Traité d'anesthésie générale

A mises à jour périodiques

Bernard DALENS

Arnette



ARNETTE
GROUPE LIAISONS S.A.
1, avenue Édouard-Belin
92856 Rueil-Malmaison Cedex

© Groupe Liaisons S.A. 2004

ISBN 2-7184-1093-0
ISBN de la mise à jour de sept. 2001 2-7184-1012-4
ISBN du classeur mis à jour de sept. 2001 2-7184-1022-1
ISBN de la mise à jour 2002 2-7184-1024-8
ISBN de la mise à jour 2003 2-7184-1000-0

Illustrations : Corinne Boudon

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les analyses et courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (loi du 11 mars 1957 – art. 40 et 41 et Code pénal art. 425).

Toutefois, ces photocopies peuvent être réalisées avec l'autorisation de l'éditeur. Celle-ci pourra être obtenue auprès du Centre français du Copyright, 20, rue des Grands-Augustins – 75006 Paris, auquel l'éditeur a donné mandat pour le représenter auprès des utilisateurs.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Avant-propos

L'anesthésie est une discipline récente dont le champ d'application, comme les technologies nouvelles auxquelles elle fait de nombreux emprunts, ne cesse de s'étendre. Sa naissance a pourtant été difficile et ses tuteurs n'ont pas toujours été bienveillants, donnant plus souvent l'impression de vouloir en faire un bonzaï, décoratif certes mais tellement fragile, que l'arbre plein de sève qu'elle est devenue en ce début du XXI^{e} siècle. Et ce n'est pas l'un des moindres paradoxes que de voir la plupart des départements universitaires d'anesthésie, chargés de son enseignement, dirigés par des réanimateurs ne pratiquant qu'occasionnellement, sinon jamais, l'anesthésie.

Au cours des 25 dernières années, les avancées ont été incroyables dans la prise en charge anesthésique de patients toujours plus fragiles et porteurs de lésions toujours plus sévères, avec une réduction telle de la mortalité ainsi que de la morbidité, que la mesure des progrès requiert l'étude de cohortes considérables de patients et le recours à des outils statistiques extrêmement élaborés. Parallèlement, il est devenu impossible, en ce début du troisième millénaire, à un anesthésiste, si motivé soit-il, de lire la totalité des publications scientifiques de sa seule spécialité ; il lui est encore moins possible d'en effectuer la synthèse et d'en dégager les éléments essentiels, ceux qui doivent le conduire à modifier sa pratique quotidienne mais également ceux qui doivent lui faire changer sa conception même de sa discipline.

Les moyens traditionnels de transmission de la connaissance sont trop lents et trop coûteux (traités d'anesthésie, au demeurant peu nombreux en langue française et dépassés dès leur sortie du fait des délais de rédaction et de fabrication), ou trop volatils et non nécessairement consensuels (conférences et réunions scientifiques diverses). Les moyens informatiques nouveaux, notamment par le biais d'internet, offrent des avantages importants pour ce qui concerne la rapidité de transmission de l'information, mais des limites considérables en termes de validité et d'objectivité. Le *Traité d'anesthésie à mises à jour périodiques* (TAGMAP) se propose de devenir un outil, l'outil peut-être, d'actualisation des connaissances combinant la qualité de l'impression traditionnelle à la rapidité de mise à niveau (consensuelle et validée) par des livraisons régulières visant à renouveler de 20 % par an environ son contenu scientifique, le tout pour un prix sinon modique du moins très modéré.

Le TAGMAP ne revendique pas une place d'honneur au sein d'une bibliothèque jamais consultée ; il ambitionne au contraire de connaître l'usure et les tâches, en totalité ou par fractions, en compagnon fidèle et dévoué de l'anesthésiste « pratiquant ». Chacun des chapitres a été rédigé par l'équipe la plus qualifiée sur le sujet ; tous les textes ont fait l'objet d'une révision éditoriale et stylistique visant à garantir la qualité scientifique et l'unité d'ensemble. La mise en page a été organisée de manière à permettre trois niveaux de lecture, allant du survol simple (lecture des tableaux et figures), à la lecture détaillée en passant par la visualisation des points essentiels de chaque section (encadrés grisés facilement repérables). La version électronique par CD-Rom d'abord et bientôt sur site internet, permettra une autre forme de consultation, plus compacte et plus interactive, et une actualisation plus rapide encore que les mises à jour « papier ».

Le TAGMAP est une aventure éditoriale de grande envergure dont le coordonnateur que je suis voudrait remercier personnellement les Éditions Arnette, et tout particulièrement Mme Véronique Grall, directrice éditoriale du projet. Comme l'anesthésie elle-même, sa gestation a mobilisé de nombreuses compétences et m'a permis de travailler de nouveau avec mes complices de longue date, le Docteur Jean-Luc Pradel et Madame Corinne Boudon ; elle a fait naître de nouvelles amitiés et même soulevé des enthousiasmes de la part de nombreux auteurs qui se sont investis massivement dans le projet et ont accepté ses règles du jeu souvent difficiles. Projet d'envergure, le TAGMAP est aussi un projet risqué : son avenir dépend de ceux qui se pencheront sur son berceau, décidant s'il mérite de vivre et d'être aidé dans sa croissance ou s'il doit au contraire être privé de sève et mourir d'inanition. L'anesthésie a mis plus d'un siècle à se libérer du carcan que ses parrains lui avaient imposé. Je ne crois pas pouvoir attendre autant…

Bernard Dalens

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Présentation de l'ouvrage

Élaboré par des experts sous la direction du Docteur Bernard Dalens, le *Traité d'anesthésie générale à mises à jour périodiques* présente l'ensemble des notions fondamentales de l'anesthésie. Il permet une lecture à trois niveaux : un survol rapide grâce à la riche iconographie et aux nombreux tableaux, une vision synthétique grâce à de nombreux encadrés, sur fond grisé, qui résument les notions essentielles, et le niveau de lecture approfondie d'un traité exhaustif. Il se caractérise par de nombreux schémas originaux, des tableaux synthétiques permettant d'accéder rapidement à l'essentiel de l'information et une riche bibliographie afin d'approfondir les recherches.

En complément de sa version imprimée, le TAGMAP est aussi fourni sur CD-Rom dans une version multimédia qui reprend l'intégralité du contenu des classeurs. Il permet une consultation immédiate par l'index ainsi qu'une recherche par mot-clé, et toutes les illustrations sont reprises en couleurs.

Configuration recommandée

- **PC**

  Pentium 200 MHz (Win 95/98/ME/NT/2000/XP)
  32 Mo RAM
  Cd-rom quadruple vitesse (4x)
  Résolution graphique 800 × 600 minima
  Millier de couleurs

- **Mac**

  Système 9
  Cd-rom quadruple vitesse (4x)
  Résolution graphique 800 × 600 minima
  Millier de couleurs

Évolutif, son principe d'enrichissement progressif et d'actualisation permet aux praticiens de bénéficier annuellement de mises à jour indispensables à leur activité quotidienne, en leur proposant de disposer des données les plus récentes de leur spécialité.

Les mises à jour sont disponibles sous forme d'abonnements séparés à souscrire auprès des éditions Arnette.

L'ensemble de ces outils fait du TAGMAP le produit de référence tant attendu permettant aux anesthésistes-réanimateurs de mettre à jour leurs connaissances de manière précise et agréable, au fait de l'actualité de la spécialité.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Liste des auteurs

Lamine ABDENNOUR – Praticien Hospitalier, Unité de Neuroanesthésie-Réanimation, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, 47-83, bd de l'Hôpital, 75013 Paris.

Frédéric ADAM – Chef de clinique, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Ambroise Paré, 9, av. Charles-de-Gaulle, 92100 Boulogne-Billancourt.

Pascal ADNET † – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation 1, Hôpital B, CHU de Lille, 59037 Lille Cedex.

Isabelle AIMÉ – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Charles Nicolle, 1, rue de Germont, 76031 Rouen Cedex.

Philippe AKNIN – Médecin anesthésiste, Service d'Anesthésie-Réanimation, Clinique du Parc Lyon, 86, bd des Belges, 69006 Lyon.

Bernard ALLAOUCHICHE – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation VI, Service de Chirurgie Générale, Hôpital Hôtel-Dieu, 1, place de l'Hôpital, 69002 Lyon.

Michèle AMAR – Maître de conférence des Universités, Praticien Hospitalier, Laboratoire d'Hématologie, Hôpital Beaujon, 100, bd du Général Leclerc, 92110 Clichy.

Abdellah AOUIFI – Médecin anesthésiste-réanimateur, Service d'Anesthésie-Réanimation, Clinique Protestante de Lyon, 3, chemin du Penthod, 69300 Caluire et Cuire.

Guy ARMANDO – Chef de Clinique, Département d'Anesthésie-Réanimation « Ouest », Hôpital L'Archet II, 151, route de Saint-Antoine de Ginestière, BP 3079, 06202 Nice Cedex 3.

Françoise d'ATHIS – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service, Département d'Anesthésie A, CHU de Montpellier, 34295 Montpellier Cedex 5.

Frédéric AUBRUN – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47-83, bd de l'Hôpital, 75013 Paris.

Gérard AUDIBERT – Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Central, CHU Nancy, 54000 Nancy.

Jean-Pierre AUFFRAY – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service du Département d'Anesthésie-Réanimation des Hôpitaux Sud, Hôpital Sainte-Marguerite, 270, bd de Sainte-Marguerite, 13274 Marseille Cedex 9.

Antoine GM AYA – Praticien Hospitalier, Fédération Anesthésie-Douleur-Urgences-Réanimation, CHU Nîmes, Hôpital Caremeau, rue du Pr. Debré, 30029 Nîmes Cedex 9.

Nabil AYOUB – Assistant spécialiste, Service d'Anesthésie, Centre Hospitalier de Versailles, 177, rue de Versailles, 78150 Le Chesnay.

Philippe BAELE – Professeur, Chef du Service d'Anesthésiologie, Cliniques Universitaires Saint-Luc, Avenue Hippocrate, UCL 10-1821, 1200 Bruxelles, Belgique.

Valérie BALABAUD-PICHON – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésiologie, Hôpital Civil, 1, place de l'Hôpital, 67091 Strasbourg Cedex.

Élisabeth BALAGNY – Responsable de l'école d'anesthésistes, Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe hospitalier Pitié-Salpétrière, 47-83, bd de l'Hôpital, 75013 Paris.

Luc BARVAIS – Professeur associé, Service d'Anesthésiologie-Réanimation, Hôpital Érasme, Route de Lennik 808, 1070 Bruxelles, Belgique.

Bruno BASSOUL – Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation, Clinique Beau-Soleil, 119, av. Lodève, 34070 Montpellier.

Olivier BASTIEN – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital cardio-vasculaire et pneumologique Louis Pradel, 28, avenue du Doyen Jean Lépine, 69500 Bron.

Bénédicte BAYET – Chef de clinique associé, Service de Chirurgie plastique, Clinique universitaire Saint-Luc, Av. Hippocrate, UCL 10-1821, 1200 Bruxelles, Belgique.

Guy BAZIN – Consultant.

Jean-Étienne BAZIN – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Hôtel-Dieu, Bd Léon Malfreyt, 63003 Clermont-Ferrand Cedex 1.

Anissa BELBACHIR – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe Hospitalier Cochin, 123, bd de Port-Royal, 75679 Paris Cedex 14.

Amar BEN AMMAR – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation C, Hôpital Sud-CHU d'Amiens, Av. Laënnec, 80480 Salouel.

Laurent BENAYOUN – Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Hôpital Beaujon, 100, bd du Général Leclerc, 92118 Clichy Cedex.

Dan BENHAMOU – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service d'Anesthésie-Réanimation des Hôpitaux Bicêtre (Kremlin-Bicêtre), Antoine Béclère (Clamart) et Paul-Brousse (Villejuif).

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Nathalie BERNARD – Chef de clinique assistant, Département d'Anesthésie-Réanimation A, CHU de Montpellier, Hôpital Lapeyronie, 34295 Montpellier Cedex 5.

Jean-Pierre BERTINCHANT – Praticien Hospitalier, Service de Cardiologie, CHU Nîmes, Hôpital Caremeau, rue du Pr. Debré, 30029 Nîmes Cedex 9.

Laurent BEYDON – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU d'Angers, 4, rue Larrey, 49100 Angers.

Philippe BIBOULET – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie A, CHU de Montpellier, 34295 Montpellier Cedex 5.

Valérie BILLARD – Médecin anesthésiste, Service d'Anesthésie, Institut Gustave Roussy, 39, rue Camille Desmoulins, 94805 Villejuif Cedex.

Bruno BISSONNETTE – Bsc, MD, FRCPC, Professeur d'Anesthésiologie-Réanimation, Université de Toronto, Directeur de la Division d'Anesthésiologie neurochirurgicale, Département d'Anesthésiologie, Cross-Appointment, Critical Case Medicine, The Hospital for Sick Children, Toronto, Ontario, Canada.

Daniel BLANC – Expert à la Direction Technique APAVE-Sud, Zone Industrielle, 33370 Artigues-près-Bordeaux.

Yvonnick BLANLŒIL – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale, CHU Nantes, Hôpital G. et R. Laënnec, 44093 Nantes Cedex 1.

Mike BLAY – Chef de Clinique, Département d'Anesthésie-Réanimation Ouest, Hôpital L'Archet 2, 151, route de Saint-Antoine de Ginestière, 06202 Nice Cedex 3.

Gilles BOCCARA – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe hospitalier Pitié-Salpétrière, 47-83, bd de l'Hôpital, 75013 Paris.

Jean-Jacques BOIGE – Ingénieur subdivisionnaire, CHU de Clermont-Ferrand, Place Henri Dunant, 63003 Clermont-Ferrand Cedex 1.

Francis BONNET – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75970 Paris Cedex 20.

Marc BONNET – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Adultes, CHU La Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille.

Maryline BORDES – Chef de Clinique-Assistant, Département d'Anesthésie-Réanimation IV, Groupe Hospitalier Pellegrin, Place A. Raba-Leon, 33076 Bordeaux.

Gilles BOULAY – Médecin anesthésiste, Département d'Anesthésie, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 82, avenue Denfert-Rochereau, 75014 Paris.

Jean-Louis BOURGAIN – Médecin anesthésiste, Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Institut Gustave Roussy, 39, rue Camille Desmoulins, 94805 Villejuif.

David BRACCO – MD, Assistant Professeur Clinique, Département d'Anesthésiologie-Réanimation, Université de Montréal, Québec, Canada.

Christine BRETON – Conseiller médical, Cram Île-de-France, Prévention des risques professionnels, 17-19, rue de Flandre, 75954 Paris Cedex 19.

Henri BRICARD – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU, Avenue de la Côte de Nacre, 14000 Caen.

Nicolas BRUDER – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille.

Luc BRUN – Interne, Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe hospitalier Pitié-Salpétrière, 47-83, bd de l'Hôpital, 75013 Paris.

Jérôme BRUNET – Cardiologue, Service de Cardiologie, Clinique Rhône-Durance, 1750, Chemin Lavarin, 84000 Avignon.

Xavier CAPDEVILA – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation A, CHU de Montpellier, Hôpital Lapeyronie, 34295 Montpellier Cedex 5.

Pierre CARLI – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Directeur médical du Samu de Paris, Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris.

Cécile CHAMBRIER – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Édouard Herriot, 5, place Arsonval, 69003 Lyon.

Claire CHARPENTIER – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Central, CHU Nancy, 54000 Nancy.

Dominique CHASSARD – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de Service, Département d'Anesthésie-Réanimation VI, Hôpital Hôtel-Dieu, 1, place de l'Hôpital, 69002 Lyon.

Marcel CHAUVIN – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Ambroise Paré, 9, av. Charles-de-Gaulle, 92104 Boulogne Cedex.

Fabrice CHOPIN – Médecin anesthésiste-réanimateur, Polyclinique d'Aguilera, 21, rue d'Estagnas, 64200 Biarritz.

Marie-Laure CITTANOVA – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe Hospitalier Pitié-Salpétrière, 47-83, bd de l'Hôpital, 75013 Paris.

Robert COHENDY – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Douleur, Groupe Hospitalo-Universitaire Caremeau, Place du Pr. Debré, 30029 Nîmes Cedex 9.

Olivier COLLANGE – Médecin attaché, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Charles Nicolle, 1, rue de Germont, 76031 Rouen Cedex.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Isabelle CONSTANT – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Armand Trousseau, 26, av. du Docteur Netter, 75012 Paris.

Pierre CORIAT – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe hospitalier Pitié-Salpétrière, 47-83, bd de l'Hôpital, 75013 Paris.

Anne-Marie CROS – Praticien Hospitalier, Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation IV, Groupe Hospitalier Pellegrin, Place A. Raba-Leon, 33076 Bordeaux.

Philippe DAILLAND – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Maternité Hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris.

Bernard DALENS – Professeur associé de l'Université Laval, Département d'Anesthésie, Centre Hospitalier Universitaire de Québec, Pavillon CHUL, 2705, bd Laurier - local 2206, Sainte-Foy, Québec, G1V-4G2, Canada.

Bertrand DEBAENE – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef du Département d'Anesthésie, CHU de Poitiers, Rue Milétrie, 86000 Poitiers.

Jean DELLAMONICA - Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Ouest, Hôpital L'Archet II, 151, route de Saint-Antoine de Ginestière, BP 3079, 06202 Nice Cedex 3.

Gaëlle DEMEILLIERS-PSISTER – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Charles Nicolle, 1, rue de Germont, 73031 Rouen.

Marie-Hélène DENNINGER – Maître de conférence des Universités, Praticien Hospitalier, Laboratoire d'Hématologie, Hôpital Beaujon, 100, bd du Général Leclerc, 92110 Clichy.

Thierry DÉPRET – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale I, Hôpital Roger Salengro, Bd Pr. J. Leclercq, 59037 Lille Cedex.

Anne DIDIER – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation IV, Hôpital Pellegrin-Enfants, place A. Raba-Leon, 33076 Bordeaux.

Pierre DIEMUNSCH – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, Hôpital de Hautepierre, Av. Molière, 67098 Strasbourg Cedex.

Marie-Pierre DILLY – Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Beaujon, 100, bd du Général Leclerc, 92110 Clichy.

François DONATI - Professeur d'anesthésie, Département d'Anesthésie-Réanimation, Université de Montréal, Campus Hôtel Dieu, 3840, rue Saint-Urbain, Montréal, Québec, H2W 1T8, Canada.

Olivier DOUCET – Praticien Hospitalier, Anesthésiste, Service de Neurochirurgie, CHU Bretonneau, 37044 Tours Cedex 1.

Laurent DUBÉ – Chef de clinique assistant, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU d'Angers, 4, rue Larrey, 49100 Angers.

Marc DUBREUIL – Médecin Anesthésiste-Réanimateur, Clinique du Tondu, 143, rue du Tondu, 33000 Bordeaux.

Anne DUCART - Chef de clinique adjoint, Service d'Anesthésiologie-Réanimation, Hôpital Érasme, Route de Lennik 808, 1070 Bruxelles, Belgique.

Frédéric DUFLO - Chef de clinique assistant, Département d'Anesthésie-Réanimation VI, Service de Chirurgie Pédiatrique, Hôpital Hôtel-Dieu, 1, place de l'Hôpital, 69002 Lyon.

Louis-Jean DUPRÉ – Médecin anesthésiste-réanimateur, Clinique Cléret, 8, rue Burdin, 73000 Chambéry.

Jacques DURANTEAU - Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, Université Paris-Sud, Hôpital de Bicêtre, 78, rue du Général Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre.

Bertrand DUREUIL – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation-SAMU, CHU Charles Nicolle, 1, rue de Germont, 76031 Rouen Cedex.

Claude ECOFFEY – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHRU de Rennes, Rue Henri Le Guilloux, 35033 Rennes.

Jean-Jacques ELEDJAM – Professeur des Universités, Chef du Département d'Anesthésie-Douleur, CHU de Nîmes, 5, rue Hoche, 30006 Nîmes Cedex.

Claire ESCLOPE-WINTER – Praticien Hospitalier, Service de Réanimation-Anesthésiologie, Centre hospitalier de Grasse, Chemin de Clavary, 06135 Grasse.

Frédéric ETHUIN – Chef de clinique assistant, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Saint-Louis, 1, rue Claude Vellefaux, 75010 Paris.

Luc EYROLLE – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe Hospitalier Cochin, 123, bd de Port-Royal, 75679 Paris Cedex 14.

Marie-Élisabeth FAYMONVILLE – Anesthésiste-Réanimateur, Chef de Service associé au Service d'Anesthésie-Réanimation, Médecin-coordinateur du Centre de la Douleur, Centre Hospitalier Universitaire, Domaine Universitaire du Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.

Pierre FEISS – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef du service d'Anesthésie-Réanimation, CHU Dupuytren, 2, av. Martin Luther King, 87042 Limoges Cedex.

Odile FENNETEAU – Praticien Hospitalier, Service d'Hématologie biologique, Hôpital Robert-Debré, 48, bd Sérurier, 75019 Paris.

Martine FERRANDIÈRE – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation 1, CHU Bretonneau, 37044 Tours Cedex 1.

Pierre FIALON – Praticien Hospitalier, Unité Centrale de Sécurité Transfusionnelle et d'Hémovigilance, CHU de Bordeaux, Groupe Hospitalier Pellegrin, Place Amélie Raba-Léon, 33076 Bordeaux Cedex.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Marc FISCHLER – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie, Hôpital Foch, 92150 Suresnes.

Jacques FUSCIARDI – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation 2, CHU Bretonneau, 37044 Tours Cedex 1.

Alain GARAY – Avocat à la Cour d'Appel de Paris, Délégué général des Rencontres Médecine, Droit et Philosophie d'Aix-en-Provence, 12, rue du Débarcadère, 75017 Paris.

Dominique GARNAUD – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital de La Source, BP 2439, Orléans Cedex 1.

Thomas GEERAERTS – Interne des Hôpitaux de Paris, Département d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, Université Paris-Sud, Hôpital de Bicêtre, 78, rue du Général Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre.

Élisabeth GIAUFRÉ – Anesthésiste-Réanimateur, Hôpital Privé Clairval, 317, bd du Redon, 13009 Marseille.

Romain GILLET – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation-SAMU, CHU Charles Nicolle, 1, rue de Germont, 76031 Rouen Cedex.

Carine GIUNTI – Chef de Clinique, Département d'Anesthésie-Réanimation Est, Hôpital Saint-Roch, 5, rue Pierre Dévoluy, 06006 Nice Cedex 1.

Philippe GORCE – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Jean Verdier, Avenue du 14 Juillet, 93143 Bondy Cedex.

Arnaud GOUCHET – Praticien Hospitalier, Anesthésiste, Service de Neurochirurgie, CHU Bretonneau, 37044 Tours Cedex 1.

François GOUIN – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Adultes, CHU La Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille.

Bruno GRENIER – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation 3, Hôpital Pellegrin, 33076 Bordeaux Cedex.

Philippe GRILLO – Assistant des Universités, Assistant des Hôpitaux, Département d'Anesthésie-Réanimation Adultes, CHU La Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille.

Dominique GRIMAUD – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Est, Hôpital Saint-Roch, 5, rue Pierre Dévoluy, 06006 Nice Cedex 1.

Sophie GROMB – MD, JD, PhD, Professeur de Médecine Légale et de droit de la Santé, Chef de Service de Médecine Légale, CHU Pellegrin, Place Amélie Raba-Léon, 33076 Bordeaux Cedex.

Joanne GUAY – Professeur, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, 5415, bd de l'Assomption, HIT 2M4, Montréal, Québec, Canada.

Catherine GUIDON – Maître de conférence des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Adultes, CHU La Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille.

Michel GUIRAUD – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation VI, Hôpital Hôtel-Dieu, 1, place de l'Hôpital, 69002 Lyon.

Jean-Christophe HA – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation III, Hôpital Pellegrin, Place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux Cedex.

Jean-Pierre HABERER – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Hôtel-Dieu, 1, place du Parvis Notre-Dame, 75004 Paris.

Salem HAMANA – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation des Hôpitaux Sud, Hôpital Sainte-Marguerite, 270, bd de Sainte-Marguerite, 13274 Marseille Cedex 9.

Jamil HAMZA – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de Service, Département d'Anesthésie, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 82, avenue Denfert-Rochereau, 75014 Paris.

Denis HAUSBERGER – Attaché, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Civil, 1, place de l'Hôpital , 67100 Strasbourg.

Elisabeth HENTGEN – Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Institut Gustave Roussy, 39, rue Camille Desmoulins, 94805 Villejuif.

Marie-Françoise HURTAUD-ROUX – Praticien Hospitalier, Service d'Hématologie biologique, Hôpital Robert-Debré, 48, bd Sérurier, 75019 Paris.

Carole ICHAI – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Est, Hôpital Saint-Roch, 5, rue Pierre Dévoluy, 06006 Nice Cedex 1.

Laurent JACOB – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Saint-Louis, 1, rue Claude Vellefaux, 75010 Paris.

Daniel JAECK – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service, Département de Chirurgie viscérale, hépatique et endocrinienne, Hôpital de Hautepierre, 1, av. Molière, 67098 Strasbourg Cedex.

Gérard JANVIER – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de Service, Département d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale II, CHU de Bordeaux, Groupe Hospitalier Sud, Avenue de Magellan, 33604 Pessac Cedex.

Pascal JEANNES – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Douleur, Groupe Hospitalo-Universitaire Caremeau, Place du Pr Debré, 30029 Nîmes Cedex 9.

Jean JORIS – Anesthésiste-Réanimateur, Département d'Anesthésie-Réanimation, Centre Hospitalier Universitaire, Domaine Universitaire du Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.

Ariane JUNCA – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75970 Paris Cedex 20.

Philippe JUVIN – Praticien Hospitalier, Département de Réanimation Chirurgicale, Hôpital Bichat, 46, rue Henri Huchard, 75877 Paris Cedex 18.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

François KERBAUL – Assistant hospitalo-universitaire, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille.

Philippe KIRSTETTER – Médecin anesthésiste, Service d'Anesthésie-Réanimation, Clinique du Parc Lyon, 86, bd des Belges, 69006 Lyon.

Renée KRIVOSIC-HORBER – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale I, Hôpital Roger Salengro, Bd Pr. J. Leclercq, 59037 Lille Cedex.

Jean-Emmanuel de LA COUSSAYE – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Fédération Anesthésie-Douleur-Urgences-Réanimation, CHU Nîmes, Hôpital Caremeau, rue du Pr. Debré, 30029 Nîmes Cedex 9.

Marc LAFFON – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation 1, CHU Bretonneau, 37044 Tours Cedex 1.

Jacky LAGUERRE – Praticien Hospitalier, Anesthésiste-Réanimateur-Brûlologue, Coordonnateur de la Fédération des Services de Brûlés Adultes-Enfants, Service des Brûlés Adultes, CHU de Toulouse-Rangueil, 1, avenue du Pr. Jean-Poulhès, 31403 Toulouse Cedex 4.

Meriam LAMRAOUI – Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Beaujon, 100, bd du Général-Leclerc, 92110 Clichy.

Maurice LAMY – Anesthésiste-Réanimateur, Chef du Service d'Anesthésie-Réanimation, Président du Département d'Anesthésie-Réanimation, Centre Hospitalier Universitaire, Domaine Universitaire du Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.

Olivier LANGERON – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe Hospitalier Pitié-Salpétrière, 47-83, bd de l'Hôpital, 75013 Paris.

Isabelle LANGLADE – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Gabriel Montpied, BP 69, 63003 Clermont-Ferrand Cedex 1.

Steve LAUREYS – Neurologue, Département de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire, Domaine Universitaire du Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique et Centre de Recherche du Cyclotron, Université de Liège, Domaine Universitaire du Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.

Henri LAVERAN – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Faculté de Médecine, Service d'Hygiène Hospitalière, Place Henri Dunant, 63000 Clermont-Ferrand.

Jean-Dominique LAW-KOUNE – Médecine anesthésiste-réanimateur, Service d'Anesthésie, Hôpital Foch, 92150 Suresnes.

Guy LE GALL – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU, 29609 Brest Cedex.

Philippe LÉGER – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Institut de Cardiologie, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47-83, bd de l'Hopital, 75013 Paris.

Jean-Jacques LEHOT – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Hôpital Cardiovasculaire et Pneumologique Louis Pradel, 28, av. du Doyen Lépine, 69500 Bron.

Corinne LEJUS – Maître de conférence des Universités, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Hôtel-Dieu, Place Alexis Ricordeau, 44035 Nantes Cedex 01.

Danielle LE MAHO – Médecin anesthésiste-réanimateur, Centre médico-chirurgical obstétrical (CMCO), 19, rue Louis Pasteur, 67300 Schiltigheim.

Claude LENTSCHENER – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, Groupe Hospitalier Cochin, 123, bd de Port-Royal, 75679 Paris Cedex 14.

Thomas LESCOT – Interne en anesthésie-réanimation, Unité de Neuroanesthésie-Réanimation, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, 47-83, bd de l'Hôpital, 75013 Paris.

Jacques LEVRAUT – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Est, Hôpital Saint-Roch, 5, rue Pierre Dévoluy, 06006 Nice Cedex 1.

Sandrine LOPEZ – Chef de clinique assistant, Département d'Anesthésie-Réanimation A, CHU de Montpellier, Hôpital Lapeyronie, 34295 Montpellier Cedex 5.

Abderrahim MAATOUG – Interne.

Philippe MACAIRE – Médecin anesthésiste, Service d'Anesthésie-Réanimation, Clinique du Parc Lyon, 86, bd des Belges, 69006 Lyon.

Jean-Marc MALINOVSKY – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Hôtel-Dieu, 44093 Nantes Cedex.

Jean MANTZ – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale, Hôpital Bichat, 46, rue Henri Huchard, 75018 Paris.

Pierre MAQUET – Neurologue, Département de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire, Domaine Universitaire du Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique et Centre de Recherche du Cyclotron, Université de Liège, Domaine Universitaire du Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.

Emmanuel MARRET – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris.

Pierre MARSOL – Praticien Hospitalier, Anesthésiste-Réanimateur, Service d'Anesthésie-Réanimation, Secteur des Brûlés, Hôpital d'Enfants Armand-Trousseau, 26, avenue du Dr Arnold Netter, 75012 Paris.

Claude MARTIN – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service, Hôpital Nord, Département d'Anesthésie-Réanimation, Chemin des Bourrely, 13326 Marseille Cedex 15.

Laure MARTIN – Assistant chef de clinique, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHRU de Rennes, Rue Henri Le Guilloux, 35033 Rennes.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Jean MARTY – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Beaujon, 100, bd du Général-Leclerc, 92110 Clichy.

Pierre MAURETTE – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation III, Hôpital Pellegrin, Place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux Cedex.

Philippe MAURIAT – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris.

Marie-Noëlle MAYER – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Maternité Hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris.

Alain MAYNE – Anesthésiste-Réanimateur, Service d'Anesthésie, Clinique universitaire Saint-Luc, Av. Hippocrate, UCL 10-1821, 1200 Bruxelles, Belgique.

Jean-Xavier MAZOIT – Praticien Hospitalier, Laboratoire d'Anesthésie, Faculté de Médecine, Université Paris-Sud, Hôpital de Bicêtre, 63, rue Gabriel Péri, 94270 Le Kremlin-Bicêtre.

Claude MEISTELMAN – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpitaux de Brabois-Adultes, Rue du Morvan, 54511 Vandœuvre.

Colette MERCIER – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation 1, CHU Bretonneau, 37044 Tours Cedex 1.

Frédéric MERCIER – Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Antoine Béclère, 157, rue de la Porte de Trivaux, 92141 Clamart Cedex.

Pierre MICHELET – Chef de Clinique, Département d'Anesthésie-Réanimation des Hôpitaux Sud, Hôpital Sainte-Marguerite, 270, bd de Sainte-Marguerite, 13274 Marseille Cedex 9.

Philippe DE MOERLOOSE – Professeur d'Angiologie, Responsable de l'Unité d'hémostase, Hôpital Cantonal Universitaire, 25, rue Micheli de Crest, 1211 Genève 4, Suisse.

Laurent MOHEDANO – Responsable Activité Réseau de Communication et Automatismes, APAVE-Sud, Zone Industrielle, 33370 Artigues-près-Bordeaux.

Serge MOLLIEX – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital de Bellevue, Bd Pasteur, 42055 Saint-Étienne Cedex 2.

Philippe MONTRAVERS – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation C, Hôpital Sud-CHU d'Amiens, av. Laënnec, 80480 Salouel.

Raoul MUCHADA – Chef de service d'anesthésie, Clinique Mutualiste, 107, rue Trarieux, 69003 Lyon.

Denis ORTÉGA – Praticien Hospitalier, Chef de service, Hôpital Nord, Département d'Anesthésie-Réanimation, Chemin des Bourrely, 13326 Marseille Cedex 15.

Yves OZIER – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Groupe Hospitalier Cochin, 123, bd de Port-Royal, 75679 Paris Cedex 14.

Laure PAIN – Praticien Hospitalier, GRERCA (Groupe de Recherche Expérimentale sur les Répercussions Cognitives de l'Anesthésie), INSERM U405 et Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.

Gilles PARMENTIER – Praticien hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Louis-Mourier, 178, rue des Renouillers, 92701 Colombes Cedex.

Jean PASCAL – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital de Bellevue, Bd Pasteur, 42055 Saint-Étienne Cedex 2.

Philippe PENDEVILLE – Médecin anesthésiste, Chef de clinique associé, Service d'Anesthésie, Clinique universitaire Saint-Luc, Av. Hippocrate, UCL 10-1821, 1200 Bruxelles, Belgique.

Olivier PERUS – Chef de Clinique, Département d'Anesthésie-Réanimation « Ouest », Hôpital L'Archet II, 151, route de Saint-Antoine de Ginestière, BP 3079, 06202 Nice Cedex 3.

Sophie PETIT – Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, Hôpital de Hautepierre, Av. Molière, 67098 Strasbourg Cedex.

Sandrine PHAM-TOURREAU – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Jean-Verdier, Avenue du 14-Juillet, 93140 Bondy.

François PHILIP – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Ouest, Hôpital Archet II, 151, route de Saint-Antoine de Ginestière, BP 3079, 06202 Nice Cedex 3.

Charles PILIPILI – Professeur, Chef de clinique, Service de Stomatologie, Clinique universitaire Saint-Luc, Av. Hippocrate, UCL 10-1821, 1200 Bruxelles, Belgique.

Vincent PIRIOU – Praticien Hospitalier, Hôpital Cardio-vasculaire et Pneumologique Louis Pradel, 28, av. du Doyen Lépine, 69500 Bron.

Benoît PLAUD – Médecin anesthésiste, Chef de Service, Service d'Anesthésie-Réanimation-Urgences, Fondation Rothschild, 25-29, rue Manin, 75019 Paris.

Philippe PLOBNER – Chef de clinique assistant, Département d'Anesthésiologie, Hôpital Civil, 1, place de l'Hôpital, 67091 Strasbourg Cedex.

Chantal POBEAU – Infirmière hygiéniste, Faculté de Médecine, Service d'Hygiène Hospitalière, Place Henri Dunant, 63000 Clermont-Ferrand.

David POPESCO – Chef de clinique, Département d'Anesthésie-Réanimation C, Hôpital Sud-CHU d'Amiens, Av. Laënnec, 80480 Salouel.

Thierry POTTECHER – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, Hôpital de Hautepierre, Av. Molière, 67098 Strasbourg Cedex.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Jean-Charles POUPELIN – Chef de Clinique assistant, Département d'Anesthésie-Réanimation VI, Hôpital Hôtel-Dieu, 1, place de l'Hôpital, 69002 Lyon.

Jean-Louis POURRIAT – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Fédération Anesthésie-Réanimation-Urgences, Chef du Service des Urgences, Hôpital Hôtel-Dieu, 1, place du Parvis Notre-Dame, 75004 Paris..

François PRIMA – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation des Hôpitaux Sud, Hôpital Sainte-Marguerite, 270, bd Sainte-Marguerite, 13274 Marseille Cedex 9.

Louis PUYBASSET – Praticien Hospitalier, Unité de Neuro-anesthésie-Réanimation, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, 47-83, bd de l'Hôpital, 75013 Paris.

Marc RAUCOULES-AIMÉ – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de Service du Département d'Anesthésie-Réanimation « Ouest », Hôpital L'Archet II, 151, route de Saint-Antoine de Ginestière, BP 3079, 06202 Nice Cedex 3.

Patrick RAVUSSIN – Professeur d'anesthésie, Chef du Département d'Anesthésiologie et Réanimation, Hôpital Régional, Avenue du Grand Champsec, 80, 1951 Sion, Suisse.

Evelyne RAYBAUD – Médecin attaché, Faculté de Médecine, Service d'Hygiène Hospitalière, Place Henri Dunant, 63000 Clermont-Ferrand.

Géraldine RENAUD – Chef de clinique, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Hôtel-Dieu, 44093 Nantes Cedex.

Hervé REYCHLER – Professeur, Chef du Département de Stomatologie et de Chirurgie maxillo-faciale, Clinique universitaire Saint-Luc, Av. Hippocrate, UCL 10-1821, 1200 Bruxelles, Belgique.

Philippe RICHEBÉ – Assistant, Département d'Anesthésie-Réanimation III, Hôpital Pellegrin, Place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux Cedex.

Jacques RIPART – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef du Département Anesthésie-Douleur, Groupe Hospitalo-Universitaire Caremeau, place du Pr. Debré, 30029 Nîmes Cedex 9.

Antoine ROCH – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation des Hôpitaux Sud, Hôpital Sainte-Marguerite, 270, bd Sainte-Marguerite, 13274 Marseille Cedex 9.

Nadia ROSENCHER – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe Hospitalier Cochin, 123, bd de Port-Royal, 75679 Paris Cedex 14.

Bertrand ROZEC – Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale, CHU Nantes, Hôpital G. et R. Laënnec, 44093 Nantes Cedex 1.

Yves RYCKWAERT – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation A, CHU de Montpellier, Hôpital Lapeyronie, 34295 Montpellier Cedex 5.

Laure de SAINT BLANQUAT – Médecin anesthésiste, Département d'Anesthésie, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 82, avenue Denfert-Rochereau, 75014 Paris.

Charles Marc SAMAMA – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Avicenne, 125, route de Stalingrad, 93009 Bobigny Cedex.

Dominique SANTELLI – Praticien Hospitalier, Chef de service, Hôpital Nord, Département d'Anesthésie-Réanimation, Chemin des Bourrely, 13326 Marseille Cedex 15.

Xavier SAUVAGNAC – Praticien Hospitalier, Anesthésiste, Service de Gynéco-obstétrique, CHU Bretonneau, 37044 Tours Cedex 1.

Philippe SCHERPEREEL – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service, Département d'Anesthésie-Réanimation 2, CHRU de Lille, 59037 Lille Cedex.

Denis SCHMARTZ – Chef de clinique adjoint, Service d'Anesthésiologie-Réanimation, Hôpital Érasme, Route de Lennik 808, 1070 Bruxelles, Belgique.

Marianne SCHOLTÈS – Directrice éditoriale, Editions Optimed, 80, bd Saint-Marcel, 75005 Paris.

François SEMJEN – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation 4, Groupe Hospitalier Pellegrin, Place A. Raba-Leon, 33076 Bordeaux.

Alain SERRIE – Praticien Hospitalier, Département de diagnostic et de traitement de la douleur, Hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise Paré, 75475 Paris Cedex 10.

Frédérique SERVIN – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Bichat, 75877 Paris Cedex 18.

Michel SFEZ – Médecin anesthésiste, Clinique Saint-Jean-de-Dieu, 19, rue Oudinot, 75007 Paris.

Sergio SICILIANO – Chef de clinique adjoint, Service de Stomatologie, Clinique universitaire Saint-Luc, Av. Hippocrate, UCL 10-1821, 1200 Bruxelles, Belgique.

Lionel SIMON – Médecin anesthésiste, Département d'Anesthésie, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 82, avenue Denfert-Rochereau, 75014 Paris.

Annick STEIB – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésiologie, Hôpital Civil, 1, place de l'Hôpital, 67091 Strasbourg Cedex.

François SZTARK – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation 1, Groupe Hospitalier Pellegrin, Place A. Raba-Leon, 33076 Bordeaux.

Benoît TAVERNIER – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation 1, Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille, 59037 Lille Cedex.

Caroline TÉLION – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris.

Alexandre TOESCA – Ingénieur Hospitalier, Direction des Travaux, Hôpital de Cimiez, BP 1179, 4, avenue reine Victoria, 06003 Nice Cedex 1.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Jean-Pierre TOURNADRE † – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation VI, Hôpital Hôtel-Dieu, 1, place de l'Hôpital, 69002 Lyon.

Ousmane TRAORE – Maître de conférence des Universités, Faculté de Médecine, Service d'Hygiène Hospitalière, Place Henri Dunant, 63000 Clermont-Ferrand.

Gilles TROCHÉ – Praticien Hospitalier, Service de Réanimation Médico-Chirurgicale, Centre Hospitalier de Versailles, 177, rue de Versailles, 78150 Le Chesnay.

Laurence VACHON – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU d'Angers, 4, rue Larrey, 49100 Angers.

Jocelyne VALFREY – Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, Hôpital Civil, 1, place de l'Hôpital, 67100 Strasbourg.

Philippe VAN DER LINDEN – Professeur, Chef de Service en Anesthésie cardiaque, CHU Charleroi, Boulevard Paul Janson 92, 6000 Charleroi, Belgique.

Luc J. VAN OBBERGH – Chef de clinique, Département d'Anesthésie, Cliniques Universitaires Saint Luc, 10, avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles, Belgique.

Benoît VEBER – Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Responsable de l'Unité de réanimation chirurgicale, CHU Charles Nicolle, 1, rue de Germont, 73031 Rouen.

Myriam VERNY-PIC – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Hôtel-Dieu, Bd Léon Malfreyt, 63003 Clermont-Ferrand Cedex 1.

Francis VEYCKEMANS – Professeur d'anesthésie, Service d'Anesthésiologie, Clinique universitaire Saint-Luc, Av. Hippocrate, UCL 10-1821, 1200 Bruxelles, Belgique.

Marcel-Louis VIALLARD – Médecin anesthésiste responsable de l'Unité mobile des soins palliatifs, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris.

Michel VIDECOQ – Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Hôpital Laënnec, bd Jacques-Monod-Saint Herblain, 44093 Nantes.

Éric VIEL – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Douleur, CHU de Nîmes, 5, rue Hoche, 30006 Nîmes Cedex.

Andrée DE VILLÉ – Professeur d'anesthésie, Hôpital Brugman, Place Van Gehuchten, 1090 Bruxelles, Belgique.

Xavier VIVIAND – Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Nord, Chemin des Bourelly, 13326 Marseille Cedex 15.

Benoît VIVIEN – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47-83, bd de l'Hôpital, 75013 Paris.

Oliver WILDER-SMITH – Docteur, Nociception Research Group, Berne, Suisse.

Ouardia ZERHOUNI – Médecin anesthésiste, Hôpital Jean Rostand, Département d'Anesthésie-Réanimation, 7, av. de la République, 94200 Ivry-sur-Seine.

Paul Joseph ZETLAOUI – Praticien Hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital de Bicêtre, 78, rue du Général Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

SOMMAIRE

(Les chapitres en gras ont été publiés. Ceux en maigre apparaîtront dans les prochaines mises à jour)

Avant-propos

Présentation de l'ouvrage

Partie I - Physiologie

Chapitre 1 **Électrophysiologie cardiaque et effets des agents anesthésiques.** *Antoine GM Aya, Jean-Emmanuel de La Coussaye*

Chapitre 2 Régulation de l'hémodynamique et effet des agents anesthésiques

Chapitre 3 **Physiologie respiratoire en anesthésie.** *Laure Martin, Claude Ecoffey*

Chapitre 4 **Physiologie rénale. Implications anesthésiques.** *Frédéric Ethuin, Laurent Jacob*

Chapitre 5 **Physiologie du système nerveux central : quelques concepts pour l'anesthésie.** *David Bracco, Bruno Bissonnette*

Chapitre 6 **Physiologie de la transmission neuromusculaire.** *Claude Meistelman, François Donati*

Chapitre 7 **Physiologie du système nerveux autonome.** *Isabelle Constant*

Chapitre 8 **Physiologie de l'hémostase, des cellules sanguines et hématopoïèse.** *Marie-Hélène Denninger, Michèle Amar, Marie-Françoise Hurtaud-Roux, Odile Fenneteau*

Chapitre 9 **Réactions endocriniennes, immunitaires et métaboliques à la chirurgie.** *Philippe Scherpereel, Benoît Tavernier, Cécile Chambrier*

Chapitre 10 **Physiologie hépatique et digestive. Implications en anesthésie-réanimation.** *Mike Blay, Olivier Pérus, Marc Raucoules-Aimé*

Chapitre 11 **Physiologie, physiopathologie et évaluation de la douleur.** *Alain Serrie*

Chapitre 12 **Régulation de la température et hypothermie péri-anesthésique.** *David Bracco, Bruno Bissonnette*

Chapitre 13 **Transport de l'oxygène par le sang - Notions de transport du CO_2 et des ions hydrogène.** *Philippe Baele, Philippe van der Linden*

Chapitre 14 **Particularités de l'enfant. Aspects anatomiques, physiologiques, psychologiques et pharmacologiques.** *Elisabeth Giaufré*

Chapitre 15 **Modifications physiologiques au cours de la grossesse et implications anesthésiques.** *Philippe Dailland*

Chapitre 16 **Physiologie du vieillissement.** *Frédérique Servin*

Chapitre 17 **Physiologie et physiopathologie de l'équilibre acidobasique : implications périopératoires.** *Carole Ichai, Carine Giunti, Jacques Levraut, Dominique Grimaud*

Chapitre 18 **Mémorisations périopératoires.** *Laure Pain, Jean Mantz*

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Partie II – Pharmacologie

Chapitre 1 **Modes d'action des anesthésiques généraux et théories de l'anesthésie générale.** *Jean Mantz*

Chapitre 2 **Principes généraux de pharmacocinétique appliqués à l'anesthésie.** *Luc J. Van Obbergh*

Chapitre 3 **Principes généraux du métabolisme des anesthésiques.** *Corinne Lejus*

Chapitre 4 **Anesthésiques halogénés.** *Pierre Feiss*

Chapitre 5 **Hypnotiques intraveineux.** *Pascal Adnet* †

Chapitre 6 **Curares : pharmacologie, principes de sélection et schémas d'utilisation.** *Benoît Plaud, François Donati, Claude Meistelman*

Chapitre 7 **Analgésiques.** *Marcel Chauvin*

Chapitre 8 **Pharmacologie des anesthésiques locaux.** *Lionel Simon, Jean-Xavier Mazoit*

Chapitre 9 **Pharmacologie des antalgiques mineurs.** *Frédéric Aubrun*

Chapitre 10 **Antagonistes en anesthésie-réanimation : pharmacologie et schémas pratiques d'utilisation.** *Bertrand Debaene*

Chapitre 11 **Agents de prémédication, sédatifs et vagolytiques.** *Jean-Pierre Haberer*

Chapitre 12 **Cristalloïdes et colloïdes.** *Bernard Allaouchiche, Frédéric Duflo, Dominique Chassard*

Chapitre 13 **Pharmacologie et principes d'utilisation des catécholamines.** *Thomas Geeraerts, Jacques Duranteau*

Chapitre 14 **Médicaments d'urgence au bloc opératoire.** *Bertrand Rozec, Yvonnick Blanlœil, Corinne Lejus*

Partie III – Équipement, matériel et règles de sécurité

Chapitre 1 **Matériel d'assistance respiratoire et ventilateurs d'anesthésie pour l'adulte.** *Pierre Feiss*

Chapitre 2 **Matériel pour le conditionnement du patient.** *Arnaud Gouchet, Olivier Doucet, Xavier Sauvagnac, Colette Mercier*

Chapitre 3 **Monitorage peropératoire : matériel, indications et techniques.** *Jean-Étienne Bazin, Isabelle Langlade*

Chapitre 4 **Mesure du débit aortique par méthode non invasive.** *Raoul Muchada*

Chapitre 5 **Positionnement du patient au bloc opératoire.** *Serge Molliex, Jean Pascal*

Chapitre 6 **Organisation du travail anesthésique au bloc opératoire.** *Jean-Étienne Bazin*

Chapitre 7 **Matériel et équipement pour l'anesthésie pédiatrique.** *Francis Veyckemans*

Chapitre 8 **Prévention des infections nosocomiales et du risque infectieux pour le personnel.** *Évelyne Raybaud, Chantal Pobeau, Ousmane Traore, Henri Laveran*

Chapitre 9 **Dossier médical et feuille d'anesthésie.** *Laurent Beydon, Laurent Dubé, Laurence Vachon*

Chapitre 10 **Exposition professionnelle aux gaz et vapeurs anesthésiques.** *Christine Breton*

Chapitre 11 **Réseau d'alimentation et sécurité électrique au bloc opératoire.** *Alexandre Toesca, Daniel Blanc, Laurent Mohedano*

Chapitre 12 **Interférences électromagnétiques au bloc opératoire et leur prévention.** *Jean-Jacques Boige*

Partie IV – Prise en charge et stratégies anesthésiques courantes

Chapitre 1 **Consultation d'anesthésie : examens complémentaires préopératoires. Information et préparation du patient.** *François Gouin, Catherine Guidon, Marc Bonnet, Philippe Grillo*

Chapitre 2 **Prémédication et sédation.** *Jean-Charles Poupelin, Michel Guiraud, Dominique Chassard*

Chapitre 3 **Oxygénation préalable à l'anesthésie générale (préoxygénation).** *Jacques Fusciardi*

Chapitre 4 **Induction et entretien de l'anesthésie.** *Xavier Viviand, Serge Molliex*

Chapitre 5 **Techniques de blocs périphériques des membres chez l'adulte.** *Jean-Jacques Eledjam, Jacques Ripart, Bruno Bassoul, Éric Viel*

Chapitre 6 **Techniques de blocs centraux chez l'adulte.** *Frédéric Adam, Francis Bonnet*

Chapitre 7 **Anesthésie locorégionale intraveineuse et anesthésie locale par infiltration.** *Louis-Jean Dupré*

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Chapitre 8 **Anesthésies générale et locorégionale combinée en chirurgie réglée chez l'adulte.** *Philippe Aknin, Philippe Kirstetter, Philippe Macaire*

Chapitre 9 **Anesthésie en ventilation spontanée.** *David Popesco, Philippe Montravers, Amar Ben Ammar*

Chapitre 10 **Apports, remplissage et compensation des pertes peropératoires.** *Nathalie Bernard, Sandrine Lopez, Yves Ryckwaert, Xavier Capdevila*

Chapitre 11 **Introduction à la chirurgie ambulatoire.** *Guy Bazin*

Chapitre 12 **Anesthésie en dehors du bloc opératoire.** *Jean-Étienne Bazin, Myriam Verny-Pic*

Chapitre 13 **Stratégies préopératoires d'épargne sanguine homologue.** *Nadia Rosencher, Luc Eyrolle, Yves Ozier, Anissa Belbachir, Marie-Noëlle Mayer*

Chapitre 14 Ce chapitre a été réintégré au sein du chapitre IV–13 : « Stratégies préopératoires d'épargne sanguine homologue ».

Chapitre 15 **Réveil postopératoire.** *Anne-Marie Cros, François Semjen, François Sztark*

Chapitre 16 **Antibiothérapie et antibioprophylaxie en anesthésie.** *Benoît Veber, Gaëlle Demeilliers-Psister, Isabelle Aimé, Olivier Collange*

Chapitre 17 **Techniques et stratégies de prise en charge de la douleur postopératoire.** *Marcel Chauvin*

Chapitre 18 **Place des antalgiques mineurs dans la prise en charge de la douleur postopératoire.** *Frédéric Aubrun*

Chapitre 19 **Hypotension contrôlée et hypothermie intentionnelle.** *François Kerbaul, Nicolas Bruder*

Partie V – Gestion des situations critiques et des complications

Chapitre 1 **Anesthésie du patient polytraumatisé.** *Pierre Carli, Caroline Télion*

Chapitre 2 **Troubles thermiques peropératoires.** *Renée Krivosic-Horber, Thierry Dépret, Pascal Adnet* †

Chapitre 3 **Arrêt cardiocirculatoire – adulte et enfant.** *Caroline Télion, Pierre Carli*

Chapitre 4 **Complications hémodynamiques périopératoires et leur gestion.** *Benoît Vivien, Pierre Coriat*

Chapitre 5 **Troubles du rythme cardiaque peropératoires et leur traitement.** *Antoine GM Aya, Jean-Pierre Bertinchant, Jérôme Brunet, Jean-Emmanuel de La Coussaye*

Chapitre 6 **Complications respiratoires au cours de l'anesthésie.** *Bertrand Dureuil, Romain Gillet, Gaëlle Demeilliers-Pfister*

Chapitre 7 **Insuffisance et dysfonctionnements rénaux périopératoires.** *Marie-Laure Cittanova, Ouardia Zerhouni*

Chapitre 8 **Prise en charge anesthésique des urgences obstétricales.** *Philippe Dailland*

Chapitre 9 **Anesthésie de la femme enceinte pour une chirurgie non obstétricale.** *Philippe Dailland*

Chapitre 10 **Complications survenant à l'induction.** *Maryline Bordes, Anne-Marie Cros, François Sztark*

Chapitre 11 **Complications postopératoires précoces et leur prévention.** *François Gouin, Catherine Guidon, Marc Bonnet, Philippe Grillo*

Chapitre 12 **Embolie gazeuse au bloc opératoire.** *Marc Fischler, Jean-Dominique Law-Koune*

Partie VI – Techniques et monitoring particuliers

Chapitre 1 **Techniques d'assistance ventilatoire.** *Sophie Petit, Abderrahim Maatoug, Denis Hausberger, Pierre Diemunsch, Jocelyne Valfrey, Thierry Pottecher*

Chapitre 2 **Techniques d'abord vasculaire et d'assistance hémodynamique.** *Martine Ferrandière, Marc Laffon, Xavier Sauvagnac, Dominique Garnaud, Colette Mercier*

Chapitre 3 **Contrôle pharyngé des voies aériennes et ventilation contrôlée.** *Anne-Marie Cros, Fabrice Chopin, Anne Didier*

Chapitre 4 **Monitorage de la pression intracrânienne.** *Lamine Abdennour, Thomas Lescot, Louis Puybasset*

Chapitre 5 **Hypnose et anesthésie : aspects neurophysiologiques et implications pratiques.** *Marie-Élisabeth Faymonville, Steve Laureys, Jean Joris, Maurice Lamy, Pierre Maquet*

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Chapitre 6 **Contrôle de l'intégrité fonctionnelle de la moelle épinière.** *Olivier Langeron*
Chapitre 7 **Surveillance de la profondeur de l'anesthésie.** *Valérie Billard*

Partie VII – Spécificités anesthésiques selon le terrain

Chapitre 1 **Anesthésie du sujet âgé.** *Frédérique Servin, Philippe Juvin*
Chapitre 2 **Anesthésie générale de l'enfant.** *Francis Veyckemans*
Chapitre 3 **Anesthésie locorégionale chez l'enfant.** *Bernard Dalens*
Chapitre 4 **Anesthésie de la femme enceinte : en dehors du travail, pour le travail et pour la césarienne.** *Gilles Boulay, Lionel Simon, Laure de Saint Blanquat, Jamil Hamza*
Chapitre 5 **Analgésie locorégionale pour le travail obstétrical.** *Dan Benhamou, Frédéric Mercier*
Chapitre 6 **Anesthésie d'un patient souffrant d'insuffisance hépatocellulaire et/ou d'hypertension portale.** *Guy Armando, Olivier Perus, Marc Raucoules-Aimé*
Chapitre 7 **Prise en charge périopératoire d'un patient porteur d'un trouble de l'hémostase, ou traité par anticoagulants ou antiagrégeants plaquettaires.** *Charles Marc Samama, Emmanuel Marret, Marianne Scholtès, Sandrine Pham-Tourreau, Joanne Guay, Philippe de Moerloose*
Chapitre 8 **Interactions entre médicaments cardiovasculaires et anesthésie.** *Luc Brun, Gilles Boccara, Pierre Coriat*
Chapitre 9 **Anesthésie d'un patient transplanté pour une chirurgie autre que la transplantation.** *Annick Steib, Danielle Le Maho*
Chapitre 10 **Anesthésie du patient en état de choc.** *Dominique Santelli, Denis Ortéga, Claude Martin*
Chapitre 11 **Anesthésie du patient cardiaque.** *Vincent Piriou, Abdellah Aouifi, Jean-Jacques Lehot*
Chapitre 12 **Anesthésie d'un patient souffrant de pathologie respiratoire sévère.** *Bertrand Dureuil*
Chapitre 13 **Asthme et pathologies allergiques graves : conduite de l'anesthésie.** *Dominique Chassard, Bernard Allaouchiche, Jean-Pierre Tournadre †*
Chapitre 14 **Anesthésie d'un patient souffrant d'une affection neuromusculaire.** *Benoît Plaud, Claude Meistelman*
Chapitre 15 **Anesthésie d'un patient atteint d'insuffisance rénale.** *Marie-Laure Cittanova*
Chapitre 16 **Anesthésie du patient obèse.** *Pascal Jeannes, Robert Cohendy, Jacques Ripart*
Chapitre 17 **Anesthésie et endocrinopathies.** *Annick Steib, Philippe Plobner, Valérie Balabaud-Pichon, Claire Esclope-Winter, Daniel Jaeck*

Partie VIII – Spécificités anesthésiques selon les spécialités chirurgicales

Chapitre 1 **Anesthésie pour chirurgie digestive générale, occlusion intestinale et péritonite.** *Nabil Ayoub, Gilles Troché*
Chapitre 2 **Anesthésie en orthopédie.** *Paul Joseph Zetlaoui*
Chapitre 3 **Anesthésie pour chirurgie urologique.** *Jean-Marc Malinovsky, Géraldine Renaud*
Chapitre 4 **Anesthésie pour masse intracrânienne.** *Patrick Ravussin, Oliver Wilder-Smith*
Chapitre 5 **Anesthésie en neurotraumatologie.** *Gérard Audibert, Claire Charpentier*
Chapitre 6 **Anesthésie pour chirurgie cardiaque.** *Luc Barvais, Anne Ducart, Denis Schmartz, Andrée de Villé*
Chapitre 7 **Anesthésie et chirurgie de l'aorte abdominale.** *Ariane Junca, Francis Bonnet*
Chapitre 8 **Anesthésie en chirurgie thoracique.** *Pierre Michelet, Antoine Roch, François Prima, Salem Hamana, Jean-Pierre Auffray*
Chapitre 9 **Anesthésie-réanimation en otorhinolaryngologie.** *Jean-Louis Bourgain, Elizabeth Hentgen*
Chapitre 10 **Anesthésie pour chirurgie ophtalmologique.** *Jacques Ripart, Jean-Jacques Eledjam*
Chapitre 11 **Anesthésie pour chirurgie et maladies du foie.** *Yves Ozier, Claude Lentschener*
Chapitre 12 **Anesthésie pour chirurgie de l'œsophage.** *Laurent Benayoun, Gilles Parmentier, Jean Marty*
Chapitre 13 **Prise en charge anesthésique et analgésique des brûlés.** *Jacky Laguerre, Pierre Marsol*

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Chapitre 14 **Anesthésie en odontostomatologie.** *Philippe Pendeville, Sergio Siciliano, Alain Mayne, Bénédicte Bayet, Hervé Reychler, Charles Pilipili*
Chapitre 15 **Anesthésie pour chirurgie plastique et esthétique.** *Philippe Richebé, Jean-Christophe Ha, Pierre Maurette*
Chapitre 16 **Anesthésie pour transplantation hépatique.** *Marie-Pierre Dilly, Jean Marty*
Chapitre 17 **Anesthésie et réanimation pour transplantation cardiaque et cœur-poumon.** *Olivier Bastien, Philippe Léger, Philippe Mauriat, Michel Videcoq*

Partie IX - Risque, éthique, responsabilité, formation et réglementation

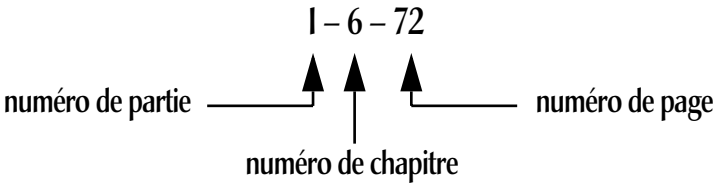
Chapitre 1 **Morbidité et mortalité de l'anesthésie.** *Françoise d'Athis, Philippe Biboulet*
Chapitre 2 **Droits du patient. Information et consentement.** *Henri Bricard*
Chapitre 3 **Cadre légal de l'exercice de l'Anesthésie-Réanimation en France.** *Guy Le Gall*
Chapitre 4 **Infirmier anesthésiste. Cadre réglementaire, exercice professionnel, responsabilité.** *Élisabeth Balagny*
Chapitre 5 **Responsabilité médicale en anesthésie-réanimation.** *Alain Garay*
Chapitre 6 **Évaluation des coûts de la pratique anesthésique.** *Philippe Gorce, Jean-Louis Pourriat*
Chapitre 7 **Gestion des risques et assurance-qualité en anesthésie.** *Jean Dellamonica, François Philip, Marc Raucoules-Aimé*
Chapitre 8 **Analyse et maîtrise du risque en anesthésie.** *Michel Sfez*
Chapitre 9 **Organisation des vigilances et gestion des risques dans les structures hospitalières.** *Gérard Janvier, Pierre Maurette, Pierre Fialon*
Chapitre 10 **Syndicats professionnels, rôle et perspectives.** *Marcel-Louis Viallard*
Chapitre 11 **Épuisement professionnel : risques pour le patient et le médecin. Implications organisationnelles.** *Jean Marty, Meriam Lamraoui*
Chapitre 12 **Gestion d'une complication anesthésique : aspects juridiques, humains et administratifs.** *Sophie Gromb*
Chapitre 13 **Utilisation des services en ligne (Internet) en anesthésie.** *Bruno Grenier, Marc Dubreuil*
Chapitre 14 **Risques de contamination professionnelle en anesthésie.** *Yvonnick Blanlœil, Bertrand Rozec*

Index

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

INDEX

Pour faciliter votre recherche, les numéros ci-dessous correspondent à :



1-25 dihydroxyvitamine D, grossesse, I-15-15
2,3 diphosphoglycérate, I-13-6, I-13-26
2,3 DPG maternel, grossesse, I-15-4

A

α1-glycoprotéine acide, liaison des anesthésiques locaux, II-8-10
α_2-agonistes, IV-2-33
    clonidine, IV-2-33
    dexmédétomidine, IV-2-34
    mivazérol, IV-2-34
α_2-antiplasmine, I-8-13
    nouveau-né, I-8-33
Abcès cérébraux, VIII-4-16
Abcès épidural, anesthésie épidurale, IV-6-22
Abord artériel, VI-2-31
    enfant, VII-2-19
    maintenance, III-2-10
    matériel, III-2-9
        cathéter, III-2-9
        ligne de perfusion, III-2-9
        transducteurs, III-2-10
    mesure de pression, III-2-9
    prélèvements sanguins, III-2-10
Abord craniofacial, neurochirurgie, VIII-4-17
Abord jugulaire externe, hématome, VI-2-5
Abord vasculaire
    aseptie, lavage, III-2-2
    cathétérisme cardiaque droit, III-2-7
    cathéters
        artériels, III-2-9
        matériau, III-2-2, III-2-14
        veineux
            central, III-2-4
            périphérique, III-2-4
    chambre implantable, III-2-5
    maintenance, III-2-3
    site, préparation, III-2-2
Abord vasculaire intra-osseux, VI-2-13
    complications infectieuses, VI-2-15
Abord veineux
    axillaire, VI-2-9
    central
        chambre implantable, III-2-5
        complications, III-7-9, VI-2-13
        enfant, III-7-8
        infection, prévention, III-7-9
        matériel, III-2-4
        thrombose, III-7-10
        vérification de la position du cathéter, VI-2-12
    enfant, VII-2-17
        central
            incidents, complications, III-7-9, III-7-10
            matériel, méthode, III-7-8
            prélèvement sanguin, III-7-9
        dispositifs de perfusion, III-7-6
            contrôle, débit, III-7-6, III-7-7
        périphérique, III-7-5, III-7-7
            matériel, III-7-5
            méthode, III-7-5
            vérifications, complications, III-7-5
    épicutanéocave, VI-2-12
    fémoral, VI-2-9
    jugulaire interne, VI-2-6
    ombilical, VI-2-12
    périphérique, VI-2-2
        enfant, III-7-5
        matériel, III-2-4
    profonds, VI-2-6
    sous-clavier, VI-2-7

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Abords vasculaires
choc hémorragique, VII-10-6
neurochirurgie, VIII-4-9
Abreviated Injury Score, V-1-2
Absorption des médicaments
définition, II-2-2
vitesse d', II-2-2
Absorption intestinale des médicaments, sujet âgé, I-16-6
Accélérographie, monitorage de la curarisation, III-3-19
Accès hypertensifs périopératoires, V-4-11
Accès hypertensifs, complication de l'anesthésie, IX-1-7
Accident d'exposition au sang
antirétroviraux, IX-14-4
contamination, VIH, IX-14-3
définition, IX-14-3
hépatites virales, IX-14-5
mesures immédiates, IX-14-7
prévalence, IX-14-3
prévention
matériel sécurisé, IX-14-6
précautions universelles, IX-14-5
stratégie de sécurité, IX-14-7
Accidents d'anesthésie
cardiovasculaires, IX-8-5
enfant, hypoxémie, IX-8-5
épidémiologie, IV-1-12, IX-8-3
facteurs favorisants, IV-1-13, IV-1-14, IX-7-18, IX-8-3, IX-8-4
actifs, III-6-2, IX-7-19
latents, III-6-3, IX-7-19
gestion, responsabilité, IX-12-6
dossier scientifique, IX-12-7
informer, IX-12-6
rédiger, noter, IX-12-7
histoire naturelle, IX-8-6
origine ventilatoire, IX-8-5
prescriptions de sécurité, IX-8-6
Accidents de la voie publique
enfants, V-1-14
incidence, V-1-2
Accidents, exploration des patients allergiques, VII-13-5
Accouchement
anesthésie, VII-4-5
douleur, VII-5-2
Accouchement prématuré, chirurgie abdominopelvienne, VII-4-4
Accréditation, IX-9-7, IX-9-10
Acétaminophène *Voir* Paracétamol
Acétazolamide, I-17-20, I-17-22
Acétylcholine
activation, récepteur nicotinique, I-6-8
anticholinestérasiques, I-6-12
appareil cardiovasculaire, I-7-9
biosynthèse, I-6-4
effets électrophysiologiques, I-7-10
hydrolyse, I-6-8
libération, I-6-4
neurotransmetteur autonome, I-7-7
stockage, vésicules, I-6-4
transmetteur neuromusculaire, II-6-3
Acétylcholinestérase, II-6-3, II-10-2
inhibition, anticholinestérasiques, I-6-12
pharmacologie, I-6-8
Acétyleur lent/rapide, anesthésiques et traitement antituberculeux, II-2-22, IV-16-2
Acide acétyl-salicylique
agrégation plaquettaire, II-9-7
antiagrégeant, préopératoire, VII-7-15
coronarien, relais préopératoire, II-9-11
mécanisme d'action, II-9-2
pharmacocinétique, II-9-8
pharmacodynamique, II-9-6
prévention thromboembolique
veineuse, V-11-24
Acide arachidonique, choc septique, VII-10-11
Acide ε-aminocaproïque, mode d'action, I-8-13
Acide gamma hydroxybutyrique et choc, VII-10-24
Acide tranexamique, mode d'action, I-8-13
Acide urique, excrétion, grossesse, I-15-14
Acidocétose *Voir* Cétoacidose
Acidose
conséquenses
anesthésiques, efficacité, I-17-12, I-17-29
anesthésiques locaux, I-17-13
curarisants, I-17-13
hypnotiques, I-17-13
morphiniques, I-17-13
cardiocirculatoires, I-17-4
catécholamines, efficacité, I-17-13
cellulaires, I-17-4
système nerveux central, I-17-5
métabolique
arrêt cardiorespiratoire, I-17-14
clinique, biologie, I-17-8
diabète
cétoacidose, I-17-10, I-17-15
hyperlactatémie, I-17-15
dyskaliémie, I-17-16
étiologies, I-17-9
hyperlactatémie, I-17-9
hypoxie, état de choc, I-17-16
pathologies digestives, I-17-16
solutés de remplissage, I-17-16
traitements, I-17-11
autres moyens, I-17-12
rebond alcalotique, I-17-11
solutés tampons, I-17-11
respiratoire
clinique, biologie, I-17-21
étiologies, I-17-21, I-17-29

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

périopératoire
aigüe, I-17-22
chronique, I-17-22
traitement, I-17-22
Acidose lactique, I-13-27, I-13-28, I-13-30, I-13-32
Acidose lactique *Voir* Acidose
métabolique
hyperlactatémie
Acidose métabolique, polytraumatisé, V-1-4
Acidose respiratoire, anticholinestérasiques, II-10-4
Acidose, fraction libre des anesthésiques locaux, II-8-10
Acromégalie, VII-17-2
Acromégalie *Voir Hypophyse*
hypersécrétion
Actes, anesthésie
cadre déontologique, IX-5-6
cadre juridique, IX-3-16, IX-5-2
cadre législatif, IX-7-25
recommandations, avis, experts, IX-5-8
relations, autres spécialités, IX-3-18, IX-5-6
responsabilité hospitalière, IX-5-9
organisation, fonctionnement, IX-5-10
qualification, intervenants, IX-5-9
ACTH
réponse immunitaire, I-9-5
sécrétion, étomidate, II-5-10
stress chirurgical, I-9-3
Activateur tissulaire du plasminogène, nouveau-né, I-8-33
Activation plaquettaire, I-8-4
Activité déclenchée cardiaque, I-1-6
Activité intrinsèque des morphiniques, II-7-3
Activité rénine plasmatique, stress chirurgical, I-9-4
Actuellement, conduite à tenir vis-à-vis des traitements en cours et choix de la prémédication, VII-14-3
ADARPEF, IX-10-5
Addison, maladie, VII-17-25
Adénoïdectomie, VIII-9-9
Adénome hypophysaire, VIII-4-2
Adénomectomie prostatique, VIII-3-12
Adénosine, II-14-20
Adénosine monophosphate cyclique, II-13-2, II-13-3
ADH
choc hémorragique, VII-10-3
ventilation mécanique, I-4-16
Adhésion plaquettaire, I-8-4
Adjuvants
adrénaline, II-8-8
ALRIV, IV-7-4
anesthésie locale par infiltration, IV-7-8
Administration d'anesthésiques en boucle fermée, IV-4-17
Admission hospitalière, polytraumatisé, V-1-8
ADN, lésions et vieillissement, I-16-2
Adrénaline
acidose, et, I-17-14
adjuvant des anesthésiques locaux, IV-5-3, VII-3-4
allergie peropératoire, VII-13-6
analgésie épidurale en obstétrique, VII-5-7
anesthésie épidurale, IV-6-21
grossesse, VII-4-13
anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-27
appareil cardiovasculaire, I-7-9
arrêt cardiocirculatoire, relance
adulte, V-3-11
enfant, V-3-18
asystolie, II-13-11, II-14-28
bronchospasme, II-13-11, II-14-28, V-10-7
choc anaphylactique, II-13-11, II-14-28
choc hémorragique, VII-10-10
choc septique, VII-10-16
détection d'une injection intravasculaire d'anesthésiques locaux, VII-3-9
effets des adjuvants, II-8-11
et hormones pancréatiques, I-9-6
indications, modalités, II-14-28
neurotransmetteur, I-7-7
pharmacologie, II-13-11, II-14-27
cinétique, II-14-27
récepteurs, II-14-28
rachianesthésie, IV-6-11
stress chirurgical, I-9-2
Adrénorécepteurs, II-13-2
Afférences autonomes cardiaques, I-7-9
Affinité des morphiniques, II-7-2
Âge
âge physiologique/chronologique, VII-1-2
complications respiratoires postopératoires, VII-12-5
curares, II-6-15
et décurarisation, II-10-4
extension des anesthésies épidurales, IV-6-20
fonction respiratoire, V-6-10
Agitation en SSPI, enfant, VII-2-64
Agitation postopératoire, IV-15-11
Agitation, réveil chez l'enfant, VII-2-62
Agonistes α_1-adrénergiques, II-14-26
adrénaline, II-14-27
Agonistes-antagonistes morphiniques, II-7-9
Agrégation plaquettaire, I-8-4
AINS, II-7-14
Agression, réponse à, I-9-2
Aide inspiratoire
avantages, VI-3-9
principe, VI-3-8
réglages, VI-3-9
Aiguilles
ALRIV, IV-7-3
anesthésie locale par infliltration, IV-7-8
anesthésie locorégionale chez l'enfant, VII-3-9
Aiguilles épicrâniennes métalliques, VI-2-4
AINS, II-7-11, II-9-6, IV-18-5
agrégation plaquettaire, VII-7-16

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

antiagrégeant plaquettaire, VII-7-15
chirurgie hépatique, VIII-11-7
chirurgie thoracique, VIII-8-7
contre-indications, II-9-9, IV-18-7
douleur postopératoire, IV-17-4
enfant, II-9-11, IV-18-7, VII-2-71
hémostase, incidence, II-9-10
inhibiteurs COX-2, IV-18-8
interactions, II-9-11
mode d'action, II-9-7, IV-18-5
pharmacocinétique, II-9-8
pharmacodynamique, II-9-8
recommandations, utilisation, II-9-10, IV-18-6
risque digestif, II-9-10, IV-18-5
risque rénal, II-9-10
sélectivité, II-9-9
sujet âgé, IV-18-7, VII-1-8, VII-1-9
insuffisance rénale, VII-1-4, VII-1-8
AIVOC, IV-4-13
base théorique, II-2-12, II-2-15, IV-4-4
induction lente, IV-4-21
réveil, IV-4-26
sujet âgé, VII-1-5, VII-1-6
Albumine
albumine, II-12-5
liaison des anesthésiques locaux, II-8-10
Albumine humaine, IV-10-9, IV-10-10
Albuminémie, sujet âgé, I-16-6
Alcalinisation, anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-26
Alcalose
conséquenses
cellulaires, I-17-5
organes, fonctions, I-17-5
métabolique
acidurie paradoxale, I-17-19
clinique, biologie, I-17-17
étiologies, I-17-18
hypochlorémique, I-17-19
normochlorémique, I-17-19
périopératoire, I-17-20
traitement, I-17-19
respiratoire
clinique, biologie, I-17-22
étiologies, I-17-23, I-17-29
périopératoire, I-17-23
Alcalose métabolique, anticholinestérasiques, II-10-4
Alcoolisme, IV-1-4
Aldostérone
grossesse, I-15-15
métabolisme rénal
potassium, I-4-15
sodium, I-4-14
réabsorption rénale de sodium, I-4-13
sécrétion, étomidate, II-5-10
Alfentanil
accouchement, V-8-13, VII-4-15
chirurgie cardiaque, VIII-6-19
et choc, VII-10-27
induction intraveineuse chez l'enfant, VII-2-28
insuffisance hépatique, VII-6-9, VIII-11-15
insuffisance rénale, VII-15-6
interférences médicamenteuses, II-3-12
métabolisme, II-3-6
enfant, II-3-11
sujet âgé, VII-1-6
pression intracrânienne, VIII-4-5
ventilation spontanée, IV-9-5
volume de distribution chez l'enfant, VII-2-28
Alimentation
entérale
brûlé, VIII-13-25
postopératoire
iléus reflexe, et, I-10-22
précoce, bénéfices, I-10-22, VIII-1-8
Alimentation électrique, panne, III-11-13
Alimentation parentérale hypercalorique, capnographie, III-3-15
Allergie
amidons, II-12-6
anesthésiques locaux, II-8-16
curares, II-6-5
dextrans, II-12-6
exploration, VII-13-5
facteurs de risque, VII-13-3
gélatines, II-12-7, IV-10-11
produits de contraste, IV-12-11
Allergie au latex, myéloméningocèle, VII-2-5
Allergies graves et anesthésie, VII-13-2
Alpha1-glycoprotéine acide, sujet âgé, I-16-6
Alpha-2-agonistes
interférence avec l'anesthésie, VII-8-8
prévention
des infarctus du myocarde, VII-11-4
du risque rénal, V-7-5
stress chirurgical, I-9-11
Alpha-agonistes
anesthésie épidurale, IV-6-21
rachianesthésie, IV-6-11
Alpha-stat, CEC, VIII-6-16
Altemeier, classification, VIII-1-10
Altérations chromosomiques, protoxyde d'azote, exposition professionnelle, III-10-4
Ambulatoire, VIII-15-2
sujet âgé
conditions, avantages, VII-1-9
Amidons, II-12-6
Amines vasopressives
choc hémorragique, VII-10-9
choc septique, VII-10-16

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Aminosides
et curares, IV-16-3
myasthénie, IV-16-3
néphrotoxicité, VIII-3-10
toxicité rénale, V-7-4
Amiodarone
arrêt cardiocirculatoire, V-3-11, V-3-19
fibrillation auriculaire, V-11-16
interférence avec l'anesthésie, VII-8-10
pharmacodynamie, II-14-19, V-5-16
troubles du rythme, V-11-17
Amnésie de l'acte opératoire, IV-4-4
kétamine, II-5-7
Amygdalectomie, VIII-9-6
ambulatoire, VIII-9-7
ANAES, IV-1-9
recommandations, références, IV-1-9, IX-3-11
Analgésie
asymétrique, anesthésie épidurale, grossesse, VII-4-12
autocontrôlée
chirurgie thoracique, VIII-8-7
douleur postopératoire, IV-17-6
enfant, VII-2-69
sujet âgé, VII-1-8
brûlures, VIII-13-33, VIII-13-39
chirurgie
digestive, VIII-1-20, VIII-1-21
chirurgie thoracique, VIII-8-7
composante de l'anesthésie générale, IV-4-4
épidurale
autocontrôlée
chirurgie thoracique, VIII-8-8
chirurgie thoracique, VIII-8-8
œsophagectomies, VIII-12-37
épidurale, douleur postopératoire, IV-17-7
intra-articulaire, arthroscopie du genou, VIII-2-21
membre inférieur par blocs périphériques, IV-5-23
morphiniques, II-7-5
voie rachidienne, VII-1-8
multimodale, IV-18-4, IV-18-6, IV-18-13
kétamine, IV-18-11
naloxone, II-10-7
obstétricale
sage-femme, implication, IX-3-19
obstétricale, information de la patiente, IX-2-14
polytraumatisé, V-1-7
postopératoire
BPCO, VII-12-11
césarienne, VII-4-26
chirurgie cardiaque, VIII-6-23
en orthopédie, VIII-2-20, VIII-2-22
enfant, VII-2-66, VII-2-73
stress chirurgical, I-9-11
préventive
kétamine, IV-18-11
préventive, AINS, II-7-13
spinale, VIII-12-36
stratégies en orthopédie, VIII-2-20
Analgésie contrôlée, épidurale en obstétrique, VII-5-12
Analgésie épidurale obstétricale, risque de césarienne, VII-5-2
Analgésie épidurale, obstétrique, VII-5-3
Analgésiques
hémodynamique, IV-10-3
morphiniques, II-7-2
non morphiniques, II-9-2
AINS, II-9-6
inhibiteurs COX-2, IV-18-8
non spécifiques, IV-18-5
clonidine, II-9-17, IV-18-12
kétamine, II-9-14, IV-18-10
kétoprofène, II-9-8, II-9-11
néfopam, II-9-12
paracétamol, II-9-2
tramadol, II-9-20, IV-18-14
Analyse bispectrale, III-3-25
Analyse de sensibilité, IX-6-5
Analyseurs de CO_2, III-3-10
Anamnèse, recueil chez l'enfant, VII-2-3
Anaphylaxie peropératoire, VII-13-6
Anatomie, région périmédullaire, IV-6-2
ANDEM, IV-1-1
Anémie
adaptation, I-13-19
définition, I-8-27
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-6
insuffisance rénale chronique, VII-15-3
morbidité, sujet âgé, VII-1-8
oxymétrie de pouls, III-3-9
physiologique de la grossesse, VII-4-2
traitement
enfant, IV-13-35
Anesthésie
accouchement, VII-4-5
ambulatoire, stade de réveil, IV-15-5
analgésique, stress chirurgical, I-9-10
asthme, VII-13-7
balancée, IV-4-4
enfant, VII-2-44
caudale, enfant, VII-3-12
chirurgie cardiaque, VIII-6-2
chirurgie ophtalmologique, VIII-10-2
complications respiratoires, V-6-2
de l'enfant, VII-2-2
préparation psychologique, VII-2-6
dissociative, kétamine, II-5-7
du patient allergique, VII-13-6
en ORL, VIII-9-2
enfant enrhumé, VII-2-84
enfant polytraumatisé, V-1-15
épisclérale, VIII-10-23

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

et choc, VII-10-2, VII-10-20
évolution de la chaleur corporelle, I-12-8
extraconique, VIII-10-17
fonction rénale, I-4-17
fonction respiratoire, V-6-10
hématomes intracrâniens aigus, VIII-4-17
hors bloc opératoire, IV-12-2
  enfant, IV-12-15
  personnel, équipement, III-7-3
hypertension artérielle, VII-11-7
induction chez l'enfant, VII-2-22
inhalation, en ventilation spontanée, IV-9-7
insuffisance aortique, VII-11-17
insuffisance cardiaque, VII-11-10
insuffisance coronarienne, VII-11-2
insuffisance mitrale, VII-11-17
intraconique, VIII-10-17
intraveineuse
  à objectif de concentration, II-5-4
  en ventilation spontanée, IV-9-6
locale par infiltration, IV-7-7, VIII-15-4
  analgésie insuffisante, VIII-15-6
  sédation associée, VIII-15-6
mécanique ventilatoire, IV-9-4
mortalité, IX-1-2
myocardiopathie hypertrophique, VII-11-19
neurochirurgie, VIII-4-11
objectif de concentration, IV-4-13, IV-4-21
  réveil, IV-4-26
oropharyngée, résistance des voies aériennes, IV-9-2
orthopédie, VIII-2-2
pédiatrique, VII-2-2
péribulbaire, VIII-10-17
périlimbique, VIII-10-23
périmédullaire
  complications, IX-1-8
  insuffisance cardiaque, VII-11-12
  pression de perfusion rénale, VIII-3-10
polytraumatisé, V-1-10
profonde, muscles inspiratoires, IV-9-4
rétrécissement aortique, VII-11-14
rétrécissement mitral, VII-11-18
rétrobulbaire, VIII-10-17
  versus anesthésie péribulbaire, VIII-10-21
sous-conjonctivale, VIII-10-23
sous-ténonienne, VIII-10-23
spinale, enfant, VII-3-17
tonus des voies aériennes supérieures, IV-9-2
topique oculaire, VIII-10-22
traumatisme crânien, V-1-13
tumescente, IV-7-11, VIII-15-5, VIII-15-16
valvulopathie, VII-11-12
ventilation spontanée, sécurité, IV-9-6
Anesthésie épidurale, IV-6-14
  accouchement, VII-4-6
  bloc sympathique, V-4-6
  cervicale, IV-6-18
    enfant, VII-3-17
  césarienne, V-8-9, VII-4-21
  extension du bloc, IV-6-20
  insuffisance rénale, VII-15-8
  intervertébrale, enfant, VII-3-14
  lombaire, IV-6-17
    enfant, VII-3-15
  obstétrique, VII-5-4
  sacrée, enfant, VII-3-17
  thoracique, IV-6-18
    enfant, VII-3-17
Anesthésie générale
  BPCO, VII-12-9
  césarienne, V-8-11, VII-4-23
    intubation, difficultés, V-8-11, V-8-13
  chirurgie ophtalmique, VIII-10-13
  chirurgie orthopédique, VIII-2-18
  complications, IX-1-6
  définition, IV-4-3
  effets hémodynamiques, V-4-5
  mécanismes théoriques, II-1-2
  récepteurs GABAa, II-1-3
  versus anesthésie locorégionale, chirurgie ophtalmologique, VIII-10-28
Anesthésie inhalatoire, enfant, VII-2-44
Anesthésie intrathécale, obstétrique, VII-5-10
Anesthésie locorégionale, VII-3-2
  accouchement, VII-5-2
  antiagrégants plaquettaires, et, IV-2-43
  antiagrégeants plaquettaires, et, VII-7-16
  BPCO, VII-12-9
  césarienne, VII-4-19
  chirurgie
    digestive, abdominale, VIII-1-16
  chirurgie ophtalmologique, VIII-10-17
  chirurgie prostatique, VIII-3-17
  chirurgie urologique, VIII-3-12
  choix de la solution anesthésique chez l'enfant, VII-3-8
  choix de la technique chez l'enfant, VII-3-8
  choix du matériel chez l'enfant, VII-3-9
  complications, IX-1-7
    enfant, VII-3-10
  contre-indications chez l'enfant, VII-3-6
  coûts, IX-6-7
  enfant, VII-3-2
  grossesse, VII-4-4
  indications chez l'enfant, VII-3-6
  insuffisance rénale, VII-15-8
  sédation, VIII-15-6
  sédation associée, sujet âgé, VII-1-6
  sédation chez l'enfant, VII-3-7

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

stress chirurgical, I-9-10
sujet âgé, VII-1-6
surveillance en SSPI, IV-15-5
Anesthésie locorégionale intraveineuse
enfant, VII-3-37
membre supérieur, IV-7-2
Anesthésie rachidienne
effets hémodynamiques, IV-10-4, V-4-6
enfant, particularités anatomiques, I-14-12
Anesthésie régionale, orthopédie, VIII-2-18
Anesthésie topique de la glotte, intubation de l'enfant, VII-2-43
Anesthésiques
action sur la coagulation, II-8-13
anesthésie épidurale, IV-6-20
centres respiratoires, V-6-10
cibles d'action présynaptique, II-1-8
complications, IX-1-6
concentration et profondeur de l'anesthésie, VI-7-4
dilution, IV-4-18
effets cardiaques électrophysiologiques et hémodynamiques, I-1-7
effets résiduels, V-6-9
effets sur les centres respiratoires, I-3-3
enfant, IV-4-11
fonction rénale, I-4-16
généraux
effets cardiovasculaires, IV-10-3
effets sur les astrocytes, II-1-10
grossesse, VII-4-4, VII-4-5
halogénés, II-4-2
intraveineux
contrôle de la PIC, VIII-4-6
réveil, IV-15-3
vascularisation cérébrale, VIII-4-4
intubation difficile, VI-1-13
mémoire, mémorisation, I-18-5
halogénés, I-18-5, I-18-6
neurobiologie, I-18-6
propofol, I-18-6
modalités d'administration, IV-4-11
mode d'action, II-1-2
myasthénie, VII-14-3
perméabilité des voies aériennes supérieures, IV-9-3
potentiels évoqués, VI-6-5, VIII-2-17
sujet âgé, IV-4-11
voies aériennes supérieures, IV-9-2
Anesthésiques locaux, II-8-2
acidose, I-17-13, II-8-10
allergie, II-8-16
anesthésie épidurale en obstétrique, VII-5-7
anesthésie épidurale, grossesse, VII-4-13
anesthésie intrathécale en obstétrique, VII-5-10
anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-26
blocs périphériques, IV-5-3
complications, IX-1-7
conduction nerveuse, II-8-5
effets anti-inflammatoires, II-8-4
effets cardiaques, II-8-13
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-10
effets respiratoires, II-8-13
effets sur le système nerveux central, II-8-13
effets sur les vaisseaux, II-8-14
en obstétrique, II-8-16
enfant, VII-3-2
grossesse, VII-4-3
infiltration dermo-épidermique, VIII-15-4
adjuvants, effets des, VIII-15-4
posologies, toxicité, seuil, VIII-15-4, VIII-15-5
surdosage, VIII-15-5
interactions médicamenteuses, II-8-16
métabolisme, II-3-9
chez l'enfant, II-8-17
enfant, II-3-11
neurotoxicité, II-8-14
pharmacocinétique, II-8-9, VIII-15-4, VIII-15-5
toxicité, II-8-14
toxicité cardiaque, I-1-11
toxicité nerveuse centrale, II-8-15
toxicité systémique, VII-3-10
Anesthésiques volatils
action présynaptique, II-1-9
effets sur le récepteur GABAa, II-1-5
Anévrisme aortique, rupture, VIII-7-10
Angioplastie coronarienne, VIII-6-2
préopératoire, VII-11-5
Angiotensine II, I-4-9, V-4-3
grossesse, I-15-11
vascularisation rénale, I-4-7
Angiotensinogène, V-4-3
Anhydrase carbonique, I-3-14
Anisotropie cardiaque, I-1-5
Anneau tendineux commun, VIII-10-4
Anoxie
définition, I-13-19
Anse de Henle, I-4-2, I-4-11
Antagonisation
myorelaxants, I-6-12
Antagonisation d'un bloc neuromusculaire, enfant, VII-2-46
Antagonisation des myorelaxants, bloc neuromusculaire profond, II-10-3
Antagonistes, II-10-2
angiotensine, récepteurs
interférences, anesthésie, IV-1-16
morphiniques, II-7-9
récepteurs de l'angiotensine II, interférence avec l'anesthésie, VII-8-8
récepteurs, angiotensine
gestion préopératoire, IV-2-42
Antalgique(s) *Voir* Analgésiques
Anti GPIIb-IIIa, VII-7-16

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Antiagrégant *Voir* Antiagrégeant
Antiagrégeants plaquettaires
anesthésie, et
ALR, VII-7-16
périphérique, IV-2-43
rachidienne, IV-2-43
intervention urgente, VII-7-16
gestion préopératoire, IV-2-43, IV-2-44
interférence avec l'anesthésie, VII-8-11
préopératoires, IV-2-43, IV-2-44, VII-7-15, VII-11-5
acide acétylsalicylique, VII-7-15
AINS, VII-7-16
anti GPIIb-IIIa, VII-7-16
ticlopidine, clopidogrel, VII-7-15
problèmes périopératoires, I-8-20
Antiarythmiques, V-11-15
classification, V-11-16
gestion périopératoire, IV-2-42, V-10-12
indications, V-5-20, V-11-17
pharmacologie, II-14-16, V-5-15
adénosine, II-14-20
atropine, II-14-20
classe I, II-14-16, V-5-15
effet proarythmogène, II-14-16, II-14-17, V-5-16
sous-classes, II-14-16, V-5-16
use-dependance, V-5-15
classe II, II-14-18, V-5-16
aténolol, II-14-18, V-5-16
esmolol, II-14-19, V-5-16
propranolol, II-14-18, V-5-16
classe III, II-14-19, V-5-16
amiodarone, II-14-19, V-5-16
autres molécules, V-5-17
sotalol, V-5-17
classe IV, inhibiteurs calciques, II-14-19, V-5-18
digoxine, II-14-20
magnésium, sulfate, II-14-20
Antiarythmiques, interférence avec l'anesthésie, VII-8-10
Antibioprophylaxie, IV-16-9
césarienne, V-8-13, VII-4-18
chirurgie
oculaire, VIII-10-13
œsophagienne, VIII-12-34
voies urinaires, VIII-3-3
chirurgie de l'oreille, VIII-9-12
chirurgie digestive, VIII-1-9
Altemeier, classification, VIII-1-10
chirurgie hépatique, VIII-11-6
chirurgie majeure des VAS, VIII-9-21
dermolipectomies, VIII-15-14
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-8, VIII-11-17
orthopédie, VIII-2-9
principes, V-11-10
Antibiothérapie
fractures ouvertes, VIII-2-12
infections sur cathéters, VI-2-16
orthopédie, VIII-2-12
ostéosynthèse à foyer ouvert, VIII-2-12
périopératoire, IV-16-2
probabiliste, IV-16-3
prophylactique, BPCO, VII-12-8
Antibiotiques, allergie, VII-13-3
Anticholinergiques, prémédication chez l'enfant, VII-2-7
Anticholinestérasiques, II-10-2
effets présynaptiques, II-10-2
élimination, I-4-18
limites, I-6-13
mode d'action, I-6-12
pancuronium, II-6-11
Anticoagulants
et anesthésie locorégionale chez l'enfant, VII-3-6
interférence avec l'anesthésie, VII-8-10
préopératoires
conduite à tenir, VII-7-16
intervention programmée, VII-7-16
urgence différable, VII-7-16
urgence vitale, VII-7-16
thromboembolie, prévention, VII-7-17
problèmes périopératoires, I-8-20
Anticoagulation
CEC, VIII-6-16
prophylactique, anesthésie périmédullaire en orthopédie, VIII-2-24
Antidiabétiques oraux
biguanides, VII-17-21
sulfamides hypoglycémiants, VII-17-21
Antidiurèse
chirurgie digestive, VIII-1-12
Antidiurèse, ventilation mécanique, I-4-16
Antidotes, II-10-2
Antihypertenseurs
diltiazem, II-14-23
contre-indications, II-14-23
pharmacocinétique, II-14-23
pharmacodynamique, II-14-23
esmolol
contre-indications, II-14-23
pharmacocinétique, II-14-23
pharmacodynamique, II-14-23
indications, II-14-26
labétalol
contre-indications, II-14-24
pharmacocinétique, II-14-24
pharmacodynamique, II-14-24
nicardipine
contre-indications, II-14-23
pharmacocinétique, II-14-22
pharmacodynamique, II-14-22
nitroprussiate de sodium
contre-indications, II-14-25

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

pharmacocinétique, II-14-25
pharmacodynamique, II-14-25
pharmacologie
β–bloquants, II-14-23
inhibiteurs calciques, II-14-22
poursuite en peropératoire, VII-11-8
prévention du risque rénal, V-7-5
propranolol
contre-indications, II-14-24
pharmacocinétique, II-14-24
pharmacodynamique, II-14-24
urapidil
pharmacocinétique, II-14-25
pharmacodynamique, II-14-25
Anti-inflammatoires non stéroïdiens, II-7-11
insuffisance rénale, VII-15-4
néphrotoxicité, VIII-3-10
toxicité rénale, V-7-4
Anti-inflammatoires non stéroïdiens *Voir* AINS
Antipollution, III-1-22
Antiport Na^+/H^+ rénal, I-4-15
Antirétroviraux
accident d'exposition au sang, IX-14-4
Antithrombine, I-8-11
CIVD, VII-7-15
mélagatran, V-11-24
nouveau-né, I-8-31
Antithrombine III *Voir* Antithrombine
Antiviraux, néphrotoxicité, VIII-3-10
Antivitamines K
gestion périopératoire, IV-2-44
Antivitamines K, interférence avec l'anesthésie, VII-8-11
Antracyclines, risque cardiaque, VII-2-5
Antro-atticectomie, VIII-9-12
Anurique, insuffisance rénale anurique, II-12-14
Anxiété préopératoire
analyse, IV-2-26
thérapies, IV-2-27
Anxiété préopératoire, enfant, VII-2-6
Anxiété, enfant, VII-3-5
Anxiolyse, benzodiazépines, II-5-14
Anxiolytiques, prémédication chez l'enfant, VII-2-7
APL, valve *Voir* Valve, surpression, échappement
Apnées
anesthésiques, IV-9-3
benzodiazépines, II-5-14, II-11-6
occlusives, morphiniques, II-7-7
post-induction, préoxygénation, IV-3-2
prématuré, nouveau-né, I-14-14, I-14-16, I-14-17, I-14-18
propofol, II-5-3
réveil chez l'enfant, VII-2-61
sommeil
enfant, VII-2-5
obésité, VIII-15-13
thiopental, II-5-6
Apnées obstructives
chirurgie correctrice, VIII-14-7
Apnées obstructives du sommeil, VII-16-14, VII-16-25, VIII-9-16
acromégalie, VII-17-2
hypothyroïdie, VII-17-7
Aponévrotomie de décharge, VIII-2-27
Appareil cardiovasculaire, sujet âgé, I-16-3
Appareil d'anesthésie, III-1-22
alimentation en gaz frais, III-1-22
source de secours, III-1-23
circuit accessoire, III-1-26
circuit anesthésique, III-1-24
système antipollution, III-1-28
ventilateur
manuel, autogonflable, III-1-22
mécanique, III-1-25
Appareil digestif, contrôle autonome, I-7-16
Appareil juxtaglomérulaire, I-4-7
Appareil médical, III-12-5
réglementation, III-10-5
Appareil respiratoire
grossesse, I-15-2
préparation préopératoire, VII-12-7
sujet âgé, I-16-4
Appareil urinaire, morphiniques, II-7-8
Appareils d'anesthésie, concentration des halogénés, II-4-4
Appareils de perfusion, IV-4-18
Appareils médicaux, contrôle, III-11-13
Appendicites aiguës, VIII-1-38
Apports glucidiques, enfant, VII-2-54
Apports hydriques, apports hydriques, II-12-4
Apports hydroélectrolytiques peropératoires, enfant, IV-10-16, VII-2-54
Approfondissement de l'anesthésie, capnographie, III-3-15
Aprotinine
chirurgie hépatique, VII-6-11, VIII-11-5
CIVD, I-8-18, VII-7-15
en orthopédie, VIII-2-8
tranplantation
cardiaque
enfant, VIII-17-23
transplantation
hépatique, VIII-16-18
Arachnoïde, IV-6-3
Arbre trachéobronchique, innervation autonome, I-7-16
Arc baroréflexe, V-4-3
traitement par IEC, VII-8-5
Armitage, schéma de prescription, VII-3-14
Arrêt cardiaque, V-3-2
polytraumatisé, V-1-12
Arrêt cardiaque hypoxémique, enfant, VII-2-32
Arrêt cardiaque périopératoire, V-4-17
Arrêt cardiocirculatoire, grossesse, accouchement, V-8-18
Arrêt cardiorespiratoire
accès veineux

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

adulte, V-3-10
enfant, V-3-18
acidose, I-17-14
alcalinisation, I-17-14, V-3-11, V-3-19
alerte, diagnostic
adulte, V-3-4
enfant, V-3-14
calcium, V-3-12, V-3-19
chaîne de survie
adulte, V-3-2
enfant, V-3-3
contrôle voies aériennes
Heimlich, manœuvre de
adulte, V-3-4
enfant, V-3-15
intubation
adulte, V-3-10
enfant, V-3-17
libération, ventilation
adulte, V-3-4
enfant, V-3-14
masque laryngé, et dérivés, V-3-10, V-3-18
défibrillation
adulte, V-3-8
enfant, V-3-19
étiologies, épidémiologie
adulte, V-3-3
enfant, V-3-14
hypothermie, IV-19-16
massage cardiaque
adulte, V-3-6
amélioration, propositions d', V-3-6
pompe cardiaque, V-3-6
pompe thoracique, V-3-6
enfant, V-3-16
invasif, interne, V-3-8
mort subite
adulte, V-3-2, V-3-3, V-3-4
nourrisson, V-3-3, V-3-14
obésité, VII-16-16
réanimation cardiopulmonaire
algorythme universel, V-3-12
arrêt, décision d', V-3-13
monitorage, V-3-12
recommandations 2000
adulte, V-3-5
enfant, V-3-15
reprise activité spontanée, V-3-13
relance pharmacologique
adrénaline
adulte, V-3-11
enfant, V-3-18
injection endotrachéale
adulte, V-3-10
enfant, V-3-18
injection intraosseuse, V-3-18
vasopressine, V-3-11, V-3-19
situations particulières
grossesse, accouchement, V-3-21
hypothermie, V-3-20
noyades, V-3-21
patient intubé, ventilé, V-3-4, V-3-20, V-3-21
Arrêt Valencianna, IX-3-7
Artère
axillaire, cathétérisme, VI-2-33
fémorale, cathétérisme, VI-2-33
humérale, cathétérisme, VI-2-33
pédieuse, cathétérisme, VI-2-33
pulmonaire, rupture, cathétérisme de l'artère pulmonaire, VI-2-29
radiale, cathétérisme, VI-2-31
temporale superficielle, cathétérisme chez nouveau-né, VI-2-35
tibiale postérieure, cathétérisme, VI-2-33
ulnaire, cathétérisme, VI-2-33
Artères cérébrales, hypertension artérielle, V-4-12
Artères rénales, I-4-3
Arthrodèses rachidiennes, potentiels évoqués, VIII-2-17
Arthroscopie
du genou, analgésie, VIII-2-21
Articulations, positionnement peropératoire, III-5-10
Arythmie respiratoire sinusale, I-7-11
Arythmie ventriculaire, cathétérisme de l'artère pulmonaire, VI-2-29
Arythmies cardiaques, halogénés, II-4-9
ASA, IV-1-2, IX-8-4
classification, IV-1-8
Asepsie
abords veineux
centraux, VI-2-11
périphériques, VI-2-4
cathétérismes veineux centraux, VI-2-17
Aspirine *Voir* Acide acétylsalicylique
Aspirine, hémostase périopératoire, I-8-22
Assainissement des locaux professionnels, III-10-4
Assis, positionnement peropératoire, III-5-9, III-5-13
Assistance circulatoire
mécanique
enfant, VIII-17-19, VIII-17-23
indications, VIII-17-5, VIII-17-11, VIII-17-20, VIII-17-27
matériels, principe, VIII-17-5
objectifs, VIII-17-5
partielle, totale, VIII-17-6
prolongée, VIII-17-6
sevrage CEC, VIII-17-8
enfant, VIII-17-22
Assistance respiratoire, VI-1-2
Association Des Anesthésistes Pédiatriques d'Expression Française, IX-10-5
Assuétude, morphiniques, II-7-8
Asthme, VII-13-2, VII-13-7
AINS, II-7-14

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

enfant, VII-2-85
masque laryngé, VI-3-10
Astrocytes, rôle physiologique, II-1-10
Astrocytomes, VIII-4-2
Atélectasies pulmonaires
FiO_2 élevées, VIII-8-6
Atélectasies, préoxygénation, IV-3-6
Athérome, insuffisance rénale chronique, VII-15-2
Atopie, IV-1-4
Atracurium, II-6-9
chirurgie cardiaque, VIII-6-22
enfant, VII-2-29
et choc, VII-10-26
insuffisance hépatique, VII-6-10, VIII-11-15
insuffisance rénale, VII-15-6
métabolisme, II-3-8
hypothermie, V-2-6
sujet âgé, II-3-11, VII-1-6
température corporelle, II-3-12
Atropine, II-10-3, II-11-8
bradycardies, asystolie, V-3-11
enfant, II-14-20, V-3-19
effets indésirables, II-11-10
indications, II-11-10
intubation difficile, VI-1-13
métabolisme, II-3-9
pharmacocinétique, II-11-8
pharmacodynamie, II-11-9
pharmacologie, II-14-20
PIO, VIII-10-15
sudation, effet sur, V-2-4
Auscultation
monitorage chez l'enfant, VII-2-12
œsophagienne, monitorage de l'anesthésie, III-3-16
précordiale, monitorage de l'anesthésie, III-3-16
Auto-PEP *Voir* Pression expiratoire positive intrinsèque
Autorégulation
circulation cérébrale, traumatisme crânien, IV-10-16
débit sanguin cérébral, I-5-6, IV-19-2, VIII-4-3
halogénés, II-4-11
débit sanguin coronaire, IV-19-4
débit sanguin rénal, IV-19-5
vascularisation rénale, sujet âgé, I-16-4
Autotransfusion, IV-13-34
autologue programmée, orthopédie, VIII-2-6
peropératoire *Voir* Récupération sanguine peropératoire
polytraumatisé, V-1-7
Avortements spontanés
anesthésie maternelle, VII-4-4
gaz anesthésiques, III-10-3
Axe électrique du cœur, grossesse, I-15-9
Axe hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien, stress chirurgical, I-9-2

B

Balance en O_2 du myocarde, chirurgie coronarienne, VIII-6-2
Balance glomérulotubulaire, I-4-9
Ballon de contrepulsion intra-aortique, VI-2-35
Bande d'Esmarch, IV-7-3
Barbituriques
effets sur le récepteur GABAa, II-1-5
métabolisme, II-3-4
PIO, VIII-10-13
polytraumatisé, V-1-10
récepteurs AMPA, II-1-7
vascularisation cérébrale, VIII-4-4
Barcroft, courbe de, I-3-13
Baricité des solutions anesthésiques, rachianesthésie, IV-6-10
Barlow, maladie de, VII-11-18
Barorécepteurs, V-4-4
étomidate, II-5-10
Baroréflexe, I-7-5, V-4-3
anesthésie, IV-10-3
anesthésiques généraux, IV-10-3
contrôle de la pression artérielle, I-7-13
halogénés, II-4-9, IV-10-4
protoxyde d'azote, IV-10-4
sujet âgé, I-16-4
thiopental, IV-10-3
transplanté cardiaque, VII-9-2
Barrière alvéolocapillaire, I-3-14
Barrière hémato-encéphalique, I-5-3
Barrière placentaire, morphiniques, II-7-9
Bas débit cardiaque, insuffisance cardiaque, VII-11-12
Basedow, maladie de, VII-17-5
Bases de données médicales, III-9-15
β-bloquants
antiarythmiques, II-14-18
arrêt traitement, II-13-4
autorégulation cérébrale, IV-19-3
chirurgie cardiaque, VIII-6-23
défaillance myocardique, VIII-17-4, VIII-17-18
fibrillation auriculaire, V-11-16
gestion périopératoire, IV-2-35
hypertension portale, VIII-11-18
hyperthyroïdie, VII-17-6
hypotension contrôlée, IV-19-13
interférence avec l'anesthésie, VII-8-2
ischémie myocardique
prévention, V-11-11
modification récepteurs, II-13-4, VIII-17-4
morbidité périopératoire, IV-1-15
pharmacologie, V-5-16
phéochromocytome, VII-17-16
prémédication, IV-2-35
prévention des infarctus du myocarde, VII-11-4
traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-14

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

β-endorphine
réponse immunitaire, I-9-5
stress chirurgical, I-9-3
Benumof, critères d'intubation, VI-1-10
Benzodiazépines, II-5-13
administration autocontrôlée, IV-2-28
apparentés, médicaments, II-11-7
brûlures, VIII-13-12
chirurgie cardiaque, VIII-6-21
effets sur le récepteur GABAa, II-1-5, II-11-5, IV-2-28
grossesse, V-9-10, VII-4-5
hémodynamique, IV-10-3
métabolisme, II-3-5
pharmacocinétique, II-11-6
biodisponibilité, II-11-6, IV-2-28
élimination, II-11-7, IV-2-28
intranasale, IV-2-28
intranasale, II-11-7
intrarectale, IV-2-28
sublinguale, II-11-7, IV-2-28
pharmacodynamie, II-11-6, IV-2-28
amnésie antérograde, II-11-6
anxiolyse, II-11-6, IV-2-32
cardiocirculatoire, IV-2-30
sédation, II-11-6
ventilation, IV-2-30, IV-2-39
PIO, VIII-10-14
polytraumatisé, V-1-11
potentiels évoqués, VI-6-6
prémédication, II-11-4, IV-2-28
ambulatoire, IV-2-47
critères de choix, II-11-7, IV-2-31, IV-2-47
réactions paradoxales, II-11-6, IV-2-30
structure chimique, II-11-4
sujet âgé, I-16-7
ventilation spontanée, IV-9-5
voies aériennes supérieures, IV-9-3
Benzylisoquinolines, II-6-9
Besoins hydriques, II-12-3
Besoins hydroélectrolytiques, enfant, VII-2-54
Besoins métaboliques *Voir* Consommation d'oxygène
Bêtabloquants
stress chirurgical, I-9-11
Bêtabloquants *Voir* β-bloquants
Bezold-Jarisch, réflexe, IV-19-10
Bibliographie
recherche en ligne, IX-13-20
Bicarbonate de sodium
pharmacodynamie, I-17-11
Bicarbonates, capnographie, III-3-15
Bilan
préopératoire systématique
évaluation, utilité, IV-1-9
indications, IV-1-10
Bilan cardiaque, orthopédie, VIII-2-3
Bilan de l'hémostase chez l'enfant, I-8-33
Bilan lésionnel, polytraumatisé, V-1-9
Bilan préopératoire de l'hémostase, I-8-13
antécédents hémorragiques, I-8-15
antécédents thrombotiques, I-8-15
enfant, I-8-34
insuffisance hépatocellulaire, I-8-15
insuffisance rénale, I-8-16
maladies malignes, I-8-16
Bilan respiratoire
orthopédie, VIII-2-4
préopératoire, VII-12-5
Bilans paracliniques préopératoires, coûts, IX-6-7
Bilirubine
pharmacologie, V-11-28
Biodisponibilité d'un médicament, voie rectale, II-3-2
Bio-impédance, débit cardiaque, III-4-2
Biophase, II-2-11, IV-4-8
BIS, VI-7-7
Bloc autonome d'éclairage de sécurité, III-11-12
Bloc bilatéral du nerf laryngé supérieur, intubation trachéale, VI-1-11
Bloc différentiel, II-8-7
Bloc du nerf
axillaire, IV-5-14
cutané latéral
de la cuisse, IV-5-24
enfant, VII-3-30
de la face, enfant, VII-3-36
fémoral, IV-5-24
enfant, VII-3-26
fibulaire, IV-5-27
profond, IV-5-27
infra-orbitaire, enfant, VII-3-36
laryngé, enfant, VII-3-36
médian, IV-5-14, IV-5-15
mental, enfant, VII-3-36
obturateur, IV-5-25
enfant, VII-3-30
radial, IV-5-15
saphène, IV-5-25
enfant, VII-3-27
sciatique
enfant, VII-3-30
position de lithotomie, IV-5-21
voie antérieure, IV-5-21
voie latérale, IV-5-22
voie postérolatérale, IV-5-21
sus-orbitaire et sus-trochléaire, enfant, VII-3-36
tibial postérieur, IV-5-27
ulnaire, IV-5-15
Bloc du plexus
brachial, IV-5-6
cervical, enfant, VII-3-36

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

lombaire, IV-5-15
et de ses branches, enfant, VII-3-24, VII-3-25
par voie postérieure, IV-5-18
sacré, IV-5-21
enfant, VII-3-25
Bloc neuromusculaire
chirurgie digestive
indications, VIII-1-14
réversion, VIII-1-15
Bloc(age)
neuromusculaire
antagonisation, I-6-12
dépolarisant
phase I, I-6-12
phase II, I-6-12
non dépolarisant, I-6-11
par désensibilisation, I-6-12
Bloc(s)
« 3 en 1 », IV-5-20
enfant, VII-3-27
atrioventriculaire, cathétérisme de l'artère pulmonaire, VI-2-29
axillaire, IV-5-10
enfant, VII-3-23
branche droite, cathétérisme de l'artère pulmonaire, VI-2-29
branches terminales du nerf sciatique, IV-5-25
canal huméral, IV-5-11
centraux, IV-6-2
effets cardiovasculaires, IV-6-5
effets gastro-intestinaux, IV-6-6
effets neurologiques, IV-6-4
effets respiratoires, IV-6-6
rétention urinaire, IV-6-6
conduction décrémentielle, II-8-7
conduction distaux du membre supérieur, enfant, VII-3-24
cou de pied, IV-5-27
creux poplité, IV-5-25
différentiel, anesthésie épidurale, IV-6-20
fémoral, enfant, VII-3-24
gaine
des droits, enfant, VII-3-35
des fléchisseurs, IV-5-15
iliofascial, enfant, VII-3-27
ilio-inguinal et iliohypogastrique, enfant, VII-3-33
intercostaux, enfant, VII-3-32
interpleural, enfant, VII-3-34
interscalénique du plexus brachial, IV-5-8
intrapleural, enfant, VII-3-34
membre inférieur, enfant, VII-3-24
membre supérieur
enfant, VII-3-21
orthopédie, VIII-2-19
musculaire dépolarisant, caractéristiques, II-6-3
nerveux
complications, IX-1-8
extension excessive, IV-5-5
prolongé, IV-15-5
neuromusculaire
intensité et décurarisation, II-10-4
monitorage, III-3-17
non dépolarisant, caractéristiques, II-6-4
ombilical, enfant, VII-3-35
paracervical, accouchement, VII-4-15
paravasculaire inguinal, IV-5-20
paravertébraux
enfant, VII-3-34
plasties mammaires, VIII-15-11
pénien, enfant, VII-3-33
périmédullaire
bloc sympathique chez l'enfant, VII-3-5
hypotension artérielle, IV-10-5
périnéal/pudendal, enfant, VII-3-35
périphériques
effets indésirables, IV-5-4
insuffisance rénale, VII-15-8
membres, IV-5-2
pudendal, accouchement, VII-4-15
scalp, enfant, VII-3-37
sciatique, enfant, VII-3-25
sensitif, évaluation chez l'enfant, VII-3-7
sous-claviculaire, IV-5-10
sus-claviculaires
complications, IV-5-10
du plexus brachial
adulte, IV-5-9
enfant, VII-3-22
sus-scapulaire, IV-5-14
sympathique
anesthésie périmédullaire, IV-6-4, V-8-9, IX-1-8
anesthésie rachidienne, IV-10-4
tronculaires
du membre inférieur, IV-5-24
du membre supérieur, IV-5-14
neurolytiques, IV-5-28
polytraumatisé, V-1-8
Blocage sympathique préganglionnaire
anesthésie médullaire, V-4-6
Blocs auriculoventriculaires
classification, V-5-9
physiopathologie, V-5-5
Blocs auriculoventriculaires *Voir* Troubles de conduction et Troubles du rythme
Blood-patch, IV-6-12
Bloqueur bronchique, III-1-16, VI-1-22
de Arndt, VI-1-24
enfant, III-7-20
Bolus IV, administration des anesthésiques, IV-4-11
Boucle débit-volume pulmonaire, I-3-10
Boucle fermée, administration en, IV-4-17
Bouton dermique, IV-7-8

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Bradycardie
gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
morphiniques, II-7-7
succinylcholine, II-6-5
Bradycardie(s)
blocs centraux, IV-6-5
diagnostic, traitement *Voir* Troubles du rythme
en SSPI, enfant, VII-2-65
enfant, V-3-19, VII-2-32
physiopathologie, V-5-4, V-5-5
blocs auriculoventriculaires, V-5-5
blocs de branches, V-5-5
blocs plurifasciculaires, V-5-5
dysfonctions sinusales, V-5-4
blocs sino-auriculaires, V-5-4
troubles de l'électrogénèse, V-5-4
sujet traité par IEC, VII-8-5
Bradypnée
enfant, VII-2-68
gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
Branches du plexus brachial, IV-5-7
Brèche dure-mérienne, VII-4-12
Bronchoconstriction, morphiniques, II-7-7
Bronchodilatateurs, BPCO, VII-12-8
Bronchodilatation, kétamine, II-5-8
Bronchomotricité
contrôle autonome, I-7-16
halogénés, II-4-10
Bronchopathie chronique obstructive, V-6-10
Bronchopneumopathies chroniques obstructives, VII-12-2
complications respiratoires postopératoires, VII-12-4
Bronchoscopie, VII-2-82
Bronchospasme, V-10-5, VII-13-10
effets, agents anesthésiques, V-10-5
enfant, VII-2-33
épidémiologie, V-10-5
facteurs favorisants, V-10-6
enfant, V-10-6
physiopathologie, V-10-5
prévention, V-10-6
thiopental, II-5-6, V-10-5
traitement, V-10-7
Bronchospasme péri-anesthésique, V-6-8
Bronchospasme postopératoire, enfant, VII-2-63
Bruits de Korotkoff, III-3-4
Brûlures, VIII-13-2
analgésie multimodale, VIII-13-34
analgésie, gestion pratique, VIII-13-33
ambulatoire, VIII-13-33
anxiolyse, VIII-13-33
brûlé ventilé, VIII-13-33
composante psychologique, VIII-13-34
douleurs neuropathiques, VIII-13-33
soins, pansements, VIII-13-33
ventilation spontanée, VIII-13-33
apports hydroélectrolytiques, VIII-13-22
diurèse, objectif, VIII-13-22
électrisation, fonction rénale, VIII-13-23
formules, règles, schémas, VIII-13-22
solutés, VIII-13-22
assistance ventilatoire, VIII-13-27
atteintes respiratoires, VIII-13-19
blast, VIII-13-19
chimique, VIII-13-19
détresse respiratoire, VIII-13-19
intubation, indications, VIII-13-18, VIII-13-20
thermique, VIII-13-19
chimiques
fluorhydrique, acide, VIII-13-20
traitement initial, VIII-13-20
chirurgie d'urgence, VIII-13-14
incisions, VIII-13-14
trachéotomie, VIII-13-14
chirurgie réparatrice, VIII-13-16
conditionnement, transport, VIII-13-20
centre de brûlés, VIII-13-23
transfert différé
bilan, gravité, VIII-13-21
cartographie, classification, VIII-13-21
incisions de décharge, VIII-13-21
traitement local, VIII-13-21
transfert imminent, VIII-13-21
couverture cutanée, VIII-13-15
détersion assistée, VIII-13-16
enfant, VIII-13-34
anesthésie, interventions, VIII-13-44
apports hydroélectrolytiques, VIII-13-35
douleur
évaluation, VIII-13-39
traitement, VIII-13-40
étendue, évaluation, VIII-13-35
localisations habituelles, VIII-13-35
nutrition, métabolisme, VIII-13-44
refroidissement, VIII-13-35
sédation prolongée, VIII-13-41
stratégie anti-infectieuse, VIII-13-44
ventilation
endoscopie initiale, VIII-13-38
intubation, VIII-13-39
excision, avulsions, VIII-13-15
kinésithérapie, rééducation, VIII-13-27
lutte contre infection, VIII-13-26
actions curatives, VIII-13-27
diagnostic, VIII-13-26
prophylaxie, VIII-13-26
modifications pharmacocinétiques, VIII-13-9
modifications, fonctions organiques, VIII-13-7
nutrition et métabolisme, VIII-13-24, VIII-13-25
apports, composés, VIII-13-24
besoins, estimation, critères, VIII-13-24

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

évolution, surveillance, VIII-13-25
voie entérale, VIII-13-25
voie parentérale, VIII-13-25
oxymétrie de pouls, III-3-10
peau
histologie, VIII-13-2
physiologie, VIII-13-2
pharmacodynamique, VIII-13-10
analgésiques
morphiniques, VIII-13-13
non morphiniques, VIII-13-13
benzodiazépines, VIII-13-12
curares, VIII-13-10
étomidate, VIII-13-11
halogénés, VIII-13-12
kétamine, VIII-13-11
propofol, VIII-13-11
succinylcholine, VIII-13-10
thiopental, VIII-13-11
phase hypermétabolique, VIII-13-23
anesthésies, itératives, VIII-13-28
conditionnement, monitorage, VIII-13-28
évaluation préopératoire, VIII-13-28
induction, entretien, VIII-13-29
installation, déplacements, VIII-13-30
pertes hydroélectrolytiques, VIII-13-30
pertes sanguines, VIII-13-30
soins postinterventionnels, VIII-13-30
assistance ventilatoire, VIII-13-27
douleur, nociception
évaluation, VIII-13-32
physiopathologie, VIII-13-31
spécificités, VIII-13-32
traitement, VIII-13-33
kinésithérapie, rééducation, VIII-13-27
lutte contre infection, VIII-13-26
nutrition, VIII-13-24
phase préhospitalière
analgésie, VIII-13-17
anamnèse, VIII-13-16
contrôle des voies aériennes, VIII-13-17
estomac plein, VIII-13-18
oro/nasotrachéale, VIII-13-18
monitorage, VIII-13-18
remplissage précoce, VIII-13-17
physiopathologie, VIII-13-3, VIII-13-6
cardiocirculatoire, VIII-13-6
étendue, VIII-13-3
évolution cicatricielle, VIII-13-15
fonction rénale, VIII-13-8
gravité, VIII-13-4, VIII-13-5
hématologie, coagulation, VIII-13-8
hépatosplanchnique, VIII-13-8
médiateurs, humoraux, cellulaires, VIII-13-4, VIII-13-5, VIII-13-6, VIII-13-8
métabolisme, nutrition, VIII-13-6, VIII-13-8, VIII-13-24
profondeur, VIII-13-3
pronostic, indices, VIII-13-4
réponse inflammatoire systémique, syndrome, VIII-13-6
translocation hydroélectrolytique, VIII-13-5
ventilatoire, VIII-13-6
profondeur, classification, VIII-13-3
pronostic, gravité, indices, VIII-13-4
refroidissement initial
indications, VIII-13-19
physiopathologie, VIII-13-18
stratégie thérapeutique, VIII-13-14
succinylcholine, II-6-6
surface, étendue, VIII-13-3
trachéotomie/intubation, VIII-13-14
Buccopharyngectomie transmaxillaire, VIII-9-21
Bulbe de l'œil, VIII-10-2
Bupivacaïne
anesthésie épidurale, IV-6-21
grossesse, VII-4-13
grossesse, VII-4-4
métabolisme, II-3-9
toxicité cardiovasculaire, II-8-16
Buprénorphine, II-7-10
insuffisance rénale, II-3-11
métabolisme, II-3-7
Butirylcholinestérase, II-10-2
déficit, II-3-8
sujet âgé, II-3-11
Buts, pré-éclampsie, II-12-14
Butyrylcholinestérases, II-6-3

C

Caillot, formation, I-8-10
Calcémie, grossesse, I-15-15
Calcitonine, grossesse, I-15-15
Calcium
couplage actine, myosine, I-6-9
Calibre des voies aériennes, enfant, VII-2-39
Canal collecteur, I-4-3
Canal rachidien, IV-6-2
Canal thoracique, lésion, cathétérisme veineux central, VI-2-14
Canaux
calciques, I-6-4, I-6-9
lents, II-13-3
voltage dépendants, V-5-18
type L, V-5-18
type T, V-5-18
potassiques, I-6-8, V-5-17
halogénés, IV-19-5
sodiques, I-6-3
histologie, I-6-3
périjonctionnels, I-6-8

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

rapides
classe I, antiarythmiques, V-5-15
voltage dépendants, I-6-8
Canaux calciques voltage-dépendants, effets des anesthésiques, II-1-9
Canaux ioniques cardiaques, I-1-2
Canaux ioniques, anesthésiques locaux, II-8-4
Canaux potassiques, effets des anesthésiques, II-1-9
Canaux sodiques voltage-dépendants, effets des anesthésiques, II-1-9
Cancer des VAS, VIII-9-20
Cancer en orthopédie, chirurgie, VIII-2-26
Canule oropharyngée, enfant, VII-2-35
Canules
nasopharyngées, III-1-4, III-7-13
oropharyngées, III-1-3, III-7-12
Berman, III-1-4, III-7-12
COPA, III-1-4, III-7-13
Guedel, III-1-3, III-7-12
Ovassapian, III-1-4
trachéotomie, III-7-30
Canules de trachéotomie, VIII-9-5
Canules nasopharyngées, VI-1-5
Canules oropharyngées, VI-1-4
Capacité de fermeture, VII-12-2
grossesse, I-15-3
Capacité inspiratoire, grossesse, I-15-3
Capacité résiduelle fonctionnelle
anesthésie, IV-9-4
chirurgie abdominale, VII-12-3
grossesse, I-15-3
halogénés, II-4-10
période postopératoire, VII-12-2
positionnement peropératoire, III-5-14
Capacité vitale
chirurgie abdominale, VII-12-2
grossesse, I-15-3
sujet âgé, I-16-4
Capacités de réserve inspiratoire et expiratoire, chirurgie abdominale, VII-12-2
Capacités métaboliques du foie, sujet âgé, I-16-6
Capacités pulmonaires, I-3-4
grossesse, I-15-2
Capnogramme, III-3-12
arrêt cardiocirculatoire, V-3-12, V-3-17
biphasique
transplanté, poumon, VII-9-10
Capnographie, III-3-10, V-6-11
enfant, VII-2-14
Capnométrie, III-3-10
Capsule de Tenon, VIII-10-6
Captation pulmonaire, halogénés, II-4-3
Captation tissulaire, halogénés, II-4-4
Carboxyhémoglobine, oxymétrie de pouls, III-3-9
Carcinogénicité, protoxyde d'azote, III-10-4
Carcinoïde, syndrome *Voir* Tumeurs carcinoïdes
Cardiomyopathie
adrénergique, VII-17-15
Cardiomyopathie(s)
anesthésie et, VIII-17-20, VIII-17-21
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-3
transplantation cardiaque, VIII-17-7
enfant, VIII-17-16
Cardiomyopathies hypertrophiques, VII-11-11
Cardiopathies
anesthésie, VII-11-2
césarienne, V-8-12
congénitales, VIII-6-24
enfant, VIII-6-24
grossesse, V-9-5
hypertrophiques, VIII-6-7
hémodynamique peropératoire, IV-10-5
obstructives chez l'enfant, VIII-6-24
prémédication, II-11-11
Cardiotoxicité, anesthésiques locaux, VII-3-10
Cardioversion, IV-12-2
anesthésie pour, IV-12-8
Carlens, sonde de, VI-1-19
Caroncule lacrymale, VIII-10-3
Cas, anesthésiques, VII-14-3
Cascade de la coagulation, I-8-7
Cataracte
chirurgie de, VIII-10-10
pathologies associées, VIII-10-11
Catécholamines, II-13-6
acidose, effet de, I-17-13
capnographie, III-3-15
choc hémorragique, VII-10-3
dosages plasmatiques ou urinaires, I-7-16
indications, modalités d'administration
adrénaline, II-14-28
pharmacologie
adrénaline, II-13-11, II-14-27
dobutamine, II-13-10
dopamine, II-13-8, II-14-30
dopexamine, II-13-9
isoprénaline, II-13-8
noradrénaline, II-13-10, II-14-28
récepteurs
α-adrénergiques, II-13-4, II-13-5, II-14-28
α_1, II-13-5
désensibilisation, II-13-5
β-adrénergiques, II-14-28
densité, variation, VIII-17-4, VIII-17-10
désenbilisation, II-13-3
sous types, spécificité, II-13-2
dopaminergiques
classification, II-13-6
pharmacodynamie, II-13-6
effets physiologiques, II-13-5

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

modifications
transplanté cardiaque, II-13-4, VII-9-2
réponse immunitaire, I-9-5
stress chirurgical, I-9-2
sujet âgé, I-16-5
sympathomimétiques
éphédrine, II-13-6, II-14-31
phényléphrine, II-13-8
synthèse, métabolisme, II-13-6
utilisation, conférence, consensus, II-13-10
Catécholamines endogènes, choc septique, VII-10-11
Catécholamines *Voir* Agonistes α_1-adrénergiques
Cathéter épidural, obstétrique, VII-5-5
Cathéter transtrachéal, VI-1-15
Cathétérisme
anesthésie épidurale caudale, VII-3-12
artère fémorale, VI-2-33
artère pédieuse, VI-2-33
artère pulmonaire, III-3-22
artère radiale, VI-2-31
artère temporale superficielle chez le nouveau-né, VI-2-35
artère tibiale postérieure, VI-2-33
artère ulnaire, VI-2-33
artériel, VI-2-31
enfant et nouveau-né, VI-2-34
artériel pulmonaire, VI-2-19
complications, VI-2-29
limites, VI-2-30
axillaire, VI-2-9
épidural, IV-6-18
grossesse, I-15-15
fémoral, VI-2-9
jugulaire interne, VI-2-6
plexus brachial, IV-5-14
sous-clavier, VI-2-7
veineux central, VI-2-6
embolie gazeuse, V-12-3
technique, VI-2-11
veineux périphérique, VI-2-2
Cathétérisme cardiaque, enfant, IV-12-16
Cathéters
ALRIV, IV-7-3
artériels, III-2-9, III-2-10, VI-2-31
centraux, VI-2-9
chambre implantable, III-2-5
courts, abord veineux périphérique, VI-2-3
de Swan-Ganz, III-3-22
chirurgie cardiaque, VIII-6-10
intravasculaires
maintenance, III-2-3
matériau, III-2-2
type Swan-Ganz
accessoires, III-2-7
classique, III-2-7
complications, III-2-8
spécifiques, III-2-7
veineux
centraux, III-2-4
périphérique, III-2-4
type Swan-Ganz, III-2-7
veineux, enfant, VII-2-10
CE, marquage, appareillage, III-12-4
CE_{50}, IV-4-2
CEC, VIII-6-14
anticoagulation, VIII-6-16
complications, VIII-6-17
en normothermie, VIII-6-15
enfant, VIII-6-27
sujet âgé, morbidité, VII-1-8
Cell saver, I-8-19
Cellule souche hématopoïétique, I-8-25
Cellules cardiaques, I-1-2
Centres autonomes vasomoteurs, I-7-10
Centres nerveux respiratoires, I-3-2
au CO_2, gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
effets des anesthésiques, I-3-3
morphiniques, II-7-7
Centres respiratoires, anesthésiques, V-6-10
Céphalées
anesthésie épidurale, grossesse, VII-4-12
post-ponction lombaire, IX-1-8
post-rachianesthésie, IV-6-12, V-8-9
Céphalosporines, néphrotoxicité, VIII-3-10
Cerveau, hypertension artérielle, V-4-12
Césarienne, VII-4-17
curarisation, II-6-6
embolie gazeuse, V-8-6
en urgence, VII-4-26
risque de et anesthésie épidurale, VII-5-2
Cétoacidose, I-17-10, I-17-15
Chaleur corporelle, anesthésie, I-12-8
Chaleur, augmentation de la production, I-12-5
Chambre implantable, III-2-5
Champs électromagnétiques, III-12-11
Charte du patient hospitalisé, IX-2-3
Chaux sodée, dégradation des halogénés, II-3-6, II-4-7
Chémorécepteurs cardiovasculaires, I-7-10
Cheville, chirurgie, analgésie, VIII-2-21
Child, Pugh, classification, VII-6-6, VIII-16-3, VIII-16-7
Chimiothérapie
cardiotoxicité, VIII-12-30
Chirurgie
abdominale et mécanique respiratoire, VII-12-2
ambulatoire
architecture du centre de soins, IV-11-10
aspects organisationnels, IV-11-2
coûts, IX-6-7
critères de qualité, IV-11-12
enfant, VII-2-72

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

France, IV-11-3
historique, IV-11-2
interventions cibles, IV-11-3
matériel nécessaire, IV-11-6
monde, IV-11-3
morale et éthique, IV-11-12
ophtalmologie, VIII-10-29
organigramme d'activité, IV-11-11
organisation, IV-11-9
du secteur opératoire, IV-11-7
plastique, esthétique, VIII-15-18
politique de développement, IV-11-7
réglementation, IV-11-5
secteur opératoire, IV-11-6
secteur public versus libéral, IV-11-3
structures de soins, IV-11-5
types de centres, IV-11-8
antibioprophylaxie, VIII-7-7
aortique, VIII-7-2
autotransfusion différée, VIII-7-5
carcinologique en orthopédie, VIII-2-26
cardiaque
complications respiratoires, VII-12-3
pédiatrique, VIII-6-24
prémédication, VIII-6-18
sujet âgé, VII-1-8
chirurgie artérielle périphérique, VIII-7-10
de l'épaule, anesthésie locorégionale, IV-5-8
de l'obésité *Voir* Chirurgie bariatrique
de la hanche, analgésie, VIII-2-21
des bourses et de la verge, VIII-3-21
digestive *Voir* Chirurgie digestive
du coude, du bras et de l'avant bras, anesthésie locorégionale, IV-5-13
du genou, analgésie, VIII-2-21
du membre inférieur, anesthésie locorégionale, IV-5-23
du membre supérieur
analgésie, VIII-2-21
anesthésie locorégionale, IV-5-10, IV-5-11
du pied et de la cheville, analgésie, VIII-2-21
du rachis
analgésie, VIII-2-20
potentiels évoqués, VIII-2-17
du tibia, analgésie, VIII-2-21
grossesse, en cours de *Voir* Grossesse
chirurgie non obstétricale
hépatique, remplissage vasculaire, IV-10-17
laparoscopique
cœlioscopie, VIII-1-47
douleur postopératoire, VIII-1-22
iléus, transit, VIII-1-23
occlusions intestinales, VIII-1-31
retentissement ventilatoire, VIII-1-18
curarisation, VIII-1-14, VIII-1-15
grossesse, V-9-7
pneumopéritoine, I-10-27
protoxyde d'azote, VIII-1-13, VIII-1-14
résection hépatique, VIII-11-8
splénectomie, VIII-1-43
laparoscopique, complications respiratoires, VII-12-3
mini-invasive, stress chirurgical, I-9-10
oculaire, enfant, VIII-10-12
œsophagienne *Voir* Chirurgie de l'œsophage
ophtalmologique, impératifs anesthésiques, VIII-10-9
valvulaire, VIII-6-5
Chirurgie au laser des VAS, VIII-9-19
Chirurgie bariatrique
alternatives, VII-16-28
indications, contre-indications, VII-16-27
méthodes, VII-16-27
résultats, VII-16-28
suivi postopératoire, VII-16-28
Chirurgie bilio-pancréatique, VIII-1-44
évaluation préopératoire, VIII-1-45
antibiothérapie, VIII-1-45
coagulation, VIII-1-45
fonction rénale, VIII-1-45
gestion postopératoire, VIII-1-46
morphiniques, VIII-1-46
Chirurgie cardiaque
complications
digestives, V-11-27
neuropsychiques, V-11-32, V-11-35
Chirurgie de l'œsophage, VIII-12-24
analgésie, VIII-12-27, VIII-12-36
autocontrôlée
intraveineuse, VIII-12-36
bloc paravertébral, VIII-12-38
épidurale
anticoagulants, et, VIII-12-38
avantages, VIII-12-37
effets indésirables, VIII-12-38
morphiniques, VIII-12-38
intrapleurale, VIII-12-39
spinale, VIII-12-36
antibioprophylaxie, VIII-12-34
brûlures caustiques, VIII-12-40
complications périopératoires
cardiocirculatoires, VIII-12-30, VIII-12-35
chirurgicales
chylothorax, VIII-12-31
fistule anastomotique, VIII-12-31
lésion récurrentielle, VIII-12-32
nécrose transplant, VIII-12-32
neuropsychiques, VIII-12-30
rénales, VIII-12-30
ventilatoires
épidémiologie, VIII-12-26
facteurs de risque, VIII-12-29
physiopathologie, VIII-12-26

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

pneumopathies, VIII-12-29
SDRA, VIII-12-29
ventilation peropératoire, VIII-12-34
diverticules, VIII-12-40
épidémiologie, cancer, VIII-12-24
évaluation préopératoire, VIII-12-33
gestion postopératoire, VIII-12-35
complications
cardiocirculatoires, VIII-12-30
chylothorax, VIII-12-31
fistule, VIII-12-31
neuropsychiques, VIII-12-30
rénales, VIII-12-30
transplant, nécrose, VIII-12-32
ventilatoires, VIII-12-26, VIII-12-32
morbidité, VIII-12-25
nutrition, VIII-12-35
transplant, surveillance, VIII-12-35
ventilation, VIII-12-35
installation, monitorage, VIII-12-34
interventions, différents types, VIII-12-32
morbimortalité, VIII-12-25
ruptures, perforations, VIII-12-40
ventilation périopératoire
modalités, VIII-12-34
monopulmonaire, VIII-12-26, VIII-12-27, VIII-12-34
sevrage, VIII-12-35
Chirurgie de l'oreille, VIII-9-12
Chirurgie digestive, VIII-1-4
ALR
bases anatomiques, VIII-1-16
épidurale thoracique, VIII-1-16
niveau sous-ombilical, VIII-1-16
analgésie
ALR, VIII-1-22
épidurale thoracique, VIII-1-22
infiltrations pariétales, VIII-1-23
morphinique, VIII-1-15
iléus, transit, VIII-1-25
intraveineuse, VIII-1-22
périmédullaire, VIII-1-22
potentialisation, VIII-1-22
antibioprophylaxie
Altemeier, classification, VIII-1-10
écologie bactérienne, VIII-1-9
indications, recommandations, VIII-1-10
antidiurèse, VIII-1-12
appendicites aiguës, VIII-1-38
apports hydroélectrolytiques
compensations, pertes, VIII-1-11
pertes peropératoires, VIII-1-11
bilio-pancréatique *Voir* Chirurgie bilio-pancréatique
bloc neuromusculaire
indications, VIII-1-14
monitorage, VIII-1-15
réversion, critères, VIII-1-15
cœlioscopie, VIII-1-47
douleur postopératoire, VIII-1-22
iléus postopératoire, VIII-1-23
occlusions intestinales, VIII-1-31
compartiment abdominal, syndrome du *Voir* Compartiment abdominal, syndrome
complications
inflammatoires, infectieuses
facteurs de risque, VIII-1-10
pariétales, VIII-1-11
péritonites, VIII-1-34
prévention, VIII-1-9
retentissement ventilatoire, VIII-1-20
ventilatoires
physiopathologie, VIII-1-17, VIII-1-20
prévention, VIII-1-19, VIII-1-20
type, gravité, VIII-1-18
dénutrition périopératoire
évaluation, paramètres, VIII-1-7
morbidité, VIII-1-6
origines, facteurs favorisants, VIII-1-6
drainages, stomies, VIII-1-28
duodénopancréatique *Voir* Chirurgie duodénopancréatique
hoquet, VIII-1-14
iléus postopératoire, VIII-1-23
Ogilvie, syndrome, VIII-1-26
physiopathologie, VIII-1-23
iléus postopératoire *Voir* Iléus postopératoire
jeûne préopératoire, VIII-1-5
nociception, douleur, VIII-1-21
physiopathologie, VIII-1-21
nutrition artificielle périopératoire
besoins de base, VIII-1-8
entérale précoce, VIII-1-8
indications, VIII-1-7
voie, critères de choix, VIII-1-7
occlusions intestinales aiguës *Voir* Occlusions intestinales aiguës
œsophage *Voir* Chirurgie de l'œsophage
péritonites *Voir* Péritonite(s)
préparation colique, rectale, VIII-1-9
antibioprophylaxie, VIII-1-9
mécanique, VIII-1-9
protoxyde d'azote, VIII-1-13
reprise du transit, VIII-1-25
retentissement ventilatoire, VIII-1-17
cinétique thoraco-abdominale, VIII-1-17
cœliochirurgie, VIII-1-18
complications postopératoires, VIII-1-18
dysfonction diaphragmatique, VIII-1-18, VIII-1-20
échanges gazeux alvéolaires, VIII-1-17
facteurs de risque, VIII-1-19
physiopathologie, VIII-1-17
prévention, VIII-1-19

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

sepsis, inflammation, VIII-1-20
volumes pulmonaires
laparoscopie, VIII-1-17
sous-ombilicale, VIII-1-17
sus-ombilicale, VIII-1-17
sonde nasogastrique
complications, VIII-1-19, VIII-1-27
iléus, VIII-1-25
indications, limites, VIII-1-26
splénectomie *Voir* Splénectomie
stratégie transfusionnelle, VIII-1-12
tumeurs carcinoïdes *Voir* Tumeurs carcinoïdes
variations hémodynamiques
mécanismes, VIII-1-13
Chirurgie duodénopancréatique, VIII-1-46
complications postopératoires, VIII-1-46
évaluation préopératoire, VIII-1-46
gastrinome, VII-17-14
glucagonome, VII-17-14
insulinome, VII-17-13
somatostatinome, VII-17-14
vipome, VII-17-14
Chirurgie hépatique
alternatives
dérivations intrahépatiques, VIII-11-19
laparoscopie, VIII-11-8
radiofréquences, VIII-11-8
anesthésie pour, VIII-11-5
analgésie postopératoire, VIII-11-7
antibioprophylaxie, VIII-11-6
évaluation préopératoire, VIII-11-4, VIII-16-6
monitorage, conditionnement, VIII-11-6, VIII-16-14
dérivations, hypertension portale, VII-6-13
intrahépatiques, VII-6-13, VIII-11-19
péritonéoveineuses, VII-6-13, VIII-11-19
portosystémiques, VII-6-13, VIII-11-18
fonction hépatocellulaire, et, VIII-11-7
hémodynamique, apports liquidiens, VIII-11-6, VIII-11-7
insuffisance hépatique, cirrhose, VIII-11-8
insuffisance hépatique, cirrhose *Voir* Insuffisance hépatocellulaire
kyste hydatique, VIII-11-8
choc anaphylactique, VIII-11-8
natrémie, VIII-11-8
notions techniques
clampages vasculaires, VIII-11-2
segmentation, I-10-2
pertes sanguines, VIII-11-5, VIII-16-17
résections, VIII-11-4
transplantation, VIII-16-3
clampage cave
complet, VIII-16-8
latéral, VIII-16-10
dérivation portocave, temporaire, VIII-16-13
étapes, méthodes, VIII-16-8
shunt veino-veineux, VIII-16-12
Chirurgie maxillofaciale, stomatologie
abcès, cellulites, VIII-14-3
implantation orale, VIII-14-2
intubation difficile, VIII-14-13
malformations labiopalatines, VIII-14-8
évaluation préopératoire, VIII-14-8
labioplastie, rhinoplastie, VIII-14-9
particularités anesthésiques, VIII-14-10
staphylorraphie, VIII-14-10
vélopharyngoplastie, VIII-14-10
orthognatique
classification, malformations, VIII-14-5
complications, VIII-14-7
distraction osseuse, VIII-14-7
interventions, VIII-14-5, VIII-14-6
particularités anesthésiques, VIII-14-7
soins dentaires, VIII-14-2
analgésie postopératoire, VIII-14-16
indications particulières, VIII-14-13
évaluation préopératoire, VIII-14-14
spécificités, VIII-14-14
terrain, VIII-14-15
induction inhalatoire, VIII-14-16
induction intraveineuse, VIII-14-16
prémédication, VIII-14-15
sédation
limites, VIII-14-15
sédation vigile, VIII-14-17
voies aériennes, contrôle, VIII-14-15
stomatologie
adulte, VIII-14-4
enfant, VIII-14-4
temporomandibulaire, articulation, VIII-14-11
interventions, VIII-14-12
arthroscopie, VIII-14-12
arthrotomie, VIII-14-12
limitations, ouverture, VIII-14-12
spécificités anesthésiques, VIII-14-13
tumeurs bénignes
maxillaires, VIII-14-3
muqueuse orale, VIII-14-4
Chirurgie ORL pédiatrique, VIII-9-6
Chirurgie plastique du nez, VIII-9-10
Chirurgie plastique, esthétique
ambulatoire, VIII-15-18
anesthésie, particularités, VIII-15-2
complications postopératoires
nécroses, VIII-15-15
thromboemboliques, VIII-15-18
dermolipectomies, VIII-15-14
lipo-aspirations, VIII-15-16
prévention, VIII-15-18

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

dermolipectomies, VIII-15-13
ALR, VIII-15-14
analgésie postopératoire, VIII-15-14
anesthésie générale, VIII-15-14
antibioprophylaxie, VIII-15-14
compliance pulmonaire, VIII-15-14, VIII-15-15
complications postopératoires
respiratoires, VIII-15-15
thromboemboliques, VIII-15-14
curarisation, VIII-15-14
évaluation préopératoire, VIII-15-13
épidémiologie, pratiques observées, VIII-15-2, VIII-15-4
évaluation préopératoire, VIII-15-2, VIII-15-4
automédication, VIII-15-3
biais habituels, VIII-15-3
contrat, devis, VIII-15-3
prémédication, VIII-15-6, VIII-15-8, VIII-15-14, VIII-15-16
profil psychologique, VIII-15-3
infiltration dermo-épidermique, VIII-15-4
sédation associée, VIII-15-6
limites, VIII-15-6
monitorage, VIII-15-6
tumescence, anesthésie par, VIII-15-5, VIII-15-16
information, consentement éclairé, VIII-15-3
liftings
anesthésie, particularités, VIII-15-8, VIII-15-9
aspects chirurgicaux, VIII-15-7
lipo-aspiration
complications, VIII-15-16
embolie graisseuse, VIII-15-17
infections, nécrose, VIII-15-17
perforation viscérale, VIII-15-17
pertes sanguines, VIII-15-16
surcharche volémique, VIII-15-16
thromboemboliques, VIII-15-16
évaluation préopératoire, VIII-15-15
infections, nécrose, VIII-15-17
intervention type, VIII-15-15
VIH, lipodystrophies, VIII-15-15
volume lipo-aspiré, VIII-15-16
lipoplasties, adiposité, anatomie, VIII-15-12
période postopératoire, VIII-15-17
plasties mammaires
anesthésie, particularités, VIII-15-11
augmentation, volume, VIII-15-11
indications, VIII-15-9, VIII-15-10
reconstruction
anesthésie, particularités, VIII-15-12
épidémiologie, chirurgie, VIII-15-11
réduction
anesthésie, particularités, VIII-15-9
aspect chirurgical, VIII-15-9
principales indications, VIII-15-2
stratégie transfusionnelle, VIII-15-3
seuil transfusionnel, VIII-15-3
transfusion autologue programmée, VIII-15-3
surcharges, adiposité, anatomie, VIII-15-12
tabagisme, incidence, VIII-15-3
Chirurgie sinusienne, VIII-9-9
Chirurgie sinusienne sous endoscopie, VIII-9-10
Chirurgie thoracique, VIII-8-2
analgésie
autres ALR, VIII-8-9
épidurale thoracique, VIII-8-8
intraveineuse, autocontrôlée, VIII-8-7
morphiniques, intrathécaux, VIII-8-8
thoracoscopie, VIII-8-9
complications postopératoires, VIII-8-10
cardiocirculatoires, VIII-8-10
fonction rénale, VIII-8-10
prévention, stratégie, VIII-8-11
ventilatoires, VIII-8-10, VIII-8-11
évaluation préopératoire, préparation, VIII-8-2
arrêt, tabac, VIII-8-3
explorations ventilatoires, VIII-8-2
pathologies associées, VIII-8-4
particularités
réduction pulmonaire, VIII-8-11
thoracoscopie, VIII-8-12
spécificités anesthésiques, VIII-8-4
analgésie, VIII-8-7
désaturation, VIII-8-6
exclusion pulmonaire, VIII-8-4
monitorage, VIII-8-7
ventilation peropératoire, VIII-8-6
urgences chirurgicales, traumatismes, VIII-8-12
explorations, VIII-8-12
indications, VIII-8-12
Choc anaphylactique, VII-13-4
complication de l'anesthésie, IX-1-7
peropératoire
kyste hydatique, VIII-11-8
Choc anaphylactique peropératoire, VII-13-6
Choc cardiogénique, VII-10-17
intervention en urgence, VII-10-18
par défaillance myocardique, VII-10-20
Choc cardiogénique, profil hémodynamique, VI-2-28
Choc et pression veineuse centrale, VI-2-18
Choc hémorragique, VII-10-2
polytraumatisé, V-1-4
remplissage, II-12-14, VII-10-7
remplissage vasculaire, IV-10-15
Choc hypovolémique
pharmacocinétique des morphiniques, V-1-11
profil hémodynamique, VI-2-29
Choc neurogénique, profil hémodynamique, VI-2-29
Choc peropératoire, VII-10-2
Choc septique, VII-10-11
profil hémodynamique, VI-2-29
Choc, induction anesthésique, VII-10-27

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Chocs électriques externes, IV-12-8
Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique, IV-12-6, IV-12-7
Cholécystectomie et complications respiratoires, VII-12-3
Chromosomes, altérations, protoxyde d'azote, exposition professionnelle, III-10-4
Chutes de tension électrique, III-12-10
Cibles présynaptiques des anesthésiques, II-1-8
Ciclosporine, VII-9-4
Ciclosporine A, néphrotoxicité, VIII-3-10
Ciclosporine *Voir* Immunosuppression
    ciclosporine
Ciment orthopédique
    emboles, polymérisation, V-12-4
Ciment orthopédique, risques du, VIII-2-15
Cimétidine, néphrotoxicité, VIII-3-10
Circuit
    circulaire, enfant, VII-2-50
    fermé, pollution par les gaz anesthésiques, III-10-2
    sans réinhalation, pollution par les gaz anesthésiques, III-10-2
Circuit accessoire *Voir* Circuit anesthésique
    circuit externe
Circuit anesthésique, III-1-22
    anesthésie quantitative
        Physioflex, III-7-38
    circuit externe, III-1-24, III-7-31
        avec réinhalation, III-7-32
        décontamination, III-7-35
        Jackson-Rees, III-7-33
        sans réinhalation, III-7-34
    circuit principal, III-1-24, III-7-35
        absorbeur CO_2, III-1-24, III-7-36
        ballon réservoir, III-1-24
        coaxial, III-7-35
        filtre, antibactérien, III-1-24
        valve, surpression, échappement, III-1-24
        valves unidirectionnelles, III-1-24, III-7-36
        ventilateur, III-1-25
    classification, Mapleson, III-7-32
        type A, Magill, III-7-32
        type B, III-7-33
        type C, III-7-33
        type D, Bain, III-7-33
        type F, Jackson-Rees, III-7-33
    sélecteur, circuit externe/principal, III-1-24
Circuit électrique de salle d'opération, III-11-11
Circuit machine *Voir* Circuit anesthésique
    circuit principal
Circuits
    accessoires, désinfection, VII-2-50
    avec valve de non-réinhalation, enfant, VII-2-49
    d'anesthésie, enfant, VII-2-48
    de Mapleson, enfant, VII-2-48
Circulation
    hépatique *Voir* Foie
        vaisseaux, circulation
Circulation (capnographie), III-3-13
Circulation cérébrale
    anatomie, I-5-2
    autorégulation, IV-19-2
    embryologie, I-5-2
    pharmacodynamie, IV-19-3
    pharmacodynamie, anesthésiques, VIII-5-11
    physiologie, IV-19-2
    pression de perfusion, IV-19-2
Circulation coronarienne
    contrôle autonome, I-7-12, IV-19-4
    halogénés, II-4-9
    pharmacodynamie, IV-19-5
    physiologie, IV-19-4
Circulation extracorporelle, VIII-6-14
    complications respiratoires, VII-12-4
    enfant, VIII-6-27
    hémostase, I-8-19
    hyperthermie, fin de souffrance neurologique, V-2-6
    hypothermie, controlée, V-2-6
    remplissage vasculaire, IV-10-17
    température corporelle, I-12-11
Circulation fœtale, I-14-8
    passage circulation néonatale, I-14-8
Circulation hépatosplanchnique
    dopamine, II-13-9
    dopexamine, II-13-9
    noradrénaline, II-13-10
Circulation pulmonaire
    hypotension, IV-19-5
Circulation pulmonaire, grossesse, I-15-10
Circulation rénale
    physiologie, IV-19-5
Circulation rénale, contrôle, V-4-4
Circulation utéroplacentaire, I-15-10
Circulations locales et régionales, stress chirurgical, I-9-9
Cirrhose *Voir* Insuffisance hépatocellulaire
Cirrhose, métabolisme des médicaments, II-3-12
Cisatracurium
    cisatracurium, II-6-9
    enfant, VII-2-29
    et choc, VII-10-26
    insuffisance hépatique, VIII-11-15
    insuffisance rénale, VII-15-6
    métabolisme, II-3-9
        sujet âgé, VII-1-6
Citrate de sodium, I-10-17
    urgence non obstétricale, V-9-14
    urgence obstétricale, V-8-7
Citrate de sodium, urgence obstétricale, V-8-7
CIVD *Voir* Coagulation intravasculaire disséminée

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Clairance
anticholinestérasiques, II-10-3
créatinine
calcul, VII-15-4
débit de filtration glomérulaire, I-4-7
détermination, I-4-7, VIII-2-4
dose des médicaments, VII-15-4
grossesse, I-15-13
insuffisance rénale, I-4-7
d'élimination plasmatique, II-3-2
définition, II-2-6, II-2-7
hépatique, II-2-20, II-3-2
définition, I-10-9
facteurs de variation
activité enzymatique, I-10-11
débit hépatique, I-10-11
génétiques, I-10-12
hépatopathies, I-10-13
induction, compétition, inhibition, I-10-13
médicaments
enfant, II-3-10
hépatique, II-2-20
sujet âgé, I-16-6
rénale, II-2-21
Classification d'Altemeier, IV-16-9
Classification d'Osserman, VII-14-3
Classification, ASA, IX-8-4
Claude Bernard-Horner, syndrome, VII-17-9
Claude Bernard-Horner, syndrome, anesthésie locorégionale chez l'enfant, VII-3-10
Clonidine, II-9-17
adjuvant anesthésiques locaux, II-9-18, II-9-20, IV-5-3, IV-18-13, VII-3-5
anesthésie épidurale, IV-6-21
grossesse, VII-4-14
anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-27
chirurgie cardiaque, VIII-6-23
clonidine, II-8-8
enfant, IV-18-13
frissons postopératoires, II-9-20, IV-18-13
hypotension contrôlée, IV-19-14
insuffisance rénale, II-3-11
mécanisme d'action, II-9-17, IV-18-12
métabolisme, II-3-10
pharmacocinétique, II-9-18, IV-18-12
pharmacodynamique, II-9-18, II-9-19, IV-2-33, IV-18-13
analgésie multimodale, IV-18-13
épargne morphinique, IV-2-34, IV-18-13
réponse neuroendocrinienne, IV-2-34
prémédication, II-11-11, IV-2-33
enfant, IV-2-33, IV-2-34
prémédication chez l'enfant, VII-2-8
prévention
des infarctus du myocarde, VII-11-4
du risque rénal, V-7-5
rachianesthésie, II-9-20, IV-6-11
traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-15
Clopidogrel, I-8-21
interférence avec l'anesthésie, VII-8-11
Clorazépam, métabolisme, II-3-5
CO_2 (diffusion alvéolocapillaire), I-3-14
CO_2 expiré
causes des variations, III-3-12
mesure du débit cardiaque, III-4-6
CO_2 intragastrique, mesure de la perfusion régionale, III-4-10
Coagulation, I-8-5
amidons, II-12-7
anesthésie locorégionale chez l'enfant, VII-3-6
cascade, I-8-7
CEC, VIII-6-16
déficits, VII-7-9
facteur VII, VII-7-9
facteur XI, VII-7-10
facteur XIII, VII-7-10
fibrinogène, VII-7-10
exploration chez l'enfant, VII-2-4
gélatines, II-12-7
grossesse, I-15-7, I-15-8, VII-4-3
hydroxyéthylamidons, II-12-6
insuffisance rénale chronique, VII-15-3
intravasculaire disséminée, I-8-16
récupération sanguine en orthopédie, VIII-2-7
urgences obstétricales, V-8-9
physiologie *Voir* Hémostase
régulation, I-8-10
syndrome néphrotique, VII-15-3
Coagulation intravasculaire disséminée, VII-7-12
biologie, VII-7-14
clinique, VII-7-13
hémorragies, VII-7-14
thromboses, VII-7-14
physiopathologie, VII-7-12
traitement, VII-7-14
Coagulopathie
de dilution, récupération sanguine en orthopédie, VIII-2-7
polytraumatisé, V-1-12
Cockroft, formule, évaluation du risque rénal, V-7-4
Codéine
enfant, VII-2-71
métabolisme, II-2-22, II-3-7
Coefficient d'extraction, I-10-9
définition, II-2-19
hépatique, II-3-2
oxygène, I-13-8, VI-2-28
Cœliochirurgie urologique, VIII-3-12
Cœliochirurgie *Voir* Chirurgie laparoscopique
Cœlioscopie *Voir* Chirurgie laparoscopique

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Cœlioscopie, cœliochirurgie *Voir* Chirurgie laparoscopique
Cœur
contrôle neurohumoral, V-4-2
halogénés, II-4-9
position, grossesse, I-15-9
Co-induction anesthésique, IV-4-7
Colique néphrétique, VIII-3-21
Collapsus pulmonaire, anesthésie, IV-9-4
Collèges de spécialités, IX-10-6
Colloïdes, IV-10-9
donneurs d'organes, II-12-15
effets allergiques, II-12-11
solutions colloïdes, II-12-5
Collyres, effets systémiques, VIII-10-11
Colonisation d'un cathéter, VI-2-15
Colonne vertébrale, anatomie, IV-6-2
Colorants, oxymétrie de pouls, III-3-9
Coloration des téguments, hypovolémie, IV-10-5
Coloscopie, IV-12-6, IV-12-7
Combitube, III-1-11, VI-1-14, VI-3-3
avantages, inconvénients, VI-3-10
étanchéité, VI-3-5
indication, VI-3-10
sécurité, inhalation, VI-3-6
ventilation, pression positive, VI-3-7
Comitialité
gestion périopératoire, IV-2-37, V-10-13
Commande ventilatoire, anesthésiques, IV-9-5
Communication interauriculaire, enfant, VIII-6-24
Communication interventriculaire, enfant, VIII-6-24
Compartiment abdominal, syndrome
conséquences, VIII-1-29
définition, VIII-1-28
pression intra-abdominale, VIII-1-28
traitement, VIII-1-29
Compartiment effet, IV-4-8
Compartiments de l'organisme, I-4-14
Compartiments hydriques, enfant, II-3-10, VII-3-3
Compartiments liquidiens, II-12-2
Compatibilité électromagnétique, III-11-8, III-12-2
Complément, allergie, VII-13-5
Complexe prothrombinase, I-8-8
Compliance cardiovasculaire, sujet âgé, I-16-3
Compliance respiratoire, I-3-5
anesthésie, IV-9-4
benzodiazépines, II-5-14
capnographie, III-3-13
gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
grossesse, I-15-3
kétamine, II-5-8
Complication anesthésique
gestion, responsabilité, IX-12-6
Complications cardiocirculatoires, V-11-10
défaillance myocardique, V-11-12
diagnostic, V-11-13
facteurs favorisants
anesthésiques, V-11-12
chirurgie, V-11-13
terrain, V-11-12
traitement, V-11-13
contre-pulsion, V-11-14
inotropes, V-11-14
post-charge, contrôle, V-11-13
volémie, optimisation, V-11-13
facteurs de risque
œsophage, cancer, VIII-12-30
œsophage, chirurgie, VIII-12-35
induction, V-10-9
arrêt cardiorespiratoire, V-10-12
état de choc, V-10-12
hypertension, V-10-11
hypotension, V-10-10
propofol, V-10-10
troubles, rythme, conduction, V-10-11
ischémie myocardique, V-11-10
diagnostic, V-11-10
physiopathologie, V-11-10
prévention, V-11-11
analgésie postopératoire, V-11-11
β-bloquants, V-11-11
clonidine, V-11-11
traitement, V-11-11
nécrose myocardique, V-11-11
diagnostic, biologie, V-11-12
traitement, V-11-12
troubles, rythme, conduction
auriculaires
dysfonctions sinusales, V-11-17
fibrillation, V-11-15
flutter, V-11-16
diagnostic, traitement, V-11-15
facteurs favorisants, V-11-15
jonctionnels, V-11-16
ventriculaires
tachycardie, fibrillation, V-11-17
torsades de pointes, V-11-17
Complications de l'anesthésie, IV-15-6
épidémiologie, IX-1-2, IX-1-3
mauvaise installation, IX-1-8
prévention, IX-1-9
pulmonaires, VII-12-2
Complications de l'induction, V-10-2
cardiocirculatoires
arrêt cardiocirculatoire, V-10-12
choc anaphylactique, V-10-12
état de choc, V-10-12
facteurs de risque, V-10-9
hypertension, V-10-11

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

hypotension, V-10-10
propofol, V-10-10
troubles du rythme, V-10-11
diagnostic, traitement, V-10-11
facteurs favorisants, V-10-11
physiopathologie, V-10-11
épidémiologie, V-10-2
hyperthermie maligne, V-10-15
neurologiques, V-10-13
comitialité, V-10-13
rigidité, morphiniques, V-10-13
ventilatoires, V-10-3
bronchospasme, V-10-5
effets, agents anesthésiques, V-10-5
épidémiologie, V-10-5
facteurs favorisants, V-10-6
physiopathologie, V-10-5
prévention, V-10-6
traitement, V-10-7
épidémiologie, V-10-3
inhalation, V-10-8
diagnostic, V-10-9
facteurs de risque, V-10-8
incidence, V-10-8
physiopathologie, V-10-8
prévention, V-10-9
traitement, V-10-9
intubation difficile, V-10-4
laryngospasme, V-10-7
diagnostic, V-10-8
épidémiologie, V-10-7
physiopathologie, V-10-7
traitement, V-10-8
masque, ventilation difficile, V-10-4
critères prédictifs, V-10-4
origine réflexe, V-10-3
Complications des anesthésiques, IX-1-6
Complications digestives, V-11-25
cholécystites, V-11-27
facteurs favorisants, V-11-27
chirurgie, V-11-26, V-11-27
stress, V-11-26
troubles hémodynamiques, V-11-26
hémorragies gastroduodénales, V-11-27
hépatopathies
choc, sepsis, V-11-30
cholestase, V-11-28, V-11-29
cytolyse
halogénés, V-11-29
paracétamol, V-11-29
étiologies, V-11-29
ictères, V-11-28
étiologies, V-11-29
physiopathologie, V-11-29
iléus, transit, V-11-27, V-11-36, VIII-1-23
inflammatoires, infectieuses
antibioprophylaxie, VIII-1-9
facteurs de risque, VIII-1-10
infection, sepsis, VIII-1-11
péritonites, VIII-1-34
ischémie, reperfusion, V-11-27
nausées, vomissements, V-11-26
pancréatites aiguës, V-11-27
prévention, V-11-28
protection gastrique, V-11-28
retentissement ventilatoire, VIII-1-20
translocations, V-11-27, V-11-30, VIII-1-45
Complications du réveil, enfant, VII-2-60
Complications inflammatoires, infectieuses, V-11-8
antibioprophylaxie, V-11-10
facteurs de risque, V-11-9
infection, sepsis, V-11-9
SIRS, V-11-9
Complications neuropsychiques
accidents vasculaires, V-11-32
classification, V-11-30
définition, V-11-30
facteurs de risque
anesthésie, V-11-34
chirurgie, V-11-34
patient, V-11-33
fonctions supérieures, altérations, V-11-31
incidence, V-11-30
induction, V-10-13
comitialité, V-10-13
masséters, spasme, V-10-15
rigidité musculaire, V-10-13
physiopathologie, V-11-32
troubles cognitifs
dysfonctions prolongées, V-11-31
état confusionnel
diagnostic, V-11-31
facteurs favorisants, V-11-31
Complications postopératoires, V-11-2
avancées, améliorations, V-11-35
ALR, V-11-36
analgésie efficace, V-11-36
épidémiologie, V-11-36
réalimentation précoce, V-11-36
sonde nasogastrique, V-11-36
cardiocirculatoires, V-11-10
insuffisance cardiaque, V-11-12
ischémie myocardique, V-11-10
nécrose myocardique, V-11-11
thromboemboliques, V-11-19
troubles, rythme, conduction, V-11-15
défaillance rénale, V-11-18
digestives, V-11-25
cholécystites, pancréatites, V-11-27
hémorragies, V-11-27

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

hépatopathies, V-11-28
iléus, transit, V-11-27, V-11-36, VIII-1-23
translocations, V-11-27
inflammatoires, infectieuses, V-11-8
antibioprophylaxie, V-11-10, VIII-1-9
fièvre, V-11-8
infection, sepsis, V-11-9, VIII-1-10
prévention, V-11-9
SIRS, V-11-8
neuropsychiques, V-11-30
accidents vasculaires, V-11-32
dysfonctions cognitives, V-11-31
sujet âgé
insuffisance coronarienne, VII-1-8
ventilation, VII-1-8
thromboemboliques, V-11-19, V-11-22
pulmonaires, V-11-20
veineuses profondes, V-11-20
ventilatoires, V-11-2, VIII-1-18
facteurs de risque, V-11-4, VIII-1-17, VIII-1-19
incidence, V-11-3
physiopathologie, V-11-2, VIII-1-17, VIII-1-20
prévention, V-11-6, VIII-1-19
traitement, V-11-8
Complications postopératoires post-thoracotomie, VII-12-3
Complications thromboemboliques *Voir* Thromboembolies
Complications ventilatoires, V-11-2
définition, physiopathologie, V-11-2, VIII-1-17, VIII-1-18, VIII-12-26, VIII-12-32
facteurs de risque, V-11-4, VIII-1-19
œsophage, chirurgie, VIII-12-26, VIII-12-29, VIII-12-34
incidence, V-11-3
induction, V-10-3
bronchospasme, V-10-5
inhalation, V-10-8
intubation difficile, impossible, V-10-4
laryngospasme, V-10-7
origine réflexe, V-10-3
préparation préopératoire, V-11-6, VIII-1-19
arrêt du tabac, V-11-6
obstruction bronchique, V-11-6
traitement
analgésie, V-11-7, VIII-1-20
assistance ventilatoire, V-11-8
physiothérapie, V-11-7, VIII-1-20
Composantes de la douleur, I-11-4
Composé A
chaux sodée, II-4-7
néphrotoxicité, I-4-17
toxicité rénale, VII-15-6
Compression aortocave
grossesse, V-8-6, VII-4-3
prévention, V-8-6
Compression aorto-iliaque, grossesse, I-15-10
Compression cave inférieure, grossesse, I-15-10
Compression cricoïde, V-8-11
Compression cutanée, positionnement peropératoire, III-5-7
Compression musculaire, positionnement peropératoire, III-5-7
Compression nerveuse, positionnement peropératoire, III-5-2
Compression, plexus brachial, positionnement peropératoire, III-5-2
Concentration alvéolaire (halogénés), II-4-3
Concentration alvéolaire minimale
enfant, VII-2-24
grossesse, I-15-14
halogénés, II-4-11
Concentration des anesthésiques et profondeur de l'anesthésie, VI-7-4
Concentration des urines, I-4-13
Concentration plasmatiques et sanguines d'une substance, décroissance, IV-4-4
Concentrations
résorption systémique des anesthésiques locaux, II-8-10
toxicité cardiovasculaire, II-8-16
Concentrations cérébrales d'anesthésiques, VI-7-4
Conditionnement
patient
matériaux, III-2-14
matériel, III-2-2
Conduction cardiaque, I-1-2
anesthésiques locaux, I-1-11
canaux ioniques, I-1-2
halogénés, I-1-7
kétamine, I-1-9
morphiniques, I-1-9
pancuronium, I-1-10
propofol, I-1-8
succinylcholine, I-1-10
thiopental, I-1-8
Conduction myocardique, I-1-4
Conduction nerveuse, anesthésiques locaux, II-8-5
Conduction thermique, I-12-2
Cône fasciomusculaire, VIII-10-4, VIII-10-5, VIII-10-6
Cône terminal, IV-6-2
Confusion mentale
réveil anesthésique, IV-15-11
sujet âgé
complications, VII-1-8, VII-1-9
physiopathologie, VII-1-8
prévention, VII-1-8
Coniotomie, VI-1-17
polytraumatisé, V-1-6
Conjonctive bulbaire, VIII-10-3
Conjonctivite, protection oculaire peropératoire, III-5-11
Conn, syndrome, VII-17-19
Conseil de bloc *Voir* Organisation
III-6-bloc opératoire
Conseils de l'Ordre, IX-10-5
Consentement, VIII-15-3, VIII-15-11, IX-2-6, IX-2-11, IX-12-4
libre et éclairé, IV-1-8, IX-2-2
Conséquences, femme enceinte, II-12-15

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Consommation cérébrale d'oxygène
anesthésiques intraveineux, VIII-4-4
benzodiazépines, II-5-14
étomidate, II-5-10
gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
hypothermie, IV-19-16
isoflurane, IV-19-3
kétamine, II-5-8
morphiniques, VIII-4-5
protoxyde d'azote, VIII-4-5
sujet âgé, I-16-4
thiopental, II-5-5
Consommation d'oxygène
anesthésie, effet de l', V-2-5
basale, repos, I-13-2
cérébrale, I-5-4
frissons, V-2-4
grossesse, I-15-3, I-15-4, V-1-14
hypothermie, I-13-2
modifications, adaptation, I-13-18
Consommation myocardique d'oxygène
benzodiazépines, II-5-14
étomidate, II-5-10
halogénés, II-4-9
kétamine, II-5-8
propofol, II-5-3
thiopental, II-5-5
Consultation préanesthésique
anmnèse, IV-1-4
cadre législatif, IV-1-2, IX-3-17, IX-5-3
chirurgie ophtalmologique, VIII-10-12
chirurgie orthopédique, VIII-2-2
consentement éclairé, IV-1-8
délai préopératoire, IV-1-3, IV-1-9
délocalisée, III-9-5, IV-1-3
enfant, VII-2-3
état nutritionnel, IV-1-8
examen clinique, IV-1-5
examens complémentaires, IV-1-6
cardiologiques, IV-1-6, IV-1-7
indications, IV-1-10
rein, foie, IV-1-7
systématiques
évaluation, utilité, IV-1-9, IV-1-11
inconvénients, IV-1-10
ventilation, IV-1-7, VIII-8-2
information du patient, IX-2-11, IX-2-12
information, patient, IV-1-8
douleur, analgésie, IV-1-9
recommandation, ANAES, IV-1-9
transfusion, IV-1-9
jurisprudence, IX-5-7
objectifs, IV-1-2
organisation, IV-1-3
locaux, IV-1-3
matériel, informatique, IV-1-3
personnel, IV-1-3
parturientes, V-8-6
préparation, patient, IV-1-15
cardiocirculatoire, IV-1-15
transfusion, épargne sang, IV-1-17
ventilatoire, IV-1-16, V-11-6
signes fonctionnels, IV-1-4
synthèse
ASA, classification, IV-1-8
risque, estimation, IV-1-12
traitements, en cours, IV-1-6, IV-1-16
antiagrégeants, VII-7-15
anticoagulants, VII-7-16
arrêt, relais, IV-2-40
β-bloquants, V-11-11
β–bloquants, IV-1-15
diurétiques, IV-1-16
héparines, VII-7-17
doses curatives, VII-7-17
doses préventives, VII-7-17
IEC, IV-1-6, IV-1-16
inhibiteurs calciques, IV-1-16
Consultation, anesthésie *Voir* Consultation préanesthésique
Contenu en oxygène artériel (CaO_2), veineux (CvO_2), mesure, VI-2-27
Context-sensitive half time, morphiniques, II-7-4
Contractilité cardiaque
contrôle, V-4-2
diminution, V-4-8
Contractilité du sphincter inférieur de l'œsophage, profondeur de l'anesthésie, VI-7-9
Contractilité myocardique
halogénés, II-4-9
morphiniques, II-7-7
Contractilité ventriculaire gauche
et échocardiographie trans-œsophagienne, VI-2-30
évaluation, III-4-7
Contraction musculaire
bloc(age)
dépolarisant, I-6-12
non dépolarisant, I-6-11
par désensibilisation, I-6-12
phase II, I-6-12
fibres musculaires striées, I-6-9
classification, I-6-11
marge, sécurité, I-6-11, I-6-12
sensibilité, myorelaxants, I-6-11
physiologie, I-6-9
Contre-indications de l'ALR en ophtalmologie, VIII-10-27
Contrepulsion intra-aortique, VI-2-35
Contrôle
voies aériennes
canules
nasopharyngées, III-1-4, III-7-13
oropharyngées, III-1-3, III-7-12

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Berman, III-1-4
Ovassapian, III-1-4
dispositifs pharyngés, VI-3-2
avantages inconvénients, VI-3-9
Combitube, III-1-11, VI-3-3
COPA, III-1-4, III-7-13, VI-3-3
enfant, III-7-17
étanchéité, VI-3-5
Fastrach, III-1-6
indications, VI-3-10
insufflation gastrique, VI-3-6
masque laryngé, III-1-5, III-7-17, VI-3-2
PA XPRESS, VI-3-4
risque, inhalation, VI-3-6
tube laryngé, III-1-10, III-7-19, VI-3-4
ventilation, pression positive, VI-3-7
intubation trachéale, VI-3-2
complications, incidents, III-1-16
difficile, III-1-17
enfant, III-7-14
laryngoscopes, III-1-12
méthode, III-1-16
rétrograde, III-1-18, III-7-28
sondes endotrachéales, III-1-13, III-7-14, III-7-16
Contrôle de la respiration, I-3-2
nouveau-né, I-3-3
Contrôle des coûts de santé par les anesthésistes, IX-6-7
Contrôle des dispositifs médicaux, III-11-13
Contrôle des voies aériennes
enfant, VII-2-34
matériel chez l'enfant, VII-2-10
polytraumatisé, V-1-4, V-1-9
score de Glasgow, V-1-13
Contrôle hydroélectrolytique, II-12-2
Contrôle nerveux vasomoteur et cardiaque, I-7-10
Contrôle respiratoire, nouveau-né, I-3-3
Contusion myocardique, VII-10-17
Convection, I-12-3
Convulsions
capnographie, III-3-15
étomidate, II-5-10
flumazénil, II-10-8
COPA, III-1-4, III-7-13, VI-1-5, VI-3-1, VI-3-3
anesthésie en ventilation spontanée, IV-9-6
avantages, inconvénients, VI-3-10
étanchéité, VI-3-5
indication, VI-3-10
insufflation gastrique, VI-3-7
polytraumatisé, V-1-5
risque, inhalation, VI-3-6
ventilation, pression positive, VI-3-7
Cormack et Lehane *Voir* Laryngoscopie
Cornage, VIII-9-2
Corporelle, pertes hydriques, II-12-3
Corps étranger laryngotrachéal, enfant, VII-2-83
Corps vitré, VIII-10-3, VIII-10-8
Correction, comparaison entre cristalloïdes et colloïdes, II-12-9
Corticoïdes
BPCO, VII-12-8
dexaméthasone, II-14-35
hydrocortisone, II-14-34
indications, II-14-35
anaphylaxie, II-14-36
dyspnée post-intubation, II-14-35
traumatisme médullaire, II-14-36
tumeurs cérébrales, II-14-37
méthylprednisolone, II-14-34
neurochirurgie, VIII-4-9
pharmacologie, II-14-34
Corticoïdes endogènes, choc septique, VII-10-11
Corticosurrénales, étomidate, II-5-10
Corticothérapie
relais périopératoire, VII-17-25
Corticotropin-releasing factor, stress chirurgical, I-9-3
Cortisol, II-14-34
réponse immunitaire, I-9-5
sécrétion, étomidate, II-5-10
stress chirurgical, I-9-3
total, grossesse, I-15-15
Coudure de la sonde d'intubation, V-6-7
Couplage électromagnétique, III-11-10
Couplage excitation-contraction, II-6-3
Courants ioniques *Voir* Canaux
Courbe concentration-effet, IV-4-2
Courbe de Barcroft, I-3-13
Courbe de dissociation de l'hémoglobine, grossesse, I-15-4
Courbe de pléthysmographie, IV-10-6
Courbe de pression artérielle, cathétérisme artériel, VI-2-34
Courbe pression-volume pulmonaire, I-3-5
Cours, anesthésie, VII-13-6
Court-circuit, appareils électriques, III-11-12
Coût de l'anesthésie, IX-6-2
Coûts des soins médicaux, IX-6-2
choix des agents anesthésiques, IX-6-8
Créatinine, clairance, doses des médicaments, VII-15-4
Créatininémie
évaluation du risque rénal périopératoire, V-7-4
sujet âgé, I-16-4
Creutzfeldt-Jakob, IV-1-17
Creutzfeldt-Jakob, maladie, VII-17-3
Cricothyroïdotomie, VI-1-17
Cricothyroïdotomie percutanée, polytraumatisé, V-1-6
Cricothyrotomie, enfant, VII-2-81
Crise aiguë thyréotoxique
hyperthermie, V-2-14
Crise d'asthme, VII-13-7
Crises cholinergiques, myasthénie, VII-14-3
Crises myasthéniques, VII-14-3
Cristallin, VIII-10-3
Cristalloïdes hypertoniques, IV-10-9

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Cristalloïdes isotoniques, IV-10-8
Cristalloïdes, solutions critalloïdes, II-12-7
Critères d'infection liés au cathéter, VI-2-15
Critères d'intubation de Benumof, VI-1-10
Cultures de l'extrémité du cathéter, VI-2-16
Curares, VII-8-10
  acidose, efficacité, I-17-13
  allergie, VII-13-3
  aminosides, IV-16-3
  antiarythmiques, VII-8-10
  chirurgie cardiaque, VIII-6-22
  choix des, II-6-11
  durée d'action, II-6-2
  élimination rénale, I-4-18
  et âge, II-6-15
  et halogénés, II-4-11
  histaminolibération, VII-13-10
  insuffisance hépatique, VIII-11-15
  insuffisance rénale, VII-15-6
  métabolisme, I-10-14, II-3-8
  non dépolarisants, effets hémodynamiques, IV-10-4
  obésité, VII-16-20
  PIO, VIII-10-14
  sujet âgé, VII-1-6
    intubation, VII-1-6
Curares et choc, VII-10-26
Curares non dépolarisants
  antagonisation, déplacement, I-6-12
  caractéristiques, blocage
    fatigabilité, I-6-12
    intensité, I-6-11
    rapidité, puissance, I-6-12
  inhibition, fasciculations, I-6-12
  mode d'action, I-6-11, II-6-4
  obstétrique, V-8-13, VII-4-24
Curarisation, II-6-2
  antagonisation chez l'enfant, VII-2-46
  chirurgie digestive
    indications, VIII-1-14
  en anesthésie, consensus, II-6-2
  endoscopie des VAS, VIII-9-19
  monitorage, III-3-17
    chez l'enfant, VII-2-19
  polytraumatisé, V-1-11
  prolongée, succinylcholine, II-6-5
  résiduelle, V-6-11
  thermogenèse sans frissons, V-2-4
  traumatisme du rachis cervical, VIII-2-5
Cushing
  maladie, VII-17-2, VII-17-19
  syndrome, VII-17-19
Cycle cardiaque, VIII-6-9
Cyclo-oxygénase(s)
  AINS, inhibition, IV-18-5
    mécanisme d'action, II-9-7
    sélectivité, II-9-9
  corticoïdes, II-14-34
  isoformes, II-9-7, IV-18-5
    inhibition COX-1, II-9-7
    inhibition COX-2, II-9-7, IV-18-8
Cyclo-oxygénase, inhibition par les AINS, II-7-14
Cystectomies, VIII-3-14
Cystoprostatectomie, VIII-3-14
Cytochrome P_{450}, I-10-11, II-3-2, II-11-7
  nouveau-né, nourrisson, I-14-27
  ontogenèse, II-3-10
  sujet âgé, II-3-11
Cytokines, I-9-5
Cytokines pro-inflammatoires, VII-10-11
Cytolyse hépatique aiguë *Voir* Insuffisance hépatocellulaire aiguë
Cytolyse hépatique, paracétamol, II-7-14

D

Dacryocystorhinostomie, VIII-10-10
DDAVP
  diabète insipide, VII-17-4
Déambulation au cours du travail obstétrical, VII-5-13
Débit cardiaque
  benzodiazépines, II-5-14
  calcul, VI-2-24
  capnographie, III-3-13
  captation pulmonaire des halogénés, II-4-4
  chirurgie cardiaque, VIII-6-10
  choc cardiogénique, VII-10-17
  choc septique, VII-10-12
  desflurane, IV-10-4
  détermination par ETO, VIII-6-12
  douleur obstétricale, VII-5-3
  étomidate, II-5-10
  gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
  grossesse, I-15-9, VII-4-2
  halogénés, II-4-9
  hypovolémie, IV-10-6
  isoflurane, IV-10-4
  kétamine, II-5-8
  mesure
    cathétérisme droit, III-2-8
    non invasive
      oscillométrique, III-2-12
      tonométrique, III-2-14
  mesure non invasive, III-4-2
  mesure, ventilation mécanique, VI-2-25
  monitorage continu, VI-2-25
  propofol, II-5-3
  sévoflurane, IV-10-4
  thiopental, II-5-6
  travail obstétrical, I-15-11
Débit de filtration glomérulaire, I-4-6
  calcul, I-16-5, V-7-4

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

facteur natriurétique auriculaire, I-4-10
grossesse, I-15-13
régulation, I-4-7
sujet âgé, I-16-4
Débit de gaz frais
coût de l'anesthésie, IX-6-8
préoxygénation, IV-3-3
Débit expiratoire de pointe, I-3-10
Débit plasmatique glomérulaire, I-4-7
Débit sanguin cérébral, I-5-5, VI-4-2, VIII-4-3
agents anesthésiques, VIII-5-11
contrôle, régulation, I-5-5
autorégulation, I-5-6, IV-19-2, VIII-5-3
couplage métabolique, I-5-5, IV-19-2, VIII-5-3
hématocrite, VIII-5-3
température centrale, VIII-5-3
vasoréactivité, CO2, I-5-6
vasoréactivité, CO_2, IV-19-3
vasoréactivité, O_2, VIII-5-3
étomidate, II-5-10
gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
grossesse, I-15-14
halogénés, II-4-11
kétamine, II-5-8
protoxyde d'azote, VIII-4-5
sujet âgé, I-16-4
thiopental, II-5-5
traumatisme crânien grave, VIII-5-5
autorégulation, altération, VIII-5-5
Débit sanguin coronaire
étomidate, II-5-10
halogénés, II-4-9
kétamine, II-5-8
propofol, II-5-3
thiopental, II-5-6
Débit sanguin cutané, I-12-5
Débit sanguin hépatique, I-10-2
cirrhose, II-3-12
insuffisance cardiaque, II-3-12
mesure, I-10-10
modifications
agents anesthésiques, I-10-5
chirurgie, au cours de, I-10-6
ventilation artificielle, I-10-5
régulation, I-10-5
extrinsèque, I-10-5
intrinsèque, I-10-5
sujet âgé, I-16-6, II-3-11
Débit sanguin pulmonaire, I-3-12
Débit sanguin rénal, I-4-5, VIII-3-2
anesthésiques, VIII-3-10
autorégulation, I-4-7
dopamine, I-4-9
grossesse, I-15-13
stimulation sympathique, I-4-4
sujet âgé, I-16-4
système nerveux végétatif, I-4-9
thiopental, II-5-6
Débit sanguin utérin, grossesse, I-15-10
Débit sanguin utéroplacentaire
chirurgie non obstétricale
anesthésie, V-9-6, V-9-8, V-9-11, V-9-13
Débit splanchnique et rénal, halogénés, II-4-10
Débit utéroplacentaire, anesthésie pour césarienne, VII-4-18
Débits sanguins locaux, halogénés, II-4-9
Débranchement des ventilateurs, V-6-4
Débranchement du circuit, capnographie, III-3-13
Décharge électrostatique, appareillage médical, III-12-14
Déclampage artériel, capnographie, III-3-15
Déclampage, chirurgie aortique, VIII-7-6
Décollement de rétine, chirurgie du, VIII-10-10
Décollements placentaires, traumatisme au cours de la grossesse, V-1-14
Décret du 5 décembre 1994, IX-3-16
consultation préanesthésique, IX-3-17
monitorage, IX-3-17
programmation des interventions, IX-3-17
protocoles, IX-3-17
surveillance postinterventionnelle, IX-3-18
Décroissance des concentrations plasmatiques d'un médicament, IV-4-4
Décubitus dorsal, positionnement peropératoire, III-5-7, III-5-12
Décubitus latéral, positionnement peropératoire, III-5-9, III-5-13
conséquences respiratoires, III-5-14
Décubitus ventral, positionnement peropératoire, III-5-8, III-5-12
conséquences respiratoires, III-5-14
Décurarisation
âge, II-10-4
anticholinestérasiques, II-10-2
bloc résiduel, II-10-4
sujet âgé, II-10-5, VII-1-6
Défaillance cardiaque, réveil anesthésique, IV-15-10
Défaillance multiviscérale, syndrome
origine digestive, V-11-27
Défaillance myocardique
postopératoire, V-11-12
diagnostic, V-11-13
facteurs de risque
anesthésiques, V-11-12
chirurgicaux, V-11-13
terrain, V-11-12
traitement, V-11-13
contre-pulsion, V-11-14
inotropes, V-11-14
post-charge, contrôle, V-11-13
volémie, optimisation, V-11-13
Défibrillateur implantable
désactivation, V-11-17
Défibrillateurs implantables, mise en place, IV-12-9

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Déficit
butirylcholinestérase, II-3-8
en α1-antitrypsine, I-3-6
Dégranulation des basophiles, allergie, VII-13-5
Délai d'action d'un anesthésique et réinjections, IV-4-20
Délai, techniques électrophysiologiques d'exploration médullaire, VI-6-2
Délais de réveil, IV-15-3
Delta down, détection d'une hypovolémie, IV-10-6, VI-2-34
Démarche concertée de prévention de l'exposition professionnelle aux gaz anesthésiques, III-10-8
Démarche qualité, IX-7-25
anticipation, formation, IX-7-29
audits internes, IX-7-28
bloc opératoire, IX-7-31
charte, IX-7-27
organisation, planification, IX-7-26, IX-7-31
programmation, IX-7-26
chaîne de l'information, IX-7-29
comparaison, concurrence, IX-7-29
indicateurs, surveillance, IX-7-28
pratiques, standardisation, IX-7-28
recommandations, référentiels, IX-7-28
règles professionnelles, IX-7-25
retour d'expérience, IX-7-29
structure, fonctionnement, service, IX-7-25
Demi-vie, II-2-12
contextuelle, II-2-13, II-2-14, IV-4-8, IV-15-3
halogénés, II-2-14
morphiniques, II-2-14
propofol, âge, II-2-14
d'élimination
anticholinestérasiques, II-10-3
terminale, IV-4-8
d'équilibration, IV-4-8
morphiniques, II-7-3
définition, II-2-6, II-2-7
Dénitrogénation, IV-3-2
Dépendance physique, morphiniques, II-7-8
Dépenses de santé, IX-6-2
Dépolarisation cardiaque, I-1-3
et canaux ioniques, I-1-2
Dépression myocardique
benzodiazépines, II-5-14
gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
kétamine, II-5-8
propofol, II-5-3
thiopental, II-5-6
Dépression respiratoire
anesthésiques, IX-1-6
benzodiazépines, II-5-14
complication périopératoire, V-6-9
effet résiduel de l'anesthésie, IV-15-7
enfant, VII-2-68
halogénés, II-4-10
kétamine, II-5-8
morphine épidurale, IV-17-7
morphine épidurale, et, VII-1-8
morphiniques, II-7-7
naloxone, II-10-7
propofol, II-5-3
thiopental, II-5-6
Dérégulation
des récepteurs musculaires, VII-14-2
haute du récepteur nicotinique de la plaque motrice, VII-14-9
Dérivations urinaires, VIII-3-14
Dérivés iodés, néphrotoxicité, VIII-3-10
Dérivés nitrés
chirurgie cardiaque, VIII-6-23
prévention des infarctus du myocarde, VII-11-4
Dermatomes, IV-6-4
Dermolipectomies, VIII-15-13
Désamorçage cardiaque, polytraumatisé, V-1-12
Desflurane
consommation cérébrale d'oxygène, VIII-4-5
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-7
et choc, VII-10-25, VII-10-26
fréquence cardiaque, IV-10-4
hépatite, II-4-7
hyperthermie maligne, V-2-9
hypotension contrôlée, IV-19-11
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-10
MAC, II-4-12
métabolisme, II-4-5, II-4-6
sujet âgé, VII-1-8
vascularisation cérébrale, VIII-4-5, VIII-5-11
Déshydratation, traitement par diurétiques, VII-8-9
Désincarcération, polytraumatisé, V-1-7
Désinfection cutanée
abords veineux centraux, VI-2-11
abords veineux périphériques, VI-2-4
Desmopressine
antiagrégeants plaquettaires, VII-7-16
Willebrand, VII-7-7
Desmopressine, contrôle de l'hémostase, insuffisance rénale, VII-15-5
Désobstruction des VAS au laser, VIII-9-15
Désordres hydroélectrolytiques, digitaliques, VII-8-9
Détresse circulatoire, polytraumatisme, V-1-3
Détresse neurologique, polytraumatisé, V-1-4
Détresse respiratoire
de l'adulte, récupération sanguine en orthopédie, VIII-2-7
polytraumatisme, V-1-3
postopératoire, enfant, VII-2-63
Détresse respiratoire aiguë, syndrome *Voir* SDRA
Détresse respiratoire de l'adulte, syndrome *Voir* SDRA
Dexmédétomidine, II-1-9, II-11-11, IV-2-34
prévention des infarctus du myocarde, VII-11-4

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Dextrans, IV-10-10
dextrans, II-12-6
prémédication, hapténique, IV-2-36
Diabète
anesthésie, particularités
choix, technique, VII-17-22
conditionnement, VII-17-22
contrôle glycémique, VII-17-22
évaluation préopératoire
cardiovasculaire, VII-17-20
difficultés d'intubation, VII-17-21
fonction rénale, VII-17-21
neurologique, VII-17-20
ostéo-articulaire, VII-17-21
traitement, équilibre, VII-17-21
intubation, VII-17-22
cétoacidose, physiopathologie, I-17-15
enfant, VII-2-86
épidémiologie, VII-17-20
hyperlactatémie, I-17-10
prise en charge périopératoire, I-17-15
traitement, VII-17-21
biguanides, VII-17-21
insuline, VII-17-23
sulfamides, VII-17-21
Diabète insipide, VII-17-3
Dialyse
et blocs centraux, VII-15-8
indication, V-7-3
péritonéale, I-10-27
pose d'un shunt artérioveineux, VII-15-7
Diaphragme, I-3-7
chirurgie abdominale, VII-12-3
effets des anesthésiques, IV-9-3
grossesse, I-15-2
profondeur d'anesthésie, IV-9-4
Diazépam, II-5-13
interférences médicamenteuses, II-3-12
métabolisme, II-3-5
chez l'enfant, II-3-11
voies aériennes supérieures, IV-9-3
Différence artérioveineuse en oxygène, VI-2-28
Difficultés d'intubation, IX-1-7
Diffusion alvéolocapillaire d'O_2 et de CO_2, I-3-13
Diffusion pulmonaire, grossesse, I-15-3
Digitaliques
interférence avec l'anesthésie, VII-8-9
poursuite en peropératoire, VII-11-11
Digoxine
pharmacologie, II-14-20
Dihydralazine, vasomotricité cérébrale, VIII-4-5
Dihydropyridine, interférence avec l'anesthésie, VII-8-3
dihydroxyvitamine D, grossesse, I-15-15
Diltiazem, II-14-23
antiarythmique, V-5-18
contre-indications, II-14-23
interférence avec l'anesthésie, VII-8-3
interférence, anesthésie, V-5-18
pharmacocinétique, II-14-23
pharmacodynamique, II-14-23
traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-14
Dilution
des anesthésiques, IV-4-18
des urines, I-4-13
Dimères D, I-8-12
Diminution des pertes thermiques, I-12-5
Diprifusor, IV-4-11, IV-4-13
Disjoncteur électrique, déclenchement, III-11-12
Dispositifs de perfusion
bouchons, robinets, raccords, III-2-11
capteurs, III-2-11
contrôle, débit
mécanique, III-7-6
pousse-seringue, III-7-7
volumétrique, III-7-7
enfant, III-7-6
solutés, mélanges, III-2-11
tubulure, ligne de perfusion, III-2-10
valves directionnelles, III-2-12
voie artérielle, III-2-9
Dispositifs médicaux
contrôle, III-11-13
réglementation, III-10-5
Dispositifs pharyngés, VI-3-2
aide inspiratoire, VI-3-8
avantages, inconvénients, VI-3-9
canules nasopharyngées, III-1-4, III-7-13
Combitube, III-1-11, VI-3-3
COPA, III-1-4, III-7-13, VI-3-3
Fastrach, III-1-6
indications, VI-3-10
masque laryngé, III-1-5, VI-3-2
enfant, III-7-17
obésité, VII-16-24
PA XPRESS, VI-3-4
tube laryngé, III-1-10, VI-3-4
enfant, III-7-19
ventilation contrôlée, VI-3-7
pression contrôlée, VI-3-8
pression expiratoire positive, VI-3-7
volume contrôlé, VI-3-7
Distension abdominale, enfant, VII-2-64
Distribution des médicaments, sujet âgé, I-16-6
Diurèse nocturne, sujet âgé, I-16-5
Diurèse, monitorage chez l'enfant, VII-2-18, VII-2-74
Diurétiques
contrôle de la PIC, VIII-4-6
interférence avec l'anesthésie, VII-8-9

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

poursuite en peropératoire, VII-11-8
prévention du risque rénal, V-7-5
Dobutamine
défaillance myocardique, V-11-14
pharmacologie, II-13-10
Dobutamine, choc hémorragique, VII-10-10
Don de sang dirigé
enfant, VII-2-56
Donneur d'organe, remplissage vasculaire, IV-10-16
Dopamine
choc hémorragique, VII-10-9
choc septique, VII-10-16
contre-indications, II-14-31
défaillance myocardique, V-11-14
hypotension par bloc sympathique, V-4-10
indications, modalités d'administration, II-14-31
pharmacodynamie, VIII-17-4
pharmacologie, II-13-8, II-14-30
prévention du risque rénal, V-7-5
rein, I-4-9
Dopexamine
défaillance myocardique, V-11-14
pharmacologie, II-13-9
Doppler transcrânien, VI-4-5
indications, VIII-5-9
méthode, VIII-5-9
Doppler transœsophagien, III-3-24
chirurgie hépatique, VIII-11-6
Dorsalgies, anesthésie épidurale, grossesse, VII-4-12
Dose des médicaments, clairance de la créatinine, VII-15-4
Dossier médical, III-9-2
accès du patient, confidentialité, III-9-15
codage des données, III-9-3
communication, entre médecins, III-9-3
contrôle, sécurité sociale, IX-3-11
courrier, entre médecins, III-9-3
dossier
soins infirmiers, III-9-13
transfusionnel, traçabilité, III-9-12
durée, archivage, III-9-15
épidémiologie, III-9-3
informatisé, III-9-2, IV-1-4
Internet, III-9-17
résumé de sortie, III-9-2
saisie, procédure judiciaire, III-9-16, IX-12-7
secret médical partagé, III-9-3, III-9-16
télétransmission, III-9-3
Dossier transfusionnel *Voir* Dossier médical
Dossier, soins infirmiers *Voir* Dossier médical
Double burst, III-3-18
Douleur postopératoire, IV-17-2
enfant, VII-2-66
sujet âgé, VII-1-7
épisodes confusionnels, VII-1-8
sous évaluation, VII-1-7
Douleur(s), I-11-2, VII-3-5
accouchement, VII-5-2
aiguë, I-11-3
articulaires, I-11-5
BPCO, VII-12-11
brûlés, VIII-13-31, VIII-13-39
chronique, I-11-4
cognitive, VII-3-5
composantes, I-11-4
désafférentation, I-11-7
discriminative, VII-3-5
évaluation, I-11-9
chez l'enfant, VII-2-66
sujet âgé, VII-1-7, VII-1-8
excès de nociception, I-11-4
garrot, VIII-2-14
idiopathique et psychogène, I-11-8
localisées, I-11-10
maturation chez l'enfant, VII-3-5
participation sympathique, I-11-10
ponction veineuse, VI-2-4
postopératoires
analgésiques morphiniques, IV-18-2
analgésiques non morphiniques, IV-18-2
AINS, IV-18-5
clonidine, IV-18-12
kétamine, IV-18-10
kétoprofène, IV-18-6
néfopam, IV-18-9
paracétamol, IV-18-2
tramadol, IV-18-14
chirurgie ophtalmologique, VIII-10-29
en orthopédie, VIII-2-20
projetées, I-11-10
protopathique, VII-3-5
psychogènes, I-11-10
référées, I-11-10
rôle de l'infirmier anesthésiste, IX-4-8
somatique, VII-3-5
viscérale, I-11-6
Doxacurium, insuffisance rénale, II-3-11
DPG maternel, grossesse, I-15-4
Drainage du LCR, contrôle de la PIC, VIII-4-6
Drainage pleural, VI-1-25
Drains trans-tympaniques, VIII-9-9
Droits
du malade, IX-2-2
du patient hospitalisé, IX-2-3
patient
ayant-droit, IX-3-18
contrat singulier, médecin, IX-3-13
libre choix, médecin, IX-3-13
obligation, sécurité-résultat, IX-3-15

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Dropéridol, II-11-3
antiémétique, II-11-3, V-11-26
et PIO, VIII-10-14
potentiels évoqués, VI-6-6
troubles du rythme, II-11-3, V-5-6
Dure-mère, IV-6-3
Dysautonomie neurovégétative
diabète, VII-17-20
insuffisance hépatocellulaire, VIII-16-5
Dysfonction myocardique, choc septique, VII-10-13
Dysfonction rénale postopératoire, IV-15-13
Dysfonctionnement cérébral, réveil anesthésique, IV-15-11
Dysfonctionnement du circuit respiratoire, capnographie, III-3-13
Dysfonctions cognitives postopératoires prolongées, réveil anesthésique, IV-15-11
Dyspnée inspiratoire, VIII-9-2
Dyspnée, bilan préopératoire, VII-12-5
Dystocie dynamique et ALR, prévention, VII-5-11
Dystrophie musculaire
anticholinestérasiques, II-10-4
enfant, VII-2-5

E

Eau totale, II-12-2
ECG
chirurgie cardiaque, VIII-6-8
endocavitaire
accès veineux central, III-7-8
monitorage chez l'enfant, VII-2-13
monitorage peropératoire, III-3-2
préopératoire
adulte, IV-1-11
préopératoire chez l'enfant, VII-2-4
transplanté cardiaque, VII-9-2, VII-9-8
Échanges gazeux pulmonaires, I-3-12
Échelle de San Salvadour, VII-2-67
Échelle visuelle analogique, enfant, VII-2-67
Échelles comportementales, évaluation de la douleur chez l'enfant, VII-2-67
Échelles d'évaluation de la douleur, I-11-12, IV-17-2
sujet âgé, VII-1-8
Échocardiographie, V-11-13
de stress, IV-1-7
embolie pulmonaire, V-11-21
évaluation préopératoire, IV-1-6
Échocardiographie Doppler, mesure du débit cardiaque, III-4-3, III-4-8
Échocardiographie par voie transœsophagienne, VI-2-30
chirurgie cardiaque, VIII-6-12
hypovolémie, IV-10-6
Échocardiographie transœsophagienne
chirurgie hépatique, VIII-11-6
embolie gazeuse, V-12-2, V-12-6, V-12-9, VIII-16-17
foramen ovale, perméabilité, V-12-5, VIII-16-17
hypertension portopulmonaire, VIII-16-5
transplantation
cardiaque, VIII-17-11
enfant, VIII-17-22
maladie coronaire, greffon, VIII-17-15
monitorage périopératoire, VIII-17-7
rejet, diagnostic, VIII-17-12, VIII-17-14
hépatique, VIII-16-14
Échoendoscopie, IV-12-6
Échographie transœsophagienne, enfant, VII-2-21
Éclairage
d'ambiance, bloc opératoire, III-11-12
de sécurité, III-11-12
opératoire, III-11-12
Éclampsie, prééclampsie
labétalol, II-14-24
Économie de sang, orthopédie, VIII-2-5
Écothiopate, succinylcholine, II-6-6
Édrophonium, I-6-12
Édrophonium, délai d'action, II-10-2
EEG
et anesthésie générale, VI-7-5
halogénés, II-4-11
morphiniques, II-7-6
Efférences parasympathiques cardiovasculaires, I-7-9
Efférences sympathiques cardiovasculaires, I-7-9
Effet Bohr, I-13-6
Effet de premier passage hépatique, II-3-2
cirrhose, II-3-12
Effet espace mort, I-3-14
Effet Haldane, I-3-14, I-13-6
Effet shunt, I-3-15
calcul, VI-2-28
intrapulmonaire, I-13-22
Effets arythmogènes, halogénés, II-4-9
Effets cardiovasculaires
anesthésiques généraux, IV-10-3
morphiniques, II-7-7
Effets neuromusculaires, halogénés, II-4-11
Effets résiduels des anesthésiques, V-6-9
Effets respiratoires, halogénés, II-4-10
Effets sur le système nerveux central, halogénés, II-4-11
Éjection systolique ventriculaire gauche, hypertension artérielle, V-4-12
Élasticité pulmonaire, I-3-6
Électrocardiogramme, monitorage peropératoire, III-3-2
Électrocardiographie, chirurgie cardiaque, VIII-6-8
Électrochoc, IV-12-13
Électroconvulsivothérapie, IV-12-2, IV-12-13
Électroconvulsothérapie, succinylcholine, II-6-6
Électromagnétiques, interférences, III-12-2
Électrophysiologie cardiaque, I-1-2
Elohes, IV-10-11
Embolie
gazeuse
hypophyse, chirurgie, VII-17-3

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Embolie gazeuse, V-12-2
  artérielle
    conséquences, VIII-17-10
    conséquenses, V-12-9
    physiopathologie, V-12-9
    traitement, V-12-9
  cathétérisme radial, VI-2-33
  cathétérisme veineux central, VI-2-14
  césarienne, V-8-6
  chirurgie cardiaque, VIII-17-10, VIII-17-11
  chirurgie hépatique, VIII-11-5, VIII-11-6, VIII-16-17
  protoxyde d'azote, VIII-1-14
  veineuse
    cathéterisme central, V-12-3
    conséquenses, V-12-4
      pulmonaires, V-12-5
      systémiques, V-12-5
    diagnostic, V-12-5, V-12-7
      cathéterisme artériel pulmonaire, V-12-6
      CO_2, fraction expirée, V-12-6
      doppler précordial, V-12-2, V-12-6
      échocardiographie transœsophagienne, V-12-6
    mécanismes, V-12-2
      aspiration, V-12-3
      injection, V-12-4
      passive, V-12-2
    position assise, V-12-2
    prévention, V-12-7
    traitement, V-12-8
Embolie graisseuse
  lipo-aspiration, VIII-15-15, VIII-15-16, VIII-15-17
  physiopathologie, VIII-15-17
  signes cliniques, VIII-15-17
Embolie graisseuse en orthopédie, VIII-2-27
Embolie peropératoire, enfant, VII-2-46
Embolie pulmonaire
  capnographie, III-3-13
  diagnostic
    angiotomodensitométrie, V-11-21
    clinique, V-11-20
    D-dimères, V-11-20
    ECG, V-11-20
    échocardiographie, V-11-21
    scintigraphie, V-11-20
    stratégie, V-11-21
  grossesse, V-11-25
  inadéquation ventilation, perfusion, I-13-22
  postopératoire
    diagnostic
      moyens, V-11-20
      stratégie, V-11-21
    prévention, V-11-24
    thrombose veineuse, V-11-20
    traitement, V-11-22, V-11-23
  prévention
    recommandations, V-11-24
  profil hémodynamique, VI-2-29
  traitement
    embolectomies, V-11-22
    héparines, V-11-22
      bas poids moléculaire, V-11-23
      non fractionnée, V-11-23
    interruption cave, V-11-22
    préventif
      principes, V-11-24
      stratégie, recommandations, V-11-24
    symptomatique, V-11-23
    thrombolyse, V-11-22, V-11-23
Embolies au lâcher de garrot, VIII-2-14
Encéphalopathie spongiforme, IV-1-17
Endoprothèses trachéales en T, VIII-9-14
Endormissement, choc, VII-10-22
Endoscopie
  bronchique *Voir* Fibroscopie bronchique
Endoscopie des VAS, VIII-9-16
Endoscopie digestive, IV-12-6
  enfant, IV-12-16
  valvulopathie, VII-11-19
Endothéline, vascularisation rénale, I-4-10
Endothélium, fonctions, I-8-2
Endotrachéale, injection
  absorption, I-14-30
  arrêt cardiorespiratoire, V-3-10, V-3-18, V-3-19
Enfant, VII-2-30
  abord veineux central, III-7-10
    incidents, complications, III-7-9
      infection, III-7-9
      obstruction, désobstruction, III-7-9
      thromboses, III-7-10
    matériel, méthode
      classique, III-7-8
      ECG endocavitaire, III-7-8
      implanté, III-7-8
      insertion périphérique, III-7-8
      repérage veineux, III-7-8
    prélèvement sanguin, III-7-9
  accès veineux périphérique, III-7-5, III-7-7
    matériel, III-7-5
    méthode, III-7-5
    vérifications, incidents, III-7-5
  accident de la voie publique, V-1-14
  canules
    nasopharyngées, III-7-13
    oropharyngées, III-7-12
  cathétérisme artériel, VI-2-34
  chirurgie oculaire, VIII-10-12
  décurarisation, II-10-4
  dispositifs de perfusion

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

contrôle, débit
mécanique, III-7-6
pousse-seringues, III-7-7
volumétrique, III-7-7
matériel, III-7-6
hygiène, règles, III-7-4
hypovolémie, IV-10-7
induction en chirurgie ophtalmologique, VIII-10-15
masque facial, III-7-11
masque laryngé, III-7-17, III-7-18
Fastrach, III-7-17
flexible, armé, III-7-17
ProSeal, III-7-17
matériel, équipement, III-7-2, III-7-4
hors bloc opératoire, III-7-3
particulier, spécifique, III-7-2
préparation, vérifications, III-7-3, III-7-4
recommandations, SFAR, III-7-2
standard, base, III-6-8, III-7-2
surveillance post-interventionnelle, III-7-4
métabolisme des médicaments, II-3-10
mortalité et morbidité anesthésiques, IX-1-5
particularités psychologiques, I-14-34
périodes, enfance, définition, I-14-2
prémédication, VII-2-7
préoxygénation, IV-3-7
sondes endotrachéales, III-7-14
armées, III-7-16
avec ballonnet, III-7-16
bloqueur bronchique, III-7-20
canaux additionnels, III-7-17
double lumière, III-7-19
laser, chirurgie laryngée, III-7-20
préformées, III-7-16
sans ballonnet
profondeur d'insertion, III-7-15
taille, III-7-15
Univent, III-7-20
traumatisme crânien, VIII-5-14
Enfant adopté, examen préopératoire, VII-2-5
Enfant cancéreux, VII-2-5
Enfant enrhumé, anesthésie, VII-2-84
Enfant polyhandicapé, VII-2-87
Enflurane
et choc, VII-10-25, VII-10-26
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-10
insuffisance rénale, VII-15-6
MAC, II-4-12
métabolisme, II-3-6, II-4-5, II-4-6
Enképhalines, réponse immunitaire, I-9-5
Enterobacter, antibiothérapie probabiliste, IV-16-7
Entérocystoplastie, VIII-3-16
Entraînement électrosystolique
auriculoventriculaire
séquentiel, VIII-17-8, VIII-17-9, VIII-17-11, VIII-17-19
Entretien de l'anesthésie
et choc, VII-10-28
halogénés, II-4-12
Enzymes de phase 1, ontogenèse, II-3-10
Enzymes de phase 2, II-3-3
ontogenèse, II-3-10
Enzymes hépatiques, II-3-2
Épargne sanguine
apport de fer, IV-13-25
évaluation des pertes, IV-13-21
hémodilution normovolémique *Voir* Hémodilution normovolémique intentionnelle
orthopédie, VIII-2-7
principe, modalités, IV-13-20
récupération peropératoire
enfant, IV-13-34
seuil transfusionnel, IV-13-20
Témoins de Jéhovah, IV-13-20, IV-13-34
transfusion autologue, IV-13-22
enfant, IV-13-33
érythroaphérèse, IV-13-23
sang placentaire, IV-13-34
séquentielle, IV-13-22
Éphédrine, II-13-6, IV-6-12, V-8-9
grossesse, ALR, V-9-6, V-9-13
hypotension par bloc sympathique, V-4-9
indications, modalités d'administration, II-14-31
pharmacologie, II-14-31
Épidurale
analgésie obstétricale
sage-femme, implication, IX-3-19
analgésie postopératoire
anticoagulants, gestion, VIII-12-38
avantages, VIII-12-37
effets indésirables, VIII-12-38
chirurgie thoracique, VIII-8-8
saignement, réduction, IV-19-10
thoracique
chirurgie digestive, VIII-1-22
Épiglottite, VIII-9-15
Épilepsie *Voir* Comitialité
EPO *Voir* Érythropoïétine
Épreuve d'effort, chirurgie aortique, VIII-7-3
Épreuve de remplissage, IV-10-19
Épreuves fonctionnelles respiratoires, I-3-11
bilan préopératoire, VII-12-6
Épuisement professionnel, IX-11-2
causes identifiables, IX-11-2
conséquences, IX-11-3
facteurs organisationnels, IX-11-4
syndrome, IX-11-3
Équation de Fick, III-4-6
mesure du débit cardiaque, VIII-6-11
Équation de Starling, II-12-2
Équilibre acide-base, I-17-2

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CEC, VIII-6-16
et rein, I-4-15
exploration, diagnostic, I-17-6
perturbations, I-17-3
physiopathologie, I-17-2
concept de Stewart, I-17-3
équation Henderson-Hasselbalch, I-17-2
régulation, I-17-2
rôle des érythrocytes, I-13-15
Équilibre hydrosodé, sujet âgé, I-16-5
Équilibre thermodynamique, I-12-2
Érection peropératoire, chirurgie urologique, VIII-3-21
Erreurs de branchement, circuits respiratoires, V-6-4
Érythraphérèse, érythroaphérèse *Voir* Érythrocytaphérèse
Érythroblastes, nouveau-né, I-8-30
Érythrocytaphérèse
orthopédie, VIII-2-6
transfusion autologue programmée, IV-1-18
Érythrocytaphérèse *Voir* Transfusion autologue programmée
érythroaphérèse
Erythrocytes
physiologie, I-13-13
transfert des gaz, I-13-23
Érythropoïèse, I-8-26
stimulation en orthopédie, VIII-2-6
Érythropoïétine, I-8-26, I-8-27
apport de fer, IV-13-26
chirurgie hépatique, VIII-11-5
épargne transfusionnelle, IV-13-24
enfant, IV-13-35
grossesse, I-15-6
indications, IV-13-25
insuffisance rénale, I-13-24, VII-15-3, VII-15-8
physiopathologie, I-13-26
rénale, I-4-5
transfusion autologue, IV-1-18, IV-1-19
Esmolol
antiarythmique, II-14-19, V-5-16
contre-indications, II-14-23
hypotension contrôlée, IV-19-13
pharmacocinétique, II-14-23
pharmacodynamique, II-14-23
Esmolol, traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-14
Espace de diffusion, choc, VII-10-22
Espace épidural, IV-6-3, IV-6-14
anatomie, VII-3-14
localisation chez l'enfant, VII-3-7
Espace mort
effet, I-3-14
grossesse, I-15-3
Espace oculaire extraconique, VIII-10-4, VIII-10-6
Espace sous-arachnoïdien, IV-6-4
localisation chez l'enfant, VII-3-7
Espace sus-arachnoïdien, IV-6-3
Esters, métabolisme, II-8-12
Estomac plein
Combitube, III-1-11, VI-3-5
curares, II-6-11
succinylcholine, II-6-6
État(s) de choc
induction, lors de, V-10-12
Éthambutol, hépatotoxicité, IV-16-2
Éthers anesthésiques, métabolisme, II-4-5
Éthylisme *Voir* Alcoolisme
Étidocaïne, métabolisme, II-3-9
Étirement nerveux, positionnement peropératoire, III-5-2
Étomidate, II-5-9
brûlures, VIII-13-11
capture de neurotransmetteurs, II-1-9
chirurgie cardiaque, VIII-6-21
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-9
effets hémodynamiques, V-4-5
et choc, VII-10-25
hémodynamique, IV-10-3
induction intraveineuse chez l'enfant, VII-2-27
insuffisance hépatique, II-3-12, VIII-11-14
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-9
insuffisance rénale, VII-15-6
métabolisme, II-3-5
enfant, II-3-10
sujet âgé, I-16-6, II-3-11
obstétrique, V-8-12, VII-4-24
PIO, VIII-10-14
polytraumatisé, V-1-7, V-1-11
sujet âgé, I-16-6, IV-4-11, VII-1-5, VII-1-7
transplanté(s), VII-9-9
traumatisme crânien, V-1-13
vascularisation cérébrale, VIII-4-4, VIII-5-11
ventilation spontanée, IV-9-5
Étrier, ablation, VIII-9-12
Étude coût-efficacité, IX-6-5
Étude coût-utilité, IX-6-6
Études coût-bénéfice, IX-6-5
Études de réduction des coûts de santé, IX-6-4
Évacuation des gaz expirés, VII-2-50
Évaluation de la coagulation, enfant, I-8-33
Évaluation de la douleur, I-11-12
enfant, VII-2-66
postopératoire, IV-17-2
Évaluation des coûts de santé, IX-6-2, IX-6-4
Évaluation du risque rénal périopératoire, V-7-4
Évaluation neurologique préopératoire, neurochirurgie, VIII-4-7
Évaluation préopératoire de l'hémostase, I-8-13
antécédents hémorragiques, I-8-15
antécédents thrombotiques, I-8-15
enfant, I-8-34
insuffisance hépatocellulaire, I-8-15
insuffisance rénale, I-8-16
maladies malignes, I-8-16

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Évaporateurs *Voir* Vaporisateurs, halogénés
Évaporation, pertes thermiques, I-12-2
Évidement mastoïdien, VIII-9-12
Évidements ganglionnaires des VAS, VIII-9-21
Examen direct, antibiothérapie probabiliste, IV-16-5
Examen neurologique, polytraumatisé, V-1-4
Examen préopératoire, enfant, VII-2-3
Examens complémentaires préopératoires *Voir* Bilan préopératoire, IV-1-9
Examens oculaires sous anesthésie générale, VIII-10-10
Excitabilité myocardique, gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
Excrétion rénale
médicaments, élimination, II-2-20, II-2-21
Excrétion rénale des médicaments, sujet âgé, I-16-7
Exercice hospitalier
fonction publique, règles, IX-3-2
droit de grève, IX-3-3
faute disciplinaire, IX-3-4
liberté
expression, IX-3-3
opinion, IX-3-3
syndicale, IX-3-3
obligations, IX-3-4
moralité, IX-3-4
réserve, IX-3-3
secret professionnel, IX-3-3
responsabilité, garanties, IX-3-4
service minimum, IX-3-3
instances décisionnelles
cadres paramédicaux, IX-3-8
chef de service, IX-3-8
CHSCT, IX-3-9
Comité technique d'établissement, IX-3-9
commission médicale d'établissement, IX-3-9
conseil d'administration, IX-3-9
conseil de service, IX-3-9
directeur d'établissement, IX-3-8, IX-3-9
structures hospitalières, IX-3-8
département, IX-3-8
fédération, IX-3-8
service, unité fonctionnelle, IX-3-8
Exercice libéral
contrat avec établissement, IX-3-12
communication, Ordre, IX-3-12
contrat type, modèle, Ordre, IX-3-13
exclusivité
clause d', IX-3-13
durée légale, IX-3-14
violation, recours, IX-3-13
indépendance professionnelle, IX-3-13
locaux de travail, IX-3-14
matériel, mobilier, fournitures, IX-3-14
personnel, qualification, rémunération, IX-3-14
produits, dispositifs médicaux, IX-3-15
matériel d'anesthésie, IX-3-15
produits, IX-3-15
recouvrement, honoraires, IX-3-15
redevance, contestation, IX-3-15
regroupement, fusion, IX-3-16
résiliation, litige
changement, statut juridique, IX-3-16
jurisprudence, IX-3-16
procédure, IX-3-16
garanties de prévoyance, IX-3-12
installation, IX-3-10
exercice en groupe, IX-3-10
formalités indispensables, IX-3-11
patient, contrat singulier, IX-3-13
responsabilité, assurances, IX-3-11
personnel, IX-3-15
pertes d'exploitation, IX-3-12
protection juridique, IX-3-12
responsabilité civile, professionnelle, IX-3-12
sécurité sociale, IX-3-11
code, santé publique, IX-3-11
litiges, IX-3-11
médecin conseil, IX-3-11
nomenclature, actes médicaux, IX-3-11
organigramme, IX-3-11
sociétés de groupe, IX-3-10
sociétés d'exercice libéral, IX-3-10
sociétés de moyens, IX-3-10
Expansion pulmonaire, BPCO, VII-12-11
Expansion volémique
choc, VII-10-23
choc hémorragique, VII-10-7
choc septique, VII-10-13
Expectoration préopératoire, complications respiratoires postopératoires, VII-12-5
Expiration normale, I-3-9
Explorations cardiovasculaires interventionnelles, IV-12-12
Explorations fonctionnelles respiratoires, VIII-8-2
Exposition professionnelle
contamination
épidémiologie
sang, produits sanguins, IX-14-3
hépatites virales, IX-14-5
prévention
matériel sécurisé, IX-14-6
précautions universelles, IX-14-5
stratégie de sécurité, IX-14-7
sang, IX-14-2
sang, produits sanguins
antirétroviraux, IX-14-4
conduite à tenir, IX-14-7
facteurs de risque, IX-14-2, IX-14-4
VIH, IX-14-3

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Exposition professionnelle aux gaz anesthésiques, valeurs limites, III-10-4
Extrasystoles *Voir* Troubles du rythme : diagnostic, traitement
supraventriculaires, V-5-7
auriculaires, V-5-7
jonctionnelles, V-5-8
ventriculaires, V-5-8
Extrasystoles, halogénés, II-4-9
Extubation, IV-15-2
accidentelle, capnographie, III-3-13
chirurgie cardiaque, VIII-6-23
enfant, VII-2-60
Extubation critères, VIII-9-5

F

Facteur atrial natriurétique, I-4-16
prévention du risque rénal, V-7-5
système rénine angiotensine, I-9-4
vascularisation rénale, I-4-10
Facteur tissulaire, I-8-5
Facteur Willebrand, I-8-4
grossesse, I-15-7
Facteurs de coagulation, I-8-5
enfant, I-8-31
grossesse, I-15-7
vitamine K dépendants, I-8-5
Facteurs de croissance de l'hématopoïèse, I-8-25
Facteurs de risque rénaux périopératoires, V-7-3
FaO_2, monitorage, préoxygénation, IV-3-5
Fasciculations
bloc dépolarisant, I-6-12
bloc musculaire dépolarisant, II-6-3
succinylcholine, II-6-4
Fasciite nécrosante, lipoplasties, lipo-aspirations, suites de, VIII-15-17
Fastrach, VIII-9-3
enfant, VII-2-36
Fastrach, masque laryngé, III-1-6
Femme enceinte
anesthésie, chirurgie *Voir* Grossesse
capnographie, III-3-13
mortalité et morbidité anesthésiques, IX-1-6
Fémur, fracture proximale, VIII-2-25
Fentanyl
accouchement, V-8-13, VII-4-15
chirurgie cardiaque, VIII-6-19
et choc, VII-10-27
grossesse, VII-4-5
induction intraveineuse chez l'enfant, VII-2-28
insuffisance hépatique, VII-6-9, VIII-11-14
insuffisance rénale, VII-15-6
métabolisme, II-3-6
sujet âgé, II-3-11, VII-1-6
polytraumatisé, V-1-11
voie intrathécale, VII-4-15
Fentes labiopalatines *Voir* Chirurgie maxillofaciale, stomatologie
Fer
érythropoïétine, IV-13-26
évaluation, besoins, IV-13-25
enfant, IV-13-35
indications, IV-13-26
enfant, IV-13-35
intraveineux, IV-13-26, IV-13-35
prescription préopératoire, IV-13-26
transfusion autologue, IV-13-25
Fermeture des voies aériennes, anesthésie, IV-9-4
Fertilité, gaz anesthésiques, III-10-3
Feuille d'anesthésie, III-9-4
autorisation parentale, III-9-7
complexité relative, index, III-9-5
consultation préanesthésique, III-9-5, IV-1-4
contrôle appareil, anesthésie, III-9-7
information, consentement, III-9-7, IV-1-3
recueil automatique, monitorage, III-9-7
registre, ouverture de salle, III-9-7, IX-3-18
surveillance, SSPI, III-9-7
Fibres musculaires
striées
classification, I-6-11
histologie, I-6-9
Fibres nerveuses, sensibilité aux anesthésiques locaux, IV-6-4
Fibrillation auriculaire, V-5-11, V-11-15
anticoagulants
gestion périopératoire, IV-2-45
Fibrillation auriculaire, traitement par digitaliques, VII-8-10
Fibrillation ventriculaire
défibrillation, V-3-2
interne, V-3-9
principe, V-3-8
recommandations récentes, V-3-9, V-3-13
semi automatique, manuelle, V-3-9
diagnostic, traitement, V-5-13, V-5-15
enfant, V-3-14, V-3-19
défibrillation, traitement, V-3-19
hypothermie peranesthésique, et, V-2-6
intoxycation fluorhydrique, VIII-13-20
succinylcholine, II-6-5
Fibrine, formation, I-8-10
Fibrinogène
grossesse, I-15-7
nouveau-né, I-8-31
Fibrinolyse, I-8-11, I-8-18
grossesse, I-15-7, I-15-8
insuffisance rénale chronique, VII-15-3
nouveau-né, I-8-32
physiologique, VII-7-4
Fibrome nasopharyngé, VIII-9-11
Fibroscope, intubation difficile, enfant, VII-2-77
Fibroscopie bronchique
décontamination, nettoyage, III-7-27

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

enfant, IV-12-16
intubation difficile, III-1-18, III-7-25, VI-1-15
matériel, III-7-25
méthode, III-7-26
masque facial, III-7-26
masque laryngé, III-7-26
masque facial, III-7-11, III-7-26
sondes à double lumière, VI-1-21
vidéo-endoscopie, III-7-27
Fick
équation de, III-4-6
méthode de mesure du débit cardiaque, chirurgie cardiaque, VIII-6-11
Fièvre
postopératoire
physiopathologie, V-11-8
Fièvre et antibiothérapie probabiliste, IV-16-5
Filtration glomérulaire, I-4-5
AINS, VII-15-4
calcul, I-16-5
grossesse, I-15-13
Filum terminale, IV-6-2
Fistule artérioveineuse
cathétérisme radial, VI-2-33
pose pour dialyse, VII-15-7
Fixation protéique, morphiniques, II-7-3
Flicker, III-12-10
Floculus rénal, I-4-2
Flumazénil, II-10-7
métabolisme, II-3-5
Flunitrazépam, II-5-13
métabolisme, II-3-5
sujet âgé, II-3-11
Fluor
insuffisance rénale, VII-15-6
néphrotoxicité, II-4-7
toxicité rénale, I-4-17
Fluorocarbones, I-13-17, IV-10-13
Flutter
auriculaire, V-5-11
Fœtus
anesthésie, tératogénicité, V-9-9
chirurgie non obstétricale
anesthésie, retentissement, V-9-11, V-9-12
prématurité, V-9-6
souffrance fœtale, V-9-6
intervention chez la mère, VII-4-4
morphiniques, II-7-9, V-9-10
Foie
anatomie, I-10-2
chirurgie et anesthésie *Voir* Chirurgie hépatique
fonction hématologique, I-10-9
fonctions endocrines, I-10-8
fonctions immunologiques, I-10-9
fonctions métaboliques, I-10-6
glucides, I-10-6
lipides, I-10-6
protéines, I-10-6
stress, agression, incidence
glycémie, I-10-8
lipides, I-10-8
protéines, I-10-8
grossesse, I-15-12
maladies et anesthésie *Voir* Insuffisance hépatocellulaire
métabolisme des médicaments, I-10-9, V-11-29
clairance
définition, I-10-9
variations, I-10-11
cycle entérohépatique, I-10-11
élimination biliaire, I-10-11
enzymatique, phase 1, I-10-10
enzymatique, phase 2, I-10-11
extraction, débit sanguin, I-10-10
secrétion, élimination biliaire, I-10-9
taille et vieillissement, I-16-6
vaisseaux, circulation, I-10-2
débit sanguin hépatique, I-10-5, I-10-10
peropératoire, préservation, VII-6-11
régulation extrinsèque, I-10-5
régulation intrinsèque, I-10-5
microcirculation, I-10-2
Fonction cardiaque
évaluation en orthopédie, VIII-2-3
halogénés, II-4-9
Fonction plaquettaire, mesure, I-8-14
Fonction rénale
dopamine, II-13-8
dopexamine, II-13-9
effet de la chirurgie, VIII-3-8
sujet âgé, I-16-4
surveillance, VIII-3-2
Fonction respiratoire, orthopédie, VIII-2-4
Fonction ventriculaire gauche
échocardiographie transœsophagienne, VI-2-30
évaluation en chirurgie cardiaque, VIII-6-13
Fonctions cognitives et complications respiratoires postopératoires, VII-12-5
Fondaparinux
thromboembolies, V-11-24
Force musculaire, sujet âgé, I-16-5
Formation, infirmier anesthésiste, IX-4-7
Formations réticulaires autonomes, I-7-10
Formule de Cockroft, VII-15-4
évaluation du risque rénal, V-7-4
Formule de Gross, VIII-2-6
Foudre et appareillage médical, III-12-13
Fractions coagulantes, CIVD, I-8-18
Fracture proximale du fémur, VIII-2-25
Fractures ouvertes, antibiothérapie, VIII-2-12
Franck-Starling, effet, VII-11-17

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Fréquence cardiaque
benzodiazépines, II-5-14
choc septique, VII-10-12
curares non dépolarisants, IV-10-4
desflurane, IV-10-4
étomidate, I-1-9, II-5-10
grossesse, I-15-9
halogénés, I-1-8, II-4-9
kétamine, I-1-9, II-5-8
midazolam, I-1-9
morphiniques, I-1-9, II-7-7
pancuronium, I-1-10
propofol, I-1-8, II-5-3
sévoflurane, IV-10-4
succinylcholine, I-1-10
thiopental, IV-10-3
variabilité et profondeur de l'anesthésie, VI-7-9
Fréquence du réseau électrique, appareillage médical, III-12-11
Fréquence respiratoire
benzodiazépines, II-5-14
étomidate, II-5-10
grossesse, I-15-3
halogénés, II-4-10
kétamine, II-5-8
propofol, II-5-3
thiopental, II-5-6
Frisson postopératoire, IV-15-12
BPCO, VII-12-10
capnographie, III-3-15
Frisson thermorégulateur, blocs centraux, IV-6-6
Frissons, I-12-5
anesthésie épidurale, grossesse, VII-4-11
consommation d'oxygène, V-2-4
effets de l'anesthésie, V-2-5
nouveau-né, nourrisson, V-2-4
physiologie, V-2-4
postopératoires
clonidine, II-9-20
ischémie myocardique potentielle, V-2-6, VII-1-7
néfopam, II-9-13, IV-18-9
seuil de déclenchement
âge, V-2-6
morphine, V-2-6
thermogenèse, V-2-2, V-2-4
thermogenèse sans, V-2-4, V-2-5
Frissons post-anesthésiques, I-12-10
Fuite du circuit respiratoire, capnographie, III-3-13
Fuites dans les circuits, V-6-4
Fumeurs, complications respiratoires postopératoires, VII-12-4
Furosémide
et pression intracrânienne, VIII-4-6
prévention du risque rénal, V-7-5

G

Gaine du bulbe, VIII-10-6
Gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-11, VIII-13-12
Ganglion ciliaire, VIII-10-5
Gap-jonctions cardiaques, I-1-3
Garrot
en orthopédie, VIII-2-13
lévée, troubles métaboliques, I-17-17
retrait, ALRIV, IV-7-4
Garrots des membres, échanges thermiques, I-12-11
Gastrinome *Voir* Chirurgie duodénopancréatique
Gastrocystoplastie, VIII-3-16
Gaz anesthésique
exposition professionnelle, III-10-2
rejet dans l'atmosphère, type de circuit, III-10-2
Gaz du sang artériel, bilan respiratoire préopératoire, VII-12-6
Gazométrie artérielle, grossesse, I-15-4
G-CSF, hématopoïèse, I-8-26
Gélatines, IV-10-11
effets sur l'hémostase, II-12-11
gélatines, II-12-7
Génome, lésions et vieillissement, I-16-2
Genupectoral, positionnement peropératoire, III-5-8
Gestion des risques, IX-8-13
Glaucome, chirurgie du, VIII-10-10
Gliomes, VIII-4-2
Globules rouges, I-8-27
grossesse, I-15-6
Glomérule, I-4-2
Glucagon, stress chirurgical, I-9-4
Glucagonome *Voir* Chirurgie duodénopancréatique
Glucose à 5 %, II-12-8
Glucose, perfusion et capnographie, III-3-15
Glutamate
et anesthésiques généraux, II-1-9
récepteurs, anesthésie générale, II-1-6
Glycine, récepteurs, anesthésie générale, II-1-6
Glycopyrrolate, II-10-3, II-11-8
Glycorégulation
contrôle optimal, VIII-1-47
Glycosurie physiologique, grossesse, I-15-13
GM-CSF, hématopoïèse, I-8-25
Goldman, score *Voir* Score Goldman, IV-1-14
Goutte pendante
grossesse, I-15-14
repérage de l'espace épidural, IV-6-17
Gradient alvéolo-artériel en oxygène, grossesse, I-15-3
Gradient artériolo-alvéolaire en CO_2, III-3-13
Gradient corticopapillaire, I-4-11
sujet âgé, I-16-5
Gradient maternofœtal en CO_2, I-15-4
Graisse brune
localisation, V-2-4

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

thermogenèse, V-2-2, V-2-6
thermogénèse, I-14-25
Granules plaquettaires, I-8-3
Grossesse
anesthésie, VII-4-2
chirurgie non obstétricale, V-9-2, VII-4-4
accouchement prématuré, V-9-6
anesthésie, retentissement, V-9-9
accouchement prématuré, V-9-6
fœtus, tératogénicité, V-9-9
utérus gravide, V-9-11
anesthésie, spécificités, V-9-12
analgésie postopératoire, V-9-15
hémodynamique, V-9-13
hémorragies, compensation, V-9-13
induction rapide, V-9-14
inhalation, prévention, V-9-14
préoxygénation, V-9-13
rythme cardiaque fœtal, V-9-14, V-9-15
synthèse, V-9-16
tocolytiques, interférences, V-9-6, V-9-16
épidémiologie, morbidité, V-9-2
indications chirurgicales, principales, V-9-3
laparoscopie
anesthésie générale/ALR, V-9-8
faisabilité, retentissement, V-9-7
pneumopéritoine, V-9-8
problèmes spécifiques, V-9-7
risques obstétricaux, V-9-5
souffrance fœtale
physiopathologie, V-9-6
compression cave inférieure, V-9-7
dextrans, II-12-6
endocrinopathies, VII-17-27
hyperthyroïdie, VII-17-27
hypophyse, VII-17-27
hypothyroïdie, VII-17-27
parathyroïdes, VII-17-27
surrénales, VII-17-28
extension des anesthésies épidurales, IV-6-20
métabolisme des médicaments, II-3-11
modifications pharmacologiques, V-8-2
modifications physiologiques, I-15-2
mortalité et morbidité anesthésiques, IX-1-6
préoxygénation, IV-3-6
remplissage vasculaire, IV-10-16
risques liés à
pathologies, traitements, V-9-7
traitements, pathologies, V-8-3
urgence, obstétricale, V-8-3
transplantée, mère, organe, VII-9-11
traumatisme, V-1-14
volume de LCR, II-8-10

H

Haldane, effet, I-3-14
Halogénés
anesthésie en ventilation spontanée, IV-9-7
baroréflexe, IV-10-4
captation pulmonaire, II-4-3
captation tissulaire, II-4-4
concentration alvéolaire, II-4-3
minimale, II-4-11
dégradation
par la chaux sodée, II-4-7
par les halogénés, II-3-6
demi-vie contextuelle, IV-4-8
effets cardiovasculaires, II-4-8
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-7, V-5-6
effets hémodynamiques, V-4-5
effets neuromusculaires, II-4-11
effets respiratoires, II-4-10
effets tératogènes, V-9-10
entretien de l'anesthésie, II-4-12
exposition chronique, II-4-8
grossesse, I-15-14, VII-4-3, VII-4-5
hémodynamique, IV-10-4
hépatopathies, V-11-29
histaminolibération, VII-13-9
hyperthermie maligne, II-4-11
déclenchement, crise, V-2-9, V-2-10
récepteurs RYR1, V-2-8
tacrolimus, VII-9-9
induction anesthésique, II-4-12
insuffisance rénale, VII-15-6
ke0, IV-4-6
métabolisme, I-10-13, II-3-5
monitorage des concentrations, III-3-17
muscles inspiratoires, IV-9-4
obésité, VII-16-21
obstétrique, V-8-15, VII-4-24
œil, II-4-11
pharmacocinétique, II-4-3, IV-4-6
PIO, VIII-10-14
potentiels évoqués, VI-6-5
pression artérielle, IV-10-4
pression intracrânienne, VIII-4-5, VIII-5-11
production de fluor, I-4-17
réveil, II-4-13, IV-15-4
sujet âgé, I-16-7, VII-1-5
système nerveux central, II-4-11
thermorégulation, seuil, V-2-5
toxicité, II-4-6
traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-13
utérus, II-4-11
vascularisation cérébrale, VIII-4-5
ventilation spontanée, IV-9-5
voies aériennes supérieures, IV-9-3

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Halothane
chirurgie hépatique, VIII-11-5
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-7
effets sur le récepteur GABAa, II-1-5
et choc, VII-10-25
hépatite, II-4-6, V-11-29
induction chez l'enfant, VII-2-26
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-10, VIII-11-16
intoxication professionnelle, III-10-3
MAC, II-4-12
métabolisme, II-3-5
chez l'enfant, II-3-11
obstétrique, VII-4-24
pression intracrânienne, VIII-4-5
toxicité hépatique professionnelle, III-10-4
Hanche, chirurgie de, analgésie, VIII-2-21
Harmoniques, perturbations électromagnétiques, III-12-8
HBPM *Voir* Héparine(s)
bas poids moléculaire
Heimlich, manœuvre de, V-3-4
Hématie, I-8-27
Hématocrite
grossesse, I-15-6
Hématome épidural
anesthésie épidurale, IV-6-22
anesthésie périmédullaire, IX-1-8
Hématome extraconique, anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-21
Hématome intraconique, anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-20
Hématome intracrânien, VIII-4-17
Hématome sous-dural cérébral, rachianesthésie, IV-6-13
Hématome sous-dural chronique, VIII-4-17
Hématomes compressifs, rachianesthésie, IV-6-12
Hématopoïèse, I-8-25
Hémilaryngectomie, VIII-9-22
Hémiplégies postopératoires, positionnement peropératoire, III-5-5
Hémoblobine, solutions de, IV-10-13
Hémocultures, infections sur cathéters, VI-2-16
Hémodilution, I-8-19
incidence sur hémostase, IV-13-29, IV-13-34
normovolémique intentionnelle, IV-1-19
bénéfice/risque, IV-13-29
compensation volémique, IV-13-27
efficacité comparée, IV-13-28
enfant, IV-13-34
prélèvement, procédure, IV-13-27
principe, IV-13-26
préopératoire, orthopédie, VIII-2-6
Hémodynamique
analgésiques, IV-10-3
anesthésiques généraux, IV-10-3
benzodiazépines, IV-10-3
cardiomyopathie hypertrophique, VII-11-11
choc cardiogénique, VII-10-17
choc septique, VII-10-12
curares non dépolarisants, IV-10-4
effets des garrots de membres, VIII-2-14
en SSPI, enfant, VII-2-65
étomidate, IV-10-3
halogénés, II-4-8, IV-10-4
hypertension artérielle, V-4-11
kétamine, IV-10-3
perturbations chez l'hypertendu, VII-11-9
positionnement peropératoire, III-5-11
propofol, IV-10-3
protoxyde d'azote, IV-10-4
stress chirurgical, I-9-9
Hémoglobine, I-8-27
adaptation physiologique, I-13-18
altérations, I-13-19
anémie, I-13-19
augmention, demande en O_2, I-13-18
hypoxémie, I-13-19
réduction, débit cardiaque, I-13-18
carboxyhémoglobine, I-13-19, I-13-24
définition, I-13-5
fœtale, I-13-11, I-14-27, VII-2-13
oxymétrie de pouls, III-3-9
formes inefficaces, I-13-7
hémoglobinose S, I-13-24
liaison/dissociation, O_2
affinité accrue, I-13-11
affinité diminuée, I-13-12
alternance physiologique, I-13-12
courbe de Barcroft, I-13-9
methémoglobine, I-13-24
nouveau-né, nourrisson, I-14-27
rôle protecteur/O_2, I-13-12
S, oxymétrie de pouls, III-3-9
saturation
effet Bohr, effet Haldane, I-13-6
fractionnelle, fonctionnelle, I-13-7
oxygène, I-13-6
seuil tolérable, insuffisance coronarienne, VII-11-4
structure, I-13-5
substituts, I-13-16
Hémoglobinémie
nouveau-né, I-8-29
préopératoire chez l'enfant, VII-2-4
Hémogramme
préopératoire, IV-1-11
Hémogramme, nouveau-né, I-8-29
Hémophilie
classification, typage, VII-7-8
clinique, diagnostic, VII-7-8
dépistage anténatal, VII-7-8
traitement, VII-7-8
anticorps inhibiteurs, VII-7-9

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

facteur IX, VII-7-9
facteur VIII, VII-7-9
Hémorragie, VII-10-7
incoercibles brutales peropératoires, I-8-18
Hémorragie peropératoire
anomalie de l'hémostase, I-8-16
remplissage, IV-10-14
Hémorragies digestives
varices œsophagiennes, VII-6-12, VIII-11-18
compression, III-2-22
Hémostase, I-8-2
amygdalectomie, VIII-9-6
anesthésie obstétricale en obstétrique, VII-5-6
anomalies, déficits
anamnèse, VII-7-4
CIVD, VII-7-12
éléments cliniques, VII-7-5
hémophilie, VII-7-8
thrombopathies, VII-7-10
thrombopénies, VII-7-10
centrales, VII-7-11
périphériques, VII-7-10
Willebrand, VII-7-6
bilan préopératoire, I-8-13, IV-1-11
antécédents hémorragiques, I-8-15
antécédents thrombotiques, I-8-15
enfant, I-8-33, I-8-34
insuffisance hépatocellulaire, I-8-15
insuffisance rénale, I-8-16
maladies malignes, I-8-16
chirurgicale, insuffisance rénale, VII-15-5
dextrans, IV-10-11
enfant, I-8-31
hémodilution, IV-13-29, IV-13-34
hydroxyéthylamidons, IV-10-12
physiologie, VII-7-2
boucles de freinage, VII-7-4
coagulation, VII-7-2
fibrinolyse, VII-7-4
hémostase primaire, VII-7-2
primaire, I-8-3
Hémovigilance, infirmier anesthésiste, IX-4-7
Héparine(s)
bas poids moléculaire, VII-7-17
gestion préopératoire, VII-7-17
dose curative, VII-7-17
dose préventive, VII-7-17
interférence avec l'anesthésie, VII-8-10
non fractionnée, VII-7-17
Héparines
administration périopératoire, I-8-23
de bas poids moléculaires, I-8-24
Hépatite
desflurane, II-3-6, II-4-7
halothane, II-3-6
chez l'enfant, II-3-11
isoflurane, II-3-6
postopératoire, traitement antituberculeux, IV-16-2
Hépatopathie (métabolisme des médicaments), II-3-12
Hépatopathie urémique, I-4-18
Hépatopathies *Voir* Complications digestives
Hépatopulmonaire, syndrome, VII-6-3
Hépatorénal, syndrome *Voir* insuffisance hépatocellulaire
Hépatotoxicité, halogénés, II-4-6
Hestéril, IV-10-11
Hirudine
thromboembolies, V-11-24
Histamine
dosage et allergie, VII-13-5
nociception, I-11-6
Histaminolibération
curares, VII-13-10
halogénés, VII-13-9
morphiniques, VII-13-10
propofol, VII-13-9
thiopental, VII-13-9
Homéothermie, V-2-3
rupture, V-2-4
Hoquet
néfopam, II-9-13
Hormone de croissance
réponse immunitaire, I-9-5
stress chirurgical, I-9-3, I-9-4
Hormone thyréotrope, réponse immunitaire, I-9-5
Hormones de stress, I-9-2
contrôle des effets des, I-9-11
Hormones thyroïdiennes, stress chirurgical, I-9-5
Humeur aqueuse, VIII-10-3, VIII-10-8
Humidification des gaz inspirés, prévention de l'hypothermie chez l'enfant, VII-2-11
Hyaluronidase, anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-26
Hydratation, prévention du risque rénal, V-7-4
Hydrates de carbone, grossesse, I-15-14
Hydroélectrolytique, contrôle, II-12-2
Hydroxybutyrate de sodium, métabolisme, II-3-5
Hydroxyéthylamidons, IV-10-11
grossesse, V-9-13
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-11, VIII-11-17
insuffisance rénale, VII-15-6
transplantation
hépatique, VIII-16-18
transplantation rénale, VII-15-7
Hydroxylation hépatique, fœtus, II-3-10
Hydroxyzine, II-11-3, IV-2-31, IV-2-48
handicap ventilatoire, IV-2-40
Hygiène
abord vasculaire, III-2-2
bloc opératoire, III-6-3, III-6-9

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

mains, III-6-4
mains, poste de travail, III-7-4
station de travail, III-6-9
Hygiène hospitalière, infirmier anesthésiste, IX-4-6
Hyperaldostéronisme
insuffisance cardiaque, VII-11-11
postopératoire, I-9-9
stress chirurgical, I-9-4
Hyperalgésie, I-11-6
Hypercalcémie
hyperparthyroïdie, VII-17-10
traitement, VII-17-10
Hypercapnie, traumatisme crânien, V-1-13
Hypercoagulabilité
grossesse, I-15-7
insuffisance rénale chronique, VII-15-3
Hypercorticisme
particularités anesthésiques, VII-17-19
Hyperglycémie
ischémie cérébrale, VIII-4-13
kétamine, II-5-8
stress chirurgical, I-9-6
Hyperinflation pulmonaire
complications respiratoires postopératoires, VII-12-6
peropératoire, VII-12-9
Hyperkaliémie
myopathie chez l'enfant, VII-2-32
succinylcholine, I-17-17, II-6-5, II-6-6, VIII-13-10
Hyperlaxité ligamentaire, grossesse, I-15-15
Hypertension artérielle
anesthésie, VII-11-7
diagnostic, traitement, II-14-26
en SSPI, enfant, VII-2-65
IEC et anesthésie, VII-8-5
incidence, morbidité, II-14-22
insuffisance rénale chronique, VII-15-2
mal équilibrée, hémodynamique peropératoire, IV-10-5
phéochromocytome, VII-17-15
réveil anesthésique, IV-15-9
traitement, indications, II-14-26
Hypertension artérielle pulmonaire
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-4, VIII-11-10, VIII-16-5
obésité-hypoventilation, VII-16-14, VII-16-16
transplantation cardiaque, VIII-17-8, VIII-17-17, VIII-17-22
Hypertension intracrânienne, I-5-7, VI-4-3
engagement, VI-4-5
étiologies, VI-4-5
bénigne, VI-4-6
hémorragies intracrâniennes, VI-4-7
hydrocéphalies, VI-4-6
traumatisme crânien, VI-4-5, VIII-5-4
tumeurs, VI-4-6
gestion préopératoire, IV-2-38
mécanismes, compensation, VI-4-3, VI-4-4
Hypertension périopératoire, V-4-11
Hypertension portale
ascite, VII-6-4, VII-6-5, VII-6-12, VIII-11-18
dérivations, VII-6-13
hémorragies variqueuses, VII-6-12, VIII-11-18
physiopathologie, VII-6-2, VIII-11-17
traitement, VII-6-11, VII-6-12, VIII-11-18
Hypertension porto-pulmonaire *Voir* Insuffisance hépatocellulaire
hypertension portale, VIII-16-5
Hyperthermie
capnographie, III-3-15
dysrégulation hypothalamique, V-2-13
en SSPI, enfant, VII-2-65
hypercatécholaminergie, V-2-13, V-2-14
nouveau-né, nourrisson, I-14-26, V-2-6
post CEC, V-2-6
peranesthésique, V-2-8
conduite à tenir, V-2-13
étiologies, V-2-13, V-2-14
mécanismes, V-2-9
pronostic, V-2-14
physiologie
lutte contre l', V-2-4
succinylcholine, II-6-5
tolérance, V-2-5
Hyperthermie maligne
apparentés, syndromes, maladies, V-2-11
hyperthermie maligne d'effort, V-2-11
pathologies neuromusculaires, V-2-11
central core, V-2-11
syndrome malin neuroleptiques, V-2-11
capnographie, III-3-15
diagnostic différentiel, V-10-15
conduite à tenir, V-2-14
hyperthermies peranesthésiques, V-2-13, V-2-14
nouveau-né, nourrisson, V-2-6
sepsis peropératoire, V-2-13
diagnostic, certitude, V-2-10
arbre décisionnel, V-2-12
enfant, VII-2-88
forme fulminante, V-2-9, V-2-10
signes biologiques, V-2-9
signes cliniques, V-2-9
halogénés, II-4-11
hypothermie préalable, V-2-6
myopathies, VII-14-7
nouveaux aspects cliniques, V-2-9
formes frustes, V-2-10
formes retardées, V-2-9, V-2-10
pathologies neuromusculaires, VIII-10-12
perméabilité membranaire, Ca^{2+}, V-2-9, V-2-11
physiopathologie, V-2-8
étude génétique, V-2-11, V-2-12
hypercatabolisme, V-2-11, V-2-12
récepteur ryanodine, II-2-22
tacrolimus, et, VII-9-6

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

sensibilité HM, V-2-11
succinylcholine, II-6-5, II-6-6
tests de contracture, V-2-10
autres tests, V-2-11
biopsie musculaire, V-2-10, V-2-11
caféine, V-2-11
classification, patients, V-2-11
halotane, V-2-10
halothane, V-2-10
traitement, V-2-12
dantrolène, V-2-12, V-2-13, V-2-14
protocole, V-2-12
symptomatique, V-2-12
Hyperthyroïdie
grossesse, VII-17-27
particularités anesthésiques, VII-17-5, VII-17-23
Hypertonie sympathique, insuffisance cardiaque, VII-11-11
Hypertrophie auriculaire gauche et PAPO, VI-2-23
Hypertrophie myocardique
accès hypertensifs, V-4-11
Hypertrophie ventriculaire gauche, sujet âgé, I-16-3
Hyperventilation
contrôle de la PIC, VIII-4-6
grossesse, I-15-4
Hypervolémie, I-4-14
Hypnose
analyses physiologiques, VI-5-10, VI-5-12
électroencéphalographie, VI-5-11
hypnotisabilité, VI-5-10
mouvements oculaires, VI-5-10
neuro-imagerie, VI-5-12
potentiels évoqués, VI-5-11
comparaisons physiologiques, VI-5-16
imagerie mentale, VI-5-14
méditations, VI-5-15
processus hallucinatoires, VI-5-15
crédivité, VI-5-4
définition, nosologie, classification, VI-5-3
état de conscience modifié, VI-5-14
historique, VI-5-2, VI-5-5
hypnosédation, VI-5-5
analgésie, VI-5-9
avantages, VI-5-7
chirurgie endocrine, VI-5-8
contre-indications, VI-5-6
conversion, anesthésie générale, VI-5-9
interventions réalisables, VI-5-7
nausées, vomissements, VI-5-8
technique, méthode, VI-5-6
vécu postopératoire, VI-5-9
idéodynamisme, VI-5-4
nociception, modulation, VI-5-16, VI-5-19
origine du processus, théories, VI-5-4, VI-5-19
potentialisation, pharmacodynamie, VI-5-19
suggestion, VI-5-4, VI-5-10
utilisation médicale, chirurgicale, VI-5-5
Hypnose, composante de l'anesthésie générale, IV-4-4
Hypnosédation *Voir* Hypnose
Hypnotiques
acidose, efficacité, I-17-13
allergie, VII-13-3
commande ventilatoire, IV-9-5
induction intraveineuse chez l'enfant, VII-2-26
ventilation, IV-9-5
Hypocapnie
traumatisme crânien, V-1-13
vascularisation cérébrale, VIII-4-6
Hypoglycémie(s)
insulinome hypersécrétant, VII-17-13
Hyponatrémie de dilution, enfant, VII-2-55
Hypophyse
adénome, VII-17-2
prolactine, à, VII-17-27
grossesse, I-15-15
hypersécrétion, VII-17-2
acromégalie, VII-17-2
ACTH, VII-17-2
prolactine, VII-17-27
interventions chirurgicales, VII-17-2
évaluation, préparation, VII-17-3
gestion postopératoire, VII-17-3
installation, conditionnement, VII-17-3
Hypoprotidémie, insuffisance rénale, I-4-17
Hypotension artérielle
ALR, grossesse, V-8-9
anesthésie épidurale, grossesse, VII-4-11
antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, VII-8-8
bloc périmédullaire, IV-10-5
blocs centraux, IV-6-5, IV-6-11
complications des anesthésiques, IX-1-7
décubitus lors de la grossesse, I-15-10
en SSPI, enfant, VII-2-65
enfant, VII-2-33
hypovolémie, IV-10-5
réveil anesthésique, IV-15-9
sujet traité par IEC, VII-8-7
Hypotension artérielle périopératoire, V-4-2
Hypotension contrôlée
définition, historique, IV-19-2
indications, objectifs, IV-19-6
bénéfice/risque, IV-19-14
conditions opératoires, IV-19-9
saignement, réduction, IV-19-6
méthodes, technique
anesthésie générale, IV-19-10
inhalatoire, IV-19-10
intraveineuse, IV-19-12
autres agents, IV-19-12, IV-19-13
β-bloquants, IV-19-13
épidurale, IV-19-10

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

hydralazine, IV-19-12
inhibiteurs calciques, IV-19-13
installation, posture, IV-19-10
nitroglycérine, IV-19-12
nitroprussiate, IV-19-12
urapidil, IV-19-13
monitorage, IV-19-14
morbi-mortalité, IV-19-9
pharmacodynamie
circulation cérébrale, IV-19-3
circulation coronaire, IV-19-5
physiopathologie
circulation
cérébrale, IV-19-2
coronaire, IV-19-4
pulmonaire, IV-19-5
rénale, IV-19-5
splanchnique, IV-19-5
neuro-endocrinienne, IV-19-6
pression intra-oculaire, IV-19-6
Hypotension, bloc sympathique médullaire, V-4-6
Hypothalamus
contrôle de la pression artérielle, V-4-4
régulation thermique, I-12-4
Hypothermie
apport/demande en O_2, I-13-32
arrêt cardiocirculatoire
effet protecteur, IV-19-16
réanimation, particularités, V-3-20
blocs centraux, IV-6-6
capnographie, III-3-15
CEC, V-2-6, VIII-6-15
chirurgie cardiaque
controverse, IV-19-20
complications, IV-19-17
cardiaques, IV-19-18
métaboliques, IV-19-18
saignement, thrombopathie, IV-19-18
septiques, infectieuses, IV-19-17
conséquenses
cardiocirculatoires, IV-19-16
hépatorénales, IV-19-17
métaboliques, IV-19-15
neurologiques, IV-19-16
pharmacocinétiques, IV-19-17
ventilatoires, respiratoires, IV-19-17
consommation d'oxygène, I-13-2
en SSPI
enfant, VII-2-65
sujet âgé, VII-1-7
enfant, I-12-10
enfant polytraumatisé, V-1-15
indications raisonnées, IV-19-19
ischémie myocardique postopératoire, IV-19-18, V-2-6, V-11-11, VII-1-7, VII-11-4
modérée peranesthésique
arythmies, IV-19-18, V-2-6, V-5-7
avantages et inconvénients, V-2-6, V-2-7
infections postopératoires, et, IV-19-17, V-2-6, VII-1-7
neurochirurgie, IV-19-19
saignement, et, IV-19-18, V-2-6, VII-1-7
sujet âgé, VII-1-7
thromboses, IV-19-19
nouveau-né, nourrisson, I-14-25, V-2-6
orthopédie, VIII-2-18
peranesthésique
les trois phases, V-2-5, V-2-6
mécanismes, V-2-4, V-2-5
prévention, V-2-7, V-2-8
active, V-2-7, V-2-8, V-2-14
passive, V-2-7
périopératoire, prévention chez l'enfant, VII-2-10
peropératoire, IX-1-7
pertes caloriques peropératoires, V-2-5
chirurgicales, V-2-5
cutanées, V-2-5
perfusion, solutés froids, V-2-5
transfusion, V-2-5
ventilatoires, V-2-5
polytraumatisé, V-1-4, V-1-12
profonde, peranesthésique, V-2-6
arythmies, V-2-6
chirurgie aortique, IV-19-20
controlée, V-2-6
contrôlée, IV-19-15
fibrillation ventriculaire, IV-19-16, IV-19-18, V-2-6, V-5-7
neurochirurgie, IV-19-19
réponse physiologique, I-12-5
réveil anesthésique, IV-15-12
traitements, V-2-7
saignement peropératoire en orthopédie, VIII-2-8
Hypothermie intentionnelle *Voir* Hypothermie
profonde, peranesthésique
Hypothermie peropératoire, I-12-6
Hypothyroïdie
grossesse, VII-17-27
particularités anesthésiques, VII-17-7, VII-17-23
Hypovolémie, IV-10-2, IV-10-5
conséquences
hémodynamiques, IV-10-4, VII-1-7
sur le rein, I-4-14
enfant, IV-10-7, VII-2-56
grossesse, IV-10-16
hémodynamique peropératoire, IV-10-5
hypertension artérielle, VII-11-7, VII-11-8
petit enfant, IV-10-5
pharmacocinétique des morphiniques, V-1-11
polytraumatisé, V-1-3, V-1-6, V-1-10, V-1-12
pression veineuse centrale, VI-2-18
profil hémodynamique, VI-2-29

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

sujet âgé
compensation, VII-1-7
conséquenses, VII-1-7
thiopental, IV-10-3
traitement par diurétiques, VII-8-9
vasoplégie, traitement, IV-10-14
Hypoxémie
adaptation physiologique, I-13-19, I-13-25
cardiocirculatoire, I-13-25
érythropoïétine, I-13-26
tissulaire, I-13-26
ventilatoire, I-13-25
Hypoxémie de l'induction, IV-3-2
prophylaxie, préoxygénation, IV-3-7
Hypoxémie postopératoire
complication de l'anesthésie, IV-15-8
enfant, VII-2-64
Hypoxémie, enfant, VII-2-32, VII-2-33
Hypoxie
anémique, I-13-23
hémoglobinopathies, I-13-24
cytotoxique, I-13-24
de stase, I-13-24
définition, I-13-19
enfant, VII-2-23
hypoxémique, I-13-21
altitude, FiO_2 basses, I-13-21
diffusion, troubles, I-13-23
effet Finck, I-13-22
hypoventilation alvéolaire, I-13-22
inadéquation ventilation/perfusion, I-13-22
insuffisance hépatocellulaire, I-13-23
shunt vrai, effet shunt, I-13-22
physiopathologie, I-13-21
traumatisme crânien, V-1-13
Hystérèse, II-2-11, II-2-12, IV-4-8

I

IADE *Voir* Infirmier anesthésiste
Ictère
postopératoire, V-11-28, V-11-29
physiopathologie, V-11-29
Ictère, fraction libre des anesthésiques locaux, II-8-10
IEC
hypotension contrôlée, IV-19-13
hypotension, induction, V-10-10
interruption préopératoire, IV-1-16
IEC, chirurgie cardiaque, VIII-6-23
IL-3, hématopoïèse, I-8-25
IL-6, hématopoïèse, I-8-26
Iléus
analgésie épidurale, V-11-36, VIII-1-24, VIII-1-26
Ogilvie, syndrome, VIII-1-26
physiopathologie, VIII-1-23
postopératoire, I-10-22, V-11-27, VIII-1-23
amélioration, V-11-36, VIII-1-25
douleur, analgésie, VIII-1-25
durée, surveillance, VIII-1-24
morphiniques, VIII-1-24
reprise du transit, VIII-1-25
prokinétiques, VIII-1-26
réalimentation précoce, V-11-36, VIII-1-8, VIII-1-25
sonde nasogastrique, V-11-36, VIII-1-25
Imagerie par résonance magnétique
anesthésie, IV-12-12
enfant, IV-12-16
Immaturité physiologique de l'enfant, VII-3-2
Immobilisation prolongée, succinylcholine, II-6-6
Immunité électrique, équipements médicaux, III-11-9
Immunité, stress chirurgical, I-9-5
Immunodépression
infections sur cathéter, VI-2-16
sujet âgé, I-16-5
Immunosuppression
azathioprine, VII-9-6
ciclosporine
dosage, VII-9-4
effets indésirables, VII-9-5
interférences thérapeutiques, VII-9-6, VII-9-7, VII-9-8, VII-9-9
pharmacologie, VII-9-4
corticothérapie, VII-9-6
effets indésirables, VII-9-5
enfant, VIII-17-24
greffe rénale, VIII-3-23
interférences, anesthésie, VII-9-6, VIII-17-8
mycophénolate mofétil, VII-9-6
posologies, VII-9-5
rejet greffe
cardiaque, VIII-17-13
tacrolimus, VII-9-5
transplanté(s)
gestion périopératoire, VII-9-6
interférences thérapeutiques, VII-9-6
protocoles, VII-9-4
Incidence, dystrophie musculaire progressive, VII-14-7
Incontinence urinaire, cure, VIII-3-16
Index bispectral, III-3-25, VI-7-7
enfant, VII-2-21
réactivité à un stimulus douloureux, VI-7-7
Index cardiaque
benzodiazépines, IV-10-3
insuffisance rénale, VII-15-2
thiopental, IV-10-3
ventilation artificielle, IV-10-4
vieillissement, I-16-4
Index de choc, hypovolémie, IV-10-5
Index de diffusion, morphiniques, II-7-4
Indice de coût relatif, IX-6-3
Indice de polydispersion, colloïdes, IV-10-9

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Induction à séquence rapide, I-10-17, V-10-9
occlusions intestinales aiguës, VIII-1-31
polytraumatisé, V-1-5
sonde nasogastrique, VIII-1-31
traumatisme crânien, V-1-13
urgences obstétricales, V-8-11
Induction anesthésique, IV-4-20
et choc, VII-10-27
halogénés, II-4-12
traumatisme crânien, V-1-13
Induction anesthésique chez l'enfant, VII-2-22
présence des parents, VII-2-8
Induction de l'anesthésie, enfant, VII-2-30
Induction en ophtalmologie, VIII-10-15
Induction enzymatique, métabolisme des médicaments, II-3-12
Induction inhalatoire, IV-4-22
Induction par perfusion, IV-4-21
Induction, en urgence, enfant, VII-2-29
Infarctus cérébraux, positionnement peropératoire, III-5-5
Infarctus du myocarde
périopératoire, VII-11-3
prévention et traitement, VII-11-4
récent, VII-11-5
Infarctus du myocarde *Voir* Nécrose myocardique
Infection sur cathéter
cathétérisme radial, VI-2-33
cathétérisme veineux central, VI-2-15
critères diagnostiques, VI-2-15
polytraumatisé, V-1-12
Infection(s)
abord veineux périphérique, VI-2-5
antibiothérapie probabiliste, IV-16-4
communautaires, antibiothérapie probabiliste, IV-16-6
intra-abdominales, antibiothérapie probabiliste, IV-16-4
lipo-aspiration, lipoplasties, VIII-15-17
patients septiques, II-12-14
transplanté, VII-9-11
urinaires, chirurgie urologique, VIII-3-3
Infiltration du champ opératoire, IV-7-9, VIII-15-4
Infirmier anesthésiste, IX-4-2
décret, 11 février 2002, IX-3-20
formation, encadrement, IX-3-21
rôle, fonctions, responsabilité, IX-3-20
texte, SFAR, 23 février 2002, IX-3-20
Inflammation, stress chirurgical, I-9-5
Information, IX-12-4
blocs périphériques, IV-5-2
chirurgie ambulatoire, IX-2-14
chirurgie plastique, esthétique, VIII-15-3, VIII-15-8, VIII-15-14
consultation préanesthésique, IV-1-8, IX-3-17, IX-12-4
douleur, analgésie, IV-1-9
patient, IX-2-2, IX-2-11
recommandations, ANAES, IV-1-9, IX-3-18
risques, iatrogénie, IX-9-5
transfusion périopératoire, IV-1-9
Inhalation
anesthésie pour césarienne, VII-4-23
endoscopie des VAS, VIII-9-16
grossesse, VII-4-17
Inhalation bronchique, au réveil, V-6-11
Inhalation du contenu gastrique, V-10-8
diagnostic, I-10-17, V-10-9
dispositifs pharyngés, VI-3-6
enfant, VII-2-9, VII-2-32
facteurs de risque, V-10-8
grossesse, I-15-12, V-8-7
grossesse, chirurgie non obstétricale, V-9-14
incidence, V-10-8
obésité, VII-16-24
occlusions intestinales
induction, VIII-1-33
réveil, extubation, VIII-1-33
physiopathologie, I-10-17, V-10-8
prévention, I-10-17, IV-2-49, V-10-9
réveil anesthésique, IV-15-8, VII-1-7
sujet âgé, I-16-4, VII-1-7
traitement, V-10-9
Inhalation péri-anesthésique, V-6-7
Inhibiteurs
phosphodiestérases, V-11-14
Inhibiteurs calciques
antiarythmiques, classe IV, V-5-18
chirurgie cardiaque, VIII-6-23
contre indications
hyperthermie maligne, V-2-12
contre-indications
dantrolène, V-2-12, V-2-13
hypotension contrôlée, IV-19-13
interférence avec l'anesthésie, VII-8-3
interférence, anesthésie, IV-1-16
poursuite en peropératoire, VII-11-8
prévention
des infarctus du myocarde, VII-11-4
du risque rénal, V-7-5
stress chirurgical, I-9-11
traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-14
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
AINS, II-7-14
chirurgie cardiaque, VIII-6-23
dysfonctionnement rénal, V-7-3
gestion préopératoire, IV-2-42
interférence avec l'anesthésie, VII-8-4
néphrotoxicité, VIII-3-10
poursuite en peropératoire, VII-11-8, VII-11-11
prévention du risque rénal, V-7-5
stress chirurgical, I-9-11
Inhibiteurs des récepteurs AT1 de l'angiotensine II, poursuite en peropératoire, VII-11-8
Inhibiteurs des sérines protéases, I-8-11

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

lipodystrophies, VIII-15-15
lipo-aspiration, VIII-15-16
Inhibiteurs phosphodiestérase, VIII-17-4
enoximone, VIII-17-4
milrinone, VIII-17-19
Inhibiteurs, enzyme de conversion *Voir* IEC
Inhibition enzymatique, métabolisme des médicaments, II-3-12
Injection intravasculaire
accidentelle d'anesthésiques locaux, IV-5-5
anesthésie épidurale, IV-6-22
Injury Trauma Score, V-1-2
Innervation pulmonaire, contrôle de la respiration, I-7-16
Innervation rénale, I-4-4
Inotropes
dobutamine, VIII-17-4, VIII-17-19
dopamine, VIII-17-4
enfant, VIII-17-23
inhibiteurs phosphodiestérase, VIII-17-4
enoximone, VIII-17-4
milrinone, VIII-17-19
Inotropisme cardiaque
anesthésiques généraux, IV-10-3
contrôle autonome, I-7-12
étomidate, I-1-9
kétamine, I-1-9
propofol, IV-10-3
thiopental, IV-10-3
Inotropisme, anesthésiques, V-4-5
Insensibilité congénitale à la douleur, I-11-3
Installation peropératoire du patient, III-5-2
orthopédie, VIII-2-12
Installation peropératoire, enfant, VII-2-57
Installation, installation d'une durée d'action et puissance d'un bloc, II-8-7
Installation, position, IX-5-8
Insuffisance aortique, VII-11-17
chirurgie de, VIII-6-7
Insuffisance cardiaque
anesthésie, VII-11-10
gauche, profil hémodynamique, VI-2-28
IEC et anesthésie, VII-8-5
insuffisance rénale chronique, VII-15-2
métabolisme des médicaments, II-3-12
remplissage vasculaire, IV-10-16
système rénine angiotensine, VII-8-6
traitement au long cours par digitaliques, VII-8-9
Insuffisance cardiaque *Voir* Défaillance myocardique
Insuffisance circulatoire aiguë périopératoire, V-4-16
Insuffisance coronarienne, VII-11-2
anesthésie, VII-11-2
frissons postopératoires, V-2-6
hémodynamique peropératoire, IV-10-5
Insuffisance hépatique *Voir* Insuffisance hépatocellulaire
Insuffisance hépatique, curares, II-6-15
Insuffisance hépatocellulaire
aiguë, VIII-16-6
anesthésie et, VII-6-2, VII-6-6, VIII-11-8
ALR, VII-6-8, VIII-11-16
antibioprophylaxie, VII-6-8, VIII-11-17
évaluation préopératoire, VII-6-6, VIII-11-8, VIII-16-3, VIII-16-4, VIII-16-6
hémodynamique, apports liquidiens, VII-6-11, VIII-11-16
induction rapide, VII-6-8, VIII-11-16
monitorage, VII-6-10, VIII-16-14
pertes sanguines, VII-6-11, VIII-11-17, VIII-11-19, VIII-16-17
pharmacologie, modifications, VIII-11-12, VIII-11-14, VIII-16-13
prémédication, VII-6-8, VIII-11-16
préparation préopératoire, VII-6-7, VIII-11-11, VIII-11-19
retentissement sur, VII-6-8, VIII-11-16
risque, pronostic, VII-6-6, VIII-11-11
classification, physiopathologie, VII-6-2, VIII-11-8
coagulation, perturbations, VII-6-5, VIII-11-9, VIII-16-3, VIII-16-17
dénutrition, risque infectieux, VII-6-5, VIII-11-10
dysautonomie neurovégétative, VIII-16-5
encéphalopathie, VII-6-5, VII-6-12, VII-6-13, VIII-16-6
fonction rénale, perturbations, VII-6-4, VIII-11-10, VIII-16-4
fonction ventilatoire, VIII-16-4
hépato-pulmonaire, syndrome, VIII-16-5
hypertension portopulmonaire, VIII-16-5
hémodynamique spécifique, VII-6-2, VIII-11-9, VIII-16-4
hépato-rénal, syndrome, VIII-16-4
hépatorénal, syndrome, VII-6-4, VII-6-12
hypertension portale
ascite, VII-6-5, VII-6-7, VIII-11-18
dérivations, VII-6-13
hémorragies digestives, VII-6-6, VII-6-12, VIII-11-17
hépato-pulmonaire, syndrome, VIII-16-5
hépatopulmonaire, syndrome, VII-6-3
hypertension artérielle pulmonaire, VIII-16-5
physiopathologie, VIII-11-17
perturbations ventilatoires, VII-6-3, VIII-11-10
shunts intrapulmonaires, I-13-23, VII-6-3, VIII-11-10, VIII-16-5
soins postopératoires, VII-6-11
anti infectieux, VII-6-11
décompensation ascitique, VII-6-12
ictères, VII-6-12
nutrition, VII-6-13
troubles hydroélectrolytiques, VII-6-13
Insuffisance mitrale, VII-11-17
chirurgie de, VIII-6-6
et courbe de PAPO, VI-2-23
Insuffisance rénale, VII-15-2
aiguë, VII-15-8
AINS, II-9-10
AINS, sujet âgé, VII-1-4
anticholinestérasiques, II-10-4

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

chirurgie aortique, VIII-7-3
chirurgie urologique, VIII-3-3
chronique, I-4-17, VIII-3-3
curares, I-4-18, II-6-15
métabolisme
des agents anesthésiques, I-4-18
des médicaments, II-3-11
postopératoire, IV-15-13, V-7-2
facteurs de risque, V-11-18
incidence, V-11-18
physiopathologie, V-11-18
prévention, V-11-18
post-traumatique, V-1-12
sujet âgé
AINS, et, VII-1-4, VII-1-8
terminale, VIII-3-4
Insuffisance respiratoire chronique
oxygènothérapie raisonnée, I-13-21
Insuffisance respiratoire chronique, complications respiratoires post-opératoires, VII-12-4
Insuffisance surrénalienne
aiguë
physiopathologie, VII-17-24
latente, VII-17-25
particularités anesthésiques, VII-17-25
relais, corticothérapie, VII-17-25
Insuffisance tricuspide, chirurgie du, VIII-6-7
Insuffisance ventriculaire droite aiguë, profil hémodynamique, VI-2-29
Insuffisance ventriculaire gauche, hémodynamique peropératoire, IV-10-5
Insufflateurs manuels *Voir* Ventilateur(s)
III-1-manuels
Insuline
grossesse, I-15-14
insulinome, hypersécrétion, VII-17-13
mode d'action cellulaire, I-9-6
stress chirurgical, I-9-4
sujet âgé, I-16-5
Insulinome *Voir* Chirurgie duodénopancréatique
Insulinorésistance, stress chirurgical, I-9-8
Intégrines, I-8-4
Interaction médicamenteuse, II-2-12, IV-4-6
isobologramme, II-2-13
principe général, II-2-12
Interaction médicament-récepteur, II-2-11
désensibilisation, II-2-11
spécificité, affinité, efficacité, II-2-11
Interférences électriques, oxymétrie de pouls, III-3-9
Interférences électromagnétiques, III-12-2
Interférences médicamenteuses, II-3-12
médicaments cardiovasculaires, VII-8-2
Interférons, effets hormonaux, I-9-5
Interleukines
choc septique, VII-10-11
effets hormonaux, I-9-5
Internet, IX-13-10
anesthésie, information en, IX-13-18
évolution, avenir, IX-13-27
fonctionnement, structure, IX-13-12
historique, IX-13-11
journaux, ouvrages, IX-13-21
moteur de recherche, IX-13-18
utilisation professionnelle, IX-13-18
Interruptions volontaires de grossesse, législation, IX-2-8
Intersyndicats, IX-10-4
Intervalles du temps systolique, III-4-7
Interventions, curarisation peropératoire, II-6-13
Intoxication
cyanure, VIII-13-20
Intoxication, halogénés, exposition chronique, II-4-8
Intraosseuse, injection
absorption, I-14-30
brûlé, enfant, VIII-13-37
complications, III-7-11
matériel, III-7-10
prématuré, nouveau-né, III-7-10
Intraosseuse, injection, arrêt cardiorespiratoire, V-3-18
Intratrachéale, injection *Voir* Endotrachéale, injection
Intubation
choix d'un curare pour intubation difficile, II-6-14
impossible, III-1-18
cricothyroïdotomie, III-1-18
enfant, III-7-29
technique, III-7-30
injection d'oxygène, III-1-18
Jet-ventilation manuelle, III-1-18, III-1-20
ponction intercricothyroïdienne, III-1-18
trachéotomie, III-1-18
canules, III-7-30
enfant, III-7-30
percutanée, III-7-30
translaryngée, III-7-31
intubation sans curare, II-6-12
matériel
enfant, III-7-25
œsophagienne
capnographie, III-1-16
œsophagienne, capnographie, III-3-13
ouverture buccale
limitations, VIII-14-11
étiologies, VIII-14-12
PIO, VIII-10-15
polytraumatisé, V-1-4
rétrograde, III-1-18, VIII-14-13
enfant, III-7-28, III-7-29
matériel, méthode, III-7-28
saturation en oxygène, IV-3-2
sélective, VI-1-18

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

trachéale
alternatives, III-1-10
complications, incidents, III-1-16
indications, VI-3-2
mandrins, sondes guides, III-7-24, III-7-25
méthode, III-1-16
changement de sonde, III-1-16, III-1-17
nasotrachéale, III-1-16
orotrachéale, III-1-16
transillumination, VII-2-78
transtrachéale rétrograde, polytraumatisé, V-1-6
traumatisme rachidien, VIII-2-5
vérification de la bonne position de la sonde, VI-1-13
Intubation difficile, V-6-5, V-10-4, VI-1-13, IX-1-7
acromégalie, VII-17-2
algorythme décisionnel, III-1-18
causes maxillofaciales, VIII-14-13
chariot spécifique, III-1-18, III-1-20
conduite à tenir, V-10-4
définition, V-10-4
dépistage préopératoire, IV-1-5, VIII-14-13
diabète, VII-17-21
enfant, VII-2-10, VII-2-74
examen préopératoire chez l'enfant, VII-2-4
femme enceinte, VII-4-17
fibroscope, enfant, VII-2-77
fibroscopie, VIII-14-13
grossesse, VII-4-2
masque laryngé, III-1-7, III-1-18, III-7-26, VIII-14-13
matériels, dispositifs, III-1-17, III-7-29
Combitube, tube laryngé, III-1-18
cricothyroïdotomie, III-1-18, III-7-29
Fastrach, III-1-6, III-1-18
fibroscopie, III-1-18, III-7-25, III-7-26
guides, mandrins, III-1-17, III-7-24, III-7-25
injection d'oxygène, III-1-18
laryngoscopes spéciaux, III-1-18, VIII-14-13
Magill, pince, III-1-18, III-7-25
transillumination, III-1-18, III-7-27
vidéo-endoscopie, III-7-27
maxillofaciale, origines, VIII-14-15
neurochirurgie, VIII-4-16
obésité, VII-16-18, VII-16-23
orthopédie, VIII-2-4
ouverture buccale
conduite pratique, VIII-14-13
limitations, VIII-14-12
polytraumatisé, V-1-5
prédiction, III-1-17, V-10-4, VIII-14-15
préoxygénation, IV-3-2
rétrograde, III-1-18, VIII-14-13
enfant, III-7-28, III-7-29
matériel, méthode, III-7-28
succinylcholine, II-6-6
Intubation endobronchique sélective, V-6-7, VIII-8-4
Intubation endotrachéale, enfant, VII-2-39
Intubation nasale, enfant, VII-2-44
Intubation œsophagienne, V-6-5
capnographie, III-3-13
Intubation orale, enfant, VII-2-43
Intubation par voie rétrograde, enfant, VII-2-80
Intubation rétrograde, VIII-9-5
Intubation sous fibroscope, VIII-9-4
Intubation trachéale, VI-1-9
succinylcholine, II-6-6
Intubation vigile, VI-1-11
Iode
dérivés, néphrotoxicité, VIII-3-10
inorganique, grossesse, I-15-15
Ions fluor, insuffisance rénale, VII-15-6
Irradiation médiastinale, risque cardiaque, VII-2-5
Ischémie cérébrale, kétamine, II-5-7
Ischémie distale, VIII-7-10
Ischémie médullaire, VIII-7-10
Ischémie myocardique
frissons postopératoires, V-2-6
peropératoire, détection par l'ECG, III-3-3
postopératoire, V-11-10
analgésie, V-11-11
β-bloquants, V-11-11
clonidine, V-11-11
diagnostic, biologie, V-11-10
hypothermie, prévention, V-11-11
hypoxémies, anémie, V-11-11
physiopathologie, V-11-10
traitement
étiologique, V-11-11
préventif, V-11-11
réveil anesthésique, IV-15-10
Ischémie nerveuse, positionnement peropératoire, III-5-2
Ischémie oculaire, positionnement peropératoire, III-5-11
Ischémie rénale, V-7-2
Ischémie rétinienne, anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-20
Ischémie sous-endocardique, VII-11-4
Ischémies aiguës, garrot, VIII-2-15
Isoflurane
circulation coronaire, IV-19-5
consommation cérébrale d'oxygène, IV-19-3, VIII-4-5
débit cardiaque, IV-10-4
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-7
et choc, VII-10-25, VII-10-26
hépatites à, II-4-6
hyperthermie maligne, V-2-10
hypotension contrôlée, IV-19-11
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-10
MAC, II-4-12
métabolisme, II-3-6, II-4-5, II-4-6
obstétrique, VII-4-24

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

vascularisation cérébrale, VIII-4-5, VIII-5-11
ventilation spontanée, IV-9-6
Isolement électrique, contrôleur permanent, III-11-12
Isoniazide, hépatite postopératoire, IV-16-2
Isosorbide dinitrate, prévention des infarctus du myocarde, VII-11-4

J

Jet ventilation, VIII-9-3
manuelle, III-1-18, III-1-20
obstruction des VAS, VIII-9-17
Jeûne préopératoire, I-10-17
chirurgie digestive, VIII-1-5
conséquences métaboliques, VIII-1-5
règles, IV-2-49, VIII-1-5
Jeûne préopératoire, enfant, VII-2-9, VII-2-55
Jonction neuromusculaire
acétylcholine
biosynthèse, I-6-4
hydrolyse, I-6-8
libération, I-6-4
stockage, I-6-4
anatomie, histologie, I-6-2
plaque motrice, I-6-2
unité motrice, I-6-2
couplage électrochimique, I-6-3
récepteurs cholinergiques nicotiniques, I-6-7, VIII-13-11
désensibilisation, I-6-12
extrajonctionnels, I-6-7, I-6-8, VIII-13-10
post-synaptiques, I-6-6
présynaptiques, I-6-9, I-6-12
zone périjonctionnelle, I-6-8
Juridiction
organisation, IX-12-2

K

Kaliémie, et succinylcholine, II-6-4
ke0 des halogénés, IV-4-6
Kératoplasties, VIII-10-10
Kétamine, II-5-7, II-9-14
adjuvants anesthésiques locaux, VII-3-5
BIS, III-3-25
brûlures, VIII-13-11
chirurgie thoracique, VIII-8-8
contre-indications, II-9-16, IV-18-11
effet analgésique, II-9-14, IV-18-10, IV-18-11
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-9
effets hémodynamiques, V-4-5
enfant, IV-18-12
et choc, VII-10-24
extraction en O_2, I-13-33
grossesse, VII-4-5
hémodynamique, IV-10-3
induction intraveineuse chez l'enfant, VII-2-27
insuffisance hépatique, VIII-11-14
mécanisme d'action, II-9-14, IV-18-10
métabolisme, I-10-13, II-3-4
chez l'enfant, II-3-10
obstétrique, V-8-12, VII-4-24
perfusion continue chez l'enfant, VII-2-46
pharmacocinétique, II-9-15, IV-18-11
pharmacodynamique, II-9-15, IV-2-32
PIO, VIII-10-14
polytraumatisé, V-1-7, V-1-10
posologie(s), II-9-17, IV-18-12
potentiels évoqués, VI-6-6
prémédication chez l'enfant, VII-2-8
récepteur NMDA, II-1-6
traumatisme crânien, VIII-5-11
ventilation spontanée, IV-9-5
voies aériennes supérieures, IV-9-3
Kétoprofène, II-7-13
contre-indications, IV-18-7
métabolisme, II-3-8
pharmacologie, II-9-8, IV-18-5
pharmacocinétique, II-9-8
pharmacodynamique, II-9-9
posologie, durée, II-9-11, IV-18-7
Kinésithérapie postopératoire en orthopédie, analgésie, VIII-2-22
Kinésithérapie respiratoire préopératoire, prévention des complications respiratoires postopératoires, VII-12-7
Kinines rénales, I-4-5
Kyste hydatique *Voir* Chirurgie hépatique

L

Labétalol
antihypertenseur, II-14-24
contre-indications, II-14-24
hypotension contrôlée, IV-19-13
pharmacocinétique, II-14-24
pharmacodynamique, II-14-24
prééclampsie, II-14-24
Labétalol, traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-14
Lambeaux libres de reconstruction, VIII-9-22
Lame droite de laryngoscope, VIII-9-4
Lames de laryngoscopes, enfant, VII-2-41
Laparoscopie, capnographie, III-3-15
Laryngectomie
sonde, Montendon, III-1-14
Laryngectomie partielle, VIII-9-21
Laryngectomie totale, VIII-9-22
Laryngoscope(s), III-1-12
Bullard, III-1-18, III-7-28
enfant, III-7-28, VII-2-79
lames, III-1-12
Belscope, III-1-18
courbe, Macintosh, III-1-12, III-7-22
décontamination, III-7-24
droite, Miller, III-1-12, III-7-22

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

enfant, III-7-22, III-7-24
usage unique, III-1-12, III-1-13, III-7-23
manche, III-1-12, III-7-24
spéciaux, intubation difficile, III-1-18
Laryngoscopes, enfant, VII-2-41
Laryngoscopie, VI-1-12
enfant, méthode, III-7-23
grades, Cormack et Lehane, III-1-12
installation, positionnement, III-1-12
nouveau-né, nourrisson, III-7-23
Laryngoscopie molaire, VII-2-80
Laryngoscopie, enfant, positionnement, VII-2-42
Laryngospasme, V-10-7
diagnostic, V-10-8
enfant, VII-2-30
épidémiologie, V-10-7
physiopathologie, V-10-7
réveil chez l'enfant, VII-2-61
traitement, V-10-8
Laser CO_2, pontages coronariens, VIII-6-4
Laser, chirurgie des VAS, VIII-9-19
Laser, chirurgie ORL
masque laryngé, III-7-18
matériel, III-7-20
enfant, III-7-22
Latex, allergie, VII-13-3
Laudanosine, II-6-9
métabolisme de l'atracurium, II-3-8
métabolisme du cisatracurium, II-3-9
Leptine, stress chirurgical, I-9-4
Lésion d'un muscle oculomoteur, anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-21
Lésion du nerf optique, anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-20
Lésion nerveuse postopératoire, III-5-2
Lésions cutanéomuqueuses, positionnement peropératoire, III-5-7
Lésions endocardiques droites, cathétérisme de l'artère pulmonaire, VI-2-29
Lésions médullaires posturales, positionnement peropératoire, III-5-6
Lésions nerveuses périphériques, positionnement peropératoire, III-5-2
Lésions valvulaires, cathétérisme de l'artère pulmonaire, VI-2-29
Lésions vasculaires, cathétérisme veineux central, VI-2-14
Leucocytes
grossesse, I-15-6
nouveau-né, I-8-30
Leucopoïèse, I-8-28
Leukotriènes, choc septique, VII-10-11
Liaison aux protéines plasmatiques, II-2-5
définition, II-2-5
terrain, variations, II-2-6
Liaison des médicaments aux protéines plasmatiques, sujet âgé, I-16-6
Liberté des voies aériennes
anesthésie en ventilation spontanée, IV-9-6
enfant polytraumatisé, V-1-14
polytraumatisé, V-1-4, V-1-9
Liberté des voies aériennes supérieures, VIII-9-2
enfant, VII-2-30
Lidocaïne
anesthésie épidurale, IV-6-21
grossesse, VII-4-13
arrêt cardiocirculatoire, relance, V-3-11, V-3-19
bronchomotricité, VII-13-10
métabolisme, II-3-9
chez l'enfant, II-3-11
Liftings, VIII-15-7
Ligament surépineux, IV-6-2
Ligaments jaunes, IV-6-2
Lightwand, enfant, VII-2-79
Lignes de perfusion, IV-4-18
Lipo-aspiration, IV-7-11, VIII-15-15
Lipoplasties, VIII-15-12
Liposolubilité, morphiniques, II-7-3
Liquide céphalorachidien
volume, production, I-5-8
Liquide céphalorachidien, volume et production, II-8-10
Liquide gastrique, grossesse, I-15-12
Liquides, mouvements en postopératoire, II-12-5
Lithotomie
lésions nerveuses postopératoires, III-5-5
positionnement peropératoire, III-5-8, III-5-10, III-5-12
conséquences respiratoires, III-5-14
Lithotritie extracorporelle, VIII-3-22
Lithotritie intracorporelle, VIII-3-22
LMA *Voir* Masque laryngé
lnhalation du contenu gastrique
ascite, insuffisance hépatocellulaire, VIII-11-16
Localisation des nerfs, enfant, VII-3-7
Locaux à usage médical, et compatibilité électromagnétique, III-12-7
Loi de Meyer et Overton, II-1-2
Lombalgies, anesthésie épidurale, grossesse, VII-4-12
Lombotomie, VIII-3-11
Longueur d'onde de dépolarisation cardiaque, I-1-7
Lorazépam, interférences médicamenteuses, II-3-12
Luciani-Wenckebach, périodes de, V-5-9
Lymphocytes, I-8-29
grossesse, I-15-6

M

MAC, II-4-11
des halogénés, sujet âgé, IV-4-11, VII-1-5
enfant, VII-2-24
Mac Gill Pain Questionnaire, I-11-13
Magill, pince, III-1-18, III-7-25
Magnésium, sulfate
antiaryhmique, II-14-20
grossesse, accouchement, interactions, V-9-7

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

hypertension artérielle, VII-17-17
torsades de pointes, II-14-20, V-3-11, V-5-19
Maintien, modalités de remplissage, II-12-12
Maîtrise de la pollution, gaz anesthésiques, III-10-5
Maladie contagieuse, VII-2-85
Maladie de Barlow, VII-11-18
Maladie de Basedow
atteinte oculaire, VIII-10-11
Maladie de Grave, VIII-10-11
Maladie de Steinert, VII-14-8
Maladie des membranes hyalines, I-3-6
Maladie hypertensive, VII-11-7
Maladie thromboembolique en orthopédie, prévention, VIII-2-23
Maladie veineuse thromboembolique
embolie pulmonaire *Voir* Embolie pulmonaire
grossesse, V-11-25
thromboses veineuses profondes *Voir* Thromboembolies
traitement
curatif, V-11-22
préventif, V-11-24
Maladies neuromusculaires, VII-14-2
Maladies rhumatologiques, exploration du rachis cervical, VIII-2-4
Malformations congénitales
chez l'enfant, VII-2-5
intoxication par les gaz anesthésiques, III-10-3
Malformations vertébrales, anesthésie locorégionale chez l'enfant, VII-3-6
Mallampati
classification, IV-1-5
Malnutrition, complications respiratoires postopératoires, VII-12-5, VII-12-8
Manches de laryngoscopes, enfant, VII-2-42
Mandrin de Macintosh, VIII-9-4
Mandrins d'intubation, enfant, VII-2-42
Mannitol
contrôle de la PIC, VIII-4-6, VIII-5-13
indications, II-14-37
pharmacologie, II-14-37
posologies, surveillance, II-14-38
prévention du risque rénal, V-7-5
Manœuvre de Sellick, enfant, VII-2-22
Marquage CE, appareillage, III-12-4
Masque facial, III-1-2
alternatives, VI-3-10
antipollution, III-7-11
application, III-7-12
décontamination, III-7-12
endoscopique, Frei, III-7-11, III-7-26
enfant, VII-2-34
fibroscopie, III-7-11, III-7-26
insufflation gastrique, VI-3-6
modèles pédiatriques, III-7-11
Patil-Syracuse, III-1-3, III-7-11, III-7-26
préoxygénation, IV-3-4
Masque laryngé, III-1-5, VI-1-6, VI-3-2
arrêt cardiocirculatoire, réanimation
adulte, V-3-10
enfant, V-3-18
avantages, inconvénients, VI-3-9
BPCO, VII-12-9
échec intubation, obstétrique, V-8-11
enfant, III-7-17, III-7-18, VII-2-36, VII-2-76
contrôle fibroscopique, III-7-18
gonflage/taille, III-7-18
taille/poids, III-7-17
et PIO, VIII-10-16
étanchéité, III-1-5, III-7-18, VI-3-5
Fastrach, III-1-6, III-7-17
fibroscopie bronchique, III-7-26
flexible , armé, VI-3-3
flexible, armé, III-1-5, III-7-17
indications, VI-3-10
insertion, méthodes
bourrelet dégonflé, III-1-8
bourrelet prégonflé, III-1-9
inverse, enfant, III-1-9
insufflation gastrique, VI-3-6
intubation difficile, VIII-9-5
laser, III-7-18
nettoyage, stérilisation, III-1-6, III-7-18
polytraumatisé, V-1-5
pression de fuite, VI-3-7
ProSeal, III-1-5, III-7-17, VI-3-3, VI-3-5, VI-3-6
retrait, IV-15-3
chez l'enfant, VII-2-60
risque, inhalation, VI-3-6
ventilation, III-1-10, VI-3-7
aide inspiratoire, VI-3-8
critères, mode, VI-3-9
pression contrôlée, VI-3-8
volume contrôlé, VI-3-7
vérification, contrôle, III-7-18
Masse érythrocytaire
grossesse, I-15-6
Masse intracrânienne, anesthésie pour, VIII-4-2
Masse médiastinale, enfant, VII-2-86
Masse osseuse, sujet âgé, I-16-5
Matelas chauffant, enfant, VII-2-11
Matériaux
cathéters, III-2-2, III-2-14
dispositifs, matériel de soins, III-2-14
sonde vésicales, III-2-15
sondes gastriques, III-2-20
Matériaux des cathéters centraux, VI-2-9
Matériel d'anesthésie, enfant, VII-2-9
Matériel de perfusion pédiatrique, VII-2-9
Matériovigilance, III-10-5
infirmier anesthésiste, IX-4-7
Mauvaise installation, complications, IX-1-8
M-CSF, hématopoïèse, I-8-26

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Mécanique respiratoire, I-3-4
enfant, I-3-5
grossesse, VII-4-2
Mécanique ventilatoire, anesthésie, IV-9-4
Mécanomyographie, monitorage de la curarisation, III-3-19
Mécanorécepteurs auriculaires, I-7-10
Mécanorécepteurs des voies aériennes supérieures, IV-9-2
Médicaments
allergie, VII-13-3
et choc, VII-10-22
métabolisme chez l'enfant, II-3-10
néphrotoxiques, VII-15-4, VIII-3-10
Médicaments d'urgence, II-14-16
agonistes α_1-adrénergiques, II-14-26
antiarythmiques, II-14-16, II-14-21
antihypertenseurs, II-14-26
cardiocirculatoires, II-14-31
corticoïdes, II-14-34
mannitol, II-14-37
trinitrine, II-14-38
Médicaments d'urgence chez l'enfant, VII-2-12
Médicolégales, précautions, anesthésie locorégionale chez l'enfant, VII-3-8
Mégacaryocytes, I-8-29
Mélagatran
thromboembolies, V-11-24
Mélatonine, IV-2-35
Membranes hyalines, maladie, I-14-18
Membre inférieur, positionnement peropératoire, III-5-5
Membre supérieur
chirurgie, analgésie, VIII-2-21
installation pour l'intervention, III-5-2
Mémoire(s)
différentes formes, I-18-3
déclaratives, I-18-4
implicite, explicite, I-18-3
non déclaratives, I-18-4
neurobiologie, I-18-2
processus de mémorisation, I-18-3
Mémorisation, IV-4-3, VI-7-2
effet des anesthésiques, I-18-5
épidémiologie, IX-1-5
induction de l'anesthésie, IV-4-22
peropératoire, I-18-2
aspect juridique, I-18-8
circonstances de survenue, I-18-7
conséquences cliniques, I-18-8
épidémiologie, I-18-2
prévention, I-18-9
prise en charge, I-18-8
Méningiome, VIII-4-2, VIII-4-8
risque thromboembolique, VIII-4-8
Méningites, rachianesthésie, IV-6-13
Mépivacaïne, métabolisme chez l'enfant, II-3-11
Mésentérique, ischémie et infarctus mésentérique, VIII-7-9
Messagers intracellulaires, anesthésiques généraux, II-1-10
Métabolisme
amides, II-8-12
capnographie, III-3-15
halogénés, II-4-5
Métabolisme cérébral, halogénés, II-4-11
Métabolisme de base, I-12-2, V-2-5
sujet âgé, I-16-3
Métabolisme des médicaments
cinétique enzymatique, II-2-17
cycle entérohépatique, I-10-11
élimination biliaire, I-10-11
enfant, II-3-10
hépatique, I-10-9, V-11-29
agents anesthésiques, I-10-13
clairance, I-10-9
coefficient d'extraction, I-10-9
facteurs de variation, I-10-11
hépatopathie, II-3-12
hypothermie, V-2-6
insuffisance cardiaque, II-3-12
insuffisance rénale, II-3-11
principe général, II-2-17
réactions phase 1, I-10-10, II-2-18
réactions phase 2, I-10-11, II-2-19
sexe, II-3-11
sujet âgé, II-3-11
Métabolisme des médicaments et choc, VII-10-22
Métabolisme énergétique
consommation d'oxygène, I-13-2
production de CO_2, I-13-14
Métabolisme énergétique, stress chirurgical, I-9-9
Métabolisme extrahépatique des médicaments, II-3-2
Métabolisme glucidique et stress chirurgical, I-9-6
Métabolisme hépatique
erythropoïèse, I-10-9
et insuffisance rénale, I-4-18
filtre immunologique, I-10-9
glucides, I-10-6
hormones, I-10-8
lipides, I-10-6
médicaments, I-10-9, II-3-2, V-11-29
protéines, I-10-6
secrétion, excrétion biliaire, I-10-9
stress, agression, incidence
glucides, I-10-8
lipides, I-10-8
protéines, I-10-8
Métabolisme hydroélectrolytique
régulation hormonale, I-9-4
stress chirurgical, I-9-9
Métabolisme lipidique, stress chirurgical, I-9-8
Métabolisme oxydatif, choc septique, VII-10-13
Métabolisme phosphocalcique, grossesse, I-15-14
Métabolisme protéique, stress chirurgical, I-9-8

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Métacrylate de méthyle, VIII-2-15
Métastase cérébrale, VIII-4-2
Methémoglobine, oxymétrie de pouls, III-3-9
Methémoglobinémie, crème EMLA, II-8-11
Méthode de Seldinger, VI-2-11
Méthohexital, métabolisme, II-3-4
Méthoxyflurane, néphrotoxicité, II-4-7
Microcathétérisme
cave, VI-2-12
complications infectieuses, VI-2-15
complications mécaniques, VI-2-14
Microcirculation, choc septique, VII-10-12
Microcoupure électrique, III-12-10
Microélectroneurographie, I-7-15
Microsomes hépatiques, II-3-3
Miction, contrôle, I-7-5, I-7-22
Midazolam, II-5-13
amnésie antérograde, II-11-6, IV-2-28
brûlures, VIII-13-12
chirurgie cardiaque, VIII-6-21
circulation cérébrale, VIII-5-11
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-9
effets hémodynamiques, V-4-5
insuffisance hépatique, II-3-12, VIII-11-14
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-9
insuffisance rénale, I-4-18, VII-15-5
interférences médicamenteuses, II-3-12
métabolisme, II-3-5
enfant, II-3-10
sujet âgé, II-3-11
obésité, VII-16-20
obstétrique, V-8-12
polytraumatisé, V-1-7, V-1-11
prémédication
ambulatoire, IV-2-48
enfant, II-11-7
prémédication chez l'enfant, VII-2-7
sédation lors des blocs périphériques, IV-5-4
ventilation spontanée, IV-9-5
voies aériennes supérieures, IV-9-3
MIDCAB, VIII-6-3
Mivacurium
antagonisation, II-10-5
enfant, VII-2-29
insuffisance hépatique, VII-6-10, VIII-11-15
métabolisme, II-3-8
sujet âgé, II-3-11
mivacurium, II-6-7
Mivazérol, IV-2-34
ischémie myocardique, prévention, V-11-11
Mivazérol, prévention des infarctus du myocarde, VII-11-4
Mobitz, type I et II, V-5-9
Modèle pharmacocinétique, IV-4-4
bicompartimental, II-2-8
compartiment effet, II-2-11, II-2-12
halogénés, IV-4-6
monocompartimental, II-2-6
non compartimental, II-2-9
tricompartimental, II-2-9
Modélisation physiologique, IV-4-5
Modifications cardiovasculaires, douleur, I-11-3
Modifications neuro-endocriniennes, douleur, I-11-3
Moelle épinière, IV-6-2
Moelle osseuse, I-8-25
Moelle, développement chez l'enfant, VII-3-2
Moniteurs, surveillance, III-1-22
Monitorage
thermique
indications, III-2-17
matériel, III-2-17
site de mesure, III-2-18
Monitorage de la curarisation et choc, VII-10-26
Monitorage respiratoire, VIII-9-5
Monitorage, polytraumatisé, VII-10-6
Monitoring
anesthésie en ventilation spontanée, IV-9-6
anesthésie générale chez l'enfant, VII-2-22
anesthésie locorégionale
chez l'enfant, VII-3-6
ophtalmologique, VIII-10-27
auscultation, III-3-16
chez l'enfant, VII-2-12
blocs périphériques, IV-5-4
capnographie, III-3-10
chez l'enfant, VII-2-14
cathétérisme de l'artère pulmonaire, III-3-22
chirurgie aortique, VIII-7-7
chirurgie ophtalmologique, VIII-10-15
coagulation, CEC, VIII-6-17
concentration des halogénés, III-3-17
curarisation, III-3-17
chez l'enfant, VII-2-19
de l'analgésie, anesthésie épidurale en obstétrique, VII-5-6
débit cardiaque, mesure continue, VI-2-25
diurèse chez l'enfant, VII-2-18, VII-2-74
Doppler œsophagien, III-3-24
ECG, III-3-2
chez l'enfant, VII-2-13
électrophysiologie, VI-6-4
enfant, VII-2-12
hématomes intracrâniens aigus, VIII-4-18
hémodynamique, chirurgie cardiaque chez l'enfant, VIII-6-26
hospitalier, polytraumatisé, V-1-9, V-1-10
insuffisance cardiaque, VII-11-11
insuffisance coronarienne, VII-11-4
invasif de la pression artérielle, VI-2-31
maternel en obstétrique, VII-5-5
médullaire peropératoire, VI-6-2
myocardiopathie hypertrophique, VII-11-20
neurochirurgie, VIII-4-9, VIII-4-10

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

orthopédie, VIII-2-17
oxygénation, III-3-7
oxymétrie de pouls chez l'enfant, VII-2-13
peropératoire, III-3-2
chirurgie cardiaque, VIII-6-8
préhospitalier, polytraumatisé, V-1-4
préoxygénation, IV-3-5
pression artérielle, III-3-4
pression artérielle invasive, enfant, VII-2-19
pression artérielle non invasive chez l'enfant, VII-2-16
pression veineuse centrale, III-3-22
profondeur de l'anesthésie, III-3-25, IV-4-26, VI-7-2
rachianesthésie, IV-6-6
rétrécissement aortique, VII-11-15
rétrécissement mitral, VII-11-19
rupture d'anévrisme aortique, VIII-7-10
température, III-3-21
en orthopédie, VIII-2-18
enfant, VII-2-16
traumatisme crânien, V-1-13
volémie
en chirurgie cardiaque, VIII-6-12
en périopératoire, IV-10-5
Monocyte, I-8-29
Mono-oxygénases, II-3-2
Monoxyde d'azote
ventilation, matériel, III-7-41
Monoxyde d'azote, vascularisation rénale, I-4-10
Monoxyde de carbone
hémoglobine, combinaison, I-13-19, I-13-24
intoxication, traitement, I-13-20
Monoxyde de carbone, chaux sodée, II-4-7
Morbidité anesthésique, IX-1-3
Morphine
chirurgie hépatique, VIII-11-7
enfant, VII-2-68
insuffisance rénale, I-4-18, II-3-11, VII-15-6
métabolisme, II-3-7
enfant, II-3-11
insuffisance hépatique, VII-6-9, VIII-11-14
sujet âgé, I-16-6, II-3-11, VII-1-6
par voie intrathécale, accouchement, VII-4-15
polytraumatisé, V-1-7
prémédication, II-11-4
sujet âgé, VII-1-8, VII-1-9
titration, douleur postopératoire, IV-17-5, VII-1-8
Morphiniques
acidose, efficacité, I-17-13
agonistes, II-7-2
analgésie, II-7-5
analgésie épidurale en obstétrique, VII-5-7
anesthésie épidurale, IV-6-21
grossesse, VII-4-13
antagonisation, II-10-6
chirurgie cardiaque, VIII-6-19, VIII-6-21
chirurgie digestive
intraveineux, VIII-1-15
périmédullaires, VIII-1-22
dépression respiratoire, II-7-7
douleur postopératoire, IV-17-5
effets hémodynamiques, V-4-5
effets hypnotiques, II-7-6
effets psychoaffectifs, II-7-6
effets psychomoteurs, II-7-6
effets sur le SNC, II-7-5
enfant, VII-3-4
et choc, VII-10-26
grossesse, V-9-10, VII-4-5
histaminolibération, VII-13-10
induction intraveineuse chez l'enfant, VII-2-28
interférences médicamenteuses, II-3-12
liposolubles par voie intrathécale, VII-4-15
métabolisme, I-10-14, II-3-6
obésité, VII-16-20
obstétrique, V-8-13, VII-4-24
pathologie bilio-pancréatique, VIII-1-46
PIO, VIII-10-15
polytraumatisé, V-1-11
prémédication, II-11-4, IV-2-31
prémédication chez l'enfant, VII-2-7
rachianesthésie, IV-6-11
sujet âgé, I-16-7, VII-1-6
systémiques, grossesse, VII-4-15
thermorégulation, seuil, V-2-5
tolérance aiguë, VIII-8-7
traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-13
traumatisme crânien, V-1-13, VIII-5-12
vascularisation cérébrale, VIII-4-5
ventilation spontanée, IV-9-5
voies aériennes supérieures, IV-9-3
Morsure de la sonde endotrachéale, enfant, VII-2-61
Mort néonatale, intoxication par les gaz anesthésiques, III-10-3
Mort subite, V-3-2
adulte, V-3-3, V-3-4
nourrisson, V-3-3, V-3-14
Motiline, grossesse, I-15-12
Motricité gastro-intestinale, grossesse, I-15-12
Motricité oculaire, morphiniques, II-7-8
Multiblocs fémoraux, enfant, VII-3-27
Muscles des paupières, VIII-10-5
Muscles des voies aériennes supérieures, anesthésiques, IV-9-3
Muscles inspiratoires, anesthésie, IV-9-4
Muscles intercostaux, I-3-8
Muscles oculomoteurs, VIII-10-4
Muscles respiratoires, entraînement préopératoire, VII-12-8
Musculaires, maladies, VII-14-2
Myasthénie
aminosides, IV-16-3
gestion périopératoire, IV-2-37

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

monitorage, VII-14-3
myasthénie, VII-14-2
Mydriase, gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
Myélinisation des fibres nerveuses, anesthésiques locaux, II-8-7
Myélinisation, développement, VII-3-2
Myélinolyse centropontine, sérum salé hypertonique, II-12-8
Myéloméningocèle, VII-2-5, VIII-3-8
Myocarde
choc septique, VII-10-13
réveil anesthésique, IV-15-9
Myocardiopathie dilatée, VII-11-11
Myocardiopathie hypertrophique, VII-11-19
Myoclonies
étomidate, II-5-10
morphiniques, II-7-7
Myoglobine, I-13-11
Myopathie à « central core », VII-14-8
Myopathies, VII-2-88
anesthésie, VII-14-7
enfant, VII-2-5
myopathie myotonique, VII-14-8
succinylcholine, II-6-6
Myorelaxants, VII-8-10
chirurgie cardiaque, VIII-6-22
enfant, VII-2-28
grossesse, VII-4-5
induction anesthésique chez l'enfant, VII-2-28
métabolisme, I-10-14
mode d'action, I-6-11
neurochirurgie, VIII-4-12
polytraumatisé, V-1-11
réveil, IV-15-4
sujet âgé, I-16-7
Myorelaxants et choc, VII-10-26
Myotomes, IV-6-4
Myotonie, anticholinestérasiques, II-10-4

N

Naissances, maladie de Duchenne de Boulogne, VII-14-7
Nalbuphine, II-7-9
accouchement, VII-4-15
enfant, VII-2-70
métabolisme, II-3-7
Naloxone, II-7-10, II-10-6
effet placebo, et, VI-5-18
métabolisme, II-3-7
sujet âgé, I-16-6
Naproxène, II-7-13
Nausées (chirurgie ophtalmologique), VIII-10-11
Nausées et vomissements postopératoires, IV-15-12
chirurgie ophtalmologique, VIII-10-29
enfant, VII-2-64
halogénés, II-4-13
morphiniques, II-7-8
Nausées, vomissements
postopératoires, IV-2-36
facteurs favorisants, IV-2-36
prévention, IV-2-37, IV-2-48
Nécrose myocardique
postopératoire, V-11-11
diagnostic
spécificités, V-11-12
traitement, V-11-12
troponine, V-11-12
Nécroses cutanées, anesthésie locale par infiltration, IV-7-11
Néfopam, II-9-12
effets indésirables, IV-18-10
frissons, hoquet, II-9-13, IV-18-9
mécanisme d'action, II-9-12, IV-18-9
pharmacocinétique, II-9-13, IV-18-9
pharmacodynamique, II-9-13, IV-18-9
prescription, posologie, II-9-13
Néomycine et curares, IV-16-3
Néostigmine, I-6-12
blocs neuromusculaires profonds, II-10-3
chirurgie digestive, VIII-1-15
délai d'action, II-10-2
élimination, I-4-18
hydrolyse, I-6-12
sujet âgé, VII-1-6
Néphrectomie, VIII-3-11
position opératoire, conséquences respiratoires, III-5-14
Néphrolithotomie percutanée, VIII-3-12
Néphron, I-4-2
Néphropathies périopératoires, V-7-2
Néphrotoxicité
fluor, II-4-7
médicaments, VIII-3-10
Néphrotoxiques, médicaments, VII-15-4
Nerf
axillaire, IV-5-7
cubital, compression peropératoire, III-5-4
cutané latéral de la cuisse, IV-5-16
cutané médial
de l'avant-bras, IV-5-7
du bras, IV-5-7
fémoral, IV-5-16
fibulaire commun, IV-5-18
fibulaire superficiel, IV-5-18
génitofémoral, IV-5-16
médian, IV-5-7
musculaire latéral de la cuisse, IV-5-16
musculaire médial de la cuisse, IV-5-16
musculocutané, IV-5-7
obturateur, IV-5-17
péronier commun, compression peropératoire, III-5-5
phrénique, lésion, cathétérisme veineux central, VI-2-14
radial, IV-5-7
sciatique, IV-5-17

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

tibial, IV-5-18
ulnaire, IV-5-7
Nerfs
crâniens parasympathiques, I-7-2
lésions, blocs nerveux périphériques, IV-5-5
localisation chez l'enfant, VII-3-7
moteurs de la cuisse, IV-5-16
orbite, VIII-10-5
périphériques, sujet âgé, I-16-4
rachidiens, IV-6-2
Neurinome de l'acoustique, VIII-9-13
Neurochirurgie, VIII-4-7
monitorage, VIII-4-10
patient éveillé, VIII-4-17
Neurocrinie, stress chirurgical, I-9-2
Neuroglobine *Voir* Myoglobine
Neuroleptiques
et PIO, VIII-10-14
troubles du rythme cardiaque, I-1-9
Neurolyses périphériques, IV-5-4, IV-5-28
Neurones corticaux, sujet âgé, I-16-4
Neuropathie postopératoire, III-5-2
Neuropathies périphériques
blocs nerveux périphériques, IV-5-5
positionnement peropératoire, III-5-2
Neuroradiologie, IV-12-12
Neurostimulation, blocs périphériques, IV-5-3
Neurotoxicité
anesthésiques locaux, II-8-14, VII-3-10
lidocaïne, rachianesthésie, IV-6-11
Neurotransmetteurs, I-7-7
effets des anesthésiques, II-1-9
sujet âgé, I-16-4
Neurotraumatologie, VIII-5-2
anesthésie, VIII-5-11
conditionnement, réanimation, VIII-5-8
traumatismes
crâniens, VIII-5-2
médullaire, rachidien, VIII-5-17
Nez artificiel, enfant, VII-2-11
Nicardipine
contre-indications, II-14-23
hypertension artérielle, VII-17-17
interférence avec l'anesthésie, VII-8-3
pharmacocinétique, II-14-22
pharmacodynamique, II-14-22
traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-14
Nifédipine
interférence avec l'anesthésie, VII-8-3
traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-14
Nitrendipine, interférence avec l'anesthésie, VII-8-3
Nitroglycérine
débit sanguin cérébral, IV-19-3
hypotension contrôlée, IV-19-12
Nitroglycérine, vasomotricité cérébrale, VIII-4-5
Nitroprussiate de sodium
circulation cérébrale, IV-19-3
contre-indications, II-14-25
hypotension contrôlée, IV-19-12
pharmacocinétique, II-14-25
pharmacodynamique, II-14-25
phéochromocytome, VII-17-17
traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-15
vasomotricité cérébrale, VIII-4-5
Nociception
contrôle et stress chirurgical, I-9-10
nouveau-né, nourrisson, I-14-13, I-14-25
viscérale, I-11-6
Noradrénaline
acidose, et, I-17-14
appareil cardiovasculaire, I-7-9
choc hémorragique, VII-10-9
choc septique, VII-10-16
contre-indications, II-14-30
effet vasoconstricteur, I-7-13
hypotension par bloc sympathique, V-4-9
indications, modalités d'administration, II-14-30
neurotransmetteur, I-7-7
pharmacologie, II-13-10, II-14-28
récepteurs, II-14-29
stress chirurgical, I-9-2
Normes électriques, bloc opératoire, III-11-3
Nourrisson
définition, période, I-14-2
physiologie *Voir* Physiologie de l'enfant
Nourrisson, métabolisme des médicaments, II-3-10
Nouveau-né
ancien prématuré
apnées postopératoires, I-14-17
cathétérisme artériel, VI-2-34
contrôle nerveux de la respiration, I-3-3
définition, période, I-14-2
dépression ventilatoire, sédation
morphiniques, V-8-13
métabolisme des médicaments, II-3-10
methémoglobinémie, II-8-16
physiologie *Voir* Physiologie de l'enfant
Nouveau-né, nourrisson
hyperthermie post CEC, V-2-6
lutte contre hypothermie, V-2-4
matériel, équipement, III-7-2
thermorégulation, V-2-6
Noyau central
échanges thermiques, V-2-3
hypothermie de redistribution, V-2-5
Noyau du tractus solitaire, I-7-10, V-4-4
Noyaux crâniens parasympathiques, I-7-4
Numération globulaire, nouveau-né, I-8-29
Numération plaquettaire, enfant, I-8-31
Nutrition artificielle

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

besoins de base, VIII-1-8
choix de la voie, VIII-1-7
dénutrition
évaluation, VIII-1-6
dénutrition, évaluation, VIII-1-7
entérale
précoce, VIII-1-8
indications, VIII-1-7
NYHA, IV-1-5
classification, IV-1-5, IV-1-14

O

Obésité
analgésie
épidurale, VII-16-26
morphiniques, VII-16-26
obstétricale, VII-16-29
anesthésie rachidienne, VII-16-21
apnées obstructives du sommeil, VII-16-14, VII-16-25
capnographie, III-3-13
chirurgie
ambulatoire, VII-16-29
laparoscopique, VII-16-25
plastique, esthétique, VII-16-29
urgence, VII-16-29
complications respiratoires, V-6-10
postopératoires, VII-12-5, VIII-15-13, VIII-15-15
complications thromboemboliques, VIII-15-13, VIII-15-14
conséquenses
cardiocirculatoires
fonction myocardique, VII-16-16
hypertension artérielle, VII-16-16
mort subite, VII-16-16
postopératoires, VII-16-26
reversibilité, VII-16-16
traitements, VII-16-17
gastriques, reflux, VII-16-17, VII-16-23
hépatiques, VII-16-17
nutrition, métabolisme, VII-16-17
pharmacologiques, VII-16-19
anesthésiques locaux, VII-16-21
benzodiazépines, VII-16-20
curarisation, VII-16-20
halogénés, VII-16-21
morphiniques, VII-16-20
propofol, VII-16-19
thiopental, VII-16-19
rénales, VII-16-17
ventilatoires
apnées obstructives, VII-16-14, VII-16-25
échanges gazeux, VII-16-14
hypoventilation, syndrome, VII-16-14
influence de la position, VII-16-15
mécaniques, VII-16-13
postopératoires, VII-16-25, VII-16-26
réversibilité, VII-16-15
définition, VII-16-12
difficultés d'intubation
évaluation préopératoire, VII-16-18
induction, VII-16-23
reflux gastro-œsophagien, VII-16-23
dispositifs pharyngés, VII-16-24
épidémiologie, VII-16-12
évaluation préopératoire, VII-16-18
cardiovasculaire, VII-16-18
difficultés d'intubation, VII-16-18
ventilation, VII-16-18
gestion postopératoire, VII-16-25
analgésie
autocontrolée, VII-16-26
épidurale, VII-16-26
cardiovasculaire, VII-16-26
morbidité spécifique, VII-16-26
réveil, VII-16-25
thromboembolique, VII-16-26
ventilation, complications, VII-16-26
hypoventilation, syndrome, VII-16-14
induction
intubation, précautions, VII-16-23
préoxygénation, VII-16-23
séquence rapide, VII-16-23
ventilation au masque, VII-16-23
métabolisme des médicaments, II-3-11
monitorage peropératoire, VII-16-22
morbimortalité, VII-16-13
obstétrique
analgésie, anesthésie, VII-16-29
peropératoire
entretien anesthésique, VII-16-24
perfusion, solutés, VII-16-24
ventilation optimale, VII-16-24
physiopathologie, VII-16-12
positionnement peropératoire, III-5-12, VII-16-22
prémédication, VII-16-22
préoxygénation, IV-3-6
traitement chirurgical *Voir* Chirurgie bariatrique
Obstacle des VAS, VIII-9-15
Obstétrique
anesthésiques locaux, II-8-16
arrêt cardiocirculatoire, V-3-21
arrêt circulatoire, V-8-18
césarienne et cardiopathies, V-8-12
compression aortocave, prévention, V-8-6
extraction instrumentale, V-8-16
grossesse multiple
épidurale prophylactique, V-8-17
surmorbidité, V-8-16
hémorragies
morbi-mortalité, V-8-17
prise en charge, protocole, V-8-17

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

hypertonie utérine, V-8-16
kétamine, II-5-8
procidence, cordon, V-8-16
propofol, II-5-3
rétention placentaire, V-8-16
siège, accouchement par, V-8-16
souffrance fœtale, V-8-14
épidurale prophylactique, V-8-15
monitorage, V-8-14
stratégie, anesthésie, V-8-15
traitements, V-8-15
souffrance fœtale aiguë
physiopathologie, V-9-6
thiopental, II-5-6
toxémie gravidique
accès hypertensifs, prévention, V-8-17
comitialité
prévention, V-8-18
traitement, V-8-18
éclampsie, V-8-18
pré-éclampsie, V-8-17
urgences
absolues, V-8-4
ALR
avantages, V-8-8, V-8-9
inconvénients, V-8-8
anesthésie générale
induction rapide, V-8-11
intubation, difficultés, V-8-11, V-8-13
anticipation, V-8-4
définition, V-8-4, V-8-14
évaluation préopératoire, V-8-5
inhalation contenu gastrique, prévention, V-8-7
maternelles, fœtales, V-8-2
monitorage, V-8-6
organisation, prise en charge, V-8-5, V-8-6, V-8-8
péridurale, extension, V-8-9
rachianesthésie, V-8-9
Obstruction de la sonde d'intubation, V-6-7
Obstruction des sondes trachéales, capnographie, III-3-13
Obstruction des VAS, complication de l'anesthésie, IV-15-7
Obstruction des voies aériennes peranesthésique, V-6-6
Obstruction des voies aériennes péri-anesthésique, V-6-9
Obstruction des voies aériennes supérieures, VIII-9-2
Obstruction postopératoire des voies aériennes supérieures, enfant, VII-2-63
Occlusion
digestive
physiopathologie, I-10-21, VIII-1-29
Occlusions intestinales aiguës
aspects chirurgicaux, VIII-1-31
conséquences
hémodynamiques, VIII-1-30
pullulation microbienne, VIII-1-30
septiques, infectieuses, VIII-1-30
souffrance intestinale, VIII-1-30
stase gastrique, VIII-1-29
troubles hydroélectrolytiques, VIII-1-29
ventilatoires, VIII-1-30
évaluation préopératoire, VIII-1-30
degré d'urgence, VIII-1-30
prémédication anti-acide, VIII-1-31
réanimation préopératoire, VIII-1-30
gestion postopératoire, VIII-1-33
induction rapide, VIII-1-31
inhalation, contenu gastrique
induction, VIII-1-33
réveil, VIII-1-33
intubation difficile, VIII-1-32
problèmes spécifiques, VIII-1-31
réanimation peropératoire, VIII-1-33
sonde nasogastrique, VIII-1-31
vidange rétrograde, grêle, VIII-1-33
Octréotide
acromégalie, VII-17-2
chirurgie duodéno-pancréatique, VIII-1-47
syndrome carcinoïde, VII-17-11, VIII-1-40, VIII-1-41
Œdème cérébral, II-12-14
Œdème cérébral vasogénique, VIII-4-3
Œdèmes des membres inférieurs, grossesse, I-15-11
Œil
halogénés, II-4-11
innervation, VIII-10-5
protection peropératoire, III-5-11
Œsogastroduodénoscopies, IV-12-6
Œstrogènes, contrôle de l'hémostase, insuffisance rénale, VII-15-5
Ogilvie, syndrome *Voir* Pseudo-obstruction colique
Oligodendrogliomes, VIII-4-2
Oligurie, hypovolémie, IV-10-5
Oméprazole, néphrotoxicité, VIII-3-10
Ontogenèse hépatique, II-3-10
OPCAB, VIII-6-4
Opioïdes endogènes
choc hémorragique, VII-10-3
réponse immunitaire, I-9-5
Orbite de l'œil, VIII-10-2
innervation, VIII-10-5
Organisation
activité anesthésique
bloc opératoire, III-6-2
charge de travail, III-6-10
facteurs de risque
actifs, III-6-2
latents, III-6-3
informatisation, III-6-10
prévention, risques, III-6-2
productivité, rationalitation, III-6-3
protocoles thérapeutiques, III-6-9
recueil, données, III-6-10
bloc opératoire, III-6-3, IX-7-26

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

cadre législatif, III-6-6, IX-7-25
charte, organisation interne, III-6-7, IX-7-27
conseil de bloc, III-6-6, IX-7-27
composition, représentation, III-6-6
médiation, gestion, conflits, III-6-8
missions, compétences, III-6-6
hygiène
globale, générale, III-6-9
mains, III-6-4
personnels, intervenants, III-6-4
information, transmissions, III-6-9
locaux, équipement, matériel, III-6-3
décontamination, III-6-4
personnels, intervenants
comportement, déplacements, III-6-4
coordination, relations, III-6-6
hygiène, mains, III-6-4
information, transmissions, III-6-9
médiation, négociation, III-6-8
relations, conflits, III-6-7
utilisation, occupation, III-6-4, IX-7-26, IX-7-31
conseil de bloc, III-6-6
programmation, III-6-5
station de travail
machine d'anesthésie, III-6-8
décontamination, III-6-9
vérification, maitenance, III-6-8
rangement, standardisation
chariots, tiroirs, III-6-8
particulier, spécifique, III-6-8, III-6-9
standard, base, III-6-9
Organisations professionnelles, IX-10-5
Organisations syndicales, IX-10-3
Os, insuffisance rénale chronique, VII-15-4
Osmolalité, II-12-2
Ossiculoplastie par prothèse, VIII-9-12
Ossification, développement du rachis, VII-3-2
Ostéomyélite, abord vasculaire intra-osseux, VI-2-15
Ostéosynthèse à foyer ouvert, antibiothérapie, VIII-2-12
Ouverture buccale
limitations, VIII-14-12
douloureuses, VIII-14-12
fixées, VIII-14-12
Oxyde nitrique *Voir* Monoxyde d'azote
Oxyde nitrique, choc septique, VII-10-11
Oxygénation
avant extubation, IV-15-2
obstruction des VAS, VIII-9-17
Oxygène
diffusion alvéolocapillaire, I-3-13
métabolisme, choc septique, VII-10-13
réserves, préoxygénation, IV-3-4
toxicité, I-13-13
Oxygène/protoxyde d'azote, obstétrique, VII-4-24
Oxygénothérapie
au réveil, V-6-12
hyperbare
embolie gazeuse, V-12-8, V-12-10
insuffisant respiratoire chronique, I-13-21
polytraumatisé, V-1-6
Oxymétrie de pouls, III-3-7, V-6-12
enfant, VII-2-13
intubation bronchique sélective, V-6-7
préoxygénation, IV-3-5
Oxymétrie transcrânienne, VIII-4-10

P

P_{50}, I-13-10, I-13-14
Pacemaker sinusal, I-1-4
$PaCO_2$, vasomotricité cérébrale, VIII-4-4
Pancréas *Voir* Physiologie, physiopathologie digestive
Pancuronium
chirurgie cardiaque, VIII-6-22
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-10
élimination, I-4-18
enfant, VII-2-29
et choc, VII-10-26
insuffisance hépatique, VII-6-9, VIII-11-15
insuffisance rénale, II-3-11, VII-15-6
métabolisme, sujet âgé, I-16-7
pancuronium, II-6-11
Panne de l'installation électrique, bloc opératoire, III-11-13
Panne du circuit respiratoire, capnographie, III-3-13
Pantalon antichoc, polytraumatisé, V-1-7
PaO_2, monitorage, préoxygénation, IV-3-5
PAPO, hypovolémie, IV-10-6
Paracétamol, II-7-13, II-9-2
chirurgie hépatique, VIII-11-7
douleur postopératoire, IV-17-4
enfant, VII-2-71
mécanisme d'action, II-9-2
métabolisme, II-3-7, II-9-3, V-11-29
modalités, utilisation, IV-18-2
analgésie multimodale, IV-18-4
épargne morphinique, IV-18-3, IV-18-4
pro-drogue, IV-18-3
pharmacocinétique, II-9-3
pharmacodynamique, II-9-5
posologies, II-9-5
sujet âgé, VII-1-8, VII-1-9
Paralysie du nerf cubital, positionnement peropératoire, III-5-4
Paralysies faciales, chirurgie de l'oreille, VIII-9-13
Paralysies postopératoires, positionnement peropératoire, III-5-2
Paramètres, puissance et durée d'action, II-8-7
Paraplégies postopératoires, positionnement peropératoire, III-5-6
Paraplégies, ischémie médullaire, VI-6-2
Parathormone, VII-17-9
grossesse, I-15-15
Parathyroïdes
grossesse, VII-17-27

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

hyperparathyroïdie, VII-17-9, VII-17-10
hypoparathyroïdie, VII-17-8
interventions chirurgicales *Voir Thyroïde* interventions chirurgicales
physiologie, VII-17-9
Paresthésies, rachianesthésie, IV-6-12
Parkinson, maladie
gestion périopératoire, IV-2-38
Passage transplacentaire, II-8-12
Patch-clamp, II-1-3
Pathologies respiratoires chroniques, V-6-10
Patients
évaluation de la fonction rénale, VIII-7-3
période périopératoire en cas d'occlusion intestinale, II-12-13
PCA aux anesthésiques locaux, IV-5-24
PCEA, VII-4-14
Peak flow, I-3-10
Peau
brûlures, VIII-13-2
histologie, VIII-13-2
physiologie, VIII-13-2
Peau, structure, IV-7-7
Pelvimandibulectomie, VIII-9-21
Pénicillines, néphrotoxicité, VIII-3-10
Pentazocine, II-7-9
Pentobarbital, potentiels évoqués, VI-6-6
PEP, PEEP *Voir* Pression expiratoire positive
Perception de la douleur, I-11-2
maturation chez l'enfant, VII-3-5
Perforation cardiaque, cathétérisme veineux central, VI-2-14
Perforation du bulbe oculaire, anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-19
Perforation vésicale post-résection prostatique, VIII-3-18
Perforation viscérale
lipo-aspiration, VIII-15-17
Perfusion (appareils), IV-4-18
Perfusion cérébrale, VIII-4-3
Perfusion continue, administration des anesthésiques, IV-4-12
Perfusion tissulaire, évaluation de la qualité, III-4-9
Péricardite aiguë, hémodynamique peropératoire, IV-10-5
Période réfractaire, dépolarisqtion cardiaque, I-1-5
Péri-rachianesthésie combinée, IV-6-22
obstétrique, V-8-9, VII-4-15
Péritoine *Voir* Physiologie, physiopathologie digestive
Péritonite(s), VIII-1-34
antibiothérapie, VIII-1-35
adaptation secondaire, VIII-1-36
antimycosiques, VIII-1-36
consensus, VIII-1-36
durée, VIII-1-36
probabiliste, VIII-1-35
classification, VIII-1-34
complications, VIII-1-37
infectieuses
antibiothérapie, VIII-1-38
diagnostic, VIII-1-37
microbiologie, VIII-1-38
radiologie interventionnelle, VIII-1-38
réinterventions, VIII-1-38
critères de gravité, VIII-1-34
écologie bactérienne
communautaires, VIII-1-35
entérocoque, VIII-1-35
nosocomiales, VIII-1-35
microbiologie, VIII-1-34
levures, VIII-1-35
prise en charge, VIII-1-36
évaluation préopératoire, VIII-1-36
induction rapide, VIII-1-37
peropératoire, VIII-1-37
postopératoire, VIII-1-37
Péritonite(s) *Voir* Physiologie, physiopathologie digestive
Péritonites, antibiothérapie probabiliste, IV-16-4
Perspiration, II-12-12
Perte de conscience
anesthésie, VI-7-3
potentiels évoqués, VI-7-9
voies aériennes supérieures, IV-9-2
Perte de résistance, repérage de l'espace épidural, IV-6-17
Perte globulaire peropératoire, évaluation, VIII-2-6
Perte néphronique, V-7-3
Perte sanguine
chirurgie plastique, esthétique, VIII-15-8, VIII-15-16
compensation chez l'enfant, IV-10-16
hypotension contrôlée, IV-19-6
maximale acceptable, IV-10-16
remplissage vasculaire, IV-10-14
Pertes
pertes, II-12-12
polytraumatisés, II-12-14
Pertes caloriques, modalités, I-12-2
Pertes insensibles, compensation chez l'enfant, VII-2-55
Pertes liquidiennes
compensation chez la femme enceinte, IV-10-16
périopératoires
compensation, IV-10-14
conséquences hémodynamiques, IV-10-4
postopératoires, II-12-5
Perturbations électriques haute fréquence, III-12-12
Perturbations électromagnétiques, équipements médicaux, III-11-8
$P_{ET}CO_2$
causes des variations, III-3-12
évaluation de la perfusion tissulaire, III-4-10
Péthidine, accouchement, VII-4-15
pH des anesthésiques locaux, modification du, II-8-9
pH gastrique, mesure de la perfusion régionale, III-4-10
pH plasmatique, régulation, I-4-15
pH stat, CEC, VIII-6-16
Phaco-émulsification, VIII-10-10
Pharmacocinétique

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

absorption, II-2-2
kétamine, II-2-3
lidocaïne, II-2-3
nouveau-né, nourrisson, I-14-29
endolaryngée, I-14-30
intramusculaire, I-14-29
intraosseuse, I-14-30
orale, I-14-29
percutanée, I-14-29
rectale, I-14-29
ropivacaïne, II-2-3
anesthésiques locaux, II-8-9
définition, II-2-2
distribution, diffusion, II-2-3
fixation, protéines, I-14-31, II-2-5, VIII-11-13
fraction libre, II-2-5, II-2-20
ionisation, I-17-12, II-2-5
nouveau-né, nourrisson, I-14-30
volume de distribution, I-14-30, II-2-3, II-2-5, VIII-11-14
élimination, métabolisme, II-2-17
cinétique enzymatique, II-2-17, II-2-18
clairance, I-14-31
hépatique, I-14-32
clairance, I-10-9, II-2-20
cycle entérohépatique, I-10-11, II-2-20
insuffisance hépatique, VIII-11-12
premier passage, II-2-20
nouveau-né, nourrisson, I-14-31
réactions de phase 1, II-2-18
cytochromes, II-2-18
induction, inhibition, II-2-18
réactions de phase 2, conjugaison, II-2-19
réactions phase 1
cytochromes, I-10-10, II-2-18
induction, inhibition, I-10-13
réactions phase 2, conjugaison, I-10-11
rénal, I-14-34, II-2-20
clairance, II-2-20
excrétion, II-2-21
halogénés, II-4-3, IV-4-6
modélisation, II-2-4, II-2-6, IV-4-4
bicompartimentale, II-2-8
compartiment effet, II-2-11, II-2-12
monocompartimentale, II-2-6
non compartimentale, II-2-9
tricompartimentale, II-2-9
morphiniques, II-7-3
réactions phase 1
nouveau-né, I-14-27, I-14-32
réactions phase 2, conjugaison
nouveau-né, I-14-27, I-14-32
sexe, IV-4-11
sujet âgé, I-16-6
variabilité interindividuelle, II-2-15
Pharmacocinétique de population, II-2-15
Pharmacodynamique
définition, II-2-2
incidence, stéréochimie, chiralité, II-2-16
interaction médicamenteuse, II-2-12
interaction médicament-récepteur, II-2-11
affinité, II-2-11
désensibilisation, II-2-11
efficacité, II-2-11
spécificité, II-2-11
morphiniques, II-7-5
relation concentration-effet, II-2-10
site effet, biophase, II-2-11
constante de transfert, II-2-12
hystérèse, II-2-11, II-2-12
variabilité dose-réponse, II-2-21
biotransformation, due à, I-10-11, II-2-21
acétyleur lent/rapide, I-10-12, II-2-22
codéine, II-2-22
cytochromes, II-2-22
induction, compétition, inhibition, I-10-13
insuffisance hépatocellulaire, VIII-11-14
récepteur, due au, II-2-22
Pharmacogénétique, II-2-21
Pharmacologie
chiralité, stéréochimie, II-2-16
énantiomères, II-2-16
isoméres optiques, II-2-16
enfant, VII-3-2
et choc, VII-10-22
formulation, incidence de, II-2-22
crémophor, surfactants, II-2-23
effets, propres à, II-2-23
émulsion, II-2-22
liposomes, encapsulation, II-2-23
solvants, II-2-22
stabilisant, antimicrobien, II-2-23
nouveaux développements
pharmacocinétique de population, II-2-15
propofol, II-2-15
rémifentanil, II-2-15
pharmacogénétique, II-2-18, II-2-21
relation cinétique/dynamique, II-2-2, II-2-10, II-2-14
demi-vie contextuelle, II-2-14
principes généraux, II-2-2
Pharyngolaryngectomie totale, VIII-9-22
Phases de réveil, IV-15-4
Phényléphrine, IV-6-12, V-8-9, V-9-6
choc septique, VII-10-16
hypotension par bloc sympathique, V-4-8
pharmacologie, II-13-8
Phéochromocytome, VII-17-15
évaluation préopératoire
biologie, VII-17-15
cardiovasculaire, VII-17-15
préparation, VII-17-15

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

gestion, accès hypertensifs, VII-17-17
grossesse, VII-17-28
hyperthermie, V-2-14
monitorage, conditionnement, VII-17-17
précautions anesthésiques, VII-17-16
Phlébites superficielles, ponctions veineuses, VI-2-5
Phosphatase alcaline leucocytaire, grossesse, I-15-6
Phosphatémie, grossesse, I-15-15
Phosphatidylinositol triphosphate, II-1-10
Phosphatidylsérine, I-8-5
Phospholipides membranaires plaquettaires, I-8-4
Physioflex, IV-4-16
enfant, VII-2-53
Physiologie de l'enfant, VII-3-2
axe rachidien
espace épidural, I-14-11
évolution, anatomie, ossification, I-14-10
moelle, méninges, évolution, I-14-12
besoins énergétiques, nutrition, I-14-21
compartiments hydriques, I-14-20
croissance, développement, I-14-2
équilibre hydroélectrolytique, I-14-20
équlibre acidobasique, I-14-23
fonction cardiocirculatoire
débit, volumes, I-14-18
fœtale/extra-utérine, circulation, I-14-8
pression systémique, I-14-18
rythme, fréquence, ECG, I-14-18, I-14-19
fonction hépatique, I-14-27
fonction rénale, I-14-21
débit sanguin rénal, I-14-21
filtration glomérulaire, I-14-22
fonction tubulaire, I-14-22
reins, glomérule, tubule, I-14-10
fonction ventilatoire
alvéoles, I-14-7
contrôle central, chémorécepteurs, I-14-16
échanges gazeux, I-14-16
paroi thoracique, I-14-7
poumon fœtal, I-14-14
rythme, pauses, apnées, I-14-14
surfactant, I-14-17
trachée, bronches, I-14-7
voies aériennes supérieures, I-14-3
volumes, compliance, résistances, I-14-15, I-14-16
hémobiologie
érythrocytes, groupage, I-14-28
hémoglobine, I-14-27
hémostase, coagulation, I-14-28
transfusion, groupage, particularités, I-14-29
volume sanguin, I-14-27
nociception, perception, I-14-13, I-14-25
particularités psychologiques
attachement, I-14-34
développement, étapes, I-14-34
système nerveux central
développement, maturation, I-14-13, I-14-23
LCR, I-14-13
myélinisation, I-14-23
thermorégulation, I-14-25
Physiologie neuromusculaire, VII-14-2
Physiologie respiratoire, I-3-2
Physiologie, physiopathologie digestive, I-10-14
absorption intestinale, I-10-21
circulation splanchnique, I-10-19
côlon, I-10-19
dénutrition
étiologies, VIII-1-6
morbidité, conséquences, VIII-1-6
estomac, I-10-15
histologie, I-10-15
inhalation contenu gastrique, I-10-17, V-10-8
secrétion, régulation, I-10-16
stase, distension, VIII-1-29
iléus, reprise transit, I-10-22, VIII-1-8
sondage gastrique, I-10-22
innervation
neurovégétative, VIII-1-4
sensitive, VIII-1-4, VIII-1-16
intestin grêle, I-10-18
jeûne, VIII-1-5
occlusion, troisième secteur, I-10-21, VIII-1-29
œsophage, I-10-14
pancréas, I-10-23
secrétion exocrine
eau, bicarbonates, I-10-24
enzymes, I-10-24
régulation, I-10-24
péritoine, I-10-24
cœlioscopie, pneumopéritoine, I-10-27
effets cardio-circulatoires, I-10-27
effets ventilatoires, I-10-27
drainages, I-10-26
échanges, dialyse, I-10-25, I-10-27
lymphatiques, cellules immunitaires, I-10-25
nociception, innervation, I-10-25
péritonite, I-10-25
dysfonction ventilatoire, I-10-26
facteurs de gravité, I-10-26
germes contaminants, I-10-26
pertes hydroélectrolytiques
compensation, VIII-1-11
étiologies, VIII-1-11
secrétion, régulation, VIII-1-4
stomies, I-10-23
Physiopathologie, administration de curares, VII-14-3
Pic d'effet des anesthésiques, IV-4-20
PiCCO, VII-2-19
Pie-mère, IV-6-2
Pied, chirurgie, analgésie, VIII-2-21

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Pierre Robin, syndrome, VIII-14-8
Pince de Magill, enfant, VII-2-42
PIO
et injection intraorbitaire d'anesthésiques locaux, VIII-10-25
et intubation, VIII-10-15
pKa
des anesthésiques locaux, II-8-7
morphiniques, II-7-3
Plaie du globe oculaire et estomac plein, VIII-10-16
Plaie pénétrante thoracique, VII-10-17
Plaies du cœur, VII-10-17
Plaquettes, I-8-3, I-8-29
grossesse, I-15-7
mesure de la capacité fonctionnelle, I-8-14
Plasma frais congelé, IV-10-9
CIVD, I-8-18
Plasmine, I-8-12
Plasminogène, nouveau-né, I-8-32
Plasties mammaires, VIII-15-9
Plexus brachial
anatomie, IV-5-6, VII-3-21
lésion, cathétérisme veineux central, VI-2-14
positionnement peropératoire, III-5-2
rapports anatomiques, IV-5-8
Plexus d'Auerbach, I-7-16
Plexus de Meissner, I-7-16
Plexus lombaire, anatomie, IV-5-15
Plexus sacré, anatomie, IV-5-17
Pli semi-lunaire de la conjonctive, VIII-10-3
Pneumopathies, antibiothérapie probabiliste, IV-16-4
Pneumotachographe, I-3-7
Pneumothorax, V-6-6
cathétérisme veineux central, VI-2-14
Poids et posologie des anesthésiques, IV-4-11
Poids moléculaire moyen « en poids » et « en nombre », colloïdes, IV-10-9
Polarisation membranaire
musculaire, nerveuse, I-6-3
Polarisation membranaire cardiaque, I-1-3
Pollution des locaux professionnels, mesure de l'exposition, III-10-10
Polyarthrite rhumatoïde, VIII-2-2, VIII-2-4
Polykystose rénale, VIII-3-12
Polynévrite urémique, VII-15-8
Polynucléaires, I-8-28
Polynucléose neutrophile, nouveau-né, I-8-30
Polypes nasaux, VIII-9-10
Polytraumatisé, VII-10-5
Polytraumatisme, V-1-2
atteinte oculaire, VIII-10-12
enfant, V-1-14
grossesse, V-1-14
hypothermie, V-2-6
prise en charge initiale, V-1-3
Polyuréthane, cathéters centraux, VI-2-9
Pompes volumétriques, IV-4-18
Ponction pleurale, VI-1-25
Ponction transcricothyroïdienne, VIII-9-3
Ponction veineuse, technique, VI-2-4
Pontages coronariens, VIII-6-2
sans CEC, VIII-6-4
Port Access Surgery, VIII-6-4
Porte d'entrée, antibiothérapie probabiliste, IV-16-5
Porto-pulmonaire, syndrome *Voir* Insuffisance hépatocellulaire hypertension portale
Position
anesthésie, effets hémodynamiques, IV-10-4
assise peropératoire, III-5-9
de Trendelenburg, enfant, VII-2-58
déclive, positionnement peropératoire, III-5-12
genupectorale, positionnement peropératoire, III-5-8
lithotomie, lésions nerveuses, III-5-5
proclive, positionnement peropératoire, III-5-13
Position, installation
assise peropératoire
cathéter central, V-12-8
embolie gazeuse, V-12-2
foramen ovale perméable, V-12-5, V-12-11
responsabilité *Voir* Position installation
Positionnement articulaire peropératoire, III-5-10
Positionnement peropératoire
enfant, VII-2-57
fonction respiratoire, III-5-14
Positions opératoires, répercussions, VIII-3-9
Posologie des médicaments, clairance de la créatinine, VII-15-4
Postcharge
évaluation en chirurgie cardiaque, VIII-6-13
halogénés, II-4-9
Postcharge ventriculaire gauche, diminution, V-4-8
Post-hypophyse, grossesse, I-15-15
Post-potentiels cardiaques, I-1-6
Posture, effets au cours de la grossesse, I-15-10
Potassium, métabolisme rénal, I-4-14
Potentiel d'action
musculaire, I-6-9, I-6-10
canaux sodiques, I-6-8
nerveux
canaux sodiques, I-6-3
couplage électrochimique, I-6-3
génèse, I-6-3
propagation, I-6-4
Potentiel d'action cardiaque, I-1-3
halogénés, I-1-8
thiopental, I-1-8
Potentiel de repos cardiaque, I-1-3
Potentiels évoqués, VI-7-8
anesthésiques, VI-6-5, VIII-2-17
chirurgie rachidienne, VIII-2-17
morphiniques, II-7-7
pression artérielle, VI-6-6

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

somesthésiques, VI-6-3
température, VI-6-6
Pousse-seringues, IV-4-18
enfant, III-7-7
incidents, accidents, III-7-7
Pouvoir de concentration des urines
fluor, VII-15-6
sujet âgé, I-16-5
Praticien hospitalier, IX-3-2
droits et devoirs *Voir* Exercice hospitalier
fonction publique, règles
responsabilité, assurances, IX-3-11
statut, IX-3-4
aptitude, maladie, incapacité, IX-3-6
concours national, IX-3-5
congés, absences, IX-3-6
disponibilité, détachement, IX-3-6
dispositions générales, IX-3-5
durée du travail, IX-3-5
entretien des connaissances, IX-3-6
exclusivité, activité, IX-3-5
insuffisance professionnelle, IX-3-7
nomination, IX-3-5
sanctions disciplinaires, IX-3-6
syndicalisme, IX-3-6
système de la carrière, IX-3-2
Précharge
halogénés, II-4-9
ventricule gauche, échocardiographie trans-œsophagienne, VI-2-30
Précharge ventriculaire gauche, diminution, V-4-8
Préconditionnement myocardique, chirurgie coronarienne, VIII-6-4
Prédiction de l'intubation difficile, VIII-9-4
Prélèvement
sanguin
cathéter central, III-7-9
enfant, III-7-9
Prélèvement de greffon
iliaque, analgésie, VIII-2-22
rénal, VIII-3-22
Prélèvements sanguins chez l'enfant, I-8-33
Prématurés
apnées postopératoires *Voir* Nouveau-né
ancien prématuré
Prémédication, II-11-2, IV-2-26
ambulatoire, IV-2-47
anesthésie hors bloc opératoire chez l'enfant, IV-12-15
anticholinergiques chez l'enfant, VII-2-7
anxiété préopératoire, I-9-10
asthme, VII-13-8
benzodiazépines, IV-2-31
blocs périphériques, IV-5-2
chez l'enfant, VII-2-7
chirurgie aortique, VIII-7-6
chirurgie cardiaque, VIII-6-18
chirurgie oculaire, VIII-10-13
comitialité, IV-2-37
corticothérapie, relais, IV-2-39
enfant, II-11-3, II-11-6, II-11-7, II-11-10
handicap ventilatoire, IV-2-39
benzodiazépines, IV-2-39
hypertension artérielle, VII-11-8
hypertension intracrânienne, IV-2-38
induction anesthésique, IV-4-20
inhibition hapténique
dextrans, IV-2-36
insuffisance aortique, VII-11-17
insuffisance respiratoire, VII-12-8
mélatonine, IV-2-35
myasthénie, IV-2-37
nausées, vomissements, IV-2-36
prévention, IV-2-48
neurochirurgie, VIII-4-9
non pharmacologique, IV-2-27
obésité, VII-16-22
objectifs, II-11-2
anxiolyse, IV-2-26, IV-2-47
prévention, régurgitation, IV-2-49
Parkinson, maladie, IV-2-38
patient allergique, IV-2-36
pharmacologie
atropiniques, II-11-8
β-bloquants, IV-2-35
benzodiazépines, II-11-4, IV-2-28
clonidine, IV-2-33
hydroxyzine, II-11-3, IV-2-31
kétamine, IV-2-32
morphiniques, II-11-3, IV-2-31
neuroleptiques, II-11-3
prémédication, VII-13-8
régurgitation, risque de, IV-2-49
rétrécissement aortique, VII-11-15
sujet âgé, VII-1-4
traitement habituel
gestion périopératoire, IV-2-40
Préoxygénation
anesthésie pour césarienne, VII-4-23
choc, VII-10-27
enfant, VII-2-23
insertion d'un masque laryngé, VI-1-7
intubation, VI-1-14
intubation trachéale, VI-1-11
obstacle des VAS, VIII-9-15
obstruction des voies aériennes, VIII-9-2
Préparation
préopératoire, patient, IV-1-15
cardiocirculatoire, IV-1-15
hyperréactivité bronchique, V-10-6
transfusion, épargne sang, IV-1-17, IV-13-20, IV-13-29, IV-13-30

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

enfant, IV-13-32, IV-13-35
érythropoïétine, IV-13-24, IV-13-35
fer, IV-13-25
transfusion autologue programmée, IV-13-22, IV-13-33
ventilatoire, IV-1-16, IV-2-39, V-11-6, VIII-1-19
arrêt, tabac, IV-2-39
désobstruction bronchique, IV-2-39
traitement habituel
relais, arrêt, IV-2-40
Préparation psychologique, anesthésie de l'enfant, VII-2-6
Préparation respiratoire préopératoire, VII-12-7
Prépondérance, facteurs de risque, VII-13-3
Pression artérielle
anesthésie rachidienne, IV-10-4
benzodiazépines, II-5-14, IV-10-3
choc septique, VII-10-12
contrôle, V-4-3
contrôle autonome, I-7-10
contrôle baroréflexe, I-7-13
contrôle et anesthésie, IV-10-3
curares non dépolarisants, IV-10-4
étomidate, II-5-10
gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
grossesse, I-15-9, VII-4-3
halogénés, IV-10-4
invasive
chirurgie cardiaque, VIII-6-8
enfant, VII-2-19
mesure, méthode, III-2-9
transducteurs, III-2-10
kétamine, II-5-8
maintien en peropératoire, V-4-2
monitorage invasif, VI-2-31
monitorage peropératoire, III-3-4
moyenne, halogénés, II-4-8
non invasive, enfant, VII-2-16
potentiels évoqués, VI-6-6
propofol, II-5-3
protoxyde d'azote, IV-10-4
sujet âgé, I-16-3
thiopental, II-5-5
travail obstétrical, I-15-11
variabilité et profondeur de l'anesthésie, VI-7-9
ventilation artificielle, IV-10-4
Pression artérielle pulmonaire, VI-2-23
chirurgie cardiaque, VIII-6-10, VIII-6-12
grossesse, I-15-9
kétamine, II-5-8
occlusion, VI-2-23
ventilation mécanique, VI-2-23
ventilation mécanique, VI-2-22
Pression auriculaire droite, VI-2-22
grossesse, I-15-10
Pression capillaire bloquée, chirurgie cardiaque, VIII-6-10
Pression capillaire effective et PAPO, VI-2-23
Pression critique d'oxygène, I-13-4
Pression d'ultrafiltration rénale, I-4-7
Pression de perfusion cérébrale, VI-4-2, VIII-4-3, VIII-4-9, VIII-5-8
benzodiazépines, II-5-14
polytraumatisé, V-1-13
Pression de perfusion, CEC, VIII-6-15
Pression de vapeur saturante, II-4-2
Pression de ventilation, enfant, VII-2-39
Pression du LCR, halogénés, II-4-11
Pression épidurale, I-15-14
Pression expiratoire positive
Combitube, VI-3-7
intrinsèque, auto-PEP, VIII-8-6
masque laryngé, VI-3-7
ventilation assistée
anesthésie, VI-3-9
bronchopathies obstructives, VIII-8-6
Pression inspiratoire positive continue, BPCO, VII-12-11
Pression intra-auriculaire, chirurgie ORL, VIII-9-13
Pression intracrânienne, VI-4-2, VIII-4-3, VIII-5-4
agents anesthésiques, VIII-5-12
benzodiazépines, II-5-14
compliance cérébrale, VI-4-3
contrôle peropératoire en neurochirurgie, VIII-4-13
élastance boite crânienne, VI-4-3
gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
halogénés, II-4-11, VIII-4-5
hématomes intracrâniens aigus, VIII-4-17
hypertension, VI-4-4
hypertension *Voir* Hypertension intracrânienne
indications, VIII-16-6, VIII-16-14
kétamine, II-5-8
méthodes de diminution, VIII-4-5
monitorage, III-2-25, VIII-4-10, VIII-5-8
indications, VI-4-5, VIII-5-8
techniques, III-2-25, VI-4-7
capteur, transducteur, III-2-27, VI-4-8, VIII-5-7, VIII-5-8
cathéter intraventriculaire, III-2-25, III-2-27, VI-4-7, VIII-5-8
intraparenchymateuse, III-2-26
sous durale, III-2-26
traumatisme crânien, VI-4-5, VIII-5-8
morphiniques, VIII-4-5
ondes lentes/rapides, VI-4-5
protoxyde d'azote, VIII-4-5
relation, pression perfusion cérébrale, VI-4-2
répartition, gradiants
physiologie, VI-4-4
succinylcholine, II-6-5
thiopental, II-5-5
Pression intragastrique, succinylcholine, II-6-5
Pression intra-oculaire, VIII-10-7
benzodiazépines, II-5-14

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

étomidate, II-5-10
gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
hypotension artérielle, IV-19-6
kétamine, II-5-8
succinylcholine, II-6-5
thiopental, II-5-6
Pression oculaire extrinsèque, VIII-10-7
Pression oncotique, II-12-2
grossesse, I-15-7
Pression partielle des gaz, I-13-3
Pression veineuse centrale
chirurgie cardiaque, VIII-6-9
hypovolémie, IV-10-6
mesure, VI-2-18
monitorage, III-3-22
chez l'enfant, VII-2-20
Pression veineuse, grossesse, I-15-10
Pressions pulmonaires, I-3-6
Prévention
de l'exposition aux gaz anesthésiques, III-10-8
expérience de la CRAM d'Île de France, III-10-6
des infections sur cathéters, VI-2-17
des thromboses sur cathéters, VI-2-17
du risque rénal, V-7-4, V-7-5
maladie veineuse thromboembolique, I-8-23
risques professionnels, réglementation, III-10-4
thromboembolies en orthopédie, VIII-2-23
Prilocaïne, métabolisme, II-3-9
Principales, curares non dépolarisants, II-6-6
Prise
enfant, II-12-13
insuffisance cardiaque, II-12-13
insuffisance hépatique, II-12-13
Prise de courant de radiologie mobile, III-11-12
Procalcitonine
inflammation, infection, V-11-9
Produits de contraste iodés, insuffisance rénale, VII-15-4
Produits de contraste radiologique, risques, IV-12-11
Profil hémodynamique, III-4-7
Profondeur de l'anesthésie, IV-4-25, VI-7-2
capnographie, III-3-13
extubation, IV-15-2
monitorage, III-3-25, IV-4-26
Prolactine, stress chirurgical, I-9-3
Proopiomélanocortine, stress chirurgical, I-9-3
Propacétamol, II-9-4, II-9-5, II-9-6, IV-18-3, IV-18-5
Propacétamol *Voir* Paracétamol
Prophylaxie thromboembolique, I-8-23
Propofol, II-5-2
brûlures, VIII-13-11, VIII-13-41
capture de neurotransmetteurs, II-1-9
chirurgie cardiaque, VIII-6-21
circulation coronaire, IV-19-5
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-8
effets hémodynamiques, V-4-5
effets hémodynamiques chez l'enfant, VII-2-27
et choc, VII-10-23
grossesse, VII-4-5
hémodynamique, IV-10-3
histaminolibération, VII-13-9
hypotension contrôlée, IV-19-12
hypotension, induction, V-10-10
induction intraveineuse chez l'enfant, VII-2-26
insuffisance hépatique, II-3-12, VIII-11-14
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-9
insuffisance rénale, VII-15-5
interférences médicamenteuses, II-3-13
intubation difficile, VI-1-14
mémorisation, I-18-6
métabolisme, I-10-14, II-3-4
enfant, II-3-10
hypothermie, V-2-6
sujet âgé, I-16-6, II-3-11
obésité, VII-16-19
obstétrique, V-8-12, VII-4-24
perfusion continue chez l'enfant, VII-2-45
PIO, VIII-10-14
polytraumatisé, V-1-11
potentiels évoqués, VI-6-6
sédation lors des blocs périphériques, IV-5-4
sujet âgé, I-16-7, IV-4-11, VII-1-5, VII-1-6
thermorégulation, seuil, V-2-5
traumatisme crânien, VIII-5-11
vascularisation cérébrale, VIII-4-4
ventilation spontanée, IV-9-5
voies aériennes supérieures, IV-9-3
Proportion, phase de réveil, VIII-7-9
Propranolol
antiarythmique, II-14-18, V-5-16
chirurgie cardiaque, VIII-6-23
contre-indications, II-14-24
pharmacocinétique, II-14-24
pharmacodynamique, II-14-24
stress chirurgical, I-9-11
Prostaglandines, I-9-5
AINS, mécanisme d'action, II-9-7, IV-18-5
autorégulation du débit sanguin rénal, I-4-7
choc septique, VII-10-11
grossesse, I-15-11
prévention du risque rénal, V-7-5
Prostacycline, PGI_2, VIII-16-5
rénales, I-4-5
vasodilation artérielle pulmonaire, VIII-17-17, VIII-17-26
Prostate, résection endoscopique, VIII-3-17
Prostatectomie radicale, VIII-3-14
Protection oculaire peropératoire, III-5-11
Protections lors du positionnement peropératoire, III-5-9
Protège-dents, enfants, VII-2-42
Protéine C, I-8-11
activée, VII-7-15

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Protéine kinase C, II-1-10
Protéines de la coagulation, I-8-5
Protéines IRS, I-9-7
Protéines plasmatiques
grossesse, I-15-7
liaison des anesthésiques locaux, II-8-9
Prothèses du genou, analgésie, VIII-2-21
Prothèses orthopédiques, révision, VIII-2-26
Prothrombinase, I-8-8
Prothrombine, I-8-8
Protocoles d'économie des coûts de santé, IX-6-7
Protoxyde d'azote
accouchement, VII-4-14
carcinogénicité, III-10-4
chirurgie laparoscopique, VIII-1-13
distension intestinale, VIII-1-13
données cliniques, VIII-1-13
données expérimentales, VIII-1-13
effet tératogène, III-10-3, V-9-10
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-8
effets hémodynamiques, V-4-6
embolie gazeuse, VIII-1-14
et choc, VII-10-25, VII-10-27
grossesse, VII-4-5
hémodynamique, IV-10-4
occlusions intestinales, VIII-1-33
PIO, VIII-10-14
pollution atmosphérique, III-10-4
polytraumatisé, V-1-11
pression artérielle, IV-10-4
toxicité professionnelle, III-10-3
vascularisation cérébrale, VIII-4-5, VIII-5-11
ventilation spontanée, IV-9-6
P-sélectine, I-8-4
Pseudocholinestérases, II-6-3
déficit
curarisation prolongée, II-6-5
succinylcholine, II-6-6
hépatopathies, II-3-12
Pseudomonas aeruginosa, antibiothérapie probabiliste, IV-16-7
Pseudo-obstruction colique, VIII-1-26
Ptosis
anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-21
atteintes neuromusculaires, VIII-10-11
Purpura thrombopénique idiopathique
splénectomie, VIII-1-43
PVC
cathéters centraux, VI-2-9
chirurgie cardiaque, VIII-6-9
Pyrazinamide, hépatite postopératoire, IV-16-2
Pyridostigmine
délai d'action, II-10-2
élimination, I-4-18

Q

Quadriplégies postopératoires, positionnement peropératoire, III-5-6
Questionnaire Douleur Saint-Antoine, I-11-15
Quinolones, néphrotoxicité, VIII-3-10
Quotient respiratoire, I-3-14

R

Rachianalgésie épidurale combinée, VII-4-15
obstétrique, VII-5-13
Rachianalgésie pour le travail, VII-4-15
Rachianesthésie, IV-6-6
césarienne, V-8-9, VII-4-19
continue, IV-6-13
enfant, VII-3-17
évaluation de la qualité du bloc, IV-6-10
extension du bloc, IV-6-10
hypotension artérielle, IV-10-5, V-8-9
insuffisance cardiaque, VII-11-12
insuffisance rénale, VII-15-8
orthopédie, VIII-2-19
totale, anesthésie épidurale, IV-6-22, V-8-9
Rachi-épidurale combinée, V-8-9
Rachis
chirurgie, analgésie, VIII-2-20
positionnement peropératoire, III-5-10
Rachis cervical
chirurgie orthopédique, VIII-2-4
traumatisme crânien, V-1-13
Rachis traumatologique, VIII-2-5
Radiation, pertes thermiques, I-12-3
Radicaux libres, I-9-5
arrêt cardiocirculatoire, V-3-4
et vieillissement, I-16-3
Radiographie pulmonaire, bilan respiratoire préopératoire, VII-12-6
Radiographie thoracique
préopératoire, IV-1-10
Radiologie interventionnelle
péritonites, VIII-1-38
Radiologie interventionnelle, anesthésie, IV-12-10
Radioprotection, IV-12-10
Rapacuronium, II-6-6
enfant, VII-2-29
Rapport de Tiffeneau, I-3-5
Rapport I/E
ventilation, pression positive
pression contrôlée, VI-3-8
volume contrôlé, VI-3-7
Rapport VEMS/CV, I-3-5
Rapport ventilation/perfusion
capnographie, III-3-13
sujet âgé, I-16-4
Réabsorption rénale d'eau et de sodium, I-4-10
Réabsorption tubulaire, I-4-10

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Réaction
neuro endocrinienne
hypotension contrôlée, IV-19-6
neuroendocrinienne
brûlures, VIII-13-6, VIII-13-8
Réaction à l'agression, I-9-2
Réactions de phase 1, II-3-2
halogénés, II-4-5
ontogenèse, II-3-10
Réactions de phase 2, II-3-2, II-3-3
halogénés, II-4-5
ontogenèse, II-3-10
Réactivité aux stimulus douloureux
anesthésie générale, VI-7-3
concentration d'anesthésiques, VI-7-5
potentiels évoqués, corrélation, VI-7-9
Réalimentation postopératoire, enfant, VII-2-73
Réanimation cardiopulmonaire
capnogramme, V-3-12
non spécialisée
adulte, V-3-4
enfant, V-3-14
recommandations 2000
adulte, V-3-5
enfant, V-3-15
spécialisée
adulte, V-3-10
enfant, V-3-17
Réanimation cardiorespiratoire, capnographie, III-3-13
Réanimation, soins intensifs
cadre juridique, IX-5-4
Récepteur $GABA_A$
anesthésie générale, II-1-3, II-1-4
Récepteur $GABA_A$, II-11-5
benzodiazépines, II-11-5
Récepteur nicotinique, anesthésie générale, II-1-7
Récepteurs
β-adrénergiques
antiarythmiques, V-5-16
désensibilisation, VIII-17-4, VIII-17-10
enfant, VIII-17-23
catécholamines, II-13-2
α-adrénergiques
α_1, II-13-5
α_1, II-13-5
α-adrénergiques
α_1, II-13-5
désensibilisation, II-13-5
β-adrénergiques, II-13-4
augmentation, sensibilité, II-13-4
classification, II-13-2
désensibilisation, II-13-3
second, troisième messager, II-13-2
structure, régulation génétique, II-13-2
transduction, II-13-2, II-13-3
dopaminergiques
classification, II-13-6
pharmacodynamie, II-13-6
effets physiologiques, II-13-5
transplanté cardiaque, VII-9-2
cholinergiques
nicotiniques, I-6-2
activation, I-6-7
désensibilisation, I-6-12
extrajonctionnels, I-6-7, I-6-8, VIII-5-20, VIII-13-10
jonctionnels, I-6-7, VIII-13-11
post-synaptiques, I-6-6
présynaptiques, I-6-9, I-6-12
ligand-dépendant, I-6-6
pharmacogénétique, II-2-22
Récepteurs à la noradrénaline, I-7-8
Récepteurs autonomes, I-7-8
Récepteurs de la glycine, anesthésie générale, II-1-6
Récepteurs de la plaque motrice, II-6-3
Récepteurs du glutamate, anesthésie générale, II-1-6
Récepteurs ionotropiques, II-1-6
Récepteurs muscariniques, I-7-8
Récepteurs nicotiniques, I-7-8
Récepteurs NMDA, II-1-6, II-9-14, IV-18-10
Réchauffement
peropératoire
hyperthermie, enfant, V-2-14
lutte contre hypothermie, V-2-7, V-2-8, V-2-14
postopératoire
sujet âgé, VII-1-7, VII-1-8
Réchauffement des liquides perfusés, enfant, VII-2-12
Réchauffement par air pulsé, enfant, VII-2-11
Réchauffement peropératoire, VIII-2-18
Recherche biomédicale, consentement du patient, IX-2-7
Recommandations
Ordre, médecins
relations entre praticiens, III-6-5, IX-3-7
référentiels professionnels, IX-7-28
SFAR *Voir* SFAR
Recommandations de la SFAR, VII-1-9
anesthésie ambulatoire
sujet âgé, VII-1-11
Recourt, adjuvants, II-8-8
Recueil du liquide de drainage pleural, VI-1-26
Récupérateurs de sang, I-8-19
Récupération sanguine
en orthopédie, VIII-2-6
périopératoire, IV-1-19, IV-1-20
peropératoire
enfant, IV-13-34
transplantation hépatique, VIII-16-18
postopératoire
enfant, IV-13-34
Redistribution, II-12-13
Réduction des coûts, IX-6-6

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Réentrée cardiaque, I-1-7
Réentrées *Voir* Troubles de conduction et Tachycardies
Références
médicales opposables *Voir* RMO
Réflexe de Hering-Breuer, I-3-3
Réflexe oculocardiaque, VIII-10-8
Réflexe oculorespiratoire, VIII-10-9
Réflexe trigéminovagal, VIII-10-8
Réflexes autonomes, I-7-5
Réflexes de protection des voies aériennes, sujet âgé, I-16-4
Réflexes péristaltiques intestinaux, I-7-7
Reflux gastro-œsophagien, I-10-17
prévention, IV-2-49
Reflux gastro-œsophagien, grossesse, I-15-12, VII-4-3
Reflux vésico-urétéral, grossesse, I-15-13
Région périmédullaire, anatomie, IV-6-2
Réglementation, infirmier anesthésiste, IX-4-2
Régulation de la pression artérielle, V-4-2
Régurgitation
contenu gastrique
dispositifs pharyngés, VI-3-4, VI-3-6
du contenu gastrique, enfant, VII-2-31
réveil, sujet âgé, VII-1-7
risque, masque laryngé, VII-2-38
Rein
fonction hormonale, I-4-4
hypertension artérielle, V-4-12
innervation autonome, I-7-20
Réinhalation
mesure du débit cardiaque, III-4-6
préoxygénation, IV-3-4
Réinjections d'anesthésiques, délai d'action, IV-4-20
Réintroduction de l'alimentation, enfant, VII-2-73
Rejet, greffe
cardiaque, VII-9-3
aigu
diagnostic, VIII-17-11
thérapeutique, VIII-17-13, VIII-17-14, VIII-17-23
chronique
maladie coronaire, VIII-17-24
hépatique, VII-9-4
immunosupression, VII-9-4
pancréatique, VII-9-4
pulmonaire, VII-9-4
rénale, VII-9-4
transplanté, organe, VII-9-2, VII-9-11
Relation concentration-effet, II-2-10, IV-4-2
Relation dose-réponse, IV-4-9
Relation pression-volume pulmonaire, I-3-5
Relation transport/consommation d'O_2
adaptation, hémoglobine, I-13-18
dépendance pathologique de la $\dot{D}O_2/\dot{V}O_2$
applications cliniques, I-13-29
mécanismes, I-13-29
insuffisance hépatocellulaire, VIII-11-10
périopératoire, I-13-31
anesthésie, effets, I-13-32
attrition tissulaire, I-13-31
érythrocytes, hémoglobine, I-13-32
hypothermie, I-13-32
optimisation active, I-13-33
transport critique, I-13-27
Relations professionnelles
anesthésiste, autres spécialités, IX-3-18, IX-5-7
charte, fonctionnement, IX-3-19
infirmier anesthésiste
décret, 11 février 2002, IX-3-20
formation, encadrement, IX-3-21
recommandations, Ordre, IX-3-20
responsabilité, IX-3-21
texte, SFAR, 23 février 2002, IX-3-20
prescriptions postopératoires, IX-3-19
programmation, activité, III-6-5, IX-3-19
sages-femmes, IX-3-19
surveillance postinterventionnelle, IX-3-19
transfusion, IX-3-19
urgence, IX-3-19
anesthésiste, chirurgiens, IX-3-13, IX-5-7
Relaxation du VG, évaluation en chirurgie cardiaque, VIII-6-14
Rémifentanil
chirurgie cardiaque, VIII-6-19, VIII-6-22
et choc, VII-10-27
grossesse, V-8-13, VII-4-5
induction intraveineuse chez l'enfant, VII-2-28
insuffisance hépatique, VII-6-9, VIII-11-15
insuffisance rénale, II-3-11
métabolisme, II-3-6
enfant, II-3-11
sujet âgé, VII-1-6
obésité, VII-16-20
perfusion continue chez l'enfant, VII-2-45
ventilation spontanée, IV-9-5
Remplissage
choc, VII-10-23
choc hémorragique, VII-10-7
choc septique, VII-10-13
Remplissage peropératoire, VII-2-54
Remplissage vasculaire, IV-10-7
accouchement, VII-5-6
chirurgie hépatique, IV-10-17
circulation extracorporelle, IV-10-17
donneur d'organe, IV-10-16
enfant, IV-10-16
épreuve de, IV-10-19
évaluation de l'efficacité, IV-10-19
grossesse, IV-10-16
hypotension par bloc sympathique médullaire, V-4-10
indications, IV-10-13
insuffisance cardiaque, IV-10-16
polytraumatisé, V-1-6, V-1-10

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

rachianesthésie, IV-6-6
sujet âgé, VII-1-7
transplantation rénale, IV-10-17
traumatisme crânien, IV-10-16
urgence, IV-10-19
vasoplégie, IV-10-14
Rénine, I-4-9, V-4-3
Repères anatomiques, enfant, VII-3-7
Repolarisation cardiaque, I-1-4, I-1-5
canaux ioniques, I-1-2
grossesse, I-15-9
Réponse au chaud, I-12-6
Réponse au froid, I-12-5
Réponse ventilatoire à l'hypoxémie, halogénés, II-4-10
Reproduction et gaz anesthésiques, III-10-3
Réseau électrique, bloc opératoire, III-11-2
Résection endoscopique urologique, VIII-3-12, VIII-3-17
Résection transurétrale de vessie, VIII-3-21
Réserve cardiaque, évaluation en orthopédie, VIII-2-3
Réserves en oxygène, grossesse, I-15-4
Résistance bactérienne, sélection de mutants résistants, IV-16-7
Résistance périphérique à l'insuline, grossesse, I-15-14
Résistances coronaires, étomidate, II-5-10
Résistances des voies aériennes, I-3-9
anesthésie, IV-9-4
topique oropharyngée, IV-9-3
enfant, I-3-10
Résistances vasculaires périphériques
benzodiazépines, II-5-14
bloc central, IV-6-5
choc septique, VII-10-12
propofol, II-5-3
sujet âgé, I-16-3
Résistances vasculaires pulmonaires, choc septique, VII-10-12
Respirateur(s) *Voir* Ventilateur(s)
Respiration
contrôle autonome, I-7-16
contrôle nerveux, I-3-2
paradoxale, anesthésie profonde, IV-9-4
positionnement peropératoire, III-5-14
Responsabilité
administration publique, IX-3-4
anesthésiste, réanimateur, IX-5-2
jurisprudence, IX-5-7
recommandations, avis, experts, IX-5-8, IX-12-5
concept de faute, IX-12-4
contre l'humanisme, IX-12-4
imprudence, IX-12-4
technique, IX-12-5
diagnostic, IX-12-5
indication, IX-12-5
suivi thérapeutique, IX-12-5
traitement, IX-12-5
directeur d'établissement, IX-3-10
infirmier anesthésiste, IX-3-21
professionnelle, médicale, IX-5-4
assurances, garanties, IX-3-11
contractuelle, IX-5-5, IX-12-4
déléguée, infirmier anesthésiste, IX-3-21
disciplinaire, ordinale, IX-12-2
juridictionnelle, IX-5-5, IX-12-2
non juridictionnelle, IX-5-5, IX-12-4
procès administratif, IX-5-5, IX-12-4
procès civil, IX-5-5, IX-12-2
procès pénal, IX-5-5, IX-12-2
protection juridique, IX-3-12
sans faute, IX-12-5
urgence, IX-3-19
sans faute, IX-12-5
structure de soins, IX-5-9
organisation, fonctionnement, IX-3-15, IX-5-10
qualification, intervenants, IX-3-13, IX-3-14, IX-5-9
Responsabilité (infirmier anesthésiste), IX-4-8
Responsabilité médicale, IX-2-9
Retard de réveil, IV-15-10
embolie gazeuse, artérielle, V-12-9, VIII-17-10
enfant, VII-2-64
Rétention hydrosodée
grossesse, I-15-14
postopératoire, I-9-9
Rétention urinaire
anesthésie rachidienne, IV-15-13
anesthésie rachidienne, et, VII-1-8
blocs centraux, IV-6-6
Réticulocytes, I-8-27
nouveau-né, I-8-30
Rétine, VIII-10-3
Rétinoblastome, VIII-10-12
Rétinopathies vasculaires, VIII-10-11
Retour veineux, IV-10-2
anesthésie médullaire, V-4-10
anesthésiques généraux, IV-10-3
blocs centraux, IV-6-5
choc septique, VII-10-12
thiopental, IV-10-3
ventilation artificielle, IV-10-4
Rétrécissement aortique, VII-11-14
chirurgie du, VIII-6-6
Rétrécissement mitral, VII-11-18
chirurgie du, VIII-6-5
Rétrécissement tricuspide, chirurgie du, VIII-6-7
Rétrocontrôle tubuloglomérulaire, I-4-8
Rétropéritonéoscopie, VIII-3-12
Revascularisation coronaire, VIII-6-2
au laser CO_2, VIII-6-4
Revascularisation coronarienne préopératoire, VII-11-5
Réveil, IV-15-2
accidents d'anesthésie, IV-15-6
anesthésie hors bloc opératoire, IV-12-4
anesthésique, IV-4-26

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

intraveineux, IV-15-3
chirurgie ophtalmologique, VIII-10-17
complications respiratoires, V-6-8
enfant, VII-2-59
et choc, VII-10-28
halogénés, II-4-13, IV-15-4
myorelaxants, IV-15-4
neurochirurgie, VIII-4-13
phases, IV-15-4
retard, IV-15-10
sujet âgé, VII-1-7
Revised Trauma Score, V-1-2
Révision prothétique en orthopédie, VIII-2-26
Rhabdomyolyse, I-17-17
Rhabdomyolyse, succinylcholine, II-6-4, II-6-5
Rifampicine
hépatotoxicité, IV-16-2
néphrotoxicité, VIII-3-10
Rigidité thoracique, morphiniques, II-7-7
Ringer-lactate, II-12-8
Risque
activité chirurgicale
estimation, épidémiologie, IX-7-12
lié au patient, IX-7-13
obstétrique, IX-7-17
activité médicale, IX-7-12
analyse, maîtrise, IX-7-17, IX-7-22, IX-9-4
anesthésie, IX-7-14
coordination, vigilances, IX-9-6
dommage, responsabilité, IX-9-3
estimation, épidémiologie, IX-7-12, IX-9-2
formation, enseignement, IX-9-5, IX-9-9
gestion, organisation, IX-9-2
accréditation, IX-9-7, IX-9-10
analyse transversale, IX-9-9
coordination, IX-9-6
évolutions, avenir, IX-9-10
recueil, analyse, IX-9-8
traçabilité, IX-9-9
identification, vigilances, IX-9-2
lié au patient, IX-7-13, IX-7-17
opératoire, IX-7-12
prévention, anticipation, IX-9-9
recueil, incidents, IX-9-7
réformes, structure, IX-9-10
sécurité des patients, IX-9-4
sécurité sanitaire, IX-9-4
vigilances, coordination, IX-7-24
accréditation, IX-9-10
alertes, IX-9-9
définition, IX-9-4
locale, IX-9-8
moyens, IX-9-10
nationale, IX-9-6
régionale, IX-9-7
traçabilité, IX-9-9
anesthésique
analyse, maîtrise, IX-7-17, IX-7-22
anesthésie locorégionale, IX-7-16
enquête, IX-7-21
estimation, épidémiologie, IV-1-12, IX-7-14
anesthésie locorégionale, IX-7-16
obstétrique, IX-7-17
facteurs identifiables, IV-1-13, IV-1-14, IX-7-18, IX-8-4
gestion, organisation, IX-7-24
lié au patient, IX-7-13, IX-7-17
mesures protectrices, IX-7-24
obstétrique, IX-7-17
prescriptions de sécurité
organisation, planification, III-6-5, IX-3-17
prévention, anticipation, IX-7-24
retour d'expérience, IX-7-21
épuisement professionnel, IX-11-2
exposition, sang, produits sanguins, IX-14-2
périopératoire
pathologies cardiaques, IV-1-14
prise en charge
directives, IX-9-7
qualité des soins, IX-9-7
Risque anesthésique
analyse, maîtrise, IX-8-2
estimation, épidémiologie, IX-8-3
évaluation, IX-1-9
facteurs identifiables, IX-8-3, IX-8-4, IX-8-5, IX-8-6
gestion du, IX-8-12, IX-8-13
prescriptions de sécurité
domaine technique, IX-8-6
facteur humain, IX-8-6
organisation, planification, IX-8-6
problématique, système/humain, III-6-2, IV-1-12, IX-8-8, IX-8-13, IX-9-4
Risque de l'anesthésie chez l'enfant, VII-2-2
Risque grave, IX-2-5
Risque médical, aspects législatifs, IX-2-5
Risque médullaire peropératoire, VI-6-2
Risque périopératoire
hypertension artérielle, VII-11-8
insuffisance coronarienne, VII-11-2
Risque préopératoire, insuffisance cardiaque, VII-11-10
Risque professionnel, pollution par les gaz anesthésiques, III-10-2
Risque rénal, V-7-3
bilan complémentaire, V-7-4
périopératoire, I-4-17, V-7-3, V-7-4
Risque respiratoire périopératoire, VII-12-10
Risque thrombotique
en orthopédie, évaluation, VIII-2-4
sujet âgé, I-16-4
Risque, effets secondaires des solutés de remplissage, II-12-10
RMO, IV-1-9, IV-1-10, IV-1-11, IV-1-14, IX-3-11
Robertshaw, tube de, VI-1-19

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Rocuronium, I-6-12
enfant, VII-2-29
et choc, VII-10-26
insuffisance hépatique, VII-6-10, VIII-11-15
insuffisance rénale, VII-15-6
obstétrique, V-8-13
onstétrique, VII-4-24
rocuronium, II-6-10
Ropivacaïne
analgésie obstétricale, VII-5-11
anesthésie épidurale, IV-6-21
grossesse, VII-4-13
métabolisme, II-3-9
Rupture d'un pilier mitral, profil hémodynamique, VI-2-29
Rupture de l'anévrisme aortique, VIII-7-10
Rupture de l'artère pulmonaire, cathétérisme de l'artère pulmonaire, VI-2-29
Rupture du cathéter, cathétérisme veineux central, VI-2-14
Rupture septale, profil hémodynamique, VI-2-29
Rythme cardiaque
automatisme normal, V-5-2
troubles, V-5-2
bradycardies, V-5-4
tachycardies, V-5-2

S

Saignement
diminution en orthopédie, VIII-2-7
épidurale, IV-19-10
et hypothermie en orthopédie, VIII-2-18
et hypothermie, sujet âgé, VII-1-7
hypotension contrôlée, IV-19-6
hypothermie, IV-19-19
peropératoire, évaluation en orthopédie, VIII-2-5
physiopathologie
débit cardiaque, IV-19-7
pression artérielle, IV-19-7
pression veineuse, IV-19-7
Salle de surveillance post-interventionnelle, IV-15-2, IX-4-3
infirmier anesthésiste, IX-4-3
Salvaged blood syndrome en orythopédie, VIII-2-7
Sang veineux mêlé, I-13-10
Saturation
fractionnelle, fonctionnelle, I-13-7
hémoglobine, I-13-6
veineuse mêlée, I-13-10
Saturation en oxygène
apnée post-intubation, IV-3-2
intubation, IV-3-2
jugulaire
indications, VIII-5-9
principe, VIII-5-9
mesure, III-3-7
sang dans le bulbe de la veine jugulaire, neurochirurgie, VIII-4-10
sang veineux mêlé, VI-2-27
Scanner
anesthésie, IV-12-13
enfant, IV-12-16
Schéma bolus-élimination-transfert, IV-4-13
Scialytique, III-11-12
Sclérose en plaques, VIII-3-8
Sclérose glomérulaire, sujet âgé, I-16-5
Sclérotique, VIII-10-3
Scoliose, chirurgie, potentiels évoqués, VIII-2-17
Scopolamine, II-11-8
Score
Goldman, IV-1-14
Score de Glasgow, V-1-2, VIII-5-8
pédiatrique, VIII-5-15
Score de Shapiro, VII-12-5
Scores de gravité des polytraumatismes, V-1-2
Scores de profondeur d'anesthésie, VI-7-4
Scores de sédation, enfant, VII-2-68
SDRA, I-13-29, VIII-12-27
postopératoire
œsophagectomie, VIII-12-29
Secret médical, III-9-15
partagé, III-9-3, III-9-16
services en ligne, IX-13-25
Sécrétion corticosurrénalienne, étomidate, II-5-10
Sécrétion tubulaire, I-4-10
Sécurité anesthésique, IX-7-12
analyse, maîtrise, IX-7-17, IX-8-2
épidémiologie, IX-8-3
facteurs d'accident, IX-8-3
genèse, accident, IX-8-6
hiérarchie des complications, IX-8-5
apport, accidents, technologiques
accidents normaux, IX-8-11
déviance normale, IX-8-12
autres vigilances, IX-8-7
gestion des risques, IX-8-8
analyse, causes racines, IX-7-18, IX-8-15
déclaration prévisionnelle, IX-7-22
enquête, IX-7-21
formalisation, IX-8-13
identification, erreurs système, IX-7-19, IX-7-22, IX-8-14
maîtrise, prévention, IX-8-15
mesures protectrices, IX-7-24
prévention, anticipation, IX-7-24
recueil, incidents, IX-7-20, IX-8-14
retour d'expérience, IX-7-21, IX-8-9
sureté de fonctionnement, IX-8-8
glossaire, IX-8-17
modèle de défaillance, IX-8-12
prescriptions de sécurité
facteur collectif, IX-8-6
facteur humain, IX-8-6
facteurs techniques, IX-8-6

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

prescriptions, sécurité, IX-8-6
recommandations, efficacité, IX-8-7
Sécurité électrique, établissements hospitaliers, III-11-2
Sécurité, blocs périphériques, IV-5-2
Sédation
anesthésie locorégionale, VIII-15-6, VIII-15-11
AIVOC, VIII-15-6
complications, IV-5-5, VIII-15-15
enfant, VII-3-7
monitorage, VIII-15-6, VIII-15-7
ophtalmologique, VIII-10-27
périphérique, IV-5-4
sujet âgé, VII-1-5, VII-1-6
contrôlée par le patient, IV-4-17
définition, limites, VIII-15-6
en préhospitalier, polytraumatisé, V-1-7
infiltration dermo-épidermique, VIII-15-4
Obstacle des VAS, VIII-9-15
pédiatrie
effets indésirables, VIII-15-6
facteurs de risque, VIII-15-6
peropératoire, anesthésie locorégionale ophtalmologique, VIII-10-28
scores, enfant, VII-2-68
voies aériennes supérieures, IV-9-3
Seldinger, méthode, VI-2-11
Sélection de mutants résistants, antibiothérapie probabiliste, IV-16-7
Sellick, manœuvre de, I-10-17, V-10-9, VIII-1-32
diverticule œsophagien, VIII-12-40
fracture rachis cervical, VIII-5-20
grossesse, chirurgie non obstétricale, V-9-14
obstétrique, V-8-8, V-8-11
occlusions intestinales aiguës, VIII-1-32
Sepsis, VII-10-11
hémodynamique peropératoire, IV-10-5
hyperthermie peropératoire, V-2-13
Septicémies, antibiothérapie probabiliste, IV-16-4
Sérotonine
carcinoïdes, tumeurs, VIII-1-39
Serpines, I-8-11, I-8-13
Serratia, antibiothérapie probabiliste, IV-16-7
Sérum salé
hypertonique, II-12-8, IV-10-9
isotonique, IV-10-9
Services en ligne
anesthésie, sites, information
ADARPEF, IX-13-20
bibliographie, IX-13-20
journaux, ouvrages, IX-13-21
localisation, IX-13-18
outils intégrés, IX-13-20
pédagogie, IX-13-23
SFAR, IX-13-20
tri, sélection, IX-13-19
courriel, IX-13-14
forum, discussion, échanges, IX-13-16
groupes de nouvelles, IX-13-15
information
localisation, accès, IX-13-20
patients, public, IX-13-26
intranet
sécurité, confidentialité, IX-13-26
structure, IX-13-17
listes de diffusion, IX-13-15
propriété intellectuelle, IX-13-26
publications, journaux
avantages, IX-13-23
consulter, IX-13-21
inconvénients, IX-13-23
propriété intellectuelle, IX-13-26
soumettre, IX-13-22
qualité, pertinence, sécurité, IX-13-24
confidentialité, IX-13-25
intranet, IX-13-26
virus, intrusions, IX-13-25
recherche bibliographique, IX-13-20
secret médical, confidentialité, IX-13-25
sites pédagogiques, IX-13-23
toile, World Wide Web, IX-13-15
transfert de fichiers, IX-13-15
Seuil de déclenchement
assistance ventilatoire, VI-3-9
Seuil transfusionnel
définition, recommandations, IV-13-20
insuffisance coronarienne, VII-1-7, VII-11-4
sujet âgé, VII-1-7
Sévoflurane
consommation cérébrale d'oxygène, VIII-4-5
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-7
et choc, VII-10-25, VII-10-26
fréquence cardiaque, IV-10-4
hyperthermie maligne, V-2-10
hypotension contrôlée, IV-19-11
induction chez l'enfant, VII-2-25
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-10
insuffisance rénale, VII-15-6
MAC, II-4-12
métabolisme, II-3-6, II-4-5, II-4-6, V-11-29
obstétrique, VII-4-24
urgence absolue, V-8-13
transplanté(s), VII-9-9
vascularisation cérébrale, VIII-4-5, VIII-5-11
ventilation spontanée, IV-9-6
Sevrage des benzodiazépines, naloxone, II-10-8
Sexe
et métabolisme des médicaments, II-3-11
et pharmacocinétique, IV-4-11
SFAR, IX-10-5
information
risque anesthésique, IV-1-9

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

transfusion, IV-1-9
recommandations
consultation, préanesthésique, IV-1-2
enfant, équipement, III-7-2
surveillance, monitorage, III-9-4
recommandations, ambulatoire, VII-1-9
Shapiro, score de, VII-12-5
Sheehan, syndrome, VII-17-27
Shunt
artérioveineux, pose pour dialyse, VII-15-7
dopamine, II-13-8
droit-gauche, V-12-5
effet, I-3-15
enfant, VIII-6-24
gauche-droite et PAPO, VI-2-23
ventilation monopulmonaire, VIII-8-6
vrai, I-13-22
Shunts
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-3
Sick euthyroïd syndrome, I-9-5
Silicone, cathéters centraux, VI-2-9
Simple twitch, III-3-18
Sinusite, intervention pour, VIII-9-10
SIRS *Voir* Syndrome de réponse inflammatoire systémique
Site implantable, VI-2-10
Site internet SFAR, IV-16-12
Sniffing position, III-1-12, VI-1-11
Société Française d'Anesthésie Réanimation, IX-10-5
Sociétés savantes, IX-10-5
Sodium
grossesse, I-15-14
métabolisme rénal, I-4-14
réabsorption rénale et ventilation mécanique, I-4-16
Soins dentaires
indications particulières, VIII-14-13
sédation
limites, VIII-14-15, VIII-14-16
vigile, VIII-14-17
Sol antistatique, blocs opératoires, III-11-12
Solubilité des gaz, I-13-4
gaz carbonique, I-13-14
oxygène, I-13-3
perfluorocarbones, I-13-17
Soluté, sérum salé isotonique, II-12-8
Solutés de remplissage, IV-10-7
acidose métabolique, I-17-16
vasculaire, II-12-4
Solutés glucosés, IV-10-8
Solution anesthésique
baricité, IV-6-10
choix chez l'enfant, VII-3-8
volume, anesthésie épidurale, IV-6-20
Solutions d'hémoglobine, IV-10-13
Somatostatine
chirurgie duodéno-pancréatique, VIII-1-47
hyperpression portale, VIII-11-18
syndrome carcinoïde, VIII-1-40, VIII-1-41
Somatostatine, réponse immunitaire, I-9-5
Somatostatinome *Voir* Chirurgie duodénopancréatique
Sommeil
anesthésique, profondeur, VI-7-2
et concentration d'anesthésiques, VI-7-4
et fonction respiratoire, V-6-10
voies aériennes supérieures, IV-9-2
Sondage
gastrique
accessoires, dispositifs, III-2-21
aspiration gastroduodénale, III-2-23
avantages réels, VIII-1-26
calibre, unités, III-2-20
complications, VIII-1-27
ventilatoires, VIII-1-19
compression, varices œsophagiennes, III-2-22
type Blakemore, III-2-22
type Linton, III-2-22
iléus, transit, V-11-36, VIII-1-26
inconvénients, complications, III-2-24
lavage évacuateur, III-2-22
matériau, III-2-20
méthode, technique, III-2-24
morbidité, I-10-17, I-10-22
nouveau-né, prématuré, III-2-23
nutrition entérale, III-2-23
gastrostomie, jéjunostomie, III-2-23
voie nasale, III-2-23
urinaire, III-2-15
cathéter sus pubien, III-2-16
enfant, III-2-16
matériau, III-2-15
méthode, technique, III-2-16
sondes, ballonnet, III-2-15
Sondage gastrique, enfant, VII-2-21
Sondage urinaire, enfant, VII-2-18
Sonde d'intubation, coudure et obstruction, V-6-7
Sonde de Carlens, VI-1-19
Sonde endotrachéale
armée, III-1-14
ballonnet, III-1-14, III-7-16
bloqueur bronchique, III-1-16, III-7-20
caractéristiques, III-1-13, III-7-14
changement sur guide, III-1-17
double lumière, III-1-15
Carlens, III-1-15
enfant, III-7-19
Robertshaw, III-1-15
White, III-1-15
enfant
armées, III-7-16
avec ballonnet, III-7-16
canaux additionnels, III-7-17

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

fuite, concept de, III-7-14
préformées, III-7-16
sans ballonnet, III-7-15
intubation, III-1-16
laser, chirurgie laryngée, III-1-14, III-7-20
Montandon
trachéotomie, III-7-30
Montendon, laryngectomie, III-1-14
préformée, III-1-14
nasale, III-1-15
orale, III-1-15
profondeur d'insertion chez l'enfant, VII-2-40
sans ballonnet, III-7-15
taille chez l'enfant, VII-2-40
Univent, III-1-16
enfant, III-7-20
Sonde guide, enfant, VII-2-42
Sonde nasopharyngée, enfant, VII-2-77
Sonde(s) d'intubation *Voir* Sonde endotrachéale
Sondes endotrachéales préformées, enfant, VII-2-41
Souffle cardiaque méconnu chez l'enfant, VII-2-5
Souffrance fœtale aiguë
anticipation, péridurale, V-8-14
monitorage, V-8-14
urgence obstétricale, V-8-14
Souffrance fœtale aiguë *Voir* Obstétrique
souffrance fœtale aiguë
Spasme des masséters
hyperthermie maligne, II-6-5
succinylcholine, II-6-4
Spasme massétérin, enfant, VII-2-33
Spectre de transmission d'une perturbation électromagnétique, III-12-7
Spillover, mesure, I-7-16
Spina bifida, VIII-3-8
Spirométrie, I-3-4
bilan préopératoire, VIII-8-2
bilan respiratoire préopératoire, VII-12-6
Splénectomie, VIII-1-42
antibioprophylaxie, VIII-1-44
aspects chirurgicaux, VIII-1-42
attitudes conservatrices, VIII-1-42
indications
diagnostique, VIII-1-42
post-traumatique, VIII-1-42
thérapeutique, VIII-1-42
particularités
hémobiologie, VIII-1-43
post-traumatique, VIII-1-43
purpura thrombocytopénique, VIII-1-43
risque infectieux, VIII-1-43
thrombocytose postopératoire, VIII-1-44
vaccins, immunité, VIII-1-44
Spondylarthrite ankylosante, VIII-2-2, VIII-2-4
SSPI
critères de sortie, VII-2-65
enfant, VII-2-62
Stabilité neurovégétative, anesth, VI-7-2
Stapédectomie, VIII-9-12
Starling, équation de, II-12-2
Station de travail *Voir* Appareil d'anesthésie
Statut
médecin hospitalier, IX-3-7
anesthésie, réanimation, IX-3-7
directives européennes, IX-3-7
Sténose sous-glottique, cure de, VIII-9-14
Stents coronaires, VIII-6-2
Stimulateur
cardiaque
surveillance, V-11-17
Stimulateurs nerveux, enfant, VII-3-7
Stimulation adrénergique, stress chirurgical, I-9-2
Stimulation « double burst », III-3-18
Stimulation sympathique, vascularisation rénale, I-4-4
Stimulation tétanique, monitorage de la, curarisation, III-3-18
Stomatologie, VIII-14-2
Strabisme
atteintes neuromusculaires, VIII-10-11
chirurgie du, VIII-10-10
Stratégie transfusionnelle
chirurgie aortique, VIII-7-5
épargne, produits sanguins, IV-13-20, IV-13-29, IV-13-30
enfant, IV-13-32
orthopédie, VIII-2-5
Streptomycine et curares, IV-16-3
Stress
chez l'enfant, VII-3-5
complications digestives, V-11-28
free anaesthesia, I-9-10
vascularisation cérébrale, VIII-4-9
Stress chirurgical
atténuation du, I-9-10
réponse à, I-9-2
Stretch récepteurs cardiovasculaires, I-7-10
Strong Ion Difference, SID, I-17-7, I-17-9, I-17-16, I-17-18, I-17-24
Stylet lumineux, enfant, VII-2-78
Stylets lumineux
intubation difficile, III-7-27
Substance P, I-11-6
réponse immunitaire, I-9-5
Substances algogènes, I-11-6
Succinylcholine, II-6-4
acidose, hyperkaliémie, I-17-17
allergie, II-6-5
bloc dépolarisant, I-6-12
bloc phase II, I-6-12
brûlés, VIII-13-10, VIII-13-29
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-10
enfant, VII-2-29
et choc, VII-10-26

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

étomidate, II-5-10
hyperkaliémie, VIII-13-10
hyperthermie maligne
déclenchement, crise, V-2-9
récepteurs RYR1, V-2-8
insuffisance hépatique, VII-6-9, VIII-11-15
insuffisance rénale, I-4-18, VII-15-6
intubation avec curare, II-6-12
lésion médullaire, VIII-5-20
métabolisme, II-3-8
mode d'action, I-6-12, II-6-3
myopathies, VII-14-8
obstétrique, V-8-13
PIO, VIII-10-14
principes de sélection, II-6-11
Sufentanil
accouchement, VII-4-15
chirurgie cardiaque, VIII-6-19, VIII-6-22
et choc, VII-10-27
induction intraveineuse chez l'enfant, VII-2-28
insuffisance hépatique, VII-6-9, VIII-11-15
insuffisance rénale, VII-15-6
interférences médicamenteuses, II-3-12
métabolisme, II-3-6
sujet âgé, VII-1-6
polytraumatisé, V-1-11
pression intracrânienne, VIII-4-5
voie intrathécale, VII-4-15
Sujet âgé
âge physiologique/chronologique, VII-1-2
ALR rachidienne/périphérique, VII-1-6
sédation associée, VII-1-5, VII-1-6
ambulatoire, conditions, avantages, VII-1-9
analgésie postopératoire, VII-1-7
anesthésie
comorbidités, VII-1-2
spécificités, VII-1-2, VII-1-3
anesthésie générale
agents anesthésiques, VII-1-5, VII-1-6
décurarisation, VII-1-6
morphiniques, VII-1-6
anesthésie générale/ALR périphérique, VII-1-4
anesthésie générale/perimédullaire, VII-1-4
anesthésie, comorbidités, VII-1-2
chirurgie ophtalmologique, VIII-10-11
complications postopératoires, VII-1-8
perte autonomie, VII-1-8, VII-1-9
prévention, VII-1-8
décurarisation, II-10-5
effets des anesthésiques, IV-4-11
évaluation préopératoire, VII-1-3, VII-1-4
cardiovasculaire, risque, VII-1-3
examens complémentaires
pertinence, VII-1-3
perturbations, habituelles, VII-1-3
prémédication, VII-1-4
thérapeutique, adaptation, VII-1-3
hypothermie
confusion postopératoire, VII-1-7
morbidité, VII-1-7
hypovolémie
compensation, VII-1-7
physiopathologie, VII-1-7
métabolisme des médicaments, II-3-11
monitorage peranesthésique, VII-1-7
mortalité et morbidité anesthésiques, IX-1-6
période postopératoire, VII-1-7
préoxygénation, IV-3-7
transfusion sanguine, VII-1-7
troubles cognitifs, VII-1-3, VII-1-4, VII-1-5, VII-1-8
Sulfamides, néphrotoxicité, VIII-3-10
Sulfate de magnésium *Voir* Magnésium, sulfate
Surdosage, antivitamines K, I-8-21
Surfactant, I-3-6
Surrénale(s)
corticale, VII-17-18
grossesse, VII-17-28
hyperaldostéronisme, VII-17-19
hypercorticisme, VII-17-19
hypocorticisme, VII-17-19, VII-17-25
insuffisance
corticothérapie prolongée, VII-17-25
particularités anesthésiques, VII-17-25
physiopathologie, VII-17-24
interventions chirurgicales
conditionnement, VII-17-19
évaluation préopératoire, VII-17-19
phéocromocytome, VII-17-15
substitution, corticoïdes, VII-17-19
Surrénales, grossesse, I-15-15
Surtensions électriques, III-12-10
Surveillance
postinterventionnelle
cadre législatif, IX-3-18, IX-5-3
jurisprudence, IX-5-9
Surveillance de l'anesthésie, IX-1-10
Surveillance de la diurèse, enfant, VII-2-74
Surveillance en SSPI, anesthésie locorégionale, IV-15-5
Surveillance hospitalière, polytraumatisé, V-1-9
Surveillance paraclinique de la profondeur d'anesthésie, VI-7-5
Surveillance postopératoire en unité d'hospitalisation, enfant, VII-2-72
Surveillance respiratoire au réveil, V-6-11
Suxaméthonium
obstétrique, VII-4-24
polytraumatisé, V-1-11
traumatisme crânien, V-1-13
traumatisme médullaire, VIII-3-6
Suxaméthonium *Voir* Succinylcholine
Swan-Ganz, cathéters, III-2-7, III-3-22

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Sympathicomimétiques *Voir* Agonistes α_1-adrénergiques
Sympathomimétiques, hypotension par bloc sympathique, V-4-11
Synapse, II-6-3
Syndicalisme, IX-10-2
médical, IX-10-3
Syndrome
anesthésie, VII-14-2
syndrome myasthénique de Lambert-Eaton, VII-14-5
Syndrome d'apnées du sommeil, V-6-10
Syndrome d'inhalation péri-anesthésique, V-6-7
Syndrome de défaillance multiviscérale, VII-10-11
polytraumatisé, V-1-12
Syndrome de dénervation, succinylcholine, II-6-6
Syndrome de l'artère spinale antérieure, rachianesthésie, IV-6-13
Syndrome de l'insensibilité congénitale à la douleur, I-11-3
Syndrome de la queue de cheval
anesthésiques locaux, II-8-14
rachianesthésie, IV-6-12
Syndrome de levée d'obstacle, VIII-3-22
Syndrome de Mendelson, anesthésie pour césarienne, VII-4-23
Syndrome de pré-excitation ventriculaire, I-1-5
Syndrome de réponse inflammatoire systémique, VII-10-11
brûlures, VIII-13-6
postopératoire, V-11-8
incidence, V-11-8
physiopathologie, V-11-9
Syndrome de résorption de liquide d'irrigation vésicale, VIII-3-17, VIII-3-19
Syndrome de Wolff-Parkinson-White, I-1-5
dropéridol, I-1-9
Syndrome des loges, IV-5-4, VIII-2-27
prévention, III-5-10
Syndrome du ciment, VIII-2-15
Syndrome inflammatoire réactionnel systémique *Voir* Syndrome de réponse inflammatoire systémique
Syndrome néphrotique
coagulation, VII-15-3
complications thromboemboliques, VII-15-3
Syndromes pulmonaires obstructifs, I-3-12
Syndromes pulmonaires restrictifs, I-3-12
positionnement respiratoire, III-5-14
Syndromes radiculaires, rachianesthésie, IV-6-12
Synergie morphinique-hypnotique, IV-4-7
Systématisation nerveuse, IV-6-4
Système antipollution, III-1-22, III-1-28, III-7-35
évacuation active, III-1-28
évacuation passive, III-1-28
Système d'alimentation en gaz frais, III-1-22
débitmètres, mélangeurs
électroniques, III-1-24
mécaniques, III-1-23
distribution, gaz, III-1-22
pressions d'alimentation, III-1-22
sécurité, alimentation en O_2, III-1-23
sélecteur, circuit externe/principal, III-1-24
source de secours, III-1-23
valve, oxygène rapide, III-1-23
vaporisateurs, III-1-24
by pass variable, III-1-24
injection directe, liquide, III-1-24
injection, vapeur, III-1-24
Système immunitaire, sujet âgé, I-16-5
Système microvasculaire, choc septique, VII-10-12
Système nerveux autonome, I-7-2
et cœur, I-1-5
anesthésiques, I-1-7
organisation, IV-6-5
Système nerveux central
anesthésiques, mode d'action, I-5-9
barrière hémato-encéphalique, I-5-3
compliance, élastance, VI-4-3
débit sanguin cérébral, I-5-5, VIII-5-3
contrôle, régulation, I-5-5
autorégulation, I-5-6
couplage métabolique, I-5-5
vasoréactivité, CO2, I-5-6
débit sanguin cérébral *Voir* Débit sanguin cérébral
engagement, herniation, VI-4-5
halogénés, II-4-11
hypertension intracrânienne, I-5-7
hypertension intracrânienne *Voir* Hypertension intracrânienne
liquide céphalorachidien, I-5-8
métabolisme cérébral, I-5-3
consommation d'O2, I-5-4
consommation d'O_2, VIII-5-3
glucose, I-5-3
hypoxie, anoxie, I-5-4
nourrisson, enfant, I-5-3
physiologie, I-5-2, VIII-5-3
physiologie médullaire, I-5-9
pression de perfusion, I-5-8
cérébrale, I-5-5, VI-4-2
médullaire, I-5-9
pression intracrânienne, I-5-7, VI-4-2
pression intracrânienne *Voir* Pression intracrânienne
réaction, inflammation, I-5-10
régénération, neuroplasticité, I-5-11
sujet âgé, I-16-4
analgésie postopératoire, VII-1-8
troubles cognitifs, VII-1-3, VII-1-4, VII-1-5, VII-1-8
traumatisme crânien, VIII-5-2
vascularisation
anatomie, I-5-2
embryologie, I-5-2
Système nerveux parasympathique, I-7-2
Système nerveux sympathique, I-7-2
Système rénine angiotensine, I-4-9, V-4-2
choc hémorragique, VII-10-3
grossesse, I-15-11
insuffisance cardiaque, VII-11-11

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

stress chirurgical, I-9-2, I-9-4
ventilation mécanique, I-4-16
Système sympathique, V-4-3
Systèmes de transduction intracellulaires, II-1-10
Systèmes enzymatiques hépatiques, II-3-2

T

Tabagisme, VIII-7-3
complications respiratoires postopératoires, VII-12-4, VII-12-5, VII-12-7
gestion préopératoire, IV-1-16, IV-2-39, V-11-6, VIII-8-3
incidence anesthésique, VIII-15-3
incidence chirurgicale, VIII-15-3
sevrage, IV-1-4
Tachycardie
complication de l'anesthésie, IX-1-7
en SSPI, enfant, VII-2-65
hypovolémie, IV-10-5
succinylcholine, II-6-5
thiopental, II-5-5
ventriculaire, V-3-3, V-3-10, V-3-19
Tachycardie(s)
diagnostic, traitement *Voir* Troubles du rythme
physiopathologie, V-5-2, V-5-5
activité déclenchée, V-5-3
post-potentiels précoces, V-5-3, V-5-8
post-potentiels tardifs, V-5-3
anomalies de conduction, V-5-3
automatisme anormal, V-5-2, V-5-10
réentrées, V-5-3, V-5-10, V-5-11
supraventriculaires, V-11-16
auriculaires
atriale (tachysystolie), V-5-10
fibrillation, V-5-11
flutter, V-5-11
jonctionnelles (Bouveret), V-5-11
sinusale, V-5-10
Wolff-Parkinson-White, V-5-11
ventriculaire
diagnostic, traitement, V-5-12, V-5-14, V-11-17
rythme idioventriculaire accéléré, V-5-12
torsades de pointes, V-5-12, V-5-15, V-11-17
Tachyphylaxie, tachyphylaxie, II-8-8
Tamponnade, VII-10-18
cathétérisme de l'artère pulmonaire, VI-2-29
profil hémodynamique, VI-2-29
Taux de substitution molaire
amidons, II-12-6
hydroxyéthylamidons, IV-10-11
Taux, infarctus myocardique, VIII-7-9
Techniques, Cell-Saver, VIII-7-5
Télémédecine, confidentialité, III-9-16
Témoins de Jéhovah
refus de transfusion, IX-2-6
transfusion, IV-13-20, IV-13-34
Température
monitorage, III-3-21, V-2-8
chez l'enfant, VII-2-16
potentiels évoqués, VI-6-6
régulation, I-12-2
Température corporelle et CEC, VIII-6-15
Température de la salle d'opération, chirurgie pédiatrique, VII-2-10
Temps
de céphaline, I-8-14
de Quick, I-8-15
de saignement, I-8-14
Tendon de Zinn, VIII-10-4
Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine, enfant, I-8-30
Tératogénicité, anesthésiques, VII-4-5
Tératogènicité, anesthésiques
définition, évaluation, V-9-9
pharmacologie, V-9-9
Terlipressine, hypotension par bloc sympathique, V-4-10
Test d'Allen, VI-2-32
enfant, VII-2-19
Test d'occlusion des artères radiale et ulnaire, enfant, VII-2-19
Test de dépistage, consentement du patient, IX-2-7
Tests cutanés, allergie, VII-13-5
Tests psychomoteurs, réveil anesthésique, IV-15-5
Tests radio-immunologiques, allergie, VII-13-5
Tétanos, succinylcholine, II-6-6
Tête, installation peropératoire, III-5-5
Thermodilution
débit cardiaque, mesure, III-2-8
Thermodilution intermittente, mesure du débit cardiaque, VIII-6-11
Thermodilution, calcul du débit cardiaque, VI-2-24
Thermogenèse, V-2-4, V-2-5
anesthésie, IX-1-7
mécanismes, V-2-2
nouveau-né, nourrisson, V-2-6
Thermogénèse
nouveau-né, nourrisson, I-14-25
Thermolyse, échanges de chaleur, modalités, V-2-2, V-2-3
Thermorégulation, I-7-5, I-12-4, V-2-6
anesthésie, effets sur la, V-2-5, V-2-14
confort thermique, euthermie, V-2-3, V-2-4
contrôle, régulation thermique, V-2-3
équilibre thermique, balance, V-2-2
lutte contre hyperthermie, V-2-4
lutte contre hypothermie, V-2-4, VII-1-7
thermogenèse
frissonnante, V-2-4
sans frissons, V-2-4
nouveau-né, nourrisson, I-14-25, V-2-6
peau, I-12-5
physiologie, V-2-2, V-2-3, V-2-4
seuil, effet des anesthésiques
halogénés, V-2-6
morhiniques, V-2-6
propofol, V-2-6

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

sujet âgé, I-16-3, VII-1-7
thermorécepteurs périphériques, V-2-3
thermostat central, V-2-3
traumatismes médullaires, VIII-3-6
Thiopental, II-5-4
effet sur le récepteur GABAa, II-1-4
effets électrophysiologiques cardiaques, I-1-8
effets hémodynamiques, V-4-5
et choc, VII-10-23
grossesse, VII-4-5
histaminolibération, VII-13-9
induction intraveineuse chez l'enfant, VII-2-27
insuffisance hépatocellulaire, VII-6-9, VIII-11-14
insuffisance rénale, VII-15-5
métabolisme, I-10-13, II-3-4
obésité, VII-16-19
obstétrique, V-8-12, V-8-18, VII-4-23
PIO, VIII-10-13
polytraumatisé, V-1-10
sujet âgé, I-16-6, IV-4-11, VII-1-5
traumatisme crânien, VIII-5-11
voies aériennes supérieures, IV-9-3
Thoracotomie, complications respiratoires, VII-12-3
Thorax, grossesse, I-15-2
Thrombine, I-8-9
Thromboembolies
lipo-aspirations, VIII-15-16
lipoplasties, abdominales, VIII-15-13, VIII-15-14, VIII-15-18
obésité, VII-16-26
postopératoires
diagnostic, V-11-20, V-11-22
embolie pulmonaire, V-11-20
facteurs favorisants
chirurgie, V-11-20
patient, V-11-19
incidence, V-11-19
prévention, V-11-24
traitement
curatif, V-11-22
préventif, V-11-24
traitement
contention élastique, V-11-22
héparine, V-11-22
bas poids moléculaire, V-11-23
non fractionnée, V-11-23
interruption cave, V-11-22
préventif, V-11-23
durée, V-11-25
fondaparinux, V-11-24
héparines, bas poids moléculaire, V-11-24
hirudine, V-11-24
mélagatran, V-11-24
moyens physiques, V-11-24
stratégie, recommandations, V-11-24
thrombolyse, V-11-22
Thromboembolies en orthopédie
postopératoires, VIII-2-24
prévention, VIII-2-23
Thromboemboliques, accidents au cours d'un traitement anticoagulant, I-8-24
Thrombomoduline, I-8-11
Thrombopathie, insuffisance rénale chronique, VII-15-3
Thrombopathies
constitutionnelles, VII-7-10
Thrombopénie
centrale, VII-7-11
critères, gravité, VII-7-11
définition, VII-7-10
et hémostase, I-8-14
immunoallergique, V-11-23
insuffisance rénale chronique, VII-15-3
périphérique, VII-7-10
pseudothrombopénie, VII-7-10
stratégie thérapeutique, VII-7-11
Thromboplastine, I-8-5
Thrombopoïèse, I-8-29
Thromboprophylaxie
césarienne, VII-4-18
chirurgie de la femme enceinte, VII-4-4
en orthopédie, VIII-2-23
lipoplasties, abdominales, VIII-15-14, VIII-15-15, VIII-15-18
méthodes, évaluation, VIII-15-18
urologie, VIII-3-11
Thrombose vasculaire, cathétrisme artériel chez l'enfant, VII-2-19
Thrombose, insuffisance rénale chronique, VII-15-3
Thromboses sur cathéters, VI-2-17
cathétérisme de l'artère radiale, VI-2-33
Thromboses veineuses, garrot, VIII-2-15
Thromboxanes rénales, I-4-5
Thromboxanes, choc septique, VII-10-11
Thyroglobuline, grossesse, I-15-15
Thyroïde
crise thyréotoxique, VII-17-7, VII-17-9
goitre, VII-17-5
grossesse, I-15-15
hyperthyroïdie, VII-17-5
hypoparathyroïdie aiguë, VII-17-8
hypothyroïdie, VII-17-7
interventions chirurgicales, VII-17-5
gestion peropératoire, VII-17-7
complications, VII-17-8
positionnement, installation, VII-17-7
voies aériennes, contrôle, VII-17-7
gestion postopératoire, VII-17-8
atteinte phrénique, VII-17-8
atteinte, nerf laryngé supérieur, VII-17-8
autres complications, VII-17-9
crise thyréotoxique, VII-17-9
hémorragie, loge, VII-17-8
hypoparathyroïdie, VII-17-8

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

paralysie récurrentielle, VII-17-8
parathyroïdes
hyperparathyroïdie, VII-17-10
paralysie récurrentielle, VII-17-10
parthyroïdes
hypocalcémie, VII-17-10
préparation, évaluation, VII-17-5
hyperthyroïdie, VII-17-5
hypothyroïdie, VII-17-7
parathyroïdes *Voir* Parathyroïdes
physiologie, VII-17-5
Tibia, chirurgie, analgésie, VIII-2-21
Ticlopidine, I-8-21, I-8-22
interférence avec l'anesthésie, VII-7-15, VII-8-11
Timolol, collyre, VIII-10-11
Tirage, VIII-9-2
Tolérance
au glucose, sujet âgé, I-16-5
morphiniques, II-7-8
Tomographie par émission de positrons, évaluation de la profondeur d'anesthésie, VI-7-10
Tonus du système vasculaire, V-4-2
Tonus sympathique
kétamine, IV-10-3
thiopental, IV-10-3
Tonus vasomoteur, contrôle autonome, I-7-13
Torsades de pointes, V-5-12, V-5-15
dropéridol, I-1-9, II-11-3, V-5-6
physiopathologie, I-1-6
traitement étiologique, V-5-19, V-11-17
Toux (morphiniques), II-7-7
Toux préopératoire, complications respiratoires postopératoires, VII-12-5
Toux, réveil chez l'enfant, VII-2-61
Toxémie gravidique, V-8-17
Toxicité
anesthésiques locaux, enfant, VII-3-2
hépatique
halogénés, V-11-29
paracétamol, V-11-29
oxygène
neurologique, I-13-13
poumons, I-13-13
prématuré, I-13-13
systémique des anesthésiques locaux, VII-3-10
Toxicité nerveuse centrale, anesthésiques locaux, II-8-15
Toxine botulique, I-6-5
Trachée, anatomie, VI-1-19
Trachéotomie
avantages, VIII-13-15
canules, III-7-30
indications, III-7-30
percutanée, III-7-30
translaryngée, III-7-31
Trachéotomie, obstruction des VAS, VIII-9-15
Trachlight, VI-1-14
enfant, VII-2-79
polytraumatisé, V-1-5
Train de quatre, III-3-18
Traitement antituberculeux au long cours, IV-16-2
Traitement habituel
gestion périopératoire, IV-2-40
anticomitiaux, IV-2-38
antidiabétiques oraux, IV-2-46
anti-infectieux
antibiotiques, IV-2-46
anti-rétroviraux, IV-2-47
isoniazide, IV-2-47
antivitamines K, IV-2-44
cardiovasculaire
α_2-agonistes, IV-2-33
antiarythmiques, IV-2-42
β-bloquants, IV-2-35
digitaliques, IV-2-41
inhibiteurs calciques, IV-2-41
nitrés, molsidomine, IV-2-41
corticoïdes, IV-2-39
psychotropes, IV-2-40
antidépresseurs tricycliques, IV-2-40
IMAO, IV-2-40
inhibiteurs recapture sérotonine, IV-2-40
lithium, IV-2-41
neuroleptiques, IV-2-41
gestion préopératoire
anorexigènes, IV-2-46
antiagrégeants, IV-2-43, IV-2-44
antilipémiants, IV-2-46
cardiovasculaire
antagonistes, récepteurs angiotensine, IV-2-42
diurétiques, IV-2-41
inhibiteurs, enzyme de conversion, IV-2-42
œstroprogestatifs, IV-2-43
Traitement, prise en charge d'un choc anaphylactique peropératoire, VII-13-6
Traitements substitutifs de la ménopause, risque thromboembolique, VIII-2-4
Trajet, potentiels évoqués moteurs, VI-6-3
Tramadol, II-9-20
contre-indications, II-9-21, IV-18-15
effets indésirables, IV-18-15
enfant, VII-2-72
mécanisme d'action, II-9-20, IV-18-14
métabolisme, II-3-7
modalités, utilisation, IV-18-14
pharmacocinétique, II-9-20, IV-18-14
pharmacodynamique, II-9-21
Transfert en unité de soins intensifs, enfant, VII-2-74
Transformée de Fourier, VI-7-5
Transfusion
autologue

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

placentaire, IV-13-34
autologue programmée, IV-1-17
contre-indications, IV-1-18
indications, IV-1-19
protocole, IV-1-18
sujet âgé, VII-1-7
autologue *Voir* Transfusion autologue programmée
capnographie, III-3-15
chirurgie aortique, VIII-7-5
définitions, terminologie, IV-13-20, IV-13-21
don dirigé, IV-13-36
donneur unique, IV-13-36
homologue, IV-1-17
insuffisance rénale chronique, VII-15-8
orthopédie, VIII-2-5
peropératoire, hypothermie, V-2-5
pertes prévisibles, IV-13-21
recommandations, organisation, IX-3-19
règles de bonne pratique, IV-13-20
seuil transfusionnel, IV-13-20
enfant, IV-13-32
Témoins de Jéhovah, IV-13-20, IV-13-34
Transfusion autologue programmée, IV-13-22
chirurgie hépatique, VIII-11-5
enfant, IV-13-33
fer, IV-13-25
méthode
érythroaphérèse, IV-13-23
séquentielle, IV-13-22
Transfusion massive, I-8-19
hypothermie profonde, V-2-6
sujet âgé, VII-1-8
Transfusion plaquettaire
splénectomie, purpura, VIII-1-43
Transfusion plaquettaire, CIVD, I-8-18
Transfusion sanguine, enfant, VII-2-56
Transillumination
larynx
intubation difficile, III-7-27
Transillumination, enfant, VII-2-78
Translocation
bactérienne, endotoxine, VIII-13-8
Translocation(s)
bactérienne, V-11-27, V-11-30, VIII-1-45
endotoxinique, V-11-27, V-11-30, VIII-1-45
Transmission neuromusculaire, II-6-2
Transmission neuromusculaire *Voir* Jonction neuromusculaire
Transplantation
pulmonaire, cardio-pulmonaire, VIII-17-25
critères, donneur, VIII-17-25
évolution à long terme, VIII-17-28
protection greffon, VIII-17-26
spécificités, gestion receveur, VIII-17-27
Transplantation cardiaque, VIII-17-2
anesthésie
antibioprophylaxie, VIII-17-9
complications, VIII-17-7
évaluation préopératoire, VIII-17-7
immunosuppression, interférences, VIII-17-8
induction
rapide, VIII-17-7
spécificités, VIII-17-7
monitorage, VIII-17-7, VIII-17-9
sevrage CEC, VIII-17-9
transfusion, VIII-17-8
assistance circulatoire
attente de greffon, VIII-17-5, VIII-17-19
sevrage CEC, VIII-17-8
cœur-poumons, VIII-17-25
complications
bas débit, VIII-17-10
carcinologiques, VIII-17-24
maladie coronaire, greffon, VIII-17-14, VIII-17-24
précoces, VIII-17-10
rejet, greffon
diagnostic, VIII-17-11
traitement, VIII-17-13
contre-indications, limites, VIII-17-3
enfant, VIII-17-16
attente, soutien, VIII-17-18
évolution, croissance, VIII-17-24
gestion postopératoire, VIII-17-23
défaillance, greffon, VIII-17-23
fonction rénale, VIII-17-24
infections, VIII-17-24
neuropsychique, VIII-17-24
nutrition, métabolisme, VIII-17-24
rejet, immunosuppression, VIII-17-23
sang, hémobiologie, VIII-17-23
historique, VIII-17-16
indications, VIII-17-16
induction
hémodynamique, VIII-17-20
jeûne, prémédication, VIII-17-21
pharmacocinétique, VIII-17-21
pharmacodynamique, VIII-17-21
rapide, VIII-17-21
limites, contre-indications, VIII-17-17
prélèvement, greffon, VIII-17-20
sélection donneur, VIII-17-19
sevrage CEC, VIII-17-22
évaluation préopératoire
enfant, VIII-17-18
indications, pronostic, VIII-17-2
patients en attente
assistance circulatoire, VIII-17-4, VIII-17-5, VIII-17-19
suivi médical, VIII-17-3
traitements, adaptation, VIII-17-3, VIII-17-4, VIII-17-18
β-bloquants, VIII-17-4
hémofiltration, VIII-17-5

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

inotropes, VIII-17-4, VIII-17-19
Transplantation hépatique
alternatives/orthotopique, VIII-16-19
anesthésie, VIII-16-13
anhépatie, VIII-16-15
embolie gazeuse, VIII-16-17
hémodynamique, apports liquidiens, VIII-16-4, VIII-16-14, VIII-16-18
hépatectomie, VIII-16-14
monitorage, VIII-16-14
pertes sanguines
physiopathologie, VIII-16-17
récupération peropératoire, VIII-16-18
réduction pharmacologique, VIII-16-18
pharmacologie, VIII-16-13
post-revascularisation, VIII-16-16
reperfusion greffon, VIII-16-15
soins postopératoires, VIII-16-19
stratégie transfusionnelle, VIII-16-17
clampage cave inférieur
shunt veino-veineux, VIII-16-12
tolérance, VIII-16-11
contre-indications, VIII-16-3
donneur vivant, VIII-16-19
embolie gazeuse, VIII-16-17
évaluation préopératoire, VIII-16-6
hémostase, coagulation
physiopathologie, VIII-16-3, VIII-16-17
immunosuppression, VIII-16-18
indications, VIII-16-2
reperfusion, syndrome de, VIII-16-15
technique, méthodes, VIII-16-8
clampage cave
complet, VIII-16-8
latéral, VIII-16-10
dérivation portocave, temporaire, VIII-16-13
shunt veino-veineux, VIII-16-12
Transplantation rénale, VII-15-7, VIII-3-22
remplissage vasculaire, IV-10-17
Transplanté
évalution préopératoire, VII-9-8, VII-9-9
biologie, VII-9-9
ECG, radio thorax, VII-9-8, VII-9-9
thérapeutique, modifications, VII-9-9
vacuité gastrique, VII-9-9
grossesse, particularités, VII-9-11
immunosupression, VII-9-4
gestion périopératoire, VII-9-6
laparoscopie, et, VII-9-12
physiopathologie post greffe, VII-9-2, VII-9-4
cœur, VII-9-2, VII-9-3, VIII-17-28
dénervation, VII-9-2, VII-9-10
ECG, VII-9-2
évolution, VII-9-3
fonction myocardique, VII-9-3
pharmacologie, VII-9-3
récepteurs catécholamines, VII-9-2
réinnervation, VII-9-2
sympathomimétiques, VII-9-3, VII-9-10, VIII-17-29
foie, VII-9-4
pancréas, VII-9-4
poumon, VII-9-3, VII-9-4
dénervation, VII-9-3
évolution, VII-9-4
fonction ventilatoire, VII-9-3
toux, VII-9-3
vasoconstriction hypoxique, VII-9-3
rein, VII-9-4
postopératoire
gestion immunosupression, VII-9-11
infection/rejet, VII-9-11, VIII-17-23
prophylaxie, infections, VII-9-9
stratégie anesthésique, VII-9-9, VII-9-10
cardiaque, VII-9-10
ALR, VII-9-10
ALR périphérique, VII-9-10
anesthésie rachidienne, VII-9-10
spécificités, VII-9-10, VIII-17-29
foie, VII-9-11
monitorage, curarisation, VII-9-9
poumon, VII-9-10, VII-9-11
ALR, VII-9-10
compromis, hémodynamique, VII-9-11
extubation précoce, VII-9-10
spécificités, VII-9-10
rein/pancréas, VII-9-11
transfusion, VII-9-9
Transport en oxygène, I-13-8, IV-10-2
Transport en SSPI, enfant, VII-2-62
Transport O_2, CO_2, H+
anomalies *Voir* Hypoxies
convection, diffusion, I-13-27
densité capillaire, I-13-27
hémoglobine, I-13-5
hypoxémie, adaptation, I-13-25
cardiocirculatoire, I-13-25
érythropoïétine, I-13-26
tissulaire, I-13-26
ventilatoire, I-13-25
régulation, I-13-27
recrutement capillaire, I-13-28
redistribution, débit cardiaque, I-13-27
rôle des érythrocytes, I-13-13
régulation acide-base, I-13-15
transport/fixation du CO_2, I-13-15
stockage, distribution du CO_2, I-13-14
transport de l'O_2, I-13-8
transport du CO_2, I-13-14
transporteurs acellulaires, I-13-17
transporteurs artificiels, I-13-16

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Traumatisme crânien
- agents anesthésiques, VIII-5-11, VIII-5-12
  - curares, VIII-5-12
  - étomidate, VIII-5-11
  - halogénés, VIII-5-11
  - kétamine, VIII-5-11
  - midazolam, VIII-5-11
  - morphiniques, VIII-5-12
  - propofol, VIII-5-11
  - protoxyde d'azote, VIII-5-11
  - thiopental, VIII-5-11
- anesthésie
  - antibioprophylaxie, VIII-5-13
  - entretien intraveineux, VIII-5-13
  - induction
    - lidocaïne, bolus, VIII-5-13
    - séquence rapide, VIII-5-13
  - installation, position, VIII-5-12
  - monitorage, objectifs, VIII-5-13
    - hémodynamique, VIII-5-13
    - température, VIII-5-13
    - ventilation, VIII-5-13
  - protrusion cérébrale, limitation, VIII-5-13
  - réveil, VIII-5-13, VIII-5-14
  - transfert en réanimation, VIII-5-13
- chirurgie extracrânienne, VIII-5-16
  - anesthésie, particularités, VIII-5-17
  - maxillofaciale, VIII-5-16
  - membres, VIII-5-16
  - rachis, VIII-5-16
  - ruptures aortiques, VIII-5-16
- conditionnement, VIII-5-8
- définition, gravité, VIII-5-2
- enfant
  - anesthésie, objectifs, VIII-5-15
  - particularités, VIII-5-14
  - spécificités, prise en charge, VIII-5-14
- épidémiologie, VIII-5-2
  - enfant, VIII-5-14
- évaluation initiale
  - biologie, VIII-5-8
  - clinique, VIII-5-8
  - monitorages, VIII-5-8
  - score de Glasgow, VIII-5-8
- examens morphologiques
  - explorations vasculaires, VIII-5-6
  - IRM, VIII-5-6
  - stratégie diagnostique, VIII-5-6
  - télétransmission, VIII-5-6
  - tomodensitométrie, VIII-5-5
    - indications, VIII-5-6
    - lésions principales, VIII-5-6
- filière de soins
  - critères, VIII-5-6
  - polytraumatisme, VIII-5-15
  - télétransmission, VIII-5-6
  - transfert, VIII-5-6
- interventions neurochirurgicales, VIII-5-7
  - contusions hémorragiques, VIII-5-7
  - dérivation ventriculaire, VIII-5-7
  - évacuation, hématome, VIII-5-7
    - extradural, VIII-5-7
    - sous-dural, VIII-5-7
  - fractures, embarrures, VIII-5-7
  - pression intracrânienne, VIII-5-7
  - volet décompressif, VIII-5-7
- lutte contre HTIC aiguë, VIII-5-13
- mannitol, VIII-5-13
- monitorage, surveillance, VIII-5-8
  - doppler transcrânien, VIII-5-9
  - pression intracrânienne, VIII-5-8
  - saturation jugulaire, O_2, VIII-5-9
    - indications, VIII-5-9
- physiopathologie, VIII-5-3
  - agressions secondaires
    - centrales, VIII-5-3
    - prévention, réanimation, VIII-5-10
    - systémiques, VIII-5-5
  - enfant, VIII-5-14
  - hypertension intracrânienne, VIII-5-4
  - lésions primaires, VIII-5-3
  - œdème cérébral, VIII-5-4
  - pression, perfusion cérébrale, VIII-5-4
- polytraumatisé, V-1-13, VIII-5-15
  - ordre des priorités, VIII-5-16
  - orientation, hiérarchisation, VIII-5-15
  - stratégie diagnostique, VIII-5-16
- réanimation précoce, VIII-5-10
  - contrôle glycémique, VIII-5-10
  - hémodynamique, VIII-5-10
    - cathécholamines, VIII-5-10
    - expansion volémique, VIII-5-10
    - produits sanguins, VIII-5-10
  - osmolarité plasmatique, VIII-5-10
  - positionnement de la tête, VIII-5-12
  - sédation, VIII-5-10
  - ventilation, VIII-5-10
- remplissage vasculaire, IV-10-16
- score de Glasgow, VIII-5-8

Traumatisme des voies aériennes, anesthésie, V-6-6

Traumatisme médullaire
- aggravation secondaire, VIII-5-17
- anesthésie
  - antibioprophylaxie, VIII-5-21
  - gestion peropératoire, VIII-5-21
  - induction, contraintes, VIII-5-20
  - installation, VIII-5-20
  - monitorage, VIII-5-20
  - succinylcholine, hyperkaliémie, VIII-5-20
- conséquences, complications

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

hémodynamique, VIII-5-17
hypothermie, VIII-5-18
rétention vésicale, iléus, VIII-5-18
ventilation, VIII-5-18
épidémiologie, VIII-5-17
indications chirurgicales, VIII-5-19
intubation, difficultés, VIII-5-20
fibroscopie, VIII-5-20
lésion cervicale, VIII-5-20
voie nasale, VIII-5-20
méthylprednisolone, VIII-5-19
physiopathologie, VIII-5-17
prise en charge, évaluation, VIII-5-18
clinique, scores, VIII-5-18
lésions associées, VIII-5-19
protection médullaire, VIII-5-19
radiologie, VIII-5-19
soins postinterventionnels
analgésie, VIII-5-21
prévention thromboembolique, VIII-5-21
réanimation, admission, VIII-5-21
Traumatisme oculaire, VIII-10-12
Traumatisme, enfant, V-1-14
Traumatismes (grossesse), V-1-14
Traumatismes médullaires
anesthésie épidurale, IV-6-22
particularités anesthésiques, VIII-3-6
répercussions urologiques, VIII-3-6
Traumatismes nerveux, blocs périphériques, IV-5-5
Travail myocardique, réveil anesthésique, IV-15-9
Travail obstétrical
analgésie locorégionale, VII-5-10
douleur, VII-5-2
Travail respiratoire, grossesse, I-15-3, VII-4-2
Trigger *Voir* Seuil de déclenchement
Trinitrine
indications, II-14-38
hypertension, II-14-38
obstétrique, II-14-38
pharmacologie, II-14-38
prévention des infarctus du myocarde, VII-11-4
traitement des accès hypertensifs peropératoires*, V-4-15
Trismus
abcès, cellulites odontogènes, VIII-14-3
étiologies, VIII-14-12
Trisomie 21, VII-2-87
TRISS, pronostic des polytraumatismes, V-1-3
Troponine I
ischémie myocardique, V-11-10
Trou anionique, I-17-6
Troubles acidobasiques
caractéristiques, I-17-29
définitions, I-17-8
exploration, diagnostic
classique, I-17-6
concept de Stewart, I-17-7, I-17-9, I-17-16, I-17-18, I-17-24
mixtes, complexes, I-17-23
ventilatoires, périopératoires, I-17-23
Troubles acidobasiques *Voir* Acidose et Alcalose
Troubles comportementaux postopératoires chez l'enfant, VII-2-6
Troubles de conduction
diagnostic, traitement, V-11-15
Adams-Stokes, syncope, V-5-10
blocs auriculoventriculaires, V-5-9, V-11-17
Luciani-Wenckebach, V-5-9
type I, V-5-9
type II, Mobitz I, V-5-9
type II, Mobitz II, V-5-9
type III, V-5-10
type III, infra-hissien, V-5-9
type III, intranodal, V-5-9
blocs de branches, V-5-9
blocs trifasciculaires, V-5-10
facteurs favorisants, V-11-15
physiopathologie, V-5-3
blocs auriculoventriculaires, V-5-5
blocs de branches, V-5-5
blocs plurifasciculaires, V-5-5
réentrées, V-5-3
Troubles de la coagulation
amygdalectomie, VIII-9-6
polytraumatisé, V-1-12
Troubles de la conscience, polytraumatisé, V-1-13
Troubles du rythme, V-5-2
anesthésiques locaux, I-1-10, I-1-11
atropine, II-11-10
diagnostic, traitement, V-10-11, V-11-15
antiarythmiques
indications, II-14-21, V-5-20
pharmacologie, II-14-16, V-5-15
bloc sino-auriculaire, V-5-8, V-11-17
blocs auriculoventriculaires, V-5-9
bradycardie sinusale, V-5-8, V-11-17
extrasystoles, V-5-7
supraventriculaires, V-5-7
ventriculaires, V-5-8
fibrillation
auriculaire, V-5-11, V-5-12, V-11-15
ventriculaire, V-5-13, V-11-17
flutter auriculaire, V-5-11
tachycardie(s)
atriale (tachysystolie), V-5-10
jonctionnelles (Bouveret), V-5-11
sinusale, V-5-10
ventriculaire, V-5-12, V-11-17
torsades de pointes, V-5-12, V-11-17
Wolff-Parkinson-White, V-5-11, V-5-14
dropéridol, II-11-3
étiologies, V-5-5

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

anesthésie, incidence, II-14-16, V-5-6
anesthésiques locaux, V-5-6
halogénés, V-5-6
kétamine, V-5-6
pancuronium, V-5-6
succinylcholine, V-5-6
thiopental, V-5-6
chirurgie, V-5-7
dropéridol, V-5-6
facteurs favorisants, V-5-5, V-5-15
terrain, V-11-15
cardiopathies, V-5-5
dyskaliémies, V-5-6
halogénés, I-1-8
hypothermie peranesthésique, V-2-6, V-5-7
induction, lors de
facteurs favorisants, V-10-11
physiopathologie, V-10-11
kétamine, I-1-9
morphiniques, I-1-10
oxymétrie de pouls, III-3-9
pancuronium, I-1-10
peropératoires
antiarythmiques, indications, V-5-20
monitorage, explorations, V-5-18
prise en charge
bradycardies sévères, V-5-19
tachycardies sévères, V-5-19
tolérance, V-5-18
physiopathologie, I-1-6
bradycardies, V-5-4
tachycardies, V-5-2
protoxyde d'azote, I-1-8
réveil anesthésique, IV-15-9
succinylcholine, I-1-10
thiopental, I-1-8
Troubles neurologiques, insuffisance rénale chronique, VII-15-4
Tube collecteur rénal, I-4-13
Tube de Robertshaw, VI-1-19
Tube laryngé, III-1-10, VI-3-4, VI-3-5, VI-3-10, VI-3-11
enfant, III-7-19
Tube laryngé, enfant, VII-2-44
Tuberculose, traitement et anesthésie, IV-16-2
Tubule distal, I-4-12
Tubule proximal, I-4-10
Tubule rénal, I-4-2
grossesse, I-15-13
Tumescence, anesthésie par, VIII-15-5
Tumeurs carcinoïdes, VII-17-11
digestives, VIII-1-39
activité secrétoire, VIII-1-39
particularités cliniques, VIII-1-39
sérotonine, VIII-1-39
traitement, VIII-1-39
évaluation préopératoire, VII-17-11
cardiopathie, valvulopathies, VIII-1-40
dénutrition, VIII-1-40
ventilatoire, VIII-1-40
gestion peropératoire, monitorage, VII-17-12, VIII-1-41
phase postopératoire, VII-17-13, VIII-1-41
somatostatine, octréotide, VII-17-11
crise carcinoïde, VIII-1-40
préparation préopératoire, VIII-1-40
syndrome carcinoïde, VII-17-11, VIII-1-39
Tumeurs des VAS, VIII-9-20
Tumeurs intracrâniennes, effet de masse, VIII-4-3
Tumeurs malignes des sinus, VIII-9-11
Tumeurs sus-tentorielles, VIII-4-2
Tuniques du bulbe oculaire, VIII-10-2
TURP syndrome, VIII-3-17, VIII-3-19
Tympanoplastie, VIII-9-12

U

Ulcérations cornéennes, protection oculaire peropératoire, III-5-11
Unité motrice, II-6-3
Unités de soins intensifs
structure, IX-3-8
Univent, III-1-16, III-7-20, VI-1-22
Urapidil
hypertension artérielle, VII-17-17
hypotension contrôlée, IV-19-13
pharmacocinétique, II-14-25
pharmacodynamique, II-14-25
Urapidil, traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-15
Uretères, grossesse, I-15-13
Urétéro-iléostomies cutanées, VIII-3-16
Urétéro-sigmoïdostomies, VIII-3-16
Urgence(s)
médicaments indispensables, II-14-16
agonistes α_1-adrénergiques, II-14-26
antiarythmiques, II-14-16, II-14-21
antihypertenseurs, II-14-26
cardiocirculatoires, II-14-31
corticoïdes, II-14-34
mannitol, II-14-37
trinitrine, II-14-38
obstétricales, V-8-2
anesthésie, préparation, V-8-6
anticipation, V-8-4
facteurs de risque, V-8-4
mortalité, V-8-3
Urines en SSPI, enfant, VII-2-65
Urodilatine, I-4-10
Use-dependance, V-5-15
Utérus
gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
halogénés, II-4-11
kétamine, II-5-8
propofol, II-5-3
Uvée, VIII-10-3

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

V

Valve(s)
- non réinhalation, III-1-19, III-7-31, III-7-34
  - Ambu, III-1-21
  - Ruben, III-1-21
- oxygène rapide, III-1-23
- PEP, III-1-19
- unidirectionnelles, III-1-24

Valve, surpression, échappement, III-1-24, III-7-34, VI-3-7
Valvulopathie, VII-11-12
- endoscopie digestive, VII-11-19

Vapeurs anesthésiques, exposition professionnelle, III-10-2
Vaporisateurs, halogénés, III-1-24
Variabilité des effets des médicaments, IV-4-9
Variations de tension, appareillage médical, III-12-9
Vasa recta rénaux, I-4-4
Vascularisation cutanée, grossesse, I-15-10
Vascularisation rénale, I-4-3, VIII-3-2
- AINS, II-7-14
- grossesse, I-15-10
- hypertension artérielle, V-4-12
- système nerveux végétatif, I-4-9

Vasoactive intestinal peptide, stress chirurgical, I-9-3
Vasoconstricteurs, polytraumatisé, V-1-6
Vasoconstriction cutanée, hypothermie, I-12-5
Vasoconstriction hypoxique, halogénés, II-4-10
Vasoconstriction périphérique
- hypothermie peranesthésique, V-2-5
  - troisième phase, V-2-5
- hypothermie, lutte contre, V-2-3, V-2-4

Vasoconstriction pulmonaire hypoxique, I-3-13, I-13-22, I-13-25, VII-9-3, VIII-8-6
- hypotension, IV-19-5
- ventilation sélective, VIII-12-26

Vasodilatateurs, traitement des accès hypertensifs peropératoires, V-4-13
Vasodilatation cutanée
- hyperthermie, V-2-4
- pertes caloriques peranesthésiques, V-2-5

Vasodilatation, anesthésiques généraux, IV-10-3
Vasomotricité
- anesthésiques généraux, IV-10-3
- contrôle, V-4-4
- contrôle autonome, I-7-13
- coronarienne, contrôle autonome, I-7-12
- gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
- morphiniques, II-7-7
- pulmonaire, halogénés, II-4-10

Vasomotricité splanchnique, V-4-4
Vasoplégie, remplissage vasculaire, IV-10-14
Vasopressine
- arrêt cardiocirculatoire, relance, V-3-11
- hypertension portale, VII-6-11, VII-6-12, VIII-11-18
- stress chirurgical, I-9-3

Vécuronium, I-6-12
- élimination, I-4-18
- enfant, VII-2-29
- et choc, VII-10-26
- insuffisance hépatique, II-3-12, VII-6-9, VIII-11-15
- insuffisance rénale, II-3-11, VII-15-6
- métabolisme, II-3-9
- sujet âgé, VII-1-6
- vécuronium, II-6-10

Veines du membre supérieur, anatomie, IV-7-2
Ventilateur d'anesthésie pédiatrique, VII-2-51
Ventilateur(s)
- anesthésie, III-1-25, III-7-36
  - alimentation, gaz frais, III-1-22
  - circuit primaire/secondaire
    - chambres, membranes mobiles, III-1-26
    - soufflet ascendant, III-1-25
    - soufflet descendant, III-1-26
  - compensation compliance, III-1-26, III-7-37
  - modes ventilatoires
    - aide inspiratoire, III-1-28
    - pression contrôlée, III-1-27
    - volume contrôlé, III-1-27
  - piston, double effet, III-1-26
  - principe de fonctionnement, III-1-27
- manuels, III-1-19, III-7-34
  - autogonflable, III-1-19, III-7-34
  - réservoir oxygène, III-1-21, III-7-34
  - valve de non réinhalation, III-1-19, III-1-21, III-7-34

Ventilation
- à poumons séparés, VI-1-18
- assistée
  - aide inspiratoire, III-1-28, VI-3-8
  - anesthésie, VI-3-9
- au masque facial, VI-1-2
- benzodiazépines, IV-2-30, IV-2-39
- capnographie, III-3-13
- captation pulmonaire des halogénés, II-4-4
- chirurgie thoracique, VIII-8-6
- complications postopératoires, V-11-2
- grossesse, VII-4-2
- halogénés, II-4-10
- haute fréquence
  - conventionnelle, III-7-39
  - enfant, III-7-39
  - par injection, III-7-39
  - par oscillation, III-7-40
- monopulmonaire, III-7-19, VIII-8-6, VIII-12-26, VIII-12-27, VIII-12-34
  - enfant, III-7-20
- monoxyde d'azote, NO, III-7-41
- non invasive
  - chirurgie thoracique, VIII-8-11
- obstruction des VAS, VIII-9-17
- pression expiratoire positive, VIII-8-6

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

pression positive
dispositifs pharyngés, VI-3-7
insufflation gastrique, VI-3-6
pression contrôlée, VI-3-8
pression de fuite, VI-3-6, VI-3-7
pression expiratoire positive, VI-3-7
sélection, mode, VI-3-9
volume contrôlé, VI-3-7
pression contrôlée, III-1-27, VI-3-8
volume contrôlé, III-1-27, VI-3-7
volotraumatisme, VIII-8-6
Ventilation alvéolaire
douleur obstétricale, VII-5-3
grossesse, I-15-3
Ventilation artificielle
index cardiaque, IV-10-4
pression artérielle, IV-10-4
retour veineux, IV-10-4
Ventilation contrôlée, traumatisme crânien, V-1-13
Ventilation inadéquate peranesthésique, V-6-2
Ventilation intermittente en pression positive, BPCO, VII-12-11
Ventilation mécanique
diurèse, I-4-16
et mesure du débit cardiaque, VI-2-25
pression artérielle pulmonaire d'occlusion, VI-2-23
prophylactique postopératoire, BPCO, VII-12-10
Ventilation minute
accouchement, I-15-5
grossesse, I-15-3
Ventilation peropératoire, choc, VII-10-27
Ventilation pulmonaire unilatérale, enfant, VII-2-83
Ventilation transtrachéale, VI-1-15, VIII-9-3
Ventilation, contrôle
nerveux, I-3-2
nouveau-né, I-3-3
Vérapamil
antiarythmique, V-5-18
interférence, anesthésie, V-5-18
Vérapamil, interférence avec l'anesthésie, VII-8-3
Vernis à ongles, oxymétrie de pouls, III-3-9
Vertèbres, anatomie, IV-6-2
Vésicule biliaire, grossesse, I-15-12
Vessie
grossesse, I-15-13
innervation autonome, I-7-21
syndromes de dysfonctionnement, VIII-3-3
Vidange gastrique
grossesse, I-15-12
morphiniques, II-7-8
Vieillissement, bases moléculaires, I-16-2
Vigilances
anesthésiovigilance, IX-7-17, IX-7-21
coordination, IX-7-24, IX-9-6
accréditation, IX-9-10
centralisation, alertes, IX-9-9
établissement de soins, IX-9-8
formation, personnels, IX-9-9
moyens, IX-9-10
nationale, IX-9-6
prévention, anticipation, IX-9-9
régionale, IX-9-7
traçabilité, IX-9-9
directives, IX-9-7
gestion des risques, IX-9-2, IX-9-4, IX-9-7
Vipome *Voir* Chirurgie duodénopancréatique
Viscosité sanguine, grossesse, I-15-7
Vitamine D et rein, I-4-4
Vitamine K, I-10-21
Vitamine K, apports chez l'homme, I-8-5
Vitesse de perfusion, remplissage vasculaire en urgence, IV-10-19
Vitesse de sédimentation, grossesse, I-15-7
Vitesse maximale de dépolarisation, I-1-3
Voie de Hofmann, atracurium, II-3-8
Voie intrinsèque de la coagulation, I-8-8
Voie veineuse, VI-2-2
enfant, VII-2-17
Voies aériennes
enfant polytraumatisé, V-1-14
grossesse, I-15-2
polytraumatisé, V-1-4, V-1-9
Voies aériennes supérieures
effets des anesthésiques, IV-9-2
enfant, VII-2-30
mécanique, IV-9-2
Voies d'abord trachéal pour oxygénation, VIII-9-2
Voies lacrymales, chirurgie des, VIII-10-10
Volémie, IV-10-2
grossesse, I-15-5, VII-4-2
hypertension artérielle, VII-11-8
monitorage en chirurgie cardiaque, VIII-6-12
Volume courant
benzodiazépines, II-5-14
étomidate, II-5-10
gamma-hydroxybutyrate de sodium, II-5-12
grossesse, I-15-3
halogénés, II-4-10
kétamine, II-5-8
propofol, II-5-3
thiopental, II-5-6
ventilation, pression positive
pression contrôlée, VI-3-8
volume contrôlé, VI-3-7
Volume d'anesthésiques locaux, blocs périphériques, IV-5-3
Volume de distribution
âge, effet de, II-2-5
agents anesthésiques, II-2-4
anticholinestérasiques, II-10-3
cirrhose, II-3-12
définition, II-2-3, II-2-5
enfant, II-3-10

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

équilibre des médicaments, sujet âgé, I-16-6
insuffisance rénale, I-4-18
morphiniques, II-7-4
Volume de fermeture, I-3-11
pulmonaire, anesthésie, IV-9-4
Volume de liquide gastrique, risque d'inhalation, VII-2-9
Volume de réserve expiratoire, grossesse, I-15-3
Volume de réserve inspiratoire, grossesse, I-15-3
Volume du compartiment central, morphiniques, II-7-3
Volume expiratoire maximal seconde, chirurgie abdominale, VII-12-2
Volume globulaire
grossesse, I-15-6
moyen, enfant, I-8-30
Volume intra-oculaire, VIII-10-8
Volume plasmatique, grossesse, I-15-6
Volume résiduel, grossesse, I-15-3
Volume sanguin
grossesse, I-15-5
nouveau-né, I-14-27
Volume sanguin circulant, grossesse, VII-4-2
Volumes pulmonaires, I-3-4
anesthésie, IV-9-4, VII-12-2
grossesse, I-15-2
Vomissements (contrôle autonome), I-7-17
Vomissements postopératoires
amygdalectomie, VIII-9-8
chirurgie de l'oreille, VIII-9-13
chirurgie ophtalmologique, VIII-10-11
Vomissements, réveil chez l'enfant, VII-2-62

W

Wenckebach, phénomène de, V-5-8
Willebrand
facteur
dosages biologiques, VII-7-7
rôle biologique, VII-7-2, VII-7-4, VII-7-6
maladie
biologie, diagnostic, VII-7-7
classification, VII-7-6
clinique, VII-7-6
traitement, VII-7-7
Wolff-Parkinson-White, V-5-11

Z

Zollinger-Ellison, syndrome, VII-17-14
Zones de West, I-3-13

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

PARTIE

I

Physiologie

SOMMAIRE

Chapitre 1 Électrophysiologie cardiaque et effets des agents anesthésiques. Antoine GM Aya, Jean-Emmanuel de La Coussaye

Chapitre 3 Physiologie respiratoire en anesthésie. Laure Martin, Claude Ecoffey

Chapitre 4 Physiologie rénale. Implications anesthésiques. Frédéric Ethuin, Laurent Jacob

Chapitre 5 Physiologie du système nerveux central : quelques concepts pour l'anesthésie. David Bracco, Bruno Bissonnette

Chapitre 6 Physiologie de la transmission neuromusculaire. Claude Meistelman, François Donati

Chapitre 7 Physiologie du système nerveux autonome. Isabelle Constant

Chapitre 8 Physiologie de l'hémostase, des cellules sanguines et hématopoïèse. Marie-Hélène Denninger, Michèle Amar, Marie-Françoise Hurtaud-Roux, Odile Fenneteau

Chapitre 9 Réactions endocriniennes, immunitaires et métaboliques à la chirurgie. Philippe Scherpereel, Benoît Tavernier, Cécile Chambrier

Chapitre 10 Physiologie hépatique et digestive. Implications en anesthésie-réanimation. Mike Blay, Olivier Pérus, Marc Raucoules-Aimé

Chapitre 11 Physiologie, physiopathologie et évaluation de la douleur. Alain Serrie

Chapitre 12 Régulation de la température et hypothermie péri-anesthésique. David Bracco, Bruno Bissonnette

Chapitre 13 Transport de l'oxygène par le sang - Notions de transport du CO_2 et des ions hydrogène. Philippe Baele, Philippe van der Linden

Chapitre 14 Particularités de l'enfant. Aspects anatomiques, physiologiques, psychologiques et pharmacologiques. Elisabeth Giaufré

Chapitre 15 Modifications physiologiques au cours de la grossesse et implications anesthésiques. Philippe Dailland

Chapitre 16 Physiologie du vieillissement. Frédérique Servin

Chapitre 17 Physiologie et physiopathologie de l'équilibre acidobasique : implications périopératoires. Carole Ichai, Carine Giunti, Jacques Levraut, Dominique Grimaud

Chapitre 18 Mémorisations périopératoires. Laure Pain, Jean Mantz

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

1

Électrophysiologie cardiaque et effets des agents anesthésiques

Antoine GM Aya, Jean-Emmanuel de La Coussaye

Abréviations

ECG : électrocardiogramme
iCa : courant calcique entrant
iCaL : courant calcique entrant dans les canaux calciques de type L
iCaT : courant calcique entrant dans les canaux calciques de type T
iK : courant potassique sortant
iNa : courant sodique entrant
ito : courant sortant transitoire
NAV : nœud auriculoventriculaire
NSA : nœud sino-auriculaire
PA : potentiel d'action
PR : potentiel de repos
SNA : système nerveux autonome

Sommaire

INTRODUCTION 2
ÉLECTROPHYSIOLOGIE CARDIAQUE 2
EFFETS DES ANESTHÉSIQUES 7
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'allongement de l'espérance de vie et les progrès réalisés en anesthésie rendent possibles des actes de chirurgie et des explorations chez des patients de plus en plus âgés, souffrant d'affections cardiovasculaires patentes ou de modifications électrophysiologiques prédisposant aux troubles du rythme peropératoires. Connaître les effets des anesthésiques sur les paramètres électrophysiologiques cardiaques permet, en choisissant rationnellement le protocole anesthésique, de diminuer le risque réel. Dans ce chapitre, nous décrirons successivement les bases de l'électrophysiologie cardiaque et les effets des anesthésiques, en nous référant au risque de troubles du rythme ou de la conduction peropératoire.

Électrophysiologie cardiaque

Cellules cardiaques

Schématiquement, le cœur est constitué de trois types de cellules :

- les cellules nodales, qui sont de petites cellules fasciculaires entrant dans la constitution des nœuds sino-auriculaire (NSA) et auriculo-ventriculaire (NAV). Elles sont douées d'automaticité et conduisent lentement le potentiel d'action (PA) membranaire ;
- les cellules musculaires cardiaques, qui constituent la paroi des oreillettes et des ventricules cardiaques. Dépourvues d'automaticité, elles conduisent rapidement le PA et, surtout, elles ont des propriétés contractiles qui assurent la fonction musculaire du cœur ;
- les cellules du tissu spécialisé de conduction, c'est-à-dire le faisceau de His et le réseau de Purkinje. Ces cellules sont structurellement et électrophysiologiquement proches des myocytes cardiaques mais elles sont douées d'une automaticité dont la fréquence est cependant inférieure à celle des cellules nodales.

D'un point de vue électrophysiologique, et pour simplifier, on distingue deux types de cellules, en fonction de la vitesse à laquelle elles conduisent le PA : les cellules dites à conduction rapide (myocytes cardiaques et cellules du système His-Purkinje) et les cellules à conduction lente (cellules nodales). En fait, la diversité cellulaire est plus grande, avec des nuances de comportement électrophysiologique d'un type cellulaire à l'autre. Ainsi, il existe des différences notables entre les myocytes auriculaires et ventriculaires [1]. De même, on sait que la paroi ventriculaire est constituée d'au moins trois types cellulaires différents [2] qui sont également affectés de manière différente par les agents pharmacologiques. À titre d'exemple, la kétamine induit sur le myocarde auriculaire des modifications électrophysiologiques favorisant les troubles du rythme par réentrée [3], et est plutôt anti-arythmique sur le myocarde ventriculaire [4]. Enfin, on peut considérer que les zones de jonction entre les différents types cellulaires sont des zones de vulnérabilité électrique dans lesquelles l'altération du couplage cellulaire par les agents pharmacologiques est volontiers plus marquée. Ainsi, il est établi que l'halothane ralentit plus la conduction au niveau de la jonction Purkinje-myocarde qu'au niveau des cellules de Purkinje ou du myocarde ventriculaire [5].

Canaux ioniques

Les canaux ioniques constituent les bases moléculaires de l'excitabilité des membranes. Ce sont des glycoprotéines dont la production est génétiquement régulée, et dont la structure tertiaire conduit à la formation de plusieurs sous-unités transmembranaires délimitant un ionophore, pore à travers lequel passent des ions spécifiques. Ces flux ioniques sont entrants ou sortants selon la nature du canal. Les canaux ioniques sont en règle fermés et s'ouvrent à l'occasion d'une stimulation induite par un ligand ou par une différence de potentiel, laissant alors passer les ions. L'ouverture du canal est donc un événement aléatoire dépendant de la stimulation en présence. La durée moyenne d'ouverture est caractéristique d'un type de canal donné, allant par exemple de 1 ms pour le canal sodique à plusieurs centaines de ms pour les canaux potassiques.

Les canaux ioniques laissent passer les ions de manière sélective, mais cette sélectivité est imparfaite. Aussi, sont-ils désignés par l'ion auquel ils sont le plus perméables. Trois familles de canaux ioniques ont une importance primordiale dans les processus d'excitabilité et de conduction de la membrane des cellules cardiaques : les canaux calciques, sodiques et potassiques [6]. Schématiquement, la dépolarisation membranaire et la conduction du PA sont liées à l'activation des canaux calciques au niveau des cellules à réponse lente, et à celle des canaux sodiques au niveau des cellules à réponse rapide. Dans les deux types cellulaires, la repolarisation est liée à des flux sortants à travers des canaux potassiques. La séquence d'activation des différents canaux ioniques est à l'origine d'un cycle électrique, le potentiel d'action membranaire (PA).

Outre leur rôle dans la dépolarisation endogène ou exogène des cellules cardiaques et dans la repolarisation membranaire, les canaux ioniques participent à la communication intercellulaire grâce à des structures situées au niveau des disques intercalaires, les « gap-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

jonctions ». Les canaux ioniques sont beaucoup plus nombreux au niveau des gap-jonctions (3 à 4 fois plus que dans les autres zones), ce qui confère à ceux-ci une faible résistance membranaire et en fait des sites privilégiés de transmission d'ions [7]. Les effets électrophysiologiques des agents pharmacologiques résultent de la modulation des courants ioniques traversant ces canaux.

Potentiel d'action membranaire

Comme toutes les cellules, les myocytes cardiaques sont polarisés, du fait de la répartition inégale des ions sodium, chlore et potassium de part et d'autre de la membrane cytoplasmique. Au repos, l'extérieur de la cellule est positif, et l'intérieur négatif. Au cours du PA, il y a modification de la polarité membranaire (dépolarisation), qui se propage le long d'une cellule et d'une cellule à l'autre. Dans la cellule électriquement quiescente, cas de la plupart des cellules cardiaques, la différence de potentiel entre les versants interne et externe de la membrane est appelée potentiel de repos (PR, environ – 85 mV). Dans certaines cellules, dites automatiques, on note une dépolarisation lente spontanée pendant la diastole, et il n'y a alors plus de potentiel de repos, mais un potentiel diastolique maximal (environ – 60 mV pour les cellules nodales, jusqu'à – 90 mV pour les cellules du système His-Purkinje). Lorsque la dépolarisation diastolique lente spontanée atteint le potentiel seuil ou lorsque l'onde de dépolarisation provenant des cellules adjacentes atteint la cellule excitable, le potentiel d'action apparaît. Il se caractérise par plusieurs phases qui résultent de la perméabilité sélective de la membrane aux différents ions, du gradient de concentration ionique transmembranaire et des transferts ioniques passifs et actifs à travers la membrane. On distingue deux types de potentiel d'action membranaire : celui des fibres à réponse rapide et celui des fibres à réponse lente. Cependant, du fait de variations dans la contribution de chaque courant ionique au potentiel d'action membranaire, il existe des différences de forme et de durée du potentiel d'action entre des cellules de différente topographie (NSA versus NAV, myocytes auriculaires versus myocytes ventriculaires versus cellules de Purkinje). Les principales caractéristiques du PA dans ces différentes structures sont présentées dans le *tableau 1*.

Le potentiel d'action des fibres à réponse rapide (cellules myocardiques auriculaires et ventriculaires) comporte quatre phases correspondant à des phénomènes ioniques différents *(Figure 1)*.

La phase 0, dite de dépolarisation rapide, est induite par un stimulus exogène. Ce stimulus amène le potentiel de repos vers le potentiel seuil (environ – 60 mV) d'activation et d'ouverture des canaux sodiques. Il s'ensuit un flux entrant de sodium (courant iNa) qui dépolarise la membrane, positivant le potentiel membranaire (environ + 30 mV). Il existe une corrélation entre la vitesse maximale de dépolarisation, ou Vmax, et la vitesse de conduction membranaire [8].

De même, la largeur du complexe QRS (en dehors d'un bloc de branche) est inversement proportionnelle à la vitesse de conduction ventriculaire et donc à la Vmax. Par ailleurs, la Vmax est d'autant plus rapide que le potentiel de repos est négatif. On comprend ainsi aisément que tout phénomène rendant le potentiel de repos moins négatif (dépolarisation partielle par ischémie, hypoxie, acidose…) diminue la phase 0 du potentiel d'action de la cellule considérée, et donc la Vmax. La conduction de ce potentiel d'action est alors ralentie, favorisant les arythmies par réentrée (voir plus loin).

Pendant la phase 1, le potentiel membranaire revient vers 0 mV, du fait de la désactivation progressive de iNa et surtout de l'activation d'un courant sortant transitoire, essentiellement potassique (courant ito).

La phase 2, en plateau, est liée à un courant calcique entrant (courant iCa).

La phase 3, ou repolarisation, générée par des courants sortant potassiques (courants iK et iK1), ramène le potentiel membranaire à sa valeur de repos, rétablissant ainsi l'excitabilité membranaire.

La phase 4, enfin, est une phase de repos électrique, sauf dans les cellules de Purkinje où on note une dépolarisation lente spontanée. Dans les autres cellules, cette phase se caractérise par la restauration de la répartition de repos des ions de part et d'autre de la membrane cellulaire. La membrane est perméable au potassium, qui tend à diffuser librement à l'extérieur de la cellule suivant son gradient de concentration, mais relativement imperméable aux autres ions, ce qui impose l'intervention de transports actifs pour rétablir le gradient de concentration transmembranaire de sodium, de calcium et de potassium. Ces transports actifs sont assurés par les pompes. La pompe Na^+/K^+ fait sortir trois ions Na^+ en faisant entrer deux K^+. Elle est inhibée par les digitaliques. La pompe Na^+/Ca^{2+} fait entrer trois Na^+ en faisant sortir un Ca^{2+}.

Tableau 1 Valeurs des paramètres électrophysiologiques selon le type de cellule cardiaque

*NSA : nœud sino-auriculaire ; NAV : nœud auriculoventriculaire ; Vmax : vitesse maximale de dépolarisation de la phase 0 ; * Myocytes auriculaires et ventriculaires ; # 200 à 300 ms pour les myocytes ventriculaires.*

Paramètre électrophysiologique	NSA	NAV	Fibres de Purkinje	Myocytes *
Potentiel de repos	- 50 à - 60	- 60 à - 70	- 90 à - 95	- 80 à - 90
Potentiel d'action				
Amplitude (mV)	60 à 70	70 à 80	120	110 à 120
Potentiel maximal (mV)	0 à 10	5 à 15	30	30
Durée (ms)	100 à 300	100 à 300	300 à 500	100 à 300 #
Vmax (V/s)	1 à 10	5 à 15	500 à 700	100 à 200
Vitesse de conduction (m/s)	< 0,05	0,1	2 à 3	0,3 à 0,4

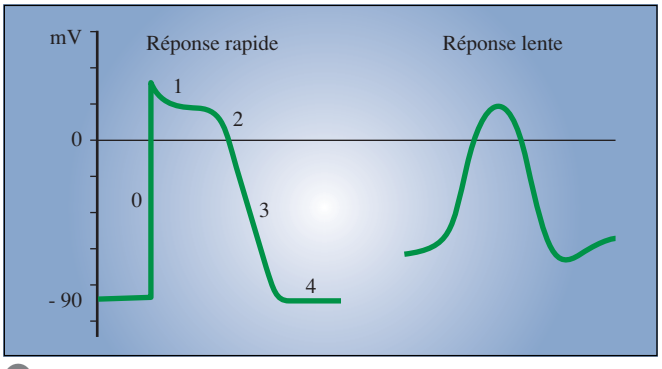


Figure 1 Représentation graphique du potentiel d'action des cellules à réponse rapide et des cellules à réponse lente

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les différentes phases du PA des cellules à conduction lente sont moins marquées, du fait en particulier de l'absence d'un vrai plateau *(Figure 1)*. La pente de dépolarisation est moins abrupte : la Vmax est donc plus faible et la conduction plus lente que dans les fibres à conduction rapide. Cette dépolarisation (phases 1 et 2) est liée à un flux calcique entrant à travers les canaux calciques de type T puis L (courants iCaT et iCaL). La repolarisation (phase 3) est liée à l'activation d'un flux potassique sortant (iK) qui ramène le potentiel de membrane à sa valeur diastolique maximale. En phase 4, les cellules à conduction lente se caractérisent par une dépolarisation lente spontanée, par diminution progressive des courants sortants et de l'existence de courants entrants de faible amplitude, principalement de nature sodique (courants ibNa et if). Cette dépolarisation lente amène progressivement le potentiel membranaire à la valeur seuil d'activation des canaux calciques, initiant alors le PA. Ce mécanisme est responsable de l'électrogenèse cardiaque. En effet, l'activité pacemaker sinusale résulte de la dépolarisation synchrone des milliers de cellules qui constituent le NSA. Celui-ci, ayant la pente de dépolarisation la plus abrupte, est le premier à atteindre le seuil du potentiel d'action, ce qui lui confère le rôle de pacemaker principal déterminant la fréquence cardiaque (il détermine la fréquence la plus élevée). Aussi, les autres pacemakers ne « s'expriment »-t-ils qu'en cas de défaillance sinusale ou de perturbation de conduction du PA.

Canaux ioniques et potentiels d'action membranaires

- Les canaux ioniques constituent les bases moléculaires de l'excitabilité des membranes, modulant les flux ioniques entrants et sortants.
- Trois familles de canaux ioniques jouent un rôle primordial dans l'excitabilité et la conduction des cellules cardiaques :
  – les canaux calciques et sodiques conditionnent la dépolarisation membranaire et la conduction du potentiel d'action respectivement au niveau des cellules à réponse lente (calcique) et rapide (sodique) ;
  – les canaux potassiques assurent la repolarisation (flux sortants de K^+) dans les deux types cellulaires.
- Le potentiel d'action des fibres à réponse rapide (cellules myocardiques auriculaires et ventriculaires) comporte quatre phases correspondant à des phénomènes ioniques différents.
- Les différentes phases du PA des cellules à conduction lente sont moins marquées.
- L'activité pacemaker sinusale résulte de la dépolarisation synchrone des milliers de cellules qui constituent le NSA.

Conduction myocardique

La conduction myocardique est l'ensemble des processus par lesquels l'onde d'activation d'origine sinusale se propage à l'ensemble du tissu cardiaque. L'harmonie de la conduction dépend de facteurs différents selon que l'on se place à l'échelle de la cellule, du tissu ou du cœur entier.

La conduction à l'échelle de la cellule ne dépend pratiquement que des propriétés de la membrane, surtout l'état de repolarisation et la conductance ionique au sodium pour les cellules à conduction rapide et au calcium pour les cellules à conduction lente. À l'inverse, à l'échelle du tissu cardiaque, les résistances intracellulaires (cytoplasme, communications intercellulaires) et extracellulaires (milieu extracellulaire, autres types cellulaires) à la propagation du PA membranaire jouent un rôle important. Pour que l'onde de dépolarisation soit transmise d'une cellule à l'autre, il faut donc que ces résistances soient vaincues.

Le rapport entre la charge électrique générée par une cellule lors de son potentiel d'action et la charge nécessaire à la dépolarisation d'une cellule adjacente est défini comme étant le facteur de maintien de la conduction (« safety factor ») [9]. Dans les conditions physiologiques, la conductance des gap-jonctions est l'un des principaux régulateurs de la conduction au sein du syncytium cardiaque. En effet, c'est au niveau de ces structures que l'onde d'activation est transmise d'une cellule à l'autre. La densité des gap-jonctions est la plus importante au niveau des disques intercalaires, c'est-à-dire aux extrémités des cellules cardiaques. Le temps nécessaire au franchissement des gap-jonctions explique que, pour une même distance parcourue, le temps de conduction soit 2 à 3 fois plus court dans le grand axe des fibres (conduction longitudinale) que dans l'axe perpendiculaire (conduction transversale) [9, 10] : on parle ici d'anisotropie de la conduction myocardique *(Figure 2)*. Le facteur de maintien est plus grand pour la conduction transversale que pour la conduction longitudinale [11], ce qui explique que cette dernière puisse être bloquée plus facilement

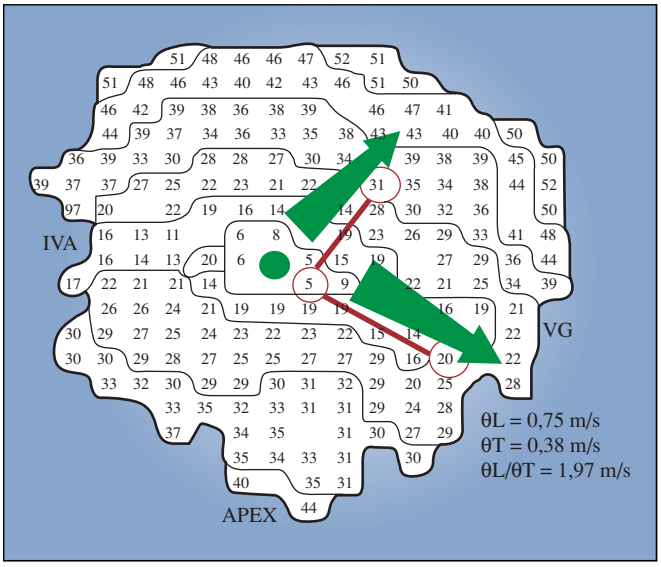


Figure 2 Cartographie épicardique illustrant l'anisotropie de la conduction myocardique

IVA : artère interventriculaire antérieure, VG : paroi libre du ventricule gauche. Après une stimulation, l'onde d'activation se propage en ellipse à la surface de l'épicarde. Le point au centre représente le site de stimulation épicardique, les chiffres représentent les temps d'activation des différentes électrodes. Les isochrones tracées toutes les 10 ms permettent de révéler les axes de conduction. La connaissance de la distance entre deux électrodes et de leurs temps d'activation respectifs permet de calculer la vitesse de conduction dans les sens longitudinal et transversal, ainsi que le rapport anisotropique.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sous l'effet d'un agent pharmacologique, la conduction transversale étant maintenue. L'anisotropie est un paramètre important dans l'électrophysiologie du myocarde auriculaire et ventriculaire, et ses perturbations font courir le risque de troubles du rythme par réentrée dite anisotropique [11].

À l'échelle du cœur entier, l'influx qui naît dans le NSA suit un cheminement très précis (conduction cardiaque). En effet, après sa naissance dans les cellules du NSA, l'onde d'activation se propage initialement à l'ensemble du myocarde auriculaire, provoquant la contraction des oreillettes. Dans le même temps, elle est transmise au NAV. L'existence de voies spécialisées de conduction internodale reste encore hypothétique, mais on admet actuellement que l'onde d'activation est transmise du NSA au NAV par le myocarde auriculaire droit. Arrivée dans le NAV, l'onde d'activation est ralentie du fait de la conduction lente qui caractérise des cellules du NAV. Ce ralentissement laisse aux oreillettes le temps de se dépolariser et de se contracter pour parachever le remplissage ventriculaire. Ensuite, l'onde d'activation s'engage dans le faisceau de His qui est la seule voie de communication électrique physiologique entre oreillettes et ventricules. En effet, la jonction anatomique entre les tissus myocardiques auriculaires et ventriculaires est assurée par un anneau fibro-graisseux qui isole électriquement les oreillettes des ventricules [12]. Le faisceau de His, qui est contenu dans un fourreau empêchant tout contact avec le myocarde ventriculaire, est lui aussi isolé électriquement. Toute anomalie de ce système d'isolation conduit à un syndrome de pré-excitation ventriculaire dont le plus connu est le syndrome de Wolff-Parkinson-White. Le faisceau de His conduit l'onde d'activation au réseau de Purkinje qui la transmet au myocarde ventriculaire.

La jonction réseau de Purkinje-myocarde est également une zone de ralentissement de l'onde d'activation. La propagation de l'onde d'activation à l'ensemble du myocarde ventriculaire induit la contraction ventriculaire. Il faut garder à l'esprit que le faisceau de His comporte trois branches dans lesquelles chemine l'onde d'activation de manière simultanée, permettant la dépolarisation synchrone du tissu ventriculaire. Lorsque la transmission est entravée, voire interrompue, au niveau d'une ou de plusieurs branches, il apparaît un bloc de branche dont témoigne l'élargissement du complexe QRS sur l'ECG de surface.

Repolarisation myocardique

La repolarisation a été abordée avec la phase 3 du potentiel d'action membranaire. En fait, cette phase comporte deux phases successives. La première se caractérise par l'impossibilité de générer un PA au niveau des cellules excitables, quelle que soit l'intensité de la stimulation : on parle de période réfractaire absolue. Dans la deuxième phase, avant la repolarisation complète, les cellules sont capables de générer un PA, mais qui n'est que partiel, parce que les gradients des différents ions n'ont pas encore été rétablis : on parle de période réfractaire relative. Le potentiel d'action partiel généré en période réfractaire relative se caractérise par une pente de dépolarisation moins abrupte, une Vmax et donc une vitesse de conduction plus faibles *(Figure 3)*. C'est ce qui se passe en cas d'extrasystole précoce. Le PA partiel est susceptible de mettre en péril l'équilibre électrique des structures dans lesquelles il se propage, ce qui explique que la période réfractaire relative soit considérée comme une période de vulnérabilité

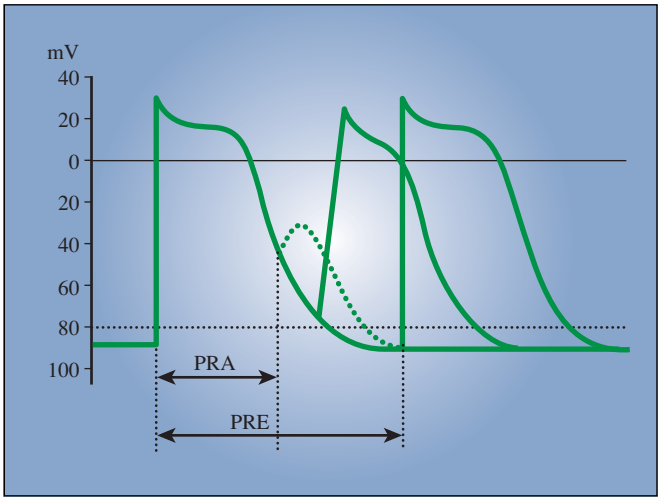


Figure 3 Représentation schématique du type de potentiel d'action généré par des cellules à conduction rapide en fonction de l'état de leur repolarisation

du myocarde. En effet, un ou plusieurs PA partiels générés de manière consécutive peuvent provoquer un bloc de conduction autour duquel peut se former un circuit de réentrée.

La durée de la période réfractaire varie avec la fréquence de dépolarisation, la température et l'état acidobasique. À l'état physiologique, c'est un paramètre stable et homogène. La période réfractaire est homogène dans l'espace car il n'y a pas, pour un même type tissulaire, de différence importante de durée du potentiel d'action entre différentes zones du tissu. Elle est homogène dans le temps parce que la repolarisation entre deux zones plus ou moins éloignées d'un même tissu est simultanée, compte tenu de la grande vitesse de propagation de l'onde d'activation. Cependant, à la faveur d'un ralentissement important de la conduction ou d'un bloc de conduction, il peut apparaître une hétérogénéité dans le temps [13]. De même, certaines pathologies (cardiopathie ischémique) [14] ou certains agents pharmacologiques [15] peuvent induire une hétérogénéité dans l'espace. Dans ces cas, l'hétérogénéité ou la dispersion des périodes réfractaires peut faire apparaître des circuits de réentrée.

Régulation de l'activité électrique cardiaque par le système nerveux autonome (SNA)

Le cœur est un organe très innervé. En effet, par marquage histochimique et immunohistochimique, on a pu mettre en évidence de nombreux filets nerveux au sein des différentes structures du cœur humain. Leur densité varie d'une structure à l'autre, avec en ordre de densité décroissante : NSA > NAV > tronc et branches du faisceau de His >> myocarde auriculaire et ventriculaire [16]. Près des deux tiers de ces fibres nerveuses sont cholinergiques, témoignant de la prépondérance du tonus parasympathique dans la régulation de l'activité électrique cardiaque. D'autres fibres, principalement situées dans le tissu de conduction sont peptidergiques, leurs médiateurs étant des peptides sympathiques (comme le neuropeptide Y ou la tyrosine carboxylase) ou autres (comme la substance P). La libération locale

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

de ces peptides participerait donc à la modulation nerveuse de l'activité du tissu de conduction.

Les fibres nerveuses mises en évidence dans le cœur sont les filets terminaux de fibres post-ganglionnaires sympathiques ou parasympathiques destinées à contrôler l'activité cardiaque. Il est classique de considérer que l'activité cardiaque normale résulte d'une balance entre les influx sympathiques stimulants et les influx parasympathiques freinateurs, provenant de centres nerveux et transmis au cœur via des nerfs dits accélérateurs ou inhibiteurs. En fait, l'interférence du SNA avec l'activité cardiaque est beaucoup plus complexe, portant autant sur l'électrogenèse cardiaque que sur la fonction du NAV, celle du tissu de conduction, la conductivité et l'inotropisme du myocarde auriculaire et ventriculaire. Par des épreuves de stimulation vagale ou de sympathectomie étagée, on a pu montrer que l'hypertonie parasympathique s'accompagnait d'une bradycardie, d'un ralentissement, voire un bloc de la conduction du NAV [17]. L'effet freinateur du système nerveux parasympathique semble plus marqué au niveau du NSA que sur le NAV [18]. De plus, le nerf vague droit module préférentiellement la fonction du NSA, donc la fréquence cardiaque, alors que le gauche régule davantage la conduction du NAV. Avec le même profil asymétrique, la stimulation des fibres sympathiques accélère la fréquence cardiaque et la conduction du NAV, et augmente l'inotropisme. Le système nerveux autonome est donc un déterminant majeur de la régulation de l'activité cardiaque dont les mécanismes font intervenir tant le contrôle cérébral que des boucles réflexes viscérocardiaques et des influences humorales.

Conduction myocardique et régulation de l'activité électrique cardiaque par le SNA

- La conduction myocardique est l'ensemble des processus par lesquels l'onde d'activation d'origine sinusale se propage à l'ensemble du tissu cardiaque.
- Les résistances intra- et extracellulaires à la propagation du PA membranaire jouent un rôle important.
- La conductance des gap-jonctions est l'un des principaux régulateurs de la conduction au sein du syncytium cardiaque.
- Pour une même distance parcourue, le temps de conduction est 2-3 fois plus court dans le grand axe des fibres (conduction longitudinale) que dans l'axe perpendiculaire (conduction transversale) : cela définit l'anisotropie cardiaque.
- L'influx qui naît dans le NSA suit un cheminement très précis.
- Le faisceau de His, seule voie de communication électrique entre oreillettes et ventricules est isolé électriquement : toute anomalie de cette isolation conduit à un syndrome de pré-excitation ventriculaire dont le plus connu est le syndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Lorsque la transmission est entravée au niveau d'une ou de plusieurs branches du faisceau de His, il apparaît un bloc de branche (élargissement du complexe QRS sur l'ECG).
- Le système nerveux autonome est un déterminant majeur de la régulation de l'activité cardiaque, faisant intervenir un contrôle cérébral, des boucles réflexes viscérocardiaques et des influences humorales.

Mécanismes des troubles du rythme cardiaque

Les troubles du rythme cardiaque résultent de deux mécanismes principaux : anomalies de l'automaticité et de la conduction [19]. Les anomalies de l'automaticité sont de deux types : l'automatisme anormal et l'activité déclenchée. L'automatisme anormal est défini par l'acquisition par une cellule non automatique (myocyte auriculaire ou ventriculaire) d'une pente de dépolarisation diastolique lente spontanée. Dans ces cellules, on note une dépolarisation partielle, avec un potentiel diastolique maximal supérieur à – 60 mV. La baisse du potentiel diastolique maximal est due à une diminution de la conductance potassique de la membrane. Cette diminution peut être liée soit à une baisse de la concentration intracellulaire du potassium, amoindrissant le gradient de concentration transmembranaire de potassium, soit à une altération de l'activité métabolique avec carence énergétique pour les cellules [20]. L'activité Na/K ATPase est alors ralentie, empêchant la restauration des gradients de concentration ionique transmembranaire.

Lorsque la dépolarisation diastolique lente spontanée amène le potentiel de membrane à la valeur du seuil de dépolarisation, elle déclenche un potentiel d'action. Du fait de la dépolarisation partielle, les canaux sodiques sont inactivés et le potentiel d'action généré ne dépend que du calcium : comme pour les cellules nodales, on ne note alors pas de plateau et la conduction est lente. L'ischémie (phase aiguë de l'infarctus du myocarde), l'anoxie, l'hyperkaliémie, l'augmentation de la tension des myocytes et les catécholamines favorisent les automatismes anormaux.

L'activité déclenchée est définie par des potentiels d'action induits par des post-potentiels qui sont des oscillations du potentiel de membrane survenant pendant ou après le potentiel d'action [21]. Ces post-potentiels sont dits précoces lorsqu'ils surviennent pendant la repolarisation (phase 2 ou 3), et tardifs lorsqu'ils surviennent après la repolarisation membranaire complète. Les post-potentiels précoces sont encore dits à bas potentiel lorsqu'ils surviennent pendant la phase 2 ou le début de la phase 3, le potentiel de membrane étant compris entre 0 et – 30 mV, et à haut potentiel lorsqu'ils surviennent pendant la phase 3 (potentiels de – 60 à – 70 mV). Lorsque les oscillations qui définissent le post-potentiel amènent le potentiel membranaire à la valeur du seuil de dépolarisation, elles génèrent un potentiel d'action qui, à son tour, peut être suivi de post-potentiels pouvant également générer des potentiels d'action. Ainsi peut s'installer une activité autodéclenchée, où chaque potentiel d'action déclenché déclenche le suivant.

On peut observer des post-potentiels précoces sur tous les types de cellules cardiaques, mais ils prédominent sur les cellules de Purkinje et sur les cellules M ventriculaires [21, 22]. Ils sont favorisés par l'ischémie, l'anoxie, la bradycardie, l'hypokaliémie, l'hypocalcémie et tous les facteurs ou médicaments qui allongent la repolarisation. Leur mécanisme fait intervenir un déséquilibre entre les courants entrants et les courants sortants déterminant la repolarisation, avec soit augmentation des premiers, soit diminution des derniers. Les post-potentiels précoces seraient pour certains le support électrophysiologique des torsades de pointes.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les post-potentiels tardifs peuvent survenir sur tous les types de cellules cardiaques. Ils sont favorisés par toutes les causes de surcharge calcique intracellulaire, qu'elles soient physiologiques (tachycardie), pathologiques (hypercalcémie, hypokaliémie, hyponatrémie, hypoxie, hypertrophie ventriculaire, infarctus du myocarde à la phase tardive) ou pharmacologiques (catécholamines, caféine, digitaliques) [21, 23]. La surcharge calcique intracellulaire est alors due à une entrée massive de calcium pendant la phase 2 du potentiel d'action, et à une libération de calcium par le réticulum sarcoplasmique. Elle induit un courant entrant transitoire (iTI) porté par les ions Na et responsable des post-potentiels.

Les troubles de la conduction sont liés à des anomalies anatomiques telles l'existence de voies accessoires de conduction auriculoventriculaire, une dualité de conduction intranodale et/ou des blocs de conduction fonctionnels impliquant le tissu spécialisé de conduction ou le myocarde auriculaire ou ventriculaire. Les blocs sur le tissu de conduction spécialisé peuvent provoquer un arrêt cardiaque, et les autres anomalies de conduction une réentrée. Celle-ci peut alors être auriculaire, impliquant ou non le NAV, intranodale, ventriculaire ou auriculoventriculaire.

Pour que survienne une réentrée, il faut que soient réunis un circuit électrophysiologique comportant un bloc de conduction unidirectionnel, qu'il soit anatomique ou fonctionnel, un ralentissement de la conduction et une période réfractaire permettant la propagation de l'onde d'activation de proche en proche autour du bloc de conduction [24]. Le rôle de la vitesse de conduction et de la repolarisation dans la vulnérabilité d'un tissu aux troubles du rythme par réentrée est résumé par un paramètre unique appelé longueur d'onde de dépolarisation (« wavelength »). La longueur d'onde est la distance parcourue par l'onde de dépolarisation en un temps correspondant à la période réfractaire (longueur d'onde = vitesse de conduction × période réfractaire). On a pu démontrer que la longueur d'onde permettait de mieux prévoir le risque de réentrée que la vitesse de conduction et la période réfractaire prises isolément : plus la longueur d'onde est courte, plus le risque de réentrée est important [25].

On distingue plusieurs types de réentrée en fonction du mécanisme de la création du bloc de conduction. Dans la réentrée anatomique, les blocs résultent de modifications structurales du myocarde, et sont de ce fait fixes [26, 27]. C'est le cas des réentrées compliquant la contusion myocardique [28] ou l'infarctus du myocarde à la phase tardive, lorsque le myocarde est parsemé de bandes de tissu fibreux cicatriciel. Dans les réentrées fonctionnelles, le bloc de conduction est mobile, dépendant du rôle joué par la conduction et/ou la repolarisation. La conduction peut être affectée par une augmentation de l'anisotropie (réentrée anisotropique) [9-11], ou par une use-dépendance lorsque la fréquence de dépolarisation est proche de la période réfractaire [29-31]. En effet, lorsque la fréquence de dépolarisation augmente, de moins en moins de canaux sodiques ou calciques sont disponibles pour générer les potentiels d'action. Ceux-ci sont donc partiels et ont une Vmax et une vitesse de conduction de plus en plus faible, pouvant aboutir à un bloc de conduction. Quant au rôle de la période réfractaire, il est établi que la dispersion spatiale ou temporelle de la période réfractaire est un facteur suffisant d'arythmies par réentrées [14, 15].

Mécanismes de troubles du rythme cardiaque

- Les troubles du rythme cardiaque résultent de deux mécanismes principaux : anomalies de l'automaticité et de la conduction.
- Les anomalies de l'automaticité sont de deux types :
  – automatisme anormal : acquisition par une cellule non automatique d'une pente de dépolarisation diastolique lente spontanée ;
  – activité déclenchée : potentiels d'action induits par des post-potentiels qui sont des oscillations du potentiel de membrane survenant pendant ou après le potentiel d'action.
- Les troubles de la conduction sont liés à des anomalies anatomiques ; ils peuvent provoquer un arrêt cardiaque ou une réentrée.

Effets des anesthésiques

Les anesthésiques ont des effets électrophysiologiques et hémodynamiques propres susceptibles de majorer ou au contraire de minimiser le risque de troubles du rythme graves. L'association de divers anesthésiques entre eux d'une part, et avec des médicaments cardiotropes d'autre part peut, sur des terrains à risque cardiaque, augmenter la fréquence et la gravité des troubles du rythme. Enfin, l'anesthésie altère le contrôle neurovégétatif du cœur, en induisant une sympatholyse et en diminuant l'efficacité des réflexes viscérocardiaques médiés par le vague [32]. Ceci peut également favoriser les troubles du rythme cardiaques, ou au contraire les prévenir.

Halogénés

Les halogénés diminuent de manière dose- et voltage-dépendante les courants iCaL et iNa en interférant avec l'activité des canaux calcique et sodique [33-37]. On sait également que l'halothane diminue le courant potassique iK [38, 39]. Ces effets sur les canaux ioniques laissent prévoir un ralentissement par les halogénés de la conduction au niveau membranaire et intercellulaire, et un retard de la repolarisation cellulaire. En fait, ces effets sont plus ou moins intenses en fonction du tissu cardiaque considéré et de la concentration et de la puissance de l'agent halogéné.

D'une manière générale, les effets sont plus marqués sur les cellules à conduction lente que sur celles à conduction rapide, et ils le sont plus pour l'halothane et l'enflurane que pour les halogénés plus récents (isoflurane, desflurane, sévoflurane). Ainsi, les halogénés diminuent l'amplitude et la Vmax du PA et allongent la période réfractaire et la durée du PA des cellules à conduction lente [40]. Ils diminuent également l'amplitude et la Vmax du PA des cellules à conduction rapide, et diminuent leur conduction et leur couplage [5, 41]. Cependant, la diminution de la conduction qu'ils provoquent est plus importante que ne le laisse présager la baisse de la Vmax [41]. Ceci s'explique par le fait que, en plus de ralentir la conduction membranaire, les halogénés ralentissent la conduction intercellulaire en bloquant les canaux des gap-jonctions [42, 43].

Enfin, on a pu établir que les halogénés raccourcissaient la phase de plateau et diminuaient la période réfractaire et la durée du poten-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

tiel d'action des cellules à conduction rapide. En fait, cet effet est biphasique (allongement puis raccourcissement), en fonction de la concentration administrée [44]. Par tous ces effets cellulaires, les halogénés, en agissant de manière dose-dépendante à tous les étages et en altérant de façon non homogène les différentes structures, ont plusieurs conséquences cliniques : ils induisent une bradycardie sinusale et ralentissent la conduction au niveau du NAV (comme les anticalciques), du système His-Purkinje et du myocarde auriculaire et ventriculaire [45-47].

Le ralentissement de la conduction est vraisemblablement plus marqué sur le myocarde auriculaire que sur le tissu ventriculaire. En effet, l'administration de fortes concentrations d'halothane et d'enflurane sur des préparations de cœur isolé ne ralentit que modérément les vitesses de conduction ventriculaire longitudinale et transversale, et ne modifie pas le rapport anisotropique [44]. Toutefois, ces effets pourraient être amplifiés en présence d'une cardiopathie comme l'ischémie myocardique [48] ou en cas de traitement antiarythmique [49, 50].

Les halogénés ont, selon les circonstances, des effets arythmogènes ou antiarythmiques. En effet, on les a incriminés dans des troubles du rythme cardiaque peropératoires en cas d'administration contemporaine de catécholamines ou d'augmentation du tonus adrénergique. Ceci est dû aux effets dépresseurs conjugués sur les canaux sodiques du tonus adrénergique et des halogénés. Ainsi, les halogénés « sensibilisent » le myocarde aux effets arythmogènes de l'adrénaline, d'une part en amplifiant le ralentissement de la conduction induit par la stimulation α_1-adrénergique (démontré sur fibres de Purkinje), d'autre part en inhibant le courant iNa liée aux stimulations alpha- et bêta-adrénergique (démontré sur myocytes ventriculaires) [51-53].

De plus, on a pu établir que les halogénés, notamment l'enflurane, augmentaient les automatismes anormaux dus aux catécholamines au niveau des fibres de Purkinje non ischémiques et qu'ils restaient sans effet sur les fibres ischémiques [54, 55]. En revanche, de nombreux travaux ont montré que les halogénés permettent de lutter contre la fibrillation ventriculaire au cours de l'ischémie régionale ou globale [56-60]. Cette cardioprotection est probablement liée, au moins en partie, aux effets de ces agents sur le métabolisme calcique cellulaire (inhibition des canaux calciques et interférence avec la libération intracellulaire de calcium à partir du réticulum sarcoplasmique). Les halogénés diminuent les concentrations intracellulaires de calcium et contrecarrent les post-potentiels tardifs et les activités déclenchées survenant dans les tissus ischémiques. L'absence d'effet arythmogène justifie l'utilisation des halogénés en cas de cardiopathie ischémique, avec réduction de l'incidence globale des troubles du rythme périopératoire.

Protoxyde d'azote

Les effets électrophysiologiques du protoxyde d'azote sont mal connus. Cet agent facilite les troubles du rythme dus aux catécholamines chez le chien anesthésié à l'halothane [61], ainsi que les rythmes jonctionnels lorsqu'il est administré à forte concentration chez l'homme [62].

Effets cardiovasculaires des agents inhalés

- Les halogénés diminuent de manière dose- et voltage-dépendante les courants iCaL et iNa en interférant avec l'activité des canaux calcique et sodique à l'origine d'un ralentissement variable de la conduction au niveau membranaire et intercellulaire.
- Ils induisent une bradycardie sinusale et ralentissent la conduction au niveau du NAV (comme les anticalciques), du système His-Purkinje et du myocarde auriculaire et ventriculaire.
- Ils ont, selon les circonstances, des effets arythmogènes ou antiarythmiques.
- Ils sensibilisent le myocarde aux effets arythmogènes de l'adrénaline.
- Les effets cardiaques du protoxyde d'azote sont mal connus.

Anesthésiques intraveineux

■ Thiopental

Dans des études portant sur des préparations de cellules cardiaques, on a pu établir que le thiopental diminuait les courants calciques (iCaL) et potassiques (iK, iK1, ito) [63, 64]. À doses thérapeutiques, il prolonge également la période réfractaire et la durée du potentiel d'action membranaire des cellules auriculaires [3] et ventriculaires [64-66]. On sait que ces effets concourent à un allongement de la longueur d'onde au niveau auriculaire [3]. Le thiopental ralentit également la conduction du NAV. À forte concentration (≥ 50 µM), il diminue le potentiel de repos membranaire et la durée du potentiel d'action des cellules ventriculaires [64], et ralentit par conséquent la conduction ventriculaire et favorise les automatismes anormaux. De plus, le thiopental induit ou facilite l'apparition de post-potentiels tardifs [67], et favorise les troubles du rythme induits par les catécholamines en présence d'halogénés [68-70]. Ces effets directs contrastent avec le petit nombre d'arythmies observées en clinique en cas d'anesthésie au thiopental. Cependant, même si le potentiel arythmogène du thiopental est vraisemblablement faible, il fait courir un risque réel en cas de cardiopathie préexistante.

■ Propofol

À concentration thérapeutique, le propofol inhibe de manière dose- et fréquence-dépendante le courant ionique iCaL, avec un effet minime sur le courant iK [71, 72]. Il ne modifie pas le courant iK1 [64, 73, 74] et, à forte concentration, inhibe le courant ito [74]. Cependant, ces effets ioniques semblent n'altérer que très peu les paramètres électrophysiologiques du myocarde auriculaire et ventriculaire : le propofol n'altère ni la Vmax ni la vitesse de conduction des myocytes auriculaires ou ventriculaires, ni leur période réfractaire ou la durée de leur potentiel d'action [3, 66]. Par conséquent, il ne modifie pas la longueur d'onde au niveau du myocarde auriculaire [3]. À concentration pharmacologique, on a rapporté un discret raccourcissement de la durée du potentiel d'action sans modification de Vmax [75]. Sur les cellules à conduction lente en revanche, les effets du propofol sont plus marqués aux concentrations cliniques. Il induit une bradycardie sinusale, ralentit la conduction de manière dose-dépendante et allonge la période réfractaire du NAV de manière use-dépendante [3, 76, 77]. Ces effets pourraient globalement s'avérer antiarythmiques, mais on a pu

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

établir que le propofol favorisait les troubles du rythme cardiaque induits par l'adrénaline [78]. De plus, il peut provoquer des troubles du rythme cardiaque par le biais de ses effets hémodynamiques [79].

■ Kétamine

De nombreuses études expérimentales ont montré que la kétamine inhibait la quasi totalité des principaux courants ioniques impliqués dans le potentiel d'action membranaire : iNa, iCaL, ito, iK1, et probablement iK [73, 80–82]. Par conséquent, elle ralentit la fréquence sinusale, ainsi que la conduction à tous les étages du cœur : myocarde auriculaire ou ventriculaire, NAV, système His-Purkinje [3, 4, 83, 84]. Ses effets sur la période réfractaire sont différents sur le myocarde auriculaire ou ventriculaire, du fait de faibles différences dans la contribution de chaque courant ionique à la repolarisation. En effet, on sait que la kétamine raccourcit la période réfractaire au niveau auriculaire [3] alors qu'elle l'allonge au niveau ventriculaire [4]. La kétamine aurait donc un effet ambivalent : antiarythmique au niveau ventriculaire, elle pourrait au contraire favoriser des troubles du rythme au niveau auriculaire Il faut cependant bien se garder d'extrapoler directement ces conclusions expérimentales au contexte clinique. En effet, cliniquement, la kétamine induit une stimulation du système sympathique, avec tachycardie et tendance à l'élévation de la pression artérielle. De plus, la kétamine étant souvent utilisée chez des patients à l'état hémodynamique précaire, ses effets sur la conduction et la repolarisation peuvent être plus marqués, de même qu'en cas de cardiopathie. On a ainsi pu montrer que, par exemple, l'effet inotrope positif de la kétamine, rapporté sur muscle papillaire de hamster normal, était diminué voire supprimé en cas de cardiomyopathie [85].

■ Étomidate

À forte dose, l'étomidate inhibe les courants iCaL, iK1 et, à très forte concentration, iK [74, 86]. Aux doses cliniques, il n'a pas d'effet significatif sur la fréquence sinusale ou la conduction du NAV [77]. Il semble que ses effets électrophysiologiques restent minimes dans le contexte pathologique, faisant de l'étomidate l'agent d'induction de choix dans cette circonstance. On a ainsi pu montrer que l'étomidate n'altérait pas significativement l'inotropisme du muscle papillaire de hamster en cas de cardiomyopathie [87]. De même, il n'a pas d'effet notable sur les troubles du rythme induits par l'adrénaline : chez l'animal éveillé [78] ou anesthésié avec du thiopental [70] ou de l'halothane [88], l'étomidate ne modifie pas la dose d'adrénaline nécessaire à l'induction des troubles du rythme.

■ Benzodiazépines

Le midazolam à très forte concentration inhibe les courants iCaL, iK1 et ito sur des préparations de myocytes ventriculaires [74] mais, en pratique clinique, il ne modifie pas les paramètres électrophysiologiques cardiaques. En effet, la fréquence cardiaque et la conduction du NAV ne sont modifiées qu'à partir de 100 µM, alors que les concentrations cliniques sont comprises entre 0.5 et 3 µM [77]. De plus, les études cliniques chez l'homme montrent que le midazolam utilisé seul [89] ou en association avec le fentanyl [90] ne modifie pas les paramètres électrophysiologiques ni l'inductibilité des tachycardies. Le diazépam, en revanche, diminue les arythmies de reperfusion expérimentales [91].

■ Neuroleptiques

Les effets des neuroleptiques sur les courants membranaires leur confèrent des effets antiarythmiques de la classe Ia de Vaughan-Williams (quinidine-like). Le dropéridol augmente les périodes réfractaires antérogrades et rétrogrades des voies accessoires dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White [92]. De plus, il augmente le seuil de fibrillation ventriculaire chez le porc [93]. Cependant, comme la quinidine, il peut à forte dose induire des torsades de pointes, vraisemblablement en créant des activités autodéclenchées à partir de post-potentiels précoces.

Effets cardiovasculaires des anesthésiques intraveineux

- Le thiopental diminue les courants calciques et potassiques, prolonge la période réfractaire et la durée du potentiel d'action membranaire des cellules auriculaires et ventriculaires ; son potentiel arythmogène est faible, sauf en cas de cardiopathie préexistante.
- Le propofol inhibe de manière dose- et fréquence-dépendante le courant ionique iCaL, avec un effet minime sur le courant iK ; il induit une bradycardie sinusale, ralentit la conduction de manière dose-dépendante et allonge la période réfractaire du NAV de manière use-dépendante ; il peut provoquer des troubles du rythme cardiaque par le biais de ses effets hémodynamiques et par son action de sensibilisation à l'adrénaline.
- La kétamine inhibe la quasi totalité des courants ioniques impliqués dans le potentiel d'action membranaire ; elle ralentit la fréquence sinusale, ainsi que la conduction à tous les étages du cœur ; cliniquement, la kétamine induit une stimulation du système sympathique, avec tachycardie et tendance à l'élévation de la pression artérielle.
- Aux doses cliniques, l'étomidate n'a pas d'effet significatif sur la fréquence sinusale ou la conduction du NAV ; il n'a pas d'effet notable sur les troubles du rythme induits par l'adrénaline.
- Le midazolam, en pratique clinique, ne modifie pas les paramètres électrophysiologiques cardiaques ; le diazépam diminue les arythmies de reperfusion expérimentales.
- Les neuroleptiques ont des effets antiarythmiques de la classe de Vaughan-Williams (quinidine-like).

Morphiniques

Peu d'études fondamentales sur les morphiniques ont été menées à bien, mais on a pu établir que ces agents modifiaient les paramètres électriques membranaires. Ainsi, de fortes concentrations de fentanyl et de sufentanil prolongent la durée du potentiel d'action des fibres de Purkinje, sans modifier les autres caractéristiques du potentiel d'action [94]. Cet effet n'est pas médié par les récepteurs morphiniques. Sur le cœur isolé et chez l'animal anesthésié, les opiacés induisent une bradycardie concentration-dépendante, ralentissent la conduction au niveau du NAV et du tissu ventriculaire et allongent la période réfractaire de ces deux structures [95–97]. Ces effets ne sont observés qu'à des concentrations très supérieures à celles rencontrées en pratique clinique. Toutefois, en anesthésie, les morphiniques

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

prolongent l'intervalle QT [98] et provoquent une bradycardie dont le mécanisme est controversé (effet direct sur le NSA, diminution du tonus sympathique ou augmentation du tonus parasympathique).

Des données expérimentales laissent penser que les opiacés seraient des antiarythmiques à fortes doses. En effet, le fentanyl élève le seuil de fibrillation chez le chien anesthésié en choc hémorragique [99]. Chez le cobaye, la morphine diminue la sévérité des troubles du rythme induits par la digoxine [100]. Cet effet antiarythmique semble être médié par le système nerveux autonome.

Effets cardiovasculaires des morphiniques

• De fortes concentrations de fentanyl et de sufentanil prolongent la durée du potentiel d'action des fibres de Purkinje, sans modifier les autres caractéristiques du potentiel d'action.
• À doses suprathérapeutiques, les opiacés induisent une bradycardie concentration-dépendante, ralentissent la conduction au niveau du NAV et du tissu ventriculaire et allongent la période réfractaire de ces deux structures.
• En anesthésie, les morphiniques prolongent l'intervalle QT et provoquent une bradycardie dont le mécanisme est controversé.

Curares

Des effets électrophysiologiques ont été rapportés avec plusieurs curares, mais la succinylcholine et le bromure de pancuronium sont les agents ayant les effets électrophysiologiques et arythmogéniques les plus marqués [46]. En effet, la succinylcholine provoque une fuite du potassium intracellulaire et, en modifiant la kaliémie, favorise les troubles de la conduction et les troubles du rythme cardiaque. Elle induit également une bradycardie marquée en activant les récepteurs muscariniques du NSA et du NAV. Cet effet est toutefois modulé par la libération de noradrénaline liée à l'activation des récepteurs nicotiniques présynaptiques.

Le bromure de pancuronium modifie le PA dans les cellules à conduction rapide [101], mais non dans celles à conduction lente [102]. En clinique, il est tachycardisant. Cette tachycardie semble faire intervenir le système nerveux autonome et un effet direct sur la membrane cellulaire. En effet, le bromure de pancuronium antagonise la bradycardie induite par la succinylcholine (comme l'atropine), de même que celle induite par de fortes doses de fentanyl (qui est souvent réfractaire à l'atropine) [96]. Enfin, sur la membrane cellulaire, le bromure de pancuronium fait apparaître des post-potentiels tardifs [101] susceptibles d'induire des activités déclenchées.

Le bromure de vécuronium ne semble pas interférer significativement avec les paramètres électrophysiologiques sur le cœur isolé ou in situ, qu'il soit normal ou dénervé [97, 103]. Cependant, il peut amplifier la bradycardie induite par les opiacés, et favoriser l'apparition d'un rythme jonctionnel ou d'un bloc auriculoventriculaire [104, 105]. Cet effet est encore plus marqué en cas d'imprégnation préalable du cœur par un inhibiteur calcique ou un bêtabloquant [106]. Il est médié par le système nerveux autonome car, in vitro, le bromure de vécuronium accélère la fréquence cardiaque [107].

Les nouveaux curares ne semblent pas non plus avoir d'effets électrophysiologiques ou arythmogènes significatifs. Cependant, ils induisent une histaminolibération [108] qui peut, chez des sujets susceptibles, provoquer des désordres cardiovasculaires importants, dont des troubles du rythme cardiaque. Concernant les anticholinestérasiques, on a rapporté des effets adverses cardiovasculaires sévères lors de l'antagonisation des effets des curares [109, 110]. Ces effets adverses (dont des troubles du rythme cardiaque) sont d'origine vagale, et justifient l'utilisation préalable d'atropine.

Effets cardiovasculaires des curares

• Des effets électrophysiologiques ont été rapportés avec plusieurs curares, mais la succinylcholine et le bromure de pancuronium sont les agents ayant les effets électrophysiologiques et arythmogéniques les plus marqués.
• Le bromure de vécuronium n'interfère pas avec les paramètres électrophysiologiques mais peut amplifier la bradycardie induite par les opiacés, et favoriser l'apparition d'un rythme jonctionnel ou d'un bloc auriculoventriculaire.
• Les nouveaux curares ne semblent pas non plus avoir d'effets électrophysiologiques ou arythmogènes significatifs.

Anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux sont des inhibiteurs des canaux sodiques rapides. À forte concentration, ils inhibent les canaux calciques [111-113] et les canaux potassiques [114-116]. Au niveau des cellules cardiaques, le bloc des canaux sodiques confère aux anesthésiques locaux des effets antiarythmiques de la classe I de Vaughan-Williams. Cet effet dépend en partie de la dose, le bloc étant d'autant plus puissant que la concentration d'anesthésique local est importante, mais surtout du type d'anesthésique local, en fonction de son affinité pour les canaux sodiques et de sa puissance. Le bloc est le plus important pour la bupivacaïne et l'étidocaïne par rapport aux autres anesthésiques locaux. Enfin, la cinétique de fixation des anesthésiques locaux sur les canaux sodiques et celle de leur libération sont un facteur déterminant de leur toxicité cardiaque.

En effet, comparée à la lidocaïne, la bupivacaïne se caractérise par une fixation rapide sur les canaux sodiques dans leur état inactivé et par une libération lente de ces canaux, de sorte que, d'un potentiel d'action à l'autre, la proportion de canaux sodiques libres et donc susceptibles de participer à la dépolarisation s'amoindrit, ce qui renforce le bloc [117]. Lorsque la fréquence de dépolarisation est élevée, le renforcement du bloc conduit à une perte d'excitabilité de la cellule. Ce renforcement du bloc en fonction de l'accélération de la fréquence de dépolarisation définit la fréquence-dépendance ou use-dépendance. Les anesthésiques locaux agissent sur les principaux canaux membranaires, mais ils ont également d'autres sites d'action jouant probablement un rôle dans leur toxicité cardiaque. Ainsi, ils bloquent les récepteurs bêta-adrénergiques, inhibant alors la production d'AMP cyclique [118]. Ils ont également des effets intracellulaires directs, avec inhibition de la respiration mitochondriale et déplétion des substrats énergétiques cellulaires [119-122].

En inhibant le courant sodique rapide, les anesthésiques locaux induisent une diminution concentration-dépendante de la Vmax et de l'amplitude du potentiel d'action des cellules à conduction rapide

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[123, 124]. Les effets sur la phase de plateau et sur la durée du potentiel d'action varient avec la nature et la concentration de l'anesthésique local. À titre d'exemple, la bupivacaïne, à des concentrations de 1 et 3 µg/mL, diminue la durée du potentiel d'action mesuré à 50 et à 75 % de la repolarisation, mais ne la modifie pas à 5 µg/mL. À l'inverse, la ropivacaïne, à la concentration de 5 µg/mL, diminue la durée du potentiel d'action à 50 % de repolarisation [123]. Ces effets membranaires se traduisent, tant sur le cœur isolé [125, 126] que chez l'animal entier [127, 128], par un ralentissement de la fréquence sinusale, une diminution de la conduction du NAV et de la conduction intraventriculaire, comme en témoigne l'élargissement du complexe QRS sur l'ECG [129, 130]. Le ralentissement de la conduction intraventriculaire par la bupivacaïne se fait sans modification de l'anisotropie [30]. Les anesthésiques locaux les plus puissants allongent l'intervalle QT [127, 129-131] et la période réfractaire effective ventriculaire. De plus, on a suggéré que la bupivacaïne induisait une dispersion des périodes réfractaires [132], ce mécanisme pouvant jouer un rôle dans la genèse des troubles du rythme induits par cet agent.

La toxicité cardiaque des anesthésiques locaux est liée à leurs effets sur les canaux calciques, les canaux sodiques et sur le métabolisme énergétique cellulaire. L'interférence avec les canaux calciques du sarcolemme et du réticulum sarcoplasmique se manifeste par une diminution de la concentration de calcium intracellulaire et l'altération de l'automaticité sinusale et de la contractilité myocardique [127, 133]. Le bloc des canaux sodiques, et le ralentissement de la conduction qui en résulte, sont principalement responsables des troubles du rythme ventriculaires graves observés en cas d'administration intraveineuse accidentelle de bupivacaïne. En effet, la use-dépendance de la conduction myocardique peut faire apparaître des blocs de conduction fonctionnels autour desquels se créent des circuits de réentrée [30]. La toxicité neurologique des anesthésiques locaux contribue également vraisemblablement à la survenue des troubles du rythme, puisque l'administration intracrâniale de bupivacaïne s'accompagne de troubles du rythme ventriculaires [134]. Quoi qu'il en soit, les troubles de la contractilité et les troubles du rythme conduisent à une dissociation électromécanique et à l'arrêt circulatoire.

Le potentiel arythmogène est cependant différent d'un anesthésique local à l'autre, en fonction de leur solubilité, qui conditionne leurs effets sur le métabolisme énergétique, et de leur cinétique de fixation et de défixation des canaux sodiques, qui détermine l'importance de la use-dépendance. Ainsi, la bupivacaïne et l'étidocaïne sont les agents les plus cardiotoxiques. Les études menées in vitro laissent penser que la toxicité de la ropivacaïne est moindre que celle de la bupivacaïne [123, 135], mais une observation clinique rappelle toutefois la réalité du risque de troubles du rythme avec cet agent en cas d'injection intravasculaire accidentelle [136]. Enfin, il faut garder à l'esprit que la cardiotoxicité ne se manifeste que lors d'un surdosage à l'origine d'une élévation brutale de la concentration plasmatique (injection intravasculaire rapide, zone à haute résorption). L'accident cardiaque est d'autant plus grave que l'anesthésique local est puissant. En effet, plus un anesthésique local est puissant, plus il est toxique. Il convient également d'éviter les associations de médicaments antiarythmiques (bêtabloquants, vérapamil, antiarythmiques de la classe I) avec la bupivacaïne. De même, la prudence s'impose en cas de cardiopathie ischémique [137].

Effets cardiovasculaires des anesthésiques locaux

- Les anesthésiques locaux sont des inhibiteurs des canaux sodiques rapides (antiarythmiques de la classe I de Vaughan-Williams) ; à forte concentration, ils inhibent les canaux calciques et potassiques.
- Leur cinétique de fixation sur les canaux sodiques et celle de leur libération sont un facteur déterminant de leur toxicité cardiaque (expliquant la toxicité supérieure de la bupivacaïne par rapport à la lidocaïne).
- Leur toxicité cardiaque est également liée à leurs effets sur les canaux calciques, sur le métabolisme énergétique cellulaire et à leur toxicité neurologique.
- Le potentiel arythmogène est cependant différent d'un anesthésique local à l'autre : la bupivacaïne et l'étidocaïne sont les agents les plus cardiotoxiques.

Conclusion

On détermine les effets des agents anesthésiques sur les paramètres électrophysiologiques cardiaques d'abord dans des études effectuées in vitro, sur préparation cellulaire ou sur cœur isolé. Ces études permettent de décrire en détail ces effets à l'échelle ultrastructurale. Cependant, ce n'est que dans des études réalisées sur l'animal éveillé ou anesthésié que l'on peut déterminer l'influence de ces agents sur le fonctionnement intégré du cœur. Les études chez l'homme sont rares et leur protocole est souvent peu rigoureux : leur méthodologie se limite souvent à des paramètres simples et de nombreux agents sont souvent administrés de manière concomitante, les études se faisant la plupart du temps dans un contexte d'anesthésie. Les agents anesthésiques utilisés en clinique, bien heureusement, n'ont que des effets modestes. Il convient cependant de rester prudent si on associe des anesthésiques à des médicaments cardiotropes et/ou en cas de cardiopathie sous-jacente, car le risque de troubles du rythme cardiaque est alors majoré.

Bibliographie

[1] Giles WR, Imiazumi Y. Comparison of potassium currents in rabbit atrial and ventricular cells. J Physiol 1988;405:123-45.

[2] Liu DW, Gintant GA, Antzelevitch C. Ionic bases for electrophysiological distinctions among epicardial, midmyocardial, and endocardial myocytes from the free wall of the canine left ventricle. Circ Res 1993;72:671-87.

[3] Napolitano CA, Raatikainen MJP, Martens JR, Dennis DM. Effects of intravenous anesthetics on atrial wavelength and atrioventricular nodal conduction in guinea pig heart. Potential antidysrhythmic properties and clinical implications. Anesthesiology 1996;85:393-402.

[4] Aya AGM, Robert E, Bruelle P, et al. Effects of ketamine on ventricular conduction, refractoriness, and wavelength. Potential antiarrhythmic effects: A high-resolution epicardial mapping in rabbit hearts. Anesthesiology 1997;87:1417-27.

[5] Freeman LC, Muir WW. Effects of halothane on impulse propagation in Purkinje fibers and at Purkinje-muscle junction: relationship of V_{max} to conduction velocity. Anesth Analg 1991;72:5-10.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[6] Catterall WA. Structure and function of voltage-sensitive ion channels. Science 1988;242:50–61.
[7] Veenstra RD. Physiology of cardiac gap junction channels. In: Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac electrophysiology – From cell to bedside. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1990:62–9.
[8] Buchanan JW, Saito T, Gettes LS. The effects of antiarrhythmic drugs, stimulation frequency, and potassium-induced resting membrane potential changes on conduction velocity and dV/dt_{max} in guinea pig myocardium. Circ Res 1985;56:696–703.
[9] Spach MS, Miller WT, Geselowitz DB, Barr RC, Kootsey JM, Johnson EA. The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle. Evidence for recurrent discontinuities of intracellular resistance that affect the membrane currents. Circ Res 1981;48:39–54.
[10] Spach MS, Miller WT, Dolber PC, Kootsey JM, Sommer JR, Mosher CE. The functional role of structural complexities in the propagation of depolarization in the atrium of the dog: Cardiac conduction disturbances due to discontinuities of effective axial resistivity. Circ Res 1982;50:175–91.
[11] Schalij MJ, Lammers WJEP, Rensma PL, Allessie MA. Anisotropic conduction and reentry in perfused epicardium of rabbit left ventricle. Am J Physiol 1992;263:H1466–78.
[12] Anderson RH, Becker AE. Anatomy of the conduction tissues and the accessory atrioventricular connections. In: Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac electrophysiology – From cell to bedside. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1990:240–8.
[13] Kuo CS, Manakata K, Reddy CP, Surawicz B. Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential durations. Circulation 1983;67:1356–67.
[14] Gough WB, Mehra R, Restivo M, Zeiler RH, El-Sherif N. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction in the dog. 13. Correlation of activation and refractory maps. Circ Res 1985;57:432–42.
[15] Robert E, Aya AGM, de La Coussaye JE, et al. Dispersion-based reentry: mechanism of initiation of ventricular tachycardia in isolated rabbit hearts. Am J Physiol 1999;45:H413–23.
[16] Crick SJ, Wharton J, Sheppard MN, et al. Innervation of the human cardiac conduction system. A quantitative immunohistochemical and histochemical study. Circulation 1994;89:1697–708.
[17] Randall WC, Ardell JL. Nervous control of the heart: anatomy and pathophysiology. In: Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac electrophysiology – From cell to bedside. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1990:291–9.
[18] Levy MN. Sympathetic-parasympathetic interactions in the heart. Circ Res 1971;29:437–45.
[19] Boyden PA. Cellular electrophysiologic basis of cardiac arrhythmias. Am J Cardiol 1996;78:4–11.
[20] Hoffman BF, Rosen MR. Cellular mechanisms for cardiac arrhythmias. Circ Res 1981;49:1–15.
[21] Cranefield PF. Action potentials, after potentials, and arrhythmias. Circ Res 1977;41:415–23.
[22] Antzelevitch C, Sicouri S, Lukas A, et al. Clinical implications of electrical heterogeneity in the heart: the electrophysiology and pharmacology of epicardial, M, and endocardial cells. In: Potrid PJ, Kowey PR, eds. Cardiac arrhythmias: mechanisms, diagnosis, and management. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995:88–107.
[23] Escande D, Coraboeuf E. Electrophysiologie cellulaire des foyers d'automatisme anormaux. Arch Mal Cœur 1985;13:1969–77.
[24] Robert E, Aya AGM, de La Coussaye JE. Les troubles du rythme par réentrée. Med Ther 1999;5:734–7.
[25] Rensma PL, Allessie MA, Lammers WJ, Bonke FI, Schalij MJ. Length of excitation wave and susceptibility to reentrant atrial arrhythmias in normal conscious dogs. Circ Res 1988;62:395–410.
[26] Mines GR. On circulating excitation in heart muscles and their possible relation to tachycardia and fibrillation. Trans R Soc Can 1914;4:43–53.
[27] Mines GR. On dynamic equilibrium in the heart. J Physiol (Lond) 1913;46:349–83.
[28] Robert E, de La Coussaye JE, Aya AGM, et al. Mechanisms of the ventricular arrhythmias induced by myocardial contusion. A high-resolution mapping study in left ventricular rabbit heart. Anesthesiology 2000;92:1132–43.
[29] Brugada J, Boersma L, Kirchhof CHJ, Allessie MA. Proarrhythmic effects of flecainide. Evidence for increased susceptibility to reentrant arrhythmias. Circulation 1991;84:1808–18.
[30] de La Coussaye JE, Brugada J, Allessie MA. Electrophysiologic and arrhythmogenic effects of bupivacaine: A study with high resolution ventricular epicardial mapping in rabbit hearts. Anesthesiology 1992;77:132–41.
[31] Robert E, Bruelle P, de La Coussaye JE, et al. Electrophysiologic and proarrhythmogenic effects of therapeutic and toxic doses of imipramine. A study with high resolution ventricular epicardial mapping in rabbit hearts. J Pharmacol Exp Ther 1996;278:170–8.
[32] Priano LL, Bernards C, Marrone B. Effects of anesthetic induction agents on cardiovascular neuroregulation in dogs. Anesth Analg 1989;98:344–9.
[33] Bosnjak ZJ, Supan FD, Rusch NJ. The effects of halothane, enflurane and isoflurane on calcium current in isolated canine ventricular cells. Anesthesiology 1991;74:340–5.
[34] Eskinder H, Rusch NJ, Supan FD, Kampine JP, Bosnjak ZJ. The effects of volatile anesthetics on L- and T-type calcium channel currents in canine cardiac Purkinje cells. Anesthesiology 1991;74:919–26.
[35] Ikemoto Y, Yatani A, Arimura H, Yoshitake J. Reduction of the slow inward current of isolated rat ventricular cells by thiamilal and halothane. Acta Anaesthesiol Scand 1985;29:583–6.
[36] Weigt HU, Kwok WM, Rehmert GC, Turner LA, Bosnjak ZJ. Voltage-dependent effects of volatile anesthetics on cardiac sodium current. Anesth Analg 1997;84:285–93.
[37] Weigt HU, Rehmert GC, Bosnjak ZJ, Kwok WM. Conformational state-dependent effects of halothane on cardiac Na^+ current. Anesthesiology 1997;87:1494–506.
[38] Hirota K, Ito Y, Masuda A, Momose Y. Effects of halothane on membrane ionic currents in guinea pig atrial and ventricular myocytes. Acta Anaesthesiol Scand 1989;33:239–44.
[39] Niggli E, Rüdisüli A, Maurer P, Weingart R. Effect of general anesthetics on current flow across membranes in guinea-pig myocytes. Am J Physiol 1989;256:C273–81.
[40] Bosnjak ZJ, Kampine JP. Effects of halothane, enflurane and isoflurane on the SA node. Anesthesiology 1983;58:314–8.
[41] Ozaki S, Nakaya H, Gotoh Y, Azuma M, Kemmotsu O, Kanno M. Effects of halothane and enflurane on conduction velocity and maximum rate of rise of action potential upstroke in guinea pig papillary muscles. Anesth Analg 1989;68:219–25.
[42] Burt JM, Spray DC. Volatile anesthetics block intercellular communication between neonatal rat myocardial cells. Circ Res 1989;65:829–37.
[43] Terrar DA, Victory JGG. Influence of halothane on electrical coupling in cell pairs isolated from guinea pig ventricle. Br J Pharmacol 1988;94:509–14.
[44] Aya AG, de La Coussaye JE, Robert E, et al. Effects of halothane and enflurane on ventricular conduction, refractoriness, and wavelength. A concentration-response study in isolated hearts. Anesthesiology 1999;91:1873–81.
[45] Atlee JL, Rusy BF. Halothane depression of A-V conduction studied by electrograms of the bundle of His in dogs. Anesthesiology 1972;36:112–8.
[46] Atlee JL, Bosnjak ZJ. Mechanisms for cardiac arrhythmias during anesthesia. Anesthesiology 1990;72:347–74.
[47] Atlee JL, Brownlee SW, Burstrom RE. Conscious state comparisons of the effects of inhalation anesthetics on specialized atrioventricular conduction times in dogs. Anesthesiology 1986;64:703–10.
[48] Turner LA, Bosnjak ZJ, Kampine JP. Actions of halothane on the electrical activity of Purkinje fibers derived from normal and infarcted hearts. Anesthesiology 1987;67:619–29.
[49] Rooney RT, Marijic J, Stommel KA, et al. Additive cardiac depression by volatile anesthetics in isolated hearts after chronic amiodarone treatment. Anesth Analg 1995;80:917–24.
[50] Rooney RT, Stowe DF Marijic J, Kampine JP, Bosnjak ZJ. Additive depressant effects of amiodarone given with halothane in isolated hearts. Anesth Analg 1991;72:474–81.
[51] Freeman LC, Muir III WW. α-adrenoceptor stimulation in the presence of halothane: effects on impulse propagation in cardiac Purkinje fibers. Anesth Analg 1991;72:11–7.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[52] Weigt HU, Kwok WM, Rehmert GC, Bosnjak ZJ. Modulation of cardiac sodium current by inhalational anesthetics in the absence and presence of β-stimulation. Anesthesiology 1998;88:114–24.
[53] Weigt HU, Kwok WM, Rehmert GC, Turner LA, Bosnjak ZJ. Modulation of cardiac sodium current by α_1-stimulation and volatile anesthetics. Anesthesiology 1997;87:1507–16.
[54] Laszlo A, Polic S, Atlee JL, Kampine JP, Bosnjak ZJ. Anesthetics and automaticity in latent pacemaker fibers: I. Effects of halothane, enflurane and isoflurane on automaticity and recovery of automaticity from overdrive suppression in Purkinje fibers derived from canine hearts. Anesthesiology 1991;75:98–105.
[55] Laszlo A, Polic S, Kampine JP, Turner LA, Atlee JL, Bosnjak ZJ. Halothane, enflurane and isoflurane on abnormal automaticity and triggered rhythmic activity of Purkinje fibers from 24-hour-old infarcted canine hearts. Anesthesiology 1991;75:847–53.
[56] Coetzee A, Moolman J. Halothane and the reperfusion injury in the intact animal model. Anesth Analg 1993;76:734–44.
[57] Freeman LC, Li Q. Effects of halothane on delayed afterdepolarization and calcium transients in dog ventricular myocytes exposed to isoproterenol. Anesthesiology 1991;74:146–54.
[58] Gallagher JD. The effects of halothane on abnormal automaticity in canine cardiac Purkinje fibers. Anesth Analg 1998;86:488–92.
[59] Kroll DA, Knight PR. Antifibrillatory effects of volatile anesthetics in acute occlusion/reperfusion arrhythmias. Anesthesiology 1984;61:657–61.
[60] Schlack W, Preckel B, Barthel H, Obal D, Thämer V. Halothane reduces reperfusion injury after regional ischaemia in the rabbit heart in vivo. Br J Anaesth 1997;79:88–96.
[61] Liu WS, Wong KC, Port JD, Andriano KP. Epinephrine-induced arrhythmias during halothane anesthesia with the addition of nitrous oxide, nitrogen, or helium in dogs. Anesth Analg 1982;61:414–7.
[62] Roizen MF, Plummer GO, Lichtor JL. Nitrous oxide and dysrhythmias. Anesthesiology 1987;66:427–31.
[63] Carnes CA, Muir III WW, Van Wagoner DR. Effects of intravenous anesthetics on inward rectifier potassium current in rat and human ventricular myocytes. Anesthesiology 1997;87:327–34.
[64] Sakai F, Hiraoka M, Amaha K. Comparative actions of propofol and thiopentone on cell membranes of isolated guineapig ventricular myocytes. Br J Anaesth 1996;77:508–16.
[65] Martynyuk AE, Morey TE, Raatikainen JP, Seubert CN, Dennis DM. Ionic mechanisms mediating the differential effects of methohexital and thiopental on action potential duration in guinea pig and rabbit isolated ventricular myocytes. Anesthesiology 1999;90:156–64.
[66] Park WK, Lynch III C. Propofol and thiopental depression of myocardial contractility. A comparative study of mechanical and electrophysiologic effects in isolated guinea pig ventricular muscle. Anesth Analg 1992;74:395–405.
[67] Komai H, Rusy BF. Calcium and thiopental-induced spontaneous activity in rabbit papillary muscle. J Mol Cell Cardiol 1986;18:73–9.
[68] Atlee JL, Malkinson CE. Potentiation by thiopental of halothane-epinephrine-induced arrhythmias in dog. Anesthesiology 1982;57:285–8.
[69] Atlee JL, Roberts FL. Thiopental and epinephrine-induced dysrhythmias in dog anesthetized with enflurane or isoflurane. Anesth Analg 1986;65:437–43.
[70] Hayashi Y, Sumikawa K, Yamatodani A, Tashiro C, Wada H, Yoshiya I. Myocardial sensitization by thiopental to arrhythmogenic action of epinephrine in dog. Anesthesiology 1989;71:929–35.
[71] Yang CY, Wong CS, Yu CC, Luk HN, Lin CI. Propofol inhibits cardiac L-type calcium current in guinea pig ventricular myocytes. Anesthesiology 1996;84:626–35.
[72] Zhou W, Fontenot J, Liu S, Kennedy RH. Modulation of cardiac calcium channels by propofol. Anesthesiology 1997;86:670–5.
[73] Baum VC. Distinctive effects of three intravenous anesthetics on the inward rectifier (I_{K1}) and the delayed rectifier (I_K) potassium currents in myocardium: implications for the mechanism of action. Anesth Analg 1993;76:18–23.
[74] Buljubasic N, Marijic J, Berczi V, Supan DF, Kampine JP, Bosnjak ZJ. Differential effects of etomidate, propofol, and midazolam on calcium and potassium channel currents in canine myocardial cells. Anesthesiology 1996;85:1092–9.
[75] Azuma M, Matsumura C, Kemmotsu O. Inotropic and electrophysiologic effects of propofol and thiamylal in isolated papillary muscles of the guinea pig and the rat. Anesth Analg 1993;77:557–63.
[76] Alphin RS, Martens JR, Dennis DM. Frequency-dependent effects of propofol on atrioventricular nodal conduction in guinea pig isolated heart. Anesthesiology 1995;83:382–94.
[77] Stowe DF, Bosnjak ZJ, Kampine JP. Comparison of etomidate, ketamine, midazolam, propofol and thiopental on function and metabolism of isolated hearts. Anesth Analg 1992;74:547–58.
[78] Kamibayashi T, Hayashi Y, Sumikawa K, Yamatodani A, Kawabata K, Yoshiya I. Enhancement by propofol of epinephrine-induced arrhythmias in dogs. Anesthesiology 1991;75:1035–40.
[79] Romano R, Ciccaglioni A, Fattorini F, et al. Effects of propofol on the human heart electrical system: a transesophageal pacing electrophysiologic study. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38:30–2.
[80] Baum VC, Tecson ME. Ketamine inhibits transsarcolemmal calcium entry in guinea pig myocardium: direct evidence by single cell voltage clamp. Anesth Analg 1991;73:804–7.
[81] Baum VC, Wetzel GT, Klitzner TS. Effects of halothane and ketamine on activation and inactivation of myocardial calcium current. J Cardiovasc Pharmacol 1994;23:799–805.
[82] Endou M, Hattori Y, Nakaya H, Gotoh Y, Kanno M. Electrophysiologic mechanisms responsible for inotropic responses to ketamine in guinea pig and rat myocardium. Anesthesiology 1992;76:409–18.
[83] Hara Y, Tamagawa M, Nakaya H. The effects of ketamine on conduction velocity and maximum rate of rise of action potential upstroke in guinea pig papillary muscles: comparison with quinidine. Anesth Analg 1994;79:687–93.
[84] Seagusa K, Furukawa Y, Ogiwara Y, Chiba S. Pharmacologic analysis of ketamine-induced cardiac actions in isolated, blood-perfused canine atria. J Cardiovasc Pharmacol 1986;8:414–9.
[85] Riou B, Viars P, Lecarpentier Y. Effects of ketamine on the cardiac papillary muscle of normal hamsters and those with cardiomyopathy. Anesthesiology 1990;73:910–8.
[86] Takahashi H, Terrar DA. Effects of etomidate on whole-cell and single L-type calcium channel currents in guineapig isolated ventricular myocytes. Br J Anaesth 1994;73:812–9.
[87] Riou B, Lecarpentier Y, Viars P. Effects of etomidate on the cardiac papillary muscle of normal hamsters and those with cardiomyopathy. Anesthesiology 1993;78:83–90.
[88] Metz S, Maze M. Halothane concentration does not alter the threshold for epinephrine-induced arrhythmias in dogs. Anesthesiology 1985;62:470–4.
[89] Yip AS, McGuire MA, Davis L, et al. Lack of effect of midazolam on inducibility of arrhythmias at electrophysiologic study. Am J Cardiol 1992;70:593–7.
[90] Lau W, Kovoor P, Ross DL. Cardiac electrophysiologic effects of midazolam combined with fentanyl. Am J Cardiol 1993;72:177–82.
[91] Pinto JMB, Kirby DA, Johnson DA, Lown B. Diazepam administered prior to coronary artery occlusion increases latency to ventricular fibrillation. Life Sci 1991;49:587–94.
[92] Gomez-Arnau J, Marquez-Montes J, Avello F. Fentanyl and droperidol effects on refractoriness of the accessory pathway in the Wolf-Parkinson-White syndrome. Anesthesiology 1983;58:307–13.
[93] Tisdale JE, Kambe JC, Chow MSS, Yeston NS. The effects of haloperidol on ventricular fibrillation threshold in pigs. Pharmacol Toxicol 1991;69:327–9.
[94] Blair JR, Pruett JK, Introna RPS, Adams RJ, Basler JS. Cardiac electrophysiologic effects of fentanyl and sufentanil in canine cardiac Purkinje fibers. Anesthesiology 1989;71:565–70.
[95] Romero M, Laorden ML, Hernandez J, Serrano JS. Effects of morphine on isolated right atria of the rat. Gen Pharmacol 1992;23:1135–8.
[96] Royster RL, Keeler DK, Haisty WK, Johnston WE, Prough DS. Cardiac electrophysiologic effects of fentanyl and combination of fentanyl and neuromuscular relaxants in pentobarbital anesthetized dogs. Anesth Analg 1988;67:15–20.
[97] Weber G, Stark G, Stark U. Direct cardiac electrophysiologic effects of sufentanil and vecuronium in isolated guinea-pig hearts. Acta Anaesth Scand 1995;39:1071–4.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[98] Blair JR, Pruett JK, Crumnine RS, Basler JS. Prolongation of QT interval in association with the administration of large doses of opiates. Anesthesiology 1987;67:442-3.
[99] Saini V, Carr DB, Hagestad BL, Lown B, Verrur RL. Antifibrillatory action of the narcotic agonist fentanyl. Am Heart J 1988;115:598-605.
[100] Rabkin SW. Morphine and the endogenous opioid dynorphin in the brain attenuate digoxin-induced arrhythmias in guinea Pigs. Pharmacol Toxicol 1992;71:353-60.
[101] Jacobs HK, Salem NR, Rao TLK, Mathru M, Smith BD. Cardiac electrophysiologic effects of pancuronium. Anesth Analg 1985;64:693-9.
[102] Arimura H, Ikemoto Y, Ito T, Yoshitake J. Lack of effects of d-tubocurarine and pancuronium on the slow action potential of the guinea pig papillary muscle. Can Anaesth Soc J 1985;32:484-90.
[103] Alvarez L, Escudero C, Silva L, Castillo-Olivares JL. Electrophysiological effects of atracurium and vecuronium on normal and denervated hearts. J Cardiothorac Vasc Anaesth 1992;6:304-7.
[104] Clayton D. Asystole associated with vecuronium. Br J Anaesth 1986;58:937-8.
[105] Starr NJ, Sethna DH, Estafanou FG. Bradycardia and asystole following the rapid administration of sufentanil with vecuronium. Anesthesiology 1986;64:521-3.
[106] Schmeling WT, Kampine JP, Watier DC. Negative chronotropic actions of sufentanil and vecuronium in chronically instrumented dogs pretreated with propranolol and or diltiazem. Anesth Analg 1989;69:4-14.
[107] Narita M, Furukawa Y, Ren LM, et al. Cardiac effects of vecuronium and its interaction with autonomic nervous system in isolated perfused canine hearts. J Cardiovasc Pharmacol 1992;19:1000-8.
[108] Naguib M, Samarkandi AH, Bakhamees HS, Magboul MA, el-Bakry AK. Histamine-release haemodynamic changes produced by rocuronium, vecuronium, mivacurium, atracurium and tubocurarine. Br J Anaesth 1995;75:588-92.
[109] Rosner V, Kepes ER, Foldes FF. The effects of atropine and neostigmine on heart rate and rhythm. Br J Anaesth 1971;43:1066-74.
[110] Urquhart ML, Ramsey FM, Royster RL, Morell RS, Gerr P. Heart rate and rythm disturbances following an edrophonium/atropine mixture for antagonism of neuromuscular blockade during fentanyl N_2O/O_2 or isoflurane N_2O/O_2 anesthesia. Anesthesiology 1987;67:561-5.
[111] Coyle DE, Sperelakis N. Bupivacaine and lidocaine blockade of calcium-mediated slow action potential in guinea pig ventricular muscle. J Pharmacol Exp Ther 1987;242:1001-5.
[112] de La Coussaye JE, Massé C, Bassoul B, Eledjam JJ, Gagnol JP, Sassine A. Bupivacaine-induced slow-inward current inhibition: a voltage clamp study in frog atrial fibres. Can J Anaesth 1990;37:819-20.
[113] Rossner KL, Freese KJ. Bupivacaine inhibition of L-type calcium current in ventricular cardiomyocytes of hamster. Anesthesiology 1997;87:926-34.
[114] Courtney KR, Kendig JJ. Bupivacaine is an effective potassium channel blocker in heart. Biochim Biophys Acta 1988;939:163-6.
[115] Valenzuela C, Delpon E, Franqueza L, Gay P, Snyders DJ, Tamargo J. Effects of ropivacaine on a potassium channel (hKv1.1) cloned from human ventricle. Anesthesiology 1997;86:718-28.
[116] Valenzuela C, Delpon E, Tamkun MM, Tamargo J, Snyders DJ. Stereoselective block of a human cardiac potassium channel (Kv1.5) by bupivacaine enantiomers. Biophys J 1995;69:418-27.
[117] Clarkson CW, Hondeghem ML. Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole. Anesthesiology 1985;62:396-405.
[118] Butterworth FF, Brownlow RC, Leith JP, Prielipp RC, Cole LR. Bupivacaine inhibits cyclic-3',5'-adenosine monophosphate production. A possible contributing factor to cardiovascular toxicity. Anesthesiology 1993;79:88-95.
[119] de La Coussaye JE, Bassoul B, Albat B, et al. Experimental evidence in favor of role of intracellular actions of bupivacaine in myocardial depression. Anesth Analg 1992;74:698-702.
[120] Eledjam JJ, de La Coussaye JE, Brugada J, et al. In vitro study on mechanisms of bupivacaine-induced depression of myocardial contractility. Anesth Analg 1989;69:732-5.
[121] Sztark F, Malgat M, Dabadie P, Mazat JP. Comparison of the effects of bupivacaine and ropivacaine on heart cell mitochondrial bioenergetics. Anesthesiology 1998;88:1340-9.
[122] Sztark F, Tueux O, Erny P, Dabadie P, Mazat JP. Effects of bupivacaine on cellular oxygen consumption and adenine nucleotide metabolism. Anesth Analg 1994;78:335-9.
[123] Moller R, Covino BG. Cardiac electrophysiologic properties of bupivacaine and lidocaine compared with those of ropivacaine, a new amide local anesthetic. Anesthesiology 1990;72:322-9.
[124] Moller RA, Covino BG. Cardiac electrophysiologic effects of lidocaine and bupivacaine. Anesth Analg 1988;67:107-14.
[125] Komai H, Rusy BF. Effects of bupivacaine and lidocaine on AV conduction in the isolated rat heart: modification by hyperkalemia. Anesthesiology 1981;55:281-5.
[126] Tanz RD, Heskett T, Loehning RW, Fairfax CA. Comparative cardiotoxicity of bupivacaine and lidocaine in the isolated perfused mammalian heart. Anesth Analg 1984;63:549-56.
[127] Bruelle P, Lefrant JY, de La Coussaye JE, et al. Comparative electrophysiologic and hemodynamic effects of several amide local anesthetic drugs in anesthetized dogs. Anesth Analg 1996;82:648-56.
[128] Hotvedt R, Refsum H, Helgesen KG. Cardiac electrophysiologic and hemodynamic effects related to plasma levels of bupivacaine in the dog. Anesth Analg 1985;64:388-94.
[129] Reiz S, Häggmark S, Johansson G, Nath S. Cardiotoxicity of ropivacaine – a new amide local anesthetic agent. Acta Anaesthesiol Scand 1989;33:93-8.
[130] Reiz S, Nath S. Cardiotoxicity of local anesthetic agents. Br J Anaesth 1986;58:736-46.
[131] Lacombe P, Blaise G, Loulmet D, Hollmann C. Electrophysiologic effects of bupivacaine in the isolated rabbit heart. Anesth Analg 1991;72:62-9.
[132] Kasten GW. Amide local anesthetic alterations of effective refractory period temporal dispersion: relationship to ventricular arrhythmias. Anesthesiology 1986;65:61-6.
[133] Lynch III C. Depression of myocardial contractility in vitro by bupivacaine, etidocaine, and lidocaine. Anesth Analg 1986;65:551-9.
[134] Heavner JE. Cardiac dysrhythmias induced by infusion of local anesthetics into the lateral cerebral ventricle of the cats. Anesth Analg 1986;65:133-8.
[135] Pitkanen M, Feldman HS, Arthur GR, Covino BG. Chronotropic and inotropic effects of ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the spontaneously beating and electrically paced isolated, perfused rabbit heart. Reg Anesth 1992;17:183-92.
[136] Ruetsch YA, Fattinger KE, Borgeat A. Ropivacaine-induced convulsions and severe cardiac dysrhythmia after sciatic block. Anesthesiology 1999;90:1784-6.
[137] Freysz M, Timour Q, Bertrix L, Loufoua J, Aupetit JF, Faucon G. Bupivacaine hastens the ischemia-induced decrease of the electrical ventricular fibrillation threshold. Anesth Analg 1995;80:657-63.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

3

Physiologie respiratoire en anesthésie

Laure Martin, Claude Ecoffey

Abréviations

C : compliance
CO : monoxyde de carbone
CPT : capacité pulmonaire totale
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
CV : capacité vitale
DEM_{25} et DEM_{75} : débit expiratoire moyen à 25 et 75 % de la capacité vitale
DEP : débit expiratoire de pointe
EFR : épreuves fonctionnelles respiratoires
Hb : hémoglobine
HbO_2 : oxyhémoglobine
I aug : inspiratory augmenting neurons
Late I : late discharging inspiratory neurons
NO : oxyde nitrique (monoxyde d'azote)
P : pression transpulmonaire
Pab : pression abdominale
Palv : pression endoalvéolaire
PaO_2 : pression artérielle partielle en oxygène
$PaCO_2$: pression artérielle partielle en gaz carbonique
R : quotient respiratoire
RMO : références médicales opposables
SaO_2 : saturation artérielle en oxygène
SpO_2 : saturation artérielle en oxygène mesurée par une technique de spectrophotométrie
T : rétraction élastique du thorax
VEMS : volume expiratoire maximal seconde
VR : volume résiduel
VT : volume courant

Sommaire

INTRODUCTION 2
CONTRÔLE DE LA RESPIRATION 2
MÉCANIQUE RESPIRATOIRE 4
ÉCHANGEUR PULMONAIRE 12
CONCLUSION 15

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Connaître la physiologie respiratoire permet de comprendre et gérer de nombreuses situations cliniques au bloc opératoire, qu'elles soient préoccupantes ou non. On peut alors choisir les thérapeutiques les plus rationnelles et prendre les mesures de surveillance les plus adaptées. Nous aborderons la physiologie respiratoire en trois parties : l'étude des centres respiratoires et du contrôle de la respiration, celle de la mécanique ventilatoire et celle de l'échangeur gazeux.

Contrôle de la respiration

L'échange d'O_2 et de CO_2 constitue la fonction essentielle du poumon qui permet de maintenir dans d'étroites limites les pressions partielles artérielles en oxygène et en dioxyde de carbone, malgré des variations importantes entre la consommation d'O_2 et le rejet de CO_2 par l'organisme : la ventilation est donc précisément contrôlée.

Le contrôle de la respiration est un mécanisme extrêmement complexe et encore imparfaitement compris ; schématiquement, on distingue deux types de contrôle qui sont néanmoins étroitement intriqués : un contrôle humoral et un contrôle neurologique *(Figure 1)*.

On mesure l'activité des centres respiratoires à l'aide de la pression d'occlusion : un sujet éveillé respire à travers une valve que l'on obture à la fin d'une expiration ; à l'inspiration suivante, le sujet développe une pression négative que l'on peut mesurer à la bouche. En pratique, la mesure est effectuée au bout de 0,1 seconde d'occlusion (pression normale = 1 à 2 cmH_2O) [1].

Centres respiratoires

Les centres nerveux respiratoires sont constitués de groupes de neurones dispersés au niveau du bulbe, de la protubérance bulbaire, du thalamus, de l'hypothalamus et de la moelle épinière. On distinguait autrefois quatre centres : un centre inspiratoire, un centre pneumotaxique, un centre apneustique et un centre expiratoire [2]. Avec les progrès accomplis en physiologie, on sait que la régulation de la respiration fait appel à un groupe de neurones organisés en un réseau complexe contrôlé par des synapses excitatrices ou inhibitrices selon des propriétés membranaires intrinsèques [3].

Le rythme respiratoire n'est pas contrôlé par un simple pacemaker ; les mécanismes de la rythmicité respiratoire sont beaucoup plus complexes et encore mal connus. On distingue actuellement six populations de neurones, notion qui tend à remplacer l'hypothèse des quatre centres respiratoires : les Pre I (preinspiratory neurones), les Early I (early burst inspiratory neurones), les I aug (inspiratory augmenting neurones), les Late I (late discharging inspiratory neurones), les Post I (post inspiratory neurones ou early expiratory) et les E aug (Early augmenting neurones).

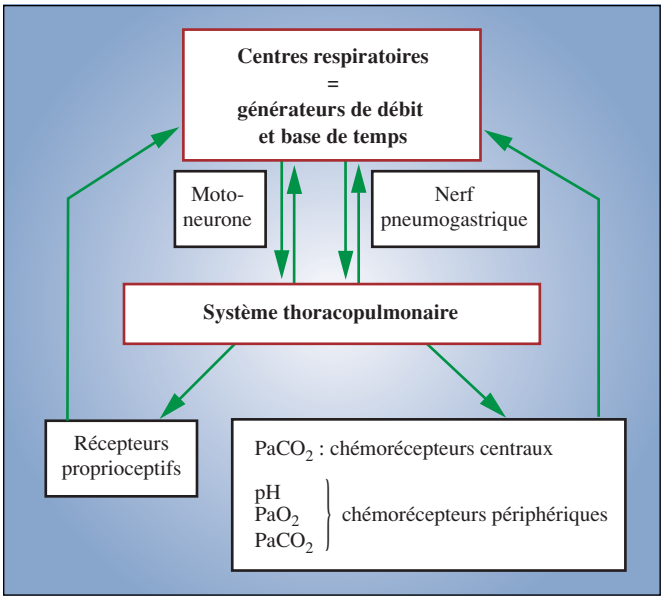


Figure 1 Schématisation du contrôle de la respiration

La notion ancienne des centres respiratoires, même si elle est schématique, a le mérite de sa simplicité.

■ Centre inspiratoire

Localisé au niveau de la région dorsale du bulbe au niveau du plancher du quatrième ventricule, il est responsable de la rythmicité des cycles inspiratoires ; l'activité de ce centre cesse périodiquement pendant quelques secondes pour permettre l'expiration.

■ Centre pneumotaxique

Situé au niveau de la partie supérieure du pont, il transmet de façon continue des influx au centre inspiratoire. Au-delà d'un certain seuil, l'intensité de ces influx interrompt l'activité inspiratoire : en fin d'inspi-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ration, les influx qui naissent des récepteurs sensibles à l'étirement thoracique (récepteurs proprioceptifs) limitent l'activité inspiratoire : c'est le réflexe de Hering-Breuer.

■ Centre apneustique

Situé au niveau de la partie inférieure du pont, il a un effet excitateur sur le centre inspiratoire, facilitant l'inspiration et entraînant des gasps (ou apneuses), c'est-à-dire des brusques soupirs : l'activité respiratoire débute brutalement et cesse brusquement pour laisser la place à une longue activité expiratoire.

■ Centre expiratoire

Situé au niveau de la région ventrale du pont, ce centre n'est actif que dans les hyperventilations.

Il est classique de différencier deux phases dans la respiration : l'inspiration et l'expiration. En fait, l'étude précise de la régulation nerveuse a permis de définir trois phases : une phase inspiratoire, pendant laquelle les muscles inspiratoires se contractent, une phase expiratoire passive, où les muscles adducteurs du larynx se contractent pour limiter le flux expiratoire, et une phase expiratoire active où les muscles intercostaux et abdominaux se contractent.

Le fonctionnement des centres respiratoires est autonome, de nature réflexe : l'automatisme respiratoire, qui génère un volume courant et une fréquence, détermine le débit inspiratoire. Il faut cependant qu'interviennent des mécanismes régulateurs, afin d'adapter la respiration lorsque la dépense énergétique augmente (besoins accrus en oxygène) ou lorsque la pression partielle en oxygène diminue (altitude). Cette régulation est assurée par diverses afférences nerveuses et humorales qui agissent en interrelation.

Stimulus afférents

Les stimulus afférents proviennent de multiples récepteurs, parmi lesquels on peut retenir :

– les récepteurs d'irritation situés dans les voies aériennes supérieures ;

– les barorécepteurs (récepteurs sensibles à la pression) sollicités par la réaction pariétale des vaisseaux à la pression artérielle, médiée par le nerf pneumogastrique (X^{e} paire crânienne) : une hypertension artérielle entraîne une hypoventilation et inversement ;

– les chémorécepteurs périphériques (récepteurs sensibles à des médiateurs chimiques) situés au niveau du glomus carotidien (médié par le nerf de Hering puis le pneumogastrique) et au niveau de la crosse de l'aorte (médié par le nerf de Cyon Ludwig puis par le glossopharyngien ou IX^{e} paire crânienne), sensibles aux variations du pH artériel, de la PaO_2 et de la $PaCO_2$;

– les chémorécepteurs centraux situés au niveau de la face ventrale du bulbe, à proximité des paires crâniennes IX (glossopharyngien) et X (pneumogastrique), uniquement sensibles aux variations de la $PaCO_2$;

– les récepteurs proprioceptifs, situés au niveau du thorax ;

– les récepteurs thermiques cutanés.

Stimulus efférents

Les stimulus efférents qui contrôlent la ventilation utilisent plusieurs systèmes :

– le système parasympathique, agissant par l'intermédiaire de l'acétylcholine et du pneumogastrique sur les récepteurs bronchiques gammas (système bronchomoteur) ;

– le système orthosympathique, agissant par l'intermédiaire de la noradrénaline (bronchoconstrictive) et de l'adrénaline, sur deux types de récepteurs : les récepteurs alpha, bronchoconstricteurs, et les récepteurs bêta, bronchodilatateurs ;

– les motoneurones du diaphragme (racines C3 à C6), des muscles intercostaux (racines D1 à D12) et des muscles abdominaux (racines D4 à L3) ;

– les motoneurones des muscles pharyngés (IX^{e} et X^{e} paires crâniennes), des muscles laryngés (nerf récurrent), du muscle génioglosse (XII^{e} paire crânienne) et des muscles du voile du palais (V^{e} paire crânienne).

Particularités de l'enfant

Chez le nouveau-né, le contrôle respiratoire est immature, expliquant l'instabilité du rythme respiratoire : les apnées sont d'autant plus fréquentes que l'âge gestationnel est bas. Le réflexe de Hering-Breuer revêt une grande importance chez le nouveau-né, puis diminue avec l'âge post-natal.

Au moment de la naissance, la PaO_2 s'élève et les chémorécepteurs périphériques à l'oxygène changent leur seuil de stimulation à l'hypoxie en 24 à 48 heures, mais il peut exister un retard, avec diminution de la réponse ventilatoire à l'hypoxie, et apparition d'apnées. La réponse à l'hypercapnie est plus mature à la naissance, mais elle est moins intense, ne pouvant augmenter la ventilation de repos que de 3 à 4 fois, contre 10 chez l'adulte.

Chez l'enfant, la réaction d'éveil constitue une protection vis-à-vis des agressions diverses : elle est plus fréquente dans les apnées prolongées avec désaturation et bradycardie.

Implications en anesthésie

Les études sur les conséquences des agents anesthésiques sur les centres respiratoires sont relativement nombreuses mais leurs conclusions sont difficiles à interpréter pour plusieurs raisons : le fonctionnement du contrôle respiratoire reste encore imparfaitement connu, les protocoles anesthésiques font en général appel à des associations, la profondeur de l'anesthésie reste encore une appréciation subjective, les populations étudiées ne sont pas homogènes (âge, sexe…), l'acte chirurgical a en lui-même des conséquences respiratoires et l'étude des centres respiratoires en anesthésie est difficile car il s'associe des perturbations de la mécanique ventilatoire et de l'échangeur pulmonaire. On peut tout de même retenir les points suivants :

– dès 1847, John Snow, en définissant les stades anesthésiques, décrivait les conséquences respiratoires de l'anesthésie en ventilation spontanée : stade I : ventilation normale, stade II : respiration irrégulière rapide et perte de conscience, stade III : respiration régulière et pendulaire avec baisse du volume courant et augmentation de la fréquence, stade IV : arrêt respiratoire ;

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– les halogénés déprimment la régulation humorale des centres respiratoires, entraînant une baisse de la réponse à l'hypercapnie : on note d'abord une baisse du volume courant et une augmentation de la fréquence respiratoire, puis une baisse de la fréquence aboutissant à une apnée *(Figure 2)* [4] ;

– les morphiniques déprimment également la régulation des centres respiratoires, par une action directe sur les récepteurs centraux ;

– les hypnotiques n'ont pas tous le même effet : le thiopental et le propofol diminuent la réponse à l'hypercapnie et à l'hypoxie (de façon plus prolongée pour le propofol), les benzodiazépines déprimment également la commande centrale, d'autant plus que la dose est élevée et que la vitesse d'injection est rapide, alors que l'étomidate et la kétamine aux doses habituelles modifient peu la régulation de la respiration ;

– les centres nerveux sont protégés par la barrière hémato-encéphalique, perméable au dioxyde de carbone mais peu perméable aux ions H^+ et insensibles aux variations de la pression artérielle en oxygène : le mécanisme adaptateur le plus rapide et le plus sensible est donc la réponse à l'hypercapnie.

Les centres respiratoires

• Ils sont doués d'un automatisme générant un débit inspiratoire et une rythmicité.
• Les mécanismes régulateurs sont essentiellement liés aux chémorécepteurs périphériques et centraux ; le mécanisme le plus sensible et le plus rapide est la réponse à l'hypercapnie.

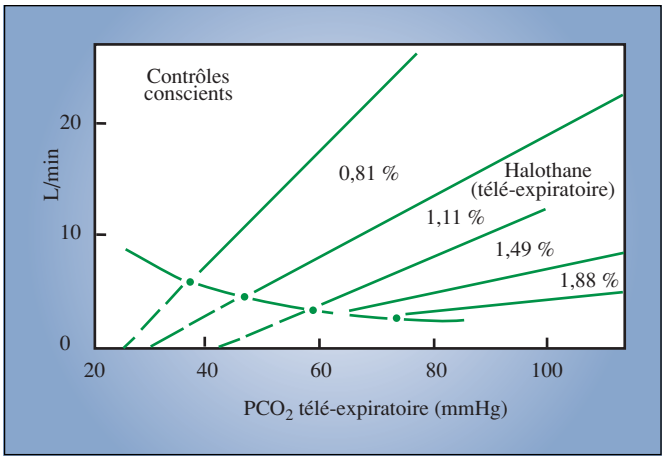


Figure 2 Volume minute en fonction de la PCO_2
Chez les sujets conscients, l'augmentation du CO_2 télé-expiratoire accroît le volume minute. Les pointillés sont une extrapolation de la réponse au CO_2 à une ventilation nulle (seuil apnéique). Une augmentation de la profondeur d'anesthésie diminue progressivement la pente de la courbe de la réponse au CO_2 et amène le seuil apnéique à un degré supérieur de PCO_2. La ligne en trait pointillé montre la baisse de la ventilation minute et l'augmentation de la PCO_2 dues à l'approfondissement de l'anesthésie (d'après Munson et coll.) [4]

Mécanique respiratoire

Introduction

Étudier la mécanique respiratoire, c'est étudier les contraintes appliquées aux structures anatomiques du système thoracopulmonaire (variations de pression) et les déformations induites par ces contraintes sur ce même système (variations de volume). Une mécanique ventilatoire satisfaisante conditionne la bonne qualité de la ventilation.

Pour faciliter la compréhension de la mécanique ventilatoire, on peut assimiler le système respiratoire à un soufflet où la cage thoracique serait une enceinte étanche déformable, les deux poumons étant deux sacs élastiques reliés à l'air ambiant par des conduits complexes (les bronches). La cage thoracique et les poumons sont mécaniquement accolés par les plèvres (viscérale et pariétale) qui sont des feuillets étroitement appliqués l'un contre l'autre mais peuvent glisser l'un sur l'autre. Il n'y a normalement pas d'air entre les deux plèvres (la « cavité » pleurale est virtuelle), et on parle de vide pleural parce que la pression entre ces deux feuillets est inférieure à la pression atmosphérique, ce qui permet de maintenir le poumon accolé à la paroi.

Les paramètres de la mécanique ventilatoire dépendent de deux systèmes antagonistes : un système élastique (la compliance pulmonaire) et un système résistif (les résistances des voies aériennes). Bien comprendre la mécanique ventilatoire passe par l'étude des volumes pulmonaires (spirométrie), par l'étude de la relation pression-volume (compliance) et par celle de la relation pression-débit (résistances).

Étude des volumes respiratoires : la spirométrie

Les volumes pulmonaires varient selon la corpulence des individus, leur âge et leur sexe : ils sont 20 à 25 % moindres chez la femme. Les principaux volumes pulmonaires sont rapportés dans les *tableaux 1 et 2*.

La spirométrie est la mesure dynamique des volumes pulmonaires *(Figures 3 et 4)*. On définit plusieurs volumes [8] :
– volume courant (VT ou VC) : volume d'air inspiré ou expiré lors de chaque mouvement respiratoire calme ;

Tableau 1 Valeurs normales de différents paramètres respiratoires chez un homme de 50 ans pour un index de masse corporel normal [5, 6]

Taille (cm)	CV (litres)	VEMS (litres)	VR (litres)	DEM_{25-75} (litres)
150	3,27	2,41	1,18	3,19
160	3,97	2,92	1,43	3,58
165	4,36	3,20	1,57	3,79
170	4,77	3,50	1,72	4,01
175	5,20	3,82	1,87	4,24
180	5,66	4,16	2,04	4,49
190	6,65	4,89	2,40	5,04

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Valeurs normales de différents paramètres respiratoires chez une femme de 50 ans pour un index de masse corporel normal [5, 6]

Taille (cm)	CV (litres)	VEMS (litres)	VR (litres)	DEM_{25-75} (litres)
150	2,95	2,17	1,07	2,79
160	3,58	2,63	1,29	3,00
165	3,93	2,89	1,42	3,11
170	4,30	3,15	1,55	3,21
175	4,68	3,45	1,69	3,32
180	5,09	3,75	1,84	3,42

– volume de réserve inspiratoire (VRI) : en fin d'inspiration calme, le sujet peut inspirer un volume d'air supplémentaire en effectuant une inspiration forcée ;
– volume de réserve expiratoire (VRE) : en fin d'expiration calme, le sujet peut expulser un volume d'air supplémentaire en effectuant une expiration forcée ;
– capacité vitale : volume total d'air inhalé par une inspiration forcée après une expiration forcée ;
– VEMS (volume expiratoire maximal seconde) : volume expiré dans la seconde qui suit le début d'une expiration forcée se faisant à partir d'un volume pulmonaire maximal (en inspiration forcée). Cette mesure dépend donc de la capacité vitale, et on rapporte le VEMS à la CV. C'est le rapport de Tiffeneau (VEMS/CV), qui est de 66,5 % à 80 ans et de 75 % à 20 ans.

Les volumes pulmonaires statiques doivent être mesurés par d'autres méthodes :
– volume résiduel (VR) : volume non mobilisable qui reste dans les poumons après une expiration forcée : représente normalement 25 % de la capacité pulmonaire totale ;
– capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) : volume d'air restant après une expiration calme ;
– capacité pulmonaire totale (CPT) : air contenu dans le poumon après une inspiration forcée.

Les paramètres de la mécanique respiratoire revêtent certaines particularités chez l'enfant, en particulier chez le nouveau-né, où le volume courant est proportionnellement plus faible (5 mL/kg environ) et où l'espace mort représente 1/3 du volume courant. On comprend dès lors pourquoi il faut utiliser du matériel de ventilation adapté, car l'espace mort peut rapidement occuper une part importante du volume courant. La capacité résiduelle fonctionnelle est faible et la ventilation alvéolaire est élevée, ce qui explique la rapidité d'installation des hypoxémies.

Relation pression volume : la compliance

La ventilation permet de renouveler l'air alvéolaire, en fonction des paramètres de mécanique ventilatoire. C'est la pression endoalvéolaire (Palv) qui règle le flux aérien, puisque la pression atmosphérique est fixe. À l'inspiration, la dépression alvéolaire permet l'entrée de l'air atmosphérique dans les poumons, et à l'expiration la surpression

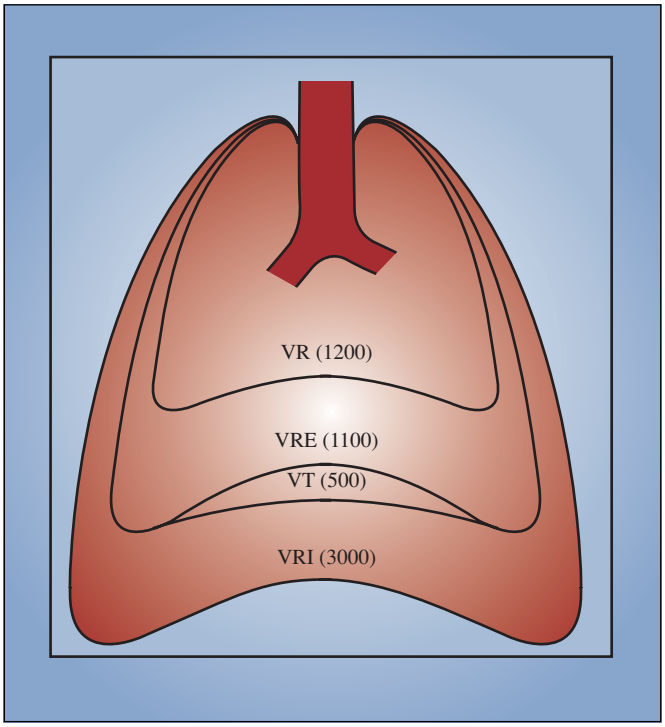


Figure 3 Volumes pulmonaires, en mL, chez l'adulte (d'après Cordier) [7]

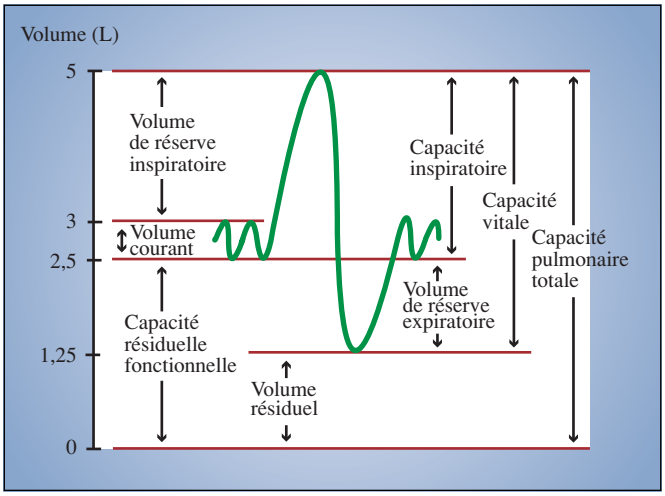


Figure 4 Différents volumes mesurés par spirométrie

alvéolaire expulse le gaz alvéolaire. Ces variations de pression sont étroitement corrélées aux variations de volume, car le poumon est un organe élastique : les variations de pression exercées à sa surface modifient son volume et, quand aucune pression n'est exercée, le volume prend sa valeur de repos.

La fonction élastique du poumon est étudiée par la relation pression-volume ou compliance pulmonaire, que l'on exprime par le rapport $\Delta V/\Delta P$: dans le poumon normal de l'adulte, une variation de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

volume de 150 mL nécessite une différence de pression de 1 cmH_2O. La compliance pulmonaire est constante dans la plus grande partie du volume pulmonaire dans les circonstances normales. À la compliance pulmonaire s'ajoute la compliance de la cage thoracique, définissant ainsi la compliance thoracopulmonaire.

■ Élasticité pulmonaire

L'élasticité pulmonaire, synonyme de compliance et inverse d'élastance, est assurée principalement par deux structures pulmonaires :

– **les fibres élastiques** qui peuvent augmenter leur longueur de repos de 100 % sans être altérées ; elles représentent le tiers du tissu conjonctif pulmonaire, le reste étant principalement constitué de collagène dont la fonction est de limiter l'extension du parenchyme pulmonaire ;

– **le surfactant**, film lipidoprotéique sécrété par les pneumocytes et qui tapisse la face interne des alvéoles pour en diminuer la tension superficielle à leur surface (agent « moussant » qui prévient le collapsus alvéolaire en fin d'expiration). Les propriétés du surfactant sont régies par la loi de Laplace :

$$P = T \times 2h/r$$

(avec P : pression transmurale dans l'alvéole en dynes/cm^2, T : tension superficielle au niveau de la face interne des alvéoles en dynes/cm^2, r : rayon de l'alvéole en cm et h : épaisseur de la paroi). Plus l'alvéole est petit, plus la pression transmurale nécessaire à le maintenir ouvert est élevée ; le surfactant abaisse la tension superficielle, ce qui stabilise le parenchyme pulmonaire. Plus le volume de l'alvéole, donc la surface alvéolaire, se réduit, plus la concentration de surfactant augmente : la pression nécessaire pour éviter le collapsus alvéolaire diminue alors en proportion *(Figure 5)*.

Diverses pathologies peuvent altérer la compliance pulmonaire, soit par un défaut du surfactant, soit par une altération des fibres élastiques :

– la maladie des membranes hyalines du prématuré est l'exemple le plus caractéristique de pathologie du surfactant : elle se manifeste par des atélectasies et une augmentation du travail respiratoire par diminution de la compliance pulmonaire secondaire à une insuffisance de surfactant, elle-même due à l'immaturité des pneumocytes II : la compliance pulmonaire étant diminuée, il faut développer une pression plus importante pour obtenir un même volume ;

– d'autres atteintes du tissu conjonctif pulmonaire entraînent une surproduction de collagène et réduisent ainsi la compliance pulmonaire, avec constitution progressive d'une fibrose ; il existe au sein du tissu conjonctif un équilibre entre les protéases destructrices des fibres élastiques (élastases) et les antiprotéases (α_1-antitrypsine) ; un déficit en α1-antitrypsine peut rompre cet équilibre, avec destruction des fibres élastiques et constitution d'un emphysème.

■ Mesures des pressions pulmonaires

On peut caractériser l'élasticité globale du poumon par la pression nécessaire à le maintenir dans un certain volume d'inflation. La mesure statique des différentes compliances repose sur la détermination des différentes pressions à un volume pulmonaire donné. On demande au patient d'expirer de la CPT au VR par paliers successifs, et on mesure la pression à chaque palier, ce qui permet d'obtenir une courbe pression-volume dont la pente représente la compliance (C) :

$$C = \Delta V/\Delta P$$

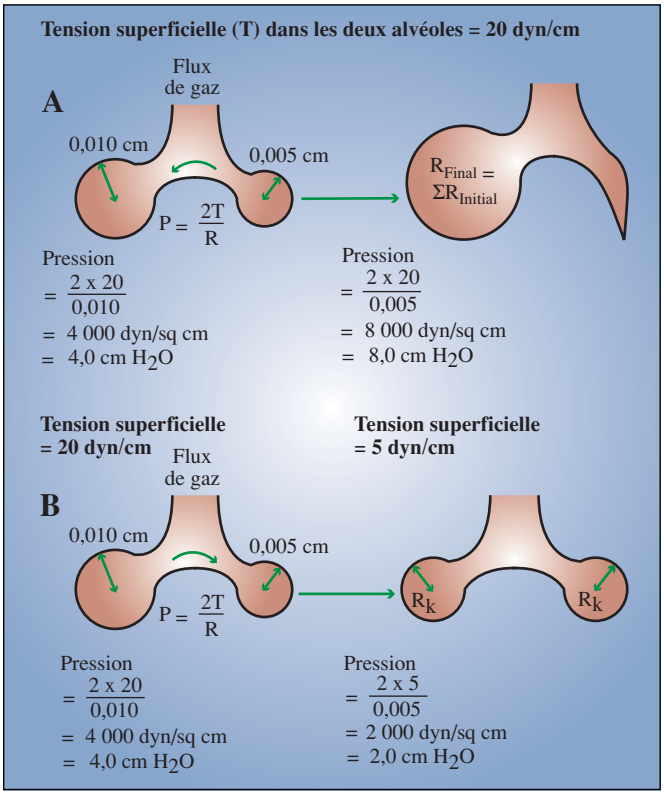


Figure 5 Loi de Laplace
En A, la tension superficielle est la même dans deux alvéoles de taille différente ; en conséquence la pression dans le petit alvéole est plus élevée et celui-ci se vide dans le grand. En B, le surfactant réduit la tension superficielle du petit alvéole, de façon à éviter qu'il se collabe (D'après Benumof) [9]

La mécanique ventilatoire globale dépend de deux compliances : celle du poumon et celle de la cage thoracique ; l'étude de ces deux compliances permet de déterminer une compliance globale, dite compliance thoracopulmonaire ou compliance totale. On mesure la pression appliquée au poumon, soit la pression intrapleurale, à l'aide d'un ballonnet œsophagien (placé au tiers inférieur de l'œsophage). La mesure de la pression buccale lors d'un débit nul fournit la pression alvéolaire *(Figure 6)*.

Les différentes compliances sont déterminées à l'aide de ces différentes pressions, l'étude pouvant se faire de façon statique ou dynamique.

• *Étude statique*

Les forces thoracopulmonaires statiques sont représentées dans la *figure 7* (schéma de Rahn). Le sujet bloque la respiration à plusieurs volumes pulmonaires, et on mesure les différentes pressions correspondantes.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

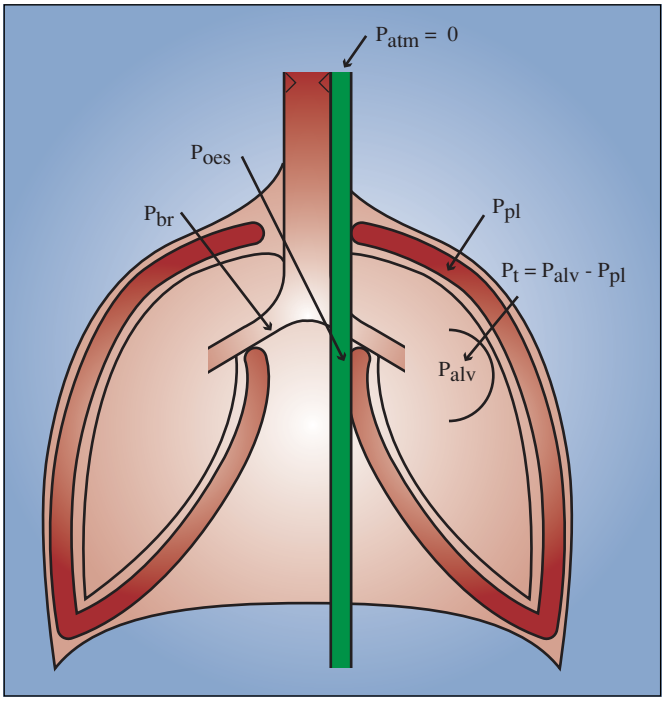


Figure 6 Différentes mesures de pression
P_{atm} : pression atmosphérique ; P_{pl} : pression pleurale ; P_{br} : pression bronchique ; P_{oes} : pression œsophagienne ; P_{alv} : pression alvéolaire ; P_t : pression transpulmonaire (d'après Baillet) [10]

La pression transpulmonaire (P) tend à affaisser le poumon, et donc à favoriser le débit sortant à l'expiration et à ralentir le débit de gaz frais entrant à l'inspiration. La pression transpulmonaire est contrebalancée par la force de rétraction élastique du thorax (T). La pression transthoracopulmonaire est la résultante de ces deux forces qui s'exercent en sens inverse (P + T).

Les forces tendant à vider le poumon sont maximales à la capacité pulmonaire totale (CPT) : T et P vont alors dans le même sens, celui de la vidange pulmonaire *(Figure 7c)* ; inversement, les forces tendant à emplir le poumon sont maximales au volume résiduel (VR) : P est nulle et ne s'oppose plus à T *(Figure 7d)*. Pour mieux comprendre le schéma de Rahn, on peut analyser séparément les différentes courbes pression-volume :

– la pression transpulmonaire correspond à la différence entre la pression alvéolaire et la pression pleurale (égale à la pression œsophagienne). La pente de la courbe de pression transpulmonaire correspond à la compliance pulmonaire ; la pression transpulmonaire est toujours positive, et jamais nulle : la pression alvéolaire dépasse donc toujours la pression pleurale : le poumon tend toujours à s'affaisser, facilitant ainsi l'expiration ;

– la pression transthoracique est la différence entre la pression pleurale et la pression atmosphérique. La pente de la courbe représente la compliance thoracique ; la pression est nulle à 60 % de la capacité vitale chez le sujet normal : c'est le point de repos de la cage thoracique. Elle est négative au niveau de la capacité résiduelle fonctionnelle, facilitant ainsi l'inspiration.

La pression thoracopulmonaire est la différence entre la pression alvéolaire et la pression atmosphérique. La pente de la courbe représente la compliance totale ; la pression transthoracopulmonaire est nulle au voisinage de la capacité résiduelle fonctionnelle. T s'oppose à P : c'est autour de ce point de repos que l'on respire spontanément, car le travail respiratoire est ici minimal.

• *Étude dynamique*

Pour effectuer une étude dynamique de la mécanique respiratoire, on demande au sujet de respirer librement dans un pneumotachographe qui transforme le débit aérien en un flux laminaire, permettant de déterminer la variation de volume induite par une variation de pression : on obtient ainsi une boucle pression-volume. Chez le sujet normal, la compliance statique est égale à la compliance dynamique, soit 0,2 L/cmH_2O.

En pratique, on peut considérer que la compliance dynamique est la variation de volume divisée par le pic de pression transthoracopulmonaire (pic nécessaire pour vaincre les résistances des voies aériennes), la compliance statique étant, quant à elle, la variation de volume divisé par le plateau de pression transthoracopulmonaire (plateau de pression nécessaire pour la distribution du gaz des alvéoles rigides aux alvéoles plus souples). La compliance statique est souvent supérieure à la compliance dynamique.

Chez le nourrisson, la compliance thoracique est trois fois plus élevée que la compliance pulmonaire, ces deux valeurs s'équilibrant vers l'âge de trois ans. Par ailleurs, la fonction diaphragmatique est également immature, entraînant un asynchronisme thoraco-abdominal.

■ Implications pratiques en anesthésie

Les volumes pulmonaires, et en particulier la capacité résiduelle fonctionnelle, c'est-à-dire le volume pulmonaire où le poumon est à l'équilibre (le gradient entre pression alvéolaire et pression atmosphérique est alors nul) sont diminués au cours de l'anesthésie générale, quels que soient le protocole anesthésique et le mode ventilatoire (baisse estimée à 20 % en moyenne, soit pour un adulte sain un volume de 500 à 1 500 mL).

De nombreuses pathologies *(Figure 8)*, mais également l'anesthésie générale, la position chirurgicale ainsi que certaines techniques chirurgicales (cœlioscopie) diminuent la compliance pulmonaire : la baisse de la compliance lors d'une anesthésie générale a été estimée entre 20 et 40 %. Cette chute survient dès l'induction, puis atteint un plateau au bout de 30 minutes. Elle survient que le patient soit en ventilation spontanée ou contrôlée, et qu'il soit ou non curarisé : la compliance thoracique intervient prioritairement dans la ventilation à basse fréquence, alors que c'est plutôt la compliance pulmonaire qui est prépondérante dans la ventilation à fréquence élevée [12].

Toutes les interventions ne comportent pas le même risque d'altération de la fonction respiratoire : chirurgie non abdominale et non thoracique < chirurgie abdominale basse < chirurgie abdominale haute < chirurgie thoracique sans résection pulmonaire < chirurgie thoracique avec résection pulmonaire [13].

La mécanique ventilatoire dépend essentiellement des muscles respiratoires, qui sont des muscles striés dont le fonctionnement est permanent. Le diaphragme assure pratiquement seul la ventilation en respiration calme ; il est innervé par les nerfs phréniques issus des racines nerveuses C3 à C6. À l'inspiration, la contraction du

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

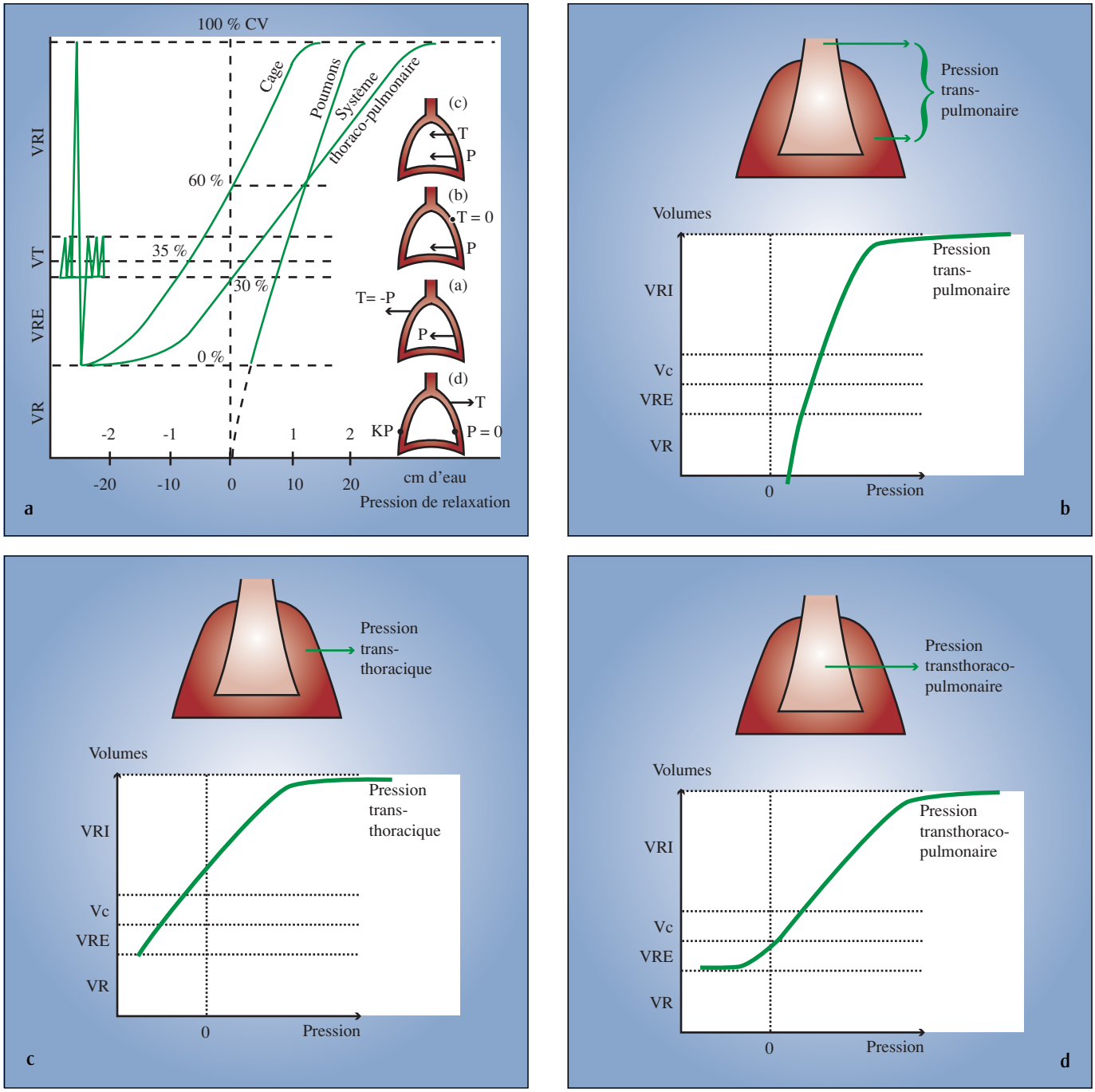


Figure 7 Schéma de Rahn (1946)

diaphragme augmente le volume de la cage thoracique dans trois dimensions : verticale par son abaissement, antéropostérieure par projection du sternum en avant et latéralement par écartement des côtes inférieures. La pression abdominale générée par le diaphragme dépend de son rayon de courbure : plus celui-ci est petit plus la pression sera grande. Une dysfonction du diaphragme est fréquente après chirurgie (surtout sus-mésocolique et thoracique) mais aussi en cas de bloc interscalénique avec participation du nerf phrénique (80 à 100 % des cas) : cette dysfonction abaisse la CRF et majore donc le risque d'atélectasies postopératoires. Cette baisse de la CRF existe dès le décubitus dorsal avec le déplacement du diaphragme vers le haut : déplacement majoré par l'induction anesthésique et la curarisation *(Figure 9)* (Pab : pression abdominale) [14–16].

Les muscles intercostaux élèvent les côtes et augmentent le diamètre de la cage thoracique. Ils sont innervés par les nerfs intercostaux nés des racines nerveuses D1 à D12 : par conséquent, une

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

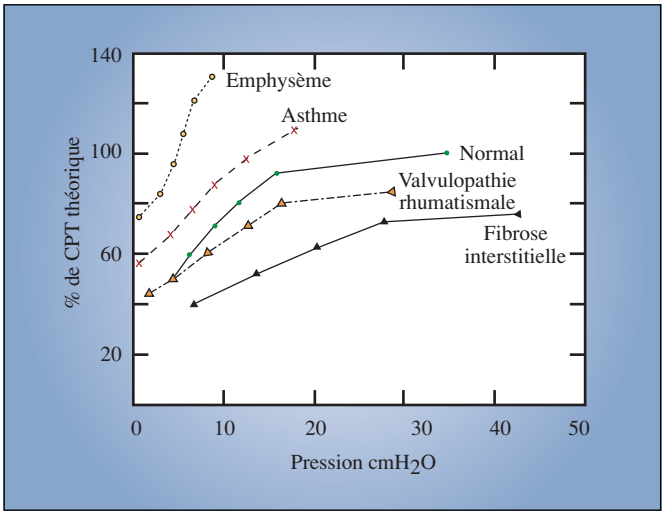


Figure 8 Courbe volume pression dans différentes pathologies pulmonaires (d'après Bates) [11]

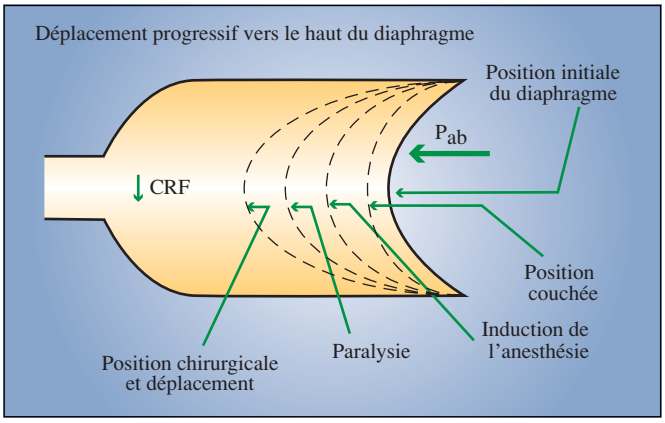


Figure 9 Dysfonction diaphragmatique (d'après Benumof) [18]

anesthésie spinale (rachianesthésie) ou une anesthésie épidurale atteignant T12 peut avoir des répercussions respiratoires.

Résistances des voies aériennes : relation pression-débit

■ Résistances des voies aériennes

Pour permettre l'écoulement de l'air, il faut qu'il existe des gradients de pression pour vaincre les résistances des voies aériennes. Ces gradients sont créés par un travail musculaire actif à l'inspiration et un relâchement passif à l'expiration. Ces forces doivent permettre de vaincre trois types de résistances : les résistances élastiques (rétraction du poumon), les résistances des voies aériennes et les résistances des frottements tissulaires thoracopulmonaires. La résistance des voies aériennes est proportionnelle à la différence de pression entre les alvéoles et la bouche, et inversement proportionnelle au débit gazeux.

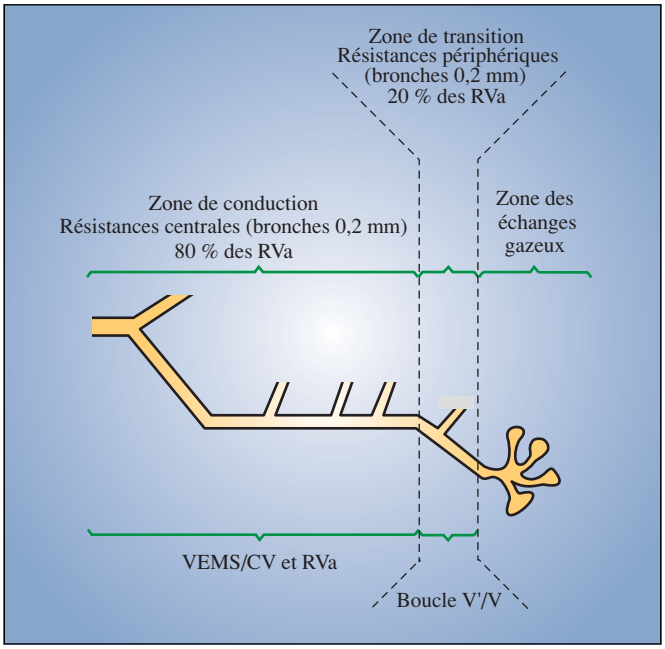


Figure 10 Schéma de Weibel

L'expiration calme normale est essentiellement passive sous l'effet de la rétraction élastique pulmonaire ; si la ventilation est accrue, l'expiration peut devenir active, avec participation des muscles expiratoires :

– d'une part les muscles abdominaux (grand oblique, grand droit, petit oblique, transverse de l'abdomen) dont la contraction augmente la pression abdominale et refoule le diaphragme vers le haut ;

– d'autre part les muscles intercostaux qui abaissent les côtes et diminuent le diamètre de la cage thoracique.

La mesure de la relation pression-débit = (pression alvéolaire – pression buccale)/débit gazeux dans les voies aériennes permet une analyse dans différents segments de l'arbre aérien (grosses et petites bronches) mais elle est complexe et coûteuse, et nécessite un pléthysmographe.

Une autre méthode de mesure des résistances des voies aériennes est la détermination du VEMS : après une inspiration forcée, le sujet expire le plus rapidement possible la totalité de l'air inhalé, et on mesure le volume expiré dans la seconde qui suit le début de l'expiration. Cette mesure dépend donc de la capacité vitale, et on se réfère souvent au rapport VEMS/CV (rapport de Tiffeneau) dont l'interprétation est plus simple *(Figure 10)*.

Au niveau des voies aériennes distales (bronchioles terminales et alvéoles), l'écoulement est laminaire et les résistances sont proportionnelles au débit gazeux : elles sont normalement faibles. Au niveau des voies aériennes proximales (trachée et bronches), l'écoulement est turbulent, et les résistances sont plus importantes : les trois quarts des résistances des voies aériennes naissent des voies aériennes de gros calibre.

Les résistances varient en fonction du volume pulmonaire : elles sont moindres au niveau de la CPT et maximales au volume résiduel.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

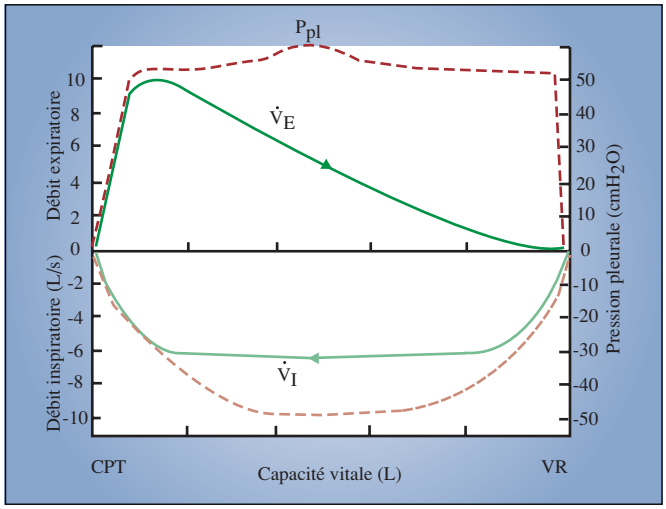


Figure 11 Boucle débit volume
$\dot{V}_E$: débit expiratoire ; $\dot{V}_I$: débit inspiratoire ; P_{pl} : pression pleurale

■ Boucle débit-volume : mécanique bronchique

Dans cette technique, les débits ne sont plus enregistrés en fonction du temps mais du volume. C'est un examen sensible. La courbe mesurée comporte trois parties : le débit croît rapidement jusqu'au débit expiratoire de pointe, puis décroît régulièrement permettant dans un premier temps l'analyse des résistances des voies aériennes proximales puis, dans un deuxième temps, vers la fin de l'expiration forcée, l'analyse des résistances dues aux bronchioles. En début d'expiration forcée, le débit est maximal et dépend de l'effort fourni. La compression des voies aériennes de gros calibre est importante ; en revanche, à 25 et 75 % de la CV, le débit dépend moins de la force expiratoire et renseigne sur les voies aériennes de petit calibre : DEM_{25} et DEM_{75} *(Figure 11)* [17].

Pour analyser les résultats chez un sujet donné, on compare l'allure de la partie descendante à une courbe théorique qui varie avec l'âge, la taille et le sexe.

Le débit expiratoire de pointe (DEP), ou peak flow, est le débit expiratoire maximal au cours d'une expiration forcée ; il est donc corrélé au VEMS. Le rapport entre DEP et VEMS est linéaire. La mesure de DEP est facilement réalisable en consultation, riche en information et peu onéreuse : l'expiration forcée s'effectue à travers un conduit à ouverture variable, et le flux maximal entraîne une ouverture maximale dont la mesure correspond au débit de pointe. Il faut effectuer trois mesures et ne retenir que la valeur la plus élevée : le DEP est moins précis que le VEMS.

■ Particularités chez l'enfant

Les résistances des voies aériennes sont particulièrement élevées au cours de la première année de vie, en raison du petit calibre des voies aériennes. Par la suite, elles diminuent d'environ 40 %.

■ Implications pratiques en anesthésie

Chez un patient ventilé et intubé, l'expiration devient habituellement active et se fait à travers une sonde d'intubation, avec donc

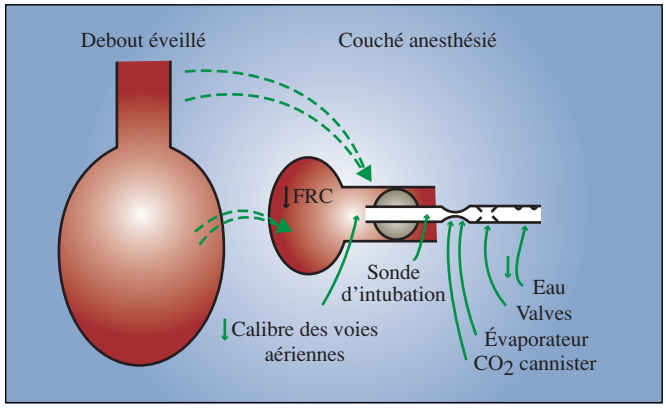


Figure 12 Résistance des voies aériennes (d'après Benumof) [18]

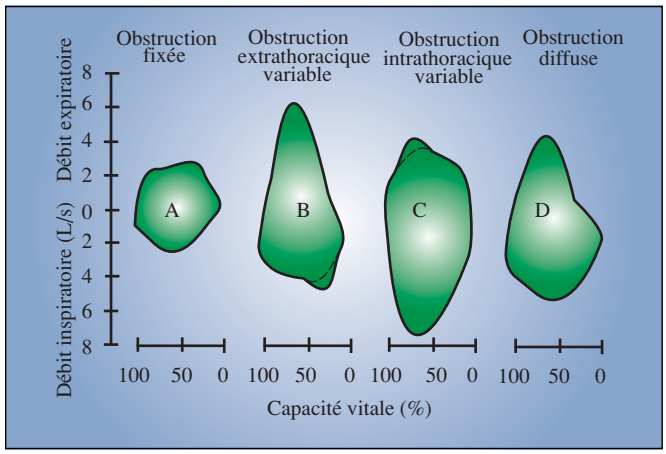


Figure 13 Les boucles débit-volume permettent de connaître le niveau d'obstruction (d'après Gal) [19]
La courbe A est typique d'une obstruction trachéale fixée limitant les débits expiratoire et inspiratoire. La courbe B est typique d'une obstruction limitant le débit inspiratoire : l'obstruction est dite variable. On peut voir ce type de courbe dans les paralysies des cordes vocales ou dans les curarisations résiduelles [20]. *La courbe C signe une obstruction variable intrathoracique limitant le débit expiratoire, comme on peut le voir dans les tumeurs obstructives intrabronchique. La courbe D reflète une obstruction diffuse limitant le débit expiratoire et à un degré moindre le débit inspiratoire : il s'agit d'un trouble mixte, fréquemment retrouvé dans les bronchopathies obstructives post-tabagiques*

majoration des résistances des voies aériennes et du travail respiratoire *(Figure 12)* [18]. De même, lors des anesthésies en ventilation spontanée au masque facial ou laryngé, les résistances sont augmentées car la perte du tonus des voies aériennes supérieures diminue leur calibre.

La boucle débit-volume permet de déterminer les résistances périphériques : ce sont elles qui sont les premières atteintes, en particulier chez les fumeurs *(Figure 13)*.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) permettent de diagnostiquer une obstruction bronchique (baisse de 20 % du VEMS) et un syndrome restrictif (baisse de la capacité vitale et du volume résiduel). Elles permettent aussi d'évaluer la réversibilité de l'obstruction sous traitement (amélioration de 15 % au moins du VEMS) et de déterminer le niveau de risque opératoire en fonction du degré d'obstruction (existence d'un risque lorsque les valeurs de VEMS et de CV sont < à 70 % de la normale et lorsque le rapport de Tiffeneau est < à 50 %) [21] ; l'évaluation pulmonaire préopératoire ne repose cependant pas que sur les EFR, car il existe de nombreux autres facteurs de risque respiratoire : tabagisme même asymptomatique, obésité, âge, type et durée de l'anesthésie, etc. [22].

Les références médicales opposables (RMO) éditées en mars 1995 autorisaient la réalisation des épreuves fonctionnelles respiratoires pour la chirurgie thoracique et abdominale haute et pour les autres chirurgies s'il existe une maladie respiratoire dont la symptomatologie s'est modifiée depuis le dernier bilan fonctionnel (bronchopathie chronique obstructive, tabagisme ≥ 20 paquets années, obésité morbide, âge ≥ 60 ans). Même si elles n'ont plus cours, ces recommandations gardent une valeur indicative.

Les effets des différents anesthésiques sur les résistances des voies aériennes sont controversés car ils dépendent de la vitesse d'injection et de la dose injectée [23]. En revanche, les phénomènes bronchomoteurs dus à l'histaminolibération sont assez bien connus : les halogénés [24], la kétamine et le propofol auraient des propriétés bronchodilatatrices, surtout quand le tonus bronchomoteur de base est initialement élevé (asthme, bronchospasme) ; les curares histaminolibérateurs et les morphiniques augmenteraient le tonus bronchomoteur.

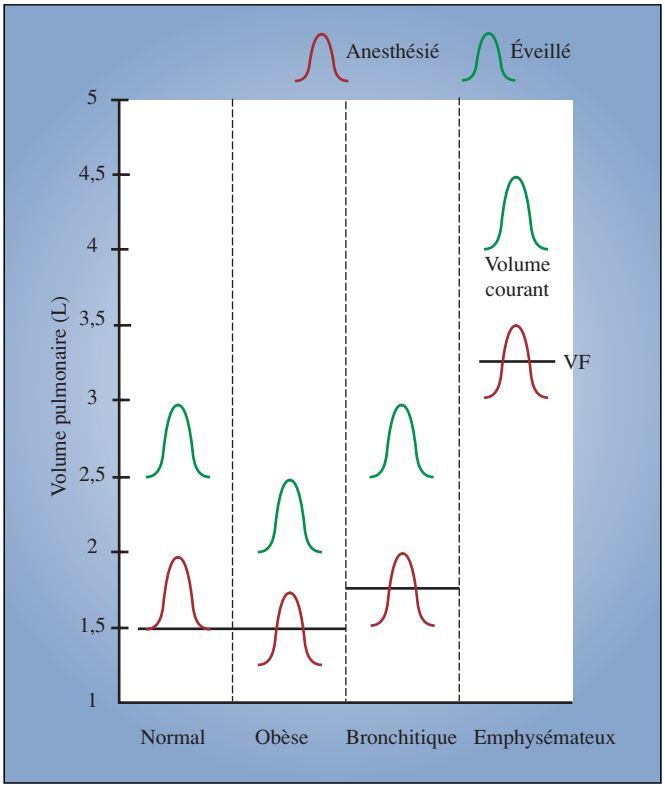


Figure 14 Volume courant chez le sujet normal, l'obèse, le bronchitique et l'emphysémateux : l'anesthésie diminue le volume courant dans tous les cas mais, en cas de pathologie associée, le volume courant se rapproche du volume de fermeture (d'après Benumof) [9]

■ Le volume de fermeture

Une notion essentielle à comprendre est celle du volume de fermeture : à partir d'une certaine réduction de volume pulmonaire il y a réduction de taille de toutes les parties aériennes aboutissant à la fermeture de certains territoires alvéolaires préférentiellement au niveau des bases et des parties déclives du poumon. Le volume de fermeture est donc défini par le volume à partir duquel une fermeture des voies aériennes apparaît ; il est mesuré grâce au « test à l'azote » : on demande à un sujet d'inspirer une capacité vitale d'O_2 pur puis d'expirer lentement jusqu'au volume résiduel, le volume de fermeture est déterminé par l'augmentation brutale d'azote à la fin de l'expiration. On définit la capacité de fermeture comme la somme du volume de fermeture et du volume résiduel, exprimée en pourcentage de la capacité pulmonaire totale.

L'ensemble des modifications touchant la mécanique ventilatoire au cours de l'anesthésie générale diminue les volumes pulmonaires, donc augmente le volume de fermeture.

L'anesthésie et le décubitus dorsal modifient la fonction respiratoire des patients de façon plus ou moins importante en fonction de leur pathologie pulmonaire. Les patients peuvent se trouver dans l'un des quatre cas de figures suivants [25] :

– absence de fermeture des petites voies aériennes ;

– fermeture des petites voies aériennes dans les zones déclives en position allongée ;

– fermeture des petites voies aériennes en position allongée et debout pendant une partie du cycle respiratoire ;

– fermeture des petites voies aériennes en position allongée et debout pendant tout le cycle respiratoire.

Le volume courant se rapproche du volume de fermeture créant des atélectasies surtout sur certains terrains prédisposés *(Figure 14)* [26-27].

Lorsque le volume de fermeture dépasse le volume courant, l'inspiration normale ne permet pas d'apporter un volume suffisant pour ouvrir les territoires pulmonaires concernés par cette fermeture, et qui restent donc fermés lors du cycle respiratoire, équivalent sur le plan fonctionnel à de véritables atélectasies. Si le volume de fermeture est compris dans le volume courant, l'ouverture de ces voies aériennes se fait sur une partie seulement du cycle respiratoire et ces territoires correspondent donc à des territoires faiblement ventilés.

Au cours de l'anesthésie, la ventilation mécanique avec une pression positive en fin d'expiration (PEEP : positive end expiratory pression) peut permettre d'augmenter les volumes pulmonaires, et donc de réduire les seuils de fermeture.

En définitive, on peut schématiquement regrouper deux grands types de pathologie : les pathologies affectant la compliance pulmo-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

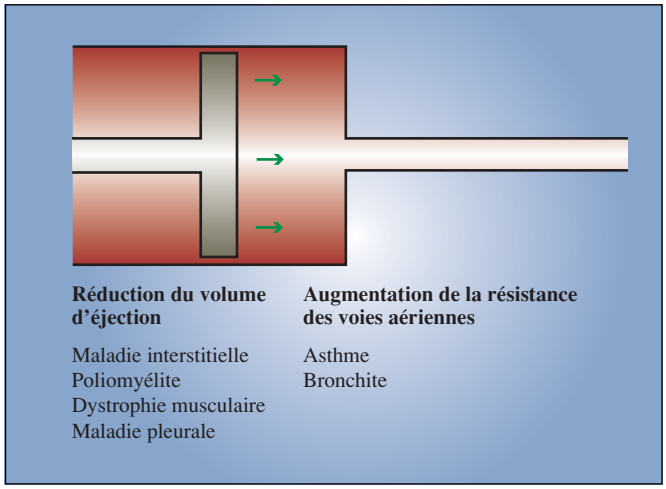


Figure 15 Schématisation des pathologies pouvant réduire la capacité ventilatoire (d'après West) [28]

naire et celles concernant les résistances des voies aériennes *(Figure 15)*. On distingue ainsi plusieurs syndromes :

– les syndromes restrictifs. La ventilation pulmonaire est diminuée du fait d'une limitation de l'expansion pulmonaire : la CV et la CPT sont diminuées, le rapport de Tiffeneau est normal et la respiration se fait sur le mode petit volume courant et grande fréquence. Le travail nécessaire à vaincre les résistances élastiques est faible ;

– les syndromes obstructifs. Ils se caractérisent par une diminution du débit expiratoire par obstruction des voies aériennes : le rapport de Tiffeneau est abaissé (de 60 à 70 % l'obstruction est dite légère et, à moins de 45 % elle est dite sévère), ainsi que les DEM_{25} et $_{75}$, le DEP, la courbe débit-volume et le VEMS ;

– les syndromes mixtes associent atteinte de la compliance et augmentation des résistances : ils diminuent donc les volumes et les débits expiratoires.

Mécanique respiratoire

- La fonction élastique du poumon est étudiée par la relation pression-volume ou compliance pulmonaire, que l'on exprime par le rapport $\Delta V/\Delta P$.
- La pente de la courbe pression-volume représente la compliance.
- Le VEMS reflète la résistance des voies aériennes.
- La courbe de débit-volume comporte trois parties : le débit croît rapidement jusqu'au débit expiratoire de pointe, puis décroît régulièrement permettant dans un premier temps l'analyse des résistances des voies aériennes proximales puis, dans un deuxième temps, vers la fin de l'expiration forcée, l'analyse des résistances dues aux bronchioles.
- Le volume de fermeture est le volume à partir duquel une fermeture des voies aériennes apparaît.

Échangeur pulmonaire

Les surfaces respiratoires sont repliées à l'intérieur du corps, ce qui a pour effet d'augmenter les surfaces d'échange et de limiter le dessèchement des membranes alvéolaires ; à travers celles-ci, le gaz alvéolaire entre en contact intime avec le sang qui s'écoule dans les capillaires pulmonaires. Il y a là un véritable lieu d'échange, appelé barrière alvéolocapillaire, qui dépend du débit sanguin pulmonaire et de la diffusion alvéolocapillaire.

La fonction d'échangeur pulmonaire est étudiée par le prélèvement artériel des gaz du sang ou par prélèvement de sang artérialisé au niveau de capillaires [29]. La PaO_2, déterminée sur les prélèvements de sang artériel, varie avec l'âge *(Tableau 3)*.

Le débit sanguin pulmonaire

■ Description

Le système vasculaire pulmonaire est un système à haut débit et à basse pression. Les résistances vasculaires pulmonaires sont donc très basses (Débit = Pression/Résistances), ce qui autorise l'extrapolation suivante : la pression capillaire pulmonaire équivaut à la pression dans l'oreillette gauche qui elle-même équivaut à la pression télédiastolique du ventricule gauche. La quasi totalité du débit cardiaque passe dans la circulation pulmonaire, soit 5 à 8 L/min au repos pour un adulte normal et 20 à 30 L/min à l'effort maximal.

Une partie du débit cardiaque ne participe pas aux échanges : c'est la circulation bronchique qui se jette dans les veines pulmonaires. Le sang provenant de la circulation bronchique équivaut à du sang qui serait issu de zones perfusées mais non ventilées. Il constitue un shunt physiologique (3 % du débit cardiaque). Dans certains cas pathologiques une certaine quantité de sang passe directement des cavités droites dans les cavités gauches, créant un shunt dit droite-gauche (persistance d'un foramen ovale ouvert par exemple). Ce shunt anatomique peut être responsable d'une hypoxémie réfractaire s'il atteint 10 % du débit cardiaque. Enfin, on parle d'effet shunt lorsque des zones pulmonaires sont perfusées mais non ventilées (atélectasies), signant une hypoventilation alvéolaire.

L'air inspiré se répartit dans l'ensemble du poumon, donc dans les zones participant aux échanges (ventilation alvéolaire) et dans des zones qui n'y participent pas (espace mort) : normalement, environ 2/3 de l'air inspiré est destiné aux échanges, et 1/3 à l'espace mort.

Tableau 3 Valeurs normales de la PaO_2 en fonction de l'âge

Âge (années)	PaO_2 (mmHg)
20	90,8
30	88,6
40	86,3
50	84,1
60	81,9
70	79,6

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

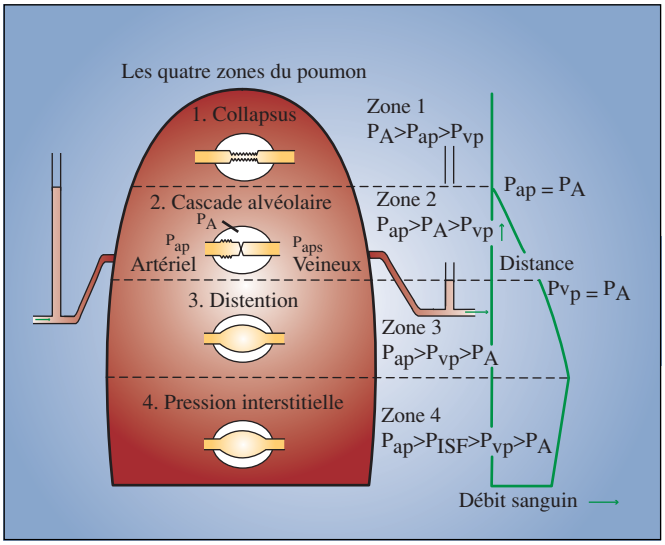


Figure 16 Schématisation de la distribution du flux sanguin du poumon en position verticale : sur un poumon de 30 cm de hauteur, la différence de pression hydrostatique sanguine entre la base et le sommet est de 23 mmHg

Dans la zone 1, la pression alvéolaire dépasse les pressions artérielles et veineuses, et le débit sanguin est donc nul. Dans la zone 2, la pression artérielle pulmonaire dépasse la pression alvéolaire, et le débit sanguin dépend de la différence entre la pression artérielle pulmonaire et la pression dans les voies aériennes : il augmente en descendant dans les territoires les plus déclives (cascade). Dans la zone 3, la pression artérielle pulmonaire est supérieure à la pression veineuse, elle-même supérieure à la pression alvéolaire. Le débit est homogène, ne dépendant que de la différence entre la pression artérielle et la pression veineuse. Enfin, dans la zone 4, la pression interstitielle pulmonaire devient importante par baisse de la compliance pulmonaire, ce qui abaisse le débit sanguin

L'espace mort est constitué du volume des voies aériennes ne participant pas à l'hématose (espace mort anatomique : 2 mL/kg) et du volume des alvéoles non perfusés (espace mort alvéolaire) : normalement, le rapport entre l'espace mort et le volume courant est inférieur à 30 % mais, en cas d'obstruction des voies aériennes, l'espace mort alvéolaire augmente et le rapport peut atteindre 70 %.

L'hypoxie alvéolaire d'un poumon ou seulement d'un lobule pulmonaire provoque une vasoconstriction pulmonaire, par libération de substances vasoconstrictives. Le monoxyde d'azote (NO) semble jouer ici un rôle primordial. Cette vasoconstriction permet d'augmenter la pression dans l'artère pulmonaire, et donc de perfuser des territoires qui ne le sont habituellement pas.

West a défini quatre zones pour la distribution du flux sanguin dans le poumon en position verticale. Les différences de pression définissent l'importance du débit sanguin, et donc des échanges gazeux pulmonaires *(Figure 16)* [30].

■ Implications pratiques en anesthésie

Ces données sur la répartition du débit sanguin pulmonaire ont plusieurs répercussions en anesthésie :

– le décubitus majore les zones 3 et 4 de West, la perfusion par unité pulmonaire devenant plus uniforme qu'en position debout [31] ;

– le débit sanguin est également redistribué vers les régions déclives ;

– lors des ventilations en pression positive, majorant aussi les zones 3 et 4 [32] ;

– en cas d'intubation sélective ou au cours de toute autre hypoxie régionale, la vasoconstriction pulmonaire permet de limiter l'effet shunt et tend à normaliser le rapport ventilation/perfusion, même si cette vasoconstriction est atténuée au cours de toute anesthésie générale.

LA DIFFUSION ALVÉOLOCAPILLAIRE O_2/CO_2

L'oxygène et le dioxyde de carbone existent sous deux formes dans l'organisme, dissoute et combinée. Ils sont caractérisés par leur pression partielle qui correspond à la quantité dissoute dans un solvant et qui s'équilibre avec celle de ce gaz dans l'atmosphère : seule la fraction dissoute du gaz est responsable de sa pression partielle.

Deux facteurs déterminent la fixation des gaz par le sang : un facteur physique (dissolution des gaz dans l'eau) et un facteur chimique (liaison chimique réversible dont le facteur de formation ou de dissociation est la pression partielle de ce gaz). La loi de Henry régit la dissolution des gaz : la quantité de gaz dissoute dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle exercée par ce gaz à la surface de ce liquide.

■ La diffusion alvéolocapillaire de l'oxygène

• *Mécanismes*

L'oxygène se fixe dans le sang sous deux formes : une forme dissoute, quantitativement très faible (3 %) et une forme combinée dissociable (97 %). La forme combinée dissociable fait intervenir la fixation de l'oxygène à l'hémoglobine :

$$Hb + O_2 \Leftrightarrow HbO_2$$

La courbe de Barcroft représente la quantité d'HbO_2 en fonction de la pression partielle d'O_2 dans l'alvéole *(Figure 17)*. L'hypercapnie, l'acidose et la chaleur déplacent la courbe vers la droite, c'est-à-dire que plus le sang est riche en CO_2, plus son pH est bas et plus il est chaud, moins l'oxygène se fixe sur l'hémoglobine. C'est l'effet Bohr, qui se révèle utile en périphérie où la libération d'oxygène est favorisée au niveau des tissus en raison de la production locale de CO_2, de l'élévation de température et de l'augmentation de la concentration des ions H^+ ; les gaz anesthésiques dévient également la courbe vers la droite.

La forme dissoute d'oxygène a un rôle fondamental, car l'HbO_2 ne peut céder directement son oxygène aux cellules ; l'oxygène dissous est l'intermédiaire nécessaire. Le contenu réel d'HbO_2 est déterminé par la saturation artérielle en oxygène :

SaO_2 = contenu réel de sang en O_2 sous forme HbO_2/capacité totale du sang en O_2 sous forme d'HbO_2 = 94 à 95 %.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

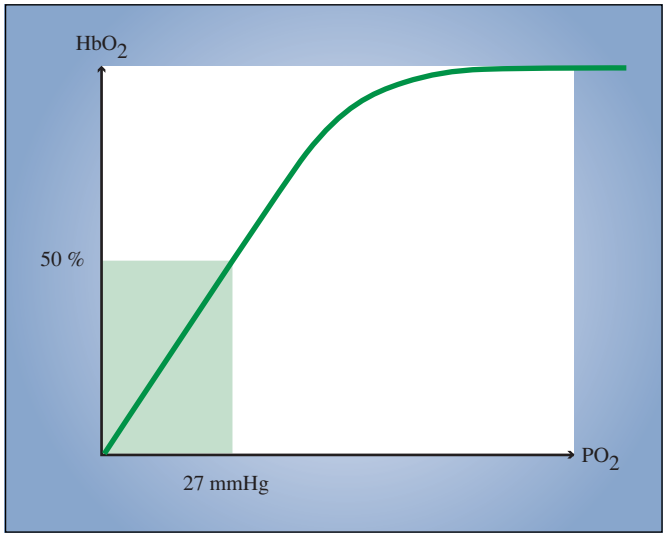


Figure 17 Courbe de Barcroft : courbe de dissociation de l'hémoglobine

■ Implications pratiques en anesthésie

L'oxymétrie pulsée permet une surveillance continue, non invasive et fiable de la saturation artérielle en oxygène par une technique de spectrophotométrie permettant de détecter deux longueurs d'onde : une correspondant à l'HbO_2 et l'autre à l'Hb [33].

$$SpO_2 \text{ (en \%)} = (HbO_2/Hb + HbO_2) \times 100$$

La SpO_2 doit faire raisonner en terme de SaO_2 et non en terme de PaO_2, en raison de la courbe de dissociation de l'hémoglobine : on ne peut détecter une hyperoxie et la SpO_2 ne donne une information sur les variations de la PaO_2 que lorsque celle-ci passe en dessous de 70-80 mmHg : lorsque la saturation chute, le risque d'hypoxémie devient majeur.

■ La diffusion alvéolocapillaire du CO_2

• *Mécanismes*

La fixation du CO_2 se fait également sous deux formes, une forme dissoute importante (le CO_2 est trente fois plus soluble que l'O_2) et une forme combinée dissociable. La forme combinée dissociable dépend d'une enzyme : l'anhydrase carbonique contenue dans les globules rouges.

$$CO_2 + H_2O \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

Le CO_2 se fixe également sur l'hémoglobine, pour former la $HbCO_2$ ou carbhémoglobine.

Au niveau périphérique, l'oxygène diffuse vers les tissus, et l'hémoglobine se trouve sous forme réduite, ce qui facilite la fixation du CO_2 ; au niveau pulmonaire, la captation d'O_2 facilite la libération de CO_2 (effet Haldane). L'effet Haldane double la captation et la libération de CO_2. Il apparaît donc quantitativement plus important que l'effet Bohr. La production de CO_2 est parallèle à la consommation d'oxygène en fonction du quotient respiratoire (R) :

$$R = \text{débit d'élimination du } CO_2/\text{débit de fixation de l'}O_2$$

La valeur de R est normalement de 0,8 : 80 % de CO_2 est produit pour 100 % de consommation d'O_2.

■ Implications pratiques en anesthésie

Le monitorage de l'air expiré permet de connaître la fraction expirée en CO_2, et par conséquent la pression téléexpiratoire en CO_2 qui, chez le sujet sain en ventilation spontanée, reflète la pression artérielle en CO_2 (gradient moyen normal : 4 mmHg). Sous anesthésie générale, le gradient alvéolocapillaire augmente et peut varier de 4 à 15 mmHg (par modification des rapports ventilation/perfusion) [34, 35]. La forme de la courbe de CO_2 expiré est également riche d'informations, permettant de diagnostiquer une intubation œsophagienne ou sélective, une obstruction bronchique…

La barrière alvéolocapillaire

■ Mécanismes de la diffusion

La barrière alvéolocapillaire est l'ensemble des structures que doivent traverser les gaz respiratoires entre l'alvéole pulmonaire et le sang capillaire pulmonaire. Elle est définie en particulier par sa perméabilité aux gaz respiratoires. Trois facteurs entrent en ligne de compte dans cette perméabilité : le coefficient de diffusion, l'épaisseur de la membrane alvéolocapillaire (environ 1 µm) et la surface de cette barrière (50 m^2 au repos).

Les échanges pulmonaires à travers la barrière alvéolocapillaire se font grâce aux propriétés de l'espace interstitiel et dans le sens des espaces interalvéolaires vers les espaces péribronchiolaires grâce un gradient de pression négatif entre ces deux espaces, à des valves unidirectionnelles dans les lymphatiques et grâce aux pulsations artérielles permettant un drainage.

La diffusion de l'alvéole vers le capillaire se fait de la région de haute pression vers la région de basse pression. La diffusion vers le liquide interstitiel se fait selon un gradient qui fait intervenir quatre pressions : la pression hydrostatique dans le capillaire pulmonaire, la pression hydrostatique dans le liquide interstitiel, la pression oncotique du colloïde interstitiel et la pression oncotique du colloïde capillaire.

On peut étudier la diffusion de l'oxygène grâce à la diffusion du monoxyde de carbone (CO), car l'oxygène et le CO ont une diffusion comparable et se fixent tous deux à l'hémoglobine.

■ Implications pratiques en anesthésie

Une forte pression négative pleurale (comme on peut le voir au cours d'un effort inspiratoire maximal, par exemple lors d'une lutte contre un obstacle comme dans le laryngospasme) augmente de façon considérable le gradient de pression hydrostatique, attirant l'eau vers le tissu interstitiel et pouvant provoquer un œdème pulmonaire.

Effet espace mort et effet shunt

L'étude de l'échangeur pulmonaire permet de définir deux types d'effet, l'effet espace mort et l'effet shunt. L'**effet espace mort** caractérise des territoires pulmonaires ventilés mais non perfusés. Il provoque par conséquent une hypoxémie et une hypocapnie. Le débit sanguin pulmonaire est nul (comme au cours d'une embolie pulmonaire par exemple). Pour qu'une hypoxémie apparaisse, il faut que

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

60 % du lit capillaire soit obstrué. Pour des obstructions moindres, le sang est en effet dévié vers les zones fonctionnelles. L'**effet shunt** caractérise des territoires pulmonaires perfusés mais non ventilés (territoires à faible rapport ventilation/perfusion). Il y a alors hypercapnie et hypoxémie. La ventilation pulmonaire est nulle dans ces territoires (au cours des atélectasies par exemple), mais on parle d'hypoventilation alvéolaire globale ; pour observer une hypoxémie avec hypercapnie, il faut que plus de 80 % des alvéoles ne soient pas ventilés.

Échangeur pulmonaire

• Normalement, le rapport entre l'espace mort et le volume courant est inférieur à 30 % mais, en cas d'obstruction des voies aériennes, l'espace mort alvéolaire augmente et le rapport peut atteindre 70 %.
• La courbe de Barcroft représente la quantité d'HbO_2 en fonction de la pression partielle d'O_2 dans l'alvéole.
• La valeur du quotient respiratoire est normalement de 0,8 : 80 % de CO_2 est produit pour 100 % de consommation d'O_2.
• Trois facteurs entrent en ligne de compte dans la perméabilité alvéolocapillaire : le coefficient de diffusion, l'épaisseur de la membrane alvéolocapillaire (environ 1 µm) et la surface de cette barrière (50 m^2 au repos).

Conclusion

La fonction de l'échangeur pulmonaire dépend du débit sanguin pulmonaire mais également de la capacité et de la facilité des gaz à diffuser à travers la barrière alvéolocapillaire. Elle est sous la dépendance étroite de la mécanique respiratoire et sous le contrôle des centres respiratoires.

Le monitorage peropératoire des sujets anesthésiés (capnométrie, oxymétrie et spirométrie) permet d'évaluer cette fonction d'échangeur et de mieux comprendre la physiopathologie pulmonaire permettant d'intervenir rapidement et efficacement dans de nombreuses situations au bloc opératoire.

Bibliographie

[1] Whitelaw WA, Derenne JP, Milic-Emili J. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. Resp Physiol 1975;23:181-99.
[2] West JB. Physiologie respiratoire. 4e édition. Paris, Editions Pradel, 1995:111-24.
[3] Bianchi AL, Denvit-Saubie M, Champagnat J. Central control of breathing in mammals: neuronal circuity, membrane propertties, and neurotransmitters. Physiol Rev 1995;75:1-45.
[4] Munson ES, Larson CP, Babad AA, et al. The effects of halothane, fluroxene and cyclopropane on ventilation: a comparative study in man. Anesthesiology 1966;27:716-28.
[5] Cara M, Hentz P. Aide mémoire pour la pratique de l'examen de la fonction ventilatoire par spirographie. 2e édition. Commission des communautés Européennes. Luxembourg, CECA. 1971:1-45.
[6] Prefaut C, Tchériatchourine J, Guerrero AJ, Montou M, Chardon G. DEM 25-75 dans une population de non fumeurs : valeurs normales et limites inférieures de la normale. Bull Eur Physiopath Resp 1980;16:25-40.
[7] Cordier JF, Brune J. Pneumologie Clinique. Paris, Medsi/McGraw-Hill, 1989:26-50.
[8] American thoracic society: Standardization of spirometry. Am Rev Respir Dis 1987;136:1285-98.
[9] Benumof JL. Physiologie respiratoire et fonction respiratoire au cours de l'anesthésie. In: Miller RD, ed. Anesthésie. 4e édition. Paris, Flammarion, 1996:602-20.
[10] Baillet J, Nortier E. Précis de physiologie humaine. Paris, Édition Marketing, 1992;2: 258.
[11] Bates DV, Macklen PT, Christie RV. Respiratory Function in Disease. Edition 2. Philadelphia, W.B. Saunders, 1971. Fig 2/5 p. 30.
[12] Egbert LD, Lauer MB. Intermittent deep breath and compliance during anesthesia in man. Anesthesiology 1963;24:57-60.
[13] Zibrak JD, O'Donnell CR, Marton K. Indications for pulmonary function testing. Ann Med Int 1990;112:763-71.
[14] Dureuil B, Cantineau JP, Desmonts JM. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. Br J Anaesth 1987;59:1230-5.
[15] Dureuil B, Viires N, Cantineau JP, Aubier M, Desmonts JM. Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. J Appl Physiol 1986;61:1775-80.
[16] Dureuil B, Viires N, Marty C, Aubier M, Pariente R, Desmonts JM. Effects of cholecystectomy on phrenic output and respiratory muscle function. Anesthesiology 1985;63:A1519.
[17] Hess D. History of pulmonary function testing. Respir Care 1989;34:427-45.
[18] Benumof JL. Anesthesia for thoracic surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1987. Figure 3/36 p. 86 et Figure 3/38 p. 88.
[19] Gal TJ. Épreuves fonctionnelles respiratoires. In: Miller RD, ed. Anesthésie. 4e édition. Paris, Flammarion, 1996:883-901.
[20] Gal TJ, Arora NS. Respiratory mechanics in supine subjects during progressive partial curarization. J Appl Physiol 1982;52:57-63.
[21] Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR. Operative risk in patients with severe obstuctive pulmonary disease. Arch Intern Med 1992;152:967-71.
[22] Jackson MCV. Preoperative pulmonary evaluation. Arch Int Med 1988;148:2120-7.
[23] Eames OW, Rooke GA, Sai chuen Wu R, Bischop MJ. Comparison of the effects of Etomidate, Propofol, and Thiopental on respiratory Resistance after tracheal intubation. Anesthesiology 1996;84:1307-11.
[24] Rooke GA, Choi JH, Bishop MJ. The effect of Isoflurane, Halothane, Sevoflurane, and Thiopental/Nitrous Oxide on Respiratory System Resistance after Tracheal Intubation. Anesthesiology 1997;86:1294-9.
[25] Craig DB, Wahba WM, Don H. Airway closure and lung volumes in surgical positions. Can Anaesth Soc J 1971;18:92-8.
[26] Couture J, Picken J, Trop D. Airway closure in normal, obese, and anesthezied supine subjects. FASEB J 1970;29;A131.
[27] Don HF, Craig DB, Wahba WH. The measurement of gas trapped in the lungs at functional residual capacity and the effect of posture. Anesthesiology 1971;35:582-90.
[28] West JB. Physiopathologie respiratoire. 2e édition. Paris, Editions Pradel, 1995. Figure 1.4 p. 7.
[29] Petro W, Vogel J, Mahlein W, et al. Referenzwerte respiratorischer funktionsparameter bei erwaschsenen, Deutsch Gesund Wes 1977;32:38-44.
[30] West JB. Blood Flow to the lung and gas exchange. Anesthesiology 1974;41:124-38.
[31] Kaneko K, Milic-Emili J, Dolovich MB, Dawsan A, Bates DV. Regional distribution of ventilation and perfusion as a function of body position. J Appl Physiol 1966;21:767-77.
[32] Chevrolet JC, Martin JG, Flood R, Martin RR, Engel LA. Topographical ventilation and perfusion distribution during IPPB in the lateral posture. Am Rev Respir Dis 1978;118:847-54.
[33] Alexander CM, Teller LE, Gross JB. Principles of pulse oximetry: theorical and practical considerations. Anesth Analg 1989;68:368-76.
[34] Fletcher R, Jonson B. Deadspace and the single breath test for carbon dioxide during anaesthesia and artificial ventilation. Effects of tidal volume and frequency of ventilation. Br J Anaesth 1984;56:109-19.
[35] Raemer DB, Francis D, Philip JH, Gabel RA. Variation in PCO_2, between arterial blood and peak expired gas during anesthesia. Anesth Analg 1983;62:1065-9.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

4

Physiologie rénale. Implications anesthésiques

Frédéric Ethuin, Laurent Jacob

Abréviations

AC : anhydrase carbonique
ADH : hormone antidiurétique
AG II : angiotensine II
CC : canal collecteur
Cl : clairance
DFG : débit de filtration glomérulaire
DSR : débit sanguin rénal
EPO : érythropoïétine
FE_{Na} : fraction d'excrétion du sodium
FNA : facteur natriurétique auriculaire
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
IRA : insuffisance rénale aiguë
IRC : insuffisance rénale chronique
NOSe : NO synthase endothéliale
PA : pression artérielle
PEEP : pression positive en fin d'expiration
PO_2 : pression partielle en oxygène
PG : prostaglandines
P_{UF} : pression d'ultrafiltration
SRAA : système rénine angiotensine
TD : tube distal
TCD : tube contourné distal
TCP : tube contourné proximal (ou segment S1)
TDP : tube droit proximal ou (pars recta ou segment S3)
TP : tube proximal
Tx : thromboxane

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANATOMIE FONCTIONNELLE 2
FILTRATION GLOMÉRULAIRE 5
FONCTIONS TUBULAIRES 10
RÔLE DU REIN DANS LE BILAN DE L'EAU ET DU SODIUM 14
RÔLE DU REIN DANS LE BILAN DU POTASSIUM 14
RÔLE DU REIN DANS L'ÉQUILIBRE ACIDOBASIQUE 15
IMPLICATIONS ANESTHÉSIQUES 16
CONCLUSION 19

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les reins sont deux organes rétropéritonéaux pesant environ 170 g chacun chez l'homme, soit 0,4 % du poids corporel. Leurs fonctions sont multiples :
– équilibre du milieu intérieur (homéostasie), avec maintien du volume et de l'osmolalité des différents compartiments;
– contrôle de l'équilibre acidobasique ;
– élimination des déchets du métabolisme azoté ;
– production d'hormones : rénine, hydroxylation de la vitamine D, érythropoïétine ;
– élimination urinaire des médicaments…
En périopératoire, on sait que peut survenir une réduction de la diurèse et de l'excrétion urinaire de sodium pouvant concourir à modifier la composition des compartiments de l'organisme. Cette rétention hydrosodée peut, en présence d'altérations respiratoires ou cardiovasculaires aiguës ou préexistantes, contribuer à précipiter la survenue de complications graves.
De même, ces modifications, habituellement banales, transitoires et réversibles des paramètres de la fonction rénale peuvent, en péri-opératoire, majorer une dysfonction rénale préexistante, avec risque d'insuffisance rénale aiguë (IRA) postopératoire.
Enfin, le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire reste très sévère puisqu'elle est grevée d'une mortalité de 50 à 60% lorsqu'elle s'inscrit dans un tableau de défaillance multiviscérale [1]. *Par ailleurs, chez 5 % de ces patients environ, des altérations de la fonction rénale peuvent persister et aboutir à une insuffisance rénale chronique (IRC) progressive* [2].
De nombreux déterminants participent aux altérations périopératoires de la fonction rénale. Connaître la physiologie rénale et le rôle du rein dans la régulation de la composition des différents compartiments de l'organisme permet de mieux cerner les facteurs impliqués dans les phénomènes observés chez le patient opéré.

Anatomie fonctionnelle

Anatomie descriptive

Le parenchyme rénal présente deux parties distinctes : **la corticale**, périphérique, d'aspect granulaire, et **la médullaire**, centrale et d'aspect strié, correspondant à la disposition parallèle des axes vasculaires et tubulaires *(Figure 1)* [3]. La différentiation corticomédullaire est un élément important dans l'étude fonctionnelle du rein, en particulier par échographie rénale.

L'unité structurale et fonctionnelle du rein est **le néphron**, au nombre de 10^6 environ par rein.

Chaque néphron est constitué de deux éléments *(Figure 2)* :

– **le glomérule**, ou *corpuscule de Malpighi*, est formé d'un peloton capillaire (le *floculus*, issu de la division en plusieurs branches de l'*artériole afférente* puis de leur réunion en une *artériole efférente*), soutenu par le *mésangium* et entouré par la *capsule de Bowman*. C'est le siège de la *filtration glomérulaire* et de la formation de l'*urine primitive* ;

– **le tubule**, en continuité avec le glomérule, est revêtu par un épithélium dont le pôle apical est en rapport avec l'espace urinaire, et le pôle basolatéral avec les capillaires péritubulaires et l'espace interstitiel. C'est le siège des phénomènes de *réabsorption* et de *sécrétion*.

Le tubule se divise en quatre segments :

– ***le tube proximal (TP)***, qui commence au pôle urinaire du glomérule en formant le *tube contourné proximal* (TCP, ou segment S1) situé dans la zone corticale du parenchyme rénal, puis le *tube droit proximal* ou *pars recta* (TDP ou segment S3) dans la zone médullaire externe. Les cellules tubulaires présentent à leur pôle apical une bordure en brosse formée par des villosités et, à leur pôle basal, des prolongements cytoplasmiques interdigités contenant de nombreuses mitochondries. C'est un épithélium unistratifié présentant des jonctions apicales serrées (*tight-junctions*) et des jonctions basolatérales à trou permettant une communication entre les cellules.
Le TCP est le siège d'une réabsorption active d'une part importante de l'ultrafiltrat glomérulaire, et rend compte d'une fraction importante de la consommation en oxygène du rein. Ces zones, notamment le segment S3, sont plus particulièrement vulnérables à l'ischémie rénale, avec des lésions de nécroses tubulaires [4] ;

– ***l'anse de Henle***, en forme d'épingle à cheveux, qui comprend une branche descendante fine, une branche ascendante fine, puis une

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

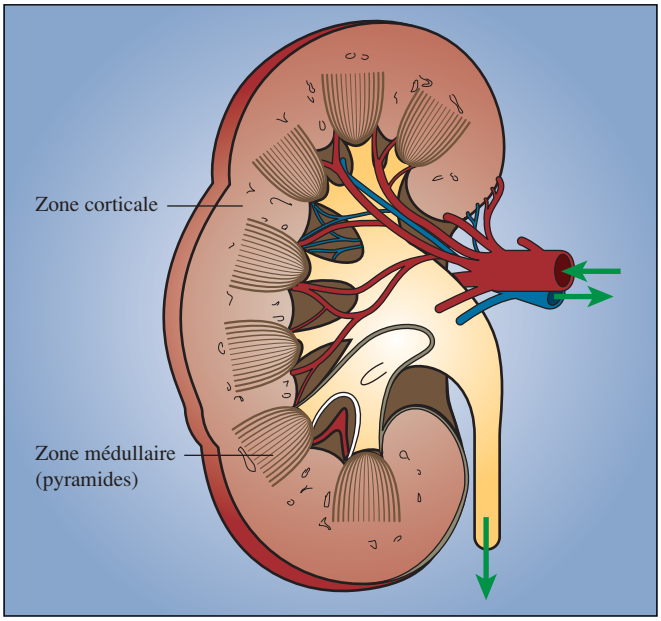


Figure 1 Anatomie du rein
Zone corticale
Zone médullaire (pyramides)

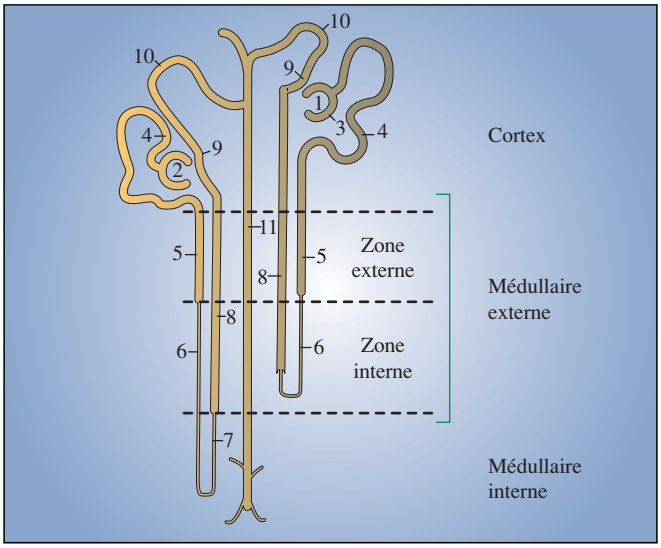


Figure 2 Anatomie du tubule rénal
1. Néphron cortical
2. Néphron juxtamédullaire
3. Glomérule
4. Tube contourné proximal
5. Pars recta
6. Branche descendante fine de l'anse de Henle
7. Branche ascendante fine de l'anse de Henle
8. Branche ascendante large de l'anse de Henle
9. Macula densa
10. Tube contourné distal
11. Canal collecteur

branche ascendante large. Elle est bordée d'un épithélium caractérisé par une réduction de la surface d'absorption, avec diminution du nombre et de la taille des mitochondries, et par un renforcement des jonctions serrées apicales. Environ 25 % de la charge sodée filtrée est réabsorbée à ce niveau, contre un gradient de concentration, avec une consommation énergétique importante. C'est également une zone très vulnérable à l'ischémie [5].

Classiquement, on distingue deux types de néphrons : les *néphrons corticaux*, situés dans la zone corticale, et les *néphrons juxtamédullaires*. Ces derniers possèdent une anse de Henle longue atteignant la papille, et assurent la création d'un gradient osmotique cortico-médullaire et permettent la concentration des urines. Chez l'homme, les néphrons juxtamédullaires ne représentent que 15 % du nombre total des néphrons [3] ;

– ***le tube distal*** (TD). La partie initiale de cette partie du tubule regagne la zone corticale au contact du pôle vasculaire glomérulaire du même néphron et forme *l'appareil juxtaglomérulaire (Figure 3)*. Celui-ci est constitué de la *macula densa* (cellules épithéliales spécialisées), de *cellules granulaires à rénine* (au niveau des artérioles afférente et efférente) et du *mésangium* extraglomérulaire. Il joue un rôle essentiel dans la mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone et la régulation du débit de filtration glomérulaire. On note à ce niveau la présence de récepteurs α-adrénergiques.

La partie moyenne du TD forme le *tube contourné distal* (TCD), lieu de réabsorption d'environ 10 % du sodium filtré. Enfin, la partie terminale du TD forme le tube connecteur, puis le tube collecteur initial ;

– ***le canal collecteur*** (CC), qui est divisé en trois segments, cortical, médullaire et papillaire. Il draine les urines de plusieurs néphrons vers les calices. L'épithélium du tube collecteur initial et du CC se distingue du TCD par la réapparition de nombreuses mitochondries et d'une bordure en brosse au niveau des *cellules principales* (transfert de Na^+ et de K^+ sous l'influence de l'aldostérone), ainsi que par la présence des *cellules intercalaires* (impliquées dans le processus d'acidification des urines et la régulation finale de l'élimination du K^+). À ce niveau du tubule s'effectuent également les ultimes modifications de réabsorption de l'eau sous l'influence de *l'hormone antidiurétique* (ADH) et du système de concentration-dilution des urines.

VASCULARISATION

La perfusion du rein est de type terminal et dépend classiquement d'une seule artère rénale, naissant de la face latérale de l'aorte en regard de L1, mais les variations dans le nombre et l'origine de l'artère rénale sont fréquentes. Après segmentation successive (*artères segmentaires, artères interlobaires, artères arquées* cheminant entre les zones corticale et médullaire, parallèlement à la surface du rein), *les artérioles afférentes* naissent à partir des *artères interlobulaires* pour donner un réseau capillaire au niveau du glomérule (*floculus*). Ce réseau capillaire glomérulaire est relié aux *capillaires péritubulaires* par l'intermédiaire d'une *artériole efférente (Figure 4)*. La circulation de retour veineux ce calque sur la circulation artérielle pour rejoindre la veine rénale, puis le système cave inférieur.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

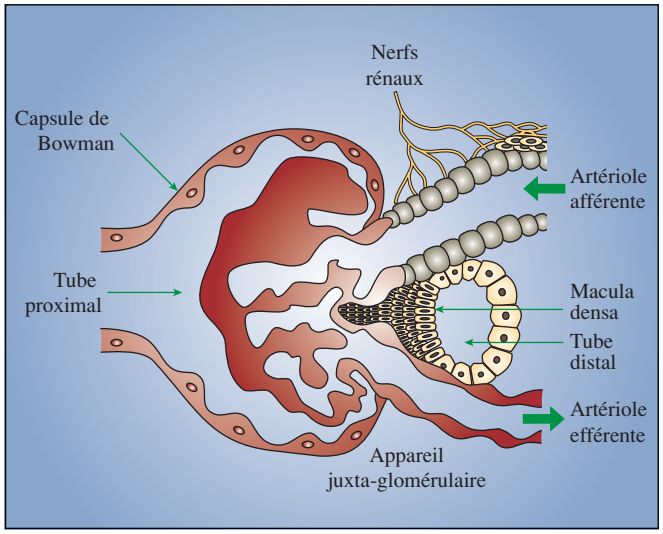


Figure 3 Appareil juxtaglomérulaire

Les artérioles efférentes des glomérules corticaux donnent pour l'ensemble des néphrons, les capillaires péritubulaires. Pour les néphrons juxtamédullaires, l'artériole efférente donne naissance à des vaisseaux qui accompagnent l'anse de Henle dans la médullaire interne, constituant les *vasa recta* impliqués dans le phénomène de concentration-dilution des urines. Dans les vasa recta, la réabsorption de l'eau et des ions issus du tubule et concentrés dans l'interstitium médullaire contribue également au maintien du gradient corticomédullaire.

Innervation

L'innervation végétative sympathique, dont le médiateur principal est la noradrénaline, est riche au niveau rénal ; elle se distribue aux artères intrarénales, aux artérioles afférente et efférente et à l'appareil juxtaglomérulaire.

En cas de stimulation sympathique, la diminution du débit sanguin rénal par un effet direct α-adrénergique vasoconstricteur sur l'artère rénale est compensée par un couplage vasoconstriction/vasodilatation des artérioles efférente/afférente, de telle sorte que le débit sanguin glomérulaire reste stable. Ce mécanisme peut cependant être débordé par un tonus sympathique très élevé ou lorsque les systèmes vasodilatateurs de contre-régulation sont dépassés (comme dans le sepsis). On note alors une réduction à la fois du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire.

Le contrôle nerveux de la microcirculation rénale est également indirect, par la stimulation β-adrénergique du système rénine-angiotensine ou par les catécholamines circulantes. Chez l'animal, on a pu établir qu'il existait une différence de sensibilité des artérioles glomérulaires à la noradrénaline et à l'angiotensine II, avec un effet plus marqué de la noradrénaline sur l'artériole afférente et de l'angiotensine II sur l'artériole efférente [6].

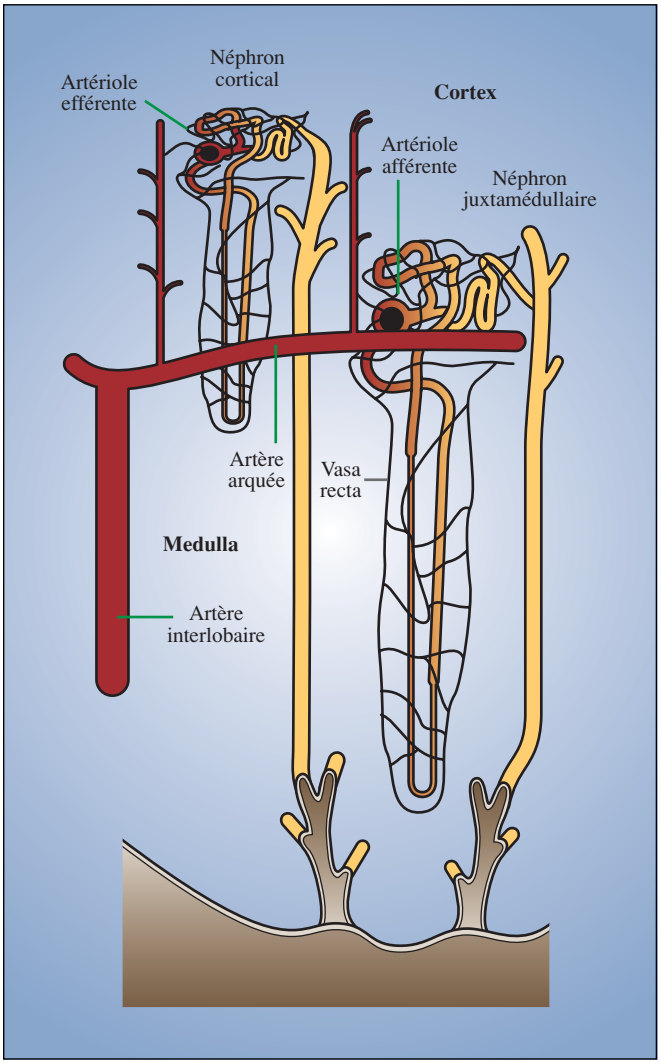


Figure 4 Vascularisation du néphron

Fonction endocrine du rein

Le rein intervient sur la composition du milieu intérieur par l'intermédiaires de plusieurs systèmes hormonaux.

La vitamine D subit deux hydroxylations, l'une en position 25 au niveau hépatique (25 OH-cholécalciférol), l'autre en position 1 au niveau des mitochondries du tubule proximal, permettant d'obtenir la forme active de la vitamine D3 [1,25 dihydroxycholécalciférol, $1,25(OH)_2D3$]. La parathormone et la $1,25(OH)_2D3$ régulent les mouvements du calcium, du phosphore et du magnésium au niveau de l'épithélium intestinal (absorption) et de l'épithélium tubulaire rénal (excrétion). Dans l'insuffisance rénale chronique, il apparaît un défaut de vitamine D3 active, et donc un défaut d'absorption intestinale de calcium et une ostéomalacie avec hypocalcémie et hyperphosphorémie, doublées secondairement d'un hyperparathyroïdisme.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

L'érythropoïétine (EPO), synthétisée au niveau du parenchyme rénal, stimule la production d'hématies par la moelle osseuse. Le stimulus de la production d'érythropoïétine par le rein est l'hypoxémie. Certaines tumeurs sécrétantes du rein peuvent se révéler par une polyglobulie et, au contraire, le défaut de production d'EPO chez l'insuffisant rénal chronique s'accompagne d'une anémie d'origine centrale.

Les prostaglandines (PGE$_2$, PGI$_2$), synthétisées à partir de l'acide arachidonique, et les ***kinines*** sont des vasodilatateurs puissants produits localement par le rein en réponse à une stimulation par des agents vasoconstricteurs (angiotensine II, vasopressine, noradrénaline, endothéline…) [7]. Elles font partie des mécanismes de protection du débit de filtration glomérulaire. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent, dans un contexte d'ischémie rénale, priver le rein de ces mécanismes de régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire.

Les thromboxanes (TxA$_2$) sont également des métabolites de l'acide arachidonique, dotés de puissants effets vasoconstricteur et aggrégant plaquettaire. Synthétisés localement, ils pourraient jouer un rôle sur l'hémodynamique intrarénale dans certaines conditions pathologiques telles que l'uropathie obstructive [8].

Anatomie fonctionnelle rénale

• Le rein se compose d'environ 10^6 néphrons, constitués d'un pôle glomérulaire responsable de l'ultrafiltration plasmatique et d'un pôle tubulaire dont le rôle est de concentrer l'urine primitive par des phénomènes adaptables de réabsorption et de sécrétion du contenu tubulaire. Ces structures se caractérisent par une consommation d'oxygène importante et par une grande vulnérabilité à l'ischémie en cas d'hypoperfusion rénale.

Filtration glomérulaire

La filtration glomérulaire est la première étape dans la formation de l'urine (urine primitive), par ultrafiltration du plasma à travers les capillaires glomérulaires.

Les principaux déterminants de la filtration glomérulaire sont :
– la membrane de filtration glomérulaire ;
– les gradients de pressions hydrostatique et oncotique de part et d'autre de la membrane glomérulaire, conditionnant la pression efficace d'ultrafiltration (P_{UF}) ;
– le débit plasmatique rénal [9].

La *figure 5* montre l'influence de chacun de ces facteurs dans la filtration glomérulaire.

Débit sanguin rénal

Le débit sanguin rénal (DSR) est de l'ordre de 1 200 mL/min soit environ un cinquième du débit cardiaque : c'est le débit de perfusion le plus élevé de tous les organes perfusés (4 mL/min/g de tissu) *(Tableau 1)*. Ce débit dépasse largement les besoins énergétiques du rein, ce dont témoigne une extraction rénale en O_2 globale de l'ordre de 8 % [4]. Le DSR a une telle importance pour permettre la fonction rénale de filtration et d'épuration du compartiment plasmatique.

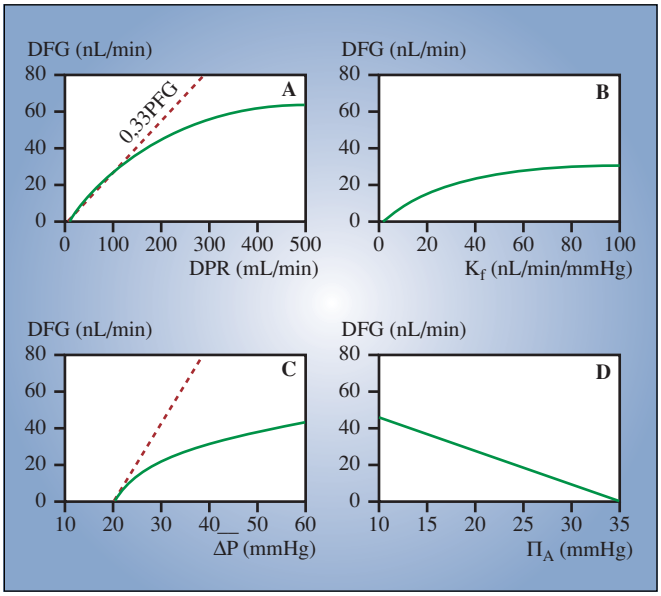


Figure 5 Variation du débit de filtration glomérulaire (DFG)
En fonction du débit plasmatique rénal (DPR), (A), du coefficient de filtration glomérulaire K_f (B), du gradient de pression hydrostatique Δp (C) et de la pression oncotique dans l'artériole afférente π_A (D). Étude chez le rat d'après Brenner BM, Baylis C, Deen WM. Transport of molecules across renal glomerular capillaries. Physiol Rev 1976;56:502-34

Tableau 1 Débit sanguin et consommation en oxygène de différents organes chez l'homme
D'après Brenner BM, Coe FL and Rector FC. In Renal Physiology in Health and Disease. Eds Saunders, Philadelphia, 1987

	Masse (g)	Débit sanguin (mL/min/100 g)	DAV (µmol/100 g)	$\dot{V}O_2$ (µmol/min/100 g)
Rein	300	420	63	267
Cerveau	1 400	54	276	147
Cœur	300	84	508	431
Peau	3 600	13	111	15
Muscle squelettique	31 000	3	267	7

La répartition du débit sanguin dans le parenchyme rénal est inhomogène, 90 % du DSR se destinant au cortex rénal et 10 % à la zone médullaire. De plus, du fait de la disposition anatomique des vasa recta et de la diffusion de l'oxygène de la branche descendante vers la branche ascendante, le contenu en oxygène diminue au fur et à mesure que ces vaisseaux plongent dans la médullaire *(Figure 6)* [4]. Les pressions partielles en O_2 tissulaires deviennent ainsi très basses dans les parties profondes de la médullaire (PO_2 ≈10 à 20 mmHg versus ≈ 50 mmHg au niveau cortical) [10]. Le faible apport d'oxygène dans la partie médullaire du néphron, à haute dépense énergétique, est compensé par un taux d'extraction de l'oxygène élevé, de l'ordre de 76 % [4]. La

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

zone médullaire correspond aux structures tubulaires à plus haute contrainte métabolique, ce qui explique la vulnérabilité de ces segments du néphron à l'hypoperfusion rénale. On admet également que le débit sanguin cortical se redistribue vers les couches juxtamédullaires en cas d'hypotension artérielle et qu'à l'inverse une augmentation de la charge sodée favorise une redistribution corticale [10].

Le DSR est physiologiquement augmenté chez la femme enceinte (+ 40 %, sous l'effet des hormones circulantes sécrétées au cours de la grossesse) ; il augmente également dans le rein restant après néphrectomie (hypertrophie compensatrice du rein restant). Il diminue en revanche avec l'âge, en dehors de toute pathologie rénale ou extrarénale (– 60 % à 80 ans).

La charge filtrée et les phénomènes de réabsorption le long du tubule rénal, en particulier dans le segment S3 du TCP et dans la branche ascendante large de l'anse de Henle, sont le déterminant principal des besoins en oxygène du rein. Dans une zone déjà en situation d'ischémie relative, l'association de facteurs réduisant la perfusion médullaire et de facteurs augmentant le travail tubulaire va induire une ischémie, voire une nécrose tubulaire. La réduction de la charge filtrée ou l'inhibition du transport actif de Na^+ par les diurétiques de l'anse atténue les lésions hypoxiques en augmentant la pression partielle en O_2 au niveau de la médullaire [11, 12]. Ainsi s'explique la néphrotoxicité de l'amphotéricine B, liée à son effet vasoconstricteur glomérulaire (avec donc diminution de l'apport en oxygène) et à une stimulation des mécanismes de transports actifs de sodium (augmentation de la consommation en oxygène) [13]. Plusieurs agents néphrotoxiques peuvent agir en synergie pour faire apparaître un déséquilibre entre vasoconstriction et vasodilatation rénale, avec débordement des facteurs de protection rénale et apparition d'une insuffisance rénale aiguë.

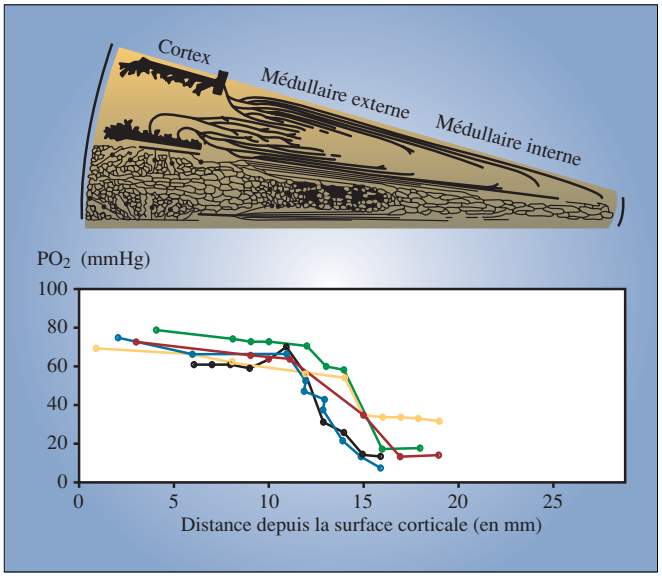


Figure 6 Hétérogénéité du débit sanguin rénal et ischémie médullaire relative
D'après Brezis M, Rosen S, Dilva P, Epstein FH. Renal ischemia: a new perpective. Kidney International 1984;26:375-83

Débit de filtration glomérulaire (DFG)

Le débit de filtration glomérulaire [14–16] peut être calculé à partir des équations suivantes :

$DFG = Kf \cdot P_{UF}$

$DFG = k \cdot S \cdot [(Pcap - Pgl) - (\Pi cap - \Pi gl)]$

(k : coefficient de perméabilité ; S : surface de la membrane glomérulaire ; Pcap et Pgl : pression hydrostatique respectivement capillaire glomérulaire et urinaire ; Πcap et Πgl : pression oncotique dans les deux mêmes compartiments du glomérule).

La pression hydrostatique varie selon le site vasculaire rénal, avec une perte de charge d'abord entre l'artère rénale (PAM = 100 mmHg) et le capillaire glomérulaire (pression entre 40 et 60 mmHg), puis entre le capillaire glomérulaire et les vaisseaux capillaires péritubulaires (pression entre 10 et 15 mmHg) *(Figure 7)*. Ces différences de pression sont liées au tonus vasculaire des artérioles afférentes et

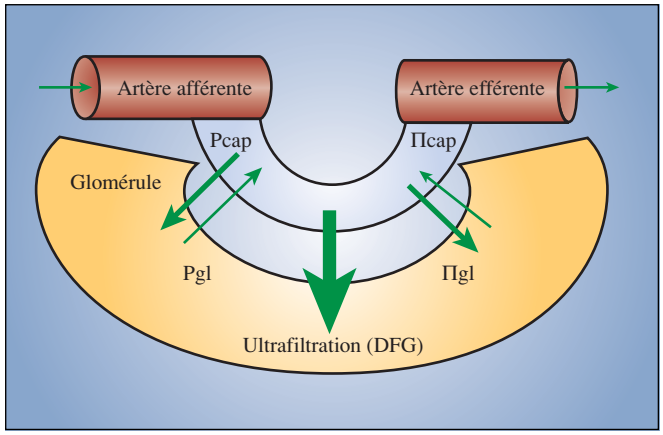


Figure 7 Pression d'ultrafiltration glomérulaire selon Starling
Pcap : pression hydrostatique capillaire ; Pgl : pression hydrostatique glomérulaire ; Πcap : pression oncotique capillaire ; Πgl : pression oncotique glomérulaire

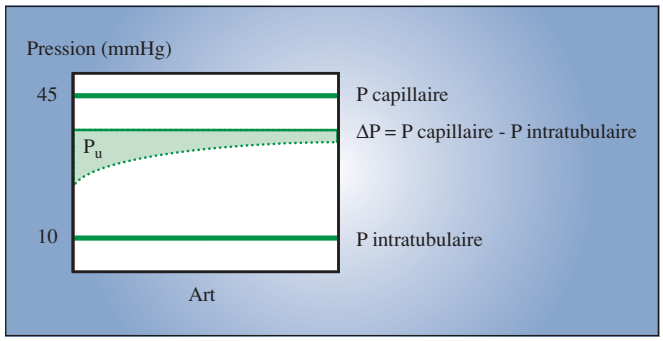


Figure 8 Représentation graphique de la loi de Starling au niveau du glomérule rénal
P représente la pression hydrostatique, Π la pression oncotique. Le long de l'artériole, Πcap augmente du fait de la concentration des protéines non filtrées, pouvant atteindre la valeur de ΔP dans certaines circonstances pathologiques (hypovolémie, diminution du débit sanguin rénal) : c'est le point d'équilibre où la filtration glomérulaire devient nulle

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Facteurs de variation du DFG

Diminution du DFG		
Mécanisme		**Étiologie**
coefficient de perméabilité (k)	↓ k	glomérulonéphrite
surface de filtration (S)	↓ S	vasoconstriction (AG II)
P_{UF}	↓ Pcap	hypotension, choc
	↑ Pgl	syndrome obstructif
	↑ Πcap	hyperprotidémie (gammapathie…)
Augmentation du DFG		
Mécanisme		**Étiologie**
coefficient de perméabilité (k)	↑ k	diabète
surface de filtration (S)	↑ S	hypertrophie compensatrice
P_{UF}	↑ Pcap	HTA, hyperdébit cardiaque ↑ résistances art eff (AG II)
	↑ gl	protéinurie (myélome…)
	↓ Πcap	Hypoprotidémie

efférentes, modulable et qui détermine une résistance à l'écoulement au niveau glomérulaire (favorisant la filtration) et une diminution de la pression hydrostatique en aval (favorisant la réabsorption tubulaire).

Chez l'animal, la pression d'ultrafiltration varie à l'intérieur même du glomérule, atteignant une valeur nulle avant la fin des capillaires du fait de l'existence d'un *point d'équilibre* entre la pression hydrostatique qui varie peu le long du capillaire et la pression oncotique qui augmente par le biais d'une augmentation de la concentration intravasculaire des protéines *(Figure 8)* [9].

L'existence de ce point d'équilibre reste hypothétique chez l'homme dans les conditions physiologiques.

Le débit plasmatique glomérulaire est également un déterminant important de la filtration glomérulaire. La P_{UF} varie parallèlement au flux plasmatique *(Figure 5)* [14]. Les facteurs de variation du DFG sont résumés dans le *tableau 2*.

Estimation du DFG

En clinique, on estime le débit de filtration glomérulaire par le calcul des clairances, en particulier celle de la créatinine endogène provenant de la dégradation de la créatine et de la phosphocréatine musculaires.

Le calcul de la clairance de la créatinine reflète imparfaitement la filtration glomérulaire, mais on l'utilise en pratique clinique quotidienne en raison de sa simplicité et de son faible coût. Plusieurs facteurs diminuent la valeur de ce calcul : imprécisions de la mesure de la concentration urinaire de créatinine, des valeurs du débit urinaire (lorsque la diurèse est inférieure à 1 mL/kg/min, la réabsorption de la créatinine au niveau tubulaire est significative) et de la créatinine plasmatique. On estime la clairance de la créatinine :

– soit par la formule : $Cl_{creat} = (U\dot{V}) / P$ (avec U = concentration urinaire en créatinine, P = concentration plasmatique en créatinine et $\dot{V}$ = débit urinaire par minute) ;

– soit, chez l'homme, par la formule de Cockroft [17]

$$Cl_{creat} \text{ en mL/min} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids en kg}}{0{,}81 \times \text{créatininémie en µmol/L}}$$

Chez la femme, la formule de Cockroft doit être corrigée par un facteur 0,85.

L'insuffisance rénale est reflétée par une diminution du débit de filtration glomérulaire estimé par la clairance de la créatinine. Celle-ci fait proposer une adaptation posologique des médicaments éliminés par le rein quand elle devient inférieure à 30 mL/min.

Par la clairance de l'inuline ou l'utilisation de radiomarqueurs (^{51}Cr-EDTA), on peut estimer de façon plus fiable le DFG, mais les techniques de mesure sont plus contraignantes et donc moins utilisées en routine.

Facteurs de régulation du DFG

■ Autorégulation du débit sanguin rénal

Le débit sanguin rénal ne suit pas de façon parallèle les modifications du débit cardiaque ni de la pression artérielle. Ainsi, en cas d'hypotension artérielle ou d'hypovolémie, les résistances artérielles systémiques augmentent par activation du baroréflexe et par stimulation du système sympathique, mais la fraction du débit cardiaque destinée au rein tend à rester stable grâce une diminution du tonus artériolaire et à une vasodilatation de l'artériole afférente. Inversement, une augmentation de la pression artérielle entraîne une vasoconstriction de l'artériole afférente, de façon à limiter la pression d'aval dans les capillaires glomérulaires [18] *(Figure 9)*.

Cette régulation persiste même sur le rein dénervé et/ou non soumis à l'action d'hormones extrarénales, ce qui a fait proposer le terme d'autorégulation rénale car le débit de filtration glomérulaire ne dépend que de la pression dans le capillaire glomérulaire. C'est un réflexe local, myogénique, faisant intervenir les cellules musculaires lisses de la paroi des artérioles afférentes via l'activation de canaux calciques sensibles à l'étirement.

Les prostaglandines jouent également un rôle important dans l'autorégulation du débit sanguin rénal en protégeant le rein contre une vasoconstriction artériolaire trop importante. L'insuffisance rénale aiguë parfois favorisée par la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien illustre bien le rôle protecteur des prostaglandines.

■ Régulation du débit de filtration glomérulaire

L'autorégulation du débit sanguin rénal glomérulaire est un des déterminants principaux du maintien de la filtration glomérulaire. Ainsi, le débit de filtration glomérulaire reste constant pour des variations de pression de perfusion rénale de 60 à 150 mmHg de pression artérielle moyenne *(Figure 10)*.

L'appareil juxtaglomérulaire fonctionne comme un barorécepteur, sensible au niveau de pression dans l'artériole afférente du glomérule. Une diminution de cette pression active la libération de rénine et d'angiotensine II (AG II). L'AG II exerce une action vasoconstrictrice

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

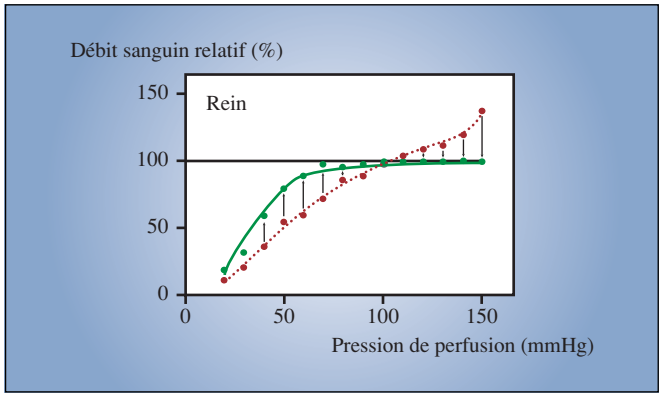


Figure 9 Autorégulation du débit sanguin rénal
Étude chez le chien d'après (9). Les modifications de la pression de perfusion rénale s'accompagnent d'une altération transitoire du débit sanguin rénal (courbe en pointillés) avant de revenir à l'état d'équilibre (ligne pleine). Le débit sanguin rénal reste stable pour une pression de perfusion supérieure à 60 mmHg.

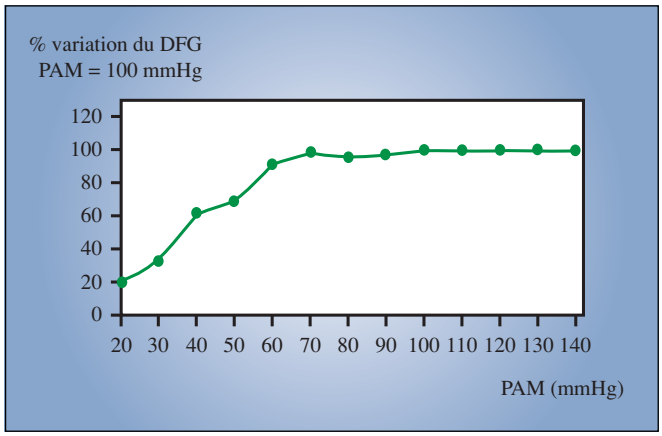


Figure 10 Autorégulation rénale (chez le chien)
D'après Brenner BM et Rector FC Jr. In: The Kidney, 3rd Edition. Philadelphia, WB Saunders, 1986

préférentielle sur l'artériole efférente, permettant de préserver le DFG et la P_{UF} [6] *(Figure 11)*. L'appareil juxtaglomérulaire reçoit également une innervation sympathique très riche dont la stimulation par activation du baroréflexe, notamment en cas d'hypotension, amplifie la réponse du système rénine-angiotensine. Réciproquement, l'angiotensine II agit au niveau présynaptique pour amplifier la libération de noradrénaline [19].

D'autres systèmes intrarénaux, le plus souvent médiés par des hormones agissant sur la vasomotricité artériolaire rénale, participent à la régulation du DFG.

■ Rétrocontrôle (feedback) tubuloglomérulaire

La partie distale de la branche ascendante large de l'anse de Henle, au niveau de son contact avec les artérioles afférentes et efférentes du glomérule, contient des cellules spécialisées, la *macula densa*. Cette

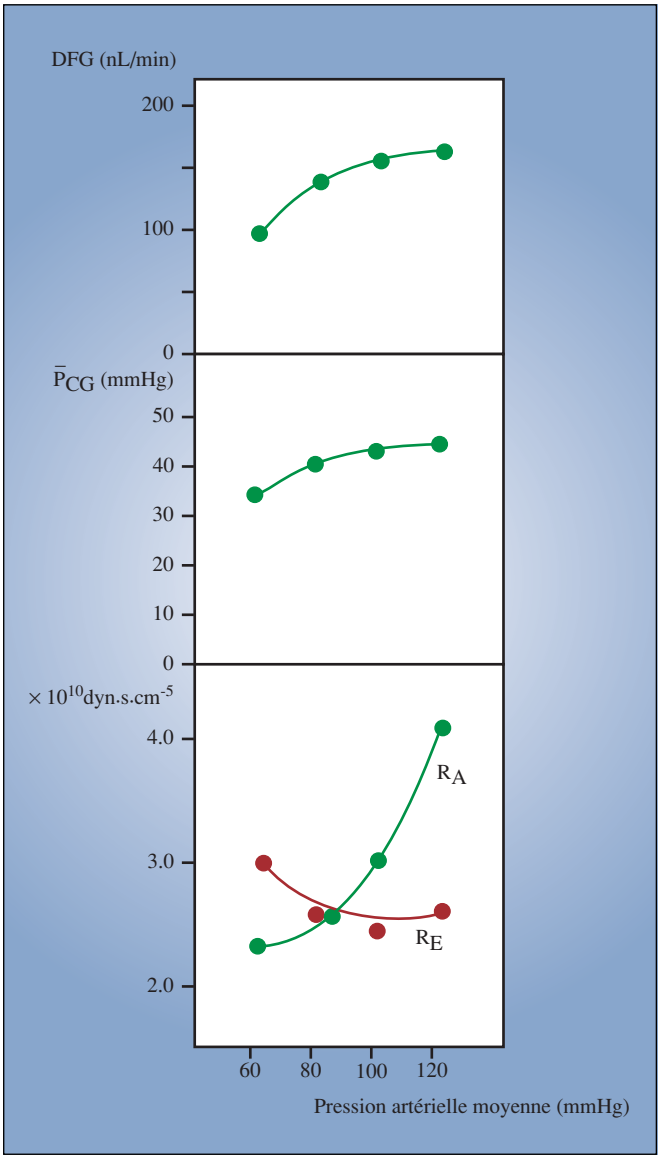


Figure 11 Régulation du débit de filtration glomérulaire
Face à une diminution de la pression de perfusion rénale, le débit de filtration glomérulaire (DFG) et la pression capillaire glomérulaire (P_{CG}) restent stables, principalement grâce à une augmentation des résistances de l'artériole afférente (R_A). Étude chez le rat d'après Robertson CR 1972

zone est sensible à des variations de débit et de concentration de Cl^- et de Na^+ dans le fluide tubulaire. Une augmentation du débit urinaire tubulaire fait varier dans le sens opposé le débit de filtration glomérulaire par une vasoconstriction des artérioles afférentes et efférentes et par une diminution de Kf (contraction des cellules du mésangium juxtaglomérulaire) [20]. La diminution du débit de filtration glomérulaire limite ainsi la perte en eau et en Na^+. L'angiotensine II, la rénine et les prostaglandines pourraient intervenir dans ce rétrocontrôle tubuloglomérulaire et dans la modulation des résistances des artérioles glomérulaires [20].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Balance glomérulotubulaire

La balance glomérulotubulaire est un système adaptatif mis en jeu lors de variations physiologiques du DFG. Elle consiste en une variation de la réabsorption tubulaire proximale, proportionnelle à la charge filtrée.

■ Système nerveux végétatif

La stimulation sympathique et les catécholamines circulantes, via l'action de la noradrénaline (et d'adrénaline) sur des récepteurs α au niveau des artères rénales, diminuent le débit sanguin rénal. Cependant, la présence de récepteurs α au niveau de l'artériole efférente, et donc l'augmentation des résistances artérielles à ce niveau permet de maintenir la pression hydrostatique et de limiter la chute du DFG. L'influence du système nerveux végétatif reste toutefois modeste en comparaison des systèmes de régulation, tels que l'angiotensine II. Dans les chocs hypovolémiques et/ou les grandes décharges catécholaminergiques, l'autorégulation rénale peut être dépassée, avec diminution du débit de filtration glomérulaire par vasoconstriction rénale.

■ Système rénine angiotensine aldostérone (SRAA)

Le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) intervient dans la régulation hormonale à court terme de la volémie et *in fine* de la pression artérielle. L'activation de ce système, composé d'une cascade enzymatique, dépend étroitement du volume sanguin central, son efficacité étant maximale dans les hypovolémies [21].

La rénine est une enzyme protéolytique (sérine-protéase) synthétisée par des cellules myoépithéliales spécialisées de la paroi de l'artériole afférente situées au contact du glomérule (appareil juxtaglomérulaire). Elle clive *l'angiotensinogène*, principalement produit par le foie, en *angiotensine I*, décapeptide biologiquement inactif [22]. L'angiotensine I est à son tour clivée en un octapeptide, *l'angiotensine II* (AG II) sous l'action d'une carboxypeptidase, *l'enzyme de conversion de l'angiotensine* (kininase II), d'origine endothéliale et épithéliale *(Figure 12)*. La fixation de l'AG II sur des récepteurs spécifiques, couplés à une protéine G, entraîne l'activation d'une phospholipase C, puis la libération d'un second messager, l'inositol triphosphate, qui provoque l'ouverture d'un canal calcique transmembranaire et la libération de Ca^{2+} de ses sites de stockage intracellulaires. L'afflux de calcium intracellulaire active une myosine kinase favorisant les interactions actine/myosine, et donc la contraction de la cellule musculaire lisse. Le principal déterminant de la quantité d'AG II produite est la concentration plasmatique de rénine produite par le rein. Les facteurs stimulant la libération de rénine sont multiples : catécholamines circulantes et stimulation sympathique sur des récepteurs α au niveau de l'appareil juxtaglomérulaire, variations de tension pariétale au niveau de barorécepteurs glomérulaires et diminution du débit de NaCl au niveau de la macula densa.

Dans le cortex surrénal, l'angiotensine II subit l'action d'une peptidase pour former *l'angiotensine III*, puissant stimulant de la libération d'aldostérone.

L'AG II a de multiples effets, tant rénaux que systémiques [22] :
– vasoconstriction systémique artérielle et veineuse ;
– vasoconstriction prédominante de l'artériole efférente, avec augmentation de la pression hydrostatique intraglomérulaire et maintien de la filtration glomérulaire ;
– augmentation de la synthèse d'aldostérone au niveau de la corticosurrénale et réabsorption de sodium et donc d'eau au niveau du tubule distal, avec augmentation de la volémie ;
– constriction des cellules mésangiales avec réduction de la surface glomérulaire ;
– stimulation du système nerveux sympathique par augmentation de la libération de neuromédiateur au niveau des terminaisons axonales ;
– augmentation de la libération d'hormone antidiurétique ;
– stimulation de la soif ;
– stimulation de la croissance des fibres musculaires lisses cardiaques et vasculaires.

■ Dopamine et rein

La dopamine a un double effet au niveau rénal :
– effet *vasodilatateur rénal*, par action directe sur les récepteurs dopaminergiques DA1 et indirecte sur des récepteurs DA2 présynaptiques, inhibiteurs de la libération de noradrénaline au niveau de la terminaison des fibres nerveuses sympathiques. Elle augmente par ce biais la perfusion rénale et l'oxygénation ;
– effet *natriurétique et diurétique* par diminution de la réabsorption tubulaire de sodium, par inhibition de la pompe Na^+K^+ATPase située au pôle basolatéral de la cellule tubulaire du TP, de la branche ascendante large de l'anse de Henle et du canal collecteur cortical. L'inhibition de cette pompe diminue la consommation tubulaire en oxygène et augmente le flux tubulaire [23].

L'effet diurétique est également lié à une inhibition de la libération hypophysaire d'ADH, ainsi que de son effet rénal, avec positivation de la clairance de l'eau libre [24].

Chez l'individu sain, la perfusion de dopamine augmente de façon dose-dépendante le débit sanguin rénal, la natriurèse et la diurèse [23], mais il n'existe pas de corrélation entre les concentrations plasmatiques de dopamine administrée par voie veineuse continue et le débit de perfusion [25]. Par ailleurs, il n'est pas établi qu'elle soit efficace chez l'homme et elle n'est pas dénuée de risques (tachyarythmies, augmentation de la consommation myocardique en oxygène), ce qui fait qu'actuellement la dopamine « à visée rénale » n'est pas recommandée, ni à titre de prévention ni dans le traitement de l'insuffisance rénale aiguë oligoanurique [26].

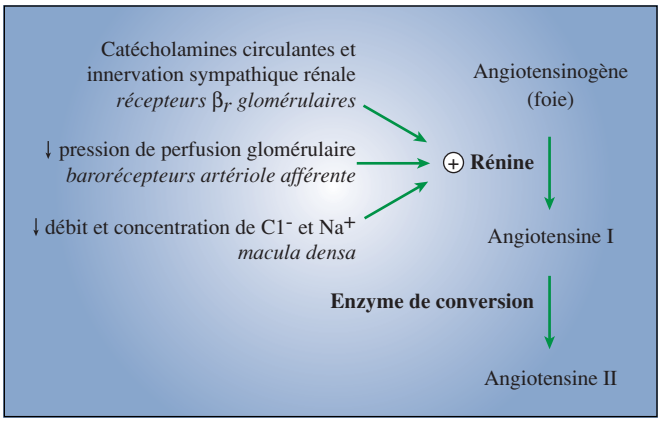


Figure 12 Système rénine angiotensine

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Autres facteurs hormonaux

Il est encore difficile de caractériser la fonction propre de chacun de ces agents, mais leur rôle a été mis en évidence expérimentalement et dans certaines circonstances pathologiques comme le sepsis.

Le monoxyde d'azote (NO), produit à partir de la L-arginine grâce à la NO synthase endothéliale (NOSe), joue un rôle important dans la régulation de la microvasomotricité, tant glomérulaire qu'au niveau des capillaires péritubulaires [27].

L'endothéline est un peptide produit par les cellules endothéliales dont l'effet vasoconstricteur est le plus puissant des molécules connues. Au niveau du rein, l'endothéline diminue le débit glomérulaire [28].

Le facteur natriurétique auriculaire (FNA) [29] est une hormone polypeptidique de 28 acides aminés synthétisée au niveau des cellules myocardiques auriculaires et dont la sécrétion est stimulée par l'étirement de la paroi des oreillettes, au cours des hypervolémies. L'urodilatine est un analogue du FNA synthétisé au niveau du tubule distal et doté d'un effet vasodilatateur [30]. Le FNA a un effet vasodilatateur systémique direct, un effet natriurétique (augmentation du débit de filtration glomérulaire par vasodilatation de l'artériole afférente, vasoconstriction de l'artériole efférente et augmentation du coefficient d'ultrafiltration glomérulaire Kf). Il inhibe également la réabsorption tubulaire de sodium, la réabsorption d'eau induite par l'ADH, ainsi que la sécrétion de rénine par l'appareil juxtaglomérulaire et d'aldostérone par la surrénale [29].

Filtration glomérulaire

• Le débit sanguin rénal est, rapporté au poids de l'organe, très important. Cette importante irrigation sanguine n'est pas destinée à couvrir les besoins métaboliques du rein, ce dont témoigne une extraction globale de l'oxygène de 8 %, mais à permettre la filtration et l'épuration du plasma.

• Le débit sanguin rénal est distribué de façon hétérogène. La perfusion médullaire, de par son importance et son organisation anatomique, s'accompagne d'une PO_2 très basse. Les structures tubulaires intramédullaires, responsables de transferts ioniques importants et donc soumises à une haute contrainte métabolique, sont donc particulièrement sensibles à l'ischémie en cas d'hypoperfusion rénale.

• Le débit sanguin rénal est autorégulé par des phénomènes vasomoteurs en partie prostaglandine-dépendants. Quand la pression de perfusion diminue, les AINS privent le rein de ce mécanisme de protection.

• Le débit de filtration glomérulaire est également autorégulé, ce qui permet de maintenir la pression d'ultrafiltration grâce à des variations différenciées des résistances des artérioles afférentes et efférentes du glomérule. L'angiotensine II joue, dans cette autorégulation, un rôle essentiel. En cas d'hypoperfusion rénale, les IEC privent le rein de ses mécanismes protecteurs de la filtration glomérulaire, avec risque de déclenchement d'une insuffisance rénale aiguë.

• Les modifications de la charge filtrée peuvent s'accompagner d'une majoration de la contrainte métabolique imposée aux structures tubulaires, risquant ainsi d'augmenter la gravité d'éventuelles lésions ischémiques si la perfusion de ces zones n'est pas parallèlement compensée.

Fonctions tubulaires

L'urine primitive, filtrée au niveau du glomérule, va être profondément modifiée au niveau du tubule rénal, puisque 99 % de l'eau et du sodium filtrés vont être réabsorbés. Les fonctions tubulaires de *réabsorption* représentent des phénomènes sélectifs actifs ou passifs de transfert de substances dissoutes et d'eau, assurant ainsi l'homéostasie du milieu intérieur. Le tubule rénal assure également une fonction de *sécrétion* par un passage actif ou passif trans-épithélial de molécules (créatinine, pénicilline…), depuis le capillaire péritubulaire vers la lumière du tubule. Ces activités, très consommatrices d'énergie, sont susceptibles de s'adapter pour assurer la régulation de la composition des différents compartiments de l'organisme. Les transferts tubulaires participent également à l'élimination des déchets du métabolisme concentrés dans l'urine finale [31].

Enfin, le système tubulaire est la cible privilégiée d'agents thérapeutiques comme les diurétiques mais aussi d'agents toxiques comme les aminosides ou les produits de contraste iodés.

Tubule proximal

Les fonctions du tubule proximal sont schématisées dans la *figure 13*.

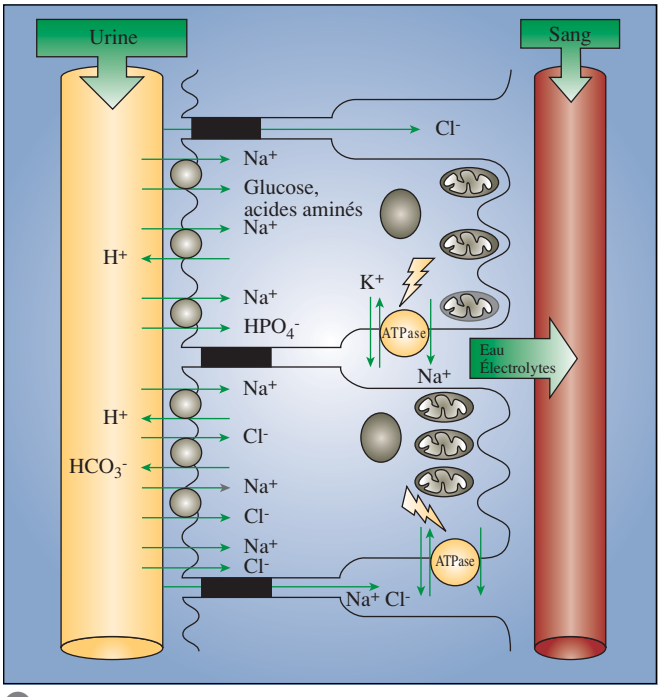


Figure 13 Fonctions tubulaires du tube proximal

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Partie proximale

Le segment S1 du TCP se caractérise par sa richesse en mitochondrie au niveau du pôle basolatéral de la cellule et par la présence de microvillosités (bordure en brosse) au niveau du pôle apical, témoignant d'une grande surface d'échange et d'une réabsorption importante (environ 60 % de l'ultrafiltrat plasmatique). L'activité énergétique est intense, l'énergie provenant de l'hydrolyse de l'adénosine triphosphate (ATP) en adénosine diphosphate (ADP) grâce à la pompe *Na^+K^+ATPase* située au niveau de la membrane basolatérale (*transport actif primaire*). L'ion Na^+ est expulsé de la cellule dans le milieu interstitiel, puis diffuse selon son gradient de concentration dans le capillaire péritubulaire. En maintenant un gradient électrochimique en Na^+ de part et d'autre de l'épithélium tubulaire, la pompe Na^+-K^+ATPase fournit également l'énergie pour la réabsorption des ions et des petites molécules filtrées, comme les sulfates, les phosphates, le glucose, les acides aminés, les lactates… (*transport actif secondaire*, couplé au Na^+) au niveau du pôle apical de la cellule.

■ Partie distale

La réabsorption intéresse principalement les ions Na^+ et Cl^-. Pour les deux tiers, il s'agit d'un phénomène de transport actif grâce à la Na^+K^+ATPase (par cotransport Na^+/Cl^-, antiport Na^+/H^+ et Cl^-/OH^-) et pour un tiers d'un phénomène passif par diffusion simple au travers des *tight-junctions*. La sécrétion de protons grâce à l'antiport Na^+/H^+ permet la réabsorption de 70 % des bicarbonates filtrés. Cette réabsorption des bicarbonates est saturable, avec existence d'une capacité tubulaire maximale de réabsorption (Tmax). Quand la concentration des bicarbonates dans le plasma, et donc dans le filtrat glomérulaire, dépasse 26 mmol/L, une quantité croissante de bicarbonates est excrétée dans les urines. Cependant, le Tmax peut se modifier, avec augmentation de la réabsorption des bicarbonates en cas de contraction du volume extracellulaire, de déplétion potassique avec hypokaliémie, d'hypercalcémie ou d'hypercapnie.

■ Eau et phénomènes de sécrétion

La réabsorption de l'eau se fait par diffusion passive, dans le même sens que la réabsorption des ions. Le passage de l'eau vers le capillaire péritubulaire est déterminé par les forces de Starling en présence (une pression oncotique élevée par hémoconcentration majore la réabsorption de l'eau dans les capillaires). La plus grande part de l'eau filtrée au niveau du glomérule (60 à 70 %) est réabsorbée au niveau du TCP. Dans cette partie du néphron, la réabsorption porte sur la même quantité d'eau et d'osmoles, et l'urine reste iso-osmotique au plasma.

Le tubule proximal a également un rôle de sécrétion. Certaines substances, telles que les sels biliaires, les acides gras et certains médicaments, passent d'abord depuis le capillaire vers le liquide interstitiel par un transport actif, puis diffusent dans les urines selon leur gradient de concentration et sont éliminées.

ANSE DE HENLE

L'anse de Henle est le segment du tubule qui participe à la création du gradient osmotique corticopapillaire *(Figure 14)*.

La branche fine de l'anse de Henle comporte deux portions : la partie descendante (imperméable aux ions, mais perméable à l'eau) et la partie ascendante (imperméable à l'eau, mais perméable au Na^+, au Cl^- et à l'urée). Ce segment de tubule joue un rôle important dans le mécanisme de concentration-dilution des urines.

Les cellules épithéliales tubulaires au niveau de la branche large de l'anse de Henle portent elles aussi des microvillosités à leur pôle apical et des mitochondries à leur pôle basolatéral. La fonction principale de ce segment du tubule rénal est la réabsorption sans eau de 25 à 30 % du sodium filtré, couplé à la réabsorption de chlore grâce à un cotransport apical $Na^+K^+2Cl^-$ (effet élémentaire), inhibé par les diurétiques de l'anse. L'énergie est fournie par la pompe Na^+K^+ATPase au niveau basolatéral.

La différence de perméabilité à l'eau et aux solutés de l'anse de Henle est essentielle à la création du gradient corticopapillaire [31]. La branche descendante fine est perméable à l'eau et peu ou pas perméable aux électrolytes et à l'urée (selon les espèces), alors que la branche ascendante est imperméable à l'eau mais est le siège du transfert d'électrolytes et d'urée. À la sortie du TP, les urines sont iso-osmotiques au plasma. Au fur et à mesure que l'urine progresse du cortex vers la médullaire, l'osmolalité intratubulaire augmente par passage d'eau du secteur intraluminal vers l'interstitium, sous l'effet du gradient osmotique corticopapillaire. Ce phénomène est amplifié par le passage passif de NaCl de l'interstitium vers la lumière tubulaire au niveau de la *pars recta* du tube proximal qui plonge dans la médullaire externe.

Sous l'effet de ces transferts d'eau et d'électrolytes, la concentration des urines augmente progressivement, et on note une augmentation parallèle de l'osmolalité interstitielle du cortex vers la papille (1 200 mOsm/kg).

Au niveau de la branche ascendante fine de l'anse de Henle, imperméable à l'eau, on assiste à un transfert actif de NaCl des urines vers l'interstitium quantitativement plus important que les transferts d'urée vers la lumière tubulaire. Ces échanges ont pour effet d'élever la

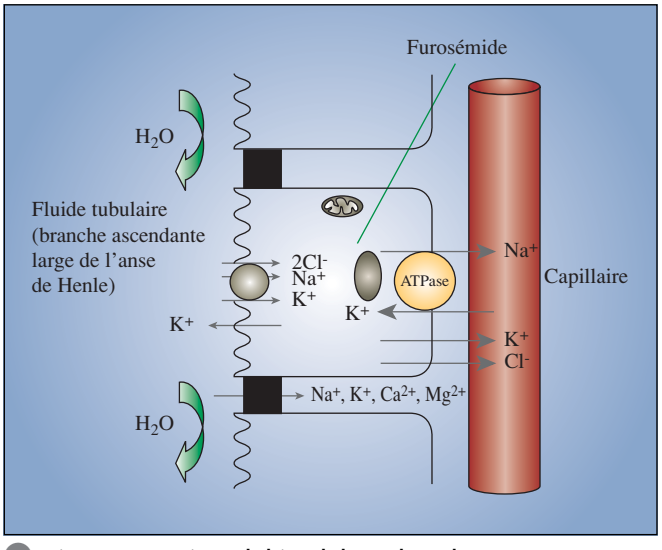


Figure 14 Fonctions tubulaires de l'anse de Henle (branche ascendante large)

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

concentration d'urée au sommet de l'anse de Henle et de diminuer progressivement l'osmolalité luminale en remontant vers le cortex.

Au niveau de la branche ascendante large, on assiste à une réabsorption active Na^+K^+ATPase-dépendante de 30 % de la charge de Na^+ filtré. La faible perméabilité de ce segment à l'eau assure la formation d'une urine de moins en moins concentrée et, en définitive, hypotonique au plasma (100 mOsm/kg) à l'entrée dans le tube distal *(Figure 15)*.

La disposition en épingle à cheveux de l'anse de Henle, réalisant le système multiplicateur à contre-courant, donne au rein sa capacité à produire une urine plus concentrée que le plasma (jusqu'à 1 200 mOsm/kg).

La longueur de l'anse de Henle permet de maintenir un gradient transépithélial (horizontal) inférieur à 200 mOsm/kg, mais de permettre un gradient corticopapillaire (vertical) beaucoup plus important (200 mOsm/kg au niveau du cortex pour atteindre 1 200 mOsm/kg au niveau de la papille). La longueur de l'anse de Henle est corrélée avec la capacité de concentration des urines (jusqu'à 15 fois celle du plasma chez certains animaux vivant en milieu aride).

Pour éviter la dilution de l'interstitium et pour maintenir le gradient osmotique corticopapillaire, les *vasa recta*, disposés en parallèle avec l'anse de Henle, assurent la réabsorption de l'eau issue de la branche descendante fine.

L'inhibition de la réabsorption de NaCl (diurétiques de l'anse) ou l'absence de gradient corticopapillaire (*washout* au cours du syndrome septique hyperkinétique avec IRA à diurèse conservée, syndrome de levée d'obstacle) vont entraîner une perte du pouvoir de concentration des urines, induisant une hyperdiurèse avec natriurèse obligatoire.

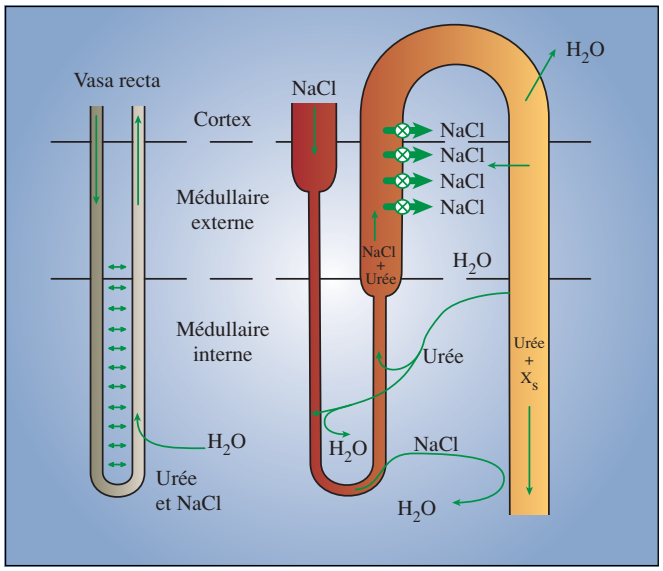


Figure 15 Système multiplicateur à contre-courant
La branche ascendante de l'anse de Henle est imperméable à l'eau. La réabsorption de NaCl dans la zone médullaire externe et d'urée dans la zone médullaire interne permet la création d'un gradient osmotique corticopapillaire. Les vasa recta permettent la réabsorption de l'eau et le maintien du gradient corticopapillaire. D'après Brenner 1987

TUBULE DISTAL

C'est dans cette partie du néphron *(Figure 16)* que l'activité Na^+K^+ATPase est la plus importante, témoignant de transferts ioniques importants. La majorité du sodium (90 %) a été réabsorbée dans le TP et l'anse de Henle. Des 10 % restants, la plus grande part

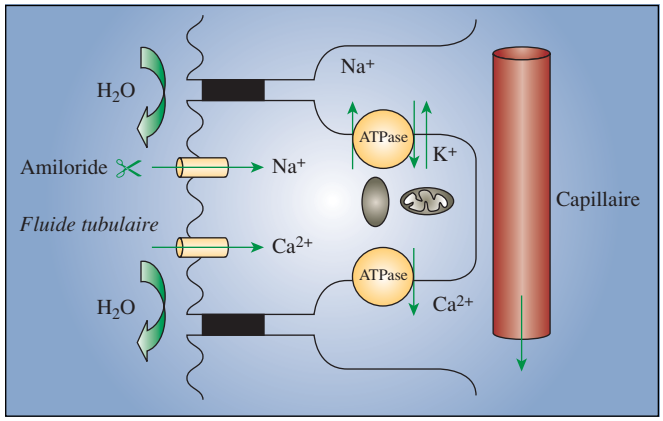


Figure 16 Fonctions tubulaires du tube distal

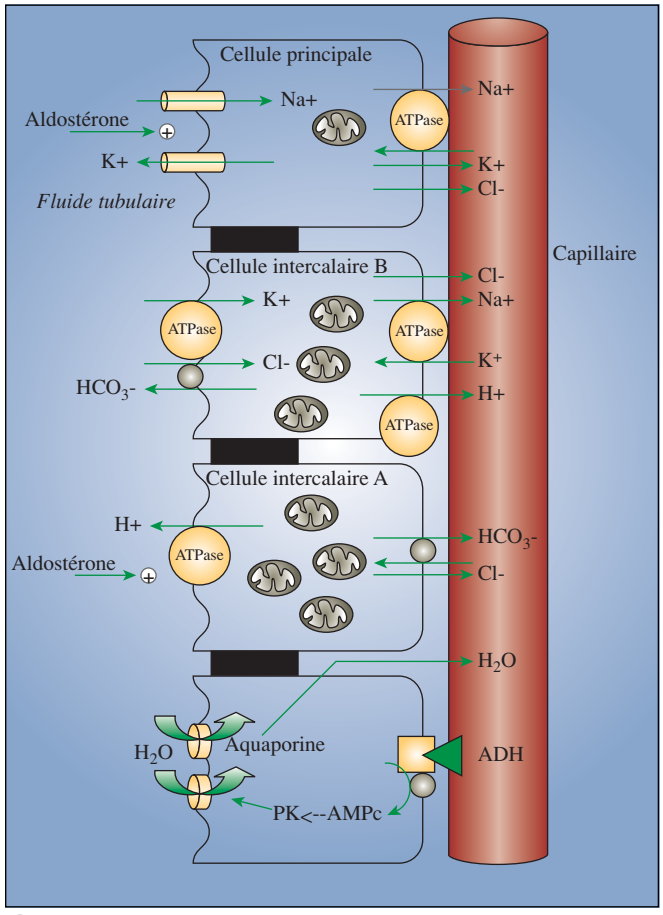


Figure 17 Fonctions tubulaires du tube collecteur initial et du canal collecteur

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

est réabsorbée depuis la lumière tubulaire vers les capillaires par l'intermédiaire d'un canal sodé amiloride-sensible non saturable. On peut noter également la présence d'une Ca^{2+} ATPase au pôle basolatéral de la cellule (stimulée par la calcitonine, mais inhibé par les diurétiques thiazidiques), permettant une réabsorption de Ca^{2+} via un canal calcique au pôle apical.

Tube collecteur et canal collecteur

Le tube collecteur *(Figure 17)* draine plusieurs tubules distaux. Il est le terme ultime de la régulation de la réabsorption de Na^+, de K^+ et d'eau. Il joue un rôle important dans l'acidification des urines.

Il comporte deux principaux types cellulaires :

– *les cellules intercalaires* (ou sombres, car riches en mitochondries). Leur nombre diminue progressivement le long du TC. Elles interviennent dans la régulation des mouvements des ions H^+ et HCO_3^-. Les cellules A sécrètent des ions H^+ grâce à une H^+ATPase située au pôle apical, et réabsorbent des ions HCO_3^-. Les cellules B sécrètent des ions HCO_3^- et réabsorbent des ions H^+ et Cl^- ;

– *les cellules principales*. Inversement, leur nombre augmente du cortex à la médullaire. Elles interviennent dans la régulation finale des ions Na^+ et K^+, avec le transfert des ions à travers un canal Na^+ et un canal K^+ selon leur gradient de concentration.

Dans cette partie du néphron, la réabsorption de Na^+ est stimulée par l'aldostérone. Comme toute hormone stéroïde, l'aldostérone, synthétisée par la corticosurrénale, se fixe sur un récepteur cytosolique, s'internalise et modifie l'expression des gènes (augmentation de la transcription), avec augmentation de la production du canal sodique.

Fonctions tubulaires

• Le tubule proximal a les fonctions suivantes :
– transport actif de Na^+ avec réabsorption de 60 à 70 % du Na^+, K^+, Ca^{2+}, PO_4^{2-} filtrés ;
– réabsorption passive et iso-osmotique de l'eau et du Cl^- ;
– réabsorption complète du glucose et des acides aminés dans les conditions physiologiques ;
– réabsorption des bicarbonates ;
– sécrétion des substances toxiques endogènes et exogènes, sécrétion des diurétiques de l'anse.
• L'anse de Henle a les deux fonctions suivantes :
– réabsorption de 25 % du sodium filtré par l'effet élémentaire ;
– création du gradient corticopapillaire nécessaire au mécanisme de concentration-dilution des urines.
• Le tubule distal a les deux fonctions suivantes :
– réabsorption sans eau de NaCl (10 %) ;
– urines hypotoniques par rapport au plasma.
Le canal collecteur a les deux fonctions suivantes :
– régulation finale de la réabsorption de Na^+ et K^+, sous l'influence de l'aldostérone ;
– processus d'acidification des urines ;
– perméabilité à l'eau sous l'influence de l'ADH et concentration–dilution des urines.

Avant le TC, 90 à 95 % du K^+ filtré a été réabsorbé. Dans cette partie du tubule, le potassium est soit réabsorbé par un transport actif primaire au pôle apical des cellules intercalaires, soit sécrété par diffusion passive au niveau des cellules principales par un canal potassique stimulé directement par l'aldostérone.

Au niveau des cellules intercalaires, l'aldostérone stimule également la sécrétion de H^+ par un transport actif primaire. La réabsorption de bicarbonates se fait par un cotransport avec le Cl^-.

La perméabilité à l'eau du tube collecteur est liée à la présence ou non d'ADH. La fixation de l'ADH à ses récepteurs (récepteurs V), par l'intermédiaire d'une adénylate cyclase génératrice d'AMPc, stimule une protéine kinase qui à son tour active par phosphorylation des protéines spécialisées de la membrane apicale, les *aquaporines*. L'eau diffuse selon le gradient de concentration depuis la lumière du tubule vers les capillaires.

Mécanisme de concentration-dilution des urines

Pour maintenir la stabilité de la composition du milieu intérieur, le rein doit réguler le volume et l'osmolalité des urines. En cas d'apport d'eau important, le rein excrète une urine abondante, jusqu'à 1 500 mL/h avec une osmolalité urinaire basse (50 mOsm/kg). La clairance de l'eau libre est positive. En cas de restriction hydrique, le rein excrète en revanche une urine concentrée, avec un volume minimal de 500 mL/24 h et une osmolalité urinaire élevée (1 300 mOsm/kg). La clairance de l'eau libre est négative. Cette diurèse minimale obligatoire est nécessaire à l'élimination des déchets (urée, sulfates, phosphate…).

Le système multiplicateur à contre-courant crée un gradient osmotique corticopapillaire indispensable au mécanisme de concentration-dilution des urines, grâce à deux éléments anatomiques, l'anse de Henle des néphrons juxtamédullaires et les *vasa recta*. Les mouvements d'eau sont ensuite sous contrôle de l'hormone antidiurétique (ADH).

■ Dilution des urines

En absence d'ADH, le canal collecteur est peu perméable à l'eau. La réabsorption sans eau de Na^+ et de Cl^- le long de la branche ascendante de l'anse de Henle, puis au niveau du tubule distal et du tube collecteur, dilue progressivement le fluide tubulaire. L'urine finale est diluée, hypo-osmotique par rapport au plasma, avant d'être excrétée au niveau de la papille.

■ Concentration des urines

Les urines sont concentrées au niveau du canal collecteur cortical et médullaire, sous l'action de l'ADH, hormone synthétisée par les noyaux paraventriculaires et supra-optiques de l'hypothalamus et sécrétée au niveau de la post-hypophyse. L'ADH agit sur le canal collecteur (récepteurs V2, au pôle basolatéral) en augmentation sa perméabilité à l'eau qui diffuse alors vers l'interstitium sous l'effet du gradient osmotique corticomédullaire : en présence d'ADH, l'osmolalité urinaire s'équilibre avec l'osmolalité de l'interstitium (1 200 mOsm/kg) et l'urine finale est concentrée, hyper-osmotique par rapport au plasma à la fin du canal collecteur.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Rôle du rein dans le bilan de l'eau et du sodium

Répartition

Le capital sodé de l'organisme est de 50 à 60 mmol/kg de poids corporel, dont 60 % se trouvent dans les compartiments intra- et extracellulaires et participent aux échanges ioniques (« sodium échangeable »), le reste étant fixé dans l'os. Le sodium (Na^+) est le principal cation du secteur extracellulaire et le déterminant principal du volume des liquides extracellulaires, en particulier de la volémie. L'osmolalité extracellulaire et donc la natrémie sont aussi les déterminants importants de l'hydratation intracellulaire.

Le rein, en modulant les sorties de sodium, est l'organe essentiel de sa régulation.

L'eau totale de l'organisme représente 60 % environ du poids corporel (soit 600 mL/kg) Elle se répartit dans deux compartiments : le *secteur intracellulaire* pour les deux tiers (soit 40 % du poids du corps) et le *secteur extracellulaire* pour un tiers (soit 20 % du poids du corps). Dans ce dernier, l'eau se répartit en *eau interstitielle* (15 %) et en *eau plasmatique* (5 % du poids corporel) qui se différencie de la précédente par la présence de protéines. L'*osmolarité* et l'*osmolalité* définissent le nombre de particules par litre et par kilogramme d'eau respectivement. L'osmolalité du plasma est de 285 mOsm/kg d'eau, la natrémie en représentant le principal déterminant.

L'*eau transcellulaire* (provenant du transport actif de liquide extracellulaire à travers les épithéliums : sécrétions du tube digestif et de ses annexes, lymphe, LCR…) représente environ 2 % du poids corporel mais peut constituer un « troisième secteur » dans certaines circonstances pathologiques : ascite, pleurésie, occlusion intestinale, péritonite, pancréatite.

Rôle du rein

Le sodium filtré au niveau du glomérule est réabsorbé à 99 % dans le tubule, principalement sous l'action de la pompe Na^+K^+ATPase située au pôle basolatéral des cellules épithéliales, et dirigé vers la lumière des capillaires péritubulaires. La fraction excrétée de sodium (FE_{Na}) est physiologiquement de 1 %, $FE_{Na} = (Na_{Ur}/Na_{Pl})/(Creat_{Ur}/Creat_{Pl})$.

Au niveau du TCP, 65 à 70 % du sodium filtré est réabsorbé, couplé à la réabsorption de glucose, d'acides aminés et de phosphates ou grâce à un antiport Na^+H^+ dans la partie distale du TCP et à son passage paracellulaire sous forme de NaCl.

Au niveau de la partie ascendante large de l'anse de Henle, 25 % du sodium filtré est réabsorbé par deux mécanismes : cotransport $Na^+K^+2Cl^-$, inhibé par les diurétiques de l'anse, et passage passif paracellulaire selon le gradient électrochimique.

Le TCD et le TC sont les lieux de régulation fine de l'excrétion sodée. Dans la partie proximale du TCD, il existe un cotransport Na^+Cl^- (inhibé par les diurétiques thiazidiques). Dans sa partie distale et dans le tube collecteur, 3 % du sodium filtré sont réabsorbés par diffusion passive via un canal sodique selon le gradient électrochimique. L'énergie motrice est fournie par la pompe Na^+K^+ATPase au pôle basolatéral. Cette réabsorption est stimulée par l'aldostérone qui augmente le nombre de canaux sodiques au pôle luminal.

Les entrées et sorties d'eau sont régulées pour que l'osmolalité entre les compartiments intra- et extracellulaires reste stable (≃ 295 mOsm/kg). La soif et l'excrétion rénale d'eau sont les deux mécanismes de régulation du bilan hydrique. Le rein peut en plus faire varier le débit d'eau excrété indépendamment du débit osmotique (substances dissoutes).

Régulation

La volémie et l'osmolalité plasmatique sont les principaux déterminants de l'excrétion rénale d'eau et de sodium.

L'hypervolémie met en jeu plusieurs systèmes neurohormonaux : libération de FNA, inhibition de la libération d'ADH, inhibition du système sympathique, inhibition du système rénine angiotensine aldostérone. L'augmentation de la pression de perfusion rénale, sans modification du DSR ni du DFG, augmente également la natriurèse par diminution de la réabsorption tubulaire proximale et distale de sodium (une moindre libération de rénine diminuerait la sécrétion d'angiotensine II et d'aldostérone [32]). L'hypovolémie a les effets inverses.

Le rein assure également l'excrétion ou la réabsorption d'eau indépendamment du sodium (eau libre) grâce au gradient osmotique corticopapillaire et à l'hormone antidiurétique. La libération d'ADH est déclenchée par une hyperosmolalité plasmatique (osmorécepteurs carotidiens et hypothalamiques sensibles à des variations de l'osmolalité de 1 à 5 %) et/ou par une hypovolémie (barorécepteurs carotidiens et volorécepteurs de l'oreillette gauche).

La douleur, la période postopératoire et l'hypovolémie peuvent, à osmolalité plasmatique constante, influencer le seuil de libération de l'ADH (« osmostat ») ainsi que son gain de réponse [33]. L'hypovolémie potentialise l'effet de l'hyperosmolalité plasmatique sur la sécrétion d'ADH et inversement.

Bilan d'eau et de sodium

- Le sodium est le principal cation extracellulaire. La natrémie est le déterminant de l'osmolalité extracellulaire et conditionne l'hydratation intracellulaire.
- L'eau totale est répartie dans l'organisme dans deux compartiments, intracellulaire (pour les deux tiers) et extracellulaire (pour un tiers), mais l'osmolalité est semblable dans les deux compartiments, de l'ordre de 285 mOsm/kg.
- Le rein est l'organe déterminant dans la régulation de l'eau et du sodium grâce à l'intervention de mécanismes neurohormonaux (ADH, SRAA…).
- L'hypovolémie et la période per- et postopératoire stimulent la libération d'ADH.

Rôle du rein dans le bilan du potassium

Répartition

Le potassium (K^+) est le cation intracellulaire majoritaire, fixé aux protéines ou sous forme libre ionisée. Chez l'homme, le pool potassique est de 50 à 55 mmol/kg, et 80 à 95 % du potassium total est échangeable. Le potassium est à 98 % intracellulaire (kalicytie = 100 à

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

150 mmol/L dans le muscle, le foie, les hématies) et à 2 % extracellulaire (kaliémie = 3,5 à 5 mmol/L, dans les liquides interstitiels et le plasma). Le gradient Ki/Ke est l'élément déterminant du potentiel de repos membranaire (-90 mV) et régule l'excitabilité et la contractilité cellulaire.

Rôle du rein

La répartition entre les compartiments intra- et extracellulaires dépend de facteurs hormonaux (aldostérone, vasopressine, glucocorticoïdes, α- et β-agonistes) et non hormonaux en particulier l'équilibre acidobasique. Le paramètre soumis à régulation est la kaliémie [34].

Les urines étant la principale voie d'élimination du potassium, le rôle du rein est essentiel pour assurer un bilan nul, avec une excrétion de potassium équivalente aux entrées.

La plupart du potassium filtré est réabsorbé par le tubule rénal (90 % dont 65 à 70 % dans le TCP, 30 % dans l'anse de Henle et 1 à 2 % dans le tubule distal). En fait, l'essentiel du potassium excrété dans les urines provient d'une sécrétion au niveau du tube collecteur. La pompe Na^+K^+ATPase au pôle basolatéral de la cellule tubulaire (inhibé par la dopamine [35]) fait entrer le potassium provenant des capillaires péritubulaires dans la cellule épithéliale. La diffusion de K^+ au pôle luminal vers le fluide tubulaire est passive, suivant le gradient électrochimique *(Figure 17)*.

Régulation

La régulation du bilan du potassium par le rein passe par en premier lieu par l'aldostérone synthétisée par la corticosurrénale (zone glomérulée). L'hyperkaliémie stimule sa sécrétion et inversement [35]. L'aldostérone agit au niveau du tube collecteur en augmentant la sécrétion de K^+ par stimulation de la pompe Na^+K^+ATPase [36].

D'autres mécanismes de régulation peuvent aussi influencer la sécrétion de K^+ :
– l'ADH, au niveau du tube collecteur initial, augmente l'activité de la pompe Na^+K^+ATPase et favorise donc la diffusion passive de K^+ par les canaux potassiques. L'ADH potentialise également directement l'action de l'aldostérone [36] ;
– l'augmentation du débit urinaire, en absence d'ADH, augmente la sécrétion de K^+ : en présence d'une hypovolémie, l'augmentation de la réabsorption de Na^+ dans le TCP ou dans l'anse de Henle entraîne une perte de potassium au niveau du tube distal.

L'ensemble de ces mécanismes explique pourquoi la régulation de l'élimination de potassium par le rein est plus efficace en cas d'hyperkaliémie qu'en cas d'hypokaliémie.

Cependant, face à une déplétion potassique, la kaliurie diminue par diminution du potassium tubulaire échangeable (mécanisme d'adaptation rapide), amplifiée dans un second temps par l'inhibition de la sécrétion d'aldostérone.

Bilan du potassium

- Le rein joue un rôle déterminant dans le bilan du potassium.
- Le tube collecteur régule l'homéostasie potassique sous l'influence de l'aldostérone, par une réabsorption de K^+ (cellules intercalaires) ou une sécrétion de K^+ (cellules principales).

Rôle du rein dans l'équilibre acidobasique

Répartition

Plusieurs systèmes de régulation maintiennent constante la concentration des ions H^+ dans l'organisme. Il existe trois sources principales d'entrées (environ 1 mEq H^+/kg de poids corporel/j) :
– l'alimentation (20 à 30 mEq/j), qui fournit un apport proportionnel à la consommation de protéines (acides aminés soufrés) ;
– le métabolisme cellulaire (20 à 30 mEq/j, par les réactions d'oxydation incomplète et de production d'acides organiques) ;
– les pertes (potentielles) de bases (ce qui revient à un gain d'acides), dans les selles (20 à 30 mEq/j).

Les sorties sont variables et régulées par le rein de façon à maintenir le pH dans d'étroites limites (7,40 ± 0,02) (40 nmol d'ions H^+).

Régulation

Le pH est régulé par :
– des systèmes tampons à la fois extracellulaires (bicarbonates, protéines) et intracellulaires (protéines dont l'hémoglobine, phosphates, CO_3^{2-} dans l'os). C'est un mécanisme de défense immédiate. Le tampon bicarbonate/acide carbonique est le principal tampon extracellulaire de l'organisme : $H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H_2O + CO_2$;
– deux organes excréteurs de charges acides : le poumon (CO_2, protons volatils) (défense rapide, de l'ordre de quelques minutes) et le rein (H^+, HCO_3^-) (défense retardée, quelques heures à jours) ;
– le foie avec la voie de la synthèse de l'urée, consommatrice de bicarbonates et la voie de la glutamine, consommant du NH_4^+ sans consommer de HCO_3^-.

Rôle du rein

Le rein joue le rôle essentiel dans l'équilibre acidobasique. Il réabsorbe les bicarbonates filtrés au niveau glomérulaire et régénère de nouveaux ions HCO_3^- en éliminant des charges acides en quantité équivalente.

■ Au niveau du TCP : réabsorption des bicarbonates

Les bicarbonates filtrés (4 500 mEq/j) se combinent dans l'urine primitive à des ions H^+ pour former l'acide carbonique (H_2CO_3) qui, sous l'action de l'anhydrase carbonique (AC) de la membrane apicale, se scinde en eau et en CO_2 *(Figure 18)*.

Le CO_2 diffuse dans la cellule et, sous l'action d'une AC intracellulaire, redonne l'acide carbonique puis des ions HCO_3^- réabsorbés dans le sang des capillaires péritubulaires grâce à un cotransport $Na^+HCO_3^-$.

Cette réabsorption se fait pour 80 à 85 % au niveau du TCP grâce à une sécrétion active d'ions H^+ au pôle apicale de la cellule tubulaire (antiport Na^+/H^+ et H^+ATPase).

Cependant, ce mécanisme est saturable (transfert maximal), protégeant l'organisme contre une augmentation trop importante de la concentration plasmatique de HCO_3^- dans des conditions physiologiques.

De 10 à 15 % des bicarbonates filtrés sont également réabsorbés au niveau de l'anse de Henle.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

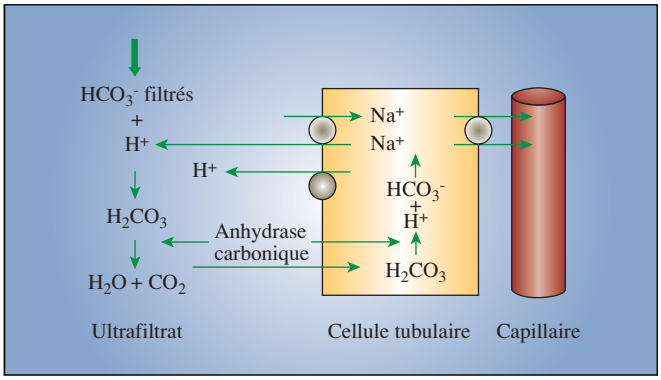


Figure 18 Réabsorption des bicarbonates au niveau du TP

■ Au niveau du canal collecteur cortical et médullaire : excrétion des ions H^+ et régénération des ions HCO_3^-

À ce niveau du tubule, les ions H^+ sont sécrétés par les *cellules intercalaires* grâce à une H^+ATPase soit vers le fluide tubulaire (cellules de type A, H^+ATPase apicale stimulée par l'aldostérone), soit vers le sang (cellules de type B, H^+ATPase basolatérale) *(Figure 17)*.

Cependant, pour être excrétés dans les urines, les ions H^+ doivent être combinés à des accepteurs de protons qui se présentent soit sous forme d'acidité titrable (phosphate di-acide, acides organiques) soit sous forme d'ammoniac (NH_3) (acidité non titrable). L'ammoniac est produit au niveau du TCP (par hydrolyse de la glutamine) et circule dans le tubule jusqu'au sommet de l'anse de Henle où il diffuse dans le TC médullaire pour se combiner avec H^+ et produire NH_4^+, excrété dans les urines. L'excrétion des ions H^+ permet de régénérer autant d'ions bicarbonates.

À noter la sécrétion de HCO_3^- au niveau du CC par un cotransport HCO_3^-/Cl^-, s'opposant au processus d'acidification des urines.

Équilibre acidobasique

• Le système bicarbonate/acide carbonique est le principal tampon extracellulaire de l'organisme.
• Les systèmes tampons fixent la charge acide mais ne l'éliminent pas. Cette élimination est dévolue au rein qui permet d'une part la réabsorption des ions HCO_3^- filtrés, d'autre part l'élimination des ions H^+ sous forme d'acidité titrable et d'ammoniac avec régénération d'ions HCO_3^-.

■ Stimulation du système nerveux sympathique

Chez le chien ventilé en PEEP, les concentrations plasmatiques de catécholamines circulantes s'élèvent [37]. L'augmentation du tonus α-adrénergique vasoconstricteur au niveau des artères rénales, diminue la perfusion rénale, mais cette baisse est normalement compensée par l'autorégulation de la vascularisation rénale.

■ Stimulation hormonale systémique et intrarénale

• *Système rénine angiotensine aldostérone*

Au cours de la ventilation mécanique, le SRAA est stimulé par une baisse de la perfusion rénale qui est enregistrée par les barorécepteurs glomérulaires et par des récepteurs α-adrénergiques au niveau de l'appareil juxtaglomérulaire : la production d'angiotensine II *via* la libération de rénine permet de maintenir la stabilité du débit de filtration glomérulaire ; l'aldostérone stimule la réabsorption d'eau et de sodium, favorisant une antidiurèse.

• *ADH*

La diminution des pressions de remplissage ventriculaire et de la pression artérielle moyenne chez les patients ventilés stimule la libération d'ADH [38], avec réabsorption d'eau libre et concentration des urines.

• *FNA*

Chez des volontaires sains en ventilation spontanée sous PEEP, l'augmentation de la pression intrathoracique diminue la tension pariétale auriculaire, ce qui freine la production de FNA [39]. Cependant, le rôle du FNA dans l'antidiurèse au cours de la ventilation mécanique reste à préciser car ce système est principalement mis en jeu dans les hypervolémies et les distensions auriculaires.

Effets de la ventilation mécanique

• La ventilation mécanique induit une antidiurèse et une antinatriurèse par le biais d'une réponse physiologique adaptée du rein aux différentes stimulations neurohormonales induite par l'augmentation de la pression intrathoracique.
• La plupart de ces mécanismes de régulation peuvent être prévenus par une expansion volémique témoignant de l'effet pseudo-hypovolémique important de la ventilation en pression positive.
• Les diurétiques ou une restriction hydrique peropératoire ne sont pas ici indiqués, sous peine de majorer une hypovolémie et de précipiter une insuffisance rénale aiguë.

Implications anesthésiques

Effets de la ventilation mécanique

On sait que la ventilation artificielle, surtout avec une pression positive en fin d'expiration (PEEP), constitue un obstacle au retour veineux. Ceci, associé a une augmentation de la post-charge du ventricule droit, induit une diminution du remplissage ventriculaire gauche et donc du débit cardiaque. En peropératoire, l'augmentation des pressions intrathoraciques induites par la ventilation mécanique induit une antidiurèse et une augmentation de la réabsorption du sodium, par des mécanismes nerveux et hormonaux.

Agents anesthésiques

Le stress chirurgical, plus que l'anesthésie elle-même, a des répercussions sur la fonction rénale. Les anesthésiques intraveineux *per se* ne modifient pas ou peu les fonctions rénales, mais ils peuvent modifier le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire par réduction de la pression artérielle.

Les halogénés peuvent exercer un effet délétère sur les fonctions tubulaires soit par une néphrotoxicité directe des ions fluor soit indirectement par modification du débit sanguin rénal.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les ions fluor, générés par le métabolisme hépatique important du méthoxyflurane (50–75 %), ont été incriminés dans des insuffisances rénales aiguës. Leurs effets toxiques se manifestent au niveau de la branche ascendante large de l'anse de Henle et du canal collecteur, avec perte du pouvoir de concentration des urines [40]. Les lésions histologiques sont corrélées à la durée d'exposition et à la concentration plasmatique en fluorures [41]. Le méthoxyflurane n'est plus commercialisé en France. Les halogénés utilisés en pratique anesthésique courante sont moins métabolisés par le foie (20 % pour l'halothane, 0,2 % pour l'isoflurane, 0,02 % pour le desflurane), avec faible production de fluorures inorganiques. Les données actuelles ont confirmé l'absence de néphrotoxicité de ces halogénés, à la fois chez les sujets sains et au cours de l'insuffisance rénale. La néphrotoxicité du sévoflurane a fait l'objet de controverses, non pas en raison des ions fluor mais par la production du composé A (difluorovinyléther) (provoquant une nécrose tubulaire proximale chez le rat). Un faible débit de gaz frais, l'utilisation de chaux barytée, une température et un degré d'hygrométrie élevés dans le circuit favorisent la production du composé A. Chez l'homme, en prenant comme marqueur de la fonction rénale l'urée sanguine, la créatininémie ou la clairance de la créatinine, on n'a pas pu établir la toxicité rénale du sévoflurane [42]. Il pourrait cependant exister une souffrance rénale infraclinique pour des durées d'utilisation prolongées (diminution du pouvoir de concentration des urines) [43].

Les interférences entre l'anesthésie et la fonction rénale se conçoivent dans les deux sens. L'anesthésie et l'acte chirurgical modifient transitoirement les paramètres de vascularisation rénale, de filtration glomérulaire, et de fonctions tubulaires, par activation de nombreux systèmes hormonaux induisant une antidiurèse et une antinatriurèse. À l'inverse, l'altération de la fonction rénale retentit sur le maniement des anesthésiques hydrosolubles ou dont les métabolites hydrosolubles sont éliminés par le rein (modifications des posologies ou des réinjections ou choix d'agents dont la pharmacodynamique est indépendante de la fonction rénale).

La rétention hydrosodée peropératoire peut donner des troubles hydroélectrolytiques importants tels une hyponatrémie de dilution et provoquer des décompensations cardiorespiratoires (œdème aigu du poumon en cas d'atteinte myocardique préexistante) ou neurologiques (convulsions par œdème cérébral). Néanmoins, cette antidiurèse peropératoire ne saurait justifier une restriction des apports hydriques, car on risque alors de majorer une hypovolémie, avec possibilité d'IRA postopératoire. Il ne faut pas non plus recourir aux diurétiques qui peuvent également majorer l'hypovolémie [44].

La période périopératoire

Il est important d'apprécier au mieux le *risque rénal* afin de maîtriser les facteurs iatrogènes d'agression rénale dont les deux principaux en périopératoire sont l'hypovolémie (vraie ou relative) et l'hypotension. Il faut garder également à l'esprit que l'insuffisance rénale chronique ne devient symptomatique que tardivement, lorsque 70 % des néphrons ne sont plus fonctionnels. Le recours à des paramètres biologiques comme la créatininémie et la clairance de la créatinine est essentiel dans la prise en charge anesthésique et l'évaluation préopératoire de tout patient à risque.

Ce dépistage des atteintes rénales infracliniques permet de mettre en œuvre des mesures de prévention et d'épargne néphronique, en optimisant la volémie et l'hémodynamique, notamment en présence de certains facteurs de risque rénal :
– antécédents : diabète, myélome, insuffisance cardiaque, HTA, cirrhose ;
– contexte : sepsis, ischémie, clampage aortique, déshydratation, prise d'IEC ;
– utilisation récente de produits néphrotoxiques : anti-inflammatoires non stéroïdiens, aminosides (responsables d'une atteinte tubulaire aiguë du tube proximal avec destruction de la bordure en brosse, altération membranaire et inhibition de la respiration mitochondriale), produits de contraste iodés, ciclosporine, amphotéricine B.

Implications anesthésiques

• L'acte anesthésique et le stress chirurgical peuvent perturber les mécanismes d'adaptation et de régulation du fonctionnement rénal, et en particulier de la filtration glomérulaire.
• Plusieurs facteurs d'agression rénale (hypovolémie, produits néphrotoxiques, ischémie, sepsis…), éventuellement associés, peuvent faire apparaître une insuffisance rénale postopératoire, mais il faut retenir qu'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle sera toujours le premier facteur en cause dans le développement d'une IRA organique.

Prise en charge anesthésique du patient en IRC

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est fréquente en anesthésie. En 1997, on estimait le nombre de patients insuffisants rénaux chroniques à environ 35 000 en France, avec deux tiers de patients dialysés et un tiers de patients transplantés [45]. Ses deux principales causes restent le diabète et la pathologie vasculaire. Pour l'anesthésie de ces patients, que ce soit pour une transplantation ou pour une autre chirurgie, programmée ou en urgence, il faut impérativement respecter certains impératifs anesthésiques afin de permettre un réveil rapide et de ne pas aggraver l'atteinte rénale.

L'insuffisance rénale, qu'elle soit aiguë ou chronique, modifie la pharmacocinétique des médicaments, imposant une adaptation de la posologie et/ou du rythme d'administration de certains anesthésiques. En anesthésie, ces modifications concernent la liaison aux protéines plasmatiques, le volume de distribution et le métabolisme.

■ Liaison aux protéines plasmatiques

L'insuffisance rénale s'accompagne d'une hypoprotidémie. La liaison des anesthésiques, principalement les acides, aux protéines plasmatiques (albumine et α1-glycoproteine) s'en trouve donc modifiée [46, 47]. La compétition avec d'autres substances (déchets du métabolisme, acides gras libres, métabolites de médicaments) et l'hypoalbuminémie augmentent la concentration plasmatique de la forme libre active. Le propofol est lié à 98 % environ aux protéines plasmatiques. Quand cette fixation passe à 96 %, la concentration de la forme libre double, de 2 à 4 % [40]. La concentration plasmatique maximale après une injection en bolus sera donc plus importante, et

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

les répercussions hémodynamiques majorées. De même, il faut diminuer la posologie d'induction du thiopental dont la fixation protéique est de 85–90 %, sa forme libre passant de 15 % chez le sujet normal à 28 % chez l'insuffisant rénal chronique [48].

■ Volume de distribution

Le volume de distribution des anesthésiques est augmenté au cours de l'insuffisance rénale, en raison de l'hyperhydratation et de l'hypoalbuminémie [49]. Le risque est ici l'accumulation de ces agents dans les tissus richement vascularisés puis un relargage à l'arrêt de leur administration. Il est donc préférable dans ces cas de conserver la même posologie d'induction, mais d'espacer l'intervalle entre les réinjections ou de diminuer les posologies d'entretien.

■ Métabolisme

• *Métabolisme des agents à élimination hépatique*

Le métabolisme hépatique peut être directement affecté par l'insuffisance rénale. Les réactions d'acétylation et de sulfo-glycuroconjugaison restent normales, mais les fonctions d'oxydation microsomiales sont facilitées et les réactions de réduction et d'hydrolyse sont diminuées. Une diminution de l'extraction hépatique est également possible, par hépatopathie urémique [50].

• *Métabolisme des agents à élimination rénale*

Afin d'éviter l'accumulation et la prolongation des effets de certains anesthésiques, on recommande d'utiliser les produits dont le métabolisme n'est pas modifié par l'insuffisance rénale [48, 51]. Les curares sont très ionisés au pH physiologique, donc peu liposolubles et avec un petit volume de distribution, et ils sont éliminés sous forme inchangée dans les urines. Dans l'insuffisance rénale, la durée d'action de la plupart des curares stéroïdes est prolongée [48, 52], d'autant plus que la participation rénale est importante dans leur métabolisme ou leur élimination. On observe également une plus grande variabilité interindividuelle de leur durée d'action, indépendamment du métabolisme.

Le pancuronium est éliminé à 50 % environ par voie urinaire, et sa durée d'action est prolongée au cours de l'IR [48]. Le retard à la décurarisation avec le vécuronium, éliminé à 20 % par voie urinaire, est lié à l'accumulation de ses métabolites actifs, qui dépend du nombre de réinjections [52]. Grâce à leur métabolisme indépendant des fonctions rénale et hépatique (voie d'Hofman et hydrolyse), l'atracurium et le cisatracurium sont les curares de choix au cours de l'insuffisance rénale [53]. Le début, la durée et le délai de récupération du bloc neuromusculaire de ces curares sont identiques chez le patient normal et l'insuffisant rénal [48]. On a limité l'emploi de la succinylcholine au cours de l'IR, en raison de l'hyperkaliémie qu'elle peut provoquer. Miller a montré que la kaliémie s'élevait en moyenne de + 0,24 mEq/L chez l'IR versus + 0,18 mEq/L dans le groupe contrôle, et souligné que l'hyperkaliémie induite par la succinylcholine ne survenait que si l'insuffisance rénale s'associait à une neuropathie urémique [54]. On peut donc utiliser la succinylcholine au cours de l'insuffisance rénale et dans le cadre de l'urgence (estomac plein), mais il faut vérifier le ionogramme sanguin. Par ailleurs, la dialyse diminue la concentration des cholinestérases plasmatiques, ce qui prolonge le bloc induit par la succinylcholine.

Les anticholinestérasiques sont éliminés principalement par voie urinaire (50 % et 70 % respectivement pour la néostigmine et la pyridostigmine). Leur durée d'action est prolongée au cours de l'insuffisance rénale [48], ce dont on peut en fait tirer profit.

L'élimination urinaire des produits rendus hydrosolubles par le métabolisme hépatique est également un facteur dont il faut tenir compte, puisque ces métabolites conservent parfois une activité biologique notable et un effet résiduel prolongé (exemple du diazépam [48]). La durée d'action du midazolam est courte mais un retard de réveil peut apparaître lors de son administration prolongée chez l'insuffisant rénal, par accumulation de ses métabolites pharmacologiquement actifs et normalement éliminés par voie urinaire (hydroxyméthyl- et glucuronide hydroxyméthyl-midazolam) [55].

Parmi les morphiniques, l'alfentanil et le sufentanil sont éliminés rapidement, et leur pharmacocinétique n'est pas modifiée dans l'insuffisance rénale. On n'a rapporté des retards d'élimination de l'alfentanil qu'en présence d'altérations de la chaîne enzymatique du cytochrome P_{450} hépatique. Le fentanyl, en revanche, peut se redistribuer à partir de ses lieux de stockage après une perfusion continue. L'altération rénale modifie peu la pharmacocinétique des morphinomimétiques, car elle dépend essentiellement des capacités métaboliques hépatiques [56]. L'insuffisance rénale n'est pas une contre-indication à la morphine, sous réserve d'espacer les prises. Son métabolite principal, la morphine-6-glucuronide, est normalement éliminé par voie urinaire et garde une activité biologique, avec un risque d'accumulation et de dépression respiratoire au cours de l'insuffisance rénale [57].

Anesthésiques et insuffisance rénale

- L'insuffisance rénale s'accompagne d'un risque d'accumulation des anesthésiques avec prolongation de leurs effets ou apparition d'éventuels effets toxiques. Il faut faire preuve de prudence avec les produits à élimination rénale (pancuronium, vécuronium, morphine).
- En fonction du degré de fixation aux protéines plasmatiques, il faut diminuer la dose d'induction (thiopental et étomidate). Les administrations en bolus doivent être prudentes, en particulier pour les produits vasoactifs (propofol, thiopental).
- Les posologies, lorsque la filtration glomérulaire estimée par la clairance de la créatinine est inférieure à 50 mL/min, doivent être adaptées en espaçant l'intervalle entre deux prises plutôt qu'en diminuant la dose de chaque prise. Le dosage plasmatique des médicaments permet d'obtenir la concentration thérapeutique optimale en limitant les risques de surdosage et de toxicité des médicaments à marge thérapeutique étroite (théophylline, digitaliques…).
- Chez l'insuffisant rénal, même pour les produits peu métabolisés par le rein, il existe un risque d'accumulation et/ou d'effets toxiques quand le métabolisme hépatique fait apparaître des métabolites actifs hydrosolubles éliminés normalement par voie urinaire.
- Le desflurane et l'isoflurane sont les halogénés à préférer dans l'insuffisance rénale.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Conclusion

La connaissance des caractéristiques de la physiologie rénale permet de prévoir et donc de prévenir les facteurs susceptibles d'induire une altération de la fonction rénale dans la période péri opératoire. Ainsi il paraît important de souligner le paradoxe représenté par l'importance de la vascularisation rénale et donc du transport d'oxygène au niveau de cet organe et la fragilité des zones médullaires externes vis-à-vis du stress ischémique. Cette vulnérabilité résulte d'une réduction à l'état physiologique de l'oxygénation de cette zone du parenchyme rénal qui comporte pourtant des structures tubulaires à haute contrainte métabolique. En effet, du fait de la fonction rénale d'épuration et de restauration de l'homéostasie du milieu intérieur, le rôle des tubules consiste en particulier à réabsorber des quantités majeures d'eau et d'électrolytes, principalement de sodium. Ces transports actifs sont extrêmement consommateurs d'énergie ce qui explique que les structures tubulaires impliquées dans ces processus physiologiques soient particulièrement touchées dans des conditions d'ischémie rénale.

Cet aspect de la physiologie rénale souligne également l'importance des mécanismes de protection, ou d'autorégulation, de la perfusion rénale et de la filtration glomérulaire. Ces mécanismes physiologiques permettent de protéger le rein confronté à des variations plus ou moins importantes et prolongées de ses conditions de perfusion comme on peut le voir dans la période péri opératoire. Il est à noter que certaines interventions thérapeutiques usuelles comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou plus exceptionnels comme les inhibiteurs de la production de NO au niveau du rein peuvent conduire à une majoration des altérations de la filtration glomérulaire ou de la perfusion des structures rénales.

Enfin le rein joue un rôle dans la régulation de nombreux paramètres physiologiques, de la pression artérielle et de la volémie. Les atteintes rénales aiguës ischémiques ou toxiques peuvent à ce titre retentir gravement sur l'homéostasie du milieu intérieur.

Bibliographie

[1] Schaefer JH, Jochimsen F, Keller F, Wegscheider K, Distler A. Outcome prediction of acute renal failure in medical intensive care. Intensive Care Med 1991;17:19-24.

[2] Brivet F, Kleinknecht D, Loirat P, Landais P. Acute renal failure in intensive care units: causes, outcome and prognosis factors of hospital mortality; a prospective multicentre study. Crit Care Med 1996;24:192-8.

[3] Tischer CC, Madsen KM. Anatomy of the kidney. In: Brenner BM, Rector Jr FC, eds. The Kidney. 4th Ed. Philadelphia, Saunders, 1991:3-74.

[4] Brezis M, Rosen S, Silva P, Epstein FH. Renal ischemia: a new perspective. Kidney Int 1984;26:375-83.

[5] Brezis M, Dinour D, Greenfeld Z, Rozen S. Susceptibility of Henle's loop to hypoxic and toxic insult. Adv Nephrol Necker Hosp 1991;20:41-56.

[6] Edward RM. Segmental effects of norepinephrine and angiotensine II on isolated renal microvessels. Am J Physiol 1983;244:F526.

[7] Schlondorff D, Ardaillou R. Prostaglandins and other arachidonic acid metabolites in the kidney. Kidney Int 1986;29:108-19.

[8] Morrison AR, Nishikawa K, Needleman P. Thromboxane A2 biosynthesis in the ureter obstructed isolated perfused kidney of the rabbit. J Pharmacol Exp Ther 1978;205:1-8.

[9] Maddox DA, Brenner DM. Glomerular filtration. In: Brenner BM, Rector Jr FC, eds. The Kidney. 4th Ed. Philadelphia, Saunders, 1991:204-44.

[10] Brezis M, Rosen S. Hypoxia of the renal medulla. Its implications for disease. N Engl J Med 1995;332:647-55.

[11] Brezis M, Rosen S, Silva P, Epstein FH. Transport activity modifies thick ascending limp damage in the isolated perfused kidney. Kidney Int 1984;25:65-72.

[12] Heyman SN, Brezis M, Greenfeld Z, Rosen S. Protective role of furosemide and saline in radiocontrast-induced acute renal failure in the rat. Am J Kidney Dis 1989;14:377-85.

[13] Brezis M, Rosen S, Silva P, Spokes K, Epstein FH. Polyene toxicity in renal medulla: injury mediated by transport activity. Science 1984;224:66-8.

[14] Brenner BM, Troy JL, Daugharty TM, Deen WM, Robertson CR. Dynamics of glomerular ultrafiltration in the rat: II. Plasma flow dependence of GFR. Am J Physiol 1972;223:1184-90.

[15] Brenner BM, Troy JL, Daugharty TM, Deen WM, Robertson CR. The dynamics of glomerular ultrafiltration in the rat. J Clin Invest 1971;50:1776-80.

[16] Maddox DA, Deen WM, Brenner BM. Dynamics of glomerular ultrafiltration: VI. Studies in the primate. Kidney Int 1974;5:271-8.

[17] Cockroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clairance from serum creatinine. Nephron 1976;16:31-41.

[18] Badr KF, Ichikawa I. Prerenal failure: a deleterious shift from renal compensation to decompensation. N Engl J Med 1988;319:623-9.

[19] Benjamin N, Collier JG, Webb DJ. Angiotensin II augments sympathetically induced vasoconstriction in man. Clin Sci 1988;75:337-40.

[20] Control of glomerular vascular resistance by the tubuloglomerular feedback mechanism. In: Schnermann J, Briggs J, Kriz W, Moore L, Wright FS, eds. Renal Physiology-Recent Advances. New York, Raven Press, 1980:165-82.

[21] Colson P, Ryckwaert F, Coriat P. Renin angiotensin system antagonists and anesthesia. Anesth Analg 1999;89:1143-55.

[22] Oparil S, Haber E. The renin-angiotensin system. N Engl J Med 1974;291:389-401.

[23] Lee MR. Dopamine and the kidney: Ten years on. Clin Sci 1993;84:357-75.

[24] Muto S, Tabei K, Asano Y, Imai M. Dopaminergic inhibition of the action of vasopressin in the cortical collecting tubule. Eur J Pharmacol 1985;114:393-7.

[25] MacGregor DA, Smith TE, Prielipp RC, Butterworth JF, James RL, Scuderi PE. Pharmacokinetics of dopamine in healthy subjects. Anesthesiolgy 2000;92:338-46.

[26] Denton MD, Chertow GM, Brady HR. Renal-dose dopamine for the treatment of acute renal failure: scientific rationale, experimental studies and clinical trials. Kidney Int 1996;49:4-14.

[27] Brezis M, Heyman SN, Dinour D, Epstein FH, Rosen S. Role of nitric oxide in renal medullary oxygenation. Studies in isolated and intact rat kidneys. J Clin Invest 1991;88:390-5.

[28] Remuzzi G, Begnini A. Endothelins in the control of cardiovascular and renal function. Lancet 1993;342:589-93.

[29] Awazu M, Ichikawa I. Biological significance of Atrial Natriuretic Peptide in the kidney. Nephron 1993;63:1-14.

[30] Feller SM, Gagelman M, Forssman WG. Urodilatin: a newly described member of the ANP family. Trends Pharmacol Sci 1989;10:F576-80.

[31] Berry A. Transport functions of the renal tubules. In: Brenner BM, Coe FL, Rector FC, eds. Renal Physiology in Health and Disease. W.B. Saunders, Philadelphia, 1987:27-56.

[32] Hackenthal E, Paul M, Ganten D, Taugner R. Morphology, physiology and molecular biology of renin secretion. Physiol Rev 1990;70:1067-116.

[33] Robertson GL, Athar S, Shelton RL. Osmotic control of vasopressin function. In: Andreoli TE, Grantham JJ, Rector FC Jr, eds. Disturbances in Body Fluid Osmolality. American Physiological Society, Bethesda, Maryland, 1977.

[34] Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. Medecine 1980;60:339-54.

[35] McDonnough AA, Farley RA. Regulation of Na, K-ATPase actvity. Curr Op Nephrol Hypertens 1993;2:725-34.

[36] Wingo CS, Armitage FE. Potassium transport in the kidney: regulation and physiological relevance of Na^+, K^+-ATPase. Seminars in Nephrology 1993;13:213-24.

[37] Chernow GM, Soldano S, Cook D, et al. Positive end-expiratory pressure increases plasma catecholamine levels in non-volume dogs. Anesth Intensive Care 1986;14:421-5.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[38] Hemmer M, Viquerat CE, Suter PM, Valloton MB. Urinary antidiuretic hormone excretion during mechanical ventilation and weaning in man. Anesthesiology 1980;52:395–400.
[39] Frass M, Watschinger B, Traindl O, et al. Atrial natriuretic peptide release in response to different positive end-expiratory pressure levels. Crit Care Med 1993;21:343–7.
[40] Cittanova ML, Lelongt B, Verpont MC, et al. Fluoride ion toxicity in human kidney collecting duct cells. Anesthesiology 1996;84:428–35.
[41] Cousins MJ, Mazze RI. Methoxyflurane nephrotoxicity. JAMA 1973;225: 1611–6.
[42] Mazze RI, Callan CM, Galvez ST, Delgado-Herrera L, Mayer DB. The effects of sevoflurane on serum creatinine and blood urea nitrogen concentrations: a retrospective, twenty-two-center, comparative evaluation of renal function in adult surgical patients. Anesth Analg 2000;90:683–8.
[43] Higuchi H, Sumikura H, Sumita S, et al. Renal function in patients with high serum fluride concentrations after prolonged sevoflurane anesthesia. Anesthesiology 1995;83:449–58.
[44] Alpert RA, Roizen MF, Hamilton WK, et al. Intraoperative urinary output does not predict postoperative renal function in patients undergoing abdominal aortic revascularization. Surgery 1984;95:707–11.
[45] Landais P, Stengel B, Fumeron C, Jacquelinet C. L'insuffisance rénale terminale traitée en France : épidémiologie et système d'information. Med Ther 1998;4:533–42.
[46] Schwilden H. Pharmacocinétique des médicaments en cas de défaillance mono- et multiviscérale. Ann Fr Anesth Reanim 1990;9:265–8.
[47] Kienlen J. Effets de l'acidose sur l'action des médicaments utilisés en anesthésie-réanimation. Ann Fr Anesth Reanim 1983;2:280–95.
[48] Mazze RI. Anesthesia for patients with abnormal renal function and genitourinary operations. In: Miller RD, ed. Anesthesia, 3th Ed. New York, Churchill Livingstone, 1990:1791–808.
[49] Verbeeck RK, Branch RA, Wilkinson GR. Drug metabolites in renal failure: pharmacokinetic and clinical implications. Clin Pharmacokinet 1991;6:329–45.
[50] Reidenberg MM. The biotransformation of drugs in renal failure. Am J Med 1977;62:482–5.
[51] Gramstad L. Atracurium, vecuronium and pancuronium in end-stage renal failure. Br J Anaesth 1987;59:995–1003.
[52] Beauvoir C, Peray P, Daures JP, Peschaud JL, D'Athis F. Pharmacodynamics of vecuronium in patients with and without renal failure: a meta-analysis. Can J Anaesth 1993;40:696–702.
[53] Boyd AH, Eastwood NB, Parker CJR, Hunter JM. Pharmacodynamics of the 1R cis-1'R cis isomer of atracurium (51W89) in health and chronic renal failure. Br J Anaesth 1995;74:400–4.
[54] Miller RD, Way WL, Hamilton WK, Layzer RB. Succinylcholine-induced hyperkalemia in patients with renal failure? Anesthesiology 1972;36:138–41.
[55] Bauer TM, Ritz R, Haberthür C, et al. Prolonged sedation due to accumulation of conjugated metabolites of midazolam. Lancet 1995;346:145–7.
[56] Chauvin M. Analgésiques morphiniques. In: Fondation Européenne d'Enseignement en Anesthésiologie, ed. Pharmacologie en anesthésie. Paris, éditions Pradel, 1994:115–49.
[57] Bion JF, Logan BK, Newman PM, et al. Sedation in intensive care: morphine and renal function. Intensive Care Med 1986;12:359–65.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

5

Physiologie du système nerveux central : quelques concepts pour l'anesthésie

David Bracco, Bruno Bissonnette

(février 2003)

Abréviations

ATP : adénosine triphosphate
DSC : débit sanguin cérébral
HTIC : hypertension intracrânienne
LCR : liquide céphalorachidien
PAM : pression artérielle moyenne
PIC : pression intracrânienne
PPC : pression de perfusion cérébrale
PPME : pression de perfusion de la moelle épinière
PVC : pression veineuse centrale
PVI : index de pression/volume
TNF : facteur de nécrose tissulaire (acronyme de « Tumor Necrosis Factor »)
VSC : volume sanguin cérébral

Sommaire

INTRODUCTION 2
VASCULARISATION CÉRÉBRALE 2
MÉTABOLISME CÉRÉBRAL 3
DÉBIT ET VOLUME SANGUINS CÉRÉBRAUX 5
DYNAMIQUE INTRACRÂNIENNE 7
RAPPORTS ENTRE PRESSION DE PERFUSION CÉRÉBRALE ET PRESSION INTRACRÂNIENNE 7
LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN 8
PHYSIOLOGIE MÉDULLAIRE 9
NEUROPHARMACOLOGIE ET MÉCANISMES D'ACTION DES ANESTHÉSIQUES 9
INFLAMMATION ET CERVEAU 10
RÉGÉNÉRATION NEURONALE : DU MYTHE DE LABORATOIRE À LA CLINIQUE ? 11
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le cerveau est un organe très complexe tant du point de vue structurel et biochimique que fonctionnel. Il fait l'objet de nombreuses explorations mais l'approfondissement de notre connaissance, encore imparfaite, continuera certainement à faire entreprendre de très nombreux travaux de recherche. Considéré comme le centre vital le plus important de l'organisme, le cerveau interfère avec la fonction de tous les autres organes. Certains aspects de sa physiologie sont fondamentaux pour l'anesthésiste car 1) en anesthésie générale, il représente la cible de la quasi totalité des techniques et médicaments d'anesthésie et 2) en neuroanesthésie, ses systèmes de régulation physiopathologiques sont souvent perturbés par l'anesthésiste, soit involontairement du fait des agents anesthésiques soit délibérément pour le mettre dans de meilleures conditions pour supporter la chirurgie et ses suites. Les erreurs d'appréciation et la méconnaissance de la neurophysiologie peuvent aggraver les lésions cérébrales primaires en induisant des agressions cérébrales secondaires importantes. La bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques de base est donc importante pour l'anesthésiste afin de ne pas le mettre en situation d'infliger des agressions supplémentaires à cet organe noble lors de la prise en charge des patients neurochirurgicaux.

Vascularisation cérébrale

Rappel embryologique

Le développement de la vascularisation cérébrale se déroule en plusieurs étapes. Il débute au stade 8 ou 9 mm du développement embryonnaire, c'est-à-dire à une période où il n'y a ni artères ni veines. Les canaux primordiaux, formés uniquement de leur endothélium, constituent alors un réseau plexiforme qui se différenciera finalement en artères et en veines pendant la deuxième période de la vie embryonnaire (stade 10-13 mm). Cette étape représente la première ébauche de la circulation cérébrale initiale. Au stade 19 mm, pendant la quatrième période embryonnaire qui correspond au début de la période fœtale, se produit la séparation des systèmes artériels et veineux. La phase finale du développement vasculaire s'étend au-delà de la naissance et s'accompagne de modifications histologiques de la paroi vasculaire aboutissant au système vasculaire adulte. La plupart des malformations vasculaires se produisent avant que l'embryon n'atteigne une longueur de 40 mm, avant la 12^{e} semaine de gestation, c'est-à-dire avant le développement de la musculature lisse des parois artérielles.

Anatomie de la vascularisation cérébrale

L'encéphale humain est irrigué par quatre troncs artériels principaux, les troncs carotidiens et vertébraux. Ces artères sont anastomosées entre elles pour former le cercle (ou polygone) de Willis à la base du cerveau. Ce polygone vasculaire est essentiel à la distribution sanguine dans les deux hémisphères cérébraux. Il permet une compensation du flux artériel en cas de diminution du débit dans l'un des troncs qui l'alimentent. À l'âge adulte, chaque carotide véhicule plus de 40 % du débit sanguin cérébral global. Chez l'enfant, la contribution du débit sanguin au cercle de Willis par les carotides est beaucoup plus importante encore. Il est cependant important de rappeler que l'obstruction d'un tronc artériel peut retentir sur la vascularisation d'une région du cerveau s'il existe une anomalie de la perfusion du polygone de Willis comme l'absence d'artères communicantes antérieures et postérieures (éventualité relativement fréquente). À l'âge adulte, plus de 50 % des anastomoses du polygone de Willis sont incomplètes.

L'artère communicante antérieure assure un pont entre les artères antérieures pendant que les artères postérieures permettent le maintien du débit sanguin entre le système vertébrobasilaire et les carotides. Normalement, ces anastomoses sont « non-fonctionnelles » lorsque l'individu est en bonne santé car il n'y a habituellement pas d'échange entre les différents territoires artériels du cerveau. Cependant, elles sont considérées comme des anastomoses potentielles, assurant un débit artériel suffisant en présence, par exemple, d'une obstruction carotidienne bilatérale. Le débit des anastomoses leptoméningées est peu important dans les conditions physiologiques, mais il peut devenir significatif lorsqu'il y a une baisse importante du débit de perfusion de la circulation primaire (maladie de Moya-Moya par exemple)..

La majeure partie du débit sanguin cérébral artériel est collectée par le système veineux, principalement les sinus transverse et sagittal, qui se draine dans la veine jugulaire interne. Les territoires de drainage veineux sont principalement hémilatéraux : 70 % du retour veineux de la veine jugulaire interne provient du cerveau homolatéral. Cependant, 30 % de ce retour veineux provient de l'hémisphère controlatéral. Sur ces 30 %, une infime partie seulement du sang provient du système veineux extracrânien (veines mastoïdiennes et faciales qui s'anastomosent avec la veine jugulaire interne à la hauteur de la mastoïde).

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Barrière hémato-encéphalique

La barrière hémato-encéphalique a été découverte à la fin du XIX^{e} siècle lors d'études expérimentales chez des animaux à qui l'on avait injecté des colorants intraveineux. Les auteurs avaient alors observé que la plupart des tissus périphériques se coloraient alors que le cerveau restait inchangé. Le cerveau et le liquide céphalo-rachidien (LCR) sont séparés par une barrière, la barrière hémato-encéphalique, qui permet de contrôler les flux moléculaires des substrats métaboliques, des neurotransmetteurs, des substances lipophiles et des médicaments. Cette membrane est formée de protéines qui jouent un rôle essentiel dans le maintien de l'homéostasie des deux milieux, c'est-à-dire intracérébral et céphalorachidien. Les facteurs importants assurant le contrôle de l'environnement interne du cerveau sont morphologiques et chimiques (*Tableau 1*).

Tableau 1 Facteurs assurant le contrôle du milieu interne cérébral

Facteurs morphologiques	Facteur chimiques « passifs »
Cellules endothéliales : jonctions serrées	Solubilité lipidique
Cellules épithéliales (plexus choroïdiens)	Taille des molécules
Jonctions cellulaires (« tight junctions »)	Charge électrophysiologique et pH
Épendyme : « gap junctions »	Sécrétion du LCR – effet de « vases communicants »
Neuroépendyme : présent lors du développement du cerveau	Mécanismes de transferts actifs/facilités
	Électrolytes
	Glucose
	Acides aminés
	Métaux, vitamines, hormones
	Protéines du LCR, probablement lors du développement cérébral

Métabolisme cérébral

Un des aspects majeurs de la complexité cérébrale est la présence d'un très grand nombre de synapses ainsi que celle d'un système à second messager intracellulaire agissant comme médiateur inter-neuronal. L'énergie requise pour maintenir et régulariser le bon fonctionnement de ces systèmes biologiques est considérable. Après l'âge de huit ans, le cerveau humain ne pèse que deux pour cent de la masse corporelle totale ; cependant, il consomme plus de vingt pour cent de toute l'adénosine triphosphate (ATP) produite dans l'ensemble de l'organisme. Cette activité métabolique est nécessaire pour le maintien des fonctions interactives complexes du cerveau, mais elle contribue aussi à rendre le tissu nerveux particulièrement vulnérable à toute diminution des réserves énergétiques ou en oxygène.

En conditions physiologiques normales, la source principale de la production d'énergie cérébrale est le D-glucose (le 2-désoxyglucose étant la seule forme moléculaire capable de traverser de façon bidirectionnelle la barrière hémato-encéphalique) [1]. Le D-glucose est, virtuellement, la seule source d'énergie métabolique utilisée par le cycle de Krebs pour la production d'ATP. Une diminution importante de l'apport en glucose conduit inexorablement au coma et, ultérieurement, à la mort cellulaire et cérébrale. Il est par ailleurs paradoxal de noter que, malgré ses besoins énormes en glucose (6,8 mg glucose/100 g/min chez l'enfant, 5,5 mg glucose/100 g/min chez l'adulte), le cerveau ne dispose pratiquement d'aucune réserve, ni en glucose proprement dit ni en glycogène. Les réserves musculaires et hépatiques en glycogène sont respectivement 10 et 100 fois plus importantes que celle du cerveau. Ainsi, en présence d'une consommation normale d'ATP, la réserve cérébrale en glucose ne permet que trois minutes d'apports énergétiques permettant le maintien des fonctions cérébrales normales. Le cerveau dépend presque totalement de la perfusion sanguine pour ses besoins journaliers qui sont, en moyenne, de 120 g de glucose.

D'un point de vue purement énergétique, le stockage du glucose pose deux problèmes aux conséquences importantes :

- le stockage de 1 g de glycogène s'accompagne de la fixation de 3 g d'eau (indispensable à son hydratation) : ainsi, le stockage de 24 heures de réserve de glycogène (soit 120 g) alourdirait ainsi le cerveau de 480 g de tissu totalement non fonctionnel et qui nuirait aux connexions interneuronales ;
- l'intérêt d'un stock est de permettre de faire varier son niveau pour équilibrer des apports déficitaires ou excessifs. Une telle variation des réserves en glycogène s'accompagnerait d'une variation de volume de tissu cérébral qui ne serait pas compatible avec le maintien d'une pression intracrânienne constante. En effet, la variation de volume correspondant à la consommation cérébrale de 8 heures (40 g de glucose) serait de 160 mL.

La majeure partie du D-glucose provient des apports extérieurs ou de la glycogénolyse hépatique. Une quantité minime est également synthétisée de novo par néoglucogenèse à partir d'acides aminés ou de glycérol au niveau du foie. Le muscle, quant à lui, n'est pas capable de remettre en circulation du glucose à partir de ses stocks de glycogène. Chez le jeune enfant, et principalement le nourrisson, l'utilisation de corps cétoniques (source importante d'énergie métabolique chez l'adulte en jeûne prolongé) participe à l'apport énergétique cérébral. Ainsi, l'oxydation de métabolites intermédiaires, tels le ß-hydroxybutyrate et l'acétoacétate, est physiologique chez l'enfant. Cette capacité à utiliser ces dérivés métaboliques augmente la résistance cérébrale en cas d'apports insuffisants en glucose. Chez l'adulte, un délai de 12 à 16 heures est nécessaire pour produire des cétones et permettre leur utilisation par le cerveau. Plus de 50 % de l'utilisation en oxygène du cerveau durant une période de jeûne est liée à l'oxydation de corps cétoniques dérivés de la lipolyse périphérique.

Le D-glucose pénètre dans le cerveau par un mécanisme de transport facilité à l'aide de transporteurs spécifiques membranaires qui sont saturables (cinétique d'ordre 1) et soumis au phénomène d'inhibition compétitive. Ce mécanisme assure une limitation du flux de glucose en cas d'hyperglycémie majeure et protège ainsi, partiellement, le cerveau. Il est, en partie, altéré lors de situations pathologiques comme les accidents vasculaires ischémiques et les

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

états d'hyperglycémie importante : le flux entrant de glucose peut provoquer une accumulation intraneuronale de glucose et faciliter ainsi une glycolyse anaérobie.

La glycolyse et l'oxydation phosphorylative métabolique produisent de l'ATP, du CO_2 et de l'eau. La glycolyse aérobie, qui se déroule au niveau de la membrane interne des mitochondries, synthétise 30 ATP dans la mitochondrie et 6 ATP dans le cytosol pour chaque molécule de glucose complètement oxydée. Le métabolisme aérobie produit ainsi 18 fois plus d'ATP par molécule de glucose que la glycolyse anaérobie cytoplasmique seule. La consommation basale de glucose par le cerveau est de 300 à 800 nmol de glucose/100 g/min. Cette consommation est beaucoup plus élevée que celle du cœur (6 à 9 nmol/100 g/min).

Du point de vue de l'oxygénation tissulaire, le cerveau est également dans un équilibre précaire. À l'exception des cellules glomiques du corps carotidien, le cerveau est l'organe qui consomme le plus d'oxygène par rapport à son poids. La consommation en oxygène du cerveau adulte est de 3,5 mL d'O_2/min/100 g de tissu et cette consommation est constante tout au long de la vie adulte. Chez un adulte « moyen », ces chiffres correspondent à une consommation d'environ 50 mL/min d'oxygène pour une consommation totale de l'organisme de l'ordre de 200 à 250 mL/min. Chez l'enfant, la consommation en oxygène cérébral est augmentée, atteignant 5,5 mL d'O_2/min/100 g. Cette augmentation est probablement la conséquence des besoins énergétiques accrus liés à la croissance. Du fait de ses besoins élevés en oxygène, le cerveau est l'organe le plus menacé par le manque d'oxygène. Chez l'enfant, les besoins en oxygène plus élevés et la masse cérébrale plus importante par rapport au reste de l'organisme, font courir un plus grand risque encore d'hypoxie cérébrale.

L'énergie produite par les neurones est utilisée à deux fins principales :

– le maintien du potentiel membranaire et des gradients ioniques ;

– la régulation des neurotransmetteurs (synthèse-libération-recapture).

Le mécanisme énergétique le plus coûteux est sans doute le transport transmembranaire d'ions. Environ 60 % de l'ATP produit est utilisé pour le maintien des potentiels électrochimiques transmembranaires, principalement au niveau du sodium, potassium et calcium. Après un potentiel d'action, le neurone rétablit les concentrations ioniques (recapture du potassium et libération de sodium) au moyen de pompes énergie-dépendantes, principalement la Na^+/K^+ ATPase [2, 3]. Par conséquent, même l'activité neurologique basale nécessite un apport d'énergie important, apport qui augmente significativement durant une période de stimulation ou de mouvements.

En cas d'hypoxie, ischémie ou d'anoxie, l'arrêt des pompes ioniques entraîne l'impossibilité pour le neurone de se repolariser

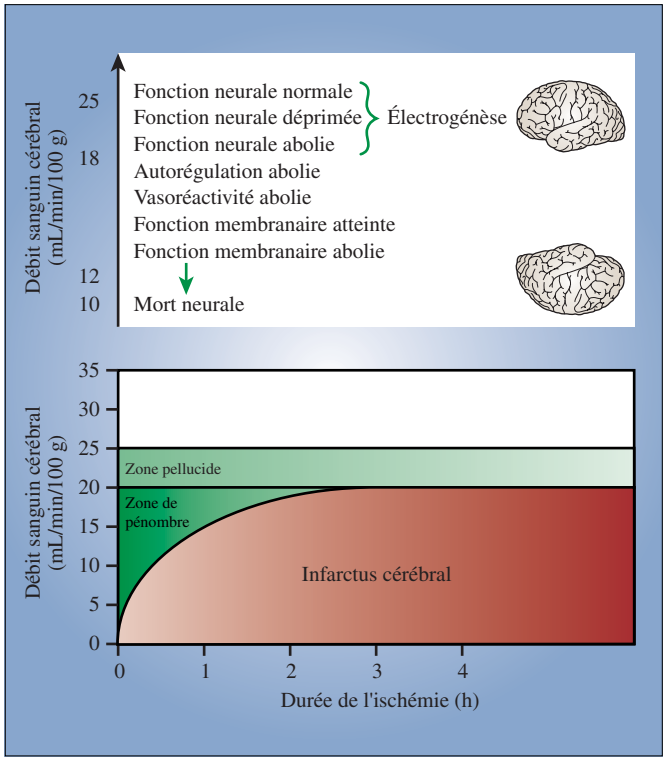


Figure 1 Consommation énergétique cellulaire et ischémie. Notion de zones pellucides et de zone de pénombre
Des modifications énergétiques et membranaires surviennent lors de toute diminution des apports sanguins au cerveau. Noter l'importance des seuils et de la durée de l'ischémie

Métabolisme énergétique cérébral

• Le D-glucose est le principal métabolite énergétique cérébral.
• Malgré des besoins énormes en glucose (6,8 mg de glucose/min pour 100 g de tissu cérébral chez l'enfant et 5,5 mg de glucose/min pour 100 g chez l'adulte), le cerveau ne dispose pas de réserves, ni sous forme de glucose ni sous forme de glycogène : son autonomie énergétique n'est que de 3 minutes.
• Les corps cétoniques du jeûne participent à l'apport énergétique cérébral (jusqu'à concurrence de 50 %).
• La glycolyse aérobie mitochondriale produit 18 fois plus d'ATP par molécule de glucose que la glycolyse anaérobie cytoplasmique.

Consommation cérébrale en oxygène

• Le cerveau est le second plus gros consommateur d'oxygène de l'organisme :
– 3,5 mL O_2/min/100 g de tissu cérébral chez l'adulte, et cette consommation est constante tout au long de la vie ;
– 5,5 mL O_2/min/100 g de tissu chez l'enfant.
• Du fait de ses besoins élevés en oxygène, le cerveau est l'organe le plus sensible à l'hypoxie.
• Le cerveau utilise environ 50 % de son oxygène pour maintenir les gradients ioniques et 50 % pour son fonctionnement.
• En cas d'hypoxie, le fonctionnement des pompes ioniques est altéré, ce qui empêche la repolarisation des neurones. Dans un premier temps, l'électrogenèse seule est atteinte puis c'est l'intégrité neuronale qui est compromise de façon irréversible.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

correctement : ce dernier devient alors réfractaire au potentiel d'action suivant, alors que le potentiel de membrane est maintenu. Si l'apport en oxygène est rétabli, l'activité des pompes ioniques peut reprendre normalement et les régions cérébrales à activité cellulaire normale sont qualifiées de « zones pellucides » (littéralement « transparentes »). Si, par contre, l'apport en oxygène reste insuffisant ou continue à diminuer, le neurone ne parviendra plus à maintenir ses gradients ioniques et des lésions irréversibles apparaissent : on parle alors de « zone de pénombre » (zona penumbra) (*Figure 1*).

Débit et volume sanguins cérébraux

Facteurs conditionnant le débit sanguin cérébral

Le débit sanguin cérébral (DSC) est contrôlé par plusieurs paramètres physiologiques et pharmacologiques. Après avoir exposé les divers moyens de contrôler le débit sanguin cérébral, nous allons voir comment il est possible d'intervenir sur celui-ci. Le débit sanguin cérébral normal de l'adulte est de 50 mL/100 g/min. Il est plus élevé chez l'enfant mais plus bas chez le nourrisson (*Figure 2*). La perfusion de la substance blanche cérébrale représente environ un tiers de celle de la matière grise, dans toutes les tranches d'âges [4]. Lorsque le DSC diminue, deux seuils sont rencontrés :

- le premier se manifeste pour un débit d'environ 25 mL/100 g/min et correspond au seuil de dysfonction neuronale. L'intégrité neuronale est maintenue, mais la fonction électrochimique est atteinte ;
- le second est atteint pour des débits de l'ordre de 10–12 mL/100 g/min et représente le seuil de destruction membranaire, notamment durant une période d'ischémie ou d'anoxie cérébrale.

Le premier seuil est réversible alors que le deuxième mène à la mort cellulaire cérébrale (*Figure 1*).

Les gradients de pression artérioveineux observés au niveau cérébral sont beaucoup plus complexes que dans les autres organes car 1) le cerveau est confiné dans une boîte crânienne fermée et 2) une partie des vaisseaux n'a pas la possibilité de se collaber. La présence d'une « boîte » rigide entraîne un gradient artérioveineux qui devient directement dépendant des variations de la pression intracrânienne (PIC). En situation physiologique, la PIC est supérieure à la pression veineuse centrale (PVC) et à la pression atmosphérique.

Le compartiment veineux cérébral comporte deux types de vaisseaux : les sinus duraux et les veines cérébrales. Les sinus veineux ont des parois fibreuses ancrées sur la voûte crânienne, la faux du cerveau et celle du cervelet. Les sinus cérébraux ne sont pas extensibles et ils ne peuvent pas se collaber, ce qui les rend « indépendants » de la plupart des changements de pression intracrânienne. Ainsi, la pression hydrostatique des sinus veineux cérébraux sera déterminée quasi entièrement par la PVC et la pression hydrostatique, lorsque la PVC est bien transmise. Les veines parenchymateuses cérébrales sont souples et ne sont pas ancrées sur des structures osseuses : elles peuvent donc facilement se collaber. La pression de ces veines parenchymateuses est donc dépendante de la PIC et elle devra être toujours un peu plus élevée que la PIC pour éviter collapsus et obstruction veineuse. Des mesures directes ont

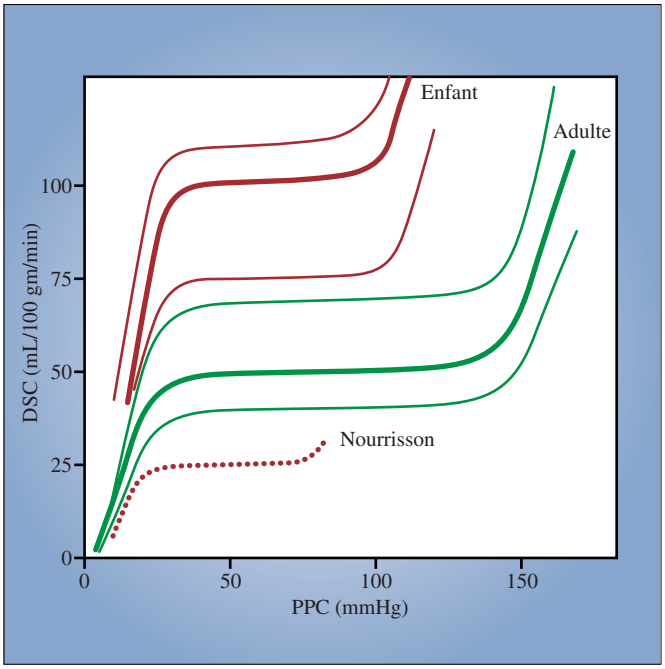


Figure 2 Relation entre le DSC et la PPC en fonction de l'âge
Chez l'adulte, le DSC est maintenu constant à environ 50 mL/min/100 g (intervalle 40-70 mL/min/100 g) alors qu'il est plus élevé chez l'enfant à 100 mL/min/100 g (intervalle 75-110) et plus bas chez le nouveau-né (25 mL/min/100 g).

montré que la pression dans les veines cérébrales parenchymateuses est plus élevée de quelques mmHg par rapport à la PIC. La pression de perfusion cérébrale (PPC) est égale à la différence entre la PAM et la PIC ou PVC (la plus élevée des deux).

À l'exception des gros vaisseaux de la base du crâne, la vascularisation cérébrale ne possède ni récepteurs adrénergiques ni récepteurs à la vasopressine. Elle est donc quasiment indépendante de ces deux modalités de régulation du tonus vasculaire systémique. Adrénaline et vasopressine ont néanmoins leur place en neuroanesthésie et neuroréanimation car elles permettent de réguler le tonus vasculaire systémique extra-cérébral afin d'optimiser la perfusion cérébrale [5].

Contrôle du débit sanguin cérébral

Le contrôle du débit sanguin dépend de mécanismes physiologiques très fins et les principaux mécanismes impliqués sont : 1) le couplage métabolique, 2) l'autorégulation et 3) la vasoréactivité au CO_2 (*Figure 3*). Il est important de noter que ces mécanismes sont régionaux et locaux. De plus, lors d'atteintes cérébrales, ces mécanismes peuvent être altérés à proximité de la lésion cérébrale et intacts à distance d'elle.

■ Couplage métabolique

Le couplage métabolique assure un contrôle du débit sanguin cérébral, global et/ou régional, par la demande métabolique. En cas d'accroissement de la demande métabolique cérébrale, il se produit une vasodilatation cérébrale avec augmentation du DSC. À l'inverse,

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

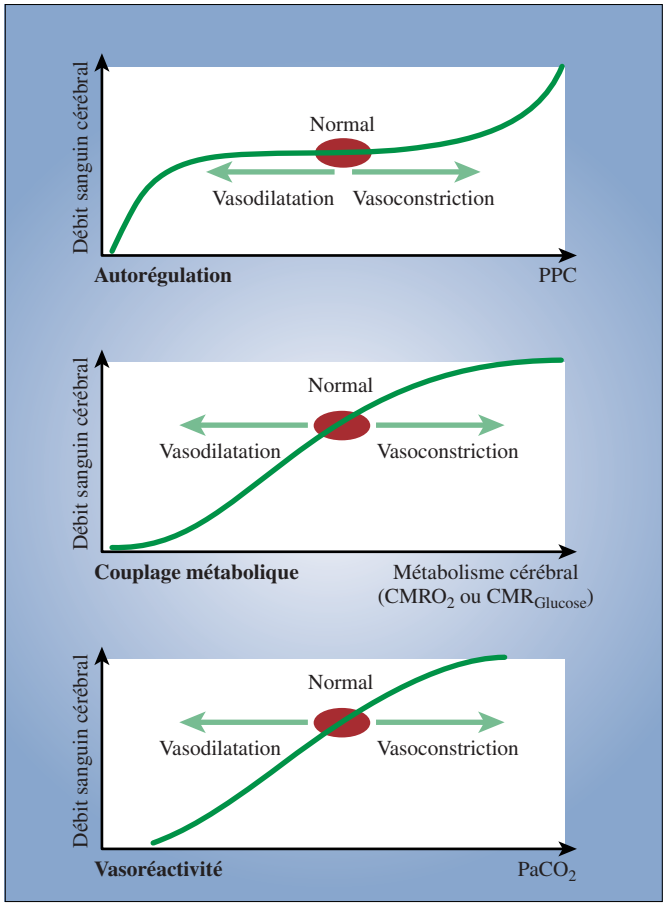


Figure 3 Mécanismes de régulation du débit sanguin cérébral
Trois mécanismes principaux régulent le débit sanguin cérébral : l'autorégulation, le couplage métabolique et la vasoréactivité au CO_2. Voir texte

en cas de diminution de la consommation cérébrale (en glucose ou en oxygène) il se produit une diminution du DSC. Du point de vue clinique, le couplage métabolique permet une approche intéressante. Si l'on administre des médicaments qui diminuent la consommation en oxygène cérébrale (comme les agents anesthésiques intraveineux par exemple) tout en maintenant le couplage métabolique, il se produira une diminution du DSC avec diminution du volume sanguin cérébral et de la PIC. À l'inverse, en cas d'augmentation de la consommation en oxygène (hyperthermie ou crises convulsives par exemple), la vasodilatation va induire une augmentation du volume sanguin cérébral et de la PIC. La pression partielle artérielle en oxygène n'influe pas le DSC, jusqu'à un seuil critique d'environ 60 mmHg.

■ Autorégulation

L'autorégulation est la propriété qu'a le système vasculaire cérébral d'assurer le contrôle de son débit en fonction de la pression de perfusion cérébrale. Lorsque la pression de perfusion augmente, le DSC se maintient constant par l'adaptation des résistances vasculaires cérébrales. Chez l'adulte normotendu, la plage d'autorégulation s'étend de 50 à 130 mmHg de PPC. Les seuils et les débits sanguins cérébraux diffèrent chez l'enfant et le nourrisson. Lorsque la PPC descend au-dessous du seuil critique, la vasodilatation étant déjà maximale, le débit sanguin diminue et une ischémie cérébrale apparaît. Cette ischémie touche en premier lieu les zones transitionnelles vasculaires entre la substance blanche et la substance grise ou les noyaux de la base. À l'opposé, lorsque la pression de perfusion augmente au-delà du seuil supérieur d'autorégulation, la perfusion cérébrale augmente et un œdème cérébral apparaît. Cet œdème, dit vasogénique, s'accompagne de lésions endothéliales, d'occlusion thrombotiques et d'hémorragies intracérébrales.

Chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte, les mécanismes d'adaptation de l'autorégulation sont rapides et précis. Chez le prématuré, ces mécanismes sont immatures et ces enfants supportent moins bien les variations de pression de perfusion. L'autorégulation est maintenue par la microcirculation au moyen de mécanismes myogènes, métaboliques et neurogènes. La voie myogène est la plus grossière, mais la plus rapide alors que les systèmes métaboliques et neurogéniques sont plus fins et plus lents. L'autorégulation myogénique repose sur la propriété intrinsèque qu'ont les muscles lisses endovasculaires de reconnaître les changements de tension pariétale (proportionnels à la PPC en vertu de la loi de Laplace). La présence de récepteurs à l'étirement, capables de reconnaître les changements de pressions transmuraux plutôt que les variations locorégionales de débit a été démontrée. La réponse myogénique est rapide chez l'enfant. Elle semble s'activer en quelques secondes et être complète en moins de 2 minutes.

L'autorégulation est altérée ou abolie par de nombreux mécanismes physiopathologiques ou pharmacologiques : états de détresse sévère [6] en présence d'anoxie ou d'hypoxie systémique [7], action des médicaments anesthésiques halogénés (qui l'abolissent de façon dose dépendante). L'intérêt thérapeutique de l'autorégulation a été souligné par Rosner et Daughton dans le concept d'hypertension contrôlée [8, 9]. Lorsque la pression artérielle augmente, la vasoconstriction cérébrale induit une diminution du volume sanguin cérébral et de la PIC. Son utilisation clinique implique que les variations de pression artérielles :

- soient progressives, afin de permettre aux mécanismes compensateurs de jouer leur rôle ;
- qu'elles restent cantonnées entre les valeurs limites de la plage d'autorégulation.

■ Vasoréactivité au CO_2

La vasoréactivité au CO_2 est la propriété du réseau vasculaire cérébral de faire varier le DSC en fonction de la pression partielle artérielle en CO_2, puissant vasodilatateur cérébral. Chez l'adulte, il existe une relation quasi linéaire entre la $PaCO_2$ et le DSC. Lorsque la $PaCO_2$ double, passant de 40 à 80 mmHg, le DSC double, et lorsque la $PaCO_2$ diminue de 40 à 20 mmHg, le DSC diminue de 50 %. Chez l'enfant, la relation est curviligne, avec un effet quasi maximal atteint à environ 50 mmHg. La vasoconstriction cérébrale induite par une hyperventilation va produire une diminution du volume sanguin cérébral et de la PIC. Cette thérapeutique est fréquemment utilisée en neuroanesthésie pour diminuer la PIC. Néanmoins en cas de vasoconstriction excessive, la diminution du DSC expose au risque d'ischémie cérébrale [10, 11].

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Le seuil d'ischémie induit par l'hyperventilation est mal connu et n'est probablement pas homogène d'un territoire cérébral à l'autre. Sur la base des données actuelles, il semble sûr d'hyperventiler jusqu'à une $PaCO_2$ de 30 mmHg, seuil au-dessous duquel la mesure de la saturation jugulaire en oxygène semble justifiée pour détecter la survenue d'une ischémie cérébrale. Il faut noter que la mesure de la SjO_2 ne donne qu'un reflet global de l'équilibre apport/consommation en oxygène et que ce marqueur peut être normal malgré la présence de zones ischémiques.

Il existe une adaptation à l'effet du CO_2 sur la vascularisation cérébrale [12]. Une modification de la $PaCO_2$ au-delà de 6 à 8 heures s'accompagnera d'un phénomène d'échappement avec rétablissement du DSC à sa valeur initiale. Après diminution prolongée de la $PaCO_2$, il existe une diminution des protons de l'espace extracellulaire et le LCR. Cette diminution vise à rétablir un pH normal dans le milieu extra-neuronal. Les tampons bicarbonate (HCO_3^-) extracellulaires ayant besoin d'au moins 6 heures pour rétablir l'équilibre acido-basique, on comprend que l'effet vasculaire bénéfique de l'hypocapnie ne dépasse pas ce délai de six heures. Si l'hyperventilation est maintenue au-delà de cette limite, on observe une forte diminution du taux de bicarbonates extracellulaires. Si, à l'inverse, on rétablit la normocapnie à ce moment, la remontée de la PCO_2 permettra une augmentation du taux de protons et une diminution du pH du liquide interstitiel. Ainsi le DSC augmentera de façon significative, ce qui peut causer une élévation de la PIC par effet rebond.

Débit sanguin cérébral

• Le débit sanguin cérébral (DSC) de l'adulte est de 50 mL/min/100 g de tissu. Il est plus élevé chez l'enfant et moindre chez le nourrisson.
• Il existe deux seuils de bas débit sanguin cérébral :
– seuil de dysfonctionnement neuronal : 25 mL/min/100 g de tissu ;
– seuil de lésions irréversibles aboutissant à la mort cellulaire : 10-12 mL/min/100 g de tissu.
• Trois mécanismes contrôlent le débit sanguin cérébral :
– le couplage métabolique ;
– l'autorégulation ;
– la vasoréactivité au CO_2.
• Ces mécanismes sont principalement applicables au plan régional et local et la réponse d'une région à l'autre peut varier.

Dynamique intracrânienne

Le contenu intracrânien offre une vulnérabilité particulière, surtout chez l'adulte, du fait de la présence d'une cavité rigide (la boîte crânienne), totalement inextensible. Le volume total de la cavité crânienne à l'âge adulte est de 1 400-1 700 mL. Les trois principaux constituants du volume intracrânien sont : 1) le tissu cérébral et l'espace extracellulaire (70-80 %) ; 2) le liquide céphalorachidien (LCR) (10-15 %) et 3) le volume sanguin cérébral (VSC) (10-15 %).

Il faut appliquer une force de plus de 10 tonnes pour réduire le volume cérébral normal de moitié [13]. Cette observation confirme que le tissu cérébral est virtuellement incompressible. La relation entre le contenant (cavité crânienne) et le contenu (tissu cérébral, LCR et VSC) est tirée de la théorie de Munro-Kellie, théorie qui sous-tend, aujourd'hui encore, le concept volumétrique de genèse de l'hypertension intracrânienne (HTIC). Cette théorie postule que toute augmentation volumique extrinsèque ou même simplement le changement du volume de l'un des constituants de l'espace intracrânien doit être compensé par une réduction réciproque ou équivalente d'un des autres compartiments et de ses constituants. La dynamique biomécanique intracérébrale et la PIC sont altérées lorsqu'une augmentation pathologique de volume dépasse les possibilités des mécanismes compensatoires disponibles.

Rapports entre pression de perfusion cérébrale et pression intracrânienne

Anatomiquement, après l'âge de 18 mois, la boîte crânienne représente un contenant clos d'un volume inextensible. Au-dessous de 18 mois, les sutures sont encore largement ouvertes et la calotte crânienne osseuse présente une certaine extensibilité. Par contre, la dure-mère sous-jacente est une structure très peu extensible et, chez l'enfant de moins de 18 mois, le cerveau peut également être considéré comme étant confiné dans un espace inextensible lorsque les variations de contenu crânien sont rapides. En cas de variations de volume intracrânien plus lentes, l'enfant de moins de 18 mois peut, partiellement, adapter son volume intracrânien avec une augmentation modérée de la PIC.

La pression intracrânienne normale de l'adulte se situe entre 5 et 15 mmHg alors que celle de l'enfant est de 2 à 4 mmHg. Le nouveau-né présente une PIC positive le jour de sa naissance puis, à la suite des pertes hydriques et de l'hyperosmolarité des premiers jours, celle-ci devient discrètement sub-atmosphérique de manière transitoire. Cette pression sub-atmosphérique peut contribuer au développement d'hémorragies intracérébrales ou intraventriculaires.

Trois compartiments principaux constituent le contenu intracrânien : le cerveau (80 %), le volume sanguin cérébral (10 %) et le LCR (10 %). Lors de l'augmentation de volume de l'un de ces compartiments ou en cas de constitution d'un 4^e compartiment (tumeur, hématome), le volume des autres compartiments doit diminuer proportionnellement pour éviter que la pression intracrânienne n'augmente selon la théorie de Munroe-Kelly.

Le volume cérébral est virtuellement incompressible. Le volume sanguin cérébral varie en fonction du DSC comme nous l'avons vu précédemment, et le volume de LCR peut, dans une certaine mesure, être transloqué depuis les ventricules cérébraux vers l'espace spinal. Ce déplacement de LCR représente le seul mécanisme d'adaptation rapide en cas d'augmentation du contenu intracrânien. En cas de variation plus progressive, le cerveau peut faire face à une augmentation de volume cérébral par plusieurs mécanismes :
– en augmentant la résorption du LCR et en diminuant sa sécrétion ;
– en diminuant l'osmolarité intracellulaire par transfert d'eau hors du cerveau ;

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– en augmentant la pression artérielle systémique afin de maintenir la pression de perfusion cérébrale, voire de l'augmenter, réalisant un effet d'hypertension contrôlée sur le volume sanguin cérébral (effet Rosner/hypertension contrôlée).

La relation entre le volume intracrânien et la pression intracrânienne est appelée compliance. La courbe de compliance intracrânienne est représentée par une fonction mathématique exponentielle déterminant la capacité du système à compenser le changement de volume d'un des constituants (*Figure 4*). Lorsque le volume intracrânien est normal, une augmentation de volume engendre une petite augmentation de PIC alors que, si le volume intracrânien est augmenté, la même variation de volume va engendrer une variation de volume bien plus importante.

L'index de pression/volume (PVI) permet une estimation de la compliance intracrânienne [14]. Il peut être déterminé de façon expérimentale en injectant un petit bolus de liquide dans un drain ventriculaire et en mesurant l'augmentation de pression résultante. Il est exprimé par la formule mathématique :

$$PVI = \Delta V / \log 10 \, (Pp/Po)$$

où ΔV représente le volume du bolus liquidien, Pp la pression intracrânienne après l'injection et Po la PIC initiale.

Chez l'enfant, les mécanismes d'adaptation aux changements de volume intracrânien sont diminués. Le réservoir spinal de LCR est plus petit, ce qui implique que, chez l'enfant, la PIC augmente beaucoup plus rapidement et que, cliniquement, l'état neurologique peut se dégrader rapidement.

Les conséquences physiologiques d'une augmentation de la PIC sont majeures. Outre l'effet sur la perfusion cérébrale avec diminution de la PPC et ischémie cérébrale, l'augmentation sélective de la pression intracrânienne dans certaines zones induit des contraintes biomécaniques intracérébrales et expose au risque de herniation des structures cérébrales. Cette herniation peut s'effectuer à partir des structures sus-tentorielles vers les structures sous-tentorielles, au niveau du foramen magnum, sous la faux du cerveau ou au travers d'une craniectomie chirurgicale ou traumatique.

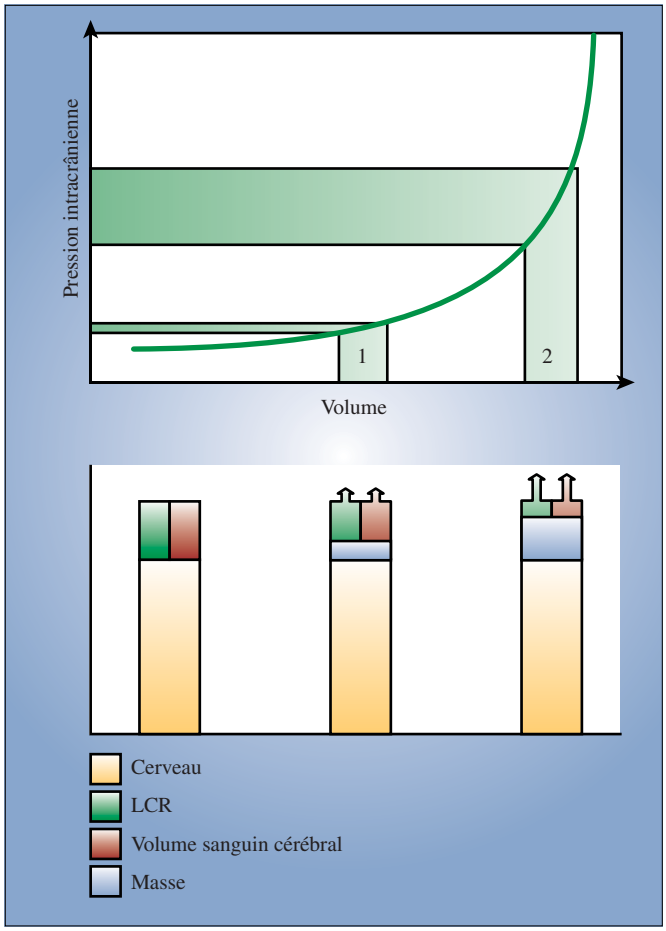


Figure 4 Courbe de compliance cérébrale
Relation entre le volume intracrânien et la pression intracrânienne. En situation physiologique, le volume intracrânien est occupé à 80 % par le cerveau, à 10 % par le LCR et à 10 % par du sang. En cas d'augmentation du volume intracrânien, le système va s'adapter en diminuant les volumes intracrâniens de sang et de LCR, avec une augmentation minime de la PIC (1). Si l'expansion se poursuit, les systèmes d'adaptation vont être dépassés et la pression intracrânienne va augmenter exponentiellement (2)

Pression de perfusion cérébrale et pression intracrânienne

• Le cerveau est confiné dans un espace clos mais il possède quelques mécanismes de régulation en cas d'augmentation de son volume.
• Les structures vasculaires sont différentiées et le retour veineux dépend :
– des veines cérébrales, qui se collabent facilement selon la valeur de la PIC ;
– des sinus cérébraux, non compressibles et indépendants de la PIC.
• En cas d'augmentation de la PIC et de diminution de la PPC, une ischémie cérébrale et des contraintes biomécaniques vont apparaître.

Liquide céphalorachidien

Le cerveau est un organe très sensible aux changements de son environnement. Toute modification de la concentration osmotique ou ionique extracellulaire affecte l'activité neuronale. La composition du liquide céphalorachidien qui baigne le cerveau est contrôlée très étroitement. Le cerveau est protégé de son environnement par deux barrières, la barrière hémato-encéphalique et la barrière hémato-céphalorachidienne. Cette dernière maintient l'homéostasie ionique entre le sang et le liquide céphalorachidien. Le maintien des concentrations ioniques et de l'équilibre acide-base du LCR est très important au niveau des centres mésencéphaliques et du bulbe.

Le LCR est formé par les plexus choroïdiens (≈ 80 %) dans les ventricules cérébraux. Les capillaires des plexus choroïdes diffèrent des capillaires cérébraux. Ils présentent de grandes fenestrations et des espaces intercellulaires qui permettent la liberté de mouvement des

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

molécules entre les cellules endothéliales qui assurent la sécrétion du LCR. Le volume normal du LCR chez l'adulte est de 100 à 150 mL (soit 1,5 à 2,0 mL/kg) [15, 16]. Dans des conditions normales, la production et la réabsorption du LCR sont en état d'équilibre (0,35 mL/min soit 500 mL/j). Ceci assure un renouvellement complet du LCR 3 à 4 fois par jour.

Le LCR est formé par transport passif et actif. Les électrolytes (Na, K, Cl) et l'eau sont transportés passivement alors que le glucose et les acides aminés sont transportés activement. Il ne contient virtuellement pas de protéines. Le LCR est résorbé par les villosités arachnoïdiennes par l'intermédiaire d'excroissances endovasculaires veineuses. Le mécanisme de résorption n'est pas bien élucidé.

En situation physiologique, l'effet des traitements visant à modifier la production du LCR ou sa résorption est mineur. Une diminution de production de 35 % n'entraîne qu'une réduction de 1,1 mmHg de la PIC. Les effets peuvent devenir significatifs en cas de diminution importante de la compliance (*Figure 4*, point 2). Du point de vue pharmacologique, le furosémide et l'acétazolamide diminuent la production de LCR, l'enflurane l'augmente et l'alfentanil diminue sa résorption.

La manipulation pharmacologique de la sécrétion et de la résorption du LCR est rarement importante en clinique, mais la soustraction chirurgicale par drainage ventriculaire externe ou lors de crâniotomie peut être déterminante.

Liquide céphalorachidien

• Le cerveau est protégé de l'environnement extérieur par deux membranes :
– la membrane hémato-encéphalique ;
– la membrane hémato-céphalorachidienne.
• Le cerveau est baigné dans un liquide, le LCR, dont la composition est étroitement contrôlée.
• Les manipulations pharmacologiques de la production et de la résorption de LCR sont secondaires, mais le drainage externe est une thérapeutique de choix en cas d'hypertension intracrânienne.

Physiologie médullaire

Du point de vue anatomique comme du point de vue physiologique, la moelle épinière fait partie du système nerveux central. La majeure partie des concepts développés au niveau cérébral sont applicables au niveau médullaire. La perfusion médullaire obéit aux mêmes lois que le DSC et sa régulation est similaire. La perfusion médullaire dispose d'un couplage métabolique, d'une autorégulation et d'une vasoréactivité. La demande métabolique au niveau médullaire est plus faible qu'au niveau cérébral, ce qui implique un débit médullaire moins élevé. Le débit sanguin de la substance grise spinale est moindre de 50 % par rapport à celui de la substance grise cérébrale et le débit sanguin de la substance blanche spinale représente seulement le tiers de la perfusion de la substance grise spinale.

Par analogie avec le concept de pression de perfusion cérébrale, on a proposé le concept de pression de perfusion de la moelle épinière (PPME) qui se définit par la relation suivante :

PPME = PAM – pression extrinsèque appliquée sur la moelle épinière.

L'existence d'une pression locale extrinsèque peut être le résultat d'un traumatisme, d'une tumeur, d'un hématome, d'une congestion veineuse épidurale, etc. Tout comme pour la circulation cérébrale, la présence d'une autorégulation de la perfusion spinale assure un débit stable. L'hypotension constitue également une agression médullaire secondaire. Chez les patients ayant subi une agression médullaire, il est important d'assurer une pression de perfusion correcte en maintenant une pression artérielle systémique adéquate. La réactivité vasculaire médullaire aux changements de concentration en oxygène et en CO_2 est comparable à celle décrite pour le cerveau. Ainsi, une PaO_2 supérieure à 60 mmHg n'affecte pas la PPME. La $PaCO_2$, quant à elle, affecte la PPME de façon linéaire entre 20 et 90 mmHg. La pente de la relation varie entre la moelle et le cerveau : elle est de 0,5 à 1,0 mL/100 g/min/mmHg [17] dans la moelle contre 1 à 2 mL/100 g/min/mmHg au niveau cérébral.

Physiologie médullaire

• La moelle épinière fait partie anatomiquement et physiologiquement du système nerveux central ;
• La perfusion médullaire est plus basse que la perfusion cérébrale ;
• La perfusion médullaire est dotée d'un couplage métabolique, d'une autorégulation et d'une vasoréactivité.

Neuropharmacologie et mécanismes d'action des anesthésiques

Le mécanisme d'action des anesthésiques en général et des anesthésiques intraveineux en particulier n'est pas totalement élucidé. De nombreux travaux ont été effectués afin d'analyser les mécanismes en jeu. Sur des coupes histologiques de rat, le propofol et le thiopental activent les récepteurs de l'acide gamma-aminobutyrique et produisent une inhibition de la libération de glutamate contrôlée par les canaux potassiques [18]. Le mode d'action principal semble être une activation des voies inhibitrices et une inhibition des voies activatrices cérébrales. Un autre mécanisme d'action proposé est l'inhibition de la transmission centrale d'acétylcholine. En effet, en cas de syndrome cholinergique sévère, on observe une perte de conscience. L'administration de physostigmine chez des patients sous propofol [19] ou midazolam [20] augmente les potentiels évoqués auditifs [19], l'index bispectral [19] et diminue l'inhibition électroencéphalographique provoquée par le midazolam [20].

Le mécanisme d'action des anesthésiques volatils est encore moins bien élucidé. Ces agents déprime l'électrogenèse de manière dose-dépendante. Il n'a pas été identifié de récepteurs aux anesthésiques locaux, mais on suppose que ces agents altèrent la conduction axonale. L'effet n'est pas homogène et certains circuits neuronaux sont peut-être plus sensibles que d'autres. Un effet d'inhibition plus marquée de l'électrogenèse dans les circuits inhibiteurs cérébraux que dans les circuits excitateurs pourrait rendre compte des tracés électroencéphalographiques irritatifs et des effets proconvulsivants observés avec certaines molécules.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Inflammation et cerveau

Le cerveau a longtemps été considéré comme étant épargné par les phénomènes inflammatoires systémiques, mais de plus en plus de données scientifiques montrent l'inverse :

- lors d'une agression cérébrale, il se développe une réaction inflammatoire locale cérébrale ;
- des réactions inflammatoires systémiques touchent également le système nerveux central ;
- des réactions inflammatoires cérébrales peuvent s'accompagner de manifestations systémiques.

La survenue d'une réaction inflammatoire cérébrale a été démontrée en cas de traumatisme [21] ou de rupture anévrismale [22]. De plus, lors d'une atteinte cérébrale primaire, le cerveau est le siège d'une réaction inflammatoire importante. Cette réaction associe :

- une activation des systèmes pro- et anti-inflammatoires ;
- une activation des systèmes du complément ;
- une activation des systèmes de mort et de différentiation/prolifération cellulaire.

Cette réaction inflammatoire joue un rôle important car elle constitue une agression cérébrale secondaire et aggrave les lésions présentes (*Figure 5*).

Les agressions cérébrales en cause sont très diverses et des réactions inflammatoires ont été mises en évidence après de nombreux type d'agression. Lors d'atteintes ischémiques focales, le cerveau subit des lésions de type ischémie-reperfusion qui s'accompagnent de désordres inflammatoires en cascade, souvent très importants. Dans les minutes suivant l'atteinte, la faillite énergétique neuronale va retentir sur les phénomènes électriques, puis électrochimiques, induisant une entrée de calcium dans les cellules, une réaction inflammatoire, puis un phénomène de contrôle de cette réaction inflammatoire par une réaction anti-inflammatoire permettant l'apparition de phénomènes de régénération et de différentiation cellulaires. La réponse est très complexe et intègre des dizaines de médiateurs (*Figure 6*). Plusieurs traitements visant à diminuer cette réaction inflammatoire en cas d'accident vasculaire ischémique ont été proposés, mais sans réel bénéfice clinique jusqu'à ce jour.

L'implication de mécanismes pro- et anti-inflammatoires ainsi que la mise en jeu de mécanismes d'apoptose et de régénération cellulaire contribuent à rendre la situation plus complexe et les résultats des études cliniques moins nets. Au vu des données actuelles, on peut considérer que la réaction inflammatoire cérébrale constitue un « passage obligé » après agression cérébrale. Elle permet la mise en place de mécanismes anti-inflammatoires et anti-oxydants, permettant l'évolution vers une récupération neuronale [23]. Elle constitue néanmoins une agression cérébrale pouvant, par elle-même, aggraver les lésions primaires [24].

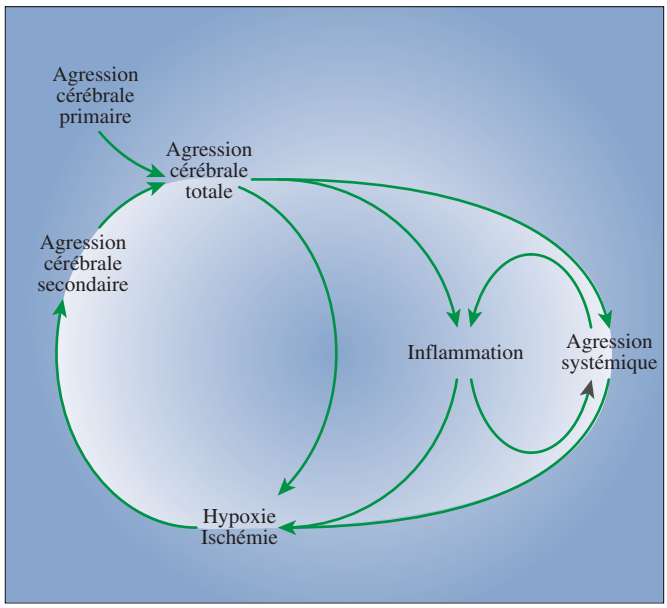


Figure 5 Inflammation et agression secondaire
Les agressions cérébrales induisent une réaction inflammatoire locale qui constitue une agression cérébrale secondaire. Les réactions inflammatoires systémiques constituent également une agression cérébrale secondaire

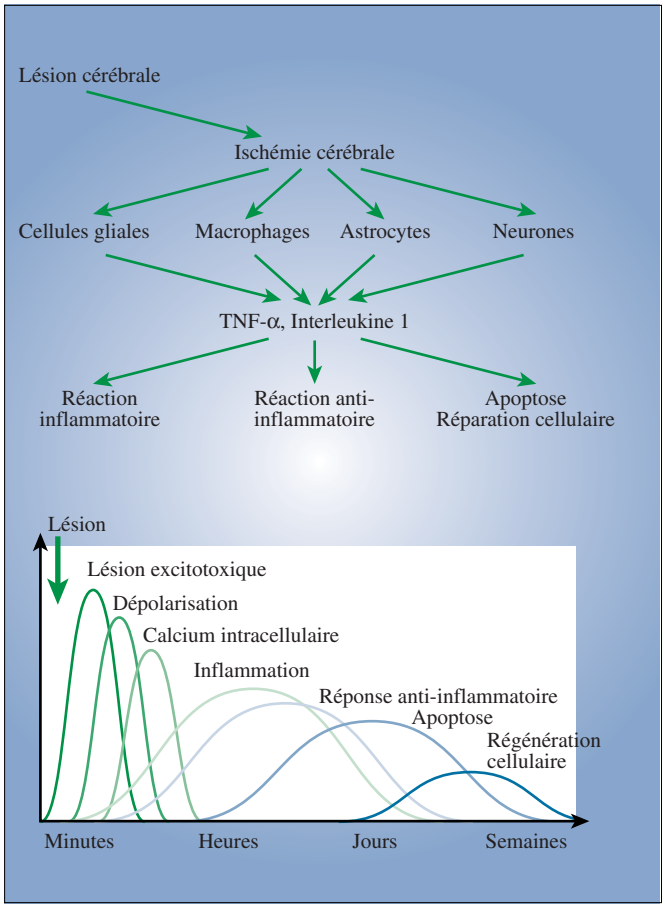


Figure 6 Mécanismes de l'inflammation cérébrale
Lors d'une agression cérébrale, il se produit une réaction inflammatoire initiée par les cellules gliales, les astrocytes et les macrophages circulants. Le facteur de nécrose tissulaire (TNF) et l'interleukine initient une réaction inflammatoire, une réaction anti-inflammatoire ainsi qu'une réaction de lyse et de régénération cellulaires

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Cerveau et inflammation

• Le cerveau est le siège d'une réaction inflammatoire en cas d'affection, et il peut réagir à, et induire, une réaction inflammatoire systémique
• Cette réaction inflammatoire peut être pro-inflammatoire ou anti-inflammatoire ; elle stimule les mécanismes de réparation cellulaire.
• Les tentatives de contrôle pharmacologique de la réponse inflammatoire n'ont pas rencontré le succès clinique que l'on en attendait.

Régénération neuronale : du mythe de laboratoire à la clinique ?

Le neurone a longtemps été considéré comme une cellule irremplaçable, toute perte de neurone se soldant par un déficit définitif. Plusieurs découvertes récentes sont venues remettre en question ce principe. Dans le cerveau d'animaux adultes, des cellules souches pluripotentielles, pouvant se différentier en cellules gliales, astrocytes ou neurones, ont été mises en évidence [25]. Cette neurogenèse est quantitativement significative et l'on estime que le taux de régénération quotidien dans le cerveau est de l'ordre de 1 neurone produit pour 2000 neurones présents [26]. L'induction de ces cellules souches in situ permet de produire des cellules nerveuses matures ayant des connexions avec des cellules d'autres régions cérébrales [27].

Parallèlement à la production de nouveaux neurones, le cerveau (surtout chez l'enfant) a la particularité de pouvoir activer de nouveaux circuits neuronaux (on parle également de « plasticité neuronale »), pour effectuer des tâches habituellement dévolues à d'autres circuits. Dans ces processus de « recâblage », la stimulation électrique et les phénomènes d'entraînement ont une place importante. Il est ainsi possible d'accélérer la croissance axonale des motoneurones [28]. À partir de ces observations, de nombreux travaux ont été entrepris pour identifier les médiateurs et les facteurs de croissance contrôlant ces réactions. Le « recâblage fonctionnel » et la production de nouveaux neurones représentent le support histologique de la réhabilitation neurologique [29, 30]. Ils permettent d'espérer que, dans l'avenir, le contrôle des facteurs de croissance neurotropes durant la phase aiguë d'une lésion neurologique ischémique ou traumatique puisse jouer un rôle thérapeutique essentiel [31].

Cerveau et régénération cellulaire

• Le neurone a longtemps été considéré comme une lignée terminale, mais, actuellement, plusieurs données de laboratoire montrent que le cerveau des rongeurs dispose de cellules souches pluripotentes capables de se différentier en neurones.
• Ces données de laboratoire, qui ont suscité de grands espoirs, n'ont pas encore trouvé d'application en clinique humaine.

Conclusion

La physiologie du système nerveux central est complexe. Certains concepts de base sont très importants pour l'anesthésiste car ils déterminent les conditions de fonctionnement et les réserves fonctionnelles cérébrales. L'anesthésiste doit s'appuyer sur ces concepts pour éviter les agressions cérébrales secondaires et l'accroissement des déficits neurologiques permanents.

Bibliographie

[1] Bachelard HS. Specificity and kinetic properties of monosaccharide uptake into guinea pig cerebral cortex in vitro. J Neurochem 1971;18:213–22.

[2] Erecinska M, Silver IA. ATP and brain function. J Cereb Blood Flow Metab 1989;9:2–19.

[3] Erecinska M. Stimulation of the Na+/K+ pump activity during electrogenic uptake of acidic amino acid transmitters by rat brain synaptosomes. J Neurochem 1989;52:135–9.

[4] Ogawa A, Sakurai Y, Kayama T, Yoshimoto T. Regional cerebral blood flow with age: changes in rCBF in childhood. Neurol Res 1989;11:173–6.

[5] Mascia L, Andrews PJ, McKeating EG, Souter MJ, Merrick MV, Piper IR. Cerebral blood flow and metabolism in severe brain injury: the role of pressure autoregulation during cerebral perfusion pressure management. Intensive Care Med 2000;26:202–5.

[6] Muizelaar JP, Wei EP, Kontos HA, Becker DP. Cerebral blood flow is regulated by changes in blood pressure and in blood viscosity alike. Stroke 1986;17:44–8.

[7] Tweed A, Cote J, Lou H, Gregory G, Wade J. Impairment of cerebral blood flow autoregulation in the newborn lamb by hypoxia. Pediatr Res 1986;20:516–9.

[8] Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. J Trauma 1990;30:933–40; discussion 40–1.

[9] Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg 1995;83:949–62.

[10] Carmona Suazo JA, Maas AI, van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJ. CO_2 reactivity and brain oxygen pressure monitoring in severe head injury. Crit Care Med 2000;28:3268–74.

[11] Ausina A, Baguena M, Nadal M, et al. Cerebral hemodynamic changes during sustained hypocapnia in severe head injury: can hyperventilation cause cerebral ischemia? Acta Neurochir Suppl 1998;71:1–4.

[12] Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. J Neurosurg 1991;75:731–9.

[13] Brown J. Mechanisms of production of raised intracranial pressure. In: Minns R, ed. Problems of intracranial pressure in childhood. London, Mac Keith Press, 1991:13–35.

[14] Marmarou A, Maset AL, Ward JD, et al. Contribution of CSF and vascular factors to elevation of ICP in severely head-injured patients. J Neurosurg 1987;66:883–90.

[15] Condon N, Patterson J, Jenkins A, et al. MR relaxation times of cerebrospinal fluid. J Computer Assisted Tomography 1987;11:203–7.

[16] Condon N, Patterson J, Wyper D, et al. A quantitative index of ventricular and extraventricular intracranial CSF volumes using MRI. J Computer Assisted Tomography 1986;10:784–92.

[17] Sandler AN, Tator CH. Review of the measurement of normal spinal cord blood flow. Brain Res 1976;118:181–98.

[18] Buggy DJ, Nicol B, Rowbotham DJ, Lambert DG. Effects of intravenous anesthetic agents on glutamate release: a role for GABAA receptor-mediated inhibition. Anesthesiology 2000;92:1067–73.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[19] Meuret P, Backman SB, Bonhomme V, et al. Physostigmine reverses propofol-induced unconsciousness and attenuation of the auditory steady state response and bispectral index in human volunteers. Anesthesiology 2000;93:708-17.
[20] Ebert U, Oertel R, Kirch W. Physostigmine reversal of midazolam-induced electroencephalographic changes in healthy subjects. Clin Pharmacol Ther 2000;67:538-48.
[21] Whalen MJ, Carlos TM, Kochanek PM, et al. Interleukin-8 is increased in cerebrospinal fluid of children with severe head injury. Crit Care Med 2000;28:929-34.
[22] Chyatte D, Bruno G, Desai S, Todor DR. Inflammation and intracranial aneurysms. Neurosurgery 1999;45:1137-46; discussion 46-7.
[23] Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. Trends Neurosci 1999;22:391-7.
[24] Bracco D, Ravussin P. Neuroinflammation and infection. Curr Opin Anaesthesiol 2000;13:523-8.
[25] Gage FH. Mammalian neural stem cells. Science 2000;287:1433-8.
[26] Kempermann G, Kuhn HG, Gage FH. Genetic influence on neurogenesis in the dentate gyrus of adult mice. Proc Natl Acad Sci USA 1997;94:10409-14.
[27] Magavi SS, Leavitt BR, Macklis JD. Induction of neurogenesis in the neocortex of adult mice. Nature 2000;405:951-5.
[28] Al-Majed AA, Neumann CM, Brushart TM, Gordon T. Brief electrical stimulation promotes the speed and accuracy of motor axonal regeneration. J Neurosci 2000;20:2602-8.
[29] Dobkin BH. Functional rewiring of brain and spinal cord after injury: the three Rs of neural repair and neurological rehabilitation. Curr Opin Neurol 2000;13:655-9.
[30] Carlstedt T. Approaches permitting and enhancing motoneuron regeneration after spinal cord, ventral root, plexus and peripheral nerve injuries. Curr Opin Neurol 2000;13:683-6.
[31] Finklestein SP. The potential use of neurotrophic growth factors in the treatment of cerebral ischemia. Adv Neurol 1996;71:413-7.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

6

Physiologie de la transmission neuromusculaire

Claude Meistelman, François Donati

(juin 2003)

Abréviations

AA : acide(s) aminé(s)
Ach : acétylcholine
ADP : adénosine diphosphate
ATP : adénosine triphosphate
CAL : calmoduline
EMG : électromyogramme
GABA : acide gamma-aminobutyrique (neurotransmetteur)
PK : protéine-kinase calcium-calmoduline dépendante
PTC : compte post-tétanique (acronyme de Post-Tetanic Count)

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANATOMIE DE LA JONCTION NEUROMUSCULAIRE 2
POTENTIELS D'ACTION NERVEUX 3
SYNTHÈSE ET MODE D'ACTION DE L'ACÉTYLCHOLINE 4
RÉCEPTEURS POST-JONCTIONNELS 6
RÉCEPTEURS PRÉJONCTIONNELS 9
PHYSIOLOGIE DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE SQUELETTIQUE 9
EFFETS PHARMACODYNAMIQUES DES CURARES 11
CONCLUSION 13

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La transmission neuromusculaire comprend l'ensemble des phénomènes permettant la libération d'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire et conduisant à la contraction musculaire. Les nerfs comme les fibres musculaires peuvent générer des potentiels d'action, mais ceux issus des fibres nerveuses ne peuvent franchir la fente synaptique. La transmission entre terminaison nerveuse et fibre musculaire striée est sous la dépendance de l'acétylcholine libérée au niveau de la jonction neuromusculaire et venant se fixer sur les récepteurs cholinergiques de la plaque motrice. Cette fixation entraîne l'ouverture du canal ionique du récepteur et une variation locale brutale du potentiel membranaire. Quand cette modification atteint une valeur critique, il apparaît un potentiel d'action musculaire qui va entraîner une contraction musculaire.

Anatomie de la jonction neuromusculaire

Motoneurones et unités motrices

Les motoneurones ont leur noyau situé dans la substance grise de la corne ventrale de la moelle épinière. Leur corps cellulaire est le centre d'activités métaboliques et chimiques. Leur axone, est continu jusqu'à la jonction neuromusculaire. Il est entouré d'une gaine de myéline qui assure une bonne isolation électrique et permet la transmission rapide de l'influx nerveux. Cette gaine est interrompue à intervalles réguliers par les nœuds de Ranvier, où la membrane est en contact avec le milieu ionique extérieur. Un seul motoneurone innerve plusieurs fibres musculaires mais une même cellule musculaire n'est innervée que par un seul axone, à l'exception de quelques muscles particuliers (muscles extra-oculaires, sphincter œsophagien supérieur). L'ensemble constitué par un axone et les fibres musculaires qu'il innerve est appelé **unité motrice**. Le nombre de fibres musculaires innervées par un même axone varie de 3 à 1 000 en fonction de la précision du mouvement concerné. L'ensemble nerf-muscle est constitué de centaines d'unités motrices.

Plaque motrice

À l'approche de la fibre musculaire, l'extrémité de l'axone perd sa gaine de myéline et gagne une zone spécialisée du muscle, la plaque motrice *(Figure 1)*. Fibre nerveuse et myocyte sont séparés par un espace étroit, d'environ 50 nm, la fente synaptique. L'ensemble représente la jonction neuromusculaire. Elle est de forme ovale mesurant 20 à 50 µm dans son grand axe. La jonction neuromusculaire représente environ 0,01 à 0,5 % de la longueur d'une cellule musculaire. Chez l'homme, la très grande majorité des cellules musculaires ne présente qu'une seule plaque motrice, habituellement située dans la portion médiane.

La jonction est recouverte par des cellules de Schwann. Elle contient une membrane basale et des filaments protéiques qui assurent la stabilité de l'ensemble. Une fraction des molécules d'acétylcholinestérase est contenue au niveau de la membrane basale, ce qui permet de penser qu'une partie de l'acétylcholine puisse être hydrolysée avant même qu'elle n'atteigne la plaque motrice.

La partie musculaire de la jonction présente des invaginations primaires et secondaires. Les récepteurs cholinergiques nicotiniques

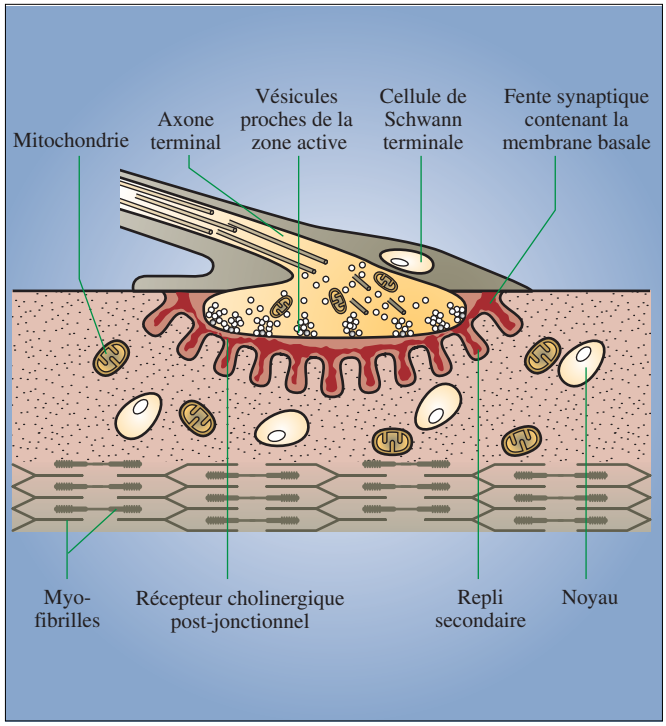


Figure 1 Anatomie de la jonction neuromusculaire, d'après [1]

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

sont situés essentiellement au niveau des crêtes de ces replis. Leur densité chez l'homme varie de 10 000 à 20 000 par μm^2. Le nombre moyen de récepteurs est d'environ 2.10^6 par plaque motrice. La distance entre deux récepteurs limitrophes est proche de 10 nm. Le fond de ces replis est riche en canaux ioniques sodiques qui vont jouer un rôle dans l'apparition des potentiels d'action [1]. La zone périjonctionnelle contient peu de récepteurs cholinergiques mais de nombreux canaux sodiques afin de répondre aux potentiels de plaque et d'assurer la transmission des potentiels d'action.

Nature et structure de la plaque motrice

- Un seul motoneurone innerve plusieurs fibres musculaires.
- La jonction neuromusculaire est constituée de l'extrémité de l'axone et d'une zone spécialisée musculaire appelée plaque motrice séparée du nerf par la fente synaptique.
- Les récepteurs cholinergiques nicotiniques sont localisés au niveau des crêtes des replis de la plaque motrice.

Potentiels d'action nerveux

Notion de polarisation membranaire

Les neurones et les fibres musculaires sont excitables, c'est-à-dire que leur membrane a la propriété de transmettre une impulsion électrique lorsqu'elle reçoit une excitation appropriée, électrique ou chimique. Au repos, les fibres nerveuses et musculaires contiennent plus d'ions potassium que d'ions sodium, alors que l'environnement extracellulaire est riche en ions sodium. L'excès de charges ioniques positives à l'extérieur crée une différence de potentiel à travers la membrane rendant l'intérieur de la cellule négatif (– 70 à – 90 mV). Le maintien des gradients ioniques est assuré par une pompe transmembranaire, la Na^+-K^+ ATPase dont l'énergie est fournie par l'adénosine triphosphate (ATP).

Les potentiels d'action nerveux sont déclenchés par une commande issue du système nerveux central. Ils correspondent à une inversion du potentiel cellulaire et se propagent sur toute la longueur du nerf. Ils sont déclenchés par les variations de potentiel intracellulaire qui activent, vers – 15 mV, un canal sodique spécifique, voltage-dépendant, qui s'ouvre et est responsable d'un flux entrant de sodium. Les ions sodium sont attirés à l'intérieur de la cellule par la différence de potentiel et le gradient favorable.

Couplage électrochimique

Lors de la phase ascendante du potentiel d'action, la conductance sodique dépasse la conductance potassique ; le flux résultant entraîne une augmentation de potentiel jusqu'à l'obtention d'un pic *(Figure 2)*. Ensuite la conductance sodique diminue et le flux potassique sortant devient plus important que le flux sodique entrant, ce qui entraîne la repolarisation membranaire et son retour au potentiel de repos. Après un court laps de temps qualifié de période réfractaire, pendant lequel les canaux ioniques transmembranaires ne sont pas activables, la membrane redevient capable d'être dépolarisée par une nouvelle stimulation.

Canal sodique

Le canal sodique des mammifères a été purifié *(Figure 3)*. Il est constitué d'une sous-unité α d'environ 260 kDa et de sous-unités plus petites β1 et β2 de, respectivement, 36 et 33 kDa. Il mesure environ 135 nm de haut et 100 nm de diamètre [2]. Les sous-unités

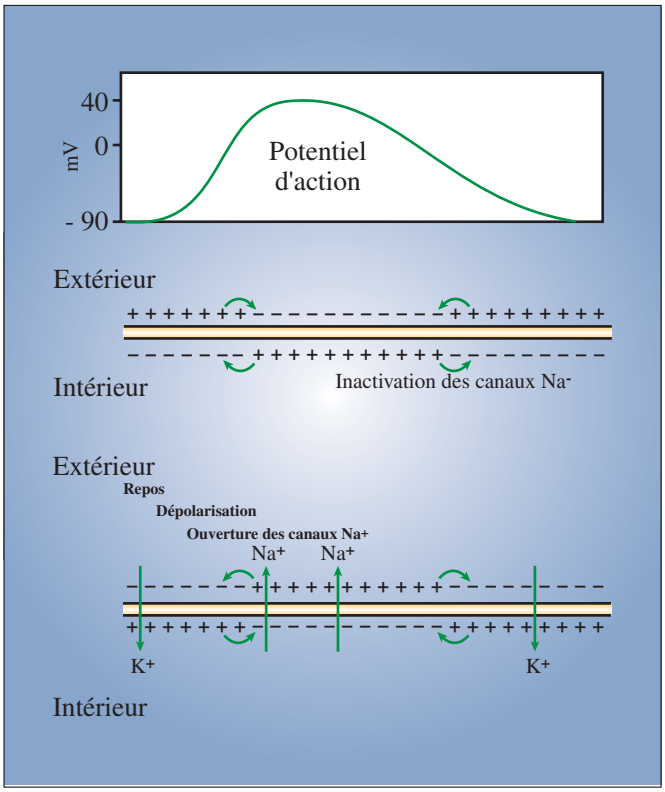


Figure 2 Propagation du potentiel d'action (de gauche à droite) d'après [4]

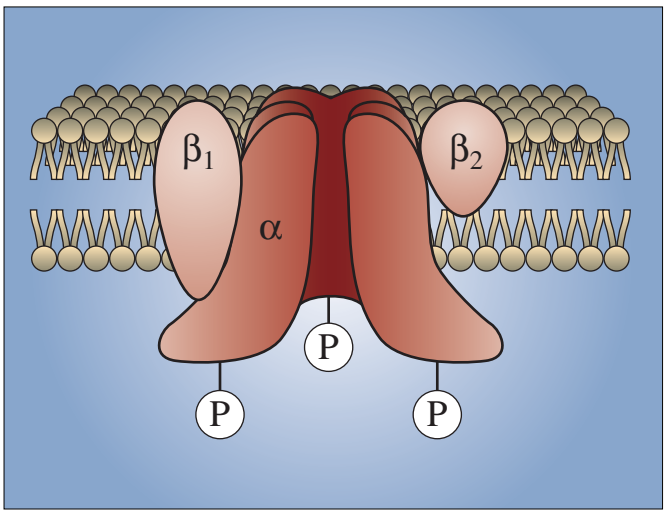


Figure 3 Représentation schématique du canal sodique

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

α et β1 sont transmembranaires alors que la sous-unité β2, liée à la sous-unité α par des ponts disulfure, est positionnée sur le versant extracellulaire [3]. Le canal ionique est formé uniquement par la sous-unité α. Les sous-unités β ne jouent un rôle que dans l'ouverture et la fermeture du canal ionique ainsi que dans sa stabilisation en position active. La sous-unité α est constituée de quatre domaines internes de 300 à 400 acides aminés (AA). À l'intérieur de chacun des domaines, il existe six régions trans-membranaires dont quatre sont fortement hydrophobes.

Propagation des potentiels d'action

Si, dans de nombreuses espèces, le retour du potentiel de membrane est lié à l'inactivation des canaux sodiques et à l'activation des canaux potassiques, il semblerait que, pour les fibres myélinisées comme les motoneurones, le flux sodique n'existe qu'au niveau des nœuds de Ranvier. Ceux-ci correspondent à des zones d'interruption de la gaine de myéline mesurant environ 10 µm et sont distants les uns des autres d'environ 1 mm. Chez les mammifères, les canaux potassiques sont absents de la zone des nœuds de Ranvier et la phase descendante du potentiel d'action serait liée à la simple dissipation du sodium après l'inactivation brutale des canaux sodiques.

La durée d'un potentiel d'action est d'environ 1 ms. Chez l'homme, la vitesse de conduction dans les fibres myélinisées peut atteindre 120 m/s. La tétrodotoxine et la saxitoxine agissent sur le versant extracellulaire de la membrane en bloquant l'ouverture des canaux sodiques. Elles inhibent la conduction des potentiels d'action nerveux sans modifier le potentiel de repos.

Les potentiels d'action ont la propriété de se propager à la surface de la cellule. Il est probable qu'ils ne franchissent pas le dernier nœud de Ranvier mais que l'activation électrique se propage jusqu'à la terminaison nerveuse par simple diffusion. Son arrivée est responsable de l'activation de canaux calciques voltage-dépendants, permettant l'entrée de calcium dans le nerf et la poursuite de la dépolarisation. Des canaux potassiques voltage-dépendants, présents dans la terminaison nerveuse, permettent ensuite le retour du potentiel cellulaire à la normale. La 4-aminopyridine, antagoniste de certains types de bloc neuromusculaire, augmente la durée du potentiel d'action et le flux entrant de calcium en bloquant les canaux potassiques qui accélèrent la repolarisation.

Potentiel d'action et flux ioniques

- Le potentiel d'action nerveux se propage sur toute la longueur du nerf.
- La phase ascendante du potentiel d'action est liée à l'entrée massive de sodium dans la cellule.
- Les motoneurones ont comme principale particularité de ne présenter des canaux sodiques qu'au niveau de zones appelées « nœuds de Ranvier ».
- L'arrivée d'un potentiel d'action au niveau de la terminaison nerveuse entraîne l'activation de canaux calciques voltage-dépendants.

Synthèse et mode d'action de l'acétylcholine

Biosynthèse de l'acétylcholine

L'acétylcholine est synthétisée puis stockée dans la terminaison de l'axoplasme à partir de choline et d'acétyl-coenzyme A sous l'action d'une enzyme soluble, la choline O-acétyltransférase, synthétisée dans le corps cellulaire avant d'être transportée et présente sous forme dissoute dans l'axoplasme. La choline provient du milieu extracellulaire ; elle pénètre dans l'axoplasme par l'intermédiaire d'un transporteur de haute affinité, sodium-dépendant, présent dans la membrane des terminaisons nerveuses cholinergiques. Cette étape est probablement un facteur limitant de la synthèse d'acétylcholine. Approximativement la moitié de la choline utilisée pour la synthèse provient du recaptage de la choline issue de l'hydrolyse de l'acétylcholine par l'acétylcholinestérase. L'acétate est synthétisé, à partir du pyruvate, dans les mitochondries de la terminaison nerveuse avant de se combiner avec le co-enzyme A.

Stockage de l'acétylcholine

L'acétylcholine est présente tout au long de l'axoplasme mais sa concentration est beaucoup plus importante au niveau des terminaisons nerveuses. Après sa synthèse dans l'axoplasme, elle est transportée dans des vésicules synaptiques dont le diamètre est d'environ 45 nm. Cinquante à quatre vingt pour cent de l'acétylcholine présente dans la terminaison nerveuse est stockée dans ces vésicules synthétisées par l'appareil de Golgi. Un grand nombre de ces vésicules est concentré dans la terminaison nerveuse à proximité de la membrane située en face des crêtes des plis de la plaque motrice. Chaque vésicule contient 10 000 à 12 000 molécules d'acétylcholine [4]. Le transport de l'acétylcholine dans les vésicules est dépendant d'un transporteur protéique spécifique. L'énergie nécessaire au transport provient d'un gradient électrochimique généré par une pompe à protons intravésiculaire et ATPase dépendante. La seconde phase du processus implique l'échange de protons intravésiculaires avec de l'acétylcholine cytoplasmique [5]. Ce processus de stockage peut être inhibé par le vésamicol qui agit sur le transporteur de l'acétylcholine.

Libération de l'acétylcholine

Les vésicules se regroupent à proximité de la membrane présynaptique pour former des bandes orientées parallèlement aux crêtes des plis de la plaque motrice, là où est située la majorité des récepteurs cholinergiques. Seule une petite partie des vésicules (1 %) stockées contre la membrane est immédiatement disponible : c'est la zone active. L'acétylcholine récemment synthétisée est stockée préférentiellement dans ce pool immédiatement disponible [1]. Les vésicules restantes, dites « de réserve », ne sont pas libres dans le cytoplasme mais sont amarrées à des filaments d'actine et à des microtubules. La libération de ces vésicules de réserve n'a lieu qu'en cas de stimulation nerveuse répétée.

La synapsine I est une protéine phosphorylée que l'on retrouve dans les terminaisons nerveuses. Elle a pour rôle de maintenir les vésicules fixées aux filaments d'actine et aux microtubules et de

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

prévenir leur mouvement vers la membrane cellulaire. La synapsine I présente un site de fixation des vésicules couplé à une protéine kinase de type II calcium/calmoduline dépendant [6]. La phosphorylation de la synapsine I par cette protéine kinase diminue l'affinité de la fixation de la synapsine I à l'actine et aux vésicules [7]. Cette interaction permet la libération des vésicules et favorise la libération de l'acétylcholine.

Les synaptotagmines, synaptophysines et synaptobrévines sont des protéines membranaires vésiculaires impliquées dans le stockage et la libération de l'acétylcholine vésiculaire *(Figure 4)*.

Le processus de libération de l'acétylcholine nécessite la présence de calcium intracellulaire. L'entrée massive du calcium extracellulaire, consécutive à l'arrivée d'un potentiel d'action, est suivie de sa fixation sur une protéine liée à la membrane vésiculaire, la synaptotagmine. Cette fixation induit :

- un changement de conformation de cette protéine ;
- la fusion de la membrane des vésicules entre elles;
- la libération de leur contenu (acétylcholine, ATP, calcium) dans la fente synaptique [8].

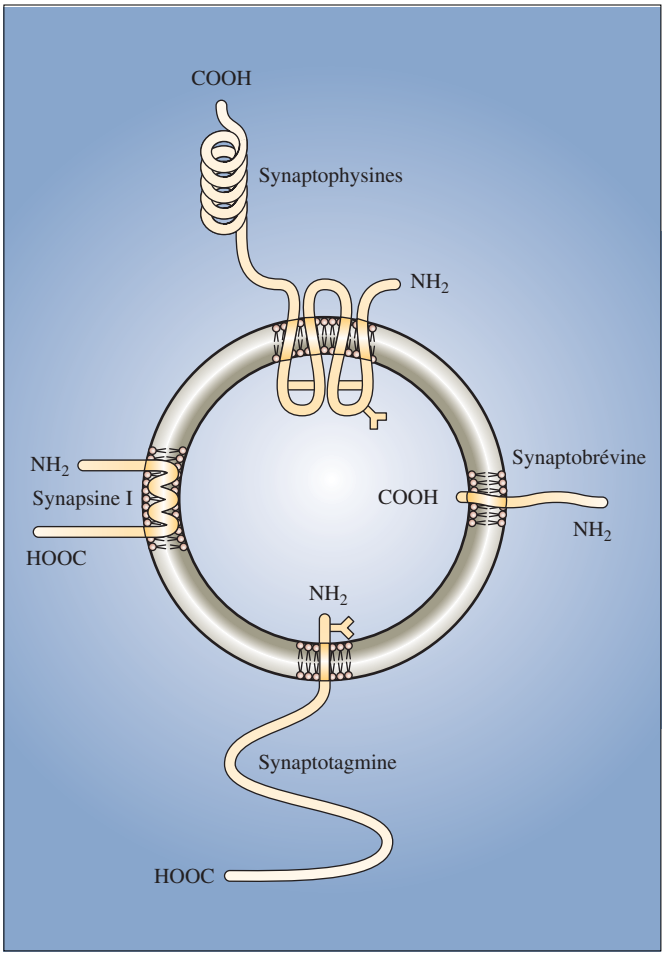


Figure 4 Constitution protéique de la membrane vésiculaire synaptique, d'après [32]

De plus, l'entrée massive de calcium dans la cellule et sa fixation sur la calmoduline activent la protéine kinase calcium-calmoduline dépendante, ce qui entraîne la phosphorylation de la synapsine et la mobilisation des vésicules de réserve *(Figure 5)*. La libération d'acétylcholine s'arrête quand la concentration intraneuronale de calcium revient à la normale.

D'autres protéines de la membrane vésiculaire, comme les synaptophysines ou les synaptobrévines, sont également impliquées dans la libération d'acétylcholine. La synaptophysine est l'une des protéines membranaires les plus abondantes ; elle présente quatre domaines transmembranaires [5]. Elle jouerait un rôle dans l'apparition du pore qui permettrait la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique. La synaptobrévine est le site d'action de la toxine botulique. Elle aurait un rôle dans la fixation des vésicules et la libération d'acétylcholine.

L'acétylcholine est libérée dans la fente synaptique de manière continue, spontanément, depuis les terminaisons nerveuses, en l'absence de toute stimulation. Ce phénomène entraîne de discrets changements du potentiel de repos de la plaque motrice. Ces potentiels de plaque miniatures ont la même intensité (0,5 à 1 mV) et la même durée (quelques millisecondes) que les potentiels d'action classiques. Ils sont liés à la libération d'un quantum d'acétylcholine, quantum qui représente probablement le contenu d'une vésicule. Ils surviennent de façon aléatoire à une fréquence d'environ 1 à 2 par seconde et sont abolis par les curares. Le potentiel de plaque

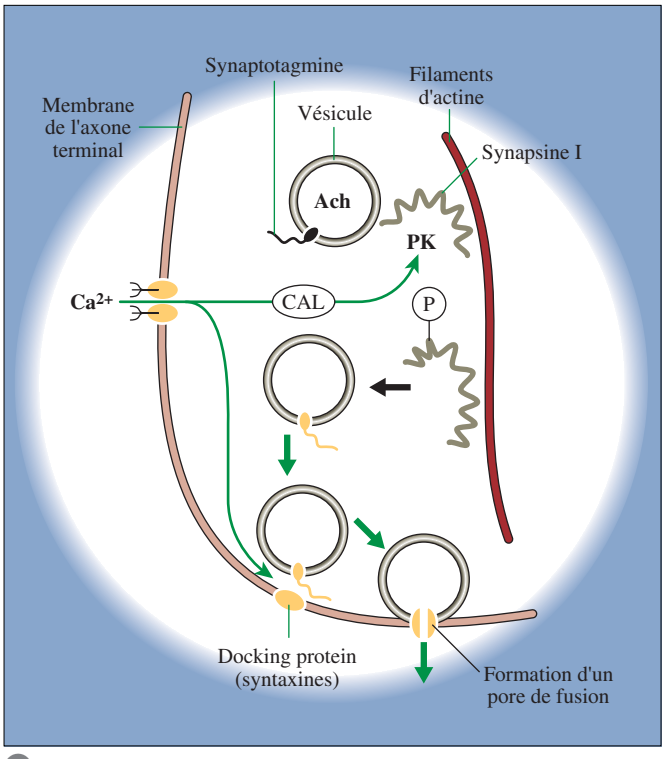


Figure 5 Rôle de la synapsine I et de la synaptotagmine dans la mobilisation et la libération de l'acétylcholine vésiculaire, d'après [32]
CAL : calmoduline ; PK : protéine-kinase calcium-calmoduline dépendant ; Ach : acétylcholine

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

miniature est trop faible pour produire une contraction musculaire car il ne peut générer un potentiel de plaque atteignant le seuil nécessaire à l'apparition d'un potentiel d'action [4].

L'arrivée d'un potentiel d'action au niveau de la terminaison nerveuse permet la libération d'environ 200 quantums (1 à 2.10^6 molécules d'acétylcholine) et l'apparition d'un potentiel de plaque d'amplitude suffisante (il passe de – 90 mV à plus de – 40 mV) pour produire un potentiel d'action, ce qui va permettre le déclenchement de la contraction musculaire. La libération de l'acétylcholine est calcium-dépendante. L'arrivée du potentiel d'action entraîne l'activation de canaux calciques voltage-dépendants et l'entrée massive de calcium dans la terminaison nerveuse. En plus de ces phénomènes de libération par quantums, il est aussi possible à l'acétylcholine extra-vésiculaire d'atteindre la plaque motrice par un processus de fuite [9]. Le rôle physiologique de ce phénomène est inconnu.

La théorie vésiculaire de la libération d'acétylcholine a été mise en doute par certaines équipes qui ont proposé que les vésicules ne soient que des lieux de stockage [10]. La libération d'acétylcholine se ferait par l'ouverture de pores à travers la membrane synaptique, lesquels permettraient à l'acétylcholine extra-vésiculaire de se diriger vers la fente synaptique. L'ouverture d'un pore correspondrait à un quantum. Elle serait sous la dépendance d'une protéine calcium-dépendante appelée médiatophore. Cette protéine servirait de pore et pourrait exister sous trois formes : fermée, ouverte ou désensibilisée [11]. Toutefois, la théorie n'explique pas pourquoi la terminaison nerveuse consacre tant d'efforts à fabriquer et à mobiliser des vésicules en plus d'y concentrer l'acétylcholine.

Synthèse et libération de l'acétylcholine

- L'acétylcholine est synthétisée à partir de choline et d'acétyl-coenzyme A sous l'action de la choline O-acétyltransférase.
- L'acétylcholine est stockée principalement sous forme de vésicules, chacune contenant 10 000 à 12 000 molécules d'acétylcholine.
- Seule une faible quantité d'acétylcholine (environ 1 %) est immédiatement libérable.
- La synapsine I et la synaptotagmine sont les principales protéines impliquées dans la libération d'acétylcholine.
- Le calcium, en activant une protéine-kinase, entraîne la phosphorylation de la synapsine I et la mobilisation des vésicules dites « de réserve ».

Récepteurs post-jonctionnels

Structure

Les récepteurs nicotiniques de la jonction neuromusculaire appartiennent à une superfamille de récepteurs ligand-dépendant qui comportent un canal ionique au sein de leur structure. Cette famille, formée de récepteurs protéiques pentamériques, comprend aussi les récepteurs à la sérotonine, à la glycine et à l'acide gamma-aminobutyrique ($GABA_A$ et $GABA_C$) [12]. Ces récepteurs ont tous la particularité d'être constitués de sous-unités protéiques arrangées en forme de rosette avec un pore central correspondant au canal ionique proprement dit [13]. Ils sont directement activés par la fixation de l'agoniste sur un site spécifique.

Le récepteur cholinergique nicotinique est constitué de cinq sous-unités dont deux sont identiques (sous-unités α) *(Figure 6)* [14]. Ces deux sous-unités possèdent deux groupements cystéines adjacents indispensables à la fixation de l'acétylcholine. Les autres sous-unités protéiques sont appelées β, δ et ε ou γ selon le type de récepteur. Les deux sous-unités α ne sont pas contiguës mais séparées par une sous-unité β. Les sous-unités α sont constituées de 437 AA, leur poids moléculaire est d'environ 40 kDa, alors que celui du récepteur dans son intégrité est de 250 kDa [15].

Le récepteur nicotinique est en position transmembranaire mais sa portion extracellulaire est beaucoup plus volumineuse que sa partie intracellulaire [16]. Ses dimensions moyennes sont de 120 nm pour sa longueur et de 80 nm pour son diamètre. La partie extracellulaire

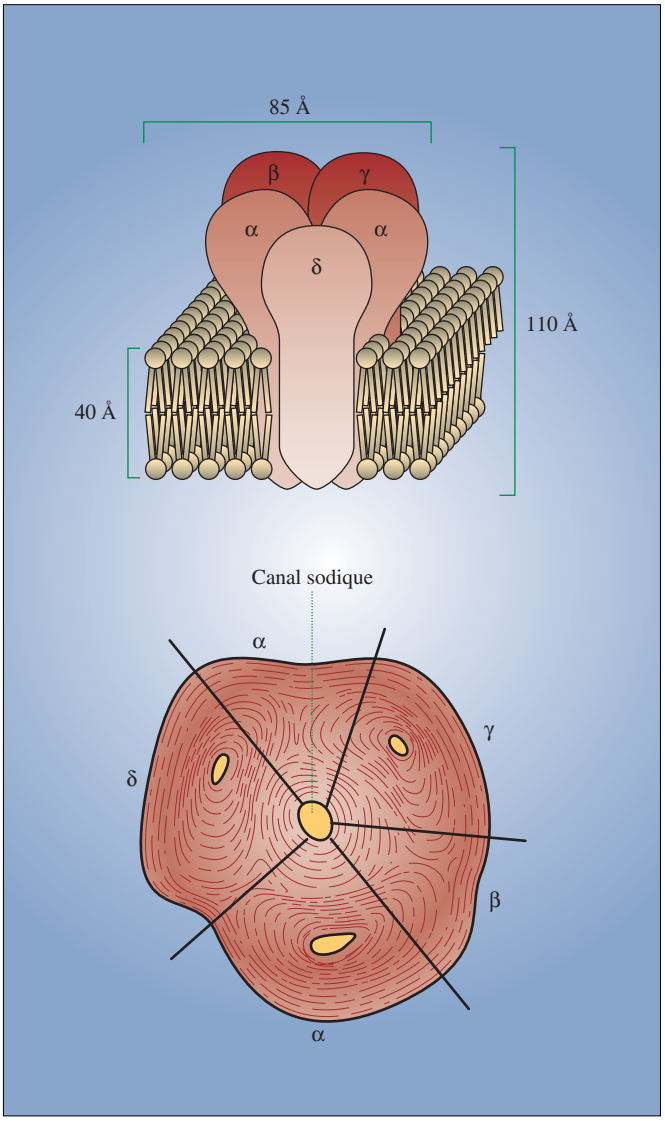


Figure 6 Représentation schématique du récepteur nicotinique cholinergique d'après [14]

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

mesure 60 nm, la partie intracellulaire 20 nm et la partie transmembranaire 40 nm *(Figure 6)*. Chaque sous-unité α possède 4 domaines transmembranaires (M1, M2, M3, M4), c'est-à-dire que la chaîne d'acides aminés traverse quatre fois la membrane, émergeant successivement sur le versant extracellulaire puis le versant intracellulaire [17]. Les extrémités carbone et azote sont situées sur le versant extracellulaire.

La partie N-terminale, extracellulaire, est très volumineuse ; elle est constituée d'environ 220 AA et d'une boucle disulfide *(Figure 7)*. Les domaines M1, M2 et M3 sont proches et traversent la membrane lipidique sous forme d'une hélice A. Les principaux constituants du canal ionique sont représentés par le domaine M2 [18] et la partie terminale du domaine M1 située du côté de l'extrémité N de la sous-unité α [19, 20]. Le domaine M4 comprend une vingtaine d'acides aminés avec une courte partie extracellulaire [21] *(Figure 8)*. Une protéine supplémentaire de 43 kDa, la rapsyne, est fixée au récepteur sur son versant intracellulaire, au niveau de la sous-unité β. Elle semble jouer un rôle dans la fixation du récepteur et contribuerait à l'accumulation des récepteurs au niveau des crêtes des plis de la jonction neuromusculaire [22]. Lorsque le récepteur est au repos, les domaines membranaires des cinq sous-unités se touchent, de sorte que le canal ionique est fermé.

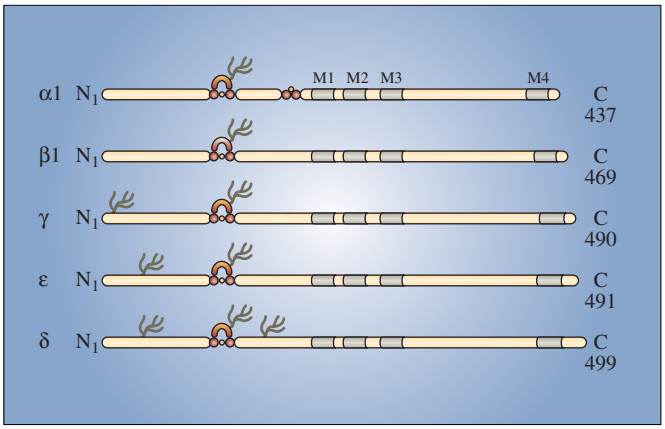


Figure 7 Structure des différentes sous-unités constitutives du récepteur cholinergique nicotinique, d'après [15]

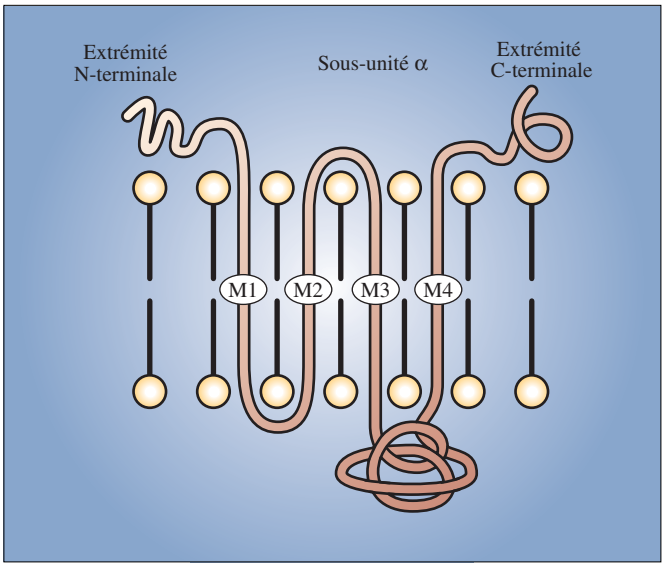


Figure 8 Représentation schématique de la sous-unité α avec ses quatre domaines trans-membranaires à travers la membrane phospholipidique, d'après [40]

Classification et maturation

Les récepteurs nicotiniques se répartissent en deux classes selon que la dernière sous-unité est de type ε ou γ *(Figure 9)*. Les **récepteurs jonctionnels** ou matures contiennent une sous-unité ε qui est remplacée par une sous-unité γ pour les **récepteurs extrajonctionnels** ou immatures. Ces derniers sont retrouvés dans les muscles du fœtus, avant le développement de l'innervation. Ils sont ensuite remplacés, dans les premières semaines de vie [23], par des récepteurs matures et disparaissent alors presque complètement. Ils sont encore présents en faible nombre (20/μm^2) à la surface de la fibre musculaire, à l'extérieur de la plaque motrice. Leur durée d'ouverture moyenne est de 6 ms contre 1 ms pour un récepteur mature. Ils peuvent réapparaître et être présents sur toute la surface musculaire dans les territoires lésés, dans les suites d'une dénervation [24]. L'immobilisation de longue durée [25] et une curarisation prolongée en réanimation peuvent également favoriser leur prolifération. Ils présentent une sensibilité accrue à l'acétylcholine et à la succinylcholine [26] mais une moindre affinité pour les curares non dépolarisants en comparaison des récepteurs matures. Leur durée de vie est d'environ 20 heures alors que celle des récepteurs matures peut atteindre plusieurs jours ou semaines.

Activation des récepteurs nicotiniques

L'activation du récepteur nicotinique nécessite la fixation d'un agoniste endogène ou d'un agent pharmacologique d'origine exogène. Les deux sous-unités α sont, chacune, porteuses d'un site de fixation spécifique pour les agonistes nicotiniques [27] mais aussi pour les antagonistes tels que les curares ou l'α-bungarotoxine. Les deux sites α peuvent différer légèrement quant à leurs capacités de fixation en raison, probablement, de l'influence des sous-unités adjacentes (δ et ε). Le remplacement de la sous-unité ε par la sous-unité γ modifie l'affinité aussi bien pour les agonistes que pour les antagonistes.

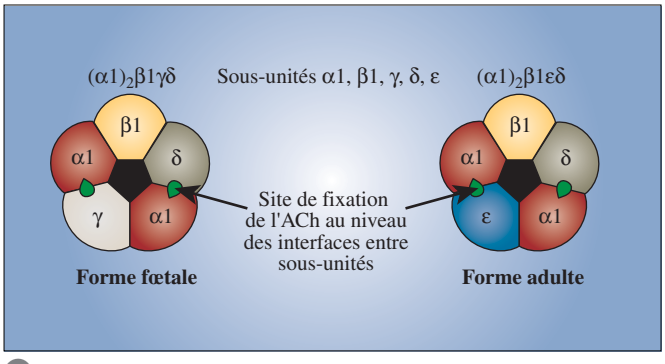


Figure 9 Récepteur cholinergique nicotinique mature et immature, d'après [15]

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

L'acétylcholine se fixe sur la sous-unité α au niveau d'un site compris très probablement entre le 172e et le 201e acide aminé à partir de l'extrémité N-terminale. Quand deux molécules d'acétylcholine se fixent sur le récepteur, elles entraînent un changement de conformation du récepteur et l'ouverture du canal ionique [16, 28].

Si l'on considère qu'une jonction neuromusculaire a une taille comprise entre 500 et 1 500 μm^2 et que la densité de récepteurs nicotiniques au niveau des crêtes est de 10 000 à 20 000 par μm^2, on estime à 10^7 le nombre de récepteurs par plaque motrice. La présence des replis permet d'avoir assez d'espace pour ces récepteurs et pour les canaux sodiques nécessaires au bon fonctionnement de la transmission neuromusculaire.

Au repos, le canal ionique du récepteur est fermé. L'occupation des deux sous-unités α par un agoniste tel que l'acétylcholine (qui a une affinité particulière pour ces sous-unités α) entraîne un changement de conformation des protéines qui forment le récepteur d'où l'ouverture du canal ionique situé en son centre. La taille du canal ionique en position ouverte (0,65 nm) permet le passage des ions (Na^+, K^+, Ca^{2+}) [12].

Chez la grenouille, la durée moyenne d'ouverture du canal ionique (1 milliseconde) permet de laisser passer environ 10^4 ions. Seuls les cations sont concernés et il n'y a que peu de sélectivité [29]. Cependant quand le potentiel transmembranaire est proche des valeurs de repos, les mouvements potassiques sont proches de zéro, en raison du gradient électrique qui freine la sortie des ions potassiques. En revanche, pour le sodium, le gradient de concentration et la différence de potentiel attirent massivement les ions sodiques à l'intérieur de la cellule musculaire. Il en est de même pour le calcium mais sa concentration extracellulaire est beaucoup plus basse que celle du sodium. Ainsi, durant l'ouverture du canal ionique d'un récepteur jonctionnel, environ 10^4 ions sodium vont pénétrer dans la cellule [16].

La durée d'ouverture du canal ionique est dépendante du type de récepteur et de l'agoniste. L'acétylcholine va quitter le récepteur en un temps beaucoup plus bref que sa durée d'ouverture moyenne (1 ms). La durée d'ouverture des récepteurs extrajonctionnels est nettement plus longue (6 ms).

La libération spontanée d'une vésicule qui contient environ 10^4 molécules d'acétylcholine entraîne l'activation de nombreux récepteurs et l'apparition d'un potentiel de plaque miniature (0,5 à 1 mV). Ce potentiel est la résultante de l'ouverture de 1 000 à 2 000 canaux ioniques [1]. Il n'est pas suffisant pour atteindre le seuil responsable de l'apparition d'un potentiel d'action. L'arrivée d'un potentiel d'action au niveau d'une terminaison nerveuse entraîne la libération simultanée de 200 à 300 vésicules, et ce sont alors 1 à $1{,}5.10^6$ molécules d'acétylcholine qui sont déversées dans la zone jonctionnelle [30].

Après leur libération, ces molécules peuvent être hydrolysées par l'acétylcholinestérase dont l'affinité pour l'acétylcholine est de 100 µM. Cette réaction se fait très rapidement, en quelques microsecondes. Environ 80 % de l'acétylcholine va se fixer sur les récepteurs nicotiniques avant de s'en dissocier et d'être hydrolysée par l'acétylcholinestérase, ce qui empêche toute nouvelle liaison de l'acétylcholine avec le récepteur. Ce mode de fonctionnement est facilité par la proximité respective des zones de libération de l'acétylcholine, appelées zones actives, et des plis des crêtes où les récepteurs sont concentrés.

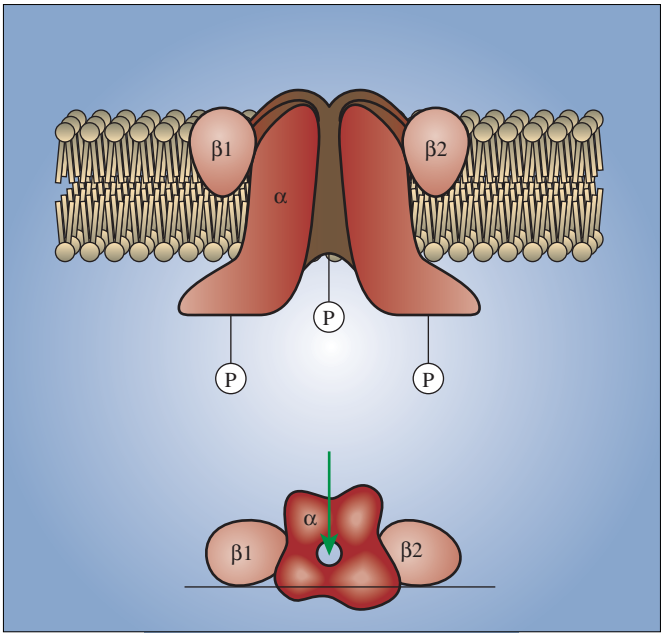


Figure 10 Représentation schématique du canal sodique voltage-dépendant, d'après [13]

Les potentiels de plaque sont la conséquence de l'activation et de l'ouverture simultanée de plusieurs milliers de pores qui vont permettre une entrée massive d'ions sodium et la dépolarisation de la plaque motrice [1]. Celle-ci est dépendante de la quantité d'acétylcholine libérée et fixée sur les récepteurs ; elle peut atteindre – 15 mV. Le potentiel de plaque n'est pas propagé, contrairement au potentiel d'action, mais il décroît d'intensité avec la distance et le temps. Quand un potentiel de plaque atteint la valeur seuil de – 50 à – 40 mV, il déclenche l'apparition d'un potentiel d'action lié à l'activation de canaux sodiques voltage-dépendants [4]. Ce potentiel d'action répond à la loi du « tout ou rien » et se propage à tout le sarcolemme pour déclencher la contraction musculaire.

Les canaux sodiques impliqués dans la propagation du potentiel d'action sont des structures protéiques de forme comparable aux récepteurs nicotiniques. Ils sont situés à cheval sur la membrane phospholipidique cellulaire. Contrairement au récepteur nicotinique, le canal ionique est formé par la seule sous-unité α et est spécifique pour les ions sodium. Les deux autres sous-unités, β1 et β2, sont de plus petite taille *(Figure 10)*. Le canal ionique sodique est activé par la dépolarisation membranaire secondaire au potentiel de plaque. Ce type de canal est voltage-dépendant mais il ne peut être, en aucun cas, activé par un agoniste. Quand le potentiel d'action atteint son maximum, le canal sodique est inactivé et repasse en position fermée. C'est alors l'activation de canaux potassiques spécifiques qui permet le retour du potentiel membranaire à sa valeur de repos.

Zone périjonctionnelle

La plaque motrice et la zone adjacente, appelée **zone périjonctionnelle**, sont riches en canaux sodiques qui, contrairement aux récepteurs nicotiniques, sont spécifiques pour l'ion sodium. Ils sont

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

insensibles à l'acétylcholine mais peuvent être activés par un changement de potentiel, donc par le potentiel de plaque. Le changement de potentiel à l'intérieur de la cellule entraîne une activation de ces canaux sodiques qui vont, à leur tour, contribuer à la dépolarisation. Un véritable rétrocontrôle positif va ainsi apparaître, permettant une dépolarisation plus importante et l'ouverture d'un plus grand nombre encore de canaux sodiques. Ces canaux sodiques sont inactivés au bout d'environ 1 à 2 ms, jusqu'au retour à la valeur de repos du potentiel cellulaire. Ce processus de retour au potentiel de repos est rapide parce que le potentiel de plaque ne dure que quelques millisecondes. Toutefois, si la dépolarisation de la plaque motrice se prolonge, les canaux sodiques de la zone périjonctionnelle seront maintenus dans leur état inactivé. Ces canaux agiront comme une barrière empêchant la propagation du potentiel d'action dans la fibre musculaire. Ce mode d'action est celui qui rend le mieux compte des phénomènes observés à la suite d'une injection de succinylcholine [4].

Récepteurs post-jonctionnels

- Le récepteur cholinergique nicotinique post-synaptique est constitué de 5 sous-unités protéiques.
- Le récepteur mature comprend deux sous-unités α, une β, une δ et une ε.
- Les sous-unités sont parfaitement caractérisées. La sous-unité α est constitué de 447 AA et présente quatre domaines transmembranaires.
- Les récepteurs immatures disparaissent dans les premières semaines de vie mais peuvent réapparaître en cas d'immobilisation prolongée ou de curarisation de longue durée. La sous-unité ε y est remplacée par une sous-unité γ.
- L'activation du récepteur nécessite la fixation d'une molécule d'acétylcholine sur chacune des deux sous-unités α.
- L'activation du récepteur par l'acétylcholine permet l'ouverture du canal ionique situé au centre du récepteur.
- Le potentiel de plaque est lié à l'activation de milliers de récepteurs entraînant une entrée massive de sodium et la dépolarisation de la plaque motrice.

Récepteurs préjonctionnels

De nombreux arguments sont en faveur de l'existence de récepteurs cholinergiques au niveau de la terminaison nerveuse de la jonction neuromusculaire. Leur existence a été fortement suspectée depuis la mise en évidence d'une fatigue musculaire lors de stimulations répétées après administration d'un curare non dépolarisant. De nombreuses expériences ont démontré que de faibles concentrations d'agonistes (acétylcholine, nicotine, carbachol) pouvaient augmenter la libération d'acétylcholine à la suite d'une stimulation nerveuse. Cette libération peut être inhibée par l'administration d'un curare non dépolarisant ou d'autres antagonistes nicotiniques.

L'hypothèse avancée pour expliquer le phénomène serait qu'une partie de l'acétylcholine libérée dans la fente synaptique, à la suite d'une stimulation nerveuse, se fixerait à des récepteurs cholinergiques présynaptiques afin de permettre la mobilisation d'acétylcholine et sa libération. La résultante de ce rétrocontrôle positif, par l'intermédiaire de récepteurs présynaptiques, est de favoriser la mobilisation d'acétylcholine depuis les zones de réserve en cas de stimulations répétées.

Ces récepteurs cholinergiques, contrairement aux récepteurs post-synaptiques, ne sont pas bloqués par l'α-bungarotoxine. Il est probable qu'ils sont d'un type différent des récepteurs post-synaptiques. La présence de récepteurs nicotiniques contenant des sous-unités α3, fortement spécifiques pour le calcium, a pu d'ailleurs être mise en évidence au niveau des terminaisons nerveuses [31].

Ces récepteurs préjonctionnels sont couplés à des canaux calciques spécifiques qui agiraient par l'intermédiaire de la synaptotagmine et de la synapsine I pour augmenter la mobilisation des vésicules de stockage vers les zones de libération et favoriser leur fusion avec la membrane cellulaire [32].

En plus de tels récepteurs nicotiniques, responsables d'un rétrocontrôle positif, il existe des récepteurs nicotiniques inhibiteurs, des récepteurs cholinergiques muscariniques et des récepteurs adrénergiques α et β, dont le rôle reste peu connu et discuté.

Récepteurs préjonctionnels

- Les récepteurs cholinergiques présynaptiques auraient pour rôle principal de favoriser la libération d'acétylcholine.
- Ils sont d'un type différent des récepteurs post-synaptiques.

Physiologie de la contraction musculaire squelettique

Rappel histologique

Les cellules musculaires sont des cellules multinuclées et orientées dans le sens de la longueur. Elles contiennent des filaments qui viennent se chevaucher. Ces myofilaments sont de deux types : des filaments épais, constitués de myosine, et des filaments plus fins composés essentiellement d'actine qui est liée à deux autres protéines, la troponine et la tropomyosine. Ces myofilaments sont groupés en structures longitudinales de plus grande taille : les myofibrilles. Le réticulum sarcoplasmique est une structure liée à la membrane cellulaire musculaire dont le principal rôle est de servir de réservoir pour les ions calcium. Chez la majorité des mammifères, il est orienté parallèlement aux myofibrilles.

Phénomènes électrochimiques impliqués dans la contraction musculaire

Comme cela a été précédemment envisagé le potentiel d'action va activer les mécanismes de contraction par l'intermédiaire des tubules T du réticulum sarcoplasmique et des protéines contractiles. Le potentiel d'action débute au niveau de la plaque motrice avant de s'étendre vers les extrémités de la fibre musculaire. La vitesse de propagation de ce courant électrique dans le muscle (5-10 m/s) est bien inférieure aux vitesses rencontrées dans les fibres nerveuses (50-100 m/s).

La diffusion du potentiel d'action au sein des fibres musculaires entraîne l'ouverture de canaux calciques et l'entrée brutale de calcium

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

normalement stocké dans le réticulum sarcoplasmique. Ces canaux calciques sont voltage-dépendants et spécifiques pour l'ion calcium. L'entrée de calcium dans la cellule est passive car le milieu intérieur des cellules musculaires (sarcoplasme), possède une concentration de calcium beaucoup plus basse que celle du milieu extérieur et du réticulum sarcoplasmique.

Le calcium se fixe à la troponine et induit un changement de conformation de cette molécule, ce qui va supprimer l'inhibition de la liaison entre actine et myosine. La contraction musculaire est le résultat de la formation de ponts entre les extrémités globulaires des filaments de myosine et la partie G des filaments d'actine *(Figure 11)* [1].

Le retour à la relaxation musculaire nécessite le départ du calcium qui permet au complexe troponine-tropomyosine d'exercer de nouveau l'inhibition de la liaison actine-myosine. La captation du calcium par le réticulum sarcoplasmique est active et nécessite de l'énergie.

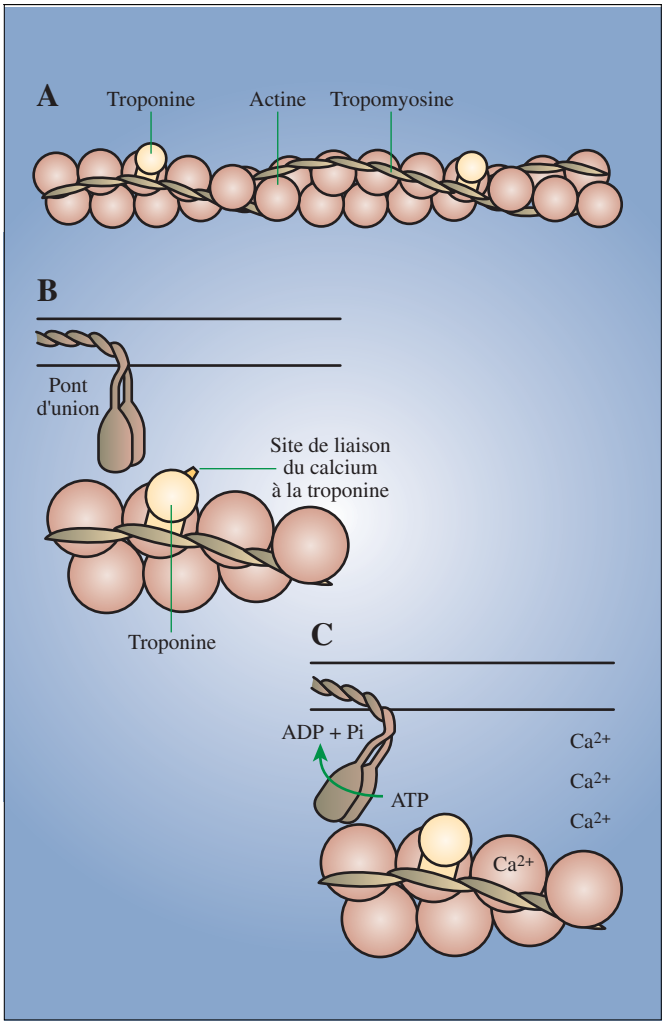


Figure 11 Mécanisme de la contraction musculaire
La fixation du calcium sur la troponine (b) entraîne le déplacement de la tropomyosine des sites actifs de l'actine ce qui va permettre la formation de ponts entre les filaments d'actine et les ponts d'union de la myosine, d'après V. Billat, Physiologie et méthodologie de l'entraînement, DeBoek Université ed., Paris 1998, 48

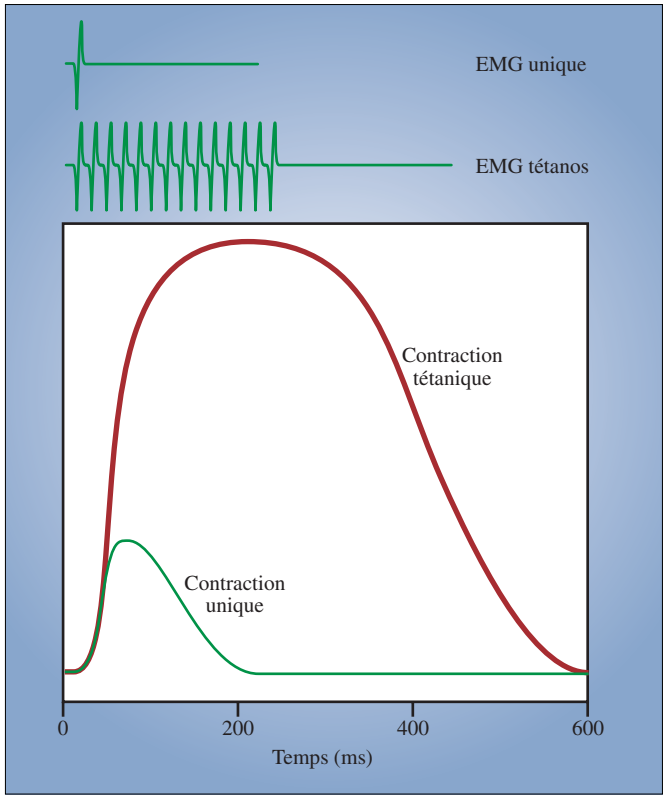


Figure 12 Activité électrique et mécanique après stimulation unique et tétanique à 50 Hz, d'après [4]
EMG : électromyogramme

La durée du potentiel d'action n'est que de quelques millisecondes avec un bref délai avant la contraction musculaire dont la durée d'action est nettement plus longue, de l'ordre de 100 à 200 ms *(Figure 12)*. La contraction musculaire évolue en deux phases : une augmentation rapide et brutale de raccourcissement suivie d'une phase de relaxation plus longue. Quand un muscle est stimulé à fréquence rapide (> 10 Hz), il n'a pas le temps de revenir à un relâchement complet entre deux stimulations. La fusion des contractions est responsable d'une augmentation de la force de contraction par rapport à une contraction musculaire simple.

Contraction de la fibre musculaire striée

- Le potentiel d'action musculaire va déclencher la contraction musculaire par l'activation de canaux calciques et la libération brutale de calcium.
- Le calcium, en supprimant l'inhibition de la liaison actine-myosine va permettre le déclenchement de la contraction musculaire.
- Le potentiel d'action musculaire ne dure que quelques secondes alors que la durée de la contraction musculaire est beaucoup plus longue.
- Les curares n'interviennent pas dans la relation excitation-contraction, contrairement au dantrolène.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les curares entraînent une baisse simultanée des phénomènes électriques et mécaniques. Ils ne modifient pas la relation excitation-contraction. À l'opposé, le dantrium agit en aval du potentiel d'action musculaire qui n'est pas affecté : il agit sur le couplage excitation-contraction en inhibant la libération de calcium du réticulum sarcoplasmique et donc l'interaction actine-myosine (ce qui fait de lui le traitement spécifique de l'hyperthermie maligne).

Types de fibres musculaires

Les muscles peuvent être classés en plusieurs catégories. Il existe des fibres lentes ou toniques, peu fréquentes chez les mammifères, et caractérisées par :
- l'existence de plus d'une plaque motrice par fibre musculaire ;
- l'absence de propagation du potentiel d'action ;
- et la survenue d'une contraction musculaire lente, progressive et soutenue.

Ce type de fibres est rare chez l'homme, à l'exception des muscles extra-oculaires, intrinsèques laryngés et de la partie supérieure de l'œsophage.

En dehors de ces quelques muscles, les muscles de l'homme sont composés quasi exclusivement de fibres innervées par un seul nerf. Les potentiels d'action obéissent à la loi du tout ou rien et sont propagés à l'ensemble de la fibre musculaire.

Les fibres musculaires striées peuvent être classifiées en trois grandes catégories en fonction de leurs caractéristiques morphologiques, biochimiques et fonctionnelles. Bien qu'il existe encore quelques confusions de nomenclature, trois groupes sont bien individualisés [33] :
- les fibres à contraction lente, également appelées slow oxydative (SO) ou fibres de type I. Elles contiennent un grand nombre de mitochondries, sont richement vascularisées, sont plus riches en réticulum sarcoplasmique que les autres fibres et ont une grande capacité à métaboliser l'ATP par l'oxygène. Elles présentent des vitesses de contraction et relaxation lentes et sont résistantes à la fatigue ;
- les fibres intermédiaires, aussi appelées fast oxydative glycolytic (FOG) ou fibres de type IIa. Elles associent vitesse de contraction rapide et résistance à la fatigue intermédiaire. Ces fibres représenteraient un état transitoire entre fibres lentes et rapides ;
- les fibres à contraction rapide, aussi appelées fast glycolytic (FG) ou fibres de type IIb. Elles sont moins riches que les fibres de type I en mitochondries, sont pauvres en réticulum sarcoplasmique et présentent un métabolisme aérobie faible. Elles sont plus riches en glycogène, ce qui leur procure une capacité anaérobie lactique. Elles présentent une vitesse de contraction élevée et une moindre résistance à la fatigue. Elles ne sont pas adaptées aux contractions soutenues.

La vitesse de contraction d'un muscle dépend du pourcentage respectif de chaque type de fibres. À titre d'exemple, l'adducteur du pouce est composé essentiellement de fibres de type I alors que les muscles respiratoires sont constitués d'un mélange de fibres I et II. La différentiation des types de fibre dépend, en partie, de la vitesse de conduction du motoneurone innervant la fibre musculaire.

Il semble que le type de fibre soit un des facteurs qui gouvernent la sensibilité aux curares [34], les fibres lentes ayant tendance à être plus sensibles aux curares non dépolarisants [35], peut être à cause d'un nombre réduit de récepteurs nicotiniques [36]. Quant à l'affinité des récepteurs cholinergiques post-synaptiques, elle ne semble pas modifiée en fonction du type de fibres.

Effets pharmacodynamiques des curares

Curares non dépolarisants

■ Mode d'action

Les curares non dépolarisants agissent en se fixant de manière compétitive avec l'acétylcholine sur les mêmes sites qu'elle, au niveau de la sous-unité α du récepteur cholinergique nicotinique. Ils sont incapables de produire un changement dans la conformation des protéines et d'ouvrir le canal ionique. La fixation d'un antagoniste nicotinique, quel qu'il soit, sur l'une des deux sous-unités α du récepteur empêche son activation, celle ci nécessitant la liaison d'une molécule d'acétylcholine sur chaque sous-unité α. Il s'agit d'une interaction de type compétitif, la proportion de sites liés à l'agoniste dépendant :
- de l'affinité de l'agoniste pour le site de fixation ;
- de celle de l'antagoniste pour ce même site ;
- mais aussi de la concentration respective de chacune des molécules dans la fente synaptique.

Lors de l'arrivée d'un potentiel d'action au niveau de la terminaison nerveuse, la quantité d'acétylcholine libérée est en excès par rapport à celle nécessaire pour générer un potentiel de plaque qui atteigne le seuil critique et permette l'apparition du potentiel d'action musculaire. Seul un petit nombre de récepteurs a besoin d'être activé pour entraîner la dépolarisation de la plaque motrice, d'où la notion de marge de sécurité de la jonction neuromusculaire. La curarisation se produit à l'intérieur d'une bande relativement étroite d'occupation des récepteurs.

Théoriquement, les curares non dépolarisants pourraient aussi agir en venant bloquer le récepteur nicotinique en position ouverte car ce sont des molécules contenant une ou deux charges positives attirées vers l'intérieur de la plaque motrice. Ils ont, en effet, accès à la partie la plus extérieure du canal ionique mais ne peuvent traverser ce dernier en raison de leur taille trop importante par rapport au diamètre du canal. La conséquence pourrait en être l'inhibition des mouvements ioniques à travers le pore. Le rôle de ce bloc non compétitif dans l'inhibition de la transmission neuromusculaire est probablement très marginal car les concentrations de curare non dépolarisant présentes dans la fente synaptique sont de l'ordre de 0,1 à 1,0 µM alors que la concentration d'ion sodium est d'environ 140 mM.

■ Caractéristiques du blocage neuromusculaire non dépolarisant.

Le bloc induit par les curares non dépolarisants ne sera pas détectable cliniquement et la force musculaire ne diminuera pas tant que 75 % des récepteurs post-synaptiques ne sont pas occupés par ce type d'antagoniste. Le bloc est complet, au niveau des muscles péri-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

phériques, quand environ 92 % des récepteurs sont occupés. Les muscles ventilatoires comme le diaphragme ont une marge de sécurité encore plus importante, la force musculaire n'étant altérée que lorsque plus de 90 % des récepteurs sont occupés [37]. Cette marge de sécurité encore plus importante des muscles respiratoires permet d'assurer la transmission neuromusculaire en cas de diminution modérée de la libération d'acétylcholine liée à des stimulations répétées et prolongées.

Le bloc non dépolarisant n'est pas précédé de fasciculations mais se caractérise par l'apparition d'une fatigue musculaire en cas de stimulation répétée comme le train de quatre ou le tétanos pendant 5 secondes, probablement par effet présynaptique. En effet, ces modes de stimulation augmentent la synthèse et la mobilisation d'acétylcholine vers les zones ou elle est immédiatement disponible, ce qui explique l'augmentation de la force musculaire observée lors d'une stimulation nerveuse dans les secondes qui suivent une stimulation tétanique. Ce principe est à l'origine du compte post-tétanique ou post-tetanic count (PTC) utilisé pour le monitorage des curarisations profondes.

Les curares non dépolarisants diffèrent entre eux essentiellement par la vitesse d'installation du bloc neuromusculaire qui est corrélée à leur puissance. Plus celle-ci est importante, plus le délai d'action est prolongé. Ce concept est connu sous le nom de « buffered diffusion » [38]. Il s'explique de la manière suivante : quand un curare non dépolarisant atteint la jonction neuromusculaire, la grande majorité des molécules se fixe au niveau des récepteurs cholinergiques nicotiniques présents en grand nombre. La concentration de curare présent sous forme libre diminue et de nouvelles molécules vont atteindre la jonction neuromusculaire en raison du gradient de concentration. Ce phénomène s'arrête quand la concentration de curare, présent sous forme libre, sera égale de part et d'autre de la fente synaptique. Quand un curare peu puissant est utilisé, beaucoup plus de molécules doivent être administrées que dans le cas d'un curare plus puissant. L'installation du bloc neuromusculaire est alors plus précoce en raison de la saturation beaucoup plus rapide des récepteurs selon la loi d'action de masse. Ces faits expliquent pourquoi le rocuronium, dérivé du vécuronium mais 10 fois moins puissant que lui, présente un délai d'action deux fois plus bref.

■ Bloc par désensibilisation

Un autre type de bloc est appelé bloc par désensibilisation. Dans ce cas, le récepteur nicotinique n'est pas activé même s'il y a deux molécules d'acétylcholine liées aux sous-unités α. De plus, les récepteurs désensibilisés ont une affinité accrue pour les agonistes tels l'acétylcholine de sorte qu'une désensibilisation pourrait diminuer l'effet d'un agoniste. Plusieurs produits peuvent, dans des conditions et des concentrations favorables, produire une telle désensibilisation. C'est le cas des agonistes, notamment l'acétylcholine et la succinylcholine, mais aussi des anticholinestérasiques, des anesthésiques locaux, des barbituriques, des halogénés ou des phénothiazines. Toutefois, il n'est pas certain que ces produits puissent provoquer une désensibilisation des récepteurs nicotiniques aux doses utilisées en clinique.

CURARE DÉPOLARISANT

Le seul curare dépolarisant disponible est la succinylcholine.

■ Mode d'action de la succinylcholine

La succinylcholine entraîne une dépolarisation de la membrane post-synaptique comparable à celle liée à l'action de l'acétylcholine mais de durée prolongée. L'installation du bloc dépolarisant se caractérise par un état d'excitation avec fasciculations des fibres musculaires liées à l'activation aléatoire des terminaisons nerveuses. Ces fasciculations pourraient également être liées à l'activation et la dépolarisation des récepteurs présynaptiques. L'inhibition des fasciculations par l'administration d'une faible dose de curare non dépolarisant apparaîtrait alors comme liée au mode d'action présynaptique de cette dernière molécule.

■ Caractéristiques du blocage neuromusculaire dépolarisant (ou de phase I)

Le bloc dépolarisant lié à la succinylcholine se caractérise par la diminution de la réponse musculaire après stimulation nerveuse mais l'absence de fatigue musculaire en cas de stimulations répétées, contrairement au bloc produit par les curares non dépolarisants.

La dépolarisation de la plaque motrice s'accompagne de l'apparition d'une zone d'inexcitabilité en périphérie de celle-ci, ce qui empêche la propagation des potentiels d'action [39]. En cas de dépolarisation prolongée, le muscle va s'enrichir en ions sodium mais va perdre des quantités importantes de potassium qui peuvent expliquer l'augmentation de la kaliémie (0,1 à 0,5 mmol/L) observée après administration de succinylcholine.

■ Bloc de phase II

En cas d'administration continue de succinylcholine, un bloc de phase II, caractérisé par une fatigue musculaire lors des stimulations répétées et l'apparition d'une facilitation post-tétanique, peut se développer. Ses mécanismes sont encore mal connus. Il pourrait être lié à l'activation excessive des récepteurs cholinergiques présynaptiques entraînant un épuisement de la libération d'acétylcholine. Un autre mécanisme envisagé serait l'apparition d'une inexcitabilité de la plaque motrice qui deviendrait insensible à l'activation par l'acétylcholine.

ANTAGONISATION DES CURARES

L'action des curares peut être antagonisée par les anticholinestérasiques qui inhibent temporairement l'acétylcholinestérase et augmentent la quantité d'acétylcholine disponible au niveau de la jonction neuromusculaire. Il s'ensuit qu'une molécule d'acétylcholine peut alors se lier plusieurs fois à un récepteur cholinergique. Le potentiel de plaque augmente et sa durée est allongée en présence de néostigmine. Les anticholinestérasiques ne sont pas des antagonistes au sens propre du terme car leur principale action n'est pas d'antagoniser les curares mais de favoriser leur déplacement des récepteurs de la jonction neuromusculaire selon la loi d'action de masse.

L'édrophonium se fixe sur le site ester de l'acétylcholinestérase par une liaison de faible affinité. Son action se termine après sa diffusion hors de la fente synaptique. La néostigmine se fixe avec une plus grande affinité encore au même site de l'acétylcholinestérase, mais aussi sur un autre site. Comme l'acétylcholine, la néostigmine est

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

hydrolysée par l'acétylcholinestérase mais à une vitesse beaucoup plus lente : elle inhibe donc l'acétylcholinestérase de manière plus prolongée.

L'action des anticholinestérasiques est limitée par un effet plafond. L'augmentation des doses au-delà d'un certain seuil n'augmente pas l'antagonisation des effets des curares (qui n'est pas un véritable antagonisme compétitif direct). L'inhibition de l'acétylcholinestérase ne peut pas augmenter la libération d'acétylcholine pour des raisons physiologiques et non pharmacologiques, ce qui rend compte également de la difficulté et de l'inutilité de tenter d'antagoniser un bloc profond.

Mode d'action des curares non dépolarisants

• Les curares non dépolarisants entrent en compétition en se fixant sur la sous-unité α et bloquent la fixation de l'acétylcholine sur le récepteur post-synaptique.
• Leur effet peut être antagonisé par les anticholinestérasiques qui augmentent la quantité d'acétylcholine disponible au niveau de la fente synaptique.
• Soixante-quinze pour cent des récepteurs post-synaptiques doivent être occupés avant que la force musculaire ne diminue : c'est le concept de « marge de sécurité ».
• La vitesse d'installation de la paralysie est inversement proportionnelle à la puissance du curare non dépolarisant.

Mode d'action des curares dépolarisants

• Le seul curare dépolarisant utilisé est la succinylcholine.
• La succinylcholine présente une parenté structurale avec l'acétylcholine.
• Elle cause une dépolarisation initiale comparable à celle de l'acétylcholine mais prolongée.
• Le bloc dépolarisant n'est pas antagonisé par les anticholinestérasiques.

Conclusion

Les résultats récents de la recherche ont permis d'acquérir une meilleure connaissance de la physiologie de la transmission neuromusculaire d'où une meilleure compréhension des phénomènes expérimentaux ainsi que de ceux observés en clinique. Les données les plus récentes devraient conduire au développement de nouveaux curares et d'antagonistes présentant à la fois une plus grande spécificité et moins d'effets secondaires potentiels.

Bibliographie

[1] Bowman WC. Pharmacology of neuromuscular function, second Edition. London, Wright, 1990:1-316.
[2] Sato C, Ueno Y, Asai K, et al. The voltage-sensitive sodium channel is a bell-shaped molecule with several cavities. Nature 2001;409:1047-51.
[3] Catterall WA. Structure and function of voltage-sensitive ion channels. Science 1988;242:50-61.
[4] Donati F, Meistelman C. Transmission neuromusculaire. In: Samii, K, ed. Anesthésie Réanimation Chirurgicale, 2e édition. Paris, Flammarion, 1995:90-9.
[5] Sudhof TC, Jahn R. Proteins of synaptic vesicles involved in exocytosis and membrane recycling. Neuron 1991;6:665-77.
[6] Benfenati F, Valtorta F, Rubenstein JL, Gorelick FS, Greengard P, Czernik AJ. Synaptic vesicle-associated Ca^{2+}/calmodulin-dependent protein kinase II is a binding protein for synapsin I. Nature 1992;359:417-20.
[7] Llinas R, Gruner JA, Sugimori M, McGuinness TL, Greengard P. Regulation by synapsin I and Ca(2+)-calmodulin-dependent protein kinase II of the transmitter release in squid giant synapse. J.Physiol 1991;436:257-82.
[8] Fernandez-Chacon R, Konigstorfer A, Gerber SH, et al. Synaptotagmin I functions as a calcium regulator of release probability. Nature 2001;410:41-9.
[9] Katz B, Miledi R. Transmission leakage from motor nerve endings. Proceedings of the Royal Society of London 1977;196:59-72.
[10] Dunant Y, Israel M. The release of acetylcholine. Sci Am 1985;252:58-66.
[11] Dunant Y, Israel M. Neurotransmitter release at rapid synapses. Biochimie 2000;82:289-302.
[12] Corringer PJ, Le Novere N, Changeux JP. Nicotinic receptors at the amino acid level. Annu Rev Pharmacol Toxicol 2000;40:431-58.
[13] Donati F, Bevan DR. Postjunctional mechanisms involved. In: Booij LH, ed. Neuromuscular transmission. London, BMJ, 1996:28-44.
[14] Taylor P. Are neuromuscular blocking agents more efficacious in pairs? Anesthesiology 1985;63:1-3.
[15] Lindstrom JM. Acetylcholine receptors and myasthenia. Muscle Nerve 2000;23:453-77.
[16] Sastry BVR. Nicotinic receptor. Anaesthetic Pharmacology Review 1993;1:6-19.
[17] Hall Z. Canaux ioniques. In: Hall Z. Introduction à la neurobiologie moléculaire. Paris, Flammarion, 1994:81-118.
[18] Hucho F, Oberthur W, Lottspeich F. The ion channel of the nicotinic acetylcholine receptor is formed by the homologous helices M II of the receptor subunits. FEBS Lett 1986;205:137-42.
[19] Zhang H, Karlin A. Contribution of the beta subunit M2 segment to the ion-conducting pathway of the acetylcholine receptor. Biochemistry 1998;37:7952-64.
[20] Hucho F, Tsetlin VI, Machold J. The emerging three-dimensional structure of a receptor. The nicotinic acetylcholine receptor. Eur J Biochem 1996;239:539-57.
[21] Anand R, Bason L, Saedi MS, Gerzanich V, Peng X, Lindstrom J. Reporter epitopes: a novel approach to examine transmembrane topology of integral membrane proteins applied to the alpha 1 subunit of the nicotinic acetylcholine receptor. Biochemistry 1993;32:9975-84.
[22] Phillips WD, Maimone MM, Merlie JP. Mutagenesis of the 43-kD postsynaptic protein defines domains involved in plasma membrane targeting and AChR clustering. J Cell Biol 1991;115:1713-23.
[23] Witzemann V, Barg B, Nishikawa Y, Sakmann B, Numa S. Differential regulation of muscle acetylcholine receptor gamma- and epsilon-subunit mRNAs. FEBS Lett 1987;223:104-12.
[24] Martyn JA, White DA, Gronert GA, Jaffe RS, Ward JM. Up-and-down regulation of skeletal muscle acetylcholine receptors. Effects on neuromuscular blockers. Anesthesiology 1992;76:822-43.
[25] Ibebunjo C, Nosek MT, Itani MS, Martyn JA. Mechanisms for the paradoxical resistance to d-tubocurarine during immobilization-induced muscle atrophy. J Pharmacol Exp Ther 1997;283:443-51.
[26] Yanez P, Martyn JA. Prolonged d-tubocurarine infusion and/or immobilization cause upregulation of acetylcholine receptors and hyperkalemia to succinylcholine in rats. Anesthesiology 1996;84:384-91.
[27] Pederson SE, Cohen JB. d-Tubocurarine binding sites are located on at alpha-gamma and alpha-delta subunit interfaces of the nicotinic acetylcholine receptor. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 1990;87:2785-9.
[28] Grosman C, Zhou M, Auerbach A. Mapping the conformational wave of acetylcholine receptor channel gating. Nature 2000;403:773-6.
[29] Villarroel A, Sakmann B. Threonine in the selectivity filter of the acetylcholine receptor channel. Biophys J 1992;62:196-205.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[30] Katz B, Miledi R. The statistical nature of the acetylcholine potential and its molecular components. J Physiol 1972;224:665–99.
[31] Wonnacott S. Presynaptic nicotinic ACh receptors. Trends Neurosci 1997;20:92–8.
[32] Bowman WC. Physiology and pharmacology of neuromuscular transmission, with special reference to the possible consequences of prolonged blockade. Intensive Care Med 1993;19Suppl 2:S45–53.
[33] Buchthal F, Schmalbruch H. Contraction times and fibre types in intact human muscle. Acta Physiol Scand 1970;79:435–52.
[34] Ibebunjo C, Srikant CB, Donati F. Morphological correlates of the differential responses of muscles to vecuronium. Br J Anaesth 1999;83:284–91.
[35] Secher NH, Rube N, Secher O. Effects of tubocurarine on human soleus and gastrocnemius muscle. Acta Anaesthesiol Scand 1982;26:231–4.
[36] Sterz R, Pagala M, Peper K. Postjunctional characteristics of the endplates in mammalian fast and slow muscles. Pfugers Archiv 1983;398:48–54.
[37] Waud BE, Waud DR. The margin of safety of neuromuscular transmission in the muscle of the diaphragm. Anesthesiology 1972;37:417–22.
[38] Glavinovic MI, Law Min JC, Kapural L, Donati F, Bevan DR. Speed of action of various muscle relaxants at the neuromuscular junction binding vs. buffering hypothesis. J Pharmacol Exp Ther 1993;265:1181–6.
[39] Meistelman C, McLoughlin C. Suxamethonium – Current controversies. Cur Anaesth Crit Care 1993;4:53–8.
[40] Naguib M, Floud P, McArdle JJ, Brenner HR. Advances in neurobiology of the neuromuscular junction: implications for the anesthesiologist. Anesthesiology 2002;96:202–31.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

7

Physiologie du système nerveux autonome

Isabelle Constant

Abréviations

Ach : acétylcholine
AchE : acétylcholine estérase
ANSM : activité nerveuse sympathique musculaire
ATP : adénosine 5 triphosphate
FC : fréquence cardiaque
IML : tractus intermediolateralis
NA : noyau ambigu
NDV : noyau dorsal du vague
NPY : neuropeptide Y
NTS : noyau du tractus solitaire
RVLM : rostral ventrolateral medulla
SNA : système nerveux autonome
SNC : système nerveux central
SNPS : système nerveux parasympathique
SNS : système nerveux sympathique
S : sympathique
Nad : noradrénaline
FC : fréquence cardiaque
PA : pression artérielle

Sommaire

INTRODUCTION 2
ORGANISATION DU SYSTÈME NERVEUX AUTONOME 2
NEUROTRANSMISSION 7
SYSTÈME NERVEUX AUTONOME À DESTINÉE CARDIOVASCULAIRE 9
SYSTÈME NERVEUX AUTONOME À DESTINÉE BRONCHOPULMONAIRE 16
SYSTÈME NERVEUX INTESTINAL 16
SYSTÈME NERVEUX AUTONOME À DESTINÉE URINAIRE 20
CONCLUSION 23

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le système nerveux autonome (SNA) est un déterminant essentiel des processus de contrôle de l'homéostasie. Il s'organise en deux pôles à la fois opposés et complémentaires, d'une part le système nerveux sympathique (SNS), d'autre part le système nerveux parasympathique (SNPS). Chacun de ces deux systèmes a son organisation fonctionnelle, ses centres régulateurs, ses neurotransmetteurs et ses récepteurs propres ; cependant, malgré ces différences, il existe en permanence des interactions complexes entre ces deux pôles, interactions responsables de l'équilibre sympathovagal au niveau de chaque organe. Le contrôle autonome sur la fonction circulatoire est essentiel : il s'exerce à la fois sur le lit vasculaire, dont il conditionne le tonus vasomoteur, et sur la pompe myocardique, dont il conditionne l'efficacité. Par ailleurs, le SNA, principal système de régulation réflexe, module la plupart des fonctions dites neurovégétatives (Tableau 1). Nous décrirons d'abord l'organisation générale du SNA, puis préciserons les spécificités de l'innervation autonome cardiovasculaire, bronchopulmonaire, intestinale et urinaire. Les méthodes d'investigation du SNA seront détaillées au niveau cardiovasculaire, car c'est à ce seul niveau que l'on peut cliniquement explorer le SNA.

Organisation du système nerveux autonome

Système nerveux sympathique

Le SNS est constitué des fibres nerveuses autonomes issues des segments médullaires thoracolombaires, et qui font relais par une synapse dans la chaîne ganglionnaire paravertébrale. Les corps cellulaires des neurones sympathiques préganglionnaires sont situés dans la substance grise au niveau du tractus intermediolateralis (IML), entre le premier segment thoracique et dernier segment lombaire médullaire. Les fibres préganglionnaires (la plupart de type B) quittent la moelle par les racines nerveuses antérieures (T1-L2) avec les motoneurones somatiques, rejoignent les troncs nerveux et entrent par un rameau communicant blanc (myélinisé) soit dans un ganglion de la chaîne **sympathique** (**S**) paravertébrale, soit dans un ganglion prévertébral individualisé [1]. Chez l'homme, la chaîne ganglionnaire paravertébrale (craniocaudale) comporte 24 paires de ganglions. Au niveau thoracique et lombaire, chaque paire de ganglions correspond à un segment médullaire, alors qu'on individualise trois paires de ganglions au niveau cervical, et quatre paires et un ganglion impair au niveau sacré *(Figure 1)*. Les ganglions prévertébraux sont situés dans les plexus autonomes, en avant du rachis. Les principaux plexus sont les plexus cardiaque et pulmonaire à l'étage thoracique, le plexus cœliaque au niveau abdominal et le plexus hypogastrique au niveau pelvien [2]. Ces plexus sont des structures complexes mixtes (sympathique et parasympathique) vers lesquelles convergent des informations issues des fibres pré- et post-synaptiques, ainsi que des afférences viscérales. Les fibres S préganglionnaires sont relativement courtes car les ganglions sont proches du SNC et éloignés des organes effecteurs. Chaque fibre pré- et post-ganglionnaire comporte plusieurs synapses, et chaque nerf sympathique établit également une synapse dans les ganglions sus- et sous-jacents. La multiplicité de ces connections explique la diffusion de la réponse sympathique au-delà du segment d'où provient le stimulus. Les réflexes autonomes persistent après section de la moelle, mais ils perdent leur rétrocontrôle inhibiteur supraspinal, de telle sorte qu'un stimulus mineur peut entraîner une réponse sympathique exagérée. À la sortie des ganglions, les fibres post-ganglionnaires (de type C) se distribuent selon quatre voies différentes *(Figure 2)* : 1) elles rejoignent les nerfs spinaux par le rameau communicant gris et vont principalement innerver les vaisseaux cutanés et les glandes sudorales (chaîne sympathique paravertébrale) ; 2) elles cheminent avec les nerfs crâniens et assurent l'innervation sympathique des organes concernés (dont l'œil, l'oreille et les glandes salivaires) ; 3) elles cheminent dans la paroi des artères et se distribuent ainsi très largement dans l'organisme ; 4) elles vont directement innerver les organes profonds par l'intermédiaire des ganglions prévertébraux.

La médullosurrénale contient des cellules chromaffines similaires aux cellules sympathiques ganglionnaires et peut être assimilée à un ganglion sympathique. Elle reçoit des fibres préganglionnaires issues des nerfs splanchniques [3].

Système nerveux parasympathique

Le SNPS est défini comme l'ensemble des fibres nerveuses autonomes couplées aux nerfs crâniens et sacrés qui ne passent pas par les chaînes ganglionnaires vertébrales. Leur relais ganglionnaire se situe au sein ou à proximité de l'organe innervé *(Figure 3)*. Ainsi, les fibres préganglionnaires sont fines et longues (fibre B ou C), et les fibres post-ganglionnaires très courtes (fibres C).

Les nerfs crâniens contenant des fibres parasympathiques sont le nerf occulomoteur (III), le nerf facial (VII), le nerf glossopharyngien (IX) et le nerf vague (pneumogastrique)(X). Les trois premiers inner-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Effets des stimulations sympathiques et parasympathiques sur différents organes

Organe	Effet de la stimulation sympathique	Effet de la stimulation parasympathique
Œil		
• Pupille	Dilatation	• Constriction
• Muscle ciliaire	Relaxation (vision lointaine)	• Constriction (vision proche)
Glandes	Vasoconstriction et diminution des sécrétions	• Augmentation et enrichissement des sécrétions
Glandes sudorales	Vasodilatation et augmentation sudation (cholinergique)	• Sudation au niveau de la paume des mains
Cœur		
• Myocarde	Augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité	• Diminution de la fréquence cardiaque et de la contractilité (oreillette)
• Artères coronaires	Dilatation (β_2) Contraction (α_1)	• Vasodilatation
Poumons		
• Bronches	Dilatation (β_2)	• Constriction
• Épithélium	Augmentation sécrétions	
Intestin		
• Péristaltisme	Diminution du péristaltisme	• Augmentation du péristaltisme
• Sécrétions	Diminution des sécrétions	• Augmentation des sécrétions
• Sphincters	Augmentation du tonus (le plus souvent)	• Diminution du tonus (le plus souvent)
Foie	Augmentation de la glycolyse	• Augmentation de la synthèse de glycogène
Rein		
• Macula densa	Augmentation de la sécrétion de rénine (β_1)	-------
• Cellules tubulaires	Effets antidiurétiques et antinatriurétiques (α_1)	-------
Vessie		
• Detrusor	Inhibition de la contraction	• Contraction
• Trigone	Contraction	• Relaxation
Pénis	Éjaculation	• Vasodilatation et érection
Artérioles systémiques		
• Muscle	Constriction (α_1) Dilatation (β_2) Dilatation (Ach) ?	-------
• Peau	Constriction	-------
Lymphatiques		
• Vaisseaux	Accélération de la circulation lymphatique Diminution du volume de lymphe	-------
• Ganglion	Contraction Augmentation de la production de lymphocytes	-------
Sang		
• Coagulation	Augmentation	-------
• Glycémie	Augmentation	-------
• Lipidémie	Augmentation	-------
Métabolisme de base	Augmentation	-------
Médullosurrénale	Augmentation sécrétion des catécholamines	-------
Activité mentale	Augmentation	-------

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

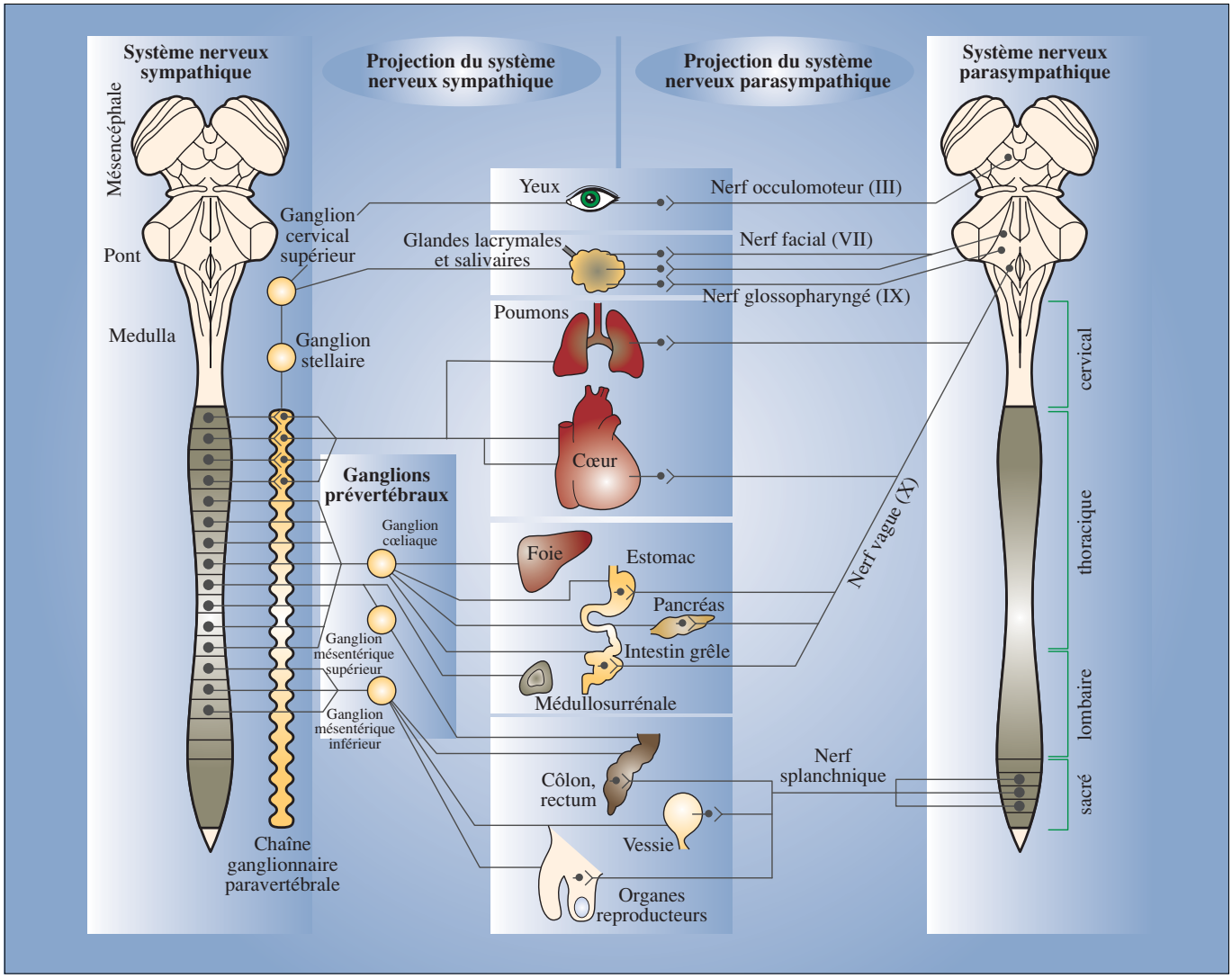


Figure 1 Contingents sympathique et parasympathique du système nerveux autonome
Les neurones sympathiques préganglionnaires sont situés entre les premiers segments thoraciques et le deuxième segment lombaire médullaires. Les voies parasympathiques sont issues du tronc cérébral ou des racines sacrées médullaires [2]

vent les organes intracrâniens, tandis que le vague assure l'innervation des organes intrathoraciques et abdominaux [1].

Les corps cellulaires des neurones parasympathiques préganglionnaires sont situés dans les noyaux crâniens (noyau d'Edinger-Westphal, noyaux salivaires inférieur et supérieur, et noyau dorsal du vague). Les cellules ganglionnaires des trois premiers nerfs crâniens se situent dans les quatre paires de ganglions suivants : ciliaires, ptérygopalatins, submandibulaires et otiques *(Figure 1)*. Les fibres post-ganglionnaires innervent respectivement le muscle ciliaire et le sphincter de la pupille, les glandes muqueuses du nez et du palais et les glandes lacrymales, les glandes salivaires sous-maxillaires et sublinguales, et les glandes salivaires parotidiennes. Les fibres préganglionnaires du vague cheminent du plancher du quatrième ventricule jusqu'aux organes cibles (cœur, poumons, foie, pancréas et tube digestif en partie). Les synapses ganglionnaires se localisent dans un plexus proche ou au sein même de l'organe (plexus cardiaque, plexus pulmonaires ou bronchique, plexus intrinsèque de la muqueuse digestive). Le contingent sacré du SNPS est issu des neurones préganglionnaires dont les axones quittent la moelle au niveau des 2e, 3e et 4e racines sacrées pour former les nerfs splanchnopelviens [4].

Afférences viscérales

Les axones des neurones sensitifs ne font pas à strictement parler partie du SNA, mais ils cheminent souvent avec les nerfs autonomes. Leurs corps cellulaires se situent au niveau des ganglions de la racine dorsale de la moelle ; ils véhiculent des informations sensitives issues des viscères et peuvent être à l'origine de réflexes viscéraux ou somatiques. Ces fibres sensitives sont en général fines et myélinisées (fibres A delta) ou non myélinisées (fibres C) [1].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

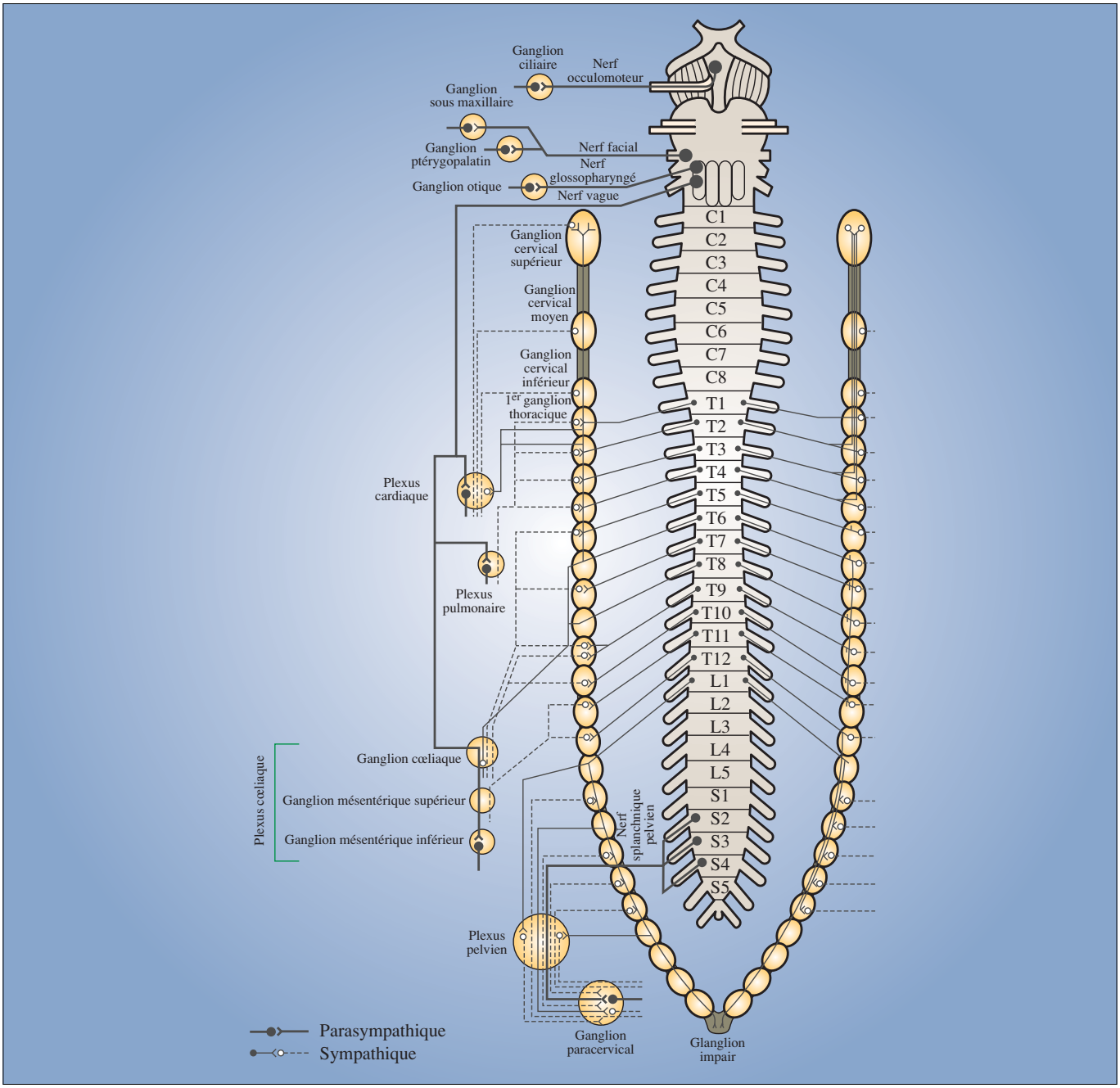


Figure 2 Organisation du système nerveux sympathique et parasympathique chez l'homme
(D'après [1] *et* [67]*)*

Concept des réflexes autonomes et interactions avec le système nerveux central

Les réflexes autonomes sont des processus réflexes dans lesquels le SNA gère les mécanismes effecteurs. Le contrôle réflexe de la pression artérielle (baroréflexe) est un exemple de réflexe autonome pur dépourvu de toute interaction avec le système moteur somatique. Les processus réflexes de thermorégulation font quant à eux intervenir une modulation de certaines réponses effectrices (réponses comportementales) par le contrôle volontaire et conscient. Le contrôle de la miction constitue un autre exemple d'interaction. Dans ce cas, la stimulation des nerfs sensitifs de la paroi vésicale conduit à la perception centrale de vessie pleine, qui déclenche l'envie d'uriner. La miction résulte alors d'un contrôle volontaire sur l'activité coordonnée sympathique, parasympathique et somatique impliquée dans le contrôle des muscles striés urétraux et pelviens (voir plus bas).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

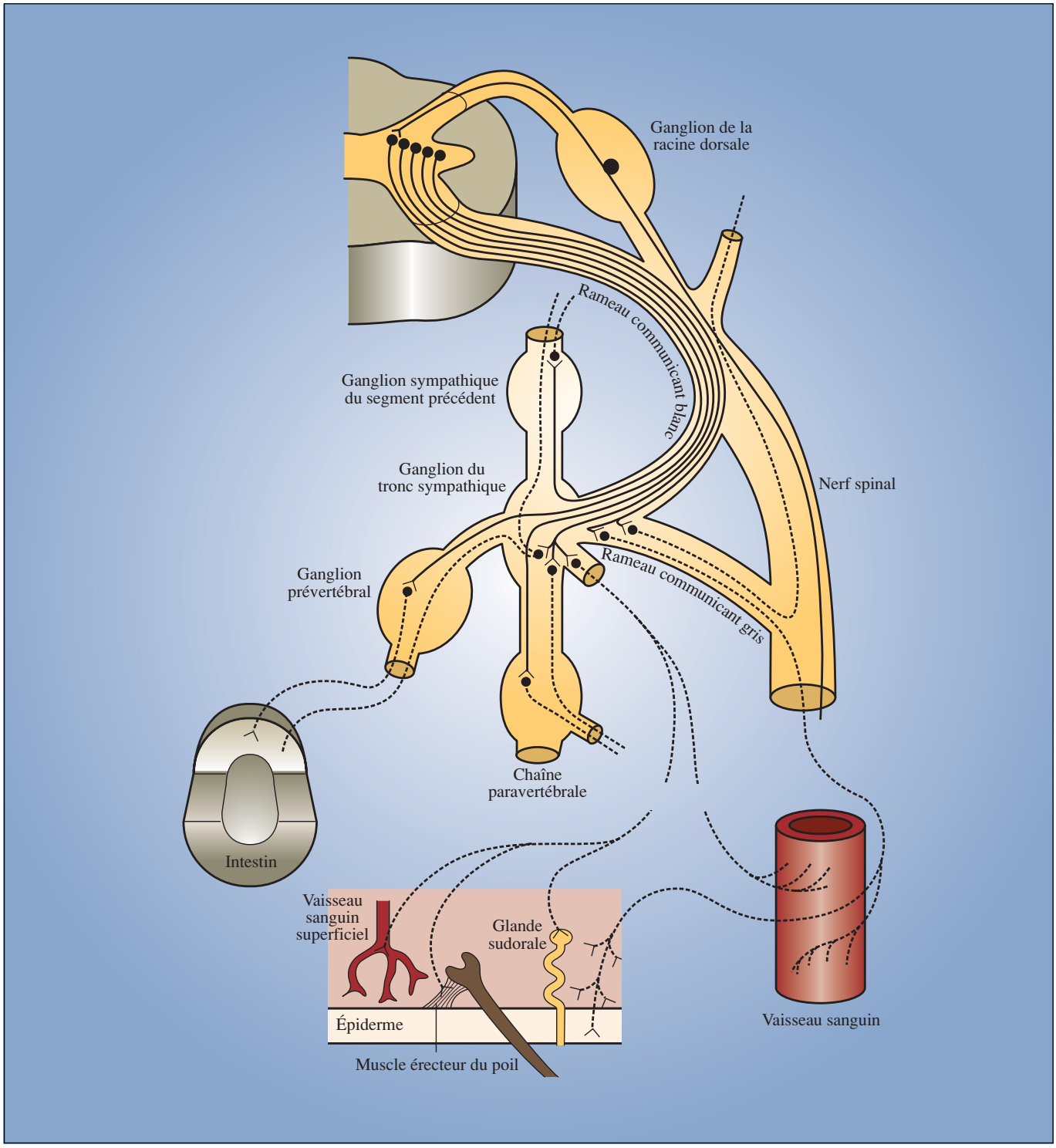


Figure 3 Représentation schématique des efférences sympathiques

Les fibres préganglionnaires (lignes continues) quittent la moelle par les racines nerveuses antérieures, rejoignent les troncs nerveux et entrent par un rameau communicant blanc (myélinisé) soit dans un ganglion de la chaîne sympathique paravertébrale, soit dans un ganglion prévertébral individualisé. Les fibres post-ganglionnaires (lignes discontinues) quittent le ganglion et vont directement innerver les organes profonds (ganglions prévertébraux) ou rejoignent les nerfs spinaux par le rameau communicant gris et vont innerver les vaisseaux cutanés et musculaires striés (chaîne sympathique paravertébrale). Pour chaque fibre pré- et post-ganglionnaire, les synapses sont multiples ; chaque nerf sympathique établit également une synapse dans les ganglions sus- et sous-jacents. D'après [1] *et* [67]

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Organisation du système nerveux autonome

• Le système nerveux sympathique est constitué de fibres nerveuses issues de la moelle thoracolombaire.

• Les fibres préganglionnaires dont le corps cellulaire est situé dans le tractus intermediolateralis, font synapse avec les fibres post-ganglionnaires au niveau des ganglions paravertébraux ou prévertébraux.

• Les fibres post-ganglionnaires issues des ganglions paravertébraux innervent les vaisseaux cutanés et musculaires striés, et celles issues des ganglions prévertébraux (organisés en plexus) les organes profonds.

• Les réflexes autonomes persistent après section de la moelle, mais perdent leur rétrocontrôle inhibiteur supraspinal, ce qui entraîne une réponse sympathique exagérée.

• Le système nerveux parasympathique est constitué des fibres nerveuses couplées aux nerfs crâniens et sacrés ne passant pas par les ganglions vertébraux.

• Les fibres parasympathiques des nerfs crâniens III, VII et IX assurent l'innervation de l'œil, des glandes lacrymales, salivaires et muqueuses nasopharyngées.

• Les fibres nerveuses vagales (X) innervent le cœur, les poumons, le foie, le pancréas et une partie du tube digestif.

• Le contingent sacré parasympathique forme le plexus splanchnopelvien.

• Les afférences viscérales véhiculent des informations sensitives qui peuvent être à l'origine de réflexes autonomes.

• Le système nerveux autonomes gère les mécanismes effecteurs de ces réflexes. Le niveau d'intégration et la modulation centrale varie en fonction des réflexes.

Les lieux d'intégration diffèrent également selon les réflexes. Ainsi, Les réflexes péristaltiques intestinaux sont intégrés au niveau de la paroi intestinale ou du ganglion mésentérique inférieur (côlon) sans qu'aucune information sensitive ne parvienne au système nerveux central. Le contrôle réflexe de la pression artérielle par les nerfs sympathiques et le contrôle vésical réflexe parasympathique sont, eux, intégrés au niveau médullaire ; dans ces deux cas, il existe un contrôle descendant d'origine centrale, démasqué en cas de lésion médullaire.

Neurotransmission

Neurotransmetteurs

Tous les neurones préganglionnaires sympathiques ou parasympathiques libèrent de **l'acétylcholine** (**Ach**) et sont donc dits cholinergiques. Les neurones post-ganglionnaires parasympathiques sont également cholinergiques, alors que la plupart des neurones post-ganglionnaires sympathiques libèrent de la **noradrénaline** et sont dits adrénergiques. La médullosurrénale représente en elle-même un neurone post-synaptique qui libère à la fois de l'**adrénaline** (80 %) et de la **noradrénaline** (20 %) [3].

L'Ach est synthétisée dans le cytoplasme au niveau des terminaisons nerveuses des nerfs cholinergiques, puis stockée dans des vésicules. Après libération dans la fente synaptique, elle est rapidement dégradée par l'acétylcholinestérase, enzyme liée au collagène et aux glycosaminoglycanes du tissu conjonctif *(Tableau 2)*. Ces processus de dégradation sont similaires à ceux observés au niveau de la jonction neuromusculaire du muscle strié [5].

La synthèse de la noradrénaline débute dans le cytoplasme de l'extrémité terminale des nerfs adrénergiques et s'achève dans les

Tableau 2 Synthèse et métabolisme de l'acétylcholine et des catécholamines

Synthèse et métabolisme de l'acétylcholine			
Acétyl-CoA + Choline	*Choline acétyl transférase* →	Acétylcholine	→ *Acétylcholinestérase* (tissus)
Synthèse et métabolisme des catécholamines			
Tyrosine	Hydroxylation →	DOPA	Décarboxylation → Dopamine
Transport de dopamine dans les vésicules			
Dopamine	Hydroxylation →	Noradrénaline	→ *Catéchol O méthyl Transférase* (tissus) → *Monoamine oxydase* (terminaisons nerveuses)
Dans la médullosurrénale			
Noradrénaline	Méthylation →	Adrénaline	

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Résumé des principales interactions périphériques avec l'activité du système nerveux sympathique. Nad : noradrénaline, AchE : acétylcholinestérase

Site d'action	Augmentation de l'activité sympathique	Diminution de l'activité sympathique
Ganglion sympathique	Stimulation post-ganglionnaire • nicotine Inhibition de l'AchE • physostigmine • néostigmine • parathion	Blocage de la conduction • hexaméthonium • mécamylamine • trimétaphan • anticholinestérasiques
Terminaisons des neurones adrénergiques post-ganglionnaires	↑ libération de Nad • tyramine • éphédrine • amphétamine	↓ libération de Nad • métyrosine • réserpine • guanéthidine • brétylium • méthyldopa
Récepteurs alpha adrénergiques	Stimulation alpha 1 sélective • méthoxamine • phényléphrine • cirazoline Blocage alpha 2 sélectif • yohimbine • idazoxan • rauwolscine	Blocage alpha 1 et 2 • phénoxybenzamine • phentolamine • tolazoline Blocage alpha 1 sélectif • prazosine Stimulation alpha 2 sélective • clonidine
Récepteurs bêta adrénergiques	Stimulation bêta 1 et 2 • isoprénaline • dobutamine Stimulation bêta 1 sélective • tazolol Stimulation bêta 2 sélective • salbutamol • sotérénol • terbutaline • fénotérol	Blocage bêta 1 et 2 • propranolol • alprénolol • pindodol… Blocage bêta 1 sélectif • practolol • aténolol • métoprolol… Blocage bêta 2 sélectif • butoxamine

vésicules de sécrétion. Lors d'une stimulation sympathique, elle est libérée dans la fente synaptique, d'où elle est éliminée par trois voies : 1) recaptage actif (50 à 80 %) par la terminaison neuronale ; 2) diffusion passive dans le sang et les fluides environnants ; 3) dégradation par les enzymes neuronales ou tissulaires *(Tableau 2)*.

Récepteurs

L'Ach active deux types de récepteurs, les récepteurs muscariniques (activés seulement par la muscarine) et les récepteurs nicotiniques (activés seulement par la nicotine). On retrouve des récepteurs muscariniques au niveau de toutes les cellules effectrices parasympathiques, ainsi qu'au niveau des cellules stimulées par les neurones sympathiques post-ganglionnaires cholinergiques. Les récepteurs nicotiniques se localisent quant à eux au niveau de la synapse ganglionnaire des nerfs sympathiques et parasympathiques, ainsi qu'au niveau de la membrane cellulaire de la cellule musculaire squelettique (jonction neuromusculaire).

Par des études de pharmacologie soustractive *(Tableaux 3 et 4)*, on a pu montrer qu'il existait deux types principaux de récepteurs à la noradrénaline, les récepteurs alpha et les récepteurs bêta. Les récepteurs alpha et bêta sont eux-mêmes divisés en deux et trois types, respectivement alpha 1 et 2, et bêta 1, 2, et 3. L'adrénaline active les deux types de récepteurs de façon équivalente alors que l'effet de la noradrénaline prédomine sur les récepteurs alpha. Ainsi, les effets de l'adrénaline et de la noradrénaline sur chaque organe dépendent de la distribution de ces récepteurs.

La liaison du transmetteur avec le récepteur modifie la conformation de cette molécule protéique, avec en conséquence une activation ou une inhibition de la cellule cible. Schématiquement, on constate deux types de réponses : 1) changement de perméabilité ionique de la membrane cellulaire, impliquant le plus souvent les ions calciques, sodiques ou potassiques ; 2) activation ou inactivation d'une enzyme

Tableau 4 Effets simplifiés des principaux agonistes du système nerveux sympathique utilisés en clinique

Agent	Contractilité	Fréquence cardiaque	Effet arythmogène	Vasoconstriction	Vasodilatation
Récepteur	Bêta 1	Bêta 1	Bêta 1	Alpha 1	Bêta 2
Noradrénaline	++ à +++	- à ++	++++	++++++	0
Adrénaline	+++++	++++	++++	++ à ++++	0 à ++
Isoprénaline	+++++	+++++	+++++	0	+++++
Dobutamine	+++++	+++++	++++	0	++
Éphédrine	++	++	+	++++	0
Phényléphrine	0	0	0	++++++	0

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

intracellulaire, comme l'adénylate cyclase par exemple, dont dépend la production intracellulaire d'AMPc qui, à son tour, conditionne l'activité intracellulaire en fonction de la spécificité de la cellule effectrice.

Exemple du système cardiovasculaire

La noradrénaline agit sur les muscles lisses vasculaires essentiellement par l'intermédiaire du récepteur alpha 1 (post-synaptique), le couplage neurotransmetteur-récepteur induisant la transduction du signal via une protéine G qui augmente la concentration intracellulaire de calcium (voie de la phospholipase C) et provoque la contraction de la cellule musculaire lisse. À l'opposé, l'adrénaline peut se coupler aux récepteurs bêta 2 des cellules musculaires lisses vasculaires, et provoquer par ce biais une vasodilatation (voie de la guanylate cyclase), mais l'effet prédominant de l'adrénaline sur les vaisseaux reste une vasoconstriction. Les principaux effets de l'adrénaline sont cardiaques. En stimulant les récepteurs bêta 1 des cellules cardiaques, l'adrénaline augmente les concentrations intracellulaires de calcium (voie de l'adénylate cyclase), avec effet inotrope, lusitrope et chronotrope positif. Les récepteurs localisés au niveau du nœud sinusal et du réseau de conduction conditionnent la réponse en fréquence, et ceux localisés dans le myocarde ventriculaire la réponse inotrope. La stimulation des récepteurs alpha 1 cardiaques augmente la contractilité, sans effet notable sur la fréquence cardiaque (FC) chez le sujet sain. La stimulation des récepteurs alpha 2 (présynaptiques) freine la libération de la noradrénaline.

La stimulation des nerfs parasympathiques provoque la libération d'Ach au niveau des terminaisons nerveuses parasympathiques cardiaques. Ce médiateur agit par l'intermédiaire des récepteurs M2 et augmente la perméabilité de la fibre myocardique au potassium (conductance potassique augmentée) et diminue le courant entrant calcique (diminution de la conductance calcique, liée à l'inhibition de l'adénylate cyclase) ; l'hyperpolarisation secondaire à la fuite extracellulaire de potassium abaisse le potentiel de repos de la membrane et augmente le délai nécessaire pour atteindre le seuil de déclenchement du potentiel d'action (le seuil d'activation).

L'avènement des techniques immunochimiques a permis de mettre en évidence de nouveaux neurotransmetteurs non adrénergiques, non cholinergiques. L'adénosine 5 triphosphate (ATP) et le neuropeptide Y (NPY) sont les cotransmetteurs les plus fréquemment associés à la noradrénaline. Leur rôle neuromodulateur dans la transmission adrénergique est complexe et varie selon les organes étudiés. D'une façon générale, on évoque comme mécanismes d'action au sein de la jonction neuroeffectrice du SNA, une cotransmission et une neuromodulation, ces mécanismes reflétant la plasticité potentielle de ce système.

Interaction sympathique/parasympathique

Une stimulation sympathique intense au niveau du ganglion stellaire induit une inhibition importante et prolongée des réponses vagales cardiaques. Cette interaction semble résulter d'une inhibition préjonctionnelle de la libération d'Ach, qui serait due à la fixation du neuropeptide Y sur des récepteurs présynaptiques. Pour s'exprimer, cette interaction requiert la proximité étroite de terminaisons nerveuses sympathiques et parasympathiques [6].

Neurotransmission

- Tous les neurones préganglionnaires sympathiques ou parasympathiques et tous les neurones post-ganglionnaires parasympathiques libèrent de l'acétylcholine ; la plupart des neurones post-ganglionnaires sympathiques libèrent de l'adrénaline.
- On retrouve des récepteurs muscariniques au niveau de toutes les cellules effectrices parasympathiques, ainsi qu'au niveau des cellules stimulées par les neurones sympathiques post-ganglionnaires cholinergiques.
- Les récepteurs adrénergiques se divisent en deux types, alpha et bêta. La noradrénaline agit surtout sur les récepteurs alpha alors que l'adrénaline agit sur les deux types de récepteurs.
- Au niveau vasculaire, la stimulation des récepteurs alpha 1 induit une vasoconstriction, alors que la stimulation des récepteurs bêta 2 induit une relaxation. Au niveau cardiaque la stimulation des récepteurs bêta 1 induit une augmentation de la contractilité, de la fréquence cardiaque et de l'excitabilité. La stimulation des récepteurs alpha 2 freine la libération de noradrénaline.
- L'adénosine 5 triphosphate et le neuropeptide Y sont les cotransmetteurs les plus fréquemment associés à la noradrénaline.

Système nerveux autonome à destinée cardiovasculaire

Efférences

■ Sympathiques

Les fibres nerveuses sympathiques à destinée cardiovasculaire sont issues de la moelle thoracolombaire entre le premier segment dorsal et le deuxième ou le troisième segment lombaire.

Les nerfs sympathiques à destinée cardiaque cheminent au contact des nerfs parasympathiques au niveau du plexus cardiaque. Les fibres qui émergent du ganglion stellaire sont particulièrement importantes : celles issues du côté droit innervent préférentiellement l'oreillette droite et la région sino-atriale, et celles issues du côté gauche innervent préférentiellement le ventricule gauche.

■ Vagales

Les corps neuronaux initiaux des fibres parasympathiques à destinée cardiaque sont situés dans les noyaux bulbaires des nerfs pneumogastriques. Ils émettent des fibres qui empruntent le trajet de ces nerfs, puis s'en détachent pour former les ganglions cholinergiques situés principalement dans les oreillettes. À ce niveau, les terminaisons axoniques de ces fibres s'articulent aux seconds neurones. Les terminaisons des nerfs parasympathiques (post-ganglionnaires) se distribuent essentiellement au sein des nœuds sinusal et auriculoventriculaire, mais aussi, à un moindre degré, dans les parois auriculaires et de façon plus éparse encore dans celles des ventricules.

Afférences

Les afférences autonomes issues du cœur sont nombreuses et complexes.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

De nombreuses études ont montré l'importance des informations issues des stretch récepteurs ou des chémorécepteurs, qu'ils soient localisés dans les parois de la veine cave, des oreillettes, des ventricules ou des veines pulmonaires. Ces informations sont véhiculées par des fibres afférentes cheminant dans le nerf vague ou dans le réseau sympathique épicardique. Ces afférences semblent jouer un rôle majeur dans l'adaptation réflexe de la fonction cardiovasculaire face aux variations des conditions de charge imposées au myocarde.

Au niveau auriculaire, les afférences vagales myélinisées prédominent. Elles sont issues de mécanorécepteurs essentiellement sensibles aux variations du volume auriculaire. La stimulation des mécanorécepteurs auriculaires (lors de l'augmentation du volume ou de la pression auriculaire) induit le plus souvent une tachycardie réflexe, transmise principalement par le sympathique cardiaque [7]. Décrit initialement en 1915 chez le chien par Bainbridge, ce réflexe, dont l'existence chez l'homme est parfois contestée [8], disparaît théoriquement en cas de dénervation cardiaque extrinsèque. À cette réponse chronotrope positive s'associe une diminution des résistances vasculaires rénales par inhibition centrale réflexe du tonus sympathique rénal [9], une augmentation de la clairance de l'eau libre et une baisse de la vasopressine, du cortisol et de la rénine plasmatiques [7]. En cas de dénervation cardiaque, l'élévation des pressions auriculaires semble s'accompagner d'une élévation des résistances vasculaires rénales par perte du tonus inhibiteur central (déafférentation auriculaire) [10].

Au niveau ventriculaire, la plus grande part de l'innervation afférente, qui prédomine au sein du ventricule gauche, réside dans les fibres vagales non myélinisées issues de mécano- ou de chémorécepteurs. Le stimulus naturel des mécanorécepteurs reste mal connu : on a avancé l'élévation de la pression systolique, celle de la pression diastolique, les variations de pression dans la circulation coronaire, voire même la baisse de la pression intraventriculaire. La réponse à la stimulation des mécanorécepteurs ventriculaires est globalement dépressive, avec une vasodilatation réflexe, sans modification de la FC. On connaît la réponse à l'activation des chémorécepteurs ventriculaires depuis le siècle dernier, grâce à von Bezold et Hirt (1867) qui ont rapporté une bradycardie profonde et une hypotension secondaire à l'injection intracoronaire d'un alcaloïde de veratrum. Ces constatations ont été confirmées par Jarisch et Richter en 1939 [11]. Actuellement, le terme de réflexe de Bezold-Jarisch regroupe toutes les réponses transmises par des afférences vagales, immédiatement après l'injection intraveineuse de diverses substances, et qui associent une bradycardie intense, une hypotension et une apnée. Ce réflexe peut également être déclenché par la stimulation des fibres afférentes ventriculaires par la bradykinine ou les prostaglandines libérées à l'occasion d'une ischémie myocardique aiguë.

Le rôle des afférences cardiaques et vasculaires cheminant dans le réseau sympathique reste mal connu. On considère classiquement que ces fibres constituent des afférences nociceptives, véhiculant la sensation de douleur cardiaque, coronarienne ou vasculaire périphérique. Cependant, l'activation d'afférences sympathiques cardiaques chémosensibles et mécanosensibles peut rester parfaitement indolore [12]. La stimulation de ces afférences engendre le plus souvent des réponses excitatrices cardiovasculaires (efférences sympathiques), et leurs interactions avec le réseau vagal sont encore mal connues.

Centres vasomoteurs

L'organisation des centres vasomoteurs est résumée dans la *figure 4*. Le concept initial de centre vasomoteur localisé dans la medulla oblongata (bulbe), avec individualisation d'un centre presseur rostral ou sympatho-excitateur et un centre dépresseur caudal ou sympatho-inhibiteur, semble actuellement dépassé (pour revue [13] et [1]). En effet, on préfère à l'heure actuelle l'idée pluraliste selon laquelle il existerait plusieurs formations réticulaires centrales susceptibles de stimuler ou d'inhiber les neurones sympathiques préganglionnaires de l'IML, ces formations pouvant elles-mêmes être la cible d'influx modulateurs.

Très schématiquement, à l'échelle du contrôle nerveux vasomoteur et cardiaque, on peut résumer l'influence des neurones centraux bulbaires de la façon suivante :

– la PA au repos dépend du tonus sympathique vasoconstricteur. Cette activité nerveuse sympathique est la résultante des influx inhibiteurs et excitateurs secondaires à divers stimulus et à l'activité des centres susceptibles de moduler l'activité des neurones préganglionnaires de l'IML. Un groupe de neurones centraux bulbaires localisé dans la « rostral ventrolateral medulla » (RVLM) semble particulièrement impliqué dans le maintien d'une activité nerveuse sympathique de base responsable du tonus sympathique vasculaire. Par ailleurs, parmi les neurones inhibiteurs de l'IML, on peut citer le noyau réticulé paramédian, le noyau du raphé et les neurones noradrénergiques A1 ;

– les neurones préganglionnaires parasympathiques innervant le cœur sont localisés dans deux noyaux centraux, le noyau ambigu (NA) et le noyau dorsal du vague (NDV). Le niveau du tonus inhibiteur à destinée cardiaque dépend des influx excitateurs issus essentiellement des barorécepteurs artériels et des chémorécepteurs et qui parviennent aux neurones parasympathiques. Par ailleurs, ces neurones sont les effecteurs de nombreux réflexes cardiaques ;

– les afférences sensitives issues des vaisseaux et des organes profonds convergent vers le noyau du tractus solitaire (NTS). Cette structure, essentielle dans le contrôle central cardiovasculaire, intègre notamment les informations issues des barorécepteurs artériels, des chémorécepteurs et des récepteurs cardiaques et pulmonaires. Les neurones du NTS transmettent des messages modulateurs aux neurones présympathiques de la RVLM d'une part et aux neurones vagaux (NA et NDV) d'autre part. Cette transmission est polysynaptique et modulable, notamment par des structures situées en amont (centres respiratoires ou hypothalamus par exemple).

Implications fonctionnelles

■ Contrôle de la rythmicité et de la conduction

Les effets électrophysiologiques de l'Ach sont essentiellement de deux types : baisse de la fréquence de décharge du nœud sinusal et ralentissement de la conduction auriculoventriculaire.

Il existe chez l'homme un freinage continu de l'activité électrique des cellules du nœud sinusal (tonus vagal de base). Ce contrôle parasympathique permanent peut être démasqué par l'administration d'un antagoniste cholinergique tel que l'atropine qui induit une accélération cardiaque importante.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

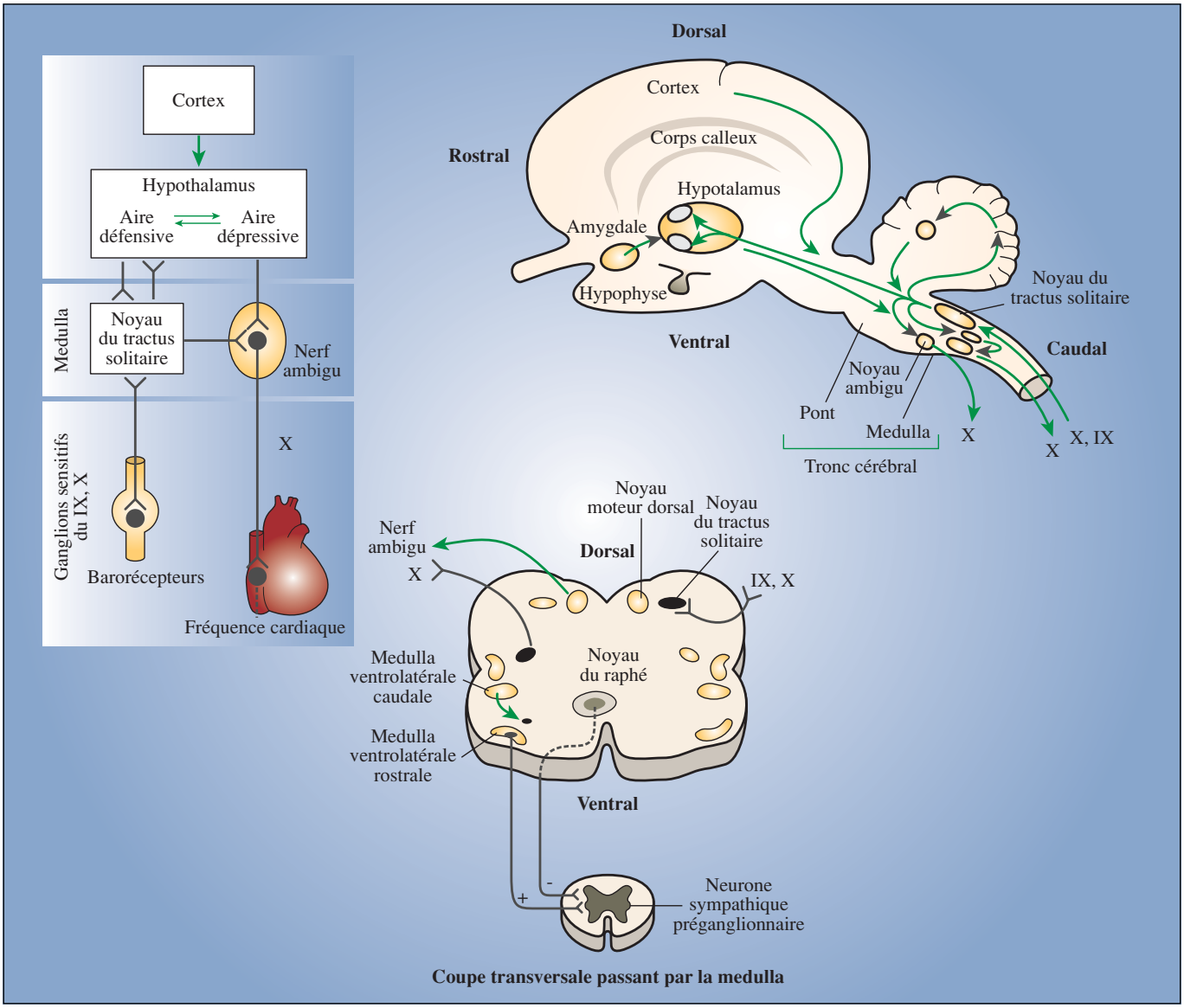


Figure 4 Voies impliquées dans le contrôle central et réflexe du cœur

Les informations issues des divers récepteurs sont transmises et intégrées au niveau du nucleus tractus solitarius (NTS) situé au niveau de la medulla. Les réponses issues du NTS sont soit transmises au niveau de la medulla (réflexes directs), soit intégrées à un niveau supérieur par l'hypothalamus (Hyp) ou le cervelet (réponses coordonnées plus complexes). Dans la medulla, la réponse passe par le nucleus ambiguus (na) et le dorsal motor nucleus (DMN), qui contiennent les corps cellulaires des neurones préganglionnaires du vague (X) ; l'excitation de ces neurones inhibe l'activité parasympathique cardiaque. Les cellules de la rostral ventrolateral medulla (RVLM) génèrent une activité tonique au niveau des neurones sympathiques préganglionnaires de la colonne médullaire intermediolateralis (IML), responsable du tonus sympathique cardiaque et vasculaire de base. Un autre groupe de neurones dans la caudal ventro-lateral medulla (CVLM) génère des influx inhibiteurs; ces neurones sont activés par des fibres afférentes issues du NTS. D'après [1]

Les réflexes à point de départ pulmonaires tels que les chémoréflexes dépresseurs pulmonaires (bradycardie, hypotension et apnée survenant lors de la stimulation chimique des afférences vagales pulmonaires) [7], ou l'arythmie respiratoire, sont des témoins de l'innervation parasympathique cardiaque [14]. L'arythmie respiratoire sinusale se caractérise par une accélération de la fréquence cardiaque à chaque inspiration (distension des stretch-récepteurs pulmonaires), par diminution du tonus vagal exercé sur le nœud sinusal. Cette arythmie, qui semble optimiser les rapports ventilation perfusion au niveau du parenchyme pulmonaire [15], est essentiellement médiée par le vague et diminue avec l'âge [16, 17].

L'activation des nerfs sympathiques cardiaques induit la libération de noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses. À l'échelon moléculaire, la noradrénaline semble augmenter la perméabilité membranaire de la fibre myocardique au sodium et au calcium.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

L'augmentation du courant entrant lent (calcique ou calcico-sodique) abaisse (rend plus négatif) le seuil d'activation de la cellule. Cette augmentation de l'excitabilité se traduit au niveau du nœud sinusal par une accélération de la fréquence de décharge, et au niveau du nœud auriculo-ventriculaire par une majoration de la vitesse de conduction. La modulation sympathique de la FC pourrait augmenter avec l'âge [18].

■ Contrôle de l'inotropisme

Le contrôle de l'inotropisme cardiaque est résumé dans la *figure 5*. L'augmentation de la perméabilité membranaire au calcium induite par la noradrénaline expliquerait, au moins en partie, la majoration de l'inotropisme myocardique secondaire à l'activation nerveuse sympathique cardiaque. Chez l'homme, l'activation sympathique induit non seulement une accélération de la FC qui peut atteindre 250 bpm, mais aussi une augmentation de la force de contraction du muscle myocardique, ce qui élève le volume et les pressions d'éjection systolique. Le débit cardiaque peut être doublé, voire triplé lors d'une stimulation sympathique majeure. Au repos, la fréquence de décharge des fibres nerveuses sympathiques à destinée cardiaque est lente et continue ; dans ces conditions, l'inhibition du système nerveux sympathique diminue de 30 % le débit cardiaque [19].

Une stimulation vagale intense peut conduire à un arrêt cardiaque de quelques secondes, mais il apparaît généralement dans ce cas un rythme d'échappement ventriculaire de 20 à 30 bpm ; une telle stimulation parasympathique diminue la force de contraction du myocarde d'environ 20 à 30 %. L'influence très modérée du système nerveux parasympathique sur l'inotropisme myocardique s'explique par la distribution préférentiellement auriculaire des fibres vagales et leur quasi-absence des ventricules. Cependant, malgré ce faible effet sur l'inotropisme, une stimulation parasympathique peut abaisser sensiblement le débit cardiaque par ralentissement franc de la FC, surtout quand les conditions de charge sont élevées.

■ Contrôle de la vasomotricité coronarienne par le SNS

La stimulation sympathique agit sur la vasomotricité coronarienne par deux mécanismes :

– mécanisme direct. On retrouve dans les coronaires les deux principaux types de récepteurs adrénergiques (alpha1 vasoconstricteurs, cibles préférentielles de la noradrénaline et bêta 2 vasodilatateurs, cibles préférentielles de l'adrénaline circulante). Les récepteurs alpha prédominent au niveau de l'épicarde, et les récepteurs bêta dans les artères intramusculaires. D'une façon générale, la noradrénaline semble d'autant plus vasoconstrictrice qu'il existe un blocage des récepteurs bêta ;

– mécanisme indirect. L'activation sympathique à destinée cardiaque augmente le débit cardiaque (voir plus haut), et donc le travail et la consommation d'oxygène myocardique. Cette élévation de l'activité métabolique entraîne une vasodilatation qui augmente le débit coronaire parallèlement à l'activité métabolique. Ce processus d'autorégulation est essentiel au niveau coronaire et s'oppose à l'action vasoconstrictrice directe de la noradrénaline. La vasomotricité coronarienne est donc la résultante d'un mécanisme local prépondérant, vasodilatateur, et d'un mécanisme neurogène vasoconstricteur dont l'importance est encore discutée [20]. Par ailleurs, une altération fonctionnelle endothéliale, comme on peut l'observer notamment dans la maladie athéromateuse, modifie les propriétés pharmacologigues des médiateurs, favorisant par exemple le versant vasoconstricteur (neurogène) aux dépens du versant vasodilatateur.

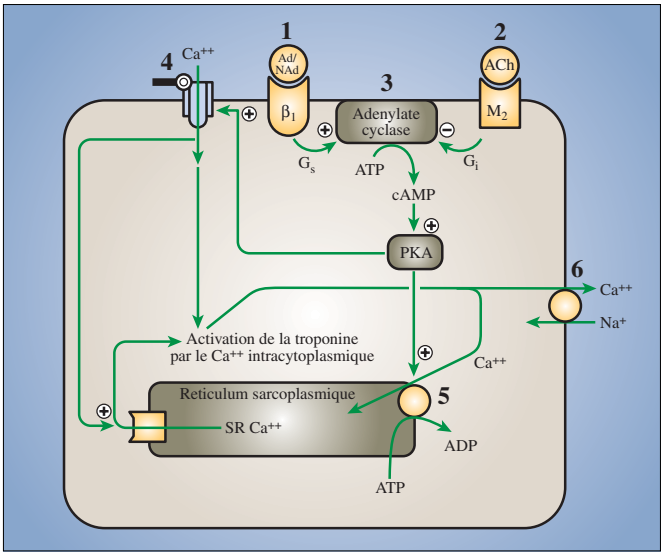


Figure 5 Mécanismes impliqués dans le contrôle autonome de l'inotropisme cardiaque

L'activation des bêta-adrénorécepteurs (1) et des récepteurs muscariniques M_2 (2) induit respectivement une activation et une inhibition de l'activité de l'adénylate cyclase (3), par l'intermédiaire d'une protéine G stimulatrice ou inhibitrice (G_s ou G_i). Les variations du niveau d'AMPc conditionnent le niveau d'activité de la protéine kinase A (PKA). L'activation de la PKA par l'intermédiaire des bêta adrénorécepteurs induit une phosphorylation des canaux calciques de type L (4), augmentant l'entrée de calcium intracellulaire lors de la dépolarisation. La PKA est également responsable de la phosphorylation du phospholamban, protéine impliquée dans la régulation de l'activité de la Ca^{2+}-ATPase (5) qui permet la réentrée du calcium dans le réticulum sarcoplasmique, ce qui favorise la libération de calcium au cycle suivant ; les ions calciques sont par ailleurs extrudés de la cellule par l'échangeur Na^+/Ca^{2+} (6). Ainsi, la systole est raccourcie et le relargage de calcium intracellulaire est augmenté lors de la dépolarisation, conduisant à une augmentation de l'inotropisme. L'activation des récepteurs muscariniques, réduisant le niveau d'activation de la PKA, a les effets inverses et induit un effet inotrope négatif. D'après [1]

On estime actuellement que le SNS est vraisemblablement très impliqué dans la pathologie coronaire. En effet, on a expérimentalement mis en évidence un effet vasoconstricteur coronaire direct de la stimulation de certains groupes de neurones centraux impliqués dans la modulation de l'activité des neurones sympathiques, et convergeant vers la RVLM. Dans ce sens, le stress mental, qui chez le sujet sain induit une vasodilatation coronaire par voie métabolique, provoque une vasoconstriction chez le sujet athéromateux ; par ailleurs, le *cold-pressor test*, autre stress expérimental, diminue chez le coronarien le diamètre des coronaires malades [21]. La disparition de cet effet après administration de phentolamine permet de conclure qu'il est médié par les récepteurs alpha 1.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Contrôle du tonus vasomoteur

Le contrôle du tonus vasomoteur est résumé dans la *figure 6*. L'effet vasoconstricteur de la noradrénaline est la résultante de plusieurs effets contradictoires : effet vasoconstricteur dominant dû à la stimulation alpha 1 et alpha 2 post-synaptique, et effet vasodilatateur bêta 2. La libération de noradrénaline est modifiée par certains agents qui agissent sur les récepteurs présynaptiques. Les modulations présynaptiques les plus importantes sont la potentialisation de la libération de noradrénaline par l'activation des récepteurs bêta et son inhibition par l'activation des récepteurs alpha 2 (effet direct sur les canaux calciques). Certains récepteurs post-synaptiques sont localisés en dehors des zones d'influence du contrôle nerveux sympathique et sont activés par l'intermédiaire des catécholamines circulantes.

La densité des fibres sympathiques varie selon les régions anatomiques d'une part et au sein même d'un organe d'autre part, traduisant l'importance de la régulation nerveuse du débit sanguin régional de cet organe. Ainsi le système vasculaire cérébral est-il relativement peu innervé, alors que le réseau nerveux sympathique est dense au niveau cutané. Au sein d'un organe, les petites artères et les artérioles sont les plus richement innervées, alors que les grosses artères, les veines et les sphincters précapillaires le sont moins.

On peut distinguer trois effets principaux de l'activation sympathique vasculaire :

– redistribution du débit sanguin régional en réponse à la demande métabolique. Il existe des réserves considérables de vasoconstriction et donc de mobilisation sanguine : ainsi le tonus sympathique de base ne représente que 10 à 15 % environ des capacités maximales de vasoconstriction ;

– mobilisation du liquide extracellulaire vers l'espace intravasculaire, par réduction de la pression transcapillaire liée à l'augmentation du rapport résistances précapillaires sur résistances post-capillaires. L'ensemble des muscles squelettiques représente un réservoir important de liquide extravasculaire. L'importance de cet effet dépend de la prédominance de la réponse constrictrice au niveau précapillaire par rapport au niveau post-capillaire dans ces tissus ;

– mobilisation des volumes de liquide intravasculaire secondaire à la constriction des vaisseaux capacitifs veineux.

On a identifié des fibres nerveuses sympathiques cholinergiques vasodilatatrices dans de nombreuses espèces, y compris l'homme. L'activation des nerfs sympathiques cholinergiques augmente le débit sanguin musculaire, ce qui est une caractéristique de la réaction de défense chez de nombreux animaux. Chez l'homme, de tels effets sont vraisemblables, mais à un moindre degré. Les nerfs sympathiques cholinergiques vasodilatateurs sont principalement retrouvés dans les vaisseaux des glandes salivaires et des organes génitaux externes, et leur importance sur le plan hémodynamique reste actuellement discutée.

Enfin, il paraît important de rappeler que les effets du système nerveux sympathiques sur la cellule musculaire lisse vasculaire s'intègrent dans le cadre multifactoriel de la balance vasoconstriction/vasodilatation du vaisseau concerné. Parmi les facteurs impliqués, on peut citer, en dehors du degré d'activation des nerfs innervant les muscles lisses :

– le tonus myogénique intrinsèque du muscle lisse ;

– les effets des substances vasoactives produites localement, notamment par l'endothélium : EDHF, NO, EDRF, endothéline… ;

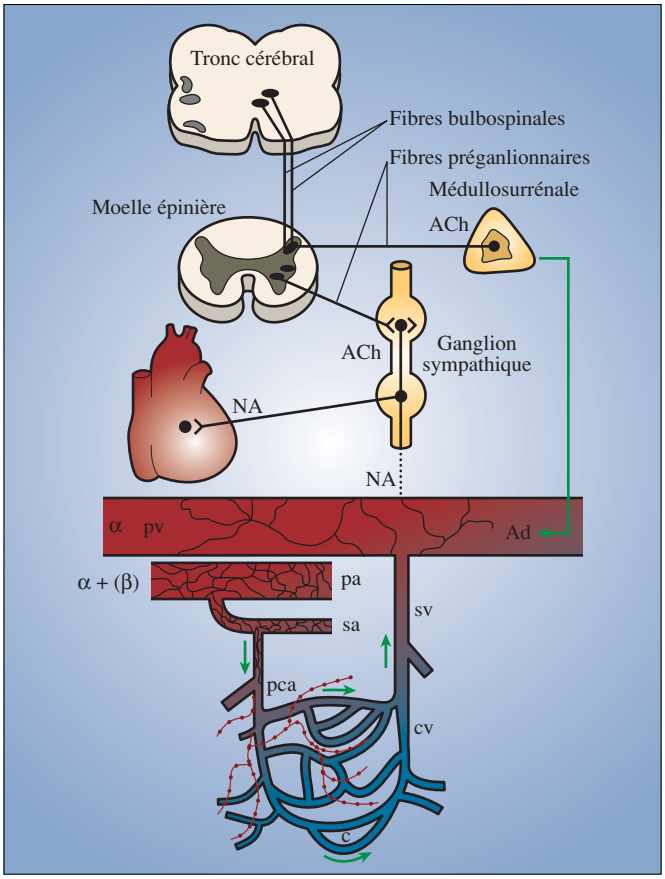


Figure 6 Innervation sympathique vasculaire

Le corps cellulaire des fibres sympathiques est localisé dans les ganglions paravertébraux des chaînes sympathiques. Les nerfs post-ganglionnaires forment un réseau autour des artères et artérioles, innervant la paroi musculaire lisse. Les récepteurs alpha et bêta prédominent. NA, noradrénaline ; Ad, adrénaline ; Ach, acétylcholine ; pa, pv, artère et veine primaire ; sa, sv, artère et veine secondaire; pca, artère et veine précapillaires ; c, capillaire ; cv, collecteur veineux. D'après [1] *et* [44]

– les effets des substances vasoactives circulantes, notamment l'adrénaline, la vasopressine, l'angiotensine II et le facteur atrial natriurétique.

Contrôle baroréflexe de la pression artérielle

Dans les conditions physiologiques, la régulation à court terme de la PA dépend essentiellement de deux arcs réflexes : l'un dont les voies afférentes naissent du système artériel à haute pression et l'autre dont les voies afférentes sont issues du système à basse pression au niveau cardiaque. Les centres et les efférences sont communs, et leur fonctionnement est complémentaire. Ce sont deux arcs réflexes inhibiteurs : les influx générés par la déformation des sites récepteurs sous l'effet d'une pression sont à l'origine d'un freinage permanent du tonus sympathique, d'intensité proportionnelle au stimulus.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Grossièrement, ce réflexe est initié par des mécanorécepteurs sensibles à la déformation ; ces récepteurs (barorécepteurs) sont localisés d'une part dans la paroi des grosses artères systémiques du thorax, et plus particulièrement au niveau du sinus carotidien et de la crosse aortique (barorécepteurs haute pression) [22], d'autre part au niveau de l'oreillette droite et des vaisseaux pulmonaires (barorécepteurs à basse pression) [23, 24]. Les neurones à l'origine de ces barorécepteurs, dont les corps siègent dans les ganglions des nerfs glossopharyngiens et vagues à la base du crâne, font tous relais au niveau du noyau du NTS bulbaire, cette formation étant, comme nous l'avons souligné plus haut, la clé de la modulation des réflexes cardiovasculaires. Les influx issus des barorécepteurs carotidiens, non détectés pour des PA inférieures à 60 mmHg, deviennent de plus en plus nombreux avec l'élévation de la pression, jusqu'à un maximum de 180 mmHg. L'intégration des signaux, témoins de l'activation des barorécepteurs, au niveau du NTS entraîne l'inhibition du centre vasomoteur (RVLM) et l'excitation des neurones vagaux à destinée cardiaque (NA et NDV). Le centre vasomoteur gère les efférences sympathiques à destinée vasculaire d'une part, et à destinée cardiaque d'autre part.

La stimulation isolée des barorécepteurs cardiopulmonaires, circonstance clinique rare, peut être obtenue expérimentalement en appliquant progressivement une pression négative sur la partie inférieure du corps *(Low Body Negative Pressure*). Avec cette méthode, on a pu montrer que la stimulation isolée des barorécepteurs cardiopulmonaires ne modifie que la réponse vasculaire (vasoconstriction), la FC restant inchangée. Par ailleurs, ces barorécepteurs sont largement impliqués dans la régulation du volume sanguin circulant.

L'importance du contrôle baroréflexe dans l'adaptation hémodynamique aux changements de position est fondamentale *(Figure 7)*.

Analyse spectrale de la variabilité de FC et de PA

• **Analyse spectrale de la variabilité de FC et de PA :** *(Figure 7)* [35, 59-66]

• **Le monitorage continu de la PA et de la FC**, pratiqué dans des conditions stables, révèle de légères fluctuations, régulières, qui reflètent la variabilité spontanée de la PA ou de la FC. On peut quantifier cette variabilité de plusieurs façons, d'une part par la variance ou l'écart type qui renseignent sur la variabilité globale du signal mais non sur la chronologie des valeurs, d'autre part par l'analyse spectrale qui utilise la transformée de Fourrier. La transformée de Fourrier est un procédé mathématique qui permet de décomposer un signal périodique complexe en une somme de fonctions sinusoïdales simples de période définie. Le résultat d'une transformation de Fourrier est appelé un spectre. **L'analyse spectrale** permet donc d'évaluer, au sein de la variabilité globale, la contribution relative des différentes fluctuations. Appliqué à une série de mesures de PA ou de FC, ce procédé conduit à des spectres caractéristiques.

• **Ainsi, pour la PA, on distingue grossièrement trois types de fluctuations :**

– **les fluctuations de très basses fréquences (VLF)**, c'est-à-dire < à 0,05 Hz, dont l'origine, probablement multifactorielle (thermorégulation, système rénine angiotensine, système sympathique), est encore discutée actuellement ;

– **les fluctuations dites de basses ou moyennes fréquences (LF)**, c'est-à-dire situées autour de 0,1 Hz (période de 10 s), bien connues sous le terme d'ondes de Mayer, qui sont liées au tonus sympathique vasomoteur ;

– **les fluctuations de hautes fréquences ou respiratoires (HF)**, qui sont d'origine mécanique, et qui reflètent des variations du volume d'éjection systolique secondaires aux variations du retour veineux, elles-mêmes liées aux changements de pression intrathoraciques lors de la respiration. L'amplitude de ces variations peut être utilisée comme un indice de volémie.

• **Pour la FC, on distingue essentiellement deux types de fluctuations** qui traduisent le contrôle nerveux autonome exercé sur le nœud sinusal :

– **les fluctuations de moyennes ou basses fréquences (LF)**, situées comme pour la PA autour de 0,1 Hz, *dont l'origine est mixte, c'est-à-dire* ***sympathique et parasympathique****, et qui pourraient* être en relation avec la réponse baroréflexe aux oscillations de PA de même fréquence, c'est-à-dire les ondes de Mayer ;

– **les fluctuations de hautes fréquences ou respiratoires (HF)**, situées comme pour la PA au niveau de la fréquence respiratoire, et qui traduisent un phénomène plus connu sous le nom d'arythmie respiratoire sinusale, c'est-à-dire les variations du **tonus vagal** exercé sur le nœud sinusal en réponse à la stimulation lors de l'inspiration des récepteurs intrapulmonaires sensibles à l'étirement (stretch receptors).

• Ces mesures continues de PA sont possibles en clinique humaine, grâce à des procédés non invasifs, dont le plus utilisé est, à l'heure actuelle, le Finapres. Cet appareil, dont le principe repose sur un procédé photopléthysmographique, permet une mesure continue de la pression artérielle digitale, au repos et lors d'un certain nombre de stress plus ou moins physiologiques.

• Les mécanismes activant le tonus sympathique augmentent habituellement les oscillations à 0,1 Hz de PA et également de FC. Citons ici l'orthostastisme, l'effort physique, le stress mental ou le froid ou encore l'hémorragie ou la vasodilatation pharmacologique (dihydralazine ou dérivés nitrés). Le parallélisme entre l'évolution des oscillations à 0,1 Hz et celle de l'activité sympathique reste encore discuté, même si la cohérence entre les décharges sympathiques et les oscillations de Mayer de la PA est en faveur de leur interrelation. Par ailleurs, le blocage alpha-adrénergique, qui réduit le tonus sympathique vasculaire, réduit l'amplitude de cette oscillation mais ne l'abolit pas. Il en est de même de tout autre procédé de dénervation sympathique : traitement prolongé par la guanéthidine et, en clinique, neuropathie autonome (diabète, urémie, amylose, maladie de Parkinson...), section de moelle ou parfois mort cérébrale. L'implication d'un mécanisme baroréflexe dans la genèse de ces fluctuations est probable, et l'oscillation artérielle à 0,1 Hz pourrait refléter la sensibilité de ce réflexe au niveau artériel.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Évaluation de l'activité du système nerveux autonome à destinée cardiovasculaire

■ Tests cliniques

On peut, par des tests cliniques relativement simples et standardisés, évaluer la fonction sympathique et parasympathique en tant que mécanisme effecteur d'une réponse adaptatrice à un stress [25, 26]. Cependant, ces réponses traduisent le plus souvent la mise en jeu de plusieurs mécanismes compensatoires, parmi lesquels il peut s'avérer difficile d'isoler l'implication du SNS ou du SNPS. Les tests cliniques les plus couramment utilisés pour explorer la composante sympathique du SNA sont la mesure des variations de la PA et de la FC lors d'un stress physique (cold-pressor test) [27] ou mental (calcul mental, labyrinthe…) [28]. La mesure des variations de FC lors de la manœuvre de Valsalva ou lors des mouvements respiratoires amples et profonds permet d'étudier plus spécifiquement l'activité parasympathique cardiaque [29, 30] *(Figure 8)*. La mesure du débit sanguin cutané par laser Doppler permet d'explorer la modulation sympathique du tonus vasomoteur [31]. Dans le même sens, on peut évaluer de façon élégante la réponse thermorégulatrice sympathique (vasomotricité périphérique) en mesurant le gradient thermique cutané (doigt/avant-bras) qui semble bien corrélé au débit sanguin cutané [32].

Enfin, la mesure des variations de pression artérielle et de FC lors du passage rapide de la position couchée à la position debout permet d'évaluer les voies sympathiques et parasympathiques impliquées dans le contrôle baroréflexe de la PA [33].

■ Microélectroneurographie

Cette technique sophistiquée permet d'enregistrer directement l'activité électrique d'un nerf sympathique efférent, le plus souvent péronier postérieur chez l'homme ou rénal chez l'animal. La mesure de l'activité nerveuse sympathique musculaire (ANSM) par microélectroneurographie est actuellement la technique de référence pour évaluer l'activité nerveuse sympathique [34]. Traditionnellement, on analysait les décharges nerveuses sympathiques par quantification visuelle du nombre de décharges *(bursts)* par minute et analyse de leur amplitude. Des études récentes, utilisant l'analyse spectrale de la variabilité de l'ANSM, ont permis de distinguer deux types d'oscillations constitutives [35, 36], les oscillations dites de basses fréquences (LF), dont la période est de 10 s (0,1 Hz), et les oscillations dites de hautes fréquences (HF) calées sur la fréquence respiratoire du sujet (autour de 0,25 Hz chez l'adulte). Ces deux composantes oscillatoires ont la même périodicité que les deux principales oscillations constitutives de la variabilité des mesures de PA et de FC (voir encart). L'augmentation de l'activité sympathique induite par une hypotension pharmacologique expérimentale s'accompagne d'une relative prédominance du composant LF des variabilités de l'ANSM et de la FC et d'une élévation du rapport LF/HF ; en sens inverse, l'activation parasympathique secondaire à une élévation de PA s'accompagne d'une diminution de l'ANSM et d'une prédominance relative du composant oscillatoire HF de l'AMSN et de FC, avec diminution du rapport LF/HF [36] *(Figure 9)*.

Système autonome cardiovasculaire

• Les efférences sympathiques cardiaques (issues de D1 à L2) innervent tout le myocarde (ventricules et oreillettes). Les efférences parasympathiques cardiaques (X) innervent essentiellement les nœuds sinusal et auriculoventriculaire.

• Les afférences autonomes du cœur sont complexes. Elles jouent un rôle majeur dans l'adaptation réflexe de la fonction cardiovasculaire face aux variations des conditions de charge.

• Les centres vasomoteurs sont organisés au niveau bulbaire, en formations réticulaires susceptibles de stimuler ou d'inhiber les neurones préganglionnaires sympathique ou parasympathiques.

• Parmi ces formations, la RVLM est responsable d'une stimulation de base des neurones sympathiques préganglionnaires de l'IML.

• Les neurones préganglionnaires parasympathiques (NA et NDV) sont responsables du tonus inhibiteur cardiaque.

• Le NTS gère les informations issues des baro- et chémorécepteurs et module l'activité de la RVLM et des NA et NDV.

• L'activation vagale qui ralentit la FC et diminue la vitesse de conduction est responsable du tonus vagal de base.

• L'activation sympathique cardiaque accélère la FC, augmente la vitesse de conduction et l'excitabilité, ainsi que la contractilité myocardique.

• Au niveau vasculaire, l'activation nerveuse sympathique induit une vasoconstriction (récepteurs alpha1). L'innervation sympathique prédomine au niveau artériolaire ; son importance conditionne le niveau de régulation nerveuse des débits sanguins régionaux.

• Au niveau coronaire, le système nerveux sympathique pourrait être impliqué dans la pathologie coronarienne, par l'intermédiaire d'une élévation du tonus vasoconstricteur d'origine centrale (RVLM).

• L'organisation du système baroréflexe repose sur des barorécepteurs artériels et cardiaques, qui transmettent des informations au centre (NTS) qui lui-même initie des réponses réflexes par le biais d'efférences parasympathiques et sympathiques cardiaques et vasculaires. Une chute tensionnelle entraîne une accélération de la FC (inhibition vagale et activation sympathique), associée à une vasoconstriction périphérique (activation sympathique).

• L'évaluation de l'activité du SNA cardiovasculaire peut être effectuée par :

– des tests cliniques, simples (Valsava) mais peu spécifiques ;

– des dosages hormonaux, simples mais peu spécifiques, ou complexes (spillover) et fiables mais impossibles à réaliser en pratique clinique ;

– l'enregistrement de l'activité nerveuse sympathique périphérique ou microneurographie, technique de référence mais peu utilisable en pratique clinique ;

• la mesure de la variabilité de FC et de PA, technique non invasive, fondée sur la mise en évidence des oscillations constitutives d'un enregistrement continu de PA ou de FC.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Dosages plasmatiques

Les dosages des catécholamines plasmatiques ou urinaires n'offrent qu'une approche globale et peu fiable de l'activité du système nerveux sympathique. Plus sophistiquées, les techniques de mesure du *spillover* (trop-plein synaptique) plasmatique de noradrénaline reposent sur le calcul de la quantité de noradrénaline qui passe dans le sang après avoir été libérée dans la fente synaptique [37]. Cette méthode, qui permet d'évaluer l'activité nerveuse sympathique globale ou plus spécifique, au sein d'un organe (le plus souvent cœur ou rein), explore à la fois les capacités de libération et de recaptage de la noradrénaline [38]. Cependant, ce procédé est peu répandu, car il nécessite une perfusion de produit radioactif et le contrôle vasculaire artériel et veineux de l'organe exploré [39].

L'hétérogénéité de la réponse sympathique et la différenciation par région ou par fonction physiologique rendent l'évaluation globale peu utile. À titre d'exemple, l'exercice physique entraîne une stimulation sympathique qui prédomine au niveau cardiaque, le stress mental une activation sympathique cardiaque et rénale, et un régime pauvre en sel une stimulation sympathique qui prédomine au niveau rénal.

■ Variabilité de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque

L'analyse spectrale de la variabilité des mesures continues de PA et de FC semble un compromis intéressant entre la complexité et l'agressivité des méthodes les plus fiables (microélectroneurographie et spillover) et la simplicité des tests cliniques relativement peu spécifiques [40]. Ainsi, cette méthode, utilisable en clinique humaine, permet d'explorer l'activité du SNA à destinée vasculaire et cardiaque de façon totalement non invasive (voir encart et *Figure 7*).

Système nerveux autonome à destinée bronchopulmonaire

L'importante innervation sensitive pulmonaire module le contrôle de la respiration (fréquence et amplitude) par l'intermédiaire de divers récepteurs sensitifs répartis dans le tissu bronchopulmonaire. L'innervation motrice autonome joue ici un rôle important, non seulement dans le contrôle du diamètre des voies aériennes par son effet sur les muscles lisses bronchiques (SNPS), mais également sur l'activité sécrétoire des cellules muqueuses bronchiques (SNS).

La richesse de l'innervation cholinergique de l'arbre trachéobronchique décroît avec le diamètre des voies aériennes. La stimulation parasympathique entraîne une contraction des muscles lisses bronchiques et donc une diminution du calibre bronchique (récepteurs M3). L'activation parasympathique peut être initiée par voie réflexe, par irritation de la muqueuse ; on suspecte une hypersensibilité des afférences sensitives dans certaines pathologies telles que l'asthme ou l'anaphylaxie [41]. Une déficience des récepteurs M2 (modulation post-ganglionnaire de la libération d'Ach) pourrait être impliquée dans les états d'hyperréactivité bronchique [42]. D'une façon générale, il semble exister chez le sujet asthmatique une élévation du niveau des réponses cholinergiques [43]. L'innervation sympathique des cellules musculaires lisses bronchiques est faible, mais les catécholamines circulantes induisent une bronchodilatation (stimulation bêta 2). L'innervation des glandes sous-muqueuses bronchiques est essentiellement adrénergique. L'activation sympathique augmente le flux sécrétoire et la fréquence des battements ciliaires bronchiques. Par ailleurs, l'innervation sympathique exerce un rétrocontrôle négatif sur l'activité nerveuse parasympathique bronchique.

Système autonome bronchopulmonaire

- L'innervation autonome contrôle le diamètre des VAS par son effet sur les muscles lisses bronchiques (parasympathique) et son effet sur l'activité sécrétoire des cellules muqueuses bronchiques (sympathique).
- La stimulation parasympathique entraîne une contraction des muscles bronchiques et donc une bronchoconstriction. Cette activation peut résulter d'une réponse réflexe à un stimulus irritant.
- Chez le sujet asthmatique, l'hyperréactivité liée à une élévation du niveau des réponses cholinergiques semble fréquente.
- L'innervation sympathique des cellules musculaire lisse bronchique est faible mais les catécholamines circulantes induisent une bronchodilatation (bêta 2).
- L'activation sympathique augmente le flux sécrétoire.

Système nerveux intestinal

Organisation et implications fonctionnelles

Chez l'homme, de 10 à 100 millions de neurones (sensitifs, moteurs ou interneurones) colonisent la muqueuse intestinale. Les corps cellulaires de ces neurones sont regropés dans des ganglions, eux-mêmes organisés en deux principaux plexus : le plexus d'Auerbach et le plexus de Meissner. Au sein de chaque plexus, les ganglions et les neurones forment un réseau dense et complexe dont l'organisation varie en fonction du segment intestinal [44, 45].

Le plexus d'Auerbach s'intercale entre les fibres musculaires lisses longitudinales et circulaires de la musculeuse externe, de l'œsophage jusqu'au sphincter anal interne. Il contrôle préférentiellement l'activité motrice du tractus digestif.

Le plexus de Meissner, ou plexus sous-muqueux, situé entre les fibres musculaires lisses circulaires et la muqueuse intestinale (intestin grêle et côlon), contrôle essentiellement l'activité sécrétoire de la muqueuse digestive et le débit sanguin local.

Le système nerveux intestinal peut fonctionner de manière autonome, mais il est régulé par les systèmes nerveux sympathique et parasympathique *(Figure 10)* [46].

Le contrôle sympathique est post-ganglionnaire et a un rôle plutôt inhibiteur, notamment dans le contexte de l'effort physique ; cet effet s'exerce par l'intermédiaire de la noradrénaline, qui agit à la fois directement sur les muscles lisses et indirectement par inhibition des neurones du système nerveux intestinal et des neurones parasympathiques [47]. L'activation sympathique entraîne donc une relaxation des fibres musculaires longitudinales du tube digestif, une contraction des sphincters (du bas œsophage, du pylore, d'Oddi, iléocolique et anal interne) [48] et une inhibition sécrétoire (augmentation de la réabsorption des fluides et des électrolytes). L'activation sympathique augmente la sensibilité des réflexes sympathiques et parasympa-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

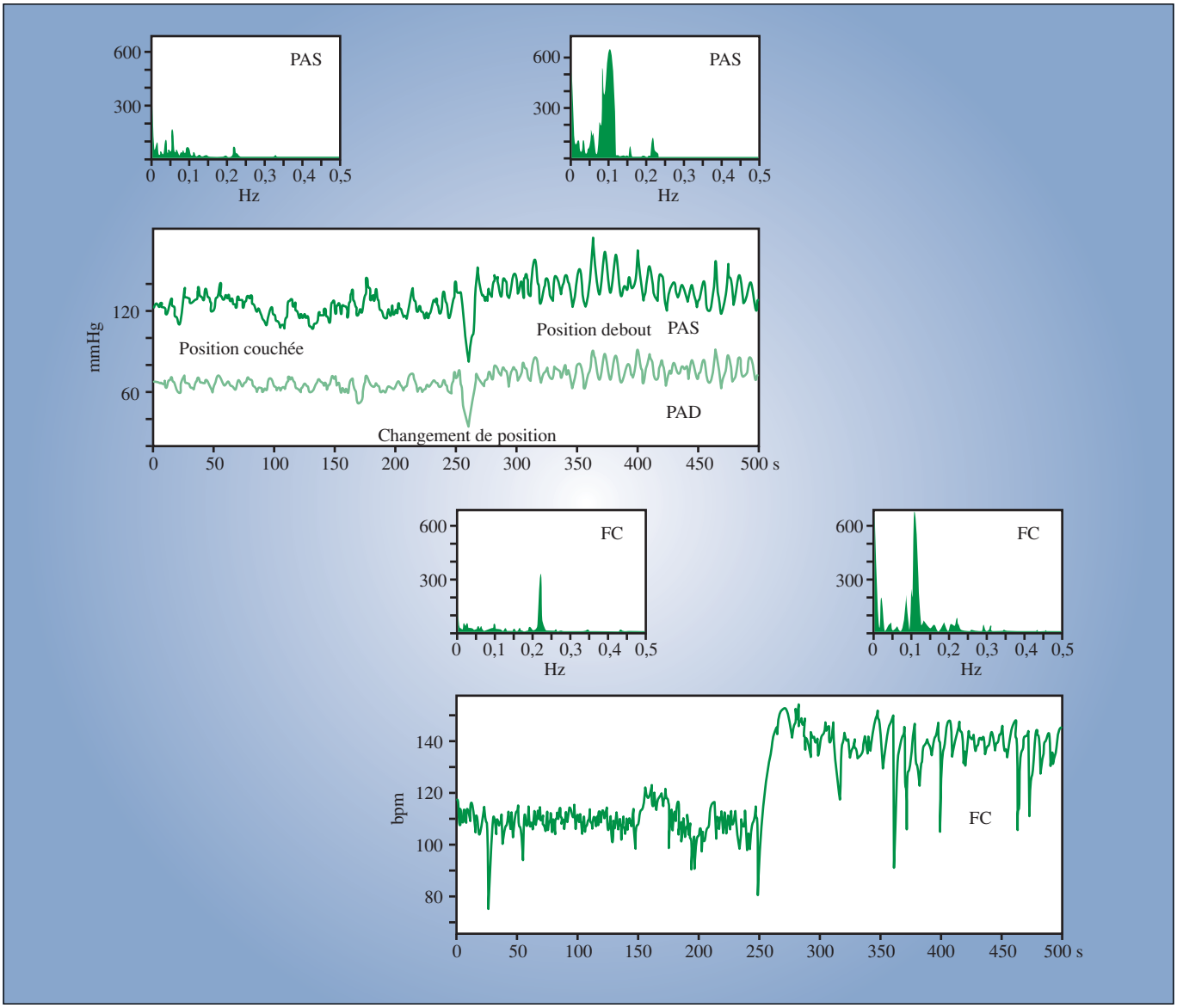


Figure 7 Analyse spectrale de la variabilité

Tracés de PAS, PAD et FC obtenus chez un sujet sain de 15 ans, lors du passage de la position couchée à la position debout (marqueur). Le changement de position est associé à une chute marquée de PAS et PAD. La position debout est associée à une majoration des oscillations de PAS et de FC. Ces oscillations se traduisent sur les spectres de PAS et de FC, par un pic centré autour de 0,1 Hz qui traduit l'activation sympatique vasculaire et cardiaque. (Données personnelles)

thiques issus de la distension de la paroi intestinale [49]. Par ailleurs, la vasoconstriction artériolaire diminue notablement le débit sanguin splanchnique (20 % du volume sanguin total) [44].

À l'inverse, le contrôle parasympathique est préganglionnaire et tend à augmenter l'activité du système nerveux intestinal, cet effet s'exerçant surtout au repos. Ainsi, l'activité parasympathique se retraduit par une augmentation du péristaltisme intestinal avec majoration de l'activité sécrétoire (gastrique, biliaire, pancréatique et intestinale). La défécation est initiée par voie parasympathique. Le contrôle de l'activité sécrétoire gastrique [50] est détaillé dans la *figure 11*.

Vomissements

Les vomissements résultent d'un mécanisme réflexe complexe impliquant le contrôle des muscles lisses, des muscles striés et de la respiration. Ce contrôle est assuré au niveau supérieur par une région de la *medulla oblongata* qui peut être excitée soit par des influx nerveux originaires du tractus intestinal, des voies visuelles et labyrinthiques ou des centres supérieurs, soit par des médiateurs chimiques systémiques. L'excitation de cette zone gâchette inverse le péristaltisme jéjunal, conduisant au remplissage gastrique rétrograde, induit

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

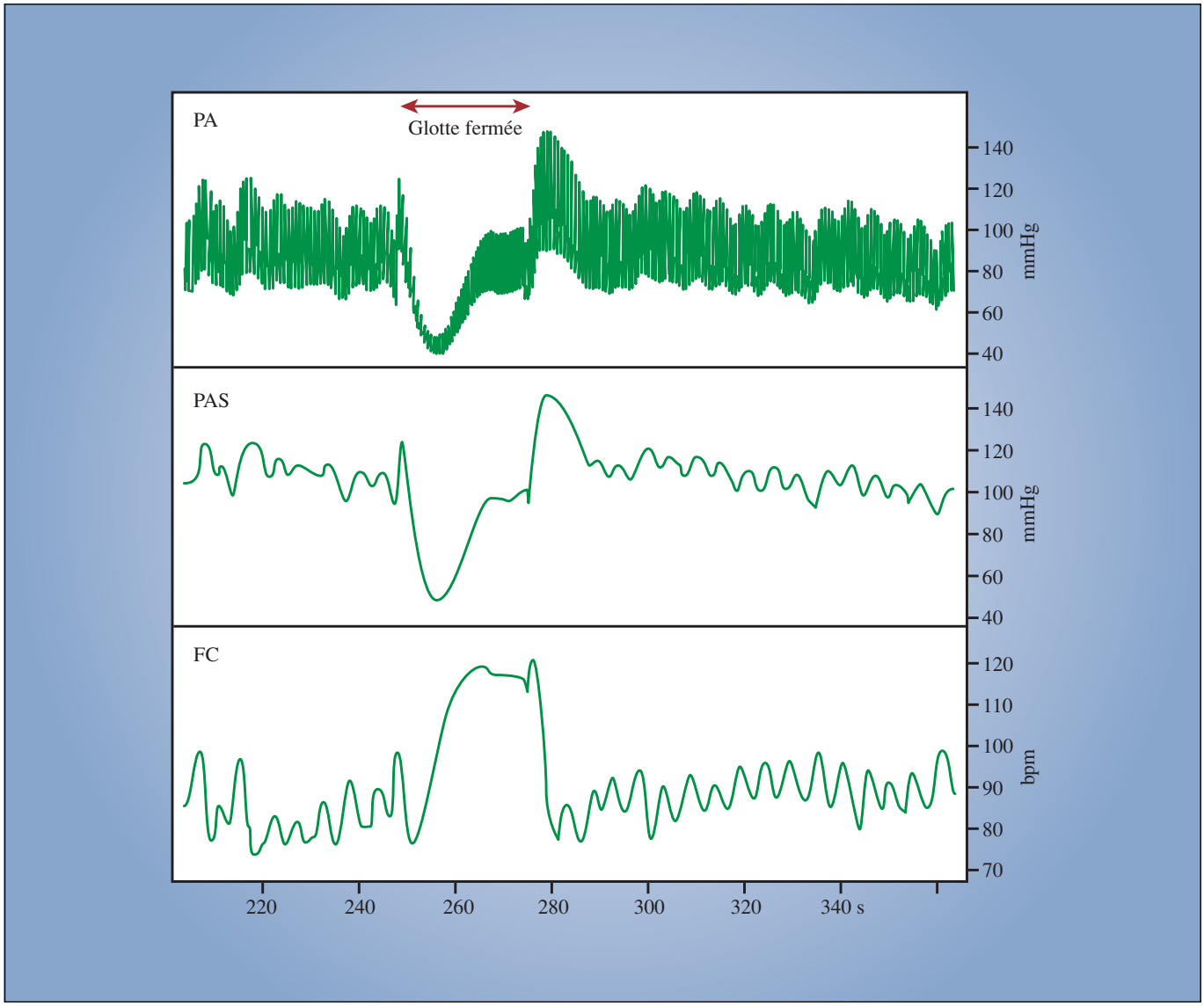


Figure 8 Test de Valsalva

Tracés de PA, PAS et FC obtenus chez un adulte sain lors du test de Valsalva. On observe une chute de la PAS dès le début de l 'expiration à glotte fermée par baisse du débit cardiaque liée à la chute du retour veineux ; simultanément existe une accélération de la FC d'origine baroréflexe (inhibition parasympathique). La restauration du retour veineux, induit le retour à la normale de la PAS, immédiatement associé à la restauration du frein vagal. (Données personnelles)

une relaxation de la paroi gastrique et œsophagienne et diminue le tonus du sphincter œsophagien. Le contenu gastrique est expulsé lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale liée à la contraction des muscles striés abdominaux, avec blocage simultané de la respiration en milieu d'inspiration. Le tractus respiratoire et la cavité nasale sont protégés des vomissements par la fermeture réflexe de la glotte et la contraction vélaire, respectivement. Ce réflexe s'accompagne d'une hypersécrétion des glandes salivaires et lacrymales, et d'autres signes autonomes tels la pâleur des téguments, les sueurs et le ralentissement de la FC.

Le vomissement peut être déclenché par des stimulations chimiques ou mécaniques de la muqueuse gastrique, par une distension gastrique ou vésiculaire, ou par des substances circulantes qui agissent au niveau des zones chémoréceptrices (*area postrema*) de la zone gâchette. L'*area postrema* de la *medulla,* accolée au quatrième ventricule cérébral, se caractérise par sa situation particulière favorisant les échanges avec le milieu intravasculaire et les neurones centraux. Les nausées et les vomissements peuvent également être déclenchés par d'autres stimulus sensitifs tels que la douleur, les mouvements inhabituels et certaines expériences sensorielles et émotionnelles.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

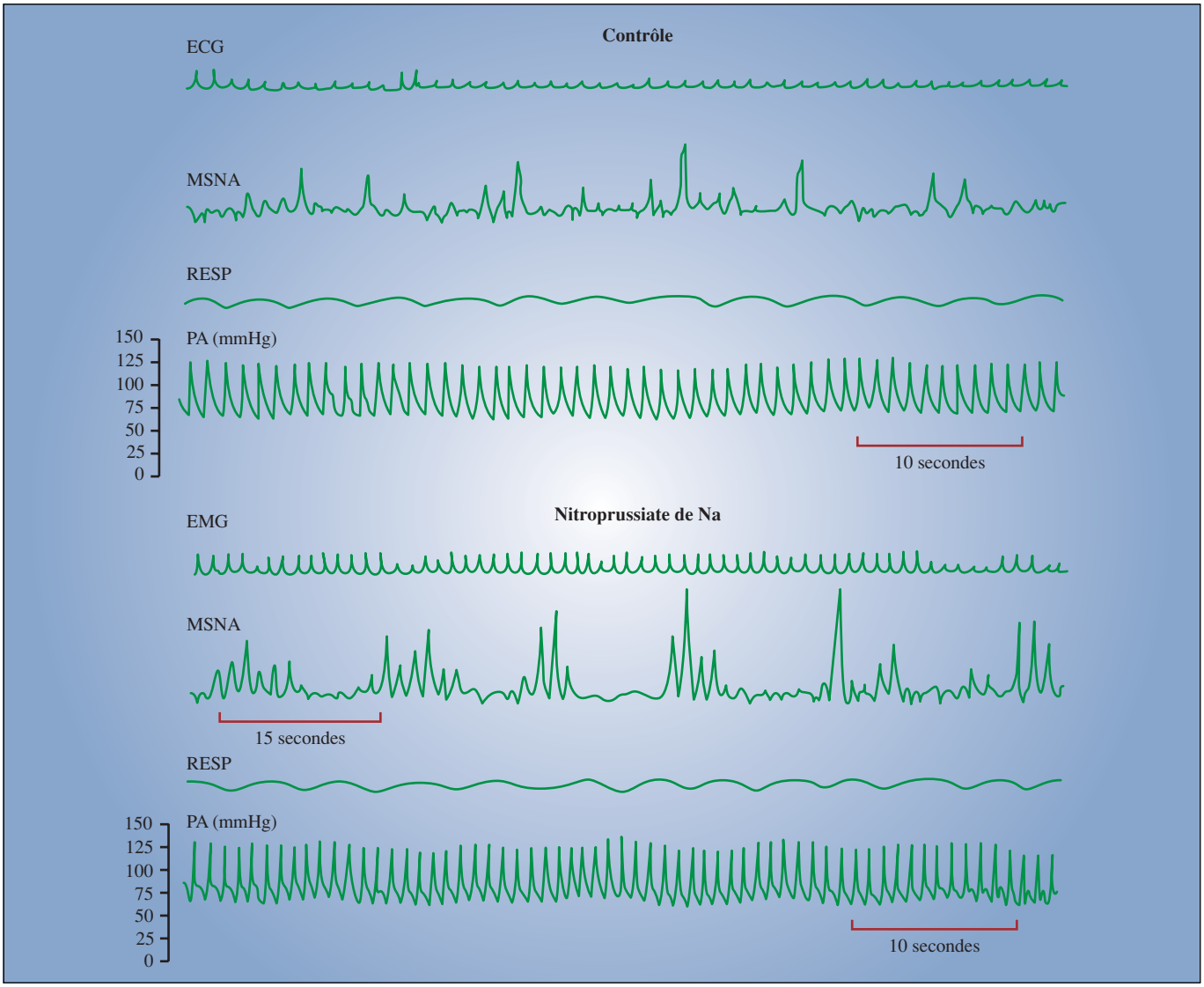


Figure 9 Exploration de l'activité sympathique nerveuse par microélectroneurographie

Enregistrement simultané de l'électrocardiogramme (ECG), de l'activité électrique nerveuse sympathique musculaire (MSNA), de la respiration (RESP) et de la pression artérielle (PA) chez un sujet sain au repos (en haut) et après perfusion d'un vasodilatateur (en bas).
La perfusion du dérivé nitré induit une activation sympathique se traduisant par une augmentation de l'activité électrique nerveuse sous forme de décharges de périodes de 10 sec, cette périodicité est retrouvée aux niveau des oscillations de pression artérielle (ondes de Mayer). D'après [36]

Système nerveux autonome intestinal

• Les neurones intestinaux sont organisés en deux plexus :
– le plexus d'Auerbach au sein des fibres musculaires lisses, qui contrôle surtout l'activité motrice du tractus digestif ;
– le plexus de Meissner situé sous la muqueuse intestinale, qui contrôle l'activité sécrétoire de la muqueuse digestive et le débit sanguin local.
• Le contrôle nerveux sympathique (post-ganglionnaire) est plutôt inhibiteur avec une diminution du péristaltisme et une contraction des sphincters.
• Le contrôle parasympathique (préganglionnaire) augmente l'activité péristaltique et sécrétoire.
• Les vomissements résultent d'un mécanisme réflexe complexe intégré au niveau de la medulla oblongata, impliquant le contrôle des muscles lisses, des muscles striés et de la respiration. Ils peuvent être déclenchés par des stimulations chimiques ou mécaniques de la muqueuse gastrique, par des substances circulantes qui agissent au niveau des zones chémoréceptrices (area postrema) de la medulla, ou par des stimulus sensitifs tels que la douleur.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Système nerveux autonome à destinée urinaire

Innervation rénale

L'innervation autonome du rein est exclusivement sympathique.

Les fibres nerveuses sympathiques innervant le rein sont issues des métamères de T12 à L4, et leurs relais ganglionnaires sont constitués essentiellement par le ganglion cœliaque, les ganglions paravertébraux thoracolombaires des nerfs splanchniques et le ganglion mésentérique supérieur.

Les nerfs rénaux cheminent le long des vaisseaux rénaux et sont ainsi distribués du cortex à la medulla rénale, jusqu'aux artérioles glomérulaires afférentes et efférentes. Le nerf sympathique rénal étant relativement facilement abordable en pratique expérimentale, son activité électrique a été particulièrement étudiée pour apprécier l'activité nerveuse sympathique à destinée rénale.

Les corps cellulaires des neurones sympathiques rénaux préganglionnaires, situés dans l'IML, reçoivent des influx modulateurs des structures citées plus haut (essentiellement RVLM, mais aussi A5, noyau du raphé, noyaux hypothalamiques).

Il existe une étroite corrélation entre les mécanismes de régulation rapide de la PA (baroréflexe) et les mécanismes de régulation du volume sanguin circulant. Ainsi, le NTS intègre des informations sur la volémie issues des barorécepteurs cardiopulmonaires et gère en réponse la modulation des influx excitateurs de la RVLM sur les neurones présympathiques rénaux de l'IML. À titre d'exemple, une expansion volémique brutale induit une stimulation des barorécepteurs cardiopulmonaires, qui diminue l'activité nerveuse sympathique à destinée rénale, et entraîne une majoration de la diurèse et de la natriurèse jusqu'à normalisation de la volémie.

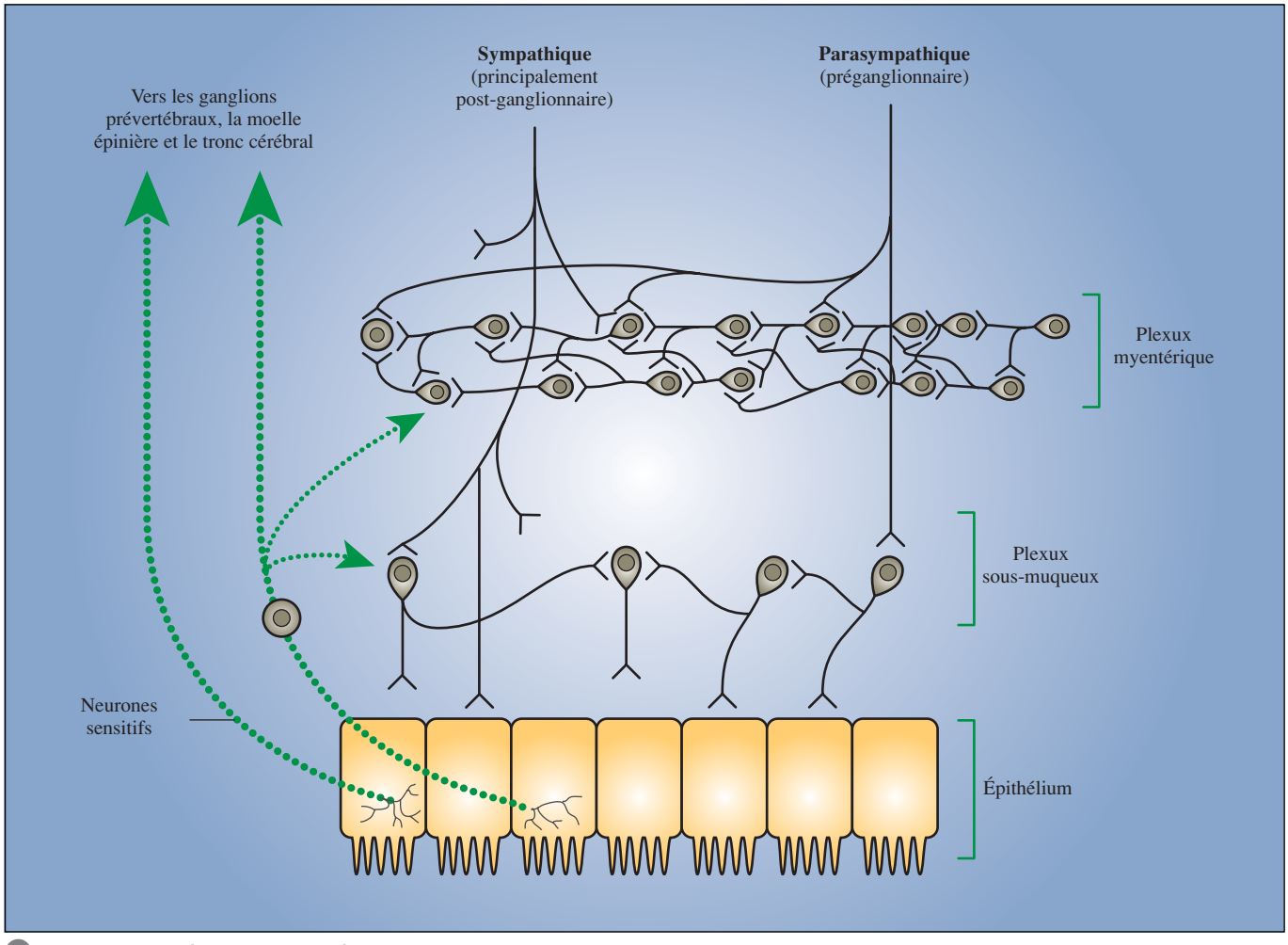


Figure 10 Contrôle nerveux intestinal

Le contrôle nerveux intrinsèque de la paroi intestinale est assuré par le plexus myentérique (plexus d'Auerbach) et le plexus sous-muqueux (plexus de Meissner); le contrôle nerveux extrinsèque est exercé par les neurones sympathiques (post-ganglionnaires) et parasympathiques (préganglionnaires). Les afférences sensitives issues de l'épithélium intestinal se distribuent des plexus intrinsèques jusqu'au tronc cérébral, en passant par les ganglions prévertébraux et les voies médullaires. D'après [68]

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

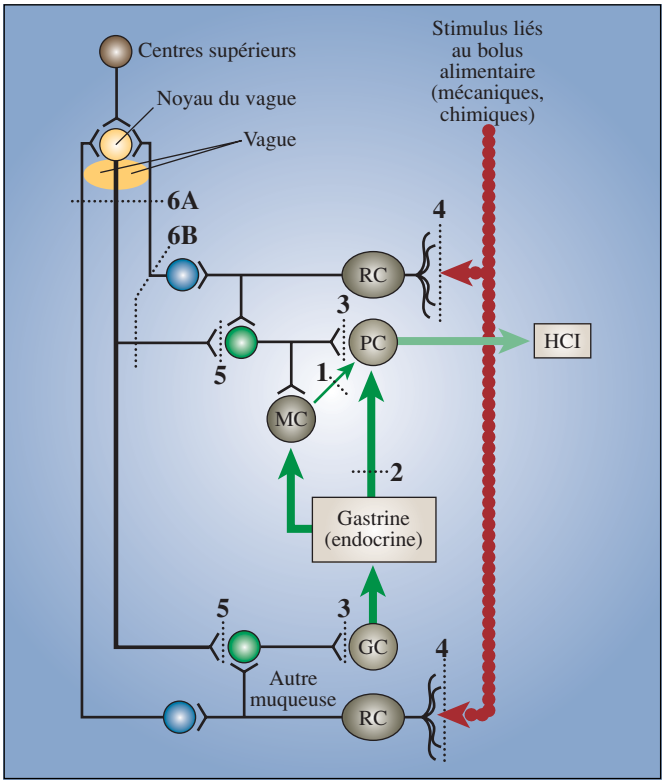


Figure 11 Contrôle de la sécrétion gastrique et méthodes d'inhibition

Au sein de la paroi gastrique, les fibres vagales post-ganglionnaires innervent les cellules pariétales (CP), les cellules mastocytaires histaminolibératrices (CM) et les cellules sécrétrices de gastrine (CG). La stimulation des récepteurs de la paroi gastrique induit par voie réflexe une stimulation vagale. L'acétylcholine, par l'intermédiaire des récepteurs muscariniques, l'histamine par l'intermédiaire des récepteurs H2 et la gastrine induisent de façon synergique la production d'HCl. La gastrine majore la libération d'histamine par les CM.
Les mécanismes de suppression de la sécrétion d'HCl sont (1) les antagonistes des récepteurs H2, (2) les antagonistes de la gastrine, (3) les bloqueurs des récepteurs muscariniques, (4) le blocage des récepteurs sensitifs, (5) les ganglioplégiques, (6) la section des fibres nerveuses vagales. D'après [1]

Implications fonctionnelles rénales

L'innervation vasculaire rénale est adrénergique ; là encore, la libération de noradrénaline entraîne une vasoconstriction par l'intermédiaire des récepteurs alpha 1 qui semblent largement prédominants [51]. Une des particularités de l'innervation sympathique rénale est la libération de dopamine en association avec la noradrénaline. La dopamine agirait plus sur un mode autocrine ou paracrine que comme neuromédiateur, et l'importance fonctionnelle des effets dopaminergiques rénaux est encore discutée chez l'homme.

Les principaux éléments structuraux du rein (vaisseaux, néphrons et appareil juxtaglomérulaire) sont innervés par le système sympathique. En conséquence, les variations en intensité ou en fréquence de l'activité nerveuse sympathique peuvent induire des modifications fonctionnelles de chacun de ces éléments. L'existence d'un certain profil d'activité nerveuse sympathique à destinée rénale (fréquences de décharges lentes) spécifiquement associé aux effets tubulaires sympathiques, permet une approche expérimentale plus précise de ces effets.

Le contrôle nerveux sympathique exerce au niveau rénal des effets directs, différents des modifications hémodynamiques liées à l'élévation des catécholamines circulantes. Ainsi, il existe un effet sympathique rénal direct, d'une part sur les cellules juxtaglomérulaires (récepteurs bêta 1) sécrétant la rénine indépendamment du baroréflexe rénovasculaire et des mécanisme passant par la macula densa, d'autre part au niveau tubulaire (augmentation de la réabsorption sodée et bicarbonatée), indépendamment des variations hémodynamiques locales. Ces effets antinatriurétiques et antidiurétiques sont médiés par les récepteurs alpha 1 post-synaptiques. Les relations entre le système nerveux sympathique et le système rénine angiotensine sont étroites ; en effet, la sécrétion de rénine est en partie sous la dépendance de l'activité nerveuse sympathique, tandis que l'angiotensine II facilite la libération synaptique de noradrénaline.

Innervation vésicale

L'innervation vésicale est schématisée dans la *figure 12*. Contrairement à l'innervation des uretères qui est pauvre et semble avoir peu d'implications fonctionnelles, l'innervation autonome vésico-urétrale est riche et joue un rôle fonctionnel majeur [52, 53]. Les neurones parasympathiques préganglionnaires quittent la moelle au niveau des racines sacrées (S2-S4), et on retrouve les neurones post-ganglionnaires dans le plexus pelvien et dans la paroi vésicale. Les neurones sympathiques préganglionnaires sont issus des segments médullaires de T11 à L2, et les neurones post-ganglionnaires cheminent dans les nerfs hypogastriques et gagnent le plexus pelvien. Parmi les afférences, seules les fibres sacrées sont essentielles dans l'initiation de la miction.

Implications fonctionnelles vésicales : la miction

On distingue classiquement, au niveau de la vessie, le dôme (detrusor), le trigone et le col vésical. Le detrusor est constitué de faisceaux de fibres musculaires lisses orientés dans toutes les directions et dont la contraction augmente notablement la pression intravésicale. Ces fibres musculaires lisses, richement innervées par des fibres nerveuses parasympathiques [54], ne reçoivent pas d'innervation sympathique. En revanche, les fibres sympathiques post-ganglionnaires exercent d'une part une inhibition importante de la transmission cholinergique au niveau ganglionnaire parasympathique médiée par les récepteurs alpha 1 [55], d'autre part un contrôle du tonus vasomoteur des artérioles de la paroi vésicale. L'activation des nerfs parasympathiques à destinée vésicale conduit à la contraction du detrusor, et cette réponse est totalement abolie par l'atropine chez l'homme. Le trigone est impliqué dans la prévention du reflux vésico-urétéral lors de la miction et reçoit une innervation autonome mixte. Au niveau du col vésical, le sphincter vésical interne reçoit une innervation parasympathique. Le sphincter urétral externe est composé de fibres musculaires striées innervées par des motoneurones somatiques [56]. Il existe donc un réflexe de contraction vésicale (d'origine parasympathique) en réponse à la distension, responsable de l'envie d'uriner,

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

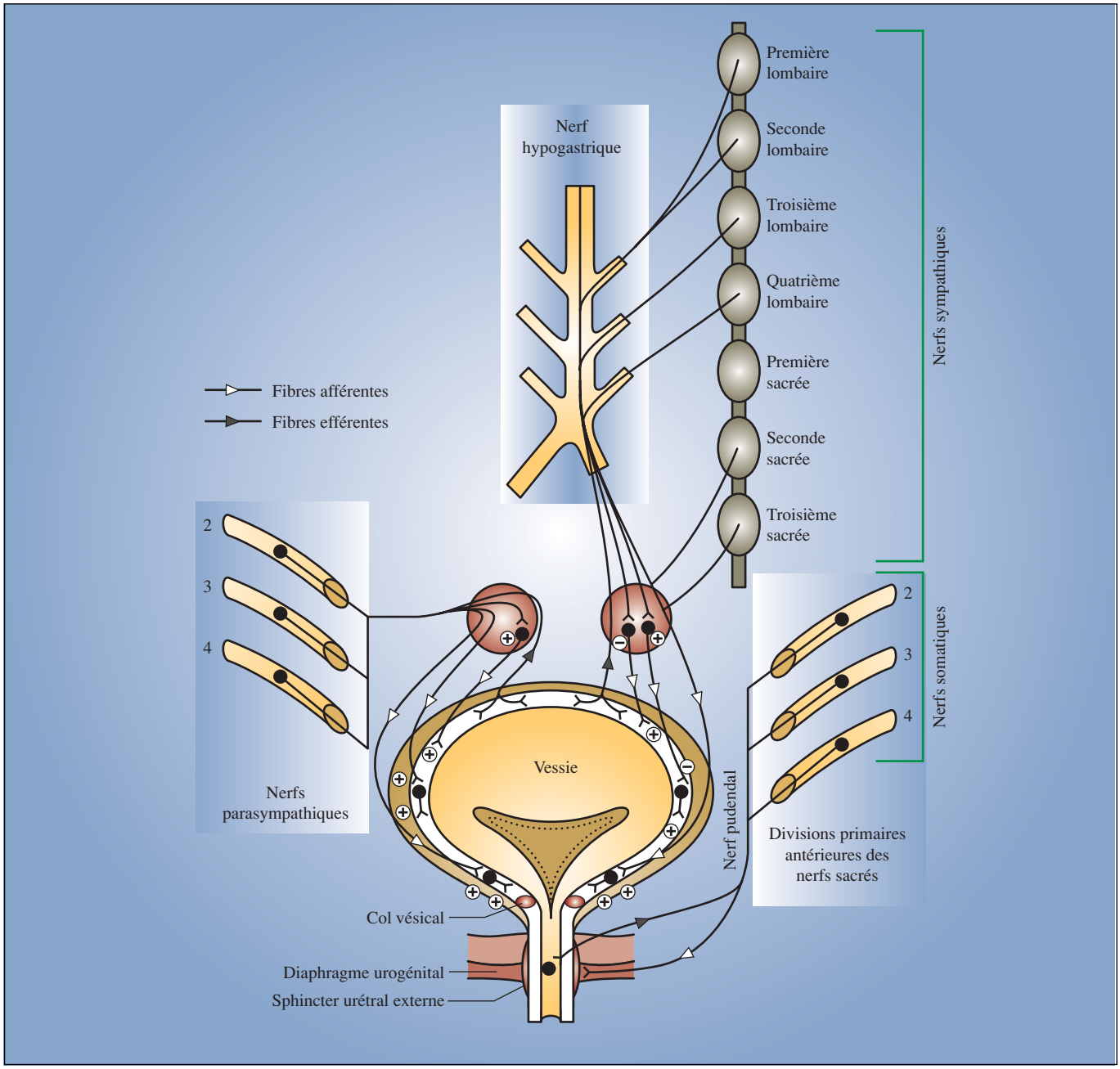


Figure 12 Innervation du tractus urinaire bas

Les fibres préganglionnaires parasympathiques issues des racines spinales sacrées gagnent le plexus pelvien. Les synapses ganglionnaires se localisent soit au niveau de ce plexus soit au sein même de la paroi vésicale. L'innervation sympathique est issue de la moelle thoracolombaire et passe par les ganglions paravertébraux ; on retrouve les synapses ganglionnaires dans ces ganglions, au niveau du plexus pelvien ou dans la paroi urétrale. Les fibres post-ganglionnaires sympathiques innervent les ganglions de la paroi vésicale (parasympathiques) et les muscles lisses urétraux. Des nerfs moteurs somatiques issus des racines sacrées innervent les muscles striés de la paroi urétrale. Enfin, les fibres sensitives afférentes cheminent aux côtés des nerfs autonomes et somatiques. D'après[53]

mais ce réflexe peut être inhibé temporairement (voies sympathiques) ; cependant, cette inhibition est d'autant plus faible que la pression intravésicale est élevée [57]. La miction survient lors de l'inhibition réflexe du sphincter externe urétral (nerf somatique pudendal), cette inhibition étant soumise à un contrôle volontaire issu des centres supérieurs [58].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Système autonome urinaire

• L'innervation autonome du rein est exclusivement sympathique (T12-L4).
• Au niveau des neurones sympathiques rénaux, la dopamine est libérée en association avec la noradrénaline.
• L'activation sympathique rénale entraîne au niveau juxtaglomérulaire une augmentation de la sécrétion de rénine (bêta 1) et au niveau tubulaire une diminution de la natriurèse et de la diurèse (alpha 1).
• Il existe l'équivalent d'un baroréflexe rénal régulant le volume sanguin circulant.
• L'innervation sympathique (T11-L2) et parasympathique vésico-urétrale (S2-S4) joue un rôle fonctionnel majeur.
• L'innervation des fibres musculaires lisses vésicales est parasympathique. Les fibres sympathiques inhibent la transmission cholinergique au niveau ganglionnaire parasympathique (alpha 1).
• La miction résulte d'un déséquilibre entre la contraction vésicale (parasympathique) et son inhibition (sympathique) associée à une inhibition volontaire du sphincter urétral.

Conclusion

Le SNA module la plupart des grandes fonctions vitales. À l'origine des processus de régulation réflexe, son intégrité conditionne les facultés d'adaptation de l'organisme face aux différents stress. Ses deux composantes, sympathique et parasympathique, se distinguent à la fois par leur organisation anatomique et par la spécificité de leurs actions respectives et souvent opposées. Les fonctions d'élimination du système digestif ou urinaire sont plutôt liées à l'activité parasympathique, tandis que le système sympathique joue un rôle inhibiteur. Au niveau bronchique le système parasympathique qui facilite la bronchoconstriction pourrait être impliqué dans les états d'hyperréactivité. Au niveau cardiovasculaire, le rôle du SNA est large et repose d'une part sur la modulation du tonus vasomoteur périphérique sous la dépendance sympathique, et d'autre part sur l'optimisation de la fonction cardiaque qui dépend à la fois du contrôle vagal et du contrôle sympathique. Parmi les méthodes d'évaluation de l'activité de SNA cardiovasculaire, les méthodes non invasives semblent les plus prometteuses dans le contexte clinique.

Bibliographie

[1] Brading A. The anatomy of the autonomic nervous system. In: Brading A, ed. The autonomic nervous system and its effectors. Oxford, Blackwell Science, 1999:15-45.
[2] Kandel ER, Schartz JH, Jessel TM. Principles of Neural sciences. 3rd edition. London, Elsevier, 1992.
[3] Guyton AC. Nervous regulation of the circulation, and rapid control of arterial pressure. In: Guyton AC, ed. Human physiology and mechanisms of disease. 5th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1992:143-50.
[4] Gabella G. Structure of the autonomic nervous system. London, Chapman and Hall, 1976.
[5] Rang HP, Dale MM, Ritter JM. Section 1: General principles. In: Rang HP, Dale MM, Ritter JM, eds. Pharmacology. Edinburgh, Churchill Livinston, 1995:3-97.
[6] Rios R, Stolfi A, Campbell PH, Pickoff AS. Post natal development of the putative neuropeptide-Y-mediated sympathetic-parasympathetic autonomic interaction. Cardiovasc Res 1996;31:E96.
[7] Hainsworth R. Reflexes from the heart. Physiol Rev 1991;35:617-58.
[8] Pathak CL. Autoregulation of chronotropic response of the heart through pacemaker stretch. Cardiology 1973;58:45-64.
[9] Thoren P, Donald DE, Sheperd JT. Role of the heart and lung receptors with non-medullated afferents in circulatory control. Circ Res 1976;38:2-9.
[10] Myers BD, Peterson C, Molina C, et al. Role of cardiac atria in the human renal response to changing plasma volume. Am J Physiol 1988;254:F562-73.
[11] Jarisch A, Richter H. Die kreislaufdes Veratrins. Arch Exp Pathol Pharmakol 1939;193:347-54.
[12] Pagani M, Pizzinelli P, Furlan R, et al. Analysis of the pressor sympathetic reflex produced by intracoronary injections of bradykinin in concious dogs. Circ Res 1985;56:175-83.
[13] Jordan D. CNS integration of cardiovascular regulation. In: Jordan D, Marshall J, eds. Cardiovascular regulation. London, Portland Press, 1995:1-14.
[14] Hirsch JA, Bischop B. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing patterns modulate heart rate. Am J Physiol 1981;241:H620-9.
[15] Hayano J, Yasuma F, Okada A, Mukai S, Fujinami T. Respiratory sinus arrhythmia: a phenomen improving pulmonary gas exchange and circulatory efficiency. Circulation 1996;94:842-7.
[16] Marcus B, Gillette PC, Garson A. Intrinsic rate in children and young adults: an index of sinus node function isolated from autonomic control. Am Heart J 1990;119:911-6.
[17] Ewing DJ, Neilson J, Travis P. New method for assessing cardiac parasympathetic activity using 24 hour electrocardiograms. Br Heart J 1984;52:396-402.
[18] Yeragani VK, Pohl R, Berger R, Balon R, Srinivasan K. Relationship between age and heart rate variability in supine and standing postures: a study of spectral analysis of heart rate. Pediatr Cardiol 1994;15:14-20.
[19] Guyton AC. Heart muscle: the heart as a pump. In: Guyton AC, ed. Human physiology and mechanisms of disease. 5th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1992:80-107.
[20] Cordero DL, Cagin NA, Natelson BH. Neurocardiology update: role of the nervous system in coronary vasomotion. Cardiovasc Res 1995;29:319-28.
[21] Burg MM, Jain D, Soufer R, Kerns RD, Zaret BL. Role of behavioral and psychological factors in mental stress-induced silent left ventricular dysfunction in coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1993;22:440-8.
[22] Mancia G, Mark AL. Arterial baroreflexes in humans. In: Shepherd JT, Abboud FM, eds. Handbook of physiology, The cardiovascular system 3, sect II. Bethseda, American Physiological Society, 1983:755-93.
[23] Mark AL, Mancia G. Cardiopulmonary baroreflexes in humans. In: Shepherd JT, Abboud FM, eds. Handbook of physiology, The cardiovascular system 3, sect II. Bethseda, American Physiological Society, 1983:795-815.
[24] Baily RG, Prophet SA, Shenberger JS, Zelis R, Sinoway LI. Direct neurohumoral evidence for isolated sympathetic nervous system activation to skeletal muscle in response to cardiopulmonary baroreceptor unloading. Circ Res 1990;66:1720-8.
[25] Ewing DJ, Martyn CN, Young RJ, Clarke BF. The value of cardiovascular tests: 10 years experience in diabetes. Diabetes Care 1985;8:491-8.
[26] Hainsworth R. Non-invasive investigations of cardiovascular reflexes in humans. Clin Sci 1990;78:437-43.
[27] Golstein B, Woolf PD, DeKing D, DeLong DJ, Cox C, Kempski MH. Heart rate power spectrum and plasma catecholamine levels after postural changes and cold pressor test. Pediatr Res 1994;36:358-63.
[28] Steptoe A, Vögele C. Methodology of mental stress testing in cardiovascular research. Circulation 1991;83 (suppl. II):14-24.
[29] Smith ML, Beightol LA, Fritsch-Yelle JM, et al. Valsalva's maneuver revisited: a quantitative method yielding insights into human autonomic control. Am J Physiol 1996;271:H1240-9.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[30] Ewing DJ, Campbell IW, Clarke BF. Assessment of cardiovascular effects in diabetic autonomic neuropathy and prognostic implications. Ann Intern Med 1980;92:308–11.
[31] Stauss HM, Anderson EA, Haynes WG, Kregel KC. Frequency response characteristics of sympathetically mediated vasomotor waves in humans. Am J Physiol 1998;274:H1277–83.
[32] Rubinstein EH, Sessler DI. Skin-surface temperature gradients correlate with fingertip blood flow in humans. Anesthesiology 1990;73:541–5.
[33] Lindqvist A, Torffvit O, Rittnert R, Agardh CD, Pahlm O. Artery blood pressure oscillation after active standing up: an indicator of sympathetic function in diabetic patients. Clinical Physiol 1997;17:159–69.
[34] Mark AL, Victor RG, Nerhed C, Wallin BG. Microneurographic studies of the mecanisms of sympathetic nerve response to static exercise in humans. Circ Res 1985;57:461–9.
[35] Saul JP, Rea RF, Eckberg DL, Berger RD, Cohen RJ. Heart rate and muscle sympathetic nerve variability during reflex changes of autonomic activity. Am J Physiol 1990;258:H713–21.
[36] Pagani M, Montano N, Porta A, et al. Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of sympathetic nerve activity in humans. Circulation 1997;95:1441–8.
[37] Esler M, Jennings G, Lambert G, Meredith I, Horne M, Eisenhofer G. Overflow of cathecholamine neurotransmitters to the circulation: source, fate and functions. Physiol Rev 1990;70:963–85.
[38] Esler MD, Thompson JM, Kaye DM, et al. Effects of aging on the responsiveness of the human cardiac sympathetic nerves to stressors. Circulation 1995;91:351–8.
[39] Esler MD, Jenning GL, Leonard P, et al. Contribution of individual organs to total noradrenaline relaese in humans. Acta Physiol Scand Suppl 1984;527:11–6.
[40] Elghozi JL. Variabilité à court terme de la pression artérielle. Actualités en cardiologie 1994;89:9–17.
[41] Van der Velden VH, Hulsmann AR. Autonomic innervation of human airways: structure, function, and physiopathology in asthma. Neuroimmunomodulation 1999;6:145–59.
[42] Barnes PJ. Muscarinic receptors in airways: recent developments. J Appl Physiol 1990;68:1777–85.
[43] Haddad EB, Mak JC, Belvisi MG, Nishikawa M, Rousell J, Barnes PJ. Muscarinic and beta-adrenergic receptor expression in peripheral lung from normal and asthmatic patients. Am J Physiol 1996;270:L947–53.
[44] Furness JB, Marshall JM. Correlation of the directly observed responses of mesenteric vessels of the rat to nerve stimulation and noradrenaline with the distribution of adrenergic nerves. J Physiol 1974;239:75–88.
[45] Surprenant A. Control of the gastrointestinal tract by enteric neurons. Ann Rev Physiol 1994;56:117–40.
[46] Tougas G. The autonomic nervous system in functional bowel disorders. Can J Gastroenterol 1999;13:15A–7.
[47] Miolan JP, Niel JP. The mammalian sympathetic prevertebral ganglia: integrative properties and role in the nervous control of digestive tract motility. J Auton Nerv Syst 1996;58:125–38.
[48] De Ponti F, Giaroni C, Cosentino M, Lecchini S, Frigo G. Adrenergic mechanisms in the control of gastrointestinal motility: from basic science to clinical applications. Pharmacol Ther 1996;69:59–78.
[49] Iovino P, Azpiroz F, Domingo E, Malagelada JR. The sympathetic nervous system modulates perception and reflex responses to gut distention in humans. Gastroenterology 1995;108:680–6.
[50] Hersey SJ, Sachs G. Gastric acid secretion. Physiol Rev 1995;75:155–89.
[51] Di Bona GF, Kopp UC. Neural control of renal function. Physiol Rev 1997;77:75–197.
[52] Torrens M, Morrison JFB. The physiology of the lower urinary tract. London, Springer-Verlag, 1987.
[53] Brading AF. The physiology of the mammalian urinary outflow tract. Exp Physiol 1999;84:215–21.
[54] Bosch RJ, Aboseif SR, Benard F, Stief CG, Schmidt RA, Tanagho EA. Synchronized electrical stimulation of the sympathetic and parasympathetic innervation of the bladder: facilitation of the initiation of micturition in the dog. J Urol 1990;144:1252–7.
[55] Andersson K. Alpha1-adrenoceptors and bladder function. Eur Urol 1999;36:96–102.
[56] Kakizaki H, Fraser MO, De Groat WC. Reflex pathways controlling urethral striated and smooth muscle function in the male rat. Am J Physiol 1997;272:R1647–56.
[57] Chai TC, Steers WD. Neurophysiology of micturition and continence. Urol Clin North Am 1996;23:221–36.
[58] de Groat WC. Anatomy of the central neural pathways controlling the lower urinary tract. Eur Urol 1998;34:2–5.
[59] Mayer S. Studien zur physiologie des herzens und der blutgefässe: 5. Abhandlung: Uber spontane blutdruckschwankungen. Sber Akad Wiss. 3. Abteilung 1876;74:281–307.
[60] Persson PB, Stauss H, Chung O, Wittman U, Unger T. Spectrum analysis of sympathetic nerve activity and blood pressure in concious rats. Am J Physiol 1992;263:H1348–55.
[61] Pinna G, La Rovere MT, Di Cesare A, Mortara A. Time course accuracy of the non-invasive blood pressure measurement in the assessment of the neural control of the cardiovascular system. In: Di Renzo M, et al, eds. Blood pressure and heart rate variability. Milan, IOS Press, 1992:109–18.
[62] Pomeranz B, Macaulay RJ, Caudill MA, et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. Am J Physiol 1985;248:H151–3.
[63] Ponchon P, Elghozi JL. Contribution of the renin-angiotensin and kallikrein-kinin systems to short-term variability of blood pressure in two-kidney, one clip hypertensive rats. Eur J Pharmacol 1996;297:61–70.
[64] Saul JP, Berger RD, Albrecht P, Stein SP, Chen MH, Cohen RJ. Transfer function analysis of the circulation: unique insights into cardiovascular regulation. Am J Physiol 1991;261:H1231–45.
[65] Toska K, Eriksen M. Respiration-synchronous fluctuations in stroke volume, heart rate and arterial pressure in humans. J Physiol (Lond) 1993;472:501–12.
[66] Task Force of the European Society of Cardiology. The North American Society of Pacing Electrophysiology Heart Rate Variability Standards of Measurement, Physiological Interpretation and Clinical Use. Circulation 1996;93:1043–65.
[67] Hamilton WJ. Textbook of human anatomy, 2nd edition. Macmillan, 1976.
[68] Guyton AC. The gastrointestinal tract: nervous control, movement of food through the tract, and blood flow. In: Guyton AC, ed. Human physiology and mechanisms of disease. 5th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1992:474–99.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

8

Physiologie de l'hémostase, des cellules sanguines et hématopoïèse

Marie-Hélène Denninger, Michèle Amar, Marie-Françoise Hurtaud-Roux, Odile Fenneteau

Abréviations

APTT : activated partial thromboplastin time
AT : antithrombine
AVK : antivitamines K
ET : endothéline
F_4P : facteur 4 plaquettaire
FT : facteur tissulaire (thromboplastine)
GAGs : glycosamino-glycanes
GMP_{140} : P-sélectine
HBPM : héparines de bas poids moléculaire
HMWK : kininogène de haut poids moléculaire
PAR_1 : récepteur de la thrombine
PIVKAS : protein induced by vitamin K antagonists or absence
PPSB : prothrombine, proconvertine, facteurs Stuart et antihémophilique B
TCA : temps de céphaline activée
TCK : temps de céphaline kaolin
TG : β thromboglobuline
TIH : thrombopénie immunoallergique à l'héparine
TM : thrombomoduline
t-PA : activateur tissulaire du plasminogène
TQ : temps de Quick
TS : temps de saignement
vWF : facteur Willebrand

Sommaire

INTRODUCTION 2
PHYSIOLOGIE DE L'HÉMOSTASE ET IMPLICATIONS ANESTHÉSIQUES 2
PHYSIOLOGIE DES CELLULES SANGUINES ET HÉMATOPOÏÈSE – GÉNÉRALITÉS SUR LES ANÉMIES 25
PARTICULARITÉS HÉMATOLOGIQUES DU NOUVEAU-NÉ ET DE L'ENFANT 29

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'hémostase est un système de défense physiologique qui prévient une perte de sang excessive en cas de perte de la continuité vasculaire. C'est un processus complexe qui aboutit au colmatage de la lésion par formation d'une obstruction plaquettaire et fibrineuse. Normalement, ce processus n'est déclenché qu'au site de lésion vasculaire où il reste localisé.
Le sang circulant est normalement en contact avec l'endothélium qui constitue la paroi interne des vaisseaux. L'endothélium a la capacité unique d'empêcher le déclenchement du processus de coagulation. S'il est endommagé, certaines protéines du sous-endothélium sont exposées, ce qui provoque l'interaction des plaquettes avec la paroi vasculaire [1]. *Cette interaction constitue la première étape de l'hémostase,* ***l'hémostase primaire****, qui fait aussi intervenir des protéines vasculaires et plasmatiques. Cette première étape est indispensable et étroitement liée au processus de* ***coagulation*** *proprement dit, également déclenché par la mise en contact du sang avec une protéine du sous-endothélium, le facteur tissulaire.*

Physiologie de l'hémostase et implications anesthésiques

Rôle de l'endothélium dans l'hémostase

Le vaisseau sanguin est fait de trois tuniques concentriques superposées : ***l'adventice***, externe, constituée de tissu conjonctif ; la ***média***, intermédiaire, constituée en grande partie de cellules musculaires lisses et de fibres élastiques ; et ***l'intima***, interne, formée d'une monocouche de cellules endothéliales, ***l'endothélium***, directement au contact du sang.

Un des principaux rôles de l'endothélium est d'empêcher l'adhésion des plaquettes à la paroi vasculaire et d'empêcher la coagulation du sang : c'est donc normalement une surface non thrombogène.

■ Propriétés antithrombotiques

Les cellules endothéliales participent à la régulation de la pression artérielle et du flux sanguin en libérant des vasodilatateurs tels que le monoxyde d'azote ou oxyde nitrique (NO) et la prostacycline (PGI_2), et des vasoconstricteurs tels que l'endothéline (ET) [2].

Le monoxyde d'azote et la PGI_2 sont également des inhibiteurs de l'activation plaquettaire. Le monoxyde d'azote est produit en permanence par les cellules endothéliales, alors que la PGI_2 n'est synthétisée qu'en réponse à une perturbation circulatoire et participe alors à la régulation de la vasoconstriction et de l'activation plaquettaire. L'endothélium produit également une ecto-ADPase qui dégrade l'ADP proagrégant et limite l'agrégation des plaquettes lorsque celles-ci sont activées et libèrent de l'ADP [2].

La matrice extracellulaire de l'endothélium contient de l'héparane sulfate et d'autres glycosaminoglycanes (GAGs) qui favorisent l'activité inhibitrice de l'antithrombine, principal inhibiteur physiologique de la coagulation (voir plus loin). Les cellules endothéliales expriment aussi l'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire de la coagulation (TFPI) et la thrombomoduline (TM), cofacteur d'activation d'un autre inhibiteur physiologique de la coagulation, la protéine C. Elles synthétisent aussi la protéine S, cofacteur de la protéine C, et expriment le récepteur de la protéine C (EPCR) qui facilite l'activation de celle-ci (voir plus loin) [2].

Par ces diverses fonctions, l'endothélium limite donc la production de thrombine, enzyme responsable de la fibrinoformation.

Les cellules endothéliales jouent par ailleurs un rôle majeur dans la régulation du système fibrinolytique qui fait équilibre à l'activation de la coagulation. Elles produisent le t-PA, principal activateur intravasculaire du système fibrinolytique, et son inhibiteur, le PAI 1 [2] (voir plus loin).

■ Propriétés prothrombotiques

Les cellules endothéliales peuvent, sous l'effet de stimulus physiques ou chimiques, acquérir un potentiel thrombogène et il existe un équilibre dynamique permanent entre leurs fonctions antithrombotique et prothrombotique. L'étape clef de la transformation de la membrane de la cellule endothéliale en surface procoagulante est l'induction de la synthèse de facteur tissulaire FT, sous l'effet de divers facteurs comme la thrombine, les endotoxines, diverses cytokines, l'hypoxie et diverses circonstances pathologiques. La surface des cellules qui expriment le FT favorise alors la formation de prothrombinase et celle de fibrine, en l'absence de toute lésion vasculaire. Les cellules endothéliales peuvent exprimer le récepteur de la thrombine (PAR1) dont l'activation induit de nombreux changements d'expression des molécules antithrombotiques et prothrombotiques. Les cellules endothéliales expriment aussi divers récepteurs de la fibrine, ainsi que la GP_{Ib}, récepteur du facteur Willebrand, et synthétisent physiologiquement le facteur Willebrand [2].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Rôle de l'endothélium dans l'hémostase

• L'endothélium vasculaire est normalement une surface non thrombogène qui participe à la régulation de l'hémostase.
• En cas d'agression, il synthétise du facteur tissulaire qui lui confère des propriétés procoagulantes.

HÉMOSTASE PRIMAIRE

■ Plaquettes

Les plaquettes sont des cellules anucléées issues de la fragmentation des mégacaryocytes et destinées à colmater toute brèche de l'endothélium vasculaire [3].

Ce sont des cellules discoïdes dont la membrane est constituée d'une double couche de ***phospholipides*** dans laquelle sont insérées des glycoprotéines dont certaines sont transmembranaires. Ces glycoprotéines sont des ***récepteurs*** et interviennent dans les phénomènes d'adhésion et d'agrégation plaquettaires. Les plaquettes contiennent trois types de granules :

– des *granules denses* aux électrons, car riches en calcium et qui constituent le lieu de stockage des nucléotides (ADP, ATP) et de la sérotonine ;
– des *granules* α contenant des protéines de la coagulation et du système fibrinolytique, des protéines adhésives, du facteur 4 plaquettaire (F_4P), de la β-thromboglobuline (βTG) accumulés par endocytose ou synthétisés par les mégacaryocytes ;
– des *granules lysosomiaux*, riches en enzymes.

Les plaquettes contiennent en outre des mitochondries nécessaires à leur activité métabolique et des particules de glycogène, source d'énergie *(Figure 1)*. Un cytosquelette plaquettaire composé de *microfilaments* et de *microtubules* assure le maintien de la structure de la

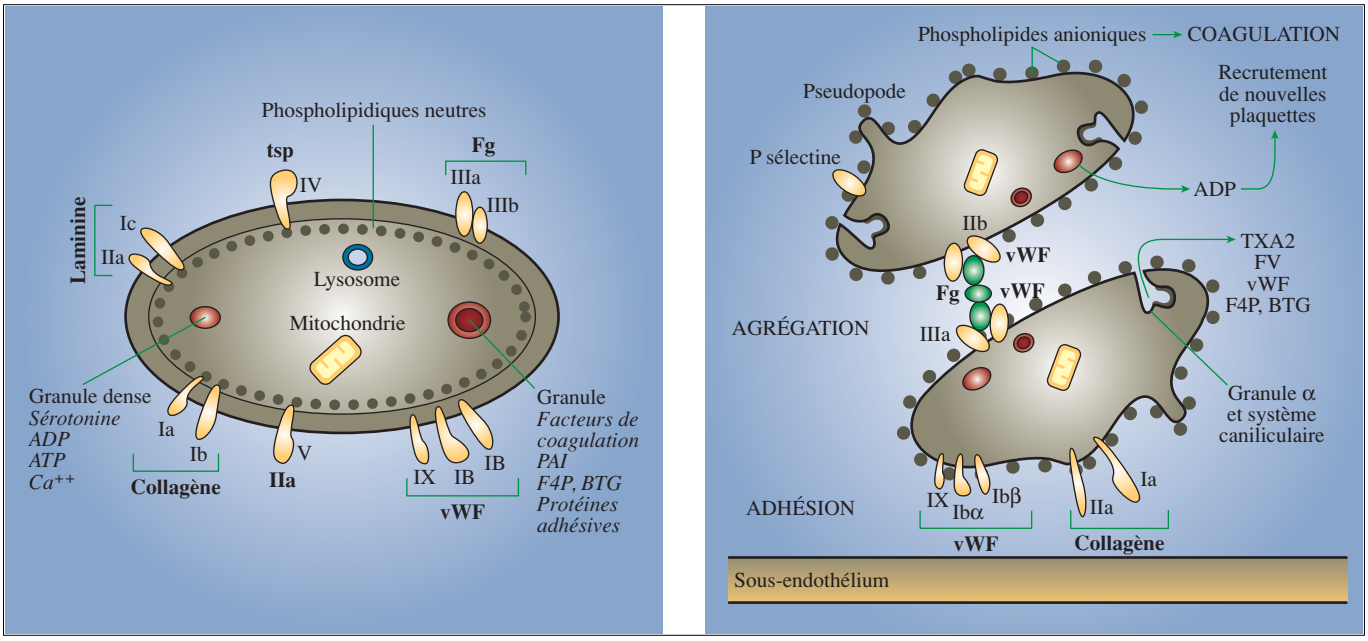


Figure 1

À gauche. Représentation schématique d'une plaquette circulante non activée

La membrane plasmique est constituée d'une bicouche phospholipidique asymétrique, les phospholipides neutres étant situés à l'extérieur et les phospholipides anioniques chargés négativement (e) à l'intérieur de la membrane. Des récepteurs glycoprotéiques sont insérés dans cette membrane : récepteurs de protéines adhésives, facteur Willebrand (vWF), fibrinogène (Fg), collagène, thrombospondine (tsp), laminine, et récepteur de la thrombine (IIa). Les granules intracytoplasmiques, granules denses ou granules α, contiennent les substances ou les protéines stockées par la plaquette ou synthétisées par le mégacaryocyte dont elle est issue. Le cytosquelette et le système tubulaire dense ne sont pas représentés.

À droite. Représentation schématique des phénomènes d'adhésion d'agrégation et d'activation plaquettaires

La fixation du vWF au sous-endothélium démasqué par la lésion endothéliale vasculaire modifie la forme du vWF et le rend apte à reconnaître et fixer son récepteur plaquettaire, le complexe glycoprotéique Ib-IX, entraînant l'adhésion des plaquettes au sous-endothélium. L'adhésion des plaquettes entraîne leur activation. Les plaquettes changent de forme, deviennent sphériques et émettent des pseudopodes, ce qui facilite l'étalement des plaquettes et leur interaction. Au cours de l'activation, la glycoprotéine IIb-IIIa acquiert la capacité de fixer le fibrinogène (Fg) et le vWF. Le fibrinogène forme des ponts entre les plaquettes et permet leur agrégation. Les granules intracellulaires sont centralisés et leurs membranes fusionnent avec le système canaliculaire ouvert, ce qui permet la sécrétion rapide des substances biologiquement actives qu'ils contiennent : substances proagrégantes, ADP, thromboxane A_2 (TXA_2), facteurs de coagulation (FV), protéines adhésives (vWF), facteur 4 plaquettaire (4P) et β thromboglobuline. La P-sélectine, témoin de l'activation plaquettaire, apparaît à la surface membranaire, ainsi que les phospholipides anioniques. Ces derniers constituent la surface « procoagulante » plaquettaire apte à fixer les facteurs de coagulation et à favoriser leurs diverses interactions.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

plaquette et joue un rôle dans sa contraction. Enfin, il existe un ***système canaliculaire*** ouvert à l'extérieur de la plaquette et formé par des invaginations de la membrane plaquettaire.

■ Adhésion et agrégation plaquettaires

À l'état normal, les plaquettes circulent dans le sang sans adhérer à l'endothélium mais, en cas de lésion endothéliale, elles adhèrent rapidement aux structures sous-endothéliales ainsi exposées. Le sous-endothélium est en effet riche en macromolécules susceptibles de déclencher l'adhésion des plaquettes : collagène de type III, fibronectine, laminine, structures microfibrillaires.

L'adhésion des plaquettes aux structures sous-endothéliales nécessite la présence d'une protéine multimérique, le *facteur Willebrand (vWF)* et sa fixation au collagène exposé par le sous-endothélium [4]. Cette fixation modifie la conformation du vWF, le rendant apte à reconnaître un récepteur disponible sur toute la surface de la membrane plaquettaire, le complexe glycoprotéique GP_{Ib-IX} [5]. Le facteur Willebrand est synthétisé dans la cellule endothéliale sous forme d'une chaîne protéique de 275 kDa, dimérisée et stockée dans les corpuscules de Weibel-Palade avant d'être sécrétée dans la circulation sanguine sous une forme multimérique hautement polymérisée dont la masse moléculaire peut atteindre 10^4 kDa. Plus la masse moléculaire de cette forme multimérique est élevée, plus la capacité d'adhésion plaquettaire est importante. Le vWF circulant est complexé de façon non covalente au facteur VIII de la coagulation [6], ce qui permet de localiser ce facteur au site de lésion vasculaire lors du phénomène d'adhésion plaquettaire.

Le complexe GP_{Ib-IX}, qui comporte un site de fixation au vWF, permet la fixation des plaquettes non stimulées au vWF immobilisé sur le sous-endothélium. Ceci se produit à force de cisaillements élevée, c'est-à-dire dans les conditions de débit sanguin de la microcirculation et en cas de sténose artérielle. La GP_{Ib} est constituée de deux sous-unités α et β et forme un hétérodimère avec la GP_{IX} [7]. Le vWF peut par ailleurs, se lier aux plaquettes par un mécanisme indépendant du complexe GP_{Ib-IX} et initié par de faibles concentrations de thrombine ou par l'ADP qui exposent le complexe IIb-IIIa également capable de fixer le vWF [8].

D'autres glycoprotéines plaquettaires appartenant à la famille des intégrines participent au phénomène d'adhésion, en reconnaissant d'autres protéines adhésives. Ce sont la GP_{Ic-IIa}, récepteur de la laminine, la GP_{Ia-IIa}, récepteur du collagène, la GP_{IV}, récepteur de la thrombospondine [9] *(Figure 1)*.

La liaison du vWF à la GP_{Ib} plaquettaire induit un signal intracellulaire vers les granules intraplaquettaires et le cytosquelette, et permet l'activation de la glycoprotéine $GP_{IIb-IIIa}$ qui fixe alors le fibrinogène à la surface de la membrane plaquettaire [3] *(Figure 1)*. Cette fixation déclenche des signaux intracellulaires qui induisent l'activation des plaquettes. Celles-ci changent de forme, deviennent sphériques et émettent des pseudopodes [3]. Cette activation déclenche des processus métaboliques complexes parmi lesquels le métabolisme des prostaglandines. De l'acide arachidonique est produit à partir des phospholipides membranaires par une phospholipase A_2, et transformé successivement en endoperoxydes d'acides gras par une cyclo-oxygénase et en thromboxane A_2, proagrégant et vasoconstricteur, par la thromboxane synthétase. L'aspirine inhibe l'agrégation plaquettaire en bloquant de façon irréversible la cyclo-oxygénase plaquettaire par acétylation du site catalytique de cette enzyme.

La contraction des microtubules et la fusion des membranes granulaires avec les membranes du système canaliculaire ouvert induisent la sécrétion par les plaquettes de leur contenu granulaire. Ainsi, les plaquettes activées sécrètent le thromboxane A_2 (TXA_2) et les protéines synthétisées par leur cellule mère, le mégacaryocyte. Elles sécrètent ainsi du fibrinogène, du vWF, du facteur V, le facteur 4 plaquettaire (PF4), la βTG, ainsi que d'autres protéines impliquées dans l'hémostase. Par libération du contenu de leurs granules denses, elles sécrètent de la sérotonine et un autre agoniste de l'agrégation plaquettaire, l'adénosine diphosphate (ADP) *(Figure 1)*.

Au cours de la fusion des membranes granulaires et plasmiques, la P-sélectine ou GMP140 ancrée sur la membrane des granules α, émerge à la surface des plaquettes constituant ainsi un marqueur de l'activation plaquettaire *(Figure 1)*. Elle se fixe sur une glycoprotéine membranaire des monocytes et des neutrophiles, permettant ainsi l'adhésion des plaquettes aux leucocytes [10]. Ce phénomène d'adhésion induit l'expression du FT par les monocytes et la production de médiateurs de l'activation plaquettaire par les neutrophiles.

Le phénomène d'adhésion permet la fixation des premières plaquettes au sous-endothélium. Cependant, la croissance du thrombus plaquettaire nécessaire à l'arrêt de l'hémorragie dépend essentiellement d'un autre phénomène, *l'agrégation plaquettaire* assurée par des interactions plaquette-plaquette. L'adhésion plaquettaire active le récepteur du fibrinogène, la glycoprotéine IIb-IIIa, dont les trois quarts sont situés à la surface de la membrane plaquettaire et le reste à la surface des granules α et le long du système canaliculaire ouvert. La fusion des membranes augmente donc la densité de ce récepteur à la surface plaquettaire. Le fibrinogène, constitué de trois paires de chaînes polypeptidiques Aα, Bβ et γ rassemblées par leurs domaines N-terminaux, porte plusieurs sites de reconnaissance pour ce récepteur : une séquence RGD (arginine, glycine, acide aspartique), commune à de nombreuses protéines adhésives, et présente sur la chaîne Aα, qui se lie à la GP_{IIIa}, et un docécapeptide spécifique de la chaîne γ du fibrinogène qui se lie à la GP_{IIb}. Une molécule de fibrinogène forme donc un pont moléculaire entre deux plaquettes. Le fibrinogène joue ainsi un rôle essentiel dans le phénomène d'agrégation et dans la croissance du thrombus plaquettaire *(Figure 1)*. Cependant, lorsque les forces de cisaillement sont élevées, il faut que le vWF se fixe sur la $GP_{IIb-IIIa}$ pour renforcer l'agrégation et la cohésion plaquettaire [6] *(Figure 1)*.

Les plaquettes circulantes sont activées par le TXA_2 et l'ADP sécrétés par les premières plaquettes activées, et sont ainsi recrutées pour participer à la croissance de l'agrégat plaquettaire *(Figure 1)*. La thrombine nouvellement formée est un puissant activateur plaquettaire. En activant son récepteur à la surface de la membrane plaquettaire [11], elle induit l'activation d'une protéine G et le déclenchement de plusieurs voies d'activation plaquettaire.

■ Activité procoagulante plaquettaire

L'activation de la plaquette provoque un remaniement de sa membrane. Sur la plaquette non activée, les phospholipides membranaires sont disposés de façon asymétrique : les phospholipides neutres sont localisés à la surface externe de la membrane, et les phospholi-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

pides chargés négativement, ou phospholipides anioniques, comme la phosphatidylsérine, à la surface interne. Lorsque la plaquette est activée, la répartition des phospholipides membranaires se modifie et les phospholipides anioniques, dont la phosphatidylsérine, passent à la surface externe de la membrane plaquettaire. Ce mouvement fait apparaître à la surface de l'agrégat plaquettaire une surface négative indispensable à la fixation et à l'interaction optimale des facteurs de coagulation *(Figure 1)* (voir plus loin).

Hémostase primaire

• Les lésions endothéliales entraînent l'adhésion des plaquettes aux structures sous-endothéliales exposées, en présence de facteur Willebrand.
• Il s'ensuit une cascade de réactions métaboliques qui aboutit à la fixation du fibrinogène sur les plaquettes et à leur agrégation.
• Les plaquettes activées sécrètent diverses molécules qui favorisent leur agrégation et elles subissent des modifications membranaires permettant la fixation des facteurs de coagulation.

COAGULATION

L'événement qui déclenche la coagulation sanguine est la mise en contact du sang avec les tissus lésés. La substance tissulaire responsable de ce phénomène, initialement appelée thromboplastine, est maintenant appelée facteur tissulaire (FT). Ce mécanisme, considéré comme la voie essentielle d'activation de la coagulation, était auparavant décrit comme la « voie extrinsèque » ou « exogène » d'activation de la coagulation. Une seconde voie d'activation, ne nécessitant pas la présence de facteur tissulaire mais déclenchée par le contact du sang avec une surface chargée négativement, était dite « voie intrinsèque » ou « endogène » d'activation de la coagulation. Ces deux voies impliquent l'activation séquentielle des protéines de la coagulation qui sont transformées en enzymes actives par protéolyse limitée. Cette activation séquentielle nécessite une série d'interactions complexes entre proenzymes, enzymes et cofacteurs, et aboutit à la formation de thrombine. La thrombine, enzyme majeure de la coagulation, transforme le fibrinogène plasmatique soluble en un réseau de fibrine insoluble qui constitue le support solide du caillot sanguin. Ce caillot, qui contient aussi des plaquettes activées, retient des globules rouges et des globules blancs ainsi que du plasma. Lorsque le caillot a assuré sa fonction primordiale d'arrêt de l'hémorragie, l'hémostase, il est progressivement dégradé par les enzymes du système fibrinolytique pour faire place au processus de réparation tissulaire.

■ Protéines de la coagulation

Les protéines plasmatiques impliquées dans l'hémostase appartiennent à trois systèmes dont les rôles physiologiques diffèrent. Le premier de ces systèmes assure la formation du caillot et implique les

Protéines de la coagulation

• La coagulation met en jeu une cascade d'interactions protéiques plasmatiques dont le facteur déclenchant principal (voie « extrinsèque ») est le facteur tissulaire (ex-thromboplastine).
• Les protéines plasmatiques impliquées appartiennent à trois systèmes :
– coagulation, aboutissant à la formation du caillot par transformation du fibrinogène en fibrine sous l'action de la thrombine ;
– régulation de la coagulation (enzymes et inhibiteurs de protéases) ;
– système fibrinolytique (dégradation du caillot).

facteurs de coagulation. Ces facteurs de coagulation comportent des *proenzymes, des cofacteurs* et des *protéines de structure*. Un second système assure la régulation de la coagulation en modulant et en confinant la formation du caillot hémostatique au site de la lésion vasculaire. Ce système implique des *inhibiteurs* des protéases plasmatiques et des *enzymes* qui inactivent de façon spécifique les facteurs procoagulants. Le troisième système assure la dégradation du caillot permettant le processus de cicatrisation et implique les *enzymes profibrinolytiques* et leurs inhibiteurs. Les protéines appartenant à ces différents systèmes ont des rôles physiologiques opposés, mais elles n'en partagent pas moins des structures fonctionnelles communes. Certaines protéines, qui incluent des facteurs procoagulants, des inhibiteurs et un activateur de la fibrinolyse, sont les zymogènes de *sérine-protéases* et ont un site catalytique commun qui reconnaît les ponts peptidiques comportant des résidus arginyl ou lysyl. Elles sont cependant très spécifiques et ont par conséquent un nombre restreint de substrats et de sites de clivage [12] *(Tableau 1)*.

■ Protéines vitamine K-dépendantes

Certains facteurs et inhibiteurs de la coagulation doivent leur activité fonctionnelle à une synthèse hépatique vitamine K-dépendante. Ces protéines sont les facteurs II, VII, IX et X de la coagulation, la protéine C, inhibiteur de la coagulation, et son cofacteur, la protéine S. Elles sont caractérisées par la présence à leur extrémité N-terminale de résidus glutamyl carboxylés en acide γ-carboxyglutamique (Gla) par une carboxylase hépatocytaire vitamine K-dépendante [13]. Ces résidus Gla ont pour fonction essentielle de fixer les ions calcium, ce qui modifie la conformation de ces molécules et leur confère la propriété unique de se fixer aux membranes phospholipidiques chargées négativement, comme celles des plaquettes activées. Cette fixation est nécessaire à l'assemblage des facteurs de coagulation à la surface de l'agrégat plaquettaire, assemblage qui favorise la production rapide de thrombine *(Figure 2)*.

Chez l'homme adulte, les besoins en vitamine K sont faibles et environ la moitié de l'apport quotidien nécessaire est fournie par l'alimentation, essentiellement sous forme de phylloquinone. Les légumes verts constituent une source importante de vitamine K. Le reste provient de la synthèse de ménaquinones par la flore intestinale. La vitamine K naturelle est liposoluble. Son absorption dans la partie supérieure du duodénum nécessite donc la présence de sels biliaires émulsionnant les lipides. En cas de déficit partiel ou total en vitamine K, les protéines vitamine K-dépendantes sont normalement synthéti-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Propriétés des diverses protéines du système hémostatique

** : protéines vitamine K-dépendantes. •n : nombre de sous-unités de 275 000 Da. ND : non déterminé*

Facteur de coagulation	Nom ou synonyme	Lieu de synthèse	Masse moléculaire	Demi-vie	Fonction
Protéines de la coagulation					
Facteur tissulaire	(ex thromboplastine)	- Glycoprotéine de membrane	37 000		- Cofacteur / Agoniste
Facteur I	- Fibrinogène	- Hépatocyte	340 000	4-6 jours	- Substrat – Protéine de structure
Facteur II *	- Prothrombine	- Hépatocyte	72 000	2-5 jours	- Sérine protéase – Zymogène
Facteur V	- Proaccélérine	- Hépatocyte - Mégacaryocyte	330 000	12-36 heures	- Cofacteur
Facteur VII *	- Proconvertine	- Hépatocyte	50 000		- Sérine protéase – Zymogène
Facteur VIII	- Facteur antihémophilique A	- Hépatocyte - Rate - Autres tissus	300 000	10-16 heures	- Cofacteur
Facteur IX *	- Facteur antihémophilique B (Facteur Christmas)	- Hépatocyte	57 000	24 heures	- Sérine protéase – Zymogène
Facteur X *	- Facteur Stuart	- Hépatocyte	59 000	36-48 heures	- Sérine protéase – Zymogène
Facteur XI	- Facteur Rosenthal (Plasma thromboplastin antecedent)	- Hépatocyte	160 000	2-3 jours	- Sérine protéase – Zymogène
Facteur XII	- Facteur Hageman	- Hépatocyte	80 000	2-3 jours	- Sérine protéase – Zymogène
Facteur XIII	- Facteur stabilisant de la fibrine		300 000	6-12 jours	- Chaîne A : transglutaminase - Zymogène
Prékallicréine	- Facteur Fletcher		85 000	35 heures	- Sérine protéase – Zymogène
HMWK (Kininogène de Haut Poids Moléculaire)	- Facteur Fitzgerald, Flaujeac ou Williams		110 000	6 jours	- Cofacteur
VWF	- Facteur von Willebrand (cofacteur d'agglutination par la ristocétine)	- Cellule endothéliale - Mégacaryocyte	275 000 x •n	6-20 heures	- Médiateur de l'adhésion plaquettaire - Transporte le facteur VIII
Antithrombine		- Hépatocyte - Cellule endothéliale	65 000	2-3 jours	- Serpine
Protéine C *		- Hépatocyte	62 000	6-8 heures	- Sérine protéase – Zymogène
Protéine S *		- Hépatocyte - Mégacaryocyte	70 000	ND	- Cofacteur
Cofacteur II de l'héparine		- Hépatocyte	65 000	2,5 jours	- Serpine
TFPI (Inhibiteur de la voie du facteur tissulaire)	- Extrinsic pathway inhibitor (EPI) - Lipoprotein associated coagulation inhibitor (LACI)	- Cellule endothéliale	42 000	ND	- Inhibiteur de Kunitz
Protéines du système fibrinolytique					
t-PA		- Cellule endothéliale	72 000	2-10 min	- Sérine protéase
PAI-1 PAI-2		- Hépatocyte - Mégacaryocyte - Cellule musculaire lisse - Cellule endothéliale - Placenta	52 000	1-3 min	- Serpine
α_2-antiplasmine		- Hépatocyte	70 000	2,6 jours	- Serpine
Plasminogène		- Hépatocyte	92 000	2,2 jours	- Sérine protéase – Zymogène

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sées, mais portent moins, voire pas de résidus Gla, devenant ainsi peu ou pas fonctionnelles. Ces précurseurs des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants ont été appelés « Proteins Induced by Vitamin K Antagonists or Absence » (PIVKAS). L'inhibition de la γ-carboxylation des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants par les antagonistes de la vitamine K (AVK) constitue la base du traitement anticoagulant par voie orale.

Chez le nouveau-né, les deux principales sources de vitamine K sont diminuées, voire inexistantes. L'apport externe de vitamine K liposoluble est en effet réduit du fait du faible passage transplacentaire des lipides, et il n'existe pas de synthèse endogène de vitamine K car le tube digestif de l'enfant nouveau-né est stérile et le reste pendant les quelques jours qui suivent sa naissance. Ainsi, même chez le nouveau-né normal, la concentration plasmatique des facteurs vitamine K-dépendants peut être basse les deuxième et troisième jours de vie. Si le taux des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants descend au-dessous de 10 % de la normale (< 10 U/dL), des manifestations hémorragiques sévères peuvent apparaître (maladie hémorragique du nouveau-né).

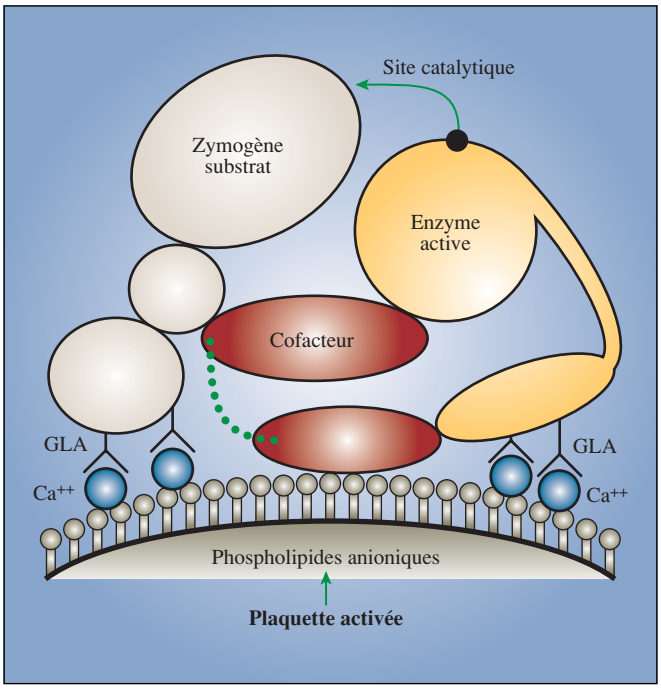


Figure 2 Représentation schématique des complexes d'activation impliqués dans les processus d'activation et de contrôle de la coagulation
Chaque complexe d'activation est formé d'une enzyme active de type sérine-protéase, d'un cofacteur et d'une surface membranaire constituée de phospholipides anioniques. L'association sur la membrane cellulaire de l'enzyme, du cofacteur et du substrat augmente l'activité au maximum. Les protéines vitamine K-dépendantes, enzyme et substrat, sont fixées à la surface phospholipidique par l'intermédiaire de leurs résidus γ-carboxyglutamyl (Gla) en présence d'ions calcium. Le cofacteur est lié à la surface phospholipidique par l'intermédiaire de liaisons hydrophobes. Le cofacteur se fixe à la fois à l'enzyme et au substrat, les rapprochant ainsi selon une conformation qui favorise la scission protéolytique du substrat par l'enzyme active.

■ Assemblage macromoléculaire des protéines de la coagulation

Les protéines de la coagulation et du système fibrinolytique constituent une famille de protéines construites à partir d'éléments structuraux communs mais conservant chacune une autonomie fonctionnelle. Leur spécificité est assurée par des différences moléculaires dans l'environnement des sites catalytiques et des éléments structuraux communs. Nombre de ces éléments sont destinés à favoriser l'assemblage moléculaire de ces protéines, assemblage indispensable au bon déroulement et au contrôle du processus de coagulation.

Enzymes et substrats se fixent sur des sites distincts de la surface phospholipidique. Leur assemblage, qui se fait avec un haut degré de spécificité et d'affinité, provoque des modifications de leur conformation qui rendent le substrat plus accessible à l'action protéolytique de l'enzyme correspondante. Les enzymes actives, produites par la protéolyse limitée des substrats, restent liées à la surface phospholipidique par les mêmes domaines qui interviennent dans leur inactivation par les inhibiteurs spécifiques. L'activation de la coagulation est ainsi favorisée et accélérée à la surface phospholipidique membranaire qui, par ailleurs, empêche l'inhibition locale des enzymes nouvellement formées. Un exemple de ce type d'assemblage moléculaire est donné dans la *figure 2*. En revanche, les enzymes actives qui ne sont pas fixées à la surface phospholipidique sont exposées à l'action neutralisante des inhibiteurs circulants, ce qui empêche la dissémination intravasculaire de la coagulation. La surface phospholipidique membranaire des plaquettes agrégées module ainsi le phénomène de la coagulation en le confinant au site de la lésion vasculaire et en le favorisant à ce niveau *(Figure 3)*.

■ Facteur tissulaire (FT) et activation du facteur VII

La coagulation est déclenchée par la mise en contact du sang circulant et du FT au niveau d'une lésion vasculaire. Le FT exposé à la surface cellulaire forme, en présence d'ions calcium, un complexe avec le facteur VII (F.VII) de la coagulation, zymogène constitué d'une seule chaîne protéique. Le FT fait partie intégrante de la membrane cellulaire où il est associé à des phospholipides anioniques qui conditionnent son activité. La plus grande partie de la molécule est exposée à la surface externe de la membrane, à l'exception d'un domaine transmembranaire et d'une courte région intracytoplasmique [14] *(Figure 3)*. Les cellules capables d'exprimer le facteur tissulaire sont situées de façon stratégique et créent une véritable ligne de défense hémostatique en cas de lésion des tissus. Ce sont les cellules des couches externes de la peau, les fibroblastes présents dans la capsule entourant de nombreux organes, les cellules du système nerveux central et les cellules placentaires [15]. C'est cette localisation qui explique la plus grande fréquence des coagulations intravasculaires disséminées sévères en cas de traumatisme crânien ou de complication obstétricale. La fixation du FT au F.VII favorise l'activation du F.VII par les enzymes protéolytiques [16]. On a cependant pu établir [17] qu'il existait normalement des traces circulantes de facteur VII activé (F.VIIa), capables d'autocatalyser l'activation du F.VII fixé au FT [18]. L'activation du F.VII en F.VIIa est due à la rupture d'un seul pont peptidique qui démasque le site catalytique de cette sérine-protéase. Le F.VIIa doit rester complexé au FT pour exercer son activité enzymatique [19] envers ses deux substrats, le

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

facteur X [20] et le facteur IX [21] *(Figure 3)*. Le FT joue ainsi le rôle de cofacteur en augmentant l'activité catalytique du F.VIIa et en favorisant sa liaison avec ses substrats.

■ Activation du facteur X

Lorsque la concentration de FT est élevée, le complexe FT/F.VIIa agit de façon préférentielle sur le facteur X, zymogène constitué de deux chaînes protéiques, pour le transformer en facteur X activé (F.Xa) *(Figure 3)*. Cette transformation s'effectue par scission protéolytique d'un pont peptidique de la chaîne lourde du facteur X, qui démasque l'activité sérine-protéase du F.Xa. Le complexe FT/F.VIIa active le facteur X beaucoup plus rapidement que le facteur IX [22]. L'activation du facteur IX par le complexe FT/F.VIIa est due à la scission protéolytique de deux ponts peptidiques du facteur IX, qui démasque l'activité sérine-protéase du facteur IXa. Le facteur IXa, complexé avec le facteur VIII activé (F.VIIIa) à la surface phospholipidique des plaquettes activées, est capable, comme le complexe FT/F.VIIa, d'activer le facteur X, renforçant ainsi l'action du complexe FT/F.VIIa *(Figure 3)*.

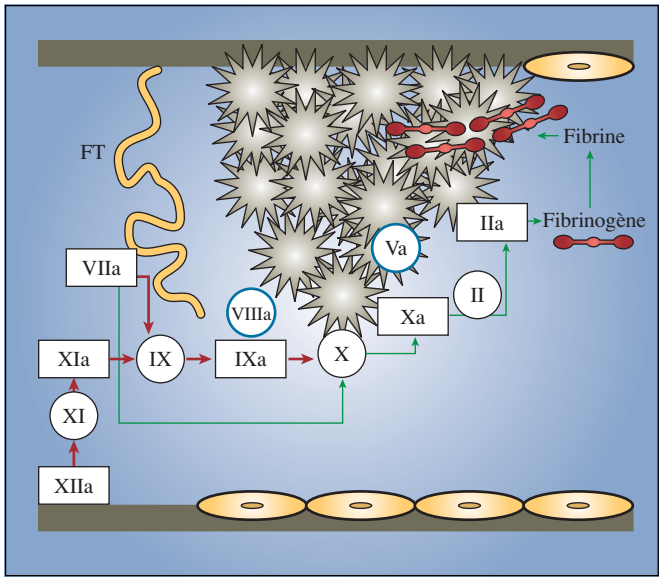


Figure 3 Représentation schématique des mécanismes d'activation de la coagulation

La coagulation du sang est déclenchée par la mise en contact du sang et du facteur tissulaire (FT) présent sur le sous-endothélium au niveau de la lésion vasculaire. Le complexe FT/facteur VIIa active le facteur X en facteur Xa en présence d'ions calcium. Sur la surface phospholipidique des plaquettes agrégées (PT), le facteur Xa transforme la prothrombine (facteur II) en thrombine (facteur IIa), en présence d'un cofacteur, le facteur Va, et d'ions calcium. La thrombine transforme ensuite le fibrinogène soluble en fibrine qui consolide l'agrégat plaquettaire et constitue le support structural du caillot. Le complexe FT/facteur VIIa est également capable d'activer le facteur IX en facteur IXa. Le facteur IXa, en présence d'un cofacteur, le facteur VIIIa et d'ions calcium active aussi le facteur X, renforçant ainsi la production de facteur Xa. L'activation du facteur XII par contact avec le sous-endothélium entraîne l'activation du facteur XI en facteur XIa. Le facteur XIa active le facteur IX par une voie secondaire qui assure la persistance de la production de facteur Xa.

Alors que l'enzyme, le facteur IXa, et son substrat, le facteur X, sont fixés à la surface phospholipidique par l'intermédiaire de leurs résidus Gla en présence d'ions calcium, le facteur VIIIa est fixé à la même surface phospholipidique par des liaisons hydrophobes. Le facteur VIIIa joue le rôle de cofacteur qui, en se fixant à la fois à l'enzyme et au substrat, les rapproche selon une conformation optimale à leur interaction *(Figure 2)*. Sous sa forme circulante, le facteur VIII, comme le facteur V, ne peut assurer ce rôle de cofacteur et doit subir une protéolyse limitée. Ce sont les premières traces de facteur Xa ou de thrombine formées qui activent le facteur VIII par protéolyse limitée. Cette activation libère le facteur VIII du facteur Willebrand et augmente son affinité pour les phospholipides. La présence de cofacteur multiplie environ par 1 000 le nombre de molécules de substrat qu'une molécule d'enzyme peut transformer par unité de temps, c'est-à-dire la vitesse de la réaction enzymatique [23], et par conséquent la vitesse de formation de la thrombine.

■ Activation de la prothrombine

La nouvelle sérine-protéase formée, le facteur Xa, est engagée selon le modèle décrit précédemment *(Figure 2)* dans un complexe équimoléculaire avec un autre cofacteur, le facteur V activé (Va), à la surface phospholipidique plaquettaire en présence d'ions calcium *(Figure 3)*. Comme le facteur VIII, le facteur V doit être activé par le facteur Xa ou la thrombine pour être fonctionnel. Le complexe enzymatique dont l'activité est portée par le facteur Xa est également appelé « prothrombinase ». Le substrat correspondant, la prothrombine ou facteur II, est également une protéine vitamine K-dépendante fixée à la surface phospholipidique par l'intermédiaire de ses résidus Gla en présence d'ions calcium. La prothrombine est transformée en une nouvelle sérine-protéase, la thrombine, par coupure de deux ponts peptidiques. Au cours de cette transformation, un peptide d'activation N-terminal porteur des résidus Gla et appelé fragment 1+2 est éliminé, et témoigne de la formation de thrombine. Du fait de la perte des résidus Gla nécessaires à la fixation aux phospholipides, la thrombine est libérée en solution.

■ Voie intrinsèque d'activation du facteur X

Le déclenchement de la voie intrinsèque d'activation de la coagulation implique la transformation du facteur XII en facteur XII activé (F.XIIa). Cette transformation est induite par le contact du sang avec des surfaces chargées négativement, comme le verre, le kaolin ou le collagène exposé après lésion vasculaire. Le facteur XII et le kininogène de haut poids moléculaire (HMWK) se fixent sur ces surfaces, auxquelles se lient également le facteur XI et la prékallicréine par l'intermédiaire du HMWK. Le mécanisme précis d'activation du facteur XII reste encore inconnu mais cette activation est la conséquence de la fixation du facteur XII à la surface chargée négativement. Le facteur XIIa, en présence de HMWK, transforme le facteur XI en facteur XI activé (XIa) et la prékallicréine en kallicréine. La kallicréine est à son tour capable d'activer le facteur XII et de favoriser ainsi la formation de facteur XIIa. Elle active également les systèmes du complément et de l'inflammation, ainsi que le système des kinines. En présence d'ions calcium, le facteur XIa, qui est aussi une sérine-protéase, transforme le facteur IX en facteur IXa par le même mécanisme que le complexe FT/F.VIIa *(Figure 3)*. Cette voie intrinsèque d'activation de la

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

coagulation est nécessaire à la coagulation du sang in vitro, en particulier en l'absence de facteur tissulaire (cas du temps de céphaline + activateur), mais son importance physiologique est remise en cause par l'absence de manifestations hémorragiques chez les sujets déficitaires en facteur XII, prékallicréine ou HMWK. Ces différents facteurs ne semblent donc pas indispensables à l'hémostase. En revanche, les déficits en facteur XI se caractérisent par des manifestations hémorragiques variables, généralement modérées mais parfois sévères. Ainsi, dans certaines conditions, la quantité de facteur IXa produite par le complexe FT/F.VIIa serait insuffisante, devant alors être renforcée par la production de facteur IXa par le facteur XIa.

Ainsi, la théorie d'activation de la coagulation par deux voies séparées intrinsèque et extrinsèque ne reflète pas l'hémostase physiologique. Dans le modèle plus récent d'activation de la coagulation, l'activation directe du facteur X par le complexe FT/F.VIIa, renforcée par l'action du facteur IXa, joue un rôle primordial, et la formation supplémentaire de facteur IXa par la voie intrinsèque est secondaire *(Figure 3)*. Ce modèle semble mieux correspondre au mécanisme physiologique de l'hémostase et à la réalité des maladies hémorragiques. En effet, les sujets dont le taux plasmatique de facteur XI est très faible n'ont pas de manifestations hémorragiques excessives au cours des traumatismes de la vie quotidienne, à la différence des patients atteints d'hémophilie sévère, c'est-à-dire ayant un déficit sévère en facteur VIII ou en facteur IX. Ce modèle permet également d'expliquer pourquoi les hémorragies chez les hémophiles prédominent dans des territoires pauvres en FT, comme les articulations et les muscles.

■ Expression du facteur tissulaire en pathologie

Physiologiquement, en l'absence de lésion vasculaire, le sang n'est pas au contact du facteur tissulaire et l'activation de la coagulation est négligeable. Cependant, certaines cellules qui sont normalement au contact du sang et n'expriment par le facteur tissulaire, comme les monocytes et les cellules endothéliales (voir plus haut), peuvent dans certaines circonstances pathologiques, lorsqu'elles sont stimulées par des endotoxines ou des cytokines, exprimer le facteur tissulaire. Un phénomène de coagulation intravasculaire peut alors apparaître. De même, les cellules tumorales dont la membrane cellulaire expose de façon constante le facteur tissulaire au contact du sang circulant peuvent induire une activation permanente de la coagulation.

■ Thrombine

Contrairement aux autres facteurs de coagulation, la thrombine assure de nombreuses fonctions dans le mécanisme de l'hémostase, de la lésion tissulaire à sa réparation. Ainsi, elle n'assure pas seulement la fibrinoformation, étape visible du processus de coagulation, mais nombre d'autres fonctions. La thrombine stimule l'activation, la sécrétion et l'agrégation plaquettaires. Elle accélère et amplifie sa propre formation en activant les cofacteurs V et VIII par un mécanisme rétroactif positif, mais la limite aussi par un mécanisme rétroactif négatif, en activant la protéine C, inhibiteur de la coagulation (voir plus loin). La thrombine est par ailleurs le plus puissant agoniste de libération de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) par la cellule endothéliale, et déclenche probablement le processus de fibrinolyse. Enfin, les formes dégradées de thrombine produites par les protéases présentes au sein du thrombus favorisent la cicatrisation [24]. Outre le système hémostatique, la thrombine est impliquée dans les processus inflammatoire, chimiotactique, métastatique, la prolifération cellulaire, l'angiogenèse et l'athérosclérose, en interagissant avec un récepteur cellulaire spécifique.

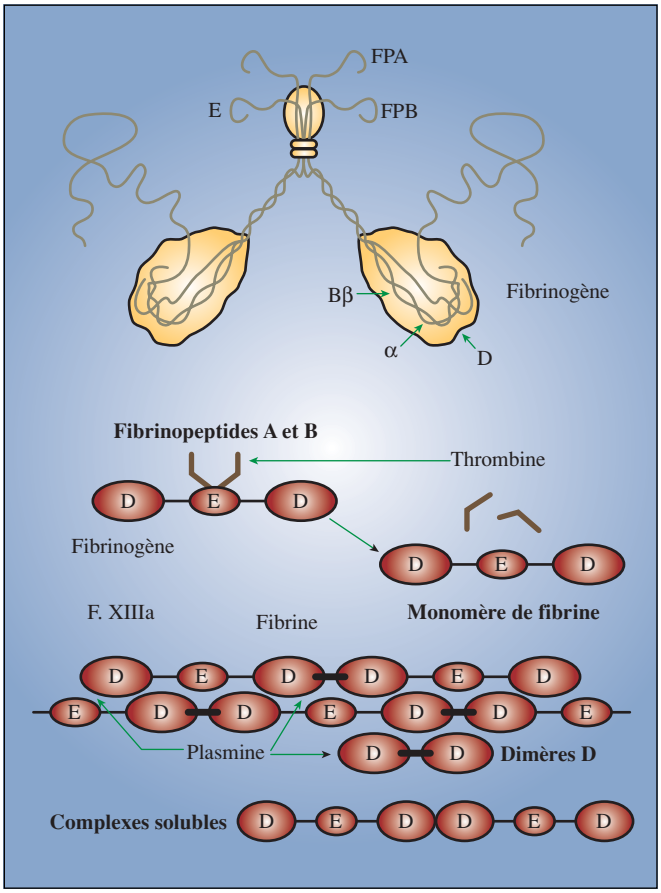


Figure 4 Représentation schématique de la molécule de fibrinogène, de la fibrinoformation et de la fibrinolyse

Le fibrinogène est une molécule de structure trinodulaire constituée de six chaînes polypeptidiques de type Aα, Bβ et γ, identiques deux à deux, rassemblées par leurs régions aminoterminales dans un domaine central E. Ce domaine E est relié par des zones de structure plus lâche à deux domaines D externes, où les régions carboxyterminales des chaînes sont rassemblées à nouveau de façon compacte. La scission protéolytique des fibrinopeptides A et B (FPA et FPB) par la thrombine conduit à la formation de monomères de fibrine qui s'assemblent par l'intermédiaire de liaisons non covalentes entre les domaines E et D pour former des fibres de fibrine. La fibrine est alors stabilisée par le facteur XIII activé (XIIIa) qui crée des liaisons covalentes réciproques entre les chaînes γ de deux monomères différents. Le facteur XIIIa crée aussi de telles liaisons entre les chaînes A. L'action protéolytique de la plasmine sur la fibrine entraîne la formation de produits de dégradation de la fibrine (PDF), parmi lesquels les dimères (D-D) spécifiques de la fibrine. Les complexes solubles de fibrine sont des polymères incomplets constitués de monomères de fibrine polymérisés entre eux et/ou associés à des molécules de fibrinogène ou à des PDF. Ils peuvent être mis en évidence par les tests de paracoagulation.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Fibrinoformation

La transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble par la thrombine aboutit à la formation du caillot *(Figure 3)*, le polymère de fibrine formé constituant la structure solide supportant les autres éléments du thrombus. La molécule de fibrinogène comporte trois domaines constitués de deux hémi-molécules symétriques comprenant chacune trois chaînes polypeptidiques différentes Aα, Bβ et γ. Les régions N-terminales de ces chaînes sont rassemblées dans un domaine central E d'où émergent les extrémités N-terminales des chaînes Aα et Bβ, les fibrinopeptides A et B. Le domaine E est relié, par deux zones de structure plus lâche, aux deux domaines externes D où les chaînes Aα, Bβ et γ sont rassemblées de façon compacte *(Figure 4)*.

La fixation de la thrombine au fibrinogène entraîne la scission protéolytique des fibrinopeptides A et B et déclenche la fibrinoformation. La libération des fibrinopeptides produit des monomères de fibrine et fait apparaître des sites de polymérisation sur le domaine E. Ces sites de polymérisation se lient à des sites complémentaires de polymérisation sur les domaines D d'autres monomères dont les sites E se lient à leur tour aux sites D de nouveaux monomères, et ainsi de suite. Les fibres de fibrine sont donc construites par l'assemblage de monomères de fibrine liés par des liaisons non covalentes entre les domaines D et les domaines E *(Figure 4)*. La libération du fibrinopeptide B, plus lente que celle du fibrinopeptide A, est accélérée par le processus de polymérisation. Les fibres de fibrine formées s'associent alors latéralement et s'épaississent, puis des ramifications apparaissent, entraînant la formation d'un réseau de fibrine tridimensionnel.

Le caillot ainsi formé, maintenu par des interactions moléculaires non covalentes, est sensible à la déformation et ne résiste pas au flux sanguin. Sa stabilisation lui confère une forte résistance à la déformation. Cette stabilisation est assurée par la formation de liaisons covalentes stables entre les monomères de fibrine par le facteur XIII (ou facteur stabilisant de la fibrine) activé (XIIIa) par la thrombine en présence d'ions calcium. Ces liaisons relient les régions C-terminales des chaînes γ de deux monomères de fibrine différents [25] et apparaissent aussi entre les chaînes α, formant des oligomères et des polymères α *(Figure 4)*.

L'activation du facteur XIII est facilitée par la présence de fibrine qui joue donc un rôle dans la régulation de sa propre stabilisation. Cette stabilisation assure la capacité hémostatique du caillot. Les déficits sévères (< 1 %, < 1 U/dL) en facteur XIII sont en effet responsables de manifestations hémorragiques sévères dès la période néonatale. Une faible quantité de FXIII (5 %, 5 U/dL) suffit cependant à assurer la capacité hémostatique. Certaines protéines plasmatiques comme l'α_2-antiplasmine et la fibronectine sont également liées à la fibrine par le même type de liaison. L'α_2-antiplasmine, inhibiteur puissant de la plasmine (voir plus loin), empêche ainsi la dégradation trop rapide du caillot. La fibronectine est une protéine adhésive qui, par sa capacité à se fixer à la fois à la fibrine et au collagène sous-endothélial, permet l'ancrage du caillot de fibrine à ce niveau.

RÉGULATION DE LA COAGULATION

Le processus de coagulation doit rester localisé au site de la lésion vasculaire. Il est donc contrôlé physiologiquement par des mécanismes inhibiteurs. Les mécanismes impliqués participent à l'inhibition de l'activation des plaquettes, au ralentissement de la formation de la fibrine et à la destruction de la fibrine formée. La plupart de ces mécanismes dépendent de l'endothélium. Ils incluent la relaxation vasculaire et l'inhibition de l'agrégation plaquettaire induites par le monoxyde d'azote et la prostacycline, le contrôle de la génération de thrombine et par conséquent de la formation de fibrine par l'inhibition et l'épuration des facteurs de coagulation activés, ainsi que l'élimination des dépôts de fibrine par le système fibrinolytique.

L'hémostase

- L'hémostase dépend de l'activation d'une série de protéines plasmatiques dont la plupart sont synthétisées par le foie, certaines sous l'action de la vitamine K (facteurs II, VII, IX et X, protéines C et S).
- En présence de calcium, le facteur tissulaire forme avec le facteur VIIa un complexe qui active les facteurs IX et X.
- Le facteur IXa active le facteur X ; sa liaison avec le facteur VIII activé et les phospholipides a pour effet d'augmenter considérablement (× 1 000) l'activation du facteur X.
- Le facteur X activé se lie avec le facteur V activé et les phospholipides pour former un complexe enzymatique couramment dénommé « prothrombinase » qui transforme la prothrombine en thrombine.
- La thrombine a pour effet principal d'assurer la fibrinoformation en permettant la transformation du fibrinogène (soluble) en fibrine (insoluble).
- La stabilisation du caillot ainsi formé dépend de l'établissement de liaisons covalentes par le facteur XIIIa.

■ Inhibition de l'activité catalytique du complexe facteur tissulaire/facteur VII (FT/F/VIIa)

L'inhibition de l'activité du complexe FT/F.VIIa diffère de celle des autres complexes enzyme/cofacteur de la coagulation, en ce sens que l'inhibition de la réaction ne survient que lorsque le produit de la réaction est formé et actif [26]. Inversement, les facteurs IXa et Xa sont neutralisés plus efficacement par l'antithrombine (AT) lorsqu'ils ne sont pas encore engagés dans des complexes, de même que les facteurs Va et VIIIa sont inhibés par la protéine C activée avant d'être complexés. Le facteur VIIa ne peut être rapidement épuré ou inhibé en l'absence de facteur tissulaire. L'inhibiteur capable d'inactiver le complexe FT/F.VIIa est l'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire (TFPI ou Tissue Factor Pathway Inhibitor) dont le site principal de synthèse est la cellule endothéliale.

L'inhibition du complexe FT/F.VIIa dépend du facteur Xa et implique la formation d'un complexe quaternaire constitué du facteur Xa, du TFPI, et du complexe FT/F.VIIa *(Figure 5)*. Ainsi, dans les conditions physiologiques, le TFPI n'inhibe le complexe FT/F.VIIa, activateur du FX, que lorsque du FXa a été formé. Il y donc formation initiale rapide et obligatoire de la quantité de FXa nécessaire à la production d'une quantité de thrombine suffisante pour induire l'agrégation des plaquettes et l'activation des cofacteurs V et VIII. Puis, dans un second temps, l'inhibition du FXa par le TFPI empêche l'activation excessive de la coagulation. La production modérée de la quantité de FXa nécessaire au maintien de l'hémostase doit alors être assurée par les facteurs IXa et VIIIa, et éventuellement par le facteur XIa. L'héparine,

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

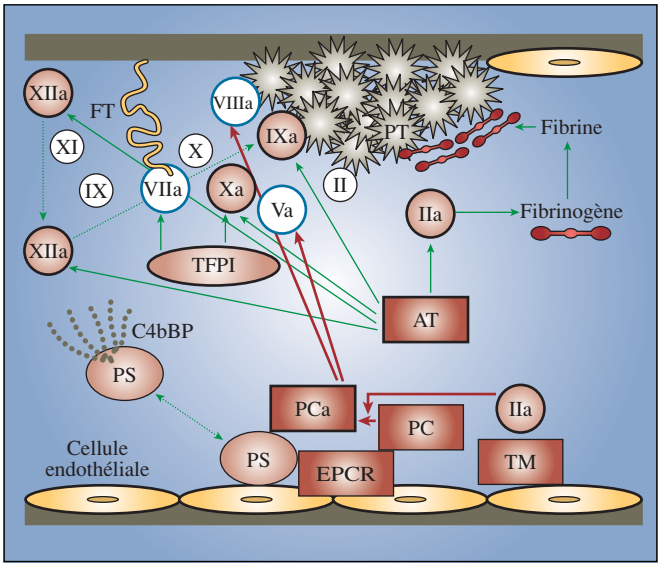


Figure 5 Représentation schématique des mécanismes de contrôle de la coagulation

Le processus d'activation de la coagulation est contrôlé et limité au site de la lésion vasculaire par les inhibiteurs physiologiques. L'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire (TFPI) forme un complexe quaternaire avec le complexe FT/facteur VIIa et le facteur Xa en les inhibant. L'antithrombine (AT) inhibe les sérine-protéases : les facteurs XIIa, XIa, Xa, IXa et la thrombine (IIa). La protéine C activée (PCa) associée à son cofacteur, la protéine S, inhibe les cofacteurs Va et VIIIa. La protéine C (PC) est activée (PCa) par la thrombine (IIa) complexée à la thrombomoduline (TM) à la surface phospholipidique de la cellule endothéliale. Le récepteur endothélial de la protéine C (EPCR) favorise aussi l'activation de la protéine C. La majeure partie de la protéine S circule dans le sang complexée à la protéine qui fixe la fraction C4b du complément (C4bBP), et seule la protéine S libre est active en tant que cofacteur de la protéine C.

en se fixant à la fois au facteur Xa et au TFPI, augmente leur interaction et favorise ainsi l'inhibition du facteur Xa par le TFPI [27]. En outre, l'héparine libère le TFPI fixé à l'endothélium vasculaire, augmentant de 2 à 10 fois la concentration plasmatique du TFPI.

■ Inhibition des sérine-protéases serpines

La plupart des inhibiteurs qui contrôlent les protéases impliquées dans les processus de coagulation et de fibrinolyse font partie de la superfamille des inhibiteurs des sérine-protéases ou serpines. Ces inhibiteurs piègent en quelque sorte la sérine-protéase en présentant leur site réactif comme substrat idéal. Il se forme alors rapidement un complexe équimoléculaire enzyme-inhibiteur irréversible [28]. Chaque serpine est spécifique d'une protéase particulière. Ainsi, dans les systèmes de la coagulation et de la fibrinolyse, l'antithrombine (AT), l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène de type 1 (PAI-1) et l'α_2-antiplasmine (α_2-AP) inhibent respectivement la thrombine, le t-PA et la plasmine. L'AT inhibe essentiellement la thrombine mais aussi les facteurs Xa, IXa, XIa et XIIa *(Figure 5)*. Du fait de son large spectre d'inhibition, l'AT est le principal inhibiteur physiologique de la coagulation, et les rares déficits constitutionnels en AT sont responsables de manifestations thromboemboliques précoces et sévères. Sa capacité inhibitrice est considérablement augmentée par l'héparane sulfate présent à la surface des cellules endothéliales, ainsi que par l'héparine dont l'activité anticoagulante dépend de l'AT. La fixation de l'héparine à l'AT modifie la conformation de cette dernière et augmente sa réactivité vis-à-vis de la sérine-protéase.

■ Système de la protéine C

Le système inhibiteur de la protéine C module l'activation de la coagulation « sur commande » [29], n'intervenant qu'après la formation de thrombine. La protéine C est une protéine vitamine K-dépendante précurseur d'une sérine-protéase, la protéine C activée (PCa) [30]. L'activité inhibitrice de la PCa est due à l'inactivation protéolytique des cofacteurs Va et VIIIa *(Figure 5)*. Cette inactivation nécessite la présence d'ions calcium et se produit en quelques minutes [31]. La protéine C est activée à la surface de l'endothélium par le complexe formé entre la thrombine et la thrombomoduline.

La thrombomoduline est une protéine qui fait partie intégrante de la membrane de la cellule endothéliale, et qui fixe la thrombine circulante en présence d'ions calcium *(Figure 5)*. La thrombine liée à la thrombomoduline perd sa capacité de transformer le fibrinogène en fibrine, d'activer le facteur V et d'activer les plaquettes, et acquiert la capacité d'activer la protéine C. Le changement de spécificité de la thrombine produit par sa liaison à la thrombomoduline constitue un exemple unique de transformation d'une activité enzymatique procoagulante en une activité anticoagulante [32].

Un autre récepteur endothélial de la protéine C (EPCR) facilite l'activation de celle-ci en la présentant favorablement au complexe thrombine-thrombomoduline [33] *(Figure 5)*. La thrombomoduline prédomine dans la microcirculation et l'EPCR dans les gros vaisseaux. Ces deux promoteurs de l'activation de la protéine C semblent donc avoir une importance variable selon le territoire vasculaire concerné. La protéine C activée formée se lie à la protéine S, une autre protéine vitamine K-dépendante, à la surface phospholipidique membranaire [34]. Dans le sang circulant, 60 % de la protéine S est complexée à un constituant du système du complément, la protéine fixant la fraction C4b (C4b Binding Protein C4bBP), mais seule la forme libre de la protéine S est capable de renforcer l'activité anticoagulante de la PCa *(Figure 5)*.

La régulation de la coagulation

- Elle est assurée par :

– l'inhibition de l'activité catalytique du complexe FT/FVIIa en présence de facteur Xa sous l'action du TFPI ;

– l'inhibition des protéases procoagulantes, par l'antithrombine dont l'action est renforcée par l'héparine ;

– l'inhibition des cofacteurs Va et VIIIa par le système de la protéine C, activée par le complexe thrombine-thrombomoduline.

SYSTÈME FIBRINOLYTIQUE ET SA RÉGULATION

Le caillot hémostatique ne joue qu'un rôle temporaire. Pour que la structure et la fonction tissulaire normales soient restaurées par le processus de cicatrisation, le caillot doit disparaître. Le caillot de fibrine est ainsi progressivement éliminé sous l'action du système fibrinolytique [35]. La spécificité du processus fibrinolytique et le contrôle de la

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

dégradation de la fibrine sont assurés par un phénomène d'activation en phase solide et un phénomène d'inhibition en phase liquide.

La fibrine, phase solide qui constitue le support du caillot hémostatique, se comporte comme un « cofacteur suicide » [36] par sa capacité à fixer de façon spécifique le plasminogène et l'activateur du plasminogène, le t-PA, éléments déclenchant la fibrinolyse. La molécule de fibrinogène porte des sites de liaison au t-PA et au plasminogène qui sont démasqués au cours de la fibrinoformation par la libération des fibrinopeptides A et B et la polymérisation des monomères de fibrine [37]. La liaison du plasminogène à la fibrine est assurée par l'interaction des sites de fixation à la lysine (lysine binding sites ou LBS) du plasminogène et des résidus lysyl de la fibrine. La liaison du t-PA aux résidus lysyl de la fibrine est assurée de façon similaire, tandis qu'un autre domaine du t-PA se lie au domaine D de la fibrine.

La fixation du t-PA et du plasminogène sur la fibrine crée un complexe trimoléculaire qui accélère de façon considérable la vitesse de réaction entre le t-PA et le plasminogène. Le t-PA transforme le plasminogène en une puissante enzyme fibrinolytique, la plasmine. La plasmine, sérine-protéase formée à la surface de la fibrine, dégrade spécifiquement cette dernière, avec production de produits de dégradation de la fibrine *(Figure 6A)*. L'étape critique de cette dégradation est la scission protéolytique des régions de structure plus lâche situées entre les domaines D et E. Cette scission protéolytique libère des dérivés stabilisés de fibrine tels que les dimères D spécifiques de l'action de la plasmine sur la fibrine et témoins indirects de l'action de la thrombine *(Figure 4)*.

Les dimères D sont constitués de deux domaines D de deux monomères de fibrine contigus, liés de façon covalente par l'action du facteur XIIIa [38] *(Figure 4)*. Le réseau de fibrine qui relie les plaquettes entre elles et à la paroi vasculaire est ainsi progressivement dégradé. La fibrinolyse n'étant activée qu'à la surface du caillot, la production et l'action de la plasmine se localisent et se limitent à la fibrine. Cependant, la plasmine est une enzyme à large spectre qui,

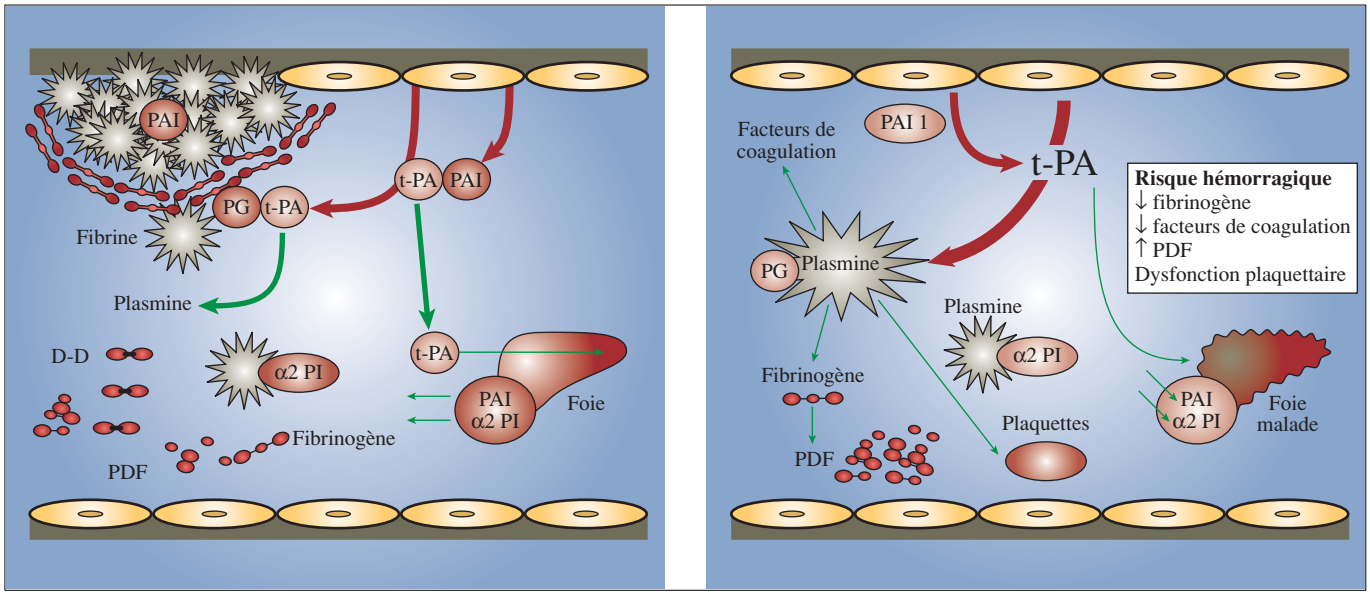


Figure 6 Représentation schématique de l'activation du système fibrinolytique et de sa régulation

A. Physiologie. Physiologiquement, le caillot de fibrine est progressivement éliminé sous l'action du système fibrinolytique. L'activité fibrinolytique est due à la libération par la cellule endothéliale de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) qui transforme le plasminogène (PG) en plasmine à la surface du caillot de fibrine. La fixation du t-PA et du plasminogène à la fibrine crée un complexe trimoléculaire qui accélère de façon considérable la vitesse de réaction entre le t-PA et le plasminogène. Le t-PA transforme le plasminogène en une enzyme active, une sérine-protéase, la plasmine, par scission d'un pont peptidique. La plasmine formée à la surface de la fibrine dégrade celle-ci en produisant des produits de dégradation de la fibrine (PDF), parmi lesquels des dérivés stabilisés de fibrine tels que les dimères-D spécifiques de l'action de la plasmine sur la fibrine. Le contrôle de l'activation du système fibrinolytique est assuré par des inhibiteurs : α_2-antiplasmine (α_2-AP) et inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI). La plasmine formée à la surface de la fibrine est protégée de son inhibiteur, l'α_2-antiplasmine, alors que la plasmine libre est très rapidement inhibée. Le PAI libéré par les plaquettes incluses dans le caillot hémostatique empêche la destruction trop rapide de ce dernier. Le foie joue un rôle régulateur par son activité de synthèse des inhibiteurs et d'épuration du t-PA.

B. Activation intempestive du système fibrinolytique. En cas d'insuffisance hépatocellulaire, le t-PA n'est pas épuré normalement et s'accumule ; lorsque le taux de PAI diminue, on observe une augmentation de l'activité fibrinolytique circulante. Par ailleurs, quand la libération de t-PA est importante, les systèmes inhibiteurs sont rapidement débordés, ce qui entraîne la dégradation non seulement de la fibrine formée aux points de cicatrisation, mais aussi du fibrinogène circulant et des autres protéines de la coagulation. Les produits de dégradation de la fibrine et/ou du fibrinogène (PDF) accentuent l'hypocoagulabilité provoquée par la diminution des facteurs de coagulation et du fibrinogène. Un dysfonctionnement plaquettaire peut apparaître. Multifactoriel, il est dû à la destruction du fibrinogène essentiel à l'agrégation plaquettaire et à l'action de la plasmine sur les plaquettes.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

lorsqu'elle est en excès et libre en circulation, peut également dégrader d'autres protéines, en particulier le fibrinogène et d'autres facteurs de coagulation comme les facteurs V, VIII, XIIIa et vWF, pouvant alors provoquer des manifestations hémorragiques sévères. La plasmine peut également dégrader des protéines de la surface et de la matrice cellulaires *(Figure 6B)*.

L'inhibition des enzymes fibrinolytiques, plasmine et t-PA, se produit, elle, en phase liquide, c'est-à-dire dans le sang circulant qui contient les inhibiteurs. Ces inhibiteurs appartiennent à la famille des serpines et sont l'α_2 antiplasmine α (α_2AP), inhibiteur spécifique de la plasmine, et le PAI-1, inhibiteur de l'activateur du plasminogène de type 1, principal inhibiteur plasmatique de l'activateur du plasminogène. L'interaction plasmine-α_2AP est l'une des interactions protéiques les plus rapides connues. Elle se fait, entre autres, par l'intermédiaire des sites de liaison de la plasmine à la fibrine, et n'est donc possible que lorsque la plasmine est libre en circulation *(Figure 6A)* [39].

De façon similaire, le PAI-1 circule dans le sang sous forme complexée au t-PA ou liée de façon réversible à la vitronectine, protéine qui stabilise son activité. On retrouve également le PAI-1 dans les granules α des plaquettes qui en constituent le principal réservoir sanguin [40]. L'inhibition thérapeutique de l'activité fibrinolytique par l'acide ε-aminocaproïque ou l'acide tranexamique est basée sur la capacité de ces analogues de la lysine à se fixer aux lysine binding sites, empêchant la fixation du t-PA et du plasminogène à la fibrine.

En l'absence de caillot de fibrine, le t-PA n'active que faiblement le plasminogène, et la plasmine n'est pas normalement formée dans la circulation. Ainsi, physiologiquement, la fibrinolyse n'est essentiellement activée qu'en présence de fibrine.

Le facteur XIIa joue également un rôle dans l'activation du système fibrinolytique, en activant le t-PA directement ou par l'intermédiaire de la production de kallicréine [41].

Le système fibrinolytique

- Il permet normalement de faire disparaître le caillot de fibrine.
- Sous l'action du t-PA (activateur du plasminogène), le plasminogène est activé en plasmine dont l'action principale est de dégrader la fibrine en produits de dégradation, dimères D en particulier.
- Un excès de production de plasmine peut se manifester par une dégradation d'autres protéines (fibrinogène, facteurs V, VIII, XIIIa, vWF) et être à l'origine de troubles hémorragiques sévères.

Bilan préopératoire

Tout geste invasif produisant une effraction vasculaire (geste chirurgical, endovasculaire ou percutané) fait courir au patient concerné un risque hémorragique qui dépend de deux facteurs : la qualité de l'hémostase et l'importance ainsi que le type de l'effraction. Ces mêmes facteurs modulent le risque thrombotique postopératoire du fait des modifications de l'hémostase induites par l'intervention et les mesures qui l'accompagnent.

L'évaluation préopératoire de l'hémostase (interrogatoire, examen clinique et examens biologiques) permet d'estimer non seulement le risque hémorragique, mais aussi le risque thrombotique encourus par le patient.

■ Examen clinique

Il recherche des *manifestations évidentes d'un risque hémorragique* : purpura, ecchymoses, hématomes, ainsi que des signes cliniques faisant suspecter une maladie responsable d'anomalies acquises de l'hémostase (insuffisance hépatocellulaire, maladie hématologique…).

■ Enquête anamnestique

Elle constitue le point capital du bilan [42], à la recherche de plusieurs éléments.

• *Antécédents personnels et familiaux*

Le recueil de l'anamnèse doit comporter la recherche des points suivants :

– *antécédents hémorragiques* cutanés, muqueux (épistaxis, ménométrorragies), digestifs, cérébraux et hémorragies postopératoires ;
– *antécédents de thromboses* (phlébites, embolies pulmonaires, infarctus, accidents ischémiques cérébraux ou autres).

Les réponses aux questions concernant les antécédents chirurgicaux, la pratique d'un sport, la durée et l'intensité des règles chez la femme sont riches d'information. L'absence de manifestation hémorragique après extraction dentaire ou intervention chirurgicale, surtout si l'intervention comportait un risque hémorragique élevé (amygdalectomie) témoigne de l'efficacité de l'hémostase.

Toutefois, en l'absence d'antécédents chirurgicaux ou si ceux-ci sont peu informatifs (cas de l'appendicectomie), si l'histoire clinique est courte (enfant), ou si le patient ne peut ou ne sait pas répondre, le bilan biologique permettra de compenser le peu d'informations tirées de l'interrogatoire.

• *Prise médicamenteuse récente*

Toute prise de médicaments, en particulier, d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires (aspirine ou médicaments en contenant, ticlopidine, anti-inflammatoires non stéroïdiens) doit être précisée, en sachant que tout médicament peut, chez un patient donné, provoquer un dysfonctionnement plaquettaire [43].

• *Contexte clinique particulier*

L'interrogatoire et l'examen du dossier du patient rechercheront soigneusement tout contexte clinique susceptible d'être responsable d'une anomalie acquise de l'hémostase : insuffisance hépatocellulaire ou rénale, hémopathie, néoplasie.

■ Exploration biologique préopératoire de l'hémostase

• *Indications*

En préopératoire, on identifie les patients susceptibles de saigner anormalement pendant ou après une intervention chirurgicale *essentiellement par l'interrogatoire et l'examen clinique*. L'exploration biologique ne constitue qu'une aide permettant d'identifier les anomalies suspectées, d'estimer leur importance [44] et de contrôler l'efficacité d'éventuelles mesures de correction. Des résultats normaux sont susceptibles de masquer certaines anomalies, et la performance diagnostique du bilan préopératoire systématique de l'hémostase chez l'adulte est faible [45]. La demande d'un tel bilan doit donc être justifiée par un raisonnement clinique et ne pas être systématique.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le bilan biologique minimal

• Il comporte, lorsqu'il est indiqué :
– la numération des plaquettes ;
– et l'exploration de la coagulation plasmatique par la mesure des temps de céphaline + activateur (TCA) et de Quick (TQ) (JO de la République Française du 12/09/93).

• *Numération des plaquettes*

En cas de *thrombopénie*, même un nombre de plaquettes de l'ordre de 70 G/L peut suffire à assurer l'hémostase, à condition que ces plaquettes soient fonctionnelles. Toute thrombopénie doit être contrôlée après avoir vérifié l'aspect des plaquettes sur lame pour éliminer un artefact (plaquettes en amas).

• *Étude des fonctions plaquettaires*

⊖ Mesure du temps de saignement (TS)

Elle est indiquée dans le *tableau 2*. Seule la *méthode d'Ivy* (3 points ou incision) doit être effectuée. Celle de Duke à l'oreille doit être abandonnée.

La mesure du temps de saignement comporte plusieurs limites :
– la mesure du TS n'est pas standardisée et les résultats peuvent varier chez un même patient ;
– le *TS ne permet pas d'estimer le risque hémorragique* et un TS normal n'exclut pas la possibilité de manifestations hémorragiques ;
– le TS peut être normal en cas de maladie de Willebrand modérée ou de prise d'antiagrégants plaquettaires [46].

Par ailleurs, en cas d'allongement du temps de saignement, le risque hémorragique peut être très différent selon la cause de l'allongement (en cas d'insuffisance rénale, de maladie de Willebrand, de prise de ticlopidine, risque hémorragique supérieur à celui de prise d'aspirine par exemple).

⊖ Mesure de la capacité hémostatique des plaquettes

Un nouvel outil de mesure étudie, in vitro sur un échantillon de sang total citraté, la capacité fonctionnelle des plaquettes à constituer un agrégat plaquettaire, en reproduisant artificiellement l'environnement du vaisseau lésé. Cet analyseur permet une évaluation dynamique précise, standardisée et rapide des anomalies de l'hémostase primaire liées aux plaquettes *(Tableau 2)*, avec une sensibilité et une spécificité très supérieures à celles de la mesure du temps de saignement utilisant la méthode d'Ivy. Facile à utiliser dans un laboratoire de routine, cet appareil permet de détecter avec une très grande sensibilité l'effet sur le fonctionnement plaquettaire d'un déficit même très modéré en facteur Willebrand, ou d'une prise récente d'aspirine. Il permet aussi de dépister des thrombopathies constitutionnelles rares (maladie de Bernard-Soulier, de Glanzmann, du pool vide). Il est donc très précieux pour lever toute incertitude soulevée par l'interrogatoire concernant ces divers contextes [47, 48].

Comme pour toute technique d'exploration de l'hémostase in vitro, celle-ci a cependant ses limites : les résultats ne sont pas interprétables en cas de thrombopénie < 70 G/L ou d'hématocrite < 30 %. Ils peuvent rester normaux même après prise de ticlopidine. Enfin, cette technique ne permet pas d'explorer la fonction vasculaire de l'hémostase primaire.

Tableau 2 Exploration biologique semi-analytique de l'hémostase

Test	Fonction ou facteurs explorés
Temps de saignement (TS) En cas d'allongement isolé du TS : - Prise médicamenteuse quelconque ? - Insuffisance rénale ou hépatocellulaire ? - Antécédents hémorragiques personnels ou familiaux ?	Hémostase primaire (vaisseau + fonctions plaquettaires)
Temps d'occlusion plaquettaire (système PFA-100)	Fonctions plaquettaires (système PFA-100)
Temps de céphaline + activateur * (TCA, TCK, aPTT)	Prékallicréine, kininogène de haut poids moléculaire, F. XII, XI, IX, VIII, X, V, II fibrinogène.
Temps de Quick*	Facteurs VII, X, V, II, fibrinogène
** Aucun de ces tests n'explore les plaquettes, le F.XIII ou les inhibiteurs de la coagulation*	

L'étude des fonctions plaquettaires (TS Ivy ou autre test plus sensible) reste nécessaire en préopératoire chez l'enfant, en particulier en ORL.

• *Mesure du temps de céphaline + activateur (TCA, TCK, APTT[1])*

Le TCA est un test sensible aux déficits même modérés des différents facteurs explorés *(Tableau 2)* et à la présence d'héparine. Il varie selon les réactifs utilisés, et il faut se référer aux normes de chaque laboratoire.

Quand le TCA est allongé, il faut recourir à des explorations complémentaires. *Si le TCA allongé s'accompagne d'une prolongation simultanée* du TQ, les anomalies concernent généralement les facteurs II, VII, X, V et le fibrinogène, dont les taux seront mesurés séparément.

Si l'allongement du TCA est isolé, on mesurera séparément les taux des facteurs *VIII, IX, XI et XII,* qui n'affectent que le TCA, et on recherchera l'existence d'un *anticoagulant circulant* dont il faudra préciser le type s'il est présent. Les anticoagulants circulants de type antiphospholipides sont fréquents et n'entraînent pas de manifestations hémorragiques au cours des gestes invasifs. Paradoxalement cependant, ils majorent le risque thrombotique. Les anticoagulants circulants dirigés contre un facteur de coagulation sont quant à eux exceptionnels mais ils peuvent provoquer des manifestations hémorragiques sévères. Il faut noter que les modifications du taux de la prékallicréine, du kininogène de haut poids moléculaire et du facteur XII ne sont pas responsables de manifestations hémorragiques, même lorsque leur taux est inférieur à 1 % (< 1 U/dL) [46]. *La mesure du TCA ne permet cependant pas de prédire efficacement le risque hémorra-*

1. activated partial thromboplastin time

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

gique [49]. Il peut par exemple rester très peu allongé, voire normal au cours de la maladie de Willebrand.

• *Mesure du temps de Quick (TQ)*

Les causes les plus fréquentes d'allongement du TQ sont l'insuffisance hépatocellulaire, l'avitaminose K et le traitement anticoagulant par antagonistes de la vitamine K (AVK). Il faut bien remarquer que le mode d'expression standardisé en INR est à proscrire dans un autre contexte que le traitement par AVK [50].

En cas d'allongement du temps de Quick (diminution de l'expression en %), il faut doser les facteurs II, VII+X, V et le fibrinogène *(Tableau 2)*. Les facteurs II et VII+X sont vitamine K-dépendants, à la différence du facteur V. La mesure de leurs taux respectifs permet le plus souvent de différencier avitaminose K et insuffisance hépatocellulaire.

Les valeurs normales du temps de Quick (TQ) sont comprises entre 75 et 110 %.

■ Contextes particuliers

• *Antécédents hémorragiques personnels ou familiaux*

Il faut ajouter au bilan de base (numération plaquettaire, TCA, TQ) *au moins l'étude des fonctions plaquettaires* par le TS ou un test plus sensible, et la mesure du taux du *facteur Willebrand par méthode fonctionnelle*. La maladie de Willebrand est en effet la maladie hémorragique constitutionnelle la plus fréquente, touchant dans sa forme mineure 1 à 2 % de la population normale. On peut mettre en évidence une augmentation de *l'activité fibrinolytique circulante* par la mesure du temps de lyse des euglobulines. Ce test, peu coûteux, de réalisation simple et relativement rapide, est extrêmement utile en clinique. En fonction des résultats de l'ensemble de ces tests, des explorations complémentaires seront éventuellement entreprises *(Tableaux 3 et 4)*.

• *Antécédents thrombotiques personnels ou familiaux*

Aucun des tests du bilan de base ne permet de mettre en évidence un risque thrombotique dû à l'existence d'un déficit en l'un des inhibiteurs physiologiques de la coagulation (antithrombine, protéine C et son cofacteur la protéine S), à une résistance à l'action de l'un de ces inhibiteurs (résistance à la protéine C activée due dans la plupart des cas à la présence d'un facteur V muté, le facteur V Leiden) ou à une mutation sur le gène de la prothrombine responsable d'une augmentation de la synthèse de ce facteur. Un bilan spécifique pourra donc être entrepris [46, 51] *(Tableau 5)*.

• *Insuffisance hépatocellulaire*

L'insuffisance hépatocellulaire a deux conséquences : un défaut de synthèse des facteurs de coagulation et un défaut d'épuration du t-PA qui favorise une augmentation de l'activité fibrinolytique circulante. La diminution du taux des diverses protéines de la coagulation peut ou non s'accompagner d'une thrombopénie et d'une augmentation de l'activité fibrinolytique circulante. Les anomalies des fonctions plaquettaires sont fréquentes au cours des maladies hépatiques, surtout en cas de cirrhose, et en particulier en cas de cirrhose alcoolique. Les fonctions plaquettaires doivent donc être évaluées par la mesure du *TS ou un test plus sensible*, et le *temps de lyse des euglobulines* doit être mesuré (voir plus haut) chez les patients souffrant d'insuffisance hépatocellulaire, avant toute manœuvre invasive, telle que ponction-biopsie hépatique transcutanée, artériographie ou intervention chirurgicale.

Tableau 3 Bilan préopératoire de l'hémostase

Explorations recommandées	Indications
Examen clinique et anamnèse (antécédents personnels, familiaux, médicaments)	Systématique
TCA et TQ	Anomalie clinique décelée, intervention hémorragique, anesthésie périmédullaire
Fonctions plaquettaires	Hémorragie ou antécédents d'hémorragie, antiagrégants, thrombopénie, insuffisance rénale ou hépatocellulaire
Activité fibrinolytique	Hémorragie, insuffisance hépatocellulaire

Tableau 4 Exploration de l'hémostase en cas d'antécédents hémorragiques ou d'hémorragie

Test	Valeurs normales
Numération plaquettaire	150 – 450 g/L
Fonctions plaquettaires (TS Ivy ou test plus sensible)	* (fonction du test)
Temps de céphaline + activateur (TCA, TCK, aPTT) si anormal : F. VIII, IX, XI (XII)	* (fonction du réactif utilisé)
Temps de Quick % si anormal : F. II, VII+X, V, FG	75 – 110 %
Dosage fonctionnel du facteur Willebrand	*
Temps de lyse des euglobulines	> 3 h
** Indiquées par le laboratoire*	

Tableau 5 Bilan d'hémostase minimal recommandé en cas d'antécédents thromboemboliques

- Hémogramme
- TCA, TQ, fibrinogène
- Dosage
  - antithrombine (dosage fonctionnel)
  - protéine C (dosage fonctionnel)
  - protéine S libre (dosage immunologique)
- Test de résistance à la protéine C et/ou facteur V Leiden
- Recherche de la mutation G 20210 A sur le gène de la prothrombine
- Recherche d'anticorps antiphospholipides

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• ***Insuffisance rénale***

L'insuffisance rénale perturbe la fonction plaquettaire et peut être responsable de manifestations hémorragiques sévères. L'appréciation de la fonction plaquettaire par la mesure du *TS ou par un test plus sensible* devra donc compléter le bilan de base.

• ***Néoplasies, maladies hématologiques malignes***

Les maladies malignes peuvent provoquer des anomalies acquises des fonctions plaquettaires et une augmentation de l'activité fibrinolytique circulante, et la mesure du *TS* (ou un test plus sensible) et *du temps de lyse des euglobulines* pourront compléter le bilan de base.

■ En cas d'anomalie de l'hémostase

Les différentes techniques anesthésiques ou chirurgicales permettant de réduire le risque hémorragique ou thrombotique, la mise au point d'une stratégie thérapeutique, ainsi que la surveillance biologique, devront être discutées avant l'intervention par les différents partenaires : spécialiste de l'hémostase, anesthésiste, chirurgien.

Bilan préopératoire d'hémostase

• Systématiquement, le bilan comporte :
– recherche d'antécédents personnels et familiaux de manifestations hémorragiques et/ou thrombotiques ;
– recherche de prises médicamenteuses récentes ;
– examen physique à la recherche de purpura, hématomes, ecchymoses.
• En cas d'anomalie clinique, de chirurgie à fort potentiel hémorragique ou d'anesthésie périmédullaire on demandera :
– numération plaquettaire ;
– mesure du TCA et du temps de Quick ;
– explorations plus poussées en cas d'anomalies des tests précédents.
• Les contextes cliniques suivants requièrent des explorations particulières :
– antécédents hémorragiques personnels ou familiaux ;
– antécédents thrombotiques personnels ou familiaux ;
– insuffisance hépatocellulaire ;
– insuffisance rénale ;
– affections malignes.

HÉMORRAGIES PEROPÉRATOIRES

Une hémorragie peropératoire peut être la conséquence d'une anomalie préopératoire méconnue de l'hémostase non dépistée par les principaux tests d'exploration (numération plaquettaire, TCA, TQ). Il peut s'agir d'une anomalie acquise : dysfonctionnement plaquettaire (thrombopathie) dû a une prise médicamenteuse ou à un contexte clinique particulier responsable d'une augmentation de l'activité fibrinolytique circulante… Il peut s'agir aussi d'une anomalie constitutionnelle comme la maladie de Willebrand révélée par le geste vulnérant. L'hémorragie peut aussi être la conséquence de modifications de l'hémostase apparues pendant l'intervention, comme une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), une augmentation de l'activité fibrinolytique circulante, une hémodilution, des transfusions massives, l'utilisation de substituts du plasma interférant avec l'hémostase et la mise en place d'un circuit de circulation extracorporelle *(Tableau 6)*.

Devant un saignement peropératoire excessif, il faudra d'une part rechercher, par les tests d'exploration semi-analytiques habituels puis par des tests complémentaires *(Tableau 4)*, une anomalie de l'hémostase primaire, une diminution du taux des facteurs de coagulation, une CIVD, une augmentation de l'activité fibrinolytique circulante, d'autre part en apprécier l'importance et la responsabilité dans les manifestations hémorragiques. Des taux de facteurs de coagulation de l'ordre de 40 à 50 % de la normale et un taux de fibrinogène de l'ordre de 1 g/L suffisent à assurer l'hémostase, même en cas d'effraction vasculaire [46]. Il faut rappeler que la cause de saignement la plus fréquente est « l'existence d'un trou dans un vaisseau sanguin » [6, 71] et qu'une hémorragie majeure ne peut être attribuée à des anomalies modérées de l'hémostase.

■ Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

L'activation non contrôlée de la coagulation dans le système vasculaire est due à la rupture de l'équilibre entre les facteurs déclenchant la coagulation et les systèmes de défense. Au cours d'une intervention chirurgicale, elle est souvent aiguë et se manifeste alors par des manifestations hémorragiques sévères : saignement en nappe, hémorragies aux points de piqûre, hémorragies muqueuses. Les CIVD aiguës d'apparition brutale sont exceptionnelles. Une CIVD est observée en chirurgie quand le sang est massivement mis au contact du FT : destructions tissulaires massives (polytraumatisés), destruction importante du tissu cérébral, complications obstétricales (le tissu cérébral et le placenta sont très riches en FT), interventions chirurgicales provoquant de grands décollements tissulaires. En obstétrique, la CIVD est de plus favorisée par le processus physiologique d'activa-

Tableau 6 Principales anomalies de l'hémostase responsables d'hémorragies peropératoires

Anomalie préopératoire méconnue
– Numération plaquettes, TCA, TQ normaux
Acquise
– Dysfonctionnement plaquettaire (médicaments, insuffisance rénale ou hépatocellulaire)
– Augmentation de l'activité fibrinolytique circulante (insuffisance hépatocellulaire)
Constitutionnelle
– Maladie de Willebrand
– Anomalie rare des fonctions plaquettaires
Anomalies acquises peropératoire
– Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)
– Augmentation de l'activité fibrinolytique circulante
– Anomalies provoquées par :
• l'hémodilution
• les transfusions massives
• les substituts du plasma
• la circulation extracorporelle

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Exemples de résultats d'exploration de l'hémostase en cas de CIVD

Examens complémentaires	Normales	Contextes divers			Grossesse				Insuffisance hépatocellulaire (+ grossesse)		
		CIVD	CIVD	CIVD + Lyse	Normale sans CIVD	+ suspicion CIVD	+ CIVD	+ CIVD^{+++}	Hépatite fulminante sans CIVD	Stéatose microvésiculaire aiguë + CIVD	Stéatose gravidique aiguë + CIVD
Plaquettes 10^9/L	150–450	60	130	25	150	90	60	30	250	129	60
Tps céphaline + activateur											
– temps (s)	35–37	50	45	90	37	30	35	46	90	89	62
– ratio	≤ 1,2	1,4	1,3	2,5	1	0,8	1	1,3	2,5	2,5	1,7
Tps de Quick %	75–110	50	60	20	90	80	80	54	< 10	10	30
F. II %	75–110	55	50	40	120	110	110	60	< 10	34	40
F. VII+X %	75–110	60	58	47	150	150	150	80	< 10	10	30
F. V %	75–110	30	20	< 10	140	80	55	30	25	< 10	15
Fibrinogène g/L	2–4	1,80	0,80	0,40	5,10	4	3,2	1,50	2,5	0,40	1,10
Tps de lyse des Euglobulines	> 3 h	> 3 h	2 h 15	10 min	> 3 h	> 3 h	2 h 30	1 h 30	> 3 h	> 3 h	> 3 h
Complexes solubles	Non détectables	+ 1:4	+ 1:4	+ 1:16	Non détectables	Non détectables	+ 1:4	+ 1:16	Non détectables	+ 1:8	+ 1:4

tion de la coagulation développé pendant la grossesse. En cas d'hématome rétroplacentaire, dû au décollement prématuré du placenta [54] , la sévérité de la CIVD dépend de l'importance du décollement. Le placenta praevia est également un facteur favorisant la CIVD. L'embolie amniotique, rare mais gravissime, provoque une CIVD massive car le liquide amniotique contient du FT.

Les interventions chirurgicales sur tissu tumoral peuvent aussi provoquer une CIVD. Les cellules cancéreuses peuvent en effet exprimer directement le FT ou des substances analogues, capables d'activer la coagulation [55].

L'utilisation de circuits de circulation extracorporelle favorise l'apparition de CIVD, du fait du contact du sang avec les surfaces étrangères du circuit, avec le FT des tissus lésés ou des globules rouges détruits mécaniquement dans le circuit [56].

Les manifestations hémorragiques de la CIVD sont liées à la thrombopénie et plus accessoirement à la diminution du taux des facteurs de coagulation qui sont la conséquence de l'activation de la coagulation. La thrombopénie est le plus souvent sévère, mais même si elle est modérée, un dysfonctionnement plaquettaire peut être responsable de manifestations hémorragiques incoercibles. Les plaquettes qui ont été activées ne peuvent en effet plus assurer l'hémostase au niveau de la plaie opératoire. Les facteurs de coagulation consommés sont essentiellement les cofacteurs V et VIII. Le fibrinogène est consommé du fait de sa transformation en fibrine mais, paradoxalement, il reste souvent proche de la normale, sauf en cas de CIVD massive d'apparition brutale. L'activation de la coagulation peut déclencher une augmentation réactionnelle de l'activité fibrinolytique circulante. Celle-ci reste en général modérée, mais peut concourir à l'augmentation des manifestations hémorragiques. Les produits de dégradation de la fibrine formés ont une activité anticoagulante qui concourt à l'accentuation de l'hypocoagulabilité globale.

C'est cependant l'apparition de microthromboses qui est la plus à redouter au cours des CIVD. L'activation intravasculaire de la coagulation fait en effet apparaître dans la microcirculation des dépôts de fibrine responsables de l'apparition d'ischémie, de nécrose tissulaire et organique, en particulier au niveau du rein, avec apparition d'insuffisance rénale puis d'anurie.

• *Éléments essentiels du diagnostic biologique*

La diminution du nombre des plaquettes est pratiquement constante au cours de la CIVD. Il faut plutôt considérer l'évolution du nombre des plaquettes que leur nombre absolu, qui peut varier avec le contexte clinique. En peropératoire, l'appréciation de la diminution du nombre des plaquettes en relation avec la CIVD est souvent difficile, étant données les autres causes possibles de thrombopénie.

La diminution plus importante du taux de F.V par rapport aux autres facteurs du complexe prothrombique (F.II et VII+X) évoque une activation de la coagulation.

La présence de complexes solubles de la fibrine, polymères incomplets de fibrine *(Figure 4)*, est également évocatrice. Ces complexes peuvent être détectés par des tests de paracoagulation (test à l'éthanol ou, mieux, test au sulfate de protamine). Ces tests, très utiles en clinique,

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sont d'exécution rapide, très peu coûteux, et donnent les mêmes indications sur l'évolution de la CIVD que des tests plus sophistiqués. Leur positivité est exprimée par l'inverse de la dilution plasmatique dans laquelle on peut encore les détecter. Ces complexes peuvent être indétectables en cas de dilution sanguine ou d'hypofibrinogénémie importante, et leur absence ne permet donc pas d'éliminer une CIVD. Le dosage des D-dimères, produits de dégradation spécifiques de la fibrine, a peu de valeur en per- ou postopératoire, car leur taux augmente avec la dégradation des caillots hémostatiques.

La diminution du taux du fibrinogène est le signe le moins fréquent (voir plus haut). Cependant, en dehors d'une hémodilution importante, un taux inférieur à 2 g/L doit faire évoquer une défibrination (CIVD et/ou fibrinolyse) *(Tableau 7)*.

Ces divers éléments diagnostiques ne sont cependant pas toujours simultanés et, sauf en cas de CIVD sévère, c'est souvent sur l'évolution des résultats que le diagnostic sera évoqué.

L'existence d'une activité fibrinolytique circulante réactionnelle peut être mise en évidence par la mesure du temps de lyse des euglobulines. Un temps de lyse inférieur à 3 h indique une activité fibrinolytique circulante supérieure à la normale, majeure au-dessous de 30 min, importante entre 30 min et 1 h 30, modérée entre 1 h 30 et 3 h 00 *(Tableau 7)*.

Diagnostic biologique de CIVD

• Un bilan d'exploration de l'hémostase comportant la numération des plaquettes, la mesure du temps de céphaline + activateur, du temps de Quick, des taux des facteurs II, VII+X et V, du fibrinogène, et la recherche des complexes solubles de la fibrine, est suffisant pour établir un diagnostic biologique de CIVD.
• La mesure de l'intensité de la réponse fibrinolytique (temps de lyse des euglobulines) et du dysfonctionnement plaquettaire (temps de saignement, mesuré par la méthode d'Ivy, ou un test plus sensible) permet d'apprécier le risque hémorragique.

• *Traitement*

Le premier traitement de la CIVD est celui de sa cause. Quand elle est due au contact massif du FT avec le sang circulant, il est impossible d'éliminer immédiatement la cause. Cependant, en obstétrique, lorsqu'une CIVD persiste après l'accouchement ou en postopératoire, la révision utérine permet très souvent une correction spontanée de la CIVD, par élimination des résidus tissulaires ou placentaires pérennisant le contact entre FT et sang circulant.

Les manifestations hémorragiques peuvent être jugulées en corrigeant les anomalies de l'hémostase. En cas d'hémorragie, il faut transfuser des plaquettes si leur nombre est inférieur à 50 G/L ou si le temps de saignement (mesuré par la méthode d'Ivy) est supérieur à 15 min, et ce quel que soit le nombre de plaquettes. Le plasma frais congelé viroatténué ou sécurisé apporte les facteurs de coagulation consommés (F.V, VIII, fibrinogène) et les inhibiteurs (AT, PC, PS). Le taux des divers facteurs de coagulation, et en particulier celui du FV, doit atteindre au moins 30 %, celui du fibrinogène au moins 1 g/L et le temps de saignement doit être au moins inférieur à 15 min, voire corrigé. Il convient toutefois de se rappeler que les plaquettes et le plasma frais congelé sécurisé sont des produits sanguins labiles non traités pour l'inactivation virale et ne doivent par conséquent être utilisés qu'en cas de nécessité.

L'administration de fractions coagulantes (fractions du plasma riches en facteurs de coagulation) de type PPSB ou autres est prohibée, en raison de leur risque thrombogène, mais l'administration de concentrés d'antithrombine peut être bénéfique. Elle peut réduire la durée de la CIVD et est parfois salvatrice [57]. L'activité fibrinolytique circulante n'est traitée qu'en cas d'hémorragie et si elle est très importante ou devient prépondérante (temps de lyse des euglobulines inférieur à 1 h). On utilise un inhibiteur de la plasmine, l'aprotinine (Trasylol, Antagosan), à la dose de 500 000 à 1 000 000 d'UIK (unités inhibitrices de la kallicréine) par voie intraveineuse. Sa durée de vie est courte et peut nécessiter en fonction de la réponse clinique, une nouvelle injection 2 h après la première. L'utilisation d'analogues de la lysine, inhibiteurs du t-PA (acide tranexamique, Exacyl) est contre-indiquée en cas de CIVD.

Traitement d'une CIVD

• Éviction de la cause (révision utérine par exemple).
• Correction des anomalies de l'hémostase en cas d'hémorragie :
– transfusion de plaquettes (si $< 50 \times 10^9$/L ou TS allongé) ;
– PFC (facteurs de coagulation, AT, protéines C et S) si facteurs de coagulation < 30-40 %.
• En cas de CIVD sévère : perfuser un concentré d'antithrombine mais **NE PAS ADMINISTRER DE PPSB.** On conseille :
– traitement antifibrinolytique si hémorragie importante ou temps de lyse des euglobulines < 1 heure :
– aprotinine (Trasylol, Antagosan) : 500 000 à 1 000 000 UIK IV à renouveler si nécessaire au bout de 2 h ;
– NE PAS ADMINISTRER D'ACIDE TRANEXAMIQUE.

■ Fibrinolyse

La fibrinolyse est due à l'augmentation massive de l'activité fibrinolytique circulante qui détruit le fibrinogène circulant sans modification notable du taux des facteurs de coagulation ou du nombre de plaquettes. L'apparition d'une activité fibrinolytique circulante massive peut être *primitive*, c'est-à-dire correspondre à une libération massive de t-PA dans la circulation sanguine, non réactionnelle à la formation intravasculaire de fibrine. Elle est rare mais peut être observée en chirurgie urologique, utérine, pulmonaire ou cardiaque, où les tissus lésés sont particulièrement riches en t-PA, au cours de certaines néoplasies, en particulier de la prostate et du pancréas. Elle est systématique pendant la phase d'anhépatie de la transplantation hépatique. Elle est plus souvent *secondaire*, réactionnelle à la formation intravasculaire de fibrine (voir plus haut) ; généralement modérée, elle peut cependant devenir prépondérante, quand la réaction fibrinolytique déborde la correction de l'activation de la coagulation.

L'apparition d'une activité fibrinolytique circulante aiguë en peropératoire se manifeste par des hémorragies incoercibles brutales : saignement en nappe et hémorragies aux points de piqûre par destruction du réseau de fibrine extra- et interplaquettaire. Lorsque la concentration de t-PA dans la circulation dépasse celle de son inhibi-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

teur (PAI-1), le t-PA transforme le plasminogène en plasmine, dont la quantité peut excéder largement la capacité de neutralisation de son inhibiteur (α_2-AP). La plasmine formée en excès dégrade non seulement la fibrine formée aux points de cicatrisation, mais aussi le fibrinogène circulant et les autres protéines de la coagulation. En outre, un dysfonctionnement plaquettaire peut apparaître par les effets de la plasmine sur les plaquettes et par fibrinogénolyse, puisque le fibrinogène est essentiel à l'agrégation plaquettaire *(Figure 6B)*.

- ***Diagnostic biologique***

Le diagnostic repose sur le raccourcissement du temps de lyse des euglobulines.

- ***Traitement***

En cas d'hémorragie et en l'absence d'insuffisance rénale et de signe de coagulation intravasculaire, on peut utiliser les analogues de la lysine comme l'acide tranexamique (Exacyl) (10 à 20 mg/kg). Sa durée d'action est de 6 à 8 h après une injection intraveineuse.

Lors du traitement en urgence de manifestations hémorragiques sévères, on préfère généralement recourir à l'aprotinine (Antagosan, Trasylol), utilisable également en cas de fibrinolyse secondaire à un processus de CIVD (voir plus haut). Si le taux de fibrinogène est inférieur à 0,80 g/L on peut le corriger par l'administration de concentré de fibrinogène viroinactivé.

Fibrinolyse

• Diagnostic : diminution de temps de lyse des euglobulines (majeure si < 30 min, importante entre 30 min et 1 h 30, modérée entre 1 h 30 et 3 h) sans autres anomalies notables (plaquettes, TCA…).
• On conseille pour le traitement des hémorragies :
– en urgence, aprotinine (Trasylol, Antagosan) : 500 000 à 1 000 000 UIK IV à renouveler au bout de 2 h si nécessaire (attention au risque anaphylactique) ;
– l'acide tranexamique peut être utilisé en l'absence de signes de CIVD ;
– fibrinogène si fibrinémie < 0,8 g/L.

■ Hémodilution

Quand une autotransfusion par don programmé n'a pas été planifiée, on peut extemporanément recourir à une hémodilution normovolémique, c'est-à-dire prélever et stocker le sang avant ou juste après l'induction de l'anesthésie, et compenser le volume prélevé par des cristalloïdes ou des colloïdes. Il est souhaitable de conserver un hématocrite au-dessus de 25 %, ce qui préserve le fonctionnement plaquettaire, et un taux des facteurs de coagulation au-dessus de 30 % (cas d'anomalies préopératoires de l'hémostase).

■ Récupérateurs de sang

Le principe de ces systèmes est d'aspirer le sang perdu dans le champ opératoire, de le laver (« Cell-saver ») et de le reperfuser pendant la période périopératoire. Le lavage cellulaire s'accompagne d'une perte obligatoire des facteurs de coagulation, dont l'importance dépend de la quantité traitée. Si le volume de sang traité ne dépasse pas 2 500 mL, la capacité hémostatique est peu modifiée [58], à condition que l'hémostase soit normale au départ. La suspension globulaire reperfusée contient peu de plaquettes, mais la thrombopénie reste modérée. Le contact du sang avec les tissus induit cependant une initiation de la coagulation et il se produit une activation plaquettaire avec formation de microvésicules phospholipidiques procoagulantes [59]. Chez certains patients, par exemple en cas de chirurgie anévrismale ou chez le polytraumatisé, une CIVD peut alors apparaître (Salvaged blood syndrome) [59].

L'effet de l'hémodilution sur l'hémostase est apprécié par la surveillance peropératoire du nombre des plaquettes, du TCA, du TQ, du taux des facteurs de coagulation et du fibrinogène. Si ces derniers tests sont anormaux et en cas d'hémorragie, on peut être amené à administrer du plasma frais congelé viroatténué si le taux des facteurs de coagulation est inférieur à 30 % de la normale et si le taux du fibrinogène est inférieur à 1 g/L. Des plaquettes peuvent être transfusées si leur nombre est inférieur à 50×10^9/L ou en cas de dysfonctionnement plaquettaire.

L'hypothermie accentue les anomalies de l'hémostase provoquées par l'hémodilution [60], car elle est elle-même responsable d'une diminution de l'activation de la coagulation, d'une augmentation de l'activité fibrinolytique circulante, d'une séquestration et d'une altération fonctionnelle plaquettaires [61, 62]. Il ne faut pas alors oublier que l'exploration biologique de la coagulation effectuée ex vivo à 37 °C ne reflète pas la capacité hémostatique d'un patient dont la température centrale est à 35 °C [63].

■ Transfusions massives

Une transfusion massive correspond à une substitution sanguine équivalente à plus d'une masse sanguine (4 à 6 concentrés érythrocytaires pour un poids de 50 à 75 kg) en moins de 24 heures, la substitution reposant sur des concentrés érythrocytaires associés à des cristalloïdes, des colloïdes ou de l'albumine. Nécessairement accompagnée d'une dilution, elle provoque une diminution constante et progressive du taux des facteurs de coagulation dont le déficit peut devenir sévère, et une thrombopénie constante (inférieure à 100×10^9/L après 15 concentrés érythrocytaires ou après substitution d'une ou deux masses sanguines). Une thrombopathie, transitoire, mais qui persiste jusqu'au 4^e jour postopératoire, accompagne la thrombopénie [53]. Les mesures de correction sont les mêmes que celles décrites plus haut. Il faut se souvenir que la dilution peut s'accompagner d'autres troubles de l'hémostase liés au contexte chirurgical (CIVD, fibrinolyse), et dont le diagnostic biologique devient alors plus difficile.

Parmi les *solutés de remplissage vasculaire*, certains agissent spécifiquement sur l'hémostase : les dextrans et les hydroxyléthylamidons [64] *(Tableau 8)* ; cependant l'utilisation d'HEA de bas poids moléculaires n'altère pas notablement la coagulation, si on respecte les recommandations habituelles chez un patient sans anomalie préopératoire de l'hémostase [53].

■ Circulations extracorporelles (CEC)

Au cours des circulations extracorporelles (CEC), le sang hépariné est en large contact avec les surfaces artificielles du circuit de CEC. Ce contact active simultanément divers systèmes plasmatiques [65, 66], parmi lesquels le système contact de la coagulation et le système fibrinolytique. L'altération de l'hémostase, multifactorielle, est due à

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'atteinte de l'intégrité vasculaire, à des anomalies quantitatives et qualitatives des plaquettes responsables d'un allongement du temps de saignement [65, 67, 68], et à l'augmentation de l'activité fibrinolytique circulante [69]. L'activité fibrinolytique circulante augmente au cours de la CEC et il existe une corrélation positive entre l'intensité de cette activité et le volume de sang perdu [70].

Lors de la reperfusion sanguine du cœur et des poumons en fin d'intervention après arrêt de la CEC, le t-PA accumulé à ce niveau du fait de l'ischémie endothéliale est libéré dans la circulation générale, augmentant ainsi l'activité fibrinolytique circulante. Le dysfonctionnement plaquettaire, très vraisemblablement dû dans ces circonstances à l'augmentation de l'activité fibrinolytique, est considéré comme la plus importante anomalie de l'hémostase induite par la CEC [68, 71]. Il est progressif, et persiste quelques heures après la fin de la CEC. L'aprotinine est un inhibiteur extrêmement puissant de la plasmine, enzyme fibrinolytique majeure. De nombreuses études ont montré que l'aprotinine diminuait l'activité fibrinolytique circulante pendant et après la CEC [66] et réduisait le saignement. L'administration de fortes doses d'aprotinine prévient également l'allongement du temps de saignement observé après CEC, suggérant l'existence d'un effet protecteur de l'aprotinine sur les fonctions plaquettaires [69, 70].

Incidence des techniques anesthésiques et chirurgicales sur l'hémostase

- L'hémodilution affecte la capacité hémostatique si l'hématocrite tombe au-dessous de 25 %, les facteurs de coagulation au-dessous de 30 % et le fibrinogène au-dessous de 1 g/L ; l'hypothermie accentue les désordres.
- La récupération érythrocytaire peropératoire affecte l'hémostase au-delà de 2 500 mL (ou une demi-masse sanguine) traités.
- Les transfusions massives (> 10 CGR ou 1 masse sanguine) ont les mêmes effets que l'hémodilution.
- Les dextrans et hydroxyéthylamidons interfèrent avec la coagulation.
- La CEC (sang hépariné) active le système contact de la coagulation ainsi que le système fibrinolytique ; l'administration d'aprotinine a un effet préventif et un effet curatif.

Problèmes posés par les médicaments anticoagulants et les inhibiteurs des fonctions plaquettaires en périopératoire

Les médicaments anticoagulants et les médicaments inhibiteurs des fonctions plaquettaires (« antiagrégants ») diminuent la capacité hémostatique du patient auquel ils sont administrés. En cas d'intervention invasive, il faut restaurer partiellement ou totalement la capacité hémostatique, pour limiter les phénomènes hémorragiques. En revanche, l'interruption intempestive de tels traitements ou l'absence de leur reprise après intervention fait courir le risque de thromboses *(Tableau 9)*.

■ Risque hémorragique

Le risque hémorragique périopératoire dépend du type de médicament anticoagulant ou antiagrégant pris en préopératoire, de son degré d'efficacité, de la durée de ses effets (et de l'existence d'antidote) et du type d'intervention prévue. Le risque hémorragique de la chirurgie digestive générale n'est pas celui de la neurochirurgie et celui d'une extraction dentaire n'est pas celui de la chirurgie maxillofaciale. Il faut également tenir compte du type d'anesthésie, en particulier l'anesthésie locorégionale, et apprécier le risque hémorragique en fonction du degré d'urgence de l'intervention, après avoir mis en balance le bénéfice et les risques de celle-ci *(Tableau 10)*.

Tableau 8 Effets des solutés de remplissage vasculaire sur l'hémostase

Solutés de remplissage vasculaire	Interférences avec l'hémostase	Limites d'utilisation
DEXTRANS	↗ TS	1,5 – 2 g/kg/j [53]
	↘ F.VIII	
	Anomalie de la fibrinoformation Coagulopathie de dilution	
HEA-BPM	↗ TS	20 – 33 mL/kg/j [53]
	↗ TCA	
	↘ F.VIII, V IX F. Willebrand Fibrinogène	
	Anomalie de la fibrinoformation Coagulopathie de dilution	

HEA-BPM : hydroxyéthylamidons de bas poids moléculaire

Tableau 9 Stratégie décisionnelle de maintien ou d'interruption des traitements anticoagulants et antiagrégants plaquettaires en périopératoire

Maintien/reprise	Interruption
Risque hémorragique per- et postopératoire	Risque thrombotique pré- et postopératoire
Δ	

Tableau 10 Facteurs de risque hémorragique périopératoire des patients sous anticoagulants

Le risque hémorragique périopératoire dépend :

- **des médicaments** (type, degré d'anticoagulation, d'effet antiagrégant, délai d'élimination)
- **de l'intervention** (type, degré d'urgence, bénéfice/risque)
- **de l'anesthésie** (locorégionale, générale)

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Antagonistes de la vitamine K (AVK)

Il faut vérifier avant l'intervention, chez le sujet traité par des AVK, que *l'INR est bien dans la zone thérapeutique*. Il est parfois possible d'interrompre complètement un traitement par AVK. Lorsque la chirurgie envisagée autorise un degré mineur d'anticoagulation (chirurgie dentaire, chirurgie générale), la posologie des AVK peut être diminuée pour que l'INR soit inférieur ou égal à 1,5 au moment de l'intervention *(Tableau 11)*. À titre indicatif, lorsque l'INR est égal à 1,5, les taux des facteurs vitamine K dépendants sont suffisants pour assurer l'hémostase (taux ≥ 40 %, ≥ 40 U/dL).

• *Surdosage*

En cas de surdosage, si celui-ci est modéré ($4,5 < INR < 6$), il suffit d'interrompre le traitement par AVK pendant un temps généralement inférieur à 48 heures. En cas d'urgence, ou si l'INR est plus élevé, on peut administrer de la vitamine K1 par voie parentérale pour le faire baisser. La vitamine K1 est efficace en 6 à 8 heures, et sa posologie dépend du niveau de l'INR [72]. En cas de surdosage en AVK, il ne faut pas administrer des doses trop importantes de vitamine K1, sous peine de gêner la reprise ultérieure du traitement par AVK [73]. De plus, il n'est pas toujours nécessaire de corriger totalement le temps de Quick, et il suffit souvent de ramener l'INR au niveau souhaité. Le PPSB, concentré de facteurs II, VII, IX, et X, est une fraction coagulante thrombogène qui ne doit être utilisée qu'en cas de nécessité absolue (hémorragie menaçant le pronostic vital, intervention urgente comportant un risque hémorragique élevé). Là encore, il n'est pas nécessaire de corriger complètement le taux des facteurs vitamine K dépendants [73], et on se contente de les amener à un taux suffisant pour assurer l'hémostase périopératoire (40 à 60 % par exemple). Le PPSB est contre-indiqué chez le nourrisson [53].

• *Relais*

Si le risque thrombotique impose de maintenir le traitement préventif le plus longtemps possible avant l'intervention, le traitement par AVK peut-être relayé par un traitement héparinique :

– traitement par héparine non fractionnée, contrôlé par la mesure du TCA dont l'allongement sera adapté au degré d'anticoagulation souhaité ; l'héparine non fractionnée est rapidement éliminée et le traitement peut n'être interrompu que peu de temps avant l'intervention (2 à 4 heures). La mesure du TCA permet de vérifier l'isocoagulabilité juste avant l'intervention ;
– traitement par héparine fractionnée (HBPM, héparines de bas poids moléculaire) qui sera interrompu au moins 12 heures avant le début de l'intervention, la demi-vie des HBPM étant supérieure à celle de l'héparine non fractionnée [73]. Il faudra aussi s'assurer avant l'intervention de l'absence de surdosage, toujours possible en cas d'insuffisance rénale, en mesurant l'activité anti-Xa. En cas de surdosage, il faut bien évidemment retarder l'intervention. Les effets antithrombotiques non mesurables des HBPM persistent cependant jusqu'à 24 heures après l'interruption du traitement, alors même que l'héparinémie anti-Xa est nulle. Il faut donc se montrer particulièrement prudent quand l'intervention prévue comporte un risque hémorragique majeur ou quand elle n'est pas urgente (ponction-biopsie hépatique par exemple). Si l'intervention est urgente, il faudra s'assurer que le début de l'intervention ne coïncide pas avec le pic de l'héparinémie (3 à 4 heures après injection pour la plupart des HBPM, 4 à 5 heures pour l'Innohep) et, si le délai nécessaire de 12 heures ne peut être respecté, on évitera l'anesthésie locorégionale, en particulier par voie épidurale.

Quand la prévention de la thrombose est nécessaire en préopératoire (immobilisation, intervention retardée), les méthodes physiques peuvent être intéressantes (contention élastique associée à l'héparine en cas de risque élevé, compression pneumatique intermittente, compression plantaire intermittente, A-V impulse system, Novamedix) [4] *(Tableau 12)*.

■ Antiagrégants plaquettaires

L'effet de l'aspirine est indépendant de la posologie ; il est immédiat, irréversible et donc définitif, persistant le temps de la durée de vie de la plaquette. Après une prise d'aspirine, il faut donc attendre que de nouvelles plaquettes apparaissent en circulation pour que l'hémostase se normalise peu à peu. L'effet inhibiteur de la ticlopidine (Ticlid), comme celui du clopidogrel (Plavix), analogue de la ticlopidine, passe par une inhibition de l'agrégation induite par l'ADP. Il est

Tableau 11 Gestion des patients sous AVK

INR dans la zone thérapeutique	
- Interruption	
- Diminution de la posologie	⇒ INR ≤ 1,5
Surdosage	
$4,5 < INR < 6$	Interruption 24 à 48 h
$6 < INR < 10$	Vitamine K1 0,5 – 1 mg PFC* viro-inactivé 20 mL/kg
$10 < INR < 20$	Vitamine K1 3 - 5 mg PFC* viro-inactivé PPSB rarement nécessaire
(D'après [72])	
**PFC : plasma frais congelé*	

Tableau 12 Relais préopératoire d'un traitement AVK en cas de risque thrombotique

Relais par l'héparine
- Héparine non fractionnée IV ou SC Interrompre à H – 4 ou H – 2, et contrôler le TCA
- Héparines fractionnées (HBPM) Interrompre à H – 12
Relais par des méthodes physiques
Contention élastique associée ou non à l'héparine selon que le risque est modéré ou élevé
Compression pneumatique intermittente
Compression plantaire intermittente A-V impulse system

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

également irréversible mais dose-dépendant, contrairement à l'aspirine. Le flurbiprofène (Cébutid) inhibe la cyclo-oxygénase plaquettaire comme l'aspirine, mais cet effet est réversible et peu prolongé (24 heures). Quant au dipyridamole, il est faiblement antiagrégant et agit en augmentant le taux d'AMP cyclique intraplaquettaire [73].

• *Aspirine*

La prise d'aspirine préopératoire augmente le saignement périopératoire d'environ 30 %, quel que soit le type d'intervention, ce qui peut parfois se révéler problématique, comme dans la chirurgie de l'oreille interne. Dans d'autres cas, comme l'endartérectomie carotidienne, le maintien du traitement pendant et après l'intervention est au contraire bénéfique. La conduite à tenir dépend donc du type d'intervention prévue et de l'association éventuelle à des médicaments anticoagulants ou à des anomalies de l'hémostase qui augmente le risque hémorragique. Quand le risque hémorragique est élevé ou dans les interventions au cours desquelles l'hémostase locale est difficile ou irréalisable (chirurgie ORL, maxillofaciale, hépatique, neurochirurgie), on recommande d'interrompre le traitement par aspirine au moins 7 jours avant l'intervention, ce qui correspond à la durée de vie des plaquettes et au temps nécessaire à la normalisation de l'hémostase [73]. Cependant, après 3 jours d'arrêt d'un traitement par aspirine, la capacité hémostatique devient généralement suffisante pour permettre la majorité des interventions de chirurgie générale *(Tableau 13)*.

Tableau 13 Effets de l'aspirine sur l'hémostase et sa gestion en préopératoire

ASPIRINE
Diminution de la capacité hémostatique plaquettaire variable selon les patients
Correction à J 7 après arrêt correction partielle à J 3
Degré de correction nécessaire variable
Contrôle : - Temps de saignement non informatif - Temps d'occlusion plaquettaire

Tableau 14 Prise en charge d'un patient sous traitement par ticlopidine

TICLOPIDINE
Antiagrégant puissant Interruption recommandée à J – 10
Anesthésie locorégionale déconseillée Temps de saignement et temps d'occlusion plaquettaire non informatifs
Possibilité de relais
Traitement anticoagulant efficace Héparine non fractionnée → TCA 2 × témoin
Flurbiprofène 50 mg × 2 / 24 h Interruption à J - 1

En cas de prise d'aspirine et en l'absence d'anomalie acquise ou constitutionnelle de l'hémostase ou de traitement anticoagulant associé, l'anesthésie locorégionale peu invasive (rachianesthésie) est envisageable. Là encore, il faut apprécier le rapport bénéfice/risque de l'anesthésie locorégionale.

En aucun cas, un TS normal ne garantit qu'il n'y a pas d'augmentation du risque hémorragique lié à la prise d'aspirine [73] ; en conséquence, il vaut mieux différer une intervention si le risque hémorragique semble excessif.

• *Ticlopidine*

La ticlopidine est un antiagrégant puissant, que l'on conseille d'interrompre 10 jours avant une intervention programmée. En cas de prise récente, ni le temps de saignement, ni le temps d'occlusion plaquettaire, qui peuvent être normaux, ne peuvent servir de référence, et l'anesthésie locorégionale est déconseillée.

Si l'on estime que le risque thrombotique est important, un relais par l'héparine non fractionnée à doses efficaces (TCA ≈ 2 × le témoin), dont l'efficacité a par exemple été démontrée dans l'angor instable, peut être proposé. Un relais par le flurbiprofène, dont l'élimination est plus rapide et qui peut donc être administré jusqu'à J – 1 avant l'intervention [73], peut être envisagé, par exemple en cas de maladie coronaire ou d'antécédent ischémique cérébral *(Tableaux 14 et 15)*.

Médicaments et risque hémorragique peropératoire

• De nombreux médicaments sont susceptibles d'inhiber les fonctions plaquettaires chez certains patients.
• En cas d'intervention programmée à risque hémorragique élevé, il faut interrompre toute prise médicamenteuse non indispensable pendant au moins une semaine.
• L'un des buts essentiels de la consultation d'anesthésie est de bien prévenir le patient de ne prendre aucun médicament de sa propre initiative avant une intervention chirurgicale.

• *Possibilités de correction*

Il n'existe pas de véritable « antidote » des antiagrégants plaquettaires et l'administration de médicaments « correcteurs » des fonctions plaquettaires n'est pas dénuée de risque *(Tableau 16)*.

Ainsi, la déamino-D-arginine-vasopressine (DDAVP, Minirin) dont la posologie, les indications et contre-indications sont rappelées dans le *tableau 17* [74], est contre-indiquée en cas de risque cardiovasculaire

Tableau 15 Prise en charge d'un patient sous divers médicaments à activité antiagrégante plaquettaire

AUTRES MÉDICAMENTS À ACTIVITÉ ANTIAGRÉGANTE (LISTE NON EXHAUSTIVE)
Pénicillines, céphalosporines, céfotaxime, moxalactame, psychotropes, antihistaminiques, paracétamol…
Intervention urgente ? indispensable ? si intervention programmée : interrompre toute prise médicamenteuse non vitale 1 semaine avant

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 16 Possibilités de correction d'anomalies des fonctions plaquettaires

Médicaments : risque non négligeable DDAVP, méthylprednisolone, œstrogènes conjugués
Plaquettes : risque viral, immunologique
Correction de l'hématocrite

Tableau 17 DDAVP et système hémostatique

MODE D'ACTION	
- **Libération du F. Willebrand** stocké dans les cellules endothéliales et ↗ du taux plasmatique	
- **↗ du taux du F. VIII**	
- **↘ du temps de saignement**	
- ↗ de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) corrélée à celle du F. Willebrand	
PRINCIPALES INDICATIONS	
- **Hémophilie A modérée**	
- **Maladie de Willebrand modérée**	
- **Allongement du temps de saignement** (antiagrégants plaquettaires, insuffisance rénale, cirrhose, certaines thrombopathies constitutionnelles)	
- **Correction en 30 à 60 min, effet maximal à 90 min**	
LA DDAVP EST INEFFICACE	
- En cas **d'hémophilie** ou de maladie de **Willebrand sévères**	
- En cas de **thrombopénie < 50 G/L**	
CONTRE-INDICATIONS	
- **Risque thrombotique** (risque cardiovasculaire, déficits en inhibiteurs, résistance à la protéine C activée, CIVD ou thrombose)	
- Maladie de **Willebrand de type IIB**	
RÉSERVES	
- **Sujet âgé**	
- **Très jeune enfant**	
VOIES D'ADMINISTRATION	
Intraveineuse	0,3 µg/kg de poids corporel en 15 à 30 min, dans 30 à 50 mL de NaCl $9^0/_{00}$ *(Solution à 4 µg/mL)*
Sous-cutanée	Efficacité > voie IV pour la même posologie *(Solution à 40 µg/mL)*
Intranasale	300 mg Équivalent à 0,2 à 0,3 µg/kg par voie IV *(Solution à 40 µg/mL)*

ou thrombotique. Si l'hémostase doit impérativement être rétablie (intervention urgente indispensable, hémorragie et contre-indication ou inefficacité du DDAVP), le dernier recours est l'administration de plaquettes, dont il ne faut pas méconnaître le risque de transmission virale (les plaquettes, dérivés du sang labiles, ne peuvent être ni chauffées ni traitées par solvant-détergent) et le risque immunologique [73]. Enfin, maintenir un hématocrite aux environs de 30 % au moins améliore la fonction plaquettaire, l'augmentation des globules rouges circulants refoulant les plaquettes vers la paroi vasculaire et donc vers le site de la lésion.

■ Héparines

Comme nous l'avons signalé plus haut, un traitement par héparine non fractionnée peut être interrompu quelques heures seulement avant l'intervention, et un traitement par HBPM 12 heures avant, à condition qu'il n'y ait pas de surdosage. L'administration prophylactique préopératoire d'héparine doit être envisagée avec prudence en cas d'anesthésie locorégionale, d'autant plus que le bénéfice de l'injection préopératoire d'héparine n'a jamais été prouvé et que ce mode d'anesthésie a en lui-même une certaine activité antithrombotique [4] *(Tableau 18)*.

■ Risque thrombotique

La prévention de la maladie veineuse thromboembolique et de ses conséquences en chirurgie (mortalité, morbidité, succès de l'intervention compromis par l'institution postopératoire d'un traitement anticoagulant) nécessite de bien évaluer son risque global. Celui-ci dépend du risque propre à l'intervention et du risque lié au patient (alitement ?, traitement œstroprogestatif ?, insuffisance cardiaque ?,

Tableau 18 Stratégie d'utilisation des héparines en périopératoire

Risque hémorragique périopératoire
- **Héparine non fractionnée** • Élimination rapide • Vérifier absence de surdosage • Activité mesurable : TCA, héparinémie
- **Héparines fractionnées HBPM** • Activité anti-Xa ne préjuge pas du risque hémorragique • Effets antithrombotiques non mesurables • Vérifier absence de surdosage • Interruption au moins à H – 12
Risque thrombotique périopératoire
- **Définir ce risque** • Risque global lié au type d'intervention et au patient
- **Choisir la prophylaxie en fonction du risque**
- **Définir sa durée**
- **Décider d'une prophylaxie secondaire**

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

infection périopératoire ?, existence de varices ?, période post-partum ?, antécédents personnels ou familiaux de thromboses ?, anomalies constitutionnelles de l'hémostase ?, syndrome myéloprolifératif ?, paraplégie ?, tabagisme ?…).

• *Choix du traitement prophylactique*

Les héparines de bas poids moléculaires (HBPM) conservent une activité anti-Xa mais leur activité antithrombine (anti-IIa) est réduite. La diminution de l'activité antithrombine diminue l'activité anticoagulante, ce qui réduit le risque hémorragique. Le rapport existant entre activité anti-IIa et activité anti-Xa varie cependant avec le type d'HPBM et certaines d'entre elles ont une activité anti-IIa non négligeable. Contrairement à l'héparine standard non fractionnée (HNF), la biodisponibilité des HBPM est très bonne (90 %) *(Tableau 19)*, ce qui permet de réduire la fréquence des injections d'HBPM à deux, voire une seule injection sous-cutanée par 24 heures. La demi-vie des HBPM, plus longue que celle de l'HNF, est sensiblement constante, ce qui a permis d'établir des posologies « standard » en fonction du poids corporel.

On a pu établir en chirurgie générale que le traitement préventif des thromboses veineuses postopératoires était aussi efficace avec les HBPM qu'avec l'héparine standard. Dans la chirurgie de la hanche, le traitement préventif par HBPM s'est avéré plus efficace et moins hémorragique que le traitement préventif par l'héparine standard [75].

Tableau 19 Choix du traitement prophylactique en cas de risque thrombotique postopératoire

HÉPARINES	
- **HNF•**	Hypocoagulabilité globale Risque de thrombopénie immunoallergique +++ Administration et surveillance délicates
- **HBPM***	Biodisponibilité +++ efficacité Antithrombotiques, non anticoagulantes ↘ action sur les plaquettes Administration et surveillance faciles

• Héparine non fractionnée
** Héparines fractionnées de bas poids moléculaire*

Tableau 20 Reprise du traitement anticoagulant postopératoire en cas de risque thrombotique

HÉPARINES
H 12 après la fin de l'intervention Question de la durée (période périopératoire 7-14 jours) Question de la prophylaxie secondaire par les AVK
HBPM : Efficacité et tolérance similaires, mais schémas thérapeutiques différents à respecter
AVK
Si reprise nécessaire, relais précoce à J1 si possible

En 1991, la conférence de consensus de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris a élaboré des fiches d'aide à l'estimation des risques thrombotiques, classés faibles, modérés ou élevés, et au choix d'une prophylaxie adaptée au risque [76]. Des posologies pour un risque faible ou élevé sont indiquées dans tous les schémas de traitement préventif par HBPM. Il est même proposé une posologie pour le risque « majoré » induit par l'existence d'une maladie cancéreuse.

• *Traitement prophylactique postopératoire*

Le traitement prophylactique est généralement repris 12 heures après la fin de l'intervention *(Tableau 20)*. Il faut toutefois faire preuve de prudence et parfois proposer une reprise plus tardive en cas d'anesthésie locorégionale [4, 73]. Si le traitement par AVK doit être réinstitué, il peut l'être dès le premier jour postopératoire si le patient a repris son transit et s'il n'est pas envisagé de reprise chirurgicale. Le traitement héparinique ne doit pas alors dépasser 5 jours.

• *Durée de la prophylaxie*

La durée de la prophylaxie reste une question non résolue, la décision étant suspendue à la fois au risque de thrombopénie immunoallergique à l'héparine (TIH) dans les dix premiers jours du traitement héparinique [73], et à celui de la persistance du risque thrombotique après la sortie du patient de l'hôpital [77].

On a récemment établi l'intérêt de la poursuite du traitement prophylactique pendant 5 à 6 semaines après une intervention de chirurgie orthopédique [78], et il faut reconnaître que la TIH est beaucoup plus rare en cas de traitement par HBPM donné en première intention [79]. Se pose également la question d'une prophylaxie secondaire par les AVK qui reste la référence aux États-Unis pour la prophylaxie postopératoire en orthopédie [80]. Là encore, la question de la durée de cette prophylaxie secondaire et celle du niveau de l'INR ne sont pas résolues.

■ Manifestations thromboemboliques au cours d'un traitement anticoagulant

La survenue d'accidents thromboemboliques au cours d'un traitement anticoagulant peut s'expliquer par une posologie insuffisante (inadaptée au type de thrombose ou au patient, ou secondaire à une surveillance mal conduite), par une complication liée au traitement, comme la survenue d'une TIH, ou par des facteurs de risque méconnus *(Tableau 21)*.

Tableau 21 Manifestations thromboemboliques au cours d'un traitement anticoagulant

- **Traitement inadapté** choix, posologie, conditions des essais cliniques non respectées
- **Surveillance défectueuse**
- **Complication liée au type d'anticoagulant administré**
- **Facteurs de risque méconnus** déficit en inhibiteur, mutations G1691A, G 20210A des gènes du facteur V et du facteur II

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Physiologie des cellules sanguines et hématopoïèse – généralités sur les anémies

Physiologie des cellules sanguines et hématopoïèse

Dans cette partie seront décrits les aspects généraux de l'hématopoïèse, et les différents stades de la formation des hématies (érythropoïèse), des granuleux et monocytes (granulopoïèse) et des plaquettes (mégacaryocytopoïèse) [81-85].

■ Siège de l'hématopoïèse

Il varie selon l'âge du sujet, du stade fœtal à l'âge adulte.

Alors que chez le fœtus de 0 à 7 mois, l'hématopoïèse a lieu d'abord dans la membrane vitelline, puis dans le foie et la rate, à partir de 7 mois, la moelle osseuse devient le siège principal de l'hématopoïèse. Chez l'adulte sain, la moelle osseuse est le seul organe hématopoïétique, l'involution graisseuse commençant dès l'enfance *(Tableau 22)*.

■ Cellule souche hématopoïétique et progéniteurs

Une cellule souche commune totipotente donne naissance, après un certain nombre de divisions, aux progéniteurs des trois principales lignées médullaires (érythrocytaire, granulomonocytaire, mégacaryocytaire) et à la lignée lymphoïde commune.

La cellule souche totipotente a probablement la taille et l'allure d'un lymphocyte de petite taille ou de taille intermédiaire. Sa présence peut être détectée essentiellement par des cultures médullaires chez la souris.

L'existence de progéniteurs, ressemblant à des lymphocytes, a été démontrée par culture in vitro. Le précurseur médullaire le plus précoce, le CFU-GEMM (*colony-forming unit in Agar*), identifié dans la moelle osseuse, donne naissance aux lignées érythrocytaires, mégacaryocytaires et granulomonocytaires.

La cellule souche peut s'autorenouveler, de sorte que la moelle osseuse est le site majeur de production des lignées sanguines et que sa cellularité reste constante chez les individus sains. Les précurseurs répondent également aux facteurs de croissance, avec adaptation de la production aux besoins.

Tableau 22 Sièges de l'hématopoïèse

Tranche d'âge	Siège de l'hématopoïèse
Fœtus	
0-2 mois ➡	membrane vitelline
2–7 mois ➡	foie et rate
5–9 mois ➡	moelle osseuse
Enfant	moelle osseuse (tous les os)
Adulte	moelle osseuse (os plats : sternum ; os iliaque ; vertèbres ; côtes ; crâne ; épiphyses des os longs)

L'amplification lors de l'hématopoïèse est considérable : une cellule souche peut produire 10^6 cellules sanguines matures après 20 divisions cellulaires.

La moelle osseuse est également le site d'origine des lymphocytes et les lignées myéloïdes et lymphoïdes partagent un précurseur commun.

La cellule souche hématopoïétique est aussi le précurseur des ostéoclastes qui font partie du système monocyte-macrophage.

■ Le stroma médullaire

La moelle osseuse forme un environnement favorable à la croissance et au développement des cellules souches. Elle est constituée de cellules du stroma et d'un filet microvasculaire *(Tableau 23)*. Quand on y infuse des cellules souches médullaires, elles peuvent s'y implanter : c'est le principe de la transplantation médullaire. La voie de la différenciation cellulaire dépend ensuite des facteurs de croissance auxquels ces cellules sont exposées.

Au fur et à mesure de leur différenciation, les cellules médullaires perdent leurs molécules d'adhérence, ce qui leur permet de quitter la moelle et d'entrer dans la circulation.

■ Facteurs de croissance de l'hématopoïèse

Les facteurs de croissance sont des glycoprotéines qui régulent la prolifération et la différenciation des progéniteurs hématopoïétiques. Ils peuvent agir sur le site même de leur production ou circuler dans le plasma, et partagent un certain nombre de caractères communs. Ils sont synthétisés principalement par les lymphocytes T, les monocytes (macrophages), les cellules endothéliales et les fibroblastes, exception faite de l'érythropoïétine, fabriquée dans le rein à 90 %. Certains peuvent être retrouvés dans le plasma chez le sujet sain, alors que d'autres ne passent dans la circulation qu'à l'occasion de stimulus particuliers, comme une infection.

Antigènes et endotoxines stimulent les lymphocytes T et les macrophages, et leur font sécréter IL-1 (interleukine-1) et TNF (tumour necrosis factor) qui, à leur tour, stimulent la sécrétion de GM-CSF, G-CSF, M-CSF, IL6 et d'autres facteurs de croissance par les cellules endothéliales, les fibroblastes, d'autres lymphocytes T et les macrophages *(Figure 7)*. Les lymphocytes T sont la seule source d'IL-3 et IL-5. Une autre caractéristique des facteurs de croissance est qu'ils agissent en synergie pour stimuler la prolifération ou la différenciation d'un certain type de cellule.

L'IL-1 a de nombreux effets biologiques, plutôt reliés à l'inflammation. L'IL-3 et le GM-CSF sont des facteurs de croissance pluripotents, l'IL3 étant plus actif sur les progéniteurs les plus précoces, agissant sur la production de plaquettes, et sur celle des granulomonocytes.

Tableau 23 Composition du micro-environnement médullaire

Cellules du stroma	Matrice extracellulaire
Macrophages	Fibronectine
Fibroblastes	Hémonectine
Cellules endothéliales	Laminine
Adipocytes	Collagène
Cellules réticulaires	Protéoglycanes

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

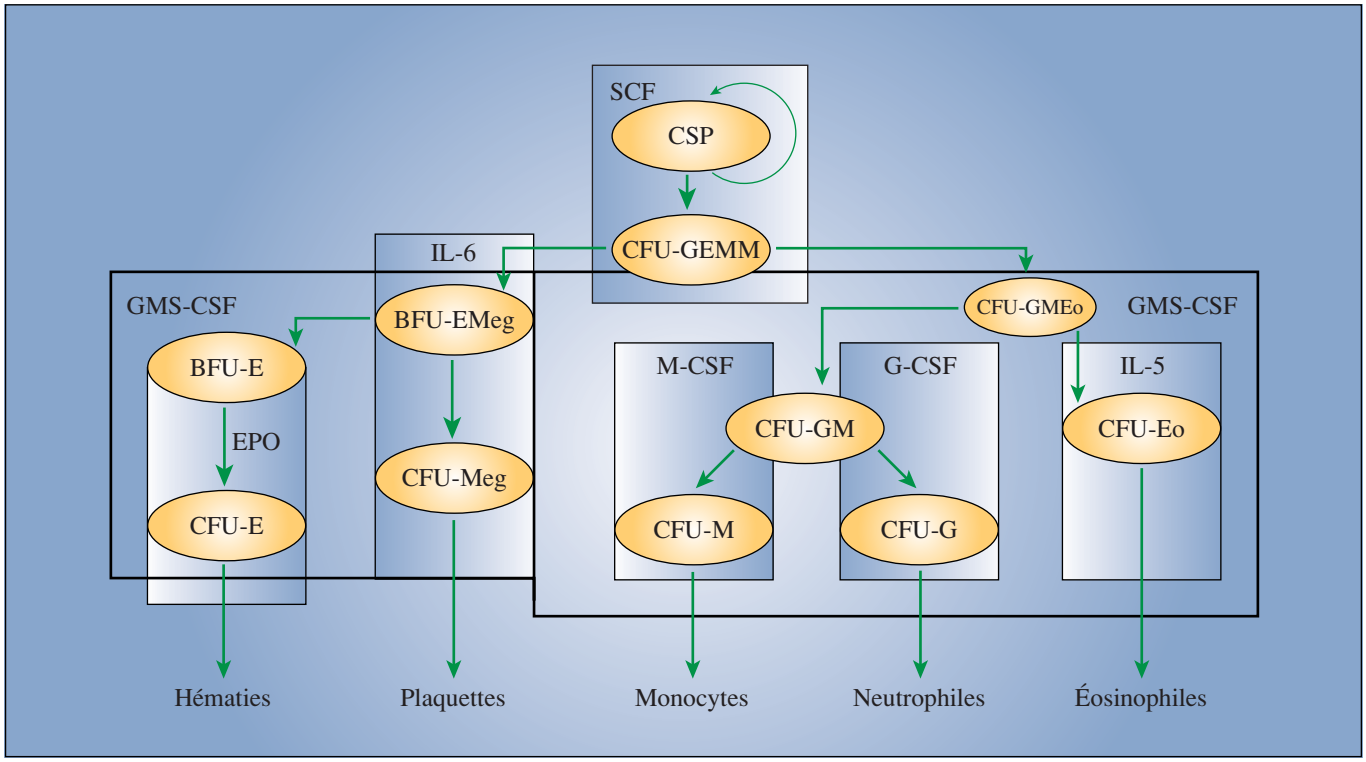


Figure 7 Schéma simplifié des facteurs de croissance dans l'hématopoïèse
CPS : cellule souche primitive ; SCF : stern cell factor ; CFU-GEMM : colony forming unit in Agar ; IL : interleukine ; GMS-CSF, M-CSF, G-CFS : facteurs de croissance ; CFU : colony forming unit ; CFU-E : CFU-érythrocytes ; CFU-Meg : CFU-mégacaryocytes ; CFU-M : CFU-monocytes ; CFU-G : CFU-granulocytes ; CFU-Eo : CFU-éosinophiles

IL-1 et IL-6 renforcent l'effet du SCF (stem-cell-factor) ; IL-3 et GM-CSF agissent sur la survie et la différenciation des progéniteurs.

Ensembles, ces facteurs de croissance maintiennent le pool des cellules souches et des progéniteurs hématopoïétiques, et peuvent répondre à des besoins particuliers (infections, hypoxie, hémorragie par exemple).

Érythropoïétine, G-CSF, M-CSF et IL-5 (facteur de croissance des éosinophiles) agissent sur des cellules plus orientées vers une seule lignée. L'IL-6 a plutôt un rôle dans la mégacaryocytopoïèse. Sur des cellules plus matures, le GM-CSF potentialise la viabilité, la bactéricidie et la production de cytokines par les granuleux matures, les monocytes et les éosinophiles. Tous les facteurs de croissance ont en commun d'inhiber l'apoptose (ou mort cellulaire programmée) des cellules souches.

■ Récepteurs des facteurs de croissance

Chaque facteur de croissance se lie à son récepteur correspondant avec une grande affinité. La plupart des récepteurs sont des glycoprotéines de la membrane cellulaire, dont les domaines intracellulaires sont modifiés par la liaison avec le facteur de croissance. Un plus petit groupe de récepteurs de facteurs de croissance a une structure externe « immunoglobuline-like » : dont le récepteur a un domaine tyrosine-kinase intracellulaire susceptible d'être activé.

ÉRYTHROPOÏÈSE

■ Aspects cytologiques

Les cellules les plus précoces de l'érythropoïèse (CFU-GEMM ; BFU-E et CFU-E) ne sont reconnaissables dans la moelle osseuse que par culture médullaire.

La première cellule reconnaissable cytologiquement est le pro-érythroblaste, grande cellule à chromatine fine et cytoplasme hyperbasophile. Cette cellule donne naissance, par un certain nombre de divisions cellulaires, à des cellules de plus en plus petites dont le cytoplasme, se chargeant en hémoglobine et perdant ses ribosomes, prend une coloration rose. La chromatine nucléaire se condense de plus en plus, et la cellule expulse son noyau, donnant naissance au réticulocyte, hématie jeune, contenant encore de l'ARN ribosomique et qui passe un à deux jours dans la moelle et un à deux jours dans le sang périphérique, principalement dans la rate, où il achève sa maturation. Le nombre de réticulocytes circulants reflète l'activité érythropoïétique médullaire.

L'hématie normale mature est une cellule anucléée, biconcave, acidophile avec les colorants MGG (May-Grunwald-Giemsa). Un seul proérythroblaste donne naissance à 16 hématies. Le sang normal ne contient pas d'hématies nucléées (ou érythroblastes acidophiles), celles-ci n'apparaissant qu'en cas d'érythropoïèse accélérée, extramédullaire, ou au cours de certaines pathologies médullaires.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Éléments nécessaires à l'érythropoïèse

• *Érythropoïétine (EPO)*

L'activité érythropoïétique est régulée par l'érythropoïétine, hormone dont la demi-vie plasmatique est de 6 à 9 heures, et qui est produite à 90 % par le rein et 10 % par le foie et autres organes. Sa production est stimulée par l'hypoxie qui peut être due soit à une anémie, soit à une anomalie de diffusion de l'oxygène, soit encore à une baisse de la FiO_2.

La principale indication d'un traitement par érythropoïétine recombinante (par voie IV ou SC) est l'anémie au stade terminal d'une maladie rénale, dialysée ou non.

Les autres indications sont encore à l'étude : préparation pour autotransfusion, en hématologie après chimiothérapie et transplantation médullaire, et anémies chroniques de certaines pathologies comme les cancers ou le SIDA.

• *Autres éléments nécessaires*

Plusieurs autres facteurs sont nécessaires au bon déroulement de l'érythropoïèse :
- métaux (fer, manganèse, cobalt) ;
- vitamines : vitamine B12 ; folates ; vitamine C, E, B6, thiamine, riboflavine, et acide panthoténique ;
- acides aminés ;
- hormones et médiateurs : SCF (stem cell factor), IL-3, GM-CSF, androgènes et thyroxine.

Une carence en l'un ou l'autre de ces facteurs peut provoquer une anémie.

PHYSIOLOGIE ÉRYTHROCYTAIRE

■ Le globule rouge

Le globule rouge joue un rôle essentiel dans les échanges gazeux : transport de l'oxygène (O_2) aux tissus, et du gaz carbonique (CO_2) aux poumons. Cette fonction est assurée par une protéine spécialisée : l'hémoglobine.

Chaque globule rouge contient 640 millions de molécules d'hémoglobine environ. La principale forme d'hémoglobine chez l'adulte sain est l'hémoglobine A (98 % de l'hémoglobine totale) *(Tableau 24)*. Chaque molécule d'hémoglobine A de l'adulte est constituée de quatre chaînes polypeptidiques : deux chaînes α et deux chaînes β, centrées par une molécule d'hème.

Pour transporter l'hémoglobine au contact des tissus et assurer les échanges gazeux, le globule rouge, cellule anucléée, de 7 µm de diamètre, doit être capable de passer dans la microcirculation, c'est-à-dire dans des vaisseaux de 3 µm de diamètre, de maintenir l'hémoglobine dans un état réduit et de conserver un équilibre osmotique en dépit de la grande concentration protéique de la cellule. Pour assurer ces fonctions pendant 120 jours, cette cellule, disque biconcave, flexible, doit générer de l'énergie (ATP) par glycolyse anaérobie (voie d'Embden-Meyerhof) et contrôler ce métabolisme énergétique par le shunt des hexoses phosphates.

La membrane du globule rouge, bicouche lipidique, est sous-tendue par un cytosquelette constitué de quatre protéines (actine, spectrine, protéine 4.1 et ankyrine), qui maintient sa forme biconcave.

Tableau 24 Constituants de l'hémoglobine normale chez l'adulte
HbF : hémoglobine fœtale ; HbA2 : variante d'hémoglobine adulte

	HbA	HbF	HbA2
Structure	α2β2	α2γ2	α2δ2
Normale (%)	96-98	0,5-0,8	1,5-3,2

■ Le réticulocyte

Le réticulocyte est une hématie jeune, riche en ARN, née dans la moelle osseuse, après expulsion du noyau d'un érythroblaste. Sa durée de vie dans le sang est de 48 heures. Sa valeur normale est comprise entre 25×10^{12}/L et 135×10^{12}/L. Le nombre de réticulocytes reflète l'activité médullaire. Il augmente dans les hémolyses, et les régénérations médullaires. Après une hémorragie majeure, l'érythropoïétine augmente dans les 6 heures, et le compte de réticulocytes augmente 6 à 10 jours après. Chez un patient anémique, un nombre bas de réticulocytes fait suspecter une cause centrale, médullaire.

■ Morphologie des hématies

Chez le sujet sain, toutes les hématies ont la même taille, la même forme et la même couleur. En cas d'anémie, il est essentiel d'examiner la morphologie des hématies sur lame, car leur aspect peut suggérer un diagnostic spécifique :
- **sphérocytes** dans les anémies hémolytiques auto-immunes et la maladie de Minkowski-Chauffard, ou sphérocytose héréditaire ;
- **drépanocytes** ou hématies falciformes dans les hémoglobinoses S ou drépanocytoses ;
- **acanthocytes** dans les abêtalipoprotéinémies ;
- **schizocytes** dans les anémies hémolytiques, les coagulations intravasculaires disséminées, les syndromes hémolytiques et urémiques… *(Figure 8)*.

GÉNÉRALITÉS SUR LES ANÉMIES

■ Définition de l'anémie

L'anémie est définie par une concentration en hémoglobine inférieure à 13,5 g/dL chez l'homme et 11,5 g/dL chez la femme.

Plusieurs indices érythrocytaires permettent de les classer *(Tableau 25)* :
- volume globulaire moyen (VGM) ;
- teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) ;
- concentration corpusculaire en hémoglobine (CCMH) ;
- nombre de réticulocytes.

Ces indices cellulaires permettent de classer les anémies en *(Tableau 26)* :
- anémies microcytaires hypochromes non régénératives (VGM, CCMH et réticulocytes diminués) ;
- anémies microcytaires hypo- ou normochromes régénératives (VGM diminué ; CCMH normal ou diminué ; réticulocytes augmentés) ;
- anémies normocytaires ou macrocytaires, normochromes non régénératives (VGM normal ou augmenté ; CCMH normal ; réticulocytes normaux ou diminués), à explorer par myélogramme ;
- anémies macrocytaires normochromes ou hypochrome, régénératives (VGM augmenté ; CCMH normal ou diminué ; réticulocytes augmentés).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Causes d'erreur dans le diagnostic des anémies

Les altérations de la volémie et le volume globulaire jouent sur la concentration en hémoglobine. Une hypovolémie (en cas de déshydratation par exemple) peut masquer une anémie, ou simuler une polyglobulie. Au contraire, une augmentation du volume plasmatique (grossesse ou splénomégalie par exemple), peut causer une anémie, même avec une masse hémoglobinique normale.

Après une hémorragie importante, l'anémie n'apparaît pas immédiatement, car le volume sanguin total est diminué, mais dans les 24 heures, quand le volume plasmatique est rétabli.

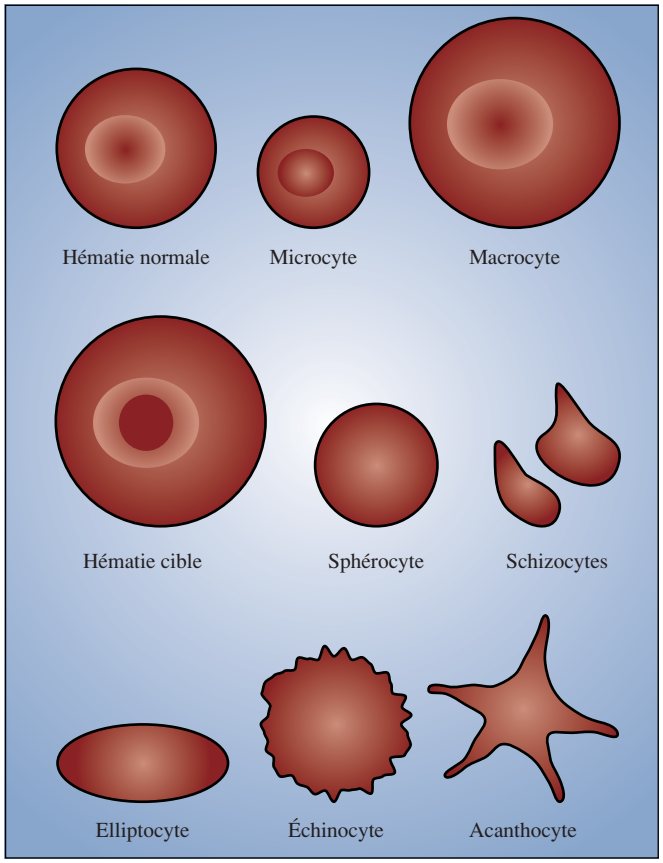


Figure 8 Principales anomalies de forme des hématies

Tableau 25 Valeur des indices érythrocytaires de l'adulte sain

	Homme (minimum-maximum)	Femme (minimum-maximum)
Hémoglobine (Hb) (g/dL)	13,5 - 17,5	11,5 - 15,5
Hématocrite (%)	40 - 52	36 - 48
Nombre de GR ($\times 10^{12}$/L)	4,5 - 6,5	3,9 - 5,6
Volume globulaire moyen (VGM)(fl)	80 - 95	80 - 95
Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)(pg)	27 - 34	27 - 34
Concentration corpusculaire en hémoglobine (CCMH)(g/dL)	32 - 36	32 - 36
Nombre de réticulocytes ($\times 10^{12}$/L)	25 - 135	25 - 135

LEUCOPOÏÈSE

Les leucocytes ou globules blancs *(Tableau 27)* peuvent être divisés en deux grands groupes : les granuleux et les lymphocytes.

La cellule souche granulo-monocytaire (CFU-GEMM) donne naissance aux trois types de polynucléaires, neutrophiles, éosinophiles et basophiles, et aux monocytes-macrophages.

Toutes ces cellules sont fabriquées dans la moelle osseuse, mais seuls les éléments matures sont retrouvés dans le sang.

La fonction de ces cellules est de protéger l'organisme contre les infections.

■ Le polynucléaire neutrophile

Sa durée de vie est de 10 jours dans le sang. Sa fonction essentielle est la phagocytose, et il a essentiellement une activité antibactérienne. Dans le sang, tous les polynucléaires neutrophiles ne sont pas en circulation ; deux compartiments coexistent :
– l'un circulant (seul exploré par la numération-formule sanguine) ;
– l'autre marginé.

■ Le polynucléaire éosinophile

Sa durée de vie est plus longue que celle des polynucléaires neutrophiles. Il a un rôle important dans l'allergie et la défense antiparasitaire.

Tableau 26 Schéma simplifié de la classification des anémies

Anémie Microcytaire hypochrome	Anémie Normocytaire normochrome	Anémie Macrocytaire
VGM < 80 fl	VGM : 80-95 fl	VGM > 100 fl
CCMH < 32 %	CCMH : 32-36 %	CCMH : 32-36 %
Carence en fer	Anémies hémolytiques	Anémies mégaloblastiques
Thalassémie	Anémies secondaires	Anémies aplastiques
Anémies chroniques	Hémorragies aiguës	Myélodysplasies
Intoxication au plomb	Déficience médullaire	Anémies sidéroblastiques

Tableau 27 Numération leucocytaire de l'adulte sain

Leucocytes totaux	4.00-11.0 $\times 10^9$ /L
Polynucléaires neutrophiles	1.5-7.5 $\times 10^9$/L
Polynucléaires éosinophiles	0.05-0.5 $\times 10^9$/L
Polynucléaires basophiles	0.01-0.1 $\times 10^9$/L
Lymphocytes	1.5-4 $\times 10^9$/L
Monocytes	0.2-0.8 $\times 10^9$/L

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Le polynucléaire basophile

Il est rare dans le sang. Ses grains sont riches en héparine et histamine. Il jouerait un rôle dans les réactions d'hypersensibilité retardée, mais ses fonctions sont mal connues.

■ Le monocyte

De même origine que le polynucléaire neutrophile, il passe peu de temps dans la moelle osseuse et, après 20 à 40 heures dans le sang, il migre dans les tissus où il mature et assume ses principales fonctions : phagocytose, élimination des déchets. Après sa transformation en macrophage, sa durée de vie varie entre plusieurs mois et plusieurs années. Il donne naissance également aux cellules dendritiques, spécialisées dans la présentation d'antigènes aux lymphocytes T.

■ Le lymphocyte

Cellule immunologiquement compétente, il s'associe aux phagocytes pour assurer la défense de l'organisme. La réponse immune repose sur deux types de lymphocytes :
– le lymphocyte B, responsable de l'immunité humorale ;
– le lymphocyte T, responsable de l'immunité cellulaire.

Tous les lymphocytes naissent dans la moelle osseuse. Le lymphocyte B colonise les organes périphériques directement, à partir de la moelle. Le lymphocyte T transite principalement par le thymus ou il achève sa différenciation.

THROMBOPOÏÈSE

■ Mégacaryocytopoïèse

Les plaquettes sont fabriquées dans la moelle osseuse. Elles proviennent de la différenciation d'une cellule souche selon un mode de division/maturation particulier (endomitose) : le noyau se multiplie sans que la cellule se divise (la cellule souche a 2N chromosomes, et en même temps que le cytoplasme grandit, les mégacaryocytes ont successivement 4N, 8N, 16N, 32N chromosomes).

Les mégacaryocytes qui libèrent les plaquettes ont habituellement 32N chromosomes ; ce sont les plus grandes cellules de la moelle osseuse (200 µm).

La thrombopoïèse est régulée par un facteur plasmatique : la thrombopoïétine, facteur de croissance produit principalement par le foie et le rein.

■ La plaquette

Elle provient de la fragmentation du cytoplasme des mégacaryocytes.

C'est une cellule anucléée de 3 µm de diamètre et de 1 µm d'épaisseur. Au repos, c'est un discocyte et lorsqu'elle s'active, elle prend une forme globulaire qui émet progressivement des pseudopodes.

La plaquette est constituée de :
– granules denses contenant sérotonine, adrénaline, noradrénaline, ATP, ADP ;
– granules alpha contenant fibrinogène, facteur Willebrand, bêta-thromboglobuline ;
– microtubules, microfilaments, lysosomes, glycogène.

La membrane plaquettaire et ses glycoprotéines (GPIb et GP IIb IIIa) jouent un rôle important dans l'adhésion et l'agrégation plaquettaire.

La demi-vie de la plaquette est estimée à une semaine.

Ses fonctions sont très nombreuses, les principales étant en rapport avec l'hémostase et la coagulation.

Particularités hématologiques du nouveau-né et de l'enfant

PHYSIOLOGIE HÉMATOLOGIQUE DU NOUVEAU-NÉ ET DE L'ENFANT

La majorité des paramètres hématologiques sont différents chez l'enfant et l'adulte, et les mécanismes physiopathologiques de l'hémostase sont spécifiques à l'enfant et au nouveau-né. Nous décrirons successivement la physiologie hématologique du nouveau-né et de l'enfant, les possibilités spécifiques d'investigation biologique et la stratégie d'exploration de la coagulation chez l'enfant.

■ Particularités de l'hémogramme

• *Valeurs érythrocytaires de référence*

➲ Érythrocytes - hémoglobine

Le nouveau-né est polyglobulique et son hémoglobinémie est élevée, en raison de l'intense activité érythropoïétique précédant la naissance, en réponse à l'hypoxie intra-utérine *(Tableau 28)*. Il existe des variations en fonction de la technique de prélèvement et du moment du clampage du cordon. Le taux d'hémoglobine sur sang de cordon est plus bas, de 2 à 3 g/dL, et celui sur prélèvement capillaire (par microméthode) plus élevé, de 2 à 3 g/dL, que lors d'un prélèvement veineux. Si le clampage du cordon a été tardif, l'hémoglobinémie est plus élevée au cours de la première semaine de vie. Le taux d'hémoglobine augmente de 20 % au cours des deux premières heures de vie, pour diminuer ensuite légèrement. La limite inférieure du taux d'hémoglobine sur sang de cordon est de 13,5 g/dL. Durant les deux premières semaines de vie, un taux d'hémoglobine veineux inférieur à 13 g/dL et un taux d'hémoglobine capillaire inférieur à 14,5 g/dL sont considérés comme pathologiques, reflétant une anémie [86].

Chez le prématuré, les valeurs de l'hémoglobine à la naissance sont approximativement les mêmes que chez le nouveau-né à terme, mais la diminution post-natale est plus forte, d'autant plus que le poids de naissance est plus faible. Le taux d'hémoglobine atteint 8 g/dL vers l'âge de 3 mois.

Chez le nourrisson né à terme, le taux d'hémoglobine reste autour de 18 g/dL la première semaine de vie, puis il diminue progressivement jusqu'à 3 mois pour atteindre 10 à 11 g/dL. **Tout taux d'hémoglobine inférieur à 9 g/dL à trois mois est pathologique**.

On assiste ensuite à une remontée progressive du taux d'hémoglobine pour atteindre 12 à 13 g/dL entre 6 et 18 mois.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

À l'adolescence, l'hémoglobinémie atteint les valeurs de l'adulte, et une différence significative apparaît entre les deux sexes : filles, 12 à 14,5 g/dL ; garçons, 13 à 15,5 g/dL.

Valeurs de référence de l'hémoglobinémie chez le nouveau-né et le nourrisson

- La limite inférieure du taux d'hémoglobine sur sang de cordon est de 13,5 g/dL.
- Durant les deux premières semaines de vie, un taux d'hémoglobine veineux < 13 g/dL et un taux d'hémoglobine capillaire $< 14,5$ g/dL sont pathologiques.
- À l'âge de 3 mois, tout taux d'hémoglobine inférieur à 9 g/dL est pathologique.

Constantes érythrocytaires

Les valeurs du volume globulaire moyen (VGM) chez le nouveau-né reflètent la macrocytose physiologique à cet âge. Elles vont de 100 à 125 fl, voire plus chez le prématuré (jusqu'à 135 fl). **Tout VGM inférieur à 100 fl à la naissance est pathologique**.

À partir de la 3e ou de la 4e semaine, on note une diminution progressive du VGM, avec un minimum aux alentours de 76 fl au 6e mois. Puis, il remonte jusqu'à 80 fl entre 2 et 6 ans et atteint les valeurs de l'adulte après l'âge de 12 ans. **Tout VGM inférieur à 70 fl à 6 mois est pathologique**.

La teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) est élevée à la naissance, pouvant atteindre 41 pg chez les prématurés. Elle décroît dans les semaines suivantes avec un minimum à 27 pg entre 6 mois et 6 ans, et atteint à l'adolescence les valeurs de l'adulte.

La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) du nouveau-né est comparable à celle de l'adulte.

Érythroblastes - réticulocytes

Une érythroblastémie discrète, autour de $0,5 \times 10^9$/L est habituelle à la naissance et disparaît à la fin de la première semaine. Un taux élevé et persistant au-delà de la première semaine est pathologique.

Le taux de réticulocytes chez le nouveau-né à terme est de 3 à 6 % ($150\text{-}300 \times 10^9$/L), puis il diminue pour atteindre 0,5 à 2 % ($24\text{-}95 \times 10^9$/L) à la fin de la première semaine. Il est plus élevé chez le prématuré.

Limites normales de volume globulaire moyen durant les premiers mois de vie

- À la naissance, tout VGM inférieur à 100 fl est pathologique.
- À 6 mois, tout VGM inférieur à 70 fl est pathologique.

• *Valeurs leucocytaires de référence*

Chez le nouveau-né à terme, le nombre de leucocytes est en moyenne de 18×10^9/L *(Tableau 29)*. Une augmentation modérée allant jusqu'à $25\text{-}30 \times 10^9$/L peut s'observer dans les premières heures de vie. Ensuite, le nombre de globules blancs diminue progressivement pour atteindre en moyenne 12 à 14×10^9/L à la fin de la première semaine de vie. Le chiffre reste supérieur à celui de l'adulte jusqu'à 6 ans.

La formule leucocytaire révèle une polynucléose neutrophile à la naissance et dans les premiers jours de vie, d'environ 60 %, pouvant s'associer à une discrète myélémie, inférieure à 5 %. Le taux de polynucléaires neutrophiles va ensuite diminuer pour atteindre 20 à 40 % à l'âge d'un mois. La prédominance lymphocytaire va persister jusqu'à l'âge de 4-5 ans.

Tableau 28 Valeurs de référence érythrocytaires en fonction de l'âge
D'après Adam [93]

ÂGE	HÉMOGLOBINE	HÉMATOCRITE	HÉMATIES	VGM	CCMH	TCMH
	(g/dL)	(%)	($\times 10^{12}$/L)	(fl)	(g/dL)	(pg)
Nouveau-né	18,5 ± 3	0,57 ± 0,10	5,1 ± 1	110 ± 10	33 ± 3	34 ± 3
7 jours	17,5 ± 2,5	0,55 ± 0,10	5 ± 1	108 ± 10	33 ± 3	34 ± 3
14 jours	16,5 ± 2	0,52 ± 0,05	4,9 ± 0,5	105 ± 10	33 ± 3	32 ± 4
1 mois	14 ± 1,5	0,45 ± 0,05	4,2 ± 0,5	102 ± 5	33 ± 3	32 ± 4
3 mois	11 ± 1	0,35 ± 0,05	3,8 ± 0,5	90 ± 5	33 ± 3	30 ± 5
1 an	12 ± 1	0,36 ± 0,03	4,5 ± 0,5	78 ± 6	34 ± 2	27 ± 4
3-6 ans	12,5 ± 1	0,37 ± 0,03	4,6 ± 0,5	81 ± 6	34 ± 2	27 ± 3
6-12 ans	13,5 ± 1	0,40 ± 0,05	4,7 ± 0,7	86 ± 7	34 ± 2	29 ± 3
Adulte (homme)	15 ± 2	0,47 ± 0,05	5,2 ± 0,7	90 ± 10	34 ± 2	30 ± 2
Adulte (femme)	14 ± 2	0,41 ± 0,05	4,6 ± 0,6	90 ± 10	34 ± 2	30 ± 2

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 29 Valeurs de référence leucocytaires en fonction de l'âge
D'après Adam [93]

ÂGE	LEUCOCYTES	POLYNUCLÉAIRES NEUTROPHILES		POLYNUCLÉAIRES ÉOSINOPHILES		LYMPHOCYTES		MONOCYTES	
	($\times 10^9$/L)	(%)	($\times 10^9$/L)	(%)	($\times 10^9$/L)	(%)	($\times 10^9$/L)	(%)	($\times 10^9$/L)
Nouveau-né	18 (9-30)	60	11 (6-26)	2	0,4	30	5,5 (2-11)	6	1
7 jours	12 (5-20)	45	5,5 (2-10)	4	0,5	40	5 (2-17)	9	1
14 jours	11 (5-20)	40	4,5 (1-10)	3	0,4	48	5,5 (2-17)	9	1
1 mois	10,5 (5-19)	35	4 (1-9)	3	0,3	55	6 (2,5-16,5)	7	0,7
6 mois	11,5 (6-17)	32	3,5 (1-8)	3	0,3	60	7 (4-13)	5	0,6
1 an	11 (6-17)	30	3 (1-8)	3	0,3	60	7 (4-12)	5	0,6
3-6 ans	9 (5-15)	50	4 (1,5-8)	3	0,2	45	4 (2-7,5)	5	0,4
8-10 ans	8 (4,5-13,5)	54	4 (2-8)	2	0,2	38	3 (1,5-6,5)	4	0,4

Ensuite, le taux de polynucléaires neutrophiles remonte à nouveau pour atteindre les valeurs de l'adulte. Tout taux de polynucléaires neutrophiles inférieur à 1×10^9/L chez l'enfant de 2 à 12 mois est pathologique, ainsi que tout taux inférieur à $1,5 \times 10^9$/L chez l'enfant de plus d'un an [87].

• *Valeurs plaquettaires de référence*

La numération plaquettaire est comparable chez l'enfant et l'adulte, 150 à 400×10^9/L. Tout chiffre inférieur à 150×10^9/L est considéré comme pathologique.

■ Particularités de l'hémostase

• *Système de la coagulation*

L'hémostase du nouveau-né et de l'enfant, comme celle de l'adulte, se caractérise par un équilibre entre les facteurs de la coagulation et leurs inhibiteurs, mais les conditions de cet équilibre sont différentes, car les concentrations physiologiques des facteurs et des inhibiteurs varient avec l'âge *(Tableau 30)*.

À la naissance, le taux des facteurs vitamine K-dépendants (facteurs II, VII, IX, X) est diminué (entre 30 et 50 %), en raison d'une immaturité hépatique et d'une carence en vitamine K. À 6 mois, la limite inférieure des valeurs normales de l'adulte est atteinte pour les facteurs II, VII et X, la concentration du facteur IX n'atteignant celle de l'adulte qu'en six à douze mois. Les taux des facteurs de la phase contact (facteurs XI, XII, prékallicréine, kininogène de haut poids moléculaire) sont faibles à la naissance (entre 30 et 50 %), puis atteignent les valeurs de l'adulte vers l'âge de 6 mois.

Le déficit de l'ensemble de ces facteurs est plus marqué chez le prématuré, et ce d'autant plus que l'enfant est loin du terme.

En revanche, les concentrations des facteurs V et VIII sont voisines de celles de l'adulte dès la naissance. Le taux de facteur Willebrand est élevé chez le nouveau-né et jusqu'à trois mois. À la naissance, le taux de fibrinogène est comparable à celui de l'adulte. Certaines particularités laissent penser qu'il existe un variant moléculaire du fibrinogène de type fœtal. En effet, dans les premiers jours de vie, le caillot est plus translucide, et les temps de thrombine et de reptilase sont modérément allongés. Le taux de facteur XIII est normal dès la naissance.

Parmi les inhibiteurs directs de la thrombine, le deuxième cofacteur de l'héparine et surtout l'antithrombine (AT) ont des concentrations basses à la naissance, à des niveaux pouvant être thrombogènes chez l'adulte. Le taux d'AT est d'environ 30 % chez le prématuré et de 50 % chez le nouveau-né à terme. Il atteint les valeurs de l'adulte dès l'âge de 3 mois. En revanche, le taux d'α_2-macroglobuline est significativement plus élevé de la naissance à l'âge de 16 ans que chez l'adulte, ce

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 30 Facteurs et inhibiteurs de la coagulation
Valeurs de référence de la naissance à 6 mois. D'après Andrew [94]

	Âge (jours)										Adulte	
	1		5		30		90		180			
	M	L	M	L	M	L	M	L	M	L	M	L
Fibrinogène (g/L)	2,83	1,67-3,99	3,12	1,62-4,62	2,70	1,62-3,78	2,43	1,50-3,79	2,51	1,50-3,87	2,78	1,56-4,00
II (U/mL) *	0,48	0,26-0,70	0,63	0,33-0,93	0,68	0,34-1,02	0,75	0,45-1,05	0,88	0,60-1,16	1,08	0,70-1,46
V (U/mL) *	0,72	0,34-1,08	0,95	0,45-1,45	0,98	0,62-1,34	0,90	0,48-1,32	0,91	0,55-1,27	1,06	0,62-1,50
VII (U/mL) *	0,66	0,28-1,04	0,89	0,35-1,43	0,90	0,42-1,38	0,91	0,39-1,43	0,87	0,47-1,27	1,05	0,67-1,43
VIII (U/mL) *	1,00	0,50-1,78	0,88	0,50-1,54	0,91	0,50-1,57	0,79	0,50-1,25	0,73	0,50-1,09	0,99	0,50-1,49
Willebrand (U/mL) *	1,53	0,50-2,87	1,40	0,50-2,54	1,28	0,50-2,46	1,18	0,50-2,06	1,07	0,50-1,97	0,92	0,50-1,58
IX (U/mL) *	0,53	0,15-0,91	0,53	0,15-0,91	0,51	0,21-0,81	0,67	0,21-1,13	0,86	0,36-1,36	1,09	0,55-1,63
X (U/mL) *	0,40	0,12-0,68	0,49	0,19-0,79	0,59	0,31-0,87	0,71	0,35-1,07	0,78	0,38-1,18	1,06	0,70-1,52
XI (U/mL) *	0,38	0,10-0,66	0,55	0,23-0,87	0,53	0,27-0,79	0,69	0,41-0,97	0,86	0,49-1,34	0,97	0,67-1,27
XII (U/mL) *	0,53	0,13-0,93	0,47	0,11-0,83	0,49	0,17-0,81	0,67	0,25-1,09	0,77	0,39-1,15	1,08	0,52-1,64
Prékallicréine (U/mL) *	0,37	0,18-0,69	0,48	0,20-0,76	0,57	0,23-0,91	0,73	0,41-1,05	0,86	0,56-1,16	1,12	0,62-1,62
Kininogène de haut poids moléculaire (U/mL) *	0,54	0,06-1,02	0,74	0,16-1,32	0,77	0,33-1,21	0,82	0,30-1,46	0,82	0,36-1,28	0,92	0,50-1,36
Antithrombine (U/mL) *	0,63	0,39-0,87	0,67	0,41-0,93	0,78	0,48-1,08	0,97	0,73-1,21	1,04	0,84-1,24	1,05	0,79-1,31
α_2-macroglobuline (U/mL) *	1,39	0,95-1,83	1,48	0,98-1,98	1,50	1,06-1,94	1,76	1,26-2,26	1,91	1,49-2,33	0,86	0,52-1,20
Cofacteur II de l'héparine (U/mL) *	0,43	0,10-1,93	0,48	0,10-0,96	0,47	0,10-0,87	0,72	0,10-1,46	1,20	0,50-1,90	0,96	0,66-1,26
Protéine C (U/mL) *	0,35	0,17-0,53	0,42	0,20-0,64	0,43	0,21-0,65	0,54	0,28-0,80	0,59	0,37-0,81	0,96	0,64-1,28
Protéine S (U/mL) *	0,36	0,12-0,60	0,50	0,22-0,78	0,63	0,33-0,93	0,86	0,54-1,18	0,87	0,55-1,19	0,92	0,60-1,24

M : moyenne
L : limites (- 2 DS, + 2 DS)
** : Pool de plasmas de témoins : contient 1 U/mL de chaque facteur*

qui pourrait conférer à cet inhibiteur un rôle important dans la protection contre la thrombose chez l'enfant [88]. Les taux des protéines C et S, inhibiteurs vitamine K-dépendants, sont également bas à la naissance, jusqu'à 16 ans pour la protéine C. Chez le nouveau-né, la protéine S n'est présente dans le plasma que sous forme libre, active, en raison de l'absence de C4b-BP, protéine du système du complément qui se lie à une fraction de la protéine S.

Ainsi, en période néonatale, la concentration de la plupart des facteurs de la coagulation est diminuée et, parallèlement, il existe un déficit en inhibiteurs de la coagulation, en particulier AT, protéine C et protéine S. Cet équilibre est fragile et peut être rompu à la moindre occasion (traumatisme néonatal ou infection en particulier). À ceci, s'ajoute l'existence d'une hypercoagulabilité globale physiologique à la naissance, qui pourrait expliquer la plus grande incidence des thromboses et des syndromes de coagulation intravasculaire disséminée néonatals.

Coagulation en période néonatale

- La concentration de la plupart des facteurs de la coagulation mais aussi des inhibiteurs de la coagulation (AT, protéines S et C en particulier) est diminuée.
- Paradoxalement, il existe une hypercoagulabilité globale physiologique qui pourrait expliquer la plus grande incidence des accidents de thrombose et des CIVD observées à cet âge.

• *Système de la fibrinolyse*

Le système fibrinolytique est immature à la naissance [89].

La concentration plasmatique du plasminogène, chez le nouveau-né à terme, représente 30 à 50 % de celle de l'adulte. Elle est plus faible encore chez le prématuré. Elle atteint la valeur normale de l'adulte vers l'âge de 6 mois.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le taux de l'α_2-antiplasmine, inhibiteur principal de la plasmine, est comparable à celui de l'adulte (80 %) très rapidement après la naissance. L'α_2-macroglobuline, autre inhibiteur de la plasmine, pourrait jouer un rôle plus important dans l'inactivation de la plasmine dans l'enfance, en raison de sa concentration élevée à la naissance et durant l'enfance.

Les concentrations plasmatiques de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) et de son inhibiteur (PAI-1) sont augmentées à la naissance. Cette augmentation du t-PA est transitoire et, rapidement, son taux passe à 50 % environ des valeurs moyennes de l'adulte, jusqu'à l'âge de 16 ans. À l'opposé, la concentration du PAI-1 dépasse celle de l'adulte durant toute l'enfance.

À la naissance, il existe une activité fibrinolytique circulante qui disparaît rapidement. Durant l'enfance, l'activité fibrinolytique reste faible [90].

Système de la fibrinolyse

• Chez l'enfant comme chez l'adulte, il existe un équilibre entre les facteurs de coagulation et leurs inhibiteurs, et entre la coagulation et la fibrinolyse.
• Cet équilibre est particulièrement instable en période néonatale, ce qui explique la fréquence des complications hémorragiques et thrombotiques à cette période de la vie.

Exploration de l'hémostase chez l'enfant

La réalisation et l'interprétation des examens d'hémostase en pédiatrie présentent certaines difficultés, liées aux particularités physiologiques de l'hémostase chez l'enfant. La qualité du prélèvement, difficile à cet âge de la vie, va conditionner la qualité des dosages. La population pédiatrique est, par ailleurs, hétérogène, comprenant des nouveau-nés à termes ou prématurés, des nourrissons, des enfants et des adolescents. Il faut bien connaître les valeurs de référence des composants des systèmes de la coagulation et de la fibrinolyse à différents âges, pour pouvoir interpréter correctement les résultats de la naissance à l'adolescence.

■ Prélèvements

Le prélèvement peut poser des difficultés chez l'enfant, en particulier chez le nouveau-né et le prématuré. L'activation artéfactuelle de la coagulation est facile en raison de l'hypercoagulabilité physiologique néonatale et des difficultés techniques de prélèvement. Il est souvent difficile d'obtenir un volume de sang suffisant, soit parce que l'écoulement de sang se tarit rapidement, soit parce que le volume sanguin total du patient est faible (nouveau-nés prématurés, hypotrophes).

Différentes méthodes permettent de pallier ces difficultés de prélèvement : prélèvements de sang de cordon, prélèvements sur cathéters, dont le principal risque est celui d'une contamination par l'héparine, et microméthodes. Avec ces dernières, on effectue des microprélèvements, c'est-à-dire des prélèvements de petites quantités de sang à l'aide de tubes capillaires appliqués sur un point de ponction au doigt ou au talon [91]. À condition de respecter scrupuleusement les délais de prélèvements, pour éviter notamment l'activation des facteurs V et VIII, cette méthode représente une alternative intéressante aux prélèvements veineux et/ou artériels lorsqu'ils sont difficiles à réaliser ou lorsqu'on veut réduire le plus possible les pertes sanguines. Les facteurs les plus couramment dosés par cette méthode sont les facteurs II, VII, X, V et le fibrinogène. On peut aussi effectuer une numération plaquettaire. La réalisation des tests globaux de l'hémostase [temps de céphaline avec activateur (TCA), temps de Quick (TQ) et temps de thrombine] est en revanche impossible.

Actuellement, on effectue de moins en moins les examens d'hémostase par microméthodes, pour différentes raisons :
– il existe des risques d'activation de la coagulation, comme en témoignent surtout les variations du facteur V. On a donc tendance à réserver les microméthodes pour le dosage d'un paramètre isolé de l'hémostase : plaquettes, fibrinogène ;
– les risques traumatiques des microprélèvements au bout du doigt ou au talon ne sont pas à négliger ;
– les performances des nouvelles générations d'automates de coagulation (avec miniaturisation des techniques en particulier) permettent de diminuer le volume de sang nécessaire à la réalisation de l'hémostase. Un prélèvement de 1 mL (sang total + anticoagulant) suffit pour une étude relativement complète effectuée sur un automate adapté à la pédiatrie.

En conclusion, en pédiatrie, on préfère actuellement les prélèvements veineux ou artériels, directs ou sur cathéters, aux prélèvements par microméthodes. L'acheminement et le traitement des échantillons doivent être rapides. Il vaut mieux éviter les tubes « sous vide » chez le nouveau-né et le très jeune enfant, car le recueil risque d'être insuffisant. Des recommandations concernant les conditions préanalytiques pour l'étude de l'hémostase en pédiatrie ont été émises en 1991 par le sous-comité scientifique international de standardisation [92].

Les prélèvements en pédiatrie

• Les prélèvements veineux ou artériels, directs ou sur cathéters, sont préférés aux prélèvements par microméthodes. Ils doivent être analysés rapidement.
• Les tubes « sous vide » ne sont pas recommandés chez le très jeune enfant (risque de remplissage insuffisant).

■ Stratégie d'exploration de la coagulation

Les tests d'exploration de la coagulation et de la fibrinolyse sont identiques chez l'enfant et l'adulte, mais il faut judicieusement choisir les examens à demander, en raison des faibles quantités de sang recueillies. Ce choix doit tenir compte de la fréquence des anomalies de la coagulation en fonction de l'âge et de la pathologie de l'enfant. Chez le nouveau-né, le dosage spécifique des facteurs de la coagulation est souvent plus informatif que les tests globaux. Il est ainsi plus intéressant de doser en priorité les facteurs II, VII + X et V plutôt que de réaliser un TQ chez le nouveau-né, en raison du faible volume de sang prélevé et de l'hypercoagulabilité physiologique perturbant les tests globaux d'hémostase.

L'exploration de l'hémostase permet de mieux comprendre les mécanismes des syndromes hémorragiques et thrombotiques chez le nouveau-né et l'enfant. Elle peut être demandée dans différentes circonstances.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Dépistage des anomalies constitutionnelles ou acquises responsables d'hémorragies ou de thromboses*

Le diagnostic est évoqué devant des manifestations hémorragiques ou thrombotiques chez un enfant bien portant par ailleurs, ou sur l'existence d'antécédents familiaux d'hémorragie ou de thrombose.

Ce dépistage se heurte à des difficultés d'interprétation, en raison des variations avec l'âge des valeurs de référence. Le diagnostic des déficits constitutionnels homozygotes est en général aisé, mais celui des déficits modérés en facteurs ou inhibiteurs physiologiquement bas chez le nouveau-né et le jeune enfant, est bien souvent plus délicat. Les techniques de biologie moléculaire revêtent, dans ce cas, un intérêt particulier.

Le diagnostic des déficits acquis est également fondé sur les normes aux différents stades de maturation, ainsi que sur le contexte clinique.

• *Évaluation préopératoire de l'hémostase chez l'enfant*

L'anamnèse étant forcément courte chez le nouveau-né, le nourrisson ou l'enfant, l'absence d'antécédents hémorragiques personnels à ces âges ne permet pas d'éliminer un risque hémorragique lié à un déficit en facteurs de la coagulation ou à une anomalie plaquettaire. La recherche d'antécédents hémorragiques familiaux est essentielle, mais pas toujours concluante.

Les déficits constitutionnels majeurs en facteurs de la coagulation sont rarement découverts en période néonatale, en dehors d'une recherche systématique motivée par une notion d'antécédents familiaux. Seuls certains déficits, tels les déficits sévères en facteur stabilisant de la fibrine (facteur XIII), sont dépistés précocement à l'occasion d'une hémorragie à la chute du cordon ombilical. La plupart des pathologies constitutionnelles sévères des plaquettes, du facteur Willebrand ou des facteurs de la coagulation, en particulier des facteurs VIII et IX, se révèlent de façon spontanée vers l'âge de la marche. Les déficits sévères en facteurs XI, XII, prékallicréine et kininogène de haut poids moléculaire ne sont en général découverts qu'à l'occasion d'un bilan de coagulation systématique. Les anomalies constitutionnelles modérées peuvent rester méconnues jusqu'à l'adolescence, voire à l'âge adulte.

Ce contexte justifie d'explorer l'hémostase chez l'enfant avant tout acte vulnérant comportant un risque hémorragique. Le premier bilan biologique d'orientation doit comporter au minimum une numération plaquettaire, un TCA et un TQ. La réalisation du temps de saignement (TS) est délicate chez le nourrisson. La technique de référence reste la technique d'Ivy (celle de Duke devant être abandonnée même chez l'adulte et plus encore chez l'enfant en raison de sa difficulté de réalisation). Il existe des dispositifs spéciaux, à usage pédiatrique, permettant de pratiquer une incision moins profonde et moins longue que chez l'adulte. Il convient également d'adapter la pression au poids du nouveau-né. La variante de ce test, l'Ivy trois points, est moins pratiquée chez le très jeune enfant, chez qui elle est peu sensible et peu reproductible. En pédiatrie, on demande en général un TS avant une biopsie à l'aiguille ou une intervention ORL ou sur les tissus hépatiques ou osseux.

Les tests globaux de dépistage sont difficiles à interpréter en période néonatale. L'hypercoagulabilité physiologique et les déficits physiologiques en certains facteurs de la coagulation (facteurs vitamine K-dépendants, facteurs de la phase contact) leur ôtent beaucoup de leur valeur diagnostique. Les dosages spécifiques des protéines plasmatiques de la coagulation sont ici plus intéressants : seule l'étude concomitante de plusieurs facteurs de la coagulation permet d'interpréter correctement un bilan d'hémostase chez le nouveau-né.

Le bilan préopératoire d'hémostase

• Les anomalies constitutionnelles modérées peuvent passer inaperçues jusqu'à l'adolescence, voire à l'âge adulte : les indications des explorations de l'hémostase doivent être larges chez l'enfant, en particulier avant tout acte comportant un risque hémorragique.

• Les tests globaux de dépistage sont d'interprétation difficile en période néonatale : seule l'étude concomitante de plusieurs facteurs de la coagulation permet d'interpréter correctement un bilan d'hémostase chez le nouveau-né.

Bibliographie

[1] Hawiger J. Mechanisms involved in platelet vessel wall interaction. Thromb Haemost 1995;74:369-72.
[2] Cines DB, Pollak ES, Buck CA, et al. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders. Blood 1998;91:3527-61.
[3] Ruggeri ZM. New insights into the mechanisms of platelet adhesion and aggregation. Semin Hematol 1994;31:229-39.
[4] Samama CM. Stratégies de prévention de la maladie veineuse thromboembolique en chirurgie. In: Bounameaux H, Simonneau G, eds. Embolie pulmonaire, stratégies actuelles de la prise en charge. Paris, Frison Roche, 1998;161-70.
[5] Mohri H, Fujimura Y, Shima M, et al. Structure of the von Willebrand factor domain interacting with glycoprotein Ib. J Biol Chem 1988;263:17901-4.
[6] Sakariassen KS, Bolhuis PA, Sixma JJ. Human blood platelet adhesion to artery subendothelium is mediated by factor VIII-von Willebrand factor bound to the subendothelium. Nature 1979;279:636-8.
[7] Nurden P, Heilmann E, Paponneau A, Nurden A. Two-way trafficking of membrane glycoproteins on thrombin-activated human platelets. Semin Hematol 1994;31:240-50.
[8] Fujimoto T, Ohara S, Hawiger J. Thrombin induced exposure and prostacyclin inhibition of the receptor of von Willebrand factor on human platelets. J Clin Invest 1982;69:1212-22.
[9] Sixma JJ, Pronk A, Nievelstein PNEM, et al. Platelet adhesion to extracellular matrices of cultured cells. Ann NY Acad Sci 1991;614:181-92.
[10] Mac Ever RP. Role of selectins in leucocyte adhesion to platelets and endothelium. Ann NY Acad Sci 1994;714:185-9.
[11] Vu TK, Hung KT, Wheaton VI, Coughlin SR. Molecular cloning of a functional thrombin receptor reveals a novel proteolytic mechanism of receptor activation. Cell 1991;64:1057-68.
[12] Furie B, Furie BC. The molecular basis of blood coagulation. Cell 1988;53:505-18.
[13] Furie B, Furie BC. Molecular basis of vitamin K-dependent γ-carboxylation. Blood 1990;75:1753-62.
[14] Edgington TS, Mackman N, Brand K, Ruf W. The structural biology of expression and function of tissue factor. Thromb Haemost 1991;66:67-79.
[15] Drake IA, Morrissey JH, Edgington TS. Selective cellular expression of tissue factor in human tissues: implications for disorders of hemostasis and thrombosis. Am J Pathol 1989;134:1087-97.
[16] Nemerson Y, Repke D. Tissue factor accelerates the activation of coagulation factor VII: the role of a bifunctional coagulation cofactor. Thromb Res 1985;40:351-8.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[17] Macik BG, Morrissey JH. Determination of activated factor VII (F VIIa) levels in plasma using a clotting assay specific for F VIIa (Abstract). Blood 1991;78(Suppl 1):A61.
[18] Nakagaki T, Foster DC, Berkner KL, Kisiel W. Initiation of the extrinsic pathway of blood coagulation: evidence for the tissue factor dependent autoactivation of human coagulation factor VII. Biochemistry 1991;30:10819-24.
[19] Rapaport SI, Rao LVM. Initiation and regulation of tissue factor-dependent blood coagulation. Arterios Thromb 1992;12:1111-21.
[20] Nemerson Y. The reaction between bovine brain tissue factor and factor VII and X. Biochemistry 1966;5:601-8.
[21] Osterud B, Rapaport S. Activation of factor IX by the reaction product of tissue factor and factor VII. Additional pathway for initiating blood coagulation. Proc Natl Acad Sci USA 1977;74:5260-4.
[22] Bom VJJ, Van Hinsbergh VWM, Reinalda-Poot HH, Mohanlal RW, Bertina RM. Extrinsic activation of human coagulation factors IX and X on the endothelial surface. Thromb Haemost 1991;66:283-91.
[23] Hemker HC, Kessels H. Feedback mechanisms in coagulation. Haemostasis 1991;21:189-96.
[24] Fenton JW, Ofosu FA, Brezniak DV, Hassouna HI. Understanding thrombin and hemostasis. Hematol Oncol Clin North Am 1993;7:1107-19.
[25] Chung SI, Lewis MS, Folk JE. Relationships of the catalytic properties of human plasma and platelet transglutaminases (activated blood coagulation factor XIII) to their subunit structures. J Biol Chem 1974;249:940-50.
[26] Rao LVM, Rapaport SI. Studies of a mechanism inhibiting the initiation of the extrinsic pathway of coagulation. Blood 1987;69:645-51.
[27] Wesselschmidt R, Likert K, Girard T, Wun TC, Broze GJ. Tissue factor pathway inhibitor: the carboxy-terminus is required for optimal inhibition of factor Xa. Blood 1992;79:2004-10.
[28] Carrell R, Travis J. α_1-antitrypsin and the serpins: variation and counter-variation. Trends Biochem Sci 1985;10:20-4.
[29] Esmon CT. The roles of protein C and thrombomodulin in the regulation of blood coagulation. J Biol Chem 1989;264:4743-6.
[30] Clouse LH, Comp PC. The regulation of hemostasis: the protein C system. New Engl J Med 1986;314:1298-304.
[31] Odegaard B, Mann K. Proteolysis of factor Va by factor Xa and activated protein C. J Biol Chem 1987;262:11233-8.
[32] Esmon CT. Thrombomodulin as a model of molecular mechanisms that modulate protease specificity and function at the vessel surface. FASEB J 1995;9:946-55.
[33] Stearns-Kurosawa DJ, Kurosawa S, Mollica JS, Ferrell GL, Esmon CT. The endothelial cell protein C receptor augments protein C activation by the thrombin-thrombomodulin complex. Proc Natl Acad Sci USA 1996;93:10212-6.
[34] Walker FJ. Regulation of activated protein C by protein S: the role of phospholipid in factor Va inactivation. J Biol Chem 1981;256:11128-31.
[35] Astrup T. Fibrinolysis: past and present. A reflection of fifty years. Sem Thromb Hemost 1991;17:161-74.
[36] Fears R. Binding of plasminogen activators to fibrin: characterization and pharmacological consequences. Biochem J 1989;261:313-24.
[37] Mosesson MW. Fibrin polymerization and its regulatory role in hemostasis. J Lab Clin Med 1990;116:8-17.
[38] Francis CW, Marder VJ. Mechanisms of fibrinolysis. In Williams WJ, et al, eds. Hematology. 3rd edition. New-York, McGraw-Hill, 1983;1206-76.
[39] Angles-Cano E, Rouy D, Lijnen HR. Plasminogen binding by α_2-antiplasmin and histidine-rich glycoprotein does not inhibit plasminogen activation at the surface of fibrin. Biochim Biophys Acta 1992;1156:34-42.
[40] Erickson LA, Ginsburg MH, Loskutoff DJ. Detection and partial characterization of an inhibitor of plasminogen activator in human platelets. J Clin Invest 1984;74:1465-72.
[41] Kluft C, Dooijewaard G, Emeis JJ. Role of the contact system in fibrinolysis. Semin Thromb Hemost 1987;13:50-68.
[42] Sramek A, Eikenboom JCJ, Briet E, Vandenbrouche JP, Rosendaal FR. Usefulness of patient interview in bleeding disorders. Arch Intern Med 1995;155:1409-15.
[43] George JN, Shattil SJ. The clinical importance of acquired abnormalities of platelet function. N Engl J Med 1991;324:27-38.
[44] Rapaport SI. Preoperative hemostatic evaluation: which tests if any? Blood 1983;61:229-31.
[45] Houry S, Georgeac C, Hay JM, Fingerhut A, Boudet MJ. A prospective multicenter evaluation of preoperative hemostatic screening tests. Am J Surg 1995;170:19-23.
[46] STV, 1993, Suppl. au N° 5, Vol. 5. Stratégie du diagnostic biologique des maladies hémorragiques et thrombotiques constitutionnelles ou acquises. In: John LIBBEY, ed.
[47] Fressinaud E, Veyradier A, Truchaud F, et al. Screening for von Willebrand disease with a new analyzer using high shear stress: a study of 60 cases. Blood 1998;91:1325-31.
[48] Mammen EF, Comp PC, Gosselin R, et al. PFA-100™ system: a new method for assessment of platelet dysfunction. Semin Thromb Hemost 1998;24: 195-202.
[49] Suchman AL, Mushlin AI. How well does the activated partial thromboplastin time predict postoperative hemorrhage? JAMA 1987;256:750-6.
[50] Kovacs MJ, Wong A, MacKinnon K, et al. Assessment of the validity of the INR system for patients with liver impairment. Thromb Haemost 1994;71:727-30.
[51] De Moerloose P, Bounameaux H, Mannucci PM. Screening tests for thrombophilic patients: which tests, for which patient by whom, when, and why? Semin Thromb Hemost 1998;24:321-7.
[52] Bowie EJW, Owen ChA. The significance of abnormal preoperative hemostatic tests. Progr Hemost Thromb 1980;5:179-209.
[53] STV, 1995, Suppl. au N° 8, Vol. 7. Le traitement des hémorragies : recommandations du Groupe d'Etudes sur l'Hémostase et la Thrombose. In : John LIBBEY, ed.
[54] Faulk WP, Labarrere CA, Carson SD. Tissue factor: identification and characterization of cell types in human placentae. Blood 1990;76:86-96.
[55] Murray JC. Coagulation and cancer. Brit J Cancer 1991;64:422-4.
[56] Bachmann F, McKenna R, Cole ER, Najafi H. The hemostatic mechanism after open-heart surgery. 1. Studies on plasma coagulation factors and fibrinolysis in 512 patients after extracorporeal circulation. J Thor Cardiovasc Surg 1975;70:76-85.
[57] Vinazzer H. Therapeutic use of antithrombin III in shock and disseminated intravascular coagulation. Sem Thromb Hemost 1989;15:347-52.
[58] Hallett JW. Minimizing the use of homologous blood products during repair of abdominal anevrysms. Surg Clin North Am 1989;69:817-26.
[59] Bull BS, Bull MH. The salvaged blood syndrome: a sequel to mechanochemical activation of platelets and leukocytes? Blood Cells 1990;16:5-20.
[60] Hewson JR, Neame PB, Kumar M, et al. Coagulopathy related to dilution and hypotension during massive transfusion. Crit Care Med 1985;13:387-91.
[61] Bernabei AF, Levison MA, Bender JS. The effects of hypothermia and injury on severity of blood loss during laparotomy. J Trauma 1992;33:835-9.
[62] Patt A, McCroskey BL, Moore E. Hypothermia-induced coagulopathies in trauma. Surg Clinic North Am 1988;68:775-85.
[63] Reed RL, Johnson TD, Hudson JD, et al. The disparity between hypothermic coagulopathy and clotting studies. J Trauma 1992;33:465-70.
[64] Vassilieff M, Toulon P, Rosencher M, Guigonis V, Conseiller C. Effets comparés sur l'hémostase et la coagulation de l'albumine et d'un amidon de bas poids moléculaire utilisés en chirurgie prothétique de hanche. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10(Suppl.):R139.
[65] Colman RW, Schmaier AH. Contact system: a vascular biology modulator with anticoagulant, profibrinolytic, antiadhesive, and proinflammatory attributes. Blood 1997;90:3819-43.
[66] Edmunds LH. Cardiopulmonary bypass and blood. In: Roque Pifarré, ed. Blood conservation with aprotinin. Philadelphia, Hanley et Belfus, 1995;45-66.
[67] Francis JL. Effects of aprotinin on white cells and hemostasis. In: Roque Pifarré, ed. Blood conservation with aprotinin. Philadelphia, Hanley et Belfus, 1995;199-214.
[68] Oliver WC, Nuttall GA. Platelet function and cardiopulmonary bypass. In: Roque Pifarré, ed. Blood conservation with aprotinin. Philadelphia, Hanley et Belfus, 1995;83-101.
[69] Davis R, Whittington R. Aprotinin. A review of its pharmacology and therapeutic efficacy in reducing blood loss associated with cardiac surgery. Drugs 1995;49:954-83.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[70] Royston D. Aprotinin prevents bleeding and has effects on platelets and fibrinolysis. J Cardiothor Vasc Anesth 1991;5:18–23.

[71] De Haan J, Van Oeveren W. Pharmacology of aprotinin, an haemostatic preservative. In: Samama CM, ed. Hemostasis and Thrombosis in Cardiovascular Surgery. Paris, Arnette Blackwell, 1993;69–77.

[72] Hirsch J, Poller L. The International Normalized Ratio. A guide to understanding and correcting its problems. Arch Intern Med 1994;154:282–8.

[73] STV, 1996, Vol. 8, Numéro Spécial. Utilisation des traitements antithrombotiques en pratique médicale courante. In : John LIBBEY, ed.

[74] STV, 1995, Numéro Spécial : Desmopressine (dDAVP) : de la pharmacologie aux applications cliniques. In : John LIBBEY, ed.

[75] Levine MN, Hirsch J, Gent M, et al. Prevention of deep vein thrombosis after elective hip surgery: a randomized trial comparing low molecular weight heparin with standard unfractionated heparin. Ann Intern Med 1991;114:545–51.

[76] Comité Scientifique Thrombose de l'AP-HP. Prophylaxie des thromboses veineuses postopératoires : recommandations de l'Assistance Publique-Hôpitaux de Paris. STV 1995;7:119–29.

[77] Huber O, Bounameaux H, Borst F, Rohner A. Postoperative pulmonary embolism after hospital discharge. An underestimated risk. Arch Surg 1992;127:310–3.

[78] Planes A, Vochelle N, Darmon JY, Fagola M, Beilaude M, Huet Y. Risk of deep-venous thrombosis after hospital discharge in patients having undergone total hip replacement: double-blind randomised comparison of enoxaparin versus placebo. Lancet 1996;348:224–8.

[79] Warkentin TE, Levine MN, Hirsh H, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. N Engl J Med 1995;332:1330–5.

[80] Francis CW, Pellegrini VD, Leibert KM, et al. Comparison of two warfarin regimens in the prevention of venous thrombosis following total knee replacement. Thromb Haemost 1996;75:706–11.

[81] Bernard J, Levy JP, Varet B, Clauvel JP, Rain JD, Sultan Y. Hématologie (9e edition) Masson 1998.

[82] Dexter TM, Garland JM, Testa NG. Colony-Stimulating Factors: Molecular and Cellular biology. Immunology series 49. New York, Marcel Dekker, 1990.

[83] Hoffbrand AV, Pettit JE. Essential Haematology. London, Blackwell scientific publications, 1994.

[84] Williams WJ, Beutler E, Erslev AJ, Rundles RW. Hematology (5th edition). New York, Mac-Graw Hill, 1995.

[85] Zittoun R, Samama M, Marie JM. Manuel d'Hématologie (4e édition). Paris, Doin, 1992.

[86] Nathan DG, Oski FA. The erythrocyte and its disorders. In: Hematology of Infancy and Childhood, 4th Ed. Philadelphia, WB Saunders, Nathan DG, Oski FA, 1993:17–43.

[87] Donadieu J, Duval M, Vilmer E, Rohrlich P, Fenneteau O. Neutropénies constitutionnelles et acquises de l'enfant. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Hématologie, 1999;13-010-A-07.

[88] Schmidt B, Mitchell L, Ofosu F, Andrew M. Alpha-2-macroglobuline is an important progressive inhibitor of thrombin in neonatal and infant plasma. Thromb Haemost 1989;62:1074–7.

[89] Andrew M. Developmental hemostasis: relevance to thromboembolic complications in pediatric patients. Thromb Haemost 1995;74:415–25.

[90] Siegbahn A, Ruusuvaara L. Age dependance of blood fibrinolytic components and the effects of low-dose oral contraceptives on coagulation and fibrinolysis in teenagers. Thromb Haemost 1988;60:361–4.

[91] Hurlet A, Josso F. Étude analytique de la coagulation sur microprélèvements de sang capillaire. Path Biol 1972;20:165–73.

[92] Hathaway W, Corrigan J. Report of scientific and standardization sub-committee on neonatal hemostasis. Normal coagulation data for fetuses and newborn infants. Thromb Haemost 1991;65:323–5.

[93] Adam M, Favier R, Douay L. L'hémogramme en pédiatrie. Rev Fr Labo 1993;248:25–39.

[94] Andrew M, Paes B, Milner R, et al. Development of the human coagulation system in the full-term infant. Blood 1987;70:165–72.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

9

Réactions endocriniennes, immunitaires et métaboliques à la chirurgie

Philippe Scherpereel, Benoît Tavernier, Cécile Chambrier

Abréviations

ACTH : adrenocorticotrophic releasing hormone
AGL : acides gras libres
ARP : activité rénine plasmatique
AVP : arginine vasopressine
CRF : corticotropin-releasing factor
CRP : C-reactive protein
FAN : facteur auriculaire natriurétique
GH : growth hormone (hormone de croissance)
HAD : hormone antidiurétique
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IFN : interférons
IL : interleukines
IRS : insulin receptor substrate
PCA : analgésie contrôlée par le patient (patient controlled analgesia)
SRA : système rénine angiotensine
SRAA : système rénine angiotensine aldostérone
T_3 : tri-iodothyronine
T_4 : tétra-iodothyronine
TNF : tumor necrosis factor
TRH : thyrotropic releasing hormone
VIP : vasoactive intestinal peptide

Sommaire

INTRODUCTION 2
MÉCANISMES DE LA RÉACTION À L'AGRESSION 2
CONSÉQUENCES DE LA RÉACTION À L'AGRESSION 6
CONTRÔLE DE LA RÉACTION À L'ACTE CHIRURGICAL 9
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Toute intervention chirurgicale induit une réaction des systèmes nerveux, endocrinien, métabolique et immunitaire, qui n'a rien de spécifique, puisqu'elle est commune à toutes les agressions physiques, psychiques ou environnementales. L'anesthésie permet un relatif contrôle de certaines de ses composantes : l'analgésie morphinique et l'anesthésie épidurale contrôlent la douleur per- et postopératoire, mais la douleur n'est que l'un des déterminants de cette réaction. La libération des nombreux médiateurs de l'inflammation au niveau du foyer opératoire (TNF α, interleukines…) prend le relais et amplifie en postopératoire un phénomène que l'anesthésie a pu contrôler au cours de l'intervention. Certaines hormones, comme la leptine, semblent jouer un rôle clef au croisement des perturbations endocriniennes et immunitaires qui caractérisent cette réponse à l'agression.

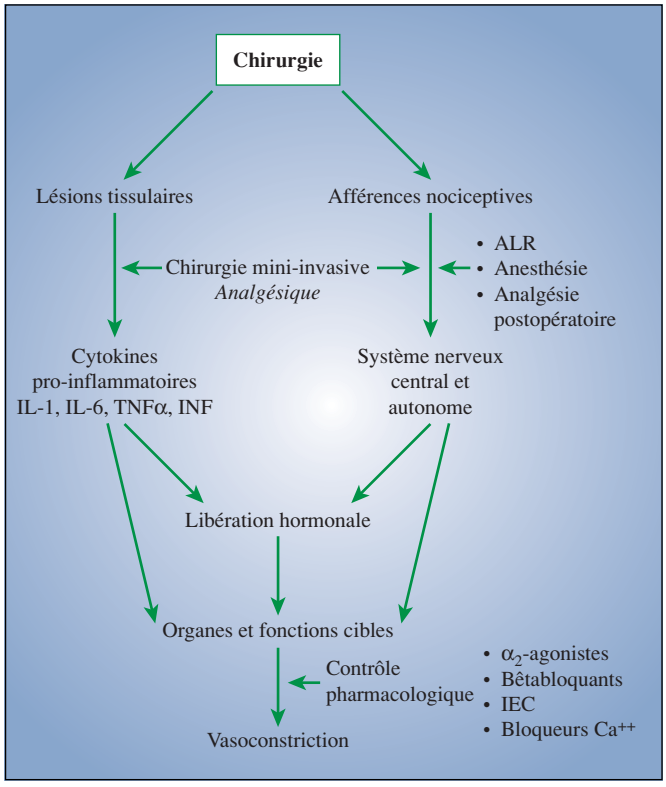


Figure 1 Mécanismes de la réaction à la chirurgie

Mécanismes de la réaction à l'agression

La réponse au stress chirurgical chez l'homme se caractérise par une libération massive d'hormones neuroendocrines, responsable de perturbations hémodynamiques, énergétiques et métaboliques, pouvant s'avérer délétère en peropératoire et risquant de majorer la morbidité postopératoire *(Figure 1)* [1-3]. Les afférences nociceptives au niveau du système nerveux central sont, pour partie, responsables de cette réaction neuroendocrine à la chirurgie qui se caractérise par :

- une libération de catécholamines endogènes par stimulation diffuse du système orthosympathique. Quasi instantanée, elle joue un rôle essentiel dans le déclenchement des autres réactions endocriniennes, notamment hypothalamiques et pancréatiques [4] ;
- une stimulation de la neurocrinie, en particulier au niveau de l'hypothalamus, avec activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien ;
- une augmentation de l'activité du système rénine angiotensine, l'hyperaldostéronisme postopératoire dépendant cependant davantage de l'augmentation de la sécrétion d'ACTH.

Mécanismes de la réaction à l'agression

• Les catécholamines endogènes jouent un rôle pivot dans la réponse à une intervention chirurgicale, et constituent un véritable starter de la réaction endocrine et métabolique à la chirurgie.
• Les influx nociceptifs ascendants stimulent la libération de pro-opiomélanocortine, elle-même à l'origine de la production de bêta-endorphine et d'ACTH.
• Une modulation par la leptine est possible.

Effecteurs neuroendocriniens

■ Catécholamines

On sait que la libération de catécholamines et la stimulation adrénergique endogènes sont l'une des conséquences primitives et essentielles de la réaction à la chirurgie [5]. L'adrénaline est sécrétée par la médullosurrénale en réponse à l'activation du système nerveux sympathique, tandis que la noradrénaline se déverse dans le plasma après libération au niveau des terminaisons nerveuses sympathiques *(Figure 2)*. Les concentrations plasmatiques d'adrénaline et de nor-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

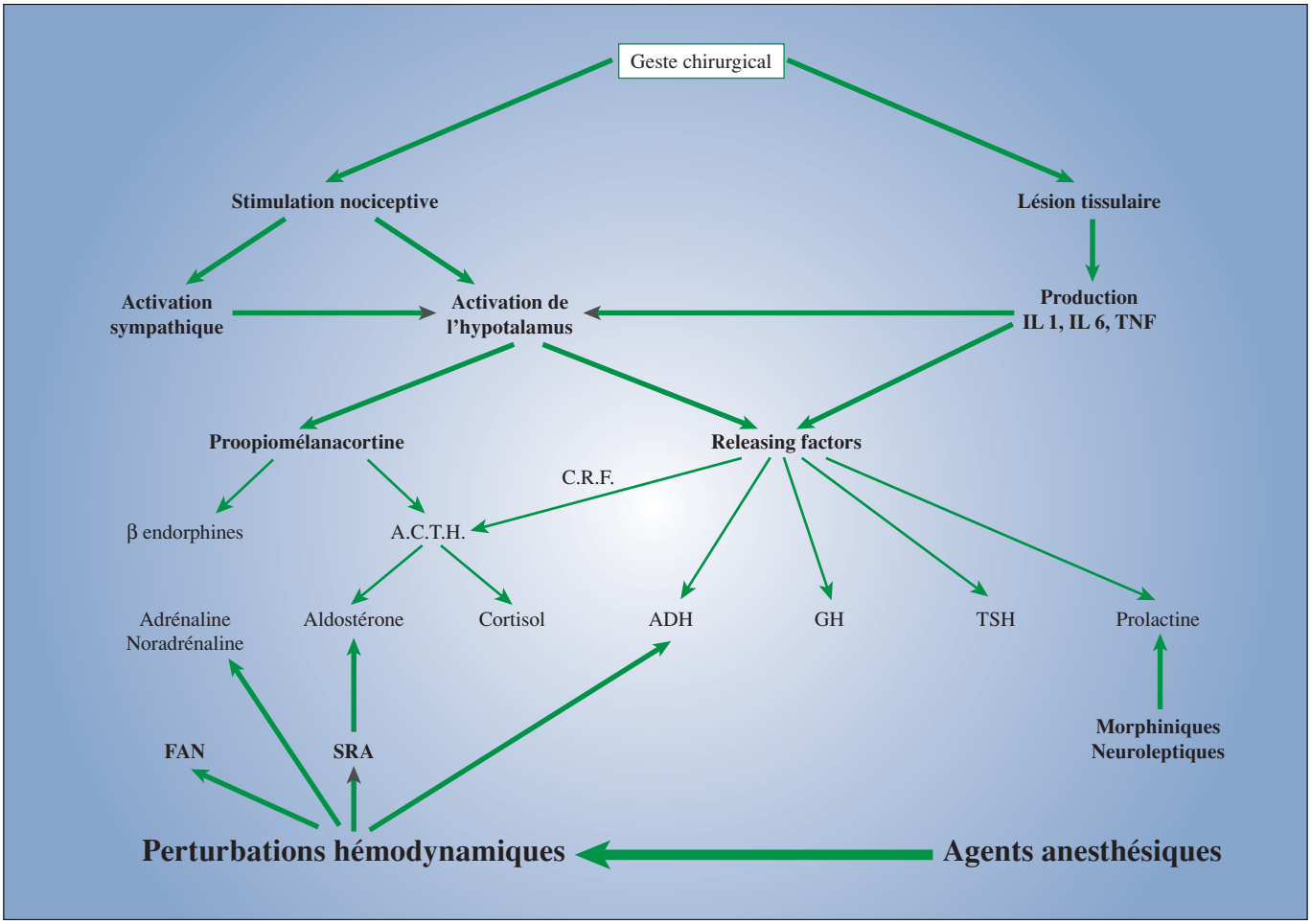


Figure 2 Effecteurs neuroendocriniens de la réaction au stress chirurgical

adrénaline n'augmentent pas forcément de manière parallèle. L'adrénaline augmente rapidement mais brièvement, et l'élévation de la noradrénaline est plus prolongée. La libération de catécholamines dépend de l'intensité de l'agression et du type de chirurgie. La chirurgie thoracique ou abdominale entraîne une élévation plus importante d'adrénaline et de noradrénaline que la chirurgie pelvienne et, dans cette dernière, l'élévation concerne essentiellement l'adrénaline. Quel que soit le type de chirurgie, les concentrations plasmatiques de catécholamines varient tout au long de la période opératoire :

- avant l'induction anesthésique, elles sont supranormales, en raison de l'anxiété et de l'appréhension de l'acte opératoire, justifiant la prémédication ;
- pendant l'intubation, il y a élévation brève de la concentration plasmatique de noradrénaline sans modification de celle d'adrénaline et de dopamine, contemporaine d'une poussée hypertensive et parfois de troubles du rythme cardiaque.

■ Axe hypothalamo-cortico-surrénalien

Les influx nerveux afférents stimulent la sécrétion de facteurs de libération hypothalamiques (*hypothalamic releasing factors*) tels que le *corticotropin-releasing factor* (CRF) et le *vasoactive intestinal peptide* (VIP), qui stimulent en retour l'hypophyse pour libérer la pro-opiomélanocortine, la prolactine, la vasopressine et l'hormone de croissance (GH). Les concentrations plasmatiques de vasopressine augmentent après le début de l'intervention et restent élevées plusieurs jours. L'importance et la durée de cette élévation des concentrations sont proportionnelles au degré du stress. La pro-opiomélanocortine subit une hydrolyse enzymatique libérant une molécule d'ACTH et de β-endorphine au cours du choc expérimental [6]. On a rapporté une augmentation des concentrations de β-endorphine circulante au cours du stress chirurgical, et Lacoumenta et coll. [7] ont démontré que l'administration de fentanyl à la dose de 15 µg/kg inhibait l'augmentation des concentrations d'endorphine, d'ACTH, de GH et de cortisol observée sous anesthésie à l'halothane seul.

Les concentrations plasmatiques d'ACTH et de cortisol augmentent fortement au cours de l'acte chirurgical, débutant avec l'incision, s'élevant lors des stimulus chirurgicaux les plus intenses et se poursuivant plusieurs jours après l'intervention [8]. L'importance et la durée de l'élévation de l'ACTH et du cortisol sont étroitement corrélées à la lourdeur de l'intervention [9]. Les mécanismes de rétrocontrôle habituels sont altérés, de même que le rythme circadien du cortisol qui n'est toutefois pas aboli après chirurgie. L'élévation du cortisol libre après chirurgie est due à la fois à une augmentation du

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cortisol plasmatique total et à une diminution de la capacité de liaison à la transcortine.

La leptine peut aussi jouer un rôle important dans la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien [10]. La leptine est une hormone adipocytaire qui signale l'état nutritionnel au système nerveux central et aux organes périphériques [11]. Récemment identifiée, la leptine est une hormone protéique synthétisée et sécrétée par le tissu adipeux [12]. Elle jouerait un rôle important dans la réponse endocrinienne à l'agression chirurgicale chez l'homme. À la phase peropératoire initiale, on note une diminution de la concentration plasmatique de leptine parallèle à l'augmentation de la cortisolémie. Les variations des concentrations de glucocorticoïdes autour de la zone physiologique affectent la synthèse de leptine [13]. La leptine peut influencer le tonus opioïdergique hypothalamique et donc moduler l'importance de la libération d'ACTH [14]. L'interaction en phase aiguë entre l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien et la leptine se ferait dans cette seule direction. Les concentrations circulantes de leptine sont pulsatiles, selon une rythmicité circadienne. La leptine agirait comme un modulateur de la réaction endocrinienne à l'agression en inhibant la stimulation de l'axe hypophyso-cortico-surrénalien due au stress [12].

■ Régulation hormonale du métabolisme hydroélectrolytique

Un hyperaldostéronisme, caractérisé par une inversion du rapport Na/K urinaire et une élévation des concentrations plasmatiques d'aldostérone, est constant au décours d'une intervention chirurgicale [15]. Son mécanisme est double : il est dû d'une part à une stimulation du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA), d'autre part et surtout à l'augmentation de sécrétion d'ACTH, qui semble être le facteur déterminant. En effet, l'hyperaldostéronisme n'apparaît pas quand on administre des morphiniques qui inhibent l'élévation d'ACTH induite par la chirurgie. L'aldostéronémie au cours de la chirurgie atteint 2 à 3 fois les valeurs basales, et ne se normalise que vers le septième jour postopératoire. L'élévation de l'activité rénine plasmatique (ARP) dépend moins de l'intensité des stimulus algogènes que des modifications hémodynamiques engendrées par le saignement, la ventilation artificielle et les anesthésiques. La restriction sodée, au cours et au décours de l'intervention, pourrait pérenniser cet hyperréninisme, et un apport sodé peropératoire l'atténuerait.

Aucune modification significative des concentrations plasmatiques du facteur auriculaire natriurétique (FAN) n'a été rapportée en per- et en postopératoire [16], ce qui contraste avec l'importance des modifications des concentrations plasmatiques d'ARP, et surtout d'HAD [17]. Les modifications hémodynamiques peropératoires peuvent cependant modifier la sécrétion du FAN, et il existe des interrelations hormonales étroites entre le SRAA et l'HAD.

Le FAN est un antagoniste du SRAA, qui inhibe directement la sécrétion de rénine, les effets vasculaires de l'angiotensine II et la synthèse de l'aldostérone. Il diminue le taux basal d'HAD et sa stimulation par l'angiotensine II. Inversement, l'HAD stimule la sécrétion de FAN, plus par l'intermédiaire d'une augmentation de pression intra-auriculaire que par un mécanisme direct.

■ Pancréas endocrine : glucagon, insuline

La concentration plasmatique de glucagon s'élève dans les interventions lourdes [18] mais de manière inconstante. Le pic de sécrétion est retardé de 18 à 48 heures après l'intervention, puis la glucagonémie se normalise en 48 heures, sauf en cas de complications où elle reste élevée. Elle est secondaire à la sécrétion des catécholamines, du cortisol, de l'hormone de croissance (GH) et des cytokines [19].

L'insulinémie diminue au cours de la chirurgie, en dépit de l'existence d'une hyperglycémie, en raison d'une inhibition de sa sécrétion par les concentrations élevées de catécholamines. Cette inhibition de la sécrétion d'insuline peut être levée par un blocage α-adrénergique. Après l'intervention, l'insulinémie augmente en réaction à l'hyperglycémie et du fait d'une stimulation β-adrénergique induite par l'adrénaline, tandis que se développe une insulinorésistance.

■ Hormone de croissance (GH)

Après chirurgie, les concentrations sanguines de GH s'élèvent, proportionnellement à la lourdeur de l'intervention [20]. La GH intervient dans les mécanismes de contre-régulation de l'insuline, et provoque une intolérance au glucose, en raison notamment d'une insulinorésistance due à une anomalie intervenant après la fixation de l'insuline sur son récepteur, tant dans les tissus hépatiques qu'extrahépatiques [21]. La GH accroît la lipolyse, comme en témoigne l'élévation des concentrations sanguines de glycérol et d'acides gras non estérifiés. Elle augmente également l'incorporation des acides aminés dans les protéines. La libération de GH est stimulée par un releasing factor hypothalamique et peut être inhibée par la somatostatine.

Réaction endocrinienne à la chirurgie

- Ses caractéristiques sont les suivantes :

– **non spécifique**, commune à tous les types de stress ;
– **séquentielle** :
  - immédiate : libération des catécholamines endogènes ;
  - secondaire : stimulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien ;
  - différée : rôle des médiateurs cellulaires : interleukines, TNF…
– **complexe** :
  - mécanismes modulateurs : leptine ;
  - multifactorielle : libération simultanée d'ACTH et d'endorphine.
– **aiguë** : les concentrations plasmatiques hormonales, multipliées par 10 ou 100, s'élèvent brusquement et se normalisent en quelques heures à quelques jours ;
– **inadaptée** : la réaction dépasse souvent son but :
  - tachycardie, hypertension dues aux catécholamines ;
  - hyperglycémie ;
  - catabolisme protéique.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Hormones thyroïdiennes

Les perturbations thyroïdiennes rencontrées en périopératoire correspondent le plus souvent au « sick euthyroid syndrome ». Ce syndrome se caractérise par une diminution de T_3 sérique, des taux bas ou normaux de T_4, une T_4 libre normale et une élévation de la T_3-reverse (rT_3), tandis que la TSH reste normale [22]. La sécrétion de TSH en réponse à la TRH est inhibée en postopératoire immédiat, proportionnellement à l'élévation de la dopamine.

RÉPONSE INFLAMMATOIRE : L'INTERCONNEXION IMMUNITAIRE

À côté de l'implication des systèmes nerveux et endocrinien dans la réponse au stress, une composante immunitaire a été évoquée de longue date et démontrée dès les premiers travaux de Selye [23]. L'interrelation entre système neuroendocrinien et système immunitaire est réciproque, et conduit au concept de neuro-immuno-endocrinologie [24].

■ Effet des hormones sur la fonction immunitaire

Les hormones et les neuropeptides jouent un rôle important dans la régulation immunitaire, et les profondes modifications qu'ils subissent en périopératoire retentissent sur la fonction immunitaire au cours et au décours de l'intervention [25].

Le cortisol et les catécholamines altèrent de façon majeure la réponse immunitaire en modifiant la répartition des sous-populations lymphocytaires [26], en provoquant une lymphopénie et en perturbant l'immunité à médiation cellulaire. Le cortisol diminue en outre le chimiotactisme des monocytes et leur bactéricidie ; il empêche leur recrutement et leur activation par les lymphokines.

L'ACTH règle directement les activités des principaux types de cellules du système immunitaire. Elle inhibe la synthèse des anticorps et augmente la prolifération des lymphocytes B. Elle modifie également les fonctions des lymphocytes T et des macrophages, supprimant notamment in vitro la production d'interféron (IFN) par les lymphocytes T.

Les peptides opioïdes endogènes, endorphines et enképhalines, influencent également le fonctionnement de la plupart des types de cellules du système immunitaire. L'α-endorphine et les enképhalines, contrairement aux β–endorphines, sont des inhibiteurs puissants de la production d'anticorps. Les peptides opioïdes accroissent la formation de lymphocytes T *natural killer* (NK) cytotoxiques. Enfin, les peptides opioïdes suppriment la production d'un facteur chémotactique des lymphocytes T, mais ils stimulent le chémotactisme des monocytes et des neutrophiles [27].

L'hormone thyréotrope (TRH) augmente spécifiquement in vitro la synthèse d'anticorps par l'intermédiaire de la production de TSH qui est un régulateur endogène du système immunitaire.

L'hormone de croissance peut influencer la prolifération des lymphocytes T et leur différenciation terminale en cellules effectrices.

La substance P et la somatostatine jouent un rôle dans l'expression et la modulation des réactions d'hypersensibilité de type immédiat et peuvent influencer des cellules impliquées dans l'immunité à médiation cellulaire.

■ Effets hormonaux des médiateurs immunitaires de l'inflammation

À l'opposé, différents peptides et protéines produits par le système immunitaire, tels que les interleukines (IL) et les interférons (IFN), ont des effets hormonaux. De nombreuses études ont démontré la capacité de l'IL-1 à stimuler la libération d'ACTH et de CRF. On a également pu montrer que l'IL-1 stimulait la sécrétion d'insuline et de glucagon. L'IFN augmente les concentrations sériques de cortisol, sans que l'on sache s'il possède un effet corticotropique direct ou s'il induit une activité ACTH-like.

Ainsi, il apparaît que les systèmes endocriniens et immunitaires interagissent à de multiples niveaux. En pratique, la réaction neurohormonale à la chirurgie entraîne des modifications immunitaires susceptibles de favoriser les complications infectieuses postopératoires.

• *Cytokines*

Les cytokines [28] sont des glycoprotéines synthétisées par les cellules du système hématopoïétique et par les cellules épithéliales mésenchymateuses. Elles ont un effet local et systémique. Leur dosage est complexe et l'interprétation des résultats reste hasardeuse. Les cytokines sont sécrétées en réponse à une agression tissulaire en fonction de l'intensité et de la nature de l'agression : TNF dans le sepsis, IL-1 et IL-6 au niveau des foyers opératoires, IL-6 et IL-8 lors des brûlures. Leur sécrétion se fait en cascade *(Figure 3)*. Au cours du stress, le TNF s'élève en premier pour atteindre un pic vers la 2e heure, suivie par l'IL-1, dont l'élévation est maximale vers la 4e heure, l'interkeukine IL-6 s'élevant progressivement jusqu'à la 8e heure [29].

La sécrétion des cytokines est régulée par :
- des processus inhibiteurs : cortisol, IL-10, oxyde nitrique (NO) ;
- des processus activateurs : activation en cascade par les cytokines elles-mêmes, les radicaux libres…

Les cytokines stimulent la sécrétion des hormones « cataboliques » (catécholamines, glucagon, ACTH, cortisol et GH) et modifient les différents métabolismes par des mécanismes complexes.

• *Prostaglandines*

Les prostaglandines sont synthétisées par de nombreuses cellules sous l'action des autres effecteurs de la réponse au stress. Elles ont une action paracrine et endocrine. Elles majorent la réaction inflammatoire mais, dans certains cas, diminuent la sécrétion des cytokines par les macrophages. L'inhibition de leur synthèse par des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase permet de diminuer les sécrétions endocriniennes et les perturbations métaboliques secondaires à l'agression [30].

• *Radicaux libres*

Les radicaux libres [31] sont des atomes ou des molécules portant un électron célibataire, responsable de réactions avec d'autres molécules, notamment dans les réactions en chaîne. Ils sont produits par des mécanismes exogènes et endogènes. Utiles à faible dose comme messagers cellulaires ou comme facteur de destruction de bactéries ou de cellules cancéreuses, ils peuvent être dangereux lorsqu'ils sont en excès, en détruisant des cellules par apoptose.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

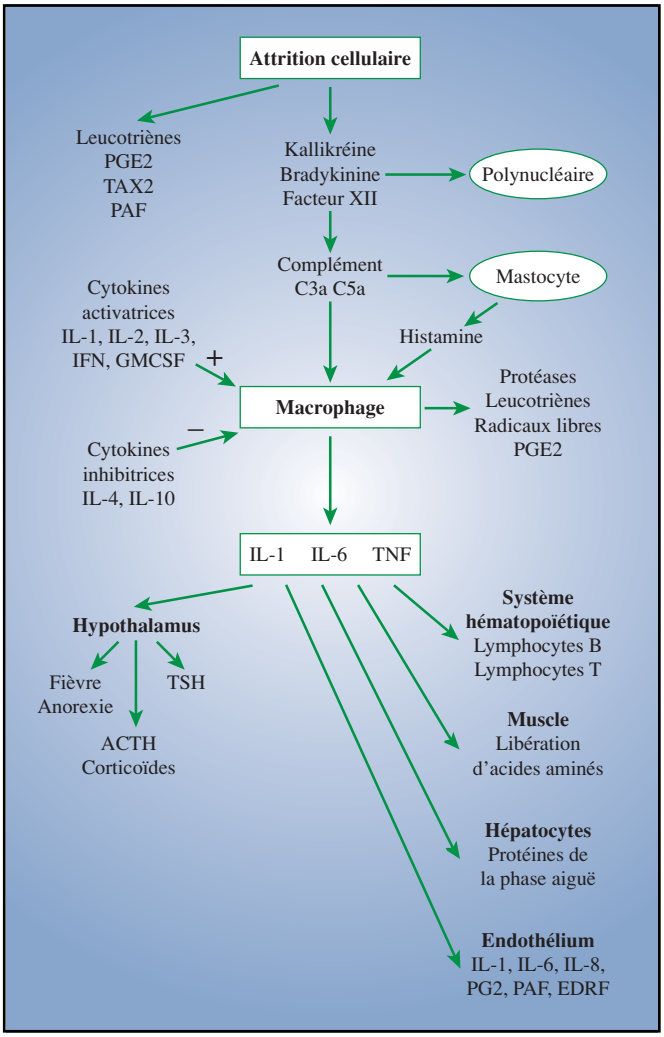


Figure 3 Mécanismes cellulaires du stress opératoire

Interconnexion neuroendocrinienne et immunitaire

- Il existe une forte interrelation entre système neuroendocrinien et système immunitaire, conduisant au concept de neuro-immuno-endocrinologie.
- Les hormones et les neuropeptides participent à la régulation immunitaire ; leurs modifications peropératoires altèrent la fonction immunitaire per- et postopératoire.
- Réciproquement, différents peptides et protéines produits par le système immunitaire (interleukines et interférons) possèdent des fonctions hormonales.
- La réaction neurohormonale à la chirurgie entraîne des modifications immunitaires susceptibles de favoriser les complications infectieuses postopératoires.

Tous les composants de la réponse à l'agression retentissent sur le métabolisme, en particulier glucidique, favorisant l'apparition ou aggravant une hyperglycémie, en induisant une insulinorésistance directement ou indirectement par une interaction entre hormones et cytokines.

Conséquences de la réaction à l'agression

Conséquences métaboliques

■ Métabolisme glucidique

L'hyperglycémie induite par l'acte chirurgical résulte de modifications hormonales qui vont toutes dans le sens de l'hyperglycémie. On note en effet une diminution de la seule hormone hypoglycémiante, l'insuline, et une augmentation concomitante de toutes les hormones hyperglycémiantes, dites de contrerégulation : glucagon, cortisol, hormone de croissance, et adrénaline *(Figure 4)*. L'adrénaline stimule la sécrétion du glucagon et inhibe l'activité des cellules pancréatiques bêta, diminuant donc la sécrétion d'insuline. Le glucagon majore, mais de façon transitoire, l'hyperglycémie induite par l'hypo-insulinisme, tandis que le cortisol l'amplifie et la prolonge dans le temps [32]. La persistance de l'hyperglycémie en postopératoire suggère l'existence d'une résistance, d'une insensibilité ou d'une absence de réponse à l'insuline. L'hyperglycémie périopératoire apparaît donc comme la conséquence d'un accroissement de la glycogénolyse hépatique, majoré et prolongé par l'absence d'hyperinsulinisme réactionnel inefficace [33].

• *Mode d'action cellulaire de l'insuline et de sa régulation*

Pour comprendre le mécanisme de l'insulinorésistance au cours du stress, il faut se remémorer le mode d'action cellulaire de l'insuline et de sa régulation.

L'insuline est une hormone polypeptidique synthétisée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Elle est sécrétée par un processus d'exocytose régulée par les variations de la glycémie, d'autres substrats énergétiques, d'hormones et de neurotransmetteurs [34]. Pour exercer ses effets, l'insuline doit se lier à un récepteur membranaire spécifique *(Figure 5)*, déclenchant un processus intracellulaire appelé signalisation de l'insuline [35]. Le récepteur à l'insuline est une glycoprotéine à activité tyrosine-kinase, constituée de deux sous-unités α et β, unies entre elles par des ponts disulfures. La sous-unité α est entièrement extracellulaire et correspond au site de fixation de l'insuline. La sous-unité β est transmembranaire, son domaine intramembranaire possédant l'activité tyrosine-kinase. La fixation de l'insuline sur la sous-unité α du récepteur lève une inhibition structurale sur la sous-unité β, permettant son auto-phosphorylation sur des résidus tyrosine pour lui conférer son activité tyrosine-kinase et permettre l'internalisation du récepteur [36]. La connexion du récepteur de l'insuline, une fois internalisé, avec les effecteurs intracellulaires se fait par interaction avec des protéines IRS (Insulin Receptor Substrate) dont la plus importante parmi les quatre actuellement individualisées est l'IRS 1 qui est nécessaire à une régulation glycémique optimale *(Figure 6)*.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

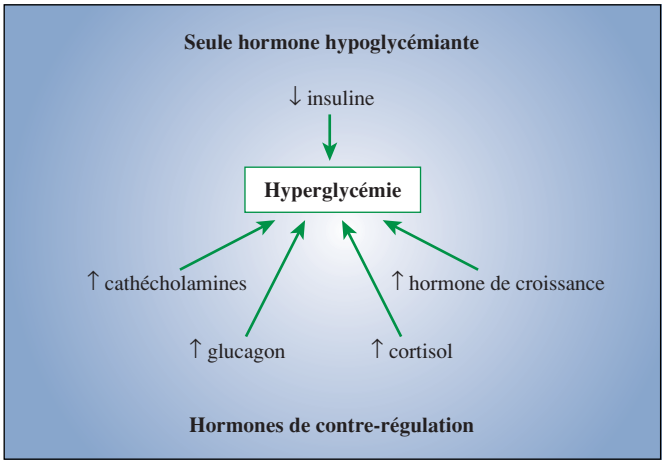


Figure 4 Mécanismes hormonaux de l'hyperglycémie en réponse au stress

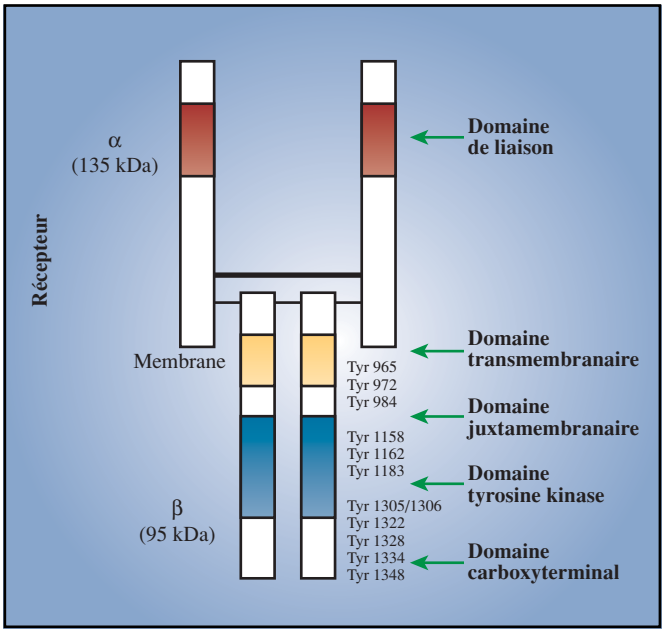


Figure 5 Structure du récepteur à l'insuline
D'après Roques et Pinget [35]

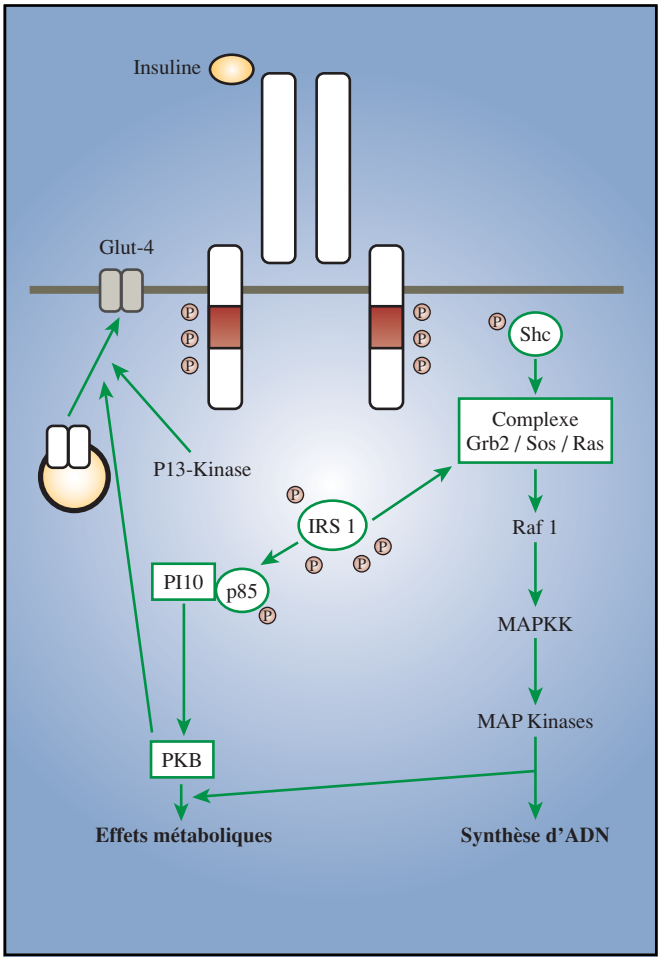


Figure 6 Signalisation de l'insuline
D'après Roques et Pinget [35]
IRS : insulin receptor substrate ; PI3-kinase : phophatidyl inositol 3-kinase ; PKB : proteine kinase B ; PKB : protein kinase B ; GLUT : transporteur de glucose ; MAP kinases : mitogen activated protein-kinases ; Grb2 : growth receptor bound 2

Les protéines IRS sont un carrefour de signalisation entre les protéines constitutives de la phosphatidyl inositol 3 kinase (PI3-kinase) et les récepteurs à des molécules comme l'insuline, l'IGF-1, l'hormone de croissance, les interleukines 2, 4, 9, 13 et 15, les cytokines apparentées à l'IL6 et l'INF α, β et γ [37]. Toutes ces molécules impliquées dans les voies de signalisation de l'insuline peuvent être des sites potentiels de dysfonctionnement diminuant les effets de l'insuline (insulinorésistance).

L'insuline régule les flux du métabolisme du glucose, en inhibant la production endogène de glucose en bloquant à la fois la néoglucogenèse et la glycogénolyse [38], et en augmentant l'utilisation et la clairance du glucose [39]. Il existe une très grande variabilité interindividuelle de sensibilité à l'insuline [40], sous l'influence de multiples facteurs.

L'insuline stimule le transport intracellulaire du glucose dans les tissus insulinodépendants suite à la migration vers la membrane plasmique de vésicules intracellulaires, puis à leur fusion membranaire par un mécanisme analogue à l'exocytose, permettant le transport membranaire du glucose : c'est le phénomène de translocation des transporteurs *(Figure 7)*. Dans le tissu adipeux et le cœur, les vésicules contiennent des transporteurs de glucose GLUT-1 et GLUT-4, tandis que dans le muscle, elles ne contiennent pratiquement que des GLUT-4 [41]. Seule l'activité de GLUT-4 est régulée par l'insuline. La fixation de l'insuline sur son récepteur déclenche la signalisation de l'insuline, avec activation de la translocation permettant l'entrée du glucose dans la cellule. À l'inverse, une inhibition du signal de l'insuline conduit à une rapide translocation des transporteurs vers le cytosol, par un mécanisme d'endocytose, empêchant la pénétration du glucose [42].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

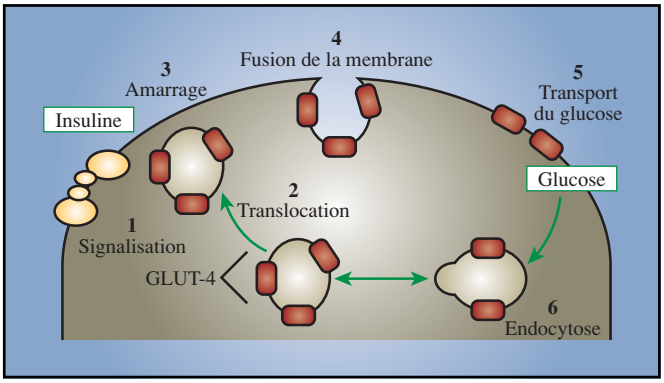


Figure 7 Action de l'insuline sur le transport du glucose

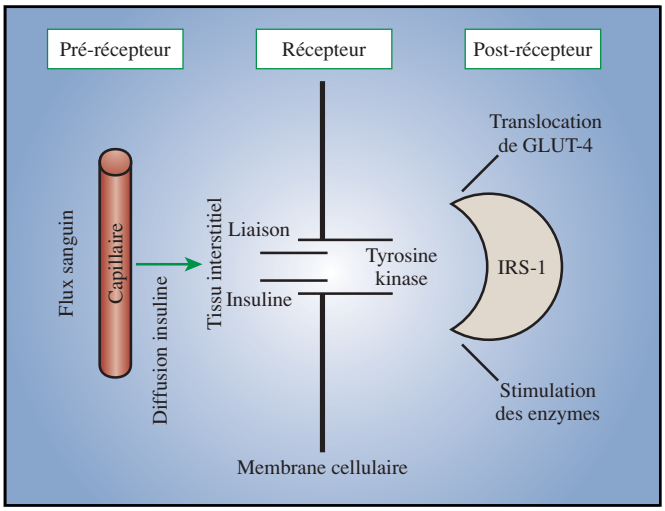


Figure 8 Les différents niveaux d'action de l'insuline en fonction du récepteur
D'après AJ Scheen et PJ Lefebvre [43]

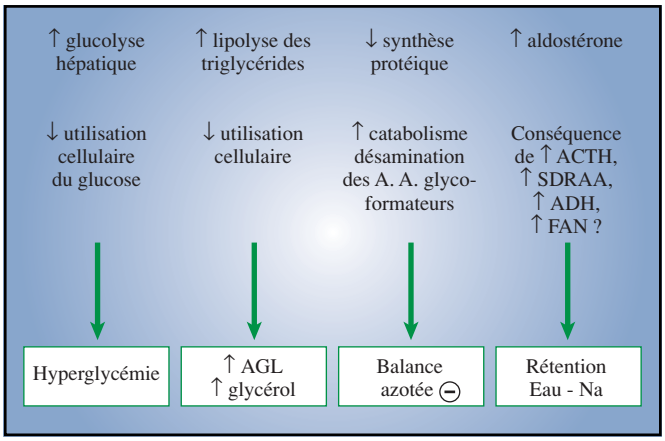


Figure 9 Conséquences métaboliques de la réaction endocrinienne à la chirurgie
AGL : acides gras libres ; AA : acides aminés ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire de l'adulte ; ADH : hormone antidiurétique ; FAN : facteur auriculaire natriurétique

• *Insulinorésistance consécutive à l'agression*

Dans la réaction au stress, l'hyperglycémie est la conséquence, au cours de la seconde période, d'une insulinorésistance proportionnelle à l'intensité de l'agression. L'insulinorésistance peut résulter d'un dysfonctionnement *(Figure 8)* avant le récepteur, au niveau du récepteur ou après le récepteur à l'insuline [43]. L'insulinorésistance stimule la sécrétion d'insuline, ce qui permet de compenser la perte d'efficacité de l'insuline au niveau des tissus périphériques, et la glycémie reste normale. Lorsque l'hyperinsulinisme réactionnel est insuffisant, la glycémie s'élève. L'insulinorésistance affecte tous les tissus et tous les métabolismes.

Chez les patients agressés, l'élévation de la production endogène de glucose est essentiellement secondaire à l'élévation de la néoglucogenèse. Après une intervention chirurgicale, le transport musculaire du glucose, normalement stimulé par l'insuline, est diminué de moitié [44], en relation avec une diminution, voire une abolition de la translocation de GLUT-4 induite par l'insuline. Chez le patient agressé, la sensibilité à l'insuline varie selon les tissus. Au niveau hépatique, elle n'est que diminuée alors qu'elle est pratiquement abolie au niveau périphérique. L'importance de l'insulinorésistance dépend de la lourdeur de l'intervention. Les médiateurs responsables restent encore imparfaitement élucidés, mais on peut constater une résistance à l'insuline marquée en postopératoire, sans élévation concomitante du cortisol, des catécholamines ou du glucagon [45]. L'insulinorésistance consécutive à la chirurgie *(Figure 9)* entraîne de nombreuses et importantes modifications du métabolisme lipidique et protéique [46].

■ Métabolisme lipidique

Après chirurgie, on note une majoration de la lipolyse des triglycérides, avec élévation des acides gras libres et du glycérol plasmatiques [47]. Le glycérol, après phosphorylation hépatique, entre dans le cycle de la néoglycogenèse. Les acides gras représentent la part la plus importante des substrats énergétiques en postopératoire, pouvant représenter jusqu'à 75 à 90 % des calories disponibles. Le glucagon et l'adrénaline augmentent la lipolyse et le cortisol potentialise leur action. Celle-ci passe par l'activation d'une lipase hormonosensible qui contrôle la lipolyse des adipocytes. Cette enzyme est stimulée par les agonistes β_1-adrénergiques et inhibée par la stimulation α_2-adrénergique, ainsi que par l'insuline qui, au contraire, favorise la lipogenèse. En postopératoire, les concentrations plasmatiques de corps cétoniques restent basses, même en l'absence d'apport calorique, ce qui peut paraître surprenant vu l'élévation des acides gras libres due à la lipolyse. Une réduction de la production et de l'utilisation des corps cétoniques a été attribuée aux concentrations élevées d'insuline et d'alanine plasmatiques, et à l'augmentation de la captation et de la β–oxydation des acides gras libres. Cependant, il semble que la synthèse des corps cétoniques soit conservée chez le patient agressé [48].

■ Métabolisme protéique

La période postopératoire se caractérise par une augmentation du catabolisme protéique, mais aussi par une augmentation de la synthèse hépatique des protéines de la phase aiguë. Cependant, le catabolisme prédomine sur la synthèse [49], et on constate une

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

augmentation des pertes azotées urinaires, une augmentation de la libération périphérique et une inhibition de la captation musculaire des acides aminés. La balance azotée demeure négative, même quand on assure un apport calorico-azoté. Le catabolisme protéique varie proportionnellement à la gravité de l'intervention et des éventuelles complications. Il ne varie pas avec l'âge, le sexe ou l'état nutritionnel préopératoire qui constituent un état préexistant. La désamination hépatique des acides aminés glycoformateurs permet de relayer la fourniture de glucose, après épuisement des réserves glycogéniques du foie, et a servi d'argument à l'utilisation des acides aminés ramifiés en postopératoire.

Le catabolisme protéique a des répercussions importantes sur la cicatrisation et déprime les défenses immunitaires.

Le catabolisme protéique postopératoire est essentiellement dû à l'accroissement de l'activité adrénergique et de l'action du glucagon et du cortisol. Le relais peut être pris en cas de complications, notamment septiques, par le TNF, qui est probablement la monokine la plus catabolisante, l'interleukine IL-1 potentialisant le catabolisme du muscle squelettique.

■ Métabolisme énergétique

Habituellement, le métabolisme est augmenté chez l'opéré, de 10 à 15 % environ en chirurgie réglée, avec un pic autour du troisième jour postopératoire. Cet hypermétabolisme est la conséquence de l'augmentation des catécholamines, du glucagon et du cortisol, mais également de l'IL-1 et du TNF.

■ Métabolisme hydroélectrolytique

Une intervention chirurgicale s'accompagne d'une rétention hydrosodée qui se manifeste en postopératoire par une oligurie, une diminution de la clairance de l'eau libre, une augmentation de l'osmolalité urinaire et un rapport Na/K urinaire inférieur à 1. L'hyperaldostéronisme postopératoire est dû principalement à l'augmentation de la sécrétion d'ACTH et accessoirement à l'activation du système rénine angiotensine aldostérone [50]. La réapparition de la natriurèse marque sa disparition.

Conséquences métaboliques de l'agression

- Hyperglycémie induite d'origine hormonale, avec accroissement de la glycogénolyse hépatique, majorée et prolongée par l'insulinorésistance due au stress.
- Lipolyse accrue des triglycérides, responsable d'une élévation des acides gras libres et du glycérol plasmatique, sans élévation des corps cétoniques.
- Augmentation du catabolisme protéique, avec forte incidence sur la cicatrisation et la dépression des défenses immunitaires.
- Augmentation de la synthèse hépatique des protéines de la phase aiguë.
- Augmentation du métabolisme de 10 à 15 % avec un pic au troisième jour postopératoire.
- Rétention hydrosodée avec oligurie, diminution de la clairance de l'eau libre, augmentation de l'osmolalité urinaire et rapport Na/K urinaire inférieur à 1.

Conséquences hémodynamiques

L'incidence des perturbations métaboliques sur la morbidité postopératoire reste actuellement plus théorique que réellement démontrée. En revanche, les perturbations de l'hémodynamique générale et des circulations locales et régionales ont des conséquences postopératoires indiscutables, en particulier sur certains terrains à risque. Ainsi, la tachycardie et les variations tensionnelles induites par la libération des catécholamines endogènes peuvent se révéler délétères chez le coronarien. Les médiateurs vasoconstricteurs que sont la noradrénaline dans le système sympathique, l'angiotensine II dans le système rénine angiotensine et la vasopressine, altèrent les circulations régionales. Le stress chirurgical active ces trois systèmes qui se potentialisent en s'additionnant, voire en se succédant dans le temps. Les circulations rénales et mésentériques sont particulièrement sensibles aux vasoconstricteurs libérés, et leur altération peut conduire à une morbidité postopératoire dans un contexte de pathologie préexistante ou quand ces circulations sont compromises temporairement par l'intervention. Le monitorage peropératoire du pH intramuqueux digestif démontre clairement l'existence de l'hypoperfusion mésentérique, avec le risque de translocation bactérienne et de libération de cytokines, source à la fois de complications et d'une pérennisation de la réaction endocrinienne à la chirurgie [51].

Conséquences hémodynamiques de l'agression

- Activation du système sympathique (noradrénaline), du système rénine angiotensine (angiotensine II) et de la vasopressine dont la potentialisation altère les circulations régionales.
- Sensibilité particulière des circulations rénales et mésentériques aux facteurs vasoconstricteurs libérés (morbidité postopératoire accrue en cas de pathologie préexistante ou d'intervention risquant de compromettre temporairement ces circulations).

Contrôle de la réaction à l'acte chirurgical

Les conséquences potentiellement délétères de la réaction à la chirurgie, en particulier les perturbations métaboliques et immunitaires, mais surtout cardiovasculaires, source de morbidité postopératoire, justifient de tenter de la contrôler, si possible de la supprimer ou à défaut d'en limiter les effets.

La stratégie de contrôle de la réaction à la chirurgie porte sur deux axes principaux :

- en limiter la survenue : chirurgie mini-invasive
  - diminution de l'agression nociceptive
  - réduction des altérations tissulaires et donc de la production des cytokines proinflammatoires
- en réduire les effets :
  - en empêchant la transmission d'influx nociceptifs vers le système nerveux central
  - en diminuant les effets des hormones et de leurs médiateurs au niveau des organes cibles.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Limitation de la réaction à l'acte chirurgical

Le recours à la chirurgie laparoscopique, moins invasive, permet, pour de nombreux auteurs [52-54] de réduire significativement la réponse endocrinienne et métabolique au stress chirurgical. La réponse neuroendocrinienne et inflammatoire après cholécystectomie laparoscopique est significativement moindre qu'après cholécystectomie conventionnelle [54]. Les concentrations plasmatiques d'IL-1 et IL-6 sont plus faibles chez les patients après cholécystectomie lapararoscopique, témoignant d'une réponse neuro-endocrinienne atténuée et d'un traumatisme tissulaire moindre [55]. Sous laparoscopie, la réaction au stress semble moins intense et plus brève [56]. La réduction de la concentration plasmatique d'IL-6 (traduisant un moindre traumatisme opératoire), semble plus marquée que la diminution d'adrénaline et de noradrénaline (caractérisant la réponse neuro-endocrinienne) [57]. Pour certains auteurs, la réponse hormonale peropératoire serait identique lors d'une cholécystectomie laparoscopique ou à ciel ouvert, et seule la réponse métabolique postopératoire serait moindre après laparoscopie, suggérant l'existence d'un stimulus de nature différente [58]. Le bénéfice attendu d'une chirurgie mini-invasive résiderait donc essentiellement dans un moindre traumatisme, limitant la production de cytokines cytotoxiques [59], et donc la concentration plasmatique de CRP le lendemain de l'intervention, et dans une diminution moindre et transitoire de l'expression HLA-DR monocytaire minimisant le risque infectieux postopératoire [60]. Cette moindre morbidité postopératoire a également été rapportée après hystérectomie laparoscopique [61]. La réduction du traumatisme opératoire semble être ici le facteur déterminant [62].

Réduction des effets du stress opératoire

■ Contrôle de la transmission des influx nociceptifs

On peut atténuer le stress opératoire en contrôlant la transmission de l'influx nociceptif au niveau du système nerveux central et en bloquant le système nerveux sympathique et la libération des catécholamines endogènes. Pour contrôler anxiété et douleur qui sont les déterminants principaux mais non exclusifs du stress opératoire, l'anesthésiste peut intervenir par la prémédication, l'anesthésie locorégionale, l'anesthésie analgésique et l'analgésie postopératoire.

• *Prémédication*

Avant l'intervention, les concentrations plasmatiques des catécholamines sont souvent élevées, en relation avec la peur et l'anxiété [63].

La prémédication permet de prévenir, au moins en partie, cette anxiété à l'approche de l'intervention. Plus difficile à évaluer et à traiter apparaît l'anxiété chronique et de stress psychologique liée à la maladie. Il est cependant prouvé que cette anxiété chronique peut inhiber le système immunitaire et altérer la réponse de l'axe neuroendocrinien.

• *Anesthésie locorégionale*

L'anesthésie épidurale, qu'elle utilise des anesthésiques locaux ou des morphiniques, atténue la réaction au stress chirurgical [64], mais seule l'anesthésie épidurale aux anesthésiques locaux permet de la supprimer complètement dans les interventions sous-ombilicales, et à condition que le niveau d'analgésie remonte jusqu'à T4 et que l'analgésie soit bien installée au moment de l'incision. Cet effet n'est que partiel si le niveau se situe en T6 - T8 et devient nul s'il n'atteint que T10, même si l'analgésie du champ opératoire apparaît suffisante. Ainsi, le contrôle de la douleur et la prévention de la réponse au stress n'apparaissent pas directement couplés, et l'analgésie ne permet pas à elle seule d'éviter la réponse au stress car elle ne supprime pas complètement les afférences sympathiques et somesthésiques [65]. Une preuve supplémentaire est apportée par le fait que l'analgésie épidurale morphinique peut procurer une analgésie satisfaisante et atténuer la réponse au stress, mais ne la supprime pas complètement, quel que soit le niveau métamérique atteint. L'inefficacité relative des morphiniques rend compte du fait que les voies de la nociception ne sont que partiellement responsables de la réponse au stress [66].

Les anesthésiques locaux sont plus efficaces pour inhiber la réponse au stress car ils bloquent tous les influx nerveux, nociceptifs ou non, tels que l'innervation des glandes surrénales. Enfin, certaines composantes de la réponse au stress, telles que les cytokines, peuvent être libérées directement dans la circulation à partir du foyer de la réaction, notamment en cas d'intervention sus-ombilicale.

Ainsi donc, seule l'anesthésie épidurale aux anesthésiques locaux peut sous certaines conditions abolir complètement la réaction au stress, et il en est de même des conséquences métaboliques. Il faut en effet que l'analgésie remonte jusqu'à T4, pour observer une inhibition de l'hyperglycémie et une atténuation du catabolisme protéique postopératoire [67, 68]. L'effet des morphiniques par voie épidurale sur les conséquences métaboliques de l'acte chirurgical demeure controversé. D'après Lund et coll. [69], la morphine permettrait de contrôler les perturbations de la glycémie, alors que pour Downing et coll. [70], elle n'aurait aucun effet sur l'hyperglycémie postopératoire.

• *Anesthésie analgésique*

La morphine, à des doses de 2 à 4 mg/kg, avait permis d'inhiber la synthèse de certaines hormones lors de la chirurgie. Par la suite, Stanley et coll. [71] ont démontré que de fortes doses (50 µg/kg) de fentanyl pouvaient bloquer complètement la réponse endocrinienne à la chirurgie, conduisant au concept très controversé de « *stress free anaesthesia* » [72]. L'anesthésie analgésique permet effectivement de stabiliser les concentrations plasmatiques de catécholamines, d'AVP, et même de diminuer l'ACTH et le cortisol plasmatiques [73]. Seule la prolactinémie s'élève fortement à l'injection de fentanyl, en raison d'un effet pharmacologique propre aux morphiniques et aux neuroleptiques. La sécrétion d'aldostérone n'est que partiellement diminuée pour la part relevant de l'ACTH, alors que persiste une élévation de l'ARP, conséquence des variations hémodynamiques engendrées au niveau du rein par l'anesthésie et la chirurgie. De fortes doses de fentanyl empêchent également l'élévation de la glycémie et du lactate au cours de la chirurgie pelvienne, mais non au cours de la chirurgie abdominale haute. Giesecke et coll. [74] ont montré qu'on ne pouvait bloquer la réaction endocrinienne et métabolique à la chirurgie qu'avec des doses fortes de fentanyl, notion déjà observée par Moller et coll. [75] avec les fortes doses d'alfentanil (150 µg/kg) en bolus suivi d'une perfusion continue à 3 mg/kg/min. D'autres facteurs, en parti-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

culier hémodynamiques, interviennent également. Ainsi, la glycémie, parfaitement contrôlée par de fortes doses de fentanyl en chirurgie cardiaque, y compris lors de la sternotomie, laisse place à une hyperglycémie tout au long de la période de circulation extracorporelle selon que le flux est continu ou pulsatile.

Enfin, avec l'anesthésie analgésique, le contrôle de la réaction à la chirurgie est transitoire, ne dépassant pas la période opératoire. Walsh et coll. [73] ont démontré que le blocage de la réaction endocrinienne et métabolique cessait dès la fin de l'intervention, l'élévation des concentrations hormonales plasmatiques, comme de la glycémie, rejoignant rapidement en postopératoire le niveau des patients du groupe témoin. Le bénéfice métabolique de l'anesthésie analgésique reste modeste s'il se cantonne à la seule période opératoire, d'autant que le contrôle de la réaction à l'intervention est habituellement incomplet, son déterminant essentiel à ce stade étant les effets des cytokines et d'autres médiateurs de l'inflammation, liés au traumatisme tissulaire.

• *Analgésie postopératoire*

L'analgésie épidurale aux anesthésiques locaux ou aux morphiniques doit être poursuivie en postopératoire pour réduire au maximum la réponse au stress [72]. Celle-ci atteint son maximum dans la phase postopératoire immédiate et peut se poursuivre jusqu'à cinq jours après l'intervention. On ignore quelle est la durée optimale de l'analgésie épidurale pour en tirer le maximum de bénéfice, mais on sait que l'analgésie épidurale aux anesthésiques locaux, même maintenue pendant 24 heures seulement, supprime la composante catabolique de la réponse au stress pour une durée allant jusqu'à 5 jours [68]. À l'opposé, une analgésie postopératoire par PCA par voie veineuse permet certes de contrôler la douleur, mais ne modifie pas la réponse au stress [76]. L'analgésie épidurale morphinique ne procure qu'un contrôle de la douleur et de la réaction endocrinienne postopératoire [77], alors que ses effets métaboliques demeurent controversés [69, 78]. L'utilisation de buprénorphine (0,3 mg), de meptazinol (100 mg) ou de morphine (15 mg) par voie IM ne permet pas de contrôler la réaction endocrinienne et métabolique.

En conclusion, l'anesthésie épidurale, suivie d'une analgésie épidurale aux anesthésiques locaux, est la modalité anesthésique la plus efficace pour atténuer la réponse au stress périopératoire, mais elle ne l'abolit habituellement pas complètement [79].

■ Diminution des effets des hormones et des médiateurs au niveau des organes cibles

L'anesthésie ne permet pas de contrôler l'ensemble des conséquences viscérales du stress opératoire, en particulier sur les fonctions ventilatoires et cardiovasculaires. Le cortisol, le glucagon et l'adrénaline agissent en synergie pour augmenter la ventilation minute et le produit fréquence/pression. Leurs effets peuvent devenir délétères quand la fonction cardiaque et pulmonaire est limitée et ne peut pas faire face à une demande accrue. Ce sont ces effets cardiaques et respiratoires qui, plus que les conséquences métaboliques, justifient les tentatives de bloquer ou de freiner la sécrétion ou les effets des hormones du stress.

Les bêtabloquants ont été proposés pour réduire la fréquence cardiaque et la pression artérielle. Il faut souvent recourir à des doses importantes pour bloquer de manière compétitive les fortes concentrations de catécholamines circulantes. Le propranolol à la dose de 0,3 mg/kg inhiberait l'augmentation plasmatique du glucose, du lactate et des acides gras libres induite par la chirurgie mais de façon minime ou partielle, se limitant à une inhibition de la lipolyse. Chez le chien, au cours d'interventions abdominales effectuées sous anesthésie générale, l'injection de phentolamine et de propranolol inhibe le catabolisme protéique et musculaire. La généralisation en clinique d'une telle pratique en chirurgie est inconcevable, et générerait plus d'inconvénients que d'avantages [8].

Les alpha-2 agonistes (clonidine, mivazerol, dexmedetomidine) ont un effet sympatholytique, réduisant la sécrétion peropératoire des catécholamines [80-82]. Ils ne permettent pas de contrôler la sécrétion de vasopressine ni l'activation du système rénine angiotensine.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) peuvent contrecarrer l'activation du système rénine angiotensine (SRA) induite par le stress et donc améliorer les perfusions, en particulier régionales au cours de la chirurgie [83]. Cependant, le risque d'instabilité tensionnelle et les conséquences d'une sécrétion compensatoire de vasopressine, exposant à une vasoconstriction mésentérique, les font habituellement contre-indiquer.

Les inhibiteurs calciques du groupe des dihydropyridines (nicardipine) modulent les effets vasoconstricteurs des médiateurs libérés par le stress. Ils ont un effet protecteur de la perfusion rénale, et probablement mésentérique.

Les effets cardiovasculaires du stress opératoire, sur les circulations régionales notamment, peuvent être au moins partiellement contrôlés par différents agents pharmacologiques. Néanmoins, en dehors de contextes pathologiques associés tels qu'une insuffisance coronarienne patente, rien ne justifie leur utilisation à titre systématique, la protection assurée par la profondeur de l'anesthésie et la qualité de l'analgésie suffisant habituellement chez le sujet normal.

Contrôle de la réaction à l'acte chirurgical

• Il consiste en :
– une réduction des lésions tissulaires (chirurgie mini invasive) ;
– un blocage de la transmission des influx nociceptifs vers le système nerveux central (anesthésie locorégionale, en particulier épidurale) ;
– une diminution des effets des hormones et de leurs médiateurs au niveau des organes cibles (inhibiteurs calciques, parfois alpha-2 agonistes voire inhibiteurs de l'enzyme de conversion).

Conclusion

La réaction à la chirurgie fait intervenir deux mécanismes essentiels :
– une réaction neuroendocrinienne au stress que l'on peut contrôler au moins partiellement par l'anesthésie, en réduisant la transmission d'influx nociceptifs, et par des agents pharmacologiques qui modulent les effets des hormones au niveau de la circulation et des organes cibles. Cette réaction a cependant peu de conséquences sur l'évolution postopératoire [84] ;

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– une réaction de type inflammatoire, liée au traumatisme chirurgical entraînant la libération de nombreux médiateurs (interleukines, TNF). Cette réaction a plus de conséquences sur l'évolution lors du réveil et en postopératoire, et elle peut être atténuée en choisissant les interventions les moins invasives possibles.

Ces mécanismes sont intriqués et leurs conséquences tant hémodynamiques que métaboliques ou immunitaires ne sont pas négligeables, vraisemblablement à l'origine d'une bonne part de la morbidité postopératoire, notamment en présence d'une pathologie préexistante.

Actuellement, ce n'est que dans cette circonstance que l'on préconise des interventions pharmacologiques spécifiques et adaptées pour pallier un contrôle incomplet de la réaction par la seule anesthésie.

Bibliographie

[1] Oyama T. Endocrine response to general anesthesia and surgery. In: Oyama T, ed. Endocrinology and the anesthetist. Amsterdam, Elsevier, 1983:1-22.

[2] Scherpereel P. Réaction endocrinienne et métabolique à la chirurgie. In: Scherpereel P, Lefebvre J, Proye C, eds. Anesthésie Réanimation et endocrinologie. Paris, Masson, 1989;12-26.

[3] Scherpereel P. Modifications endocriniennes périopératoires. Éditions techniques. Encycl Med Chir (Paris, France), Anesthésie Réanimation, 1991;36840 G10:10 p.

[4] Scherpereel P. Réaction endocrinienne et métabolique à la chirurgie : modifications liées aux techniques anesthésiques. In : Conférences d'Actualisation 1996. 38e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, Elsevier, 1996;317-28.

[5] Zsigmond EK. Catecholamines and anesthesia. In: Oyama T, ed. Endocrinology and the anesthetist. Amsterdam, Elsevier, 1983;225-64.

[6] Guillemin R, Vargo T, Rossier J, et al. Beta-endorphin and adrenocorticotropin are secreted concomitantly by the pituitary gland. Science 1977;197:1367-9.

[7] Lacoumenta S, Yeo TH, Burrin JM, Bloom SR, Paterson JL, Hall GM. Fentanyl and the beta-endorphin, ACTH and glucoregulatory hormonal response to surgery. Br J Anaesth 1987;59:713-20.

[8] Scherpereel P, Rey F, Castaner M. Conséquences cliniques de la réaction endocrinienne et métabolique à l'anesthésie et à la chirurgie. In : Actualités endocriniennes en anesthésie-réanimation. Paris, Arnette, 1983;167-84.

[9] Chernow B, Alexander HR, Smallridge RC, et al. Hormonal responses to graded surgical stress. Arch Intern Med 1987;147:1273-8.

[10] Kain ZN, Zimovo Z, Heninger G. Leptin and the perioperative neuroendocrinological stress response. J Clin Endocrinol Metab 1999;84:2438-42.

[11] Prolo P, Wong ML, Licino J. Leptin. Int J Biochem Cell Biol 1998;30:1285-90.

[12] Heiman ML, Ahima RS, Craft LS, Schoner B, Stephens TW, Flier JS. Leptin inhibition of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in response to stress. Endocrinology 1997;138:3859-63.

[13] Eliman A, Knutsson U, Bronnegard M, Sternia P, Albertsson-Wikland K, Marcus C. Variations in glucocorticoïd levels within the physiological range affect plasma leptin levels. Eur J Endocrinol 1998;139:615-20.

[14] Wand GS, Schumann H. Relationship between plasma adrenocorticotropin, hypothalamic opioid tone, and plasma leptin. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:2138-42.

[15] Miller ED Jr. The renin angiotensin system in anesthesia. In: Brown BR, ed. Anesthesia and the patient with endocrine disease. Contemporary anesthesia practice. Philadelphia, Saunders Company, 1980;19-27.

[16] Petillot P, Thevenin D, Messiant F, Vantyghem MC, Scherpereel P. Atrial natriuretics factor and endocrine reaction to enflurane anesthesia and surgery in man. In: Matsuki A, Ishihara H, Oyama T, eds. Endocrine response to anesthesia and intensive care. Amsterdam, Elsevier, 1990;71-4.

[17] Philbin DM, Coggins CH. Plasma antidiuretic hormone levels in cardiac surgical patients during morphine on halothane anesthesia. Anesthesiology 1978;49:95-8.

[18] Russel RC, Xwalker CJ, Bloom SR. Hyperglucagonaemia in the surgical patient. Br Med J 1975;1:10-2.

[19] Blumberg D, Hochwald S, Burt M, Donner D, Brennan MF. Tumor necrosis factor alpha stimulates gluconeogenesis from alanine in vivo. J Surg Oncol 1995;59:220-4.

[20] Aarimaa A, Gryvalahati E, Viikari J, Ovasaka J. Insulin, growth hormone and catecholamines as regulators of energy metabolism in the course of surgery. Acta Chir Scand 1978;144:411-22.

[21] Crettaz M, Jeanrenaud B. Post-receptor alterations in the states of insulin resistance. Metabolism 1980;29:467-73.

[22] Burr WA, Black EG, Griffiths RS, et al. Serum triiodothyronine and reverse triiodothyronine concentrations after surgical operation. Lancet 1975;2:1277-9.

[23] Selye H. Thymus and adrenals in response of organism to injuries and intoxications. Br J exp Pathol 1936;17:234-48.

[24] Blalock JE. A molecular basis for bidirectional communication between the immune and neuroendocrine systems. Physiol Rev 1989;69:1-32.

[25] Naito Y, Tamai S, Shingu K, et al. Responses of plasma adrenocorticotropic hormone, cortisol and cytokines during and after upper abdominal surgery. Anesthesiology 1992;77:426-31.

[26] Baker GH, Irani MS, Byrom NA, et al. Stress cortisol concentrations, and lymphocytes subpopulations. Br Med J 1985;290:1393.

[27] Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. Anesthesiology 1990;73:308-27.

[28] Cynober L, Emilie D. Cytokines. In : Leverve X, Cosnes J, Erny P, Hasselmann M, eds. Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Paris, Éditions Mariette Guéna, 1998;183-97.

[29] Baumgartner JD, Heumann D. Cytokines et sepsis graves. Rev Prat 1993;43:559-63.

[30] Chambrier C, Chassard D, Bienvenu J, et al. Cytokine and hormonal changes after cholecystectomy. Ann Surg 1996;224:178-82.

[31] Favier A. Radicaux libres, peroxydation et stress oxydant. In : Leverve X, Cosnes J, Erny P, Hasselmann M, eds. Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Paris, Éditions Mariette Guéna, 1998;229-40.

[32] De Fronzo RA, Sherwin RS, Felig P. Synergistic interactions of counterregulatory hormones: a mechanism for stress hyperglycemia. Acta Chir Scand 1980;498(suppl):33-48.

[33] Heise T, Heinemann L, Starke AAR. Simulated postagression metabolism in healthy subjects: metabolic changes and insulin resistance. Metabolism 1998;47:1263-8.

[34] Portha B. Production et sécrétion de l'insuline par la cellule pancréatique. Paris, Elsevier, Encycl Med Chir Endocrinologie-nutrition 1996;10-362 E10:10 p.

[35] Roques M, Pinget M. Les voies de transmission du signal insuline. Med Sciences 1996;12:1247-52.

[36] Sadadkra T, Wada T, Ishihara S, et al. Synergistic role of the phosphatidylinositol 3-kinase and nitrogen-activated protein kinase cascade in the regulation of insulin receptor trafficking. Endocrinology 1999;140:3826-34.

[37] Hotamisligil GS, Peraldi P, Budavari A, Ellis R, White MF, Spingelman BM. IRS 1 mediated inhibition of insulin receptor tyrosine-kinase activity in TNF-alpha and obesity-induced insulin resistance. Science 1996;271:665-8.

[38] Beylot M. Glucides. In : Leverve X, Cosnes J, Erny P, Hasselmann M, eds. Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Paris, Éditions Mariette Guéna, 1998;39-46.

[39] De Fronzo RA, Ferrannini E, Hendler R, Felig P, Wahren J. Regulation of splanchnic and peripheral splanchnic glucose uptake by insulin and hyperglycemia in man. Diabetes 1983;32:35-45.

[40] Clausen JO, Borch-Johnsen K, Ibsen H, Bergman RN, Hougaard P, Winter K. Insulin sensitivity index, acute insulin response, and glucose effectiveness in a population-based sample of 380 young healthy Caucasians. J Clin Invest 1996;98:1195-205.

[41] Zierler K. Whole body glucose metabolism. Am J Physiol 1999;276:E409-26.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[42] Shepherd PR, Kahn BB. Glucose transporters and insulin action. Implications for insulin resistance and diabetes mellitus. N Engl J Med 1999;341:248-57.
[43] Scheen AJ, Lefebvre PJ. Insulin action in man. Diabetes and Metabolism 1996;22:105-11.
[44] Thorell A, Nygren J, Hirschman MF, et al. Surgery-induced insulin resistance in human patients: relation to glucose and utilization. Am J Physiol 1999;276:E754-61.
[45] Thoreel A, Nygren J, Ljungqvist O. Insulin resistance: a marker of surgical stress. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1999;2:69-78.
[46] Nygren J, Thorell A, Efendic S, Nair KS, Ljungqvist O. Site of insulin resistance after surgery: the contribution of hypocaloric nutrition and bed rest. Clin Sci 1997;93:137-46.
[47] Lefebvre G, Tallet F, Dhainaut JF, Raichvarg D. Métabolisme lipidique et infection. Nut Clin Metabol 1989;3:197-206.
[48] Beylot M, Guiraud M, Grau G, Bouletreau P. Regulation of ketine body flux in septic patients. Am J Physiol 1989;257:E665-74.
[49] Chambrier C, Aouifi A, Bon C, Saudin F, Paturel B, Bouletreau P. Effects of intraoperative glucose administration on circulating metabolites and nitrogen balance during prolonged surgery. J Clin Anesth 1999;8:646-51.
[50] Carp H, Vadhera R, Jayaram A, Garvey D. Endogenous vasopressin and renin-angiotensin systems support blood pressure after epidural block in humans. Anesthesiology 1994;80:1000-7.
[51] Bjork M, Hedberg B. Early detection of major complications after abdominal aortic surgery: predictive value of sigmoid colon and gastric intramucosal pH monitoring. Br J Surgery 1994;81:25-30.
[52] Bellon JM, Manzano L, Larrad A, Honduvilla GN, Gujan J, Alvarez-Mon M. Endocrine and immune response to injury after open and laparoscopic cholecystectomy. Int Surg 1998;83:24-7.
[53] Joris J, Cigarini I, Legrand M, et al. Metabolic and respiratory changes after cholecystectomy performed via laparotomy or laparoscopy. Br J Anaesth 1992;69:341-5.
[54] Karayiannakis AJ, Makri GG, Mantzioka A, Karousos D, Karatzas G. Systemic stress response after laparoscopic or open cholecystectomy: a randomized trial. Br J Surg 1997;84:467-71.
[55] Glaser F, Sannwald GA, Buhr HJ, et al. General stress response to conventional and laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg 1995;221:372-80.
[56] Muzii L, Marana R, Marana E, et al. Evaluation of stress-related hormones after surgery by laparoscopy or laparotomy. J Ann Assoc Gynecol Laparosc 1996;3:229-34.
[57] Kristiansson M, Saraste L, Soop M, Sundqvist KG, Thorne A. Diminished interleukin–6 and C-reactive protein responses to laparoscopic versus open cholecystectomy. Acta Anesthesiol Scand 1999;43:146-52.
[58] Ortega AE, Peters JH, Incarbone R, et al. A prospective randomized comparison of the metabolic and stress hormonal responses of laparoscopic and open cholecystectomy. J Am Coll Surg 1996;183:249-56.
[59] Iwanaka T, Arkovitz MS, Arya G, Ziegler MM. Evaluation of operative stress and peritoneal macrophage function in minimally invasive operations. J Am Coll Surg 1997;184:357-63.
[60] Sietses C, Wiezer MJ, Eijsbouts QA, et al. A prospective randomized study of the systemic immune response after laparoscopic and conventional Nissen fundoplication. Surgery 1999;126:5-9.
[61] Yuen PM, Mak JW, Yim SF, et al. Metabolic and inflammatory responses after laparoscopic and abdominal hysterectomy. Am J Obstet Gynecol 1998;179:1-5.
[62] Friedrich M, Rixecker D, Friedrich G. Evaluation of stress-related hormones after surgery. Clin Exp Obstet Gynecol 1999;26:71-5.
[63] Salmon P, Kaufman L. Preoperative anxiety and endocrine response to surgery. Lancet 1990;8701:1340.
[64] Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. Anesthesiology 1995;82:1474-506.
[65] Kehlet H. Surgical stress. The role of pain and analgesia. Br J Anaesth 1989;63:189-95.
[66] Salomaki TE, Leppaluoto J, Laitinen JO, Vuolteenano O, Nutinen LS. Epidural versus intravenous fentanyl for reducing hormonal, metabolic and physiologic responses after thoracotomy. Anesthesiology 1993;79:672-9.
[67] Brandt MR, Kehlet H, Binder C, Hagen C, Mc Neilly AS. Effects of epidural analgesia on the glyco regulatory endocrine response to surgery. Clin Endocrinol 1976;5:107-14.
[68] Carli F, Webster J, Pearson J, et al. Protein metabolism after abdominal surgery: effect of 24 h. extradural block with local anaesthetic. Br J Anaesth 1991;67:729-34.
[69] Lund J, Stjernström H, Jorfeldt L, Wilkund L. Effect of extradural analgesia on glucose metabolism and gluconeogenesis. Br J Anaesth 1986;58:851-7.
[70] Downing R, Davis I, Black J, Windsor CW. Effect of intrathecal morphine on the adrenocortical and hyperglycemic responses to upper abdominal surgery. Br J Anaesth 1986;58:858-61.
[71] Stanley TH, Berman L, Green O, Robertson D. Plasma catecholamine and cortisol responses to fentanyl-oxygen anesthesia for coronary-artery operations. Anesthesiology 1980;53:250-3.
[72] Kehlet H. The stress-response to surgery: release mechanisms and the modifying effect of pain relief. Acta Chir Scand 1988;550(suppl):22-8.
[73] Walsh ES, Paterson JL, O'Riordan JB, Hall GM. Effect of high-dose fentanyl anaesthesia on the metabolic and endocrine response to cardiac surgery. Br J Anaesth 1981;53:1155-65.
[74] Giesecke K, Hamberger B, Järnberg PO, Klingstedt C, Persson B. High- and low-dose fentanyl anaesthesia: hormonal and metabolic responses during cholecystectomy. Br J Anaesth 1988;61:575-82.
[75] Moller IW, Krantz T, Wandall E, Kehlet H. Effect of alfentanil anaesthesia on the adrenocortical and hyperglycemic response to abdominal surgery. Br J Anaesth 1985;57:591-4.
[76] Moller IW, Dinesen K, Sondergard S, Knigge U, Kehlet H. Effect of patient-controlled analgesia on plasma catecholamine, cortisol and glucose concentrations after cholecystectomy. Br J Anaesth 1988;61:160-4.
[77] Christensen P, Brandt MR, Rem J, Kehlet H. Influence of extradural morphine on the adrenocortical and hyperglycaemic response to surgery. Br J Anaesth 1982;54:23-7.
[78] Hjortso NC, Christensen NJ, Andersen T, Kehlet H. Effects of the extradural administration on local anaesthetic agents and morphine on the urinary excretion of cortisol, catecholamines and nitrogen following abdominal surgery. Br J Anaesth 1985;57:400-6.
[79] Aono M, Takeda A, Tarver SD, Goto H. Stress responses in three different anesthetic techniques for carbon dioxide laparoscopic cholecystectomy. J Clin Anesth 1998;10:546-50.
[80] Aho M, Scheinin M, Lehtinen AM, Erkola O, Vuorinen J, Korttila K. Intramuscularly administered dexmedetomidine attenuates hemodynamic and stress responses to gynecologic laparoscopy. Anesth Analg 1992;75:932-9.
[81] Mazze M, Tranquilli W. Alpha-2-adrenoreceptor agonists: defining the role in clinical anesthesia. Anesthesiology 1991;74:581-605.
[82] Mc SPI-Europe Research Group. Perioperative sympathololysis. Beneficial effects of the alpha 2-adrenoceptor agonist mivazerol on hemodynamic stability and myocardial ischemia. Anesthesiology 1997;86:346-63.
[83] Colson P, Ryckwaert F, Coriat P. Renin angiotensin system antagonists and anesthesia. Anesth Analg 1999;89:1143-55.
[84] Kennedy BC, Hall GM. Neuroendocrine and inflammatory aspects of surgery: do they affect outcome? Acta Anaesth Belg 1999;50:205-9.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

10

Physiologie hépatique et digestive. Implications en anesthésie-réanimation

Mike Blay, Olivier Pérus, Marc Raucoules-Aimé

(décembre 2003)

Abréviations

ADH : hormone antidiurétique
AGL : acides gras libres
AMC : adénosine monophosphate cyclique
ATP : adénosine triphosphate
ARN : acide ribonucléique
Cl : clairance
Cl_H : clairance hépatique
Cl_{int} : clairance intrinsèque
Cl'_{int} : clairance intrinsèque de la fraction libre
COA : coenzyme A
DO_2H : délivrance hépatique en oxygène
DSH : débit sanguin hépatique
E_H : coefficient d'extraction hépatique
IL : interleukine
NADPH : nicotinamide dinucléotide phosphate
NGG : néoglucogenèse
PAS : acide para-amino-salicylique (réactif de Schiff)
$P_{ET}CO_2$: pression partielle téléexpiratoire en CO_2
PIA : pressions intra-abdominale
$\dot{Q}_H$: débit hépatique
RGO : reflux gastro-œsophagien
RVS : résistances vasculaires systémiques
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SIO : sphincter inférieur de l'œsophage
UDP : uridine-diphosphate
VAS : voies aériennes supérieures
VLDL : lipoprotéines de très faible densité

Sommaire

INTRODUCTION 2
PHYSIOLOGIE HÉPATIQUE ET IMPLICATIONS EN ANESTHÉSIE-RÉANIMATION 2
PHYSIOLOGIE DIGESTIVE ET IMPLICATIONS EN ANESTHÉSIE-RÉANIMATION 14
CONCLUSION 27

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le foie et le tube digestif jouent un rôle fondamental dans l'homéostasie du milieu intérieur. Le foie est avant tout un organe « métabolique ». Le tube digestif et la veine porte permettent d'acheminer dans l'organisme des substances aussi diverses que les nutriments ou les médicaments. Ces substances seront mises en réserve, transformées ou sécrétées. L'interaction entre foie et tube digestif est donc étroite, tant sur le plan physiologique que pathologique. Nous envisagerons dans un premier temps l'étude de la physiologie hépatique puis celle de la physiologie digestive ainsi que les implications cliniques qui en découlent dans le cadre de l'anesthésie-réanimation.

Physiologie hépatique et implications en anesthésie-réanimation

Anatomie descriptive

Le foie est presque entièrement recouvert par le péritoine dont il est séparé par une couche de tissu conjonctif dense irrégulier qui l'enveloppe. Il est divisé en deux lobes principaux, un grand lobe droit et un lobe gauche plus petit, séparés l'un de l'autre par le ligament falciforme. En raison de la distribution vasculaire à partir du hile hépatique, on compte 8 segments. Ils sont numérotés sur la face inférieure du foie, en tournant autour du tronc porte, dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, le huitième segment n'apparaissant que sur la face dorsale *(Figure 1)*. Cette segmentation conditionne le geste chirurgical d'hépatectomie droite ou gauche ou d'hépatectomie partielle.

La circulation sus-hépatique est une circulation de retour ; elle permet une segmentation calquée sur la disposition intrahépatique. Le ligament falciforme est un repli du péritoine pariétal qui s'étend de la face inférieure du diaphragme à la face supérieure du foie entre les deux principaux lobes hépatiques. Dans le bord libre du ligament falciforme se trouve le ligament rond qui s'étend du foie à l'ombilic. Le ligament rond est un cordon fibreux dérivé de la veine ombilicale du fœtus *(Figure 2)*.

Débit sanguin hépatique

■ Données anatomiques

Le débit sanguin hépatique (DSH), résultante du débit de la veine porte et de l'artère hépatique, représente 25 % du débit cardiaque. Au repos, le débit sanguin hépatique total est de 1200 à 1500 mL/min (100 mL/min et pour 100 grammes). L'artère hépatique, issue du tronc cœliaque, représente 30 % du DSH et 50 % de l'apport en oxygène. La veine porte représente 70 % du DSH et seulement 50 % de l'apport en oxygène, l'oxygène étant consommé par les différents organes au cours de son trajet préportal. Les hépatocytes reçoivent donc à la fois du sang artériel et du sang veineux *(Figure 3)*. Les deux systèmes se ramifient au niveau du foie en un réseau capillaire, les sinusoïdes du foie. Les sinusoïdes confluent pour donner les veines centrolobulaires, regroupées en veines sus-hépatiques qui se drainent dans la veine cave inférieure. Cette distribution anatomique permet au foie de métaboliser, détoxifier ou encore stocker l'ensemble des substances provenant du système digestif avant leur retour au cœur droit puis dans la grande circulation [1, 2].

■ Microcirculation hépatique

Les veinules et artérioles terminales irriguent des hépatocytes regroupés en *acinus* au sein de lobules hépatiques *(Figure 4)*. L'acinus représente l'unité microvasculaire hépatique dont l'axe est formé d'une veinule porte, d'une artériole hépatique, d'un canalicule biliaire, de vaisseaux lymphatiques et de terminaisons nerveuses. Les vaisseaux terminaux portaux et artériels cheminent conjointement avec les canalicules biliaires et forment ainsi *l'espace porte*. Le sang arrivant aux acinus par cet axe se dirige soit directement dans les sinusoïdes, soit dans le plexus péribiliaire (irriguant les canalicules biliaires) d'où il est secondairement drainé vers les sinusoïdes.

Les hépatocytes sont répartis en trois zones selon leur situation par rapport à l'espace porte (axe vasculaire nourricier) :
- la zone 1 est constituée des hépatocytes entourant l'espace porte et donc situés à l'origine des sinusoïdes. Ces cellules sont baignées par du sang riche en oxygène et en nutriments ;
- les cellules de la zone 3 sont situées à la périphérie de l'acinus et reçoivent un sang qui a déjà distribué une partie de son oxygène et ses nutriments aux cellules des zones 1 et 2 ;
- la zone 2 est une zone intermédiaire.

Cette distribution rend compte de l'hétérogénéité métabolique entre les zones 1 et 3. Les cellules de la zone 1 contiennent de nombreuses mitochondries et sont destinées au métabolisme oxydatif et à la synthèse de glycogène. Les cellules de la zone 3 reçoivent du sang pauvre en oxygène mais ont un métabolisme anaérobie optimisé. Les biotransformations de la majorité des médicaments sont

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

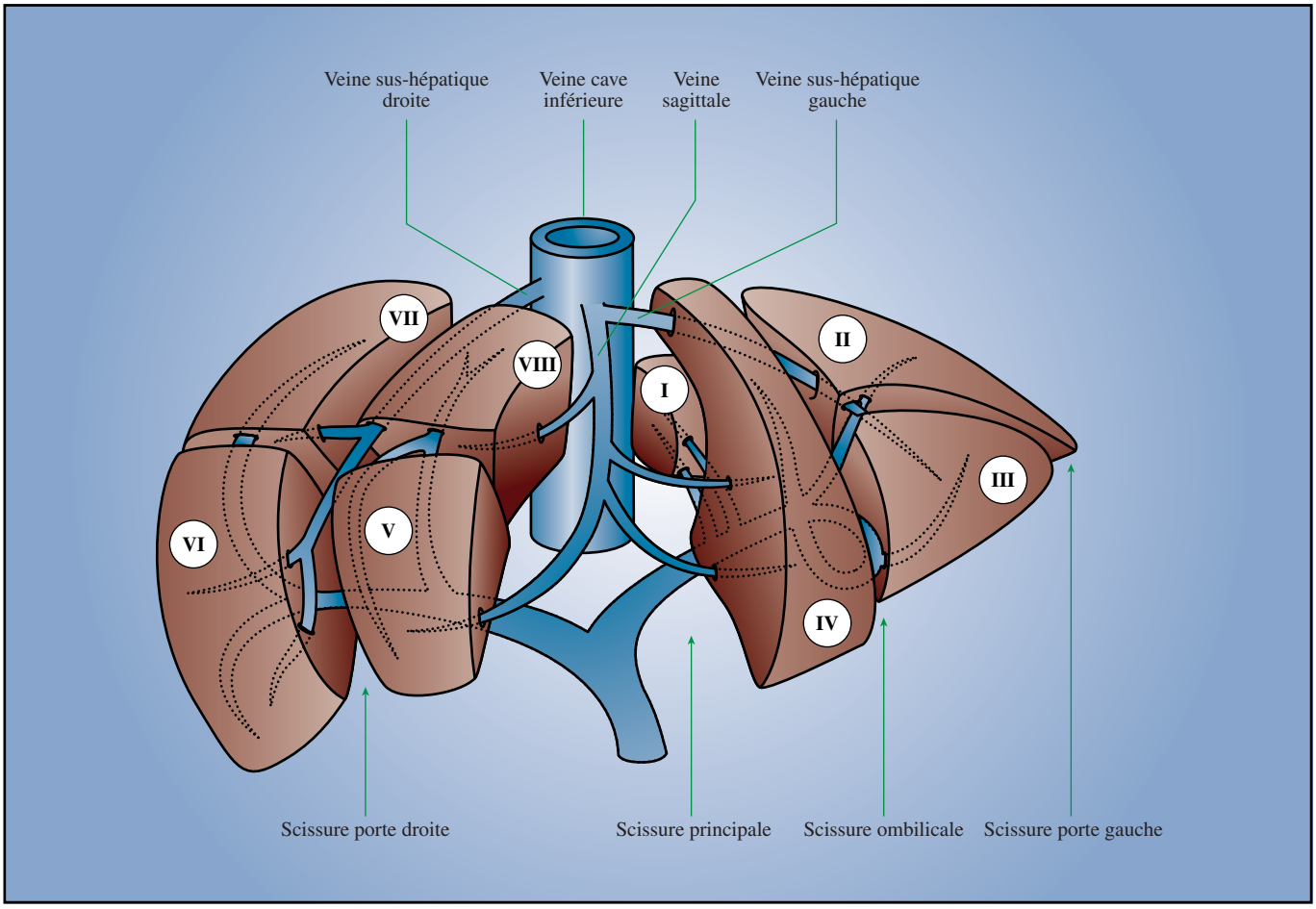


Figure 1 Segmentation hépatique

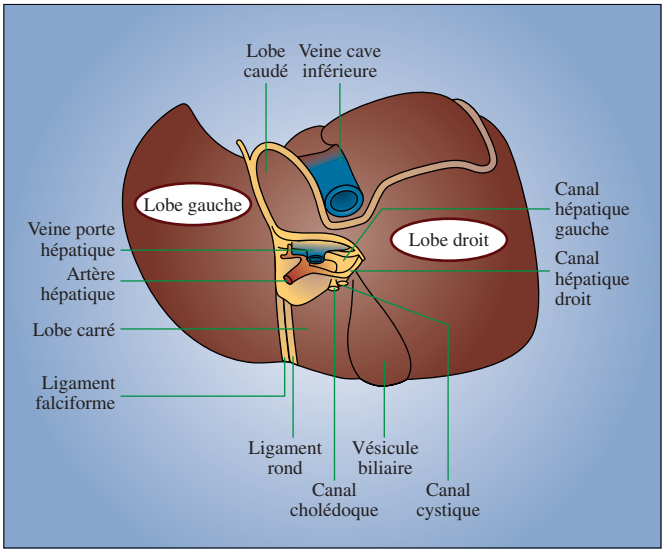


Figure 2 Anatomie du foie (face inférieure)

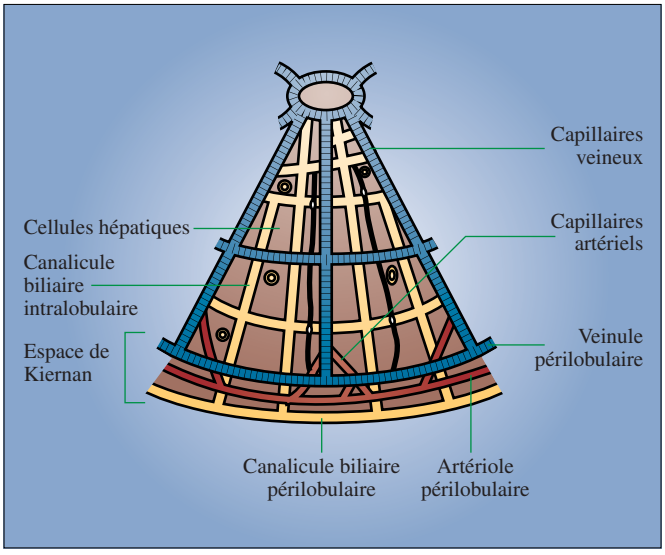


Figure 3 Organisation anatomique et fonctionnelle d'un lobule hépatique [18]

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

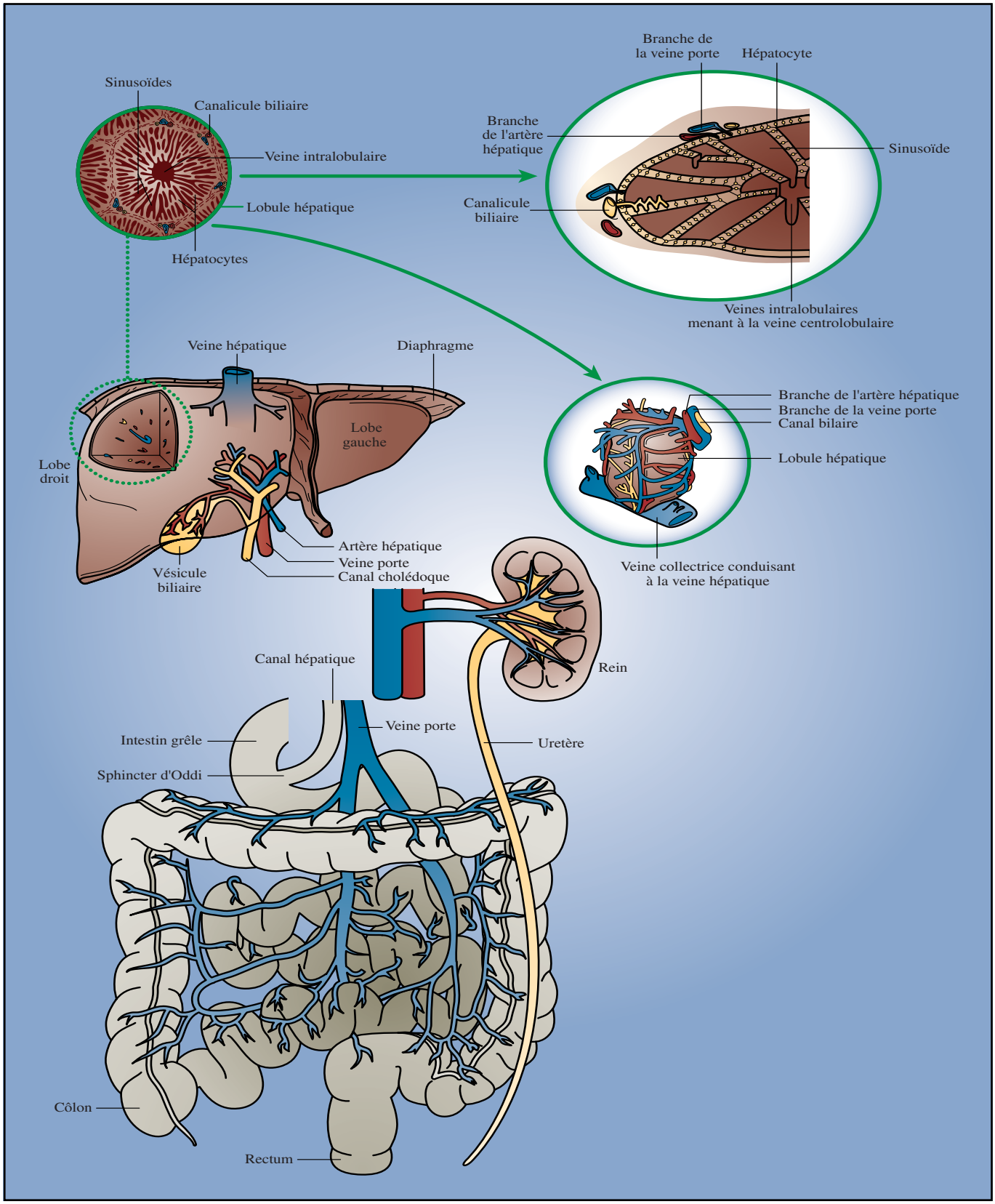


Figure 4 Organisation anatomique et fonctionnelle du foie

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

effectuées dans cette zone du fait de l'abondance du réticulum endoplasmique, de l'ATP, du NADPH et du cytochrome P_{450}. Par contre, les cellules de zone 3 sont plus sensibles à l'ischémie et à l'hypoxie, ainsi qu'à la toxicité des produits de biotransformation [1, 2].

■ Régulation du débit sanguin hépatique

Le débit sanguin hépatique est régulé par des facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques.

• *Facteurs intrinsèques de régulation du débit sanguin hépatique*

Les facteurs de la régulation intrinsèque du DSH sont au nombre de trois :

Autorégulation d'origine vasculaire

Il s'agit d'une régulation myogénique dont le but est de modifier le calibre de l'artère hépatique afin de maintenir un débit constant et ceci, malgré les modifications de la pression artérielle [3]. L'autorégulation du système artériel hépatique existe dans le foie métaboliquement actif (au cours de la digestion) mais n'est pas retrouvée dans le foie non stimulé (sujet à jeun). Dans la mesure où la chirurgie est le plus souvent effectuée chez un sujet à jeun, il est probable que l'autorégulation artérielle hépatique ne joue aucun rôle lors de la chirurgie. Le système porte ne semble pas posséder d'autorégulation car la relation pression/débit portal est linéaire.

Régulation d'origine métabolique

Cette régulation permet de modifier le DSH lors d'une hypoxie, d'une hypercapnie ou, à l'inverse, d'une alcalose. Il s'agira par exemple d'une augmentation du débit artériel hépatique lors d'une hypoxie ou d'une acidose [2]. L'hyperosmolarité postprandiale augmente à la fois le débit artériel hépatique et portal [4].

Régulation réciproque artère hépatique/veine porte

La diminution du débit sanguin portal entraîne l'augmentation du débit artériel hépatique par baisse des résistances vasculaires artérielles. Cette relation réciproque entre l'artère hépatique et la veine porte tend à maintenir constants l'apport en oxygène hépatique et le débit sanguin hépatique total. Le mécanisme sous-tendu est mal connu mais serait probablement médié par l'adénosine [5]. La délivrance hépatique en oxygène (ou DO_2H) est l'élément essentiel du fonctionnement hépatocytaire, tandis que le débit sanguin hépatique total est essentiel pour la clairance des médicaments débit dépendants.

• *Facteurs extrinsèques de la régulation du débit sanguin hépatique*

La régulation extrinsèque du DSH passe par le système nerveux autonome, sympathique et parasympathique, et par des facteurs humoraux. Des rameaux des nerfs vagues et splanchniques pénètrent dans le foie, associés aux vaisseaux sanguins et aux canaux biliaires. Les nerfs sympathiques et parasympathiques forment des plexus se terminant au niveau des artérioles et des veinules. La stimulation distale du système nerveux sympathique réduit de façon brutale le débit et le volume sanguins hépatiques, et approximativement 500 mL de sang peuvent ainsi être expulsés en quelques secondes. Le foie représente donc un important réservoir sanguin pouvant être rapidement redistribué en réponse à la stimulation du système nerveux autonome [1].

Des substances vasoactives d'origine endogène, comme l'adrénaline, l'angiotensine II, la vasopressine ou encore le glucagon, participent également à la régulation extrinsèque du débit sanguin hépatique. Des récepteurs α et β sont retrouvés dans l'artère hépatique alors qu'au niveau portal il n'existe que des récepteurs α, responsables d'une vasoconstriction. Le glucagon vasodilate la circulation artérielle hépatique, de façon graduée et prolongée, et peut contrecarrer la vasoconstriction liée à de nombreux stimulus physiologiques tels que l'augmentation de la sécrétion adrénergique sympathique [3]. L'angiotensine II entraîne une intense vasoconstriction artérielle hépatique et veineuse porte avec diminution du débit veineux mésentérique, et une réduction significative du débit hépatique total. La vasopressine induit une baisse des résistances vasculaires portales : elle peut être utilisée comme traitement symptomatique de l'hypertension portale.

■ Implications et conséquences cliniques

L'anesthésie, la ventilation contrôlée mais aussi la chirurgie induisent des modifications de la vascularisation hépatique.

• *Agents anesthésiques*

Les agents anesthésiques inhalés diminuent de façon importante la pression artérielle et le débit cardiaque (baisse de plus de 30 %). Ils entraînent ainsi une réduction du débit sanguin hépatique total. L'halothane est l'halogéné qui diminue le plus le DSH. L'isoflurane augmente et le sévoflurane préserve le DSH tant que la pression artérielle systolique reste supérieure à 70 mmHg [6]. La plupart des anesthésiques intraveineux diminue aussi le débit hépatique. Les benzodiazépines modifient peu ou pas le DSH total. Les morphiniques augmentent ou maintiennent le DSH total [6, 7]. Les curares n'ont pas d'effet sur le DSH total. Les anesthésiques locaux augmentent le débit hépatique total en diminuant les résistances hépatiques. Au total, la plupart des agents anesthésiques diminuent le DSH total essentiellement par la baisse du débit sanguin portal, elle-même secondaire à la baisse du débit cardiaque et de la pression artérielle moyenne. Tous cependant maintiennent un équilibre entre l'apport et la consommation hépatique d'oxygène grâce à l'augmentation compensatrice et concomitante de l'extraction hépatique d'oxygène [8–10].

• *Ventilation artificielle*

La ventilation contrôlée s'accompagne d'une augmentation des pressions intra-thoraciques avec pour conséquences une augmentation des résistances vasculaires dans le territoire splanchnique et une diminution du débit sanguin portal. L'introduction d'une pression expiratoire positive en induisant une augmentation des pressions veineuses sus-hépatiques réduit encore le DSH. Les effets des variations de $PaCO_2$ sur le DSH sont controversés. En pratique les variations de $PaCO_2$ n'altèrent pas de façon significative l'oxygénation hépatique [11]. À l'inverse, l'hypoxie augmente le débit dans l'artère hépatique afin de maintenir l'oxygénation tissulaire.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Effets de la chirurgie*

La chirurgie abdominale avec laparotomie, peut, à elle seule, être responsable d'une baisse de 20 à 25 % du DSH total. Dans la chirurgie abdominale haute, le débit sanguin hépatique peut diminuer de plus de 60 % du seul fait de la chirurgie, ce qui est plus important que n'importe quelle altération provoquée par les techniques anesthésiques. Les manipulations peropératoire (gêne mécanique au flux hépatique) et la réponse endocrino-métabolique au stress chirurgical par l'intermédiaire du système rénine angiotensine, du système adrénergique et de l'hormone antidiurétique (ADH) seraient en cause [12].

Débit sanguin hépatique

- Le DSH représente 25 % du débit cardiaque (1 200 à 1 500 mL/min au repos).
- Par rapport à l'espace porte, les hépatocytes sont répartis en trois zones fonctionnellement différentes : la biotransformation des médicaments se fait surtout dans la zone 3.
- Le débit sanguin hépatique est régulé par des facteurs :
  – intrinsèques : vasculaire, métaboliques et interaction réciproque entre veine porte et artère hépatique ;
  – extrinsèques : système nerveux autonome (orthosympathique et parasympathique) et facteurs humoraux (adrénaline, angiotensine II, vasopressine, glucagon).
- Les agents et les techniques anesthésiques peuvent modifier notablement le DSH :
  – les halogénés, les hypnotiques intraveineux (sauf kétamine), la ventilation contrôlée, la pression positive expiratoire l'abaissent fortement ;
  – les morphiniques, les anesthésiques locaux, l'hypoxie l'augmentent ou le maintiennent ;
  – les curares et les variations de $PaCO_2$ sont sans effet.
- La chirurgie abdominale avec laparotomie réduit fortement le DSH.

FONCTIONS MÉTABOLIQUES DU FOIE

■ Données physiopathologiques

• *Foie et synthèses protéiques*

Le foie [2] produit un grand nombre de protéines de l'organisme et notamment l'albumine qui représente 10 à 15 % de la synthèse protéique hépatique *(Tableau 1)*. La balance hormonale, les acides aminés apportés par l'alimentation et la pression oncotique sont les principaux déterminants de la synthèse hépatique de l'albumine. Cependant, à la phase précoce d'une insuffisance hépatocellulaire aiguë, la concentration plasmatique d'albumine n'est pas diminuée du fait de la demi-vie longue (20 jours) de cette protéine. De nombreuses substances, aussi bien endogènes qu'exogènes, étant fixées sur l'albumine pour leur transport, toute variation de celle-ci entraînera une modification inverse de la fraction libre des différentes substances et, donc, une modification de leur activité ou de leur toxicité.

Le foie synthétise par ailleurs la plupart des facteurs de la coagulation. Ces facteurs sont vitamine K dépendants (II, VII, IX, X) ou vitamine K indépendants (V, XI, XII, XIII et le fibrinogène). La vitamine K est un des maillons essentiels de la coagulation ; elle achève la synthèse et l'activité biologique des facteurs de coagulation II, VII, IX, X et des protéines anticoagulantes C et S. La transformation par la vitamine K de l'acide glutamique en acide gamma-carboxyglutamique confère aux différents facteurs leur complète activité biologique, permettant ainsi la formation de ponts calciques [13, 14]. Ces ponts calciques permettent aux facteurs de s'amarrer à la surface procoagulante des plaquettes. La demi-vie courte des facteurs de coagulation a pour conséquence leur diminution dès la phase précoce d'une insuffisance hépatocellulaire aiguë [15].

Enfin, le foie est un carrefour métabolique essentiel aboutissant à la synthèse de glutamine et d'ions ammonium. Ces ions ammonium sont transformés en urée (cycle de l'ornithine). Le foie joue ainsi un rôle fondamental dans le maintien de l'équilibre acidobasique (l'uréogénèse consomme des bicarbonates et la synthèse de glutamine consomme du NH_4^+). Il existe une hyperammoniémie et un défaut de synthèse de l'urée lors des insuffisances hépatocellulaires aiguës ou chroniques.

Le foie synthétise une grande partie des protéines de l'organisme, en particulier l'albumine, les facteurs de coagulation et les protéines de l'inflammation. Il intervient dans l'équilibre acidobasique *via* la synthèse de la glutamine et les ions ammonium.

• *Métabolisme hépatique des hydrates de carbone [2]*

Le foie joue un rôle déterminant dans la régulation de la glycémie. Il est producteur ou consommateur de glucose, en fonction des entrées et des sorties en substrats glucidiques au niveau hépatique. Il répond à la déplétion en hydrates de carbone par l'augmentation de production de glucose à partir des réserves endogènes. Le glycogène hépatique est dégradé en glucose qui est secondairement déversé dans le flux sanguin. La régulation du métabolisme hépatique du glycogène est sous la dépendance de deux enzymes : 1) la glycogène synthétase, qui associe les chaînes de glucose à partir d'uridine-diphosphate (UDP) glucose, et 2) la glycogène phosphorylase dégradant le glycogène en glucose-1-phosphate.

Les catécholamines stimulent la néoglucogenèse (NGG), probablement par des mécanismes adénosine monophosphate cyclique (AMPc) dépendants (pour les β-mimétiques) et indépendants (pour les α-mimétiques). L'insuline antagonise à la fois les actions du glucagon et celles des catécholamines sur la NGG. Après avoir épuisé les réserves de glycogène hépatique par une diète (12 à 24 heures) ou un exercice prolongé, la NGG, à partir de précurseurs comme le lactate, le glycérol ou certains acides aminés (en particulier l'alanine et la glutamine), représente la seule source endogène de glucose.

Le foie est l'un des principaux organes régulant la glycémie. Le glycogène hépatique est dégradé en glucose et permet l'augmentation de la production hépatique de glucose. Les réserves en glycogène sont faibles et le relais est rapidement pris par la néoglucogenèse.

• *Métabolisme hépatique des lipides*

Les sels biliaires déversés dans le duodénum au moment des repas participent activement au métabolisme des lipides [2] par deux mécanismes : la formation d'une émulsion lipidique qui facilitera l'action des lipases pancréatiques et la formation de micelles qui per-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Principales protéines synthétisées par le foie

Protéine	Fonction	Taux plasmatique
Albumine	Liaison, transport, régulation osmotique	4 – 5 g/100 mL
α_1-glycoprotéine acide* (orosomucoïde)	Incertaine (inflammation ?)	50 – 100 mg/100 mL (déficience d'origine génétique)
α_1-antitrypsine	Inhibiteur de la trypsine et des protéases	200 – 400 mg/100 mL (déficience d'origine génétique)
		< 30 ng/mL
α_1-fœtoprotéine	Liaison, transport, régulation osmotique (fœtus)	220 – 380 mg/100 mL
α_2-macroglobuline	Inhibiteur des protéases	17 – 30 mg/100 mL
Antithrombine III Céruléoplasmine*	Inhibiteur des protéases du système de coagulation intrinsèque Transport du cuivre	 27 – 39 mg/100 mL (déficience d'origine génétique, maladie de Wilson ; augmentation à la prise d'oestrogènes)
		< 1 mg/100 mL
Protéine C. réactive*	Incertaine (inflammation ?)	200 – 450 mg/100 mL
Fibrinogène*	Hémostase (précurseur de la fibrine) (F.I.)	40 – 180 mg/100 mL
Haptoglobine	Liaison, transport de l'hémoglobine libre	
Prothrombine	Hémostase (F. II) (vitamine K dépendance comme F. VII, IX et X)	 200 – 400 mg/100 mL
Transférine	Transport du fer	

** Composant du syndrome inflammatoire*

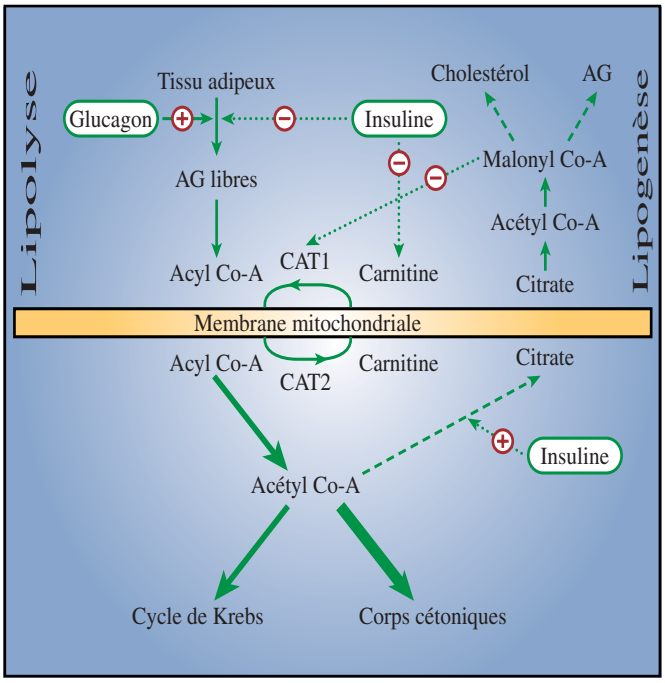


Figure 5 Métabolisme des acides gras libres

mettra le transport des substances insolubles dans l'eau et leur absorption. Les lipides accèdent au foie par la lymphe et le sang sous forme de chylomicrons, puis, grâce à une réaction en chaîne, sont dégradés en acétyl-coenzyme A (acétyl-CoA). L'acétyl-CoA est une molécule-clé dans de nombreux métabolismes tels que le cycle des acides tricarboxyliques, la synthèse de phospholipides, du cholestérol et des lipoprotéines. D'autre part, le glucose en excès, après saturation des réserves en glycogène ainsi que d'autres voies métaboliques, est finalement converti par le foie en acides gras libres (AGL).

Les deux voies métaboliques hépatiques des AGL sont l'estérification et l'oxydation. Le glucagon stimule l'oxydation hépatique des acides gras et l'insuline l'inhibe *(Figure 5)*. La β-oxydation des acides gras produit de l'acétyl-CoA qui, par l'intermédiaire du cycle des acides tricarboxyliques, sera dégradé dans la mitochondrie, de nouveau par réaction d'oxydation, en dioxyde de carbone et en eau ou en corps cétoniques. Contrairement à d'autres tissus, le foie ne possède pas l'enzyme capable d'oxyder les corps cétoniques.

Rôle du foie dans le métabolisme des protides, glucides et lipides

- Le foie produit un grand nombre de protéines dont :
  - l'albumine (10 à 15 % des synthèses protéiques hépatiques) ;
  - les facteurs de la coagulation vitamines K dépendants (II, VII, IX, X) ou vitamine K indépendants (V, XI, XII, XIII, fibrinogène) ;
  - la glutamine et les ions ammonium participant ainsi à l'équilibre acidobasique.
- Le foie est producteur ou consommateur de glucose en fonction des besoins de l'organisme.
- La régulation hépatique enzymatique du glycogène est sous la dépendance des catécholamines, de l'insuline et du glucagon.
- Le métabolisme des lipides aboutit à la fabrication d'acétyl-CoA, molécule clé dans de nombreux métabolismes.
- Le glucose en excès est converti en AGL au niveau hépatique.
- Les AGL sont :
  - estérifiés avec le glycérol pour former les triglycérides ;
  - oxydés (β-oxydation).

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La production de corps cétoniques en cas de jeûne est autolimitée dans la mesure où les corps cétoniques stimulent la sécrétion d'insuline, limitant la lipolyse des tissus graisseux et donc l'oxydation hépatique des AGL. Ce système est déficient en cas d'état insulinoprive.

Dans le foie, les acides gras sont estérifiés avec le glycérol pour former les triglycérides, qui sont incorporés aux lipoprotéines, en particulier aux lipoprotéines de très faible densité (VLDL), elles aussi sécrétées par le foie. Le principal facteur régulant la production des VLDL est le taux d'acides gras passant au niveau hépatique. La sécrétion des VLDL est stimulée par l'insuline et les œstrogènes.

L'acétyl-CoA est une molécule clé du métabolisme lipidique. Elle est soumise à l'influence hormonale du glucagon (oxydation des AGL) et de l'insuline (action anti-lipolytique).

■ Implications et conséquences cliniques

• *Effets du stress chirurgical sur le métabolisme protéique*

L'agression aiguë se caractérise par un catabolisme protidique intense. Les acides aminés provenant des tissus traumatisés et des muscles sont transportés vers le foie pour servir la néoglucogenèse et la synthèse de certaines protéines [16]. La glutamine et l'alanine transportent à elles seules les deux tiers de l'azote circulant et représentent 50 % des acides aminés libérés par les muscles. Au cours du stress, la glutamine d'origine musculaire est captée par l'intestin qui la convertit en alanine. L'alanine est ensuite transportée jusqu'au foie pour la néoglucogenèse. L'administration de glutamine permettrait de diminuer le catabolisme protéique de la phase post-agressive.

Le bilan azoté négatif, observé chez ces patients, est la résultante du catabolisme et de l'anabolisme protidiques avec un catabolisme accru et une synthèse protidique insuffisamment augmentée voire diminuée. Les protéines dont la synthèse est diminuée, incluent la transferrine, l'albumine, la préalbumine et le rétinol. De plus il y a une déviation de la synthèse vers les protéines de la phase aiguë de l'inflammation. Ces protéines incluent le fibrinogène, le complément, la protéine C réactive, l'haptoglobine, l'α_1-glycoprotéine, l'α_1-antitrypsine, la céruléoplasmine et la ferritine. L'importance de cette phase aiguë est proportionnelle à l'intensité de l'agression. Les cytokines, les neuromédiateurs et certains produits bactériens stimulent la réaction de la phase aiguë de l'inflammation. Après une perfusion d'IL-1 la synthèse protéique totale hépatique n'augmente pas mais il existe une déviation de cette synthèse vers les protéines de la phase aiguë.

• *Effets du stress chirurgical sur le métabolisme glucidique*

L'hyperglycémie est un des effets constants du stress chirurgical [17]. Elle est proportionnelle à la sévérité de l'agression et est en rapport avec la mobilisation du glycogène au niveau du foie. La réserve hépatique de glycogène ne représente que 200 kcal. Si l'hyperglycémie persiste malgré l'épuisement du glycogène c'est à cause de la stimulation des autres processus de production hépatique du glucose et d'une réduction de la clairance périphérique du glucose.

Les catécholamines jouent un rôle important dans l'initiation de l'hyperglycémie. Elles augmentent la glycogénolyse et donc la production hépatique de glucose. Durant une perfusion continue d'adrénaline, le débit hépatique de glucose dans la circulation augmente. Le retour à la valeur de base n'apparaît que plusieurs heures après l'arrêt de la perfusion. Par ailleurs, elles augmentent la néoglucogenèse avec mobilisation périphérique de ses précurseurs.

Les catécholamines, au niveau hépatique, bloquent aussi l'action inhibitrice de l'insuline sur la sécrétion glucosée. Enfin, elles sont un facteur de sécrétion du glucagon. Les effets métaboliques hépatiques des catécholamines passent par la stimulation des récepteurs α et β-adrénergiques. Mais si expérimentalement les β-bloquants ou les α-bloquants sont efficaces pour limiter en peropératoire l'action de l'adrénaline sur le métabolisme des hydrates de carbone, ces substances semblent incapables d'éviter l'hyperglycémie post-agressive Le cortisol potentialise l'effet métabolique des catécholamines et surtout de l'adrénaline. Par ailleurs, le cortisol stimule directement la NGG en augmentant l'ARN messager de la phospho-énol-pyruvate carboxykinase, enzyme hépatique qui transforme le pyruvate en phospho-énol-pyruvate, favorisant ainsi la NGG. L'augmentation de la production hépatique de glucose au cours de l'agression peut ainsi être très importante. L'administration de glucose exogène, qui normalement réduit la NGG hépatique chez les sujets normaux, est incapable de la freiner au cours du stress.

Effet du stress chirurgical sur les grands métabolismes hépatiques

• Les acides aminés issus du catabolisme protéique (glutamine et alanine surtout) alimentent la néoglucogenèse et la synthèse des protéines de la phase aiguë de l'inflammation.
• L'hyperglycémie est :
– constante lors d'un stress chirurgical ;
– proportionnelle à l'intensité de l'agression ;
– les catécholamines jouent un rôle fondamental dans l'initiation de l'hyperglycémie ;
– le relais est pris par le cortisol ;
– ces hormones agissent de façon synergique.
• Les lipides représentent une source majeure d'énergie lors d'un stress.
• La concentration en corps cétoniques reste basse en raison de l'hyperinsulinisme (insulinorésistance).

• *Effets du stress chirurgical sur le métabolisme lipidique*

En période de stress, les patients ont une lipolyse augmentée et utilisent les lipides comme source majeure d'énergie [16]. Les concentrations en glycérol et en AGL sont élevées et le « turn over » des lipides est augmenté. Durant la période postopératoire, les taux plasmatiques de corps cétoniques demeurent bas, même en cas de privation calorique prolongée. Cette réduction des corps cétoniques et de leur utilisation a été imputée autant aux concentrations plasmatiques élevées en insuline et en alanine qu'à l'augmentation de la captation et de la ß-oxydation des AGL. Après chirurgie majeure, il existe une diminution de la lipogenèse.

AUTRES FONCTIONS HÉPATIQUES

■ Fonctions endocriniennes hépatiques

Le foie intervient dans la régulation du métabolisme de nombreuses hormones [2]. À ce titre, la moitié de l'insuline sécrétée par le pan-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

créas est dégradée par le foie au premier passage. La thyroxine, principal produit de sécrétion thyroïdienne, est soit activement captée par le foie pour être transformée en tri-iodothyronine, soit inactivée. Le foie synthétise aussi les protéines de transport plasmatique des hormones thyroïdiennes. Il peut donc influencer leur distribution entre les secteurs extra- et intracellulaires. L'aldostérone, les oestrogènes, les androgènes et l'ADH sont tous inactivés par le foie. Ainsi toute perturbation du fonctionnement hépatique peut entraîner des désordres endocriniens.

■ Fonctions hématologiques et immunologiques

Le foie est responsable d'une grande partie de l'activité érythropoïétique entre la neuvième et la vingt-quatrième semaine de gestation et continue à être un site important d'hématopoïèse jusqu'au deuxième mois de la vie [2]. Parallèlement au développement de la moelle osseuse, on voit disparaître les cellules hématopoïétiques hépatiques sauf dans les cas d'anémies hémolytiques congénitales. Ces cellules peuvent réapparaître lors d'une insuffisance médullaire ou lors de syndromes myéloprolifératifs. Par ailleurs, l'hème est synthétisé préférentiellement dans la moelle osseuse et le foie à partir du métabolisme porphyrique. Les patients présentant une porphyrie aiguë ont un déficit de synthèse héménique et peuvent voir leur pathologie aggravée par des médicaments anesthésiques tels que les barbituriques, les benzodiazépines, la kétamine, ou certains halogénés.

Le foie est le plus volumineux organe du système réticuloendothélial dans la mesure où 10 % de son poids correspondent aux cellules de Küpffer. Du fait de sa capacité phagocytaire, la finalité de ce système pourrait être de jouer le rôle de filtre entre la circulation gastro-intestinale et la circulation générale.

■ Sécrétion biliaire

Environ 300 mg de bilirubine sont synthétisés chaque jour, provenant en grande partie de la destruction des globules rouges. La partie héménique de la myoglobine est transformée en bilirubine puis transportée jusqu'au foie fixée à l'albumine [2, 18]. Dans les cellules hépatiques, la bilirubine est conjuguée à l'acide glucuronique. Contrairement à la forme libre, la forme conjuguée n'est pas toxique et le pigment est rapidement excrété par le foie dans la bile puis dans le tube digestif. Une petite portion de la bilirubine conjuguée formée dans le foie retourne vers le plasma soit directement à partir des sinusoïdes, soit indirectement par absorption sanguine à partir des canalicules biliaires ou lymphatiques. Une augmentation de la bilirubine conjuguée dans le plasma reflète *a priori* un défaut de sécrétion hépatique.

Sur le plan fonctionnel, la bile permet d'éliminer à partir du foie beaucoup de substances endogènes ou exogènes, tout en ayant un rôle important comme liquide digestif. Si la bile est primitivement formée dans les hépatocytes, elle est secondairement modifiée (réabsorption et sécrétion d'eau et d'électrolytes) dans les voies biliaires intrahépatiques et au niveau de la muqueuse vésiculaire. De cette manière, les constituants de la bile tels que les sels biliaires, le cholestérol et les phospholipides se trouvent à forte concentration dans la bile vésiculaire. Les morphiniques entraînent un spasme du sphincter d'Oddi et une augmentation de pression dans les voies biliaires. Cet effet est atténué par les halogénés mais aussi par la nitroglycérine, la naloxone, l'atropine et le glucagon. Cependant, même si cet effet est indiscutable, la pratique de l'analgésie morphinique, au cours des pathologies biliopancréatiques, n'a jamais pu être associée à une élévation, pourtant attendue, de la morbidité. Il n'y a aucun argument qui puisse être cliniquement retenu pour disqualifier les bénéfices de cette analgésie morphinique, en terme de lutte contre la nociception, particulièrement élevée, de pathologies pancréatiques et biliaires.

Fonctions non métaboliques du foie

- Lors du premier passage hépatique, la moitié de l'insuline sécrétée par le pancréas est dégradée.
- Le foie :
  – synthétise les protéines du transport plasmatique des hormones thyroïdiennes ;
  – intervient dans le métabolisme de l'érythropoïétine du fœtus et du nouveau-né ;
  – conjugue la bilirubine issue de la partie héménique de l'hémoglobine et de la myoglobine, permettant son élimination dans la bile.

BIOTRANSFORMATION HÉPATIQUE DES MÉDICAMENTS

La biotransformation hépatique des médicaments fait intervenir plusieurs éléments : la clairance, le débit et l'activité enzymatique hépatiques, la sécrétion biliaire et le cycle entérohépatique.

■ Clairance hépatique

La clairance hépatique correspond au volume de sang hépatique totalement débarrassé d'un médicament par unité de temps. La clairance hépatique totale est la somme de deux processus, l'activité métabolique hépatique induisant une clairance métabolique et la sécrétion de bile conduisant à une clairance biliaire [18]. La clairance hépatique est sous la dépendance de deux facteurs fondamentaux qui sont : la clairance intrinsèque (Cl_{int}) et le débit sanguin hépatique. La clairance intrinsèque représente un processus de biotransformation et mesure la capacité des hépatocytes à éliminer de façon irréversible une substance véhiculée par le sang en dehors de toute influence du débit hépatique. Elle est aussi le produit du débit hépatique $\dot{Q}_H$ par le coefficient d'extraction du foie E_H. Le coefficient d'extraction hépatique peut être exprimé comme suit :

$$E_H = Cl_{int}/\dot{Q}_H + Cl_{int} \text{ (relation 1)}$$

$$Cl_{int} = f_B \times Cl'_{int} \text{ (relation 2)}$$

f_B est la fraction libre sanguine du médicament et Cl'_{int} la clairance intrinsèque de la fraction libre.

Selon la valeur de E_H, on considère trois catégories de substances : celles à haut, moyen et bas coefficients d'extraction hépatique *(Tableau 2)*. Dans la mesure où la clairance hépatique est égale à $Cl_H = \dot{Q}_H \times E_H$, plus le coefficient d'extraction est élevé ($> 0{,}7$), plus la clairance hépatique a une valeur proche du débit hépatique et dépend du débit hépatique (relation 1). Plus le coefficient d'extraction

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Coefficient d'extraction hépatique (E_H) de quelques médicaments utilisés en anesthésie-réanimation

Coefficient d'extraction hépatique		
Faible ≤ 0,3	Moyen (0,3 à 0,7)	Élevé ≥ 0,7
Barbituriques	Aspirine	Nicardipine
Diazépam	Ropivacaïne	Propanolol
Digoxine	Codéine	Isoprénaline
Théophylline	Alfentanil	Lidocaïne
Phénylbutazone	Fentanyl	Morphine
		Sufentanil
		Propoxyphène

est faible (< 0,3) et plus la clairance hépatique dépend de l'activité enzymatique hépatique et de la fraction libre du médicament (relation 2) *(Figures 6 et 7)*.

■ Débit sanguin hépatique

Différentes méthodes de mesure du débit sanguin hépatique peuvent être utilisées. Les bagues électromagnétiques permettent de mesurer séparément les débits sanguins artériel hépatique et veineux porte. C'est la technique la plus précise. Elle nécessite une implantation invasive de capteurs, ce qui peut perturber initialement l'équilibre circulatoire local. En revanche, une fois implantés, les capteurs peuvent être laissés *in situ* et les mesures effectuées chez des patients éveillés. Les autres méthodes sont fondées sur la clairance hépatique d'une substance circulante.

Les calculs de clairance sont une estimation acceptable du débit sanguin hépatique du fait de la capacité exclusive du foie à débarrasser le sang de certaines substances. On utilise le principe de Fick pour calculer le débit sanguin hépatique total. Bon nombre de molécules ayant un pourcentage d'extraction hépatique élevé (propranolol, lidocaïne, vert d'indocyanine, particules colloïdales) ont été utilisées pour estimer le débit sanguin hépatique. La perfusion continue de vert d'indocyanine reste la méthode de référence. Elle nécessite de mettre en place un cathéter en veine sus-hépatique [7].

■ Activité enzymatique hépatique

Le but de la biotransformation hépatique des xénobiotiques en général et des médicaments en particulier est de transformer des substances hydrophobes (molécules apolaires) en substances hydrophiles (molécules polaires) et permettre ainsi leur élimination urinaire ou biliaire. Pour ce faire, vont intervenir des réactions d'oxydoréduction et d'hydrolyse (réactions de phase I) et des réactions de conjugaison (réactions de phase II) [18, 19].

• *Réactions de phase I : oxydoréduction et hydrolyse*

Le principal système enzymatique est le cytochrome P_{450} qui est présent dans tous les organes mais dont l'activité essentielle se situe au niveau du foie. Il permet le bon déroulement de réactions d'oxyda-

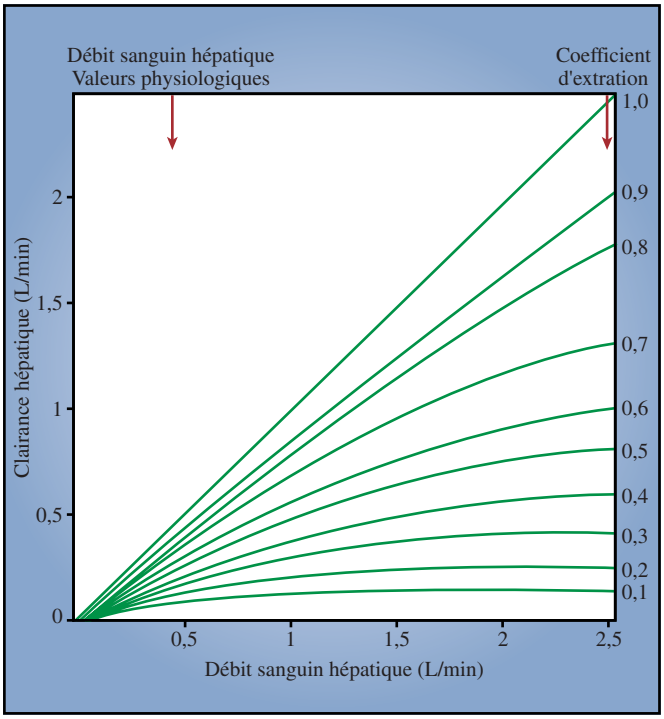


Figure 6 Relation entre la clairance hépatique (Cl_H) et le débit sanguin hépatique ($\dot{Q}_H$) en fonction du coefficient d'extraction hépatique (E_H) [18]

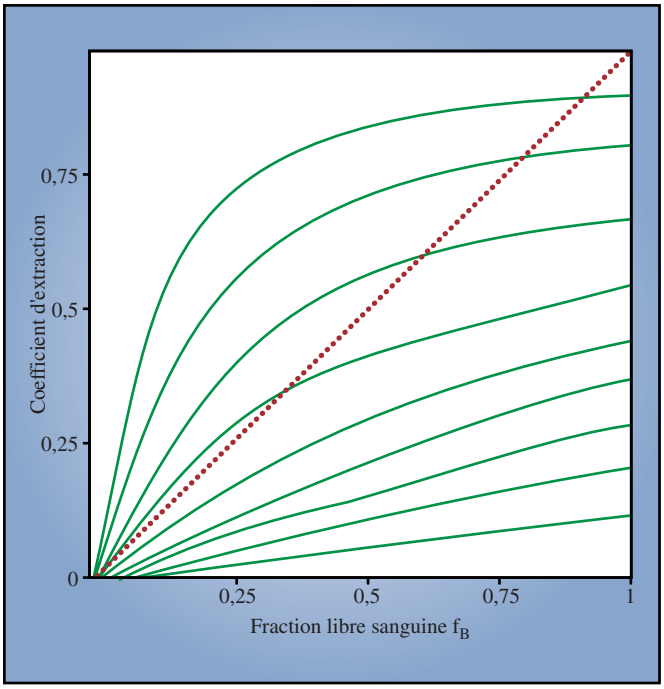


Figure 7 Relation entre le coefficient d'extraction hépatique (E_H) et la fraction libre sanguine des médicaments (f_B). Chaque courbe correspond à des valeurs différentes du rapport clairance intrinsèque/débit hépatique pour une augmentation de E_H de 10 en 10 % [18]

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

tion, de réduction et/ou d'hydrolyse qui visent à ajouter ou exposer un groupement hydroxyle (OH) sur la molécule concernée. Ces enzymes sont principalement localisées :
– dans la fraction lisse du réticulum endoplasmique (enzymes microsomiales) : isoenzymes du cytochrome P_{450} et majorité des oxydases, des réductases de composés nitrés et des glucuronyltransférases ;
– dans le cytoplasme (enzymes cytosoliques) : estérases, réductases de cétone, oxydases d'alcool et d'aldéhyde ;
– ou dans les deux fractions : époxide hydrolase.

Les enzymes du groupe cytochrome P_{450} (CYP_{450}) sont des hémoprotéines hydrophobes (sauf chez les bactéries) qui catalysent la réaction suivante (où NDPH représente le nicotinamide dinucléotide phosphate) au niveau du foie et de l'intestin :

$$NADPH + H^+ + O_2 + \textbf{Substance-RH} \Rightarrow NADP^+ + H_2O + \textbf{Substance-OH}$$

Il existe plus de 30 isoenzymes CYP_{450} qui sont classées à partir des homologies dans leurs séquences d'acides aminés. Si le pourcentage d'analogie dépasse 55 %, les isoenzymes sont considérées comme appartenant à la même sous-famille alors que si ce chiffre tombe à moins de 40 %, elles seront classées dans des familles différentes. La famille d'un cytochrome est identifiée par un chiffre arabe, la sous-famille par une lettre majuscule et chaque isoenzyme par un chiffre arabe, par exemple CYP2E1. Lorsque les caractères sont indiqués en italique, ils représentent le gène associé à cette enzyme (*CYP2E1*).

Chaque isoenzyme a une spécificité et une affinité particulière vis-à-vis de tel ou tel substrat. Par exemple, le cytochrome P_{450}2E1 est spécifique des halogénés, du paracétamol et de l'éthanol [20, 21]. De plus, différentes iso-enzymes peuvent catalyser l'oxydation de la même molécule en des sites différents.

• *Réactions de phase II : conjugaison*

Les réactions de phase II interviennent sur des substrats apolaires ou sur des dérivés de phase I. Les principales enzymes impliquées sont des enzymes cytosoliques (N-acétyltransférases, sulfotransférases, méthyltransférases, uridyl-diphospho-glycuronyl transférases, enzymes de conjugaison de la glycine), plus rarement retrouvées à la fois dans la fraction lisse du réticulum endoplasmique et dans le cytosol (glutathion S-transférase). Les réactions de phase II représentent l'étape métabolique finale d'une substance étrangère qui se conjugue (au niveau du ou des groupements hydroxyles libres des dérivés de phase I) avec un métabolite soluble dans l'eau. Ce sont des réactions de glucurono et de sulfoconjugaison, d'acétylation ou de conjugaison au gluthation. Dans certaines circonstances (par exemple, le jeûne), le glutathion libre peut manquer, entraînant l'accumulation de composés potentiellement toxiques. L'administration de cystéamine (mercapto-éthylanine) ou de N-acétylcystéine (précurseur du glutathion) augmente sa synthèse et de ce fait diminue la toxicité de certains composés [19].

■ Sécrétion biliaire et cycle entérohépatique

La sécrétion biliaire des médicaments dépend de leurs caractéristiques physicochimiques. Trois éléments paraissent déterminants, la structure chimique, la polarité et la masse molaire. L'élimination biliaire sera d'autant plus importante qu'une substance est plus polaire, contient des groupements ionisables et a une masse molaire faible. Il existe cependant des exceptions. Le passage des médicaments dans la bile peut obéir à un processus de diffusion passive ; toutefois, pour les substances dont la concentration biliaire est supérieure à la concentration plasmatique, seul un système de transport actif permet le passage, ce qui implique :
– un apport d'énergie ;
– la possibilité que le processus puisse être saturé ;
– et qu'il puisse exister des phénomènes de compétition.

Trois systèmes de transport actif ont été mis en évidence : 1) pour les acides organiques, 2) pour les bases organiques (ammonium quaternaire), et 3) pour les composés organiques neutres.

Le cycle entérohépatique des médicaments intervient aussi dans leur biodisponibilité. La bile se déversant dans le duodénum, les médicaments excrétés se retrouvent dans la lumière intestinale. Ils peuvent être à nouveau réabsorbés soit directement soit après hydrolyse, notamment pour les dérivés conjugués. Ils rejoignent ainsi le foie par la veine porte *(Tableau 3)*.

Tableau 3 Excrétion biliaire de quelques médicaments chez l'homme

Substances	Rapport bile/plasma	Excrétion biliaire* %/temps
Ampicilline	8,8	
Gentamicine	0,46	
Érythromycine		0,85/24 h
Digoxine	20	30/24 h
Acébutolol	60-100	5,6/24 h
Diazépam		0,23/24 h
Indométacine		15/24 h
Vécuronium		40 à 80/24 h
Rocuronium		30 à 40/12 h

**concerne la substance initiale et ses métabolites.*

■ Facteurs modifiant la clairance hépatique

• *Facteurs modifiant le débit hépatique*

De nombreux facteurs physiologiques, pathologiques ou pharmacologiques sont susceptibles de modifier le débit hépatique *(Tableau 4)*. Ceci sera à l'origine de modifications de la pharmacocinétique des médicaments débit-dépendants ($E_H > 0,7$) *(Tableau 5)* et de modifications de la pharmacodynamie des médicaments à marge thérapeutique étroite.

• *Facteurs modifiant le métabolisme hépatique*

Le métabolisme hépatique est influencé par certaines caractéristiques physiologiques de l'individu comme l'âge, les modifications d'ordre génétique, la présence d'états pathologiques ou au

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Principaux facteurs susceptibles de modifier le débit sanguin hépatique (DSH) [18]

Nature des facteurs en cause	Augmentation du DSH	Diminution du DSH
Physiologique	Position couchée Alimentation Digestion	Position debout Activité physique Modification brutale de la température
Pathologique		Insuffisance cardiaque Cirrhose hépatique
Pharmacologique	Glucagon Isoprénaline Hydralazine Nicardipine Anesthésiques locaux	Propranolol Noradrénaline Hypnotiques intraveineux (sauf kétamine)

cours d'interactions médicamenteuses [18]. De nombreux systèmes enzymatiques apparaissent déficients chez le nouveau-né en particulier ceux concernant la glycuroconjugaison ; d'autres systèmes enzymatiques sont plus actifs qu'à d'autres périodes de la vie, en particulier ceux de la sulfoconjugaison, sans toutefois compenser complètement les premiers. Chez l'enfant de 1 à 8 ans, on observe pour certains médicaments, dont de nombreux agents anesthésiques, une augmentation du métabolisme. Chez le vieillard, à l'opposé, on constate une tendance à une réduction de l'activité métabolique.

Quelques réactions enzymatiques dépendent de facteurs génétiques. L'existence de populations d'individus différents a été mise en évidence. C'est le cas par exemple des hydroxylateurs lents (7 % de la population caucasienne blanche) et des hydroxylateurs rapides (93 %) ; l'influence de la génétique a aussi été mise en évidence pour l'isoniazide et certains β-bloquants pour lesquels ont été individualisés des acétylateurs lents ou rapides.

Tableau 5 Facteurs susceptibles de modifier la clairance hépatique d'un médicament [18]

Facteurs	Physiopathologie	Conséquence pharmacocinétique
États physiologiques		
– Position couchée	$\dot{Q}_H$ ↗	↗ Cl_H pour composés à E_H élevé
– Position debout	$\dot{Q}_H$ ↘	↘ Cl_H pour composés à E_H élevé
– Prise de nourriture-digestion	$\dot{Q}_H$ ↗	↗ Cl_H pour composés à E_H élevé
– Période néonatale	Fonction biliaire non mature Systèmes enzymatiques non matures	↘ Cl_H
États pathologiques		
Maladies hépatiques	$\dot{Q}_H$ diminué Baisse de l'activité métabolique (hépatites virales aiguës)	↘ Cl_H
Insuffisance rénale	Peut accroître l'élimination biliaire par compensation	↗ Cl_H
Insuffisance cardiaque	$\dot{Q}_H$ ↘	↘ Cl_H pour composés à E_H élevé
Interactions médicamenteuses		
Substances vasodilatatrices	$\dot{Q}_H$ ↗	↗ Cl_H pour composés à E_H élevé
Substances vasoconstrictrices	$\dot{Q}_H$ ↘	↘ Cl_H pour composés à E_H élevé
Présence simultanée de deux substances excrétées dans la bile	Compétition	↘ Cl_H pour l'une d'entre elles
Substances inductrices enzymatiques	Activation des effets enzymatiques	↗ Cl_H
Substances métabolisées par le même système enzymatique	Compétition	↘ Cl_H
Substances inhibitrices enzymatiques	Diminution de l'activité enzymatique	↘ Cl_H
Influence des facteurs génétiques	Altération d'une voie métabolique chez certains sujets	↘ Cl_H

↗ *augmentation*
↘ *diminution*

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les hépatopathies sont responsables de modifications du métabolisme. C'est surtout le cas pour les hépatites virales aiguës où la vitesse d'élimination des médicaments se trouve diminuée. Par contre, en présence d'une cirrhose, les résultats sont plus controversés et aucune règle générale ne peut être établie. Lors d'une cholestase, la diminution du flux biliaire entraîne une moindre clairance biliaire. À l'inverse en présence d'une insuffisance rénale, la diminution de l'excrétion rénale est parfois compensée par un accroissement de l'excrétion biliaire. C'est le cas, par exemple, du furosémide ou de la glibenclamide.

L'exposition à de nombreuses substances peut modifier l'activité des enzymes hépatiques par induction, compétition ou inhibition [18]. L'induction enzymatique peut modifier fortement le métabolisme hépatique. Les principales enzymes dont l'activité est susceptible d'être modifiée sont les mono-oxygénases et les glucuronosyltransférases. Certains médicaments ont la propriété de stimuler les systèmes enzymatiques avec pour résultat une accélération du métabolisme des médicaments et donc une modification de leur activité. Les substances possédant cette propriété sont, par exemple, le phénobarbital, la phénytoïne ou la rifampicine.

Selon que le métabolisme du médicament donne naissance à des métabolites actifs, inactifs ou potentiellement toxiques, l'induction observée conduit à une augmentation de l'effet, à sa diminution, ou expose à un risque accru de toxicité. Il y a donc lieu de surveiller leur association avec des médicaments à marge thérapeutique étroite. Cependant, il existe une variabilité inter-individuelle de l'induction enzymatique hépatique. Cette dernière est réversible à l'arrêt du traitement.

La compétition enzymatique intervient lorsque deux médicaments se trouvent métabolisés par le même système enzymatique. Une compétition peut intervenir. C'est le cas pour l'acide para-amino-salicylique (PAS) et l'isoniazide, tous deux acétylés. S'ils sont administrés simultanément, le PAS est préférentiellement acétylé et la durée d'action de l'isoniazide s'en trouve prolongée.

L'inhibition enzymatique, comme l'induction enzymatique, est le fait de certaines substances qui vont induire une diminution des capacités de métabolisation du foie avec pour conséquences une augmentation ou une prolongation de l'activité des médicaments. C'est le cas, par exemple, de certains macrolides. Ces composés inhibent le métabolisme de substances comme la théophylline, la carbamazépine ou les dérivés de l'ergot de seigle. D'autres produits possèdent cette même propriété inhibitrice comme la phénylbutazone ou la cimétidine.

Facteurs modulant les biotransformations hépatiques

• La clairance hépatique d'un médicament est la résultante de deux propriétés physiologiques hépatiques : l'activité métabolique et la sécrétion biliaire.
• Plusieurs éléments peuvent influencer la clairance hépatique :
– la fixation protéique plasmatique du composé ;
– le débit sanguin hépatique ;
– l'activité enzymatique des hépatocytes ;
– les caractéristiques physicochimiques du composé.
• La capacité des hépatocytes à éliminer irréversiblement une substance véhiculée par le sang en dehors de toute influence du débit sanguin s'exprime par la clairance intrinsèque.
• Selon la valeur du coefficient d'extraction hépatique, on peut considérer trois catégories de substances, celles à haut, moyen et faible coefficient d'extraction.
• La sécrétion biliaire d'une substance dépend de sa structure, de sa polarité, de sa masse molaire.
• Trois systèmes de transport actif assurent le passage du plasma vers la bile.
• L'âge, certains états pathologiques (insuffisances hépatique, rénale et cardiaque), les substances inductrices ou inhibitrices enzymatiques hépatiques et des facteurs génétiques sont à l'origine de variations de la clairance hépatique.

■ Implications cliniques : métabolisme des agents anesthésiques

• *Protoxyde d'azote et halogénés*

Le métabolisme hépatique du protoxyde d'azote est négligeable et le N_2O n'a pas d'effet sur le foie. À l'inverse, le métabolisme des halogénés est essentiellement hépatique, par l'intermédiaire des réactions de phase I et II. Vingt pour cent de la dose inhalée d'halothane sont métabolisés par le foie. Après oxydation ou réduction, le métabolisme aboutit à la formation de sels de sodium, d'ions chlore et brome qui sont éliminés dans les urines.

Deux et demi à 8 % de la quantité d'enflurane inhalée sont métabolisés par le foie selon un mécanisme oxydatif. Ce métabolisme aboutit à la production de dérivés fluorés et d'ions fluors. Pour l'isoflurane, seul 0,2 % de la dose inhalée est soumise au métabolisme oxydatif hépatique. La production de dérivés fluorés et d'ions fluors est faible.

En ce qui concerne les nouveaux halogénés, 0,02 % de la dose inhalée de desflurane subit un métabolisme hépatique. Le métabolisme hépatique produit des dérivés fluorés et des ions fluors mais en quantité moindre que pour l'isoflurane. Pour le sévoflurane, 5 à 6 % de la dose inhalée est métabolisée par le foie [19–25].

• *Hypnotiques par voie intraveineuse*

Le métabolisme hépatique du thiopental, par l'intermédiaire du cytochrome P_{450}, donne naissance à un métabolite inactif, l'acide thiobarbiturique [26]. L'élimination est principalement rénale. En présence d'une insuffisance hépatocellulaire, il y a une augmentation de la fraction libre, mais la demi-vie d'élimination reste inchangée.

En administration aiguë, les barbituriques diminuent le flux sanguin hépatique sans modifier la fonction hépatique. En administration répétée, les barbituriques sont inducteurs enzymatiques par l'intermédiaire d'une augmentation de la formation du cytochrome P_{450}. Par ce mécanisme, ils peuvent provoquer l'accumulation de dérivés porphyriques, avec le risque de déclencher une crise porphyrique aiguë [19, 26, 27, 28].

Le métabolisme de la kétamine utilise principalement la voie du cytochrome P_{450} hépatique. La norkétamine, métabolite actif de la kétamine (1/5 de sa puissance anesthésique), peut contribuer à prolonger ses effets. L'halothane et le diazépam diminuent le métabo-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

lisme de la kétamine [29] par un effet direct simultanément sur l'activité du cytochrome P_{450} et la glucuronyltransférase.

L'étomidate est métabolisé par l'intermédiaire d'estérases hépatiques. Dans la mesure où il s'agit d'une molécule à coefficient d'extraction hépatique élevé (0,8), la clairance de l'étomidate est très sensible aux variations du débit hépatique. L'étomidate n'a, par contre, aucune toxicité hépatique.

Le propofol est métabolisé au niveau hépatique par des réactions de phase II, glucurono- et sulfoconjugaisons. Il subit également un métabolisme extra-hépatique comme cela a été mis en évidence en phase d'anhépatie lors des transplantations hépatiques [30, 31]. Le propofol peut s'utiliser chez les patients porteurs d'une porphyrie aiguë intermittente ou d'une porphyrie hépatique asymptomatique ; par contre, il reste déconseillé dans les cas de porphyrie hépatique symptomatique.

Les benzodiazépines sont métabolisées par oxydation et glucuronoconjugaison. Seul le diazépam possède des métabolites actifs qui prolongent significativement sa demi-vie. L'insuffisance hépatocellulaire grave diminue la clairance métabolique des benzodiazépines, retardant ainsi leur élimination [32, 33].

La morphine, le fentanyl, l'alfentanil, et le sufentanil ont un métabolisme hépatique. Selon la valeur du coefficient d'extraction, le métabolisme des morphiniques sera modifié par l'insuffisance hépatocellulaire (alfentanil, fentanyl) [7, 34] ou la baisse du débit hépatique (morphine, sufentanil) [7, 35, 36]. Ces modifications sont surtout observées en période postopératoire après transplantation hépatique [7].

Le rémifentanil, lui, est métabolisé par des estérases plasmatiques et tissulaires non spécifiques. La pharmacocinétique du rémifentanil est inchangée chez les patients présentant une insuffisance hépatocellulaire sévère.

• *Curares*

Le mivacurium est métabolisé par la cholinestérase plasmatique produite par le foie. Sa durée d'action est allongée chez les patients atteints de cirrhose hépatique. L'atracurium et le cis-atracurium sont métabolisés par les estérases plasmatiques (voie de Hofmann), leur métabolisme est donc indépendant des fonctions hépatiques et rénales [37].

Le bromure de vécuronium et le bromure de rocuronium ont un métabolisme essentiellement hépatique par désacétylation. Le bromure de pancuronium bénéficie d'un métabolisme hépatique par hydroxylation et d'un métabolisme plasmatique. Une insuffisance hépatocellulaire peut donc s'accompagner d'un effet prolongé de ces curares [37].

La succinylcholine est rapidement métabolisée dans le plasma par les cholinestérases plasmatiques synthétisées par le foie. Au cours de l'insuffisance hépatocellulaire sévère chronique, on peut observer une diminution de la concentration des cholinestérases à l'origine d'une augmentation de la durée d'action du produit. La demi-vie longue des cholinestérases plasmatiques explique l'absence de cette prolongation d'effet en cas d'insuffisance hépatocellulaire aiguë. Chez certains patients porteurs d'un déficit congénital en cholinestérase plasmatique résultant d'une mutation génétique homozygote, il a été observé des curarisations prolongées au mivacurium et à la succinylcholine nécessitant le recours à une ventilation assistée pendant plusieurs heures. Généralement, les dosages plasmatiques de cholinestérase révèlent des taux bien inférieurs à la normale chez ces patients.

Métabolisme hépatique des agents anesthésiques

- Le métabolisme du protoxyde d'azote est négligeable.
- Le métabolisme des halogénés varie selon l'halogéné considéré (desflurane : 0,02 %, halothane : 20 %) et aboutit à la production d'ions fluor et brome.
- Les barbituriques diminuent le flux sanguin hépatique et, en administration répétée, sont inducteurs enzymatiques.
- La norkétamine est un métabolite actif qui peut prolonger les effets de la kétamine.
- Le propofol et les benzodiazépines ont un métabolisme hépatique et extra-hépatique.
- Concernant les morphinomimétiques :
  – la morphine et le sufentanil sont débit dépendants ;
  – l'alfentanil et le fentanyl sont enzymes dépendants ;
  – la pharmacocinétique du rémifentanil est inchangée chez les patients présentant une insuffisance hépatocellulaire sévère.
- Le métabolisme des curares est modifié par l'insuffisance hépatocellulaire sauf l'atracurium et le cisatracurium.

Physiologie digestive et implications en anesthésie-réanimation

TUBE DIGESTIF

■ Œsophage

L'œsophage débute au bord inférieur du muscle cricopharyngien. Sa longueur approximative est de 25 cm. Il est composé d'une musculature striée dans son tiers supérieur, d'une musculature lisse dans ses deux tiers inférieurs et est revêtu d'un épithélium malpighien. Le bol alimentaire est transporté du pharynx à l'estomac par la contraction coordonnée des couches musculaires du corps de l'œsophage.

L'œsophage comporte deux barrières fonctionnelles : le sphincter cricopharyngien supérieur et le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO). Le SIO est une zone de haute pression s'étendant sur les 3-4 derniers centimètres de l'œsophage, sans *substratum* anatomique bien défini. La pression de repos normale du SIO est comprise entre 15 et 35 mmHg. Le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) est le principal rempart contre la remontée des sécrétions gastriques, auxquelles la muqueuse œsophagienne ne résisterait pas longtemps. Physiologiquement, à l'état basal, ce sphincter est contracté et ce n'est que lorsqu'une onde péristaltique parcourt l'œsophage lors de la déglutition que le sphincter se relâche, juste avant l'arrivée de l'onde, ce qui permet au bol alimentaire d'être propulsé dans l'estomac. En permanence, au niveau du SIO, la pression est supérieure à celle régnant dans l'estomac et toute augmentation de la pression intragastrique entraîne une augmentation réflexe de la pression du SIO [38].

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Cependant, le SIO ne peut, à lui seul, suffire pour prévenir le reflux gastro-œsophagien (RGO). Les autres moyens permettant de limiter le RGO sont l'amarrage du cardia à l'aorte par un méso-œsophage qui maintient le SIO en bonne position entre thorax et abdomen, les piliers du diaphragme et la membrane phréno-œsophagienne qui rétrécissent l'orifice du SIO lorsque le diaphragme s'abaisse. La valvule de Gubaroff et l'angle de His, formé par l'implantation en sifflet de l'œsophage dans l'estomac, constituent aussi une valve anti-reflux.

■ Estomac

• *Données anatomiques et histologiques*

L'estomac est anatomiquement partagé en plusieurs portions. Le cardia est situé au-dessous de l'abouchement de l'œsophage, alors que le fundus gastrique est la partie située en aval de la jonction œsogastrique. La partie principale de l'estomac est le corps, qui présente une petite courbure, la plus courte, et une grande courbure, la plus longue et déclive. La muqueuse du corps gastrique présente des plis ou sillons. L'antre représente approximativement le tiers distal de l'estomac. Il est lisse, dépourvu de plis. Il est limité par l'incisure angulaire en haut, et par le pylore en bas. Le pylore est figuré par une épaisse couche musculaire circulaire.

L'estomac est innervé par des nerfs parasympathiques nés du vague, et par des rameaux sympathiques issus du plexus cœliaque *(Figure 8)*. Le vague est divisé en deux troncs, antérieur et postérieur. Le tronc antérieur se divise à son tour en un rameau gastrique antérieur qui se distribue à la face antérieure de l'estomac, et en un rameau hépatique qui se distribue au duodénum proximal. Une partie du rameau postérieur gastrique du tronc postérieur du vague innerve la face postérieure de l'estomac. Outre des fibres afférentes, le vague contient trois types de fibres efférentes : cholinergiques stimulatrices, adrénergiques inhibitrices et non adrénergiques inhibitrices. Les fibres cholinergiques ont un rôle important dans la sécrétion et la motricité gastriques.

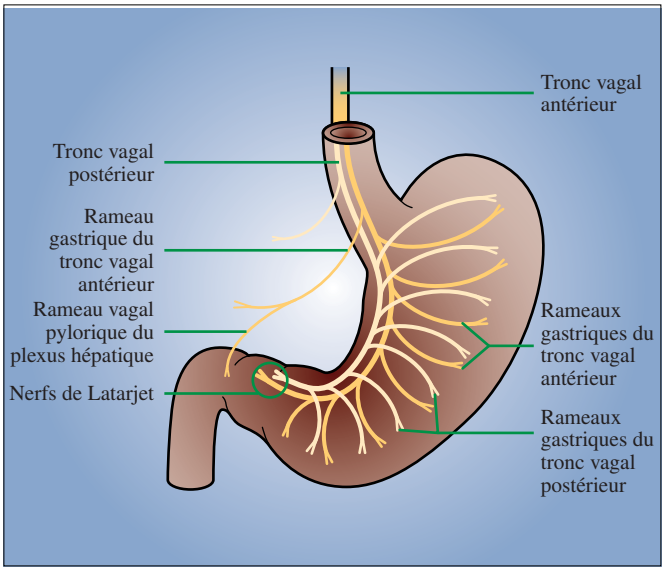


Figure 8 Innervation de l'estomac par le nerf vague

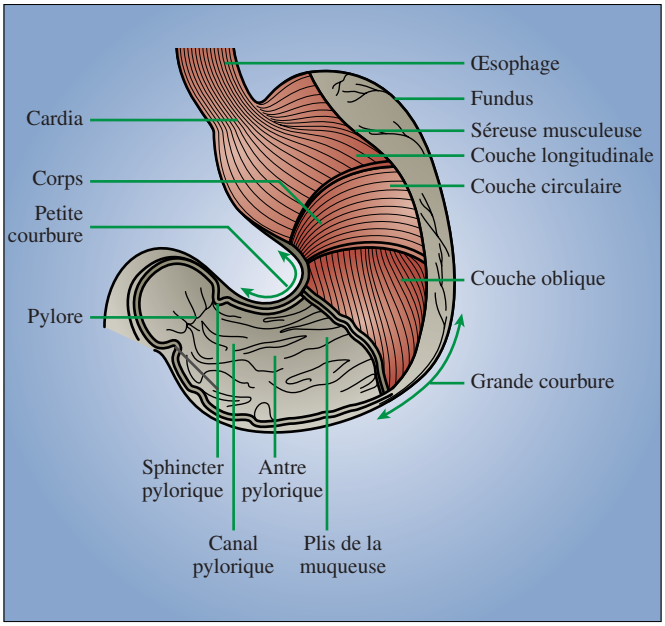


Figure 9 Anatomie de l'estomac

Sur le plan fonctionnel, l'estomac peut être divisé en deux zones, le fundus dont l'activité est essentiellement sécrétoire et qui fait aussi office de réservoir, et l'antre dont l'activité est essentiellement motrice *(Figure 9)*.

Sur le plan histologique, la paroi de l'estomac est constituée, de l'extérieur vers l'intérieur, par la séreuse, puis deux couches musculaires lisses et, enfin, la muqueuse gastrique dont l'épithélium présente des invaginations (cryptes) au fond desquelles se trouvent les glandes tubulaires. La muqueuse gastrique possède deux types de glandes : 1) les glandes oxyntiques sécrétant de l'acide chlorhydrique, du pepsinogène, du facteur intrinsèque et du mucus, et 2) les glandes pyloriques sécrétant surtout du mucus, mais aussi du pepsinogène et de la gastrine.

Les glandes oxyntiques sont constituées de trois types de cellules *(Tableau 6)* :

- les cellules muqueuses du collet qui sécrètent surtout du mucus mais aussi du pepsinogène ;
- les cellules principales qui sécrètent les enzymes nécessaires à la digestion des lipides (lipase gastrique) et des protéines (pepsine) [2]. L'activation du pepsinogène en pepsine nécessite le contact avec l'acide chlorhydrique et de la pepsine activée. La pepsine, enzyme protéolytique active en milieu acide (activité optimale entre 1,8 et 3,5) devient rapidement inactive pour un pH > 5 ;
- Les cellules pariétales ou oxyntiques sécrètent l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque indispensable pour l'absorption de la vitamine B12 au niveau de l'iléon. Elles sont responsables de la sécrétion acide par l'intermédiaire d'une H+/K+ATPase membranaire qui pompe les protons dans les canalicules. C'est à ce niveau qu'agissent les inhibiteurs de la pompe à protons. Ces protons gagnent ensuite la cavité gastrique par les tubes glandulaires et cryptiques.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 La digestion gastrique

Cellules concernées	Sécrétion	Effet
Cellules principales	Pepsinogène	Produit le précurseur de la pepsine
Cellules bordantes (pariétales)	Acide chlorhydrique	Convertit le pepsinogène en pepsine, qui transforme les protéines en peptides
	Facteur intrinsèque	Enzyme nécessaire à l'absorption de la vitamine B_{12} et à la formation des hématies
Cellules muqueuses	Mucus	Protège les parois de l'estomac
Cellules G	Gastrine de l'estomac	Stimule la sécrétion gastrique, contracte le SIO, accroît la motilité de l'estomac et relâche le sphincter pylorique

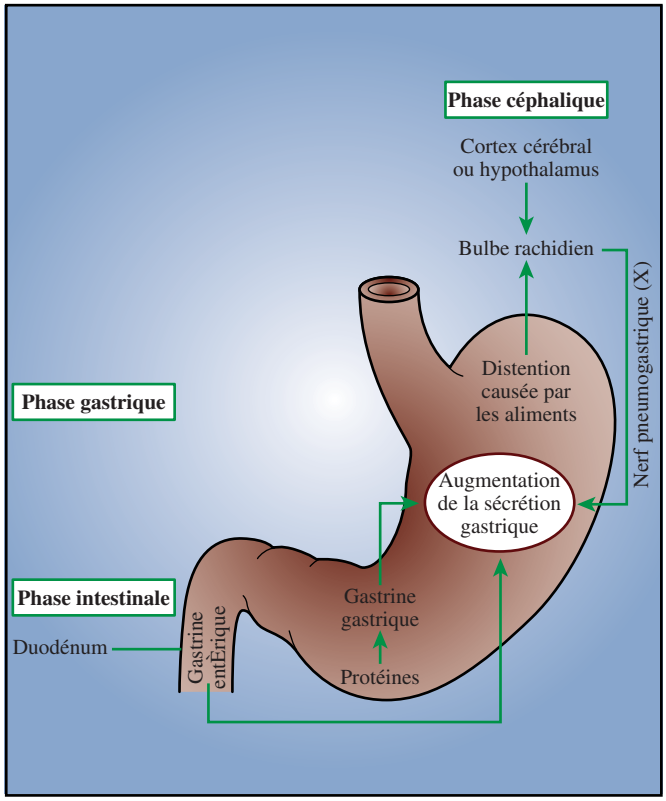


Figure 10 Facteurs qui stimulent la sécrétion gastrique

Les glandes pyloriques contiennent surtout des cellules à mucus et peu de cellules principales et pariétales. Elles sécrètent des quantités importantes de mucus, de faibles quantités de pepsinogène et de la gastrine.

Entre les glandes, la totalité de la muqueuse gastrique présente une couche continue de cellules à mucus sécrétant un mucus alcalin formant une couche protectrice de 1 à 2 mm d'épaisseur.

• *Régulation de la sécrétion gastrique*

Le suc gastrique est constitué d'eau et d'électrolytes (ions hydrogène, chlore, sodium, potassium et bicarbonates). Son débit est en moyenne de 1 à 1,5 litres par jour. La régulation de la sécrétion gastrique s'effectue par des mécanismes nerveux et humoraux. La stimulation nerveuse de la sécrétion gastrique agit essentiellement par l'intermédiaire du nerf vague et de réflexes locaux au niveau du système nerveux entérique. Les principales substances intervenant dans la sécrétion gastrique sont :

– l'acétylcholine qui stimule la sécrétion de tous les types de cellules des glandes gastriques. L'acétylcholine agit comme neurotransmetteur libéré au niveau des terminaisons nerveuses du vague et des nerfs entériques. Elle participe, avec le degré d'acidité gastrique, à la régulation de la sécrétion du pepsinogène par les cellules peptiques ;
– la gastrine et l'histamine stimulent surtout la sécrétion acide par les cellules pariétales. La gastrine est produite par les cellules G (ou cellules à gastrine) sous l'influence d'une stimulation nerveuse. Elle est absorbée par voie sanguine, circule dans l'organisme et atteint les cellules cibles dans les glandes gastriques. Son principal effet est d'augmenter le débit de sécrétion de l'acide chlorhydrique (qui peut être multiplié par 8) du fait d'une stimulation importante des cellules pariétales. La gastrine contracte aussi le SIO, augmente la motilité du tube digestif et relâche le sphincter pylorique et la valvule iléocæcale. L'histamine apparaît surtout comme un cofacteur nécessaire (associé à l'acétylcholine ou à la gastrine) à l'activation de la sécrétion acide au niveau des cellules pariétales. À ce niveau les récepteurs à l'histamine sont de type H_2. Ainsi seules les substances bloquant les récepteurs H_2, inhiberont efficacement la sécrétion acide gastrique.

La sécrétion gastrique se décompose en trois phases *(Figure 10)* :

– **la phase céphalique** (réflexe). Durant cette phase, les sécrétions gastriques préparent l'estomac pour la digestion, avant que les aliments ne pénètrent dans l'estomac. La vue, l'odeur, le goût ou l'idée de manger déclenchent ce réflexe. Les influx nerveux du cortex cérébral ou du centre de la faim, situé dans l'hypothalamus, atteignent le bulbe rachidien. Ce dernier relaie les influx le long des fibres parasympathiques du nerf vague ;
– **la phase gastrique.** Quand les aliments pénètrent dans l'estomac, les mécanismes nerveux et humoraux permettent que la sécrétion gastrique se poursuive. Les aliments entraînent la distension des parois de l'estomac et la stimulation des récepteurs qu'elles renferment. L'anxiété ou un stress peuvent ralentir la sécrétion gastrique car ils stimulent le système nerveux sympathique, qui inhibe la transmission des influx nerveux le long des fibres parasympathiques. Les aliments protéiques et l'alcool favorisent la sécrétion de gastrine par la muqueuse pylorique ;

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– **la phase intestinale**. Les protéines partiellement digérées dans l'estomac et qui pénètrent dans le duodénum stimulent la muqueuse du duodénum qui libère, à son tour, la gastrine entérique, hormone qui agit sur les glandes gastriques.

Histologie gastrique

• Le fundus a une activité sécrétoire et de réservoir.
• L'antre a une activité motrice.
• La muqueuse gastrique possède :
– les glandes oxyntiques (contenant des cellules muqueuses, principales et pariétales) qui sécrètent le pepsinogène, des enzymes nécessaires à la digestion, l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque ;
– les glandes pyloriques qui sécrètent du mucus, du pepsinogène et de la gastrine.
• La régulation de la sécrétion gastrique est :
– nerveuse : réflexes locaux et nerf vague ;
– humorale : acétylcholine, gastrine et histamine.
• La sécrétion gastrique se décompose en trois phases : céphalique, gastrique, intestinale.

■ Implications et conséquences cliniques : inhalation du contenu gastrique et syndrome de Mendelson

Initialement décrite par Curtis Mendelson en 1946, l'inhalation du contenu gastrique lors d'une anesthésie a été largement étudiée. Dans un travail regroupant plus de 200 000 anesthésies, l'incidence du syndrome de Mendelson est évaluée à 3,1/10 000 [39]. Les périodes les plus à risque sont l'induction mais aussi et surtout l'extubation et le réveil. La mortalité varie de 0,15 à 0,3/10 000 anesthésies [40]. Les lésions du parenchyme pulmonaire sont d'autant plus sévères que le contenu gastrique est acide (volume > 25 mL et pH $< 2,5$ dans la description initiale de Mendelson) et qu'il contient des particules solides. Celles-ci sont à l'origine d'obstructions bronchiques et d'atélectasies surajoutées.

Nosologiquement, le reflux gastro-œsophagien (passage liquidien en sens antiphysiologique) est distinct de la régurgitation (phénomène spontané, passif, sans effort de vomissement) et de l'inhalation (qui implique le passage au travers de la filière laryngotrachéale).

Pour qu'une inhalation d'origine gastrique survienne, trois conditions sont nécessaires : la présence d'un contenu gastrique, un reflux gastro-œsophagien (RGO) et une incompétence laryngée :

- le contenu gastrique : Le temps nécessaire à la vidange gastrique est d'environ 2 heures pour les liquides, de 4 à 6 heures pour les solides. C'est de ces données physiologiques que découlent les consignes de jeûne préopératoire à savoir 2 heures pour les liquides clairs et 6 heures pour les solides [41]. Cependant, de nombreux facteurs peuvent ralentir la vidange gastrique (la douleur, le stress, les morphiniques, l'atropine, le travail obstétrical, un traumatisme, une situation d'urgence) et il est finalement difficile d'avoir une certitude quant à la vacuité de l'estomac. En ce qui concerne la nature du contenu gastrique, seul un pH gastrique $< 2,5$ est retenu comme facteur de risque. Un volume gastrique minimal, défini comme à risque à partir de 0,4 mL/kg, reste actuellement débattu [42] ;
– le reflux gastro-œsophagien (RGO) : il survient de manière passive (régurgitation), ou active (vomissements), lorsque la pression intra-gastrique devient supérieure à la pression du SIO. Certaines circonstances (hernie hiatale, présence d'une sonde gastrique, obésité, ventilation en pression positive) ou certains médicaments (hypnotiques, atropine) entraînent une diminution de la pression du SIO favorisant le RGO ;
– l'incompétence laryngée peut s'observer dans certaines circonstances comme le contexte postopératoire (dépression des mécanismes protecteurs des VAS par l'effet résiduel des agents anesthésiques, troubles de la déglutition secondaires à l'intubation ou à la présence d'une sonde gastrique), les troubles de la conscience, une crise convulsive, une intoxication alcoolique, une curarisation résiduelle…

Tous les patients présentant une altération de la conscience, ceux porteur d'un RGO ou d'une hernie hiatale, les diabétiques (gastroparésie), les obèses, les patients présentant des critères d'intubation difficile et les patients douloureux ou anxieux doivent être considérés comme une population à risque. La grossesse, de la 24^{e} semaine d'aménorrhée jusqu'à 48 heures après l'accouchement [43], est aussi un facteur de risque. L'augmentation de la taille de l'utérus, de la pression intra-abdominale, de la production de gastrine, le relâchement du SIO sous l'imprégnation en progestérone, le ralentissement de la vidange gastrique pendant le travail, l'utilisation de morphiniques augmentent le risque d'inhalation. De même, toutes les urgences chirurgicales sont à risque, quelle que soit la durée du jeûne entre l'événement initial et l'induction de l'anesthésie. Ainsi, lors d'une anesthésie générale en urgence, le risque d'inhalation est multiplié par 4 par rapport à une anesthésie générale programmée. La prévention repose sur toute une série de mesures :

– dépistage des facteurs de risque lors de la consultation préanesthésique ;
– choix d'une anesthésie locorégionale en présence d'un patient à risque ;
– respect des consignes de jeûne préopératoire ;
– prévention médicamenteuse : le but de la prévention médicamenteuse passe par l'augmentation du pH gastrique. Les anti-acides, qui n'ont pas d'effet sur le volume ; ils augmentent le pH gastrique et pourraient ainsi réduire la gravité des lésions pulmonaires lors d'une inhalation. Le citrate de sodium (0,3 molaire) à la dose de 30 mL juste avant l'induction est actuellement la molécule recommandée. Les antagonistes des récepteurs H_2 agissent à la fois en diminuant le volume, et en augmentant le pH gastrique. La cimétidine associée au citrate de sodium, dans sa forme effervescente *per os*, est actuellement la plus utilisée en prémédication 1 à 2 heures avant l'intervention. Les inhibiteurs de la pompe à protons et les accélérateurs de la vidange gastrique ne sont pas recommandés dans cette indication ;
– enfin, lors d'une anesthésie générale en présence d'un patient à risque, une séquence d'induction rapide (hypnotique et succinylcholine) associée à la manœuvre de Sellick reste la technique de référence.

Le diagnostic d'inhalation est avant tout clinique, tout en sachant que la symptomatologie est très polymorphe, de la simple toux avec une dyspnée ou une tachypnée jusqu'à la détresse respiratoire sévère

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

accompagnée d'une cyanose. L'auscultation pulmonaire est variable et l'on pourra retrouver des râles ou des ronchus diffus ou localisés. La sémiologie radiologique est, elle aussi, très polymorphe et les anomalies radiologiques sont le plus souvent observées dans les 24 premières heures. Le plus souvent bilatérales et diffuses, les images peuvent aussi être unilatérales ; elles prédomineront alors à droite.

Devant une inhalation suspectée ou avérée, une surveillance postopératoire rapprochée s'impose. Au terme de 2 heures passées en salle de réveil, une ré-évaluation de la situation permet de distinguer deux cas :

- **l'inhalation dite « simple » :** c'est-à-dire une absence de symptomatologie clinique, une SpO_2 stable et une radiographie pulmonaire normale. Le patient peut retourner en chambre ;
- **un syndrome de Mendelson « vrai » :** les signes cliniques respiratoires sont présents, la SpO_2 est basse ou des images radiologiques sont apparues ; la poursuite de la surveillance en service de soins intensifs s'impose.

Inhalation du contenu gastrique

• Trois conditions sont nécessaires pour que survienne une inhalation gastrique :
– un contenu gastrique et ce d'autant que de nombreux facteurs ralentissent la vidange gastrique ;
– un RGO si la pression intra gastrique devient supérieure à la pression du SIO ou dans certaines circonstances ou lors de la prise de certains médicaments ;
– une incompétence laryngée.
• Les facteurs de risque les plus fréquents sont :
– un RGO ou une hernie hiatale ;
– la gastroparésie diabétique, l'obésité, la grossesse ;
– l'urgence chirurgicale.

■ Intestin grêle, côlon et rectum

• *Données anatomiques et histologiques*

⊖ Intestin grêle

Le jéjunum représente les 2/5e proximaux de l'intestin grêle alors que l'iléon représente les 3/5e distaux. Bien qu'il n'y ait pas de limite bien définie entre les deux, il y a un changement progressif de structure entre le jéjunum et l'iléon, à savoir un amincissement de la paroi intestinale et un rétrécissement de la lumière. Le mésentère contient un peu plus de graisse et la structure des arcades artérielles est plus complexe dans l'iléon que dans le jéjunum. L'intestin grêle est fixé à son origine, attaché au duodénum rétropéritonéal. À son extrémité distale, l'intestin grêle est relativement immobile à cause de son attachement au cæcum, lui-même fixé à la paroi abdominale postérieure. Entre ces deux extrémités, le jéjunum et l'iléon sont rattachés à la paroi postérieure par le mésentère, ce qui leur permet une mobilité considérable à l'intérieur de la cavité abdominale *(Figure 11)*.

Chez le sujet vivant, l'intestin grêle mesure entre deux et trois mètres de long. Après la mort, les cellules musculaires lisses de l'intestin s'allongent et la longueur d'un intestin de cadavre peut atteindre 6 ou 7 mètres. Dans le jéjunum proximal, comme dans le

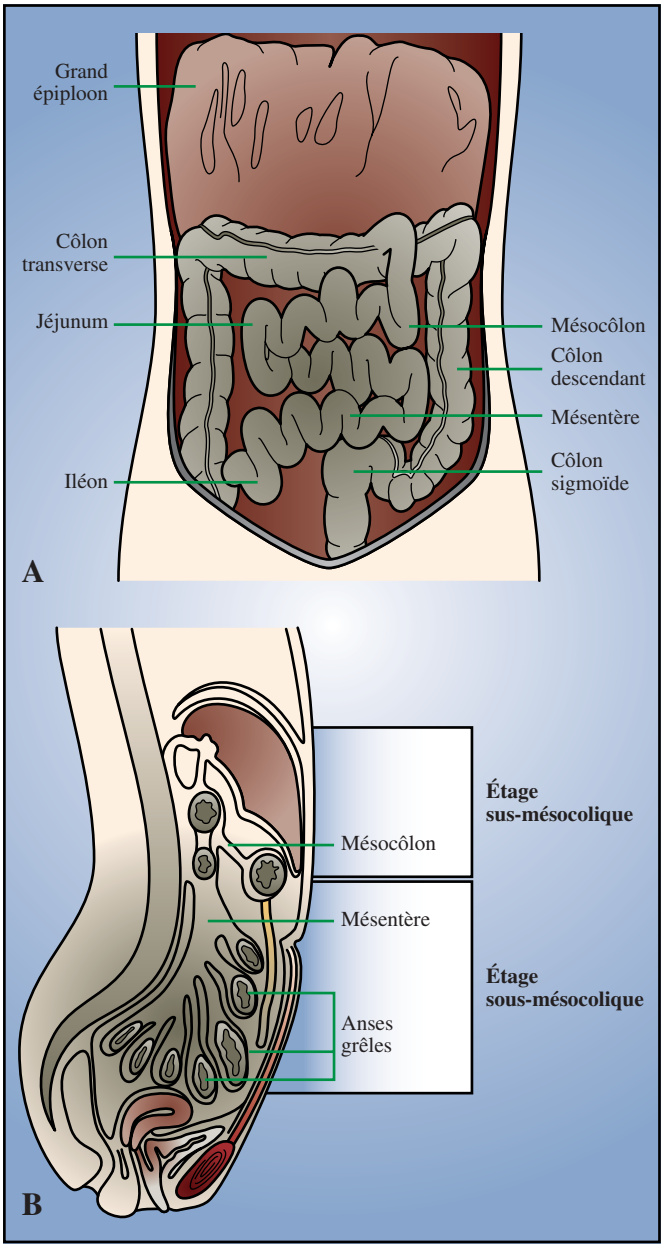


Figure 11 Vue antérieure du mésentère et du côlon
A : vue de face ; B : vue de profil (coupe transversale)

duodénum, les plis circulaires (valvules conniventes) sont très bien développés et nombreux. Ces plis deviennent de plus en plus rares et moins proéminents au fur et à mesure qu'on progresse vers l'extrémité distale ; ils sont habituellement absents dans l'iléon distal. C'est la présence ou l'absence de ces plis qui confèrent un aspect radiologique reconnaissable aux différents segments intestinaux.

La muqueuse de l'intestin grêle a des villosités caractéristiques, en forme de doigts de gant [2]. Leur surface se compose d'entérocytes et de cellules en forme de gobelet (cellules caliciformes). Les cryptes de Lieberkühn s'ouvrent entre les villosités à leur base. La forme des villosités est légèrement différente selon leur localisation. Les entérocy-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

tes sont des cellules régulières, cylindriques, épithéliales, ayant une fonction d'absorption par leur bordure en brosse faite de microvillosités. Ces cellules, dont la durée de vie est d'environ 2 jours, se renouvellent à partir des entéroblastes qui migrent de la profondeur vers la superficie et ceci depuis la base des cryptes.

Côlon

Schématiquement, on peut diviser le côlon en cinq portions : le cæcum, avec à sa base l'appendice juste sous la valvule iléo-cæcale, et les côlons ascendant, transverse, descendant et sigmoïde. La jonction entre les côlons ascendant et transverse forme l'angle droit qui est en contact avec la face inférieure du foie. L'angle gauche, aigu, situé entre les côlons transverse et descendant, est en rapport avec le hile de la rate. Sur le lavement baryté, cet angle est généralement plus haut situé que l'angle colique controlatéral.

Du point de vue embryologique et fonctionnel, le côlon se divise en deux portions. La portion proximale, qui s'arrête au côlon transverse distal, provient de l'intestin moyen de l'embryon. Elle partage avec l'intestin grêle sa vascularisation par l'artère mésentérique supérieure *(Figure 12)*. Dans cette partie du côlon se produit l'absorption de l'eau et des électrolytes et, à un degré moindre, des acides biliaires. La portion distale du côlon, vascularisée par l'artère mésentérique inférieure, provient de l'intestin distal embryonnaire *(Figure 13)*. Sa fonction est plutôt le stockage des selles avant leur évacuation.

Le côlon, *in vivo*, mesure environ de 30 à 125 cm ; son diamètre diminue du cæcum au sigmoïde. Une grande partie de la couche musculaire longitudinale se répartit en trois bandelettes distinctes, dont la largeur varie de 0,6 à 1 cm et qui s'étendent de la pointe du cæcum au rectum où elles se réunissent pour lui constituer une couverture. Les bandelettes sont plus courtes que le côlon ce qui provoque une sacculation du côlon appelée haustration. Contrairement à l'intestin grêle, le côlon est relativement fixe dans ses portions ascendante et descendante. Le côlon transverse a un mésentère court (mésocôlon transverse) tandis que le mésentère du côlon sigmoïde (mésosigmoïde) est large et parfois mobile. Sur la surface séreuse du côlon se trouvent des structures adipeuses, appelées appendices ou franges épiploïques, qui naissent à l'intérieur du mésentère. La muqueuse du côlon contient des plis, appelés plis semi-lunaires ; ils sont presque triangulaires dans le côlon transverse.

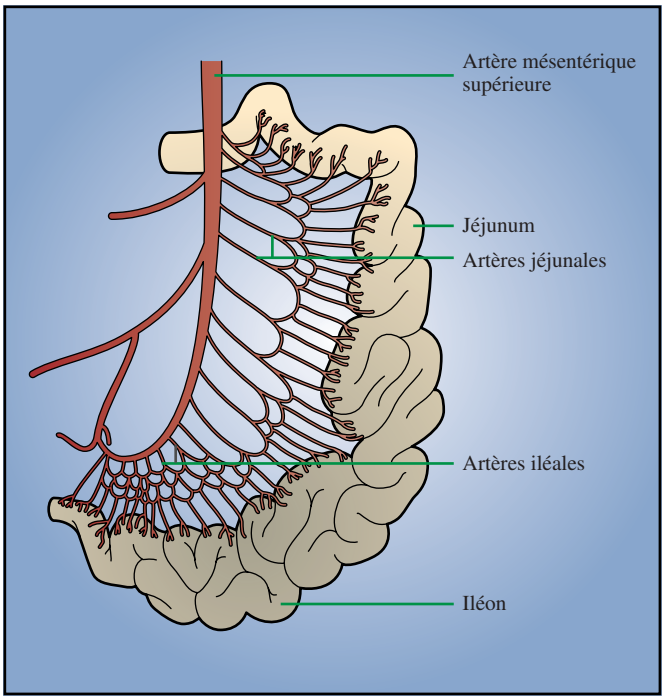


Figure 12 Vascularisation du jéjunum et de l'iléon

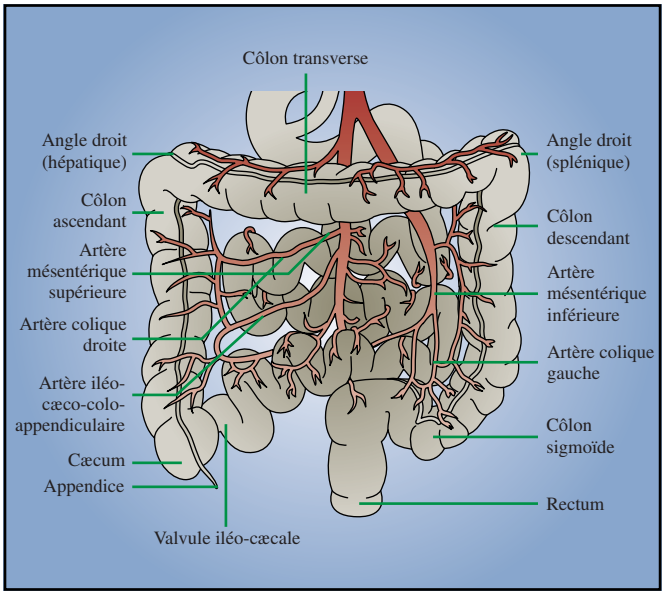


Figure 13 Vascularisation du côlon

L'anatomie microscopique du gros intestin ressemble à celle du tube digestif : muqueuse, muscularis mucosae, sous-muqueuse, chorion et séreuse. La muqueuse se compose de rangées parallèles de tubules épithéliaux entourées d'un tissu de soutien, la lamina propria ou chorion. Les tubules ou cryptes sont tapissés en profondeur de cellules caliciformes et de cellules indifférenciées tandis qu'en surface, l'épithélium se compose essentiellement de cellules cylindriques à fonction de résorption et de cellules caliciformes peu nombreuses. Les cellules caliciformes produisent à leur base une substance mucoïde et, en surface, des mucines. La muscularis mucosae et la sous-muqueuse ressemblent à celles du reste de l'intestin si ce n'est que peu de canaux lymphatiques traversent la couche musculaire en direction de la muqueuse. Ce fait est important pour évaluer le potentiel métastatique des lésions néoplasiques de la muqueuse.

Vascularisation de la muqueuse intestinale

La vascularisation de la muqueuse intestinale est unique et originale. En effet, les villosités intestinales sont pourvues d'un système de contre-courant artérioveineux impliqué dans les fonctions d'absorption digestive *(Figure 14)*. Du fait des particularités de ce système, il existe un gradient de concentration en oxygène de la base vers le sommet de la villosité. Toute baisse des apports en oxygène (secondaire par exemple à un état de choc cardiogénique ou septique) peut entraîner une hypoxie muqueuse en raison des très faibles réserves en oxygène. Ceci s'observe tout particulièrement au niveau du som-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

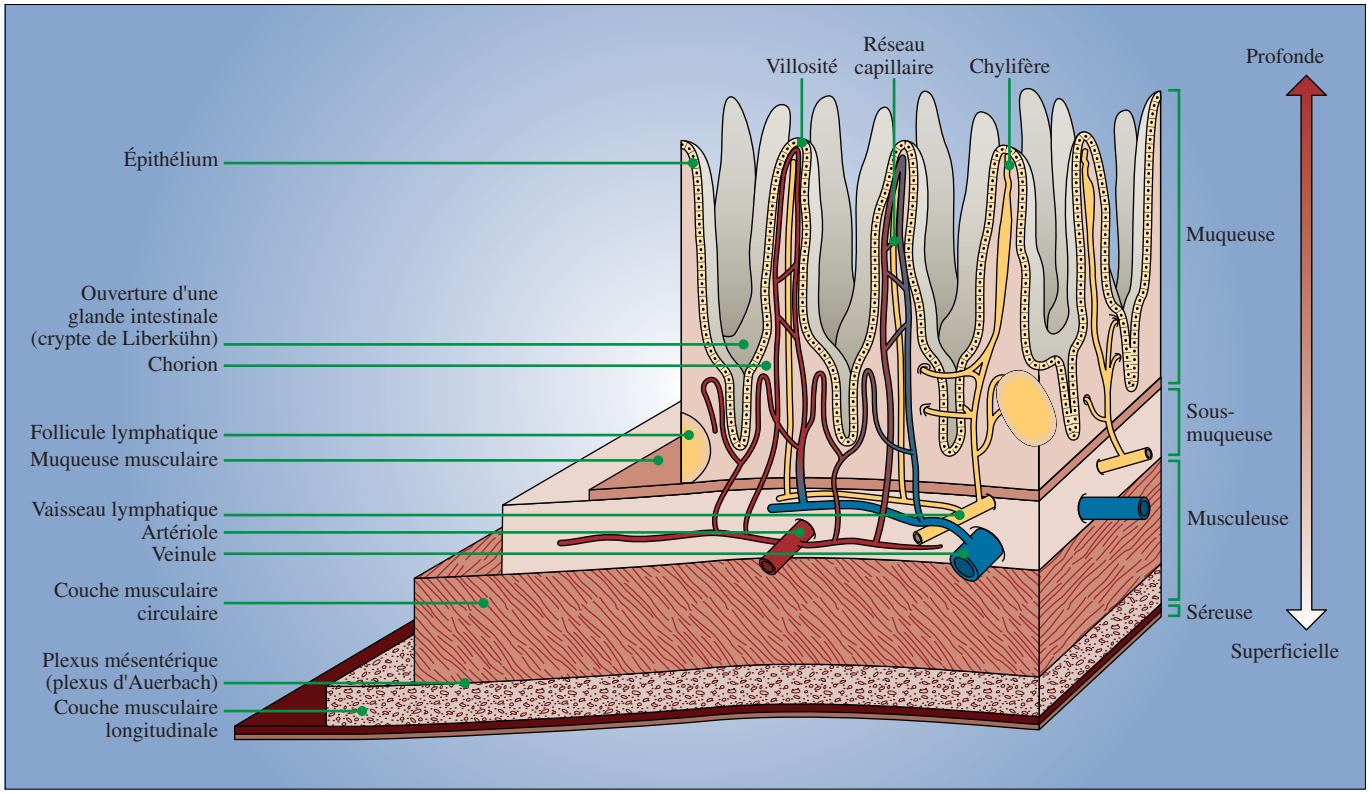


Figure 14 Coupe de l'intestin grêle montrant les villosités et leur vascularisation

met de la villosité où les niveaux de pression partielle en oxygène sont de l'ordre de 10 mmHg [44].

Chez un sujet sain et grâce à des mécanismes de régulation du tonus artériolaire d'origine myogénique et métabolique, la pression de perfusion splanchnique est maintenue constante jusqu'à des valeurs de pression artérielle systolique de 70 mmHg. En deçà de cette valeur, plus la pression de perfusion baisse et plus l'apport en oxygène aux tissus diminue. Seule l'augmentation locale de l'extraction en oxygène permettra la survie tissulaire. Pour des valeurs de pression artérielle systolique inférieure à 40 mmHg, ce mécanisme d'augmentation de l'extraction tissulaire est dépassé et l'ischémie intestinale apparaît. Il faut noter que, lors d'un sepsis, des anomalies de l'extraction tissulaire d'oxygène peuvent être à l'origine d'une souffrance muqueuse pour des pressions de perfusions maintenues dans des valeurs « normales » [45].

Rectum et canal anal

Le rectum est le segment terminal du tube digestif. Il fait suite au colon ilio-pelvien et commence lorsque se finit le mésocôlon. Il comporte deux segments : l'un supérieur ou pelvien (12 à 15 cm de longueur) contenu dans la cavité pelvienne, l'autre inférieur, périnéal ou canal anal (2 à 3 cm), compris dans l'épaisseur de la paroi du périnée. Quand le rectum est distendu, le segment pelvien, étroit en haut à son union avec le colon pelvien, s'élargit pour se terminer par une dilatation, l'ampoule rectale. La surface du rectum pelvien est parcourue de stries longitudinales formées par les faisceaux de la couche musculaire superficielle. A sa face interne, cela se traduit par des replis permanents, semi-lunaires, dirigés transversalement et appelés valvules rectales. Ils se différencient des replis muqueux longitudinaux qui s'effacent lors de la distension de l'organe. Le canal anal est limité en haut par la jonction anorectale, en bas par l'anus. La ligne des valvules anales de Morgagni, encore appelée ligne pectinée, est bien visible, à peu près au milieu du canal anal. Les colonnes glandulaires anales s'étendent vers le haut à partir de cette ligne. L'épithélium glandulaire lieberkühnien du rectum est remplacé par un épithélium de transition mixte lieberkühnien et squameux dans la portion haute du canal anal, au niveau de la zone de raccord embryologique entre l'extrémité du tube digestif primitif et l'anus primitif. Entre ligne pectinée et bord inférieur du sphincter interne, l'épithélium est de type stratifié non kératinisé, souvent appelé pectiné. Au niveau de la marge anale, l'épithélium est représenté par la peau. Deux sphincters entourent le canal anal : le sphincter interne, portion distale distendue du muscle lisse circulaire du gros intestin, et le sphincter externe, dérivé du muscle strié du plancher pelvien qui devient continu avec le muscle puborectal et le releveur de l'anus. Il y a trois espaces importants dans cette zone. L'espace inter-sphinctérien contient les fibres terminales du muscle longitudinal du gros intestin et les glandes anales qui sont importantes dans la genèse et le développement des abcès et des fistules. La fosse ischiorectale est située en dehors du sphincter externe, et l'espace pelvirectal supérieur entre le rectum et les releveurs de l'anus.

La vascularisation artérielle du rectum et du canal anal est sous la dépendance des artères hémorroïdales inférieures qui naissent de l'artère honteuse interne (artère pudendale) [46]. Elles s'anastomosent dans la paroi du canal anal avec les rameaux de l'artère hémorroïdale

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

supérieure et moyenne. La vascularisation veineuse du canal anal est très riche. Les veines forment un volumineux plexus, le plexus hémorroïdal, se divisant ensuite en plexus interne et externe. Ces plexus se drainent par trois pédicules, le pédicule supérieur vers les veines hémorroïdales supérieures, le moyen vers les veines hémorroïdales moyennes, et l'inférieur vers les veines honteuses (pudendales) externes, hémorroïdales inférieures et sous-cutanées de la région coccygienne.

Les plexus veineux se drainent donc à la fois dans le système porte par les veines hémorroïdales supérieures et dans le système cave par les veines hémorroïdales moyennes et inférieures [46]. C'est ce double drainage qui explique, en grande partie, la variabilité d'absorption des médicaments administrés par voie rectale. Pour éviter la dégradation des médicaments lors du premier passage hépatique, il faut les administrer dans le bas ou moyen rectum qui se draine dans la veine cave inférieure.

L'innervation sensitivomotrice du rectum et de l'anus est assurée par des branches du plexus hypogastrique, du plexus mésentérique inférieur et par le nerf anal, branche du plexus sacré [45]. L'innervation neurovégétative est sous la dépendance des plexus d'Auerbach assurant la motricité des couches musculaires, et des plexus de Meissner pour la sous-muqueuse. Ces plexus sont rattachés au système sympathique et parasympathique, ce qui pourrait expliquer les manifestations vagales lors d'une dilatation anale ou d'une distension rectale au cours de manœuvres endoscopiques.

• *Données physiologiques*

La totalité des produits de la digestion des glucides, des lipides et des protéines, les vitamines, les électrolytes et l'eau sont absorbés au niveau du grêle. Dans le duodénum se mélangent le liquide gastrique et les sécrétions biliaires et pancréatiques. C'est le lieu d'absorption des glucides, de l'eau et des électrolytes. Le débit liquidien au niveau du duodénum est d'environ 10 litres par jour. La plus grande partie des échanges hydroélectrolytiques s'effectue au niveau du jéjunum ainsi que l'absorption des glucides, lipides et protéines. Au niveau de l'iléon sont absorbés les sels biliaires et la vitamine B_{12}. Au total, l'absorption liquidienne au niveau du grêle est d'environ 9 litres par jour [2]. Il faut noter l'importance majeure des échanges d'eau et d'ions s'effectuant au niveau du grêle pour maintenir l'homéostasie du milieu intérieur *(Tableau 7)*.

Au niveau du côlon sont, d'une part, absorbés le sodium et le chlore, et d'autre part sécrétés le potassium et les bicarbonates. Ceci aboutit à une forte réabsorption d'eau et à la concentration des matières fécales (900 mL d'eau réabsorbés au niveau du côlon quotidiennement). La flore microbienne du côlon représente 99 % des bactéries de l'organisme et elle intervient dans l'intense activité métabolique du côlon. Elle participe, entre autres, au cycle entérohépatique de l'urée, à la dégradation des glucides non absorbés au niveau du grêle et à la synthèse de la vitamine K_2 [2].

L'apport quotidien en vitamine K provient de l'alimentation (vitamine K_1) mais aussi de la synthèse par les bactéries de la flore intestinale (vitamine K_2) [14]. Cet apport est d'environ 4 à 7 µg/kg alors que les besoins quotidiens d'un adulte ne s'élèvent qu'à 0,5 à 1 µg/kg. C'est une vitamine liposoluble qui, pour son absorption au niveau de l'intestin grêle, nécessite la présence de sels biliaires. Les réserves sont hépatiques (1 µg/kg) et s'épuisent en 1 à 2 semaines si l'on supprime tout apport [15]. Trois situations peuvent expliquer le rôle du tube digestif dans un déficit ou une inhibition de l'activité de la vitamine K :
– une diminution des apports : carence alimentaire sévère, alimentation parentérale non substituée en vitamine K… ;
– une malabsorption digestive : déficit en sels biliaires, intestin grêle pathologique, ictère par obstruction des voies biliaires extra-hépatiques. L'administration de vitamine K normalise le temps de Quick sauf s'il y a atteinte de l'hépatocyte avec diminution de la synthèse des facteurs de la coagulation vitamine K dépendant ;
– l'inhibition par antagonisme médicamenteux : c'est le cas en particulier des antibiotiques à large spectre responsables d'une diminution de la synthèse de vitamine K_2 par la modification et la destruction de la flore intestinale.

Histophysiologie de l'intestin grêle et du côlon

• Le jéjunum représente les 2/5^{e} proximaux de l'intestin grêle. À ce niveau s'effectuent l'absorption des glucides, lipides et protides et les échanges hydroélectrolytiques.
• L'iléon représente les 3/5^{e} distaux. À ce niveau sont absorbés les sels biliaires et la vitamine B_{12}.
• La muqueuse de l'intestin grêle est de type villositaire. Sa vascularisation unique et originale est adaptée à l'absorption des nutriments mais expose à l'hypoxie muqueuse.
• Les entérocytes, cellules cylindriques, ont une fonction d'absorption importante grâce à leur bordure en brosse.
• La partie proximale du côlon partage avec l'intestin grêle sa vascularisation par l'artère mésentérique supérieure. Dans cette partie du côlon se produit l'absorption de l'eau et des électrolytes.
• La portion distale du côlon est vascularisée par l'artère mésentérique inférieure et provient de l'intestin distal embryonnaire. Sa fonction est plutôt le stockage des selles avant leur évacuation.
• Les plexus veineux du canal anal se drainent à la fois dans le système porte et dans le système cave. Ce double drainage explique la variabilité d'absorption des médicaments administrés par voie rectale.
• Les plexus d'Auerbach et de Meissner du canal anal sont rattachés au système sympathique et parasympathique et ceci explique les manifestations vagales lors d'une dilatation anale.

• *Implications et conséquences cliniques*

⊖ Occlusion et troisième secteur

L'intestin est le lieu d'absorption de la quasi-totalité des substances ingérées ou produites par l'organisme. Il est le siège d'échanges hydroélectrolytiques importants. Ainsi, la constitution d'un 3^{e} secteur en cas d'occlusion peut entraîner des perturbations hydroélectrolytiques importantes qu'il faudra compenser. Les stomies pourront conduire aussi à des désordres hydroélectrolytiques plus ou moins importants selon leur localisation. Par ailleurs, lors d'une occlusion, le segment intestinal d'amont se trouve distendu par les gaz et les liquides, avec pour conséquences une augmentation de la pression intraluminale, une diminution du retour veineux, une infiltration œdémateuse de la paroi et la transsudation de liquides dans la cavité péritonéale. Il s'ensuit une altération progressive de l'absorption et

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

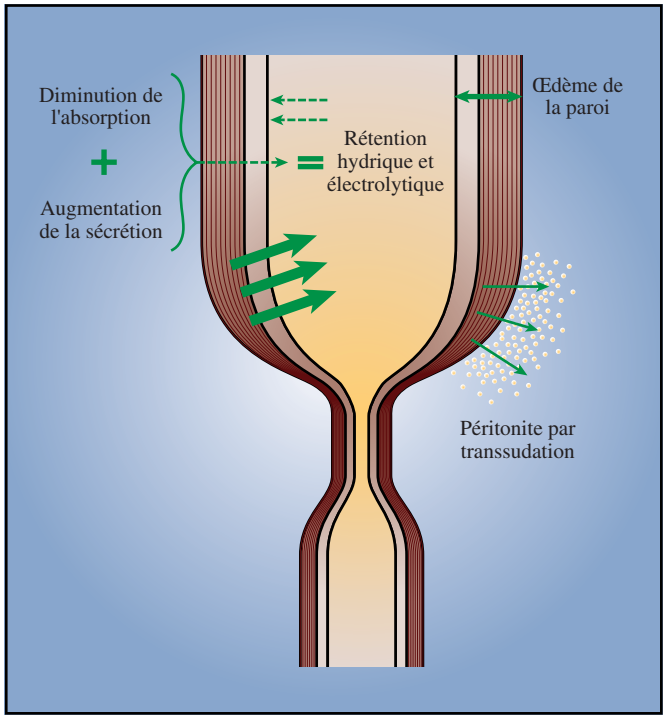


Figure 15 Occlusion et troisième secteur

une hypersécrétion des anses intestinales avec l'accumulation d'importantes quantités de liquide dans la lumière intestinale. Les vomissements accompagnant l'occlusion augmentent encore davantage le déficit hydrique et électrolytique. L'ensemble de ces phénomènes conduit à une hypovolémie relative, parfois très importante, avec des perturbations métaboliques associées *(Figure 15)*.

⊖ Iléus postopératoire

L'iléus survient le plus souvent après chirurgie intra-péritonéale mais peut aussi survenir pour des chirurgies rétropéritonéales ou même extra-abdominales. Toutes les parties du tractus gastro-intestinal ne sont pas concernées de la même manière par l'iléus postopératoire. L'iléus dure en moyenne de 6 à 12 heures pour le grêle, de 12 à 24 heures pour l'estomac et de 48 à 72 heures pour le côlon après laparotomie [47]. La durée de l'iléus paraît liée au site anatomique concerné par la chirurgie ; ainsi, c'est la chirurgie du côlon qui est associée à un iléus postopératoire prolongé. La différence entre côlon droit et gauche demeure incertaine. Trois facteurs semblent jouer un rôle important dans la constitution de l'iléus postopératoire :

- l'activation de réflexes sympathiques inhibiteurs à la suite du traumatisme chirurgical. Trois voies réflexes sont impliquées, l'une se localisant directement dans la paroi intestinale, une autre passant par les ganglions pré-vertébraux, une dernière passant par les cordons médullaires ;
- la libération de neurotransmetteurs. De nombreux neurotransmetteurs participent à la régulation de la motilité gastro-intestinale et peuvent être, ainsi, impliqués dans l'étiopathogénie de l'iléus. Le peptide intestinal vasoactif, la substance P, le facteur de libération corticotrope (Corticotropin-Releasing Factor) et l'oxyde nitrique ont été évoqués ainsi que les récepteurs morphiniques [48-50] ;
- la réponse inflammatoire locale qui est corrélée à l'importance de l'iléus [51, 52].

Que ce soit pour l'induction ou pour l'entretien, tous les agents anesthésiques utilisés ralentissent la motilité intestinale. Ainsi, on ne peut recommander l'utilisation de tel ou tel produit dans le but de réduire l'incidence ou la durée de l'iléus. Cependant, le stimulus chirurgical nociceptif étant responsable de l'activation de réflexes splanchniques sympathiques inhibiteurs [52], une analgésie per- et postopératoire efficace apparaît comme l'un des moyens à notre disposition pour limiter l'iléus postopératoire. En raison de leurs effets propres, les morphiniques, qu'ils soient administrés par voie IV, IM, ou épidurale diminuent la motilité intestinale. En revanche, les analgésiques non morphiniques comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens, en réduisant le recours aux analgésiques morphiniques, diminuent les nausées et vomissements postopératoires et améliorent la motilité intestinale. Dans de nombreuses études en chirurgie viscérale ou en gynécologie, l'analgésie épidurale thoracique, avec de la bupivacaïne seule, réduit de manière significative l'iléus, à condition qu'elle soit utilisée dans les 48 premières heures postopératoires et à dose efficace [53-55].

L'utilisation à titre systématique d'une sonde nasogastrique en postopératoire dans le but de réduire l'iléus est déconseillée [56, 57]. Elle augmente les facteurs de co-morbidité postopératoire (inhalation trachéobronchique par exemple) sans apporter de bénéfice en terme de reprise du transit ou d'alimentation *per os*. Si les complications postopératoires propres à un alitement prolongé sont significativement diminuées, la mobilisation et le lever précoce postopératoires n'ont pas montré de bénéfice concernant la durée de l'iléus.

Concernant la reprise de l'alimentation en postopératoire, l'attitude consistant à attendre les signes cliniques de reprise du transit pour commencer l'alimentation est fortement remise en question [58]. L'alimentation déclenche une série de réponses réflexes aboutissant à stimuler la motricité gastro-intestinale. Plusieurs études, en chirurgie gynécologique et en chirurgie digestive, ont montré que les patients ayant bénéficié d'une nutrition entérale précoce en postopératoire reprennent plus rapidement un régime alimentaire normal [59].

En ce qui concerne la technique chirurgicale, il a été montré, en chirurgie colique, une diminution statistiquement significative de la durée de l'iléus postopératoire chez les malades opérés par techniques cœlioscopiques par comparaison avec ceux opérés par laparotomie.

Certains médicaments sont, ou ont été, proposés pour accélérer la reprise du transit. Le cisapride réduit la durée de l'iléus postopératoire surtout en administration intraveineuse [47, 60, 61], mais les effets secondaires cardiovasculaires de ce médicament peuvent en limiter l'usage chez des patients à risque [62]. L'érythromycine, le métoclopramide ou les laxatifs n'ont pas fait la preuve formelle de leur efficacité.

Concernant la néostigmine, une étude récente [63] retrouve une augmentation significative du tonus et de la mobilité colique après l'administration de doses croissantes de cet anticholinestérasique en période postopératoire (3 jours) après chirurgie colorectale ainsi que chez le volontaire sain. Des études complémentaires sont nécessaires pour en recommander l'utilisation systématique dans le but de réduire l'iléus postopératoire.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Iléus postopératoire

• L'iléus postopératoire quasiment constant en chirurgie digestive lourde résulte de :
– l'activation de réflexes sympathiques inhibiteurs ;
– la libération de neurotransmetteurs et de médiateurs de l'inflammation en réponse au traumatisme chirurgical local.
• La réduction de la durée de l'iléus peut être obtenue en associant :
– suppression de l'utilisation systématique d'une sonde gastrique en postopératoire ;
– mise en place d'une épidurale thoracique continue au cours des 48 premières heures postopératoires ;
– recours à une analgésie efficace multimodale, en évitant les morphiniques ;
– nutrition orale postopératoire précoce ;
– chirurgie par voie cœlioscopique ;
– utilisation de certains agents prokinétiques.

Stomies

Il existe d'importants transferts hydroélectrolytiques au niveau du tractus digestif et l'exclusion d'une partie plus ou moins étendue de l'intestin aura des répercussions importantes. De même le site de la stomie détermine les segments digestifs exclus et les répercussions physiopathologiques [64] *(Tableau 7)*.

Jéjunostomie proximale

L'exclusion du côlon, de l'iléon et d'une grande partie du jéjunum entraîne une diarrhée isotonique au plasma de 3 à 6 litres journaliers, associée à une stéatorrhée, une créatorrhée et une malabsorption. Les pertes hydroélectrolytiques sont importantes et nécessitent une réanimation adaptée.

Jéjunostomie terminale

L'exclusion du côlon et de l'iléon provoque une diarrhée de 2 à 4 litres par jour associée, là aussi, à une créatorrhée et une stéatorrhée. À terme, il peut apparaître une anémie de type biermerien par malabsorption de la vitamine B_{12}.

Iléostomie

L'exclusion du côlon provoque une diarrhée isotonique au plasma de l'ordre de 1500 à 2000 mL par 24 heures. Le débit des pertes hydroélectrolytiques diminue en quelques semaines s'il y a eu conservation des derniers centimètres de l'iléon. Dans le cas contraire les pertes digestives persistent [65].

Colostomies

Les échanges hydroélectrolytiques au niveau du côlon étant peu importants, la colostomie n'a pas de répercussion sur le plan nutritionnel ou de l'équilibre hydroélectrolytique.

Pancréas exocrine

Il s'agit d'une glande au fonctionnement complexe située en arrière de la grande courbure de l'estomac et directement en communication

Tableau 7 Mouvements hydriques dans le tube digestif et composition ionique des sécrétions digestives

		Apports exogènes et sécrétions							Absorption et réabsorption	Excrétions
		Na^+ mEq/L	K^+ mEq/L	Cl^- mEq/L	HCO_3^- mEq/L	Ca^{++} mEq/L	N g/L	Volume mL	Volume mL	Volume mL
Aliments		80	52	150	Variable	20	6-8	1500		
Glandes Salivaires	Salive	15	15	28	1	2,5	0,5	1200		
Estomac	Sécrétion gastrique	65	8	140	8	20	1,5	2000	9225(95%)	
Duodénum	Bile	140	5	130	40	20	2,5	700		
	Sécrétion pancréatique	145	5	40	140	20	2	1500		
Jéjunum	Sécrétions	140	5	120	140	25	2	3000		
Iléon	Intestinales	165	5	120	35	25	2			
Côlon Rectum		150	20	10	25	120	1		495(5%)	
Fèces										180
								9900	9720	

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

avec l'arbre biliaire et le tube digestif. Sa taille est d'environ 12,5 cm de long et de 2,5 cm d'épaisseur. La tête du pancréas s'enchâsse dans le duodénum. Les sécrétions pancréatiques sont transmises des cellules sécrétrices du pancréas à des petits canaux qui convergent pour former le canal de Wirsung, le plus gros, et le canal de Santorini ou canal accessoire. Le canal de Wirsung s'unit au canal cholédoque en provenance du foie pour former l'ampoule de Vater. L'ampoule s'ouvre sur une éminence de la muqueuse duodénale, la papille, à environ 10 cm sous le sphincter pylorique de l'estomac.

À côté des îlots de Langherhans sécrétant l'insuline et le glucagon, le pancréas, par sa fonction exocrine, sécrète de nombreuses enzymes digestives par les acinus pancréatiques, ainsi que de l'eau et des bicarbonates par l'intermédiaire des cellules épithéliales des canaux et canalicules. Le volume journalier de ses sécrétions s'élève à près d'un litre.

■ Sécrétions enzymatiques pancréatiques [2]

Les acinus pancréatiques sécrètent toutes les enzymes nécessaires à la digestion des hydrates de carbones, des graisses et des protéines. La transformation des hydrates de carbones s'effectue grâce à l'amylase pancréatique qui hydrolyse le glycogène et l'amidon en di- et trisaccharides. La lipase pancréatique hydrolyse les graisses neutres en acides gras et en monoglycérides. La cholestérol estérase hydrolyse les esters du cholestérol, et la phospholipase clive les acides gras des phospholipides. La digestion des protéines s'effectue principalement par la trypsine, la chymotrypsine et la carboxypolypeptidase. La trypsine (la plus abondante des enzymes) et la chymotrypsine clivent les protéines. La carboxypolypeptidase termine la digestion des peptides ainsi obtenus en les clivant en acides aminés.

Les enzymes protéolytiques sont sécrétées sous forme inactive et c'est leur arrivée dans l'intestin qui permet leur activation : le trypsinogène est activé soit par l'entérokinase d'origine gastrique, soit par la trypsine déjà formée. Le chymotrypsinogène et la procarboxypolypeptidase sont activés par la trypsine. Cette activation secondaire, lors de leur arrivée dans l'intestin, est essentielle car l'activation de ces enzymes à l'intérieur du pancréas provoquerait son autodigestion. C'est la raison pour laquelle il existe un système régulateur médié par l'inhibiteur de la trypsine. Cette substance, sécrétée par les cellules des acinus pancréatiques et stockée dans le cytoplasme des cellules ganglionnaires, prévient l'activation de la trypsine dans les cellules sécrétrices, les acinus et les canaux pancréatiques. En cas de lésion pancréatique ou d'obstruction d'un canal, de grandes quantités de sécrétions s'accumulent dans le pancréas ; l'inhibiteur de la trypsine est débordé, les enzymes pancréatiques s'activent et digèrent le pancréas : c'est la pancréatite aiguë.

■ Sécrétion d'eau et d'ions bicarbonates

L'eau et les ions bicarbonates sont sécrétés en grande quantité par les cellules épithéliales. La concentration en ions bicarbonates peut atteindre jusqu'à cinq fois celle du plasma, rendant le suc pancréatique très alcalin. Elle permet la neutralisation, dans le duodénum, de l'acidité gastrique. Cette sécrétion joue aussi un rôle mécanique, en permettant de « véhiculer » les secrétions enzymatiques depuis les acinus vers la lumière intestinale [2].

■ Mécanismes de régulation de la sécrétion pancréatique

Quatre substances interviennent dans le contrôle de la sécrétion pancréatique : l'acétylcholine, la gastrine, la cholécystokinine et la sécrétine. Les trois premières, en stimulant essentiellement les cellules acineuses, sont responsables de la sécrétion de grandes quantités d'enzymes et de faibles quantités d'eau et de bicarbonates. La cholécystokinine dont la sécrétion est déclenchée par la présence de protéases ou de peptones (produits de dégradation des protéines et de longues chaînes d'acides gras) entraîne la production, par les cellules acineuses, de quantités importantes d'enzymes pancréatiques. Sa stimulation est beaucoup plus intense que celle induite par le vague ou la gastrine. La sécrétine, quant à elle, induit une sécrétion importante de bicarbonate de sodium qui entraîne, par ailleurs, les sécrétions enzymatiques stockées dans les acinus et les canaux vers la lumière duodénale.

La sécrétion pancréatique, comme la sécrétion gastrique, se décompose en trois phases :

- **la phase céphalique :** sous l'effet de l'acétylcholine par l'intermédiaire des terminaisons du nerf vague innervant le pancréas, une petite quantité d'enzymes, d'eau et de bicarbonates est libérée ;
- **la phase gastrique :** la sécrétion enzymatique se poursuit, potentialisée par la sécrétion de gastrine d'origine gastrique. Là aussi, seules de petites quantités d'enzymes atteignent la lumière intestinale du fait de la faible sécrétion liquidienne ;
- **la phase intestinale :** l'entrée du chyme acide au niveau de l'intestin grêle provoque la libération et l'activation de la sécrétine. Celle-ci est responsable de la sécrétion de grandes quantités liquidiennes, très riches en bicarbonates. C'est l'acidité du chyme parvenant dans le duodénum qui est le facteur déclenchant.

L'acidité du contenu gastrique est ainsi neutralisée et l'activité peptique du suc gastrique est stoppée. Ceci est indispensable car la muqueuse intestinale ne supporterait pas l'action digestive du suc gastrique. De plus, la sécrétion pancréatique en bicarbonates permet aux enzymes pancréatiques d'avoir une activité maximale qui se situe en milieu neutre ou légèrement alcalin.

PÉRITOINE

Le péritoine, d'une surface d'environ 1,5 à 2 m^2, est la plus grande membrane séreuse de l'organisme [2]. Le péritoine pariétal tapisse la paroi de la cavité abdominale. Le péritoine viscéral recouvre quelques-uns des organes et forme leur tunique séreuse. La cavité péritonéale, espace virtuel compris entre les parties pariétales et viscérales du péritoine contient un liquide séreux. Certains organes sont situés contre la paroi abdominale postérieure et seule leur face antérieure est recouverte de péritoine. Ces organes sont dits rétropéritonéaux (reins, pancréas…). Le mésentère est un prolongement du péritoine. C'est un repli externe de la tunique séreuse de l'intestin grêle. L'extrémité du repli est reliée à la paroi abdominale postérieure. Le mésentère lie l'intestin grêle à la paroi. Un repli identique du péritoine pariétal, le mésocôlon, lie le côlon à la paroi postérieure du corps *(Figure 11)*. Le mésentère représente donc à la fois un organe de sou-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

tien et d'apport nutritifs. Sa propre vascularisation artérielle est assurée par l'artère mésentérique supérieure.

■ Rôle du péritoine

Le péritoine constitue à la fois une zone d'échange mais aussi une barrière de défense ainsi qu'un mécanisme d'alerte face à toute agression de la cavité péritonéale.

• *Mécanisme d'échange*

La cavité péritonéale contient un liquide ayant moins de 3 g de protéines par litre. Ce liquide renferme des cellules (300/mm^3), en majorité des lymphocytes et des macrophages. Il favorise le glissement des viscères abdominaux. Le liquide intrapéritonéal est soumis à un flux dont le but est d'amener un éventuel inoculum infectant jusqu'au contact des fenêtres diaphragmatiques. Le péritoine joue également le rôle d'une véritable membrane semi-perméable. Il permet des échanges d'eau et d'électrolytes avec le réseau vasculaire [66]. La capacité d'absorption de l'eau est, physiologiquement, de 52 mL/h. Elle peut être très augmentée dans certaines conditions pathologiques. Les substances absorbées sont véhiculées par la veine porte, la veine cave inférieure, le canal thoracique. Les techniques de chimiothérapie intrapéritonéale, particulièrement au cours de la chirurgie des carcinoses péritonéales, reposent sur ces capacités d'absorption du péritoine et de drainage porte.

• *Mécanismes de défense*

Une des particularités du péritoine est d'être pourvu, au niveau diaphragmatique, d'orifices qui sont au contact des réseaux lymphatiques. Ces lymphatiques sont disposés de manière radiaire et sont munis de valvules qui empêchent le reflux du liquide lymphatique en direction de la cavité abdominale. En cas de phénomènes inflammatoires, la résorption lymphatique est accrue et cela d'autant plus que la taille des orifices augmente. En cas d'infection, les courants intrapéritonéaux auxquels est soumis le liquide intrapéritonéal vont amener les bactéries au contact du péritoine diaphragmatique où une importante résorption lymphatique a lieu. Les phagocytes se trouvant à la surface du péritoine ainsi que les cellules contenues dans le liquide intrapéritonéal (lymphocytes et macrophages en majorité) constituent une ligne de défense supplémentaire face à l'agression bactérienne [66].

L'existence d'une contracture abdominale joue un rôle évident sur la cinétique diaphragmatique, mais également sur la dynamique des fluides et bactéries intrapéritonéaux et intestinaux.

Les protéines (fibrine) et cellules (macrophages, lymphocytes) contenues dans le liquide péritonéal jouent également un rôle déterminant dans la lutte contre les agents infectieux et les toxines bactériennes (opsonisation, adhésion, phagocytose, etc…) ; lavages péritonéaux et drainages pourraient ainsi, dans certains cas, avoir un rôle plus négatif que bénéfique.

• *Mécanisme d'alerte*

L'innervation du péritoine est riche et toute agression entraîne un stimulus douloureux important, pouvant se traduire cliniquement par une réaction musculaire de contracture. Nombreux sont les stimulus nociceptifs pouvant être à l'origine de douleurs viscérales : ischémie lors d'une obstruction vasculaire sélective ou d'un bas débit mésentérique, stimulation d'origine chimique lors de la perforation d'un organe gastro-intestinal, distension ou spasme d'un viscère creux. C'est la stimulation des terminaisons nerveuses nociceptives sur une zone étendue des viscères qui sera responsable de la douleur et ceci par opposition à la douleur d'origine superficielle où la stimulation nociceptive sera localisée et à l'origine d'une douleur importante [67].

Il existe deux voies de transmission de la douleur d'origine abdominale : une voie « viscérale » et une voie « pariétale ». La douleur « viscérale » emprunte les fibres nerveuses sensitives du système nerveux autonome sympathique et parasympathique. La douleur sera alors une douleur projetée à la surface cutanée, parfois loin de l'organe atteint. La douleur viscérale projetée a pour origine le dermatome dont le viscère dérive lors de l'embryogenèse et l'embryologie du système neurovégétatif est très axiale. D'autre part, il faut garder à l'esprit que les anses intestinales sont insensibles et que ce sont les tractions sur le mésentère et les spasmes vasculaires qui sont douloureux.

La douleur « pariétale » d'origine abdominale, emprunte la voie des nerfs rachidiens locaux de la partie pariétale du péritoine. La douleur sera alors localisée en surface directement au-dessus de l'organe source de la douleur. Cette distinction est parfois purement académique. Si l'on prend l'exemple de la douleur d'origine appendiculaire, les stimulus nociceptifs sont véhiculés par les fibres nociceptives viscérales sympathiques puis par la chaîne sympathique pour atteindre le niveau médullaire T_{10}-T_{11} et sont à l'origine de douleurs et d'une contracture péri-ombilicales (douleur projetée). L'irritation du péritoine pariétal au contact de l'appendice enflammé est aussi à l'origine de stimulus empruntant la voie des nerfs rachidiens locaux, provoquant une douleur pariétale directe en regard de la fosse iliaque droite [68].

■ Implications et conséquences cliniques

• *Péritonites*

La péritonite se définit comme une inflammation de la cavité abdominale avec activation de la cascade des médiateurs de l'inflammation sous l'effet de stimulus locaux microbiologiques ou chimiques. Le terme de péritonite recouvre donc une très grande variété de pathologies dont la physiopathologie, le diagnostic, le traitement et le pronostic diffèrent considérablement. La mortalité, toutes causes confondues, est élevée. La mortalité moyenne est de 20 à 30 % mais varie de 0 à 60 voire 100 % selon l'origine anatomique, le mécanisme physiopathologique et le terrain [69]. L'inflammation péritonéale entraîne des phénomènes locaux puis généraux. Au plan local, la réaction inflammatoire engendre une augmentation de la perméabilité capillaire et constitue à terme un « 3^e secteur » par inflation du secteur interstitiel péritonéal [70]. Au plan général, l'hypovolémie efficace est constante, due en partie à la séquestration liquidienne péritonéale mais aussi aux pertes digestives secondaires à l'iléus paralytique. Enfin, l'existence d'un sepsis sévère voire d'un choc septique, attestant de la réponse inflammatoire systémique à l'infection péritonéale, majore cette hypovolémie autant par la vasoplégie que par l'hyper-perméabilité capillaire généralisée qu'elle entraîne (aggravant le phénomène de 3^e secteur). L'évaluation initiale devra donc s'attacher à mettre en évidence cette baisse de la volémie, quel qu'en

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

soit le mécanisme. L'hypotension artérielle survient généralement pour des pertes volumiques supérieure ou égales à 30 %.

La flore commensale digestive est constituée d'une grande variété d'espèces bactériennes. Le nombre de bactéries par gramme de contenu digestif varie de 10^2 à 10^3 au niveau gastrique, à 10^{12} au niveau sigmoïdien. Les bactéries anaérobies strictes y sont en majorité, augmentant avec la progression du bol intestinal. Le rapport anaérobies stricts/aérobies varie de 10/1 au niveau du grêle à 1000/1 au niveau du sigmoïde. Au niveau sigmoïdien, les anaérobies stricts appartiennent principalement aux genres *Bacteroides*, *Eubacterium* et *Clostridium*. Ces bactéries sont prédominantes. Les aérobies sont beaucoup moins abondants et correspondent aux entérobactéries dont *Escherichia coli*, streptocoques et entérocoques. Dès lors qu'il y a rupture de la barrière entre le contenu intestinal et le péritoine, par nécrose, perforation ou traumatisme, il se produit une contamination de la cavité abdominale par la flore commensale. Cette contamination peut aussi se faire par translocation bactérienne. Les prélèvements des liquides péritonéaux sont, le plus souvent, polymicrobiens (2 à 4 micro-organismes par prélèvement) [71].

La recherche de défaillances viscérales est indispensable car ces dernières conditionnent le pronostic vital et nécessitent des mesures thérapeutiques spécifiques. L'évaluation doit se centrer sur les fonctions cardiaque, rénale, respiratoire, cérébrale, hépatique et médullaire (anémie et leucopénie sont des signes d'extrême gravité). La conférence de consensus de juin 2000 sous l'égide de la SFAR a défini les facteurs de gravité des péritonites communautaires *(Tableau 8)* [71]. Ces facteurs sont liés au terrain, au mode de contamination, à la nature de l'agent infectieux, à la prise en charge médicale et chirurgicale. Quant au retentissement de la voie d'abord chirurgicale sur le pronostic du patient, peu d'études ciblées ont été menées. Une étude récente a cependant montré, quand les indications chirurgicales le permettent, tout l'intérêt de la cœliochirurgie, y compris en cas de résection colorectale, pour diminuer la fréquence de survenue des complications respiratoires postopératoires, surtout chez les patients à risques.

Le sevrage de la ventilation mécanique chez ces malades en état septique, hypovolémiques et opérés de l'abdomen peut être difficile.

Tableau 8 Facteurs de gravité d'une péritonite communautaire [71]

– Âge avancé
– Classe ASA *(American Society of Anesthesiology)*
– Existence d'un cancer
– Pathologies associées (cardiovasculaire, pulmonaire, hépatique, rénale, diabète, etc.)
– État ou traitement favorisant l'immunodépression
– Existence d'un choc initial ou existence d'une ou plusieurs défaillances d'organes
– Origine de la péritonite, en particulier les péritonites stercorales ou l'existence d'une péritonite généralisée
– Retard à l'intervention chirurgicale et qualité du geste
– Type de germes et en particulier *E coli*
– L'antibiothérapie initiale inadaptée est un facteur indépendant de gravité

Outre le terrain, certains critères conditionnent le sevrage de la ventilation mécanique. Il est indispensable que le malade soit parfaitement réveillé et décurarisé, qu'il soit normotherme et qu'il soit stable au plan hémodynamique, sans anomalie biologique majeure. Le risque d'inhalation durant cette période étant plus élevé que lors de l'induction anesthésique, la vidange gastrique par aspiration doit être systématique [72].

La dysfonction diaphragmatique postopératoire étant maximale entre le premier et le troisième jour et pouvant durer quinze jours, l'administration d'oxygène est indispensable durant les premiers jours postopératoires. En postopératoire, la capacité résiduelle fonctionnelle est diminuée de 30 % en moyenne. Ces modifications sont responsables de complications respiratoires postopératoires à type d'encombrement bronchique et d'atélectasies. Elles doivent être prévenues par une kinésithérapie respiratoire débutée précocement. Afin de faciliter celle-ci, une attention particulière sera portée à l'analgésie. Les facteurs de risque de ces complications respiratoires sont connus : un âge supérieur à 60 ans, une obésité, une intoxication tabagique importante et une pathologie bronchopulmonaire préexistante [71]. La survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est fréquente lors des péritonites, sans que l'on sache clairement pourquoi le poumon est un organe cible.

• *Systèmes de drainage*

Le but du drainage est d'évacuer de la cavité abdominale toute substance indésirable susceptible de donner lieu à suppuration ou pour prévenir certaines complications postopératoires : épanchements liquidiens intrapéritonéaux, zones dépéritonisées, protection d'une anastomose digestive à risque (évacuation dirigée d'un abcès ou d'une fistule éventuelle), plaies infectées [73]. Un bon drainage est placé en zone déclive, c'est-à-dire qu'il se trouve là où les liquides s'accumulent en raison de la pesanteur. Sur un malade couché, les liquides s'écoulent vers les hypochondres puis vers le cul-de-sac de Douglas. Sur un malade assis, les liquides descendent directement vers ce cul-de-sac. Quelle que soit la position du malade, la pression négative intra-abdominale provoque une aspiration des liquides vers les coupoles diaphragmatiques, expliquant la constitution des abcès sous-phréniques. Quatre grands types de drainage sont utilisés :

- **le drainage par gravité :** par drain tubulaire déclive multiperforé, il réalise un drainage passif (drainage des gouttières pariétocoliques, par exemple) ;
- **le drainage en aspiration :** par drain tubulaire avec dépression douce, il réalise un drainage actif. Ce type de drainage est utilisé pour les espaces sous-phréniques ;
- **le drain de Redon :** drainage actif par tube multiperforé relié à un dispositif faisant le vide. Ce drain favorise les accolements tissulaires en supprimant les espaces morts ;
- **le drainage type Mikulicz :** drainage par capillarité à l'aide de mèches au centre desquelles se trouve un drain souple permettant l'aspiration et l'irrigation des mèches.

Les drainages passifs deviennent plus rapidement inefficaces que les drainages actifs. La surveillance du volume et du type de liquide recueilli (sang, liquide infecté, liquide digestif) est fondamentale pour déceler une éventuelle complication postopératoire, adapter le bilan hydroélectrolytique, décider ou non de l'ablation d'un drain [73, 74].

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Le drainage de la cavité péritonéale que ce soit à type préventif ou curatif, le type de drainage utilisé et l'indication même du drainage se discutent au cas par cas. De nombreuses équipes estiment actuellement que, pour des interventions digestives simples, un drainage systématique ne se justifie plus, d'autant que, chez un patient ventilant spontanément, donc en pression négative, il entraîne très rapidement une contamination inévitable de "dehors en dedans".

• *Insufflation péritonéale et cœliochirurgie*

L'insufflation de gaz carbonique dans la cavité péritonéale retentit sur les organes et appareils voisins et à des conséquences en terme ventilatoire et circulatoire systémique et régional.

⊖ Conséquences ventilatoires du pneumopéritoine

L'hyperpression abdominale induite par le pneumopéritoine est responsable au niveau respiratoire d'un syndrome restrictif. La capacité résiduelle et la capacité pulmonaire totale sont diminuées. Ceci conduit, dès l'insufflation du pneumopéritoine, à l'élévation des pressions intra-thoraciques et des pressions dans les voies aériennes avec une diminution des compliances thoracopulmonaires. Dans tous les cas, les niveaux de pression intra-thoracique affichés sur le respirateur doivent être interprétés en fonction de différents paramètres comme les résistances des voies aériennes (à interpréter en fonction du calibre de la sonde, d'un terrain asthmatique ou d'une bronchopneumopathie chronique obstructive), du niveau de pression intra-abdominale (sujet obèse, pression intra-abdominale lors de la cœlioscopie), de la compliance thoracique (syndrome restrictif pariétal, niveau de curarisation) et de la compliance pulmonaire (fibrose pulmonaire pré-existante). Lors de l'insufflation intrapéritonéale de CO_2, la $PETCO_2$ augmente classiquement de 15 à 20 % en 20 minutes environ ; une augmentation excessive ou prolongée au-delà de 30 minutes doit faire rechercher une complication (emphysème sous-cutané, pneumothorax). En peropératoire, il est proposé de maintenir une $PETCO_2$ entre 30 et 40 mmHg. Les causes de cette hypercapnie induite par la cœlioscopie sont multiples [75–77] :

- absorption du CO_2 au niveau de la cavité péritonéale ;
- modifications de la mécanique respiratoire qui perturbent la distribution de la ventilation et de la perfusion pulmonaire, aboutissant à une augmentation de l'effet espace mort dans la partie antérieure du thorax et de l'effet shunt dans les zones déclives ;
- survenue d'un incident : pneumothorax, emphysème sous-cutané au CO_2, intubation sélective de la bronche souche droite lors de l'ascension céphalique du diaphragme.

⊖ Conséquences cardiovasculaires du pneumopéritoine

L'insufflation péritonéale de CO_2 pour des pressions intra-abdominales (PIA) supérieures à 10 mmHg s'accompagne d'une :

- diminution du débit cardiaque : de 25 à 35 % selon les études. Son mécanisme est plurifactoriel : l'augmentation de la PIA diminue la précharge par séquestration sanguine au niveau des membres inférieurs. Il y a diminution du retour veineux avec diminution de la pression transmurale de l'oreillette droite (bon reflet du retour veineux puisqu'elle tient compte de l'augmentation des pressions intra-thoraciques) ;
- l'autre facteur contribuant à la baisse du débit cardiaque est l'augmentation des résistances vasculaires systémiques (RVS) et de la post-charge. L'augmentation des RVS n'est pas uniquement le fait de facteurs mécaniques (augmentation des résistances vasculaires des organes intra-abdominaux, augmentation des résistances veineuses), mais aussi de facteurs humoraux (élévation des catécholamines, des prostaglandines vasoconstrictrices, de la vasopressine, du système rénine angiotensine, et de l'ADH). La constatation de la persistance de RVS élevées après arrêt de l'insufflation du pneumopéritoine conforte cette théorie [78, 79] ;
- le statut volémique du patient et sa position influencent les répercussions hémodynamiques du pneumopéritoine. L'hypovolémie accentue la diminution du débit cardiaque. La position de Trendelenburg, par l'augmentation du retour veineux qu'elle entraîne minimise le retentissement hémodynamique. Le proclive, s'il est réalisé après l'insufflation du pneumopéritoine, ne semble pas modifier le retentissement hémodynamique.

⊖ Cœliochirurgie et circulations régionales

L'altération de la perfusion et de la fonction rénale par action mécanique directe ou par l'intermédiaire d'une sécrétion accrue d'ADH reste discutée. Si le débit hépatique est peu modifié par le pneumopéritoine, la perfusion mésentérique, elle, semble être diminuée mais pour des niveaux de PIA élevés (40 mmHg). La perfusion cérébrale peut être augmentée par le biais de l'hypercapnie induite par la cœliochirurgie. Une prudence toute particulière est de mise lors d'une exploration cœliochirurgicale chez un traumatisé crânien grave.

• *Dialyse péritonéale*

Méthode de suppléance lors d'une insuffisance rénale, la dialyse péritonéale utilise le péritoine comme membrane semi-perméable [80]. L'accès au péritoine est réalisé avec un cathéter souple lors d'une minilaparotomie. Les substances accumulées dans le plasma et absentes du liquide de dialyse vont diffuser au travers de la membrane péritonéale. Leur concentration dans le dialysat va tendre à égaler celle du plasma. Le rendement d'épuration des déchets azotés dépend de la quantité de liquide introduit dans la cavité péritonéale. Cependant le rendement horaire de la dialyse péritonéale est inférieur à celui de l'hémodialyse compte tenu du volume administré au niveau péritonéal et de l'absence de circulation et de renouvellement du dialysat [81]. Par contre, la perméabilité du péritoine aux composés de poids moléculaire élevé est supérieure à la plupart des membranes semi-perméables et l'un des risques de la dialyse péritonéale est la dénutrition due aux pertes en albumine. La concentration en électrolytes de la solution de dialyse péritonéale est identique à celle d'un bain d'hémodialyse. La perte d'eau et de sel, elle, ne peut donc se faire qu'en créant un gradient de pression osmotique entre le liquide péritonéal et le plasma. Ceci est réalisé en ajoutant de fortes quantités de glucose au bain de dialyse. Chez un patient diabétique insulinodépendant, l'équilibre glycémique pourra être contrôlé par l'administration intrapéritonéale d'insuline.

Conclusion

L'appareil digestif joue un rôle physiologique fondamental dans l'économie de l'organisme. La complexité des phénomènes de digestion fait intervenir de nombreuses enzymes et différentes hormones

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

dont la régulation est délicate. Les mouvements d'eau sont considérables et la vascularisation, extrêmement riche, est très dépendante de l'hémodynamique générale. Le foie est le grand centre métabolique, mais aussi détoxificateur, de l'organisme, et la plupart des médicaments, en particulier anesthésiques, y subissent des transformations aboutissant à une perte d'activité et à leur élimination. De nombreuses affections, médicales et chirurgicales, peuvent perturber gravement la physiologie de ce système en équilibre fragile : il est important de les connaître pour en limiter les conséquences. Les techniques anesthésiques elles-mêmes, qu'elles soient générales, locorégionales ou combinées, sont également susceptibles de modifier la physiologie hépatodigestive, en particulier sur le plan hémodynamique et toxique. Il est donc important que l'anesthésiste qui a à prendre en charge un patient, surtout s'il est déjà dans un état critique, ait une bonne appréciation du retentissement de l'affection qui motive le traitement mais aussi les répercussions des techniques qu'il envisage d'utiliser. Seule une bonne connaissance de la physiologie et de la pharmacologie de ce système fondamental de l'organisme permettra une attitude thérapeutique cohérente et une amélioration de sa morbidité.

Bibliographie

[1] Grennway CV, Lautt WW. In: Schult SG, ed. Handbook of Physiology: Hepatic circulation. Betheseda, American Physiological Society, 1989:1519-23.

[2] Mion F, Minaire Y. Physiologie gastrique, hépatique, du grêle et du côlon. Physiologie humaine. Paris, Pradel,1994:430-57.

[3] Richardson PDI, Withrington PG. Physiologic regulation of the hepatic circulation. Annu Rev Physiol 1982;41:57-65.

[4] Richardson PDI, Withrington PG. Effects of intraportal infusions of hypertonics solutions on hepatic hemodynamics in dog. J Physiol 1980;30:82-6.

[5] Lautt WW. Mechanism and role of intrinsic regulation of hepatic arterial blood flow. Hepatic arterial buffer response. Am J Physiol 1988;249:6549-56.

[6] Goldfarb G, Lebrec D. Effets des agents anesthésiques sur le débit sanguin hépatique. Ann Fr Anesth Reanim 1987;6:498-506.

[7] Raucoules-Aimé M, Kaidomar M, Levron JC, et al. Hepatic disposition of alfentanil and sufentanil in patients undergoing orthotopic liver transplantation. Anesth Analg 1997;84:1019-24.

[8] Tverskoy M, Gelman S, Fowler KC, Bradley EL. Intestinal circulation during inhalation anesthesia. Anesthesiology 1985;62:462-9.

[9] Gelman S. General anesthesia and hepatic circulation. Can J Physiol Pharmacol 1987;65:1762-79.

[10] Gelman S, Fowler KC, Smith LR. Liver circulation and function during isoflurane and halothane anesthesia. Anesthesiology 1984;64:726-30.

[11] Bredenberg G, Paskanik A. Relation of portal hemodynamics to cardiac output during mechanical ventilation with PEEP. Ann Surg 1983;198:218-22.

[12] Seltzer JL, Ritter DE, Starsnic MA, Marr AT. The hemodynamic response to traction on the abdominal mesentery. Anesthesiology 1985;63:96-9.

[13] Furie B, Bouchard BA, Furie BC. Vitamin K-dependent biosynthesis of gamma-carboxyglutamic acid. Blood 1999;93:1798-808.

[14] Newman P, Shearer MJ. Vitamin K metabolism. Subcell Biochem 1998;30:455-88.

[15] MacLaren R, Wilson SJ, Campbel A, Anderson D, Rocker G. Evaluation and survey of intravenous vitamin K1 for treatment of coagulopathy in critically ill patients. Pharmacotherapy 2001;21:175-82.

[16] Chassard D, Bouletreau P. In: Desmont JM, Lemaire F, Marty J, Schlemmer B, eds. Collection d'anesthésie, de réanimation et d'urgences : Anesthésie-réanimation du patient diabétique. Paris, Masson, 1999:41-5.

[17] Raucoules-Aimé M, Boisseau N, Guerin JP, Grimaud D. In: Desmont JM, Lemaire F, Marty J, Schlemmer B, eds. Collection d'anesthésie, de réanimation et d'urgences : Anesthésie-réanimation du patient diabétique. Paris, Masson, 1999:53-62.

[18] Labaune JP. In: Labaune JP, ed. Pharmacocinétique. Principes fondamentaux. Paris, Masson, 1988:172-232.

[19] Gascon MP, Dayer P. Hepatic metabolism of drugs and toxins. In: MacIntyre N, Benhamou JP, Bircher J, eds. Oxford textbook of clinical hepatology. Oxford, Oxford Medical Publication, 1991:247-59.

[20] Kharasch ED, Thummel KE. Identification of cytochrome P450 2EI as the predominant enzyme catalyzing human liver microsomal defluorination of sevoflurane, isoflurane and methoxyflurane. Anesthesiology 1993;79:795-807.

[21] Kharasch ED, Armstrong AS, Gunn K, Artru A, Cox K, Karol MD. Clinical sevoflurane metabolism and disposition. II. The role of cytochrome P450 2EI in fluoride and hexafluoroisopropanol formation. Anesthesiology 1995;82:1379-88.

[22] Ray DC, Drummond GB. Halothane hepatitis. Br J Anaesth 1993;70:339-48.

[23] Kenna JG, Jones RM. The organ toxicity of inhaled anesthetics. Anesth Analg 1995;81:S51-S66.

[24] Frink EL, Morgan SE, Coetzee A. The effects of sevoflurane, halothane, enflurane and isoflurane on hepatic blood flow in chronically instrumented greyhound dogs. Anesthesiology 1992;76:82-90.

[25] Elliot RH, Struniin L. Hepatotoxicity of volatil anaesthetics. Br J Anaesth 1993;70:339-48.

[26] Shelly MP, Elston AC, Park GR. Sedative and analgesic drugs. In: Park GR, Kang Y, eds. Anesthesia and intensive care for patients with liver diseases. Boston, Butterworth-Heinemann, 1995:57-76.

[27] Pandele G, Chaux F, Salvadori C, Farinotti M, Duvaldestin P. Thiopental pharmacokinetics in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1983;59:123-6.

[28] Duvaldestin P, Chauvin M, Lebrault C, et al. Effect of upper abdominal surgery and cirrhosis upon the pharmacokinetics of methohexital. Acta Anaesthesiol Scand 1991;35:159-63.

[29] Idvall J, Ahlgren L, Aronsen KF, Sternberg P. Ketamin infusions: pharmacokinetics and clinical effects. Br J Anaesth 1979;5:1167-73.

[30] Veroli P, O'kelly B, Bertrand F, Trouvin JH, Farinotti R, Ecoffey C. Extrahepatic propofol metabolism in man during an anhepatic phase of orthotopic liver transplantation. Br J Anaesth 1992;68:183-6.

[31] Guitton J, Buronfosse T, Desage M. Possible involvement of multiple human cytochrome P450 isofors in the liver metabolism of propofol. Br J Anaesth 1998;80:788-95.

[32] Heizman P, Eckert M, Ziegler W. Pharmacokinetics and bio availability of midazolam in man. Br J Clin Pharmacol 1983;16:43-9.

[33] Kronbach T, Mathys D, Umeno M, Gonzalez FJ, Meyer US. Oxidation of midazolam and triazolam by human liver cytochrome P450 3A4. Mol Pharmacol 1989;36:89-96.

[34] Mazoit JX, Sandouk P, Zetlaoui P, Schermann JM. Pharmacokinetics of unchanged morphine in normal and cirrhotic subjects. Anesth Analg 1987;66:293-8.

[35] Haberer JP, Schoeffler P, Couderc E, Duvaldestin P. Fentanyl pharmacokinetics in anaesthetized patients with cirrhosis. Br J Anaesth 1982;54:1267-70.

[36] Chauvin M, Ferrier C, Haberer JP, et al. Sufentanil pharmacokinetics in patients with cirrhosis. Anesth Analg 1989;68:1-4.

[37] O'kelly B, Jayais P, Veroli P, Lhuissier C, Ecoffey C. Dose requirements of vecuronium, pancuronium and atracurium during orthotopic liver transplantation. Anesth Analg 1991;73:794-8.

[38] Cohen S. The lower esophageal sphincter. Gastroenterology 1972;63:1066-73.

[39] Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical signifiance of pulmonary aspiration during the perioperative period. Anesthesiology 1993;78:56-62.

[40] Olsson GL, Hallen B, Hambreus-Jonzon K. Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185358 anaesthetics. Acta Anaesthesiol Scand 1986;30:84-92.

[41] Warner MA, Epstein BS, Gibbs CP, et al. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic drugs to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures. Anesthesiology 1999;90:896-905.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[42] Schreiner MS. Gastric fluid volume: Is it really a risk factor for pulmonary aspiration? Anesth Analg 1998;87:754–6.
[43] Bogod DG. The postpartum stomach. When is it safe? Anaesthesia 1994;49:1–2.
[44] Wood JD. Enteric neurophysiology. Am J Physiol 1984;247:G585–98.
[45] Mei N. Intestinal chemosensitivity. Physiol Rev 1985;65:211–34.
[46] Janig W, McLachlan EM. Organization of lumbar spinal outflow to distal colon and pelvic organs. Physiol Rev 1987;67:1332–404.
[47] Holte K, Kehlet H. Post operative ileus: a preventable event. Br J Surg 2000;87:1480–93.
[48] De Winter BY, Robberecht P, Boeckxstaens GE, et al. Role of VIP1/PACAP receptors in postoperative ileus in rats. Br J Pharmacol 1998;124:1181–6.
[49] Espat NJ, Cheng G, Kelley MC, Vogel SB, Sninsky CA, Hocking MP. Vasoactive intestinal peptide and substance P receptor antagonists improve postoperative ileus. J Surg Res 1995;58:719–23.
[50] Kalff JC, Schraut WH, Billiar TR, Simmons RL, Bauer AJ. Role of inducible nitric oxide synthase in postoperative intestinal smooth muscle dysfunction in rodents. Gastroenterology 2000;118:316–27.
[51] Bueno L, Fioramonti J, Delvaux M, Frexinos J. Mediators and pharmacology of visceral sensitivity: from basis to clinical investigations. Gastroenterology 1997;111:1714–43.
[52] Kalff JC, Schraut WH, Simmons RL, Bauer AJ. Surgical manipulations of the gut elicits an intestinal muscularis inflammatory response resulting in postsurgical ileus. Ann Surg 1998;228:652–63.
[53] Neudecker J, Schwenk W, Junghans T, Pietsch S, Bohm B, Muller JM. Randomized controlled trial to examine the influence of thoracic epidural analgesia on postoperative ileus after laparoscopic sigmoid resection. Br J Surg 1999;86:1292–5.
[54] Bisgaard C, Mouridsen P, Dahl JB. Continuous lumbar epidural bupivacaine plus morphine versus epidural morphine after major abdominal surgery. Eur J Anaesthesiol 1990;7:219–25.
[55] Hjortso NC, Neumann P, Frosig F, et al. A controlled study on the effect of peridural analgesia with local anaesthetics and morphine on morbidity after abdominal surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1985;29:790–6.
[56] Cheatham M, Chapmann W, Key SP, Sawyers JL. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. Ann Surg 1995;221:469–76.
[57] Sagar PM, Kruegener G, Macfie J. Nasogastric decompression after elective abdominal surgery. Br J Surg 1992;79:1127–31.
[58] Moss G. Maintenance of gastrointestinal function after bowel surgery and immediate enteral full nutrition. II. Clinical experience, with objective demonstration of intestinal absorption and mobility. J Parenter Enteral Nutr 1981;5:215–20.
[59] Reissman P, Teoh TA, Cohen SM, Weiss EG, Nogueras JJ, Wexner SD. Is early oral feeding safe after elective colorectal surgery? A prospective randomized trial. Ann Surg 1995;222:73–7.
[60] Tollesson PO, Cassuto J, Rimback G, Faxen A, Bergman L, Mattsson E. Treatment of post-operative paralytic ileus with cisapride. Scand J Gastroenterol 1991;26:477–82.
[61] Lander A, Redkar R, Nicholls G, et al. Cisapride reduces neonatal postoperative ileus: randomized placebo controlled trial. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1997;77:F119–22.
[62] Tonini M, De ponti F, Di Nucci A, Crema F. Cardiac adverse effects of gastrointestinal prokinetics. Aliment Pharmacol Ther 1999;13:1585–91.
[63] Kreis ME, Kasparek M, Zittel TT, Becker HD, Jehle EC. Neostigmine increases post operative colonic motility in patients undergoing colorectal surgery. Surgery 2001;130:449–56.
[64] Levy E, Parc R, Huguet C, Loygue J. Entérostomies temporaires de l'adulte. Rev Prat 1981;31:879–92.
[65] Gendre JP, Pornin P, Cosnes J, Le Quintrec Y. Rôle de l'iléon terminal prévalvulaire dans les pertes fécales des iléostomisés. Gastroenterol Clin Biol 1985;9:578–82.
[66] Arnauld J, Adloff M. Physiopathologie du péritoine. Péritonisation. Drainage. Encyclopédie médicochirurgicale (Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales et appareil digestif, 40-070, 1989:1–15.
[67] Benedetti C, Bonica JJ, Belluci G. Pathophysiology and therapy of postoperative pain: a review. Adv Pain Res Ther 1984;7:373–407.
[68] Bonnet F, Langlade A. Douleurs aiguës postopératoires : stratégies thérapeutiques. In: Serrié A, Thurel C, eds. La douleur en pratique quotidienne. Paris, Arnette, 1994:535–51.
[69] Pacelli F, Doglietto GB, Alfieri S, et al. Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients. Arch Surg 1996;131:641–5.
[70] Pajkrt D, van der Poll T, van Deventer SJH. Inflammatory responses during human endotoxemia. In: Vincent JL, ed. Year book of intensive care and Emergency medicine. Springer 1997:14–30.
[71] Prise en charge des péritonites communautaires. Conférence de consensus. Texte court. Ann Fr Anesth Reanim 2001;20 (suppl):368S–73S.
[72] Carles M, Couadeau E, Jambou P, Raucoules-Aimé M. Prise en charge périopératoire des sigmoïdites. In: Chirurgie de la maladie diverticulaire sigmoïdienne Paris, Arnette, 2000;87–102.
[73] Duthie H. Drainage of the abdomen. N Engl J Med 1972;287:1081–3.
[74] Robinson J. Surgical drainage: an historical perspective. Br J Surg 1986;73:422–6.
[75] Bures E, Fusciardi J, Lanquetot H, Dhoste K, Richer JP, Lacoste L. Ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:566–73.
[76] Puri GD, Singh H. Ventilatory effects of laparoscopy under general anaesthesia. Br J Anaesth 1992;68:211–3.
[77] Schoeffler P, Haberer JP, Mahhes H. Répercussions circulatoires et ventilatoires de la cœlioscopie chez l'obèse. Ann Fr Anesth Reanim 1984;3:10–5.
[78] Johannsen G, Andersen M, Juhl B. The effect of general anaesthesia on the hemodynamic events during laparoscopy with CO_2 insufflation. Acta Anaesthesiol Scand 1989;33:132–6.
[79] Kashtan J, Green JF, Parsons EQ. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. J Surg Res 1981;30:249–55.
[80] Maiorca R, Cancarini G. Thirty years of progress in peritoneal dialysis. J Nephrol 1999;12(suppl):S92–9.
[81] Alloatti S, Manes M, Paternoster G, Gaiter AM, Molino A, Rosati C. Peritoneal dialysis compared with hemodialysis in the treatment of end-stage renal disease. J Nephrol 2000;13:331–42.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

11

Physiologie, physiopathologie et évaluation de la douleur

Alain Serrie

Abréviations

AMP : adénosine monophosphate
ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
EVA : échelle visuelle analogique
EN : échelle numérique
EVS : échelle verbale simple
HAD : hospital anxiety and depression scale
MPQ : Mac Gill Pain Questionnaire
NMDA : acide N méthyl D aspartique
QCD : questionnaire concis sur les douleurs
QDSA : questionnaire douleur Saint-Antoine

Sommaire

INTRODUCTION 2
FACTEURS INTERVENANT DANS LA PERCEPTION DE LA DOULEUR 2
DÉFINITION DE LA DOULEUR 3
DOULEUR AIGUË ET DOULEUR CHRONIQUE 3
LES MÉCANISMES GÉNÉRATEURS DE LA DOULEUR 4
ÉVALUATION DE LA DOULEUR 9
ÉCHELLES D'ÉVALUATION DE LA DOULEUR 12
CONCLUSION 15

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Pendant très longtemps, on a considéré la douleur comme une sensation particulière secondaire à un traumatisme ou à une agression, ou n'apparaissant qu'après application d'un stimulus. Cette définition reste très parcellaire, ne tenant pas compte des implications psychopathologiques inhérentes à toute douleur.
En partant de l'hypothèse selon laquelle l'intensité de l'expérience douloureuse était proportionnelle à la sévérité du dommage, on a en laboratoire exprimé l'intensité douloureuse en termes d'énergie de stimulation. Il s'agit d'une théorie unidimensionnelle qui se base sur une relation mathématique entre l'intensité du stimulus et l'importance de la douleur. Cependant, cliniquement et expérimentalement, on a pu constater que la douleur induite par un acte chirurgical ou un traumatisme différait non seulement dans sa perception, mais aussi dans son expression. Contrairement à la vision et à l'audition, la perception de la sensation algique dépasse largement le problème des conséquences de la lésion et celui de la simple étude des signaux sensoriels. En effet, plusieurs facteurs semblent interférer dans la perception de la douleur, un même stimulus pouvant provoquer des douleurs décrites comme intolérables chez un individu alors qu'un autre le supporte sans aucune manifestation. De même, un acte chirurgical ou un traumatisme peut être ressenti comme légèrement douloureux par un malade, et extrêmement pénible chez un autre, avec une grande consommation d'analgésiques.

Facteurs intervenant dans la perception de la douleur

On part souvent de l'hypothèse selon laquelle l'intensité de la douleur est proportionnelle à la sévérité du dommage [1, 2], mais Wall et Melzack ont identifié plusieurs facteurs intervenant dans la perception de la douleur : facteurs culturels, seuil de la douleur, expériences antérieures et comportement.

Facteurs culturels

Leurs rôles semblent prépondérant. En effet, les habitudes culturelles, les rites religieux et ethniques de diverses sociétés (marche sur des charbons ardents dans le pacifique, rite de suspension aux crochets en Inde, trépanation en Afrique orientale), font moins souvent dans ces circonstances l'objet d'une expression algique.

Seuils de la douleur

Le seuil de sensation (valeur minimale du stimulus qui produit une sensation) dans différents groupes ethniques est identique [3, 4]. Ainsi, une stimulation donnée déclencherait toujours une sensation. Le seuil de perception (valeur minimale du stimulus pour que la sensation soit ressentie comme douloureuse) est en revanche modulé par les facteurs culturels qui exercent une influence considérable. Clark et coll. [5] ont montré que deux groupes de populations différents (occidental et népalais) avaient des seuils de sensation identique mais des seuils de perception différents.

Expériences antérieures

Les expériences douloureuses sont mémorisées et peuvent servir de référence à un stimulus [4]. Cette notion est couramment employée en clinique, quand on compare une sensation algique récente à une douleur connue et ancienne.

Comportement et situation

En fonction des circonstances, les sensations douloureuses sont interprétées de façon très différentes. L'étude classique de Beecher [1] montre que le traumatisme et son contexte sont perçus de manière très différente et interfèrent de façon majeure sur l'expression d'une douleur. Il a comparé la demande d'analgésiques morphiniques dans un groupe de civils et un groupe de militaires qui présentaient des lésions semblables. Dans le premier groupe, la blessure a compromis la vie socioprofessionnelle et 80 % des blessés sollicitaient un antalgique ; dans le deuxième, elle constituait un gage de sécurité et la demande d'antalgiques était plus faible (33 %).

On conçoit donc que la douleur ne peut être appréhendée comme une réaction simple univoque ; elle occupe une place particulière dans la diversité des sensations que les êtres vivants peuvent éprouver et doit être comprise comme un phénomène multidimensionnel.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Définition de la douleur

Il n'y a pas une, mais des douleurs. La douleur induite par un acte chirurgical ou un traumatisme diffère non seulement dans sa perception, mais aussi dans son expression.

En dépit des progrès impressionnants réalisés ces dernières années en neurophysiologie, neurobiochimie et neuropharmacologie, la grande diversité des expériences douloureuses explique la difficulté voire l'impossibilité de trouver une définition univoque et définitive.

Les mécanismes physiopathologiques de la douleur ont été mieux compris à partir des données obtenues chez l'animal sain ou dans des modèles de douleur expérimentale, mais il faut se garder d'extrapoler ces données sans discernement, sous peine d'en tirer des conclusions erronées. Les conditions expérimentales chez l'animal ne sont pas celles que vivent les patients.

Une définition de la douleur doit prendre en compte les douleurs générées par des facteurs périphériques, centraux ou psychologiques ; elle doit différencier les douleurs aiguës ou chroniques, les douleurs par excès de nociception, les douleurs survenant après lésion du système nerveux, les douleurs entraînées par des stimulus non nociceptifs, les douleurs survenant à distance de la lésion causale, alors même que celle-ci est guérie, et la douleur expérimentale chez l'animal.

La définition qui a été adoptée par le comité de taxonomie de l'Association Internationale de l'Étude de la Douleur (IASP) a été proposée par Merskey (1979) [6] : « La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle ou décrite en termes d'une telle lésion. » Cette définition intègre la dimension affective et émotionnelle à la dimension sensorielle. Elle rend compte de l'ensemble des mécanismes générateurs, qui peuvent être physiques ou psychologiques.

Définition de la douleur

• Le comité de taxonomie de l'Association Internationale de l'Étude de la Douleur (IASP) a retenu la définition suivante : « La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle ou décrite en termes d'une telle lésion ».

Douleur aiguë et douleur chronique

La douleur aiguë : douleur signal d'alarme

La douleur aiguë est une sensation physiologique normale qui participe à la survie et à la protection de l'espèce. En effet, dès les premiers jours de la vie, tout individu fait l'expérience de la douleur qui est un système des plus efficaces pour prévenir les atteintes lésionnelles de l'organisme. La douleur entraînée par une lésion ou un stimulus va induire un comportement dont le but, dans un premier temps, est de protéger les tissus non lésés et de limiter l'importance et les conséquences de l'agression en elle-même. On note un mouvement de retrait, la fuite ou tout autre comportement normal de protection qui a pour but d'empêcher l'aggravation de la blessure ou l'immobilisation ou l'enlèvement de l'agent responsable. Dans un deuxième temps, c'est par l'apprentissage que l'individu évitera les situations ou les agents algogènes : les expériences douloureuses antérieures mémorisées préviennent une lésion potentielle ou future. Cette fonction protectrice est bien mis en évidence dans :

- les douleurs accompagnant les lésions articulaires majeures ou les affections importantes de l'organisme qui imposent l'inactivité et le repos, favorisant la guérison ;
- le syndrome de l'insensibilité congénitale à la douleur : cette affection rarissime est caractérisée par l'impossibilité de ressentir la douleur. Dès leur plus jeune âge, les sujets souffrant de cette pathologie se blessent, se brûlent, se mordent, présentent des fractures multiples, des lésions articulaires en rapport avec des microtraumatismes répétés dus à des hyperpressions prolongées et à l'absence de mise en repos des articulations. Les douleurs qui permettent de localiser une inflammation, comme la douleur de la fosse iliaque droite de l'appendicite, ne sont également pas perçues.

La principale caractéristique de la douleur aiguë [7], comme son nom l'indique, est la place qu'elle occupe dans le temps : elle est récente, transitoire et disparaît rapidement. Ressentie habituellement comme intense, elle est dans la grande majorité des cas secondaire à l'activation du système de transmission du message douloureux. Elle est provoquée par des agressions telles que la brûlure, la piqûre, les pincements. Dans la plupart des cas, elle persiste jusqu'à la fin du processus de cicatrisation. Elle disparaît en général avec le traitement de sa cause.

Bien plus importante que sa séquence dans le temps est sa signification : cette sensation douloureuse est un signal d'alarme. Elle va participer au diagnostic d'une lésion, témoigner de sa présence, et c'est elle qui va amener le patient à consulter. La douleur aiguë va avoir plusieurs conséquences physiopathologiques :

- modifications neuro-endocriniennes : elles sont caractérisées par une augmentation de sécrétion des hormones cataboliques (cortisol, glucagon, hormone de croissance, catécholamines), et par une inhibition des hormones anaboliques (insuline et testostérone). Globalement, il apparaît une hyperglycémie et une balance azotée négative. Ces réactions ont pour finalité d'augmenter la production énergétique ;
- modifications cardiovasculaires : les influx nociceptifs activent le système sympathique et stimulent la libération locale et systémique de catécholamines, avec tachycardie, hypertension artérielle et élévation du débit cardiaque. L'augmentation des résistances vasculaires et de la contractilité sont des facteurs d'accroissement de la consommation d'oxygène du myocarde.

Au total, la douleur aiguë a une fonction d'alarme, mais celle-ci est imparfaite ; en effet, les lésions cancéreuses par exemple ne deviennent douloureuses que lorsqu'elles ont évolué localement, à un stade où la destruction tissulaire est permanente, ou lorsqu'elles ont métastasé. Le plus souvent, les lésions ne sont alors plus accessibles aux thérapeutiques. De plus, lorsque cette douleur se prolonge et qu'elle n'est pas rapidement traitée, elle perd sa fonction utile et devient préjudiciable, en se chronicisant.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Douleur aiguë

• Sa principale caractéristique est la place qu'elle occupe dans le temps : elle est récente, transitoire et disparaît rapidement.
• Ressentie habituellement comme intense, elle est habituellement secondaire à l'activation du système de transmission du message douloureux.
• Elle est provoquée par des agressions telles que la brûlure, la piqûre, les pincements.
• Elle persiste le plus souvent jusqu'à la fin du processus de cicatrisation et disparaît en général avec le traitement de sa cause.
• Elle constitue un signal d'alarme: elle va participer au diagnostic d'une lésion, témoigner de sa présence, et c'est elle qui va amener le patient à consulter.
• Elle a plusieurs conséquences physiopathologiques, notamment endocriniennes et cardiovasculaires.

La douleur chronique : la douleur maladie

Qu'elle soit symptomatique d'une maladie encore évolutive (cancer, pathologie rhumatismale) ou qu'elle résulte de séquelles traumatique ou chirurgicales (avulsion plexique, amputation de membre) ou d'une maladie guérie (douleur post-zostérienne), la douleur chronique va avoir des répercussions physiques et psychologiques et va peu à peu constituer un véritable syndrome douloureux chronique évoluant pour son propre compte.

Douleur chronique

• La douleur chronique n'a plus aucune fonction, ni aucun objectif biologique : elle est devenue « maladie ». Elle va conditionner la vie de l'individu, envahir son univers affectif, retentir sur son vécu quotidien avec des répercussions sociales, professionnelles et familiales. Elle va mobiliser la totalité des structures nerveuses et va devenir la préoccupation dominante. On admet, de façon arbitraire, qu'une douleur devient chronique lorsqu'elle dure plus de trois à six mois.

Composantes de la douleur

On distingue habituellement plusieurs composantes permettant d'analyser une douleur [8-10].

■ Composante sensori-discriminative

Elle correspond au décodage du message sensoriel dans ses caractéristiques de qualité (décharge électrique, piqûre, brûlure, fourmillement...), d'intensité, de durée (permanente, brève, paroxystique, répétée...) et de localisation. Bien qu'importante et indispensable, car c'est en se référant à ces données que la plupart des patients vont décrire leur douleur, cette composante est totalement subjective. De plus, certaines données seront erronées, comme la localisation d'une douleur projetée par exemple.

■ Composante affectivo-émotionnelle

Toute douleur a un retentissement affectif et émotionnel. Celui-ci est plus ou moins important, en fonction de l'état antérieur, ainsi que de l'intensité et de la durée d'une douleur. Le sujet peut présenter une angoisse, une anxiété, voire un état dépressif.

■ Composante cognitive

Elle concerne les divers processus mentaux participant au traitement des nombreuses informations impliquées dans l'expérience algique :
– attention ou distraction vis-à-vis des phénomènes sensoriels : selon que le sujet est centré sur son corps ou occupé à une activité externe, il percevra plus ou moins les phénomènes sensoriels qui l'entourent ;
– la signification de la douleur perçue : l'attribution de la douleur à une cause grave ou bénigne influence l'état émotionnel, notamment l'anxiété, et facilite ou non une amplification des phénomènes sensoriels ;
– le contexte situationnel : selon les circonstances, les conséquences de la douleur peuvent être jugées favorables ou défavorables et influencer la manière dont le sujet va vivre sa douleur ;
– références aux expériences passées : si le sujet a déjà vécu ou observé chez des proches des expériences douloureuses psychologiquement traumatisantes, il pourra anticiper de telles conséquences vis-à-vis de son état pathologique et, par le biais de troubles émotionnels, faciliter la survenue ou amplifier l'intensité de ses douleurs ;
– l'attitude de l'environnement : l'analyse que le patient fait de l'attitude du milieu soignant ou de son entourage familial, attitude compréhensive et rassurante ou au contraire distante, inquiétante voire agressive, influence négativement ou positivement son état émotionnel, et par là même l'intégration des phénomènes sensoriels [11, 12].

Les mécanismes générateurs de la douleur

Depuis plusieurs années, on oppose classiquement deux grands types de douleurs chroniques : les douleurs par excès de nociception et les douleurs par désafférentation. Si cette distinction rend plus aisée et plus didactique l'étude de la douleur chronique, elle est trop simpliste et artificielle. Ceci reviendrait à dire que, dans le premier type de douleur, le mécanisme physiopathologique est périphérique et que dans le second, c'est l'hypothèse centrale doit être retenue : ces notions sont largement débattues à l'heure actuelle.

Douleurs par excès de nociception

Les douleurs par excès de nociception *(Tableaux 1, 2 et 3)* correspondent à une stimulation excessive des récepteurs périphériques par des processus lésionnels (destruction tissulaire), inflammatoires, ischémiques (entraînant des perturbations métaboliques locorégionales), ou par des stimulations mécaniques importantes (fracture, distension viscérale ou étirements musculoligamentaires), avec donc

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Comparaison des douleurs neurogènes et des douleurs par excès de nociception

Types de douleur	Douleurs par excès de nociception	Douleurs neurogènes
Physio-pathologie	Stimulation des nocicepteurs	Lésion nerveuse périphérique ou centrale
Sémiologie	Rythme mécanique ou inflammatoire	Composante continue (brûlure) Composante fulgurante, intermittente (décharges électriques) Dysesthésies (fourmillements, picotements)
Topographie	Régionale, sans topographie neurologique systématisée	Compatible avec une origine neurologique périphérique (tronc, racine) ou centrale (douleur hémicorporelle)
Examen clinique	Examen neurologique normal	Hyposensibilité (hypoesthésie, anesthésie) Hypersensibilité (allodynie)

Tableau 2 Classification des douleurs selon le mécanisme physiopathologique

Excès de nociception	Somatique Viscérale
Neuropathiques Neurogènes Désafférentation	Périphériques Centrales
Entretenues par le système sympathique	Causalgie Algodystrophie
Sine materia	Céphalées de tension Fibromyalgies Douleurs myofasciales
Mixtes	

Tableau 3 Profil évolutif des douleurs par excès de nociception

Rythme mécanique	maximale en fin de journée calmée par le repos ne réveillant pas la nuit provoquée par la mobilisation
Rythme inflammatoire	nocturne articulaire raideur matinale diminuant avec la mobilisation

augmentation de la transmission des messages nociceptifs. Le fonctionnement du système sensoriel est normal, mais il est activé par un excès de messages (hyperstimulation). Cependant, dans certains cas, comme pour les douleurs référées qui sont ressenties à distance de la lésion causale, la stimulation des nocicepteurs périphériques ne peut pas expliquer complètement la genèse de ces douleurs ; il intervient alors des phénomènes centraux.

Les caractéristiques de ces douleurs sont très variées. Elles peuvent être continues ou intermittentes, peu intenses, comme dans les douleurs des revêtements superficiels (on note alors des signes d'accompagnement liés à l'étiologie comme l'hyperalgésie locale), ou au contraire très intenses ou affectant des régions de l'organisme habituellement silencieuses, comme dans les douleurs viscérales, vasculaires ou musculaires.

Le traitement de ce type de douleurs repose sur la diminution voire la suppression de la transmission des messages le long de leur trajet vers les centres supraspinaux. On peut utiliser les analgésiques périphériques et centraux, des blocs nerveux ou des neurolyses neurochirurgicales.

Caractéristiques des douleurs par excès de nociception

- Elles sont très variées.
- Elles peuvent être continues ou intermittentes, peu intenses, comme dans les douleurs des revêtements superficiels (on note alors des signes d'accompagnement liés à l'étiologie comme l'hyperalgésie locale).
- Elles peuvent être au contraire très intenses ou affectant des régions de l'organisme habituellement silencieuses, comme dans les douleurs viscérales, vasculaires ou musculaires.
- Leur traitement repose sur l'inhibition de la transmission des messages le long de leur trajet vers les centres supraspinaux par des analgésiques périphériques et centraux, des blocs nerveux ou des neurolyses neurochirurgicales.

Douleurs somatiques cutanées, articulaires, musculaires

Dans la plupart des cas, ces douleurs chroniques sont dues à l'intrication de plusieurs mécanismes [13] :
- la lésion tissulaire en elle-même et son caractère évolutif ;
- la sécrétion de substances algogènes ;
- les modifications au niveau des récepteurs, avec persistance de leur activité ;
- les modifications du système nerveux central.

■ Lésion tissulaire

Une lésion articulaire, un traumatisme ou une tumeur néoplasique, des phénomènes d'écrasement, d'augmentation de pression locale ou de torsion peuvent s'accompagner de stimulations mécaniques importantes [14-16] avec stimulation de nocicepteurs qui sont en fait un point de contact entre le tissu et l'extrémité de la fibre nerveuse, à l'endroit où s'exercent les contraintes [10, 17]. Ces stimulus vont dépolariser le nocicepteur qui va générer des potentiels d'action.

Les afférences primaires fortement myélinisées (Aα) ne répondent pas aux stimulations nociceptives. Ces fibres répondent aux stimula-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

tions mécaniques modérées, comme le tact ou le toucher, mais n'augmentent pas leur fréquence de décharge quand la stimulation est plus intense. Elles ne sont donc pas capables de véhiculer un influx douloureux. Quand l'intensité du stimulus augmente, il atteint le seuil de nombreuses fibres faiblement myélinisées de petit calibre (fibres Aδ). Le sujet ressent alors des picotements intenses. Enfin, quand le stimulus atteint le seuil des fibres amyéliniques (fibres C), une douleur intense et prolongée est ressentie. Pour la plupart, les nocicepteurs C répondent aux stimulations mécaniques, mais aussi thermiques et chimiques : ils sont dits polymodaux [17-20].

Au niveau des articulations, on retrouve ces deux types de nocicepteurs qui ne répondent que pour des mouvements articulaires exagérés ou pour des augmentations de pression intra-articulaire importantes. L'inflammation sensibilise ces fibres afférentes primaires, avec apparition de douleurs lors de mouvements modérés, qui habituellement sont indolores [21].

Au niveau musculaire, la douleur est intense quand la contraction se fait en ischémie. Les terminaisons amyéliniques augmentent leur décharge dans ces conditions.

L'application de chaleur, dans des gammes de 43 à 45 °C, va activer les fibres fines. Chez l'homme [19], on a pu montrer qu'il existait un véritable codage des stimulations thermiques et que l'intensité subjective de la douleur exprimée par le sujet était en relation directe avec les activités enregistrées au niveau de ces fibres faiblement myélinisées et amyéliniques. Ces notions permettent de mieux comprendre la succession des événements après application d'une source de chaleur sur la peau : douleur précoce à type de piqûre puis douleur tardive ressentie comme une brûlure [22, 23]. Les fibres Aδ seraient incriminées dans la perception de la douleur précoce, car la pression sur le nerf qui bloque leur conduction la fait disparaître. La sensation de douleur retardée, quant à elle, serait véhiculée au niveau périphérique par les fibres C, car elle est abolie par les anesthésiques locaux [18, 24, 25].

Les nocicepteurs polymodaux C répondent également aux stimulus chimiques et interviennent dans la genèse des douleurs inflammatoires, soit directement par l'intermédiaire de ces agents chimiques, soit indirectement par le biais de substances algogènes [26].

■ Substances algogènes

Une lésion tissulaire va provoquer localement une cascade d'événements. Les destructions cellulaires vont entraîner :

- la libération de potassium, d'histamine, de sérotonine et de bradykinine [27, 28]. Ces substances peuvent non seulement activer directement les nocicepteurs chémosensibles, mais aussi abaisser les seuils d'activation des fibres de petit calibre, les sensibilisant aux stimulations mécaniques et thermiques [18, 29, 30]. De plus, on a pu établir que ces substances pouvaient avoir une action synergique [17, 26, 29, 30] ;
- la libération d'acide arachidonique à partir des lésions tissulaires, qui à son tour stimule la libération de puissants médiateurs de l'inflammation, les prostaglandines et les leucotriènes. Ces dernières vont augmenter la sensibilité des nocicepteurs aux substances algogènes [31, 32].

Les cellules lésées ne sont pas les seules à produire ce type de substance, les nocicepteurs pouvant eux-mêmes libérer des substances algogènes ainsi que la substance P. On retrouve ce peptide, composé de 11 acides aminés, dans les fibres afférentes primaires, et il peut être libéré quand ces fibres sont stimulées. Ce polypeptide agit directement sur les vaisseaux sanguins (vasodilatation) [33-35] et stimule la libération d'histamine par les mastocytes et de sérotonine par les plaquettes. L'augmentation de la concentration de ces deux substances va sensibiliser les nocicepteurs adjacents. Cliniquement, ces réactions se manifestent par une vasodilatation et un œdème, avec persistance des douleurs et apparition d'une hyperalgésie, alors même que le stimulus initial a disparu.

■ Hyperalgésie

L'hyperalgésie est un phénomène que chacun a pu soi-même constater : une brûlure sur le revêtement cutané entraîne une hypersensibilité qui s'étend progressivement, en quelques minutes, autour de la lésion initiale. Les stimulus qui dépassent le seuil de déclenchement de la douleur seront perçus de façon plus intense s'ils sont appliqués sur la zone de la lésion. L'hyperalgésie correspond également à une perception douloureuse d'influx qui ne sont normalement pas nociceptifs. Il paraît logique que les stimulus lésionnels sensibilisent directement les nocicepteurs sur le site même de la stimulation (hyperalgésie primaire) [34, 36], mais comment expliquer que cette sensation déborde le site de l'agression (hyperalgésie secondaire) ? Quand on stimule une afférence primaire amyélinique sectionnée, des potentiels d'action sont conduits dans le sens antidromique, c'est-à-dire vers la périphérie, et peuvent entraîner des signes cliniques locaux tels qu'une vasodilatation et un œdème qui ne siègent plus au niveau de la lésion mais à son pourtour. Ce phénomène a été décrit par Lewis [37] et met en jeu le réflexe d'axone, qui pourrait induire la libération d'une substance algogène en périphérie. Il apparaît ainsi un véritable mécanisme auto-entretenu. Des travaux récents évoquent une participation centrale avec hyperexcitabilité de la corne dorsale de la moelle, liée aux interactions entre des acides aminés excitateurs (glutamate, aspartate), voire des neuropeptides, avec d'une part les récepteurs à l'acide N méthyl D aspartique (NMDA) qui, par l'intermédiaire de l'AMP cyclique, activent un proto-oncogène (C-fos) dont l'action au niveau cellulaire aboutit au codage de protéines réceptrices qui sont responsables de l'augmentation de la réponse des neurones de la corne postérieure de la moelle, d'autre part les récepteurs non NMDA.

■ Modifications du système nerveux central

Ces modifications nerveuses centrales font actuellement l'objet de nombreuses études.

DOULEURS VISCÉRALES

L'étude de la nociception est plus complexe au niveau viscéral que pour le revêtement cutané. En effet, si l'on connaît bien l'insensibilité des viscères au toucher, au froid, au chaud et à leur section [38], on sait que certaines atteintes organiques sont responsables de douleurs violentes. Seules certaines stimulations peuvent provoquer des douleurs viscérales. En effet, les organes pleins sont insensibles. Dans les spasmes, c'est la distension des organes creux qui est en cause ; dans la contraction musculaire, c'est une inflammation locale ou locorégionale qui en est responsable, et l'on connaît le rôle du débit

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

acide qui est l'élément sécrétoire le plus impliqué dans l'ulcère duodénal [39–41]. De même, l'action des sels biliaires et des lysolécithines au niveau des muqueuses gastriques ou œsophagiennes n'est plus discutée dans la genèse des douleurs des reflux duodénogastriques ou gastro-œsophagiens.

D'une façon schématique, il existe trois types de douleurs viscérales :

– la douleur en relation avec l'organe malade, en général profonde, diffuse et mal localisée ;
– la douleur secondaire à l'atteinte des séreuses qui entourent l'organe en cause. Cette douleur est nettement mieux localisée ;
– la douleur projetée ou référée, ou encore rapportée. La moins évidente, la plus difficile à expliquer, c'est celle qui ne présente apparemment aucune relation avec la représentation cutanée de la douleur. Elle se situe à distance du viscère atteint. Le patient peut parfaitement localiser sa douleur, mais il ne l'attribue pas à l'organe en cause.

Douleurs après lésion du système nerveux : douleurs par désafférentation

■ Caractérisation

Toutes les douleurs ne peuvent être expliquées par des lésions tissulaires, comme le sont celles dues à un excès de nociception. Dans certains cas, la douleur peut provenir de l'interruption des voies de la nociception *(Tableaux 1 et 2)*. Il n'y a alors plus stimulation excessive des récepteurs périphériques, mais au contraire diminution d'activité des afférences primaires qui perturbe le contrôle du système de transmission. Ce concept de douleur paraît paradoxal, car celle-ci n'est pas entretenue par l'existence d'une lésion évolutive, et elle naît d'une interruption des voies de la transmission qui a pour conséquence habituelle un déficit de la sensation douloureuse. Ce déficit se traduit par une diminution de l'intensité perçue qui est en rapport avec une élévation du seuil de la douleur. En fait, chez certains patients, cette perte de la sensibilité douloureuse s'accompagne d'une douleur spontanée qui provient de la région devenue insensible. Cette douleur, tout à fait spécifique, est ressentie en-dehors de toute stimulation ou apparaît lors d'un d'un stimulus normalement non douloureux.

Sur le plan neurophysiologique, ces douleurs sont dues à un dysfonctionnement du système nerveux, par désafférentation. On les appelle douleurs neurogènes en Europe et douleurs neuropathiques aux États-Unis.

■ Étiologie

Sur le plan sémiologique, elles sont fréquentes et se retrouvent dans un grand nombre d'affections. Elles sont liées :

– à une atteinte nerveuse périphérique. Les conséquences en sont :
  - douleur des amputés et membre fantôme douloureux ;
  - lésion traumatique par plaie, contusion, écrasement, élongation ou arrachement (avulsion du plexus brachial, plexite post-radique par exemple) ;
  - neuropathies périphériques métaboliques (diabète) ou toxiques (alcool, médicaments) ;
  - douleurs post-zostériennes ;
  - douleurs causalgiques et algoneurodystrophies ;
  - douleurs après section chirurgicale radiculaire, après thermocoagulation du nerf trijumeau ou après chirurgie (cicatrices post-chirurgicales ou post-traumatiques) ;
  - douleurs en rapport avec une compression nerveuse prolongée (compression radiculaire, compression extrinsèque, tumorale ou syndrome canalaire) ;
  - douleurs radiculaires postopératoires en rapport avec une démyélinisation ou une arachnoïdite (cervicale et le plus souvent lombaire) ;
– à une atteinte nerveuse centrale. Les conséquences en sont :
  - accidents vasculaires cérébraux thalamiques ou sous-thalamiques ;
  - douleurs en rapport avec des lésions médullaires traumatiques (paraplégie), démyélinisantes, ischémiques ou compressives.

Dans le langage médical courant, ces douleurs sont dans leur ensemble appelées douleurs par désafférentation. Ce terme est utilisé pour décrire « l'inconfort survenant dans une partie du corps pourtant privée en totalité ou en partie de son innervation habituelle ».

■ Clinique

Cliniquement, le diagnostic de ces douleurs est facile, car leur description est évocatrice et assez stéréotypée.

1) Elles sont le plus souvent à type de brûlure ou d'arrachement évoluant selon un fond douloureux permanent. Le déroulement se fait selon un mode continu avec des renforcements paroxystiques, en éclair, décrits comme des élancements, des coups de poignard ou des décharges électriques. Des paresthésies sont également possibles (fourmillements, sensations d'écoulement de liquide ou de peau cartonnée...).

2) On retrouve des signes déficitaires (hypoesthésie, anesthésie) ou des réponses exagérées (hyperesthésie, allodynie ou hyperpathie, présente dans 14 % des cas selon l'étude de Tasker [42]) à l'examen clinique. Tous les intermédiaires sont possibles, de l'anesthésie douloureuse à l'hyperesthésie. Les seuils aux différentes sensibilités sont altérés, ainsi que les modalités de réponse aux stimulations : allodynie, allochesthésie.

3) On retrouve très souvent un retentissement psychologique qui revêt souvent une allure obsessionnelle.

4) Par définition, ces douleurs n'ont pas de cause évolutive.

5) La douleur est perçue dans une région où on retrouve un déficit sensitif à l'examen clinique.

6) Si certains troubles sont directement en relation avec la lésion, d'autres semblent secondaires à des mécanismes « réflexes » mettant eu jeu le système nerveux sympathique, comme dans le syndrome de dystrophie sympathique réflexe.

Ces douleurs peuvent siéger dans n'importe quelle partie du corps : 33 % dans la région thoracique, 31 % dans les membres inférieurs, 12 % dans les membres supérieurs et 20 % dans la région orofaciale et cervicale (données de l'étude de Tasker sur 168 patients) [42].

Elles font suite à une lésion nerveuse mais, dans la plupart des cas, elles n'apparaissent pas dans les suites immédiates de la lésion (24 % apparaissent un an après le traumatisme ou la lésion causale). En général, la douleur a tendance à s'aggraver et ne disparaît pas spontanément.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le traitement de ces douleurs est beaucoup moins bien codifié que pour les douleurs par excès de nociception. On sait, sur le plan physiopathologique, que les douleurs par désafférentation peuvent être temporairement calmées par un blocage nerveux aux anesthésiques locaux, mais cette constatation n'a pas encore de répercussion thérapeutique.

■ Physiopathologie

On connaît mal les mécanismes qui peuvent induire des douleurs par désafférentation, et la présence d'une lésion neurologique n'est pas le seul facteur en cause. En effet, sans chercher à approfondir les phénomènes à l'origine de ce type de douleurs, on constate que toutes les lésions neurologiques ne s'accompagnent pas de douleurs de désafférentation.

Les lésions des voies périphériques afférentes ne sont en général pas sélectives, l'atteinte portant sur les fibres de petit et de gros calibres. La perte des fibres afférentes myélinisées se manifeste par la disparition de l'effet inhibiteur de ces fibres sur certains neurones de la corne dorsale de la moelle. Il y a donc là perte d'un mécanisme de contrôle, avec élévation du seuil d'activité des neurones concernés et apparition d'une douleur spontanée [43].

L'hyperactivité des neurones de la couche V a bien été démontrée chez l'animal après dénervation expérimentale. De plus, le délai d'apparition de la douleur semble bien corrélé avec celui que l'on observe en neurophysiologie animale. Chez les paraplégiques, on a pu enregistrer une hyperactivité médullaire tendant à attribuer ces douleurs à des activités électriques anormales au niveau des neurones désafférentés.

L'hyperactivité des neurones de la corne dorsale de la moelle ne peut pas expliquer entièrement les douleurs secondaires aux lésions nerveuses ; en effet, les stimulations périphériques jouent également un rôle et certaines structures du tronc cérébral peuvent être le siège d'une hyperactivité [44].

La désafférentation peut être totale et aucune stimulation périphérique ne peut être perçue. Mais elle peut aussi être partielle, avec parfois atteinte spécifique des afférences primaires myélinisées sans atteinte des fibres amyéliniques. Or, si les afférences myélinisées renseignent sur la localisation et le type d'un stimulus, elles inhibent la transmission même du message. La perte de cette inhibition physiologique est responsable d'une augmentation de la réponse neuronale après stimulation des nocicepteurs amyéliniques. C'est le cas des neuropathies par compression et des syndromes canalaires, dans lesquels on observe des atteintes des fibres myélinisées alors que les afférences amyéliniques sont respectées [45–49].

Pour rendre compte de l'allodynie, il est indispensable de postuler que certaines fibres afférentes de gros calibre ont été épargnées par la lésion. En effet, le blocage sélectif de ce type de fibres afférentes abolit l'allodynie. Ce contingent qui a échappé à la destruction va exciter les neurones convergents et rendre douloureuses des stimulations habituellement non nociceptives [50–52].

D'autres hypothèses physiopathologiques ont été proposées [13] :
- développement et création aberrante de potentiels d'action dans les neurones désafférentés (névrome) ;
- génération ectopique de potentiels d'action dans les afférences lésées ;
- transmission éphaptique (création d'une néo-synapse) entre afférences primaires et efférences sympathiques et motrices ;
- mise en jeu réflexe du système nerveux sympathique (causalgie, algoneurodystrophie).

Toutes ces hypothèses n'expliquent pas de façon satisfaisante les douleurs par désafférentation. En effet, dans la plupart des lésions nerveuses, on ne constate pas le type de douleur que nous venons de décrire. Selon toute vraisemblance, ces douleurs sont dues à l'association de plusieurs de ces facteurs.

On conçoit donc très clairement que les distinctions sémiologiques et physiologiques entre les douleurs par excès de nociception et les douleurs par désafférentation ne sont qu'artificielles, et que dans la plupart des cas ces deux mécanismes sont intriqués soit dès l'origine de la lésion tissulaire ou neurologique, soit principalement au décours de l'évolution. Et c'est cette notion d'évolutivité associant remaniement et plasticité qui permet de mieux comprendre l'évolution de la douleur dans le temps.

L'étude de ces mécanismes très différents permet de concevoir que les traitements de ces deux grandes variétés de douleurs sont également différents.

Douleurs par désafférentation

• Douleurs à type de brûlure ou d'arrachement évoluant sur un fond douloureux permanent avec renforcements paroxystiques, en éclair, décrits comme des élancements, des coups de poignard ou des décharges électriques.
• Présence de signes déficitaires (hypoesthésie, anesthésie) ou de réponses exagérées (hyperesthésie, allodynie ou hyperpathie).
• Retentissement psychologique revêtant souvent une allure obsessionnelle.
• Absence de cause évolutive.
• Certains troubles sont directement en relation avec la lésion, d'autres semblent secondaires à des mécanismes « réflexes » mettant eu jeu le système nerveux sympathique, comme dans le syndrome de dystrophie sympathique réflexe.

DOULEURS IDIOPATHIQUES ET PSYCHOGÈNES

Le diagnostic n'est pas, ici, un diagnostic d'élimination ou de non organicité ; il repose sur une sémiologie psychopathologique précise. En fait, même si elle est suspectée précocement, c'est souvent au stade chronique, après avoir éliminé toute autre cause, que l'on évoque l'origine fonctionnelle d'une douleur. On ne peut porter le diagnostic de douleur fonctionnelle qu'après avoir affirmé la négativité d'un bilan clinique et paraclinique rigoureux.

Dans certains cas, le malade décrit une douleur qui entre dans un tableau stéréotypé évoquant un cadre sémiologique précis : céphalée de tension, fibromyalgie, glossodynie... Le mécanisme physiopathologique reste mal connu, et il est préférable de parler de douleur idiopathique.

Dans d'autres cas, on suspecte une origine psychogène devant une description luxuriante, imprécise ou variable, une sémiologie atypique, des antécédents évocateurs... Diverses pathologies peuvent être évoquées : somatisation d'un désordre émotionnel (dépression), conversion hystérique, hypocondrie.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Grands types de douleurs chroniques

• Les douleurs par excès de nociception correspondent à une stimulation excessive des récepteurs périphériques. Leur traitement repose sur la diminution voire la suppression de la transmission des messages le long de leur trajet vers les centres supraspinaux.
• Les douleurs par désafférentation sont dues à une diminution d'activité des afférences primaires qui perturbe le contrôle du système de transmission. Elles ont un aspect assez stéréotypé : elles sont le plus souvent paroxystiques survenant sur un fond douloureux permanent, elles s'accompagnent de signes déficitaires ou de réponses exagérées (hyperesthésie, allodynie ou hyperpathie), elles ont très souvent un retentissement psychologique et elles sont perçues dans une région où on retrouve un déficit sensitif à l'examen clinique.
• À part, il existe les douleurs idiopathiques et psychogènes.

Évaluation de la douleur

Position du problème

L'évaluation d'une douleur est un acte médical parmi les plus difficiles, d'autant que de nombreuses études et enquêtes ont montré que la douleur était généralement sous-estimée par les soignants. Avant d'envisager une prise en charge thérapeutique à visée antalgique, il faut bien évidemment évaluer précisément et quantitativement la douleur. En effet, cette évaluation aura des répercussions non seulement diagnostiques, mais aussi thérapeutiques. Elle est indispensable pour évaluer l'effet du traitement proposé et assurer le suivi thérapeutique. Il faudrait donc disposer de méthodes objectives, comme celles auxquelles on se réfère habituellement en médecine, qui permettraient de mesurer un phénomène complexe, multidimensionnel et qui par définition est subjectif. Aucun examen complémentaire, imagerie ou marqueur biologique, n'est spécifique de la douleur ou d'une douleur précise ; et pourtant, le médecin est confronté de façon quotidienne à ce problème.

On comprend d'emblée que si l'évaluation d'une douleur est un acte médical comme un autre, la relation médecin-malade doit ici être particulièrement étroite et suppose une collaboration optimale entre les deux partenaires. Le bilan complet d'une douleur exige une grande quantité d'informations cliniques. Certaines sont évidentes et apparaissent dans les antécédents ou dès l'inspection ; d'autres devront être recherchées avec acharnement. L'évaluation de l'intensité de la douleur est une des informations essentielles de ce bilan [53]. En pratique, cette enquête se déroule en plusieurs phases qu'il faut systématiquement respecter *(Tableau 4)*.

Entretien initial

Cet entretien initial est primordial ; de lui, va dépendre en grande partie l'observance du traitement, c'est par lui que l'on pourra gagner la confiance du patient et il conditionne en partie la qualité des résultats obtenus. Souvent découragés, aigris ou pessimistes, beaucoup de patients ont consulté un grand nombre de médecins, ont été hospitalisés à plusieurs reprises et ont réalisé un véritable « shopping »

Tableau 4 Grille d'entretien semistructuré avec le patient douloureux chronique *(ANAES 1999)* [70]

Ancienneté de la douleur

Mode de début

- circonstances exactes (maladie, traumatisme, accident de travail…)
- description de la douleur initiale
- modalités de prise en charge immédiate
- événements de vie concomitants
- diagnostic initial, explications données
- retentissement (anxiété, dépression, troubles du sommeil, incapacités fonctionnelle et professionnelle…)

Profil évolutif du syndrome douloureux

- comment s'est installé l'état douloureux persistant à partir de la douleur initiale
- profil évolutif (douleur permanente, récurrente, intermittente…)
- degré du retentissement (anxiété, dépression, troubles du sommeil, incapacités fonctionnelle et professionnelle…)

Traitements effectués et actuels

- traitements médicamenteux et non médicamenteux antérieurs, actuels
- modes d'administration des médicaments, doses, durées
- effets bénéfiques partiels, effets indésirables, raisons d'abandon
- attitudes vis-à-vis des traitements

Antécédents et pathologies associées

- familiaux
- personnels (médicaux, obstétricaux, chirurgicaux et psychiatriques) et leur évolutivité
- expériences douloureuses antérieures

Description de la douleur actuelle

- topographie
- type de sensation (brûlure, décharge électrique…)
- intensité
- retentissement (anxiété, dépression, troubles du sommeil, incapacités fonctionnelle et professionnelle…)
- facteurs d'aggravation et de soulagement de la douleur

Contextes familial, psychosocial, médicolégal et incidences

- situation familiale
- situation sociale
- statut professionnel et satisfaction au travail
- indemnisations perçues, attendues ; implications financières
- procédures

Facteurs cognitifs

- représentation de la maladie
- interprétation des avis médicaux

Facteurs comportementaux

- attitude vis-à-vis de la maladie
- modalités de prise des médicaments
- observance des prescriptions

Analyse de la demande

- attentes du patient (faisabilité, reformulation)
- objectifs partagés entre le patient et le médecin

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

médical en ce qui concerne les explorations complémentaires. Il n'est pas rare, à l'issue de cette quête d'un diagnostic, que le malade veut le plus souvent organique, et d'un traitement, que soient prononcées des phrases lourdes de conséquence telles que « votre douleur est dans votre tête », « je ne peux plus rien faire pour vous ».

On comprend donc l'importance de ce premier entretien, d'autant plus que très souvent le médecin traitant a convaincu son patient que le spécialiste de la douleur qu'il va voir pourra le soulager, et qu'il s'agit de la « dernière » tentative.

Cet entretien doit porter sur plusieurs points, et aucun d'entre eux ne doit être omis : l'histoire de la douleur (mode de début, localisation, type, intensité, durée et périodicité), les antécédents, l'évolution, les conséquences psychologiques, psychosociales et l'enquête thérapeutique.

■ Interrogatoire

L'interrogatoire des malades souffrant de douleurs chroniques demande beaucoup de temps. Décrire sa douleur n'est pas chose facile. Le douloureux chronique est, en général, fatigué, irritable, colléreux, impatient ou méfiant ; il sait que le temps qu'on peut lui consacrer est limité et, bien souvent, il a répertorié les éléments qu'il juge comme importants afin de n'en oublier aucun. Certains peuvent exagérer ce qu'ils ressentent, afin de profiter de l'opportunité qu'ils ont d'exprimer leur douleur ; pour d'autres, le désir de tout dire noiera l'essentiel dans un luxe de détails inutiles ou une timidité excessive limitera l'expression.

Le médecin doit établir une relation de confiance dans laquelle le malade se sentira à l'aise. Il faut laisser le patient décrire son histoire avec les mots qui lui sont propres, même si une douleur dans un membre inférieur est forcément une sciatique et toute céphalée une migraine. L'écoute permettra une première estimation de l'importance des conséquences et de l'intensité de cette douleur, et parfois de recueillir quelques éléments du discours qui conduiront au diagnostic. Pendant ce récit, on peut apprécier l'attitude, le comportement et les réactions émotionnelles du patient. Le ton de la voix, les expressions du visage, le retard ou les hésitations mis à répondre aux questions sont autant d'éléments qui permettent d'appréhender le caractère, la personnalité ou l'état émotionnel du malade.

Devant cette masse d'informations, le risque est d'oublier certains éléments importants, et il faut alors reprendre un interrogatoire directif, à l'aide d'une « check list » qui permettra d'être systématique et de rechercher des informations jugées comme importante chez tous les malades. Il faut donc préciser plusieurs points.

■ Histoire de la douleur

• *Le mode de début*

Il faut connaître le mode de début de la, douleur, ainsi que ses circonstances d'apparition : progressif ou brutal, secondaire à un traumatisme, une intervention chirurgicale, une immobilisation prolongée ou un accident de travail. On recherchera les facteurs émotionnels, les modifications de vie sociale ou familiale contemporaines du début de la douleur.

• *L'évolution de la douleur*

La douleur peut s'être améliorée avec le temps, stabilisée ou aggravée. Son siège, ses irradiations, la façon dont elle est ressentie ont pu se modifier. Des facteurs intercurrents, qu'ils soient sociaux, professionnels ou thérapeutiques ont pu interférer. Il faut soigneusement rechercher de tels facteurs, car une réévaluation de pension, une indemnité jugée insuffisante, une expertise en cours ou la recherche de bénéfices secondaires peuvent égarer ou amplifier la plainte douloureuse. Les traitements antérieurement proposés ont pu procurer un soulagement prolongé ou au contraire transitoire, leurs effets peuvent persister ou ils peuvent avoir été parfaitement inefficaces. Il faut noter les facteurs favorisant ou déclenchant les accès douloureux, ceux qui procurent un soulagement et ceux qui ne jouent aucun rôle.

■ Localisation

Le plus souvent, le malade localise précisément sa douleur, en dehors des douleurs référées dues à des atteintes somatiques profondes ou des lésions viscérales. Il est préférable de chercher à localiser une douleur au cours d'une crise, car son siège et son étendue sont décrits moins précisément quand celle-ci a cessé. Les douleurs peuvent s'accompagner de manifestations sympathiques, avec hyperalgésie ou hyperesthésie pouvant modifier leur siège ou leurs irradiations. On distingue :

- ***les douleurs localisées***. Elles n'irradient pas et, par définition, restent localisées au site d'origine. Elles peuvent s'accompagner de manifestations sympathiques qui restent également localisées. Tel est le cas par exemple des bursites, des tendinites ou des arthrites ;
- ***les douleurs projetées***. Ce sont les douleurs qui sont transmises le long du trajet d'un nerf et qui se localisent sur un dermatome ou une région périphérique, en fonction du siège de la lésion. Le message nociceptif naît quelque part sur le trajet des voies sensitives périphériques ou centrales. Elles sont ressenties comme radiculaires ou comme provenant du champ périphérique correspondant. Les radiculopathies des douleurs post-zostériennes, la névralgie du trijumeau ou la méralgie paresthésique sont des douleurs projetées ;
- ***les douleurs référées***. Ces douleurs sont référées d'une région profonde ou d'un viscère à un champ périphérique, éloigné de l'organe qui souffre, et qui a priori ne semble avoir aucun rapport avec lui. L'examen clinique ne retrouve pas d'hyperalgésie ou d'hyperesthésie, les réflexes sont normaux et il n'y a pas de spasme musculaire, ni de troubles moteurs, ni d'atrophie. Les douleurs référées sont, par exemple, les douleurs de l'épaule dans les affections hépatobiliaires ou la douleur de l'insuffisance coronarienne siégeant dans le territoire du nerf ulnaire ;
- ***les douleurs avec participation sympathique***. Ces douleurs ne suivent pas un trajet radiculaire ; elles s'accompagnent d'hyperalgésie, d'hyperesthésie, de manifestations vasomotrices et de troubles trophiques. Ce sont les douleurs de causalgie ou des dystrophies sympathiques réflexes ;
- ***les douleurs « psychogènes »***. Leurs sièges et leurs irradiations n'ont pas de support organique. L'examen neurologique est normal ou discordant. Ces douleurs, qui sont en rapport avec des

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

désordres psychologiques ou psychiatriques, sont erratiques ou se localisent sur des territoires non radiculaires ou n'ayant pas de rapport anatomique.

■ Aspect qualitatif

Il faut évaluer le caractère superficiel ou profond d'une douleur. Les douleurs en rapport avec une lésion superficielle sont généralement bien localisées et sont habituellement à type de fourmillements, de piqûres ou de brûlure ; une douleur viscérale est quant à elle profonde, diffuse et mal localisée.

■ Durée et mode évolutif

Ces informations, souvent caractéristiques, sont en général recueillies facilement. La douleur peut être permanente, intermittente, pulsatile ou présenter des paroxysmes de durée variable entrecoupés de périodes de rémission partielle ou complète plus ou moins longues. Il est important de connaître le mode de début d'un accès douloureux, sa durée, sa périodicité, son rythme et la façon dont il décroît. La douleur peut être brève, fulgurante à type d'éclair, de décharge électrique comme dans la névralgie faciale, pulsatile rythmique comme dans la céphalée d'allure migraineuse, ou plus sourde, d'intensité progressivement croissante puis lentement décroissante, et récidivante comme dans les pathologies intestinales et coliques.

■ Antécédents pathologiques

Il est important de déterminer le passé médical du patient, ainsi que son état de santé antérieur à la douleur chronique car on peut ainsi estimer l'objectif à atteindre. En effet, quand l'histoire est entrecoupée de périodes d'hospitalisation, d'interventions, de cures ou d'affections chroniques, il n'y a en général pas la même possibilité de récupération que quand l'état général était excellent avant que ne s'installe la douleur chronique ayant amené le patient à consulter.

■ Enquête thérapeutique

Elle doit s'attacher à rassembler l'ensemble des traitements entrepris, qu'ils soient médicamenteux, physiques, psychologiques, psychiatriques, chirurgicaux ou parallèles. Leur nombre renseigne sur la recherche d'organicité mais aussi sur l'importance du syndrome douloureux. Cette enquête guide la thérapeutique à proposer. Il est inutile de prescrire un médicament qui s'est révélé inefficace, à condition qu'il ait été pris régulièrement et à une posologie convenable. Il est important de préciser la durée et la voie d'administration de ces médicaments. Certains ont une valeur diagnostique, comme la carbamazépine dans la névralgie faciale ou le tartrate d'ergotamine dans la crise migraineuse.

Examen clinique

Il semble inutile d'insister sur l'importance que revêt ce moment capital de la consultation. Il ne doit jamais être éludé ou raccourci sous prétexte que l'on connaît le diagnostic qui a motivé la consultation initiale. Il doit être complet, puis orienté en fonction des données de l'interrogatoire. Il comprend principalement quatre étapes qui ne seront pas détaillées ici :

- un examen général ;
- un examen de la région douloureuse ;
- un examen neurologique ;
- un examen musculosquelettique.

Examens complémentaires

Il faudra reprendre les examens complémentaires au moindre doute : modification de l'allure évolutive de la douleur, apparition d'un signe clinique auparavant inexistant, récidive de la symptomatologie douloureuse après une période d'accalmie secondaire à un traitement bien conduit, altération inexpliquée de l'état général.

Bilan de la consultation initiale

Au terme de cette première consultation, il faut avoir éclairci deux points :

- la notion de chronicité doit être établie. Toute douleur d'apparition récente est considérée comme symptomatique et impose évidemment une recherche de sa cause et son traitement. Cependant, il faut savoir qu'un sujet qui souffre de douleur chronique peut présenter une manifestation algique symptomatique qui ne doit pas égarer ;
- le mécanisme physiopathologique doit être précisé, car il s'agit d'une notion qui va engager la prise en charge thérapeutique. Celle-ci n'est en effet pas la même dans une douleur par désafférentation ou une douleur due à un excès de nociception. Là encore, la volonté de classification doit être tempérée par l'existence de nombreuses douleurs intermédiaires ou mixtes tenant à la fois aux deux processus physiopathologiques.

L'évaluation de la douleur est un acte médical difficile

• L'évaluation est essentiellement clinique car aucun examen complémentaire, imagerie ou marqueur biologique, n'est spécifique de la douleur ou d'une douleur précise.
• L'entretien initial est primordial dans l'évaluation d'une douleur. Il doit impérativement porter sur plusieurs points : l'interrogatoire doit préciser l'histoire et le type de douleur, sa localisation, son intensité, sa durée et son mode évolutif, les antécédents pathologiques et les effets des traitements entrepris.
• L'examen clinique comporte un examen général, un examen de la région douloureuse, un examen neurologique et un examen musculosquelettique.
• Les examens complémentaires doivent être repris au moindre doute, devant une modification de l'allure évolutive de la douleur, l'apparition d'un signe clinique auparavant inexistant, une récidive de la symptomatologie douloureuse après une période d'accalmie secondaire à un traitement bien conduit ou une altération inexpliquée de l'état général.
• Au terme de la première consultation, il faut avoir établi le caractère chronique de la douleur et apprécié son mécanisme physiopathologique.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Échelles d'évaluation de la douleur

Objectifs poursuivis

Malgré les progrès incontestables accomplis dans la compréhension neurophysiologique des mécanismes de la douleur, qu'elle soit aiguë ou chronique, et dans son contrôle et son traitement, son évaluation et sa mesure restent encore aujourd'hui des notions très controversées.

Depuis que l'on ne néglige plus la douleur clinique et que l'on étudie la douleur expérimentale, nombre de méthodes pour définir et quantifier les profils clinique et psychologique de celui qui souffre ont été élaborées [54-59]. Les objectifs de ces méthodes d'évaluation sont multiples :
- elles doivent avoir une composante diagnostique, permettant de choisir le traitement le plus approprié ;
- elles doivent permettre de mesurer le contrôle de la douleur et ses fluctuations ;
- elles doivent permettre d'évaluer de façon fiable le résultat du traitement entrepris.

Paramètres mesurés

Pour les douleurs chroniques rebelles, la mesure de l'intensité de la douleur doit être complétée d'autres méthodes permettant d'appréhender non seulement son retentissement psychologique mais aussi ses répercussions sur le confort et la qualité de vie.

Sélection des échelles de mesure en clinique

Les principaux types d'échelle dont on dispose à l'heure actuelle sont au nombre de trois :
- ***les échelles unidimensionnelles***. Elles ne mesurent qu'une seule dimension et permettent d'estimer globalement l'intensité de la douleur. Elles n'apportent pas de renseignements sur les mécanismes physiopathologiques ni sur le retentissement psychologique et comportemental inhérent à toute douleur qui évolue depuis plus de 3 à 6 mois ;
- ***les échelles multidimensionnelles***. Elles apprécient quantitativement et qualitativement différents aspects de la douleur chronique, et portent sur de nombreuses dimensions : sensorielle, affective et émotionnelle, et comportementale ;
- ***les échelles comportementales***. Elles quantifient la douleur par des modifications observables, comme le retentissement sur le comportement général du patient.

■ Échelles unidimensionnelles

On dispose de trois types d'échelles unidimensionnelles : l'échelle verbale simple, l'échelle numérique et l'échelle visuelle analogique.

• *Échelle verbale simple*

Dans cette échelle, on présente au patient des qualificatifs dans un ordre croissant, pouvant refléter soit l'intensité de la douleur, soit le soulagement apporté par un traitement. L'échelle comporte quatre ou cinq niveaux hiérarchisés :
- douleur : absente, légère, modérée, intense ;
- soulagement : nul, faible, modéré, important, complet.

Le patient retient le terme qui correspond le mieux à sa douleur.

• *Échelle numérique*

L'échelle numérique utilise le plus souvent une série de 5 chiffres de 0 à 4 ou de 1 à 5, et le patient doit donner une note à son niveau de douleur. L'échelle peut comporter 10 nombres ou être exprimée en pourcentage de 0 à 100 %.

Ces méthodes de mesure ont l'avantage d'être de réalisation simple, rapide et a priori facilement comprises par le malade, mais l'inconvénient de manquer de sensibilité : les items servant de repère et de référence sont peu nombreux : de 3 à 5 chiffres ou termes, et il est impossible de situer une douleur entre ces repères. Que ce soit avec des termes ou des chiffres, le même mot ou le même chiffre n'a pas forcément la même signification pour chaque patient. L'intervalle entre le mot choisi et le suivant ou le précédent ne représente pas une unité identique dans l'échelle d'intensité douloureuse ; ainsi, la différence entre une douleur intense qui devient modérée est-elle comparable à celle d'une douleur légère qui devient absente ? De plus, quand l'intensité de la douleur augmentent, certains sujets se classent en catégorie supérieure, alors que d'autres n'en changent pas.

La simplicité, qui fait l'avantage de ces méthodes, pourrait en contrepartie être un obstacle à appréhender une dimension aussi complexe et polymorphe que la douleur.

• *Échelle visuelle analogique (EVA)*

L'échelle visuelle analogique [60, 61] permet un grand nombre de réponses, ce qui la fait souvent préférer aux autres échelles. Elle a été très utilisée en dehors de la douleur pour évaluer les dimensions difficilement quantifiables, comme la dépression ou le sommeil. Encore appelée « dolorimètre », elle est souvent assimilée à un « thermomètre de la douleur ». Elle se présente comme une ligne droite horizontale ou verticale de 10 centimètres dont les deux extrémités sont habituellement fermées et correspondent aux sensations extrêmes (douleur maximale imaginable et pas de douleur) ; elles sont le plus souvent accompagnées d'un qualificatif, comme par exemple douleur absente ou douleur insupportable. Le plus souvent, elle est présentée sous forme de réglette plastique ou cartonnée, mais elle peut également l'être sous forme imprimée sur un support papier.

Par rapport aux autres méthodes, ce type de mesure se révèle sensible, fidèle et reproductible dans le temps et dans l'espace, car on a pu constater une continuité des réponses.

➲ Comment utiliser l'EVA ?

Le médecin doit expliquer avec des mots simples, que le patient doit pouvoir comprendre, la façon d'utiliser l'EVA *(Tableaux 5 et 6)*. Il doit clairement préciser que plus le curseur est proche d'une des deux extrémités de la réglette et plus la douleur est importante ou faible.

Le patient marque par un trait sur cette ligne le niveau de douleur qu'il estime correspondre le mieux à son état. La distance mesurée en millimètres servira de référence. Cette mesure peut être répétée à différents moments du traitement.

Le médecin ne doit pas influencer la mesure de l'intensité de la douleur. Il doit veiller à ce que la famille ou l'entourage du patient n'interviennent pas non plus.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le médecin ne doit pas réaliser l'évaluation à la place du patient.

Si on utilise l'EVA, il est recommandé de continuer à évaluer l'intensité de la douleur avec la même échelle.

Si certains patients ne peuvent comprendre l'EVA, on peut recourir à l'échelle verbale simple ou à l'échelle numérique. Il ne faut pas passer d'une échelle à l'autre.

⊖ Quand utiliser l'EVA ?

On peut être amené à demander au patient d'évaluer sa douleur à différents temps ou dans différentes circonstances *(Tableaux 5 et 6)* :
- la douleur au moment présent ;
- la douleur la plus intense et la douleur la plus faible dans la semaine précédente ;
- la douleur la plus intense et la douleur la plus faible dans les 24 dernières heures ;
- la douleur lors des accès ou des paroxysmes ;
- la douleur entraînée par un examen complémentaire, un transport en ambulance, une manipulation intempestive... ;
- les douleurs anciennes mémorisées qui peuvent servir de points de comparaison (douleur postopératoire, douleur dentaire, douleur en rapport avec un traumatisme, douleur de règles, douleurs abdominales...).

Il faut aux différentes consultations réévaluer l'intensité de la douleur ou le soulagement procuré par le traitement proposé.

Les résultats de chaque évaluation doivent être notés dans le dossier médical, dans le dossier de soins ou sur la pancarte. L'intensité de la douleur doit devenir une mesure systématique, au même titre que la prise de la pression artérielle, du pouls ou de la température.

■ Échelles multidimensionnelles : le Mac Gill Pain Questionnaire (MPQ)

Pour tenir compte de toutes les composantes qui sont intégrées dans la douleur, Melzack a établi, en 1975, un questionnaire de qualificatifs qui permet de l'évaluer beaucoup plus finement et de la quantifier [42, 62-69]. Le questionnaire définitif comprend 79 qualificatifs répartis en 20 classes regroupées en 4 catégories décrivant les composantes :
- sensitivodiscriminative qui rassemble tout ce qui concerne l'expérience douloureuse en termes de temps et d'espace, qualités mécaniques (classes 1 à 10) ;
- affectivo-émotionnelle qui décrit la tension, la peur, les réactions neurovégétatives (classes 11 à 15) ;
- cognitive évaluative qui décrit l'intensité subjective générale (classe 16) ;
- divers qui regroupe les qualificatifs qui n'ont pas trouvé leur place dans les trois composantes précédentes (classes 17 à 20).

Les mots choisis ont été puisés dans la littérature médicale et dans le vocabulaire des malades, puis ils ont été soumis à l'approbation de malades et de médecins. Seuls les mots qui ont obtenu 65 % d'approbation ont été conservés. Aucun des mots choisis n'a été rejeté, ce qui explique la composante « divers ». Le patient qui souffre choisit les termes qui correspondent le mieux à son état au moment du test. Il ne doit pas cocher plus d'un mot par classe, mais n'est pas tenu de choisir un mot dans chaque classe. On obtient ainsi trois scores, correspondant à la somme des valeurs ou des positions qui peut être calculée séparément pour chaque composante, à l'intensité de la douleur actuelle et au nombre total de mots choisis.

Tableau 5 Échelles mesurant l'intensité de la douleur. Feuillet destiné au praticien *(ANAES) [70]*

Le document pour l'évaluation de la douleur chronique peut être remis au patient lors d'une consultation, après lui avoir fourni les explications adéquates. Il s'agit d'un bilan d'auto-évaluation qui permet de réaliser une partie de l'évaluation initiale. Les éléments recueillis font partis du dossier du patient, ils serviront de comparaison pour le suivi.

Il est nécessaire de respecter quelques règles pour l'utilisation des échelles. Lorsqu'il existe plusieurs échelles pour mesurer une même dimension (par exemple l'intensité), on doit utiliser la même échelle lors de l'évaluation initiale et du suivi. La présentation d'une échelle au patient doit être faite de manière relativement standardisée (toujours au même moment de la consultation par exemple), avec suffisamment d'explications également standardisées et après s'être assuré de la bonne compréhension du patient.

Mode de passation : Le patient doit utiliser **une seule** des trois échelles en fonction de sa bonne compréhension. Il est souhaitable d'utiliser de préférence l'échelle visuelle analogique (EVA). Elle doit être bien expliquée au patient et il faut s'assurer de sa bonne compréhension avant de lui demander de l'utiliser. En cas de difficulté de compréhension de l'EVA on proposera successivement l'échelle numérique (EN), ou l'échelle verbale simple (EVS).

Cotation : Pour l'EVA, l'intensité de la douleur est mesurée en millimètres par la distance entre la position de la croix et l'extrémité « pas de douleur ». Le chiffre est arrondi au millimètre le plus proche. Pour les échelles EN et EVS, l'intensité correspond au score indiqué.

Intérêts : Les scores ont une valeur descriptive pour un individu donné et permettent un suivi. Les scores ne permettent pas de faire des comparaisons interindividuelles.

Pour la pratique, on retiendra que les scores des échelles d'évaluation de l'intensité de la douleur :
- ne donnent pas d'information sur la nature de la plainte douloureuse ;
- ne peuvent pas servir à comparer les patients entre eux ;
- permettent uniquement des comparaisons intra-individuelles ;
- aident à identifier le malade nécessitant un traitement de la douleur sans qu'il existe un lien direct entre le score obtenu et le type de traitement antalgique nécessaire ;
- facilitent le suivi du patient.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Outils d'auto-évaluation de la douleur chronique chez l'adulte. Feuillet destiné au patient *(ANAES)* [70]

Afin de préciser l'intensité de la douleur que vous ressentez actuellement (depuis les 8 derniers jours), nous vous demandons de répondre aux questionnaires suivants. N'oubliez pas de répondre à toutes les questions.

Trois échelles de mesure de l'intensité vous sont proposées. Les réponses à une seule échelle sont suffisantes. Essayez de remplir l'échelle 1, en cas de difficultés essayez de remplir l'échelle 2, et en cas de difficultés remplissez l'échelle 3.

Échelle 1 : Échelle Visuelle Analogique

Nous vous proposons d'utiliser une sorte de thermomètre de la douleur qui permet de mesurer l'intensité de la douleur :

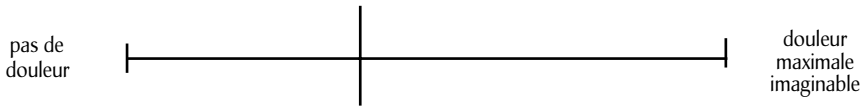
Une extrémité correspond à la douleur maximale imaginable

Plus le trait est proche de cette extrémité, plus la douleur est importante

Une extrémité correspond à pas de douleur

Plus le trait est proche de cette extrémité, moins la douleur est importante

L'intensité de votre douleur peut être définie par un trait tracée sur l'échelle comme dans l'exemple ci-dessous :



Indiquer par une croix ou un trait sur la ligne le niveau de votre douleur pour chacun des 3 types de douleur:

Douleur au moment présent	pas de douleur — douleur maximale imaginable
Douleur habituelle depuis les 8 derniers jours	pas de douleur — douleur maximale imaginable
Douleur la plus intense depuis les 8 derniers jours	pas de douleur — douleur maximale imaginable

Échelle 2 : Échelle Numérique

Entourer ci-dessous la note de 0 à 10 qui décrit le mieux l'importance de votre douleur pour chacun des 3 types de douleur. La note 0 correspond à « pas de douleur ». La note 10 correspond à la « douleur maximale imaginable ».

Douleur au moment présent :												
Pas de douleur	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Douleur maximale imaginable
Douleur habituelle depuis les 8 derniers jours :												
Pas de douleur	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Douleur maximale imaginable
Douleur la plus intense depuis les 8 derniers jours :												
Pas de douleur	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Douleur maximale imaginable

Échelle 3 : Échelle Verbale Simple

Pour préciser l'importance de votre douleur, répondez en entourant la réponse correcte pour chacun des 3 types de douleur :

Douleur au moment présent	0 absente	1 faible	2 modérée	3 intense	4 extrêmement intense
Douleur habituelle depuis les 8 derniers jours	0 absente	1 faible	2 modérée	3 intense	4 extrêmement intense
Douleur la plus intense depuis les 8 derniers jours	0 absente	1 faible	2 modérée	3 intense	4 extrêmement intense

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

L'utilisation de cette échelle demande une collaboration importante du malade et nécessite un niveau culturel et un vocabulaire minimaux.

Ce questionnaire a été traduit en français : c'est le QDSA (Questionnaire Douleur Saint-Antoine).

De nombreuses études expérimentales et cliniques ont confirmé la valeur du MPQ dans trois domaines : sa validité, sa place particulière parmi les autres méthodes de mesure et son apport qualitatif et quantitatif.

Cette mesure, comme pour les échelles unidimensionnelles, doit être répétée avant et à différents temps de l'essai thérapeutique. Dans certaines douleurs chroniques, dans lesquelles il faut différencier ou individualiser le retentissement psychologique, on peut y associer des échelles de dépression, d'anxiété ou comportementales. De même, les échelles de qualité de vie informeront sur l'activité ambulatoire du patient en situation familiale.

Toutes ces recommandations font l'objet d'un document ANAES qui a été publié en février 1999 : « Évaluation et suivi de la douleur chronique chez l'adulte en médecine ambulatoire. »

Échelles d'évaluation de la douleur

• L'évaluation d'une douleur doit avoir une composante diagnostique, et elle doit permettre de mesurer le contrôle de la douleur et ses fluctuations et d'évaluer de façon fiable le résultat du traitement entrepris.

• Il existe plusieurs types d'échelles d'évaluation de la douleur :

– les échelles unidimensionnelles, qui ne mesurent qu'une seule dimension et permettent d'estimer globalement l'intensité de la douleur ;

– les échelles multidimensionnelles, qui apprécient quantitativement et qualitativement différents aspects de la douleur chronique et portent sur de nombreuses dimensions, sensorielle, affective et émotionnelle, et comportementale ;

– enfin, les échelles comportementales, qui quantifient la douleur.

• L'utilisation des échelles d'évaluation unidimensionnelles doit être adaptée au niveau de compréhension et de coopération du patient, en commençant par l'EVA, puis l'échelle numérique et l'échelle verbale simple. Il ne faut pas utiliser plusieurs échelles chez un même patient.

• L'utilisation de l'échelle multidimensionnelle (Mac Gill Pain Questionnaire ou questionnaire de Saint-Antoine) demande une collaboration importante du malade et nécessite un niveau culturel et un vocabulaire minimaux.

• Les échelles d'évaluation de l'intensité de la douleur ne renseignent pas sur la nature de la plainte douloureuse, ne peuvent pas servir à comparer les patients entre eux, ne permettent que des comparaisons intra-individuelles, aident à identifier les indications des traitements antalgiques, permettent d'évaluer l'efficacité d'un traitement antalgique et facilitent le suivi du patient.

Conclusion

Il n'y a pas une, mais des douleurs. On conçoit donc très clairement que les distinctions sémiologiques et physiologiques entre les douleurs par excès de nociception et les douleurs par désafférentation ne sont qu'artificielles et que, dans la plupart des cas, ces deux mécanismes sont intriqués soit dès l'origine de la lésion tissulaire ou neurologique, soit principalement au décours de l'évolution. Et c'est cette notion d'évolutivité associant remaniement et plasticité qui permet de mieux comprendre l'évolution de la douleur dans le temps. L'étude de ces différents mécanismes très différents permet de préciser que les traitements de ces deux grandes variétés de douleurs sont également différents.

Texte des recommandations ANAES

• Dans l'élaboration de ces recommandations [70], le groupe a retenu les outils considérés comme « validés », c'est-à-dire lorsque des travaux ont établi qu'ils répondaient aux trois qualités métrologiques de validité, fidélité, sensibilité au changement. Mais l'évaluation de la douleur ne se limite pas à l'utilisation d'échelles : d'autres recommandations qui apparaissent essentielles à la clinique ont été formulées. Elles reposent sur un accord professionnel.

• Chaque professionnel de santé doit s'approprier les outils proposés, en comprendre les avantages et les limites, les adapter à sa pratique quotidienne. Ils ne sont qu'un outil dans une évaluation plus exhaustive, habituellement consommatrice de temps et qui nécessite un climat relationnel de qualité et la disponibilité du praticien.

• 1. L'évaluation initiale du malade douloureux chronique demande du temps. Elle peut se répartir sur plusieurs consultations.

• 2. L'évaluation du malade douloureux chronique implique un bilan étiologique avec un entretien, un examen clinique et si besoin des examens complémentaires.

• 3. Les éléments cliniques essentiels sur lesquels se fonde l'entretien avec le malade douloureux chronique sont indiqués dans la grille semistructurée (voir *tableau 4)*.

• 4. Parmi les outils de base de l'évaluation de malade douloureux chronique, on retient :
– un schéma donnant la topographie des zones douloureuses ;
– une mesure de l'intensité de la douleur par une échelle visuelle analogique (EVA) ou une échelle numérique (EN) ou une échelle verbale simple (EVS) ;
– une liste d'adjectifs sensoriels et affectifs descriptifs de la douleur ;
– une évaluation de l'anxiété et de la dépression (Hospital Anxiety and Depression scale ; HAD) ;
– une évaluation du retentissement de la douleur sur le comportement.

• En complément de ces outils de base, il en existe d'autres qui n'ont pas été retenus dans l'évaluation de base et qui peuvent permettre de compléter l'évaluation pour préciser l'adaptation psychologique du malade.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• 1. Comme tout instrument d'auto-évaluation, les échelles et les questionnaires proposés doivent être remplis par le malade sans influence du médecin ou de l'entourage. Ils doivent au préalable avoir été expliqués par le médecin. Leur utilisation se situe donc après un entretien clinique. Ils sont complémentaires de la consultation avec le patient et ne doivent pas s'y substituer.

• 2. Le schéma des zones douloureuses est utile pour faire figurer la topographie de la douleur dans le dossier du malade.

• 3. Intensité de la douleur :

– l'échelle visuelle analogique, l'échelle numérique et l'échelle verbale simple ont été validées pour mesurer l'intensité de la douleur. Elles n'apprécient donc pas les autres dimensions de la douleur ; elles ne permettent pas de préciser le diagnostic des mécanismes sous-jacents ;

– l'utilisation en pratique clinique quotidienne des mesures de l'intensité de la douleur (échelle visuelle analogique, échelle numérique et échelle verbale simple) est utile pour mieux détecter les malades ayant besoin d'un traitement symptomatique ;

– il n'existe pas de lien direct entre la valeur obtenue sur une échelle et le type de traitement antalgique nécessaire ;

– les scores calculés à partir des échelles d'intensité ont une valeur descriptive pour un individu donné et permettent un suivi. Les scores ne permettent pas de faire des comparaisons interindividuelles.

• 4. Les versions longues des questionnaires d'adjectifs ont été validées. Leur longueur les rend difficilement applicables en médecine ambulatoire. Les scores donnent une indication de l'importance de la douleur. Le vocabulaire de la douleur possède également une valeur d'orientation diagnostique pour faciliter la reconnaissance de certaines douleurs (par exemple les douleurs neurogènes), et apprécier le retentissement affectif de la douleur. Les versions courtes ne sont pas actuellement validées. L'expérience des utilisateurs indique qu'elles peuvent apporter des informations utiles, notamment le questionnaire de la douleur de Saint-Antoine (QDSA) abrégé.

• 5. L'évaluation de la composante anxieuse ou dépressive de la symptomatologie douloureuse chronique est fondamentale en pratique quotidienne. La version française de l'échelle HAD (Hospital Anxiety and Depression scale) est validée. Les scores au-delà des valeurs seuils permettent de parler de symptomatologie anxieuse et/ou dépressive.

• 6. L'évaluation du retentissement de la douleur sur le comportement quotidien est importante en pratique quotidienne. Il n'existe pas d'instrument validé, en français, suffisamment court permettant d'apprécier ce retentissement. Le groupe propose d'utiliser une partie du questionnaire concis sur les douleurs (QCD) (sous-échelle 23) pour évaluer ce retentissement. Chaque item doit alors être coté et considéré comme une information séparée. En l'absence de validation, il n'est pas légitime d'additionner les scores pour effectuer un score global.

• 7. À l'issue de cette évaluation comportant notamment un entretien (grille d'entretien semistructuré) et des échelles d'évaluation, on aura pu documenter l'importance du syndrome douloureux.

• Ces informations, couplées à la notion de durée d'évolution, devraient aider à la décision de demande d'avis spécialisés, d'orientation vers un réseau multidisciplinaire plus ou moins structuré, ou l'envoi vers une structure spécialisée dans la prise en charge de la douleur.

• 8. Les malades douloureux chroniques doivent être réévalués périodiquement. Il n'a pas été identifié d'étude permettant de déterminer la fréquence des réévaluations ; elle est laissée au jugement du clinicien et est fonction des objectifs fixés avec le patient. L'ensemble des instruments proposés lors de l'évaluation initiale peut être proposé pour le suivi. Les évaluations, l'initiale et les successives (conservées dans le dossier), servent de points de comparaison.

• 9. Les échelles d'évaluation du soulagement de la douleur (échelle visuelle analogique, échelle verbale simple ou échelle numérique) sont utiles pour le suivi.

Bibliographie

[1] Beecher HK. Measurement of subjective responses. New York, Oxford University Press, 1959.
[2] Mountcastle VB. Medical Physiology. Saint-Louis, Mosby, 1980.
[3] Melzack R, Wall P. The challenge of pain. London, Penguin Books, 1988.
[4] Sternbach RA, Tusky B. Ethnics differences among housewiwes in psychological and skin potential responses to electric shock. Psychophysiology 1965;1:241-6.
[5] Clark WC, Clark SB. Pain responses in Nepalese porters. Science 1980;209:410-2.
[6] International Association for the Study of Pain. Classification of chronic pain syndromes and definitions of pain terms (suppl). Pain 1986;3.
[7] Serrie A, Cunin G, Langlade A, Payen D, Thurel C, Echter E. Évaluation et cotation de la douleur chez le douloureux aigu : problèmes méthodologiques. Agressologie 1987;28:619-27.
[8] Boureau F, Willer JC. Physiopathologie des douleurs cliniques. In: Boureau F, ed. La douleur, exploration, traitement par neurostimulation, électro-acupuncture. Paris, Masson, 1982:35-50.
[9] Bruxelle J. Multiplicité des composantes de la douleur. Approche clinique du douloureux chronique. In: JEPU, ed. La douleur et son traitement. Paris, Arnette, 1988:181-8.
[10] Burgess PR, Perl ER. Cutaneous mechanoreceptors and nociceptors. In: Iggo A, ed. Handbook of Sensory Physiology. Volume II: Somatosensory System. Berlin, Springer-Verlag, 197:29-78.
[11] Serrie A. Physiologie et physiopathologie de la douleur. In: Serrie A, Thurel C, eds. La douleur en pratique quotidienne. Paris, Arnette, 1994:47-62.
[12] Serrie A. Physiopathologie de la douleur. In: Serrie A, ed. Le guide de la douleur. Paris, Phase 5, 1999:3-9.
[13] Fields HL. Le système sensoriel périphérique de la douleur. In: Fields HL, ed. Douleur. Paris, Medsi/McGraw-Hill, 1989:12-32.
[14] Iggo A, Guilbaud G, Tegner R. Sensory mechanisms in arthritic rat joints. In: Kruger L, Liebeskind JC, eds. Neural mechanisms of pain, Advances in Pain research and therapy. New York, Raven Press, 1984.
[15] Schaible HG, Schmidt RF. Activation of groups III and IV sensory units in medial articular by local mechanical stimulation of knee joint. J Neurophysiol 1983;49:35-44.
[16] Schaible HG, Schmidt RF. Responses of fine medial articular nerve afferents to passive movements of knee joints. J Neurphysiol 1983;49:1118-26.
[17] Besson JM, Chaouch A. Peripheral and spinal mechanisms of nociception. Physiol Rev 1987;67:67-186.
[18] Besson JM, Guilbaud G, Abdelmoumene M, Chaouch A. Physiologie de la nociception. J Physiol 1982;78:7-107.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[19] Besson JM. Bases physiologique de la nociception. In: Besson JM. Pratique du traitement de la douleur. Doin, Paris, 1988:19-38.
[20] Gybels J, Handweker HO, Van Hees J. Comparison between the discharges of human nociceptive nerve fibres and the subject's rating of his sensation. J Physiol 1979;292:193-206.
[21] Coggeshall RE, Hong KAP, Langford LA, Shaible HG, Schmidt RF. Discharge characteristics of fine medial articular afferents at rest and during passive movements of inflamed knee joints. Brain Res 1983;272:185-8.
[22] Campbell JN, Meyer RA, LaMotte RH. Sensitization of myelinated nociceptive afferents that innervate monkey hand. J Neurophysiol 1979;42:1669-79.
[23] Fitzgerald M, Lynn B. The sensitization of high threshold mechano-receptors with myelinated axons by repeated heating. J Physiol 1977;365:549-63.
[24] Meyer RA, Campbell JN, Raja SN. Peripheral neural mechanisms of cutaneous hyperalgesia. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F, eds. Advances in pain research and therapy. New York, Raven Press, 1985:53-71.
[25] Torebjörk HE, Lamotte RH, Robinson CJ. Peripheral neural correlates of magnitude of cutaneous pain and hyperalgesia: simultaneous recordings in humans of sensory judgements of pain and evokes responses in nociceptors with C fibers. J Neurophysiol 1984;51:325-39.
[26] Lynn B. The detection of injury and tissue domage. In: Wall PD, Melzack R, eds. Textbook of pain. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1985:19-33.
[27] Armstrong D. Bradykinin, kallidin and kallikrein. In: Erdos EG, ed. Handbook of Experimental Pharmacology. Berlin, Springer-Verlag, 1970:434-81.
[28] Beck PW, Handwerker HO. B-bradykinin and serotonin effects on various types of cutaneous nerve fibres. Pflugers Arch 1974;347:209-22.
[29] Neil A, Benoist JM, Kayser V, Guilbaud G. Initial sensitization in carrageninin-induced rat paw inflammation is dependent on amine autacoid mechanisms: eletrophysiological and behavioural evidence obtained with a quaternary anti-histamine thiazinamium. Exp Brain Res 1987;65:343-51.
[30] Zimmermann M. Peripheral and central nervous mechanisms of nociception, pain, and pain therapy: facts and hypotheses. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard D, eds. Advances in pain research and therapy. New York, Raven Press, 1979:3-32.
[31] Bisgaard H, Kristensen JK. Leukotriene B4 produces hyperalgesia in humans. Prostaglandins 1985;30:791-7.
[32] Heppelmann B, Schaible HG, Schmidt RF. Effects of prostaglandins E1 and E2 on the mechanosensitivity of group III afferents from normal and inflames cat knee joints. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F, eds. Advances in pain research and therapy. New York, Raven Press, 1985:91-101.
[33] Furness JB, Papka RE, Della NG, Costa M, Eskay RL. Substance P-like immunoreactivity in nerves associated with the vascular system of guinea-pigs. Neuroscience 1982;7:447-59.
[34] LaMotte RH, Thalhammer JG, Robinson CJ. Peripheral neural correlates of magnitude of cutaneous pain and hyperalgesia: a comparison of neural events in monkey with sensory judgements in human. J Neurophysiol 1983;50:1-26.
[35] Norregaard TV, Moskowitz MA. Substance P and the sensory innervation of intracranial and extracranial feline cephalic arteries. Brain 1985;108:517-33.
[36] LaMotte RH. Can the sensitization of nociceptors account for hyperalgesia after skin injury? Human Neurobiol 1984;3:47-52.
[37] Lewis T. Pain. New-York, Macmillan, 1942.
[38] Malliani A, Pagani M, Lombardi F. Visceral versus somatic mechanisms. In: Wall P, Melzack R, eds. Textbook of pain. Edinburgh, Churchill Livingston, 1985:100-18.
[39] Cervero F. Afferent activity evoked by natural stimulation of the biliary system in the ferret. Pain 1982;13:137-51.
[40] Cervero F. Visceral nociception: peripheral and central aspects of visceral nociceptive systems. Trans R Soc Lond 1985;308:325-37.
[41] Foreman RD. Spinal substrates of visceral pain. In: Yaksh T, ed. Spinal afferent processing. New York, Plenum Press, 1986:217-42.
[42] Tasker RR. Deafferenation. In: Wall P, Melzack R, eds. Textbook of Pain. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1985:240-51.
[43] Wynn-Parry CB. Pain in avulsion lesions of the brachial plexus. Pain 1980;9:41-53.
[44] Guilbaud G. Bases physiopathologiques. In: Boureau F, ed. Pratique du traitement de la douleur. Paris, Doin, 1988:47-70.
[45] Fowler TJ, Ochoa J. Unmyelinated fibres in normal and compressed peripheral nerves of the baboon: a quantitative electron microscope study. Neuropathol Appl Neurobiol 1975;1:247-65.
[46] Jefferson D, Eames RA. Subclinical entrapment of the lateral femoral cutaneous nerve: an autopsy study. Muscle Nerve 1979;2:145-54.
[47] Ochoa J. Pain in local nerve lesions. In: Culp WJ, Ochoa J, eds. Abnormal nerves and muscles as impulse generators. New York, Oxford University Press, 1982.
[48] Ochoa J, Noordenbos W. Pathology and discordered sensation in local nerve lesions: an attempt at correlation. Adv Pain Res Ther 1979;3:67-90.
[49] Stewart JD, Aguayo AH. Compression and entrapment neuropathies. In: Dyck PJ, Thomas EH, Lambert PK, Bunge R, eds. Peripheral Neuropathy. Philadelphia, Saunders, 1984:241-246.
[50] Meyer GA, Fields HL. Causalgia treated by selective large fibre stimulation of peripheral nerve. Brain 1972;95:163-8.
[51] Nathan PW, Wall PD. Treatment of postherpetic neuralgia by prolonged electric stimulation. Br Med J 1974;3:645-7.
[52] Wall PD, Sweet WH. Temporary abolition of pain in man. Science 1967;155:740-3.
[53] Serrie A. Évaluation d'une douleur chronique. In: Serrie A, Thurel C, eds. La douleur en pratique quotidienne. Paris, Arnette, 1994:47-62.
[54] Boureau F, Koskas-Sergent A. Évaluation de la sévérité d'une douleur. In: Boureau F, ed. Pratique du traitement de la douleur. Paris, Doin, 1988: 195 pages.
[55] Boureau F. Dimensions de la douleur. In: Boureau F, ed. Pratique du traitement de la douleur. Paris, Doin, 1988:11-7.
[56] Boureau F. Les méthodes d'évaluation des analgésiques chez l'homme. In: Giroud JP, Mathé G, Meyniel G, eds. Pharmacologie clinique. Bases de la thérapeutique. Paris, Expansion Scientifique Française, 1988:801-12.
[57] Boureau F, Serrie A. Douleur : pourquoi et comment évaluer son intensité ? Revue du praticien 1999;442:15-20.
[58] Houde RW. Methods for measuring clinical pain in humans (suppl). Acta Anaesth Scand 1982;74:S25-9.
[59] Scott J, Huskisson EC. Graphic representation of pain. Pain 1976;2:175-84.
[60] Dixon JS, Bird HA. Reproductibility along a 10 cm vertical visual analogue scale. Ann Rheum Dis 1981;40:87-9.
[61] Walsh TD, Leber B. Measurement of chronic Pain: visual analog scales and Mc Gill Pain questionnaire's Melzack compared. 1983.
[62] Boureau F, Luu M, Doubrère JF, Gay C. Élaboration d'un questionnaire d'auto-évaluation de la douleur par liste de qualificatifs : comparaison avec le Mc Gill Pain questionnaire de Melzack. Thérapie 1984;39:119-29.
[63] Dubuisson D, Melzack R. Classification of clinical pain descriptions by multiple group discriminant analysis. Exp Neurol 1976;51:480-7.
[64] Gracely RH, Mc Grath P, Dubner R. Ratio scales of sensory and affective verbal pain description. Pain 1978;5:5-18.
[65] Melzack R. The Mac Gill Pain questionnaire: Major propertives and scoring methods. Pain 1975;1:275-99.
[66] Melzack R, Togerson WS. On the Language of pain. Anesthesiology 1971;34:50-9.
[67] Reading AE. Testing pain mechanisms in persons in pain. In: Wall A, Melzack R, eds. Textbook of pain. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1982.
[68] Reading AE. A comparison of the Mac Gill Pain questionnaire in chronic and acute pain. Pain 1982;13:185-92.
[69] Von Buren J, Kleinknecht RA. An evaluation of the Mac Gill Pain questionnaire for use in dental pain assessment. Pain 1979;6:23-33.
[70] ANAES. Évaluation et suivi de la douleur chronique chez l'adulte en médecine ambulatoire. Paris, ANAES, Service des études, octobre 1995, 153 pages.

REMERCIEMENTS

Nous remercions l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). Le rapport complet est édité par l'ANAES où vous pouvez l'acquérir : ANAES – Service Communication et Diffusion – 159 rue Nationale – 75640 PARIS CEDEX 13

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

12

Régulation de la température et hypothermie péri-anesthésique

David Bracco, Bruno Bissonnette

(mars 2002)

Abréviations

ATP : adénosine triphosphate

CEC : circulation extracorporelle

Sommaire

INTRODUCTION 2
THERMODYNAMIQUE 2
THERMORÉGULATION 4
HYPOTHERMIE PÉRIOPÉRATOIRE 6
EFFETS SECONDAIRES ET COMPLICATIONS DE L'HYPOTHERMIE ... 9
STRATÉGIES DE PRÉVENTION ET TRAITEMENT DE L'HYPOTHERMIE 11

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les espèces vivantes homéothermes (mammifères, oiseaux…) doivent maintenir leur température corporelle interne constante afin d'assurer un bon fonctionnement systémique et cellulaire. Lorsque la température corporelle dévie de façon significative de la normalité, une détérioration des fonctions métaboliques apparaît. La mort cellulaire représente l'ultime conséquence de ce dérangement, que la déviation se fasse vers le haut (hyperthermie) ou vers le bas (hypothermie). Chaque espèce animale homéotherme présente son propre point d'équilibre thermique autour duquel les fonctions enzymatiques sont optimales. Pour l'homme, cette température «optimale» est de 37,0 °C et elle est maintenue constante dans un intervalle étroit de ± 0,4 °C. La notion de température recouvre également celle de «concentration de chaleur». Ce n'est pas une donnée homogène et elle varie d'un site à l'autre chez un individu sain. La température la plus élevée est mesurée dans le foie et les veines sus-hépatiques, et il existe un gradient thermique entre les compartiments périphériques et centraux.

L'anesthésie induit des modifications importantes de la température et de la répartition de la chaleur dans l'organisme. Les perturbations thermiques sont très fréquentes durant la période périopératoire et sont la résultante de plusieurs mécanismes. Les agents anesthésiques interfèrent avec la régulation thermique, la production de chaleur et sa distribution. De plus l'exposition à l'environnement froid du bloc opératoire ainsi que l'ouverture de certaines cavités du corps entraînent une importante perte de chaleur. Les effets de l'anesthésie sur la thermorégulation font l'objet de nombreuses revues approfondies [1-3].

Ce chapitre passe en revue les mécanismes de base de la thermorégulation, les phénomènes conduisant à l'hypothermie périopératoire ainsi que certaines situations particulières.

Thermodynamique

Équilibre thermodynamique physiologique

L'organisme vit en équilibre entre déperdition thermique et production de chaleur. Il s'agit d'un équilibre dynamique dont la température corporelle n'est que le reflet. La production de chaleur résulte du métabolisme énergétique cellulaire, dont une partie est obligatoire puisqu'elle est la conséquence du métabolisme de base. Ce dernier représente environ 0,8–1,4 kcal/min (environ 1 W/kg) et il n'est que peu influencé par des facteurs externes *(Tableau 1)*.

À côté du métabolisme de base, il existe une production de chaleur liée au métabolisme des nutriments (thermogenèse alimentaire) et à la contraction musculaire (exercice physique mais aussi frissonnements).

Les pertes thermiques s'effectuent par divers mécanismes qui sont résumés dans la *figure 1*. L'organisme équilibre ces conditions afin de maintenir sa température à un niveau optimal en fonction des situations qu'il rencontre.

Modalités des pertes caloriques

Les pertes caloriques, qui favorisent l'hypothermie périopératoire, sont la conséquence de phénomènes physiques dont la compréhension est essentielle pour pouvoir mettre en place des mesures préventives ou thérapeutiques. Ces phénomènes physiques sont au nombre de quatre : 1) la conduction, 2) l'évaporation, 3) la convection, 4) la radiation *(Figure 1)*.

■ Conduction

Les pertes caloriques par conduction sont le résultat du transfert de chaleur entre deux ou plusieurs objets en contact direct et sans mouvement de l'un par rapport à l'autre. Ainsi, lorsque l'organisme est en contact avec un objet plus froid que lui, il transfère de l'énergie calorique à cet objet afin de réduire le gradient de température existant entre eux. L'énergie transférée est accumulée par l'objet, ce qui fait monter sa température. Lorsque le gradient de température est aboli, il n'y a plus de transfert de chaleur et l'objet devient un isolant pour le patient.

En situation physiologique, le transfert de chaleur par contact est surtout important lorsque la surface de contact a une capacité et une conductance thermiques élevées (parties métalliques des tables d'opération mal isolées, tables de radiologie) ou lorsque la surface de contact est représentée par de l'eau (immersion, noyade). En cas d'immersion, les quantités de chaleur perdues par conduction sont importantes car la conductivité thermique de l'eau est 32 fois supérieure à celle de l'air.

■ Évaporation

Les pertes caloriques par évaporation d'eau ou de solvants à la surface de la peau sont dues à la chaleur de vaporisation. Pour

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Facteur influençant le métabolisme de base (*D'après* [18])

Circonstances cliniques	Effet sur le métabolisme
Variabilité individuelle du patient de soins intensifs : - en général - stable - instable	 ± 25 % ± 12 % ± 46 %
Prémédication	– 10 %
Frissonnement postopératoire	+100 ± 300 %
Pneumonie	+ 20 %
Période postopératoire	+ 21 %
Physiothérapie respiratoire	+ 20 à + 26 %
Sepsis	+ 17 à + 30 %
Traumatisme des membres et/ou du tronc	+ 30 %
Traumatisme craniocérébral	+ 26 % (– 57 à + 180 %)
Hémorragie sous-arachnoïdienne	+ 18 % à + 29 %
Choc cardiogénique	– 29 %
Défaillance multiviscérale débutante	+ 36 %
Brûlure	+ 29 à + 44 %

pouvoir s'évaporer, l'eau doit absorber une quantité importante d'énergie, 580 cal/g, au niveau de la peau sous jacente. Chez un individu non anesthésié, les pertes insensibles par évaporation d'eau au niveau de la peau et des poumons représentent environ 20 watts, dont 2/3 par la peau et 1/3 par les poumons. Au bloc opératoire, la désinfection de la peau par des solutions alcooliques provoque également une déperdition thermique importante par évaporation. L'ouverture de cavités telles que le péritoine, qui offre de grandes surfaces d'échanges humides, va s'accompagner d'une évaporation intense avec des pertes thermiques et hydriques potentiellement massives.

■ Convection

Les pertes caloriques par convection sont le résultat du transfert direct d'énergie entre la surface corporelle et l'air ambiant en mouvement, avec renouvellement de la couche d'air au contact de la peau par de l'air froid. Les facteurs à prendre en compte sont la vitesse de l'air en mouvement, la surface d'échange et le gradient de température entre le patient et l'air. Une personne dévêtue perd environ 12 % de sa chaleur par convection avec l'air ambiant. En salle d'opération, l'existence d'un renouvellement d'air de 3 à 4 minutes (par air pulsé), peut augmenter la perte de chaleur par convection de 25 à 30 % [4]. Il est intéressant de noter que l'effet de refroidissement du vent est approximativement proportionnel à la racine carrée de sa vélocité.

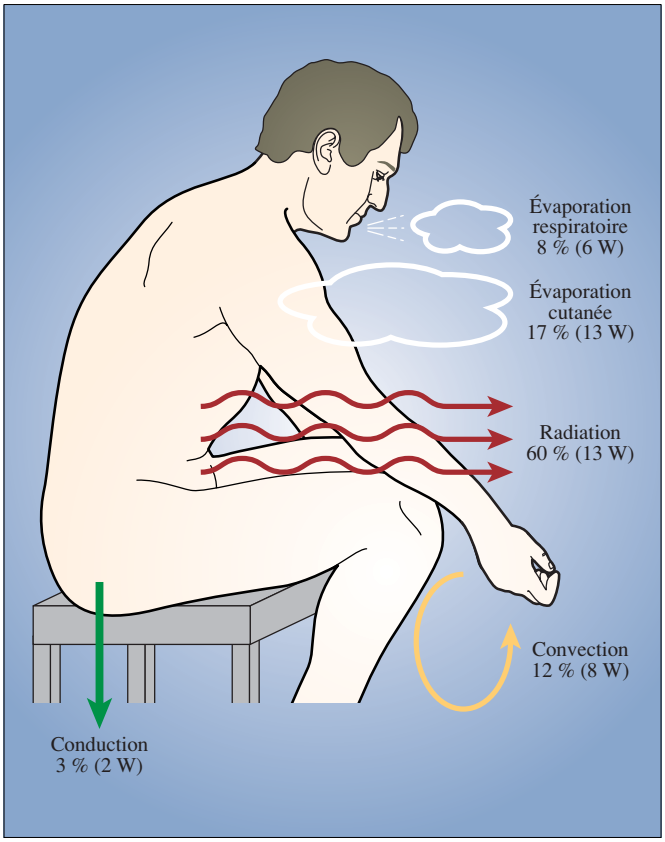


Figure 1 Mécanismes de dissipation thermique
Les chiffres indiquent la perte de chaleur d'un adulte immobile normalement vêtu dans une enceinte de 20 °C sans mouvements d'air

Par exemple, un vent de 40 km/h est environ deux fois plus efficace pour refroidir qu'un vent d'une vélocité de 10 km/h. Les phénomènes de convection existent également lorsque le fluide circulant au contact de la peau est de l'eau, comme lors d'une immersion en rivière.

■ Radiation

Les pertes caloriques par radiation résultent du transfert d'énergie s'établissant entre deux ou plusieurs objets de température différente par échange d'ondes électromagnétiques (dans le spectre infrarouge). Les ondes électromagnétiques irradiant de la surface d'un corps exposé ont une longueur d'onde variant entre 5 et 20 µm dans l'infrarouge. Tous les objets dont la température n'est pas au zéro absolu (– 273,15 °C) émettent des ondes électromagnétiques, corps humain compris. L'environnement émet également des ondes en fonction de sa température et de ses propriétés. Ainsi, la perte ou le gain de chaleur par radiation est proportionnelle à la différence de température entre le patient et l'environnement. Elle est également proportionnelle à la réflectivité lumineuse des corps dans l'infrarouge. En moyenne, la perte de chaleur secondaire à l'exposition d'une personne à la température normale est d'environ 40 watts. En situation périopératoire, les pertes par radiation sont peu augmentées.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Mécanismes des pertes caloriques

• Conduction : transfert de chaleur entre deux objets de température différente en contact direct et sans mouvement l'un par rapport à l'autre.
• Évaporation : l'évaporation d'1 g d'eau requiert 580 cal (chaleur latente de vaporisation), chaleur puisée principalement dans l'objet mouillé sous-jacent.
• Convection : transfert direct d'énergie thermique entre un corps chaud et l'air ambiant en mouvement qui l'environne (renouvellement de la couche d'air « tiède » au contact de la peau par de l'air froid).
• Radiation : transfert d'énergie entre deux objets distants, de température différente, par échange d'ondes électromagnétiques (dans le spectre infrarouge).

Thermorégulation

Composantes du système de thermorégulation

Le système de régulation de la température corporelle est complexe. Il comporte plusieurs sites et est sous le contrôle du système nerveux central. Le mécanisme de régulation met en jeu trois systèmes principaux :
– un réseau d'afférences recueillant et transmettant des informations sur la température à divers endroits de l'organisme ;
– un système d'intégration central, l'hypothalamus ;
– et un système efférent permettant, selon les circonstances, d'augmenter ou diminuer la dissipation thermique, d'augmenter la production de chaleur ou encore d'adapter le comportement du patient.

Une vue synthétique du système de thermorégulation est représentée dans la *figure 2*. Le centre de contrôle de la température est principalement situé dans l'hypothalamus. Cet organe reçoit un faisceau de signaux provenant :
– d'autres régions du système nerveux central ; la moelle épinière et le cortex cérébral en particulier, sont équipés de thermorécepteurs ;
– ou d'autres organes : la peau joue un rôle important ainsi que les tissus thoraco-abdominaux profonds qui comportent également des thermorécepteurs.

Système afférent

L'organisme est équipé de nombreuses structures cellulaires spécialisées réparties dans l'organisme et particulièrement au niveau de la peau. Ces récepteurs ne détectent pas seulement la valeur absolue de la température, mais sont capables de délivrer une information différentielle sur les variations temporelles de température. Des récepteurs spécifiques captent les signaux de froid et de chaud. Les voies afférentes sont différentes : les sensations de froid sont véhiculées par les fibres nerveuses Aδ, alors que les influx provenant des cellules sensibles à la chaleur suivent les fibres C non-myélinisées. Ces fibres véhiculent également les influx nociceptifs. Ainsi, une stimulation thermique extrême (chaleur ou froid intense) est difficile à discriminer et est perçue comme une douleur aiguë et pénétrante.

Intégration hypothalamique

Les signaux thermiques provenant des diverses parties de l'organisme sont intégrés au niveau de l'hypothalamus. À partir des afférences provenant du névraxe, de la surface cutanée et des tissus profonds, l'hypothalamus établit une valeur moyenne de température de l'organisme. L'intégration tient compte pour 80 % environ des signaux provenant des récepteurs profonds de l'organisme et pour 20 % environ des signaux cutanés. La valeur moyenne de la température cutanée est déterminée par sommation des températures enregistrées au niveau du thorax, des bras, des cuisses et des jambes. La valeur intégrée de la température de l'organisme établie au niveau de l'hypothalamus doit se situer entre des limites précises pour ne pas initier un ensemble de réactions régulatrices. L'organisme tolère une certaine variabilité, de ± 0,2 à 0,4 °C, de la température avant de déclencher des mécanismes d'adaptation. Les personnes exposées à des variations thermiques (chaudes ou froides) pendant plusieurs semaines semblent développer une capacité d'adaptation de leur système de thermorégulation. Ce procédé d'acclimatation affecte l'intensité de la réponse thermorégulatrice. Les modalités selon lesquelles l'organisme détermine la valeur

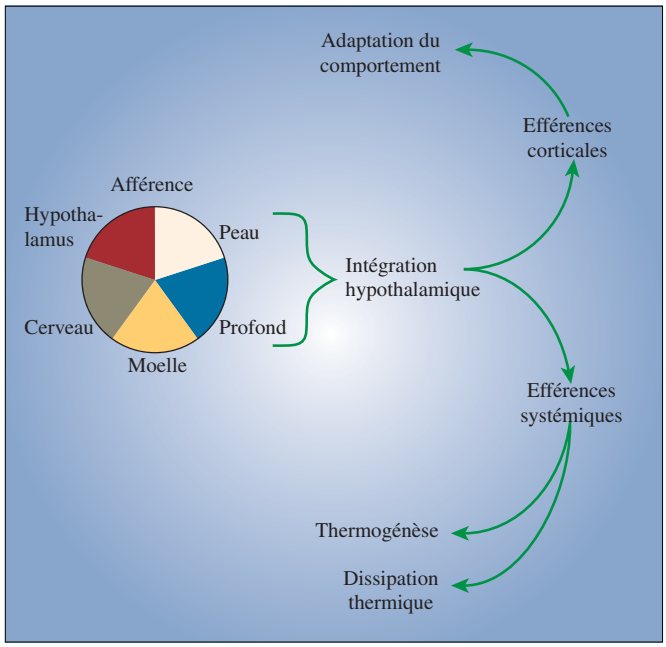


Figure 2 Intégration du système de thermorégulation
Vue synthétique du système de thermorégulation, avec un système afférent, un centre d'intégration et des système efférents. La température corporelle moyenne est le résultat de l'intégration de l'ensemble des informations thermiques périphériques. Toute déviation de la température corporelle moyenne par rapport à la normale induit une réponse thermorégulatrice assurant le maintien de la température centrale

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

absolue des valeurs seuil de température ne sont pas connues précisément mais plusieurs facteurs résumés dans le *tableau 2* semblent intervenir directement. En fonction du positionnement de la température intégrée par rapport à la fourchette de tolérance délimitée par les valeurs seuil, l'organisme va ou non mettre progressivement en jeu des mécanismes de compensation. Ces mécanismes ont pour objectif de maintenir une température corporelle adéquate. Plus la température perçue dévie de la température théorique limite, plus les moyens de correction vont être importants. Le gain des systèmes thermorégulateurs est égal à la variation de réponse efférente en fonction de l'écart de température. C'est la pente de la relation entre la réponse efférente et le gradient de température *(Figure 3)*.

Le maintien de la température corporelle est essentiel pour la survie des organismes homéothermes. Les mécanismes d'évaluation et de compensation de la température corporelle sont opérationnels dès la petite enfance, y compris chez le grand prématuré. Les systèmes d'intégration du contrôle thermique évoluent avec la croissance. À l'autre extrémité de la vie, les performances des systèmes de régulation déclinent, chez le vieillard mais aussi sur les terrains débilités.

Tableau 2 Facteurs influençant les limites de tolérance physiologiques de la température centrale

Facteurs physiologiques	
	Rythme circadien
	Cycle menstruel
	Exercice physique
	Alimentation
Facteurs pathologiques	
	Infection
	Dysthyroïdies
Facteurs Exogènes	
	Agents anesthésiques
	Nicotine
	Alcool
	Sédatifs

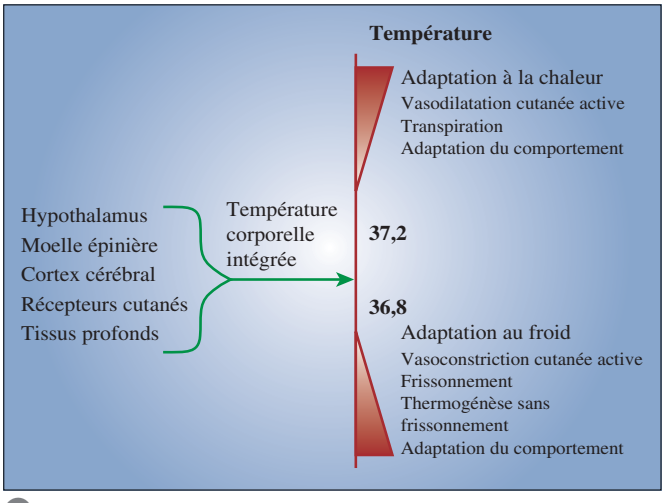


Figure 3 Intervalle de thermoneutralité et mise en jeu des mécanisme de lutte contre le chaud et froid

Réponse au froid

Lorsque la température ressentie est inférieure au seuil minimum toléré, l'organisme met en place progressivement des mécanismes de restauration de la température centrale. Ces mécanismes visent à diminuer les pertes thermiques et à augmenter la production de chaleur.

■ Diminution des pertes thermiques

Chez le patient vigile, la principale méthode d'adaptation au froid est comportementale : l'individu va éviter l'exposition au froid, s'habiller plus chaudement, etc. Parallèlement, vasoconstriction cutanée et pilo-érection vont diminuer les pertes thermiques cutanées et réduire le gradient thermique entre la peau et l'environnement. La pilo-érection diminue les pertes par convection en maintenant une couche d'air chaud isolant autour de la peau.

La vasoconstriction cutanée est la première réaction clinique à l'hypothermie. Cette réponse physiologique est la plus reproductible et la plus constante. Elle a été particulièrement étudiée au niveau des doigts. Le débit sanguin digital est réparti entre deux systèmes circulatoires parallèles :

– le premier système est nutritionnel, visant à assurer une perfusion des tissus des doigts ;
– le deuxième, est thermorégulateur et vise à dissiper de la chaleur.

Le système thermorégulateur est muni de shunts artérioveineux. La diminution de la perfusion cutanée provoquée par la vasoconstriction est marquée surtout par une augmentation de débit au travers des shunts artérioveineux (jusqu'à 100 fois). Ces shunts ont un diamètre de 100 µm contre 10 µm dans un capillaire nutritionnel, ce qui suggère que le débit sanguin est 10 000 fois plus élevé dans les premiers que dans les seconds. Le diamètre des shunts artérioveineux est principalement contrôlé par la noradrénaline. Les récepteurs adrénergiques sont sensibilisés par le refroidissement local et sont inhibés par une température inférieure à 35 °C. En dépit d'une diminution de la perfusion cutanée d'un facteur supérieur à 100, la vasoconstriction reste un moyen correcteur limité : la diminution maximale de perte de chaleur cutanée par ce mécanisme n'est que de 25 % environ.

■ Augmentation de la production de chaleur

L'organisme est capable d'augmenter sa production de chaleur principalement par le frisson chez l'adulte et par une thermogenèse non frissonnante chez le nourrisson. Le frisson est initié par un centre moteur adjacent à l'hypothalamus postérieur. Ce centre est activé par deux groupes d'influx, respectivement « froids » et « chauds », en provenance du noyau préoptique. Lorsque les impulsions signalant une sensation de froid sont plus importantes que les celles signalant une sensation de chaud, le centre du frisson décharge vers les motoneurones antérieurs de façon bilatérale. Il en résulte initialement une

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

augmentation du tonus musculaire de façon diffuse dans l'organisme et un accroissement de la sensibilité des récepteurs musculaires à l'étirement. Au-delà d'un certain seuil, les frissons apparaissent. Le frisson est donc une boucle réflexe spinale associant étirement et contraction, contrôlée par le tonus de motoneurones supérieurs.

Le nouveau-né possède une méthode de thermogenèse propre fondée sur l'activation du métabolisme dans la graisse brune, située principalement autour de la ceinture scapulaire. Cette réaction thermique spécifique des nouveau-nés à terme n'est pas complètement opérationnelle chez le prématuré. La mise en jeu de la graisse brune serait encore possible chez le jeune enfant, même lorsqu'il est soumis à une anesthésie générale. Une cellule adipeuse « brune » se différencie d'une cellule adipeuse « blanche » par la présence d'une voie de conduction protonique au niveau de la membrane mitochondriale. La production de chaleur s'effectue au niveau des mitochondries de ces cellules adipeuses brunes. Elle est sous le contrôle des récepteurs adrénergiques β3. Elle est la conséquence d'une dissociation de la phosphorylation oxydative qui consomme de l'oxygène et libère de la chaleur mais sans production d'ATP, ni d'énergie chimique ou mécanique. Cette réaction thermique va permettre le réchauffement du sang transitant par le tissu adipeux brun.

Réponse au chaud

La réponse au chaud intègre plusieurs composantes, dont la plus importante est probablement la réponse comportementale (se dévêtir, favoriser les courants d'air, rechercher un environnement froid). L'organisme ne peut que difficilement diminuer sa production de chaleur : il ne peut qu'intervenir sur la composante liée à l'activité physique et il lui est impossible de diminuer son métabolisme de repos ou la thermogenèse alimentaire. Les moyens de dissipation thermique sont très développés, grâce à la vasodilatation cutanée et à la transpiration. La vasodilatation cutanée permet d'augmenter la température cutanée et favorise la déperdition thermique par la peau. La transpiration est une sécrétion active d'eau à la surface de la peau. Cette eau, en s'évaporant, dissipe de grandes quantités de chaleur (580 cal/g). La transpiration permet de dissiper jusqu'à 20 fois le métabolisme de base.

Voies et modalités de la thermorégulation

• Réseau d'afférences recueillant des informations thermiques en divers endroits de l'organisme, et les transmettant les fibres Aδ et C (qui véhiculent également les informations nociceptives).
• Système d'intégration central : l'hypothalamus.
• Système efférent permettant, selon les circonstances :
– d'adapter le comportement du patient (modification de l'habillage etc.) ;
– d'augmenter (vasodilatation) ou diminuer (vasoconstriction, pilo-érection) la dissipation thermique ;
– d'augmenter la production de chaleur (frisson, activation du métabolisme de la graisse brune chez le nouveau-né).

Hypothermie périopératoire

L'hypothermie peropératoire est un problème fréquent et sérieux. Il a déjà été résumé il y a plus de 40 ans : « *The best way to cool a man is to give an anaesthetic* » [5] (« Le meilleur moyen de refroidir quelqu'un est de l'anesthésier »). L'anesthésie induit des modifications profondes de la thermorégulation. Elle combine une exposition à un environnement froid et sec avec l'action de médicaments diminuant la thermogenèse et affectant la thermorégulation. De plus, l'existence de pathologies telles qu'une insuffisance cardiaque ou respiratoire, va interférer de manière importante, pouvant précipiter ou aggraver une hypothermie périopératoire. La mesure de la température fait partie des paramètres vitaux à surveiller pendant et près une anesthésie. L'hypothermie périopératoire est très fréquente et grevée d'une morbidité importante : elle doit être identifiée et combattue lors de toute anesthésie, locorégionale ou générale.

Hypothermie et anesthésie générale

L'anesthésie générale interfère de multiples façons avec la régulation thermique : elle induit des modifications du centre thermorégulateur hypothalamique, des modifications des effecteurs thermogènes, une modification de la régulation entre la température centrale et périphérique ainsi qu'une exposition accrue au froid. De plus, compte tenu de la perte de conscience, les comportements de protection face au chaud ou au froid sont complètement abolis. Tous ces effets vont provoquer une chute du contenu en chaleur de l'organisme. L'intervalle de température ressenti comme adéquat va augmenter d'un facteur 20, passant de 0,2 °C à 4 °C environ. Ainsi, les patients anesthésiés se comportent comme des organismes poïkilothermes dont la température centrale peut varier dans un intervalle de 3 à 5 °C. De plus, lorsque les mécanismes de défense contre l'hypothermie sont déclenchés, leur gain est réduit *(Figure 4)*. Les facteurs de risque associés à la survenue d'une hypothermie sont l'âge extrême [6], la température ambiante basse [7], la présence d'une neuropathie (par exemple chez le diabétique) [8] et la dénutrition [9]. L'augmentation de l'intervalle de thermoneutralité lors de l'administration d'agents anesthésiques a été démontrée avec plusieurs agents *(Figure 5)* [10, 11].

Hypothermie et anesthésie locorégionale

La température corporelle et sa mesure sont souvent négligées lors d'anesthésies locorégionales [12]. Il est faux de penser que, parce que le centre d'intégration thermorégulatoire hypothalamique n'est pas affecté par l'anesthésie, aucune modification ne se produit. Les blocs périphériques n'induisent que peu de modifications de la régulation thermique de l'organisme, mais les blocs centraux modifient profondément les afférences et efférences thermorégulatrices. Les influx afférents qui véhiculent les signaux de chaud et de froid depuis la périphérie, les tissus profonds et les récepteurs spinaux sont interrompus par le bloc. L'hypothalamus régule alors la température

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

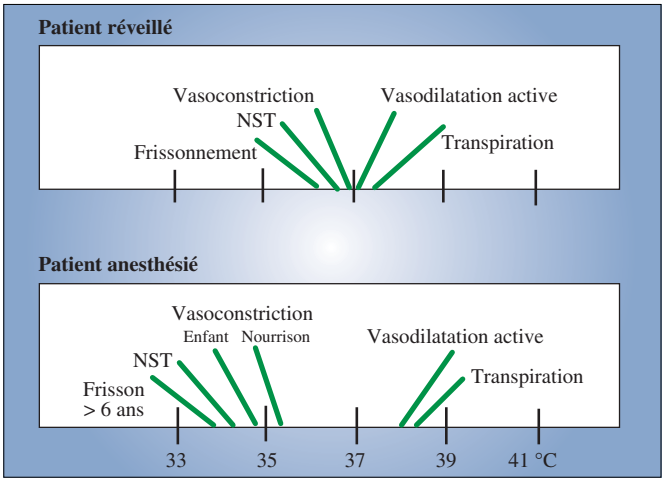


Figure 4 Intervalle de thermoneutralité lors d'une anesthésie
La thermorégulation de l'être humain normal non anesthésié par rapport au sujet anesthésié ne diffère que par le seuil de réponse des différents mécanismes de contrôle de la température. Les lignes reliant les différentes réponses du système de thermorégulation représentent le seuil et le gain de la réponse des mécanismes effecteurs. L'abscisse représente la température corporelle moyenne. La sensibilité du système de thermorégulation de l'individu « normal » face aux différentes stimulations thermiques se limite à plus ou moins 0,4 °C par rapport à la normale. Cependant, chez l'individu anesthésié, on note une inhibition transitoire des mécanismes de réponse aux changements de température corporelle

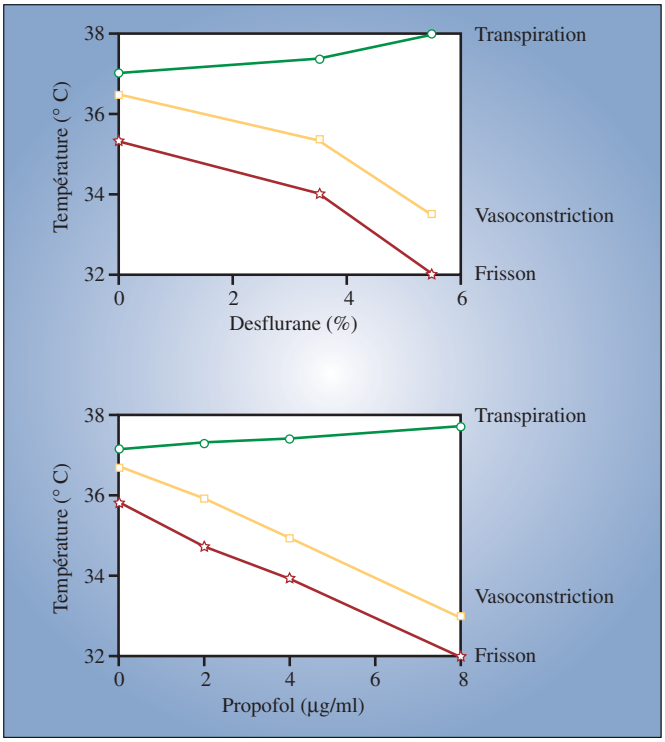


Figure 5 Effets de deux agents anesthésiques sur l'intervalle de thermoneutralité (*Données de* [10, 11])

uniquement à partir des informations qu'il reçoit des territoires non anesthésiés et du reste du système nerveux central. Les blocs de conduction suppriment la réponse vasomotrice et le frisson [13]. Ils induisent des perturbations de la vasomotricité et de la distribution régionale du sang, et abolissent le gradient thermique entre compartiment périphérique et compartiment central dans les territoires anesthésiés [14]. Il en résulte une déperdition aiguë de chaleur et une impossibilité de lutter contre le froid. Les facteurs de risque associés avec une hypothermie lors d'anesthésie locorégionale sont l'âge extrême [7] et le niveau maximal du bloc [7, 15].

Hypothermie et anesthésie locorégionale

- Les blocs périphériques modifient peu la régulation thermique de l'organisme.
- Les blocs centraux modifient profondément les afférences et efférences thermorégulatrices.
- Les influx afférents sont interrompus.
- L'hypothalamus régule alors la température uniquement à partir des informations provenant des territoires non anesthésiés et du reste du système nerveux central.
- Les blocs de conduction :
  – suppriment la réponse vasomotrice et le frisson ;
  – perturbent la vasomotricité et de la distribution régionale du sang ;
  – abolissent le gradient thermique entre compartiment périphérique et compartiment central dans les territoires anesthésiés à l'origine d'une déperdition aiguë de chaleur et d'une impossibilité de lutter contre le froid.

Phases et mécanismes de l'hypothermie

Lors de l'induction de l'anesthésie, des modifications profondes du contenu en chaleur des diverses parties de l'organisme vont se produire. Du point de vue thermodynamique, il est possible de diviser l'organisme en trois enveloppes concentriques :
– le compartiment central ;
– un compartiment périphérique ;
– et un compartiment cutané *(Figure 6)*.

L'organisme peut être comparé à un système thermodynamique conventionnel associant un compartiment générant de la chaleur, un manteau isolant et un revêtement extérieur, siège des échanges avec l'extérieur. Le compartiment central contient l'ensemble des organes vitaux et le système vasculaire. La température centrale est celle qui est maintenue constante par l'organisme en situation physiologique ; durant la phase périopératoire, la température de ce compartiment central doit être mesurée régulièrement. Ce compartiment génère la quasi totalité de l'énergie du corps et fournit 85 % de l'information thermique à l'hypothalamus.

Le compartiment central est isolé de l'environnement par le compartiment périphérique. Ce dernier ne génère quasiment pas de

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

chaleur, mais joue un rôle dynamique dans les échanges avec l'extérieur, qu'ils peuvent augmenter ou diminuer. Sa capacité à transmettre la chaleur est très variable et s'adapte aux conditions présentes. En situation physiologique, il existe un gradient de 2 à 4 °C entre le compartiment central et le compartiment périphérique. Le compartiment cutané représente en fait le revêtement extérieur du système thermodynamique. Il est celui qui subit les plus grands changements de température secondaires aux modifications thermorégulatrices des deux autres compartiments.

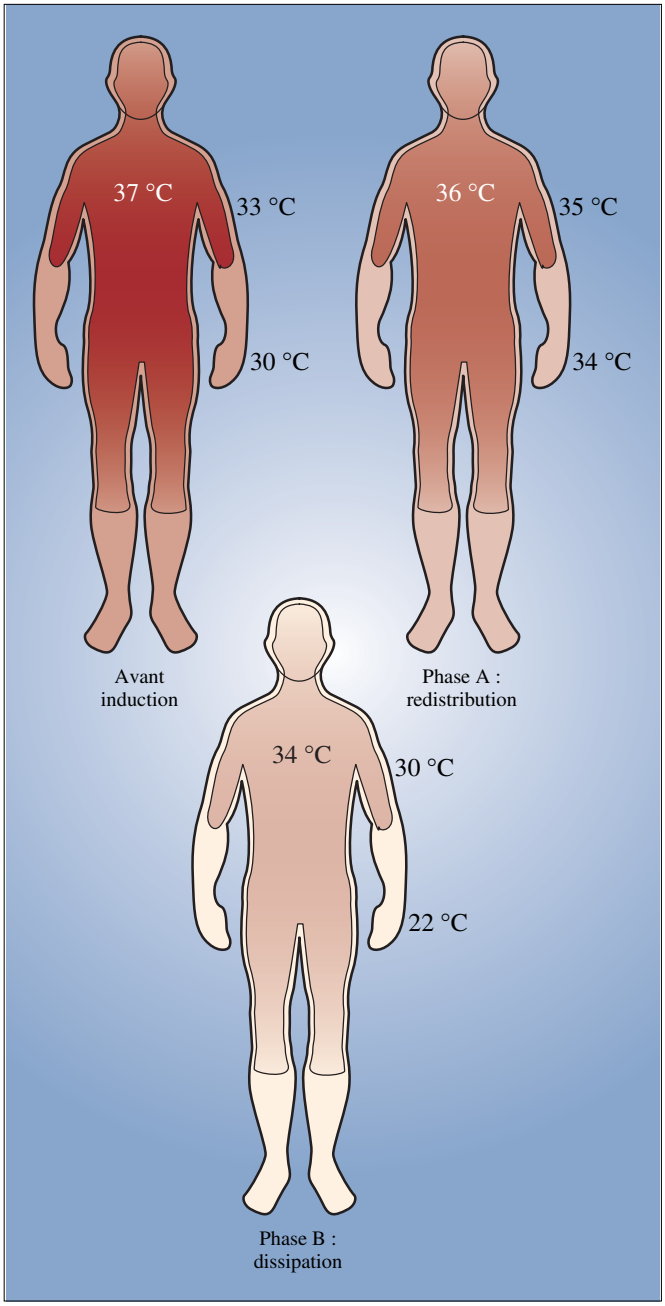


Figure 6 Compartiments thermiques de l'organisme et leur évolution sous anesthésie

L'évolution thermique de l'organisme lors d'une anesthésie est caractérisée par trois phases :
- une phase de redistribution thermique ;
- une phase de perte de chaleur avec l'extérieur ;
- et une phase d'équilibration et réchauffement *(Figure 7)*.

Peu après l'induction de l'anesthésie, les dérèglements thermodynamiques vont provoquer une perte thermique par vasodilatation avec augmentation du débit sanguin dans les zones périphériques. Le gradient thermique entre le compartiment central et la périphérie va s'abolir et l'on assiste à une chute de 1 à 1,5 °C de la température centrale par redistribution de chaleur *(Figure 8)*. Cette phase de redistribution interne de chaleur a principalement lieu durant les premières 30 à 45 minutes de l'anesthésie. Lors de cette phase la chute de la température centrale n'entraîne aucune perte de chaleur mesurable avec l'environnement.

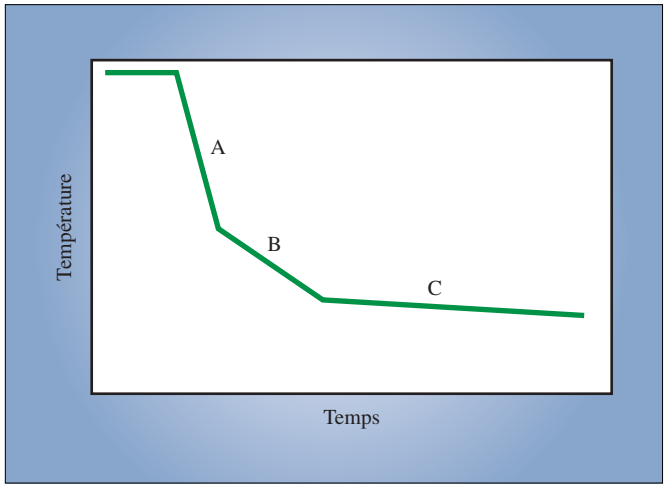


Figure 7 Courbe thermique « habituelle » lors d'une anesthésie
L'hypothermie périopératoire peut schématiquement se décrire en trois phases : A) redistribution interne de chaleur ; B) pertes avec l'environnement et C) déclenchement des mécanismes de thermorégulation

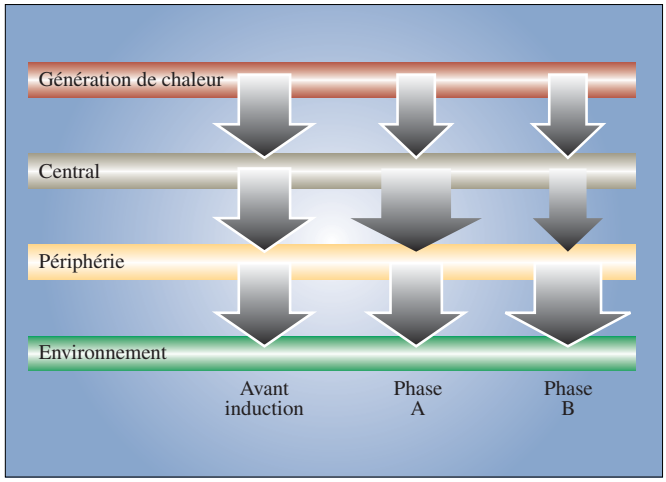


Figure 8 Flux thermiques lors d'une anesthésie

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Après la phase de redistribution interne, les pertes de chaleur sont liées à un déséquilibre entre la dissipation thermique vers l'environnement et la production métabolique de chaleur *(Figure 9)* [16]. Le bilan énergétique est négatif pour l'organisme. La température centrale de l'adulte anesthésié diminue progressivement, de façon quasi linéaire, au rythme de 0,5 à 1,0 °C par heure d'anesthésie. La durée de cette phase B varie en fonction de l'état et de l'âge du patient. Chez l'enfant anesthésié, cette perte de chaleur sera plus rapide, compte tenu du rapport surface/poids plus important chez ces patients. La diminution de la température centrale continuera jusqu'à ce que l'équilibre thermique entre la production et la perte de chaleur soit atteint ; il y aura alors stabilisation de la température centrale. L'enfant est plus vulnérable aux agressions hypothermiques, mais est doté de mécanismes de défense plus importants, ce qui explique la chute plus rapide de sa température mais aussi une stabilisation et une remontée plus rapide de celle-ci.

Après induction de l'anesthésie, la production métabolique de chaleur chute brusquement. Cette chute est due à la diminution de la consommation en oxygène du cerveau, la chute du tonus musculaire et, dans une moindre mesure, à l'abolition du travail respiratoire. À la suite de la chute de température corporelle et la baisse du gradient de température entre l'organisme et son environnement, les déperditions thermiques vont lentement diminuer *(Figure 8)*. La phase de stabilisation thermique reflète un nouvel état d'équilibre entre la production et la dissipation thermique.

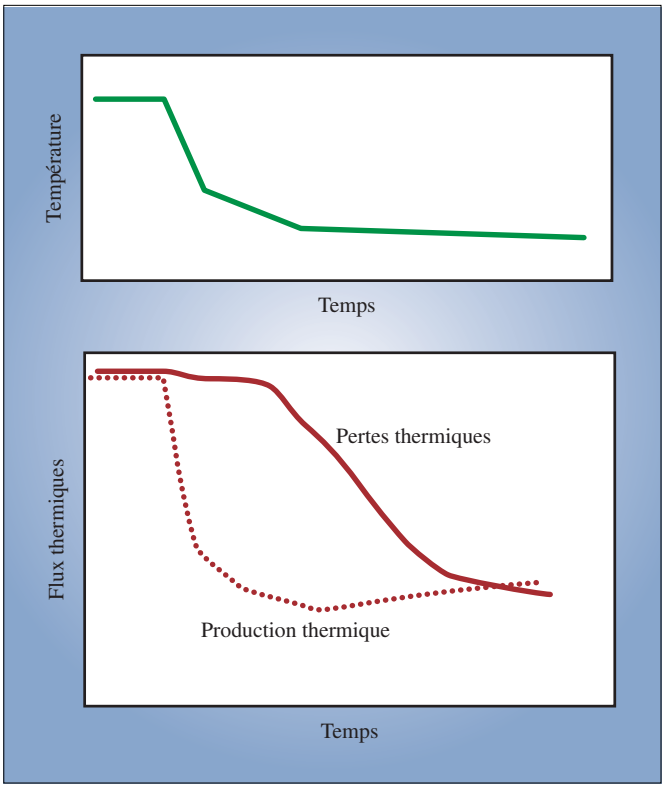


Figure 9 Production et dissipation de chaleur lors d'une anesthésie

Hypothermie et anesthésie générale

• Du point de vue thermodynamique, l'organisme comporte trois compartiments thermiques : central, périphérique et cutané.
• L'évolution thermique de l'organisme lors d'une anesthésie passe par trois phases :
– une phase de redistribution thermique (35 à 45 minutes) ;
– une phase de perte de chaleur avec l'extérieur ;
– et une phase d'équilibration et de réchauffement.
• L'intervalle de température ressenti comme adéquat augmente d'un facteur 20, passant de 0,2 °C à 4 °C environ : les patients anesthésiés se comportent comme des organismes poïkilothermes dont la température centrale peut varier dans un intervalle de 3 à 5 °C.
• Lorsque les mécanismes de défense contre l'hypothermie sont déclenchés, leur gain est réduit.

Effets secondaires et complications de l'hypothermie

Principaux effets secondaires de l'hypothermie peropératoire

Dans certaines situations particulières, l'hypothermie peut avoir des effets bénéfiques comme par exemple un certain degré de protection cérébrale lors d'interventions neurochirurgicales ou en chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle. En dehors de ces circonstances, l'hypothermie est essentiellement néfaste et ses conséquences multiples sont fréquemment sous-estimées. Même si la relation entre une hypothermie périopératoire et ses complications potentielles n'est pas toujours facile à mettre en évidence, il faut savoir que l'hypothermie peut être la cause de nombreux problèmes cliniques. L'hypoperfusion périphérique diminue l'oxygénation tissulaire dans des territoires traumatisés par l'intervention chirurgicale ou au niveau des greffes. L'hypothermie diminue la libération périphérique d'oxygène en déplaçant la courbe de dissociation de l'oxygène vers la gauche. Au niveau tissulaire, elle diminue le catabolisme des médicaments, en particulier des curares et des sédatifs, contribuant ainsi à retarder le réveil. Ses effets sur la coagulation sanguine sont complexes et difficiles à prédire. Elle favorise séquestration et dysfonction plaquettaires. Cliniquement les pertes sanguines opératoires sont accrues chez les patients hypothermiques, ce qui confirme que les mécanismes de la coagulation sont optimisés pour fonctionner à 37 °C. Les effets sur l'immunité sont également complexes. Chez le sujet hypothermique, il existe une sorte d'immunosidération qui, associée à une réduction de la perfusion périphérique, explique l'incidence accrue des infections au niveau de la plaie opératoire notamment.

L'hypothermie sévère s'accompagne d'un état de stupeur puis de coma, d'une dépression cardiovasculaire et respiratoire. Des blocs de conduction apparaissent et la fréquence des extrasystoles est augmentée. Des arythmies irréductibles sur cathétérisme sont fréquentes

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

lorsque la température tombe au-dessous de 33 °C et un risque de fibrillation ventriculaire spontanée apparaît lorsqu'elle passe à moins de 31 °C.

Le *tableau 3* résume les principales études prospectives randomisées centrées sur les complications de l'hypothermie. Il en ressort que ces complications sont souvent redoutables, aggravant substantiellement la morbidité et la durée d'hospitalisation du patient. Ces risques documentés rendent indiscutable la nécessité de lutter contre l'hypothermie périopératoire avec des moyens appropriés. L'économie de deux jours d'hospitalisation, de deux tiers des infections de plaie, d'une heure de séjour en salle de soins post-interventionnelle, de 7 concentrés érythrocytaires et de 80 % des complications cardiaques mérite bien de retenir l'attention et de consacrer des moyens accrus à sa prévention.

Frissons post-anesthésiques

À la fin de l'anesthésie, les valeurs seuils de tolérance des écarts thermiques retournent à des valeurs physiologiques et l'hypothermie va déclencher une réponse thermique. L'organisme va chercher à augmenter la production de chaleur et le frissonnement en est le moyen le plus efficace. Les frissons augmentent la consommation en oxygène d'un facteur 2 ou 3, pouvant parfois atteindre 5. Cette augmentation est comparable à celle requise par une activité sportive comme le jogging ou la natation. Elle s'accompagne d'une augmentation du débit cardiaque et du travail respiratoire. Le frissonnement peut déséquilibrer l'état cardiaque ou respiratoire de patients fragiles. Il doit donc être prévenu ou, au moins limité, chez les patients dont les réserves cardiorespiratoires sont limitées. Les opiacés, les sédatifs et la clonidine le diminuent, mais l'administration de ces médicaments en phase postopératoire précoce n'est pas sans danger (sédation, dépression respiratoire et dépression vasculaire). L'arrêt des frissons post-anesthésiques par des moyens pharmacologiques doit s'effectuer dans le cadre de mesures globales visant à traiter l'hypothermie. La prévention de l'hypothermie, et donc des frissons, reste la stratégie la plus avantageuse.

Tableau 3 Effet de l'hypothermie chez le patient opéré
(D'après [19-27])

Étude	Effectif	Année	Effet rapporté
Kurz	200	1996	Augmentation de la durée de séjour de 20 %
Lenhard	150	1995	Augmentation de la durée de réveil postopératoire de 40 minutes
Kurz	200	1996	Augmentation de l'incidence des infections de plaies d'un facteur de 3
Schmied	60	1996	Augmentation des pertes sanguines de 500 mL
Schmied	60	1996	Augmentation des transfusions de 1 à 8 concentrés globulaires
Just	14	1992	Augmentation de la consommation en oxygène postopératoire de 80 %
Frank	300	1997	Augmentation du taux de complications cardiaques, jusqu'à six fois le taux normal
Frank		1993	Incidence de l'ischémie myocardique multipliée par 3 si la température sublinguale est inférieure a 35,0
Frank	74	1995	Augmentation de 50 % des catécholamines plasmatiques
Leslie	6	1995	Augmentation de la durée d'action de l'atracurium de 50 %
Heier	20	1991	Doublement de la durée d'action du vécuronium

Situations particulières

■ Anesthésie pédiatrique

La morphologie des enfants diffère de celle des adultes car ils ont une plus grande surface corporelle par rapport à leur poids, des membres plus petits par rapport au compartiment central et une tête plus volumineuse. Ces différences, expliquent que les jeunes patients développent plus rapidement une hypothermie que les adultes, mais que les phénomènes de redistribution sont moindres compte tenu des petits membres et du compartiment périphérique réduit [17]. Les pertes cutanées au niveau de la tête sont importantes du fait de sa taille et du peu d'épaisseur du scalp. La phase de redistribution de la température au cours de l'anesthésie est plus marquée chez l'enfant *(Figure 10)*, mais, une fois le seuil de vasoconstriction et de thermogenèse atteint, un plateau thermique stable est plus facilement main-

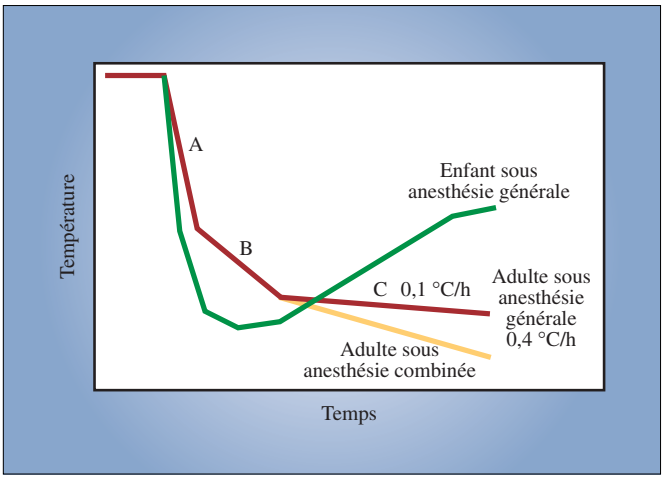


Figure 10 Courbes thermiques en fonction de l'âge et de la situation
La courbe thermique périopératoire varie en fonction de l'âge du patient. Les pentes représentant l'activité thermique et la durée de chaque phase semblent être individuelles pour chaque groupe de patient. Le nourrisson et le jeune enfant sont capables de réchauffement actif en phase thermorégulatrice pendant que l'adulte semble atteindre un état d'équilibre en phase C

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

tenu. La thermogenèse sans frissons n'est que peu affectée par l'anesthésie ; elle contribue largement au maintien du plateau thermique et permet même un gain de chaleur au cours d'anesthésies prolongées chez le nourrisson et l'enfant jeune.

■ Garrots au niveau des membres

Les garrots au niveau des membres créent une situation dans laquelle il n'existe plus de d'échange de sang ni d'échanges thermiques entre le membre concerné et le reste de l'organisme. Ils aident au maintien de la température centrale de l'organisme et limitent la chute initiale de température due à la redistribution de chaleur. Le clampage aortique abdominal provoque des effets comparables au niveau thermodynamique. La température du membre va baisser progressivement durant toute la période d'ischémie. Au dégonflage du garrot ou au déclampage de l'aorte abdominale, une diminution rapide de la température va se produire par redistribution entre une température centrale relativement chaude et un membre très froid. Des chutes de 1 à 2,5 °C en quelques minutes sont possibles.

■ Circulation extracorporelle

Les interventions sous circulation extracorporelle (CEC) diffèrent des autres interventions au point de vue thermodynamique car l'amplitude des mouvements de température et la capacité de l'échangeur thermique du circuit extracorporel surpassent largement les capacités de tous les systèmes physiologiques, en termes de puissance de réchauffement et de refroidissement. Les capacités de transfert thermique des échangeurs de circulation extracorporelle permettent d'échanger 5 à 6 fois plus d'énergie que l'organisme en situation normale. La redistribution de la température durant une CEC est trop rapide pour que le modèle à trois compartiments soit applicable. Il convient de définir un quatrième compartiment intermédiaire (estomac, rectum, vessie) qui, compte tenu des modifications de perfusion régionale et des rapides changements de température, montre une certaine inertie. Une schématisation de l'évolution des températures lors de CEC est représentée dans la *figure 11*.

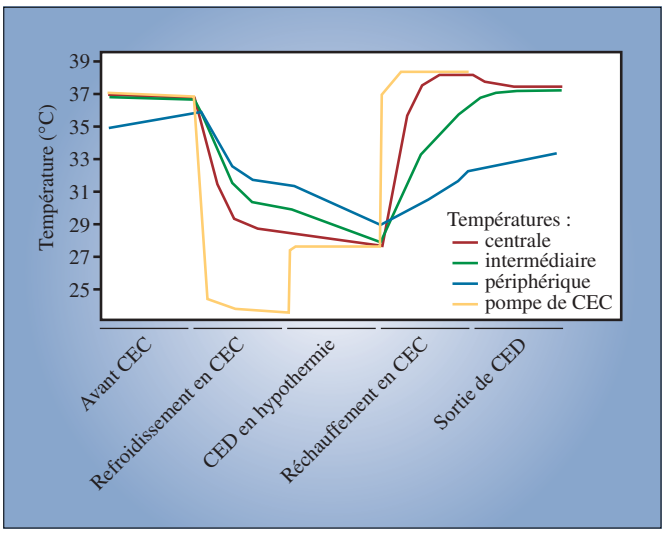


Figure 11 Évolution thermique lors de CEC

Stratégies de prévention et traitement de l'hypothermie

La prévention de la phase de redistribution avec chute rapide de la température centrale est difficile, car peu d'énergie thermique est échangée avec l'environnement. La seule stratégie efficace durant cette phase consiste à réchauffer activement la peau des patients, pour remonter la température périphérique avant l'induction. Il n'en résultera pas un changement de la température centrale, mais une augmentation de la température périphérique et de la chaleur corporelle. Cette stratégie n'est, cependant, que rarement applicable en clinique. L'isolation passive des patients diminue les pertes thermiques avec l'environnement ; son efficacité est fortement dépendante de la surface recouverte. Le « préchauffage » des draps et leur multiplication n'augmentent pas significativement l'efficacité de la méthode. L'isolation passive n'est pas suffisamment efficace lors de chirurgie prolongée ou de longue ouverture des cavités corporelles. Le réchauffement externe actif est, lui, beaucoup plus efficace et les techniques disponibles devraient être utilisées lors de toute intervention importante ou prolongée ainsi que chez les patients à risque (âges extrêmes, insuffisance cardiaque ou respiratoire, terrains débilités). L'utilisation de systèmes de chauffage actif chez des patients vasodilatés permet de transférer rapidement la chaleur vers le compartiment central.

Conclusion

La température est le reflet d'un équilibre dynamique entre production et la dissipation calorique. Elle est contrôlée par un système complexe visant à maintenir l'homéothermie. L'anesthésie interfère avec plusieurs composants de ce système autocontrôlé et l'hypothermie périopératoire est une complication fréquente et redoutable de toute anesthésie. Elle est grevée d'une morbidité importante et a coût financier non négligeable. La température centrale doit être mesurée dans la majorité des anesthésies et des stratégies de prévention et de traitement de l'hypothermie doivent être systématiquement mises en place.

Bibliographie

[1] Buggy DJ, Crossley AWA. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and post-anaesthetic shivering. Br J Anaesth 2000;84:615–28.
[2] Sessler DI. Perioperative heat balance. Anesthesiology 2000;92:578–96.
[3] Sessler DI. Mild perioperative hypothermia. N Engl J Med 1997;336:1730–7.
[4] Bourke L, Wurm H, Rosenberg M, Russell J. Intraoperative heat conservation using a reflective blanket. Anesthesiology 1984;60:151–4.
[5] Pickering G. Regulation of body temperature in health and disease. Lancet 1958;1:59–83.
[6] Vaughan MS, Vaughan RW, Cork RC. Postoperative hypothermia in adults: Relationship of age, anesthesia and shivering in rewarming. Anesth Analg 1981;60:746–51.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[7] Frank SM, El-Rahmany HK, Cattaneo CG, Barnes RA. Predictors of hypothermia during spinal anesthesia. Anesthesiology 2000;92:1330–4.
[8] Kitamura A, Hoshino T, Kon T, Ogawa R. Patients with diabetic neuropathy are at risk of a greater intraoperative reduction in core temperature. Anesthesiology 2000;92:1311–8.
[9] Kurz A, Sessler DI, Narzt E, Lenhart R. Morphometric influences on intraoperative core temperature changes. Anesth Analg 1995;80:562–7.
[10] Matsukawa T, Kurz A, Sessler DI, Bjorksten AR, Merrifield B, Cheng C. Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. Anesthesiology 1995;82:1169–80.
[11] Annadata RS, Sessler DI, Tayefeh F, Kurz A, Dechert M. Desflurane slightly increase the sweating threshold, but produces marked non linear decrease in the vasoconstriction and shivering thresholds. Anesthesiology 1995;83:1205–11.
[12] Frank SM, Nguyen JM, Garcia CM, Barnes RA. Temperature monitoring practices during regional anesthesia. Anesth Analg 1999;88:373–7.
[13] Ozaki M, Kurz A, Sessler DI, et al. Thermoregulatory thresholds during epidural and spinal anesthesia. Anesthesiology 1994;81:282–8.
[14] Matsukawa T, Sessler DI, Christensen R, Ozaki M, Schroeder M. Heat flow and distribution during epidural anesthesia. Anesthesiology 1995;83:961–7.
[15] Leslie K, Sessler DI. Reduction in the shivering threshold is proportional to spinal block height. Anesthesiology 1996;84:1327–31.
[16] Bissonnette B. Thermoregulation and paediatric anaesthesia. Curr Op Anaesth 1993;6:537–42.
[17] Bissonnette B, Sessler DI. Thermoregulatory thresholds for vasoconstriction in pediatric patients anesthetized with halothane or halothane and caudal bupivacaine. Anesthesiology 1992;76:387–92.
[18] Bracco D, Chioléro R. Mesure de la consommation en oxygène en réanimation, Transport en oxygène. In : Richard C, Teboul JL, eds. Principes et applications pratiques en réanimation. Paris, Masson, 1995.
[19] Kurz A, Sessler DI, Lenhart R, the study of wound infection temperature group. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and sorten hospitalization. N Engl Med J 1996;334:1209–15.
[20] Lenhardt R, Kurz A, Sessler DI, Miller RD. Intraoperative hypothermia prolongs duration of postoperative recovery. Anesthesiology 1995;83: Suppl 1114 [Abstract].
[21] Schmied H, Kurz A, Sessler DI, Kozek S, Reiter A. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requierements during total hip arthroplasty. Lancet 1996;37:289–92.
[22] Just B, Delva E, Camus Y, Lienhart A. Oxygen uptake during recovery following naloxone: Relationship with intraoperative heat loss. Anesthesiology 1992;76:60–4.
[23] Frank SM, Fleischer LA, Breslow MJ, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: A randomized trial. JAMA 1997;277:1127–34.
[24] Frank SM, Beattie C, Christopherson R, et al. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. The perioperative ischemia randomized anesthesia study group. Anesthesiology 1993; 78:468–76.
[25] Frank SM, Higgins MS, Breslow MJ, et al. The catecholamines, cortisol, and hemodynamic response to mild peri-operative hypothermia: a randomized clinical trial. Anesthesiology 1995;82:83–93.
[26] Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR, Moayeri A. Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. Anesth Analg 1995;80:1007–14.
[27] Heier T, Caldwell JE, Sessler DI, Miller RD. Mild intraoperative hypothermia increases duration of action and spontaneous recovery of vecuronium blockade during nitrous oxide-isoflurane anesthesia in humans. Anesthesiology 1991;74:815–9.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

13

Transport de l'oxygène par le sang - Notions de transport du CO_2 et des ions hydrogène

Philippe Baele, Philippe van der Linden

(juin 2003)

Abréviations

ADP : adénosine diphosphate
ATA : atmosphères absolues
ATP : adénosine triphosphate
Cao_2 : contenu en oxygène du sang artériel
$\dot{D}o_2$: Transport de l'oxygène (D signifiant « Delivery »)
2,3-DPG : 2,3-diphosphoglycérate
F : concentration fractionnelle
Fe : fraction expirée (du gaz en indice)
Fi : fraction inspirée (du gaz en indice)
Hb ou hémoglobine « T » : hémoglobine ou dé-oxyhémoglobine (T pour « Tense »)
HbCO : carboxyhémoglobine
HbO_2 ou hémoglobine « R » : oxyhémoglobine (R pour « Relax »)
MetHb : méthémoglobine
NADPH : nicotinamide dinucléotide phosphate hydrogéné
NO : oxyde nitrique (ou monoxyde d'azote)
P : pression partielle (du gaz en indice)
P_A : pression partielle alvéolaire (du gaz en indice)
Pa : pression partielle artérielle (du gaz en indice)
$P_{CR}O_2$: pression critique d'O_2
PFC : perfluorocarbones (ou perfluorocarbures)
P_v : pression partielle veineuse (du gaz en indice)
$\dot{Q}$: débit cardiaque
RNOS : dérivé activé du monoxyde d'azote, acronyme de « *Reactive Oxygen Nitrogen Species* »
ROS : dérivé activé de l'O_2, acronyme de « *Reactive Oxygen Species* »
$S\bar{v}o_2$: saturation veineuse mêlée en oxygène
$\dot{V}o_2$: consommation d'oxygène

Sommaire

INTRODUCTION 2
BESOINS MÉTABOLIQUES 2
TRANSPORT SANGUIN DE L'O_2, DU CO_2 ET DES IONS H+ 3
TRANSPORTEURS ARTIFICIELS D'OXYGÈNE 16
RÔLES D'ADAPTATION PHYSIOLOGIQUE DE L'HÉMOGLOBINE ... 18
ANOMALIES DU TRANSPORT DE L'OXYGÈNE EN CLINIQUE HUMAINE 21
MÉCANISMES D'ADAPTATION À L'HYPOXÉMIE 25
PHYSIOLOGIE DE LA RELATION TRANSPORT/CONSOMMATION D'OXYGÈNE : CONCEPT DE TRANSPORT CRITIQUE 26
CONCLUSION 33
REMERCIEMENTS 33
ANNEXE : NOTATION DE WANDRUP 34

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Toute vie repose sur la dégradation oxydative de substrats à haute valeur énergétique (sucres, graisses, protéines) et la récupération de l'énergie libre contenue dans leurs liaisons chimiques. Une réaction oxydative se caractérise par le transfert d'un électron provenant d'un composé donneur (réducteur) à un accepteur d'électrons (oxydant). Dans les organismes anaérobies, cet accepteur est une molécule synthétisée en cours de fermentation : acide lactique ou alcool.

Les organismes multicellulaires ont développé des chaînes de réactions 20 fois plus rentables sur le plan énergétique, mais beaucoup plus complexes, où l'accepteur final d'électrons est l'oxygène lui-même, et dont les produits de dégradation terminaux seront l'eau (par oxydation) et le CO_2 (par oxygénation des molécules organiques) : c'est la respiration, dont les phases finales et caractéristiques, impliquant l'oxygène moléculaire se déroulent, exclusivement dans les mitochondries [1]. *Grâce à la phosphorylation de l'adénosine diphosphate (ADP) en adénosine triphosphate (ATP) une grande partie (40 %) de l'énergie dégagée par la respiration peut y être récupérée sous une forme immédiatement utilisable par la cellule ; le reste est perdu sous forme de chaleur.*

Ces réactions de « combustion contrôlée » par des enzymes impliquent un carburant brûlant en présence d'un comburant, l'oxygène, et d'une source d'énergie permettant d'initialiser la réaction, le nicotinamide dinucléotide phosphate hydrogéné (NADPH). En effet, malgré la présence de deux électrons non appariés, l'oxygène fondamental (O_2) est une molécule relativement inerte : il lui faut franchir une importante barrière énergétique avant qu'il réagisse avec des molécules organiques. La relative inertie de l'oxygène fondamental vis-à-vis de la matière vivante explique sa haute concentration dans l'atmosphère terrestre (20,95 %) [2].

Pour alimenter son métabolisme, l'organisme possède d'importantes réserves énergétiques (tissu adipeux, glycogène…), mais il ne possède aucune réserve d'oxygène. Les cellules ne disposent également que d'un stock très limité d'ATP. Un apport constant d'oxygène aux mitochondries est donc nécessaire pour assurer le métabolisme aérobie des tissus.

Besoins métaboliques

Les besoins métaboliques d'un organisme complexe peuvent s'exprimer soit par sa consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) soit par sa production de chaleur, les deux paramètres étant indissociablement liés. Il existe chez les homéothermes une relation étroite, encore mal comprise, entre le poids et la consommation d'oxygène, les plus petits animaux ayant des besoins plus élevés que les gros.

En médecine humaine il est fréquent d'exprimer la $\dot{V}O_2$ en fonction du poids ou de la surface corporelle (même si les pertes cutanées ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire dans les besoins énergétiques) :

$$\dot{V}O_2 \text{ (mL/min)} = 14 \cdot \text{Poids}^{0,75} \text{ (kg)} \quad (1)$$

$$= 190 \cdot \text{Surface}^{1,12} \text{ (m}^2\text{)} \quad (2)$$

où le symbole $\dot{V}$ représente la dérivée d'un volume par rapport au temps et s'exprime, par exemple, en millilitres par minute.

En pratique, la consommation d'oxygène d'un adulte de taille et de poids moyens se situe entre 250 et 300 mL/min lorsqu'il est au repos. Ceci correspond à un métabolisme basal d'environ 1,33 kcal/min, soit 80 kcal/h, 1 litre d'oxygène utilisé par la respiration correspondant à la production moyenne de 4,7 kcal (4,7 kcal pour la dégradation des lipides, 4,5 pour les protides et 5,0 pour les glucides). La valeur de consommation basale d'oxygène au repos la plus fréquemment citée est celle de 250 mL/min, soit environ 3,5 mL/kg/min.

$$\dot{V}O_2 \text{ (adulte au repos)} = 250 \text{ mL/min} \quad (3)$$

Il convient de souligner que cette valeur est souvent plus élevée pour des patients apparemment au repos, du fait de la douleur, de l'anxiété, d'un déséquilibre endocrinien, d'un état infectieux, ou d'un travail respiratoire accru. Par contre, le métabolisme basal est habituellement diminué de 10 à 15 % pendant l'anesthésie. L'hypothermie réduit de façon importante les besoins en oxygène : – 50 % à 30 °C, par exemple (en faisant abstraction des éventuels mécanismes de réchauffement mis en œuvre par l'organisme).

Enfin, il convient de rappeler que la valeur $\dot{V}O_2$ est la somme des consommations basales des différents organes qui peuvent se trouver à des niveaux d'activité très différents.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Besoins métaboliques et consommation d'oxygène

- Les besoins métaboliques peuvent s'exprimer en consommation d'O_2 ou en production de chaleur.
- La consommation d'oxygène d'un adulte normal au repos est de 250 à 300 mL/min.
- L'hypothermie réduit de façon importante les besoins en oxygène.

Transport sanguin de l'O_2, du CO_2 et des ions H^+

Considérations physiques

■ Pression gazeuse partielle

La pression partielle est l'élément moteur des échanges gazeux dans l'organisme. Tout gaz diffuse d'une zone de haute pression partielle vers une zone de basse pression partielle, quel que soit le milieu avec lequel ce gaz est en contact. Cette loi fondamentale régit les mouvements gazeux dans l'organisme, en particulier ceux des gaz respiratoires.

Au sein d'un mélange gazeux, la pression partielle d'un gaz s'obtient en multipliant sa concentration fractionnelle (sa « proportion ») par la pression totale exercée par le mélange. En d'autres termes, la pression totale exercée par un mélange gazeux est égale à la somme des pressions partielles des gaz constituants. Dans l'atmosphère terrestre, l'oxygène exerce une pression égale à 20,95 % de la pression atmosphérique totale, proportion qui ne varie pas avec l'altitude *(Tableau 1)*. Au niveau de la mer, la pression atmosphérique moyenne étant égale à 760 mmHg (101 KPa), cette proportion s'y traduit par une pression partielle de 159,2 mmHg (21,2 KPa).

Le symbole P est utilisé pour noter les pressions, suivi en indice du symbole du gaz concerné s'il s'agit d'une pression partielle : P_{O_2} représente la pression partielle en oxygène, P_{N_2} celle de l'azote, P_{CO_2} celle du dioxyde de carbone… Le symbole F est utilisé pour noter la concentration fractionnelle d'un gaz : F_{O_2}, F_{N_2} etc. Le milieu analysé se note en minuscule entre le symbole de la variable en question et celui du composé concerné : F_{iO_2} signifie Fraction *inspirée* en oxygène, F_{eCO_2} la fraction *expirée* en CO_2, P_{aCO_2} signifie pression partielle en CO_2 dans l'*artère*, et P_{vO_2} pression partielle en oxygène dans la *veine* . La lettre A, en petite majuscule, représente l'alvéole : P_{AO_2} signifie donc la pression partielle en oxygène dans l'alvéole pulmonaire. Cette notation classique ne permet pas d'éviter certaines ambiguïtés ; **Wandrup** a proposé une notation rationalisée qui n'est cependant pas encore très répandue (voir annexe).

L'air atmosphérique est rarement parfaitement sec, et la composition de l'air alvéolaire se distingue nettement de l'air atmosphérique du fait des caractéristiques suivantes [3, 4] :

– l'air se sature en vapeur d'eau lors de son passage dans les voies aériennes supérieures. La pression de vapeur varie avec la température, mais non avec la pression ambiante et, donc, l'altitude. À 37 °C, elle est de 47 mmHg (6,25 KPa), à 5 °C elle est de 5 mmHg (0,66 KPa), et à 100 °C elle vaut 760 mmHg (101 KPa) ;
– l'air alvéolaire n'est pas complètement remplacé par de l'air atmosphérique ;
– l'oxygène est constamment absorbé par le sang au niveau des alvéoles ;
– et du CO_2 y est constamment apporté par le sang veineux.

L'oxygène est utilisé en permanence dans la mitochondrie où sa pression partielle est donc très basse, de l'ordre de 1 mmHg. Il en résulte que, pour ce gaz, un énorme gradient de pression partielle est créé et entretenu de proche en proche entre le milieu extérieur et la mitochondrie, gradient que la diffusion cherche à combler. Cette chute progressive de la pression partielle de l'oxygène de l'air atmosphérique vers la mitochondrie est appelée « cascade de l'oxygène » *(Figure 1)* Intuitivement, on peut la comparer à la hauteur d'une montagne le long de laquelle dévale un torrent : plus la dénivellation est importante, plus vite l'eau a tendance à s'écouler. La différence de pressions partielles en oxygène entre le monde extérieur et les mitochondries constitue le *facteur d'intensité* du transport de l'oxygène.

Tableau 1 Composition de l'air atmosphérique sec (au niveau de la mer)
Adapté de Nunn's applied physiology 4e édition Ch 1 (ISBN 0-7506-1336-X). Butterworth-Heinemann, 1993.

Gaz	Symbole	Proportion *F* (%)	Pression partielle *P*, mmHg (KPa)
Azote	N_2	78,084	593,40 (78,86)
Oxygène	O_2	20,946	159,22 (21,16)
Argon	Ar	0,934	7,33 (0,97)
Dioxyde de Carbone	CO_2	0,035	0,24 (0,03)
Autres gaz rares	He, Xe, CO…	$< 0{,}003$	$< 0{,}01$ ($< 0{,}01$)

■ Solubilité des gaz

La solubilité est l'élément quantitatif du transport de l'oxygène. La quantité d'un gaz présent dans un liquide dépend de la pression partielle exercée par ce gaz à la surface du liquide et de sa solubilité dans celui-ci (loi de Henry). Cette dernière diminue lorsque la température augmente. À température constante, on peut écrire :

$$C_{O_2} = \alpha \cdot P_{O_2} \qquad (4)$$

où C représente le *Contenu* ou la Concentration de la solution en O_2 : cette grandeur s'exprime en unités de masse par unité de volume, par exemple en millimoles par litre; α représente la constante de solubilité de l'oxygène pour le liquide considéré à la température considérée : pour l'oxygène dans l'eau à 37 °C, α vaut 0,0237 lorsque la pression s'exprime en atmosphères. Les dimensions de α sont celles d'un nombre absolu puisque résultant de la division d'un volume par un autre volume : mL/mL. Cette valeur est propre à chaque gaz vis-à-vis d'une solution bien déterminée *(Tableau 2)*.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

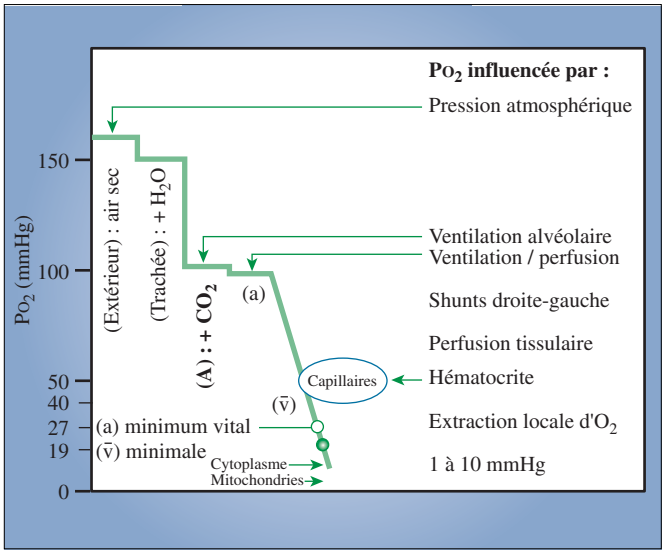


Figure 1 La cascade de l'oxygène
Du milieu extérieur aux mitochondries contenant les enzymes de la chaîne respiratoire au sein des cellules, l'oxygène diffuse selon des gradients successifs de pression partielle, véritable moteur du transport de l'oxygène

Tableau 2 Constantes de solubilité des principaux gaz présents dans le sang
Valeurs pour une solution aqueuse à 37 °C. D'après Guyton et Hall, Textbook of medical physiology, 10e édition, Ch 39, Saunders C°, 2001

Oxygène	0,024
Dioxyde de carbone	0,570
Monoxyde de carbone	0,018
Azote	0,012
Hélium	0,008

Ce ne sont pas les échanges de CO_2 qui constituent le facteur limitant d'un processus vital puisque le CO_2 est environ 24 fois plus soluble et diffusible que l'O_2. L'oxygène est faiblement soluble dans l'eau, principal constituant des organismes vivants, et peu diffusible dans les conditions standard de température et de pression. Il en résulte que la distance entre le milieu extérieur, pourvoyeur d'oxygène, et l'endroit où cette molécule doit être utilisée, ne doit pas excéder 0,5 mm. Cette limite n'est pas absolue et dépend des besoins métaboliques de l'organisme considéré ; toutefois, elle est rarement dépassée dans la nature. Les organismes de grande taille n'ont pu se développer qu'en assurant la circulation d'un liquide contenant de l'oxygène à proximité de chaque cellule.

L'adéquation entre besoins et apports en oxygène obéit à la relation suivante :

$$\dot{V}O_2 = C(a-v)O_2 \times \dot{Q} \quad (5)$$

où $\dot{Q}$ représente la dérivée d'une quantité par rapport au temps, c'est-à-dire le débit (exprimé en L/min par exemple) d'un liquide en circulation, et où $C(a-v)O_2$ représente la différence de contenus en oxygène entre l'amont (artériel) et l'aval (veineux) dans le liquide circulant.

Au niveau de la mer, si la pression partielle en oxygène est de 104 mmHg dans l'alvéole (PAO_2) (3), le contenu en oxygène de la phase liquide du sang sera de :

$$CO_2 = 0{,}0237 \times 104/760 = 0{,}00324 \text{ mL d'}O_2 \text{ par mL de sang}$$
$$\text{soit } 3{,}24 \text{ mL d'}O_2 \text{ par litre de sang} \quad (6)$$

Si le sang n'était constitué que d'eau et s'il pouvait délivrer au premier passage tout l'oxygène qu'il transporte (en postulant que le contenu veineux en oxygène soit nul), plus de 77 litres de sang (250/3,24) devraient entrer chaque minute en contact avec les tissus pour satisfaire des besoins de base de 250 mL d'oxygène par minute.

Si le sujet était placé dans une atmosphère d'oxygène pur et humidifié, le contenu en O_2 devrait être :

$$CO_2 = 0{,}0237 \times (760-47)/760 = 0{,}0222 \text{ mL } O_2 \text{ par mL de sang}$$
$$22{,}2 \text{ mL } O_2 \text{ par litre de sang} \quad (7)$$

Une telle valeur ne permet pas le maintien des fonctions vitales car elle est incompatible avec une circulation raisonnable.

Si le sujet était placé dans un caisson hyperbare à 3 ATA (atmosphères absolues), on obtiendrait :

$$CO_2 = 0{,}0237 \times [(760 \times 3)-47]/760 = 0{,}0696 \text{ mL } O_2 \text{ par mL de sang}$$
$$69{,}6 \text{ mL } O_2 \text{ par litre de sang} \quad (8)$$

Dans ces conditions, un débit de sang de 3,6 litres par minute serait *globalement* satisfaisant. Expérimentalement, l'essentiel des besoins en oxygène semble pouvoir être assuré par l'oxygène dissous lorsque la PaO_2 excède 2 025 mmHg (270 KPa) [3]. Les phénomènes de vasoconstriction réflexe à l'hyperoxie, surtout au niveau cérébral, demandent cependant de tempérer ce constat en rappelant que tous les organes ne bénéficient pas, à tout moment, d'un égal accès à la circulation, et que chaque organe a des besoins métaboliques propres.

La *pression critique d'oxygène* ($PcrO_2$) d'un organe est la Po_2 minimale en dessous de laquelle son fonctionnement est compromis et où les cellules diminuent leur consommation d'O_2. Les $PcrO_2$ artérielles sont généralement situées aux alentours de 30 à 35 mmHg (4 à 4,7 KPa), ce qui correspond à des PvO_2 situées entre 15 et 25 mmHg (2 à 3,3 KPa). Les Po_2 tissulaires peuvent être mesurées à l'aide de microélectrodes, ce qui a permis de déterminer les $PcrO_2$ tissulaires de différents tissus ; celles-ci varient de 16-20 mmHg (2 à 2,7 KPa) pour le cerveau à 5-7 mmHg (0,67 à 0,95 KPa) pour le myocarde, en passant par 10 mmHg (1,33 KPa) pour les reins, 12 pour le foie (1,6 KPa), etc. Le muscle strié à l'exercice ($PcrO_2$ 10 mmHg, 1,33 KPa) est plus résistant à l'hypoxie qu'au repos ($PcrO_2$ 25 mmHg, 3,3 KPa) [5].

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Pression partielle en oxygène et solubilité des gaz

• La pression partielle est l'élément moteur des échanges gazeux dans l'organisme :
– tout gaz diffuse d'une zone de haute pression partielle vers une zone de basse pression partielle ;
– la différence de pressions partielles en oxygène entre le monde extérieur et les mitochondries constitue le facteur d'intensité du transport de l'oxygène.
• La solubilité est l'élément quantitatif du transport de l'oxygène :
– l'oxygène est très faiblement soluble dans l'eau ;
– les besoins de l'organisme ne peuvent être satisfaits par une circulation d'eau, si ce n'est à d'énormes pressions partielles en oxygène (de l'ordre de trois atmosphères absolues dans un environnement d'oxygène pur).
• La solubilité des gaz diminue lorsque la température augmente.

HÉMOGLOBINE ET POUVOIR OXYPHORIQUE DU SANG

■ Définitions

La capacité du sang à transporter de l'oxygène, encore appelée *pouvoir oxyphorique* du sang, est considérablement augmentée par la présence d'hémoglobine (Hb).

Le terme « hémoglobine » s'applique à toute protéine porteuse d'un noyau porphyrique permettant une liaison réversible à l'oxygène sans modification du niveau d'oxydation du fer qu'elle contient. Les hémoglobines sont apparues très tôt dans l'évolution : on en retrouve dans des bactéries, des levures, chez les eucaryotes, dans les plantes, et, bien sûr, dans tout le règne animal. Elles ont partout la même fonction : celle de faciliter le transport de l'oxygène [6].

D'autres protéines appelées « globines » contiennent un noyau porphyrique centré sur un atome de métal et sont capables d'assurer un transfert d'électrons. On les retrouve dans les chaînes de la photosynthèse et de la respiration. Certaines de ces globines peuvent aussi établir une liaison réversible avec l'O_2 : c'est le cas du cytochrome a (dernière étape de la chaîne de réactions de la respiration), de la myoglobine et de la neuroglobine. Le rôle de ces deux dernières molécules est de servir de support de stockage intermédiaire entre l'hémoglobine et la chaîne respiratoire dans des tissus à haute consommation d'oxygène [7-11].

■ Structure dynamique de l'hémoglobine

L'hémoglobine humaine est une protéine hétéro-tétramérique de poids moléculaire 64 500 Da qui se présente comme une sphère d'un diamètre moyen 6 nm *(Figure 2)*. Ses quatre chaînes polypeptidiques se répartissent en deux chaînes α de 141 acides aminés et deux chaînes β de 146 acides aminés. C'est normalement cette forme de la molécule, dénommée hémoglobine A, qui est rencontrée chez l'adulte. Il existe une variante des chaînes β, appelée δ. Le tétramère ααδδ, appelé HbA_2, possède des caractéristiques très proches de celles de l'HbA. L'HbA_2 constitue environ 3 % de l'Hb chez l'individu normal [5, 7, 11].

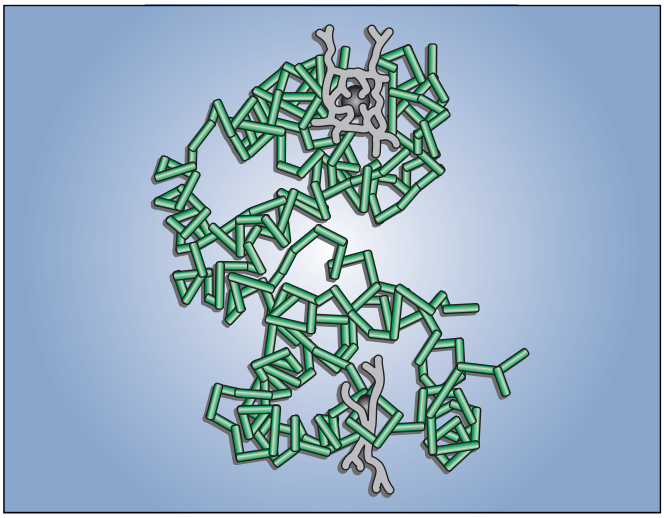


Figure 2 Dimère α-β d'hémoglobine
On remarque les deux hèmes (en gris sans relief) au centre desquels se trouve un ion ferreux (représenté par une boule noire). L'étroitesse des fentes où sont situés les hèmes, et la nature des acides aminés qui en constituent les parois, déterminent le caractère réversible de la liaison entre oxygène et fer.
(adaptation de vues tridimensionnelles accessibles sur le site internet 'ncbi.nlm.nih.gov/entrez/ ').

Les liens α–β sont beaucoup plus nombreux et stables que les liens inter-α ou inter-β, et on peut considérer que le tétramère se comporte comme l'association de deux dimères αβ. Chaque chaîne peptidique (α ou β) englobe étroitement un noyau porphyrique, l'hème, au centre duquel figure un atome de fer ferreux (c'est-à-dire réduit, Fe^{++}), capable de fixer de façon réversible une molécule d'O_2, de CO ou de NO (appelées « ligands »).

Lorsqu'elles sont isolées, les porphyrines fixent l'oxygène de façon irréversible, mais leur localisation au fond de la « poche » constituée par les replis du monomère empêche ce type de liaison, n'autorisant qu'une liaison beaucoup plus faible et aisément réversible. La présence d'O_2 à proximité d'un des hèmes induit un changement de disposition de l'atome de fer (toujours sous sa forme Fe^{++}) par rapport au plan de la molécule ; ce léger déplacement entraîne un mouvement des acides aminés les plus proches, aboutissant à un glissement important des deux dimères αβ l'un par rapport à l'autre. Ce changement de conformation entraîne une diminution du nombre de contacts intermoléculaires, dont une perte de 7 ponts hydrogène, avec l'expulsion des protons correspondants [5, 12, 13].

Par ailleurs, le mouvement d'une première chaîne α permet aux chaînes β d'adopter, à leur tour, une configuration beaucoup plus favorable à l'accueil d'une molécule d'O_2. Ce changement de configuration quaternaire de la protéine, appelé *transition allostérique*, en affecte les propriétés enzymatiques. La fixation des premières molécules d'O_2 facilite grandement la prise en charge des suivantes : on dit que l'oxygène est un *effecteur allostérique* de sa propre réaction de fixation. La totalité du processus de combinaison ou de dissociation est rapide, ne requérant que quelques millisecondes, ce qui est essentiel, vu le court laps de temps que passe le sang dans les capillaires.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

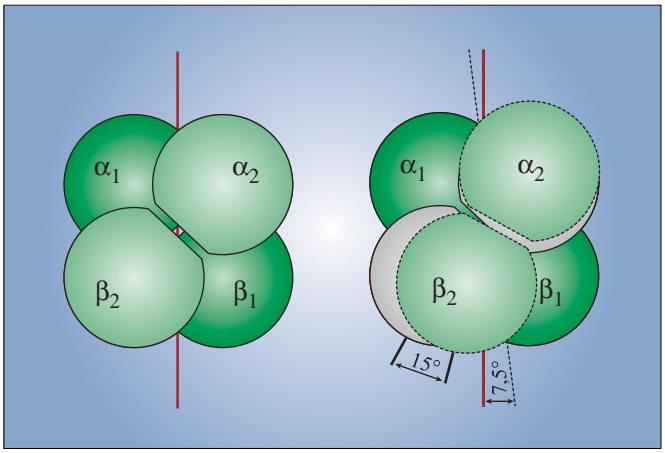


Figure 3 Modification de la structure quaternaire du tétramère d'hémoglobine lorsque l'hème accepte un ligand comme l'oxygène ou le monoxyde de carbone

À gauche, la forme « T » désoxygénée, la figure de droite y superpose la forme « R » en pointillés. Le changement de configuration s'accompagne d'une rupture de ponts hydrogène avec libération de protons.

(Modifié d'après Lehninger A, Nelson D, Cox M. The three-dimensional structure of proteins: part II chap 7 pg 22 in Principles of Biochemistry, 2nd edition. ISBN 0-87901-500-4 Worth Publishers, 1993).

Les termes hémoglobine ou dé-oxyhémoglobine (Hb) désignent la molécule lorsqu'elle ne porte pas d'oxygène ; le terme d'oxyhémoglobine désigne la molécule lorsqu'elle porte de l'O_2 (HbO_2). La forme adoptée par l'oxyhémoglobine ou hémoglobine R (pour « Relax ») est légèrement plus petite que celle de l'hémoglobine non oxygénée encore appelée T, pour « Tense » *(Figure 3)*. Le 2,3-diphosphoglycérate (2,3-DPG) stabilise la configuration désoxygénée en reliant les deux chaînes β par les liens électrostatiques qu'il forme de part et d'autre avec des histidines proches de chacune des extrémités de ces chaînes, ainsi qu'avec une lysine proche de la fente qui héberge l'hème.

■ Saturation de l'hémoglobine

On appelle *saturation* de l'hémoglobine la proportion de molécules présentes sous la forme oxygénée. Elle se note So_2, elle est exprimée en pourcentage, et ses dimensions sont celles d'un nombre pur. L'HbO_2 présente une couleur rouge vif, tandis que l'Hb est de couleur brun-violet. Les deux formes de la molécule ont donc des spectres d'absorption de la lumière fort différents, ce qui permet d'en mesurer aisément les proportions respectives dans un échantillon de sang par des méthodes colorimétriques comme la co-oximétrie ou la pulse-oxymétrie [14–16].

À partir d'une certaine quantité d'Hb, sa couleur devient perceptible à l'œil humain, c'est ce que l'on appelle la *cyanose*. Il est important de remarquer que ce n'est pas tant la proportion d'Hb que sa quantité absolue qui est responsable de cette impression visuelle. En conséquence la cyanose constitue un signe clinique utile pour détecter une désaturation chez le sujet dont le sang contient beaucoup d'hémoglobine, mais elle se détectera très difficilement chez le sujet anémique, même si la saturation est basse. En pratique on dit qu'il faut de 30 à 50 g d'hémoglobine désoxygénée par litre de sang pour que la cyanose soit perceptible à l'œil nu, en conditions d'éclairage artificiel.

L'hémoglobine peut fixer de nombreux autres ligands physiologiques *sur d'autres sites propres* : H^+ (voir plus haut), CO_2 (formant des carbamates sur certains groupes aminés), ATP, 2-3DPG, etc. Chacun de ces ligands peut modifier la conformation et donc l'affinité de la protéine pour d'autres ligands, en particulier pour l'oxygène [5, 17, 18].

■ Effet Bohr et effet Haldane

L'oxygénation des chaînes α libère des ions H^+ lors de la rupture de leurs ponts salins, et, inversement, en fixe quand l'O_2 est libéré et que ces ponts salins sont reconstitués. L'Hb réduite est donc un meilleur tampon des ions H^+ que l'HbO_2, et, réciproquement, un environnement acide a tendance à consolider la forme réduite aux dépens de la forme oxygénée de la molécule. Ainsi, 2,4 mEq d'ions H^+ peuvent être fixés pour chaque mmol d'O_2 libérée, la fixation étant maximale pour des pH situés entre 6,9 et 7,4. En soustrayant des protons au milieu local, la réaction favorise la formation de bicarbonates (HCO_3^-) aux dépens de l'acide carbonique (H_2CO_3). Cette coopérativité entre la libération d'O_2 et le tamponnement d'une partie de la charge acide provenant du métabolisme des cellules est appelée *effet Bohr* [19–26].

Le CO_2 peut se fixer sous forme de carbamates sur les chaînes β de l'Hb réduite, à raison de 0,08 mmol de CO_2 par mmol d'O_2 libéré. La réaction est quantitativement moins importante que celle liée à l'effet Bohr, et elle produit des protons qui sont directement absorbés par la reconstitution des ponts salins lors de la libération de l'oxygène. Même s'il est faible, cet effet favorise la libération d'oxygène en présence de CO_2 à proximité des cellules métaboliquement actives ainsi que la reconstitution des tampons bicarbonates locaux. Cette « coopérativité » entre libération d'oxygène, captation de CO_2, et fixation de protons est appelée *effet Haldane*.

Les effets Bohr et Haldane jouent un rôle essentiel pendant l'exercice, lorsque la production cellulaire de CO_2 et de métabolites acides augmente. Au niveau tissulaire, ils assurent non seulement une libération accrue d'oxygène, mais aussi une élimination accélérée de la charge acide.

Pour illustrer l'importance de cette *réciprocité* (voir la section consacrée au transport du CO_2 par le sang), on peut étudier ce qui se passe en hyperbarie à 2 ou 3 ATA, lorsque la totalité de l'oxygène nécessaire peut être fournie par l'O_2 dissous à des PO_2 auxquelles l'HbO_2 ne se dissocie plus en Hb et O_2. Dans ces conditions on constate que les capacités de transport des ions H^+ et du CO_2 par l'hémoglobine sont réduites. Il en résulte que la PCO_2 peut s'élever et le pH s'abaisser de façon dangereuse aux niveaux veineux, interstitiel, et probablement aussi au niveau cellulaire [3].

De même, pendant l'induction d'une anesthésie urgente après préoxygénation, l'absence de ventilation accompagnée d'hyperoxie provoque une augmentation de la $PaCO_2$, dont la valeur peut alors égaler, voire même excéder, la $P\bar{v}CO_2$ de façon transitoire [27]. Un phénomène identique peut survenir lorsqu'on expose un patient hypoxémique à une atmosphère d'oxygène pur, sans modifier sa ventilation [25, 28]. Dans des circonstances cliniques normales, l'importance des effets Bohr-Haldane sur le transport de l'oxygène

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

semble cependant l'emporter sur leur contribution au transport du CO_2 ou au tamponnement d'ions H^+.

Enfin, il semble que l'acide lactique, produit intermédiaire du métabolisme cellulaire en situation de manque d'oxygène, favorise la libération d'O_2 par l'HbO_2 par un mécanisme indépendant de la présence d'ions H^+ [29].

■ Formes inefficaces de l'hémoglobine

La forme ferrique (oxydée en Fe^{+++}) de la molécule – l'hémoglobine « rouillée » – s'appelle methémoglobine et se note MetHb. Elle ne se combine pas avec l'oxygène et ne participe donc pas au pouvoir oxyphorique du sang. Normalement, elle est lentement réduite en Hb, sauf chez les sujets souffrant de déficience congénitale de l'enzyme nécessaire. Divers toxiques peuvent provoquer la formation de MetHb, comme des nitrates ou des sulfates, mais aussi un métabolite (5-OH-toluidine) de la prilocaïne, anesthésique local du groupe des amino-amides.

Dans la sulfhémoglobine, la présence de soufre dans le noyau porphyrique réduit 100 fois l'affinité de l'hème pour l'O_2 : cette forme anormale, quoique ferreuse, de l'Hb est donc, elle aussi, dénuée de pouvoir oxyphorique. Elle ne peut être dégradée par l'érythrocyte et persiste jusqu'à la fin de vie de cette cellule.

MetHb et SulfHb ont une couleur brunâtre qui peut colorer les téguments en gris ardoise et donner le change avec une cyanose. Leur distinction d'avec l'Hb par co-oximétrie requiert l'utilisation de nombreuses longueurs d'ondes.

Structure et fonction de l'hémoglobine

- L'hémoglobine est un polypeptide tétramérique qui se comporte comme l'association de deux dimères $\alpha\beta$.
- Chacune des quatre chaînes peptidiques contient un noyau porphyrique centré autour d'un atome de fer à l'état ferreux (Fe^{++}) auquel une molécule d'oxygène peut se fixer de façon réversible.
- La fixation d'une molécule d'oxygène facilite la fixation des suivantes. Une molécule de CO ou de NO peut occuper la place de l'O_2.
- L'hémoglobine devient rouge vif lorsqu'elle fixe de l'oxygène.
- Le pourcentage de sites occupés par l'O_2 est appelé saturation de l'hémoglobine en O_2 (So_2).
- L'hémoglobine fixe aussi des ions H^+ et du CO_2 sur d'autres sites. Elle le fait d'autant mieux qu'elle libère son oxygène, et elle libère d'autant mieux son oxygène que les concentrations d'ions H^+ et de CO_2 sont élevées : dans le cas des ions H^+, cette coopérativité se nomme effet Bohr ; dans le cas du CO_2, elle se nomme effet Haldane.

■ Saturation fractionnelle et saturation fonctionnelle

Les co-oxymètres actuels utilisent jusqu'à une dizaine de longueurs d'ondes différentes pour déterminer les proportions de chaque forme d'hémoglobine présente dans le sang. Les valeurs de saturation fournies par ces appareils se définissent donc comme le pourcentage d'oxyhémoglobine par rapport au total de toutes les formes d'hémoglobine présentes dans la solution : on parle de *saturation fractionnelle*.

Les oxymètres utilisés in vivo, comme les oxymètres pulsés ou les réflectomètres à fibres optiques insérés dans des cathéters flottés de l'artère pulmonaire, n'utilisent que deux ou trois longueurs d'ondes différentes situées dans la zone rouge et infrarouge du spectre lumineux. Il est important de se souvenir que ces appareils, in vivo, ne peuvent pas faire la différence entre les formes normales et anormales de l'hémoglobine ; il faut consulter les notices d'utilisation de chaque appareil pour savoir comment les formes anormales de l'hémoglobine affectent la qualité de leurs mesures de saturation. La valeur de saturation fournie par ces appareils est proche de ce que l'on nomme *saturation fonctionnelle*, laquelle se définit comme le pourcentage d'oxyhémoglobine par rapport au total oxyhémoglobine + désoxyhémoglobine [14-16].

Les algorithmes de nombreux appareils modifient cependant cette valeur en tenant compte de taux considérés comme normaux pour les formes inefficaces d'hémoglobine. Gardons en mémoire qu'il s'agit d'un facteur de correction théorique et non d'une correction mesurée sur des quantités effectivement présentes de ces formes inefficaces que ces dispositifs sont incapables de mesurer. Il en résulte que deux appareils de marque différente peuvent afficher des valeurs de saturation légèrement différentes au même moment chez le même sujet. Il en résulte aussi que la saturation mesurée par ces appareils n'est ni la saturation fractionnelle ni une véritable saturation fonctionnelle et qu'il convient toujours d'identifier la source de ces mesures. À titre d'exemple, la saturation mesurée par oxymétrie pulsée se note Spo_2.

■ Aspect quantitatif du transport d'oxygène par l'hémoglobine

Les valeurs publiées de quantités d'O_2 transportées par l'hémoglobine s'étagent de 1,390 mL/g à 1,306 mL/g, la valeur la plus fréquemment citée étant de 1,340 mL/g. Cette disparité s'explique par la variété de méthodes utilisées pour faire ces estimations, allant du calcul théorique pur (1,390) aux mesures directes (1,306). La présence, même chez l'individu sain, en temps normal, de faibles quantités de methémoglobine ou d'autres formes d'hémoglobine ne pouvant pas porter d'oxygène, explique ces disparités. La valeur la plus basse, conservatrice, est probablement la plus proche de la réalité clinique. L'O_2 transportable par l'hémoglobine peut se calculer à l'aide de l'équation suivante :

$$\begin{aligned} Co_{2\ \text{lié à Hb}} &= [Hb] \times So_2 \times 1{,}31\ \text{mL/g} \\ Co_{2\ \text{lié à Hb}} &= 150\ \text{g/L} \times 100\ \% \times 1{,}31\ \text{mL/g} \\ &\cong 200\ \text{mL/L sang} \end{aligned} \qquad (9)$$

où [Hb] désigne la concentration totale d'hémoglobine (de l'ordre de 150 g/L chez l'adulte normal), sans considération de son état d'association à l'oxygène et où l'hémoglobine fonctionnelle est totalement saturée, ce qui est très proche de la réalité chez un adulte sain respirant de l'air au niveau de la mer (PAO_2 = 104 mmHg [13,80 KPa], voir *tableau 3*).

Si l'on compare les 200 mL d'oxygène liés à l'hémoglobine présente dans un litre de sang avec les 3,24 mL d'oxygène dissous dans l'eau (ou le plasma) du même litre de sang à une Po_2 de 104 mmHg

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Composition de l'air alvéolaire (au niveau de la mer)
Adapté de Guyton et Hall, Textbook of medical physiology, 10e édition, Ch 39, Saunders C°, 2001.

	Air saturé de vapeur d'eau		Air alvéolaire		Air expiré	
	mmHg (KPa)	%	mmHg (KPa)	%	mmHg (KPa)	%
N_2	563,4 (75)	74,09	569,0 (75,7)	74,9	566,0 (75,3)	74,5
O_2	149,3 (19,8)	19,67	104,0 (13,8)	13,6	120,0 (16,0)	15,7
CO_2	0,3 (0,04)	0,04	40,0 (5,3)	5,3	27,0 (3,6)	3,6
H_2O	47,0 (6,25)	6,20	47,0 (6,25)	6,20	47,0 (6,25)	6,20
Total	760 (101)	100	760 (101)	100	760 (101)	100

(voir équation 6), on constate que l'hémoglobine transporte 60 fois plus d'oxygène dans les circonstances normales que la phase aqueuse du sang et compte donc pour 98 % du transport de l'oxygène par le sang.

En combinant les relations (6) et (9), on obtient le contenu total du sang en oxygène, soit :

$$\begin{aligned} Co_{2\ total} &= Co_{2\ dissous} + Co_{2\ lié\ à\ Hb} \\ Co_{2\ total} &= \alpha \cdot Po_2 + [Hb] \times So_2 \times 1{,}31\ mL/g \\ Co_{2\ total} &\cong 3{,}24\ mL/L + 200\ mL/L \end{aligned} \quad (10)$$

L'oxygène lié à l'hémoglobine constitue donc le principal *facteur quantitatif* du transport de l'oxygène tandis que le gradient de Po_2 qui est le facteur responsable du passage de l'oxygène d'un milieu à un autre, constitue le *facteur d'intensité* du phénomène. Pour reprendre l'image déjà utilisée : si la différence de Po_2 représente la hauteur de la montagne le long de laquelle s'écoule notre « cascade de l'oxygène », le contenu en oxygène du sang (essentiellement déterminé par la quantité d'HbO_2) représente la quantité d'eau charriée par le torrent. La quantité d'Hb non oxygénée pourrait alors représenter les neiges éternelles, c'est-à-dire le potentiel d'eau pour le torrent, pour autant que leur fonte ait lieu.

Dans la plupart des circonstances cliniques, l'oxygène dissous ne joue qu'un rôle quantitatif infime dans le transport de l'oxygène. Ainsi, la concentration d'hémoglobine est stable. Pourvu que ces deux conditions soient respectées, il ne reste donc, dans l'équation 10, qu'une seule variable responsable des variations de contenu en oxygène : la saturation de l'hémoglobine, So_2.

■ Transport artériel de l'oxygène ($\dot{D}o_2$)

On définit le *transport de l'oxygène* (noté $\dot{D}o_2$, D pour « Delivery ») comme le produit du débit cardiaque ($\dot{Q}$) par le contenu en oxygène du sang artériel (Cao_2). Il s'agit de la quantité d'oxygène mise chaque minute à la disposition des tissus par le sang artériel (voir plus loin).

$$\begin{aligned} \dot{D}o_2 &= Cao_2 \times \dot{Q} \\ \dot{D}o_2 &= \{(\alpha \cdot Po_2) + ([Hb] \times So_2 \times 1{,}31\ mL/g)\} \times \dot{Q} \\ \dot{D}o_2 &\cong (3{,}24\ mL/L + 200\ mL/L) \times 5\ L/min \cong 1016\ mLO_2/min \end{aligned} \quad (11)$$

Dans les conditions normales d'un adulte sain, respirant l'air atmosphérique au niveau de la mer, on peut calculer que la $\dot{D}o_2$ avoisine les 1 000 mL d'O_2 par minute, soit quatre fois les besoins métaboliques de base ($\dot{V}o_2$, équation 3). Il n'est donc pas étonnant de constater que le sang veineux mêlé arrivant aux poumons par l'artère pulmonaire contienne encore les trois quarts de l'oxygène proposé aux tissus par le sang artériel systémique et soit saturé à 75 %. On appelle *coefficient d'utilisation, coefficient d'extraction,* ou encore *taux d'extraction,* la différence existant entre la Sao_2 et la saturation veineuse mêlée (notée $S\bar{v}o_2$, la barre horizontale sur le v signifiant « moyenne »). Dans l'exemple ci-dessus, ce coefficient est de 25 % .

Le contenu en oxygène du sang veineux peut se calculer en adaptant les valeurs de So_2 (75 %) et de Po_2 (40 mmHg) dans la formule (10) :

$$\begin{aligned} C\bar{v}o_2 &= (0{,}0237 \times 40\ mmHg) + (150\ g/L \times 75\ \% \times 1{,}31\ mLO_2/gHb) \\ &= 148\ mL\ O_2/L \end{aligned} \quad (12)$$

Les organes contribuent de façon très inégale à ce résultat *(Tableau 4)*. Les reins reçoivent un débit sanguin qui n'est en rien justifié par leurs besoins métaboliques, mais par leur fonction de filtration. Très peu d'oxygène est soustrait par millilitre de sang passant par les reins et la Svo_2 au niveau des veines rénales est élevée, de l'ordre de 90 %.

À l'autre extrême se situe la circulation coronaire dont le sang veineux émerge avec une saturation de 40 %, correspondant à une Po_2 de 22 mmHg (~3 KPa). Cet afflux de sang particulièrement désaturé débouche, via le sinus coronaire, dans la partie inférieure de l'oreillette droite. On comprend alors l'importance qu'il y a à mesurer la saturation du sang veineux mêlé après la rencontre de ces flux sanguins très différemment saturés dans l'oreillette droite, et après leur mélange par l'action mécanique du ventricule droit.

Les autres tissus se situent entre ces deux extrêmes. Certains, comme les muscles striés, connaissent de très grandes variations de leurs besoins en oxygène, donc de grandes variations dans leur extraction en oxygène et leur contenu veineux en O_2. La Pvo_2 et la Svo_2 offrent, en général, un meilleur reflet des conditions de travail d'un tissu particulier, à un moment donné, que la Pao_2, non seulement parce qu'elles renseignent sur les besoins de ce tissu, mais aussi parce que les tissus travaillent à des Po_2 plus proches de leur Pvo_2 que de la Pao_2.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Distribution du débit sanguin ($\dot{Q}$) et des C(a – v)O_2 de divers organes, au repos

Circulation Organe	$\dot{Q}$ organe		Pvo_2	Svo_2	C(a-v)O_2
	mL/min	% $\dot{Q}$ total	mmHg (KPa)	%	mL O_2/L sang
Splanchnique	1 400	25	43 (5,7)	77	41
Muscle strié	1 200	30	34 (4,5)	66	84
Rein	1 110	7	56 (7,5)	88	13
Cerveau	750	20	33 (4,4)	64	63
Peau	500	2	60 (8,0)	90	10
Cœur	250	11	23 (3,1)	38	11,4
Autres	600	5	- -	-	-
TOTAL	5 800	100	40	75	222,4

Par analogie avec le transport artériel d'O_2, on peut calculer un transport veineux mêlé d'oxygène en appliquant la relation suivante :

$$C\bar{v}o_2 \times \dot{Q} = 148 \text{ mL } O_2 \times 5 \text{ L/min} = 740 \text{ mL } O_2/\text{min} \quad (13)$$

La différence entre le transport d'oxygène par les artères ($\dot{D}o_2$) et le transport d'oxygène veineux mêlé représente la quantité d'oxygène qui est délivrée aux tissus ; cette quantité doit à tout moment compenser la consommation en oxygène ($\dot{V}o_2$) :

$$C(a - \bar{v})o_2 \times \dot{Q} = \dot{V}o_2$$
$$(203 - 148) \text{ mL}O_2/\text{L} \times 5\text{L/min} = 275 \text{ mL/min} \quad (14)$$

Transport de l'oxygène

- L'hémoglobine fixe plus d'1,3 mL d'O_2 par gramme.
- Grâce aux 150 g d'hémoglobine contenus dans ses globules rouges, un litre de sang peut transporter plus de 200 mL d'oxygène, alors qu'il ne contient que 3,24 mL d'oxygène dissous dans le plasma.
- Le produit du contenu en O_2 du sang par le débit cardiaque se nomme le transport de l'oxygène ($\dot{D}o_2$, D pour « Delivery »), et avoisine les 1 000 mL d'O_2 par minute.
- Au repos, le sang qui retourne aux poumons (sang veineux dit « mêlé ») est encore saturé à 75 % en O_2.
- La différence entre le transport d'oxygène par les artères ($\dot{D}o_2$) et le transport d'oxygène veineux mêlé représente la quantité d'oxygène qui est délivrée aux tissus ; cette quantité doit à tout moment compenser la consommation en oxygène ($\dot{V}O_2$).

■ Propriétés de la liaison de l'oxygène à l'hémoglobine

Les interactions complexes, successives et coopératives, entre l'oxygène et les quatre sites vecteurs de son enzyme porteuse expliquent que la cinétique de la réaction de dissociation de l'hémoglobine ne soit pas une relation simplement linéaire ou hyperbolique, en fonction de la pression partielle en O_2, mais une sigmoïde. La portion

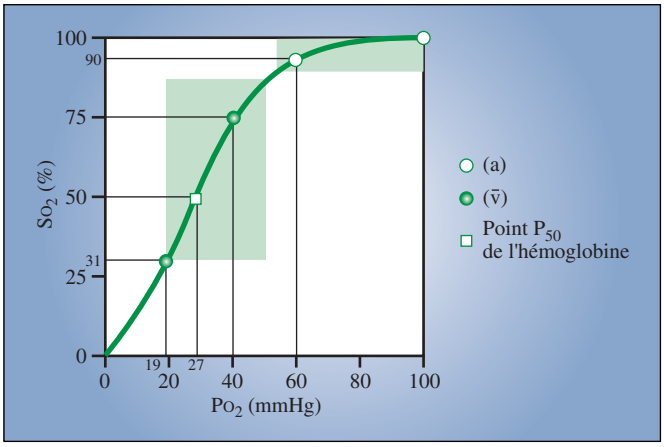


Figure 4 Libération d'oxygène par l'hémoglobine en fonction de sa pression partielle dans le sang

La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine montre que de grandes quantités d'oxygène peuvent être libérées lorsque la pression partielle d'oxygène descend en-dessous de 60 mmHg (8 KPa) : partie « veineuse » ou « tissulaire » de la courbe (rectangle grisé vertical). Au-dessus de cette valeur l'hémoglobine est quasi totalement saturée en oxygène : partie « artérielle » ou « pulmonaire » de la courbe (rectangle grisé horizontal supérieur). Cette courbe peut être obtenue in vitro dans des conditions de pH, Pco_2, 2,3-DPG, hématocrite, et température, « standards ».

initiale de cette courbe reflète la fixation d'O_2 sur les chaînes α à des pressions partielles inférieures à 30 mmHg, tandis que sa partie supérieure est surtout tributaire de l'oxygénation des chaînes β.

La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, encore appelée courbe de Barcroft, met en relation la saturation de l'hémoglobine et la pression partielle en oxygène *(Figure 4)*. Elle peut être démontrée expérimentalement en équilibrant, dans un tonomètre, de petites quantités de sang avec des mélanges gazeux de Po_2 croissantes. Sa forme particulière peut se décomposer en deux parties, ascendante et en plateau. Dans sa phase ascendante, de faibles différences de Po_2 entraîneront d'importants échanges d'O_2 et, donc, de grandes modi-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

fications de So_2. Par contre, dans la phase de plateau, l'hémoglobine est quasi totalement saturée, quelle que soit la Po_2. La transition entre ces deux comportements très différents se situe aux environs d'une Po_2 de 60 mmHg, correspondant à une So_2 de 90 %.

Cette forme est très avantageuse sur le plan physiologique. D'une part elle garantit une captation maximale d'oxygène aux Po_2 normalement rencontrées dans les alvéoles pulmonaires : plus de 97 % de saturation à 100 mmHg (13,3 KPa), mais déjà 90 % à une Po_2 nettement plus faible, ce qui fournit une confortable marge de sécurité. D'autre part elle permet à l'HbO_2 de céder rapidement une grande partie de son oxygène dès que la Po_2 baisse en dessous de 60 mmHg (8 KPa), c'est-à-dire là où il est utilisé. Le plateau est parfois décrit comme la partie « artérielle » ou « pulmonaire » de la courbe, la partie verticale étant alors son versant « veineux » ou « tissulaire ».

Les points remarquables suivants de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine méritent d'être mémorisés :

- au-dessus d'une Po_2 de 100 mmHg (13,3 KPa), la saturation est complète ou quasi-complète ;
- à une Po_2 de 80 mmHg (10,5 KPa) correspond une So_2 de 95 % ;
- à une Po_2 de 60 mmHg (8 KPa), la So_2 égale encore 90 % ;
- la saturation normale du sang revenant aux poumons par l'artère pulmonaire, est appelée *saturation veineuse mêlée* et est notée $S\bar{v}O_2$ (la barre horizontale sur le v signifiant « moyenne »). En temps normal, elle est de 75 % chez l'individu sain, ce qui correspond à une Po_2 de 40 mmHg (5,3 KPa). Cette valeur donne une indication globale de la Po_2 à laquelle sont exposés les tissus drainés par les capillaires, mais ne renseigne évidemment pas sur la qualité de leur métabolisme et leur état fonctionnel ;
- le point d'inflexion de la sigmoïde, dénommé **P_{50}** de la courbe, se situe à une Po_2 de 27 mmHg (3,5 KPa), ce qui correspond à une saturation de 50 %. Cette P_{50} est utilisée pour définir l'affinité d'une molécule susceptible de fixer l'oxygène de façon réversible : une P_{50} basse signifie qu'une molécule a une haute affinité pour l'oxygène. Le fœtus possède une forme particulière d'hémoglobine, appelée hémoglobine fœtale et notée HbF. Les deux unités β de l'HbA y sont remplacées par des unités légèrement différentes, appelées γ. L'HbF a une P_{50} de 16 mmHg (~2 KPa) et est donc particulièrement adaptée pour capter l'oxygène de l'HbO_2 maternelle ;
- une $S\bar{v}O_2$ de 35 (ou moins) n'est pas compatible avec une survie prolongée ; elle correspond à une $P\bar{v}O_2$ de 20 mmHg (2,7 KPa) ou moins.

Il convient de rappeler que les liaisons entre l'hème et l'oxygène sont influencées par les concentrations ambiantes d'autres ligands de l'hémoglobine tels les ions H^+, le CO_2, le 2-3DPG, et que, comme toute réaction enzymatique, la dissociation de l'oxyhémoglobine est influencée par la température [30]. La courbe de dissociation présentée ici n'est donc correcte que dans des conditions standards : pH = 7,40, Pco_2 = 40 mmHg (5,3 KPa), température = 37 °C, normothyroïdie et concentrations normales de 2,3-DPG.

La plupart des anesthésiques halogénés se lient de façon réversible à l'hémoglobine qui est responsable d'une part importante de leur transport sanguin. Leur présence ne modifie cependant pas la P_{50} de l'hémoglobine [3]. Le propofol ne l'influence pas non plus [31].

Dans les circonstances normales, l'oxygène dissous ne contribue que très peu au transport d'O_2 sur le plan quantitatif. Comme la concentration d'hémoglobine reste constante, si on ne considère que des périodes d'observation courtes, la saturation devient le seul élément rapidement variable du contenu en O_2. Moyennant le strict respect de ces prémisses, on peut établir une correspondance graphique entre Pao_2 et Cao_2 dont l'aspect est semblable à celui de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine *(Figure 5)*. Ce type de représentation

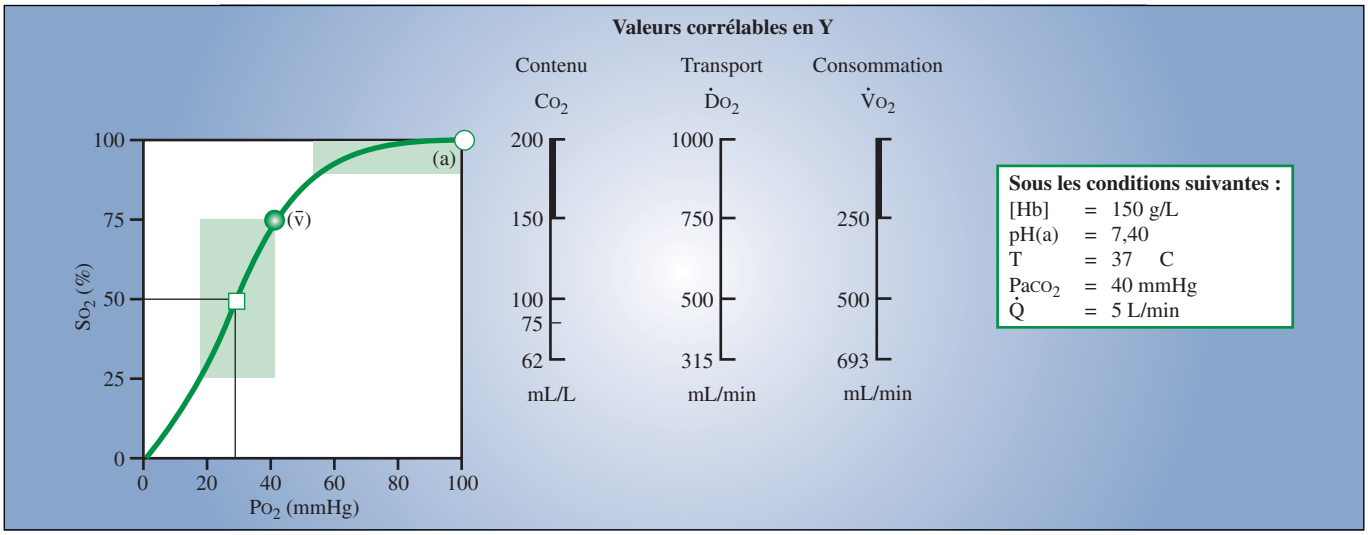


Figure 5 Relation entre le contenu en oxygène du sang et la Po_2

Dans les circonstances cliniques habituelles, la quantité d'oxygène dissoute dans le plasma est extrêmement faible et la concentration d'hémoglobine ne varie guère pour de courtes périodes d'observation. La relation entre le contenu en oxygène du sang et la Po_2 est alors quasi exclusivement dictée par la saturation de l'hémoglobine en oxygène. Elle adopte la forme sigmoïde qui caractérise la relation existant entre So_2 et contenu en O_2. Il en va de même pour le transport en oxygène ($\dot{D}o_2$) ***à débit cardiaque constant****. Dans les mêmes circonstances, plus grande est la consommation d'oxygène ($\dot{V}o_2$), plus la différence entre les saturations artérielle et veineuse s'élargit.*

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

pourrait laisser supposer que So_2 et Co_2 sont des notions interchangeables ou équivalentes. Il n'en est évidemment rien et il convient d'être très attentif aux données mentionnées sur l'axe des ordonnées de tous les graphiques pour éviter les erreurs d'interprétation [3, 4].

■ Modifications de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine

La conformation de la molécule d'hémoglobine se modifie lorsqu'elle capte de l'O_2 ou d'autres ligands, ce qui modifie ensuite son affinité pour chacune de ces molécules. Ces interactions réciproques sont complexes mais elles ont été très précisément étudiées à l'échelon moléculaire. Si on ne s'intéresse qu'à l'affinité de l'Hb pour l'oxygène, on constate, expérimentalement et cliniquement, que certaines circonstances déplacent la courbe « classique » de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche (plus grande affinité) ou vers la droite (affinité moindre). Chacune de ces modifications d'affinité présente des avantages et des inconvénients.

• *Déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine : affinité accrue pour l'oxygène*

La captation de l'O_2 s'en trouve légèrement améliorée au niveau alvéolaire et artériel : on passe d'une saturation quasi-complète à une saturation complète pour une Pao_2 de 100 mmHg (13,3 KPa) *(Figure 6)*. En pratique le gain n'est que de quelques % de saturation,

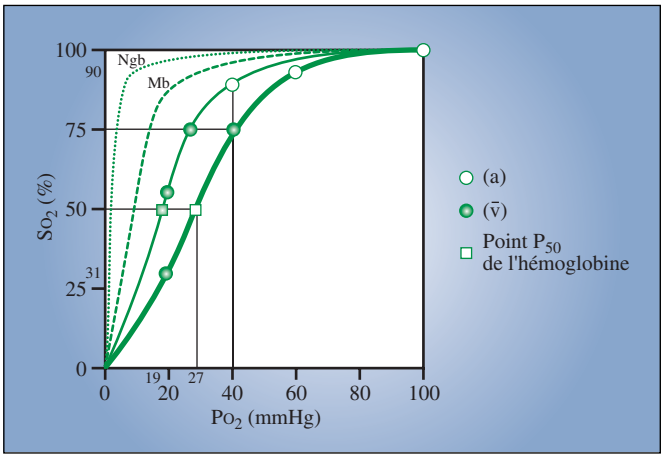


Figure 6 Déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine

Le déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine traduit une affinité augmentée de la molécule pour l'oxygène : la saturation est plus élevée que normalement pour une même Po_2. Si la différence est quasi nulle au niveau artériel, elle est importante au niveau veineux : ainsi une Po_2 de 40 mmHg, normalement associée à une saturation de 75 %, détermine, dans l'exemple ci-dessus, une saturation supérieure à 85 %. La fraction d'oxygène délivrée est donc plus faible, et les tissus doivent fonctionner à des Po_2 plus basses pour satisfaire leurs besoins. Une molécule d'affinité supérieure peut capter l'oxygène libéré par une molécule dont la courbe de dissociation est située plus à droite. Dans la figure ci-dessus, la courbe déviée à gauche correspond à celle de l'hémoglobine fœtale. Les tracés pointillés de l'extrême gauche correspondent à la myoglobine (Mb) et à la neuroglobine (Ngb).

ce qui peut cependant être important lorsque la Pao_2 est anormalement basse. Par contre, une telle relation a de profondes implications au niveau de la distribution de l'oxygène au niveau des tissus. Pour délivrer l'oxygène qu'elle transporte, l'hémoglobine devra être située dans un environnement de Po_2 beaucoup plus bas, ce qui oblige les tissus à fonctionner à des Po_2 locales plus basses.

Un déplacement de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche existe en hypothermie, en situation d'alcalose ou d'hypocapnie, et lorsque la concentration intra-érythrocytaire de 2-3 DPG est abaissée. La baisse de la Pco_2 au niveau des capillaires longeant les alvéoles induit donc un déplacement de la courbe vers la gauche et favorise localement la prise en charge de l'O_2.

Le sang humain conservé plusieurs jours à basse température sur conservateur ACD (acide citrique, citrate, dextrose) contient des taux très faibles de 2-3 DPG. Capable de capter de grandes quantités d'O_2, il ne les libère que très difficilement tant que le taux de 2-3 DPG ne s'est pas corrigé, ce qui peut prendre plusieurs heures. Ceci explique que le plein bénéfice d'une transfusion peut ne pas être évident d'emblée. Le phénomène est moins marqué en cas de conservation sur CPD (citrate, phosphate, dextrose).

L'HbF a une courbe de dissociation déviée à gauche, de P_{50} égale à 16 mmHg (~2 KPa), ce qui lui donne un avantage fonctionnel à des régimes de Po_2 faibles, comme celui que connaît le fœtus ou que risque de rencontrer le nouveau-né. Malgré les faibles Po_2 le contenu en O_2 du sang artériel du fœtus est acceptable grâce un hématocrite élevé, avantage qui disparaîtra dès les premières semaines de vie. L'HbF est progressivement remplacée par de l'HbA pendant les mois qui suivent la naissance. Dans la thalassémie, les chaînes β ne peuvent être synthétisées normalement ; leur absence est compensée par des chaînes γ. Dans cette maladie héréditaire, on constate donc la persistance de l'HbF pendant toute la vie.

D'autres formes anormales de l'hémoglobine humaine ont une courbe de dissociation déviée à gauche : Rainier (P_{50} = 12 mmHg, 1,6 KPa), Yokohama (idem), et Chesapeake (18 mmHg, 2,4 KPa) ; les sujets qui en sont porteurs ont habituellement un hématocrite élevé pour compenser l'insuffisance de délivrance d'O_2 dans des régimes de Po_2 normaux.

• *Myoglobine et Neuroglobine : transporteurs intracellulaires à haute affinité pour l'oxygène*

La myoglobine est une globine monomérique, constituée d'unités α, abondante dans le tissu musculaire et capable de capter l'oxygène à des Po_2 considérablement plus basses que l'Hb. Sa P_{50} est inférieure à 5 mmHg (0,7 KPa) et, comme c'est le cas pour Hb, diminue lorsque la température diminue et lorsque la concentration en ions hydrogène diminue. À 37 °C et à pH 7,0, sa P_{50} serait de 2,39 mmHg (0,3 KPa) [32]. Sa courbe de dissociation se situe donc fort à gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, ce qui favorise le transfert d'O_2 de l'oxyhémoglobine vers la myoglobine, et la constitution d'un stock intermédiaire d'oxygène immédiatement disponible pour le muscle [10, 33, 34]. La cellule musculaire développe un métabolisme lactique lorsque 30 % de sa myoglobine est désoxygénée, quelle que soit sa température [33].

Il a été récemment décrit une nouvelle globine monomérique de P_{50} comparable, située entre 1,9 et 2,3 mmHg (entre 0,25 et 0,3 KPa).

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Découverte dans le tissu nerveux, elle a été baptisée neuroglobine et se note Ngb [8]. Son rôle pourrait être de faciliter le passage de l'O_2 à travers la barrière hémato-encéphalique et de contribuer à assurer un approvisionnement continu en O_2 au cerveau. Cet organe a des besoins élevés en oxygène : avec 2 % du poids corporel, il ne consomme pas moins de 20 % de l'oxygène transporté dans l'organisme.

• *Déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine : affinité diminuée pour l'oxygène*

Dans cette situation, la captation de l'oxygène est légèrement moins bonne pour des P_{O_2} supérieures à 80 mmHg (10,5 KPa), et franchement diminuée pour des P_{O_2} plus basses *(Figure 7)*. Par contre, la distribution d'O_2 aux tissus s'en trouve facilitée, car l'oxyhémoglobine accepte de libérer l'oxygène à des P_{O_2} plus élevées qu'en temps normal. Cet avantage s'amenuise cependant à des P_{O_2} inférieures à 40 mmHg (5,3 KPa).

En l'absence d'hypoxémie artérielle, un déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine entraîne un gain net en termes de délivrance d'O_2 aux tissus. Par contre, la combinaison d'un déplacement vers la droite de la courbe de dissociation avec une hypoxémie artérielle importante est délétère : le déficit de captation excède alors le bénéfice résultant d'une distribution améliorée.

Un déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine se rencontre dans toutes les circonstances liées à une activité métabolique accrue : augmentation de la température, acidose, hypercapnie. Certaines hémoglobines anormales, transmises de façon héréditaire (San Diego, Seattle, Kansas), ont une P_{50} augmentée.

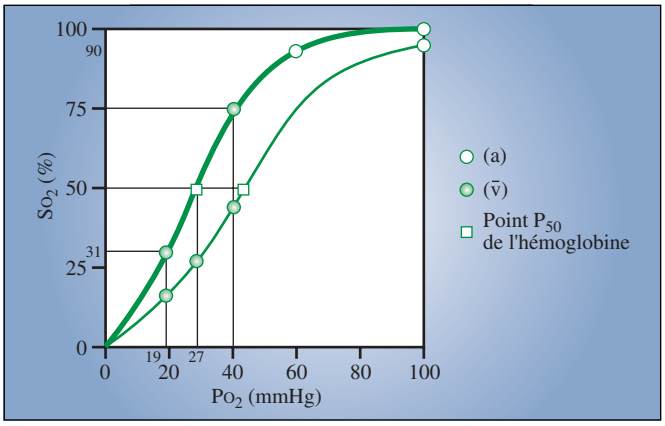


Figure 7 Déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine

Le déplacement vers la droite de sa courbe de dissociation signifie que l'hémoglobine présente une affinité diminuée pour l'oxygène. En cas de normoxie ou d'hypoxémie artérielle modérée le déficit de prise en charge est minime (différence entre les cercles blancs à l'extrémité supérieure des courbes) tandis que la quantité d'oxygène libérée aux tissus augmente considérablement pour une même pression partielle. Dans l'exemple ci-dessus la saturation est de 45 % au lieu de 75 % pour une P_{O_2} de 40 mmHg (5,3 KPa) ce qui fait passer le coefficient d'extraction de 25 à 45 %. En cas d'hypoxémie artérielle profonde une courbe déviée à droite devient cependant désavantageuse car la saturation artérielle baisse rapidement dès lors que la Pa_{O_2} devient inférieure à 60 mmHg (8 KPa), tandis que du côté veineux, aux P_{O_2} inférieures à 40 mmHg (5,3 KPa), la saturation tend à se rapprocher de celle d'une courbe normale.

• *Alternance physiologique d'un déplacement vers la gauche puis vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine*

Le sang circulant effectue d'incessants allers-retours entre les capillaires pulmonaires et les capillaires tissulaires, passant de conditions relativement alcalines et hypocapniques (d'autant plus marquées qu'il y a hyperventilation), à des conditions plus acides et hypercapniques (d'autant plus marquées que les tissus sont actifs et chauds), l'hémoglobine oscillant à chaque cycle d'une affinité augmentée à une affinité diminuée pour l'oxygène. La somme de ces déplacements de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine autour de la courbe standard contribue à augmenter le pouvoir oxyphorique du sang *(Figure 8)*.

Courbe de dissociation de l'hémoglobine

• La cinétique de la réaction de dissociation de l'hémoglobine en fonction de la pression partielle en O_2 est de forme sigmoïde :
– de 20 à 60 mmHg, de faibles différences de P_{O_2} provoquent de fortes variations de la saturation de l'hémoglobine ;
– à une P_{O_2} de 60 mmHg, la S_{O_2} est normalement égale à 90 % ;
– et au-delà, les gains de saturation sont faibles quelle que soit la P_{O_2}.
• Le froid, l'alcalose, l'hypocapnie et un déficit érythrocytaire en 2-3 DPG entraînent :
– une augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O_2 ;
– et un déplacement de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche.
• La chaleur, l'acidose et l'hypercapnie ont l'effet inverse. Il en résulte :
– une augmentation de l'affinité de l'hémoglobine au niveau pulmonaire ;
– et une diminution au niveau des tissus métaboliquement actifs ;
– cette différence contribue à l'efficacité du transport de l'oxygène.

■ Rôle tampon de l'hémoglobine vis-à-vis de l'oxygène.

On peut aussi considérer le rôle de l'hémoglobine différemment [2]. L'oxygène est une molécule potentiellement toxique pour les tissus car elle peut en oxyder les composantes nucléiques (acides ribonucléiques et désoxyribonucléiques), protéiques (en particulier enzymatiques) et lipidiques, principalement les acides gras polyinsaturés qui sont des constituants essentiels des membranes organiques. L'O_2 a peu de pouvoir oxydant direct, mais ses dérivés activés sont beaucoup plus actifs à cet égard. On les groupe classiquement sous les abréviations ROS (*reactive oxygen species*) et RNOS (*reactive oxygen nitrogen species*).

Les ROS comprennent l'anion superoxyde ($O_2^{-\bullet}$), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), et l'ion hydroxyle (OH^-). Les RNOS comprennent, entre autres, le peroxynitrite ($ONOO^-$) et le monoxyde d'azote

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

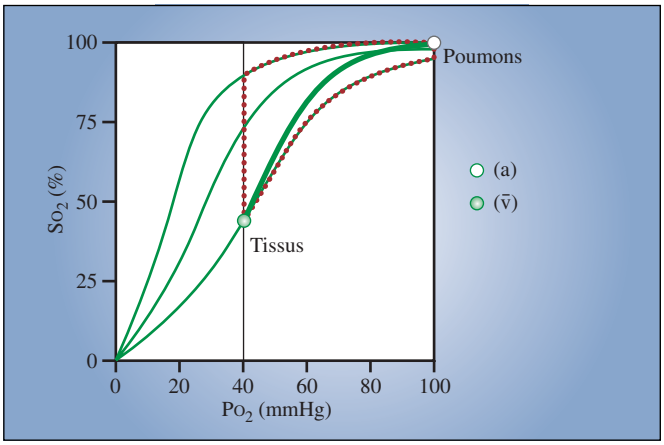


Figure 8 Effet des modifications d'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène

Maximale au niveau pulmonaire, l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène permet une saturation complète, tandis que, dans l'environnement acide de tissus métaboliquement actifs, une déviation droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine permet une libération maximale d'O_2. Le trait gras intègre ces deux effets représentés par le tracé pointillé, et sera comparée à la courbe classique, au centre. Les différences entre courbes déviées à gauche et à droite sont exagérées pour les besoins de l'illustration.

(NO•). Ces molécules sont produites en grandes quantités par les polynucléaires neutrophiles pour assurer la destruction des matières et cellules qu'ils phagocytent. De faibles quantités d'O_2^- et de H_2O_2 sont cependant formées continuellement dans le milieu intérieur à partir de l'O_2 dissous et spécifiquement dans les mitochondries par fuite d'électrons au niveau de la chaîne des transporteurs d'électrons. Elles sont captées par des molécules antioxydantes, comme la vitamine E ou le glutathion, et réduites par des enzymes tissulaires spécialisées, comme les catalases, les peroxydases et les dismutases.

Il y a un intérêt vital à contrôler la quantité d'O_2 fondamental dissous – et de ses formes dérivées – dans le milieu intérieur, et donc de maintenir de façon stricte des Po_2 basses au niveau tissulaire. L'hémoglobine jouerait en cela le rôle protecteur de tampon, c'est-à-dire de molécule capable d'absorber de grandes quantités d'O_2 moléculaire sans que la Po_2 locale ne varie significativement.

La même observation s'applique à la myoglobine présente à l'intérieur des cellules musculaires. En conditions hyperbares, dès que la quantité d'O_2 transportée sous forme dissoute en solution aqueuse dépasse les besoins de l'organisme, l'hémoglobine reste saturée en permanence. Ses capacités de tampon de l'O_2 sont dépassées, et les radicaux libres dérivés de l'O_2 débordent rapidement les capacités des enzymes chargées de les détoxifier. On peut calculer que cette situation est déjà atteinte aux alentours d'une pression absolue de deux atmosphères.

■ Toxicité de l'oxygène

Il existe plusieurs manifestations cliniques de la toxicité de l'oxygène et de ses dérivés [2]. De nombreux organes peuvent être atteints, mais les manifestations oculaires, pulmonaires et cérébrales sont les plus connues.

Découverte dans les années 50, *la fibroplasie rétrolentale* est une cause majeure de cécité *du prématuré* exposé en période néonatale à des pressions partielles élevées d'oxygène. Les pressions partielles d'O_2 élevées entraînent une vasconstriction sévère des vaisseaux rétiniens aboutissant à un décollement de rétine massif qui vient se plaquer à la face postérieure du cristallin (le cristallin lui-même n'étant pas modifié). La destruction rétinienne est, à l'évidence, une cause de cécité totale et irréversible.

L'exposition prolongée à de hautes Pa_{O_2}, particulièrement agressives pour les pneumocytes de type II (producteurs de surfactants), provoque successivement une trachéo-bronchite, une *insuffisance respiratoire aiguë* de type syndrome de détresse respiratoire idiopathique de l'adulte, puis une fibrose pulmonaire interstitielle irréversible (effet Lorrain-Smith). Une fraction inspirée de 100 % peut entraîner une insuffisance respiratoire en 24 heures, en conditions normobares, tandis qu'une Fi_{O_2} inférieure à 50 % (40 % en période néonatale) n'a aucun effet délétère chez l'homme en bonne santé, quelle que soit la durée d'exposition. Le rôle crucial de la pression partielle en oxygène est illustré par le fait que des astronautes exposés de manière prolongée à des Fi_{O_2} de 100 % mais à de basses pressions « atmosphériques » ambiantes (250 mmHg), ne souffrent d'aucune toxicité de l'oxygène. Inversément, en conditions hyperbares, la toxicité cérébrale de l'oxygène peut se manifester très rapidement (après quelques minutes ou quelques heures), entre autres par des crises d'épilepsie. Les dégâts cérébraux permanents peuvent survenir lors d'expositions prolongées (effet Paul Bert).

Le fait que des patients traités par ventilation mécanique à haute Fi_{O_2} ne semblent pas développer de toxicité à l'oxygène pourrait s'expliquer par les basses Pa_{O_2} intravasculaires que l'on obtient chez eux, et par la difficulté de distinguer les effets de la toxicité alvéolaire de l'oxygène des conséquences de la maladie pulmonaire pour laquelle ils sont traités.

Toxicité de l'oxygène

- L'oxygène et (surtout) ses dérivés sont toxiques pour les tissus.
- Leur toxicité est en relation directe avec la Pa_{O_2}.
- L'Hb et la myoglobine assurent un rôle de tampon en contrôlant la quantité d'O_2 fondamental dissous.
- L'oxygène exerce des effets toxiques aux niveaux pulmonaire et neurologique.
- En outre, un excès d'oxygène peut provoquer une cécité définitive chez le nouveau-né prématuré, par fibroplasie rétrolentale.

■ Rôle des érythrocytes

Les érythrocytes sont des cellules (plus exactement des résidus cellulaires puisque leur noyau a été été expulsé) qui ont réduit à l'extrême leur arsenal métabolique ainsi que leurs structures intracellulaires [3-5, 35, 36]. Une fois libérés par la moelle osseuse dans la circulation, leur durée de vie est d'environ 120 jours. Sans noyau ni organelles, l'essentiel de leur cytoplasme est occupé par de l'hémoglobine, à une concentration proche de sa gélification.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les avantages de cette stratégie évolutive sont multiples. L'encapsulement de l'hémoglobine permet de réduire considérablement la viscosité et la pression oncotique du sang, l'empêche d'être oxydée en methémoglobine (grâce à la voie des pentoses) et d'être filtrée à travers le glomérule rénal. Les activités métaboliques résiduelles de l'érythrocyte permettent le contrôle de la concentration intracellulaire en ions H^+, en ATP et en 2-3 DPG.

Il y a cependant des inconvénients théoriques à contenir le transporteur d'O_2 dans une membrane qui empêche sa présence dans le courant sanguin. La distance entre l'érythrocyte et les lieux de captation et d'utilisation de l'oxygène devient un élément critique du transport de l'oxygène. En pratique la paroi de l'érythrocyte doit être amenée en contact intime avec la paroi des capillaires pour faciliter les échanges de ce gaz. C'est ce qui se passe dans les capillaires longeant les alvéoles : le diamètre vasculaire moyen y est proche de la taille d'un globule rouge (7 µm) et la distance le séparant alors de la cavité alvéolaire n'est pas supérieure à la somme des membranes des cellules longeant l'alvéole et le capillaire, soit à peine 0,5 µm au total. La distance de diffusion y est donc, en temps normal, inférieure à un micron. Par contre, dans les tissus périphériques, l'oxygène doit se dissoudre en solution aqueuse et diffuser dans l'interstitium sur une distance estimée entre 10 et 50 µm.

Le temps de passage du sang peut dès lors devenir un facteur limitant du transfert de l'oxygène des érythrocytes vers les cellules utilisatrices ; ce temps peut être réduit lorsque la vélocité du sang est augmentée par hémodilution ou par tout autre mécanisme accroissant le débit cardiaque. On attribue aux molécules, comme la myoglobine ou la neuroglobine, un rôle important de facilitation du processus de diffusion : leur P_{50} étant considérablement plus basse que celle de l'hémoglobine, elles vont fixer avidement les molécules d'O_2 passant à leur portée, diminuant ainsi la P_{O_2} locale, ce qui incite l'hémoglobine à céder davantage encore d'oxygène. La différence de P_{50} qui sépare myoglobine et Hb, et donc la différence de P_{O_2} auxquelles ces molécules « tamponnent » leur environnement immédiat, donne la mesure de la résistance à la diffusion existant dans l'intervalle liquide séparant les érythrocytes des cellules utilisatrices d'O_2 [37].

Une des fonctions principales des accepteurs intracellulaires d'oxygène semble être de compenser l'effet du raccourcissement du temps de transit capillaire, par exemple pendant l'exercice. La P_{50} de ces molécules doit cependant rester supérieure à celle des enzymes mitochondriales qui utilisent l'oxygène dans le processus de la respiration : les molécules d'oxygène sont ainsi stockées de proche en proche par des molécules porteuses d'affinité croissante avant d'être utilisées par des enzymes dont l'affinité est la plus élevée (environ 50 fois plus élevée que celle de la myoglobine) [9].

HÉMOGLOBINE ET TRANSPORT DU CO_2

■ Production du CO_2

Le CO_2 est le produit final du métabolisme cellulaire. Situation en miroir de l'oxygène, le gradient de pressions partielles qui détermine son élimination s'établit au départ des mitochondries où il est produit, vers l'air ambiant vers lequel il est expiré [3, 35, 38, 42]. Comme l'air ambiant, et donc l'air inspiré, ne contiennent que des traces négligeables de CO_2, on peut déterminer le CO_2 produit par l'organisme en mesurant sa concentration uniquement dans les gaz expirés dont on mesure le volume en une minute :

$$\dot{V}co_2 = Fe_{CO_2} \times \dot{V}e \qquad (15)$$

La concentration de CO_2 dans l'air expiré se mesure aisément par capnométrie. Les volumes expirés peuvent également se mesurer précisément en temps réel.

Au repos la production de CO_2 est d'environ 200 mL pour un adulte de 70 kg. De la même manière que pour l'oxygène, on peut déterminer qu'avec un débit cardiaque de 5 litres par minute, la différence entre le contenu veineux mêlé en CO_2 et le contenu artériel en CO_2 doit avoisiner les 40 mL par litre de sang (la différence de contenus en oxygène est d'environ 50 mL par litre de sang) (équation 14).

Le rapport entre la quantité de CO_2 produit et la quantité d'O_2 consommé dépend du type de substrat métabolisé. Dans des conditions d'équilibre métabolique, ce rapport, appelé *quotient respiratoire*, noté *R*, est de 0,7 lorsque ce sont des lipides qui sont consommés de façon préférentielle, et il est voisin de l'unité lors du métabolisme de glucides. La charge de CO_2 générée par ces derniers peut constituer un handicap pour des malades en insuffisance respiratoire.

À l'équilibre, le CO_2 produit égale le CO_2 expiré.

■ Distribution et stockage du CO_2 dans l'organisme

L'organisme a la possibilité d'accumuler de grandes quantités de CO_2, estimées entre 120 et 150 litres pour un adulte de 70 kg. Ceci est en net contraste avec l'O_2. Ceci explique pourquoi les modifications de Pa_{CO_2} sont beaucoup plus lentes et moins marquées après un changement de ventilation que ne le sont les modifications de Pa_{O_2}.

Le CO_2 est 24 fois plus soluble dans l'eau que l'O_2 et sa capacité de diffusion est 20 fois supérieure. Toutefois, la plus grande quantité de *CO_2 stockée dans l'organisme* l'est sous forme de carbonates et bicarbonates de calcium dans les os (plus de 100 litres), une forme qui n'est échangeable que très lentement (plusieurs heures). Une fraction beaucoup plus petite existe sous forme dissoute dans l'eau (3 litres dans le sang, environ 25 L dans l'eau des tissus), fraction qui est cependant plus rapidement échangeable, et revêt donc une grande importance physiologique. Le CO_2 n'est pas toxique en soi, mais une élévation de la Pa_{CO_2} induit une perte progressive de la conscience, des valeurs supérieures à 90 mmHg (12 KPa) provoquant une véritable narcose (« carbonarcose »).

La P_{CO_2} détermine directement les concentrations de CO_2, d'acide carbonique et de bicarbonates (HCO_3^-) dissous dans l'eau, donc dans le sang. Le CO_2 est encore présent dans le sang sous forme liée aux protéines, essentiellement l'Hb. En ce qui concerne cette dernière, la quantité liée est indépendante de la P_{CO_2}.

La Pa_{CO_2} est située normalement entre 37 et 42 mmHg (entre 4,9 et 5,6 KPa) ; la $P\bar{v}_{CO_2}$ qui est normalement à peine plus élevée (45 mmHg – 6 KPa – au repos) peut, par contre, s'élever à l'exercice jusqu'à des valeurs de 70 ou 90 mmHg (9,3 à 12 KPa) sans que la Pa_{CO_2} n'en soit altérée, signe de l'excellente diffusion et élimination pulmonaire du CO_2. En apnée (arrêt de ventilation) la Pa_{CO_2} s'élève de 3 à 6 mmHg par minute (0,4 à 0,8 KPa).

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

De façon aiguë *le CO_2 sanguin* se répartit de manière variable et réversible entre plasma et érythrocytes qui, ensemble, assurent son transport des tissus vers les poumons. Environ 5 % du CO_2 sont dissous dans l'eau du plasma et 5 % supplémentaires sont présents dans le plasma, liés aux terminaisons NH_2 des protéines pour former des carbamates. Le reste (90 %) est présent sous forme d'ions bicarbonates. Le CO_2 de ces trois différents états n'a pas la même disponibilité, ce qui explique que 30 % du CO_2 est transporté sous forme de carbamates, 10 % sous forme dissoute, et 60 % comme bicarbonates.

■ Diffusion du CO_2 et notion de courbe de dissociation

Théoriquement le CO_2 peut se combiner avec l'eau pour former de l'acide carbonique lui-même dégradé en ions H^+ et bicarbonate :

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^- \qquad (16)$$

Cependant, la première partie de cette réaction est spontanément très lente : le CO_2 est présent dans le plasma à une concentration 400 à 1 000 fois supérieure à celle de l'acide carbonique. La dissociation de ce dernier est, par contre, immédiate aux pH physiologiques.

En réalité, la plus grande partie du CO_2 diffuse dans les globules rouges où une enzyme, l'anhydrase carbonique, accélère plusieurs milliers de fois la vitesse de formation de l'acide carbonique, déplaçant alors la relation (16) vers la droite. La molécule se décompose alors aussitôt en ions H^+, immédiatement captés par l'hémoglobine désoxygénée (effet Bohr), et en ions bicarbonate, dont la plus grande partie diffuse hors de l'érythrocyte en échange d'un nombre égal d'ions Cl^-, ce qui préserve l'équilibre électrique du globule rouge (effet Hamburger).

Ce transfert anionique provoque une entrée d'eau dans la cellule, ce qui explique que l'hématocrite veineux soit légèrement plus élevé que l'hématocrite artériel. Cette différence n'est cependant que de l'ordre de 1 % du volume érythrocytaire, et ne revêt pas de signification clinique particulière. Le bicarbonate plasmatique ainsi produit par les érythrocytes représente, en temps normal, à peu près 50 % du CO_2 sanguin, auxquels il convient d'ajouter 15 % supplémentaires sous forme d'ions bicarbonate restant dans les globules rouges. La concentration de HCO_3^- plasmatique est 1,8 fois plus élevée que sa concentration intra-érythrocytaire. Le dernier quart du CO_2 est fixé à l'hémoglobine sous forme de carbamates. Ces proportions ne sont valables qu'au repos et dans une situation en équilibre.

La relation entre la PCO_2 et la quantité de CO_2 contenue dans le sang est curviligne, mais quasi-linéaire pour des PCO_2 supérieures à 25 mmHg (3,33 KPa) [3-5]. Par analogie avec l'oxygène, on la nomme parfois « *courbe de dissociation du CO_2* ». Il s'agit là de la dissociation des bicarbonates, et non, comme l'appellation pourrait le laisser penser, d'une quelconque dissociation impliquant l'hémoglobine. En effet, la plus grande quantité du CO_2 n'est pas du tout lié à l'hémoglobine ni aux protéines plasmatiques. Les concentrations de CO_2 dissous, de bicarbonate plasmatique, de bicarbonate érythrocytaire et des rares carbamates plasmatiques sont tout simplement directement proportionnelles à la PCO_2.

La quantité de CO_2 qui peut se fixer comme carbamates sur l'hémoglobine est faible, mais joue un rôle physiologique particulier. La quantité fixée sur l'Hb est plus élevée que celle qui peut se fixer sur

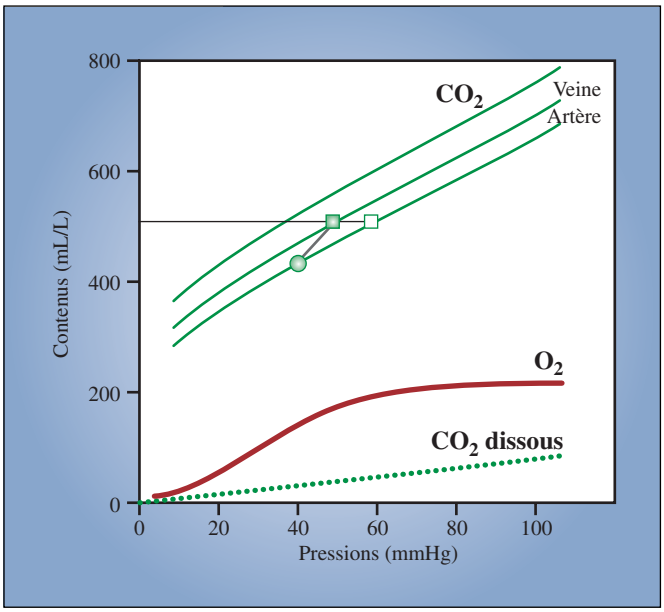


Figure 9 Contenus en CO_2 et O_2 du sang en fonction des pressions partielles de ces gaz

Les quantités d'O_2 dissous sont si faibles qu'il est impossible de les représenter à cette échelle. Le CO_2 dissous représente une part significative mais très minoritaire du contenu sanguin de ce gaz. La ligne horizontale montre que l'affinité particulière de la désoxyhémoglobine pour le CO_2 (effet Haldane) a pour conséquence de maintenir les PCO_2 à des valeurs relativement basses dans le sang veineux : 46 mmHg (6 KPa ; carré noir) au lieu de 58 (7,7 KPa ; carré blanc) dans l'illustration. Réciproquement, la plus faible affinité de l'oxyhémoglobine pour le CO_2 permet d'expliquer que, lorsque le sang passe par des poumons remplis d'oxygène mais non ventilés, la $PaCO_2$ puisse dépasser la $P\bar{v}CO_2$.

l'HbO_2, caractéristique qui n'est pas affectée par la PCO_2 : c'est l'effet Haldane *(Figure 9)*. Cette particularité permet au sang veineux de décharger le CO_2 des tissus en atteignant des valeurs de PCO_2 moins élevées : sans effet Haldane, la $P\bar{v}CO_2$ normale atteindrait plus de 50 mmHg (6,66 KPa).

Au niveau des poumons, la réaction (équation 16) est fortement déplacée vers la gauche, les ions H^+ et bicarbonate se recombinant en acide carbonique pour donner de l'eau et du CO_2 rapidement éliminé vers les alvéoles, ce qui garantit le sens de la réaction. Comme la PCO_2 baisse, l'hémoglobine libère le CO_2 qu'elle transporte. En captant de l'oxygène, l'hémoglobine a tendance à libérer des ions H^+ et du CO_2 : les effets Bohr et Haldane jouent ici leur rôle dans l'autre sens.

RÔLE DES ÉRYTHROCYTES DANS L'ÉQUILIBRE ACIDE-BASE

La première étape de la réaction (équation 16) n'est quantitativement efficace qu'en présence d'anhydrase carbonique, enzyme contenue dans les globules rouges. Ces derniers régulent donc directement la concentration du tampon bicarbonate dans le sang. Le pK de l'acide carbonique égale 6,1, ce qui n'en fait pas le tampon idéal aux pH physiologiques. Toutefois, l'abondance du bicarbonate

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

et le fait que le CO_2 finit par être constamment évacué du système lui font jouer un rôle essentiel de « courroie de transmission » des résidus acides produits par les tissus en vue de leur élimination vers le monde extérieur.

Il est important de noter qu'au niveau des tissus, la deuxième étape de la réaction (équation 16) est aussi accélérée par la fixation des ions H^+ par l'hémoglobine, ce qui contribue à déplacer toute la réaction vers la droite. Cette propriété est augmentée lorsque l'hémoglobine est désoxygénée et, surtout, lorsqu'elle est stabilisée dans cette configuration par la présence de 2,3-DPG. L'hémoglobine joue donc un rôle important dans la régulation du taux de bicarbonates tissulaires et sanguins. Elle joue aussi un rôle propre de tampon puisqu'elle neutralise directement des ions hydrogène.

Le pouvoir tampon des protéines est lié à la faculté qu'ont certains résidus de leurs acides aminés d'accepter de façon réversible un ion H^+. Pour qu'un tampon ait une quelconque efficacité, deux conditions doivent être réunies : il faut que la réaction d'échange de cet ion puisse avoir lieu à pH physiologique (c'est-à-dire que le pKa de la réaction doit être proche du pH auquel on désire équilibrer la solution) et il faut que la quantité du tampon soit suffisante.

Le seul acide aminé exerçant un quelconque pouvoir tampon aux pH physiologiques est l'histidine, grâce à son noyau imidazole, en équilibre avec la forme imidazolium (pKa = 6,8). Ce système tampon a, en outre, la particularité unique de modifier sa constante de dissociation avec la température, parallèlement aux modifications de la constante de dissociation de l'eau dans les mêmes conditions. Ce système tampon est donc aussi le garant de l'adaptabilité thermique de toute vie sur terre.

En pratique le pouvoir tampon des protéines est directement lié au nombre de résidus histidine qu'elles contiennent : les autres résidus titrables ont des pKa trop éloignés des pH physiologiques, et/ou sont présents en quantités insuffisantes. Avec 38 histidines par tétramère, et une forte concentration érythrocytaire, l'hémoglobine a un pouvoir tampon particulièrement important. Rappelons que l'atome de fer de l'hème est situé en face d'un résidu histidine dans la chaîne β, dont les particularités sont en partie responsables de l'effet Bohr.

Érythrocytes : transporteurs de CO_2 et régulateurs de l'équilibre acide-base

- Au repos, un adulte de 70 kg produit environ 200 mL de CO_2 par minute qu'il exhale par les poumons.
- Le rapport entre la quantité de CO_2 produit et la quantité d'O_2 consommé (le quotient respiratoire) est de 0,7 lors du métabolisme de lipides et est voisin de 1 lors du métabolisme de glucides.
- L'anhydrase carbonique érythrocytaire permet de combiner CO_2 et H_2O en acide carbonique qui se décompose immédiatement en bicarbonate et ion H^+. Les érythrocytes régulent donc directement la concentration du tampon bicarbonate dans le sang.
- L'abondance du bicarbonate et le fait que le CO_2 soit constamment exhalé assurent un rôle de « courroie de transmission » des résidus acides produits par les tissus en vue de leur élimination vers le monde extérieur.
- L'hémoglobine fixe de grandes quantités d'ions H^+ grâce à ses nombreux résidus histidines.

Par l'hémoglobine et l'anhydrase carbonique qu'ils contiennent, les érythrocytes influencent donc directement le sens de la réaction (équation 16), tant au niveau des tissus qu'au niveau pulmonaire, et jouent un rôle primordial dans le transport et l'évacuation des résidus acides du métabolisme. En cas d'anémie, les capacités de l'organisme de faire face à un déséquilibre acide-base seront réduites.

Transporteurs artificiels d'oxygène

Il a fallu plus de soixante ans pour développer des transporteurs d'oxygène utilisables en clinique humaine et susceptibles de remplacer cette seule fonction de l'hémoglobine. La durée de l'entreprise, malgré l'énorme enjeu financier, le nombre d'essais infructueux, et le caractère encore bien imparfait des premières solutions qui atteignent finalement le marché, sont à la mesure de la complexité de l'entreprise. Deux sortes de molécules sont en lice : les perfluorocarbures et les solutions d'hémoglobines libres plus ou moins modifiées. Décrire les produits utilisables en clinique dans un proche avenir n'est pas l'objet de ce chapitre. Nous nous bornerons donc à survoler les principes physiologiques nécessaires pour aborder leur utilisation [43-46].

Hémoglobines modifiées

Sortie de l'érythrocyte, l'Hb perd une partie de ses propriétés du fait de l'absence de 2-3 DPG et d'anhydrase carbonique. Cette dernière permet de transformer de hautes P_{CO_2} en hautes concentrations d'ions hydrogène immédiatement tamponnées par l'Hb, ce qui, en retour, favorise la libération d'O_2. Dépourvue de cet environnement, l'Hb libre a une affinité élevée pour l'oxygène, sa P_{50} se situant entre 12 et 14 mmHg (entre 1,6 et 1,9 KPa), ce qui en fait un excellent transporteur mais un médiocre fournisseur d'oxygène.

Par ailleurs, la molécule libre d'Hb a tendance à se décomposer en dimères ou même en monomères α et β. Il en résulte une augmentation de la pression oncotique, une extravasation vers l'espace interstitiel, une filtration rapide (la demi-vie d'élimination de l'Hb libre est de l'ordre de quatre heures) au travers des glomérules rénaux et une toxicité rénale au niveau de l'anse de Henle. L'Hb libre ou le fer qu'elle libère pourraient favoriser la multiplication bactérienne et interférer, par ailleurs, avec les défenses immunitaires ; à part l'action établie du fer ferrique sur les bactéries, ces effets n'ont pas encore été démontrés. Enfin les globules rouges contiennent des enzymes (dismutases d'hyperoxydes et catalases) inactivant les radicaux libres formés par l'oxygène.

Il a donc fallu modifier la molécule d'Hb pour lui permettre de rester dans l'espace vasculaire et d'y jouer un rôle physiologique de transporteur d'oxygène lorsqu'elle se trouve en dehors des érythrocytes [47]. La plupart des produits testés sont des tétramères ou des polymères stabilisés par l'adjonction de divers substrats fixés sur et/ou dans la molécule. Ces substrats et liaisons sont sélectionnés de manière à rendre la P_{50} des produits finaux plus proche des valeurs physiologiques. Comme on peut s'y attendre, le résultat de ces manipulations est cependant une perte de coopérativité allostérique entre les chaînes α et β des tétramères ou polymères d'hémoglobine ainsi assemblés. Les subtiles modifications de conformation permettant les

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

effets Bohr et Haldane ne se produisent plus. Logiquement, ces produits n'agiront pas comme l'Hb érythrocytaire pour réguler le bicarbonate sanguin, ni pour transporter les ions hydrogène [46, 47]. Ces composés entraînent aussi, à des degrés divers, une hausse de la pression artérielle que l'on tente d'expliquer :
– par une captation accrue d'oxyde nitrique (NO) ;
– par une action directe de l'O_2 sur l'endothélium vasculaire ;
– ou encore par une augmentation de la libération de noradrénaline par les terminaisons nerveuses.

De nouvelles Hb, modifiées au niveau des sites impliqués dans la captation du NO, sont à l'étude, de même que des molécules couplées à une catalase ou à une dismutase [46, 48].

L'hémoglobine servant à la fabrication de tous ces composés peut avoir une origine humaine (provenant de sang « périmé »), « humaine » recombinante, ou bovine. L'affinité pour l'O_2 de l'Hb bovine dépend de l'ion Cl^- et non du 2,3-DPG, ce qui lui confère une P_{50} d'emblée plus proche des valeurs espérées. Les conséquences médicales, économiques, ou éthiques propres à chacune des origines possibles de ces composés ne seront pas discutées ici [44].

Signalons pour conclure que des recherches récentes visent à encapsuler ces dérivés de l'Hb contenus dans des membranes physiologiques immunologiquement neutres [49, 50]. Les saccules ainsi fabriqués ne mesureraient qu'une fraction de la taille d'un globule rouge, ce qui leur conférerait un avantage sur le plan de l'accessibilité vers des tissus mal perfusés, une demi-vie plus longue que celle des polymères d'Hb, et une toxicité rénale réduite.

Perfluorocarbures

Les perfluorocarbures ou perfluorocarbones (PFC) sont des chaînes carbonées dont tous les atomes d'hydrogène ont été remplacés par des atomes de fluor, ou, exceptionnellement, de brome [44, 45, 51]. Ces composés particulièrement inertes sur les plans chimique et physique ont la particularité de dissoudre admirablement tous les gaz : par rapport à l'eau, les constantes de solubilité des gaz y sont plus élevées d'un ou deux ordres de grandeur. Les quantités de gaz dissoutes sont donc directement proportionnelles aux pressions partielles régnant à la surface de la solution de perfluorocarbures. Ceci concerne aussi les vapeurs anesthésiques [52].

Contrairement à l'Hb, dont l'efficacité atteint déjà 90 % de son maximum dès que la Pa_{O_2} dépasse 60 mmHg (8 KPa), l'efficacité des PFC comme transporteurs d'oxygène augmente linéairement et indéfiniment avec la Pa_{O_2} *(Figure 10)*. Par contre, leur caractère inerte les rend très peu hydrosolubles : il faut les émulsifier en gros conglomérats avec des phospholipides afin de pouvoir les administrer par voie intraveineuse. Ces émulsifiants augmentent à la fois la viscosité et la toxicité de ses solutions, ce qui limite fortement les concentrations acceptables dans la circulation.

Suivant leur poids moléculaire, les PFC ont plus ou moins tendance à s'évaporer, et donc à s'éliminer par les alvéoles. Les molécules qui ne s'éliminent pas par les poumons s'accumulent dans le système réticulo-endothélial. Depuis plus de trente ans, les efforts ont porté vers la production de PFC :
– à la fois stables en phase liquide à température ambiante et à température corporelle ;
– conservant la propriété de s'évaporer lentement via les alvéoles ;

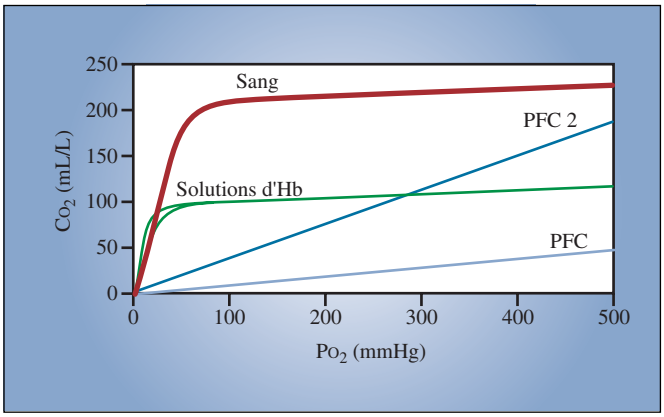


Figure 10 Contenus en oxygène du sang, selon le transporteur d'oxygène, en fonction de la pression partielle en oxygène
Les courbes de dissociation des différentes solutions d'hémoglobines modifiées présentent, comme l'hémoglobine du sang, une forme sigmoïde aboutissant à une saturation complète vers 100 mmHg de Po_2 (13,3 KPa). Toute augmentation supplémentaire de contenu en oxygène à des Po_2 plus élevées résulte d'une augmentation linéaire de l'oxygène dissous. La quantité d'O_2 non libéré aux Po_2 veineuses dépend de l'affinité (P_{50}) propre à chaque type d'hémoglobine modifiée. La toxicité relative des hémoglobines non encapsulées empêchant d'atteindre les concentrations normalement présentes dans le sang, la quantité d'oxygène que peuvent transporter ces solutions reste inférieure (environ de moitié) à celle du sang. La capacité de transport de l'oxygène des perfluorocarbures de première (PFC) et seconde génération (PFC2) augmente de façon linéaire en fonction de la Po_2 ; seuls les PFC de seconde génération peuvent charger des quantités cliniquement utiles d'oxygène, à condition toutefois d'être exposées à des Po_2 élevées. Par contre, aux Po_2 veineuses, ces solutions libèrent la quasi-totalité de l'oxygène qui y est dissous.

– et suspendus dans des émulsifiants de moins en moins toxiques permettant d'atteindre des concentrations utiles dans le sang.

La solution de PFC idéale n'existe pas encore, mais les solutions dites « de deuxième génération » sont à la fois plus stables, moins toxiques et beaucoup plus efficaces que les précédentes. Toutes requièrent encore des Pa_{O_2} élevées, et donc une Fi_{O_2} élevée, pour être utiles, ce qui expose le patient à la toxicité propre de l'oxygène. Le caractère aspécifique de l'importante solubilité des gaz dans les PFC justifie leur intérêt dans d'autres indications que le transport de l'oxygène, comme le traitement de l'embolie gazeuse du plongeur (accidents de décompression), ou la prévention des séquelles neurologiques liées aux microbulles générées pendant une circulation extracorporelle.

Conceptualisation d'une nouvelle physiologie du transport de l'oxygène

L'avènement des hémoglobines libres modifiées et des PFC en clinique humaine amènera à reconsidérer notre compréhension de pans entiers de la physiologie. Leur caractère acellulaire met ces composés directement en contact avec l'endothélium vasculaire. La distance de diffusion des gaz s'en trouve considérablement

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

raccourcie. Même en présence d'érythrocytes, ils ont le potentiel de faciliter considérablement le transfert de l'oxygène de proche en proche vers les tissus : c'est le concept des « cailloux permettant de franchir la rivière ». La toxicité propre de l'oxygène en sera-t-elle pour autant augmentée ? La très petite taille de ces molécules, comparée à celle des érythrocytes, leur permet d'accéder à des zones vasculaires peu ou mal vascularisées, d'où leur intérêt pour le traitement des syndromes ischémiques aigus (myocardiques, cérébraux, médullaires, d'un membre…) et de la crise de falciformation de l'hémoglobinose S (drépanocytose ou « sickle cell disease » des Anglosaxons). Une application intéressante de ce concept est leur utilisation pour augmenter transitoirement le métabolisme de tumeurs mal vascularisées en vue d'un traitement par irradiation ou par cytostatiques.

Il semble que, dans une logique d'épargne énergétique, les glomi régulant la circulation dans les plus petites artérioles n'occluent pas la lumière des vaisseaux en vasoconstriction, mais se contentent d'en restreindre le diamètre dans l'exacte mesure nécessaire à empêcher le passage des éléments cellulaires du sang. Avec les solutions d'Hb libre et les PFC, une telle stratégie ne permettra pas de moduler aussi efficacement l'apport d'oxygène en fonction des besoins locaux ; il faudra étudier si la $S\bar{v}O_2$ ou la $P\bar{v}O_2$ conservent leur signification physiologique traditionnelle. Une partie importante des résistances vasculaires périphériques dépend, normalement, du tonus qu'opposent les petits vaisseaux artériolaires au passage des globules rouges. En cas d'hémodilution extrême traitée par ces nouveaux composés, la viscosité apparente du sang et, donc, la pression systémique moyenne, resteront basses ; nous devrons reconsidérer la signification physiologique de la tension artérielle.

Enfin, notre pratique quotidienne est empreinte des couleurs de l'hémoglobine : le regard du médecin et celui de la famille, l'oxymètre pulsé, et quantité de techniques de laboratoire se réfèrent intuitivement ou par calcul à une coloration « idéale » pour évaluer ou mesurer une situation. Que ce soit par manque (présence de PFC) ou excès (Hb libres) de colorant, il faudra apprendre à vivre sans ce point de repère naturel.

Transporteurs artificiels d'oxygène : hémoglobines modifiées et perfluorocarbures

- Sortie de l'érythrocyte, l'Hb perd une partie de ses propriétés du fait de l'absence de 2-3 DPG et d'anhydrase carbonique. Elle a aussi tendance à se décomposer en monomères.
- Il existe de nombreuses façons de stabiliser l'Hb pour lui rendre une capacité oxyphorique normale. Fin 2001, les premières solutions arrivent au stade des essais cliniques à large échelle.
- Les PFC sont des chaînes carbonées dont tous les atomes d'hydrogène ont été remplacés par des atomes de fluor. Les gaz se dissolvent admirablement dans ces composés inertes, de façon strictement proportionnelle à leur pression partielle. Les solutions actuelles requièrent des Pa_{O_2} et donc des FiO2 élevées pour être utiles.
- Le transport de l'oxygène par des vecteurs considérablement plus petits que les érythrocytes est associé à des particularités physiologiques encore mal explorées.

Rôles d'adaptation physiologique de l'hémoglobine

La relation 13, déjà mentionnée page 9, présente la $\dot{V}O_2$ comme le résultat d'un produit.

$$C(a - \bar{v})O_2 \times \dot{Q} = \dot{V}O_2$$

Si l'on postule que la concentration d'hémoglobine ne varie pas pendant la période d'observation, et pourvu que la quantité d'oxygène dissous soit négligeable, cette équation peut s'écrire :

$$1{,}31\ [Hb] \times S\,(a - \bar{v})O_2 \times \dot{Q} \approx \dot{V}O_2$$

Cette relation permet de conclure, si 1,31 × [Hb] reste constant, que toute modification d'une des trois variables de l'équation entraînera immanquablement des modifications d'au moins une des deux autres variables [3, 4, 16, 42, 45, 53].

Adaptation aiguë à une modification des besoins en oxygène

Pour répondre à une augmentation des besoins en oxygène, on peut choisir d'augmenter le débit cardiaque, le coefficient d'extraction $[S(a-\bar{v})O_2]$, ou les deux paramètres. En pratique, un cœur sain et raisonnablement entraîné peut tripler son débit de repos. En postulant une Sa_{O_2} constante de 100 %, et en respectant une limite inférieure absolue de 35 % pour la $S\bar{v}O_2$, on peut augmenter le coefficient d'extraction d'une valeur normale de 25 % jusqu'à un maximum de 65 %, soit une multiplication par 2,6. La combinaison des deux mécanismes adaptatifs permettra de satisfaire une $\dot{V}O_2$ $(3 \times 2{,}6) = 7{,}8$ fois plus élevée.

À l'inverse, une baisse des besoins en oxygène se traduira, toutes autres choses restant constantes, par une baisse du débit cardiaque, par un pincement de la différence entre les saturations artérielle et veineuse mêlée (et donc une élévation de la $S\bar{v}O_2$), ou par une combinaison des deux.

Adaptation aiguë à une modification de la performance cardiaque

Pour satisfaire des besoins tissulaires en oxygène constants malgré une réduction du débit cardiaque, il faut, toutes autres choses étant égales par ailleurs, que le coefficient d'extraction augmente, c'est-à-dire que la $S\bar{v}O_2$ baisse. Réciproquement, une amélioration du débit cardiaque se marquera par une augmentation de la $S\bar{v}O_2$.

Avant que ne soit développée la technique de thermodilution, on utilisait cette relation pour estimer le débit cardiaque par la méthode de Fick. La $\dot{V}O_2$ était mesurée en collectant les gaz expirés dans de grands ballons spirométriques où l'on mesurait la concentration en oxygène ; la $S\bar{v}O_2$ était mesurée par colorimétrie sur un échantillon prélevé via un cathéter situé dans l'artère pulmonaire, et la Sa_{O_2} sur un échantillon prélevé dans une artère périphérique. En réarrangeant l'équation 13, on peut écrire la relation suivante :

$$\dot{Q} = \frac{\dot{V}O_2}{Cao_2 - C\bar{v}o_2} \qquad (17)$$

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Connaissant les contenus veineux et artériels en O_2, ainsi que la consommation en oxygène, on pouvait donc calculer $\dot{Q}$, le débit cardiaque.

Certains appareils permettent maintenant de mesurer de façon immédiate et continue les concentrations en O_2 des mélanges gazeux inspirés et expirés, de même que leurs volumes, et donc de calculer la $\dot{V}O_2$ de façon continue, rendant obsolètes les encombrantes collections de gaz expirés dans des ballons. Lorsqu'il n'est pas possible de mesurer la consommation en oxygène, le patient observé est mis au repos pendant la période d'observation et sa $\dot{V}O_2$ est présumée égale à la $\dot{V}O_2$ basale théorique pour un individu de même sexe, poids, et taille.

L'avènement de cathéters « flottés » pouvant être mis en place dans l'artère pulmonaire, mesurant de façon continue la $S\bar{v}O_2$ par colorimétrie de réfraction, a permis d'appliquer quotidiennement cette approche à de nombreuses situations critiques. L'oxymétrie pulsée fournit le dernier élément nécessaire à une interprétation immédiate et continue de la situation du patient. Ce faisant, on établit une relation directe et de signification clinique immédiate, quoiqu'approximative, entre $S\bar{v}O_2$ et débit cardiaque :

$$\dot{Q} \approx \frac{\dot{V}O_2}{k(SaO_2 - S\bar{v}O_2)} \text{ d'où } S\bar{v}O_2 \approx SaO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}k} \qquad (18)$$

où k remplace le facteur (1,31 × [Hb]), considéré comme constant pendant la période d'observation

Adaptation à l'hypoxémie artérielle

Le terme ***hypoxémie*** définit une baisse de la PO_2 dans le sang. Le terme ***hypoxie*** s'applique à toute diminution de concentration en oxygène, qu'elle soit constatée au niveau des gaz inspirés, du sang, ou d'un tissu. On tend à le réserver au manque d'oxygène **tissulaire**. Le terme d'***anoxie*** se définit comme l'absence totale ou quasi-totale d'oxygène, qu'elle soit constatée au niveau des gaz inspirés, du sang, ou d'un tissu. L'***anoxémie*** se réfère spécifiquement à l'absence d'oxygène dans le sang **artériel.** Les quatre termes ne sont pas interchangeables. Une hypoxémie n'entraîne pas nécessairement la souffrance par hypoxie ou anoxie d'un quelconque tissu ou organe.

La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine nous apprend qu'une baisse de la PaO_2 n'entraînera initialement qu'une faible perte de SaO_2, et donc qu'une faible diminution de la DO_2. Il faut que la PaO_2 descende en dessous de 60 mmHg (8 KPa) pour enregistrer une baisse cliniquement significative de la SaO_2. Si l'on postule que la $\dot{V}O_2$ reste constante, l'application de l'équation 13 montre que, en cas d'hypoxémie artérielle, trois stratégies compensatoires sont possibles :

- augmentation du débit cardiaque accompagnée d'un pincement de la différence entre SaO_2 et $S\bar{v}O_2$;
- baisse de la $S\bar{v}O_2$ permettant de conserver un coefficient d'extraction constant sans augmentation du débit cardiaque ;
- ou combinaison de ces deux stratégies qui entraînerait une baisse modérée de la $S\bar{v}O_2$ accompagnée d'une augmentation modérée du débit cardiaque.

En pratique, les deux mécanismes compensatoires coexistent le plus souvent car les mécanismes physiologiques de réponse cardio-respiratoire à l'hypoxie se déclenchent dès que la PaO_2 diminue en dessous de 70 à 60 mmHg (9,3 à 8 KPa).

Cependant, si la SaO_2 descend en dessous de 60 %, ce qui correspond à une PaO_2 de 40 mmHg (5,3 KPa), une augmentation du débit cardiaque devient indispensable pour maintenir une $S\bar{v}O_2$ supérieure à 35 % et un coefficient d'extraction normal d'environ 25 %.

Adaptation à l'anémie

L'hémoglobine étant responsable de l'essentiel du pouvoir oxyphorique du sang, toute baisse de sa concentration affecte directement les capacités qu'a l'organisme de satisfaire ses besoins en oxygène. Dans le cas d'une anémie aiguë, la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine ne sera pas significativement modifiée par l'anémie. Pour assurer des besoins en oxygène constants malgré une chute de moitié du taux d'hémoglobine, il faut soit doubler le débit cardiaque, soit doubler le coefficient d'extraction, soit combiner des modifications de ces deux mécanismes jusqu'à l'obtention du résultat désiré. La majorité des anesthésiques exercent un effet inotrope négatif, direct ou indirect (en diminuant la réponse adrénergique), et peuvent donc altérer l'adaptation normale à l'anémie. En pratique, cet effet est modeste et bien contrôlé par des mesures thérapeutiques classiques.

Si l'anémie persiste, la concentration intra-érythrocytaire de 2,3-diphosphoglycérate s'élève, ce qui déplace la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la droite et ajoute 0,5 à 3 mmHg à la P_{50} (+ 0,07 à 1,1 KPa). Il en résulte logiquement une légère augmentation de la PO_2 au contact des tissus.

Altération de l'hémoglobine

Parmi les ligands inorganiques capables de se fixer sur l'Hb, ceux qui se fixent sur le fer de l'hème sont les plus susceptibles d'affecter la capacité de l'Hb à fixer l'O_2 dont ils prennent physiquement la place. Ils forment habituellement des liaisons plus stables que l'O_2 avec l'hème, et leur présence sur une chaîne peut affecter l'affinité des autres chaînes du tétramère pour l'O_2 ; en outre, la présence d'Hb liée à ces ligands peut modifier la concentration de 2,3-DPG intra-érythrocytaire. Parmi ces molécules figurent le NO, l'ion cyanure et le monoxyde de carbone [18, 54-56].

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz inodore résultant de la combustion incomplète des composés hydrocarbonés. Sa combinaison avec l'Hb produit un composé appelé carboxyhémoglobine noté HbCO, et dont la couleur rouge vif est responsable de l'aspect particulier de certains intoxiqués présentant des lèvres « rouge cerise » dans un tableau global de cyanose. Comme la couleur de l'HbCO est proche de celle de l'HbO_2, les oxymètres pulsés ne peuvent pas distinguer les deux molécules et fournissent alors des mesures erronément élevées de saturation. Des analyses de sang artériel ou veineux par co-oxymètre à multiples longueurs d'ondes sont indispensables pour suivre l'évolution du patient intoxiqué au CO.

Physiologiquement, le CO est produit par le catabolisme normal de l'hémoglobine : des traces de HbCO existent donc chez tout individu sain. Chez le fumeur, la proportion d'hémoglobine présente sous forme de HbCO peut atteindre 10 % du total ; le CO franchissant le placenta, on retrouve de l'HbCO dans le sang de fœtus ou de nouveau-nés de mères fumeuses. L'équilibration avec le fœtus est lente (40 heures) mais les taux d'HbFCO finissent par dépasser ceux

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

d'HbCO de la mère, l'HbF ayant une affinité pour le CO supérieure à celle de l'HbA, ce qui confère une gravité particulière à l'intoxication au CO chez la femme enceinte.

L'affinité de l'Hb pour le CO est 200 à 300 fois supérieure à celle pour l'O_2, suivant les conditions de pH, de saturation et de température, le rapport d'affinités le plus souvent cité étant de 240. La forme de la courbe de dissociation de l'HbCO est semblable à celle de l'HbO_2, mais extrêmement tassée à gauche *(Figure 11)* : la P_{50} pour le CO est de 0,1 mmHg. Le CO se fixera donc en grandes quantités sur l'Hb, même à de très faibles pressions partielles en CO. Dans ces conditions, le transfert du CO au niveau pulmonaire n'est limité que par ses capacités de diffusion, lesquelles ne sont guère différentes de celles de l'oxygène (sa solubilité égale 75 % de celle de l'O_2, sa capacité de diffusion, 80 %). De plus, la présence de HbCO provoque une importante déviation vers la gauche de la courbe de dissociation de l'HbO_2 résiduelle, laquelle ne délivre donc plus correctement son O_2 aux tissus. De ce fait, une situation où 50 % de l'hémoglobine se trouve sous forme de HbCO représente un risque vital, et est beaucoup plus grave qu'une anémie où la concentration d'hémoglobine circulante est réduite à 50 % de la valeur normale (figure 11).

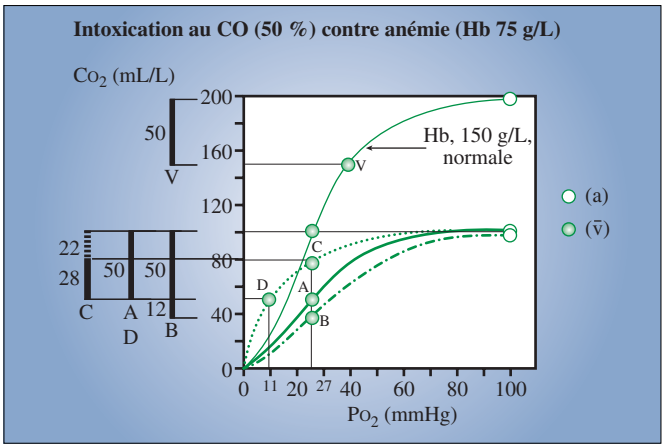


Figure 11 Évolution des contenus en oxygène du sang (Co_2) en fonction de la Po_2 lors d'une anémie aboutissant à une réduction de moitié de la concentration d'hémoglobine circulante (courbe pointillée inférieure), en comparaison avec ceux observés lors d'une intoxication au monoxyde de carbone résultant en un taux de HbCO de 50 % (courbes pointillée supérieure)

La courbe pleine passant par V représente la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (CDO) normale, montrant qu'une différence de contenu artério-veineux de 50 mL/L est observée pour une $P\bar{v}\,O_2$ de 40 mmHg (5,3 KPa) environ : point V. Si la réduction de contenu en oxygène était strictement et uniquement proportionnelle à la perte d'hémoglobine disponible, les nouvelles courbes se situeraient sur le tracé plein passant par A. L'anémie déplace légèrement la CDO vers la droite : le contenu est très légèrement inférieur aux attentes en artériel, et à une Po_2 veineuse de 27 mmHg (3,6 KPa) la saturation et le contenu résiduel sont nettement plus bas (point B) qu'anticipé (point A). Il en résulte une meilleure libération d'oxygène aux tissus : 62 mL/L au lieu de 50. Par contre, en cas d'intoxication au CO, non seulement le contenu en oxygène baisse parce qu'une partie de l'HbCO est inefficace (ici 50 %), mais, en outre, l'affinité de l'hémoglobine non liée au CO devient anormalement élevée pour l'oxygène : la CDO est déviée à gauche. Il en résulte que la libération d'oxygène aux tissus à une Po_2 de 27 mmHg n'est plus que de 22 mL/L (point C), et que, pour satisfaire des besoins de 50 mL/L, la Po_2 intravasculaire à proximité des tissus se situe dangereusement bas, vers 11 mmHg -1,86 KPa- (point D).

Le taux maximal d'HbCO est cependant mal corrélé aux séquelles d'une intoxication ; d'autres variables, comme la durée de l'exposition, semblent jouer un rôle significatif [3, 57]. La liaison du CO à l'hémoglobine pourrait donc ne pas être le mécanisme principal responsable de la toxicité de ce gaz. En effet l'insufflation intrapéritonéale de CO, ou même la transfusion intraveineuse de globules rouges riches en HbCO, provoque beaucoup moins d'effets toxiques chez l'animal qu'une inhalation de gaz aboutissant à une saturation égale de l'hémoglobine par le CO. La raison de cette différence est encore mal comprise. Elle semble liée à la plus haute concentration de molécules de CO en solution dans le plasma artériel après inhalation, ces molécules étant libres de diffuser dans les tissus, en particulier le cerveau et le myocarde. Environ 10 % du CO se lient à des protéines comme la myoglobine et les cytochromes. Le reste est exhalé tel quel par les poumons.

Le traitement de l'intoxication au CO repose essentiellement sur l'augmentation de la PAO_2, et donc de la Pao_2, pour trois raisons :

- d'abord, afin de déplacer le CO de l'Hb et de le remplacer par de l'O_2, la demi-vie de HbCO étant d'autant plus courte que la PO_2 ambiante est élevée ;
- ensuite, dans l'espoir d'augmenter le transport d'O_2 par le biais de l'O_2 dissous. On le fera toujours par augmentation de la Fio_2 dès que la victime est soustraite à l'environnement générateur de CO (incendie, garage enfumé…), suivie, dans certains cas, par une mise en caisson hyperbare à 3 ATA, afin de maintenir temporairement des pressions partielles en O_2 suffisantes pour maintenir la vie grâce à l'oxygène dissous (voir plus haut) ;
- enfin, tant que l'Hb ne peut accepter de molécules d'O_2, l'absence d'effets Bohr et Haldane contribue à perpétuer acidose et hypercapnie tissulaires, ce qui souligne l'intérêt d'accélérer le retour à une participation normale de l'hémoglobine dans le transport de l'oxygène.

On le voit, l'intoxication au CO constitue une situation gravissime et physiologiquement très intriquée.

Rôles d'adaptation physiologique de l'hémoglobine

- Une augmentation des besoins en oxygène exige une augmentation du débit cardiaque, du coefficient d'extraction $[S(a-\bar{v})O_2]$, ou des deux paramètres.
- Face à une réduction du débit cardiaque, le coefficient d'extraction augmente et la $S\bar{v}O_2$ baisse.
- Une hypoxémie artérielle entraîne une augmentation du débit cardiaque et/ou une augmentation du coefficient d'extraction.
- L'anémie exige une augmentation du débit cardiaque, du coefficient d'extraction, ou des deux paramètres.
- Fonctionnellement, l'intoxication au CO combine les conséquences physiologiques de l'anémie, de la défaillance cardiaque, et de l'hypoxémie. En outre, en présence d'HbCO, l'affinité de l'oxyhémoglobine pour l'O_2 augmente anormalement.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Anomalies du transport de l'oxygène en clinique humaine

Notion d'hypoxie

Les causes d'hypoxie tissulaire sont multiples. On distingue classiquement *l'hypoxie hypoxémique* (due à une baisse de la P_{O_2}), *l'hypoxie anémique* (due à une baisse de la quantité d'hémoglobine fonctionnelle en circulation), *l'hypoxie stagnante* (due à une diminution du débit sanguin), et *l'hypoxie histotoxique* (due à une incapacité des tissus d'utiliser l'oxygène qui leur est proposé).

En dessous d'une P_{O_2} critique, parfois appelée seuil ou point de Pasteur, l'absence d'oxygène tissulaire empêche les réactions de la chaîne mitochondriale de la respiration et les phosphorylations oxydatives normalement engendrées par le cycle de Krebs. Ce point critique varie selon les tissus, mais généralement un fonctionnement aérobie est garanti au-dessus d'une P_{O_2} de 2 mmHg (0,27 KPa) et le passage en anaérobiose est de règle en dessous d'une P_{O_2} de 1 mmHg (0,13 KPa) (il s'agit ici d'estimations des P_{O_2} mitochondriales, et non pas, évidemment, de P_{O_2} sanguines qui doivent rester, elles, considérablement plus élevées pour maintenir un gradient de diffusion pour l'oxygène) [5].

La production anaérobie d'acide lactique est le témoin de l'hypoxie ; aux pH physiologiques intracellulaires, cet acide est quasi totalement dissocié en lactates et ions hydrogène. La production d'acide lactique est dépendante d'un apport de glucose, ce qui suppose, pour la plupart des tissus, la persistance d'une circulation sanguine. La transformation finale de l'acide pyruvique en acide lactique ne permet de produire que 2 molécules d'ATP au départ d'une molécule de glucose, tandis que la dégradation complète du pyruvate en présence d'oxygène permet d'en produire 38 [35]. Un tel déficit énergétique est incompatible avec une survie prolongée de la cellule.

L'anoxie ne provoque pas seulement la panne cellulaire, elle entraîne à brève échéance la destruction de sa machine métabolique. Le cerveau est particulièrement sensible à l'hypoxie parce que ses besoins énergétiques de base sont élevés, et parce que la barrière hémato-encéphalique ralentit l'évacuation de molécules ionisées, comme le lactate et les ions hydrogène. Leur accumulation provoque une profonde acidose intra et péri-cellulaire qui serait, au moins partiellement, responsable des importantes lésions tissulaires post-anoxiques au niveau cérébral.

Causes d'hypoxie hypoxémique

Si l'on considère l'ensemble du poumon comme un alvéole unique et « idéal », on peut étudier la relation entre la composition du mélange gazeux inspiré, le mélange présent dans l'alvéole, et les pressions partielles de ces gaz dans les vaisseaux pulmonaires. De nombreuses équations ont été proposées pour calculer la P_{AO_2} de cette « alvéole idéale ». Nous nous contenterons ici d'une équation simplifiée qui a le mérite de pouvoir être facilement mémorisée et utilisée au lit du patient [4] :

$$\begin{aligned} Pa_{O_2} &= Pi_{O_2} - 1{,}2 \times P_{ACO_2} \\ &\cong Pi_{O_2} - 1{,}2 \times Pa_{CO_2} \end{aligned} \qquad (19)$$

Dans cette équation, Pi_{O_2} représente la fraction dévolue à l'oxygène (20,95 %) de la pression atmosphérique dont on a préalablement soustrait la pression de vapeur d'eau. Cette équation, très approximative, suppose :

- qu'il n'y a aucun gradient entre la P_{CO_2} artérielle et celle régnant dans l'alvéole ;
- qu'il y a parfaite corrélation entre ventilation et perfusion alvéolaire ;
- que le temps de passage du sang dans les capillaires pulmonaires est toujours suffisant pour permettre les échanges gazeux ;
- et que la concentration inspirée de CO_2 est nulle.

Aucune de ces conditions n'est rigoureusement exacte. Toutefois, malgré ses limites, cette équation simplifiée permet d'interpréter correctement les variations de la P_{AO_2}.

Il existe un gradient physiologique entre P_{AO_2} et Pa_{O_2} qui ne doit normalement pas dépasser 20 mmHg (2,7 KPa) lorsque le sujet respire de l'air, et 50 mmHg (6,6 KPa) en oxygène pur. Ce gradient augmente avec l'âge.

Une pression atmosphérique globalement abaissée entraînera une diminution proportionnelle de la pression partielle des gaz qui la constituent. La pression barométrique diminue de façon exponentielle avec l'altitude : chaque élévation supplémentaire de 5 500 mètres la réduit de moitié [3, 4, 58]. La plus haute agglomération habitée de façon permanente se situe dans les Andes, 4 575 m au-dessus du niveau de la mer. À cette altitude la pression atmosphérique n'est plus que de 445 mmHg (59 KPa) et la P_{O_2} y est de ($20{,}95\ \% \times 445 =$) 93 mmHg (12,4 KPa). La pression de vapeur d'eau (47 mmHg) ne se modifiant pas avec l'altitude, la Pi_{O_2} sera de 83 mmHg (11 KPa). Sans adaptation ventilatoire, la Pa_{CO_2} resterait à 40 mmHg (5,3 KPa) et la P_{AO_2} ne serait plus que de 35 mmHg (4,6 KPa), selon l'équation simplifiée des gaz alvéolaires. En réalité, la P_{AO_2} est encore de 45 mmHg (6 KPa), grâce à l'hypocapnie provoquée par l'hyperventilation, la Pa_{CO_2} étant d'environ 32 mmHg (4,25 KPa).

L'inhalation d'un mélange gazeux appauvri en oxygène entraîne une diminution de la Pi_{O_2}, et, par voie de conséquence, de la P_{AO_2} ainsi que de la Pa_{O_2}. Les appareils d'anesthésie modernes sont équipés de débitmètres de sécurité empêchant d'administrer par inadvertance un mélange gazeux dont la fraction en oxygène serait inférieure à 20 %, et un monitorage précis, avec alarmes, est appliqué sur le circuit d'acheminement du mélange inhalatoire.

Une situation particulière d'appauvrissement de la P_{AO_2} en oxygène concerne l'insuffisant respiratoire chronique [3, 4, 53]. La respiration normale représente un effort excessif et ces patients altèrent leur réponse ventilatoire de façon à tolérer une hypercapnie. L'hypoxémie peut alors devenir leur principal stimulant respiratoire. Si on augmente la Pa_{O_2} en administrant de l'oxygène à un tel patient, il risque d'hypoventiler ou même de cesser de respirer. À titre d'exemple, si sa $PaCO_2$ était de 60 mmHg au départ (8 KPa), on peut calculer une P_{AO_2} initiale de 78 mmHg (10,4 KPa). Après inhalation d'un mélange contenant 50 % d'O_2, la Pa_{CO_2} atteindra 90 mmHg (12 KPa), et le patient commencera à s'assoupir. Si l'on fait brutalement baisser la Fi_{O_2} à 21 %, on peut calculer que la P_{AO_2} chutera à 42 mmHg (5,6 KPa) : $[(760 - 47) \times 0{,}21] - (1{,}2 \times 90)$. L'équation simplifiée des gaz alvéolaires permet d'apprécier que la « place » prise à cet instant par le CO_2 dans l'alvéole y détermine un mélange hypoxi-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

que. Dans cet exemple, la double erreur thérapeutique (d'abord donner « trop » d'oxygène, puis en sevrer trop brutalement le patient) ne peut être corrigée qu'en contrôlant artificiellement la ventilation, un résultat hautement indésirable chez ce type de patient.

Une explication de la tolérance des insuffisants ventilatoires à l'hypercapnie, résultant de l'hypoventilation alvéolaire, est donnée par la physiologie des chémorécepteurs. Les chémorécepteurs centraux (centres ventilatoires bulbaires) sont sensibles aux variations de CO_2, (c'est-à-dire d'ions H^+ en fait, après dissociation, sous l'action de l'anhydrase carbonique cérébrale). Or, précisément, le pH cérébral ne peut rester longtemps acide. Les systèmes tampons du liquide cérébro-spinal sont très efficaces et réduisent la charge acide ventilatoire, et l'hypercapnie cesse d'être un facteur de stimulation des centres ventilatoires. A long terme donc, les chémorécepteurs (sensibles à l'oxygène) qui restent efficaces, et qui ne s'adaptent jamais, sont les seuls chémorécepteurs périphériques « actifs ». Cependant, leur seuil de déclenchement est de 60 mmHg, correspondant à une Sa_{O_2} de 90. Il est donc prudent, chez ces patients de pratiquer une administration raisonnée de l'oxygène, de façon à corriger l'hypoxémie, sans amener la P_{O_2} au dessus de ce seuil, ce qui, de façon attendue, produirait une apnée, voire l'endormissement du patient, en dehors de toute stimulation (verbale ou autre).

Une étude pilote récente demande de nuancer la notion de stimulus hypoxique chez l'insuffisant respiratoire décompensé : aucune différence de pH ni de Pa_{CO_2} ne fut observée entre deux groupes de patients dont l'oxygénothérapie visait respectivement une Pa_{O_2} de 50 mmHg (6,6 KPa) et 70 mmHg (9,0 KPa) [59]. L'éditorial accompagnant l'étude conseillait, prudemment, d'adopter la stratégie suivante : surveiller tous ces patients par oxymétrie pulsée et adapter l'administration d'oxygène pour obtenir une Sp_{O_2} d'environ 90 %, sans excéder 93 à 95 % [60]. Le mécanisme décrit ci-dessus garde cependant toute sa pertinence chez l'insuffisant respiratoire opéré sous anesthésie générale : on veillera à ramener le patient dans ses conditions habituelles de Pa_{O_2} et de Pa_{CO_2} avant de tenter de lui faire récupérer une respiration spontanée et de procéder au réveil.

La dilution de l'oxygène au niveau alvéolaire est invoquée pour expliquer certaines hypoxémies transitoires survenant en phase de réveil, après une anesthésie utilisant du protoxyde d'azote (appelé effet Finck) [3]. Comme ce gaz est beaucoup plus soluble dans l'eau que l'azote ou l'oxygène, les tissus peuvent en contenir de grandes quantités. Si, au moment d'arrêter son administration, on permet au patient de respirer de l'air, le mélange gazeux alvéolaire deviendra hypoxique par irruption rapide et massive de N_2O survenant simultanément à l'arrivée de l'azote de l'air. L'hypoxémie peut être aisément prévenue en assurant une Fi_{O_2} élevée tout au long de la phase de réveil.

Le shunt vrai de droite à gauche, c'est-à-dire le passage immédiat de sang veineux, désaturé, depuis les cavités droites vers les cavités gauches du cœur, sans passage et oxygénation préalables par les poumons, est une cause évidente de désaturation artérielle. Comme l'hémoglobine du sang passant par les poumons en revient déjà saturée à près de 100 % lorsque l'on respire de l'air, et que le sang shunté ne passe pas par les poumons, faire respirer de l'oxygène pur n'améliore que très peu (par le biais de l'oxygène dissous dans le plasma) l'hypoxémie artérielle due à un shunt vrai droit-gauche.

Les disparités entre ventilation et perfusion pulmonaires ont été reconnues tardivement comme un important mécanisme générateur d'hypoxémie [42, 53]. *L'effet shunt* est le nom donné à la conséquence des nombreuses situations où une partie du sang passe par des zones mal ventilées dans les poumons. En caricaturant, le sang passant par une zone ne recevant aucune ventilation peut se comparer au sang veineux passant directement des cavités droites du cœur à la circulation systémique sans être passé par les poumons, d'où le nom d'effet shunt. La comparaison est cependant imparfaite. D'une part il est rare que coexistent des zones parfaitement ventilées et d'autres totalement dépourvues de ventilation (le cas d'école en anesthésie est l'intubation bronchique sélective) : il existe le plus souvent un continuum de rapports ventilation/perfusion allant des alvéoles atélectasiés aux alvéoles sains et bien ventilés, en passant par une variété d'alvéoles plus ou moins malades. Augmenter la Fi_{O_2} permet d'améliorer la Pa_{O_2} dans la majorité de ces cas, en remplaçant progressivement l'azote des alvéoles ventilés. D'autre part il existe un mécanisme physiologique qui amortit l'impact de l'exclusion ventilatoire d'un segment pulmonaire en provoquant la vasoconstriction des branches correspondantes de l'artère pulmonaire. Cette *vasoconstriction pulmonaire hypoxique* est déclenchée par la diminution de la Pa_{O_2} au niveau alvéolaire ; elle peut réduire au tiers de la normale le débit sanguin local.

L'embolie pulmonaire entraîne une hypoxémie immédiate dont le mécanisme n'est pas l'exclusion circulatoire d'une plus ou moins grande partie de la surface d'hématose, mais bien l'importante disparité entre ventilation et perfusion qui en résulte. D'une part, toute zone mal ventilée dans les parties normalement perfusées acquiert une importance critique, d'autre part il persiste, le plus souvent, une faible perfusion dans les zones embolisées. L'hypoxémie et l'existence d'un espace mort physiologique augmenté par de vastes zones à ventiler en pure perte (car à peine perfusées) entraînent habituellement une hyperventilation, parfois spectaculaire, contrastant avec une normocapnie ou une hypocapnie modérée.

Les perturbations du rapport ventilation/perfusion constituent la cause la plus fréquente d'hypoxémie en anesthésie-réanimation.

L'hypoventilation appauvrit progressivement en O_2 le mélange gazeux présent dans les alvéoles par :
- diminution de l'apport d'O_2 face à une consommation constante ;
- accumulation de CO_2 excrété ;
- et accumulation d'azote qui n'est ni excrété ni consommé.

C'est une situation extrêmement fréquente durant la période de réveil qui suit une anesthésie générale ou une sédation médicamenteuse, que la cause en soit la *douleur*, une *obstruction des voies aériennes supérieures*, un effet résiduel des *myorelaxants* ou une *dépression respiratoire* induite par des hypnotiques *(Figure 12)* [3]. Ces quatre mécanismes agiront aussi dans de nombreuses situations rencontrées en réanimation comme le volet thoracique, les apnées du sommeil, les pathologies neuromusculaires et les intoxications aiguës, volontaires ou non. Dans tous ces cas, augmenter la Fi_{O_2} permet d'améliorer la Pa_{O_2}. La fréquence prévisible de l'hypoventilation après une anesthésie générale fournit un des arguments majeurs en faveur de l'obligation de surveiller ces patients dans une structure de soins spécifique (unités de soins post-anesthésiques, encore dénommées « salles de réveil » ou salles de surveillance

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

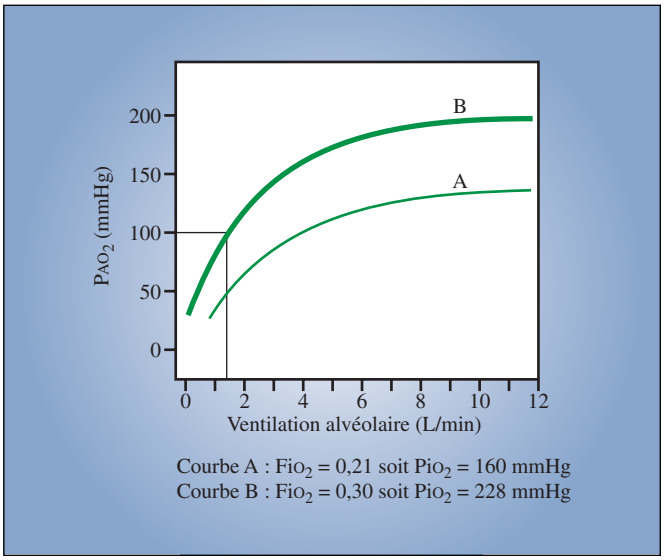


Figure 12 Effets de l'hypoventilation alvéolaire, telle qu'elle peut se manifester en postopératoire, sur la pression partielle en oxygène dans les alvéoles (P_{AO_2}) selon que le patient respire de l'air (courbe A) ou un mélange contenant 30 % d'oxygène (courbe B)

On constate qu'une ventilation diminuée à 1,5 L/min entraînera une P_{AO_2} dangereusement basse et inférieure à 50 mmHg (6,65 KPa) si le patient ne reçoit pas de suppléments d'oxygène.

(Illustration adaptée de Nunn, ch 11 in: Nunn's applied physiology, 4th edition. ISBN 0-7506-1336-X. Butterworth-Heinemann, 1993)

post-interventionnelle) et pour leur administrer d'office des suppléments d'oxygène pendant la période initiale de la phase post-anesthésique.

Les troubles de la diffusion des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire ont longtemps été tenus pour responsables de nombreuses hypoxémies rencontrées en réanimation, avant que les inégalités de distribution entre ventilation et perfusion ne soient reconnues comme mécanisme principal [53]. Théoriquement, la diffusion des gaz depuis l'alvéole vers les capillaires dépend :

- de la vitesse d'homogénéisation du mélange gazeux dans l'alvéole ;
- de la distance entre la cavité alvéolaire et la lumière vasculaire (0,5 µm) ;
- du diamètre du capillaire, déterminant à son tour la distance séparant l'endothélium vasculaire des globules rouges ;
- et enfin du temps de passage de ces derniers dans les capillaires pulmonaires.

Le diamètre moyen des capillaires est de 7 à 8 µm, soit la taille moyenne d'un globule rouge. Les érythrocytes doivent donc se déformer pour s'y « faufiler », pétrissant leur contenu d'hémoglobine dont les molécules sont ainsi rapprochées de leur surface. Le temps moyen de passage a été calculé à 800 ms, avec des variations considérables. Il est possible qu'à l'exercice et/ou dans une atmosphère pauvre en oxygène, le temps de contact puisse devenir un facteur déterminant l'efficacité du processus de transfert de l'oxygène de l'alvéole à l'érythrocyte. Il n'a pas été possible de découvrir de support cytologique ou histologique aux théories qui postulaient l'existence d'un véritable « bloc alvéolocapillaire » pour expliquer l'hypoxémie précédant l'œdème aigu du poumon, ou celle rencontrée dans les fibroses pulmonaires. Pour toutes ces raisons, on rassemble aujourd'hui sous le concept de *transfert* de l'oxygène tous les facteurs déterminant le passage de ce gaz de l'alvéole vers l'érythrocyte (ou de l'érythrocyte vers les cellules des tissus utilisateurs) plutôt que de parler seulement de « diffusion ».

L'existence de *shunts intra-pulmonaires* est l'explication retenue pour expliquer l'hypoxémie des insuffisants hépatiques terminaux [61, 62]. Sous l'effet du NO produit par la NO-synthase induite, ces patients développent un état de vasoplégie chronique avec débit cardiaque augmenté. Un temps de passage raccourci dans des capillaires pulmonaires très dilatés (12 µm et plus) explique que l'oxygénation des érythrocytes ne puisse plus se faire de façon correcte. Ces derniers tendent à adopter une position centrale dans les capillaires et la distance qui les sépare de l'endothélium vasculaire, donc des alvéoles, devient excessive. Ils se retrouvent alors écartés du processus d'hématose normal malgré l'absence de shunt vasculaire au sens propre du terme : les alvéoles ne souffrent pas d'un manque de vascularisation, bien au contraire. La nature particulière de ce « shunt droite-gauche » est attestée par le fait que l'hypoxémie induite est réversible en augmentant la Fio_2. La transplantation hépatique permet le retour à une oxygénation normale.

La destruction pulmonaire peut évidemment aboutir à une réduction telle de la surface d'hématose qu'il en résulte une hypoxémie. Ces situations pures sont rares en pathologie, mais l'ablation chirurgicale (ou physiologique) d'une partie de poumon chez un sujet en situation déjà précaire peut précipiter une hypoxémie.

Causes d'hypoxie hypoxémique

- Abaissement global de la pression atmosphérique (altitude).
- Inhalation d'un mélange gazeux appauvri en oxygène (N_2O).
- Carbonarcose.
- Dilution de l'oxygène alvéolaire par le protoxyde d'azote expiré.
- Shunt intracardiaque de droite à gauche.
- Effet shunt lié aux disparités entre ventilation et perfusion pulmonaires par atélectasie ou embolie.
- Hypoventilation (première justification des salles de surveillance post interventionnelle).
- Troubles du transfert des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire.
- Shunt intrapulmonaire fonctionnel chez les insuffisants hépatiques terminaux.

Causes d'hypoxies anémiques

Une diminution de la quantité d'hémoglobine fonctionnelle en circulation peut provoquer l'hypoxie tissulaire par inadéquation entre besoins et apports en oxygène. La concentration normale d'hémoglobine est de 145 ± 10 g par litre de sang pour l'homme, et 135 ± 10 pour la femme en âge de procréer. Des taux inférieurs aux taux normaux définissent l'anémie. Une autre façon d'exprimer le contenu du sang en hémoglobine est l'hématocrite, c'est-à-dire la proportion du volume sanguin occupée par les érythrocytes ; l'hématocrite est

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

exprimé en pourcentage. Si les globules rouges ont une taille normale, au taux d'hémoglobine de 100 g/L correspond un hématocrite de 30 %.

L'anémie aiguë par hémorragie est certainement celle à laquelle l'anesthésiste-réanimateur est le plus souvent confronté. Son influence sur le transport de l'oxygène et l'efficacité des mécanismes de compensation seront détaillées plus loin. En cas d'hémorragie très rapide, le sang restant en circulation n'a pas le temps d'être dilué et l'hématocrite peut être normal malgré une perte importante de pouvoir oxyphorique. Les manifestations cliniques seront dues à l'hypovolémie avant que ne se manifestent les conséquences de l'anémie.

L'anémie chronique affecte une partie importante de la population mondiale, que ce soit par hémorragies occultes (cancers, ulcères digestifs, parasitoses intestinales, bilharziose), par hémolyses itératives (paludisme, hémoglobinopathies et affections hémolytiques), par déficience nutritionnelle en protéines, en fer ou en vitamines, ou à la suite d'une maladie inflammatoire de longue durée. En l'absence de pathologie pulmonaire concomitante, la saturation artérielle est normale chez le patient anémique, et le contenu artériel en O_2 est réduit proportionnellement au déficit en hémoglobine fonctionnelle.

L'insuffisance rénale chronique s'accompagne d'une anémie profonde liée à l'incapacité des reins malades de sécréter l'érythropoïétine. L'administration d'érythropoïétine recombinante a transformé la qualité de vie de ces patients et a simplifié leur prise en charge périopératoire [63].

Les hémoglobinopathies congénitales sont multiples [11, 64]. Beaucoup affectent la relation géométrique particulière qui lie les chaînes du tétramère et sont, de ce fait, létales in utero ou dès la naissance. Parmi celles qui permettent la survie, certaines se caractérisent par une affinité de l'hémoglobine anormale plus élevée (courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine déviée à gauche) ou plus basse (courbe déviée à droite) que celle de l'HbA. Toutes ne s'accompagnent pas d'anémie au sens strict du terme mais toutes entraînent une diminution de la capacité oxyphorique fonctionnelle. Certaines compensent ce handicap par une polyglobulie ou par la persistance d'HbF à l'âge adulte. Certaines sont associées à une fragilité anormale des globules rouges dont la durée de vie se trouve raccourcie.

Une hémoglobinopathie mérite une attention particulière de la part de l'anesthésiste-réanimateur, il s'agit de l'hémoglobinose S, responsable de l'anémie falciforme (ou drépanocytose, ou sickle cell disease pour les Anglosaxons) [11, 65]. L'hémoglobine S (HbS) est surtout répandue parmi les populations noires d'Afrique, et parmi leurs descendants américains. Liée géographiquement au paludisme, il pourrait s'agir d'une adaptation évolutive au plasmodium. L'affinité de la molécule d'HbS pour l'oxygène est semblable à celle de l'HbA, mais les érythrocytes contenant de l'HbS présentent aussi une concentration anormalement élevée de 2,3-DPG, ce qui dévie la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la droite et permet aux tissus de fonctionner à des P_{O_2} légèrement augmentées. L'HbS cristallise en faisceaux lorsque la concentration d'ions H^+ augmente, ou lorsque la P_{O_2} baisse, ce qui donne une forme de faucille aux globules. La falciformation rend les érythrocytes indéformables et entraîne l'occlusion de petits vaisseaux, parfois même l'infarcissement des tissus qu'ils irriguent, provoquant des douleurs intenses. La répétition de ces crises douloureuses peut justifier la prise en charge par une équipe d'algologie. Les globules déformés ont une survie raccourcie, ce qui provoque l'anémie. Les fréquentes crises dont sont affligés les sujets homozygotes réduisent leur longévité. Le sang aspiré de la plaie chirurgicale en vue de récupération et retransfusion autologue périopératoire (avec ou sans lavage) peut subir une falciformation massive, même chez le sujet hétérozygote. Dans l'état actuel de leur développement, ces techniques doivent donc être évitées chez tous les porteurs d'HbS.

La présence de méthémoglobine, forme oxydée (ferrique) de l'hémoglobine incapable de fixer l'oxygène, réduit d'autant la fraction fonctionnelle de l'hémoglobine. La metHb est normalement réduite rapidement par la diaphorase, une réductase à $NADH_2$. À doses suffisantes, certains toxiques (dérivés nitrés, aniline, certains solvants) et certains médicaments (prilocaïne, dapsone, phénacétine, acétanilide…) peuvent dépasser les capacités de cette enzyme et provoquer une méthémoglobinémie acquise. L'arrêt de l'exposition au toxique suffit en général pour rétablir la situation (sinon l'administration de bleu de méthylène résoudra très rapidement le problème). Il existe des méthémoglobinémies familiales caractérisées soit par la présence d'une hémoglobine anormale (HbM), soit par un déficit en diaphorase. Dans la plupart des cas, l'affection est asymptomatique et ne diminue pas la durée de vie. La coloration particulière de la MetHb (« chocolat ») interfère avec l'oxymétrie pulsée : plus il y en a, plus la lecture proposée se rapproche de « 85 % ». L'analyse spectrophotométrique à l'aide d'un co-oxymètre à multiples longueurs d'ondes est nécessaire pour déterminer la saturation fractionnelle de l'hémoglobine chez ces individus. Des taux de MetHb inférieurs à 20 % sont habituellement asymptomatiques, mise à part la cyanose.

L'intoxication au CO a été détaillée plus haut. Rappelons que sa gravité provient du fait que cette molécule exerce sa toxicité à plusieurs niveaux. Ses effets dépassent de loin ceux qui pourraient être liés à l'exclusion fonctionnelle d'une partie de l'hémoglobine. Le CO se fixe sur la myoglobine musculaire et myocardique ; il se fixe au cytochrome C, enzyme de la chaîne respiratoire de toute cellule ; il est fixé avec avidité par l'hémoglobine sous forme d'HbCO ; la présence d'HbCO déplace vers la gauche la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine résiduelle, et compromet sa capacité de délivrer de l'oxygène aux tissus. Rappelons enfin que l'HbCO est lue comme de l'HbO_2 par les pulse-oxymètres.

Causes d'hypoxies stagnantes

Toute défaillance circulatoire, globale ou locale, peut compromettre la survie tissulaire par insuffisance d'oxygène malgré la présence d'hémoglobine fonctionnelle en quantité suffisante [66]. Les défaillances circulatoires globales peuvent être de nature cardiogénique ou hypovolémique. Les chocs anaphylactique et septique empruntent certaines de leurs caractéristiques à chacun de ces deux mécanismes.

Causes d'hypoxies histotoxiques

Dans certaines circonstances, les tissus ne peuvent pas utiliser valablement l'oxygène qui est transporté en quantité suffisante par l'hémoglobine circulant à débit satisfaisant. L'exemple type de ces cas d'intoxication cellulaire est l'empoisonnement par le *cyanure de potassium* qui bloque les cytochromes de la chaîne respiratoire. L'administration de *nitroprussiate de soude* à une dose excédant

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

7 µg/kg/min pendant plus de 20 minutes chez le sujet sain peut provoquer une telle intoxication au cyanure. Chez l'insuffisant rénal, la dose toxique est plus faible.

D'autres poisons cellulaires violents, comme les acides monohalogénoacétiques (monobromacétique, monochloracétique, monofluoroacétique et monoiodoacétique), ont un effet semblable en bloquant le cycle de Krebs.

Certains *chocs septiques* s'accompagnent d'une incapacité tissulaire à utiliser correctement l'oxygène proposé : la $S\bar{v}O_2$ s'élève de façon paradoxale alors que l'état du patient se dégrade, que sa tension artérielle chute, que son cœur accélère, que sa température monte, le tout en présence d'une production d'acide lactique.

Causes d'hypoxie non hypoxémique

- Anémie.
- Présence d'hémoglobines anormales, en particulier la carboxyhémoglobine et la méthémoglobine.
- Toutes les défaillances circulatoires.
- Sepsis.
- Certains poisons cellulaires.

Mécanismes d'adaptation à l'hypoxémie

L'hypoxémie provoque de nombreuses réponses physiologiques. Certaines sont immédiates, d'autres requièrent des semaines ou des mois pour se développer. Les stimuli et niveaux d'hypoxémie qui les déclenchent sont différents. Leurs effets ne sont pas uniformément favorables, une fois passé le moment de la réponse initiale. Tous sont importants à connaître pour l'anesthésiste-réanimateur [3, 4, 5, 35, 40, 67].

Hyperventilation

La ventilation est essentiellement régulée par les modifications de PCO_2, mais il existe un mécanisme sous-jacent, plus grossier, réglant la ventilation en fonction de l'adéquation de l'apport d'oxygène. Les chémorécepteurs de la réponse ventilatoire hypoxique sont situés dans le glomus carotidien ; le stimulus déclenchant est la baisse de la PO_2 des *tissus* glomiques. Celle-ci dépend à son tour de la consommation tissulaire d'O_2 ainsi que de l'ensemble des facteurs déterminant le transport de l'oxygène : PaO_2, débit cardiaque, hématocrite et SaO_2.

La réponse ventilatoire est surtout marquée lorsque la PaO_2 descend en dessous de 60 mmHg (8 KPa). L'hyperventilation entraîne une hypocapnie. L'équation des gaz alvéolaires permet de calculer l'avantage d'une baisse de $PaCO_2$ en termes de PAO_2 (équation 19). L'avantage est particulièrement important en altitude où la part prise par le CO_2 dans le mélange gazeux alvéolaire est proportionnellement plus importante qu'au niveau de la mer.

Cette réaction a cependant ses limites. Premièrement, il n'est pas possible d'abaisser indéfiniment la $PaCO_2$ en hyperventilant : une limite physiologique empirique a été constatée à 15 mmHg (2 KPa) ; les cas décrits rapportant une $PaCO_2$ plus basse concernaient des patients qui hyperventilaient à cause d'une atteinte neurologique centrale [68]. Deuxièmement, l'hypocapnie provoque une alcalose, et donc un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, déterminant un faible avantage en termes de capture de l'O_2 par l'Hb au niveau pulmonaire, mais aussi un problème de distribution par une oxyhémoglobine dont l'affinité pour l'O_2 est augmentée. Cet effet immédiat est progressivement neutralisé par la synthèse d'un excès de 2,3-DPG. Remarquons cependant que l'avantage de la déviation gauche au niveau de la capture de l'O_2 cesse d'être négligeable lorsque la PiO_2 est très basse, par exemple en très haute altitude. Troisièmement, l'alcalose amortit la réponse ventilatoire par une action au niveau des chémorécepteurs situés dans le tronc cérébral. L'élimination lente de cet excédent d'ions HCO_3^- du liquide cérébrospinal explique le renforcement de la réponse ventilatoire après quelques jours ou semaines d'acclimatation en altitude [3, 4].

Réactions cardiovasculaires

Une *réponse cardiovasculaire* biphasique est déclenchée par les chémorécepteurs localisés au niveau de la crosse aortique et des glomus carotidiens : il s'agit d'abord d'une stimulation, suivie d'une inhibition lorsque l'hypoxie devient profonde. Ces récepteurs répondent aussi aux modifications de la $PaCO_2$. Ils bénéficient d'un débit sanguin pléthorique par rapport à leurs besoins propres en oxygène (environ 40 fois) de sorte que leur PvO_2 se rapproche beaucoup de leur PaO_2. Leur PO_2 tissulaire est donc très proche de leur PaO_2, ce qui en fait de bons organes de détection des variations des pressions partielles des gaz sanguins. La réponse cardiovasculaire à une hypoxie modérée à sévère est modulée par les catécholamines et se traduit par une augmentation du débit cardiaque, une tachycardie et une vasoconstriction. Le « prix à payer » est, évidemment, celui d'une augmentation du travail cardiaque et d'une augmentation des besoins du cœur en oxygène.

La circulation cérébrale n'est normalement pas affectée par des modifications de PaO_2 tant que cette dernière reste au-dessus de 60 mmHg (8 KPa). En dessous de cette valeur, le flux sanguin cérébral augmente de façon exponentielle pour doubler à des PaO_2 situées entre 20 et 25 mmHg (entre 2,66 et 3,33 KPa). Cette tentative d'augmenter l'apport d'oxygène au cerveau peut aussi provoquer ou aggraver un œdème cérébral, par exemple dans le mal aigu des montagnes. Ce mécanisme de compensation est particulièrement délétère lorsque l'hypoxémie résulte d'un traumatisme affectant aussi le cerveau.

L'hypertension artérielle pulmonaire est provoquée par une vasoconstriction pulmonaire hypoxique combinée à une augmentation de débit cardiaque. Son rôle bénéfique pourrait être de répartir plus également la circulation pulmonaire sur toute la hauteur de l'organe. Dans sa forme aiguë, elle peut cependant aboutir à l'œdème pulmonaire du mal des montagnes qui se rencontre surtout chez des individus vigoureux, pratiquant un sport en altitude avant de s'être suffisamment acclimatés. Dans sa forme chronique, l'hypertension pulmonaire provoque une fibrose des vaisseaux pulmonaires ; on dit qu'elle est « fixée » lorsque l'augmentation de la PaO_2, en faisant respirer de l'oxygène pur, ne corrige pas les valeurs de pressions pulmonaires. Cette situation se rencontre, par exemple, lorsqu'une cardiopathie cyanogène n'est pas corrigée précocement. Une hypertension artérielle pulmonaire chronique, ou fixée, peut retentir sur la fonction du ventricule droit.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Augmentation du 2-3 diphosphoglycérate

La concentration de 2-3 DPG intra-érythrocytaire augmente en quelques heures en réponse à la désaturation ou à la dilution de l'hémoglobine, ainsi qu'à l'alcalose. Il en résulte un déplacement de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la droite ; dans la majorité des cas, cependant, cet effet ne fait qu'amortir un déplacement préalable de cette courbe vers la gauche du fait de l'existence d'une alcalose par hyperventilation.

Réponses tissulaires

Au niveau tissulaire, la différence entre les Po_2 artérielle et tissulaire s'amenuise. On assiste alors à une *augmentation du contenu musculaire en myoglobine* et à une néoangiogénèse visant à raccourcir la distance entre les capillaires et les cellules à desservir. *L'augmentation du nombre de petits vaisseaux* diminue légèrement les résistances vasculaires périphériques.

Synthèse de globules rouges

L'érythropoïétine est une glycoprotéine de 30 400 Da produite, chez l'adulte, essentiellement au niveau du cortex rénal par des cellules endothéliales vasculaires ou interstitielles, et éliminée par le foie [63]. Chez le fœtus, la synthèse de l'érythropoïétine se déroule essentiellement dans le foie, organe qui conserve par la suite la possibilité de la produire dans certaines circonstances.

La sécrétion de cette hormone dépend de l'apport d'oxygène aux reins : la Po_2 et l'hématocrite ont tous deux leur influence. L'anémie et l'hypoxémie déclenchent sa production. Le cortex rénal partage avec les chémorécepteurs glomiques et aortiques la particularité de bénéficier d'une vascularisation pléthorique, ce qui en fait un endroit « stratégique » pour percevoir des variations de Po_2. Il semble que ce soit la concentration locale en radicaux oxygène qui constitue le stimulus régulateur. Cette régulation est très fine car les taux d'hémoglobine sont normalement très stables.

L'isolement de l'hormone, puis sa production sous forme recombinante, ont permis d'étudier dans le détail les propriétés de ce facteur de croissance. L'érythropoïétine accélère la multiplication et la différenciation de cellules souches de la lignée rouge (« Erythroid-Burst-Forming-Units » matures et « Erythroid-Colony- Forming-Units ») de la moelle osseuse, successivement en progéniteurs puis en érythroblastes et enfin en globules rouges. L'action de l'érythropoïétine sur la moelle débute rapidement, mais son plein effet ne sera apparent qu'après la mise en circulation des nouvelles générations d'érythrocytes. La durée normale des étapes du processus hématopoïétique sensibles à l'érythropoïétine est de 10 à 12 jours. Les effets de cette hormone ne sont pleinement efficaces que si les précurseurs sont présents en quantités suffisantes pour assurer la synthèse des constituants érythrocytaires : acides aminés, fer, acide folique et vitamine B12.

L'érythropoïétine peut multiplier de cinq à sept fois la production d'érythrocytes au bout de plusieurs semaines. L'augmentation d'hématocrite qui en résulte n'a pas que des effets favorables. La viscosité du sang augmente de façon exponentielle avec l'hématocrite, cette augmentation devenant cliniquement significative au-delà de 50 %. La viscosité intervient dans le calcul des résistances circulatoires selon la loi de Poiseuille :

$$R = \frac{\Delta P}{\dot{Q}} = \frac{8 \eta l}{\pi \cdot r^4}$$

où R représente la résistance à l'écoulement d'un liquide de viscosité η à l'intérieur d'un tuyau de rayon r et de longueur l ; ΔP représente la différence de pression générée par cette résistance pour un débit $\dot{Q}$.

L'augmentation de pression sera surtout perceptible au niveau pulmonaire où elle s'ajoutera aux autres mécanismes induits par l'hypoxémie pour provoquer une hypertension artérielle pulmonaire. L'augmentation des résistances à l'écoulement du sang accroît le travail cardiaque et peut, paradoxalement, compromettre l'oxygénation tissulaire lors de polyglobulies importantes. Cliniquement, l'augmentation de viscosité peut favoriser des phénomènes thromboemboliques au niveau veineux. On lui attribue aussi le mal chronique des montagnes qui se traduit par des maux de tête, de la fatigue, une tolérance diminuée à l'effort, et même un état de conscience altéré. Un état semblable peut être rencontré dans certaines cardiopathies cyanogènes avancées avec polycytémie. Ces patients sont améliorés par des saignées répétées.

Mécanismes d'adaptation à l'hypoxémie

- Une hyperventilation se déclenche lorsque la Pa_{O_2} descend en dessous de 60 mmHg.
- Une réponse cardiovasculaire biphasique (stimulation suivie de dépression) est déclenchée par les chémorécepteurs localisés au niveau de la crosse aortique et des glomus carotidiens.
- La circulation cérébrale augmente de façon exponentielle en dessous d'une Pa_{O_2} de 60 mmHg (8 KPa), pour doubler à des Pa_{O_2} situées entre 20 et 25 mmHg.
- La vasoconstriction pulmonaire hypoxique, combinée à l'augmentation du débit cardiaque, peut provoquer une hypertension artérielle pulmonaire.
- La concentration de 2-3 DPG intra-érythrocytaire augmente.
- L'hypoxémie chronique entraîne :
  – une augmentation du contenu musculaire en myoglobine ;
  – une néoangiogenèse ;
  – une sécrétion accrue d'érythropoïétine par le rein, entraînant une érythrogenèse accrue.
- L'efficacité de chacun de ces mécanismes est limitée par ses propres effets secondaires.

Physiologie de la relation transport/consommation d'oxygène : concept de transport critique

Introduction

La production d'énergie par les cellules, indispensable au maintien de leur fonctionnement et de leur intégrité, dépend étroitement d'un

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

apport constant en oxygène. En effet, les cellules ne disposent pas de mécanismes permettant de mettre cet oxygène en réserve. Le transfert de l'oxygène depuis l'environnement ambiant jusqu'à la mitochondrie, où il est utilisé, requiert la combinaison de phénomènes de convection et de diffusion. L'ajustement de cet apport d'oxygène, via le contrôle de la ventilation et l'adaptation du débit cardiaque, a pour résultat que la quantité d'oxygène consommée coïncide avec les besoins générés par l'activité métabolique des tissus. Dès lors, l'analyse de la relation entre transport et consommation d'oxygène permet d'évaluer l'efficacité avec laquelle les systèmes cardiovasculaire et respiratoire transfèrent l'oxygène aux différents tissus en fonction de leurs besoins métaboliques.

Tout déséquilibre entre apport et demande en oxygène conduit à l'apparition d'une hypoxie tissulaire, laquelle s'accompagne du développement d'un métabolisme anaérobie avec production accrue d'acide lactique. Ce déséquilibre peut résulter d'une réduction de l'apport et/ou d'une augmentation de la demande en oxygène. La réduction de l'apport d'oxygène aux tissus peut être secondaire à un transport en oxygène inadéquat ou à un défaut d'extraction en oxygène par les tissus ou les cellules.

La période périopératoire d'une chirurgie majeure constitue un terrain particulièrement favorable au développement d'une hypoxie tissulaire : l'hypovolémie, l'anémie, les stimulations nociceptives, l'hypothermie et enfin les agents anesthésiques eux-mêmes modifient considérablement l'apport d'oxygène aux tissus, mais aussi leurs besoins métaboliques. Le développement d'une hypoxie tissulaire dans la période périopératoire s'accompagne d'une augmentation de la mortalité et de la morbidité postopératoire.

L'optimalisation du transport d'oxygène aux tissus dès la période préopératoire s'accompagne d'une réduction significative de ces complications majeures. Cette approche thérapeutique repose sur une connaissance approfondie de la relation physiologique liant le transport et la consommation d'oxygène ainsi que des modifications de celle-ci liées à l'intervention chirurgicale et aux différents événements qui y sont associés.

Transport d'oxygène aux tissus

■ Définitions

Le transport d'oxygène depuis les poumons jusqu'aux tissus requiert la juxtaposition de différents processus, les uns dits de « convection », les autres de « diffusion » [69]. Le transport d'oxygène par convection fait référence aux mouvements globaux de l'oxygène dans le sang. Il implique les mécanismes contrôlant la distribution du débit cardiaque entre les organes et en leur sein même. Dans les conditions physiologiques normales, il dépend donc essentiellement du débit cardiaque. Le transport d'oxygène par diffusion se rapporte au transfert de l'oxygène du sang jusqu'aux cellules. Ce transfert est fonction du gradient de pression partielle en oxygène existant entre le capillaire et l'intérieur de la cellule. Dans les conditions physiologiques habituelles, il dépend essentiellement de la pression artérielle en oxygène (Pa_{O_2}).

La contribution relative des processus de convection et de diffusion dans la limitation de la consommation d'oxygène par les tissus semble déterminée par la densité capillaire, laquelle varie en fonction des organes mais dépend également de l'état de ceux-ci et, notamment, de l'importance de l'œdème interstitiel [70].

■ Régulation

Dans les conditions physiologiques, au repos, la consommation d'oxygène ($\dot{V}_{O_2}$), déterminée par les besoins métaboliques des tissus, est indépendante du transport d'oxygène ($\dot{D}_{O_2}$), défini comme le produit du débit cardiaque par le contenu artériel en oxygène. Lorsque celui-ci diminue, plusieurs mécanismes interviennent afin d'accroître le taux d'extraction en oxygène (O_2ER) et de maintenir la $\dot{V}_{O_2}$. Néanmoins, en dessous d'une certaine valeur de $\dot{D}_{O_2}$, appelée $\dot{D}_{O_2}$ critique, l'augmentation du taux d'extraction devient insuffisante pour maintenir la $\dot{V}_{O_2}$ et celle-ci devient dépendante de $\dot{D}_{O_2}$ *(Figure 13)* [71]. Cette valeur critique de $\dot{D}_{O_2}$ correspond également au moment où la concentration d'acide lactique dans le sang circulant commence à augmenter, témoignant du développement d'une hypoxie tissulaire *(Figure 13)*.

D'un point de vue expérimental, lorsque l'apport d'oxygène aux tissus est réduit, que ce soit par diminution du débit cardiaque, de la concentration d'hémoglobine ou de la Pa_{O_2}, le seul paramètre qui puisse être corrélé à la baisse de $\dot{V}_{O_2}$ est le produit du débit cardiaque par le contenu artériel en oxygène, c'est-à-dire le $\dot{D}_{O_2}$. Le paradoxe de cette observation réside dans le fait qu'une même valeur critique de $\dot{D}_{O_2}$ est atteinte pour des valeurs très différentes de P_{O_2} dans le sang veineux mêlé en fonction du modèle utilisé. Ceci s'expliquerait par les modifications microcirculatoires de la perfusion tissulaire en rapport avec les besoins métaboliques locaux. En tout état de cause, la valeur du taux d'extraction atteinte au moment où la $\dot{V}_{O_2}$ devient dépendante de $\dot{D}_{O_2}$ représente un index de l'efficacité avec laquelle les tissus utilisent l'oxygène. Cet index est indépendant du niveau de l'activité métabolique.

De même, la pente de la relation liant $\dot{V}_{O_2}$ à $\dot{D}_{O_2}$ dans sa partie dépendante reflète l'importance de l'augmentation du taux d'extraction en oxygène lorsque la $\dot{V}_{O_2}$ est limitée. La pente de la relation liant $\dot{V}_{O_2}$ à $\dot{D}_{O_2}$ dans sa partie indépendante représente le niveau de la demande en oxygène [72]. Cette pente n'est pas tout à fait nulle : elle peut atteindre 10 % en cas de larges variations physiologiques de $\dot{D}_{O_2}$ [73].

L'augmentation de la demande en oxygène en rapport avec un accroissement de l'apport d'oxygène sur la partie $\dot{V}_{O_2}$-indépendante de la relation peut correspondre à différents processus. Lorsque $\dot{D}_{O_2}$ est très élevé, le débit cardiaque, et donc le travail du cœur, sont accrus, ce qui implique une augmentation de la consommation d'oxygène myocardique. Au niveau du rein, la $\dot{V}_{O_2}$ est également dépendante du débit sanguin, puisque celui-ci détermine le taux de filtration et le degré de réabsorption du sodium [74]. De même, la clairance hépatique de certains substrats peut induire une dépendance de la demande en O_2 en rapport avec le débit sanguin hépatique [75].

L'ajustement du taux d'extraction en oxygène en fonction des modifications de $\dot{D}_{O_2}$ requiert l'interaction de deux mécanismes [71]. Le premier agit au niveau systémique et implique une augmentation généralisée du tonus vasculaire secondaire à la mise en jeu de systèmes réflexes autonomes. Cette augmentation du tonus vasculaire tend à réduire le flux sanguin au niveau d'organes ayant une

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

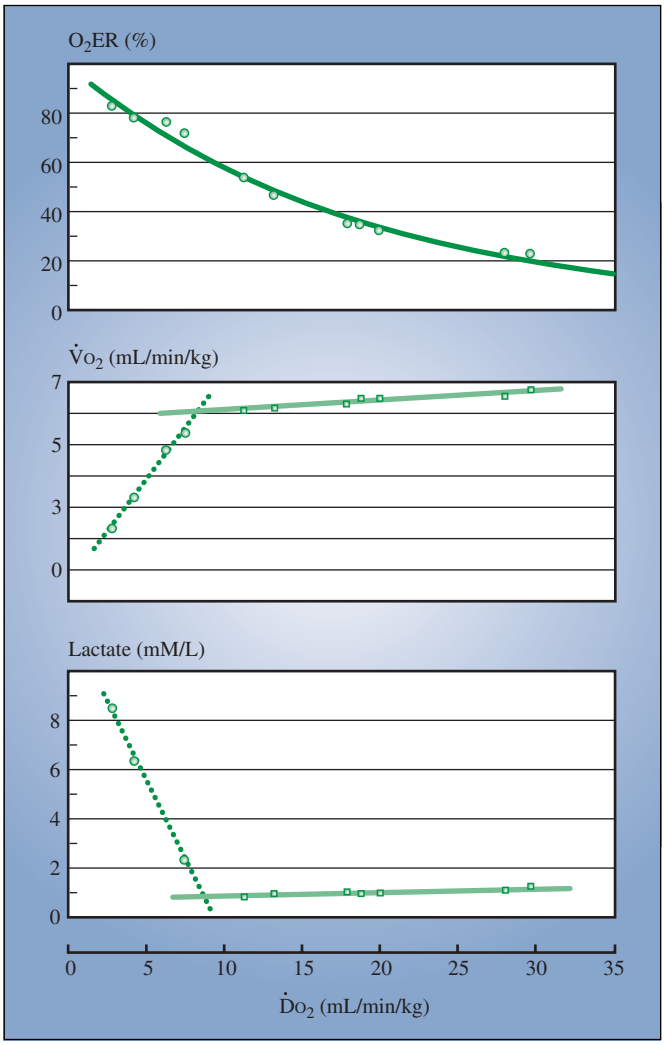


Figure 13 Relations transport d'oxygène – extraction d'oxygène ($\dot{D}O_2$–O_2ER), transport d'oxygène – consommation d'oxygène ($\dot{D}O_2$–$\dot{V}O_2$), transport d'oxygène–lactate sanguin ($\dot{D}O_2$-lactate) obtenues chez un animal sous anesthésie en utilisant un modèle de choc hémorragique

demande métabolique basse au profit d'autres ayant des besoins en oxygène plus élevés. Cette redistribution régionale du débit sanguin semble en partie liée à l'activation du système α-adrénergique. En effet, le blocage des récepteurs α par la phénoxybenzamine s'accompagne d'une réduction des capacités d'extraction en oxygène chez l'animal soumis à une hémorragie ou à une hypoxie [76].

Le second mécanisme agit au sein même des tissus, où la diminution de l'apport d'oxygène entraîne une réponse microcirculatoire permettant un accroissement de l'extraction tissulaire en oxygène. La baisse de la P_{O_2} au niveau précapillaire provoque un réflexe métabolique issu des cellules parenchymateuses, responsable d'une vasodilatation des artérioles terminales, aboutissant à une augmentation du nombre de capillaires perfusés. Ce phénomène de recrutement capillaire en réponse à une hypoxie locale réduit efficacement les distances inter-capillaires et augmente le temps de transit des globules rouges dans les capillaires. L'optimisation de la diffusion de l'oxygène au niveau des tissus facilite dès lors l'extraction d'oxygène par ceux-ci [77].

Ces mécanismes permettant un couplage optimal entre l'apport et la demande en oxygène au niveau local protègent les tissus d'une atteinte hypoxique lorsque $\dot{D}O_2$ est réduit. Néanmoins, même les tissus sains présentent une valeur critique de $\dot{D}O_2$, en dessous de laquelle toute diminution supplémentaire d'apport s'accompagnera d'une baisse de $\dot{V}O_2$. Bien que le taux d'extraction en oxygène continue à augmenter au-delà de ce seuil critique, celui-ci devient insuffisant pour maintenir la $\dot{V}O_2$. Cette dépendance « physiologique » de $\dot{V}O_2$ vis-à-vis de $\dot{D}O_2$ s'accompagne du développement d'une hypoxie tissulaire avec stimulation du métabolisme anaérobie et apparition d'une acidose lactique [78].

Chez l'animal, de très nombreuses études expérimentales démontrent l'existence d'une relation biphasique entre $\dot{V}O_2$ et $\dot{D}O_2$ tant au niveau de l'animal entier qu'au niveau d'organes isolés [69, 79]. De manière surprenante, la plupart des tissus démontrent un taux d'extraction critique relativement comparable, entre 60 et 70 % [79]. Chez l'être humain, la mise en évidence de la relation $\dot{V}O_2$-$\dot{D}O_2$ pose des problèmes éthiques et méthodologiques. Deux travaux signalent néanmoins l'existence d'une relation biphasique entre $\dot{V}O_2$ et $\dot{D}O_2$ chez des patients sous anesthésie. Le premier rapporte l'histoire d'un patient de Jéhovah décédé à la suite d'une anémie aiguë secondaire à une hémorragie. Le taux d'extraction de ce patient au point critique était de 44 % [80]. La seconde étude rapporte l'évaluation de la relation $\dot{V}O_2$-$\dot{D}O_2$ chez 18 patients pour lesquels un arrêt de la thérapeutique avait été décidé [81]. Le taux d'extraction critique chez ces patients était de l'ordre de 60 %.

Transport d'oxygène aux tissus

- Le transport d'oxygène jusqu'aux cellules requiert la juxtaposition de phénomènes de convection et de diffusion.
- Lorsque le transport d'oxygène ($\dot{D}O_2$) diminue, la valeur du taux d'extraction atteinte au moment où la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) devient dépendante de $\dot{D}O_2$ constitue un index de l'efficacité avec laquelle les tissus utilisent l'oxygène.
- Deux mécanismes assurent un couplage optimal entre l'apport et la demande en oxygène, protégeant les tissus d'une atteinte hypoxique lorsque $\dot{D}O_2$ est réduit :
  – le premier apparaît au niveau systémique et implique une redistribution régionale du débit sanguin ;
  – le second se développe au sein même des tissus et aboutit à une augmentation du nombre de capillaires perfusés (phénomène de recrutement capillaire).

Concept de dépendance « pathologique » de la $\dot{V}O_2$

Quel que soit le niveau de la demande, toute altération des capacités d'extraction tissulaires en oxygène s'accompagne d'une augmentation de la valeur critique de $\dot{D}O_2$ aboutissant au phénomène de dépendance « anormale » ou « pathologique » de $\dot{V}O_2$ *(Figure 14)*.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

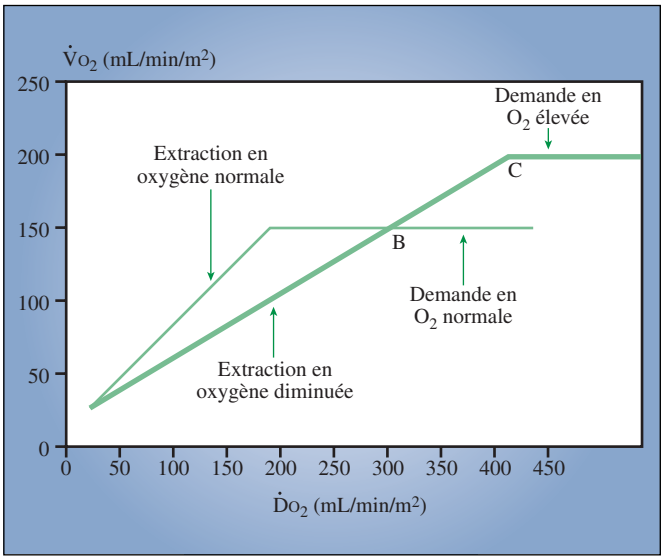


Figure 14 Dépendance pathologique de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$)

L'augmentation de la valeur critique de transport ($\dot{D}O_2$) résulte soit d'une altération des capacités d'extraction en oxygène (du point A vers le point B) soit d'une altération des capacités d'extraction en oxygène et d'une augmentation de la demande en oxygène des tissus (du point A vers le point C).

■ Mécanismes

Différents modèles expérimentaux de dépendance pathologique de $\dot{V}O_2$ ont été développés afin d'identifier les mécanismes potentiellement responsables de ce processus. Cette approche expérimentale offre des avantages méthodologiques et statistiques évidents. Néanmoins, l'interprétation des résultats de ces travaux et leur extrapolation clinique restent difficiles et controversés.

D'un point de vue théorique, l'altération des capacités d'extraction tissulaires en oxygène peut résulter de dysfonctionnements apparaissant à différents niveaux *(Tableau 5)*. Au niveau systémique, toute altération du contrôle de la distribution du flux sanguin, secondaire par exemple à la perte du tonus vasoconstricteur, aboutit à la perfusion exagérée de certains organes à demande métabolique basse aux dépens d'organes à besoins élevés. Il en résulte une baisse de l'extraction périphérique d'oxygène par un mécanisme comparable à celui du shunt artérioveineux.

Tableau 5 Altération des capacités d'extraction tissulaires en oxygène

1. Au niveau systémique : perte du contrôle vasculaire :
   - atteinte du système sympathique
   - développement de shunts artérioveineux
2. Au niveau microcirculatoire : hétérogénéité de la perfusion tissulaire :
   - lésion endothéliales
   - micro-embolies
3. Au niveau cellulaire : défaut d'utilisation de l'oxygène :
   - atteinte mitochondriale
   - poisons (monoxyde de carbone…)

Schlichtig et coll. [82] ont pu démontrer que la redistribution du flux sanguin entre les organes constituait, au cours de l'hémorragie, un facteur déterminant de la $\dot{D}o_2$ critique. L'administration d'un agent bloquant les récepteurs α-adrénergiques comme la phénoxybenzamine s'accompagne d'une diminution significative du taux d'extraction en oxygène au point critique [76]. L'ouverture de shunts artérioveineux a également été évoquée pour expliquer la baisse des capacités d'extraction tissulaire en oxygène. Bien que la présence de telles anastomoses ait été démontrée expérimentalement, le débit au travers de celles-ci ne permet pas, à lui seul, d'expliquer le déficit d'extraction observé dans certains états pathologiques comme le sepsis [83].

L'impossibilité de recruter des capillaires face à une diminution de $\dot{D}o_2$ limite certainement la capacité des tissus à maintenir leur taux d'extraction au niveau requis. Drazenovic et coll. [84] observent, chez le chien, que l'administration d'endotoxines s'accompagne d'une diminution de la capacité des tissus à augmenter le nombre de capillaires perfusés face à une baisse de $\dot{D}o_2$. La régulation locale du débit de perfusion participerait également à la redistribution globale du débit cardiaque, même en l'absence de contrôle central [85].

Plusieurs travaux mettent en lumière le rôle joué par l'endothélium et les fibres musculaires lisses dans le contrôle vasculaire du flux sanguin local [86]. L'altération de la réponse endothéliale nécessaire à ce contrôle pourrait, dès lors, contribuer à l'altération des capacités d'extraction tissulaires en oxygène. La formation d'agrégats de neutrophiles ou de micro-embolies plaquettaires, observée notamment dans le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte, pourrait également contribuer à la baisse des capacités d'extraction en oxygène rapportée dans certains états pathologiques. Il semble néanmoins que les effets potentiels de ces micro-emboles soient liés aux modifications vasculaires qu'ils induisent plutôt qu'à l'obstruction capillaire proprement dite [87].

Le défaut d'extraction, observé dans les situations caractérisées par une dépendance pathologique de $\dot{V}O_2$, peut résulter d'un transport en oxygène inadéquat, mais aussi d'une atteinte cellulaire directe. Si le dommage primaire se situe au niveau de la cellule elle-même, plusieurs mécanismes sont possibles :

- limitation de la diffusion de l'oxygène dans le cytoplasme ;
- détérioration des oxydases mitochondriales ;
- ou encore, atteinte des oxydases non mitochondriales [86].

Plusieurs travaux ont ainsi exploré directement la consommation d'oxygène cellulaire après administration de bactéries ou d'endotoxines. Aucun d'entre eux n'a pu exclure formellement un effet indirect de l'endotoxine administrée ou libérée par les bactéries sur la mitochondrie. Tous suggèrent néanmoins que les principaux bouleversements observés au niveau cellulaire résulteraient essentiellement de modifications de l'apport local d'oxygène [86].

■ Approche clinique

Il y a près de trente ans, Powers et coll. [88] évoquaient, pour la première fois, l'existence d'une dépendance pathologique de $\dot{V}O_2$ chez des patients présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte. Depuis, de très nombreux travaux ont soit confirmé, soit réfuté l'existence de ce phénomène chez des patients en état critique. Le manque d'homogénéité de la littérature, en parti-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

culier dans la modélisation des études et dans l'application des critères d'inclusion, complique singulièrement les analyses critiques. Bien que surestimé dans les premiers travaux traitant du sujet, le phénomène de dépendance pathologique de $\dot{V}O_2$ peut apparaître chez le patient en état critique dans certaines circonstances. L'identification du phénomène est cependant difficile, en raison de son caractère spécifique mais aussi de la présence de nombreux écueils méthodologiques.

• *Spécificité de la dépendance pathologique de $\dot{V}O_2$*

La dépendance pathologique de $\dot{V}O_2$ par rapport à $\dot{D}O_2$ est avant tout un événement transitoire, associé au développement d'une défaillance circulatoire aiguë. Un certain nombre d'études ont associé l'existence de ce phénomène au développement d'une hypoxie tissulaire suggérée par l'apparition d'une acidose lactique ou la chute du pH de la muqueuse gastrique [89]. D'autres études observent une indépendance de $\dot{V}O_2$ par rapport à $\dot{D}O_2$ chez des patients septiques présentant un état hémodynamique stable. Chez ceux-ci, l'existence éventuelle d'un taux de lactate élevé pourrait être attribuée à une autre étiologie que le développement d'une hypoxie tissulaire, comme la présence d'une insuffisance hépatique ou d'une néoplasie en voie de généralisation [90]. Un taux de lactate élevé ne doit faire suspecter le développement d'une hypoxie tissulaire qu'en présence d'une acidose métabolique et d'autres signes de défaillance circulatoire (hypotension, oligo-anurie, troubles de la conscience…).

La relation $\dot{V}O_2$-$\dot{D}O_2$ globale, mesurée au niveau systémique, représente, en fait, la somme des relations existant au niveau des différents tissus de l'organisme. Une diminution, même modérée du transport d'oxygène au niveau systémique peut s'accompagner d'une baisse de l'apport d'oxygène au niveau régional en dessous de la valeur critique, avec développement d'une hypoxie cellulaire à ce niveau. L'existence d'une dépendance pathologique régionale aboutissant au développement d'une hypoxie tissulaire localisée dérive de travaux portant notamment sur la tonométrie gastrique [91].

L'étude de Ronco et coll. [81], étudiant la relation $\dot{V}O_2$-$\dot{D}O_2$ chez des patients en état critique chez lesquels un arrêt thérapeutique avait été décidé, semble également confirmer cette hypothèse. Dans cette étude, l'analyse de la partie indépendante de la relation $\dot{V}O_2$-$\dot{D}O_2$ obtenue chez chacun des patients révèle l'existence d'une pente relativement importante. Une telle pente pourrait suggérer l'apparition d'une dépendance de $\dot{V}O_2$ par rapport à $\dot{D}O_2$ au niveau de certaines zones, la majorité des organes étant encore adéquatement perfusés [92]. La diminution de $\dot{V}O_2$ dans certaines zones hypoperfusées du fait d'une baisse de $\dot{D}O_2$ globale aboutirait à une diminution de la $\dot{V}O_2$ systémique, alors que la valeur du taux d'extraction en oxygène pour lequel la majorité des organes deviennent $\dot{D}O_2$ dépendants restait inchangée.

• *Écueils méthodologiques*

L'approche expérimentale a clairement souligné la difficulté de démontrer l'existence d'une atteinte des capacités d'extraction en oxygène dans différentes situations physiopathologiques. Une diminution de ces capacités peut conduire au développement d'une hypoxie tissulaire locale responsable d'une défaillance organique multisystémique sans que, nécessairement, des variations modérées de $\dot{D}O_2$ n'entraînent de grandes variations de $\dot{V}O_2$ globale. Les écueils méthodologiques rencontrés afin d'évaluer $\dot{V}O_2$-$\dot{D}O_2$ chez le patient en état critique renforcent encore la difficulté de démontrer l'existence d'une dépendance pathologique de $\dot{V}O_2$ en pratique clinique *(Tableau 6)*.

Tableau 6 Problèmes méthodologiques associés à l'évaluation clinique de $\dot{V}O_2$ – $\dot{D}O_2$

1. Variations spontanées de la demande en oxygène
2. Globalisation des données
3. Couplage mathématique
4. Interprétation du test utilisé pour faire varier $\dot{D}O_2$

Sur le plan physiologique, toute modification de la demande en oxygène s'accompagne d'un changement parallèle de $\dot{D}O_2$. Dès lors, toute modification du niveau d'activité métabolique chez un individu peut suggérer l'existence d'une dépendance, physiologique ou non, de $\dot{V}O_2$. Les modifications du niveau de sédation, le réveil d'une anesthésie, le sevrage de la ventilation mécanique et certains gestes thérapeutiques comme la kinésithérapie peuvent induire des modifications importantes de la demande en oxygène des patients. L'analyse de la relation $\dot{V}O_2$-$\dot{D}O_2$ chez les malades en état critique doit tenir compte de ces variations possibles de la demande en oxygène [93].

Un problème de couplage mathématique des données peut apparaître lorsqu'une même variable est introduite dans les deux termes d'une régression. En effet, l'erreur sur la mesure de cette variable force une association entre les deux paramètres [94]. De nombreuses études cliniques sont confrontées à ce type de problème, étant donné que $\dot{V}O_2$ et $\dot{D}O_2$ sont déterminés à partir des mêmes valeurs de débit cardiaque, de saturation artérielle en oxygène et de concentration d'hémoglobine. L'utilisation de paramètres couplés dans l'analyse, particulièrement la mesure du débit cardiaque par thermo-dilution, tendrait donc à augmenter artificiellement la pente de la relation entre $\dot{V}O_2$ et $\dot{D}O_2$ [95].

Plusieurs facteurs limitent néanmoins l'importance du biais méthodologique dans la mise en évidence d'une éventuelle dépendance pathologique de $\dot{V}O_2$. Le risque de couplage mathématique des données est d'autant plus faible que les variations induites de $\dot{D}O_2$ sont importantes. Il existe une correction statistique permettant de réduire le risque d'erreur lié à ce couplage [96]. En outre, les erreurs liées aux mesures du débit cardiaque pourraient tout aussi bien cacher l'existence d'une dépendance pathologique de $\dot{V}O_2$ plutôt que d'en renforcer l'importance [89]. Enfin, le biais méthodologique incriminé ne permet pas d'expliquer l'existence d'un phénomène de dépendance pathologique de $\dot{V}O_2$ retrouvé dans certains sous-groupes de patients et absent dans d'autres, alors que tous démontrent des variations comparables de débit cardiaque et de $\dot{D}O_2$.

Plusieurs auteurs observent une dépendance pathologique de $\dot{V}O_2$ lorsque celle-ci est calculée à partir l'équation de Fick ($\dot{V}O_2$ indirecte : mesure du débit cardiaque et des contenus artériel et veineux mêlé en oxygène) alors que cette dépendance n'apparaît pas lorsque $\dot{V}O_2$ est calculée par calorimétrie indirecte ($\dot{V}O_2$ directe : analyse des mélanges gazeux). En théorie, les deux techniques ne diffèrent que

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Sources d'erreurs potentielles liées à la détermination de $\dot{V}O_2$

Mesure directe (calorimétrie indirecte)
Échanges gazeux instables
1. Variations des conditions de ventilation
2. Administration de bicarbonate
3. Modifications des réserves en CO_2 sous l'effet de changements brutaux du débit cardiaque
Hautes FiO_2
Fuites dans le circuit de ventilation
Interférences avec d'autres gaz (halogénés, monoxyde d'azote)
Humidité
Mesure indirecte (à partir de l'équation de Fick inversée)
Mesure du débit cardiaque par thermodilution
1. Non fiable en cas de très bas débit, régurgitation tricuspide sévère, shunt intra-cardiaque
2. Injection inadéquate ou irrégulière, température de l'injectat élevée
3. Constante de temps inadéquate
Mesure du taux d'hémoglobine et des saturations artérielle et veineuse mêlée
1. Prélèvement inadéquat ou contaminé

par le fait que la méthode de Fick ne tient pas compte de la $\dot{V}O_2$ pulmonaire. En pratique, il existe une bonne concordance entre les deux méthodes, même chez les patients en état critique [97, 98].

L'absence de concordance entre les deux techniques doit donc faire rechercher des problèmes de mesure, non seulement au niveau de la détermination indirecte de $\dot{V}O_2$, mais aussi au niveau de la détermination directe de $\dot{V}O_2$ *(Tableau 7)*. Cette dernière technique présente certaines limitations méthodologiques qui rendent, notamment, son utilisation difficile chez les patients hémodynamiquement instables, pour lesquels, justement, une dépendance pathologique de $\dot{V}O_2$ pourrait être suspectée [98].

La mise en évidence d'un phénomène de dépendance de $\dot{V}O_2$ par rapport à $\dot{D}O_2$ requiert une intervention thérapeutique entraînant une variation aiguë de $\dot{D}O_2$. Le remplissage vasculaire, la transfusion sanguine, l'administration d'agents vasoactifs et l'utilisation d'une pression expiratoire positive ont été utilisés. Les limitations propres à chacune de ces interventions doivent être prises en compte dans l'interprétation du test thérapeutique. Quel que soit le mécanisme impliqué, l'accroissement du débit cardiaque peut s'accompagner d'une augmentation de la demande en oxygène de certains organes comme le cœur, les reins et le foie. Les catécholamines peuvent également être responsables d'une augmentation de la demande en oxygène de l'organisme par leurs effets stimulants directs du métabolisme cellulaire [99]. Cet effet, lié à la dose, dépend de la sensibilité des récepteurs α-adrénergiques et du niveau d'activité sympathique, propre du patient.

Concept de dépendance « pathologique » de la $\dot{V}O_2$

- Quel que soit le niveau de la demande métabolique, toute altération des capacités d'extraction tissulaire en oxygène s'accompagne d'une augmentation de la valeur critique de $\dot{D}O_2$ aboutissant au phénomène de dépendance « anormale » ou « pathologique » de $\dot{V}O_2$.
- Bien qu'une atteinte cellulaire directe ne soit pas formellement exclue, les principaux mécanismes impliqués dans l'apparition d'une dépendance « pathologique » de $\dot{V}O_2$ font intervenir une altération du contrôle de la distribution du flux sanguin ainsi qu'une incapacité des tissus à recruter les capillaires face à une diminution de $\dot{D}O_2$.
- La mise en évidence d'une dépendance « pathologique » de $\dot{V}O_2$ chez le patient en état critique reste difficile, en raison du caractère très spécifique du phénomène et de l'existence de nombreux écueils méthodologiques.

Relation $\dot{V}O_2$-$\dot{D}O_2$ dans la période périopératoire

De nombreux facteurs modifient les apports et la demande en oxygène des tissus dans la période périopératoire. L'activation des réflexes neuro-humoraux liée aux stimulations nociceptives, les variations de la concentration d'hémoglobine liées aux pertes et aux transfusions sanguines, les modifications de volémie, de température et l'anesthésie elle-même interfèrent diversement avec $\dot{V}O_2$ et $\dot{D}O_2$. Plusieurs études ont tenté d'évaluer la relation $\dot{V}O_2$-$\dot{D}O_2$ au cours d'interventions chirurgicales lourdes [100-102]. Toutes rapportent une diminution des capacités d'extraction tissulaires en oxygène, pouvant aboutir, dans certains cas, au développement d'une hypoxie tissulaire [102, 103]. Bien que parfois limitées par de sérieux biais méthodologiques, ces observations démontrent néanmoins la nécessité d'évaluer l'adéquation de $\dot{D}O_2$ en rapport avec la demande métabolique, en tenant compte des facteurs spécifiques à l'acte opératoire.

■ Effets des lésions tissulaires

La chirurgie « lourde » se caractérise par l'association de pertes sanguines importantes et de lésions tissulaires liées à l'acte opératoire proprement dit. Expérimentalement, en cas d'hémorragie, l'existence de lésions tissulaires et la stimulation des terminaisons nerveuses sensitives périphériques précipitent l'apparition d'un état de choc [104]. Les mécanismes responsables du développement précoce d'un état de défaillance circulatoire aiguë en présence d'un traumatisme impliquent une altération de la performance cardiaque, une augmentation de la $\dot{D}O_2$ critique et, dans une moindre mesure, une majoration de l'hypovolémie par perte du volume plasmatique [105].

L'augmentation de la $\dot{D}O_2$ critique, démontrée dans différents modèles expérimentaux, résulte à la fois d'une augmentation de la demande en oxygène des tissus et d'une diminution des capacités d'extraction d'oxygène. En effet, les lésions tissulaires induisent une

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

réponse inflammatoire locale et systémique responsable d'une augmentation de la demande métabolique et d'une altération de la distribution du flux sanguin de régions métaboliquement actives comme le tube digestif vers des zones moins actives comme les muscles [106]. L'hypoperfusion splanchnique et l'ischémie intestinale qui en résulte amplifieraient la production de médiateurs de l'inflammation. Ceux-ci vont majorer le phénomène de maldistribution du flux sanguin au niveau systémique et microcirculatoire par leurs effets délétères sur le contrôle du tonus vasomoteur [107].

■ Effets des variations du taux d'hémoglobine

Au cours de l'anémie aiguë, la réduction des capacités de transport de l'oxygène secondaire à la baisse du taux d'hémoglobine déclenche une réponse physiologique tant au niveau systémique qu'au niveau microcirculatoire, aboutissant à une augmentation du débit cardiaque et du taux d'extraction en oxygène. L'efficacité de ces mécanismes dépend de plusieurs facteurs dont le plus important est le maintien d'un volume circulant adéquat. L'augmentation des capacités d'extraction en oxygène au cours de l'anémie « iso » volémique résulte d'ajustements physiologiques au niveau systémique et microcirculatoire.

Au niveau systémique, la baisse de viscosité associée à l'hémodilution s'accompagne d'une redistribution du flux sanguin vers le cœur et le cerveau, aux dépens notamment de la région splanchnique [108]. Cette redistribution du flux résulterait, du moins en partie, d'une activation du système sympathique. Au niveau microcirculatoire, l'hémodilution aboutit à une accélération de la vitesse de passage des globules rouges secondaire à une élévation de la pression au niveau des artérioles terminales, elle-même stimulant la vasomotricité artériolaire [109]. Ces deux effets se conjuguent pour améliorer la distribution des globules rouges dans le réseau capillaire [110]. L'amélioration des capacités d'extraction en oxygène, liée à la mise en jeux de ces mécanismes, a été mise en évidence dans un travail expérimental réalisé chez le chien anesthésié soumis à un choc hémorragique [111]. Il a été confirmé très récemment au cours du sepsis, dans une autre étude utilisant un tout autre modèle expérimental [112].

De nombreux travaux ont exploré les effets de la transfusion sanguine sur la relation $\dot{V}O_2$-$\dot{D}O_2$ chez le patient en état critique [113]. Bien que la plupart d'entre eux démontrent une augmentation de $\dot{D}O_2$, peu observent une augmentation de $\dot{V}O_2$. Néanmoins, l'accroissement de $\dot{V}O_2$ ne doit être attendu que chez les patients chez lesquels existe une dépendance de $\dot{V}O_2$ par rapport à $\dot{D}O_2$, dépendance qui est difficile à démontrer en pratique clinique.

Deux travaux expérimentaux ont étudié ce problème dans un modèle de dépendance de $\dot{V}O_2$ obtenu par hémodilution isovolémique chez des rongeurs [114, 115]. Les auteurs observent que la transfusion de sang frais restaure la $\dot{V}O_2$ alors que la transfusion de sang de banque âgé de plus de 28 jours ne la restaure pas. Cette observation a été attribuée aux effets de la conservation sur les globules rouges, à savoir :

- une chute du taux de 2,3-diphosphoglycérate, ce qui accroît l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène ;
- et une diminution de la déformabilité des globules rouges par perte de leur pouvoir anti-oxydant, ce qui entrave leur passage dans les capillaires [113, 116].

Un travail expérimental récent compare les effets sur la $\dot{V}O_2$ de la transfusion de sang frais et de l'augmentation du débit sanguin dans un modèle de dépendance de $\dot{V}O_2$ obtenu par circulation extra-corporelle [117]. À augmentation identique de $\dot{D}O_2$, les deux traitements accroissent la $\dot{V}O_2$ de manière similaire.

■ Effets de l'hypothermie

L'hypothermie est fréquemment rencontrée au cours d'interventions chirurgicales longues, comportant des pertes sanguines et liquidiennes significatives. L'hypothermie diminue la demande métabolique des tissus. Ainsi, pour une température de 30-32 °C, la demande en oxygène des tissus est réduite d'environ 45 %, sans effet majeur sur la fonction cardiaque [118]. Néanmoins, l'hypothermie altère la distribution du flux sanguin, accroît la viscosité sanguine et augmente l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Ces effets pourraient avoir comme conséquence une diminution des capacités d'extraction en oxygène par les tissus ainsi que le suggèrent plusieurs travaux [119, 120]. L'effet bénéfique de l'hypothermie sur la demande métabolique des tissus doit donc être nuancé par ses effets sur les capacités d'extraction en oxygène ainsi que par ses autres effets secondaires, notamment sur l'hémostase.

■ Effets des agents anesthésiques

L'anesthésie modifie la relation $\dot{V}O_2$-$\dot{D}O_2$ de différentes manières. D'une part les agents utilisés affectent directement la balance en O_2 de l'organisme. D'autre part, ils interfèrent avec plusieurs mécanismes compensateurs mis en jeu en cas d'anémie et/ou d'hypovolémie. En outre, l'anesthésie inhibe les centres thermorégulateurs, augmentant ainsi la susceptibilité du patient à développer une hypothermie au cours d'une intervention chirurgicale [121].

L'étude des effets des agents anesthésiques sur la relation $\dot{V}O_2$-$\dot{D}O_2$ est rendue complexe par le fait que la plupart d'entre eux réduisent à la fois $\dot{D}O_2$ et $\dot{V}O_2$. D'un côté, ils diminuent le transport d'oxygène essentiellement en réduisant le débit cardiaque par leurs propriétés vasodilatatrices et inotropes négatives. De l'autre, ils réduisent la $\dot{V}O_2$, directement par leurs effets sur certains organes comme le cœur, et indirectement en réduisant l'activité du système sympathique et en supprimant le travail des muscles respiratoires [122].

Rouby et coll. [123] observent, chez les patients en état critique, que l'administration de morphine s'accompagne d'une diminution simultanée de $\dot{V}O_2$ et de $\dot{D}O_2$ sans modification du taux d'extraction, suggérant que la baisse de $\dot{V}O_2$ est liée à une diminution de la demande en oxygène des tissus plus qu'à la baisse de $\dot{D}O_2$. Cette observation est confirmée par Boyd et coll. [124] qui remarquent également que les effets de la sédation sur la $\dot{V}O_2$ et la $\dot{D}O_2$ dépendent étroitement de la profondeur de celle-ci. Le fait que les effets sur la $\dot{V}O_2$ soient plus importants que ceux sur la $\dot{D}O_2$ tend à indiquer l'absence d'effet délétère de la sédation sur la balance globale en O_2 de l'organisme.

D'autres auteurs [102, 125] rapportent, au cours d'interventions chirurgicales lourdes, l'apparition d'une acidose lactique, témoin du développement d'une hypoxie tissulaire. Selon ces auteurs, ce phénomène s'expliquerait par une diminution de $\dot{V}O_2$ plus importante que

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

la diminution de la demande en O_2 des tissus, impliquant un défaut d'utilisation de l'oxygène par les tissus au cours de l'anesthésie. Schweizer et coll. [126] suggèrent un effet toxique des agents anesthésiques sur les mitochondries, mais cette hypothèse n'a jamais été confirmée. Shibutani et coll. [100] supposent, quant à eux, que les anesthésiques pourraient diminuer les capacités d'extraction tissulaires en oxygène.

Cette dernière hypothèse a été confirmée par deux études expérimentales évaluant l'effet des principaux agents anesthésiques sur la relation $\dot{V}o_2$-$\dot{D}o_2$ dans un modèle de choc hémorragique [127, 128]. À l'exception de la kétamine, tous les agents anesthésiques testés réduisent de manière dose-dépendante les capacités d'extraction en oxygène des tissus, aboutissant à une augmentation de $\dot{D}o_2$ critique. Ce phénomène s'expliquerait notamment par les propriétés vasodilatatrices des agents testés, mais aussi par leurs effets dépresseurs sur le système sympathique, dont le rôle dans la redistribution du flux, lorsque $\dot{D}o_2$ est réduit, a été bien démontré [129]. L'agent ayant le moins d'effet délétère sur les capacités d'extraction en O_2, la kétamine, est aussi le seul à présenter des propriétés sympathicomimétiques [130].

■ Implications cliniques

Le concept d'une dépendance pathologique de $\dot{V}o_2$, et donc la possibilité de voir se développer une dette en oxygène dans la période périopératoire, a conduit certains auteurs à proposer d'augmenter $\dot{D}o_2$ jusqu'à des valeurs supra-physiologiques dans la période postopératoire afin de réduire la morbidité et la mortalité postopératoire. Depuis, plusieurs auteurs ont remis en question cette pratique, arguant que celle-ci n'est probablement pas bénéfique chez tous les patients subissant une chirurgie lourde, étant donné que le niveau de la demande en oxygène, le degré d'altération de la fonction cardiaque et des capacités d'extraction en oxygène peuvent varier grandement au sein de cette population.

Une méta-analyse récente ne retrouve pas de diminution significative de la mortalité des patients en état critique bénéficiant d'interventions visant à atteindre ces valeurs supra-physiologiques [131]. En outre, l'obtention de ces valeurs par le remplissage vasculaire ou par l'administration d'agents adrénergiques comporte un risque non négligeable de complications, responsables d'une éventuelle augmentation de la mortalité [132]. Plusieurs travaux semblent néanmoins démontrer que l'optimalisation de $\dot{D}o_2$ réalisée préventivement, en pré- et per-opératoire, afin d'éviter l'apparition d'une dette en oxygène, pourrait s'avérer bénéfique en terme de mortalité et de morbidité postopératoire dans certains groupes de patients à haut risque [133].

C'est dans ce cadre que l'évaluation de la relation $\dot{V}o_2$-$\dot{D}o_2$ peut représenter un outil complémentaire à l'évaluation clinique et hémodynamique des patients à risque afin d'adapter au mieux la thérapeutique. Le dosage répété du lactate sanguin pourrait également y trouver place. Enfin, l'efficacité d'une telle approche devrait être mesurée, non seulement au niveau systémique, mais aussi au niveau régional, en utilisant des paramètres locaux d'évaluation de la perfusion et de l'oxygénation tissulaire [134].

Implications cliniques de la relation $\dot{V}o_2$–$\dot{D}o_2$ dans la période périopératoire

- En période périopératoire, de nombreux facteurs modifient les rapports entre $\dot{V}o_2$ et $\dot{D}o_2$, et plus particulièrement les capacités d'extraction en oxygène des tissus.
- Les lésions tissulaires associées à l'acte chirurgical et l'hypothermie s'accompagnent d'une diminution des capacités d'extraction tissulaires en oxygène, alors que l'anémie tend à les améliorer.
- Les agents anesthésiques ont des effets complexes sur la relation $\dot{V}o_2$-$\dot{D}o_2$. Leurs effets dépresseurs sur le système sympathique ainsi que leurs propriétés vasodilatatrices seraient également responsables d'une baisse des capacités d'extraction en oxygène des tissus.
- Le concept d'une dépendance pathologique de $\dot{V}o_2$ dans la période périopératoire a conduit plusieurs auteurs à proposer d'optimaliser $\dot{D}o_2$ dans le but de réduire la morbidité et la mortalité postopératoire. Dans cette optique, l'évaluation de la relation $\dot{V}o_2$-$\dot{D}o_2$ représente un outil complémentaire à l'évaluation clinique et hémodynamique du patient, afin d'adapter au mieux la thérapeutique.

Conclusion

La physiologie du transport de l'oxygène fait partie des connaissances de base de tout anesthésiste-réanimateur. Administrer des suppléments d'oxygène, ventiler artificiellement, perfuser et transfuser, instaurer un traitement vasoactif, mettre en route une circulation extracorporelle ou une assistance ventriculaire, provoquer ou corriger une hypothermie, sont autant d'actes dont les effets ne peuvent se comprendre que si l'on appréhende les concepts qui gouvernent le transport de l'oxygène du monde extérieur vers les cellules de l'organisme. Quoique le primum movens du transport de l'oxygène soit un phénomène de diffusion le long d'un gradient de pressions partielles, quantitativement ce sont les phénomènes de convection, au travers de la fixation *réversible* de l'oxygène sur l'hémoglobine, qui assurent le transport effectif de l'oxygène vers les cellules et rendent la vie possible. En dépit de son apparente simplicité, l'érythrocyte joue un rôle essentiel dans le transport de l'oxygène, mais aussi dans le transport du CO_2 et dans la régulation de l'équilibre acide-base du sang : trois phénomènes étroitement intriqués et interdépendants. Les agents anesthésiques n'influencent pas directement les capacités de transport de l'oxygène, du CO_2 ou des ions H^+ par le sang. Par contre, ils modifient les besoins métaboliques de l'organisme et interfèrent de manière critique avec les mécanismes physiologiques de compensation développés par l'organisme pour faire face à une diminution du transport d'oxygène vers les tissus.

Remerciements

Le cours que le professeur B.F. Gribomont a dispensé pendant des années sur ce sujet a inspiré la structure et de nombreuses illustrations de ce chapitre. Qu'il lui soit ici rendu hommage pour la clarté de son enseignement.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Annexe : notation de Wandrup

Les ambiguïtés de notation restent fréquentes, et la typographie n'est pas vraiment standardisée. Ainsi, certains imprimeurs contribuent à la confusion en écrivant tout sur la même la ligne : CO_2 (le contenu en oxygène) devient alors CO_2, comme le dioxyde de carbone. CO (cardiac output), utilisé à la place de $\dot{Q}$, se confond avec le monoxyde de carbone. Pour pallier ces inconvénients, Wandrup a proposé une nouvelle notation débarrassée de ces ambiguïtés et dont l'ordre d'écriture peut sembler plus logique. Elle indique en premier lieu et en italiques l'abréviation de la variable [*p* pour pression, etc.], suivie du symbole de la molécule ou du nom du produit [CO_2, B pour « *blood* », le sang…], et termine en mentionnant entre parenthèses le lieu du prélèvement ou de la mesure [(A) pour l'alvéole, ($\bar{v}$) pour le sang veineux mêlé, etc.)]. La notation *J* représente une quantité par unité de temps, donc un débit, ce qui évite les difficultés typographiques liées aux représentations des dérivées. Le contenu (concentration totale) s'indique *ct*. La liste ci-dessous compare les deux notations pour certaines variables fréquemment utilisées *(tableaux 8, 9, 10)*.

Tableau 10 Notations utilisées (suite)

$\dot{Q}$	Débit cardiaque	Hb	(désoxy-)hémoglobine
$\dot{V}$	Consommation	HbF	Hémoglobine fœtale
$\dot{V}O_2$	Consommation d'O_2	HbA	Hémoglobine A
$\dot{D}$	Transport	HbO_2	Oxyhémoglobine
$\dot{D}O_2$	Transport (artériel) d'O_2	HbCO	Carboxyhémoglobine
		MetHb	Methémoglobine
		Mb	Myoglobine
		Nb	Neuroglobine

Tableau 8 Notation de Wandrup
D'après : Wandrup JH Analytical notes–Physicochemical logic and simple terminology of oxygen status. Blood Gas News 1993;2:9-11.

Notation Courante	Description	Notation Wandrup
PaO_2	Pression partielle en O_2, dans les artères	pO_2(a)
FiO_2	Fraction en O_2, dans l'air inspiré	FO_2(I)
PvO_2	Pression partielle en O_2, en veineux	pO_2(v)
$P\bar{v}O_2$	Pression partielle en O_2 dans l'artère pulmonaire	$pO_2(\bar{v})$
$PACO_2$	Pression partielle en CO_2 dans l'alvéole	pCO_2(A)
$PETCO_2$	Pression partielle en CO_2 de fin d'expiration (end-tidal)	pO_2(ET)
$\dot{Q}$	Débit cardiaque	*J*B(a)
$\dot{D}O_2$	Quantité d'O_2 transportée par minute	JO_2(a)
P_{50}	Pression partielle d'O_2 saturant l'Hb à 50 %	*p*50
CO_2	Concentration totale en O_2	ctO_2
CO_2	Dioxyde de carbone (gaz carbonique)	CO_2
SaO_2	Saturation en O_2, dans les artères	sO_2(a)
FHbCO	Fraction en carboxyhémoglobine	*F*HbCO
Pamb	Pression atmosphérique ambiante	*p*(amb)
PCWP	Pression dans un capillaire pulmonaire bloqué	*p*B(pcw)

Tableau 9 Notations utilisées pour exprimer les pressions, contenus, fractions et saturations

Paramètres	Pressions	Pressions	Contenus	Fractions	Saturations
Mesure (sans précision d'origine)	PO_2	PCO_2	CO_2	FO_2	SO_2
Mesure dans l'artère	PaO_2	$PaCO_2$	Ca_{O2}		SaO_2
Mesure dans l'artère pulmonaire	$P\bar{v}O_2$	$P\bar{v}CO_2$	$C\bar{v}O_2$		$S\bar{v}O_2$
Mesure dans la veine	PvO_2	$PvCO_2$			SvO_2
Mesure dans l'alvéole	PAO_2	$PACO_2$		FAO_2	
Mesure dans les gaz inspiratoires	PiO_2	$PiCO_2$		FiO_2	
Mesure dans les gaz expiratoires	PeO_2	$PeCO_2$		FeO_2	
Mesure en fin d'expiration	$PETO_2$	$PETCO_2$		$FETO_2$	
Valeur critique	$PcrO_2$				
Affinité = Valeur à mi-saturation	P_{50}				

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Cooper CE, Springett R. Measurement of cytochrome oxidase and mitochondrial energetics by near-infrared spectroscopy. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1997;352:669-763.

[2] Deby-Dupont G, Devy C, Lamy M. Données actuelles sur la toxicité de l'oxygène. Réanimation 2002; in press.

[3] Nunn JF. Nunn's applied physiology. Oxford, Butterworth-Heinemann 1993; 658 p.

[4] Taylor A, Rehder K, Hyatt RE, Parker J. Clinical Respiratory Physiology. Philadelphia, Saunders, 1989; 300 p.

[5] Even P. La respiration. In : Meyer P, ed. Physiologie humaine. Paris, Flammarion, 1983 ; pp 1087-1358.

[6] Hardison R. A brief history of hemoglobins: plant, animal, protist and bacteria. Proc Nat Acad Sci 1996;93:5675-9.

[7] Bunn F, Forget B. Hemoglobin: molecular, genetic and clinical aspects. Philadelphia, Saunders, 1986; 690 p.

[8] Burmester T, Welch B, Reinhardt S, Hankeln K. A vertebrate globin expressed in the brain. Nature 2000;407:520-3.

[9] Gayeski TEJ, Honig CR. Direct measurement of intracellular O_2 gradients: role of convection and myoglobin. Adv Exp Med Biol 1983;159:613-21.

[10] Marcinek D, Bonaventura J, Wittenberg J, Block B. Oxygen affinity and amino acid sequence of myoglobins from endothermic and ectodermic fish. Am J Physiol 2001;280:R1123-33.

[11] Steinberg M, Forget B, Higgs D, Nagel R. Disorders of Hemoglobin: genetics, pathophysiology, and clinical management. Cambridge, Cambridge University Press, 2001; 1268 p.

[12] Lehninger A, Nelson D, Cox M. The three-dimensional structure of proteins: part II. In: Principles of Biochemistry. 2nd ed. New York, Worth Publishers, 1993; 1013 p.

[13] Prange HD, Shoemaker JLJ, Westen EA, Horstkotte DG, Pinshow B. Physiological consequences of oxygen-dependent chloride binding to hemoglobin. J Appl Physiol 2001;91:33-8.

[14] Fahey P. Continuous measurement of blood oxygen saturation in the high risk patient, San Diego, Fahey 1987; 98 p.

[15] Moyle J. Pulse Oximetry. Principles and Practice Series. In: C.E.W. Hahn and A.P. Adams, eds. London, Br Med J Publishing group, 1994; 134 p.

[16] Schweiss J. Continuous measurement of blood oxygen saturation in the high risk patient. Sweiss 1986; 134 p.

[17] Bauer C, Kurtz A. Oxygen-linked CO_2 binding to isolated subunits of human hemoglobin. J Biol Chem 1977;252:2952-5.

[18] Zock JP. Carbon monoxide binding in a model of hemoglobin differs between the T and the R conformation. Adv Exp Med Biol 1990; 277:199-207.

[19] Giovannini I, Chiarla C, Boldrini G, Terzi R. Quantitative assessment of changes in blood CO_2 tension mediated by the Haldane effect. J Appl Physiol 1999;87:862-6.

[20] Gronlund J, Garby L. Numerical values of the classical Haldane coefficient. J Appl Physiol 1984;57:850-9.

[21] Kalhoff H, Werkmeister F, Kiwull-Schone H, Diekmann L, Manz F, Kiwull P. The Haldane effect under different acid-base conditions in premature and adult humans. Adv Exp Med Biol 1994;361:353-61.

[22] Kiwull-Schone H, Werkmeister F, Kiwull P. The Haldane effect of rabbit blood under different acid-base conditions. Adv Exp Med Biol 1992;316:11-20.

[23] Lapennas GN. The magnitude of the Bohr coefficient: optimal for oxygen delivery. Respir Physiol 1983;54:161-72.

[24] Loeppky JA, Luft UC, Fletcher ER. Quantitative description of whole blood CO_2 dissociation curve and Haldane effect. Respir Physiol 1983;51:167-81.

[25] Luft UC, Mostyn EM, Loeppky JA, Venters MD. Contribution of the Haldane effect to the rise of arterial PCO_2 in hypoxic patients breathing oxygen. Crit Care Med 1981;9:32-7.

[26] Tyuma I. The Bohr effect and the Haldane effect in human hemoglobin. Jn J Physiol 1984;34:205-16.

[27] Mertzlufft FO, Brandt L, Stanton-Hicks M, Dick W. Arterial and mixed venous blood gas status during apnoea of intubation-proof of the Christiansen-Douglas-Haldane effect in vivo. Anaesth Intens Care 1989; 17:325-31.

[28] Hoffman BH, Bohm SH, Morris AH, Simon B, Mottaghy K. In vivo demonstration of the Haldane effect during extracorporeal gas exchange. Int J Artif Organs 1991;14:703-6.

[29] Giardina B, Ascenzi P, Clementi ME, De Sabctis G, Rizzi M, Coletta M. Functional modulation by lactate of myoglobin. A monometric allosteric hemoprotein. J Biol Chem 1996;271:6999-7001.

[30] Zwart A, Kwant G, Oeseburg B, Zijlstra WG. Human whole blood oxygen affinity: effect of temperature. J Appl Physiol 1984;57:429-34.

[31] Lanza V, Pignataro A, Sapio M, Cottone A, De Michele P, Schutze-Balin C. Les effets du propofol sur la courbe de dissociation. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:169-71.

[32] Schenkman KA, Marble DR, Burns DH, Feigl EO. Myoglobin oxygen dissociation by multiwavelength spectroscopy. J Appl Physiol 1997;82:86-92.

[33] Seiyama A, Shiga T, Maeda N. Temperature effect on oxygenation and metabolism of perfused rat hind limb muscle. Adv Exp Med Biol 1990;277:541-7.

[34] Honig CR, Connett RJ, Gayeski TEJ. O_2 transport and its interaction with metabolism; a systems view of aerobic capacity. Med Sci Sports Exerc 1992;24:47-53.

[35] Guyton AC, Hall J. Textbook of Medical Physiology. Philadelphia, Saunders 2001; 1064 p.

[36] Moffett D, Moffett S, Schauf C. Ch 17: Gas exchange and gas transport in the blood. In: Human Physiology: foundations and frontiers. St Louis, Mosby 1993; pp 478-497.

[37] Weiner M. Concept of "tissue PO_2" in relation to O_2 delivery. Artif Cells Blood Substit Immobil Biotechnol 1994;22:763-8.

[38] Chuang ML, Ting H, Otsuka T, et al. Aerobically generated CO_2 stored during early exercise. J Appl Physiol 1999;87:1048-58.

[39] Loeppky JA, Fletcher ER, Roach RC, Luft UC. Relationship between whole blood base excess and CO_2 content in vivo. Respir Physiol 1993;94:109-20.

[40] D.U. Silverthorn. Human physiology: an integrated approach. Upper Saddle River, New Jersey: Prentice Hall, 1998; 783 p.

[41] Staub N. The respiratory system. In: Berne R, Levy M, Koeppen B, Stanton B, eds. Physiology. St Louis, Mosby, 1998; 1131 p.

[42] West JB. Respiratory Physiology: the essentials. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 171 p.

[43] Breepoel P, Kreuzer F, Havezoet M. Interaction of organic phosphates with bovine hemoglobin. Pfuegers Arch 1981;389:219-25.

[44] Chang TM. Red blood cell substitutes. Clin Haematol 2000;13:651-67.

[45] Frietsch T, Lenz C, Waschke KF. Artificial oxygen carriers. Eur J Anaesth 1998;15:571-84.

[46] Scott M, Kucik D, Goodnough LT, Monk T. Blood substitutes: evolution and future applications. Clinical Chemistry 1997;43:1724-31.

[47] Gould SA, Sehgal LR, Sehgal HL, Moss GS. Artificial blood: current status of hemoglobin solutions. Crit Care Clin 1992;8:293-309.

[48] Chang TM. Artificial cell biotechnology for medical applications. Blood Purif 2000;18:91-6.

[49] Chang TM, D'Agnillo F, Yu WP, Razack S. Two future generations of blood substitutes based on polyhemoglobin-SOD-catalase and nanoencapsulation. Adv Drug Deliv Rev 2000;40:213-8.

[50] Chang TM. Modified hemoglobin-based blood substitutes: crosslinked, recombinant and encapsulated hemoglobin. Vox Sang 1998;74:233-41.

[51] Spiess BD. Perfluorocarbon emulsions: one approach to intravenous artificial respiratory gas transport. Int Anesthesiol Clin 1995;33:103-13.

[52] Cuignet OY, Baele P, Van Obbergh LJ. A second generation blood substitute (perflubron emulsion) increases blood solubility of modern anesthetics in vitro. Anesth Analg 2002; in press.

[53] West JB. Pulmonary pathophysiology: the essentials. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1998; 198 p.

[54] Andersen M, Clewel H, Gargas M, et al. Physiologically based pharmacokinetic modeling with dichloromethane, its metabolite, carbon monoxide, and blood carboxyhemoglobin in rats and humans. Toxicol Appl Pharmacol 1991;108:14-27.

[55] Di Cera E, Doyle ML, Morgan MS, et al. Carbon monoxide and oxygen binding to human hemoglobin. Biochemistry 1989;28:2631-8.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[56] Ernst A, Zibrak J. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 1998;339: 1603-8.
[57] Benignus VA, Hazucha MJ, Smith MV, Bromberg PA. Prediction of carboxyhemoglobin formation due to transient exposure to carbon monoxide. J Appl Physiol 1994;76:1739-45.
[58] Mairbaurl H. Red blood cell function in hypoxia at altitude and exercise. Int J Sports Med 1994;15:51-63.
[59] Gomersal C, Joynt G, Freebairn R, Lai C, Oh T. Oxygen therapy for hypercapnic patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure: a randomized, controlled, pilot study. Crit Care Med 2002;30:113-6.
[60] Simpson S. Oxygen-induced acute hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease: what's the problem? Crit Care Med 2002;30:258-9.
[61] Van Obbergh LJ, Carlier M, Clément de Cléty S, et al. Liver transplantation and pulmonary gas exchanges in hypoxemic childeren. Am Rev Resp Dis 1993;148:1408-10.
[62] Van Obbergh LJ. Hypoxemia and hemodynamic modifications in pediatric liver transplantation. Thèse de doctorat en Sciences Médicales, Université Catholique de Louvain, 1997 ; 120 p.
[63] Zanjani E, Ascensao J. Erythropoietin: a review. Transfusion 1989;29:46-57.
[64] Clegg JB, Weatherall DJ. Thalassemia and malaria: new insights into an old problem. Proc Assoc Am Physicians 1999;111:278-82.
[65] Labie D, Elion J. Molecular and cellular pathophysiology of sickle cell anemia. Pathol Biol 1999;47:7-12.
[66] Bakker J. Tissue oxygen delivery in the critically ill. In: Bakker J, Houten NL, 1995; p 92.
[67] Chiche JD, Lamy M. Production et élimination du gaz carbonique. In: FEEA, ed. Physiologie en Anesthésiologie. Paris, Éditions Pradel, 1995; 139-60.
[68] Rodriguez M, Baele P, Marsh M, Okasaki H. Central neurogenic hyperventilation in an awake patient with brainstem astrocytoma. Ann Neurol 1982;11:625-8.
[69] Van der Linden P. Transport, distribution et extraction d'oxygène. Encycl Med Chir. Paris: Elsevier, 1996:36-375-A-10, 8 p.
[70] Leach RM, Treacher DF. Oxygen transport: the relation between oxygen delivery and consumption. Thorax 1992;47:971-8.
[71] Schumacker PT, Cain SM. The concept of a critical oxygen delivery. Intensive Care Med 1987;13:223-9.
[72] Schumacker PT, Samsel RW. Analysis of oxygen delivery and uptake relationships in the Krogh tissue model. J Appl Physiol 1989;67:1234-44.
[73] Samsel RW, Schumacker PT. Determination of the critical O_2 delivery from experimental data: sensitivity to error. J Appl Physiol 1988;64:2074-82.
[74] Lassen NA, Munck O, Thaysen JH. Oxygen consumption and sodium reabsorption in the kidney. Acta Physiol Scand 1961;51:371-84.
[75] Samsel RW, Cherqui D, Pietrabissa A, Sanders WM, Edmond JC, Schumacker PT. The limits of oxygen extraction in the isolated canine liver. J Appl Physiol 1991;70:186-93.
[76] Cain SM. Effects of time and vasoconstrictor tone on O_2 extraction during hypoxic hypoxia. J Appl Physiol 1978;45:219-24.
[77] Granger HJ, Goodman AH, Cook BH. Metabolic models of microcirculatory regulation. Fed Proc 1975;34:2025-30.
[78] Arieff AI, Graf H. Pathophysiology of type A hypoxic lactic acidosis in dogs. Am J Physiol 1987;253:271-6.
[79] Schumacker PT, Samsel RW. Controversies in oxygen supply dependency. In: Edwards JD, Shoemaker WC, Vincent JL, eds. Oxygen Transport: Principles and Practice. London, W.B. Saunders, 1993:341-53.
[80] van Woerkens ECSM, Trouwborst A, van Lanschot JJB. Profound hemodilution: what is the critical level of hemodilution at which oxygen delivery-dependent oxygen consumption starts in an anesthetized human? Anesth Analg 1992;75:818-21.
[81] Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MG, et al. Identification of the critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and nonseptic humans. JAMA 1993;270:1724-30.
[82] Schlichtig R, Kramer DJ, Pinsky MR. Flow redistribution during progressive hemorrhage is a determinant of critical O_2 delivery. J Appl Physiol 1991;70:169-78.
[83] Archie JP. Anatomic arterio-venous shunting in endotoxic and septic shock on dogs. Ann Surg 1977;186:171-6.
[84] Drazenovic R, Samsel RW, Wylam ME, Doerschuk CM, Schumacker PT. Regulation of perfused capillary density in canine intestinal mucosa during endotoxemia. J Appl Physiol 1992;72:259-65.
[85] Shepherd AP, Granger HJ, Smith EE, Guyton AC. Local control of tissue oxygen delivery and its contributions to the regulation of cardiac output. Am J Physiol 1973;225:747-55.
[86] Samsel RW, Schumacker PT. Oxygen delivery and uptake: insights from animal studies. In: Vincent JL, ed. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin, Heidelberg., Springer-Verlag, 1992:271-80.
[87] Ellsworth ME, Goldfarb RD, Alexander RS, et al. Microembolization induced oxygen utilization impairment in the canine gracilis muscle. Adv Shock Res 1981;5:89-99.
[88] Powers SR, Mannal R, Neclerio M, et al. Physiological consequences of positive end-expiratory pressure (PEEP) ventilation. Ann Surg 1973;78:265-71.
[89] De Backer D, Vincent JL. VO_2-DO_2 relationships are altered in some critically ill patients. Sem Respir Crit Care Med 1995;16:394-402.
[90] Vincent JL. Measuring Tissue Oxygenation: the available clinical tools-oxygen-derived variables, lactate, and pHi. In: Sibbald WJ, Messmer K, Fink MP, eds. Tissue Oxygenation in Acute Medicine. Berlin, Heidelberg: Springer, 1998:193-203.
[91] Gutierrez G, Bisman H, Dantzker DR, Silva S. Comparison of gastric intramucosal pH with measures of oxygen transport and consumption in critically ill patients. Crit Care Med 1992;20:451-7.
[92] Schumacker PT. Oxygen supply dependency in critical illness: an evolving understanding. Intensive Care Med 1998;24:97-9.
[93] Villar J, Slutsky AS, Hew E, Aberman A. Oxygen transport and oxygen consumption in critically ill patients. Chest 1990;98:687-92.
[94] Moreno LF, Stratton HH, Newell JC, Feustel PJ. Mathematical coupling of data: correction of a common error for linear calculations. J Appl Physiol 1986;60:335-43.
[95] Archie JJ. Mathematical coupling of data: a common source of error. Ann Surg 1981;193:296-303.
[96] Stratton HH, Feustel PJ, Newell JC. Regression of calculated variables in the presence of shared measurement error. J Appl Physiol 1987;62:2083-93.
[97] De Backer D, Moraine JJ, Berre J, Kahn RJ, Vincent JL. Effects of dobutamine on oxygen consumption in septic patients. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:95-100.
[98] De Backer D, Vincent JL. Determinations of oxygen consumption in critically ill patients: practical aspects. Clin Intens Care 1997;8:22-6.
[99] Chiolero RL, Flatt JP, Revelly JP, Jequier E. Effects of catecholamines on oxygen consumption and oxygen delivery in critically ill patients. Chest 1991;100:1676-84.
[100] Shibutani K, Komatsu T, Kubai K, Sarchala V, Kumar V, Bizarri DV. Critical level of oxygen delivery in anesthetized man. Crit Care Med 1983;11:640-3.
[101] Lugo G, Arizpe D, Dominguez G, Ramirez M, Tamariz O. Relationship between oxygen consumption and oxygen delivery during anesthesia in high risk surgical patients. Crit Care Med 1993;21:64-9.
[102] Waxman K, Nolan LS, Shoemaker WC. Sequential perioperative lactate determination: physiological and clinical implications. Crit Care Med 1982;10:96-9.
[103] Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure. Crit Care Med 1988;16:1117-20.
[104] Rady MY, Kirkman E, Little RA. A comparison of the effects of skeletal muscle injury and somatis afferent stimulation on the response to hemorrhage in anesthetized pigs. J Trauma 1993;35:756-61.
[105] Rady MY. Possible mechanisms for the interaction of peripheral somatic nerve stimulation, tissue injury and hemorrhage in the physiopathology of traumatic shock. Anesth Analg 1994;78:761-5.
[106] Mackway-Jones K, Foëx BA, Kirkman E, Little RA. Modification of the cardiovascular response to hemorrhage by somatic afferent nerve stimulation with special reference to gut and skeletal muscle blood flow. J Trauma 1999;47:481-5.
[107] Shah DM, Newell JC, Saba TM. Defects in peripheral oxygen utilization following trauma and shock. Arch Surg 1981;116:1277-81.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[108] Van der Linden P. Anemic hypoxia. In: Sibbald WJ, Messmer K, Fink MP, eds. Tissue Oxygenation in Acute Medicine. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 1998:116–27.

[109] Messmer K. Blood rheology factors and capillary blood flow. In: Gutierrez G, Vincent JL, eds. Tissue oxygen utilization. Berlin, Heidelberg, New-York: Springer-Verlag, 1991:103–13.

[110] Vicaut E, Trouve R, Stucker O, Duruble M, Duvelleroy M. Effect of changes in hematocrit in red cells flows at capillary bifurcation. Int J Microcirc Clin Exp 1985;4:351–62.

[111] Van der Linden P, Gilbart E, Paques P, Simon C, Vincent JL. Influence of hematocrit on tissue O_2 extraction capabilities in anesthetized dogs during acute hemorrhage. Am J Physiol 1993;264:H1942–7.

[112] Creteur J, Sun Q, Abid O, De Backer D, Van der Linden P, Vincent JL. Normovolemic hemodilution improves oxygen extraction capabilities in endotoxic shock. J Appl Physiol 2001;91:1701–7.

[113] Hébert PC, Chin-Yee IH. Clinical consequences of prolonged blood storage: should old red blood cells be transfused in critically ill patients? TATM 2001;3:19–25.

[114] Fitzgerald RD, Martin CM, Dietz GE, Doig GS, Potter RF, Sibbald WJ. Transfusing red blood cells stored in citrate phosphate dextrose adenine–1 for 28 days fails to improve tissue oxygenation in rats. Crit Care Med 1997;25:726–32.

[115] Sielenkämper AW, Chin-Yee IH, Martin CM, Sibbald WJ. Diaspirin crosslinked hemoglobin improves systemic oxygen uptake in oxygen supply–dependent septic rats. Am J Respir Crit Care Med 1997;156:1066–72.

[116] Marik PE, Sibbald WJ. Effects of stored blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. JAMA 1993;269:3024–9.

[117] Van der Linden P, De Hert S, Bélisle S, et al. Comparative effects of red blood cell transfusion and increasing blood flow on tissue oxygenation in oxygen supply–dependent conditions. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1605–8.

[118] Michenfelder JD, Uihlein A, Daw EF, Theye RA. Moderate hypothermia in man: haemodynamic and metabolic effects. Br J Anaesth 1965;37:738–45.

[119] Schumacker PT, Rowland J, Saltz S, Nelson DP, Wood LDH. Effects of hyperthermia and hypothermia on oxygen extraction by tissues during hypovolemia. J Appl Physiol 1987;63:1246–52.

[120] Van der Linden P, De Groote F, Bélisle S, Mathieu N, Willaert P. Effects of hypothermia on tissue O_2 extraction capabilities in dogs. Anesth Analg 1998;86:S112.

[121] Bissonnette B, Nebbia SP. Hypothermia during anesthesia: physiology and effects of anesthetics on thermoregulation. Anesthesiol Clin North Am 1994;12:409–24.

[122] Van der Linden P, Vincent JL. The Effects of Sedative Drugs. In: Edwards JD, Shoemaker WC, Vincent JL, eds. Oxygen transport: principles and practice. London: Saunders WB, 1993:209–25.

[123] Rouby JJ, Eurin B, Glaser P, et al. Hemodynamic and metabolic effects of morphine in the critically ill. Circulation 1981;64:53–9.

[124] Boyd O, Grounds M, Bennett D. The dependency of oxygen consumption on oxygen delivery in critically ill postoperative patients is mimicked by variations in sedation. Chest 1992;101:1619–24.

[125] Falk JL, Rackow EC, Weil MH. Impaired oxygen utilization during anesthesia and surgery. J Crit Care 1986;1:150–3.

[126] Schweizer O, Howland W, Sullivan C, et al. The effect of ether and halothane on blood levels of glucose, pyruvate, lactate and metabolites of the tricarboxylic cycle in normotensive patients during operation. Anesthesiology 1967;28:814–22.

[127] Van der Linden P, Gilbart E, Engelman D, Schmartz D, Vincent JL. Effects of anesthetic agents on systemic critical O_2 delivery. J Appl Physiol 1991;71:83–93.

[128] Van der Linden P, Schmartz D, Gilbart E, Engelman E, Vincent JL. Effects of propofol, etomidate, and pentobarbital on critical oxygen delivery. Crit Care Med 2000;28:2492–9.

[129] Maginniss LA, Connolly H, Samsel RW, Schumacker PT. Adrenergic vasoconstriction augments tissue O_2 extraction during reductions in O_2 delivery. J Appl Physiol 1994;76:1454–61.

[130] Ivankovitch AD, Miletich DJ, Reimann C. Cardiovascular effects of centrally administered ketamine in goats. Anesth Analg 1974;53:924–33.

[131] Heyland DK, Cook DJ, King D, Kenerman P, Brun-Buisson C. Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: a methodologic appraisal of the evidence. Crit Care Med 1996;24:517–24.

[132] Hayes MA, Timmins AC, Yau EHS, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. N Engl J Med 1994;330:1717–22.

[133] Boyd O. The high risk surgical patient-where are we now? Clin Intens Care 2000;3–10 (special issue).

[134] Girbes AR, Groeneveld AB. Circulatory optimization of the patient with or at risk for shock. Clin Intens Care 2000;11:77–88.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

14

Particularités de l'enfant Aspects anatomiques, physiologiques, psychologiques et pharmacologiques

Elisabeth Giaufré

(février 2003)

Abréviations

ADH : hormone antidiurétique

ALTE : acronyme de « Apparently Life Threatening Event »

GABA : acide gamma-aminobutyrique

HbA : hémoglobine adulte

HbF : hémoglobine fœtale

IgG : immunoglobuline G

IgM : immunoglobuline M

LCR : liquide céphalorachidien (cérébrospinal)

NMDA : récepteur(s) au N-méthyl-D-aspartate

PIVKA : précurseur inactif de vitamine K (acronyme de « protein induced by vitamine K absence or antagonist »)

TCA : temps de céphaline activé

UDP : glucuronyl transférase

WF : facteur von Willebrand

Sommaire

INTRODUCTION 2
PARTICULARITÉS ANATOMIQUES 2
PARTICULARITÉS PHYSIOLOGIQUES 14
PARTICULARITÉS PHARMACOLOGIQUES 29
PARTICULARITÉS PSYCHOLOGIQUES 34
CONCLUSION 35

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésie pédiatrique a pour caractéristique première de prendre en charge un petit malade dont les particularités anatomiques, physiologiques et psychologiques en font un individu spécifique. Si l'adolescent peut être considéré, par de nombreux aspects, comme un petit adulte, le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant ne sont pas des adultes en miniature mais des individus à part entière et distincts.
Classiquement, quatre périodes successives sont identifiées.
La période néonatale (de la naissance à 1 mois) se caractérise par l'adaptation à la vie extra-utérine. Deux sous-groupes composent cette première période :
– les enfants nés à terme ;
– les prématurés.
Les naissances prématurées sont en augmentation du fait de l'accroissement des grossesses médicalement assistées. Les prématurés sont fréquemment concernés par l'anesthésie et, dans certains cas extrêmes, des fœtus peuvent être opérés in utero, bénéficiant d'une anesthésie spécifique, différente de l'anesthésie maternelle concomitante.
Le nourrisson (de 1 mois à 2 ans), qui correspond à l'infans « celui qui ne parle pas », se caractérise par une croissance rapide, des besoins caloriques élevés (120 à 140 cal/kg/j), un « turn-over » hydroélectrolytique élevé (les échanges quotidiens portent sur la moitié des liquides extracellulaires de l'organisme), une carence immunitaire (déficit en IgG de 3 à 7 mois aggravant le risque infectieux), une anémie hypochrome hyposidérémique réduisant les transferts d'oxygène. À la fin de cette période, le nourrisson dispose de fonctions de détoxication et d'épuration complètes mais ses moyens de communication restent limités.
L'enfance (couvrant la période allant de l'âge de 3 ans à la puberté) voit les particularités physiques s'estomper et les moyens de communications s'améliorer mais les différences psychologiques restent très grandes par rapport à l'adulte.
L'adolescence, période de la puberté, fait le lien, souvent difficile, entre l'enfance et l'adulte. Si la morphologie et la maturation intellectuelle rapprochent l'adolescent de l'adulte, son comportement et sa psychologie le rattachent encore à l'enfance.

Particularités anatomiques

Généralités

Les différences anatomiques constituent les particularités les plus évidentes de l'enfant. Elles sont importantes en raison de l'existence d'interrelations avec la physiologie et la pharmacologie mais aussi en raison des adaptations « technologiques » qu'elles impliquent.

Croissance

Les principaux événements de la croissance sont représentés par le développement staturopondéral (*Tableau 1* .et *Figures 1 2 et 3*), l'ossification du squelette, la myélinisation du système nerveux, central et périphérique, la maturation des voies de la douleur, le développement psychomoteur, la maturation des jonctions neuromusculaires et la puberté.

L'évolution morphologique durant la croissance est bien connue. La partie céphalique de l'embryon est la première à se développer pendant la vie intra-utérine. Elle grandit plus vite que la partie

Tableau 1 Croissance staturopondérale moyenne de la naissance à 10 ans

Âge	Poids (kg)	Taille (cm)	Périmètre crânien (cm)	Surface corporelle (m^2)
Naissance	3,5	50	35	0,2
3 mois	5,5	59	40	
6 mois	7	65	43	
9 mois	8,5	70	45	0,4
12 mois	9,5	74	46	
2 ans	12	85	48	0,5
3 ans	14	93	50	
5 ans	17,5	105	50	0,7
10 ans	30	135	51	1,0

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

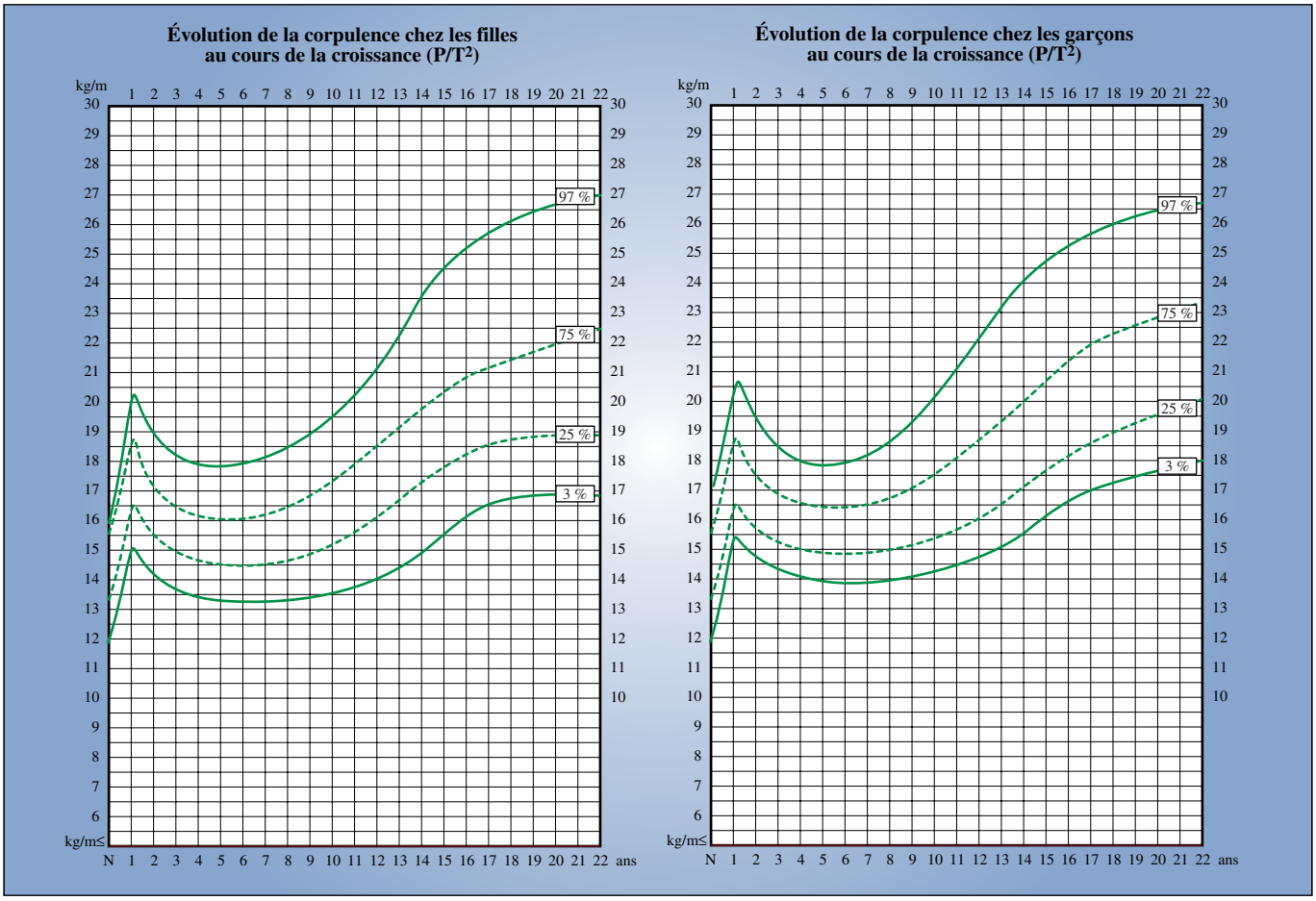


Figure 1 Évolution de la courbe pondérale des garçons et filles de la naissance à l'âge adulte

caudale : c'est le « gradient antéropostérieur ». Un nouveau-né a une tête proportionnellement grosse, attachée à un corps de taille moyenne, et de petits membres. Après la naissance, ce gradient s'inverse pour donner progressivement à l'adulte sa forme définitive.

Ce mode d'évolution entraîne des variations dans les proportions des différentes parties du corps. Une ligne horizontale passant par l'ombilic d'un nouveau-né sépare le corps en deux volumes identiques. La même ligne passant par l'ombilic d'un adulte sépare le corps en deux volumes inégaux, 1/3 en sus-ombilical et 2/3 en sous-ombilical. Ces différences morphologiques contribuent à expliquer les différences de retentissement hémodynamique des blocs centraux chez l'adulte et l'enfant, le volume de sang retenu dans le réseau vasculaire des membres inférieurs étant nettement moindre que chez l'adulte.

Ces différences morphologiques ont d'importantes implications pour la réalisation de techniques d'anesthésie locorégionale. En effet, les proportions, la profondeur et les rapports entre les différentes structures qui sont concernées par ces techniques, varient durant toute la période qui s'étend de la naissance à l'âge adulte. Les ligaments sont plus fins et plus faciles à percer ; le diamètre des nerfs est plus petit, leur myélinisation est incomplète et les espaces entre les structures sont réduits, ce qui facilite la pénétration et la diffusion des anesthésiques locaux.

La surface corporelle (SC) est un paramètre important, utile dans de nombreuses situations cliniques. Il est possible de la calculer très précisément :

$$\mathbf{SC\ (m^2) = Poids(kg)^{0,425} \times Taille(cm)^{0,725} \times 71,84}$$

On se contente le plus souvent d'une équation simplifiée qui permet une bonne approximation :

$$\mathbf{SC\ (m^2)} = \sqrt{\frac{\text{Taille (cm)} \times \text{Poids (kg)}}{3600}}$$

Appareil ventilatoire

■ Voies aériennes supérieures

En raison des différences morphologiques, les proportions des différents segments des voies aériennes supérieures ne sont pas identiques à celles de l'adulte.

La voie nasale est la voie respiratoire prépondérante chez l'enfant [1]. Le nouveau-né ne sait pas respirer spontanément par la bouche en dehors du cri et, chez lui, l'obstruction des voies nasales (atrésie des choanes) peut être létale. Chez l'homo sapiens de plus de 4 mois, la distance qui sépare le voile du palais de l'épiglotte (pointe supé-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

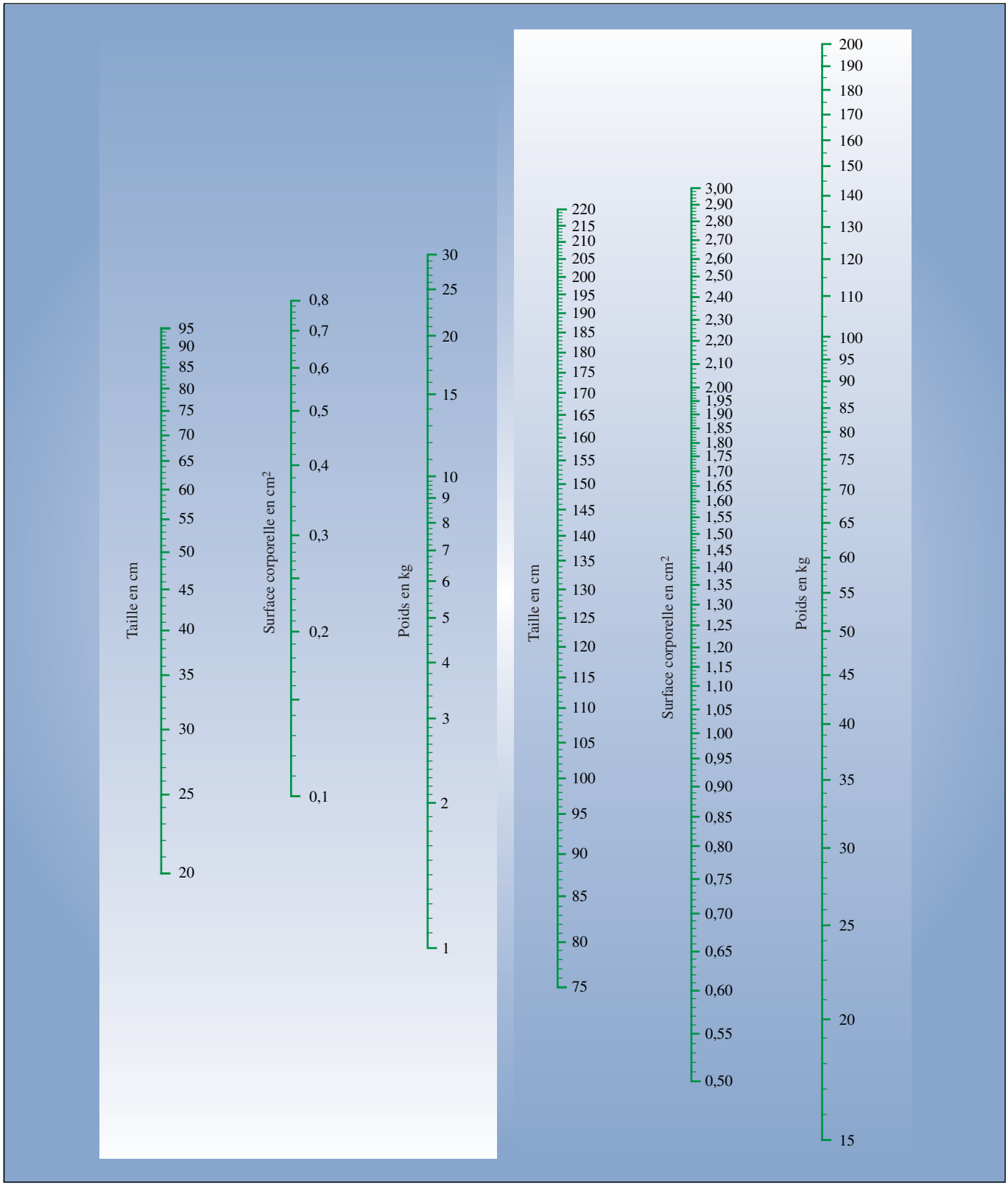


Figure 2 Nomogramme de surface corporelle en fonction de la taille et du poids
(d'après Crawford JD, Terry ME, Rourke GM. Pediatrics 1950;5:783)

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

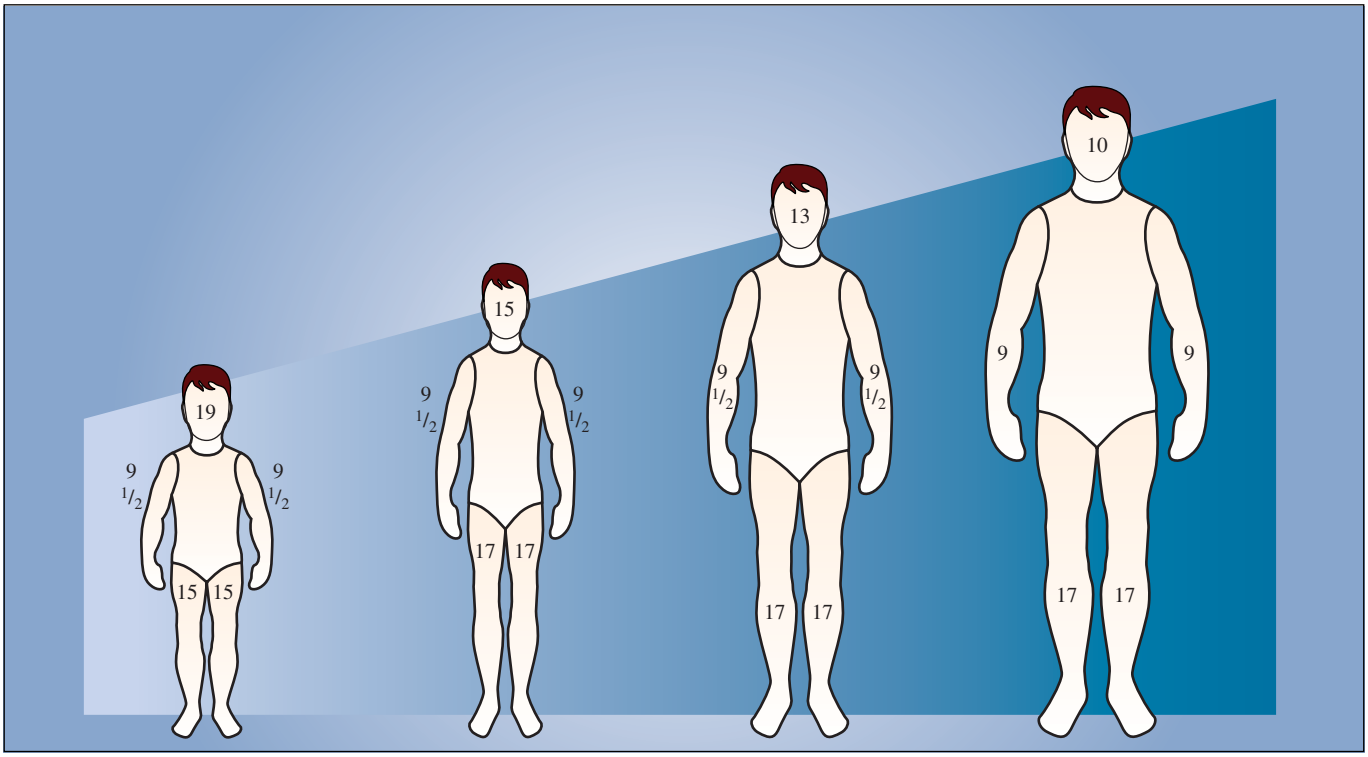


Figure 3 Variations morphologiques et proportions

rieure du larynx) est plus grande que chez les primates non humains et les australopithèques. Chez les primates non humains, les nouveau-nés et les australopithèques, la cavité laryngée débouche directement dans le nez. Chez le nouveau-né, les voies nasales sont étroites, recouvertes d'une muqueuse facilement œdémateuse et hémorragique.

La voie buccale du nourrisson se caractérise par un angle mandibulaire de 140° contre 120° pour un adulte.

Le larynx est proportionnellement plus court que chez l'adulte en raison de la faible longueur du cou. De la naissance à 2 ans, l'os hyoïde se situe au niveau de C2/C3 [2] ; il constitue la seule structure ossifiée du larynx de l'enfant. Le larynx atteint son niveau de projection définitif (C6) en deux paliers successifs, le premier au cours des trois premières années de vie et le second à la puberté.

Il est important de retenir que le larynx du nourrisson occupe une position plus antérieure que celui de l'adulte [3] et que sa forme est différente. L'épiglotte est allongée en forme de « u » à la naissance, puis elle se raccourcit progressivement pour se transformer en demi-lune à l'âge adulte. Le contour des voies aériennes sus-glottiques est triangulaire ou même ovale tandis que le contour sous-glottique est ovale. Il résulte de ces particularités que l'exposition de la glotte est plus facile avec une lame droite de laryngoscope et lorsqu'on exerce une pression douce sur le larynx chez le nouveau-né et le nourrisson.

La proportion relative du revêtement muqueux du larynx diminue avec l'âge, passant de 50 % au niveau des cartilages sous-glottiques vers 2 ans à 30 % entre 3 et 5 ans. Un œdème de 1 mm de la muqueuse trachéale divise par deux le diamètre de la trachée du nouveau-né et réduit de 75 % la surface de sa section transversale. Le retentissement sur la dynamique ventilatoire peut être encore plus important que ces chiffres ne le laissent supposer quand on se souvient que la réduction du calibre d'un conduit tend à modifier l'écoulement des gaz (et liquides) dans sa lumière, le faisant passer d'un mode laminaire à un mode turbulent ; ce changement de mode a pour effet, selon la loi de Poiseuille, de faire varier les résistances d'un rapport proportionnel au carré du rayon à un rapport proportionnel à la puissance quatrième de ce même rayon bronchique.

La partie la plus étroite du larynx, jusqu'à la puberté, est le défilé cricoïdien, anneau cartilagineux circulaire, complet et inextensible ; plus tard, le rétrécissement maximum se situe au niveau du passage compris entre les cordes vocales. Le larynx humain, à l'inverse de celui d'autres vertébrés, n'est pas complètement développé à la naissance. Il subit une maturation et une descente post-natale. Sa portion ventilatoire postérieure représente 60 à 75 % de sa longueur totale à la naissance et cette proportion diminue rapidement durant les premières années de la vie.

Les nouveau-nés et les jeunes enfants respirent, avalent et vocalisent comme les chimpanzés *(Figure 4a et b)*. L'anatomie de leur tractus ventilatoire supérieur est plus proche de celle d'un singe que de celle d'un adulte humain *(Figure 5)*. Cette anatomie permet au nourrisson de respirer et d'avaler simultanément [4,5], possibilité qui disparaît vers l'âge de 6-8 mois. Ensuite, les voies de la nutrition et de la respiration se croisent et le risque de fausse route augmente *(Figure 4c)*.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

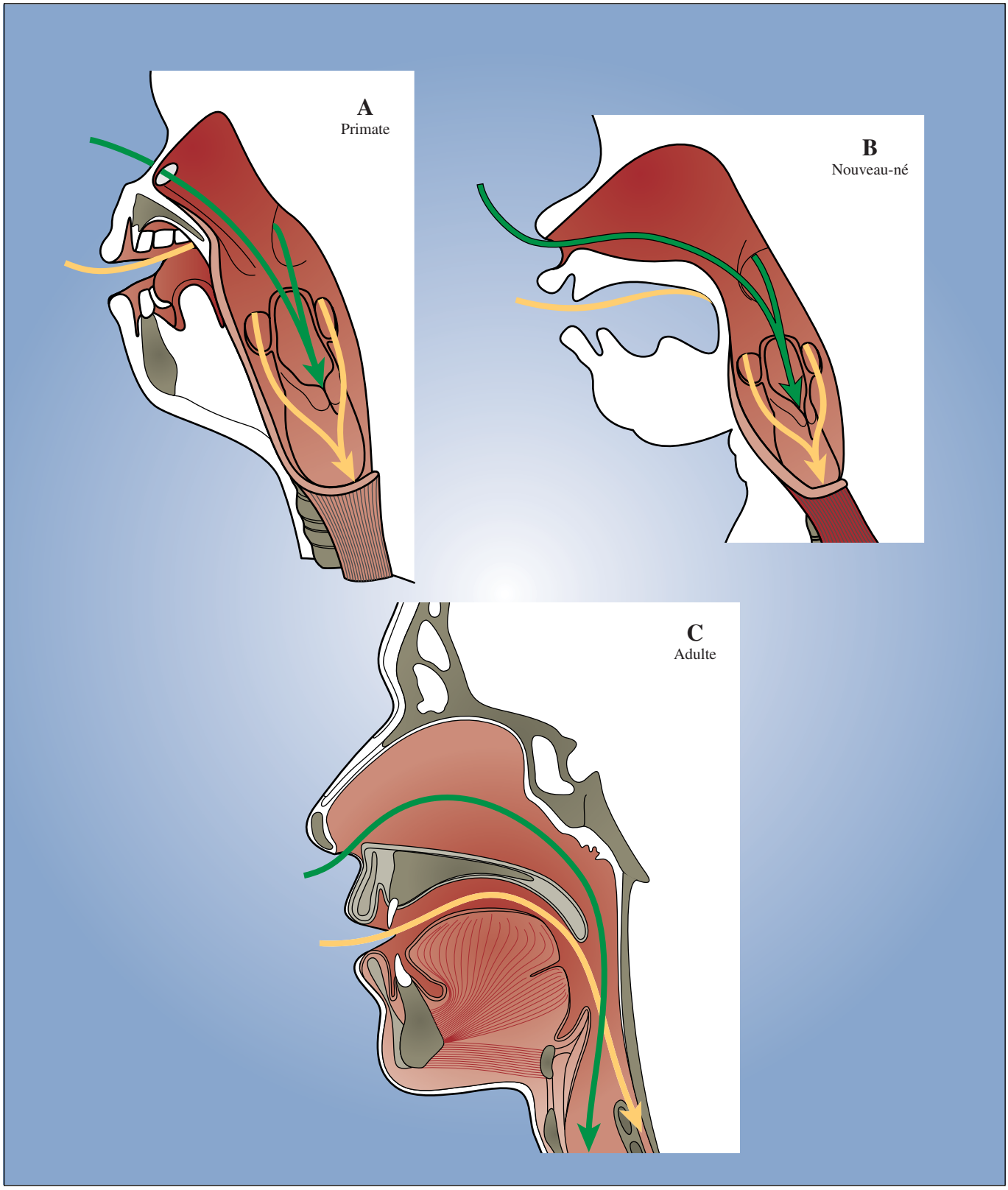


Figure 4 Physiologie comparée de la déglutition et de la respiration chez les primates, les nouveau-nés humains et les adultes humains
A : primate B : nouveau-né C : adulte

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

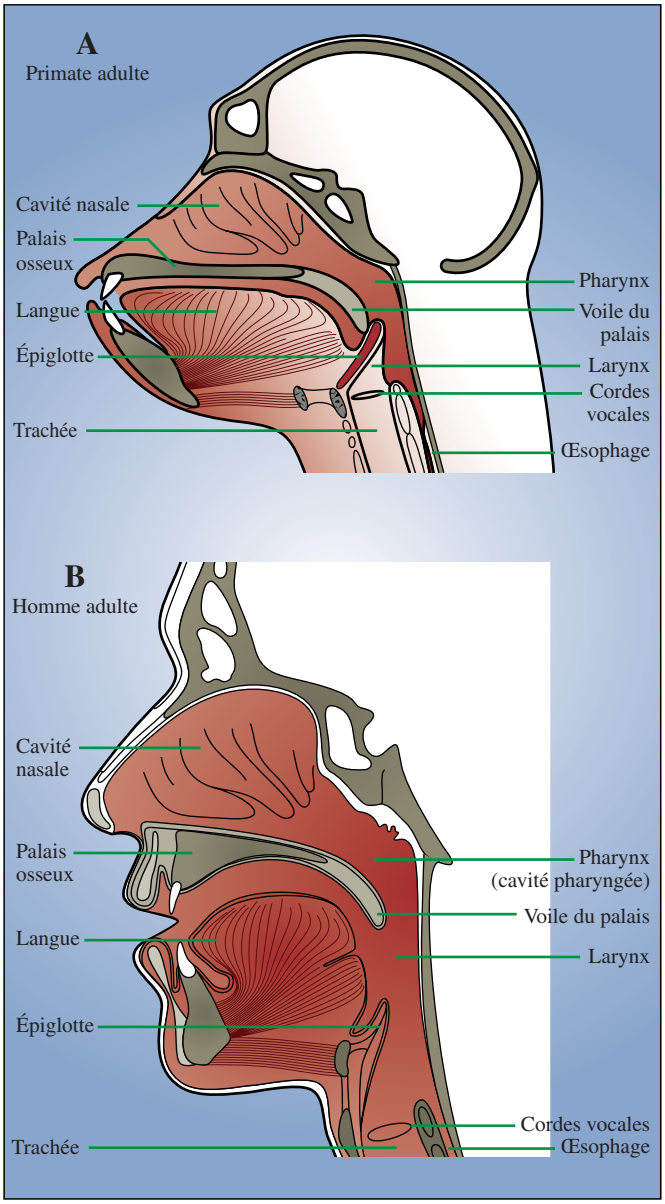


Figure 5 Comparaison de l'oropharynx et du nasopharynx de l'adulte primate (A) et humain (B)

■ Trachée et bronches souches

La trachée présente une corrélation entre sa longueur et le poids de l'enfant meilleure que celle existant entre sa longueur et l'âge [6]. Pour des nourrissons de moins de 6 kg cette longueur varie entre 3,2 et 7 cm [7]. La brièveté de la trachée a longtemps fait recommander l'utilisation exclusive de sondes d'intubation sans ballonnet pour limiter les risques d'ischémie muqueuse due au fort rayon de courbure d'un ballonnet de petit diamètre (la pression s'exerçant sur une surface étroite, presque linéaire, et non sur un large cylindre comme chez l'adulte). Cette recommandation est cependant reconsidérée actuellement, d'une part du fait des matériaux, beaucoup plus sûrs, utilisés de nos jours dans la confection des sondes d'intubation et d'autre part de la nécessité de limiter les fuites lors de la ventilation en circuit fermé. La brièveté trachéale fait également courir les risques opposés d'intubation sélective et d'extubation accidentelle lors de la mobilisation de la tête du jeune patient (en particulier en neurochirurgie).

Avec la croissance, le diamètre de la trachée passe de 6 mm à la naissance à 14 mm chez l'adulte.

L'angle d'implantation des bronches souches sur la trachée est identique de la naissance à l'âge adulte : 30° à droite et 47° à gauche.

■ Parenchyme pulmonaire et bronches de division

Le nombre de bronches ne varie pas entre la naissance et l'âge adulte. Il y a en moyenne 23 divisions successives entre la trachée et les bronchioles terminales. Les différences ne portent que sur des variations de structure. Les bronches d'enfant sont plus riches en cartilage et en tissu conjonctif ; elles contiennent, proportionnellement, davantage de glandes dans les bronches de première division et moins de fibres musculaires dans les petites bronches.

À l'inverse du nombre de bronches, la surface d'échange alvéolaire s'accroît considérablement, avec une vitesse de croissance maximum avant l'âge de 8 ans, le nombre des alvéoles passant de 20 millions (à la naissance) à 370 millions. Après cet âge, l'augmentation de la surface d'échange n'est plus que le fait d'une augmentation de taille (profondeur essentiellement) des alvéoles mais non d'une augmentation de leur nombre.

Fonction ventilatoire

- La particularité anatomique la plus importante des voies aériennes supérieure est « la descente du larynx ».
- Le tractus ventilatoire supérieur de l'enfant est proche de celui du singe : le nourrisson peut respirer et avaler simultanément.
- Après l'âge de 6–8 mois, les voies de la nutrition et de la respiration se croisent : le risque de fausse route augmente mais l'acquisition de la phonation et du langage devient possible.
- Un œdème de 1 mm de la muqueuse trachéale divise par deux le diamètre de la trachée du nouveau-né et réduit de 75 % la surface de sa section transversale.
- Intérêt des lames droites de laryngoscope et de la pression douce sur le larynx pour mieux visualiser la glotte chez le nouveau-né et le nourrisson.
- Pauvreté en fibres musculaires de type I rendant difficile sinon impossible le maintien d'une augmentation prolongée du travail ventilatoire.
- Danger des abords sus-claviculaires (vasculaires ou plexiques) chez le nourrisson du fait du débord du dôme pleural au-dessus du plan de la première côte et de la clavicule.

■ Paroi thoracique

Les côtes de l'enfant jeune sont plus horizontales que celles de l'adulte, ce qui limite l'expansion antéropostérieure et transversale du thorax lors de l'inspiration. Le rôle du diaphragme est d'autant plus important que l'enfant est plus jeune. La plasticité du sternum et des

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

côtes en réponse à des pressions endothoraciques négatives a un retentissement fonctionnel important.

Les fibres musculaires de type 1, qui sont celles qui permettent un travail musculaire prolongé, sont en moindre proportion dans le diaphragme et les muscles intercostaux des enfants de moins de 9 mois par rapport à l'adulte.

Les rapports entre les poumons et la paroi thoracique sont caractérisés, chez le nourrisson, par une position plus haute du dôme pleural qui se situe au-dessus de la clavicule. Les techniques sus-claviculaires d'abord vasculaire ou plexique font courir un risque accru de pneumothorax accidentel chez l'enfant jeune.

APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

Les particularités anatomiques les plus importantes de l'appareil cardiovasculaire sont les conséquences du passage de la circulation fœtale à la circulation extra-utérine.

■ Circulation fœtale

L'hémodynamique fœtale est très différente de l'hémodynamique adulte. Le placenta joue le rôle d'échangeur ventilatoire. Le sang le plus oxygéné de l'organisme fœtal (dont la saturation n'est que de 90 %) gagne la veine ombilicale et est dirigé vers le foie. Un premier shunt physiologique, le canal d'Arantius, détourne du système porte la majeure partie de ce sang oxygéné en direction de la veine cave inférieure qui l'achemine vers l'oreillette droite *(Figure 6)*. Le jet provenant de la veine cave inférieure est orienté en direction de la cloison interauriculaire qui est incomplète (trou de Botal) : il gagne en presque totalité (90 %) l'oreillette gauche, sans pratiquement se mélanger au sang provenant de la veine cave supérieure. De là, il passe dans l'aorte thoracique, les coronaires et les carotides avant de poursuivre son chemin vers l'aorte abdominale puis de retourner au placenta par les deux artères ombilicales.

Au niveau du cerveau, l'extraction de l'oxygène du sang carotidien est très importante à l'état basal puisque la saturation dans les veines jugulaires internes n'est plus que de 20 % : toute agression du fœtus, a fortiori si elle de nature hypoxique, entraînera une souffrance cérébrale aiguë, l'extraction d'oxygène ne pouvant que très faiblement être augmentée. Ce sang désaturé retourne par la veine cave supérieure, à l'oreillette droite, où il croise, virtuellement sans se mélanger avec, le flux provenant de la veine cave inférieure. Le jet le dirige directement vers le ventricule droit, qui le propulse dans le tronc de l'artère pulmonaire où les résistances sont très élevées : il empruntera alors le troisième shunt physiologique du fœtus, le canal de Botal (ou canal artériel) qui relie l'artère pulmonaire avec la partie distale de l'aorte thoracique.

Ce modèle hémodynamique a plusieurs conséquences : la composition du sang aortique n'est pas la même dans les parties haute et basse de l'aorte thoracique ; le système mésentérique est particulièrement concerné (facteur favorisant la survenue d'entérocolites nécrosantes chez le prématuré) ; le ventricule droit, qui affronte des résistances pulmonaires très élevées, est comparativement « hypertrophique » par rapport au ventricule gauche ; les médicaments injectés dans une veine dépendant du système cave inférieur (cathéter ombilical, veine fémorale, veine distale ou des membres inférieurs) seront principalement distribués dans le réseau systémique alors que ceux administrés dans le territoire cave supérieur auront une distribution privilégiée dans la circulation pulmonaire : ces particularités se retrouveront après la naissance chez les nouveau-nés en situation de détresse.

■ Circulation extra-utérine

À la naissance (qui se définit physiologiquement par le clampage du cordon ombilical), l'arrêt de la circulation dans les vaisseaux ombilicaux entraîne :

– du côté artériel, une augmentation des résistances vasculaires systémiques qui, associée à la première inspiration et à l'expansion pulmonaire, font chuter les résistances artérielles pulmonaires. Cet enchaînement contribue à la fermeture des shunts droite-gauche ;
– du côté veineux, un effondrement des pressions et débits dans la veine ombilicale et la veine cave inférieure ; le canal d'Arantius, non alimenté, n'est plus fonctionnel et le foie se trouve brutalement privé d'apports sanguins oxygénés (il subit une véritable « crise hypoxique ») ; la chute du retour veineux provenant du placenta conduit à une baisse de la pression de l'oreillette droite tandis que la pression auriculaire gauche s'élève du fait de l'augmentation de la circulation pulmonaire, ce qui entraîne la fermeture fonctionnelle du foramen ovale par sa valvule. La fermeture anatomique n'interviendra qu'entre 3 mois et 1 an (le foramen reste encore perméable au sondage chez 20 % des adultes).

Système cardiovasculaire

• La particularité la plus importante est le passage de la circulation fœtale à la circulation extra-utérine.
• Pendant la vie intra utérine, 40 % du débit cardiaque est destiné au placenta, les résistances pulmonaires sont élevées, le canal artériel et le foramen ovale sont perméables.
• L'arrêt de la circulation dans les vaisseaux ombilicaux entraîne une augmentation des résistances vasculaires systémiques, une chute des résistances artérielles pulmonaires, une fermeture progressive des shunts droite-gauche.
• En cas d'hypoxie ou d'acidose, il existe un risque majeur de persistance d'une circulation de type fœtal.

Durant la vie intra-utérine, le ventricule droit effectue un travail très supérieur à celui du cœur gauche : il en résulte une « hypertrophie droite physiologique » qui diminuera au cours des premières années de vie [8]. Avec la première inspiration, les résistances artérielles pulmonaires diminuent brutalement et la circulation pulmonaire devient pleinement fonctionnelle. Les valeurs croissantes de PO_2 inhibent la synthèse des prostaglandines, entraînant une vasoconstriction du canal artériel, qui devient non fonctionnel au bout de 10 à 15 heures et qui se ferme anatomiquement entre la 4e et la 6e semaine : cette fermeture anatomique (donc irréversible) caractérise le passage de l'état de nouveau-né à celui de nourrisson ; avant cela, en cas d'hypoxie recréant des conditions d'hématose de la vie fœtale, les shunts physiologiques vont se rouvrir : on parle de circulation tran-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

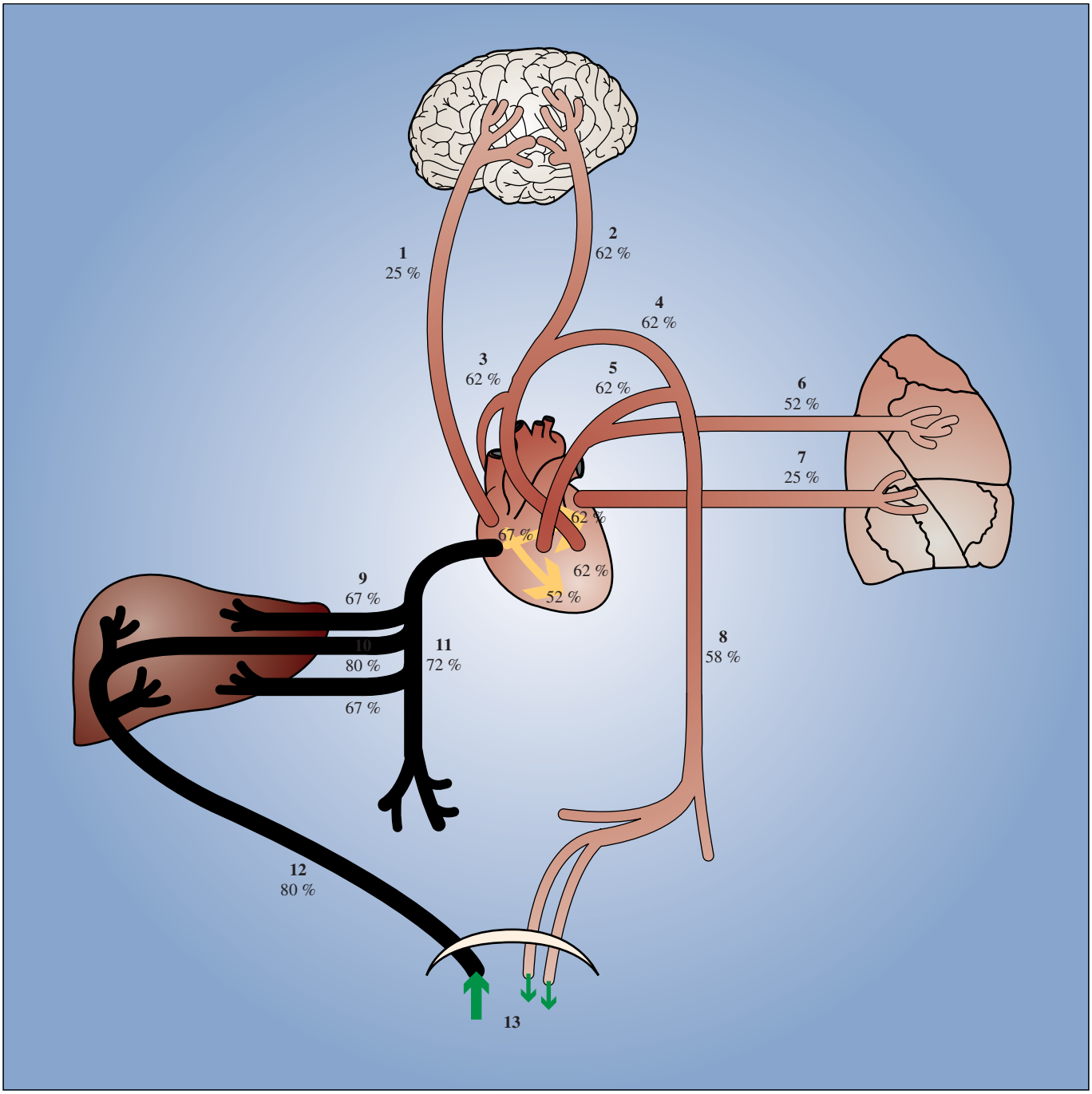


Figure 6 Circulation fœtale (la saturation en oxygène est indiquée en %)

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

sitionnelle, dont la gravité peut être extrême, car la circulation pulmonaire se trouve shuntée par la réouverture du canal artériel et, en l'absence de placenta, la ventilation d'un poumon non vascularisé ne permettra plus de rétablir l'hématose et de sauver l'enfant. La persistance d'un petit shunt (droite-gauche durant la première heure, puis gauche-droite) est habituelle durant les premières heures de vie, notamment au moment du cri, et ne prête pas aux conséquences dramatiques qui viennent d'être mentionnées et qui concernent les cas extrêmes.

Les fibres musculaires lisses des parois du canal artériel sont peu développées chez le prématuré et la persistance d'un canal artériel fonctionnel (à l'origine d'un shunt gauche-droite responsable d'une augmentation du débit pulmonaire et de perturbation des échanges gazeux) est relativement fréquente. Certaines malformations cardio-

vasculaires mettant en jeu le pronostic vital peuvent nécessiter le maintien de la perméabilité du canal artériel par la perfusion de prostaglandines.

Le myocarde du nouveau-né est petit et rond. Il contient moins d'éléments contractiles (30 % contre 60 %) que chez l'adulte. Les deux ventricules ont des vitesses de croissance différentes après la naissance. Le ventricule gauche se développe plus tôt et plus vite, son épaisseur augmente de 50 % durant les six premiers mois de la vie.

Appareil urinaire

Le parenchyme du rein fœtal est polylobé ; ce n'est que plusieurs mois après la naissance que le parenchyme rénal acquerra sa forme lisse définitive.

Le développement morphologique et numérique des néphrons est pratiquement achevé à la naissance. Les glomérules, dont l'augmentation numérique cesse aux environs de la 34e semaine de la vie fœtale sont plus petits et les tubules beaucoup plus courts que chez l'adulte. Le cortex rénal est relativement volumineux chez le nouveau-né. Les pores de la membrane basale sont plus petits, si bien que les molécules dont le poids moléculaire dépasse 15 000 Da ne sont pratiquement pas filtrées (chez l'adulte, la limite est à 50 000 Da).

La perfusion rénale augmente rapidement après la naissance du fait de l'augmentation de la pression artérielle et de la baisse des résistances vasculaires. Le flux sanguin rénal passe de 150 mL/min dans les 12 premières heures à 250-335 mL/min au cours de la première semaine. La proportion du volume d'éjection cardiaque destiné au rein passe successivement de 4-6 % les 12 premières heures, à 8-10 % la première semaine pour atteindre 20-25 % à l'âge adulte. La répartition intrarénale des flux sanguins est différente de celle de l'adulte. Chez le nourrisson, la majeure partie du flux sanguin est destinée à la zone médullaire et juxtamédullaire. La zone corticale se développe plus tard au cours de la croissance et, chez l'adulte, le cortex reçoit 90 % du flux sanguin.

Système urinaire

- Absence d'augmentation numérique post-natale des néphrons.
- Maturation morphologique post-natale : augmentation de taille des glomérules et allongement des tubules.
- Petit diamètre des pores de la membrane basale : Les dextrans de haut poids moléculaire (Rhéomacrodex) ont une clairance pratiquement nulle chez le nouveau-né et ils persistent très longtemps dans l'organisme.
- Augmentation rapide de la perfusion rénale après la naissance en raison de l'augmentation de la pression artérielle et de la chute des résistances vasculaires.

Axe rachidien

■ Le système ostéoarticulaire

Dans l'ébauche mésenchymateuse des futures vertèbres, les trois points d'ossification primaire apparaissent à la 10e semaine de gestation ; leur fusion et leur ossification sont complètes vers l'âge de 6 ans. Les points d'ossification secondaires apparaissent à la puberté et fusionnent à 25 ans environ [9]. Jusqu'à la puberté, les apophyses transverses et épineuses, ainsi que les faces supérieures et inférieures des corps vertébraux, restent cartilagineuses.

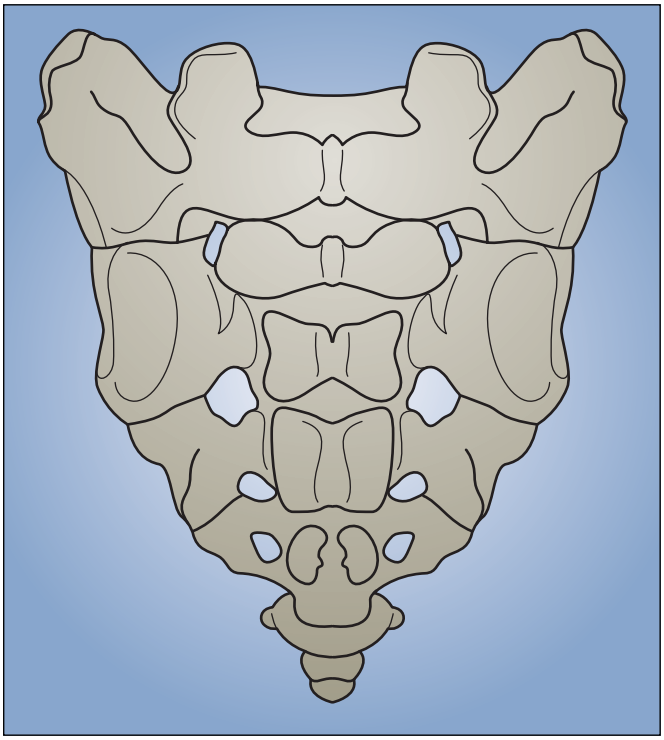


Figure 7 Morphologie du sacrum du nouveau-né et aspect du hiatus sacré

L'ossification du sacrum débute à la partie centrale des corps vertébraux, au cours de la 8e semaine de vie intra-utérine. La disparition des disques intervertébraux et l'ossification-fusion complète sont réalisées à 18 ans. Chez l'enfant, il est donc possible d'aborder l'espace épidural par voie intervertébrale postérieure, au niveau sacré comme au niveau lombaire. Le ligament postérieur qui relie les apophyses ne commence à s'ossifier qu'à partir de 15 ans et la fusion est complète entre 25 et 30 ans.

Le canal spinal s'étend du foramen magnum au hiatus sacré. Il est formé par la superposition des foramens vertébraux. Latéralement existent d'autres foramens : les trous de conjugaison. Deux ligaments participent à la cohésion du système : en avant le ligament longitudinal postérieur, et en arrière le ligament jaune. Ce dernier ligament est la porte d'entrée de l'espace épidural.

La déhiscence de l'arc postérieur de S5 est à l'origine du hiatus sacré. Cette déhiscence peut remonter plus ou moins haut sur le sacrum et elle peut même atteindre le niveau de S1. La forme du hiatus est celle d'une cupule à concavité basse, bordée en haut et en dehors par un rebord osseux bien marqué, alors que la partie caudale ne présente pas de relief osseux *(Figure 7)*. Le hiatus sacré a d'emblée sa forme définitive, quel que soit le niveau de déhiscence de l'arc postérieur. La membrane sacrococcygienne est l'équivalent du ligament jaune au niveau caudal. Elle est tendue comme la corde d'un arc entre le bord postéro-inférieur de S4 et les vertèbres coccygiennes.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Ossification incomplète de la colonne vertébrale

• Il existe des abords rachidiens qui sont propres à l'enfant comme la voie trans-sacrée.
• Une aiguille épidurale ou spinale mal insérée peut entraîner des lésions cartilagineuses, voire traverser la colonne vertébrale et léser le contenu abdominal ou pelvien.

La morphologie des vertèbres est différente de la première cervicale à la dernière vertèbre coccygienne. Le chevauchement des apophyses épineuses va croissant du bas vers le haut de la colonne. Ce chevauchement est moins important chez l'enfant en raison :
– de la faible longueur des apophyses épineuses,
– des courbures du rachis.

À la naissance, le rachis présente une seule courbure antérieure concave en avant *(Figure 8)*. La courbure cervicale apparaît avec la possibilité de tenir la tête droite vers le 4-5e mois de vie (chez l'enfant se développant normalement). La courbure lombaire s'installe avec l'acquisition de la station assise stable, puis de la station verticale vers la fin de la première année de vie. Les courbures dorsales et pelviennes sont compensatrices et secondaires. Ces courbures ont une incidence directe sur l'orientation des aiguilles permettant d'aborder l'espace épidural (ou sous-arachnoïdien).

Chez l'enfant, les rapports entre le sacrum et les crêtes iliaques sont différents de ceux de l'adulte. Les ailes iliaques, qui sont proportionnellement moins grandes, font paraître le sacrum en position plus haute. Cette différence a deux conséquences : premièrement, chez le nourrisson, le hiatus sacré qui, comme chez l'adulte, se situe à la pointe d'un triangle équilatéral dont la base est formée par les articulations sacro-iliaques, paraît haut situé ; deuxièmement, avant l'acquisition de la station verticale, la ligne joignant les crêtes iliaques passe au niveau du corps de L5 ou même entre L5/S1, alors que cette ligne croise le niveau L4/L5 chez l'adulte *(Figure 9)*.

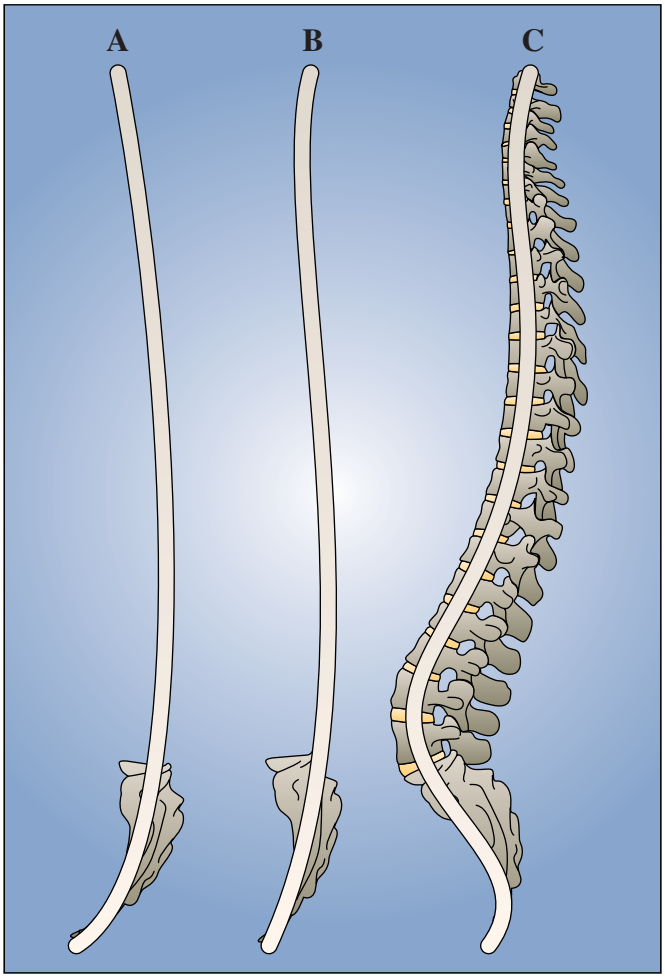


Figure 8 Évolution de la courbure du rachis en fonction de l'âge
A : aspect à la naissance (une seule courbure à concavité antérieure)
B : aspect vers 4-5 mois (apparition de la lordose cervicale, concomitante de l'acquisition de la tenue de tête par le jeune nourrisson)
C : aspect au-delà du 8e mois (apparition de la lordose lombaire, concomitante de l'acquisition de la station assise stable)

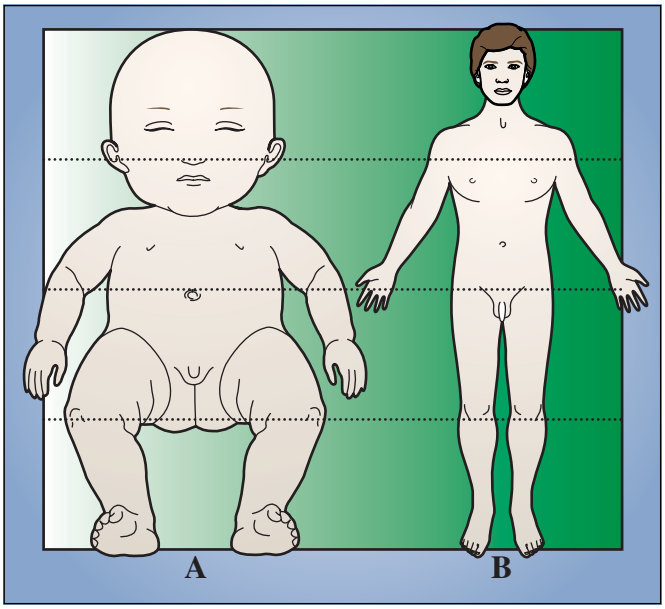


Figure 9 Modifications des repères de surface en fonction de l'âge
A : nouveau-né
B : adulte

L'espace épidural s'étend du trou occipital au hiatus sacré. Il contient les racines nerveuses, la vascularisation de la moelle et se caractérise, chez l'enfant, par la pauvreté du tissu de soutien. Cette pauvreté, ainsi que la rareté des lobules graisseux, expliquent la compliance élevée de cet espace et l'excellente diffusion des produits injectés à son niveau.

La distance D séparant la peau de l'espace épidural est d'une grande importance pratique. Busoni (communication personnelle, ESRA 1982) a montré qu'au niveau L2/L3 :

Distance (mm) peau/espace épidural au niveau L2/L3 par rapport à l'âge en années :

$$D = (\text{âge} \times 2) + 10$$

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Ikemura a montré que pour les enfants de faible poids et pour le niveau L3/L4 :

D (en mm) = (Poids en kg + 10) x 0,8.

Au niveau thoracique, la distance est artificiellement augmentée par l'angle de pénétration de l'aiguille guidée par les apophyses.

La distance entre la peau et l'espace épidural au niveau caudal est égale à :

- 8 mm à la naissance.
- 10 mm à 10 ans.
- 15 mm, chez un adulte de corpulence normale.

■ Moelle épinière et méninges

La plaque neurale apparaît à la fin de la deuxième semaine de vie intra-utérine. Cette plaque va se transformer en gouttière puis en tube à 20 jours. À la fin du premier mois de vie intra-utérine, se constituent les plexus brachiaux et lombosacrés sous la forme initiale de 2 renflements médullaires (cervical et lombaire) qui resteront macroscopiquement visibles toute la vie durant au niveau de la moelle cervicale et lombaire. L'embryogenèse des cellules de la moelle est un processus qui se poursuit jusqu'à l'âge de 7 ans.

La moelle mesure 20 cm à la naissance pour atteindre en moyenne 60 cm à l'âge adulte. Les proportions des différents segments évoluent pendant la croissance : à la naissance, la portion cervicale représente 1/4 de la longueur totale contre 1/6 chez l'adulte et la portion lombaire passe de 1/4 à 1/3 du total.

Les méninges sont d'origine mésodermique. Elles apparaissent à la fin du premier mois de vie intra-utérine et se différencient en trois feuillets concentriques. De dehors en dedans, ce sont la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère *(Figure 10)*. La dure-mère est séparée du canal vertébral par l'espace épidural, et de l'arachnoïde par l'espace sous-dural, virtuel au niveau spinal. L'arachnoïde est séparée de la pie-mère par l'espace sous-arachnoïdien qui contient le liquide céphalorachidien (LCR). La pie-mère est en fait constituée de deux feuillets dont le plus interne envoie des cloisons vers la moelle, le feuillet externe envoyant des prolongements vers l'arachnoïde, ce qui constitue le principal moyen de fixation de la moelle.

La moelle est composée de deux parties : la substance blanche formée par les voies de conduction, et la substance grise qui est constituée de cellules nerveuses. La proportion entre ces deux parties varie. Plus le niveau considéré est élevé, plus la part occupée par la substance blanche est importante. Le tube médullaire n'est pas cylindrique, mais il présente deux renflements, un cervical et un lombaire, qui correspondent au plexus brachial et au plexus lombosacré respectivement.

Au cours de la croissance les rapports entre la moelle, ses enveloppes et le canal rachidien évoluent. Chez un fœtus de 3 mois, la moelle et les méninges occupent toute la longueur du canal spinal. La croissance de la moelle et de ses enveloppes est ensuite plus lente que celle du canal osseux. Cette différence explique l'orientation en bas et en dehors des racines spinales lombaires et coccygiennes. Les niveaux métamériques médullaires et osseux, qui sont superposables chez le fœtus de 3 mois, ne le sont plus par la suite. Il apparaît en même temps une régression de la partie caudale de la moelle qui donne le « filum terminale ». À la naissance, la terminaison médullaire se projette au niveau de la troisième vertèbre lombaire (L3) ; elle se situe au niveau de L1 à 1 an, et au niveau de T12 chez l'adulte. Le cul-de-sac dural, situé à hauteur de la quatrième vertèbre sacrée (S4) chez le nouveau-né, est au niveau de S1 chez l'adulte. Une étude en résonance magnétique chez l'enfant [10] a permis d'établir un modèle mathématique permettant d'estimer la distance séparant le point le plus proximal de la membrane sacrococcygienne et le point le plus distal du cul-de-sac dural :

Distance (mm) = 13 + (15 x surface corporelle en m^2)

Dans tous les cas cette distance a été retrouvée supérieure à 13,6 mm.

La moelle a une certaine mobilité à l'intérieur du canal vertébral. La flexion du rachis va la plaquer sur la face antérieure du canal vertébral et augmente de ce fait la largeur de l'espace épidural en arrière.

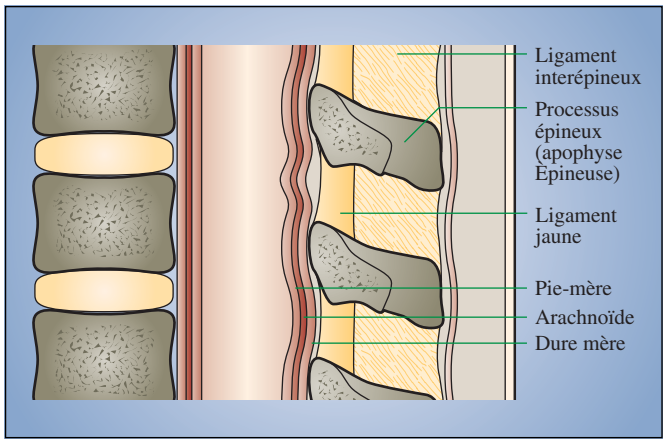


Figure 10 Coupe en éclaté de la moelle et de ses enveloppes

Relations entre l'anatomie et les abords rachidiens propres à l'enfant

- L'anesthésie caudale est réalisable de la même façon de la période néonatale à l'âge adulte.
- Plus l'enfant est petit, plus grand est le risque de ponction durale par voie caudale ; toutefois la distance membrane sacrococcygienne/sac dural est toujours supérieure à 13,6 mm.
- Pour l'anesthésie épidurale lombaire comme pour l'anesthésie spinale, la ponction doit être réalisée perpendiculairement au plan du dos.
- Pour l'anesthésie épidurale thoracique l'angle de pénétration de l'aiguille est de 45 à 60° par rapport au plan du dos.
- L'anesthésie épidurale par la voie de Taylor (L5/S1), décrite pour l'adulte comme un abord paramédian de l'espace péridural, peut être réalisée chez l'enfant par voie médiane.
- L'anesthésie épidurale intervertébrale sacrée (« trans-sacrée ») avec une ponction dans l'espace S1-S2 ou S2-S3 non encore ossifié, est possible jusque vers l'âge de 12 ans (parfois au-delà).

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

L'extension du rachis entraîne le phénomène inverse. La vascularisation de la moelle est assurée par deux artères spinales postérieures situées latéralement, alors qu'une seule artère antérieure occupe le sillon médian. Cette vascularisation doit faire préférer l'abord médian de l'espace épidural (en raison du moindre risque de ponction vasculaire).

Le liquide cérébrospinal est formé dans les plexus choroïdes, à la vitesse de 0,35 mL/min (1/2 L/j) chez le nourrisson. Le volume à cet âge est de 4 mL/kg alors qu'il est seulement de 2 mL/kg chez l'adulte.

Enfin, la myélinisation du système nerveux est incomplète et se poursuit au niveau cortical, jusqu'à l'âge de 30 ans.

Anatomie des voies de la nociception

Le cerveau est encore en plein développement au moment de la naissance *(Figure 11)* :

- multiplication des neurones de la 15e à la 30e semaine de gestation ;
- prolifération gliale de la 25e semaine gestationnelle jusqu'à l'âge de 1 an ;
- myélinisation depuis la naissance jusqu'à la 10e année.

Les stimulus périphériques sont transmis à la moelle par des fibres myélinisées (A α, A β et A δ) et non myélinisées (C). Les corps cellulaires de ces neurones apparaissent à partir de la 6e semaine de gestation dans les ganglions des racines postérieures de la moelle. Leurs axones s'étirent jusqu'à la périphérie et la première région atteinte est la zone péribuccale. L'ensemble des téguments est occupé progressivement entre la 11e et la 20e semaine. L'information provenant de la périphérie est ensuite transmise aux structures cérébrales supérieures par les neurones de la corne dorsale médullaire. L'ontogenèse des voies spinothalamiques est la seule à être actuellement connue dans le détail. À 6-8 semaines, le thalamus est une structure indifférenciée contenant des neurones bipolaires. La différenciation cytoarchitectonique débute à la 14e semaine de gestation mais la myélinisation de ces faisceaux ne commence que vers la 25e semaine. À cette même période les fibres efférentes thalamiques atteignent le cortex préfrontal. La 25e semaine est la charnière à partir de laquelle les conditions nécessaires à l'intégration corticale du message nociceptif sont réunies.

Mise en place de la nociception

- Anatomique dès la 6e semaine de vie intra utérine.
- Fonctionnelle dès la 14e semaine de vie intra utérine.
- Intégration corticale dès la 25e semaine de vie intra-utérine.

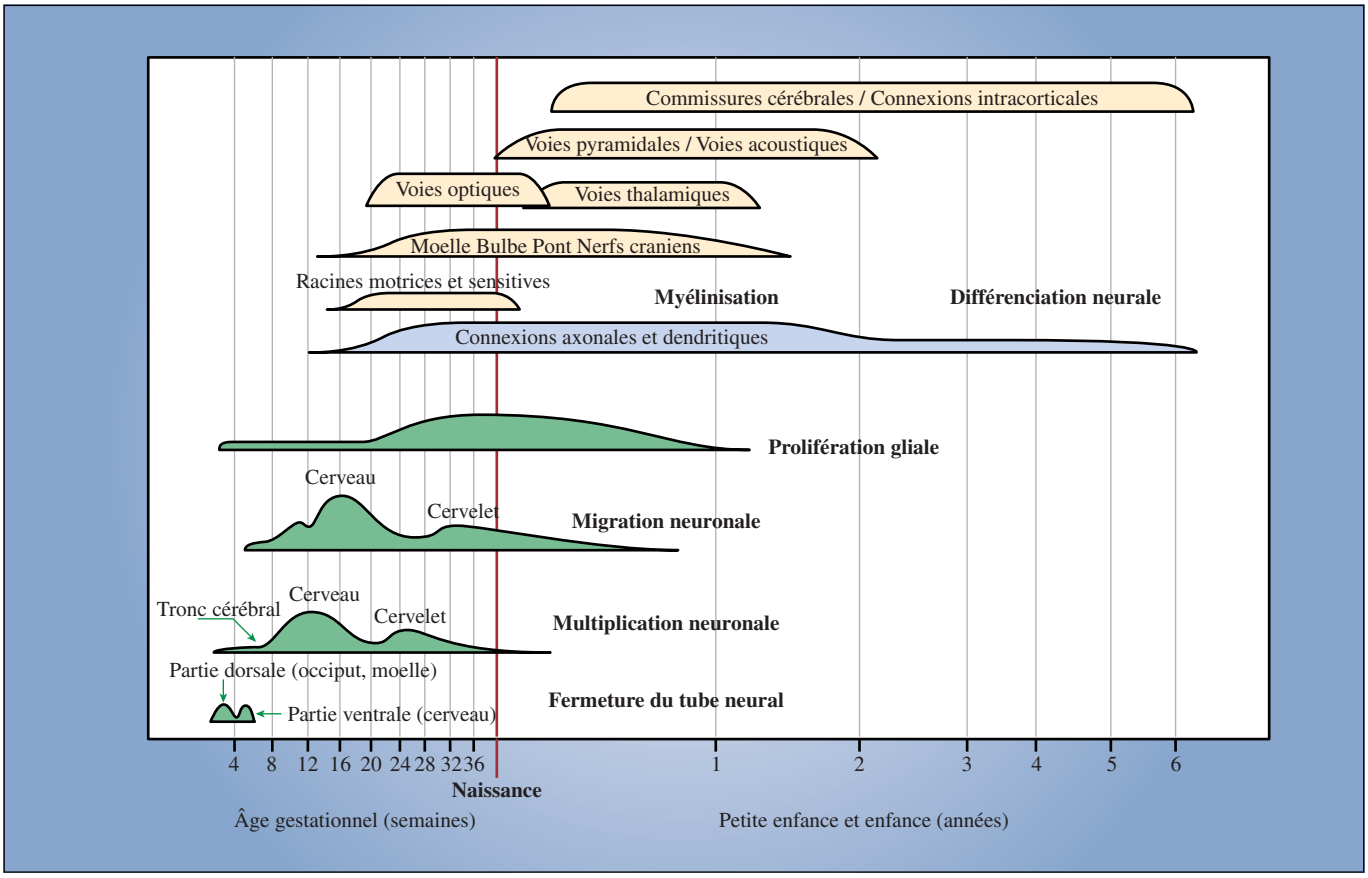


Figure 11 Schématisation des stades de développement du cerveau

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Particularités physiologiques

Appareil ventilatoire

Le poumon fœtal ne fonctionne pas comme un organe échangeur de gaz, cependant il doit se développer de façon à pouvoir assumer ce rôle dès le clampage de la circulation placentaire. Le volume d'éjection cardiaque destiné aux poumons, qui est de 4 % pendant la vie intra-utérine, passe brutalement à 100 % à la naissance. Le lit vasculaire doit être préparé à accepter cette énorme augmentation de perfusion. Parallèlement, les voies respiratoires et les sacs alvéolaires, maintenus ouverts par du liquide durant la vie fœtale, doivent s'adapter rapidement à un environnement aérien au moment de la naissance.

Pendant la vie intra utérine existent quelques mouvements respiratoires, irréguliers et de faible amplitude. À la naissance, la commande ventilatoire centrale doit, non seulement initier une première inspiration de grand volume, mais aussi poursuivre la ventilation alvéolaire par la création d'un rythme ventilatoire régulier.

■ Fréquence ventilatoire

Le rythme ventilatoire du nouveau-né au repos est de 30 à 40 respirations par minute [11-15]. Progressivement, ce rythme va décroître pour atteindre des valeurs adultes, soit 15 à 16 cycles par minute, dans la grande enfance.

Le prématuré présente fréquemment une respiration périodique entrecoupée d'apnées pouvant durer jusqu'à 30 secondes ; ces apnées peuvent être d'origine centrale ou obstructive. Le risque de survenue d'apnées est présent pour tout enfant né prématuré et persiste jusqu'à ce que cet enfant ait atteint un âge de 56 à 60 semaines

Tableau 2 Évolution des paramètres ventilatoires au cours de la croissance

Paramètres ventilatoires	Nouveau-né	Adulte	Facteur de croissance
Fréquence ventilatoire	30-60/min	12-16/min	0,3
Volume pulmonaire total	20 mL (5-7 mL/kg)	450 mL (6 mL/kg)	22 (1)
Volume courant (mL/kg)	6-8	7	1
Ventilation alvéolaire (mL/min)	400	4 200	10
Ventilation alvéolaire (mL/kg/min)	140	60	0,5
Ventilation alvéolaire (mL/m^2/min)	2,3	2,3	1
Espace mort anatomique	7 mL (2,5 mL/kg)	150 mL (2 mL/kg)	20 (1)
Espace mort/volume courant	0,3	0,3	1
Espace mort physiologique	0,3 %	0,3 %	1
Consommation d'O_2 (mL/min)	18	250	14
Consommation d'O_2 (mL/kg/min)	60-67	35	0,5
Élimination de CO_2	6 mL/kg/min	3 mL/kg/min	0,5
Capacité résiduelle fonctionnelle (mL)	90 (30 mL/kg)	2 400 (34 mL/kg)	1
Compliance pulmonaire (mL/cmH_2O)	5-6	200	40
Compliance pulmonaire (mL/cmH_2O/kg)	1	2,5-3	2,5-3
Compliance spécifique (compliance/CRF)	0,04-0,06	0,04-0,07	1
Résistance pulmonaire (cmH_2O/L/s)	25-30	1,6	0,05
Travail ventilatoire (g/cm/L)	2 000-4 000	2 000-7 000	1-2
Capacité de diffusion (mLCO/kPa/min)	6-22,5	112-188	10-20
Consommation d'O_2 au repos (mL/kg/min)	6,8	3,3	0,5
Poids pulmonaire	50 g	200-300 g	4-6
Surface alvéolaire (m^2)	2,8 (1 m^2/kg)	64-75 (1 m^2/kg)	30 (1)
Diamètre alvéolaire	50 Å	200-300 Å	4-6
Nombre de voies aériennes	1,5 x 10^6	14 x 10^6	10

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

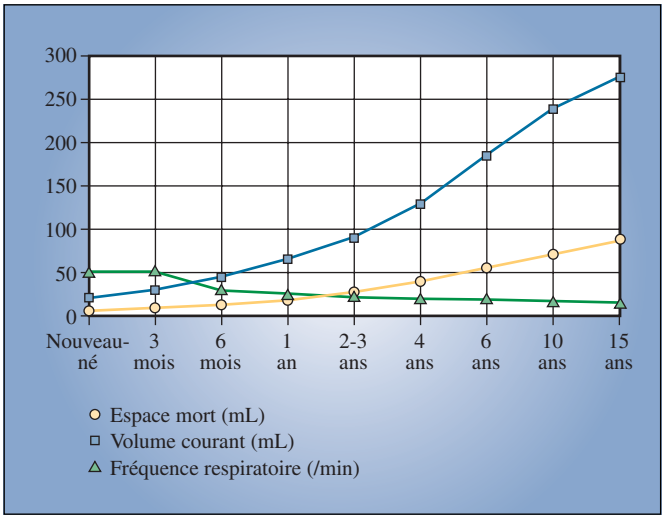


Figure 12 Variations de l'espace mort, du volume courant et de la fréquence ventilatoire au cours de la croissance

post-conceptionnelles. Ce risque est fortement majoré par l'anesthésie générale, qu'elle comprenne ou non des morphiniques et des curares. Ceci souligne l'importance et l'intérêt de l'anesthésie locorégionale, anesthésie spinale en particulier, chez le prématuré, ainsi que la recommandation médicolégale de placer ces prématurés, en unité de surveillance disposant d'un monitorage des apnées, pour une durée fixée à 24 heures au moins.

Le travail ventilatoire du nouveau-né nécessaire pour assurer une ventilation alvéolaire correcte est très important *(Tableau 2)*. Deux théories tentent de rendre compte de la fréquence ventilatoire optimale en période néonatale [16] :

- pour un niveau donné de ventilation alvéolaire, il existe une fréquence pour laquelle le travail ventilatoire est le mieux adapté pour répondre à la compliance et aux résistances du système ;
- la fréquence optimale pour un niveau de ventilation alvéolaire donné est celle qui sera la moins coûteuse pour l'organisme en prenant en considération la force moyenne générée par les muscles ventilatoires.

Dans ces deux hypothèses, la fréquence ventilatoire optimale d'un nouveau né est de 30 à 40 cycles par minutes.

La réponse ventilatoire d'un enfant soumis à un stimulus hypoxique diffère selon que ce stimulus est unique ou répété [17].

Exposé à un épisode hypoxique unique, le prématuré va répondre par un arrêt de l'activité « ventilatoire », alors que le nouveau-né à terme va répondre, dans un premier temps, par une accélération de la fréquence ventilatoire, bientôt suivie d'une dépression (réponse biphasique) [18-20]. Cette suite d'événements est sous la dépendance de chémorécepteurs périphériques au glutamate dont la stimulation est responsable de la première phase, et dont l'effondrement de l'activité serait responsable de la seconde phase, selon des modalités qui ne sont pas définitivement élucidées [17].

À l'inverse, lors d'épisodes hypoxiques répétés chez un nouveau-né, la réponse observée est, cette fois, une hypoventilation qui peut être interprétée comme une tolérance à cette hypoxie, mais les mécanismes de cette réponse ne sont pas, à ce jour, totalement expliqués [21-23]. Les variations des principaux paramètres ventilatoires de la naissance à l'âge adulte [12] sont indiquées dans le *tableau 2* et illustrées par la *figure 12*.

■ Volumes ventilatoires

Le volume courant, la ventilation minute, le rapport espace mort/volume courant et la capacité résiduelle fonctionnelle sont des paramètres qui sont mesurables et fiables chez le nouveau-né, contrairement aux autres paramètres, comme la capacité pulmonaire totale, qui demandent une participation active du patient. Si le rapport volume courant/espace mort est identique chez le nouveau né et chez l'adulte, l'importance relative de l'espace mort des systèmes de ventilation est majeure chez l'enfant et doit être prise en compte.

Le volume de fermeture dépasse la capacité résiduelle fonctionnelle chez le nouveau-né, reflet du phénomène de capture des gaz par le poumon néonatal. Le volume de fermeture atteint la valeur de la capacité résiduelle fonctionnelle vers l'âge de 6 ans.

La capacité résiduelle fonctionnelle est comparable à celle de l'adulte (30-34 mL/kg) mais, en raison de l'importance de la ventilation alvéolaire de l'enfant, le rapport ventilation alvéolaire/capacité résiduelle fonctionnelle passe de 5 en période néonatale à 1,4 chez l'adulte. Le rôle de « réserve » de la capacité résiduelle fonctionnelle est diminué chez l'enfant, d'où la rapidité et l'importance de l'hypoxémie en cas d'hypoventilation.

■ Mécanique ventilatoire

La ***compliance pulmonaire*** augmente au cours des premières heures qui suivent la naissance, passant de 1,5 mL/cmH_2O à 6 mL/cmH_2O. Elle augmente avec l'accroissement de volume pulmonaire : de la période néonatale à l'âge adulte, elle passe de 6 à 200 mL/cmH_2O, ce qui ne fait que refléter l'augmentation de volume pulmonaire. Plus intéressante est la mesure de la compliance spécifique (compliance rapportée à la capacité résiduelle fonctionnelle) qui reste stable (0,05-0,006 mL/cmH_2O/kg) tout au long de la vie. La compliance dynamique montre qu'il n'y a pas de différence significative concernant les propriétés élastiques des poumons quel que soit l'âge.

La ***compliance thoracique*** du nouveau-né est très supérieure à celle de l'adulte et équivaut à 15 % de l'élastance ventilatoire totale. La plasticité costale en est le facteur dominant. L'horizontalité des côtes fait que la cage thoracique participe peu à l'augmentation de volume intrathoracique lors de l'inspiration. Les muscles ventilatoires sont en cours de développement. Le pourcentage de fibres musculaires du type I (à forte consommation d'O_2) dans le diaphragme (le muscle le plus important de la respiration chez l'enfant) est de l'ordre de 10 % chez le prématuré, de 25 % chez le nouveau-né à terme et de 55 % chez le nourrisson âgé de 8 mois. La ventilation adéquate dépend des mouvements du diaphragme et tout ce qui l'entrave entraîne une hypoventilation. La ventilation spontanée d'un patient intubé n'est pas physiologique. Elle exige une grande dépense énergétique et expose presque inévitablement à une hypercapnie.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Résistances pulmonaires

Le *tableau 3* résume les principales différences observées entre la période néonatale et l'âge adulte. Les différences concernant les résistances des voies aériennes doivent être tempérées. En effet, ces résistances sont mesurées lors de respirations nasales chez l'enfant alors qu'elles sont mesurées lors de respirations buccales chez l'adulte, ce qui entraîne nécessairement des différences dont l'ampleur réelle n'est pas connue.

■ Échanges gazeux

Chez le nouveau-né une PaO_2 de 50 à 80 mmHg est normale et habituelle. Ces valeurs inférieures à celle de l'adulte représentent cependant une augmentation considérable comparée à la PO_2 fœtale (25 mmHg). La normalisation de la PCO_2 s'effectue en quelques jours après la naissance [24]. Le rapport ventilation/perfusion et les gradients alvéolocapillaires en oxygène et CO_2 sont très différents chez le nouveau-né et l'adulte *(Tableau 4)*.

La consommation d'oxygène (6 mL/kg/min) et la production de CO_2 sont deux fois plus importantes que chez l'adulte. Les réserves d'oxygène sont faibles alors que la consommation d'oxygène est importante et la capacité résiduelle fonctionnelle très limitée. Une apnée de courte durée entraîne une baisse très rapide de la saturation expliquant l'absence « d'efficacité » de la préoxygénation.

L'hémoglobine majoritairement présente à la naissance est l'hémoglobine fœtale (HbF) dont l'affinité pour l'oxygène est plus importante que celle de l'hémoglobine adulte (HbA) qui la remplacera progressivement en quelques semaines. Il en résulte un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxygène *(Figure 13)*. Jusqu'à 36 semaines d'âge gestationnel ; en effet, l'HbF représente 90–95 % de l'hémoglobine totale ; cette proportion diminue progressivement par la suite pour ne plus représenter que 80 % à la naissance et disparaître complètement après 6 mois (sauf en cas de thalassémie majeure).

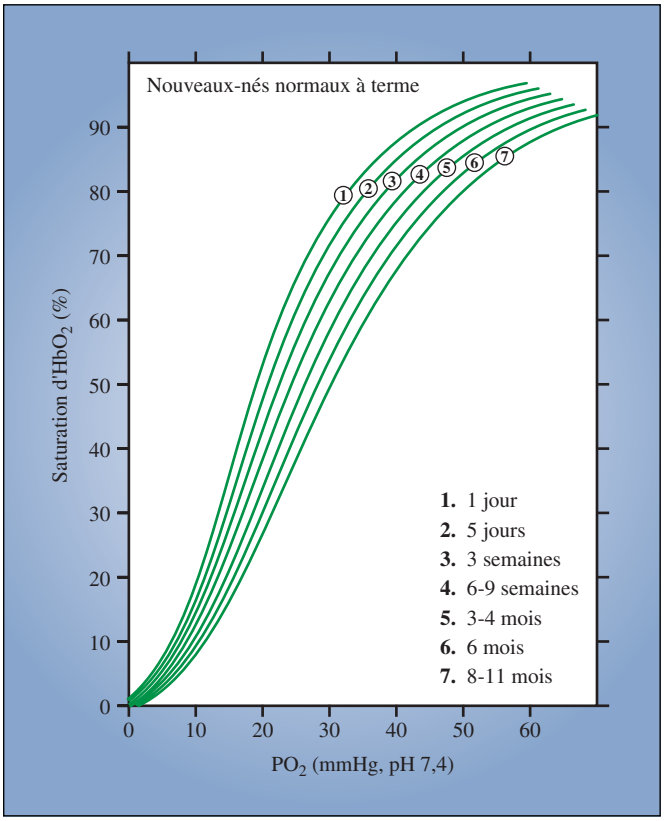


Figure 13 Courbe de dissociation de l'hémoglobine

Avec 80 % d'Hb F la saturation « normale » du nouveau-né est de 90 à 94 %, ce qui correspond à une PaO_2 de 60 à 80 mmHg. Le remplacement de cette hémoglobine par l'Hb A fait passer la P_{50} de la molécule de 19 à 28 mmHg.

Tableau 3 Variation des résistances des voies aériennes et des résistances pulmonaires en fonction de l'âge

Âge	Résistances des voies aériennes $cmH_2O/L/s$	Résistances pulmonaires $cmH_2O/L/s$
Nouveau-né	19	31
1 an	11-24	14-33
Adulte	0,05-0,15	1,6

Tableau 4 Variations du rapport ventilation/perfusion et des gradients alvéolo-capillaires en oxygène et CO_2 chez le nouveau-né et l'adulte

Âge	Ventilation/ perfusion	Gradient alvéolo artériel en O_2	Gradient alvéolo artériel en CO_2
Nouveau-né	0,4	50–70 mmHg	
Adulte	0,8–0,9	4–5 mmHg	1–2 mmHg

■ Contrôle et régulation de la fonction ventilatoire

Le système de contrôle de la respiration participe à l'équilibre acidobasique [25-29]. Pendant la vie fœtale, ce système est lui même sous la dépendance de mécanismes de contrôle hormonaux, impliquant en particulier la progestérone [30]. L'augmentation de la PCO_2 au moment de la naissance s'accompagne d'une « marée » d'influx sensitifs sur la substance réticulée diencéphalique, ce qui entraîne le déclenchement et la stimulation de la fonction ventilatoire. La poursuite postnatale de la ventilation est la conséquence de l'intégration de mécanismes centraux de chémosensibilité et de l'activation des systèmes réticulaires à un seuil adéquat. Si cet équilibre n'est pas maintenu, des pathologies graves, telles que des apnées du sommeil, des ALTE (« Apparently Life Threatening Event »), une mort soudaine et un syndrome d'hypoventilation centrale congénitale, peuvent apparaître.

Les neurotransmetteurs impliqués dans le contrôle central de la respiration (création et transmission des rythmes ventilatoires) identifiés à ce jour, sont le glutamate, l'acide gamma-aminobutyrique

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

(GABA), la glycine. Le glutamate agirait au niveau présynaptique dans la transmission des rythmes ventilatoires aux motoneurones phréniques. Le GABA et la glycine joueraient un rôle dans la transmission d'influx inhibiteurs successifs, au sein des « programmes » ventilatoires génétiquement définis.

Les chémorécepteurs périphériques et centraux sont bien développés chez le nouveau-né et permettent une réponse adaptée des centres ventilatoires, en fonction des informations transmises. Des différences entre les PaO_2 et les PCO_2 lors des états de veille et de sommeil ont été mises en évidence [24]. La réponse à l'hypoxie demande quelques semaines pour atteindre sa maturité alors que la réponse à l'hypercapnie est mature quelques heures après la naissance [29]. Les enfants nés à terme et âgés de plus de 2 semaines ont une PCO_2 de l'ordre de 40–42 mmHg et la pente de leur courbe de réponse au CO_2 ne montre aucune différence en fonction de l'âge. Elle est superposable à celle de l'adulte, avec 22–38 % d'augmentation de la ventilation par mmHg d'augmentation de la PCO_2. Les enfants prématurés ont une réponse au CO_2 plus faible (16 % contre 33 %) jusqu'au moment du terme corrigé.

La PaO_2 passe brutalement, à la naissance, de 30 mmHg chez le fœtus à 50 mmHg puis en quelques heures elle atteint 70 mmHg. Les chémorécepteurs carotidiens et aortiques à l'oxygène sont, durant les premières heures qui suivent la naissance, comme « déconnectés », ce qui met le nouveau-né à l'abri d'une réponse à l'hypoxie par une hyperventilation qu'il ne pourrait assurer [31]. Après quelques heures, ces récepteurs remplissent le même rôle que chez l'adulte. Dans le cas où les chémorécepteurs centraux et les stimulus d'éveil sont absents, [32] il a été démontré chez les mammifères que les chémorécepteurs carotidiens et périphériques envoyaient des influx excitateurs importants aux neurones ventilatoires médullaires et que ce phénomène était majoré en période néonatale.

Les mécanorécepteurs situés dans la cage thoracique, les voies aériennes supérieures et les poumons ont une action sur le centre ventilatoire. Le réflexe de Hering-Breuer a pour origine la distension pulmonaire ; il bloque l'inspiration et prolonge l'expiration. Chez le nourrisson, son rôle a été mis en évidence par le ralentissement de la fréquence ventilatoire. Plus récemment, chez le nouveau né [33], son rôle de protection de la capacité résiduelle fonctionnelle a été établi lors de compressions appliquées sur la cage thoracique.

Le contrôle central est important. Malgré la réponse du centre ventilatoire aux stimulations venues des chémo et mécanorécepteurs, une respiration périodique, voire des apnées, peuvent survenir [34, 35]. Ce phénomène est plus fréquent chez l'ancien prématuré et peut persister jusqu'à 56 - 60 semaines d'âge post-conceptionnel. Seules des pauses d'une durée supérieure à 15 secondes et associées à une cyanose et une bradycardie sont significatives. Au cours de la respiration périodique de nouveau-nés à terme, on peut observer des chutes importantes de l'oxygénation cérébrale.

■ Rôle et maturation du surfactant

Le surfactant est un complexe multimoléculaire sécrété par les pneumocytes de type II, à partir de la 22e semaine et jusqu'à la 36e semaine de vie intra-utérine. Il est constitué de 92 % de lipides dont 90 % sont des phospholipides (lécithine majoritairement) et de 10 % de protéines dont 2 % d'apoprotéines spécifiques [36, 37]. La composition du surfactant est dépendante de la maturation pulmonaire et un rapport lécithine/sphingomyéline inférieur à 2 est le reflet d'une immaturité pulmonaire.

Le surfactant joue principalement le rôle d'agent tensioactif. Il tapisse les alvéoles dont il empêche le collapsus en fin d'expiration et participe ainsi à la création d'une capacité résiduelle fonctionnelle [38–40]. L'insuffisance, a fortiori l'absence, de surfactant entraîne l'apparition d'un collapsus alvéolaire et le développement d'un shunt intrapulmonaire.

Le surfactant a également des propriétés anti-œdémateuses en empêchant l'exsudation d'eau, de sels minéraux ainsi que de protéines du lit vasculaire vers la lumière alvéolaire. Il participe aux mécanismes de défense broncho-alvéolaires (anti-oxydant, bactéricide, anti-prolifératif). Sa synthèse dépend de la synergie d'action de plusieurs hormones dont les glucocorticoïdes, l'œstradiol, la prolactine et les hormones thyroïdiennes [41–44]. Il existe une corrélation entre la maturation pulmonaire et la cortisolémie dosée dans le sang du cordon.

Liggins et Skinner [41, 45] ont montré le bénéfice des glucocorticoïdes sur la maturation pulmonaire fœtale. À la naissance, en cas de

Physiologie ventilatoire de l'enfant

- La fréquence ventilatoire du nouveau-né au repos est de 30 à 40 cycles/min.
- Le prématuré a une respiration périodique entrecoupée d'apnées pouvant durer jusqu'à 30 secondes ; ces apnées sont majorées par l'anesthésie générale qui devra être évitée chaque fois que possible au profit d'une anesthésie locorégionale pure.
- Le travail ventilatoire du nouveau-né nécessaire pour assurer une ventilation alvéolaire correcte est très important, d'où un risque d'épuisement rapide en situation critique.
- L'espace mort des systèmes de ventilation doit être soigneusement pris en compte chez l'enfant.
- Le rôle de « réserve » de la capacité résiduelle fonctionnelle est diminué chez l'enfant d'où la rapidité et l'importance de l'hypoxémie en cas d'hypoventilation ; une apnée de courte durée entraîne une baisse très rapide de la saturation expliquant l'absence « d'efficacité » de la préoxygénation.
- L'efficacité de la ventilation est fortement dépendante des mouvements du diaphragme et tout ce qui l'entrave entraîne une hypoventilation.
- La ventilation spontanée d'un enfant intubé n'est pas physiologique. Elle exige une grande dépense énergétique et expose presque inévitablement à une hypercapnie.
- L'hémoglobine majoritaire à la naissance est l'HbF dont l'affinité pour l'O_2 est plus importante que la forme adulte qui se substituera à elle avant le 6e mois : chez le nouveau-né une PaO_2 de 50–80 mmHg est normale.
- Le surfactant, agent tensioactif sécrété par les pneumocytes de type II, à partir de la 22e semaine de vie intra-utérine, empêche le collapsus en fin d'expiration : son insuffisance chez le prématuré entraîne l'apparition d'une détresse ventilatoire grave, la « maladie des membranes hyalines ».

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

déficit en surfactant, après quelques mouvements ventilatoires apparaît une dilatation des bronchioles, associée à une nécrose épithéliale, une desquamation des cellules et une fuite des protéines plasmatiques. L'ensemble de ces phénomènes constitue la maladie des membranes hyalines.

HÉMODYNAMIQUE ET APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

■ Débit cardiaque

Le débit cardiaque est très élevé durant la première semaine de vie. Il passe de 280–430 mL/min/kg (deux à trois fois supérieur à celui de l'adulte) à 200–300 mL/min/kg à 3 semaines puis à 150 mL/min/kg à 2 mois. Il est fortement dépendant de la fréquence cardiaque. La bradycardie est mal supportée à l'inverse de la tachycardie puisque des fréquences de 240/min sont tolérées sans baisse du débit cardiaque. Le débit cardiaque et la surface corporelle évoluent en sens inverse dans les mêmes proportions, aussi l'index cardiaque reste-t-il du même ordre de grandeur durant la croissance.

■ Volume d'éjection systolique

La compliance des ventricules est inférieure à celle de l'adulte. Il s'ensuit que le volume d'éjection systolique ne peut être augmenté que de manière minime par l'augmentation de la pression de remplissage ventriculaire.

■ Fréquence et rythme cardiaque

La fréquence cardiaque normale du nouveau-né se situe entre 120 et 160/min. Une étude identifie cinq modifications principales entre la vie fœtale et la période néonatale [46] :

– 1. La fréquence cardiaque diminue significativement avec l'âge.
– 2. La vitesse des flux ventriculaires droit et gauche augmente seulement pendant la vie fœtale ; ensuite, pendant la vie extra-utérine, seuls les volumes augmentent et la vitesse ne varie plus pour faire varier les débits.
– 3. La prédominance auriculaire existe uniquement pendant la vie fœtale.
– 4. La rigidité ventriculaire diminue progressivement pendant la vie fœtale.
– 5. L'augmentation du remplissage ventriculaire passe d'une prédominance droite pendant la vie fœtale, à une prédominance gauche après la naissance.

Pour un âge donné, la fréquence cardiaque varie avec l'état de veille ou de sommeil [47, 48] *(Tableau 5)*. Cette variation existe chez le nouveau-né à terme comme chez le prématuré [49].

Une interrelation entre le rythme cardiaque et les flux ventilatoires rend compte des variations de rythme retrouvées lors des cycles ventilatoires successifs, qu'il s'agisse de cycles normaux ou de respirations périodiques [50].

Les apnées du prématuré entraînent des variations du rythme cardiaque [51]. Par ailleurs, il existe chez ce dernier une augmentation de la variabilité des segments R-R avec l'âge (entre 31 et 38 semaines) en relation avec la maturation du système autonome [52, 53].

■ Pression artérielle

Avec l'âge, fréquence cardiaque et pression artérielle évoluent en sens inverse *(Tableau 6)*. La pression artérielle est directement proportionnelle au débit cardiaque et aux résistances périphériques. La période néonatale est caractérisée par un débit cardiaque élevé et des résistances périphériques basses. La pression sanguine qui augmente avec l'âge est le reflet d'une augmentation des résistances périphériques supérieure à la baisse concomitante du débit cardiaque. Chez le prématuré, la pression artérielle moyenne augmente de 1 mmHg par semaine de grossesse. Durant la première année de vie, la pression

Tableau 5 Fréquence cardiaque des garçons de 10 à 13 ans au cours du sommei

	Éveil	Sommeil
Fréquence maximale	100–200	60–110
Fréquence minimale	45–80	30–70

Tableau 6 Variations des principaux paramètres hémodynamiques selon l'âge [32, 40]

Age	Fréquence cardiaque mmHg (SD)	Pression systolique mmHg (SD)	Pression diastolique mmHg (SD)	Index cardiaque (SD)	Consommation d'O_2 mL/kg (SD)
Prématuré	150 (20)	50 (3)	30 (3)		8 (1,4)
Né	130 (20)	73 (18)	50 (8)	2,5 (0,6)	6 (1)
6 mois	120 (20)	90 (25)	60 (10)	2,0 (0,5)	5 (0,9)
1 an	115 (20)	96 (30)	66 (25)	2,5 (0,6)	5,2 (0,1)
2 ans	105 (25)	100 (35)	65 (25)	3,1 (0,7)	6,4 (1,2)
5 ans	90 (10)	95 (15)	55 (10)	3,7 (0,9)	6,0 (1,1)
12 ans	70 (15)	110 (15)	58 (10)	4,3 (1,1)	3,3 (0,6)
Adulte	75 (5)	122 (30)	75 (20)	3,7 (0,3)	3,4 (0,6)

SD : déviation standard.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

artérielle augmente fortement, passant de 50/30 chez le prématuré à 95/65 chez le nourrisson de 1 an [12, 54] *(Tableau 6)*. Entre 1 et 6 ans, la pression artérielle varie peu [55], puis elle reprend son ascension pour atteindre les valeurs adultes à la puberté.

■ Pression veineuse centrale

La pression veineuse centrale varie peu avec l'âge. Sa valeur oscille entre 4 et 12 cmH_2O.

Particularités hémodynamiques de l'enfant

• Le débit cardiaque et la surface corporelle évoluent simultanément en sens inverse de la naissance à l'âge adulte.
• La fréquence cardiaque diminue avec l'âge et varie entre les phases d'éveil et de sommeil.
• La pression artérielle augmente avec l'âge par paliers (augmentation de 0 à 1 an, stable entre 1 et 6 ans, nouvelle augmentation jusqu'à la puberté).

■ Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme de l'enfant a été bien étudié par Gessner et Victorica [56]. In utero, les deux ventricules travaillent en parallèle et éjectent leur contenu dans l'aorte, soit directement pour le ventricule gauche, soit par le biais du canal artériel pour le ventricule droit. À la naissance, les ventricules travaillent en série, avec une baisse du travail ventriculaire droit secondaire à la mise en circuit du lit vasculaire pulmonaire.

• *Rythme cardiaque*

Le rythme cardiaque est sinusal comme l'atteste la présence d'onde P devant chaque complexe QRS. Les ondes P sont positives dans les dérivations D1 et AVF. Le rythme est habituellement régulier mais il peut parfois être irrégulier. Si cette irrégularité n'est pas associée à une modification des ondes P ou des complexes QRS, il s'agit d'une arythmie sinusale ventilatoire. Le rythme cardiaque augmente avec l'inspiration et diminue avec l'expiration. Cette arythmie ventilatoire doit être considérée comme normale même si elle est très marquée.

• *Axe des complexes QRS*

L'ECG du nouveau-né se caractérise par la prédominance électrocardiographique du ventricule droit *(Tableau 7)*. Cette prédominance est due en partie à la situation antérieure de ce ventricule et donc à sa proximité avec les électrodes thoraciques. Chez le nouveau-né normal, l'ECG présente en V_{3R} et en V_1 un aspect graphique Rs.

Tableau 7 Variations des axes de l'ECG en fonction de l'âge

Age	Axe de QRS	Axe de T
1 semaine – 1 mois	125°	45°
1 mois – 3 mois	75°	45°
3 mois – 3 ans	60°	40°
> 3 ans	60°	40°
Adulte	50°	40°

Tableau 8 Variation de l'espace PR de l'électrocardiogramme en fonction de l'âge

Nouveau-né	0,11 s
Enfant	0,14 s
Adolescent	0,16 s

Tableau 9 Électrocardiogramme du nouveau-né

Paramètres	Normalité
Segment PR	< 0,11 s
Axe frontal de QRS	+ 45 à + 180°
V6 et V7	QrS
V_3R et V_1	Rs, onde R < 15 mm onde T négatives après 3 jours

• *Segments du tracé ECG*

Le segment PR est inversement corrélé à la fréquence cardiaque et varie avec l'âge *(Tableau 8)*.

Le segment QRS, qui est le reflet de la dépolarisation ventriculaire, doit être inférieur à 0,10 s.

Le segment QT ou, mieux, QTc (QT divisé par la racine carrée de l'espace R-R précédent) n'excède pas 0,45 seconde pendant le premier mois de vie.

Onde T : les ondes T en V_3R et en V_1 sont positives les 3 premiers jours de vie, bi-phasiques entre 3 et 7 jours, négatives à partir de la première semaine et cela, jusqu'à l'âge de 8-10 ans où elles redeviennent positives et le restent tout au long de l'âge adulte.

Onde Q : sa morphologie est caractéristique chez l'enfant. La présence d'une onde Q en V6 – V7 signe l'existence d'un septum ventriculaire et donc celle de deux ventricules fonctionnels en bonne place.

Les principales caractéristiques de l'ECG du nouveau-né sont indiquées dans le *tableau 9*.

Particularités de l'électrocardiogramme chez l'enfant

• Prédominance ECG du ventricule droit à la naissance.
• Arythmie sinusale ventilatoire physiologique.
• Le segment PR inversement corrélé à la fréquence cardiaque varie avec l'âge.
• Onde P positive en D1 et AVF.
• Rs en V3R et V1.
• QRS durée inférieure à 0,10 s.
• Présence d'une onde Q en V6 et V7 signant la présence d'un septum ventriculaire.
• Onde T en V3R et V1 : positives les 3 premiers jours, biphasiques la première semaine, négatives jusqu'à 10 ans, positives ensuite.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

COMPARTIMENTS HYDROÉLECTROLYTIQUES

■ Compartiments hydriques de l'organisme

L'eau totale représente 90 % du poids fœtal. Ce rapport diminue rapidement pour atteindre 75–80 % chez le nouveau-né et enfin 60 % à 1 an, ce qui correspond au pourcentage de l'adulte *(Tableau 10)*. À partir d'un an, il est possible de calculer précisément la valeur de l'eau totale en utilisant l'une des formules suivantes :

Eau totale (l) = 0,72 x masse maigre (kg)

Eau totale (l) = 0,251 + [0,611 x Poids (kg)]

L'eau totale se répartit en deux secteurs principaux, le secteur intracellulaire et le secteur extracellulaire, ce dernier comportant lui-même trois compartiments : plasmatique, interstitiel et trans-cellulaire (LCR, liquides oculaires, pleural, péritonéal, synovial, sécrétions exocrines). Pendant les 3 premiers jours de vie, le nouveau-né va perdre 5 à 10 %, et le prématuré 15 %, de cette eau extracellulaire. Le volume sanguin circulant suit la même diminution et passe de 80–90 mL/kg à la naissance à 70 mL/kg chez le grand enfant. À l'inverse, le compartiment liquidien intracellulaire varie comparativement peu (40 % à la naissance contre 30 % à l'âge adulte). Il est important de respecter la diminution du compartiment extracellulaire chez le nouveau-né pour éviter tout risque d'hyperhydratation. L'importance de ces mouvements journaliers d'eau, qui portent sur une fraction d'autant plus élevée du compartiment extracellulaire que l'enfant est plus jeune, explique la fragilité de l'équilibre hydrique du nourrisson. Il faut également se souvenir de l'importance de l'interaction entre les volumes liquidiens et la pharmacologie (voir le paragraphe correspondant ci-dessous).

■ Électrolytes

Les valeurs normales de la natrémie sont identiques à celles de l'adulte (140 mmol/L). Le potassium (3–5 mmol/L) est légèrement augmenté au cours de la première année, le calcium (2,25–2,75 mmol/L), le magnésium (0,7–1 mmol/L), le chlore (98–107 mmol/L) et les bicarbonates constituent les principaux ions du milieu extracellulaire, le reste étant constitué par les protéines, les sulfates, les phosphates et les radicaux des acides organiques. La composition du liquide intracellulaire est très différente de celle du liquide extracellulaire et, comme chez l'adulte, la concentration ionique y est plus élevée. Le potassium (140–150 mmol/L) et le magnésium (30–40 mmol/L) sont les principaux ions du milieu intracellulaire où le sodium n'est présent qu'à une concentration de 10 mmol/L.

■ Protéines

La protidémie et la pression oncotique sont plus basses chez le nouveau-né que chez l'enfant plus grand et l'adulte. La protidémie est souvent à peine supérieure à 40 g/L. La pression oncotique, initialement autour de 16–19 mmHg, augmente progressivement à 25 mmHg.

■ Besoins hydroélectrolytiques de l'organisme

Plus l'enfant est petit, plus ses besoins en eau sont importants *(Tableau 11)*. Le nourrisson absorbe quotidiennement 1/6 de son poids corporel en eau contre moins de 1/20 pour l'adulte.

Chez l'enfant de moins d'un an, le calcul des besoins hydriques est plus facile lorsqu'on utilise la surface corporelle :

Besoins hydriques journaliers : 1 800 mL/m^2

Ces besoins couvrent le métabolisme de base (25–30 mL/kg/j), la diurèse (50–70 mL/kg/j) et les pertes insensibles à température normale (30–45 mL/kg/j).

Les besoins peuvent augmenter dans des conditions pathologiques qui accroissent les pertes, telles que la fièvre, la chirurgie par de larges voies d'abord, les hyper-diurèses… Les pertes insensibles sont celles qui présentent les plus grandes variations. Ces variations sont d'autant plus importantes que le rapport surface corporelle/poids est plus élevé et donc que l'enfant est plus jeune. Les pertes augmentent de 10 % environ par degré de température au-dessus de 37 °C. Chez le nouveau-né placé sur une table radiante, ces pertes doivent être augmentées de 25–30 mL/kg/j. Si cet enfant est soumis, en plus, à une photothérapie, les pertes augmentent encore de 25–30 mL/kg/j.

Tableau 10 Variation (en pourcentage du poids corporel) des secteurs liquidiens en fonction de l'âge

Âge	Eau totale	Eau extra cellulaire	Eau intra cellulaire
Fœtus < à 3 mois	92	65	25
Nouveau-né a terme	75	35–44	33
4–6 mois	60	23	37
1 an	60	26–30	40
Puberté	60	20	40
Adulte	50–60	20	40

Tableau 11 Besoins liquidiens normaux de l'organisme

Poids	Besoins horaires	Besoins journaliers
Nouveau-né J1	2 mL/kg	50 mL/kg
Nouveau-né J2	3 mL/kg	75 mL/kg
Nouveau-né J3 et +	4–6 mL/kg	100–150 mL/kg
< 10 kg	4 mL/kg	100 mL/kg
10–20 kg	40 mL + 2 mL/kg par kg > 10 kg	1 000 mL + 50 mL/kg par kg > 10 kg
> 20 kg	60 mL + 1 mL/kg par kg > 20 kg	1 500 mL + 20 mL/kg par kg > 20 kg

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 12 Besoins en électrolytiques chez le nouveau-né et le nourrisson

Âge	Na^+	K^+	Cl^-	Ca^{++}	Mg^{++}	PO_4^-
Nouveau-né	1-1,5	2	2	0,75-1,5	0,25	1-1,5
> à 2 semaines	2-3	1,5-2	2			

Les besoins en sodium augmentent durant les 2 premières semaines de vie. Les besoins en potassium, moins importants, varient en sens inverse *(Tableau 12)*.

Compartiments liquidiens et besoins hydroélectrolytiques de l'enfant

- L'eau totale (eau extracellulaire + eau intracellulaire) représente 90 % du poids fœtal, 75 % chez le nouveau-né, 60 % à 1 an et au-delà.
- Plus l'enfant est jeune, plus la proportion du secteur extracellulaire est importante.
- Une perte de 5 à 15 % de l'eau extracellulaire les 3 premiers jours de vie doit être respectée.
- Les mouvements journaliers d'eau portent sur une fraction d'autant plus importante que l'enfant est plus jeune.
- L'équilibre hydrique du nourrisson est fragile.
- Il existe une interaction entre les volumes liquidiens et la pharmacologie.

Les valeurs du ionogramme sont identiques à celles de l'adulte, à l'exception de la kaliémie qui est plus élevée avant 1 an.

- Protidémie et pression oncotique sont plus faibles chez le nouveau-né que chez l'adulte.

Métabolisme et besoins métaboliques

Les besoins énergétiques de l'enfant, exprimés en kcal, sont identiques aux besoins en eau exprimés en mL (*Tableau 13* et *Tableau 14*). La dépense calorique journalière est proportionnelle à l'activité physique de l'enfant. Elle peut s'exprimer en fonction du poids *(Tableau 15)*. Les apports nécessaires pour couvrir ces besoins doivent être augmentés progressivement sur 3 jours.

Fonction rénale

Contrairement à ce qui se passe pour les fonctions pulmonaire et cardiovasculaire, la naissance ne s'accompagne pas de modifications majeures brutales au niveau rénal. Elle ne représente que le début d'une adaptation progressive à l'autonomie.

La fonction rénale est la résultante de plusieurs paramètres : débit sanguin rénal, filtration glomérulaire, réabsorption et sécrétion tubulaires. Son rôle est de contrôler la quantité de liquides présents dans l'organisme et d'excréter de l'eau, des électrolytes, des agents et des déchets. Pendant la vie fœtale, ce rôle est assuré par le placenta et non par les reins.

La formation d'urine débute entre la 9e et la 12e semaine de vie intra-utérine mais l'osmolarité est seulement de 250 mmol/L. À partir de la 14e semaine de vie intra-utérine, l'anse de Henle commence à fonctionner, entraînant une diminution du volume des urines et une augmentation de leur osmolarité. Dès ses premiers jours de vie, un prématuré excrète une urine dont l'osmolarité est double de celle du plasma (650 mmol). En cas d'agression, les nouveau-nés sont capables de concentrer leurs urines mais ce pouvoir de concentration est très inférieur à celui de l'adulte.

Tableau 13 Besoins énergétiques de l'enfant en fonction du poids

Poids en kg	Besoins en Kcal/kg/j
0 à 10	100
11 à 20	50
> à 20	20

Tableau 14 Besoins énergétiques de l'enfant au repos en g/kg/j

	Glucides	Acides aminés*	Lipides	Calories
Nouveau-né > 3 j	15-20	2	3	100
< 15 kg	15	2	3	80-90
15-30 kg	10-15	1-2	2,5	70-80
> 30 kg	10	1-2	2	50

**1 g d'azote = 7,4 g d'acides aminés*

Tableau 15 Dépense calorique selon le poids et l'activité de l'enfant

Poids	Activité normale	Métabolisme de base
3 kg	400 Kcal	200 Kcal
5 kg	600 Kcal	350 Kcal
10 kg	1 105 Kcal	510 Kcal
15 kg	1 450 Kcal	615 Kcal
20 kg	1 750 Kcal	765 Kcal
25 kg	2 000 Kcal	980 Kcal
30 kg	2 500 Kcal	1 200 Kcal

■ Débit sanguin rénal

Le débit sanguin rénal dépend de la tension artérielle et des résistances vasculaires. Le débit sanguin rénal d'un nouveau-né à terme est de 150 mL/min au cours des 12 premières heures. Ce débit double au cours de la première semaine de vie *(Tableau 16)*.

À ces différences quantitatives de débit sont associées des différences qualitatives entre l'enfant et l'adulte. Chez le nouveau-né, la majeure partie du flux sanguin est destinée aux glomérules médullaires et juxta-médullaires, alors que chez l'adulte 90 % du flux est destiné au cortex. Cette augmentation du flux cortical s'accompagne d'une augmentation du pouvoir d'excrétion d'une charge sodée. Chez le nourrisson, les résistances vasculaires augmentent et le flux sanguin rénal peut être réduit par l'adrénaline et la noradrénaline.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 16 Variations avec l'âge du débit sanguin rénal en pourcentage du débit cardiaque

12 premières heures	4-6 %
Première semaine	8-10 %
Adulte	20-25 %

Filtration glomérulaire

Chez le nouveau-né, la filtration glomérulaire est comprise entre 15 et 25 mL/min/1,73 m^2. Elle double au cours des premières 24 h de vie, parallèlement à l'augmentation du flux sanguin rénal *(Tableau 17)*. Les valeurs adultes (100-120 mL/min/1,73 m^2) sont atteintes entre 1 et 2 ans *(Figure 14)*.

La créatinémie est élevée en période néonatale, probablement en raison des faibles valeurs de la filtration glomérulaire à cette période. Chez le nourrisson, la créatininémie est de l'ordre de 35 µmol/L, en rapport avec la masse musculaire réduite et la filtration glomérulaire faible *(Figure 15)*.

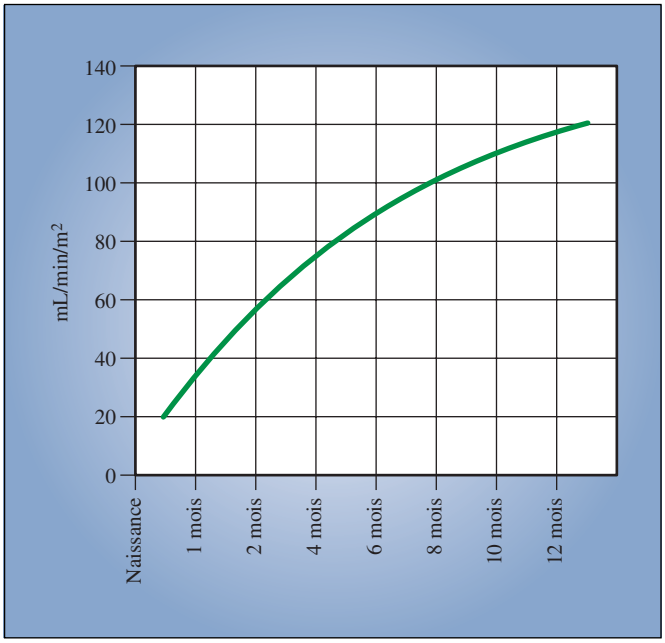


Figure 14 Variation de la filtration glomérulaire (mL/min/m^2) durant la première année de vie

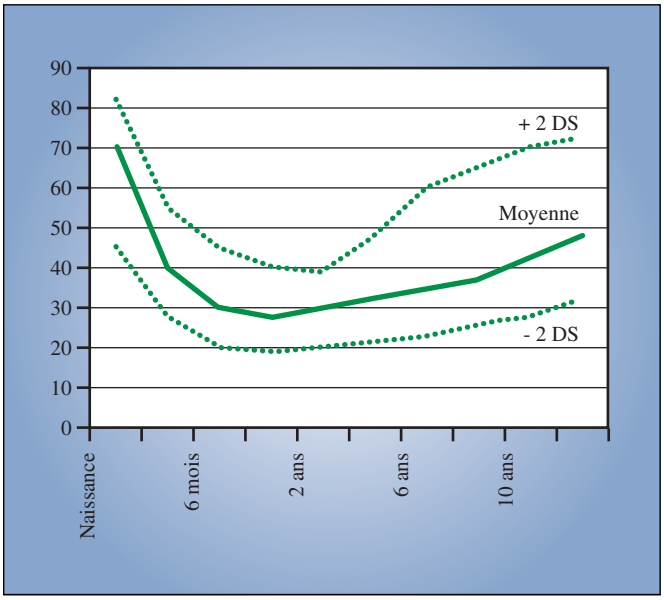


Figure 15 Variations de la créatinine au cours de l'enfance

Fonction tubulaire

Le tubule rénal est constitué de trois parties dont les vitesses de maturation sont différentes : le tube contourné proximal, l'anse de Henle et le tube contourné distal. Le tube contourné distal est le plus précocement mature, suivi du tube contourné proximal et enfin de l'anse de Henle. Le tube proximal est le lieu de la réabsorption de l'eau, du glucose, des acides aminés et des électrolytes, et celui de l'excrétion de l'ammoniaque. La fonction de réabsorption rénale du sodium est déjà mature chez le nouveau-né à terme : comme l'adulte, ce dernier ne sécrète que 1 % environ du sodium filtré. Le prématuré, par contre, présente une perte rénale de sel pouvant atteindre 6 % du sodium filtré ; celle-ci s'explique par son immaturité tubulaire et par une certaine résistance à l'aldostérone. Les prématurés (jusqu'à la 30^e semaine) peuvent nécessiter des apports sodés quotidiens qui peuvent atteindre 7,5 mmol/kg/24 h. Il faut cependant prendre garde à éviter des apports sodés excessifs qui ne pourraient pas être excrétés. La forte natriurèse du prématuré est, peut-être, l'une des conséquences physiologiques de la diminution du secteur extracellulaire qui passe, comme nous l'avons vu, d'une valeur de 52 % à 40 % au voisinage du terme.

Tableau 17 Valeurs physiologiques de la fonction rénale chez le nouveau-né et le nourrisson

Fonction rénale	Prématuré	Nouveau-né	2 semaines	8 semaines	1 an
Filtration glomérulaire (mL/min/1,73 m^2)	12	20	50	75	110
Pouvoir de concentration (mOsm/L)	600	800	900	1 200	1 400
Diurèse	1-3 mL/kg/h	15-60 mL/kg/h	250-400 mL/24 h	250-400 mL/24 h	500-600 mL/24 h

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La réponse à une charge sodée excessive en période néonatale est inadaptée. Cette insuffisance du pouvoir de concentration des urines est due, en grande partie, au bas niveau du pouvoir osmotique plutôt qu'à l'immaturité du tube proximal. Durant le premier mois de vie, il se produit une augmentation importante de la concentration médullaire en sodium. Cette augmentation accroît la réabsorption d'eau et favorise la concentration des urines. À la naissance la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) est très élevée ; elle diminue les jours suivants. Ce taux élevé d'ADH n'a que peu de retentissement car son efficacité sur les tubes immatures est très inférieure à celle qu'elle a sur des tubes matures.

■ Équilibre acidobasique

Le seuil rénal de réabsorption des bicarbonates est de 18 à 22 mmol/L chez le nouveau-né contre 26 mmol/L chez l'adulte. Le pouvoir maximal d'excrétion des ions H^+ est réduit. Après quelques semaines de vie, l'enfant peut, comme l'adulte, créer un gradient de concentration d'ions H^+. La maturation de l'excrétion des phosphates est superposable à celle des ions H^+. Toutefois, du fait de l'insuffisance de substances tampon, la capacité normale de production d'ammoniaque n'est complètement développée que vers l'âge de 1 an.

Chez 16 à 21 % des prématurés, il existe une faible protéinurie. Le seuil de réabsorption maximale de glucose (par rapport à la surface corporelle) est significativement abaissé par comparaison avec celui de l'adulte. Si on compare ce seuil aux chiffres de filtration glomérulaire, il apparaît que la réabsorption est davantage retardée que diminuée. Cependant, chez 13 % des prématurés âgés de moins de 34 semaines, il existe une glycosurie pour des valeurs de glycémie ne dépassant pas 5,5 mmol/L.

Fonction rénale de l'enfant

- Le débit sanguin rénal double au cours de la première semaine de vie.
- La filtration glomérulaire double dans le même temps.
- La répartition intrarénale du flux sanguin est différente de celle de l'adulte : la majorité du flux est pour les zones médullaire et juxtamédullaire contre la zone corticale pour l'adulte.
- La réabsorption du sodium est immature chez le prématuré.
- Le pouvoir d'excrétion des ions H^+ est inférieur à celui de l'adulte.
- Avant l'âge d'un an, l'enfant est dans l'incapacité de faire face à une réduction ou à un apport massif d'eau et d'électrolytes.

Système nerveux

La corrélation entre maturation neurologique et âge gestationnel est bien documentée et fiable [57]. Elle permet d'évaluer avec précision l'âge gestationnel d'enfants prématurés. Cet examen permet d'apprécier la maturation de l'enfant et de dépister d'éventuelles anomalies.

Le score de Brazelton permet d'évaluer l'âge gestationnel des nouveaux-nés en cotant quatre groupes d'items : le système autonome, les réflexes et la motricité, le comportement, la socialisation [58]. (Les tests doivent être réalisés chez un enfant bien éveillé. S'il pleure ou s'il dort, les tests n'ont pas de valeur.)

1) **Le tonus permanent ou passif** : Le nouveau-né est allongé sur le dos et le médecin apprécie les différents angles segmentaires. Le nouveau-né normal présente une hypertonie physiologique.

2) **Le tonus actif :** Lorsque le nouveau-né à terme est mis en position debout sur un plan dur, un redressement vigoureux des membres inférieurs puis du tronc et du cou est noté. Le nouveau-né se redresse et tient vertical quelques secondes.

3) **Les réflexes archaïques** (**automatismes primaires**), le réflexe de **marche automatique**, le **réflexe de Moro**, le **grasping ou réflexe d'agrippement**, le **réflexe d'allongement croisé**, le **réflexe de succion**, le **réflexe des points cardinaux**, le réflexe de porter la main à la bouche, le **passage du bras**.

4) Le **réflexe tonique du cou**, **le réflexe du dégagement de la serviette.** Le **réflexe rotulien** est retrouvé chez 90 % des nouveau-nés. Le **réflexe achilléen** est présent dans 50 % des cas après le 5e jour de vie. La *figure 16* résume les principales étapes de la maturation neurologique du nouveau-né.

Maturation neurologique du nouveau-né

- Le tonus et les réflexes doivent être jugés en fonction du terme du nouveau-né.
- L'enfant est en quadruple flexion à partir de la 37e semaine de gestation.
- L'angle pied/jambe est à 40° à 35 semaines, 15° à 37 semaines et est 0° à 40 semaines.
- L'angle poplité est à 130° à 32 semaines et à 90° à partir de la 37e semaine.
- Le retour en flexion de l'avant-bras n'apparaît qu'à 37 semaines.
- Le réflexe de Moro n'est complet qu'à 37 semaines.
- La marche automatique se fait sur la pointe des pieds à 35 semaines et sur les plantes à 39 semaines.
- Le grasping ne diffuse à l'épaule qu'à partir de la 38e semaine.

La vitesse de conduction nerveuse augmente proportionnellement à la myélinisation *(Tableau 18)*.

Tableau 18 Maturation de la vitesse de conduction nerveuse (vélocité motrice) en m/s (d'après Gamstorp I. Normal conduction velocity of ulnar, median and peroneal nerves in infancy, childhood and adolescence. Acta Paediatr Scand 1963;(Suppl):146-168)

Âge	Nerf ulnaire Moyenne (SD)	Nerf médian Moyenne (SD)	Nerf fibulaire Moyenne (SD)
Nouveau-né	32 (4)	29 (8)	29 (4)
1-4 mois	43 (8)	34 (9)	37 (7)
4-12 mois	50 (7)	40 (5)	48 (8)
1-3 ans	60 (8)	50 (6)	54 (8)
3-8 ans	65 (8)	58 (5)	58 (7)
8-16 ans	68 (6)	64 (6)	58 (7)
Adulte	63 (6)	63 (6)	56 (5)

SD : déviation standard.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

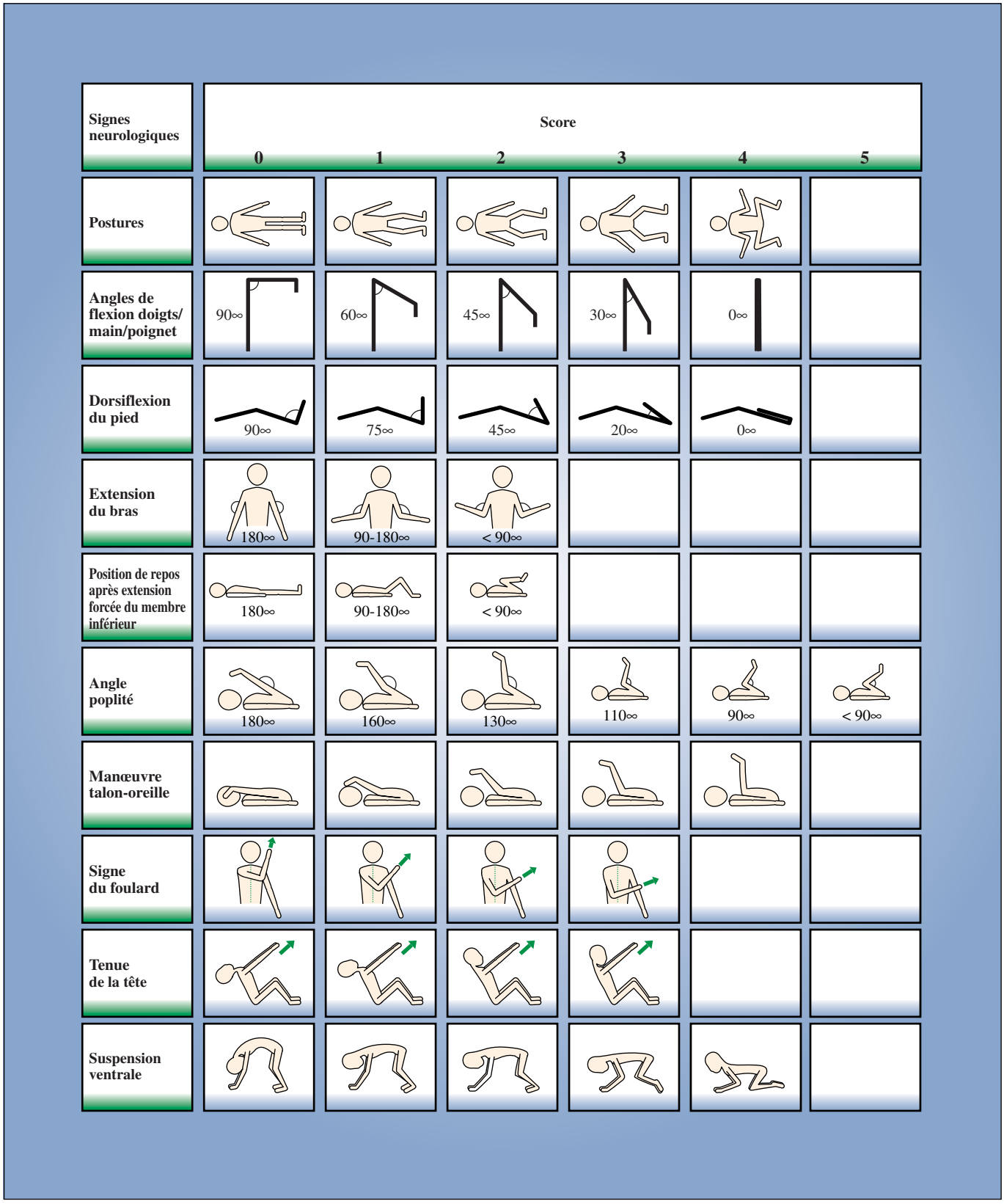


Figure 16 Score neurologique d'après Dubowitz. J Pediar 1970:77

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La perception douloureuse n'est possible que s'il existe une voie afférente fonctionnelle comprenant :
– des neurones sensitifs avec des afférences vers la corne dorsale ;
– des connexions inter-neuronales médullaires ;
– ainsi que des connexions avec les centres supérieurs.

Pour la modulation et le contrôle de ce système, des circuits médullaires inhibiteurs et des circuits inhibiteurs descendants des centres supérieurs sont nécessaires. Les nocicepteurs polymodaux des fibres C, répondant aux stimulations nociceptives, sont bien développés à la naissance. Bien que les connexions entre les fibres C et les neurones de la corne postérieure soient immatures avant la deuxième semaine de vie post-natale, la stimulation des racines dorsales par les fibres C entraîne une réponse dont la durée et la latence sont allongées. Ce phénomène est probablement dû à une dépolarisation étendue au voisinage des cellules de la corne postérieure en réponse à une libération importante de substance P. La diminution progressive du nombre de récepteurs de la substance P dans la corne dorsale au cours des 2 premières semaines post-natales, associée à l'immaturité des systèmes inhibiteurs de contrôle, explique cette réponse particulière exagérée chez le nouveau-né.

Le seuil de perception douloureuse est d'autant plus bas que l'enfant est plus jeune. Chez le prématuré, des stimulations nociceptives cutanées répétées aboutissent à une sensibilisation. L'hypersensibilité cutanée qui en résulte est la conséquence de la sensibilisation des nocicepteurs périphériques et d'une modification du niveau de sensibilité des cellules de la corne postérieure. Si l'on possède actuellement des éléments suffisants pour évaluer la maturité fonctionnelle corticale, les projections corticales de la douleur sont encore un terrain de recherche.

Des expériences nociceptives précoces (fœtales et néonatales en particulier) pourraient être à l'origine de lésions cérébrales responsables de modifications du comportement aboutissant à des conduites suicidaires à l'adolescence. L'isolement sensoriel et l'absence d'activité des récepteurs au N-méthyl-D-aspartate (NMDA) qui en découlent, entraîneraient une apoptose dans de multiples aires cérébrales d'un cerveau immature. D'un autre coté, une exposition à des stimulations nociceptives répétées entraînerait une augmentation du taux de NMDA, provoquant des lésions « excito-toxiques » dans les neurones en développement [59].

THERMORÉGULATION

La thermorégulation est la résultante d'un équilibre actif entre la perte et la production de chaleur. Le centre nerveux de cette régulation se situe dans l'hypothalamus. Il reçoit des informations de la périphérie, en particulier de la peau, et il va entraîner des réponses vasomotrices et métaboliques.

■ Hypothermie

Dans les minutes qui suivent la naissance, le nouveau-né à terme subit une déperdition thermique importante *(Figure 17)*. Il a toutefois certaines possibilités de réguler sa température par des réponses adaptées à une exposition au froid, telles qu'une vasoconstriction et une augmentation du métabolisme. Ces réponses sont d'autant plus efficaces que l'enfant est grand. Chez le petit enfant, et a fortiori chez le prématuré, plusieurs facteurs concourent à diminuer la performance de la thermorégulation. Les pertes caloriques sont augmentées par plusieurs phénomènes :

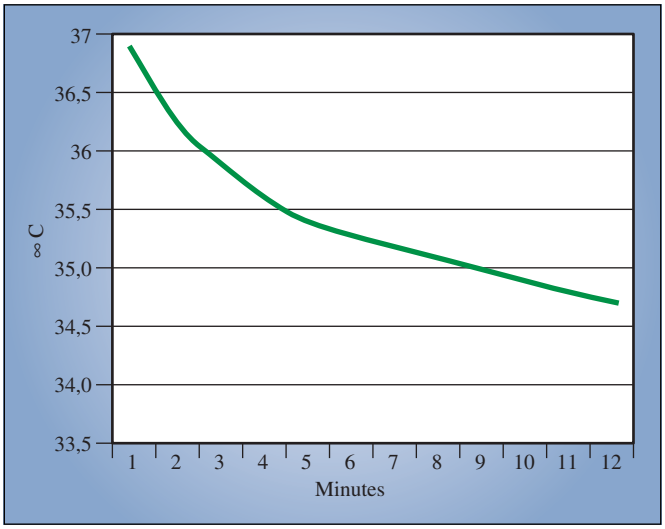


Figure 17 Chute de la température des nouveau-nés (non vêtus) dans les minutes suivant la naissance

– la peau, qui participe à l'épargne thermique, ne possède que 2 à 3 couches cellulaires à 28 semaines et n'est complètement développée qu'à partir de la 32e semaine ;
– la surface corporelle rapportée au poids est plus élevée chez l'enfant. La surface corporelle d'un nourrisson est deux fois supérieure à celle d'un adulte, ce qui explique que les nourrissons dont la surface corporelle est inférieure à 0,5 m^2 soient très exposés à l'hypothermie ;
– les déperditions par évaporation sont liées à la sudation (qui n'apparaît qu'après plusieurs mois de vie) et à l'humidité ambiante.

Aux pertes caloriques importantes s'ajoute une moindre efficacité de la thermogenèse. La baisse de la température centrale peut se poursuivre après l'arrêt de l'exposition au froid.

La production de chaleur par l'organisme du nouveau-né est essentiellement d'origine métabolique, au niveau de la graisse brune (« thermogenèse non frissonnante »). Cette réponse métabolique au froid est diminuée par l'hypoxie, l'hypoglycémie, les sédatifs et les β-bloquants.

Les mécanismes de la thermogenèse sont opérationnels dès la naissance ; ils dépendent d'un tissu graisseux hautement vascularisé et à médiation noradrénergique (que l'on retrouve également chez les mammifères hibernants), la graisse brune *(Figure 18)*. La libération de chaleur par ce tissu requiert une consommation d'O_2 considérable et entraîne une chute du quotient ventilatoire qui passe de 1 à la naissance, à 0,7 au troisième jour de vie. Le frissonnement musculaire n'apparaît que vers 6 ans.

L'hypothermie a plusieurs conséquences : 1) elle favorise la réouverture de shunts droite-gauche si le foramen ovale est encore ouvert ou si le canal artériel est perméable ; 2) elle augmente la fixation de l'O_2 sur l'hémoglobine ; 3) elle accroît la viscosité sanguine ; 4) elle diminue la fréquence ventilatoire, 5) elle réduit plusieurs paramètres cardiaques (fréquence, contractilité myocardique et débit).

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

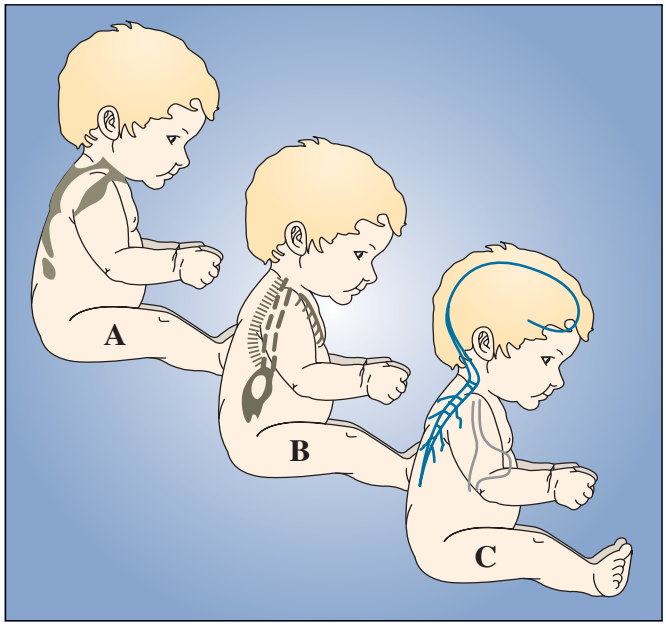


Figure 18 Répartition de la graisse brune chez le nouveau-né
(A : plans superficiels, B : plans profonds, C : représentation schématique du drainage veineux profond)

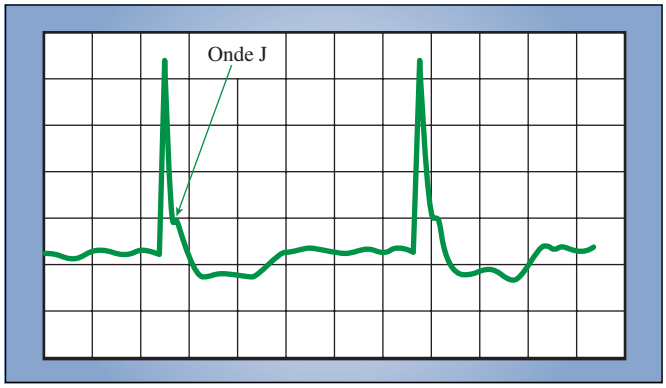


Figure 19 Onde J caractéristique de l'hypothermie pour des températures centrales inférieures à 31 °C

Parallèlement à l'abaissement de la température centrale se produit une bradycardie sinusale (aboutissant à l'arrêt cardiaque vers 10-15 °C). Au-dessous de 30 °C, les troubles du rythme sont fréquents et le risque de fibrillation ventriculaire devient majeur au-dessous de 28 °C (ce risque est déjà élevé à partir de 30 °C). Le tracé ECG met en évidence un élargissement de QRS, un allongement de PR, un sus-décalage de ST et une inversion de l'onde T. Lorsque la température descend au-dessous de 31 °C, apparaît une onde J *(Figure 19)* caractéristique de l'hypothermie (également décrite sous le terme d'onde d'Osborn [« Osborn-wave »] ou de signe du dos de chameau [« camel hump sign »] sur la branche descendante de l'onde R du tracé ECG).

Tableau 19 Température de neutralité thermique et température critique

Âge du patient	Température de neutralité thermique	Température critique
Adulte	28 °C	1 °C
Nouveau-né	32 °C	23 °C
Prématuré	34 °C	28 °C

Le métabolisme décroît de 6-7 % par degré de température centrale perdue. Le métabolisme des citrates est réduit, ce qui pouvait exposer à des hypocalcémies sévères lorsque les poches de transfusion contenaient du citrate de sodium. Le métabolisme du glucose est également perturbé lors d'une hypothermie exposant au risque d'hyperglycémie. En période postopératoire, à l'inverse, le risque est celui de la survenue d'une hypoglycémie. La fonction rénale est altérée. La diurèse chute et le pouvoir de concentration des urines diminue.

La difficulté que les nouveau-nés éprouvent pour maintenir leur température centrale est facilement mise en évidence en comparant la température de neutralité thermique (température ambiante pour laquelle la consommation d'oxygène est minimale) et la température critique (température ambiante au-dessous de laquelle l'organisme mobilisant toutes ses ressources ne parvient plus à éviter l'abaissement de la température centrale) avec les valeurs observées chez l'adulte *(Tableau 19)*. Un nouveau-né placé nu, dans une pièce chauffée à 24 °C se trouve dans la même situation qu'un adulte à qui l'on demanderait de se déshabiller dans une chambre froide à 1 °C. L'hypothermie est un des problèmes majeurs de l'anesthésie pédiatrique.

Particularités de la thermorégulation

- La thermorégulation existe dès la naissance mais ses performances sont d'autant plus faibles que l'enfant est petit ou prématuré (barrière cutanée moins efficace, surface corporelle plus importante).
- La production de chaleur chez le nouveau-né est essentiellement d'origine métabolique, au niveau de la graisse brune (« thermogenèse non frissonnante »).
- L'hypothermie ouvre les shunts droite-gauche, augmente la fixation d'oxygène sur l'hémoglobine, augmente la viscosité sanguine, diminue la fréquence ventilatoire et les paramètres cardiaques.
- Il existe un risque d'hyperthermie dans un environnement trop chaud car la sudation n'est possible qu'à partir de 36e semaine et elle est 3 fois moins efficace que chez l'adulte.

■ Hyperthermie

L'hyperthermie et son contrôle présentent, eux aussi, des particularités. La sudation chez l'enfant est différente de celle de l'adulte. Les glandes sudoripares apparaissent à la 25e semaine de vie intra-utérine, mais un prématuré de 32 semaines est dans l'impossibilité de transpirer. Les glandes sudoripares ne deviennent fonctionnelles qu'à la 36e semaine et sont, à ce moment, 6 fois plus nombreuses que chez l'adulte ; cependant leur réponse maximale ne représente que le

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

tiers de celle d'un adulte. Ces particularités font que l'environnement trop chaud représente un risque d'hyperthermie pour le petit enfant. Les nouveau-nés, et particulièrement les prématurés, ont une petite fourchette de neutralité thermique en raison de l'importance de leur surface corporelle et de leur piètre isolation thermique thermique.

Fonction hépatique

Le foie du nouveau-né est volumineux. Il représente 4 % du poids corporel contre seulement 2 % à peine chez l'adulte. Chez le nouveau-né, le foie est encore un organe hématopoïétique. Les réactions enzymatiques de phase 1 (réactions de dégradation), comprenant l'oxydation, la réduction et l'hydrolyse, sont fonctionnelles dès la naissance. Les mécanismes d'acétylation, toutefois, ne sont complètement opérationnels qu'après l'âge de 21 mois.

À l'inverse, les réactions de synthèse sous la dépendance du cytochrome P_{450} et des enzymes microsomiales ne sont pas complètement fonctionnelles chez le nouveau-né. La glucuronoconjugaison, principale voie de détoxification des agents pharmacologiques chez l'adulte (réactions de phase 2) est moins performante chez le nouveau-né mais d'autres voies, accessoires chez l'adulte, comme la sulfoconjugaison, ont une efficience supérieure en période néonatale (où elles compensent assez bien le déficit de la première voie). Une première étape dans la maturité des systèmes enzymatiques apparaît vers la 3e semaine de vie. La maturation se poursuit ensuite pour atteindre un niveau supérieur à celui de l'adulte vers l'âge de 2-4 ans et décroît par la suite. Cette maturation n'est pas homogène pour le métabolisme de tous les agents et en particulier pour les anesthésiques locaux (la lidocaïne est l'agent dont le métabolisme est le moins affecté par l'âge).

Le nouveau-né normal produit 8-10 mg/kg/j de bilirubine (produit du métabolisme de l'hémoglobine) ce qui représente plus du double de la production d'un adulte (3-4 mg/kg/j).

Au total, il existe, surtout chez le petit nourrisson, un risque de toxicité accrue (soit par accumulation, soit par compétition avec d'autres produits circulants) des agents dont la dégradation est hépatique.

Fonction hépatique

- Les mécanismes enzymatiques de phase 1, à l'exception de l'acétylation, sont fonctionnels à la naissance.
- Les mécanismes de phase 2 sont moins performants chez le nouveau-né, mais des voies accessoires sont fonctionnelles, contrairement à l'adulte.
- Il existe un risque de toxicité accrue (accumulation, compétition avec d'autres produits circulants) des agents dont la dégradation est hépatique.

Sang et hémostase

Le volume sanguin à la naissance est compris entre 80 et 90 mL/kg. Il dépend du moment du clampage du cordon *(Tableau 20)*.

■ Hémoglobine

La concentration en hémoglobine est élevée : 200 (160-240) g/L. In utero, cette teneur élevée d'hémoglobine est indispensable pour que des quantités suffisantes d'oxygène soient délivrées aux tissus malgré une saturation basse en oxygène (65 % dans l'artère carotide).

L'hémoglobine majoritaire à la naissance est l'Hb F (fœtale) dont l'affinité pour l'oxygène est différente de l'Hb A (adulte). L'HbF a une affinité accrue pour l'oxygène : sa P_{50} (valeur de PO_2 pour laquelle l'hémoglobine est dissociée à 50 %) est à 19 mmHg comparée à 27 mmHg pour l'adulte *(Figure 13)*. Cette affinité de l'HbF pour l'oxygène est due à une faible concentration de 2,3-DPG (2,3-diphosphoglycérate) dans les globules rouges.

Le taux d'hémoglobine décroît rapidement durant les premières semaines de vie *(Figure 20)*. Les valeurs les plus basses sont atteintes vers l'âge de 3 mois : le taux d'hémoglobine est alors de l'ordre de 100 g/L *(Tableau 21)*. Ces valeurs basses donnent au nourrisson des possibilités limitées de délivrance d'O_2 en périphérie alors que sa

Tableau 20 Variations du volume sanguin avec l'âge

Tranche d'âge	Volume sanguin
Prématuré	95 (90-100) mL/kg
Nouveau-né	85 (80-90) mL/kg
Nourrisson et jeune enfant	80 mL/kg
Adulte	70 (65-75) mL/kg

Tableau 21 Variation de l'hémoglobine et de l'hématocrite en fonction de l'âge

Âge	Hémoglobine (g/L)	Hématocrite
Nouveau-né (1re semaine)	150-250	0,45-0,65
Nourrisson	100-150	0,30-0,45
Enfant	100-150	0,35-0,45
Femme	120-160	0,35-0,45
Homme	140-180	0,40-0,50

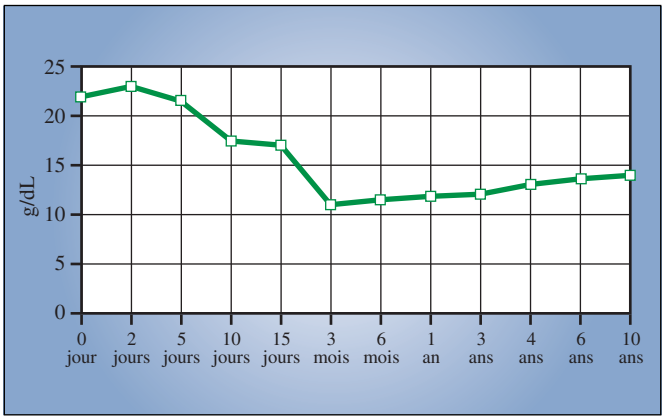


Figure 20 Variation du taux d'hémoglobine en fonction de l'âge

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

consommation en O_2 est élevée. Les réserves en O_2 sont réduites. Chez le prématuré la baisse du taux d'hémoglobine est plus rapide et plus importante.

L'érythropoïétine régule la production de globules rouges en fonction de l'oxygène disponible. La vie in utéro, pauvre en oxygène, constitue un stimulus puissant de la production d'érythropoïétine. Rapidement, après la naissance, en raison de l'augmentation de la saturation artérielle en O_2, le taux plasmatique d'érythropoïétine décroît rapidement. Il augmentera à nouveau vers l'âge de 3 mois, que l'enfant soit ou non prématuré.

Les réserves en fer se constituent dans le dernier trimestre de la grossesse. La naissance prématurée entraîne une diminution de ces réserves en fer et a pour conséquence d'aggraver l'anémie dite « physiologique » du 2e trimestre de vie.

■ Hémostase primaire

Les épreuves fonctionnelles plaquettaires sont perturbées chez le prématuré et le nouveau-né à terme jusque vers la quatrième semaine de vie [60]. Il existe une hypo-agrégabilité et une absence de réponse à l'adrénaline. Ces anomalies sont cependant sans traduction clinique.

Dans les tests globaux d'hémostase, comme le temps de céphaline activé (TCA), l'allongement est la résultante de plusieurs facteurs *(Tableau 22)*. Les facteurs contacts ont une concentration égale à 30 à 50 % de celle de l'adulte avec un minimum vers l'âge de 6 mois *(Tableau 23)*. Les taux des facteurs antihémophiliques VIIIc et von Willebrand (WF) sont, chez le nouveau né comme chez le prématuré, proches voire supérieurs aux taux de l'adulte. Les facteurs du complexe prothrombinique sont diminués en raison de l'immaturité hépatique, associée ou non à un déficit en vitamine K. Dans le cas d'un déficit en vitamine K, on retrouve dans le sang un précurseur inactif appelé PIVKA (protein induced by vitamine K absence or antagonist).

Le fibrinogène est présent à un taux normal mais il présente des anomalies de polymérisation qui rendent compte de l'allongement du temps de thrombine.

■ Inhibiteurs de la coagulation

À la naissance, leur taux est égal à 30-50 % des valeurs adulte ; cependant, les nouveau-nés ne développent pas de thrombose. L'antithrombine III est normale à 3 mois alors qu'il faut de 6 mois à 4 ans à la protéine C pour atteindre une valeur adulte, et de 6 mois à 1 an à la protéine S. Le taux élevé d'α2-macroglobulines au cours des 6 premiers mois de vie pourrait jouer un rôle physiologique de protection contre les thromboses malgré une activité antithrombinique plus faible.

■ Système fibrinolytique

Le taux de plasminogène est inférieur à la normale chez le prématuré. Il est proche des valeurs adultes chez le nouveau-né à terme.

■ Macrocytose et groupes érythrocytaires

Il existe, à la naissance, une augmentation du volume érythrocytaire (macrocytose) qui modifie les sites antigéniques des groupes sanguins et rend la distinction entre les sous-groupes de A impossible durant les premiers mois de vie car les anticorps utilisés pour déterminer les groupes sanguins sont des anticorps « adultes ». Cette

Tableau 22 Évolution des tests globaux de la coagulation

En secondes	Prématuré 27-31 s	Prématuré 31-36 s	Nouveau-né	1 mois	3 mois	6 mois	Adulte
Temps de Quick	14,6-16,9	10,6-16,2	10,1-15,9	8,2-11,8	8,2-12,8	10-15	11,8-14
TCA	80-168	27,5-79,4	31,3-54,5	26,9-62,5	28,3-50,2	21,7-53,3	26,6-40,4
Temps de thrombine		19,2-30,4	19-28,3	23,8-25	24,9-30,1	18,9-31,1	24,7-30,3

Tableau 23 Facteurs de coagulation en période néonatale

Facteur de coagulation	Prématuré	Nouveau-né	Vitamine K dépendant	Demi-vie normale
I	180-300 mg/L	180-300 mg/L	non	4 j
II	20-80 %	25-65 %	oui	4 j
V	50 %	80 %	non	6-12 h
VII	20-45 %	20-70 %	oui	2-5 h
WF antigène	80-220 %	70-210 %	non	
VIIIc	50-200 %	50-170 %	non	16 h
IX	10-25 %	20-60 %	oui	24 h
X	14-74 %	15-91 %	oui	48 h

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

particularité a une importance fondamentale en cas de transfusion dans les 3 premiers mois de vie pour les enfants de groupe A (plus rarement B) mais nés de mère de groupe O.

En cas de passage transplacentaire (très fréquent) de sang de l'enfant vers la mère, les érythrocytes de l'enfant ne sont pas détruits par les anticorps naturels (qui sont des immunoglobulines M ou IgM de très gros poids moléculaire) de la mère, mais sont captés et analysés (et détruits) par le système immunitaire de la mère qui va alors produire des anticorps immuns (portés par des immunoglobulines G ou IgG, de faible poids moléculaires). Ces IgG traversent facilement la barrière placentaire et inondent le fœtus, mais sans conséquence hémolytique notable car ils sont mal appariés aux sites antigéniques des érythrocytes macrocytaires de l'enfant.

Ces anticorps vont persister dans le corps de l'enfant jusqu'au-delà du 6e mois de vie extra-utérine mais ne seront vraiment gênants que dans les 3 premiers mois de vie. En effet, si l'enfant est transfusé dans son groupe érythrocytaire (A ou B), nécessairement en sang « adulte » (donc non macrocytaire), les anticorps immuns maternels anti-A (ou anti-B) dont son plasma est inondé, vont s'apparier immédiatement aux érythrocytes transfusés, réalisant une hémolyse massive, souvent létale. Ainsi les enfants de groupe A ou B et dont la mère est de groupe O doivent être transfusés, avec des érythrocytes du groupe de la mère (O) et non de leur propre groupe sanguin jusqu'au 3e mois de vie.

Il faut également signaler que l'immaturité du système immunitaire du petit nourrisson le protège mal contre la présence de cellules immunitaires exogènes actives, notamment à l'occasion d'une transfusion. L'enfant est en effet exposé au risque d'envahissement et de colonisation de sa moelle osseuse par ces cellules exogènes, réalisant une maladie immunitaire extrêmement grave dite « de greffon contre hôte » (« graft versus host » en anglais). Par voie de conséquence, les petits nourrissons ne doivent recevoir que des concentrés érythrocytaires purifiés, déleucocytés, déplaquettés et irradiés.Ì

Particularités hématologiques et transfusionnelles

- L'HbF a une affinité accrue pour l'oxygène.
- Diminution rapide de l'Hb F après la naissance, remplacée par Hb A.
- Le taux d'hémoglobine est à son niveau le plus bas vers 3 mois (chute d'autant plus importante et rapide que l'enfant est prématuré).
- La masse sanguine/kg décroît avec l'âge.
- Il y a des règles de transfusion spécifiques en période néonatale en raison de la modification des sites antigéniques des groupes sanguins (détermination des sous-groupes A impossible chez le nouveau-né).
- Diminution des facteurs vitamine-K dépendants.
- Diminution des facteurs inhibiteurs de la coagulation.
- Hypoagrégabilité plaquettaire.

Particularités pharmacologiques

Absorption

■ Voie orale

L'absorption orale dépend du pH gastrique, de la motilité intestinale et de la richesse de la flore microbienne. Le pH gastrique est alcalin à la naissance. Il descend à 1-3 en 24-48 h, indépendamment du poids de naissance et de l'âge gestationnel. Il atteint le niveau de l'adulte vers l'âge de 3 mois. La motilité intestinale, plus basse chez le nourrisson, diminue la vitesse d'absorption mais ne modifie pas la quantité absorbée. La flore bactérienne colonise rapidement le tractus digestif après la naissance. Le nombre des micro-organismes dépend des acides biliaires et de la β-glucuronidase, dont la teneur est significativement plus élevée chez le nouveau né que chez l'adulte dans les deux cas. D'autres enzymes jouent un rôle dans l'absorption digestive telles la lipase et l'amylase qui ne sont que faiblement sécrétées en période néonatale.

■ Voie rectale

La voie rectale permet l'absorption à 2 niveaux : 1) partie rectale basse où l'absorption dépend d'un réseaux veineux drainé par la veine cave inférieure, 2) partie rectale haute où le drainage est fait par un réseau veineux dépendant du système porte et subit donc les conséquences d'un passage hépatique (effet dit « de premier passage hépatique »). Les mécanismes d'absorption par la voie rectale sont similaires à ceux de la voie orale, c'est-à-dire qu'ils sont passifs. Les agents lipophiles avec un pKa entre 7-8, comme les barbituriques et les benzodiazépines, semblent particulièrement adaptés à l'absorption par voie rectale car ils se trouvent sous forme non ionisée et traversent rapidement les membranes cellulaires. L'administration rectale de 0,2-0,5 mg/kg de diazépam chez des enfants de 2 semaines à 11 ans entraîne des concentrations sériques comparables à celles obtenues après une injection IV de même dose.

■ Voie intramusculaire

Les facteurs qui influencent l'absorption par voie IM sont la surface de muscle en contact avec l'agent, or le rapport de la masse de muscle squelettique/masse corporelle est moindre chez le nouveau-né que chez l'adulte. L'activité musculaire est un autre facteur important. Un nouveau-né malade et immobile, voire curarisé, verra sa vitesse d'absorption réduite par voie intramusculaire.

■ Voie percutanée

La peau représente une voie importante d'absorption systémique et des agents appliqués sur la peau des prématurés peuvent être à l'origine d'intoxications. L'absorption percutanée est proportionnelle au degré d'hydratation cutanée, à la surface de contact, et inversement proportionnelle à l'épaisseur de la couche cornée. Le rapport entre la surface corporelle et le poids est plus élevé chez le nouveau-né que chez l'adulte. En théorie, si la même quantité d'un agent est appliquée sur la peau d'un nouveau-né et d'un adulte, la biodisponibilité sera 2,7 fois supérieure chez le premier par rapport à l'adulte.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Autres voies d'absorption

Voie intraosseuse : il s'agit d'une voie d'abord d'exception, principalement avant l'âge de 5 – 6 ans, en situation d'urgence. Elle est toujours disponible et l'absorption qu'elle permet est tout à fait semblable à celle d'une voie veineuse périphérique. Elle peut servir pour des injections médicamenteuses mais également pour la réanimation hydroélectrolytique avec perfusion de solutés de remplissage.

Voie endo-laryngée : la voie intratrachéale ou endotrachéale est utilisable pour la réanimation d'un arrêt cardiorespiratoire et lors d'une réanimation néonatale. Une étude expérimentale concernant l'administration d'adrénaline, par cette voie, chez des porcelets nouveau-nés en arrêt cardiorespiratoire, a montré que les doses efficaces étaient environ 10 fois supérieures à la dose recommandée pour la voie intraveineuse. D'autres travaux ont conclu à l'efficacité de doses allant de 2,5 fois à 5 fois cette dose intraveineuse. Pour augmenter le taux d'absorption, il semble légitime de recommander de diluer le produit injecté en endotrachéal, l'augmentation du volume administré favorisant la surface de contact et probablement la résorption. Cette voie a été utilisée pour la lidocaïne, l'adrénaline, l'atropine, la naloxone.

Les autres voies d'absorption utilisées en pédiatrie sont principalement représentées par les techniques d'anesthésie locorégionale. Comme le montre le *tableau 24*, les pics de concentration plasmatique obtenus sont fortement influencés par la voie utilisée [61].

■ Calcul des dosages en pédiatrie

Le poids ou l'âge ont montré leurs limites comme base de calcul des doses chez l'enfant. L'utilisation du poids comme référence entraîne le plus souvent un sous-dosage. La méthode de calcul la plus sûre actuellement repose sur la surface corporelle qui reflète de nombreux paramètres physiologiques. Une méthode approchée permettant un calcul assez exact des équivalences de dose entre enfant et adulte consiste à appliquer la formule suivante :

Dose pédiatrique = Dose adulte x (poids enfant/poids adulte)^{0,7}

DISTRIBUTION

La distribution est influencée par différents facteurs dépendants de l'âge, tels que la liaison protéique, la taille des compartiments hydriques, certains facteurs hémodynamiques (volume d'éjection systolique, débits sanguins régionaux) et la perméabilité membranaire.

■ Disponibilité systémique

La biodisponibilité (ou disponibilité systémique) est la fraction d'un agent qui est susceptible d'atteindre réellement son site d'action à l'issue des processus d'absorption. Par définition, elle est égale à 1 pour la voie intraveineuse et à une valeur comprise entre 0 et 1 pour les autres voies d'administration.

■ Volume de distribution

Par commodité, les pharmacologues ont défini un volume théorique, le volume de distribution, pour faciliter les comparaisons et la modélisation des agents pharmacologiques. Le volume de distribution d'un médicament se définit comme le volume (liquidien) théorique dans lequel se diluerait la dose (connue) de médicament administrée au patient pour atteindre la concentration plasmatique mesurée « à l'équilibre ». Le volume de distribution ne représente pas un véritable volume physiologique.

De nombreux facteurs influencent le volume de distribution : la concentration plasmatique en protéines, la fixation tissulaire de l'agent, son degré d'ionisation, sa liposolubilité et sa solubilité dans l'eau notamment. Le volume de distribution minimum d'un agent est

Tableau 24 Pics de concentration plasmatique d'anesthésique local en fonction de la voie d'administration chez l'enfant (16)

Site d'injection	AL	Dose	Adjuvants	Maximum (µg/mL)
IV perfusion IV perfusion	Lidocaïne Bupivacaïne	240 mg/1 h 120 mg/1 h	Aucun Aucun	1,5 1,5
Épidurale continue	Bupivacaïne	190 mg/9 h	Aucun	1,2
Plexus brachial Plexus brachial	Lidocaïne Lidocaïne	400 mg 400 mg	Adrénaline Clonidine	1,6 2,4
Plexus brachial Plexus brachial	Ropivacaïne Ropivacaïne	190 mg 190 mg	Aucun Adrénaline	1,6 1,3
Infiltration Infiltration	Lidocaïne Lidocaïne	400 mg 400 mg	Aucun Adrénaline	2,0 1,0
Nerfs intercostaux Interpleural bolus	Bupivacaïne Bupivacaïne	210 mg 210 mg	Adrénaline Adrénaline	1,4 2,1
Interpleural perfusion	Bupivacaïne	480 mg/18 h	Adrénaline	1,1
Sous-arachnoïdien	Bupivacaïne	15 mg	Aucun	0,06
Intra-articulaire Intra-articulaire	Bupivacaïne Bupivacaïne	150 mg 150 mg	Aucun Adrénaline	0,5 0,03

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 25 Variables influençant la liaison protéique des agents chez l'enfant/adulte

** l'α1-glycoprotéine acide augmente après une agression (chirurgie, infection...)*

	Nouveau-né	Nourrisson	enfant
Protidémie	diminuée	Diminuée	Identique
Albuminémie	Diminuée	Identique	identique
Globulinémie	Diminuée	Diminuée	identique
PH sanguin	Diminué	Identique	Identique
Acide gras libre	Augmenté	Identique	Identique
α1-glycoprotéine acide	Diminué	?	Identique
Bilirubine libre	Augmentée	Identique	Identique

égal au volume sanguin circulant. On se réfère, en pratique, au volume de distribution de l'albumine (7 litres pour un adulte de 70 kg), qui représente le prototype des agents fortement liés aux protéines plasmatiques, sans liaison tissulaire, ne quittant pas le lit vasculaire et sans métabolisme significatif en situation physiologique stable.

■ Liaison protéique

La liaison protéique dépend de la concentration de protéines ligantes disponibles, de leur affinité pour l'agent concerné, du nombre de sites de liaison, et de l'existence de conditions pathologiques ou de produits endogènes pouvant interférer avec la liaison agent/protéine. L'affinité de l'albumine pour les agents acides augmente parallèlement à son taux plasmatique, taux qui augmente de la naissance à la petite enfance. L'albuminémie est directement proportionnelle à l'âge gestationnel *(Tableau 25)*. L'albumine n'est pas la seule protéine liguante, les anesthésiques locaux se lient à l'α1-glycoprotéine acide (ou orosomucoïde). La capacité de fixation de l'albumine est virtuellement non saturable mais elle n'est pas spécifique, contrairement à l'α1-glycoprotéine acide qui possède une grande spécificité mais qui est saturable. La saturation de la protéine ligante a pour conséquence l'augmentation de la fraction libre. Cette fraction libre, responsable de la toxicité des agents, augmente le risque toxique en postopératoire lors de l'administration en continu d'anesthésiques locaux. Ce risque est fortement diminué durant cette période, comme dans tous les états inflammatoires, du fait de l'augmentation du taux d'orosomucoïde.

■ Compartiments pharmacocinétiques

Chez le nouveau-né, le pourcentage des liquides extracellulaires et de l'eau totale est beaucoup plus élevé que chez l'adulte, comme nous l'avons vu précédemment *(Tableau 10)*. Les agents hydrosolubles ont un volume de distribution (exprimé en L/kg) chez le nouveau-né supérieur à celui de l'adulte. À l'inverse, le volume de distribution des agents liposolubles est inférieur chez le nouveau-né en raison de la pauvreté des tissus adipeux. Sur le plan pratique, l'augmentation du volume de distribution nécessite l'administration initiale de doses rapportées au poids très supérieures à celles utilisées chez l'adulte ; mais cette même augmentation a également pour effet de retarder l'élimination et d'exposer au risque d'accumulation : la dose initiale doit être augmentée mais les doses de réinjections doivent être moindres et plus espacées.

La fixation tissulaire peut aussi être différente chez l'enfant ; par exemple la digoxine, plus fortement liée aux tissus, a un plus grand volume de distribution chez le nourrisson et l'enfant. Cette liaison tissulaire explique en partie la meilleure tolérance de doses importantes comparées aux doses adultes par kg de poids corporel.

MÉTABOLISME ET DÉVELOPPEMENT DES VOIES MÉTABOLIQUES

Le métabolisme de la majorité des agents est réduit en période néonatale comme le montrent leurs demi-vies plasmatiques. Cependant, certains médicaments ne suivent pas ce schéma, en raison d'une induction enzymatique in utero ou parce que des voies métaboliques, mineures chez l'adulte, deviennent des voies métaboliques préférentielles chez l'enfant.

D'un point de vue toxicologique, en pratique clinique, le paracétamol semble moins nocif chez l'enfant que chez l'adulte *(Figure 21)*. L'explication est, en partie, fournie par les voies métaboliques dites « de compensation ».

L'hydroxylation du diazépam et celle de la théophylline sont déficientes [62] à la fois chez le prématuré et chez le nouveau-né à terme *(Figure 22)*. Chez le prématuré, la théophylline est éliminée en totalité par excrétion directe, voie qui n'existe plus chez l'adulte. Les différentes voies métaboliques sont dépendantes de l'âge. La méthylation de la théophylline, comme celle du diazépam, augmente avec l'âge. En pratique, grâce à des voies métaboliques « accessoires » propres à l'enfant, la toxicité de certains agents n'est pas inversement proportionnelle à l'âge comme attendu et certains agents sont moins toxiques chez l'enfant que chez l'adulte.

ÉLIMINATION

L'élimination des agents administrés est l'un des moyens par lequel l'organisme met fin à leurs effets. L'élimination implique de nombreux mécanismes, précédés ou non d'une modification chimique, souvent sous contrôle enzymatique, de la molécule intéressée. Le processus d'élimination peut être considéré comme un processus de défense, sans lequel l'accumulation des agents entraînerait une toxicité.

L'association de tous les processus d'élimination est mesurée par la clairance totale. Ce paramètre pharmacocinétique se définit comme le volume de sang ou de plasma « nettoyé » de l'agent en cause par unité de temps. La clairance totale est la somme des clairances de chaque organe, foie, rein, tube digestif, etc. Les enfants d'âge compris entre 1 et 5 ans métabolisent de nombreux agents plus rapidement que les adultes puis cette différence décroît pour atteindre le niveau de l'adulte vers la puberté.

Un autre paramètre important est la demi-vie d'élimination d'un médicament. Ce paramètre ne donne pas d'information précise sur le mécanisme d'élimination mais renseigne sur la durée d'action. Le taux d'accumulation d'un agent dépend de sa demi-vie.

Les agents dont la clairance est faible sont, habituellement, ceux qui dépendent fortement d'un métabolisme enzymatique hépatique.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

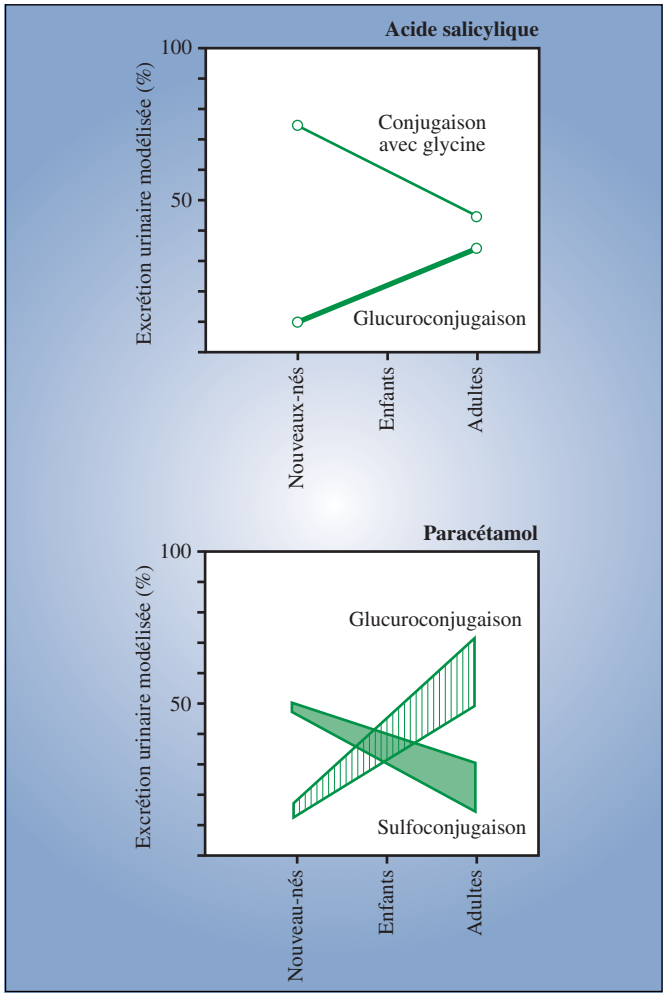


Figure 21 Comparaison du métabolisme de l'acide salicylique et du paracétamol chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte

L'âge est un facteur important dans la maturité enzymatique hépatique et les agents impliquant par exemple le cytochrome P_{448}. D'autres agents ont une clairance élevée ; dans ce groupe, la demi-vie d'élimination dépend plutôt du débit sanguin hépatique que de l'activité enzymatique.

La majorité des médicaments a une clairance plus basse chez l'enfant que chez l'adulte, la vitesse de maturation de l'élimination métabolique dépendant de l'agent concerné *(Tableau 26)*. Ce dernier paramètre ne suit pas une loi générale et il est donc impossible d'extrapoler à l'enfant les données des mesures faites chez l'adulte pour ce qui concerne l'activité métabolique.

■ Clairance hépatique

L'extraction est la première étape du métabolisme d'un agent. Elle est réalisée grâce à une protéine Y (ligantin) présente dans les hépatocytes et dans le tube rénal proximal. La concentration de cette protéine est basse chez le fœtus et le nouveau-né ; elle atteint les valeurs adultes à 10 jours de vie environ.

Tableau 26 Comparaison de la demi-vie d'élimination des agents à clairance hépatique basse et haute chez le nouveau-né et chez l'adulte

Agents	T demi-vie nouveau-né	T demi-vie adulte
Agents à clairance hépatique basse		
Caféine	103	6
Diazépam	25-100	15-25
Phénythoïne	21	52-120
Mépivacaïne	5,3-11	1,7-6,9
Bupivacaïne	6-22	1,2-2,9
Agents à clairance hépatique intermédiaire ou haute		
Mépéridine	22	3-4
Morphine	2,7	0,9-4,3
Lidocaïne	2,9-3,3	1,0-2,2

Pharmacologie de l'enfant

- Les voies d'absorption digestive (orale et rectale) sont préférées aux voies IM ou SC.
- La peau est une voie d'absorption.
- La liaison protéique de nombreux agents dépend de l'albuminémie, qui est basse chez le nouveau-né.
- Les agents hydrosolubles ont un volume de distribution augmenté, contrairement aux agents liposolubles.
- L'augmentation du volume de distribution nécessite l'administration initiale de doses rapportées au poids très supérieures à celles utilisées chez l'adulte ; cette augmentation retarde l'élimination et expose au risque d'accumulation.
- La dose initiale doit être augmentée mais les doses de réinjections doivent être moindres et plus espacées.
- Des voies métaboliques immatures à la naissance comme la glucuronoconjugaison sont remplacées par d'autres voies mineures chez l'adulte, ce qui explique l'absence d'accumulation des agents métabolisés par glucuronoconjugaison.
- Grâce à des voies métaboliques « accessoires » propres à l'enfant, la toxicité de certains agents n'est pas inversement proportionnelle à l'âge comme attendu et certains agents sont moins toxiques chez l'enfant que chez l'adulte.
- La clairance hépatique est basse chez le nouveau-né.
- L'excrétion tubulaire rénale, sous la dépendance de l'âge gestationnel, progresse moins vite que la fonction glomérulaire.

La biotransformation comporte deux phases. La phase 1 implique surtout, comme nous l'avons vu, des réactions d'oxydation, de réduction et d'hydrolyse sous la dépendance essentielle du cytochrome P_{450}. La phase 2 est une phase de conjugaison qui libère habituellement une molécule non active (et non toxique) et hydrosoluble. Les particularités de l'enfant concernent préférentiellement la glucuronoconjugaison. Cette réaction nécessite la participation d'une glucuro-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

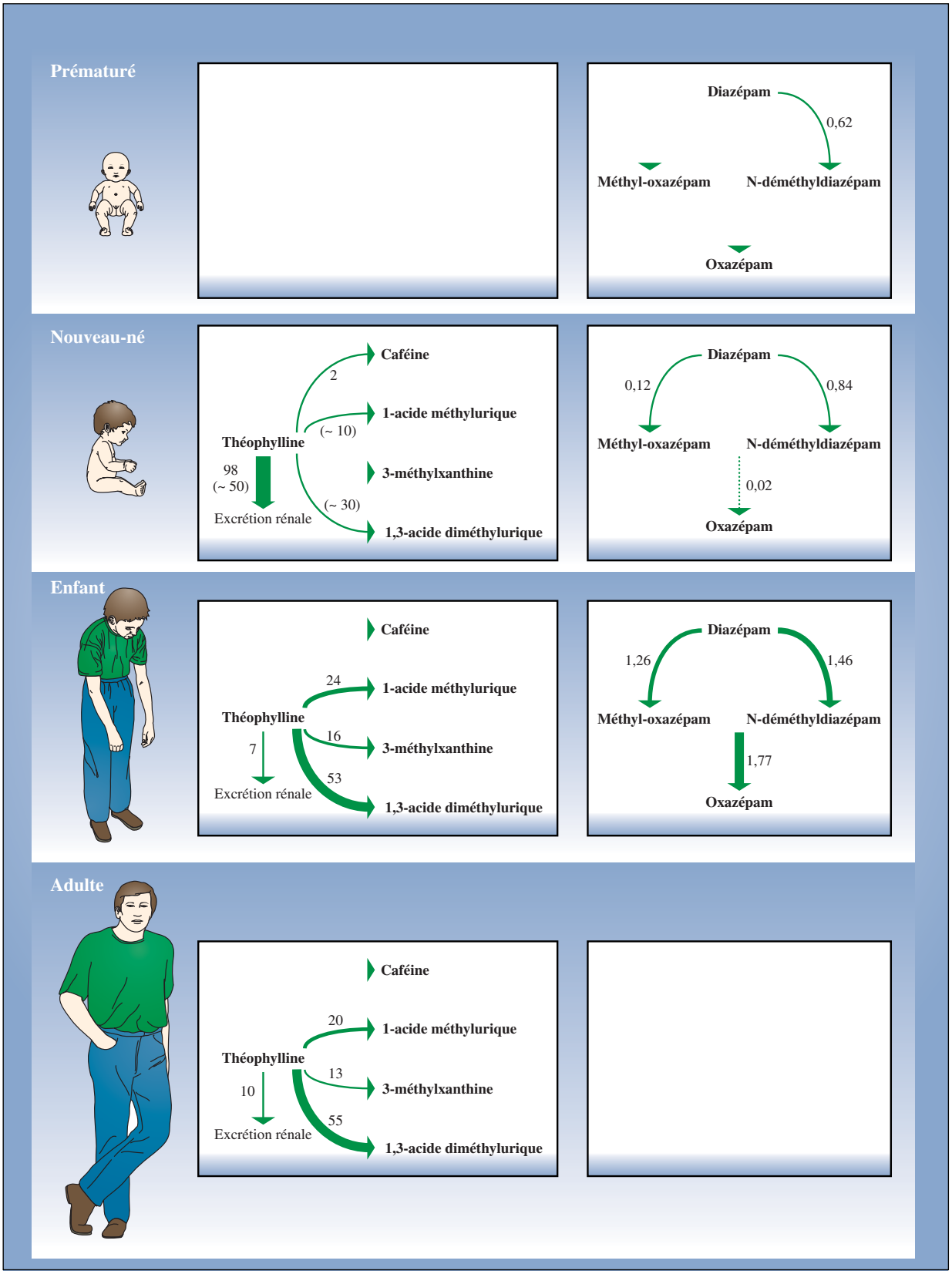


Figure 22 Modification du métabolisme de la théophylline et du diazépam en fonction de l'âge [62]

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 27 Exemples de différences pharmacocinétiques entre la période néonatale et la période adulte

	Nouveau-né/ adulte	Pharmaco-cinétique	Agents
Absorption	N-né < adulte	Diminution AUC	Pénicillines
Volume de distribution	N-né > adulte	Diminution du pic	Gentamycine, digoxine, AL
% liaison protéique	N-né < adulte	Augm. Fraction libre	Théophylline
Métabolisme	N-né < adulte	Diminution clairance	Théophylline
Excrétion	N-né < adulte	Augmentation AUC Augmentation demi-vie	Gentamycine Furosémide, AL

AUC : aire sous la courbe (acronyme de « Area Under Curve »)

nyl transférase (UDP), en particulier l'UDPG-T. Cette activité enzymatique est absente chez le fœtus de 22 semaines, basse chez le nouveau-né et elle augmente progressivement pour atteindre le niveau de l'adulte entre 7 et 10 ans.

Chez l'adulte les réactions de méthylation ne sont pas significativement importantes ; par contre, ces réactions sont fonctionnelles chez le fœtus et le nouveau-né (la théophylline est méthylée en caféine par le foie, dès la 12e semaine de vie intra-utérine).

■ Excrétion rénale

L'excrétion rénale (cf. chapitre sur la physiologie rénale) est sous la dépendance de 3 facteurs : le débit sanguin rénal, la filtration glomérulaire et la fonction tubulaire *(Tableau 17)*.

Les enfants, comme les vieillards, représentent un groupe particulier pour les produits à élimination rénale. La filtration glomérulaire, immature à la naissance est aussi dépendante de l'âge gestationnel. Des écarts de 1 à 4 se rencontrent entre un prématuré et un nouveau-né à terme.

Contrairement à la filtration glomérulaire, l'excrétion tubulaire dépend uniquement de l'âge gestationnel. Cette fonction tubulaire progresse moins vite que la fonction glomérulaire. Le *tableau 27* donne quelques exemples de différences pharmacocinétiques entre la période néonatale et la période adulte.

Particularités psychologiques

« Les enfants sont comme un ciment frais, tout ce qui les touche, laisse une marque ».

Dans le cadre d'une prise en charge anesthésique et chirurgicale, les particularités psychologiques de l'enfant demandent une prise en charge adaptée à chaque période de la vie [63-70]. Les peurs des enfants en relation avec une hospitalisation pour une intervention chirurgicale sont différentes de celles des adultes. Ces craintes sont le reflet des périodes psychologiques successives qui accompagnent l'avancement en âge.

Attachement

L'attachement est considéré comme l'une des expériences émotionnelles les plus importantes du nourrisson. Le lien étroit qui rattache l'enfant à la personne qui est le plus souvent en relation avec lui n'apparaît pas brutalement ; il se tisse en quelques mois. Plusieurs étapes ont été identifiées par Ainsworth (1973). Au cours des premières semaines, ou phase de pré-attachement, l'enfant ne différencie pas les personnes et il peut être réconforté de la même façon par sa mère ou par une autre personne. Vers 3 mois, l'enfant fait la différence entre son entourage familier et les autres, et il y répond différemment. Vers 6-8 mois, l'enfant affiche une préférence marquée pour sa mère et il établit avec elle un lien émotionnel. Aux environs d'un an, l'enfant devient prudent et mal à l'aise avec des étrangers, surtout si se surajoute une situation inhabituelle. Au cours de la 2e année, l'attachement à la mère se fait moins exclusif et l'enfant commence à se socialiser.

Trois types différents d'attachements peuvent se produire :
- un attachement qui sécurise l'enfant et lui permet d'être curieux de son environnement ;
- un attachement source d'anxiété qui, même en présence de la mère, rendra l'enfant anxieux lors d'une situation inhabituelle ;
- enfin un attachement dit « d'évitement » qui est celui des enfants qui ne sont pas sécurisés par le lien qui les relie à leur mère. Ces enfants ne sont pas curieux, ils ignorent leur mère, même si elle est présente, et ne semblent pas affectés par une brève séparation.

Étapes du développement psychologique

Pour Erick Erikson, huit étapes psychologiques séparent la naissance de la vieillesse *(Tableau 28)* : 1) avant 1 an : confiance face à méfiance. 2) entre 1 et 3 ans autonomie face à honte ou doute. 3) entre 3 et 5 ans (préscolaire) initiative face à culpabilité. 4) entre 6 et 12 ans (scolaire) travail, responsabilité face à infériorité. 5) adolescence, identité face à confusion des rôles. 6) adulte jeune, intimité face à isolement. 7) maturité : période de la « générativité » ou de la stagnation. 8) vieillesse : période de l'intégrité ou du désespoir.

Avant l'âge d'un an, l'enfant est dans la période de l'alternative entre confiance et méfiance. Il est complètement dépendant des autres. La confiance est établie par des relations sécurisantes et chaleureuses ; à l'inverse, la méfiance est le résultat de relations froides, indifférentes voire rejetantes. Le petit nourrisson a peur des mouvements brusques, des bruits violents et des lumières puissantes. Il redoute la douleur et les situations étranges. Le nourrisson ne comprenant pas l'acte chirurgical, aucune préparation n'est

Tableau 28 Les étapes psychologiques de l'enfance

< 1 an : confiance / méfiance
1-3 ans : autonomie / honte et doute
3-5 ans : initiative / culpabilité
6-12ans : travail, responsabilité / infériorité
Adolescence : identité / confusion des rôles

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

nécessaire ; par contre, les parents ont besoin d'une information sur le déroulement et sur les résultats attendus de la chirurgie, ne serait-ce que parce que la peur et l'inquiétude des parents sont transmissibles aux enfants [71].

Entre 1 et 3 ans, l'enfant est dans la période de l'alternative entre l'autonomie et la honte ou le doute. Il devient autonome au sein d'un environnement sécurisé par les parents. C'est la période d'apparition de l'estime de soi et de l'acquisition de l'activité cognitive. Les parents aident à l'autonomie par leurs encouragements à de nouvelles découvertes. À l'inverse, la surprotection peut rendre l'enfant timide et l'amener à douter de lui. Les enfants ont des « pensées magiques », ils sont égocentriques et croient que leurs souhaits peuvent se réaliser. Comme les plus jeunes, ils redoutent la douleur et les situations étranges.

Vers 2 ans les enfants ont peur de créatures imaginaires. Ils redoutent l'atteinte à leur intégrité corporelle mais les peurs les plus importantes sont celles de la séparation et de la perte de contrôle [71]. Leurs manifestations émotionnelles sont influencées par celles des personnes qui les entourent. Il faut éviter de poser aux petits enfants des questions dont les réponses seront oui ou non, mais il faut leur proposer un choix entre deux scénarios.

Entre 3 et 5 ans (période préscolaire), l'enfant entre dans la période de l'alternative entre l'initiative et la culpabilité. Il passe de l'autonomie à la prise d'initiatives, il apprend à se fixer un but et à l'atteindre. Il utilise son imagination. Le « feed-back » qu'il reçoit en retour à ses prises d'initiatives est important. S'il est l'objet de critiques ou si on le décourage, il peut associer un sentiment de culpabilité à l'initiative prise.

L'enfant d'âge préscolaire reste égocentrique, il est convaincu d'avoir raison et ne peut admettre un autre point de vue. À cet âge, les enfants répètent et utilisent des mots qu'ils ne comprennent pas ou auxquels ils attribuent un autre sens. Les mots favoris à cet âge sont : comment et pourquoi. Il est souhaitable de leur laisser une maîtrise de la situation chaque fois que cela est possible. À la peur de la séparation s'ajoute, à cet âge, la peur de l'abandon et l'hospitalisation peut être interprétée comme une punition [72].

Entre 6 et 12 ans (période scolaire), l'enfant découvre l'alternative entre le travail, la responsabilité et l'infériorité. L'enfant élargit son environnement hors du cercle familial ; des adultes autres que ses parents (professeurs) prennent de l'importance. Les efforts, et pas seulement la réussite, doivent être valorisés, car dans le cas contraire l'enfant va développer un sentiment d'infériorité. L'enfant d'âge scolaire veut apprendre, il croit en des règles et a besoin d'organisation. Aux peurs précédentes s'ajoutent celle de l'échec scolaire, celle de ne pas répondre aux attentes des autres et, enfin, apparaît la peur de l'amputation, de la castration et celle de la mort. Ces enfants ont besoin d'explications détaillées et il faut les faire participer aux décisions [73]. L'anesthésie peut être redoutée en raison de la perte de contrôle mais, plus grave, elle peut être assimilée à la mort [72, 74, 75].

L'adolescence est la période de l'alternative entre l'identité et la confusion des rôles, la période de l'interaction avec ses pairs, de transition vers l'âge adulte, de modifications physiologiques (tempête hormonale) et physiques. C'est aussi l'âge de la création de l'identité sexuelle. Les peurs de cette période sont celles d'être différent, voire mutilé, de perdre son indépendance et son identité, d'être isolé et de mourir. Les explications sur les soins sont indispensables. Il faut obtenir l'adhésion de l'adolescent sans mettre pour autant les parents à l'écart. Cette période est aussi celle des conflits dans le milieu des études, de la famille, des amis et des amours. L'adolescent qui n'arrive pas a développer son identité va souffrir d'une confusion des rôles et ne pourra répondre à la question de savoir qui il est et où il va.

Les comportements de l'équipe soignante en réponse à cette évolution psychologique des enfants doivent prendre en compte les points importants suivants :
- les enfants comprennent et redoutent plus qu'ils ne verbalisent ;
- le silence peut être synonyme de terreur [76] ;
- il ne faut jamais se moquer de leurs peurs [77, 78] ;
- il convient d'expliquer et corriger les erreurs de compréhension [69, 79-82] ;
- ils attendent une grande honnêteté de la part du soignant : il faut leur dire qu'ils traverseront une période d'inconfort mais que des moyens efficaces de les calmer seront utilisés ;
- il faut évaluer et traiter la douleur rigoureusement ;
- il faut toujours respecter leur intimité et leur dignité ;
- et il faut surtout les aimer.

Conclusion

L'analyse des particularités de l'enfant permet d'identifier 3 étapes importantes dans la prise en charge anesthésique. Le nouveau-né, le nourrisson, et l'enfant sont des individus différents pour de multiples raisons qui ne se résument pas à l'apparence physique. Le poids, qui est généralement l'outil utilisé pour comparer l'adulte et l'enfant, serait avantageusement remplacé par la surface corporelle. Enfin, si les fonctions vitales sont en cours de maturation lors des deux premières périodes, cela n'implique pas forcément qu'elles soient moins performantes, comme le montrent les particularités des voies métaboliques hépatiques.

Bibliographie

1. Beck JC, Sie KC. The growth and development of the nasal airway. Facial Plast Surg 1999;7:257-62.
2. Hudgins PA, Siegel, Jacobs I, Abramowsky CR. The normal pediatric larynx in CT and MR. Am J Neuroradiol 1997;18:239-45.
3. Eckel HE, Sprinzl GM, Siottel C, Koebke J, Damm M, Stennert E. Anatomy of the glottis and subglottis in the pediatric larynx. H N O [Hals, Nasen, und Ohrenheilkunde] 2000;48:501-7.
4. Franciscus RG. Neandertal nasal structures ans upper respiratory tract "specilization". Proc Natl Acad Sci USA 1999;16;96:1805-9.
5. Laitman JT, Reidenberg JS. Specializations of the human upper respiratory and upper digestive systems as seen through comparative and developmental anatomy. Dysphagia Fall 1993;8:318-25.
6. Lee KS, Yang CC. Tracheal length of infants under three months old. Ann Otol Rhinol Laryngol 2001;110:268-70.
7. Meursing AEE. Thesis. Some aspects of infants trachea. 1985.
8. Veille JC, Smith N, Zaccaro D. Ventricular filling patterns of the right and left ventricles in normally grown foetuses: a longitudinal follow-up study from early intrauterine life to age 1 year. Am J Obstet Gynecol 1999;180:849-58.
9. Dalens BJ. Embryology of the spinal cord, peripheral nerves, and vertebrae. In: Dalens BJ, ed. Pediatric Regional Anesthesia. CRC Press, Boca Raton 1990;13-20.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

10. Adewale L, Dearlove O, Wilson B, Hindle K, Robinson DN. The caudal canal in children: a study using magnetic resonance imaging. Paediatric Anaesthesia 2000;10:137–41.
11. Curzi-Dascalova L, Bloch J, Vecchierini M, Bedu A, Vignolo P. Physiological parameters evaluation following apnea in healthy premature infants. Biol Neonate 2000;77:203–11.
12. Katz J, Steward DJ. Anatomy and physiology in relation to pediatric anesthesia, In: Katz J, Steward DJ (Eds), Anesthesia and uncommon pediatric diseases, 2nd ed. Saunders Company. Philadelphia 1993:1–18.
13. Praud JP. Larynx and neonatal apneas. Pediatr Pulmonol Suppl 1999;18:190–3.
14. Urlesberger B, Kaspirek A, et al. Apnoea of prematurity and changes in cerebral oxygenation and cerebral blood volume. Neuropediatrics 1999;30:29–33.
15. Urlesberger B, Pichler G, et al. Changes in cerebral blood volume and cerebral oxygenation during periodic breathing in term infants. Neuropediatrics 2000;31:75–81.
16. Brown TCK, Fisk GL. Anatomy and physiology. In: Brown TCK (Ed), Anaesthesia for children. 2nd edition. Oxford, Blackwell scientific publications, 1992:4–5.
17. Bissonnette JM. Mechanisms regulating hypoxic respiratory depression during fetal and postnatal life. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2000;278:R1391–400.
18. Ackland GL, Noble R, Hanson MA. Red nucleus inhibits breathing during hypoxia in neonates. Respir Physiol 1997;110:251–60.
19. Martin RJ, DiFiore JM, Jana L, Davis RL, Miller MJ, Coles SK, Dick TE. Persistence of the biphasic ventilatory response to hypoxia in preterm infants. J Pediatr 1998;132:960–4.
20. Moss IR. Respiratory responses to single and episodic hypoxia during development: mechanism of adaptation. Respir Physiol 2000;121:185–97.
21. Berger PJ, Skuza EM, Brodecky V, Cranage SM, Adamson TM, Wilkinson MH. Unusual respiratory response to oxygen in an infant with repetitive cyanotic episodes. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:2107–11.
22. Bouferrache B, Filtchev S, Leke A, Freville M, Gallego J, Gaultier C. The hyperoxic test in infants reinvestigated. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:160–5.
23. Wilkinson MH, Cranage S, Berger PJ, Blanch N, Adamson TM. Changes in the temporal structure of periodic breathing with postnatal development in preterm infants. Pediatr Res 1995;38:533–8.
24. Horemuzova E, Katz-Salamon M, Milerad J. Breathing patterns, oxygen and carbon dioxide levels in sleeping healthy infants during the first nine months after birth. Acta Paediatr 2000;89:1284–9.
25. Bonham AC. Neurotransmitters in the CNS control of breathing. Respir Physiol 1995;101:219–30.
26. Gallego J, Gaultier C. Respiratory behavior. Rev Mal Respir 2000;17:41–9.
27. Gaultier C. Development of the control of breathing: implications for sleep-related breathing disorders in infants. Sleep 2000;23Suppl 4: S136–9.
28. Monin P. Pharmacology of respiratory control in neonates and children. Pediatr Pulmonol 1997;16:222–4.
29. Schafer T, Schlafke ME. Postnatal development of breathing Control. Pneumology 1997;51Suppl 2;411–4.
30. Schlafke ME. Control and development of breathing, pathophysiological aspects. Pneumologie 1997;51Suppl 2:398–402.
31. Sovik S, Eriksen M, Lossius K, Grogaard J, Walloe L. A method of assessing ventilatory responses to chemoreceptor stimulation in infants. Acta Paediatr 1999;88:563–70.
32. Forster HV, Pan LG, Lowry TF, Serra A, Wenninger J, Martino P. Important role of carotid chemoreceptor afferents in control of breathing of adult and neonatal mammals. Respir Physiol 2000;119:199–208.
33. Hannam S, Ingram DM, Rabe-Hesketh S, Milner AD. Characterisation of the Hering-Breuer deflation reflex in the human neonate. Respir Physiol 2001;124:51–64.
34. Hunt CE, Silvestri JM. Pediatric hypoventilation syndromes. Curr Opin Pulm Med 1997;3:445–8.
35. Otto K, Mrowka R, Schubert E, Orlow W, Wauer RR, Patzak A. Low-frequency respiratory rhythms in infants during the first six months of life. Clin Physiol 2000;20:200–11.
36. Robertson B. New avenues in surfactant research. Z Geburtshilfe Neonatol 2001;205:77–8.
37. Rosenberg KD, Desai RA, Na Y, Kan J, Schwartz L. The effect of surfactant on birthweight-specific neonatal mortality rate, New York City. Ann Epidemiol 2001;11:337–41.
38. Chappell SE, Wolfson MR, Shaffer TH. A comparison of surfactant delivery with conventional mechanical ventilation and partial liquid ventilation in meconium aspiration injury. Respir Med 2001;95:612–7.
39. Soll RF, Morley CJ. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants (Cochrane Review). Cochrane Database Syst Rev 2. 2001; CD000510.
40. Soll RF and Blanco F. Natural surfactant extract versus synthetic surfactant for neonatal respiratory distress syndrome (Cochrane Review). 2001. Cochrane Database Syst Rev 2: CD000144.
41. Liggins GC. Can the benefits of antepartum corticosteroid treatment be improved? Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1989;33:25–30.
42. Liggins GC. Thyrotrophin-releasing hormone (TRH) and lung maturation. Reprod Fertil Dev 1995;7:443–50.
43. Schellenberg JC, Liggins GC. Hormonal synergism, maturation of lung structure and surfactant production in the fetal sheep lung. Gynakol Rundsch 1990;30:22–7.
44. Schellenberg JC, Liggins GC, Kitterman JA, Lee CC. Sympathectomy and beta-adrenergic blockade during lung maturation stimulated by TRH and cortisol in fetal sheep. J Appl Physiol 1993;75:141–7.
45. Skinner SJ, Lowe C, Ashby CJ, Liggins GC. Effects of corticosteroids, prostaglandin E2, and beta-agonists on adenylate cyclase activity in fetal rat lung fibroblasts and type II epithelial cells. Exp Lung Res 1989;15:335–43.
46. Mazursky JE, Birkett CL, Bedell KA, Ben-Haim SA, Segar JL. Development of baroreflex influences on heart rate variability in preterm infants. Early Hum Dev 1998;53:37–52.
47. Doussard-Roosevelt JA, McClenny BD, Porges SW. Neonatal cardiac vagal tone and school-age developmental outcome in very low birth weight infants. Dev Psychobiol 2001;38:56–66.
48. Goto K, Sato K, Izumi T. Sleep stage transition and changes in autonomic function in newborn infants. Psychiatry Clin Neurosci 2000;54:303–4.
49. Goto K, Mirmiran M, Adams MM, Longford RV, Baldwin RB, Boeddiker MA, Ariagno RL. More awakenings and heart rate variability during supine sleep in preterm infants. Pediatrics 1999;103:603–9.
50. Hathorn MK. Cardiac contraction affects respiratory airflow in the term newborn infant. Pediatr Res 2000;48:50–7.
51. Henslee JA, Schechtman VL, Lee MY, Harper RM. Developmental patterns of heart rate and variability in prematurely-born infants with apnea of prematurity. Early Hum Dev 1997;47:35–50.
52. Kisilevsky BS, Hains SM, Low JA. Maturation of fetal heart rate and body movement in 24-33-week-old fetuses threatening to deliver prematurely. Dev Psychobiol 2001;38:78–86.
53. Sahni R, Schulze KF, Kashyap S, Ohira-Kist K, Fifer WP, Myers MM. Maturational changes in heart rate and heart rate variability in low birth weight infants. Dev Psychobiol 2000;37:73–81.
54. Goudsouzian NG. Anatomy and physiology in relation to pediatric anesthesia. In: Katz J, Steward DJ (Eds) Anesthesia and uncommon pediatric diseases, 2nd ed. Philadelphia London, Toronto, Montréal, Sydney, Tokyo. 1993:1–18.
55. Shinebourne, EA. Growth and development of the cardiovascular system: functional development. In: Davis JA, Dobbing J, eds. Scientific foundations of paediatrics. London, Williams Heineman, 1974:208–12.
56. Gessner IH, Victorica BJ. Electrocardiogram interpretation and diagnostic value. In Pediatric cardiology, a problem oriented approach. Saunders. Philadelphia 1993:47–80.
57. Upadhyay SK, Kant L, Singh TB, Bhatia BD. Neurobehavioural assessment of newborns. Electromyogr Clin Neurophysiol 2000;40:113–7.
58. Lundqvist C, Sabel KG. Brief report: the Brazelton Neonatal Behavioral Assessment Scale detects differences among newborn infants of optimal health. J Pediatr Psychol 2000;25:577–82.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

59. Anand KJ, Scalzo FM. Can adverse neonatal experiences alter brain development and subsequent behavior? Biol Neonate 2000;77:69–82.
60. Favier R, Paper L, Dufour AS, Demarquest J, Douay L. L'hémostase en milieu pédiatrique : ses particularités. Revue Française des Laboratoires 1993;148:19–23.
61. De Jong RH. Local Anesthetics, uptake, distribution and elimination. In: De Jong RH (ed) Local anesthetics. Mosby. St Louis 1994:152–62.
62. Yaffe SJ, Aranda JV. Drug disposition and action in infants and children. In: Pediatric pharmacology. Therapeutic principles in practice. Saunders. Philadelphia 1992:10–8.
63. Brewer SL, Lambert CS. Preparing children for same day surgery: innovative approaches. J Pediatr Nurs 1997;12:257–9.
64. Carter JH, Hancock J. Caring for children. How to ease them through surgery. Nursing 1988;18:46–50.
65. Cehaich K. Preparing the pediatric patient for surgery. Plast Surg Nurs. 1994;14:105–7.
66. Friedman-Mor Z, Peled N. Preparing children for anesthesia and surgery. Harefuah 1988;114:432–4.
67. Goresky GV, Whitsett SF. Psychological preparation of children for surgery. Can J Anaesth 1994;41:1033–5.
68. Gorman C. Kids and surgery. Time 1999;153:85.
69. Hertzler JH. Preparing children for surgery. Same Day Surg 1978;2:65–6.
70. von Kracht H. The psycho-affective development in children. Soins Pediatr Pueri 1997;175:20–4.
71. Lewandowski LA. Psychosocial aspects of pediatric care. In: Hazinski MF, ed. Nursing care of the critically ill child. St Louis, C.V. Mosby Company, 1992;23–8.
72. Wong DL. Waley and Wong's essentials of pediatric nursing St Louis, C.V. Mosby Compagny, 1993:582–90.
73. Purcell C. Preparation of school-age children and their parents for intensive care following cardiac surgery. Intensive Crit Care Nurs 1996;12(4):218–25.
74. Timmerman RR. Preoperative fears of older children. Aorn J 1983;38:827, 830–4.
75. Williams PD. Preparation of school-age children for surgery: a program in preventive pediatrics-philippines. Int J Nurs Stud 1980;17:107–9.
76. Cosi A. The anxiety of children before elective surgery: descriptive study. Riv Inferm 1997;16:144–50.
77. Edwinson M, Bjorkhem G. Information for children prior to diagnostic and therapeutic procedures. Sjukskoterskan 1987;Spring:16–8.
78. Faust J, Melamed BG. Influence of arousal, previous experience, and age on surgery preparation of same day of surgery and in-hospital pediatric patients. J Consult Clin Psychol 1984;52:359–65.
79. Lerwill CJ. Preparation of children for hospitalisation at the Johannesburg Hospital. Curationis 1983;6:4–7.
80. Lynch M. Preparing children for day surgery. Child Health Care 1994;23:75–85.
81. Spencer KW. Surgical Safari: a program for children and their parents. Plast Surg Nurs 1994;14:181–2.
82. Trump DS. Preparing children for surgery. Same Day Surg 1978;2:65.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

15

Modifications physiologiques au cours de la grossesse et implications anesthésiques

Philippe Dailland

Abréviations

ADP : adénosine diphosphate
ATIII : antithrombine III
CF : capacité de fermeture
CI : capacité inspiratoire
CO_2 : dioxyde de carbone
CPT : capacité pulmonaire totale
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
CV : capacité vitale
DPG : diphosphoglycérate
HCG : hormone gonadotrophine chorionique
HPL : human placental lactogen (hormone placentaire lactogène humaine)
MAC : concentration alvéolaire minimale
P_{50} : pression partielle d'O_2 pour saturer 50 % d'hémoglobine
PAI : activateur tissulaire du plasminogène
PCO_2 : pression partielle de CO_2
PO_2 : pression partielle d'O_2
RCF : rythme cardiaque fœtal
SA : semaines d'aménorrhée
TAT : complexes thrombine-antithrombine
TSH : hormone thyréostimulante
VEMS : volume expiratoire maximal seconde
VF : volume de fermeture
VR : volume résiduel
VRE : volume de réserve expiratoire
VRI : volume de réserve inspiratoire
VT : volume courant

Sommaire

INTRODUCTION 2
MODIFICATIONS RESPIRATOIRES 2
MODIFICATIONS SANGUINES 5
MODIFICATIONS DE L'HÉMOSTASE 7
MODIFICATIONS CARDIOVASCULAIRES 9
MODIFICATIONS GASTRO-INTESTINALES 12
MODIFICATIONS RÉNALES 13
MODIFICATIONS DU SYSTÈME NERVEUX 14
MODIFICATIONS MÉTABOLIQUES ET ENDOCRINIENNES 14
MODIFICATIONS MUSCULOSQUELETTIQUES 15
CONCLUSION 15

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'organisme maternel subit, au cours de la grossesse, des modifications souvent importantes qui lui permettent de s'adapter à l'augmentation des différents métabolismes liés à la croissance utérofœtoplacentaire et de se préparer à l'accouchement. Ces modifications sont directement liées à l'imprégnation hormonale (progestérone, œstrogènes, HCG et prostaglandines), au développement de l'utérus gravide et à l'augmentation des besoins métaboliques. Il faut donc bien connaître ces ajustements physiologiques, pour ne pas les considérer comme pathologiques et ne pas négliger leurs implications lors de la réalisation d'une anesthésie générale ou locorégionale.

Modifications respiratoires

Les modifications du système respiratoire observées en cours de grossesse intéressent l'anatomie, la mécanique ventilatoire et la fonction respiratoire. Ces modifications résultent de l'imprégnation hormonale et de l'augmentation de volume de l'utérus gravide.

Les changements anatomiques

■ Voies aériennes supérieures

Les changements anatomiques touchent les voies aériennes, la cage thoracique et les poumons. Les muqueuses du tractus respiratoire, et notamment celles du larynx, sont le siège d'un engorgement capillaire qui augmente l'œdème lié à la rétention hydrosodée généralisée chez la femme enceinte. Cet œdème des voies aériennes peut se majorer au cours des affections rhinopharyngées, mêmes minimes, par ailleurs plus fréquentes pendant la grossesse, et bien sûr lors de la prééclampsie [1]. En outre, tout traumatisme même mineur peut provoquer une hémorragie profuse et exacerber l'œdème. L'intubation orotrachéale constitue l'un de ces traumatismes et doit donc être la plus atraumatique possible, avec une sonde de plus faible calibre.

■ Thorax

Avec l'évolution de la grossesse, le diaphragme est refoulé progressivement vers la cage thoracique, en raison de l'augmentation de la pression intra-abdominale induite par la croissance de l'utérus. L'ascension diaphragmatique, de l'ordre de 4 cm en fin de grossesse, est compensée par une augmentation de 2 cm des diamètres antéropostérieur et transverse de la base du thorax, avec ouverture de l'angle sous-sternal qui passe de 68,5° en début de grossesse à 103,5° à terme. Ainsi, la circonférence basithoracique, en fin de grossesse, est augmentée de 5 à 7 cm, mais cela ne compense pas complètement la diminution du volume résiduel occasionné par l'élévation du diaphragme. Cette augmentation des diamètres thoraciques apparaît avant même que l'utérus gravide ne refoule le diaphragme, et elle se prolonge plusieurs semaines après l'accouchement [1].

Contrairement à une notion longtemps admise, le diaphragme n'est pas entravé dans ses mouvements, et sa cinétique est plus importante au cours de la grossesse. Au fur et à mesure que la grossesse avance, la respiration abdominale diminue donc au profit de la respiration thoracique. Une contrainte du diaphragme est néanmoins possible en cours d'anesthésie en décubitus dorsal ou en position de Trendelenburg [2].

Volumes et capacités pulmonaires

La variation des volumes et capacités pulmonaires [3-6] au cours de la grossesse est résumée dans la *figure 1*.

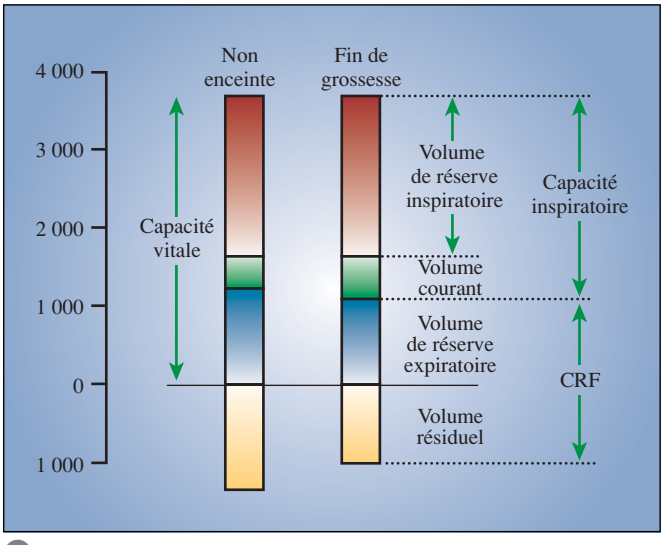


Figure 1 Variation des volumes et capacités pulmonaires au cours de la grossesse

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le volume courant (VT) est augmenté de façon perceptible dès la 10-12e semaine d'aménorrhée (SA) pour atteindre 125 à 140 % des valeurs de base à terme, alors que la fréquence respiratoire n'augmente que modérément (de 15 %). Parallèlement, le volume résiduel (VR) et le volume de réserve expiratoire (VRE) diminuent progressivement, aboutissant à une baisse respective d'environ 20 % et 15 % en fin de grossesse. Le volume de réserve inspiratoire (VRI), lui, reste inchangé. L'espace mort anatomique est inchangé, mais l'espace mort physiologique augmente d'environ 60 mL. La capacité vitale (CV) reste constante tout au long de la grossesse et la capacité pulmonaire totale (CPT) n'est que très peu modifiée. La capacité inspiratoire (CI) est augmentée du fait de l'augmentation du volume courant, et la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) baisse progressivement. Sa diminution de 15 à 20 % à terme est due d'une part à la diminution du volume résiduel liée à l'élévation du diaphragme, d'autre part à l'amputation du volume de réserve expiratoire secondaire à l'augmentation du volume courant. Ces paramètres se normalisent en une à trois semaines après l'accouchement.

Fonction pulmonaire

Les principales modifications de la fonction pulmonaire au cours de la grossesse sont résumées dans le *tableau 1*.

Le changement le plus important est l'augmentation de la ventilation-minute qui s'accroît de 30 à 50 % pour atteindre des valeurs comprises entre 6,5 et 10 L/min. Cette augmentation se fait par deux mécanismes : augmentation de 40 % du volume courant et de 15 % de la fréquence respiratoire.

Par ailleurs, la ventilation au repos excède la consommation en oxygène, elle-même augmentée de 20 %, expliquant de ce fait l'hyperventilation en cours de grossesse. De même, la ventilation alvéolaire est élevée (+ 70 %) en raison de la diminution du volume résiduel. Cette variation du volume résiduel diminue le volume de dilution des gaz respiratoires et améliore de ce fait les échanges gazeux au niveau alvéolaire. Malgré les variations de la ventilation-minute et de la ventilation alvéolaire, le travail respiratoire reste inchangé.

La compliance pulmonaire est peu modifiée en cours de grossesse, mais les compliances thoracique et thoracopulmonaire diminuent, essentiellement en fin de grossesse, en raison des contraintes mécaniques exercées sur l'appareil ventilatoire. En ce qui concerne les résistances des voies aériennes, la résultante est le fruit des effets opposés de la progestérone myorelaxante et de l'hypocapnie bronchoconstrictrice sur la fibre musculaire lisse bronchique. Globalement, les résistances restent stables ou diminuent modérément.

Le VEMS et le rapport VEMS/CV ne sont pas significativement modifiés au cours de la grossesse.

Le volume de fermeture (VF) augmente faiblement pendant la grossesse, mais la capacité de fermeture (CF = VR + VF) reste stable, compte tenu de la légère diminution du volume résiduel. Chez la femme debout ou assise, la CRF reste supérieure à la CF, et le rapport ventilation-perfusion reste inchangé mais, en décubitus, chez des femmes jeunes non fumeuses, on observe dans 50 % des cas en fin de grossesse que la ventilation normale empiète en partie sur le volume de fermeture, du fait de la diminution de la CRF en dessous de la CF. Ces modifications majorent le risque d'atélectasie et d'effet shunt *(Tableau 2)*.

Échanges gazeux

■ Échanges gazeux pulmonaires

À partir du milieu de la grossesse, la capacité de diffusion pulmonaire est diminuée de 15 % environ, en partie par diminution du taux d'hémoglobine et en partie par modification de la membrane alvéolocapillaire sous l'effet des œstrogènes sur les mucopolysaccharides des capillaires pulmonaires. Le gradient alvéolo-artériel (PAO_2-PaO_2) n'est pas modifié pendant le premier trimestre de la grossesse, mais il est plus important en décubitus dorsal qu'en position assise (20 mmHg vs 14,3 mmHg). Cet effet semble lié à la diminution de la CRF et à la légère augmentation du volume de fermeture.

Tableau 1 Paramètres de la fonction pulmonaire

Paramètres	Variation
Volume courant	+ 45 %
Volume résiduel	- 20 %
Volume de réserve inspiratoire	Inchangé
Volume de réserve expiratoire	- 20 %
Capacité vitale	Inchangée
Capacité inspiratoire	+ 15 %
Capacité résiduelle fonctionnelle	- 20 %
Capacité pulmonaire totale	Inchangée
Espace mort	+ 45 %
Fréquence respiratoire	0 à – 15 %
Ventilation-minute	+ 50 %
Ventilation alvéolaire	+ 50 à + 70 %

Tableau 2 Paramètres mécaniques de la ventilation

Paramètres	Variations
Mobilité du diaphragme	Augmentée
Mobilité de la cage thoracique	Diminuée
Résistance pulmonaire	- 40 %
VEMS	Inchangé
VEMS/CV	Inchangé
Volume de fermeture	Inchangé
Compliance thoracopulmonaire	- 30 %
Compliance thoracique	- 45 %
Compliance pulmonaire	Inchangée

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Consommation d'oxygène

En fin de grossesse, la consommation d'oxygène est augmentée de 15 à 20 %, pour couvrir les besoins utéroplacentaires et l'augmentation du débit cardiaque et de la ventilation-minute. Cette augmentation de la consommation d'oxygène, associée à la diminution des réserves en oxygène par diminution de la CRF, est un facteur favorisant d'hypoxies au cours de la grossesse.

■ Gazométrie artérielle

Les modifications de la gazométrie sanguine au cours de la grossesse sont résumées dans le *tableau 3*. L'hyperventilation favorise l'élimination du CO_2 dont la concentration artérielle diminue au cours de la grossesse pour atteindre une valeur de 30 à 32 mmHg. L'hyperventilation est due à la progestérone qui peut directement stimuler le centre respiratoire et accroît le taux d'anhydrase carbonique dans les globules rouges. L'élévation de l'anhydrase carbonique facilite le transfert du CO_2 et tend à diminuer la $PaCO_2$, indépendamment de toute modification respiratoire. Cette alcalose respiratoire chronique est partiellement compensée par une excrétion accrue de bicarbonates, et le pH artériel se maintient entre 7,40 et 7,45. Cette diminution de la $PaCO_2$ peut être mal ressentie par la mère, avec dyspnée voire sensations d'étouffement.

Parallèlement, et du fait de la baisse de la pression partielle du CO_2 alvéolaire ($PACO_2$), on constate une élévation modérée de la pression partielle en oxygène du sang artériel (PaO_2), la différence alvéolo-artérielle en O_2 restant constante. La PaO_2 atteint des chiffres de 106 à 108 mmHg au premier trimestre de la grossesse et diminue légèrement ou reste élevée au cours du troisième trimestre.

Tableau 3 Gazométrie sanguine maternelle

	Non enceinte	Premier trimestre	Deuxième trimestre	Troisième trimestre
$PaCO_2$ (mmHg)	40	30	30	30
PaO_2 (mmHg)	100	107	105	103
pH	7,40	7,44	7,44	7,44
HCO_3^- (mEq/L)	24	21	20	20

Tableau 4 Équilibre acidobasique maternel pendant le travail

Stade du travail	Paramètres	Valeurs	Statut acidobasique
Début	$PaCO_2$ Base déficit pH	21 à 26 mmHg – 0,9 à – 6,9 mEq/L 7,43 à 7,49	Alcalose respiratoire
Fin du premier stade	$PaCO_2$ Base déficit pH	21 à 35 mmHg – 1,2 à – 9,2 mEq/L 7,41 à 7,54	Acidose métabolique modérée compensée par une alcalose respiratoire
Fin du deuxième stade (accouchement)	$PaCO_2$ Base déficit pH	16 à 24 mmHg – 2,3 à – 12,3 mEq/L 7,37 à 7,45	Acidose métabolique non compensée par une alcalose respiratoire

■ Échanges gazeux maternofœtaux

Le placenta consomme de l'oxygène et produit du CO_2. Le métabolisme placentaire contribue à l'existence d'un important gradient maternofœtal en CO_2. La PCO_2 fœtale de la veine ombilicale est parfaitement corrélée à la $PaCO_2$ maternelle et lui est en moyenne de 11,3 mmHg supérieure. En revanche, la PO_2 de la veine ombilicale croit très modérément avec l'augmentation de la PaO_2 maternelle. Par ailleurs, la captation fœtale en O_2 et le débit sanguin utérin ne sont pas corrélés à la PaO_2 maternelle, et on peut donc utiliser de fortes concentrations d'O_2 chez la mère sans craindre d'effets délétères chez le fœtus.

La courbe de dissociation de l'hémoglobine est déplacée vers la droite au cours de la grossesse. La P_{50} augmente (de 25 mmHg avant la grossesse à 30,4 mmHg à terme), ce qui facilite la délivrance d'O_2 aux tissus périphériques et principalement à l'unité fœtoplacentaire. Cependant, à l'inverse, l'alcalose respiratoire de fin de grossesse déplace la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la gauche, ce qui augmente le taux de 2,3 DPG maternel (+ 30 %) qui, à son tour, tendra à ramener la courbe vers la normalité. Dans un certain nombre de pathologies au cours de la grossesse, et notamment de la prééclampsie, la courbe de dissociation de l'hémoglobine est déplacée vers la gauche, avec diminution de la P_{50}.

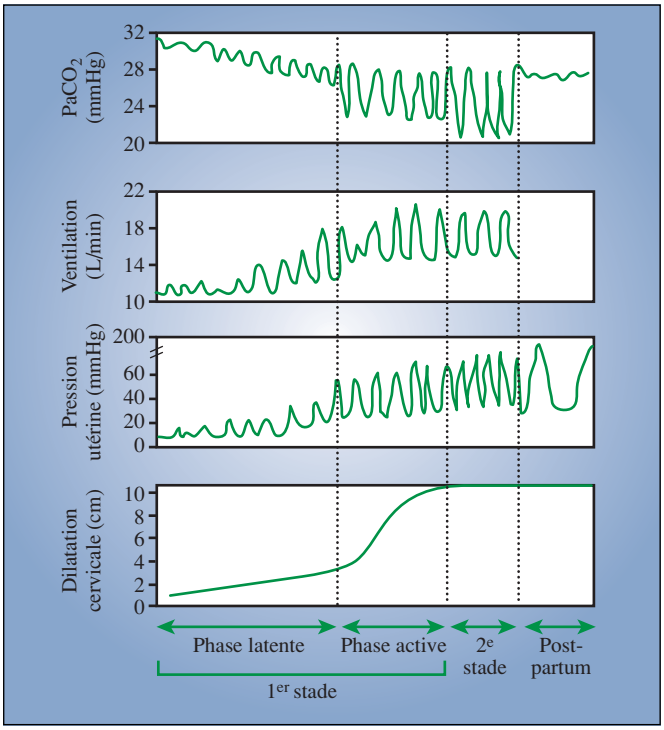


Figure 2 Conséquences physiologiques de l'hyperventilation
L'alcalose respiratoire maternelle déplace vers la gauche la courbe de dissociation de l'hémoglobine et provoque une vasoconstriction utéroplacentaire. Il en résulte une diminution globale de l'apport en oxygène au fœtus

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Période perpartum

La douleur des contractions utérines représente, chez les parturientes, un stimulus ventilatoire majeur. Ainsi, la ventilation minute passe en moyenne de 10 L/min entre les contractions utérines à 23 L/min durant celles-ci.

L'hyperventilation s'accompagne d'une chute de la $PaCO_2$ jusqu'à des valeurs de 10 à 15 mmHg, avec augmentation concomitante du pH de 7,55 à 7,60. Cette alcalose respiratoire maternelle déplace vers la gauche la courbe de dissociation de l'hémoglobine et provoque une vasoconstriction utéroplacentaire. Globalement, l'apport en oxygène au fœtus est diminué *(Tableau 4)(Figure 2)*.

En fin de contraction, lorsque la douleur disparaît, l'hypocapnie engendre une période transitoire d'hypoventilation pouvant induire une hypoxémie maternelle. Quand la PaO_2 maternelle passe au-dessous de 70 mmHg, des altérations du rythme cardiaque fœtal sont possibles *(Figure 3)*. Au cours d'un travail prolongé et douloureux, on a décrit une acidose métabolique maternelle en rapport, d'une part, avec une accumulation de lactates liée à l'augmentation de travail des muscles respiratoires et, d'autre part, avec une augmentation de l'élimination rénale des bicarbonates liée à l'hyperventilation. Cette acidose peut se transmettre au fœtus qui est plus sensible à l'hypoxie.

Des diverses formes d'analgésie, l'analgésie épidurale est la plus intéressante en obstétrique, car la plus efficace. En supprimant la douleur, elle diminue la consommation d'oxygène et neutralise les effets délétères de l'hyperventilation. L'analgésie médicamenteuse du travail par la péthidine et/ou le protoxyde d'azote peut s'accompagner d'épisodes de désaturation maternelle en O_2, par analgésie insuffisante, voire les provoquer directement par diminution de la réponse ventilatoire au CO_2 pour la péthidine, ou à l'O_2 pour le N_2O.

Modifications respiratoires

- Tous les gestes sur les voies respiratoires doivent se faire avec la plus grande douceur chez la femme enceinte.
- Chez la femme enceinte à terme, la diminution de la CRF (– 20 %) et l'augmentation de la consommation d'oxygène (+ 20 %) diminuent les réserves maternelles en O_2, ce qui majore le risque d'hypoxémie, notamment au moment de l'induction et de l'intubation.
- Il faut systématiquement prévenir les épisodes d'hypoxémie par administration d'oxygène pur avant l'induction. L'inhalation d'oxygène par quatre inspirations profondes est aussi efficace que son administration pendant trois minutes.
- L'intubation trachéale peut s'avérer difficile en raison de l'œdème des voies aériennes supérieures et notamment de la glotte, en particulier en cas de prééclampsie et chez l'obèse (ne jamais utiliser de sonde d'intubation d'un diamètre supérieur à 7).
- En cas de traumatisme ou d'intubation nasotrachéale, du fait de l'hyperhémie muqueuse, le risque hémorragique est majoré.
- Pour les anesthésiques volatils, indépendamment de la diminution de 30 à 40 % de la MAC, on observe une augmentation de la vitesse d'induction par augmentation de la ventilation minute et diminution de la CRF.

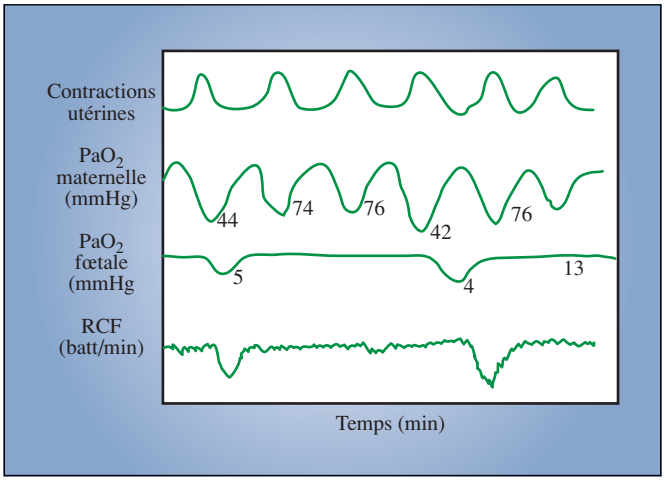


Figure 3 Exemple d'altérations du rythme cardiaque fœtal induites par l'hypoxémie maternelle en cas d'hypoventilation transitoire consécutive à l'hypocapnie qui s'observe en fin de contraction utérine, lorsque la douleur disparaît. *RCF : rythme cardiaque fœtal*

Modifications sanguines

Le volume sanguin maternel augmente dès le premier trimestre de grossesse. À terme, son augmentation atteint 35 % à 45 %, soit 1 à 1,5 L en valeur absolue, voire plus en cas de grossesse multiple *(Tableau 5)*. Cette élévation de la volémie est en rapport avec une augmentation des circulations utérine, placentaire, rénale…

Le volume plasmatique augmente plus (50 %) à terme que le volume globulaire (20 %), aboutissant à une hémodilution, la classique « anémie physiologique de la grossesse » *(Figure 4)* [4]. Un hématocrite inférieur à 33 % et/ou une hémoglobinémie inférieure à 11 g/dL reflètent une anémie maternelle, en général liée à une carence martiale.

Tableau 5 Variations des composants sanguins

	Non enceinte	Enceinte
Hémoglobine	12-16 g/dL	11-13 g/dL
Hématocrite	37-45 %	30-35 %
Globules rouges	4,2-4,5.10^6/mm^3	3,5-4,4.10^6/mm^3
Volume globulaire moyen	80-100 μm^3	70-90 μm^3
Réticulocytes	0,5-1 %	1-2 %
Globules blancs	4-8.10^3/mm^3	5-12.10^3/mm^3
Plaquettes	150-400.10^3/mm^3	100-400.10^3/mm^3
Fer sérique	50-100 µg/dL	30-100 µg/dL
Acide folique	6-16 µg/mL	4-10 µg/mL
Vitamine B12	70-85 ng/mL	70-500 ng/mL

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

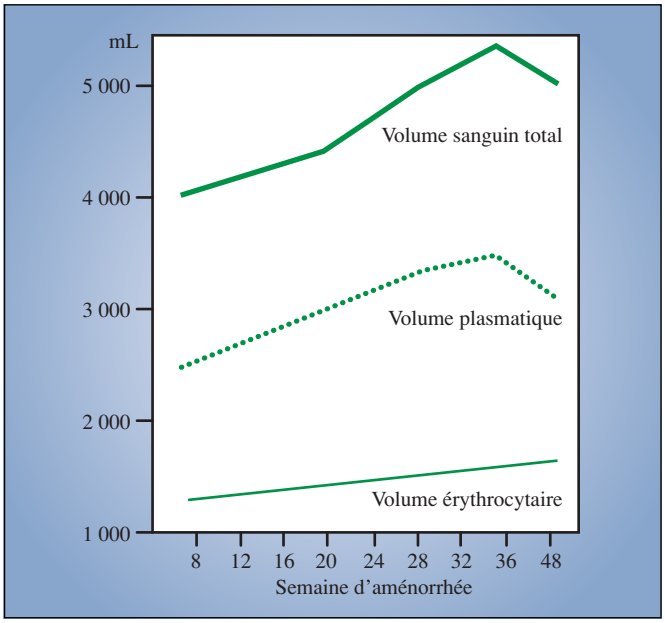


Figure 4 Anémie physiologique de la grossesse
Il s'agit en fait d'une hémodilution due au fait que le volume plasmatique augmente davantage (50 %) à terme que le volume globulaire (20 %)

Volume plasmatique

Le volume plasmatique commence à augmenter entre la 6e et la 12e SA [2], peut-être par modification de l'activité du facteur natriurétique auriculaire. Il augmente ensuite rapidement pendant le deuxième trimestre pour se stabiliser vers la 32e SA, avec une élévation totale de 50 % en fin de grossesse, ce qui correspond à environ 1 250 mL chez la primipare, et un peu plus chez la multipare (1 500 mL). Cette élévation du volume plasmatique est indépendante du volume plasmatique prégravidique. Elle est essentiellement corrélée au poids du fœtus.

L'augmentation du volume plasmatique est plus importante après des grossesses multiples, de 1 900 mL en moyenne pour les grossesses gémellaires et de 2 400 mL pour les grossesses triples [7].

Volume globulaire

L'accroissement du volume globulaire est progressif entre la fin du premier trimestre de grossesse et le terme. L'importance de l'augmentation de la masse globulaire est directement influencée par les apports en fer et/ou en acide folique. Avant la grossesse, la masse érythrocytaire est en moyenne de 1 400 mL. En l'absence de supplémentation en fer, son augmentation est de 240 mL (18 %). Après prise de fer et d'acide folique, elle est de 350 à 400 mL (30 %). Chez la femme non supplémentée, l'hématocrite avoisine habituellement 30 à 34 %. L'essentiel de la perte ferrique s'explique par un transfert vers le fœtus. La concentration hémoglobinique moyenne reste inchangée, et la concentration en érythropoïétine est multipliée par trois pendant le deuxième trimestre de la grossesse. Les œstrogènes et l'HPL (human placental lactogen) semblent intervenir dans ce processus [5]. L'augmentation de l'érythropoïèse s'accompagne, entre 18 et 32 SA, de la production par la mère d'une faible quantité d'hémoglobine fœtale (environ 1 %) qui ne semble pas jouer un rôle physiologique important. Après l'accouchement, l'érythropoïèse est relativement inhibée pendant environ trois semaines.

Comme pour le volume plasmatique, l'accroissement de la masse érythrocytaire est plus importante lors d'une grossesse multiple : 680 mL pour une grossesse gémellaire, 900 mL pour des triplés et 1 000 mL pour des quadruplés [7].

Éléments figurés du sang

■ Globules rouges

Le nombre de globules rouges (GR) baisse au cours de la grossesse, comme nous l'avons vu, avec l'hémodilution : une chute de 4,2 à 3,5.10^6/mm^3 est relativement habituelle. L'hématocrite baisse parallèlement, pour atteindre une moyenne de 30 à 35 %, une supplémentation martiale pouvant légèrement augmenter cette valeur. La concentration en hémoglobine varie parallèlement, des taux de 10,5 g/dL pouvant s'observer chez les femmes enceintes non carencées en fer [4]. Le taux est le plus bas vers 34 SA, lorsque l'expansion plasmatique est maximale. Ensuite, on peut observer une augmentation relative d'environ 0,5 g/dL, qu'il ne faut pas confondre avec une hémoconcentration débutante. La concentration hémoglobinique moyenne change relativement peu, de même que le volume globulaire moyen. Une microcytose, assez fréquente, correspondrait au déficit en fer.

Sur le plan qualitatif, l'alcalose respiratoire maternelle tend à augmenter l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Une augmentation du 2,3-diphosphoglycérate (2,3-DPG) facilite la libération de l'oxygène au fœtus et aux tissus maternels.

■ Leucocytes

Le taux des polynucléaires neutrophiles augmente depuis le 45e jour de grossesse jusqu'à 30 SA puis se stabilise jusqu'à l'accouchement [4]. Le taux moyen des leucocytes est de 9 000/mm^3, avec un taux de polynucléaires neutrophiles égal en moyenne à 6 500. Lors du travail, la leucocytose augmente pour parfois atteindre 40 000/mm^3. Les chiffres se normalisent en une semaine environ après l'accouchement. Il peut exister physiologiquement jusqu'à 3 % de myélocytes ou de métamyélocytes.

Les activités des leucocytes sont accrues pendant la grossesse. La phosphatase alcaline leucocytaire augmente, pour être maximale au troisième trimestre, diminuer quelques jours avant l'accouchement puis augmenter très nettement pendant le travail. Le retour aux valeurs prégestationnelles demande 6 semaines chez la femme non allaitante, parfois plus en cas d'allaitement..

Les activités métaboliques faisant intervenir le glucose, important pour la phagocytose, sont également accrues au cours de la grossesse. Toutes ces modifications semblent induites par les œstrogènes.

Les éosinophiles, basophiles et monocytes sont légèrement augmentés au cours de la grossesse, mais leur pourcentage relatif est peu modifié.

■ Lymphocytes

Il n'existe pas de variations du nombre des lymphocytes au cours de la grossesse, ni de leur proportion entre lymphocytes T et B. Les

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

fonctions lymphocytaires sont diminuées, de même que l'immunité à médiation cellulaire, très vraisemblablement sous l'effet des œstrogènes et également de l'HCG (human chorionic gonadotrophin) et de la prolactine. Cette diminution des fonctions lymphocytaires, qui serait nécessaire à la survie et au développement du fœtus, s'accompagne aussi d'une diminution de la résistance aux infections virales et au paludisme.

■ Plaquettes

Le nombre des plaquettes reste relativement stable au cours de la grossesse, sauf à proximité de l'accouchement où on observe une discrète diminution, due soit à l'hémodilution soit à l'existence d'agrégats circulants plaquettaires. Une étude prospective réalisée chez plus de 2 000 femmes enceintes ne présentant aucune pathologie a montré que, dans 8 % des cas, il existait à terme une thrombopénie modérée (numération plaquettaire comprise entre 97 000 et 150 000) [8].

Les fonctions plaquettaires sont peu modifiées pendant la grossesse. Pour certains auteurs, les plaquettes seraient plus sensibles aux agrégants plaquettaires comme l'adénosine diphosphate (ADP). Par ailleurs, une légère augmentation du facteur IV plaquettaire dans le plasma et une augmentation modérée de la β-thromboglobuline, protéine spécifiquement plaquettaire, sont les témoins d'une activation des plaquettes.

■ Viscosité sanguine

La viscosité sanguine totale diminue en cours de grossesse jusqu'à la 30e SA et remonte légèrement au troisième trimestre. La fibrinogénémie augmente, et donc l'agrégation des globules rouges, ce qui explique en partie l'augmentation de la vitesse de sédimentation des globules rouges.

■ Vitesse de sédimentation

La vitesse de sédimentation est physiologiquement multipliée par cinq ou six au cours de la grossesse.

■ Protéines plasmatiques

La concentration des protéines plasmatiques est diminuée pendant la grossesse normale, essentiellement par baisse d'environ 10 g/L de l'albumine plasmatique du fait de l'hémodilution, alors que sa masse totale circulante augmente d'environ 10 %. Le taux des γ-globulines est aussi légèrement abaissé. En revanche, la concentration des α1, α2 et β-globulines est augmentée *(Tableau 6)*.

Les variations de la protéinémie modifient la fixation de plusieurs médicaments, dont certains anesthésiques. Enfin, la liaison aux protéines est modifiée par l'occupation des sites récepteurs par les hormones progestatives.

■ Pression oncotique

La pression oncotique est diminuée chez la femme enceinte (23 mmHg au moment de l'accouchement), parallèlement à la diminution de l'albuminémie. Cette baisse de la pression oncotique ne semble pas être en rapport avec l'incidence des œdèmes au cours de la grossesse, mais le risque d'œdème pulmonaire est majoré chez la femme enceinte en cas de pathologie aggravant la baisse de pression oncotique, augmentant la pression capillaire pulmonaire ou altérant la perméabilité capillaire pulmonaire.

Tableau 6 Autres variations sanguines

	Non enceinte	Premier trimestre	Deuxième trimestre	Troisième trimestre
Protéines totales (g %)	7,8	6,9	6,9	7
Albumine (g %)	4,5	3,9	3,6	3,3
Globulines (g %)	3,3	3,0	3,3	3,7
Alb / Glob	1,4	1,3	1,1	0,9
Pression oncotique (mmHg)	28	25	23	23

Modifications hématologiques

• La grossesse induit une hémodilution par augmentation du volume plasmatique entraînant la classique anémie « physiologique » de la grossesse.
• Cette dernière justifie, afin de maintenir une hémoglobinémie supérieure à 10-11 g/dL, une supplémentation en fer et en folates à partir du deuxième trimestre de la grossesse.
• Une hyperleucocytose pouvant atteindre 10 000-12 000 GB est tout à fait physiologique chez la femme enceinte et ne reflète pas, si elle est isolée, un processus infectieux.
• Une thrombopénie comprise entre 95 000 et 150 000/mm^3 apparaît chez environ 8 % des patientes en fin de grossesse, sans qu'elle soit le reflet d'une pathologie sous-jacente.
• La pression oncotique baisse chez la femme enceinte, ce qui majore le risque d'œdème pulmonaire en cas de pathologie aggravant la baisse de pression oncotique, augmentant la pression capillaire pulmonaire ou altérant la perméabilité capillaire pulmonaire.

Modifications de l'hémostase

Elles sont résumées dans le *tableau 7*. La grossesse normale est caractérisée par une hypercoagulabilité et une hypofibrinolyse, en particulier lors du troisième trimestre [9]. Ces modifications permettent à l'organisme maternel de se préparer à l'accouchement et de prévenir le risque d'hémorragie utérine à la délivrance. En contrepartie, elles majorent le risque d'accidents thromboemboliques.

Facteurs de la coagulation

Dès le troisième mois de grossesse, le fibrinogène et les facteurs VII, VIII, X et XII augmentent. L'augmentation la plus constante au cours de la grossesse est celle du facteur Willebrand. Le taux des composants du complexe facteur VIII augmente progressivement pendant la grossesse [10]. Ces variations peuvent être attribuées au développement des vaisseaux utéroplacentaires, qui sont le lieu de synthèse du facteur Willebrand (VIII-RWF ou VIII-Rag). Comme la

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Variations de l'hémostase maternelle

Semaines	26-30	31-35	36-40	Postpartum
Plaquettes (10 g/L)	227 (124-331)	209 (101-317)	199 (91-308)	222 (91-352)
Fibrinogène (g/L)	3,78 (2,67-5,35)	4,17 (2,90-6,00)	4,23 2,90-6 ,15)	4,61 (2,98-7,14)
VII (%)	158 (75-332)	162 (84-312)	171 (87-336)	134 (70-255)
X (%)	126 (78-203)	123 (78-194)	127 (72-208)	117 (72-191)
V (%)	82 (32-214)	82 (34-195)	85 (39-184)	91 (36-233
II (%)	124 (79-193)	115 (74-179)	115 (68-194)	112 (74-170)
VIII c (%)	188 (67-528)	185 (69-499)	212 (79-570)	206 (74-569)
VIII R Ag (%)	203 (84-492)	292 (95-718)	376 (133-1064)	421 (169-1042)
ATIII (%)	94 (47-141)	87 (42-132)	86 (40-132)	87 (48-127)
Test de Von Kaulla (heures)	18,25	22,25	17,80	6,75
PDF (µg/mL)	1,13	1,28	1,32	1,66

synthèse du facteur antihémophilique A (VIII-c ou VIII-coagulant) est liée en grande partie à la présence du facteur VIII-RWF, le taux de VIII-c augmente également. Le rapport VIII-Rag/VIII-c reste stable ou est légèrement augmenté. Les valeurs maximales observées pendant l'accouchement semblent être dues aux contractions des vaisseaux utéroplacentaires.

Les facteurs IX, X et XII sont légèrement augmentés. Le facteur X atteint, en fin de grossesse, un taux moyen de 150 % par rapport à ses valeurs de base.

La prothrombine (facteur II) augmente en début de grossesse, pour atteindre un taux moyen de 130 % entre 15 et 19 SA, puis tend ensuite à revenir à la normale. La formation de thrombine est nettement accrue, comme en témoigne le taux des complexes thrombine-antithrombine (TAT) et des fragments F1+2 de la prothrombine [11]. Cette augmentation de la concentration des différents facteurs est probablement multifactorielle : hormonale, placentaire, réactionnelle à la consommation ou la destruction des facteurs.

Le facteur V reste quant à lui inchangé ou modérément augmenté. Inversement, les facteurs XI et XIII sont plutôt abaissés. Le taux de facteur XI est en moyenne égal à 60-70 % de la valeur observée avant la grossesse. La concentration du facteur stabilisant de la fibrine peut diminuer de moitié par rapport à sa valeur avant la grossesse.

À l'accouchement, on observe un abaissement temporaire du taux du fibrinogène et du facteur VIII, avec parfois augmentation modérée du taux des PDF, suggérant ainsi une défibrination physiologique a minima.

En post-partum, l'hypercoagulabilité persiste durant 4 à 6 semaines, temps nécessaire à la normalisation de l'ensemble des facteurs de la coagulation.

Protéines régulatrices

Ces protéines vont limiter le processus de coagulation, en évitant une génération de thrombine et une activation spontanée de la coagulation.

L'antithrombine III (ATIII) est le principal inhibiteur physiologique de la thrombine et du facteur X activé. Synthétisée par le foie, elle est peu ou non diminuée au cours de la grossesse normale. Sa diminution, si elle existe, ne dépasse pas 10 %.

La protéine C, synthétisée par le foie, inactive les facteurs V et VIII. Pour exercer son activité anticoagulante, la protéine C doit être associée à ses cofacteurs : la protéine S, qui facilite la liaison de la protéine C aux lipides et aux plaquettes, et la thrombomoduline. Pour certains auteurs, la protéine C augmenterait significativement à partir de 18 SA mais, pour d'autres, elle reste stable.

La protéine S totale est diminuée, et plus encore la protéine S active. La fixation de la protéine C serait donc moindre sur les complexes phospholipidiques.

Au cours de la grossesse, il existe une diminution de la résistance à la protéine C activée [12].

Fibrinolyse

L'hypofibrinolyse est due surtout à un accroissement du taux des inhibiteurs de l'activateur tissulaire du plasminogène (PAI), avec normalisation rapide après la délivrance [13, 14]. Il existerait dans le sérum maternel au moins deux PAI, l'un ayant pour origine les cellules endothéliales (PAI 1), l'autre le placenta (PAI 2) [14, 15].

L'α_2-antiplasmine augmente également pour certains pendant la grossesse.

Tous les inhibiteurs de la formation de plasmine augmentent au cours de la grossesse, et la plupart des auteurs s'accordent pour noter une diminution de l'activité fibrinolytique pendant la grossesse normale. Cependant, il existe une élévation très significative des D-dimères, peut être simplement due à l'augmentation de la fibrine [16].

Modifications de l'hémostase

- La grossesse normale est caractérisée par une hypercoagulabilité avec hypofibrinolyse, en particulier lors du troisième trimestre.
- La plupart des travaux suggèrent l'existence d'un certain degré de coagulation intravasculaire dès la quinzième semaine de grossesse.
- Elle est due à l'accroissement du matériel procoagulant et à la réduction de l'activité thrombolytique.
- Ce processus, normalement cantonné au placenta [17], a pour but d'assurer l'intégrité des vaisseaux dans cette zone importante pour le devenir de la grossesse.
- En quelque sorte, le processus est « physiologique » pour autant qu'il ne soit pas exagéré.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Modifications cardiovasculaires

La grossesse s'accompagne de nombreuses modifications cardiovasculaires qui permettent d'une part d'assurer l'augmentation des besoins métaboliques liés au développement du fœtus, d'autre part de préparer l'organisme maternel à l'accouchement.

Cœur

L'ascension des coupoles diaphragmatiques entraîne une horizontalisation et une rotation en avant du cœur.

Les changements de position du cœur se reflètent sur l'ECG : l'axe électrique est dévié vers la gauche de 15 à 20°, avec fréquemment un aspect S1Q3T3. On note plus fréquemment des troubles non spécifiques de la repolarisation et des arythmies au cours de la grossesse, sans que cela ait une signification particulière.

La fréquence cardiaque est augmentée de 10 à 15 battements par minute au cours de la grossesse, et les bruits du cœur sont modifiés : on note souvent un souffle précordial d'éjection systolique anorganique et un dédoublement plus ou moins marqué de B1 ou B2.

Du fait de l'horizontalisation du cœur, l'ombre cardiaque est augmentée à la radiographie pulmonaire de face, mais la réalité de l'augmentation de la taille globale du cœur reste discutée. Par échocardiographie, on a récemment rapporté une augmentation constante, modérée et précoce des cavités ventriculaires droite et gauche au cours de la grossesse, ainsi que la présence inconstante d'un épanchement péricardique asymptomatique au troisième trimestre.

Paramètres hémodynamiques

Ils sont résumés dans le *tableau 8*.

■ Pression artérielle systémique

La pression artérielle systémique diminue dès sept semaines de grossesse, pour ensuite remonter progressivement à terme à des valeurs quasi identiques à celles observées avant la grossesse [10]. À leur minimum, vers 24-28 semaines de grossesse, les pressions artérielles systolique et diastolique sont diminuées respectivement de 8 et 15 %. Lors du changement de position du décubitus latéral gauche au décubitus dorsal, la pression artérielle moyenne augmente d'environ 12 %. On considère la limite supérieure de la normale de la pression artérielle chez la femme enceinte à 140 mmHg pour la systolique et à 85-90 mmHg pour la diastolique. Pendant la grossesse, le rythme nycthéméral de la pression artérielle est conservé.

Cette diminution de la pression artérielle pendant la grossesse, alors que la volémie et le débit cardiaque augmentent, est liée à la diminution d'environ 20 à 30 % des résistances vasculaires périphériques. Ces dernières remontent, en fin de grossesse, à des valeurs quasi identiques à celles d'avant grossesse [18]. Ces modifications sont liées à des facteurs mécaniques (développement de la circulation utéroplacentaire) et aux effets vasomoteurs de facteurs hormonaux (œstrogènes, progestérone et prostaglandines locales).

■ Pression artérielle pulmonaire

La pression artérielle pulmonaire reste inchangée en cours de grossesse, car les résistances artérielles pulmonaires diminuent (– 30 %) et le lit vasculaire augmente [19].

■ Débit cardiaque

Le débit cardiaque s'élève rapidement au cours de la grossesse puisque, dès la huitième semaine, on retrouve des chiffres augmentés de 25 % pour atteindre 45 à 50 % en fin de grossesse [20, 21]. Cette majoration du débit cardiaque porte essentiellement sur le volume d'éjection systolique (+ 35 %) et, à un moindre degré, sur la fréquence cardiaque (+ 15 %). Lorsque les mesures sont réalisées en décubitus dorsal, le débit cardiaque chute d'environ 15 % à partir de la 28^{e} SA. Par ailleurs, les pressions de remplissage du cœur droit et du cœur gauche ou l'index systolique de travail du ventricule gauche restent stables en cours de grossesse. L'augmentation du débit cardiaque est plus importante dans les grossesses gémellaires.

Ces données hémodynamiques appellent trois commentaires. L'augmentation du volume télédiastolique du ventricule gauche sans augmentation de la pression télédiastolique témoigne d'une augmentation progressive de la compliance ventriculaire gauche en cours de grossesse, ce qui a fait évoquer la notion de dysfonction ventriculaire gauche. L'absence de modification de l'index systolique de travail du ventricule gauche témoigne de l'absence de modification de la contractilité cardiaque au cours de la grossesse normale. L'augmentation du volume d'éjection systolique, en l'absence de modification de la fraction d'éjection et de l'index systolique de travail du ventricule gauche, est liée à la baisse des résistances vasculaires systémiques.

■ Circulations régionales

• *Utérus et placenta*

De tous les organes, c'est l'utérus qui subit les modifications les plus importantes en cours de grossesse. De 50 mL/min en début de

Tableau 8 Évolution des principaux paramètres hémodynamiques

Paramètres	Variations
Débit cardiaque	+ 50 %
Volume d'éjection systolique	+ 25 %
Fréquence cardiaque	+ 25 %
Volume du ventricule gauche en fin de diastole	Augmenté
Volume du ventricule gauche en fin de systole	Inchangé
Fraction d'éjection	Augmentée
Index de travail du ventricule gauche	Inchangé
Pression capillaire pulmonaire	Inchangée
Pression diastolique de l'artère pulmonaire	Inchangée
Pression veineuse centrale	Inchangée
Résistances vasculaires systémiques	– 20 à – 30 %

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

grossesse, le débit sanguin utérin atteint 500 mL/min à terme, représentant alors environ 1/12 du débit cardiaque [2]. Le poids de l'utérus, de 40 g avant la grossesse chez la nullipare, peut atteindre 1 000 g près du terme, sans tenir compte de l'accroissement pondéral de son contenu. Le muscle utérin reçoit 20 % et le placenta 80 % du débit sanguin utéroplacentaire total. La circulation utéroplacentaire est une circulation à basse résistance vasculaire, qui est d'emblée en état de vasodilatation quasi maximale et sans autorégulation connue.

• *Vascularisation rénale*

La vascularisation rénale augmente tôt durant la grossesse et ne diminue que dans les toutes dernières semaines.

• *Vascularisation cutanée*

La vascularisation cutanée est augmentée de façon importante pendant la grossesse, notamment au niveau des mains où elle est multipliée par six. Les ponctions veineuses sont généralement faciles en obstétrique. Cette vasodilatation cutanée permet l'élimination du surcroît de production thermique.

• *Circulation pulmonaire*

La circulation pulmonaire est largement augmentée du fait de l'augmentation du débit cardiaque. Au cours de la grossesse normale, il existe une adaptation évitant une élévation des pressions dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire.

■ Effets de la posture

Les effets de la posture au cours de la grossesse sont résumés dans la *figure 5*. La position de la mère influence directement le débit cardiaque en fin de grossesse. On connaît depuis le début des années 50 le risque d'hypotension, sévère en fin de grossesse chez la femme allongée sur le dos. Ce syndrome associe chez plus de 10 % des femmes à proximité du terme en décubitus dorsal, des signes de choc avec hypotension, sueurs, nausées et parfois des troubles de la conscience. Ces symptômes apparaissent classiquement quelques minutes après la mise en décubitus dorsal. Ce syndrome, dû à une compression cave inférieure, est plus fréquent dans les grossesses multiples.

En fin de grossesse, une compression cave inférieure est donc pratiquement constante, à des degrés variables, et tend à diminuer le retour veineux. Deux phénomènes physiologiques permettent de compenser le retentissement de cette compression. Le premier consiste en une circulation collatérale qui se développe progressivement par les veines paravertébrales et épidurales qui se jettent dans le système azygos au niveau de la veine cave supérieure. Le second réside dans une augmentation de l'activité sympathique, entraînant une vasoconstriction limitant ou corrigeant l'éventuelle hypotension. Le syndrome de compression cave n'apparaît que quand ces mécanismes compensateurs sont insuffisants. La diminution du débit cardiaque et de la pression artérielle qui en résulte entraîne aussi une chute du débit sanguin utéroplacentaire, avec risque de souffrance fœtale.

Outre la compression cave, on peut noter une compression aorto-iliaque par l'utérus gravide chez 15 à 20 % des patientes en décubitus dorsal. Cette compression aorto-iliaque, connue sous le nom d'effet Poseiro, reste asymptomatique chez la mère, mais diminue la perfusion utéroplacentaire.

■ Pression veineuse

En l'absence de compression de la veine cave inférieure, la pression auriculaire droite et la pression veineuse restent normales pendant la grossesse. En revanche, la pression veineuse est augmentée au

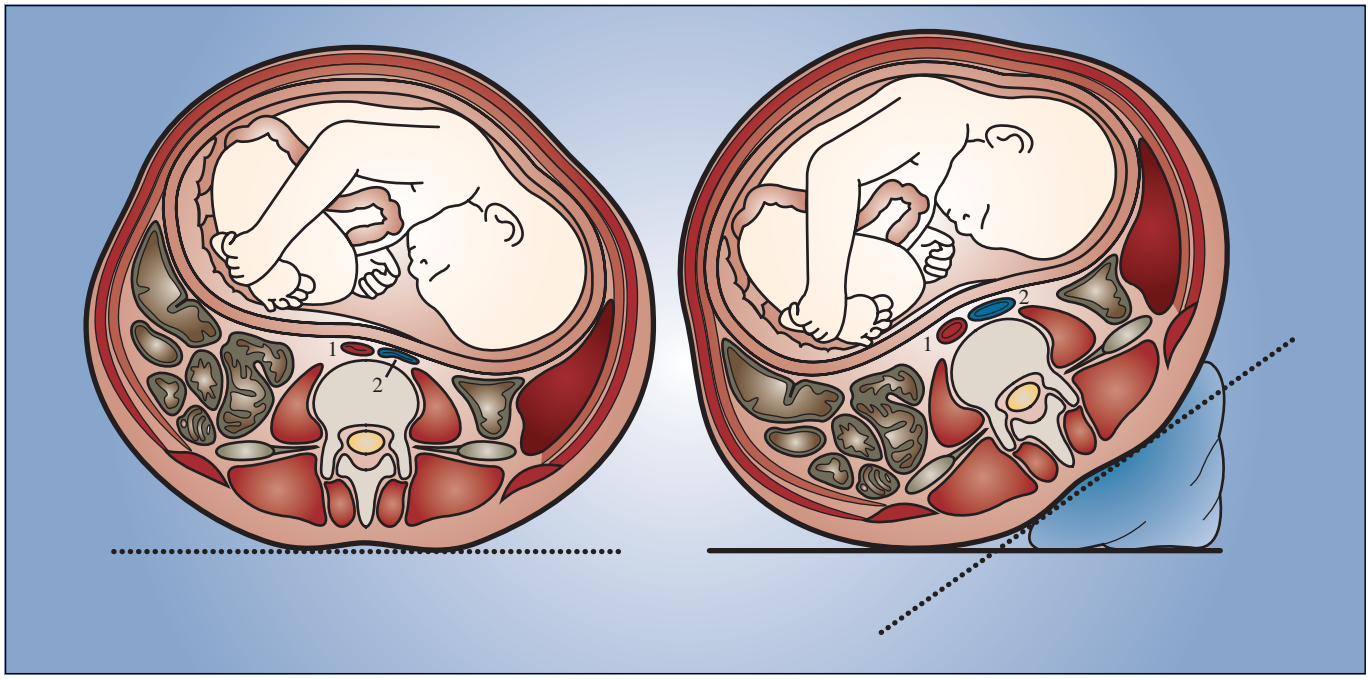


Figure 5 Effets de la posture sur les circulations régionales au cours de la grossesse *1 aorte abdominale ; 2 veine cave inférieure*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

niveau des membres inférieurs, du fait de la gêne au retour veineux entraînée par la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide. Cela explique en partie la fréquence des œdèmes des membres inférieurs, en particulier en fin de grossesse. Ces œdèmes, d'apparition très progressive, concernent 50 à 80 % des femmes enceintes. Ils sont banals et considérés comme physiologiques tant qu'ils ne s'accompagnent pas d'hypertension artérielle et/ou de protéinurie.

Facteurs responsables des modifications hémodynamiques

On peut constater des modifications de l'hémodynamique très tôt dans la grossesse, avant même que le placenta ne réalise l'équivalent d'une fistule artérioveineuse et avant que les besoins métaboliques fœtaux ne soient importants. La diminution de la pression artérielle observée pendant la grossesse contraste avec l'hypervolémie et l'augmentation du débit cardiaque, d'autant qu'il existe une stimulation du système rénine-angiotensine (activité rénine plasmatique élevée, angiotensinogène égal à six fois la normale, sécrétion de rénine par l'unité fœtoplacentaire…).

La réponse rénale et vasculaire périphérique à l'angiotensine II est abolie. Par ailleurs, le placenta sécrète des prostaglandines (E2 notamment) puissamment vasodilatatrices. Enfin, il existe des modifications des mouvements cellulaires du calcium faisant intervenir l'AMP cyclique.

Période perpartum

Durant le travail, on note une augmentation progressive du débit cardiaque, son importance dépendant en partie de l'intensité de la douleur et du stress. Par rapport aux valeurs de fin de grossesse, le débit cardiaque en début de travail et en l'absence d'analgésie augmente de 15 à 20 % entre les contractions, pour atteindre une augmentation de 45 à 50 % pendant la phase d'expulsion. Chaque contraction utérine augmente encore le débit cardiaque de 20 à 30 %. La moitié de cette dernière augmentation est due à l'intrusion de 250 à 300 mL de sang dans la circulation maternelle, l'autre moitié à la décharge de catécholamines induite par la douleur.

Le débit cardiaque est maximal immédiatement après l'accouchement, l'augmentation atteignant alors en moyenne 80 % de la valeur observée en début de travail. Il diminue ensuite progressivement pour rejoindre, en deux semaines environ, le niveau d'avant la grossesse.

En l'absence d'analgésie, les contractions utérines augmentent, en moyenne, les pressions artérielles systolique de 20 à 30 mmHg et diastolique de 15 à 20 mmHg.

L'augmentation du débit cardiaque, associée à l'élévation de la pression artérielle, augmente le travail du ventricule gauche, ce qui reste bien toléré chez les parturientes en bonne santé, mais qui peut être mal toléré en cas de pathologie cardiaque ou d'HTA. L'analgésie épidurale diminue la décharge de catécholamines liée à la douleur et donc l'augmentation du débit cardiaque que cette dernière provoque.

Pendant le travail, les contractions utérines font varier la pression veineuse centrale de 4 à 6 cmH_2O et les efforts d'expulsion peuvent la faire monter à 50 cmH_2O [19].

Grossesse et activité physique

L'exercice physique entraîne une redistribution sanguine au profit des territoires musculaires squelettiques et aux dépens de la vascularisation splanchnique et utérine. Ainsi, des efforts excessifs peuvent provoquer une insuffisance utéroplacentaire [22]. Sinon, les mécanismes compensateurs entrent en jeu : le débit cardiaque augmente par élévation de la fréquence cardiaque et diminution des résistances vasculaires périphériques. Cette augmentation est proportionnelle à la dépense énergétique.

La grossesse, l'accouchement et la période du postpartum sont donc des situations de stress pour l'appareil cardiovasculaire, avec des modifications hémodynamiques considérables. Le travail de la pompe cardiaque est accru, et il existe un risque de déséquilibre d'une cardiopathie jusque-là bien tolérée.

Modifications hémodynamiques

- Toute diminution de pression dans l'artère utérine (hypotension artérielle, effet Poseiro) et toute augmentation de pression dans la veine utérine (compression cave, contractions utérines) diminuent la pression de perfusion et peuvent entraîner une souffrance fœtale et une hypocinésie utérine de fréquence et/ou d'intensité, au cours du travail.
- Toute vasoconstriction des artères utérines, quelle qu'en soit la cause, diminue également la perfusion utéroplacentaire, avec les mêmes conséquences.
- La compression aortocave doit être prévenue avant toute anesthésie obstétricale car ce syndrome peut être majoré ou démasqué quel que soit le type d'anesthésie.
- Pour prévenir la compression aortocave, il faut déplacer l'utérus vers la gauche, soit en mettant la patiente en décubitus latéral gauche, soit en l'inclinant sur le côté gauche en surélevant la hanche droite, soit encore en faisant tourner la table obstétricale ou chirurgicale de 15°.
- Au cours d'une analgésie épidurale ou d'une rachianesthésie, il faut assurer une expansion volémique et administrer un vasoconstricteur, dans le but de prévenir ou de minimiser l'hypotension due au bloc sympathique.
- La compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide, majorée pendant les contractions utérines, augmente la pression régnant dans les veines épidurales. La turgescence veineuse qui en résulte diminue le volume extravasculaire de l'espace épidural d'environ 40 %, empêche la fuite de l'anesthésique local par les trous de conjugaison et réduit le volume lombosacré du liquide céphalorachidien.
- Lors de la réalisation d'une anesthésie épidurale ou sous-arachnoïdienne, l'espace de diffusion de l'anesthésique local est diminué, ce qui explique en partie que la dose doit être réduite d'environ un tiers par rapport à celle nécessaire chez la femme non enceinte. Par ailleurs, il faut éviter de rechercher l'espace épidural, de faire progresser le cathéter et d'injecter l'anesthésique local au moment des contractions, où la turgescence veineuse est maximale, car le risque de perforation veineuse et de résorption vasculaire de l'anesthésique local est majoré.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Modifications gastro-intestinales

Les principales modifications gastro-intestinales sont résumées dans le *tableau 9*. L'appétit est statistiquement modifié au cours la grossesse et, en l'absence de conseils diététiques, les femmes enceintes accroissent spontanément leur apport alimentaire de 200 kcal/j, dès la fin du premier trimestre.

Tube digestif

La grossesse modifie l'activité motrice du tractus gastro-intestinal, par un effet inhibiteur de la progestérone sur la synthèse de la motiline. Ainsi s'explique la diminution du transit intestinal, source de constipation, bien connue au cours de la grossesse [23].

En ce qui concerne la vidange gastrique, des études récentes contestent la réalité de sa diminution au cours de la grossesse, lorsque la femme reste en position assise. Par contre il est admis par tous que la douleur, l'angoisse et surtout l'administration de morphiniques pendant le travail ralentissent la vidange gastrique.

La grossesse s'accompagne d'une baisse du tonus du sphincter du bas œsophage et d'un changement de position de l'estomac, avec ouverture de l'angle cardiotubérositaire. Ces modifications sont source de reflux gastro-œsophagien (80 % des femmes en sont l'objet) voire d'œsophagite peptique. À l'approche du terme, la pression intragastrique est augmentée, en raison du développement intra-abdominal de l'utérus gravide. Cette hyperpression est majorée par la position de Trendelenburg, la position gynécologique ou la compression manuelle abdominale parfois réalisée au moment de l'expulsion.

Sous l'effet de la sécrétion placentaire de gastrine, le volume et l'acidité du liquide présent dans l'estomac en période interdigestive augmentent précocement et régulièrement en cours de grossesse, pour atteindre leur maximum au moment de l'accouchement.

Toutes ces modifications digestives majorent le risque d'inhalation du contenu gastrique, qu'il soit acide ou non, soit lors de vomissements, soit lors de régurgitation passive lorsque les réflexes protecteurs sont abolis par l'anesthésie générale ou rendus en partie inefficaces par une anesthésie locorégionale (ALR) étendue. Il semble que les patientes souffrant de brûlures d'estomac en cours de grossesse sont particulièrement à risque de régurgitation. Ainsi toute anesthésie générale ou locorégionale chez une femme enceinte doit être considérée a priori comme à risque d'inhalation du contenu gastrique, et ce quelle que soit l'heure du dernier repas. Minimiser ce risque passe par les recommandations habituelles (maintien du jeûne durant le travail, administration de médicaments visant à diminuer l'acidité et/ou le volume du contenu gastrique, préférence de l'ALR quand elle est possible ou induction à séquence rapide avec manœuvre de Sellick si une anesthésie générale s'avère nécessaire).

Tableau 9 Modifications gastro-intestinales

	Premier trimestre	Deuxième trimestre	Troisième trimestre	Travail
Pression de fermeture	Diminuée	Diminuée	Diminuée	Diminuée
Vidange gastrique	Inchangée	Inchangée	Inchangée	Diminuée
Sécrétion gastrique acide	Diminuée	Diminuée	Inchangée	?
% de femmes avec résidu gastrique > 25 mL	Inchangé	Inchangé	Inchangé	Augmenté
% de femmes avec pH > 2,5	Inchangé	Inchangé	Inchangé	Augmenté

Foie et vésicule biliaire

Les changements hépatiques observés en cours de grossesse restent mineurs et sont essentiellement liés à l'accroissement des œstrogènes circulants. Le foie subit peu de modifications anatomiques durant la grossesse. Le débit sanguin hépatique n'est pas changé de façon significative. On constate fréquemment une diminution modérée de la clairance de la BSP, et une augmentation des transaminases et de la bilirubine. Les phosphatases alcalines sériques augmentent progressivement au cours de la grossesse, mais cette augmentation est due à la présence dans le sang d'une phosphatase alcaline thermostable d'origine placentaire. Les pseudocholinestérases plasmatiques diminuent progressivement en cours de grossesse, d'environ 20 %, mais habituellement sans incidence clinique. L'activité cholinestérasique est en particulier habituellement suffisante pour hydrolyser des doses usuelles de succinylcholine sans prolonger la durée du bloc neuromusculaire chez les patientes normales à terme. Cependant, on a rapporté des blocs neuromusculaires prolongés, le plus souvent inférieurs à 20 minutes chez 2 à 6 % des patientes à génotype normal mais ayant des taux bas de pseudocholinestérases plasmatiques.

La vésicule biliaire est moins tonique au cours de la grossesse, et sa vidange est ralentie. Le cholestérol biliaire augmente et l'acide diénodésoxycholique diminue. Tous ces facteurs majorent le risque de lithiase biliaire [23].

Modifications gastro-intestinales

- La grossesse s'accompagne d'une baisse du tonus du sphincter du bas œsophage et d'un changement de position de l'estomac, qui entraîne un reflux gastro-œsophagien (80 % des femmes en sont l'objet), voire une œsophagite peptique.
- À l'approche du terme, la pression intragastrique est augmentée en raison du développement intra-abdominal de l'utérus gravide.
- Sous l'effet de la sécrétion placentaire de gastrine, le volume et l'acidité du liquide gastrique augmentent précocement et régulièrement en cours de grossesse, pour atteindre leur maximum au moment de l'accouchement.
- Toute femme enceinte devant bénéficier d'une anesthésie générale ou locorégionale doit être considérée a priori comme à risque d'inhalation du contenu gastrique, et ce quelle que soit l'heure de son dernier repas.
- Les pseudocholinestérases plasmatiques sont progressivement abaissées en cours de grossesse, d'environ 20 %, mais leur activité suffit habituellement à hydrolyser des doses usuelles de succinylcholine sans prolonger la durée du bloc neuromusculaire chez des patientes normales à terme.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Modifications rénales

Modifications anatomiques

Elles intéressent essentiellement les uretères et la vessie, et sont résumées dans le *tableau 10* [5].

■ Uretères

Une dilatation des uretères commence dès la 6e SA et augmente jusqu'au terme, avant de disparaître en une semaine à deux mois après l'accouchement. La dilatation prédomine à droite, pour deux raisons :

– l'uretère est comprimé entre le détroit supérieur et les vaisseaux iliaques d'une part et l'utérus gravide d'autre part. La dextrorotation habituelle de l'utérus explique la prédominance droite de la stase urinaire. En revanche, à gauche, le sigmoïde s'interpose entre l'uretère et l'utérus, diminuant ainsi la pression exercée ;

– la veine ovarienne droite, très dilatée pendant la grossesse, croise l'uretère droit avant de se jeter dans la veine cave et peut ainsi le comprimer. À gauche, la veine est parallèle à l'uretère.

Tableau 10 Modifications de la fonction rénale

Paramètres	Modifications	Conséquences
Uretères	Dilatation (maximale à droite) Élongation Diminution de motilité Hypertonicité	Augmentation du risque d'infection du tractus urinaire pendant la grossesse et le postpartum
Vessie	Diminution du tonus Augmentation de la capacité Déplacement en fin de grossesse Incompétence des valves urétérovésicales	Risque d'infection Risque de reflux vésico-urétéral
Flux sanguin rénal	Augmentation de 35 à 60 %	Augmentation de la filtration glomérulaire
Filtration glomérulaire	Augmentation de 40 à 50 %	Augmentation de la filtration et de l'excrétion de l'eau et des métabolites Augmentation de la diurèse Diminution de l'urée, de la créatinine et de l'acide urique Modifications de l'excrétion rénale des médicaments avec diminution des concentrations thérapeutiques sanguines et tissulaires
Fonction tubulaire	Augmentation de la réabsorption et de l'excrétion de nombreuses substances Rétention d'eau et de sodium	Tendance à la glycosurie et à la protéinurie Compensation de l'alcalose respiratoire Augmentation des besoins nutritionnels en calcium et en vitamines hydrosolubles

Ces différentes modifications peuvent provoquer une stase urinaire et favoriser une surinfection ascendante des voies urinaires.

■ Vessie

Le reflux vésico-urétéral serait plus fréquent pendant la grossesse, en raison des modifications anatomiques qui accompagnent la grossesse. En fin de grossesse, l'utérus élève la vessie et le trigone, ce qui déplace latéralement les orifices urétéraux et raccourcit la portion intramurale de l'uretère dont le trajet, au lieu d'être oblique, devient plutôt perpendiculaire.

Modifications de la fonction rénale

Le débit sanguin rénal augmente de façon précoce au cours de la grossesse, dès 5 à 7 SA et atteint un plateau d'augmentation de 30 % environ en milieu de grossesse [18]. Ensuite, il reste stable jusqu'au terme quand les mesures sont réalisées en décubitus latéral gauche. En décubitus dorsal, il est abaissé du fait de la compression cave par l'utérus gravide.

■ Filtration glomérulaire et débit de filtration rénale

La filtration glomérulaire augmente dès le début de la grossesse. L'élévation de la clairance de la créatinine est apparente dès la 4e SA et atteint un pic vers 12 SA, de 40 à 50 % au-dessus des valeurs normales hors grossesse, pour rester à ce niveau jusqu'à 35 SA ; ensuite, elle reste stable ou diminue de 15 à 20 %.

Le débit de filtration rénale augmente également de 50 à 80 % au cours des deux premiers trimestres. Près du terme, il diminuerait et l'augmentation ne serait alors plus que de 25 %. La fraction de filtration diminue et regagne les valeurs prégravidiques aux alentours du terme. Ces modifications semblent liées aux facteurs hormonaux maternels. On les retrouve également chez les patientes possédant un seul rein ainsi que chez les greffées rénales.

Ces variations ont des conséquences cliniques très importantes. La créatininémie diminue de 64 à 44 mmol/L, l'azotémie de 4,3 à 3,2 mmol/L. Une créatininémie supérieure à 80 mmol/L ou à une azotémie de plus de 5 mmol/L sont pathologiques.

L'augmentation de la filtration glomérulaire intervient également dans la glycosurie, l'amino-acidurie et l'excrétion des vitamines solubles. Une faible albuminurie est également possible. Les microalbuminuries ne sont pas rares lors des grossesses normales.

■ Fonctions tubulaires

Elles sont résumées dans le *tableau 11*.

Une glycosurie physiologique ne dépassant pas 5 mmol/24 heures est classique au cours de la grossesse. Elle est souvent intermittente et indépendante de la glycémie. Elle traduit une augmentation de la filtration du glucose, et un défaut de sa réabsorption tubulaire. L'excrétion des autres sucres (lactose, fructose, xylose) est accrue mais de manière moins importante.

L'excrétion rénale de la vitamine C, de l'acide nicotinique et de l'acide folique est augmentée, et la réabsorption des folates est réduite.

L'excrétion de nombreux acides aminés augmente au cours de la grossesse et peut atteindre 2 g/24 heures, ce qui peut faire apparaître une carence si l'apport protéique est insuffisant. Cette fuite résulte de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 11 Modifications de la biologie rénale

Paramètres	Non enceinte	Enceinte	Valeurs critiques
Clairance créatinine	85–120 mL/min	120–180 mL/min	
Créatininémie	0,65 ± 0,14 mg/dL	0,46 ± 0,13 mg/dL	0,80 mg/dL
Urée	13 ± 3,0 mg/dL	8,7 ± 1,5 mg/dL	14 mg/dL
Protéinurie	< 150 mg/24 h	< 250-300 mg/24 h	300 mg/24 h
Glycosurie	20–100 mg/24 h	> 100 mg/24 h	

l'augmentation de la filtration glomérulaire et d'une diminution de la réabsorption tubulaire.

L'épuration rénale de l'acide aspartique, de l'acide glutamique et de l'arginine n'est pas modifiée.

L'excrétion de l'acide urique augmente pendant la grossesse. L'uricémie diminue au cours du premier trimestre d'environ 25 %. Elle reste ensuite stable tout au long du deuxième trimestre, puis augmente progressivement pour retrouver des valeurs proches des valeurs préconceptionnelles. Cette diminution n'a pas d'explication univoque. L'hémodilution, l'augmentation de la filtration glomérulaire et une augmentation progressive de la réabsorption au cours du troisième trimestre pourraient intervenir.

■ Sodium et compartiments hydriques

Une rétention hydrosodée globale conduit, en fin de grossesse à un bilan sodé positif de 900 mEq et à une prise de poids, surtout hydrique, de 12 à 15 kg. L'eau totale augmente de 6 à 8 L, dont 4 à 6 L pour le secteur extracellulaire.

Au niveau rénal, la charge filtrée en sodium augmente de 50 %, mais la fraction proximale absorbée reste de 90 %. La charge en sodium délivrée aux tubules distaux est donc très élevée. Certains facteurs agissent en sens contraire sur le métabolisme du sodium durant la grossesse : l'aldostérone dont la production est multipliée par trois, la désoxycorticostérone d'origine fœtoplacentaire, le cortisol, les œstrogènes et la prolactine favorisent la rétention sodée.

À l'inverse, la progestérone, le ou les facteurs natriurétiques, la diminution de la pression oncotique ont un effet natriurétique.

Modifications rénales

- Les différentes modifications anatomiques rénales, à l'origine d'une stase urinaire, favorisent la surinfection ascendante des voies urinaires.
- Une micro-albuminurie et une glycosurie modérée sont habituelles pendant la grossesse.
- Une rétention hydrosodée globale conduit, en fin de grossesse, à un bilan sodé positif de 900 mEq et à une prise de poids, surtout hydrique, de 12 à 15 kg.

Modifications du système nerveux

En cours de grossesse, il ne semble pas y avoir de modification notable du débit sanguin cérébral. Outre l'augmentation de la vitesse d'induction vue plus haut, il existe chez la femme enceinte une sensibilité accrue aux halogénés, probablement en raison de l'imprégnation en progestérone dont les taux sont multipliés par 10 à 20 près du terme. Expérimentalement, chez la brebis gravide, les concentrations alvéolaires minimales (MAC) sont diminuées de 25 à 40 % par rapport à la brebis non gravide. La progestérone, par son effet sédatif, pourrait aussi majorer l'effet des anesthésiques IV. L'augmentation du taux des ß-endorphines observés durant la grossesse et l'accouchement pourrait également contribuer à cet effet.

La diminution des besoins en anesthésique local pour l'anesthésie rachidienne, du fait de la réduction de volume des espaces épidural et sous-arachnoïdien, a déjà été envisagée plus haut. D'autres facteurs semblent intervenir en cours de grossesse. Ainsi, la sensibilité des fibres nerveuses aux anesthésiques locaux est augmentée, même en début de grossesse. Cette hypersensibilité serait en relation avec l'augmentation du taux de progestérone, les changements acidobasiques et les modifications du taux en protéines survenant dans le liquide céphalorachidien.

Les modifications circulatoires liées à la grossesse augmentent les pressions régnant dans les espaces épidural et sous-arachnoïdien. La pression régnant dans l'espace épidural devient positive (+ 1 cmH_2O) chez la parturiente à terme en décubitus latéral, et elle augmente encore au cours du travail pour atteindre des valeurs de 60 cmH_2O durant les efforts expulsifs. La technique de la goutte pendante est donc contre-indiquée en anesthésie obstétricale pour la recherche de l'espace épidural.

Modifications du système nerveux

- Au cours de la grossesse, on note une sensibilité accrue aux halogénés, les concentrations alvéolaires minimales étant diminuées de 25 à 40 %.
- La progestérone, par son effet sédatif, pourrait aussi majorer l'effet des anesthésiques intraveineux.
- La sensibilité des fibres nerveuses aux anesthésiques locaux est augmentée, même en début de grossesse.
- Les modifications circulatoires liées à la grossesse augmentent la pression dans les espaces épidural et sous-arachnoïdien.

Modifications métaboliques et endocriniennes

Métabolisme des hydrates de carbone

La grossesse est potentiellement diabétogène. Chez la femme normale, il existe une hypersécrétion insulinique associée à une résistance périphérique à l'insuline.

Métabolisme phosphocalcique

Pendant la grossesse, le métabolisme phosphocalcique est modifié, afin de répondre à la demande du fœtus en calcium et en vitamine D.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

La calcémie et la phosphatémie diminuent d'environ 10 % au cours de la grossesse, alors que la calciurie augmente.

Le taux de parathormone et de calcitonine augmente. La formation de 1-25 dihydroxyvitamine D est accrue en début de grossesse.

Hypophyse

Le volume de l'hypophyse augmente de 136 % durant la grossesse. Les taux de prolactine sont multipliés par dix, puis chutent au moment de l'accouchement, même chez les femmes qui allaitent. Cette augmentation est pratiquement entièrement due à l'hyperplasie des cellules lactotropes, résultant elle-même de la stimulation œstrogénique [6]. En ce qui concerne la post-hypophyse, la sécrétion d'ocytocine augmente de manière importante, mais pour des raisons encore mal précisées.

Thyroïde

Le fonctionnement thyroïdien est stimulé au cours de la grossesse normale. La quantité d'iode inorganique diminue dès le début de la grossesse, en raison de l'augmentation de la filtration glomérulaire et de l'excrétion rénale d'iode. L'hypertrophie de la glande constitue un mécanisme compensateur, afin de maintenir la production hormonale malgré la diminution de l'iode inorganique plasmatique.

Sur le plan fonctionnel, l'élément le plus notable est l'augmentation de la globuline liant la thyroxine (thyroglobuline), sous l'influence semble-t-il de l'hyperœstrogénie. Elle double dès 12 SA. Plus de 99 % des hormones thyroïdiennes sont liées à la thyroglobuline, de sorte que la T_4 totale est très augmentée. La T_4 libre, non liée, n'est guère modifiée, ni la T_3 libre et la TSH ; toutes trois restent dans des fourchettes de valeurs normales.

Surrénale

Les modifications morphologiques de la surrénale sont minimes au cours de la grossesse. On note une élévation du cortisol total, sans variation de la fraction libre. L'aldostérone est, elle aussi, très augmentée à partir de la 15e SA.

Modifications musculosquelettiques

Prépartum

Tôt au cours de la grossesse, sous les effets hormonaux de la relaxine et de la progestérone, on observe une hyperlaxité ligamentaire et un ramollissement des tissus mous. Ces effets prédominent au niveau de la symphyse pubienne et de l'articulation sacro-iliaque, facilitant ainsi l'accommodation du pelvis au fœtus, et participent à l'accentuation de la lordose lombaire physiologique, expliquant la fréquence des lombosciatalgies en cours de grossesse.

Implications anesthésiques

La technique de ponction et de mise en place du cathéter épidural n'est pas très modifiée chez la femme enceinte, mais elle présente cependant quelques particularités. Outre le manque possible de coopération de la part de la parturiente qui peut souffrir de douleurs intenses, l'œdème cutané et des parties molles ainsi que la difficulté d'obtenir une bonne flexion du rachis lombaire gênent parfois la palpation des repères osseux. Le ramollissement des ligaments sus et interépineux et du ligament jaune peut rendre difficilement perceptible la progression de l'aiguille dans les différents plans et gêner le repérage de l'espace épidural par la technique de la perte de résistance.

Conclusion

Les principales modifications physiologiques induites par la grossesse concernent les grandes fonctions et influent sur la pratique de l'anesthésie tant générale que locorégionale. Parfaitement connaître les implications anesthésiques de la grossesse et respecter certaines règles simples qui en découlent sont des préalables indispensables lors de la réalisation de toute analgésie ou anesthésie en obstétrique, afin de prévenir d'éventuelles complications et donc de préserver la sécurité maternofœtale.

Bibliographie

[1] Cheek TG, Gutsche BB. Maternal physiologic alterations during pregnancy. In: Schnider S, Levinson G, eds. Anesthesia for obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987:3-13.

[2] Moir D. In: Obstetric anesthesia and analgesia, 2nd edition. London, Bailliere Tindall, 1980:8-37.

[3] Barron WM, Lindheimer MD, Davinson JM. In : Médecine de la femme enceinte. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1990.

[4] Blanc B, Agher JP, Boubli L, Ruf H. Les constantes biologiques pendant la grossesse. Encycl Med Chir, Elsevier, Paris, Obstétrique, 1988;5-01-A-10:1-24.

[5] Stock MK, Metcalfe J. Maternal physiology during gestation. In: Knobil E, Neill JD, eds. The physiology of reproduction. New-York, Raven Press, 1994:947-83.

[6] Weschler B, Janse-Marek J, Pechere JC. Pathologies maternelles et grossesse. Paris, Medsi/McGraw Hill, 1988.

[7] Hytten F, Chamberlain G. In: Clinical physiology in obstetrics. Oxford, Blackwell Scientific, 1991.

[8] Burrows RF, Kelton JG. Incidentally detected thrombocytopenia in healthy mothers and their infants. N Engl J Med 1988;319:142-5.

[9] Levy G, Dailland P. Hémorragies en obstétrique. Encycl Med Chir, Elsevier, Paris, Anesthésie-Réanimation, 1998;36-820-A-10.

[10] Fournie A, Bernadet P, Desprats R. Syndromes vasculorénaux de la grossesse. Encycl Med Chir, Elsevier, Paris, Obstétrique, 1996;5-047-A-10.

[11] Cadroy Y, Grandjean H, Pichon J, et al. Evaluation of six markers of the haemostatic system in normal pregnancy and in pregnancy complicated by hypertension or pre-eclampsia. Br J Obstet Gynaecol 1993;100:416-20.

[12] Walker MC, Garner PR, Keely EJ, Rock GA, Reis MD. Changes in activated protein C resistance during normal pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1997;177:162-9.

[13] Gerbasi FR, Bottoms S, Farag A, Mammen EF. Changes in hemostasis activity during delivery and the immediate postpartum period. Am J Obstet Gynecol 1990;162:1158-63.

[14] Gore M, Eldon S, Trofatter KF, Soong SJ, Pizzo SV. Pregnancy-induced changes in the fibrinolytic balance: evidence for defective release of tissue plasminogen activator and increased levels of the fast-acting tissue plasminogen activator inhibitor. Am J Obstet Gynecol 1987;156:674-80.

[15] Kruithof EK, Tran-Thang C, Gudinchet A, Hauert J, Nicoloso G, Genton C. Fibrinolysis in pregnancy: a study of plasminogen activator inhibitors. Blood 1987;69:460-6.

[16] Ballegeer V, Mombaerts P, Declerck PJ, Spitz B, Van Assche FA, Collen D. Fibrinolytic response to venous occlusion and fibrin fragments D-Dimer levels in normal pregnancy and complicated by pre-eclampsia. Thromb Haemost 1987;58:1030-2.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[17] Bonnar J. Haemostasis and coagulation disorders in pregnancy. In: Bloom AL, Thomas DP, eds. Haemostasis and Thrombosis. Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1987:570-82.

[18] Lindheimer MD, Katz AI. Renal physiology and disease in pregnancy. In: Seldin DW, Giebich G, eds. The kidney: physiology and pathology. New York, Raven Press, 1992:3371-431.

[19] Wallenburg RC. Hemodynamics in hypertensive pregnancy. In: Rubin PD, ed. Hypertension in pregnancy. Amsterdam, Elsevier, 1988:66-101.

[20] Capeless EL, Clapp JF. Cardiovascular changes in early pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1449-53.

[21] Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1429-32.

[22] Artal R, Platt LD, Sperling M. Exercice in pregnancy: maternal cardiovascular and metabolic responses in normal pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1981;140:123-7.

[23] Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. In: Obstetrics. Normal and problem pregnancies. New York, Churchill-Linvingstone, 1996.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

16

Physiologie du vieillissement

Frédérique Servin

Abréviations

ADH : hormone antidiurétique
ADN : acide désoxyribonucléique
ASA : American Society of Anesthesiologists
Créat : créatininémie
DFG : débit de filtration glomérulaire
TGF : transforming growth factor

Sommaire

INTRODUCTION 2
BASES MOLÉCULAIRES DU VIEILLISSEMENT 2
RETENTISSEMENT DU VIEILLISSEMENT SUR LES GRANDES FONCTIONS DE L'ORGANISME 3
MODIFICATIONS DE LA PHARMACOCINÉTIQUE INDUITES PAR LE VIEILLISSEMENT 6
CONCLUSION 7

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La population française vieillit. En cette année 2001, on compte environ 9 millions de Français de plus de 65 ans, soit près de 15 % de la population, et les plus de 85 ans représentent près de 2 % du total de la population [1]. *Ces proportions sont encore beaucoup plus importantes chez les sujets hospitalisés. Beaucoup de ces patients, mais pas tous, souffrent d'affections chroniques. Cependant, plus les sujets avancent en âge, plus les anesthésistes hésitent à les considérer comme appartenant à la classe 1 de l'ASA, car ils ressentent avec raison le vieillissement comme un facteur indépendant de risque opératoire.*

La physiologie du vieillissement a fait l'objet de publication de bibliothèques entières. Cette synthèse ne saurait être exhaustive, mais nous nous attacherons surtout à retrouver parmi les répercussions multiples de ce processus celles qui peuvent avoir un intérêt plus spécifique en anesthésie et en réanimation.

Bases moléculaires du vieillissement

Le vieillissement est un phénomène génétique, non pas tant qu'il soit génétiquement programmé, mais parce que les altérations cellulaires qui l'accompagnent ont pour origine une modification progressive du patrimoine génétique ou de son expression. Les individus ne sont pas tous égaux devant le vieillissement, et certains génomes résistent mieux que d'autres à l'usure du temps. Parmi les altérations clairement identifiées à ce jour, on peut citer la sommation dans le temps de lésions de l'ADN conduisant à une instabilité du génome, les altérations épigénétiques conduisant à des modifications de l'expression des gènes, le raccourcissement des télomères des cellules somatiques et les lésions oxydatives, en particulier mitochondriales.

Sommation dans le temps de lésions de l'ADN conduisant à une instabilité du génome

La sommation dans le temps de lésions de l'ADN, qui conduit à une instabilité du génome et rend silencieux un certain nombre de gènes, modifie l'environnement protéique de la cellule et, par voie de conséquence, son fonctionnement. Par exemple, une instabilité génomique acquise dans les cellules endothéliales des vaisseaux peut conduire à la perte d'un récepteur du TGF-bêta 1, qui est une protéine fondamentale de contrôle des phénomènes de cicatrisation. Cette perte entraîne une exacerbation des phénomènes de prolifération endoluminale en réponse à une agression, et favorise les sténoses vasculaires primitives ou après angioplastie [2].

La restriction calorique sans déficit en nutriments essentiels peut limiter cette instabilité en augmentant les capacités cellulaires de réparation de l'ADN lésé et le renouvellement des protéines [3].

Altérations épigénétiques conduisant à des modifications de l'expression des gènes

Par modifications épigénétiques, on entend des modifications transmissibles de l'expression des gènes qui surviennent sans altération de la séquence de l'ADN, et sont donc par essence réversibles. Dans la cellule normale, ces modifications ont une grande importance dans les mécanismes de défense cellulaire : une séquence génétique lésée ou infectée par un virus va être rendue silencieuse par l'adjonction par exemple d'un groupe méthyl sur les bases de l'ADN. Cependant, cette régulation épigénétique peut également être déviée dans des processus pathologiques comme le développement de cancers ou… le vieillissement [4].

Raccourcissement des télomères des cellules somatiques

Les cellules somatiques sont dotées d'un potentiel limité de division, et l'identification de l'horloge biologique qui règle ce temps fait l'objet de recherches actives. L'étude des extrémités chromosomiques ou télomères des cellules eucaryotes fait partie de ces champs d'investigation. Au fur et à mesure des divisions cellulaires, l'extrémité des chromosomes, qui représente une sorte de capuchon protecteur pour les séquences essentielles, s'érode progressivement [5], jusqu'à ce que la cellule ne puisse plus se diviser, par lésion d'éléments essentiels du chromosome. L'étude des télomères provenant de cellules humaines a montré qu'il existait une forte corrélation entre les capacités de réplication des cellules et la longueur des télomères [6]. De même, les télomères de cellules de patients atteints de progeria sont particulièrement courts [7]. Les télomères peuvent être régénérés sous l'action d'une télomérase, normalement absente des cellules somatiques. La réintroduction de cette activité enzymatique dans des

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cellules humaines normales leur donne la possibilité de se diviser à l'infini sans signe de sénescence cellulaire [8], et sans altération de leurs capacités fonctionnelles [9]. À l'inverse, l'existence d'une activité télomérase soutenue pourrait être un prérequis au développement tumoral [10].

Lésions oxydatives, en particulier mitochondriales

Les mitochondries produisent la plus grande partie de l'énergie cellulaire par phosphorylation oxydative, ce qui nécessite l'action conjointe de cinq complexes enzymatiques dits respiratoires. Elles contiennent un génome propre, distinct de l'ADN nucléaire, et qui ne dispose pas des mêmes capacités de réparation en cas de microlésions itératives. Ces microlésions sont fréquentes, en grande partie dues à des radicaux libres, lesquels endommagent également les protéines structurelles mitochondriales [11]. Le dysfonctionnement mitochondrial consécutif à ces dommages serait à l'origine de nombreux phénomènes de vieillissement.

Le vieillissement

- Il se caractérise par la disparition progressive des cellules différenciées fonctionnelles, et donc la perte progressive des tissus « nobles », dont les cellules actives sont peu à peu remplacées par du collagène.
- Cette perte progressive se traduit d'abord par la perte des réserves fonctionnelles, l'organisme restant très longtemps capable d'assurer le fonctionnement « au repos ».
- En anesthésie et en réanimation, cela se manifeste par une incapacité de répondre de façon adéquate à une situation de stress physiologique et, bien sûr, par une mise en danger fonctionnelle plus rapide si l'acte chirurgical ampute les capacités restantes.

Retentissement du vieillissement sur les grandes fonctions de l'organisme

D'après le dictionnaire Littré, la vieillesse est : « Le dernier âge de la vie, ou période de la vie humaine, dont on fixe le commencement à la soixantième année, mais qui peut être plus ou moins retardée ou avancée, suivant la constitution individuelle, le genre de vie et une foule d'autres circonstances », mais aussi « Chez les animaux, la dernière période de la vie, pendant laquelle ils perdent graduellement leurs forces physiques et leur résistance à la fatigue ».

On retrouve là deux caractéristiques fondamentales du sujet âgé : la grande variabilité interindividuelle et l'incapacité à répondre de façon adéquate à l'effort et au stress.

Métabolisme de base et thermorégulation

Le métabolisme de base diminue d'environ 1 % par an à partir de 30 ans. Ceci se traduit par une diminution de la thermogenèse [12]. Par ailleurs, les troubles de la vascularisation périphérique avec extrémités froides entraînent une augmentation importante des pertes caloriques lors de la vasoplégie contemporaine de l'anesthésie [13]. Le seuil de vasoconstriction peranesthésique en réponse au froid est plus bas chez le sujet âgé [14, 15], de même que le seuil d'apparition des frissons, en particulier au cours des anesthésies locorégionales [16]. Tout ceci contribue à aggraver considérablement la dette calorique des sujets âgés à la sortie des salles d'opération [17], avec de nombreuses conséquences néfastes : augmentation de la demande en oxygène au réveil alors que l'hypoxémie est fréquente, réveil retardé et retard à la récupération des réflexes protecteurs des voies aériennes, hypovolémie démasquée lors du réchauffement et même augmentation du catabolisme protidique dans les premiers jours postopératoires par rapport aux sujets normothermiques [18]. Par ailleurs, la réponse cardiovasculaire au réchauffement passif percutané est moins efficace chez les sujets âgés, ce qui se traduit par une moindre redistribution du débit sanguin vers la peau, et donc un réchauffement plus lent [19].

Appareil circulatoire

Le vieillissement entraîne des modifications structurelles de l'appareil cardiovasculaire, elles-mêmes à l'origine des altérations fonctionnelles observées. À ces modifications s'ajoutent fréquemment des atteintes pathologiques (52 % des sujets âgés de plus de 75 ans présentent une affection cardiovasculaire [20]). Dans cette population, on incrimine de plus en plus l'influence du patrimoine génétique dans la variabilité interindividuelle observée. Les principales altérations cardiovasculaires chez le sujet âgé sont :

– **une diminution progressive du nombre des myocytes**, qui ont une durée de vie limitée et dont le nombre est fixé dès la période néonatale [21]. Cette réduction, par nécrose et apoptose, peut atteindre 38 % du capital cellulaire [22]. Les myocytes perdus sont progressivement remplacés par du tissu conjonctif, et le poids des ventricules diminue, malgré une augmentation réactionnelle de la taille des myocytes restants [21]. Cette réduction cellulaire atteint également le tissu de conduction et, à 75 ans, seules demeurent environ 10 % des cellules du nœud sinusal présentes à l'âge de 20 ans [23] ;

– **une baisse de la compliance des vaisseaux, du myocarde et du péricarde**, par remplacement du tissu élastique par du tissu conjonctif plus fibreux. Les résistances vasculaires périphériques augmentent, induisant une élévation de la pression artérielle et une hypertrophie ventriculaire gauche par augmentation de la résistance à l'éjection [24]. Ce durcissement progressif de la paroi ventriculaire en réponse à une augmentation de la postcharge va entraîner une gêne à la relaxation active en début de diastole et modifier globalement le remplissage ventriculaire [25]. En conséquence, la systole auriculaire devient fondamentale pour compenser la baisse de compliance ventriculaire. La dysfonction diastolique est en rapport avec des altérations des mouvements de calcium à travers la paroi du réticulum endoplasmique [26], ce qui explique l'efficacité des inhibiteurs calciques dans la correction de ces troubles [27]. Parallèlement, la baisse de l'élasticité aortique diminue le débit sanguin coronaire et aggrave la cardiopathie ischémique dont la fréquence augmente avec l'âge [28] ;

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– **une altération progressive du baroréflexe** [29] et une incapacité relative à répondre aux stimulations bêta-adrénergiques [30]. Cette diminution de la réponse adrénergique est vraisemblablement à l'origine des concentrations plasmatiques plus élevées de catécholamines observées dans cette population [12]. Ainsi, l'augmentation de la fréquence cardiaque à l'effort est émoussée chez le sujet âgé, et l'hypovolémie est mal tolérée [31] : à l'effort, chez le sujet âgé, la réponse insuffisante en fréquence est compensée par une dilatation télédiastolique et une augmentation du volume d'éjection systolique [32] ;

– il est classique de dire que **l'index cardiaque diminue progressivement** après 30 ans. L'induction avec les anesthésiques intraveineux est donc plus lente, ce qui fait courir un risque de surdosage si on répète trop rapidement l'injection d'une nouvelle dose. À l'inverse, l'induction est plus rapide avec les anesthésiques par inhalation. Néanmoins, cette notion de diminution de l'index cardiaque chez le sujet âgé, classiquement admise, doit être nuancée car elle est extrêmement variable selon les individus et notamment en fonction de leur hygiène de vie. Il semble que les individus capables de s'astreindre à un exercice physique modéré et régulier puissent atteindre un âge avancé avec une fonction cardiaque préservée, tout au moins au repos [32] ;

– la **majoration du risque thrombotique**. Le vieillissement s'accompagne d'une majoration de l'activité procoagulante [33], génétiquement contrôlée [34], et potentiellement associée à un plus grand risque de thrombose. Les facteurs anticoagulants (antithrombine III, protéine C) et les facteurs fibrinolytiques, quant à eux, ne sont pas modifiés par l'âge [35].

Appareil respiratoire

Plusieurs facteurs concourent à altérer la fonction respiratoire du sujet âgé : la cage thoracique est moins mobile, le rachis est parfois déformé par une cyphose, et le diaphragme et les muscles intercostaux sont moins efficaces. Tous ces facteurs diminuent la capacité vitale. Le parenchyme pulmonaire subit des transformations proches de celles observées dans l'emphysème, et les troubles du rapport ventilation/perfusion induisent une hypoxie observée chez la majorité des sujets âgés. Ces modifications concourent surtout à diminuer les réserves respiratoires, parfois déjà altérées par la maladie ou l'acte chirurgical [36]. Les réflexes de protection des voies aériennes sont moins vifs, et le risque d'inhalation et d'encombrement plus grand [37]. La dépression respiratoire ou l'inhibition de ces réflexes protecteurs par les agents anesthésiques ou leurs adjuvants seront donc majorées.

Système nerveux

Le système nerveux central est l'organe cible de pratiquement tous les agents utilisés en anesthésie, et par conséquent les modifications de ce système induites par l'âge ont des conséquences importantes et directes sur la conduite de l'anesthésie chez le sujet âgé. Les principaux effets de l'âge sur le système nerveux sont les suivants [38] :

– **déplétion globale en neurotransmetteurs** (catécholamines, dopamine, tyrosine, sérotonine) due à une diminution de leur synthèse et une augmentation de leur dégradation par les enzymes catalytiques endogènes. Cette diminution des neurotransmetteurs disponibles ne s'accompagne pas d'une augmentation d'activité (« up-regulation ») des récepteurs concernés. Elle est à l'origine de nombreuses pathologies dont la fréquence augmente avec l'âge, telles la maladie d'Alzheimer ou la maladie de Parkinson ;

– **attrition sélective des neurones corticaux**, associée à une perte neuronale dans certaines zones du thalamus, du locus ceruleus et de certains ganglions de la base du crâne, avec une réduction généralisée de la densité neuronale, entraînant une perte globale de 30 % de la masse cérébrale à 80 ans. Cette réduction de la masse des neurones fonctionnels s'accompagne d'une diminution parallèle du débit sanguin cérébral et de la consommation d'oxygène du cerveau [38]. Cependant, l'absence de corrélation entre l'atrophie cérébrale due à l'âge et le niveau des fonctions supérieures suggère qu'au moment où le cerveau est le plus lourd, il existe une redondance très importante entre les neurones de chaque région. Les observations en microscopie électronique suggèrent que cette perte neuronale s'accompagne (est précédée ?) d'une réduction progressive des connexions entre les neurones qui survivent ;

– **déclin progressif de l'innervation périphérique des muscles squelettiques**, avec amyotrophie, particulièrement nette au niveau des muscles de la main. Il faut noter cependant que, chez le sujet âgé, les altérations de la plaque motrice que l'on peut observer ne modifient pas la pharmacodynamie des curares. Dans les nerfs périphériques, on note une dégénérescence axonale progressive avec démyélinisation segmentaire [39], qui peuvent être retardées par un exercice physique régulier [40].

On constate les mêmes modifications structurelles au niveau du système nerveux autonome qu'au niveau du système nerveux central. La concentration de catécholamines circulantes est augmentée, probablement pour compenser la plus faible réactivité des organes cibles [12].

Fonction rénale

L'âge entraîne des modifications rénales variées, tant anatomiques que physiologiques. En pratique clinique, la modification la plus importante est la diminution progressive du débit sanguin rénal, de 10 % par décennie à partir de 40 ans, avec parallèlement perte progressive de glomérules fonctionnels [41]. En conséquence, le débit de filtration glomérulaire se réduit, ce qui limite les capacités d'élimination rénale des médicaments ou de leurs métabolites [41]. Cependant, le débit de filtration glomérulaire diminue moins que le débit plasmatique, car le débit sanguin intrarénal est redistribué vers les zones corticales profondes, et la fraction filtrée augmente légèrement. Par ailleurs, l'autorégulation de la vascularisation rénale est perturbée chez le sujet âgé, et le traitement d'une hypertension artérielle peut induire une insuffisance rénale par réduction de la pression de perfusion rénale [42].

Malgré cette baisse du débit de filtration glomérulaire, la créatininémie des sujets âgés reste le plus souvent comparable à celle des plus jeunes, du fait de la diminution parallèle de la masse musculaire. Les formules suivantes permettent une estimation du débit de filtra-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

tion glomérulaire (DFG) en fonction de l'âge et de la créatininémie (Créat) [43] :
– chez un homme : DFG = [(140 – âge) × poids] / (Créat × 0,8) ;
– chez une femme : DFG = 0,85 × [(140 – âge) × poids] / (Créat × 0,8).

Les unités sont les suivantes : DFG : mL/min ; âge : années ; poids : kg ; Créat : µmol/L.

Comme les autres organes, la masse fonctionnelle des reins diminue avec l'âge, au profit de graisse et de tissu fibreux. Cette réduction de la masse fonctionnelle s'accompagne d'une sclérose glomérulaire avec épaississement progressif de la membrane basale, prédominant dans les zones corticales superficielles par rapport aux zones juxtamédullaires [44]. Ce processus, plus marqué en présence de testostérone [45], est accéléré par l'hypertension artérielle et le diabète sucré. Dans les zones corticales superficielles, l'atteinte porte sur l'ensemble de l'appareil glomérulaire (y compris les artérioles afférente et efférente), alors que dans les zones juxtamédullaires, la disparition du réseau capillaire fait apparaître un canal direct qui favorise la perfusion médullaire et aggrave par hypoperfusion la glomérulosclérose corticale superficielle. Cet accroissement de la perfusion médullaire va gêner la mise en place du gradient corticopapillaire par « lavage » des solutés médullaires, donc limiter la réabsorption de sodium dans la partie ascendante de l'anse de Henle et réduire le pouvoir de concentration des urines. Ce dernier phénomène est accentué par une relative résistance des tubes collecteurs à l'action de l'hormone antidiurétique [46]. Par ailleurs, l'absence de cycle nycthéméral de sécrétion d'ADH pourrait être à l'origine de l'augmentation de la diurèse nocturne fréquemment observée chez le sujet âgé [47]. Si le rein vieillissant est incapable de s'adapter rapidement à une réduction des apports sodés, il ne peut pas davantage faire face à une brutale surcharge, en raison de la diminution de ses capacités de filtration.

Ainsi, les troubles de l'équilibre hydrosodé (déshydratation, surcharge, hypo- ou hypernatrémie) ou l'insuffisance rénale périopératoire sont-ils plus fréquents chez le sujet âgé que chez l'adulte jeune.

Système immunitaire

Un certain nombre d'altérations du système immunitaire concourent à l'immunodépression du sujet âgé, mais les modifications observées sont souvent indissociables de facteurs étrangers au vieillissement per se (alimentation, exercice physique, pathologies associées, conditions d'étude…).

La prolifération des lymphocytes T diminue et la proportion des cellules « naïves » décroît par rapport aux cellules ayant déjà été en contact avec un antigène. La production d'interleukine-2 diminue, ainsi que le nombre de récepteurs de ce médiateur. Tout ceci pourrait contribuer au déclin progressif de la réponse immunitaire au contact de nouveaux antigènes [48].

La capacité de sécrétion d'anticorps au contact de nouveaux antigènes diminue également, sans que la relation avec un dysfonctionnement des lymphocytes B soit clairement établie.

Le degré d'altération du système immunitaire a été pris comme marqueur de « l'âge biologique » et corrélé aux chances de survie à deux ans de sujets très âgés [49]. Cette corrélation s'explique d'une part par une majoration du risque de maladie intercurrente grave en présence d'un déficit immunitaire important, d'autre part, peut-être, parce que les lymphocytes, faciles à étudier, refléteraient des altérations cellulaires concernant toutes les cellules de l'organisme.

Appareil locomoteur

Le vieillissement s'accompagne d'une diminution de la masse osseuse, jusqu'à un seuil où le risque de fracture devient très important. Il faudra tenir compte de ce risque lors de l'installation du patient anesthésié ou de sa mobilisation.

Au fur et à mesure que l'on vieillit, la force musculaire et l'endurance diminuent. Cependant, une partie de ce déclin n'est pas due au vieillissement lui-même mais à la sédentarisation qui l'accompagne très souvent.

Fonctions endocrines

On estime généralement que la tolérance au glucose est moindre chez le sujet âgé que chez le sujet plus jeune, et que l'activité insulinique est diminuée. Cependant, on a constaté la même tolérance au glucose chez des centenaires que chez des sujets jeunes, ainsi qu'une activité insulinique préservée, peut-être parce que seules survivent certaines catégories d'individus [50]. On retrouve ici encore la notion selon laquelle, passé un cap qui reste à préciser, les grands vieillards sont en moyenne en meilleure santé que les sujets plus jeunes.

Les valeurs de base des concentrations plasmatiques de catécholamines sont plus élevées chez le sujet âgé que chez le sujet jeune [12]. Cela expliquerait, au moins en partie, la moindre sensibilité de cette population à la stimulation adrénergique, ainsi que la moindre sécrétion de facteur natriurétique auriculaire [51] et la plus faible réponse hyperglycémiante [52].

Effet du vieillissement sur les grandes fonctions

- Le métabolisme de base diminue d'environ 1 % par an à partir de 30 ans.
- Les risques d'hypothermie sont majorés (troubles de la vascularisation périphérique, baisse du seuil de vasoconstriction peranesthésique en réponse au froid ainsi que du seuil d'apparition des frissons).
- La compliance des vaisseaux, du myocarde et du péricarde est abaissée.
- Le nombre de myocytes diminue.
- Il existe une altération progressive du baroréflexe et une baisse progressive de l'index cardiaque.
- Le risque thrombotique est accru.
- Il existe une altération progressive et multifactorielle de la fonction respiratoire.
- Il existe une déplétion en neurotransmetteurs, une attrition des neurones corticaux et un déclin de l'innervation périphérique motrice et neurovégétative.
- La fonction rénale et les fonctions immunitaires déclinent.
- La masse osseuse diminue et le risque de fracture augmente.
- L'activité insulinique diminue (sauf chez le sujet atteignant un grand âge où elle est préservée).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Modifications de la pharmacocinétique induites par le vieillissement

Déterminants de la concentration plasmatique

■ Absorption

L'absorption intestinale des médicaments n'est en règle pas affectée par l'âge [53], car la plupart des agents pharmacologiques sont absorbés par diffusion passive. La biodisponibilité des agents qui subissent un effet de premier passage hépatique important (midazolam) peut augmenter par diminution de leur clairance hépatique (voir ci-dessous). Une même dose a donc une plus grande « efficacité », et il convient de diminuer les doses.

■ Distribution

La distribution des médicaments est souvent profondément modifiée par le vieillissement. Un des facteurs primordiaux est leur liposolubilité. En effet, le vieillissement s'accompagne d'une diminution de la masse maigre et de l'eau corporelle totale, au profit du tissu adipeux [54]. Cet effet est plus marqué chez l'homme que chez la femme. Ainsi, le volume de distribution à l'équilibre des agents très liposolubles (diazépam, midazolam) est plus important chez le sujet âgé [55], ce qui tend à abaisser leur concentration plasmatique et à retarder leur élimination. À l'inverse, les agents moins lipophiles, comme la morphine, ont un volume de distribution plus petit chez les sujets âgés [56], ce qui se manifeste par une baisse plus rapide des concentrations.

La « sensibilité » plus grande des sujets âgés à certains agents, qui avait depuis fort longtemps conduit à en réduire la posologie, a parfois été rapportée à une diminution du volume du compartiment central (compartiment vasculaire, dont le volume diminue avec l'âge et accuse une perte de 20 à 30 % après 75 ans, et organes richement vascularisés). Cette diminution du volume initial de distribution se traduit par une concentration plasmatique initiale plus élevée et donc un effet pharmacologique plus important pour une même dose. C'est le cas par exemple du thiopental [57] ou de l'étomidate [58]. Cette concentration plus élevée dans le compartiment central après administration d'une même dose a récemment été rapportée à une diminution de la clairance intercompartimentale des agents [59].

Tous les agents anesthésiques sont plus ou moins liés aux protéines plasmatiques. Chez les sujets âgés, une liaison moins importante aux protéines plasmatiques peut être responsable d'un effet pharmacologique plus intense à dose égale. L'albuminémie tend à décroître chez les sujets âgés [60]. Par ailleurs, les protéines elles-mêmes subissent des modifications structurelles qui diminuent l'efficacité des sites de liaison. Enfin, d'autres médicaments administrés de façon chronique peuvent concurrencer les agents anesthésiques sur les sites de liaison, facteur dont il faut tenir compte dans le bilan préopératoire des interférences médicamenteuses, même lorsqu'il s'agit de médicaments dont les interférences pharmacodynamiques avec l'anesthésie sont peu dangereuses. Cette compétition au niveau des sites de fixation protéique a pour conséquence une moindre liaison des agents faiblement acides, et donc une augmentation de leur fraction libre, active et accessible à la dégradation [60]. Il ne faut toutefois pas surestimer ce phénomène, dans la mesure où les liaisons à l'albumine des agents anesthésiques par exemple, sont souvent facilement rompues, et où la clairance parfois très élevée de ces produits est de type non restrictif, c'est-à-dire indépendante de la liaison aux protéines. Il semble en revanche que la proportion d'alpha$_1$-glycoprotéine acide, qui lie les molécules basiques, augmente avec l'âge, ce qui diminue significativement la fraction libre de ces agents (lidocaïne, propranolol, fentanyl et ses dérivés par exemple) [61]. Par ailleurs, il faut se souvenir que la concentration d'alpha$_1$-glycoprotéine acide est également accrue dans un certain nombre de pathologies fréquentes en milieu chirurgical (processus inflammatoire, cancer…) [61].

■ Élimination

• *Métabolisme hépatique*

La *taille du foie adulte* diminue avec l'âge. Jusqu'à l'âge de 50 ans environ, le foie représente une fraction relativement constante (2,5 %) du poids corporel. À partir de 50 ans, cette proportion diminue progressivement pour n'être plus que de 1,6 % à 90 ans [62].

Le *débit sanguin hépatique* diminue à l'âge adulte, de 0,3 à 1,5 % par an. Ainsi, à 65 ans, le débit sanguin hépatique a perdu en moyenne 40 % de sa valeur à l'âge de 25 ans [62]. La clairance des agents à fort coefficient d'extraction hépatique (étomidate, kétamine, flumazénil, morphine, fentanyl, naloxone, buprénorphine, lidocaïne…) est ainsi directement modifiée, avec augmentation de leur demi-vie d'élimination chez le sujet âgé. La clairance de l'étomidate varie de 1 500 mL/min environ chez les sujets de moins de 65 ans à 980 mL/min environ après cet âge, et sa demi-vie d'élimination passe de 5 à 8 heures [58].

Le *métabolisme hépatique des médicaments* comporte deux grandes voies : les réactions dites de phase I (oxydation, réduction et hydrolyse) et celles dites de phase II (acétylation et conjugaison). Les réactions de phase I mettent en jeu le système des mono-oxygénases hépatiques microsomales dont font partie les cytochromes P_{450}.

Les résultats de la plupart des études convergent pour montrer que l'âge ne modifie pas les capacités métaboliques du foie lorsque des réactions de phase II sont mises en jeu [63]. Ainsi, la clairance intrinsèque des composés glycuro ou sulfoconjugués ne diminue pas (propofol, morphine, naloxone…) ; par contre la clairance totale de ces agents diminue car elle dépend du débit sanguin hépatique.

Les altérations éventuelles des réactions de phase I avec l'âge sont beaucoup plus controversées. L'antipyrine est un agent à faible coefficient d'extraction hépatique, très peu lié aux protéines plasmatiques. Sa clairance systémique reflète donc étroitement la clairance intrinsèque de sa fraction libre. On peut se référer à celle-ci pour estimer les capacités métaboliques du foie. Or, si la clairance de l'antipyrine diminue avec l'âge pour certains [64], ce résultat est contesté par d'autres qui soulignent que des paramètres indépendants de l'âge, tels le tabagisme ou l'hygiène de vie (sédentarité, habitudes alimentaires) modifient beaucoup plus la clairance de l'antipyrine que le seul vieillissement [65]. On voit là encore apparaître la grande variabilité interindividuelle observée dans cette population. Au total, quelles que

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

soient les voies métaboliques de phase I (nitroréduction du flunitrazépam [66], N-déalkylation du fentanyl [67], hydroxylation du midazolam [68]), l'âge n'apparaît pas comme une covariable significative pour la valeur moyenne de la clairance, mais augmente la variabilité interindividuelle de ce paramètre.

- *Excrétion rénale*

La plupart des agents anesthésiques sont très liposolubles. Les molécules liposolubles filtrées par les glomérules sont immédiatement réabsorbées par les tubules et ne sont pas excrétées. Ce sont leurs métabolites, plus hydrosolubles, qui sont excrétés par les reins. Certains de ces métabolites (morphine 6 glucuronide…) sont actifs et peuvent prolonger l'effet de la molécule mère, lorsqu'ils s'accumulent en raison d'une insuffisance rénale [69]. Certains myorelaxants sont excrétés, au moins en partie, sous forme inchangée par les reins. Le pancuronium, par exemple, est éliminé deux fois moins vite chez le sujet âgé que chez l'adulte jeune [70].

Transfert au site d'action

Les concentrations efficaces de nombreux médicaments diminuent avec l'âge, ce que l'on peut expliquer par plusieurs mécanismes, dont la diminution du nombre de cellules « nobles », en particulier de neurones, qui pourrait s'accompagner d'une réduction du nombre de récepteurs par exemple. La situation est cependant plus complexe et diffère en fonction des agents : l'effet pharmacodynamique des morphiniques, par exemple, augmente notablement avec le vieillissement [71], et il en est de même des benzodiazépines [72], du propofol [73] et des halogénés [74]. Par contre, la concentration efficace des myorelaxants n'est pas modifiée par l'âge [75, 76]. Les études de modélisation à partir de l'observation d'une hystérésis d'effet pour de nombreux agents ont amené à définir une « concentration » au site d'action et surtout une constante de vitesse de transfert des agents depuis le sang jusqu'au site d'action [77]. Chez le sujet âgé, le calcul de ces constantes de transfert a montré que le passage du sang vers la biophase était fréquemment ralenti [71, 73, 78], et qu'il fallait tenir compte de ce facteur dans l'établissement des schémas posologiques chez le sujet âgé.

Modifications pharmacinétiques liées au vieillissement

- Probablement du fait des altérations circulatoires, le transfert au site d'action et la distribution initiale de nombreux agents sont modifiés, entraînant une action initiale retardée mais accrue.
- Cette augmentation d'« efficacité » est aggravée pour les agents acides par la diminution de la liaison à l'albumine.
- L'augmentation relative de la masse grasse entraîne une accumulation des agents liposolubles, avec retard à l'élimination.
- La diminution du débit sanguin hépatique réduit la clairance des agents fortement métabolisés, alors que l'altération du métabolisme hépatique lui-même est plus inconstante.
- En conséquence, dans cette population, il convient de procéder par titration, en sachant attendre le plein effet des agents, et en privilégiant les agents de durée d'action courte.

Conclusion

Le vieillissement est un phénomène autonome, indépendant des pathologies qui lui sont fréquemment associées. Il se traduit par une diminution progressive des réserves fonctionnelles, dont l'importance varie selon les individus en fonction de leur patrimoine génétique et de leur hygiène de vie. Ainsi cette population est-elle très hétérogène, ce qui impose une titration des doses d'agents anesthésiques à l'effet observé. Cette titration est favorisée par l'usage d'agents de délai et de durée d'action courts. Un monitorage attentif chaque fois que possible permet d'optimiser le cours de l'anesthésie. Enfin, le sujet âgé doit être protégé contre les déperditions caloriques auxquelles il est particulièrement sensible.

Bibliographie

[1] Stieglitz P, Delecour T. Anesthésie du sujet âgé. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation, Congrès National de la SFAR. Paris, Masson, 1990:421–42.
[2] McCaffrey TA, Du B, Consigli S, et al. Genomic instability in the type II TGF-beta1 receptor gene in atherosclerotic and restenotic vascular cells. J Clin Invest 1997;100:2182–8.
[3] Lee CK, Klopp RG, Weindruch R, Prolla TA. Gene expression profile of aging and its retardation by caloric restriction. Science 1999;285:1390–3.
[4] Issa JP, Ottaviano YL, Celano P, et al. Methylation of the oestrogen receptor CpG island links ageing and neoplasia in human colon. Nat Genet 1994;7:536–40.
[5] Harley CB, Futcher AB, Greider CW. Telomeres shorten during ageing of human fibroblasts. Nature 1990;345:458–60.
[6] Allsopp RC, Vaziri H, Patterson C, et al. Telomere length predicts replicative capacity of human fibroblasts. Proc Natl Acad Sci USA 1992;89:10114–8.
[7] Secerbegovic S. A hypothesis that aging results from defects in genetically produced proteins. Med Hypotheses 1997;48:531–3.
[8] Bodnar AG, Ouellette M, Frolkis M, et al. Extension of life-span by introduction of telomerase into normal human cells. Science 1998;279:349–52.
[9] Yang J, Chang E, Cherry AM, et al. Human endothelial cell life extension by telomerase expression. J Biol Chem 1999;274:26141–8.
[10] De Lange T, Jacks T. For better or worse? Telomerase inhibition and cancer. Cell 1999;98:273–5.
[11] Shigenaga MK, Hagen TM, Ames BN. Oxidative damage and mitochondrial decay in aging. Proc Natl Acad Sci USA 1994;91:10771–8.
[12] Kerckhoffs DA, Blaak EE, Van Baak MA, Saris WH. Effect of aging on beta-adrenergically mediated thermogenesis in men. Am J Physiol 1998;274:E1075–9.
[13] Morrison RC. Hypothermia in the elderly. Int Anesthesiol Clin 1988;26: 124–33.
[14] Kurz A, Plattner O, Sessler DI, et al. The threshold for thermoregulatory vasoconstriction during nitrous oxide/isoflurane anesthesia is lower in elderly than in young patients. Anesthesiology 1993;79:465–9.
[15] Ozaki M, Sessler DI, Matsukawa T, et al. The threshold for thermoregulatory vasoconstriction during nitrous oxide/sevoflurane anesthesia is reduced in the elderly. Anesth Analg 1997;84:1029–33.
[16] Vassilieff N, Rosencher N, Sessler DI, Conseiller C. Shivering threshold during spinal anesthesia is reduced in elderly patients. Anesthesiology 1995;83:1162–6.
[17] Vaughan MS, Vaughan RW, Cork RC. Postoperative hypothermia in adults: relationship of age, anesthesia, and shivering to rewarming. Anesth Analg 1981;60:746–51.
[18] Carli F, Itiaba K. Effect of heat conservation during and after major abdominal surgery on muscle protein breakdown in elderly patients. Br J Anaesth 1986;58:502–7.
[19] Minson CT, Wladkowski SL, Cardell AF, et al. Age alters the cardiovascular response to direct passive heating. J Appl Physiol 1998;84:1323–32.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[20] Hatton F, Tiret L, Maujol L, et al. INSERM. Enquête épidémiologique sur les anesthésies. Ann Fr Anesth Reanim 1983;2:331–86.
[21] Olivetti G, Melissari M, Capasso JM, Anversa P. Cardiomyopathy of the aging human heart. Myocyte loss and reactive cellular hypertrophy. Circ Res 1991;68:1560–8.
[22] Kajstura J, Cheng W, Sarangarajan R, et al. Necrotic and apoptotic myocyte cell death in the aging heart of Fischer 344 rats. Am J Physiol 1996;271:H1215–28.
[23] Bouman LN, Jongsma HJ. Structure and function of the sino-atrial node: a review. Eur Heart J 1986;7:94–104.
[24] Wei JY. Age and the cardiovascular system. N Engl J Med 1992;327:1735–9.
[25] Manyari DE, Patterson C, Johnson D, et al. Left ventricular diastolic function in a population of healthy elderly subjects. An echocardiographic study. J Am Geriatr Soc 1985;33:758–63.
[26] Xu A, Narayanan N. Effects of aging on sarcoplasmic reticulum Ca^{2+}-cycling proteins and their phosphorylation in rat myocardium. Am J Physiol 1998;275:H2087–94.
[27] Arrighi JA, Dilsizian V, Perrone-Filardi P, et al. Improvement of the age-related impairment in left ventricular diastolic filling with verapamil in the normal human heart. Circulation 1994;90:213–9.
[28] Kennedy RO, Andrews GR, Caird F. Ischaemic heart disease in the elderly. Br Heart J 1977;39:1121–7.
[29] Ebert TJ, Morgan BJ, Barney JA, et al. Effects of aging on baroreflex regulation of sympathetic activity in humans. Am J Physiol 1992;263:H798–803.
[30] Stratton JR. Effects of age and gender on the cardiovascular responses to isoproterenol. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1999;54:B401–3.
[31] Olsen H, Vernersson E, Lanne T. Cardiovascular response to acute hypovolemia in relation to age. Implications for orthostasis and hemorrhage. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2000;278:H222–32.
[32] Stratton JR, Levy WC, Cerqueira MD, et al. Cardiovascular responses to exercise. Effects of aging and exercise training in healthy men. Circulation 1994;89:1648–55.
[33] Mari D, Mannucci PM, Coppola R, et al. Hypercoagulability in centenarians: the paradox of successful aging. Blood 1995;85:3144–9.
[34] Kurachi S, Deyashiki Y, Takeshita J, Kurachi K. Genetic mechanisms of age regulation of human blood coagulation factor IX. Science 1999;285:739–43.
[35] Lowe GD, Rumley A, Woodward M, et al. Epidemiology of coagulation factors, inhibitors and activation markers: the Third Glasgow MONICA Survey. I. Illustrative reference ranges by age, sex and hormone use. Br J Haematol 1997;97:775–84.
[36] Rossi A, Ganassini A, Tantucci C, Grassi V. Aging and the respiratory system. Aging (Milano) 1996;8:143–61.
[37] Erskine RJ, Murphy PJ, Langton JA, Smith G. Effect of age on the sensitivity of upper airway reflexes. Br J Anaesth 1993;70:574–5.
[38] Muravchick S. Nervous system aging. In: McLeskey CH, ed. Geriatric anesthesiology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997:29–41.
[39] Drac H, Babiuch M, Wisniewska W. Morphological and biochemical changes in peripheral nerves with aging. Neuropathol Pol 1991;29:49–67.
[40] Kanda K, Hashizume K. Effects of long-term physical exercise on age-related changes of spinal motoneurons and peripheral nerves in rats. Neurosci Res 1998;31:69–75.
[41] Muhlberg W, Platt D. Age-dependent changes of the kidneys: pharmacological implications. Gerontology 1999;45:243–53.
[42] De Leeuw P. Renal function in the elderly: results from the European working party on high blood pressure in the elderly trial. Am J Med 1991;90: S45–8.
[43] Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976;16:31–41.
[44] Chan KW, Leung CY, Chan CW. Age-related glomerular sclerosis: baseline values in Hong Kong. Pathology 1990;22:177–80.
[45] Baylis C. Age-dependent glomerular damage in the rat. Dissociation between glomerular injury and both glomerular hypertension and hypertrophy. Male gender as a primary risk factor. J Clin Invest 1994;94:1823–9.
[46] Davidson YS, Fotheringham AP, Davies I, Morris JA. Age-related postreceptor mechanisms: changes in adenylate cyclase but not phosphodiesterase in isolated mouse renal medullary collecting ducts. Exp Gerontol 1995;30: 594–604.
[47] Asplund R, Aberg H. Diurnal variation in the levels of antidiuretic hormone in the elderly. J Intern Med 1991;229:131–4.
[48] Miller RA. The aging immune system: primer and prospectus. Science 1996;273:70–4.
[49] Ferguson FG, Wikby A, Maxson P, et al. Immune parameters in a longitudinal study of a very old population of Swedish people: a comparison between survivors and nonsurvivors. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1995;50:B378–82.
[50] Paolisso G, Gambardella A, Ammendola S, et al. Glucose tolerance and insulin action in healthy centenarians. Am J Physiol 1996;270:E890–4.
[51] Morrow LA, Morganroth GS, Hill TJ, et al. Atrial natriuretic factor in the elderly: diminished response to epinephrine. Am J Physiol 1989;257:E866–70.
[52] Marker JC, Clutter WE, Cryer PE. Reduced epinephrine clearance and glycemic sensitivity to epinephrine in older individuals. Am J Physiol 1998;275:E770–6.
[53] Johnson SL, Mayersohn M, Conrad KA. Gastrointestinal absorption as a function of age: xylose absorption in healthy adults. Clin Pharmacol Ther 1985;38:331–5.
[54] Novak LP. Aging, total body potassium, fat-free mass, and cell mass in males and females between ages 18 and 85 years. J Gerontol 1972;27:438–43.
[55] Vree TB, Shimoda M, Driessen JJ, et al. Decreased plasma albumin concentration results in increased volume of distribution and decreased elimination of midazolam in intensive care patients. Clin Pharmacol Ther 1989;46: 537–44.
[56] Baillie SP, Bateman DN, Coates PE, Woodhouse KW. Age and the pharmacokinetics of morphine. Age Ageing 1989;18:258–62.
[57] Russo H, Bressolle F. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of thiopental. Clin Pharmacokinet 1998;35:95–134.
[58] Arden JR, Holley FO, Stanski DR. Increased sensitivity to etomidate in the elderly: initial distribution versus altered brain response. Anesthesiology 1986;65:19–27.
[59] Schnider TW, Minto CF, Gambus PL, et al. The influence of method of administration and covariates on the pharmacokinetics of propofol in adult volunteers. Anesthesiology 1998;88:1170–82.
[60] Viani A, Rizzo G, Carrai M, Pacifici GM. The effect of ageing on plasma albumin and plasma protein binding of diazepam, salicylic acid and digitoxin in healthy subjects and patients with renal impairment. Br J Clin Pharmacol 1992;33:299–304.
[61] Paxton JW, Briant RH. Alpha 1-acid glycoprotein concentrations and propranolol binding in elderly patients with acute illness. Br J Clin Pharmacol 1984;18:806–10.
[62] Iber FL, Murphy PA, Connor ES. Age-related changes in the gastrointestinal system. Effects on drug therapy. Drugs Aging 1994;5:34–48.
[63] Tarloff JB, Goldstein RS, Sozio RS, Hook JB. Hepatic and renal conjugation (Phase II) enzyme activities in young adult, middle-aged, and senescent male Sprague-Dawley rats. Proc Soc Exp Biol Med 1991;197:297–303.
[64] Jorquera F, Almar M, Pozuelo M, et al. The effect of age and sex on metabolism and urinary excretion of antipyrine. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1998;53:M14–9.
[65] Mauriz JL, Tabernero B, Garcia-Lopez J, et al. Physical exercise and improvement of liver oxidative metabolism in the elderly. Eur J Appl Physiol 2000;81:62–6.
[66] Kanto J, Kangas L, Aaltonen L, Hilke H. Effect of age on the pharmacokinetics and sedative of flunitrazepam. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol 1981;19:400–4.
[67] Singleton MA, Rosen JI, Fisher DM. Pharmacokinetics of fentanyl in the elderly. Br J Anaesth 1988;60:619–22.
[68] Albrecht S, Ihmsen H, Hering W, et al. The effect of age on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of midazolam. Clin Pharmacol Ther 1999;65:630–9.
[69] Chauvin M, Sandouk P, Scherrmann JM, et al. Morphine pharmacokinetics in renal failure. Anesthesiology 1987;66:327–31.
[70] Duvaldestin P, Saada J, Berger JL, et al. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and dose-response relationships of pancuronium in control and elderly subjects. Anesthesiology 1982;56:36–40.
[71] Minto CF, Schnider TW, Shafer SL. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil. II Model application. Anesthesiology 1997;86:24–33.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[72] Jacobs JR, Reves JG, Marty J, et al. Aging increases pharmacodynamic sensitivity to the hypnotic effects of midazolam. Anesth Analg 1995;80:143-8.
[73] Schnider TW, Minto CF, Shafer SL, et al. The influence of age on propofol pharmacodynamics. Anesthesiology 1999;90:1502-16.
[74] Mapleson WW. Effect of age on MAC in humans: a meta-analysis. Br J Anaesth 1996;76:179-85.
[75] Matteo RS, Ornstein E, Schwartz AE, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of rocuronium (Org 9426) in elderly surgical patients. Anesth Analg 1993;77:1193-7.
[76] Kitts JB, Fisher DM, Canfell PC, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of atracurium in the elderly. Anesthesiology 1990;72:272-5.
[77] Sheiner LB, Stanski DR, Voseh G, et al. Simultaneous modeling of pharmacokinetics and pharmacodynamics: application to d-tubocurarine. Clin Pharmacol Ther 1979;25:358-71.
[78] Sorooshian SS, Stafford MA, Eastwood NB, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cisatracurium in young and elderly adult patients. Anesthesiology 1996;84:1083-91.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

17

Physiologie et physiopathologie de l'équilibre acidobasique : implications périopératoires

Carole Ichai, Carine Giunti, Jacques Levraut, Dominique Grimaud

(février 2003)

Abréviations

AcM : acidose métabolique
AcR : acidose respiratoire
ADH : hormone antidiurétique
AlcM : alcalose métabolique
AlcR : alcalose respiratoire
ALFEDIAM : Association de Langue Française pour l'Étude du Diabète et des Maladies Métaboliques
AMP_c : adénosine monophosphate cyclique
ATP : adénosine triphosphate
A_{tot} : concentration plasmatique en acides faibles
CO_2T : CO_2 total artériel
CPK : créatine-phophokinases
HCO_3^-c : bicarbonates calculés
LCR : liquide cérébrospinal (acronyme de « liquide céphalorachidien »)
OAP : œdème pulmonaire aigu
pHe : pH extracellulaire
pHi : pH intracellulaire
SDRA : syndrome de détresse respiratoire de l'adulte
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SID : différence entre cations et anions forts plasmatiques (acronyme de « Strong Ion Difference »)
TA : trou anionique plasmatique
TAB : troubles acidobasiques

Sommaire

INTRODUCTION 2
DONNÉES GÉNÉRALES SUR L'ÉQUILIBRE ACIDE-BASE 2
APPROCHE DIAGNOSTIQUE DES TROUBLES ACIDOBASIQUES 6
ACIDOSES MÉTABOLIQUES SIMPLES 8
ALCALOSES MÉTABOLIQUES SIMPLES 17
ACIDOSE RESPIRATOIRE PURE 21
ALCALOSE RESPIRATOIRE PURE 22
DIAGNOSTIC DES TROUBLES ACIDOBASIQUES MIXTES ET COMPLEXES 23
CONCLUSION 24

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La production journalière de protons (ions H^+) est constante. Toutefois l'organisme possède de nombreux mécanismes de régulation qui permettent de maintenir le pH dans des limites étroites. L'apparition de troubles de l'équilibre acidobasique, qu'il s'agisse d'une acidose ou d'une alcalose, provoque un retentissement au niveau de certaines fonctions cellulaires et tissulaires.

Le diagnostic des troubles acidobasiques fait appel à certains outils biologiques. L'analyse des données issues de ces outils permettra de définir la nature du trouble, qui peut être une acidose ou une alcalose, d'origine métabolique s'il existe une variation première des bicarbonates plasmatiques, ou d'origine respiratoire s'il existe une variation première de la $PaCO_2$.

Chacune de ces perturbations peut s'observer en contexte périopératoire et entraîner certaines implications diagnostiques. Néanmoins le traitement symptomatique de ces troubles n'a rien de vraiment spécifique du fait de l'anesthésie.

Données générales sur l'équilibre acide-base

Régulation de l'équilibre acidobasique

Chez un sujet sain, le pH sanguin varie dans des limites étroites : 7,40 ± 0,03. Le métabolisme cellulaire de l'organisme produit environ 70 mmol/j d'ions H^+, mais la concentration en protons reste stable, dans les conditions physiologiques, grâce à plusieurs systèmes de régulation [1–4]. L'un, immédiat, physicochimique, fait appel aux systèmes tampons plasmatiques et globulaires. Le tampon extracellulaire le plus important est l'ion bicarbonate HCO_3^- qui se combine à l'ion H^+ de la façon suivante :

$$H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H_2O + CO_2$$

Les 4 autres tampons, plus lents, sont constitués par le poumon, le foie, le muscle et le rein. Classiquement, les deux organes impliqués dans l'élimination des ions H^+ sont le poumon et le rein. La voie respiratoire, qui épure l'acide volatil CO_2, est un système ouvert. Elle est quantitativement majoritaire et totalement liée à l'oxydation complète des anions dans le cycle de Krebs. L'élimination des ions H^+ issus du métabolisme des acides aminés se fait par le rein sous forme d'urée ou d'ion ammonium NH_4^+ : en même temps qu'un proton est éliminé sous forme d'acidité titrable, il y a régénération d'un ion bicarbonate [4–6]. Cette conception classique de simple régulation rénale est remplacée, depuis quelques années, par une vision beaucoup plus moderne de fonctionnement intégré muscle-foie-rein *(Figure 1)*.

Le foie synthétise l'urée en combinant deux molécules de NH_4^+ et de bicarbonate. Grâce à l'élimination des bicarbonates, le foie participe à la neutralisation des bases fortes issues du catabolisme des acides aminés par l'intermédiaire du cycle de l'uréogenèse [7–11]. Le muscle squelettique, producteur majoritaire de glutamine, permet le transfert de NH_4^+ sans consommation parallèle de bicarbonate. Néanmoins, l'élimination finale de ce NH_4^+ n'est possible que par le métabolisme du rein qui hydrolyse la glutamine en glutamate + NH_4^+ dans les cellules tubulaires. Contrairement au cycle de l'uréogenèse, cette voie peut être considérée comme une voie alcalinisante puisqu'elle permet l'élimination nette de NH_4^+ sans consommation concomitante de bicarbonate. Même si le foie est également équipé du matériel enzymatique permettant la synthèse de glutamine, son rôle dans la régulation du pH plasmatique par le biais de cette voie reste probablement modeste comparé au muscle [10, 12, 13].

Régulation de l'équilibre acidobasique

- Le concept moderne de régulation du pH intègre l'élimination pulmonaire du CO_2 et le fonctionnement complémentaire des trois organes clé, le muscle strié le foie et le rein.
- Par l'intermédiaire du cycle de l'uréogenèse, le foie élimine des ions ammonium NH_4^+ tout en consommant des ions bicarbonates.
- Le muscle élimine des ions NH_4^+ tout en « économisant » les ions bicarbonates par l'intermédiaire de la voie de la glutamine dont il est le principal producteur dans l'organisme.
- Le rein est, finalement, un simple effecteur permettant l'élimination d'ions H^+ sous forme d'urée ou de NH_4^+ issus de la glutamine.

Paramètres de variation du pH

Le pH reflète la concentration de protons présents dans une solution. La relation entre H^+, HCO_3^- et CO_2 s'exprime classiquement en termes logarithmiques par l'équation d'Henderson-Hasselbalch :

$$pH = 6,10 + \log [HCO_3^-]/0,03 \times PaCO_2$$

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

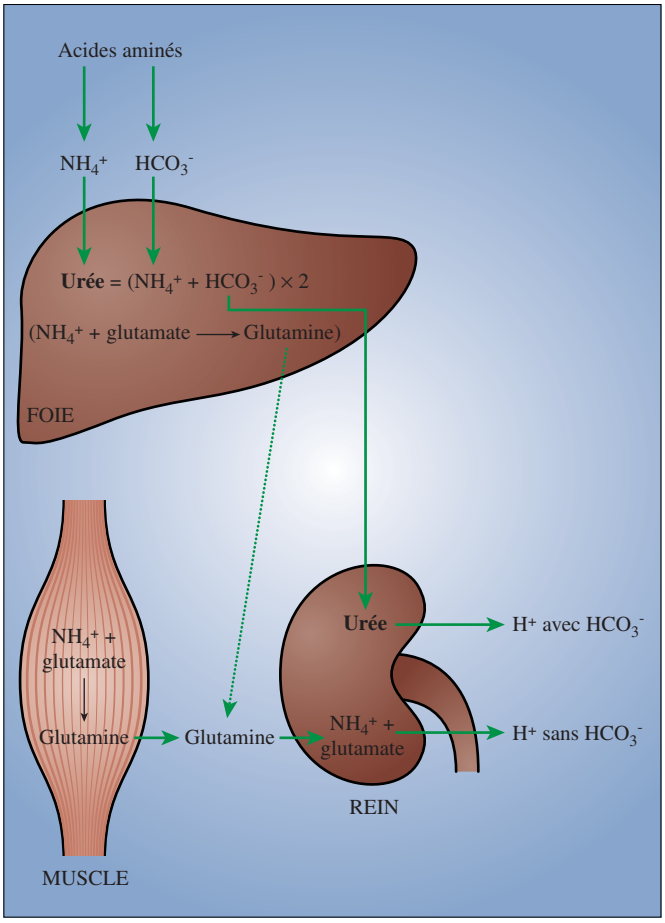


Figure 1 Régulation du pH par le fonctionnement intégré muscle-foie-rein
La régulation du pH intègre une coopération interorgane : le foie, par la voie de l'uréogenèse, élimine du NH_4^+ tout en consommant du bicarbonate, alors que le muscle, par la voie de la glutamine, élimine le même NH_4^+ sans consommation de bicarbonate. Dans ce schéma, le rein se présente comme un simple effecteur pour éliminer les ions H^+, soit sous forme d'urée, soit sous forme de NH_4^+ issu de la glutamine

Dans les conditions d'équilibre, la quantité d'acides excrétée et celle de bicarbonates produite par le rein sont égales à la production métabolique d'ions H^+, conduisant à préserver l'équilibre de la balance en ions H^+. Le déséquilibre de cette balance induit une acidose ou une alcalose. Sur le plan physiopathologique, deux concepts permettent d'aborder les variations du pH et donc les troubles acido-basiques (TAB).

L'approche traditionnelle d'Henderson-Hasselbalch repose sur l'application de la loi d'action de masse à l'équilibre du CO_2 et sur le lien qui existe entre variation du bicarbonate plasmatique et taux d'acides forts (anions complètement dissociés dans le plasma). Cette application conduit à l'équation d'Henderson-Hasselbalch. Malgré son exactitude mathématique, cette équation, lorsqu'elle est appliquée telle quelle, ignore totalement :
– la dépendance des deux variables $PaCO_2$-bicarbonates ($H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2O + CO_2$) ;
– et le rôle des acides faibles (tampons non volatils).

L'approche originale de Stewart [14] considère le plasma comme une solution aqueuse exposée à une $PaCO_2$ constante contenant un mélange d'ions fortement dissociés (Na^+, K^+, Cl^-, lactate) et d'acides faibles (albumine, phosphore inorganique principalement). La concentration plasmatique en ions H^+ résulte du respect simultané de trois principes physicochimiques fondamentaux :
– l'équilibre de dissociation électrochimique ;
– la conservation de masse ;
– et l'électroneutralité.

En considérant ces différents éléments, il est aisé de comprendre que le pH dépend de 3 variables indépendantes qui sont : 1) le « Strong Ion Difference » ou SID, différence entre cations et anions forts plasmatiques ; 2) la masse totale des acides faibles ; 3) et la $PaCO_2$. Dans ce concept, le pH et les bicarbonates plasmatiques, paramètres dépendants, ne peuvent varier qu'à la suite de modifications d'une des trois variables précitées.

Retentissement cellulaire et tissulaire des troubles acidobasiques

Les conséquences cellulaires et tissulaires des TAB sont variables selon les organes, la profondeur du trouble et sa cause. Sur un plan pratique, ce sont les possibles effets délétères des variations du pH qui conditionnent le pronostic et justifient la nécessité d'une thérapeutique active orientée sur la correction du pH. Ce problème s'avère en fait complexe : l'évaluation des conséquences des variations du pH reste très difficile, car il est impossible de séparer les effets propres du TAB, de ceux de la pathologie qui en est à l'origine [6, 9]. Ainsi, les effets « toxiques » des variations du pH sont, plus que jamais, largement débattus, en particulier ceux de l'acidose.

Lorsque le trouble est d'origine respiratoire, les variations du pH se produisent rapidement et simultanément dans les secteurs extra- et intracellulaire, du fait de l'équilibre immédiat de la pression partielle en CO_2 entre les deux secteurs. Lorsque le trouble est d'origine métabolique, les modifications de pH intracellulaire (pHi) induites par celles du secteur extracellulaire apparaissent plus lentement, à cause des mécanismes régulateurs de transport transmembranaire du bicarbonate [15]. Pour ces raisons, le retentissement cellulaire et d'organe des variations du pH est toujours plus important et plus rapide si la perturbation de l'équilibre acide-base est induite par des modifications de la $PaCO_2$.

■ Interactions entre pHi et fonctionnement cellulaire

De nombreuses interactions entre le pHi et certaines fonctions cellulaires sont décrites. Un lien étroit existe entre pHi et métabolisme cellulaire et donc, nécessairement, demande énergétique [6, 9, 15]. Une baisse du pHi tend à diminuer l'activité métabolique cellulaire, principalement en inhibant les enzymes de la glycolyse (phosphofructokinase) [16]. À l'inverse, l'alcalose stimule la phosphofructokinase et la production d'ATP glycolytique. Le pHi interviendrait dans la croissance et la prolifération cellulaire dans le sens d'une réponse anabolisante si le pHi est alcalin et dans celui d'une mise au repos de la cellule avec « état pseudo-hibernant » si le pHi est acide. Le mécanisme de ces effets ferait intervenir des modifications d'activité de pompes (Na^+/K^+ATPase) [17] et/ou d'échangeurs Na^+/H^+ [16].

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les variations du pHi modifient de façon complexe la concentration cellulaire de seconds messagers tels que Ca^{++} et AMPc. Le pHi joue aussi un rôle dans la régulation du volume cellulaire dans le sens d'une diminution de ce volume en cas de baisse du pHi.

■ Conséquences cellulaires de l'acidose

La réponse de la cellule à l'acidose est loin d'être univoque et deux contextes doivent être différenciés. Lorsque la cellule n'est pas responsable de l'acidose, elle « subit » cette perturbation et doit probablement s'en protéger pour maintenir son pHi. C'est, par exemple, le cas dans les acidoses métaboliques minérales d'origine rénale, où les cellules qui sont fonctionnellement normales sont confrontées à un pH extracellulaire (pHe) acide. À l'opposé, lorsque l'acidose est produite par la cellule du fait d'une faillite énergétique (comme par exemple dans l'acidose lactique), c'est l'abaissement du pHi qui est responsable de l'acidose extracellulaire et celle-ci doit être, vraisemblablement, considérée comme un moyen de défense pour la cellule [15]. Cet exemple est l'illustration typique du fait qu'un même désordre peut être la cause du trouble ou, au contraire, sa conséquence, ce qui, à l'évidence, n'a pas le même retentissement clinique et n'appelle pas les mêmes mesures thérapeutiques.

Face à une cellule dont le fonctionnement est normal à l'origine, l'acidose, d'abord extracellulaire puis intracellulaire à l'équilibre, a des conséquences néfastes, entraînant une tendance au gonflement cellulaire, au détournement catabolique, à des anomalies de la réponse contractile, etc.

L'hypoxie cellulaire réduit la production mitochondriale d'ATP, donc le niveau énergétique cellulaire. Ce phénomène induit ainsi une stimulation de la glycolyse qui aboutit, *in fine,* à la libération d'ATP et à la production d'ions H^+ ($lactate^-$). Dans cette situation, l'acidose va freiner la glycolyse en inhibant la phosphofructokinase. Ce dernier effet a été longtemps considéré comme l'effet délétère de l'acidose pour la cellule du fait du blocage de la seule voie possible de production d'ATP par la cellule. Actuellement, l'acidose est plus souvent considérée comme un processus favorable d'adaptation de la cellule face à son déficit oxydatif. En effet, la voie glycolytique « salvatrice » est extrêmement coûteuse en substrat puisqu'elle ne produit que deux molécules d'ATP contre 38 lors de l'oxydation mitochondriale. Dans ces conditions, le frein glycolytique de l'acidose permet de contenir l'emballement de la glycolyse et donc d'éviter l'épuisement total des réserves glycogéniques [6, 18, 19]. De plus, l'acidose entraîne une épargne des dépenses énergétiques [20, 21].

Tous ces effets bénéfiques ont été rapportés dans de nombreux travaux expérimentaux cellulaires qui montrent que l'acidose retarde la mort cellulaire des cellules soumises à un stress anoxique [22–26]. Ces effets sur le métabolisme énergétique ont été aussi observés chez l'homme [27]. Mais ce concept de protection n'est acceptable que si la faillite énergétique est temporaire, l'acidose permettant à la cellule de passer un cap et de limiter le dysfonctionnement métabolique. Si la faillite énergétique persiste, l'acidose s'aggrave et l'inhibition métabolique, de bénéfique, deviendra obligatoirement délétère. Par ailleurs, les effets protecteurs de l'acidose sur l'organisme entier au cours de l'hypoxie n'ont pas été clairement démontrés. De plus, divers travaux expérimentaux montrent que l'acidose peut avoir des effets délétères cellulaires lorsque le niveau de pH est très acide ($pH < 6,5$), ce qui limite son utilité en pratique clinique [28, 29].

■ Conséquences de l'acidose sur les fonctions d'organes

• *Acidose et fonction cardiovasculaire*

L'acidose induite dans des modèles expérimentaux provoque une diminution de la contractilité myocardique [30, 31]. Cet effet pourrait être le résultat de modifications de concentration du calcium intracellulaire, mais aussi de modifications de la troponine C ou encore de la baisse du métabolisme énergétique cardiaque. Néanmoins, cet effet ne devient significatif que lorsque le pH est bas : altération modérée pour des $pH < 7$ [32, 33], plus marquée pour des $pH < 6,5$ [30]. Par ailleurs, les effets de l'acidose ventilatoire sont plus rapides et plus importants que ceux de l'acidose métabolique, à cause de la diffusion rapide et intense du CO_2 [34, 35]. Ces résultats semblent confortés par d'autres études expérimentales qui montrent que l'alcalinisation n'améliore pas, dans ces conditions, l'inotropisme ou, même, qu'elle peut avoir certains effets délétères [32, 33, 36, 37, 38]. Il n'existe actuellement aucune preuve d'un quelconque effet hémodynamique délétère de l'acidose en clinique humaine [11].

L'acidose est susceptible d'induire des troubles du rythme cardiaque [39]. L'altération des échanges ioniques entre milieu intra- et extracellulaire qu'elle induit a plusieurs conséquences : positivation du potentiel de repos, induction de post-dépolarisations précoces et tardives, tous phénomènes qui exposent au risque d'hyperexcitabilité et de torsades de pointes. La vitesse de conduction peut aussi être ralentie, exposant à des phénomènes de réentrée qui peuvent être à l'origine d'épisodes de tachycardie ventriculaire [40].

L'acidose, en agissant sur le muscle lisse vasculaire, a un effet vasodilatateur [41]. Si le rôle de l'endothélium dans la modulation du tonus vasomoteur est établi, le mécanisme physiopathologique précis reste discuté : implication du NO, de prostanoïdes ou effet direct des ions H^+ sur le muscle lisse [11]. En revanche, l'acidose a un effet vasoconstricteur au niveau pulmonaire [42].

• *Acidose et fonction ventilatoire*

Le retentissement de l'acidose sur la ventilation dépend de l'origine de l'acidose. L'acidose ventilatoire signe l'hypoventilation alvéolaire. À l'inverse, l'acidose métabolique induit une hyperventilation qui conduit à une augmentation de la demande énergétique des muscles respiratoires. Dans certaines situations, telles que l'insuffisance respiratoire chronique, cette hyperventilation ne peut pas s'installer. De même, chez les patients en ventilation contrôlée, il faut augmenter la ventilation alvéolaire pour éviter d'aggraver l'acidose métabolique par une acidose respiratoire surajoutée [11]. Pour des acidoses métaboliques graves, l'ampleur de la réponse ventilatoire connaît des limites qui conduisent finalement à une remontée secondaire de la $PaCO_2$ [43]. Ces effets délétères pulmonaires sont aggravés par l'effet vasconstricteur pulmonaire de l'acidose et une diminution de la force de contraction du diaphragme [44, 45], mais ils sont contrebalancés par une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (déviation de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la droite).

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Acidose et fonction cérébrale*

Les effets de l'acidose sur le cerveau sont particuliers du fait de la présence de différents compartiments cérébraux séparés par la barrière hémato-encéphalique et la barrière hémato-liquidienne qui sont, toutes deux, peu perméables aux ions H^+ et HCO^-, mais au contraire très perméables au CO_2 [46]. L'acidose respiratoire diminue le pH de tous les compartiments cérébraux et induit une vasodilatation cérébrale. L'acidose métabolique d'origine extracérébrale a peu d'effet sur le LCR et le tissu cérébral. Elle peut aussi induire une vasodilatation cérébrale, à l'origine de céphalées, de troubles de conscience ou de convulsions.

• *Acidose et autres fonctions d'organes*

L'impact de l'acidose sur les autres organes est beaucoup plus accessoire dans le cadre de l'urgence. Au niveau osseux, elle favorise la résorption ostéoclastique et diminue la teneur en CO_2. Au niveau hépatique, elle diminue le débit hépatique artériel, inhibe la synthèse périportale d'urée et stimule celle, périveineuse, de glutamine [7–10].

■ Conséquences de l'alcalose sur les fonctions cellulaires et d'organes

L'alcalose produit les effets métaboliques inverses de l'acidose sur la cellule, c'est-à-dire une stimulation de la phosphofructokinase qui augmente la production d'ATP glycolytique et de lactate, une stimulation de la cétogenèse [47], une accélération de la prolifération et de la croissance cellulaire [16]. Considérée longtemps comme moins grave que l'acidose, l'alcalose et ses effets sur les organes ont fait l'objet d'un nombre plus restreint d'études.

Sur des modèles expérimentaux, l'alcalose augmente modérément l'inotropisme cardiaque [48–51]. Elle peut aussi induire des troubles du rythme tels que fibrillation auriculaire et surtout torsades de pointes [52]. Ces désordres sont souvent résistants aux traitements habituels et ne régressent qu'avec la normalisation du pH [50, 51, 53]. Les effets neuromusculaires, attribués à une baisse de concentration plasmatique du calcium ionisé et une hypokaliémie, se traduisent par une irritabilité neuromusculaire [50, 51, 53, 54]. Les effets sur le système nerveux central sont essentiellement dus à la baisse du débit sanguin cérébral, aggravée par l'augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Ces modifications peuvent avoir pour conséquence grave une ischémie cérébrale. Si l'alcalose est métabolique, elle entraîne une hypoventilation alvéolaire qui peut être responsable d'une hypoxémie, potentiellement grave, surtout en cas d'insuffisance respiratoire chronique associée.

Il faut souligner que l'alcalose n'a réellement d'effet délétère clinique que si le pH atteint ou dépasse 7,55, sauf s'il existe une pathologie sous-jacente qui abaisse le seuil de ce risque.

Les éléments de gravité des variations du pH sont résumés dans le *tableau 1*. À amplitude de variation de pH identique, l'alcalose est, en clinique, beaucoup plus grave que l'acidose [54– 56]. Les principaux effets délétères sur les fonctions d'organe de l'acidose et de l'alcalose sont résumés dans le *tableau 2*. En cas d'acidose métabolique, la simple valeur du pH n'a pas, en soi, de valeur pronostique globale et ne doit donc pas être une cible thérapeutique [57].

Conséquences cellulaires des désordre de l'équilibre acidobasique

• L'acidose « subie » par une cellule dont le métabolisme énergétique est normal, est un trouble délétère pour la cellule qui doit s'en protéger.
• L'acidose « conséquence » d'une faillite énergétique cellulaire est un mécanisme de défense, et même de protection, de la cellule, visant à éviter l'épuisement de ses réserves en substrats énergétiques.
• Les effets délétères directs des variations du pH sur les fonctions d'organes ne sont pas clairement démontrés en pratique clinique.
• En cas d'acidose métabolique, la simple valeur du pH n'a pas en soi de valeur pronostique globale et ne doit donc pas être une cible thérapeutique.
• À amplitude de variation de pH identique, l'alcalose est, en plus, beaucoup plus grave que l'acidose.

Tableau 1 Éléments de gravité des troubles acidobasiques

1 – Les variations de pH d'origine respiratoire sont très rapides et s'effectuent dans le même sens aux niveaux intracellulaire et extracellulaire.

2 – L'alcalose a, en pratique, plus d'effets délétères que l'acidose : elle est plus grave et plus mal supportée que l'acidose.

3 – Les effets délétères de l'alcalose s'observent dès que le pH devient $> 7{,}55$.

4 – Les effets délétères de l'acidose ne s'observent que pour des pH très bas (< 7).

5 – L'acidose métabolique, conséquence d'une faillite énergétique, est potentiellement protectrice, contrairement à l'acidose extracellulaire que subit une cellule au fonctionnement énergétique normal et qui est alors potentiellement délétère.

Tableau 2 Principaux effets de l'acidose et de l'alcalose sur les fonctions d'organes

Acidose	Alcalose
si pH ⩽ 7	***si pH ⩾ 7,55***
– Baisse de l'inotropisme – Hyperexcitabilité myocardique (tachycardie ventriculaire, extrasystoles ventriculaires,…) – Baisse de la vitesse de conduction – Vasodilatation périphérique – Augmentation du travail respiratoire si acidose métabolique – Vasoconstriction pulmonaire – Baisse de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O_2 – Vasodilatation cérébrale : risque d'hypertension intracrânienne	– Augmentation de l'inotropisme – Fibrillation auriculaire, torsades de pointes – Vasoconstriction périphérique – Baisse du travail respiratoire si alcalose métabolique – Augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O_2 – Vasoconstriction cérébrale avec risque d'ischémie cérébrale

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Approche diagnostique des troubles acidobasiques

Outils du diagnostic

À côté de l'histoire du patient et de son examen clinique, le diagnostic d'un TAB repose sur les données biologiques, principalement la mesure des gaz du sang et du ionogramme sanguin réalisés simultanément au niveau artériel. Les principaux outils nécessaires au diagnostic d'un TAB sont résumés dans le *tableau 3*.

■ Gaz du sang

La gazométrie artérielle n'est nécessaire qu'en présence de signes cliniques d'appel tels qu'une hypo- ou hyperventilation, ou de signes biologiques tels qu'une dysnatrémie, une dyschlorémie ou un chiffre anormal de bicarbonates. La technique de prélèvement doit être rigoureuse, évitant douleur et anxiété qui peuvent être cause d'hyperventilation [4]. Il faut éliminer les bulles d'air et verrouiller immédiatement l'embout de la seringue. La mesure doit être faite le plus rapidement possible, l'échantillon étant placé dans de la glace pour diminuer le métabolisme des cellules sanguines. La mesure du pH sanguin est faite de façon fiable par une électrode de verre, alors que celle de la $PaCO_2$, réalisée par microélectrode, peut comporter jusqu'à 10 % de marge d'erreur dans la pratique quotidienne. Sa valeur « normale » se situe entre 38 et 42 mmHg [5].

■ Bicarbonates plasmatiques

Les classiques bicarbonates standard ou réserve alcaline, les bases tampons totales et l'excès de base (base excess) sont calculés *in vitro* en corrigeant le pH et/ou la $PaCO_2$ sans tenir compte des espaces de dilution. Ainsi, l'extrapolation à des valeurs in vivo est source d'erreurs. Les 2 paramètres qu'il convient d'utiliser sont :

– *les bicarbonates calculés* (HCO_3^-c) à partir de l'équation d'Henderson-Hasselbalch, donc à partir du pH et de la $PaCO_2$ mesurés par les appareils d'analyse des gaz du sang. Il s'agit d'un chiffre de référence dont la valeur moyenne est de 24 ± 2 mmol/L ;

– *le CO_2 total artériel* (CO_2T) correspond à la somme des concentrations en bicarbonates réels (HCO_3^-), en acide carbonique (H_2CO_3) et en CO_2 dissout. Cette mesure, réalisée par des analyseurs colorimétriques automatisés ou par microélectrodes spécifiques, apparaît dans le ionogramme sanguin. La valeur normale est de 26 ± 1 mmol/L. Son interprétation dans le cadre d'un TAB n'est possible que si la mesure est faite sur le même sang artériel que celui de la gazométrie [57]. La mesure du seul bicarbonate réel plasmatique est techniquement irréalisable car il est impossible de dissocier ce dernier du CO_2 dissout et de l'acide carbonique.

■ Ionogramme sanguin

La mesure du ionogramme sanguin doit impérativement être pratiquée sur sang artériel prélevé au même moment que celui destiné à la gazométrie [4].

Tableau 3 Principaux outils diagnostiques d'un trouble acidobasique

Outils de base	Outils supplémentaires
- ***Gaz du sang artériels*** :	- ***Ionogramme sanguin artériel*** :
• pH	• Ca^{++}, Mg^{++}
• $PaCO_2$	• $lactate^-$
• HCO_3^- calculés	
- ***Ionogramme sanguin artériel*** :	– ***Calcul du Strong Ion Difference :***
• CO_2 total (bicarbonates mesurés)	• $Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}$ - (Cl^- + $lactate^-$)
• Na^+, Cl^-, K^+	
	– ***Albumine, phophore (acides faibles)***
– ***Calcul du trou anionique :*** Na^+ - (Cl^- + CO_2 total)	- ***pH urinaire***

• *Paramètres habituels*

Le trou anionique plasmatique (TA), calculé à partir des électrolytes dosés en routine, est fondé sur le principe de l'électroneutralité du plasma selon lequel la somme des charges positives (ou cations) est égale à la somme des charges négatives (ou anions), soit 155 mmol (Figure 2A). Or, le dosage usuel des ions Na+, K+, Cl- et HCO_3^- méconnaît les autres ions qui assurent l'électroneutralité :

– cations indosés : Ca^{++} et Mg^{++} ;

– et anions indosés tels que protéinates, sulfates, phosphates et acides organiques.

Le TA est calculé au lit du patient selon la formule [4] :

$$TA = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-) = 12 \pm 2 \text{ mmol/L}$$

Ce paramètre est largement utilisé, dans l'approche classique d'Henderson Hasselbalch, comme marqueur des acidoses métaboliques. On distingue ainsi, classiquement, les acidoses métaboliques à TA élevé, dites **acidoses organiques normochlorémiques**, de celles à TA normal dites **acidoses minérales hyperchlorémiques**. Le TA connaît cependant des limites d'interprétation, en particulier en cas de variation de l'albumine plasmatique et de dysnatrémies [2, 3, 58].

La chlorémie réalise le pendant du TA [2, 3, 58] dans le cadre des acidoses métaboliques. Elle entre également dans le diagnostic des alcaloses métaboliques et des acidoses respiratoires chroniques [59]. Cependant, elle peut présenter des variations totalement indépendantes d'un déséquilibre acidobasique en cas de dysnatrémie.

La kaliémie n'est pas, à proprement parler, un outil diagnostique d'un TAB, mais elle peut accompagner ce trouble. Il est maintenant acquis que la kaliémie n'évolue pas toujours de façon inverse au pH. Les acidoses résultant de l'accumulation d'acides organiques n'induisent pas d'hyperkaliémie car la libre pénétration intracellulaire

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

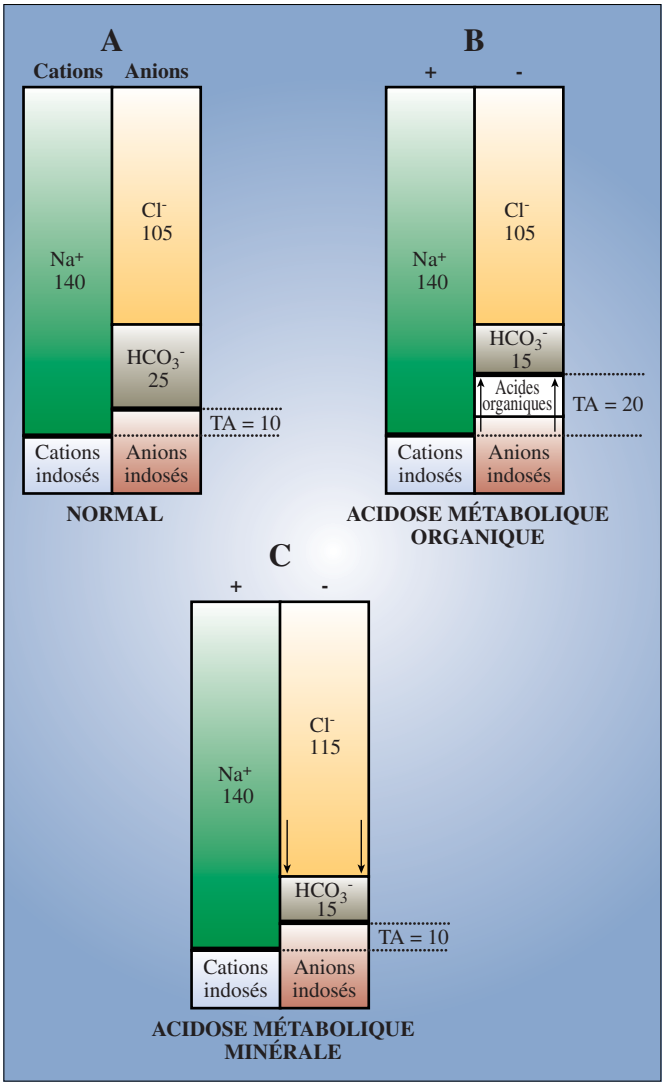


Figure 2 Représentation schématique des deux grandes catégories d'acidose métabolique

A : Normalement : le trou anionique plasmatique (TA) correspond à la différence entre la somme des indosés anioniques et des indosés cationiques.

B : Dans les acidoses métaboliques organiques, chaque acide organique en excès libère un ion H^+ tamponné par un ion HCO_3^- et un sel d'acide qui est un anion ; le TA est donc élevé (> 12 mmol/L).

C : Dans les acidoses métaboliques minérales, chaque HCl en excès libère un ion H^+ tamponné par un ion HCO_3^- et un Cl^- ; le TA est donc normal.

de l'anion organique s'accompagne d'une pénétration concomitante d'ions H^+, ce qui maintient l'électroneutralité sans nécessité de mouvements transcellulaires de K^+. Dans ces situations, la présence d'une hyperkaliémie doit faire rechercher une autre cause telle qu'une insulinopénie, une hyperglycémie ou une insuffisance rénale. À l'inverse, les acides minéraux (HCl) déplacent le K^+ intracellulaire de telle sorte qu'il existe une corrélation négative entre pH et K^+ [60]. L'hypokaliémie fait souvent partie intégrante du diagnostic d'alcalose métabolique hypochlorémique.

• *Paramètres additionnels*

Le strong ion difference (SID), selon l'approche de Stewart [14], représente l'une des trois variables indépendantes susceptibles de modifier le pH. Toute modification de concentration de l'un de ces ions forts influence le degré de dissociation de l'eau et, donc, la concentration en protons, avec pour conséquence obligatoire, une variation parallèle de la concentration en bicarbonate plasmatique. Ainsi, toute augmentation du SID entraîne une élévation du pH et doit s'accompagner d'une augmentation des bicarbonates plasmatiques, en présence de CO_2, pour respecter l'équation d'Henderson-Hasselbalch et l'électroneutralité plasmatique. Toute diminution du SID produit le phénomène inverse et traduit donc l'existence d'une acidose métabolique, qu'elle soit d'origine organique (par élévation d'anions indosés) ou minérale (par élévation du chlore) [2, 3]. Le SID peut être indirectement évalué à condition de mesurer les principaux anions et cations forts plasmatiques, c'est-à-dire Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++}, Cl^-, et $lactate^-$. Ce paramètre, dont la valeur normale est de 39 ± 2 mEq/L, est calculé, en pratique, selon la formule :

$$SID = (Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}) - (Cl^- + lactate^-).$$

L'albumine et le phosphore inorganique sont les deux principaux acides faibles plasmatiques. Leur masse totale, appelée « Atot », est, avec le SID et la $PaCO_2$, le 3e facteur indépendant de variation du pH selon le modèle de Stewart [14, 61, 62]. Une élévation de l'un de ces paramètres, du fait d'une charge accrue en acide faible, entraîne une acidose métabolique et inversement.

Le pH urinaire reflète le degré d'acidification des urines en l'absence de problème infectieux. Il s'agit donc principalement d'un outil diagnostique étiologique des acidoses métaboliques et d'un paramètre de surveillance de l'efficacité du traitement dans certaines alcaloses métaboliques (voir plus loin).

Analyse des données et étapes diagnostiques

■ Validation de la gazométrie

La gazométrie artérielle ne peut être validée et interprétée que si les bicarbonates calculés (HCO_3c) sur les données de la gazométrie artérielle ne diffèrent pas de plus de 2-3 mmol/L des bicarbonates mesurés sur le ionogramme sanguin (CO_2T). Une discordance entre ces deux valeurs traduit, le plus souvent, une erreur technique et impose de répéter les mesures [43].

■ Détermination de la réponse respiratoire ou rénale prévisible

Face à une perturbation acidobasique primitive, un individu est capable d'atténuer les variations de pH par divers mécanismes de régulation. Cette réponse est hautement reproductible à partir de modèles statistiques déterminés selon une droite de régression qui obéit à la formule [43, 57] :

$$y = ax + b$$

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Dans le cas d'un trouble métabolique primitif, la réponse prévisible (y) est une réponse respiratoire rapide qui se traduit par une variation de la $PaCO_2$. Dans le cas d'un trouble respiratoire primitif, la réponse prévisible (y) est une réponse rénale qui demande au moins 24 heures, se traduit par une variation des bicarbonates et dont l'amplitude dépend du caractère aigu ou chronique du trouble respiratoire. Ces réponses tendent à ramener le pH vers des valeurs physiologiques, sans les normaliser totalement toutefois. Ainsi un pH normal avec une $PaCO_2$ et/ou un taux de CO_2T plasmatique anormal doivent orienter vers un trouble mixte ou complexe (voir plus loin).

■ Définition des troubles acidobasiques

L'acidose [4, 5, 63, 64] se définit comme un désordre lié à une accumulation de protons, alors que l'alcalose est un désordre lié soit à un excès de bases, soit à une fuite d'ions H^+, volatils ou non volatils. Cette définition se rapporte au processus causal et n'implique pas nécessairement une modification du pH qui peut être normal dans certains troubles complexes. L'acidémie ne définit qu'une valeur de pH inférieure à 7,35 et l'alcalémie une valeur de pH supérieure à 7,45. Néanmoins, en pratique courante, acidémie/alcalémie et acidose/alcalose sont confondues.

Un trouble simple, ou pur, se définit : 1) par une modification première des bicarbonates, s'il est métabolique, ou 2) par une modification de la $PaCO_2$, s'il est respiratoire, sans autre perturbation associée. Ceci implique obligatoirement que la réponse théorique prévisible correspond à la réponse mesurée issue des prélèvements sanguins du patient. Un trouble mixte correspond à l'association de perturbations métaboliques et respiratoires allant dans le même sens. Un trouble complexe correspond à l'association de deux à trois troubles simples qui ne vont pas tous dans le même sens (*Tableau 4*). Dans tous les cas, les seules données biologiques ne doivent jamais être interprétées isolément, mais orientées en fonction du contexte et des signes cliniques que présente le patient.

Le *tableau 5* résume les deux approches physiopathologiques du diagnostic de TAB, l'approche de Henderson-Hasselbalch et celle de Stewart.

Diagnostic d'un trouble acidobasique

• L'approche classique d'Henderson-Hasselbalch, fondée sur la confrontation des valeurs de pH, $PaCO_2$, HCO_3^- et CO_2T, permet de définir la nature du TAB dans la plupart des cas.

• En cas de dysnatrémie ou d'hypoalbuminémie, l'approche de Stewart, avec détermination simplifiée du SID et dosage de l'albuminémie, permet d'établir le diagnostic, difficile par l'approche classique d'Henderson-Hasselbalch.

• En pratique, l'hypoalbuminémie et l'hypernatrémie induisent une alcalose métabolique qui peut cacher ou minimiser la gravité d'une éventuelle acidose métabolique.

Tableau 4 Définition des troubles acidobasiques
(à noter que dans la littérature anglosaxone les troubles mixtes et complexes sont tous appelés complexes)

Terminologie	Nature du trouble
Troubles simples	- Acidose métabolique pure - Alcalose métabolique pure - Acidose respiratoire pure - Alcalose respiratoire pure
Troubles mixtes	- Acidose métabolique + respiratoire - Alcalose métabolique + respiratoire
Troubles complexes	- Acidose métabolique ± alcalose métabolique ± alcalose respiratoire - Alcalose métabolique ± acidose métabolique ± acidose respiratoire

Tableau 5 Caractéristiques des troubles acidobasiques selon le concept classique d'Henderson-Hasselbalch et celui de Stewart

	Métabolique		Respiratoire
Concept d'Henderson-Hasselbalch			
Trouble acidobasique	pH	CO_2 total	$PaCO_2$
Acidose	↘	↘	↗
Alcalose	↗	↗	↘
Concept de Stewart			
Trouble acidobasique	SID	Atot	$PaCO_2$
Acidose	↘	↗	↗
Alcalose	↗	↘	↘

pH, valeur normale = 7,40 ± 0,05 ; $PaCO_2$, valeur normale = 40 ± 2 mmHg ; CO_2 total = 26 ± 2 mmol/L ; SID, « Strong Ion Difference », valeur normale = 39 meq/L ; Atot, concentration plasmatique en acides faibles (les 2 principaux étant les protéinates et les phosphates), valeur normale = 18 meq/L.

Acidoses métaboliques simples

DIAGNOSTIC POSITIF

■ Signes cliniques

Les signes cliniques de l'acidose métabolique (AcM) sont peu spécifiques [3, 4, 5, 63, 65, 66, 67, 68, 69]. Ils n'apparaissent que lors d'acidoses sévères et peuvent se traduire par des manifestations :
– *cardiocirculatoires* à type de troubles du rythme cardiaque ou de collapsus ;
– *neurologiques* allant de la simple obnubilation au coma ;

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– *digestifs* qui sont dominés par des nausées, vomissements et diarrhées ;
– *pulmonaires* : l'hyperventilation correspond à des inspirations amples, régulières et profondes traduisant la réponse respiratoire par stimulation de la commande ventilatoire à l'AcM. Elle entraîne, chez les patients en ventilation mécanique, une désadaptation du respirateur et une agitation.

■ Signes biologiques

Le diagnostic positif de certitude ne peut qu'être posé sur des paramètres biologiques. L'AcM se caractérise toujours par une baisse du pH, des bicarbonates plasmatiques et de la $PaCO_2$ qui correspond à la réponse respiratoire prévisible et tend à ramener le pH vers les valeurs normales. Cependant, pour les AcM graves, l'ampleur de la réponse respiratoire a des limites : en deçà d'un pH à 6,90, la $PaCO_2$ ne s'abaisse plus mais a tendance à remonter (inhibition centrale, épuisement ou augmentation de l'espace mort physiologique) [43].

Selon l'approche d'Henderson-Hasselbalch, c'est la baisse des bicarbonates plasmatiques, induite par l'accumulation d'ions H^+, qui est la cause de la baisse du pH. Selon l'approche de Stewart, la baisse du pH peut être induite par une diminution du SID et/ou une élévation des acides faibles. Du fait de la présence de CO_2 dans le sang, les modifications de l'une de ces deux variables indépendantes doivent s'accompagner d'une baisse des bicarbonates plasmatiques, signe d'accompagnement obligatoire pour respecter l'électroneutralité plasmatique [2, 3, 14]. La baisse du SID peut résulter d'une baisse de la natrémie ou de l'élévation d'un anion fort tel que lactate ou chlorure. L'élévation des acides faibles peut s'observer en cas d'hyperphosphorémie ou d'hyperalbuminémie (*Tableau 5*).

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

L'AcM peut être due à une accumulation primitive d'ions H^+(défaut d'excrétion, apports exogènes, augmentation de la production endogène), ou à la perte de bicarbonates par voie digestive ou rénale [2, 3, 4, 5, 58, 63, 69]. Dans les deux cas, il en résulte un excès d'ions H^+ circulants. Les antécédents, l'anamnèse et l'examen clinique suggèrent souvent le diagnostic étiologique, qui repose néanmoins, principalement, sur l'évaluation du TA et de la chlorémie. On peut ainsi distinguer deux grandes classes d'AcM [2, 3, 4, 58, 63, 64, 65, 67] :
– acidoses métaboliques à TA normal et hyperchlorémie *(Figure 2C)* : elles sont secondaires soit à une perte de bicarbonates digestive ou plus rarement rénale, soit à une rétention d'HCl ou équivalents métaboliques. L'analyse de la kaliémie et du pH urinaire permet de distinguer les différentes causes possibles (*Tableau 6*) ;
– acidoses métaboliques à TA élevé et normochlorémie *(Figure 2B)* : elles sont secondaires à une rétention d'anions non volatils autres que le chlore (anions organiques). Les diverses causes ainsi que les arguments du diagnostic étiologique sont résumés dans le *tableau 7*. Quatre grandes circonstances s'accompagnent d'une AcM à TA élevé :
– *l'acidose lactique* [4, 19, 63, 65, 70, 71, 72, 73] : c'est la cause la plus fréquente d'AcM à TA élevé. Elle se définit par une lactatémie supérieure ou égale à 5 mmol/L chez un patient présentant une acidémie. De façon très classique, ces acidoses lactiques sont divisées en deux grandes classes selon l'existence ou non d'une hypoxie tissu-

Tableau 6 Principales causes des acidoses métaboliques hyperchlorémiques en fonction de la kaliémie et du pH urinaire

Variétés hypo- ou normokaliémiques	Variétés hyperkaliémiques
pH urinaire > 6	***pH urinaire < 6***
1 – Pertes digestives en HCO_3^-	**1 – Charge exogène en HCl**
diarrhées, fistules pancréatiques ou bilaires, urétérosigmoïdostomies, médicaments (cholestyramine, chlorure de calcium ou de magnésium)	NH_4Cl, HCl, $CaCl_2$, chlorydrate d'arginine ou de lysine, hyperalimentation parentérale
2 – Acidoses tubulaires rénales	**2 – Insuffisance rénale aiguë**
proximale (type 2), distale (type 1), défaut de production de NH_4 (type 4), inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	**3 – Hydronéphrose**
pH urinaire < 6	**4 - Hypoaldostéronismes**
1 – Acidose post-hypercapnique	
2 – Perfusion rapide de solutés riches en chlore (sérums salés)	

Tableau 7 Principales causes des acidoses métaboliques à trou anionique élevé

Étiologie	Éléments du diagnostic
Insuffisance rénale chronique	Anamnèse, azotémie, créatininémie, clairance de la créatinine, calcémie, hémoglobine
Cétoacidose	
diabète, jeûne, intoxication alcoolique, glycogénolyse type I, troubles de la néoglucogenèse	cétonémie, glycémie, cétonurie, alcoolémie
Acidose lactique	Lactates ≥ 5 mmol/L
• type A	hypotension, choc, arrêt circulatoire, anémie, hémorragie aiguë, hypoxémie
• type B	éthanol, biguanides, isoniazide, cyanure, déficit de la néoglucogenèse…
Toxiques	
salicylate, méthanol, éthylèneglycol, glycolate, oxalate	clinique, salicylémie, troubles visuels, neurologiques, neurologiques, rénaux, cardiopulmonaires… : trou osmotique élevé

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 Classification et causes des hyperlactatémies

Type A : Hyperlactatémies par hypoxie tissulaire

- Diminution du transport d'oxygène (DO_2)
  - . baisse du débit cardiaque : choc septique, hypovolémique, cardiogénique
  - . baisse du CaO_2 : anémie sévère, anomalies de l'hémoglobine, hypoxémies sévères, asphyxie
- Altération de l'extraction d'O_2 ou de l'utilisation d'O_2
  - . sepsis grave
  - . défaillance polyviscérale
  - . intoxication au cyanure

Type B1 : Hyperlactatémies et maladies systémiques

- . insuffisance hépatique
- . diabète sucré
- . maladies néoplasiques
- . alcalose
- . sepsis

Type B2 : Hyperlactatémies et intoxications

- . biguanides, fructose
- . éthanol, méthanol, éthylène-glycol
- . salicylates, cyanure, paracétamol

Type B3 : Hyperlactatémies et augmentation des besoins en O_2

- . état de mal convulsif
- . exercice physique violent

laire [72] : le type A est dû à un défaut d'oxygénation tissulaire avec surproduction de lactate, alors que le type B est dû à un défaut de métabolisme (*Tableau 8*). Il est cependant important de souligner que cette classification reste très schématique car l'hyperlactatémie est, le plus souvent, le résultat de modifications métaboliques qui se potentialisent avec, à la fois, surproduction et défaut d'élimination, l'exemple le plus frappant étant représenté par le sepsis [74],

- *la cétoacidose* : elle est liée à une accumulation des corps cétoniques par exacerbation de la lipolyse et ß-oxydation préférentielle des acides gras. Elle survient lors d'une complication aiguë du diabète, où elle est alors associée à une hyperglycémie, ou lors du jeûne, surtout à l'arrêt de la prise d'alcool, où elle est alors associée à une normoglycémie [3, 4, 5, 58, 65, 75, 76, 77],
- *l'ingestion de toxiques* [78] : l'acide acétylsalicylique peut entraîner une AcM grave pour des doses de l'ordre de 10 à 30 g (ou davantage) chez l'adulte et > 3 g chez l'enfant, après une période initiale d'alcalose respiratoire. Le méthanol et l'éthylène-glycol, substances osmotiques, sont responsables d'une élévation conjointe des trous anionique et osmotique. L'acidose lactique secondaire à la prise de biguanides chez le diabétique, s'observe généralement lorsque les contre-indications telles qu'une insuffisance rénale ou hépatique ne sont pas respectées [79, 80]. Le mécanisme de survenue de l'acidose lactique dans ce contexte reste discuté, probablement en rapport avec un surdosage en biguanides. Le pronostic de ces acidoses est très sévère [73, 81],

Tableau 9 Diagnostic et causes des acidoses métaboliques pures de causes multiples

Éléments diagnostiques	Terminologie	Causes
* $\Delta TA = \Delta HCO_3^-$	Acidose métabolique à trou anionique élevé d'étiologie multiple	- Cétoacidose + acidose lactique - Intoxication au méthanol ou éthylène-glycol + acidose lactique
* $\Delta Cl^- = \Delta HCO_3^-$	Acidose métabolique hyperchlorémique d'étiologie multiple	- Diarrhée + acidose tubulaire - Diarrhée + hyperalimentation
* $\Delta TA + \Delta Cl^- = \Delta HCO_3^-$	Acidose métabolique à trou anionique élevé et hyperchlorémique	- Diarrhée + cétoacidose diabétique ou acidose lactique - Insuffisance rénale chronique

TA, trou anionique ; Δ, variation

- *l'insuffisance rénale chronique* : la rétention d'anions organiques n'apparaît que dans les insuffisances rénales évoluées, après une longue période d'AcM hyperchlorémique.

L'AcM organique peut être de cause mixte par élévation de corps cétoniques et de lactate ($\Delta HCO_3^-c = \Delta TA$). L'AcM simple peut être à la fois liée à un TA élevé et hyperchlorémique, c'est-à-dire organique et minérale. Dans ce cas, la variation des bicarbonates s'explique par la somme des variations du TA et du chlore :

$$\Delta HCO_3^-c = \Delta TA + \Delta Cl^-$$

Ceci s'observe en particulier dans les insuffisances rénales. L'acidose métabolique peut aussi être exclusivement organique, mais de cause multiple, par élévation d'anions de nature différente, tels que corps cétoniques et lactate. Dans ce cas, $\Delta HCO_3^-c = \Delta TA$ et seul le dosage spécifique de ces acides organiques confirme le diagnostic (*Tableau 9*).

Acidoses métaboliques simples

- Elles se caractérisent par une baisse du pH, des bicarbonates plasmatiques (CO_2T) et de la $PaCO_2$.
- L'acidose métabolique est pure si la réponse ventilatoire mesurée ($PaCO_2m$) est égale à celle calculée par l'équation d'Henderson-Hasselbalch ($PaCO_2c$).
- Il faut distinguer les acidoses métaboliques à TA élevé normochlorémiques, dites organiques, de celles à TA normal hyperchlorémiques et dites minérales.
- Les trois grandes causes d'acidose métabolique organique sont la cétoacidose, l'acidose lactique et certaines intoxications.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Traitement

Le traitement étiologique, qui ne sera pas détaillé ici, est toujours nécessaire, et le plus souvent suffisant, lors d'acidoses métaboliques modérées, à condition que la fonction rénale soit normale. Le traitement symptomatique fait appel essentiellement à l'alcalinisation par des solutés tampons. À la lumière des données physiopathologiques sur les possibles effets protecteurs de l'acidose et ceux, délétères, de l'apport de bicarbonate de sodium, l'on comprend que les objectifs de l'alcalinisation, ses indications et ses modalités d'administration ne soient pas univoques [4, 6, 9, 18, 82, 83].

En cas de perte de bicarbonates, l'objectif est de la compenser pour corriger le déficit. À l'opposé, dans les AcM engendrées par la production d'acides endogènes, l'alcalinisation ne paraît pas forcément logique. L'apport de bicarbonates dans ces situations ne peut corriger le pH que de façon transitoire si l'on ne traite pas la cause. À la question de savoir s'il faut corriger le pH, la réponse est claire de nos jours : le maintien d'un pH normal n'est pas un objectif à retenir. Le traitement étiologique est la seule véritable solution, le pronostic des AcM étant, bien sûr, davantage dépendant de l'étiologie que de la profondeur de l'acidose.

■ Solutés tampons

Le bicarbonate de sodium reste l'objet de nombreuses controverses [32, 33, 36-38, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88] car son efficacité n'est toujours pas prouvée en clinique et on lui décrit de nombreux effets délétères :

- production de CO_2 qui est responsable d'une acidose intracellulaire paradoxale et d'une acidification du LCR par sa diffusion rapide à travers la membrane cellulaire et la barrière hémato-encéphalique. Cet effet est d'autant plus important que le bicarbonate de sodium est administré rapidement, nécessitant une augmentation notable de la ventilation mécanique pour l'éliminer [32, 33, 36, 87, 89]. Ainsi, même s'il augmente le pH plasmatique, le bicarbonate de sodium aggrave l'acidose veineuse, et cérébrale [15] ;
- alcalose rebond en cas d'AcM organique. Lorsque la cause de l'AcM organique disparaît, le métabolisme des acides organiques conduit à une libération équimolaire de bicarbonates (endogènes) qui s'ajoutent aux bicarbonates administrés (exogènes) *(Figure 3)* ;
- hypernatrémie et hyperosmolarité plasmatique (1 g de $NaHCO_3$ contient 12 mmol de sodium) ; hypokaliémie par transfert cellulaire de K^+ ; baisse du taux de calcium ionisé, hyperlactatémie par stimulation de la phosphofructokinase, augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O_2.

Le Carbicarb® [3, 82, 87], mélange équimolaire de bicarbonates et de carbonates de sodium, réagit avec l'eau et le CO_2 suivant la réaction :

$$Na_2HCO_3 + CO_2 + H_2O \leftrightarrow 2HCO_3^- + 2Na^+$$

Il s'agit d'un tampon non producteur de CO_2, donc théoriquement efficace même si la ventilation est compromise ou s'il existe un bas débit. Si, expérimentalement, le Carbicarb® semble supérieur au bicarbonate de sodium, cette supériorité n'est pas démontrée cliniquement. Par ailleurs il n'est pas commercialisé en France.

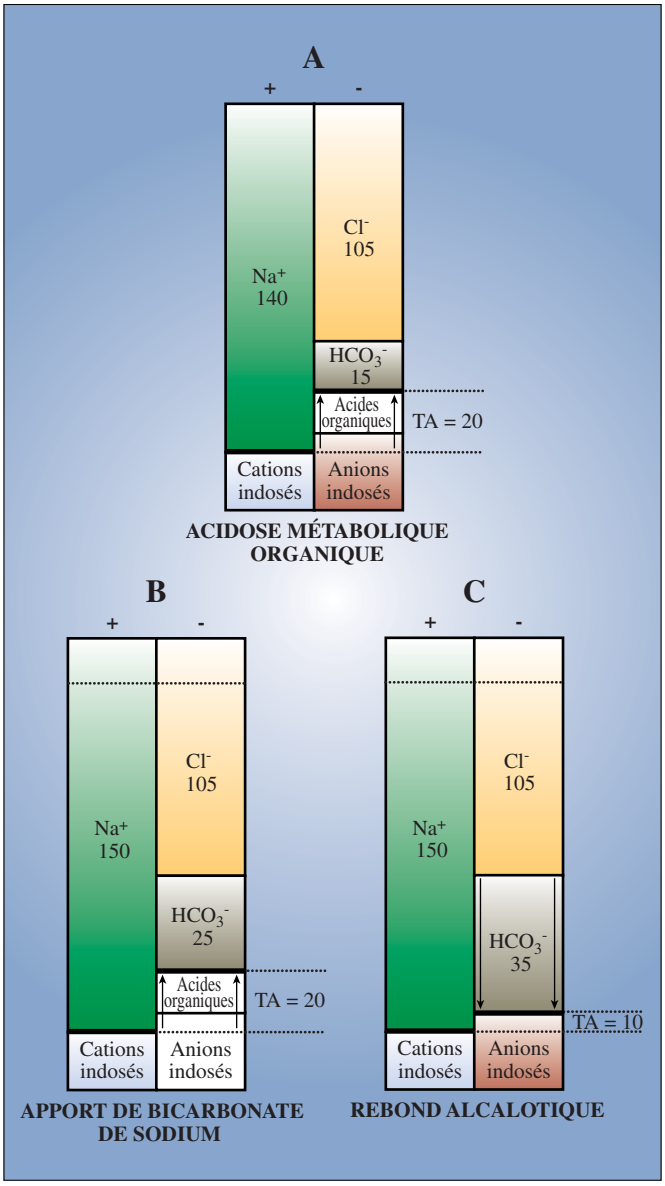


Figure 3 Représentation schématique du mécanisme d'apparition du rebond alcalotique lors du traitement par bicarbonate de sodium au cours des acidoses métaboliques organiques

A : Dans les acidoses métaboliques organiques, chaque acide organique en excès libère un ion H^+ tamponné par un ion HCO_3^- et un sel d'acide qui est un anion; le TA est donc élevé > 12 mmol/L.

B : L'administration de bicarbonate de sodium exogène apporte du Na^+ et des ions HCO^-, de sorte que même s'il persiste des acides organiques en excès le chiffre de bicarbonate plasmatique retrouve des valeurs normales.

C : Lorsque la cause de l'acidose est traitée, les acides organiques qui étaient en excès vont se transformer en bicarbonates endogènes qui vont s'ajouter aux bicarbonates exogènes : d'une acidose on passera à une alcalose

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Le Tham® [6, 9, 82, 87] est aussi un tampon synthétique non producteur de CO_2 qui entraîne une alcalinisation par la réaction suivante :

$$Tham + H_2O + CO_2 \leftrightarrow Tham\text{-}Na^+ + HCO_3^-$$

Il traverse la membrane cellulaire et demeure donc un tampon intracellulaire. Actuellement il n'existe aucune preuve clinique de sa supériorité par rapport au bicarbonate de sodium.

■ Autres moyens de correction de l'acidose métabolique

L'épuration extrarénale vise à éliminer directement les ions H^+ en excès et à régénérer les bicarbonates ayant servi à tamponner les protons [89]. Elle s'accompagne d'une diffusion de CO_2 vers le patient et nécessite donc une ventilation efficace. Elle permet aussi l'élimination directe de charge acide induite par certains toxiques. Quelle que soit la technique utilisée, intermittente ou continue, il semble préférable d'utiliser des tampons bicarbonates [87].

La ventilation artificielle et la sédation : la réponse ventilatoire doit être respectée et faire appel à une ventilation artificielle si cela est nécessaire pour éliminer le CO_2. Associée à une sédation, elle contribuera à réduire la demande énergétique [6, 9, 87].

Le dichloroacétate augmente le pH en stimulant la pyruvate-déshydrogénase et en bloquant le ß-oxydation [70, 82, 83, 87, 89, 90]. Il évite ainsi l'accumulation de lactate, mais ne corrige pas l'hypoxie tissulaire. Aucune étude clinique ne montre d'effet bénéfique ni sur l'hémodynamique ni sur la mortalité, malgré une baisse des lactates et une élévation du pH, de sorte que son utilisation n'est actuellement pas recommandée. Par ailleurs, ce produit n'est pas commercialisé en France.

Les indications et modalités du traitement des acidoses métaboliques ont fait l'objet de recommandations par une conférence de consensus en 1998 [91]. L'apport de substances tampons n'est justifié que dans de rares indications spécifiques qui sont résumées dans le *tableau 10*.

Tableau 10 Indications de l'alcalinisation au cours des acidoses métaboliques [91]

Mécanismes et étiologie de l'acidose	Substances tampons
- Pertes en ions bicarbonates	Oui
- Acidose lactique au cours des états de choc	Non
- Acidose lactique au cours de l'arrêt cardiorespiratoire	Non*
- Cétoacidose diabétique	Non
- Cétoacidose alcoolique	Non
- Erreurs innées du métabolisme	Non
- Intoxications	Non*
- Insuffisance rénale	Non**

** sauf en cas d'hyperkaliémie ou d'intoxication aux stabilisants de membrane ;*
*** sauf pour le traitement en urgence d'une hyperkaliémie dans l'attente d'une épuration extrarénale*

Traitement des acidoses métaboliques

- L'élimination du CO_2 doit être assurée soit par une réponse ventilatoire spontanée qui doit être respectée, soit par une ventilation mécanique si nécessaire.
- La diminution de la dépense énergétique est recommandée. Elle sera assurée par la prise en charge éventuelle du travail respiratoire (ventilation mécanique) et d'une sédation.
- En cas d'insuffisance rénale, l'épuration extrarénale reste la technique de choix après vérification de l'existence d'une bonne ventilation et d'un statut hémodynamique satisfaisant.
- L'administration de bicarbonate de sodium n'est recommandée que s'il existe une hyperkaliémie menaçante survenant dans le cadre d'une intoxication médicamenteuse ou d'un arrêt cardiopulmonaire, ou en cas de perte excessive de bicarbonates par insuffisance rénale. Dans ce cas, la quantité à administrer est de 1 à 2 mmol/kg en évitant les bolus, et en contrôlant les gaz du sang de façon à éviter un rebond alcalotique.

IMPLICATIONS DE L'ACIDOSE MÉTABOLIQUE EN ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

■ Acidose et médicaments anesthésiques

Toute variation du pH plasmatique est théoriquement susceptible de modifier l'efficacité des médicaments soit par des modifications de leur pharmacocinétique, soit par des modifications de leur métabolisme en agissant sur des activités enzymatiques pH-sensibles.

• *Généralités*

La majorité des médicaments sont des acides ou des bases faibles. Ils sont en solution, en équilibre entre forme ionisée et non ionisée, dont les proportions respectives dépendent du pH du milieu environnant et du pKa du médicament [92, 93]. L'équation d'Henderson-Hasselbalch permet d'écrire :

$$pH = pKa + \log\left[\frac{\text{forme ionisée}}{\text{forme non ionisée}}\right]$$

Le pKa, caractéristique propre de chaque médicament, est donc le pH pour lequel 50 % du composé est ionisé. La répartition entre ces deux formes est importante. Seule la forme non ionisée est liposoluble et donc active car susceptible de traverser les membranes phospholipidiques. Même si la fixation protéique de certains médicaments est totalement indépendante du pH plasmatique, la molécule aura une fixation aux protéines plasmatiques d'autant plus importante qu'elle sera sous forme ionisée.

Même si l'on connaît les effets théoriques des variations du pH sur l'action des médicaments, les conséquences réelles de ces troubles sur l'efficacité des molécules restent le plus souvent imprévisibles en pratique. En effet d'autres paramètres biologiques peuvent simultanément modifier la pharmacocinétique du produit dans le même sens ou en sens inverse, de sorte que l'effet final apparaît comme la somme algébrique de ces différents facteurs.

Deux grandes classes de médicaments sont particulièrement impliquées en période périopératoire : les agents anesthésiques et les

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

catécholamines. Les conséquences de l'acidose sur ces agents sont variables selon les molécules [94, 95].

• *Acidose et hypnotiques intraveineux*

Les barbituriques sont des acides faibles, mais dissous dans l'eau ils constituent une solution très alcaline. Ainsi, ils précipitent en présence d'une solution acide, d'où la nécessité de les diluer dans une solution qui n'est pas acide telle que le Ringer-lactate. Ces molécules ont un pKa légèrement alcalin, et, au pH physiologique, elles sont en grande partie non ionisées [96]. Ceci, joint à leur grande liposolubilité et à leur large volume de distribution, explique leur passage rapide au niveau du cerveau. L'acidose potentialise ces effets.

L'étomidate a un pKa à 4,26 et, à pH physiologique, il est surtout présent sous forme non ionisée, ce qui explique sa diffusion rapide au cerveau. L'acidose va donc théoriquement diminuer son efficacité.

Le propofol, très peu hydrosoluble, a un pKa égal à 11 [97]. Ainsi, au pH physiologique, il est essentiellement sous forme ionisée, très fortement lié aux protéines plasmatiques. L'acidose va donc théoriquement augmenter la forme ionisée et diminuer son efficacité.

La kétamine, molécule 5 à 10 fois plus liposoluble que le thiopental, possède un pKa à 7,5.

Les benzodiazépines ont un pKa différent selon les molécules, s'étalant de 3 à 9,5, de sorte que les effets de l'acidose sont variables selon le produit [98, 99].

• *Acidose et morphiniques*

Globalement, les morphiniques sont tous des bases faibles dont le pKa est compris entre 6,5 et 8 [95, 100]. Ainsi, théoriquement, toute baisse du pH plasmatique augmente la fraction ionisée. Néanmoins, d'autres paramètres, tels que le degré de liposolubilité et de fixation aux protéines plasmatiques, modifient la pharmacocinétique de ces molécules. L'acidose diminue leur fixation aux protéines plasmatiques et cérébrales, ainsi que leur concentration dans le cerveau. L'alcalose augmente leur pénétration cérébrale, leur liposolubilité et leur effet analgésiant [101, 102], conduisant à aggraver la dépression respiratoire [103, 104]. L'alcalose respiratoire, fréquente en peropératoire, comme l'acidose respiratoire, fréquente en période postopératoire immédiate, peuvent toutes deux prolonger et exacerber la dépression respiratoire induite par les morphiniques.

Le fentanyl, dont le pKa est égal à 8,4, subit des modifications pharmacocinétiques complexes face aux variations du pH. L'acidose respiratoire diminue sa fixation aux protéines plasmatiques, augmente sa pénétration dans le cerveau en augmentant le débit sanguin cérébral et augmente sa forme ionisée [101]. La résultante en est une augmentation de l'effet morphinique par augmentation du nombre des récepteurs morphiniques des membranes cellulaires au contact du fentanyl ionisé.

La morphine voit son efficacité diminuer en cas d'acidose métabolique du fait de la diminution importante de son coefficient de solubilité.

L'alfentanil, dont le pKa est égal à 6,5, voit ses propriétés pharmacocinétiques peu influencées par les variations du pH.

Le sufentanil, molécule très liposoluble, possède un pKa à 8,01, si bien qu'au pH physiologique il est présent à 80 % sous forme ionisée. L'acidose modifie peu sa pharmacocinétique [105].

• *Acidose et curares*

L'acidose métabolique, en soi, diminue la contraction musculaire. Elle inhibe les effets de la succinylcholine [106-108]. Les curares non dépolarisants sont des bases fortes, fortement ionisées au pH physiologique, hydrosolubles et dont la fixation protéique est faible [109, 110]. On devrait donc, théoriquement, s'attendre à peu d'effet de l'acidose. Pourtant, l'acidose potentialise les effets myorelaxants de curares de la famille des stéroïdes (pancuronium, vécuronium, rocuronium) [107, 110, 111, 112]. Ainsi, l'acidose respiratoire secondaire à l'administration conjointe de curares non dépolarisants et de morphiniques peut entraîner un cercle vicieux dans lequel la dépression respiratoire produit davantage d'effet myorelaxant et va finalement aggraver l'acidose respiratoire. De plus, l'antagonisation par la néostigmine, n'est que très partielle ou même totalement bloquée tant que le pH ne revient pas dans les limites de la normale [113, 114].

Les curares non stéroïdiens, tels que l'atracurium ou le cisatracurium, devraient théoriquement avoir des effets prolongés en cas d'acidose qui ralentit leur dégradation par les pseudocholinestérases de la voie d'Hoffman [115]. Néanmoins, dans cette situation, la voie d'Hoffman est remplacée par une hydrolyse plasmatique et hépatique sous l'action d'estérases aspécifiques dont l'activité devient prépondérante en cas d'acidose. Ainsi, il semble peu probable d'être confronté, en pratique clinique, à une prolongation des effets de ces curares en situation d'acidose [116].

• *Acidose et anesthésiques locaux*

Les anesthésiques locaux utilisés en clinique sont tous des bases faibles dont le pKa est compris entre 7,5 et 9,1 [117-119]. Au pH physiologique, la proportion de forme ionisée sera d'autant plus importante que le pKa de la molécule est élevé. La baisse du pH augmente la proportion de forme ionisée et inversement. Or c'est la forme base neutre qui est efficace car elle est liposoluble et diffuse donc facilement à travers les structures périneuronales et la membrane axonale. De ce fait, l'alcalinisation des solutions devrait théoriquement augmenter l'efficacité des produits et raccourcir leur délai d'action. En pratique, les résultats cliniques sont peu concluants [120, 121]. En revanche, l'acidose accroît la toxicité cardiovasculaire de la bupivacaïne et de la lidocaïne. Elle majore les effets chronotropes et inotropes négatifs, la fréquence des arythmies et la mortalité après injection intraveineuse de ces molécules. Un des mécanismes en cause est l'augmentation de la concentration plasmatique de la molécule en rapport avec une diminution de sa liaison protéique. Ces effets sont potentialisés par l'hypoxie, l'hyponatrémie, l'hyperkaliémie et l'hypothermie.

• *Acidose et catécholamines*

La réponse myocardique aux catécholamines est diminuée lors de l'acidose respiratoire [122]. Toutefois, les effets propres de l'acidose restent contradictoires sur le système adrénergique. Certaines études plaident en faveur d'une atteinte de ce système par des mécanismes multiples : diminution du nombre de récepteurs ß-adrénergiques [122, 123], baisse de l'affinité des agonistes adrénergiques pour ces mêmes récepteurs [124] ou inhibition de l'activité de l'adénylcyclase [123]. D'autres évoquent des mécanismes contraires tels que l'augmentation du nombre et/ou de l'affinité pour ces

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 11 Effets de l'acidose sur la pharmacocinétique des principaux agents anesthésiques

Agents	Effets de l'acidose	Choix préférentiel
– Hypnotiques intraveineux	– baisse d'efficacité (sauf thiopental)	– ?
– Morphiniques	– baisse efficacité de la morphine – augmentation de l'efficacité du fentanyl – pas d'effet sur l'alfentanil	– Alfentanil – Sufentanil
– Curares non dépolarisants . stéroïdiens . non stéroïdiens	– prolongation des effets, difficulté de réversion – pas d'effet	– Atracurium – Cisatracurium
– Anesthésiques locaux	– baisse de l'efficacité – augmentation de la toxicité cardiovasculaire	– ?

récepteurs [125], ou encore des mécanismes indirects faisant intervenir les systèmes à seconds messagers comme l'activation de l'adénylate cyclase, de la protéine-kinase C [126] ou la protéine-kinase AMPc dépendante [127].

Si les travaux *in vitro* plaident tous en faveur d'une diminution des effets inotropes positifs des catécholamines en cas d'acidose, les résultats des études *in vivo* ne sont pas univoques. Certains se rapprochent des effets observés in vitro [128-130]. À l'inverse, d'autres études montrent que l'acidose métabolique n'a que peu d'effet sur la contractilité myocardique comme sur les effets inotropes positifs des catécholamines, sauf si l'acidose est très sévère avec un pH $<$ 6,8-6,9 [131, 132]. Ces effets ont été constatés tant avec l'adrénaline [131], qu'avec la noradrénaline et la dobutamine [133]. La divergence de tous ces résultats vient probablement de la diversité des modèles, de la sévérité et de la durée de l'acidose. L'analyse de tels effets en clinique est encore plus complexe.

La question pratique qui se pose finalement est de savoir s'il est nécessaire ou non d'augmenter la posologie des catécholamines en cas d'acidose pour obtenir une même efficacité hémodynamique. Une étude réalisée chez le chien permet de répondre partiellement à cette question [134]. Ses auteurs ont comparé les effets hémodynamiques de doses croissantes de trois catécholamines (adrénaline, noradrénaline et dobutamine) dans deux modèles d'acidose, l'une obtenue par perfusion d'acide lactique, l'autre par perfusion d'acide chlorhydrique. Le but était de ramener le pH final à 7. Les résultats montrent que l'acidose, quelle que soit son origine, ne modifie ni le débit cardiaque, ni la pression artérielle. Ces trois catécholamines ont induit une augmentation comparable de la pression artérielle, mais celle-ci était associée à une baisse du débit cardiaque pour la noradrénaline et l'adrénaline, alors que le débit cardiaque augmentait avec la dobutamine. Ces résultats suggèrent donc qu'au-delà d'une valeur de pH de 7, la fonction myocardique n'est pas altérée et que toutes les catécholamines augmentent la pression artérielle. Néanmoins, l'adrénaline et la noradrénaline, qui ont un effet vasoconstricteur, peuvent démasquer une altération de la contractilité myocardique sous-jacente.

Le *tableau 11* résume les précautions à prendre et le choix d'agents anesthésiques en cas d'acidose.

Effets de l'acidose sur les agents anesthésiques

- Les variations pharmacocinétiques des anesthésiques en cas d'acidose dépendent théoriquement de leur pKa.
- Aucun modèle théorique ne permet de prédire les modifications réelles induites par l'acidose en pratique clinique.
- L'acidose diminue l'efficacité des hypnotiques intraveineux, sauf celle du pentothal.
- L'acidose diminue l'efficacité de la morphine, elle augmente celle du fentanyl et a peu d'effet sur celle de l'alfentanil.
- L'acidose prolonge les effets myorelaxants des curares non dépolarisants stéroïdiens et empêche la réversion de ces effets par la néostigmine. L'acidose ne modifie pas les effets des curares métabolisés par la voie d'Hoffman (atracurium et cisatracurium).
- L'acidose accroît la toxicité systémique des anesthésiques locaux.
- In vitro, l'acidose sévère altère les effets inotropes positifs des catécholamines. En clinique, tant que le pH est au-dessus de 7, il n'existe aucune preuve conduisant à recommander l'augmentation des posologies de ces molécules.

■ Acidose et arrêt cardiocirculatoire

L'acidose de l'arrêt cardiocirculatoire présente la particularité d'être une acidose mixte [135, 136]. L'acidose métabolique classique, dans ce contexte, est liée à la production de lactate secondaire à la faillite énergétique. L'acidose respiratoire hypercapnique est liée à un défaut d'élimination du CO_2, par absence de drainage veineux ($\pm$ arrêt respiratoire) et augmentation de la production cellulaire de CO_2. Ces phénomènes conduisent à une acidose cellulaire profonde et rapide, avec acidose veineuse et non artérielle, qui se caractérise par une augmentation de la pression partielle en CO_2 au niveau du sang veineux mêlé. Cette acidose hypercapnique est, de loin, le trouble acidobasique prédominant, surtout au début. On conçoit alors, sur le plan physiopathologique, la crainte d'administrer une solution tampon susceptible d'accroître encore la PCO_2. Aucune étude expérimentale ni humaine n'a d'ailleurs prouvé l'efficacité d'une alcalinisation au cours de l'arrêt cardiocirculatoire [137, 138]. Certains travaux mettent même l'accent sur d'éventuels effets délétères d'un tel traitement [139, 140]. L'alcalinisation ne semble donc licite, dans ce contexte, qu'en cas d'arrêt cardiocirculatoire prolongé ou s'il existait une acidose métabolique préalable, témoin d'un état de choc préexistant [141]. Les dernières

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

recommandations internationales du traitement de l'acidose dans l'arrêt cardiocirculatoire sont précisées dans les références [142, 143] et résumées dans l'encadré grisé suivant.

Recommandations internationales sur le traitement de l'acidose dans l'arrêt cardiocirculatoire

• Une ventilation efficace pour maintenir une normocapnie est le premier traitement indispensable.
• L'alcalinisation par du bicarbonate de sodium n'est pas indiquée sauf en cas :
– d'acidose métabolique préexistante ;
– d'arrêt cardiocirculatoire prolongé ;
– d'hyperkaliémie ;
– d'intoxication par des antidépresseurs tricycliques, des barbituriques ou de l'aspirine, afin d'alcaliniser les urines.
• L'alcalinisation ne sera, de toute façon, réalisée qu'après avoir mis en œuvre les autres thérapeutiques habituelles.
• L'alcalinisation, si elle se fait, consiste à administrer du bicarbonate de sodium à la posologie de 1 mmol/kg par voie intraveineuse.

■ Acidose métabolique et diabète

Le patient diabétique peut développer deux types de complications métaboliques aiguës avec AcM en périopératoire : la cétoacidose diabétique et l'acidose lactique.

L'acte opératoire expose au risque de cétoacidose en postopératoire [144–146] par plusieurs mécanismes. Même chez le patient non diabétique, le stress opératoire induit des anomalies du métabolisme des glucides aboutissant à une hyperglycémie [144, 147]. L'hypoinsulinisme et l'élévation peropératoire du glucagon, du cortisol et des hormones de contre-régulation sont les mécanismes les plus importants. Par ailleurs, il existe une baisse de l'utilisation périphérique du glucose (insulinorésistance), une augmentation de la glycogénolyse, secondaire à la sécrétion des catécholamines et une élévation de la néoglucogenèse issue de l'apport exogène de substrats et de l'action des cytokines. L'insulinopénie stimule aussi la cétogenèse en augmentant la quantité de substrats disponibles pour la voie de l'acétyl-coenzyme A. La lipolyse et la protéolyse augmentent également du fait du stress opératoire, de l'action des hormones de contre-régulation et des cytokines. Tous ces phénomènes sont largement amplifiés chez le patient diabétique [146]. Ainsi, la prévention de la cétoacidose passe avant tout par une préparation préopératoire, le choix d'une technique d'insulinothérapie et une surveillance glycémique périopératoire appropriée. En revanche, aucune étude n'a pu montrer un quelconque bénéfice dans le choix d'une technique ou d'un agent anesthésique particulier. Sous l'égide de l'ALFEDIAM (Association de Langue Française pour l'Étude du Diabète et des Maladies Métaboliques) et de la SFAR, des recommandations de prise en charge préopératoire du diabétique ont été publiées en 1995 [80, 148, 149, 150].

La consultation anesthésique (en dehors de l'urgence) évalue l'équilibre du diabète par une détermination de la glycémie et d'une cétonurie des 24 heures [149]. Dans tous les cas, l'hospitalisation doit être prévue la veille de l'intervention, le jeûne doit être de courte durée et donc l'intervention doit être programmée en début de matinée. L'arrêt de l'alimentation doit être compensé par un apport intraveineux de glucose et la perfusion de Ringer-lactate, qui stimule la néoglucogenèse, doit être évitée [151]. Pour une chirurgie courte et/ou minime, en cas de diabète équilibré, on peut poursuivre le traitement habituel. Dans toutes les autres situations, les sulfamides hypoglycémiants seront arrêtés la veille de l'intervention et remplacés par une insulinothérapie.

La surveillance glycémique par dextrometer débute en préopératoire et sera poursuivie jusqu'à 4 heures après la fin de l'intervention ou jusqu'à la reprise de l'alimentation. En peropératoire, la glycémie doit être maintenue entre 5,7 et 11 mmol/L grâce à un apport conjoint, par voie IV, de glucose et d'insuline d'action rapide et courte [80, 148, 152]. Même si de nombreux protocoles d'apport d'insuline sont possibles, l'insulinothérapie IV continue à faible dose, qui permet une régularité des débits, reste la méthode de choix [153–157]. Si le diabète est déséquilibré, la préparation consiste à rechercher des signes de décompensation, en particulier de déshydratation intra- et extracellulaire, et à réaliser un bilan biologique minimum incluant gaz du sang, dosage du lactate, ionogramme sanguin et cétonurie.

La mise en condition du patient doit permettre une évaluation périopératoire de l'état d'hydratation intracellulaire et de la volémie, avec, au minimum pour une chirurgie lourde, la mise en place d'une voie veineuse centrale, d'une sonde vésicale et d'un cathéter artériel, à la fois pour monitorer la pression artérielle sanglante et pour réaliser les prélèvements sanguins nécessaires. En cas d'hyperglycémie, l'objectif est de ramener la glycémie aux alentours de 11 mmol/L en préopératoire immédiat grâce à des bolus IV d'insuline. La surveillance par dextrometer se fera toutes les 30 minutes, au début, puis toutes les heures [80, 148, 152, 153, 154, 155, 156, 157]. Dans le cadre de l'urgence, la recherche d'un équilibre glycémique (normoglycémie) préopératoire est illusoire tant que la cause du déséquilibre n'est pas traitée [80, 148, 158].

Diabète et acidose métabolique

• L'insulinothérapie et la surveillance glycémique périopératoires permettent de prévenir la survenue d'une cétoacidose ou d'une acidose lactique postopératoire.
• La technique d'insulinothérapie peropératoire dépend du type de diabète, mais surtout de son équilibre préopératoire et de la lourdeur de l'acte opératoire.
• Les traitements de la cétoacidose diabétique et de l'acidose lactique n'ont rien de spécifique, en particulier pour l'alcalinisation.
• Rechercher une normoglycémie chez le diabétique est illusoire dans le cadre de l'urgence et ne doit pas retarder l'acte opératoire.

La prévention de survenue d'une acidose lactique postopératoire repose sur le respect des contre-indications des biguanides chez le diabétique, c'est-à-dire essentiellement l'insuffisance rénale et/ou hépatique [73, 80, 148]. Dans tous les cas, sauf dans l'urgence, la prise de biguanides doit cesser 48 heures avant l'intervention. La présence

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

d'une cétoacidose diabétique ou d'une acidose lactique périopératoire impose des mesures thérapeutiques comparables : insulinothérapie, remplissage vasculaire, réhydratation, etc. La correction de l'acidose dans ce contexte n'a rien de spécifique, et l'alcalinisation n'est justifiée que pour des valeurs de pH basses (pH < 7). En cas d'acidose lactique sévère, le traitement de choix repose sur l'épuration extrarénale [73].

■ Acidose métabolique, état de choc et hypoxie

L'AcM par hyperlactatémie est rare en peropératoire, mais elle s'avère relativement fréquente en postopératoire d'une chirurgie majeure [159–162]. Il s'agit donc d'une acidose à TA élevé. De nombreux facteurs périopératoires en favorisent le développement : l'insuffisance cardiaque, l'hypotension artérielle, l'hémorragie, l'état de choc, le sepsis. Le facteur prédominant reste néanmoins l'hypoxie qui est nécessaire à l'apparition d'une acidose [160]. Ce type d'AcM ne présente aucune particularité dans le contexte anesthésique. Le seul traitement efficace, comme dans toute faillite énergétique, est, avant tout, le traitement de la cause et les mesures habituellement proposées pour maintenir l'oxygénation tissulaire (catécholamines, remplissage, oxygénothérapie…).

■ Acidose métabolique et solutés de remplissage

Les cristalloïdes de type sérum salé isotonique et hypertonique sont susceptibles d'induire une AcM à TA normal. Historiquement fondée sur l'approche classique d'Henderson-Hasselbalch, l'AcM observée après administration de sérum salé isotonique a été attribuée au simple remplissage vasculaire, d'où son nom « d'acidose de dilution » [163]. Dans cette hypothèse, l'acidose n'est que la conséquence d'une diminution des bicarbonates plasmatiques secondaire à l'expansion volémique [164, 165]. L'hypothèse la plus vraisemblable actuellement repose sur le concept de Stewart et attribue cette acidose à une élévation de la chlorémie [14, 166]. Il s'agit donc d'une AcM à TA normal hyperchlorémique avec diminution du SID [167].

Cette acidose est induite par tous les solutés riches en chlore, c'est-à-dire dont la concentration est supérieure à celle du plasma (sérums salés, hydroxyéthylamidons) [168]. Plusieurs études, menées dans un contexte périopératoire, semblent confirmer ce lien entre le chlore et l'AcM [167, 169, 170, 171, 172, 173, 174]. La sévérité de l'acidose est corrélée à la richesse du soluté en chlore (solutés hypertoniques), au volume et à la rapidité de perfusion du liquide [167, 169, 172]. Cette acidose est transitoire, dépendante des capacités d'élimination du chlore par le rein.

La survenue d'une telle acidose soulève deux problèmes pratiques. Le premier est qu'il faut connaître cet effet métabolique des solutés de remplissage car toute AcM périopératoire ne doit pas être systématiquement, et à tort, interprétée comme la persistance d'une instabilité hémodynamique. Ceci pourrait conduire à poursuivre un remplissage vasculaire, thérapeutique particulièrement inappropriée dans ce contexte et qui ne ferait qu'aggraver l'hyperchlorémie, donc l'acidose. Il est donc important de distinguer l'AcM à TA élevé, témoin généralement d'une souffrance tissulaire, de l'AcM à TA normal hyperchlorémique, résultat du remplissage vasculaire.

Le 2e problème soulevé est celui des possibles effets délétères de cette acidose hyperchlorémique en pratique clinique. Certaines études expérimentales montrent que l'hyperchlorémie peut altérer certaines fonctions d'organe [175, 176]. Les études cliniques, peu nombreuses, donnent des résultats contradictoires : pour certains l'hyperchlorémie induit des complications postopératoires [173, 177], pour d'autres il n'existe aucune différence de mortalité ou de morbidité postopératoire entre les patients selon qu'ils aient présenté ou non une acidose hyperchlorémique [178]. Même si ces données ne peuvent actuellement pas changer nos habitudes de choix des solutés de remplissage vasculaire, il faut souligner que le retentissement de la perfusion de larges volumes, conduisant à des acidoses plus sévères, n'est pas connu et doit conduire à une certaine prudence [166].

Acidose métabolique et solutés de remplissage

• Il faut distinguer l'acidose métabolique hyperlactatémique de l'acidose hyperchlorémique en périopératoire :
– l'acidose métabolique peropératoire à TA élevé hyperlactatémique traduit une souffrance tissulaire ;
– l'acidose métabolique à TA élevé hyperlactatémique est favorisée par l'hypotension artérielle, le sepsis, l'état de choc, l'hémorragie et surtout l'hypoxie.
• La responsabilité du chlore des solutés de remplissage vasculaire dans la survenue d'une acidose métabolique à TA normal ne fait plus de doute.
• Il n'existe aucune preuve tangible clinique d'un réel effet délétère de l'acidose métabolique hyperchlorémique.

■ Acidose métabolique et troubles digestifs

Certaines pathologies digestives chirurgicales exposent au risque de survenue d'une AcM à TA normal, par pertes excessives en bicarbonates au niveau du tube digestif [159, 161]. Les sécrétions biliaires, coliques et surtout pancréatiques sont riches en bicarbonates (20 à 150 mmol/L) [179, 180]. La perte de tels liquides, qu'elle soit due à une fistule, externe ou interne, ou encore à une dérivation, peut entraîner une déplétion sévère en bicarbonates (jusqu'à 300–400 mmol/j dans les fistules pancréatiques). Cette sécrétion de bicarbonates se fait grâce à des échanges avec du chlore, ce qui explique le développement d'une acidose hyperchlorémique. Les fistules iléales, jéjunales, biliaires, pancréatique et coliques exposent à ce risque d'AcM hyperchlorémique, de même que les résections élargies intestinales et les urétérosigmoïdectomies. Le traitement fait appel à une compensation des pertes bicarbonatées par un apport exogène, dont la quantité pourra être calculée sur les pertes journalières, évaluées sur le ionogramme du liquide recueilli.

■ Acidose métabolique et hyperkaliémie

Comme nous l'avons souligné précédemment, il n'existe pas de corrélation obligatoire entre baisse du pH et élévation de la kaliémie. Globalement, il faut retenir que ce n'est pas l'acidose qui fait la gravité de l'hyperkaliémie, et que les précautions périopératoires sont surtout en rapport avec l'hyperkaliémie elle-même. En cas d'hyperkalié-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

mie menaçante, l'alcalinisation peut devenir un traitement d'urgence pour atténuer l'hyperkaliémie, mais aucunement pour corriger l'acidose.

C'est l'association de plusieurs troubles métaboliques, et non pas la seule survenue d'une AcM, qui engendre des risques périopératoires, du fait de la potentialisation de leurs effets délétères. Cette association, qui se caractérise par acidose + hyperkaliémie + hypoxie, est liée soit au terrain, soit à certaines techniques opératoires.

Sur le plan des agents anesthésiques, le seul problème qui se pose est celui de l'administration ou non de succinylcholine. En dehors de tout contexte particulier, l'administration de cette molécule augmente la kaliémie de 0,5 mmol/L et peut donc être utilisée en cas d'AcM si l'hyperkaliémie n'est pas menaçante. En cas de myopathie, la succinylcholine peut conduire à une hyperkaliémie aiguë ou une hyperthermie sévère avec AcM, collapsus et troubles du rythme cardiaque [181, 182]. Lors de l'immobilisation prolongée ou d'un traitement par curares non dépolarisants au long cours, la succinylcholine peut être responsable d'arrêts cardiaques [183, 184]. Elle peut aussi favoriser l'hyperkaliémie menaçante au cours du choc hémorragique avec acidose [185, 186]. Ainsi, sur des terrains à risque tels que les brûlés, les myopathes ou les patients présentant une rhabdomyolyse, la succinylcholine peut augmenter la kaliémie de 3 mmol/L et doit être évitée.

L'insufflation prolongée de CO_2 dans la cavité péritonéale augmente la kaliémie de façon corrélée à la durée de l'intervention, par de multiples mécanismes et principalement par l'augmentation de l'acidose intracellulaire locale, [187]. La rhabdomyolyse s'accompagne d'une AcM généralement modérée et qui peut s'associer à une hyperkaliémie. Ces troubles métaboliques sont d'autant plus importants que la lyse cellulaire est étendue. La gravité peut s'évaluer par la concentration plasmatique en créatine-phophokinases (CPK) [162, 188]. Dans ce contexte, l'acidose ne nécessite de traitement particulier qu'en cas de complication par une insuffisance rénale aiguë qui survient dans environ 15 % des rhabdomyolyses [188, 189]. L'alcalinisation, avec pour objectif de maintenir un pH urinaire > 6, est, dans ce contexte, un traitement préventif de l'insuffisance rénale aiguë, mais pas de l'acidose. Elle doit aussi être considérée comme un traitement curatif de l'hyperkaliémie menaçante. En dehors de l'urgence, le traitement de l'acidose hyperkaliémique passe par l'épuration extrarénale [188]. D'autres terrains exposent au risque de l'association acidose + hyperkaliémie, comme l'insuffisance rénale (chronique ou aiguë), l'administration de diurétiques épargneurs de potassium ou d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion [162]. Le traitement, comme précédemment, n'est pas celui de l'acidose, mais celui, symptomatique, de l'hyperkaliémie si cette dernière est menaçante.

La technique du garrot peropératoire expose largement au risque d'acidose avec hyperkaliémie et hypoxie. Ces troubles métaboliques surviennent immédiatement après le dégonflage du garrot avec un maximum dans les 3 à 5 minutes qui suivent et un retour progressif aux valeurs de base dans l'heure qui suit [190-192]. Le tableau est d'autant plus sévère que la durée de l'ischémie est prolongée. L'acidose provoquée par la pose du garrot est mixte, à la fois respiratoire et métabolique [190, 191, 192, 123, 194]. L'acidose respiratoire est liée à une augmentation de production de CO_2 (élévation de la $PaCO_2$) et à l'hypoxie (baisse de la PaO_2). La composante métabolique est liée à l'ischémie musculaire et à la production de lactate, en rapport avec le métabolisme anaérobie. Finalement, dans ce contexte, l'acidose ne contre-indique pas le garrot. La baisse du pH est, de toute façon, beaucoup plus dépendante de l'augmentation de la $PaCO_2$, ce qui impose, en cas de ventilation artificielle sous anesthésie générale, d'assurer une ventilation efficace, seul traitement de l'acidose. Ces précautions doivent être d'autant plus respectées qu'il existe une hyperkaliémie menaçante ou un risque d'hypertension intracrânienne comme en neurochirurgie.

Acidose et hyperkaliémie

- L'acidose ne contre-indique pas l'administration de succinylcholine sauf s'il existe une hyperkaliémie menaçante.
- En cas d'association d'une acidose métabolique à une hyperkaliémie, l'alcalinisation est indiquée pour lutter contre l'hyperkaliémie, mais pas pour corriger l'acidose.
- L'acidose induite par le garrot peropératoire est, avant tout, une acidose respiratoire et se traite par une ventilation adéquate.

Alcaloses métaboliques simples

DIAGNOSTIC POSITIF

■ Signes cliniques

L'alcalose métabolique (AlcM) est asymptomatique le plus souvent. Elle peut se manifester en cas de pH supérieur à 7,55 et, comme pour l'acidose, ses signes cliniques sont peu spécifiques [4, 5, 50, 53, 54, 63, 65, 195] :

- *manifestations neuromusculaires* : léthargie, agitation, confusion, stupeur, contractures musculaires, crises convulsives, coma. Leur mécanisme d'apparition n'est pas univoque (alcalémie, hypoxémie, diminution du débit cérébral…) ;
- *manifestations cardiovasculaires* : troubles du rythme ventriculaire et supraventriculaire essentiellement. Les manifestations électrocardiographiques semblent refléter essentiellement les variations de la kaliémie ;
- *manifestations respiratoires* : à l'hypoventilation alvéolaire réactionnelle s'associe une hypoxémie. Ainsi, une acidose respiratoire aiguë peut survenir si l'on administre de l'oxygène à un insuffisant respiratoire en état d'alcalose métabolique.

■ Signes biologiques

L'AlcM se caractérise par une élévation du pH, des bicarbonates plasmatiques et de la $PaCO_2$ qui correspond à la réponse ventilatoire prévisible et tend à ramener le pH vers les valeurs normales [3, 4, 50, 53, 54, 64, 195]. Cette réponse ventilatoire est cependant autolimitée par l'hypoxémie qu'elle induit.

Comme pour les acidoses métaboliques, on peut appliquer l'approche physiopathologique d'Henderson-Hasselbalch ou celle de Stewart. Selon Henderson-Hasselbalch, c'est l'élévation des bicarbonates plas-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

matiques qui est la cause première de l'élévation du pH. Selon le concept de Stewart, l'élévation du pH peut résulter d'une élévation du SID par hypernatrémie ou, plutôt, d'une baisse des anions forts (le plus souvent hypochlorémie) ou encore d'une diminution des acides faibles comme dans l'hypoalbuminémie (*Tableau 5*) [14, 62, 196].

Les variations de la chlorémie dépendent de la cause. L'hypokaliémie est fréquente, liée soit à la pénétration intracellulaire de potassium, soit à des fuites urinaires. Parfois, on note une hypophosphorémie, une diminution du calcium ionisé et une hypomagnésémie. Le TA peut être élevé dans trois situations :

- hyperlactatémie ;
- survenue d'une acidose métabolique organique associée ;
- ou excès d'alcalinisation d'une AcM.

L'hypoxie est proportionnelle à l'importance de l'hypoventilation.

Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique [50, 53, 54, 63, 195] repose sur l'histoire et l'examen clinique, les données des ionogrammes sanguins et urinaires (pH et chlorurèse principalement). La démarche diagnostique étiologique des alcaloses métaboliques est résumée dans la *figure 4*. La physiopathologie de l'AlcM est plus complexe que celle des AcM, car, face à une élévation importante des bicarbonates plasmatiques, un rein normal est capable d'excréter de grandes quantités de bicarbonates, de sorte qu'une AlcM ne devrait, théoriquement, pas pouvoir persister. L'apparition d'une AlcM soutenue implique, à la fois, des mécanismes de développement et des mécanismes d'entretien du processus. Contrairement aux autres TAB, l'AlcM peut persister alors même que les mécanismes qui l'ont initiée ont disparu. Ainsi, on distingue 3 phases dans l'évolution du désordre [50, 53, 54, 197] : genèse, entretien et correction.

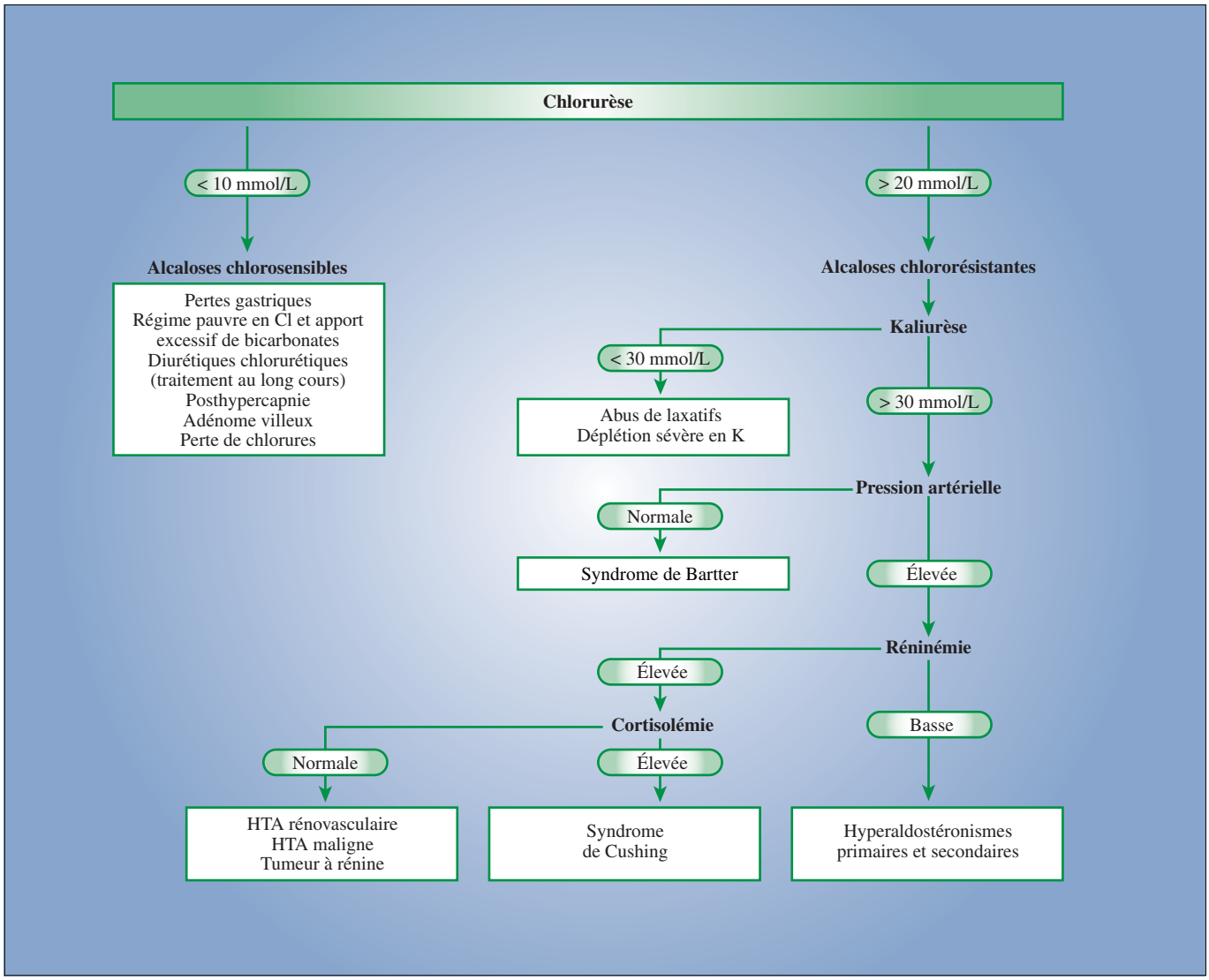


Figure 4 Conduite du diagnostique étiologique face à une alcalose métabolique

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Phase de genèse

La phase de genèse est la période pendant laquelle la cause première de l'AlcM est seule présente. Les mécanismes d'apparition impliquent soit une perte en protons non volatils, soit une surcharge en bicarbonates.

• *Perte d'ions H^+ non volatils*

Elle engendre une AlcM dite « par échange d'ions ». On distingue les AlcM s'accompagnant d'une perte de chlore, appelées AlcM à « déplétion chlorée » ou « chlorosensibles », des AlcM à « pool chloré conservé » ou « chlororésistantes » [50, 53, 54].

Les alcaloses métaboliques chlorosensibles se caractérisent toutes par une hypochlorémie. Elles peuvent avoir deux origines. Les pertes digestives représentent les causes les plus fréquentes d'AlcM à déplétion chlorée. L'hypokaliémie, souvent associée à cette phase, résulte des pertes urinaires de K dues aux pertes obligatoires avec les ions bicarbonates dans les urines et à un éventuel hyperaldostéronisme secondaire. Au niveau des urines, la natriurèse et la kaliurèse sont élevées, la chlorurèse nulle ; il existe une bicarbonaturie et le pH est supérieur à 6. Les pertes rénales sont, le plus souvent, iatrogènes en rapport avec l'administration de diurétiques chlorurétiques. Les urines sont alors riches en Na^+, K^+ et Cl^-, mais pauvres en HCO_3^- et le pH est inférieur à 6.

Les alcaloses métaboliques chlororésistantes sont plus rares, dues à une perte d'ions H^+ au niveau rénal. Ce phénomène peut être initié par un excès de minéralocorticoïdes, une déplétion potassique ou une surcharge en anions non réabsorbables. Le tableau biologique est celui d'une AlcM normochlorémique ou discrètement hypochlorémique et hypokaliémique. La natriurèse, la kaliurèse et la chlorurèse sont élevées et le pH $< 6{,}5$.

• *Surcharge en ions bicarbonates*

Elle est le plus souvent liée à un apport exogène excessif de bicarbonates ou d'équivalents métaboliques tels que citrates, carbonates, acétates.

■ Phase d'entretien

La phase d'entretien (*Tableau 12*) est toujours d'origine rénale et résulte d'une réabsorption tubulaire des bicarbonates avec excrétion d'ions H^+. C'est ce qu'on appelle « l'acidurie paradoxale » qui est caractéristique de cette phase. Plusieurs facteurs peuvent être responsables du maintien d'une AlcM, à part entière ou en association. Leur mécanisme d'action commun est l'augmentation de réabsorption rénale des bicarbonates qui peut être induite par plusieurs phénomènes : l'hypochlorémie, l'hypokaliémie, l'hyperaldostéronisme, l'hypovolémie, l'hyperphosphaturie… [50, 53, 54]. Ainsi, cette phase d'entretien se caractérise, sur le plan biologique, par un pH urinaire inférieur à 6. La chlorurèse reste basse pour les AlcM hypochlorémiques d'origine digestive, mais elle devient basse également pour celles d'origine rénale car le pool chloré finit par être très bas.

■ Phase de correction

Pour les AlcM chlorosensibles, la phase de correction apparaîtra avec la normalisation du pool chloré : la chlorémie remonte, les HCO_3^- et le pH se normalisent ; la bicarbonaturie réapparaît et le pH urinaire devient supérieur à 6. La correction des AlcM chlororésistantes repose avant tout sur la normalisation du pool potassique et des concentrations plasmatiques minéralocorticoïdes.

Tableau 12 Facteurs d'entretien des alcaloses métaboliques

1 – Baisse de la filtration glomérulaire
2 – Diminution du volume extracellulaire (stimule la réabsorption tubulaire de bicarbonates)
3 – Hypokaliémie
. diminue la filtration glomérulaire
. augmente la réabsorption tubulaire de bicarbonates
4 – Hypochlorémie
. diminue la filtration glomérulaire
. la baisse de chlore au niveau distal conduit à l'augmentation d'excrétion d'ions H^+ dans le tube collecteur médullaire
5 – Flux rétrograde passif de bicarbonates
6 – Aldostérone (augmente l'excrétion sodium indépendante d'ions H^+ au niveau du tube collecteur médullaire)
7 – Perte continue d'acides
8 – Apport continu de bicarbonates

Diagnostic des alcaloses métaboliques

• Les deux outils du diagnostic étiologique des alcaloses métaboliques sont la chlorémie et la chlorurèse.
• On distingue les alcaloses métaboliques chlorosensibles qui sont hypochlorémiques et avec chlorurèse basse, des alcaloses métaboliques chlororésistantes qui sont normochlorémiques avec une chlorurèse élevée.
• Le pH urinaire est un outil de surveillance de l'efficacité du traitement : après la classique phase d'acidurie paradoxale, la remontée du pH urinaire témoigne de la correction des facteurs d'entretien de l'alcalose.

TRAITEMENT

■ Principes du traitement

Le traitement des AlcM repose sur la correction des causes du désordre et de ses mécanismes d'entretien [50, 53, 54, 63, 195]. La seule correction de la cause est insuffisante si l'on ne traite pas les facteurs d'entretien de l'AlcM [50, 53, 198]. La correction des AlcM chlorosensibles passe par la correction du pool chloré qui reste le traitement de base. L'apport de NaCl dans les AlcM chlorosensibles est un traitement indispensable, à la fois pour corriger la déplétion chlorée et l'hypovolémie [50, 53, 54]. Cependant, son administration exclusive semble insuffisante et plusieurs travaux recommandent de plus en plus l'association systématique de KCl, indispensable pour corriger l'hypokaliémie qui est toujours associée [53, 199, 200]. Le traitement des AlcM chlororésistantes repose essentiellement sur l'apport de KCl.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Moyens thérapeutiques

• *Chlorures*

Le NaCl permet de corriger la déplétion chlorée, de restaurer le volume extracellulaire et d'améliorer la filtration glomérulaire. Le choix porte habituellement sur le NaCl isotonique (0,9 %). *Le KCl* permet de corriger la déplétion potassique qui est théoriquement présente dans toute AlcM. L'administration de KCl ne doit pas dépasser 40 mmol/h et nécessite un monitorage étroit de l'ECG et de la kaliémie.

• *Agents acidifiants*

Les agents permettent une baisse rapide du pH sanguin par la charge d'ions H^+ qu'ils induisent. La quantité d'ions H^+ à perfuser est évaluée par la formule :

$[H^+]$ = poids (Kg) x 0,5 x [HCO_3^- mesurés - HCO_3^- théoriques] (mmol/L).

Cette estimation reste toutefois imprécise puisque les variations du volume de distribution peuvent atteindre 20 à 60 % du poids corporel. Ce moyen thérapeutique ne doit être réservé qu'aux AlcM menaçant le pronostic vital lorsque l'on ne peut pas traiter autrement les facteurs en cause (états œdémateux, insuffisances rénales ou respiratoires). Dans tous les cas, il est inutile et même dangereux de normaliser trop rapidement le taux de bicarbonates car on risque de créer une acidose mixte.

L'administration d'ions H^+ doit induire une baisse des bicarbonates d'environ 8 à 12 mmol/L. *Les chlorydrates d'ammonium, d'arginine et de lysine* sont métabolisés en urée : ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance hépatique ou rénale préexistante. Leurs indications restent limitées. *L'acide chlorydrique* (0,15 ou 0,2 molaire) se transforme en $CO_2 + H_2O + Cl^-$. L'eau ainsi formée diffuse de manière homogène dans tous les secteurs, sans risque de surcharge intra- ou extracellulaire. L'HCl peut donc être utilisé en toute sécurité chez l'insuffisant rénal et hépatique ou dans les états œdémateux où l'apport de NaCl est contre-indiqué [201, 202].

• *Acétazolamide (Diamox®)*

L'acétazolamide est un diurétique inhibiteur de l'anhydrase carbonique, responsable d'une bicarbonaturie, mais aussi d'une perte urinaire de Na, d'eau et de K qui peuvent aggraver une déplétion préexistante. Il peut être utile chez les patients œdémateux mais est contre-indiqué chez l'insuffisant hépatique et rénal. Son indication de choix est l'AlcM post-hypercapnique. En pratique, il s'administre per os à la dose de 250 mg 3 à 4 fois par jour [203, 204].

• *Épuration extrarénale*

L'épuration extrarénale est un moyen de traitement efficace des AlcM, surtout quand la fonction rénale est altérée [54]. Quelle que soit la technique choisie (hémodialyse intermittente ou hémofiltration continue), le principe de base est d'utiliser des bains de dialyse contenant peu ou pas de bicarbonates ou, mieux, des bains de dialyse acides.

■ Traitement en fonction de la cause

• *AlcM par pertes digestives hautes*

Le traitement symptomatique de base repose sur l'apport simultané de NaCl et de KCl pour rétablir les pools chloré et potassique ainsi que la volémie. La preuve de la correction de l'AlcM est apportée par la réapparition d'une bicarbonaturie (pH urinaire > 6).

• *AlcM par diurétiques*

Le traitement préventif passe par la prescription systématique d'un diurétique épargneur de K (spironolactone, amiloride) [50, 53, 54, 195]. Le traitement curatif repose principalement sur l'apport de KCl. En cas d'œdèmes et/ou d'insuffisance rénale, l'apport de NaCl est contre-indiqué. Dans ces situations, si l'alcalose est sévère ou s'il existe un trouble complexe, l'épuration extrarénale ou l'apport transitoire de HCl peut être utile.

• *Hyperminéralocorticismes*

Le traitement curatif est avant tout étiologique : ablation chirurgicale d'une tumeur, administration d'antagonistes type anti-aldostérone dans les hyperaldostéronismes primaires.

IMPLICATIONS DE L'ALCALOSE MÉTABOLIQUE EN ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

De nombreux facteurs périopératoires favorisent la survenue d'une AlcM durant cette période. L'alcalose métabolique due à des pertes de liquide gastrique, se caractérise par une hypochlorokaliémie avec chlorurèse basse : il s'agit d'une alcalose métabolique chlorosensible [54, 159, 162].

Induite en préopératoire par des vomissements importants, elle peut traduire l'existence d'une pathologie digestive nécessitant un traitement chirurgical en urgence. À l'inverse, elle peut apparaître en postopératoire après aspiration gastrique ou vomissements abondants. Dans tous les cas, l'AlcM s'associe à une hypokaliémie et une hypovolémie, et le traitement principal, en préopératoire comme en postopératoire, repose obligatoirement sur la correction conjuguée de l'hypovolémie (NaCl) et de l'hypokaliémie (KCl). L'efficacité du traitement sera vérifiée par la mesure du pH qui doit devenir > 6.

D'autres facteurs, tels que l'apport de corticostéroïdes ou de diurétiques, peuvent également contribuer au développement périopératoire d'une AlcM. L'administration exogène en quantité importante de bicarbonate de sodium ou de l'un de ses précurseurs, tels que lactate, acétate ou citrate, aura le même effet. La situation typique était celle de la chirurgie hémorragique avec transfusion massive qui apportait du citrate métabolisé en bicarbonate [205-207] : 1 mole de citrate conduit à la production de 3 moles de bicarbonates. Cette complication est devenue historique depuis l'utilisation d'autres chélateurs du calcium.

L'AlcM représente, avec l'alcalose respiratoire, le trouble acidobasique postopératoire le plus fréquent et le plus grave [55, 56, 208, 209, 210, 211]. Sa survenue peut concerner jusqu'à 70 % des patients chirurgicaux, avec un pic de fréquence au 4e jour postopératoire. L'AlcR postopératoire est beaucoup plus rare et son pic de survenue s'observe au 1er jour postopératoire [208]. La présence d'une AlcM postopératoire a un caractère péjoratif puisqu'elle double la mortalité

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[56]. Lorsqu'elle s'associe à une alcalose respiratoire, situation fréquente, l'élévation du pH est sévère et les conséquences sur les fonctions d'organe, en particulier au niveau cérébral, sont très importantes.

Alcaloses métaboliques postopératoires

• L'alcalose métabolique hypochlorokaliémique est le trouble acidobasique le plus fréquent et le plus grave de la période postopératoire.
• L'alcalose métabolique périopératoire est déclenchée et entretenue par les pertes gastriques, l'hypokaliémie, l'hypovolémie et l'administration de bicarbonates.
• Lorsqu'elle s'associe à une alcalose respiratoire, la baisse du pH, rapidement nécessaire, passe avant tout par une ventilation adaptée et une correction conjointe de l'hypovolémie ainsi que de l'hypokaliémie.

Acidose respiratoire pure

Diagnostic positif

■ Signes cliniques

L'hypercapnie aiguë entraîne une hypertension artérielle périphérique avec augmentation du débit cardiaque et du débit sanguin cérébral [4, 5, 59, 64, 65, 212]. L'acidose respiratoire (AcR) aiguë s'accompagne d'une hypersécrétion de catécholamines, de glucocorticoïdes, de rénine, d'aldostérone et d'ADH plasmatiques avec rétention hydrosodée. Plus l'hypercapnie est d'installation rapide, plus les signes neurologiques centraux sont importants : nausées, vomissements, céphalées, flapping tremor, voire astérixis, agitation, confusion, obnubilation, coma, crises comitiales…

L'hypercapnie chronique s'accompagne des signes du cœur pulmonaire chronique avec hypertension artérielle pulmonaire. Les troubles du rythme ventriculaire et supraventriculaire sont davantage liés à l'hypoxie et aux troubles ioniques associés qu'à une myocardiopathie. Sauf aggravation aiguë, l'AcR chronique entraîne peu de troubles neurologiques centraux.

■ Signes biologiques

Quelle que soit l'approche physiopathologique, l'AcR est la traduction :
– d'une augmentation primitive de la $PaCO_2$ par hypoventilation alvéolaire responsable d'une baisse du pH ;
– et d'une élévation des bicarbonates plasmatiques qui correspond à la réponse rénale prévisible.

L'amplitude des variations du pH et des bicarbonates dépend du caractère aigu ou chronique du trouble respiratoire [4, 5, 59, 212]. Au cours d'une AcR aiguë, la réponse rénale est quasi inexistante car longue à se mettre en route ; les tampons intracellulaires restent les seuls moyens de protection, de sorte que l'élévation des bicarbonates plasmatiques est très faible. Dans l'AcR chronique, la réponse rénale à l'hypercapnie a eu le temps d'arriver à son maximum d'intensité et l'élévation des bicarbonates plasmatiques permet de minimiser les variations du pH. L'hypoxémie est en rapport avec l'hypoventilation alvéolaire.

Diagnostic étiologique

■ Acidoses respiratoires aiguës

Les causes les plus fréquentes d'acidose respiratoire aiguë (*Tableau 13*) sont les obstructions des voies aériennes, toutes les causes de dépression des centres respiratoires ou de déficits neuromusculaires, les défaillances cardiovasculaires et les atteintes thoracopulmonaires.

■ Acidoses respiratoires chroniques

Les acidoses respiratoires chroniques se voient essentiellement chez les patients porteurs de maladies pulmonaires obstructives ou plus rarement restrictives (*Tableau 13*). En pratique, il est parfois difficile de faire la part entre AcR aiguë ou chronique. Seule l'histoire clinique permet d'avancer dans le diagnostic.

Tableau 13 Principales causes des acidoses respiratoires

Acidoses respiratoires	
Acidoses respiratoires aiguës	*Acidoses respiratoires chroniques*
Obstruction des voies aériennes	
inhalation, laryngospasme, bronchospasme sévère, obstacle des voies aériennes supérieures	bronchopneumopathie chronique obstructive
Dépression des centres respiratoires	
anesthésie générale, sédatifs, traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral	surdosage chronique en sédatifs, syndrome de Pickwick, tumeur cérébrale
Défaillances cardiovasculaires	
arrêt cardiaque, œdème pulmonaire grave	
Déficits neuromusculaires	
botulisme, tétanos, hypokaliémie, syndrome de Guillain-Barré, crise de myasthénie, toxiques (curares, organophosphorés)	poliomyélite, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaque, myopathies, myxœdème, paralysie diaphragmatique
Atteinte thoracopulmonaire	
pneumothorax, hémothorax, pneumonie sévère, SDRA	cyphoscoliose, fibrose pulmonaire, hydrothorax, obésité, ascite, altération de la mécanique diaphragmatique
Ventilation artificielle	
volume minute insuffisant	

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Traitement

Le traitement des acidoses respiratoires repose sur la correction de l'hypercapnie, c'est-à-dire l'augmentation de la ventilation alvéolaire. Il est avant tout étiologique : désobstruction, drainage, élimination des médicaments dépresseurs. L'hypercapnie nécessite une ventilation alvéolaire adaptée qui peut être obtenue par le contrôle de la maladie causale et/ou la ventilation artificielle. Il est important de ne pas normaliser trop brutalement la $PaCO_2$. Le risque est cardiovasculaire (collapsus de reventilation) et neurologique avec évolution possible vers le coma. La prescription d'inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide) peut permettre de réduire la concentration plasmatique et cérébrale en HCO_3^-, d'améliorer la ventilation alvéolaire et de diminuer la $PaCO_2$ donc de préparer le sevrage.

Implications de l'acidose respiratoire en anesthésie-réanimation

■ Acidose respiratoire aiguë

L'AcR aiguë en période peropératoire traduit l'existence d'une complication aiguë chez le patient comme un pneumothorax, une obstruction des voies aériennes ou un bronchospasme sévère. Elle peut être également la conséquence d'une anomalie du fonctionnement du ventilateur avec ventilation minute insuffisante due à un débranchement, une fuite ou une malposition de la sonde d'intubation [59, 212]. L'apparition d'une telle complication devrait être facilement prévenue ou diagnostiquée grâce au monitorage systématique peropératoire de la $FeCO_2$ par capnographie. Par ailleurs, la survenue d'un tel trouble chez des patients à risque d'hypertension intracrânienne, peut avoir des conséquences cérébrales graves [59, 212].

En postopératoire, l'AcR aiguë peut aussi être la conséquence d'une ventilation insuffisante secondaire à l'action prolongée d'agents dépresseurs respiratoires tels que morphiniques, sédatifs ou curares. Elle peut aussi être une des manifestations de complications postopératoires telles que pneumopathies, OAP ou SDRA.

En dehors du traitement étiologique spécifique de chaque complication, le traitement de l'AcR aiguë ne repose que sur la réalisation d'une ventilation efficace.

■ Acidose respiratoire chronique

L'AcR chronique, comme on peut la voir chez les insuffisants respiratoires chroniques, n'est pas rare en périopératoire. Du fait de la réponse rénale qui augmente le taux des bicarbonates plasmatiques, le pH est en général peu diminué. L'anesthésie expose à deux risques dans ce contexte. En faisant baisser trop rapidement la $PaCO_2$, la ventilation artificielle peut induire un collapsus de reventilation qu'il faut prévenir par un remplissage vasculaire préalable et une diminution progressive de la $PaCO_2$ grâce à un réglage approprié des paramètres ventilatoires. La même manœuvre expose aussi au risque de remontée trop importante du pH avec constitution d'une AlcM hypercapnique [59, 204, 212, 213].

L'hypercapnie chronique provoque l'excrétion de chlore et la réabsorption rénale de bicarbonates qui se poursuivra, surtout si le patient a un régime pauvre en sel ou s'il reçoit des diurétiques. En déprimant les centres respiratoires, l'alcalémie peut rendre le sevrage ventilatoire difficile et aggraver à nouveau l'hypercapnie. Associée à un apport de NaCl et de KCl, l'administration d'acétazolamide, inhibiteur de l'anhydrase carbonique permet la correction de ce trouble chez des patients ayant une fonction rénale normale, en augmentant l'élimination rénale de bicarbonates [203]. Si le patient a une insuffisance rénale, le meilleur traitement reste l'épuration extrarénale.

Lorsque l'hypercapnie est associée à une hypoxie, l'oxygénothérapie est fondamentale, surtout en période postopératoire, pour éviter l'apparition d'une acidose mixte avec baisse sévère du pH et retentissement cardiovasculaire.

Alcalose respiratoire pure

Diagnostic positif

■ Signes cliniques

L'alcalose respiratoire (AlcR) aiguë se manifeste par des signes neurologiques à type de céphalées, confusion mentale, voire crises comitiales, en rapport avec une baisse du flux sanguin cérébral [4, 5, 59, 64, 35, 208, 212]. Il existe une baisse des pressions intracrânienne et intraoculaire. D'autres manifestations neurologiques sont possibles (fourmillements des extrémités, signe de Chvosteck), en rapport avec les perturbations biologiques associées : baisse de la fraction ionisée du calcium, hypophosphorémie… Chez les patients sous anesthésie générale et en ventilation artificielle, l'hypocapnie aiguë entraîne une baisse du débit cardiaque et de la pression artérielle systémique malgré l'augmentation des résistances périphériques.

L'AlcR chronique est le plus souvent asymptomatique.

■ Signes biologiques

Quelle que soit l'approche physiopathologique, l'AlcR se définit comme une baisse primitive de la $PaCO_2$ par augmentation de la ventilation alvéolaire, responsable d'une élévation du pH artériel. La réponse métabolique rénale (réponse prévisible) est une diminution du taux plasmatique des bicarbonates qui se fait en deux étapes [4, 5, 59, 212] : une étape rapide par les tampons cellulaires et une étape lente par diminution de l'excrétion rénale des ions H^+. Dès l'installation de l'AlcR aiguë, les ions H^+ migrent des cellules vers le milieu extracellulaire où ils se combinent avec les ions HCO_3^-, d'où la baisse des bicarbonates plasmatiques. La persistance de l'hypocapnie entraîne, en 48 à 72 heures, une augmentation des pertes urinaires de HCO_3^- et une diminution de l'excrétion urinaire d'ammonium, à l'origine d'une augmentation de la rétention extracellulaire d'ions H^+.

Les autres signes biologiques accompagnateurs sont une chlorémie élevée, une kaliémie normale ou, le plus souvent, diminuée. Enfin, une hypophosphorémie s'observe lors d'AlcR majeures par transfert de phosphates inorganiques vers les cellules. L'augmentation des lactates, classique, est responsable d'une faible augmentation du TA [5, 73]. À la phase initiale de la constitution de l'hypocapnie, le pH urinaire est le plus souvent supérieur à 7. Dans l'hypocapnie en phase stable, le pH urinaire est en général égal à 6.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 14 Principales causes des alcaloses respiratoires

Alcaloses respiratoires
Hyperventilation alvéolaire d'origine centrale
– anxiété, douleur
– atteinte neurologique : traumatisme crânien, encéphalite, méningite, tumeur cérébrale, accident vasculaire cérébral
– toxiques : salicylés, aminophylline, catécholamines
– autres : fièvre, syndromes septiques, encéphalopathies, grossesse
Hyperventilation alvéolaire par hypoxie tissulaire
– baisse de la FiO_2, séjour en altitude, intoxication au CO, anémie intense,
– shunt droit-gauche, trouble du rapport ventilation/perfusion, fibrose pulmonaire
Autres
– hémodialyse, ventilation mécanique mal conduite
– post-acidose métabolique tamponnée

Étiologie

Les causes les plus fréquentes d'AlcR (*Tableau 14*) sont [4, 5, 59, 60, 61, 212] :
- les hyperventilations d'origine centrale, qu'elles soient dues à une pathologie cérébrale, une intoxication, une douleur ou toute autre cause d'encéphalopathie ;
- les hyperventilations alvéolaires par hypoxie tissulaire.

Traitement

Il est rare qu'une AlcR nécessite un traitement spécifique. L'augmentation de l'espace mort ou la diminution de la ventilation minute chez les patients intubés et ventilés restent les moyens thérapeutiques essentiels [4, 5, 59, 60, 61, 212], après avoir éliminé l'existence d'une hypocapnie symptomatique d'une hypoxémie dont le traitement passerait alors par l'oxygénothérapie. En dehors de ces situations, le traitement au long cours reste celui de la cause.

Implications de l'alcalose respiratoire en anesthésie-réanimation

L'AlcR aiguë peropératoire est fréquente, résultant le plus souvent d'une hyperventilation iatrogène (ventilateur mal réglé) [5, 59, 208]. Son apparition devrait actuellement être prévenue grâce au monitorage par capnographie. Sa gravité est liée au risque de baisse du débit sanguin cérébral, en particulier en neurochirurgie.

En postopératoire, l'AlcR aiguë représente le 2e trouble acidobasique après l'AlcM. Elle est retrouvée chez 25 % des patients dans certaines équipes [56]. De nombreux facteurs périopératoires participent à son développement : douleur, anxiété, hypoxie et état de choc, encéphalopathie (œdème cérébral). L'oxygénothérapie, l'analgésie postopératoire sont les traitements essentiels de ce trouble. En cas de troubles de conscience associés, il peut être utile d'initier une ventilation artificielle.

Troubles acidobasiques ventilatoires périopératoires

- Les troubles acidobasiques ventilatoires sont fréquents en période périopératoire.
- Leur développement doit faire évoquer en premier lieu une complication iatrogène.
- L'acidose respiratoire aiguë peropératoire doit faire rechercher avant tout un problème sur le circuit machine-malade ou une complication aiguë, à type de pneumothorax, de bronchospasme ou d'obstruction des voies aériennes.
- L'acidose respiratoire aiguë postopératoire doit faire évoquer une hypoventilation en rapport avec une action prolongée d'agents dépresseurs respiratoires anesthésiques.
- L'acidose respiratoire chronique, du fait de la ventilation artificielle, peut se compliquer, en peropératoire, d'un collapsus de reventilation et, en postopératoire, d'un sevrage ventilatoire difficile du fait d'une alcalose métabolique hypercapnique.
- L'alcalose respiratoire aiguë périopératoire est souvent le témoin d'une hypoxie (associée à un état de choc) et/ou d'une douleur avec analgésie insuffisante.

Diagnostic des troubles acidobasiques mixtes et complexes

Le diagnostic des troubles acidobasiques mixtes et complexes est important en raison de leur fréquence chez les patients hospitalisés [57] et de leur gravité potentielle du fait de l'addition de leurs effets sur le pH. Par ailleurs, leur analyse fournit une aide précieuse au diagnostic étiologique et conditionne certaines thérapeutiques. Ils doivent être évoqués systématiquement devant une pathologie qui prédispose à ce type de troubles (choc septique, arrêt cardiorespiratoire, bronchopneumopathie chronique obstructive et traitements diurétiques…) ou des données de laboratoire « discordantes » après validation de la gazométrie, c'est-à-dire :
- une nette divergence entre les valeurs mesurées (m) et les valeurs prévisibles (p) pour les réponses à un trouble simple [64] ;
- lors de troubles aigus, quelle que soit la valeur du pH si les valeurs mesurées dépassent les capacités de compensation :
  . HCO_3^-c < 15 mmol/L signe toujours une AcM ;
  . HCO_3^-c > 32 mmol/L signe toujours une AlcM ;
  . $PaCO_2$ > 50 mmHg signe toujours une AcR ;
- l'association d'un pH normal avec des valeurs de HCO_3^- et de $PaCO_2$ anormales car les mécanismes compensateurs ne normalisent jamais totalement le pH ;
- en présence d'une AcM : ΔTA ou $\Delta Cl^- > \Delta HCO_3^-$ évoque une AlcM associée.

En pratique, il faut, en premier lieu, déterminer le trouble prévalent. L'histoire et le contexte clinique sont les premiers éléments d'orientation. Ils seront confirmés par l'interprétation classique de la gazométrie : si le pH est acide, le trouble prévalent est une acidose et inversement. La deuxième étape consiste à comparer les valeurs mesurées, données par le laboratoire, avec les valeurs prévisibles, ce

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 15 Diagnostic des troubles acidobasiques mixtes et complexes

Trouble prévalent	Éléments diagnostiques	Trouble associé
Alcalose métabolique	– $PaCO_2m >> PaCO_2p$ – $PaCO_2 m << PaCO_2p$	– Acidose respiratoire – Alcalose respiratoire
Acidose respiratoire	– $HCO_3^-c << HCO_3^-p$ – $HCO_3^- c >> HCO_3^-p$	– Acidose métabolique – Alcalose métabolique
Acidose métabolique	- $\Delta HCO_3^- < \Delta Cl^-$ ou ΔTA pH = 7,35	– Alcalose métabolique
Alcalose métabolique	– élévation du Cl ou du TA pH = 7,45	– Acidose métabolique
m, mesuré ; p, prévisible ; c, calculé ; TA, trou anionique plasmatique ; Δ, variation		

qui permet d'identifier le trouble associé (*Tableau 15*). La coexistence de deux troubles métaboliques allant en sens inverse est mise en évidence en comparant l'amplitude des variations du bicarbonate (ΔHCO_3^-) à celles du chlore (ΔCl^-) et/ou du TA (ΔTA) (*Tableau 15*).

Conclusion

De nombreux concepts physiologiques et physiopathologiques qui semblaient acquis, sont largement remis en question et ouvrent de nouveaux horizons diagnostiques et thérapeutiques pour les troubles acidobasiques.

La régulation du pH n'est pas simplement limitée aux deux organes que sont le poumon et le rein. L'approche moderne de cette régulation intègre une coopération inter-organe foie/muscle/rein. Le foie et le muscle éliminent du NH_4^+ en consommant du bicarbonate pour le premier et en l'économisant pour le second ; le rein n'est finalement qu'un simple effecteur permettant l'élimination des ions H^+ fournis par le couple foie/muscle.

Le retentissement cellulaire et tissulaire des troubles acidobasiques est également reconsidéré. Longtemps considérée comme délétère, l'acidose peut avoir des effets différents selon son contexte d'apparition. Ainsi, lorsque la cellule a un métabolisme énergétique normal, l'acidose extracellulaire « subie » par la cellule reste probablement un trouble délétère. À l'inverse si l'acidose est la « conséquence » d'une faillite énergétique cellulaire, de nombreux arguments portent à croire que l'acidose est un mécanisme de défense ou même de protection pour la cellule visant à limiter temporairement son dysfonctionnement métabolique. L'alcalose est, en revanche, souvent délétère du fait de ses effets arythmogènes et de la baisse du débit sanguin cérébral qu'elle induit.

L'approche physiopathologique classique d'Henderson-Hasselbalch postule que les variations de pH sont induites par des variations des bicarbonates plasmatiques (trouble métabolique) ou de la $PaCO_2$ (trouble ventilatoire). Mais ce concept ignore totalement la dépendance étroite des deux variables $PaCO_2$ et bicarbonates ainsi que le rôle des acides forts et des acides faibles. Le concept de Stewart postule que les variations de pH peuvent résulter des variations de trois variables indépendantes que sont le Strong Ion Difference (SID) (reflet des cations et anions forts), les acides faibles (albumine, phosphore) et la $PaCO_2$. Si, sur le plan pratique, il est en général possible de faire le diagnostic de la plupart des troubles acidobasiques avec les outils classiques, chez des patients complexes, comme dans le contexte périopératoire, le calcul du SID et le dosage de l'albuminémie peuvent permettre une meilleure compréhension.

Globalement, le traitement symptomatique d'un trouble acidobasique en périopératoire n'a rien de spécifique par rapport à des malades médicaux. En dehors des cas où elle est sévère (pH < 7), l'acidose métabolique, n'a que peu de retentissement clinique et ne modifie en rien le choix des agents anesthésiques, sauf pour les curares non dépolarisants stéroïdiens, dont les effets peuvent être prolongés. Corriger le pH n'est pas un objectif thérapeutique. Par ailleurs, du fait de ses nombreux effets délétères, le bicarbonate de sodium voit ses indications limitées aux hyperkaliémies menaçantes, même en période périopératoire.

L'alcalose métabolique est le trouble le plus fréquent chez les patients chirurgicaux, pouvant atteindre jusqu'à 70 % des cas en pathologie digestive. Sa présence traduit le plus souvent une hypovolémie et une hypokaliémie qui doivent être traitées le plus tôt possible. L'alcalose métabolique est beaucoup plus grave que l'acidose métabolique puisqu'elle double la mortalité des patients.

Les troubles acidobasiques ventilatoires périopératoires sont fréquents du fait de la ventilation artificielle, des agents anesthésiques dépresseurs respiratoires et de la douleur postopératoire. Leur survenue, normalement détectée par la capnographie, doit faire rechercher une complication sur le circuit machine ou sur le malade.

Bibliographie

1. Essig M, Friedlander G. Mécanismes physiologiques de l'homéostasie de l'équilibre acidobasique des différents compartiments : données actuelles. Reanim Urg 1998;8:433-40.
2. Leblanc M, Kellum JA. Biochemical and biophysical principles of hydrogen ion regulation. In: Ronco C, Bellomo R, eds. Critical Care Nephrology. Dordrecht, Kluwer Academic Publisher, 1998:261-77.
3. Madger S. Pathophysiology of metabolic acid-base disturbances in patients with critical illness. In: Ronco C, Bellomo R, eds. Critical Care Nephrology. Dordrecht, Kluwer Academic Publisher, 1998:279-96.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

4. Narins RG. Acid-base disorders: definitions and introductory concepts. In: Maxwell MH, Kleeman CR, Narins RG, eds. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism (5th ed). New York, Mac Graw Hill, 1994:755-67.
5. Grimaud D, Ichai C, Levraut J. Troubles de l'équilibre acido-basique chez l'adulte. Encycl Med Chir (Paris-France). Anesthésie-Réanimation, 36-850-A-50, 1995, 14 p.
6. Leverve X, Barnoud D, Guignier M. Bases physiopathologiques du traitement des acidoses métaboliques : place du bicarbonate. In : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, ed. Conférences d'actualisation. Paris, Elsevier, 1996:623-36.
7. Cohen RD. The liver and acid-base regulation. In: Arieff AI, DeFronzo F, eds. Fluid, electrolyte and acid-base disorders (2nd ed). New York, Churchill Livingstone, 1995:777-90.
8. Cohen RD. Roles of the liver and kidney in acid-base regulation and its disorders. Br J Anaesth 1991;67:154-64.
9. Leverve X, Guignier M. Faut-il alcaliniser les acidoses métaboliques ? Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:200-6.
10. Rabier D, Leverve X, Lissac J. Foie et métabolisme azoté. Interrelations avec l'équilibre acidobasique. Rean Urg 1993;2:90-6.
11. Vallet B, Robin E, Wiel E. Réponses d'organes à l'acidose métabolique. Reanim Urg 1998;8:460-8.
12. Atkinson DE, Camien MN. The role of urea synthesis in the removal of metabolic bicarbonate and the regulation of blood pH. Curr Top Cell Regul 1982;21:261-302.
13. Haussinger D, Gerok W. Hepatic urea synthesis and pH regulation: role of CO_2, HCO_3, pH and the activity of carbonic anhydrase. Eur J Biochem 1985;152:381-6.
14. Stewart PA. Independent and dependent variables of acid-base control. Resp Physiol 1978;33:9-26.
15. Levraut J, Giunti C, Grimaud D. Réponse cellulaire à l'acidose métabolique. Reanim Urg 1998;8:451-9.
16. Putnam RW. Intracellular pH regulation. In: Sperelakis N, ed. Cell Physiology, Source book. New-York, Academic Press, 1995:212-9.
17. Watson CL, Few WL, Panol G, Jackson DC. Lactic acidosis transiently increases metabolic rate of turtle myocytes. Am J Physiol 1994;266:R1238-43.
18. Leverve X, Guignier M. Rôle du lactate dans le métabolisme intermédiaire : intérêt en réanimation. Reanim Soins Intens Med Urg 1990;6:491-500.
19. Ichai C, Guérin JP, Leverve X, Grimaud D. Le lactate en réanimation. In : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Conférence d'actualisation. Paris, Elsevier, 2000:503-24.
20. Lefebvre VH, Van Steenbrugge M, Beckers V, Roberfroid M, Buc-Calderon P. Adenine nucleotides and inhibition of protein synthesis in isolated hepatocytes incubated under different pO_2 levels. Arch Biochem Biophys 1993;304:322-31.
21. Pison CM, Chauvin C, Fontaine E, et al. Mechanism of gluconeogenesis inhibition in rat hepatocytes isolated after in vivo hypoxia. Am J Physiol 1995;268:E965-73.
22. Morimoto Y, Kemmotsu O, Alojado ES. Extracellular acidosis delays cell death against glucose-oxygen deprivation in neuroblastoma x glioma hybrid cells. Crit Care Med 1997;25:841-7.
23. Weinberg JM, Davis JA, Roeser NF, Venkatachalam MA. Role of intracellular pH during cytoprotection of proximal tube cells by glycine or acidosis. J Am Soc Nephrol 1994;5:1314-24
24. Gores GJ, Nieminem AL, Wray BE, Herman B, Lemasters JJ. Intracellular pH during « chemical hypoxia » in cultured rat hepatocytes. Protection by intracellular acidosis against the onset of cell death. J Clin Invest 1989;83:386-96.
25. Vornov JJ, Thomas AG, Jo D. Protective effects of extracellular acidosis and blockade of sodium/hydrogen ion exchange during recovery from metabolic inhibition in neuronal tissue culture. J Neurochem 1996;67:2379-89.
26. Xu L, Glassford AJ, Giaccia AJ, Giffard RG. Acidosis reduces neuronal apoptosis. Neuroreport 1998;9:875-9.
27. Barnoud D, Roth H, Carpentier F, et al. Effet de l'alcalose ventilatoire sur la consommation d'oxygène et la dépense énergétique chez les patients en ventilation contrôlée. Nutr Clin Metabol 1990;4:36-40.
28. Trafton J, Tombaugh G, Yang S, Sapolsky R. Salutary and deleterious effects of acidity on an indirect measure of metabolic rate and ATP concentrations in CNS cultures. Brain Res 1996;73:122-31.
29. Koop A, Piper HM. Protection of energy status of hypoxic cardiomyocytes by mild acidosis. J Mol Cell Cardiol 1992;24:55-65.
30. Steenbergen C, Deleeuw G, Rich T, Williamson J. Effetcts of acidosis and ischemia on contractility and intracellular pH of rat heart. Circ Res 1977;41:849-58.
31. Opie L. Effect of extracellular pH on function and metabolism of isolated perfused rat heart. Am J Appl Physiol 1965;209:1975-80.
32. Cooper D, Walley K, Wiggs B, Russel J. Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis. Ann Int Med 1990;112:492-8.
33. Cooper D, Hebertson M, Werner H, Walley K. Bicarbonate does not increase left ventricular contractility during L-lactic acidemia in pigs. Am Rev Respir Dis 1993;148:317-22.
34. Poole-Wilson P, Cameron I. Intracellular pH and K^+ of cardiac and skeletal muscle in acidosis and alkalosis. Am J Physiol 1975;229:1305-10.
35. Mehta P, Kloner R. Effects of acid base disturbance, septic shock and calcium and phosphorus abnormalities on cardiovascular function. Crit Care Clin 1987;5:747-58.
36. Cooper D, Worthley L. Adverse hemodynamic effects of sodium bicarbonate in metabolic acidosis. Intensive Care Med 1987;13:425-7.
37. Stacpoole PW. Lactic acidosis. Endocrinol Metab Clin North Am 1993;22:221-45.
38. Stacpoole PW. Lactic acidosis: the case against bicarbonate therapy. Ann Int Med 1986;105:276-9.
39. Orchard C, Cingolani H. Acidosis and arrhythmias in cardiac muscle. Cardiovasc Res 1994;28:1312-9.
40. Kagiyama Y, Hill J, Gettes L. Interaction of acidosis and increased extracellular potassium on action potential characterictics and conduction in guinea-pig ventricular muscle. Circ Res 1982;51:614-23.
41. Aalkjaer C, Poston L. Effects of pH and its role in vascular smooth muscle function. J Hypertens 1990;8:197-206.
42. Lejeune P, Brinnioulle S, Leeman M, Hallemans R, Melot C, Naeije R. Enhancement of hypoxic pulmonary vasoconstriction by metabolic acidosis in dogs. Anesthesiology 1990;73:256-64.
43. Rives E, Grimaud D. Approche pratique des désordres acidobasiques complexes grâce à l'utilisation d'une réglette. Ann Fr Anesth Reanim 1986;5:430-5.
44. Howell S, Fitzgerald R, Roussis C. Effects of uncompensated metabolic acidosis in canine diaphragm. J Appl Physiol 1985;59:1376-82.
45. Yannos J, Wood L, Davis K, Keamy M. The effect of respiratory and lactic acidosis on diaphragm function. Am Rev Respir Dis 1993;147:616-9.
46. Rabary O, Boussofara M, Grimaud D. Equilibre acide base et cerveau. Ann Fr Anesth Reanim 1994;73:256-64.
47. Hood VL, Tannen RL. Protection of acid-base balance by pH regulation of acid production. N Engl J Med 1998;339:819-26.
48. Streisand RL, Gourin A, Stuckey JH. Respiratory and metabolic alkalosis and myocardial contractility. J Thorac Cardiovasc Surg 1971;62:431-6.
49. Clancy RL, Cingolani HE, Taylor RR, et al. Influence of sodium bicarbonate on myocardial performance. Am J Physiol 1967;212:911-8.
50. Galla JH. Metabolic alkalosis. In: Arieff AI, DeFronzo F, eds. Fluid, electrolyte and acid-base disorders (2nd ed). New York, Churchill Livingstone, 1995:199-221.
51. Sabatini S. The cellular basis of metabolic alkalosis. Kidney Int 1996;49:906-17.
52. Horvat M, Tomsic M. Torsades de pointes associates with combined severe metabolic and respiratory alkalosis. Clin Int Care 1991;2:47-9.
53. Sabatini S, Kurtzman NA. Metabolic alkalosis. In: Maxwell MH, Kleeman CR, Narins RG, eds. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. (5th ed). New York, Mac Graw Hill, 1994:933-56.
54. Ichai C, Verdier JF, Grimaud D. Les alcaloses. In : Sociéte Française d'Anesthésie et de Réanimation, ed. Conférence d'actualisation. Paris, Elsevier, 1997:499-521.
55. Okusawa S. Postoperative metabolic alkalosis following general surgery. Etiologic role of exogenous bicarbonate load. Keio J Med 1988;37:365-78.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

56. Anderson LE, Henrich WL. Alkalemia-associated mobidity and mortality in medical and surgical patient. South Med J 1987;80:729-33.
57. Emmett M, Narins RG. Mixed acid-base disorders. In: Maxwell MH, Kleeman CR, Narins RG, eds. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism (5th ed). New York, Mac Graw Hill, 1994:991-1007.
58. Brivet F. Diagnostic et classification des acidoses métaboliques. Reanim Urg 1998;8:441-50.
59. Gennari FJ. Respiratory acidosis and alkalosis. In: Maxwell MH, Kleeman CR, Narins RG, eds. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism (5th ed). New York, Mac Graw Hill, 1994:957-89.
60. Perez G, Oster J, Vaamonde D. Serum potassium concentration in acidemic state. Nephron 1983;27:233-43.
61. Fencl V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. Am J Resp Crit Care Med 2000;162:2246-51.
62. Figge J, Rossing TH, Fencl V. The role of serum proteins in acid-base equilibria. J Lab Clin Med 1991;117:453-67.
63. Gluck SL. Acid-base. Lancet 1998;352:474-9.
64. Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: a practical approach. Medicine 1980;59:161-87.
65. Narins RG, Kupin W, Faber MD, Goodkin DA, Dunfee DP. Pathophysiology, classification, and therapy of acid-base disturbances. In: Arieff AI, DeFronzo RA, eds. Fluid, electrolyte and acid-base disorders. New York, Churchill Livingstone, 1995:105-98.
66. Grimaud D, Levraut J. Diagnostic et classification des acidoses métaboliques. In : JEPU, ed. Les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques. Paris, Arnette, 1997:309-30.
67. Levraut J, Grimaud D. Conduite à tenir devant une acidose métabolique. In : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, ed. Conférence d'actualisation. Paris, Masson, 1991:487-512.
68. Altmann P. Clinical manifestations of electrolyte and acid-base disorders. In: Arieff AI, DeFronzo F, eds. Fluid, electrolyte and acid-base disorders (2nd ed). New York, Churchill Livingstone, 1995:527-72.
69. Narins RG, Krishna GG, Yeel J, et al. The metabolic acidosis. In: Maxwell MH, Kleeman CR, Narins RG, eds. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism (5th ed). New York, Mac Graw Hill, 1994:769-825.
70. Hood VL, Tannen RL. Lactic acidosis. In: Adrogue Hj, ed. Acid-base and electrolyte disorders. New York, Churchill Livingstone, 1991:1-19.
71. Spital A, Garella S. Pathophysiology of metabolic acid-base disturbances in patients with critical illness. In: Ronco C, Bellomo R, eds. Critical Care Nephrology. Dordrecht, Kluwer Academic Publisher, 1998:327-44.
72. Cohen RD, Woods HF. Lactic acidosis revisited. Diabetes 1983;32:181-91.
73. Leverve X, Barnoud D, Carpentier F, Guignier M. Métabolisme du lactate, hyperlactatémies, acidoses lactiques. In : Grimaud D, Ichai C, eds. Anesthésie-Réanimation du patient diabétique. Paris, Masson, 1999:167-83.
74. Levraut J, Ciebiera JP, Chave S, et al. Mild hyperlactatemia in stable septic patient is due to impaired lactate clearance rather than over-production. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:1021-6.
75. Levraut J, Ichai C, Grimaud D. Acidocétose diabétique. In : Grimaud D, Ichai C, eds. Anesthésie-Réanimation du patient diabétique. Paris, Masson 1999:125-40.
76. Adrogue HJ, Maliha G. Diabetic ketoacidosis. In: Adrogue Hj, ed. Acid-base and electrolyte disorders. New York, Churchill Livingstone, 1991:21-35.
77. Halperin ML, Goguen JM, Cheema-Dhadli S, Kamel SK. Diabetic emergencies . In: Arieff AI, DeFronzo F, eds. Fluid, electrolyte and acid-base disorders (2nd ed). New York, Churchill Livingstone, 1995:741-76.
78. Dumoulin A, Lapostolle J, Muszynski J, Baud FJ. Acidoses métaboliques toxiques. In : JEPU, ed. Les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques. Paris, Arnette, 1997:331-48.
79. Sulkin TV, Bosman D, Krentz AJ. Contraindications to metformin therapy in patients with NIDDM. Diabetes Care 1997;20:925-8.
80. Brogard JM. Synthèse générale. Recommandations ALFEDIAM/SFAR. In : Grimaud D, Ichai C, eds. Anesthésie-Réanimation du patient diabétique. Paris, Masson, 1999:113-22.
81. Lalau JD, Lacroix C, De Cagny B, Fournier A. Metformin-associated lactic acidosis in diabetic patients with acute renal failure. A critical analysis of its pathogenesis and prognosis. Nephrol Dial Transplant 1994;9(suppl 4): 126-9.
82. Arieff AI. Indications for use of bicarbonate in patients with metabolic acidosis. Br J Med 1991;67:165-77.
83. Arieff AI, Leach W, Park R, Lazarowitz VC. Systemic effects of $NaHCO_3$ in experimental lactic acidosis in dogs. Am J Physiol 1982;242:F586-91.
84. Graf H, Arieff AI. The use of sodium bicarbonate in the therapy of organic acidosis. Intens Care Med 1986;12:285-8.
85. Graf H, Leach WJ, Arieff AI. Evidence for detrimental effect of bicarbonate therapy in hypoxic lactic acidosis. Science 1985;227:754-6.
86. Graf H, Leach WJ, Arieff AI. Metabolic effects of sodium bicarbonate in hypoxic lactic acidosis in dogs. Am J Physiol 1985;248:F630-5.
87. Cano N. Quels sont les moyens symptomatiques de corriger une acidose métabolique ? Reanim Urg 1998;8:492-8.
88. Offenstadt G, Maury E, Alzieu M. Alcalinisation plasmatique avec les solutés tampons. Reanim Urg 1998;8:499-507.
89. Guignier M, Sturm JM, Schwebel-Canali C, Barnoud D, Cracowski C. Hyperventilation, épuration extrarénale et dichloroacétate dans le traitement des acidoses. Reanim Urg 1998;8:508-13.
90. Stacpoole PW, Lorenz AC, Thomas RG, et al. Dichlorocaetate in the treatment of lactic acidosis. Ann Int Med 1988;108:58-63.
91. Castaing Y, Bengler C, Delafosse B, et al. Correction de l'acidose métabolique en réanimation. XIXe Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine. Réanim Urg 1998;8:426-32.
92. Fiset P, Maitre PO. Notions de pharmacocinétique. In : Samii K, ed. Anesthésie-Réanimation chirurgicale (2nd ed). Paris, Médecine Sciences Flammarion, 1995:131-6.
93. Vallet B. Principes généraux de pharmacocinétique : application à l'anesthésie. In : Fondation Européenne d'Enseignement en Anesthésiologie, ed. Pharmacologie en Anesthésiologie (2nd ed). Paris, Pradel, 1998:1-24.
94. Kienlen J. Effets de l'acidose sur l'action des médicaments utilisés en anesthésie-réanimation. Ann Fr Anesth Reanim 1983;2:282-95.
95. Berdeaux A, Edouard A, Monnet X, Richard C, Teboul JL. Pharmacologie des médicaments au cours de l'acidose métabolique. Reanim Urg 1998;8:469-75.
96. Desmonts JM, Servin F. Les anesthésiques barbituriques : thiopental, méthohéxital. In : Fondation Européenne d'Enseignement en Anesthésiologie, ed. Pharmacologie en Anesthésiologie (2nd ed). Paris, Pradel, 1998:98-110.
97. Servin F. Le propofol. In : Fondation Européenne d'Enseignement en Anesthésiologie, ed. Pharmacologie en Anesthésiologie (2nd ed). Paris, Pradel, 1998:128-50.
98. Culebras X, Forster A, Clergue F. Benzodiazépines et antagonistes en anesthésie-réanimation. In : Fondation Européenne d'Enseignement en Anesthésiologie, ed. Pharmacologie en Anesthésiologie (2nd ed). Paris, Pradel, 1998:164-88.
99. Du Cailar J, Kienlen J. Neuroleptiques, benzodiazépines et antagonistes. In : Samii K, ed. Anesthésie-Réanimation chirurgicale (2nd ed). Paris, Médecine Sciences Flammarion, 1995:191-202.
100. Bailey PL, Stanley TH. Anesthésiques morphiniques intraveineux. In : Miller RD, ed. Anesthésie. Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 1996:291-387.
101. Finck AD, Berkowitz BA, Hempstead BS, Ngai SH. Pharmacokinetics of morphine: effects of hypercarbia on serum and brain morphine concentration in the dog. Anesthesiology 1977;47:407-10.
102. Schulman DS, Kaufman JJ, Eisenstein MM, Rapoprt SI. Blood pH and brain uptake of 14C-morphine. Anesthesiology 1984;61:540-3.
103. Cartwright P, Prys-Roberts C, Gill K, et al. Ventilatory depression related to fentanyl concentrations during and after anesthesia in humans. Anesth Analg 1983;62:966-70.
104. Nishitateno K, Ngai SH, Finck AD, Berkowitz BA. Pharmacokinetics of morphine : concentrations in the serum and brain of the dog during hyperventilation. Anesthesiology 1979;50:520-6.
105. Meuldermans W, Hurckmans RMA, Heykants JJP. Plasma protein binding and distribution of fentanyl, sufentanil, alfentanil and lofentanil in blood. Arch Int Pharmacodyn 1982;257:4-12.
106. Crul-Sluitjer EJ, Crul JF. Acidosis and neuromuscular blockade. Acta Anaesth Scand 1974;18:224-6.
107. Miller RD. Factors affecting the action of muscle relaxants. In: Katz RL, ed. Muscle relaxants. Amsterdam, Excerpta Medica, 1975:163-91.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

108. Miller RD, Roderick L. The influence of acid-base changes on neostigmine antagonism of a pancuronium neuromuscular blockade. Br J Anaesth 1978;50:317-9.
109. Savarese JJ, Miller RD, Lien CA, Caldwell JE. Pharmacologie des myorelaxants et leurs antagonistes. In : RD Miller, ed. Anesthésie. Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 1996:417-87.
110. D'Hollander A, Baurain M, Hennart D. Les agents bloquants neuromusculaires et le contrôle périopératoire de leur action. In : Fondation Européenne d'Enseignement en Anesthésiologie, ed. Pharmacologie en Anesthésiologie (2nd ed). Paris, Pradel, 1998:240-64.
111. Debaene B, Plaud B. Les anticholinestérasiques et la décurarisation. In : Fondation Européenne d'Enseignement en Anesthésiologie, ed. Pharmacologie en Anesthésiologie (2nd ed). Paris, Pradel, 1998:265-80.
112. Wirtavuori K, Salmenperä M, Tammisto T. Effects of hypocarbia and hypercarbia on the antagonism of pancuronium-induced neuromuscular blockade with neostigmine in man. Br J Anaesth 1982;54:57-61.
113. Bevan DR, Donati F, Kopman AF. Reversal of neuromuscular blockade. Anesthesiology 1992;77:785-805.
114. Baurain MJ, D'Hollander AA. Myorelaxants et antagonistes. In : Samii K, ed. Anesthésie-Réanimation chirurgicale (2nd ed). Paris, Médecine Sciences Flammarion, 1995:163-74.
115. Merret RA, Thompson CW, Webb FW. In vitro degradation of atracurium in human plasma. Br J Anaesth 1983;55:61-6.
116. Fisher DM, Carrfell PC, Fahey MR, Rosen JI, Rupp SM, Sheiner LB. Elimination of atracurium in humans : contribution of Hofmann elimination and ester hydrolysis versus organ-based elimination. Anesthesiology 1986;65:6-12.
117. Mazoit JX, Edouard A. Anesthésiques locaux. In : K Samii ed. Anesthésie-Réanimation chirurgicale (2nd ed). Paris, Médecine Sciences Flammarion, 1995:213-9.
118. Boomgaerts J. Pharmacologie des anesthésiques locaux. In : Fondation Européenne d'Enseignement en Anesthésiologie, ed. Pharmacologie en Anesthésiologie (2nd ed). Paris, Pradel, 1998:281-312.
119. Strichartz GR, Berde CB. Anesthésiques locaux. In : RD Miller ed. Anesthésie. Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 1996:489-521.
120. Benhamou D, Labaille T, Bonhomme L, Perrachon N. Alkalinisation of epidural 0.5 bupivacaine for cesarean section. Reg Anaesth 1989;14:240-3.
121. Benlabed M, Julien P, Guelmi K, et al. Alkalinisation of 0.5 p. cent lidocaine for intravenous regional anesthesia. Reg Anaesth 1990;15:59-60.
122. Marsh J, Margolis T, Kim D. Mechanism of diminished contractile response to catecholamines during acidosis. Am J Physiol 1988;254:H20-7.
123. Nakanishi T, Okuda H, Kamata K, Nakasawa M, Takao A. Influence of acidosis on inotropic effect of catecholamines in new-born rabbit hearts. Am J Physiol 1987;253:H1441-8.
124. Modest V, Butterworth J. Effect of pH and lidocaine on beta-adrenergic receptor binding. Interaction during resuscitation. Chest 1995;108:1373-9.
125. Nimmo A, Orchard C, Whitaker E. The effect of acidosis on beta-adrenergic receptor in ferret cardiac muscle. Exp Physiol 1993;78:95-103.
126. Simonis G, Marquettant R, Röthele J, Strasser R. The cardiac adrenergic system in ischaemia: differential role of acidosis and energy depletion. Cardiovasc Res 1998;38:646-54.
127. Chiappe de Mon L, Chiappe de Cingolani H, Cingolani H. Effect of acidosis on heart cAMP-dependent protein kinase. Arch Int Physiol Biochim 1978;86:277-87.
128. Cingolani HE, Faulkner SL, Mattiazi AR, Bender HW, Graham TP. Depression of human myocardial contractility with respiratory and metabolic acidosis. Surgery 1975;77:427-32.
129. Marsiglia JC, Cingolani HE, Gonzales NC. Relevance of beta-receptor blockade to negative inotropic effect induced by metabolic acidosis. Cardiovasc Res 1973;7:336-9.
130. Tenney SM. Sympatho-adrenal stimulation by CO_2 and the inhibitory effect of CO_2 on epinephrine responses. Am J Physiol 1956;187:341-8.
131. Andersen MN, Border JR, Mauritzen CV. Acidosis, catecholamines and cardiovascular dynamics: when does acidosis require correction? Ann Surg 1967;166:344-56.
132. Smith NT, Corbascio AN. Myocardial resistance to metabolic acidosis. Arch Surg 1966;92:892-6.
133. Yagima M, Kajeno S, Kuota M. Cardiovascular effects of dobutamine in experimental lactic acidosis. Jpn J Anesth 1978;27:1425-30.
134. Huang YG, Wong KC, Yip WH, Mc James SW, Pace NL. Cardiovascular responses to graded doses of three catecholamines during lactic and hydrochloric acidosis in dogs. Br J Anaesth 1995;74:583-90.
135. Von-Planta M, Bar-Joseph G, Wiklund L, et al. Pathophysiologic and therapeutic implications of acid-base changes during CPR. Ann Emerg Med 1993;22:404-10.
136. Bjerneroth G. Alkaline buffers for correction of metabolic acidosis during cardiopulmonary resuscitation with focus on Tribonat®. A review. Resuscitation 1998;37:161-71.
137. Levy MM. An evidence-based evaluation of the use of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Clin 1998;14:457-83.
138. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1995;29:89-95.
139. Guerci AD, Chandra N, Johnson E, et al. Failure of sodium bicarbonate to improve resuscitation from ventricular fibrillation in dogs. Circulation 1968;74:75-9.
140. Kette F, Weil MH, Gazmuri RJ. Buffer solutions may compromise cardiac resuscitation by reducing coronary perfusion pressure. JAMA 1991;266:2121-2.
141. Vukmir RD, Bircher N, Safar P. Sodium bicarbonate in cardiac arrest: a reappraisal. Am J Emerg Med 1996;14:192-206.
142. International guidelines 2000 for CPR and ECC: Advanced cardiovascular life support. Resuscitation 2000;46:155-62.
143. International guidelines 2000 for CPR and ECC: Algorithm approach to ACLS. Resuscitation 2000;46:169-84.
144. Chassard D, Bouletreau P. La réponse endocrino-métabolique au stress opératoire du sujet sain et du diabétique. *In* : Grimaud D, Ichai C, eds. Anesthésie-Réanimation du patient diabétique. Paris, Masson, 1999:41-51.
145. Halter JB, Pflug AE. Relationship of impaired insulin secretion during surgical stress to anaesthesia and catecholamine release. J Clin Endocrinol Metab 1980;51:1093-8.
146. Shamoon H. Influence of stress and surgery on glucose regulation in diabetes: pathophysiology and mangement in endocrinology and anaesthesia. Endocrinology and the anaesthesist. *In*: Oyama T, ed. Monography in anesthesiology. Amsterdam, Elsevier, 1983:95-122.
147. Raucoules-Aimé M, Boggio-Pola E, Coudau E, Grimaud D. Risque opératoire chez le diabétique et prévention des complications post-opératoires. *In* : Grimaud D, Ichai C, eds. Anesthésie-Réanimation du patient diabétique. Paris, Masson, 1999:54-61.
148. Brogard JM, Diemunsch P, Grimaud D, Guillausseau PJ, Lambert H, Massabie P. Diabète et anesthésie : prise en charge du diabétique en période opératoire. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:523-31.
149. Scherpereel P. Conduite pratique d'une consultation préanesthésique chez un diabétique. *In* : Grimaud D, Ichai C, eds. Anesthésie-Réanimation du patient diabétique. Paris, Masson, 1999:64-72
150. Hall GM. Quel type d'anesthésie chez le diabétique ? *In* : Grimaud D, Ichai C, eds. Anesthésie-Réanimation du patient diabétique. Paris, Masson, 1999:73-82.
151. Thomas DJB, Alberti KGMM. Hyperglycaemic effects of Hartmann's solution during surgery in patients with maturity onset diabetes. Br J Anaesth 1978;50:185-8.
152. Raucoules-Aimé M, Boisseau N, Guérin JP, Grimaud D. Contrôle métabolique péri-opératoire du patient diabétique. *In* : Grimaud D, Ichai C, eds. Anesthésie-Réanimation du patient diabétique. Paris, Masson, 1999:83-93.
153. Raucoules-Aimé M, Ichai C, Roussel LJ, et al. Comparison of two methods of intravenous insulin administration in the diabetic patient during the perioperative period. Br J Anaesth 1994;72:5-10.
154. Raucoules-Aimé M, Lugrin D, Boussofara M, Gastaud P, Dolisi C, Grimaud D. Intraoperative glycaemic control in non-insulin-dependent and insulin-dependent diabetes. Br J Anaesth 1994;73:443-9.
155. Raucoules-Aimé M, Roussel LJ, Rossi D, Gastaud P, Dolisi C, Grimaud D. Effects of severity of surgery on metabolic control and insulin requirements in insulin-dependent diabetic patients. Br J Anaesth 1995;74:231-3.
156. Hirsch IB, Mc Gill JB, Cryer E, White PF. Perioperative management of surgical patients with diabetes mellitus. Anesthesiology 1991;74:346-59.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

157. Taitelman U, Reece EA, Bessman AN. Insulin in the management of the diabetic surgical patient. Continous intravenous infusion versus subcutaneous administration. JAMA 1977;237:658–60.
158. Santelli D, Ortega D, Martin C. Anesthésie du diabétique en situations particulières (ambulatoire, urgences, femme enceinte, chirurgie cardiaque et neurochirurgie). *In* : Grimaud D, Ichai C, eds. Anesthésie–Réanimation du patient diabétique. Paris, Masson, 1999:96–112.
159. Rosenthal MH, Arieff AI. Fluid and electrolyte therapy in perioperative surgical and critically ill patients . *In*: Arieff AI, DeFronzo F, eds. Fluid, electrolyte and acid–base disorders (2nd ed). New York, Churchill Livingstone, 1995:597–632.
160. Mark N, Leung JM, Arieff AI, Mangano DT. Safety of low–dose bicarbonate therapy : a prospective double–bind randomized study. Crit Care Med 1993;21:659–66.
161. Anderson RJ. Electrolyte, water, mineral, and acid–base disorders in liver disease. *In*: Maxwell MH, Kleeman CR, Narins RG, eds. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism (5th ed). New York, Mac Graw Hill, 1994:1153–72.
162. Faber MD, Schmidt RJ, Bear RA, Narins RG. Management of fluid electrolyte and acid–base disorders in surgical patients. *In*: Maxwell MH, Kleeman CR, Narins RG, eds. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism (5th ed). New York, Mac Graw Hill, 1994:1407–32.
163. Shires GT, Holman J. Dilutional acidosis. Ann Intern Med 1948;28:557–9.
164. Rosenbaum BJ, Makoff DL, Maxwell MH. Acid–base and electrolyte changes induces by acute isotonic saline infusion in the nephrectomized dog. J Lab Clin Med 1969;74:427–35.
165. Garella S, Tzamaloukas AH, Chazan JA. Effect of isotonic volume expansion on extracellular bicarbonate stores in normal dogs. Am J Physiol 1973;225:628–36.
166. Ichai C, Levraut J, Giunti C. L'acidose hyperchlorémique lors du remplissage vasculaire : faut–il bannir le sérum salé ? Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:179–81.
167. Scheingraber S, Rehm M, Sehmisch C, Finsterer U. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. Anesthesiology 1999;90:1265–70.
168. Blanloeil Y, Rozec B, Rigal JC, Baron JF. Acidose hyperchlorémique lors du remplissage vasculaire. Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:211–20.
169. Liskaser FJ, Bellomo R, Hayhoe M, et al. Role of pump prime in the etiology and pathogenesis of cardiopulmonary bypass–associated acidosis. Anesthesiology 2000;93:1170–3.
170. Waters JH, Bernstein CA. Dilutional acidosis following hetastarch or albumin in healthy volunteers. Anesthesiology 2000;93:1184–7.
171. Waters JH, Miller LR, Clack S, Kim JV. Cause of metabolic acidosis in prolonged surgery. Crit Care Med 1999;27:2142–6.
172. Moon PF, Kramer GC. Hypertonic saline–dextran resuscitation for hemorragic shock induces transient mixed acidosis. Crit Care Med 1995;23:323–31.
173. Wilkes NJ, Wool R, Mutch M, et al. The effects of balanced versus saline–based hetastarch and crystalloid solutions on acid–base and electrolyte status and gastric mucosal perfusion in elderly surgical patients. Anesth Analg 2001;93:811–6.
174. Vassar MJ, Perry CA, Holcroft JW. Analysis of potential risks associated with 7.5% sodium chloride resuscitation of traumatic shock. Arch Surg 1990;125:1309–15.
175. Wilcox CS. Regulation of renal blood flow by plasma chloride. J Clin Invest 1983;71:726–35.
176. Alfaro V, Pesquero J, Palacios L. Acid–base disturbance during hemorrhage in rats: significant role of strong inorganic ions. J Appl Physiol 1999;86:1617–25.
177. Williams EL, Hildebrand KL, Mc Cormick SA, Bedel MJ. The effects of intravenous lactated Ringer's solution versus 0.9% sodium chloride solution on serum osmolality in human volunteers. Anesth Analg 1999;88:999–1003.
178. Waters JH, Gottlieb A, Schoenwald P, Popovich MJ, Sprung J, Nelson DR. Normal saline versus lactated ringer's solution for intraoperative fluid management in patients undergoing abdominal aortic anevrysm repair: an outcome study. Anesth Analg 2001;93:817–22.
179. Phillips SF. Small and large intestinal disorders: associated fluid and electrolyte complications. *In*: Maxwell MH, Kleeman CR, Narins RG, eds. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism (5th ed). New York, Mac Graw Hill, 1994:1137–52.
180. Charney AN, Goldfarb DS, Dagher PC. Metabolic disorders associated with gastrointestinal disease. *In*: Arieff AI, DeFronzo F, eds. Fluid, electrolyte and acid–base disorders (2nd ed). New York, Churchill Livingstone, 1995:813–38.
181. Farell PT. Anaesthesia–induced rhabdomyolysis causing cardiac arrest: case report and review of anaesthesia and the dystrophinopathies. Anaesth Intens Care 1994;22:560–97.
182. Rosenberg H, Gronert GA. Intractable cardiac arrest in children given succinylcholine. Anesthesiology 1992;77:1054.
183. Martyn JAJ, White DA, Gronert GA, Jaffe R, Ward JM. Up and down regulation of acetylcholine receptors: effects of neuromuscular blockers. Anesthesiology 1992;76:822–43.
184. Horton WA, Fergusson MV. Hyperkalaemia and cardiac arrest after use of suxamethonium in intensive care. Anaesthesia 1988;43:890–1.
185. Antognini JF, Mark K. Hyperkalaemia associated with haemorrhagic shock in rabbits: modification by succinylcholine, vecuronium and blood transfusion. Acta Anaesth Scand 1995;39:1125–7.
186. Schwartz DE, Kelly B, Caldwell JE, Carlisle AS, Cohen NH. Succinyl–induced hyperkalaemic arrest in a patient with severe metabolic acidosis and exsanguinating hemorrhage. Anaesth Analg 1992;75:291–3.
187. Pearson MRB, Sander ML. Hyperkalaemia associated with prolonged insufflation of carbon dioxide into the peritoneal cavity. Br J Anaesth 1994;72:602–4.
188. Holt SG, Moore KP. Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis. Intens Care Med 2001;27:803–11.
189. Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. Arch Intern Med 1988;148:1553–8.
190. Girardis M, Milesi S, Donato S, et al. The hemodynamic and metabolic effects of tourniquet application during knee surgery. Anaesth Analg 2000;91:727–31.
191. Kokki H, Väätäinen U, Penttilä I. Metabolic effects of low–pressure tourniquet system compared with high–pressure tourniquet system in arthoscopic anterior crucial ligament reconstruction. Acta Anaesth Scand 1998;42:418–24.
192. Townsend HS, Goodman SB, Schurman DJ, Hackel A, Brock–Utne JG. Tourniquet release: systemic and metabolic effects. Acta Anaesth Scand 1996;40:1234–7.
193. Lee TL, Tweed WA, Bachan S. Oxygen consumption and carbon dioxide elimination after release of unilateral lower limb pneumatic tourniquets. Anaesth Analg 1992;75:113–7.
194. Bourke DL, Silberberg MS, Ortega R, Willock MM. Respiratory responses associated with release of intraoperative tourniquets. Anaesth Analg 1989;69:541–4.
195. Toto RD, Alpern RJ. Metabolic alkalosis. *In*: Adrogue HJ, ed. Acid–base and electrolyte disorders. New York, Churchill Livingstone, 1991:137–60.
196. Mac–Auliffe JJ, Lind L, Leith DE, Fencl V. Hypoproteinemia alkalosis. Am J Med 1986;81:86–90.
197. Jacobson HR, Seldin DW. On the generation, maintenance and correction of metabolic alkalosis. Am J Physiol 1983;245:F425–32.
198. Norris SH, Kurtzman NA. Does chloride play an independent role in the pathogenesis of metabolic alkalosis? Semin Nephrol 1988;8:101–8.
199. Wesson DE, Dolson GM. Enhanced HCO_3^- secretion by distal tubule contributes to NaCl–induced correction of chronic alkalosis. Am J Physiol 1993;264:F899–906.
200. Scheich A, Donnelly S, Cheema–Dhadli SC, Schweigert M, Vasuvattakul S, Halperin ML. Does saline « correct » the abnormal mass balance in metabolic alkalosis associated with chloride depletion in the rat? Clin Invest Med 1994;17:448–60.
201. Brimioulle S, Vincent JL, Dufaye P, Berre J, Degaute JP, Kahn RG. Hydrochlorid acid infusion for treatment of metabolic alkalosis: effects on acid–base balance and oxygenation. Crit Care Med 1985;13:738–42.
202. Knutsen OH. New method for administration of hydrochlorid acid in metabolic alkalosis. Lancet 1983;1:953–5.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

203. Mazur JE, Devlin GW, Peters MJ, Jankowski MA, Iannuzzi MC, Zarowitz BJ. Single versus multiple doses of acetazolamide for metabolic alkalosis in critically ill medical patients: a randomized, double-blind trial. Crit Care Med. 1999 Jul;27(7):1257-61.
204. Miller PD, Bern AS. Acute metabolic alkalosis perpetuating hypercarbia: a role for acetazolamide in chronic obstructive pulmonary disease. JAMA 1977;238:2400-6.
205. Driscoll DF, Bistrian BR, Jenkins RL, et al. Development of metabolic alkalosis after massive transfusion during orthotopic liver transplantation. Crit Care Med 1987;15:905-8.
206. Barcenas CG, Fuller TJ, Knochel JP. Metabolic alkalosis after massive blood transfusion. Correction by hemodialysis. JAMA 1976;236:953-4.
207. Collins JA. Problems associated with the massive transfusion of stored blood. Surgery 1974;75:274-95.
208. Okusawa S, Aikawa N, Abe O. High incidence of postoperative metabolic alkalosis in surgical patients. Keio J Med 1985;34:115-22.
209. Okusawa S. Postoperative metabolic alkalosis following general surgery: etiologic role of exogenous bicarbonate load. Keio J Med 1988;37:365-78.
210. Hodgkin J, Soeprono F, Chan D. Incidence of metabolic alkalemia in hospitalized patients. Crit Care Med 1980;8:725-8.
211. Wilson R, Gibson D, Percinel A. Severe alkalosis in critically ill surgical patients. Arch Surg 1972;105:197-203.
212. Madias NE, Adrogué HJ. Acid-base disturbances in pulmonary medicine. *In*: Arieff AI, DeFronzo F, eds. Fluid, electrolyte and acid-base disorders (2nd ed). New York, Churchill Livingstone, 1995:223-54.
213. Bear R, Goldstein M, Phillipson E, et al. Effect of metabolic alkalosis on respiratory function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Can Med Assoc J 1977;117:900-4.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

18

Mémorisations périopératoires

Laure Pain, Jean Mantz

(décembre 2003)

Abréviations

ASA : société américaine d'anesthésie (American Society of Anesthesiologists)

BIS : index bispectral

EEG : électroencéphalogramme

MAC : concentration alvéolaire minimale

PETscan : tomographie par émission de positrons (acronyme de « Positron Emission Tomography Scanning »)

LTP : potentialisation à long terme (acronyme de « Long Term Potentiation »)

Sommaire

INTRODUCTION 2
DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES 2
BASES NEUROBIOLOGIQUES DE LA MÉMOIRE 2
FORMES DE MÉMOIRE 3
EFFETS DE L'ANESTHÉSIE SUR LA MÉMOIRE 5
ÉTIOLOGIES DES MÉMORISATIONS EXPLICITES PEROPÉRATOIRES 7
ASPECTS JURIDIQUES 8
PRISE EN CHARGE D'UN PATIENT PRÉSENTANT UNE MÉMORISATION EXPLICITE PEROPÉRATOIRE 8
MESURES PRÉVENTIVES 9
CONCLUSION 10

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Lorsque Kissin [1], *puis Eger* [2] *ont précisé à nouveau récemment le sens du terme « anesthésie », deux composantes sont apparues comme essentielles : l'amnésie et l'immobilité lors de l'incision chirurgicale. Or, les progrès réalisés ces trente dernières années dans le développement des agents de l'anesthésie ont certes diminué, mais n'ont pas supprimé l'existence de phénomènes de mémorisation peropératoire. Ainsi, la crainte d'une mémorisation périopératoire arrive au deuxième rang des préoccupations des anesthésistes juste derrière le risque possible de décès du patient* [3].

Données épidémiologiques

Dans une enquête récente, 52 % des anesthésistes disent avoir été déjà confrontés au moins une fois à un problème de réveil peropératoire [4]. Dans le même temps, 50 % des patients exprimeraient la crainte d'être conscients sous anesthésie [5].

L'expérience d'un souvenir conscient de la période peropératoire est vécue comme extrêmement traumatisante par les patients et peut être à l'origine de véritables complications psychiatriques. Les patients ayant vécu un tel événement décrivent le plus souvent la perception de voix, de conversations, la sensation de paralysie et une anxiété intense, voire un sentiment de panique. La perception d'une douleur est rapportée moins fréquemment, du fait probablement de l'utilisation large d'opiacés. Près de 70 % des patients ont des séquelles à type de troubles du sommeil, de cauchemars ou de réminiscence anxieuse des événements durant la journée (« flasbub memories »). Une petite fraction de ces patients développe un véritable syndrome de stress post-traumatique associant des cauchemars répétitifs, une anxiété généralisée, des troubles comportementaux à type d'irritabilité et parfois des idées morbides [6–9].

Actuellement, l'incidence des phénomènes de mémorisation périopératoire est estimée entre 0,1 et 10 % en Europe, selon le type de chirurgie réalisée. Sur un collectif de 18 875 patients ayant subi une chirurgie non cardiaque non obstétricale, Sandin et coll. [10] retrouvent une incidence de 0,10 % en l'absence de curares et de 0,18 % en leur présence. Seule la moitié de ces épisodes a été rapportée en salle de surveillance postinterventionnelle, l'autre moitié n'étant détectée que dans les 15 jours suivant l'anesthésie. L'incidence est plus élevée lorsqu'il s'agit de césariennes (de l'ordre de 1,3 %), de chirurgie cardiaque (de l'ordre de 1,5 %) ou de traumatologie (11 % voire 40 % dans une série ancienne !) [7, 11–13]. Ainsi, cette complication pourrait concerner au minimum 20 000 patients chaque année en France.

Fréquence des mémorisations peropératoires

- La crainte d'une mémorisation périopératoire arrive au deuxième rang des préoccupations des anesthésistes.
- 52 % des anesthésistes ont été confrontés à des signes de réveil peropératoire et 50 % des patients expriment la crainte d'être conscients sous anesthésie.
- L'incidence d'une mémorisation consciente sous anesthésie est estimée entre 0,1 et 10 %.

Bases neurobiologiques de la mémoire

Afin de mieux comprendre les phénomènes de mémorisation sous anesthésie, il importe, dans un premier temps, de comprendre comment fonctionne la mémoire ou, plutôt, les mémoires.

Concept de mémoire(s)

La mémoire est une fonction essentielle du cerveau : sans elle, l'évolution de l'individu et son adaptation continue à son environnement sont impossibles. La mémoire intervient constamment dans la construction de l'individu (expériences personnelles, réactions comportementales, apprentissage de connaissances, de concepts, reconnaissance du monde extérieur). Pendant longtemps, elle a été considérée comme une fonction du cerveau au sens de l'esprit unitaire, monolithique et simple à comprendre.

Un événement, une connaissance, une habileté motrice étaient supposés être acquis et mémorisés de la même façon. Mais les recherches menées chez les patients amnésiques (cérébrolésés) et les travaux issus des neurosciences et de la psychologie ont mis en évi-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

dence de multiples formes de mémoire. Ainsi, la mémoire n'apparaît plus comme un concept unitaire mais comme la coexistence de multiples systèmes de mémoire [14–16]. Ces systèmes se distinguent essentiellement par :
– les fonctions cognitives et comportementales qu'ils supportent ;
– le type d'informations qu'ils traitent de façon préférentielle ;
– le mode d'expression de l'information mémorisée, qui peut être explicite (exprimé de façon consciente) ou implicite (changement de performance et/ou de comportement, sans connaissance consciente de l'information préalable) ;
– les substrats neuro-anatomiques qui les sous-tendent.

Cependant, quelles que soient leurs différences, les systèmes de mémoire font tous appel à des processus communs de traitement : les processus de mémorisation.

Processus de mémorisation

Quel que soit le système de mémoire concerné, les processus communs de la mémorisation renvoient, chacun, à une opération précise [17].

■ Encodage

L'**encodage** (ou **acquisition**) des informations constitue une première étape indispensable. Il repose sur des mécanismes d'apprentissage. L'encodage d'un événement fait intervenir une combinaison de processus :
– d'apprentissages associatifs rudimentaires (liens simples entre une ou plusieurs informations, comme une odeur et un sentiment de peur) ;
– de processus non associatifs élaborés (cognitifs de haut niveau, comme la dangerosité d'une odeur mais uniquement lorsqu'elle est présente dans un local clos et si l'on déclenche un interrupteur électrique).

■ Stockage de l'information

Le **stockage** (ou **consolidation**) correspond aux changements dans le système nerveux central qui permettent aux informations d'être conservées, même brièvement pendant quelques secondes. Ce stockage s'accompagne de la formation d'une **trace mnésique** des informations.

■ Rappel des traces mnésiques

Le rappel (ou **récupération**) des traces mnésiques est un phénomène distinct du stockage. Il utilise les informations stockées au préalable. Se rappeler quelque chose (quoi, comment, pourquoi, etc.) est, en fait, une reconstruction reposant sur la récupération des différentes traces mnésiques. La nécessité d'une reconstruction permet de comprendre la distorsion que l'on peut observer entre les informations initiales et leur souvenir. L'**oubli** d'informations et/ou d'un événement correspond ainsi soit à une perte de la trace mnésique, soit à une incapacité (transitoire ou définitive) à retrouver cette trace mnésique.

La représentation schématique de ces étapes est décrite dans la *figure 1*.

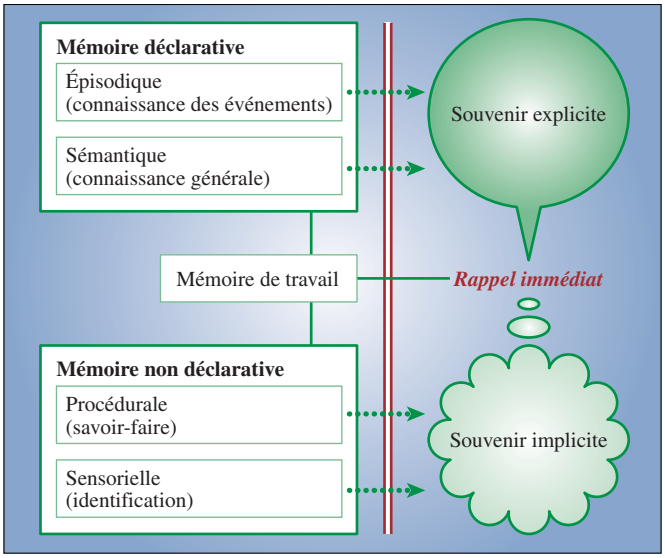


Figure 1 Les différentes formes de mémoire
Le souvenir d'expériences passées peut résulter de deux formes distinctes de mémoire déclarative. La mémoire épisodique conduit au souvenir d'événements spécifiques personnels, alors que la mémoire sémantique conduit à une connaissance générale des faits et des concepts sans spécification de lieu et de temps. Les systèmes de mémoire non déclarative sont caractérisés par l'influence des expériences passées sur la réalisation de tâches, la reconnaissance de stimuli extérieurs, et le comportement. L'influence des expériences passées s'appuie sur le souvenir explicite (conscient) ou implicite (non conscient) des informations acquises préalablement.

Processus de mémorisation

• Une information, un événement sont acquis et stockés sous forme de traces mnésiques.
• Le souvenir est reconstruit à partir des traces mnésiques.
• L'oubli est l'incapacité transitoire ou définitive de retrouver ces traces mnésiques.

Formes de mémoire

Les conceptions sur l'organisation des systèmes de mémoire ne cessent d'évoluer. Cependant, il est possible de distinguer différentes formes de mémorisations à long terme d'une part selon l'expression de leur trace mnésique (explicite ou implicite) et, d'autre part, selon la caractéristique des informations mémorisées (mémoires déclaratives et non déclaratives). La mémoire de travail constitue une forme de mémoire, éphémère, de très courte durée, qui permet d'utiliser en continu les informations, qu'elles soient stockées ou qu'elles proviennent de l'environnement.

Mémorisations explicite et implicite

Certaines formes de mémorisation sont caractérisées par le **rappel conscient** des expériences passées, l'expression de ce souvenir se

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

faisant ainsi de façon explicite. D'autres formes de mémorisation font référence au **rappel non conscient** des expériences passées, rappel qui influence le comportement de l'individu lorsqu'il réalise une tâche (performance) ou fait face à une situation donnée. Dans ce cas, le souvenir des expériences passées se fait de manière implicite [15]. Il faut noter que l'aspect explicite ou implicite correspond à deux aspects différents de récupération (conscient ou non conscient) de la trace mnésique, et non à deux grands systèmes de mémoire. Ainsi, la dissociation explicite/implicite, utilisée pour tester la mémoire (tests de rappel), n'implique pas qu'il existe des systèmes d'encodage et de consolidation différents. Il existe actuellement une certaine confusion entre la mémorisation (et son expression explicite ou implicite) et les systèmes de mémoire bien identifiés.

Mémoires déclarative et non déclarative

Les études réalisées chez les patients ayant une lésion traumatique du cerveau, ont permis d'identifier au moins deux formes de mémoire déclarative, dont l'une ou l'autre peut être conservée selon le type de lésion.

La **mémoire épisodique** correspond au souvenir des événements qui sont localisés dans le temps et dans un lieu donné. Lorsqu'ils sont exprimés de façon explicite, ces souvenirs permettent de constituer le passé de l'individu (« j'ai rencontré cette personne »). Lorsqu'ils sont exprimés de façon implicite, ils constituent la connaissance non consciente de ses expériences passées (« je connais cette personne»).

La **mémoire sémantique** correspond au souvenir de faits et de concepts sans localisation dans le temps ou l'espace. Elle permet de déterminer le champ des connaissances. Par exemple, se souvenir que Sydney est une ville australienne fait appel à la mémoire sémantique, alors que le souvenir d'un séjour à Sydney fait référence à la mémoire épisodique.

Le souvenir de ces connaissances acquises peut s'exprimer de façon explicite mais également implicite. Par exemple, lorsqu'on fait apprendre une longue série d'associations de mots comme « tomate-verte », on peut se souvenir implicitement de cette association lorsqu'il est demandé de compléter avec une couleur le mot tomate, sans reconnaître cette association (parmi d'autres) comme ayant été apprise (phénomène dit d'amorçage sémantique) [18].

La mémoire non déclarative fait référence, en fait, à deux formes de mémorisation, reposant sur des circuits anatomiques différents qui commencent seulement à être identifiés. La **mémoire procédurale** correspond au souvenir inconscient de l'apprentissage préalable (souvent répétitif) d'une tâche motrice (utiliser une bicyclette), d'une tâche sémantique (catégorisation) ou d'une règle (de jeu, de vie). Cette forme de mémoire à long terme est à la base des habiletés et habitudes de l'individu. Chez les patients ayant une altération majeure de la mémoire déclarative (« amnésie »), l'intégrité de cette mémoire procédurale permettra la mémorisation des informations comme les règles d'un nouveau jeu. Le patient pourra ainsi jouer correctement sans se souvenir qu'il a déjà vu ce jeu et connaît ses règles.

La **mémoire sensorielle** (« représentation perceptuelle ») joue un rôle essentiel dans l'identification implicite de l'environnement (informations visuelles et auditives surtout). Ainsi, la reconnaissance souvent implicite des objets et des mots repose sur la mémoire de leur forme et de leur structure. Cette forme de mémorisation est à l'origine du phénomène dit d'amorçage perceptuel. Lorsqu'un sujet a vu une série de figures, de mots, il peut être capable de les identifier secondairement comme connus, de façon implicite (même lorsqu'ils sont tronqués) alors que leur souvenir conscient a complètement disparu.

Mémoire de travail

La mémoire de travail (ou **mémoire immédiate**, **mémoire à court terme**) est caractérisée par la durée de sa trace mnésique. Une information est ainsi stockée pendant quelques secondes, le temps d'être utilisée ou non, puis perdue. La mémoire de travail a une capacité de stockage très faible qui permet par exemple de restituer immédiatement une série limitée à un maximum de 7 à 10 items (**empan mnésique**) chez l'adulte. Cette forme de mémoire permet d'encoder des informations dans l'immédiat (par exemple se souvenir du début de la phrase lorsqu'on lit ou d'un numéro de téléphone que l'on compose), voire, pour certains auteurs, d'utiliser des informations déjà encodées et stockées par des systèmes de mémoire à long terme.

La représentation schématique des différentes formes de mémoire est représentée dans la *figure 2*.

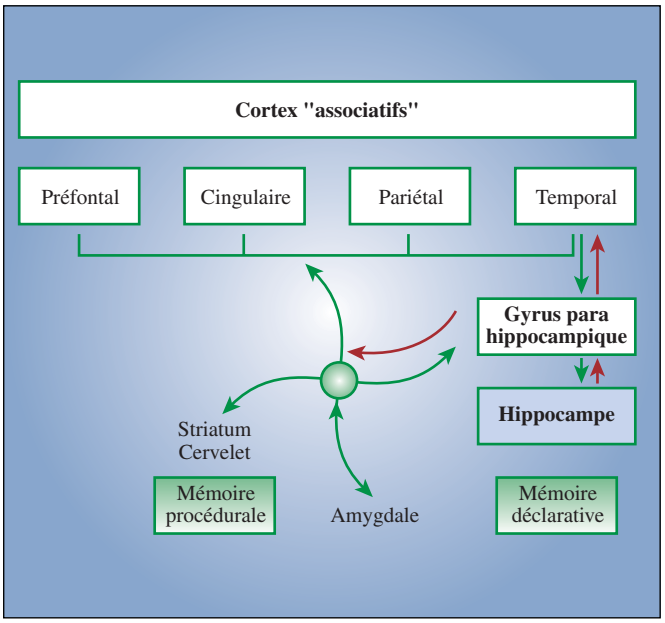


Figure 2 Principaux circuits neuro-anatomiques de systèmes de mémoire mis en évidence par l'approche neurobiologique

L'hippocampe, la région parahippocampale, et ses projections sur les aires associatives du cortex, notamment préfrontal, cingulaire et temporal, jouent un rôle prédominant dans le fonctionnement des systèmes de mémoire déclarative. Le striatum apparaît le médiateur d'autres formes de mémoire non déclarative comme la mémoire procédurale. L'apprentissage, la mémorisation des émotions sont modulés via l'amygdale qui interagit avec le gyrus parahippocampique et certaines aires associatives du néocortex.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Différentes formes de mémoire

• Le souvenir peut s'exprimer de façon consciente (explicite) ou non consciente (implicite).
• Deux grandes formes de mémoire à long terme sont décrites :
– les mémoires déclaratives correspondent à la mémorisation de souvenir d'événements, de faits, de concepts ;
– les mémoires non déclaratives aboutissent à la mémorisation, le plus souvent implicite, d'apprentissages préalables (comme les règles d'un jeu ou une habilité motrice, par exemple).

Effets de l'anesthésie sur la mémoire

Les mécanismes, par lesquels les anesthésiques agissent sur les processus de mémorisation et les différentes formes de mémoire, font toujours l'objet de nombreux travaux de recherches.

Action des anesthésiques sur les processus de mémorisation

Il est communément admis que l'amnésie fait partie intégrante de l'état anesthésique induit par les substances utilisées, quelle que soit leur classe pharmacologique. Parallèlement, l'effet résiduel des anesthésiques est rendu responsable d'une altération de la mémoire pendant la période dite de réveil. L'**amnésie antérograde**, telle qu'elle est habituellement décrite après une anesthésie, correspond à l'observation d'une absence de souvenir des événements. Mais le fait de ne pas se souvenir n'implique pas automatiquement que l'événement n'ait pas été acquis et stocké sous une trace mnésique quelconque. Ainsi, la question se pose de savoir si cette absence de souvenir correspond à une perturbation de l'encodage, de la formation de la trace mnésique ou de la récupération (rappel) de cette trace mnésique.

De par leurs effets sensoriels, les agents anesthésiques modifient la perception du monde extérieur (vision, toucher, ouïe, odorat) et du milieu intérieur (douleur, soif, faim, peur). Cependant, le fait de ne pas observer de réaction au niveau de l'activité électroencéphalographique, en réponse à une stimulation extérieure, ne signifie pas pour autant que le cerveau ne perçoit ni n'intègre tout ou partie de ces informations. Des données chez l'homme montrent qu'il est possible d'encoder et de stocker des informations (notamment verbales) et de les restituer de façon implicite, même lorsque l'électroencéphalogramme ne montre pas de signes de réponse corticale aux stimulations environnementales au cours de l'anesthésie [19]. De la même façon, les données chez l'animal montrent qu'il est possible d'apprendre des liens associatifs simples sous anesthésie [20, 21]. Les anesthésiques pourraient donc altérer l'**encodage** mais sans le supprimer totalement.

Ainsi, ils provoqueraient plutôt un **oubli**, c'est-à-dire l'incapacité transitoire ou définitive de récupérer les traces mnésiques (**perturbation du rappel**). Cependant, aucune donnée ne permet de savoir actuellement si cette incapacité est définitive ou non.

Le souvenir fréquent de « rêves/cauchemars » sous anesthésique intraveineux conduit à l'hypothèse que ces « rêves/cauchemars » correspondraient en fait à une reconstruction erronée des informations partiellement acquises (souvenir explicite faible, « weak explicit recall »). L'altération des processus de mémorisation, telle qu'elle est observée après l'administration d'anesthésiques intraveineux à faibles doses (sédation), semble confirmer que ces substances agissent plutôt sur le rappel de la trace mnésique que sur la phase initiale d'encodage [22, 23]. Quant aux anesthésiques volatils halogénés, le faible nombre de données disponibles ne permet pas de savoir si l'altération porte préférentiellement sur l'encodage, la consolidation ou le rappel [24].

La *figure 3* résume les mécanismes d'action possibles des anesthésiques sur les processus de mémorisation.

Effets « amnésiants » des agents anesthésiques

De très nombreuses données expérimentales et cliniques indiquent que les agents anesthésiques intraveineux comme les anesthésiques volatils halogénés ont des effets amnésiants puissants dès lors que la composante « hypnotique » de l'anesthésie est suffisante [25]. En fait, l'amnésie antérograde, telle qu'on l'observe après administration d'anesthésiques généraux, fait référence, le plus souvent, à la constatation d'une absence de souvenir conscient des événements, et donc d'un effet sur la mémorisation explicite. Cependant, tous les agents anesthésiques n'ont pas des effets amnésiants similaires.

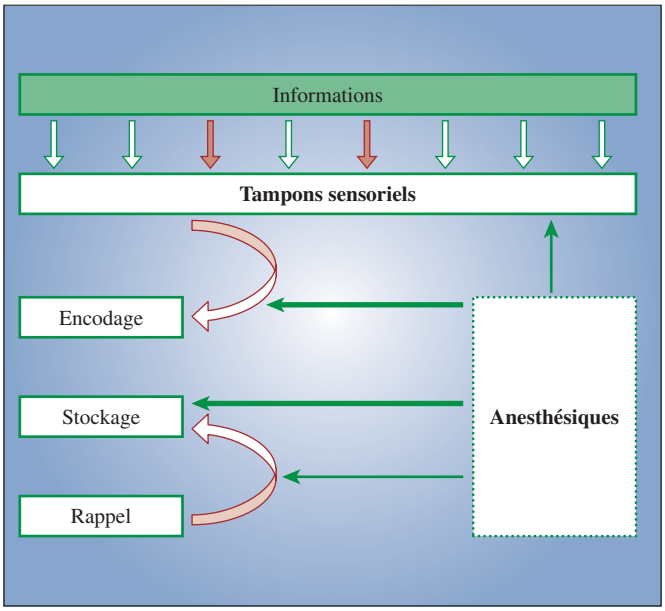


Figure 3 Mécanismes d'action possibles des anesthésiques sur les processus de mémorisation.
Les anesthésiques, de par leurs effets sur la perception, peuvent perturber les systèmes de tampons sensoriels qui filtrent les informations environnementales. Ils sont susceptibles d'interférer avec les trois étapes principales de la mémorisation d'une information, l'acquisition (encodage), la formation d'une trace mnésique à long terme de cette information (stockage), et la récupération de l'information (rappel en mémoire).

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les anesthésiques volatils ont des effets très puissants sur la mémorisation explicite (voire implicite) à des concentrations nettement inférieures à la MAC [26-28]. Ainsi, à 0,2 MAC d'isoflurane, on obtient une perte de la mémorisation explicite chez le volontaire sain en l'absence de toute stimulation chirurgicale [26].

Une concentration sanguine de propofol supérieure à 2 µg/mL apparaît suffisante pour supprimer toute mémorisation explicite [29]. Mais, la mémorisation implicite semble préservée pour des concentrations de propofol de l'ordre de 1,5 µg/mL [30]. Chortkoff a montré que la mémorisation d'événements émotionnellement chargés peut être supprimée par des concentrations de propofol et de desflurane inférieures à la MAC, mais de façon inconstante [31].

Substrats neurobiologiques des effets amnésiants des anesthésiques

De forts arguments suggèrent que l'action hypnotique et l'action amnésiante des agents intraveineux ne partagent pas les mêmes mécanismes au niveau du système nerveux central [32]. Chez le volontaire sain, les effets amnésiants du propofol et du midazolam, administrés à doses équisédatives, sont les mêmes et ils sont indépendants des index cliniques de sédation [33]. Ils sont supérieurs aux effets amnésiants du thiopental alors que le fentanyl en est dépourvu. Par contre, la dexmédétomidine, un agoniste sélectif des récepteurs α_2-adrénergiques, administrée à objectif de concentration, ne possède pas de propriétés amnésiantes aux concentrations qui provoquent la sédation [34]. Expérimentalement, propofol et midazolam suppriment, chez le rat, le souvenir explicite d'un événement aversif (chocs électriques de faible intensité) sans en modifier la perception, et ceci indépendamment de tout effet sédatif [35-37].

Des effets différentiels des agents intraveineux sur la vigilance et la mémoire sont également observés chez le volontaire sain en utilisant les potentiels évoqués auditifs. Les effets amnésiants (mémoire explicite) du midazolam, du propofol et du thiopental sont très bien corrélés à l'amplitude N_2P_3 des potentiels évoqués auditifs [33] alors que la latence de N_2 est prédictive de l'effet sédatif de ces molécules. Ces différences électrophysiologiques correspondent probablement à l'activation de structures cérébrales distinctes lors des effets sédatifs et amnésiants des anesthésiques intraveineux. Les données obtenues par l'imagerie (PETscan combiné à la mesure du débit sanguin régional) chez le volontaire sain montrent que le propofol exerce ses effets amnésiants en perturbant plus particulièrement le fonctionnement du cortex cérébral préfrontal droit et celui des régions pariétales postérieures [38]. La même équipe a montré que le midazolam, quant à lui, diminuait sélectivement le débit sanguin cérébral du cortex préfrontal gauche de façon dose-dépendante [39].

Une dissociation entre sites d'action (hypnotique ou amnésiant) a également été évoquée pour les anesthésiques volatils [2]. Les effets amnésiants de faibles concentrations d'isoflurane ont été explorés par résonance magnétique chez le volontaire sain et semblent liés à une action plus particulière sur deux régions distinctes, les sulcus intrapariétaux droit et gauche et l'insula droite antéro-supérieure, alors que les structures sous-corticales et les aires corticales primaires ne sont pas concernées [40].

Des travaux expérimentaux récents ont montré que l'isoflurane inhibait la production de la potentialisation à long terme (« LTP, long term potentiation »), mécanisme cellulaire de plasticité de l'hippocampe impliqué dans le stockage à long terme dans cette structure [41]. Ce blocage d'un substratum important de la mémorisation explicite par l'isoflurane pourrait expliquer les effets amnésiants de cet agent à l'échelon cellulaire. Des composés structurellement proches des anesthésiques volatils halogénés (appelés « nonimmobilizers » car ils ne permettent pas l'immobilité à l'incision chirurgicale) ont également des propriétés amnésiantes [2, 42]. Ces données sont encore un argument pour dissocier les mécanismes de l'amnésie et de l'hypnose produits par les anesthésiques.

Anesthésiques généraux et suppression de la mémorisation implicite

La mémorisation implicite fait référence à la mémorisation d'informations dont le souvenir n'est pas retrouvé de façon consciente. Ce souvenir implicite peut porter aussi bien sur des informations de type épisodique ou sémantique que sur des informations procédurales telles que l'aptitude à faire du vélo, conduire une automobile, nouer ses lacets, etc.

En anesthésie, une possible mémorisation implicite (épisodique) a été suggérée par Levinson [43] lors d'une célèbre expérience où l'auteur a simulé un scénario catastrophe chez 10 patients anesthésiés par de l'éther et du protoxyde d'azote avec un monitorage de la profondeur de l'anesthésie par EEG (« Arrêtez l'intervention, les lèvres deviennent bleues, il faut administrer de l'oxygène ! »). Un mois plus tard, sous hypnose, quatre patients réussirent à répéter mot pour mot ce qui avait été dit pendant la crise en dehors de toute mémorisation explicite. Ces travaux n'ont pu être reproduits trente ans plus tard chez le volontaire sous propofol ou desflurane, avec un scénario catastrophe comparé à un scénario banal [27]. Toutefois, lors de l'étude de Levinson en 1965, les agents utilisés étaient différents, et la profondeur de l'anesthésie n'était contrôlée que de façon approximative à l'époque.

Pour tester la mémorisation implicite dans le contexte périopératoire, on utilise le plus souvent des tests simples de mémoire sémantique, développés initialement en neurologie pour des patients ayant des lésions cérébrales. Par exemple, on fait entendre aux patients sous anesthésie générale une liste de mots contenant le mot « PENSION ». En postopératoire, on présente aux patients une liste de sigles de 3 lettres dont un est PEN en les priant de verbaliser le premier mot qui commence par ce sigle et qui leur vient à l'esprit. La présence d'une mémorisation implicite (inconsciente) se traduirait par la plus grande fréquence du mot « PENSION » prononcé par les patients dans ces conditions par rapport à d'autres termes, comme « PENDRE » ou « PENINSULE » (phénomène d'amorçage sémantique).

Cependant, ces tests de mémoire sémantique lexicale (mots) classiquement utilisés apparaissent peu reproductibles d'une étude à l'autre. Ces tests développés en neurologie semblent, actuellement, en fait peu sensibles pour détecter une mémorisation implicite chez des patients inconscients, dont les possibilités de traitement langagier (complexe) des informations sont inconnues. Le test dit de la vitesse de lecture d'une histoire entendue à plusieurs reprises sous

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

anesthésie (par rapport à des histoires non entendues) est ainsi apparu plus simple et peut-être plus sensible pour détecter une mémorisation implicite sous anesthésie [44].

Afin de tenir compte d'une éventuelle difficulté à engrammer des informations langagières complexes sous anesthésie (source de biais dans la performance), les études récentes utilisent plus volontiers des tests reposant sur des procédures de dissociation lexicale ou sur la notion de familiarité [19, 45]. Une possible mémorisation implicite (de type déclarative) a ainsi été suggérée à nouveau par les résultats d'études récentes ayant utilisé ce type d'approche méthodologique [19, 46–49].

Parallèlement, le fait qu'une mémorisation implicite de suggestions peropératoires (utilisant alors la mémoire procédurale) puisse avoir des conséquences bénéfiques sur le comportement des patients au cours de la période postopératoire a abouti à tester les effets de telles suggestions sous anesthésie. Là encore, certaines études suggèrent que ceci pourrait être le cas [50, 51], mais ces résultats ne sont pas confirmés par d'autres travaux [52, 53]. Les discordances observées dans l'ensemble des études sur la mémorisation implicite peuvent être liées à des problèmes méthodologiques observés, comme la variabilité importante des techniques anesthésiques et des populations étudiées, la sensibilité des méthodes utilisées pour tester cette mémorisation, et l'absence systématique de contrôle de la profondeur de l'anesthésie [54].

Ainsi, une mémorisation implicite pourrait être conservée, au moins partiellement, mais les circonstances et mécanismes possibles commencent seulement à être étudiés de façon rigoureuse et systématique ; le problème majeur restant cependant de déterminer l'adéquation à l'anesthésie des tests de mémoire utilisés.

Effet des anesthésiques généraux sur la mémorisation

• Les effets sédatifs et les effets amnésiants des anesthésiques reposent sur des mécanismes différents.
• Ils altèrent l'acquisition des informations mais sans supprimer totalement la possibilité de traces mnésiques.
• Ils provoquent un oubli, c'est-à-dire l'incapacité transitoire ou définitive de récupérer les traces mnésiques.
• Dans certaines circonstances encore mal définies, le souvenir non conscient de traces mnésiques pourrait être préservé sous anesthésie.

Étiologies des mémorisations explicites peropératoires

Dans la plupart des cas, la survenue d'un phénomène de mémorisation peropératoire résulte de l'une des trois situations suivantes :
– une anesthésie trop « légère » ;
– un dysfonctionnement du système d'administration des agents anesthésiques ;
– une augmentation des besoins en anesthésiques.

Anesthésie trop légère

La réalité d'une mémorisation explicite peropératoire, chez un patient dont l'anesthésie est suffisamment profonde, semble actuellement peu probable [55]. Ceci est largement conforté par l'étude récente de Sandin sur 18 cas de mémorisation peropératoire [10]. Dans 16 de ces 18 cas, on a pu, *a posteriori*, relier la mémorisation explicite peropératoire à une insuffisance de profondeur d'anesthésie, au moins momentanée. Il est intéressant de constater que l'administration de benzodiazépines à faibles doses par voie orale en prémédication n'a pas prévenu ces phénomènes, pas plus d'ailleurs que l'adjonction de protoxyde d'azote [56].

La survenue de complications comme un choc hypovolémique s'accompagne d'une augmentation de risque de mémorisation, probablement par un allégement transitoire de l'anesthésie et par l'existence de stimulations accrues. L'étude récente de Lubke sur les césariennes retrouve ainsi une mémorisation explicite importante au cours des césariennes lorsqu'elles sont réalisées dans un contexte d'urgence. Le niveau d'anesthésie, lors de ces procédures, était léger, comme en atteste la valeur moyenne de l'index bispectral de l'EEG dans cette étude ($76{,}3 \pm 3$) [46].

L'étude des causes de plaintes médico-judiciaires pour mémorisation peropératoire fournit quelques éléments de réflexion intéressants en matière de facteurs de risque. Dans l'ordre viennent :
– le sexe féminin, qui est le facteur le plus fréquemment retrouvé ;
– puis une technique d'anesthésie à composante opioïde principale ;
– puis l'utilisation de curares ;
– et enfin l'absence d'anesthésiques volatils halogénés [57].

L'utilisation de curares prive l'anesthésiste d'un précieux élément de surveillance clinique qu'est le mouvement, excellent signe de réveil peropératoire, donc de risque augmenté de mémorisation [26, 39].

Dysfonction des équipements délivrant les anesthésiques et erreurs humaines

Un vaporisateur d'halogénés vide ou la déconnexion d'une perfusion intraveineuse continue de propofol sont des facteurs de risque de mémorisation peropératoire [58]. L'administration accidentelle de curare avant l'hypnotique ou l'erreur d'étiquetage des seringues contenant les agents de l'anesthésie sont également des facteurs de risque reconnus [11, 57].

Variabilité des besoins anesthésiques

Les besoins en anesthésiques peuvent varier selon le terrain. Chez le sujet jeune, ou en cas de prise chronique de substances psychotropes (alcool, opiacés, psychostimulants), les concentrations en anesthésiques produisant la perte de conscience peuvent être augmentées [59]. Les besoins anesthésiques peuvent être également augmentés chez certains patients sans qu'aucun antécédent particulier ne soit identifié (pharmacogénétique). Dès lors qu'un patient rapporte un premier épisode de mémorisation explicite sous anesthésie, sans qu'aucun facteur étiologique ne soit retrouvé, il est possible que la sensibilité de ce patient aux effets des anesthésiques puisse être très largement différente de la moyenne de la population. Quelques cas décrits dans la littérature, de façon ponctuelle, font ainsi mention d'épisodes répétés de mémorisation explicite chez un même patient.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Situation d'intubation difficile

La combinaison de plusieurs facteurs étiologiques est illustrée, au mieux, lors de la survenue inopinée d'une intubation difficile [10]. La mémorisation explicite peut être liée à un allégement de l'anesthésie en raison de la possibilité de devoir réveiller le patient. Elle est également favorisée par l'association de stimulations importantes (manœuvres répétées de tentative d'accès aux voies aériennes) et l'absence d'approfondissement de l'anesthésie, qui passe au second plan derrière les manœuvres de sauvetage.

Facteurs de risque de mémorisation peropératoire

• Certaines populations sont plus particulièrement exposées au risque de mémorisation peropératoire.
• Les situations les plus fréquemment concernées sont les suivantes :
– césariennes ;
– chirurgie cardiaque ;
– traumatologie ;
– anesthésie en urgence ;
– intubation difficile ;
– problème de mémorisation déjà vécu par le patient.

Conséquences cliniques des phénomènes de mémorisation peropératoire

Les sensations rapportées par des patient(e)s pour des mémorisations explicites peropératoires sont édifiantes [10, 59]. Elles vont d'une sensation de douleur effroyable, ce qui n'est pas la situation la plus fréquente, à une sensation de paralysie. Très souvent, les conversations présentes au bloc opératoire à ce moment précis, ou des sensations visuelles, sont fidèlement rapportées [10, 58, 60]. On comprend aisément le traumatisme émotionnel considérable que peut représenter un tel vécu. La moitié des patients ont compris ce qui était en train de se passer (« je me suis réveillé pendant l'opération »), et un tiers d'entre eux ont eu une attaque de panique en comprenant ce qui était en train de se passer. La plupart des patients ont tenté de bouger sans y parvenir. Dans certains cas [9, 60], il a été observé une latence importante avant que le patient ne se souvienne de façon consciente de cet événement (plusieurs semaines à plusieurs mois) ; le souvenir traumatisant apparaissant comme bloqué alors que le patient avait développé les symptômes d'un syndrome de stress post-traumatique (« amnésie dissociative »).

Une mémorisation explicite peropératoire peut entraîner des perturbations transitoires à type de troubles du sommeil (insomnie, cauchemars avec réminiscence des événements), accompagnés d'une anxiété importante la journée. Chez la majorité des patients, ces troubles majeurs disparaissent en quelques jours à quelques semaines. Mais ces patients peuvent développer une peur phobique de toute intervention chirurgicale, appréhendant de revivre un tel événement lors d'une anesthésie ultérieure. Une minorité de patients va développer un véritable syndrome de stress post-traumatique avec persistance (voire aggravation) des troubles initiaux pendant des années, aboutissant à des troubles du comportement invalidants (angoisse chronique, troubles de l'humeur, difficultés de concentration, troubles de la mémoire…). À l'heure actuelle, il n'y a pas de facteurs prédictifs connus de l'évolution vers la chronicité chez certains patients, mais il semble cependant qu'une aide psychologique initiale puisse la prévenir [60, 61].

Aspects juridiques

Les aspects juridiques d'une mémorisation explicite peropératoire sont bien répertoriés aux États-Unis, mais encore peu connus en Europe. L'incidence des plaintes médico-légales pour ce préjudice représente 2 % de l'ensemble des plaintes de la base de données de l'ASA Closed Claims Study [57]. Cette incidence peut paraître faible, mais, à titre de comparaison, elle est identique au taux de plaintes faisant suite à un syndrome d'inhalation pulmonaire ou à un infarctus du myocarde postopératoire. La majorité des plaintes concerne des femmes (77 %), de moins de 60 ans (89 %), ASA 1 ou 2 (68 %) ayant eu une anesthésie pour un acte de chirurgie réglée (87 %). Il est intéressant de noter que la plupart des cas de paralysie consciente peropératoire correspondent à un niveau de prestation de qualité infraliminaire ou à des erreurs humaines authentifiées (erreur d'étiquetage des seringues). Les facteurs de risque identifiés à ce jour sont :
– le sexe féminin ;
– l'utilisation de morphiniques et de curares ;
– l'absence d'utilisation d'anesthésiques volatils halogénés.

Les montants des réparations pour ce type de préjudice sont éminemment variables en fonction des pays. En comparaison d'autres préjudices, ils restent faibles.

Conséquences cliniques des mémorisations peropératoires

• Le souvenir conscient peut être exprimé avec un délai de quelques jours à quelques mois.
• Le traumatisme psychologique peut se traduire par une insomnie, des cauchemars, des réminiscences angoissantes, une anxiété inexpliquée.
• Il peut aboutir à une pathologie grave : le syndrome de stress post-traumatique.

Prise en charge d'un patient présentant une mémorisation explicite peropératoire

La recherche d'une mémorisation peropératoire, à défaut d'être systématique, doit être, au moins, ciblée sur les populations de patients théoriquement à risques : césariennes, chirurgie cardiaque, traumatologie, anesthésie en urgence, intubation difficile et patients ayant eu auparavant un problème de mémorisation. Une telle recherche doit être faite, *a fortiori* lorsque des complications peropératoires

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

ont conduit à un allègement transitoire de l'anesthésie ou lorsque des signes d'éveil putatif ont été notés pendant l'anesthésie.

Un interrogatoire ciblé, le lendemain de l'intervention et le jour de la sortie, doit être réalisé, car la proportion de patients signalant un phénomène de mémorisation augmente avec le nombre d'interviews [10]. Peut-être y a-t-il une réticence (crainte de ne pas être cru ? perte de confiance vis-à-vis de l'équipe soignante ?) de la part des patients à signaler ces souvenirs en postopératoire immédiat ?

Ce questionnement peut être réalisé de façon très simple en posant 5 questions au patient [62] :
- quelle est la dernière chose dont vous vous souvenez avant votre endormissement ?
- quelle est la première chose dont vous vous rappelez au réveil ?
- vous souvenez-vous de quelque chose entre ces deux périodes ?
- avez-vous rêvé pendant votre intervention ?
- quelle est, selon vous, la pire des choses qui vous soit advenue pendant l'intervention ?

Ce questionnaire structuré permet au patient de s'exprimer et aide à dépister la survenue d'une mémorisation peropératoire. Cependant, comme mentionné précédemment, le souvenir traumatisant peut parfois être bloqué alors que le patient a développé les symptômes d'un syndrome de stress post-traumatique (« amnésie dissociative »).

Dans l'analyse du récit de l'incident par le patient, il est important de garder à l'esprit que les souvenirs sont une reconstruction par le patient d'un événement particulièrement traumatisant et difficilement compréhensible. Dans le même état d'esprit, il faut différencier les souvenirs peropératoires et les souvenirs parfois confus du séjour en salle de surveillance post-interventionnelle, comme, par exemple, une curarisation résiduelle lors de la période de réveil immédiat. Ainsi, le récit fait par le patient peut apparaître confus, contaminé par l'adjonction de faux souvenirs (« false memories »).

La conduite à tenir devant un cas avéré de mémorisation peropératoire peut s'articuler autour des éléments suivants [59] :
- une visite postopératoire sans délai, avec un témoin,
- puis une visite quotidienne jusqu'à la sortie du patient de l'institution.

Les faits rapportés par le patient ne doivent pas être niés par l'anesthésiste et doivent être consignés par écrit dans le dossier. Le patient, comme l'équipe médicale, doit comprendre au mieux ce qui a pu se passer. Ainsi, il faut expliquer le plus complètement possible au patient et à ses médecins traitants le(s) contexte(s) de survenue d'un tel incident, comme, par exemple, la nécessité d'alléger l'anesthésie du fait de la survenue d'une instabilité hémodynamique peropératoire.

Parallèlement à une écoute compatissante de l'anesthésiste, un suivi psychologique doit être proposé comme une aide possible après un tel traumatisme. Une prise en charge psychologique adaptée semble diminuer l'incidence des syndromes de stress post-traumatique [60, 63]. Il importe également de rassurer le patient sur la probabilité d'une éventuelle récidive lors d'une anesthésie ultérieure du fait de la prise en compte de cet incident, et éventuellement lui confier un document simple destiné à un collègue anesthésiste pouvant être amené à prendre en charge ultérieurement le patient. Enfin, les interlocuteurs suivants doivent être prévenus : le chirurgien, le médecin traitant, la direction de l'établissement et la compagnie d'assurance.

Prise en charge des patients à risque

- Une écoute attentive des patients permet de détecter le souvenir, parfois confus, d'une mémorisation consciente peropératoire.
- Nier le phénomène aggrave le traumatisme psychologique du patient face à ce souvenir difficilement compréhensible pour lui.

Mesures préventives

L'identification de facteurs de risque de mémorisation explicite peropératoire fait bien apparaître la possibilité d'une prévention de ce phénomène dans un grand nombre de cas. Une prémédication utilisant des agents agissant sur la mémoire explicite (agents dits amnésiants), tels que les benzodiazépines ou la scopolamine, peut être théoriquement utile, surtout si une anesthésie peu profonde est prévue. Toutefois, dans les études publiées à ce jour, elle n'a pas supprimé tout risque de mémorisation.

Le niveau d'anesthésie doit être maintenu suffisamment profond pour éviter la mémorisation explicite. Cette procédure commence par l'assurance à tout instant que les agents anesthésiques sont efficacement délivrés au patient, par voie veineuse ou inhalatoire. Lorsqu'on utilise une anesthésie totale intraveineuse par perfusion de propofol à objectif de concentration, la concentration cible minimale visée doit être de 2,5 µg/mL. Lors d'un entretien par les anesthésiques volatils, une concentration télé-expiratoire minimale de 0,8 MAC doit être atteinte. L'administration de protoxyde d'azote diminue l'incidence de la mémorisation par l'approfondissement du niveau d'anesthésie qu'il exerce en présence d'halogénés.

Il est important d'éviter une curarisation si celle-ci n'est pas directement indispensable à la chirurgie. L'existence de mouvements reste, en effet, un excellent signe d'alerte de l'insuffisance de profondeur d'une anesthésie, et donc d'un risque majoré de mémorisation.

L'index bispectral de l'EEG a été proposé dans cette optique, et d'autres moniteurs, comme les potentiels évoqués auditifs, sont à l'étude. Cependant, aucune donnée de haut niveau de preuve ne permet de recommander le BIS comme moniteur permettant d'éviter des mémorisations peropératoires. Ce moniteur peut toutefois faciliter le diagnostic d'un allègement de l'anesthésie qui est associé à un risque accru de mémorisation explicite [58]. Il existe effectivement, chez le volontaire sain, une corrélation entre les valeurs du BIS et l'effet amnésiant de certains agents anesthésiques [64].

Cependant, le problème fondamental du BIS est la dispersion des valeurs autour d'une moyenne pour un même niveau de profondeur de l'anesthésie. Ainsi, des cas de mémorisation peropératoire explicite ont été rapportés pour des valeurs de BIS de 47 [65]. Pour démontrer l'intérêt d'une réduction de la mémorisation de 50 % par l'utilisation du BIS, un effectif de 800 000 patients serait nécessaire, ce qui n'est pas réaliste [66]. Une large étude prospective est actuellement en cours en Australie, mais elle portera sur un collectif de 20 000 patients seulement.

Enfin, quand bien même un moniteur fiable existerait, il ne préviendrait pas le risque de mémorisation lié à une modification inattendue du niveau de stimulation chirurgicale nociceptive, ni une erreur technique d'administration des anesthésiques [67].

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La maintenance du matériel et le maintien d'un niveau suffisamment profond de l'anesthésie constituent donc ainsi deux éléments importants de prévention de la mémorisation explicite peropératoire. Parallèlement, une meilleure connaissance de ces phénomènes et de l'effet des anesthésiques sur la mémoire a permis progressivement d'adapter au mieux les pratiques cliniques courantes. Par exemple, l'incidence des mémorisations semble diminuer actuellement au cours des césariennes, du fait de protocoles d'anesthésie faisant appel à l'utilisation de faibles concentrations d'anesthésiques volatils halogénés en complément du protoxyde d'azote [68] ; la mémorisation explicite au cours des césariennes correspond en effet à des niveaux d'anesthésie relativement légers [46]. En traumatologie, l'approfondissement de l'anesthésie et l'utilisation plus appropriée des agents hypnotiques lors de situations critiques ont permis, là également, de diminuer considérablement cette incidence [47].

Mesures préventives

• Le maintien d'une anesthésie profonde adaptée en permanence aux stimulations chirurgicales permet de réduire l'incidence des souvenirs conscients.
• Les systèmes de monitorage électrophysiologique proposés actuellement (comme le BIS) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité pour prévenir toute mémorisation peropératoire.
• Les souvenirs implicites sont mal expliqués et ne peuvent faire l'objet de mesures préventives, actuellement.

Conclusion

Depuis la première large synthèse publiée en 1993 sur ce sujet [69], les phénomènes de mémorisation périopératoire sont de plus en plus reconnus comme effets secondaires possibles d'une anesthésie pour le patient. Les facteurs de risques et les mécanismes possibles commencent à être connus. Mais il persiste toujours des pans d'ombre, notamment sur les effets spécifiques des substances utilisées en anesthésie sur les différentes formes de mémoire. Le développement actuel des connaissances sur les processus de mémorisation et les effets particuliers des anesthésiques devrait permettre, à moyen terme, de prévenir efficacement ce phénomène. Cet effet indésirable peut apparaître mineur, eu égard aux autres complications possibles de l'anesthésie, mais une mémorisation consciente n'est pas un événement mineur pour le patient concerné, du fait du traumatisme psychologique que cela représente.

Bibliographie

[1] Kissin I. General anesthetic action: an obsolete action? Anesth Analg 1993 ; 76 : 215-8.

[2] Eger EI, Koblin DD, Harris AH, Kending J, Pohorille A, Halsey MJ, Trudell JR. Hypothesis: inhaled anesthetics produce immobility and amnesia by different mechanisms at different sites. Anesth Analg 1997 ; 84 : 915-8.

[3] Macario A, Weinger MN, Truing P, Lee J. Which clinical anesthesia aoutcomes are both common and important to avoid? The perspective of a panel of experts of anesthesiologists. Anesth Analg 1999 ; 88 : 1085-91.

[4] Myles PS, Symons JA, Leslie K. Anaesthetists' attitudes towards awareness and depth-of-anaesthesia monitoring. Anaesthesia 2003 ; 58 : 11-6.

[5] Myles PS, Williams DL, Hendrata M, Anderson H, Weeks AM. Patient satisfaction after anaesthesia and surgery: results of a prospective survey of 10811 patients. Br J Anaesth 2000 ; 84 : 6-10.

[6] Schwender D, Kunze-Kronawitter H, Dietrich P, Klasing S, Forst H, Madler C. Conscious awareness during general anaesthesia: patients'perceptions, emotions, cognition and reactions. Br J Anaesth 1998 ; 80 : 133-9.

[7] Ranta SO, Laurila R, Saario J, Ali-Melikkilä T, Hynynen M. Awareness with recall during general anesthesia: incidence and risk factors. Anesth Analg 1998 ; 86 : 1084-8.

[8] Wang M. The psychological consequences of awareness during surgery. *In*: Jordan C, Vaughan DJA, Newton DEF, eds. Memory and Awareness in Anaesthesia IV. London: Imperial College Press, 2000 : 315-24.

[9] Van der Kolk BA, Osterman JE. The effects of trauma on memory: Implications for awareness under anaesthesia. *In:* Jordan C, Vaughan DJA, Newton DEF. Memory and Awareness in Anaesthesia IV. London: Imperial College Press, 2000 : 193-202.

[10] Sandin RH, Enlund G, Samuelsson P, Lennmarken C. Awareness during anaesthesia: a prospective case study. Lancet 2000 ; 355 : 707-11.

[11] Spitellie PH, Holmes MA, Domino KB. Awareness during anesthesia. Anesthesiol Clin North Am 2002 ; 20 : 317-32.

[12] Phillips AA, McLean RF, Devitt JH, Harington EM. Recall of intraoperative events after general anaesthesia and cardiopulmonary bypass. Can J Anaesth 1993 ; 40 : 922-6.

[13] Ranta S, Jussila J, Hynynen M. Recall of awareness during cardiac anaesthesia: influence of feedback information to the anesthesiologists. Acta Anaesthesiol Scand 1996 ; 40 : 554-60.

[14] Tulving E. Organisation of memory. Quo vadis? *In*: Gazzaniga M, ed. The cognitive neuroscience. Cambridge (Ma.): The MIT Press, 1995 : 16-29.

[15] Schacter D. Understanding implicit memory: a cognitive neuroscience approach. American Psychologist 1992 ; 47 : 559-69.

[16] Squire L. The organisation of declarative and non-declarative memory. *In*: Taketoshi O, Squire L, Raichle M, Perret D, Fukuda M, eds. Brain mechanisms of perception and memory: from neuron to behaviour. New York: Oxford University Press, 1993 : 219-27.

[17] Squire L, Alvarez P. Retrograde amnesia and memory consolidation: a neurobiological perspective. Current Opinion in Neurobiolog 1995 ; 5 : 169-77.

[18] Tulving E. Episodic and semantic memory. *In*: Tulving E, Donaldson W, eds. Organisation of memory. New York: Academic Press, 1972 : 72-96.

[19] Andrade J, Englert L, Harper C, Edwards ND. Comparing the effects of stimulation and propofol infusion rate on implicit and explicit memory formation. Br J Anaesth 2001 ; 86 : 189-95.

[20] Lennartz RC, Weinberger NM. Frequency-specific receptive field plasticity in the medial geniculate body induced by pavlovian fear conditioning is expressed in the anesthetized brain. Behav Neurosci 1992 ; 106 : 484-97.

[21] Edeline JM, Neuenschwander-el Massioui. Retention of CS-US association learned under ketamine anesthesia. Brain Res 1988 ; 457 : 274-80.

[22] Pang R, Quartermain D, Rosman E, Turndorf H. Effect of propofol on memory in mice. Pharmacol Biochem Behav 1993 ; 44 : 145-51.

[23] Harris JA, Westbrook RF. The benzodiazepine midazolam does not impair Pavlovian fear conditioning but regulates when and where fear is expressed. J Exp Psychol Anim Behav Process 1999 ; 25 : 236-46.

[24] Rosman E, Quartermain D, Pang R, Turndorf H. Halothane anesthesia causes state-dependent retrieval failure in mice. Physiol Behav 1992 ; 52 : 449-53.

[25] Ghoneim MM, Block R. Learning and memory during general anesthesia: An update. Anesthesiology 1997 ; 87 : 387-410.

[26] Dwyer R, Bennett H, Eger EI, Heilbron D. Effects of isoflurane and nitrous oxide in subanesthetic concentrations on memory and responsiveness in volunteers. Anesthesiology 1992 ; 77 : 888-98.

[27] Chortkoff BS, Gonsowski CT, Bennett HL, Levinson B, Crankshaw DP, Dutton RC, Ionescu P, Block RI, Eger EI. Subanesthetic concentrations of desflurane and propofol suppress recall of emotionally charged information. Anesth Analg 1995 ; 81 : 728-36.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[28] Gonsowski C, Chortkoff B, Eger E, Bennett H, Weiskopf R. Subanesthetic concentrations of desflurane and isoflurane suppress explicit and implicit learning. Anesth Analg 1995 ; 80 : 568–72.
[29] Leslie K, Sessler D, Schroeder M, Walters K. Propofol blood concentrations and the bispectral index predict suppression of learning during propofol/epidural anesthesia in volunteers. Anesth Analg 1995 ; 81 :1269–74.
[30] De Roode A, van Gerven J, Schoemaker R, Engbers F, Olieman W, Kroon J, Cohen A, Bovill J. A comparison of the effects of propofol and midazolam on memory during two levels of sedation by using target-controlled infusion. Anesth Analg 2000 ; 91 :1056–61.
[31] Chortkoff B, Eger E, Crankshaw D, Gonsowski C, Dutton R, Inoescu P. Concentrations of desflurane and propofol that suppress response to command in humans. Anesth Analg 1995a ; 81 : 737–43.
[32] Veselis RA, Reinsel RA, Feshchenko VA. Drug-induced amnesia is a separate phenomenon from sedation: electrophysiologic evidence. Anesthesiology 2001 ; 95 : 896-907.
[33] Veselis RA, Reinsel RA, Feshchenko VA, Wronski M. The comparative amnestic effects of midazolam, propofol, thiopental and fentanyl at equisedative concentrations. Anesthesiology 1997 ; 87 : 749–64.
[34] Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, Uhrich TD, Colinco MD. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. Anesthesiology 2000 ; 93 : 382–94.
[35] Pain L, Launoy A, Oberling P. Effect of midazolam on memory for an aversive event : Sedative, affective or mnemonic processes? *In*: Jordan C, Vaughan DJA, Newton DEF, eds. Memory and Awareness in Anaesthesia IV. London: Imperial College Press, 2000 : 181–92.
[36] Pain L, Launoy A, Fouquet N, Oberling P. Mechanisms of action of midazolam on the expression of contextual fear, in rats. British Journal of Anaesthesia 2002 ; 89 : 614–21.
[37] Pain L, Angst MJ, Legourrier L, Oberling P. Effect of a nonsedative dose of propofol on memory for aversively loaded information in rats. Anesthesiology 2002 ; 97 : 447–53.
[38] Veselis RA, Reinsel RA, Feshchenko VA, Dnistrian AM. A neuroanatomical construct for the amnesic effects of porpofol. Anesthesiology 2002 ; 97 : 329–37.
[39] Reinsel RA, Veselis RA, Dnistrian AM, Feshchenko VA, Beattie BJ, Duff MR. Midazolam decreases cerebral blood flow in the left prefrontal cortex in a dose-dependent fashion. Int J Neuropsychopharmacol 2000 ; 3 : 117–27.
[40] Heinke W, Schwarzbauer C. Subanesthetic isoflurane affects task-induced brain activation in a highly specific manner. Anesthesiology 2001 ; 94 : 973–81.
[41] Simon W, Hapfelmeier G, Kochs E, Zieglgansberger W, Rammes G. Isoflurane blocks synaptic plasticity in the mouse hippocampus. Anesthesiology 2001 ; 94 : 1058–65.
[42] Dutton RC, Maurer AJ, Sonner JS, Fanselow MS, Laster MJ, Eger EI. Short-term memory resists the depressant effects of the nonimmobilizer 1-2-dichlorohexafluorocyclobutane (2N) more than long-term memory. Anesth Analg 2002 ; 94 : 631–9.
[43] Levinson B. States of awareness during general anaesthesia. Br J Anaesth 1965 ; 37 : 174–9.
[44] Munte S, Kobbe I, Demertzis A, Lullwitz E, Munte TF, Piepenbrock S, Leuwer M. Increasing reading speed for stories presented during general anesthesia. Anesthesiology 1999 ; 90 : 662–9.
[45] Hirshman E, Passanante A, Arndt J. The effect of midazolam on the modality-match effect in implicit memory. Brain Res Cogn Brain Res 1999 ; 7 : 473–9.
[46] Lubke GH, Kerssens C, Gershon RY, Sebel PS. Memory formation during general anesthesia for emergency caesarean sections. Anesthesiology 2000 ; 92 : 1029–34.
[47] Lubke GH, Kerssens C, Phaf H, Sebel PS. Dependence of explicit and implicit memory on hypnotic state in trauma patients. Anesthesiology 1999 ; 90 : 670–80.
[48] Stapleton CL, Andrade J. An investigation of learning during propofol sedation and anesthesia using the process dissociation procedure. Anesthesiology 2000 ; 93 : 1418–25.
[49] Renna M, Lang EM, Lockwood GG. The effect of sevoflurane on implicit memory: a double-blind, randomised study. Anaesthesia 2000 ; 55 : 634–40.
[50] Jelicic M, Bonke B, Millar K. Effect of different therapeutic suggestions presented during anaesthesia on post-operative course. Eur J Anaesthesiol 1993 ; 10 : 343–7.
[51] Evans C, Richardson PH. Improved recovery and reduced postoperative stay after therapeutic suggestions during general anaesthesia. Lancet 1998 ; 2 : 491–3.
[52] Liu WH, Standen PJ, Aitkenhead AR. Therapeutic suggestions during general anaesthesia in patients undergoing hysterectomy. Br J Anaesth 1992 ; 68 : 277–81.
[53] Chortkoff BS, Bennett HL, Eger EI. Subanesthetic concentrations of isoflurane suppress learning as defined by the category-example task. Anesthesiology 1993 ; 79 : 16–22.
[54] Hirshman E, Passannante A, Henzler A. The effect of midazolam on implicit memory tests. Brain Cogn 1999 ; 41 : 351–64.
[55] Phaf RH. Only explicit memory seems affected by depth of hypnotic state. Anesthesiology 2001 ; 94 : 380–1.
[56] Tramer M, Moore A, McQuay H. Omitting nitrous oxide in general anaesthesia: meta-analysis of intraoperative awareness and postoperative emesis in randomized controlled trials. Br J Anaesth 1996 ; 76 : 186–93.
[57] Domino KB, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Awareness during anesthesia: a closed claims analysis. Anesthesiology 1999 ; 90 : 1053–61.
[58] Luginbühl M, Schnider TW. Detection of awareness with the bispectral index: two case reports. Anesthesiology 2002 ; 96 : 241–3.
[59] Ghoneim MM. Awareness during anesthesia. Anesthesiology 2000 ; 92 : 597–602.
[60] Osterman J. PTSD in patients who have experienced awareness during anesthesia. Gen Hosp Psychiatry 1998 ; 20 : 274–81.
[61] Ho AM. « Awareness » and « recall » during emergence from general anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 2001 ; 18 : 623–5.
[62] Bennett HL. Treating psychological sequelae of awareness. American Society of Anesthesiologists Newsletter 1994 ; 58 : 12–5.
[63] Sebel PS. Awareness during general anesthesia. Can J Anesth 1997 ; 44 : R124–30.
[64] Kerssens C, Lubke GH, Klein J, van der Woerd A, Bonke B. Memory function during propofol and alfentanil anesthesia. Anesthesiology 2002 ; 97 : 382–9.
[65] Bailey A, Jones J. Patient's memories of events during general anaesthesia. Anaesthesia 1997 ; 52 : 460–76.
[66] O'Connor MF, Daves SM, Tung A, Cook RI, Thisted R, Apfelbaum J. BIS monitoring to prevent awareness during general anesthesia. Anesthesiology 2001 ; 94 : 520–2.
[67] Drummond JC. Monitoring depth of anesthesia, with emphasis on the application of the bispectral index and the middle latency auditory evoked response to the prevention of recall. Anesthesiology 2000 ; 93 : 876–82.
[68] Lyons G, MacDonald R. Awareness during caesarean section. Anaesthesia 1991 ; 46 :62–4.
[69] Moerman N, Bonke B, Oosting J. Awareness and recall during general anesthesia : facts and feelings. Anesthesiology 1993 ; 79 : 454–64.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

PARTIE

II

Pharmacologie

SOMMAIRE

Chapitre 1 Modes d'action des anesthésiques généraux et théories de l'anesthésie générale. Jean Mantz

Chapitre 2 Principes généraux de pharmacocinétique appliqués à l'anesthésie. Luc J. Van Obbergh

Chapitre 3 Principes généraux du métabolisme des anesthésiques. Corinne Lejus

Chapitre 4 Anesthésiques halogénés. Pierre Feiss

Chapitre 5 Hypnotiques intraveineux. Pascal Adnet

Chapitre 6 Curares : pharmacologie, principes de sélection et schémas d'utilisation. Benoît Plaud, François Donati, Claude Meistelman

Chapitre 7 Analgésiques. Marcel Chauvin

Chapitre 8 Pharmacologie des anesthésiques locaux. Lionel Simon, Jean-Xavier Mazoit

Chapitre 9 Pharmacologie des antalgiques mineurs. Frédéric Aubrun

Chapitre 10 Antagonistes en anesthésie-réanimation : pharmacologie et schémas pratiques d'utilisation. Bertrand Debaene

Chapitre 11 Agents de prémédication, sédatifs et vagolytiques. Jean-Pierre Haberer

Chapitre 12 Cristalloïdes et colloïdes. Bernard Allaouchiche, Frédéric Duflo, Dominique Chassard

Chapitre 13 Pharmacologie et principes d'utilisation des catécholamines. Thomas Geeraerts, Jacques Duranteau

Chapitre 14 Médicaments d'urgence au bloc opératoire. Bertrand Rozec, Yvonnick Blanlœil, Corinne Lejus

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

1

Modes d'action des anesthésiques généraux et théories de l'anesthésie générale

Jean Mantz

Abréviations

AAE : acides aminés excitateurs
AMP : adénosine monophosphate
AMPA : α-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole propionate (récepteur non-NMDA)
ARN : acide ribonucléique
GABA : acide gamma aminobutyrique
GMP : guanosine monophosphate
LTP : potentialisation à long terme (processus de mémorisation)
NMDA : N-méthyl D-aspartate (récepteur)
NO : oxyde nitrique
PCP : phencyclidine

Sommaire

INTRODUCTION 2
GÉNÉRALITÉS SUR L'ANESTHÉSIE 2
THÉORIES DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE 2
CIBLES POST-SYNAPTIQUES DES ANESTHÉSIQUES 4
CIBLES PRÉSYNAPTIQUES DES ANESTHÉSIQUES 8
SYSTÈMES À SECONDS MESSAGERS INTRACELLULAIRES 10
CIBLES EXTRANEURONALES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL ... 10
CONCLUSION 10

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les mécanismes par lesquels les anesthésiques agissent au niveau du cerveau pour produire une perte de conscience sont encore loin d'être élucidés. De nombreux arguments plaident à l'heure actuelle pour le développement d'une recherche de haut niveau sur les mécanismes d'action moléculaires et cellulaires des anesthésiques. Un des objectifs majeurs de cette recherche est de mettre au point des agents beaucoup plus sélectifs de leurs cibles et comportant donc moins d'effets indésirables.

Généralités sur l'anesthésie

L'anesthésie doit vraisemblablement être vue comme une association de plusieurs composantes dont les principales sont l'hypnose, l'amnésie, l'anxiolyse, l'analgésie, et le contrôle de la motricité et des réactions du système nerveux autonome [1]. Aucune structure cérébrale ne centralise la totalité de ces propriétés. On pense actuellement que les structures télencéphaliques et diencéphaliques sont impliquées dans la perte de conscience, l'amnésie et l'anxiolyse, alors que la moelle épinière et le tronc cérébral contrôlent plutôt les composantes analgésiques, motrices et végétatives [2]. Les anesthésiques n'ont d'ailleurs pas la même puissance d'action sur ces divers paramètres [3]. Dans ce chapitre, nous rappellerons les différentes théories de l'action des anesthésiques généraux sur le cerveau, puis discuterons la nature moléculaire des sites d'action présumés des anesthésiques au niveau du système nerveux central, en détaillant les cibles postsynaptiques. Enfin, nous décrirons plus particulièrement les cibles présynaptiques des anesthésiques, et terminerons par quelques perspectives de recherche sur les effets des anesthésiques sur les messagers intracellulaires et la possibilité de cibles extraneuronales à l'intérieur du système nerveux central.

Théories de l'anesthésie générale

Théories lipidiques non spécifiques

La première anesthésie dans laquelle on a rapporté l'utilisation d'un anesthésique volatil, en l'occurrence l'éther, date de 1842 [4]. Ce n'est que vers la fin du 19^{e} siècle que les premières théories des mécanismes d'action des anesthésiques ont été proposées. Celles-ci visent tout d'abord à rendre compte des effets de molécules de structure extrêmement hétérogène *(Figure 1)*. La plus connue est basée sur la loi de Meyer et Overton qui stipule que la puissance d'un anesthésique augmente avec sa lipophilie [5]. Cette théorie fait appel à des interactions de type hydrophobe entre molécules anesthésiques et constituants membranaires neuronaux. Cette vision de l'anesthésie, fondée sur des actions non spécifiques des anesthésiques au niveau des phospholipides membranaires, propose comme modèle une perturbation mécanique de la propagation des potentiels d'action le long des axones du système nerveux central.

Si la loi de Meyer et Overton est vérifiée expérimentalement pour de nombreux alcanes, elle ne permet pas de rendre compte de phénomènes observés in vitro ou in vivo [6]. Ainsi, comment expliquer le phénomène du « cut-off », qui consiste en une perte brutale d'activité anesthésique des alcanes lors du passage de 11 à 12 atomes de carbone, alors que la lipophilie, donc théoriquement la puissance anesthésique, augmente ? Cette théorie a donc été affinée par plusieurs nouvelles théories lipidiques de l'anesthésie. Celles-ci sont toujours fondées sur des interactions hydrophobes, non spécifiques, entre anesthésiques et phospholipides membranaires.

Théorie du volume critique

Dans cette théorie, l'anesthésie s'expliquerait par une augmentation du volume membranaire au-delà d'une valeur dite « volume critique », pour laquelle le potentiel d'action n'est plus propagé par les flux ioniques transmembranaires. En fait, l'augmentation de volume de la membrane qui résulterait de l'interaction entre site de liaison et molécule d'anesthésique est négligeable.

Théorie de la fluidité membranaire

Dans cette théorie, l'anesthésie serait induite par une fluidification des membranes neuronales.

Théorie des phases de transition

Cette théorie reprend la précédente, la fluidification des membranes prédominant dans les zones situées en regard des pores perméables aux ions.

Théorie de la perméabilité aux protons

Ici, la perte de conscience surviendrait lors de modifications du gradient transmembranaire.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

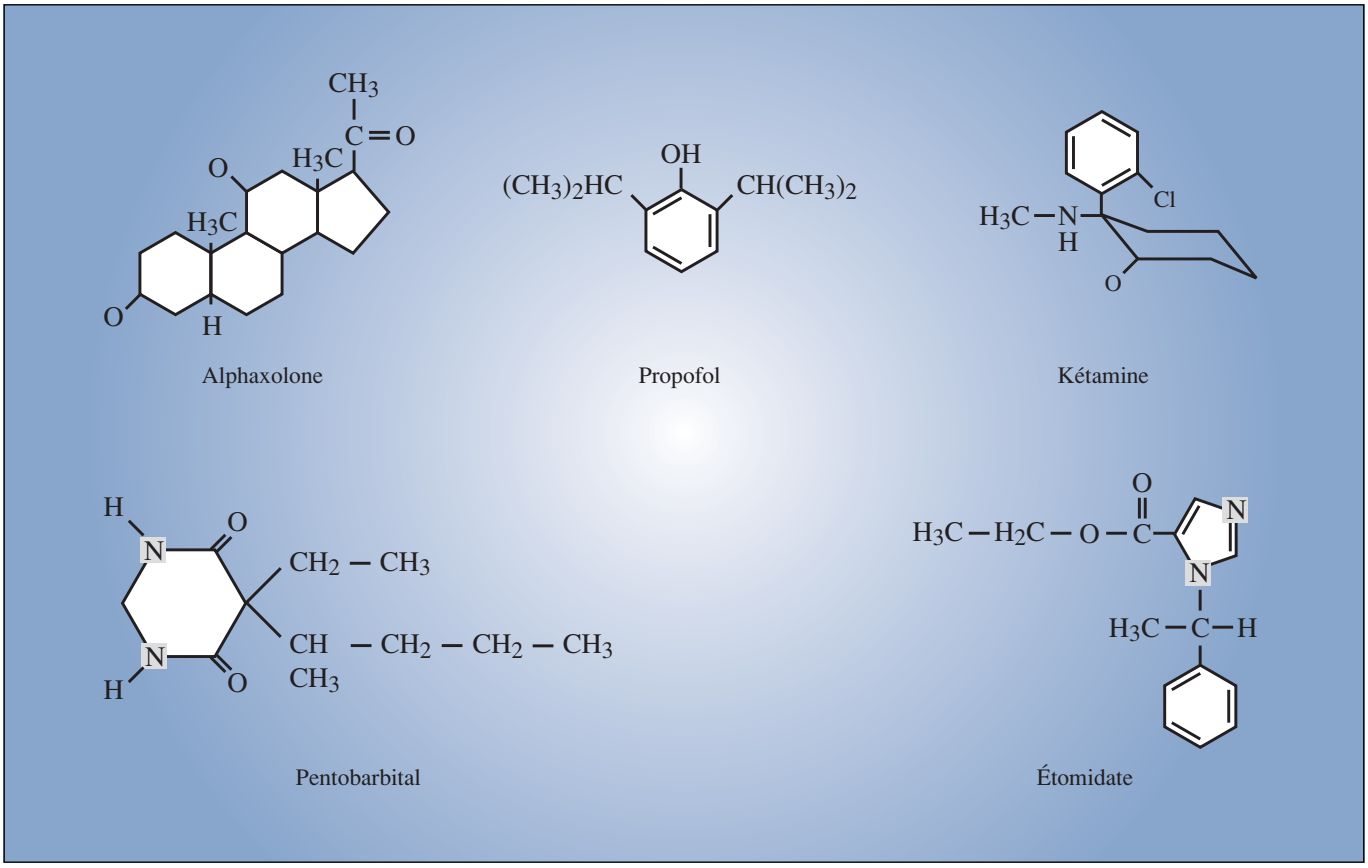


Figure 1 Hétérogénéité structurale des anesthésiques intraveineux

Rôle du $GABA_A$

Toutes ces théories ne permettent cependant pas de rendre compte de nombreux phénomènes expérimentaux. Ainsi, par exemple, la fluidité membranaire augmente avec l'accroissement de température. Or, la puissance anesthésique, mesurée par l'inverse de la concentration alvéolaire minimale d'un anesthésique volatil, diminue si la température augmente [7]. On pourrait s'attendre à l'inverse si la fluidification membranaire favorisait la production de l'anesthésie.

Des progrès considérables ont été accomplis ces dix dernières années dans la compréhension des interactions des anesthésiques avec les constituants des membranes neuronales du système nerveux central. Ces progrès ont été rendus possibles par la conjonction de plusieurs facteurs. En premier lieu, une plus grande rigueur méthodologique a permis de distinguer les effets de concentrations d'anesthésiques procurées par des doses cliniques de celles qui sont nettement supracliniques [8, 9]. En effet, pour ces dernières, on constate habituellement des effets non spécifiques, n'ayant rien à voir avec les actions susceptibles de participer à la production de la perte de conscience. Cependant, il ne faut pas éliminer a priori toutes les actions des anesthésiques observées à des concentrations élevées.

Les mécanismes de l'anesthésie ne sont pas univoques et comprennent la modulation des transmissions nerveuses assurées par de nombreux neurotransmetteurs. Certaines de ces actions pourraient jouer un rôle, car susceptibles de potentialiser des effets sur d'autres systèmes alors qu'elles ne se produiraient qu'à des concentrations plus élevées [10]. D'autres conditions expérimentales doivent être respectées, comme le maintien d'une température à 37 °C. En effet, on peut observer à basse température des effets spécifiques inexistants à la température physiologique de 37 °C. Tel est le cas des interactions « spécifiques » des anesthésiques avec le récepteur $GABA_A$ [11].

Par ailleurs, le développement de méthodes d'investigation moléculaires sophistiquées, telles que la biologie moléculaire, dont les applications sont multiples [12, 13], ou le « patch-clamp » [14], ont largement contribué à la progression des connaissances dans ce domaine. La biologie moléculaire permet une approche pharmacogénétique de la sensibilité aux anesthésiques ou de la prédisposition à l'hyperthermie maligne. Le patch-clamp est une technique électrophysiologique qui permet d'enregistrer en temps réel l'activité d'une seule molécule membranaire, en général un canal ionique. Cette technique consiste à utiliser une micropipette de verre pour sonder la surface membranaire jusqu'à isoler un seul récepteur fonctionnel; l'extrémité de la pipette est introduite au travers de la bicouche lipidique membranaire et le dispositif de recueil du signal électrique est installé de manière à capter le potentiel membranaire et le courant traversant le canal du récepteur. La micropipette permet d'introduire divers agonistes et antagonistes directement au niveau du canal récepteur – unique – et d'étudier précisément les effets de chaque molécule sur le récepteur. Récemment, les données obtenues

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sur des animaux transgéniques ont permis de progresser sur la pertinence in vivo de phénomènes décrits in vitro [12, 15].

Les données obtenues grâce à ce type d'expériences ont permis de réviser totalement les théories de l'anesthésie. Les théories lipidiques de l'anesthésie sont complètement abandonnées à l'heure actuelle, au profit de théories « protéiques » hautement spécifiques de par la nature tridimensionnelle génétiquement programmée des protéines. On admet généralement aujourd'hui que les anesthésiques agissent au niveau du cerveau en interférant de façon sélective avec un nombre fini de cibles moléculaires situées au niveau des synapses [8]. De nombreuses interactions très sélectives ont été observées entre les anesthésiques et certains récepteurs de neurotransmetteurs ou les canaux ioniques qui leurs sont couplés [8, 9, 16, 17]. Aux concentrations où ils produisent la perte de conscience, la quasi-totalité des anesthésiques, qu'ils soient intraveineux ou volatils, renforcent la transmission inhibitrice et/ou bloquent la transmission excitatrice *(Figure 2)*.

La plupart des travaux expérimentaux menés à ce jour ont porté sur les cibles post-synaptiques des anesthésiques. Ainsi, on a pu établir que tous les anesthésiques intraveineux et volatils, à l'exception de la kétamine, potentialisaient l'action de l'acide γ-aminobutyrique, chef de file des transmetteurs inhibiteurs, sur ses récepteurs de type $GABA_A$. En fait, les cibles post-synaptiques des anesthésiques se restreignent à quelques familles de récepteurs couplés à des canaux ioniques et activés par des neurotransmetteurs.

En dehors du récepteur $GABA_A$, les cibles les plus vraisemblables sont des récepteurs de la transmission inhibitrice (récepteur de la glycine) ou excitatrice (récepteurs du glutamate et récepteur cholinergique nicotinique). Cependant, de nombreux travaux indiquent que les anesthésiques ont également des effets présynaptiques importants.

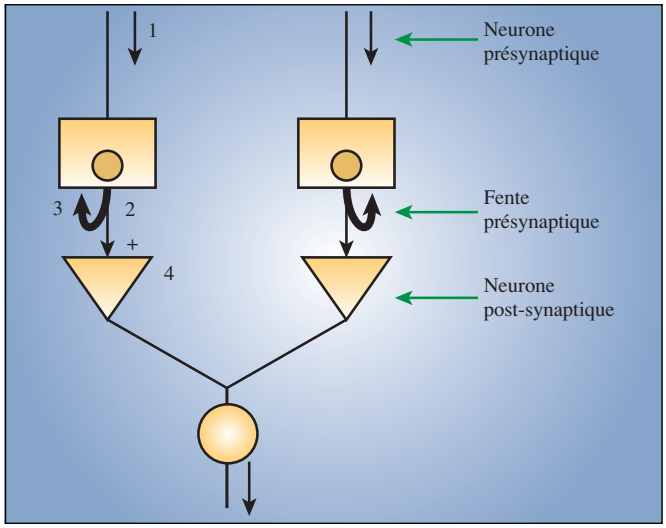


Figure 2 Représentation schématique de la conduction nerveuse et de la transmission synaptique dans le système nerveux central
1 = conduction nerveuse
2 = libération présynaptique de neurotransmetteur
3 = recapture à haute affinité de neurotransmetteur
4 = activation de récepteurs, canaux ioniques et/ou seconds messagers cellulaires post-synaptiques

L'un des exemples les plus marquants de l'importance de ces effets est l'activation des récepteurs α_2-adrénergiques présynaptiques par des agents comme la dexmédétomidine [18]. Cette action est nécessaire et suffisante pour produire la perte de conscience. Nous verrons également que les anesthésiques interfèrent avec de nombreux récepteurs ou canaux ioniques présynaptiques, ce mécanisme pouvant jouer un rôle significatif dans leur action au niveau du système nerveux central.

Théories générales de l'anesthésie

• Les théories lipidiques non spécifiques de l'anesthésie sont maintenant abandonnées.
• Par des techniques d'investigation neurobiologique sophistiquées, on a pu établir que les anesthésiques agissaient sur la transmission synaptique. Ils diminuent la transmission excitatrice (glutamatergique, cholinergique) et diminuent la transmission inhibitrice (GABAergique).

Cibles post-synaptiques des anesthésiques

Récepteur de type $GABA_A$

À l'heure actuelle, de nombreux arguments convergents indiquent qu'une des cibles privilégiées des anesthésiques, intraveineux ou volatils, à l'exception de la kétamine, est le récepteur $GABA_A$ [17]. Ce récepteur est constitué de l'association de plusieurs sous-unités glycoprotéiques dont les principales sont appelées α, β, γ et δ *(Figure 3)*. Chaque sous-unité comprend environ 500 acides aminés et possède quatre domaines transmembranaires ayant un haut degré de conservation dans l'évolution. Ces différentes sous-unités s'assemblent selon diverses combinaisons pour former un canal sélectivement perméable à l'ion Cl^-.

Le site de fixation du ligand naturel, le GABA, est situé sur le versant extracellulaire, alors que le domaine régulateur comprenant divers sites de phosphorylation se localise à la face interne de la membrane post-synaptique. La fixation du ligand naturel sur son site provoque l'ouverture du canal et l'afflux d'anions Cl^- à l'intérieur de la cellule nerveuse. Il en résulte une hyperpolarisation membranaire post-synaptique. La plupart des anesthésiques, à l'exception de la kétamine, augmentent de façon extrêmement efficace l'ouverture du canal Cl^- couplé au récepteur $GABA_A$. Cependant, les anesthésiques ne provoquent cette potentialisation qu'en présence de GABA ; seuls, ils sont dépourvus d'efficacité.

Une faible concentration de thiopental (20 µM) augmente de 300 % l'amplitude du courant Cl- en réponse à l'application de GABA sur une préparation d'oocytes de Xenope exprimant l'ARN messager codant le récepteur $GABA_A$. Cet effet s'explique par l'augmentation de l'affinité du ligand naturel pour son récepteur. La plupart des anesthésiques déplacent vers la gauche la courbe dose-réponse du courant Cl^- en réponse à l'application de GABA [8]. En revanche, le pic de courant produit par de fortes concentrations de GABA n'est pas modifié par les anesthésiques intraveineux.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

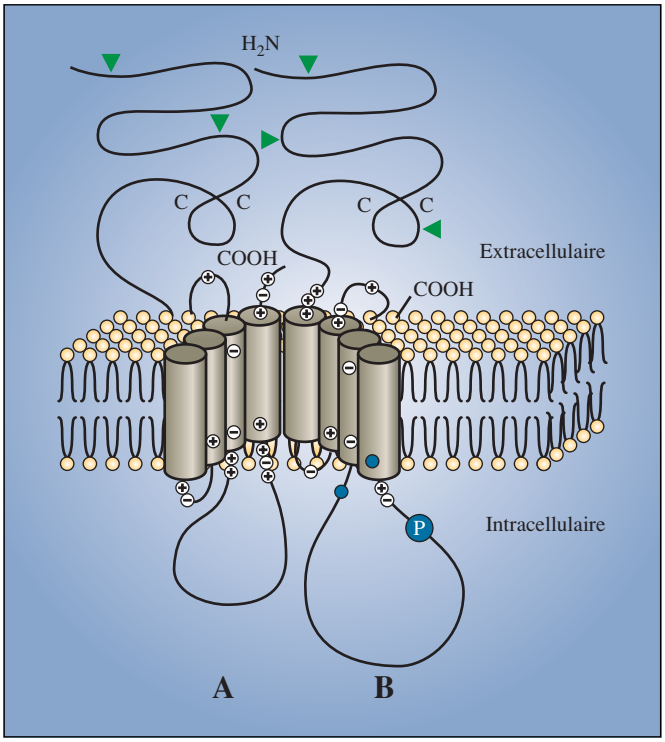


Figure 3 Représentation schématique du récepteur $GABA_A$

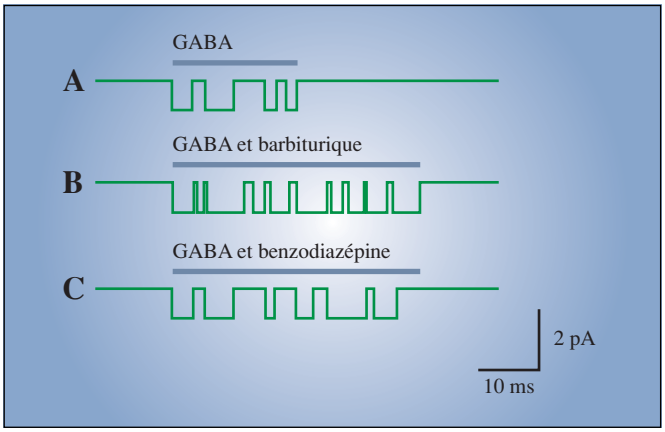


Figure 4 Représentation schématique des effets des anesthésiques intraveineux sur l'activité du canal chlore couplé au récepteur $GABA_A$

Les molécules de GABA occupent le récepteur pendant toute la durée de la trace représentée en A. Les déflexions négatives correspondent à l'ouverture d'un seul canal chlore lors d'une expérience de patch-clamp en configuration « whole cell » effectuée sur neurones de mammifères en culture. La fixation de molécules de barbituriques (B) ou de benzodiazépines (C) sur le récepteur augmente la probabilité d'ouverture du canal chlore provoquée par la co-application de GABA dans la pipette

Les barbituriques prolongent la durée des courants Cl^- induits par des potentiels post-synaptiques inhibiteurs dus à la libération spontanée de GABA, mais ils ne modifient en général pas le temps d'ascension ni le pic de courant [17]. Ces effets sont en partie stéréosélectifs pour le pentobarbital [19]. En effet, l'isomère R- des différents barbituriques est deux fois plus puissant que leur isomère S- [20]. Ces données concordent avec un modèle dans lequel les anesthésiques intraveineux augmentent et prolongent la liaison du GABA libéré à partir des terminaisons présynaptiques sous forme d'efflux brefs, mais de forte concentration. Par des études réalisées en patch-clamp, on note que l'anesthésique ne modifie pas la valeur de la conductance Cl^- mais augmente la durée d'ouverture du canal. La base moléculaire de cette interaction est donc une augmentation de la probabilité d'ouverture du canal *(Figure 4)* [3, 8]. Les stéroïdes anesthésiques et l'éthanol sont également des agonistes des récepteurs $GABA_A$ [21, 22].

Comme les anesthésiques intraveineux, les anesthésiques volatils potentialisent l'action du GABA sur son récepteur de type A. Les mécanismes mis en jeu peuvent différer d'un anesthésique à l'autre : les benzodiazépines stimulent directement le récepteur $GABA_A$ en interagissant avec des sites de liaison bien identifiés, alors que l'halothane agit très probablement par l'intermédiaire d'une élévation du calcium intracellulaire [23]. Les données sur les sites précis de liaison des anesthésiques au niveau du récepteur ou de son environnement sont encore fragmentaires [17]. Les mieux connus sont les sites de liaison des benzodiazépines, que l'on peut bloquer par un antagoniste très sélectif, le flumazénil, et des barbituriques, qui serait plus proche du canal. Récemment, de remarquables expériences de mutagenèse dirigée ont permis de préciser le site d'interaction des anesthésiques volatils et de l'étomidate avec le récepteur $GABA_A$. Par construction de chimères des récepteurs $GABA_A$, glycine et $GABA_C$ (récepteur artificiel inhibé par les anesthésiques), les auteurs ont déduit une séquence de 45 résidus qui conditionnent les effets de deux anesthésiques volatils, de l'éthanol et de l'étomidate sur le récepteur $GABA_A$. En revanche, le propofol n'interagit pas avec ce site [16]. En fait, un seul acide aminé contrôle la sensibilité du récepteur $GABA_A$ à l'action de l'isoflurane [24]. Ces travaux remarquables démontrent définitivement la haute spécificité de l'interaction des anesthésiques avec le récepteur $GABA_A$, et laissent entrevoir d'une part son importance clinique et d'autre part un degré de complexité de plus, puisque deux agents intraveineux modulant tous deux directement l'activité du récepteur GABA ne le font pas à un même niveau.

L'extrapolation de ces données in vivo doit malgré tout rester prudente. En effet, des études électrophysiologiques et pharmacologiques ont montré que bon nombre de synapses GABAergiques étaient plutôt déprimées par les anesthésiques. Cela s'expliquerait par le fait que l'activation de synapses inhibitrices dans le cerveau nécessite souvent la stimulation d'interneurones par le biais de synapses excitatrices qui, elles-mêmes, peuvent être déprimées par les agents anesthésiques. Les anesthésiques agissent de façon différente sur la fréquence de décharge des neurones néocorticaux, bien que ces effets relèvent en majeure partie de l'activation des récepteurs $GABA_A$ [25]. Enfin, le degré de potentialisation des récepteurs $GABA_A$ dépend de leur structure en termes de sous-unités. En dépit de ces restrictions, il est intéressant de rapprocher l'hétérogénéité des différents sous-types de récepteurs $GABA_A$ de l'hétérogénéité structurelle des anesthésiques.

Rappelons également que des composés qui suivent la loi de Meyer et Overton peuvent être dépourvus de propriétés anesthési-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ques propres, alors qu'une excellente corrélation existe entre la puissance anesthésique de ces agents et leur degré de potentialisation des effets post-synaptiques du GABA [26]. Récemment, on a montré que le midazolam inhibait la formation de la potentialisation à long terme (LTP, base électrophysiologique des phénomènes de mémorisation) par une modulation de la fonction des récepteurs $GABA_A$ dans l'hippocampe [27]. L'action des anesthésiques sur les divers sous-types de récepteurs $GABA_A$ est actuellement une des bases neurobiologiques les plus solides des mécanismes d'action hypnotique de ces agents.

Récepteur de type $GABA_A$

• Le récepteur de type $GABA_A$ est actuellement une cible bien caractérisée des anesthésiques dans le système nerveux central.
• Sa localisation est post-synaptique.
• Tous les anesthésiques, à l'exception de la kétamine, augmentent la probabilité d'ouverture du canal chlore couplé au récepteur $GABA_A$ en potentialisant l'effet du GABA sur le récepteur.

Récepteurs de la glycine

La glycine est un acide aminé localisé essentiellement au niveau du tronc cérébral et de la moelle. L'implication de ces régions du système nerveux central des mammifères dans la composante motrice et/ou analgésique de l'anesthésie est très vraisemblable [2]. Le récepteur de la glycine fait partie, avec le récepteur $GABA_A$ et le récepteur nicotinique, de la superfamille des récepteurs-canaux activés par des ligands [28]. Il est également couplé à une conductance chlore inhibitrice et est susceptible, lorsqu'il est activé, de participer à certains mécanismes d'action des anesthésiques. En effet, le propofol potentialiserait de façon importante l'action de la glycine sur son récepteur exprimé à la surface de neurones spinaux en culture.

Récepteurs du glutamate

De nombreux arguments expérimentaux rapportant une dépression de la transmission excitatrice par les anesthésiques, indépendamment de leur action sur la transmission GABAergique, ont été publiés. Le glutamate est l'acide aminé excitateur le plus répandu du système nerveux central [29]. La transmission excitatrice est due à la mise en jeu de récepteurs ionotropiques (aussi appelés récepteurs canalaires d'action rapide) et qui sont activés par des flux ioniques, par opposition aux récepteurs métabotropiques, classe hétérogène de récepteurs couplés à de multiples systèmes à second messager intracellulaire (GMPc, AMPc, protéine kinase… activateur de la protéine G) classés en trois catégories, en référence avec leurs agonistes sélectifs : NMDA (N-méthyl D-aspartate), kainate et AMPA (α-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole propionate) [30, 31]. Les récepteurs de type NMDA sont plutôt impliqués dans les phénomènes d'amplification avec une constante de temps relativement lente, alors que la transmission excitatrice rapide est liée à l'activation des récepteurs AMPA et kainate. La structure moléculaire de ces récepteurs est parfaitement connue, puisqu'à titre d'exemple, le récepteur NMDA a été cloné dès 1991. Le complexe récepteur NMDA est un récepteur protéique transmembranaire de structure tétramérique. Il contient plusieurs sites de liaison et un canal cationique perméable dans certaines conditions aux ions Na^+, Ca^{++} et K^+. Ses sites de liaison sont les suivants :

- un site de liaison pour l'agoniste (acide aminé excitateur) : aspartate et glutamate ;
- un site de liaison pour la glycine (cofacteur) : facilitateur de l'ouverture du canal ;
- à l'intérieur du canal, un site de liaison du Mg^{++} lorsque le récepteur n'est pas activé ;
- à côté, le site de liaison au Zn^{++} dont le rôle n'est pas encore bien défini ;
- également à l'intérieur du canal, le site phencyclidine (PCP), site de fixation des antagonistes non compétitifs : MK-801 et kétamine ;
- sur la face intracellulaire, le site de liaison polyamine responsable d'une augmentation du courant ionique à l'intérieur du canal ;
- enfin, deux sites de modulation du récepteur : site proton (H^+), et le site redox ($NOSH^-$, HS^-).

La fixation de l'agoniste ne suffit pas à ouvrir le canal qui reste bloqué par la présence du Mg^{++} (magnesium « lock »). Ce bloc magnésien n'est levé que par la dépolarisation membranaire préalable, et la présence de glycine (co-agoniste) pour faciliter l'ouverture. Ce récepteur ionophore est donc à cinétique lente. Ce sont en fait les stimulations successives par les AAE des récepteurs AMPA post-synaptiques localisés sur une même cellule cible qui vont provoquer une dépolarisation membranaire préalable.

L'activation de ces récepteurs a été impliquée récemment dans la mort neuronale par nécrose ou apoptose dite par « excitotoxicité » [32]. En effet, l'accumulation excessive de glutamate dans le milieu extracellulaire induit une hyperstimulation des récepteurs NMDA qui, à son tour, stimule l'entrée de calcium dans le milieu intracellulaire. Ce phénomène est responsable de l'activation d'enzymes telles que la NO synthase, les peroxydases, les protéases (caspases) ou les nucléases qui participent à la mort immédiate ou programmée de la cellule nerveuse [33].

Le meilleur exemple de l'implication de ces récepteurs dans les mécanismes d'action hypnotique des anesthésiques intraveineux est fourni par la kétamine, qui agit comme un antagoniste non compétitif du récepteur NMDA *(Figure 5)*. Cet agent bloque de façon non compétitive le canal cationique non sélectif couplé au récepteur NMDA dans un état ouvert [34, 35]. Des données récentes suggèrent que le blocage par la kétamine du récepteur NMDA relève d'un double mécanisme. D'une part, elle exerce une action directe au niveau d'un site situé à l'intérieur du canal cationique, probablement le site PCP (phencyclidine). La liaison de la kétamine à ce site diminue la probabilité d'ouverture du canal en réduisant la fréquence et la durée de son ouverture. D'autre part, des données obtenues dans une configuration de patch « outside-out » laissent penser que la kétamine agit au niveau d'un second site en diminuant la fréquence d'ouverture du canal sans modifier la durée d'ouverture [36]. Fait intéressant, l'action de la kétamine sur le récepteur NMDA est stéréosélective, l'isomère S (+) présentant une affinité 3 fois plus importante pour le récepteur que l'isomère R (-) [35]. On a évoqué un blocage des récepteurs NMDA dans l'action hypnotique de la kétamine [37]. Cependant, cette molécule interfère avec de nombreuses autres cibles neuronales du système nerveux central, à commencer par les récepteurs de type AMPA-kainate [38].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

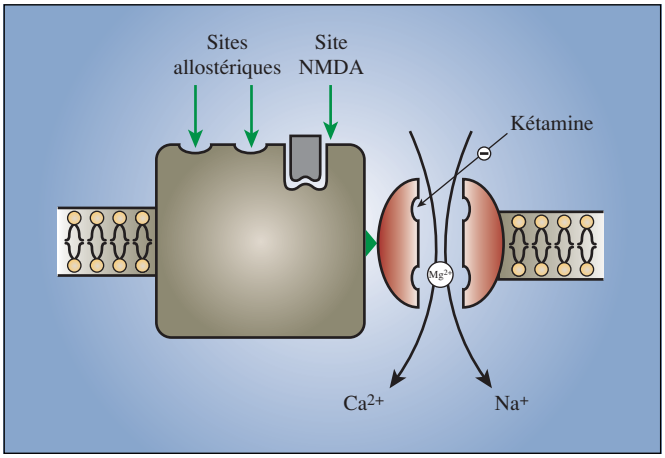


Figure 5 Représentation schématique du récepteur NMDA

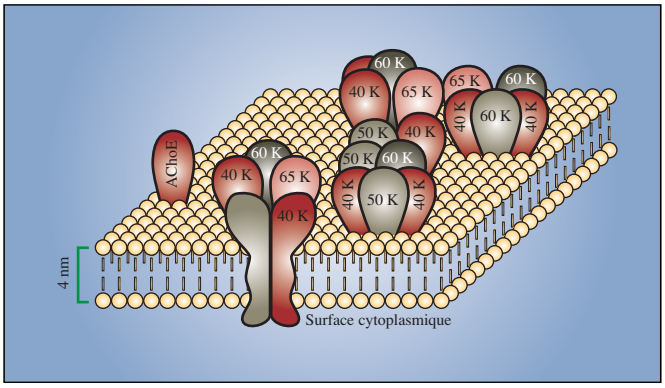


Figure 6 Représentation schématique du récepteur nicotinique périphérique

La kétamine n'est pas le seul agent capable de bloquer la transmission glutamatergique au niveau de ses récepteurs post-synaptiques. Certains agents intraveineux, comme les barbituriques, exercent également un blocage au niveau des récepteurs de type AMPA [39, 40]. D'autres agents comme l'éthanol bloquent les récepteurs NMDA [41]. Cependant, les concentrations d'anesthésiques intraveineux susceptibles de moduler la fonction des récepteurs du glutamate restent relativement élevées. Il n'est donc pas sûr que le blocage de la transmission de type NMDA ait la même importance dans l'action des anesthésiques intraveineux que le renforcement de la transmission GABAergique. Un modèle a été proposé récemment pour expliquer la dualité d'action concentration-dépendante d'agents comme les barbituriques sur la transmission synaptique GABAergique et glutamatergique [42]. Cependant, ces données sont remises en question à la lumière de très élégantes expériences qui ont montré que le blocage de ces récepteurs par les barbituriques contribue peu à leur action hypnotique [43, 44]. En effet, chez des animaux transgéniques déficients dans une sous-unité du récepteur AMPA, les barbituriques sont aussi, voire plus efficaces sur la production de l'hypnose que chez des animaux contrôles.

D'autres cibles potentielles ont été identifiées pour la kétamine : les récepteurs nicotiniques [45, 46], les récepteurs opioïdes [47], les récepteurs muscariniques [48], les canaux sodiques et calciques voltage-dépendants [49], les systèmes de recapture de la dopamine [50], la NO synthase [51] et les tyrosine kinases [52]. Le principal inconvénient de la kétamine réside dans ses effets psychodysleptiques. La base moléculaire de ces actions est mal connue, mais reste un sujet étudié, car on peut envisager la possibilité de synthétiser une molécule ayant les propriétés intéressantes de la kétamine (anesthésique, analgésique, respect des muscles du carrefour aérodigestif) mais dépourvue de ses effets hallucinogènes.

En revanche, de nombreux arguments expérimentaux montrent que les anesthésiques volatils, et en particulier l'isoflurane, déprimment puissamment la transmission glutamatergique au niveau des récepteurs NMDA [8]. Le protoxyde d'azote est également un antagoniste des récepteurs NMDA [53], indépendamment de son action potentialisatrice des réponses dues à l'activation des récepteurs $GABA_A$. Fait intéressant, il s'oppose également aux effets neurotoxiques liés à la stimulation des récepteurs NMDA. D'une façon générale, l'action potentialisatrice de la transmission GABAergique couplée au blocage de la transmission glutamatergique constitue une base neurobiologique pour expliquer les effets neuroprotecteurs observés in vitro pour de nombreux anesthésiques [32].

Récepteurs nicotiniques

Le récepteur nicotinique de la jonction neuromusculaire est certainement l'un des récepteurs excitateurs dont la structure et la pharmacologie sont parmi les mieux connues de tous les récepteurs de neurotransmetteurs *(Figure 6)*. Ce récepteur est constitué lui aussi d'une structure multimérique refermée autour d'un canal cationique non sélectif perméable au sodium et au potassium. Il subit des transitions fréquentes et complexes entre plusieurs états de sensibilité à l'ouverture du canal par les agonistes [46]. L'action des anesthésiques sur le récepteur nicotinique de la jonction neuromusculaire a fait l'objet de nombreux travaux, mais l'extrapolation des résultats en matière de mécanismes d'action cérébrale reste délicate. Le cerveau est le siège d'une riche innervation cholinergique : c'est notamment le cas de la voie septo-hippocampique qui constitue une afférence majeure de l'hippocampe. Par ailleurs, certaines structures comme le striatum possèdent un réseau important d'interneurones cholinergiques impliqués dans la régulation de la libération d'autres neurotransmetteurs comme le GABA ou la dopamine [54, 55].

Le récepteur nicotinique central de l'hippocampe ou du striatum présente un degré d'homologie importante avec le récepteur périphérique. Cependant, l'étude directe des sous-types neuronaux de récepteurs nicotiniques constitue un progrès décisif dans la compréhension du rôle de ce récepteur en anesthésie. Plusieurs travaux récents très intéressants ont étudié les effets des anesthésiques sur un sous-type de récepteurs nicotiniques du système nerveux central.

Des données obtenues en couplant des expériences de patch-clamp et de mutagenèse dirigée ont permis de montrer que des anesthésiques comme la kétamine, le propofol ou l'isoflurane bloquaient le récepteur nicotinique central à des concentrations extrêmement faibles, même inférieures à celles qui induisent un état anesthésique in vivo [56, 57]. Cette action est cohérente avec le blocage par les anesthésiques de la transmission excitatrice.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le récepteur nicotinique du système nerveux central constitue vraisemblablement une cible très importante des anesthésiques généraux. On a en effet récemment mis en évidence l'action inhibitrice de nombreux agents intraveineux et volatils sur l'activité de ce récepteur [44, 58]. Un des sites critiques de liaison de l'isoflurane avec ce récepteur a été mis en évidence récemment. En effet, une mutation ponctuelle au niveau la chaîne α4 suffit à produire une insensibilité à l'isoflurane [59]. En outre, une équipe française a récemment mis en évidence le rôle de ce récepteur dans des modèles expérimentaux d'analgésie [60]. Enfin, des travaux récents ont montré que l'efficacité du blocage du récepteur nicotinique neuronal humain par des halogénés qui ne suivent pas la loi de Meyer et Overton laisse présager de leur efficacité anesthésique [61].

Importance des récepteurs du glutamate et de l'acétylcholine

• Le blocage de la transmission glutamatergique constitue une base pharmacologique importante pour les mécanismes de l'hypnose.
• La kétamine est l'exemple type d'anesthésique qui agit en bloquant les récepteurs du glutamate.
• Le récepteur nicotinique de l'acétylcholine constitue très probablement une cible très importante des anesthésiques au niveau du cerveau.

Cibles présynaptiques des anesthésiques

Dans les années à venir, on peut imaginer que les recherches en neurobiologie appliquées à l'anesthésie vont s'orienter vers une définition toujours plus précise du site d'interaction des anesthésiques avec leurs récepteurs post-synaptiques, $GABA_A$, nicotinique et NMDA. Cependant, ces cibles post-synaptiques ne représentent, de loin, pas les seuls points d'impact des anesthésiques : les cibles présynaptiques, les seconds messagers intracellulaires et les cibles extra-neuronales constituent aussi un pôle auquel on porte un intérêt croissant.

Importance des cibles présynaptiques

Les effets post-synaptiques des anesthésiques, et notamment le renforcement de l'action du GABA sur ses récepteurs, ont tenu jusqu'à présent une place privilégiée pour expliquer l'action hypnotique de ces agents. L'implication d'effets présynaptiques dans l'action des anesthésiques au niveau du système nerveux central a été longtemps contestée, puis considérée comme cliniquement non significative. En effet, les observations électrophysiologiques classiques, notamment la diminution de la conduction axonale par les barbituriques, ont été rapportées pour des concentrations d'anesthésiques nettement supracliniques [62].

Ces dernières années, de nombreux faits expérimentaux ont permis d'affirmer que les anesthésiques interviennent également par le biais d'effets présynaptiques. Ces effets résident dans le blocage de l'activité des canaux sodiques et calciques voltage-dépendants, et dans la modulation de la libération et de la recapture à haute affinité des neurotransmetteurs.

Une des premières observations faisant évoquer un effet présynaptique dans l'action hypnotique des anesthésiques a été le fait que le riluzole, un bloqueur de la libération présynaptique de glutamate, était nécessaire et suffisant pour induire une anesthésie chez l'animal [63]. En outre, des doses infra-anesthésiques de riluzole potentialisaient l'effet des anesthésiques intraveineux et volatils par des effets pharmacodynamiques [63].

Une autre illustration d'un effet présynaptique des anesthésiques intraveineux est celui joué par les agonistes des récepteurs α_2-adrénergiques. L'innervation noradrénergique centrale repose sur un noyau protubérantiel, le locus coeruleus, où sont concentrés tous les corps cellulaires des neurones noradrénergiques. Ces neurones innervent la quasi totalité des structures corticales et sous-corticales et leur acheminent des informations activatrices [64].

Les corps cellulaires des neurones noradrénergiques et les terminaisons présynaptiques de ces neurones portent des récepteurs présynaptiques de type α_2. Par des techniques de radioligands et de biologie moléculaire, on classe ces récepteurs en sous-types α_2A, B et C [65]. Ces récepteurs sont couplés à des protéines de type Gi dont la stimulation aboutit à une réduction de l'activité adénylate cyclasique au niveau des neurones du locus coeruleus, avec en conséquence diminution de l'activité noradrénergique de l'ensemble du cerveau. On peut chez l'animal induire une anesthésie en administrant des agonistes de ces récepteurs, que ce soit par voie locale au niveau du locus coeruleus ou par voie systémique. Cette anesthésie peut être réversée sélectivement par des antagonistes spécifiques de ces récepteurs [18]. Le sous-type α_2A de ces récepteurs est impliqué dans l'action hypnotique de la dexmédétomidine, l'agoniste le plus sélectif de ces récepteurs connus à l'heure actuelle [18]. On ne constate aucun des effets sédatif, anesthésique et analgésique de la dexmédétomidine chez des animaux ayant subit une délétion de leurs récepteurs α_2A par mutagenèse dirigée [66]. La stimulation des récepteurs α_2-adrénergiques centraux constitue donc une base neurobiologique pour la perte de conscience et l'analgésie.

Les agonistes des récepteurs α_2-adrénergiques sont, en raison de leur effet sympatholytique, des vasodilatateurs. Cliniquement, l'administration de dexmédétomidine s'accompagne d'une réduction de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle [18]. Le développement d'agonistes de ces récepteurs plus sélectifs, de durée d'action plus brève et aux effets hémodynamiques moins marqués, représente une voie de recherche prometteuse en anesthésie.

Blocage des canaux ioniques voltage-dépendants

D'après des données expérimentales récentes, il semble très vraisemblable que le blocage des conductances sodiques, potassiques et calciques voltage-dépendantes constitue un effet présynaptique majeur des anesthésiques. La plupart des anesthésiques, qu'ils soient intraveineux ou volatils, bloquent des conductances neuronales sodiques, potassiques ou calciques voltage-dépendantes [67, 68].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Canaux calciques voltage-dépendants

Il existe dans le cerveau plusieurs catégories de canaux calciques voltage-dépendants, L, N, P et T, dont la sensibilité aux anesthésiques est variable. En neurobiologie, les plus intéressants sont les canaux de type N qui jouent un rôle-clé dans le couplage entre dépolarisation des terminaisons présynaptiques et libération de neurotransmetteurs [68]. Ces canaux sont très sensibles aux anesthésiques, et sont notamment bloqués par de faibles concentrations d'halogénés [31] ou de barbituriques [69]. Cette action est donc susceptible d'expliquer la diminution de la libération de neurotransmetteurs excitateurs (glutamate) ou inhibiteurs (GABA, dopamine) observée dans de nombreux modèles expérimentaux [13, 69-73]. La diminution de la libération de glutamate par des mécanismes présynaptiques directs constitue une action importante de certains anesthésiques, notamment l'isoflurane [72], et constitue un excellent substrat neurobiologique d'une action hypnotique.

■ Canaux sodiques voltage-dépendants

Sur la base de données expérimentales, on a récemment réévalué le rôle joué par les canaux sodiques voltage-dépendants dans les mécanismes de l'anesthésie. En effet, par de nombreuses expériences de patch-clamp et par des mesures directes des taux de calcium dans les terminaisons présynaptiques, on a pu établir qu'un certain nombre d'anesthésiques bloquaient les conductances sodiques voltage-dépendantes du système nerveux central à des concentrations proches de celles utilisées en clinique. Tel est le cas aussi bien des anesthésiques intraveineux, comme le pentobarbital ou le propofol que des anesthésiques volatils comme l'halothane [74-78]. Il semble que l'on puisse également expliquer une partie des effets hypnotiques des anesthésiques généraux par un blocage de la propagation des potentiels d'action le long des terminaisons présynaptiques induit par l'inactivation des canaux sodiques voltage-dépendants.

Le blocage des canaux sodiques participe probablement aussi à l'action neuroprotectrice observée pour certains composés, comme le riluzole. Outre ses propriétés antiglutamates pré- et post-synaptiques, cet agent bloque les canaux sodiques voltage-dépendants du cerveau au niveau de la sous-unité IIA [79, 80].

■ Canaux potassiques

Le rôle de divers canaux potassiques en anesthésie a été revu récemment [81]. Un bon exemple de leur implication dans l'action hypnotique de certains composés est celui de la dexmédétomidine. En effet, les agonistes des récepteurs α_2-adrénergiques stimulent l'adénylate cyclase par l'intermédiaire d'une protéine Gi. L'effet final est l'ouverture de conductances potassiques. Le blocage de ces conductances par des toxines spécifiques supprime l'effet hypnotique de la dexmédétomidine [18], ce qui montre bien l'implication de ces conductances dans l'hypnose. D'après des expérimentations récentes, il semble que les anesthésiques volatils pourraient bloquer un sous-type de conductance potassique présynaptique, ce qui provoquerait une dépolarisation spontanée de la membrane synaptosomale [82]. Cette observation pourrait expliquer des effets dépolarisants de certaines membranes synaptosomales rapportés antérieurement et l'augmentation de la libération spontanée de dopamine ou de GABA induite par les anesthésiques [71, 73, 83].

■ Libération et recapture de neurotransmetteurs

Certains anesthésiques inhibent significativement la libération de neurotransmetteurs excitateurs, comme le glutamate, par des effets présynaptiques directs [72]. L'enflurane, en revanche, a des effets inverses. L'absence d'effet de cet halogéné sur la transmission excitatrice constitue une base neurobiologique pour ses effets proconvulsivants. La libération de dopamine induite par dépolarisation par le KCl, la nicotine ou les agonistes glutamatergiques, est elle aussi bloquée par les halogénés [45, 71, 73]. La libération de GABA induite par le KCl n'est pas affectée par les anesthésiques volatils [84]. En revanche, plusieurs anesthésiques intraveineux, à l'exception de la kétamine, activent la libération spontanée et induite par le KCl de GABA à partir de terminaisons présynaptiques isolées [83]. Cette action dépend de l'élévation des taux de calcium intracellulaire et pourrait également impliquer des conductances potassiques membranaires [82]. Les principaux effets des anesthésiques sur la libération de neurotransmetteurs inhibiteurs et excitateurs sont observés pour des concentrations cliniques et sont tout à fait en accord avec la diminution de la transmission excitatrice et le renforcement de la transmission inhibitrice.

Certains systèmes de capture à haute affinité sont également sensibles aux anesthésiques généraux. Ainsi, le propofol et l'étomidate bloquent à des concentrations observables en clinique la capture à haute affinité du GABA [84], par un effet non compétitif. Ils augmentent donc la quantité de GABA disponible dans la fente synaptique, ce qui peut potentialiser l'inhibition des neurones post-synaptiques [85]. Cette propriété est aussi partagée par le riluzole [86]. De même, la kétamine et l'étomidate inhibent puissamment la recapture à haute affinité de la dopamine, un autre neurotransmetteur inhibiteur, au niveau du striatum [50]. Les effets des anesthésiques sur le transport de glutamate sont quant à eux controversés : selon les études, par exemple, l'isoflurane a des effets activateurs ou est dépourvu de toute action [87, 88]. Fait intéressant, l'enflurane diminue le transport de glutamate par les terminaisons présynaptiques corticales. Le glutamate s'accumule alors dans les synapses, ce qui pourrait expliquer en partie ses propriétés épileptogènes [89].

Des récepteurs de neurotransmetteurs excitateurs que l'on ne croyait localisés qu'au niveau post-synaptique ont également été mis en évidence sur des terminaisons présynaptiques [90, 91]. C'est le cas de récepteurs NMDA, AMPA ou nicotiniques au niveau des terminaisons dopaminergiques du striatum. Certains anesthésiques intraveineux ou volatils bloquent efficacement ces récepteurs présynaptiques [45, 71, 73].

Importance des cibles présynaptiques des anesthésiques

- Les cibles présynaptiques des anesthésiques sont maintenant bien identifiées.
- Les principales sont des récepteurs (α_2-adrénergiques) et des canaux ioniques voltage-dépendants (sodiques, calciques, potassiques).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Systèmes à seconds messagers intracellulaires

À l'échelon cellulaire, les signaux chimiques liés à l'activation de récepteurs de surface induisent une cascade d'événements intracellulaires aboutissant à la stimulation des effecteurs. Il existe de nombreux systèmes de transduction intracellulaires : les principales voies sont la production d'AMP ou de GMP cyclique, l'élévation du calcium intracellulaire par l'intermédiaire de la production de phosphatidylinositol triphosphate qui conduit elle-même à la mise en route de phosphorylations/déphosphorylations, la production d'acide arachidonique ou l'activation de la protéine kinase C par l'intermédiaire du diacylglycérol [92]. La protéine kinase C est elle-même responsable de l'activation de protéine kinases, notamment les tyrosine kinases. Ces protéines sont des maillons essentiels dans le renforcement de l'efficacité synaptique induite par l'action de neurotransmetteurs sur leurs récepteurs [93].

Il est théoriquement possible que ces divers seconds messagers intracellulaires participent au processus de l'anesthésie, en raison de la rapidité des processus de phosphorylation, qui n'excèdent pas 1/6 de seconde. On dispose encore de peu de données dans ce domaine, mais il est probable que l'avenir verra une explosion de travaux sur ces médiateurs, chaque étape d'une chaîne de transduction biochimique pouvant fournir une cible pharmacologique potentielle pour les anesthésiques. Ainsi, l'halothane augmente la libération spontanée de GABA et favorise son action sur ses récepteurs post-synaptiques par un mécanisme dépendant du calcium intracellulaire [23].

Un autre exemple récent qui a donné lieu à de nombreuses publications est le rôle de la production de monoxyde d'azote (NO) qui peut constituer une cible pour l'action des anesthésiques intraveineux. D'après certaines données, le blocage de la NO synthase neuronale pourrait participer aux mécanismes de l'hypnose induite par les anesthésiques volatils. En effet, l'halothane et l'isoflurane inhibent de façon significative et concentration-dépendante l'activité enzymatique de la NO synthase cérébelleuse, mesurée par la conversion d'arginine en citrulline chez le rat [94]. Ces résultats n'ont toutefois pas été retrouvés par d'autres groupes, ni pour les anesthésiques intraveineux [95]. La participation de la NO synthase neuronale constitutive aux mécanismes de l'anesthésie reste donc incertaine. En effet, des animaux « knock out » déficients en NO synthase neuronale présentent la même sensibilité à l'isoflurane que des animaux contrôles [15].

Cibles extraneuronales du système nerveux central

Parmi les populations cellulaires non neuronales du système nerveux central, les astrocytes jouent un rôle privilégié. Ces cellules gliales ont longtemps été considérées comme des enveloppes inertes des neurones. En fait, elles constituent de véritables usines métaboliques et chimiques et participent à des fonctions neuronales essentielles comme la croissance et la différenciation neuronale ou à l'épuration de l'environnement neuronal de ses déchets métaboliques, notamment du potassium [96].

Les astrocytes forment des réseaux pseudosyncytiaux en communiquant entre cellules adjacentes par des jonctions ouvertes ou « gap-junctions », par lesquelles s'effectuent des échanges ioniques ou métaboliques de molécules de petite taille comme le calcium ou les phosphoinositides [97]. Certains anesthésiques comme les halogénés, le propofol ou l'étomidate provoquent le découplage de ce réseau astrocytaire en induisant la fermeture des jonctions inter-astrocytaires [98]. Un des mécanismes évoqués passe par l'élévation du taux de calcium intracellulaire [99]. Le découplage des réseaux astrocytaires par les anesthésiques pourrait diminuer l'efficacité de l'épuration en potassium de l'espace extracellulaire, et favoriser ainsi l'hyperpolarisation des membranes neuronales.

D'une façon plus générale, les anesthésiques pourraient perturber les communications cellulaires entre différentes catégories de cellules gliales, comme celles entre astrocytes et oligodendrocytes. Plus intéressant encore, on peut imaginer que les anesthésiques puissent interférer avec les signaux véhiculés par les glycoprotéines de reconnaissance entre cellules présentes au niveau de la membrane des neurones, des cellules gliales ou des cellules immunocompétentes. On imagine bien les implications de ces effets potentiels qui dépasseraient largement la simple production de l'anesthésie.

Messagers intracellulaires et cibles extraneuronales

- De nombreux messagers intracellulaires mis en jeu par les cascades d'activation qui suivent l'action des ligands sur leurs récepteurs ou canaux ioniques sont susceptibles de constituer des cibles pour les anesthésiques.
- Parmi les cibles potentielles extraneuronales des anesthésiques, les astrocytes pourraient jouer un rôle privilégié.

Conclusion

La neurobiologie appliquée à l'anesthésiologie entre dans une phase passionnante. Ces dix dernières années ont vu l'émergence d'une véritable révolution conceptuelle avec l'abandon des théories lipidiques de l'anesthésie au profit d'interactions hautement spécifiques entre agents intraveineux et constituants protéiques. On considère actuellement que chaque agent ou classe d'anesthésiques intraveineux produit la perte de conscience en agissant sur un ou plusieurs sites protéiques (récepteurs et/ou ou canaux ioniques) spécifiques au niveau du système nerveux central. La place de la lipophilie des anesthésiques reste marginale. Elle intervient peut-être dans la rapidité d'action d'agents comme le propofol [100].

La progression exponentielle des connaissances en matière de neurobiologie fondamentale laisse penser que l'on pourra produire relativement rapidement des anesthésiques aux cibles plus sélectives et aux effets secondaires mieux maîtrisés. En outre, la pharmacocinétique moderne qui vise à modéliser les interactions entre agents hypnotiques sur les différents paramètres de l'anesthésie (hypnose, analgésie, amnésie, réaction nociceptive etc.) se développe rapidement. C'est par cette démarche conjointe que l'on pourra au mieux valider rationnellement les concepts des mécanismes d'action des anesthésiques au niveau du système nerveux central.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Koblin DD. Anesthésiques inhalés : mécanismes d'action. In: Miller RD, ed. Anesthésie, Tome 1. Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1996:67–100.

[2] Rampil IJ. Anesthetic potency is not altered after hypothermic spinal cord transection in rats. Anesthesiology 1994;80:606–10.

[3] Smith C, McEwan AI, Jhaveri R, et al. The interaction of fentanyl on the CP50 of propofol for loss of consciousness and skin incision. Anesthesiology 1995;81:820–8.

[4] Mantz J. L'anesthésie. Pour la Science 1995;211:36–44.

[5] Meyer HH. Zur Theorie der Alkoholnatkose. I. Mit welcher Eigenschaft der Anaesthesia bedingt ihre narkotische Wirkung ? Arch Exper Pathol Pharmak 1899;42:109–11.

[6] Kimelberg HK, Norenberg MD. Astrocytes. Sci Am 1989;260:44–52.

[7] Quasha AL, Eger EI, Tinker JH. Determination and application of MAC. Anesthesiology 1980;53:315–34.

[8] Franks NP, Lieb WR. Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. Nature 1994;367:607–14.

[9] Franks NP, Lieb WR. Anaesthetics set their sites on ion channels. Nature 1997;389:334–5.

[10] Eckenhoff RG, Johansson JS. On the relevance of « clinically relevant concentrations » of inhaled anesthetics in in vitro experiments. Anesthesiology 1999;91:856–60.

[11] Jenkins A, Franks NP, Lieb WR. Effects of temperature and volatile anesthetics on $GABA_A$ receptors. Anesthesiology 1999;90:484–91.

[12] Laudenbach V, Mantz J, Desmonts JM. Comprendre la biologie moléculaire. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:725–47.

[13] Nishikawa K, Kidokoro Y. Halothane presynaptically depresses synaptic transmission in wild-type drosophila larvae but not in halothane-resistant (har) mutants. Anesthesiology 1999;90:1691–7.

[14] Sakmann B, Neher E. Patch-clamp techniques for studying ionic channels in excitable membranes. Ann Rev Physiol 1984;46:455–72.

[15] Ichinose F, Huang PL, Zapol WM. Effects of targeted neuronal nitric oxide synthase gene disruption and nitro-L-arginine methylester on the threshold for isoflurane anesthesia. Anesthesiology 1995;83:101–8.

[16] Mihic SJ, Ye Q, Wick MJ, et al. Sites of alcohol and volatile anaesthetic action on $GABA_A$ and glycine receptors. Nature 1997;389:385–9.

[17] Tanelian DL, Kosek P, Mody I, MacIver MB. The role of the $GABA_A$ receptor/chloride channel complex in anesthesia. Anesthesiology 1993;73:757–76.

[18] Maze M, Tranquilli W. α2-adrenoceptor agonists: defining the role in clinical anesthesia. Anesthesiology 1991;74:581–605.

[19] Pearce RA. Barbiturates and the brain. Anesthesiology 1999;91:1190–2.

[20] Tonner PH, Scholz J, Lamberz L, Schulte-am-Esch J. NO synthase inhibition by nitroarginine methylester (L-NAME) increases anesthetic potency of ketamine. Anesthesiology 1997;87(suppl):A633.

[21] Harrison NL, Majewska MD, Harrington JW, Barker JL. Structure-activity relationships for steroid interaction with the aminobutyric acid A receptor complex. J Pharmacol Exp Ther 1987;241:346–53.

[22] Nakahiro M, Arakawa O, Narahashi T. Modulation of gamma-aminobutyric acid receptor channel complex by alcohols. J Pharmacol Exp Ther 1991;259:235–40.

[23] Mody I, Tanelian DL, MacIver MB. Halothane enhances tonic neuronal inhibition by elevating intracellular calcium. Brain Res 1991;538:319–23.

[24] Harrison NL, Koltchine VV, Jenkins A, Nikolaeva N, Lin A. The volume of a single aminoacid residue controls gating and isoflurane sensitivity of a $GABA_A$ receptor. Anesthesiology 1999;91(suppl):A752.

[25] Antkowiak B. Different actions of general anesthetics on the firing patterns of neocortical neurons mediated by the $GABA_A$ receptor. Anesthesiology 1999;91:500–11.

[26] Mihic SJ, McQuilkin SJ, Eger EI, Ionescu P, Harris RA. Potentiation of γ-aminobutyric acid type A receptor-mediated chloride currents by novel halogenated compounds correlates with their ability to induce general anesthesia. Mol Pharmacol 1994;46:851–7.

[27] Evans MS, Viola-McCabe KE. Midazolam inhibits long-term potentiation through modulation of $GABA_A$ receptors. Neuropharmacology 1996;35:347–57.

[28] Schofild PR, Darlison MG, Fujita N, et al. Sequence and functional expression of the $GABA_A$ receptor shows a ligand-gated receptor super-family. Nature 1987;328:221–2.

[29] Foster AC, Fagg GE. Acidic amino acid binding sites in mammalian neuronal membranes: their characteristics and relationship to synaptic receptors. Brain Res Rev 1984;319:103–64.

[30] Watkins JC, Krosgaard-Larsen P, Honoré T. Structure-activity relationships in the development of excitatory amino amid receptor agonists and competitive antagonists. Trends Pharmacol Sci 1990;11:25–33.

[31] Xu F, Sarti P, Zhang J, Blanck TJJ. Halothane and isoflurane alter calcium dynamics in rat cerebrocortical synaptosomes. Anesth Analg 1998;87:701–10.

[32] Mantz J. Effets neuroprotecteurs des agents anesthésiques. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:588–92.

[33] Lee JM, Zipfel GJ, Choi DW. The changing landscape of ischaemic brain injury mechanisms. Nature 1999;399(suppl):S7–14.

[34] Hirota K, Lambert DG. Ketamine: its mechanisms of action and unusual clinical uses. Br J Anaesth 1996;77:441–4.

[35] Mantz J. Ketamine: hypnotic effects. In: Schulte-am-Esch J, ed. Molecular Pharmacology of Anaesthesia. Pabst, Lengerich, 1999:1–7.

[36] Orserfather PS, MacDonald JF. Multiple mechanisms of ketamine blockade of N-methyl-D-aspartate receptors. Anesthesiology 1997;86:903–17.

[37] Irifune M, Shimizu T, Nomoto M, Fukuda T. Ketamine-induced anesthesia involves the N-methyl-D-aspartate receptor channel in mice. Brain Res 1992;596:1–9.

[38] Gonzales JM, Loeb AL, Reichard PS, Irvine S. Ketamine inhibits glutamate-, NMDA-and quisqualate-stimulated cGMP production in cultured cerebral neurons. Anesthesiology 1995;82:205–13.

[39] Kamiya Y, Andoh T, Furuya R, et al. Comparison of the effects of convulsant and depressant barbiturate stereoisomers on AMPA-type glutamate receptors. Anesthesiology 1999;90:1704–13.

[40] Taverna FA, Cameron BR, Hampson DL, Wang LY, MacDonald JF. Sensitivity of AMPA receptors to pentobarbital. Eur J Pharmacol 1994;267:R3–5.

[41] Lovinger DM, White G, Weight FF. Ethanol inhibits NMDA-activated ion current in hippocampal neurons. Science 1989;43:521–3.

[42] Lukatch HS, MacIver MB. Synaptic mechanisms of thiopental-induced alterations in synchronized cortical activity. Anesthesiology 1996;84:1425–33.

[43] Joo DT, Xiong Z, MacDonald JF, et al. Blockade of glutamate receptors and barbiturate-induced anesthesia. Anesthesiology 1999;91:1329–41.

[44] Kamiya Y, Watanabe I, Andoh A, Okumura F. Inhibitory effects of thiopental on neuronal nicotinic acetylcholine receptors in acutely dissociated rat CNS neurons. Anesthesiology 1999;91(suppl):A805.

[45] Salord F, Keita H, Lecharny JB, Henzel D, Desmonts JM, Mantz J. Halothane and isoflurane differentially affect the regulation of dopamine and GABA release mediated by presynaptic acetylcholine receptors in the rat striatum. Anesthesiology 1997;86:632–41.

[46] Wachtel RE. Ketamine decreases the open time of single channel currents activattylcholine. Anesthesiology 1988;68:563–70.

[47] Hustveit O, Maurset A, Oye I. Interaction of the chiral forms of ketamine with opioid, phencyclidine, and muscarinic receptors. Pharmacol Toxicol 1995;77:355–9.

[48] Durieux ME, Nietgen GW. Synergistic inhibition of muscarinic signaling by ketamine stereoisomers and the preservative benzethonium chloride. Anesthesiology 1997;86:1326–33.

[49] Frenkel C, Urban BW. Molecular actions of racemic ketamine on human CNS sodium channels. Br J Anaesth 1992;69:292–7.

[50] Keita H, Lecharny JB, Henzel D, Desmonts JM, Mantz J. Is inhibition of dopamine uptake relevant to the hypnotic action of i.v. anaesthetics? Br J Anaesth 1996;77:254–6.

[51] Tomlin SL, Jenkins A, Lieb WR, Franks NP. Preparation of barbiturate optical isomers and their effects on $GABA_A$ receptors. Anesthesiology 1999;90:1714–22.

[52] Keita H, Vadam C, Henzel-Rouellé D, Desmonts JM, Mantz J. Differential effects of ketamine and thiopental on NMDA-induced tyrosine kinase phosphorylation in the rat hippocampus. Anesthesiology 1998;89(suppl):A.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[53] Jevtovic-Todorovic V, Todorovic SM, Mennerick S, et al. Nitrous oxide (laughing gas) is an NMDA antagonist, neuroprotectant and neurotoxin. Nature Medicine 1998;4:460-3.
[54] Graybiel AM. Neurotransmitters and neuromodulators in the basal ganglia. Trends Neurosci 1990;13:244-54.
[55] Kawaguchi Y, Wilson CJ, Augood SJ, Emson PC. Striatal interneurones: chemical, physiological and morphological characterization. Trends Neurosci 1995;18:53-7.
[56] Flood P, Ramirez-Latorre J, Role L. -α4β2 neuronal nicotinic acetylcholine receptors in the central nervous system are inhibited by isoflurane and propofol, but α7-type nicotinic receptors are unaffected. Anesthesiology 1997;86:859-65.
[57] Scheller M, Buffler J, Hertle I, Schneck HJ, Franke C, Kochs E. Ketamine blocks currents through mammalian nicotinic acetylcholine receptor channels by interaction with both the open and the closed state. Anesth Analg 1996;83:830-6.
[58] Flood P. Intravenous anesthetic inhibition of neuronal NACHRS. Anesthesiology 1999;91(suppl):A806.
[59] Flood P, Lin A, Harrison NL. A point mutation in the alpha-4 subunit renders a neuronal nicotinic ACH receptor insensitive to isoflurane. Anesthesiology 1999;91(suppl):A755.
[60] Marubio LM, Arroyo-Jimenez M, Cordero-Erausquin M, et al. Reduced antinociception in mice lacking neuronal nicotinic receptor subunits. Nature 1999;398:805-10.
[61] Cardoso RA, Yamakura T, Brozowski S, Chavez-Noriega E, Harris RA. Human neuronal nicotinic acetylcholine receptors expressed in Xenopus oocytes predict efficacy of halogenated compounds that disobey the Meyer-Overton rule. Anesthesiology 1999;91:1370-7.
[62] Pocock G, Richards CD. Cellular mechanisms in general anaesthesia. Br J Anaesth 1991;66:116-28.
[63] Mantz J, Chéramy A, Thierry AM, Glowinski J, Desmonts JM. Anesthetic properties of riluzole (54274 RP), a new inhibitor of glutamate neurotransmission. Anesthesiology 1992;76:844-8.
[64] Foote SL, Bloom FE, Aston-Jones G. Nucleus locus ceruleus: new evidence of anatomical and physiological specificity. Physiol Rev 1983;63:844-914.
[65] MacDonald E, Kobilka BK, Scheinin M. Gene targeting: homing in on α2-adrenoceptor subtype function. Trends Pharmacol Sci 1997;18:211-9.
[66] Lakhlani PP, MacMillan LB, Guo TZ. Substitution of a mutant α2A-adrenergic receptor via hit and run gene targeting reveals the role of this subtype in sedative, analgesic and anesthetic-sparing responses in vivo. Proc Natl Acad Sci USA 1997;94:9950-5.
[67] Hirota K, Lambert DG Voltage-sensitive Ca^{2+} channels and anaesthesia. Br J Anaesth 1996;76:344-6.
[68] Lynch C, Pancrazio JJ. Snails, spiders and stereospecificity: is there a role for calcium channels in anesthetic mechanisms? Anesthesiology 1994;81:1-5.
[69] Lecharny JB, Salord F, Henzel D, Desmonts JM, Mantz J Effects of thiopental, halothane and isoflurane on the calcium-dependent and -independent release of GABA from striatal synaptosomes in the rat. Brain Res 1995;670:308-12.
[70] Bickler PE, Buck LT, Hansen BM. Effects of isoflurane and hypothermia on glutamate receptor-mediated calcium influx in brain slices. Anesthesiology 1994;81:1461-9.
[71] Keita H, Henzel-Rouellé D, Dupont H, Desmonts JM, Mantz J. Halothane and isoflurane increase spontaneous, but reduce the N-methyl-D-aspartate-evoked dopamine release in rat striatal slices: evidence for direct presynaptic effects. Anesthesiology 1999;91:1788-97.
[72] MacIver MB, Mikulec AA, Amagasu SM, Monroe FA. Volatile anesthetics depress glutamate transmission via presynaptic actions. Anesthesiology 1996;85:823-34.
[73] Mantz J, Varlet C, Lecharny JB, Henzel D, Lenot P, Desmonts JM. Effects of volatile anesthetics, thiopental and ketamine on spontaneous and depolarization-evoked dopamine release from striatal synaptosomes in the rat. Anesthesiology 1994;80:352-63.
[74] Frenkel C, Duch DS, Urban BW. Human brain sodium channels as one of the molecular target sites for the new intravenous anaesthetic propofol. Eur J Pharmacol 1991;208:75-9.
[75] Frenkel C, Urban BW. Molecular actions of pentobarbital isomers on sodium channels from human brain cortex. Anesthesiology 1990;72:640-9.
[76] Ratnakumari L, Hemmings HC. Inhibition of presynaptic sodium channels by halothane. Anesthesiology 1998;88:1043-54.
[77] Rehberg B, Duch DS. Suppression of central nervous system sodium channels by propofol. Anesthesiology 1999;91:512-20.
[78] Schlame M, Hemmings HC. Inhibition by volatile anesthetics of endogenous glutamate release from synaptosomes by a presynaptic mechanism. Anesthesiology 1995;82:1406-16.
[79] Keita H, Lépousé C, Henzel D, Desmonts JM, Mantz J. Riluzole blocks dopamine release evoked by N-methyl-D-aspartate, kainate and veratridine in the rat striatum. Anesthesiology 1997;87:1164-71.
[80] Mantz J. Riluzole: preclinical studies. Drugs of Today 1997;33:857-65.
[81] Yost CS. Potassium channels: basic aspects, functional roles and medical signifcance. Anesthesiology 1999;90:1186-203.
[82] Hemmings HC, Ratnakumari L. Anesthetic effects on the membrane potential of isolated nerve terminals (synaptosomes). Anesthesiology 1999;91(suppl):A815.
[83] Murugaiah KD, Hemmings HC. Effects of intravenous general anesthetics on [^{3}H]-GABA release from rat cortical synaptosomes. Anesthesiology 1998;89:919-28.
[84] Mantz J, Lecharny JB, Laudenbach V, Henzel D, Peytavin G, Desmonts JM. Anesthetics affect the uptake, but not the depolarization-evoked release of GABA in rat striatal synaptosomes. Anesthesiology 1995;82:502-11.
[85] Thompson SM, Gähwiler BH. Effects of the GABA uptake inhibitor tiagabine on inhibitory synaptic potentials in rat hippocampal slice culture. J Neurophysiol 1992;67:1698-701.
[86] Mantz J, Laudenbach V, Lecharny JB, Henzel D, Desmonts JM. Riluzole, a novel antiglutamate, blocks GABA uptake by striatal synaptosomes. Eur J Pharmacol 1994;257:R7-8.
[87] Larsen M, Hegstad E, Berg-Johnson J, Langmoen IA. Isoflurane increases the uptake of glutamate in synaptosomes from rat cerebral cortex. Br J Anaesth 1997;78:55-9.
[88] Nichol B, Rowbotham DJ, Lambert DG. Glutamate uptake is not a major target site for anaesthetics. Br J Anaesth 1995;75:61-5.
[89] El-Maghrabi EA, Roginski RS, Eckenhoff RG. Inhibition of glutamate transport in rat brain synaptosomes by enflurane. Anesthesiology 1998;89(suppl):A129.
[90] Krebs MO, Desce JM, Kemel ML, et al. Glutamatergic control of dopamine release in the rat striatum: evidence for presynaptic NMDA receptors on dopaminergic nerve terminals. J Neurochem 1991;56:81-5.
[91] Wang JTK. Presynaptic glutamate receptors modulate dopamine release from striatal synaptosomes. J Neurochem 1991;57:819-22.
[92] Hille B, Seeburg PH. Signalling mechanisms. Curr Opin Neurobiol 1995;5:265-7.
[93] Girault JA, Costa A, Derkinderen P, Studler JM, Toutan M. FAK and PYK2/CAKβ in the nervous system: a link between neuronal activity, plasticity and survival ? Trends Neurosci 1999;22:257-63.
[94] Zuo Z, Tichotsky A, Johns RA. Halothane and isoflurane inhibit vasodilation due to constitutive but not inducible nitric oxide synthase. Anesthesiology 1996;84:1156-65.
[95] Rengasamy A, Ravichandran LV, Reikersdorfer CG, Johns RA. Inhalational anesthetics do not alter nitric oxide synthase. J Pharmacol Exp Ther 1995;273:599-604.
[96] Kissin I. General anesthetic action: an obsolete notion? Anesth Analg 1993;76:215-8.
[97] Giaume C, Fromaget C, El Aouamari A, Cordier J, Glowinski J, Gros D. Gap junctions in cultured astrocytes: single-channel currents and characterization of channel forming protein. Neuron 1991;6:133-43.
[98] Mantz J, Cordier J, Giaume C. Effects of general anesthetics on intercellular communications mediated by gap junctions between astrocytes in primary culture. Anesthesiology 1993;78:892-901.
[99] Mantz J, Delumeau JC, Cordier J, Petitet F. Differential effects of propofol and ketamine on cytosolic calcium concetrations of astrocytes in primary culture. Br J Anaesth 1994;72:351-3.
[100] Dutta S, Ebling WF. Emulsion formulation reduces propofol's dose requirements and enhances safety. Anesthesiology 1997;87:1394-405.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

2

Principes généraux de pharmacocinétique appliqués à l'anesthésie

Luc J. Van Obbergh

(juin 2002)

Abréviations

AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration

AMPc : adénosine monophosphate cyclique

AUC : aire sous la courbe (Area Under Curve)

AUCM : aire sous le premier moment de la courbe

CL : clairance

C_{max} : concentration maximale

C_{ss} : concentration à l'état stable (ou à l'équilibre)

DS : débit sanguin

FG : filtration glomérulaire

MBRT : temps moyen de résidence dans l'organisme (Mean Body Resident Time)

$T_{1/2}$: demi-vie

T_{max} : délai d'obtention de la concentration maximale

TME : temps moyen de l'effet

V1 : volume central

V2 : volume périphérique

V_d : volume de distribution

V_{dss} : volume de distribution à l'état stable (ou à l'équilibre)

V_{ss} : volume à l'équilibre

Sommaire

INTRODUCTION 2
PHARMACOCINÉTIQUE ET PHARMACODYNAMIQUE 2
PARAMÈTRES PHARMACOCINÉTIQUES CLASSIQUES 2
RÉPONSE PHARMACOLOGIQUE OU RELATION PHARMACOCINÉTIQUE/PHARMACODYNAMIQUE 10
DEMI-VIE CONTEXTUELLE ET TEMPS MOYEN D'EFFET 13
PHARMACOCINÉTIQUE DE POPULATION – INTÉRÊT POUR L'ANESTHÉSISTE 15
INCIDENCE DE LA CHIRALITÉ EN ANESTHÉSIE 16
ÉLIMINATION ET MÉTABOLISME DES MÉDICAMENTS 17
NOTIONS DE PHARMACOGÉNÉTIQUE 21
INCIDENCE DES FORMULATIONS SUR LA CINÉTIQUE ET LA DYNAMIQUE 22
CONCLUSION 24

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les médecins administrent des médicaments depuis de nombreuses années quelle que soit leur spécialité. Ces prescriptions visent la plupart du temps à obtenir un effet prolongé correspondant à un taux stable dans le sang. Cet effet ne doit généralement pas être obtenu immédiatement et la concentration efficace peut donc être atteinte progressivement. De même, il n'est pas nécessaire que la disparition de l'activité soit programmée exactement dans le temps. La particularité de l'anesthésie réside justement dans le fait que le praticien souhaite déterminer exactement le début de l'action des agents qu'il administre ainsi que le moment de la fin de leur effet. Ces spécificités expliquent l'intérêt porté par les anesthésistes à l'étude de la pharmacocinétique.

Ce chapitre justifie également son intérêt par le fait que de nombreux concepts nouveaux ont été développés à partir de l'anesthésie. Ces progrès ont souvent été initiés par des anesthésistes ou repris très tôt par eux. Un langage plus ou moins ésotérique est ainsi apparu dans nos revues scientifiques d'anesthésie. Il nous a semblé important de clarifier la terminologie utilisée afin de la rendre accessible aux cliniciens, en essayant autant que possible d'éviter de pénétrer dans un monde de formules mathématiques quelque peu rébarbatif pour la plupart d'entre nous.

Pharmacocinétique et pharmacodynamique

Classiquement les traités de pharmacologie divisent l'étude de cette science en deux catégories distinctes plus ou moins hermétiquement séparées : la pharmacocinétique ou étude de l'action du corps sur le médicament et la pharmacodynamique ou étude de l'action de la substance sur le corps. Nous verrons que progressivement ces deux pôles sont devenus intimement liés et que les études pharmacologiques se sont déplacées vers une fusion de ces deux concepts aboutissant à une description de la relation cinétique/dynamique (PK/PD : pharmacokinetics/pharmacodynamics). Nous suivrons comme fil directeur le cheminement de la molécule durant son séjour dans l'organisme normal, ensuite nous verrons comment certaines pathologies peuvent modifier ce parcours.

Pharmacodynamique et pharmacocinétique

• La pharmacocinétique correspond à la description de l'influence de l'organisme sur le devenir des médicaments tandis que la pharmacodynamique décrit les modifications que le médicament induit sur l'organisme.

Paramètres pharmacocinétiques classiques

Phénomènes d'absorption

L'absorption se caractérise par le passage dans la circulation sanguine d'une substance chimique administrée en dehors du système vasculaire. La voie la plus couramment utilisée est la voie digestive mais le transfert à partir d'autres localisations telles que la peau (analgésie transcutanée), l'espace épidural ou les gaines plexiques, nécessite aussi un processus d'absorption.

La vitesse d'absorption est souvent décrite par une équation d'ordre 1 (premier degré) du type de l'équation 1 suivante :

Équation 1 : Vitesse d'absorption d'un médicament totalement absorbé :

Vitesse d'absorption = constante d'absorption (ka) · quantité de médicament(D)

Cette équation traduit le fait que la vitesse d'absorption est directement dépendante de la quantité ingérée ou se trouvant dans le site de dépôt, la constante d'absorption reflétant la perméabilité du tissu concerné pour la substance. Si le médicament n'est pas complètement absorbé, ce qui est souvent le cas en cas d'administration entérale, l'équation 1 devient l'équation 2 qui s'écrira alors :

Équation 2 : Vitesse d'absorption d'un médicament partiellement absorbé :

Vitesse d'absorption = fraction absorbée (F) · ka · D

La fraction absorbée ou biodisponible correspond à la fraction de la dose administrée qui atteint la circulation systémique. Elle dépend des caractéristiques physicochimiques de la substance (liposolubilité et pKa) et de son degré d'ionisation dans le tube digestif.

La substance ayant pénétré dans l'espace vasculaire pourra être redistribuée vers d'autres tissus. Elle sera aussi éliminée, après métabolisation si nécessaire. Si on mesure la variation de la concentration sanguine en fonction du temps d'un produit déposé dans un espace extravasculaire, on obtient une courbe du type de celle représentée à la *figure 1*. Celle-ci met en évidence :

– une période initiale pendant laquelle la concentration augmente : l'absorption est plus importante que l'élimination ;

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

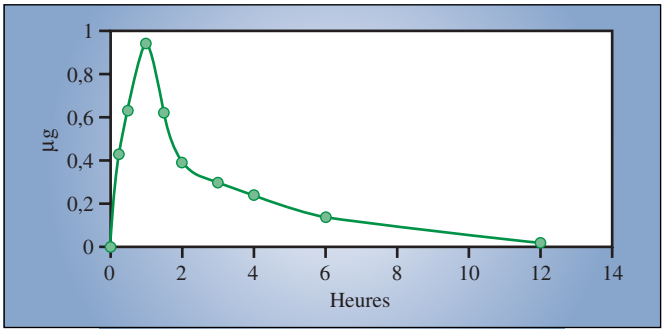


Figure 1 Absorption de la ropivacaïne (2 mg/kg) injectée par voie caudale chez l'enfant

– un sommet durant lequel les processus s'équilibrent ;
– et une décroissance lorsque l'absorption diminue et que l'élimination est plus importante.

Nous pouvons donc définir une concentration maximale (C_{max}) se produisant à un moment donné (T_{max}). L'importance du T_{max} et le moment où survient la C_{max} dépendent de l'agent mais aussi du site d'injection. La lidocaïne injectée à différents endroits de l'organisme ne sera pas absorbée de la même façon *(Tableau 1)*. Ces différences s'expliquent par les caractéristiques du milieu dans lequel l'agent est injecté (graisse, muscle…) et par l'importance de la vascularisation du tissu à partir duquel se fait l'absorption. Lorsque la substance est liposoluble et capable de passer les pores et les canaux cellulaires, l'absorption est souvent limitée par l'importance de la circulation sanguine. Un moyen classique de diminuer et retarder la C_{max} est en effet d'additionner un vasoconstricteur (adrénaline) à la solution injectée [1].

La *figure 2* montre que l'absorption d'un médicament varie également avec l'âge [2]. La kétamine est plus rapidement absorbée après une injection intramusculaire (IM) chez l'enfant, probablement à cause du débit sanguin musculaire relativement plus important chez lui que chez l'adulte plus âgé.

Absorption des médicaments

• Si un médicament n'est pas injecté par voie intraveineuse, il doit être absorbé dans la circulation sanguine à partir du site où il a été administré.
• Ce processus est décrit sous le terme d'« absorption » et il se caractérise par trois constantes :
– la vitesse d'absorption ;
– la concentration maximale atteinte (C_{max}) ;
– et temps auquel on observe cette concentration (T_{max}).
• Ces paramètres varient en fonction des propriétés physicochimiques de l'agent, de la composition du tissu au niveau duquel se fait l'administration et de la vascularisation de ce dernier.

Distribution des médicaments

Les médicaments dilués dans le sang quittent la circulation pour diffuser dans les tissus ; ce phénomène est décrit sous le terme de « distribution des médicaments ». Le volume sanguin est appelé le compartiment central tandis que les tissus sont appelés compartiments périphériques. L'importance de cette diffusion dépend de caractéristiques appartenant les unes au médicament et les autres aux tissus dans lesquels ce médicament se concentre. Seule la fraction libre de médicament, c'est-à-dire non fixée aux protéines plasmatiques, pourra sortir du compartiment central.

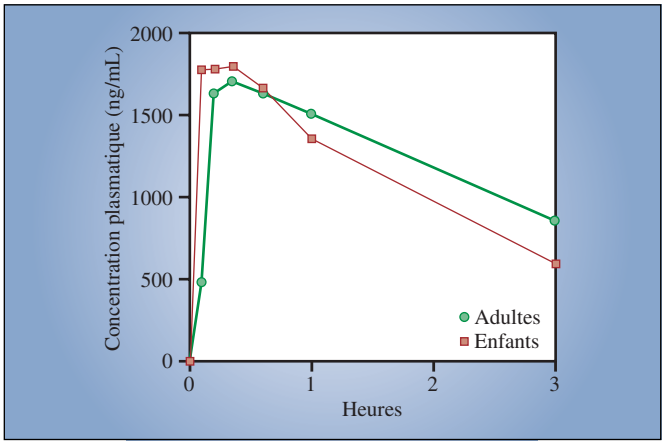


Figure 2 Cinétique de la kétamine intramusculaire chez l'enfant et l'adulte

Tableau 1 Valeurs de concentration plasmatique maximale (C_{max}) après injection de lidocaïne [1]

Lieu d'injection	C_{max} (mg/L)
Intercostal	1,46
Caudal	1,18
Épidural (lombaire)	0,97
Plexus brachial	0,53
Espace rachidien	0,44
Sous cutané	0,35

■ Volume de distribution

À l'équilibre, le médicament devrait se diluer uniformément dans le volume sanguin. Ainsi, connaissant la quantité (dose) de produit qui a été administrée et sa concentration plasmatique, il est aisé de déduire le *volume sanguin* par la formule suivante (équation 3) :

Équation 3 : Relation reliant volume sanguin (V), dose (D) et concentration (C) :

$$V = D/C$$

Ce mode de calcul serait exact si la totalité du médicament administré gagnait la circulation sanguine et si, en outre, il n'en était pas éliminé. En pratique, on vérifie facilement que le volume sanguin calculé de cette façon est nettement plus élevé que les 70 mL/kg habituellement cités. Ceci s'explique par le fait que, même s'ils ne sont pas éliminés, les médicaments quittent la circulation sanguine en diffusant dans les différents tissus, faisant ainsi baisser la concentration sanguine.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Le volume ainsi calculé est donc dit « apparent » et ne correspond à aucune réalité. Ce volume calculé est cependant intéressant car il permet de se rendre compte de l'ampleur de la distribution du produit dans le corps, ce qui, comme nous le verrons plus loin, est l'un des facteurs qui influence la durée de séjour du produit dans l'organisme *(Tableau 2)*. La détermination de ce volume devrait théoriquement aussi permettre le calcul de la dose de charge (D) nécessaire pour atteindre une concentration sanguine efficace, celle ci pouvant se calculer en appliquant l'équation 4 :

Équation 4 : Dose D nécessaire pour obtenir une concentration C désirée :

$$D = V_d \cdot C$$

En pratique, ce mode de raisonnement est applicable aux médicaments qui agissent lentement et sont administrés progressivement pendant une longue période ce qui permet à la distribution de s'effectuer complètement mais il ne l'est pas aux agents anesthésiques.

Une dose de charge calculée à partir du volume de distribution apparent et injectée en IV occasionnerait une concentration sanguine trop importante qui générerait de nombreux effets secondaires.

D'autres volumes ont été décrits pour répondre aux difficultés d'évaluer correctement ce paramètre [3] ; le calcul à partir du volume central, c'est-à-dire celui dans lequel l'agent est injecté, pourrait être une manière d'envisager le calcul de la dose. Cependant, ce mode de calcul ne peut pas s'appliquer aux produits dont la concentration diminue très rapidement en raison d'une importante distribution initiale ; dans ces cas, on préfère calculer la dose de charge à partir du volume de distribution calculé lors du maximum de l'effet (volume of distribution « at peak effect »).

Ultérieurement, si on désire ajuster une perfusion continue, il conviendra d'utiliser plutôt les valeurs à l'état stable (V_{dss}). Ce dernier correspond au volume que l'on obtient lorsque la concentration est constante, ce qui est le cas si on calcule ce volume en présence d'une perfusion maintenant la concentration stable et compensant uniquement les pertes par métabolisme et élimination. En pratique, on considère que la concentration à l'état stable (C_{ss} avec « ss » pour « Steady State ») est atteinte lorsque l'agent a été perfusé pendant un temps correspondant à 5 fois la demi-vie ($T_{1/2}$) *(Figure 3)* [4] Cette particularité explique que l'anesthésiste doive injecter un bolus initial avant de débuter une perfusion continue s'il souhaite arriver rapidement à une concentration stable et éviter ainsi d'attendre 5 $T_{1/2}$. Toutefois, si le produit a une demi-vie ultra courte (comme le rémifentanil), il est beaucoup moins utile d'injecter une telle dose de charge.

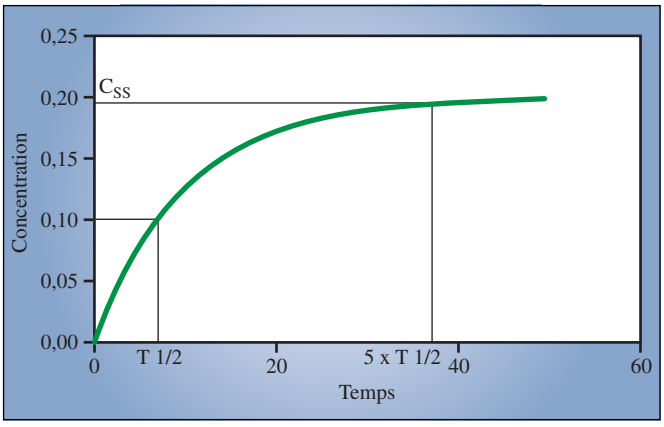


Figure 3 Évolution de la concentration lors d'une perfusion continue à vitesse constante

Tous les organes ne concentrent pas le médicament de la même manière, ni à la même vitesse. Afin d'intégrer cet aspect, on a artificiellement divisé le corps en plusieurs groupes d'organes se comportant de manière identique appelés « compartiments ». Les caractéristiques de ces compartiments varient en fonction de leur volume propre, de leur perfusion sanguine *(Tableau 3)* et de la solubilité du médicament dans les tissus considérés.

On peut ainsi déterminer les paramètres cinétiques d'un médicament pour différents modèles pharmacocinétiques caractérisés par le nombre de compartiments périphériques qui les compose. L'équation décrivant la variation de la concentration sanguine au cours du temps sera d'autant plus précise que le nombre de compartiments différents qui composent le modèle est grand. Néanmoins, on s'accorde à dire que trois compartiments suffisent généralement à décrire les cinétiques les plus compliquées tout en conservant une écriture mathématique relativement accessible.

La détermination du nombre de compartiments nécessaires à la description de la cinétique du produit dépend essentiellement des connaissances et de l'expérience du chercheur examinant les données. Celui-ci examinera l'évolution des concentrations en fonction du temps. La transformation logarithmique des concentrations permet de linéariser un processus exponentiel, ce qui facilite la détection du nombre de compartiments dans lesquels se fait la distribution du produit.

Tableau 2 Volume de distribution (L/kg)

Propofol	11,50	Kétamine	3 à 5	Lidocaïne	1,7
Thiopentall	2,34	Sufentanil	4 à 5	Fentanyl	3 à 5
Étomidate	4,70	Morphine	27	Midazolam	1,20

Tableau 3 Perfusion des différents organes

Organe	Perfusion sanguine (mL/min/mL de tissus)	% relatif du débit cardiaque
Foie	0,8	27
Reins	4	22
Cerveau	5	14
Muscle	0,025	15
Peau	0,024	6
Os	0,02	5
Graisse	0,03	4

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Seule la fraction libre *(Figure 4)*, c'est-à-dire celle qui n'est pas fixée aux protéines plasmatiques ou aux éléments figurés du sang (essentiellement les globules rouges), pourra diffuser hors du sang et ainsi faire diminuer la concentration sanguine ; du fait de cette sortie du compartiment vasculaire, le volume de distribution apparent obtenu en application de l'équation générale de calcul du V_d sera augmenté.

De plus, seules les molécules non ionisées de la fraction libre pourront quitter le compartiment central et diffuser. Le pK_a, et dans une certaine mesure le pH sanguin, influenceront donc également la taille du volume apparent de distribution. Il faut signaler que pour les médicaments dont l'action pharmacologique réside en dehors du sang, seule leur fraction diffusible aura une activité pharmacodynamique, que celle-ci soit thérapeutique ou toxique. L'importance de la liaison protéique dans les mécanismes de distribution, d'action et d'élimination des médicaments, justifie que l'on étudie plus amplement les facteurs qui régissent cette liaison.

La proportion de liquides extravasculaires est plus importante chez le nouveau-né et le nourrisson : le volume de distribution exprimé par kg de poids corporel sera donc plus élevé dans cette tranche d'âge. Par ailleurs, le pourcentage de tissus graisseux passe de 15 % chez le nourrisson à 30 % chez la personne âgée, ce qui contribue à diminuer le V_d des médicaments ayant une faible distribution tandis que dans le cas contraire, ce dernier aura tendance à augmenter.

■ Liaison aux protéines plasmatiques

Les médicaments acides comme les barbituriques ou le propofol se fixent préférentiellement sur l'albumine tandis que les substances basiques (opiacés, anesthésiques locaux) se fixeront sur les lipo- et glycoprotéines [5]. L'albumine se trouve en quantité importante dans l'organisme ; de plus, chaque molécule possède plusieurs sites de liaison. La fixation protéique à l'albumine n'est donc pas un phénomène saturable et les réserves sont souvent grandes. Ces caractéristiques ne se retrouvent guère pour les glycoprotéines qui donnent souvent lieu à des phénomènes de saturation de la liaison des médicaments, avec une brutale augmentation de la fraction libre de ces derniers lorsqu'on augmente les concentrations (c'est-à-dire, les doses).

La liaison protéique est un processus réversible qui dépend des concentrations respectives de la substance libre [S] et des protéines non occupées [P] capable de les fixer. Elle obéit à la relation suivante :

Équation régissant la liaison protéique d'un médicament :

$$[P] + [S] \Leftrightarrow [PS]$$

Ce processus dépend aussi de constantes caractérisant l'affinité (Ka) de la protéine pour le médicament et la dissociation (Kd) (Kd = 1/Ka) de la liaison protéine-médicament (Équation 5).

Équation 5 : Affinité d'une protéine pour un médicament :

$$Ka = [PS]/[P \cdot S]$$

La fraction libre (f_l) est le rapport entre la concentration libre (C_l) et la concentration totale (C_t) du médicament dans le plasma (Équation 6).

Équation 6 : Fraction libre d'un médicament :

$$f_l = C_l/C_t$$

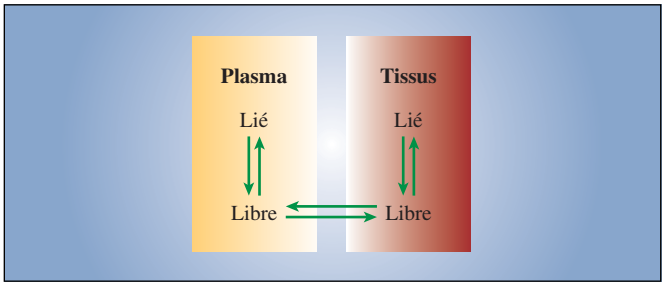


Figure 4 Diffusion des médicaments

Tableau 4 Pourcentage de liaison protéique

Thiopental	84 %	Morphine	35 %	Midazolam	94 %
Étomidate	75 %	Fentanyl	84 %	Lidocaïne	80 %
Propofol	97 %	Sufentanil	92 %	Bupivacaïne	95 %
Tramadol	20 %	Codéine	10 %	Buprénorphine	96 %
Pancuronium	20 %	Alfentanil	92 %	Ropivacaïne	96 %

La fixation protéique est souvent exprimée en pourcentage de médicament lié aux protéines *(Tableau 4)*. Pour les médicaments à forte fixation protéique, une faible diminution de la partie fixée se traduira par une plus importante variation de la fraction libre que pour les médicaments à faible liaison. Par exemple, si la fixation du propofol passe de 97 % à 94 %, la fraction libre de cet agent double ; avec la même variation pour le pancuronium, l'augmentation relative de la fraction libre est insignifiante.

La fixation protéique est influencée par les pathologies coexistantes *(Tableau 5)*. Lors de la description des mécanismes d'élimination nous verrons que la fraction libre, peut aussi être déterminante dans certains cas sur la quantité de produit excrétée.

Volume de distribution

- Les médicaments injectés dans la circulation sanguine diffusent dans les différents tissus de l'organisme, ce qui s'accompagne d'une diminution de leur concentration dans le sang : c'est la phase de « distribution ».
- Le rapport entre la dose injectée et la concentration mesurée détermine un volume : « le volume de distribution » (V_d).
- Le volume de distribution correspond au volume théorique qui diluerait le médicament si le corps était composé d'un liquide homogène (sang ou plasma).
- Seule la partie libre, c'est-à-dire non fixée aux protéines, pourra diffuser. La fixation protéique représente donc un des facteurs modifiant la taille du volume de distribution.
- Les anesthésiques sont essentiellement fixés sur l'albumine et les glycoprotéines.
- De nombreuses pathologies modifient la fixation protéique, elles pourront donc par cette voie aussi modifier le volume de distribution.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Variation de la fixation protéique

Terrain	Albumine	α_1-glycoprotéine acide
Sujet âgé [6, 7]	Diminue (+)	Augmente (+)
Cirrhose [8, 9]	Diminue (+++)	Diminue (++)
Insuffisance rénale [5]	Diminue (+)	Augmente (++)
Postopératoire cardiaque [10]	Diminue (+)	Augmente (+++)
Nouveau né [11]	Diminue (+)	Diminue (+++)

MODÈLES PHARMACOCINÉTIQUES

■ Modèle monocompartimental

Le modèle pharmacocinétique monocompartimental est le plus simple mais il est rarement applicable. Ce modèle suppose qu'après une injection intraveineuse, le médicament se distribue instantanément dans un seul compartiment, le sang *(Figure 5)*. Son étude est toutefois intéressante sur le plan théorique car il permet d'appréhender simplement des concepts pharmacocinétiques qui restent valables pour les modèles plus complexes mais s'expriment, dans ce modèle, par des formules simples. L'étude de ce modèle permet ainsi de définir, outre le volume de distribution, les paramètres pharmacocinétiques suivants :

– **la demi-vie** ($T_{1/2}$) : temps nécessaire pour que la concentration de médicament diminue de moitié,

– **la clairance** (CL) : volume de plasma ou de sang épuré par unité de temps.

Tous ces paramètres sont interdépendants et reliés par l'équation fondamentale suivante :

Relation existant entre demi-vie, clairance et volume de distribution :

$$T_{1/2} = 0{,}693 \cdot V_d/CL$$

Cette équation permet de comprendre facilement que la demi-vie d'un médicament est proportionnelle au volume de distribution et inversement proportionnelle à la clairance.

La variation de la concentration (C) en fonction du temps (t) (dC/dt) dans un système monocompartimental a l'aspect décrit par la *figure 5*. La vitesse d'élimination est proportionnelle à la concentration *(Figure 6A)*. Le pourcentage de substance éliminé par unité de temps reste constant ; cette valeur est appelée **constante d'élimination**. Ceci se perçoit mieux lorsqu'on utilise une échelle logarithmique pour les concentrations *(Figure 6B)* ; on notera au passage que la linéarisation par transformation en échelle logarithmique est fréquemment utilisée en pharmacocinétique pour aider à la visualisation des différentes composantes d'une courbe.

Très rarement, le cinéticien découvrira une élimination d'ordre zéro ; la relation temps/concentration présente alors l'aspect d'une droite. Cette forme d'élimination se rencontre lorsque le produit est épuré à vitesse constante, ce qui est souvent la caractéristique d'un mécanisme enzymatique d'élimination travaillant à saturation (voir cinétique enzymatique de Michaelis et Menten).

Le volume apparent de distribution se calcule en divisant la dose par la concentration obtenue au temps 0. Cette dernière doit être calculée

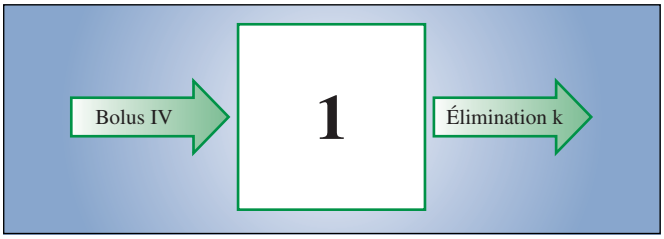


Figure 5 Modèle à un compartiment monocompartimental

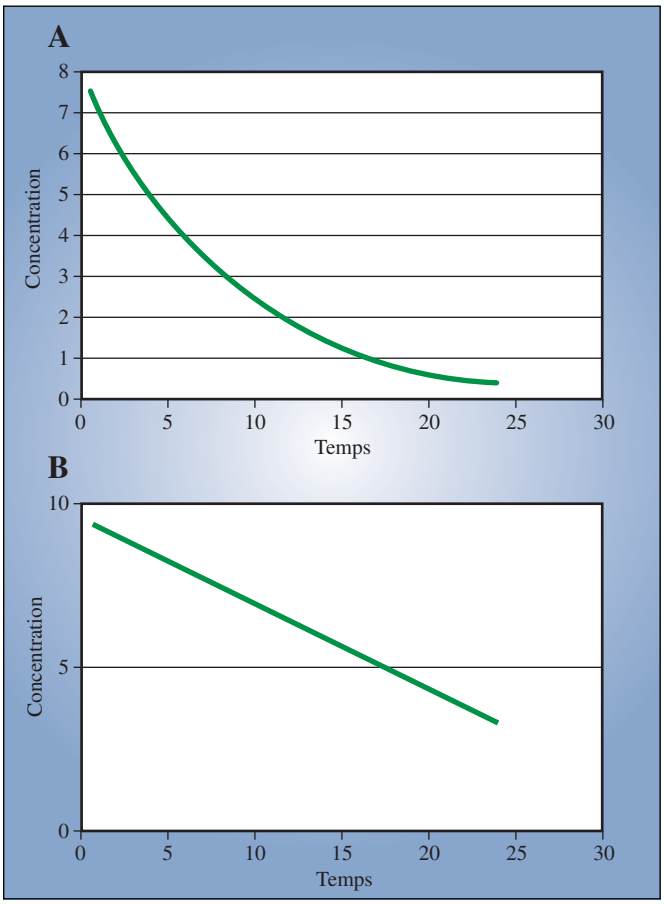


Figure 6 Décroissanc d'un produit injecté dans un modèle monocompartimental

A : Expression des concentrations en utilisant une échelle normale
B : Expression des résultats en utilisant une échelle logarithmique

par extrapolation de la droite obtenue dans la *figure 6B* puisque, en effet, il est impossible de mesurer la concentration au temps 0. Lorsque la substance se distribue rapidement, cette extrapolation peut cependant être entachée d'une importante erreur si les prélèvements ne sont pas effectués très rapidement après l'injection. La formule décrivant la variation de la dose en fonction du temps s'écrit (Équation 7) :

Équation 7 : Variation de la dose à administrer en fonction du temps :

$$dD/dt = k \cdot D \text{ résiduelle}$$

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

De la même manière, la concentration varie en fonction du temps selon l'équation 8 :

Équation 8 : Variation de la concentration en fonction du temps :

$$dC/dt = k \cdot C \text{ résiduelle}$$

L'intégration de cette formule donne l'équation 9 suivante dont l'expression graphique correspond à une exponentielle décroissante :

Équation 9 : Intégrale de l'équation décrivant la variation de concentration d'un médicament en fonction du temps :

$$C = C^0 \cdot e^{-kt}$$

Le logarithme de cette équation conduit à l'équation 10 :

Équation 10 : Expression logarithmique de l'intégrale de la variation de concentration en fonction du temps :

$$\ln C = \ln C^0 - kt$$

Cette équation 10 est une équation linéaire qui se représente donc par une droite dont la pente correspond à la valeur **k** qui est la **constante d'élimination**.

Il est admis par les pharmacologues qu'une « demi-vie », correspond au temps mis pour qu'un phénomène décroisse de moitié. La demi-vie de la concentration correspond donc au temps mis pour que celle-ci diminue de moitié. L'équation 10 peut aussi s'écrire :

Équation 11 : Calcul du temps nécessaire à la diminution de 50 % de la concentration plasmatique :

$$t = \ln (C/C^0)/k$$

Comme, par définition, le rapport des concentrations est de 50 % ($C/C^0 = 0,5$) et que le logarithme népérien de 0,5 est égal à 0,693 ($\ln 0,5 = 0,693$), l'équation 11 peut alors s'écrire (équation 12) :

Équation 12 : Temps correspondant à la demi-vie d'élimination :

$$T_{1/2} = 0,693/k$$

L'équation 12 permet ainsi de définir un paramètre cinétique supplémentaire : la **demi-vie** ou $T_{1/2}$. L'élimination d'une substance se fait par un processus appelé **clairance**. Celle-ci s'exprime en nombre de mL de sang ou de plasma épuré par unité de temps. La clairance est donc proportionnelle à la vitesse d'élimination et inversement proportionnelle à la concentration de produit à épurer. L'expression mathématique de la clairance (CL) est la suivante (équation 13) :

Équation 13 : Expression mathématique de la clairance :

$$CL = dD/dt/C$$

Cette équation peut s'écrire de manière simplifiée (équation 14) :

Équation 14 : Expression simplifiée de la clairance :

$$CL = dD/C \cdot dt$$

L'intégrale de la concentration en fonction du temps nous donne la surface de l'aire sous la courbe ou AUC (Area Under Curve). En utilisant ce paramètre, on peut alors transformer l'équation 14 en l'équation 15 :

Équation 15 : Expression de la clairance en fonction de l'aire sous la courbe : $CL = D/AUC_{0\to\infty}$

Dans un modèle à un compartiment, nous avons vu que la concentration décroît de manière exponentielle, décrite par l'équation 7 : $dD/dt = k.D$. L'équation 3 ($V = D/C$) peut encore s'écrire (équation 16) :

Équation 16 : Relation reliant Dose (D), volume sanguin (V), et concentration (C) : $D = V \cdot C$

En rapprochant l'équation 7 de l'équation 16, on peut écrire l'équation 17 :

Équation 17 : Variation de la concentration en fonction du temps : $dD/dt = k \cdot V \cdot C$

Étant donné que dD/dt/C n'est autre que la clairance (équation 13), on peut alors exprimer la clairance selon les équations 18 et 19 :

Expression simplifiée de la clairance

Équation 18 : $CL = k \cdot V \cdot C/C$

qui se simplifie en :

Équation 19 : $CL = k \cdot V$

Comme l'a établi l'équation 12, $k = 0,693/T_{1/2}$, on peut alors écrire l'équation 20 suivante :

Équation 20 : Relation entre la clairance et la demi-vie d'élimination : $CL = 0,693 \cdot V/T\ 1/2$ et $T\ 1/2 = 0,693 \cdot V/CL$

Cette relation est **essentielle** car elle permet de se rendre compte de la dépendance de la demi-vie d'élimination $T_{1/2}$ par rapport au volume de distribution V et à la clairance CL.

La clairance totale de l'organisme est égale à la somme des différentes clairances intrinsèques de chaque organe participant à l'élimination du produit, foie (CL_{hep}), rein (CL_{ren}), etc. Nous décrirons ces différentes clairances lorsque nous envisagerons les rôles respectifs de ces organes dans la cinétique des médicaments. La clairance intrinsèque d'un organe ne peut jamais être supérieure à son débit sanguin du fait de la définition même de la clairance.

Modèle pharmacocinétique monocompartimental

• Dans un modèle monocompartimental, le médicament se dilue uniformément dans un seul compartiment ; ceci suppose que tous les tissus de l'organisme se comportent identiquement, ce qui est rarement le cas.

• L'étude de ce modèle permet cependant, outre le volume de distribution (V), de définir les paramètres pharmacocinétiques suivants :

- **la demi-vie** ($T_{1/2}$) : temps mis pour que la concentration diminue de moitié ;
- **la clairance** (CL) : volume de plasma ou de sang épuré par unité de temps ;
- tous les paramètres sont interdépendants et reliés par une équation fondamentale : $T_{1/2} = 0,693 \cdot V/CL$. Dès lors, la $T_{1/2}$ variera proportionnellement au V et inversement proportionnellement à CL.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Modèle bicompartimental

Le modèle bicompartimental comporte un compartiment « central » dans lequel l'agent est injecté et à partir duquel se fait son élimination, et un compartiment périphérique dans lequel l'agent se distribue secondairement pour arriver à un équilibre. L'équation décrivant ce modèle a donc deux composantes et sa représentation graphique en échelle logarithmique se caractérise par deux droites *(Figure 7)*. L'étude de ce modèle, bien qu'il ne soit pas le plus utilisé, va nous permettre d'introduire quelques concepts nouveaux qui expliquent les transferts d'un compartiment vers l'autre.

Lorsqu'il existe plusieurs compartiments périphériques, ceux-ci sont le plus souvent organisés suivant un ***système mamillaire***, ce qui signifie que ces compartiments ne peuvent se connecter que par l'intermédiaire du compartiment central, l'élimination de la substance ne se faisant qu'à partir de ce dernier. Si les compartiments sont reliés et que l'élimination se fait par le dernier d'entre eux, on parle alors d'un ***système caténaire*** (en chaîne).

Le modèle bicompartimental décrit mathématiquement le fait que le médicament se distribue d'abord dans les organes richement vascularisés tels que les reins, le cerveau, le foie, les muscles et après vers les os, la graisse. Le sang et ces organes vascularisés prioritairement constituent le volume central (V1) tandis que le reste de l'organisme est considéré comme le volume périphérique (V2). La concentration dans le compartiment central diminue très rapidement tandis qu'elle n'augmente que lentement dans le compartiment périphérique avant d'arriver à un équilibre, caractérisé par l'arrêt des mouvements du médicament. Cet état pourrait se maintenir indéfiniment si les mécanismes d'excrétion n'assuraient pas la clairance du médicament et, par voie de conséquence, un relargage de molécules à partir du V2 vers le compartiment central.

La représentation mathématique de la variation des concentrations du médicament concerné sera du type de celle représentée par l'équation 21 :

Équation 21 : Variation des concentrations d'un médicament un modèle bicompartimental :

$$C = Ae^{-\alpha t} + Be^{-\beta t}$$

où A et B correspondent aux concentrations extrapolées au temps 0 des deux droites construites sur la figure logarithmique, tandis que α et β sont les pentes de ces droites.

En observant la décroissance de la concentration en fonction du temps sur une échelle logarithmique *(Figure 8)*, on remarque qu'il y a deux phases :

- l'une rapide, appelée α, correspondant à la distribution du médicament vers le compartiment périphérique ;
- l'autre plus lente, dite β, qui correspond à l'équilibre entre les deux compartiments et à l'élimination du médicament à partir du compartiment central par le mécanisme responsable de la clairance.

Chacune de ces pentes se définit par une constante k. En utilisant l'équation 12 décrite précédemment ($T_{1/2} = 0{,}693/k$), on peut déterminer :

- la **demi-vie de distribution** ($T_{1/2\alpha} = 0{,}693/\alpha$)
- et la **demi-vie d'élimination** ($T_{1/2\beta} = 0{,}693/\beta$).

Ces deux demi-vies peuvent se calculer par rapport aux pentes (k) des courbes α et β.

Le modèle peut aussi se définir à partir des microconstantes k_{12} et k_{21} qui représentent les vitesses de transfert de V1 vers V2 et de V2 vers V1, ainsi que de la constante k_{10} ou k_{el} qui représente la vitesse d'élimination du compartiment central par métabolisme et/ou excrétion.

La quantité de médicament (Q_1) présente dans le compartiment central diminue à une vitesse (V_1) décrite par l'équation 22 suivante

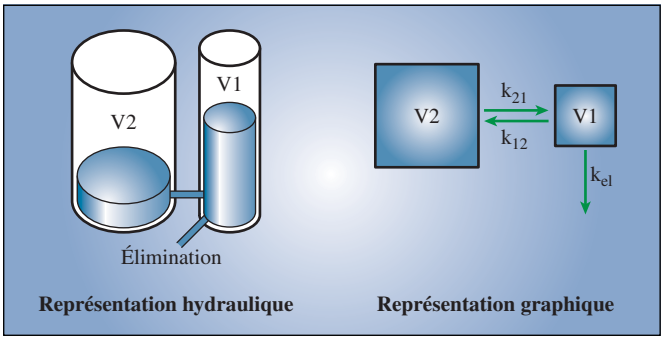


Figure 7 Représentation graphique d'un système bicompartimental

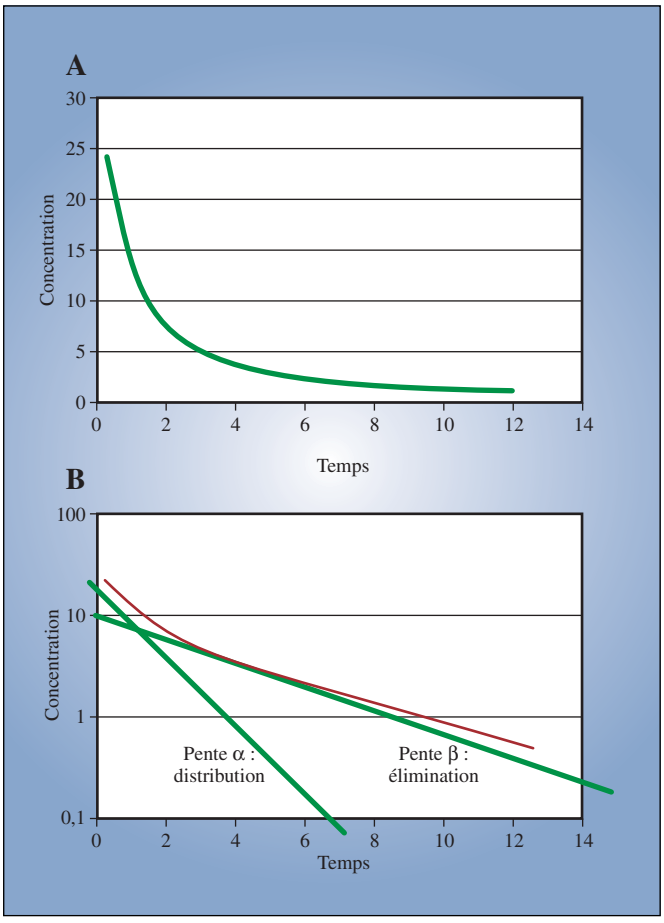


Figure 8 Décroissance de la concentration dans un système bicompartimental

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

où Q_2 représente la quantité du même médicament dans le compartiment périphérique :

Équation 22 : Vitesse de décroissance de la quantité de médicament dans le compartiment central :

$$V_1 = k_{12}\,Q_1 - k_{10}\,Q_1 + k_{21}\,Q_2$$

Le premier terme représente la diminution de concentration due au transfert de distribution, le deuxième celle due à l'élimination tandis que le troisième détermine l'augmentation de concentration due à la redistribution (à partir du compartiment périphérique, vers le compartiment central).

La quantité de médicament (Q_2) présente dans le compartiment périphérique varie en suivant une vitesse (V_2) décrite par l'équation 23 suivante :

Équation 23 : Vitesse de décroissance de la quantité de médicament dans le compartiment périphérique :

$$V_2 = k_{12}\,Q_1 - k_{21}\,Q_2$$

Le mode de calcul de ces constantes fait appel à des formules assez compliquées [12] qu'il est inutile de démontrer ici. Rappelons cependant qu'à partir de ces valeurs, il est possible de se faire une idée précise de l'amplitude de la distribution dans le (ou « les », voir paragraphe suivant) compartiment(s) périphérique(s). Si le rapport k_{12}/k_{21} est élevé, la distribution est importante. Si la vitesse k_{12} est importante, le médicament se distribue très rapidement et la cinétique peut être telle que l'on aura l'impression de travailler avec un seul compartiment ; il sera alors capital d'effectuer des prélèvements sanguins très précoces si l'on désire caractériser précisément cette phase. Le volume à l'équilibre V_{ss} sera, dans ce modèle, égal à V1 + V2.

Modèle bicompartimental

• Le modèle bicompartimental se compose de deux compartiments :
– l'un dit « central » dans lequel l'agent est injecté et à partir duquel se fait son élimination ;
– l'autre dit « périphérique » dans lequel l'agent se distribue secondairement pour arriver à un équilibre.
• L'équation décrivant ce modèle a donc deux composantes et sa représentation graphique en échelle logarithmique se caractérise par deux droites.

■ Modèle tricompartimental

Le modèle tricompartimental, très utilisé en anesthésie, comprend un compartiment central dans lequel l'agent est injecté et deux compartiments périphériques, l'un incluant les organes dans lesquels l'agent se distribue rapidement et l'autre ceux où la distribution est plus lente *(Figure 9)*. L'examen des concentrations en fonction du temps permet d'isoler trois composantes :

– la première (α) correspondant au transfert rapide de l'agent vers le compartiment richement vascularisé (V2) ;

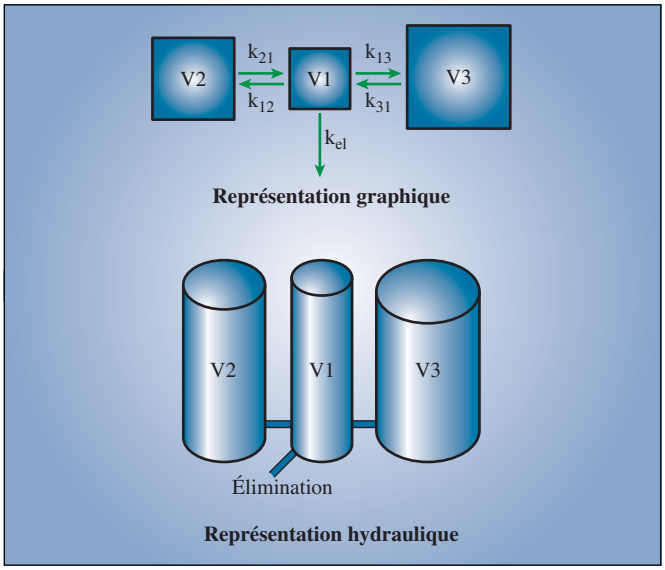


Figure 9 Représentation du système à trois compartiments

– la deuxième (β) correspond à un transfert plus lent vers le compartiment moins vascularisé ;
– la dernière (γ) correspond à l'élimination par le mécanisme excréteur.

À nouveau, il est possible de définir une demi-vie pour les trois pentes. Les microconstantes sont plus nombreuses dans ce modèle puisqu'elles décrivent les vitesses de transfert vers 2 compartiments au lieu d'un seul.

Modèle tricompartimental

• Le modèle tricompartimental est le plus utilisé en anesthésie.
• Il comprend :
– un compartiment central dans lequel l'agent est injecté ;
– deux compartiments périphériques, l'un incluant les organes dans lesquels l'agent se distribue rapidement et l'autre dans lequel la distribution est plus lente.

■ Modèle non compartimental

L'analyse non compartimentale permet de décrire la cinétique d'un médicament lorsqu'il est hasardeux de définir au préalable le nombre de compartiments. Elle se fonde sur la visualisation de la courbe temps-concentration pour définir le moment (T_{max}) où s'observe la concentration maximale (C_{max}) et sur l'aire sous la courbe (AUC) pour déterminer les autres paramètres cinétiques.

Le choix du nombre de compartiments et l'identification du modèle adéquat à partir de l'observation des profils concentration/temps est parfois difficile à déterminer. Afin de pallier cette difficulté, une méthode ne nécessitant pas ces pré-requis à été proposée sous la forme d'une **analyse non compartimentale** [13]. Les données obtenues dans cette approche sont :

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

– soit observées : concentration maximale obtenue (C_{max}) ou temps auquel cette concentration est observée (T_{max}) ;
– soit calculées à partir des aires sous la courbe. C'est le cas pour les paramètres tels que le volume de distribution, la demi-vie extrapolée à l'infini et la clairance (Dose/AUC).

Le rapport AUC/AUCM nous donnera le **temps moyen de résidence dans l'organisme** (MBRT), c'est-à-dire le temps moyen pendant lequel on pourra détecter une molécule du médicament dans le corps. L'AUCM, définie comme l'aire sous le premier moment de la courbe, s'obtient en intégrant (Équation 24) :

Équation 24 : Calcul de l'aire sous le premier moment de la courbe :

$$AUCM = \int_0^{\infty} t \cdot C \cdot dt.$$

Modèle non compartimental

• L'analyse non compartimentale permet de décrire la cinétique d'un médicament lorsqu'il est hasardeux de définir au préalable le nombre de compartiments.
• Elle se fonde sur :
– la visualisation de la courbe temps-concentration pour définir le moment (T_{max}) où s'observe la concentration maximale (C_{max}) ;
– et sur l'aire sous la courbe (AUC) pour déterminer les autres paramètres cinétiques.

Réponse pharmacologique ou relation pharmacocinétique/pharmacodynamique

L'intérêt des cliniciens pour la pharmacologie s'est accru ces dernières années depuis qu'un lien étroit entre la cinétique et la pharmacodynamie des médicaments a été établi. En effet, d'une science obscure composée uniquement de formules mathématiques correspondant peu à la réalité clinique, on est passé à une vision plus interactive décrivant des phénomènes visibles en pratique [14]. Ce concept est souvent exprimé par le sigle Pk/Pd (pharmacokinetics/pharmacodynamics) dans la littérature anglosaxone.

Relation concentration-effet

Grâce aux progrès technologiques, il est maintenant fréquemment possible de quantifier de manière précise un effet, comme la modification d'un tracé électroencéphalographique, de potentiels évoqués, du CO_2 expiratoire ou de la stimulation neuromusculaire. Une courbe effet-concentration peut ainsi être dessinée en rapportant les concentrations sanguines à un effet donné. Le modèle le plus simple est celui dans lequel l'effet qui suit linéairement la concentration, ce qui s'exprime par l'équation :

$$\text{Effet} = p \cdot \text{Concentration}$$

où p représente la pente de la droite

Ce cas est très rare. Le plus souvent en anesthésie, l'effet E s'accroît avec la concentration C pour arriver à plateau qui correspond un effet maximal (modèle E_{max}) suivant l'équation 25 :

Équation 25 : Effet obtenu en fonction de la concentration de médicament pour des concentrations inférieures à celle de l'effet maximal :

$$E = \frac{E_{max} \cdot C}{EC_{50} + C}$$

Dans cette équation 25, E représente l'effet observé, E_{max} l'effet maximal au-delà duquel une augmentation de concentration ne produira plus une augmentation d'effet, et EC_{50} la concentration qui produit 50 % de l'effet. Cette relation peut être encore affinée (équation 26) en reprenant l'équation qui avait été initialement destinée à décrire la courbe de dissociation de l'hémoglobine :

Équation 26 : Relation concentration-effet d'un médicament intégrant le coefficient de Hill :

$$E = \frac{E_{max} \cdot C^{\gamma}}{EC^{\gamma}_{50} + C^{\gamma}}$$

Cette équation correspond à une sigmoïde *(Figure 10)*. Le paramètre γ est appelé coefficient de Hill ; il permet de décrire la pente de la sigmoïde. Lorsque ce coefficient augmente (> 2) la pente est très forte et le produit sera difficile à titrer puisque l'effet augmentera brutalement pour un changement de concentration faible (comportement proche d'un effet « on/off »).

L'EC_{50} représente l'efficacité du médicament tandis que l'E_{max} est un indice de sa puissance.

Relation concentration/effet

• La représentation graphique de la relation entre la concentration sanguine et l'effet produit par le médicament permet souvent de dessiner une hyperbole avec deux paramètres caractérisant cette fonction.
• On identifie ainsi :
– d'une part l'effet maximal (E_{max}) au-delà duquel une augmentation de concentration ne sera plus suivie d'un accroissement de l'effet ;
– et d'autre part la concentration produisant 50 % de cet effet (EC_{50}).

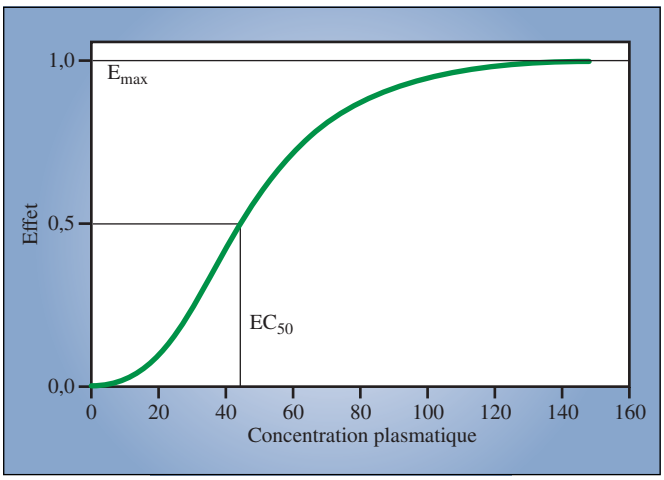


Figure 10 Courbe effet-concentration

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Interaction médicament-récepteur

L'action des produits utilisés en anesthésie s'effectue principalement au niveau de récepteurs qui agissent soit par l'intermédiaire de la modulation d'un canal ionique, soit par le relais de la protéine G et d'un second messager intracellulaire. Lorsque la substance se fixe sur le récepteur, elle induit une modification de sa conformation qui crée selon le cas :

– un passage d'ions et une modification de l'équilibre électrique de la cellule ;
– ou une cascade de réactions biochimiques faisant intervenir des seconds messagers (AMPc ou calcium ionisé) [15].

Ceci correspond à l'effet de « l'agoniste ». « L'antagoniste » se fixe au récepteur mais ne provoque pas les réactions décrites ci-dessus. La substance qui provoque une réaction intermédiaire est appelée « agoniste partiel ».

On parle de ***désensibilisation du récepteur*** lorsque ce dernier perd sa configuration usuelle et n'admet plus la liaison avec la substance : cette modification du récepteur correspondrait à un mécanisme de défense permettant de limiter une réaction exagérée, potentiellement toxique pour la cellule. L'exposition chronique à un agoniste entraîne dans certains cas une diminution du nombre de récepteurs (on parle de « down regulation ») ; il en résulte également un effet moindre qui peut être interprété par erreur comme relevant d'une désensibilisation du récepteur. La chronologie des événements n'est pas la même dans les deux cas de figure : la modification de configuration des récepteurs survient très rapidement alors que la diminution de leur nombre demande plusieurs heures.

L'effet pharmacologique d'un médicament est habituellement le résultat de son interaction avec un récepteur, ce qui peut s'exprimer mathématiquement sous la forme d'un équilibre du type suivant :

$$\text{Substance (S)} + \text{Récepteur (R)} \leftrightarrow \text{Substance-Récepteur (SR)}$$

Si l'on désigne par k_1 et k_2 respectivement les constantes de vitesse de formation et de dissociation du complexe SR, à l'équilibre, le rapport des concentrations peut s'écrire (équation 27) :

Équation 27 : Rapport des concentrations définissant la constante K_d de dissociation à l'équilibre :

$$[S]\,[R] / [SR] = k_1/k_2 = K_d$$

K_d est la constante de dissociation à l'équilibre. Une valeur élevée de K_d caractérise une affinité faible entre le récepteur et le médicament.

Dans le même temps, le nombre total de récepteurs est composé d'une fraction de récepteurs libres [R] et d'une autre correspondant aux récepteurs occupés [SR]. Le rapport entre ces deux fractions correspond à l'occupation (Y), ce que l'on peut exprimer mathématiquement par l'équation 28 :

Équation 28 : Taux d'occupation Y des récepteurs :

$$Y = [SR] / [R] + [SR]$$

La théorie des récepteurs suppose que ces derniers obéissent à trois règles :

– **Spécificité** : les récepteurs présentent une spécificité pour une famille de substances similaires ;
– **Affinité** : leur taux d'occupation doit être directement corrélé à la constante de dissociation à l'équilibre K_d ;
– **Relation entre stimulus et effet** : l'effet pharmacologique doit être corrélé directement au taux d'occupation du récepteur par le médicament.

En rapprochant les équations 25 ($[SR] = [S]\,[R] / K_d$) et 26 ($Y = [S]/[S] + K_d$), nous obtenons l'équation d'une hyperbole avec un maximum tendant vers $Y = 1$, c'est-à-dire 100 % d'occupation des récepteurs lorsque [S] augmente. De plus, si $Y = 0{,}5$ (50 % d'occupation), alors $[S] = K_d$ car $Y = [S]/2[S]$. Donc la valeur de K_d représente la concentration de la substance provoquant à la fois 50 % d'occupation des récepteurs et 50 % de l'effet pharmacologique.

On se rend facilement compte à l'examen de ces courbes que l'étude de la relation concentration-effet correspond à celle du taux d'occupation des récepteurs. Dans le cas d'un agoniste pur, lorsque Y atteint son plateau, l'effet pharmacologique est maximal (100 % d'effet). Un antagoniste compétitif déplace la courbe vers la droite, ce qui augmente la valeur de K_d, tandis qu'un antagoniste non compétitif réduit le nombre de récepteurs efficaces et diminue ainsi l'effet maximal puisque cette valeur est liée à Y [16].

Interaction médicament-récepteur

• La relation concentration – effet est souvent le reflet de l'interaction entre le médicament et des récepteurs.
• Si le médicament produit l'effet recherché, il est appelé agoniste, s'il ne produit pas d'effet il est antagoniste ; en cas d'effet partiel on a un agoniste partiel.
• Les associations entre médicaments et récepteurs obéissent à la loi d'action de masses, la réponse étant proportionnelle à la quantité de récepteurs occupés.

Biophase

Le but des études pharmacologiques est de décrire la relation qui existe entre la concentration retrouvée au site d'action d'un produit et la réponse observée. En anesthésie, le site d'action des médicaments se trouve toujours en dehors des vaisseaux : cellules nerveuses, plaque motrice du muscle ou autre ; **cet organe cible sera appelé « site effet » ou biophase**. Ceci signifie qu'il existera un délai entre la concentration que nous observons dans le sang et celle de la biophase. Il est pratiquement impossible de mesurer exactement la concentration dans cet organe, surtout s'il s'agit du cerveau. Pour résoudre ce problème, les cinéticiens ont recouru à une astuce pour calculer cette concentration. Ils créent un modèle comportant un dernier « compartiment effet » *(Figure 12)* ; afin de ne pas perturber la cinétique des autres compartiments, on assigne un volume négligeable à ce compartiment [17]. Il est évident que l'on ne pourra créer un « compartiment effet » que si l'on peut mesurer concrètement l'effet qui se produit dans la biophase.

Le délai constaté entre l'accroissement de la concentration sanguine et l'augmentation de l'effet est responsable du ***phénomène d'hystérèse***. La *figure 11* représente l'hystérèse obtenue en observant la relation entre la réduction d'activité de l'électroencéphalogramme et la concentration plasmatique d'alfentanil. Lorsque la concentration plasmatique augmente, l'effet se produit avec un certain retard et, inversement, il persiste encore lors de la décroissance : ceci représente la traduction graphique du temps nécessaire pour que le morphinique pénètre dans le cerveau puis en ressorte.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

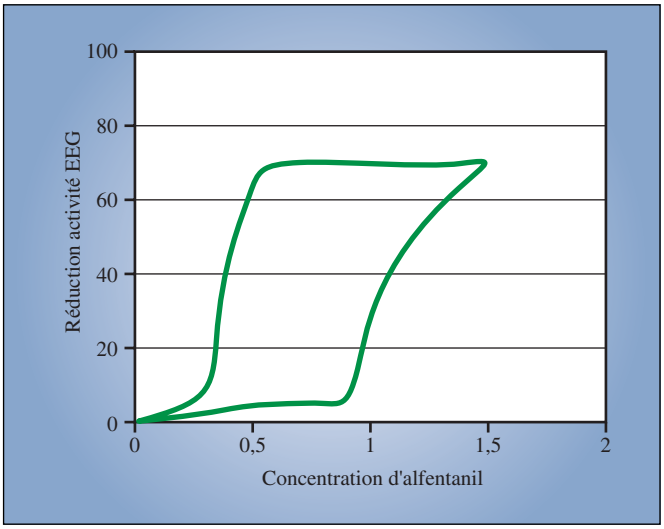


Figure 11 Hystérèse de la courbe concentration-effet de l'alfentanil

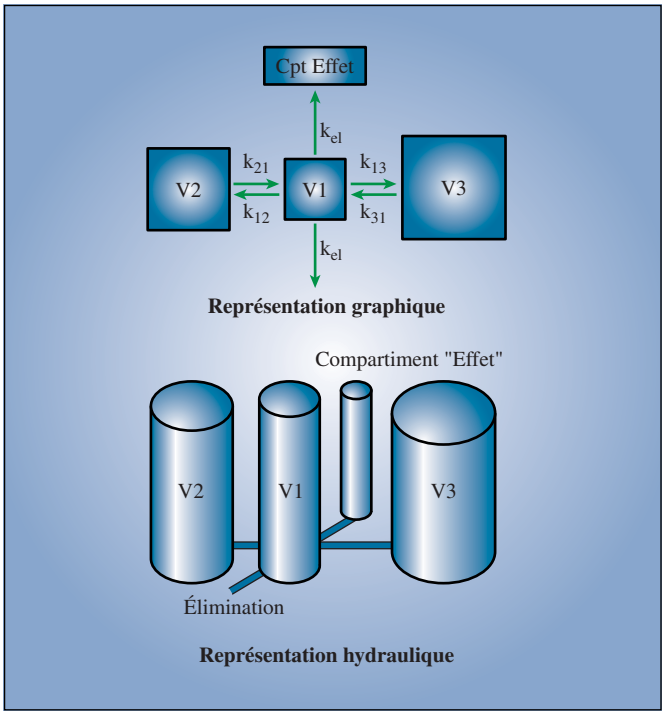


Figure 12 Modèle comprenant un compartiment (Cpt) « effet »

Cette dissociation temporelle entre la cinétique sanguine et l'effet pharmacodynamique observé dans la biophase peut être quantifiée par **une constante de transfert k_{e0}**. En pratique, lorsque l'équilibre entre le compartiment central et la biophase est rapide cette constante sera plus grande que si la substance pénètre lentement dans l'organe cible. Cette constante représente en fait la vitesse d'action d'un agent ; l'unité en sera donc des minutes^{-1}. En utilisant l'équation 12 ($T_{1/2} = 0{,}693/k_e$), il est possible de transformer cette valeur en une demi-vie, notion probablement plus parlante pour le praticien. En effet, cette demi-vie (en minutes) correspond au temps nécessaire pour que la concentration dans la biophase atteigne 50 % de la concentration plasmatique ; c'est donc une autre manière d'exprimer la vitesse d'entrée du produit dans le site d'action. Le *tableau 6* permet de constater qu'effectivement cette constante explicite les différences de vitesse d'action que nous avons déjà remarquées en pratique clinique [18]. La connaissance de cette valeur permet aussi, en utilisant des seringues autopulsées, de prédire la concentration cérébrale au cours des anesthésies à objectif de concentration (AIVOC) et d'évaluer ainsi le temps de réveil.

Tableau 6 $T_{1/2keo}$ de différents anesthésiques [18]

	$T_{1/2\ keo}$ (min)		$T_{1/2\ keo}$ (min)
Thiopental	1,5	Alfentanil	0,96
Propofol	2,4	Fentanyl	4,7
Midazolam	4	Sufentanil	3,05
Étomidate	1,6	Rémifentanil	0,76

La biophase peut aussi représenter, par exemple, la variation de la tension artérielle en réponse à l'injection d'un produit hypnotique. On a ainsi pu montrer que le $T_{1/2\ keo}$ du propofol est de 2,3 min lorsqu'il modifie l'index bispectral alors qu'il est de 5,9 min si l'on se réfère à la variation de pression sanguine. L'age n'influence pas la cinétique d'apparition de l'effet cérébral alors que les patients de plus de 70 ans voient leur pression artérielle baisser après une $T_{1/2\ keo}$ de 10,2 minutes [19] après l'injection d'un bolus de propofol. À l'inverse, et sans pouvoir fournir d'explication plausible, il a été démontré que, dans le cas du rémifentanil, l'effet cérébral était retardé chez le patient plus âgé ($T_{1/2\ keo}$: 0,94 min à 20 ans contre 2,20 min à 80 ans) [20]. Ces différents exemples montrent l'intérêt majeur du concept compartiment « effet » pour expliquer les différentes actions des agents anesthésiques.

Notion de biophase ou « site effet »

- La représentation graphique de l'évolution des concentrations sanguines en fonction de l'effet enregistré permet de décrire un compartiment que les cinéticiens ont défini comme le compartiment « effet » ou biophase.
- Connaissant la constante de transfert vers ce compartiment, il est possible de modéliser les concentrations théoriques dans la biophase.
- La demie-vie calculée à partir de cette constante de transfert indique le temps nécessaire pour atteindre la moitié de la concentration plasmatique ; elle permet de comparer les vitesses d'action de différents produits.

Interactions médicamenteuses

Nous observons souvent des interactions entre des médicaments ayant des effets pharmacodynamiques similaires, par exemple perte de conscience et analgésie. Les anesthésistes ont toujours recherché

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

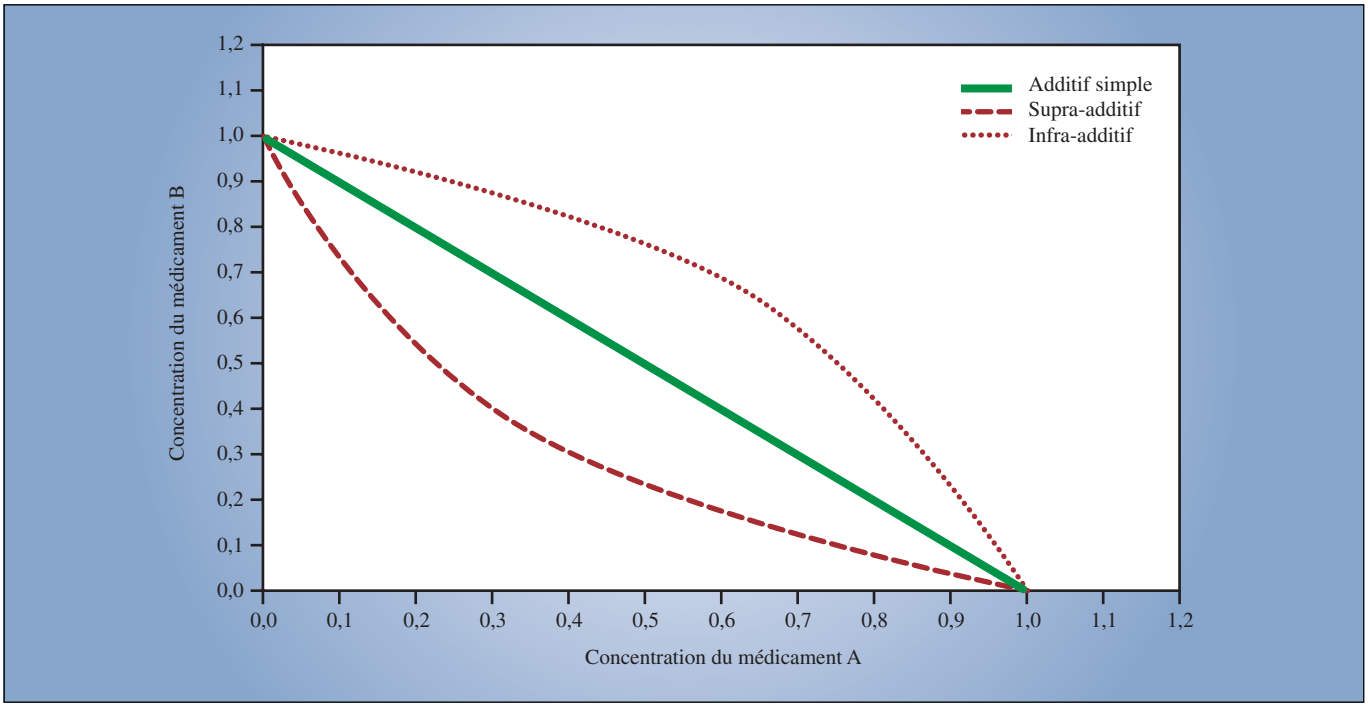


Figure 13 Analyse isobolographique

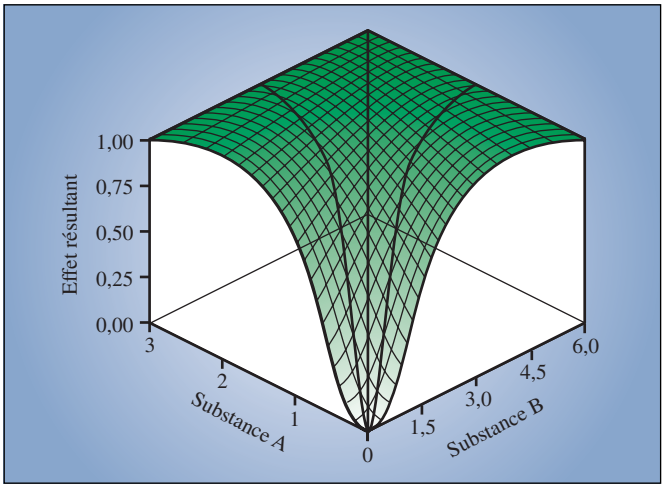


Figure 14 Représentation en surface des interactions selon Minto (modifié d'après [50])

ces synergies afin de diminuer la concentration de chacun des composés et d'essayer ainsi de réduire les effets secondaires.

Lorsque l'effet mesuré est simplement le résultat de l'addition de l'action de chacun des agents administrés, la combinaison est dite additive ; si l'effet mesuré est plus grand que celui qui devrait résulter de la somme des effets individuels, la synergie est supra-additive ; dans le cas contraire, elle est définie comme infra-additive.

L'isobologramme est une manière graphique de représenter les concepts décrits ci-dessus. L'isobole est la droite ou courbe décrite par les points correspondant à un effet identique lorsque l'on combine deux agents à des concentrations respectives différentes. Il faut donc choisir un effet « cible » qui pourra, comme dans la *figure 13*, être, par exemple, une réduction de 50 % de l'indice bispectral.

Récemment, Minto et coll. [21] ont décrit une représentation permettant de visualiser la combinaison de trois agents par des modifications de surface *(Figure 14)*. Le principe de cette représentation reste cependant identique à l'isobologramme

Interactions médicamenteuses

- Les interactions entre les agents utilisés par les anesthésistes sont fréquentes.
- L'isobologramme permet de les visualiser et de les classer en :
  - interactions additives si l'effet résultant est simplement l'addition des effets individuels de chaque médicament ;
  - interactions supra-additives si l'effet est plus important que la somme des effets individuels ;
  - interactions infra-additives si l'effet est moindre.

Demi-vie contextuelle et temps moyen d'effet

La demi-vie contextuelle correspond au temps nécessaire pour que la concentration mesurée dans le compartiment central d'un médicament administré par perfusion continue diminue de moitié après l'arrêt d'une perfusion. Ce paramètre a été défini à la suite des progrès résultants du concept de relation pharmacocinétique/phar-

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

macodynamique. Il apporte une notion particulièrement importante en anesthésie depuis la disponibilité de dispositifs de perfusion continue des médicaments. En effet, si un agent est injecté à un rythme constant pendant une durée donnée, la **demi-vie contextuelle** correspond au temps qu'il faudra pour que la concentration mesurée dans le compartiment central diminue de moitié après l'arrêt de cette perfusion, la **vitesse de perfusion** et sa **durée** représentant le « contexte » [22].

Nous avons vu précédemment que, lors de l'administration d'un bolus, la décroissance de la concentration était due d'abord à la redistribution vers les compartiments périphériques ; ensuite, après équilibration des concentrations, la décroissance est plus lente et est le fait de la clairance qui « pompe » le médicament plus lentement hors du volume de distribution [23]. Lors d'une perfusion, la quantité de médicament « caché » dans les compartiments périphériques et devant être éliminé diffère d'un produit à l'autre en fonction du volume de distribution. On comprend dès lors que la durée et, par conséquent, la quantité de produit administré joue un rôle dans la cinétique de la décroissance de la concentration sanguine, ce qui est moins le cas lors d'une administration par bolus. Cette particularité était connue empiriquement par les anesthésistes qui avaient remarqué que les patients endormis par une perfusion continue de thiopental mettaient très longtemps à se réveiller alors que ce même produit injecté en bolus avait une demi-vie « efficace » très courte (du fait d'une redistribution rapide dans un grand volume de distribution).

À clairance égale, le médicament ayant le plus petit volume de distribution sera donc moins affecté par la durée de la perfusion. Si, de plus, la clairance est grande, le médicament sera proche de la situation idéale du produit dont la cinétique n'est pas influencée par le contexte, ce qui est le cas du rémifentanil.

La cinétique d'élimination est, en outre, modifiée par la vitesse de relargage à partir des compartiments périphériques. Cette particularité explique le comportement différent du fentanyl et du sufentanil : bien qu'ayant des paramètres cinétiques similaires (V_{dss}, $T_{1/2}$, CL), leurs demi-vies contextuelles présentent des profils très différents. Le fentanyl, moins liposoluble, est relargué très rapidement et ses molécules libres remplacent immédiatement celles qui ont été éliminées. Ceci n'est pas le cas du sufentanil qui quitte plus lentement les compartiments périphériques et dont la concentration reste plus basse. La *figure 15* montre la demi-vie contextuelle pour quelques agents couramment employés (modifié d'après [22]).

Pour un même agent, la demi-vie contextuelle peut varier avec l'âge [24]. Le propofol a une demi-vie contextuelle plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. Ce paramètre varie aussi en fonction de la clairance : le patient qui métabolise fortement l'alfentanil aura une demi-vie contextuelle qui ne variera pas avec le temps tandis que les « mauvais » métaboliseurs présenteront une demi-vie contextuelle très dépendante de la durée de perfusion, ceci en vertu de la relation volume de distribution/clairance déjà explicitée précédemment [25].

Le concept de demi-vie contextuelle s'applique aussi aux halogénés. La variation est quasi insignifiante pour des agents à faible solubilité (sévoflurane et desflurane) car ceux-ci ne se distribuent que peu dans l'organisme tandis qu'elle est marquée pour les autres halogénés, plus solubles. Le temps nécessaire pour observer une diminution de 80 % de la concentration augmente significativement

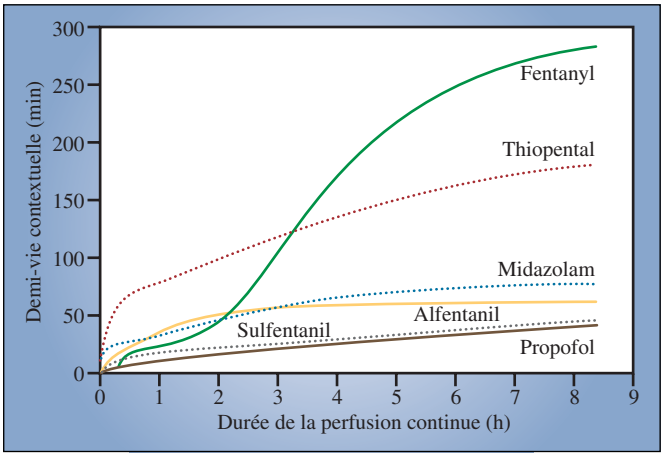


Figure 15 Demi-vie contextuelle de quelques produits employés en anesthésie (modifié d'après [23])

après une anesthésie de plus de 60 minutes lorsque l'on utilise l'isoflurane ou l'enflurane [26].

La demi-vie contextuelle est un paramètre essentiellement cinétique. Il décrit l'évolution dans le compartiment central mais ne tient pas compte de l'effet [27]. Dès lors, toujours dans le souci de combiner la pharmacocinétique et la dynamique, Bailey [28] a proposé le concept de temps moyen de l'effet (TME) qui, cette fois, quantifie la durée de l'effet en fonction de la durée de la perfusion. En effet, les médicaments n'exercent un effet perceptible que lorsqu'ils ont dépassé une concentration seuil. Il ne se passe donc rien sous ce seuil, du moins sur le plan pharmacodynamique.

En observant la cinétique du compartiment effet en fonction de la durée de perfusion, on peut également simuler le temps requis pour n'obtenir que 20 % ou, au contraire, 80 % de décroissance dans ce dernier compartiment, comme le montre la *figure 15* [29]. Le premier cas (diminution de 20 %) pourrait se rencontrer si l'anesthésiste a utilisé un morphinique en combinaison avec d'autres agents analgésiques ; dans ce cas, la reprise de la respiration spontanée se fera si la concentration est simplement diminuée de 20 %. Le deuxième cas représente une hypothétique anesthésie où le patient n'a reçu que des morphiniques à plus haute dose ; il faudra alors atteindre 80 % de décroissance pour que le patient redescende à une concentration compatible avec une respiration spontanée. À nouveau, les courbes montrent que, suivant le contexte dans lequel l'agent est employé et le but que l'anesthésiste recherche, les choix médicamenteux devront être différents.

La notion de concentration efficace est aussi extrêmement importante pour comprendre d'éventuelles discordances entre les paramètres purement cinétiques et la pharmacodynamique. La demi-vie cinétique de nombreux produits est augmentée par la cirrhose hépatique ; a priori, la durée d'action des médicaments devrait aussi être prolongée. Cependant, un bolus injecté à un patient cirrhotique pourra avoir un effet plus court que chez un patient ayant une fonction hépatique normale car, du fait que le volume de distribution est plus important dans la cirrhose, la décroissance de la concentration se fera plus vite et le passage sous le seuil d'efficacité surviendra plus tôt [30].

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Demi-vie contextuelle

• La demi-vie contextuelle correspond au temps nécessaire pour que la concentration mesurée dans le compartiment central d'un médicament administré par perfusion continue diminue de moitié après l'arrêt de cette perfusion.
• La vitesse de perfusion et sa durée représentent le « contexte ».

Pharmacocinétique de population – intérêt pour l'anesthésiste

La pharmacocinétique de population est une technique qui permet de décrire les paramètres classiques de la pharmacocinétique en apportant en plus des explications sur les causes de la variabilité interindividuelle rencontrée dans une population d'individus.

L'approche classique, dite en deux étapes (two stages), consiste à construire les courbes temps/concentration (étape 1) pour un nombre déterminé de patients les plus similaires possibles quant à la caractéristique que l'on désire étudier (par exemple une maladie, un type morphologique, une tranche d'age…) [31, 32]. De ces courbes, on déduit ensuite les paramètres cinétiques (étape 2) pour chacun des malades et on en calcule des moyennes que l'on compare éventuellement avec un groupe contrôle. Ceci nécessite une sélection très stricte des patients de manière à être certain de n'étudier que le paramètre souhaité, ce qui, en pratique, ne correspond pas à la réalité clinique et ne fait que peu ressortir les variations individuelles (et surtout ne les explique pas) [33].

Ce type d'analyse implique aussi un nombre suffisant de prélèvements sanguins (en pratique de 3 à 4 par phase : absorption en cas d'administration extravasculaire, distribution rapide, distribution lente, élimination). Le nombre de prélèvements peut être une étape limitative dans certaines études cinétiques où l'accès aux échantillons sanguins est difficile : enfant [34], patient ambulatoire, etc. Cet écueil peut, éventuellement, être résolu en étudiant quelques concentrations mesurées à des temps différents chez chaque malade (pooled data), recréant ainsi une seule courbe pour la population à partir de laquelle seront déduits les paramètres désirés, comme s'il s'agissait d'un seul patient.

Une telle méthode constitue un début d'analyse de population mais, à nouveau, les variations interindividuelles ne sont pas prises en compte. L'approche par étude de la population considère également toutes les concentrations récoltées comme étant l'unité d'analyse ; elle fournit, en plus, des renseignements concernant la variation des paramètres pharmacocinétiques [35]. L'analyse se fait en utilisant un programme informatique [36] (par exemple NONMEM ou WINNONMIX) qui intègre les différents paramètres cliniques du patient et recherche la concentration prédite qui est la plus proche possible de celle mesurée dans le sang du patient. Le programme appliquera alors une pondération de l'influence des paramètres dans ce calcul ainsi que de la variation qu'il n'arrive pas à expliquer.

Ce type d'analyse se fait en introduisant successivement les paramètres que le cinéticien suppose pouvoir influencer le modèle. L'observation d'une diminution de la variation est un signe que le paramètre concerné a bien une influence sur le modèle, l'idéal étant d'arriver à une variation inexpliquée quasiment nulle, ce qui est, bien sûr, irréalisable en pratique.

De nombreuses études fondées sur ce type d'analyse apparaissent actuellement dans la littérature anesthésique. Afin d'expliquer l'utilité de cette approche, nous reproduisons ici deux résultats d'analyses effectuées par cette méthode et intéressant des médicaments anesthésiques (*Tableau 7* [37] et *Tableau 8* [20]).

Ces deux cas, simplifiés à dessein, montrent comment les auteurs ont pu décrire l'influence des paramètres morphologiques du patient sur les paramètres cinétiques. Le rémifentanil semble, par exemple, se comporter différemment suivant l'âge du patient, le changement se produisant approximativement vers 40 ans. Ce type d'approche est important pour expliquer les variations interindividuelles qui sont observées quotidiennement mais aussi pour obtenir des algorithmes précis permettant l'utilisation de méthodes d'administration contrôlées (AIVOC).

Pharmacocinétique de population

• La pharmacocinétique de population est une technique qui permet de décrire les paramètres classiques de la pharmacocinétique. Elle apporte, en plus, des explications sur les causes de la variabilité interindividuelle rencontrée dans une population d'individus.

Tableau 7 Cinétique de population du propofol en pédiatrie [37]

Cinétique du propofol	Valeur et pondération par rapport au paramètre	Coefficient de variation (%)
Volume (L) central	0,41· poids	42
Périphérique rapide	(0,78 · poids) + 3,1 · (âge – 16)	29
Périphérique lent	6,9 · poids	
CL (L/min) métabolique	0,035 · poids	26

Valeurs obtenues de Minto et coll.

Tableau 8 Cinétique du rémifentanil [20]

Cinétique du rémifentanil	Valeur et pondération du paramètre	CV* (%)
Volume (L) central	5,1-0,00201 · (âge – 40) + 0,072 · (LBM – 55)	26
Périphérique rapide	9,82-0,0811 · (âge – 40) + 0,108 · (LBM – 55)	29
Périphérique lent	5,42	66
CL (L/min) métabolique	2,6-0,0162 · (âge – 40) + 0,0191 · (LBM – 55)	14

* CV : coefficient de variation

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Incidence de la chiralité en anesthésie

La chiralité est la propriété géométrique qui caractérise la non-identité d'un objet et de son image dans un miroir : une molécule chirale présente une ou plusieurs images (énantiomères) en miroir non superposable. L'importance clinique de la synthèse de ces agents thérapeutiques a été récemment reconnue par l'attribution du prix Nobel 2001 à trois chercheurs, WS Knowles, R Noyori et KB Sharpless, pour leurs travaux sur les méthodes de synthèse de molécules chiralement pures. Cette importance est grande en effet, car la chiralité affecte non seulement la cinétique d'une molécule mais surtout sa pharmacodynamie, sous l'angle de son activité comme de sa toxicité potentielle.

La compréhension du phénomène fait d'abord appel à la **stéréochimie** qui est la représentation spatiale des molécules planes écrites sur papier. En effet, les structures moléculaires ne sont pas complètement définies par leur formule chimique « plane » : il est indispensable de spécifier la position relative des atomes les uns par rapport aux autres pour que la représentation soit exacte. Les principaux termes utilisés en stéréochimie figurent dans le *tableau 9* avec leur définition.

La découverte de la chiralité revient à Louis Pasteur qui, en 1848, triant des cristaux d'acide tartrique au microscope, se rendit compte que la déviation de la lumière par ces cristaux pouvait varier et que l'acide tartrique provenant du raisin n'avait pas cette propriété ; avec ces deux constatations, ce chercheur de génie avait décrit l'essentiel du phénomène d'un point de vue chimique [38].

Le terme *chiralité* est dérivé du mot grec *cheir* : la main ; il définit la propriété géométrique qui caractérise la non-identité d'un objet et de son image dans un miroir de la même manière qu'il est impossible d'enfiler un gant droit sur une main gauche. Deux molécules de formule identique sont dites chirales si l'on ne peut superposer leurs images en miroir et achirales dans le cas inverse. La chiralité est donc une propriété structurale propre aux molécules chimiques asymétriques, le plus souvent du fait de la présence d'un carbone tétraédrique asymétrique [38]. Un composé comme la pénicilline dont la formule plane comporte trois carbones asymétriques peut exister sous forme de $2^3 = 8$ stéréo-isomères distincts, mais un seul isomère possède l'activité antibiotique désirée. Deux stéréo-isomères de configuration qui sont l'image l'un de l'autre par rapport à un miroir sont appelés **énantiomères**.

L'activité optique est une propriété physique des molécules comportant un carbone asymétrique au moins ; elle constitue la manifestation la plus spectaculaire de la chiralité. Deux énantiomères dévient en sens inverse et d'un angle égal le plan de la lumière polarisée plane ; cet angle mesure le pouvoir rotatoire et permet de parler **d'isomérie optique**. Lorsque la lumière polarisée est déviée vers la droite, on dit que la molécule est **dextrogyre**, alors que, dans le cas contraire, elle est **lévogyre**.

Les énantiomères ont les mêmes propriétés physiques et chimiques, exceptées les réactions où la chiralité entre en jeu, ce qui est le cas de la plupart des mécanismes biologiques. Un exemple tristement célèbre est celui de la thalidomide, sédatif utilisé dans les années 60. Une commercialisation rapide a introduit une formulation où figurait un mélange des deux énantiomères du principe actif. Or si l'un des énantiomères était effectivement un sédatif, l'autre était un tératogène puissant. De nombreux enfants malformés ont fait les frais de cette découverte, ce qui a conduit l'industrie pharmaceutique à prendre désormais de sérieuses précautions en cherchant systématiquement à comparer l'activité biologique de deux énantiomères.

Plusieurs nomenclatures coexistent et risquent de créer une certaine confusion. La première nomenclature, la moins utilisée, fut proposée par Fisher [39]. Elle se fonde sur la position droite (énantiomère D) ou gauche (énantiomère L) du substituant (OH ou NH_2) qui se trouve sur le carbone central si on oriente la molécule en mettant le radical le plus oxydé vers le haut. Une autre nomenclature, plus compliquée, a été décrite en 1956 par R.S. Cahn, C.K. Ingold et V. Perlog. Elle repose sur le numéro atomique des substituants. Si la croissance se fait dans le sens horaire, on qualifiera la molécule R (Rectus), l'autre étant alors appelée S (Sinister). Enfin, plus simplement, les molécules seront aussi appelées (+) ou (–) suivant leur activité rotatoire droite ou gauche sur la lumière. Si l'on combine les deux dernières nomenclatures, on parle de S(+) kétamine et de S(–) kétamine, de R(+) propranolol, de R(–) ibuprofène.

Tableau 9 Signification des principaux termes utilisés en stéréochimie

Terme utilisé	Définition
Isomères	Molécules ayant le même nombre d'atome. Elles ont donc la même formule chimique brute et le même poids moléculaire
Isomères structurels	Molécules ayant la même formule chimique mais avec une structure développée différente : ex. : isoflurane et enflurane ($C_3H_2CLF_5O$)
Stéréo-isomères	Molécules ayant même formule chimique et même structure, mais dont la configuration spatiale est différente
Énantiomères	Paires de stéréo-isomères dont l'image en miroir n'est pas superposable (voir chiralité)
Eutomère contre distomère	Énantiomère le plus actif contre énantiomère moins actif, le rapport entre les deux étant **l'index de stéréospécificité**
Stéréosélectivité	Mécanisme qui distingue de manière absolue les énantiomères
Stéréospécificité	Mécanisme qui distingue de manière relative les énantiomères
Racémique	Mélange composé (1 pour 1) des deux énantiomères d'une même molécule, donc optiquement inactif

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La synthèse industrielle produit des mélanges racémiques, c'est-à-dire se composant des deux énantiomères à concentration égale car c'est dans ce cas que le niveau d'énergie potentielle est le plus bas, ce qui est la tendance naturelle de toute réaction chimique laissée à l'équilibre [40]. À l'inverse, les molécules naturelles, pour la plupart, sont chirales, certaines formes étant privilégiées comme la forme L pour les acides aminés [38]. Les récepteurs cellulaires sont, eux aussi, chiraux. C'est ainsi que le (R)-limonène se trouve à l'état naturel dans la peau des oranges, tandis que son énantiomère, le (S)-limonène, est présent dans l'écorce des citrons. Deux types de récepteurs gustatifs, stéréosélectifs de l'une ou l'autre forme, transmettent ainsi l'une ou l'autre sensation gustative.

Le même type de stéréosélectivité se rencontre pour les anesthésiques locaux : la forme (L) se fixe plus aisément sur le canal ionique [41] se trouvant sur la membrane synaptique du nerf tandis que la forme D a plus d'affinité pour la membrane des cellules myocardiques [39]. De même, seule la forme R(-) de la kétamine a un effet sur le myocarde alors que la forme S(+) possède surtout un effet anesthésique [42]. La fixation aux protéines telles que l'albumine ou l'α_1-glycoprotéine acide pourra également dépendre de la forme chirale étudiée [43].

Notre propre métabolisme produit également des molécules chiralement pures ; ainsi, l'acide (2S)-lactique, dextrogyre, est celui que l'on retrouve dans le sang lors du métabolisme anaérobie du pyruvate, produit issu de la glycolyse ; inversement, l'acide (2R)-lactique, lévogyre (-) n'existe pas dans le corps humain mais correspond au composé apparaissant dans le lait laissé longtemps exposé à l'air.

Les réactions enzymatiques sont très souvent liées à la chiralité moléculaire [44]. Ceci explique que, bien que les propriétés physiques ne soient pas influencées, la cinétique du médicament pourra, elle, être modifiée ; ainsi, la cinétique de la R(-) kétamine est différente de celle de la forme S(+).

Chiralité et anesthésie

• La chiralité est la propriété géométrique qui caractérise la non-identité d'un objet et de son image dans un miroir : une molécule chirale présente une ou plusieurs images (énantiomères) en miroir non superposable.
• La chiralité concerne les molécules (biologiques ou non) qui, dans leur structure, présentent un ou plusieurs carbones asymétriques.
• La nature étant essentiellement stéréospécifique, la réponse biologique obtenue sera spécifique de l'un ou l'autre énantiomère.
• L'industrie produit essentiellement des solutions racémiques, c'est-à-dire composées des deux énantiomères (1:1) ; si l'un est actif et l'autre toxique, par exemple un anesthésique local, on aura un intérêt certain à n'utiliser que la forme active.

Élimination et métabolisme des médicaments

Rôle du métabolisme

Le métabolisme sert principalement à augmenter l'hydrophilie des molécules afin qu'elles puissent être ensuite excrétées par la bile ou le rein. Outre cet effet, la biotransformation peut avoir trois conséquences : l'inactivation du médicament, son activation (codéine → morphine) ou, rarement, sa potentialisation (morphine → morphine 6 glucuronide).

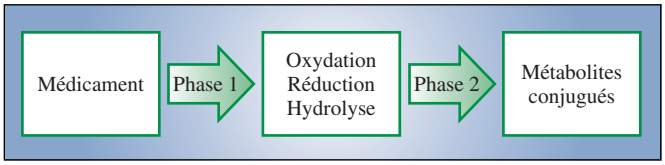


Figure 16 Réactions permettant la biotransformation des médicaments

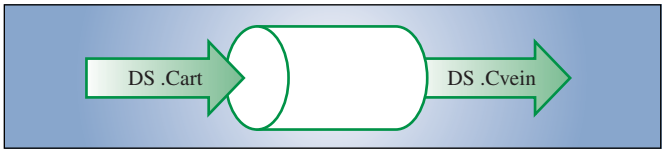


Figure 17 Vitesse d'élimination dans un processus saturable (Cinétique selon Michaelis et Menten)

Les réactions qui permettent la biotransformation se classent en quatre catégories *(Figure 16)* : oxydation, réduction, hydrolyse et conjugaison. Les trois premières sont considérées comme des réactions de phase 1, la dernière comme une réaction de phase 2. En effet dans de nombreux cas, ces deux types de réactions se déroulent de manière séquentielle. Les réactions d'oxydation, réduction et hydrolyse visent à greffer ou exposer un groupement hydroxyle (OH) sur lequel la deuxième réaction va fixer une autre terminaison.

Métabolisme des médicaments

• Le métabolisme augmente l'hydrophilie des substances à excréter par les milieux aqueux (urines et bile).
• Pour réaliser ce changement physicochimique, le médicament subit deux types de réactions :
– la phase 1, qui sert de « préparation » (oxydation, réduction hydrolyse) ;
– la phase 2 au cours de laquelle un autre radical est attaché à ce produit intermédiaire par conjugaison.
• Il existe de grandes variations interindividuelles dans l'efficacité de ces processus, variations qui sont dues à des différences génétiques (pharmacogénétique) ou physiologiques (inhibition et induction).

Cinétique enzymatique

Les enzymes sont des molécules qui participent aux réactions de biotransformation en diminuant la quantité d'énergie requise. Normalement, elles ressortent intactes de la réaction. Lorsque la concentration (C) de la substance à métaboliser est inférieure au seuil de saturation du mécanisme enzymatique, la vitesse de la réaction (dC/dt) varie avec la concentration selon un ordre un, pour se stabiliser à une vitesse maximale (V_{max}) et devenir un processus d'ordre zéro *(Figure 17)*. La vitesse d'élimination pourra donc s'écrire (équation 29) :

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Équation 29 : Vitesse d'élimination :
Vitesse élimination (V_{el}) = $V_{max} \cdot C / K_m + C$

Le paramètre Km est appelé constante de Michaelis et Menten et correspond à la concentration qui produit la moitié de la vitesse maximale V_{max} de la réaction. Lorsque la concentration est faible, l'équation se simplifie comme suit :

Équation 30 : Vitesse d'élimination aux faibles concentrations :
$V_{el} = dC/dt = (V_{max} / K_m).C = K \cdot C$ (équation d'ordre 1)

Si les concentrations se situent au-dessus du K_m, on peut écrire :

Équation 31 : Vitesse d'élimination pour des concentrations supérieures à la constante de Michaelis et Menten :
$V_{el} = dC/dt = V_{max}$ (équation d'ordre zéro)

Le métabolisme enzymatique peut s'évaluer *in vivo* par l'étude de la pharmacocinétique du produit et des modifications des paramètres mesurés lors de l'inhibition sélective de l'enzyme (voir infra). Le plus souvent, ces études se font *in vitro* en utilisant :
– des enzymes purifiées obtenues à partir d'homogénats cellulaires ;
– la cellule entière ;
– ou les tissus eux-mêmes, en coupe ou par perfusion d'organe.

L'intérêt de ces études est de détecter très tôt dans le développement industriel du médicament les interactions médicamenteuses, de prédire la cinétique du produit, mais aussi d'éliminer les médicaments produisant des métabolites toxiques.

Cinétique enzymatique

• La cinétique enzymatique est décrite par l'équation de Michaelis et Menten.
• Cette équation définit une vitesse maximale (V_{max}) et une concentration K_m qui correspond à celle qui autorise une vitesse de métabolisme égale à $V_{max}/2$.

Réactions de phase 1

Les réactions de phase 1 sont essentiellement effectuées par une famille d'isoenzymes appelés cytochromes P_{450} (CYP_{450}) . La réaction catalysée par le cytochrome P_{450} est résumée ci-dessous :

$NADPH + H^+ + O_2 +$ **substance-RH**
$\Longrightarrow NADP^+ + H_2O +$ **substance-OH**

Il existe plusieurs types de CYP_{450} et une classification fondée sur les homologies des gènes codant a été établie. Les interactions médicamenteuses visant soit à augmenter la capacité fonctionnelle de ces enzymes (induction) soit à diminuer leur pouvoir métabolique (inhibition) sont multiples et peuvent influencer significativement la cinétique des médicaments.

Ces réactions se produisent essentiellement au niveau du foie et de l'intestin, probablement parce que leur rôle naturel consiste à protéger les êtres vivants des substances exogènes toxiques qu'ils ingèrent depuis qu'ils sont sortis du milieu aquatique. Elles interviennent également dans le métabolisme endogène de nombreux composés tels que les stéroïdes, les acides gras, les prostaglandines. La famille des isoenzymes constituée par les divers cytochromes P_{450} (abréviation internationale : CYP) est certainement la plus importante à cet effet. Ceux-ci sont certainement plus concentrés au niveau du foie mais se retrouvent au niveau d'autres organes, comme les poumons, les reins et même le cerveau. Ces sites réalisent la partie extrahépatique du métabolisme [45]. De nombreux agents anesthésiques passent par cette voie [46, 47].

Le jeu des mutations génétiques et de la sélection naturelle a constitué la diversité actuelle que nous connaissons. Il existe plus de 30 isoenzymes identifiés à ce jour et une classification internationale a été établie à partir des homologies retrouvées dans la séquence des gènes. Une connaissance au moins élémentaire de cette dernière est essentielle si on souhaite interpréter les interactions métaboliques qui peuvent exister entre différentes substances [48, 49]. Les familles (de 1 à 4) regroupent les enzymes codées par les gènes ayant au moins 40 % de similitudes. Chaque famille est ensuite divisée en sous-familles (plus de 55 % d'homologie) désignées par une lettre. Cette classification intéressant les principales enzymes utilisées dans le métabolisme des anesthésiques est résumée dans le *tableau 10*.

Tableau 10 Classification des cytochromes P_{450} humains

Familles	1	2					3	4	
Sous Familles	A	A	B	C	D	E	A	A	B
Isoenzymes	1, 2	6, 7	6	8, 9, 10, 17	1	1	3, 4, 5	9	1

Le *tableau 11* reprend quelques agents anesthésiques et le CYP impliqué dans leur métabolisme. Cette liste est non exhaustive et le praticien intéressé pourra consulter les divers sites internet (http://www.edhayes.com/startp450.html), (http://www.anaesthetist.com/physiol/basics/metabol/cyp/cyp.htm#alpha) régulièrement mis à jour pour obtenir plus d'information sur le métabolisme d'un produit spécifique. Il est cependant important de retenir que les CYP sont, pour la plupart, inductibles et que leur activité est augmentée si un médicament les utilisant est administré de manière chronique. Une telle induction se fait souvent après un délai de 2 à 3 jours. L'examen du *tableau 11* montre par exemple que l'alcool induit le CYP_{2E1} et donc que l'alcoolisme chronique sera aussi responsable d'une augmentation de métabolisme du sévoflurane ou du paracétamol.

Il existe également de grandes variations dans l'expression du gène [50, 51] (pharmacogénétique) codant pour ces enzymes expliquant les différences génétiques retrouvées dans le métabolisme des médicaments (métaboliseurs lents et rapides) ainsi que les susceptibilités différentes lorsqu'un des métabolites (par exemple l'acide trifluoroacétique issu du métabolisme de l'halothane par CYP_{2E1}) est impliqué

Tableau 11 Agents anesthésiques et thérapeutiques et le CYP impliqué dans leur métabolisme

Agent	CYP	Agent	CYP
Halogénés	2E1	Diclofénac	2C8, 2C9
Paracétamol	2E1, 3A4, 1A2	Progestérone et contraceptifs	3A4
Alfentanil [41]	3A4	Midazolam	3A4 [42]
Fentanyl	3A4	Ropivacaïne	1A2, 2D6

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

dans la toxicité du produit. Enfin, il est également possible que certains agents inhibent ces enzymes. L'exemple classique concerne le cisapride, substance hautement métabolisée par le CYP_{3A4} de la muqueuse intestinale, qui peut atteindre des concentrations toxiques malgré des doses normales si ce produit est ingéré avec du jus de pamplemousse qui inhibe ce même CYP_{3A4} [52]. Le disulfirame est, lui, hautement spécifique de l'inhibition du CYP_{2E1} ; il a été utilisé pour étudier le métabolisme des halogénés [53].

Réactions de phase 1

• Les réactions de phase 1 (oxydation, réduction, hydrolyse) se produisent essentiellement au niveau du foie et de l'intestin.
• Elles sont essentiellement effectuées par une famille d'isoenzymes appelés cytochromes P_{450} (CYP_{450}) dont il existe plusieurs types qui sont classés en fonction des homologies des gènes qui les codent.
• Les interactions médicamenteuses visant soit à augmenter la capacité fonctionnelle de ces enzymes (induction) soit à diminuer leur pouvoir métabolique (inhibition) sont multiples et peuvent influencer significativement la cinétique des médicaments.

Réactions de phase 2

Les réactions de phase 2 sont essentiellement des synthèses de produits plus complexes par conjugaison d'un radical. Cette conjugaison se produit sur les terminaisons COOH, NH_2, SH ou OH présentes sur la molécule ou formées lors de la phase 1.

La glucuroconjugaison, qui consiste en l'addition du radical de l'acide glucuronique, constitue la principale voie des réactions de phase 2, permettant l'élimination du médicament par les urines ou la bile. La substance endogène typique utilisant cette voie est la bilirubine. De nombreux médicaments sont éliminés ainsi. Le paracétamol, par exemple, est normalement glucuroconjugué à 95 % en un composé totalement non toxique ; ce médicament a cependant une certaine hépatotoxicité liée à la faible fraction (5 %) qui subit une oxydation. Le produit de cette oxydation doit être immédiatement sulfoconjugué pour éviter les lésions hépatocellulaires.

Cet exemple met en évidence une autre réaction de phase 2 fréquemment impliquée dans les mécanismes de détoxification des médicaments ; elle consiste en l'ajout d'un radical sulfhydryle à la molécule à partir d'un groupement glutathion présent dans la cellule hépatique. Cette particularité explique l'utilité de l'administration de radicaux SH lors d'une intoxication au paracétamol. Une bonne connaissance des voies métaboliques des médicaments utilisés est donc essentielle pour diminuer la toxicité de leurs dérivés métaboliques.

Réactions de phase 2

• Ce sont essentiellement des synthèses de produits plus complexes par conjugaison d'un radical au niveau de terminaisons COOH, NH_2, SH ou OH présentes sur la molécule ou formées lors de la phase 1.
• La glucuroconjugaison (addition du radical de l'acide glucuronique) est la principale réaction de phase 2 permettant l'élimination du médicament par les urines ou la bile.

Concepts physiologiques reliant métabolisme et clairance d'un organe

■ Notion de coefficient d'extraction zéro

Nous avons déjà étudié le concept de clairance totale de l'organisme et vu que cette dernière est égale à la somme des clairances propre des différents organes (surtout le foie et les reins) intervenant dans le métabolisme et l'élimination de la substance. Cette clairance propre dépend essentiellement :
– du débit sanguin (DS) spécifique à l'organe considéré ;
– de sa capacité à métaboliser le produit ;
– de la fraction libre de la substance.

La *figure 18* résume l'extraction d'un médicament par un organe ; $DS.C_{art}$ (C_{art} = concentration artérielle) représente la vitesse ou quantité de médicament pénétrant dans l'organe tandis que $DS.C_{vein}$ (C_{vein} = concentration veineuse) représente celle qui en sort. La vitesse d'extraction (VE) pourra se calculer par la formule suivante (équation 32) :

Équation 32 : Vitesse d'extraction en fonction du débit sanguin sanguin local et de la différence de concentration artérioveineuse :

$$VE = DS \cdot (C_{art} - C_{vein})$$

Le coefficient d'extraction (E) de l'organe considéré est simplement le rapport entre la vitesse d'extraction et la vitesse d'entrée (équation 33) :

Équation 33 : Calcul du coefficient d'extraction d'un organe :

$$E = (C_{art} - C_{vein}) / C_{art}$$

Si la concentration veineuse est égale à 0, l'extraction est totale et E = 1 ; à l'inverse si la concentration veineuse égale la concentration artérielle, l'extraction est nulle (E = 0). La clairance de l'organe (CL_{organe}) est aussi fonction de son coefficient d'extraction E et de son débit sanguin local (DS_{organe}) suivant la formule :

Calcul de la clairance d'un organe :

$$CL_{organe} = E \cdot DS_{organe}$$

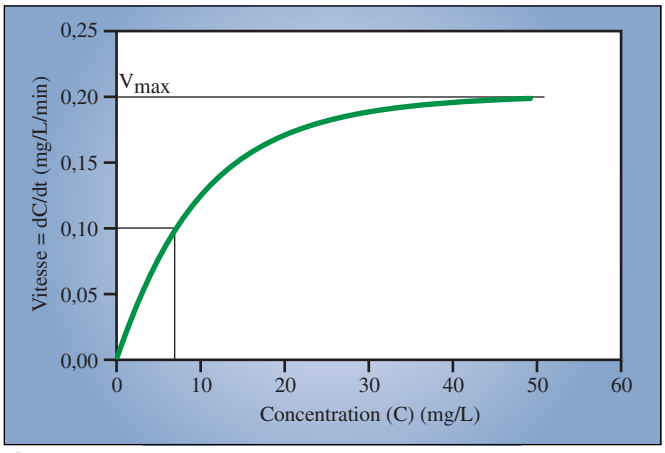


Figure 18 Schéma de l'extraction d'un médicament par un organe
DS = débit sanguin ; C_{art} : Concentration artérielle ; C_{vein} : Concentration veineuse

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Cette formule explique que l'on pourra utiliser un produit dont l'extraction par l'organe est totale (E = 1) pour calculer le débit sanguin DS de l'organe. Le foie et les reins sont les deux organes majeurs de l'excrétion médicamenteuse. Il est donc particulièrement important de se pencher sur l'étude attentive de leur rôle respectif dans les phénomènes d'élimination des médicaments.

■ Clairance hépatique

La clairance hépatique se définit comme le volume de sang complètement épuré par le foie par unité de temps. Elle est proportionnelle au débit sanguin de cet organe et de son efficacité d'extraction. Cette dernière est liée à l'activité enzymatique. Seule la fraction libre du produit peut subir une élimination. Les médicaments fortement métabolisés par le foie ont une clairance limitée par le débit sanguin hépatique, tandis que les agents dont le coefficient d'extraction est faible voient leur clairance limitée par la capacité enzymatique de l'organe.

Le débit sanguin hépatique (DS_H) représente 1,5 L/min environ. Il est composé pour 1/3 de sang artériel et 2/3 de sang portal. Ce dernier provient du sang ayant irrigué l'intestin et est donc potentiellement chargé de substances ayant passé la barrière intestinale. Une partie du produit absorbé par l'intestin est ainsi éliminée avant d'atteindre la circulation systémique ; ce processus est appelé « premier passage hépatique ». Si le coefficient d'extraction de cette substance est proche de 1, celle-ci ne se retrouvera pas dans la veine sus-hépatique (ayant été totalement extraite auparavant) et le produit sera donc inefficace. En cas d'hypertension portale, les anastomoses portocaves détournent une partie du sang qui n'est plus soumise à ce processus et permettent d'atteindre des concentrations sanguines plus hautes que chez le patient normal ; la biodisponibilité pourra être multipliée ainsi par 10 [9].

Le volume de sang épuré par unité de temps par le foie ou clairance hépatique sera donc égal à (équation 34) :

Équation 34 : Calcul de la clairance hépatique :

$$CL_H = DS_H \cdot E_H$$

E_H représente le coefficient d'extraction du foie.

Seuls les médicaments sous forme libre sont accessibles aux cellules hépatiques ; ainsi, en plus de son influence sur le volume de distribution, la fixation protéique *(Figure 19)* jouera aussi un rôle capital dans l'élimination du produit en modulant sa clairance (en particulier hépatique).

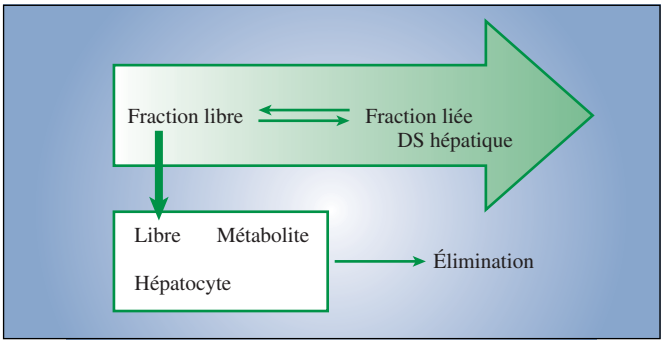


Figure 19 Extraction de la fraction libre par l'hépatocyte

Suivant la formule permettant le calcul de la clairance d'organe, si le coefficient d'extraction hépatique est élevé, supérieur à 0,7, la clairance hépatique du médicament sera très dépendante du débit sanguin (équation 35) : la clairance est limitée par le débit sanguin.

Équation 35 : Clairance hépatique des substances à forte extraction hépatique : $CL_H = DS_H$

Par contre, lorsque ce coefficient est faible ($E_H < 0{,}3$), la clairance sera liée à l'activité enzymatique et à la fraction libre du produit. La clairance est limitée par la capacité enzymatique.

Les variations de fraction libre n'influenceront donc que les médicaments à faible coefficient d'extraction hépatique. L'activité enzymatique du foie est souvent appelée **clairance intrinsèque** ; elle suit la cinétique enzymatique selon Michaelis et Menten. Le métabolite sera ensuite, le plus souvent, éliminé par la bile. Il peut aussi repasser dans le sang et être éliminé par le rein si la molécule n'est pas trop grosse. Un cycle entérohépatique, c'est-à-dire une réabsorption du métabolite, et parfois aussi du médicament s'il est, par exemple, déconjugué par les bactéries de la flore intestinale, pourra alors se produire pour certain d'entre eux, entraînant ainsi un nouveau passage dans la veine porte. Cet effet se traduit par l'apparition d'un deuxième pic de concentration du médicament.

Clairance hépatique

- La clairance hépatique représente le volume de sang complètement épuré par le foie par unité de temps.
- Elle dépend du débit sanguin de cet organe et de son efficacité d'extraction qui est liée à l'activité enzymatique.
- Seule la fraction libre du produit peut faire l'objet d'une élimination.
- Les médicaments fortement métabolisés par le foie ont une clairance limitée par le débit sanguin hépatique, tandis que les agents dont le coefficient d'extraction est faible voient leur clairance limitée par la capacité enzymatique de l'organe.

■ Excrétion rénale

Le néphron, unité fonctionnelle du rein, filtre les petites molécules libres par les pores du glomérule. La substance et/ou ses métabolites peuvent ensuite être activement sécrétés dans le tubule proximal ; ils seront aussi réabsorbés dans le tubule distal. Le résultat net de ces trois processus constitue la clairance rénale.

Le débit sanguin rénal oscille autour de 1 200 mL/min chez l'adulte. Les médicaments peuvent être éliminés dans les urines sous leur forme primitive s'ils sont suffisamment hydrosolubles ou après métabolisation s'ils sont liposolubles. L'élimination se fait par filtration glomérulaire passive de la molécule ou par sécrétion active au niveau du tubule, une partie pouvant éventuellement suivre une réabsorption tubulaire *(Figure 20)*.

La clairance. par filtration glomérulaire (CL_{FG}) est due au gradient de pression existant entre la lumière de l'artériole rénale et celle du glomérule. Seule la fraction libre (F_l) des molécules de taille inférieure aux pores glomérulaires pourra passer dans l'urine, indépendamment de leur degré d'ionisation et suivant un processus linéaire, directement proportionnel à la concentration sanguine (équation 36).

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

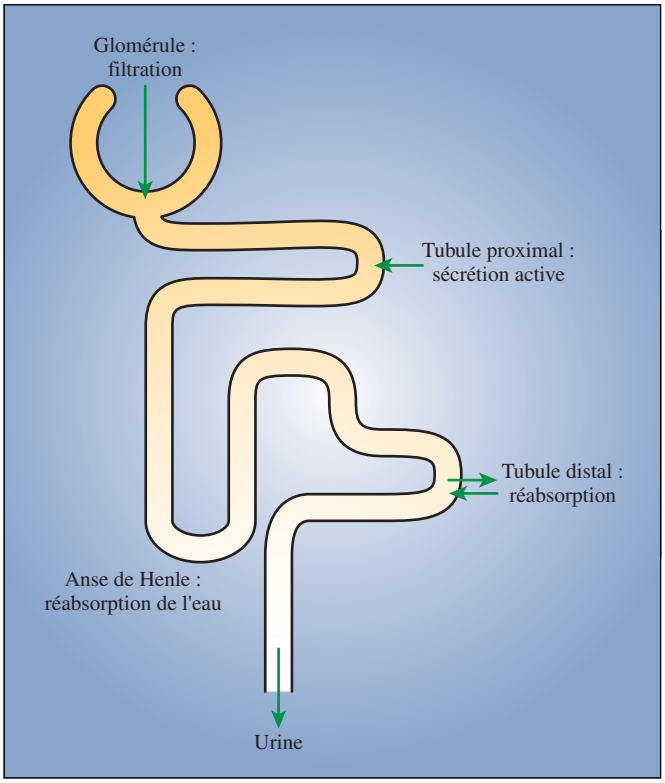


Figure 20 Élimination rénale des médicaments

Équation 36 : Calcul de la clairance glomérulaire :

$$CL_{FG} = F_l \cdot FG$$

Un produit non lié aux protéines et capable de passer la paroi glomérulaire sera complètement éliminé par filtration : c'est par exemple le cas de l'inuline ou de la créatinine. La filtration glomérulaire (FG) correspondant au volume filtré par unité de temps (mL/min) est constante chez un individu ; elle dépend principalement du nombre de glomérules fonctionnels.

La réabsorption tubulaire est un processus qui se réalise généralement par diffusion passive et sera donc fonction de la liposolubilité du produit présent dans l'urine, du gradient de concentration existant entre le tubule et l'artériole efférente. De plus, seule la fraction non ionisée pourra diffuser. La réabsorption est donc aussi dépendante du pH urinaire et du pKa de la substance.

En acidifiant les urines, on diminuera la résorption d'une base, augmentant ainsi sa clairance qui peut se calculer selon l'équation 37.

Équation 37 : Calcul de la clairance rénale :

$$CL_{rein} = (CL_{glomérule} + CL_{sécrétée}\ (CL_s)) \cdot (1 - \text{Fraction réabsorbée (FR)})$$

Si la molécule n'est pas réabsorbée (FR = 0) ni sécrétée ($CL_s = 0$), la clairance rénale CL_{rein} est alors égale à la clairance glomérulaire $CL_{glomérule}$: c'est le principe du calcul de la clairance à la créatinine.

En définitive :
- si $CL_{rein} = F_l \cdot FG$: la substance n'est ni sécrétée ni réabsorbée (sauf dans le cas exceptionnel où la sécrétion est identique à la réabsorption) ;
- si $CL_{rein} > F_l \cdot FG$: la substance est sécrétée ;
- si $CL_{rein} < F_l \cdot FG$: la substance est réabsorbée.

Le rein peut en outre participer à la biotransformation extrahépatique car il possède un arsenal enzymatique pouvant assurer des réactions de phase 1 et 2.

Excrétion rénale

- Le néphron, unité fonctionnelle du rein, filtre les petites molécules libres par les pores du glomérule.
- La substance et/ou ses métabolites peuvent ensuite être activement sécrétés dans le tubule proximal ; ils seront aussi réabsorbés dans le tubule distal.
- Le résultat net de ces trois processus constitue la clairance rénale.

Notions de pharmacogénétique

Depuis longtemps, l'anesthésiste s'est rendu compte qu'il existait une grande variabilité dans la relation dose-réponse d'un patient à l'autre. Celle-ci peut être le fait de variations pharmacocinétiques ou de variations pharmacodynamiques de l'agent concerné. La pharmacogénétique est une branche relativement nouvelle qui s'intéresse aux mécanismes génétiques permettant d'expliquer ces deux sources de variations.

Les premières descriptions de variabilité cinétique due à une modification génétique du métabolisme ont été faites par des anesthésistes. En 1949, Bovet décrit les propriétés relaxantes de la succinylcholine et montre que cette molécule est rapidement hydrolysée par les cholinestérases sériques, ce qui explique sa très courte durée d'action. Un an après, Love rapporte un cas de curarisation prolongée à la succinylcholine due à un déficit enzymatique [54]. C'est à F. Vogel que l'on doit le terme de pharmacogénétique pour décrire l'étude de l'effet de l'hérédité sur la réponse pharmacologique [55]. Actuellement, ce domaine d'étude connaît une expansion considérable grâce à l'utilisation des techniques de biologie moléculaire.

Variations dues au métabolisme du produit

Pour une dose donnée, la concentration d'un produit dépend essentiellement trois facteurs :
- la biodisponibilité, par définition égale à 1 lors d'une administration intraveineuse ;
- la distribution, variant suivant des caractéristiques propres à l'individu et non liée à la génétique ;
- et la clairance qui, dépendant du métabolisme enzymatique, est intimement liée au génome du patient.

Il existe en effet un polymorphisme important dans l'expression des enzymes et dans l'efficacité de celles-ci [56]. Les patients peuvent

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

être classés suivant leur **phénotypage** ou leur **génotypage**. Dans le premier cas, on mesurera leur capacité métabolique grâce à un produit servant de test (on parle de « ***probe*** ») pour l'enzyme concerné ; à titre d'exemple, le phénotypage du métabolisme du sévoflurane à été réalisé en utilisant la chloroxazone comme probe de l'isoenzyme CYP_{2E1} du cytochrome P_{450}. Dans le second cas, c'est l'ADN du patient que l'on étudie à partir de cellules de la muqueuse buccale.

De nombreuses mutations ont été décrites dans les gènes codant pour les différents isoenzymes du cytochrome P_{450}, mutations qui entraînent des variations importantes de la capacité métabolique. Il a ainsi été décrit des métaboliseurs lents et rapides pour de nombreuses substances médicamenteuses (débrisoquine, isoniazide, midazolam…). Les métaboliseurs lents accumulent davantage la molécule et sont donc particulièrement exposés aux intoxications ; à l'inverse, chez les métaboliseurs rapides, le produit n'atteindra que difficilement la concentration effective.

Des variations interethniques ont également été décrites dans l'expression des différents CYP et autres enzymes expliquant les différences dans la cinétique médicamenteuse rencontrée dans les différentes races humaines [57]. Les acétyleurs rapides représentent environ 35 % de la population en Europe, 88 % au Japon et 100 % dans certaines tribus d'esquimaux canadiens. On comprend dès lors que la cinétique médicamenteuse soit très différente suivant l'ethnie étudiée.

L'inefficacité de certaines pro-drogues comme la codéine qui n'est active qu'après transformation en morphine par le CYP_{2D6} peut être expliquée par une mutation dans le gène codant ce CYP, ce qui le rend moins effectif [58].

Variations dues aux récepteurs

Les variations dues au récepteur [59] représentent une cause de variation actuellement nettement moins documentée car les recherches sur le sujet n'en sont qu'à leur début [55]. Certaines formes d'hyperthermie maligne seraient notamment dues à la modification génétiquement transmissible du récepteur à la ryanodine qui régule le calcium intracellulaire. On a aussi mis en évidence une résistance aux anticoagulants coumariniques due à une mutation du gène codant le récepteur aux antivitamines K. Le récepteur aux β_2-mimétiques présente également un polymorphisme qui pourrait expliquer certaines variations constatées dans la réponse aux molécules agissant sur ce récepteur. Des recherches sont en cours pour caractériser la variabilité génétique des récepteurs aux opiacés [60]. De telles études pourraient, à l'avenir, contribuer à expliquer certaines inconnues du traitement de la douleur.

Pharmacogénétique

• La pharmacogénétique est l'étude des variations génétiquement contrôlées de la réponse à un médicament.
• Elle permet de mieux rendre compte des variations interindividuelles rencontrées lors de l'administration des médicaments, variations qui sont souvent dues à un polymorphisme du métabolisme ou des récepteurs.

Incidence des formulations sur la cinétique et la dynamique

Les substances médicamenteuses sont rarement injectables sous leur forme de production. Les solides doivent être solubilisés afin d'être administrables par voie parentérale. De plus, en raison de la puissance pharmacologique des substances utilisées, les doses administrées sont faibles, souvent de l'ordre du décigramme voire du microgramme, et leur maniement ne peut se concevoir sans une dilution préalable. Afin des réaliser ces objectifs, l'industrie ajoute fréquemment des solvants dans les ampoules et ses efforts portent autant sur la recherche de nouveaux produits actifs que sur celle de formulations (on parle de « ***galénique*** ») innovantes, capables d'optimiser les propriétés des molécules déjà connues.

Les formulations jouent un rôle important. La molécule active peut perdre ses propriétés pharmacologiques par réaction *in vitro* avec le solvant ou du fait de l'action de bactéries. Ces dernières peuvent aussi infecter le patient lorsqu'elles se développent de manière suffisante dans la solution à injecter. Des additifs sont souvent rajoutés aux solutions médicamenteuses pour éviter ces risques. Nous étudierons rapidement ces deux aspects en nous consacrant essentiellement aux aspects pharmacodynamiques et toxicologiques de ces produits, leur physicochimie étant un problème à résoudre par les pharmaciens d'industrie et leurs collègues chimistes.

Effets des solvants

■ Solvants aqueux et non aqueux

Le solvant le plus simple et le plus économique est l'eau pour préparations injectables. Il n'est utilisable que pour la dissolution des molécules polaires ou électriquement chargées. L'eau favorise cependant les hydrolyses, raison pour laquelle il est impératif de réduire au maximum le délai existant entre la dissolution d'un agent et son injection. Le vécuronium est distribué sous forme lyophilisée par sublimation et il doit être reconstitué par dissolution dans l'eau avant d'être utilisé.

Les molécules non polaires ou hydrophobes ne sont pas solubles dans l'eau et il faut les solubiliser dans un solvant non aqueux. On recourt le plus souvent à des solvants appartenant à la famille des alcools : éthanol, propylèneglycol et benzyl-alcool notamment. L'étomidate et certaines formulations de diazépam sont ainsi commercialisées. Il est fréquent qu'un co-solvant soit également ajouté afin d'augmenter la solubilisation de molécules moyennement hydrosolubles [61].

■ Émulsions

L'émulsion consiste à solubiliser une molécule en la dispersant dans des gouttelettes ou micelles d'un autre produit [62]. L'exemple le plus courant est celui du propofol qui est solubilisé dans une émulsion lipidique ; le diazépam (diazemuls) est aussi présenté sous forme d'émulsion afin d'éviter les effets secondaires de ses solvants classiques [63]. L'affinité entre les micelles de la substance émulsifiante et le principe actif qui y est dispersé peut modifier la pharmacocinétique

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

du produit : c'est ainsi qu'il a été observé une plus longue durée d'action du thiopental émulsifié par rapport à sa forme classique solubilisée dans une solution aqueuse.

Les émulsions sont des mélanges instables. Il convient d'être prudent lorsqu'on envisage d'additionner un autre produit (solution glucosée à 5 % pour réaliser une dilution, lidocaïne pour diminuer la douleur à l'injection) à une émulsion de propofol car la modification résultante peut perturber gravement l'équilibre du contenu de l'ampoule.

■ Surfactants

Les surfactants sont des molécules comportant une région polaire et une région non polaire [64]. Ils se comportent comme des émulsions avec une seule couche. Ils sont le plus souvent utilisés dans les préparations à usage topique de type onguent, pommade ou crème. L'un d'entre eux a été largement utilisé pour diluer les produits anesthésiques dans le passé : le crémophor EL. Cet agent a été employé notamment dans la préparation du propanidide, de l'alphaxalone/alphadolone et de la première présentation du propofol. Les nombreuses réactions anaphylactoïdes qu'il a provoquées ont rapidement entraîné son retrait du marché (et en même temps de la plupart des molécules qui s'y trouvaient solubilisées à l'exception notable du propofol). Ces vecteurs restent encore utilisés dans des préparations non anesthésiques où les doses administrées sont plus faibles (ciclosporine, agents antimitotiques).

■ Vecteurs par encapsulation

Introduites depuis peu en clinique, les formes liposomales de médicaments anticancéreux ou antifongiques sont un système de délivrance du médicament présentant une structure vésiculaire [65]. Le liposome se définit comme une vésicule dont la paroi est formée d'une ou plusieurs bicouches, le plus souvent de nature phospholipidique, renfermant un espace interne aqueux dans lequel se trouve la substance active. Les avantages liés à l'encapsulation d'un agent sont essentiellement les suivants :

- solubilisation de molécules peu solubles dans l'eau ;
- libération plus lente et programmée dans le temps ;
- protection du principe actif vis-à-vis d'une dégradation enzymatique *in vivo* ;
- diminution de la toxicité du principe actif par ciblage de l'organe à atteindre (effet recherché en cancérologie).

Depuis peu, les anesthésistes utilisent cette forme galénique pour administrer des anesthésiques locaux à résorption lente dans le traitement de douleur chronique et parfois même de la douleur aiguë [66]. Les liposomes peuvent aussi servir de véhicule pour l'administration transcutanée de substances anesthésiques [67].

Les techniques d'encapsulation sont actuellement en plein développement. De nouveaux vecteurs sont mis au point et permettront probablement la délivrance lente de principes actifs assurant une analgésie postopératoire constante pendant une longue durée.

ADDITIFS STABILISANTS ET ANTIMICROBIENS

Les médicaments peuvent perdre leurs propriétés par plusieurs mécanismes dont les principaux sont :

- une réaction *in vitro* avec leur solvant, principalement l'eau pour préparations injectables qui les hydrolyse ;
- l'action de bactéries ;
- une oxydation par l'oxygène.

Les bactéries peuvent aussi infecter le patient lorsqu'elles se développent de manière suffisamment importante dans la solution à injecter. Des additifs sont donc parfois rajoutés aux solutions médicamenteuses du commerce pour éviter de tels risques.

Les réactions d'hydrolyse et d'oxydation ne sont bien prévenues que par l'extraction complète des agents permettant ces réactions c'est-à-dire l'eau et l'oxygène respectivement. C'est ainsi que sont commercialisés des produits présentés sous forme lyophilisée ou dans des ampoules où l'oxygène a été remplacé par un gaz plus inerte. Ces présentations ne sont pas toujours très pratiques car elles génèrent une perte de temps et exposent au risque contamination après reconstitution. L'addition d'antioxydants, tels l'acide ascorbique qui se laisse facilement oxyder, est utilisée dans certaines préparations pour servir de « substance piège ». De l'EDTA et du sulfite de sodium à très faible concentration ont été récemment ajoutés aux émulsions de propofol afin de réduire le risque de contamination bactérienne. Les solutions d'anesthésiques locaux adrénalinées contiennent également des agents réducteurs (bisulfite de sodium) pour augmenter leur stabilité.

EFFETS GÉNÉRAUX DES SOLVANTS ET ADDITIFS

Contrairement à l'eau, les solvants non aqueux ne sont pas dénués d'effets sur l'organisme. Le principal effet secondaire observé est l'irritation de la veine par le solvant, irritation qui peut aller jusqu'à la phlébite. Cet effet est particulièrement rapporté avec le propylèneglycol, surtout s'il est utilisé a des concentrations dépassant 40 % (mais de telles concentrations ne sont plus utilisées actuellement) [68]. Les alcools présentent d'autres effets, tels que la dépression myocardique, démontrée essentiellement sur des études animales *in vitro* et *in vivo*, ou une activité anesthésique générale. Ces manifestations ne sont observées *in vivo* chez l'homme que lorsqu'on atteint des concentrations importantes, bien au-delà des doses thérapeutiques. Les nouveau-nés représentent une population à risques accrus : il convient d'être prudent en cas d'utilisation prolongée ou de doses importantes de n'importe quel type de médicament.

Les sulfites ont été incriminés dans la survenue de réactions allergiques et de bronchospasmes. Ces effets ne sont observés qu'à des concentrations rarement obtenues après des doses thérapeutiques d'agents anesthésiques contenant des sulfites ; il faut cependant faire preuve de prudence lors de l'administration au long cours de propofol stabilisé avec ce type de molécules [69], qui pourraient entraîner des problèmes, notamment en période néonatale.

L'effet local des additifs sur les structures nerveuses doit être pris en considération lorsque ces solvants ou additifs sont déposés dans l'espace épidural ou sous-arachnoïdien. De nombreux cas de neurotoxicité ou de modification de la structure de la dure mère (arachnoïdites) ont été rapportés après l'administration de solutions contenant des sulfites ou du benzyl-alcool dans l'espace épidural ou en intrathécal. Il est toutefois très difficile de faire la part entre les lésions causées par la technique (des cas d'inflammation ayant été décrits après pose prolongée de cathéters épiduraux) et celles produites par la

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

substance active elle-même (fortes concentrations d'anesthésiques locaux) ou encore celles entraînées par l'additif (comme c'est le cas par exemple, pour le rémifentanil dont la préparation contient de la glycine, responsable expérimentalement de troubles moteurs) [70].

Des règles de prudence élémentaire doivent donc être respectées avant d'injecter une substance à proximité d'une structure nerveuse : seules des molécules avec préparation galénique reconnue non-toxique doivent être utilisées. S'il faut utiliser des solutions dépourvues d'additifs (« preservative free »), celles-ci doivent être injectées aussi rapidement que possible après préparation et remplissage de la seringue afin d'éviter toute dégradation ou contamination.

Conclusion

La plupart des principes actifs utilisés pour la réalisation d'une anesthésie proprement dite obéissent assez bien aux lois du modèle pharmacocinétique à trois compartiments. Sur le plan pharmacodynamique, ils agissent surtout au niveau de récepteurs liés à un canal, notamment au niveau des synapses, ou sur des récepteurs enzymatiques. Choisir les molécules ayant le meilleur rapport bénéfice-risque n'est jamais chose aisée et seule la bonne assimilation des notions élémentaires de pharmacologie rappelées dans ce chapitre peut permettre une bonne utilisation des agents anesthésiques.

Bibliographie

[1] Covino BG. Pharmacokinetics of local anaesthetic drugs. In: Prys Roberts CC. Jr (eds), Pharmacokinetics of anaesthesia. Blackwell Scientific Publications. Oxford 1984;270-92.

[2] Grant IS, Nimmo WS, McNicol R, Clements JA. Ketamine disposition in children and adults. Br J Anaesth 1983;55:1107-11.

[3] Wada DR, Drover DR, Lemmens HJM. Determination of the distribution volume that can be used to calculate the intravenous loading dose. Clin Pharmacokinet 1998;35:1-7.

[4] Gabrielsson J, Weiner D. Pharmacokinetic concepts. In: Gabrielsson J, ed. Pharmacokinetic and pharmacodynamic data analysis. Stockholm: Swedish pharmaceutical society, 2001:45-174.

[5] Wood M. Plasma drug binding: implications for anesthesiologists. Anesth Analg 1986;65:786-804.

[6] Hammerlin A, Derendorf H, Lowenthal DT. Pharmacokinetic and pharmacodynamic changes in the elderly. Clin Pharmacokinet 1998;35:49-64.

[7] Le Couteur DJ. The aging liver: drug clearance and an oxygen diffusion barrier hypothesis. Clin Pharmacokinet 1998;34:359-73.

[8] Mc Lean AJ, Morgan DJ. Clinical pharmacokinetics in patients with liver disease. Clin Pharmacokinet 1991;21:42-69.

[9] Verbeeck RK, Horsmans Y. Effect of hepatic insufficiency on pharmacokinetics and drug dosing. Pharm World Sci 1998;20:183-92.

[10] Holley FO, Ponganis KV, Stanski DR. Effects of cardiac surgery with cardiopulmonary bypass on lidocaine disposition. Clin Pharmacol Ther 1984;35:617-26.

[11] Kearns GL, Reed MD. Clinical pharmacokinetics in infants and children: a reappraisal. Clin Pharmacokinet 1989;17(suppl):29-67.

[12] Rowland M, Tozer TN. Distribution kinetics. In: Rowland M, Tozer TN, eds. Clinical pharmacokinetics: concepts and applications. Philadelphia, Lea and Febiger, 1989:297-323.

[13] Gillepsie WR. Non compartmental versus compartmental modelling in clinical pharmacokinetics. Clin Pharmacokinet 1991;20:253-62.

[14] Tucker GT. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics: evolution of current concepts. Anaesthetic Pharmacol Rev 1994;2:177-87.

[15] Bovill TG. Mechanisms of intravenous anesthesia. In: White PF, ed. Textbook of intravenous anesthesia. Baltimore, Williams and Wilkins, 1997:27-46.

[16] Gabrielsson J, Weiner D. Pharmacodynamic concepts. In: Gabrielsson J, ed. Pharmacokinetic and pharmacodynamic data analysis. Stockholm: Swedish pharmaceutical society, 2001:175-260.

[17] Bovill TG. Targeting the effect site. In: Vuyk J, Engbers F, Groen-Mulder S, eds. On the study and parctice of intravenous anaesthesia. Dordrecht, Kluwer academic publishers, 2000:17-26.

[18] Glass PSA. The principles of total intravenous anesthesia. In: Stanley TH, Egan TD, eds. Anesthesia for the new millenium. Dordrecht, Kluwer academic publisher, 1999:117-36.

[19] Kazama T, Ikeda K, Morita K, et al. Comparison of the effect-site k(eO)s of propofol for blood pressure and EEG bispectral index in elderly and younger patients. Anesthesiology 1999;90:1517-27.

[20] Minto CF, Schnider TW, Egan TD, et al. Influence of age and gender on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil. Anesthesiology 1997;86:10-23.

[21] Minto CF, Schnider TW, Short TG, Gregg KM, Gentilini A, Shafer SL. Response surface model for anesthetic drug interactions. Anesthesiology 2000;92:1603-16.

[22] Hughes MA, Glass PSA, Jacobs JR. Context sensitive half time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. Anesthesiology 1992;76:334-41.

[23] Eichler HG, Muller M. Drug distribution: the forgotten relative in clinical pharmacokinetics. Clin Pharmacokinet 1998;34:95-9.

[24] McFarlan CS, Anderson BJ, Short TG. The use of propofol infusions in paediatric anaesthesia: a practical guide. Paediatr Anaesth 1999;9:209-16.

[25] Kharash ED, Russell M, Mautz D, et al. The role of cytochrome P450 3 in alfentanil clearance. Anesthesiology 1997;87:36-50.

[26] Bailey JM. Context sensitive hal-times and other decrement times of inhaled anesthetics. Anesth Analg 1997;85:681-6.

[27] Sear JW. Editorial: recovery from anaesthesia: which is the best kinetic descriptor of a drug's recovery profile. Anaesthesia 1996;51:997-9.

[28] Bailey JM. Technique for quantifying the duration of intravenous anesthetic effect. Anesthesiology 1995;83:1095-103.

[29] Shafer SL, Varvel JR. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and rational opioid selection. Anesthesiology 1991;74:53-63.

[30] Shafer SL, Stanski DR. Improving the clinical utility of anesthetic drug pharmacokinetics. Anesthesiology 1992;76:327-30.

[31] Wright PMC. Population based pharmacokinetics analysis: why do we need it; what is it; and what has it told us about anaesthetics? Br J Anaesth 1998;80:488-501.

[32] Sun H, Fadiran EO, Jones CD, et al. Population pharmacokinetics: a regulatory perspective. Clin Pharmacokinet 1999;37:41-58.

[33] Fisher DM. Propofol in pediatrics: lessons in pharmacokinetics modeling. Anesthesiology 1994;80:2-5.

[34] Kauffman RE, Kearns GL. Pharmacokinetic studies in Paediatric patients. Clin Pharmacokinet 1992;23:10-29.

[35] Whiting B, Kelman AW, Grevel J. Population pharmacokinetics: theory and clinical application. Clin Pharmacokinet 1986;11:387-401.

[36] Aarons L. Software for population pharmacokinetics and pharmacodynamics. Clin Pharmacokinet 1999;36:255-64.

[37] Ved SA, Nicodemus HF, Hoy GR, et al. The pharmacokinetics of propofol in children using three different data analysis approaches. Anesthesiology 1994;80:104-22.

[38] Hegstrom RA, Kondepudi DK. The handedness in the universe. Scientific American 1990;262:98-105.

[39] Mc Leod GA, Burke D. Levobupivacaine. Anaesthesia 2001;56:331-41.

[40] Nation RL. Chirality in new drug development. Clin Pharmacokinet 1994;27:249-55.

[41] Lee-Son S, Wang G, Concus A, Crill E, Stricartz G. Stereoselective inhibition of neuronal sodium channels by local anaesthetics. Evidence for two sites of action. Anesthesiology 1992;77:324-35.

[42] Molojavyi A, Preckel B, Comfere T, Mullenheim J, Thamer V, Schlack W. Effects of ketamine and its isomers on ischemic preconditionning in the isolated rat heart. Anesthesiology 2001;94:623-9.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[43] Mazoit JX, Samii K. Binding of bupivacaine to human serum proteins, isolated albumin and isolated Alpha 1 acid glycoprotein. Differences between the two enantiomers are partly due to cooperativity. J Pharmacol Exp Ther 1996;276:109–15.
[44] Lee EJD, Williams KM. Chirality: clinical pharmacology and pharmacodynamic considerations. Clin Pharmacokinet 1990;18:339–45.
[45] Krishna DR, Klotz U. Extrahepatic metabolism of drugs in humans. Clin Pharmacokinet 1994;26:144–60.
[46] Van Obbergh L, Verbeeck R, Michel I, Lim S, Veyckemans F. Extrahepatic metabolism of sevoflurane in children undergoing orthotopic liver transplantation. Anesthesiology 2000;92:683–6.
[47] Raoof AA, Van Obbergh L, de Ville de Goyet J, Verbeeck RK. Extrahepatic glucuronidation of propofol in man: possible contribution of gut wall and kidney. Eur J Clin Pharmacol 1996;50:91–6.
[48] Kharash ED, Thummel KE. Human alfentanil metabolism by cytochrome P450 3A3/4. An explanation for the interindividual variability in alfentanil clearance. Anesth Analg 1993;76:1033–9.
[49] Tsunode SM, Velez RL, von Moltke LL, Greenblat DJ. Determination of intestinal and hepatic cytochrome P450 3A activity with use of midazolam as an *in vivo* probe: effect of ketoconazole. Clin Pharmacol Ther 1999;66:461–71.
[50] Fargerlund TH, Braaten O. No pain relief from codeine...? Acta Anaesthesiol Scand 2001;45:140–9.
[51] Wilcox RA, Owen H. Variable cytochrome P450 2D6 expression and metabolism of codeine and other opiod prodrugs: implications for the australian anaesthetist. Anaesth Intensive Care 2000;28:611–9.
[52] Kivisto KT, Lilja JJ, Backman JT, Neuvonen PJ. Repeated consumption of grapefruit juice considerably increases plasma concentrations of cisapride. Clin Pharmacol Ther 1999;66: 448–53.
[53] Kharash ED, Hankins D, Mautz D, Thummel KE. Identification of the enzyme responsible for oxidative halothane metabolism: implications for prevention of halothane hepatitis. Lancet 1996;347:1367–71.
[54] Love SHS. Prolonged apnea following scoline. Anaesthesia 1952;7:113–4.
[55] Ensom MHH, Chnag TKH, Patel P. Pharmacogenetics: TDM of the furture. Clin Pharmacokinet 2001;40:783–802.
[56] Weber WW. Human drug-metabolizing enzyme variants. In: Weber WW, ed. Pharmacogenetics. New York, Oxford University Press, 1997:131–216.
[57] Kalow W, Otton SV, Kadar D, Endrenyi L, Inaba T. Ethnic differencve in drug metabolism: debrisoqine-4-hydroxilation in caucasians and orientals. Can J Physiol Pharmacol 1980;58:1142–4.
[58] Caraco Y, Sheller J, Wood AJ. Pharmacogenetic determination of the effects of codeine and prediction of drug interaction. J Pharmacol Exp Ther 1996;278:1165–74.
[59] Weber WW. Human drug-receptor variants. In: Weber WW, ed. Pharmacogenetics. New York, Oxford University Press, 1997:240–78.
[60] Pasternak GW. The pharmacology of mu analgesics: from patients to genes. Neuroscientist 2001;7:220–31.
[61] Yalkowsky SH, Roseman TJ. Solubilization of drugs by cosolvents. In: Yalkowsky SH, ed. Techniques of solubilization of drugs. New York, M Dekker, 1981:91–134.
[62] Buszello K, Muller BW. Emulsions as drug delivery systems. In: Nielloud F, Marti-Mestres G, eds. Pharmaceutical emulsions and suspensions. New York, M Dekker, 2000:191–229.
[63] von Dardel O, Mebius C, Mossberg T. Diazepam in emulsion form for intravenous usage. Acta Anaesthesiol Scand 1976;20:221–4.
[64] Marti-Mestres G, Nielloud F. Main surfactants used in the pharmaceutical field. In: Marti-Mestres G, Nielloud F, eds. Pharmaceutical emulsions and suspensions. New York, M Dekker, 2000:2–16.
[65] Bouwstra JA. Vesicles as a tool for dermal and transdermal drug delivery. In: Nielloud F, Marti-Mestres G, eds. Pharmaceutical emulsions and suspensions. New York, M Dekker, 2000:271–303.
[66] Grant GJ, Bansinath M. Liposomal delivery systems for local anesthetics. Reg Anesth Pain Med 2001;26:61–3.
[67] Fisher R, Hung O, Mezei M, Stewart R. Topical anaesthesia of intact skin: liposome encapsulated tetracaine vs EMLA. Br J Anaesth 1998;81:972–3.
[68] Walsh EM. Drug preservatives and solvents. In: Prys Roberts C, Hug CC, eds. Pharmacokinetics of anaesthesia. Oxford, Blackwell sc Pub, 1984:321–45.
[69] Langevin PB. Propofol containing sulfite potential for injury. Chest 1999;116:1140–1.
[70] Buerkle H, Yaksh TL. Continuous intrathecal administration of short lasting mu opioids remifentanil and alfentanil in the rat. Anesthesiology 1996;84:926–35.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

3

Principes généraux du métabolisme des anesthésiques

Corinne Lejus

Abréviations

BchE : butirylcholinestérase
CO : monoxyde de carbone
Gamma-OH : gamma-hydroxybutyrate de sodium
HFIP : hexafluoro-isopropanol
M3G : morphine-3 glucuronide
M6G : morphine-6 glucuronide
MEGX : monométhylglycinexylide
PPX : pipécolylxylidine
TFA : acide trifluoro-acétique
UGT : uridine diphosphate-glucuronosyl-transférase

Sommaire

INTRODUCTION 2
MÉTABOLISME HÉPATIQUE DES MÉDICAMENTS : GÉNÉRALITÉS .. 2
ANESTHÉSIQUES INTRAVEINEUX 4
HALOGÉNÉS 5
MORPHINIQUES 6
ANALGÉSIQUES NON MORPHINIQUES 7
CURARES 8
ANESTHÉSIQUES LOCAUX 9
ADJUVANTS 9
TERRAINS PARTICULIERS 10
TERRAINS PATHOLOGIQUES 11
INTERFÉRENCES MÉDICAMENTEUSES 12

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le foie est le principal site de métabolisme des médicaments, qui peuvent y subir deux types de transformation. Les enzymes de phase 1 catalysent les réactions d'oxydation, de réduction et d'hydrolyse, et les enzymes de phase 2 la conjugaison, qui aboutit à des métabolites plus hydrosolubles pouvant alors être éliminés dans les urines. Le plus souvent, le métabolisme hépatique des médicaments aboutit à des métabolites moins actifs voire inactifs. Dans quelques cas, la molécule mère nécessite une biotransformation hépatique pour devenir active. Plus rarement encore, les métabolites sont toxiques.

Si le foie joue un rôle prépondérant dans le métabolisme des médicaments, d'autres organes, comme le poumon ou le tube digestif, possèdent un équipement enzymatique important. Les études pharmacocinétiques effectuées au cours de la phase d'anhépatie lors de transplantations hépatiques ont démontré l'existence d'un métabolisme extrahépatique pour certains médicaments. De nombreuses réactions d'oxydation peuvent se produire dans le tissu pulmonaire mais, en général, elles sont moins intenses que dans le foie. Cette capacité d'épuration est susceptible de générer un effet de premier passage pulmonaire après administration intraveineuse.

L'équipement enzymatique de la muqueuse intestinale est très proche de celui du foie. Il catalyse des réactions de glucuroconjugaison, d'oxydation, de réduction, d'hydrolyse et d'acétylation, mais ces réactions sont quantitativement plus faibles qu'au niveau hépatique.

Enfin, certaines substances sont directement dégradées dans le plasma.

Métabolisme hépatique des médicaments : généralités

Notion de clairance hépatique

La clairance hépatique d'un médicament dépend à la fois du débit sanguin hépatique et du coefficient d'extraction hépatique de ce médicament (ou fraction du médicament extraite par le foie à chaque passage et soustraite à la circulation générale). Ce coefficient d'extraction dépend de la clairance intrinsèque (ou capacité des hépatocytes à éliminer irréversiblement une substance en dehors de toute influence du débit hépatique). La clairance intrinsèque correspond finalement à la mesure de l'activité de l'équipement enzymatique du foie.

L'élimination des médicaments dont le coefficient d'extraction hépatique est très élevé dépend essentiellement du débit sanguin hépatique. Ces agents, très fortement captés par le foie, sont peu actifs lorsqu'ils sont administrés par voie orale (effet de premier passage hépatique). On peut éviter cet effet de premier passage hépatique en administrant le médicament au travers d'une muqueuse dont la circulation n'est pas drainée par la circulation portale, cas de la voie nasale ou sublinguale, utilisée pour l'administration de midazolam, de sufentanil, de fentanyl et de trinitrine par exemple. La biodisponibilité est variable avec la voie rectale, du fait des variations anatomiques du drainage veineux.

Quand le coefficient d'extraction hépatique est faible, la clairance d'élimination plasmatique ne dépend plus du débit sanguin hépatique, mais de la clairance intrinsèque et les variations de la fraction libre. Le coefficient d'extraction hépatique des agents fréquemment utilisés en anesthésie est donné dans le *tableau 1*.

Quelques définitions

- Clairance d'élimination plasmatique : volume de sang épuré d'une substance par unité de temps.
- Clairance hépatique (Cl_H) : volume de sang hépatique totalement débarrassé d'une substance par unité de temps.
- Clairance hépatique intrinsèque (C_{int}) : capacité des hépatocytes à éliminer irréversiblement une substance, en dehors de toute influence du débit sanguin hépatique ($\dot{Q}_H$). Elle correspond au pouvoir d'extraction maximale des cellules hépatiques.
- Coefficient d'extraction hépatique : (E_H) = Fraction de substance épurée par le foie à chaque passage sanguin hépatique.

$Cl_H = \dot{Q}_H \times E_H$

Systèmes enzymatiques

■ Cytochrome P_{450}

Les enzymes de la phase 1 sont capables d'effectuer un grand nombre de transformations, qui consistent essentiellement en des réactions d'oxydation et d'hydrolyse, et éventuellement de réduction. Ces enzymes appartiennent à la grande famille des mono-oxygénases ou cytochromes P_{450} (CYP), et ont été classées en plusieurs sous-familles. De nombreuses isoformes, ou isoenzymes, ont été identi-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Métabolisme hépatique : coefficients d'extraction (%)

Bas (< 40 %)	Intermédiaire (40-60 %)	Élevé (> 60 %)
thiopental (15) flunitrazépam (18) alfentanil (20-30) pancuronium (10) diazépam	méthohexital (60) midazolam (41) fentanyl (50)	flumazénil (100) propofol (100) kétamine (90) étomidate sufentanil (72) naloxone (100) nalbuphine (100) buprénorphine (88) lidocaïne morphine

Tableau 2 Cytochromes P_{450} impliqués dans le métabolisme de phase 1 des anesthésiques

Agent anesthésique	Cytochrome
propofol	2C9, 2A6, 2C8, 2C10, 2C19, 1A2
midazolam	3A4, 3A5
diazépam	2C, 2B6, 3A4
halogénés	2E1
alfentanil, fentanyl, sufentanil, buprénorphine	3A4
thiopental, méthohexital	non déterminé
kétamine	non déterminé
flunitrazépam	non déterminé
ropivacaïne	1A2, 3A4
lidocaïne, bupivacaïne, carbocaïne	3A4
tramadol, codéine	2D6

fiées. Quelques-unes sont plus particulièrement impliquées dans le métabolisme des médicaments utilisés en périopératoire. Les cytochromes impliqués dans le métabolisme des principaux anesthésiques figurent dans le *tableau 2*.

Le CYP 1A2 est responsable du métabolisme de la ropivacaïne. Le CYP 2C9 participe au métabolisme des anti-inflammatoires non stéroïdiens [1] et également à celui du propofol. Le CYP 2D6 métabolise la codéine et le tramadol. Le CYP 2E1 représente de 1 à 10 % de la totalité des CYP hépatiques, avec d'importantes variations interindividuelles. Il est exprimé également, mais à un niveau beaucoup plus faible, dans le poumon, et des traces ont été détectées dans la muqueuse digestive et le cerveau. Il catalyse la défluorination des halogénés, l'oxydation de l'alcool et la néoglucogenèse à partir des corps cétoniques. Le CYP 3A4 est le principal CYP exprimé chez l'adulte où il représente 30 à 50 % de la quantité totale des CYP. Il est responsable du métabolisme d'un grand nombre d'anesthésiques (midazolam, anesthésiques locaux, fentanyl, alfentanil, sufentanil, buprénorphine). Le CYP 3A5 présente d'importantes similitudes structurales avec le 3A4, et son profil métabolique est quasiment identique. Il n'est exprimé que chez 30 à 50 % des individus. Ses taux sont variables chez le fœtus, et on le retrouve à des taux significatifs chez environ la moitié des enfants. Le CYP 3A7 représente en fait la forme fœtale du CYP 3A4, et est aussi exprimé par le placenta et l'endomètre. Il est impliqué dans le métabolisme des stéroïdes.

Un véritable polymorphisme génétique a été mis en évidence pour les CYP 2D6 et 2C19. Le CYP 2D6 n'est exprimé que chez 93 % de la population caucasienne et il existe un defect du gène fonctionnel chez 7 % des sujets, qui sont des métaboliseurs lents. Sans que l'on puisse réellement parler de polymorphisme génétique, il existe une très grande variation interindividuelle du niveau d'expression du CYP 3A4, qui peut varier d'un facteur 1 à 10.

■ Enzymes de phase 2

Les réactions de phase 2 incluent des réactions de glucuronidation, acétylation, conjugaison avec le glutathion, la glycine, les sulfates, ou encore des O-, S- ou N-méthylations, conduisant à des métabolites inactifs et plus hydrosolubles. La capacité de glucuronidation est inductible par le phénobarbital et la photothérapie. Un déficit génétique peut affecter la glucuronidation, de façon majeure dans le syndrome de Crigler-Najar ou de façon modérée comme dans la maladie de Gilbert.

MÉTHODES D'ÉTUDES

L'altération des capacités métaboliques intrinsèques du foie modifie de façon variable la pharmacocinétique des divers médicaments, l'analyse des paramètres pharmacocinétiques ne permettant donc de l'évaluer que très indirectement. La diminution des capacités métaboliques du foie prolonge l'effet pharmacodynamique des médicaments à faible coefficient d'extraction hépatique essentiellement. L'étude clinique des interactions médicamenteuses se heurte souvent à des considérations éthiques. Les modèles animaux ne sont pas toujours satisfaisants, car l'équipement enzymatique et la nature des CYP impliqués sont différents chez l'homme et de nombreuses espèces animales, en particulier les rongeurs. Le modèle porcin est vraisemblablement le plus approprié, et est d'ailleurs utilisé pour la mise au point de bioréacteurs destinés à l'épuration hépatique extracorporelle.

Plusieurs techniques permettent d'étudier in vitro le métabolisme des médicaments et de préciser la nature des voies enzymatiques impliquées. Les microsomes hépatiques humains sont actuellement les plus employés. Ils sont préparés à partir des pièces opératoires d'hépatectomie et contiennent l'ensemble des CYP du système P_{450}, ainsi que quelques enzymes de la phase 2. Les microsomes peuvent aussi être obtenus à partir de bactéries ou de levures recombinantes, exprimant un seul CYP. Cette technique permet de préciser la contribution relative de chaque isoforme au métabolisme d'un médicament. Les cultures primaires d'hépatocytes ont pour avantage de contenir l'ensemble des enzymes des phases 1 et 2.

Très peu de tests permettent d'évaluer en routine, in vivo, l'activité enzymatique d'un CYP. Le principe de ces tests repose sur l'étude du métabolisme d'un substrat spécifique du CYP étudié. La chlorzoxazone, myorelaxant central, permet de mesurer l'activité du CYP 2E1. Le

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

rapport des concentrations plasmatiques de la chlorzoxazone et de son métabolite hydroxylé, après administration orale d'une dose standardisée, reflète l'activité du CYP 2E1 [2]. Le taux de monoéthylglycinexylidide (MEGX), 15 minutes après l'injection intraveineuse de 1 mg/kg de lidocaïne, est corrélé avec l'activité du CYP 3A4 [3]. Ce test est proposé pour évaluer la valeur du greffon avant transplantation hépatique et la sévérité des hépatopathies chroniques [4].

Les deux grandes étapes du métabolisme hépatique des médicaments

- **1. Réaction de phase 1 :**
  - hydroxylation aliphatique, aromatique ;
  - O-, S-, N-, déalkylation ;
  - N-hydroxylation ;
  - N-oxydation ;
  - S-oxydation ;
  - déhalogénations oxydative et réductive.
- **2. Réaction de phase 2 : conjugaison :**
  - glucuronidation (enzyme : UDP-glucuronosyltransférase) ;
  - sulfonation (enzyme : sulfotransférase) ;
  - méthylation (enzyme : méthyltransférase) ;
  - acétylation (enzyme : acétyltranférase) ;
  - à la glycine (enzyme : N-acyltransférase) ;
  - au glutathion (enzyme : glutathion transférase).

Anesthésiques intraveineux

Barbituriques

■ Thiopental

Le métabolisme du thiopental est exclusivement hépatique. Moins de 1 % de la dose administrée est retrouvée sous forme inchangée dans les urines. Son élimination ne dépend pas du débit sanguin hépatique, car son coefficient d'extraction hépatique est inférieur à 20 %. Le métabolisme hépatique n'explique pas la courte durée d'action clinique d'une dose unique. Au cours des 15 premières minutes, la part métabolique dans la décroissance des concentrations plasmatiques et cérébrales n'est que de 15 %, le reste étant dû à la redistribution dans les autres tissus. Plus de deux jours et demi sont nécessaires au métabolisme de la totalité de la dose administrée [5].

Le thiopental est presque entièrement métabolisé par oxydation par le système des cytochromes P_{450}, avec formation d'acide thiobarbiturique, inactif ; seule une faible part de la dose administrée (2 à 3 %) est disulfurée au niveau hépatique en pentobarbital. Une injection unique de thiopental ne permet pas d'atteindre une concentration suffisante de pentobarbital pour avoir des effets pharmacologiques, mais une perfusion continue de fortes doses pendant plusieurs jours, fait apparaître des concentrations pharmacologiquement actives de pentobarbital [6].

■ Méthohexital

Le métabolisme du méthohexital, exclusivement hépatique, se fait par oxydation. L'élimination sous forme inchangée dans les urines est négligeable : la clairance plasmatique est strictement égale à la clairance hépatique. Le coefficient d'extraction hépatique a une valeur intermédiaire, de 0,5 à 0,7. Aussi, contrairement au thiopental pour lequel la clairance ne dépend pas du débit sanguin hépatique, celle du méthohexital dépend à la fois du débit et de la fonction hépatique, ce qui explique les variations interindividuelles très importantes des valeurs rapportées de clairance plasmatique [7, 8]. En revanche, comme pour le thiopental, la courte durée de la narcose induite par une injection unique de méthohexital s'explique par une redistribution depuis le système nerveux central vers les tissus périphériques. Par voie rectale, les variations de la biodisponibilité s'expliquent d'une part par des différences de résorption au niveau de la muqueuse rectale selon le site de l'administration (à un niveau proximal ou distal dans le rectum), d'autre part par la distribution veineuse du médicament au niveau du plexus hémorroïdaire. Du fait du coefficient d'extraction intermédiaire, la biodisponibilité est plus faible si une fraction significative du médicament est drainée dans le système porte (administration proximale) plutôt que dans la veine cave inférieure (administration distale).

Propofol

Après injection d'un bolus unique de propofol, la décroissance de ses concentrations plasmatiques et cérébrales est rapide. La courte durée d'action clinique du propofol résulte à la fois des processus de distribution tissulaire et du métabolisme.

Le métabolisme du propofol (2,6-diisopropylphénol) est essentiellement hépatique. Sa principale voie métabolique est une réaction de phase 2, avec conjugaison à l'acide glucuronique. La réaction est catalysée par l'uridine diphosphate-glucuronosyltransférase (UGT). La glucuronidation du propofol a été étudiée sur des préparations microsomales de foie humain, de rat et de lapin. C'est dans le foie humain que l'activité UGT est la plus forte. Son métabolite, inactif, est ensuite hydroxylé (2,6-diisopropyl-1,4 quinol) puis conjugué à l'acide glucuronique (dérivé 4 glucuronide) et à des radicaux sulfate (4-sulfate).

Le propofol subirait aussi des réactions de phase 1, avec hydroxylation pouvant concerner au maximum 47 % de la dose totale administrée. Le CYP 2C9 est impliqué pour au moins 50 % dans ce métabolisme oxydatif, en particulier à faibles concentrations de substrat. D'autres isoformes (2A6, 2C8, 2C10, 2C19 et 1A2) interviendraient à fortes concentrations de substrat [9].

La clairance plasmatique du propofol est supérieure au débit sanguin hépatique, ce qui suggère un métabolisme extrahépatique, de site encore inconnu mais dont l'existence a été confirmée au cours de la phase d'anhépatie des transplantations hépatiques. Les poumons ne semblent pas être le site de ce métabolisme [10, 11], mais un métabolisme rénal n'est pas exclu [12].

Kétamine

La kétamine est essentiellement catabolisée par la voie des cytochromes P_{450} [13]. La principale voie métabolique est une N-démé-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

thylation qui aboutit à la norkétamine, elle-même hydroxylée en hydroxynorkétamine. Les métabolites sont ensuite éliminés dans les urines après transformation en dérivés glucuroconjugués [14, 15]. Après injection intraveineuse, moins de 4 % de la dose administrée sont retrouvés sous forme inchangée dans les urines et 5 % dans les fèces. La puissance anesthésique de la norkétamine est environ 20 à 30 % de celle de la kétamine et contribue à prolonger ses effets. L'activité des autres métabolites n'est pas connue.

Étomidate

L'étomidate est métabolisé par hydroxylation hépatique. Son principal métabolite est un dérivé carboxylique inactif. Sa clairance plasmatique peut être assimilée à sa clairance hépatique. Son coefficient d'extraction est donc élevé, ce qui explique son élimination rapide, en dépit de la faible fraction d'étomidate présente dans le compartiment central : 90 % de la dose administrée sont éliminés en 24 heures, principalement par voie urinaire, dont 2 % sous forme inchangée. Le facteur limitant l'élimination de l'étomidate est son lent retour des compartiments périphériques vers le compartiment central. Toute diminution du débit sanguin hépatique abaisse sa clairance plasmatique.

Benzodiazépines

■ Midazolam

Le midazolam est rapidement métabolisé en 1-OH midazolam et 4-OH midazolam. Son principal métabolite, le 1-OH midazolam, est conjugué à l'acide glucuronique et ne possède qu'une activité biologique très faible. Au total, 90 % de la dose administrée sont éliminés dans les urines en 24 heures, dont les trois quarts sous forme de métabolites alpha-hydroxylés conjugués. Le CYP 3A4 est impliqué dans cette réaction, de même que le CYP 3A5. Par voie IV, la clairance du midazolam est bien corrélée avec le contenu hépatique en CYP 3A4 mais, après administration orale, la relation est plus faible en raison de la contribution importante du CYP 3A4 de la muqueuse intestinale, responsable d'une extraction digestive significative [16]. L'élimination du midazolam est ralentie en cas d'hypoalbuminémie, cas fréquent chez les patients en unité de soins unités intensifs.

■ Diazépam

Le diazépam subit une N-déméthylation et/ou une C3 hydroxylation, avec apparition de nordazépam et de ténazépam respectivement. Le nordazépam est le principal métabolite retrouvé dans le plasma. Chacun de ces métabolites peut être converti secondairement en oxazépam. Ils sont conjugués à l'acide glucuronique avant d'être excrétés dans les urines. Les cytochromes 2C et 2B6 sont responsables de la N1-hydroxylation alors que le CYP 3A4 est responsable de la C3-hydroxylation. Les deux métabolites actifs du diazépam (oxazépam et desméthyldiazépam) prolongent ses effets.

■ Flunitrazépam

Le métabolisme du flunitrazépam, exclusivement hépatique, consiste en une réduction de la fonction nitrée, une N-déméthylation et accessoirement une S-hydroxylation, suivies de la formation de dérivés glucuroconjugués éliminés pour 90 % par voie rénale et 10 % dans les fèces [17].

■ Clorazépam

Le clorazépate dipotassique est rapidement et totalement transformé par décarboxylation en desméthyldiazépam. Une fraction est ensuite métabolisée en oxazépam. Ces deux métabolites sont éliminés dans les urines sous forme glycuroconjuguée.

■ Flumazénil

Le flumazénil est métabolisé dans le foie comme les autres benzodiazépines. Il est rapidement épuré du plasma. Ses trois métabolites sont le N-déméthylflumazénil, l'acyl N-déméthylflumazénil et l'acylflumazénil. L'activité de ces métabolites et de leurs dérivés glucuroconjugués n'est pas connue. Les dérivés conjugués sont probablement excrétés dans les urines.

Hydroxy-4 butyrate de sodium

L'hydroxybutyrate de sodium (Gamma-OH) est métabolisé au niveau pulmonaire et 90 % sont éliminés par voie respiratoire sous forme de gaz carbonique.

Principales voies métaboliques des agents anesthésiques intraveineux

- **Thiopental**

Oxydation en pentobarbital (administration prolongée)

- **Méthohexital**

Oxydation

- **Propofol**

Glucuronidation (> 53 %), hydroxylation. Métabolisme extra-hépatique ?

- **Kétamine**

N-déméthylation en norkétamine

- **Étomidate**

Estérases hépatiques

- **Midazolam**

Hydroxylation en 4-OH-midazolam (faiblement actif)

- **Diazépam**

N1-déméthylation en oxazépam et C3-hydroxylation en desméthyldiazépam

- **Flunitrazépam**

Réduction, N-déméthylation et S-hydroxylation

- **Clorazépam**

Décarboxylation en oxazépam et desméthyldiazépam

- **Gammahydroxybutyrate de sodium**

Métabolisme pulmonaire

Halogénés

Halothane

Le métabolisme hépatique de l'halothane aboutit à la production d'acide trifluoro-acétique (TFA), susceptible de se fixer de façon cova-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

lente sur les protéines hépatiques. Ces protéines acétylées se comportent comme des antigènes, à l'origine de la réponse immune responsable des hépatites immuno-allergiques décrites après administration d'halothane. Ces hépatites à l'halothane sont fatales dans 75 % des cas [18]. Leur incidence est estimée chez l'adulte à 1 pour 35 000. L'oxydation de l'halothane et la production de TFA sont habituelles au cours de l'administration d'halothane, mais seuls de rares patients expriment des anticorps dirigés contre ces antigènes. Le CYP 2E1 est le principal cytochrome impliqué dans la production de TFA. On retrouve des anticorps dirigés spécifiquement contre le CYP 2E1 chez 45 % des patients ayant présenté une hépatite à l'halothane [19, 20]. L'administration de substances inhibitrices du CYP 2E1 pourrait prévenir efficacement cette complication. En effet, l'ingestion orale préopératoire de disulfirame, inhibiteur connu du CYP 2E1, diminue l'excrétion urinaire de TFA [21].

Isoflurane, desflurane

Le CYP 2E1 est également impliqué dans la défluorination de l'isoflurane et de l'enflurane, ce qui suggère une réactivité croisée avec l'halothane et tous les halogénés dont la transformation hépatique conduit à la production de protéines acétylées par le TFA. Des hépatites fulminantes immuno-allergiques ont été aussi associées à l'utilisation d'isoflurane [22-26]. Deux patients auraient souffert d'une hépatite après administration de desflurane [27, 28], l'un d'eux ayant pu être sensibilisé par l'administration préalable d'halothane [28].

L'importance du métabolisme hépatique de l'halogéné est directement corrélée avec le nombre d'hépatites rapportées : le desflurane et l'isoflurane sont très peu métabolisés, alors que l'halothane l'est beaucoup plus. Seuls 0,02 % du desflurane et 0,2 % de l'isoflurane inhalés subissent une biodégradation hépatique, contre 30 % pour l'halothane [29].

En présence de chaux sodée, la dégradation des halogénés conduit à la production de CO. L'intoxication par le monoxyde de carbone survient surtout quand on remet en service un circuit non utilisé pendant 24 heures, sans changement préalable de la chaux sodée. La plus grande production de CO a été décrite pour le desflurane.

Sévoflurane

Seuls 2 à 5 % du sévoflurane sont métabolisés. Contrairement aux autres halogénés, son métabolisme hépatique ne conduit pas à la production de TFA mais à celle de fluorures et d'hexafluoro-isopropanol (HFIP). La majeure partie du HFIP (85 %) est éliminée dans les urines après glucuronidation. Le pic plasmatique de fluorures, qui est atteint généralement 1 heure après la fin de l'administration du sévoflurane [30], peut atteindre 20 à 40 µM, puis il décroît rapidement. La hauteur de ce pic est proportionnelle à la quantité inhalée. La concentration plasmatique maximale de HFIP est retardée par rapport à celle des fluorures. La défluorination du sévoflurane est hépatique, contrairement au méthoxyflurane, ce qui explique l'absence de néphrotoxicité du sévoflurane chez le sujet sain. Chez le rat, l'activité ß-lyase rénale, 30 fois plus importante que chez l'homme, est responsable de la néphrotoxicité du composé A, formé par le sévoflurane au contact de la chaux sodée. La défluorination hépatique du sévoflurane est catalysée par le cytochrome 2E1.

Métabolisme des anesthésiques halogénés

- **Halothane**

Fraction métabolisée, 30 % en TFA

- **Isoflurane**

Fraction métabolisée, 0,2 % en TFA

- **Desflurane**

Fraction métabolisée, 0,02 % en TFA

- **Sévoflurane**

Fraction métabolisée, 2 à 5 % en HFIP, fluorures inorganiques

TFA = acide trifluoroacétique

HFIP = hexafluoro-isopropanol

Morphiniques

Alfentanil

Le CYP 3A4 joue un rôle prépondérant dans les deux voies métaboliques de l'alfentanil. L'importance de son métabolisme est directement corrélée au contenu hépatique de CYP 3A4, ce qui explique les variations individuelles importantes des paramètres pharmacocinétiques. La distribution tissulaire de l'alfentanil est limitée par sa faible liposolubilité et sa fixation protéique, en particulier sur l'alpha-1-glycoprotéine acide. Son faible volume de distribution explique que sa demi-vie d'élimination (en moyenne 90 minutes) soit beaucoup plus courte que celles du fentanyl et du sufentanil, malgré une extraction hépatique plus faible, de l'ordre de 30 à 40 %. Son élimination dépend surtout de l'intégrité de la capacité métabolique hépatocytaire. Ses deux voies métaboliques principales sont une N-déalkylation et une O-déméthylation oxydatives, aboutissant à des métabolites inactifs éliminés à 70-80 % dans les urines. Seul 1 % de la dose administrée est éliminé sous forme inchangée dans les urines. Sans que l'on puisse réellement parler de polymorphisme génétique, il existe d'importantes variabilités interindividuelles du métabolisme de l'alfentanil, qui est altéré chez environ 10 % de la population.

Fentanyl, sufentanil

La pipéridine N-déalkylation en norfentanil est la principale voie métabolique du fentanyl [31]. Le métabolisme du sufentanil inclut N-déalkylation, O-déméthylation oxydatives et hydroxylation aromatique [32]. Les variations interindividuelles observées avec l'alfentanil, n'ont pas été rapportées pour le fentanyl ou le sufentanil, bien que le CYP 3A4 soit aussi le cytochrome prédominant impliqué dans leur métabolisme [33].

Rémifentanil

L'hydrochloride de rémifentanil est, comme les autres morphiniques utilisés en peropératoire, un dérivé de la 4-anilido-pipéridine. Son élimination, indépendante de la fonction hépatique, ne fait pas intervenir d'hydroxylation hépatocytaire. Comme l'esmolol, il est dégradé par des estérases non spécifiques présentes dans le plasma, les globules rouges et les tissus. Cette hydrolyse peut être mise en évidence en incubant in vitro le rémifentanil avec du sang frais. Ces estérases sont différentes de la butirylcholinestérase, responsable de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

la dégradation du mivacurium et de la succinylcholine. Il n'y a donc pas d'interaction avec l'élimination de ces curares, ni d'ailleurs avec celle de l'esmolol. Aucun déficit enzymatique d'origine génétique exposant au risque de morphinisation prolongée n'a encore été rapporté. In vitro, le temps moyen de résidence et la demi-vie du rémifentanil, en présence de sang total et d'hématies, étaient comparables chez cinq volontaires sains et cinq sujets présentant un déficit en pseudocholinestérases. Son principal métabolite, le GR90291, éliminé dans les urines, est aussi un agoniste μ environ 1 000 à 3 000 fois moins puissant que le rémifentanil. Une voie secondaire mineure (N-déalkylation) conduit à un métabolite représentant environ 1,5 % de la dose administrée [34]. L'insuffisance hépatique ne modifie pas le métabolisme du rémifentanil. Les données pharmacocinétiques obtenues après perfusion de 4 heures sont comparables chez l'insuffisant hépatique sévère en attente de transplantation et le volontaire sain [35].

Morphine

La morphine subit une glucuronidation qui aboutit à deux métabolites, le morphine-3 (M3G) et le morphine-6 (M6G) glucuronide, excrétés dans les urines ou dans la bile. Le M3G représente 80 % de la dose administrée. Il est inactif, contrairement au M6G. La morphine est également conjuguée en morphine-3 sulfate chez les enfants et nouveau-nés prématurés. La sulfatation ne représente cependant qu'une voie métabolique mineure : son importance décroît après la période néonatale. La biodisponibilité orale de la morphine est d'environ 20 %.

Nalbuphine

La nalbuphine est excrétée en grande partie par voie urinaire sous forme inchangée et sous forme sulfo- et glucuroconjuguée. Le reste subit une hydroxylation et/ou une oxydation. Le principal métabolite est le 14-OH 7,8 dihydro-N-cyclobutylméthyl-normorphine (M5) [36]. Les métabolites M1 (3 %), M2 (8 %), M3 (1 %), M4 (3 %), M7 (7 %) résultent d'hydroxylation, et le composé M6 (2 %) d'oxydation au niveau de l'anneau cyclobutyl.

Buprénorphine

La buprénorphine est intensément métabolisée par le CYP 3A4 en un dérivé N-déalkylé, la norbuprénorphine [37]. La plupart de ses métabolites sont éliminés dans les urines. La buprénorphine-3-glucuronide et la norbuprénorphine ont une faible affinité pour les récepteurs μ, et sont moins puissantes que la molécule mère.

Codéine

Le métabolisme de la codéine est essentiellement hépatique et met en jeu des mécanismes de O- et de N-déméthylation. Ses métabolites glycuroconjugués sont ensuite excrétés par voie rénale. Il existe un métabolite actif dérivé de sa transformation par le CYP 2D6. Chez les métaboliseurs lents (environ 7 % de la population), il n'y a pas de formation de ce métabolite, et l'effet antalgique n'est attribuable qu'à la molécule mère.

Tramadol

Le tramadol subit une N- et une O-déméthylation hépatiques. Le métabolite O-déméthylé possède une haute affinité pour les récepteurs μ. Son efficacité analgésique est très supérieure à celle de la molécule mère. Sa formation est catabolisée par le CYP 2D6 [38]. Comme pour la codéine, ceci explique la plus faible efficacité du tramadol chez les métaboliseurs lents. Environ 95 % de la dose administrée sont éliminés dans les urines, très largement sous forme métabolisée sulfatée et glucuronidée, et 5 % dans les fèces.

La chiralité du tramadol influence à la fois ses propriétés pharmacologiques et son métabolisme. L'énantiomère + est métabolisé deux fois plus rapidement que l'énantiomère –, dont l'affinité pour les récepteurs μ est plus faible. L'énantiomère – inhibe le recaptage de la noradrénaline et de la sérotonine (cette inhibition étant cinq fois plus puissante pour la noradrénaline).

Naloxone

La naloxone est métabolisée par le foie par glucuronidation, N-déalkylation et/ou réduction de la fonction cétone en 6 [39].

Métabolisme des morphiniques

- **Alfentanil**
  Phase 1 (CYP 3A4) : N-déalkylation et O-déméthylation
- **Fentanyl**
  Phase 1 (CYP 3A4) : N-déalkylation
- **Sufentanil**
  Phase 1 (CYP 3A4) : N-déalkylation
- **Buprénorphine**
  Phase 1 (CYP3A4) : N-déalkylation
- **Rémifentanil**
  Tissu – plasma – globules : estérases non spécifiques
- **Morphine**
  Phase 2 : 3- et 6- glucuronidation
- **Codéine**
  Phase 1 (2D6) : O- et N-déméthylation
- **Tramadol**
  Phase 1 (2D6) : O- et N-déméthylation

Analgésiques non morphiniques

Paracétamol

La toxicité hépatique du paracétamol est directement liée à la formation d'un métabolite toxique, le N-acétyl-P-benzoquinone-imine (NAPQI). Après administration de faibles doses de paracétamol, le NAPQI est en grande partie détoxifié par conjugaison avec le glutathion, ou conjugué aux sulfates (18 %) et à l'acide glucuronique (50 %). Le propacétamol est une prodrogue qui, sous l'action d'estérases plasmatiques, est rapidement et totalement hydrolysé en paracétamol et diéthylglycine.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

KÉTOPROFÈNE

Le kétoprofène est hydroxylé et glycuroconjugué au niveau du foie. Son élimination fécale est inférieure à 5 % : 30 à 90 % de la dose administrée sont éliminés dans les urines en 24 heures, sous forme glycuroconjuguée essentiellement, mais aussi sous forme hydroxylée.

Curares

SUCCINYLCHOLINE ET MIVACURIUM

Près de 90 % de la succinylcholine sont hydrolysés par la butirylcholinestérase (BChE). Synthétisée par les hépatocytes, la BChE est présente dans la plupart des tissus, à l'exception des érythrocytes. La durée du bloc est inversement proportionnelle à l'activité BChE, cette corrélation étant particulièrement nette pendant la grossesse.

Le chlorure de mivacurium est constitué en fait d'un mélange d'isomères trans-trans (52 à 62 %), cis-trans (34-42 %) et cis-cis (4-8 %). Les isomères trans-trans et cis-trans sont environ dix fois plus puissants que l'isomère cis-cis, mais leur hydrolyse est plus rapide. In vitro, la demi-vie du mivacurium est inversement proportionnelle à l'activité de la BChE [40]. Son taux d'hydrolyse, égal à 70 % de celui de la succinylcholine, explique en partie des durées d'action différentes. Mais, in vivo, la durée d'action du myorelaxant ne dépend pas que de son taux d'hydrolyse, mais aussi de la sensibilité de la plaque motrice et de ses caractéristiques pharmacocinétiques. Il existe naturellement une relation inverse entre l'activité BChE et la durée d'action du mivacurium [41] mais, chez le sujet normal, les variations de l'activité de la BChE ne sont pas les seuls déterminants la clairance plasmatique du mivacurium [42].

Dès 1953, on a suspecté une origine génétique à des curarisations prolongées et à une baisse de l'activité BChE . En 1957, en mettant en évidence la capacité d'hydrolyse différente de la BChE normale et du variant atypique sur la benzoylcholine en présence de la dibucaïne, on a détecté le variant génétique le plus fréquent. Depuis, plus de 230 phénotypes ont été identifiés.

À côté des mutations génétiques, de nombreuses circonstances physiologiques ou pathologiques modifient l'activité BChE plasmatique *(Tableau 3)*. Dans une étude danoise portant sur 225 patients sensibles à la succinylcholine, la baisse de l'activité BChE n'était pas d'origine génétique dans 14 % des cas. L'activité est faible chez le nouveau-né, puis augmente progressivement jusqu'à l'âge de 6 ans. Entre 3 et 6 ans, elle est de 30 % supérieure à celle de l'adulte, puis baisse au-delà de 70 ans. Au cours de la grossesse, l'activité BChE s'abaisse dès la 10^{e} semaine, puis se normalise entre le 10^{e} et le 16^{e} jour du post-partum. De nombreuses molécules inhibent l'activité BChE. Les œstrogènes en diminuent la synthèse hépatique. Les organophosphorés (pesticides, insecticides, collyre myotique à base d'échothiopate) sont de puissants inhibiteurs, ainsi que les anticholinestérasiques (néostigmine, pyridostigmine). Les anesthésiques locaux possédant une liaison ester, comme la procaïne, agissent par compétition. Une dose usuelle de pancuronium abaisse l'activité BChE d'environ 46 %, 40 minutes après l'injection, ce qui explique son effet synergique avec le mivacurium. In vitro, des concentrations de fluorures comme celles obtenues après administration d'enflurane ou de sévoflurane, inhibent l'activité de la BChE de 28 à 65 %. Les alcaloïdes naturels extraits des solanacées (en particulier de la pomme de terre) inhibent la BChE.

Tableau 3 Pathologies modifiant l'activité de la butirylcholinestérase plasmatique

Augmentation	Diminution
Hyperlipoprotéinémie	Atteintes hépatiques sévères
Diabète sucré	Néoplasie, carcinome
Obésité	Atteinte rénale sévère
Thyrotoxicose	Plasmaphérèse, CEC
Goitre nodulaire	Sepsis
Hypertension essentielle	Brûlure
Asthme	Tétanos
Psoriasis	Maladie du collagène
Schizophrénie	Rhumatisme articulaire
Alcoolisme	Maladie inflammatoire
Anxiété	Typhus
	Infarctus du myocarde
	Myxœdème
	Anémie
	Malnutrition
	Maladie chronique débilitante
	Épilepsie

Quelle qu'en soit l'origine, seuls les déficits supérieurs à 50 % altèrent significativement le métabolisme de la succinylcholine et du mivacurium. Il n'existe pas de métabolisme alternatif par une autre estérase en cas de déficit de la BChE. L'hydrolyse de la succinylcholine est alors franchement diminuée et un surdosage est possible avec une dose standard.

ATRACURIUM

L'originalité de l'atracurium réside dans son métabolisme plasmatique non enzymatique. Il est en effet métabolisé par la voie de Hofmann, avec formation de laudanosine et de monoacrylate [43]. La laudanosine représente plus de 60 % des métabolites totaux. Elle est dépourvue d'effet curarisant, mais provoque des convulsions chez le chien à partir d'une concentration plasmatique de 15 µg/mL. Chez l'homme, après 4 heures d'administration continue, ses concentrations plasmatiques maximales sont de 1,45 µg/mL [44], soit des valeurs bien inférieures au seuil convulsivant. L'autre métabolite, le monoacrylate quaternaire, n'a pas d'acti-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

vité pharmacologique aux concentrations observées chez l'homme. L'atracurium peut également être hydrolysé dans le foie et le plasma par des estérases non spécifiques. La part respective de chacune des deux voies de dégradation reste discutée [45]. La voie de Hofmann prédominerait en cas de pH élevé, l'hydrolyse devenant de plus en plus importante avec la baisse du pH. La demi-vie de l'atracurium n'est pas modifiée en présence d'un déficit en butirylcholinestérase [44].

Cisatracurium

Le cisatracurium est l'un des dix isomères de l'atracurium. Il est métabolisé également par la voie de Hofmann, indépendamment des fonctions hépatique ou rénale, mais la voie métabolique impliquant les estérases plasmatiques ne joue qu'un rôle limité chez l'homme [46]. Moins de 15 % de la dose administrée est éliminée sous forme inchangée dans les urines. In vitro, la demi-vie plasmatique du cisatracurium est de 29 minutes. Ses deux métabolites sont la laudanosine et un alcool monoquatenaire dénué d'effet myorelaxant. L'alcool monoquaténaire résulte de l'hydrolyse par les estérases plasmatiques de l'acrylate produit initialement par la voie de Hofmann. Le cisatracurium est 4 à 5 fois plus puissant que l'atracurium, et ses doses administrées sont donc plus faibles. Aussi, les concentrations de laudanosine atteintes après 24 heures de perfusion continue chez les patients de réanimation, atteignent 1,3 µg/mL versus 4,4 µg/mL avec des doses équipotentes d'atracurium.

Métabolisme et élimination des curares

- **Org 9497 :** hépatique (40-60 %) ;
- **Mivacurium :** butirylcholinestérase ;
- **Atracurium :** voie de Hofmann et hydrolyse (60-90 %) ;
- **Cisatracurium :** voie de Hofmann ± estérases plasmatiques ;
- **Vécuronium :** hépatique (40 %) ;
- **Pancuronium :** hépatique (40 %) ;
- **Suxaméthonium :** butirylcholinestérase.

Vécuronium

La structure du vécuronium dérive de celle du pancuronium. Le vécuronium est désacétylé au niveau hépatique en position 3 et 17. Le 3-désacétylvécuronium garde des propriétés curarisantes égales à 50 à 100 % de celles de la molécule mère selon les espèces [47], mais ses concentrations plasmatiques sont négligeables chez le sujet sain. L'activité myorelaxante du 3-7 bis désacétylvécuronium est en revanche 60 fois inférieure à celle du vécuronium. La captation hépatique du vécuronium est rapide et le rein ne joue qu'un rôle modeste dans son élimination. Seuls 20 à 30 % de la dose administrée seraient éliminées par cette voie [48]. Le 3-désacétylvécuronium est éliminé par voie biliaire.

Anesthésiques locaux

Lidocaïne

Le principal métabolite actif de la lidocaïne est le monométhylglycinexylide (MEGX) mais il existe aussi une dégradation en xylidine et en acide éthyl-amino acétique, par hydrolyse de la fonction amide. Moins de 10 % sont éliminés dans les urines sous forme inchangée et 3 à 4 % sous forme de MEGX.

Bupivacaïne

Le métabolisme de la bupivacaïne par les cytochromes hépatiques aboutit à la formation de pipécolylxylidine (PPX) et d'acide pipécolique, éliminés dans les urines. Seuls 5 à 6 % de la dose administrée sont éliminés par voie rénale sous forme inchangée.

Ropivacaïne

Une fraction très importante (99 %) de la ropivacaïne est métabolisée au niveau hépatique. Expérimentalement, après administration IV, 86 % de la dose sont excrétés dans les urines dont seulement 1 % sous forme inchangée. Le métabolite principal de la ropivacaïne est la 3-hydroxy-ropivacaïne, dont 37 % sont éliminés dans les urines, principalement sous forme conjuguée. Il n'existe qu'à l'état de traces dans le plasma. Les autres métabolites (3-OH-ropivacaïne, 4-OH-ropivacaïne, 2-OH méthylropivacaïne et 2,6-pipécoloxylidile) ne représentent que 1 à 3 % de la quantité excrétée. Les 3- et 4-OH-ropivacaïne possèdent une activité anesthésique locale inférieure à celle de la ropivacaïne. La formation de la 3-OH-ropivacaïne dépend du CYP 1A2, et celle des trois autres métabolites du 3A4. Le principal métabolite identifié dans les urines est la 3-OH-ropivacaïne conjuguée.

Étidocaïne

Le métabolisme de l'étidocaïne, essentiellement hépatique, aboutit essentiellement à la formation de xylidine et d'hydroxy-xylidine. Il existe en outre une voie métabolique spécifique qui conduit à la formation de dérivés cycliques, proches de l'hydantoïne, qui concerne 10 % de la dose injectée. L'élimination est essentiellement urinaire, sous forme de métabolites et sous forme inchangée (moins de 10 % de la dose administrée).

Prilocaïne

L'hydrolyse de la prilocaïne par des estérases plasmatiques aboutit à la formation de diéthylaminoéthanol et d'acide para-aminobenzoïque. Ce dernier est éliminé par voie rénale sous forme libre ou conjuguée.

Adjuvants

Atropine

Le métabolisme de l'atropine reste encore mal connu. L'hydrolyse en tropine et acide tropique ne constitue probablement pas la voie

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

métabolique principale. Le foie inactive, certainement par une réaction de phase 2, 50 à 85 % de la quantité totale administrée. La proportion d'atropine éliminée par voie rénale sous forme inchangée ou de métabolite est très variable selon les individus. Elle subit vraisemblablement un cycle entérohépatique important. Son élimination pulmonaire ne concerne au maximum que 3 % de la dose administrée.

Clonidine

La clonidine est dégradée au niveau hépatique en plusieurs métabolites dont le dérivé hydroxylé en para est inactif. L'élimination rénale, sous forme métabolisée ou sous forme inchangée, concerne 70 % de la dose administrée. En 72 heures, 85 % sont éliminés, et la totalité en 5 jours.

Terrains particuliers

Nouveau-né, nourrisson et petit enfant

■ Ontogenèse hépatique

La capacité d'hydroxylation hépatique est diminuée chez le fœtus. De nombreux cytochromes sont absents, ou n'existent qu'en quantité extrêmement faible dans le foie fœtal, et ne se développent qu'après la naissance. Les données sur l'ontogenèse de la plupart des CYP *(Tableau 4)* n'ont été obtenues que très récemment [49], à partir de banques de foie, constituées le plus souvent d'échantillons prélevés après le décès de nouveau-nés ou de jeunes nourrissons. La difficulté d'obtenir du matériel biologique explique la rareté des études chez l'homme au cours du troisième trimestre de la grossesse. Le profil de maturation hépatique est spécifique de chaque isoforme. Le CYP 1A2 est probablement le dernier à être exprimé au cours du développement. Il n'existe qu'à l'état de traces en période néonatale, puis son niveau augmente entre 1 et 3 mois, pour atteindre 50 % des valeurs adultes vers 1 an [50]. Le CYP 2C9, indétectable chez le fœtus, n'apparaît qu'au cours du premier mois de vie. Le CYP 2D6, lui aussi indétectable avant la naissance, augmente brutalement après 24 heures de vie extra-utérine, indépendamment de l'âge gestationnel, pour atteindre un taux significatif en une semaine et environ deux tiers de l'activité adulte entre 1 mois et 5 ans [51]. Le CYP 2E1 n'est pas détectable chez le fœtus. Sa concentration dans le foie, très basse à la naissance, augmente graduellement entre 1 mois et 1 an. L'activité 3A4 est extrêmement basse chez le fœtus et augmente après la naissance, essentiellement durant la première semaine de vie, pour atteindre 30 à 40 % de l'activité adulte après l'âge d'un mois [52]. Elle est maximale après 1 an. En revanche, le CYP 3A7 peut être détecté dès la 17^{e} semaine de grossesse, avec un pic au cours la première semaine de vie, puis son contenu hépatique diminue progressivement pour disparaître pendant l'enfance. La maturation tardive du CYP 3A4 explique l'altération des paramètres pharmacocinétiques des anesthésiques métabolisés par cette voie chez le nouveau-né.

Les enzymes de la phase 2 suivent également un processus de maturation, variable selon chacune d'entre elle [53]. Ainsi, les capacités de glucuronidation semblent plus dépendre de l'âge gestationnel que de l'âge postnatal. Les capacités de glucuronidation, très basses chez le fœtus et le nouveau-né, augmentent pendant les trois premiers mois de vie postnatals.

Tableau 4 Ontogenèse des principaux cytochromes impliqués dans le métabolisme des anesthésiques : contenu hépatique en pourcentage des valeurs de l'adulte

Cytochromes	Fœtus	Naissance	7 jours	1mois	2 mois	1 an	Enfant
1A2	ND	ND	ND	↗	↗	50	100
3A4	TB	↗	↗↗	30–40	–	100	100
2C	ND ou TB	< 5	↗↗	↗	30	100	100
2D6	ND	↗↗	↗↗	–	–	–	66
2E1	ND	↗↗	↗	↗	↗	100	100
ND = non détectable, TB = très bas							

■ Autres facteurs

En dehors de la baisse de la clairance intrinsèque hépatique secondaire à l'immaturité de l'appareil enzymatique hépatique, d'autres particularités physiologiques, spécifiques de chaque tranche d'âge, peuvent modifier la clairance plasmatique des médicaments durant l'enfance. De façon générale, le volume de distribution des médicaments est considérablement accru, en raison d'une fixation protéique faible et de l'augmentation de l'eau totale de l'organisme, au profit surtout du secteur extracellulaire. La répartition et la composition des compartiments hydriques de l'organisme s'approchent de celles de l'adulte au-delà de 3 ans. À la naissance, le tissu graisseux ne représente que 14 % du poids du corps, puis sa proportion augmente rapidement durant les premiers mois de vie pour atteindre 25 % à 6 mois et 29 % à 9 mois. La tendance s'inverse ensuite avec l'acquisition de la marche. La filtration glomérulaire, très basse à la naissance, triple à la fin du premier mois et atteint le niveau de l'adulte à la fin de la première année. Ces particularités physiologiques expliquent pourquoi la demi-vie d'élimination des médicaments métabolisés par le foie et éliminés par voie rénale est généralement prolongée chez le nouveau-né et le jeune nourrisson. En revanche, chez l'enfant d'âge scolaire, la clairance d'élimination hépatique dépasse souvent celle de l'adulte, car le débit sanguin hépatique et la masse hépatique rapportée au poids sont plus importants. Les valeurs de l'adulte sont atteintes vers l'âge de 10 ans.

■ Médicaments

La clairance plasmatique du propofol est majorée de 25 % chez le petit enfant [54]. L'élimination de l'étomidate est également plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte, ce qui justifie de majorer d'environ 30 % les doses, tant pour l'induction que pour l'entretien. La demi-vie d'élimination de la kétamine, plus longue chez l'enfant de moins de 3 mois, est attribuée à la baisse de son métabolisme hépatique. La clairance du midazolam est très altérée chez l'enfant prématuré, avec une très grande variabilité individuelle. Le métabolisme du

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

diazépam est très faible chez le nouveau-né de 1 à 2 jours de vie, puis augmente pendant la première semaine postnatale. Le métabolisme de l'halothane est identique chez l'enfant et chez l'adulte [55], mais l'incidence de l'hépatite immuno-allergique est considérablement plus basse chez l'enfant (1 pour 80 000), pour des raisons encore mal déterminées. La clairance d'élimination de l'alfentanil est majorée chez l'enfant d'âge préscolaire, et à l'inverse abaissée chez le nouveau-né [56]. Les capacités de métabolisation du rémifentanil chez le nouveau-né et le fœtus paraissent proches de celles de l'adulte.

La conséquence directe de l'altération des capacités de glucuronidation durant le premier mois de vie, est la diminution de la clairance plasmatique de la morphine [57]. L'augmentation du rapport M6G/M3G, proportionnelle au poids de naissance, suggère un développement asynchrone des enzymes responsables des chacune des voies de glucuronidation. Les capacités de glucuronidation en position 3 sont certainement acquises plus précocement [58].

Le métabolisme hépatique des anesthésiques locaux de type amide est âge-dépendant. Leur clairance plasmatique est altérée en dessous de 5 à 6 mois, ce qui fait courir un risque d'accumulation au cours de leur administration épidurale. L'altération du métabolisme de la lidocaïne durant la petite enfance est probablement liée à l'immaturité du développement du CYP 3A4. La mépivacaïne est déconseillée en obstétrique car elle est lentement métabolisée chez le fœtus et le nouveau-né.

Patientes de sexe féminin

Les capacités métaboliques du foie peuvent être modifiées par l'environnement hormonal, avec toutefois peu de répercussions sur la pharmacocinétique des anesthésiques. Ainsi, l'activité du CYP 3A4 est majorée d'environ 25 % chez les femmes. L'élimination du propofol est plus rapide chez la femme [59]. Pendant la grossesse, les modifications pharmacocinétiques ne résultent pas directement de modifications des capacités métaboliques de l'organisme, mais de modifications de fixation protéique, de débits cardiaque et régionaux, ainsi que des compartiments hydriques de l'organisme.

Sujet âgé

À 50 ans, le foie représente environ 2,5 % du poids du corps. Ensuite, cette proportion diminue pour ne plus représenter que 1,6 % à 90 ans [60]. Le débit sanguin hépatique, de surcroît, est abaissé de 40 % chez les sujets de plus de 65 ans par rapport à un adulte de 25 ans [61]. Le contenu en CYP 3A4 reste identique chez les sujets âgés. Par conséquent l'altération avec l'âge de la clairance des substrats du CYP 3A4 est en fait secondaire aux modifications du débit sanguin hépatique ou de la fixation protéique. Seule la clairance des agents à fort coefficient d'extraction hépatique est affectée. L'âge ne modifie pas les capacités métaboliques des réactions de phase 2.

La clairance du flunitrazépam et du fentanyl [62] n'est pas modifiée chez le sujet âgé, contrairement à celle du midazolam. Il existe une relation inverse entre la clairance hépatique de l'étomidate et l'âge. Elle diminue d'environ 2 mL/kg/min par décennie entre 20 et 80 ans, par diminution du débit sanguin hépatique. La clairance du propofol est également diminuée. L'activité de la BchE diminue avec l'âge, et il faut donc diminuer de plus d'un tiers (38 %) les doses de mivacurium [63]. Les effets de la morphine sont prolongés en raison d'une altération de la fonction rénale et non de la fonction hépatique [64]. La clairance plasmatique de l'atracurium n'est pas modifiée chez le sujet âgé [65] probablement en raison de son mode de dégradation, indépendant de la fonction rénale.

Terrains pathologiques

Obésité

L'infiltration graisseuse du parenchyme hépatique interfère avec ses fonctions de détoxification. La clairance des composés métabolisés par les réactions de phase 1 est le plus souvent inchangée, mais celle des composés glucuro- ou sulfoconjugués est en revanche augmentée. La défluorination de l'enflurane est plus intense chez l'obèse [66]. L'augmentation du volume de distribution peut ralentir le métabolisme de certains agents, comme le sufentanil par exemple. L'obésité exerce un effet inducteur sur le CYP 2E1. En cas de stéatose hépatique, avec les halogénés, le taux de fluorures peut dépasser le seuil habituellement considéré comme néphrotoxique (50 µmol/L).

Insuffisance rénale

Des retards de réveil liés à l'accumulation du principal métabolite conjugué du midazolam, l'alpha-hydroxymidazolam, ont été rapportés au cours de sédations en réanimation.

La phénopéridine est contre-indiquée dans l'insuffisance rénale, en raison de l'accumulation de son métabolite, la norpéthidine, neurotoxique et proconvulsivante. Le métabolisme de la morphine n'est pas modifié, mais l'accumulation de ses métabolites actifs, par défaut d'élimination urinaire, est responsable de la prolongation de ses effets [64, 67]. Les métabolites de la buprénorphine, faiblement actifs, peuvent également s'accumuler et avoir une activité pharmacologique non négligeable. L'insuffisance rénale prolonge significativement la demi-vie d'élimination (de 90 minutes à plus de 26 heures) du GR90291, métabolite principal du rémifentanil. Des perfusions très prolongées de rémifentanil pourraient, en cas d'insuffisance rénale, provoquer une accumulation de GR90291. En fait, en anesthésie, cela reste sans conséquence pratique. Par des simulations pharmacocinétiques, on a pu montrer qu'en cas d'insuffisance rénale, la concentration de GR90291 atteinte après 12 heures d'administration de rémifentanil au débit de 2 µg/kg/min était trop faible pour entraîner une morphinisation prolongée à l'arrêt du rémifentanil [68].

L'accumulation du pancuronium et de ses métabolites actifs (hydroxy-pancuronium) contre-indique son utilisation en cas d'insuffisance rénale chronique. L'accumulation du 3-désacétyl-vécuronium, un des métabolites actifs du vécuronium, peut provoquer des blocs neuromusculaires prolongés en cas d'administration répétée ou prolongée chez des patients de réanimation à la fonction rénale altérée [69, 70]. L'insuffisance rénale chronique prolonge l'effet du doxacurium, en partie en raison de la diminution de 25-30 % environ de son élimination urinaire sous forme inchangée [71].

La demi-vie de la clonidine, habituellement de 13 heures, peut atteindre 40 heures en cas d'insuffisance rénale.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

HÉPATOPATHIE

La cirrhose retentit sur le métabolisme des médicaments à fort coefficient d'extraction hépatique par deux mécanismes. D'une part, elle diminue le débit sanguin hépatique fonctionnel secondaire à la fibrose des espaces portes. Le développement de réseaux anastomotiques porto-caves réduit l'effet de premier passage hépatique en court-circuitant le foie, ce qui double la biodisponibilité orale du midazolam en cas de cirrhose. D'autre part, l'altération de la synthèse protéique et de l'albuminémie majore la fraction libre des médicaments et leur volume de distribution. Enfin, tardivement, il apparaît une atteinte des mécanismes de détoxification enzymatique, mal appréciée par les mesures usuelles de la fonction hépatique. Dans l'insuffisance hépatique aiguë, les enzymes les plus longtemps fonctionnelles sont celles des réactions de phase 2. Un ictère obstructif peut entraîner la rétention des métabolites glucuroconjugués. Une forte concentration plasmatique de sels biliaires peut gêner la captation de certains agents (pancuronium, vécuronium) par les hépatocytes. Le métabolisme le plus affecté est celui des agents à faible coefficient d'extraction hépatique. La synthèse hépatique des pseudocholinestérases est altérée.

L'insuffisance hépatique ne modifie pas significativement la durée d'action d'une dose d'étomidate, ni la clairance plasmatique du propofol. En revanche, la demi-vie du midazolam est majorée chez le cirrhotique. Chez le chat, l'insuffisance hépatique altère la clairance du 3-désacétylvécuronium. Chez l'homme, on ne constate une accumulation de 3-desacétylvécuronium, qui prolonge les effets musculaires du vécuronium, qu'au cours des administrations très prolongées, chez des patients de réanimation [69].

INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisance cardiaque altère le métabolisme des médicaments en diminuant le débit sanguin hépatique, ce qui réduit la clairance des agents à fort coefficient d'extraction hépatique. Il en est de même pour l'hypovolémie [72]. Le métabolisme de phase 2 n'est en revanche pas altéré. Ainsi, la réduction du débit sanguin hépatique diminue la clairance hépatique de la lidocaïne, avec augmentation de ses concentrations plasmatiques [73]. L'hypothermie de la circulation extracorporelle en chirurgie cardiaque altère l'hydrolyse du rémifentanil et majore sa clairance d'environ 20 %. La température influence la vitesse de dégradation de l'atracurium par la voie de Hofmann. Au cours des circulations extracorporelles, le débit de perfusion nécessaire pour maintenir une curarisation profonde diminue de 40 % quand la température centrale descend à 25 °C [74].

Interférences médicamenteuses

Les interactions médicamenteuses peuvent résulter d'une compétition entre les substrats d'un même cytochrome, d'une inhibition directe, voire d'une induction. L'exemple type est celui du cytochrome 3A4 dont de substrats capables peuvent entrer en compétition *(Tableau 5)*, mais d'autres cytochromes peuvent être concernés.

Tableau 5 Interférences médicamenteuses concernant le cytochrome 3A4

alfentanil	fentanyl	sufentanil
buprénorphine	midazolam	érythromycine
nifédipine	ciclosporine	kétoconazole
fluconazole	itraconazole	propofol
ritonavir	cimétidine	rifampicine
barbituriques	glucocorticoïdes	

INDUCTION ENZYMATIQUE

Rifampicine et dexaméthasone sont des inducteurs du CYP 3A4. Un traitement par rifampicine diminue significativement les concentrations plasmatiques et les effets du midazolam [75]. Chez l'animal, la clairance d'élimination du midazolam est majorée après 48 heures de traitement par la dexaméthasone [76]. L'effet inducteur du thiopental et du méthohexital ne se manifeste qu'au décours d'une administration prolongée, sur plusieurs jours, et ne s'accompagne pas d'une altération des fonctions hépatiques. La consommation régulière d'alcool augmente la clairance du midazolam, dont les doses doivent être augmentées chez l'éthylique chronique. L'induction enzymatique accroît l'élimination du thiopental. L'éthylisme aigu ou chronique, le jeûne, le diabète et l'isoniazide majorent le contenu hépatique en CYP 2E1 d'un facteur 10 à 20 [77]. Une exposition prolongée à des concentrations subanesthésiques d'halothane provoque une induction enzymatique [78], ainsi que l'administration répétée de kétamine, avec possibilité d'accélérer son propre métabolisme (tachyphylaxie). Halothane et diazépam ralentissent son métabolisme [15].

INHIBITION ENZYMATIQUE

Le kétoconazole, le fluconazole et la cimétidine, ainsi que toutes les substances qui portent un noyau imidazolé, sont des inhibiteurs non compétitifs des CYP 3A4 et 3A5. La cimétidine altère la clairance du diazépam, mais ne modifie pas celle du lorazépam. Elle prolonge également l'action des morphiniques. Les effets de la ranitidine sont moindres [79]. L'administration d'érythromycine pendant 7 jours accroît de 56 % la demi-vie d'élimination de l'alfentanil chez l'adulte [80], mais pas celle du sufentanil [81]. La demi-vie d'élimination du midazolam est prolongée de 50 % et sa clairance d'élimination plasmatique réduite de 30 % par l'administration concomitante de fentanyl au cours d'une induction anesthésique. Le mécanisme en cause est ici une inhibition compétitive. Le midazolam se comporte aussi comme un inhibiteur compétitif du métabolisme de l'alfentanil.

La naringénine, contenue dans le jus de pamplemousse, inhibe le CYP 3A4 de la muqueuse digestive. Un verre de 200 mL majore de 50 % la biodisponibilité du midazolam par voie orale.

L'administration préopératoire de clonidine majore les concentrations plasmatiques d'alfentanil. Cette interaction semble due à un effet inhibiteur sur le CYP 3A4. En revanche, la dexmédétomidine est un inhibiteur puissant du métabolisme microsomal de l'alfentanil.

Une inhibition du métabolisme hépatique des anesthésiques par des substances co-administrées en périopératoire (kétoprofène, acide acétylsalicylique, oxazépam, fentanyl) a aussi été mise en évidence

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[82]. À l'inverse, plusieurs travaux expérimentaux suggèrent un effet inhibiteur du propofol sur les CYP 2E1 [83, 84] et 3A4 [85–87]. Deux études ont évoqué une influence possible de l'administration concomitante de propofol et d'alfentanil, les concentrations plasmatiques de ce dernier étant alors plus importantes que celles attendues [88, 89]. L'impact clinique de cette interaction reste à préciser.

Bibliographie

[1] Hamman MA, Thompson GA, Hall SD. Regioselective metabolism of ibuprofen by human cytochrome P4502C. Biochem Pharmacol 1997;54:33–41.

[2] Bachmann K, Sarver JG. Chlorzoxazone as a single sample probe of hepatic CYP2E1 activity in humans. Pharmacology 1996;52:169–77.

[3] Huang YS, Lee SD, Deng JF, et al. Measuring lidocaine metabolite-monoethylglycinexylidide as a quantitative index of hepatic function in adults with chronic hepatitis and cirrhosis. J Hepatol 1993;19:140–7.

[4] Testa R, Caglieris S, Risso D, et al. Monoethylglycinexylidide formation measurement as a hepatic function test to assess severity of chronic liver disease. Am J Gastroenterol 1997;92:2268–73.

[5] Burch PG, Stanski DR. The role of metabolism and protein binding in thiopental anesthesia. Anesthesiology 1983;58:146–52.

[6] Stanski DR, Mihm FG, Rosenthal MH, Kalman SM. Pharmacokinetics of high-dose thiopental used in cerebral resuscitation. Anesthesiology 1980;53:169–71.

[7] Breimer DD. Pharmacokinetics of methohexitone following intravenous infusion in humans. Br J Anaesth 1976;48:643–9.

[8] Hudson RJ, Stanski DR, Burch PG. Pharmacokinetics of methohexital and thiopental in surgical patients. Anesthesiology 1983;59:215–9.

[9] Guitton J, Buronfosse T, Desage M, et al. Possible involvement of multiple human cytochrome P450 isoforms in the liver metabolism of propofol. Br J Anaesth 1998;80:788–95.

[10] Gray PA, Park GR, Cockshott ID, Douglas EJ, Shuker B, Simons PJ. Propofol metabolism in man during the anhepatic and reperfusion phases of liver transplantation. Xenobiotica 1992;22:105–14.

[11] Veroli P, O'Kelly B, Bertrand F, Trouvin JH, Farinotti R, Ecoffey C. Extrahepatic metabolism of propofol in man during anhepatic phase of orthotopic liver transplantation. Br J Anaesth 1992;68:183–6.

[12] Raoof AA, van Obbergh LJ, de Ville de Goyet J, Verbeeck RK. Extra-hepatic glucuronidation of propofol in man: possible contribution of gut and kidney. Eur J Clin Pharmacol 1996;50:91–6.

[13] White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine–its pharmacology and therapeutic uses. Anesthesiology 1982;56:119–36.

[14] Chang T, Glazko AJ. Biotransformation and disposition of ketamine. Int Anesthesiol Clin 1974;12:157–77.

[15] White PF, Marietta MP, Pudwill CR, Way WL, Trevor AJ. Effects of halothane anesthesia on the biodisposition of ketamine in rats. J Pharmacol Exp Ther 1976;196:545–55.

[16] Wandel C, Bocker R, Bohrer H, Browne A, Rugheimer E, Martin E. Midazolam is metabolized by at least three different cytochrome P450 enzymes. Br J Anaesth 1994;73:658–61.

[17] Mattila MA, Larni HM. Flunitrazepam: a review of its pharmacological properties and therapeutic use. Drugs 1980;20:353–74.

[18] Mallédant Y, Siproudhis L, Tanguy M, et al. Effects of halothane on human and rat hepatocyte cultures. Anesthesiology 1990;72:526–34.

[19] Bourdi M, Chen W, Peter RM, et al. Human cytochrome P450 2E1 is a major autoantigen associated with halothane hepatitis. Chem Res Toxicol 1996;9:1159–66.

[20] Eliasson E, Kenna JG. Cytochrome P450 2E1 is a cell surface autoantigen in halothane hepatitis. Mol Pharmacol 1996;50:573–82.

[21] Kharasch ED, Hankins D, Mautz D, Thummel KE. Identification of the enzyme responsible for oxidative halothane metabolism: implications for prevention of halothane hepatitis. Lancet 1996;347:1367–71.

[22] Brunt EM, White H, Marsh JW, Holtmann B, Peters MG. Fulminant hepatic failure after repeated exposure to isoflurane anesthesia: a case report. Hepatology 1991;13:1017–21.

[23] Carrigan TW, Straughen WJ. A report of hepatic necrosis and death following isoflurane. Anesthesiology 1987;67:581–3.

[24] Gunaratnam NT, Benson J, Gandolfi AJ, Chen M. Suspected isoflurane hepatitis in an obese patient with a history of halothane hepatitis. Anesthesiology 1995;83:1361–4.

[25] Gunza JT, Pashayan A. Postoperative elevation of serum transaminases following isoflurane anesthesia. J Clin Anesth 1992;4:336–41.

[26] Sinha A, Clatch RJ, Stuck G, Blumenthal SA, Patel SA. Isoflurane hepatotoxicity: a case report and review of the literature. Am J Gastroenterol 1996;91:2406–9.

[27] Katz J, Magee J, Baker B, Eger EI. Hepatic necrosis associated with herpes virus after anesthesia with desflurane and nitrous oxide. Anesth Analg 1994;78:1173–6.

[28] Martin JL, Plevak DJ, Flannery KD, et al. Hepatotoxicity after desflurane anesthesia. Anesthesiology 1995;83:1125–9.

[29] Njoku D, Laster MJ, Gong DH, Eger EI, Reed GF, Martin JL. Biotransformation of halothane, enflurane, isoflurane, and desflurane to trifluoroacetylated liver proteins: association between protein acylation and hepatic injury. Anesth Analg 1997;84:173–8.

[30] Kharasch ED. Biotransformation of sevoflurane. Anesth Analg 1995;81:S27–8.

[31] Labroo RB, Paine MF, Thummel KE, Kharasch ED. Fentanyl metabolism by human hepatic and intestinal cytochrome P450 3A4: implications for interindividual variability in disposition, efficacy, and drug interactions. Drug Metab Dispos 1997;25:1072–80.

[32] Guitton J, Buronfosse T, Desage M, Lepape A, Brazier JL, Beaune P. Possible involvement of multiple cytochrome P450 in fentanyl and sufentanil metabolism as opposed to alfentanil. Biochem Pharmacol 1997;53:1613–9.

[33] Tateishi T, Krivoruk Y, Ueng YF, Wood AJ, Guengerich FP, Wood M. Identification of human liver cytochrome P450 3A4 as the enzyme responsible for fentanyl and sufentanil N-dealkylation. Anesth Analg 1996;82:167–72.

[34] Burkle H, Dunbar S, Van Aken H. Remifentanil: a novel, short-acting, mu-opioid. Anesth Analg 1996;83:646–51.

[35] Dershwitz M, Hoke JF, Rosow CE, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil in volunterer subjects with severe liver disease. Anesthesiology 1996;84:812–20.

[36] de Cazanove F, Kinowski JM, Audran M, Rochette A, Bressolle F. Determination of nalbuphine in human plasma by high-performance liquid chromatography with electrochemical detection. Application to a pharmacokinetic study. J Chromatogr B Biomed Sci Appl 1997;690:203–10.

[37] Kobayashi K, Yamamoto T, Chiba K, et al. Human buprenorphine N-dealkilation is catalyzed by cytochrome P450 3A4. Drug Metab Dispos 1998;26:818–21.

[38] Paar WD, Poche S, Gerloff J, Dengler HJ. Polymorphic CYP2D6 mediates O-demethylation of the opioid analgesic tramadol. Eur J Clin Pharmacol 1997;53:235–9.

[39] Weinstein SH, Pfeffer M, Schor JM, Indindoli L, Mintz M. Metabolites of naloxone in human urine. J Pharm Sci 1971;60:1567–8.

[40] Cook DR, Stiller RL, Weakly JN, Chakravorti S, Brandom BW, Welch RM. In vitro metabolism of mivacurium chloride (BW B1090U) and succinylcholine. Anesth Analg 1989;68:452–6.

[41] Hart PS, McCarthy GJ, Brown R, Lau M, Fisher DM. The effect of plasma cholinesterase activity on mivacurium infusion rates. Anesth Analg 1995;80:760–3.

[42] Savarese JJ, Ali HH, Basta SJ, et al. The clinical neuromuscular pharmacology of mivacurium chloride (BW B1090U). A short-acting nondepolarizing ester neuromuscular blocking drug. Anesthesiology 1988;68:723–32.

[43] Hughes R, Chapple DJ. The pharmacology of atracurium: a new competitive neuromuscular blocking agent. Br J Anaesth 1981;53:31–44.

[44] Eddleston JM, Harper NJ, Pollard BJ, Edwards D, Gwinnutt CL. Concentrations of atracurium and laudanosine in cerebrospinal fluid and plasma during intracranial surgery. Br J Anesth 1989;63:525–30.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[45] Fisher DM, Canfell PC, Fahey MR, Rupp SM, Sheiner LB, Miller RD. Elimination of atracurium in humans: contribution of Hofmann elimination and ester hydrolysis versus organ-based elimination. Anesthesiology 1986;65:6-12.
[46] Welch RM, Brown A, Ravitch J, Dahl R. The in vitro degradation of cisatracurium, the R, cis-R'-isomer of atracurium, in human and rat plasma. Clin Pharmacol Ther 1995;58;132-42.
[47] Caldwell JE, Szenohradszky J, Segredo V, et al. The pharmacodynamics and pharmacokinetis of the metabolite 3-desacetylvecuronium (ORG 7268) and its parents compound, vecuronium, in human volunteers. J Pharmacol Exp Ther 1994;270:1216-22.
[48] Bencini AF, Scaf AH, Sohn YJ, Kersten-Kleef UW, Agoston S. Hepatobiliary disposition of vecuronium bromide in man. Br J Anaesth 1986;58:988-95.
[49] Hakkola J, Tanaka E, Pelkonen O. Developmental expression of cytochrome P450 enzymes in human liver. Pharmacol Toxicol 1998;82:209-17.
[50] Sonnier M, Cresteil T. Delayed ontogenesis of CYP1A2 in the human liver. Eur J Biochem 1998;251:893-8.
[51] Treluyer JM, Jacqz-Aigrain E, Alvarez F, Cresteil T. Expression of CYP2D6 in developing human liver. Eur J Biochem 1991;202:583-8.
[52] Lacroix D, Sonnier M, Moncion A, Cheron G, Cresteil T. Expression of CYP3A in the human liver-evidence that the shift between CYP3A7 and CYP3A4 occurs immediately after birth. Eur J Biochem 1997;247:625-34.
[53] Krumbiegel P, Domke S, Morseburg B, Boehm G, Braun W. Maturation of hepatosomal mono-oxygenation and glucuronidation activities in pre- and full-term infants as studied using the [15N]methacetin urine test. Acta Paediatr 1997;86:1236-40.
[54] Marsh B, White M, Morton N, Kenny GN. Pharmacokinetic model driven infusion of propofol in children. Br J Anaesth 1991;67:41-8.
[55] Wark H, Earl J, Chau DD, Overton J. Halothane metabolism in children. Br J Anaesth 1990;64:474-81.
[56] Davis PJ, Killian A, Stiller RL, Cook DR, Guthrie RD, Scierka AM. Pharmacokinetics of alfentanil in newborn premature infants and older children. Dev Pharmacol Ther 1989;13:21-7.
[57] Choonara IA, McKay P, Hain R, Rane A. Morphine metabolism in children. Br J Clin Pharmacol 1989;28:599-604.
[58] Hartley R, Quinn M, Green M, Levene MI. Morphine glucuronidation in premature neonates. Br J Clin Pharmacol 1993;35:314-7.
[59] Kay NH, Sear JW, Uppington J, Cockshott ID, Douglas EJ. Disposition of propofol in patients undergoing surgery. A comparison in men and women. Br J Anaesth 1986;58:1075-9.
[60] Geokas MC, Haverback BJ. The aging gastrointestinal tract. Am J Surg 1969;117:881-92.
[61] Loi CM, Vestal RE. Drug metabolism in the elderly. Pharmacol Ther 1988;36:131-49.
[62] Singleton MA, Rosen JI, Fisher DM. Pharmacokinetics of fentanyl in the elderly. Br J Anaesth 1988;60:619-22.
[63] Blobner M, Jelen-Esselborn S, Schneider G, et al. Effect of renal function on neuromuscular block induced by continuous infusion of mivacurium. Br J Anaesth 1995;74:452-4.
[64] Chauvin M, Sandouk P, Scherrmann JM, Farinotti, Strumza P, Duvaldestin P. Morphine pharmacokinetics in renal failure. Anesthesiology 1987;66:327-31.
[65] D'Hollander AA, Luyckx C, Barvais L, De Ville A. Clinical evaluation of atracurium besylate requirement for a stable muscle relaxation during surgery: lack of age-related effects. Anesthesiology 1983;59:237-40.
[66] Bentley JB, Vaughan RW, Miller MS, Calkins JM, Gandolfi AJ. Serum inorganic fluoride levels in obese patients during and after enflurane anesthesia. Anesth Analg 1979;58:409-12.
[67] D'Honneur G, Gilton A, Sandouk P, Scherrmann JM, Duvaldestin P. Plasma and cerebral fluid concentrations of morphine and morphine glucuronides after oral morphine. The influence of renal failure. Anesthesiology 1994;81:87-93.
[68] Hoke JF, Shlugman D, Dershwitz M, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil in persons with renal failure compared with healthy volunteers. Anesthesiology 1997;87:533-41.
[69] Segredo V, Cadwell JE, Matthey MA, Sharma ML, Gruenke LD, Miller RD. Persistent paralysis in critically ill patients after long-term administration of vecuronium. N Eng J Med 1992;20:524-8.
[70] Segredo V, Matthey MA, Sharma ML, Gruenke LD, Cadwell JE, Miller RD. Prolonged neuromuscular blockade after long-term administration of vecuronium in two critically patients. Anesthesiology 1990;72:566-70.
[71] Cashman JN, Luke JJ, Jones RM. Neuromuscular block with doxacurium (BW A938U) in patients with normal or absent renal function. Br J Anaesth 1990;64:186-92.
[72] Greenblatt DJ, Divoll MK, Harmatz JS, Shader RI. Antipyrine absorption and disposition in the elderly. Pharmacology 1988;36:125-33.
[73] Felly J, Wade D, McAllister CB, Wilkinson GR, Robertson D. Effect of hypotension on liver blood flow and lidocaine disposition. N Eng J Med 1982;307:866-9.
[74] Flynn PJ, Hughes R, Walton B, Jothilingam S. Use of atracurium infusions for general surgical procedures including cardiac surgery with induced hypothermia. Br J Anaesth 1983;55:S135-8.
[75] Backman JT, Olkkola KT, Neuvonen PJ. Rifampin drastically reduces plasma concentrations and effects of oral midazolam. Clin Pharmacol Ther 1996;59:7-13.
[76] Watanabe M, Tateishi T, Asoh M, et al. Effects of glucorticoids on pharmacokinetics and pharmacodynamics of midazolam in rats. Life Sci 1998;63:1685-92.
[77] Girre C, Lucas D, Hispard E, Menez C, Dally S, Menez JF. Assessment of cytochrome P450 2E1 induction in alcoholic patients by chlorzoxazone pharmacokinetics. Biochem Pharmacol 1994;47:1503-8.
[78] Duvaldestin P, Mazze RI, Nivoche Y, Desmonts JM. Enzyme induction following surgery with halothane and neurolept analgesia. Anesth Analg 1981;60:319-23.
[79] Sedman AJ. Cimetidine-drug interactions. Am J Med 1984;76:109-14.
[80] Bartkowski RR, Goldberg ME, Larijani GE, Boerner T. Inhibition of alfentanil metabolism by erythromycin. Clin Pharmacol Ther 1989;46:99-102.
[81] Bartkowski RR, Goldberg ME, Huffnagle S, Epstein RH. Sufentanil disposition. Is it affected by erythromycin administration? Anesthesiology 1993;78:260-5.
[82] Le Guellec C, Lacarelle B, Villard PH, Point H, Catalin J, Durand A. Glucuronidation of propofol in microsomal fractions from various tissues and species including humans: effect of different drugs. Anesth Analg 1995;81:855-61.
[83] Baker MT, Chadam MV, Ronnenberg WC. Inhibitory effects of propofol on cytochrome P450 activities in rat hepatic microsomes. Anesth Analg 1993;76:817-21.
[84] Chen TL, Ueng TH, Chen SH, Lee PH, Fan SZ, Liu CC. Human cytochrome P450 mono-oxygenase system is suppressed by propofol. Br J Anaesth 1995;74:558-62.
[85] Janicki PK, James MF, Erskine WA. Propofol inhibits enzymatic degradation of alfentanil and sufentanil by isolated liver microsomes in vitro. Br J Anaesth 1992;68:311-2.
[86] 86Leung BP, Miller E, Park GR. The effect of propofol on midazolam metabolism in human liver microsome suspension. Anaesthesia 1997;52: 945-8.
[87] McKillop D, Wild MJ, Butters CJ, Simcok C. Effects of propofol on human hepatic microsomal cytochrome P 450 activities. Xenobiotica 1998;28:845-53.
[88] Gepts E, Jonkheer K, Maes V, Camu F. Disposition kinetics of propofol during alfentanil anaesthesia. Anaesthesia 1988;43:S8-13.
[89] Jenstrup M, Freurgaard K, Neilsen J, Moeller AM, Wiberg-Joergensen F. Alfentanil infusion in total intravenous ananesthesia. Population pharmacokinetics fails to predict plasma concentrations of alfentanil. Acta Anaesthesiol Scand 1992;36:846-7.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

4

Anesthésiques halogénés

Pierre Feiss

Abréviations

ADH : hormone antidiurétique
$CaCl_2$: chlorure de calcium
$Ca(OH_2)$: hydroxyde de calcium
$CMRO_2$: consommation cérébrale moyenne en oxygène
CO : monoxyde de carbone
CO_2 : dioxyde de carbone (gaz carbonique)
DSC : débit sanguin cérébral
EEG : électroencéphalogramme
ESV : extrasystoles ventriculaires
G : graisse
GST : glutathion-S-transférase
GRV : groupe d'organes richement vascularisés
LCR : liquide cérébrospinal (céphalorachidien)
MAC : concentration alvéolaire minimale
MP : groupe muscles et peau
NAG : N-acétyl-β-glucosaminidase
N_2O : protoxyde d'azote
$PaCO_2$: pression partielle de CO_2 dans le sang artériel
PAM : pression artérielle moyenne
PaO_2 : pression partielle d'oxygène dans le sang artériel
PIC : pression intracrânienne
ppm : parts pour mille
PV : groupe d'organes peu vascularisés
$P_{\bar{V}}O_2$: pression partielle d'oxygène dans le sang veineux mêlé
PVS : pression de vapeur saturante

Sommaire

INTRODUCTION 2
PROPRIÉTÉS PHYSICOCHIMIQUES 2
PHARMACOCINÉTIQUE 3
MÉTABOLISME 5
TOXICITÉ DES HALOGÉNÉS 6
EFFETS PHARMACODYNAMIQUES 8
UTILISATION CLINIQUE 11
CONCLUSION 13

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les anesthésiques halogénés utilisés en France comprennent l'halothane, l'enflurane, l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane. Les plus récents, le desflurane et le sévoflurane, ont une cinétique plus courte et ont en partie supplanté les trois autres.

Propriétés physicochimiques

Structure chimique

La structure chimique des halogénés est donnée dans la *figure 1*. L'enflurane, l'isoflurane et le desflurane sont des méthyléthyléthers, et le sévoflurane un isopropyléther. Seul l'halothane appartient à la famille des alcanes. Le type d'atome halogéné présent sur la molécule détermine la solubilité de ces agents dans le sang et les tissus, et influence ainsi leur cinétique. L'halothane, le plus soluble, contient trois halogénés, le brome, le chlore et le fluor. L'enflurane et l'isoflurane sont des isomères et contiennent un atome de chlore et cinq atomes de fluor ; ils sont moins solubles que l'halothane. Le desflurane et le sévoflurane ne contiennent que des atomes de fluor et ils sont beaucoup moins solubles [1].

Propriétés physiques

Les propriétés physiques des halogénés sont résumées dans le *tableau 1*. La pression de vapeur saturante (PVS) est la pression partielle du gaz en équilibre avec la phase liquide. Plus la PVS est élevée, plus le liquide est volatil. La PVS ne varie qu'avec la température selon une relation non linéaire décrite par une série d'équations dont les premières ont été établies par Antoine en 1888 *(Figure 2)*. Le point d'ébullition représente la température à laquelle la pression de vapeur saturante égale la pression ambiante [2]. Le point d'ébullition du desflurane est voisin de la température ambiante. Son administration nécessite un vaporisateur spécial comportant en particulier un mécanisme de régulation de la température du liquide et de la vapeur [3].

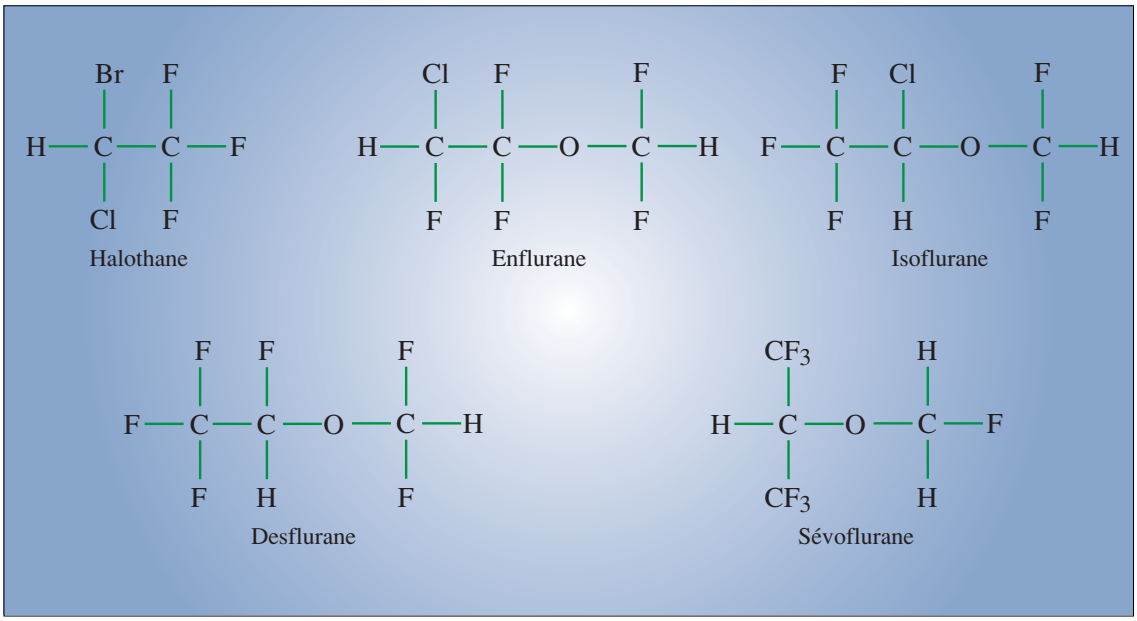


Figure 1
Formules chimiques développées des agents halogénés

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Propriétés physiques des halogénés

	Halothane	Enflurane	Isoflurane	Desflurane	Sévoflurane
PVS (mmHg)	244	175	239	664	160
PM (Da)	194,4	184,5	184,5	168	200
Densité liquide	1,86	1,52	1,49	1,45	1,51
Densité de vapeur	8,20	7,67	7,67	7,00	8,20
mL Vapeur / mL liquide	227	198	194	207	184

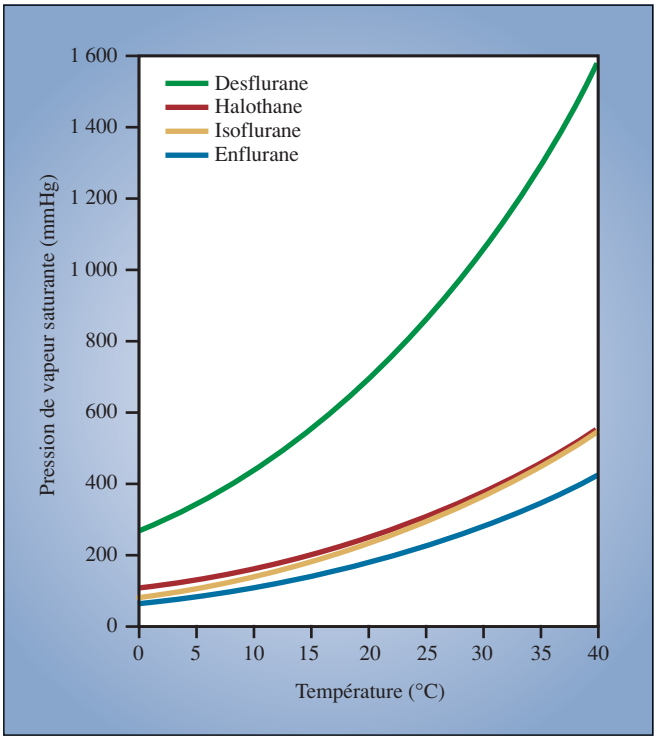


Figure 2 Pression de vapeur saturante (PVS) des halogénés en fonction de la température. Les courbes de l'isoflurane et de l'halothane, qui ont les mêmes PVS, sont superposées [38]

Pharmacocinétique

Pendant une anesthésie stable, la pression partielle cérébrale d'un halogéné est identique à sa pression partielle alvéolaire. Il y a donc une relation directe entre la pression partielle alvéolaire (ou la concentration) et la profondeur de l'anesthésie. Pour ajuster la profondeur de l'anesthésie à l'intensité des stimulations chirurgicales, il est important qu'un nouvel équilibre des pressions partielles alvéolaires et cérébrales soit atteint rapidement quand on modifie la concentration administrée.

Évolution de la concentration alvéolaire

Au début de l'administration d'un halogéné, l'augmentation de sa concentration alvéolaire dépend de deux facteurs qui vont en sens inverse. D'un côté, la ventilation alvéolaire l'accroît et la rapproche de la concentration inspirée, de l'autre, la diffusion dans le sang capillaire pulmonaire la diminue. Pour un même niveau de concentration inspirée et de ventilation alvéolaire, la croissance de la concentration alvéolaire des halogénés est d'autant plus rapide que leur coefficient de partage sang/gaz (coefficient de solubilité d'Ostwald) est plus faible (*Figure 3* et *Tableau 2*). L'augmentation de la concentration alvéolaire du protoxyde d'azote, dont le coefficient de solubilité dans le sang est de 0,47, est plus rapide que celle du desflurane dont le coefficient de solubilité est de 0,42 *(Figure 3)*. Cette différence résulte également d'un effet de concentration, car la concentration inspirée du protoxyde d'azote est de 65 % alors que la celle du desflurane n'est que de 2 % [1].

Captation pulmonaire

La captation pulmonaire d'un halogéné dépend de son gradient de pression partielle alvéolocapillaire. Ce gradient diminue à mesure que les organes se saturent et que la concentration de l'agent anesthésique augmente dans le sang veineux mêlé. À administration

Tableau 2 Coefficients de partage sang/gaz et sang/tissus des halogénés

	Sang	Cerveau	Cœur	Foie	Rein	Muscle	Graisse
Halothane	2,5	1,9	1,8	2,1	1,0	3,4	51
Isoflurane	1,5	1,6	1,6	1,8	1,2	2,9	45
Sévoflurane	0,7	1,7	1,8	1,8	1,2	3,1	48
Desflurane	0,5	1,3	1,3	1,3	1,0	2,0	27

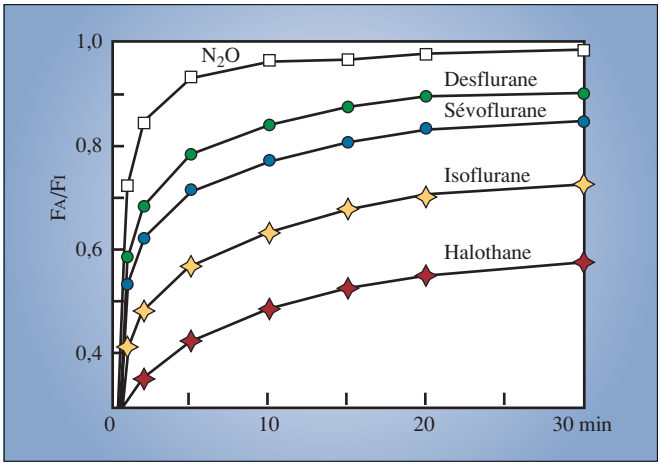


Figure 3 Croissance de la concentration alvéolaire des halogénés

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

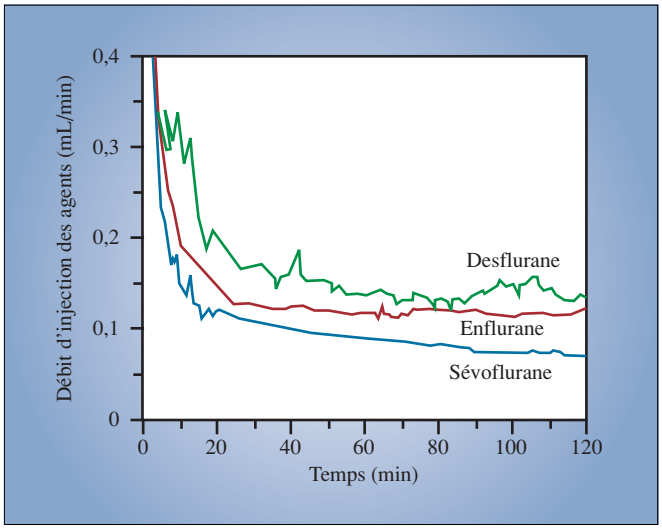


Figure 4 Consommation des halogénés exprimée en mL/min (de liquide) en fonction du temps. La consommation a été mesurée par injection dans un circuit anesthésique fermé avec maintien par autorégulation d'une concentration alvéolaire égale à 1,3 MAC

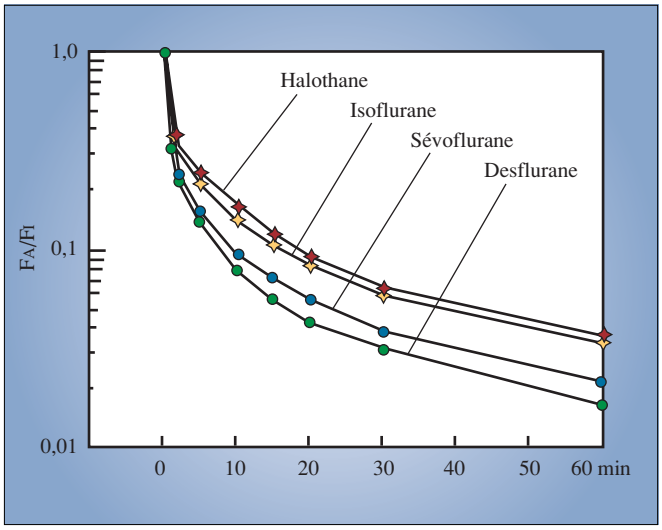


Figure 5 Décroissance de la concentration alvéolaire après arrêt de l'anesthésie. F_{AO} : concentration alvéolaire au moment de l'arrêt de l'anesthésie. La décroissance de l'halothane se fait à la même vitesse que l'isoflurane malgré sa plus grande solubilité, car il est métabolisé à 20 %, contre 0,2 % seulement pour l'isoflurane

constante, la captation pulmonaire d'un agent halogéné diminue donc exponentiellement avec le temps *(Figure 4)* [4]. La captation pulmonaire peut être exprimée par l'équation :

$$C = \lambda . \dot{Q} \, (P_A - P_{\bar{V}})/P_B$$

où C est la quantité d'agent captée par minute, λ le coefficient de solubilité sang/gaz, $\dot{Q}$ le débit cardiaque, P_A et $P_{\bar{V}}$ les pressions partielles alvéolaire et veineuse mêlée de l'agent halogéné, et P_B la pression barométrique. Cette équation montre que la captation pulmonaire est d'autant plus importante que le débit cardiaque est élevé et que la différence de pression partielle entre les alvéoles et le sang veineux mêlé est grande. Elle est d'autant plus faible que le coefficient de solubilité sang/gaz est élevé et que la pression barométrique est élevée. Cette dernière explique pourquoi la captation pulmonaire est plus importante à haute altitude qu'à la pression

Tableau 3 Débits sanguins régionaux en pourcentage du débit cardiaque, et masse des compartiments en pourcentage de la masse corporelle

Type d'organes et de tissus	% du poids corporel	% du débit cardiaque
Groupe richement vascularisé	10	75
Groupe peau et muscles	50	19
Graisse	20	6
Groupe peu vascularisé	20	0

atmosphérique. Un débit cardiaque élevé (notamment chez le nourrisson) augmente la captation pulmonaire et ralentit la croissance de la concentration alvéolaire, majorant le délai d'induction. Un bas débit cardiaque, quant à lui, réduit la captation pulmonaire et majore le risque de surdosage anesthésique. L'hyperventilation accélère l'induction, et l'hypoventilation l'allonge. L'élimination d'un halogéné dépend des mêmes facteurs que sa captation. Le réveil est donc plus rapide avec les agents les moins solubles dans le sang et les tissus *(Figure 5)*. Cependant, un bas débit cardiaque ou une hypoventilation alvéolaire ralentissent l'élimination de l'agent halogéné et retardent le réveil [1].

Captation tissulaire

La captation tissulaire d'un halogéné se fait par diffusion selon son gradient de pression partielle entre le sang artériel et les tissus. La quantité d'agent anesthésique captée par un organe dépend du coefficient de solubilité sang/tissu pour cet organe *(Tableau 2)*. La capacité de stockage d'un organe est égale au produit de son volume par le coefficient de partage sang/tissu. Un organe est complètement saturé lorsque les pressions partielles de l'halogéné dans le sang artériel et le sang veineux sont égales. Cette saturation est d'autant plus rapide que l'organe est richement vascularisé, et on distingue quatre groupes d'organes en fonction de leur vascularisation. Par ordre décroissant, on distingue le groupe richement vascularisé (GRV) comprenant le cerveau, le cœur, les reins, les viscères et les glandes endocrines, le groupe muscles et peau (MP), le groupe graisses (G) et le groupe peu vascularisé (PV) comprenant les os, les tendons, les cartilages et les ligaments *(Tableau 3)* [5]. La pression partielle tissulaire d'un halogéné atteint 90 % de la pression partielle artérielle au bout de quatre à huit minutes dans le groupe richement vascularisé. Ensuite, la majeure partie de l'agent est fixée par les muscles qui ne se saturent qu'au bout d'une à quatre heures. La graisse, peu vascularisée, n'atteint jamais la saturation, même au cours d'anesthésies prolongées.

Influence du système anesthésique

Avec les systèmes d'anesthésie sans réinhalation des gaz expirés, la concentration inspirée est constante et égale à la concentration délivrée par l'appareil. Dans un système avec réinhalation, la concentration inspirée, et a fortiori la concentration alvéolaire, approchent la concentration délivrée d'autant plus lentement que le débit de gaz frais est faible et/ou que le volume du circuit est élevé. Pour un même

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

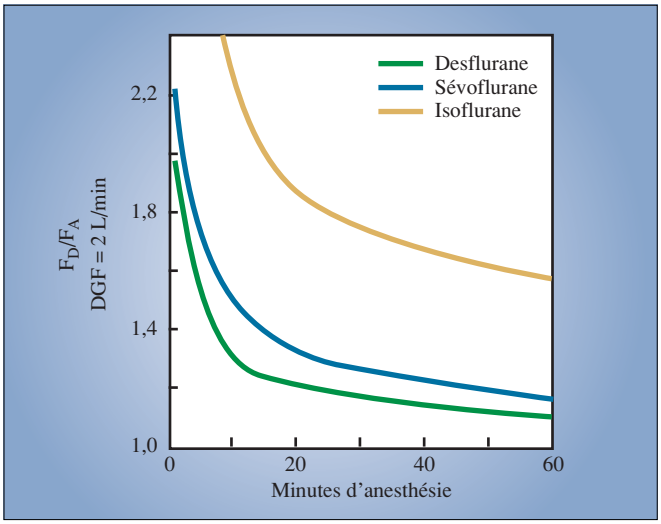


Figure 6 Évolution du rapport concentration délivrée sur concentration alvéolaire en fonction du temps. Pour un même débit de gaz frais, les variations de concentration alvéolaire sont plus rapides avec le sévoflurane et le desflurane, moins solubles que l'isoflurane

débit de gaz frais, le rapport F_A/F_D s'approche d'autant plus rapidement de l'unité que le coefficient de solubilité sang/gaz de l'agent halogéné est faible *(Figure 6)* [6]. Donc, la variation de la concentration alvéolaire en réponse à une variation de la concentration délivrée est d'autant plus rapide, lorsqu'il n'y a pas de changement du débit de gaz frais, que les agents sont peu solubles comme le desflurane et le sévoflurane [7].

Propriétés physicochimiques et pharmacocinétiques

- Les halogénés sont des éthers, à l'exception de l'halothane.
- La solubilité dans le sang et les graisses de ces agents dépend des halogènes qu'ils contiennent. La présence du seul fluor explique la faible solubilité du sévoflurane et du desflurane.
- La cinétique des halogénés est d'autant plus rapide qu'ils sont peu solubles dans le sang et les tissus.
- Pendant l'entretien de l'anesthésie, les pressions partielles alvéolaire et cérébrale sont égales. La surveillance de la concentration de fin d'expiration, qui reflète la concentration alvéolaire, permet de suivre la profondeur de l'anesthésie.
- Avec un circuit à bas débit de gaz frais, on peut augmenter plus rapidement la concentration alvéolaire d'un halogéné avec les agents peu solubles comme le sévoflurane et le desflurane.

Métabolisme

Les halogénés sont métabolisés principalement par le foie et, dans une faible proportion, par d'autres organes comme le tube digestif, la peau, les poumons et les reins.

Mécanismes généraux

Les halogénés sont métabolisés par des groupes de réactions de phases I et II.

■ Réactions de phase I

Ces réactions, qui se déroulent dans le réticulum endoplasmique hépatique, sont des oxydations (hydrolyse) ou des réductions pour les molécules liposolubles non polaires. Les enzymes responsables sont des oxydases mixtes ou des monoxygénases dont le composant principal est une hémoprotéine, le cytochrome P_{450}. Il existe environ 14 isoformes du cytochrome P_{450}, dont certaines participent au métabolisme des halogénés [8]. L'autre composant indispensable des monoxygénases est la flavoprotéine ou NADPH-cytochrome P_{450} réductase. Les monoxygénases requièrent la présence d'oxygène moléculaire et de la forme réduite du nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADPH). La réaction générale d'hydroxylation s'écrit : $RH + O_2 + NADPH + H^+ \rightarrow ROH + NADP^+ + H_2O$, où RH est le substrat et ROH le dérivé hydroxylé. Quatre groupes de réactions dégradent les halogénés :

- la O-déalkylation, qui transforme un éther en alcool et en aldéhyde ;
- la déhalogénation, qui aboutit à la libération d'ions halogènes ;
- l'époxydation, quantitativement peu importante et qui donne des dérivés instables ;
- la réduction, qui n'est démontrée que pour le métabolisme de l'halothane.

■ Réactions de phase II

Les réactions de phase II sont des conjugaisons avec la glycine, l'acide glucuronique ou un sulfate, et produisent une molécule hydrosoluble, polaire, qui sera facilement excrétée par la bile ou les urines.

■ Métabolisme de l'halothane

Le métabolisme de l'halothane concerne 20 % de la dose inhalée [9]. La voie principale de ce métabolisme est l'oxydation qui aboutit à la production d'acide trifluoroacétique, excrété dans les urines sous forme de sel de sodium, et d'ions Cl^- et Br^- [10]. L'halothane est le seul halogéné qui peut également être réduit. Cette réaction de réduction, qui ne concerne qu'une très faible part de la quantité administrée, est stimulée par l'hypoxie et la présence d'un donneur d'électrons. Elle libère des ions brome et chlore, ainsi que deux métabolites volatils, le 1,1-difluoro-2-chloroéthylène et le 1,1,1-trifluoro-2-chloroéthane, ainsi qu'un de leurs catabolites, le 1,1-difluoro-2-bromo-2-chloroéthylène. Ces différents composés ont été identifiés dans les gaz expirés après anesthésie à l'halothane [11].

■ Métabolisme des éthers anesthésiques

Les éthers anesthésiques (enflurane, isoflurane, desflurane et sévoflurane) sont métabolisés presque exclusivement par le foie, avec libération de dérivés fluorés organiques, qui pourraient intervenir dans la toxicité hépatique, et des ions fluor dont la toxicité rénale est encore discutée [12-14]. Le métabolisme oxydatif des éthers halogénés dans les hépatocytes est catalysé par une isoforme du cyto-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

chrome P_{450}, le cytochrome P_{450} 2E1 [12, 15]. Cette réaction d'oxydation produit un dérivé fluoré organique et des ions fluor.

■ Métabolisme de l'enflurane

La proportion de la dose d'enflurane administrée et métabolisée par oxydation hépatique varie de 2,5 à 8 % selon les auteurs [16, 17]. L'oxydation porte sur l'atome de carbone chlorofluorométhylé (position β), produisant un composé acide fluoré qui peut soit réagir avec l'eau pour former des ions fluor libres et de l'acide difluorométhoxydifluoroacétique, soit se fixer par des liaisons covalentes sur des protéines hépatiques [12].

■ Métabolisme de l'isoflurane

L'isoflurane est peu métabolisé, avec une oxydation de seulement 0,20 % de la dose inhalée [18]. L'oxydation porte sur le carbone α et de faibles quantités d'ions fluor et d'acide trifluoroacétique sont éliminées dans les urines. Dans les conditions habituelles d'anesthésie clinique, les concentrations plasmatiques de fluor sont à peine supérieures à celles des sujets témoins non anesthésiés.

■ Métabolisme du desflurane

La substitution du chlore du carbone α par un ion fluor augmente la stabilité de la molécule. L'exposition de volontaires sains à 7,35 MAC-heures et de patients chirurgicaux à 3,08 MAC-heures (nombre d'heures d'anesthésie à 1 MAC) n'entraîne aucune augmentation décelable de la fluorémie ou de l'élimination urinaire de fluor. Dans ces deux groupes, on a constaté une augmentation faible mais significative des concentrations sanguine et urinaire d'acide trifluoroacétique, mais qui restaient toutefois environ dix fois moindres qu'avec l'isoflurane [19].

■ Métabolisme du sévoflurane

Le sévoflurane est oxydé par le foie au niveau du carbone α, avec formation d'ions fluor et d'hexafluoroisopropanol. Environ 5 à 6 % de la quantité administrée est métabolisée [20, 21].

Métabolisme

- Les halogénés sont métabolisés essentiellement au niveau hépatique.
- Le cytochrome P_{450} est le principal acteur de ce métabolisme, en particulier l'isoforme 2E1 qui dégrade les éthers halogénés.
- L'halothane et les éthers halogénés, à l'exception du sévoflurane, donnent de l'acide trifluoroacétique.
- Le métabolisme des agents halogénés, en particulier des éthers, aboutit à la libération d'ions fluor. Leur concentration plasmatique et urinaire dépend de la quantité métabolisée.
- La proportion de la dose inhalée qui est métabolisée est de 20 % pour l'halothane, 2,5 à 8 % pour l'enflurane, 0,2 % pour l'isoflurane, 0,02 % pour le desflurane et 5 à 6 % pour le sévoflurane.

Toxicité des halogénés

Les halogénés peuvent provoquer des lésions tissulaires par trois mécanismes : accumulation intracellulaire de métabolites, formation d'haptènes qui, après liaison à des protéines, peuvent provoquer une réaction immunologique, et production de métabolites intermédiaires réactifs formant des complexes avec certaines macromolécules tissulaires ou déterminant des lésions cellulaires par libération de radicaux libres. Ces effets secondaires sont donc essentiellement le fait des métabolites, ce qui laisse penser que les halogénés les moins métabolisés seraient les moins toxiques.

Toxicité hépatique

Les complications hépatiques de l'anesthésie par l'halothane sont de deux types. Le plus souvent (jusqu'à 20 % des anesthésies par cet agent), il y a élévation modérée et transitoire des transaminases, accompagnée parfois d'un ictère transitoire et bénin. Le mécanisme de cette atteinte hépatique est mal précisé, et un certain nombre de cas pourraient relever de l'agression chirurgicale ou d'une affection associée (maladie de Gilbert), et non d'une toxicité de l'halothane [22]. La deuxième forme de toxicité est beaucoup plus grave et plus rare ; son incidence serait de 1/35 000 anesthésies chez l'adulte et de 1/80 000 à 1/200 000 anesthésies chez l'enfant [22, 23].

L'hépatite fulminante, dont la mortalité dépasse 50 %, apparaît plus volontiers après des administrations répétées d'halothane, et elle est favorisée par l'obésité, le sexe féminin et un terrain allergique. Une hépatite avec fièvre et frissons apparaissant dans les quinze jours qui suivent l'administration d'halothane doit faire évoquer le diagnostic, que l'on ne peut retenir qu'après avoir éliminé toutes les autres causes d'ictère postopératoire.

Le mécanisme de l'hépatite grave à l'halothane est vraisemblablement immunologique. Ses métabolites trifluoroacétylés jouent le rôle d'haptène et se fixent par des liaisons covalentes avec des protéines pour former un complexe antigène. Ces antigènes, ainsi que les anticorps correspondants, ont été mis en évidence au cours d'hépatites fulminantes à l'halothane [22-26]. La fréquence de cet accident reste controversée en raison de sa difficulté diagnostique et des multiples causes possibles d'hépatite postopératoire. Cependant, même si elle est rare, l'hépatite est grevée d'un pronostic particulièrement sombre, ce qui a motivé en grande partie le remplacement de l'halothane par l'enflurane, puis l'isoflurane chez l'adulte.

L'enflurane, moins métabolisé que l'halothane, fait courir un risque bien moindre, mais cependant pas nul, et on a même pu établir que son métabolisme pouvait donner naissance à des antigènes reconnus par les anticorps des patients souffrant d'hépatite à l'halothane [27]. L'isoflurane, malgré son très faible métabolisme, a également été incriminé dans quelques hépatites graves [28, 29]. Dans la plupart des cas publiés, on peut remettre en cause le diagnostic d'hépatite à l'isoflurane, mais le risque potentiel existe bel et bien, en raison de la production d'une petite quantité de radicaux trifluoroacétylés. L'isoflurane étant cent fois moins métabolisé que l'halothane, le risque chez l'adulte devrait être d'un cas pour 3 500 000 anesthésies [22]. Le risque est encore plus faible avec le

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

desflurane dont la quantité métabolisée est environ dix fois moindre que l'isoflurane. Enfin, à ce jour, aucune hépatite au sévoflurane n'a été rapportée, bien que cet agent soit métabolisé tout autant que l'enflurane. Cependant, le métabolisme du sévoflurane ne produit pas de dérivés trifluoroacétylés, et le risque de réactions croisées avec l'halothane et les autres éthers halogénés est nul [22].

Toxicité rénale des ions fluor

Le métabolisme des éthers halogénés produit des ions fluor, en quantité proportionnelle à l'importance du métabolisme de chaque agent. Le méthoxyflurane, qui était métabolisé à 80 %, a été abandonné en raison de sa néphrotoxicité, qui se traduisait par une polyurie réfractaire à la vasopressine, avec hypernatrémie et souvent insuffisance rénale. Le plus souvent, l'évolution était favorable. On a rapporté une corrélation positive entre la fluorémie et l'apparition de signes de toxicité rénale après méthoxyflurane [30]. Une atteinte tubulaire apparaissait au-delà d'un seuil de 50 µmol/L. Chez l'animal, on a pu provoquer une insuffisance rénale en administrant une forte dose de fluor [31]. De plus, on sait que le fluor est un inhibiteur des enzymes impliquées dans l'action rénale de l'ADH. Le métabolisme des autres éthers halogénés produit également des ions fluor, mais aucune néphropathie post-anesthésique n'a été observée avec ces agents, même lorsque la concentration plasmatique de fluor dépassait ce seuil de 50 µmol/L. Ce seuil peut être dépassé sans conséquence, en particulier avec l'enflurane chez 50 % des sujets recevant simultanément de l'isoniazide qui est un inducteur enzymatique du cytochrome P_{450} 2E1 [15, 32]. Dans une étude effectuée chez onze volontaires sains anesthésiés avec 9,6 MAC-heures d'enflurane, on a rapporté une diminution discrète et transitoire du pouvoir de concentration maximal des urines [33]. Au cours de sédations prolongées par l'isoflurane en réanimation et chez des patients opérés sous sévoflurane, les concentrations de fluor ont pu dépasser 50 µmol/L sans qu'aucune altération de la fonction rénale n'ait été mise en évidence [34, 35]. Plusieurs études ont montré que la production d'ions fluor variait selon les individus. Chez 24 patients exposés au sévoflurane pendant une heure à une concentration inférieure à 2,4 %, la fluorémie moyenne était de 28,2 ± 14 µmol/L, et elle avait dépassé le seuil de 50 µmol/L chez trois d'entre eux [36].

Une autre étude a montré qu'il existait une grande variation interindividuelle d'activité du cytochrome P_{450} 2E1 hépatique, pouvant expliquer les différences de fluorémie rapportées dans la littérature [37]. Chez l'enfant, une étude a rapporté un pic de fluorémie survenant en général une heure après l'arrêt de l'anesthésie et ne dépassant pas 15,8 ± 4,6 µmol/L [38]. La néphrotoxicité du méthoxyflurane, non retrouvée avec les autres éthers fluorés, malgré des fluorémies dépassant souvent 50 µmol/L, s'expliquerait par un métabolisme rénal d'une partie du méthoxyflurane par d'autres isoformes du cytochrome P_{450}, notamment les 2A6 et 3A. Les ions fluor formés dans le rein seraient responsables de l'atteinte tubulaire observée avec le méthoxyflurane, mais ceux produits par le métabolisme hépatique n'interviendraient pas [39].

Dégradation des halogénés par la chaux sodée

■ Formation de monoxyde de carbone (CO)

La chaux sodée peut, dans certaines circonstances, dégrader les halogénés et donner lieu à la formation d'oxyde de carbone [40, 41]. Cela survient en particulier quand la chaux sodée est déshydratée par une non-utilisation prolongée de l'appareil ou quand le débit de gaz frais est élevé pendant plusieurs heures, souvent en dehors de l'utilisation de l'appareil. Quand la chaux sodée est totalement déshydratée, la production de CO est majeure avec le desflurane (plus de 8 000 ppm) et l'enflurane (plus de 4 000 ppm) à 45 °C [40]), et minime avec l'halothane et le sévoflurane. Le CO est produit au début de l'anesthésie et sa concentration dans l'appareil décroît rapidement. Lorsque l'hydratation de la chaux sodée est de 1,4 %, la production de CO diminue considérablement, pour devenir pratiquement nulle aux environs de 4,8 % (l'hydratation normale de la chaux sodée est de 15 %) [40, 42]. La chaux barytée, utilisée aux États-Unis, produit plus de CO en présence de desflurane. Son hydratation à 1,6 % n'empêche pas la production de fortes quantités de CO avec le desflurane (environ 15 000 ppm à 45 °C), l'enflurane (4 000 ppm à 45 °C) et même l'isoflurane (800 ppm à 45 °C). Il faut que son hydratation atteigne 9,7 % pour qu'il n'y ait plus de production de CO en présence de desflurane (l'hydratation normale de la chaux barytée est de 13 %) [40–43]. Pour un même degré de déshydratation de l'absorbant, la production de CO augmente avec la température [40].

L'intoxication au CO n'est pas facile à dépister en peropératoire, car elle n'est pas détectée par l'oxymétrie de pouls. La détection d'enflurane par un analyseur à détection automatique des halogénés ou un spectromètre de masse, alors qu'aucun vaporisateur de cet agent n'est interposé dans le circuit, doit constituer un signe d'alarme et faire doser la carboxyhémoglobine [44, 45].

■ Formation de composé A

La chaux sodée dégrade très peu l'halothane, l'enflurane, l'isoflurane et le desflurane [46], mais elle dégrade le sévoflurane, d'autant plus que sa température s'élève, atteignant 57,4 % de la dose à 54 °C [47]. Cinq composés (de A à E) peuvent être obtenus à très haute température mais, en pratique clinique, seuls deux produits, les composés A et B, ont été détectés [48]. Le composé B est présent à l'état de traces et n'a pas de toxicité connue. Le composé A ou oléfine [fluorométhyl - 2,2- difluoro -1- (trifluorométhyl) - vinyl éther] est le plus abondant et le seul qui pourrait se révéler toxique. Après cinq à dix heures d'anesthésie avec un débit de gaz frais inférieur à 1 L/min, sa concentration dans le circuit est comprise entre 8 et 20 ppm [49, 50]. Pour une concentration de 1, 2 ou 3 % de sévoflurane maintenue pendant 8 heures dans un circuit fermé alimenté avec un débit de CO_2 correspondant à la production métabolique normale, les concentrations maximales de composé A atteignent respectivement 13,3 ± 0,27, 30,2 ± 0,10 et 42,1 ± 1,07 ppm [48]. La production de composé A est identique avec la chaux sodée et la chaux barytée, et elle est d'autant plus importante que le débit de gaz frais est faible ou la production de CO_2 élevée [51]. Ces deux facteurs agissent en élevant la température de l'absorbant. Pour un même débit de gaz frais, la production de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

composé A est d'autant plus importante que la ventilation augmente [51]. Avec une production de CO_2 de 200 mL/min et un débit de gaz frais de 0,5 L/min, la concentration de composé A dans le circuit avoisine 30 ppm au bout de quatre heures d'anesthésie [51].

La toxicité du composé A a été mise en évidence chez le rat, chez qui l'exposition à des concentrations comprises entre 25 et 50 ppm pendant 6 à 12 heures fait apparaître des lésions tubulaires rénales [52, 53]. Les concentrations toxiques pour le rat étant atteintes chez l'homme lorsque l'anesthésie au sévoflurane est assurée à l'aide d'un circuit filtre alimenté par un faible débit de gaz frais, de nombreux travaux se sont efforcés de mettre en évidence une éventuelle toxicité rénale de ce dérivé chez l'homme. Aucune étude n'a rapporté d'élévation, même transitoire, de l'urée ou de la créatinine plasmatique après anesthésie au sévoflurane, quels que soient sa durée et le débit de gaz frais [54–56]. Par de nombreuses études, on s'est efforcé de dépister une atteinte rénale infraclinique en surveillant l'élimination urinaire de marqueurs témoignant de lésions glomérulaires ou tubulaires comme l'albumine, le glucose, la β_2–microglobuline, la N-acétyl-β-glucosaminidase (NAG), l'α- et la π–glutathion-S-transférase (αGST) (πGST) [56–61].

Les résultats de ces études sont contradictoires, certaines démontrant une atteinte rénale infraclinique transitoire chez des volontaires ou des patients soumis à une anesthésie au sévoflurane, d'autres ne rapportant aucune modification des marqueurs de lésions rénales. Dans une de ces études, on a constaté que les marqueurs de lésions rénales s'élevaient lorsque la dose de composé A inhalée dépassait un seuil de 240 ppm à l'heure pendant au moins 8 heures, ce qui correspond à une concentration de composé A de 30 ppm maintenue pendant 8 heures [62]. La différence concernant la toxicité du composé A entre l'homme et le rat a été expliquée par la différence du métabolisme de ce composé dans les deux espèces. Le composé A est métabolisé en dérivés qui se conjuguent au glutathion et à la cystéine. Les dérivés S-cystéine conjugués sont transformés soit en acides mercaptopuriques (voie de détoxification), soit en composés intermédiaires toxiques excrétés sous forme d'acide 3,3,3-trifluoro-2-fluorométhoxypropanoïque. Ces dernières réactions sont catalysées par la β-lyase, enzyme beaucoup plus abondante dans le rein du rat que chez l'homme [63–68].

■ L'avenir du sévoflurane et du desflurane

La vive concurrence qui a opposé les fabricants de ces deux agents a eu pour conséquence la publication d'une littérature abondante concernant la formation, avec la chaux sodée et la chaux barytée, de composé A, possiblement néphrotoxique, et de CO lorsque l'adsorbant n'est pas suffisamment hydraté. La dégradation du desflurane (et à un moindre degré de l'enflurane et de l'isoflurane) en monoxyde de carbone et la transformation du sévoflurane en composé A sont liées à la présence de bases fortes dans les adsorbants (hydroxydes de potassium et de sodium dans la chaux sodée, et hydroxyde de potassium seul dans la chaux barytée). Un nouvel adsorbant dépourvu de base forte est en cours d'évaluation. Il est composé d'hydroxyde de calcium ($Ca(OH)_2$) et de chlorure de calcium ($CaCl_2$), et son efficacité est de 85 à 90 % du pouvoir de neutralisation de la chaux sodée ; il ne provoque pas de formation de CO avec le desflurane, l'isoflurane et l'enflurane, ni de composé A avec le sévoflurane [69, 70]. Les premiers résultats sont encourageants et, s'ils se confirmaient dans des essais cliniques, les questions sur la toxicité du desflurane et du sévoflurane pourraient être définitivement résolues.

Toxicité chronique

Le personnel des salles d'opération est exposé plusieurs heures par jour à de faibles concentrations. De nombreuses études épidémiologiques ont été menées afin de déterminer si l'exposition chronique à ces agents augmentait la fréquence des mutations génétiques, des cancers, des malformations fœtales ou des avortements. Certaines ont rapporté une augmentation de la fréquence de cancers de 1,3 à 2 fois chez les femmes exposées, ainsi qu'un taux d'avortements spontanés de 30 % supérieur aux témoins [71, 72]. Cependant, toutes ces études sont rétrospectives, reposent sur des enquêtes par questionnaire et comportent des biais méthodologiques. Les études menées in vitro, en particulier sur les effets mutagènes et carcinogènes, sont restées négatives [73, 74]. Quoi qu'il en soit, une circulaire ministérielle recommande le respect de normes de pollution dans les salles d'opération, ainsi que l'utilisation d'un système d'évacuation des gaz expirés.

Toxicité des halogénés

• L'hépatite fulminante survenant dans les quinze premiers jours postanesthésiques est une complication rare mais mortelle dans plus de la moitié des cas. Elle s'observe surtout avec l'halothane, beaucoup plus rarement avec l'enflurane et l'isoflurane, et exceptionnellement avec le desflurane. Aucune atteinte hépatique n'a été rapportée avec le sévoflurane.

• La toxicité rénale des ions fluor n'a été observée qu'avec le méthoxyflurane. Le seuil de fluorémie de 50 µmol/L est parfois dépassé avec l'enflurane, l'isoflurane et surtout le sévoflurane, mais aucune néphropathie tubulaire attribuable à ces agents n'a été rapportée jusqu'ici.

• La toxicité rénale du composé A, ou oléfine, formé par dégradation du sévoflurane dans la chaux sodée est établie chez le rat, mais pas de façon formelle chez l'homme. Certaines études rapportent une élévation transitoire des marqueurs biochimiques de lésions rénales.

• La dégradation des halogénés par la chaux déshydratée donne naissance à du CO, surtout avec le desflurane et un peu moins avec l'enflurane.

• Le problème de la toxicité liée à la formation de CO et de composé A pourrait ne plus se poser si l'absorbant de CO_2 dépourvu de bases fortes, actuellement en cours d'évaluation, se révélait également efficace en pratique clinique.

Effets pharmacodynamiques

Effets cardiovasculaires

■ Effets hémodynamiques généraux

Tous les halogénés provoquent une diminution dose-dépendante de la pression artérielle moyenne (PAM). Pour une concentration

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

alvéolaire égale à une MAC (concentration alvéolaire minimale), la diminution de la PAM est de 20 à 25 % de la valeur préanesthésique chez un sujet normovolémique [75–79]. L'halothane et l'enflurane diminuent la pression artérielle moyenne en réduisant le débit cardiaque tandis que l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane le modifient peu [75–80]. L'halothane et l'enflurane sont sans effet sur les résistances vasculaires systémiques, mais l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane les diminuent de façon importante [6]. La pression télédiastolique du ventricule gauche, donc la précharge, reste inchangée avec tous ces agents. La fréquence cardiaque reste stable sous halothane (sauf chez l'enfant et, plus encore, le nourrisson, chez qui il provoque une bradycardie sinusale bien corrigée par l'atropine), enflurane et sévoflurane, et augmente sous isoflurane et desflurane. L'augmentation de fréquence cardiaque induite par l'isoflurane ne s'observe pas chez les sujets âgés [6]. L'administration rapide d'une concentration alvéolaire de desflurane de 1,5 MAC ou l'augmentation rapide de 0,5 MAC de la concentration en cours d'anesthésie peut, pendant plusieurs minutes, élever la pression artérielle et la fréquence cardiaque, par stimulation du système nerveux sympathique [81–84]. L'administration préalable d'un bolus de 2,5 ou 5 µg/kg de fentanyl, relayée par une perfusion de 1 ou 2 µg/kg/h, atténue cette réaction sympathique mais ne l'annule pas [85]. D'autres agents comme l'isoflurane peuvent également provoquer une stimulation sympathique, mais à de fortes concentrations (5 % avec l'isoflurane, soit 3,5 MAC), jamais atteintes en pratique [82, 84, 86].

■ Effets sur les baroréflexes

Tous les halogénés déprime le baroréflexe à des degrés divers [87–89]. Aussi, une hypovolémie peropératoire n'accélère-t-elle que peu ou pas la fréquence cardiaque, ce qui aggrave la chute du débit cardiaque [87, 88, 90]. L'halothane et l'enflurane sont ici plus dépresseurs que l'isoflurane. Avec ce dernier, à la concentration alvéolaire d'une MAC, la pente du baroréflexe conserve 70 % de sa valeur préanesthésique, valeur passant à 42 % pour 1,5 MAC. L'inhibition relativement faible du baroréflexe par l'isoflurane expliquerait la tachycardie observée avec cet agent [89]. On ne dispose encore d'aucune donnée objective sur les effets du desflurane et du sévoflurane sur le baroréflexe.

■ Effets cardiaques

• *Effets sur la contractilité*

Les effets des halogénés sur la contractilité ne peuvent être démontrés que sur des préparations cardiaques ou des myofibrilles isolées. En effet, chez l'homme ou l'animal entier, la fonction myocardique dépend des conditions de charge et du tonus végétatif. Tous les halogénés déprime la contractilité myocardique, comme le montrent les mesures de tension maximale sur des fibres isolées [91, 92]. Les halogénés diminuent la quantité de calcium ionisé disponible pour l'appareil contractile, d'une part en diminuant l'entrée passive transmembranaire du calcium par modification de la perméabilité des canaux calciques [93, 94], d'autre part en diminuant le stockage et la libération du calcium par le réticulum endoplasmique [95, 96].

• *Effets sur la fonction cardiaque*

Tous les agents halogénés ont un effet dépresseur comparable sur la fibre isolée, mais ils ont des effets différents sur le débit cardiaque. L'halothane et l'enflurane réduisent le débit cardiaque de manière dose-dépendante, sans modification des résistances vasculaires systémiques, alors que l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane les diminuent, le débit cardiaque restant relativement conservé [77–79, 97]. Aucune modification de la précharge ventriculaire gauche n'a été mise en évidence : la stabilité du volume d'éjection systolique sous isoflurane, desflurane et sévoflurane s'explique donc par leur effet vasodilatateur artériolaire qui diminue la postcharge. Chez des enfants anesthésiés avec des fractions alvéolaires équivalentes d'halothane ou d'isoflurane, l'expansion volémique par 15 mL/kg d'un cristalloïde améliore la fraction d'éjection et le volume d'éjection systolique du ventricule gauche sous isoflurane, alors que ces deux paramètres ont tendance à diminuer sous halothane [98]. L'isoflurane, de par son effet vasodilatateur artériel, préserve donc mieux la fonction et les réserves de débit du ventricule gauche. Le desflurane et le sévoflurane ont vraisemblablement un comportement hémodynamique voisin de celui de l'isoflurane. En cas d'insuffisance ventriculaire gauche, l'isoflurane est mieux toléré que l'halothane, n'augmentant que peu ou pas la pression pulmonaire d'occlusion.

• *Effets arythmogènes*

Des enregistrements postopératoires par Holter ont permis de constater que l'incidence des extrasystoles sous halothane atteignait 50 %. Les troubles du rythme sont beaucoup moins fréquents avec les éthers halogénés, enflurane, isoflurane, desflurane et sévoflurane. La sécrétion de catécholamines (ou leur administration) favorise la survenue d'extrasystoles ventriculaires (ESV). L'halothane est l'agent le plus arythmogène. La DE_{50} d'adrénaline (dose qui provoque au moins trois ESV chez 50 % des patients) est de 2,1 µg/kg sous halothane, 6,7 µg/kg sous isoflurane et 10,9 µg/kg sous enflurane. Une dose égale à la moitié de la DE_{50} est peu susceptible de provoquer des troubles du rythme. Un sujet sain de 70 kg tolérera donc vraisemblablement au cours d'une anesthésie (1,25 MAC), 1 µg/kg d'adrénaline sous halothane ou 3,4 µg/kg sous isoflurane, desflurane ou sévoflurane [99, 100]. L'administration simultanée de lidocaïne à 0,5 % permet de doubler ces doses d'adrénaline [101].

■ Effets sur les débits locaux

• *Circulation coronaire*

Les halogénés diminuent notablement la consommation d'oxygène du myocarde et le débit coronaire. L'halothane et l'enflurane ne modifient pas les résistances artérielles, mais l'isoflurane a un effet vasodilatateur qui pourrait entraîner un vol chez les sujets coronariens. Les données concernant les effets de l'isoflurane sont nombreuses et contradictoires. Cependant, dans une étude clinique, on n'a pas constaté de différence dans l'incidence de l'infarctus du myocarde postopératoire lorsque l'entretien de l'anesthésie était assuré par l'halothane, l'enflurane ou l'isoflurane [102]. Le desflurane et le sévoflurane sont des vasodilatateurs coronariens [97, 103].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Effets hémodynamiques des halogénés

Paramètres	Halothane	Enflurane	Isoflurane	Sévoflurane	Desflurane
Fréquence cardiaque	–	–	↑	–	↑
Pression artérielle moyenne	↓	↓	↓	↓	↓
Résistances artérielles	–	–	↓	↓	↓
Baroréflexe	↓↓↓	↓↓	↓	–	–
Débit cardiaque	↓	↓	0	0	0
Inotropisme	↓	↓	↓	↓	↓
Effets arythmogènes	+++	++	+	+	+
$\dot{V}O_2$ myocardique	↓	↓	↓	↓	↓
Débit coronaire	↑	↑↑	↑↑↑	→	↑↑↑

• *Débit splanchnique et rénal*

Le débit splanchnique diminue sous halothane et isoflurane, de façon dose-dépendante. L'isoflurane préserve mieux le débit hépatique et l'apport d'oxygène que l'halothane. Le desflurane et le sévoflurane n'abaissent que modérément les débits splanchnique et hépatique [80, 104]. Tous les halogénés diminuent le débit sanguin rénal, de façon dose-dépendante [80, 104, 105].

Les principaux effets hémodynamiques comparés des halogénés sont résumés dans le *tableau 4*.

Effets respiratoires

■ Effets sur la ventilation et son contrôle

Tous les halogénés sont des dépresseurs respiratoires. Le volume courant diminue et la fréquence respiratoire augmente au fur et à mesure de l'augmentation de la concentration alvéolaire de l'halogéné. À une MAC, l'enflurane provoque une hypercapnie plus importante que l'halothane et l'isoflurane [106-108]. Le desflurane est un puissant dépresseur respiratoire, et ses effets sur la ventilation et la $PaCO_2$ sont comparables à ceux de l'enflurane [109]. Les effets du sévoflurane sont comparables à ceux de l'isoflurane [110]. Les halogénés diminuent la réponse ventilatoire au CO_2 par une action directe sur les centres respiratoires du tronc cérébral. La réponse ventilatoire à l'hypoxémie, qui fait intervenir les chémorécepteurs carotidiens et aortiques, est complètement abolie par les halogénés à la concentration d'une MAC. Cette dépression de la réponse à l'hypoxie reste majeure à une concentration de 0,1 MAC, ce qui n'est pas sans conséquence pour la période de réveil [111, 112]. Les halogénés diminuent la capacité résiduelle fonctionnelle, en grande partie par refoulement céphalique du diaphragme [113]. La diminution du volume pulmonaire diminue à son tour la compliance thoracopulmonaire et élève modérément les résistances des voies aériennes [114]. La participation de la cage thoracique à la ventilation diminue, et on peut observer chez certains patients un mouvement de bascule thoracoabdominal, surtout net en cas d'obstruction des voies aériennes supérieures [115].

■ Effets sur la bronchomotricité

En cas de bronchospasme, que ce soit chez l'homme ou dans un modèle animal expérimental, l'halothane, l'enflurane et l'isoflurane ont un effet bronchodilatateur équivalent [116, 117]. Les halogénés inhibent le bronchospasme par le biais d'une action locale ou centrale sur les réflexes bronchiques, et aussi probablement par un effet direct sur les muscles bronchiolaires, en inhibant le flux intracellulaire du calcium [118]. En l'absence de bronchoconstriction, l'halothane et l'enflurane ont un effet bronchodilatateur net, comparable à celui de l'atropine [119, 120]. L'isoflurane est sans effet sur le tonus bronchique chez le sujet normal [121]. Le sévoflurane est bronchodilatateur dans les bronchospasmes induits par l'histamine ou l'acétylcholine [122]. Aucune donnée expérimentale n'est disponible pour le desflurane, mais cet agent a été utilisé sans inconvénient pour entretenir l'anesthésie chez des patients asthmatiques [6].

■ Effets sur la vasomotricité pulmonaire

L'hypoxie produit une vasoconstriction pulmonaire de mécanisme encore indéterminé mais dont le résultat est de répartir le débit sanguin de préférence vers les territoires les mieux ventilés. En effet, la vasoconstriction est sous la dépendance de la PaO_2 et apparaît dès qu'elle devient inférieure à 100 mmHg dans un territoire pulmonaire. La baisse de $P_{\bar{v}}O_2$ provoque également une vasoconstriction [123]. Plusieurs travaux expérimentaux ont montré que les halogénés diminuaient la vasoconstriction hypoxique et pourraient théoriquement aggraver l'hypoxémie chez certains patients ayant des lésions pulmonaires ou au cours de la chirurgie thoracique [124, 125]. En clinique, en particulier au cours de la chirurgie thoracique, l'utilisation des halogénés modifie peu la PaO_2 [126]. La discordance entre les données cliniques et expérimentales résulte probablement des nombreux facteurs qui, en clinique, peuvent modifier le rapport ventilation-perfusion : la manipulation du poumon opéré peut inhiber la vasoconstriction hypoxique ; le décubitus latéral améliore la perfusion du poumon inférieur ; enfin, la diminution du débit cardiaque induite par l'halogéné peut diminuer un retour veineux qui était augmenté par l'inhibition de la vasoconstriction hypoxique [127, 128].

Les principaux effets respiratoires comparés des halogénés sont résumés dans le *tableau 5*.

Tableau 5 Effets respiratoires des halogénés

Paramètres	Halothane	Enflurane	Isoflurane	Sévoflurane	Desflurane
Volume courant	↓	↓↓	↓	↓	↓
Fréquence	↑	↑	↑	↑	↑
Résistances bronchiques	↓	↓	0	0	?
Réponse au CO_2	↓	↓↓	↓	–	–
Irritation des voies aériennes	0	++	++	0	+++

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Effets sur le système nerveux central

■ Effets sur le débit sanguin cérébral (DSC), la pression intracrânienne (PIC) et le métabolisme cérébral ($CMRO_2$)

Tous les halogénés sont des vasodilatateurs cérébraux, l'halothane étant ici le plus puissant. Pour une concentration de 1,6 MAC, le débit sanguin cérébral (DSC) est multiplié par quatre sous halothane, alors qu'il double sous enflurane et isoflurane [129]. La consommation cérébrale d'oxygène ($CMRO_2$) diminue proportionnellement à la concentration alvéolaire. L'autorégulation du DSC est abolie pour 1 MAC d'halothane et d'enflurane et pour 1,5 MAC d'isoflurane [130, 131]. Dans ce cas, le DSC varie avec la pression artérielle. Chez un sujet normotendu, le DSC augmente, ce qui élève la pression intracrânienne (PIC). Une hyperventilation précédant l'administration d'un halogéné limite l'augmentation de PIC. Le sévoflurane et le desflurane ont des effets identiques à ceux de l'isoflurane sur le DSC et la PIC [132, 133]. Une augmentation progressive de la pression du LCR a été observée chez des patients anesthésiés au desflurane pour une tumeur supratentorielle [134]. Une telle augmentation de pression du LCR avait déjà été rapportée avec l'halothane et l'enflurane chez le chien [135].

■ Effets sur l'activité électrique cérébrale

Les halogénés diminuent progressivement la fréquence de l'EEG, avec apparition d'ondes delta, puis d'un tracé isoélectrique pour une concentration alvéolaire de 4 à 5 % pour l'halothane et de 2,5 MAC pour l'enflurane et l'isoflurane [136]. Au-dessus de 1,5 MAC (environ 2,5 %) d'enflurane, on note des pointes ondes de grande amplitude, surtout en cas d'hyperventilation et/ou en présence de stimulus auditifs. Ces manifestations EEG peuvent s'accompagner de myoclonies ou de crises convulsives. Les antidépresseurs tricycliques potentialisent l'activité épileptogène de l'enflurane [136, 137]. Les effets sur l'EEG du desflurane et du sévoflurane sont comparables à ceux de l'isoflurane [138]. Aucun de ces trois agents n'est épileptogène.

Les principaux effets cérébraux comparés des halogénés sont résumés dans le *tableau 6*.

Effets divers

■ Effets sur l'œil

Tous les halogénés diminuent la pression intraoculaire, surtout en ventilation contrôlée avec une $PaCO_2$ normale ou basse.

Tableau 6 Effets cérébraux des halogénés

Paramètres	Halothane	Enflurane	Isoflurane	Sévoflurane	Desflurane
Débit sanguin cérébral	↑↑↑	↑↑	↑	↑	↑
Consommation cérébrale moyenne en oxygène	↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓
Pression intracrânienne	↑↑↑	↑↑	↑	↑	↑
Volume de LCR	↑	↑	↑	-	↑
Pointes ondes	0	++	0	±	0

■ Effets sur l'utérus

Les halogénés diminuent le tonus utérin, de façon équivalente pour l'halothane, l'enflurane et l'isoflurane. Les effets du desflurane et du sévoflurane sont moins connus. De faibles concentrations ne font pas courir le risque d'atonie utérine, ce qui rend ces agents utilisables à doses subanesthésiques pour l'analgésie obstétricale. Au cours de la grossesse, la MAC des agents halogénés est abaissée, et on peut obtenir une perte de conscience avec de faibles concentrations inspirées sans risque d'hypotonie utérine et sans retentissement fœtal. Les concentrations inspirées recommandées sont de 0,8 % pour l'halothane, 1,5 % pour l'enflurane et 1 % pour l'isoflurane. Avec 50 % de protoxyde d'azote, elles peuvent être réduites respectivement à 0,5, 1 et 0,75 % [139].

■ Effets neuromusculaires

Les halogénés diminuent le tonus musculaire et potentialisent les effets des curares [140], de façon plus importante pour l'isoflurane et l'enflurane que pour l'halothane. La dose de vécuronium ou d'atracurium doit être diminuée de 20 % et celle de pancuronium de 50 % pendant l'anesthésie à l'isoflurane [140, 141]. Le desflurane et le sévoflurane ont probablement les mêmes effets neuromusculaires que les autres agents. Le desflurane potentialise l'action du pancuronium et de la succinylcholine [142].

■ Hyperthermie maligne

Tous les halogénés peuvent induire une crise d'hyperthermie maligne chez les sujets prédisposés [143]. Les nouveaux agents, le desflurane et le sévoflurane, n'échappent pas à la règle [144, 145].

• Pharmacodynamique

• Les halogénés sont tous des hypotenseurs : l'halothane et l'enflurane par réduction du débit cardiaque, l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane par diminution des résistances artérielles.
• Les halogénés provoquent une dépression respiratoire avec réduction du V_T et augmentation de la fréquence respiratoire.
• Les halogénés ont un effet vasodilatateur cérébral qui les fait contre-indiquer en cas d'hypertension intracrânienne.
• Les halogénés diminuent le tonus utérin mais ils peuvent être utilisés sans danger au cours des césariennes, à une concentration proche de la MAC.
• Tous les halogénés peuvent déclencher une crise d'hyperthermie maligne chez les sujets prédisposés.

Utilisation clinique

Concentration alvéolaire minimale

La concentration alvéolaire minimale (MAC) d'un gaz ou d'une vapeur est la concentration alvéolaire à laquelle 50 % des patients n'ont pas de réaction motrice lors de l'incision chirurgicale [5]. La concentration permettant de réaliser un acte chirurgical sans réaction

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

chez 95 % des patients est supérieure de 20 à 30 % à la MAC. L'association de protoxyde d'azote, dont la MAC est de 100 %, est additive et diminue d'autant la MAC de l'halogéné [5].

■ MAC de l'halothane

La MAC de l'halothane est chez l'adulte de 0,75 %, et les variations interindividuelles n'excèdent pas 10 % de cette valeur [5, 146]. Elle est de 1 % chez le nourrisson, puis décroît pour atteindre 0,91 % à l'âge de quatre ans et 0,87 % à huit ans. Après une augmentation à 0,92 % vers quinze ans, elle décroît ensuite régulièrement avec l'âge, passant de 0,84 % à 25 ans à 0,64 % à plus de 80 ans [147] *(Figure 7)*.

■ MAC de l'enflurane

La MAC de l'enflurane est chez l'adulte de 1,6 % [5, 148]. Chez l'enfant de moins de trois ans, elle est de 2 %, et de 2,5 % après trois ans. À 29 ans, elle est de 1,9 %. À partir de 80 ans, elle est de 1,55 % [148] *(Figure 7)*.

■ MAC de l'isoflurane

Chez l'adulte de 45 ans, la MAC de l'isoflurane est de 1,15 % [5, 146]. Avant l'âge d'un mois, elle est de 1,60 %, puis atteint 1,87 % à six mois, 1,80 % à un an et 1,60 % à 5 ans [149]. De 20 à 30 ans, elle est de 1,28 %, puis de 1,05 % seulement après 55 ans [150] *(Figure 7)*.

■ MAC du desflurane

La MAC Du desflurane, faiblement liposoluble, est de 7,25 % entre 18 et 30 ans, de 6 % entre 31 et 65 ans et de 5,2 % après 65 ans [151, 152]. En association au protoxyde d'azote, elle est comprise entre 3 et 4 % chez l'adulte [152]. Après administration de 3 µg/kg de fentanyl, permettant d'obtenir une concentration plasmatique de 0,78 µg/mL, elle est de 2,6 % [153, 154]. Chez l'enfant, elle présente les mêmes variations que les autres agents. Elle est de 9,16 % chez le nouveau-né et atteint presque 10 % chez le nourrisson de 6 à 12 mois, avant de décroître régulièrement [155]. On peut la diminuer en associant du protoxyde d'azote. Avec 60 % de N_2O, elle est de 7,5 % avant l'âge de 12 mois, et de 6,4 % entre 12 mois et 5 ans [156] *(Figure 7)*.

■ MAC du sévoflurane

La MAC du sévoflurane est chez l'adulte de 1,71 % sous oxygène pur et de 0,66 % en présence de 60 à 65 % de protoxyde d'azote. Les doses efficaces 95 dans les mêmes conditions sont respectivement de 2,07 et 0,94 % [157]. Après 70 ans, la MAC du sévoflurane est de 1,48 % [158]. Chez l'enfant de 3 à 5 ans, elle est de 2,49 % et, pour prévenir tout mouvement pendant la chirurgie, il faut atteindre 2,88 % [159] *(Figure 7)*.

Induction

La possibilité d'induire une anesthésie au masque avec les halogénés dépend de leur tolérance respiratoire. L'halothane, bien toléré, est ici le plus utilisé. L'isoflurane et l'enflurane sont moins solubles dans le sang et les tissus, mais ils sont plus âcres et provoquent plus fréquemment toux, hypersécrétion et laryngospasme, ce qui allonge en fait l'induction [160, 161].

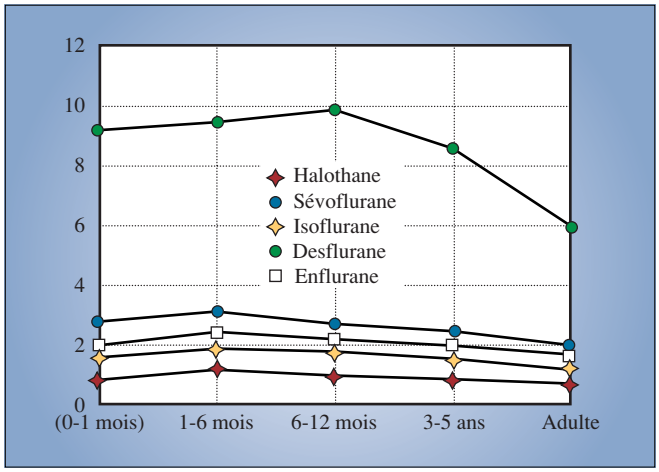


Figure 7 Variations de la MAC des halogénés en fonction de l'âge

On peut faciliter l'induction de l'anesthésie chez l'enfant avec l'halothane par une prémédication sédative, et l'accélérer en utilisant une fraction inspirée initiale de 3 à 4 % dans un mélange à parts égales d'oxygène et de protoxyde d'azote. La perte de conscience est alors rapide, en moins d'une minute, et la concentration inspirée peut à ce moment être diminuée à 2 ou 2,5 %.

Le desflurane est mal toléré lors de l'induction au masque tant chez l'adulte que chez l'enfant [162-165]. Le desflurane, utilisé pour l'induction chez l'enfant, provoque un blocage de la respiration dans 41 % des cas, un laryngospasme chez 7 à 49 % des sujets et une toux dans 58 % des cas [165]. Avec l'halothane, on observe un laryngospasme et une toux dans 3 et 4 % des cas respectivement [165]. Actuellement, le desflurane n'a pas l'AMM pour l'induction chez l'enfant.

Le sévoflurane est bien toléré et pourrait remplacer l'halothane pour l'induction chez l'enfant [166]. Les conditions d'intubation et les effets respiratoires du sévoflurane et de l'halothane sont comparables, mais le sévoflurane est mieux toléré que l'halothane sur le plan hémodynamique, pour l'induction chez l'enfant [167-171]. La bonne tolérance respiratoire du sévoflurane et sa cinétique rapide autorisent une induction par inhalation chez l'adulte dans de bonnes conditions. Avec une concentration inspirée de 5 %, le sujet perd conscience au bout de 109 ± 25 secondes, sans toux, sans blocage respiratoire et sans augmentation des sécrétions bronchiques [172]. Une concentration inspirée de sévoflurane de 8 % avec un mélange N_2O/O_2 60/40 ou 50/50 raccourcit le délai d'endormissement qui est de l'ordre d'une minute ou moins [173, 174]. On peut insérer un masque laryngé dans un délai moyen de 1,7 min (0,7 à 2,7) et intuber dans de bonnes conditions dans un délai de 4,7 min (3,7 à 5,7) [175].

Entretien de l'anesthésie

Les halogénés assurent la perte de conscience et procurent un certain degré de relâchement musculaire et d'analgésie. Ils peuvent donc être utilisés seuls pour entretenir l'anesthésie. Cependant, afin de diminuer leurs effets hypotenseurs, il est habituel de leur associer un morphinique dans les interventions lourdes. En diminuant la MAC, les morphiniques permettent de diminuer la concentration d'entretien

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

mais majorent la dépression respiratoire résiduelle postopératoire. L'administration de myorelaxants devra tenir compte de leur effet synergique avec les halogénés : il faut en cas d'administration conjointe diminuer leur posologie et monitorer la curarisation.

Réveil

Le principal intérêt de l'anesthésie par inhalation est la rapidité du réveil. Celui-ci est d'autant plus rapide que les agents sont moins solubles dans le sang et les tissus. Chez le rat, après deux heures d'anesthésie à une concentration de 1,2 MAC, une coordination musculaire satisfaisante réapparaît au bout de 4,7 ± 3,0 min avec le desflurane, 14,2 + 8,1 min avec le sévoflurane, 23,2 + 7,6 min avec l'isoflurane et 47,2 + 4,7 min avec l'halothane [176].

■ Délai d'ouverture des yeux

Chez des volontaires anesthésiés au desflurane pendant plus de trente minutes, les yeux peuvent être ouverts au bout de 2,7 ± 1,2 min [162]. Après anesthésie chirurgicale de plus d'une heure, le sujet répond aux ordres simples après un délai de 5,25 min [152]. Après une anesthésie de durée identique avec desflurane-N_2O ou isoflurane–N_2O, les yeux peuvent être ouverts en 10,2 ± 7,7 min après arrêt de l'isoflurane, contre 5,1 ± 2,4 min après arrêt du desflurane [177]. Le réveil après desflurane est plus rapide qu'avec le propofol. Après cœlioscopie, le délai d'ouverture des yeux est de 4,5 ± 2,1 min après desflurane et de 7,3 ± 1,9 min après propofol [178]. Le réveil après sévoflurane est également plus rapide qu'après isoflurane. Dans deux études comparatives, les yeux pouvaient être ouverts 4 minutes et 7,5 minutes après sévoflurane contre 7 minutes et 18,6 minutes après isoflurane [172, 179]. En multiples de la MAC, les concentrations alvéolaires de réveil du sévoflurane et de l'isoflurane sont identiques, soit 0,62 et 0,41 % [180].

■ État psychomoteur

La récupération des fonctions psychomotrices est un critère important pour décider d'une éventuelle sortie après chirurgie ambulatoire. Les tests psychomoteurs ont mis en évidence une meilleure récupération à 30, 60 et 90 min avec le desflurane qu'avec l'isoflurane [177]. Une autre étude n'a rapporté une meilleure récupération avec le desflurane qu'à la trentième minute [181]. À la trentième minute suivant l'arrêt de l'anesthésie, la récupération psychomotrice est meilleure après anesthésie au desflurane qu'après propofol, mais cette différence n'existe plus au bout d'une heure [178]. Le sévoflurane et l'isoflurane ont des profils de réveil peu différents, mais le réveil paraît de meilleure qualité après sévoflurane qu'après halothane [14, 182].

■ Nausées et vomissements postopératoires

Les nausées et vomissements postopératoires sont plus fréquents après anesthésie aux halogénés qu'après administration d'agents intraveineux. L'incidence des nausées et vomissements est la même avec tous les halogénés [177, 179].

Utilisation clinique

• La MAC des halogénés est d'autant plus élevée qu'ils sont moins liposolubles.
• On ne peut induire une anesthésie aux halogénés sans incident respiratoire notable qu'avec l'halothane et le sévoflurane. Ce dernier permet une induction rapide chez l'adulte.
• Le réveil est significativement plus rapide avec les deux agents les moins solubles, le sévoflurane et le desflurane.
• La qualité du réveil paraît meilleure avec le desflurane et le sévoflurane, mais ce point reste controversé.
• L'incidence des nausées et des vomissements postopératoires est identique avec tous les halogénés.

Conclusion

Les halogénés, en particulier les plus récents, isoflurane, desflurane et sévoflurane, ont pour avantage leur maniabilité, la rapidité de l'induction et du réveil, ainsi que leur faible toxicité. La réversibilité rapide de leur action et l'absence d'accumulation de l'anesthésique lui-même ou de ses métabolites apportent une grande sécurité à la période du réveil anesthésique.

Bibliographie

[1] Eger EI. Desflurane animal and human pharmacology: aspects of kinetics, safety, and MAC. Anesth Analg 1992;75:S3-S9.
[2] Rodgers RC, Hill GE. Equations for vapour pressure versus temperature: derivation and use of the Antoine equation on a hand-held programmable calculator. Br J Anaesth 1978;50:415-24.
[3] Andrews JJ, Johnston RV. The New Tec desflurane vaporizer. Anesth Analg 1993;76:1338-41.
[4] Vagts DA, Lockwood GG. The uptake of sevoflurane during anaesthesia. Anaesthesia 1998;53:862-6.
[5] Eger EI. Minimum alveolar concentration. In: Eger E, ed. Anesthetic uptake and action. Baltimore, Williams and Wilkins, 1978:1-25.
[6] Eger EI. New inhaled anesthetics. Anesthesiology 1994;80:906-22.
[7] Feiss P. L'anesthésie avec réinhalation des gaz expirés. In : SFAR, ed. Congrès National d'Anesthésie Réanimation, Conférences d'actualisation. Masson, Paris, 1990:383-92.
[8] Wrighton SA, Stevens JC. The human hepatic cytochromes P450 involved in drug metabolism. Crit Rev Toxicol 1992;22:1-21.
[9] Rehder K, Forbes J, Alter H, Hessler O, Stier A. Halothane biotransformation in man: a quantitative study. Anesthesiology 1967;28:711-5.
[10] Stier A. Trifluoroacetic acid as a metabolite of halothane. Biochem Pharmacol 1964;13:1544-50.
[11] Maiorino RM, Sipes IG, Gandolfi AJ, Brown BR, Lind RC. Factors affecting the formation of chlorotrifluoroethane and chlorodifluoroethylene from halothane. Anesthesiology 1981;54:383-9.
[12] Thinker JH, Baxter MT. Sevoflurane, fluoride ion, and renal toxicity. Anesthesiology 1995;83:232-5.
[13] Thummel KE, Kharasch ED, Podoll T, Kunze K. Human liver microsomal enflurane defluorination catalyzed by cytochrome P450 2E1. Drug Metab Dispos 1993;21:350-7.
[14] Yasuda N, Lockhart SH, Eger EI, et al. Comparison of kinetics of sevoflurane and isoflurane in humans. Anesth Analg 1991;72:316-24.
[15] Kharasch ED, Thummel KE. Identification of cytochrome P450 2E1 as the predominant enzyme catalyzing human liver microsomal defluorination of

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sevoflurane, isoflurane and methoxyflurane. Anesthesiology 1993;79:795–807.
[16] Carpenter RL, Eger EI, Johnson BH, Unadkat JD, Sheiner LB. The extent of metabolism of inhaled anesthetics in humans. Anesthesiology 1986;65:201–5.
[17] Chase RE, Holaday DA, Fiserova-Bergerova V, Saidman LJ, Mack FE. The biotransformation of ethrane in man. Anesthesiology 1971;35:262–7.
[18] Holaday DA, Fiserova-Begerova V, Latto IP, Zumbiel MA. Resistance of isoflurane to biotransformation in man. Anesthesiology 1975;43:325–32.
[19] Sutton TS, Koblin DD, Gruenke LD, et al. Fluoride metabolite after prolonged exposure of volunteers and patients to desflurane. Anesth Analg 1991;73:180–5.
[20] Kharasch ED, Karol MD, Launi C, Sawchuk R. Clinical sevoflurane metabolism and disposition, I. Sevoflurane and metabolite pharmacokinetics. Anesthesiology 1995;82:1369–78.
[21] Kharasch ED, Armstrong AS, Gunn K, Artru A, Cox K, Karol MD. Clinical sevoflurane metabolism and disposition, II. The role of cytochrome P450 2E1 in fluoride and hexafluoroisopropanol formation. Anesthesiology 1995;82:1379–88.
[22] Elliott RH, Strunin L. Hepatotoxicity of volatile anaesthetics. Br J Anaesth 1993;70:339–48.
[23] Walton B. Halothane hepatitis in children. Anaesthesia 1986;41:575–8.
[24] Davis M, Eddleston AL, Neuberger JM, Vergani D, Mieli-Vergani G, Williams R. Halothane hepatitis. N Engl J Med 1980;303:1123–4.
[25] Hubbard AK, Gandolfi AJ, Brown BR. Immunological basis of anesthetic induced hepatotoxicity. Anesthesiology 1988;69:814–7.
[26] Vergani D, Mieli-Vergani G, Alberti A, et al. Antibodies to the surface of halothane altered rabbit hepatocytes in patients with severe halothane-associated hepatitis. N Engl J Med 1980;303:66–70.
[27] Christ DD, Kenna JG, Kammerer W, Satoh H, Pohl LR. Enflurane metabolism produces covalently bound liver adducts recognized by antibodies from patients with halothane hepatitis. Anesthesiology 1988;69:833–8.
[28] Carrigan TW, Staughen WJ. A report of hepatic necrosis and death following isoflurane anesthesia. Anesthesiology 1987;67:581–3.
[29] Gregoire S, Swiley RK. Acute hepatitis in a patient with mild factor IX deficiency after anaesthesia with isoflurane. Canad Med Ass J 1986;135:645–6.
[30] Cousins MJ, Mazze RI. Methoxyflurane nephrotoxicity: a study of dose in man. JAMA 1973;225:1611–6.
[31] Mazze RI, Cousins MJ, Kosek JC. Strain differences in metabolism and susceptibility to the nephrotoxic effects of methoxyflurane in rats. J Pharmacol Exp Ther 1973;184:481–8.
[32] Mazze RI, Woodruff RE, Heerdt ME. Isoniazid induced enflurane defluorination in humans. Anesthesiology 1982;57:5–8.
[33] Mazze RI, Calverley RK, Smith NT. Inorganic fluoride nephrotoxicity: prolonged enflurane and halothane anesthesia in volunteers. Anesthesiology 1977;46:265–71.
[34] Kobayashi Y, Ochiai R, Takeda J, Sekiguchi H, Fukushima K. Serum and urinary inorganic fluoride concentrations after prolonged inhalation of sevoflurane in humans. Anesth Analg 1992;74:753–7.
[35] Truog RD, Rice SA. Inorganic fluoride and prolonged isoflurane anesthesia in the intensive care unit. Anesth Analg 1982;69:843–5.
[36] Goldberg ME, Cantillo J, Larijani GE, Torjman M, Vekeman D, Schieren H. Sevoflurane versus isoflurane for maintenance of anesthesia: are serum inorganic fluoride ion concentrations of concern? Anesth Analg 1996;82:1268–72.
[37] Wandel C, Neff S, Keppler G, et al. The relationship between cytochrome P450 2 E 1 activity and plasma fluoride levels after sevoflurane anesthesia in humans. Anesth Analg 1997;85:1924–30.
[38] Levine MF, Sarner J, Lerman J, et al. Plasma inorganic fluoride concentrations after sevoflurane anesthesia in children. Anesthesiology 1996;84:348–53.
[39] Kharasch ED, Hankino DC, Thummel KE. Human kidney methoxyflurane and sevoflurane metabolism. Anesthesiology 1995;82:689–99.
[40] Fang Z, Eger EI, Laster MJ, Chortkoff BS, Kandel L, Ionescu P. Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane and sevoflurane by sodalime and baralyme. Anesth Analg 1995;80:1187–93.
[41] Frink EJ, Nogami WM, Morgan SE, Salmon RC. High Carboxyhemoglobin concentrations occur in swine during desflurane anesthesia in the presence of partially dried carbon dioxide absorbents. Anesthesiology 1997;87:308–16.
[42] Woehlck HJ, Dunning M, Connolly LA. Reduction in the incidence of carbon monoxide exposures in humans undergoing general anesthesia. Anesthesiology 1997;87:228–34.
[43] Baxter PJ, Kharash ED. Rehydratation of desiccated Baralyme prevents carbon monoxide formation from desflurane in an anesthesia machine. Anesthesiology 1997;86:1061–5.
[44] Berry PD, Sessler DI, Larson MD. Severe carbon monoxide poisoning during desflurane anesthesia. Anesthesiology 1999;90:613–6.
[45] Woehlck HJ, Dunning M, Nithipatikom K, Kulier AH, Henry DW. Mass spectrometry provides warning of carbon monoxide exposure via trifluoromethane. Anesthesiology 1996;84:1489–93.
[46] Eger EI. Stability of I-653 in soda lime. Anesth Analg 1987;66:983–5.
[47] Strum DP, Johnson BH, Eger EI. Stability of sevoflurane in soda lime. Anesthesiology 1987;67:779–81.
[48] Morio M, Fujii K, Satoh N, et al. Reaction of sevoflurane and its degradation products with soda lime. Anesthesiology 1992;77:1155–64.
[49] Bito H, Ikeda K. Evaluation of prolonged sevoflurane anesthesia with two CO_2 absorbants using low flow technique. Anesth Analg 1994l;78:S41.
[50] Frink JF, Malan TP, Morgan SE, Brown EA, Malcomson M, Brown BR. Quantification of the degradation products of sevoflurane in two CO_2 absorbants during low flow anesthesia in surgical patients. Anesthesiology 1992;77:1064–9.
[51] Fang Z, Eger EI. Factors affecting the concentration of compound: A resulting from the degradation of sevoflurane by sodalime and baralyme in a standard anesthetic circuit. Anesth Analg 1995;81:564–8.
[52] Gonsowski CT, Laster MJ, Eger EI, Ferrel LD, Kerschmann RL. Toxicity of compound A in rats. Effect of a 3 hours administration. Anesthesiology 1994;80:556–65.
[53] Gonsowski CT, Laster MJ, Eger EI, Ferrel LD, Kerschmann RL. Toxicity of compound A in rats. Effect of increasing duration of administration. Anesthesiology 1994;80:566–73.
[54] Bito H, Ikeda K. Renal and hepatic function in surgical patients after low flow sevoflurane or isoflurane anesthesia. Anesth Analg 1996;82:173–6.
[55] Bito H, Ikeuchi Y, Ikeda K. Effects of low flow sevoflurane anesthesia on renal function. Anesthesiology 1997;86:1231–7.
[56] Higuchi H, Sumita S, Wada H, et al. Effects of sevoflurane and isoflurane on renal function and possible markers of nephrotoxicity. Anesthesiology 1998;89:307–22.
[57] Ebert TJ, Messana LD, Uhrich TD, Staacke TS. Absence of renal and hepatic toxicity after four hours of 1.25 minimum alveolar concentration sevoflurane anesthesia in volunteers. Anesth Analg 1998;86:662–7.
[58] Ebert TJ, Frink EJ, Karash ED. Absence of biochemical evidence for renal and hepatic dysfunction after 8 hours of 1.25 minimum alveolar concentration sevoflurane anesthesia in volunteers. Anesthesiology 1998;88:601–10.
[59] Eger EI, Koblin DD, Bowland T, et al. Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. Anesth Analg 1997;84:160–8.
[60] Eger EI II, Gong D, Koblin DD, Bowland T, Ionescu P, Laster MJ. Dose-related biochemical markers of renal injury after sevoflurane versus desflurane anesthesia. Anesth Analg 1997;85:1154–63.
[61] Karash ED, Frink EJ, Zager R, Bowdle A, Artru A, Nogami WM. Assessment of low-flow sevoflurane and isoflurane effects on renal function using sensitive markers of tubular toxicity. Anesthesiology 1997;86:1238–53.
[62] Goldberg ME, Cantillo J, Gratz I, et al. Dose of compound A, not sevoflurane, determines changes in the biochemical markers of renal function. Anesth Analg 1999;88:437–45.
[63] Karash ED, Thorning D, Garton K, Hankins DC. Role of renal cysteine conjugate β-lyase in the mechanism of compound A nephrotoxicity in rats. Anesthesiology 1997;86:160–71.
[64] Karash ED, Hoffman GM, Thorning D, Hankins DC, Kilty CG. Role of the renal cysteine conjugate β-lyase pathway in inhaled compound A nephrotoxicity in rats. Anesthesiology 1998;88:1624–33.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[65] Karash ED, Jubert C. Compound A uptake and metabolism to mercapturic acids and 3,3,3,-trifluoro-2-fluoromethoxypropanoic acid during low flow sevoflurane anesthesia. Anesthesiology 1999;91:1267–78.
[66] Lyer RA, Anders MW. Cysteine conjugate β-lyase dependent biotransformation of the cysteine S-conjugates of the sevoflurane degradation product compound A in human, non human primate and rat kidney cytosol and mitochondria. Anesthesiology 1996;85:1454–61.
[67] Lyer RA, Frink EJ, Ebert TJ, Anders MW. Cysteine conjugate β-lyase dependant metabolism of compound A (2-[fluoromethoxy]-1,1,3,3,3-pentafluoro-1-propene) in human subjects anesthetized with sevoflurane and in rats given compound A. Anesthesiology 1998;88:611–8.
[68] Uttamsing V, Lyer RA, Baggs RB, Anders MW. Fate and toxicity of 2-(fluoromethoxy)-1,1,3,3,3-pentafluoro-1-propene (compound A) derived mercaptopurates in male, Fisher 344 rats. Anesthesiology 1998;89:1174–83.
[69] Karash ED. Putting the brakes on anesthetic breakdown. Anesthesiology 1999;91:1192–4.
[70] Murray JM, Renfrew CW, Bedi A, Mc Crystal CB, Jones DS, Howard Fee JP. Amsorb. A new carbon dioxide absorbent for use in anesthetic breathing systems. Anesthesiology 1999;91:1342–8.
[71] Buring JE, Hennekens CH, Mayrent SL, Rosner B, Greenberg ER, Colton T. Health experiences of operating room personnel. Anesthesiology 1985;62:325–30.
[72] Cohen EN. Occupational disease among operating room personnel: a national study. Anesthesiology 1974;41:321–40.
[73] Baden JM, Kelley MJ, Cheung A, Mortelmans K. Lack of mutagens in urine of operating room personnel. Anesthesiology 1980;53:195–200.
[74] Husum B, Niebuhr E, Wulf HC, Norgaard I. Sister chromatid exchanges and structural chromosome aberrations in lymphocytes in operating room personnel. Acta Anaesthesiol Scand 1983;27:262–5.
[75] Calverley RK, Smith NT, Prys Roberts C, Eger EI, Jones CW. Cardiovascular effects of enflurane during controlled ventilation in man. Anesth Analg 1978;57:619–28.
[76] Eger EI, Smith NT, Stoelting RK, Cullen DJ, Kadis LB, Witcher CE. Cardiovascular effects of halothane in man. Anesthesiology 1970;32:396–409.
[77] Stevens WC, Gromwell TH, Halsey MJ, Eger EI, Shakespeare TF, Bahlman SH. The cardiovascular effects of a new inhalation anesthetic, forane, in human volunteers at constant arterial carbon dioxide tension. Anesthesiology 1971;35:8–16.
[78] Weiskopf RB, Cahalan MK, Eger EI, et al. Cardiovascular actions of desflurane in normocarbic volunteers. Anesth Analg 1991;73:143–56.
[79] Weiskopf RB, Cahalan MK, Ionescu P, et al. Cardiovascular actions of desflurane with and without nitrous oxide during spontaneous ventilation in humans. Anesth Analg 1991;73:165–74.
[80] Crawford MW, Lerman J, Saldivin V, Carmichael FJ. Hemodynamic and organ blood flow responses to halothane and sevoflurane anesthesia during spontaneous ventilation. Anesth Analg 1992;75:1000–6.
[81] Ebert TJ, Muzi M. Sympathetic hyperactivity during desflurane anesthesia in healthy volunteers. Anesthesiology 1993;79:444–53.
[82] Lowenstein E. Sympathetic nervous system activation and hyperdynamic circulation associated with desflurane: not all isomers are created equal. Anesthesiology 1993;79:419–21.
[83] Moore MA, Weiskopf RB, Eger EI, Noorani M, Mc Ray L, Damask M. Rapid 1% increases of end-tidal desflurane concentration to greater than 5% transiently increase heart rate and blood pressure in humans. Anesthesiology 1994;81:94–8.
[84] Weiskopf RB, Moore MA, Eger EI, et al. Rapid increase in desflurane concentration is associated with greater transient cardiovascular stimulation than with rapid increase in isoflurane concentration in humans. Anesthesiology 1994;80:1035–45.
[85] Pacentine GG, Muzi M, Ebert TJ. Effects of fentanyl on sympathetic activation associated with the administration of desflurane. Anesthesiology 1995;82:823–31.
[86] Yli-Hankala A, Randell T, Seppälä T, Lindgren L. Increases in hemodynamic variables and catecholamine levels after rapid increase in isoflurane concentration. Anesthesiology 1993;78:266–71.
[87] Duke PC, Townes D, Wade JG. Halothane depresses baroreflex control of heart rate in man. Anesthesiology 1977;46:184–7.
[88] Duke PC, Trosky S. The effect of halothane with nitrous oxide on baroreflex control of heart rate in man. Can J Anaesth 1980;27:531–4.
[89] Kotrly KJ, Ebert TJ, Vucins E, Igler FO, Barney JA, Kampine JP. Baroreceptor reflex control of heart rate during isoflurane anesthesia in humans. Anesthesiology 1984;60:173–9.
[90] Morton M, Duke PC, Ong B. Baroreflex control of heart rate in man awake and during enflurane and enflurane nitrous oxide anesthesia. Anesthesiology 1980;52:221–3.
[91] Murat I, Ventura-Clapier R, Vassort G. Halothane, enflurane and isoflurane decrease calcium sensitivity and maximal force in detergent-treated rat cardiac fibers. Anesthesiology 1988;69:892–9.
[92] Murat I, Veksler VI, Ventura-Clapier R. Effects of halothane on contractile properties of skinned fibres from cardiomyopathic animals. J Mol Cell Cardiol 1984;21:1293–304.
[93] Komai H, Rushy BF. Differences in the myocardial depressant action of thiopental and halothane. Anesth Analg 1984;63:313–8.
[94] Lynch C. Differential depression of myocardial contractility by halothane and isoflurane in vitro. Anesthesiology 1986;64:620–31.
[95] Su JY, Keerick WGL. Effects of enflurane on functionnally skinned myocardial fibers from rabbits. Anesthesiology 1980;52:385–9.
[96] Su JY, Bell JG. Intracellular mechanism of action of isoflurane and halothane on striated muscles of the rabbit. Anesth Analg 1986;65:457–60.
[97] Kazama T, Ikeda K. The comparative cardiovascular effects of sevoflurane with halothane and isoflurane. J Anesth 1988;2:63–8.
[98] Murray D, Vandewalke G, Matherne GP, Mahoney LT. Pulsed doppler and two-dimensional echocardiography: comparison of halothane and isoflurane cardiac function in infants and small children. Anesthesiology 1987;67:211–7.
[99] Hayashi Y, Sumikawa K, Tashiro C, Yamatodani A, Yoshiya I. Arrhythmogenic threshold of epinephrine during sevoflurane, enflurane and isoflurane anesthesia in dogs. Anesthesiology 1988;69:145–7.
[100] Weiskopf RB, Eger EI, Holmes M, et al. Epinephrine-induced premature ventricular contractions and changes in arterial blood pressure and heart rate during I-653, isoflurane and halothane anesthesia in swine. Anesthesiology 1989;70:293–8.
[101] Johnston RR, Eger EI, Wilson C. A comparative interaction of epinephrine with enflurane, isoflurane, and halothane in man. Anesth Analg 1976;55:709–12.
[102] Cucchiara RF, Sundt TM, Michenfelder JD. Myocardial infarction in carotid endarterectomy patients anesthetized with halothane, enflurane or isoflurane. Anesthesiology 1988;69:783–4.
[103] Pagel P, Kampine J, Schmeling W, Warltier D. Comparison of systemic and coronary hemodynamic actions of desflurane, isoflurane, halothane and enflurane in the chronically instrumented dog. Anesthesiology 1991;74:539–51.
[104] Merin R, Bernard JM, Doursout MF, Cohen M, Chelly J. Comparison of the effects of isoflurane and desflurane on cardiovascular dynamics and regional blood flow in the chronically instrumented dog. Anesthesiology 1991;74:568–74.
[105] Groves ND, Leach KG, Rosen M. Effects of halothane, enflurane and isoflurane anaesthesia on renal plasma flow. Br J Anaesth 1990;65:796–800.
[106] Fourcade HE, Stevens WC, Larson CP, et al. The ventilation effects of forane, a new inhaled anesthetic. Anesthesiology 1971;35:26–31.
[107] Lam AM, Clement JL, Chung DC, Knill RL. Respiratory effects of nitrous oxide during enflurane anesthesia in humans. Anesthesiology 1982;56:298–303.
[108] Munson ES, Larson CP, Babad AA, Regan MJ, Buechel DR, Eger EI. The effects of halothane, fluroxene and cyclopropane on ventilation: a comparative study in man. Anesthesiology 1966;27:716–28.
[109] Lockhart SH, Rampil I, Yasuda N, Eger EI, Weiskopf RB. Depression of ventilation by desflurane in humans. Anesthesiology 1991;74:484–8.
[110] Doi M, Ikeda K. Respiratory effects of sevoflurane. Anesth Analg 1987;66:241–4.
[111] Knill RL, Gelb AW. Ventilatory response to hypoxia and hypercapnia during halothane sedation and anesthesia in man. Anesthesiology 1978;49:244–51.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[112] Knill RL, Manninen PH, Clement JL. Ventilation and chemoreflexes during enflurane sedation and anesthesia in man. Can Anaesth Soc J 1979;26:353-60.
[113] Don HF, Wahba WM, Graig DB. Airway closure, gas trapping and the functional residual capacity during anesthesia. Anesthesiology 1972;36:533-9.
[114] Rehder K, Mallow JE, Fibuch EE, Krabill DR, Sessler AD. Effects of isoflurane anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man. Anesthesiology 1974;41:477-85.
[115] Jones JG, Faithfull D, Jordan C, Minty B. Rib cage movement during halothane anaesthesia in man. Br J Anaesth 1979;51:399-407.
[116] Hirshman CA, Bergman NA. Halothane and enflurane protect against bronchospasm in an asthma dog model. Anesth Analg 1978;57:629-33.
[117] Hirshman CA, Edelstein G, Peetz S, Wayne R, Downes H. Mechanism of action of inhalational anesthesia on airways. Anesthesiology 1982;56:107-11.
[118] Hirshman CA. Airway reactivity in humans: anesthetic implications. Anesthesiology 1983;58:170-7.
[119] Brown RH, Mitzner W, Zerhouni EA. Direct in vivo visualization of bronchodilatation induced by inhalational anesthesia using high resolution computed tomography. Anesthesiology 1993;78:295-300.
[120] Lehane JR, Jordan C, Jones JG. Influence of halothane and enflurane on respiratory airflow resistance and specific conductance in anaesthetized man. Br J Anaesth 1980;52:773-81.
[121] Heneghan CP, Bergman NA, Jordan C, Lehane JR, Catley DM. Effect of isoflurane on bronchomotor tone in man. Br J Anaesth 1986;58:24-8.
[122] Katoh T, Ikeda K. Effect of sevoflurane on bronchoconstriction caused by histamine or acetylcholine (Abstract). Anesthesiology 1991;75:A973.
[123] Domino KB, Wetstein L, Glasser SA, et al. Influence of mixed venous oxygen tension (PvO_2) on blood flow to atelectatic lung. Anesthesiology 1983;59:428-34.
[124] Marshall C, Lindgren L, Marshall BE. The effects of halothane, enflurane and isoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in rat lungs in vitro. Anesthesiology 1984;60:304-8.
[125] Mathers J, Benumof JL, Wahrenbrock EA. General anesthetics and regional hypoxic pulmonary vasoconstriction. Anesthesiology 1977;46:111-4.
[126] Benumof JL, Augustine SD, Gibbons JA. Halothane and isoflurane only slightly impair arterial oxygenation during one-lung ventilation in patients undergoing thoracotomy. Anesthesiology 1987;67:910-5.
[127] Anderson MW, Benumof JL. Intrapulmonary shunting during one lung ventilation and surgical manipulation (Abstract). Anesthesiology 1981;45:A377.
[128] Marshall BE, Marshall C. Anesthesia and the pulmonary circulation. In: Covino BC, Fozzard HA, Rehder K, Strichartz G, eds. Effects of anesthesia. Clinical physiology series, Bethesda, American physiological society, 1985:121-36.
[129] Frost EA. Inhalation anaesthetic agents in neurosurgery. Br J Anaesth 1984;56(suppl 1):47S-56S.
[130] Madsen JB, Gold GE, Hansen ES, Bazdrum B, Kruse-Larsen C. Cerebral blood flow and metabolism during isoflurane induced hypotension in patients subjected to surgery for cerebral aneurysms. Br J Anaesth 1987;59:1204-7.
[131] Miletich DJ, Ivankovich AD, Albrecht RF, Reimann CE, Rosenberg R, Mc Kissic ED. Absence of autoregulation of cerebral blood flow during halothane and enflurane anesthesia. Anesth Analg 1976;55:100-9.
[132] Lutz L, Milde J, Milde L. The cerebral functional metabolic and hemodynamic effects of desflurane in dogs. Anesthesiology 1990;73:125-31.
[133] Scheller MS, Nakakimusa K, Fleisher JE, Zornow MW. Cerebral effects of sevoflurane in the dog: comparison with isoflurane and enflurane. Br J Anaesth 1990;65:388-92.
[134] Muzzi DA, Losasso TJ, Dietz NM, Faust RJ, Cucchiara RF, Milde LN. The effect of desflurane and isoflurane in humans with supratentorial mass lesions. Anesthesiology 1992;76:720-4.
[135] Artru AA. Relationship between cerebral blood volume and CSF pressure during anesthesia with halothane or enflurane in dogs. Anesthesiology 1983;58:533-9.
[136] Moss E. Volatile anaesthetic agents in neurosurgery. Br J Anaesth 1989;63:4-6.
[137] Sprague DH, Wolf S. Enflurane seizures in patients taking amitryptiline. Anesth Analg 1982;61:67-8.
[138] Rampil IJ, Lockhart SH, Eger EI, Yasuda N, Weiskopf RB, Cahalan MK. The electroencephalographic effects of desflurane in humans. Anesthesiology 1991;74:434-9.
[139] Shnider SM, Levinson G. Anesthesia for obstetrics, Baltimore, Williams and Wilkins, 1993:211-45.
[140] Miller RD, Way WL, Dolan WM, Stevens WC, Eger EI. The dependance of pancuronium and d-tubocuranine-induced neuromuscular blockade on alveolar concentrations of halothane and forane. Anesthesiology 1972;37:573-81.
[141] Rupp SM, Miller RD, Gencarelli PJ. Vecuronium induced neuromuscular blockade during enflurane, isoflurane, and halothane anesthesia in humans. Anesthesiology 1984;60:102-5.
[142] Caldwell JE, Laster MJ, Magorian T, et al. The neuromuscular effects of desflurane, alone and combined with pancuronium or succinylcholine in humans. Anesthesiology 1991;74:412-8.
[143] Gronert GA, Mott J, Lee J. Aetiology of malignant hyperthermia. Br J Anaesth 1988;60:253-67.
[144] Ochiai R, Toyoda Y, Nishio I, et al. Possible association of malignant hyperthermia with sevoflurane anesthesia. Anesth Analg 1992;74:616-8.
[145] Wedel DJ, Iaizzo PA, Milde JH. Desflurane is a trigger of malignant hyperthermia in susceptible swine. Anesthesiology 1991;74:508-12.
[146] Quasha AI, Eger EI, Tinker JH. Determination and application of MAC. Anesthesiology 1980;53:315-34.
[147] Gregory GA, Eger EI, Munson ES. The relationship between age and halothane requirement in man. Anesthesiology 1969;30:488-91.
[148] Gion H, Saidman LJ. The minimum alveolar concentration of enflurane in man. Anesthesiology 1971;35:361-4.
[149] Cameron CB, Robinson S, Willis MM, Gregory GA. The minimum anesthetic concentration of isoflurane in children. Anesth Analg 1984;63:418-20.
[150] Stevens WC, Dolan WM, Gibbons RT, et al. Minimum alveolar concentration (MAC) of isoflurane with and without nitrous oxide in patients of various ages. Anesthesiology 1975;42:197-200.
[151] Gold MI, Abello D, Herrington C. Minimum alveolar concentration of desflurane in patients older than 65 years. Anesthesiology 1993;79:710-4.
[152] Rampil IJ, Lockhart SH, Zwass MS, et al. Clinical characteristics of desflurane in surgical patients: minimum alveolar concentration. Anesthesiology 1991;74:429-33.
[153] Ghouri AF, White PF. Effect of fentanyl and nitrous oxide on the desflurane anesthetic requirement. Anesth Analg 1991;72:377-81.
[154] Sebel PS, Glass PSA, Fletcher JE, Murphy MR, Gallagher C, Quill T. Reduction of the MAC of desflurane with fentanyl. Anesthesiology 1992;76:52-9.
[155] Taylor RH, Lerman J. Minimum alveolar concentration of desflurane and hemodynamic responses in neonates, infants, and children. Anesthesiology 1991;75:975-9.
[156] Fisher DM, Zwass MS. MAC of desflurane in 60% nitrous oxide in infants and children. Anesthesiology 1992;76:354-6.
[157] Katoh T, Ikeda K. The minimum alveolar concentration of sevoflurane in humans. Anesthesiology 1987;66:301-3.
[158] Nakajima R, Nakajima Y, Ikeda K. Minimum alveolar concentration of sevoflurane in elderly patients. Br J Anaesth 1993;70:273-5.
[159] Katoh T, Ikeda K. Minimum alveolar concentration of sevoflurane in children. Br J Anaesth 1992;68:139-41.
[160] Fisher DM, Robinson S, Brett CM, Perin G, Gregory GA. Comparison of enflurane, halothane, and isoflurane for diagnostic and therapeutic procedures in children with malignancies. Anesthesiology 1985;63:647-50.
[161] Raftery S, Warde D. Oxygen saturation during inhalation induction with halothane and isoflurane in children: effect of premedication with rectal thiopentone. Br J Anaesth 1990;64:167-9.
[162] Jones RM, Cashman JN, Eger EI, Damask MC, Johnson BH. Kinetics and potency of desflurane (I-653) in volunteers. Anesth Analg 1990;70:3-7.
[163] Jones RM, Cashman JN, Mant TGK. Clinical impressions and cardiorespiratory effects of a new fluorinated inhalation anaesthetic, desflurane (I-653), in volunteers. Br J Anaesth 1990;64:11-5.
[164] Taylor RH, Lerman J. Induction, maintenance and recovery characteristics of desflurane in infants and children. Can J Anaesth 1992;39:6-13.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[165] Zwass MS, Fisher DM, Welborn LG, et al. Induction and maintenance characteristics of anesthesia with desflurane and nitrous oxide in infants and children. Anesthesiology 1992;76:373–8.

[166] Naito Y, Tamai S, Shingu K, Fujimori R, Mori K. Comparison between sevoflurane and halothane for pediatric ambulatory anaesthesia. Br J Anaesth 1991;67:387–9.

[167] Lerman J, Sikish N, Kleinman S, Yentis S. The pharmacology of sevoflurane in infants and children. Anesthesiology 1994;80:814–24.

[168] Lerman J, David PJ, Welborn LG, et al. Induction recovery and safety characteristics of sevoflurane in children undergoing ambulatory surgery. A comparison with halothane. Anesthesiology 1996;84:1332–40.

[169] O'Brien K, Kumar R, Morton NS. Sevoflurane compared with halothane for tracheal intubation in children. Br J Anaesth 1998;80:452–5.

[170] Piat V, Dubois MC, Johanet S, Murat I. Induction and recovery characteristics and hemodynamic responses to sevoflurane and halothane in children. Anesth Analg 1994;79:840–4.

[171] Wodey E, Pladys S, Copin C, et al. Comparative hemodynamic depression of sevoflurane versus halothane in infants. An echography study. Anesthesiology 1997;87:795–800.

[172] Smith I, Ding Y, White PF. Comparison of induction, maintenance and recovery characteristics of sevoflurane-N_2O and propofol-sevoflurane-N_2O with propofol-isoflurane-N_2O anesthesia. Anesth Analg 1992;74:253–9.

[173] Hall JE, Stewart JIM, Harmer M. Comparison between halothane and sevoflurane for adult vital capacity induction. Br J Anaesth 1997;79:285–8.

[174] Thwaites A, Edmends S, Smith I. Inhalation induction with sevoflurane: a double blind comparison with propofol. Br J Anaesth 1997;78:356–61.

[175] Muzi M, Robinson JB, Ebert TJ, O'Brien TJ. Induction of anesthesia and tracheal intubation with sevoflurane in adults. Anesthesiology 1996;85:536–43.

[176] Eger EI, Johnson BH. Rates of awakening from anesthesia with I-653, halothane, isoflurane, and sevoflurane: a test of the effect of anesthetic concentration and duration in rats. Anesth Analg 1987;66:977–82.

[177] Ghouri AF, Bodner M, White PF. Recovery profile after desflurane-nitrous oxide versus isoflurane-nitrous oxide in outpatients. Anesthesiology 1991;74:419–24.

[178] Van Hemelrijck J, Smith I, White P. Use of desflurane for outpatient anesthesia: a comparison with propofol and nitrous oxide. Anesthesiology 1991;75:197–203.

[179] Frink EJ, Malan TP, Atlas M, Dominguez LM, Di Nardo JA, Brown BR. Clinical comparison of sevoflurane and isoflurane in healthy patients. Anesth Analg 1992;74:241–5.

[180] Katoh T, Suguro Y, Ikeda T, Kazama T, Ikeda K. Influence of age on awakening concentrations of sevoflurane and isoflurane. Anesth Analg 1993;76:348–52.

[181] Fletcher JE, Sebel PS, Murphy MR, Smith CA, Mick SA, Flister MP. Psychomotor performance after desflurane anesthesia: a comparison with isoflurane. Anesth Analg 1991;73:260–5.

[182] Greenspun JC, Hannallah RS, Welborn LG, Norden J. Comparison of sevoflurane and halothane in pediatric ENT surgery. Anesth Analg 1994;78:S140.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

5

Hypnotiques intraveineux

Pascal Adnet†

Abréviations

AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration

AMM : autorisation de mise sur le marché d'un médicament (délivrée par l'Agence française du médicament)

ASA : American Society of Anesthesiology

EEG : électroencéphalogramme

GABA : acide gamma-aminobutyrique

Gamma-OH : gamma-hydroxybutyrate de sodium

NMDA : N-méthyl-D-aspartate

$PaCO_2$: pression artérielle partielle en gaz carbonique

PM : poids moléculaire (exprimé en daltons)

ppi : pour préparations injectables

SNC : système nerveux central

Vdss : volume de distribution à l'équilibre

Sommaire

INTRODUCTION 2
PROPOFOL 2
THIOPENTAL 4
KÉTAMINE 7
ÉTOMIDATE 9
GAMMA-HYDROXYBUTYRATE DE SODIUM (GAMMA-OH) 11
BENZODIAZÉPINES 13
CRITÈRES DE CHOIX DES ANESTHÉSIQUES INTRAVEINEUX 16
CONCLUSION 16

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les anesthésiques intraveineux ont tous plus de dix ans mais, depuis quelques années, une nouvelle modalité d'administration est apparue : le concept d'Anesthésie Intra-Veineuse à Objectif de Concentration (AIVOC), qui s'est développé avec le propofol essentiellement. Ailleurs, d'anciens produits ont connu un regain d'intérêt comme la kétamine, molécule qui inhibe l'action du glutamate, acide aminé neuro-excitateur prédominant dans le cerveau, ce qui expliquerait ses effets protecteurs sur l'ischémie cérébrale. D'autres agents sont nettement en perte de vitesse comme le gamma-hydroxybutyrate de sodium, à moins que de nouvelles propriétés ne soient découvertes. Le plan de ce chapitre sera le même pour chaque agent. Après un rappel des principales propriétés pharmacocinétiques seront exposées les propriétés pharmacodynamiques avec, dans chaque cas, une mise au point référencée des dernières découvertes en matière de pharmacologie.

Propofol

Le propofol *(Figure 1)* est un composé phénolique présenté en émulsion lipidique à 1 % contenant 10 % d'huile de soja, 1,2 % de phosphatidide d'œuf et 2,25 % de glycérol. Il est commercialisé en ampoules de 20 mL dosées à 200 mg (10 mg/mL), en seringues préremplies de 50 mL et en flacons de 50 et 100 mL à la même concentration. Le produit est stable pendant au moins 30 mois dans son conditionnement d'origine à température comprise entre 4 et 22 °C. La réfrigération n'est pas recommandée. Il faut agiter l'émulsion avant emploi et ne pas la conserver plus de 6 heures après ouverture. Ses principales caractéristiques pharmacologiques sont la rapidité et la courte durée d'action, l'absence d'effet analgésique et un réveil rapide.

Propriétés physicochimiques

La solution de propofol est incolore, insoluble dans l'eau, et son coefficient de partition octanol/eau est de 5 012/1 ; sa liaison aux protéines plasmatiques est de l'ordre de 98 % ; il passe facilement la barrière fœtoplacentaire [1] ; son poids moléculaire est de 178 Da.

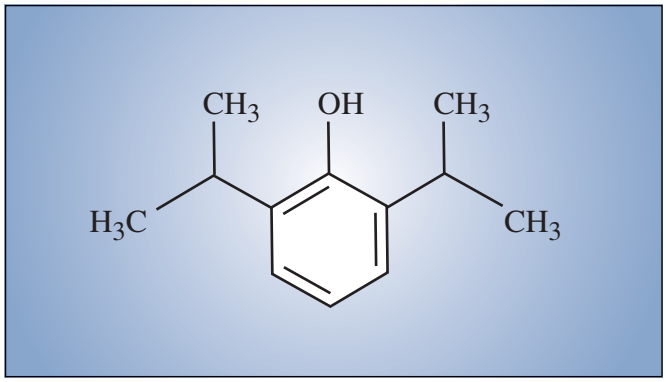


Figure 1 Formule chimique du propofol

Pharmacocinétique

Elle est résumée dans le *tableau 1*. Le propofol est liposoluble, ce qui favorise sa fixation au niveau du système nerveux central où il exerce une action non spécifique sur les membranes lipidiques. Après injection unique, sa distribution dessine trois courbes exponentielles : une courbe initiale de distribution rapide, une phase de distribution lente qui correspond à l'élimination et une troisième phase de relargage lent du propofol à partir des territoires les moins vascularisés [2].

Biotransformation

Siège du métabolisme : fraction enzymatique microsomiale du foie (cytochrome P_{450}) [6].

Étapes : glucuro- et sulfoconjugaison.

Métabolites : glucuronide du propofol, dérivés sulfo- et glycuroconjugués du di-isopropyl-1,4-quinol [7].

Élimination : urinaire 98 % (0,3 % sous forme inchangée) ; 2 % fécale (négligeable).

Tableau 1 Pharmacocinétique du propofol

Terrain	Vdss (L/kg)	Clairance (mL/min/kg)	Demi-vie (h)	Élimination sous forme inchangée (%)	Concentration plasmatique effective (µg/L)
Adulte	4	55	1-2	0,3	1,5 à 7
Enfant (1 mois à 3 ans)	6	48	1-4	0,3	?
Cirrhose	3,1	27	–	–	–
Ins. rénale	23	13	–	–	–

Vdss : volume de distribution à l'équilibre ; (?) : absence de données connues ; (-) : cinétique non modifiée (la cinétique du propofol est peu modifiée en cas de cirrhose du foie ou d'insuffisance rénale).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

PHARMACODYNAMIQUE

■ Mode d'action

Le mode d'action du propofol reste encore indéterminé. Le propofol agit de façon non spécifique sur les membranes phospholipidiques, en modifiant la fonction de différents canaux ioniques et peut-être en potentialisant le contrôle inhibiteur des neurones dopaminergiques. Il potentialise l'action de l'acide gamma-aminobutyrique sur les récepteurs GABA-A [8].

■ Système nerveux central

L'effet hypnotique prédomine, mais le propofol est faiblement analgésique à faibles doses. La perte de la conscience, rapide et brève, est proportionnelle à la dose et à la vitesse d'injection. Il n'y a pas d'effet amnésiant (la perfusion doit être maintenue pendant toute l'intervention). La perte du réflexe ciliopalpébral survient avant la perte de conscience. Le propofol déprime les centres respiratoires et vasomoteurs et, de façon marquée, le centre du vomissement. Il diminue le débit sanguin cérébral, la pression intracrânienne et la consommation cérébrale d'oxygène [9]. Il ne perturbe pas l'autorégulation du débit sanguin cérébral aux variations de pression artérielle, ni les réponses vasomotrices cérébrales aux variations de $PaCO_2$. À l'EEG, il augmente l'amplitude des ondes B_1, B_2 et σ. À fortes doses, il peut être responsable de silences électriques (« burst suppression »). Les potentiels évoqués somatosensitifs et auditifs sont peu altérés. Les modifications de l'index bispectral permettent de prévoir la réponse verbale du patient pendant la sédation et l'hypnose [10] mais non d'anticiper véritablement la réaction du patient à l'insertion d'un masque laryngé [11].

■ Système cardiovasculaire

Le propofol provoque une diminution dose-dépendante de la pression artérielle systolodiastolique et une diminution modérée de la fréquence cardiaque, sans modification de la sensibilité des barorécepteurs. La dépression myocardique directe reste modérée (blocage sélectif des canaux sodiques [12]). Globalement, on note une baisse modérée du débit cardiaque, une diminution du débit sanguin coronaire et de la consommation d'oxygène du myocarde. Les résistances vasculaires périphériques diminuent de façon nette en cas d'hypovolémie, de dysfonctionnement du ventricule gauche ou chez le sujet âgé.

■ Système respiratoire

Le propofol entraîne une dépression respiratoire et abaisse la fréquence et le volume courant. Une apnée transitoire est possible au pic plasmatique. Cette dépression respiratoire est plus prolongée qu'avec une dose équivalente de thiopental. La relaxation marquée des muscles laryngés facilite l'insertion d'un masque laryngé et l'intubation trachéale en l'absence de tout myorelaxant. Le propofol n'est pas bronchoconstricteur.

■ Autres systèmes

Le propofol est un anti-émétique direct, même à faibles doses [13]. Il ne ralentit pas le transit digestif [14] et n'altère pas la fonction hépatique. Il ne modifie pas la fonction rénale ni corticosurrénalienne. Il diminue la pression intra-oculaire et colore en vert les urines après une perfusion de longue durée. Il ne provoque pas d'histaminolibération notable. Il traverse la barrière placentaire et n'a pas d'action sur le myomètre [15]. Enfin, il ne déclenche pas d'hyperthermie maligne [16].

UTILISATION CLINIQUE

■ Indications

Elles sont résumées dans le *tableau 2*. Le propofol est un agent d'induction et d'entretien de l'anesthésie. Il est surtout indiqué dans l'anesthésie de courte durée (induction et entretien), l'anesthésie ambulatoire, en cas de risque d'hyperthermie maligne, chez le sujet souffrant de myopathie ou de porphyrie aiguë intermittente. En réanimation, il est utilisé pour une sédation de courte durée (en perfusion prolongée, il ne modifie pas la sécrétion corticosurrénalienne) et une sédation pour des actes diagnostiques non douloureux. Noter que les techniques de sédation contrôlée par le patient avec le propofol ne sont pas conseillées [17]. Enfin, il est antiémétique.

■ Contre-indications

L'absence de matériel de réanimation, l'hypersensibilité au propofol, l'allergie à l'huile de soja ou aux phosphatidides de l'œuf sont des contre-indications formelles du propofol.

Restrictions de prescription (AMM française) : en raison du manque d'étude clinique, le propofol n'est pas recommandé chez la femme enceinte. L'extension de l'AMM a été obtenue en septembre 1998 pour l'enfant de 1 mois à 3 ans.

■ Précautions d'emploi

Le risque de contamination bactérienne est majeur après l'ouverture du flacon (solvant huileux, milieu de culture favorable). En accord avec les règles établies d'utilisation des émulsions lipidiques, la perfusion de propofol ne devra pas excéder 12 heures. À la fin de toute perfusion, ou au plus tard après 12 heures d'utilisation, le matériel de perfusion doit être jeté et remplacé chaque fois que nécessaire.

Tableau 2 Indications du propofol

Indication	Posologie
Induction anesthésique	***Adulte*** : 2-2,5 mg/kg en IV lente (environ 30 s) ou perfusion rapide en 2 min (mieux tolérée chez le sujet âgé, le sujet hypovolémique ou l'insuffisant cardiaque) ***Enfant*** : 2,5 à 4 mg/kg en IV directe (environ 30 s)
Entretien anesthésique	***Adulte*** : 6 à 15 mg/kg/h (variable selon terrain, chirurgie, médication concomitante) ***Enfant*** : 10 à 20 mg/kg/h
Sédation en réanimation	2-8 mg/kg/h par seringue électrique
Sédation consciente	Bolus de 0,5 à 1 mg/kg à la demande
Antiémétique	Bolus unique de 10 mg IV

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Interactions médicamenteuses du propofol

Médicaments	Effets pharmacologiques	Types d'interaction
Fentanyl	Majoration des effets hypnotiques	Pharmacocinétique (majoration de 30 % des effets)
Alcoolisme chronique	Diminution des effets hypnotiques	Métabolique
Curares non dépolarisants (atracurium)	Potentialisation de la myorelaxation	Pharmacodynamique
Sédatifs, morphiniques, halogénés	Majoration des effets circulatoires et dépresseurs respiratoires	Pharmacodynamique

■ Pharmacologie clinique après une injection unique

Après une injection unique, le délai d'action du propofol est de 30–40 s, son effet maximal est atteint en 1 min et sa durée d'action est de 5–10 min.

■ Concentrations plasmatiques efficaces et de réveil

Depuis l'utilisation de l'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC), on connaît bien les concentrations efficaces de propofol [18]. L'induction anesthésique est en règle obtenue avec une concentration plasmatique de 4 à 8 µg/mL [19]. Pendant l'entretien, la concentration doit être comprise en général entre 3 et 6 µg/mL ; elle dépend du stimulus adrénergique, de l'administration conjointe de médicaments et de la réponse clinique de chaque patient. Après l'arrêt de la perfusion, le patient ouvre les yeux lorsque la concentration de propofol précalculée par l'ordinateur est comprise entre 1 et 2 µg/mL.

■ Schémas pratiques d'utilisation

Le débit de perfusion doit être initialement rapide pour compenser la distribution et la métabolisation de la dose initiale. Ensuite, le débit de perfusion d'entretien est plus important chez l'enfant que chez l'adulte.

Le propofol est un excellent agent d'induction et d'entretien en anesthésie ambulatoire du fait de la rapidité du réveil et de ses propriétés antiémétiques.

■ Induction et entretien particuliers

L'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) est une nouvelle modalité d'administration du propofol dans laquelle le praticien prescrit une concentration cible pour produire un effet recherché ; la conversion de cette concentration en quantité d'agent administré est effectuée par un module de calcul qui commande un dispositif de perfusion et lui impose un débit adapté. Le principal avantage de l'AIVOC est de pouvoir modifier à loisir la quantité administrée, d'où un meilleur contrôle de la profondeur du sommeil.

Interactions médicamenteuses

Les interactions médicamenteuses du propofol sont résumées dans le *tableau 3*.

Effets secondaires et surdosage

Les effets secondaires du propofol se manifestent à plusieurs niveaux :
– cardiovasculaires : hypotension artérielle, trouble du rythme, hypertension artérielle transitoire ;
– respiratoires : apnée, hoquet, bronchospasme, laryngospasme ;
– neurologiques : céphalées, état d'ébriété, confusion, mouvements tonicocloniques, opisthotonos ;
– autres : douleurs abdominales, fièvre, désinhibition, fantasmes sexuels, douleur au point d'injection.

Le risque allergique est exceptionnel avec le propofol. Il est lié au propofol même, et non au solvant.

Le surdosage en propofol entraîne une dépression respiratoire et cardiovasculaire dont le traitement reste symptomatique.

Modifications d'examens complémentaires

Augmentation transitoire de la lipémie.

Propofol

- Excellent agent d'induction et d'entretien de l'anesthésie, en particulier en chirurgie ambulatoire.
- Permet un réveil d'excellente qualité et ses propriétés anti-émétiques peuvent être intéressantes.
- A des effets hémodynamiques plus marqués chez le sujet âgé ou hypovolémique.
- À utiliser avec prudence chez l'insuffisant cardiaque ou respiratoire grave.

Thiopental

Le thiopental *(Figure 2)* est un barbiturique soufré commercialisé sous forme de sel de sodium. Il est conditionné en flacon de 1 g de lyophilisat à diluer (déconseillé) dans 20 mL d'eau pour préparation injectable (solution à 5 % soit 50 mg/mL) ou (très fortement recommandé) dans 40 mL d'eau pour préparation injectable (solution à 2,5 %, soit 25 mg/mL), ou en flacon de 0,5 g à diluer dans 20 mL d'eau pour préparation injectable (solution à 2,5 %, soit 25 mg/mL) ou dans 50 mL d'eau pour préparation injectable (solution à 1 %, soit 10 mg/mL). Les solutions obtenues sont stables et stériles pendant plus d'une semaine [20] ; normalement destinées à la voie intraveineuse, ces solutions peuvent s'administrer par voie rectale.

Propriétés physicochimiques

Le poids moléculaire du thiopental est de 264,3 Da, son pKa de 7,6 et sa liaison protéique (albumine) est proche de 90 %. Il est très liposoluble (coefficient de partage huile/eau de 99).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

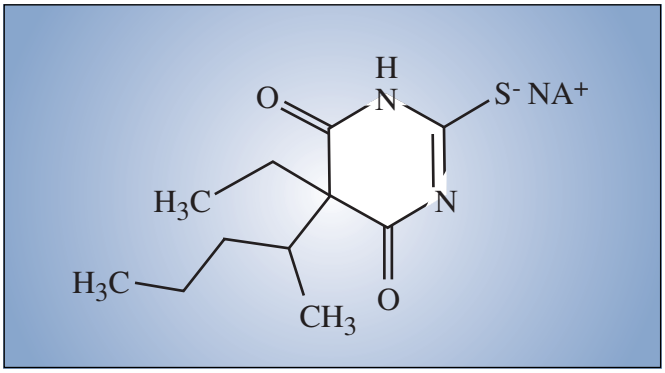


Figure 2 Formule chimique du thiopental

Pharmacocinétique

Après une injection unique, les effets hypnotiques du thiopental disparaissent par redistribution vers les tissus périphériques. Initialement, ses concentrations cérébrales sont élevées, en raison de l'importance du débit sanguin cérébral et de sa liposolubilité. L'équilibre entre sang et site d'action est donc rapide, ce qui explique le court délai d'action. Dans un deuxième temps, le thiopental se redistribue vers les territoires moins vascularisés ou dont le volume de distribution est plus grand (muscles, viscères, graisse). La concentration dans ces territoires continue à monter alors qu'elle est déjà redescendue dans le cerveau à des valeurs infracliniques. Cette redistribution explique la brève durée d'action du thiopental en injection unique malgré sa longue demie vie d'élimination et son accumulation importante en cas de perfusion continue. Plus l'injection est rapide, plus la distribution initiale se fait vers les tissus richement vascularisés (cerveau), plus la fraction libre du thiopental est élevée et donc plus l'induction est rapide. En cas d'hypovolémie, les concentrations intracérébrales sont plus élevées à dose équivalente, car la redistribution préférentielle du débit sanguin vers le cerveau augmente [21]. Chez le patient obèse, l'intensité de l'effet initial est peu modifiée car la fraction de la dose dérivée vers la graisse est faible (le débit de perfusion de la graisse est de 1 à 2 % du débit cardiaque).

La pharmacocinétique du thiopental est résumée dans le *tableau 4*, et les effets d'une dose unique dans le *tableau 5*.

Biotransformation

Siège du métabolisme : fraction enzymatique microsomiale du foie (cytochrome P_{450}).

Étapes : métabolisme en acide thiobarbiturique par l'action des mono-oxygénases hépatiques et des désulfurases, puis glucuroconjugaison ; une faible fraction (2 à 3 %) est métabolisée en pentobarbital.

Élimination : urinaire (70 % sous forme métabolisée, 30 % sous forme inchangée).

Pharmacodynamique

■ Mode d'action

Différents mécanismes ont été proposés pour expliquer les effets du thiopental, comme une activation des récepteurs alpha-aminobutyrique de type A du système nerveux central, une diminution de la fréquence d'ouverture des canaux chlores, une inhibition des canaux calciques voltage-dépendants ou une diminution de la libération des acides aminés excitateurs [25-27].

■ Système nerveux central

Après une phase de désinhibition avec parfois agitation à doses infrahypnotiques, le thiopental est un hypnotique et un anticonvulsivant dépourvu d'effet analgésique, sauf à concentrations subanesthésiques [28]. Il est faiblement amnésiant [29]. À fortes doses, il déprime les centres respiratoires, vasomoteurs et thermorégulateurs mais faiblement le centre du vomissement. Il diminue le débit sanguin cérébral, la pression intracrânienne et la consommation cérébrale d'oxygène. À l'EEG, il fait apparaître des ondes lentes de grande amplitude qui se ralentissent progressivement puis apparaissent de manière épisodique au sein de silences électriques (« burst suppression »).

■ Système cardiovasculaire

Le thiopental diminue la pression artérielle. La tachycardie, assez fréquente, augmente la consommation d'oxygène myocardique et

Tableau 4 Caractéristiques pharmacocinétiques du thiopental

Terrain	Vdss (L/kg)	Clairance (mL/min/kg)	Demi-vie (h)	Élimination sous forme inchangée (%)	Concentration plasmatique effective (µg/L)
Adulte	3-6	3	8-4	30	40
Enfant	-	6	↘	30	-
N-né	-	↗	↗	-	-
Grossesse	↗	-	↗	-	-
Ins. rénale*	↗	↘	↗	-	-
Cirrhose*	↗	-	-	-	-
Alcoolisme**	↗	↗	-	-	-
Obésité***	-	-	-	-	-

(-) : pas de modification de la cinétique ; (*) : l'augmentation de la fraction libre du thiopental augmente le volume total apparent de distribution ; (**) : une augmentation du volume initial de distribution diminue la concentration plasmatique initiale pour une dose unique, ce qui explique en partie les phénomènes de résistance au thiopental chez l'alcoolique ; (***) : après une dose unique, le délai et la durée d'action sont les mêmes chez le sujet obèse et le sujet maigre.

Tableau 5 Pharmacologie clinique après une administration unique de thiopental

Voie	Délai d'action	Effet maximal	Durée d'action
IV	20-40 s	60 s	7 à 15 min
Rectale	8-10 min	15 min	20-40 min

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

donc le débit sanguin coronaire (risque d'ischémie myocardique chez le coronarien). Par dépression myocardique directe et diminution du tonus sympathique (baroréflexe), le thiopental abaisse le débit cardiaque. Ces effets sont habituellement bien tolérés chez le sujet normovolémique à cœur sain, mais très mal chez le sujet hypovolémique ou souffrant de cardiopathie décompensée.

■ Système respiratoire

Initialement, le thiopental provoque quelques mouvements d'hyperpnée puis, après une apnée transitoire, s'installe une dépression respiratoire avec diminution de la fréquence et du volume courant. Le thiopental n'est pas à proprement parler bronchoconstricteur, mais il peut parfois provoquer un bronchospasme par stimulation cholinergique [30].

■ Autres systèmes

Le thiopental diminue le débit sanguin rénal de façon parallèle à la baisse du débit cardiaque. Il traverse la barrière placentaire, puis se redistribue très rapidement chez la mère, ne provoquant donc pas de dépression fœtale à la dose de 3 mg/kg pour une césarienne. Enfin, il diminue la pression intra-oculaire.

UTILISATION CLINIQUE

Les modalités d'utilisation du thiopental sont résumées dans le *tableau 6*.

■ Indications

Le thiopental est un agent d'induction anesthésique. Toutes anesthésies (sauf ambulatoire) chez le sujet ASA I et II sont ses indications privilégiées. En réanimation, l'agent est utilisé dans le traitement de l'état de mal convulsif (après échec des autres thérapeutiques), et comme protecteur cérébral lors de poussées d'hypertension intracrânienne.

■ Contre-indications

Absolues : porphyrie aiguë intermittente, anesthésie ambulatoire, état de mal asthmatique, allergie aux barbituriques, obstruction respiratoire, défaillance cardiocirculatoire.

Tableau 6 Schémas pratiques d'utilisation du thiopental

Indication	Posologie
Induction	Adulte (IV directe lente) : 3–5 mg/kg Enfant (IV directe lente) 1–3 ans : 8–10 mg/kg 4–10 ans : 5–6 mg/kg Voie rectale : 20–25 mg/kg
Entretien	Bolus IV : doses décroissantes selon signes de réveil (déconseillé +++)
État de mal épileptique	Induction : 4–5 mg/kg Entretien : 15–30 mg/kg
Protection cérébrale	15–30 mg/kg/24 h ; bolus de 4–5 mg/kg en fonction des à-coups de pression intracrânienne

Relatives : insuffisance hépatique ou rénale, hypovolémie non compensée, insuffisance cardiaque sévère, insuffisance surrénalienne (maladie d'Addison), anémie sévère, myasthénie.

Restriction d'AMM (AMM française) : aucune. Grossesse : catégorie C de risque de la FDA. Liste II en France.

■ Pharmacologie clinique après une injection unique

Les caractéristiques cliniques en utilisation unique sont résumées dans le *tableau 5*.

■ Limites et précautions d'emploi

Le thiopental fait courir un risque d'ischémie myocardique chez le coronarien mal équilibré, et de collapsus cardiovasculaire en cas de cardiopathie décompensée. L'hypovolémie augmente l'effet initial, la durée d'action et le risque de dépression cardiocirculatoire.

En raison de son élimination lente, le thiopental risque de s'accumuler, ce qui le contre-indique pour l'entretien de l'anesthésie.

Il est préférable d'utiliser la concentration à 2,5 % afin de limiter les conséquences d'une injection extraveineuse accidentelle et d'obtenir un retour veineux franc et rapide.

■ Schémas pratiques d'utilisation du thiopental

Le thiopental reste l'anesthésique de référence pour l'induction chez le sujet non choqué à l'estomac plein.

INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

Le thiopental peut interférer avec des traitements cardiotropes en cours (bêtabloquants, antiarythmiques et inhibiteurs calciques). Ses principales interactions médicamenteuses sont rapportées dans le *tableau 7*.

EFFETS SECONDAIRES ET SURDOSAGE

Ils sont multiples : excitations et tremblements à l'induction ; nécroses tissulaires en cas d'injection extraveineuse, ischémie du membre en cas d'injection intra-artérielle (spasme artériel) ; histaminolibération (rash cutané fréquent, choc anaphylactique plus rare) ; thrombophlébite locale ; laryngo- et bronchospasme possibles ; nausées et vomissements postopératoires, toux, hoquet.

Tableau 7 Principales interactions médicamenteuses du thiopental

Médicaments	Effets pharmacologiques	Type d'interaction
Neuroleptiques, alcool, benzodiazépines, antihistaminiques, IMAO	Majoration des effets hypnotiques	Interactions pharmacodynamiques (effets additifs au niveau du SNC)
Bêtabloquants, ganglioplégiques	Potentialisation des effets dépresseurs cardiocirculatoires	Interactions pharmacodynamiques (effets additifs)
Kétamine, curares, péthidine, chlorpromazine	Précipitation	Incompatibilité physicochimique

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le thiopental peut provoquer une histaminolibération, exceptionnellement grave quand il est utilisé seul.

Un surdosage en thiopental entraîne une dépression cardiorespiratoire nécessitant une ventilation assistée et un traitement symptomatique.

Thiopental

- Puissant anesthésique d'induction, référence dans les situations d'urgence.
- Risque d'ischémie myocardique chez le coronarien mal équilibré.
- Risque de collapsus cardiovasculaire dans les cardiopathies décompensées.
- L'hypovolémie augmente l'effet initial, la durée d'action et le risque de dépression cardiocirculatoire.

Kétamine

La kétamine *(Figure 3)* est un dérivé de la phencyclidine hydrosoluble, commercialisé en solutions ioniques (chlorhydrate) de pH acide [19, 31] et contenant un mélange racémique de deux isomères (S+ et R–) en quantités égales. Elle est présentée en ampoules de 5 mL dosées à 50 mg (solution à 1 %, soit 10 mg/mL) et en ampoules de 5 mL dosées à 250 mg (solution à 5 %, soit 50 mg/mL). Le conservateur est du chlorobutanol.

La kétamine a des propriétés analgésiques centrales (récepteurs morphiniques et récepteurs NMDA). Elle se différencie des autres agents anesthésiques par ses effets sur le système nerveux central (anesthésie dissociative) et surtout par ses effets cardiovasculaires et ventilatoires originaux qui expliquent l'intérêt qu'elle peut avoir dans certaines circonstances particulières.

Propriétés physicochimiques

Le pKa de la kétamine est de 7,5. Sa liaison protéique est faible (10 %) et elle est très liposoluble (début d'action rapide).

Pharmacocinétique

La pharmacocinétique de la kétamine *(Tableau 8)* est proche de celle du thiopental, mais la molécule est cinq fois plus liposoluble que le thiopental [32]. Elle est faiblement liée aux protéines plasmatiques.

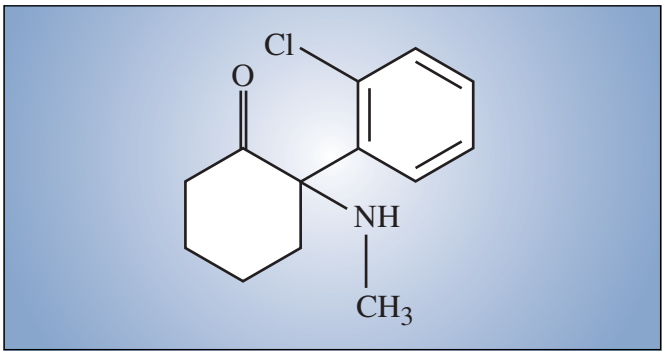


Figure 3 Formule chimique de la kétamine

Après une injection intraveineuse, ses concentrations cérébrales sont élevées, en raison de l'importance du débit sanguin cérébral et de sa liposolubilité. Dans un deuxième temps, elle se redistribue dans les tissus adipeux. La demi-vie de distribution régit l'effet anesthésique, et la demi-vie d'élimination les phénomènes tardifs comme les hallucinations au réveil. La kétamine s'accumule en cas d'injections répétées ou d'administration continue.

Sa demi-vie d'élimination est prolongée par l'halothane et le diazépam, ainsi que chez l'enfant de moins de 3 mois (métabolisme hépatique diminué). Elle traverse rapidement le placenta : les concentrations fœtales sont maximales en 1,5 à 2 minutes et peuvent dépasser les concentrations maternelles.

Biotransformation

Siège du métabolisme : fraction enzymatique microsomiale du foie (cytochrome P_{450}).

Étapes : déméthylation en norkétamine (action 5 fois plus faible) par les monoxygénases dépendant du cytochrome P_{450}, hydroxylation puis glucuroconjugaison.

Élimination : urinaire (90 % sous forme métabolisée, 5 % sous forme inchangée), fécale (6 %).

Pharmacodynamique

■ Mode d'action

La kétamine induit une anesthésie dissociative dose-dépendante due à une dissociation fonctionnelle et électrophysiologique entre le thalamus et le système limbique ; elle déprime la conduction axonale et l'excitabilité cellulaire, et réduit l'activité excitatrice des récepteurs (site de reconnaissance de la phencyclidine) du N-méthyl-D-aspartate (effet hypnotique) [33] ; l'inhibition de l'action du glutamate (acide aminé neuro-excitateur le plus répandu dans le cerveau [34]) expliquerait ses effets protecteurs sur l'ischémie cérébrale. Elle stimule certains récepteurs morphiniques (μ et σ) (effet analgésique), interagit avec les récepteurs sérotoninergiques et cholinergiques du système nerveux central et inhibe le recaptage de la noradrénaline au niveau synaptique (effet inotrope positif).

■ Système nerveux central

La kétamine induit une anesthésie dissociative qui se traduit par un état cataleptique associant une analgésie de surface et un sommeil superficiel ; les yeux restent ouverts, les pupilles dilatées, avec parfois un nystagmus horizontal et vertical (induction et réveil). Elle induit une amnésie postopératoire. Le tonus musculaire est conservé et les mou-

Tableau 8 Pharmacocinétique de la kétamine

Terrain	Vdss (L/kg)	Clairance (mL/min/kg)	Demi-vie (h)	Élimination sous forme inchangée (%)	Concentration plasmatique effective (μM/L)
Adulte	3,5	10	2-3	5 (urines)	10
Enfant	2,5	13	1-2	5 (urines)	identique

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

vements restent possibles. Les réflexes laryngés, pharyngés et de déglutition sont conservés mais ne mettent pas complètement à l'abri d'une inhalation (intubation trachéale et manœuvre de Sellick restent nécessaires). Elle augmente la pression intracrânienne, le débit sanguin cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène, mais une sédation par l'association propofol-kétamine diminuerait la pression intracrânienne chez le traumatisé crânien [35]. À l'EEG, il apparaît des ondes thêta frontales puis généralisées. Au réveil, l'apparition de rêves, d'hallucinations voire d'expériences extracorporelles est dose-dépendante [36].

■ Système cardiovasculaire

La kétamine augmente la pression artérielle systolodiastolique, le débit cardiaque, la fréquence cardiaque, le débit sanguin coronaire et la consommation myocardique d'oxygène, indirectement par le biais d'une stimulation sympathique. À forte concentration cependant, elle exerce un effet dépresseur myocardique direct [37]. Enfin, elle augmente les pressions artérielles pulmonaires et possède une action antiarythmique quinidine-like.

■ Système respiratoire

La kétamine est un faible dépresseur respiratoire. Elle induit une bradypnée avec augmentation de l'amplitude respiratoire et diminue la réponse ventilatoire à l'hypercapnie chez l'enfant. Elle diminue la compliance thoracopulmonaire (hypertonie musculaire) et entraîne une bronchodilatation par diminution de la concentration de calcium intracellulaire [38, 39].

■ Autres systèmes

En obstétrique, la kétamine ne provoque pas d'atonie utérine, et pas de dépression respiratoire ou cardiocirculatoire chez le fœtus. Elle augmente la pression intra-oculaire, provoque une hypertonie musculaire diffuse, sans chute de la langue, et une hyperglycémie.

UTILISATION CLINIQUE

Les modalités d'utilisation de la kétamine sont données dans le *tableau 9*, et sa pharmacologie clinique dans le *tableau 10*. Par voie épidurale, la durée d'action de la kétamine est de l'ordre de 4 heures. La kétamine a été utilisée pour réaliser une anesthésie locorégionale intraveineuse (suivie d'une anesthésie générale à la levée du garrot).

■ Indications

La kétamine est utilisée pour l'induction et l'entretien de l'anesthésie dans certaines circonstances : pansements de brûlés, enfant, sujet âgé (action bêtastimulante), asthmatique, exploration douloureuse, obstétrique [40], sédation de complément, transport, choc, médecine de catastrophe [41], anesthésie en situation de pénurie, analgésie postopératoire, déshydratation ou hémodynamique précaire (tamponade, cardiopathie cyanogène), anémies, hypovolémies. Elle a également été proposée pour l'analgésie intraveineuse, à doses subanesthésiques, dans les syndromes douloureux chroniques. Enfin, elle a été utilisée en analgésie épidurale et intrathécale lors de syndromes douloureux chroniques, d'algodystrophies ou en analgésie postopératoire.

Tableau 9 Pharmacologie clinique de la kétamine après une dose unique

Voie	Délai d'action	Effet maximal	Durée d'action	Durée du réveil
IV	< 1 min	2 min	5-12 min	60 min
IM-rectale	3-5 min	12-15 min	15-30 min	3-4 h
Orale	20 min	30 min	45 min	120 min

■ Contre-indications

Absolues : elles sont nombreuses et comportent l'hypersensibilité à la kétamine, la porphyrie, l'hypertension artérielle sévère, l'hypertension intracrânienne, le coronarien sévère non équilibré, l'infarctus de moins de 6 mois, l'éclampsie et les états pré-éclamptiques, la thyréotoxicose, les maladies psychiatriques.

Relatives : chirurgie ophtalmologique, chirurgie du carrefour pharyngolaryngé, toxicomanies, éthylisme sévère (état de prédélirium), épilepsie, risque d'hyperthermie maligne.

■ Restriction de prescription (AMM française)

Les indications analgésiques pures et l'administration épidurale ou intrathécale de kétamine n'ont pas d'AMM.

■ Limites et précautions d'utilisation

Une prémédication par un vagolytique est recommandée avant l'utilisation de kétamine. On peut atténuer les effets psychodysleptiques en administrant simultanément des benzodiazépines (midazolam plus efficace que diazépam) ; le réveil dans une ambiance calme ne modifie en rien l'incidence des hallucinations mais un entretien préanesthésique expliquant ces phénomènes semble aussi efficace qu'une prévention pharmacologique.

■ Pharmacologie clinique après une injection unique

Les caractéristiques cliniques en utilisation unique sont résumées dans le *tableau 9*.

■ Schémas pratiques d'utilisation

Les schémas pratiques d'utilisation de la kétamine sont résumés dans le *tableau 10*.

Tableau 10 Modalités d'utilisation : posologies et modes d'administration de la kétamine

Voie	Adulte	Enfant
Induction (IVD)	1-2 mg/kg	2-3 mg/kg
Entretien (Perfusion)	15-45 µg/kg/min	15-45 µg/kg/min
IVD	dose après 15-20 min	dose après 15-20 min
IM	5-10 mg/kg	5-15 mg/kg
Rectale	-	8-10 mg/kg (résorption peu prévisible)
Orale	-	3 à 6 mg/kg
Épidurale	0,2-0,4 mg/kg	0,2-0,5 mg/kg

(-) : non utilisé ; la kétamine peut être utilisée à faibles doses IV (0,2 à 0,5 mg/kg) pour obtenir une analgésie.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 11 Principales interactions médicamenteuses de la kétamine

Médicaments	Effets pharmacologiques	Mécanismes
Dropéridol	Majoration des effets psychodysleptiques	Interaction pharmacodynamique (effet additif)
Benzodiazépines	Diminution des effets psychodysleptiques	Interaction pharmacodynamique (action antagoniste centrale)
Sympathomimétiques	Augmentation des effets sympathomimétiques	Interaction pharmacodynamique
Curares	Potentialisation de la curarisation	Interaction pharmacodynamique
N_2O, morphiniques, anesthésiques volatils	Majoration des effets ; potentialisation de la dépression respiratoire ; retard de réveil	Interaction pharmacodynamique
Alpha et bêtabloquants, ganglioplégiques, inhibiteurs calciques	Dépression respiratoire	Interaction pharmacodynamique
Aminophylline	Abaissement du seuil convulsivant	Interaction pharmacodynamique
Barbituriques, diazépam, prométhazine	Précipitation	Incompatibilité physicochimique

Interactions médicamenteuses

Les principales interactions médicamenteuses de la kétamine sont données dans le *tableau 11*.

Effets secondaires et surdosage

La kétamine augmente la sécrétion salivaire (surtout chez l'enfant). On recommande une prémédication par un parasympatholytique, car un laryngospasme est possible. Les nausées et vomissements sont rares. Hallucinations, rêves, agitation, troubles psychiques au réveil sont atténués par les benzodiazépines. Des accès de toux et un hoquet, ainsi que des mouvements tonicocloniques sont possibles chez l'enfant. La kétamine n'est pas histaminolibératrice et les réactions allergiques sont exceptionnelles.

La marge de sécurité de la kétamine est importante ; un surdosage peut retarder le réveil ou provoquer une dépression respiratoire nécessitant parfois une ventilation assistée.

Kétamine

- Anesthésique polyvalent et sûr, d'action rapide, dont les propriétés pharmacologiques en font un agent de référence pour l'anesthésie du patient en état de choc ou dans des conditions pratiques difficiles.
- Le risque d'apnée chez l'ancien prématuré impose une surveillance de 24 heures en milieu spécialisé.

Étomidate

L'étomidate *(Figure 4)* est un dérivé imidazole-carboxylé présenté en solutions ioniques sous forme de chlorhydrate à pH basique, conditionné en ampoules de 10 mL dosées à 20 mg (2 mg/mL) (excipient : propylène glycol) et en solution alcoolique injectable pour perfusion (ampoules de 1 mL dosées à 125 mg, soit 125 mg/mL) (excipient : alcool déshydraté). Le produit se conserve à température ambiante et à l'abri de la lumière.

Propriétés physicochimiques

Le poids moléculaire de l'étomidate est de 244,3 Da. Il est liposoluble, et son coefficient d'extraction hépatique est de 0,5. Son pKa est de 4,2. Il se lie aux protéines plasmatiques (albumine presque uniquement) à 75 % environ (c'est-à-dire que sa fraction libre est de 25 %, passant à 45 % chez le cirrhotique). Le coefficient de partage octanol/eau est de 1 000. Il n'est pas ionisé aux pH physiologiques. L'étomidate a deux isomères optiques, mais seul l'isomère dextrogyre est hypnotique.

Pharmacocinétique

La clairance plasmatique de l'étomidate diminue d'environ 2 mL/kg/min par décennie entre 20 et 80 ans. Sa brève durée d'action, malgré une demi-vie d'élimination longue, est liée à une redistribution rapide vers le reste de l'organisme, d'où la nécessité fréquente d'administrer une dose de charge. Son coefficient d'extraction hépatique est de 0,5 mais sa durée d'action dépend surtout de la redistribution à partir du compartiment profond. Les principales caractéristiques pharmacocinétiques de l'étomidate sont rappelées dans le *tableau 12*.

Biotransformation

Siège du métabolisme : estérases hépatiques surtout et plus accessoirement plasmatiques.

Étapes : hydrolyse par les estérases hépatiques, décarboxylation puis N-déalkylation oxydative.

Principal métabolite : acide R 28141 inactif.

Élimination : urinaire (90 % sous forme inactive) et fécale (10 %).

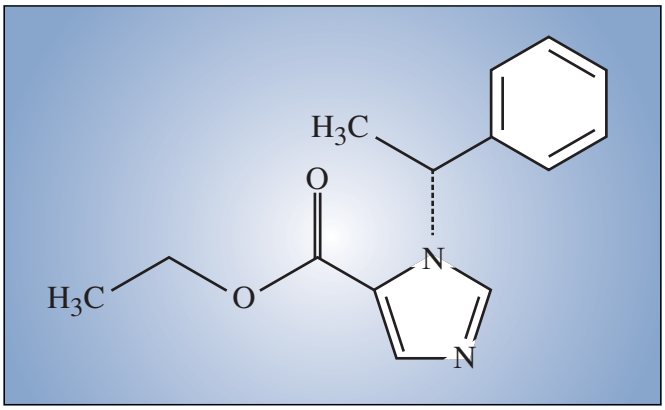


Figure 4 Formule chimique de l'étomidate

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 12 Caractéristiques pharmacocinétiques de l'étomidate

Terrain	Vdss (L/kg)	Clairance (mL/min/kg)	Demi-vie (h)	Élimination inchangée (%)	Concentration plasmatique effective (µg/L)
Adulte	4,5	11	4-5	15	2
Enfant	2,5	22	3-5		
Cirrhose	↗	↘↘	↗		

PHARMACODYNAMIQUE

■ Mode d'action

L'étomidate potentialise les effets inhibiteurs de l'acide gamma-aminobutyrique en augmentant son affinité pour le récepteur GABA-A du système nerveux central [42]. Il augmente ainsi la perméabilité du canal chlore, provoque une hyperpolarisation membranaire et diminue l'excitabilité du SNC.

■ Système nerveux central

L'effet hypnotique dépend de la dose injectée et de la vitesse d'injection. L'étomidate n'a aucun effet analgésique. Les réflexes photomoteurs et cornéens, les réflexes pharyngolaryngés et les réflexes de déglutition sont conservés. Les pupilles restent en myosis. L'étomidate induit une vasoconstriction cérébrale avec diminution proportionnelle du débit sanguin cérébral (– 34 %, sauf au niveau des zones tumorales où le débit n'est pas modifié), une diminution de la consommation d'O_2 sans modification de la pression artérielle moyenne (conservation de la pression de perfusion cérébrale) et une diminution de la pression intracrânienne. À l'EEG, on note un rythme alpha suivi d'une activité lente delta et thêta. Une activation de foyers épileptogènes préexistants est possible. Enfin, l'étomidate provoque fréquemment des myoclonies par désinhibition de l'activité motrice extrapyramidale à l'induction et récupération plus rapide du système extrapyramidal au réveil.

■ Système cardiovasculaire

L'étomidate diminue modérément la pression artérielle et ne modifie pas la fréquence cardiaque, le débit cardiaque ni les pressions de remplissage. L'augmentation de la dose ne s'accompagne pas d'une modification parallèle des variables hémodynamiques. Le myocarde pathologique n'est pas plus sensible aux effets de l'étomidate que le myocarde sain ; le débit coronaire augmente légèrement (+ 19 %) et les résistances coronaires diminuent (– 19 %) ; la perfusion coronaire et la consommation d'O_2 du myocarde sont conservées. L'étomidate n'altère pas la fonction des barorécepteurs (absence d'effet sur le système nerveux végétatif) ce qui explique, en partie, son excellente tolérance hémodynamique.

■ Système respiratoire

L'étomidate est responsable d'une dépression respiratoire modérée avec diminution du volume courant et augmentation modérée de la fréquence respiratoire. Il ne comporte pas de risque de laryngospasme ni de bronchospasme (non histaminolibérateur). Hoquet et toux sont possibles.

■ Autres systèmes

L'étomidate inhibe la sécrétion corticosurrénalienne par inhibition de la synthèse des stéroïdes au niveau de l'enzyme 11β-hydroxylase, dépendante du cytochrome P_{450}. La sécrétion du cortisol est diminuée et son précurseur, le 11-désoxycortisol, s'accumule. La sécrétion d'aldostérone est diminuée et celle d'ACTH augmente (rétrocontrôle). L'inhibition dure de 4 à 6 h après une dose d'induction. En cas de déficit en cholinestérase, l'étomidate augmente la durée d'action de la succinylcholine. Enfin, l'étomidate diminue la pression intra-oculaire.

UTILISATION CLINIQUE

■ Indications

L'étomidate est un agent d'induction anesthésique recommandé quand l'hémodynamique est instable, chez le patient déshydraté, anémique, hypovolémique ou en état de choc, et chez le sujet atopique. On peut l'utiliser pour les séquences d'intubation rapide, l'anesthésie ambulatoire, l'anesthésie en obstétrique et en administration continue pour tous types de chirurgie. L'étomidate est un excellent hypnotique pour l'anesthésie ambulatoire, en particulier chez le sujet âgé ou fragile, et pour les gestes peu douloureux (ne requérant pas l'administration de fortes doses de morphiniques). Il ne s'accumule pas de façon significative tant que l'entretien de l'anesthésie par perfusion continue n'excède pas 2 heures.

■ Contre-indications

Absolues : l'insuffisance surrénalienne et l'épilepsie sont des contre-indications formelles de l'étomidate.

Relatives : l'insuffisance hépatique, la grossesse (en dehors de l'obstétrique), la porphyrie, le déficit en pseudocholinestérase sont des contre-indications relatives à son emploi. Les ampoules à 125 mg/mL doivent toujours être diluées au préalable dans une solution saline ou glucosée.

■ Restriction d'AMM

Enfant de moins de 2 ans ; grossesse, catégorie C de risque de la FDA. Liste 1 en France.

■ Précautions d'emploi

Il faut diminuer les doses d'étomidate en cas d'insuffisance hépatique, chez le patient âgé et quand l'hémodynamique est instable. Lors des administrations prolongées, il faut y associer des corticoïdes (dexaméthasone : 4 mg/j) pour prévenir une insuffisance surrénalienne.

■ Pharmacologie clinique après une injection unique

La pharmacocinétique de l'étomidate est rappelée dans le *tableau 13*.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 13 Pharmacologie clinique de l'étomidate après une injection unique

Délai d'action	Effet maximal	Durée d'action
30 s	60 s	3 à 10 min

Tableau 14 Posologie de l'étomidate

Forme galénique	Dose d'induction (ou de charge)	Dose d'entretien
Ampoules à 2 mg/mL	Intervention < 2 h : 0,2 à 0,4 mg/kg	Répétition des bolus toutes les 5-10 min Perfusion continue : 0,25 à 2 mg/kg/h selon le protocole d'anesthésie
Ampoules à 125 mg/mL	Intervention de 1 h : 0,1 mg/kg/min pendant 5 min Intervention > 2 h : 0,1 mg/kg/min pendant 10 min	

Tableau 15 Principales interactions médicamenteuses de l'étomidate

Médicaments	Effets pharmacologiques	Mécanismes
Tous les dépresseurs du SNC	Retard de réveil	Interaction pharmacodynamique (effet additif)
Fentanyl	Prolongation des effets de l'étomidate (retard d'élimination)	Diminution de la clairance de l'étomidate
Morphiniques (tous)	Dépression respiratoire	Interaction pharmacodynamique (effet additif)
Médicaments à faible coefficient d'extraction hépatique (diazépam)	Augmentation des effets de ces médicaments	Inhibition du métabolisme hépatique de ces médicaments
Protoxyde d'azote	Retard de réveil	Baisse du débit sanguin hépatique

■ Schémas pratiques d'utilisation

Les posologies et modalités pratiques d'utilisation clinique de l'étomidate sont détaillées dans le *tableau 14*.

Une prise orale d'étomidate a été expérimentée avec succès (sédation) aux doses de 25, 50 et 100 mg [31].

Interactions médicamenteuses

Les interactions médicamenteuses de l'étomidate sont rappelées dans le *tableau 15*.

Effets indésirables et surdosage

Cardiovasculaires : hypotension artérielle, troubles du rythme.

Neurologiques : myoclonies et mouvements anormaux dose-dépendants à l'endormissement, agitation au réveil.

Digestifs : nausées et vomissements, hypersialorrhée à l'induction.

Endocriniens : inhibition de la sécrétion corticosurrénalienne peut-être responsable d'une augmentation de la mortalité lors de son utilisation prolongée pour la sédation en unités de soins intensifs.

Autres : douleur à l'injection dans les veines de petit calibre (due au propylène glycol) ; thrombophlébites, risque allergique avec rash cutané à l'induction et accident anaphylactique (exceptionnel).

Surdosage : la marge de sécurité de l'étomidate est importante, mais un surdosage peut entraîner une dépression respiratoire nécessitant une ventilation assistée.

Modifications d'examens complémentaires

Effondrement de la cortisolémie, de l'aldostéronémie et augmentation du taux d'ACTH.

Étomidate

- Induit une narcose de profondeur variable, ce qui explique que cet agent soit avant tout utilisé en situation d'urgence.
- A peu d'effet sur le système cardiovasculaire, et permet d'éviter une chute de la pression artérielle au moment de l'induction quand l'hémodynamique est instable.
- Très utile chez le patient allergique ou asthmatique, en neurochirurgie et en chirurgie ophtalmologique.

Gamma-hydroxybutyrate de sodium (*Gamma-OH*)

Le gamma-hydroxybutyrate de sodium *(Figure 5)* se présente en ampoules injectables de 10 mL contenant 2 g (200 mg/mL) d'acide 4-hydroxybutyrique sous forme de sel de sodium (2,42 g par ampoule) (excipient : eau ppi).

Propriétés physicochimiques

Le gamma-hydroxybutyrate de sodium a un poids moléculaire de 126,1 Da. C'est un métabolite naturel de l'acide gamma-hydroxybutyrique (GABA) qui a des fonctions physiologiques de neurotransmetteur et de neurorégulateur.

Pharmacocinétique

La cinétique du gamma-hydroxybutyrate de sodium n'est pas complètement élucidée. Il ne se lie pas aux protéines plasmatiques et traverse la barrière placentaire.

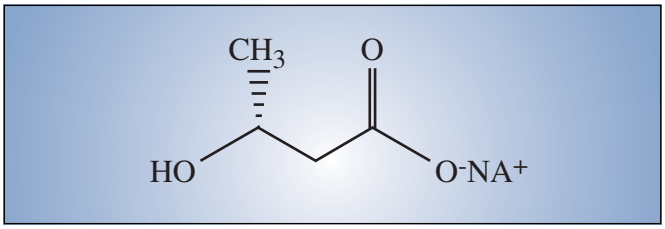


Figure 5 Formule chimique du gamma-hydroxybutyrate de sodium

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

BIOTRANSFORMATION

Siège du métabolisme : hépatique (alcoolo-déshydrogénase).

Étapes : s'intègre dans le cycle de Krebs par l'acide succinique, formation de deux métabolites : le GABA et la butyrolactone.

Élimination : urinaire (25 %) ; respiratoire (75 % de la dose sous forme de CO_2).

PHARMACODYNAMIQUE

■ Mode d'action

Le gamma-hydroxybutyrate de sodium potentialise les effets inhibiteurs de l'acide gamma-aminobutyrique sur le système nerveux central (effets similaires aux benzodiazépines).

■ Système nerveux central

L'effet hypnotique est dose-dépendant et entraîne un sommeil proche du sommeil physiologique, sans aucun effet analgésique. Les réflexes pharyngés, laryngés et glottiques sont diminués, le réflexe palpébral aboli, et le réflexe cornéen conservé. Le gamma-hydroxybutyrate de sodium déprime les centres vasomoteurs et thermorégulateurs, diminue le débit sanguin cérébral, la pression intracrânienne et la consommation cérébrale d'oxygène. Le réveil est calme et agréable. À l'EEG, on observe initialement un rythme thêta, puis des ondes lentes jusqu'au tracé plat accompagné de bouffées polyrythmiques. Le gamma-hydroxybutyrate de sodium diminue le seuil épileptogène et peut être convulsivant à forte dose.

■ Système cardiovasculaire

Le gamma-hydroxybutyrate de sodium diminue la pression artérielle à l'induction, avec bradycardie sinusale et diminution modérée du débit cardiaque. La dépression myocardique reste modérée. Parfois, il augmente l'excitabilité myocardique.

■ Système respiratoire

Le gamma-hydroxybutyrate de sodium n'est pas un dépresseur respiratoire, mais il provoque une bradypnée avec augmentation de l'amplitude respiratoire et du volume courant ; il augmente la compliance thoracopulmonaire, diminue les sécrétions bronchiques et ne modifie pas la sensibilité des centres respiratoires au CO_2.

■ Autres systèmes

Le gamma-hydroxybutyrate de sodium diminue la pression intraoculaire et induit une mydriase ; il diminue le tonus des muscles oculaires. Il diminue également le tonus des muscles masséters mais augmente en revanche le tonus utérin, ainsi que la fréquence des contractions utérines.

UTILISATION CLINIQUE

■ Indications

Le gamma-hydroxybutyrate de sodium est un agent d'induction pour anesthésie de longue durée (> 1 h 30), associé à un analgésique ou un neuroleptique dans le cadre d'une anesthésie balancée ou d'une neuroleptanalgésie. Il est utilisé essentiellement pour la sédation en neuroréanimation, les pansements des brûlés, l'hyperkaliémie, la sédation pour le transport, l'adaptation à la ventilation assistée, l'induction anesthésique chez l'insuffisant rénal avec hyperkaliémie, l'insuffisant hépatique, l'insuffisant respiratoire, l'induction chez le patient en état de choc, l'anesthésie en obstétrique. Il a également été préconisé en sédation de complément d'une rachianesthésie [43]. En unité de soins intensifs, on l'utilise parfois chez le patient hyperkaliémique en attente de dialyse. Enfin, on l'a proposé dans le traitement de l'alcoolisme chronique [44].

■ Contre-indications

Absolues : bradycardie secondaire à un trouble de la conduction, hypokaliémie sévère, épilepsie non traitée ; anesthésie ambulatoire.

Relatives : hypertension artérielle non traitée, éclampsie, éthylisme aigu.

■ Pharmacologie clinique après une injection unique

La pharmacologie clinique du gamma-hydroxybutyrate de sodium après une injection unique est résumée dans le *tableau 16*.

■ Modalités pratiques d'utilisation

Il faut assurer une bonne prémédication analgésique et neuroleptique avant l'administration de gamma-hydroxybutyrate de sodium, pour prévenir une hypertension artérielle fugace au moment de l'injection. Si l'analgésie est insuffisante, une agitation et une confusion sont possibles.

Dose d'induction : 50-100 mg/kg.

Dose d'entretien : 25-40 mg/kg.

■ Mode d'administration

Injection unique ; injections itératives ; perfusion continue 15-30 mg/kg/h.

■ Modalités de surveillance

Le gamma-hydroxybutyrate de sodium exposant au risque d'hypokaliémie, son emploi nécessite une surveillance électrocardiographique (morphologie de l'onde T) et des contrôles de la kaliémie, surtout chez le patient de réanimation hyperkaliémique et en attente de dialyse.

INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

Les principales interactions médicamenteuses du gamma-hydroxybutyrate de sodium sont données dans le *tableau 17*.

EFFETS SECONDAIRES ET SURDOSAGE

Myoclonies à l'induction ; bradycardie sinusale marquée ; hypersialorrhée à l'induction ; hypokaliémie avec augmentation de l'excitabilité myocardique ; somnolence prolongée lors du réveil ; possible

Tableau 16 Pharmacologie clinique du gamma-hydroxybutyrate de sodium

Voie	Délai d'action	Durée d'action
IVD	5 à 10 min	90 à 120 min

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 17 Principales interactions médicamenteuses du gamma-hydroxybutyrate de sodium

Médicaments	Effets pharmacologiques	Mécanismes
Barbituriques, neuroleptiques, benzodiazépines	Potentialisation des effets sur le SNC	Interactions pharmacodynamiques (effets additifs)
Halothane	Majoration de la bradycardie	Effet additif
Curares	Potentialisation de la curarisation	Mal connu
Thiopental, prométhazine, dextromoramide	Précipitation	Incompatibilité physicochimique

respiration de type Cheyne-Stockes au réveil. Le gamma-hydroxybutyrate de sodium ne fait courir aucun risque allergique. Le surdosage entraîne une somnolence prolongée nécessitant une surveillance respiratoire.

Modification d'examens complémentaires

Hypokaliémie sans hyperkaliurie.

Gamma-hydroxybutyrate de sodium

• Agent d'induction pour anesthésie de longue durée (> 1 h 30) chez un patient fragile.
• Peut être associé à un analgésique ou un neuroleptique dans le cadre d'une anesthésie balancée ou d'une neuroleptanalgésie.

Benzodiazépines

Les benzodiazépines habituellement utilisées se différencient plus par leurs propriétés pharmacocinétiques que par leurs effets cliniques. Toutes ont des effets anxiolytiques, anticonvulsivants, sédatifs, hypnotiques, amnésiants et myorelaxants centraux.

Le diazépam (Valium) *(Figure 6)* est un composé basique conditionné en ampoule, en comprimés et en sirop ; ampoules de 2 mL dosées à 10 mg (5 mg/mL) ; *additifs et excipients* : propylène glycol, alcool éthylique, benzoate de sodium, acide benzoïque, alcool benzylique, hydroxyde de sodium, eau ppi ; comprimés à 2, 5 et 10 mg ; sirop (1 cuiller à café = 2 mg) ; gouttes à 1 % (3 gouttes = 1 mg).

Le flunitrazépam (Narcozep) *(Figure 7)* est un composé basique qui se présente en ampoules de 1 mL dosées à 1 mg (1 mg/mL) ; *additifs et excipients* : éthanol, alcool benzylique, propylène glycol, eau ppi.

Le midazolam (Hypnovel) *(Figure 8)* est une solution tamponnée au pH acide de 3,5 conditionnée en ampoules de 1 mL dosées à 5 mg (5 mg/mL), en ampoules de 5 mL dosées à 5 mg (1 mg/mL) et en ampoules de 10 mL dosées à 50 mg (5 mg/mL) ; *additifs et excipients* : chlorure de sodium, solution à 10 % d'acide chlorhydrique concentré, solution d'hydroxyde de sodium, eau ppi.

Les benzodiazépines se conservent à température ambiante.

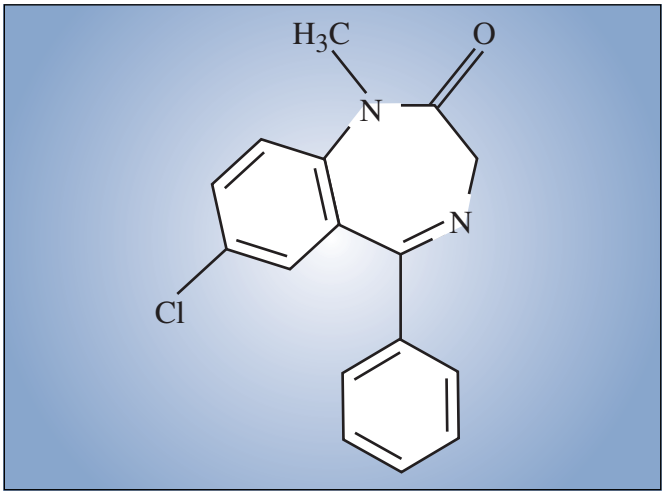


Figure 6 Formule chimique du diazépam

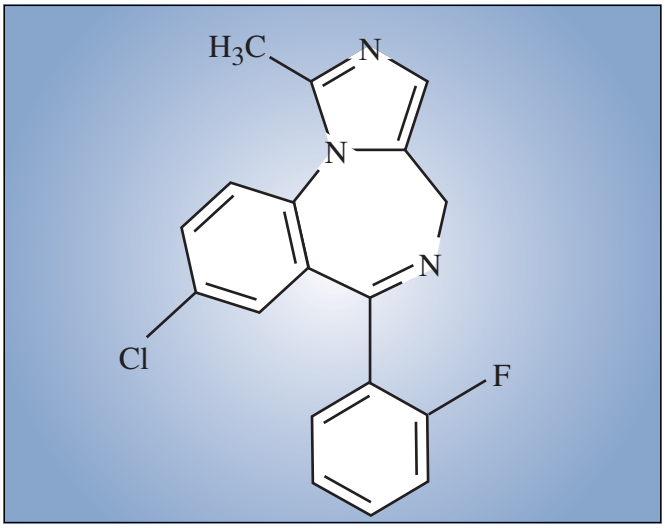


Figure 7 Formule chimique du flunitrazépam

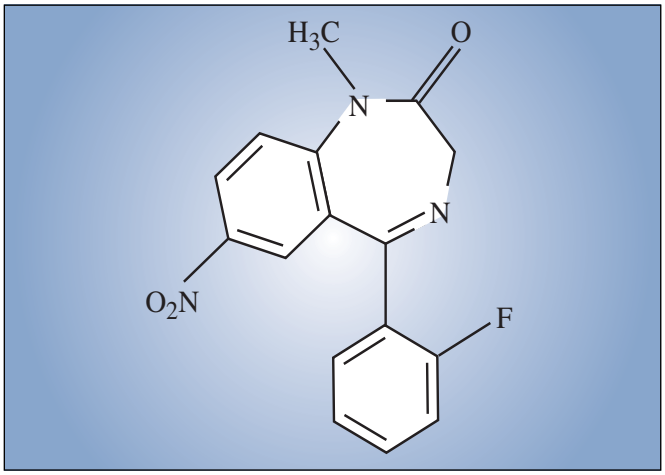


Figure 8 Formule chimique du midazolam

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Propriétés physicochimiques

Ces propriétés sont résumées dans le *tableau 18*. Les formules chimiques des trois principales molécules sont représentées dans les *figures 6* (diazépam), *7* (midazolam) et *8* (flunitrazépam).

Pharmacocinétique

Les benzodiazépines sont liposolubles, ce qui leur donne une excellente absorption digestive. La biodisponibilité varie pour chaque benzodiazépine en fonction de l'effet de premier passage hépatique. Elle est de 80 % par voie orale pour le diazépam et le flunitrazépam et de 50 % seulement pour le midazolam, sauf s'il est administré par voie nasale (83 %) [45]. Avec le diazépam, il existe un cycle entéro-hépatique qui peut contribuer à la réapparition de la somnolence. L'insuffisance hépatique grave retarde l'élimination des benzodiazépines et diminue donc leur clairance métabolique. L'insuffisance rénale a moins d'effet sur la pharmacocinétique des benzodiazépines, sauf pour le diazépam dont les métabolites actifs peuvent s'accumuler, avec risque d'effets prolongés. Le *tableau 19* résume quelques données pharmacocinétiques des benzodiazépines.

Biotransformation

Elle est hépatique par oxydation microsomiale (cytochrome P_{450}), déméthylation puis glucuroconjugaison. Les principaux métabolites des benzodiazépines sont donnés dans le *tableau 20*.

Pharmacodynamique

■ Mode d'action

Les benzodiazépines sont des agonistes sélectifs de deux types de récepteurs centraux spécifiques : type I au niveau du cervelet et type II au niveau du cortex cérébral, de la moelle épinière et de l'hippocampe. L'anxiolyse serait rattachée aux récepteurs de type I ; les benzodiazépines potentialisent les effets du GABA (acide gamma-aminobutyrique) au niveau d'un canal chlore qui, activé, hyperpolarise la cellule nerveuse et inhibe donc la transmission.

■ Système nerveux central

Les benzodiazépines sont hypnotiques (effet dose-dépendant), anxiolytiques, amnésiantes [42] (amnésie antérograde) et anticonvulsivantes. Elles n'ont pas d'action analgésique. Elles diminuent modérément la pression de perfusion cérébrale et la consommation cérébrale d'oxygène. Elles diminuent la pression intracrânienne. À l'EEG, elles font disparaître le rythme alpha et apparaître un rythme bêta.

■ Système cardiovasculaire

Les benzodiazépines abaissent modérément la pression artérielle par réduction des résistances artérielles périphériques. La fréquence cardiaque est peu ou non augmentée, le débit cardiaque est maintenu, et la dépression myocardique reste modérée. Elles sont sans effet sur la vasoréactivité coronaire et diminuent la consommation myocardique d'oxygène ; en cas d'hypovolémie sévère, l'inhibition de la vasomotricité périphérique peut aggraver l'état circulatoire.

■ Système respiratoire

Les benzodiazépines provoquent une dépression respiratoire d'origine centrale dose-dépendante, avec chute du volume courant et augmentation de la fréquence respiratoire. La dépression respiratoire est plus prolongée en cas d'insuffisance respiratoire chronique. Une apnée est possible après injection IV. Elles diminuent la compliance pulmonaire.

■ Autres systèmes

Les benzodiazépines possèdent une action myorelaxante par inhibition des réflexes polysynaptiques au niveau supraspinal et médullaire. Elles diminuent la pression intraoculaire. Elles font courir un risque de dépendance et d'accoutumance en cas d'administration prolongée.

Tableau 18 Caractéristiques physicochimiques des benzodiazépines

	Diazépam	Flunitrazépam	Midazolam
Poids moléculaire	284	313	362
Pka	3,4	1,8	6,2
Hydrosolubilité	Non	Non	Oui
Liposolubilité	Oui	Oui	Oui
Coefficient octanol/eau	580	500	475

Tableau 19 Caractéristiques pharmacocinétiques des benzodiazépines

Agent	Doses équipotentes (mg/kg)	Volume de distribution (L/kg)	Clairance (mL/kg/min)	Demi-vie d'élimination (h)
Diazépam	0,3-0,5	1-1,15	0,2-0,5	21-35
Midazolam	0,15-0,3	1-1,15	6-8	1-4
Lorazépam	0,05	0,8-1,3	0,7-1	10-20

Tableau 20 Principaux métabolites des benzodiazépines

	Diazépam	Flunitrazépam	Midazolam
Métabolites actifs	desméthyl-diazépam oxazépam		
Métabolites peu ou non actifs		dérivés N-déméthylés 7-amino-flunitrazépam	αOH-midazolam 4 OH-midazolam
Forme inchangée urinaire	8 %	2 %	0,02 %

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Utilisation clinique

■ Indications

Les benzodiazépines sont utilisées pour la prémédication, à l'induction et pour l'entretien de l'anesthésie, en anesthésie ambulatoire. Elles sont également utilisées comme sédation de complément d'anesthésie locale ou locorégionale, en exploration endoscopique et pour la sédation en réanimation *(Tableau 21)* [46]. Les benzodiazépines diminuent les effets convulsivants du gamma-hydroxybutyrate de sodium et les hallucinations dues à la kétamine.

■ Contre-indications

Absolues : myasthénie, antécédents d'intolérance ou d'hypersensibilité aux benzodiazépines (exceptionnels), insuffisance respiratoire grave.

Relatives : insuffisance hépatique ou respiratoire, premier trimestre de la grossesse et myopathies évoluées.

■ Limites et précautions d'utilisation

Ne pas administrer pendant la grossesse (1er trimestre) et lors de l'allaitement ; prudence chez l'insuffisant respiratoire, le patient âgé ou hypovolémique. Il n'existe pas d'incompatibilité physicochimique particulière ; attention aux interactions médicamenteuses potentielles avec des traitements en cours tels que d'autres benzodiazépines, la cimétidine ou le lithium. Attention au sevrage brutal éventuel d'une autre benzodiazépine, surtout chez le sujet âgé en cours d'hospitalisation.

■ Posologie et mode d'administration

Ils sont résumés dans le *tableau 21*.

■ Modalités de surveillance

L'amnésie antérograde est constante et normale ; parfois sont observés des phénomènes de désinhibition avec comportements paradoxaux et propos incohérents.

Interactions médicamenteuses

Les interactions médicamenteuses des benzodiazépines sont résumées dans le *tableau 22*.

Effets secondaires et surdosage

Tous les effets secondaires des benzodiazépines sont réversibles par un antidote spécifique, le flumazénil.

Cardiovasculaires : bradycardie, hypotension.

Neurologiques : ébriété, ataxie, confusion, dépression, agitation paradoxale, somnolence résiduelle chez le sujet âgé ; risque de dépendance et d'accoutumance ; amnésie antérograde normale (effet souvent recherché en anesthésie) ; parfois, phénomène de désinhibition avec comportements paradoxaux et propos incohérents.

Respiratoires : dépression respiratoire, arrêt respiratoire.

Autres : rétention urinaire, rash cutané, nausées, vomissements. Le risque allergique est négligeable.

Surdosage : dépression respiratoire nécessitant une ventilation assistée et l'administration d'un antidote : le flumazénil à la dose initiale de 0,1 à 0,2 mg répétée après 1 à 2 min suivie d'une perfusion continue (0,5 mg/h chez l'adulte), en raison de la vie courte du produit par rapport à celle des benzodiazépines, et du risque de réapparition des signes de surdosage.

Tableau 21 Posologie, indications et mode d'administration des principales benzodiazépines

Indications	Voies	Adulte (mg/kg)	Enfant (mg/kg)	Temps avant induction (min)
DIAZÉPAM (VALIUM)				
Prémédication	Per os	0,1 – 0,2	0,3 – 0,4	60
	IM	0,10 – 0,15	0,20	60
	Intrarectale	–	0,3 – 0,4	15
Anesthésie				
Induction	IVD	0,10 – 0,15	0,10 – 0,15	2
Entretien	IVD	0,05 – 0,7	0,05 – 0,7	2
Sédation simple	IM IVD	0,12 – 0,15 0,10 – 0,12	– –	60 2
Sédation prolongée	IVD	0,15 – 0,20	–	2
FLUNITRAZÉPAM (NARCOSEP)				
Prémédication	Per os	0,015 – 0,030	0,020	60
	IM	0,015 – 0,030	0,020	30
Anesthésie				
Induction	IVD	0,015 – 0,030	0,01 – 0,02	–
Entretien	IVD	1/3 dose toutes les 90 min	1/3 dose toutes les 90 min	–
Sédation	IVD	0,010 – 0,030	0,03 – 0,05	–
MIDAZOLAM (HYPNOVEL)				
Prémédication	Sub-linguale	0,1 – 0,2	0,1 – 0,2	45
	IM	0,10 –0,15	0,15 – 0,2	30
	Intrarectale	–	0,3 – 0,4	15
	Intranasale	–	0,2	8
Anesthésie				
Induction	IVD	0,2 – 0,3	0,2 – 0,3	2
Entretien	IVD	0,10 – 0,15	0,10 – 0,15	2
Sédation	IVD	0,12 – 0,15	0,10 – 0,15	2
Sédation prolongée	IVD	5 – 10 mg/h	5 – 10 mg/h	

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 22 Interactions médicamenteuses des benzodiazépines

Médicaments	Effets pharmacologiques	Mécanismes
Lithium, cimétidine, érythromycine, intoxication éthylique aiguë	Majoration des effets sédatifs	Interaction pharmacocinétique Inhibition du cytochrome P_{450}
Morphiniques	Majoration de la dépression respiratoire	Interactions pharmacodynamiques
Phénobarbital, rifampicine, alcoolisme chronique	Diminution de l'activité	Activation du cytochrome P_{450}, induction enzymatique
Autres benzodiazépines	Diminution de l'activité	Antagonisme compétitif

Benzodiazépines

• Les benzodiazépines sont utilisées pour la prémédication, à l'induction et pour l'entretien de l'anesthésie ainsi qu'en anesthésie ambulatoire.

• Elles sont également utilisées comme sédation de complément d'anesthésie locale ou locorégionale, en exploration endoscopique et pour la sédation en réanimation.

Critères de choix des anesthésiques intraveineux

Le tableau synoptique ci-contre *(Tableau 23)* compare les différents anesthésiques intraveineux. Si le propofol est particulièrement utile en anesthésie ambulatoire, chez l'insuffisant hépatique et rénal et dans certaines maladies rares (hyperthermie maligne, porphyrie), il est en revanche peu indiqué quand l'hémodynamique est précaire, circonstance dans laquelle la kétamine et l'étomidate ont une place de choix. La kétamine est théoriquement contre-indiquée dans l'insuffisance coronarienne sévère, du fait de l'élévation de la pression artérielle qu'elle induit. Enfin, le thiopental reste l'agent d'induction de choix chez le patient non choqué à l'estomac plein.

Tableau 23 Comparaison entre les différents anesthésiques intraveineux (utilité classée de +/- à +++)

	Propofol	Thiopental	Kétamine	Étomidate	Gamma-OH	Benzodiazépine
Sujet ASA 1	+++	+++	++	++	++	++
Ambulatoire	+++	-	+/-	+	-	++
Estomac plein	++	+++	++	++	-	+
Choc hypovolémique	+/-	+/-	++	++	+	+
Insuffisance cardiaque	+/-	+/-	++	++	+	+/-
Insuffisance coronarienne	+	+	-	++	+	+
Insuffisance respiratoire	+	+	++	+	+	+/-
Asthme	++	+	++	++	+	+
Insuffisance hépatique	++	-	+	-	+	+/-
Insuffisance rénale	++	-	+	+	+	+
Hyperthermie maligne	+++	+++	+/-	+	+	+
Porphyrie aiguë intermittente	+++	-	-	-	+	+

Conclusion

La plupart des anesthésies sont effectuées sur des sujets en relativement bonne condition physique, classés dans la catégorie 1 ou 2 de l'American Society of Anesthesiology (ASA). Elles sont le plus souvent programmées et les patients sont heureusement opérés à jeun. C'est pourquoi, on peut parfois estimer qu'il est inutile de connaître d'autres agents d'induction que le thiopental ou le propofol. Mais il existera toujours des situations cliniques, en particulier les urgences, qui nécessitent le choix judicieux d'un agent intraveineux pour l'induction de l'anesthésie. On ne peut décider d'un tel choix sans une bonne connaissance de la pharmacologie de ces agents.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Dailland P, Cockshott ID, Lirsin JD, Jacquinot P. Intravenous propofol during cesarean section: placental transfer, concentrations in breast milk, and neonatal effects. A preliminary study. Anesthesiology 1989;71:827–34.
[2] Kirpatrick T, Cockshott ID, Douglas EJ, Nimmo WS. Pharmacokinetics of propofol in elderly patients. Br J Anaesth 1988;60:146–50.
[3] Kirvela M, Olkkola KT, Rosenberg P, Lindgren L. Pharmacokinetics of propofol and haemodynamic changes during induction of anaesthesia in uremic patients. Br J Anaesth 1992;68:178–82.
[4] Murat I, Billard V, Vernois J, Zaouter M, Marsol P, Souron R. Pharmacokinetics of propofol after a single dose in children aged 1-3 years with minor burns. Anesthesiology 1996;84:526–32.
[5] Servin F, Cockshott ID, Farinotti R, Haberer JP, Winckler C, Desmonts JM. Pharmacokinetics of propofol infusions in patients with cirrhosis. Br J Anaesth 1990;65:177–83.
[6] Guitton J, Buronfosse T, Desage M, et al. Possible involvement of multiple human cytochrome P450 isoforms in the liver metabolism of propofol. Br J Anaesth 1998;80:788–95.
[7] Cockshott ID. Propofol, pharmacokinetics and metabolism, an overview. Postgrade Med J 1985;61:45–50.
[8] Kikuchi T, Wang Y, Sato K, Okumura F. In vivo effects of propofol on acetylcholine release from the frontal cortex, hippocampus and striatum studied by intracerebral microdialysis in freely moving rats. Br J Anaesth 1998;80:644–8.
[9] Ederberg S, Westerlind A, Houltz, Svensson SE, Elam M, Ricksten SE. The effects of propofol on cerebral blood flow velocity and cerebral oxygen extraction during cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 1998;86:1201–6.
[10] Kearse LA, Rosow C, Zalavsky A, Connors P, Dershwitz M, Denman W. Bispectral analysis of the electroencephalogram predicts conscious processing of information during propofol sedation and hypnosis. Anesthesiology 1998;88:25–34.
[11] Blake DW, Hogg MN, Hackman CH, Pang J, Bjorksten AR. Induction of anaesthesia with sevoflurane, preprogrammed propofol infusion or combined sevoflurane/propofol for laryngeal mask insertion: cardiovascular, movement and EEG bispectral index responses. Anaesth Intensive Care 1998;26:360–5.
[12] Saint DA, Tang Y. Propofol block of cardiac sodium currents in isolated myocardial cells is increased at depolarized resting potentials. Clin Exp Pharmacol Physiol 1998;25:336–40.
[13] Song D, Whitten CW, White PF, Yu SY, Zarate E. Antiemetic activity of propofol after sevoflurane and desflurane anesthesia for outpatient laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology 1998;89:838–43.
[14] Hammas B, Hvarfner A, Thorn SE, Wattwil M. Propofol sedation and gastric emptying in volunteers. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:102–5.
[15] Shin YK, Kim YD, Collea JV. The effect of propofol on isolated human pregnant uterine muscle. Anesthesiology 1998;89:105–9.
[16] Adnet P. Utilisation du Diprivan dans les myopathies et l'hyperthermie maligne. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:490–3.
[17] Ganapathy S, Herrick IA, Geld AW, Kirkby J. Propofol patient controlled sedation during hip or knee arthroplasty in elderly patients. Can J Anaesth 1997;44:385–9.
[18] Maitre PO. Diprivan : concentrations efficaces en fonction des variables physiologiques et des médicaments associés. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:505–9.
[19] Arndt GA, Reiss WG, Bathke KA, Springman SR, Kenny GN. Computer assisted continuous infusion for the delivery of target controlled infusions of propofol during outpatient surgery. Pharmacotherapy 1995;15:512–6.
[20] Haws JL, Herman N, Clark Y, Bjoraker R, Jones D. The chemical stability and sterility of sodium thiopental after preparation. Anesth Analg 1998;86:208–13.
[21] Halford FJ. A critique of intravenous anesthesia and war surgery. Anesthesiology 1943;4:67–9.
[22] Homer TD, Stanski DR. The effect of increasing age on thiopental disposition and anesthetic requirement. Anesthesiology 1985;62:714–24.
[23] Hudson RJ, Stanski DR, Burch PG. Pharmacokinetics of methohexital and thiopental in surgical patients. Anesthesiology 1983;59:215–9.
[24] Stanski DR, Maître PO. Population pharmacokinetics and pharmacodynamics of thiopental: the effect of age revisited. Anesthesiology 1990;72:412–22.
[25] Mia N, Nagao K, Lynch C. Thiopental and methohexital depress Ca^{2+} entry into and glutamate release from cultured neurons. Anesthesiology 1998;88:1643–53.
[26] Zhan RZ, Fujiwara N, Endoh H, et al. Thiopental inhibits increases in $(Ca^{2+})i$ induced by membrane depolarisation, NMDA receptor activation, and ischemia in rat hippocampal and cortical slices. Anesthesiology 1998;89:456–66.
[27] Zhu H, Cottrell JE, Kass IS. The effect of thiopental and propofol on NMDA and AMPA-mediated glutamate excitotoxicity. Anesthesiology 1997;87:944–51.
[28] Young CJ, Coalson D, Klock PA, et al. Analgesic and psychomotor effects of thiopental at subanesthetic concentration in human volunteers. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:903–10.
[29] Veselis RA, Reinsel RA, Feshchenko VA, Wro'nski M. The comparative amnestic effects of midazolam, propofol, thiopental, and fentanyl at equisedative concentrations. Anesthesiology 1997;87:749–64.
[30] Hirota K, Ohtomo N, Hashimo Y, Kudo M, Ishihara H, Matsuki A. Effects of thiopental on airway calibre in dogs: direct visualisation method using a superfine fiberoptic bronchoscope. Br J Anaesth 1998;81:203–7.
[31] Steisand JB, Jaarsma RL, Gay MA, et al. Oral transmucosal etomidate in volunteers. Anesthesiology 1998;88:89–95.
[32] White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine: pharmacology and therapeutics uses. Anesthesiology 1982;56:119–36.
[33] Orser BA, Pennefather PS, MacDonald JF. Multiple mechanisms of ketamine blockade of N-methyl-D-aspartate receptors. Anesthesiology 1997;86:903–17.
[34] Fagg GE, Foster AC. Amino acid neurotransmitters and their pathways in the mammalian central nervous system. Neuroscience 1983;9:701–19.
[35] Albanèse J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. Anesthesiology 1997;87:1328–34.
[36] Bowdle TA, Radant AD, Cowley DS, Kharasch ED, Strassman RJ, Roy-byrne PP. Psychedelic effects of ketamine in healthy volunteers: relationship to steady-state plasma concentrations. Anesthesiology 1998;88:82–8.
[37] Pabelick CM, Jones KA, Street K, Lorenz RR, Warner DO. Calcium concentration-dependent mechanisms through which ketamine relaxes canine airway smooth muscle. Anesthesiology 1997;86:1104–11.
[38] Kaye AD, Banister RE, Anwar M, Feng CJ, Kadowitz PJ, Nossaman BD. Pulmonary vasodilation by ketamine is mediated in part by L-type calcium channels. Anesth Analg 1998;87:956–62.
[39] Kunst G, Martin E, Graf BM, Hagl S, Vahl CF. Actions of ketamine and its isomers on contractility and calcium transients in human myocardium. Anesthesiology 1999;90:1363–71.
[40] Kee WD, Khaw KS, Ma ML, Mainland PA, Gin T. Postoperative analgesic requirement after cesarean section: a comparison of anesthetic induction with ketamine or thiopental. Anesth Analg 1997;85:1294–8.
[41] Gofrit ON, Leibovici D, Shemer J, Henig A, Shapira SC. Ketamine in the field: the use of ketamine for induction of anaesthesia before intubation in injured patients in the field. Injury 1997;28:41–3.
[42] Tomlin SL, Jenkins A, Lieb WR, Franks NP. Stereoselective effects of etomidate optical isomers on gamma-aminobutyric acid type A receptors and animals. Anesthesiology 1998;88:708–17.
[43] Kleinschmidt S, Schellhase C, Mertzlufft F. Continuous sedation during spinal anaesthesia: gamma-hydroxybutyrate vs propofol. Eur J Anaesthesiol 1999;16:23–30.
[44] Addolorato G, Caputo F, Capristo E, Bernardi M, Stefanini GF, Gasbarrini G. A case of gamma-hydroxybutyric acid withdrawal syndrome during alcohol addiction treatment: utility of diazepam administration. Clin Neuropharmacol 1999;22:60–2.
[45] Bergen JM, Smith DC. A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. J Emerg Med 1997;15:221–30.
[46] Shafer A. Complications of sedation with midazolam in the intensive care unit and a comparison with other sedative regimens. Crit Care Med 1998;26:947–56.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

6

Curares : pharmacologie, principes de sélection et schémas d'utilisation

Benoît Plaud, François Donati, Claude Meistelman

(sept. 2001)

Abréviations

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé

ASA : American Society of Anesthesiology

CI : Contre-indication

CPK : créatine phosphokinase

DA_{95} : dose produisant 95 % de bloc neuro-musculaire à l'adducteur du pouce

HM : hyperthermie maligne

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle

Sommaire

INTRODUCTION 2
PHYSIOLOGIE DE LA PLAQUE MOTRICE ET MODE D'ACTION DES CURARES 3
PHARMACOLOGIE DES CURARES 4
PRINCIPES DE SÉLECTION ET SCHÉMAS D'UTILISATION 11
CONCLUSION 16

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La transmission neuromusculaire est un mécanisme physiologique complexe dans lequel l'influx nerveux d'un neurone moteur est transmis à un muscle strié squelettique. Il est important, en anesthésie, de bien connaître la physiologie neuromusculaire puisque le principal site d'action des curares est le récepteur cholinergique nicotinique de la plaque motrice. La curarisation correspond à l'interruption pharmacologique et réversible de la transmission neuromusculaire, et le mode d'action des curares diffère selon qu'ils induisent ou non une dépolarisation de la membrane du myocyte.

Les curares sont utilisés en anesthésie pour faciliter l'intubation trachéale, assurer le relâchement musculaire durant la chirurgie et, accessoirement, faciliter la ventilation contrôlée. Pour toutes ces applications, le mieux est d'obtenir une curarisation la plus rapide possible, qui dure le temps de l'intervention et qui est rapidement réversible. On peut, pour atteindre ces objectifs, jouer sur plusieurs facteurs : type de molécule, doses et mode d'administration (itératif versus perfusion). Le choix dépend des impératifs cliniques (type de chirurgie), de l'habitude et de l'expérience du praticien, ainsi que des propriétés pharmacologiques de chaque curare. Certaines interventions nécessitent une curarisation de quelques minutes (intubation par exemple), d'autres de plusieurs heures ; de plus, la profondeur du blocage peut être différente. Enfin, il faut pouvoir moduler la période de curarisation pour certaines interventions (carcinologique, cœliochirurgie) dont la durée n'est pas toujours prévisible.

Il existe actuellement huit curares, dont un seul dépolarisant, la succinylcholine, et sept non dépolarisants cliniquement disponibles ou en développement. On les classe le plus souvent en fonction de leur durée d'action :

- *curares de longue durée d'action. Il en existe un seul, le pancuronium (Pavulon) ;*
- *curares de durée d'action intermédiaire. Il en existe quatre : le vécuronium (Norcuron), l'atracurium (Tracrium), le rocuronium (Esméron) et le cisatracurium (Nimbex) ;*
- *curares de durée d'action courte et ultra-courte : le mivacurium (Mivacron) et le rapacuronium (Raplon), ce dernier n'étant pas encore commercialisé en France. Cette diversité reflète bien l'absence du curare « idéal », dont le concept a été développé il y a 25 ans en raison de l'importance des effets secondaires observés avec les anciennes molécules (gallamine, métocurine, d-tubocurarine). Ce concept « rêvait » d'un curare non dépolarisant ayant un délai d'installation rapide (proche de la succinylcholine), une durée d'action courte (proche de la succinylcholine), ne s'accumulant pas en cas d'administration répétée et dépourvu d'effets cardiovasculaires* [1]. *Ce curare idéal n'existe toujours pas (mais est-il souhaitable d'en disposer ?), mais l'industrie pharmaceutique a développé durant toutes ces années des molécules adaptées à chaque acte opératoire.*

Le choix d'un curare repose sur différents critères :

- *S'agit-il d'une situation dite « d'estomac plein » ?*
- *Si une intervention ne nécessite pas de relâchement musculaire peropératoire mais une intubation, celle-ci doit-elle être facilitée par un curare ?*
- *S'il faut assurer un relâchement musculaire peropératoire, quelle est la durée prévisible de l'intervention, et donc du bloc neuromusculaire?*
- *Quel est le degré de curarisation souhaitée, quelle dose utiliser pour réaliser cet acte dans les meilleures conditions et avec quelle modalité d'entretien (bolus ou perfusion continue) ?*
- *Doit-on antagoniser une curarisation ou la laisser régresser spontanément?*
- *Existe-t-il des produits plus adaptés que d'autres en fonction du terrain : âge, pathologie rénale, hépatique, cardiovasculaire ?*

La récente conférence de consensus sur « Indications de la curarisation en anesthésie » organisée par la SFAR conformément aux règles méthodologiques de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) a largement débattu toutes ces questions. Les trois idées fortes de ce consensus sont les suivantes :

1. *La succinylcholine est utilisable pour faciliter l'intubation trachéale en urgence (estomac plein) et pour des actes brefs de chirurgie réglée.*
2. *Quel que soit le curare non dépolarisant choisi pour un acte donné, son utilisation ne peut se concevoir que sous couvert d'un monitorage instrumental de la curarisation.*
3. *La décurarisation pharmacologique, ou antagonisation, a des indications très larges à partir de critères simples fournis par le monitorage de la curarisation.*

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Physiologie de la plaque motrice et mode d'action des curares

Les nerfs périphériques dont les fibres se destinent aux muscles squelettiques naissent dans le système nerveux central. L'extrémité axonale de ces fibres se divise en arborisations appelées terminaisons nerveuses, dont chacune se comporte comme une structure spécialisée, la synapse, laquelle est juxtaposée à une fibre musculaire. L'ensemble neurone et fibres musculaires qui lui sont rattachées s'appelle une unité motrice. La jonction neuromusculaire est constituée de deux éléments : la synapse, contenant des vésicules d'acétylcholine (neuromédiateur physiologique), et la plaque motrice, zone spécialisée adjacente de la fibre musculaire.

Même si, anatomiquement, le neurone vient pratiquement au contact de la fibre musculaire, ces deux structures ne se fondent pas, et chacune est entourée d'une membrane qui empêche la propagation du potentiel d'action d'une cellule à l'autre. L'information est transmise par un processus biochimique et non électrophysiologique. Le neuromédiateur physiologique de cette transmission neuromusculaire est l'acétylcholine pour laquelle existent des récepteurs spécialisés sur la plaque motrice. Elle est synthétisée dans la terminaison axonale du neurone moteur sous l'action d'une enzyme, l'acétylcholinetransférase, puis stockée dans des vésicules, chacune d'entre elles contenant 10 000 molécules d'acétylcholine. Lorsqu'un influx nerveux gagne la terminaison axonale, les vésicules fusionnent avec la membrane axonale (phénomène calcium dépendant) et libèrent environ 200 quantums d'acétylcholine dans la fente synaptique. L'acétylcholine est rapidement inactivée et dégradée dans la fente synaptique par une enzyme spécifique, l'acétylcholinestérase. On peut inhiber le fonctionnement de cette enzyme par des anticholinestérasiques (néostigmine), ce qui augmente la durée de vie de l'acétylcholine. C'est sur ce mécanisme que repose le traitement de la myasthénie ou la décurarisation pharmacologique (antagonisation d'un bloc résiduel) après l'utilisation de curares non dépolarisants.

Au niveau de la plaque motrice, la membrane du myocyte porte de nombreux récepteurs sensibles à l'acétylcholine. Ce sont les récepteurs cholinergiques ou nicotiniques de la plaque motrice. La densité des récepteurs est très importante : 10 000 à 20 000 par μm^2. Le récepteur cholinergique est constitué de cinq sous-unités protéiques placées en rosette : deux sous-unités α, séparées par une sous-unité β et deux autres sous-unités γ et ε. La molécule d'acétylcholine se fixe sur les sous-unités α, ce qui modifie la conformation du récepteur et ouvre le canal intramembranaire, normalement fermé au repos, avec constitution d'un pore par lequel diffusent les ions positifs Na^+ et K^+ de part et d'autre de la membrane myocytaire. Cette dépolarisation localisée, en générant un potentiel d'action (modification de la polarité cellulaire) propagé à toute la fibre musculaire, permet la contraction musculaire : c'est le couplage excitation-contraction. L'occupation des récepteurs par des curares dépolarisants ou non dépolarisants inhibe la transmission neuromusculaire et provoque une paralysie musculaire réversible. La terminaison axonale porte également des récepteurs cholinergiques, dits pré-synaptiques, qui jouent un rôle dans la régulation de la transmission neuromusculaire (rétrocontrôle positif de l'acétylcholine sur sa propre libération).

En fonction de leur mode d'action, on distingue deux types de curares : les curares dépolarisants dont il existe un seul représentant, la succinylcholine, et les non dépolarisants au nombre de sept et qui sont par ordre d'ancienneté le pancuronium, le vécuronium, l'atracurium, le mivacurium, le rocuronium, le cisatracurium et le rapacuronium (non encore commercialisé en France).

Modes d'action de la succinylcholine

Les modes d'action de la succinylcholine ne sont pas totalement élucidés, mais il convient d'en connaître les grands principes, notamment pour comprendre certains des effets secondaires observés et expliquer certaines des contre-indications formelles. Constituée de deux molécules d'acétylcholine, la succinylcholine agit comme un agoniste non compétitif de l'acétylcholine en se liant à tous les récepteurs où l'acétylcholine exerce une action physiologique. Elle agit au niveau de deux types de récepteurs :

- les récepteurs nicotiniques de la plaque motrice (transmission neuromusculaire) et des ganglions du système nerveux autonome, qui sont des récepteurs différents ;
- les récepteurs muscariniques du système parasympathique.

Comme l'acétylcholine, la liaison de la succinylcholine au récepteur de la plaque motrice provoque l'ouverture du canal du récepteur, ce qui dépolarise la plaque motrice. Mais la différence réside dans la vitesse d'hydrolyse de ces médiateurs : l'acétylcholine est hydrolysée rapidement dans la fente synaptique, en moins d'une milliseconde, par l'acétylcholinestérase, le récepteur reprenant sa conformation initiale, alors que la succinylcholine, qui est métabolisée par les cholinestérases plasmatiques également appelées butyrylcholinestérases ou pseudocholinestérases, y demeure plus longtemps. La persistance de cet agent dépolarisant rend la fibre musculaire inexcitable et explique la paralysie.

Les cinq caractéristiques du bloc dépolarisant sont :

- fasciculations lors de l'installation du bloc (contractions musculaires) ;
- diminution de la réponse à une stimulation (effet curarisant proprement dit) ;
- absence de fatigue à une stimulation répétée (train de quatre ou tétanos) ;
- pas de facilitation post-tétanique ;
- pas d'antagonisation possible par les anticholinestérasiques (bloc non compétitif).

La succinylcholine a également des effets extrasynaptiques en inactivant les canaux sodiques de la zone périjonctionnelle qui participent au blocage neuromusculaire [2]. Les fasciculations seraient liées à une action présynaptique de la succinylcholine. La dépolarisation initiale peut se propager dans le sens rétrograde, c'est-à-dire s'éloigner du muscle et, en arrivant sur une bifurcation axonale, entraîner une contraction des fibres rattachées à cet axone. En bloquant ces récepteurs présynaptiques par une très faible dose de curare non dépolarisant avant l'injection de la succinylcholine, on peut en clinique abolir les fasciculations.

L'autre conséquence importante de cette dépolarisation initiale est la sortie de l'ion potassium de la fibre musculaire, ce qui tend à

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

augmenter la kaliémie ; ainsi, chez le sujet sain, l'administration de succinylcholine augmente la kaliémie de 0,2 à 0,5 mmol/L. Cela n'a aucune conséquence clinique chez le sujet normal, mais non en présence d'une fragilité de la membrane musculaire ou si le nombre des récepteurs post-synaptiques est augmenté. Ces situations sont abordées en détail dans le chapitre « Anesthésie d'un patient atteint d'une affection neuromusculaire ».

Schématiquement, dans le premier cas, il s'agit le plus souvent de myopathies, caractérisées par une anomalie génétique de la structure de la fibre musculaire. La fragilité de la membrane myocytaire explique les hyperkaliémies massives par rhabdomyolyses rapportés après administration de succinylcholine (chez des enfants le plus souvent), la dépolarisation initiale ayant représenté une contrainte suffisante sur un muscle malade pour rompre la membrane et libérer de grandes quantités de potassium [3].

Quand le nombre des récepteurs post-synaptiques est augmenté, le nombre de récepteurs activés, donc ouverts, peut faire varier la kaliémie parfois de plusieurs mmol/L et faire apparaître des troubles du rythme cardiaque. Ces deux pathologies sont deux exemples de contre-indications absolues de la succinylcholine.

Mode d'action des curares non dépolarisants

Les curares non dépolarisants agissent de façon compétitive en se liant au même site d'action que l'acétylcholine au niveau des sous-unités α. Il suffit qu'une seule des deux sous-unités α soit occupée par une molécule de curare pour que le récepteur soit bloqué. Cette interaction est compétitive, et il est donc possible de contrecarrer l'effet des curares non dépolarisants par un excès d'acétylcholine.

La présence de plus de récepteurs qu'il n'en faut pour atteindre le seuil d'apparition d'un potentiel d'action est dénommée marge de sécurité. Il faut qu'un grand nombre de récepteurs soient bloqués par un curare avant que n'apparaisse un bloc neuromusculaire. Au moins 75 % des récepteurs doivent être occupés par un curare non dépolarisant pour que la paralysie s'installe, le bloc ne devenant complet que pour une occupation de 92 % environ des récepteurs [4].

Les terminaisons nerveuses présynaptiques portent des récepteurs nicotiniques cholinergiques. Le rôle de ces récepteurs serait d'exercer un rétrocontrôle positif et de mobiliser des vésicules d'acétylcholine présynaptiques pour que sa libération soit maintenue lors des stimulations à haute fréquence [5]. L'épuisement en présence de faibles doses de curare non dépolarisant serait lié au blocage de ces récepteurs présynaptiques.

Les cinq caractéristiques du bloc non dépolarisant sont :
- pas de fasciculations lors de l'installation du bloc ;
- diminution de la réponse à une stimulation (effet curarisant proprement dit) ;
- fatigue à une stimulation répétée (train de quatre ou tétanos) ;
- facilitation post-tétanique (bloc compétitif) ;
- antagonisation du bloc par les anticholinestérasiques (bloc compétitif).

Plaque motrice et mécanisme d'action des curares

• La succinylcholine a une parenté structurale avec l'acétylcholine. Elle se fixe au niveau des deux sous-unités α du RnAch avec ouverture du récepteur et sortie obligatoire de K+ (agoniste non compétitif).
• La dépolarisation initiale est prolongée car la succinylcholine n'est pas dégradée par l'acétylcholinestérase. La compréhension de son mode d'action permet d'expliquer la plupart des effets secondaires et des contre-indications de la succinylcholine.
• Les curares non dépolarisants sont des antagonistes compétitifs du RnAch (fixation au niveau d'une seule sous-unité α). Pour observer un effet curarisant il faut occuper environ 75 % des RnAch (concept de la marge de sécurité).

Pharmacologie des curares

Succinylcholine

■ Pharmacodynamie

La DA_{95} (dose produisant 95 % de bloc neuromusculaire à l'adducteur du pouce) de la succinylcholine se situe entre 0,3 et 0,5 mg/kg. La dose utilisée pour l'intubation est de 1 mg/kg chez l'adulte en l'absence de précurarisation. Chez l'enfant ou chez l'adulte ayant reçu une dose de précurarisation, la dose d'intubation est de 1,5 mg/kg. La curarisation s'installe en une minute au niveau des muscles adducteurs laryngés, ce qui procure de bonnes ou d'excellentes conditions d'intubation dans 98 % des cas [6, 7]. Après une dose d'intubation de 1 mg/kg, on note une récupération complète en moyenne en 9 minutes, avec des extrêmes allant de 6 à 13 minutes [8]. Ces trois caractéristiques essentielles, délai d'installation bref, prévisibilité et profondeur de la curarisation et durée d'action courte, expliquent pourquoi cette molécule, pourtant très ancienne, est encore très utilisée. Toutes les études publiées à ce jour et ayant eu pour objectif principal de trouver une alternative à la succinylcholine pour l'intubation trachéale n'ont jamais rapporté de solution réunissant simultanément ces trois conditions [9].

■ Effets secondaires

• *Fréquents et bénins*

Les fasciculations, transitoires, sont observées lors de l'installation de la paralysie induite par la succinylcholine. Des myalgies surviennent 24 à 48 h après l'intervention dans 5 à 83 % des cas [10]. Il n'existe pas de relation de cause à effet entre fasciculations et myalgies, mais l'administration préalable d'une faible dose de curare non dépolarisant (0,05 mg/kg de rocuronium par exemple) permet de diminuer la fréquence et l'intensité de ces deux effets indésirables.

La succinylcholine peut faire apparaître une augmentation du tonus des masséters qui peut gêner l'intubation alors que les autres

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

muscles sont relâchés. Cette réaction a été longtemps considérée comme un signe précurseur de l'hyperthermie maligne (HM). Certes, au cours d'une crise d'HM, il existe un trismus, mais cette hypertonie n'est pas synonyme d'une HM débutante. Elle ne doit en revanche pas être négligée et doit faire rechercher d'autres signes d'une crise d'HM [2].

La succinylcholine, en stimulant les récepteurs muscariniques, peut entraîner des bradycardies, plus fréquentes chez l'enfant et que l'on peut prévenir par l'administration préalable d'atropine. Elle peut à l'inverse provoquer une tachycardie, par plusieurs mécanismes. La stimulation des récepteurs nicotiniques ganglionnaires des voies sympathiques majore la libération de noradrénaline. Elle peut également être la conséquence des myalgies ou, chez certains patients, d'une hyperkaliémie massive.

La succinylcholine augmente pratiquement constamment la pression intraoculaire, d'autant plus que l'anesthésie est légère ; cette élévation est maximale durant la laryngoscopie et l'intubation [11].

Elle augmente également la pression intragastrique, sans toutefois majorer le risque d'inhalation car, dans le même temps, elle augmente la pression du sphincter inférieur de l'œsophage au moins dans les mêmes proportions [11].

Enfin, elle peut augmenter la pression intracrânienne au cours des tumeurs cérébrales ou des traumatismes crâniens, mais de façon inconstante et en tout cas moins que la laryngoscopie elle-même [11].

• *Rares et graves*

⊖ Accidents allergiques

Il ne faut pas confondre l'allergie vraie au curare, ou réaction anaphylactique, avec l'histaminolibération non spécifique (réaction anaphylactoïde). L'incidence des accidents anaphylactiques évaluée en anesthésie varie selon les pays et les produits. La dernière enquête multicentrique française sur les substances responsables de chocs anaphylactiques peranesthésiques montre que les curares, avec 452 cas d'anaphylaxie documentée (clinique évocatrice et/ou bilan positif), ont constitué la cause principale d'accidents allergiques en anesthésie (soit 62 % du total) pour la période 1994-1996 (30 mois) [12]. La succinylcholine était responsable de 25 % des accidents (pour une fréquence d'utilisation de 5 %) contre 75 % pour les curares non dépolarisants. Si on rapporte ces chiffres au nombre annuel d'anesthésies comportant l'injection d'un curare, soit environ 2,5 millions d'actes selon l'enquête « trois jours d'anesthésie en France », on obtient (en tenant compte des cas non rapportés) un risque théorique de choc anaphylactique lié aux curares de 1 pour 12 à 15 000 anesthésies [13]. Le risque allergique existe donc bel et bien, mais il est finalement rare et proche de celui de l'hyperthermie maligne.

⊖ Curarisation prolongée

L'effet de la succinylcholine, et donc la curarisation, peut être prolongé en cas de déficit acquis ou congénital en pseudocholinestérases plasmatiques qui sont les seules enzymes capables d'estérifier la succinylcholine. Cette augmentation reste minime en cas de déficit congénital hétérozygote mais elle devient majeure dans les formes homozygotes. Une dose de 1 mg/kg peut induire une paralysie complète d'une quarantaine de minutes, la force musculaire de l'adducteur du pouce se normalisant en 90 à 180 minutes. En présence d'une curarisation prolongée, il faut poursuivre la ventilation contrôlée et la sédation jusqu'à normalisation de la fonction musculaire [14].

⊖ Hyperthermie maligne

L'hyperthermie maligne est une complication rare de l'anesthésie, avec une incidence de 1/15 000 à 1/30 000 anesthésies. Elle est induite par les halogénés, associés ou non à la succinylcholine. Le spasme des masséters peut être un signe musculaire avant coureur d'hyperthermie maligne, mais il survient dans de nombreuses autres circonstances (il ne précède une hyperthermie maligne que dans un cas sur cent) et peut de plus survenir isolément. Plutôt qu'une hyperthermie maligne vraie, il semblerait que la succinylcholine puisse déclencher chez des patients souffrant de maladie neuromusculaires (dystrophie musculaire de Duchenne de Boulogne, myotonies) des complications non spécifiques liées à l'atteinte musculaire préexistante [11] : hyperkaliémie, tachycardie ou fibrillation ventriculaire, hyperthermie, contractures musculaires ou rhabdomyolyse, avec très fréquemment élévation sérique des CPK. Ce point est abordé en détail dans le chapitre anesthésie et maladies neuromusculaires.

■ Utilisation clinique

Les indications de la succinylcholine sont actuellement restreintes en raison des risques d'accidents rares mais imprévisibles, et pas tellement pour ses autres effets secondaires. Il faut noter que, depuis décembre 1999, le iodure de suxaméthonium (Célocurine 10 mL à 10 mg/mL) a été remplacé en France par le chlorure de suxaméthonium présenté en ampoule de 2 mL à 50 mg/mL, la dispensation étant pour l'instant sous le régime de l'ATU (Autorisation Temporaire d'Utilisation) de cohorte.

• *Posologie*

La dose recommandée chez l'adulte est de 1 mg/kg par voie intraveineuse, et on peut entreprendre l'intubation 30 à 60 secondes après l'injection. En effet, la curarisation s'installe plus rapidement et le bloc est plus profond au niveau des muscles laryngés que de l'adducteur du pouce [15]. Le principal avantage de la succinylcholine est qu'elle associe un bref délai d'installation de la curarisation à une courte durée d'action. Aucun autre curare non dépolarisant ne cumule à ce point ces deux avantages. Le relâchement musculaire facilite la laryngoscopie et la paralysie des muscles laryngés permet d'introduire la sonde d'intubation dans des conditions optimales.

Chez l'enfant et le nourrisson, la posologie initiale (1,5 mg/kg) est plus importante que chez l'adulte, en raison d'un volume de distribution plus élevé. Une bradycardie sinusale peut être prévenue par l'administration préalable d'atropine. Si, après une dose de succinylcholine pour l'intubation, on souhaite entretenir la curarisation par des myorelaxants non dépolarisants, il faut savoir que le bloc obtenu est plus profond et plus prolongé qu'avec ces derniers utilisés seuls, même 30 minutes après l'administration de la succinylcholine.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Indications*

L'indication de choix de la succinylcholine reste l'anesthésie du patient à l'estomac plein ou présentant un risque d'inhalation de liquide gastrique. De même, elle reste le curare de choix au cours des anesthésies générales pour césarienne, aucun des curares non dépolarisants actuels n'offrant des conditions d'intubation aussi bonnes dans un délai si court. La conférence de consensus a également retenu la succinylcholine pour l'intubation trachéale au cours d'interventions programmées et de brève durée, même en l'absence de difficultés prévisibles d'intubation [16].

Quand la succinylcholine est formellement contre-indiquée chez un patient à l'estomac plein, on dispose de plusieurs alternatives. L'induction au propofol et à un morphinomimétique permet l'intubation, mais il existe un risque de toux, voire de laryngospasme. S'il faut recourir à une curarisation, il faut, de préférence à la priming dose qui comporte elle-même des risques de régurgitation voire d'inhalation, utiliser le rocuronium à la dose de 0,9 mg/kg qui procure un taux élevé de succès d'intubation à une minute, mais au prix d'un allongement très important de sa durée d'action [17].

S'il existe un risque d'intubation difficile, certains proposent la succinylcholine qui procure un excellent relâchement et permet de reprendre rapidement la ventilation spontanée. Il s'agit là d'une recommandation à dires d'experts.

La succinylcholine est le curare de choix au cours de l'électroconvulsothérapie. À la dose de 0,5 à 1,0 mg/kg, elle diminue les complications ostéoligamentaires secondaires aux crises convulsives.

Il n'existe plus aujourd'hui d'indications de la succinylcholine pour l'entretien de la curarisation.

• *Contre-indications*

⊖ Contre-indications absolues

- Antécédents personnels ou familiaux d'hyperthermie maligne (la succinylcholine n'est pas un médicament déclenchant, mais elle demeure un facteur aggravant incontestable).
- Maladies musculaires : myopathies (maladie de Duchenne de Boulogne, myotonie de Steinert).
- Antécédents d'allergie à la succinylcholine ou aux curares (allergie croisée).
- Déficits congénitaux en pseudocholinestérases.
- Hyperkaliémies ou maladies exposant à une fuite potassique majeure (paraplégie ou hémiplégie d'installation récente, syndrome de dénervation, brûlures, tétanos, immobilisation prolongée, polyneuropathie de réanimation).

⊖ Contre-indications relatives

- Troubles du rythme, insuffisance cardiaque.
- Chirurgie à globe oculaire ouvert (on recommande une précurarisation en cas de plaie du globe oculaire chez un patient à l'estomac plein).
- Traitement par l'écothiopate (Phospholine).

Ainsi, après 50 ans d'utilisation, la succinylcholine reste le curare qui permet d'obtenir le plus rapidement un bloc neuromusculaire profond et une récupération rapide. L'arrivée des nouveaux curares non dépolarisants ne l'a pas complètement supplanté mais en a réduit les indications.

Succinylcholine

• La succinylcholine présente trois caractéristiques pharmacologiques sans équivalent : délai et durée d'action courts, excellentes ou bonnes conditions d'intubation dans 100 % des cas. Grâce à ces propriétés la succinylcholine est le curare de référence pour l'intubation d'un patient à risque d'estomac plein. Elle peut également être employée pour faciliter l'intubation en chirurgie programmée d'actes brefs.

CURARES NON DÉPOLARISANTS

■ Curares de courte durée d'action

• *Rapacuronium ou ORG 9487*

Les principales caractéristiques du rapacuronium sont données dans le *tableau 1*. Ce curare, développé par les laboratoires Organon et qui n'est pas encore distribué en France, est un curare stéroïdien. C'est le moins puissant de tous les curares. Sa DA_{95}, de l'ordre de 1,0 à 1,15 mg/kg, est environ 30 fois inférieure à celle du vécuronium [18]. Cette faible puissance explique son délai d'action rapide, (il existe une relation directe entre puissance et délai d'action) proche de la succinylcholine, de l'ordre de 83 secondes pour une dose de 1,5 mg/kg [18]. À cette dose, la décurarisation spontanée est rapide, avec un temps de récupération à 25 % du bloc au niveau de l'adducteur du pouce de 8 minutes et un train de quatre supérieur à 70 % en 24 minutes, pour un index de récupération de 6 minutes. Une antagonisation par la néostigmine effectuée 2 minutes seulement après l'administration du rapacuronium, permet de raccourcir encore la durée d'action, avec une récupération à 25 % et une récupération complète apparaissant en moins de 6 et 11 minutes respectivement. Ces valeurs ne sont pas différentes de celles observées après 1,0 mg/kg de succinylcholine [19]. Avec une antagonisation précoce, le profil de récupération du rapacuronium n'est pas différent de celui de la succinylcholine.

Le rapacuronium s'accumule en cas d'administration répétée (injections discontinues ou perfusion). Après une heure de perfusion continue par exemple, le délai d'obtention d'un rapport T4/T1 de 70 % est plus long (38 minutes) que lors d'une administration en dose unique (24 minutes) [19]. De même, le débit de perfusion nécessaire pour maintenir un blocage stable de 90 % n'est pas constant. Il convient de le réduire d'un tiers dès la 45^{e} minute de perfusion (3,4 versus 2,5 mg/kg/h) [19]. Pour ce qui concerne la décurarisation, le rapacuronium est, en administration unique, un curare d'action courte, et un curare de durée d'action intermédiaire dans les administrations prolongées. Cette accumulation est liée à la production d'un métabolite actif, le 3-OH rapacuronium [19].

Comme pour les autres curares non dépolarisants stéroïdiens (vécuronium, rocuronium) et dérivés benzylisoquinolines (atracurium, mivacurium), la curarisation induite par le rapacuronium est significativement plus rapide au niveau des muscles adducteurs du larynx qu'à l'adducteur du pouce [20]. Pour 2 DA_{95} environ

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

(2 mg/kg), le délai d'installation du bloc maximal (91 % en moyenne à cette dose) est en moyenne de 50 s, contre 80 s à l'adducteur du pouce. Par ailleurs, la récupération est significativement plus rapide au niveau du larynx par rapport au pouce. La récupération à 25 % et 75 % de T1 est ainsi en moyenne de 7,4 et 16,7 min respectivement au niveau du larynx, contre 14 et 24,8 min à l'adducteur du pouce. Il faut toutefois noter qu'à partir de doses supérieures à 2 DA_{95}, des effets vagolytiques apparaissent, avec tachycardie et hypotension. Enfin, à fortes doses, les bronchospasmes sont plus fréquents et plus sévères avec le rapacuronium qu'avec la succinylcholine [21].

En résumé, le rapacuronium est un curare non dépolarisant d'action rapide et brève (après une dose unique de 1,5 mg/kg). Il entre donc théoriquement en concurrence avec la succinylcholine. Sa posologie recommandée est de 1,5 mg/kg. C'est un agent qui semble intéressant dans les administrations brèves mais, compte tenu de son métabolite actif, il semble peu utilisable en perfusion continue. Il présente un risque important de bronchospasme dont certains sévères (en particulier chez l'enfant).

• *Mivacurium*

Les principales caractéristiques du mivacurium sont données dans le *tableau 1*. Le mivacurium est un dérivé des benzylisoquinolines, classe de curare à laquelle appartiennent l'atracurium, le cisatracurium, la *d*-tubocurarine et le doxacurium. Il est métabolisé au niveau plasmatique par des enzymes spécifiques, les pseudocholinestérases, ce qui explique sa courte durée d'action et son absence d'accumulation à l'état normal mais aussi la prolongation de sa durée d'action en cas de déficit enzymatique (qualitatif ou quantitatif). La vitesse de son métabolisme, et donc sa demi-vie, dépendent directement de l'activité des pseudocholinestérases. Le mivacurium est composé de trois isomères : trans-trans, cis-trans et cis-cis, les deux premiers ayant un effet myorelaxant plus marqué que le troisième. La clairance plasmatique des isomères cis-trans et trans-trans est élevée (105 et 56 mL/kg/min respectivement), ce qui reflète l'importance du métabolisme par les butyrylcholinestérases plasmatiques [22]. L'isomère cis-cis est de faible puissance, mais il peut s'accumuler en cas d'insuffisance rénale sévère et contribuer à la prolongation du bloc neuromusculaire que l'on observe dans ces circonstances. Chez l'adulte, la DA_{95} du mivacurium est de l'ordre de 0,075 mg/kg [23]. Sa dose d'intubation devrait donc être de l'ordre de 0,15 mg/kg, mais elle est pourtant insuffisante pour entraîner un bloc complet des muscles adducteurs laryngés [24]. En pratique, sa dose d'intubation est au minimum de 0,2 mg/kg [25]. Il faut noter que l'installation de la curarisation induite par le mivacurium est plus tardive qu'avec la succinylcholine. Pour des doses supérieures à 3 fois la DA_{95} (0,25 mg/kg), sa durée d'action totale à l'adducteur du pouce est brève (30 minutes) par rapport à celles des autres curares non dépolarisants. La durée d'action clinique du mivacurium est en moyenne 3 fois plus longue que celle de la succinylcholine [23]. Dans les administrations prolongées, on ne note pas d'augmentation de la durée d'action clinique de chaque nouvelle dose, l'hydrolyse plasmatique prévenant toute accumulation [23]. Cette propriété en fait un curare de choix pour l'utilisation en perfusion continue. Après des perfusions d'une durée comprise entre 35 et 324 minutes, l'index de récupération est comparable à celui d'une dose unique [23]. Une fois que la décurarisation spontanée a débuté, la vitesse de récupération ne dépend pas de la durée de perfusion [26]. Le monitorage de la curarisation doit être systématique lors de l'utilisation de mivacurium, en raison d'une importante variabilité interindividuelle. Les halogénés potentialisent la curarisation et permettent de diminuer la vitesse de perfusion. L'antagonisation du mivacurium présente quelques particularités par rapport aux autres curares non dépolarisants. Toute situation clinique (acquise ou congénitale) qui diminue l'activité enzymatique des pseudocholinestérases s'accompagne d'un allongement proportionnel de la durée d'action du mivacurium (qui s'échelonne de quelques minutes en cas d'insuffisance rénale à plusieurs heures en cas du rare déficit enzymatique homozygote dont l'incidence est de 1/2 000). Par ailleurs, la néostigmine, mais pas l'édrophonium, inhibe partiellement les pseudocholinestérases [27]. Elle ralentit le métabolisme du mivacurium et prolonge donc sa durée d'action. En pratique, l'antagonisation du mivacurium se présente cliniquement de deux manières : soit la durée d'action est « normale », soit il existe une curarisation prolongée. Dans le premier cas, l'antagonisation est simple : en effet, la décurarisation étant spontanément rapide (de l'ordre de 8 minutes) [23], il n'est pas nécessaire d'administrer de la néostigmine. Cependant, même si la durée d'action du mivacurium est courte, laissant supposer a priori une faible incidence de la curarisation résiduelle en SSPI, elle est en réalité de 24 % en l'absence d'antagonisation [28]. Ceci plaide pour un recours plus facile à l'antagonisation du bloc induit par le mivacurium, mais en utilisant de l'édrophonium (quand cette molécule est disponible, ce qui n'est pas le cas en France) et non de la néostigmine. Dans le deuxième cas (curarisation prolongée définie par l'absence de réponse au train de quatre au-delà de quarante minutes), il ne faut pas antagoniser le bloc tant qu'il est profond. En effet, l'édrophonium ne suffit pas à lever un bloc profond induit par le mivacurium [29], et la néostigmine, en inhibant les pseudocholinestérases, augmente la concentration des isomères actifs du mivacurium [30]. Il faut dans ce cas maintenir la sédation et la ventilation assistée tant que le bloc neuromusculaire reste profond, en monitorant régulièrement la curarisation [14]. Dès l'apparition de quatre réponses à la stimulation en train de quatre au niveau de l'adducteur du pouce, l'antagonisation pourra être tentée avec de l'édrophonium. On peut également, en alternative, administrer des pseudocholinestérases humaines exogènes. Deux cas cliniques ont rapporté l'efficacité de cette méthode lors d'un bloc prolongé au mivacurium [31, 32]. Ces curarisations prolongées au mivacurium soulignent l'importance du monitorage de la curarisation pour le diagnostic et la surveillance de la récupération. Par ailleurs, il ne faudrait débuter l'administration continue de mivacurium qu'après réapparition d'au moins une réponse au train de quatre, afin de s'assurer qu'il n'existe pas de déficit en pseudocholinestérases. Enfin, comme tous les dérivés benzylisoquinolines, le mivacurium provoque une histaminolibération dose et vitesse d'injection dépendantes. Ainsi, plus la dose est importante ($> 0{,}15$ mg/kg) et/ou plus la vitesse d'injection est rapide (< 30 s), plus l'incidence et l'intensité des effets de l'histaminolibération sont élevées : érythème, hypotension, tachycardie, bronchospasme (plus rare).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Principales caractéristiques des curares non dépolarisants.
Les différents curares sont classés en fonction de leur durée d'action

	Longue	Intermédiaire				Courte	
	Pancuronium (Pavulon)	**Vécuronium (Norcuron)**	**Atracurium (Tracrium)**	**Rocuronium (Esmeron)**	**Cisatracurium (Nimbex)**	**Mivacurium (Mivacron)**	**Rapacuronium * (Raplon)**
DA_{95}[1] (mg/kg)	0,05	0,04	0,25	0,3	0,05	0,07	0,8
Délai d'action[2] (min)	3-5	2-3	2-3	1,5-2,0	3-5	2-3	1,0-1,15
Durée d'action [3] (min)	60-120	45-75	30-45	45-75	40-75	15-20	10-15
FC [4]	↑	↓ [5]	↑	↔	↔	↑	↑
PA [4]	↑	↔	↓	↔	↔	↓	↔ ou ↓
Histaminolibération	non	non	oui	non	non	oui	non
Métabolisme	Rein 60-90 %	Rein 10-20 % Foie 30-50 %	Voie de Hofmann (1/3) Estérases plasmatiques (2/3)	Rein 10-20 %	Voie de Hofmann Estérases plasmatiques (négligeable)	Pseudocholinestérases plasmatiques	?
Métabolite	3-OH pancuronium [6]	3-OH vécuronium [6]	Laudanosine [7]	–	Laudanosine [8]	Monoester et amino alcool	3-OH rapacuronium [6]
Posologie [9]							
Intubation (mg/kg)	0,08-0,12	0,1-0,15	0,5-0,6	0,6-0,8	0,15-0,2	0,2-0,25	1,5-2,0
Bolus (mg/kg)	0,03	0,03-0,04	0,2-0,6	0,1-0,15	0,03-0,04	0,05-0,1	a priori dose unique
Perfusion (µg/kg/min)	inadaptée	0,8-2,0	4-12	8-12	1-2	3-15	inadaptée
Critères d'antagonisation	4 réponses Td4 AP [10]	2 réponses Td4 AP	2 réponses Td4 AP	2 réponses Td4 AP	2 réponses Td4 AP	? [11]	? [12]

** : non encore commercialisé en France*
[1] DA_{95} : dose active produisant 95 % de dépression de la force musculaire au niveau de l'adducteur du pouce (AP)
[2] Délai d'action : délai entre la fin de l'injection et l'obtention du bloc maximal à l'AP pour 2 fois la DA_{95} (dose moyenne d'intubation)
[3] Durée d'action clinique pour 2 fois la DA_{95} : délai entre la fin de l'injection et la récupération de 25 % de la force musculaire initiale
[4] FC, PA : fréquence cardiaque et pression artérielle (↔ : pas de changement, ↓ : diminution, ↑ : augmentation)
[5] : surtout en cas d'association avec de fortes doses de morphiniques
[6] : métabolites actifs
[7] : accumulation en cas d'insuffisance rénale
[8] : les quantités produites sont 10 fois plus faibles que pour l'atracurium car le cisatracurium est plus puissant
[9] : les posologies sont données à titre indicatif et doivent tenir compte notamment de l'âge, de la variabilité interindividuelle, de l'administration ou non d'agent halogéné
[10] : Td4 : nombre de réponses visuelles observé après train de quatre à l'adducteur du pouce (AP)
[11] : Il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus sur l'antagonisation du mivacurium
[12] : Il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus sur l'antagonisation du rapacuronium mais l'antagonisation 2 minutes après l'injection d'une dose de 1,5 mg/kg permet de réduire la durée d'action (technique du « rescue reversal »)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Curares de courte durée d'action

• Le mivacurium, comme la succinylcholine, est métabolisé par les pseudocholinestérases plasmatiques.
• Il existe donc un risque de curarisation prolongée (plus fréquent que pour la succinylcholine) par déficit enzymatique (qualitatif ou quantitatif).
• Néanmoins et en l'absence de déficit enzymatique, le mivacurium est bien adapté à la perfusion continue. Il a la durée d'action la plus courte de tous les curares non dépolarisants mais malgré cela il existe un risque de curarisation résiduelle en SSPI qui ne doit pas être confondue avec la curarisation prolongée.

■ Curares de durée d'action intermédiaire

• *Atracurium*

Les principales caractéristiques de l'atracurium sont données dans le *tableau 1*. Comme le mivacurium, l'atracurium est un curare non dépolarisant de la famille des benzylisoquinolines. Il représente un mélange de dix isomères. Son originalité réside dans son métabolisme plasmatique, enzymatique (estérases plasmatiques non spécifiques différentes des pseudocholinestérases) et non enzymatique : la voie de Hofmann. L'atracurium est dégradé dans le plasma par la voie de Hofmann en laudanosine et monoacrylate [33]. La vitesse de dégradation par la voie de Hofmann est pH et température dépendante. La laudanosine est dépourvue d'effets curarisants mais a des propriétés neuro-excitatrices qui n'ont pas de traduction clinique chez l'homme. L'atracurium peut également être hydrolysé dans le foie et le plasma par des estérases non spécifiques. Cette hydrolyse enzymatique ne doit pas être confondue avec celle des pseudocholinestérases plasmatiques, responsables de la dégradation de la succinylcholine et du mivacurium. La DA_{95} à l'adducteur du pouce est d'environ 0,25 mg/kg lors d'une anesthésie balancée. À cette dose, le délai d'action au niveau de l'adducteur du pouce est de 4 minutes [34]. Au niveau des cordes vocales, ce délai est de 2,2 minutes après une dose de 0,5 mg/kg [35]. La durée d'action clinique au niveau de l'adducteur du pouce est d'une trentaine de minutes à la dose de 0,2 mg/kg [34], et atteint 50-60 minutes pour une dose de 0,5 mg/kg. L'index de récupération, en moyenne de 11 à 12 minutes, reste constant quelle que soit la dose. L'atracurium ne s'accumule pas, et il n'y a donc pas d'allongement progressif de la durée d'action ni de l'index de récupération en cas de d'injections multiples ou de perfusion continue [36]. Ainsi, comme tous les dérivés benzylisoquinolines, l'atracurium se prête bien à la perfusion continue. La curarisation induite par l'atracurium est facilement antagonisable par les anticholinestérasiques. Une dose de 2,5 mg de néostigmine administrée quand le bloc au niveau de l'adducteur du pouce est de 90 %, permet d'obtenir un rapport T4/T1 égal à 70 % en 8 minutes, contre 25 minutes quand la décurarisation est spontanée [37]. Comme pour tous les curares non dépolarisants, l'administration d'un anticholinestérasique ne permet pas d'accélérer la décurarisation si la curarisation est profonde. Il n'a pas été mis en évidence de différences pharmacocinétiques ou pharmacodynamiques importantes au cours de l'insuffisance rénale ou hépatique [38, 39]. La laudanosine, éliminée par le rein, peut s'accumuler en cas d'insuffisance rénale sévère, mais ses concentrations restent très inférieures au seuil convulsivant. Comme avec tous les dérivés benzylisoquinolines, l'atracurium provoque une histaminolibération dont les manifestations sont comparables à celles du mivacurium. Elles peuvent être prévenues par une injection lente, de 30 secondes.

• *Cisatracurium*

Les principales caractéristiques du cisatracurium sont données dans le *tableau 1*. Le cisatracurium appartient à la famille des benzylisoquinolines. C'est une forme purifiée d'un des dix isomères de l'atracurium, l'isomère 1R-cis (1'R-cis), représentant près de 15 % de la molécule d'atracurium [40]. Il est trois fois plus puissant que l'atracurium [41]. Le métabolisme du cisatracurium répond pour 80 % à une dégradation plasmatique spontanée, par la réaction d'Hofmann (hydrolyse de la molécule, dont la vitesse dépend du pH et de la température du milieu) [42]. Contrairement à l'atracurium, l'hydrolyse ester ne joue pas un rôle significatif dans la dégradation du cisatracurium [42]. La dégradation par la voie d'Hofmann conduit à deux composés : l'acrylate monoquaternaire et la laudanosine. La laudanosine peut avoir une action dépressive cardiovasculaire et un effet neuro-excitateur sans traduction clinique chez l'homme. Après administration de cisatracurium, les concentrations de laudanosine sont quasiment indécelables chez le sujet sain ou l'insuffisant rénal. Le cisatracurium étant plus puissant que l'atracurium, les concentrations de laudanosine sont environ 10 fois moindres que celles observées avec une dose équipotente d'atracurium [43, 44]. Le cisatracurium est environ trois fois plus puissant que l'atracurium, et ses caractéristiques pharmacologiques sont proches de celles de l'atracurium. En effet, le cisatracurium ne représente que 15 % des isomères de l'atracurium en poids, mais plus de 50 % en terme de puissance [40, 41]. Sa DA_{95} est de 0,05 mg/kg [40, 41]. Une dose de 0,15 mg/kg de cisatracurium (3 fois la DA_{95}), après induction de l'anesthésie au propofol, permet d'obtenir de bonnes ou d'excellentes conditions d'intubation chez 90 % des patients 2 minutes après l'injection [45]. Comme pour tous les curares non dépolarisants, le délai d'installation de la curarisation (intervalle entre la fin de l'injection d'un curare et l'apparition du bloc maximal) est raccourci avec l'augmentation de la dose [40]. La durée d'action clinique dépend également de la dose utilisée : elle est de 45 minutes en moyenne pour 0,1 mg/kg (2 fois la DA_{95}) [40]. L'index de récupération ne dépend plus de la dose à partir du début de la récupération spontanée [40]. Le cisatracurium n'entraîne pas d'histaminolibération dose-dépendante, même à forte dose, contrairement à l'atracurium. Chez l'homme, l'utilisation de cisatracurium à des doses pouvant atteindre 8 fois la DA_{95} ne s'accompagne d'aucune modification significative des concentrations plasmatiques d'histamine [41, 46]. Aucune manifestation clinique évocatrice d'histaminolibération n'a été observée pour des doses de 0,1 mg/kg, même chez des sujets coronariens [47]. Chez l'adulte sain, il n'a pas été mis en évidence de variation significative dose-dépendante de la pression artérielle moyenne ni de la fréquence cardiaque [47].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Vécuronium*

Les principales caractéristiques du vécuronium sont données dans le *tableau 1*. Le vécuronium est un curare stéroïdien dont la structure dérive de celle du pancuronium. Il est métabolisé par le foie par désacétylation en position 3 et 17. Le 3-désacétylvécuronium a des propriétés curarisantes, sa puissance étant comprise entre 50 et 100 % de celle du vécuronium selon les espèces [48]. L'élimination rénale joue un rôle moins important, ne portant que sur 20 à 30 % de la dose administrée. Chez l'homme, lors d'administrations prolongées de vécuronium en unités de soins intensifs, le 3-désacétylvécuronium contribue au bloc neuromusculaire [49]. Au cours d'une anesthésie balancée, la DA_{95} à l'adducteur du pouce est proche de 0,04 mg/kg [50]. Le délai d'action est de 3,4 minutes après une dose de 0,1 mg/kg [51], et la durée d'action clinique à l'adducteur du pouce est de 30 à 40 minutes après injection d'une dose de 0,1 mg/kg. L'index de récupération est de 12 minutes à l'adducteur du pouce et reste constant aux doses usuelles [52].

Le bloc neuromusculaire induit par le vécuronium est facilement et rapidement antagonisable par la néostigmine. Quand les quatre réponses apparaissent au train de quatre, l'administration de néostigmine permet d'obtenir un rapport T4/T1 supérieur à 0,7 en moins de 4 minutes [53]. La durée d'action clinique d'une dose de 0,1 mg/kg est discrètement allongée en cas d'insuffisance rénale sévère (30 minutes) par rapport aux sujets sains (24 minutes). En cas de cirrhose ou de cholestase, la clairance d'élimination est abaissée alors que le volume apparent de distribution reste inchangé, ce qui peut prolonger l'effet clinique qui passe de 67 à 95 minutes avec un index de récupération deux fois plus long [54, 55].

Comme pour tous les curares stéroïdiens, le vécuronium ne provoque pas d'histaminolibération. Même à des doses dix fois supérieures aux doses curarisantes, il est dénué d'effets ganglioplégiques. Contrairement au pancuronium, il n'a pas d'effet sympathomimétique. Toutes ces données expliquent l'absence d'effet du vécuronium sur l'hémodynamique, même à fortes doses (0,3 mg/kg). La dose recommandée pour l'intubation est comprise chez l'adulte entre 0,07 et 0,1 mg/kg, dose qui procure un effet clinique d'une quarantaine de minutes.

• *Rocuronium*

Les principales caractéristiques du rocuronium sont données dans le *tableau 1*. Le rocuronium est un curare non dépolarisant stéroïdien, dérivé du vécuronium, dont la principale différence tient en sa faible puissance, ce qui explique la rapidité d'installation de la curarisation. Le rocuronium, comme le vécuronium, est capté par le foie puis éliminé par voie biliaire, essentiellement sous forme non métabolisée. Les paramètres pharmacocinétiques du rocuronium sont proches de ceux du vécuronium. Le rocuronium est environ 5 à 8 fois moins puissant que le vécuronium, sa DA_{95} à l'adducteur du pouce étant d'environ 0,3 mg/kg [56]. Pour une dose de 0,5 mg/kg, son délai d'action est de 2,4 minutes au niveau de l'adducteur du pouce et de 1,4 min au niveau des muscles laryngés [11], soit une durée deux fois moindre que celle de l'atracurium ou du vécuronium [17]. Sa durée d'action clinique à l'adducteur du pouce, à la dose de 0,6 mg/kg, est de 42 minutes, comparable à celle d'une dose équipotente de vécuronium [57]. Sa durée d'action s'élève avec l'augmentation des doses, et atteint 53 minutes, au niveau du pouce, après une dose de 0,9 mg/kg. L'index de récupération est compris entre 8 et 14 minutes.

En cas d'administration répétée, la durée d'action clinique de chaque réinjection est d'une quinzaine de minutes pour une dose de 0,15 mg/kg, et d'une vingtaine de minutes pour une dose de 0,2 mg/kg. Le rocuronium s'accumule modestement, et la durée de ses effets cliniques ne s'élève que modérément au-delà de la troisième injection [58]. La décurarisation peut être accélérée par la néostigmine qui permet d'obtenir un train de quatre égal à 70 % en 6 à 8 minutes après l'injection de néostigmine à 25 % de récupération de la force musculaire. La puissance du rocuronium est identique chez les sujets âgés et les adultes jeunes, mais son délai d'action est significativement plus long à l'adducteur du pouce chez le sujet âgé (3,9 minutes) que le sujet jeune (2,7 minutes), en raison de la réduction du débit cardiaque avec l'âge. La durée d'action clinique et totale est significativement plus longue chez le patient âgé que chez l'adulte jeune, pour une dose de 0,3 mg/kg [59]. Le délai d'installation de la paralysie n'est pas modifié en cas d'insuffisance rénale, mais la durée d'action totale est augmentée de 25 % au cours de l'insuffisance rénale sévère [60]. Le rocuronium doit donc être utilisé avec prudence au cours de l'insuffisance rénale sévère, le monitorage de la curarisation s'avérant tout particulièrement utile pour guider les réinjections. En cas de cirrhose (Child B), le délai d'action est allongé (158 secondes versus 108 secondes), ce qui s'expliquerait, comme pour les autres curares non dépolarisants, par une augmentation de volume du compartiment central (35 %). Après administration d'une dose de 0,6 mg/kg, la durée d'action totale est modérément prolongée chez le cirrhotique [61]. Le rocuronium, comme les autres curares stéroïdiens, n'entraîne pas d'histaminolibération aux doses utilisées en clinique. Il est dénué d'effets ganglioplégiques ou sympathomimétiques et n'inhibe pas le recaptage des catécholamines. Chez l'homme, l'administration de doses comprises entre 2 et 3 fois la DA_{95} à l'adducteur du pouce n'a que très peu d'effets hémodynamiques. Le rocuronium peut être utilisé de la même façon et pour les mêmes indications que le vécuronium ou l'atracurium, mais avec l'avantage d'un délai d'action plus bref. Sa dose recommandée, de 0,6 mg/kg, permet d'obtenir de bonnes conditions d'intubation, comparables à celles obtenues avec la succinylcholine, en 60-90 secondes pour une durée d'action clinique d'une trentaine de minutes [7].

Curares de durée d'action intermédiaire

• Les curares de durée d'action intermédiaire sont les composés les plus utilisés.
• Le vécuronium et l'atracurium ont le risque de curarisation résiduelle le plus faible (chiffres non encore disponibles pour le rocuronium et le cisatracurium).
• Le degré de curarisation peut-être maintenu soit au moyen d'injections répétées, soit d'une perfusion continue.
• L'atracurium et le cisatracurium semblent mieux adaptés à la perfusion continue compte tenu de leur absence d'accumulation.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Curares de durée d'action longue : le pancuronium

Les principales caractéristiques du pancuronium sont données dans le *tableau 1*. Le pancuronium est un dérivé stéroïde. Il est métabolisé dans le foie en 3 OH-pancuronium qui garde des propriétés curarisantes (deux fois moindres que celles de la molécule mère). C'est le seul métabolite détectable après administration de pancuronium. Chez le sujet sain, le pancuronium est éliminé principalement par le rein, l'élimination biliaire étant faible et jouant un rôle secondaire. La DA_{95} du pancuronium à l'adducteur du pouce est de 0,05 mg/kg au cours d'une anesthésie balancée chez l'homme. À une dose proche de la DA_{95}, son délai d'action est d'environ 5 minutes à l'adducteur du pouce. Il est de respectivement 4,2 et 1,8 minutes après administration d'une dose de 0,07 et 0,15 mg/kg [62]. Ses effets cliniques sont beaucoup plus prolongés que ceux des curares non dépolarisants de durée d'action intermédiaire. Elle est en moyenne de 64 minutes après une dose de 0,07 mg/kg et de 160 minutes après administration de 0,15 mg/kg. La durée d'action totale d'une dose de 0,07 mg/kg est de 99 minutes. L'index de récupération est en moyenne de 47 minutes après injection d'une dose de 0,07 mg/kg. Le bloc induit par le pancuronium peut être antagonisé par les anticholinestérasiques, mais il faut tenir compte du fait que la décurarisation spontanée est plus lente qu'avec les curares non dépolarisants de durée d'action intermédiaire. Après administration de néostigmine, quand la force musculaire était comprise entre 10 et 20 % de la valeur contrôle, il faut 10 à 20 minutes pour obtenir une récupération de 90 % de la force musculaire au niveau de l'adducteur du pouce [63]. Il ne faut envisager une antagonisation par la néostigmine que quand le train de quatre comporte quatre réponses, en raison de la lenteur de la décurarisation spontanée sous pancuronium. La demi-vie d'élimination du pancuronium est augmentée de 500 % au cours de l'insuffisance rénale sévère, essentiellement par baisse de la clairance d'élimination [64]. Après administration d'une dose de 0,08 mg/kg, la durée d'action totale est de 200 minutes en cas d'insuffisance rénale versus 120 minutes dans le groupe contrôle. L'élimination hépatique du pancuronium joue normalement un rôle secondaire, mais il existe une diminution de 25 % de la clairance plasmatique en cas de cirrhose [65]. Chez l'homme, l'administration d'une dose de 0,1 mg/kg augmente la fréquence cardiaque, la pression artérielle systémique et l'index cardiaque de 10 % environ, sans modifications des résistances vasculaires systémiques. L'effet tachycardisant est d'autant plus marqué que la fréquence cardiaque initiale est basse. En pratique, cet effet était parfois recherché pour contrebalancer l'effet bradycardisant de fortes doses de morphinomimétiques. Le pancuronium est moins utilisé depuis l'apparition des curares non dépolarisants de durée d'action intermédiaire car il est responsable d'un nombre nettement plus élevé de curarisations résiduelles en salle de réveil, avec majoration du risque de complications respiratoires postopératoires [66]. Il reste utilisé dans les interventions prolongées ou si le malade doit être ventilé en postopératoire [16]. Il ne doit pas être employé en perfusion continue. Il provoque une tachycardie parfois gênante mais reste utilisé par de nombreuses équipes en chirurgie cardiaque pour contrebalancer l'effet des fortes doses de morphinomimétiques.

Curares de durée d'action longue

• Le pancuronium est réservé à la chirurgie d'une durée prévisible supérieure à 2 heures ou nécessitant une prolongation de la ventilation postopératoire. Son avantage théorique est son faible coût. Son inconvénient réel et démontré est le risque le plus élevé de curarisation résiduelle en SSPI par rapport aux curares de durée d'action intermédiaire.
• Avec le pancuronium, cette curarisation résiduelle peut même s'accompagner de complications ventilatoires postopératoires.

Principes de sélection et schémas d'utilisation

Choix d'un curare pour un patient à risque d'estomac plein

La succinylcholine reste l'agent de choix chez le patient à l'estomac plein. Les nouvelles molécules non dépolarisantes à délai d'action court, proche de la succinylcholine (rocuronium, rapacuronium), auraient théoriquement pu la supplanter, mais il semble qu'il n'en soit rien, en tout cas pour le rocuronium. Pour ce type d'induction anesthésique, il faut respecter trois impératifs : effet rapide (une minute environ), excellentes ou bonnes conditions d'intubation et durée d'action brève, évitant les risques d'une difficulté éventuelle de maîtrise des voies aériennes. Le rocuronium répond à ces deux premiers critères (délai d'action court, et bonnes conditions d'intubation) [7, 17], mais sa durée d'action, superposable à celle du vécuronium, ne permet pas de gérer une intubation difficile non prévue. Certains auteurs ont pourtant proposé le rocuronium en alternative à la succinylcholine dans l'induction de l'anesthésie générale pour césarienne, situation caractéristique d'estomac plein avec difficultés potentielles d'intubation [67]. Ils n'ont pas constaté de différence significative concernant les conditions d'intubation et recommandent donc le rocuronium dans cette indication. Ce travail a soulevé une polémique de la part des spécialistes de l'anesthésie obstétricale qui contestaient vivement cette proposition [68-70].

Le rapacuronium est l'autre curare susceptible de se substituer à la succinylcholine. À la dose de 1,5 mg/kg, il procure de bonnes ou excellentes conditions d'intubation, comparables à celles obtenues avec 1 mg/kg de succinylcholine [18, 71]. Si on effectue une antagonisation par la néostigmine 2 minutes après l'administration de rapacuronium, la durée d'action est comparable à celle de la succinylcholine : récupération à 25 % et récupération complète en moins de 6 et 11 minutes respectivement [19]. Autrement dit, grâce à cette antagonisation précoce (« rescue reversal »), effectuée à un niveau de bloc profond (attitude non recommandée avec les autres curares), le profil de curarisation du rapacuronium est superposable à celui de la succinylcholine.

Pour diminuer le délai d'installation de la curarisation et approcher celui de la succinylcholine (sans toutefois l'atteindre), deux autres méthodes ont été proposées au cours d'une séquence

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

d'induction rapide : fortes doses initiales de curares non dépolarisants et précurarisation, plus connue sous le nom de « priming dose ».

L'administration de doses égales à 3 ou 4 fois la DA_{95} diminuent le délai d'installation de la curarisation [72]. Pour le vécuronium, ce délai passe ainsi de 3 minutes pour 0,08 mg/kg (2 ois la DA_{95}) à 90 secondes pour 0,4 mg/kg (10 fois la DA_{95}), mais la durée d'action est alors très augmentée, passant de 90 à 180 minutes. Avec le rocuronium, cette méthode ne permet de raccourcir que modérément le délai d'action : 89 secondes pour 2 fois la DA_{95} (0,6 mg/kg) contre 75 pour 3 fois la DA_{95} [17], avec une augmentation de la durée d'action qui reste importante. Cette technique est contre-indiquée pour les curares histaminolibérateurs (atracurium, mivacurium), car il y a majoration du risque d'hypotension [34, 73].

L'autre méthode proposée consiste à administrer une faible dose, dite de précurarisation, d'un curare non dépolarisant (1/10e de DA_{95}) 2 à 4 minutes avant la dose totale [74]. Elle doit cependant être abandonnée car elle diminue significativement la force de contraction des groupes musculaires impliqués directement dans la perméabilité des voies aériennes supérieures et qui sont sensibles à l'action des curares non dépolarisants : base de la langue, paroi postérieure du pharynx, masséter [75, 76]. Outre le fait que cette méthode est mal vécue par certains patients (sensation d'obstruction, diplopie, faiblesse généralisée), des inhalations avec ces faibles doses de curares ont été rapportées dans la littérature [77, 78].

Au total, le curare de choix pour l'intubation d'un patient à l'estomac plein reste donc la succinylcholine, comme l'a clairement rappelé la conférence de consensus [16]. Seules les contre-indications absolues à la succinylcholine (rappelées plus haut) doivent faire retenir une autre technique. Dans ce cas, le rocuronium, compte tenu de son délai d'installation court, représente pour le moment la moins mauvaise alternative.

Choix d'un curare en cas d'estomac plein

• En l'absence de contre-indication absolue, la succinylcholine est le curare de premier choix pour l'induction d'un patient à l'estomac plein.
• En cas de contre-indication absolue, le rocuronium est la moins mauvaise alternative, bien que ce produit n'ait pas l'AMM dans cette indication.

Choix d'un curare pour chirurgie réglée

■ Curarisation non nécessaire en peropératoire

• *Intubation sans curare*

L'intubation sans curare n'est pas dénuée de risques, notamment de traumatisme laryngé. On a en effet pu établir que l'incidence des complications laryngées liées à l'intubation augmentait notablement lorsque les cordes vocales étaient mobiles lors du passage de la sonde d'intubation et/ou lorsque les conditions d'intubation étaient mauvaises. La grande majorité des lésions laryngées post-anesthésiques (90 %) seraient secondaires au traumatisme lié au passage de la sonde d'intubation [79].

L'administration de fortes doses d'hypnotiques et de morphiniques comporte un « prix à payer », à savoir une chute tensionnelle bien supérieure à celle couramment acceptée lors d'une anesthésie conventionnelle. À ces doses en effet, le retentissement hémodynamique est majeur, compte tenu de la synergie d'action de l'association propofol-morphinique sur la baisse de pression artérielle. Cette baisse peut atteindre 50 mmHg avant l'intubation et se prolonger ensuite [80]. Cette chute tensionnelle est un facteur limitant de cette technique, en particulier chez les patients ASA 3 ou 4.

On a cependant pu montrer que l'utilisation d'un hypnotique intraveineux et d'un morphinique permettait d'intuber sans curare [81]. Parmi les protocoles proposés, l'association propofol-morphinique procure les moins mauvaises conditions d'intubation car le propofol déprime plus les réflexes pharyngés que le thiopental [82]. Pour avoir des conditions d'intubation satisfaisantes, les doses de propofol doivent être suffisantes (2,5 mg/kg), et il faut l'associer à un morphinomimétique à dose là encore suffisante (40 µg/kg d'alfentanil par exemple). L'intubation sans curare est donc possible mais elle ne procure de bonnes ou d'excellentes conditions d'intubation que dans 75 % des cas. Or, lors de l'intubation, on recherche 100 % de bonnes ou d'excellentes conditions. L'adjonction de lidocaïne intraveineuse (1,5 mg/kg) peut améliorer les conditions d'intubation [83].

• *Intubation avec curare*

➲ La succinylcholine a-t-elle une place dans cette indication ?

La succinylcholine n'a aucun équivalent en termes de délai d'installation de la curarisation, de durée d'action et de qualité des conditions d'intubation [6, 9], mais la grande incidence de ses effets secondaires rapportés en France, notamment allergiques, rend son rapport bénéfice-risque peu favorable [12]. On peut éventuellement l'envisager pour l'intubation en chirurgie réglée en cas d'intubation difficile non prévue ou, pire, si la ventilation s'avère impossible. La dernière conférence de consensus a néanmoins retenu la possibilité, chez l'adulte mais non chez l'enfant, d'employer la succinylcholine en chirurgie réglée pour des actes brefs nécessitant une intubation [16]. Cette pratique, qui consiste à utiliser la succinylcholine pour un acte de chirurgie réglée, n'est pas utilisée en France mais très répandue en Grande-Bretagne et en Amérique du Nord (États-Unis, Canada), même en chirurgie ambulatoire [84].

➲ Intubation avec un non curare non dépolarisant

Le critère retenu ici est la durée prévisible de l'acte chirurgical. Si l'intervention ne nécessite pas de curarisation peropératoire et dure moins de trente minutes, l'intubation peut être effectuée avec du mivacurium par exemple, curare non dépolarisant ayant la plus courte durée d'action. Si l'intervention doit durer moins de deux heures, on peut recourir à un curare de durée d'action intermédiaire (vécuronium, atracurium, rocuronium ou cisatracurium), leur principal intérêt, au-delà de l'intubation, étant de réduire notablement l'incidence de la curarisation résiduelle en SSPI, avec ses risques de complications respiratoires [66, 85, 86]. Le pancuronium n'est plus recommandé pour l'intubation seule car il provoque de fréquentes curarisations résiduelles en SSPI par rapport aux curares de durée d'action intermédiaire [66, 87, 88]. La conférence de consensus a néanmoins retenu la possibilité d'employer le pancu-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ronium pour une intervention réglée devant durer plus de 2 heures ou nécessitant une ventilation contrôlée postopératoire [16].

En résumé, la succinylcholine est le curare agissant le plus rapidement pour l'intubation, et on peut donc la recommander en chirurgie réglée pour des actes brefs. On dispose de plusieurs solutions alternatives avec les curares non dépolarisants, et on se base alors sur la durée prévisible de l'intervention projetée *(Figure 1)*. Le pancuronium est le curare dont la marge de sécurité est la plus faible de tous les curares non dépolarisants en terme de curarisation résiduelle.

■ Curarisation peropératoire nécessaire

Dans ces interventions, le choix du curare dépend de plusieurs facteurs : durée de la chirurgie, niveau de blocage souhaité (bloc modéré versus bloc profond), durée de la fermeture pariétale et du degré de bloc nécessaire lors de la fermeture *(Figure 1)*.

Quand on estime que l'intervention va durer plus de deux heures et va nécessiter un bloc profond jusqu'à la fermeture (chirurgie abdominale ou thoracique par exemple), le curare utilisé pour l'intubation est le même que celui qui sera utilisé pendant l'intervention. On utilise alors généralement un curare de durée d'action intermédiaire (vécuronium, atracurium, rocuronium ou cisatracurium), le choix d'un agent donné dépendant du terrain (insuffisance rénale ou hépatique par exemple) et du coût.

Le pancuronium peut paraître un agent adapté en fonction de la durée de l'acte et de sa durée d'action. Cependant, il s'accumule rapidement, avec augmentation significative de sa durée d'action dès la deuxième dose, et donc risque de blocage inadapté en fin d'intervention. Il faut en effet combiner, dans une chirurgie abdominale par exemple, un relâchement optimal pour faciliter la fermeture péritonéale (bloc profond), et une décurarisation suffisamment rapide pour entreprendre une décurarisation et donc extuber en toute sécurité. La longue durée d'action du pancuronium (d'autant plus longue qu'il y a eu des injections répétées) a deux principales conséquences : soit la fermeture est difficile, soit l'extubation doit être retardée. Cet agent fait courir un risque de curarisation résiduelle élevé, d'autant plus qu'il a été administré sur une période prolongée, et surtout s'il vient s'y ajouter d'autres facteurs de potentialisation du bloc neuromusculaire en fin d'intervention, hypothermie et administration d'halogénés notamment [85].

Avec les curares de durée d'action intermédiaire et pour des niveaux de bloc élevé, on peut entretenir la curarisation soit par des injections répétées, soit par une perfusion continue. L'administration discontinue majore le risque de variation du degré de relâchement musculaire. En théorie, l'administration continue de curares lors de l'entretien de l'anesthésie peut pallier cet inconvénient.

Pour entretenir une curarisation, la méthode la plus utilisée est l'administration de bolus itératifs en fonction des données du monitorage, après administration d'une dose d'intubation (généralement équivalente à 2 fois la DA_{95}). On ajuste ainsi la dose de curare au besoin de la chirurgie, à la durée de l'intervention, aux données du monitorage et à la physiologie de chaque patient. On peut être amené à répéter fréquemment les injections avec les molécules de durée d'action intermédiaire : pour maintenir une dépression de 95 % du twitch par exemple, il faut répéter les injections toutes les 10 à 15 minutes pour le vécuronium, le rocuronium et l'atracurium [89]. On peut aussi administrer d'emblée une dose plus importante lors de l'induction.

La curarisation peut également être entretenue par perfusion continue qui, en assurant une concentration plasmatique stable, permet d'obtenir également une concentration stable et adaptée au niveau du site d'action. Cette perfusion est précédée d'une dose de charge (dose pour l'intubation). En pratique, les variabilités interindividuelles sont telles que les posologies moyennes doivent être en permanence adaptées aux données du monitorage [90, 91]. L'administration continue présente certains inconvénients : elle nécessite un équipement supplémentaire (seringue électrique) et, parfois, l'utilisation d'une voie veineuse spécifique pour éviter les variations de débit et les incompatibilités médicamenteuses éventuelles.

Dans les interventions de durée non prévisible mais nécessitant un bloc profond (chirurgie abdominale à visée carcinologique) ou celles ne comportant pas de fermeture (cœliochirurgie), le choix peut se porter sur les curares de durée d'action intermédiaire. La perfusion continue de mivacurium pourrait se discuter mais son coût devient majeur si l'acte chirurgical se prolonge. Le mivacurium fait courir un risque de curarisation prolongée et il faut donc, avant de débuter une perfusion continue, attendre, en se basant sur le monitorage, que la force musculaire récupère afin d'éliminer un retard de décurarisation [14].

Enfin, le dernier cas de figure est l'intervention de durée variable ou nécessitant un relâchement musculaire modéré (chirurgie orthopédique par exemple) avec une fermeture de durée variable (chirurgie plastique). On préconise dans ces cas les curares de durée intermédiaire, de préférence en administration discontinue *(Figure 1)*.

Au total, pour une intervention de plus de deux heures et nécessitant un bloc profond jusqu'à la fermeture, on préfère généralement les curares de durée d'action intermédiaire. Le curare utilisé pour l'intubation est poursuivi au cours de l'intervention. La curarisation peut être entretenue par des injections répétées ou par une perfusion continue, chaque méthode ayant ses avantages et inconvénients. Les agents comme l'atracurium et le cisatracurium sont en théorie plus adaptés à la perfusion continue car ils s'accumulent relativement peu, notamment si on les compare au vécuronium et au rocuronium. L'accumulation importante du pancuronium doit le faire proscrire en perfusion continue [16]. Quelle que soit la méthode retenue (administration discontinue ou perfusion), le monitorage du bloc neuromusculaire est impératif pour adapter le degré de relâchement musculaire à la chirurgie et à la physiologie de chaque patient. Il est également indispensable en raison des facteurs modifiant le degré de blocage (variabilité individuelle, potentialisation par les halogénés, température) et du comportement différent des groupes musculaires [92, 93]. Le site de monitorage varie selon le degré de blocage souhaité. Si le bloc neuromusculaire doit être profond, on peut utiliser deux méthodes: train de quatre à l'orbiculaire de l'œil (muscle résistant qui se comporte comme le diaphragme ou les grands droits), ou compte post-tétanique à l'adducteur du pouce. Quand le bloc est modéré (chirurgie orthopédique par exemple), on peut recourir à un train de quatre à l'adducteur du pouce. Le monitorage

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

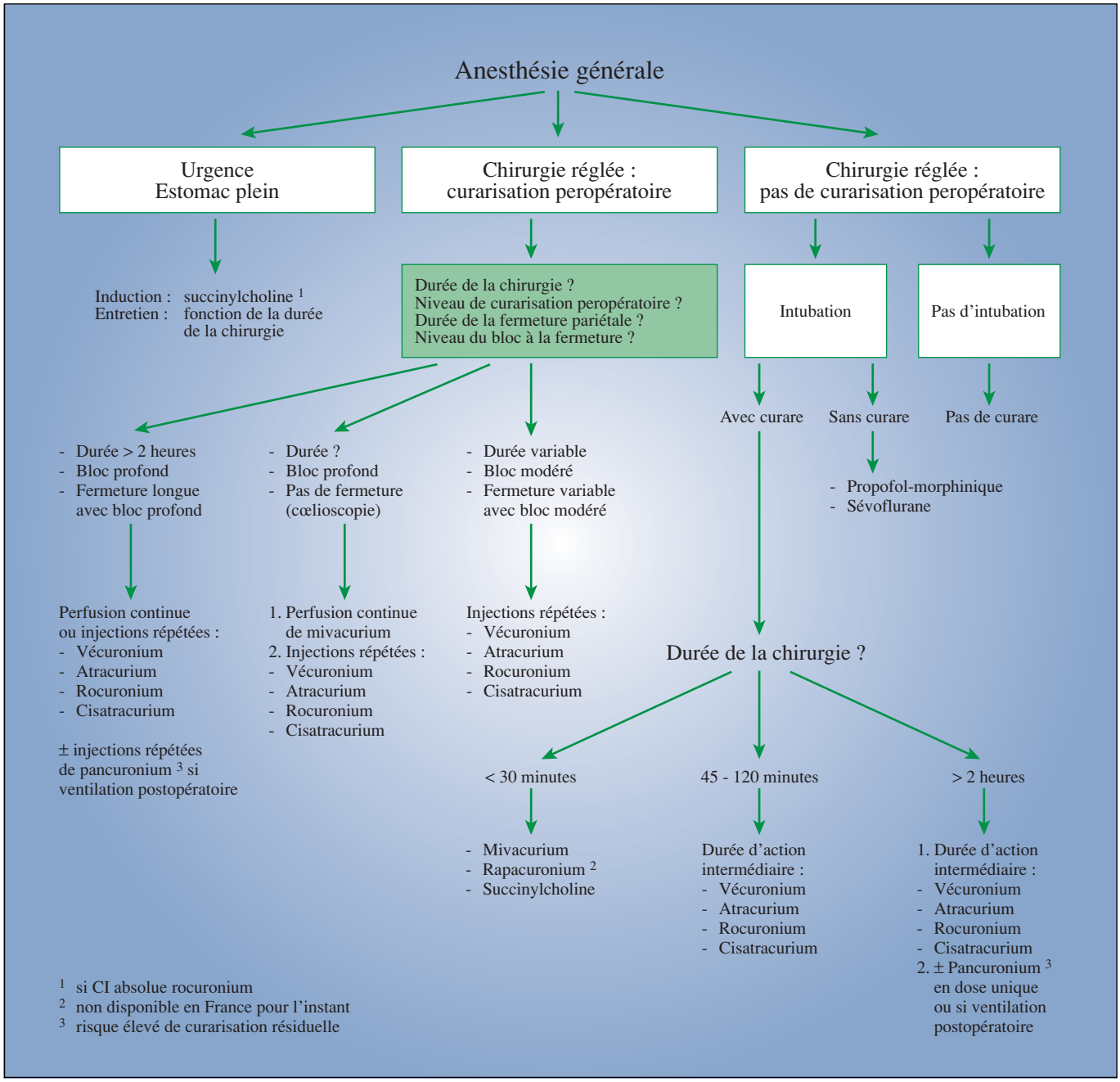


Figure 1 Algorithme décisionnel présentant les différentes situations cliniques déterminant le choix d'un curare chez l'adulte
Adapté d'après [16]

peropératoire de la curarisation réduit significativement l'incidence de la curarisation résiduelle en SSPI [94].

Choix d'un curare en chirurgie réglée

• Le choix initial du curare tient essentiellement compte de la durée prévisible de la chirurgie ainsi que du niveau de bloc souhaité.

Choix d'un curare pour intubation difficile

Schématiquement l'intubation difficile peut se présenter de deux manières. La première est l'intubation difficile prévue. Dans ce cas, la technique de référence actuellement prônée est le guidage par fibroscope, sous anesthésie en ventilation spontanée (propofol en perfusion continue) [95]. Le choix du curare apparaît en fait ici relativement secondaire, le principal étant de détecter l'intubation diffi-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cile et de déterminer la stratégie de contrôle des voies aériennes [96, 97]. Le second cas est l'intubation difficile non prévue, avec risque d'intubation et surtout de ventilation impossibles. Cette complication est rare (0,05 à 0,3 %) mais grave, pouvant aboutir au décès ou à des séquelles neurologiques graves. Là encore, le choix du curare n'est pas la clef du problème, mais il convient de suivre les recommandations de bon sens rappelées dans la conférence de consensus [16] :

– l'anesthésie légère, sans curarisation, rend généralement l'intubation et la ventilation plus difficiles ;
– l'anesthésie générale et le curare ne doivent être administrés que quand on est sûr de pouvoir maintenir l'oxygénation. Pour ce faire, il faut pouvoir recourir à différentes méthodes d'oxygénation dont le choix prime sur celui du curare. On peut donc administrer une anesthésie générale en maintenant l'oxygénation d'une manière ou d'une autre, et on ne peut que recommander de maintenir la ventilation spontanée ;
– on peut administrer un curare, sous réserve de respecter deux règles : a) vérification de la possibilité de ventiler au masque avant l'injection; b) possibilité de retour rapide à la ventilation spontanée et d'un réveil précoce en cas d'intubation impossible Le curare ici recommandé est la succinylcholine ;
– lorsque l'intubation est jugée très difficile voire impossible lors de l'examen préopératoire, il faut la tenter sous fibroscopie après anesthésie locale. L'administration de curare complique la fibroscopie (chute de la langue en arrière) mais facilite l'introduction du fibroscope et de la sonde dans la trachée.

Curare et intubation difficile

• Le choix du curare est relativement secondaire dans cette situation par rapport à la nécessité de détecter l'intubation difficile et de déterminer la stratégie de contrôle des voies aériennes.
• L'administration d'un curare dans ce contexte est possible si on a vérifié la possibilité de ventiler au masque avant l'injection ainsi que de la possibilité d'un retour rapide à la ventilation spontanée et d'un réveil précoce en cas d'intubation impossible.
• Pour ces raisons, la succinylcholine est le moins mauvais choix.

Choix en fonction du terrain

■ Âge

La pharmacologie des curares varie avec l'âge, de façon plus ou, moins importante selon les produits. Les nourrissons de moins de trois mois sont les plus sensibles aux effets des curares non dépolarisants du fait de l'immaturité de la jonction neuromusculaire. Leur durée d'action est également allongée. Chez l'enfant de plus d'un an, la puissance des curares non dépolarisants est moindre (augmentation des besoins) que chez l'adulte et leur durée d'action est plus courte. Le monitorage peropératoire de la curarisation est donc ici indispensable et permet d'ajuster les doses. Quant au choix du curare, le raisonnement est superposable à celui de l'adulte, à savoir qu'il doit tenir compte de la durée prévisible de l'intervention et du niveau de blocage désiré. La succinylcholine reste le curare de choix pour l'intubation d'un enfant à l'estomac plein. La dose doit être augmentée (1,5 mg/kg) compte tenu des particularités pharmacocinétiques de l'enfant (compartiment extracellulaire plus important). Les bradycardies sinusales observées dans les premiers mois de vie justifient l'administration préalable d'atropine. Les effets secondaires de la succinylcholine chez l'enfant sont plus importants et plus fréquents que chez l'adulte : arrêt cardiaque peropératoire, spasme des masséters, hyperthermie maligne (en association avec l'halothane), rhabdomyolyse. Il faut donc réserver la succinylcholine pour l'intubation d'un enfant à l'estomac plein [16].

Le sujet âgé ne présente pas de sensibilité particulière aux curares non dépolarisants. Le délai d'installation est majoré, en partie en raison de la diminution du débit cardiaque avec l'âge. L'effet clinique est également augmenté, pour les composés stéroïdes uniquement (pancuronium, vécuronium et rocuronium), en raison de la diminution des capacités d'élimination rénale et hépatique. Pour l'atracurium et le cisatracurium, dont le métabolisme ne dépend pas des fonctions rénale et hépatique, il n'y a pas de variation significative de la durée d'action avec le vieillissement.

■ Insuffisance rénale, hépatique

Les curares stéroïdes subissent en proportion variable un métabolisme hépatique et une élimination rénale *(Tableau 1)*. L'insuffisance rénale et hépatique peut donc augmenter leur durée d'action. Dans l'insuffisance rénale, l'augmentation de la durée d'action du pancuronium est très marquée, alors qu'elle n'apparaît que pour des administrations répétées avec le vécuronium [98]. Dans les deux cas, cette prolongation de la durée d'action s'explique par l'accumulation d'un métabolite actif hydroxylé. On note également une augmentation de 25 % de la durée d'action du rocuronium après une administration unique [60]. Parmi les dérivés benzylisoquinolines, on n'observe aucune modification de la durée d'action avec l'atracurium et le cisatracurium [38, 99], mais les besoins en mivacurium diminuent lorsqu'il est administré en perfusion continue, avec une décurarisation spontanée significativement plus lente en cas d'insuffisance rénale terminale [100]. Ce résultat s'explique par la réduction de l'activité pseudocholinestérases observée dans l'insuffisance rénale et plus encore en cas d'épuration extrarénale.

Dans l'insuffisance hépatique, la durée d'action du vécuronium est augmentée ainsi que, dans une moindre mesure, celle du pancuronium et du rocuronium [54, 61]. La réduction de la synthèse hépatique des pseudocholinestérases au cours de l'insuffisance hépatique augmente la durée d'action du mivacurium, d'autant plus que l'insuffisance hépatocellulaire est sévère [101]. Comme dans l'insuffisance rénale, seule la pharmacologie de l'atracurium et du cisatracurium n'est pas modifiée [39, 43].

En conclusion, au cours de l'insuffisance rénale, le mivacurium et la pancuronium sont contre-indiqués, et le vécuronium et le rocuronium peuvent être administrés en dose unique. Dans l'insuffisance hépatique, le vécuronium et le mivacurium sont contre-indiqués, et le rocuronium est utilisable en dose unique. Finalement, dans ces deux pathologies, l'atracurium et le cisatracurium prennent un intérêt tout particulier.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Incidence de la curarisation résiduelle en SSPI définie par un rapport T4/T1 à l'adducteur du pouce inférieur à 70 %

Étude	Curare utilisé	T4/T1 < 70 %	
		(nb de patients)	%
Danemark (1979)	**d-tc*, pancuronium ou gallamine**	30/72	**42**
Suède (1984)	**Pancuronium**	12/48	**25**
Australie (1986)	**d-tc, pancuronium, gallamine ou alcuronium**	21/100	**21**
Danemark (1988)	**Pancuronium** Atracurium	3/30 0/30	**20** 0
Canada (1988)	**Pancuronium** Atracurium Vécuronium	17/47 2/46 5/57	**36** 4 9
Etats-Unis (1988)	**Pancuronium** Vécuronium	14/29 2/24	**48** 8
Danemark (1989)	**Gallamine** Atracurium	5/10 0/9	**50** 0
Danemark (1990)	**Pancuronium** Atracurium Vécuronium	62/159 3/171 6/158	**39** 2 4
Canada (1991) (enfants)	**Pancuronium**, atracurium, vécuronium	0/91	0
Canada (1996)	Mivacurium	6/50	12
Danemark (1997)**	**Pancuronium** Atracurium Vécuronium	59/226 12/225 12/225	**26** 5 5

Les curares de longue durée d'action figurent en gras
** : d-tubocurarine*
*** : ce travail a également étudié les complications pulmonaires postopératoires : leur incidence était plus élevée dans le groupe pancuronium avec curarisation résiduelle (T4/T1 < 70 %) que dans les groupes atracurium et vécuronium, pour un même niveau de bloc : 17 % de complications respiratoires dans le groupe pancuronium versus 4 % dans les groupes atracurium et vécuronium*

Choix d'un curare selon le terrain

• Compte tenu de leur mode d'élimination, l'atracurium et le cisatracurium représentent une indication spécifique lors de l'insuffisance rénale et/ou hépatique.

Conclusion

Pour choisir un curare en pratique quotidienne, il faut se baser sur de nombreux facteurs, dont le plus important est certainement la durée de l'intervention *(Figure 1)*. Le plus souvent, on prévoit une durée d'intervention supérieure à une heure, et on choisit donc des composés de durée d'action intermédiaire : vécuronium, atracurium, rocuronium et cisatracurium (par ordre d'ancienneté). Les avantages procurés par ces deux derniers curares sont la possibilité d'intuber plus précocement avec le rocuronium et l'absence d'histaminolibération pour le cisatracurium. Si l'intervention nécessite une curarisation, on peut l'entretenir par administration itérative ou par perfusion continue. L'atracurium et le cisatracurium, qui ne s'accumulent pas, semblent mieux se prêter à ce dernier type d'administration. En cas d'insuffisance rénale et/ou hépatique, l'atracurium et le cisatracurium sont également les agents de choix. Le mivacurium peut avoir une place dans les interventions brèves nécessitant une intubation orotrachéale. Un autre critère de choix, qui constitue en fait plus un objectif, est de choisir le composé qui donne le moins de curarisation résiduelle en SSPI, cette complication encore fréquente et qui, non détectée, est source de morbidité et de mortalité. Le vécuronium et l'atracurium ont constitué un progrès décisif dans la diminution de l'incidence des curarisations résiduelles en SSPI, sans toutefois les faire disparaître totalement *(Tableau 2)*. L'arrivée du mivacurium, composé de courte durée d'action, n'a pas non plus permis d'atteindre le risque zéro

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

de curarisation résiduelle en SSPI [102]. Ainsi donc, le principal déterminant du risque de curarisation résiduelle n'est pas tant le choix du curare mais surtout l'utilisation d'un monitorage instrumental et clinique de la curarisation afin de la diagnostiquer et donc de la traiter. D'après Kopman et coll., après administration d'un curare non dépolarisant, l'évaluation tactile de la faiblesse musculaire en SSPI par un simple train de quatre à l'adducteur du pouce, permet de diagnostiquer les épisodes de curarisation résiduelle que l'on peut alors traiter efficacement par les anticholinestérasiques, car on les administre alors au bon moment grâce aux données du monitorage. Dans ce contexte, les auteurs démontrent que même l'utilisation du pancuronium ne pose pas de problème [103, 104]. Le monitorage de la curarisation est finalement le fil conducteur de l'utilisation raisonnée et simplifiée des curares, de l'intubation à la sortie du patient de SSPI, et ce quel que soit le curare choisi.

Bibliographie

[1] Savarese JJ, Kitz R. Does clinical anesthesia need new neuromuscular blocking agents? Anesthesiology 1975;42:236–9.

[2] Meistelman C, McLoughlin C. Suxamethonium – Current controversies. Curr Anaesth Crit Care 1993;4:53–5.

[3] Martyn JA, White DA, Gronert GA, Jaffe RS, Ward JM. Up-and-down regulation of skeletal muscle acetylcholine receptors. Effects on neuromuscular blockers. Anesthesiology 1992;76:822–43.

[4] Paton WD, Waud DR. The margin of safety of neuromuscular transmission. J Physiol (Lond) 1967;191:59–90.

[5] Bowman WC, Prior C, Marshall IG. Presynaptic receptors in the neuromuscular junction. Ann N Y Acad Sci 1990;604:69–81.

[6] Andrews JI, Kumar N, van den Brom RH, Olkkola KT, Roest GJ, Wright PM. A large simple randomized trial of rocuronium versus succinylcholine in rapid-sequence induction of anaesthesia along with propofol. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:4–8.

[7] Cooper R, Mirakhur RK, Clarke RS, Boules Z. Comparison of intubating conditions after administration of Org 9246 (rocuronium) and suxamethonium. Br J Anaesth 1992;69:269–73.

[8] Bevan DR, Donati F. Suxamethonium in clinical practice? Fundamentals of anaesthesia and acute medicine. Londres, Br Med J 1996:80–90.

[9] Engbaek J, Viby-Mogensen J. Can rocuronium replace succinylcholine in a rapid-sequence induction of anaesthesia? [editorial]. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:1–3.

[10] Pace NL. Prevention of succinylcholine myalgias: a meta-analysis. Anesth Analg 1990;70:477–83.

[11] Meistelman C, Debaene B, Donati F. Pharmacologie des curares. Paris, Elsevier, Encycl Méd Chir 1998;36-355-A-10, 24 p.

[12] Laxenaire MC. Epidemiology of anesthetic anaphylactoid reactions. Fourth multicenter survey (July 1994–December 1996). Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:796–809.

[13] Laxenaire MC, Auroy Y, Clergue F, Pequignot F, Jougla E, Lienhart A. Organization and techniques of anesthesia. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1317–23.

[14] Meistelman C. Mivacurium and prolonged curarization (editorial). Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:463–4.

[15] Meistelman C, Plaud B, Donati F. Neuromuscular effects of succinylcholine on the vocal cords and adductor pollicis muscles. Anesth Analg 1991;73:278–82.

[16] Indications de la curarisation en anesthésie : conférence de consensus (texte court). Ann Fr Anesth Reanim 1999;19:34–7.

[17] Magorian T, Flannery KB, Miller RD. Comparison of rocuronium, succinylcholine, and vecuronium for rapid-sequence induction of anesthesia in adult patients. Anesthesiology 1993;79:913–8.

[18] Wierda JM, Van den Broek BL, Proost JH, Verbaan BW, Hennis PJ. Time course of action and endotracheal intubating conditions of Org 9487, a new short-acting steroidal muscle relaxant; a comparison with succinylcholine. Anesth Analg 1993;77:579–84.

[19] Van den Broek BL, Wierda JM, Smeulers NJ, Proost JH. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of an infusion of Org 9487, a new short-acting steroidal neuromuscular blocking agent. Br J Anaesth 1994;73:331–5.

[20] Debaene B, Lieutaud T, Billard V, Meistelman C. ORG 9487 neuromuscular block at the adductor pollicis and the laryngeal adductor muscles in humans. Anesthesiology 1997;86:1300–5.

[21] Sparr HJ, Mellinghoff H, Blobner M, Noldge-Schomburg G. Comparison of intubating conditions after rapacuronium (Org 9487) and succinylcholine following rapid sequence induction in adult patients. Br J Anaesth 1999;82:537–41.

[22] Lien CA, Schmith VD, Embree PB, Belmont MR, Wargin WA, Savarese JJ. The pharmacokinetics and pharmacodynamics of the stereoisomers of mivacurium in patients receiving nitrous oxide/opioid/barbiturate anesthesia. Anesthesiology 1994;80:1296–302.

[23] Savarese JJ, Ali HH, Basta SJ, et al. The clinical neuromuscular pharmacology of mivacurium chloride (BW B1090U). A short-acting nondepolarizing ester neuromuscular blocking drug. Anesthesiology 1988;68:723–32.

[24] Plaud B, Debaene B, Lequeau F, Meistelman C, Donati F. Mivacurium neuromuscular block at the adductor muscles of the larynx and adductor pollicis in humans. Anesthesiology 1996;85:77–81.

[25] Le Corre F, Plaud B, Benhamou E, Debaene B. Visual estimation of onset time at the orbicularis oculi after five muscle relaxants: application to clinical monitoring of tracheal intubation. Anesth Analg 1999;89:1305–10.

[26] Ali HH, Savarese JJ, Embree PB, Basta SJ, Stout RG, Bottros LH, Weakly JN. Clinical pharmacology of mivacurium chloride (BW B1090U) infusion: comparison with vecuronium and atracurium. Br.J.Anaesth. 1988;61:541–6.

[27] Devcic A, Munshi CA, Gandhi SK, Kampine JP. Antagonism of mivacurium neuromuscular block: neostigmine versus edrophonium. Anesth Analg 1995;81:1005–9.

[28] Bevan DR, Kahwaji R, Ansermino JM, et al. Residual block after mivacurium with or without edrophonium reversal in adults and children. Anesthesiology 1996;84:362–7.

[29] Connolly FM, Mirakhur RK, Loan PB, McCoy EP, Symington M, Kumar N. Antagonism of mivacurium block with edrophonium from various degrees of spontaneous recovery. Br J Anaesth 1995;74:229–30.

[30] Szenohradszky J, Lau M, Brown R, Sharma ML, Fisher DM. The effect of neostigmine on twitch tension and muscle relaxant concentration during infusion of mivacurium or vecuronium. Anesthesiology 1995;83:83–7.

[31] Naguib M, el Gammal M, Daoud W, Ammar A, Moukhtar H, Turkistani A. Human plasma cholinesterase for antagonism of prolonged mivacurium-induced neuromuscular blockade. Anesthesiology 1995;82:1288–92.

[32] Østergaard D, Jensen FS, Viby-Mogensen J. Reversal of intense mivacurium block with human plasma cholinesterase in patients with atypical plasma cholinesterase. Anesthesiology 1995;82:1295–8.

[33] Hughes R, Chapple DJ. The pharmacology of atracurium: a new competitive neuromuscular blocking agent. Br J Anaesth 1981;53:31–44.

[34] Basta SJ, Ali HH, Savarese JJ, et al. Clinical pharmacology of atracurium besylate (BW 33A): a new non-depolarizing muscle relaxant. Anesth Analg 1982;61:723–9.

[35] Ungureanu D, Meistelman C, Frossard J, Donati F. The orbicularis oculi and the adductor pollicis muscles as monitors of atracurium block of laryngeal muscles. Anesth Analg 1993;77:775–9.

[36] Ali HH, Savarese JJ, Basta SJ, Sunder N, Gionfriddo M. Evaluation of cumulative properties of three new nondepolarizing neuromuscular blocking drugs BW A444U, atracurium and vecuronium. Br J Anaesth 1983;55 (Suppl 1):107S–11S.

[37] Hennart D, d'Hollander A, Plasman C, De Jonckheere M. Importance of the level of paralysis recovery for a rapid antagonism of atracurium neuromuscular blockade with moderate doses of edrophonium. Anesthesiology 1986;64:384–7.

[38] Fahey MR, Rupp SM, Fisher DM, et al. The pharmacokinetics and pharmacodynamics of atracurium in patients with and without renal failure. Anesthesiology 1984;61:699–702.

[39] Bell CF, Hunter JM, Jones RS, Utting JE. Use of atracurium and vecuronium in patients with oesophageal varices. Br J Anaesth 1985;57:160–8.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[40] Belmont MR, Lien CA, Quessy S, et al. The clinical neuromuscular pharmacology of 51W89 in patients receiving nitrous oxide/opioid/barbiturate anesthesia. Anesthesiology 1995;82:1139–45.

[41] Lepage JY, Malinovsky JM, Malinge M, et al. Pharmacodynamic dose-response and safety study of cisatracurium (51W89) in adult surgical patients during N_2O-O_2-opioid anesthesia. Anesth Analg 1996;83:823–9.

[42] Welch RM, Brown A, Ravitch J, Dahl R. The in vitro degradation of cisatracurium, the R, cis-R'-isomer of atracurium, in human and rat plasma. Clin Pharmacol Ther 1995;58:132–42.

[43] Boyd AH, Eastwood NB, Parker CJ, Hunter JM. Comparison of the pharmacodynamics and pharmacokinetics of an infusion of cis-atracurium (51W89) or atracurium in critically ill patients undergoing mechanical ventilation in an intensive therapy unit. Br J Anaesth 1996;76:382–8.

[44] Eastwood NB, Boyd AH, Parker CJ, Hunter JM. Pharmacokinetics of 1R-cis 1'R-cis atracurium besylate (51W89) and plasma laudanosine concentrations in health and chronic renal failure. Br J Anaesth 1995;75:431–5.

[45] Littlejohn IH, Abhay K, el Sayed A, Broomhead CJ, Duvaldestin P, Flynn PJ. Intubating conditions following 1R CIS, 1'R CIS atracurium (51W89). A comparison with atracurium. Anaesthesia 1995;50:499–502.

[46] Lien CA, Belmont MR, Abalos A, et al. The cardiovascular effects and histamine-releasing properties of 51W89 in patients receiving nitrous oxide/opioid/barbiturate anesthesia. Anesthesiology 1995;82:1131–8.

[47] Konstadt SN, Reich DL, Stanley TE, et al. A two-center comparison of the cardiovascular effects of cisatracurium (Nimbex) and vecuronium in patients with coronary artery disease. Anesth Analg 1995;81:1010–4.

[48] Caldwell JE, Szenohradszky J, Segredo V, et al. The pharmacodynamics and pharmacokinetics of the metabolite 3-desacetylvecuronium (ORG 7268) and its parent compound, vecuronium, in human volunteers. J Pharmacol Exp Ther 1994;270:1216–22.

[49] Segredo V, Caldwell JE, Matthay MA, Sharma ML, Gruenke LD, Miller RD. Persistent paralysis in critically ill patients after long-term administration of vecuronium. N Engl J Med 1992;327:524–8.

[50] Krieg N, Crul JF, Booij LH. Relative potency of ORG NC 45, pancuronium, alcuronium and tubocurarine in anaesthetized man. Br J Anaesth 1980;52:783–8.

[51] Ginsberg B, Glass PS, Quill T, Shafron D, Ossey KD. Onset and duration of neuromuscular blockade following high-dose vecuronium administration [published erratum appears in Anesthesiology 1989;71:814]. Anesthesiology 1989;71:201–5.

[52] Bencini AF, Scaf AH, Sohn YJ, et al. Disposition and urinary excretion of vecuronium bromide in anesthetized patients with normal renal function or renal failure. Anesth Analg 1986;65:245–51.

[53] Mirakhur RK, Gibson FM, Lavery GG. Antagonism of vecuronium-induced neuromuscular blockade with edrophonium or neostigmine. Br J Anaesth 1987;59:473–7.

[54] Lebrault C, Berger JL, d'Hollander AA, Gomeni R, Henzel D, Duvaldestin P. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium (ORG NC 45) in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1985;62:601–5.

[55] Lebrault C, Duvaldestin P, Henzel D, Chauvin M, Guesnon P. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in patients with cholestasis. Br J Anaesth 1986;58:983–7.

[56] Foldes FF, Nagashima H, Nguyen HD, Schiller WS, Mason MM, Ohta Y. The neuromuscular effects of ORG9426 in patients receiving balanced anesthesia. Anesthesiology 1991;75:191–6.

[57] Booth MG, Marsh B, Bryden FM, Robertson EN, Baird WL. A comparison of the pharmacodynamics of rocuronium and vecuronium during halothane anaesthesia. Anaesthesia 1992;47:832–4.

[58] Khuenl-Brady KS, Puhringer F, Koller J, Mitterschiffthaler G. Evaluation of the time course of action of maintenance doses of rocuronium (ORG 9426) under halothane anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1993;37:137–9.

[59] Bevan DR, Fiset P, Balendran P, Law-Min JC, Ratcliffe A, Donati F. Pharmacodynamic behaviour of rocuronium in the elderly. Can J Anaesth 1993;40:127–32.

[60] Cooper RA, Maddineni VR, Mirakhur RK, Wierda JM, Brady M, Fitzpatrick KT. Time course of neuromuscular effects and pharmacokinetics of rocuronium bromide (Org 9426) during isoflurane anaesthesia in patients with and without renal failure. Br J Anaesth 1993;71:222–6.

[61] Khalil M, d'Honneur G, Duvaldestin P, Slavov V, De Hys C, Gomeni R. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of rocuronium in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1994;80:1241–7.

[62] Lebowitz PW, Ramsey FM, Savarese JJ, Ali HH, deBros FM. Combination of pancuronium and metocurine: neuromuscular and hemodynamic advantages over pancuronium alone. Anesth Analg 1981;60:12–7.

[63] Katz RL. Clinical neuromuscular pharmacology of pancuronium. Anesthesiology 1971;34:550–6.

[64] McLeod K, Watson MJ, Rawlins MD. Pharmacokinetics of pancuronium in patients with normal and impaired renal function. Br J Anaesth 1976;48:341–5.

[65] Duvaldestin P, Agoston S, Henzel D, Kersten UW, Desmonts JM. Pancuronium pharmacokinetics in patients with liver cirrhosis. Br J Anaesth 1978;50:1131–6.

[66] Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J, et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:1095–103.

[67] Abouleish E, Abboud T, Lechevalier T, Zhu J, Chalian A, Alford K. Rocuronium (Org 9426) for caesarean section. Br J Anaesth 1994;73:336–41.

[68] Priestley GS, Swales HA, Gaylard DG. Rocuronium for caesarean section [letter]. Br J Anaesth 1995;74:348.

[69] McSwiney M, Edwards C, Wilkins A. Rocuronium for caesarean section [letter]. Br J Anaesth 1995;74:348.

[70] Kwan WF, Chen BJ, Liao KT. Rocuronium for caesarean section [letter]. Br J Anaesth 1995;74:347–8.

[71] Fleming NW, Chung F, Glass PS, et al. Comparison of the intubation conditions provided by rapacuronium (ORG 9487) or succinylcholine in humans during anesthesia with fentanyl and propofol. Anesthesiology 1999;91:1311–7.

[72] Healy TE, Pugh ND, Kay B, Sivalingam T, Petts HV. Atracurium and vecuronium: effect of dose on the time of onset. Br J Anaesth 1986;58:620–4.

[73] Savarese JJ, Ali HH, Basta SJ, et al. The cardiovascular effects of mivacurium chloride (BW B1090U) in patients receiving nitrous oxide-opiate-barbiturate anesthesia. Anesthesiology 1989;70:386–94.

[74] Schwarz S, Ilias W, Lackner F, Mayrhofer O, Foldes FF. Rapid tracheal intubation with vecuronium: the priming principle. Anesthesiology 1985;62:388–91.

[75] d'Honneur G, Gall O, Gerard A, Rimaniol JM, Lambert Y, Duvaldestin P. Priming doses of atracurium and vecuronium depress swallowing in humans. Anesthesiology 1992;77:1070–3.

[76] Isono S, Ide T, Kochi T, Mizuguchi T, Nishino T. Effects of partial paralysis on the swallowing reflex in conscious humans. Anesthesiology 1991;75:980–4.

[77] Chung DC. Partially paralyzed: a personal experience [letter]. Anesthesiology 1992;77:1053–4.

[78] Musich J, Walts LF. Pulmonary aspiration after a priming dose of vecuronium. Anesthesiology 1986;64:517–9.

[79] Kambic V, Radsel Z. Intubation lesions of the larynx. Br J Anaesth 1978;50:587–90.

[80] Billard V, Moulla F, Bourgain JL, Megnigbeto A, Stanski DR. Hemodynamic response to induction and intubation. Propofol/fentanyl interaction. Anesthesiology 1994;81:1384–93.

[81] Scheller MS, Zornow MH, Saidman LJ. Tracheal intubation without the use of muscle relaxants: a technique using propofol and varying doses of alfentanil. Anesth Analg 1992;75:788–93.

[82] McKeating K, Bali IM, Dundee JW. The effects of thiopentone and propofol on upper airway integrity. Anaesthesia 1988;43:638–40.

[83] Davidson JA, Gillespie JA. Tracheal intubation after induction of anaesthesia with propofol, alfentanil and i.v. lignocaine. Br J Anaesth 1993;70:163–6.

[84] Lubarsky DA, Glass PS, Ginsberg B, et al. The successful implementation of pharmaceutical practice guidelines. Analysis of associated outcomes and cost savings. SWiPE Group. Systematic Withdrawal of Perioperative Expenses. Anesthesiology 1997;86:1145–60.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[85] Andersen BN, Madsen JV, Schurizek BA, Juhl B. Residual curarisation: a comparative study of atracurium and pancuronium. Acta Anaesthesiol Scand 1988;32:79–81.
[86] Bevan DR, Smith CE, Donati F. Postoperative neuromuscular blockade: a comparison between atracurium, vecuronium, and pancuronium. Anesthesiology 1988;69:272–6.
[87] Ballantyne JC, Chang Y. The impact of choice of muscle relaxant on postoperative recovery time: a retrospective study. Anesth Analg 1997;85:476–82.
[88] Caldwell JE. The problem with long-acting muscle relaxants? They cost more! [editorial; comment]. Anesth Analg 1997;85:473–5.
[89] Noeldge G, Hinsken H, Buzello W. Comparison between the continuous infusion of vecuronium and the intermittent administration of pancuronium and vecuronium. Br J Anaesth 1984;56:473–7.
[90] Diefenbach C, Mellinghoff H, Lynch J, Buzello W. Mivacurium: dose-response relationship and administration by repeated injection or infusion. Anesth Analg 1992;74:420–3.
[91] Shanks CA, Fragen RJ, Ling D. Continuous intravenous infusion of rocuronium (ORG 9426) in patients receiving balanced, enflurane, or isoflurane anesthesia. Anesthesiology 1993;78:649–51.
[92] Donati F, Meistelman C, Plaud B. Vecuronium neuromuscular blockade at the diaphragm, the orbicularis oculi, and adductor pollicis muscles. Anesthesiology 1990;73:870–5.
[93] Saddler JM, Marks LF, Norman J. Comparison of atracurium-induced neuromuscular block in rectus abdominis and hand muscles of man. Br J Anaesth 1992;69:26–8.
[94] Mortensen CR, Berg H, el Mahdy A, Viby-Mogensen J. Perioperative monitoring of neuromuscular transmission using acceleromyography prevents residual neuromuscular block following pancuronium. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:797–801.
[95] Boisson-Bertrand D, Bourgain JL, Camboulives J, et al. Difficult intubation. French Society of Anesthesia and Intensive Care. A collective expertise. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:207–14.
[96] Adnet F, Borron SW, Racine SX, et al. The intubation difficulty scale (IDS): proposal and evaluation of a new score characterizing the complexity of endotracheal intubation. Anesthesiology 1997;87:1290–7.
[97] Benumof JL. Intubation difficulty scale: anticipated best use [editorial]. Anesthesiology 1997;87:1273–4.
[98] Lepage JY, Malinge M, Cozian A, Pinaud M, Blanloeil Y, Souron R. Vecuronium and atracurium in patients with end-stage renal failure. A comparative study. Br J Anaesth 1987;59:1004–10.
[99] Boyd AH, Eastwood NB, Parker CJ, Hunter JM. Pharmacodynamics of the 1R cis-1'R cis isomer of atracurium (51W89) in health and chronic renal failure. Br J Anaesth 1995;74:400–4.
[100] Phillips BJ, Hunter JM. Use of mivacurium chloride by constant infusion in the anephric patient. Br J Anaesth 1992;68:492–8.
[101] Devlin JC, Head-Rapson AG, Parker CJ, Hunter JM. Pharmacodynamics of mivacurium chloride in patients with hepatic cirrhosis. Br J Anaesth 1993;71:227–31.
[102] Bevan DR, Kahwaji R, Ansermino JM, et al. Residual block after mivacurium with or without edrophonium reversal in adults and children. Anesthesiology 1996;84:362–7.
[103] Bevan DR, Bevan JC. Residual postoperative paralysis. Yes, it does matter [letter]. Anesthesiology 1997;86:1215–6.
[104] Kopman AF, Ng J, Zank LM, Neuman GG, Yee PS. Residual postoperative paralysis. Pancuronium versus mivacurium, does it matter? Anesthesiology 1996;85:1253–9.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

7

Analgésiques

Marcel Chauvin

Abréviations

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
ATP : adénosine triphosphate
Cl : clairance plasmatique
EEG : électroencéphalogramme
EH : coefficient d'extraction hépatique
GABA : acide gamma-aminobutyrique
H1, H2 : récepteurs à l'histamine
HAD : hormone antidiurétique
MAC : concentration alvéolaire minimale
NMDA : N-méthyl-d-aspartate
NO : oxyde nitrique (ou monoxyde d'azote)
PCA : analgésie autocontrôlée
PG : prostaglandines
SNC : système nerveux central
$T_{1/2}\alpha$: demi-vie de distribution de la phase lente
$T_{1/2}\beta$: demi-vie d'élimination
$T_{1/2}\gamma$: demi-vie de distribution de la phase rapide
$T_{1/2}$ Keo : demi-vie d'équilibration au niveau du site d'action
V1 : volume du compartiment central
V2 et **V3** : volumes des compartiments périphériques
Vd : volume de distribution
Vdss : volume de distribution à l'équilibre

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANALGÉSIQUES MORPHINIQUES 2
ANALGÉSIQUES NON MORPHINIQUES 11
CONCLUSION 14

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

On distingue traditionnellement deux grandes classes d'analgésiques, les analgésiques centraux et les analgésiques périphériques. Or, on sait maintenant que les morphiniques, considérés comme analgésiques centraux, ont également des effets périphériques et que certains antalgiques « périphériques » agissent également en partie au niveau central. Quoi qu'il en soit, le maniement des analgésiques doit, à une époque où il n'est plus acceptable de laisser souffrir un patient sous prétexte que la douleur fait partie intégrante de son processus pathologique, être parfaitement maîtrisé par tout médecin, et en premier lieu par les anesthésistes.

Analgésiques morphiniques

Introduction

Les effets de l'opium sont connus probablement depuis plus de 4 000 ans avant J.-C. Il a fallu attendre 1817 pour la publication par Sertürner de l'extraction du principe actif de l'opium qu'il nomma morphine, de Morphée, dieu du sommeil. La codéine a été isolée de l'opium quelques années plus tard. Vers les années 1850, la morphine commença à être utilisée au cours d'interventions chirurgicales. En 1901, le Japonais Katawata injecte la morphine dans l'espace sous-arachnoïdien, technique redécouverte 75 ans plus tard [1]. Durant la première moitié du XX^{e} siècle sont apparues les synthèses de différents morphiniques agonistes et agonistes-antagonistes : N-allylnor-codéine, méthadone, N-allylnormorphine, morphine, péthidine, puis celles des autres morphiniques au cours de la deuxième moitié de ce siècle. La mise en évidence de récepteurs morphiniques date du début des années 1970, puis est apparue celle des endomorphines et enfin, très récemment, le clonage des trois récepteurs morphiniques principaux : μ, κ et δ. Néanmoins, malgré l'ancienneté de la connaissance des effets des opioïdes et la somme de travaux qui leur est consacrée, il reste des points obscurs sur leurs modes d'action précis, avec notamment l'impossibilité, jusqu'à ce jour, de pouvoir dissocier l'analgésie de la dépression respiratoire.

Les morphiniques se répartissent en deux classes : les agonistes purs, ou morphinomimétiques, et les agonistes-antagonistes. De nombreuses caractéristiques les opposent, qu'il s'agisse de la relation dose-effet ou de l'antagonisation des morphinomimétiques par les agonistes-antagonistes. Ces distinctions déterminent également des utilisations très différentes.

Morphiniques agonistes

Les morphiniques agonistes ont les mêmes propriétés pharmacologiques, dose-dépendantes et qui concernent notamment l'analgésie, la dépression respiratoire et les effets digestifs. Ils diffèrent entre eux principalement par leur puissance d'action et leurs durées et délais d'action. Ces derniers facteurs dépendent de leurs propriétés au niveau des récepteurs morphiniques μ et de leur diffusion tissulaire.

■ Activité in vitro

Comme toute substance agissant sur un récepteur, les morphinomimétiques se définissent par une affinité et une activité intrinsèque.

L'affinité d'une substance pour un récepteur caractérise la facilité avec laquelle cette substance se fixe sur son site récepteur spécifique. L'affinité des morphiniques pour les récepteurs μ a été mesurée in vitro à partir d'homogénats de cerveau [2, 3]. Elle est quantifiée par l'inverse de la constante d'inhibition de la liaison stéréospécifique du sufentanil tritié sur les récepteurs μ. Le sufentanil fait partie des morphinomimétiques ayant la plus forte affinité, la morphine, le fentanyl et l'alfentanil de ceux ayant une affinité intermédiaire et la péthidine de ceux ayant la plus faible affinité *(Tableau 1)*. Cette affinité

Tableau 1 Activités des morphinomimétiques sur les récepteurs μ (d'après Leysen et coll. [2] et Stahl et coll. [3])

	Morphine	Alfentanil	Péthidine	Fentanyl	Sufentanil
Ki (nM)	5,7	*	173,5	1,6	0,1
Demi-vie de dissociation lente (min)	5	< 1		1,2	25

Ki : constante d'inhibition de la liaison stéréospécifique du sufentanil tritié sur les récepteurs μ (en nM), servant à mesurer l'affinité aux récepteurs. Plus Ki est faible, plus l'affinité de la molécule est importante.

** Non mesurable en raison du temps de dissociation extrêmement rapide.*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

conditionne pour une part importante la puissance d'action, puisqu'on a relevé une relation linéaire positive entre la constante d'inhibition Ki et la dose efficace analgésique chez l'animal. Ainsi, le rapport d'équipotence entre le fentanyl et le sufentanil n'est pas très différent du rapport d'affinité pour les récepteurs μ des deux morphiniques.

L'affinité des morphinomimétiques vis-à-vis des récepteurs μ conditionne aussi leurs demi-vies de dissociation : le sufentanil, qui a une affinité 16 fois plus élevée que le fentanyl, a également une demi-vie de dissociation plus longue (25 min contre 1,2 min).

L'activité intrinsèque est l'activité développée par une molécule fixée sur son récepteur. Les morphinomimétiques, classiquement définis comme des agonistes purs, devraient tous avoir une activité intrinsèque maximale, et donc tous développer un même effet physiologique pour l'occupation d'un même nombre de récepteurs. Mais il apparaît, d'après les études utilisant soit un blocage irréversible [4] des récepteurs μ par un antagoniste non compétitif μ (la β-funaltrexamine), soit un modèle de tolérance [5, 6], que les morphinomimétiques ne développent pas la même activité intrinsèque. Le sufentanil et l'alfentanil ont une occupation fractionnelle de récepteurs plus faible que la morphine, expliquant ainsi que la morphine soit un agoniste à plus faible efficacité que le sufentanil ou l'alfentanil.

■ Pharmacocinétique

Les délais et durées d'action des morphinomimétiques administrés par voie IV dépendent de deux paramètres pharmacocinétiques :
- la demi-vie d'équilibration au niveau du site d'action ($T_{1/2}$ Keo) ;
- la demi-vie rapportée au contexte clinique (« context-sensitive half time »).

• *Demi-vie d'équilibration au niveau du site d'action*

La $T_{1/2}$ keo a été calculée pour divers morphiniques. Elle est de 5 min pour le fentanyl [7] et le sufentanil [8] et de 1 min pour l'alfentanil [7] et le rémifentanil [9]. La diffusion des morphiniques au niveau du site d'action dépend, comme pour toutes les molécules, de leurs propriétés physicochimiques *(Tableau 2)*.

La fraction diffusible est la fraction libre (non fixée aux protéines plasmatiques) et non ionisée. Elle dépend du degré de fixation aux protéines plasmatiques et du pKa *(Tableau 2)*. Les morphiniques sont tous des bases faibles. Le pKa de l'alfentanil étant le plus bas, sa fraction diffusible est importante, malgré une fixation protéique élevée [10]. Il en est de même du rémifentanil [11, 12]. Le pKa du sufentanil est légèrement inférieur à celui du fentanyl mais, sa fixation protéique étant plus forte, sa fraction diffusible égale celle du fentanyl. Les fractions diffusibles du fentanyl et du sufentanil varient significativement avec le pH plasmatique, en fonction de leurs pKa. En revanche, la fraction diffusible de l'alfentanil n'est pas modifiée pour des variations de pH entre 7,20 et 7,60.

La diffusion de la base non liée aux protéines (fraction diffusible) dépend de deux facteurs : la liposolubilité et le volume du compartiment central [13]. La diffusion des morphiniques de part et d'autre de la barrière hémato-encéphalique est passive ; elle répond au gradient de concentration transmembranaire et est d'autant plus rapide que la molécule est plus liposoluble. Ainsi, quand l'agent est très liposoluble, sa diffusion transmembranaire est importante et son équilibre de concentration est rapidement atteint entre le plasma et les récepteurs morphiniques dans le système nerveux central (SNC). En revanche, quand il est peu liposoluble, l'équilibre ne peut pas être atteint. Les morphiniques ont des liposolubilités différentes : la morphine est la moins liposoluble et les autres morphiniques le sont beaucoup plus *(Tableau 2)*. Le fentanyl et le sufentanil sont les plus liposolubles. La base est légèrement plus liposoluble pour le fentanyl que pour le sufentanil mais, le pourcentage de base pour un pH de 7,40 étant plus élevé pour le sufentanil que pour le fentanyl, la liposolubilité du sufentanil dans l'organisme est supérieure à celle du fentanyl *(Tableau 2)*. L'alfentanil se classe parmi les morphiniques à liposolubilité intermédiaire, entre morphine et fentanyl ; la péthidine se situe également dans ce groupe.

Le volume du compartiment central (V1) est également un déterminant de la quantité de molécules diffusant dans le SNC, puisque cette diffusion dépend de leur concentration. Plus V1 est réduit, plus la concentration initiale du médicament dans ce compartiment est élevée. Par rapport au fentanyl et au sufentanil, le V1 de l'alfentanil est particulièrement faible, si bien que ses concentrations initiales sont, pour une même dose injectée, 7 fois plus importantes que pour le fentanyl et le sufentanil.

Tableau 2 Fraction diffusible et index de diffusion (d'après Meuldermans et coll. [10])

Propriétés physicochimiques	Morphine	Péthidine	Alfentanil	Fentanyl	Sufentanil
pKa	7,9	8,6	6,5	8,4	8,0
Base (%)	23	7	89	9	20
Fraction libre (%)	70	30	9	16	7
Fraction diffusible (%)	16,1	2,1	8	1,4	1,4
V1 (L)	23	88	11	60	50
Coefficient octanol/eau (pH 7,40)	1,4	39	128	813	1 778
Index de diffusion (pH 7,40) *(Valeurs rapportées à la péthidine prise comme référence)*	1,1	1	100	20,4	53,5

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

L'index de diffusion répond, pour l'ensemble des raisons que nous venons de citer, à l'équation suivante :

Index de diffusion = Fraction diffusible x liposolubilité/V1

Le *tableau 2* exprime les valeurs d'index de diffusion de différents morphiniques, rapportées à la péthidine prise comme référence (index de diffusion = 1).

Le fentanyl et ses deux dérivés ont de meilleurs index de diffusion que la morphine et la péthidine. Ces données pharmacocinétiques expliquent les brefs délai et durée d'action du fentanyl quand la dose injectée n'est pas trop importante, la décroissance de ses concentrations dans le SNC s'effectuant par rediffusion du morphinique des sites d'action vers le plasma puis les muscles [14]. Les index de diffusion de l'alfentanil et du rémifentanil sont encore plus élevés, si bien que leurs $T_{1/2}$ Keo sont encore plus courtes.

Par ailleurs, on a avancé une hypothèse [7] pour expliquer la brièveté de l'effet de l'alfentanil : il existerait une liposolubilité nécessaire et suffisante pour permettre une rediffusion rapide et optimale d'un morphinique depuis le SNC vers le plasma. Tel serait le cas de l'alfentanil, et toute augmentation de liposolubilité au-delà de cette valeur ne se traduirait pas par un gain supplémentaire dans la durée d'action. Au contraire, elle l'allongerait. Une trop forte liposolubilité, comme celle du fentanyl ou du sufentanil, déterminerait une fixation importante au niveau de sites lipidiques inactifs (phospholipides membranaires), ce qui créerait des diffusions successives entre sites spécifiques (récepteurs morphiniques) et non spécifiques à l'origine d'une fixation prolongée sur les récepteurs morphiniques.

Ces phénomènes de diffusion et de rediffusion influencent également la durée d'action, mais indépendamment de la demi-vie d'élimination ($T_{1/2}\beta$) si les concentrations minimales actives au niveau des sites d'action sont atteintes avant que ne s'achève la phase de distribution. Dans le cas contraire en revanche, la $T_{1/2}\beta$ influencera la durée de l'effet, les concentrations minimales efficaces se situant le long de la phase d'élimination. Ces deux situations dépendent des doses administrées.

• *Demi-vie rapportée au contexte clinique (« context-sensitive half time »)*

Le « context-sensitive half time » est un paramètre pharmacocinétique qui découle d'une simulation informatisée à partir des paramètres pharmacocinétiques connus et publiés : il s'agit du temps de décroissance de 50 % de la concentration dans le compartiment central (V1), après des durées variables de perfusion continue [15]. Il reflète l'accumulation du médicament dans l'organisme. L'état d'équilibre n'étant pas atteint, ce paramètre ne dépend pas de la demi-vie terminale des morphiniques, pour des perfusions inférieures à 6 à 8 heures *(Tableau 3)*.

Le volume de distribution des morphiniques est principalement constitué par le territoire musculaire, du fait de sa vascularisation [14]. Ces distributions et redistributions du morphinique dans les muscles dépendent également de leur liposolubilité (plus le morphinique est liposoluble, plus grand est le Vd). Il n'est donc pas étonnant de constater que le Vdss de l'alfentanil soit six fois plus faible que celui du fentanyl et du sufentanil *(Tableau 4)*. Le grand volume de distribution du fentanyl est responsable de sa longue demi-vie d'élimination, malgré sa clairance plasmatique élevée. En effet, le facteur limitant de l'élimination du fentanyl de l'organisme n'est pas le métabolisme hépatique, mais le volume de distribution, les constantes de transfert depuis les territoires V2 et V3 étant inférieures à la constante d'élimination.

Tableau 3 Demi-vie rapportée au contexte clinique pour des durées de 4 heures (d'après Egan et coll. [13])

Rémifentanil	3,7 min
Sufentanil	33,9 min
Alfentanil	58,5 min
Fentanyl	262,0 min

Tableau 4 Principales caractéristiques pharmacologiques des morphinomimétiques

	Demi-vies			Volumes de distribution		Clairance	Métabolisme	EH
	Distribution $T_{1/2}\gamma$ (min)	Distribution $T_{1/2}\alpha$ (min)	Élimination $T_{1/2}\beta$ (min)	Initial (L/kg)	Total (L/kg)	(mL/kg/min)		
Morphine	1,2	9	1,7	0,13	3,4	23	Glucuronyl transférase	
Péthidine	–	3,3	3,1	0,60	2,8	12	P_{450}	
Fentanyl	1,8	13,4	3,7	0,36	4,0	12,7	P_{450}	0
Alfentanil	1,3	9,4	1,5	0,12	1,0	7,6	P_{450}	0,40
Sufentanil	1,4	17,7	7,6	2,7	0,16	1,8	P_{450}	0,80

$T_{1/2}\alpha$: demi-vie de distribution de la phase lente. $T_{1/2}\beta$: demi-vie d'élimination. $T_{1/2}\gamma$: demi-vie de distribution de la phase rapide. V1 : volume du compartiment central. Vdss : volume de distribution à l'état d'équilibre. Cl : clairance plasmatique. EH : coefficient d'extraction hépatique

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Ainsi, la première conséquence du grand volume de distribution du fentanyl est son accumulation dans l'organisme, que l'on observe à de fortes doses, uniques ou cumulées à la suite de réadministrations ou de perfusion continue ; ainsi, à dose faible, le fentanyl a une courte durée d'action mais il devient un morphinique de très longue durée d'action à forte dose. La deuxième conséquence du grand volume de distribution à l'équilibre (Vdss) est la recirculation du fentanyl depuis le territoire musculaire à l'occasion du réchauffement de la phase de réveil, lors de la levée de la vasoconstriction peropératoire de ce territoire. Ces recirculations créent des pics secondaires le long de la phase d'élimination [17–19] et peuvent ainsi participer aux dépressions respiratoires secondaires rapportées avec le fentanyl au cours de la période de réveil. Par opposition, l'alfentanil a un volume de distribution beaucoup plus petit, ce qui a plusieurs conséquences :

– demi-vie d'élimination courte, malgré une clairance plus faible que celle du fentanyl ;
– absence de recirculation ;
– accumulation dans les muscles beaucoup plus faible que le fentanyl ;
– distribution en revanche rapidement terminée, la pharmacocinétique de ce type de médicament étant beaucoup plus susceptible *(Tableau 5)* d'être modifiée par des retards d'élimination hépatique que le fentanyl [20–22].

En effet, on a pensé que la pharmacocinétique de l'alfentanil pourrait être beaucoup plus prédictive que celle du fentanyl, du fait de sa $T_{1/2}\beta$ plus courte et moins susceptible de s'allonger en cas d'administration prolongée [23]. Mais cette hypothèse a été démentie par de nombreuses études [24–26] qui ont montré que la demi-vie d'élimination de l'alfentanil peut, chez certains malades, être beaucoup plus longue que prévue. Ces retards d'élimination sont responsables d'accumulation de l'alfentanil en cas d'administration prolongée et permettent difficilement de prévoir les concentrations plasmatiques atteintes avec une perfusion continue [27–29]. Ils correspondent à des diminutions de clairance plasmatique consécutives à des anomalies de l'activité métabolique des enzymes participant à la dégradation du morphinique. L'alfentanil est métabolisé au niveau du foie par des enzymes spécifiques du cytochrome P_{450} [30]. On estime à 10 % la proportion des malades n'ayant pas d'atteinte hépatique mais pouvant présenter des retards de métabolisation de l'alfentanil par suite d'un polymorphisme génétique dans la synthèse de ces enzymes [25, 31, 32]. De telles variations individuelles de l'activité enzymatique du cytochrome P_{450} ont été observées avec d'autres substances comme l'antipyrine, la débrisoquine et le cortisol.

Le métabolisme hépatique de l'alfentanil est également altéré en cas d'insuffisance hépatocellulaire [30], de diminution du débit cardiaque [33], d'interférences médicamenteuses avec la cimétidine et l'érythromycine [34, 35], l'alfentanil devant être utilisé avec prudence chez un malade traité par cet antibiotique.

À la suite des premières études pharmacocinétiques, le sufentanil était classé comme intermédiaire entre le fentanyl et l'alfentanil *(Tableau 4)*. On considérait, en particulier, qu'il s'accumulait moins que le fentanyl. En fait, récemment, on a étudié la pharmacocinétique du sufentanil administré en perfusion continue [36, 37], et constaté que son volume de distribution avait été sous-estimé, son Vdss dépassant même celui du fentanyl *(Tableau 6)*. D'ailleurs, en cas d'atteinte de la fonction hépatique, il a été démontré que, comme pour le fentanyl, la $T_{1/2}\beta$ du sufentanil n'était pas allongée en cas d'administration d'une dose unique pour une intervention chirurgicale d'une heure [39]. Cette distribution du sufentanil, plus importante que celle du fentanyl, rend compte d'une décroissance plasmatique plus rapide et plus profonde et, en conséquence, d'une demi-vie de décroissance des concentrations dans le compartiment central particulièrement courte [15, 40]. Les concentrations plasmatiques, lors d'une injection unique, deviennent rapidement inférieures aux seuils plasmatiques efficaces. La durée d'action du sufentanil est donc plus courte que celle du fentanyl. En cas de perfusion continue, on peut supposer qu'une accumulation significative du sufentanil dans l'organisme, susceptible de prolonger son effet après arrêt de son administration, apparaisse pour des durées de perfusion plus longues qu'avec le fentanyl.

Tableau 5 Facteurs modifiant la pharmacocinétique de l'alfentanil

Facteurs diminuant la clairance plasmatique :
– cirrhose
– insuffisance cardiaque
– âge supérieur à 70 ans
– chirurgie abdominale
– cimétidine
– érythromycine
– bêtabloquants
Facteurs modifiant la fraction libre :
– syndrome inflammatoire
– insuffisance rénale

■ Propriétés pharmacodynamiques

• *Actions sur le système nerveux central*

Les morphiniques ont une double action inhibitrice et stimulatrice sur le système nerveux central. La dépression du SNC rend compte de l'analgésie, de la dépression respiratoire, de la somnolence et de certaines modifications électroencéphalographiques. Les actions excitatrices sont constituées notamment par le myosis, les nausées et vomissements et la possibilité d'activation du système limbique (amygdale et hippocampe).

⊖ Analgésie

L'analgésie procurée par les agonistes morphiniques purs est intense, constante, dose-dépendante et se manifeste à l'égard de tous les types de douleur. Expérimentalement, on constate que ces agents augmentent les seuils nociceptifs quel que soit le test utilisé : thermique, chimique, électrique ou à la pression. Contrairement aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, les morphiniques sont actifs qu'il y

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ait ou non une participation inflammatoire. Dans le test à la carragénine, ils diminuent de manière dose-dépendante la phase 1 et la phase 2, confirmant leur double mécanisme, présynaptique par blocage de l'influx afférent et postsynaptique par hyperpolarisation des neurones de la corne postérieure. Les AINS, en revanche, n'inhibent que partiellement la phase 2.

Ce qui différencie principalement les analgésiques de cette même classe est leur puissance d'action *(Tableau 7)* ou, autrement dit, leur dose équipotente. La courbe dose-effet est une sigmoïde, avec un effet maximal élevé et plus ou moins décalé à gauche en fonction de la puissance du morphinomimétique. Les délais d'apparition et les durées de l'analgésie diffèrent également avec chaque morphinique.

⊖ Actions psychomotrices

Les morphiniques peuvent être à l'origine de deux comportements opposés :
– soit sédation, fréquent quand le morphinique est administré chez un patient qui souffre ;
– soit agitation psychomotrice, plus particulière à certains terrains : sujets âgés, enfants jeunes, sujets cachectiques.

⊖ Actions psychoaffectives

Les réactions psychoaffectives peuvent être également de deux natures :
– le plus souvent, surtout chez le sujet qui souffre, les morphiniques créent euphorie, impression de bien-être, avec dépression de l'émotivité et de l'agressivité ;
– plus rarement, ils provoquent une dysphorie, avec impression générale de malaise, d'angoisse et d'hallucinations.

⊖ Actions hypnotiques

Les morphiniques altèrent le niveau de vigilance par une dépression sélective du système nerveux central, exercée probablement sur le système limbique [42]. Cependant, ils ne créent pas constamment une hypnose, même à fortes doses. Quelques mémorisations peropératoire ont été rapportées avec des doses « anesthésiques » de morphine [43] et de fentanyl [44, 45] durant les périodes de stimulation nociceptive intense. Chez l'animal, on ne peut pas, avec les morphinomimétiques, diminuer la concentration alvéolaire minimale (MAC) des halogénés de 100 % [46]. Des résultats identiques ont récemment été rapportés chez l'homme avec le fentanyl [47] et le sufentanil [48].

⊖ Actions sur l'électroencéphalogramme et les potentiels évoqués

Les modifications électroencéphalographiques induites par les morphiniques ressemblent à celles du sommeil [8, 49, 50] : après l'administration d'une dose de 100 µg/kg de fentanyl ou de 15 µg/kg de sufentanil pour l'induction d'une anesthésie pour chirurgie

Tableau 6 Paramètres pharmacocinétiques du sufentanil administré en perfusion continue (moyennes ± déviations standard)

Paramètres	Hudson et coll. [37]	Cork et coll. [38]
V1 (L/kg)	0,254 ± 0,090	-
V2 (L/kg)	0,616 ± 0,146	-
V3 (L/kg)	7,85 ± 4,42	-
Vdss (L/kg)	8,72 ± 4,47	3,91 ± 1,89
Cl (mL/kg/min)	15,0 ± 3,2	15,5 ± 2,7
$T_{1/2}\beta$ (h)	12,1 ± 5,8	4,7 ± 2,2

V1 : volume du compartiment central. V2 et V3 : volumes des compartiments périphériques correspondants. Vdss : volume de distribution à l'équilibre. Cl : clairance plasmatique. $T_{1/2}\beta$: demi-vie d'élimination

Tableau 7 Concentration plasmatique (ng/mL) permettant un blocage des stimulus douloureux peropératoires pour différents protocoles d'anesthésie (d'après Shafer et coll. [15])

	Fentanyl (ng/mL)	Alfentanil (ng/mL)	Sufentanil (ng/mL)
Induction et intubation			
Thiopental	3 - 5	250 - 400	0,4 - 0,6
O_2/N_2O	8 - 10	400 - 750	0,8 - 1,2
Entretien			
N_2O/halogénés	1,5 - 4	100 - 300	0,25 - 0,5
O_2/N_2O	1,5 - 10	100 - 750	0,25 - 1,0
O_2 seul	15 - 60	1 000 - 4 000	2 - 8
Ventilation spontanée satisfaisante	1,5	125	0,25

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cardiaque, apparaissent un ralentissement et un élargissement du rythme alpha, rapidement suivi d'une activité thêta diffuse et de l'apparition de quelques ondes delta. Ensuite, l'activité delta s'amplifie et se ralentit puis devient ample, continue et synchronisée chez 50 % des patients dans des délais variables avec chaque morphinique.

Les morphiniques ne modifient pas la latence des potentiels évoqués visuels et auditifs. Ils modifient également peu les potentiels évoqués somesthésiques qui, en particulier, ne perdent pas de leur signification. Cela prend tout son intérêt en neurochirurgie, où le monitorage peropératoire des potentiels évoqués somesthésiques est fréquemment utilisé.

• *Actions respiratoires*

⊖ Dépression respiratoire

Les morphinomimétiques diminuent de façon dose-dépendante la réponse des centres respiratoires bulbaires aux stimulus hypoxémiques et hypercapniques. La perte de sensibilité de ces centres au CO_2 apparaît dès les plus faibles doses analgésiques [51, 52]. Au cours des épreuves de stimulation au CO_2, les courbes rapportant le volume de ventilation au CO_2 expiré sont décalées à droite, et leurs pentes sont aplaties.

Les morphiniques déprime aussi les centres bulbaires impliqués dans la régulation de la fréquence respiratoire, avec bradypnée, prolongation de l'expiration et respiration périodique de type Cheynes-Stokes. Au-delà d'une certaine dose, une apnée apparaît. À la bradypnée s'associe une augmentation compensatrice du volume courant, toutefois insuffisante pour éviter une hypercapnie. Les morphiniques peuvent, surtout après administration rachidienne [53], diminuer le volume courant, vraisemblablement en déprimant spécifiquement les motoneurones intercostaux [54]. Les altérations de la ventilation se traduisent cliniquement, dans ces cas, par une polypnée superficielle. Des apnées occlusives, responsables de pics de diminutions de SaO_2 ont également été rapportées avec les morphiniques administrés en postopératoire par voie IV chez des sujets en ventilation spontanée [55]. Cette action dépressive respiratoire est parallèle à l'analgésie morphinique et lui est indissociable. Elle s'accompagne toujours d'une baisse importante de la vigilance. Tous les morphinomimétiques exercent, à dose équianalgésique, une dépression respiratoire de même intensité.

Certains facteurs peuvent modifier l'intensité et la durée de la dépression respiratoire induite par les morphinomimétiques :
– l'âge : les personnes âgées sont plus sensibles aux effets dépressifs respiratoires et sédatifs que les sujets plus jeunes ;
– la douleur : la douleur antagonise la dépression respiratoire des morphiniques.

⊖ Rigidité thoracique

Les morphiniques peuvent provoquer une rigidité musculaire [56-58] qui s'installe parfois avant la perte de conscience [57] ou peut apparaître durant la phase de réveil [58, 59]. Cette rigidité peut diminuer notablement la compliance thoracique, rendant impossible l'insufflation pulmonaire. Elle survient chez des sujets inconscients et qui ne se remémoreront pas l'incident [60]. L'incidence de la rigidité varie d'une part avec le morphinique, en fonction de sa rapidité et de sa puissance d'action, d'autre part, pour un même morphinique, avec la dose et la vitesse d'injection. On peut la prévenir ou l'antagoniser par l'injection d'un curare qui doit toujours être inclus dans le protocole anesthésique des doses fortes de morphiniques. Son mécanisme est probablement supraspinal. Il serait sous-cortical et ferait en particulier intervenir les récepteurs μ situés sur les interneurones probablement GABAergiques du noyau caudé [56]. Les voies sérotoninergiques au niveau du noyau du raphé pourraient également être impliquées [61].

Des myoclonies ressemblant à des convulsions épileptiques sont possibles après administration de fentanyl et de sufentanil, et ce quelle que soit la dose. Ces épisodes peuvent débuter par des tremblements des extrémités, puis se poursuivre par des mouvements tonicocloniques des quatre membres. L'enregistrement EEG contemporain de ces événements reste normal, si bien que la plupart des auteurs excluent une origine épileptique et évoquent une forme de rigidité musculaire directement provoquée par les morphiniques.

⊖ Bronchoconstriction

La bronchoconstriction est due à une action directe des morphiniques sur le muscle lisse bronchique, avec pour certains d'entre eux histaminolibération. Ainsi, une dyspnée asthmatiforme est-elle plus fréquente avec la morphine et la péthidine qu'avec le fentanyl. En fait, ce qui est habituellement attribué à un bronchospasme sous fentanyl n'est autre qu'une rigidité thoracique.

⊖ Dépression de la toux

Les morphiniques déprime dès les plus faibles doses les centres de la toux. Il n'y a pas de parallélisme entre la dépression de la respiration et la diminution de la toux. Cet effet améliore la tolérance des sondes trachéales mais expose, en ventilation spontanée, au risque d'encombrement bronchique, nécessitant une kinésithérapie respiratoire active notamment en postopératoire, quelle que soit la voie d'administration du morphinique.

• *Actions cardiovasculaires*

Les morphiniques ont, par rapport aux anesthésiques généraux, peu d'actions cardiovasculaires.

⊖ Actions sur la fréquence cardiaque

Les morphiniques induisent habituellement une bradycardie sinusale, par stimulation du noyau du X au niveau du plancher du 4e ventricule. Cette bradycardie répond très bien à l'atropine.

⊖ Actions sur les vaisseaux

Les morphiniques histaminolibérateurs créent une vasodilatation artériolaire et veineuse, dose-dépendante. Dans ce cas, le blocage des récepteurs à l'histamine H1 et des récepteurs H2 antagonise cet effet hypotenseur.

Les autres morphiniques ne modifient ni la précharge, ni la postcharge quand le système sympathique n'est pas hyperstimulé. Dans le cas inverse en revanche, comme dans les hypovolémies, une dose minime de morphinique majore l'hypotension artérielle par diminution centrale de cette hyperactivité sympathique.

⊖ Actions sur la contractilité myocardique

À l'exception de la péthidine, les morphinomimétiques ne provoquent pas cliniquement de dépression de la contraction myocardique, même après de fortes doses.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Actions sur le tube digestif*

Les nausées et les vomissements sont des effets indésirables fréquents des morphiniques (20 à 60 % des cas), tant en postopératoire qu'à l'initiation d'un traitement pour douleur chronique, et quelles que soient les voies d'administration (orale, intraveineuse, sous-cutanée, intramusculaire, sous-arachnoïdienne, épidurale, intranasale ou transdermique). Néanmoins, chez un individu donné, l'importance de cet effet varie avec le morphinique. Ainsi, il est logique de changer de morphinique à dose équianalgésique quand des nausées/vomissements apparaissent.

Les mécanismes des nausées et des vomissements produits par les morphiniques sont centraux et périphériques. L'action centrale principale est la stimulation de la zone chémoréceptrice au niveau de l'area postrema. Toute stimulation supplémentaire de cette zone, telles les afférences vestibulaires mises en jeu au cours de la déambulation, majore l'incidence des vomissements des morphiniques, ce qui explique l'importance des nausées et des vomissements après chirurgie ambulatoire. En fait, le mécanisme exact de cette augmentation de la sensibilité du réflexe du vomissement à la suite d'une stimulation labyrinthique demeure inconnu. Très vraisemblablement, il ne s'agit pas d'une activation directe du système vestibulaire par les morphiniques. On évoque plutôt une diminution du seuil de déclenchement du vomissement aux stimulus à la suite de la stimulation de la zone chémoréceptrice. Le potentiel émétisant des morphiniques est également majeur quand il persiste une douleur résiduelle intense.

En périphérie, l'effet émétisant des morphiniques passe par un retard à la vidange gastrique due à une atonie des fibres longitudinales gastriques et une hypertonie du pylore. La présence d'un grand nombre de récepteurs morphiniques au niveau gastro-intestinal, notamment au niveau de l'antre gastrique, ainsi que la production de 5-hydroxytryptamine induite dans le tissu gastro-intestinal par la morphine, sont en faveur d'un mécanisme périphérique. En fait, ces actions gastriques sont aussi médiées partiellement par le système nerveux central, comme le montrent les études chez le rat : l'administration de très faibles doses par voie intracérébroventriculaire diminue la motilité gastrique. Cette action fait intervenir le X car elle est abolie par la vagotomie.

Les neuroleptiques, à doses faibles, tels l'halopéridol et le dropéridol, sont les médicaments les plus efficaces pour traiter ces effets. Le métoclopramide est quant à lui inconstamment actif. Enfin, certains ont proposé la scopolamine pour diminuer les afférences vestibulaires. L'ondansétron s'est avéré moins efficace que le dropéridol dans cette indication.

Enfin, au niveau digestif, les morphiniques diminuent le tonus des fibres longitudinales et augmentent celui des fibres circulaires et des sphincters, ce qui explique la constipation et l'hyperpression dans les voies biliaires.

• *Actions sur l'appareil urinaire*

Les morphiniques augmentent le tonus des fibres circulaires du sphincter vésical, et diminuent la tonicité et l'activité des fibres longitudinales. Ces actions sont surtout marquées par voie médullaire, et sont à l'origine de la rétention d'urines, dont l'incidence est de 10 à 20 % pour une dose de 4 mg de morphine par voie épidurale.

• *Actions sur l'œil*

Les morphiniques exercent un effet myotique par stimulation centrale du noyau parasympathique d'Edinger-Westphal du nerf moteur oculaire commun (III). À fortes doses, les pupilles deviennent punctiformes. Le myosis des morphiniques est inhibé par l'atropine, les ganglioplégiques et la naloxone.

• *Tolérance, dépendance physique et assuétude*

Ces manifestations indésirables apparaissent à la suite d'un arrêt brutal de l'administration de morphiniques ou de la prescription d'un antagoniste morphinique chez un sujet prenant des morphiniques de façon itérative. Ces trois termes correspondent à des phénomènes distincts qui peuvent ne pas être associés.

La tolérance, dite aussi accoutumance, est la nécessité d'augmenter les doses pour obtenir un même effet. Toutes les actions des morphiniques, y compris la dépression respiratoire, tendent à s'atténuer pour une dose donnée. En fait, dans les douleurs chroniques, il est souvent difficile de distinguer une accoutumance du renforcement du processus douloureux. Néanmoins, dans des modèles expérimentaux, on a pu établir que la tolérance pouvait apparaître rapidement, en quelques jours. La même constatation a été faite chez les malades de réanimation. Cette tolérance peut apparaître seule, sans dépendance physique et sans assuétude.

La dépendance physique n'est pas synonyme d'assuétude. Il s'agit d'un état physiologique caractérisé par un syndrome de sevrage à l'arrêt brutal de l'administration de morphiniques. Les premières manifestations comprennent larmoiement, rhinorrhée, sueurs, tachycardie, puis le tableau se complète progressivement en 12 à 72 heures par les éléments suivants : crampes abdominales, tremblements, nausées, vomissements, diarrhée, déshydratation et tendance à l'acidose métabolique, mydriase, torpeurs entrecoupées de phases brutales d'agitation, agressivité, hypotension artérielle.

L'assuétude, ou « addiction » des anglosaxons, est la dépendance psychique éprouvée comme un état de besoin ou de compulsion qui presse le sujet à se réadministrer le produit afin d'en percevoir les effets psychiques et quelquefois afin d'éviter l'inconfort du sevrage. Elle peut ou non s'accompagner d'une tolérance. L'assuétude, qui implique une attitude compulsive et une dépendance psychique, est donc un phénomène distinct de la tolérance et de la dépendance physique. Le risque d'assuétude a longtemps été avancé pour justifier la non prescription de morphiniques dans les traitements antalgiques. En fait, quand le morphinique est prescrit de manière appropriée, l'assuétude iatrogène est exceptionnelle, comme le confirme une étude prospective qui n'a colligé que 4 cas réellement bien établis d'assuétude chez 12 000 patients hospitalisés recevant au moins un morphinique puissant. Par ailleurs, on a pu faire les mêmes constatations chez des patients souffrant de douleurs non cancéreuses.

L'hypothèse initiale pour expliquer le développement de la tolérance était une diminution (« down regulation ») du nombre de récepteurs. En fait, la tolérance apparaît avant cette « down regulation ». Il s'agirait plus vraisemblablement d'un découplage entre le récepteur et la protéine G qui joue le rôle de second messager. Néanmoins, même si cette théorie est séduisante et paraît rendre compte en grande partie du phénomène de tolérance, elle ne permet pas d'expli-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

quer certaines constatations. En particulier, on peut par administration de naloxone précipiter un syndrome d'abstinence chez un animal rendu tolérant aux morphiniques, mais non chez un animal n'ayant pas reçu de morphiniques.

En fait, la tolérance aux morphiniques ne semble pas provoquée par une perte de leur efficacité mais plutôt par la réponse compensatrice de systèmes qui s'opposent à leurs effets. Récemment, on a pu montrer que ces systèmes sont de même nature que les phénomènes de sensibilisation centrale secondaires à une stimulation des fibres C. Ainsi, un antagoniste des récepteurs NMDA minimise la tolérance à la morphine. Un inhibiteur de la NO synthase semble avoir la même propriété. Ces agents suppriment également le syndrome de sevrage provoqué par la naloxone chez les animaux rendus tolérants à la morphine.

• *Actions sur le fœtus*

Les morphiniques traversent la barrière placentaire, le rapport fœtomaternel dépendant de la fixation protéique et du pH plasmatique du fœtus. Comme pour toutes les bases faibles, le rapport fœtomaternel est très élevé (proche de 1) en cas de souffrance fœtale.

Caractéristiques pharmacologiques des morphiniques

• Les morphinomimétiques se définissent par une affinité et une activité intrinsèque.
• Les délais et durées d'action des morphinomimétiques administrés par voie IV dépendent de deux paramètres pharmacocinétiques : la demi-vie d'équilibration au niveau du site d'action ($T_{1/2}$ Keo) et la demi-vie rapportée au contexte clinique (« context-sensitive half time »).
• La diffusion des morphiniques de part et d'autre de la barrière hémato-encéphalique est passive ; elle répond au gradient de concentration transmembranaire et est d'autant plus rapide que la molécule est plus liposoluble.
• Le volume du compartiment central (V1) est également un déterminant de la quantité de molécules diffusant dans le SNC.
• Un grand volume de distribution s'accompagne d'une longue demi-vie d'élimination et d'un risque d'accumulation.
• Les morphiniques ont une double action inhibitrice et stimulatrice sur le système nerveux central. La dépression du SNC rend compte de l'analgésie, de la dépression respiratoire, de la somnolence et de certaines modifications électroencéphalographiques. Les actions excitatrices sont constituées notamment par le myosis, les nausées et vomissements et la possibilité d'activation du système limbique (amygdale et hippocampe).

ANTIMORPHINIQUES

Les antimorphiniques forment deux groupes distincts :

– les agonistes-antagonistes (nalorphine, benzomorphanes, buprénorphine, nalbuphine…), qui ont un profil de courbe dose-réponse qui s'apparente à celui des agonistes partiels. L'effet maximal de la relation dose-réponse est beaucoup plus faible que celui des agonistes purs, que ce soit pour la dépression respiratoire ou pour l'analgésie. En effet, à dose équipotente, tous les morphiniques, qu'ils soient agonistes ou agonistes-antagonistes, exercent le même degré de dépression respiratoire. Par ailleurs, administrées à la suite d'un agoniste, ces substances sont antagonistes ;

– les antagonistes purs. Ces produits sont dénués d'effet agoniste quand ils sont administrés seuls aux doses cliniques. Ils exercent à l'égard des morphinomimétiques un antagonisme compétitif. Pour cette classe de morphiniques, nous ne décrirons que la naloxone (Narcan).

■ Agonistes-antagonistes

Deux agonistes-antagonistes sont maintenant abandonnés. La N-allyl-nor-morphine (Nalorphine) n'est plus utilisée comme antagoniste car son pouvoir antagoniste est incomplet et limité par l'apparition d'effets dysphoriques.

La pentazocine (Fortal) n'a plus sa place en postopératoire. À partir d'une dose de 60 à 80 mg, ce qui équivaut à 10 mg de morphine, elle produit des manifestations psycho-affectives mal ressenties chez 10 à 50 % des malades selon les études. Elle a aussi des effets hémodynamiques opposés à ceux de la morphine, mal tolérés en cas d'insuffisance coronarienne ou cardiaque.

• *Nalbuphine (Nubain)*

La nalbuphine est chimiquement proche de l'oxymorphone et de la naloxone.

⊖ Pharmacocinétique

La nalbuphine est très liposoluble, ce qui explique sa distribution tissulaire importante. Elle est rapidement résorbée par voie intramusculaire et sous-cutanée, ses pics de concentration étant atteints en 30 min. Sa clairance plasmatique est élevée, proche du débit sanguin hépatique, et la biodisponibilité de la voie orale est donc très faible. Sa demi-vie d'élimination est de 3 à 6 heures. La diffusion transplacentaire de la nalbuphine est rapide et importante. Le rapport fœtomaternel est proche de 1.

⊖ Métabolisme

Le métabolisme de la nalbuphine est uniquement hépatique. La plus grande partie est directement glucuroconjuguée puis éliminée dans les urines.

⊖ Pharmacodynamique

Les effets pharmacologiques de la nalbuphine sont caractérisés par ses propriétés agonistes des récepteurs kappa et antagonistes des récepteurs μ.

Analgésie

L'analgésie apparaît en 2 à 3 min après administration intraveineuse et en 15 à 20 min après injection intramusculaire ou sous-cutanée. Le pic de l'effet peut être retardé jusqu'à 30 min après administration intraveineuse. La durée de l'analgésie est de 4 heures en moyenne. Il existe un effet plafond de la nalbuphine sur l'analgésie, qui semble apparaître à partir d'une dose entre 0,3 et 0,5 mg/kg, soit un équivalent de 0,15 à 0,25 mg/kg de morphine. Cet effet plafond limite considérablement l'efficacité analgésique de la nalbuphine sur les douleurs postopératoires intenses.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Action sur le système respiratoire

L'action analgésique de la nalbuphine s'accompagne d'un certain degré de dépression respiratoire. L'effet plafond de la nalbuphine sur la dépression respiratoire, qui correspond en moyenne à une dépression de 50 % de la réponse ventilatoire au CO_2, apparaît à partir de 0,3 à 0,5 mg/kg, équivalent à la dépression respiratoire induite par 0,15 à 0,25 mg/kg de morphine. Contrairement à ce que l'on constate avec la buprénorphine, on peut antagoniser l'action dépressive respiratoire de la nalbuphine par la naloxone.

Action sur le système cardiovasculaire

La nalbuphine ne provoque pas de modification hémodynamique et peut donc se révéler particulièrement utile en cas d'insuffisance cardiaque ou coronarienne.

Somnolence et vertiges

Comme les autres agonistes-antagonistes, la nalbuphine crée, à dose équipotente, une sédation plus marquée que les agonistes purs. Elle a les mêmes effets psychomoteurs que la pentazocine et le butorphanol. Ces effets indésirables sont beaucoup plus fréquents qu'avec les agonistes purs.

Actions digestives

Les nausées et vomissements sont aussi fréquents qu'avec la morphine. Ils peuvent apparaître de manière retardée, deux heures après l'injection. Leur incidence est de 5 à 10 %. L'action de la nalbuphine sur les fibres musculaires lisses est moindre que celle des morphinomimétiques. Le transit intestinal est peu modifié et la pression dans les voies biliaires n'est pas significativement augmentée. Cependant, la nalbuphine crée le même retard à la vidange gastrique que la morphine, par augmentation du tonus du pylore.

Action toxicomanogène

La nalbuphine est peu toxicomanogène. Le syndrome de sevrage en cas d'arrêt brutal d'une intoxication chronique est modéré, avec peu d'assuétude.

Actions antagonistes

La nalbuphine, comme tous les morphiniques de cette classe, a une activité antagoniste quand elle est administrée à la suite d'un agoniste. Cette activité antagoniste est 25 fois moindre que celle de la naloxone.

⊖ Présentation et posologie

La nalbuphine est présentée en ampoule de 20 mg sous forme de chlorhydrate. Les doses habituellement utilisées varient entre 0,20 et 0,40 mg/kg toutes les 4 à 6 heures. Au-delà, l'activité analgésique n'augmente pas.

• *Buprénorphine (Temgésic)*

La buprénorphine est un morphinique semi-synthétique dérivé de la thébaïne. Elle se caractérise par une activité agoniste partielle des récepteurs μ.

⊖ Pharmacocinétique

La buprénorphine est extrêmement liposoluble et diffuse rapidement dans l'organisme, en particulier à travers la barrière hématoencéphalique.

L'administration intraveineuse répond à un modèle à trois compartiments, la $T_{1/2}$ α (demi-vie de distribution de la phase rapide) est de 2 min, la $T_{1/2}$ β (demi-vie de distribution de la phase lente) de 10 à 20 min et la $T_{1/2}$ γ de 310 min. Sa durée d'action n'est pas corrélée à sa demi-vie d'élimination mais à sa très longue demi-vie de dissociation des récepteurs morphiniques pour lesquels elle présente une grande affinité.

Elle est habituellement bien résorbée par voie sublinguale, 0,4 mg par voie sublinguale correspondant à 0,3 mg par voie intramusculaire. Cependant, on a rapporté pour cette voie une importante variabilité inter- et intra-individuelle de la vitesse de résorption.

⊖ Pharmacodynamique

Actions agonistes

L'analgésie procurée par la buprénorphine est optimale à une posologie de 4 à 6 μg/kg, équivalant à 0,1 et 0,2 mg/kg de morphine. Le maximum de l'effet est atteint entre 30 et 60 min et l'analgésie persiste durant 6 à 8 h. Des doses supérieures provoquent une somnolence trop importante et une forte incidence des nausées et vomissements.

La dépression respiratoire de la buprénorphine a été quantifiée par les études de la commande ventilatoire. Comme les autres agonistes-antagonistes la buprénorphine crée, à dose équipotente, le même degré de dépression respiratoire que la morphine. Il faut d'autant plus tenir compte de ce problème que la dépression respiratoire de la buprénorphine n'est pas antagonisée par la naloxone.

Les effets hémodynamiques propres de la buprénorphine sont discrets, mais on rapporte en revanche d'autres effets secondaires, dose-dépendants, qui apparaissent surtout à des doses dépassant 3 à 6 μg/kg ; ainsi, ont été décrits :

- une action sédative centrale avec somnolence quelquefois importante ;
- une note euphorisante très nette, avec parfois des effets psychomoteurs identiques à ceux décrits avec les antagonistes-agonistes classiques : dysphorie, hallucinations, agitations, vertiges, impression ébrieuse ;
- des nausées et vomissements ;
- un ralentissement de la vidange gastrique et du transit intestinal. La buprénorphine augmente la pression intracholédocienne.

Le développement d'une toxicomanie après administration chronique est en revanche exceptionnelle.

Actions antagonistes

La buprénorphine a une activité antagoniste. Chez l'animal, cet effet est équipotent à celui de la naloxone, la seule différence avec cette dernière résidant dans la chronologie de l'effet : avec la buprénorphine, il est d'installation plus lente (1 h après administration intramusculaire) et persiste plus longtemps (durée d'action 9 fois supérieure à celle de la naloxone).

⊖ Présentation et posologie

La buprénorphine est présentée en ampoule injectable de 0,3 mg et en glossettes sublinguales de 0,2 mg. La posologie habituelle est de 0,3 mg par voie intramusculaire, sous-cutanée ou IV et de 0,4 mg par voie sublinguale, toutes les 8 heures.

■ Antagoniste pur : naloxone (Narcan)

La naloxone est très liposoluble. Son poids moléculaire est de 363,83 Da et son pKa de 7,82. Elle est métabolisée rapidement au niveau du foie, principalement par glucuroconjugaison.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Pharmacocinétique*

La décroissance de la concentration plasmatique de la naloxone est très rapide. Après administration IV de 0,4 mg, la demi-vie de la phase initiale de distribution est de 4 min et celle de la phase d'élimination de 64 min. Elle diffuse rapidement, et ses concentrations cérébrales sont 10 à 15 fois plus élevées que celles de la morphine. À l'inverse de la morphine, le rapport des concentrations cérébrales/plasma est très supérieur à un et la décroissance de la concentration cérébrale est parallèle à celle de la concentration plasmatique.

• *Pharmacodynamique*

Propriétés propres

La naloxone ne possède pas les effets propres des agonistes-antagonistes aux doses habituelles mais elle peut, dans certaines conditions d'hyperstimulation d'endomorphines, créer un effet antagoniste en dehors de toute administration exogène de morphiniques (acupuncture, stimulation électrique à basse fréquence, douleurs dentaires…).

Propriétés antagonistes

De faibles doses (0,1 à 0,4 mg) de naloxone, administrées par voie IV ou IM antagonisent rapidement les effets des morphinomimétiques. L'action est maximale en 2 min après injection IV, mais brève, 45 min au plus après administration de 0,4 mg/70 kg par voie IV, 2 h après administration IM. Elle se traduit par une régression de l'analgésie, un antagonisme de la dépression respiratoire, une inhibition des effets bradycardisants et hypotenseurs, une diminution du myosis.

Cet antagonisme s'accompagne fréquemment, pour la naloxone, d'un phénomène « d'overshoot », qui se caractérise par un réveil brutal avec agitation, douleur, tachypnée, tachycardie et hypertension artérielle. Il faut donc titrer la dose de naloxone, en diluant une ampoule de 0,4 mg dans une seringue de 10 mL afin d'antagoniser la dépression respiratoire sans lever l'analgésie. Ses effets hémodynamiques sont à type d'augmentation du débit cardiaque et des résistances artérielles systémiques, ce qui augmente la consommation d'oxygène myocardique. La naloxone doit donc être évitée chez l'insuffisant coronarien, l'insuffisant cardiaque et l'hypertendu.

Utilisation clinique, présentation

La naloxone est utilisée pour antagoniser la dépression respiratoire induite par les morphiniques, mais il y a alors inéluctablement régression de l'analgésie. Afin de diminuer l'incidence des douleurs postopératoires, on titre la dose initiale de naloxone : on dilue 0,4 mg dans une seringue de 10 mL, et on administre 1 mL de cette solution par voie IV toutes les 3 min jusqu'à ce que la fréquence respiratoire soit supérieure à 14 par minute et la $FECO_2$ inférieure à 7 %. La demi-vie d'élimination de la naloxone est très inférieure à celle de tous les morphinomimétiques, ce qui expose au risque de réapparition de la dépression respiratoire. Il faut donc, après la dose initiale efficace (entre 0,05 mg et 0,3 mg), renforcer cette action par l'injection IM d'une dose identique ou par une perfusion continue (3,3 µg/min) de naloxone.

Les antimorphiniques

• Les antimorphiniques comprennent les agonistes-antagonistes (nalorphine, benzomorphanes, buprénorphine, nalbuphine…) et les antagonistes purs (naloxone).
• À dose équipotente, tous les morphiniques, qu'ils soient agonistes ou agonistes-antagonistes, exercent le même degré de dépression respiratoire.
• La naloxone doit être administrée par titration, pour lever une dépression respiratoire en respectant autant que possible l'analgésie et éviter un phénomène d'« overshoot ».

Analgésiques non morphiniques

Les morphiniques constituent la référence du traitement de la douleur postopératoire. En effet, ils sont très efficaces sur les douleurs par excès de nociception, qu'elles soient pariétales ou viscérales, mais ils comportent plusieurs effets indésirables. En postopératoire, les deux risques principaux sont la dépression respiratoire et les nausées et vomissements. L'incidence des vomissements, évaluée à 5 à 10 % pour les malades hospitalisés, devient majeure (40 à 50 %) en anesthésie ambulatoire.

Ainsi, le recours à d'autres médicaments analgésiques agissant selon des modalités différentes, les AINS, pourrait s'avérer utile en première intention, en substitution aux morphiniques si les douleurs à traiter ne sont pas intenses, ce qui est en général le cas pour les interventions effectuées en ambulatoire.

Nous allons décrire ici successivement les mécanismes d'action des AINS, en les comparant à ceux des morphiniques, puis la place réelle de ces médicaments pour le contrôle de la douleur postopératoire.

Mécanismes d'action

Les AINS ont un mécanisme d'action très différent de celui des morphiniques. Ceci a été mis en évidence chez l'animal sur les tests de nociception. Contrairement aux morphiniques, ils n'élèvent pas le seuil de tous les tests de nociception. Ils sont habituellement sans effet sur la réaction nociceptive immédiate à un stimulus mécanique, thermique ou électrique appliqué au niveau d'une patte saine [62]. En revanche, quand la patte est le siège d'une réaction inflammatoire, comme à la suite de l'injection de formaline [62], on note, sans traitement, une diminution du seuil de nociception, qui s'élève après injection intrapéritonéale d'aspirine. Néanmoins, même dans ce cas, l'action de l'aspirine diffère de celle de la morphine : l'aspirine ne fait que rétablir le niveau du seuil nociceptif précédant l'injection de formaline tandis que la morphine augmente le seuil à un niveau supérieur.

Ainsi, la principale caractéristique des AINS est d'annuler l'hyperalgésie provoquée par la réaction inflammatoire. Le mécanisme d'action initialement évoqué était une action anti-inflammatoire mais, en fait, les anti-inflammatoires purs, tels que les corticoïdes, agissent par diminution de l'œdème local et ont des effets antalgiques plus retardés que les AINS. Par ailleurs, on a pu établir que les destructions tissulaires à l'origine des mécanismes nociceptifs libèrent des prostaglandines (PG) qui sensibilisent les nocicepteurs périphériques à

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

différentes substances algogènes libérées également par les tissus lésés ou inflammatoires (K^+, H^+, bradykinine, sérotonine, histamine, ATP) et viennent, ainsi, amplifier les processus nociceptifs déclenchés par les lésions cellulaires [63]. En effet, la sensibilisation de ces nocicepteurs aux substances algogènes diminue les seuls de réponse des fibres C et Aδ à une stimulation périphérique. Les AINS inhibent la synthèse des PG en bloquant la cyclo-oxygénase en un point précis de la cascade de cette synthèse, l'acide arachidonique n'étant plus formé sous l'effet de la phospholipase A_2, à partir des phospholipides libérés à la suite de la destruction des membranes cellulaires.

Cette inhibition de la synthèse des PG par le blocage de la cyclo-oxygénase constitue le principal mécanisme de l'activité antinociceptive des AINS, mais leur action n'est pas seulement périphérique : elle est aussi centrale. De nombreux résultats expérimentaux sont en faveur de cette action centrale supplémentaire des AINS :

– certains analgésiques, comme le paracétamol, n'inhibent pas la formation de PG en périphérie [64] mais réduisent l'activité de la cyclo-oxygénase dans le tissu cérébral [65] ;

– des stimulations nociceptives périphériques qui activent les fibres Aδ et C induisent une libération de PG dans le SNC [66, 67], notamment au niveau médullaire, et on a pu montrer dans plusieurs études expérimentales que l'injection intrathécale de PG faisait apparaître une allodynie et une hyperalgésie [68] ;

– enfin, l'administration intracérébroventriculaire ou intrathécale [69] au niveau lombaire de très faibles doses d'AINS diminue les réponses évoquées thalamiques à une stimulation nociceptive. Des résultats identiques ont été obtenus avec de plus fortes doses administrées par voie IV [70, 71].

Récemment, d'autres études ont précisé l'action centrale des AINS dans différents modèles de nociception. Malinberg et Yaksh [72], en reprenant le modèle de nociception du test à la formaline chez le rat et en enregistrant le comportement de l'animal et en particulier l'évitement de la patte et le cri quand la patte, rendue pathologique, est frôlée par un crayon (allodynie), ont observé une réponse biphasique : une première réponse immédiate durant les 10 premières minutes, puis une réponse secondaire plus prolongée entre la 20e et la 65e min après l'injection de formaline. Dickenson et Sullivan [73] ont obtenu le même type de réponse excitatoire biphasique en enregistrant l'activité électrique des neurones convergents de la moelle épinière à la suite de l'administration de formaline dans la patte de rats : ils ont constaté une réponse immédiate, massive, avec une fréquence maximale de 22 Hz sur 10 min, et une réponse secondaire avec une augmentation plus graduelle entre 20 et 65 min et un maximum de décharge de 12 Hz.

Bien évidemment, ces deux phases n'ont pas la même signification et réagissent différemment aux différents analgésiques. Les AINS, injectés par voie intrathécale chez l'animal, 2 min avant la formaline, ne modifient pas la phase initiale mais diminuent la phase secondaire, de manière dose-dépendante [72], mais avec un effet plateau. Dans le même modèle, la morphine, injectée avant la formaline, diminue les deux phases de manière dose-dépendante. De plus, contrairement aux AINS, la morphine inhibe complètement ces deux phases.

Les AINS et la morphine ont la même action sur la phase 2, qu'ils soient injectés avant ou après la formaline [74]. Par contre, un antagoniste NMDA [74] qui, en prétraitement, diminue la phase 2 de manière dose dépendante et respecte la phase 1 pour la plupart des doses utilisées, est sans effet sur la phase 2 en post-traitement.

Sur la base des résultats des études que nous venons de citer, on peut résumer l'action antalgique des AINS de la manière suivante :

– ils diminuent, sans abolir complètement et avec un effet plafond, l'hyperalgésie provoquée par les processus nociceptifs ;

– ils agissent par l'intermédiaire de l'inhibition d'une enzyme, la cyclo-oxygénase, et non comme les morphiniques par l'occupation des récepteurs spécifiques, d'où l'absence de tolérance ;

– ils sont actifs sur différents types de modèles nociceptifs : inflammatoire, viscéral, vasculaire.

Enfin, étant donné leur action sur l'hyperalgie, on a proposé ces agents pour l'analgésie préventive. En fait, d'après Yaksh et coll., il apparaît que, contrairement aux antagonistes des récepteurs NMDA ou NK1, ils soient tout aussi efficaces en pré- et en post-traitement.

Différences pharmacologiques entre AINS

Plusieurs points différencient théoriquement les divers AINS : puissance analgésique, pouvoir anti-inflammatoire, capacité à bloquer la cyclo-oxygénase tissulaire, affinité variable pour les différentes cyclo-oxygénases (plaquette, estomac, rein…). Par ailleurs, ils n'ont pas le même mécanisme d'action, certains ayant une action centrale prédominante d'autres une action plutôt périphérique [75]. On peut donc entrevoir la possibilité de dissocier l'action analgésique de l'inhibition des PG à la périphérie, ce qui permettrait d'obtenir des analgésiques n'ayant pas les effets indésirables secondaires à cette inhibition mais conservant toute leur efficacité analgésique.

Chez l'homme, on a mis en évidence une action centrale pour le kétoprofène [76] et le paracétamol [77], ce qui ne semble pas être le cas de l'acide acétylsalicylique (MS) ni du kétorolac [78]. En fait, cliniquement, il ne semble exister aucune différence entre les AINS.

Le mode d'action du paracétamol n'est pas encore parfaitement connu. Il s'agit probablement d'effets au niveau du système nerveux central. Il aurait une action inhibitrice préférentielle sur la synthèse des prostaglandines centrales. A été aussi suggérée la mise en jeu des voies sérotoninergiques descendantes. Il semble qu'aux doses utilisées en clinique, le paracétamol n'exerce pas d'inhibition sur les cyclo-oxygénases périphériques.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens

- La principale caractéristique des AINS est d'annuler l'hyperalgésie provoquée par la réaction inflammatoire.
- Les AINS inhibent la synthèse des PG en bloquant la cyclo-oxygénase.
- Les AINS ont une action périphérique et centrale.

Place des AINS dans l'analgésie postopératoire

■ Analgésie préventive

À partir des données fondamentales de plasticité neuronale induite par un processus nociceptif, certains ont imaginé d'admi-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

nistrer des thérapeutiques analgésiques avant l'application du processus douloureux, et ainsi d'agir préventivement sur les phénomènes douloureux. On pourrait ainsi, en évitant l'installation de l'hyperexcitabilité, qui amplifie le processus nociceptif, diminuer les doses d'analgésiques, et donc leurs effets secondaires. En particulier, on a administré un AINS avant les interventions chirurgicales, mais cette tentative s'est soldée par un échec. L'administration d'un AINS avant ou durant l'intervention chirurgicale n'améliore pas la prise en charge de la douleur postopératoire et peut par ailleurs, pour les interventions à risque hémorragique, majorer le saignement périopératoire [79].

■ Période postopératoire

Les AINS peuvent être utilisés en postopératoire selon deux modalités différentes, soit en monothérapie, ce qui a permis de les comparer aux morphiniques, soit en association avec les morphiniques. Il s'agit alors de l'analgésie combinée, que l'on compare à un placebo.

En fait, très peu d'études ont comparé des AINS entre eux (kétorolac versus kétoprofène par exemple) ou les AINS à un analgésique antipyrétique (paracétamol par exemple).

Le principal intérêt du paracétamol est qu'il n'a pas les effets indésirables des AINS, et donc pas leurs contre-indications, mais il est moins efficace que la plupart des AINS. Par contre, à des doses équivalentes, les AINS ont tous la même efficacité.

Le paracétamol est prescrit en postopératoire à la posologie de 1 g toutes les 6 heures par voie orale. Pour le propacétamol (forme injectable du paracétamol), la posologie est de 2 g toutes les 6 heures en perfusion de courte durée de 10 min. L'association d'un morphinomimétique faible du type codéine (30 à 60 mg toutes les 4-8 heures) ou dextropropoxyphène (60 à 120 mg toutes les 4-8 heures) au paracétamol a un effet additif ou synergique sur l'analgésie qui est alors supérieure et plus durable qu'avec le seul paracétamol. Les associations thérapeutiques disponibles sont les suivantes : paracétamol-codéine (Dafalgan codéine, Efferalgan codéine, Oralgan codéine, Panadol codéine) et paracétamol-dextropropoxyphène (Di-Antalvic). L'inconvénient de la codéine ou du dextropropoxyphène en ambulatoire réside dans les nausées et vomissements dont l'incidence, sur plus de 140 malades, a été évaluée à 35 % pour les nausées et 12 % pour les vomissements [80]. Dans cette même étude [80] en revanche, on a constaté en postopératoire, en chirurgie ambulatoire, moins de nausées (8 %) et de vomissements (6 %) et un retour plus précoce du transit intestinal pour une qualité d'analgésie identique quand on utilisait exclusivement un AINS (kétorolac).

En chirurgie maxillofaciale, orale [81], ostéo-articulaire [82] et gynécologique, les AINS sont plus efficaces en postopératoire que le paracétamol ou l'association paracétamol-codéine ou paracétamol-dextropropoxyphène.

L'analgésie préventive s'est avérée inefficace, mais il est néanmoins intéressant d'administrer l'AINS pendant l'intervention en cas de chirurgie ambulatoire sans risque hémorragique et en l'absence des autres contre-indications, afin d'anticiper son action et d'éviter le recours à un morphinique quelquefois mal toléré en ambulatoire.

L'intérêt de cette administration précoce a été démontré pour la chirurgie arthroscopique [83] et pour la chirurgie gynécologique sous laparoscopie [83]. Pour certaines interventions de chirurgie ambulatoire potentiellement très douloureuses, l'AINS est à lui seul insuffisant pour assurer l'analgésie peropératoire [84] et il faut y associer d'autres moyens thérapeutiques (infiltration d'anesthésique local, faible dose de morphinique). Dans l'étude d'Eriksson et coll. [85], cette analgésie balancée en peropératoire a permis la sortie plus précoce du malade et une convalescence plus rapide durant les jours suivants à domicile.

L'analgésie balancée associant AINS et/ou paracétamol et morphiniques par analgésie autocontrôlée est aussi couramment utilisée. Dans quelques études, on a rapporté son double intérêt [86], à savoir diminuer la demande en morphiniques tout en augmentant la qualité de l'analgésie.

Chez l'animal, on a mis en évidence une action synergique entre AINS et morphiniques, mais cet effet n'a pas été démontré chez l'homme ; cependant, il existe au moins une action additive.

Selon les études, la consommation de morphiniques diminue de 25 à plus de 50 % quand ils sont associés aux AINS. Parker et coll. [87] ont utilisé la PCA pour mieux évaluer la consommation de morphiniques avec ou sans kétorolac après hystérectomie par voie abdominale. La diminution de la consommation de morphine ou de péthidine a été de 50 %. Dans l'étude de Burns et coll. [88], l'épargne de morphine par le kétorolac était plus marquée en cas d'administration continue que discontinue toutes les 4 heures. Cela mériterait confirmation par d'autres études. Cette réduction des besoins en morphiniques par la prescription concomitante d'AINS a également été observée en postopératoire, en chirurgie orthopédique. Après chirurgie de la hanche [89], le diclofénac réduit de 40 % la consommation de fentanyl administré en PCA. À cette action sur la dose, s'associe une amélioration de la qualité de l'analgésie avec l'AINS [90]. Diminuer la dose réduit également l'incidence des effets indésirables des morphiniques (nausées, vomissements, dépression respiratoire). Cet avantage est tel que certains estiment qu'il est indispensable d'associer les AINS (ou le paracétamol) comme traitement analgésique de fond quand on recourt à une PCA avec les morphiniques [87].

Après chirurgie thoracique [90, 91], l'AINS diminue la consommation de morphinique, améliore la qualité de l'analgésie, notamment à la toux, et permet de réduire les retentissements respiratoires de la PCA à la morphine.

Les AINS gardent leur intérêt quand les morphiniques sont administrés par voie épidurale. Après césarienne, les doses efficaces de morphiniques sont diminuées de 25 % par l'AINS et les douleurs de contractions utérines sont mieux calmées, ce qui n'a rien de surprenant, puisqu'on sait que les PG sont des médiateurs importants dans la genèse des contractions utérines. Par ailleurs, cet effet bénéfique ne s'accompagne pas d'une majoration de l'incidence des hémorragies utérines [92, 93].

Après lobectomie pulmonaire ou pneumonectomie, un AINS intensifie l'analgésie épidurale de l'association fentanyl-bupivacaïne en faisant disparaître les douleurs référées.

En France, les AINS les plus fréquemment prescrits en postopératoire chez l'adulte sont le kétoprofène (Profénid) et le naproxène (Apranax). Il faut impérativement en respecter non seulement les contre-indications mais aussi les posologies (200 mg/j pour le kétoprofène et 1 g/j pour le naproxène) et la durée du traitement (2 à 5 jours). En postopératoire de chirurgie ambulatoire, l'AINS peut être

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

proposé comme traitement de fond et l'association paracétamol-codéine ou paracétamol-dextropropoxyphène comme traitement à la demande. Dans les douleurs sévères chez le patient hospitalisé, l'AINS et le paracétamol sont associés à la morphine.

■ Effets indésirables et contre-indications

Le paracétamol a très peu d'effets indésirables. Sa seule complication est la cytolyse hépatique en cas de surdosage mais son index thérapeutique est très élevé puisque le paracétamol devient toxique à partir d'une ingestion massive et unique de 10 g chez l'adulte et de 100 à 150 mg/kg chez l'enfant.

Tous les AINS, quant à eux, ont à doses équivalentes, les mêmes effets indésirables, quelquefois graves, bien connus dans la pratique de médecine générale. Le problème se pose différemment entre une administration au long cours et une prescription de moins de 7 jours, cas du postopératoire. Dans ce cas, et quand sont respectées les contre-indications et la posologie à ne pas dépasser, les effets indésirables deviennent extrêmement rares.

Les mécanismes toxiques sont de différentes natures : inhibition de la synthèse des PG tissulaires, toxicité liée à la dose et phénomènes immuno-allergiques, indépendants de la dose. Les accidents immuno-allergiques sont spécifiques de certains AINS dont certains ont été pour cette raison retirés du marché. Il s'agit des chocs anaphylactiques avec la glafénine, des agranulocytoses, mortelles dans la moitié des cas avec les pyrazolés, des atteintes hépatiques de la phénylbutazone par voie générale et de la clométacine.

L'inhibition de la cyclo-oxygénase par les AINS est non spécifique. Or la cyclo-oxygénase est une enzyme ubiquitaire, présente dans de nombreux tissus (estomac, plaquettes, reins, utérus, fœtus…) et, au niveau de ces organes, les prostaglandines ont généralement un rôle protecteur en cas d'agression. Cette inhibition est liée au pouvoir anti-inflammatoire de l'AINS. Elle est réversible pour tous les AINS, à l'exception de l'aspirine. La toxicité gastroduodénale, bien connue, est de deux natures : action irritative locale, d'où l'intérêt des formes orales encapsulées, et action générale. Autant les complications (duodénites, gastrites, ulcères, perforations ou hémorragies digestives) sont bien connues en cas d'utilisation chronique des AINS, autant des administrations de 3 à 5 jours, sur des terrains vierges d'atteinte gastroduodénale, sont bien tolérées dans la grande majorité des cas.

Les AINS diminuent l'agrégation plaquettaire, ce qui allonge le temps de saignement. En dehors de l'aspirine, le temps de saignement reste inférieur à la limite supérieure de la normale, ce qui ne majore pas le saignement en l'absence de troubles préexistants de l'hémostase.

Le rôle des PG est important pour préserver la circulation rénale quand celle-ci est menacée. En effet, dans les conditions physiologiques, les prostaglandines n'interviennent pas dans la régulation rénale mais, quand le débit sanguin rénal tend à diminuer, l'action vasodilatatrice rénale des PG devient essentielle, comme au cours de déshydratations, d'hypovolémies, d'insuffisance rénale ou d'insuffisance cardiaque sévère. Les AINS peuvent également dégrader la fonction rénale chez les patients traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Enfin, les prostaglandines rénales ont aussi un effet sur la fonction tubulaire. Elles antagonisent l'action de l'HAD et inhibent la sécrétion de rénine, avec au total inhibition de la réabsorption hydrosodée. Celle-ci deviendra particulièrement marquée en cas d'hyperaldostéronisme secondaire préexistant (déshydratation, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique décompensée). Les AINS diminuent également l'efficacité des diurétiques.

En obstétrique, les AINS ont également plusieurs effets indésirables : fœtopathie durant le premier trimestre, fermeture du canal artériel en cas de prescription à une femme enceinte proche du terme, prolongation du travail par diminution de la contractilité utérine.

Enfin, les AINS déclenchent fréquemment des crises d'asthme chez les patients allergiques et surtout les asthmatiques, en inhibant la voie de la cyclo-oxygénase qui favorise la voie de la lipo-oxygénase et majore la formation des leucotriènes, bronchoconstricteurs. Il existe également des allergies croisées entre AINS.

Des effets indésirables des AINS naissent leurs contre-indications : antécédents de pathologie gastro-intestinale, troubles de l'hémostase, allergie connue aux AINS, asthme, polypes nasaux, grossesse et allaitement, enfant (certains AINS peuvent être utilisés à partir de l'âge de 6 mois, comme l'acide niflumique), insuffisance rénale, déshydratation, hypovolémie, hémorragie, insuffisance hépatique sévère, traitement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion, traitement par le lithium (les AINS peuvent augmenter la lithémie par augmentation de l'absorption tubulaire de lithium).

Place des AINS dans l'analgésie postopératoire

- L'analgésie préventive par les AINS semble inefficace, mais on peut les administrer en peropératoire pour anticiper le traitement postopératoire.
- Les AINS peuvent être utilisés en postopératoire soit en monothérapie, soit en association avec les morphiniques (analgésie combinée).
- Il existe au moins une action additive, et peut-être synergique, entre AINS et morphiniques, chez l'homme.
- Dans les douleurs sévères chez le patient hospitalisé, l'AINS et le paracétamol sont associés à la morphine.
- Dans les traitements courts, et quand sont respectées les contre-indications et la posologie, les effets indésirables des AINS sont extrêmement rares.

Conclusion

En conclusion, les analgésiques non morphiniques permettent de traiter efficacement la douleur postopératoire modérée comme celles de la chirurgie ambulatoire, surtout si on les associe à des morphiniques faibles. Dans les douleurs postopératoires suffisamment intenses pour nécessiter des morphiniques, le patient est hospitalisé et l'analgésie repose sur différentes méthodes, dont les morphiniques.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Matsuki A. Nothing new under the sun - A Japanese pioneer in the clinical use of intrathecal morphine. Anesthesiology 1983;58:289-90.

[2] Leysen JE, Gommeren W, Niemegeers CJE. [^{3}H]Sufentanil, a superior ligand for μ opiate receptors: binding properties and regional distribution in rat brain and spinal cord. Eur J Pharmacol 1983;87:209-25.

[3] Stahl KD, Van Bever W, Janssen P, Simon EJ. Receptor affinity and pharmacological potency of a series of narcotic analgesic, anti-diarrheal and neuroleptic drugs. Eur J Pharmacol 1977;46:199-205.

[4] Adams JU, Paronis CA, Holtzman SG. Assessment of relative intrinsic activity of Mu-Opioid analgesics in vivo by using b-funaltrexamine. J Pharmacol Exp Ther 1990;255:1027-32.

[5] Gebhart GF. Some mechanistic insights into opioid tolerance. Anesthesiology 1990;73:1065-6.

[6] Szeto HH, Inturrisi CE, Houde R, et al. Accumulation of normeperidine, an active metabolite of meperidine, in patients with renal failure or cancer. Ann Intern Med 1977;86:738-41.

[7] Scott JC, Ponganis KV, Stanski DR. EEG quantitation of narcotic effect: the comparative pharmacodynamics of fentanyl and alfentanil. Anesthesiology 1985;62:234-41.

[8] Scott JC, Cooke JE, Stanski DR. Electroencephalographic quantitation of opioid effect: comparative pharmacodynamics of fentanyl and sufentanil. Anesthesiology 1991;74:34-42.

[9] Glass PSA, Hardman D, Kamiyama Y, et al. Preliminary pharmacokinetics and pharmacodynamics of an ultra-short-acting opioid: remifentanil (GI87084B). Anesth Analg 1993;77:1031-40.

[10] Meuldermans WEG, Hurkmans RMA, Heykants JJP. Plasma protein binding and distribution of fentanyl, sufentanil, alfentanil and lofentanil in blood. Arch Int Pharmacodyn Ther 1982;257:4-19.

[11] Rosow C. Remifentanil: a unique opioid analgesic. Anesthesiology 1993;79:875-6.

[12] Thompson JP, Rowbotham DJ. Remifentanil - an opioid for the 21st century. Br J Anaesth 1996;76:341-3.

[13] Hug CC Jr. Lipid solubility, pharmacokinetics, and the EEG: are you better off today than you were four years ago? Anesthesiology 1985;62:221-6.

[14] Hug CC Jr, Murphy MR. Tissue redistribution of fentanyl and termination of its effects in rats. Anesthesiology 1981;55:369-75.

[15] Shafer SL, Varvel JR. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and rational opioid selection. Anesthesiology 1991;74:53-63.

[16] Egan TD, Lemmens HJM, Fiset P, et al. The pharmacokinetics of the new short-acting opioid remifentanil (GI87084B) in healthy adult male volunteers. Anesthesiology 1993;79:881-92.

[17] McCammon RL, Stoelting RK, Madura JA. Effects of butorphanol, nalbuphine, and fentanyl on intrabiliary tract dynamics. Anesth Analg 1984;63:139-42.

[18] Stanski DR, Hug CC Jr. Alfentanil. A kinetically predictable narcotic analgesic. Anesthesiology 1982;57:435-8.

[19] Stoeckel H, Schüttler J, Magnussen H, Hengstmann JH. Plasma fentanyl concentrations and the occurrence of respiratory depression in volunteers. Br J Anaesth 1982;54:1087-95.

[20] Ferrier C, Marty J, Bouffard Y, et al. Alfentanil pharmacokinetics in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1985;62:480-4.

[21] Haberer JP, Schoeffler P, Couderc E, Duvaldestin P. Fentanyl pharmacokinetics in anaesthetized patients with cirrhosis. Br J Anaesth 1982;54:1267-70.

[22] Hudson RJ, Stanski DR. Metabolism versus redistribution of fentanyl and alfentanil. Anesthesiology 1983;59:A243.

[23] Stanski DR, Greenblatt DJ, Lowenstein E. Kinetics of intravenous and intramuscular morphine. Clin Pharmacol Ther 1978;24:52-9.

[24] Martin C, Albanese J, Alazia M, Levron JC, Vilcoq P. Pharmacokinetics of long-term alfentanil infusion (72 hours) used for sedation in patients in the I.C.U. Anesthesiology, 1990;73:A335.

[25] Shafer A, Sung ML, White PF. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of alfentanil infusions during general anesthesia. Anesth Analg 1986;65: 1021-8.

[26] Yate PM, Thomas D, Short SM, Sebel PS, et al. Comparison of infusions of alfentanil or pethidine for sedation of ventilated patients on the ITU. Br J Anaesth 1986;58:1091-9.

[27] Barvais L, Cantraine F, D'Hollander A, Coussaert E. Predictive accuracy of continuous alfentanil infusion in volunteers: variability of different pharmacokinetic sets. Anesth Analg 1993;77:801-10.

[28] Maitre PO, Ausems ME, Vozeh S, Stanski DR. Evaluating the accuracy of using population pharmacokinetic data to predict plasma concentrations of alfentanil. Anesthesiology 1988;68:59-67.

[29] Maitre PO, Vozeh S, Heykants J, et al. Population pharmacokinetics of alfentanil: The average dose-plasma concentration relationship and interindividual variability in patients. Anesthesiology 1987;66:3-12.

[30] Meuldermans W, Van Peer A, Hendrickx J, et al. Alfentanil pharmacokinetics and metabolism in humans. Anesthesiology 1988;69:527-34.

[31] Henthorn TK, Avram MJ, Krejcie TC. Alfentanil clearance is independent of the polymorphic debrisoquin hydroxylase. Anesthesiology 1989;71:635-9.

[32] Lavrijsen KLM, Van Houdt JMG, Van Dyck DMJ, et al. Is the metabolism of alfentanil subject to debrisoquine polymorphism? Anesthesiology 1988;69:535-40.

[33] Chauvin M, Bonnet F, Montembault C, Levron JC, Viars P. The influence of hepatic plasma flow on alfentanil plasma concentration plateaus achieved with an infusion model in humans: measurement of alfentanil hepatic extraction coefficient. Anesth Analg 1986;65:999-1003.

[34] Bartkowski RR, Goldberg ME, Larijani GE, Boerner T. Inhibition of alfentanil metabolism by erythromycin. Clin pharmacol Ther 1989;46:99-102.

[35] Bartkowski RR, McDonnell TE. Prolonged alfentanil effect following erythromycin administration. Anesthesiology 1990;73:566-8.

[36] Dadabhoy ZP, Tapia DP, Zsigmond EK. Transplacental transfer of nalbuphine in patients undergoing cesarean section (abstract). Anesth Analg 1985;64:A205.

[37] Hudson RJ, Bergstrom RG, Thomson IR, et al. Pharmacokinetics of sufentanil in patients undergoing abdominal aortic surgery. Anesthesiology 1989;70:426-31.

[38] Cork RC, Gallo JA Jr, Weiss LB, et al. Sufentanil infusion: pharmacokinetics compared to bolus. Anesth Analg 1988;67:A39.

[39] Chauvin M, Ferrier C, Haberer JP, et al. Sufentanil pharmacokinetics in patients with cirrhosis. Anesth Analg 1989;68:1-4.

[40] Hughes MA, Glass PSA, Jacobs JR. Context-sensitive half-time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. Anesthesiology 1992;76:334-41.

[41] Shafer SL, Stanski DR. Improving the clinical utility of anesthetic drug pharmacokinetics. Anesthesiology 1992;76:327-30.

[42] Kitahata LM, Collins JG, Robinson CJ. Narcotic effects on the nervous system In: Kitahata LM, Collins JG, eds. Narcotic analgesics in Anesthesiology. Baltimore, William and Wilkins, 1982:57-89.

[43] Lowenstein E, Hallowell P, Levine FH, et al. Cardiovascular response to large doses of intravenous morphine in man. N Engl J Med 1969;281:1389-93.

[44] Hilgenberg JC. Intraoperative awareness during high-dose fentanyl-oxygen anesthesia. Anesthesiology 1981;54:341-3.

[45] Mummaneni N, Rao TLK, Montoya A. Awareness and recall with high-dose fentanyl-oxygen anesthesia. Anesth Analg 1980;59:948-9.

[46] Murphy MR, Hugg CC Jr. The anesthetic potency of fentanyl in terms of its reduction of enflurane MAC. Anesthesiology 1982;57:485-8.

[47] McEwan AI, Anaes FC, Smith C, et al. Isoflurane minimum alveolar concentration reduction by fentanyl. Anesthesiology 1993;78:864-9.

[48] Brunner MD, Braithwaite P, Jhaveri R, et al. MAC reduction of isoflurane by sufentanil. Br J Anaesth 1994;72:42-6.

[49] Bovill JG, Sebel PS, Wauquier A, Rog P. Electroencephalographic effects of sufentanil anaesthesia in man. Br J Anaesth 1982;54:45-52.

[50] Bowdle TA, Ward RJ. Induction of anesthesia with small doses of sufentanil or fentanyl: dose versus EEG response, speed of onset, and thiopental requirement. Anesthesiology 1989;70:26-30.

[51] Bailey PL, Streisand JB, Fast KA, et al. Differences in magnitude and duration of opioid-induced respiratory depression and analgesia with fentanyl and sufentanil. Anesth Analg 1990;70:8-15.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[52] Weil JV, McCullough RE, Kline JS, et al. Diminished ventilatory response to hypoxia and hypercapnia after morphine in normal man. N Engl J Med 1975;292:1103–6.
[53] Krane EJ. Delayed respiratory depression in a child after caudal epidural morphine. Anesth Analg 1988;67:79–82.
[54] Rigg JRA, Rondi P. Changes in rib cage and diaphragm contribution to ventilation after morphine. Anesthesiology 1981;55:507–14.
[55] Catley DM, Thornton C, Jordan C, Lehane JR, Royston D, Jones JG. Pronounced, episodic oxygen desaturation in the postoperative period: its association with ventilatory pattern and analgesic regimen. Anesthesiology 1985;63:20–8.
[56] Benthuysen JL, Smith NT, Sanford TJ, Head N, Dec-Silver H. Physiology of alfentanil-induced rigidity. Anesthesiology 1986;64:440–6.
[57] De Lange S, Boscoe MJ, Stanley TH, Pace N. Comparison of sufentanil O_2 and fentanyl O_2 for coronary artery surgery. Anesthesiology 1982;56:112–8.
[58] Chang J, Fish KJ. Acute respiratory arrest and rigidity after anesthesia with sufentanil: a case report. Anesthesiology 1985;63:710–1.
[59] Golberg M, Ishak S, Garcia C, McKenna J. Postoperative rigidity following sufentanil administration. Anesthesiology 1985;63:199–201.
[60] Streisand JB, Vailey PL, Lemaire L, et al. Fentanyl-induced rigidity and unconsciousness in human volunteers. Anesthesiology 1993;78:629–34.
[61] Weinger MB, Cline EJ, Smith NT, Koob GF. Ketanserin pretreatment reverses alfentanil-induced muscle rigiditly. Anesthesiology 1987;67:348–54.
[62] Yaksh TL. Central and peripheral mechanisms for the antialgesic action of acetylsalicylic acid. In: Barnet HJM, Hirsh J, Mustard JF, eds. Acetylsalicylic acid: new uses for and old drug. New York, Raven Press, 1982:137–51.
[63] Ferreira SH. Prostaglandins: peripheral and central analgesia. In: Bonica, et al, eds. Advances in pain research and therapy. New York, Raven Press, 1983:627–34.
[64] Clissold SP. Acetaminophen and phenacetin. Drugs 1986;32:46–59.
[65] Flower RJ, Vane JR. Inhibition of prostaglandin synthetase in brain explains the antipyretic activity of acetaminophen. Nature 1972;240:410–1.
[66] Ramwell PW, Shaw JE. Spontaneous and evoked release of prostaglandins from cerebral cortex of anesthetized cats. Am J Physiol 1966;211:125–34.
[67] Ramwell PW, Shaw JE, Jessup R. Spontaneous and evoked release of prostaglandins from frog spinal cord. Am J Physiol 1966;211:998–1004.
[68] Minami T, Uda R, Horiguchi S, Ito S, Hyodo M, Hayaishi O. Allodynia evoked by intrathecal administration of prostaglandin $F_{2\alpha}$ to conscious mice. Pain 1992;50:223–9.
[69] Jurna I, Spohrer B, Bock R. Intrathecal injection of acetylsalicylic acid, salicylic acid and indometacin depresses C fibre-evoked activity in the rat thalamus and spinal cord. Pain 1992;49:249–56.
[70] Carlson KH, Monzel W, Jurna I. Depression by morphine and the non-opioid analgesic agents, metamizol (dypyrone), lysine acetylsalicylate, and paracetamol, of activity in rat thalamus neurones evoked by electrical stimulation of nociceptive afferents. Pain 1988;32:313–26.
[71] Jurna I, Brune K. Central effect of the non-steroid anti-inflammatory agents, indometacin, ibuprofen, and diclofenac, determined in C fibre–evoked activity in single neurones of the rat thalamus. Pain 1990;41:71–80.
[72] Malmberg AB, Yaksh TL. Antinociceptive actions of spinal nonsteroidal anti-inflammatory agents on the formalin test in the rat. J Pharmacol Exp Ther 1992;263:136–46.
[73] Dickenson AH, Sullivan AF. Subcutaneous formalin-induced activity of dorsal horn neurones in the rat: differential response to an intrathecal opiate administered pre or post formalin. Pain 1987;30:349–60.
[74] Yamamoto T, Yaksh TL. Comparison of the antinociceptive effects of pre- and posttreatment with intrathecal morphine and MK801, an NMDA antagonist, on the formalin test in the rat. Anesthesiology 1992;77:757–63.
[75] Brune K, Beck WS, Geisslinger G, Menzel-Soglowek S, Peskar BM, Peskar BA. Aspirin-like drugs may block pain independently of prostaglandin synthesis inhibition. Experientia 1991;47:257–61.
[76] Willer JC, De Broucker T, Bussel B, Roby-Brami A, Harrewyn JM. Central analgesic effect of ketoprofen in humans: electrophysiological evidence for a supraspinal mechanism in a double-blind and cross-over study. Pain 1989;38:1–7.
[77] Pileta P, Porchet HC, Dayer P. Central analgesic effect of acetaminophen but not of aspirin. Clin Pharmacol Ther 1991;49:350–4.
[78] Dupont X, Ménigaux C, Lebrault C, et al. Comparative effect of ketorolac and ketoprofen on a nociceptive flexion reflex in humans. Anesthesiology 1993;79:A896.
[79] Rogers JEG, Fleming BG, Macintosh KC, Johnston B, Morgan-Hughes JO. Effect of timing of ketorolac administration on patient-controlled opioid use. Br J Anaesth 1995;75:15–8.
[80] Wong HY, Carpenter RL, Kopacz DJ, et al. A randomized, double-blind evaluation of ketorolac tromethamine for postoperative analgesia in ambulatory surgery patients. Anesthesiology 1993;78:6–14.
[81] Forbes JA, Kehm CJ, Grodin CD, Beaver WT. Evaluation of ketorolac, ibuprofen, acetaminophen, and an acetaminophen-codeine combination in postoperative oral surgery pain. Pharmacotherapy 1990;10:94S–105S.
[82] MacQuay HJ, Poppleton P, Carroll D, Summerfield RJ, Bullingham RES, Moore RA. Ketotolac and acetaminophen for orthopedic postoperative pain. Clin Pharmacol Ther 1986;39:89–93.
[83] Rosenblum M, Weller RS, Coard PL, Falvey EA, Gross JB. Ibuprofen provides longer lasting analgesia than fentanyl after laparoscopic surgery. Anesth Analg 1991;73:255–9.
[84] Green CR, Pandit SK, Levy L, Kothary SP, Tait AR, Schork MA. Intraoperative ketorolac has an opioid sparing effect in women after diagnostic laparoscopy but not after laparoscopic tubal ligation. Anesth Analg 1996;82:732–7.
[85] Eriksson H, Tenhunen A, Korttila K. Balanced analgesia imrpoves recovery and outcome after outpatient tubal ligation. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:151–5.
[86] Dahl JB, Kehlet H. Non-steroidal anti-inflammatory drugs: rationale for use in severe postoperative pain. Br J Anaesth 1991;66:703–12.
[87] Parker RK, Holtmann B, White PF. Effect of ketorolac on the postoperative opioid requirement and recovery profile. Anesthesiology 1991;75:A758.
[88] Burns JW, Aitken HA, Bullingham RES, McArdle CS, Kenny GNC. Double-blind comparison of the morphine sparing effect of continuous and intermittent I.M. administration of ketorolac. Br J Anaesth 1991;67:235–8.
[89] Laitinen J, Nuutinen L. Intravenous diclofenac coupled with PCA fentanyl for pain relief after total hip replacement. Anesthesiology 1992;76:194–8.
[90] Pavy T, Medley C, Murphy DF. Effect of indomethacin on pain relief after thoracotomy. Br J Anaesth 1990;65:624–7.
[91] Perttunen K, Kalso E, Heinonen J, Salo J. I.V. diclofenac in post-thoracotomy pain. Br J Anaesth 1992;68:474–80.
[92] Sun HL, Wu CC, Lin MS, Chang CF. Effect of epidural morphine and intramuscular diclofenac combination in postcesarean analgesia: a dose-range study. Anesth Analg 1993;76:284–8.
[93] Sun HL, Wu CC, Lin MS, Chang CF, Mok MS. Combination of low-dose epidural morphine and intramuscular diclofenac sodium in postcesarean analgesia. Anesth Analg 1992;75:64–8.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

8

Pharmacologie des anesthésiques locaux

Lionel Simon, Jean-Xavier Mazoit

(sept. 2001)

Abréviations

AAG : α1-glycoprotéine acide
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
AL : anesthésiques locaux
Cmax : pic de concentration plasmatique
GX : glycine-xylidide
G6PD : glucose 6 phosphase deshydrogénase
IV : intraveineux
LCR : liquide céphalorachidien (cérébrospinal)
MEGX : mono-éthyl-glycine-xylidide
PPX : pipécoloxylidine
SA : semaines d'aménorrhée
Tmax : temps nécessaire pour atteindre le pic de concentration plasmatique

Sommaire

INTRODUCTION 2
STRUCTURE ET PROPRIÉTÉS PHYSICOCHIMIQUES 2
ACTION DES ANESTHÉSIQUES LOCAUX AU NIVEAU CELLULAIRE 4
ACTION DES ANESTHÉSIQUES LOCAUX SUR LA CONDUCTION NERVEUSE 5
PHARMACOCINÉTIQUE 9
ACTION SUR LES ORGANES 13
TOXICITÉ DES ANESTHÉSIQUES LOCAUX 14
DES BASES THÉORIQUES À LA PRESCRIPTION 16
CONCLUSION 18

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les anesthésiques locaux agissent en bloquant les canaux ioniques sodiques qui interviennent dans la transmission de l'influx nerveux. Ces substances, découvertes il y a plus d'un siècle, se répartissent au sein de deux familles chimiques distinctes : les aminoesters (tétracaïne, procaïne…) et les aminoamides (lidocaïne, bupivacaïne…).

Structure et propriétés physicochimiques

Les anesthésiques locaux sont des bases faibles, de poids moléculaire compris entre 220 et 288 Da (*Tableau 1*, *Figure 1*). Leur structure comporte un noyau aromatique (hydrophobe), une chaîne intermédiaire et un résidu hydrophile *(Figure 1)*. Les anesthésiques locaux sont donc des molécules bipolaires, caractéristique importante pour expliquer leur action sur les canaux ioniques. La nature du lien entre le noyau aromatique et la chaîne intermédiaire différencie les aminoamides des aminoesters, et le degré de substitution du noyau aromatique influence l'hydrophobie, l'encombrement stérique et le pKa des agents. Les anesthésiques locaux sont très solubles dans les solvants (le coefficient de partition huile/eau varie entre 1,7 pour la procaïne à 800 pour l'étidocaïne) *(Tableau 1)*, ce qui explique leur diffusion rapide au travers des membranes biologiques. Tous les AL utilisés en pratique clinique ont un groupement amine tertiaire situé entre la chaîne intermédiaire et le résidu hydrophile qui leur procure un meilleur équilibre entre leur forme ionisée et leur forme non ionisée. Le pKa des AL varie de 7,6 pour la mépivacaïne à 8,9 pour la procaïne. Pour un pH plasmatique de 7,40, 60 à 85 % des molécules amides sont sous forme ionisée, valeur passant à plus de 90 % pour les esters *(Tableau 2)*. Cette prédominance de la forme ionisée est responsable d'une large diffusion dans tous les secteurs hydriques de l'organisme.

Chiralité

La lidocaïne ne comporte pas de carbone asymétrique et donc pas d'énantiomères. La plupart des autres aminoamides (mépivacaïne, prilocaïne, bupivacaïne) portent en revanche un carbone asymétrique et on note d'importantes différences d'activité et de toxicité entre les formes lévogyres et dextrogyres de ces produits. Pour la bupivacaïne, la liaison aux protéines et aux canaux ioniques est stéréospécifique [1-3]. Ainsi s'expliquerait la moindre toxicité cardiaque de sa forme lévogyre par rapport au mélange racémique [4, 5].

Tableau 1 Propriétés physicochimiques des principaux anesthésiques locaux
** coefficient de partage n-Heptane/tampon à pH 7,40. Données reprises de Denson et Mazoit, 1992*

Agent	Poids moléculaire	pKa	Coefficient de partage *	Fixation protéique	Délai d'action	Durée d'action	Puissance
ESTERS							
Procaïne	236	8,9	0,02	6 %	long	1 h – 1 h 30	0,5
Chloroprocaïne	271	8,7	0,14	?	court	∫ h – 1 h	1
Tétracaïne	264	8,5	4,1	80 %	long	3 – 4 h	4
AMIDES							
Lidocaïne	234	7,9	2,9	65 %	court	1 h 30 – 2 h	1
Prilocaïne	220	7,9	0,9	55 %	court	1 h 30 – 2 h	1
Mépivacaïne	246	7,6	0,8	75 %	court	2 – 3 h	1
Bupivacaïne	288	8,1	27,5	95 %	intermédiaire	3 h – 3 h 30	4
Étidocaïne	276	7,7	141	95 %	court	3 h – 4 h	4
Ropivacaïne	274	8,1	6,1	94 %	intermédiaire	2 h 30 – 3 h	3,3

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

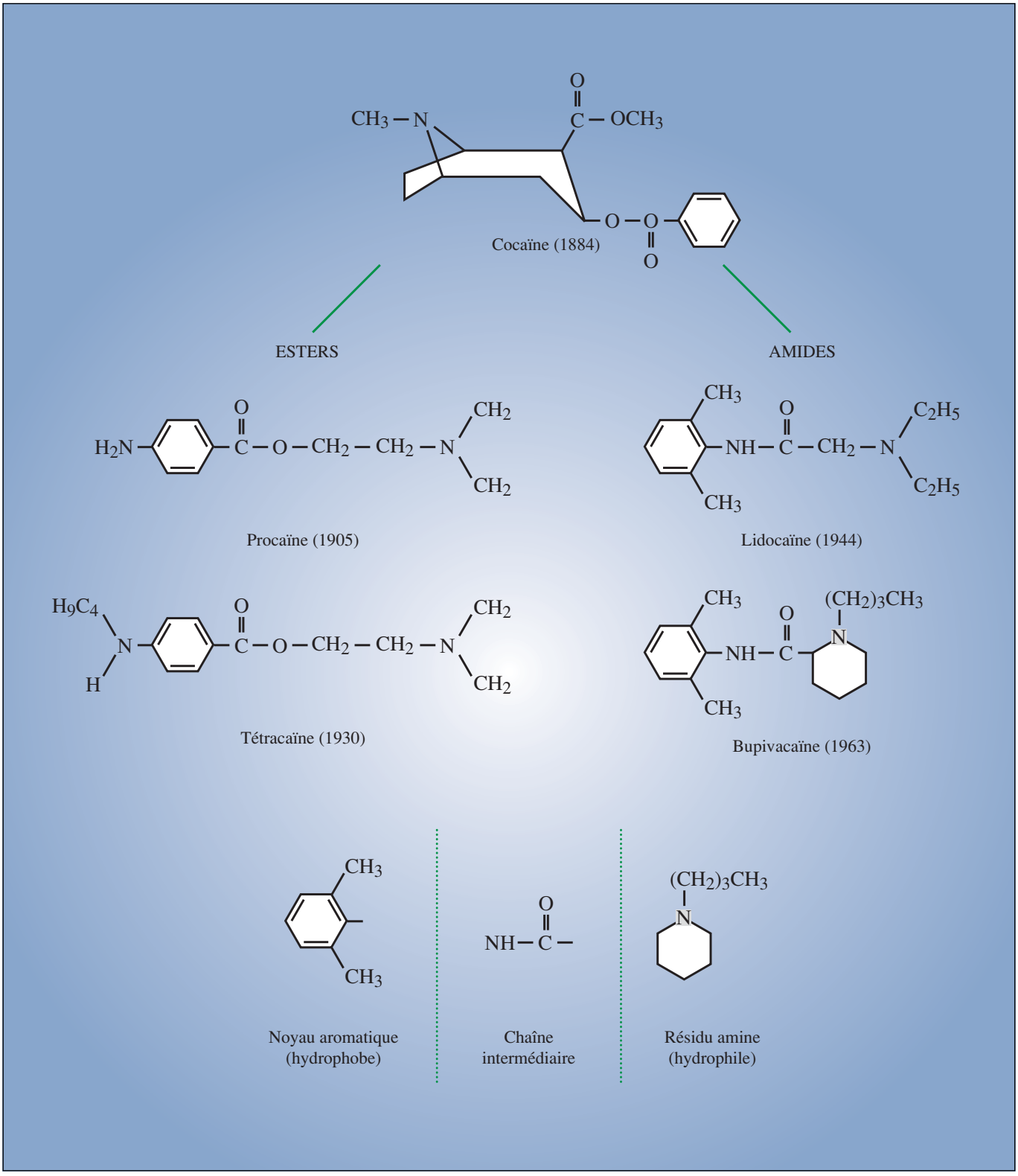


Figure 1 Structure des anesthésiques locaux

Depuis la découverte de la cocaïne par Niemann en 1860, de nombreuses autres molécules ont été synthétisées. Deux familles sont disponibles : les esters (à gauche) et les amides (à droite)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Pourcentage des molécules sous forme ionisée au pH normal du plasma et des tissus (d'après Denson et Mazoit, 1992)

Agent	pKa	**Plasma** (pH 7,40)	**Tissu** (pH 7,10)
Procaïne	8,9	97	99
Chloroprocaïne	8,7	95	98
Tétracaïne	8,5	93	96
Lidocaïne	7,9	76	86
Prilocaïne	7,9	76	86
Mépivacaïne	7,6	61	76
Bupivacaïne	8,1	83	91
Étidocaïne	7,7	66	80
Ropivacaïne	8,1	83	91

Formes galéniques

La plupart des anesthésiques locaux sont commercialisés sous forme de sels (chlorhydrates) dont le pH est maintenu entre 4,0 et 5,5 pour assurer leur parfaite solubilité. Il existe également des solutions de bupivacaïne ou de lidocaïne additionnées de 5 mg/mL d'adrénaline (1/200 000), mais non des solutions adrénalinées de ropivacaïne car celle-ci est déjà dotée de propriétés vasoconstrictrices intrinsèques. La crème EMLA, destinée à l'application topique, est composée d'un mélange équimolaire de prilocaïne et de lidocaïne. Des gels d'anesthésiques locaux de type aminoester destinés à une application topique semblent procurer une analgésie plus rapide [6] et plus puissante [7] que la crème EMLA. Les conservateurs du type oxybenzoate et métabisulfite, incriminés dans des réactions allergiques, ont été retirés de toutes les solutions d'amides actuellement commercialisées, à l'exception des solutions adrénalinées.

Action des anesthésiques locaux au niveau cellulaire

Action au niveau du canal sodique

Le canal sodique rapide de la membrane cellulaire est formé d'une glycoprotéine de 316 kDa composée de quatre sous-unités homologues qui délimitent un pore central *(Figure 2)*. Lorsque ce canal est ouvert, il permet l'entrée de Na^+ à l'intérieur de la cellule, avec dépolarisation de la membrane avoisinante et donc initiation d'un potentiel d'action. Au décours de cette activation, le canal passe dans un état « inactivé » où il est insensible à toute stimulation. Ce phénomène guide la propagation du potentiel le long de la fibre nerveuse en prévenant son retour vers l'arrière. En l'absence de potentiel, le canal se trouve dans un état dit « de repos », prêt à s'ouvrir rapidement en réponse à un stimulus. Les anesthésiques locaux agissent principalement en empêchant l'ouverture du canal sodique. Alors que la plupart des toxines agissent sur le versant extérieur du canal sodique, les anesthésiques locaux doivent traverser la bicouche phospholipidique de la membrane pour se fixer et agir à la fois sur la partie interne de la membrane (voie hydrophobe) ou au sein même du canal (voie hydrophile) [8] *(Figure 3)*. L'action prédomine sur la voie hydrophile ou sur la voie hydrophobe en fonction du degré de ionisation de la molécule au pH interne de la cellule. Les anesthésiques locaux se fixent sur des sites précis du canal, et on connaît les acides aminés responsables de la liaison. Cette fixation aboutit à une obstruction mécanique du pore. Si le canal est bloqué par des agents non ionisés, le bloc est d'intensité immédiatement maximale (bloc tonique), tandis que les agents ionisés produisent un bloc dont l'intensité s'accroît avec la fréquence de stimulation (bloc phasique, use-dependent block ou rate dependent block) *(Figure 4)*. Ce phénomène résulterait d'une action préférentielle des AL sur les canaux ouverts ou inactivés. Sur les canaux en état « de repos » en revanche, l'accès et/ou la fixation des anesthésiques locaux ionisés serait plus difficile, d'où diminution de leurs effets.

L'hydrophobie n'est pas le seul facteur modulant l'effet d'un AL. La puissance des anesthésiques locaux est directement corrélée à leur poids moléculaire. Le pKa et le gradient de pH entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule sont également des facteurs jouant un rôle majeur : la dissociation du ligand de son récepteur est de 10 à 50 fois plus lente à pH 6,2 qu'à pH 9.

Effets des anesthésiques locaux sur les autres canaux ioniques

Les anesthésiques locaux sont également de puissants bloqueurs des canaux potassiques et, à un moindre degré, des canaux calciques. Ces effets n'apparaissent qu'à des concentrations supérieures à celles où s'observent les effets du blocage des canaux sodiques, mais il se pourrait que le blocage des canaux potassiques participe aux effets arythmogènes des anesthésiques locaux et que le blocage des canaux calciques favorise leurs effets inotropes négatifs.

Anesthésiques locaux et canaux ioniques

- Les anesthésiques locaux agissent principalement en empêchant l'ouverture du canal sodique.
- Ils sont également de puissants bloqueurs des canaux potassiques et, à un moindre degré, des canaux calciques

Autres effets au niveau cellulaire

■ Effets sur la mitochondrie

Les anesthésiques locaux altèrent le métabolisme mitochondrial. Plus spécifiquement, la bupivacaïne découplerait la phosphorylation oxydative, ce qui expliquerait une part de sa cardiotoxicité, mais cet effet n'a été observé que pour des concentrations 100 à 1 000 fois supérieures aux concentrations sériques habituellement observées.

■ Effets sur le processus inflammatoire

Les aminoamides, en déprimant l'activité leucocytaire tant *in vitro* qu'*in vivo*, sont dotés de propriétés anti-inflammatoires. Ils pourraient donc agir directement sur les mécanismes premiers de la douleur, indépendamment de toute action sur la conduction nerveuse [9].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

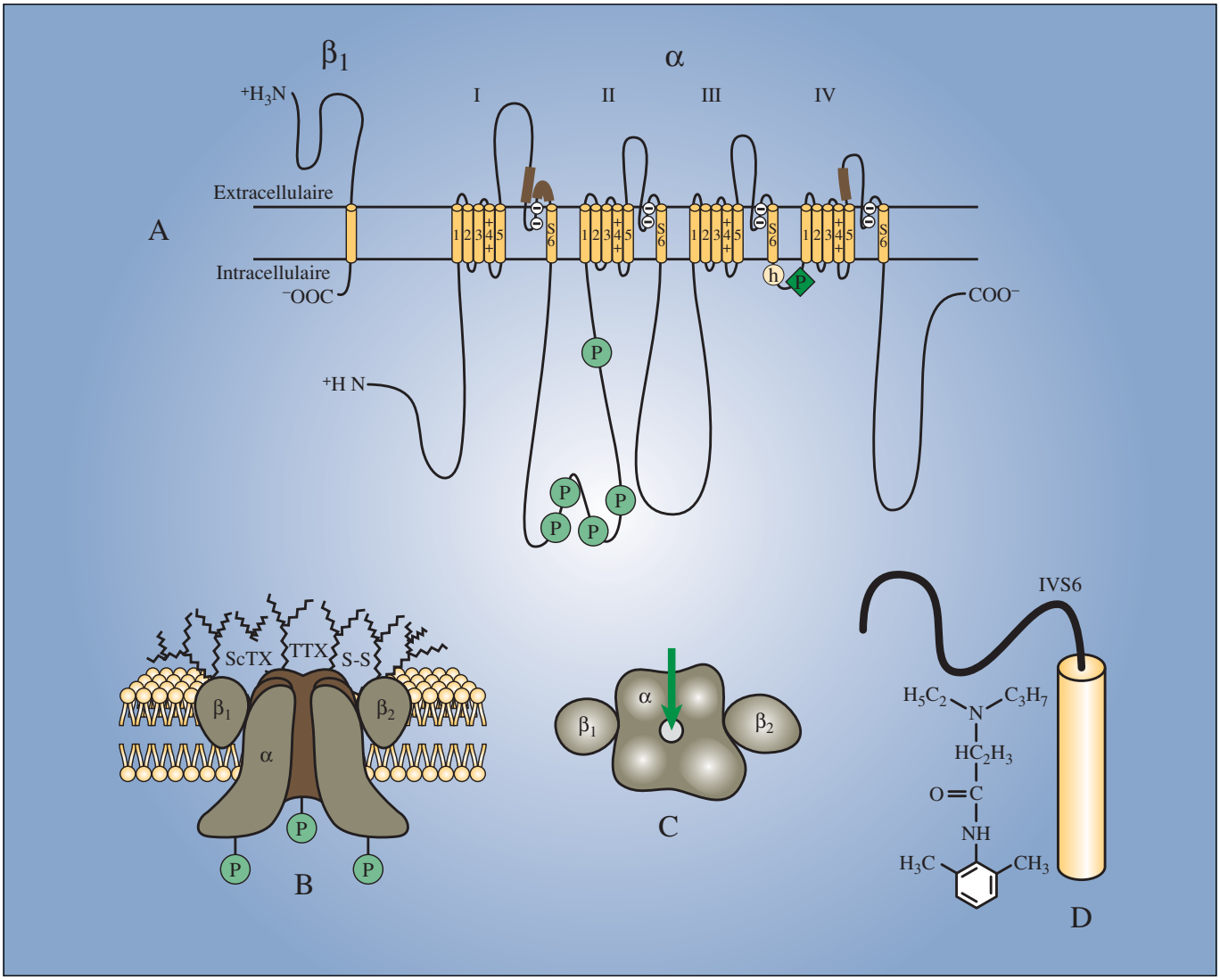


Figure 2 Le canal sodique

La glycoprotéine formant le canal est composée de quatre sous-unités α, entourées de sous-unités β. La partie A est une représentation bidimensionnelle de la membrane cellulaire. Les parties B et C sont des présentations 3D du canal. En B sont représentés les ponts disulfures, les sites de fixation des principales toxines ainsi que les sites de phosphorylation (P) permettant une modulation de l'activité du canal. La fixation intracanalaire des anesthésiques locaux est représentée en D. Adapté d'après Catterall WA, Physiol Rev 1992;72:S15-S48 et Ragsdale DS et coll., Science 1994;265:1724-8

Action des anesthésiques locaux sur la conduction nerveuse

Rappel physiologique

Au niveau des axones non myélinisés, la conduction nerveuse est assurée par la propagation d'une onde de variation du potentiel électrique trans-membranaire le long de la fibre *(Figure 5)*. L'influx ne peut se propager de manière rétrograde car la région qui vient d'être dépolarisée reste insensible à toute stimulation pendant 5 à 10 ms (période réfractaire). La myéline est un excellent isolant électrique et, dans les axones myélinisés, l'influx se propage de manière discontinue (saltatoire) d'un nœud de Ranvier à l'autre. Sur ces axones, la densité des canaux sodiques est très faible entre les nœuds et très élevée dans les nœuds. L'intensité du champ électrique ainsi créé suffit à permettre la propagation de la dépolarisation deux voire trois nœuds plus loin. Les nœuds de Ranvier amplifient le signal tout le long de la fibre et le temps de conduction est limité par le temps de dépolarisation du nœud lui même.

Au niveau du cœur, la conduction est beaucoup plus complexe. La conduction auriculaire et ventriculaire repose sur des canaux sodiques, et la conduction nodale pratiquement exclusivement sur les canaux calciques [10], mais on a également évoqué une participation des canaux sodiques à la conduction auriculoventriculaire [11].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

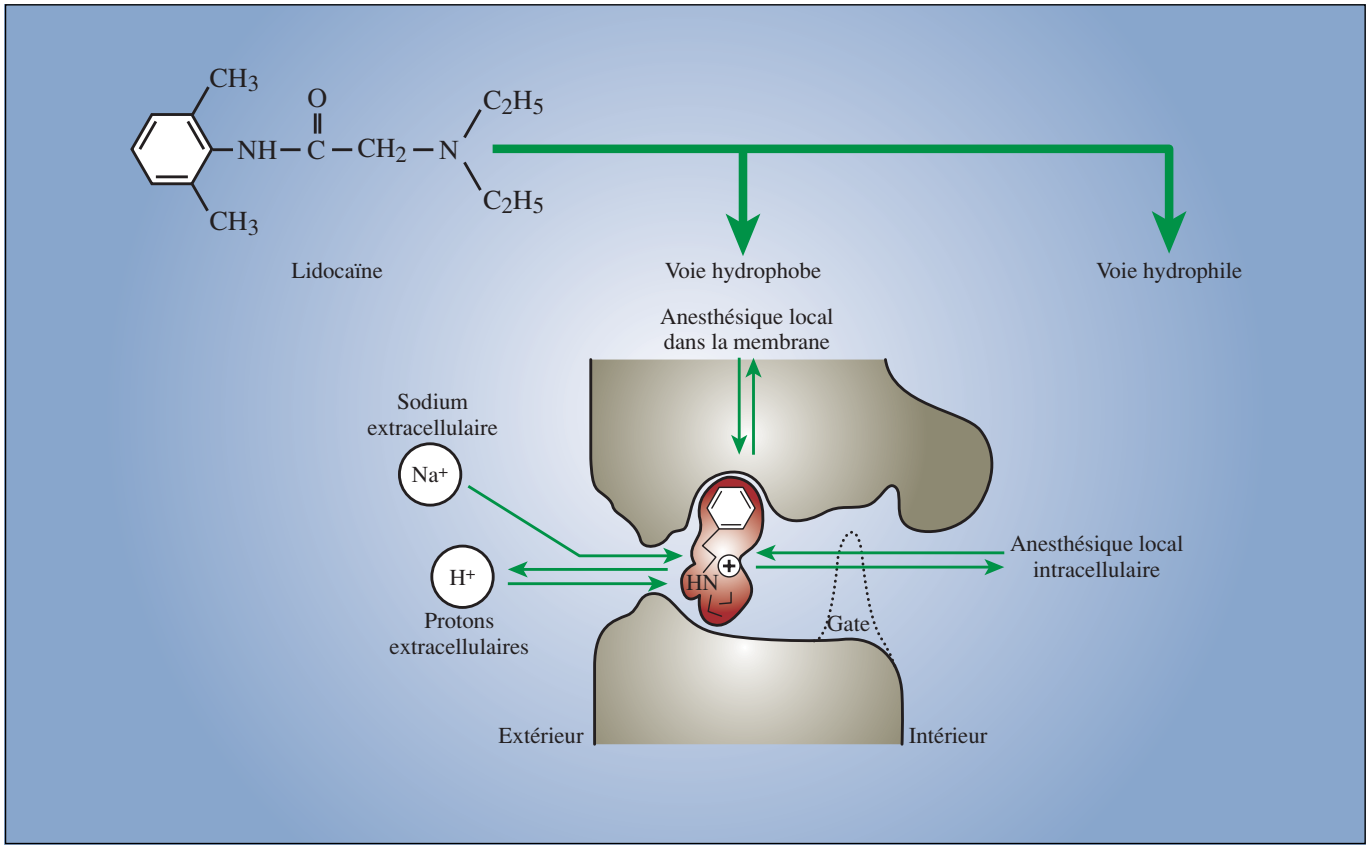


Figure 3 Représentation schématique de l'accès au canal sodique pour une molécule d'anesthésique local soit par la voie hydrophile (de l'intérieur de la cellule) soit par la voie hydrophobe (à partir de la membrane)
La partie cytosolique est à gauche, la partie extracellulaire à droite. Adapté d'après Schwartz W et coll., Biophys J 1977;20:343-68

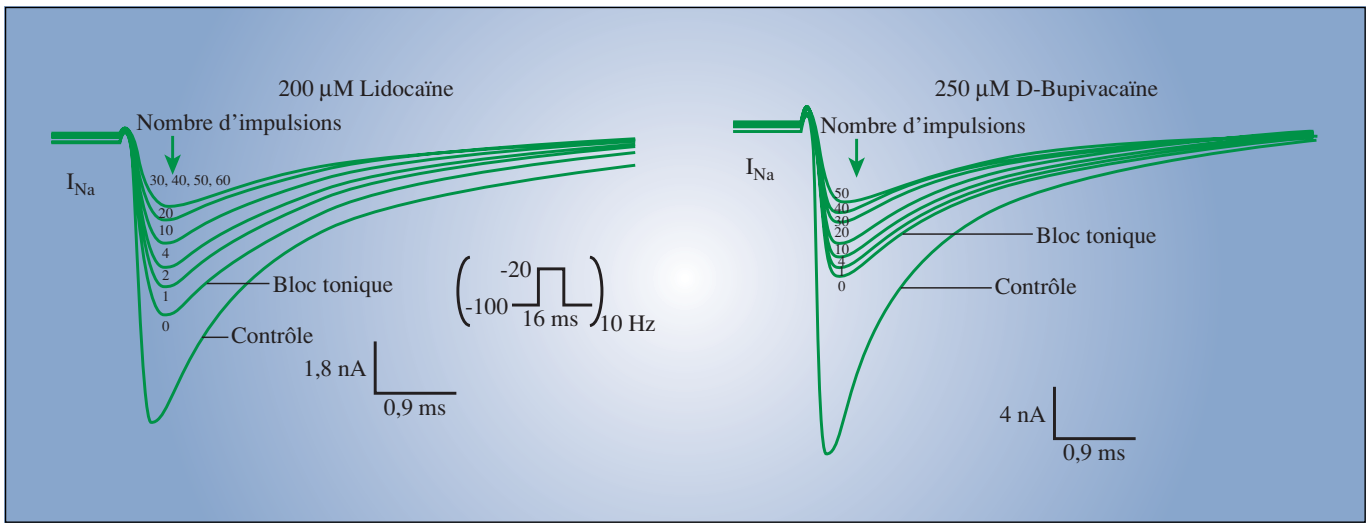


Figure 4 Caractéristiques du bloc phasique (également appelé use-dependent ou frequency-dependent block) avec la lidocaïne (à gauche) et la bupivacaïne (à droite)
Enregistrements de courants issus de canaux sodiques après stimulation à 10 Hz. Le premier tracé obtenu après application de l'anesthésique local (correspondant au bloc tonique) est noté 0. Les dépolarisations successives induisent un bloc phasique qui s'ajoute au bloc tonique jusqu'à obtention d'un état d'équilibre. De Chernoff DM, thèse citée par Butterworth JF et Strichartz GR, Anesthesiology 1990;72:711

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

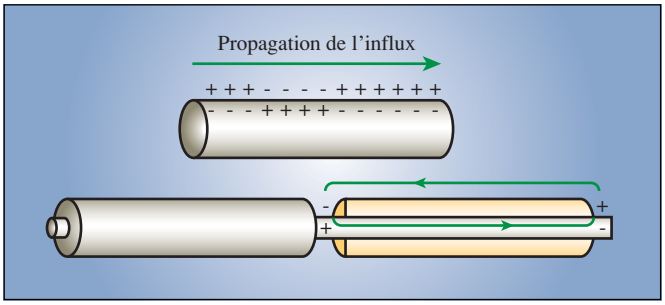


Figure 5 Propagation de l'influx nerveux
Le potentiel d'action se propage par contiguïté le long des fibres non myélinisées (en haut). La période réfractaire au décours de la dépolarisation évite la propagation rétrograde de l'influx. Pour les axones myélinisés (en bas), l'influx est généré par la dépolarisation successive des nœuds de Ranvier. Ces nœuds possèdent de nombreux canaux sodiques à l'origine d'un champ électrique d'intensité suffisante pour induire la dépolarisation de un, deux, voire trois nœuds plus loin. Ainsi, la conduction est-elle beaucoup plus rapide dans les fibres myélinisées que dans les fibres non myélinisées

L'effet des anesthésiques locaux dépend du degré de myélinisation des fibres : il est plus marqué pour les fibres peu ou non myélinisées. Cela s'explique essentiellement par le fait que la distance entre les nœuds de Ranvier est généralement corrélée à la taille de la fibre. On compte ainsi dix à quinze nœuds/cm sur les fibres Aδ et seulement six nœuds/cm sur les fibres Aβ. L'influx nerveux pouvant « sauter » deux voire trois nœuds de Ranvier consécutifs, les anesthésiques locaux doivent bloquer la dépolarisation de deux ou trois nœuds de Ranvier adjacents pour interrompre la conduction nerveuse des axones myélinisés. Ainsi, pour une même distance baignée par l'anesthésique local, une fibre Aδ aura deux à trois fois plus de nœuds bloqués qu'une fibre Aα qui n'a que trois à quatre nœuds par cm.

Conduction décrémentielle

Le bloc engendré par les anesthésiques locaux n'est pas un phénomène obéissant à la loi du tout ou rien. Il se produit une extinction progressive du signal nerveux que l'on appelle la conduction décrémentielle et dont les particularités dépendent de la fibre et de sa myélinisation, de la localisation du bloc, de la concentration et de la nature de l'agent utilisé *(Figure 6)*. De plus, l'intensité du bloc produit par les anesthésiques locaux est étroitement corrélée à la fréquence de stimulation du nerf [12]. Après une première stimulation, l'intensité du potentiel d'action décroît progressivement d'un nœud à l'autre (de moins en moins de canaux atteignent le seuil de dépolarisation en raison de la diminution régulière du champ électrique provoqué par les anesthésiques locaux). Cependant, après leur sortie de la zone baignée par l'anesthésique, les fibres récupèrent toutes leurs propriétés conductrices en raison du rôle de « répétiteur de signal » joué par les nœuds de Ranvier. Malgré tout, comme le signal nerveux est un phénomène répétitif (même en l'absence de toute stimulation la fréquence de « décharge » d'une fibre est supérieure ou égale à 0,5 Hz), et que l'intensité du bloc causé par les anesthésiques locaux augmente avec la fréquence de stimulation, le signal va disparaître dans une majorité de fibres au bout de quelques stimulations.

Bloc différentiel

Le bloc différentiel s'observe lorsque l'on réalise une anesthésie spinale ou épidurale. Ce bloc différentiel est caractérisé par la dissociation entre bloc moteur, bloc sensitif et bloc végétatif, due aux blocages respectifs des fibres Aα, Aβ et Aδ, et des fibres C. Il prédomine pour les anesthésies périmédullaires hautes car la longueur des racines augmente lorsqu'on descend le long de la moelle. Au niveau thoracique, les racines sont relativement courtes (environ 3 cm pour un adulte en D4-D6) et le nombre de nœuds est un élément crucial du blocage, tandis qu'au niveau caudal les racines sont beaucoup plus longues (15 cm pour un adulte), et le nombre de nœuds de Ranvier en contact avec l'anesthésique local est alors toujours important quelle que soit la densité de ces nœuds. Il faut rappeler que le système sympathique n'a pas la même distribution que la douleur ou la motricité, ce qui explique la disparition du bloc sympathique avant celle du bloc sensitif ou moteur.

Chez l'enfant, on utilise des solutions d'anesthésiques locaux moins concentrées que chez l'adulte. Dans une étude sur le nerf vague de lapin, Benzon et coll. ont montré que l'intensité du blocage par les anesthésiques locaux était corrélée négativement avec l'âge [13]. La myélinisation progressive des fibres motrices avec l'âge pourrait expliquer en partie pourquoi des solutions peu concentrées d'anesthésiques font facilement apparaître un bloc moteur prolongé chez le nourrisson et le jeune enfant. La myélinisation n'est pas terminée avant l'âge de 12 ans chez l'homme. Des concentrations de lidocaïne ou de bupivacaïne de 1 et 0,25 % respectivement semblent adaptées chez l'enfant avant 8-10 ans, des concentrations supérieures pouvant induire un bloc moteur résiduel prolongé, peu souhaitable chez ces enfants.

Installation, durée d'action et puissance d'un bloc

■ Installation

L'installation du bloc dépend principalement de la quantité de la fraction libre disponible pour traverser la fibre nerveuse. Les anesthésiques de faible pKa (lidocaïne et mépivacaïne), proche de ceux des fluides extracellulaires, sont à 50 % sous forme neutre, non ionisée, et diffusent donc facilement au travers des membranes. Leur délai d'installation est plus court que ceux des agents de pKa élevé (tétracaïne, bupivacaïne) qui sont plus ionisés aux pH extracellulaires. Pour tenter d'augmenter la fraction libre des anesthésiques locaux, on a adjoint des bicarbonates à la solution utilisée, mais avec des résultats décevants.

■ Puissance et durée d'action

Ces paramètres dépendent principalement du degré d'hydrophobie et du poids moléculaire de chaque AL. La puissance et la durée d'action d'un AL dépendent de sa solubilité dans les lipides qui favorise la diffusion au travers des membranes cellulaires. Ainsi, la procaïne et la chloroprocaïne, peu liposolubles ont une puissance et une durée d'action bien moindres que la bupivacaïne ou l'étidocaïne (très liposolubles). De plus, la diffusion systémique d'un anesthésique local hydrophobe pourra être limitée lorsque l'environnement dans lequel il est injecté (espace épidural par exemple) est riche en graisses.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

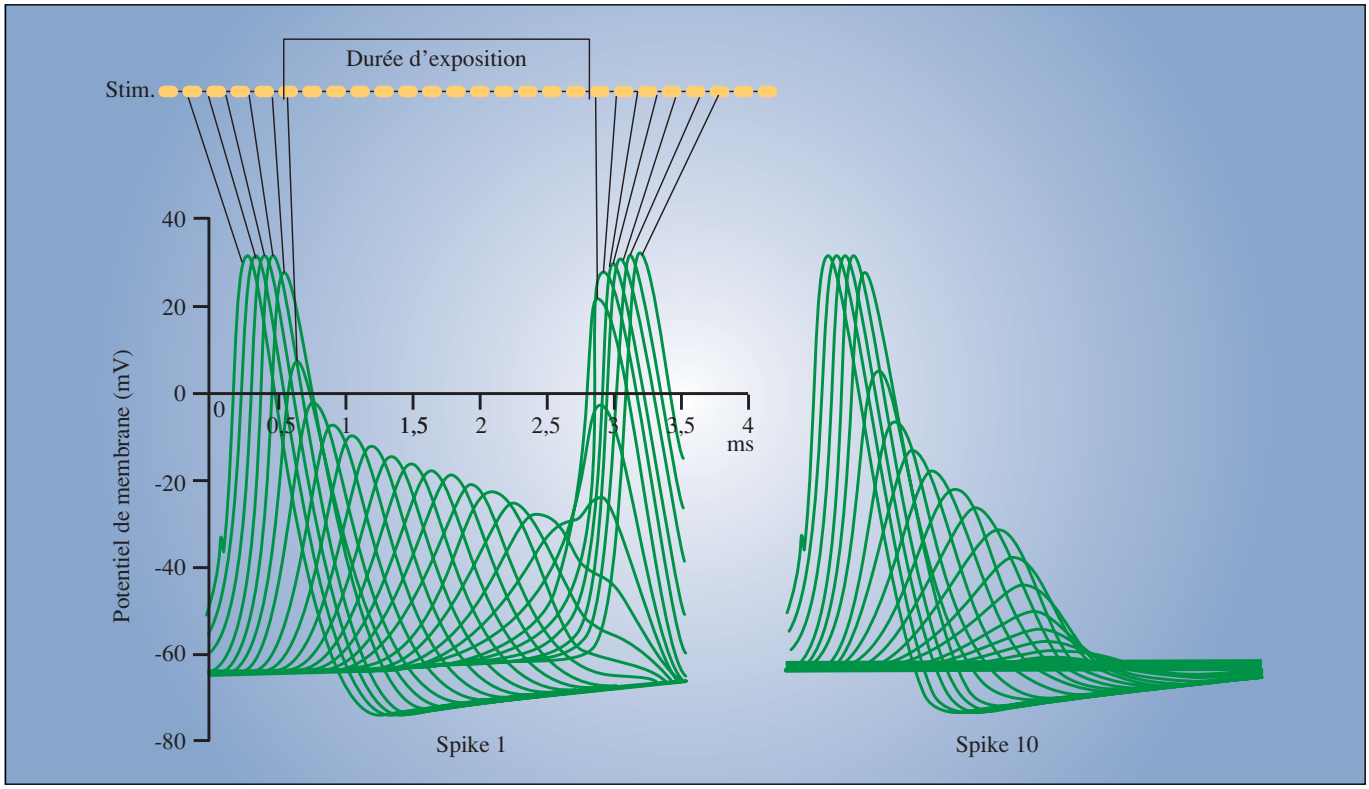


Figure 6 Conduction décrémentielle

Le haut de la figure représente un axone dont la partie médiane baigne dans une solution d'anesthésique local. Les potentiels générés par les nœuds successifs sont représentés en bas. Après stimulation (à gauche), la dépolarisation se propage de nœud en nœud. Dans la partie immergée dans la solution d'anesthésique local, l'intensité du potentiel décroît progressivement car de moins en moins de canaux atteignent le seuil de dépolarisation. Cependant, le premier nœud après la zone immergée peut être complètement dépolarisé, permettant ainsi la transmission de l'influx. Comme la conduction se fait par trains de dépolarisation, le bloc phasique est impliqué (voir figure 4). Comme le bloc phasique ajoute ses effets à ceux du bloc tonique, la conduction est de plus en plus altérée et le potentiel est interrompu après quelques nœuds. La partie droite de la figure représente l'effet obtenu après 10 stimulations à 50 Hz [12]

■ Tachyphylaxie

La tachyphylaxie, c'est-à-dire la diminution progressive de l'efficacité d'une dose identique de médicament au cours du temps, a été notée aussi bien avec les amides qu'avec les esters lors de bloc centraux ou périphériques [14]. Pour l'expliquer, on a évoqué des facteurs pharmacocinétiques (modifications de la distribution ou la diffusion des agents…) et/ou des facteurs pharmacodynamiques (régulation de la transmission de la douleur…).

ADJUVANTS

On recourt souvent à des adjuvants pour réduire le délai d'action ou augmenter la durée d'action des anesthésiques locaux. Ils sont également utilisés pour réduire la résorption et ainsi permettre l'utilisation de doses plus élevées.

■ Adrénaline

C'est l'adjuvant le plus souvent utilisé, habituellement à la concentration de 5 µg/mL (1/200 000), pour atténuer le pic de concentration sérique [15], augmenter la durée d'action ou pour détecter une injection intravasculaire lors de doses tests. On a pu établir que cette concentration était optimale chez l'adulte avec la plupart des anesthésiques locaux. Des concentrations supérieures ne diminuent pas plus la résorption à partir du site d'injection. Chez l'enfant, certains auteurs ont suggéré que les solutions adrénalinées à 1/200 000 pouvaient favoriser des complications neurologiques par diminution du débit sanguin médullaire, et recommandé d'éviter des concentrations supérieures à 1/400 000 avant l'âge d'un an. Néanmoins, aucune différence de débit sanguin médullaire n'a été observée chez des jeunes lapins recevant une anesthésie épidurale avec de la lidocaïne à 2 % avec et sans adrénaline [16].

■ Clonidine

La clonidine augmente la durée et la qualité de l'analgésie procurée par des anesthésiques locaux injectés par voie périmédullaire. Elle agirait sur les cordons postérieurs de la moelle en facilitant des efférences inhibitrices [17], mais on ne peut formellement exclure qu'elle ait une action systémique. Aux doses utilisées, la clonidine n'agit pas par une réduction de la résorption des anesthésiques locaux, mais elle diminue toutefois le débit sanguin médullaire [18].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Par voie épidurale, sa dose efficace et dépourvue d'effet secondaire (sédation, hypotension artérielle) semble être de 1 µg/kg.

■ Autres techniques

L'augmentation du pH des solutions d'anesthésiques locaux devrait théoriquement augmenter leur fraction non ionisée et donc leur passage transmembranaire. Deux méthodes permettent d'y parvenir : l'utilisation d'anesthésiques locaux carbonatés et l'adjonction de bicarbonate à la solution, mais toutes deux se sont avérées inefficaces et potentiellement toxiques [19, 20].

Pour prolonger les effets des anesthésiques locaux, une méthode séduisante consiste à les encapsuler dans des liposomes [21]. Mélanger divers anesthésiques locaux semble n'avoir que peu d'intérêt. Néanmoins, chez le nourrisson de moins d'un an, le mélange à parts égales d'une solution adrénalinée et d'une solution non adrénalinée est une manière simple et élégante d'obtenir un mélange adrénaliné au 1/400 000.

Anesthésiques locaux et conduction nerveuse

- Les anesthésiques locaux provoquent une extinction progressive du signal nerveux (conduction décrémentielle).
- Le bloc différentiel, qui concerne les blocs centraux, se caractérise par la dissociation entre bloc moteur, bloc sensitif et bloc végétatif, due aux blocages respectifs des fibres Aα, Aβ et Aδ, et des fibres C.
- Le bloc s'installe plus rapidement avec les anesthésiques de faible pKa (lidocaïne et mépivacaïne).
- La puissance et la durée d'action d'un AL sont liées à sa solubilité dans les lipides qui favorise la diffusion au travers des membranes cellulaires.
- Les adjuvants réduisent le délai d'action ou augmentent la durée d'action des anesthésiques locaux.

Pharmacocinétique

Les anesthésiques locaux doivent agir au site d'injection, et c'est donc leur concentration locale qui est responsable de l'effet observé. La résorption systémique est une étape de leur élimination permettant leur métabolisme ultérieur (cholinestérases plasmatiques pour les esters et foie pour les amides).

Liaison aux composants du sang

La liaison des esters aux protéines plasmatiques varie de 6 % (procaïne) à 76 % (tétracaïne) *(Tableau 1)*. Les amides se lient aux globules rouges et aux protéines sériques avec un rapport de concentration entre le sang et le plasma qui varie de 65 à 80 %. La liaison des amides aux protéines sériques varie de 65 à 96 %.

■ Liaison aux protéines sériques

La plupart des esters sont rapidement hydrolysés par les estérases dans le plasma et on n'observe une fixation aux protéines que dans les surdosages. Cependant, il semble que la liaison protéique de la tétracaïne ne soit pas négligeable, 75 % de la molécule étant liée.

La liaison protéique de tous les amides est importante. Chez l'adulte, pour des concentrations jusqu'à 10 µg/mL pour la lidocaïne et 2,5 µg/mL pour la bupivacaïne, la fraction libre est de 25 à 45 % pour la lidocaïne et de 4 à 7 % seulement pour la bupivacaïne et la ropivacaïne. Comme toutes les bases faibles, les anesthésiques locaux de type amides sont principalement liés à l'α1-glycoprotéine acide et à la sérumalbumine. L'α1-glycoprotéine acide est 50 à 80 fois moins abondante dans le plasma que ne l'est l'albumine, en particulier avant l'âge de 6 mois. La fixation des anesthésiques locaux à la sérum albumine se caractérise par une faible affinité mais une grande capacité (pratiquement insaturable) tandis que l'affinité de la fixation à l'α1-glycoprotéine acide est élevée mais sa capacité est faible.

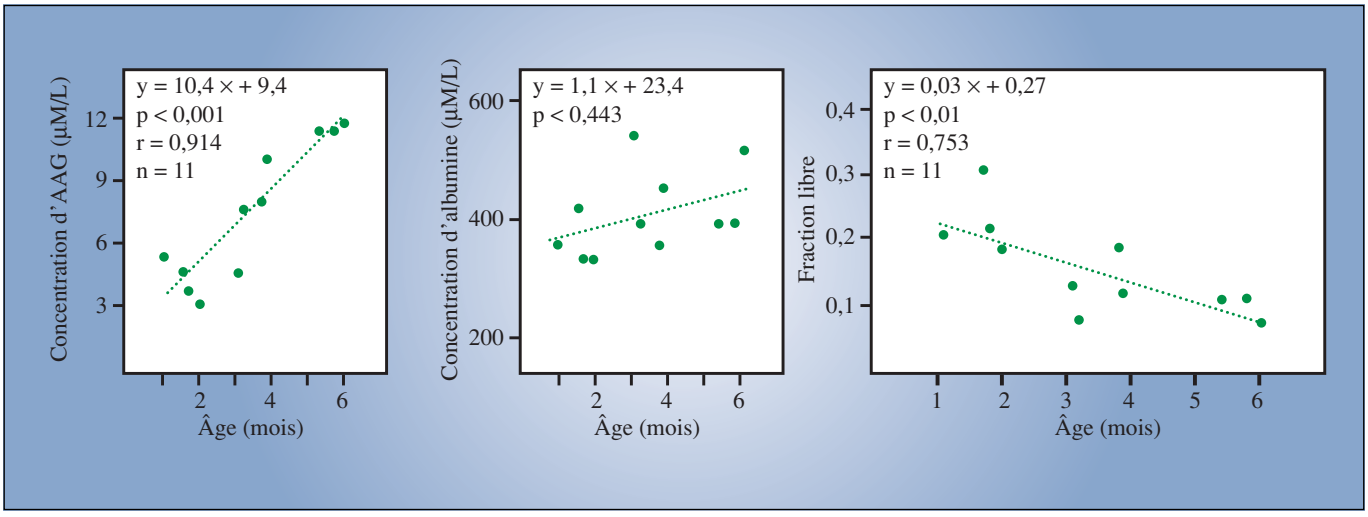


Figure 7 Concentration plasmatique d'α1-glycoprotéine acide et d'albumine chez 11 enfants âgés de 1 à 6 mois (en haut)
La fraction libre de bupivacaïne (fu) dans le plasma de ces enfants après administration caudale 2,5 µg/kg de bupivacaïne est représentée sur la courbe de droite. La fraction libre décroît avec l'augmentation des concentrations d'α1-glycoprotéine acide et les valeurs de l'adulte sont atteintes vers 6 mois. D'après Mazoit JX et coll., Anesthesiology 1988;68:387-91

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Liaison à l'α1-glycoprotéine acide*

L'α1-glycoprotéine acide, ou orosomucoïde, est la principale protéine sérique impliquée dans la liaison des amides. Sa concentration augmente progressivement dans la première année de vie jusqu'à 0,5 à 1 g/L *(Figure 7)*, taux qui reste ensuite stable durant toute la vie. Il augmente en cas de syndrome inflammatoire, par exemple dans les 6 heures qui suivent une intervention chirurgicale. Il est important de noter que l'acidose diminue l'affinité des anesthésiques locaux pour l'α1-glycoprotéine acide. Chez le nourrisson, cette liaison avec l'α1-glycoprotéine acide est rapidement saturée aux concentrations usuelles. La concentration d'α1-glycoprotéine acide est chez le nouveau-né de 1/3 à 1/5 de celle des adultes. L'albuminémie est également plus basse en période néonatale. Les capacités de fixation des anesthésiques locaux, notamment des amides, sont donc réduites durant les 6 à 9 premiers mois de vie.

• *Liaison à l'albumine*

L'albumine est la protéine la plus abondante dans le sérum, sa concentration moyenne étant de 40 g/L chez l'adulte. Beaucoup de médicaments acides comme le thiopental se fixent sur un site précis de l'albumine, commun à la bilirubine et à toutes les substances acides. Les molécules basiques comme les anesthésiques locaux de type amide se fixent de manière moins spécifique, sur des sites autres que celui occupé par les acides. L'affinité des anesthésiques locaux pour l'albumine est inférieure à celle existant pour l'α1-glycoprotéine acide, mais l'énorme capacité de fixation de l'albumine donne à cette dernière une importance pharmacocinétique primordiale. Lorsque la fixation à l'α1-glycoprotéine acide est saturée, deux systèmes continuent à fixer les anesthésiques locaux : les érythrocytes et l'albumine. Pratiquement toutes les hypo-albuminémies s'accompagnent d'une augmentation des taux d'α1-glycoprotéine acide, l'une compensant l'autre. Seul un syndrome néphrotique peut diminuer les capacités de fixation des anesthésiques locaux.

Il est important de noter que l'acidose est la principale cause d'augmentation de la fraction libre des anesthésiques locaux. L'insuffisance rénale et l'ictère, qui sont des circonstances classiques d'augmentation de la fraction libre de nombre de médicaments acides, ne semblent pas influencer la fixation protéique des anesthésiques locaux en eux-mêmes.

• *Liaison protéique en période postopératoire*

La concentration d'α1-glycoprotéine acide croît nettement dans les 3 à 6 heures postopératoires, augmentant ainsi les capacités de fixation des anesthésiques locaux [22]. Ce phénomène semble proportionnel à la concentration basale d'α1-glycoprotéine acide ; il est donc plus important chez l'adulte que chez le nourrisson.

RÉSORPTION SYSTÉMIQUE DES ANESTHÉSIQUES LOCAUX

■ Concentration au site d'action

Les concentrations d'anesthésiques locaux sont particulièrement élevées au site d'action, puisqu'ils sont administrés localement. Des concentrations excessives pourraient s'avérer directement neurotoxiques, mécanisme que l'on a évoqué pour expliquer certaines complications neurologiques après rachianesthésie [23]. La durée d'action des anesthésiques locaux dépend de la vitesse de leur résorption systémique. Ce phénomène a été bien étudié dans le cas de l'anesthésie épidurale. La résorption à partir du site d'action peut varier avec l'âge en raison de modifications de la vascularisation ou de la quantité de graisse contenue dans l'espace épidural.

■ Après rachianesthésie

Des différences anatomiques et physiologiques importantes de la sphère périrachidienne existent entre les adultes, les enfants et les nourrissons. Ainsi, le volume de liquide céphalorachidien dans lequel se déplacent les molécules d'anesthésiques locaux est, par rapport au poids, environ 4 fois plus abondant chez le nouveau-né et le nourrisson que chez l'adulte. La production de LCR est également nettement plus importante chez le nourrisson que chez l'adulte. Tout cela explique en partie que la durée d'action d'une rachianesthésie soit beaucoup plus courte chez un nourrisson que chez un adulte, et ce malgré une dose administrée proportionnellement plus importante. Le volume de LCR est en revanche moindre chez la femme enceinte, ce qui doit faire diminuer les doses par rapport à celles préconisées en dehors de la grossesse pour obtenir un même niveau d'analgésie.

■ Après injection épidurale *(Figure 8)*

L'espace épidural est une région graisseuse située entre la dure-mère et les vertèbres et dont le réseau veineux est riche dans sa partie antérieure. Cet espace est très compliant, mais l'injection de 2 mL seulement dans l'espace épidural suffit à élever la pression du LCR de 20 mmHg chez l'adulte, pendant plus de 10 à 20 min [24], et plus encore en présence d'une hypertension intracrânienne et d'une diminution de la compliance cérébrale. Les anesthésiques locaux agissent directement sur les racines nerveuses à l'endroit où elles traversent l'espace épidural, mais également en traversant les méninges. L'importance de ce phénomène est mal connue, mais on suppose que 2 à 3 % de la dose injectée dans l'espace épidural traversent les méninges [25, 26].

■ Après application topique

• *Muqueuse pharyngée*

L'absorption rapide et importante des anesthésiques locaux après pulvérisation sur les muqueuses pharyngolaryngées à longtemps fait redouter cette technique chez les jeunes enfants. Néanmoins, dans une étude récente, les taux plasmatiques de lidocaïne sont toujours restés inférieurs aux concentrations toxiques après pulvérisation dans le pharynx de 1 à 2 sprays de lidocaïne à 5 % (8 à 16 mg de lidocaïne) chez des nourrissons devant subir une intervention ORL. Cette technique semble donc sûre [27].

• *Application cutanée*

Différents mélanges d'anesthésiques locaux utilisés sous forme de gel ont été étudiés pour l'anesthésie de plaies cutanées. L'absorption, à partir de ce site, varie avec la vascularisation de la zone et l'importance de la perte de substance. Après application d'un mélange équimolaire de prilocaïne et de lidocaïne (crème EMLA), la résorption systémique des anesthésiques locaux reste extrêmement modeste, même après

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

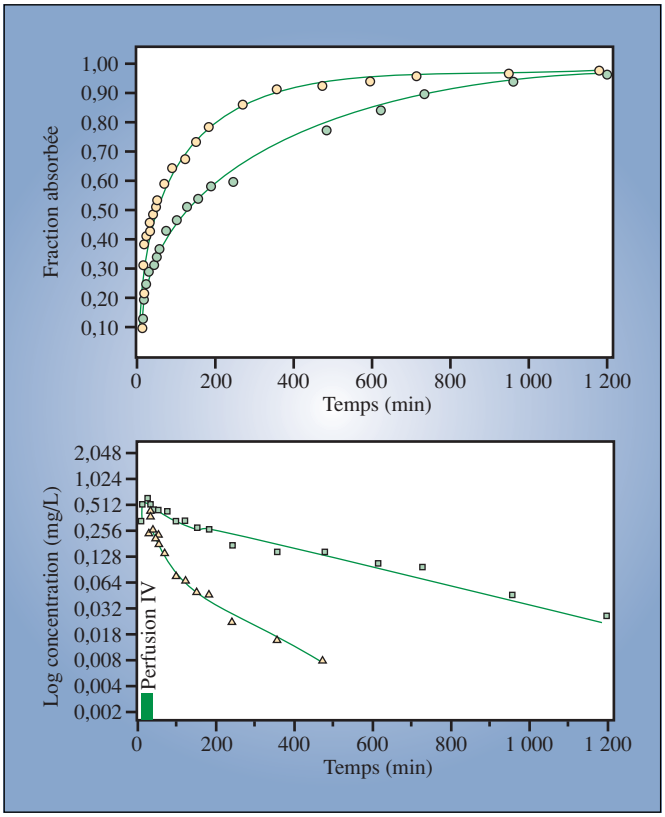


Figure 8 (en haut) Fractions de lidocaïne (cercles ouverts) et de bupivacaïne (cercles fermés) absorbées à partir de l'espace épidural dans le courant sanguin chez deux patients

Trois heures après une injection épidurale unique, 50 % de la bupivacaïne et 30 % de la lidocaïne restent dans l'espace épidural. La partie inférieure montre l'effet de cette résorption retardée sur la diminution de concentration plasmatique (effet flip-flop). La courbe inférieure (triangles et pointillés) représente la concentration après injection IV d'une petite quantité de bupivacaïne marquée, tandis que la courbe supérieure (cercles et courbe pleine) représente la concentration plasmatique après injection épidurale au même moment chez le même sujet. La lente diminution de concentration après l'injection épidurale est due au phénomène d'absorption retardée qui interfère avec la phase d'élimination. D'après Burm AGL et coll., Clin Pharmacokinet 1987;13:191-203

application sur une cicatrice [28]. Cependant, certains ont déconseillé l'EMLA chez le nouveau-né, car la prilocaïne qu'elle contient fait courir le risque de methémoglobinémie. En fait, la methémoglobinémie reste exceptionnelle même chez le nouveau-né et son pronostic est excellent. En revanche, il faut éviter l'EMLA chez le nourrisson traité par triméthoprime-sulfaméthoxazole, car les facteurs de risque s'additionnent [29]. L'EMLA reste donc très utilisée pour les ponctions veineuses, les circoncisions, les ponctions lombaires ou d'autres actes invasifs chez l'enfant, même nouveau-né, mais son efficacité a été remise en cause pour les ponctions veineuses chez le prématuré [30]. Cette inefficacité pourrait s'expliquer par le débit sanguin cutané élevé propre au nourrisson, avec résorption rapide des principes actifs.

Chez l'enfant plus âgé et l'adulte, la résorption des anesthésiques locaux après injection sous-cutanée est très rapide, en particulier dans les territoires très vascularisés comme le cuir chevelu. Pour minimiser les risques de toxicité systémique, il faut impérativement limiter les doses injectées, utiliser des solutions adrénalinées et interdire par cette voie les produits les plus puissants (bupivacaïne).

■ Réinjections

Des réinjections sont souvent nécessaires en salle d'opération, avec deux options possibles : 1/usage d'un agent de courte durée d'action, moins toxique mais qui peut s'accumuler dangereusement ; 2/usage d'un agent de longue durée d'action, plus toxique mais nécessitant moins de réinjections. En pratique, les agents d'action courte sont moins hydrophobes et sont absorbés beaucoup plus rapidement que ne le sont les agents d'action longue. Dès que l'on prévoit un acte supérieur à 1 h 30, il faut préférer les agents d'action longue.

■ Effets des adjuvants

L'adrénaline et la clonidine sont souvent utilisées pour prolonger l'action des anesthésiques locaux au site d'action. Cet effet a surtout été étudié pour les blocs centraux. L'adrénaline diminue la hauteur du pic de concentration sérique des anesthésiques locaux (la concentration maximale de la lidocaïne peut être diminuée de 40 %), mais non le délai pour atteindre ce pic (Tmax). Elle prolonge le bloc en réduisant le débit sanguin local et en ralentissant la clairance des anesthésiques locaux [31]. Contrairement à la clonidine, on n'a jamais pu mettre en évidence un effet pharmacologique direct de l'adrénaline lié à la stimulation des récepteurs alpha-2 adrénergiques et qui expliquerait le renforcement du bloc par l'adrénaline. Après une injection épidurale chez l'adulte, l'effet de l'adrénaline est d'autant plus net que les AL sont de courte durée d'action, comme la lidocaïne, alors qu'elle est pratiquement inefficace avec la bupivacaïne [32]. Les effets de la clonidine sur la résorption des anesthésiques locaux à partir de l'espace épidural restent mal connus. Aux doses utilisées (1 µg/kg), la clonidine ne diminue pas leur résorption.

Pharmacocinétique

- La plupart des esters sont rapidement hydrolysés par les estérases dans le plasma.
- L'α1-glycoprotéine acide, ou orosomucoïde, est la principale protéine sérique impliquée dans la liaison des amides.
- L'acidose est la principale cause d'augmentation de la fraction libre des anesthésiques locaux.
- La durée d'action d'une rachianesthésie est beaucoup plus courte chez un nourrisson que chez un adulte, et ce malgré une dose administrée proportionnellement plus importante.

Distribution systémique

Plus de 50 % des molécules d'anesthésiques locaux de type amide sont ionisées à pH = 7,40 et leur volume de distribution est important, notamment chez le nouveau-né et le nourrisson dont le compartiment hydrique est proportionnellement plus important que chez l'adulte. Pour la bupivacaïne, le volume de distribution apparent serait environ deux fois plus important chez le nourrisson que chez l'adulte. Du fait de ce large volume de distribution, les concentrations

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

veineuses des anesthésiques locaux restent généralement beaucoup plus basses que les concentrations artérielles durant les deux heures qui suivent l'injection.

■ Clairance par les organes

La clairance des médicaments par les organes est complexe et dépend du temps de transit au travers de l'organe, ainsi que des constantes d'association et de dissociation avec les protéines et les globules rouges. Après leur passage dans le courant sanguin, les molécules d'anesthésiques locaux passent par le poumon où une partie non négligeable est retenue avant d'arriver au cerveau ou au cœur.

■ Clairance pulmonaire

Dans les premières minutes qui suivent une injection IV rapide, les anesthésiques locaux de type amide sont captés par le poumon [33], le trapping pulmonaire de la bupivacaïne semblant plus important que celui de la lidocaïne. Cependant, ce système se sature rapidement et le poumon ne prévient pas complètement une augmentation rapide des concentrations sériques.

■ Clairance cérébrale

Après une augmentation rapide de la concentration artérielle des anesthésiques locaux, comme lors d'une administration en bolus, l'extraction cérébrale des anesthésiques locaux est bien supérieure à ce que laisserait présager la concentration de leur fraction libre. En administration continue en revanche, la toxicité de la bupivacaïne est strictement parallèle à la concentration de sa fraction libre.

■ Clairance myocardique

La toxicité myocardique de la bupivacaïne a fait l'objet de nombreuses publications, mais le captage de cet anesthésique local par le cœur reste mal connu. Dans une série de travaux sur le cœur isolé de lapin, nous avons pu établir que l'extraction myocardique de la bupivacaïne et la lidocaïne était plus faible qu'attendue [34]. En particulier, la bupivacaïne ne semble pas s'accumuler dangereusement dans le myocarde. De plus, lorsque le débit coronaire est maintenu, elle s'élimine rapidement. Cela souligne l'intérêt d'un massage cardiaque efficace dans les arrêts cardiaques induits par la bupivacaïne, car c'est lui qui va permettre son élimination.

ÉLIMINATION

■ Métabolisme

• *Esters*

Comme pour la succinylcholine, la cocaïne ou l'héroïne, les esters sont hydrolysés dans le plasma, les globules rouges et le foie par des pseudocholinestérases [35]. Leurs métabolites sont inactifs et relativement peu toxiques. En cas de déficit en pseudocholinestérases, les concentrations sériques d'esters peuvent atteindre rapidement des niveaux toxiques. Cependant, on n'a décrit aucun accident toxique gravissime avec la procaïne ou la 2-chloroprocaïne, comme on a pu en rapporter avec les agents à longue durée d'action comme la tétracaïne ou la bupivacaïne.

• *Amides*

Le métabolisme des anesthésiques locaux de type amide est exclusivement hépatique par le système du cytochrome P_{450} [36]. Les amides sont métabolisés en dérivés plus hydrophiles qui peuvent être excrétés par le rein. Certains métabolites sont actifs et peuvent s'avérer toxiques s'ils s'accumulent [37]. Les deux principaux métabolites de la lidocaïne sont la glycine-xylidide (GX) et le mono-éthyl-glycine-xylidide (MEGX). Le MEGX a été particulièrement étudié car d'une part il garde une activité et peut s'avérer toxique, d'autre part sa vitesse d'apparition dans le sang semble corrélée à la fonction intrinsèque du foie. On l'a donc utilisé pour évaluer la fonction hépatique de potentiels donneurs d'organes [38], même si l'intérêt de ce test est actuellement discuté. La bupivacaïne et la ropivacaïne sont hydrolysées et N-déalkylées par les isoformes 1A et 3A du cytochrome P_{450}. La bupivacaïne est principalement métabolisée en pipécoloxylidine (PPX), par un mécanisme encore imparfaitement connu. Contrairement à la lidocaïne, aucun de ses métabolites n'est actif ou toxique aux concentrations plasmatiques observées. Moins de 3 % de la bupivacaïne est éliminée sous forme inchangée dans les urines, cette valeur étant de 2 % pour la ropivacaïne. La 2,6-xylidine, qui est un métabolite potentiellement toxique de la ropivacaïne, n'a pas été retrouvée dans les urines. Chez le nouveau-né l'immaturité hépatique peut retarder l'élimination de produits comme la mépivacaïne ou la bupivacaïne.

■ Extraction hépatique

Le coefficient d'extraction hépatique de la lidocaïne est élevé (65 %), tandis que celui de la bupivacaïne est faible (35 %). La clairance de la lidocaïne diminue après plusieurs heures d'administration continue [39, 40], ce qui peut paraître paradoxal puisque la lidocaïne a un fort coefficient d'extraction hépatique et donc une clairance qui ne dépend pratiquement que du débit sanguin hépatique. Ce phénomène est dû à l'inhibition des microsomes par les produits du métabolisme de la lidocaïne, en particulier le MEGX [41]. La concentration plasmatique de lidocaïne peut ainsi être accrue de 30 à 40 %, d'où apparition de risques toxiques.

Le métabolisme de la bupivacaïne dépend de la fonction hépatique, mais l'anesthésie locorégionale est en principe contre-indiquée dans l'insuffisance hépatique sévère, en raison des troubles de l'hémostase. Nous avons pu montrer que la clairance de la bupivacaïne était notablement diminuée après 24 h de perfusion continue chez le chien [42], mais ce point reste à établir chez l'homme. Au cours de l'administration continue de bupivacaïne, on observe habituellement une augmentation des concentrations sériques jusqu'à 36 à 50 h après le début de la perfusion. Cela s'explique surtout par le fait que l'équilibre est atteint très tardivement, en raison d'une augmentation progressive de l'α1-glycoprotéine acide, avec donc réduction de la fraction libre. Une diminution simultanée de la clairance hépatique intrinsèque ne peut être exclue. Toujours est-il que la diminution concomitante de la fraction libre réduit le risque toxique de ces concentrations élevées.

PASSAGE TRANSPLACENTAIRE

Tous les anesthésiques locaux peuvent être utilisés en obstétrique. L'hydrolyse plasmatique rapide des esters limite leur passage transplacentaire, mais leur métabolite, l'acide para-aminobenzoïque, passe

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

librement la barrière placentaire. Il semble toutefois dépourvu d'effets sur le fœtus. Les anesthésiques locaux de type amide traversent facilement le placenta car ils sont en grande partie sous forme non ionisée (faible pKa, hydrophobie importante…). Ainsi, le passage transplacentaire de la lidocaïne est-il légèrement plus important que celui de la bupivacaïne [43], et il augmente encore en cas d'acidose fœtale [44]. La lidocaïne doit donc être utilisée avec prudence dans ce contexte. En particulier, on peut observer une augmentation brutale de sa concentration dans les artères utérines après réalisation d'un bloc paracervical, qui fait courir un risque toxique chez le fœtus. On notera également que des taux plasmatiques élevés et potentiellement toxiques peuvent être observés après administration épidurale de lidocaïne à 2 %, même adrénalinée, pour l'anesthésie d'une césarienne [45].

Métabolisme des anesthésiques locaux

- Les esters sont hydrolysés dans le plasma, les globules rouges et le foie par des pseudocholinestérases.
- Le métabolisme des anesthésiques locaux de type amide est exclusivement hépatique par le système du cytochrome P_{450}.
- Le coefficient d'extraction hépatique de la lidocaïne est élevé (65 %) et celui de la bupivacaïne est faible (35 %).
- Tous les anesthésiques locaux peuvent être utilisés en obstétrique.

Action sur les organes

Action sur le système nerveux central

Les anesthésiques locaux sont des anti-épileptiques à basse concentration. Pour la lidocaïne par exemple, des concentrations sériques inférieures à 5 à 7 µg/mL sont anticonvulsivantes, tandis que des concentrations de 7 à 10 µg/mL sont proconvulsivantes. Des concentrations encore supérieures (15-20 µg/mL) induisent une dépression globale avec coma et collapsus cardiovasculaire.

Effets analgésiques de la lidocaïne intraveineuse

La lidocaïne IV a une activité analgésique, en particulier en cas de neuropathie périphérique [46]. Ses effets analgésiques semblent sélectifs : elle agit peu sur la douleur cutanée [47], mais plus sur les douleurs viscérales [48, 49].

Action sur le système respiratoire

Les effets respiratoires des AL sont modestes et controversés. Certains auteurs ont décrit une diminution modérée de la réponse à l'hypoxie avec la lidocaïne [50], tandis que d'autres n'ont rapporté qu'une faible augmentation de la réponse à l'hypercapnie, sans effet notable sur la mécanique thoracique [51]. Jonhson et Löfström n'ont constaté aucun effet de la lidocaïne, de la mépivacaïne et de la bupivacaïne sur les réponses à l'hypoxie ou à l'hypercapnie [52].

Action sur la coagulation

Les anesthésiques locaux peuvent inhiber l'agrégation plaquettaire *in vivo* et *in vitro*. À concentrations équi-analgésiques, cet effet serait plus marqué avec la lidocaïne qu'avec la bupivacaïne [53]. Ces effets antiagrégants plaquettaires pourraient atténuer le risque thrombotique après anesthésie épidurale [54]. Néanmoins, la traduction clinique de l'effet antiagrégant plaquettaire des anesthésiques locaux reste hypothétique et incertaine. Les protocoles de thromboprophylaxie ne doivent en aucun cas être modifiés.

Action sur le système cardiovasculaire

• *Action sur le cœur*

Les anesthésiques locaux bloquent puissamment les canaux sodiques en inhibant leur ouverture et, d'ailleurs, la lidocaïne est le chef de file des anti-arythmiques de classe IB dans la classification de Vaughan-Williams.

Les anesthésiques locaux, même la lidocaïne, peuvent également bloquer les canaux potassiques, ce qui pourrait expliquer une partie des effets anti-arythmiques de cet agent. Leurs effets sur les canaux calciques sont moindres. Seules la bupivacaïne et la tétracaïne semblent pouvoir agir au niveau myocardique sur les canaux calciques. Ainsi pourrait s'expliquer le rôle de la bupivacaïne dans l'apparition de blocs auriculoventriculaires. Par ailleurs, les anesthésiques locaux diminuent la contractilité sur le cœur isolé et la fréquence cardiaque

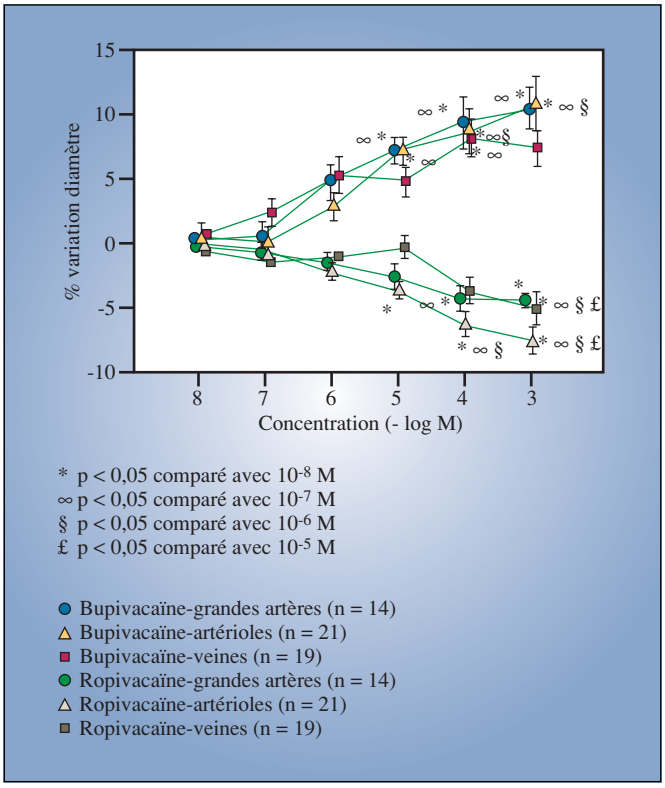


Figure 9 Effets de la bupivacaïne (symboles blancs) et de la ropivacaïne (symboles pleins) sur les vaisseaux épiduraux du chien
La bupivacaïne et la ropivacaïne exercent respectivement des effets vasodilatateurs et vasoconstricteurs au niveau des artères de grand diamètre (> 100 µm) et au niveau des petites artérioles, et ce, pour une grande gamme de concentration (de 10 nM à 1 mM)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

chez l'animal et chez l'homme [55]. Chez le chien, il semble que pour des concentrations de bupivacaïne de 4 à 5 µg/mL, la contractilité ne soit pas plus déprimée qu'avec la lidocaïne [56].

• *Action sur les vaisseaux*

Les effets des anesthésiques locaux sur les vaisseaux restent mal connus. Ils provoquent souvent une vasodilatation, par le biais du bloc sympathique mais aussi directement. Cependant, ils peuvent être soit vasodilatateurs soit vasoconstricteurs en fonction de leur concentration et du vaisseau étudié [57]. Le mécanisme précis par lequel les anesthésiques locaux agissent sur la vasomotricité reste encore inconnu. L'action vasoconstrictrice de la ropivacaïne sur les vaisseaux épiduraux *(Figure 9)* pourrait expliquer sa moindre résorption lors des anesthésies périmédullaires [58].

Effets des anesthésiques locaux sur les organes

- Les anesthésiques locaux sont des anti-épileptiques à basse concentration et ont des effets analgésiques systémiques.
- Les anesthésiques locaux bloquent puissamment les canaux sodiques et potassiques et la lidocaïne est le chef de file des antiarythmiques de classe IB dans la classification de Vaughan-Williams.
- Les protocoles de thromboprophylaxie ne doivent pas être modifiés si on administre des anesthésiques locaux, même s'ils inhibent l'agrégation plaquettaire *in vivo* et *in vitro*.

Toxicité des anesthésiques locaux

Toxicité locale

■ Accidents graves et définitifs

Suite à plusieurs observations de syndromes de la queue de cheval après des rachianesthésies à la lidocaïne, on a évoqué une toxicité locale des anesthésiques locaux. Cet agent peut, par neurotoxicité directe, provoquer des accidents sévères et surtout définitifs [59]. Ces complications, à type de myélite, d'arachnoïdite ou de syndrome de la queue de cheval, sont rares (environ 2/10 000), mais leurs conséquences sont dramatiques. On les a rapportés après injection unique ou, plus fréquemment, après rachianesthésie continue au travers de microcathéters [60, 61], ce qui a fait vivement déconseiller l'usage des microcathéters par voie intrathécale. Cette neurotoxicité semble attribuable à la présence de concentrations élevées de la solution injectée autour des racines nerveuses *(Figure 10)*. Ces concentrations sont d'autant plus élevées que les vitesses d'injection sont très lentes (< 100 µL/s), que l'on emploie des aiguilles de petite taille, de type Whitacre (plus que de type Sprotte) [62] et que le biseau est dirigé en direction caudale. On a rapporté un effet toxique direct des molécules d'anesthésiques locaux principalement avec la lidocaïne et la tétracaïne. La lidocaïne à 5 % et la tétracaïne à 0,5 % peuvent en effet induire en 15 minutes des lésions toxiques irréversibles sur le nerf isolé de grenouille [63] *(Figure 11)*. La bupivacaïne, quant à elle, ne semble pas ici incriminée car d'une part elle ne provoque pas de lésions histologiques de neurotoxicité, même à fortes concentrations (0,75 %) [63], d'autre part et surtout, aucune neurotoxicité n'a été rapportée lors de son emploi. De même, la prilocaïne (non commercialisée sous cette forme en France) n'a jamais été incriminée dans ces accidents. Quelques rares cas ont été décrits avec la mépivacaïne.

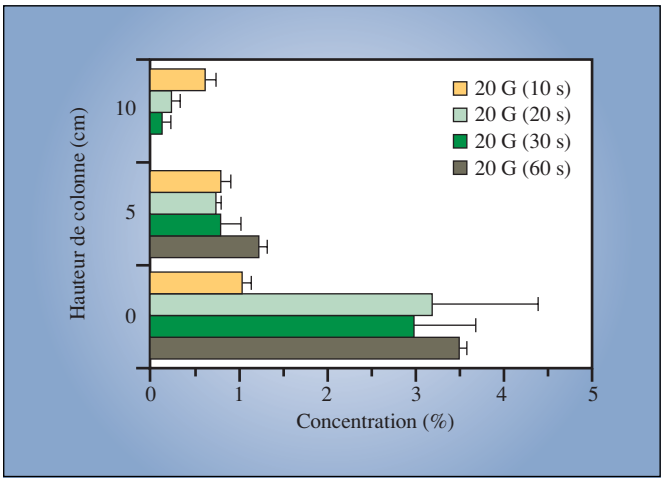


Figure 10 Concentration de lidocaïne dans une colonne modélisant un espace rachidien

De la lidocaïne hyperbare à 5 % est injectée au travers d'un cathéter introduit de 5 à 10 cm dans la colonne, l'extrémité vers le bas. Lorsque l'injection est rapide (10 s) la dilution de la lidocaïne dans le LCR est excellente avec une concentration globale proche de 1 %. Lorsque la solution est injectée lentement (1 min), la dilution de la lidocaïne est imparfaite, aboutissant à des concentrations élevées dans la partie basse de la colonne (3,5 %). D'après De Ross BK et coll., Reg Anesth 1992;17:69-77

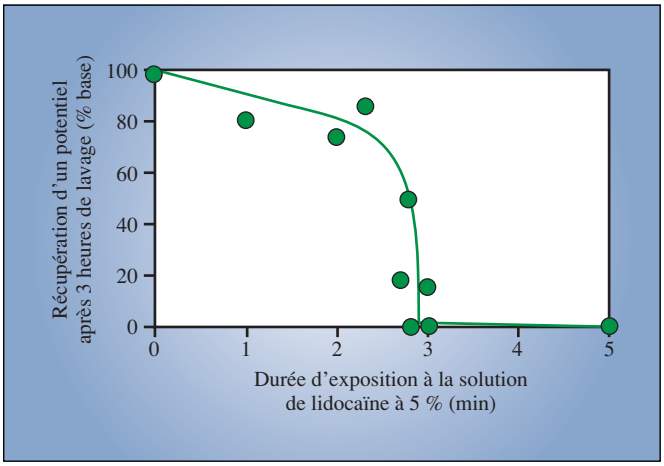


Figure 11 Effet du temps d'exposition d'un nerf sciatique de grenouille à la lidocaïne à 5 % avec du glucose

Le temps d'exposition est en abscisse et le degré de récupération d'un potentiel d'action (après 3 heures de lavage, en % de la valeur de départ) est en ordonnée. Aucun nerf ne récupérait après 5 minutes d'exposition. Les nerfs exposés à la lidocaïne à 1,5 % ou à la bupivacaïne à 0,75 % ont pratiquement tous récupéré. D'après Lambert et coll., Anesthesiology 1994;80:1082-93

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Au plan histologique, cette neurotoxicité se manifeste par un œdème et des inclusions lipidiques au niveau des fibres et une lyse des cellules de Schwann, ces lésions semblant être corrélées à la concentration d'anesthésique local [64]. Au moins deux mécanismes pourraient expliquer ce phénomène au niveau cellulaire : 1/altération de la respiration mitochondriale par les anesthésiques locaux [65] et 2/augmentation brutale du calcium intracellulaire [66]. Le premier de ces deux mécanismes semble improbable car il est nettement plus prononcé avec la bupivacaïne (moins toxique) qu'avec la lidocaïne (qui l'est plus). L'emploi de solutions additionnées de glucose ne semble pas accroître la toxicité de la lidocaïne [67].

■ Troubles neurologiques transitoires

On a rapporté des symptômes neurologiques transitoires chez 15 à 25 % des patients après rachianesthésie à la lidocaïne à 5 %. Ces troubles, que l'on peut dépister par un interrogatoire soigneux dans les jours qui suivent le geste, ont également été décrits avec la bupivacaïne à 0,5 %, mais de façon beaucoup plus épisodique (environ 1 %) [68]. Ces irritations radiculaires transitoires se manifestent par des douleurs débutant dans les lombes, 1 à 10 heures après la levée du bloc, irradiant le long d'un trajet nerveux et persistant souvent 1 à 4 jours après la rachianesthésie. Aucun signe objectif de déficit ne peut être détecté à l'examen clinique. Ces douleurs sont majorées par la mobilisation et souvent calmées par les AINS. Une incontinence urinaire modérée et passagère est également possible. Contrairement à ce qui est observé pour les accidents définitifs, ces irritations radiculaires transitoires ne semblent pas corrélées à la concentration de la solution mais plus à la dose totale [69]. Ces troubles ont également pu être décrits après anesthésie épidurale. En obstétrique et en pédiatrie, ces irritations radiculaires transitoires n'ont été que peu étudiées et on connaît encore mal leur réelle incidence sur ces terrains particuliers. En pédiatrie, les rachianesthésies sont souvent pratiquées chez d'anciens prématurés. Cette technique semble sûre, mais il faut se rappeler que, chez le lapin, la sensibilité des fibres nerveuses aux anesthésiques locaux serait inversement corrélée à l'âge [13]. Par prudence, et même si cette notion est loin d'être établie chez l'homme, il faut, sur ces terrains, éviter l'utilisation des solutions les plus neurotoxiques (lidocaïne).

TOXICITÉ SYSTÉMIQUE

La concentration d'anesthésique local susceptible de provoquer des accidents systémiques est généralement inversement proportionnelle à la puissance de l'agent utilisé. La plupart des anesthésiques sont d'abord toxiques au niveau du système nerveux central puis, à plus forte concentration, ils deviennent cardiotoxiques. Tel n'est cependant pas le cas de la bupivacaïne et de l'étidocaïne qui peuvent s'avérer cardiotoxiques avant toute manifestation neurologique, en particulier chez l'enfant.

■ Toxicité nerveuse centrale

Les premiers signes de toxicité neurologique sont subjectifs (goût métallique dans la bouche, bourdonnements d'oreilles, sensation de malaises) et sont masqués au cours de l'anesthésie générale ou chez le nourrisson. Les signes objectifs (vomissements, contractions musculaires, tremblements) précèdent de peu les convulsions. Sous anesthésie générale, les convulsions sont révélatrices de la toxicité neurologique. L'hypercapnie est un facteur favorisant des convulsions, par un effet direct sur le système nerveux central et par augmentation de la fraction libre du produit *(Tableau 3)*. Dans une étude récente, des rats nouveau-nés sont apparus moins sensibles aux effets toxiques de la ropivacaïne que les animaux plus âgés [70]. En clinique, les convulsions peuvent survenir soit après injection intravasculaire accidentelle (ou résorption massive à partir du site d'injection) soit après administration continue prolongée de doses excessives, avec accumulation [71, 72]. Le traitement doit alors être rapide [73] : oxygénation et contrôle des voies aériennes et administration d'anticonvulsivants. On a rapporté des augmentations de la toxicité cardiaque de la bupivacaïne par les benzodiazépines [74], mais cet effet reste mineur. L'utilisation de benzodiazépines en association avec la bupivacaïne est parfaitement licite.

Tableau 3 Comparaison entre bupivacaïne totale et libre chez 18 patients traités par perfusion périneurale continue.
Le groupe I est constitué de patients sans signes de toxicité neurologique, et le groupe II de patients avec des signes cliniques de toxicité. La concentration totale est similaire dans les deux groupes, alors que la concentration libre est beaucoup plus élevée dans le deuxième groupe. Reproduit de Denson DD et al. Anesthesiology 1984;61:A211 (abstract)

	Groupe I		Groupe II	
	Asymptomatiques		Symptomatiques	
Patient	Bupivacaïne (µg/mL)		Bupivacaïne (µg/mL)	
No	Totale	Libre	Totale	Libre
1	5,30	0,09	2,10	0,25
2	4,50	0,19	6,33	0,34
3	4,30	0,18	1,50	0,20
4	4,90	0,18	10,00	0,54
5	4,30	0,16	7,10	0,33
6	6,60	0,25	1,00	0,40
7	6,15	0,12	5,92	0,40
8	4,50	0,10		
9	4,53	0,15		
10	4,28	0,04		
11	3,64	0,14		
Moyenne	4,82	0,15	4,85	1,35*
DS	± 0,88	± 0,06	± 3,38	± 0,11

** p < 0,001 en comparaison des concentrations libres dans le groupe asymptomatique*

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Toxicité cardiovasculaire

Aux concentrations toxiques, la bupivacaïne ralentit la conduction intra-auriculaire et intraventriculaire avec augmentation de l'espace PR et élargissement majeur du QRS. Des arythmies à type de tachycardies ventriculaires, torsades de pointes ou des bradycardies extrêmes peuvent survenir. Ces troubles du rythme sont souvent suivis de fibrillations ventriculaires ou d'asystolies [75]. Cette toxicité est directement liée au blocage des canaux sodiques. Elle s'accompagne d'une dépression de la contractilité myocardique qui favorise le collapsus. L'hypoxie et l'acidose augmentent le risque cardiotoxique, et il convient donc d'administrer de l'O_2 au cours des anesthésies locorégionales à la bupivacaïne. On a évoqué une augmentation de la sensibilité de la femme enceinte vis-à-vis de la cardiotoxicité, mais les données obtenues chez l'animal restent contradictoires. Chez l'enfant, l'augmentation du seuil de toxicité neurologique pourrait expliquer pourquoi la toxicité myocardique de la bupivacaïne est souvent la première à s'exprimer. Le massage cardiaque externe prolongé s'est avéré efficace chez l'adulte [76] et on se souvient que l'élimination de la bupivacaïne du cœur est rapide pour peu que la perfusion coronaire soit maintenue. Certains auteurs déconseillent l'usage de l'adrénaline en cas de surdosage de bupivacaïne, en raison de ses effets pro-arythmogènes et tachycardisants [77]. Cependant, l'adrénaline est le seul médicament utile dans ces circonstances ; ses bolus doivent être limités à 10 µg/kg pour éviter la tachycardie ventriculaire ou la fibrillation.

La lévobupivacaïne est nettement moins cardiotoxique que la dextrobupivacaïne ou le mélange racémique, pour une puissance anesthésique pratiquement identique. La ropivacaïne, qui est également un énantiomère pur (S), est également nettement moins toxique que le mélange racémique de bupivacaïne.

■ Allergies

L'allergie aux anesthésiques locaux est exceptionnelle et les amides auraient même des propriétés anti-allergiques. La plupart des réactions rapportées au cours de soins dentaires correspondent en fait à un passage intravasculaire d'adrénaline [78]. L'allergie concerne les esters métabolisés en acide para-aminobenzoïque [79]. Néanmoins, on a rapporté de rares allergies avérées à des amides [80-82].

■ Methémoglobinémie

Chez le nouveau-né et le nourrisson, une methémoglobinémie peut se développer dans les heures qui suivent l'administration de prilocaïne, mais aussi de benzocaïne ou exceptionnellement de lidocaïne [83, 84]. Chez les patients prédisposés, la O-toluidine, métabolite normal de la prilocaïne, s'accumule. Cet agent oxydant puissant peut s'accumuler dans les globules rouges des nouveau-nés et inhiber la methémoglobine réductase dont le taux est plus bas que celui des adultes. La methémoglobinémie se manifeste par une cyanose quand la concentration de methémoglobine dépasse 20 à 30 % de l'hémoglobine totale, puis apparaissent une dyspnée, une tachycardie, des céphalées, des vertiges et une hypoxie. Cette complication est rarement mortelle (methémoglobine > 70 %), et son traitement repose sur des injections intraveineuses de bleu de méthylène (1 à 5 mg/kg) pour transformer la methémoglobine en hémoglobine. La crème EMLA contient de la prilocaïne mais son emploi est dénué de risques quand elle est utilisée en quantité normale, même chez le nouveau-né. Il faut néanmoins connaître les facteurs prédisposant à la methéglobinémie : hémoglobinopathie, déficit en G6PD, exposition à l'aniline et autres oxydants, prématurité, traitement par les sulfamides (triméthoprime-sulfaméthoxazole).

■ Interaction avec d'autres médicaments

Les anesthésiques locaux comportent des interactions médicamenteuses pharmacocinétiques (déplacement de sites de fixation protéique, diminution du débit sanguin hépatique ou de la clairance intrinsèque) ou pharmacodynamiques (déplacement du site effecteur), mais toutefois moindres que ce que l'on pensait il y a 10 ans. Les anesthésiques locaux peuvent être déplacés de leur site de liaison sur l'α1-glycoprotéine acide par d'autres anesthésiques locaux, d'où une toxicité additive [85]. Heureusement, le plus souvent c'est l'agent le plus toxique qui déplace le moins toxique. L'extraction hépatique de la lidocaïne dépend étroitement du débit sanguin hépatique. Ainsi, au cours de toute baisse du débit cardiaque, les concentrations plasmatiques de lidocaïne peuvent dépasser celles attendues. Il faut également rappeler que les métabolites de la lidocaïne diminuent la clairance intrinsèque hépatique. Enfin, parmi les facteurs pouvant accroître la toxicité de la bupivacaïne, il faut citer l'interaction avec les benzodiazépines, qui n'a toutefois été rapportée que dans des études expérimentales et n'a pas eu à ce jour d'implications cliniques. Les benzodiazépines gardent toutes leurs indications en prémédication ou comme anticonvulsivant.

Toxicité des anesthésiques locaux

- Des concentrations élevées d'anesthésiques locaux autour des racines nerveuses peuvent être neurotoxiques.
- La plupart des anesthésiques sont d'abord toxiques au niveau du système nerveux central puis, à plus forte concentration, ils deviennent cardiotoxiques.
- L'allergie aux anesthésiques locaux est exceptionnelle.
- Chez le nouveau-né et le nourrisson, une methémoglobinémie peut se développer dans les heures qui suivent l'administration de prilocaïne, mais aussi de benzocaïne ou exceptionnellement de lidocaïne.

Des bases théoriques à la prescription

Les concentrations sériques et les doses habituelles de lidocaïne, de bupivacaïne ou de ropivacaïne sont résumées dans le *tableau 4*.

Agents et doses en obstétrique

Pour une même dose et un même volume d'anesthésique local, l'étendue d'un bloc central est souvent majorée chez la femme enceinte. Il faut donc, dans les rachianesthésies et les anesthésies épidurales en obstétrique, diminuer les doses d'anesthésique local. En pratique, 7,5 à 10 mg de bupivacaïne suffisent souvent pour réaliser une césarienne sous rachianesthésie, surtout si on y adjoint des morphiniques. Pour l'analgésie du travail, les concentrations minimales efficaces de bupivacaïne, de lévobupivacaïne et de ropivacaïne sont

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

respectivement de 0,09 %, 0,1 % et 0,16 % [86, 87]. Ces solutions diluées semblent induire peu de bloc moteur, point fondamental car l'emploi de solutions concentrées et/ou d'agents induisant un fort bloc moteur a été incriminé dans de nombreux effets indésirables au cours du travail, comme la prolongation de la deuxième phase du travail, l'augmentation du nombre d'extractions instrumentales et la majoration du nombre de lombalgies du post-partum. Cependant, la douleur et les besoins en anesthésiques locaux augmentent au cours du travail [88], ce qui impose de toujours évaluer l'analgésie procurée par le bloc épidural et de pouvoir modifier la concentration initialement choisie si celle-ci devenait insuffisante. L'adjonction de morphiniques peut alors compléter l'analgésie. Par ailleurs, l'analgésie épidurale peut provoquer une hyperthermie chez 10 à 15 % des femmes en cours de travail par simple redistribution de chaleur, indépendamment de tout processus infectieux [89]. Cette hyperthermie motive toutefois encore bien souvent la prescription d'antibiotiques chez la mère ou l'enfant.

Tableau 4 La pharmacocinétique en pratique: concentrations observées après différentes voies d'administration
** avec adrénaline 1/200 000*

Agent	Voie	Âge	Dose	Cmax (µg/mL)	Tmax (min)
Lidocaïne	locale de glotte	< 3 ans	4 mg/kg 1 %	≥ 9	< 2
	locale de glotte	> 3 ans	4 mg/kg 1 %	4	10
	caudale	< 1 an	4 mg/kg 1 %	2	10-20
		3,7-7 ans	5 mg/kg 1 %	2,05	28
	bloc axillaire	adulte	400 mg 2 %	3-4	25
Bupivacaïne	caudale	1-6 mois	2,5 mg/kg 0,25 %	0,6-1,9	28
		5,5-10 ans	2,5 mg/kg 0,25 %	1,25	29
	épidurale lombaire	3-36 mois	3.25 mg/kg 0,5 %	1,3	20
		7,5-10,5 ans	2,3 mg/kg	1,4	20
		adulte	150 mg 0,5 % *	1,5	20
	épidurale continue	adulte	15-21 mg/h	2,1 ± 1,4	
	bloc axillaire	adulte	150 mg 0,5 %	2	15
	bloc intercostal	adulte	400 0,5 % *	3,3	10-20
	bloc pleural	adulte	100 mg 0,5 %	2-2,5	-
Ropivacaïne	épidurale lombaire	adulte	1,9 ± 0,4 mg/kg	1,38 ± 0,42	20
	bloc axillaire	adulte	5 mg/kg puis 0,25 mg/kg/h continu	2,6 ± 0,7	-
	caudale	1-6 ans	2,5 mg/kg 0,25 %	0,8	90

Agents et doses chez le nourrisson et l'enfant

Le métabolisme des anesthésiques locaux de type amide est incomplet pendant les 2 ou 3 premières semaines de vie. Il est important de rappeler que le risque de diminution du métabolisme est vraisemblablement plus marqué chez le nouveau-né de 42 SA, né d'une mère non tabagique, non alcoolique et ne recevant aucun médicament que chez le prématuré qui reçoit des antibiotiques et d'autres médicaments depuis 3 à 5 jours. En effet, la maturation du système des cytochromes P_{450} dépend certes de l'âge, mais aussi de l'induction par des molécules étrangères. La faible concentration d'α1-glycoprotéine acide jusqu'à l'âge de six mois environ est également un facteur pouvant accroître la toxicité des anesthésiques locaux. Malgré le grand volume de distribution caractérisant cet âge, les compartiments sont rapidement saturés et les réinjections peuvent augmenter rapidement la concentration plasmatique jusqu'à un seuil toxique. Il convient donc d'éviter les réinjections chez le nourrisson de moins de 6 mois. Par ailleurs, dans les anesthésies épidurales en administration continue, de faibles doses sont généralement efficaces chez le nourrisson. Les concentrations usuelles de 0,1 ou 0,125 % pour la bupivacaïne non adrénalinée suffisent généralement, à des doses de 0,2 à 0,3 mg/kg/h avant 6-9 mois et de 0,3-0,35 mg/kg/h après 9 mois.

Dès l'âge de 4 à 6 mois, la clairance intrinsèque hépatique et la liaison protéique se rapprochent de celles de l'adulte, et les réinjections deviennent possibles.

L'addition d'adrénaline à la concentration usuelle de 5 µg/mL (1/200 000) pourrait s'avérer excessive chez le nourrisson, chez qui il semble préférable d'utiliser des concentrations de 2,5 µg/mL (1/400 000). L'adrénaline utilisée pour la dose test ne permet de détecter une injection intravasculaire que dans 2/3 des cas chez l'enfant.

Lors des anesthésies caudales, on préconise souvent chez le nourrisson une injection unique de 2,5 mg/kg de bupivacaïne adrénalinée. À cet âge, si des réinjections sont nécessaires, on recommande plutôt l'anesthésie épidurale lombaire qui nécessite des doses moindres. L'anesthésie est alors assurée par une injection initiale de 1,5 à 1,8 mg/kg de bupivacaïne et des réinjections de 0,75 à 1 mg/kg. Au-delà de 20 ou 30 kg, il faut diminuer les doses relatives (en mg/kg) pour ne pas dépasser les doses adultes chez les enfants de 40-45 kg. La dose maximale de lidocaïne et de mépivacaïne est alors de 600 à 800 mg, celle de la ropivacaïne de 180 à 200 mg et celle de la bupivacaïne de 150 mg. Les concentrations efficaces sont généralement de 1,5 % pour la lidocaïne et 0,375 % pour la bupivacaïne, et on peut les augmenter chez les enfants les plus grands si l'on désire obtenir un bloc moteur. On ne peut que déconseiller les mélanges d'anesthésiques locaux, même s'ils sont fréquemment utilisés, car leur toxicité est additive.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Conclusion

Les anesthésiques locaux agissent principalement en bloquant le canal sodique. Ce blocage est majoré lorsque la fréquence de stimulation du nerf ou de la fibre myocardique augmente. Ceci explique entre autres les particularités du bloc différentiel, ainsi que la plus grande toxicité myocardique observée chez l'enfant (dont la fréquence cardiaque est plus élevée que l'adulte). Cette toxicité est majorée chez les plus jeunes d'entre eux par des particularités pharmacocinétiques (faible fixation protéique, plus faible clairance d'élimination). Ainsi, la bonne connaissance de la pharmacologie et des règles de bonne pratique clinique fait de l'anesthésie locorégionale une technique sûre, efficace et dont les contre-indications sont rares.

Bibliographie

[1] Lee-Son S, Wang GK, Concus A, Crill E, Strichartz GR. Stereoselective inhibition of neuronal sodium channels by local anesthetics. Evidence for two sites of action? Anesthesiology 1992;77:324-35.

[2] Mazoit JX, Cao LS, Samii K. Binding of bupivacaine to serum proteins, isolated albumin and isolated alpha1-acid glycoprotein. Differences between the two enantiomers are partly due to cooperativity. J Pharmacol Exp Ther 1996;256:109-15.

[3] Nau C, Vogel W, Hempelmann G, Brau ME. Stereoselectivity of bupivacaine in local anesthetic-sensitive ion channels of peripheral nerve. Anesthesiology 1999;91:786-95.

[4] Denson DD, Behbehani MM, Gregg RV. Enantiomer-specific effect of an intravenously administred arrhythmogenic dose of bupivacaine on neurons of nucleus tractus solitarius and the cardiovascular system in the anesthetized rat. Reg Anesth 1992;17:311-6.

[5] Mazoit JX, Boïco O, Samii K. Myocardial uptake of bupivacaine: II. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of bupivacaine enantiomers in the isolated perfused rabbit heart Anesth Analg 1993;77:477-82.

[6] Bishai R, Taddio A, Bar-Oz B, Freedman MH, Koren G. Relative efficacy of amethocaine gel and lidocaine-prilocaine cream for Port-a-Cath puncture in children. Pediatrics 1999;104:E31.

[7] Romsing J, Henneberg SW, Walther-Larsen S, Kjeldsen C. Tetracaine gel vs EMLA cream for percutaneous anaesthesia in children. Br J Anaesth 1999;82:637-8.

[8] Clarkson CW, Hondeghem LM. Evidence for a specific receptor site for lidocaine, quinidine, and bupivacaine associated with cardiac sodium channels in guinea-pig ventricular myocardium. Circ Res 1985;56:496-506.

[9] Fletcher D, Kayser V, Guilbaud G. The influence of the timing of bupivacaine infiltration on the time course of inflammation induced by two carrageenin injections seven days apart. Pain 1997;69:303-9.

[10] Katz AM. Cardiac ion channels. NEJM 1993;328:1244-51.

[11] Stark G, Schwarzl I, Stark U, Decrinis M, Tritthart HA. Rate-dependent effects of ajmaline and propafenone on atrioventricular conduction. Eur J Pharmacol 1996;310:29-35.

[12] Raymond SA, Strichartz GR. The long and short of differential block (Editorial). Anesthesiology 1989;70:725-8.

[13] Benzon HT, Strichartz GR, Gissen AJ, Covino DG. Developmental neurophysiology of mammalian peripheral nerves and age-related differential sensitivity to local anaesthetics. Br J Anaesth 1988;61:754-10.

[14] Morgensen T, Simonsen L, Scott NB, Henriksen JH, Kehlet H. Tachyphylaxis associated with repeated epidural injections of lidocaine is not related to changes in distribution or the rate of elimination from the epidural space. Anesth Analg 1989;69:180-4.

[15] Burm AGL, Van Kleef JW, Gladines MPRR, Olthof G, Spierdijk J. Epidural anesthesia with lidocaine and bupivacaine: effects of epinephrine on the plasma concentration profiles. Anesth Analg 1986;65:1281-4.

[16] Bouaziz H, Okubo N, Malinovsky JM, Benhamou D, Samii K, Mazoit JX. Age-related effect of epidural lidocaine with and without epinephrine on spinal cord blood flow in anesthetized rabbits. Anesth Analg 1999;88:1302-7.

[17] Eisenach J, Detweiler D, Hood D. Hemodynamic and analgesic actions of epidurally administred clonidine. Anesthesiology 1993;78:277-87.

[18] Crosby G, Russo MA, Szabo MD, Davies KR. Subarachnoid clonidine reduces spinal cord blood flow and glucose utilization in conscious rats. Anesthesiology 1990;73:1179-85.

[19] Benlabed M, Jullien P, Guelmi K, Hamza J, Bonhomme L, Benhamou D. Alkalinization of 0.5% lidocaine for intravenous regional anesthesia. Reg Anesth 1990;15:59-60.

[20] Benhamou D, Labaille T, Bonhomme L, Perrachon N. Alkalinization of epidural 0.5% bupivacaine for cesarean section. Reg Anesth 1989;14:240-3.

[21] Langerman L, Grant GJ, Zakowski M, Golomb E, Ramanathan S, Turndorf H. Prolongation of epidural anesthesia using a lipid drug carrier with procaine, lidocaine, and tetracaine. Anesth Analg 1992;75:9000-5.

[22] Wulf H, Winckler K, Maier Ch, Heinzow B. Pharmacokinetics and protein binding of bupivacaine in postoperative epidural analgesia. Acta Anaesthesiol Scand 1988;32:530-4.

[23] Bedford RF. From the FDA: Five % lidocaine for spinal anesthesia. Anesthesiology 1995;83:33A.

[24] Grocott HP, Mutch WA. Epidural anesthesia and acutely increased intracranial pressure. Lumbar epidural space hydrodynamics in a porcine model. Anesthesiology 1996;85:1086-91.

[25] Bromage PR, Joyal AC, Binney JC. Local anesthetic drugs: Penetration from the spinal extradural space into the neuraxis. Science 1963;140:392-4.

[26] Wilkinson GR, Lund PC. Bupivacaine levels in plasma and cerebrospinal fluid following peridural administration. Anesthesiology 1970;33:482-6.

[27] Sitbon P, Laffon M, Lesage V, Furet P, Autret E, Mercier C. Lidocaine plasma concentrations in pediatric patients after providing airway topical anesthesia from a calibrated device. Anesth Analg 1996;82:1003-6.

[28] Cassidy SC, Jones PR, Cox S, Walson PD, Allen HD. Serum lidocaine concentrations after subcutaneous administration in patients undergoing cardiac catheterization in a peadiatric institution. J Pediatr 1996;129:464-6.

[29] Jacobson B, Nilsson A. Methemoglobinemia associated with a prilocaïne-lidocaïne cream and trimetoprim sulfamethoxazole. A case report. Acta Anaesthesiol Scand 1985;29:453-5.

[30] Taddio A, Ohlsson A, Einarson TR, Stevens B, Koren G. A systematic review of lidocaine-prilocaine cream (EMLA) in the treatment of acute pain in neonates. Pediatrics 1998;101:E1.

[31] Bernards CM, Kopacz DJ. Effect of epinephrine on lidocaine clearance *in vivo*: a microdialysis study in humans. Anesthesiology 1999;91:962-8.

[32] Burm AGL. Clinical pharmacokinetics of epidural and spinal anesthesia. Clin Pharmacokinet 1989;16:283-311.

[33] Sharrock NE, Mather LE, Go G, Sculco TP. Arterial and pulmonary arterial concentrations of the enantiomers of bupivacaine after epidural injection in elderly patients. Anesth Analg 1998;86:812-7.

[34] Mazoit JX, Orhant EE, Boïco O, Kantelip JP, Samii K. Myocardial uptake of bupivacaine: I. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of lidocaine and bupivacaine in the isolated perfused rabbit heart. Anesth Analg 1993;77:469-76.

[35] Pantuck EJ. Plasma cholinesterase: gene and variations. Anesth Analg 1993;77:380-6.

[36] Bargetzi MJ, Aoyama T, Gonzalez FJ, Meyer UA. Lidocaine metabolism in human liver microsomes by cytochrome P450IIIA4. Clin Pharmacol Ther 1989;46:521-7.

[37] Strong JM, Mayfield DE, Atkinson AJ, Burris BC, Raymon F, Webster LT. Pharmacological activity, metabolism and pharmacokinetics of glycinexylidine. Clin Pharmacol Ther 1975;17:184-94.

[38] Oellerich M, Burdelski M, Ringe B, et al. Lignocaine metabolite formation as a measure of pretransplant liver function. Lancet 1989;1:640-2.

[39] Le Lorrier J, Gredin, D, Lapout Y, Caillé G, Dumont G, Brosseau A, Solignac A. Pharmacokinetics of lidocaine after intravenous infusions in uncomplicated myocardial infarction. Ann Int Med 1977;87:700-2.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[40] Le Lorrier JR, Moisan R, Gagné J, Caillé G. Effect of the duration of infusion on the disposition of lidocaine in dogs. J Pharmacol Exp Ther 1977;203:507–11.
[41] Thompson AH, Elliot HL, Kelman AW, Meredith PA, Whiting B. The pharmacokinetics and pharmacodynamics of lignocaine and MEGX in healthy subjects. J Pharmacokinet Biopharm 1987;15:101–15.
[42] Mazoit JX, Lambert C, Berdeaux A, Gerard JL, Froideveaux R. Pharmacokinetics of Bupivacaine after Short and Prolonged Infusions in Conscious Dogs. Anesth Analg 1988;67:961–6.
[43] Ala-Kokko TI, Pienimaki P, Herva R, Hollmen AI, Pelkonen O, Va K. Transfert of lidocaïne and bupivacaine across the isolated perfused human placenta. Pharmacol Toxicol 1995;77:142–8.
[44] Johnson RF, Herman NL, Johnson HV, Arney TL, Paschall RL, Downing JW. Effects of fetal pH on local anesthetic transfert across the human placenta. Anesthesiology 1996;85:608–15.
[45] Downing JW, Johnson HV, Gonzalez HF, Arney TL, Herman NL, Johnson RF. The pharmacokinetics of epidural lidocaine and bupivacaine during cesarean section. Anesth Analg 1997;84:527–32.
[46] Boas RA, Covino BG, Shahnarian A. Analgesic responses to i.v. lignocaine. Br J Anaesth 1982;54:501–5.
[47] Nielsen JC, Arrendt-Nielsen L, Bjerring P, Carlsson P. Analgesic efficacy of low doses of intravenously administred lidocaine on experimental laser-induced pain: a placebo controlled study. Regional Anesth 1991;16:28–33.
[48] Bach FW, Jensen TS, Kastrup J, Stigsby B, Dejgard A. The effect of intravenous lidocaine on nociceptive processing in diabetic neuropathy. Pain 1990;40:29–34.
[49] Strichartz G. Protracted relief of experimental neuropathic pain by systemic local anesthetics. How, where, and when. Anesthesiology 1995;83:654–5.
[50] Gross JB, Caldwell CB, Shaw LM, Apfelbaum JL. The effect of lidocaine on the ventilatory response to hypoxia. Anesthesiology 1984;61:662–5.
[51] Labaille T, Clergue F, Samii K, Ecoffey C, Berdeaux A. Ventilatory response to CO_2 following intravenous and epidural lidocaine. Anesthesiology 1985;63:179–83.
[52] Johnson A, Löfström JB. Influence of local anesthetics on ventilation. Reg Anesth 1991;16:7–12.
[53] Tobias MD, Henry C, Augostides YG. Lidocaine and bupivacaine exert differential effects on whole blood coagulation. J Clin Anesth 1999;11:52–5.
[54] Henny CP, Odoom JA, Ten Cate H, et al. Effects of extradural bupivacaine on the haemostatic system. Br J Anesth 1986;58:301–5.
[55] Edouard A, Berdeaux A, Langloys J, Samii K, Giudicelli JF, Noviant Y. Effects of lidocaine on myocardial contractility and baroreflex control of heart rate in conscious dogs. Anesthesiology 1986;64:316–21.
[56] Fujita Y. Comparative direct effects of lidocaine and bupivacaine on regional myocardial function in dogs at noncardiovascular toxic levels. Anesth Analg 1994;78:1158–63.
[57] Löfström JB. The effect of local anesthetics on the peripheral vasculature. Reg Anesth 1992;17:1–11.
[58] Iida H, Watanabe Y, Dohi S, Ishiyama T. Direct effects of ropivacaine and bupivacaine on spinal pial vessels in canine. Assessment with closed spinal window technique. Anesthesiology 1997;87:75–81.
[59] Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. Results of a prospective survey in France. Anesthesiology 1997;87:479–86.
[60] Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, et al. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. Anesth Analg 1991;72:275–81.
[61] Lambert DH, Hurley RJ. Cauda equina syndrome and continuous spinal anesthesia. Anesth Analg 1991;72:817–9.
[62] Holman SJ, Robinson RA, Beardlsley D, Stewart SFC, Klein L, Stevens RA. Hyperbaric dye solution distribution characteristics after pencil-point needle injection in a spinal cord model. Anesthesiology 1997;86:966–73.
[63] Lambert DH, Lambert LA, Strichartz GR. Irreversible conduction block in isolated nerves by high concentrations of local anesthetics. Anesthesiology 1994;80:1082–93.
[64] Kalichman MW, Powell HC, Myers RR. Quantitative histologic analysis of local anesthetic-induced injury to rat sciatic nerve. J Pharmacol Exp Ther 1989;250:406–13.
[65] Dabadie P, Bendriss P, Erny P, Mazat P. Uncoupling effects of local anesthetics on rat liver mitochondria. FEBS Lett 1987;226:77–82.
[66] Grant RL, Acosta D. A digitized fluorescence imaging study on the effects of local anesthetics on cytosolic calcium and mitochondrial membrane potential in cultured rabbit corneal epithelial cells. Toxicol Appl Pharmacol 1994;129:23–35.
[67] Sakura S, Chan VWS, Ciriales R, Drasner K. The addition of 7.5% glucose does not alter the neurotoxicity of 5 % lidocaïne administered intrathecally in the rat. Anesthesiology 1995;82:236–40.
[68] Freedman JM, De-Kun I, Drasner K, Jaskela MC, Larsen B, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. Anesthesiology 1998;89:633–41.
[69] Pollock JE, Liu SS, Neal JM, Stephenson CA. Dilution of spinal lidocaine does not alter the incidence of transient neurologic symptoms. Anesthesiology 1999;90:445–50.
[70] Kohane DS, Sankar WN, Shubina M, Hu D, Rifai N, Berde CB. Sciatic nerve blockade in infant, adolescent, and adult rats: a comparison of ropivacaine with bupivacaine. Anesthesiology 1998;89:1199–208.
[71] Agarwal R, Gutlove DP, Lockhart CH. Seizures occuring in patients receiving continuous infusion of bupivacaine. Anesth Analg 1992;75:284–6.
[72] Berde CB. Convulsion associated with pediatric regional anesthesia. Anesth Analg 1992;75:164–6.
[73] Brown DL, Ransom DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Offord KP. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. Anesth Analg 1995;81:321–8.
[74] Bruguerolle B, Emperaire N. Local anesthetics-induced toxicity may be modified by low doses of flumazenil. Life Sci 1992;50:185–7.
[75] Albright GA. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine and bupivacaine. Anesthesiology 1979;51:285–7.
[76] Davis NL, de Jong RH. Successful resuscitation following massive bupivacaine overdose. Anesth Analg 1982;61:62–4.
[77] de La Coussaye JE, Eledjam JJ, Bruelle P, et al. Mechanisms of the putative cardioprotective effect of hexamethonium in anesthetized dogs given a large dose of bupivacaine. Anesthesiology 1994;80:595–605.
[78] Lipp M, Dick W, Daubländer M, Fuder H, Stanton-Hicks M. Exogenous and Endogenous Plasma Levels of Epinephrine During Dental Treatment under Local Anesthesia. Reg Anesth 1993;18:6–12.
[79] Reynolds F. Adverse effects of local anaesthetics. Br J Anaesth 1987;59:78–95.
[80] Thomas AD, Caunt JA. Anaphylactoid reaction following local anaesthesia for epidural block. Anaesthesia 1993;48:50–2.
[81] Cuesta-Herranz J, de las Heras M, Fernandez M, et al. Allergic reaction caused by local anesthetic agents belonging to the amide group. J Allergy Clin Immunol 1997;99:427–8.
[82] Warrington RJ, McPhillips S. Allergic reaction to local anesthetic agents of the amide group. J Allergy Clin Immunol 1997;100:855.
[83] Duncan P, Kobrinsky N. Prilocaine-induced methemoglobinemia in a newborn infant. Anesthesiology 1983;59:75–6.
[84] Lund PG, Cwik JG. Propitocaine (Eitanest) and methemoglobinemia. Anesthesiology 1965;26:569–77.
[85] Mets B, Janicki PK, James MF, Erskine R, Sasman B. Lidocaine and bupivacaine cardiorespiratory toxicity is additive: a study in rats. Anesth Analg 1992;75:611–4.
[86] Capogna G, Celleno D, Fusco P, Lyons G, Columb M. Relative potencies of bupivacaine and ropivacaine for analgesia in labour. Br J Anaesth 1999;82:371–3.
[87] Lyons G, Columb M, Wilson RC, Johnson RV. Epidural pain relief in labour: potencies of levobupivacaine and racemic bupivacaine. Br J Anaesth 1998;81:899–901.
[88] Capogna G, Celleno D, Lyons G, Columb M, Fusco P. Minimum local analgesic concentration of extradural bupivacaine increases with progression of labour. Br J Anaesth 1998;80:11–3.
[89] Mayer DC, Chescheir NC, Spielman FJ. Increased intrapartum antibiotic administration associated with epidural analgesia in labor. Am J Perinatol 1997;14:83–6.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

9

Pharmacologie des antalgiques mineurs

Frédéric Aubrun

(juin 2003)

Abréviations

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
AMM : autorisation de mise sur le marché
AUC : aire sous la courbe
COX : cyclo-oxygénases
ED_{50} : dose efficace d'un médicament chez 50 % des patients
EVA : échelle visuelle analogique (d'évaluation de la douleur)
GDP : acronyme de « Guanidine diphosphate »
5-HT3 : récepteur sérotoninergique (acronyme de 5-hydroxy-tryptamine 3)
IC_{50} : concentration inhibitrice d'un médicament chez 50 % des patients
IL : interleukine(s)
IMAO : inhibiteurs de la monoamine oxydase
LCR : liquide céphalorachidien
NAPQI : N-acétyl p-benzoquinone imine
NMDA : N-méthyl-d-aspartate (récepteur)
NVPO : nausées et vomissements postopératoires
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PCA : analgésie autocontrôlée (acronyme de « Patient Controlled Analgesia »)
PG : prostaglandines
PIC : pression intracrânienne
$T_{1/2}$: demi-vie
TXA_2 : thromboxane A_2
Vd : volume de distribution
WDR : acronyme de « wide dynamic range » (type de neurones médullaires)

Sommaire

INTRODUCTION 2
PARACÉTAMOL 2
ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS 6
NÉFOPAM 12
KÉTAMINE 14
CLONIDINE 17
TRAMADOL 20
CONCLUSION 22

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le paracétamol et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont très largement utilisés dans la prise en charge des douleurs aiguës et chroniques. Leur succès incontestable est lié à leur efficacité antalgique, à leurs propriétés antipyrétiques mais aussi à leurs effets anti-inflammatoires pour les AINS, et antiagrégeants plaquettaires pour l'acide acétyl-salicylique. D'autres agents, qui n'interagissent pas avec les récepteurs morphiniques, ont intégré l'arsenal des antalgiques. Il s'agit du néfopam, de la kétamine et de la clonidine, dont les mécanismes d'action, l'efficacité, la tolérance et les précautions d'emploi se distinguent largement des autres antalgiques cités précédemment.

Dahl et Ræder [1] *proposent de distinguer les antalgiques non morphiniques en antalgiques spécifiques et non spécifiques. Les* ***antalgiques spécifiques*** *regroupent les agents ayant une action antalgique prépondérante et habituellement utilisés en tant que tels. Ils comprennent le paracétamol (acétaminophène), le néfopam et les AINS. Les deux premiers agents et certains AINS ont un mode d'action central très différent, en modalités et en puissance, de celui des opiacés. Ils ont également un mécanisme d'action périphérique dont l'efficacité peut approcher, voire égaler, celle des morphiniques, parfois au prix d'effets délétères. Les* ***antalgiques non spécifiques*** *présentent d'autres propriétés pharmacologiques et ils ne sont utilisés qu'occasionnellement, parfois à plus faible dose, comme antalgiques. La kétamine est un agent anesthésique, dont les propriétés analgésiques sont couramment mises à profit pour la prise en charge des pansements de brûlés. La clonidine est un médicament anti-hypertenseur mais également un antalgique très utilisé en anesthésie locorégionale et parfois aussi dans le cadre d'une analgésie par voie systémique.*

Les agents spécifiques sont recommandés pour traiter les douleurs du premier niveau (ou palier) selon la recommandation de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) de 1986. Les deux autres paliers sont du ressort des morphiniques faibles (dérivés codéinés et dextropropoxyphène) éventuellement associés aux antalgiques de niveau 1 pour le palier 2, et des morphiniques puissants (plus ou moins associés aux précédents) pour le palier 3. Cette classification, initialement développée pour la lutte contre les douleurs cancéreuses, a été par la suite utilisée pour la prise en charge de l'ensemble des douleurs aiguës et chroniques car elle permet une gradation facile de l'utilisation thérapeutique des agents antalgiques [2].

Paracétamol

Le paracétamol est l'un des deux dérivés du para-aminophénol. Le N-acétyl para-aminophénol ou acétaminophène (*Figure 1*) est connu depuis une centaine d'années. Il est utilisé surtout depuis les années 50 avec une introduction aux États-Unis en 1955 sous l'appellation d'acétaminophène, sur le marché britannique en 1956 sous le nom de Panadol et en 1957 en France sous le nom d'Algotropyl® (il est alors associé pour cet usage pédiatrique à un antihistaminique). C'est en 1961 qu'apparaît le Doliprane® suivi rapidement par d'autres médicaments contenant soit du paracétamol pur, soit une association avec d'autres antalgiques tels que la codéine, le dextropropoxyphène ou la caféine. Plus de 50 spécialités autorisées en France comportent actuellement du paracétamol.

Mécanisme d'action

Le paracétamol a un effet antipyrétique dû à un accroissement de la thermolyse d'origine hypothalamique et des effets analgésiques. Cet effet antalgique est essentiellement d'origine centrale mais une action périphérique est connue.

Le mode d'action de cet antalgique n'est pas connu avec précision. Son action inhibitrice des cyclo-oxygénases (COX) périphériques est faible et ne peut rendre compte seule de son activité analgésique. En revanche, il semble bien provoquer une inhibition des COX centrales, pouvant notamment expliquer l'action antipyrétique du paracétamol [3]. Cet effet central a été mis en évidence dès 1978 par Ferreira et coll. qui ont démontré la réalité d'une action supraspinale, non seulement du paracétamol, mais aussi de l'acide acétyl-salicylique et de l'indométacine sur l'hyperalgésie induite par la carragénine [4].

Piletta et coll. ont étudié le mode d'action du paracétamol en le comparant à celui de l'acide acétyl-salicylique et en utilisant un modèle électrophysiologique sur volontaire sain [5]. Ces auteurs ont comparé trois groupes de sujets : le premier recevait 1 gramme de paracétamol par voie intraveineuse, le second 1 gramme d'acide acétyl-salicylique et le troisième un placebo. Une stimulation électrique était appliquée au nerf sural et le réflexe RIII était enregistré au niveau du muscle biceps fémoral homolatéral par électromyographie. Les

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

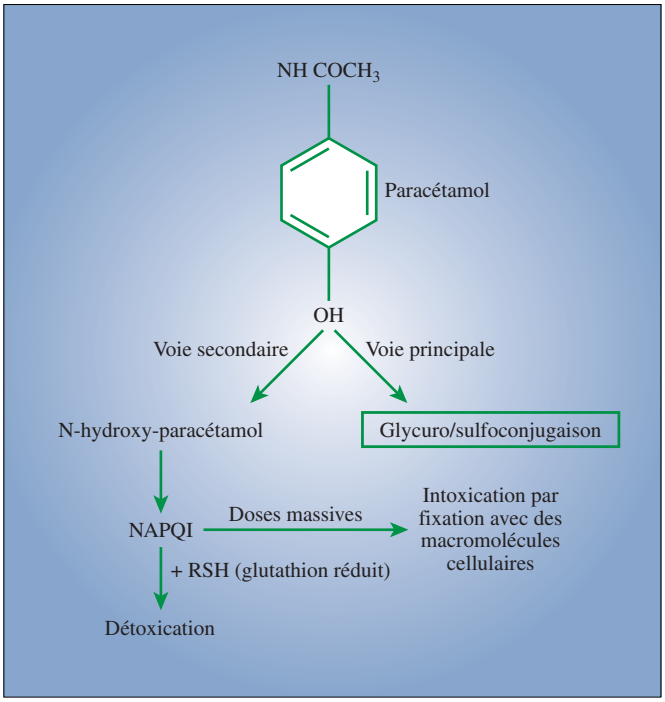


Figure 1 Métabolisme du paracétamol

seuils objectifs au niveau spinal (réflexe RIII) et subjectifs au niveau supraspinal (scores EVA) étaient définis respectivement comme l'intensité de courant induisant, dans 50 % des cas, un réflexe et une sensation douloureuse. Ils étaient enregistrés chez tous les sujets (*Figure 2*). Le paracétamol a induit une élévation rapide du seuil objectif, culminant 2 heures après l'injection, donc près de deux heures après le pic plasmatique. En revanche, l'effet de l'acide acétyl-salicylique n'était pas différent de celui du placebo. De plus, les seuils subjectifs et objectifs évoluaient de façon identique avec un pic à deux heures. Cette étude majeure démontre que l'analgésie induite par le paracétamol est d'origine centrale à l'inverse de celle induite par l'acide acétyl-salicylique.

L'existence d'un important décalage entre le pic plasmatique et le pic d'efficacité maximale a une grande incidence en pratique clinique, requérant l'anticipation de l'analgésie avant la réalisation des actes douloureux et en prévention d'une douleur postopératoire. La durée d'action, inférieure à 5 heures, conduit à introduire une périodicité de 4 heures entre les injections de paracétamol. Enfin, l'excellente concordance entre les seuils objectifs et subjectifs de la douleur souligne l'intérêt du réflexe RIII en tant qu'indice de l'intensité douloureuse.

D'autres auteurs ont étudié l'action du paracétamol sur les voies sérotoninergiques. Tjolsen et coll. ont suggéré que le paracétamol activait des voies sérotoninergiques bulbo-spinales puisque l'injection par voie périmédullaire d'un agent détruisant sélectivement ces voies, supprimait l'effet analgésique du paracétamol [6]. D'autres auteurs ont retrouvé des résultats similaires mais en soulignant un mécanisme d'interaction indirecte entre le paracétamol et les récep-

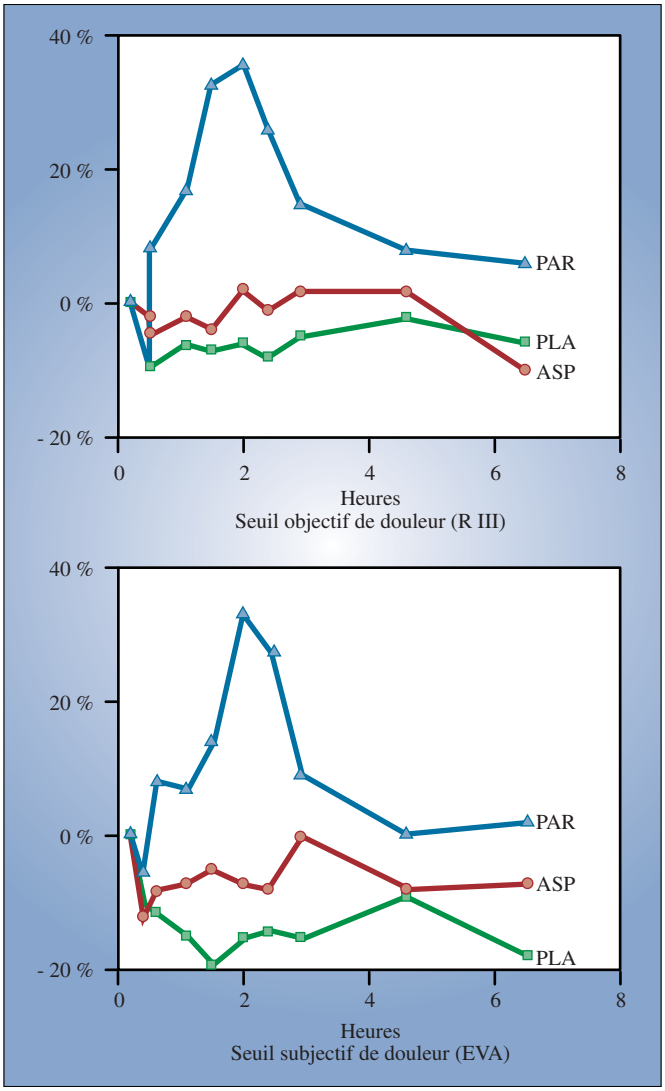


Figure 2 Évolution du seuil objectif (RIII) et subjectif (EVA) de la douleur après administration IV de 1 g de paracétamol (PAR), 1 g d'acide acétylsalicylique (ASP) ou de placebo (PLA) chez un volontaire sain (d'après Piletta et coll. Schwerz Med Wschr 1990).

Propriétés pharmacocinétiques

Administré oralement, le paracétamol est résorbé par diffusion passive au niveau de l'intestin grêle. La concentration plasmatique est maximale 30 à 90 minutes après l'ingestion (20 à 30 minutes chez l'enfant) et devient très faible après la cinquième heure [8]. Le paracétamol est faiblement métabolisé par la muqueuse digestive puis partiellement inactivé lors du premier passage hépatique. La biodisponibilité est de 80 à 90 %. À concentration thérapeutique, la fixation protéique plasmatique est relativement faible alors qu'elle peut atteindre 25 à 50 % en cas de surdosage aigu.

Le métabolisme est essentiellement hépatique avec une glycuroconjugaison (55 %), une sulfoconjugaison (27 %) mais aussi une N-hydroxylation sous l'effet d'une oxydase cytochrome P_{450} dépendante. Le dérivé N-hydroxylé, instable, est transformé en N-acétyl

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Propriétés pharmacocinétiques du paracétamol

Dose (mg) paracétamol	Biodisponibilité (%)	Liaison aux protéines plasmatiques (%)	Vd (L/kg)	$T_{1/2}$ élimination (h)	Clairance plasmatique totale (mL/kg/min)	Élimination rénale/24 h (%) sous forme inchangée (%)
Adulte : 1 g/6 h	80 à 100 %	< 10	0,9	1,5 à 2	5,5	90 à 100 [2-5]
Enfant : 60 mg/kg/j	80 à 100 %	< 10	0,8 à 2	1,5 à 3,5	2,5 (N-né) à 6	90 à 100 [4]

p-benzoquinone imine (NAPQI). Ce métabolite toxique se fixe préférentiellement sur le glutathion réduit qui exerce une action de protection de la cellule hépatique. Le paracétamol est ensuite excrété dans les urines sous forme de dérivés conjugués (*Figure 1*).

Chez le jeune enfant, le métabolisme principal est légèrement modifié : la sulfoconjugaison représente 50 % alors que la glycuroconjugaison n'est que de 18 %. L'immaturité du mécanisme de glycuroconjugaison est compensée par une élimination accrue du dérivé sulfoconjugué, ce qui autorise l'usage du paracétamol chez le petit nourrisson. À dose thérapeutique, 90 à 100 % du paracétamol administré sont ainsi retrouvés dans les urines sous forme métabolisée.

Le paracétamol est faiblement métabolisé par le rein et seuls 2 à 5 % sont excrétés sous forme inchangée dans les urines. La clairance corporelle totale du paracétamol est d'environ 5,5 mL/kg/min, la concentration plasmatique maximale de 31,5 µg/mL et la demi-vie d'élimination plasmatique d'environ 2 heures. Chez le sujet âgé, il existe un allongement de la demi-vie d'élimination plasmatique et une réduction de la clairance plasmatique. La pharmacocinétique du paracétamol est résumée dans le *tableau 1*.

L'incidence d'une anesthésie générale comportant du fentanyl et de l'halothane sur le métabolisme postopératoire du paracétamol administré oralement à la dose de 1,5 g a été étudiée. Il n'y avait pas de différence significative concernant les données pharmacocinétiques habituelles (notamment la concentration maximale et la demi-vie d'élimination) entre le groupe anesthésié et le groupe contrôle. En revanche, le délai pour atteindre la concentration plasmatique maximale était plus long et la médiane du délai d'apparition du pic de concentration d'acide mercapto-urique était plus élevée dans le groupe anesthésié [9]. L'influence du type d'anesthésie n'a pas été majeure mais a rappelé la réalité du risque constant d'interactions médicamenteuses, de l'influence du terrain et donc des capacités métaboliques du patient. Ainsi, un excès de paracétamol peut aboutir à une saturation de la sulfoconjugaison et de la glycuroconjugaison ainsi que celle du glutathion. Ce dernier ne pourrait plus jouer alors son rôle protecteur de la cellule hépatique. Le métabolite issu de l'hydroxylation (NAPQI) et produisant notamment de l'acide mercapto-urique, se fixerait alors par des liaisons covalentes (donc très difficilement réversibles) avec des macromolécules essentielles de la cellule hépatique, provoquant leur nécrose définitive. Le traitement repose alors sur l'administration intraveineuse de N-acétylcystéine en urgence (*Figure 1*).

La voie rectale est une alternative à la voie intraveineuse, notamment lorsque la prise de comprimés ou de gélules n'est pas possible. Elle est très utilisée en pédiatrie. La concentration plasmatique nécessaire pour obtenir un effet analgésique est probablement supérieure à celle nécessaire pour une action antipyrétique (10 à 20 mg/L) [10].

Par voie rectale, la biodisponibilité est plus faible et plus variable que par voie orale [11]. Des facteurs physicochimiques, mécaniques et anatomiques influencent considérablement l'absorption rectale qui, comparée à l'absorption orale, est aléatoire. La position du suppositoire dans l'ampoule rectale (le bas rectum est drainé par le système cave, le haut rectum par le système porte avec effet de premier passage hépatique), la variation du pH rectal, l'existence de micro-organismes dans la lumière sont des éléments qui vont déterminer les concentrations plasmatiques. Celles-ci sont finalement basses, retardées et imprévisibles [11]. Le temps pour atteindre la concentration plasmatique par cette voie est multiplié par 2 à 3 par rapport à la voie orale. De plus, la concentration cible à atteindre au niveau plasmatique pour bénéficier d'une analgésie satisfaisante n'est pas clairement définie [11]. La voie injectable, relayée rapidement par la voie orale, semble préférable et assure une meilleure efficacité thérapeutique sans risque de toxicité hépatique.

Par voie injectable, le chlorhydrate de propacétamol (Pro-Dafalgan®) est une pro-drogue qui, sous l'effet d'estérases plasmatiques, libère du paracétamol et de la diéthylglycine (sans activité propre). Ainsi, 2 g de propacétamol « produisent » 1 g de paracétamol. La biodisponibilité est complète par cette voie. Après injection, le pic de concentration dans le liquide céphalorachidien (LCR) est atteint en 4 heures avec une demi-vie d'élimination plus longue dans le LCR qu'au niveau plasmatique (3,2 heures contre 2,4 heures) (*Figure 3*). Il existe donc une certaine divergence entre les résultats de Piletta et coll.

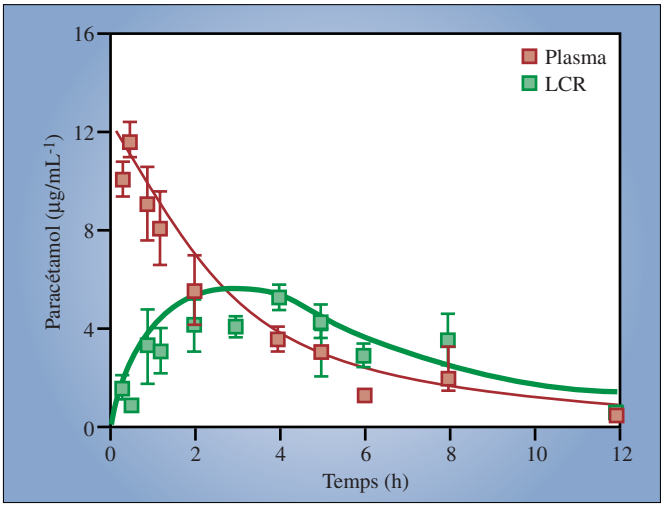


Figure 3 Évolution des concentrations plasmatiques (■) et dans le LCR (■) de paracétamol après 2 g de propacétamol IV (d'après Bannwarth)

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Propriétés pharmacodynamiques du paracétamol

Voie d'administration	Délai d'action	Effet maximal	Durée d'action	Fréquence et dose des réinjections	Précautions
IV	15 min	120 min	4 à 6 h	1 g/6 h	Perfuser en 20 min (dose maximum : 4 g/24 h)
Per os	15 à 30 min	30 à 90 min	4 à 6 h	0,5 à 1 g/4 à 6 h	Maximum 3 g/24 h

utilisant un modèle électrophysiologique et ceux de Bannwarth [12]. Quant à la vitesse d'injection, seules les administrations rapides et répétées (au contraire d'une administration continue) induisent des taux plasmatiques suffisants et, donc, des concentrations suffisantes dans le LCR pour l'obtention d'un bon effet antalgique [13] (*Figure 3*).

Propriétés pharmacodynamiques

Le paracétamol est très largement prescrit pour traiter fièvres, céphalées et douleurs d'intensité faible à modérée, et pour potentialiser les antalgiques qui lui sont très souvent associés. Il a une très faible activité anti-inflammatoire (infraclinique). Il est très bien toléré et ses contre-indications sont limitées. Chez l'adulte, les risques de toxicité hépatique apparaissent à partir de l'ingestion d'une dose de 10 à 15 g (ou 100 à 150 mg/kg chez l'enfant) de paracétamol. Les posologies prescrites (15 à 20 mg/kg par prise, le double pour le propacétamol) sont (très) éloignées des seuils toxiques. Les principales propriétés pharmacologiques cliniques sont résumées dans le *tableau 2*.

Il ne semble pas exister d'effet plafond à l'usage du paracétamol. En utilisant le modèle du réflexe RIII, sur volontaire sain, Piguet et coll. ont montré que la durée et l'intensité de l'effet antinociceptif augmentaient de façon concomitante à l'augmentation de la posologie de propacétamol [14, 15]. Il est ainsi possible que l'efficacité limitée du paracétamol dans la prise en charge de certaines douleurs soit partiellement corrigée par l'augmentation des doses administrées, soit en réalisant une dose de charge (par exemple en postopératoire), soit en réduisant l'intervalle entre la première et la seconde dose. Ces propositions ne sont pas actuellement validées tant par le fabricant que par des études scientifiques.

Contre-indications, effets indésirables et interactions médicamenteuses

■ Contre-indications

Les contre-indications au paracétamol concernent les patients atteints d'insuffisance hépatique et ceux présentant une hypersensibilité à la molécule.

■ Effets indésirables

Les effets indésirables sont le plus souvent transitoires et spontanément résolutifs. Ils consistent en manifestations allergiques, vertiges, malaises et hypotension après administration par voie injectable ainsi que des réactions douloureuses locales en cas d'usage parentéral. Quelques rares cas de thrombocytopénie immuno-allergique avec purpura ont été observés après absorption de paracétamol. Bien que cet agent n'augmente pas les risques de saignement, il semble qu'une dose de 60 mg/kg de propacétamol par voie IV entraîne une dysfonction plaquettaire modérée et réversible par la modification de l'agrégation plaquettaire et de la concentration en tromboxane B_2 [16].

■ Interactions médicamenteuses

Les interactions médicamenteuses peuvent concerner tous les stades de la pharmacocinétique du paracétamol. Au stade de la résorption digestive, des médicaments anti-cholinergiques ou des suspensions d'hydroxydes d'aluminium ou de magnésium peuvent retarder l'absorption digestive du paracétamol sans modifier sa biodisponibilité. En revanche, les benzamides (métoclopramide) accélèrent la vidange gastrique et l'absorption du paracétamol. Au stade du métabolisme, l'administration chronique d'inducteurs enzymatiques ou l'existence d'un alcoolisme chronique peuvent augmenter les risques de toxicité.

Posologie et modalités d'utilisation

Les recommandations de la Conférence de Consensus sur la prise en charge de la douleur postopératoire [17] pour le paracétamol sont présentées dans le *tableau 3*.

Il existe des formes associées au phosphate de codéine (antalgique de niveau 2) présentées aux doses respectives suivantes : 500 mg de paracétamol/30 mg de codéine ou 400 mg/20 mg. Mais il existe d'autres spécialités contenant ces deux molécules en proportion sensiblement différentes. Cette association, paradoxalement, n'a pas l'AMM pour les enfants de moins de 6 ans pour la forme orale et de

Tableau 3 Posologies de paracétamol selon les recommandations de la Conférence de Consensus de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation sur la prise en charge de la douleur postopératoire [17]).

Posologies adulte		Posologies enfant	
Dose de charge	Dose d'entretien	Dose de charge	Dose d'entretien
1-2 g	1 g /4 à 6 h	20 mg/kg per os	10 mg/kg/h toutes les 4 à 6 h
		40 mg/kg (suppositoire)	20 mg/kg/h toutes les 4 à 6 h

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Modalités de prescription et d'utilisation du propacétamol en pédiatrie (données du laboratoire UPSA)

Tranche d'âge	Préparation de la solution	Dose en mg/kg/injection	Volume en mL/kg/injection
Nouveau-né jusqu'à 10 jours	Dissolution de 1 g de propacétamol dans une poche de 50 mL	≤ 15	≤ 0,75
Nourrisson > 10 jours et enfant jusqu'à 33 kg	Dissolution de 1 g de propacétamol dans une poche de 50 mL	30	1,5
Enfant > 33 kg	Dissolution de 2 g de propacétamol dans une poche de 100 mL	30	1,5

moins de 3 ans pour la forme effervescente (en Grande Bretagne, la codéine est recommandée dès la période néonatale).

Le propacétamol a bénéficié récemment de l'AMM pour la pratique pédiatrique. Son efficacité est comparable à la voie orale qui doit lui être substituée dès que possible.

Les posologies pour la forme injectable chez l'adulte sont de 2 g/6 heures. Les modalités de prescription et d'utilisation en pédiatrie (selon les données fournies par le laboratoire UPSA) sont indiquées dans le *tableau 4*.

Caractéristiques et intérêt du paracétamol

• Le paracétamol a des effets antipyrétiques et des effets analgésiques principalement d'origine centrale et, plus accessoirement, périphériques.
• Il est recommandé pour le traitement des douleurs de palier 1 (seul) et 2 (en association) de l'OMS.
• Il est résorbé par diffusion passive au niveau de l'intestin grêle et la concentration plasmatique maximale est atteinte en 30 à 90 min (20 à 30 min chez l'enfant) ce qui impose d'anticiper le traitement antalgique avant l'acte douloureux.
• Le propacétamol est une pro-drogue qui doit subir l'action des estérases plasmatiques pour libérer le paracétamol.
• Son métabolisme libère un composé toxique pour le foie (NAPQI) si le taux de glutathion réduit de l'organisme est insuffisant.
• Les contre-indications sont rares : insuffisance hépatique et hypersensibilité à la molécule.
• Les interactions médicamenteuses sont prévisibles :
– les agents modifiant le transit modifient son absorption (mais non sa biodisponibilité) ;
– les inducteurs enzymatiques et l'alcoolisme chronique augmentent le risque toxique hépatique en « épuisant » les réserves de glutathion réduit.
• Le traitement d'une intoxication aiguë repose sur l'administration intraveineuse de N-acétylcystéine.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Classification des AINS

Les AINS sont des agents de plus en plus utilisés en rhumatologie, en cancérologie et après certains types de chirurgie. Ces médicaments sont particulièrement puissants et permettent de soulager les douleurs inflammatoires. Ils constituent un groupe très hétérogène à l'origine de plusieurs familles dont les principales sont :

– les pyrazolés (phénylbutazone) ;
– les isoxicams (piroxicam), dérivés de l'acide énolique ;
– mais aussi les dérivés de l'acide carboxylique regroupant
  - les salicylés (acide acétyl-salicylique),
  - les propioniques (kétoprofène),
  - les anthraniliques (acide niflumique),
  - les dérivés de l'acide acétique qui regroupent, eux mêmes, les indoliques (indométacine), les pyrrole-acétiques (kétorolac) et les phényl-acétiques (diclofénac).

On peut également classer les AINS en fonction de leur demi-vie d'élimination. Trois groupes se distinguent alors :

– le groupe des agents à demi-vie d'élimination courte (2 à 4 h), nécessitant plusieurs prises quotidiennes ;
– le groupe à demi-vie d'élimination moyenne (12 à 18 h) permettant une administration unique ou biquotidienne ;
– et enfin les AINS à demi-vie longue (> 24 h), autorisant une prise unique.

Cette classification, plus simple que la première, a un intérêt dans la gestion de la douleur postopératoire pour laquelle on privilégiera les AINS à demi-vie courte. En revanche, les rhumatologues considèrent que la variabilité des paramètres cinétiques plasmatiques, l'absence de corrélation des taux plasmatiques avec l'efficacité, la rapidité et la tolérance, limitent l'intérêt d'une telle classification pharmacocinétique d'autant qu'elle ne tient pas compte des autres propriétés des AINS : antalgiques, anti-inflammatoires, antipyrétiques ou anti-agrégantes plaquettaire.

Ces propriétés peuvent varier selon la dose administrée. Ainsi, à partir d'une dose d'environ 100 mg, l'acide acétyl-salicylique a une activité anti-agrégeante plaquettaire. À partir d'1 g par jour, elle se comporte comme un bon antalgique pour les douleurs faibles ou modérées. Étudiée dans la polyarthrite rhumatoïde, la composante anti-inflammatoire de l'acide acétyl-salicylique est nette à partir de 4 à 5 g/j [18]. Il existe donc une dissociation entre l'activité antalgique et anti-inflammatoire [19]. Plus généralement, l'importance relative des effets antalgique, anti-inflammatoire et antipyrétique varie selon la molécule concernée et sa dose. De plus, certains AINS ont une action centrale ou périphérique préférentielle. Les AINS dont le mode d'action est essentiellement central agissent spécifiquement sur les phénomènes d'hyperalgésie provoqués par les processus nociceptifs. Enfin, le type d'inhibition de la cyclo-oxygénase (réversible ou irréversible) et l'isoforme de cette enzyme qui est inhibé déterminent la spécificité d'action de la molécule, son innocuité ou les risques éventuels auxquels elle expose.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Caractéristiques et mode d'action des AINS

• Les AINS constituent un groupe hétérogène d'agents présentant des propriétés analgésiques, anti-inflammatoires et antipyrétiques variables.
• Ils ont, pour certains, un mode d'action périphérique ou central, d'inhibition réversible ou irréversible d'une ou de deux isoformes de la cyclo-oxygénase. Toutes ces différences vont déterminer leurs conditions d'utilisation.

Mécanisme d'action

Les processus de destruction tissulaire (traumatisme ou acte chirurgical) libèrent des phospholipides membranaires qui sont transformés en acide arachidonique (grâce à la phospholipase A_2), laquelle va servir de substrat à d'autres enzymes. L'action de la lipo-oxygénase va produire principalement des leucotriènes. La cyclo-oxygénase (COX) va donner naissance aux prostaglandines (PG) et plus spécifiquement aux prostacyclines et à la thromboxane A_2 [20] (*Figure 4*).

Les prostaglandines ne sont pas en elles-mêmes des substances algogènes. Elles sensibilisent les récepteurs périphériques et les terminaisons libres à des substances telles que la bradykinine, l'histamine, les ions H+, K+ qui sont des médiateurs algogènes. Il y a donc un phénomène d'amplification du message douloureux par réduction du seuil de stimulation. Les AINS inhibent la cyclo-oxygénase et s'opposent donc à ce phénomène d'exacerbation. Les prostaglandines ont aussi un rôle important dans l'hémodynamique rénale, notamment par leur interaction avec les systèmes vasoactifs neuro-humoraux chargés de la régulation du débit sanguin rénal.

Les PGE_2 et I_2 ont également des propriétés natriurétiques et diurétiques ainsi qu'une action de régulation des hormones rénales

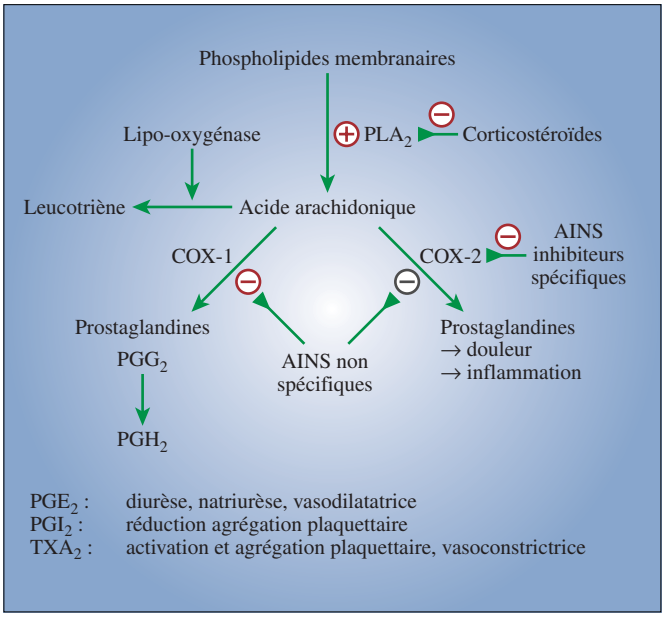


Figure 4 Mécanisme d'action des AINS (PLA : phospholipase A)

telles que la rénine. Toute agression, en particulier hémodynamique, entraîne un réajustement du débit sanguin au niveau rénal. Certaines PG (PGE_1, PGE_2, PGI_2) participent également au renouvellement des pertes cellulaires au niveau de la muqueuse gastro-intestinale. Elles diminuent la sécrétion gastrique acide, augmentent la production de mucus et de bicarbonates et régulent le débit sanguin gastrique. Sur le plan vasculaire, la PGI_2 est vasodilatatrice et elle réduit l'agrégation plaquettaire alors que la TXA_2 est vasoconstrictrice et entraîne activation et agrégation plaquettaire.

Il existe plusieurs isoformes de la cyclo-oxygénase. La COX-1 est la cyclo-oxygénase constitutive. Elle est ubiquitaire et impliquée dans la synthèse de la PGE_2 au niveau du rein, des prostacyclines (PGI_2) au niveau de la muqueuse gastrique et des cellules endothéliales et du thromboxane A_2 au niveau plaquettaire. Il s'agit d'une enzyme de régulation dont le niveau d'expression peut augmenter de 2 à 4 fois. Elle intervient dans le maintien de l'homéostasie rénale, digestive et vasculaire.

L'inhibition de la COX-1 peut aboutir à une altération de la fonction rénale dans certaines conditions pathologiques : insuffisance cardiaque, sepsis, hypovolémie majeure, cirrhose décompensée. Dans ces circonstances, les AINS sont particulièrement délétères et peuvent induire ou aggraver une insuffisance rénale, principalement par perturbation de la dynamique vasodilation artériolaire glomérulaire afférente/ vasoconstriction artériolaire éfférente. De même, toute situation de déséquilibre sur le plan digestif peut aboutir à une augmentation de la perméabilité intestinale par suppression de l'effet cytoprotecteur des PG. Un ulcère, une perforation voire une hémorragie digestive peuvent alors apparaître. En effet, les AINS agissent directement sur la muqueuse gastrique ainsi que par l'intermédiaire des prostaglandines.

Le renouvellement cellulaire est soumis aux prostaglandines, notamment les PGE_2. Les AINS entraînent enfin une inhibition de l'agrégation plaquettaire, irréversible avec l'acide acétyl-salicylique [21]. Cet effet inhibiteur peut être cliniquement muet ou aboutir à une augmentation périopératoire du saignement du site chirurgical avec certains AINS. Bien que ces événements soient particulièrement rares, ils doivent être connus des praticiens.

L'inhibition des cyclo-oxygénases intervient encore sur la régulation intrinsèque du diamètre bronchique. Cette perturbation de la dynamique bronchodilatation/bronchoconstriction peut se révéler cruciale pour des patients porteurs d'une pathologie comportant une hyperréactivité bronchique, et générer une surmorbidité.

La COX-2 a une activité faible à l'état basal dans certains organes tels que le cerveau, le rein ou la prostate. Elle est absente de l'estomac. Il s'agit d'une isoforme inductible dont la synthèse intervient rapidement et transitoirement en réponse à une agression tissulaire, en particulier inflammatoire [22]. Cette isoforme apparaît alors dans plusieurs organes et sous l'impulsion des médiateurs de l'inflammation (IL-1, LPS et certains facteurs de croissance) [23]. Si les AINS « classiques » inhibent sans distinction les deux iso-enzymes, il existe depuis quelques années de nouveaux agents, les coxibs (celecoxib, rofecoxib, et bientôt, valdecoxib, parecoxib, etoricoxib), dont le rôle est d'inhiber sélectivement l'isoforme COX-2. Il existe, en fait, une structure commune aux deux cyclo-oxygénases : il s'agit d'un site de liaison hydrophobe à l'acide arachidonique. La COX-2 a 60 % de

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

degré d'homologie de structure avec la COX-1. La seule différence essentielle est la substitution d'un acide aminé par un autre : isoleucine par valine, qui permet à la COX-2 d'avoir une conformation spatiale plus large et donc susceptible de recevoir les coxibs. Ces molécules anti-COX-2 sont volumineuses et ne peuvent pas se lier aux COX-1. L'inhibition sélective de l'isoforme COX-2 permet donc de traiter la douleur consécutive à l'inflammation, et/ou à l'agression tissulaire, tout en réduisant les risques de déséquilibre rénal, intestinal et hémostatique secondaires à l'inhibition de la COX-1 [24, 25].

Certains auteurs ont récemment évoqué l'existence d'une troisième isoforme inductible de la cyclo-oxygénase, appelée COX-3, qui serait impliquée dans les phénomènes de récupération de l'inflammation. L'inhibition de cette enzyme aboutirait alors à la persistance d'un état inflammatoire [26]. D'autres auteurs soulignent d'ailleurs la possible interaction du paracétamol avec cette isoforme [27].

Propriétés pharmacocinétiques des AINS

Les AINS ont des caractéristiques pharmacocinétiques communes malgré leur appartenance à différentes familles chimiques. Après administration orale, leur absorption est rapide. Certains AINS tels que l'acide acétyl-salicylique ont une faible biodisponibilité du fait d'un effet de premier passage hépatique important. Le pic de concentration plasmatique intervient entre 2 et 3 heures après l'ingestion. En revanche, l'absorption par voie intramusculaire est difficile à prévoir, avec un pic plasmatique qui varie entre 30 et 180 min après l'injection. Certains dérivés indoliques, les salicylates non acétylés, et la phénylbutazone ont des métabolites actifs alors que les autres AINS n'en produisent pas.

Tableau 5 Demi-vies d'élimination en heures des anti-inflammatoires non stéroïdiens (*D'après Brouwers et coll. [28]*)

AINS	Demi-vie d'élimination (h)
Diclofénac (Voltarène ®)	1,1
Diflunisal (Dolobis ®)	13
Indométacine (Indocid ®)	4,6
Flurbiprofène (Cebutid ®)	3,8
Ibuprofène (Advil ®)	2,1
Kétoprofène (Profénid®)	1,8
Naproxène (Apranax ®)	13
Piroxicam (Feldène ®)	57
Tenoxicam (Tilcotil®)	60

La plupart des AINS sont fortement liés aux protéines plasmatiques (> 90 %) et donc leur volume de distribution est relativement faible (0,1 à 0,2 L/kg). Il existe une grande variabilité dans les demi-vies d'élimination de ces agents (*Tableau 5*), paramètres qui conditionnent les modalités d'administration, les indications et les risques d'accumulation, notamment en cas d'insuffisance rénale. Les AINS ont un métabolisme hépatique par oxydation et glycuroconjugaison. Les métabolites sont excrétés secondairement dans les urines. Il existe cependant une faible excrétion sous forme inchangée dans les urines.

Le kétoprofène est l'un des AINS les plus prescrits, en particulier par voie injectable car c'est le seul à avoir actuellement l'AMM pour la prise en charge de la douleur postopératoire par voie parentérale. Ses caractéristiques sont similaires à celles des autres AINS et, après administration orale, la concentration plasmatique maximale est atteinte en 60 à 90 min. Pour la forme à libération prolongée, le plateau de concentration maximale est atteint à partir de la 5e heure après l'ingestion ; ce plateau persiste jusqu'à la 18e heure. La demi-vie plasmatique est de 1,8 heures.

Le kétoprofène est fortement lié aux protéines plasmatiques (99 %). Son métabolisme consiste principalement en une glycuroconjugaison hépatique et son excrétion après administration par perfusion est rapide, essentiellement urinaire. Dans les 48 heures suivant une perfusion, 72 ± 5 % de la dose administrée sont éliminés. La clairance plasmatique du kétoprofène est d'environ 60 ± 13 mL/min. Après administration orale, l'élimination urinaire est également prépondérante puisque dans les 5 jours qui suivent la prise, 75 à 90 % de la dose sont éliminés, principalement dans les urines. En fait, 50 % de la dose administrée est éliminée au cours des 6 premières heures suivant la prise, quelle que soit la voie d'administration. Les principales caractéristiques pharmacologiques cliniques du kétoprofène sont résumées dans le *tableau 6*.

Les caractéristiques pharmacocinétiques des AINS sélectifs COX-2 sont résumées dans le *tableau 7*. Les principales différences concernent la biodisponibilité, la demi-vie d'élimination ainsi que le type de métabolisme hépatique : réduction pour le rofécoxib et oxydation par des isoenzymes du cytochrome P_{450} pour le celecoxib [29].

Propriétés pharmacodynamiques

Les AINS sont prescrits en cas de douleurs inflammatoires. Dans la période postopératoire, ils sont utilisés seuls ou en association à d'autres antalgiques, morphiniques ou non. L'action antalgique, anti-inflammatoire et antipyrétique varie selon les agents utilisés. Certains AINS ont une action anti-inflammatoire prédominante ; il s'agit par exemple des oxicams (tenoxicam, peroxicam) (*Tableau 8*). Les principales caractéristiques pharmacodynamiques du kétoprofène sont résumées dans le *tableau 9*.

Tableau 6 Propriétés pharmacocinétiques du kétoprofène

Dose (mg) Kétoprofène	Biodisponibilité (%)	Liaison aux protéines plasmatiques (%)	Vd (L/kg)	$T_{1/2}$ élimination (h)	Clairance plasmatique totale (mL/kg/min)	Élimination rénale/24 h (%) sous forme inchangée (%)
50 à 100 mg/6 à 8 h IV	90 à 100	> 95	0,1 à 0,2	1,8	0,9	70 à 90 [10]

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Pharmacocinétique et métabolisme des inhibiteurs de la COX-2 *(d'après Fitzgerald, 2001)*

Paramètre pharmacocinétique	Rofécoxib (Vioxx ®)	Celécoxib (Celebrex ®)
Biodisponibilité (%)	92–93	22–40
Délai de concentration plasmatique maximale (h)	2–3	2–4
$T_{1/2\beta}$ (h)	10–17	11
Liaison protéique (%)	86	> 97
Métabolisme hépatique	Réduction	Oxydation par le cytochrome P_{450} (isoenzymes 2C9 et 3A4)

Tableau 8 Effets antalgiques, anti-inflammatoire et antipyrétique des AINS

Principe actif	Effet analgésique (ED_{50} *en mg/kg*)	Effet anti-inflammatoire (ED_{50} *en mg/kg*)	Effet antipyrétique (ED_{50} *en mg/kg*)
Kétorolac	0,7	2	0,9
Indométacine	3	4	2,1
Diclofénac	8	7	0,4
Naproxène	13	56	0,5
Ibuprofène	45	10	7
Piroxicam	100	3	1,7
Ténoxicam	100	5	1,7
Acide acétyl-salicylique	228	162	18
(ED50 = dose efficace chez 50 % des patients)			

La propension à développer ou non des effets adverses est liée à la sélectivité d'action contre l'isoforme 1 ou 2 de la cyclo-oxygénase. Certains agents sont très sélectifs, d'autres n'ont qu'un effet anti-COX-1 ou anti-COX-2 préférentiel. Un rapport d'effets antagonistes COX-2/COX-1 inférieur à 1 indique une inhibition préférentielle de l'isoenzyme COX-2 et un rapport supérieur à 1 une action plus importante sur la COX-1 que sur la COX-2, donc un risque plus élevé de développer des complications digestives, rénales ou hémorragiques [30] (*Tableau 10*). Le piroxicam induit ainsi plus d'effets secondaires que l'ibuprofène et le meloxicam (Mobic®).

Contre-indications, effets indésirables et interactions médicamenteuses

■ Contre-indications

Les contre-indications concernent essentiellement quatre situations :

– les pathologies au cours desquelles l'hémodynamique rénale (débit sanguin rénal et filtration glomérulaire) est très dépendante des prostaglandines. Dans ces situations, la sécrétion des prostaglandines permet de maintenir une homéostasie nécessaire pour le patient. Toute administration d'AINS non spécifiques aboutit alors à un déséquilibre hémodynamique rénal en faveur de la production de substances vasoconstrictrices. Ces dérivés sont délétères et provoquent ou aggravent alors une insuffisance rénale. Les circonstances d'un tel déséquilibre concernent bien entendu l'insuffisance rénale, mais aussi l'insuffisance cardiaque, l'hypovolémie, et la cirrhose ;

– la seconde situation concerne les risques hémorragiques : les patients présentant des anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase, ou ayant des antécédents de pathologies gastro-intestinales susceptibles d'entraîner un saignement digestif ont un risque élevé de saignement en cas d'administration d'AINS ;

– la troisième situation concerne l'hypersensibilité avec les risques d'allergie croisée entre les AINS et l'acide acétyl-salicylique ou encore le risque de déclencher une crise d'asthme chez un sujet prédisposé. En effet, l'inhibition de la cyclo-oxygénase fournit plus de substrat pour les autres voies métaboliques. La lipo-oxygénase permet ainsi la synthèse de leucotriènes, qui jouent un rôle dans l'hypersensibilité immédiate. Elles augmentent la perméabilité vasculaire et sont bronchoconstrictrices ;

Tableau 9 Propriétés pharmacodynamiques du kétoprofène

Voie d'administration du Kétoprofène	Délai d'action	Effet maximal	Durée d'action	Fréquence et dose des réinjections/prises secondaires	Précautions
IV (Profénid®) Flacon à 100 mg	55 à 60 min	120 à 180 min	6 à 8 h	50 mg/6 h ou 100 mg/8 h	48 h maximum
Per os (Profénid®) Gélules à 50 g et comprimés à 100 mg	60 à 90 min	Environ 2 h	6 à 8 h	50 mg/6 h ou 100 mg/8 h	En relais de la forme IV : 72 h maximum
Per os forme retard (Bi-Profénid®) cp à 150 mg	45 à 90 min	Environ 3 h	> 12 h	150 mg/12 h	En relais de la forme IV : 72 h maximum

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 10 Effet inhibiteurs comparés des anti-inflammatoires non stéroïdiens sur les cyclo-oxygénases 1 (COX-1) et 2 (COX-2).

Agent	COX-2 IC_{50} (µmol/L)	COX-1IC_{50} (µmol/L)	Rapport COX-2 / COX-1
Indométacine	1,68	0,028	60
Naproxène	5,65	9,56	0,6
Ibuprofène	72,8	4,85	15
Acide acétyl-salicylique	278	1,67	166
Diclofénac	1,1	1,57	0,7
Paracétamol	133	17,9	7,4
Piroxicam	0,604	0,002	250
Méloxicam	0,171	0,214	0,8
(IC_{50} : concentration inhibitrice chez 50 % des patients)			

– la quatrième situation est plus classique : il s'agit de l'insuffisance hépatocellulaire qui risque de modifier le métabolisme des AINS et d'entraîner leur accumulation.

■ Effets indésirables

Risque rénal [31] :

Il peut s'agir d'une néphropathie vasculaire avec altération fonctionnelle rénale ischémique à diurèse conservée avec :
– élévation de la créatinine, de l'azotémie et de la kaliémie plasmatiques ;
– réduction de la clairance de la créatinine ;
– et réduction de la fraction d'excrétion du sodium.

Cette insuffisance rénale reste fonctionnelle si les AINS sont arrêtés rapidement, et les désordres hydroélectrolytiques concommitants sont corrigés.

D'autres types d'altérations rénales ont été décrits :
– néphropathie tubulo-interstitielle aiguë (œdèmes, protéinurie et élévation de la créatinine plasmatique), fréquemment associée à une atteinte glomérulaire ;
– et nécrose papillaire après traitement chronique, associée à une fibrose et une atrophie tubulaire.

En dehors des situations peropératoires habituelles (en particulier hémodynamiques) qui risquent d'induire un déséquilibre dans la fonction vasculaire et glomérulaire rénale, certains travaux ont mis en évidence des facteurs de risque préopératoires d'une altération possible de la fonction rénale, en particulier l'âge avancé et l'insuffisance cardiaque congestive [31, 32].

Risque digestif : la suppression de la synthèse des prostaglandines diminue la cytoprotection gastrique et augmente la sécrétion acide avec le risque de développer une ulcération digestive. Les symptômes présentés par le patient incluent la dyspepsie, les épigastralgies, l'anorexie, l'œsophagite et les troubles du transit : diarrhée et constipation. Les facteurs augmentant le risque de développer une gastropathie aux AINS regroupent les antécédents d'ulcère gastrique et/ou de saignement digestif, l'énolisme, l'âge avancé et des doses élevées d'AINS [33].

De plus, la durée de traitement est un facteur aggravant supplémentaire de développement de lésions muqueuses avec symptomatologie clinique. Allison et coll. ont retrouvé en post-mortem, chez des patients qui avaient reçu des AINS depuis plus de 6 mois, des ulcérations muqueuses non spécifiques dans plus de 8 % des cas (contre 0,6 % chez des patients sans AINS) et un ulcère gastroduodénal chez 22 % (contre 12 %) [34]. En revanche, une durée de traitement inférieure à une semaine n'induit pas de complications digestives chez un patient indemne de lésions gastroduodénales préexistantes.

Dans le cadre de la prise en charge de la douleur postopératoire, les recommandations pour la pratique clinique et les conclusions de la conférence de consensus sur la douleur postopératoire [17, 35] tiennent compte de ces remarques et proposent de ne pas utiliser les AINS plus de 5 jours consécutifs, dont deux par voie intraveineuse.

Risque hémorragique : sur le plan théorique, l'action des AINS sur l'hémostase dépend de la balance entre l'inhibition de la thromboxane A_2 et celle de la prostacycline. En effet, la TXA_2 est un puissant vasoconstricteur qui entraîne une stimulation et une agrégation plaquettaires. La PGI_2 est un puissant vasodilatateur qui inhibe l'agrégation plaquettaire au niveau de l'endothélium vasculaire. Elle s'oppose donc à la TXA_2 et favorise le saignement. En pratique, les mécanismes en jeu ne sont pas aussi simples et les études sont discordantes. Le temps de saignement, qui explore l'hémostase primaire, ne permet pas de prédire le saignement postopératoire. En revanche, certains AINS exposent nettement à un risque élevé de saignement. Il s'agit des AINS à demi-vie longue (> 6 h) tels que les oxicams [36], mais aussi l'indométacine (Indocid®) dont le risque hémorragique péri-opératoire est significatif à la dose de 100 mg/8 h en comparaison d'un placebo [37, 38].

Strom et coll. ont réalisé une étude d'évaluation du risque hémorragique du kétorolac administré par voie parentérale. Les risques étaient plus élevés chez les sujets les plus âgés (supérieurs à 75 ans), chez ceux qui recevaient les doses les plus élevées (≥ 90 mg/24 h) et chez ceux dont le traitement dépassait 5 jours [39]. Trois ans plus tôt, Choo avait déjà recommandé une réduction des doses de kétorolac à 60 mg/j chez le sujet âgé et à 90 mg/j chez le sujet jeune ainsi qu'un traitement parentéral d'une durée maximale de 2 jours [40]. L'AMM du kétorolac a été retirée en France en 1993 du fait des complications hémorragiques enregistrées avec cet agent. Quant à l'acide acétyl-salicylique, les bénéfices de son usage à faible dose chez certains patients sont significatifs avec une réduction des événements vasculaires de 25 %. De nombreux patients à risque bénéficient donc ce traitement. Chez l'enfant, les salicylés ont été suspectés de favoriser la survenue d'un syndrome de Reye (encéphalopathie aigüe avec stéatose hépatique massive et acidose métabolique) en postopératoire et leur utilisation, dans ce contexte, reste très limitée.

Concernant les risques de saignement périopératoire, il est nécessaire de distinguer plusieurs situations. Les patients opérés d'une chirurgie peu hémorragique ou dont l'hémostase chirurgicale est facilement (et sérieusement) réalisable peuvent bénéficier d'un traitement par AINS. En revanche, certains types de chirurgie exposent à des risques hémorragiques postopératoires, comme les chirurgies à surfaces cruentées telles que l'amygdalectomie, la chirurgie prothéti-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

que de hanche ou la résection transuréthrale de prostate [41]. Des précautions sont indispensables d'autant que les patients bénéficient également d'un traitement anticoagulant préventif. Néanmoins, si certaines équipes rapportent une augmentation significative du saignement, notamment en chirurgie ORL, celle-ci ne se traduit pas par une augmentation du nombre de patients transfusés. En revanche, selon la conférence d'experts sur les agents antiplaquettaires et la période périopératoire [42], les AINS prescrits en période pré- ou postopératoire d'une amygdalectomie peuvent favoriser la survenue d'un saignement périopératoire et augmenter le nombre de réinterventions pour hémostase. Le risque de voir se développer un hématome en cas d'association d'une anesthésie périmédullaire à des AINS est également faible, voire anecdotique, mais il augmente si l'anesthésiste ayant réalisé le geste est peu expérimenté, en cas de rachianesthésie continue, d'association AINS/anesthésie épidurale, et en cas d'association avec des anticoagulants [42, 43].

Concernant l'acide acétyl-salicylique, les risques liés à un arrêt thérapeutique sont plus élevés que les risques de saignement chez des patients coronariens. Il n'est donc pas licite d'interrompre un traitement salicylé avant une intervention chirurgicale faiblement hémorragique car le risque thrombotique semble significativement accru dans la période postopératoire immédiate des actes de chirurgie vasculaire [44]. Il s'y ajoute un effet rebond consécutif à l'arrêt de l'acide acétyl-salicylique. La substitution de l'acide acétyl-salicylique 8 à 10 jours avant l'intervention par un AINS à demi-vie courte tel que le flurbiprofène (Cébutid®, dont la demi-vie est de 5 heures) est licite en cas de chirurgie hémorragique car l'acide acétyl-salicylique préopératoire, même à faible dose, augmente le risque hémorragique et l'exposition transfusionnelle dans certains types de chirurgie tels que la chirurgie de la hanche et du genou [42].

Enfin, les coxibs (nouveaux AINS sélectifs des COX-2) semblent réduire les risques spécifiques des AINS non sélectifs ou sélectifs des cyclo-oxygénases 1. En revanche, ils augmentent indirectement la production de thromboxane au détriment d'un effet vasodilatateur et d'une synthèse de prostacyclines antiagrégeantes. Cet effet pourrait, en théorie, contribuer à accroître les risques thrombogènes. Dans une étude récente, le rofecoxib et le naproxène étaient comparés chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde. Le risque d'infarctus du myocarde était significativement plus important dans le groupe rofecoxib (0,5 % contre 0,1 %, $p < 0,05$) [45]. Ces résultats peuvent être expliqués par un effet protecteur du naproxène ou encore par une action spécifique de l'agent anti-COX-2. D'autres études sont nécessaires afin de préciser les risques réels d'utilisation de ce type de médicaments [46].

■ Interactions médicamenteuses

• *Interaction pharmacocinétiques avec d'autres médicaments*

Certains AINS tels que la phénylbutazone, inhibent le métabolisme de la warfarine, augmentant ainsi son effet anticoagulant. De même, les AINS inhibent le métabolisme des sulfamides hypoglycémiants, prolongeant leur demi-vie et augmentant le risque d'hypoglycémie. L'excrétion rénale du lithium est affectée, ce qui augmente le risque de toxicité par accroissement de la concentration plasmatique en lithium. Les perturbations de la fonction rénale modifient les clairances plasmatiques de la digitoxine et des aminosides dont les concentrations plasmatiques augmentent [28].

• *Interactions pharmacodynamiques*

Les AINS non spécifiques accentuent les risques de saignement, en particulier digestifs, chez des patients bénéficiant d'un traitement anticoagulant, quel qu'il soit. L'inhibition de la synthèse des prostaglandines réduit l'effet de certains agents anti-hypertenseurs tels que les diurétiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les β-bloquants [28, 31, 47].

POSOLOGIE ET MODE D'UTILISATION

Dans le cadre de la prise en charge de la douleur postopératoire de l'adulte, il est recommandé de prescrire le kétoprophène par voie injectable les deux premiers jours à la posologie de 50 mg/6 h. Un relais est alors pris par une forme retard (Bi-Profénid®) à la dose de 150 mg/12 h pendant 3 jours.

Chez l'enfant, l'AINS le plus utilisé est l'acide niflumique (Nifluril®), dont le laboratoire a obtenu une AMM à partir de l'âge de 6 mois. Les doses sont de 20 mg/kg par voie rectale par 12 heures, soit 40 mg/kg/j. L'ibuprofène (Nurofen®) est utilisable à partir de 6 mois en sirop à la dose unitaire de 10 mg/kg/12 heures, soit 20 mg/kg/j. Enfin, le diclofénac (Voltarène®) est utilisable per os ou par voie rectale à la dose de 2 à 3 mg/kg/j. L'AMM a été obtenue à partir de l'âge d'un an [17, 35].

Caractéristiques et intérêt des AINS

- Les AINS ont des effets antalgiques, anti-inflammatoires, antipyrétiques et anti-agrégeants mais les propriétés varient largement selon le type d'agent et la dose administrée.
- Les AINS sont utilisés en rhumatologie, en cancérologie, et pour la prise en charge des douleurs inflammatoires notamment postopératoires.
- Les AINS ont un mode d'action central ou périphérique. La plupart inhibent de manière non sélective les deux isoformes de la cyclo-oxygénase, la COX-1, constitutive (ayant un rôle essentiel dans l'homéostasie) et la COX-2, inductible (ayant un rôle dans le processus inflammatoire).
- Certains AINS sélectifs inhibent exclusivement ou principalement la COX-2. Ils semblent mieux tolérés sur le plan digestif mais ne sont pas encore indiqués dans la prise en charge de la douleur postopératoire.
- Le seul AINS non sélectif à avoir l'AMM par voie injectable, pour la prise en charge de la douleur postopératoire est le kétoprofène.
- Les principales contre-indications du kétoprofène sont l'insuffisance rénale, le risque hémorragique (troubles de l'hémostase, ulcérations gastro-intestinales…), l'hypersensibilité à la molécule, l'insuffisance hépatique, et l'hyperréactivité bronchique.
- Les principales interactions médicamenteuses concernent les agents pouvant entraîner une augmentation du saignement (anticoagulants) et ceux pouvant altérer la fonction rénale (aminosides).
- Afin de réduire les risques d'effets adverses, la durée de traitement doit être inférieure à une semaine, dont 48 heures par voie intraveineuse.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Néfopam

Généralités

Le chlorhydrate de néfopam (ou 3,4,5,6-Tétrahydro-5-méthyl-1-phenyl-1H-2,5-benzoxazocine hydrochloride) (*Figure 5*) est un antalgique de la classe des benzoxazocines qui n'interagit pas avec les récepteurs aux opiacés mais qui amplifie l'activité des monoamines impliquées dans les contrôles inhibiteurs de la douleur. Cet agent a été utilisé il y a une vingtaine d'années dans le traitement de la douleur postopératoire. Les auteurs insistaient alors sur l'absence d'effet dépresseur respiratoire de cet antalgique à action centrale. Après avoir été « oublié » pendant de nombreuses années, le néfopam fait de nouveau partie de l'arsenal thérapeutique grâce à certains travaux mettant en évidence ses avantages en tant qu'antalgique non morphinique mais également en tant que médicament du frisson ou du hoquet postopératoire.

Intérêt du néfopam

- Le néfopam est un antalgique d'action centrale n'interagissant pas avec les récepteurs aux opiacés ni avec l'inhibition de la cyclo-oxygénase.
- Il a des propriétés analgésiques mais aussi de réduction du hoquet et du frisson postopératoire.

Mécanisme d'action

Le néfopam diminue la sensibilité à la douleur en inhibant le recaptage neuronal des amines sympathomimétiques telles que la sérotonine, la dopamine ou la noradrénaline [48-52]. Il accroît le tonus inhibiteur des voies descendantes noradrénergiques et sérotoninergiques, au niveau supraspinal et spinal. Le néfopam a donc une action centrale distincte du mécanisme d'action d'autres antalgiques, morphiniques ou non morphiniques.

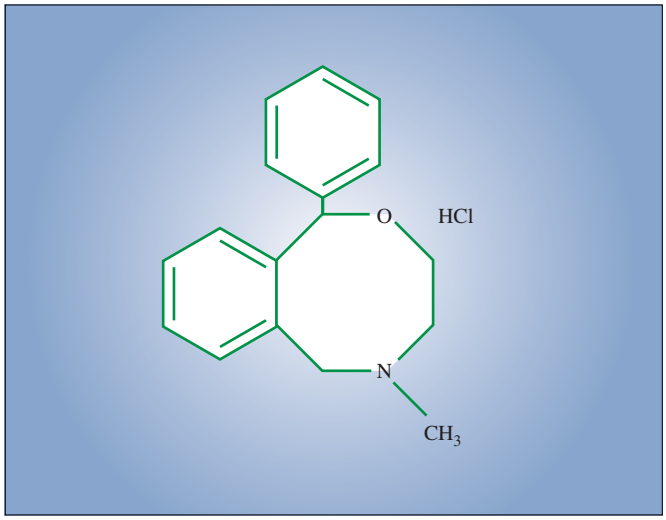


Figure 5 Formule chimique du chlorhydrate de néfopam

Guirimand et coll. ont étudié l'action du néfopam intraveineux sur le réflexe polysynaptique RIII chez des volontaires sains et ont retrouvé une augmentation de 41 % du seuil d'apparition de ce réflexe, une diminution de 65 % des aires sous la courbe de recrutement du réflexe (démontrant une réduction des réponses induites par stimulation supraspinale au-dessus du seuil), ainsi qu'une réduction de 32 % de la sensation douloureuse maximale (*Figure 6*) [53]. Ces effets apparaissent dès la trentième minute et persistent à 90 minutes (périodes étudiées par les auteurs : 30, 60 et 90 minutes). Déjà utilisé par Piletta et coll. pour le propacétamol, ce modèle a permis à Guirimand et son équipe de confirmer le mécanisme d'action central spinal et/ou supraspinal.

Le néfopam n'interfère ni avec les récepteurs opioïdes ni avec la synthèse des prostaglandines. Il n'entraîne donc ni tolérance, ni accoutumance. Il n'a aucune action anti-inflammatoire ou antipyrétique. En revanche, sa structure pharmacologique est similaire à celle

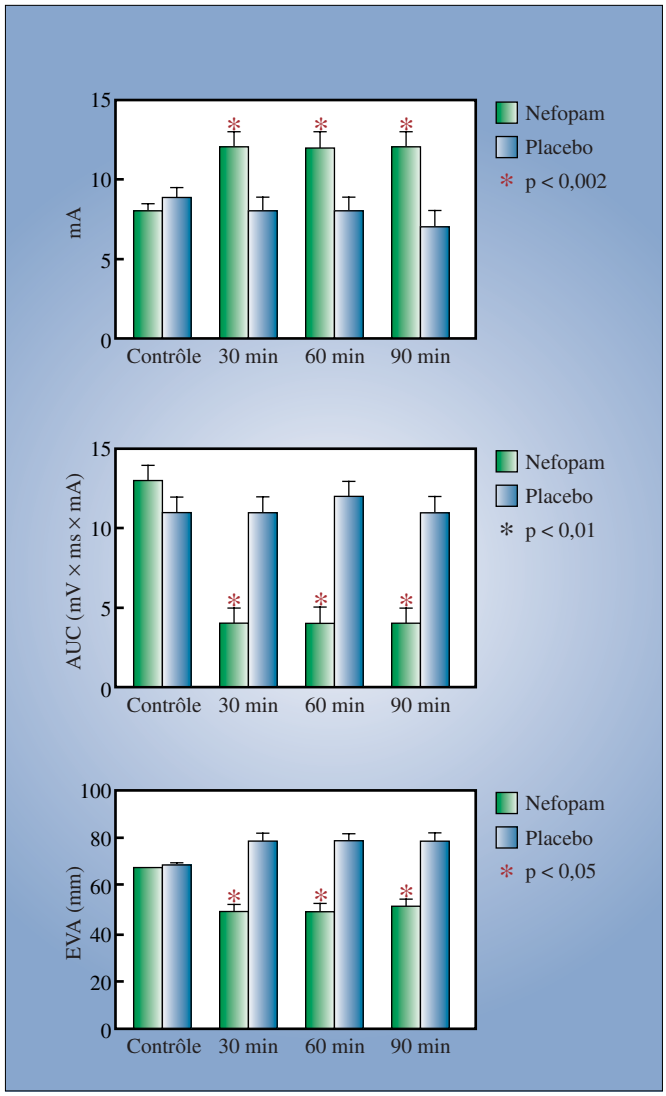


Figure 6 Effet du Néfopam sur le seuil du réflexe RIII, l'aire sous la courbe (AUC) et l'EVA (d'après F. Guirimand et coll., Pain 1999).

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

de certains agents capables de réduire les frissons (comme la péthidine [ou mépéridine] ou la clonidine). Le néfopam prévient et supprime rapidement le frisson postopératoire par un mécanisme central. Cet effet est associé à une légère diminution de la température corporelle mais sans modification de la consommation en oxygène, de la production de CO_2 ou de perturbations de l'électroencéphalogramme. Le néfopam n'a pas d'effet cardiovasculaire visible (la fréquence cardiaque et la pression artérielle moyenne sont inchangées) bien qu'il ait habituellement une légère action inotrope et chronotrope positives. Ces propriétés auraient un lien avec la suppression du frisson [54].

Enfin, le néfopam a une action inhibitrice sur le hoquet d'origine centrale ou périphérique [55]. Le mécanisme est probablement en relation avec une inhibition de la recapture des neuromédiateurs mais aussi avec un certain effet de relaxation musculaire directe.

Propriétés pharmacocinétiques

Certains travaux anciens décrivent une absorption décalée de près de 2 heures après l'ingestion orale de 60 mg de néfopam, voie qui n'est plus recommandée actuellement. Après une injection intramusculaire de 20 mg, le pic de concentration plasmatique (32 à 49 ng/mL) est atteint en 1,5 heure après une injection [56]. Par voie intraveineuse, le pic plasmatique est atteint en 25 à 40 minutes selon la vitesse d'administration et la demi-vie est d'environ 4 heures. La liaison avec les protéines plasmatiques est d'environ 71 à 76 %. Les principales caractéristiques pharmacocinétiques du néfopam sont résumées dans le *tableau 11*.

La biotransformation hépatique est majeure puisque seuls 5 % de la dose administrée sont retrouvés dans les urines sous forme inchangée. Sept métabolites ont été isolés. Les principaux d'entre eux sont le déméthyl-néfopam (inactif), le N-oxyde-néfopam (inactif), et le N-glucuronide-néfopam (inactif). Après administration IV de néfopam radiomarqué, 87 % de la dose est retrouvée dans les urines et 8 % dans les fèces dans les 5 jours [56]. Du fait de l'importance du métabolisme hépatique, il faut adapter les posologies chez l'insuffisant hépatique. Du fait de l'élimination principalement urinaire, il faut prendre des précautions chez l'insuffisant rénal chez qui l'on peut notamment observer une augmentation de la demi-vie d'élimination, et donc un risque d'accumulation. Il est alors conseillé de réduire la posologie et d'augmenter le délai entre les injections (12 heures). Chez le patient dialysé ou lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 10 mL/min, il est conseillé de ne pas utiliser ce médicament.

Propriétés pharmacodynamiques

Le néfopam a une efficacité analgésique comprise entre le tiers et les 2/3 de celle de la morphine (ratio d'équianalgésie de 0,3 à 0,6/1). Il semble exister un « effet plafond » aux doses les plus élevées [56], mais les études qui l'attestent sont anciennes et concernent l'usage de cet agent par voie intramusculaire. Le mode d'action central est indépendant de celui des morphiniques. Le néfopam ne présente aucun des effets secondaires tels que dépendance et tolérance. La molécule a, par ailleurs, des effets chronotropes et inotropes positifs, ce qui la contre-indique chez des sujets coronariens. Il n'existe pas d'action antipyrétique mais, en revanche, une bonne efficacité dans le traitement du frisson et du hoquet postopératoires. En cas de surdosage, les manifestations cliniques sont de type anticholinergique (tachycardie, convulsions et hallucinations) ; le traitement est exclusivement symptomatique. Les principales propriétés pharmacodynamiques du néfopam sont résumées dans le *tableau 12*.

Contre-indications, effets indésirables et interactions médicamenteuses

■ Contre-indications

En l'absence de données scientifiques, le néfopam n'a pas d'AMM chez l'enfant de moins de 15 ans ni chez la femme enceinte ou qui allaite. Les contre-indications vraies concernent les patients qui ont des antécédents de convulsions, de rétention urinaire liée à des troubles urétroprostatiques, de glaucome par fermeture de l'angle, d'insuffisance rénale ou hépatique sévères. Il n'est pas recommandé chez le patient pour lequel il existe un risque important d'augmentation de la fréquence cardiaque ou de la pression artérielle (coronarien).

Tableau 11 Propriétés pharmacocinétiques du néfopam

Dose (mg) néfopam	Biodisponibilité (%)	Liaison aux protéines plasmatiques (%)	Vd (L)/kg	$T_{1/2}$ élimination (h)	Clairance plasmatique totale (mL/kg/min)	Élimination rénale/24 h (%) sous forme inchangée (%)
20 mg/4 à 6 h	100	71 à 76	6	4	18	87 [5]

Tableau 12 Propriétés pharmacodynamiques du néfopam

Voie d'administration du néfopam	Délai d'action	Effet maximal	Durée d'action	Fréquence et dose des réinjections	Précautions
IV	15 min	60 à 90 min	3 à 5 h	20 mg/4 à 6 h	Perfuser en 20 min (dose maxi : 120 mg/24 h)

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Effets indésirables

L'incidence des effets indésirables est d'environ 30 %. Il s'agit essentiellement de sueurs, de nausées et de vomissements dont la fréquence semble plus élevée chez des patients recevant le néfopam par voie IV par comparaison avec la voie IM ou orale [56]. Les patients décrivent également une somnolence, une douleur au site de l'injection (IM ou IV), des vertiges, une sensation de bouche sèche et une tachycardie.

■ Interactions médicamenteuses

Le néfopam présente des interactions avec les médicaments ayant une activité anticholinergique ou sympathomimétique, notamment les antiparkinsoniens, les antispasmodiques atropiniques et certains antidépresseurs.

Posologie

En conditions normales, le néfopam s'administre en perfusion lente sur 30 minutes (pour limiter la survenue des symptomes décrits ci-dessus au paragraphe effets indésirables) à la posologie de 20 mg toutes les 4 à 6 heures sans dépasser 120 mg par jour.

Caractéristiques et intérêt du néfopam

• Le néfopam est un antalgique de palier 1, dont le mode d'action central n'interfère pas avec les récepteurs morphiniques.
• Il est administré par voie veineuse à la posologie de 20 mg/4 h ; son pic plasmatique est atteint en 25 à 40 minutes et sa demi-vie d'élimination est d'environ 4 heures.
• La biotransformation du néfopam est essentiellement hépatique et ses métabolites sont inactifs.
• Les contre-indications concernent l'enfant de moins de 15 ans, la femme enceinte ou qui allaite, les antécédents de convulsion, de troubles urétroprostatiques, de glaucome par fermeture de l'angle, l'insuffisance hépatique et rénale sévère.
• Du fait de ses propriétés chronotropes et inotropes positives, le néfopam n'est pas recommandé pour l'analgésie chez les coronariens.
• Le néfopam peut produire des interactions avec les médicaments ayant une activité anticholinergique ou sympathomimétique.
• Les risques de surdosage sont essentiellement neurologiques (convulsions) et cardiovasculaires (tachycardie). Le traitement est symptomatique.

Kétamine

La kétamine, ou chlorhydrate de 2-(O chlorophényl)-2-(méthylamino)-cyclohexanone, est une aryl-cyclo-alkyl-amine d'un poids moléculaire de 238 Da, synthétisée en 1963. Elle est commercialisée en France sous la forme d'ampoules injectables de 50 mg/mL utilisées pour l'anesthésie et l'analgésie et contenant un conservateur potentiellement neurotoxique, dans une espèce de lapin au moins, le phloroglucinol. Le pH de cette solution est acide à 4,40. La présence d'un carbone asymétrique est responsable de l'existence de deux

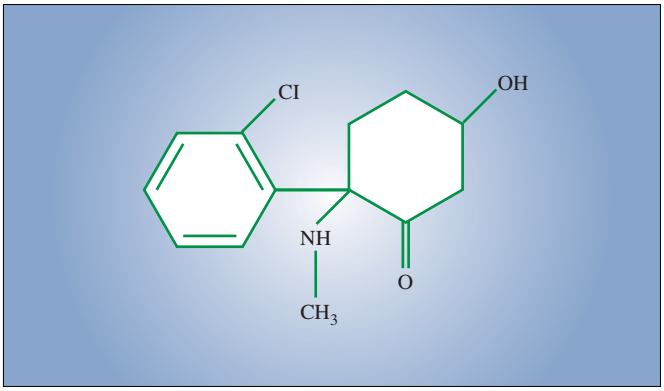


Figure 7 Formule chimique de la kétamine

stéréo-isomères dont les propriétés pharmacologiques sont différentes. La kétamine S(+) est quatre fois plus puissante que la forme R(-) et est associée à un réveil plus rapide avec moins de phénomènes psychodysleptiques. Les effets cardiovasculaires des deux isomères diffèrent également. L'inhibition du recaptage des catécholamines semble surtout le fait de la kétamine S(+) et entraîne un effet cardiostimulant marqué [57, 58]. Il ne semble pas y avoir de différences pharmacocinétiques notables entre les deux isomères et leur transformation respective n'est pas observée *in vivo*. La forme utilisée en clinique est un racémique (*Figure 7*).

Intérêt de la kétamine

• Agent anesthésique injectable par voie intraveineuse ou intramusculaire.
• Propriétés analgésiques à une posologie plus faible que celle requise pour un effet hypnotique ou sédatif.

Mécanisme d'action

Le glutamate est l'acide aminé neurotransmetteur excitateur le plus répandu, en particulier au niveau des structures corticales et sous-corticales, et il existe plusieurs récepteurs post-synaptiques au glutamate : récepteurs au NMDA, au quisqualate et au kaïnate. La kétamine inhibe de manière non compétitive les récepteurs NMDA. Toutefois des études plus récentes ont également mis en évidence une inhibition des récepteurs au quisqualate [59]. Les récepteurs NMDA sont couplés à un canal non sélectif Na+/K+ voltage dépendant, perméable au calcium. La kétamine se fixerait à l'intérieur du canal ouvert (site de fixation des phencyclidines) permettant le blocage de ce canal [60].

Les propriétés analgésiques de la kétamine sont principalement liées à ses effets antagonistes au niveau des récepteurs NMDA. En particulier, la kétamine diminue les effets de sensibilisation centrale à la sommation des stimulus nociceptifs (« wind up ») [61]. Son action ne se limite probablement pas aux récepteurs au glutamate, même si ce dernier représente son principal site d'action. La kétamine interfère avec d'autres neurotransmetteurs :

– inhibition du recaptage neuronal des catécholamines [62] ;
– modification du turn over de l'acétylcholine ;

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– diminution de la durée d'ouverture du canal couplé au récepteur cholinergique de type nicotinique ;
– inhibition des récepteurs cholinergiques de type muscarinique, en particulier M1, le plus répandu au niveau du système nerveux central [63] ;
– action agoniste des récepteurs de type μ et κ [64].

L'action antagoniste μ et κ pourrait expliquer les effets dysphoriques tandis que les effets sur les récepteurs muscariniques centraux pourraient participer aux propriétés anesthésiques et amnésiantes de la molécule.

L'administration sous-arachnoïdienne de kétamine produit une analgésie dont les mécanismes précis sont discutés. Une action spécifique sur la transmission des informations nociceptives a été mise en évidence au niveau des cornes dorsales de la moelle. Certains neurones des cornes dorsales de la moelle, les WDR (« wide dynamic range ») exercent un rôle important dans le traitement des informations nociceptives d'intensité faible ou importante au niveau médullaire. Nagasaka et coll. ont montré que l'effet de la kétamine sur ces neurones pouvait expliquer ses effets analgésiques spinaux [65].

L'interaction avec les morphinomimétiques est complexe et particulièrement intéressante. La plupart des études ont conclu à un effet synergique de la kétamine sur l'analgésie morphinique, bien qu'une étude chez le volontaire sain ait retrouvé une simple additivité des effets [66]. Un premier mécanisme évoqué est l'effet de la kétamine sur les récepteurs NMDA au niveau central et un effet sur les récepteurs morphiniques. Toutefois, un second mécanisme est actuellement suggéré, celui du rôle des récepteurs NMDA dans les phénomènes de tolérance morphinique [67]. De nombreux travaux ont montré que les phénomènes d'hyperalgésie et de tolérance morphiniques ont un substratum neurophysiologique commun. L'action de la kétamine sur les récepteurs NMDA pourrait limiter ces phénomènes.

Propriétés pharmacocinétiques

La pharmacocinétique de la kétamine administrée par voie intraveineuse (IV) est proche de celle observée avec le thiopental (redistribution) (*Tableau 13*). Il s'agit d'une molécule de courte durée d'action, très liposoluble [58]. La kétamine est faiblement liée aux protéines plasmatiques (16 %) et cinq fois plus liposoluble que le thiopental. Après une injection IV, les concentrations intracérébrales augmentent rapidement car la kétamine est distribuée principalement dans les organes richement vascularisés, avant de chuter rapidement au profit d'organes moins bien vascularisés tels que le tissu adipeux. La demi-vie de distribution (7 à 11 min) régit l'effet anesthésique, tandis que la demi-vie d'élimination (1 à 2 h) régit les phénomènes tardifs tels que les troubles cognitivo-comportementaux du réveil. La kétamine peut s'accumuler en cas d'injections répétées ou d'administration continue. Le volume apparent de distribution est de 2,5 à 3,5 L/kg et la clairance d'élimination est de 16 à 18 mL/kg/min. La demi-vie d'élimination est plus longue chez l'enfant de moins de 3 mois du fait d'un métabolisme hépatique diminué. Après 4 ans, en raison d'un plus faible volume de distribution, la demi-vie d'élimination est raccourcie par rapport à l'adulte avec une clairance identique.

La kétamine est métabolisée essentiellement au niveau hépatique, en particulier sous l'effet du cytochrome P_{450} (N-déméthylation). Parmi les métabolites produits, la norkétamine possède 1/3 à 1/5 de la puissance anesthésique de la kétamine et peut donc contribuer à prolonger les effets de celle ci. Après une injection IV, moins de 4 % de la dose est retrouvée inchangée dans les urines et 5 % environ dans les fèces [58]. Une induction enzymatique (de son propre métabolisme hépatique) est observée après administration répétée de kétamine. Toutefois, la tachyphylaxie n'est probablement pas expliquée seulement par l'induction enzymatique, mais aussi par un phénomène d'accoutumance. Elle peut survenir après seulement deux injections, répétées à un faible intervalle.

Propriétés pharmacodynamiques

À des doses anesthésiques, la kétamine provoque une dissociation entre les systèmes thalamocortical et limbique. Cet état d'anesthésie dissociative s'accompagne d'une amnésie et d'une analgésie intenses qui apparaissent avant la perte de conscience et persistent au-delà du retour de la conscience (60 à 90 min). À concentration analgésique (0,10 μg/mL), la kétamine n'entraîne pas les effets secondaires décrits habituellement à doses plus élevées : augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, du débit cardiaque, de la pression intracrânienne. En effet, à dose anesthésique, l'augmentation potentielle de la PIC serait consécutive à l'augmentation du compartiment sanguin cérébral. En cas d'utilisation simultanée de diazépam ou de thiopental, la stimulation cardiovasculaire est bloquée et la PIC ne s'élève pas. De plus, à faible ou forte dose, la kétamine préserve la tonicité des muscles et des réflexes pharyngolaryngés. À dose analgésique, il n'existe aucun cas relevé de dépression respiratoire.

Les propriétés bronchodilatatrices de ce produit permettent son usage chez les sujets porteurs d'un asthme atopique vrai, ou d'une

Tableau 13 Propriétés pharmacocinétiques de la kétamine

Dose (mg)	Biodisponibilité (%)	Liaison aux protéines plasmatiques (%)	Vd (L/kg)	$T_{1/2}$ élimination (h)	Clairance plasmatique totale (mL/kg/min)	Élimination rénale/24 h sous forme inchangée (%)
Adulte : 0,15 mg/kg avant incision	20 ± 7 (per os) 93	16	2,5 à 3,5	1 à 2	16 à 18	< 10 [4]
Enfant : 1 à 1,5 mg/kg pour gestes douloureux	93	16	1,2 à 3,5	0,5 à 2	13 à 35	< 10 [4]

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 14 Propriétés pharmacodynamiques de la kétamine

Voie d'administration Kétamine (Kétalar®)	Délai d'action	Effet maximal	Durée d'action	Fréquence et dose des réinjections	Précautions
IV : dose de 0,3 mg/kg	5 min	10 min	40 à 50 min maximum	0,15 mg/kg puis relais nécessaire en administration continue (1 à 6 µg/kg/min) ou par PCA en association équimoléculaire avec la morphine (0,5 ou 1 mg).	Bolus administré à l'incision (ou en fin d'intervention)
IM : dose de 0,8 mg/kg	5 min	10 min	30 min à 2 h (en moyenne 80 min)	0,5 à 1 mg/kg	Gestes douloureux

hyperréactivité bronchique. Certains auteurs proposent l'association kétamine-midazolam à faibles doses comme alternative aux opiacés pour la prise en charge de la douleur postopératoire chez le sujet asthmatique [68].

La kétamine administrée par voie intraveineuse n'a pas d'effet toxique. La dose létale 50 chez l'animal correspond en fait à une dépression ventilatoire en rapport avec les propriétés anesthésiques du produit. Les principales propriétés pharmacodynamiques de la kétamine sont résumées dans le *tableau 14*.

Contre-indications, effets indésirables et interactions médicamenteuses

■ Contre-indications

La kétamine est classiquement contre-indiquée en cas de porphyrie hépatique, de psychose hallucinatoire ou délirante, de pathologie coronarienne, d'hypertension intracrânienne, de thyrotoxicose, de plaie du globe oculaire ou d'hypertension intraoculaire. À l'exception des deux premières, il s'agit en fait de contre-indications relatives, tant pour la pratique anesthésique qu'analgésique. Jusqu'à présent, aucune étude évaluant l'intérêt d'une faible dose de kétamine n'a mis en évidence d'effets secondaires sévères propres à cet agent. Néanmoins, des précautions d'emploi s'imposent pour les sujets les plus fragiles. En cas de suspicion d'hyperthermie maligne, la kétamine n'est pas recommandée en raison de l'augmentation potentielle des catécholamines plasmatiques qu'elle induit.

■ Effets indésirables

Les effets hémodynamiques et ventilatoires des faibles doses de kétamine sont très limités. Ainsi, dans certaines études, la kétamine a plutôt entraîné une baisse de la fréquence cardiaque et/ou de la pression artérielle, probablement indirectement par son effet antinociceptif. Les effets sédatifs sont également modérés et nettement inférieurs à ceux obtenus avec les morphiniques [69]. La kétamine, en entraînant un effet d'épargne morphinique sensible, semble pouvoir également diminuer l'incidence d'autres effets adverses des opiacés tels que le prurit, les nausées, les vomissements et la rétention urinaire [70, 71].

Peu d'études ont évalué les effets des faibles doses de kétamine sur les fonctions cognitives. Il semble clair, néanmoins, que les effets neuropsychiques sont dose-dépendants et négligeables pour des doses inférieures à 2,5 µg/kg/min.

■ Interactions médicamenteuses

L'halothane, le diazépam et le sécobarbital interfèrent avec le métabolisme de la kétamine. Bien que la kétamine, à faible dose, soit un antalgique peu puissant utilisé isolément, de nombreuses études tendent à montrer qu'elle est un adjuvant intéressant en association avec des morphinomimétiques, des anesthésiques locaux, voire des antalgiques non morphiniques [69].

Caractéristiques et intérêt de la kétamine

- La kétamine est un agent anesthésique utilisé également pour ses propriétés analgésiques centrales.
- Elle est administrée par voie intramusculaire ou intraveineuse. Par voie IM, la posologie est de 0,5 à 1 mg/kg. Par voie IV, la posologie recommandée est de 0,15 mg/kg en bolus. La kétamine peut être poursuivie en administration continue ou auto-contrôlée en utilisant un mélange avec la morphine à la dose de 0,5 à 1 mg de kétamine pour 1 mg de morphine.
- La biotransformation est essentiellement hépatique (cytochrome P_{450}) et un de ses métabolites, la norkétamine, est partiellement actif.
- Le délai d'installation de l'analgésie est d'environ 5 minutes, pour une durée très variable selon les sujets et la voie d'administration : de 30 minutes (voie IM) à 6 heures (voie IV).
- L'efficacité analgésique de la kétamine administrée par voie IV dépend du débit de perfusion (un débit moyen de 1 à 6 µg/kg/min est recommandé), de la dose de charge (une dose de 0,15 mg/kg est recommandée) et de l'association (synergique) avec un morphinique.
- Ses principales contre-indications concernent la porphyrie hépatique, les psychoses graves et la pathologie coronarienne décompensée.
- À faible dose analgésique, les effets indésirables et les interactions médicamenteuses semblent très limitées.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Voies d'administration et posologie

Les voies orale, rectale et même intranasale ont surtout été étudiées pour la prémédication. Des travaux expérimentaux suggèrent que la voie orale pourrait être intéressante, en partie en raison de la production de norkétamine, qui possède 1/3 à 1/5 de la puissance de la kétamine [72]. La voie intramusculaire a été utilisée en postopératoire à raison de 0,5 à 1 mg/kg avec une analgésie débutant rapidement (5 min) et durant entre 30 min et 2 h [69]. La voie intraveineuse est la voie de prédilection. Roylatt et coll. ont étudié les effets de l'administration de 0,15 mg/kg de kétamine avant la stimulation nociceptive chez des patients bénéficiant d'une cholécystectomie sous anesthésie générale (thiopental, isoflurane et protoxyde d'azote) et ont observé d'une part une augmentation significative du délai postopératoire pour la première demande d'analgésie (35 contre 10 min) et d'autre part, une diminution de la consommation de morphinique par analgésie autocontôlée (PCA) pendant les premières 24 heures (29 contre 49 mg) [73]. Ménigaux et coll. ont confirmé ces résultats et ont montré que le moment de l'injection (0,15 mg/kg à l'induction ou à la fin de l'intervention) n'avait pas d'influence sur ces résultats intéressants [74]. Quant à l'administration en continu, les études sont peu nombreuses. Il semble toutefois qu'un mélange contenant par exemple 1 mg de morphine et 1 mg de kétamine par mL en analgésie auto-contrôlée, procure une analgésie satisfaisante avec nettement moins d'effets secondaires imputables aux morphiniques, et sans effets dysphoriques [70].

Clonidine

La clonidine (Catapressan®), chlorhydrate de 2-(2,6-di-chlorophénylimino)-2-imidazoline (*Figure 8*), a été synthétisée dans les années 1960 et était initialement utilisée comme vasoconstricteur nasal avec « effet décongestionnant ». Des effets hypotensifs, bradycardisants et sédatifs ont par la suite été mis en évidence. Depuis près de 20 ans, de nombreuses équipes se sont intéressées aux effets analgésiques de la clonidine par voie périmédullaire ou même systémique. Cet agent appartient à la classe des agonistes α2-adrénergiques dont les propriétés analgésiques sont originales et multiples [75].

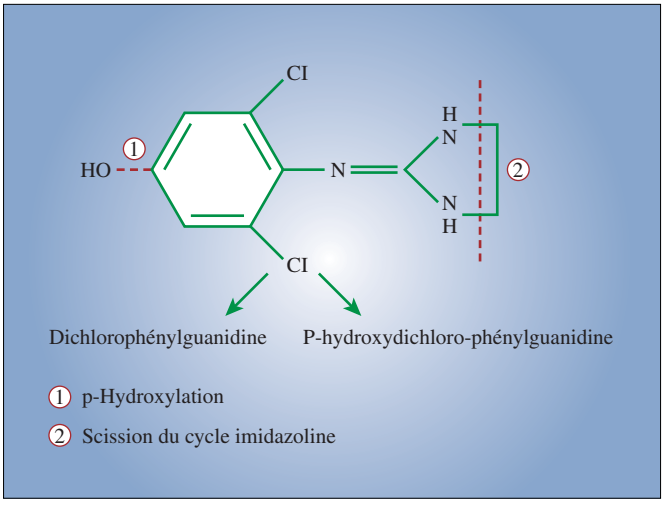


Figure 8 Formule chimique de la clonidine et voies de son métabolisme

Intérêt de la clonidine

- La clonidine est un médicament initialement utilisé pour le traitement de l'hypertension artérielle.
- D'autres propriétés, essentiellement par l'interaction partielle avec les récepteurs α_2-adrénergique, ont permis l'élargissement de ses indications à la prise en charge des douleurs aiguës et chroniques.
- Cet antalgique a surtout un rôle d'adjuvant dans le cadre d'une analgésie multimodale locorégionale.
- Les principaux effets secondaires : l'hypotension, la bradycardie et la sédation sont des facteurs limitant son utilisation.

Mécanisme d'action

La clonidine interagit avec les récepteurs α_2-adrénergiques (avec une sélectivité de 1600/1 par rapport aux récepteurs α_1), qui sont localisés au niveau des parois vasculaires mais aussi au niveau des systèmes nerveux périphérique et central. Ces récepteurs sont notamment situés dans les couches II et V de la corne dorsale de la moelle. Les agonistes des récepteurs α_2 agissent par l'inhibition de l'activité des neurones nociceptifs de la corne postérieure et de la libération de substance P. Ce mécanisme passe par l'activation du complexe protéine G/GDP, ce qui a pour effet de bloquer des canaux ioniques potassium/calcium et de provoquer une hyperpolarisation cellulaire [76].

La clonidine renforce également l'action de certains médiateurs impliqués dans l'analgésie : la sérotonine, l'acétylcholine, la néostigmine [77, 78]. Certaines études ont également montré l'existence d'une synergie d'action entre les agonistes α_2 et les opiacés administrés par voie périmédullaire ; cet effet est simplement additif en cas d'administration par voie parentérale. Par voie épidurale, la dose de fentanyl nécessaire pour obtenir un soulagement chez 50 % des parturientes après une césarienne est de 94 µg alors que pour la clonidine, cette dose est de 350 µg. Lorsque ces deux agents sont associés, les doses de fentanyl et de clonidine, pour obtenir le même effet, ne sont plus que de 30 µg et 100 µg respectivement (*Figure 9*) [79, 80]. Cette association efficace permet non seulement d'améliorer la qualité de l'analgésie mais également de réduire l'incidence des effets secondaires de chacun de ces agents.

Sur le plan cardiovasculaire, l'injection rapide de clonidine par voie IV, sans imprégnation préalable, a été tenue pour responsable de la survenue de rebonds hypertensifs artériels, en principe transitoires, mais spécialement malvenus lorsque, précisément, cette molécule était utilisée pour traiter une urgence hypertensive. La baisse secondaire de la pression artérielle s'observe avec décalage. Le mécanisme invoqué pour expliquer cet effet biphasique est celui d'une vasoconstriction première, par effet de blocage des récepteurs α_2-périphériques, suivie d'une action vasodilatatrice puissante par effet de blocage des récepteurs α_2-présynaptiques centraux. Le décalage observé serait dû au temps nécessaire pour que la molécule fran-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

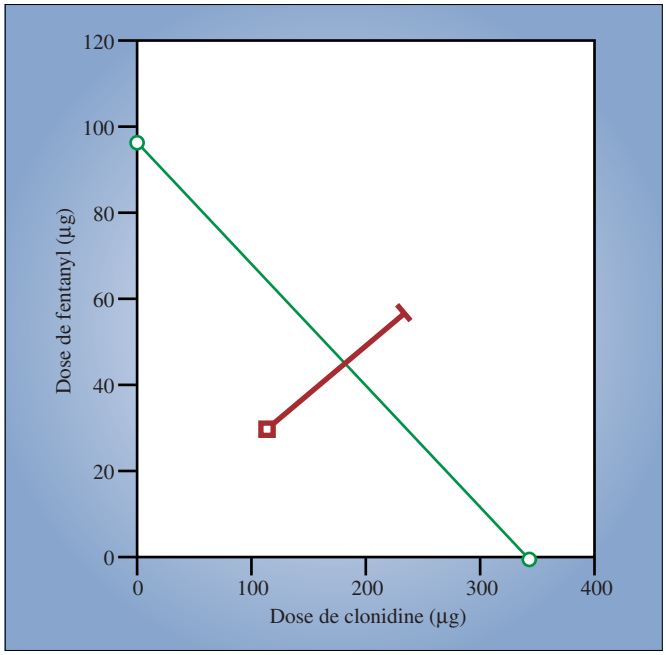


Figure 9 Détermination des ED_{50} (dose analgésique efficace chez 50 % des patients) de la clonidine et du fentanyl administrés par voie épidurale et étude du mécanisme de leur interaction par une analyse isobolographique

chisse la barrière hémato-encéphalique, et diffuse dans les couches lipidiques centrales. Cet effet de blocage des récepteurs α_2 présynaptiques centraux survient, en moyenne, dans les 30 min qui suivent l'administration, avec un pic d'efficacité maximale qui se situe entre 1 et 2 heures. La durée d'action est de 6 à 8 heures. Il est également observé un effet bradycardisant avec réduction proportionnelle du débit cardiaque.

Pour ce qui concerne la sédation, l'interaction de la clonidine avec le locus cœruleus induit rapidement (dans les 20 min) une somnolence, voire le sommeil. Cet effet est largement dépendant de la dose et peut constituer un inconvénient majeur, en particulier en salle de surveillance post-interventionnelle. En revanche, il n'existe pas de risque de dépression respiratoire ni de potentialisation des effets respiratoires sévères des opiacés.

Propriétés pharmacocinétiques

L'absorption de la clonidine administrée par voie orale est à peu près complète. Il en va de même pour la résorption par voie cutanée. Grâce à sa grande liposolubilité, la clonidine passe facilement la barrière hémato-encéphalique. Les concentrations plasmatiques actives de la clonidine, après injection de 75 à 500 µg par voie intraveineuse, varient entre 0,2 et 3 ng/mL. Après une dose de charge de 5 µg/kg, la concentration plasmatique atteint 1,8 ± 0,1 ng/mL, ce qui correspond à un niveau efficace d'analgésie mais également à une concentration responsable d'hypotension et de somnolence [81–83]. La biodisponibilité est de 65 à 95 %. Seuls 5 à 10 % de la clonidine sont fixés sur les protéines plasmatiques. Le volume de distribution est de 4 L/kg et la demi-vie d'élimination de 20 à 24 h (*Tableau 15*). La clairance plasmatique est de 200 mL/min. La fraction métabolisée est de 60 %.

Le métabolisme de la clonidine est assuré par deux réactions biochimiques : 1) une para-hydroxylation du cycle benzénique qui libère la para-hydroxy-clonidine, molécule qui possède des propriétés α-sympathomimétiques mais ne franchit pas la barrière hémato-encéphalique ; 2) une scission du cycle imidazoline après oxydation, qui fournit deux dérivés, l'un à partir de la clonidine elle-même, l'autre à partir de son métabolite parahydroxylé (*Figure 8*). La clonidine est excrétée par voie urinaire et fécale (à hauteur de 40 % sous forme inchangée). Il n'existe pas de risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale ou hépatique (*Figure 8*).

Propriétés pharmacodynamiques

La clonidine a des effets hémodynamiques, analgésiques et anxiolytiques. Elle possède également des propriétés sédatives et diminue le frisson postopératoire.

Ses propriétés hypotensives ont permis de l'utiliser dans le traitement de l'hypertension artérielle malgré quelques inconvénients tels qu'une stimulation vagale avec ses effets indésirables ou un effet rebond en cas d'utilisation chronique, avec arrêt brutal, sans diminution progressive. Même si la disponibilité d'une forme injectable a pu être un avantage, depuis une vingtaine d'années, elle a été remplacée par d'autres agents hypotenseurs plus performants, spécialement pour la prise en charge de l'urgence hypertensive.

La clonidine est largement utilisée actuellement dans la prise en charge des douleurs aiguës et dans la gestion des douleurs chroniques. Elle a démontré son efficacité par voie périmédullaire. En association avec des anesthésiques locaux, elle prolonge la durée du bloc sensitif, améliore le confort du patient tout en réduisant les doses de bupivacaïne. Elle est également employée par voie périnerveuse en association à des anesthésiques locaux, permettant une réduction nette des scores de douleur et une augmentation de la durée du bloc. Dans cette modalité d'administration, elle agit par un mécanisme local, bien différent du mécanisme central par lequel elle exerce ses effets lors de son administration périmédullaire ou systémique [84, 85].

Tableau 15 Propriétés pharmacocinétiques de la clonidine

Clonidine (Catapressan®)	Biodisponibilité (%)	Liaison aux protéines plasmatiques (%)	Vd (L/kg)	$T_{1/2}$ élimination (h)	Clairance plasmatique totale (mL/kg/min)	Élimination rénale/24 h (%) sous forme inchangée (%)
Adulte	65 à 95	5 à 10	4	20 à 24	2,5 à 3	[40]

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 16 Propriétés pharmacodynamiques de la clonidine

Voie d'administration de la clonidine (Catapressan®)	Délai d'action	Effet maximal	Durée d'action	Fréquence et dose des réinjections	Précautions
IV	15 min	< 60 min	2 heures après 1 µg/kg	4 à 5 µg/kg puis 0,2 à 0,3 µg/kg/h	Effets secondaires ++
IM	15 min	50 min	< 3 heures	2 µg/kg	Effets secondaires ++
Épidurale	15 min	60 à 90 min	3 à 6 heures selon les doses et l'association aux anesthésiques locaux et/ou opiacés	? (1 à 5 µg/kg puis 0,3 à 2 µg/kg/h selon auteurs)	Avec anesthésiques locaux ou opiacés : ↑ durée d'analgésie de 50 à 100 % et épargne morphinique de 50 à 75 %
Sous-arachnoïdienne	15 min	60 min	7 à 10 heures	60 à 150 µg	Avec anesthésiques locaux +++
Périplexique	15 à 20 min	< 60 min	> 12 heures ; prolonge l'analgésie de 50 à 100 % avec anesthésiques locaux	0,5 à 1 µg/kg (au moins 0,3 µg/kg)	> 2 µg/kg : sédation, hypotension et bradycardie

La clonidine est également utilisable par voie parentérale mais les effets adverses sont un facteur limitant non négligeable. Il s'agit essentiellement de bradycardie, hypotension et sédation. Ses propriétés sédatives et anxiolytiques ont été utilisées il y a quelques années pour la prémédication mais ses effets sympatholytiques, chez des patients recevant parfois d'autres médicaments antihypertenseurs, ont freiné son utilisation dans la période préopératoire. Depuis plus de 10 ans, ce médicament a également été proposé pour la prise en charge des douleurs chroniques, en particulier en carcinologie, surtout lorsqu'il existe un phénomène d'échappement aux opiacés. Les principales propriétés pharmacodynamiques de la clonidine sont résumées dans le *tableau 16*.

Contre-indications, effets indésirables et interactions médicamenteuses

■ Contre-indications

La clonidine est contre-indiquée en cas d'hypovolémie, de maladie sinusale, d'antécédents de bradycardie lors de l'utilisation d'autres sympatholytiques, d'insuffisance cardiaque non stabilisée ainsi que de porphyrie hépatique.

■ Effets indésirables

Les principaux effets adverses sont hémodynamiques : hypotension et bradycardie. La sédation, voire le sommeil, et la sécheresse buccale sont également des effets secondaires qui peuvent être mal tolérés par les patients, notamment en salle de réveil.

■ Interactions médicamenteuses

Les antidépresseurs tricycliques antagonisent les effets antihypertenseurs de la clonidine. L'association d'atropine et de clonidine peut entraîner un syndrome aigu d'excitation [86].

Caractéristiques et intérêt de la clonidine

• La clonidine est un agent antihypertenseur, qui diminue le frisson postopératoire, réduit l'anxiété et possède des propriétés analgésiques, par ses interactions avec les récepteurs α_2 adrénergiques.
• Indiquée pour la prise en charge des douleurs aiguës et chroniques, elle peut être utilisée par voie parentérale ou locorégionale. La clonidine est très liposoluble et donc passe rapidement la barrière hémato-encéphalique.
• Elle est métabolisée au niveau hépatique et excrétée par voie urinaire et fécale.
• Il n'existe pas de risque d'accumulation en cas de dysfonctionnement rénal ou hépatique.
• La clonidine est principalement contre-indiquée en cas d'hypovolémie, de dysfonction sinusale, de bradycardie, d'insuffisance cardiaque non stabilisée ou de porphyrie hépatique.
• Du fait de ses effets adverses cardiocirculatoires (hypotension, bradycardie) et sédatifs, la clonidine a principalement un rôle d'adjuvant en anesthésie locorégionale.
• En revanche, la clonidine est toujours indiquée par voie IV dans la prise en charge du frisson postopératoire avec un effet dose-dépendant.
• L'association d'atropine et de clonidine est susceptible d'entraîner un syndrome d'hyperexcitation.

Voies d'administration et posologie

Il existe de très nombreuses publications montrant les qualités de la clonidine dans l'analgésie périopératoire. Cet agent peut être utilisé seul mais alors à dose élevée, ce qui risque d'entraîner des effets secondaires délétères [87]. Sa place réelle se situe dans le cadre d'une

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

analgésie multimodale. Par voie périmédullaire, elle améliore le confort des patients en réduisant la consommation d'anesthésiques locaux et d'opiacés, grands pourvoyeurs d'effets adverses. Par voie épidurale ou sous-arachnoïdienne, une dose de 75 µg ou 150 µg, selon les auteurs, semble apporter un bénéfice analgésique en association avec des anesthésiques locaux ou des morphiniques [88, 89]. De même, l'adjonction d'une dose de 1 µg/kg de clonidine à de la mépivacaïne dans le cadre d'un bloc axillaire, prolonge la durée de ce bloc sans entraîner d'effets adverses [90]. En revanche, la clonidine administrée par voie systémique entraîne des effets secondaires qui peuvent être gênants (modifications hémodynamiques) ou faussement rassurants (sédation confondue avec analgésie). Néanmoins, la clonidine conserve une bonne indication par voie IV, celle de la prise en charge du frisson postopératoire. L'effet est dose-dépendant : une injection intraveineuse de 75 µg de clonidine permet de soulager un frisson postopératoire en 5 minutes [91].

Tramadol

Le tramadol est un dérivé aminocyclohexanole formé d'un mélange racémique de deux isomères aux propriétés différentes mais présentant comme principal avantage une synergie d'action. Il s'agit d'un antalgique de synthèse, d'action centrale, qui possède des analogies de structure avec la codéine (*Figure 10*). Le tramadol est utilisé en Allemagne depuis plus de vingt ans et n'a obtenu l'AMM en France que depuis 1995. Il est caractérisé par deux mécanismes d'action antalgique distincts et par la production d'un métabolite qui participe largement à l'analgésie obtenue. Il s'administre par voie orale, rectale, intraveineuse et intramusculaire.

Intérêt du tramadol

- Le tramadol est l'association d'un agoniste des récepteurs aux opiacés et un d'inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.
- Il est indiqué dans la prise en charge des douleurs modérées.
- Il est peu utilisé en France, notamment dans le domaine de la douleur aiguë postopératoire.
- Ses effets secondaires constituent un frein manifeste pour un usage plus large.

Mécanisme d'action

Le tramadol a un mode d'action central qui relève de deux mécanismes [92, 93]. C'est un agoniste des récepteurs morphiniques, du fait d'un groupement méthyl sur la partie phénolique de la molécule qui interagit avec les récepteurs opiacés µ, δ et κ. Malgré des analogies de structure avec la codéine, l'affinité du tramadol pour les récepteurs µ est 10 fois moins importante que celle de la codéine, 60 fois plus faible que celle du dextropropoxyphène et 6 000 fois plus faible que celle de la morphine. Seuls 30 % de l'activité analgésique sont antagonisables par la naloxone. Le O-déméthyl-tramadol participe à l'activité analgésique en tant que seul métabolite actif. Il présente une affinité 200 fois plus forte pour les récepteurs µ que la forme racémique. La biotransformation du tramadol s'effectue au niveau du foie et

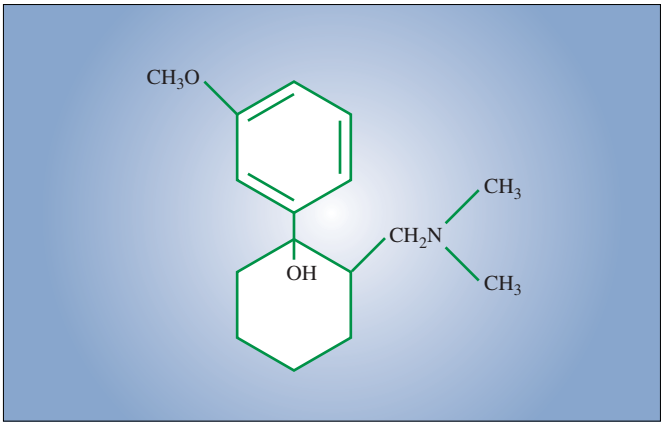


Figure 10 Formule chimique du tramadol

l'enzyme responsable est l'isoenzyme CYP_{2D6} du cytochrome P_{450}. Il existe une réduction de l'effet antalgique chez des sujets caucasiens qui présentent un déficit en cette enzyme (8 % de la population).

L'autre mécanisme d'action analgésique du tramadol consiste en une inhibition de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine. Comme la naloxone inhibe partiellement l'effet analgésique du tramadol, l'administration de yohimbine ou de ritansérine (antagoniste de la 5-hydroxytryptamine), diminue sensiblement l'efficacité analgésique de cet agent.

Les deux mécanismes entraînent une synergie d'action qui permet à cet agent de se positionner dans l'arsenal thérapeutique des antalgiques des douleurs modérées à sévères, soit dans le plan (niveau) II de la classification de l'OMS.

Propriétés pharmacocinétiques

Après administration orale, le tramadol est rapidement absorbé avec une biodisponibilité de 68 à plus de 90 % selon que la prise est unique ou répétée. Par voie intramusculaire, la biodisponibilité est proche de 100 %. Elle est également plus élevée chez le sujet âgé [92]. Une concentration plasmatique maximale (Cp_{max}) de 308 µg/L est obtenue en 1,6 h (t_{max}) chez des volontaires sains recevant oralement une dose de 100 mg de tramadol. Cette Cp_{max} est de 193 µg et de 375 µg après injection de 50 mg par voie intramusculaire ou intraveineuse. Le tramadol traverse la barrière placentaire ; le taux plasmatique au niveau du cordon atteint environ 80 % du taux sérique veineux maternel en post-partum immédiat. L'innocuité du tramadol n'ayant pas été démontrée chez la femme enceinte, cet agent doit être considéré comme contre-indiqué.

Le tramadol est métabolisé au niveau hépatique par N et O déméthylation, grâce à l'isoenzyme CYP_{2D6} du cytochrome P_{450}. Plus d'une dizaine de métabolites ont été mis en évidence, dont six sont issus de la glucuro- et de la sulfoconjugaison des produits d'O-déméthylation tels que M1 (O-déméthyl-tramadol), seul métabolite particulièrement actif.

Près de 10 à 30 % de la molécule-mère sont excrétés sous forme inchangée dans les urines. La demi-vie d'élimination après une dose unique de 100 mg par voie orale, ou de 50 mg par voie parentérale est d'environ 5,5 heures. Les demi-vies d'élimination du métabolite M1 après prise unique ou multiple de 100 mg de tramadol per os,

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 18 Propriétés pharmacodynamiques du tramadol

Voie d'administration du tramadol	Délai d'action	Effet maximal	Durée d'action	Fréquence et dose des réinjections/prises secondaires	Précautions
IV	5 à 10 min	13 min	6 h	50 à 100 mg/4 à 6 h	Maximum 600 mg/24 h
Per os	70 min	120 min	6 h	1 à 2 gél/4 à 6 h	Maximum 8 gél/24 h

Tableau 17 Propriétés pharmacocinétiques du tramadol

Tramadol (Topalgic®)	Biodisponibilité (%)	Liaison aux protéines plasmatiques (%)	Vd (L/kg)	$T_{1/2}$ élimination (h)	Clairance plasmatique totale (mL/kg/min)	Élimination rénale/24 h (%) sous forme inchangée (%)
Adulte	68 à 75 (per os) 80 à 100 (rectal et parentéral)	20	3 à 4	5,1 à 6,3	7 à 11	90 (10 à 30)

sont respectivement de 6,69 et 6,98 heures. Près de 10 % du tramadol et de ses métabolites sont éliminées dans les fécès. Les principales propriétés pharmacocinétiques du tramadol sont résumées dans le *tableau 17*.

Il n'existe pas de différence majeure sur le plan pharmacocinétique entre le sujet jeune et âgé, en dehors d'une augmentation de la demi-vie d'élimination chez le volontaire sain âgé de plus de 75 ans [92]. En revanche, la clairance plasmatique et la demi-vie β sont, respectivement, plus faibles et augmentées en cas d'insuffisance rénale ou hépatique sévère. Un ajustement posologique est par conséquent indispensable dans ces deux cas de figure, d'autant que le tramadol est très partiellement hémodialysable. En cas d'insuffisance hépatique ou rénale, il est conseillé d'augmenter l'intervalle entre les prises. En cas de clairance de la créatinine inférieure à 10 mL/min, ou d'insuffisance hépatique sévère, le tramadol est contre-indiqué.

Propriétés pharmacodynamiques

Bien qu'il ait reçu l'AMM pour la prise en charge des douleurs modérées et sévères, le tramadol a pour indication privilégiée le traitement des douleurs modérées uniquement, qu'elles soient aiguës ou chroniques. Sur le plan expérimental, au moyen du modèle de stimulation du nerf sural avec enregistrement du réflexe RIII, le tramadol entraîne une efficacité semblable à celle du paracétamol mais avec une durée d'efficacité plus longue (6 heures) [94]. Cet antalgique est utilisable pour la prise en charge des douleurs postopératoires, des douleurs chroniques cancéreuses et non cancéreuses telles que les douleurs post-zostériennes. Les principales propriétés pharmacodynamiques du tramadol sont résumées dans le *tableau 18*.

Contre-indications, effets indésirables et interactions médicamenteuses

■ Contre-indications

Le tramadol est contre-indiqué en cas d'hypersensibilité, notamment aux opiacés, en cas d'intoxication alcoolique, de surdosage ou d'intoxication aux agents dépresseurs du système nerveux central (hypnotiques, agents psychotropes ou opiacés). Les patients recevant, ou ayant reçu dans les deux semaines, des IMAO (sélectifs ou non) ne doivent pas bénéficier de tramadol. En effet, le risque est l'apparition d'un syndrome sérotoninergique avec troubles psychiques, moteurs digestifs ou végétatifs. La femme enceinte, l'allaitement ou l'enfant de moins de 15 ans sont également des contre-indications. De même, le tramadol ne doit pas être prescrit à des patients insuffisants rénaux ou hépatiques sévères ou qui présentent une épilepsie non contrôlée. En effet, des interactions peuvent exister avec d'autres traitements tels que les neuroleptiques qui peuvent réduire le seuil épileptogène de certains patients à risque.

■ Effets indésirables

Les principaux effets secondaires sont les nausées et vomissements postopératoires (NVPO), les vertiges, la somnolence, la fatigue, la sécheresse buccale et la sudation, avec une incidence qui varie de 2,5 à 6,6 %. L'incidence des NVPO est plus élevée par voie parentérale que par voie orale. Il existe néanmoins quelques cas particuliers relevés par la pharmacovigilance. Il s'agit de cas de troubles d'ordre psychiatrique et de troubles du système nerveux central et périphérique. Dans le premier cas, bien que le risque d'accoutumance soit très faible, des symptômes de sevrage ont été décrits chez des patients présentant un certain degré de dépendance pharmacologique. Dans le second cas, des convulsions ont été signalées mais ces situations étaient essentiellement en rapport avec des interactions médicamenteuses avec des agents réduisant le seuil épileptogène des patients. Des cas de surdosage ont été rapportés [95] avec notamment l'apparition d'agitation, de coma, de convulsions et de manifestations cardiovasculaires (hypertension, tachycardie). La plupart de ces effets secondaires sont consécutifs à l'inhibition de recapture des monoamines et non à l'action sur les récepteurs morphiniques. Enfin, le risque d'usage abusif n'est pas absent pour cet antalgique, au même titre que pour les dérivés codéinés.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Interactions médicamenteuses

Outre les IMAO, les principales interactions médicamenteuses avec le tramadol concernent les opiacés, les médicaments pouvant diminuer le seuil épileptogène tels que les antidépresseurs tricycliques et les inducteurs enzymatiques. Dans ce cas, décrit notamment avec la carbamazépine, le risque est celui d'une diminution de l'intensité et de la durée de l'effet antalgique. Enfin, plus classiquement, il est préférable de respecter un intervalle de 2 heures entre la prise d'un agent anti-acide et de tramadol.

Caractéristiques et intérêt du tramadol

• Le tramadol est un antalgique d'action centrale, qui a un double mécanisme d'action : il interagit comme agoniste de faible affinité avec les récepteurs morphiniques et il inhibe la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.
• Il est recommandé pour le traitement des douleurs modérées, qu'elles soient postopératoires, chroniques, cancéreuses ou non cancéreuses.
• Il est utilisable per os sous forme de gélules dosées à 50 mg (posologie maximale : 400 mg/24 heures) ou sous forme injectable d'ampoules de 100 mg (posologie maximale : 600 mg/24 heures).
• Administré per os, le tramadol est rapidement résorbé avec une concentration plasmatique maximale atteinte en 2 heures environ.
• Le tramadol a un métabolisme essentiellement hépatique et donne de nombreux métabolites dont l'un est actif (M1), plus affine pour les récepteurs morphiniques que la molécule mère et dont la demi-vie d'élimination est près de deux fois plus élevée que celle du tramadol (9 h contre 5 h).
• Les contre-indications concernent la femme enceinte ou qui allaite, l'enfant de moins de 15 ans, l'association avec les IMAO, l'épilepsie mal contrôlée, l'hypersensibilité, l'insuffisance hépatique et rénale sévères.
• Du fait du mode d'action sur les récepteurs morphiniques, des précautions doivent être prises en cas d'utilisation concomitante avec des agents dépresseurs du système nerveux central.
• Les principaux effets adverses sont les nausées, la somnolence, les vertiges, la sécheresse buccale et la sudation.
• Les cas de surdosage sont exceptionnels et sont en relation avec l'inhibition de la recapture des monoamines. Ils se manifestent par un syndrome sérotoninergique.

Conclusion

Les antalgiques mineurs sont issus de familles pharmacologiques bien différentes. Leurs propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques doivent être connues afin d'adapter les doses aux antécédents des patients, à leur type de douleur et aux objectifs recherchés. Sont-ils réellement des agents antalgiques *mineurs* par rapport aux puissants morphiniques, dont l'inconvénient majeur est, tout de même, d'entraîner des effets adverses dont la plupart sont dose-dépendants ? Il est probablement plus licite de les qualifier d'antalgiques non morphiniques par opposition à la morphine qui ne peut contrôler l'ensemble des douleurs, en particulier postopératoires.

La puissance de ces antalgiques de niveau 1 peut égaler voire dépasser celle des morphiniques dans certaines conditions, les effets secondaires des opiacés en moins. De plus, ces agents n'ont pas d'effets antagonistes. Ils peuvent être associés les uns aux autres et sont parfois synergiques avec les opiacés. L'analgésie multimodale ou balancée, qui consiste à agir à des niveaux différents d'analgésie, permet de réduire les risques d'effets indésirables voire d'améliorer l'efficacité analgésique tout en diminuant les doses. Pour certains antalgiques mineurs, cette association permet de réduire les risques d'effets secondaires morphiniques et d'améliorer la tolérance du traitement.

Enfin, les risques de dépendance et de tolérance avec les antalgiques non morphiniques n'existent pas (ou sont exceptionnels), et l'usage d'antalgiques de palier 1 semble améliorer ces problèmes spécifiques des opiacés. La recherche clinique et fondamentale tente de trouver une alternative aux opiacés même si ces derniers restent les antalgiques de référence. Les AINS COX-2, dont le mode d'inhibition enzymatique est très spécifique, semblent mieux tolérés et permettent d'élargir le cercle des bénéficiaires des AINS. La kétamine à petite dose ou encore la clonidine par voie locorégionale sont, pour beaucoup d'équipes, incontournables pour une gestion cohérente de l'analgésie postopératoire. Ces différentes caractéristiques renforcent encore la crédibilité de ces agents non morphiniques, trop souvent considérés comme des antalgiques « secondaires » par rapport à la morphine.

Le prodafalgan, podrogue du paracétamol (libérant 50 % de paracétamol), a été remplacé depuis peu par le perfalgan, paracétamol prêt à perfuser, dont la bioéquivalence est la suivante : 0,5 et 1 g de perfalgan sont bioéquivalents respectivement à 1 et 2 g de prodafalgan. Les posologies sont par conséquent réduites de moitié avec le perfalgan.

Bibliographie

[1] Dahl V, Ræder JC. Non-opioid postoperative analgesia. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:1191-203.
[2] Worth Health Organization. Cancer pain and palliative care. Report of a WHO expert committee. Technical report series n° 804. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1990.
[3] Flower RJ, Vane JR. Inhibition of prostaglandin synthetase in brain explains the anti-pyretic activity of paracetamol (4-Acetamidophenol). Nature 1988;240:410-1.
[4] Ferreira SH, Lorenzetti BB, Correa FMA. Central and peripheral antialgesic action of aspirin-like drugs. Eur J Pharmacol 1978;53:39-48.
[5] Piletta P, Porchet HC, Dayer P. L'effet analgésique central du paracétamol. Schweiz Med Wschr 1990;120:1950-1.
[6] Tjolsen A, Lund A, Hole K. Antinociceptive effect of paracetamol in rats is partly dependent on spinal serotoninergic systems. Eur J Pharmacol 1991;193:193-201.
[7] Pelissier T, Alloui A, Caussade F, et al. Paracetamol exerts a spinal antinociceptive effect involving an indirect interaction with 5-hydroxytryptamine 3 receptors: in vivo and in vitro evidence. JPETE 1996;278:8-14.
[8] Insel PA. Analgesic-antipyretic and antiinflammatory agents and drugs employed in the treatment of gout. In: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

PB, Ruddon RW, Goodman LS, Gilman A, eds. The pharmacological basis of therapeutics. New York, McGraw-Hill, 1996, 617-657.
[9] Lewis RP, Dunphy JA, Reilly CS. Paracetamol metabolism after general anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 1991;8:445-50.
[10] Anderson B, Kanagasundarum S, Woolard G. Analgesic efficacy of paracetamol in children using tonsillectomy as a pain model. Anaesth Intensive Care 1996;24:669-73.
[11] Ecoffey C. Faut il continuer à utiliser le paracétamol par voie intrarectale ? In AGORA 2001:211-216.
[12] Bannwarth B, Netter P, Lapicque F, et al. Plasma and cerebrospinal fluid concentrations of paracetamol after a single intravenous dose of propacetamol. Br J Clin Pharmacol 1992;35:79-81.
[13] Luthy CS, Collart L, Striberni R, Constantin C, Dayer P. The rate of administration influences the analgesic effect of paracetamol (abstract). Vth World conference on clinical pharmacology and therapeutics, Yokohama, July 1992.
[14] Piguet V, Desmeules JA, Collart L, Dayer P. Quelle posologie antalgique du paracétamol ? Schweiz Med Wochenschr 1994 ; 124 : 2196-2198.
[15] Piguet V, Desmeules J, Dayer P. Lack of acetaminophen ceiling effect on RIII nociceptive flexion reflex. Eur J Clin Pharmacol 1998;53:321-4.
[16] Niemi TT, Backman JT, Syrjala MT, Viinikka LU, Rosenberg PH. Platelet dysfunction after intravenous ketorolac or propacetamol. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:69-74.
[17] Conférence de consensus. Prise en charge de la douleur post-opératoire chez l'adulte et l'enfant. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:445-62.
[18] Chauvelot-Moachon L, Brouilhet H, Giroud JP. Anti-inflammatoires non stéroïdiens. In : JP Giroud, G Mathé, G Meyniel. Pharmacologie clinique : bases de la thérapeutique. 2e édition. Paris, Expansion Scientifique française, 1988, 709-42.
[19] Mc Cormack K, Brune K. Dissociation between the antinociceptive and anti-inflammatory effects of the non steroidal anti-inflammatory drugs. A survey of their analgesic efficacy. Drugs 1991;41:533-47.
[20] Campbell WB, halushka PV. Lipid-derived autacoids: eicosanoids and platelet-activating factor. In: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman LS, Gilman A, eds. The pharmacological basis of therapeutics. New York, McGraw-Hill, 1996: 601-616.
[21] Oates JA, Fitzgerald G, Branch RA, Jackson EK, Knapp HR, Roberts LJ. Clinical implications of prostaglandin and thromboxan A2 formation. N Engl J Med 1988;319: 689-98.
[22] Needleman P, Isakson PC. The discovery and function of COX-2. J Rheumatol 1997;24:6-8.
[23] Dubois RN, Abramson SB, Crofford L, et al. Cyclooxygenase in biology and disease. FASEB J 1998;12:1063-73.
[24] Kurumbail RG, Stevens AM, Gierse JK, et al. Structural basis for selective inhibition of cyclooxygenase-2 by anti-inflammatory agents. Nature 1996;384:644-8.
[25] Crofford LJ. COX-1 and COX-2 tissue expression: implications and predictions. J Rheumatol 1997;24 (suppl 49):15-9.
[26] Willoughby DA, Moore AR, Colville-Nash PR. COX-1, COX-2, and COX-3 and the future treatment of chronic inflammatory disease. Lancet 2000;355:646-8.
[27] Botting RM. Mechanism of action of acetaminophen: is there a cyclooxygenase 3 ? Clin Infect Dis 2000;31:Suppl 5:S202-10.
[28] Brouwers JRBJ, de Smet PAGM. Pharmacokinetic-pharmacodynamic drug interactions with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Clin Pharmacokinet 1994;27:462-85.
[29] Wood AJJ. The Coxibs, selective inhibitors of cyclooxygenase-2. N Engl J Med 2001;345:433-42.
[30] Camus F. COX-1 and COX-2 inhibition-current status and future perspective. 6th ESA annual meeting, Barcelona, 1998:14RC1.
[31] Derrier M, Mercatello A. Place des anti-inflammatoires non stéroïdiens en période périopératoire. Intérêt et limites. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:498-520.
[32] Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. Anesth Analg 1994;78:143-9.
[33] Roth SH, Bennett RE. Non steroidal anti-inflammatory drug gastropathy: recognition and response. Arch Intern Med 1987;147:2093-2100.
[34] Allison MC, Howatson AG, Torrance CJ, Lee FD, Russell RI. Gastrointestinal damage associated with the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs. N Engl J Med 1992;327:749-54.
[35] Attitude pratique pour la prise en charge de la douleur postopératoire. Ed SFAR 1999. pp 1-34.
[36] Connelly CS, Panush RS. Should nonsteroidal anti-inflammatory drugs be stopped before elective surgery? Arch Intern Med 1991;151:1963-6.
[37] Engel C, lund B, kristensen SS, Axel G, Nielsen JB. Indomethacin as an analgesic after hysterectomy. Acta Anaesthesiol scand 1989;33:498-501.
[38] Reasbeck PG, Rice ML, Reasbeck JC. Double-blind controlled trial of indomethacin as an adjunct to narcotic analgesia after major abdominal surgery. Lancet 1982;2: 115-8.
[39] Strom BL, Berlin JA, Kinman JL, et al. Parenteral ketorolac and risk of gastrointestinal and operative site bleeding. A postmarketing surveillance study. JAMA 1996;275: 376-82.
[40] Choo V, Lewis S. Ketorolac doses reduced. Lancet 1993;342:109.
[41] Hardy JF. Antiplaquettaire et saignement péri-opératoire. In: JEPU, ed. 2001:CRI,147-58.
[42] Agents antiplaquettaires et période périopératoire. Conférence d'Expert, Ann Fr Anesth Reanim 2002, in press.
[43] Samama CM. Prise en charge périopératoire d'un opéré sous antiagrégants. In: JEPU, ed. 2001;CRI 173-7.
[44] Samama CM, Thiry D, Elalamy I, et al. Perioperative activation of hemostasis in vascular surgery patients. Anesthesiology 2001;94:74-8.
[45] Bombardier C, Laine L, Reicin A, et al. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. N Engl J Med 2000;343:1520-8.
[46] Mukherjee D, Nissen SE, Topol EJ. Risk of cardiovascular events associated with selective COX-2 inhibitors. JAMA 2001; 286:954-9.
[47] Brooks PM, Day RO. Nonsteroidal antiinflammatory drugs-differences and similarities. N Engl J Med 1991;324:1716-25.
[48] Esposito E, Romandini S, Merlo-Pich E, Mennini T, Samanin R. Evidence of the involvement of dopamine in ethe analgesic effect of nefopam. Eur J Pharmacol. 1986;128:157-64.
[49] Marazziti D, Rotondo A, Ambrogi F, Cassano GB. Analgesia by nefopam: does it act through serotonin? Drugs Expt Clin Res 1991;17:259-61.
[50] Fuller RW, Snoddy HD. Evaluation of nefopam as a monoamine uptake inhibitor in vivo in mice. Neuropharmacology 1993;32:995-9.
[51] Hunskaar S, Fasmer OB, Broch OJ, Hole K. Involvement of central serotonergic pathways in nefopam-induced antinociception. Eur J Pharmacol 1987;138:77-82.
[52] Rosland JH, Hole K. the effect of nefopam an dits enantiomers on the uptake of 5-hydroxytryptamine, noradrenaline and dopamine in crude rat brain synaptosomal preparations. J Pharm Pharmacol 1990;42:437-8.
[53] Guirimand F, Dupont X, Bouhassira D, Brasseur L, Chauvin M. Nefopam strongly depresses the nociceptive flexion (RIII) reflex in humans. Pain 1999;80:399-404.
[54] Rosa G, Pinto G, Orsi P, et al. Control of post anaesthetic shivering with nefopam hydrochloride in midly hypothermic patients after neurosurgery. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:90-5.
[55] Bilotta F, Pietropaoli P, Rosa G. Nefopam for refractory postoperative hiccups. Anesth Analg 2001;93:1358-60.
[56] Heel RC, Brogden RN, Pakes GE, Speight TM, Avery GS. Nefopam: a review of its properties and therapeutic efficacy. Drugs 1980;19:249-67.
[57] Graf BM, Vicenzi MN, Martin E, Bosnjak ZJ, Stowe DF. Ketamine has stereospecific effects in the isolated perfused Guinea pig heart. Anesthesiology 1995;82:1426-37.
[58] Geisslinger G, Hering W, Thomann P, Knoll R, Kamp HD, Brune K. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of ketamine enantiomers in surgical patients using a stereoselective analytical method. Br J Anaesth 1993;70:666-71.
[59] Gonzales JM, Loeb AL, Reichard PS, Irvine S. Ketamine inhibits glutamate-, N-methyl-D-Aspartate-, and quisqualate-stimulated cGMP production in cultured cerebral neurons. Anesthesiology 1995;82:205-13.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[60] Mac Donald JF, Nowak LM. Mechanisms of blockade of excitatory amino acid receptor channels. Trends Pharmacol Sci 1990;11:167-72.

[61] Guirimand F, Dupont X, Brasseur L, Chauvin M, Bouhassira D. The effects of ketamine on the temporal summation (wind up) of the R(III) nociceptive flexion reflex and pain in humans. Anesth Analg 2000;90:408-14.

[62] Salt PJ, Barnes PK, Beswicck FJ. Inhibition of neuronal and extraneuronal uptake of noradrenaline by ketamine in the isolated perfused rat heart. Br J Anaesth 1979;51:563P.

[63] Durieux ME. Inhibition by ketamine of muscarinic acetylcholine receptor function. Anesth Analg1995;81:57-62.

[64] Hirota K, Okawa H, Appadu BL, Grandy DK, Devi LA, Lambert DG. Stereoselective interaction of ketamine with recombinant mu, kappa, and delta opioid receptors in Chinese hamster ovary cells. Anaesthesiology 1999;90:174-82.

[65] Nagasaka H, Nagasaka I, Sato I, Matsumoto N, Matsumoto I, Hori T. The effects of ketamine on the excitation and inhibition of dorsal horn WDR neuronal activity induced by bradykinine injection into the femoral artery in cats after spinal cord transection. Anesthesiology 1993;78:722-32.

[66] Sethna NF, Liu M, Gracely R, Bennett GJ, Max MB. Analgesic and cognitive effects of intravenous kétamine-alfentanil combinations versus either drug alone after intradermal capsaicin in normal subjects. Anesth Analg 1998;86:1250-6.

[67] Wong CS, Cherng CH, Luk HN, Ho ST, Tung CS. Effects of NMDA receptor antagonists on inhibition of morphine tolerance in rats: binding at mu-opioid receptors. Eur J Pharmacol 1996;297:27-53.

[68] Jahangir SM, Islam F, Aziz L. Ketamine infusion for postoperative analgesia in asthmatics: a comparison with intermittent meperidine. Anesth Analg 1993;76:45-9.

[69] Schmid RL, Sandler AN, Katz J. Use and efficacy of low dose ketamine in the management of acute postoperative pain: a review of current techniques and outcomes. Pain 1999;82:111-25.

[70] Javery KB, Ussery TW, Steger HG, Colclough GW. Comparison of morphine and morphine with ketamine for postoperative analgesia. Can J Anaesth 1996;43:212-5.

[71] Adriaenssens G, Vermeyen KM, Hoffmann VLH, Mertens E, Adriaensen IIF. Postoperative analgesia with i.v. patient-controlled morphine: effect of adding ketamine. Can J Anaesth 1999;83:393-6.

[72] Shimoyama M, Shimoyama N, Gorman AL, Elliott KJ, Inturisi CE. Oral ketamine is antinociceptive in the rat formalin test: role of the metabolite, norketamine. Pain 1999;81:85-93.

[73] Royblat L, Korotkoruchko A, Katz J, Glazer M, Greenberg L, Fisher A. Postoperative pain: the effects of low-dose kétamine in addition to general anesthesia. Anesth Analg 1993;77:1161-5.

[74] Ménigaux C, Fletcher D, Dupont X, Guignard B, Guirimand F, Chauvin M. The benefits of intraoperative small-dose ketamine on postoperative pain after anterior cruciate ligament repair. Anesth Analg 2000;90:129-35.

[75] De Kock M. Utilisations des agonistes $_2$-adrénergiques pour le traitement de la douleur postopératoire. In: JEPU, ed. Paris, Arnette, 1997:83-97.

[76] Limbird LE. Receptors linked to inhibition of adenylatecyclase: additionnal signaling mechanisms. FASEB J 1988;2:2686-95.

[77] Nakagawa I, Omote K, Kitahata L, Collins JG, Murata K. Serotoninergic mediation of spinal analgesia and its interaction with noradrenergic system. Anesthesiology 1990;73:474-8.

[78] Gordh T, Jansson I, Hartvig P, Gillberg PG, Post C. Interactions between noradrenergic and cholinergic mechanisms involved in spinal nociceptive processing. Acta Anaesthesiol Scand 1989;33:39-47.

[79] Ossipov MH, Harris L, Lloyd P, Messineo E. An isobolographic analysis of the antinociceptive effect of systemically and intrathecally administered combinations of clonidine and opiates. J Pharmacol Exp Ther 1990;255:1107-16.

[80] Ossipov MH, Harris S, Lloyd P, Messineo E, Lin BS, Bagley J. Antinociceptive interaction between opioids and medetomidine: systemic additivity and spinal synergy. Anesthesiology 1990;73:1227-35.

[81] Bernard JM, Hommeril JL, Passuti N, Pinaud M. Postoperative analgesia by intravenous clonidine. Anesthesiology 1991;75:577-82.

[82] Segal IS, Jarvis DA, Duncan SR, White PF, Maze M. Clinical efficacy of oral-transdermal clonidine combinations during the perioperative period. Anesthesiology 1991;74:220-5.

[83] Davies DS, Wing LMH, Reid JL, Neill E, Tippett P, Dollery CT. Pharmacokinetics and concentration-effect relationships of intravenous and oral clonidine. Clin Pharmacol Ther 1977;21:593-601.

[84] Singelyn FJ, Dangoisse M, Bartholomée S, Gouverneur JM. Adding clonidine to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. Reg Anesth 1992;17:148-50.

[85] Gaumann DE, Brunet P, Jirounek P. Clonidine enhances the effects of lidocaine on C-fiber action potential. Anesth Analg 1992;74:719-25.

[86] Gilbert JJ, Schmitt H, Meyer P. Antihypertenseurs centraux. In: Giroud JP, Mathé G, Meyniel G, eds. « Pharmacologie clinique : bases de la thérapeutique ». Exepansion scientifique française. 2^{e} édition, 1988, pp290-9.

[87] De Kock M, Gauthier P, Pavlopoulou A, Jonniaux M, Lavand'homme P. Epidural clonidine or bupivacaine as the sole analgesic agent during and after abdominal surgery-a comparative study. Anesthesiology 1999;90:1354-62.

[88] Cigarini I, Kaba A, Bonnet F, et al. Epidural clonidine combined with bupivacaine for analgesia in labor. Effects on mother and neonates. Reg Anesth 1995;20:113-20.

[89] Benhamou D, Thorin D, Brichant JF, Daillant P, Milon D, Schneider M. Intrathecal clonidine and fentanyl with hyperbaric bupivacaine improves analgesia during cesarean section. Anesth Analg 1998;87:609-13.

[90] Singelyn FJ, Gouverneur JM, Robert A. A minimum dose of clonidine added to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. Anesth Analg 1996;83:1046-50.

[91] Joris J, Banache M, Bonnet F, Sessler DI, Lamy M. Clonidine and ketanserin both are effective treatment for postanesthetic shivering. Anesthesiology 1993;79:532-9.

[92] Scott LJ, Perry CM. Tramadol. A review of its use in perioperative pain. Drugs 2000;60:139-76.

[93] Duthie DJR. Remifentanil and tramadol. Br J Anaesth 1998;81:51-7.

[94] Collart L, Luthy C, Dayer P, Multimodal analgesic effect of tramadol. Clin Pharmacol Ther 1993;53: 135-250. 94th Annual meeting of the American Society for Clinical Pharmacology and Therapeutics. Honolulu, Hawaii, March 24-26, 1993,.

[95] Spiller HA, Gorman SE, Villalobos D, et al. Prospective multicenter evaluation of tramadol exposure. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35:361-4.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

10

Antagonistes en anesthésie-réanimation : pharmacologie et schémas pratiques d'utilisation

Bertrand Debaene

Abréviations

GABA : acide gamma-aminobutyrique
PTC : compte post-tétanique
SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle (salle de réveil)
TOF : train of four

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANTICHOLINESTÉRASIQUES 2
NALOXONE 6
FLUMAZÉNIL 7

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les médicaments antagonistes ont comme mission de réverser les effets des médicaments, que ce soit leurs effets pharmacologiques ou leurs effets indésirables. Les médicaments les plus utilisés en anesthésie-réanimation sont, par ordre de fréquence, les morphinomimétiques, les curares et les benzodiazépines. Il est rassurant de constater que nous disposons d'antidotes spécifiques pour chacune de ces classes pharmacologiques : naloxone contre les effets des morphinomimétiques, anticholinestérasiques contre la curarisation résiduelle induite par les curares non dépolarisants, et flumazénil contre les effets des benzodiazépines. Tous ces antagonistes sont d'une efficacité remarquable, mais leur utilisation doit suivre un protocole précis afin de maintenir des exigences de qualité dans la prise en charge de nos patients.

L'objectif de ce chapitre est double : d'une part rappeler les propriétés pharmacologiques de base de ces différents antagonistes ; d'autre part préciser les règles de prescriptions indispensables à une démarche d'assurance qualité.

Anticholinestérasiques

But de l'antagonisation

L'antagonisation par les anticholinestérasiques n'a qu'un but : accélérer la vitesse de la décurarisation lorsque celle-ci a déjà commencé. Autrement dit, l'antagonisation ne permet pas de lever un bloc neuromusculaire profond. L'objectif final est de réduire l'incidence de la curarisation résiduelle en SSPI, situation qui ne présente aucun bénéfice pour le patient, en dehors des rares cas d'aide à la ventilation assistée postopératoire.

Pharmacologie des anticholinestérasiques

■ Mode d'action

Les anticholinestérasiques (néostigmine, pyridostigmine et édrophonium) inhibent l'acétylcholinestérase. Cette enzyme hydrolyse l'acétylcholine libérée dans la fente synaptique. Ainsi, son inhibition par les anticholinestérasiques ralentit le métabolisme de l'acétylcholine et augmente donc sa concentration dans la fente synaptique. Par la loi d'action de masse, la forte concentration d'acétylcholine dans la fente synaptique déplace les molécules de curares non dépolarisants des récepteurs nicotiniques post- et présynaptiques [1].

La surface de la molécule d'acétylcholinestérase présente une zone de reconnaissance pour l'acétylcholine, cette zone étant constituée d'un site anionique et d'un site estérasique.

Le mode d'action des anticholinestérasiques sur ces différents sites n'est pas univoque. L'édrophonium se lie au site anionique au moyen d'un pont électrostatique, et au site estérasique par un pont hydrogène. Ces deux ponts étant rapidement scindés, la durée d'action de l'édrophonium est courte. La néostigmine et la pyridostigmine se lient également sur les deux sites de surface de la molécule d'acétylcholinestérase, mais ces liaisons sont plus fortes, et l'effet de ces deux molécules est plus prolongé que celui de l'édrophonium. De plus, la néostigmine et la pyridostigmine sont hydrolysées, comme l'acétylcholine, par l'acétylcholinestérase [2], mais cette hydrolyse est plus lente (demi-vie d'une trentaine de minutes, contre 42 µs pour l'acétylcholine).

Par ailleurs, les anticholinestérasiques ont des effets présynaptiques propres. En l'absence de myorelaxants, ils peuvent provoquer une contraction musculaire spontanée, et même un effet de rétrocontrôle positif sur la sécrétion d'acétylcholine. Enfin, la néostigmine inhibe en partie une enzyme structurellement proche de l'acétylcholine, la butyrilcholinestérase plus connue sous le nom de pseudocholinestérase (enzyme impliquée entre autres dans le métabolisme de la succinylcholine et du mivacurium).

■ Pharmacodynamique

La durée d'action de ces agents est liée directement à leur pharmacocinétique. En pratique, on n'administre les anticholinestérasiques que lorsque l'effet des myorelaxants non dépolarisants a commencé à s'estomper. Ainsi, l'antagonisation est la sommation de deux phénomènes : d'une part la diminution spontanée de l'effet du myorelaxant, d'autre part l'effet antagoniste des anticholinestérasiques. Toute recurarisation est donc impossible si la durée d'action de ces derniers est plus longue que celle du myorelaxant. Par une étude de l'effet des anticholinestérasiques lors d'une perfusion continue de d-tubocurarine, on a chiffré la durée de l'effet antagoniste de ces agents entre 1 et 2 heures, sans différence cliniquement notable entre ces trois molécules [3, 4].

Si la durée d'action des trois anticholinestérasiques est comparable, le délai d'installation de leurs effets est très différent d'une molécule à l'autre. Lors d'une perfusion continue de myorelaxant, ce délai d'installation est de l'ordre de 1 à 2 minutes pour l'édrophonium, contre 7 à 11 minutes pour la néostigmine et plus de 16 minutes pour la pyridostigmine [3, 4]. On a observé les mêmes différences quand ces agents étaient administrés lors de la récupération spontanée de blocs induits par des myorelaxants non dépolarisants [5].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les puissances de l'édrophonium et de la pyridostigmine sont respectivement de 1/12 et de 1/5 par rapport à celle de la néostigmine, prise comme référence [3, 4]. Cependant, ces rapports de puissance varient d'une part en fonction du degré du bloc neuromusculaire au moment de l'antagonisation et du niveau de décurarisation souhaitée, d'autre part avec les caractéristiques du myorelaxant administré. Ainsi, si on souhaite effectuer une antagonisation lorsque la première réponse du train de quatre (T1) a atteint spontanément 10 % de la valeur contrôle après administration de pancuronium, il faudra administrer 12 fois plus d'édrophonium que de néostigmine pour atteindre une récupération de 80 % de T1, et 25 fois plus si on recherche une valeur du train de quatre à 50 % [6]. Si le bloc est induit par du vécuronium à la place du pancuronium, la récupération de T1 à 80 % nécessite 19 fois plus d'édrophonium que de néostigmine, et 26 fois plus pour obtenir un train de quatre à 50 % [7]. Ces différentes données sont résumées en partie dans le *tableau 1*.

Lorsque l'antagonisation est réalisée alors que le bloc neuromusculaire est très profond (de l'ordre de 99 %), la dose d'édrophonium doit être 35,3 fois plus importante que celle de la néostigmine pour atteindre 80 % de récupération de T1, après administration d'atracurium [8]. Ainsi, la néostigmine semble préférable à l'édrophonium pour antagoniser des blocs neuromusculaires profonds (> 90 %).

■ Pharmacocinétique

Après administration IV d'une dose unique, la concentration plasmatique des trois anticholinestérasiques atteint un pic, puis décroît rapidement pendant les 5 à 10 premières minutes (phase de distribution). Ensuite, elle décroît plus lentement, correspondant à la phase d'élimination. Dans la plupart des études, on a obtenu par une analyse bicompartimentale des résultats comparables pour les trois agents [1]. Le volume de distribution est compris entre 0,7 à 1,4 L/kg et la demi-vie d'élimination entre 60 à 120 min [9-11]. La clairance de ces agents, supérieure au débit de filtration glomérulaire, est comprise entre 8 et 16 mL/kg/min. Cependant, en cas d'insuffisance rénale, la clairance diminue, avec comme corollaire un allongement de la demi-vie d'élimination *(Tableau 2)*. Ces agents sont donc probablement sécrétés activement par le tubule rénal.

■ Autres effets pharmacologiques

• *Effets cardiovasculaires*

Les anticholinestérasiques produisent une importante stimulation vagale. Une bradycardie, des bradyarythmies, des extrasystoles nodales ou ventriculaires, et même des asystolies peuvent survenir. La bradycardie s'installe parallèlement à l'effet antagoniste du bloc neuromusculaire : elle est rapide pour l'édrophonium, un peu plus longue pour la néostigmine et très longue pour la pyridostigmine. On peut prévenir ces manifestations vagales en administrant des anticholinergiques comme l'atropine ou le glycopyrrolate, qui bloquent les récepteurs muscariniques mais n'agissent pas sur les récepteurs nicotiniques. L'atropine agit rapidement (en une minute environ), pour une durée de 30 à 60 minutes. Le glycopyrrolate agit plus lentement (2-3 minutes), et sa durée d'action est comparable à celle de l'atropine. Il est préférable d'administrer un anticholinergique ayant un délai d'installation plus rapide que celui de l'anticholinestérasique, car il est plus facile de prendre en charge une tachycardie transitoire qu'une bradycardie. Ainsi, préférera-t-on l'association atropine-édrophonium (7 µg/kg et 0,5 µg/kg respectivement) et glycopyrrolate-néostigmine (10 µg/kg et 40 µg/kg respectivement). L'administration simultanée d'atropine et de néostigmine produit une tachycardie initiale (du fait de l'installation plus rapide de l'effet de l'atropine) suivie, 15 à 20 minutes plus tard, par une bradycardie. Les doses d'atropine recommandées sont de l'ordre de la moitié de celles de la néostigmine (20 et 40 µg/kg respectivement).

Tableau 1 Doses de néostigmine et d'édrophonium (µg/kg) nécessaires pour récupérer 50 % (DA_{50}) ou 80 % (DA_{80}) de la valeur contrôle d'une stimulation en twitch simple

10 minutes après l'administration de l'anticholinestérasique ; le bloc neuromusculaire a spontanément atteint 10 % de la valeur contrôle avant l'antagonisation (d'après [1]*). Moyenne ± déviation standard*

Agent	Pancuronium	Atracurium	Vécuronium
Néostigmine			
DA_{50}	13 ± 1,5	10 ± 1	10 ± 1
DA_{80}	45 ± 5,5	22 ± 2	24 ± 2
Édrophonium			
DA_{50}	170 ± 24	110 ± 30	180 ± 50
DA_{80}	680 ± 102	440 ± 110	460 ± 13

Tableau 2 Principales caractéristiques pharmacocinétiques de la néostigmine, de l'édrophonium et de la pyridostigmine chez le patient normal (N) et insuffisant rénal (IR) *(d'après* [9-11]*)*

Agents	Patient	$T_{1/2}$ β (min)	V_{DSS} (L/kg)	Cl (mL/kg/min)
Néostigmine	N	77 ± 47	0,7 ± 0,2	9,2 ± 2,6
	IR	181 ± 54	1,6 ± 0,2	7,8 ± 2,6
Édrophonium	N	110 ± 34	1,1 ± 0,2	9,6 ± 2,7
	IR	206 ± 62	0,7 ± 0,1	2,7 ± 1,4
Pyridostigmine	N	112 ± 12	1,1 ± 0,3	8,6 ± 1,7
	IR	376 ± 16	1,0 ± 0,1	2,1 ± 0,6

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Effets respiratoires*

Les anticholinestérasiques augmentent la concentration d'acétylcholine au niveau de l'arbre trachéobronchique, avec donc stimulation des récepteurs muscariniques cholinergiques, susceptible d'induire une bronchoconstriction. Cette augmentation des résistances bronchiques peut être minimisée en administrant simultanément des anticholinergiques (atropine par exemple). Cliniquement, cet effet a été mis en évidence chez le sujet normal et en cas de bronchopneumopathie chronique obstructive [12]. Ainsi, les anticholinestérasiques ne sont-ils pas contre-indiqués dans l'insuffisance respiratoire chronique obstructive. De plus, on administre généralement ces agents à la fin de l'intervention, période où l'augmentation des résistances bronchiques peut être déclenchée par d'autres facteurs comme la présence du tube endotrachéal, un faible niveau d'anesthésie ou l'apparition de la douleur.

• *Effets digestifs*

Les anticholinestérasiques induisent une hypersalivation et une augmentation de la motricité digestive. L'atropine réduit l'hypersalivation, mais elle n'a aucun effet sur la motricité digestive. On a incriminé la néostigmine, administrée pour la décurarisation, dans des désunions anastomotiques après chirurgie digestive [13, 14], mais il semble en fait que l'incidence de cette complication dépend plutôt de la technique chirurgicale. L'association atropine-néostigmine augmente le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage. Enfin, le rôle de la néostigmine dans la survenue des nausées et vomissements postopératoires reste débattu [15, 16].

■ Facteurs modifiant l'efficacité des anticholinestérasiques

• *Insuffisance rénale*

Les anticholinestérasiques sont activement sécrétés par le tubule rénal. L'insuffisance rénale diminue leur clairance qui devient inférieure à celle de la plupart des myorelaxants non dépolarisants (pancuronium, vécuronium, rocuronium) *(Tableau 2)*. Ainsi, l'insuffisance rénale ne diminue pas la vitesse de décurarisation du pancuronium après administration de néostigmine [17], et aucune recurarisation n'a été observée dans ces circonstances. On en a en fait rapporté, en cas d'insuffisance rénale, lorsque l'antagonisation était effectuée à un niveau de blocage trop profond. On comprend ici l'intérêt essentiel du monitorage de la curarisation.

• *Anomalies métaboliques*

L'antagonisation induite par la néostigmine est moins efficace en cas d'alcalose métabolique ou d'acidose respiratoire [18]. Pour des raisons encore mal comprises, l'hypercapnie déprimerait plus la contractilité musculaire que la transmission neuromusculaire proprement dite.

• *Pathologies neuromusculaires*

Les anticholinestérasiques partagent des propriétés pharmacodynamiques avec la succinylcholine, telles que les fasciculations et l'augmentation du tonus musculaire. Des rhabdomyolyses et des contractures musculaires irréversibles ont été rapportés après administration de néostigmine en présence de dystrophies myotoniques [19]. Ainsi, ces agents sont-ils déconseillés en cas de myotonie et de dystrophies musculaires.

• *Niveau du bloc neuromusculaire au moment de l'antagonisation*

L'objet de l'antagonisation n'est pas de décurariser un patient totalement curarisé, mais d'accélérer une décurarisation en cours. La profondeur du bloc neuromusculaire au moment de l'antagonisation modifie considérablement l'efficacité des anticholinestérasiques. Ainsi, plus le bloc neuromusculaire est profond lors de l'administration d'un anticholinestérasique, moins celui-ci sera efficace : c'est-à-dire que la décurarisation ne sera pas écourtée malgré son administration. Le délai pour obtenir une récupération du simple twitch à 95 % ou un train de quatre à 70 % est inversement corrélé à la hauteur du simple twitch au moment de l'antagonisation [1]. Les résultats obtenus après administration de pancuronium, atracurium, vécuronium et même pipécuronium ont montré que la décurarisation était très retardée lorsque la néostigmine était injectée avec une hauteur du simple twitch inférieure à 10 % de la valeur contrôle. On a pu montrer que lorsque la néostigmine était administrée à différents niveaux du compte post-tétanique (PTC), le délai pour obtenir un rapport du train de quatre supérieur à 70 % dépendait directement du degré du bloc [20]. La durée de la décurarisation totale n'était pas diminuée quand la néostigmine était administrée précocement. En d'autres termes, la relation dose-réponse de la néostigmine se déplace vers la droite en présence d'un bloc profond. Ce déplacement vers la droite étant beaucoup plus marqué pour l'édrophonium et la pyridostigmine que pour la néostigmine, cette dernière est donc recommandée si on souhaite antagoniser un bloc profond (hauteur de twitch de l'ordre de 10 à 15 % lors de l'antagonisation). Il est donc de première importance, avant d'administrer des anticholinestérasiques, de s'assurer que le bloc neuromusculaire a déjà commencé à se lever. C'est une nouvelle fois souligner l'importance du monitorage de la curarisation.

• *Influence de l'âge*

Habituellement, la décurarisation spontanée est plus rapide chez l'enfant de 1 à 10 ans que chez l'adulte, mais elle est plus lente chez le nouveau-né que chez l'enfant après administration de pancuronium, vécuronium et atracurium. Cela s'explique vraisemblablement par le plus grand volume de distribution du nouveau-né par rapport à l'enfant. Lorsque l'anticholinestérasique est administré à un niveau de bloc prédéfini, la décurarisation est plus rapide et la dose d'anticholinestérasique moindre chez le nouveau-né et l'enfant par rapport à l'adulte [21]. Lorsque des doses fixes de néostigmine ou d'édrophonium sont administrées lors d'un bloc neuromusculaire de 90 % après pancuronium, la décurarisation est plus rapide chez le nouveau-né et l'enfant que chez l'adulte [22] ; ces résultats ont été confirmés avec le vécuronium [23]. Ainsi, l'antagonisation de la curarisation chez le nouveau-né et l'enfant est au moins aussi rapide que chez l'adulte. Dans une étude examinant l'incidence de la curarisation résiduelle à l'arrivée en SSPI chez l'enfant après administration de pancuronium, de vécuronium ou d'atracurium, les auteurs n'ont rapporté aucune curarisation résiduelle (définie par un rapport du train de quatre inférieur à 70 %) [24]. Ce résultat est somme toute très différent de l'ensemble des études préalablement réalisées chez l'adulte.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

À l'opposé, la durée d'action de quelques myorelaxants non dépolarisants (pancuronium et vécuronium) est prolongée chez le sujet âgé, probablement par diminution âge-dépendante des clairances hépatique et rénale. Cependant, la durée d'action de l'atracurium et du cisatracurium n'est pas modifiée par l'âge, car leur métabolisme passe par une voie chimique (la voie de Hofmann) et une voie enzymatique (estérases plasmatiques), non affectées par l'âge. En outre, la clairance des anticholinestérasiques étant également modifiée par l'âge, la vitesse de l'antagonisation reste similaire quel que soit l'âge, si l'anticholinestérasique est administré lorsque le bloc neuromusculaire a spontanément atteint un niveau comparable chez tous les sujets.

- ***Interactions médicamenteuses***

Certains médicaments (halogénés, anesthésiques locaux, antiarythmiques, certains antibiotiques) peuvent potentialiser le bloc neuromusculaire. Si la potentialisation s'accompagne d'un allongement de la récupération spontanée, l'antagonisation sera moins efficace. En pratique, seuls les halogénés peuvent gêner l'antagonisation, lorsque la jonction neuromusculaire est saturée en halogéné. Ce délai, ou constante de temps, diffère d'un halogéné à l'autre ; la constante de temps au niveau du compartiment musculaire est plus faible pour les agents les moins solubles dans le sang (sévoflurane, desflurane) que pour les agents plus solubles (isoflurane, halothane et surtout enflurane). Ainsi, l'interaction myorelaxant-halogéné dépend de la durée de l'anesthésie et de la solubilité de l'halogéné utilisé pour l'entretien de l'anesthésie. Schématiquement, les halogénés les moins solubles dans le sang et dans les tissus (sévoflurane et desflurane) diffusant plus rapidement dans le compartiment musculaire que les agents plus solubles (halothane, enflurane et isoflurane), la potentialisation du bloc neuromusculaire est plus précoce mais, en contrepartie, moins prolongée. Par ailleurs, la diminution de l'efficacité de l'antagonisation est plus nette quand les halogénés sont encore inhalés, par rapport à la situation plus clinique où on interrompt l'administration des halogénés avant l'antagonisation [25].

Implication clinique

Pour choisir un anticholinestérasique, ainsi que sa dose, il faut tenir compte de l'intensité du bloc neuromusculaire à antagoniser. Les anticholinestérasiques doivent être administrés avant que le bloc neuromusculaire ne soit complètement levé. Cependant, comme il est souvent difficile de détecter des curarisations résiduelles minimes, il faudrait théoriquement antagoniser systématiquement la curarisation chez tous les patients ayant reçu des myorelaxants non dépolarisants en peropératoire. Il faut préférer la néostigmine lorsque le bloc à antagoniser est profond. Cependant, la vitesse de réversion plus élevée, ainsi que la réduction de ses effets cholinergiques font de l'édrophonium un agent utilisable, à bonnes doses, pour peu que la décurarisation spontanée soit suffisamment avancée. Compte tenu de ces principes, on peut donc proposer des critères de choix d'un anticholinestérasique ainsi que de sa dose *(Tableau 3)* [1]. En France, nous ne disposons que de la néostigmine, et il convient donc de nuancer ces recommandations. Ainsi, il faut observer quatre réponses visuelles ou tactiles à l'adducteur du pouce après une stimulation en train de quatre avant d'administrer 0,04 mg/kg de néostigmine lors d'un bloc neuromusculaire induit par du pancuronium. Avec les myorelaxants non dépolarisants de durée d'action intermédiaire (vécuronium, atracurium, rocuronium et cisatracurium), on peut administrer 0,04 mg/kg de néostigmine après apparition de deux réponses seulement. À ces doses, on s'attend à une récupération totale dans les 10 minutes après l'antagonisation, mais la décurarisation doit être confirmée par des tests cliniques et instrumentaux.

Un cas particulier : le mivacurium

L'antagonisation du mivacurium, myorelaxant non dépolarisant de courte durée d'action (de l'ordre de 30 minutes), tient une place à part, car elle ne répond pas aux principes énoncés ci-dessus. Le mivacurium, hydrolysé par les pseudocholinestérases plasmatiques [26], a la clairance plasmatique totale la plus élevée de tous les myorelaxants non dépolarisants. Ainsi toute anomalie (acquise ou congénitale) responsable d'une diminution de l'activité de ces enzymes s'accompagne d'un allongement proportionnel de la durée d'action du mivacurium, de l'ordre de quelques minutes en cas d'insuffisance rénale à plusieurs heures en cas de déficit enzymatique homozygote (certes rare, 1/2 000). Par ailleurs, la néostigmine, mais non l'édrophonium, est un inhibiteur partiel des pseudocholinestérases [27]. Au lieu de favoriser l'antagonisation du bloc provoqué par le mivacurium, la néostigmine, en inhibant partiellement les pseudocholinestérases, ralentit son métabolisme et prolonge donc sa durée d'action, effet inverse de celui initialement recherché.

Cliniquement, on peut résumer le problème de l'antagonisation du mivacurium à deux situations : soit la durée d'action est « normale », soit il existe une curarisation prolongée. Dans le premier cas, l'antagonisation est simple : en effet, la décurarisation spontanée étant rapide (de l'ordre de 8 minutes) [26], il n'est pas recommandé d'administrer de la néostigmine. Cependant, malgré la courte durée d'action du mivacurium, laissant supposer a priori une faible incidence de la curarisation résiduelle en SSPI, on en relève 24 % en l'absence d'antagonisation, chez l'adulte [28]. Ceci plaide fortement pour une antagonisation plus systématique du bloc induit par le mivacurium, mais en préférant l'édrophonium (quand cette molécule est disponible, ce qui n'est pas le cas en France) à la néostigmine.

Lorsque le bloc induit par le mivacurium se prolonge au-delà d'une quarantaine de minutes du fait d'un déficit en pseudocholinestérases, il est de première importance de ne pas tenter une antagonisation

Tableau 3 Doses de néostigmine et d'édrophonium en fonction de la réponse à la stimulation en train de quatre (TOF) estimée visuellement ou tactilement

Nombre de réponses au TOF	Fatigue	Anticholinestérasique	Dose (mg/kg)
0	–	–	–
2	++++	Néostigmine	0,07
3-4	+++	Néostigmine	0,04
4	++	Édrophonium	0,5
4	±	Édrophonium	0,25

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

tant que le bloc est profond, d'où une fois encore la place incontournable du monitorage de la curarisation, qui permet par ailleurs de diagnostiquer une curarisation prolongée. En effet, l'édrophonium ne permet pas de lever un bloc profond induit par le mivacurium [29] et la néostigmine augmente la concentration des isomères actifs du mivacurium du fait de l'inhibition des pseudocholinestérases [30]. La seule démarche logique est dans ce cas de maintenir la sédation et la ventilation assistée tant que le bloc neuromusculaire reste profond. Dès apparition de quatre réponses à la stimulation en train de quatre au niveau de l'adducteur du pouce, on pourra tenter une antagonisation avec l'édrophonium. On peut également recourir à une alternative, l'administration de pseudocholinestérases humaines exogènes. Deux cas cliniques ont rapporté l'efficacité de cette préparation lors d'un bloc prolongé au mivacurium [31, 32]. Quoi qu'il en soit, le monitorage précis de la curarisation est ici une nouvelle fois indispensable, afin de s'assurer que la décurarisation est bien complète.

Conduite pratique pour l'utilisation des anticholinestérasiques

Indication : antagonisation du bloc neuromusculaire résiduel après administration d'un curare non dépolarisant

Contre-indications : pathologie musculaire à type de myotonie, angor instable

Quand antagoniser ?

Lorsqu'on observe un début de récupération spontanée au monitorage de la curarisation :

- après un curare de longue durée d'action (pancuronium) : attendre la réapparition des *quatre* réponses musculaires à l'adducteur du pouce après une stimulation en train de quatre avant d'antagoniser ;
- après un curare de durée d'action intermédiaire (vécuronium, rocuronium, atracurium, cisatracurium) : attendre la réapparition de *deux* réponses musculaires à l'adducteur du pouce après une stimulation en train de quatre avant d'antagoniser ;
- après administration de mivacurium, ne pas administrer de néostigmine.

Quel produit ? : néostigmine (Prostigmine)

Quelle dose ? : 40 µg/kg

Association thérapeutique *indispensable* : atropine (15 µg/kg), injectée simultanément

Contrôle de l'efficacité : l'antagonisation est achevée si le rapport du train de quatre à l'adducteur du pouce est supérieur ou égal à 90 % (nécessité d'une mesure par accélérométrie). En l'absence de mesure objective du train de quatre, un « double burst stimulation » normal et un « head lift test » positif confirment l'absence de curarisation résiduelle.

Naloxone

But de l'antagonisation des morphinomimétiques

Dans le cadre strict de l'anesthésie et de la réanimation, la naloxone (Narcan) est utilisée non pas pour supprimer les effets antalgiques des morphinomimétiques, mais pour diminuer l'importance de leurs effets secondaires, dont certains sont dose-dépendants, comme la dépression respiratoire, alors que d'autres (nausées, vomissements, prurit, rétention d'urine) le sont moins. Cette antagonisation « sélective » des effets des morphiniques n'est pas toujours facile à obtenir. Nous ne décrirons pas ici les indications de la naloxone dans le cadre des urgences toxicologiques.

Pharmacologie de la naloxone

La naloxone est très liposoluble, son coefficient de partage octanol/eau étant plus élevé que celui de la morphine [33]. Son affinité est plus marquée pour les récepteurs µ que pour les récepteurs χ et δ. Ainsi, les doses de naloxone permettant d'antagoniser les effets des agonistes purs (comme la morphine) sont moindres que celles nécessaires pour antagoniser les agonistes-antagonistes comme la nalbuphine et surtout la buprénorphine.

La naloxone est métabolisée au niveau hépatique et subit une Ndésalkylation, une réduction du groupement cétonique, puis une glucuroconjugaison. Son coefficient d'extraction hépatique est proche de 0,8, expliquant que sa clairance soit très dépendante du débit sanguin hépatique. Elle est éliminée à 60 % dans les urines.

Après une dose de 0,4 mg, la demi-vie de distribution de la naloxone est de 4 minutes, et sa demi-vie d'élimination de l'ordre d'une heure. Du fait de sa forte liposolubilité, sa diffusion tissulaire (et cérébrale) est rapide. Sa concentration cérébrale est ainsi 10 à 15 fois supérieure à celle de la morphine. Le rapport des concentrations cérébrales/plasmatiques est supérieur à 1, et la décroissance de la concentration cérébrale est parallèle à celle du plasma. La pharmacocinétique de la naloxone ne semble pas modifiée par la morphine ni chez le patient toxicomane. Sa demi-vie d'élimination est en revanche allongée chez le nouveau-né, du fait de l'immaturité de la glucuroconjugaison.

Anticholinestérasiques

- Les anticholinestérasiques (néostigmine, pyridostigmine et édrophonium) :
  - inhibent l'acétylcholinestérase, enzyme qui hydrolyse l'acétylcholine de la fente synaptique et augmente ainsi sa concentration à ce niveau, et favorisent donc la transmission neuromusculaire ;
  - présentent une zone de reconnaissance pour l'acétylcholine constituée d'un site anionique et d'un site estérasique ;
  - ont des effets présynaptiques propres ;
  - sont administrés lorsque l'effet des myorelaxants non-dépolarisants a commencé à s'estomper ;
  - n'ont pas la même puissance : édrophonium (1/12) et pyridostigmine (1/5) de la puissance de la néostigmine ;
  - ont d'autres effets pharmacodynamiques que ceux sur l'acétylcholinestérase : stimulation vagale, bronchoconstriction, hypersalivation et augmentation de la motricité digestive.
- **Cas particulier du mivacurium** : la néostigmine (mais non l'édrophonium) inhibe partiellement les pseudocholinestérases qui hydrolysent le mivacurium : elle prolonge donc la durée d'action de ce curare au lieu de le réverser.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Pharmacodynamie

La naloxone, aux doses habituelles, ne possède pas d'effet agoniste μ. Ainsi, chez le sujet sain ne souffrant pas et ne recevant aucun morphinique, la naloxone aux doses thérapeutiques n'a aucun effet antalgique, cardiovasculaire, respiratoire ni psychosensoriel. À fortes doses, il peut cependant apparaître des effets proconvulsivants sur le système nerveux central médiés par un antagonisme GABAergique et une stimulation du système cholinergique [34]. Dans les chocs, la stimulation cardiovasculaire induite par la naloxone serait due à l'inhibition des endorphines et non à un effet cardiovasculaire propre de l'antagoniste [35].

Administrée au décours d'une anesthésie pour lever la dépression respiratoire induite par les morphinomimétiques, la naloxone élève la fréquence cardiaque, la pression artérielle et le travail ventriculaire gauche, modifications hémodynamiques qui ressemblent à une épreuve d'effort [36]. Ces manifestations cardiovasculaires peuvent s'expliquer par l'augmentation brutale de la $\dot{V}O_2$ contemporaine de la levée de l'analgésie [37]. Des effets cardiovasculaires plus graves ont été décrits : hypertension artérielle sévère, extrasystoles auriculaires multiples, œdème aigu pulmonaire, mort subite [38–40]. Ces manifestations cliniques graves peuvent survenir que le patient présente ou non des antécédents cardiovasculaires [38–40]. La naloxone est donc contre-indiquée en présence de cardiopathie. Enfin, les modifications cardiovasculaires sont dose-dépendantes, et l'on ne peut que recommander une administration prudente, par titration.

Utilisation pratique

■ Naloxone et anesthésie générale

Chez le rat, après injection de morphine, la naloxone lève la dépression respiratoire tout en préservant une analgésie résiduelle [41]. Chez l'homme, l'antagonisation des effets dépresseurs respiratoires de la morphine ou du fentanyl intraveineux n'est possible qu'au prix d'une réversion totale de l'analgésie [42]. Ainsi, il ne semble possible de préserver une analgésie postopératoire que si l'on tolère une dépression respiratoire modérée, et donc un certain degré d'hypercapnie. Les critères de réversion de la dépression respiratoire sont une fréquence respiratoire supérieure à 13 par minute, une $PaCO_2$ inférieure à 50 mmHg, une $PETCO_2$ inférieure à 6,5–7 %, soit 49 à 53 mmHg [42, 43]. Il faut insister sur le fait que la mesure de la fréquence respiratoire ne peut être le seul critère de surveillance de l'antagonisation. Le schéma d'administration le plus souvent retenu est une injection intraveineuse par titration (0,5 à 2 μg/kg) toutes les 3 à 5 minutes jusqu'à obtention de l'effet désiré, puis relais à la seringue électrique pendant plusieurs heures (4 fois au moins la demi-vie du morphinomimétique), à un débit compris entre 1 et 5 μg/kg/h.

■ Naloxone et morphiniques périmédullaires

Quand les morphiniques sont administrés par voie périmédullaire, il semble plus simple de récupérer une ventilation spontanée en conservant un effet analgésique [44]. Compte tenu de la durée d'action des morphiniques administrés par ces voies, la dépression respiratoire peut réapparaître si on n'administre qu'une dose unique de naloxone [45]. Les autres effets indésirables des morphiniques administrés par voie épidurale ou intrathécale (nausées, vomissements, prurit, rétention urinaire) sont tous médiés par les récepteurs opioïdes, et peuvent donc être antagonisés par la naloxone, mais parfois au prix d'une levée de l'effet antalgique [46]. En pratique, on administre la naloxone par titration jusqu'à l'obtention de l'effet recherché, puis le relais est pris par une perfusion continue intraveineuse. La seule exception à cette règle est la levée d'un globe vésical qui ne nécessitera qu'une seule injection (0,4 mg en bolus unique).

Conduite pratique pour l'utilisation de la naloxone

Indication : antagonisation de la dépression respiratoire après administration de morphinomimétiques intraveineux. Antagonisation des effets indésirables (prurit, nausée, vomissement, rétention d'urine) après administration de morphinomimétiques par voie épidurale ou intrathécale.

Contre-indication : insuffisance cardiaque, insuffisance coronarienne.

Quel produit ? : naloxone (Narcan).

Mode d'utilisation : afin de préserver au mieux l'effet antalgique des morphinomimétiques, la naloxone doit être administrée par titration : 0,5 à 2,0 μg/kg en intraveineux toutes les 3 à 5 minutes jusqu'à obtention de l'effet désiré, relayée par une administration continue à la seringue électrique (débit compris entre 1 à 5 μg/kg/h). La durée de la perfusion dépend de la demi-vie du morphinomimétique à antagoniser.

Moyen de surveillance : fréquence respiratoire, $PaCO_2$, $PETCO_2$.

Naloxone

- est un antagoniste des morphiniques au niveau des récepteurs μ ;
- ne possède pas d'effet agoniste μ aux doses habituelles mais peut avoir des effets proconvulsivants à fortes doses ;
- demande des précautions d'utilisation importantes et un entretien par perfusion continue du fait de sa courte demi-vie.

Flumazénil

But de l'antagonisation

Le flumazénil (Anexate) permet, au réveil d'une anesthésie générale, d'antagoniser les effets des benzodiazépines [47]. Il est ici très efficace, mais en pratique peu utilisé dans cette indication. En effet, au cours des anesthésies générales ayant comporté une association benzodiazépines, morphiniques et anesthésiques volatils, le rôle des benzodiazépines dans la somnolence postopératoire n'est pas au premier plan. Cet antagoniste peut en revanche être utilisé à visée diagnostique dans le cadre d'un coma de cause incertaine, que ce soit en postopératoire ou dans le cadre des urgences.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Pharmacocinétique

Le flumazénil est une imidazo-benzodiazépine de poids moléculaire 303,3 Da et de pKa proche de 1,7. Il est présenté sous forme d'une solution intraveineuse en ampoule de 5 mL (0,5 mg) et de 10 mL (1,0 mg).

Après administration intraveineuse, son volume de distribution est de 1 L/kg et sa demi-vie d'élimination est proche d'une heure. Cette demi-vie est plus courte que celle des benzodiazépines. Sa clairance plasmatique est proche du débit sanguin hépatique (1 L/min). Liposoluble, le flumazénil est fixé pour 50 % à l'albumine plasmatique. Il traverse facilement la barrière hémato-encéphalique. Il est métabolisé à 99 % par le foie, en métabolites inactifs. Par voie orale, sa biodisponibilité est faible (16 %), en raison d'un important effet de premier passage hépatique.

Le flumazénil ne modifie pas la pharmacocinétique des benzodiazépines, et vice versa.

Pharmacodynamie

Le flumazénil antagonise les effets des benzodiazépines en se liant de manière spécifique et réversible aux récepteurs des benzodiazépines, sans induire d'effet pharmacologique. Il s'agit donc d'un antagonisme spécifique. Son affinité pour ce récepteur est comparable à celle des principales benzodiazépines utilisées en anesthésie-réanimation. Le flumazénil antagonise l'ensemble des effets des benzodiazépines et semble dépourvu de toute action propre [48]. Des phénomènes de tolérance aiguë peuvent survenir et expliquer certaines discordances entre l'antagonisme des effets hypnotiques et des effets ventilatoires [49]. Quoi qu'il en soit, le flumazénil antagonise les effets dépresseurs respiratoires des benzodiazépines, même en réponse à une hypoxie ou une hypercapnie [50, 51].

Les effets secondaires du flumazénil sont rares, dominés par des tremblements, des mouvements involontaires, des nausées et vomissements. Plus fréquent est le syndrome de sevrage des benzodiazépines qu'il peut provoquer chez les sujets traités au long cours par ces agents. Il peut également induire des crises convulsives en supprimant l'action anticonvulsivante des benzodiazépines chez les patients épileptiques traités par des benzodiazépines ou au cours des intoxications médicamenteuses mixtes benzodiazépines-antidépresseurs tricycliques. Chez le volontaire sain, le flumazénil ne modifie pas la circulation coronaire, le métabolisme myocardique, ni les performances ventriculaires gauches [52, 53]. Les modifications circulatoires lors de l'antagonisme des benzodiazépines semblent mineures : pas de réaction adrénergique [48] ni d'augmentation importante de la consommation d'oxygène [54].

Utilisation clinique

■ Au cours de l'anesthésie générale

Après une anesthésie générale ayant utilisé des benzodiazépines, l'administration de flumazénil permet un retour rapide de la conscience (1 à 2 minutes), et la récupération d'une orientation temporo-spatiale satisfaisante en moins de 5 minutes. L'absence de réaction adrénergique et d'augmentation brutale de la consommation d'oxygène permet son administration chez des patients à risques, aux réserves cardiaques limitées [55, 56]. Le flumazénil procure donc un réveil rapide, mais il ne permet pas de raccourcir le séjour en SSPI. En effet, sa courte durée d'action rend possible un ré-endormissement qui peut s'avérer dangereux en l'absence de moyen de surveillance. Par ailleurs, on a pu établir que la dépression respiratoire des benzodiazépines n'était que transitoirement antagonisée par le flumazénil, surtout quand la benzodiazépine administrée a une demi-vie longue (flunitrazépam, diazépam).

Pendant le réveil anesthésique, le flumazénil est contre-indiqué si l'anesthésie générale a comporté de la kétamine ou chez le sujet traité au long cours par des benzodiazépines (risque de sevrage aigu).

En ambulatoire, le flumazénil est contre-indiqué, du fait du risque de ré-endormissement secondaire [57].

■ Au cours de l'anesthésie locorégionale

On peut lever par le flumazénil une sédation de complément à une anesthésie locorégionale, si on la juge excessive. Mais l'utilisation de confort du flumazénil ne doit pas raccourcir la durée d'observation en SSPI. Si on administre le midazolam par titration au cours de l'anesthésie locorégionale, le flumazénil est rarement nécessaire [58].

■ Utilisation diagnostique

Le flumazénil peut-être administré pour obtenir un réveil transitoire à visée diagnostique, au cours de la chirurgie du rachis, après chirurgie de la carotide ou neurochirurgie. Il permet également d'éliminer une sédation aux benzodiazépines dans le diagnostic d'un coma (postopératoire ou dans le cadre des urgences).

Utilisation pratique

Le flumazénil doit initialement être administré par titration : injection initiale de 0,1 à 0,2 mg suivie de doses complémentaires de 0,1 à 0,2 mg toutes les 1 à 3 minutes, jusqu'à obtention de l'effet recherché. La durée de cet effet antagoniste dépend entre autres de la demi-vie du flumazénil, ainsi que de la dose et de la demi-vie de la benzodiazépine à antagoniser. Il faut le plus souvent administrer le flumazénil de façon prolongée, car sa demi-vie d'élimination est bien inférieure à celles des principales benzodiazépines. On recommande une perfusion continue à un débit compris entre 0,1 et 0,8 mg/h, pour une durée qui sera adaptée aux résultats cliniques.

Conduite pratique pour l'utilisation du flumazénil

Indication : antagonisation de l'effet sédatif des benzodiazépines.

Contre-indication : traitement chronique par les benzodiazépines (risque de syndrome de sevrage), anesthésie générale à la kétamine.

Quel produit ? : flumazénil (Anexate).

Schéma d'utilisation : le flumazénil doit être administré par titration : 0,1 à 0,2 mg en intraveineux toutes les 1 à 3 minutes jusqu'à obtention de l'effet recherché, relayé par une perfusion continue à la seringue électrique à un débit compris entre 0,1 et 0,8 mg/h. La durée de l'administration sera adaptée aux constatations cliniques. Une surveillance continue en SSPI est requise.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Flumazénil

- est utilisé pendant la période de réveil pour antagoniser les effets des benzodiazépines ;
- agit en se liant de manière spécifique et réversible aux récepteurs des benzodiazépines sans induire d'effet pharmacologique ;
- semble dépourvu de toute action propre ;
- est contre-indiqué si l'anesthésie générale a comporté de la kétamine ou en cas d'administration chronique de benzodiazépines (risque de sevrage aigu) ;
- semble contre-indiqué en ambulatoire du fait du risque de réendormissement secondaire.

Bibliographie

[1] Bevan DR, Donati F, Kopman AF. Reversal of neuromuscular blockade. Anesthesiology 1992;77:785-805.

[2] Taylor P. Anticholinesterase agents. In: Goodman Gilman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P, eds. The pharmacological basis of therapeutics. 8th edition. New York, Pergamon Press, 1990:131-49.

[3] Cronnelly R, Morris RB, Miller RD. Edrophonium: duration of action and atropine requirement in humans during halothane anesthesia. Anesthesiology 1982;57:261-6.

[4] Miller RD, Van Nyhuis LS, Eger EI II, Vitez TS, Way WL. Comparative times to peak effect and duration of neostigmine and pyridostigmine. Anesthesiology 1974;41:27-33.

[5] Ferguson A, Egerszegi P, Bevan DR. Neostigmine, pyridostigmine, and edrophonium as antagonists of pancuronium. Anesthesiology 1980;53:390-4.

[6] Donati F, McCarroll SM, Antzaka C, Mc Cready D, Bevan DR. Dose-response curves for edrophonium, neostigmine, and pyridostigmine after pancuronium and d-tubocurarine. Anesthesiology 1987;66:471-6.

[7] Smith CE, Donati F, Bevan DR. Dose-response relationship for edrophonium and neostigmine as antagonists of atracurium and vecuronium neuromuscular blockade. Anesthesiology 1989;71:37-43.

[8] Donati F, Smith CE, Bevan DR. Dose-response relationships for edrophonium and neostigmine as antagonists of moderate and profound atracurium blockade. Anesth Analg 1989;68:13-9.

[9] Cronnelly R, Stanski DR, Miller RD, Sheiner LB. Pyridostigmine kinetics with and without renal function. Clin Pharmacol Ther 1980;28:78-81.

[10] Morris RB, Cronnelly R, Miller RD, Stanski DR, Fahey MR. Pharmacokinetics of edrophonium in anephric and renal transplant patients. Br J Anaesth 1981;53:1311-4.

[11] Morris RB, Cronnelly R, Miller RD, Stanski DR, Fahey MR. Pharmacokinetics of edrophonium and neostigmine when antagonazing d-tubocurarine neuromuscular blockade in humans. Anesthesiology 1981;54:399-402.

[12] Bourgain JL, Debaene B, Meistelman C, Donati F. Respiratory mechanism after neostigmine-atropine in normal and in chronic obstructive airway disease anesthetized patients. Acta Anaesthesiol Scand 1993;37:365-9.

[13] Aitkenhead AR. Anaesthesia and bowel surgery. Br J Anaesth 1984;56:95-102.

[14] Child CS. Prevention of neostigmine-induced colonic activity. A comparison of atropine and glycopyrronium. Anaesthesia 1984;39:1083-5.

[15] Hovorka J, Korttila K, Nelskylä K, et al. Reversal of neuromuscular blockade with neostigmine has no effect on the incidence or severity of postoperative nausea and vomiting. Anesth Analg 1997;85:1359-61.

[16] King MJ, Milazkiewicz R, Carli F, Deacock AR. Influence of neostigmine on postoperative vomiting. Br J Anaesth 1988;61:403-6.

[17] Bevan DR, Archer DP, Donati F, Ferguson A, Higgs BD. Antagonism of pancuronium in renal failure: no recurarization. Br J Anaesth 1982;54:63-8.

[18] Wirtavuori K, Salmenperä M, Tammisto T. Effects of hypocarbia and hypercarbia on the antagonism of pancuronium-induced neuromuscular blockade with neostigmine in man. Br J Anaesth 1982;54:57-61.

[19] Russel SH, Hirsch NP. Anaesthesia and myotonia. Br J Anaesth 1994;72:210-6.

[20] Engbaek J, Ostergaard D, Skovgaard LT, Viby-Mogensen J. Reversal of intense neuromuscular blockade following infusion of atracurium. Anesthesiology 1990;72:803-6.

[21] Fisher DM, Cronnelly R, Miller RD. The neuromuscular pharmacology of neostigmine in infants and children. Anesthesiology 1983;59:220-5.

[22] Meakin G, Sweet PT, Bevan JC, Bevan DR. Neostigmine and edrophonium as antagonists of pancuronium in infants and children. Anesthesiology 1983;59:316-21.

[23] Debaene B, Meistelman C, d'Hollander A. Recovery from vecuronium neuromuscular blockade following neostigmine administration in infants, children, and adult during halothane anesthesia. Anesthesiology 1989;71:840-4.

[24] Baxter MRN, Bevan JC, Samuel J, Donati F, Bevan DR. Post-operative neuromuscular function in pediatric day-care patients. Anesth Analg 1991;72:504-8.

[25] Gill SS, Bevan DR, Donati F. Edrophonium antagonism of atracurium during enflurane anaesthesia. Br J Anaesth 1990;64:300-5.

[26] Savarese JJ, Ali HH, Basta SJ, et al. The clinical neuromuscular pharmacology of mivacurium chloride (BW 1090U): a short-acting nondepolarizing ester neuromuscular blocking drug. Anesthesiology 1988;68:723-32.

[27] Devcic A, Munshi CA, Gandhi SK, Kampine JP. Antagonism of mivacurium neuromuscular block: neostigmine versus edrophonium. Anesth Analg 1995;81:1005-9.

[28] Bevan DR, Kahwaji R, Ansermino JM, et al. Residual block after mivacurium with or without edrophonium reversal in adults and children. Anesthesiology 1996;84:362-7.

[29] Connolly FM, Mirakhur RK, Loan PB, McCoy EP, Symington M, Kumar N. Antagonism of mivacurium block with edrophonium from various degrees of spontaneous recovery. Br J Anaesth 1995;74:229-30.

[30] Szenohradszky J, Lau M, Brown R, Sharma ML, Fisher DM. The effect of neostigmine on twitch tension and muscle relaxant concentration during infusion of mivacurium and vecuronium. Anesthesiology 1995;83:83-7.

[31] Naguib M, El-Gammal M, Daoud W, Ammar A, Moukhtar H, Turkistanin A. Human plasma cholinesterase for antagonism of prolonged mivacurium-induced neuromuscular blockade. Anesthesiology 1995;82:1288-92.

[32] Ostergaard D, Jensen FS, Viby-Mogensen J. Reversal of intense mivacurium block with human plasma cholinesterase in patients with atypical plasma cholinesterase. Anesthesiology 1995;82:1295-8.

[33] Riou B. Naloxone. In: Baud FJ, Barriot P, Riou B, eds. Les antidotes. Paris, Masson, 1992:169-74.

[34] Dingledine R, Iversen LL, Breuker E. Naloxone as a GABA antagonist: evidence from iontophoretic receptor binding, and convulsivant studies. Eur J Pharmacol 1978;47:19-27.

[35] Sandor P, de Jong W, Wiegant V, de Wied D. Central opioid mechanisms and cardiovascular control in hemorrhagic shock. Am J Physiol 1987;253:H507-11.

[36] Patschke D, Eberlen HJ, Hess W, Tarnow J, Zimmermann G. Antagonism of morphine with naloxone in dogs: cardiovacular effects with special reference to the coronary circulation. Br J Anaesth 1977;49:525-33.

[37] Just B, Delva E, Camus Y, Lienhart A. Oxygen uptake during recovery following naloxone. Anesthesiology 1992;76:60-4.

[38] Andree RA. Sudden death following naloxone administration. Anesth Analg 1980;59:782-4.

[39] Aza I, Turndorf F. Severe hypertension and multiple atrial premature contractions following naloxone administration. Anesth Analg 1979;58:524-5.

[40] Taff RH. Pulmonary oedema following naloxone administration in a patient without heart disease. Anesthesiology 1983;59:576-7.

[41] Hensel JI, Albrecht RF, Miletich DJ. The reversal of morphine mediated respiratory depression, but not analgesia in rat. Anesthesiology 1983;59:A195.

[42] Tigerstedt I. Reversal of fentanyl-induced narcotic depression with naloxone following general anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1978;22:234-40.

[43] Kripke BJ, Finck AJ, Shah NK, Snow JC. Naloxone antagonism after narcotic supplemented anesthesia. Anesth Analg 1976;55:800-5.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[44] Thing GS, Dwelles JC, Wilkes RG. The effects of continuous intravenous naloxone on epidural morphine analgesia. Anaesthesia 1986;41:582–5.

[45] Leykin Y, Niv D, Rudik V, Geller E. Delayed respiratory depression following extradural injection of morphine. Isr J Med Sci 1985;21:855–7.

[46] Bailey PL, Rhondeau S, Schafer PG, et al. Dose-response pharmacology of intrathecal morphine in humans volunteers. Anesthesiology 1993;79: 49–59.

[47] Sage DJ, Close RA, Boas RA. Reversal of midazolam sedation with anexate. Br J Anaesth 1987;59:459–64.

[48] Ghoneim MM, Block RI, Sum Ping ST, El-Zahaby HM, Hinrichs JV. The interactions of midazolam and flumazenil on human memory and cognition. Anesthesiology 1993;79:1183–92.

[49] Flögel C, Ward DS, Wada DR, Ritter JW. The effects of large-dose of flumazenil on midazolam induced ventilatory depression. Anesth Analg 1993;77:1207–14.

[50] Gross JB, Weller RS, Conard P. Flumazenil antagonism of midazolam-induced ventilatory depression. Anesthesiology 1991;75:179–85.

[51] Blouin RT, Conard P, Perreault S, Gross J. The effects of flumazenil on midazolam-induced depression of the ventilatory response to hypoxia during isohypercarbia. Anesthesiology 1993;78:635–41.

[52] Marty J, Nitenberg A, Ivan P, Foult JM, Joyon D, Desmonts JM. Coronary and left ventricular hemodynamic responses following reversal of flunitrazepam-induced sedation with clinical investigation. Anesthesiology 1991;74:71–6.

[53] Marty J, Joyon D. Haemodynamic responses following reversal of benzodiazepine-induced anaesthesia or sedation with flumazenil. Eur J Anaesthesiol 1988;3:167–71.

[54] Just B, Delva E, Lienhart A. Oxygen uptake during flumazenil-induced recovery. Anesthesiology 1989;71:A294.

[55] Jones RDM, Lawson AD, Andrew LJ, Gunawardene WMS, Bacon-Shone J. Antagonism of the hypnotic effect of midazolam in children: a randomized, double-blind study of placebo and flumazenil administered after midazolam-indued anaesthesia. Br J Anaesth 1991;66:660–6.

[56] Geller E, Halpern P, Chernilas J, Niv D, Miller HB. Cardiorespiratory effects of antagonism of diazepam sedation with flumazenil in patients with cardiac disease. Anesth Analg 1991;72:207–11.

[57] Holloway AM, Logan DA. The use of flumazenil to reverse diazepam sedation after endoscopy. Br J Anaesth 1988;60:191–8.

[58] Claffey L, Plourde G, Morris J, Trahan M, Dean D. Sedation with midazolam during regional anaesthesia: is there a role for flumazenil? Can J Anesth 1994;41:1084–90.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

11

Agents de prémédication, sédatifs et vagolytiques

Jean-Pierre Haberer

(juin 2003)

Abréviations

AMM : autorisation de mise sur le marché

CYP : isoenzymes du cytochrome P_{450}

GABA : acide gamma-aminobutyrique

SNC : système nerveux central

SIDA : syndrome d'immuno-déficience acquise

$5HT_3$: récepteurs 3 de la 5 hydroxy-tryptamine

Sommaire

INTRODUCTION 2
OBJECTIFS DE LA PRÉMÉDICATION 2
PHARMACOLOGIE DES PRINCIPAUX AGENTS DE PRÉMÉDICATION 3
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les agents de prémédication sont des médicaments administrés avant une anesthésie, générale ou locorégionale, habituellement dans l'unité de soins, avant l'arrivée au bloc opératoire. La prémédication dite "sur table", qui consiste en l'administration intraveineuse à visée sédative de midazolam ou d'un morphinique, au bloc opératoire et dans les minutes qui précèdent l'induction de l'anesthésie, ne sera pas envisagée dans ce chapitre.

Il y a encore dix ans, la prémédication était presque systématique et associait un tranquillisant et un vagolytique. Ses objectifs principaux étaient la potentialisation des anesthésiques généraux et la prévention de leurs effets secondaires [1–5]. *Les anesthésiques généraux et les analgésiques actuels sont puissants et leur action sur le système nerveux végétatif est moindre, rendant ainsi la prémédication moins indispensable.*

Le choix des agents prend en compte l'état psychique et physiologique du patient, ainsi que le type d'anesthésie et de chirurgie. Les particularités de la prémédication en fonction des antécédents du patient (affections respiratoires, cardiaques, traitements médicamenteux au long cours), ainsi que chez le patient à estomac plein sont envisagées dans les chapitres spécifiques de ce traité.

Objectifs de la prémédication

Les principaux buts visés par la prémédication sont résumés dans le *tableau 1*. L'objectif principal est l'anxiolyse et l'amélioration du confort du patient, permettant à ce dernier d'arriver calme et rassuré au bloc opératoire.

Certains agents de prémédication, en particulier les vagolytiques et les antiémétiques, ont pour but de prévenir divers effets secondaires liés aux anesthésiques, à la technique anesthésique et au type de chirurgie. En fait, à l'heure actuelle, la plupart de ces objectifs sont atteints de façon plus efficace par l'administration des médicaments spécifiques au moment où survient l'effet secondaire (bradycardie, nausées et vomissements par exemple).

L'importance du contact personnalisé avec le patient a été démontrée depuis longtemps. L'attitude chaleureuse du médecin et de l'équipe soignante dans le service d'hospitalisation et au bloc opératoire est essentielle et remplace souvent avantageusement la prémédication pharmacologique.

Il n'y a que peu de contre-indications absolues de la prémédication, et la plupart ne sont que relatives *(tableau 2)*.

Tableau 1 Objectifs de la prémédication

– Réduction de l'anxiété et de l'appréhension
– Diminution de l'activité vagale (cardiaque, digestive...)
– Réduction des sécrétions salivaires et trachéobronchiques (effet antisialagogue)
– Diminution des besoins en médicaments anesthésiques (induction et entretien)
– Analgésie postopératoire
– Diminution de l'acidité et du volume du liquide gastrique
– Prévention des nausées et des vomissements
– Prévention des réflexes liés à la stimulation du système nerveux autonome
– Prévention des réactions allergiques

Tableau 2 Cas pour lesquels la prémédication est à discuter

– Sujet très âgé
– Anesthésie ambulatoire
– Présence de troubles de la conscience
– Lésion intracrânienne
– Insuffisance respiratoire sévère
– Syndrome d'apnées du sommeil
– Hypovolémie

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Pharmacologie des principaux agents de prémédication

Historiquement la prémédication comportait un médicament sédatif et un médicament vagolytique. A l'heure actuelle et chez l'adulte la prémédication a été simplifiée et elle se résume le plus souvent à l'administration d'un sédatif par voie orale.

Barbituriques

Les barbituriques ne sont plus utilisés en prémédication. Même les barbituriques dits de courte durée d'action, sécobarbital (Imménoctal®) et pentobarbital (Nembutal®) avaient un effet prolongé et étaient à l'origine d'une sédation résiduelle. De plus, le risque de dépendance et leur utilisation par les toxicomanes font que cette classe médicamenteuse, en dehors du Gardénal®, n'est plus commercialisée en France.

Neuroleptiques

En France, les neuroleptiques sont pratiquement abandonnés pour la prémédication. Certaines phénothiazines sont encore utilisées dans les pays anglo-saxons et scandinaves, surtout chez l'enfant [1, 5].

Les phénothiazines ont des propriétés sédative et antihistaminique (anti-H_1). La prométhazine (Phénergan®) est utilisée par voie intramusculaire à la dose de 50 mg. La diphénhydramine, très utilisée dans les pays anglo-saxons et scandinaves, n'est utilisée en France que dans le mal des transports (Nautamine®).

L'association d'une phénothiazine et d'un anti-H_2 avait été proposée chez les patients atopiques et allergiques. Cependant, l'action préventive et la réduction de la gravité d'un accident anaphylactique par cette prémédication n'ont jamais été démontrées et elle n'est plus recommandée.

Le dropéridol (Droleptan®) est le seul médicament de la classe des butyrophénones utilisé en anesthésie [6]. Il n'a plus d'AMM pour son administration en prémédication. Ses principaux effets secondaires sont : dysphorie, angoisse, symptômes extra-pyramidaux, vasodilatation avec hypotension artérielle en cas d'hypovolémie. Le dropéridol a un effet sédatif, mais celui-ci s'accompagne, dans un certain nombre de cas, d'une sensation désagréable de tension psychique interne, qui n'est pas exprimée spontanément par le patient. Cliniquement l'entourage a une impression de sédation et d'anxiolyse qui n'est pas réelle et cet état psychique a pu aboutir à des refus d'intervention de la part du patient. Le dropéridol a une demi-vie longue pouvant être à l'origine d'une sédation résiduelle postopératoire prolongée.

Le recueil des informations de pharmacovigilance concernant cette molécule a fait ressortir la survenue de troubles du rythme cardiaque sévères (torsades de pointes) avec l'emploi de fortes doses à des fins hypnotiques ou sédatives. Des cas de mort subite ont été rapportés. Même si la cause de ces décès est restée le plus souvent inexpliquée par absence d'informations de monitorage, une origine rythmique reste hautement probable d'autant que le dropéridol est capable d'induire un allongement de l'intervalle QT. L'information professionnelle a été entièrement revue et le fabricant a limité la dose unitaire des conditionnements et les indications :

- ampoule de 1 mL contenant 2,5 mg de dropéridol à utiliser par voie intraveineuse pour la prévention et le traitement des nausées et vomissements, qu'ils soient postopératoires ou induits par les morphiniques utilisés en analgésie autocontrôlée, chez l'adulte.
- ampoule de 2 mL contenant 5 mg de dropéridol à administrer par voie intramusculaire, exclusivement dans le traitement des agitations, des psychoses et des états d'agressivité, chez l'adulte.

Les données actuellement disponibles ne permettent pas d'estimer quantitativement le risque associé aux faibles doses utilisées à des fins anti-émétiques. Ce risque paraît faible et la seule indication retenue par la nouvelle AMM, par voie intraveineuse, reste donc la prévention et le traitement des nausées et vomissements.

Le dropéridol est un antiémétique efficace et peu coûteux, par rapport aux antagonistes des récepteurs $5HT_3$. Administré en fin d'intervention chirurgicale il diminue la fréquence des nausées et des vomissements postopératoires [7]. Il s'utilise à la posologie de 0,625 mg à 1,25 mg chez l'adulte, et une efficacité a pu être rapportée, avec des doses encore plus faibles telles que 0,5 mg. Chez l'enfant, la dose recommandée varie de 20 à 75 µg/kg. Ces éléments pharmacodynamiques sont des arguments forts pour effectuer une technique de titration. Fait remarquable, l'injection est, le plus souvent, immédiatement efficace, et le dropéridol est actif autant sur les nausées que sur les vomissements, ce qui n'est pas observé avec les antagonistes des récepteurs $5HT_3$.

Le dropéridol peut aussi s'incorporer dans la préparation des morphiniques employés pour l'analgésie autocontrôlée. La concentration moyenne type d'un mélange dropéridol-morphine est respectivement de 50 µg pour 1 mg dans ce cas. Les faibles dosages utilisés ne procurent pas de sédation et restent efficaces.

Hydroxyzine

Les effets pharmacologiques de l'hydroxyzine (Atarax®) associent une action sédative, un effet anti-H_1, une action anti-arythmique (quinidine-like), vagolytique et anti-émétique [1, 2, 8].

L'hydroxyzine a une demi-vie relativement longue, de l'ordre de 20 h. Son métabolite actif, la cétirizine, a un effet anti-H_1, mais n'est pas sédatif. L'hydroxyzine est contre-indiquée chez les patients atteints de porphyrie.

L'hydroxyzine peut être administrée par voie orale (comprimés à 25 et 100 mg, sirop 1 mL = 2 mg) et par voie intramusculaire (ampoule de 100 mg). La dose moyenne est de 1 mg/kg chez l'adulte. Chez l'enfant, la posologie est de 1 à 2 mg/kg et la présentation en sirop facilite l'acceptation. Après administration orale, l'effet clinique maximal est observé au bout de 90 à 120 minutes [1, 7, 9]. A cette dose, l'hydroxyzine a peu d'effets cardiovasculaires ou ventilatoires. Elle est fréquemment utilisée pour la prémédication des sujets âgés, des sujets à risque et des enfants ainsi que pour la prévention des accidents anaphylactoïdes. Chez les sujets âgés, une dose de 50 mg est suffisante, une dose plus élevée pouvant entraîner une sédation postopératoire résiduelle.

Morphiniques

Dans certaines spécialités, comme la chirurgie cardiaque, la prémédication a, pendant très longtemps, eu recours à la morphine, pour améliorer la tolérance de certains actes invasifs réalisés avant l'induc-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

tion anesthésique, tels la mise en place de cathéters intravasculaires [5, 10]. A côté de la morphine, la péthidine (mépéridine) et le papaveratum sont encore utilisés dans les pays anglosaxons. En France, les opiacés ont pratiquement été abandonnés pour la prémédication. Les inconvénients des morphiniques utilisés en prémédication sont résumés dans le *tableau 3*.

■ Indications

Les rares indications des morphiniques en prémédication sont les suivantes :

- Présence de douleurs préopératoires : les morphiniques sont justifiés chaque fois qu'il existe une lésion douloureuse préopératoire (traumatisme, affection maligne douloureuse, douleur chronique traitée par les opiacés) dont l'étiologie est connue et la stratégie opératoire arrêtée (prudence dans les syndromes douloureux abdominaux potentiellement chirurgicaux et en cas de traumatisme fermé non exploré).
- Sujets en état de dépendance : toxicomanes non sevrés, patients douloureux chroniques traités par les opiacés.

■ Voies d'administration

La morphine, sous forme de chlorhydrate, est peu absorbée par voie digestive. En prémédication, elle doit être administrée par voie intramusculaire à la dose de 5 à 10 mg chez l'adulte, 30 à 60 minutes avant l'induction anesthésique.

Le sulfate de morphine, dans ses formes galéniques à libération prolongée (Kapanol®, Moscontin®, Skenan®), est administré *per os*, mais, sous cette forme, il est peu utilisé en prémédication.

Tableau 3 Inconvénients des opiacés administrés en prémédication

- Absence d'amnésie
- Pas de réduction des sécrétions oropharyngées
- Effet anxiolytique inconstant
- Mauvaise biodisponibilité par voie orale nécessitant le recours à la voie parentérale
- Hypotension orthostatique (hypovolémie, sujet âgé)
- Nausées et vomissements par stimulation de la *Chemoreceptor Trigger Zone* centrale, surtout lors du transfert au bloc opératoire en position allongée
- Retard de la vidange gastrique avec ralentissement de l'absorption des médicaments administrés par voie orale
- Spasme des muscles lisses (spasme du sphincter d'Oddi, rétention d'urines, bronchoconstriction)
- Dépression ventilatoire centrale : surtout à craindre en cas d'insuffisance respiratoire chronique
- Effets dysphoriques et psychodysleptiques
- Histaminolibération (morphine, péthidine)

La péthidine (Dolosal®) est elle aussi administrée par voie intramusculaire à la dose moyenne de 1 mg/kg, soit 50 à 100 mg.

Les agonistes-antagonistes (nalbuphine, buprénorphine) ne sont pas indiqués en prémédication en raison de leur pouvoir antagoniste vis-à-vis des opiacés agonistes μ utilisés lors de l'anesthésie générale.

BENZODIAZÉPINES

Les benzodiazépines sont les médicaments les plus utilisés en prémédication en raison de leurs nombreux avantages et du peu d'effets secondaires qu'ils entraînent *(Tableau 4)* [1, 2, 11-19].

■ Structure chimique et propriétés physicochimiques

La *figure 1* montre la formule générale des benzodiazépines, dont la molécule est caractérisée par la présence d'un cycle benzène (cycle I) accolé à un cycle diazépine (cycle II). Pour la plupart des benzodiazépines, ce dernier est un cycle 1,4-diazépine. Les différentes benzodiazépines sont le résultat de substitutions en R1, R2, R3, R7 et R2' *(Tableau 5)*. Le diazépam *(Figure 2A)* et le midazolam *(Figure 2B)* et le flumazénil sont des imidazobenzodiazépines car elles comportent un cycle imidazole en 1-2.

Tableau 4 Avantages des benzodiazépines en prémédication

- Facilité d'administration par voie orale ou sublinguale
- Bonne biodisponibilité et pharmacocinétique adaptée aux objectifs de la prémédication
- Efficacité clinique constante et prévisible
- Effets secondaires réduits

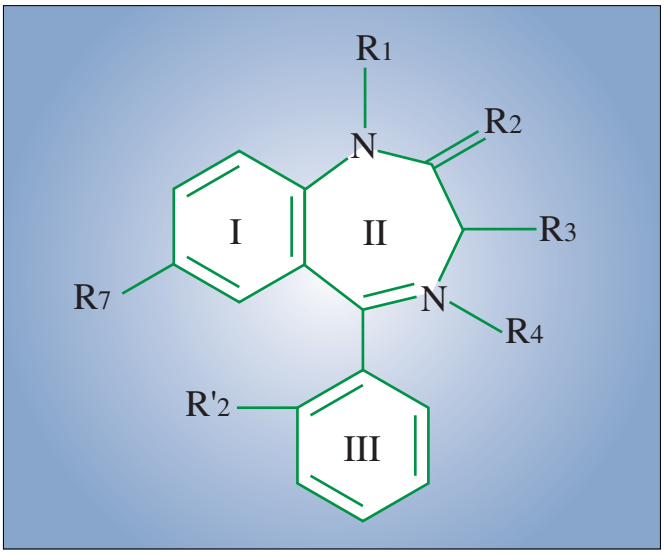


Figure 1 Structure générale des benzodiazépines. Les substitutions en R_1, R_2, R_3, R_7 et $R_{2'}$ sont résumées dans le *tableau 5*

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Structure chimique des principales benzodiazépines utilisées en prémédication

Benzodiazépine	R_1	R_2	R_3	R_7	$R_{2'}$
Alprazolam	Cycle fusionné	triazolo	-H	-Cl	-H
Bromazépam*	-H	=O	-H	-Br	-H
Diazépam	$-CH_3$	=O	-H	-Cl	-H
Flunitrazépam	$-CH_3$	=O	-H	$-NO_2$	-F
Lorazépam	-H	=O	-H	-Cl	-F
Midazolam	Cycle fusionné	imidazo	-H	-Cl	-F

** cycle pyridyl en 5*

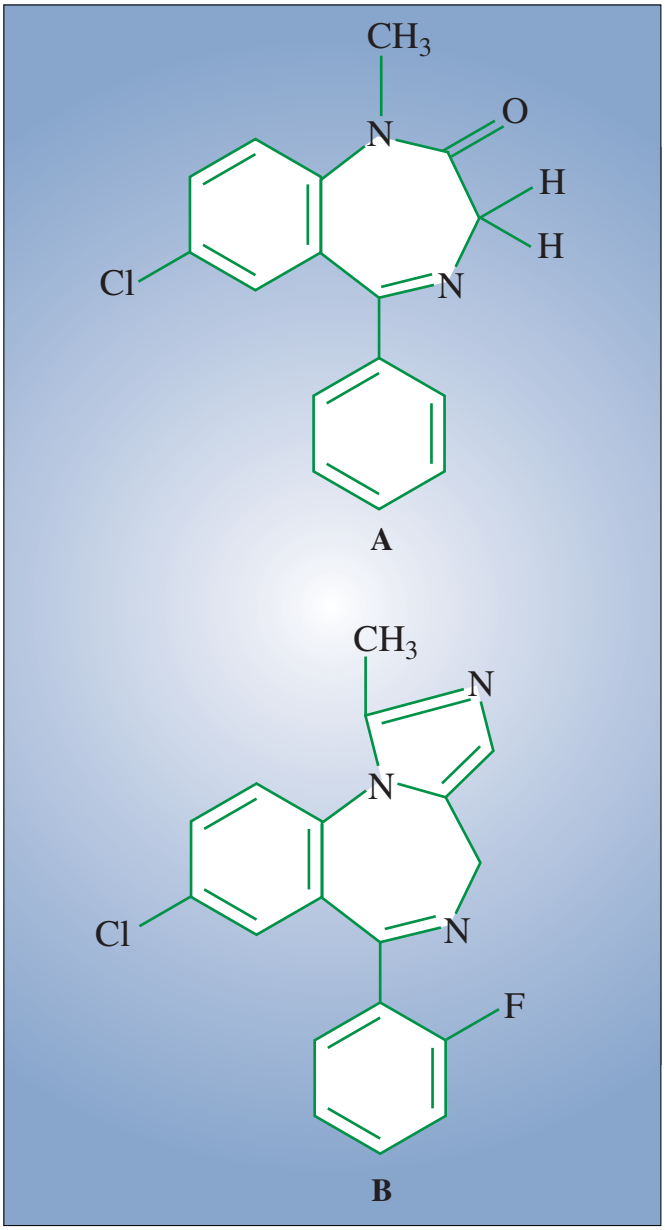


Figure 2 Formule chimique du diazépam (A), et du midazolam (B)

Le poids moléculaire des benzodiazépines varie de 284 (diazépam) à 362 Da (midazolam). Les benzodiazépines, en raison de leur liposolubilité importante aux pH physiologiques, diffusent aisément vers le système nerveux central et vers les tissus périphériques. Leur fixation aux protéines, surtout à l'albumine, est importante, souvent de 95 % ou plus (midazolam) ; elle est un peu plus faible pour le flunitrazépam (80 %). Cette fixation protéique importante explique que les situations qui diminuent cette fixation (hypoalbuminémie, interférence par un autre médicament au niveau des sites de fixation) peuvent augmenter leur fraction libre active et exagérer l'effet pharmacodynamique. Ce type d'interférence a cependant peu d'incidence clinique lors de la prémédication qui a recours à l'administration unique d'une dose modérée.

■ Mécanisme d'action

Les benzodiazépines agissent principalement sur les récepteurs de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) qui est le principal neuromédiateur inhibiteur du système nerveux central (SNC). Ce dernier agit au niveau de récepteurs *(Figure 3)*, dont il existe plusieurs sous-types (A, B). Au niveau du SNC il y a surtout des récepteurs postsynaptiques $GABA_A$. Le récepteur comporte cinq sous-unités protéiques (α, β, γ, δ). La différence de structure de ces sous-unités pourrait être la base biochimique de la variabilité des effets pharmacologiques des diverses benzodiazépines.

La distribution des récepteurs est variable dans les différentes zones du SNC. Il existe plusieurs sous-types de récepteurs $GABA_A$, α1, 2 et 3. Les récepteurs α1-$GABA_A$ sont responsables de la sédation, de l'amnésie antérograde et de l'action anticonvulsivante. L'anxiolyse serait médiée par les récepteurs α2-$GABA_A$. Une nouvelle voie de recherche est la mise au point de benzodiazépines spécifiques de ces récepteurs [20].

Les benzodiazépines agissent comme des agonistes du récepteur $GABA_A$, facilitant l'action inhibitrice du GABA en se fixant sur son récepteur. Cette fixation est stéréospécifique et saturable. La puissance des différentes benzodiazépines est, en partie, déterminée par leur affinité pour le récepteur. La liaison de la benzodiazépine avec le récepteur $GABA_A$ entraîne l'ouverture du canal chlore. L'entrée de chlore dans la cellule qui en résulte s'accompagne d'une hyperpolarisation de la membrane cellulaire et d'un blocage de la transmission dont le résultat est une inhibition, donc une dépression du SNC.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

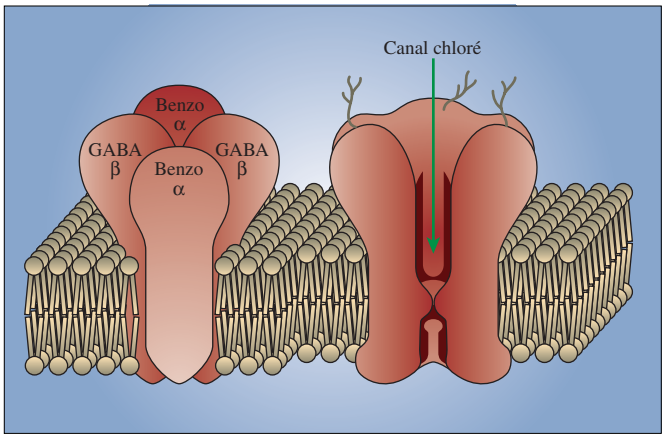


Figure 3 Structure du récepteur GABA

On ne connaît pas le lien exact entre le degré d'occupation des récepteurs et l'effet pharmacologique des benzodiazépines. Cependant on pense que l'effet augmente au fur et à mesure que le nombre de récepteurs bloqués augmente. Le blocage de moins de 20 % de récepteurs induit l'anxiolyse. La sédation apparaît pour une occupation de 30 à 50 % de ces récepteurs et la perte de conscience pour une occupation dépassant 60 % de ces récepteurs.

■ Pharmacodynamie

Les benzodiazépines ont un effet sédatif, hypnotique, anxiolytique, myorelaxant et elles induisent une amnésie antérograde.

La sédation se définit comme un état dans lequel un patient est somnolent, voire endormi, mais réveillable. C'est un effet nettement dose-dépendant des benzodiazépines qui, toutefois, n'induisent que rarement une somnolence extrême, c'est-à-dire non réactive à la stimulation. La sédation est évaluée par des échelles objectives dont il existe de nombreux modèles, l'échelle de Ramsay étant l'une des plus anciennes et l'une des plus utilisées. Elle comporte six niveaux allant de 1 (patient anxieux, agité) à 6 (patient ne répondant pas aux stimulations nociceptives). Pour la prémédication, l'objectif est d'atteindre un niveau 2 à 3 de l'échelle de Ramsay, c'est-à-dire un patient calme, détendu, coopérant, éveillé ou endormi mais facilement réveillable.

L'anxiolyse est très difficile à différencier de la sédation. Cependant des questionnaires de personnalité et des échelles du type échelle visuelle analogique permettent une mesure objective de l'anxiété préopératoire et de son amélioration par la prémédication [14]. Concernant l'action anxiolytique, toutes les benzodiazépines sont sensiblement équivalentes.

L'amnésie antérograde se définit comme l'effacement du souvenir des événements survenus après l'administration des benzodiazépines. L'amnésie rétrograde, qui est l'absence de réminiscence des évènements qui précèdent l'administration du médicament est moins constante. La durée de l'amnésie antérograde varie de 1 à 6 heures selon la molécule, la dose et la voie d'administration. Le midazolam a l'effet le plus limité dans le temps. Ainsi, après l'absorption de 15 mg de midazolam par voie orale, l'amnésie apparaît en 20 à 30 minutes et a une durée moyenne de 50 minutes. En revanche, avec le lorazépam, elle dure 5 à 8 heures.

En anesthésie ambulatoire l'amnésie peut être un inconvénient, le patient ne mémorisant pas les événements de la période périopératoire ou les conseils thérapeutiques postopératoires.

Chez le sujet sain les benzodiazépines ont des effets cardiovasculaires mineurs. La discrète diminution des résistances artérielles systémiques n'entraîne pas de diminution importante de la pression artérielle. De même les effets respiratoires sont modérés. La dépression respiratoire n'a pas de retentissement clinique et n'est détectée que par des tests explorant la réponse ventilatoire à l'hypoxémie et à l'hypercapnie. L'effet dépresseur respiratoire est plus net chez les patients ayant une bronchopneumopathie chronique obstructive. Chez ces patients les benzodiazépines ne sont pas formellement contre-indiquées, mais il faut utiliser des doses moindres, par exemple 1 mg de lorazépam ou 2,5 à 5 mg de midazolam. Les benzodiazépines diminuent très nettement le tonus des muscles pharyngés, favorisant les apnées obstructives. Ils sont contre-indiqués chez les patients atteints d'apnées du sommeil ou ronfleurs sévères.

Les effets secondaires des benzodiazépines sont peu fréquents [15, 17-19]. Les seuls effets secondaires gênants, mais exceptionnels, sont les réactions paradoxales à type d'abréaction avec affabulation et réactions dysphoriques. Chez le très jeune enfant, le fréquence de survenue de réactions paradoxales, avec agitation incontrôlable et crises de terreur, semble plus fréquente.

■ Pharmacocinétique et voies d'administration

Les benzodiazépines ne sont plus administrées par voie intramusculaire, voie qui s'accompagne d'une mauvaise résorption du produit et d'une douleur importante au moment de l'injection et après celle-ci. Les solvants organiques nécessaires à la solubilisation de certaines benzodiazépines sont responsables de leur mauvaise tolérance tissulaire. Si l'injection intramusculaire est indispensable il faut utiliser le midazolam qui est le mieux toléré. Sa concentration plasmatique maximale est alors atteinte entre 15 et 45 minutes, le plus souvent entre 20 et 30 minutes.

Dans l'ensemble les benzodiazépines ont une très bonne biodisponibilité par voie orale. Par exemple, pour le diazépam, cette biodisponibilité est meilleure que celle de l'injection intramusculaire. La facilité de l'administration orale ainsi que son efficacité expliquent qu'elle est la voie d'administration presque exclusive des benzodiazépines. L'horaire d'administration de la benzodiazépine est choisi en fonction de sa vitesse d'absorption intestinale et de sa durée d'action. L'impact des propriétés pharmacocinétiques des benzodiazépines sur une éventuelle sédation résiduelle postopératoire est cependant réduit par le fait qu'on utilise une dose unique et faible. On peut classer les benzodiazépines en deux groupes en fonction de leur vitesse d'absorption par voie orale :

– benzodiazépines d'absorption rapide :
  - diazépam,
  - clorazépate (désméthyldiazépam),
  - midazolam,
  - flunitrazépam,
  - bromazépam, lorazépam,
  - triazolam ;

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– benzodiazépines d'absorption lente :
  - oxazépam,
  - témazépam.

Certaines benzodiazépines peuvent être administrées par voie sublinguale, la région buccale offrant une surface richement vascularisée qui permet l'absorption rapide de certains médicaments. La voie sublinguale court-circuite la circulation hépatique et permet le passage direct du médicament dans la circulation systémique. Il n'y a donc pas d'effet de premier passage hépatique. Ce mode d'administration est surtout utilisé pour le midazolam dont la forme orale en comprimé n'est pas commercialisée en France.

Après administration orale, la concentration plasmatique maximale des benzodiazépines est observée dans un délai de 15 à 120 minutes. L'effet le plus précoce est noté avec le midazolam. Si le délai entre l'administration de la prémédication et l'induction anesthésique est bref, il faut avoir recours au midazolam. Dans le cas contraire, les benzodiazépines peuvent être administrées une à deux heures avant l'anesthésie. Cependant, si l'anxiété du patient est importante, l'administration peut se faire plusieurs heures avant l'intervention. Dans ce cas le lorazépam est intéressant en raison de sa demi-vie relativement longue.

Chez l'enfant, surtout entre 2 et 5 ans, le midazolam peut être administré par voie intranasale (à la dose moyenne de 0,2 mg/kg) ou par voie intrarectale (dose moyenne de 0,3 mg/kg). L'administration intrarectale n'ayant pas d'avantages décisifs sur les autres voies, n'est utilisée que si celles-ci sont contre-indiquées. La voie intranasale, qui comme la voie sublinguale évite l'effet de premier passage hépatique, entraîne une sédation satisfaisante dès la 10^{e}-15^{e} minute. Ainsi, cette voie est utile lorsque le délai disponible pour la prémédication est bref.

■ Élimination

Les benzodiazépines sont métabolisées au niveau du foie par le système des cytochromes P_{450}, dont il existe de nombreuses isoenzymes (CYP 3A4, CYP 2C19). Le métabolisme se fait en deux étapes.

• *Réactions d'oxydation dites de phase I (désalkylation)*

Les réactions de phase I ont lieu au niveau du réticulum sarcoplasmique. Elles sont modifiées par certains états physiologiques (âge) et pathologiques (insuffisance hépatique) et peuvent subir une inhibition, ou une induction, par certains médicaments. Le CYP3A4 métabolise de nombreux autres médicaments anesthésiques comme les opiacés (fentanyl et dérivés) et les anesthésiques locaux de type amide. Par ailleurs, le CYP3A4 est inhibé par de nombreux médicaments (érythromycine, antiprotéases utilisées dans le traitement du SIDA, kétoconazole et dérivés). Ces interférences peuvent théoriquement allonger la durée d'action des benzodiazépines. Cependant, pour les doses utilisées en prémédication il est peu vraisemblable que cette inhibition ait un effet clinique identifiable.

• *Réactions de glucuronoconjugaison dites réactions de phase II*

Les métabolites produits par les réactions de phase I sont conjugués avec l'acide glucuronique le plus souvent, ce qui a pour effet de les détoxifier et de les rendre plus hydrosolubles, permettant ainsi leur élimination dans les urines. Les réactions de conjugaison ne sont pas sensibles aux facteurs physiologiques, pathologiques ou pharmacologiques. Certaines benzodiazépines sont préférentiellement métabolisées par cette voie de la conjugaison : lorazépam, oxazépam, flunitrazépam, témazépam. Ces benzodiazépines sont indiquées chez le sujet âgé, chez l'insuffisant hépatique et si des médicaments inhibiteurs enzymatiques sont administrés (cimétidine, œstrogènes).

Les benzodiazépines utilisées en prémédication ont une demi-vie d'élimination variant de 1 à 2 h à 12-14 h. Cependant, à doses modérées, l'effet clinique objectivé par les tests psychomoteurs a une durée moindre, de quelques heures seulement.

■ Critères de choix d'une benzodiazépine

Une vingtaine de benzodiazépines sont commercialisées en France, mais un nombre restreint est utilisé pour la prémédication. Les propriétés pharmacocinétiques ne sont pas un élément majeur de choix. En effet, en prise unique, le gradient de concentration entre le système nerveux central et le sang circulant favorise le retour rapide de toutes les benzodiazépines vers le sang circulant. Ceci explique l'action relativement brève de l'effet sédatif malgré une demi-vie d'élimination de plusieurs heures. Aucune benzodiazépine n'est donc formellement contre-indiquée en prémédication mais les molécules les plus prescrites sont le bromazépam (Lexomil®), le lorazépam (Témesta®) et le midazolam (Hypnovel®) *(Tableau 6)*.

Certaines benzodiazépines sont plutôt à éviter car leur métabolisme libère un métabolite actif. C'est le cas du diazépam (Valium®), du clorazépate (Tranxène®), du prazépam (Lysanxia®), du nordazépam (Nordaz®), du clotiazépam (Vératran®) et du témazépam (Normison®). Le desméthyldiazépam, de demi-vie longue, est le métabolite actif du diazépam et du clorazépate. Le desméthyldiazépam, après hydroxylation en position 3, donne naissance à l'oxazépam qui est un autre métabolite actif. L'α-hydroxy-midazolam, métabolite actif du midazolam, n'a pas d'effet résiduel significatif aux doses utilisées en prémédication.

Les benzodiazépines de demi-vie longue sont relativement contre-indiquées. C'est le cas du clobazam (Urbanyl®), du nitrazépam (Mogadon®), du lormétazépam (Noctamide®), de l'estazolam (Nuctalon®) et surtout du flunitrazépam (Rohypnol®).

En conclusion, pour la prémédication il faut éviter les benzodiazépines d'action prolongée et choisir celles d'action plus brève comme le midazolam, le triazolam et le bromazépam. Il faut éviter les doses excessives car les effets résiduels au réveil, lorsqu'ils sont recherchés par des tests psychométriques, sont alors fréquents.

■ Médicaments apparentés

Le zolpidem (imidazopyridine) et la zopiclone (cyclopyrrolone) ont des propriétés pharmacologiques proches des benzodiazépines. Leur demi-vie d'élimination est assez brève. Leur effet sédatif est prépondérant, masquant souvent leur effet anxiolytique. Ce sont des médicaments qui sont surtout utilisés comme somnifère la veille de l'anesthésie.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Pharmacologie des benzodiazépines

- Les benzodiazépines sont des agonistes des récepteurs $GABA_A$ du système nerveux central. Elles ont un effet sédatif et anxiolytique qui est constant et dose-dépendant.
- Elles induisent une amnésie antérograde qui peut être gênante au cours de l'anesthésie ambulatoire.
- Leurs effets cardiovasculaires et respiratoires sont modérés.
- Les benzodiazépines sont métabolisées par le foie (cytochrome CYP3A4). Les interférences médicamenteuses n'ont pas d'incidence clinique, car pour la prémédication, les benzodiazépines sont utilisées à doses faibles et en administration unique.
- Les benzodiazépines sont surtout administrées par voie orale ; l'effet sédatif s'installe en 20-30 minutes et dure en moyenne 2 à 6 heures.
- Parmi la vingtaine de benzodiazépines commercialisées, les plus utilisées pour la prémédication sont le bromazépam, le lorazépam et le midazolam.
- Il faut éviter les benzodiazépines ayant une durée d'action longue (flunitrazépam) ou ayant des métabolites actifs (clorazépate).

MÉDICAMENTS VAGOLYTIQUES

Il y a une dizaine d'années, l'administration d'un médicament vagolytique avant l'anesthésie était habituelle. Elle avait pour but la diminution des sécrétions salivaires et la prévention des réflexes vagaux. Avec les nouveaux agents anesthésiques, ces objectifs ont en grande partie perdu de leur importance et l'administration d'un vagolytique avant une anesthésie n'est plus systématique, mais réservée à des indications particulières [21-23].

■ Structure chimique

Trois médicaments vagolytiques ou parasympatholytiques peuvent être utilisés en prémédication, l'atropine, la scopolamine (hyoscine) et le glycopyrrolate *(Figure 4)*. Ce dernier n'est pas disponible en France et la scopolamine n'est plus guère utilisée.

Les vagolytiques naturels, atropine et scopolamine, sont des alcaloïdes de plantes appartenant à la famille des solanacées : *Atropa belladona* et *Datura stramonium* pour l'atropine, *Hyoscyamus niger* et *Scopolia carniolica* pour la scopolamine.

L'atropine et la scopolamine sont des esters organiques formés par l'association d'un acide aromatique, l'acide tropique, et d'une base organique complexe, tropine (tropanol) ou scopine. La scopine diffère de la tropine uniquement par la présence d'un pont oxygène entre les atomes de carbone 6 et 7 *(Figure 3)*. L'existence d'une liaison ester intacte est essentielle à l'action vagolytique, de même que la présence d'un radical OH libre sur la partie acide de l'ester. L'acide tropique comporte un carbone asymétrique. La scopolamine est la forme lévogyre de la hyoscine ; elle est beaucoup plus active que la forme dextrogyre (d-hyoscine). L'atropine est un mélange racémique à parts égales de d- et l-hyoscyamine ; l'activité antimuscarinique est presque entièrement due à la forme lévogyre.

■ Mécanisme d'action

Les vagolytiques sont des antagonistes compétitifs des récepteurs cholinergiques muscariniques. Ils empêchent l'accès de l'acétylcholine aux récepteurs et bloquent les effets liés à leur activation. La fixation se fait sans spécificité sur les cinq types de récepteurs muscariniques. Les vagolytiques n'ont pas d'effet ganglioplégique ; leur action sur les récepteurs cholinergiques nicotiniques est faible, voire négligeable.

■ Pharmacocinétique

L'atropine et la scopolamine sont des amines tertiaires qui traversent les membranes cellulaires, en particulier la barrière hémato-encéphalique, ce qui explique leurs effets centraux potentiels. Le glycopyrrolate est un ammonium quaternaire qui ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique, ce qui limite ses effets aux organes périphériques.

Tableau 6 Benzodiazépines utilisées pour la prémédication par voie orale

Dénomination commune internationale	Nom de spécialité	Présentation Dose	Dose usuelle de prémédication
Bromazépam	Anxyrex Gé ; Bromazépam MSD ; Quiétiline Gé ; Lexomil®	cp quadrisécable 6 mg	3 à 6 mg
Lorazépam	Equitam Gé ; Témesta®	cp sécable 1 mg enrobé sécable (1 et 2,5 mg)	1 à 2,5 mg
Midazolam	Hypnovel®	Ampoule 5 mg	5 à 10 mg
Alprazolam	Xanax®	cp sécable 0,25 et 0,50 mg	0,25 à 0,50 mg
Triazolam	Halcion®	cp 0,125 mg	0,125 mg
Oxazépam	Séresta®	cp sécable 10 et 50 mg	10 à 25 mg
Loprazolam	Havlane®	cp sécable 1mg	1 mg

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

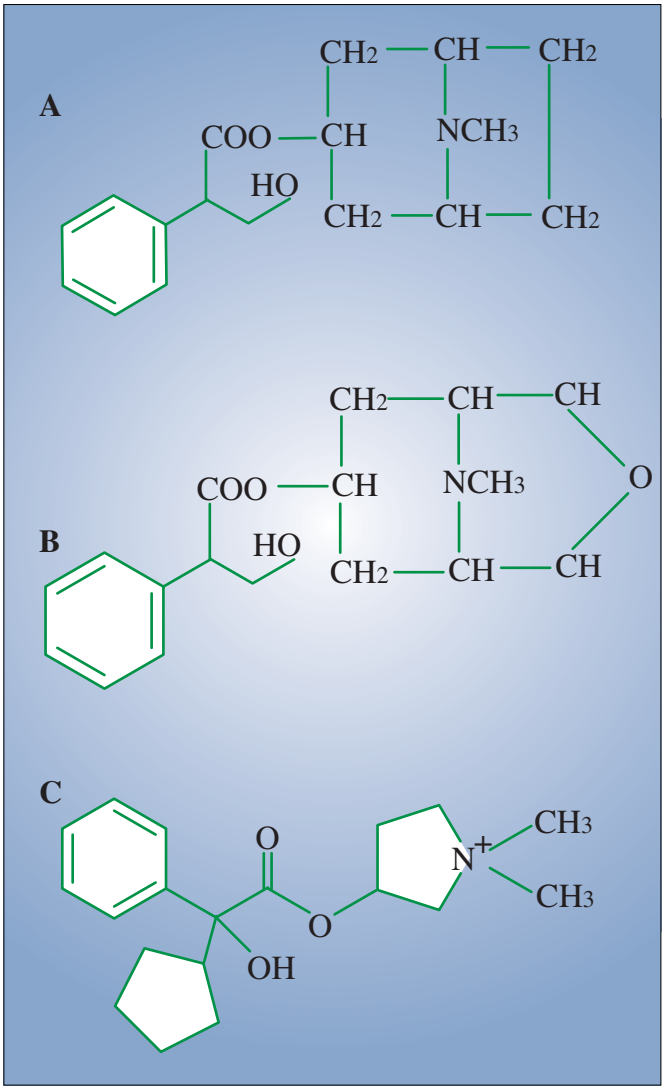


Figure 4 Formule chimique des trois vagolytiques. A : Atropine ; B : Scopolamine ; C : Glycopyrrolate

L'absorption gastrique des vagolytiques est faible en raison de leur ionisation importante (pKa de l'atropine = 9,8). L'absorption est plus importante au niveau de l'intestin grêle, ce qui permet l'administration orale de l'atropine, surtout chez l'enfant [23].

Après injection intramusculaire l'atropine atteint son pic plasmatique en 30 à 90 min. Son élimination est assez rapide (demi-vie de 2 à 3 heures), sauf chez le sujet âgé où l'élimination est retardée par diminution de la clairance plasmatique totale.

■ Pharmacodynamie

Les principaux effets pharmacologiques des vagolytiques sont résumés dans le *tableau 7*. Les trois vagolytiques ont des effets pharmacodynamiques sensiblement identiques, mais il existe quelques différences cinétiques et d'intensité de leurs effets vagolytiques *(Tableau 8)*. L'action du glycopyrrolate s'installe plus lentement et dure plus longtemps que celle de l'atropine.

Tableau 7 Effets pharmacologiques des vagolytiques utilisés en prémédication

- Effet antisialagogue
- Diminution de la sécrétion acide gastrique
- Prévention des troubles du rythme cardiaque liés à une stimulation vagale excessive
- Prévention du réflexe oculocardiaque
- Effet sédatif et amnésiant (exclusivement avec la scopolamine)

Tableau 8 Intensité des effets pharmacologiques des vagolytiques

Médicament	Effet vagolytique	Effet antisialagogue	Sédation et amnésie
Atropine	+ + +	+	0
Scopolamine	+	+ +	+ + +
Glycopyrrolate	+ +	+ + +	0

0 = pas d'effet ; + + + = effet important

Les effets centraux de l'atropine sont négligeables aux doses inférieures à 1 mg chez l'adulte et il est exceptionnel d'observer un syndrome anticholinergique central, qui est caractérisé par une agitation, des troubles de la conscience et des hallucinations.

Les faibles doses intraveineuses d'atropine renforcent le tonus parasympathique par stimulation préférentielle des récepteurs muscariniques centraux des centres parasympathiques. Les raisons évoquées pour expliquer cet effet des faibles concentrations plasmatiques sont l'hypothèse soit d'une sensibilité plus importante des récepteurs muscariniques centraux par rapport aux récepteurs muscariniques périphériques, soit d'une inhibition périphérique des cholinestérases.

Les effets centraux sont nettement plus importants pour la scopolamine, qui entraîne les effets suivants : amnésie, sédation, somnolence, sommeil sans rêves, diminution du sommeil paradoxal. La scopolamine peut induire une agitation et un état confusionnel paradoxal, surtout chez le sujet âgé.

Les vagolytiques bloquent tous les effecteurs parasympathiques périphériques, tant au niveau des glandes exocrines, des muscles lisses, du cœur que des ganglions et neurones intramuraux du tube digestif. La différence dans leur action sur les organes cibles périphériques n'est pas expliquée par une sensibilité différente des sous-types de récepteurs muscariniques, mais par l'importance relative du tonus parasympathique dans la régulation des organes périphériques. Ainsi l'action sur la sécrétion gastrique et la motilité intestinale nécessite des doses importantes de vagolytiques. Au contraire, les sécrétions salivaires, bronchiques et sudorales sont plus sensibles à leur action.

L'effet cardiovasculaire principal des vagolytiques est l'accélération de la fréquence cardiaque par blocage des récepteurs M_2 du nœud sinusal. Cet effet est moins marqué chez le sujet âgé. L'effet de l'atropine sur la fréquence cardiaque est parallèle à l'évolution de sa

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

concentration plasmatique. Les vagolytiques n'ont pas d'effet sur la vasomotricité ; les variations éventuelles de la pression artérielle sont liées à la tachycardie. Des doses faibles d'atropine peuvent entraîner une bradycardie, et le mécanisme, central ou périphérique, de cet effet parodoxal n'est pas éclairci.

Au niveau oculaire, les vagolytiques entraînent une mydriase et une paralysie de l'accommodation, à l'origine d'une photophobie par défaut de régulation de la quantité de lumière admise dans la chambre postérieure. L'atropine n'a pas d'effet direct sur la pression intraoculaire. La seule contre-indication est le glaucome à angle fermé non traité. Dans cette situation l'atropine pourrait déclencher une augmentation aiguë de la pression intraoculaire.

L'atropine par action sur les récepteurs M_3 des muscles lisses bronchiques entraîne une bronchodilatation qui se traduit par une légère augmentation de l'espace mort physiologique. Elle inhibe la clairance mucociliaire et diminue les sécrétions bronchiques.

Les vagolytiques réduisent la motilité et le tonus du tube digestif. Les effets sur les autres muscles lisses des voies biliaires et des voies urinaires n'ont habituellement pas de traduction clinique. Chez le patient ayant un adénome de la prostate, le blocage par l'atropine des récepteurs muscariniques du détrusor de la vessie et du sphincter interne de l'urètre, peut entraîner une rétention aiguë d'urine.

■ Effets secondaires

Les nombreux effets secondaires *(Tableau 9)* des vagolytiques expliquent leur moindre utilisation comme agents de prémédication.

L'utilisation de l'atropine en prémédication garde la faveur de nombreux praticiens lorsqu'il s'agit de nouveau-nés ou de nourrissons. Il faut rappeler que la trisomie 21, la fièvre sont des contre-indications, au moins relatives, et que la mucoviscidose est une contre-indication absolue.

La paralysie de l'accommodation dure en moyenne 2 à 3 heures, ce qui procure une vision trouble, que beaucoup d'enfants (et quelques adultes) ressentent désagréablement à leur réveil, même s'ils ne peuvent l'exprimer. Ceci peut aboutir à une agitation ou des manifestations d'inconfort sans rapport avec la phase opératoire proprement dite.

■ Indications

L'atropine peut être administrée par voie orale, transmuqueuse (nasale, sublinguale, rectale), intramusculaire et intraveineuse. Les doses des trois vagolytiques utilisés en prémédication sont indiquées dans le *tableau 10*.

L'effet antisialagogue est peu utile actuellement. Si cet effet est recherché, il est préférable d'administrer l'atropine par voie intraveineuse immédiatement avant l'induction. Les principales indications de l'effet antisialagogue sont l'obésité, le tabagisme important, la chirurgie stomatologique, et l'administration de kétamine à doses hypnotiques. L'emploi de kétamine à doses analgésiques ne nécessite pas de blocage des sécrétions oropharyngées.

L'atropine abolit les réflexes vagaux liés à différentes stimulations : sinus carotidien, réflexe oculocardiaque, stimulation péritonéale, stimulation des voies aériennes supérieures.

Tableau 9 Effets secondaires des vagolytiques

- Sécheresse buccale, gêne pharyngée
- Relâchement du sphincter du bas œsophage, diminution de la motilité intestinale
- Rétention urinaire (adénome de la prostate)
- Épaississement des sécrétions bronchiques, diminution de l'activité des cellules ciliaires trachéobronchiques, augmentation de l'espace mort anatomique
- Tachycardie, troubles du rythme cardiaque
- Trouble de l'accommodation oculaire, vision trouble, dilatation pupillaire (glaucome à angle fermé)
- Augmentation du tonus sympathique
- Syndrome cholinergique central (agitation, confusion, hallucinations, somnolence, coma)

Tableau 10 Médicaments vagolytiques : présentation, doses chez l'adulte

Médicament	Présentation	Dose
Atropine	Ampoules 1 mL 0,25 ; 0,50 ; 1 mg	0,5 à 1 mg IM ou IV
Scopolamine (hyoscine)	Ampoules 1 mL 0,25 mg	0,5 mg IM
Glycopyrrolate*		0,3 mg IM

** le glycopyrrolate n'est pas commercialisé en France*

La prévention, grâce à l'administration intramusculaire d'atropine, des troubles du rythme cardiaque liés à une stimulation vagale excessive est inconstante et incomplète. Lorsque cet effet est recherché, il faut injecter l'atropine en I.V. immédiatement avant l'induction anesthésique. Pour un effet vagolytique cardiaque il faut une dose plus proche de 15 µg/kg que de 10 µg/kg. A l'inverse, l'atropine intramusculaire à la dose de 0,5 mg chez l'adulte peut favoriser la survenue de troubles du rythme cardiaque (rythme nodal, fibrillation auriculaire, extrasystoles ventriculaires, voire fibrillation ventriculaire) par une stimulation parasympathique centrale. Les troubles du rythme cardiaque sont favorisés par l'atropine dans certains troubles de la conduction. Par exemple, dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White, l'atropine peut parfois déclencher une tachycardie supraventriculaire par un mécanisme de réentrée.

L'atropine peut être utile en cas de bradycardie liée à un traitement par les β-bloquants. En ophtalmologie la prévention du réflexe oculocardiaque ne justifie pas l'administration préopératoire d'atropine. Celle-ci est administrée au début de l'intervention, ou même au moment de la survenue de la bradycardie seulement. Le meilleur traitement du réflexe oculocardiaque est l'arrêt de la stimulation chirurgicale associée à la douceur des tractions sur le globe oculaire et les muscles extrinsèques de l'œil.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Pharmacologie des vagolytiques

• Les vagolytiques sont des antagonistes compétitifs des récepteurs cholinergiques muscariniques du système parasympathique.
• Trois molécules sont commercialisées : l'atropine, la scopolamine et le glycopyrrolate.
• Leur administration en prémédication a pour objectif de bloquer les réflexes vagaux liés à l'anesthésie et à l'acte chirurgical.
• En raison d'une mauvaise absorption par voie orale, ils sont administrés par voie parentérale.
• Ils ont de nombreux effets secondaires, au niveau de l'appareil cardiovasculaire, des glandes salivaires, de l'appareil respiratoire, du tube digestif et de l'œil, justifiant l'abandon de leur administration systématique en prémédication.
• L'atropine à la dose moyenne de 10 µg/kg est administrée par voie I.V. au moment où son effet vagolytique est nécessaire ; ses principales indications sont la prévention et le traitement de certains réflexes vagaux (réflexe oculocardiaque) et son action antisialagogue (kétamine, chirurgie ORL, intubation difficile).

Autres médicaments

Parmi les agonistes α2-adrénergiques (clonidine, dexmédétomidine, mivazérol), seule la clonidine est commercialisée en France [24-26]. Elle a été proposée en prémédication, seule ou associée à un sédatif. Dans ce deuxième cas, il faut être particulièrement vigilant, car ses effets sédatifs et anxiolytiques propres s'additionnent à ceux de la molécule co-prescrite. La clonidine favorise la stabilité cardiovasculaire, ce qui permettrait de prévenir certains épisodes ischémiques chez le coronarien. De plus, elle a un effet d'épargne des anesthésiques intraveineux ou par inhalation. Ces effets semblent attribuables au blocage des récepteurs α2-adrénergiques pré-synaptiques, avec diminution des neurotransmissions activatrices, de l'éveil et du système végétatif sympathique.

La dose de clonidine en prémédication chez l'adulte est de 100 à 300 µg (1 à 3 µg/kg) par voie orale. Cependant la clonidine a potentiellement des effets indésirables. Son activité est difficilement prédictible, notamment chez les patients en état déjà précaire (hypotension artérielle, bradycardie, sédation excessive). Son utilisation systématique en prémédication n'est pas conseillée, d'autant que les patients qui bénéficieraient le plus d'une diminution de l'activation sympathique centrale (cardiopathies), sont aussi ceux qui sont les plus exposés à ses effets hypotenseurs et sédatifs.

La dexmédétomidine est un agoniste plus spécifique des récepteurs α2-adrénergiques et dont les effets indésirables paraissent moindres. Ce médicament est en cours d'évaluation [27].

Conclusion

Au cours des dernières années la prémédication s'est simplifiée. Elle se résume, le plus souvent, en l'administration d'une benzodiazépine par voie orale, 60 à 90 minutes avant l'anesthésie. La consultation d'anesthésie à distance de l'acte et la visite préanesthésique, la veille ou le matin de l'intervention, permettent une information du patient et ont un rôle essentiel dans l'amélioration de son anxiété, qui ne passe plus par une prescription systématique et quelque peu impersonnelle, de médicaments qui ont par ailleurs des effets indésirables, parfois difficiles à maîtriser.

Bibliographie

[1] Kanto J, Watanabe H, Namiki A. Pharmacological premedication for anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:982-90.
[2] Kröll W, Gassmayr SE. Pre-operative anxiety, stress, and pre-medication. Baillière's Clin Anaesthesiol 1998;12:485-95.
[3] Smith AF, Pittaway AJ. Premedication for anxiety in adult day surgery. Cochrane Database Syst Rev 2000;2:CD002044.
[4] Haberer JP. Consultation préanesthésique. Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-375-A-05, 2001, 12 p.
[5] Kain ZN, Mayes LC, Bell C, Weisman S, Hofstadter MB, Rimar S. Premedication in the United States: a status report. Anesth Analg 1997;84:427-32.
[6] Servin F-S. Pharmacologie du dropéridol. Editions Techniques. Encycl Med Chir (Paris-France), Anesthésie-Réanimation, 36-368-A-10, 1994, 4 p.
[7] Tramèr MR. A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting: evidence from systematic reviews. Part I. Efficacy and harm of antiemetic interventions, and methodological issues. Acta Anaesthesiol Scand 2001;45:4-13.
[8] Guglielminotti J, Descraques C, Petitmaire S, Almenza L, Grenapin O, Mantz J. Effects of premedication on dose requirements for propofol: comparison of clonidine and hydroxyzine. Br J Anaesth 1998;80:733-6.
[9] Forrest WH Jr, Brown CR, Brown BW. Subjective response to six common preoperative medications. Anesthesiology 1977;47:241-7.
[10] Saccomanno PM, Kavanagh BP, Cheng DC, Katz J, Sandler AN. Comparison of lorazepam alone vs lorazepam, morphine, and perphenazine for cardiac premedication. Can J Anaesth 1997;44:146-53.
[11] Oxorn DC, Ferris LE, Harrington E, Orser BA. The effects of midazolam on propofol-induced anesthesia: propofol dose requirements, mood profiles, and perioperative dreams. Anesth Analg 1997;85:553-9.
[12] Struys M, Versichelen L, Rolly G. Influence of pre-anaesthetic medication on target propofol concentration using a 'Diprifusor' TCI system during ambulatory surgery. Anaesthesia 1998;53(Suppl 1):68-71.
[13] Van Vlymen JM, Sa Rêgo MM, White PF. Benzodiazepine premedication. Can it improve outcome in patients undergoing breast biopsy procedures? Anesthesiology 1999;90:740-7.
[14] Maranets I, Kain ZN. Preoperative anxiety and intraoperative anesthetic requirements. Anesth Analg 1999;89:1346-51.
[15] Erb T, Sluga M, Hampl KF, Ummenhofer W, Schneider MC. Preoperative anxiolysis with minimal sedation in elderly patients: bromazepam or clorazepate-dipotassium? Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:97-101.
[16] Fredman B, Lahav M, Zohar E, Golod M, Paruta I, Jedeikin R. The effect of midazolam premedication on mental and psychomotor recovery in geriatric patients undergoing brief surgical procedures. Anesth Analg 1999;89:1161-6.
[17] Kain ZN, Sevarino F, Pincus S, et al. Attenuation of the preoperative stress response with midazolam. Effects on postoperative outcomes. Anesthesiology 2000;93:141-7.
[18] Nishiyama T, Matsukawa T, Hanaoka K. The effects of age and gender on the optimal premedication dose of intramuscular midazolam. Anesth Analg 1998;86:1103-8.
[19] Richardson MG, Wu CL, Hussain A. Midazolam premedication increases sedation but does not prolong discharge times after brief outpatient general anesthesia for laparoscopic tubal sterilization. Anesth Analg 1997;85:301-5.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[20] Mohler H, Fritschy JM, Rudolph U. A new benzodiazepine pharmaclogy. J Pharmacol Exp Ther 2002;300:2-8.
[21] Shutt LE, Bowes JB. Atropine and hyoscine. Anaesthesia 1979;34:476-90.
[22] Berghem L, Bergman U, Schildt B, Sorbo B. Plasma atropine concentrations determined by radioimmunoassay after single-dose IV and IM administration. Br J Anaesth 1980;52:597-601.
[23] Virtanen R, Kanto J, Iisalo E, Iisalo EUM, Salo M, Sjövall S. Pharmacokinetic studies on atropine with special reference to age. Acta Anaesthesiol Scand 1982;26:297-300.
[24] Aantaa R, Scheinin M. Alpha-2 adrenergic agents in anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1993;37:433-8.
[25] Goyagi T, Tanaka M, Nishikawa T. Oral clonidine premedication reduces induction dose and prolongs awakening time from propofol-nitrous oxide anesthesia. Can J Anaesth 1999;46:894-6.
[26] Khan ZP, Ferguson CN, Jones RM. Alpha-2 and imidazoline receptor agonists. Their pharmacology and therapeutic role. Anaesthesia 1999;54: 146-65.
[27] Peden CJ, Cloote AH, Stratford N, Prys-Roberts C. The effect of intravenous dexmedetomidine premedication on the dose requirement of propofol to induce loss of consciousness in patients receiving alfentanil. Anaesthesia 2001;56:408-13.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

12

Cristalloïdes et colloïdes

Bernard Allaouchiche, Frédéric Duflo, Dominique Chassard

(sept. 2001)

Abréviations

ADP : adénosine diphosphate
AMM : autorisation de mise sur le marché
AVP : arginine vasopressine
CIVD : coagulation intravasculaire disséminée
EVC : expansion volémique intravasculaire compensatrice
GFM : gélatines fluides modifiées
GPU : gélatines à pont d'urée
HEA : hydroxyéthylamidons
PAM : pression artérielle moyenne
PAN : peptide atrial natriurétique
PM : poids moléculaire
PMn : poids moléculaire en nombre
PMp : poids moléculaire en poids
POC : pression oncotique capillaire
SDRA : syndrome de détresse respiratoire de l'adulte
TCA : temps de céphaline activée
TS : temps de saignement
TSM : taux de substitution molaire
VEC : volume extracellulaire

Sommaire

INTRODUCTION 2
PHYSIOLOGIE HYDROÉLECTROLYTIQUE 2
SOLUTÉS DE REMPLISSAGE VASCULAIRE 4
COMPARAISON ENTRE CRISTALLOÏDES ET COLLOÏDES 9
MODALITÉS DU REMPLISSAGE DANS CERTAINES SITUATIONS CLINIQUES 12
CONCLUSION 15

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'objectif du remplissage vasculaire est de normaliser la volémie. La première partie de ce chapitre rappelle les volumes et les concentrations électrolytiques de différents liquides du corps humain. Des mouvements hydriques surviennent entre tous les compartiments en peropératoire ; leur appréciation se réfère en fait uniquement au secteur intravasculaire, ainsi en est-il de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque, des pressions mesurées par cathétérisme droit, du débit urinaire et de la différence thermique centrale périphérique. Ceci rend difficile la détection d'un déficit hydrique. La seconde partie décrit et compare les différents solutés de remplissage utilisables au bloc opératoire. De nombreuses solutions administrées par voie veineuse peuvent augmenter la volémie. Mais leurs propriétés sont très variables. En effet, des paramètres comme le pouvoir d'expansion, la durée d'expansion, l'importance de la fuite extravasculaire sont des éléments déterminants dans le choix de solutés de remplissage. Enfin, la dernière partie expose les principes d'administration des divers solutés au cours de différentes situations cliniques. La correction d'une hypovolémie modérée fait appel essentiellement aux solutés cristalloïdes isotoniques. En cas d'hypovolémie prolongée ou lorsque les déperditions sont importantes, il est préférable de choisir des colloïdes en association avec des cristalloïdes.

Physiologie hydroélectrolytique

Considérations générales sur les troubles hydroélectrolytiques

Les perturbations hydroélectrolytiques peuvent être dues à des anomalies de concentration ou à des problèmes de contenu, bien souvent mais pas toujours associés. En effet, les concentrations sont des rapports et si, par exemple, un excès de sodium s'accompagne d'un excès proportionnel d'eau, la natrémie restera « normale » [1].

Distribution compartimentale des fluides dans le corps humain

L'eau totale de l'organisme, chez un homme de 70 kg, représente environ 42 litres et se distribue en trois espaces liquidiens *(Figure 1)*. L'espace intracellulaire, d'environ 25 litres pour 70 kg, est séparé de l'espace extracellulaire par les membranes cellulaires, qui sont très perméables à l'eau, mais pas à certains électrolytes [2]. Le volume intracellulaire est maintenu par une pompe membranaire sodium-potassium qui fait sortir le sodium de la cellule avec de l'eau en échange de potassium. Une paroi capillaire sépare les deux compartiments extracellulaires : le liquide interstitiel, d'environ 8 litres pour un homme de 70 kg, et le secteur plasmatique, d'environ 3 litres pour 70 kg. Les pores des capillaires membranaires sont très perméables pour tous les types de molécules, sauf celles qui dépassent un certain poids moléculaire (protéines) [3].

Contrôle de la distribution des fluides

Le contrôle de la distribution des fluides entre les différents compartiments est régi par l'équation de Starling [4] *(Figure 2)*. Une grande partie (80 %) de l'osmolarité totale du liquide interstitiel et plasmatique est générée par les ions sodium et chlore. Les pores capillaires sont perméables à ces deux ions, mais les membranes cellulaires se comportent comme si elles étaient imperméables à ces ions, les solutions salées restant en dehors de la cellule [5].

Les protéines plasmatiques ne traversent pas les pores des capillaires membranaires et sont responsables de la pression osmotique qui s'exerce au niveau de la paroi capillaire (pression oncotique, normalement de 28 mmHg, qui tend à faire passer les liquides du milieu interstitiel vers le secteur intravasculaire). La plus grande partie de cette pression (80 %) est exercée par l'albumine. Les forces qui ont tendance à faire sortir les liquides sont la pression hydrostatique capillaire moyenne (17,3 mmHg), une pression interstitielle négative (3 mmHg) et la pression colloïde osmotique interstitielle (8 mmHg). Dans des conditions normales, les liquides tendent globalement à sortir des vaisseaux (force de 0,3 mmHg), sous un débit de filtration de 2 mL/min. Ce liquide en excès est ramené par le système lymphatique dans le secteur sanguin.

Osmolalité et tonicité

L'osmolalité est définie comme l'équivalence molaire du nombre de particules élémentaires dissoutes dans un kilogramme d'eau. L'osmolarité est le nombre de particules dans un litre de solution. La tonicité est en relation avec le nombre de particules en solution ne traversant

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

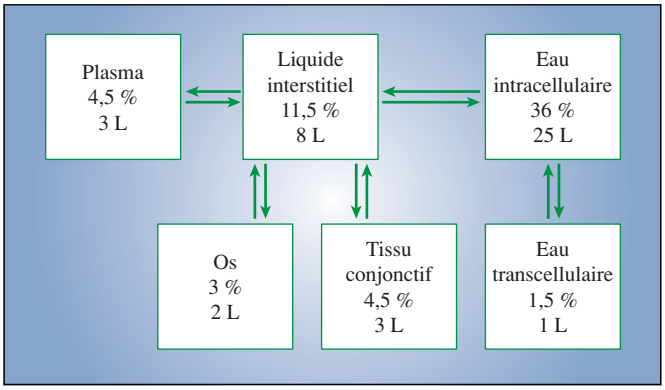


Figure 1 Distribution des compartiments hydriques (adulte de 70 kg) (les pourcentages sont des fractions du poids total du corps)

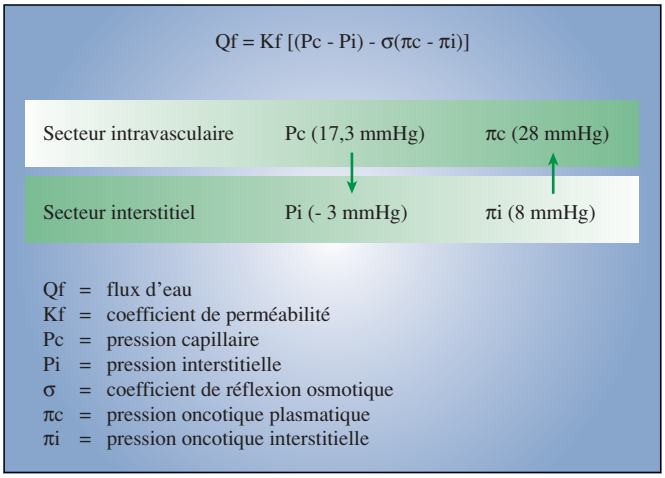


Figure 2 Loi de Starling

pas la membrane cellulaire. Aux concentrations physiologiques, NaCl n'est pas complètement dissocié, et contribue ainsi à 1,86 mOsm/L pour chaque mEq/L. L'urée n'est pas dissociée, 28 mg d'azote uréique contribuant à 1 mOsm.

$$\text{Osmolalité} = 1{,}86\,[\text{Na}] + [\text{glucose}]/18 + [\text{azote uréique}]/2{,}8$$

L'urée et le glucose interviennent dans l'osmolalité mais ne contribuent pas à la tonicité car ils traversent facilement la membrane cellulaire. En revanche, le sodium, même s'il peut diffuser au travers de la plupart des membranes cellulaires, contribue à la tonicité car des pompes Na-K-ATPase le font ressortir de la cellule pour maintenir un gradient sodé entre les liquides intra- et extracellulaires.

Besoins hydriques

Les besoins hydriques sont proportionnels à la consommation métabolique. Un millilitre d'eau est nécessaire à la consommation de chaque kcal. Cette consommation métabolique et hydrique peut être calculée de plusieurs façons, chaque méthode fournissant des résultats similaires. La formule 4-2-1 est la plus utilisée *(Tableau 1)* [6].

Tableau 1 Exemple de calcul des besoins hydriques par la règle 4-2-1

Catégories de poids en kg	Quantité de liquide (mL/kg)	Poids (kg) par catégorie	Liquide (mL/h)
0 – 10	4	10	40
11 – 20	2	10	20
> 21	1	50	50
TOTAL		**70**	**110**
Un patient pesant 70 kg a des besoins hydriques de 110 mL/h			

Pertes hydriques

L'eau corporelle est éliminée par voie cutanée, urinaire, gastro-intestinale et respiratoire [7]. Les pertes cutanées et respiratoires sont dites insensibles (25 à 30 %), et les pertes urinaires, digestives et la sueur sont considérées comme les pertes sensibles.

■ Pertes hydriques sensibles

• *Pertes hydriques urinaires*

Les pertes urinaires en eau sont régulées par des mécanismes intrarénaux complexes qui aboutissent à un fluide hypertonique dans l'interstitium de la médullaire.

La libération de vasopressine (AVP) est régulée par l'osmolalité, la volémie et la pression artérielle. Le seuil osmolaire plasmatique normal pour la libération d'AVP est de 275 à 290 mOsm/kg H_2O. L'osmolalité est perçue par des osmorécepteurs au niveau de l'hypothalamus antérieur, mais seuls les solutés qui contribuent à la tonicité entrent en ligne de compte. L'urée et le glucose notamment n'interviennent pas dans la libération de vasopressine. Le sodium a ici le principal rôle. Une déplétion intravasculaire relativement modérée (> 10 %) et une hypotension artérielle stimulent la libération de vasopressine indépendamment de l'osmolalité. D'autres stimulus intervenant au cours du stress induisent également la libération de vasopressine. Plusieurs médicaments, en particulier des anesthésiques et des morphiniques, ont également été incriminés dans la libération de vasopressine, mais il semble que cette libération médicaments-dépendante se fasse à travers des modifications hémodynamiques. Une induction anesthésique sans hypotension n'augmente pas les taux de vasopressine, alors que la stimulation chirurgicale, notamment quand l'anesthésie est peu profonde, peut nettement élever les taux de vasopressine.

• *Pertes hydriques fécales*

Les pertes hydriques fécales sont très variables, mais généralement inférieures à 100 mL/j chez l'adulte. Elles sont, rapportées au poids, plus importantes chez le nouveau-né (5 mL/kg/j environ) [8].

• *Pertes hydriques par sudation*

La sueur contient habituellement 10 à 50 mEq/L de sodium. Le débit maximal de sueur peut approcher 1 L/h, et les pertes hydriques par sudation chez les malades hospitalisés peuvent atteindre 1 à 2 L/j [7].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Pertes hydriques insensibles

Les pertes hydriques insensibles sont cutanées et respiratoires. Globalement, chez le nouveau-né à terme, elles sont de 20 à 40 mL/kg/j, et peuvent être encore plus importantes chez le prématuré. L'augmentation d'activité, la fièvre, la photothérapie et l'alimentation lipidique parentérale peuvent augmenter les pertes insensibles chez l'enfant [9]. On peut les diminuer par la ventilation artificielle et l'utilisation de couvertures isolantes ou de couvertures chauffantes [10]. Les pertes hydriques respiratoires chez le nouveau-né sont en moyenne de 5 mL/kg/j, mais varient avec la ventilation minute, la température corporelle et le contenu en eau des gaz inspirés [11]. Les pertes cutanées sont plus grandes chez l'enfant (7 mL/kg/j) que chez l'adulte.

Apports hydriques

Les apports hydriques sont normalement couverts par les apports habituels. Face à des apports insuffisants et quand la compensation rénale est dépassée, l'osmolalité du volume extracellulaire (VEC) augmente et le sujet ressent la soif. Les angiotensines II et III semblent être les principales hormones dipsogéniques et peuvent expliquer la coexistence fréquente des chocs et de la soif. L'AVP et le peptide atrial natriurétique (PAN) semblent également être impliqués dans la régulation de la soif.

Contrôle de l'équilibre hydroélectrolytique

• Le contrôle de la distribution des fluides entre les différents compartiments hydriques de l'organisme est régi par l'équation de Starling.
• Les protéines plasmatiques ne traversent pas les pores des capillaires membranaires et sont responsables de la pression osmotique au niveau de la paroi capillaire (pression oncotique).
• En postopératoire immédiat, on note une tendance à la rétention hydrosodée sous l'effet du stress.
• L'eau corporelle est éliminée par la peau, l'appareil urinaire, l'appareil gastro-intestinal et l'appareil respiratoire. Les pertes cutanées et respiratoires sont dites pertes insensibles (25 à 30 %), et les pertes urinaires, digestives et par la sueur sont dites sensibles.
• L'hypovolémie se définit comme une diminution de la masse sanguine pouvant résulter d'une hémorragie, d'une diminution de la masse plasmatique par déficit hydrosodé ou par extravasation d'eau et de sodium vers les tissus interstitiels. On parle d'hypovolémie relative quand une augmentation du lit vasculaire entraîne une diminution du retour veineux sanguin au cœur, la volémie étant conservée en valeur absolue.

Variations périopératoires

En postopératoire immédiat, sous l'effet du stress, il y a tendance à la rétention hydrosodée [12]. Pendant les interventions, on note des mouvements hydriques entre tous les compartiments. La détection d'une hypovolémie n'est pas toujours aisée en période peropératoire. En effet, quand l'hypovolémie s'installe progressivement, on note plutôt une baisse de la fréquence cardiaque qu'une tachycardie [13]. L'hypovolémie se définit comme une diminution de la masse sanguine, pouvant résulter d'une hémorragie ou d'une diminution de la masse plasmatique par déficit hydrosodé ou par extravasation d'eau et de sodium vers les tissus interstitiels. On parle d'hypovolémie relative quand une augmentation du lit vasculaire entraîne une diminution du retour veineux sanguin au cœur [14]. En peropératoire peut apparaître une hypovolémie relative au cours des anesthésies générales ou locorégionales. On peut également l'observer dans les chocs septiques ou anaphylactiques. Le but du remplissage vasculaire est la correction du déficit volémique absolu ou relatif.

Solutés de remplissage vasculaire

Il existe quatre types de solutés de remplissage administrables par voie parentérale : les culots globulaires, les facteurs de la coagulation, les solutions colloïdes et les solutions cristalloïdes. L'administration des dérivés sanguins ne sera pas abordée dans ce chapitre (voir chapitre II-13). Le choix d'un soluté repose sur des critères qualitatifs et quantitatifs *(Tableaux 2 et 3)*. En présence d'une altération de l'endothélium vasculaire, l'intérêt des colloïdes est moindre *(Tableau 4)*.

Tableau 2 Considérations qualitatives pour le choix d'un soluté de remplissage

Capacité de transport en oxygène
Existence de troubles de l'hémostase
Pression oncotique
Œdèmes
Troubles hydroélectrolytiques
Équilibre acidobasique
Nutrition
Anomalies cérébrales

Tableau 3 Considérations quantitatives sur les apports liquidiens périopératoires

Volémie préopératoire
État cardiovasculaire
Techniques et agents anesthésiques
Position du patient
Thermorégulation
Durée et site de l'acte opératoire
Technique chirurgicale
Ischémie splanchnique
Perméabilité capillaire
Endotoxémie
Cytokines pro-inflammatoires
Sepsis
Anaphylaxie

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Circonstances d'altération de la membrane endothéliale

SDRA
Anaphylaxie
Pneumopathie d'inhalation
Pneumopathie virale ou bactérienne
Brûlure
Circulation extracorporelle
CIVD
Intoxication (salicylés, cocaïne, opioïdes)
Traumatisme crânien
Transfusion massive
Noyade
Pancréatite
Sepsis
Maladie thromboembolique
Polytraumatisme
Exposition à un venin

SOLUTIONS COLLOÏDES

L'efficacité des colloïdes repose sur leur pouvoir oncotique qui n'est pas proportionnel à leur poids moléculaire ou à leur taille mais au nombre de molécules [15]. Pour que soit généré un gradient de concentration, lui-même faisant apparaître une pression oncotique, il faut que la membrane endothéliale soit intacte [16]. Le poumon, dont le capillaire est particulièrement perméable, est très sensible aux pressions oncotique et hydrostatique [17]. Au niveau pulmonaire, la pression hydrostatique joue un rôle primordial. En présence d'une altération de l'endothélium vasculaire pulmonaire, on ne note expérimentalement aucune différence entre colloïdes ou cristalloïdes vis-à-vis de l'eau pulmonaire et du débit de drainage lymphatique [17].

■ Albumine

L'albumine est une protéine formée d'une simple chaîne d'acides aminés ayant une structure quaternaire hélicoïdale. Elle représente 60 % des protéines plasmatiques et assure 75 % du pouvoir oncotique du plasma [18]. L'albumine humaine est un polypeptide simple, de poids moléculaire de 65 à 69 kDa environ, et elle porte une forte charge négative. Elle a des fonctions de transport, de piégeur de radicaux libres et des propriétés anticoagulantes [19]. Après injection intraveineuse, son activité plasmatique diminue progressivement, avec une demi-vie de distribution de 4 heures, qui correspond au temps d'équilibre avec le secteur interstitiel, et une demi-vie d'élimination de 17 à 18 jours qui correspond au catabolisme qui s'effectue au niveau du système réticulo-endothélial [20].

Chaque heure, 5 % de l'albumine intravasculaire est transférée vers le secteur interstitiel, ce flux transcapillaire pouvant être augmenté dans de nombreuses pathologies comme l'insuffisance cardiaque, le sepsis, etc. Quotidiennement, une grande partie de l'albumine qui a quitté le lit vasculaire (90 %) retourne dans le secteur intravasculaire par la circulation lymphatique. En postopératoire, les anomalies de la répartition de l'eau et de l'albumine sont habituelles et parfois importantes, surtout après chirurgie abdominale ou cardiovasculaire majeure.

En postopératoire, la diminution du volume plasmatique est plus marquée que celle du volume globulaire, ce qui traduit la fuite plasmatique vers le secteur interstitiel, proportionnelle à l'importance de l'acte chirurgical [21]. Cette diminution de volume plasmatique s'accompagne d'une diminution de l'eau interstitielle échangeable, par constitution d'œdèmes non drainés par la circulation lymphatique. La diminution de l'eau interstitielle échangeable réduit le débit lymphatique, limitant la réintégration de l'albumine dans le secteur vasculaire, avec apparition d'une hypoalbuminémie postopératoire.

Le pouvoir d'expansion volémique théorique de l'albumine est de 20 mL/g d'albumine, soit 400 mL pour la perfusion de 100 mL d'albumine à 20 %. Pour l'administration intraveineuse, il existe en France une forme à 4 % et une forme à 20 %. Ces deux solutions sont iso-osmolaires par rapport au plasma et leur pH est de 7,0. La forme à 20 %, conditionnée en flacon de 100 mL, doit la plus grande partie de son pouvoir d'expansion à la mobilisation d'eau à partir du secteur interstitiel. Elle n'est donc pas préconisée dans les hypovolémies qui ne s'accompagnent pas de troubles de la répartition de l'eau entre le secteur intravasculaire et le secteur interstitiel, avec inflation de l'eau interstitielle. La forme à 4 % est discrètement hypo-oncotique par rapport au plasma et son pouvoir d'expansion est légèrement inférieur au volume administré. Elle est efficace pendant 6 à 8 heures environ.

La perfusion massive d'albumine peut provoquer hyperthermie et frissons, liés à la présence d'endotoxines. Plus rarement, on peut observer des réactions d'intolérance, avec céphalées, douleurs abdominales, nausées, vomissements, frissons, hyperthermie, érythème, urticaire, tachycardie, instabilité tensionnelle. Les études épidémiologiques menées dans plusieurs pays n'ont pas permis à ce jour d'incriminer l'administration d'albumine dans la transmission d'agents transmissibles non conventionnels tels que les prions, mais la prudence reste de mise en l'absence de preuve formelle de l'inexistence de ce risque.

Le principal inconvénient de l'albumine est son coût. La plupart des études randomisées n'ont pas démontré qu'elle avait pour le remplissage un intérêt particulier par rapport aux colloïdes et aux cristalloïdes [22], et ce même en présence d'une pathologie pulmonaire. Les indications actuelles de l'albumine en peropératoire résident en fait essentiellement dans les contre-indications des colloïdes de synthèse : remplissage vasculaire chez la femme enceinte, dépassement des doses recommandées de colloïdes de synthèse, troubles majeurs de l'hémostase. En anesthésie-réanimation, la conférence de consensus de 1995 [23] a retenu un seuil d'albuminémie de 20 g/L ou de protidémie à 35 g/L pour la prescription d'albumine (chez les malades n'ayant pas reçu de colloïdes, en raison de l'hémodilution).

Les risques allergiques de l'albumine sont bien moindres que ceux des dextrans et des gélatines. L'albumine humaine est probablement le soluté de remplissage le mieux toléré [24]. L'incidence des réactions anaphylactoïdes est extrêmement faible, de 0,011 % dans l'étude de Ring [25] et de 0,099 % dans l'étude de Laxenaire [26]. L'albumine peut interférer avec l'hémostase en inhibant l'agrégation plaquettaire et en favorisant l'inhibition du facteur Xa par l'anti-thrombine III [27].

En 1998, une méta-analyse très controversée, publiée dans le British Medical Journal [28], rapportait une augmentation de la mortalité lors de l'utilisation de l'albumine en réanimation. Les auteurs rapportaient cette augmentation de mortalité à certains effets secondaires, comme

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

des décompensations cardiaques dues à une hypervolémie, des troubles de la fonction de la cellule myocardique attribuables à une réduction du calcium ionisé, des défaillances multiviscérales par augmentation de la perméabilité capillaire, des perturbations de l'hémostase et des détériorations de la fonction rénale. Cette méta-analyse a été très critiquée car elle colligeait peu d'études et son principal point de mesure était la mortalité [29-34].

■ Dextrans

Les dextrans modernes sont produits par l'action d'une enzyme (la dextran-sucrase) durant la croissance d'une bactérie (*Lactobacillus leuconostoc mesenteroides*) sur un milieu sucré [35]. Le métabolisme de cette bactérie fait apparaître un polysaccharide qui est ensuite hydrolysé pour produire des dextrans de poids moléculaire variable. Quand leur poids moléculaire est inférieur à 18 000 Da, ces molécules diffusent à travers la paroi capillaire et glomérulaire et n'ont pas d'effet volémique. Près de 90 % d'entre elles quittent le secteur intravasculaire en moins d'une heure [36]. Du fait du large éventail de taille des molécules de dextrans, leur mode d'excrétion est complexe. Respectivement 1 h et 24 h après leur administration, 26 et 17 % demeurent en intravasculaire, et 21 et 31 % sont excrétés dans les urines [19]. Une petite fraction est éliminée par voie digestive. Quand en revanche leur poids moléculaire est élevé, supérieur à 55 000 Da, ces molécules restent plus de six heures dans le secteur intravasculaire. En France, plusieurs types de dextrans sont actuellement commercialisés : les dextrans 40 (Plasmacair à 3,5 % et Rhéomacrodex à 10 %) et les dextrans 60 (Hémodex à 6 %) [37] (le dextran 1, Promit, étant un cas à part, voir plus bas).

Parmi les dextrans 40, le Rhéomacrodex a le pouvoir d'expansion le plus important, mais sa durée d'action est courte. Chaque gramme de dextran retient 30 mL d'eau dans le secteur vasculaire. La demi-vie d'un dextran 40 est augmentée en cas d'altération de la fonction rénale. Leur principal effet secondaire est la perturbation de l'hémostase [38]. En effet, en interférant avec le complexe facteur VIII-facteur Willebrand, avec la fibrinoformation et la fibrinolyse, les dextrans, à des doses supérieures à 1,5 g/kg/j (20 à 30 mL/kg), augmentent le temps de saignement et fragilisent le caillot. Ils sont donc contre-indiqués en cas de troubles de l'hémostase. Administrés en grande quantité, ils provoquent une hémodilution, avec baisse de la concentration des facteurs de la coagulation et un allongement du temps de saignement. Les dextrans augmentent la viscosité sanguine et urinaire, ce qui explique en partie leur toxicité rénale, en particulier chez le sujet déshydraté. Ils peuvent augmenter les pressions oncotiques et compromettre la filtration glomérulaire au cours des chocs ; ils doivent donc être évités en cas de néphro-angiosclérose, d'hypertension artérielle ou d'insuffisance cardiaque, ou encore en présence d'une hyperprotidémie ou d'une déshydratation extracellulaire [39].

Les accidents allergiques sont de type anaphylactoïde pour les dextrans à PM élevé et à ramifications multiples, et de type anaphylactique par réaction antigènes-anticorps avec formation de complexes immuns pour tous les dextrans. L'incidence de ces complications allergiques est de 1 à 13 pour 100 000 flacons et concerne 1 % des malades. Chez la femme enceinte, ces accidents peuvent être particulièrement préjudiciables pour le fœtus, avec 78 % de mortalité fœtale, ce qui les fait contre-indiquer chez la femme enceinte [40]. Une prévention efficace de ces effets secondaires réside dans l'administration préalable de Dextran 1 (Promit) [41]. Cependant, cet haptène peut induire lui-même des réactions allergiques, mais qui restent rares, de 0,03 à 0,7 %, et de gravité modérée. Les dextrans majorent la viscosité plasmatique mais, simultanément, diminuent la viscosité du sang total. Les effets rhéologiques bénéfiques des dextrans portent sur l'adhésion leucocytaire, effets qui pourraient être intéressants dans les situations d'ischémie-reperfusion. Actuellement, les dextrans 40 (Rhéomacrodex, Plasmacair) ne semblent réellement indiqués que dans les hémodilutions intentionnelles.

■ Amidons

Les amidons sont des polymères naturels de glucose (amylopectine du maïs) modifiés par hydrolyse puis hydroxylation pour ne pas être dégradés rapidement par l'α-amylase [42]. Ils se distinguent par leur degré de substitution (nombre de glucoses hydroxylés/nombre total de glucose) et par leur taux de substitution molaire (TSM) (nombre moyen de substitution par molécule de glucose ou rapport molaire du nombre de groupes hydroxyéthyl/nombre de glucose, de 0 à 300 %). Plus le TSM d'un amidon est élevé, plus sa demi-vie est longue. Le TSM des hydroxyéthylamidons (HEA) actuellement commercialisés varie de 45 à 70 %. Ce sont des solutions très polydispersées dont le poids moléculaire en nombre (PMn) varie de 60 à 80 000 Da et le poids moléculaire en poids (PMp) de 20 000 à 450 000 Da. Les molécules de petit PMp sont rapidement éliminées par les urines ou filtrées par les capillaires et passent dans l'interstitium. Les amidons de haut PMp sont progressivement dégradés en molécules de plus petite taille, ce qui prolonge leur effet thérapeutique [20]. La vitesse de dégradation dépend du degré de substitution. Finalement, une partie est éliminée par les urines et l'autre est phagocytée par le système réticulo-endothélial. Chaque gramme d'HEA retient environ 20 mL d'eau dans le secteur vasculaire. L'expansion volémique initiale est de 140 % du volume perfusé et l'effet expanseur persiste jusqu'à 24 heures [18].

En France, seuls sont commercialisés les HEA de poids moléculaire moyen : TSM = 62 % pour l'Elohes, TSM = 50 % pour l'Hestéril. Leur demi-vie, qui dépend du taux de substitution molaire, est comprise entre 18 et 24 heures. L'effet persiste de 12 à 18 heures pour l'Elohes et de 4 à 8 heures pour l'Hestéril. Cet effet relativement prolongé s'explique par la faible vitesse d'élimination, la mobilisation de l'albumine extravasculaire et l'adaptation rénale.

Les HEA interfèrent avec le complexe VIII/facteur Willebrand et la formation de fibrine, avec allongement du temps de saignement et fragilisation du caillot [43]. Les troubles de l'hémostase induits par les HEA sont similaires à ceux de la maladie de von Willebrand de type I et ils provoquent une diminution du volume plaquettaire retentissant sur leur fonction. L'effet sur l'hémostase est proportionnel à la dose administrée et la prescription d'HEA est limitée en volume par l'AMM (le volume perfusable est limité à 33 mL/kg). En cas de perfusion massive, il apparaît une hémodilution, avec baisse des facteurs de la coagulation et allongement du temps de saignement. L'effet sur l'hémostase primaire est totalement inhibé par l'administration concomitante de Minirin. Les HEA n'ont aucun effet rhéologique.

Le risque anaphylactique des amidons est faible, tant en fréquence, probablement le plus faible des colloïdes de synthèse [26], qu'en gravité. Il avoisine celui de l'albumine.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les HEA dégradés sont captés par le système réticulo-endothélial où ils sont stockés définitivement. L'effet à long terme de ce stockage sur l'immunité n'est pas connu. Chez les sujets en état de mort cérébrale, des perfusions de quantités importantes peuvent provoquer une atteinte de la fonction rénale [44, 45]. La néphrose osmotique est constante sur le rein transplanté. Dans le doute, et dans la mesure où ce sujet reste controversé, il est prudent d'éviter les HEA au cours des comas dépassés, quand on envisage le prélèvement d'un greffon rénal Une rétention intratissulaire d'HEA au niveau des muscles et des ganglions lymphatiques a également été décrite.

En décembre 98, la Commission Nationale de Pharmacovigilance, après avoir analysé un certain nombre d'effets indésirables de l'HEA 200/0,62/6 % (Elohes) sur l'hémostase et la fonction hépatique, a proposé à la Commission d'AMM certaines restrictions à l'utilisation de ce colloïde : le premier jour du traitement, la dose administrée ne doit pas dépasser 33 mL/kg, soit 2 500 mL pour un patient de 75 kg. À partir du deuxième jour et les jours suivants, la dose administrée ne doit pas dépasser 20 mL/kg/24 h Dans tous les cas, le traitement ne doit pas dépasser 4 jours. L'Elohes est contre-indiqué en cas d'hypersensibilité connue aux HEA, de surcharge circulatoire, de troubles de l'hémostase constitutionnels ou acquis, en particulier hémophilie et maladie de von Willebrand, d'insuffisance hépatique sévère et d'insuffisance rénale chronique en cours d'hémodialyse.

La surveillance de l'hémostase doit être régulière et comprend une mesure du TCA, du cofacteur de la ristocétine et éventuellement du facteur VIII:C, afin de dépister une maladie de von Willebrand si le TCA est augmenté. Pour les autres amidons commercialisés en France, il faut surveiller le TS et le TCA si on doit les administrer pendant plus de 4 jours.

Les amidons sont bien tolérés. La glycémie est en général peu modifiée et on constate une augmentation de l'amylasémie, maximale pendant les 12 heures suivant la perfusion (formation d'un complexe enzyme-HEA : macroamylase) et qui persiste jusqu'à 48 heures. La lipasémie est dans ce cas-là normale.

Les amidons doivent être administrés avec prudence au cours de l'insuffisance rénale, car ils peuvent s'accumuler au niveau hépatique et splénique. Leurs contre-indications sont rapportées dans le *tableau 5*.

En mars 2001, sera commercialisé un nouvel hydroxyéthylamidon : l'HEA 130 (Voluver). Ce nouveau produit présente des caractéristiques physicochimiques suivantes : un poids moléculaire *in vitro* de 130 kDa, un taux d'hydroxyéthylation de 0,4 et rapport C2/C6 supérieur à 8. Ces caractéristiques lui confèrent un poids moléculaire *in vivo* idéal pour une expansion volémique optimale, sans accumulation plasmatique. Son efficacité est équivalente à l'Hestéril et ses effets sur la coagulation et le saignement sont moindres.

■ Gélatines

Les gélatines, synthétisées par hydrolyse du collagène de bœuf, sont de deux types : les gélatines fluides modifiées (GFM) ou gélatines succinylées (Plasmagel, Plasmion, Gélofusine), et les gélatines à pont d'urée (GPU), dont le seul représentant est l'Haemaccel. Ce sont des solutions de polypeptides de poids moléculaire et de taille différents qui exercent un pouvoir osmotique initial intense mais bref, de deux à trois heures [37]. La pharmacocinétique des gélatines actuelles reste mal connue. Elles seraient éliminées essentiellement par filtration glomérulaire, et 20 à 30 % de la dose injectée quittent le secteur intravasculaire pour aller dans le secteur interstitiel, puis de nouveau dans la circulation sanguine par l'intermédiaire de la circulation lymphatique. Leur demi-vie d'élimination est de l'ordre de 3 à 4 heures. Elles sont éliminées dans les urines (environ 60 % de la dose administrée en 24 heures).

Les effets indésirables des gélatines sont essentiellement allergiques, de type anaphylactoïde ; ces accidents sont plus fréquents (0,028 à 0,78 %), mais moins graves (réactions sévères = 0,038 à 0,072 % des patients) que pour les dextrans. Leur incidence est de l'ordre de 9 à 28 pour 100 000 flacons pour les GFM et de 49 pour 100 000 flacons pour les GPU, et il n'existe aucun moyen de les prévenir.

Le risque allergique des GPU est trois à quatre fois plus grand que celui des GFM et des dextrans [46], et dix fois plus important qu'avec les HEA. Les accidents allergiques sont particulièrement graves chez la femme enceinte chez laquelle ils sont contre-indiqués. Des perfusions massives de gélatines peuvent provoquer une hémodilution, avec baisse des taux des facteurs de la coagulation et allongement du temps de saignement. Elles augmentent la viscosité sanguine. Les GPU sont très riches en calcium et ne doivent pas être administrées en cas d'hypercalcémie et sur la même voie que les concentrés globulaires [20].

Les GFM présentent plusieurs avantages par rapport aux GPU : expansion volémique plus importante, moindre cristallisation au froid et plus faible incidence des accidents allergiques. Leur administration n'est pas limitée en volume et ils ne s'accumulent pas. En fait, le risque allergique qu'ils font courir est élevé, et il faut bien peser leur place au bloc opératoire. Enfin, étant issues du collagène de bœuf, elles posent le problème du risque de transmission de l'agent de l'encéphalopathie spongiforme.

Les différentes solutions de gélatine ont le même pouvoir d'expansion volémique. Dans les hypovolémies sans trouble de la perméabilité capillaire, les gélatines procurent une expansion volémique égale au volume perfusé. Elles sont dépourvues d'effet secondaire rénal, et leur effet sur l'hémostase est plutôt modéré. Les gélatines sont de nos jours très peu utilisées, car elles sont relativement peu efficaces et elles font courir un risque allergique supérieur aux autres colloïdes.

SOLUTIONS CRISTALLOÏDES

Les cristalloïdes sont des solutions de particules ioniques et non ioniques [47]. La plupart sont isotoniques au plasma. Dépourvues de macromolécules, elles traversent librement la paroi vasculaire [48].

Tableau 5 Contre-indications à l'utilisation des HEA

Insuffisance cardiaque chronique
Insuffisance rénale chronique en cours d'hémodialyse
Insuffisance hépatique grave
Trouble de la coagulation
Hyperviscosité
Allergie aux HEA
Grossesse
Allaitement

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Après administration intraveineuse de cristalloïdes, les trois quarts du volume perfusé passent dans le liquide interstitiel et un quart reste dans l'espace intravasculaire. Il faut donc, en une heure, perfuser 2 000 mL de cristalloïdes pour remplacer des pertes sanguines de 500 mL [49]. Notons que le glucose à 5 % se distribue dans tous les secteurs hydriques de l'organisme, et ne permet donc pas de remplacer des pertes sanguines.

Les cristalloïdes ont un pouvoir d'expansion proportionnel au gradient osmotique qu'ils créent entre le secteur intravasculaire et le secteur extravasculaire [50].

Comme ils diffusent majoritairement dans l'interstitium, ils font courir un risque d'inflation hydrosodée et d'œdèmes. L'importance des volumes à administrer retarde la correction de l'hypovolémie. Les cristalloïdes, en diluant le secteur vasculaire, diminuent le pouvoir oncotique et majorent la fuite extravasculaire. La perfusion d'un litre de sérum physiologique diminue de 12 % le pouvoir oncotique [51].

■ Sérum salé isotonique (sérum physiologique)

Ce soluté, isotonique au plasma, contient 150 mmol/L de sodium et 154 mmol/L de chlore, et son pH est de 5,0 [37]. Chez le volontaire sain, environ 60 % du volume administré en bolus quitte le secteur vasculaire dans les 20 minutes suivant la perfusion. Son volume de distribution est de 15 % du poids corporel, et il peut en théorie aggraver une acidose par dilution du bicarbonate plasmatique et par transfert intracellulaire de bicarbonate secondaire à la charge chlorée. Il peut aggraver une déshydratation intracellulaire car ce soluté est discrètement hypertonique. Ce soluté n'est habituellement pas recommandé en première intention, notamment parce que son rapport Na/Cl n'est pas physiologique, mais on le préfère au Ringer-lactate (qui contient une concentration hypotonique de sodium) dans les traumatismes crâniens, les alcaloses métaboliques hypochlorémiques ou les hyponatrémies.

■ Solution d'électrolytes balancés

Le Ringer-lactate (solution de Hartmann) contient 130 mmol/L de sodium, 109 mmol/L de chlore, 28 mmol/L de lactate, 4 mmol/L de potassium et 1,5 mmol/L de calcium [37]. Il est discrètement hypotonique par rapport au plasma, et son pH est de 6,7. L'apport de lactate de sodium, précurseur du bicarbonate, vise à prévenir l'acidose induite par la perfusion de sérum salé. Le lactate est métabolisé par le foie en pyruvate puis en bicarbonate par le cycle de Cori. Il a donc un effet tampon. En théorie, il peut aggraver une acidose lactique mais on ne sait pas à partir de quel volume. Le remplissage induit par ce soluté est transitoire, puisqu'il décroît significativement dès la trentième minute.

Les solutés isotoniques ne modifient pas l'osmolarité extracellulaire, car leur volume de diffusion est limité à ce secteur, mais ils augmentent le volume des compartiments interstitiels, et donc le retour lymphatique, ce qui mobilise l'albumine interstitielle au profit du secteur plasmatique. Ainsi, secondairement, ils augmentent le pouvoir oncotique du plasma.

L'expansion volémique induite par les cristalloïdes est limitée, ce qui leur fait préférer les colloïdes quand la restauration de la volémie est cruciale. Ainsi, lors d'une hémorragie importante, le volume de cristalloïdes nécessaire pour maintenir la volémie augmente de façon exponentielle. En revanche, les cristalloïdes restent des solutés de première intention lorsque les pertes sont modérées. Quand les pertes dépassent 30 % de la masse sanguine, ils sont inadaptés car il faudrait en perfuser des volumes importants, incompatibles avec un traitement rapide de la défaillance circulatoire. En fait, si on les associe avec les colloïdes, les cristalloïdes permettent de combler le déficit hydrosodé du secteur interstitiel, ce qui majore l'efficacité du remplissage [52].

■ Sérum salé hypertonique

On a étudié les effets de l'administration de plusieurs concentrations de NaCl (250 mEq/L et plus). On les a proposés parce que la perfusion de petits volumes est susceptible d'induire une expansion volémique plasmatique importante, par appel osmotique de l'eau extracellulaire et intracellulaire vers le secteur plasmatique [53]. Cependant, leur très forte osmolalité (qui peut dépasser 900 mOsm/kg H_2O pour certains solutés) peut induire une hémolyse au site d'injection. Cliniquement, on a pu établir qu'une solution modérément hypertonique (Na = 250 mEq/L) induisait une pression interstitielle musculaire moindre que celle provoquée par une solution de Ringer-lactate et que la fonction intestinale [54] se rétablissait plus précocement.

Le mode d'action du sérum salé hypertonique est biphasique : il y a d'abord augmentation brutale de l'osmolarité plasmatique, avec transfert d'eau des secteurs interstitiels et cellulaires vers le secteur intravasculaire (théoriquement, avec du NaCl à 7,5 %, l'expansion volémique est de 700 à 800 %), puis ensuite augmentation du débit cardiaque par augmentation de la contractilité myocardique, augmentation des débits régionaux (reins, coronaires, territoire splanchnique) par vasodilatation précapillaire, augmentation de la pression artérielle moyenne, diminution des résistances vasculaires systémiques, normalisation du diamètre des capillaires et vasoconstriction artérioveineuse musculocutanée par augmentation des taux de vasopressine.

L'anesthésie, en diminuant la réponse sympathique et parasympathique, minimise voire supprime l'effet hémodynamique du NaCl à 7,5 % [55]. L'influx de calcium dans le sarcolemme serait le mécanisme principal de l'effet inotrope positif [56]. Le risque lié à l'utilisation de ce soluté est l'augmentation de la natrémie, avec possibilité d'hémolyse, de convulsions et de myélinolyse centropontine. De plus, expérimentalement, le sérum salé hypertonique allonge le temps de céphaline activée et diminue le taux de prothrombine, et diminue l'agrégation plaquettaire à l'ADP, à l'adrénaline, à la ristocétine et au collagène [57, 58]. Ces anomalies apparaissent dès que le volume de sérum salé hypertonique dépasse 5 à 10 % du volume plasmatique, soit des doses supérieures à celles habituellement utilisées en clinique (250 mL de NaCl à 7,5 %). Chez l'homme, ce soluté permet de restaurer très rapidement l'hémodynamique, pour un faible volume administré.

Sur la base des quelques études publiées, il semble que l'utilisation des solutés cristalloïdes hypertoniques en anesthésie soit intéressante en chirurgie cardiaque et en chirurgie vasculaire lourde [59, 60]. Ils sont susceptibles d'augmenter le débit cardiaque et la fonction pulmonaire, mais ils provoquent une hypernatrémie transitoire qui peut s'avérer délétère au plan cérébral (confusion mentale, épilepsie). Sur le plan respiratoire, ils peuvent améliorer la fonction pulmonaire en diminuant l'œdème interstitiel et en améliorant le débit cardiaque.

■ Glucose à 5 %

Le glucose à 5 % n'est pas un soluté de remplissage. Il n'a d'utilité que dans la correction d'une hypernatrémie.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Comparaison entre cristalloïdes et colloïdes

La correction du volume intravasculaire et de l'hémodynamique systémique est plus rapide, plus complète, et plus durable avec les colloïdes [61]. Même administrés à quatre fois le volume de sang perdu, les cristalloïdes isotoniques ne permettent pas de maintenir une stabilité hémodynamique [62]. Quand on souhaite maintenir le volume intravasculaire avec des cristalloïdes, il faut les administrer en perfusion continue, en raison de leur courte demi-vie intravasculaire, monitorer attentivement les pressions de remplissage et doser fréquemment l'hémoglobinémie pour prévenir toute hémoconcentration. Pour un même objectif hémodynamique, il faut, par rapport aux colloïdes, perfuser un volume de cristalloïdes 3 à 5 fois supérieur *(Tableau 6)*.

Les effets pulmonaires des cristalloïdes ne sont pas significativement différents de ceux des colloïdes aux cours des premières 24 heures. Pour le risque d'œdème pulmonaire, il faut distinguer les cas où la paroi capillaire est normale de ceux où elle est initialement pathologique. Dans le premier cas, on peut logiquement supposer que les solutés cristalloïdes isotoniques, en diminuant la pression oncotique, seraient un facteur de déclenchement d'un œdème [63], mais les travaux effectués chez l'animal n'ont pas confirmé cette hypothèse. Il y aurait en fait augmentation de la pression hydrostatique interstitielle, du débit lymphatique pulmonaire et diminution de la pression oncotique interstitielle, variations parallèles à la diminution de la pression oncotique plasmatique, le gradient oncotique transcapillaire restant normal. Cependant, la diminution de la pression oncotique plasmatique diminue le seuil de tolérance à une augmentation de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire. Quand la paroi capillaire pulmonaire est altérée, avec augmentation de sa perméabilité, l'albumine plasmatique passe dans les tissus interstitiels pulmonaires, le gradient transcapillaire de pression oncotique devient négligeable et le principal moteur des transferts liquidiens devient la pression hydrostatique capillaire.

Les effets des cristalloïdes et des colloïdes sur le système nerveux central sont identiques qu'il y ait ou non traumatisme cérébral [52], vraisemblablement parce que la barrière hémato-encéphalique exclut le sodium presque aussi efficacement que les protéines [64]. Le déterminant majeur des mouvements d'eau dans le cerveau est le gradient osmotique entre le cerveau et le plasma. Quand l'osmolalité plasmatique est brutalement diminuée, l'eau peut pénétrer dans l'interstitium cérébral et l'espace intracellulaire, induisant un œdème (*brain swelling)*. Quand la barrière hémato-encéphalique est altérée, les colloïdes ont l'avantage théorique de prévention de l'œdème, mais cette donnée reste à confirmer en clinique. Le facteur critique dans la prévention du *brain swelling* est de maintenir l'osmolalité du VEC par des liquides contenant du sodium isotonique voire hypertonique.

La formation d'œdème au niveau intestinal est moindre avec les colloïdes qu'avec les cristalloïdes au cours des résections intestinales. Cet œdème semble être un déterminant important du retard de reprise du transit chez les patients de réanimation en postopératoire.

En résumé, il faut recourir aux colloïdes quand il faudrait administrer une grande quantité de cristalloïdes pour maintenir la stabilité hémodynamique, quand le volume plasmatique risque de se modifier rapidement (traitement vasodilatateur, ischémie myocardique, élévation de la pression intracrânienne), quand les conséquences d'un œdème sont importantes, quand le monitorage continu des pressions de remplissage est difficile, et si la pression capillaire pulmonaire est augmentée (en cas de défaillance cardiaque par exemple). Les principales caractéristiques des divers solutés sont rapportées dans les *tableaux 7 à 9*. La dernière conférence de consensus dégageait les recommandations suivantes [37] :

Tableau 6 Cristalloïdes versus colloïdes

Caractéristique	Pour les cristalloïdes	Pour les colloïdes
Déficit	Diminution des volumes interstitiel et plasmatique lors du choc hémorragique	Diminution limitée au volume plasmatique
Volume nécessaire	2 à 4 fois le volume plasmatique nécessaire	Moins de volume
Pression oncotique	Le gradient entre le secteur plasmatique et interstitiel est plus important	La pression oncotique plasmatique est plus importante
Œdème	Pas important car non pulmonaire	Moins important qu'avec les cristalloïdes
Albumine	Franchit la barrière capillaire	Pompe l'eau du secteur interstitiel
Coût	Faible	Relativement élevé

- le plasma frais congelé ne doit pas être utilisé comme produit de remplissage vasculaire ;
- l'utilisation de l'albumine n'est justifiée que quand les colloïdes de synthèse sont contre-indiqués ou en cas d'hypoprotidémie inférieure à 35 g/L, non liée à la dilution des protéines plasmatiques par la perfusion de colloïdes ;
- parmi les colloïdes, il faut préférer les HEA qui sont grevés de moins d'effets secondaires que les gélatines et les dextrans ;
- parmi les cristalloïdes, on recommande de préférence les cristalloïdes isotoniques comme le Ringer-lactate, sauf en cas d'insuffisance hépatique patente, de traumatisme crânien sévère ou d'hyperkaliémie.

Le débat colloïdes-cristalloïdes dure depuis de nombreuses décennies et n'est toujours pas clos car, il persiste des controverses non seulement sur la place respective des cristalloïdes et des colloïdes, mais aussi sur l'utilisation de l'albumine. En 1989, Velanovich [65] a rapporté une différence de 12,3 % de mortalité chez les patients polytraumatisés, en faveur des cristalloïdes. En 1998, Schierhout [66] démontrait dans un méta-analyse que le risque relatif de décès était plus élevé chez les patients de réanimation ayant reçu des colloïdes. En 1999, Choi [48] dans une revue de 17 études, incluant 814 patients, n'a constaté aucune différence entre cristalloïdes et colloïdes. Ainsi, le choix du produit optimal de remplissage doit se fonder sur le terrain, l'état clinique, l'existence ou non de complications et l'âge.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Principales solutions de remplissage commercialisées en France en janvier 2000

	Osmolalité (mosm/L)	Composition de la solution	π Substitut π Plasma	Efficacité volémique	Durée[1] d'efficacité
CRISTALLOÏDES					
Ringer-lactate	273	RL	0	0,19	1-3 h
NaCl 9 ‰	308	SP	0	0,22	1-3 h
COLLOÏDES NATURELS					
Albumine 4 %	250–350	SP	0,8	0,7	6–8 h
Albumine 20 %	350	SP	4,00	3,5	6–8 h
COLLOÏDES DE SYNTHÈSE					
Gélatine fluide modifiée					
À 3 % : Plasmion	320	RL	1,17	0,8–1,0	4–5 h
À 3 % : Plasmagel	350	SP	1,08	0,8–1,0	4–5 h
À 4 % : Gélofusine	308	SP	0,90	0,8–1,0	4–6 h
Gélatine à pont d'urée					
À 3,5 % : Haemaccel	300	SP	1,2	0,8–1,0	4–5 h
Dextrans 40 [2]					
À 10 % :					
Rhéomacrodex [2]	315	SP	3,50	1,7–1,9	4–6 h
Rhéomacrodex glucosé [2]	315	G 4,5 %	3,50	1,7–1,9	4–6 h
Rhéomacrodex sorbitolé [2]	315	S 5 %	3,50	1,7–1,9	4–6 h
À 3,5 % : Plasmacair [2,3]	280	NaCl 5,6 ‰	0,94	1,0–,2	4–5 h
Dextrans 60					
À 6 % : Hemodex [2,3]	300	SP	2,08	1,0	6–8 h
HEA 200					
À 6 % : Elohes	304	SP	1,21	1,0–1,4	12–18 h
À 6 % : Hestéril	308	SP	1,21	1,0–1,4	4–8 h
À 6 % : HEAfusine	310	SP	–	1-1,3	4-6 h
À 10 % : HEAfusine	310	SP	–	1,19–1,45	4-6 h

π pouvoir oncotique ; G = solution de glucose ; S = sorbitol ; SP = sérum physiologique ; RL = Ringer-lactacte ; HEA = hydroxyéthylamidons.
[1] durée d'efficacité : temps pendant lequel il persiste un effet d'expansion volémique.
[2] deux à cinq minutes avant la perfusion de ce Dextran, injecter 20 mL de Dextran 1000 (Promit).
[3] Solution contenant de l'acétate.

Tableau 8 Principales caractéristiques physicochimiques des substituts colloïdaux

	PMp ($Da \times 10^3$)	PMn ($Da \times 10^3$)	Solvant	P. onc (Kpa)	TSM (%)	C2/C6
Elohès	200	60	NaCl	4	0,62	13,4
Hestéril	240	63	NaCl	4	0,50	5,7
Hémodex	60	39	RA	7,5	–	–
Rhéomacrodex	40	25	NaCl	12,2	–	–
Plasmacair	40	25	RA	3,5	–	–
Gélofusine	25	15	NaCl	4	–	–
Plasmion	35	14	RL	3,9	–	–
Haemacel	35	15	NaCl	4,1	–	–
Albumine 4 %	69	69	NaCl	3	–	–

PM : poids moléculaire ; TSM : taux de substitution molaire ; P. onc. : pression oncotique ; RA : Ringer-acétate ; RL : Ringer-lactate ; Da : dalton.

Tableau 9 Coût des différents solutés au CHU de Lyon (2000)

SOLUTÉ	PRÉSENTATION (mL)	Prix CHU HT (francs)
Ringer-lactate	1 000	4,30
NaCl à 9 ‰	1 000	4,00
NaCl à 20 % amp.	10	3,02
Elohès 6 %	500	55,13
Hestéril 6 %	500	55,13
Plasmion	500	25,53
Plasmagel	500	32,67
Rhéomacrodex 10 %	500	39,88
Plasmacair à 3,5 %	500	38,80
Albumine à 4 %	500	357,63
Albumine à 20 %	100	357,63

Effets secondaires des solutés de remplissage

■ Effets circulatoires

Le risque de surcharge volémique avec œdème aigu du poumon est plus marqué avec les colloïdes à fort pouvoir d'expansion volémique, c'est-à-dire les amidons et les dextrans très concentrés.

■ Effets rénaux

Les colloïdes et leurs métabolites ont tous une action cellulaire plus ou moins importante, en particulier sur les reins et les poumons. Les

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

HEA très concentrés sont responsables de ballonnements cellulaires rénaux au niveau de reins récemment transplantés. Les dextrans à 6 % et de PM supérieurs à 40 000 Da sont également responsables de néphrose osmotique [39]. Les études sur ce sujet sont contradictoires. Cittanova [44] a montré, dans une étude prospective randomisée mais non menée en aveugle, que la fonction rénale reprenait plus tardivement lors de l'utilisation d'HEA après transplantation rénale, avec nécessité de dialyse. Ces résultats n'ont pas été confirmés par Coronel [67, 68]. Cependant, ces auteurs ont rapporté des lésions de néphrose osmotique, a priori sans conséquence, sur quatre biopsies rénales.

Dans la mesure où il existe un doute sur la possibilité d'induire des lésions par des HEA lors des transplantations, interventions dans lesquelles d'autres lésions liées à l'ischémie froide et/ou chaude et à la reperfusion sont très vraisemblables, il semble licite pour l'instant d'éviter ces solutés dans les transplantations rénales.

Les colloïdes peuvent déclencher une insuffisance rénale aiguë sur certains terrains : âge avancé, administration de colloïdes pour des raisons non chirurgicales, artériopathies chroniques oblitérantes, altération préalable de la fonction rénale, déshydratation, oligo-anurie, surdosage en colloïdes. On parle ici d'insuffisance rénale aiguë hyperoncotique. Ce syndrome a été initialement décrit avec des dextrans puis avec l'albumine à 20 %, certains HEA et les dextrans 40 à 10 %. Plus rarement, on a pu l'observer avec les gélatines.

■ Effets allergiques

Tous les colloïdes peuvent induire une réaction anaphylactique. Les dextrans de haut PM initient la production d'anticorps de type IgG. L'utilisation de dextrans de faible PM empêche la formation de complexes immuns (intérêt du Promit).

Les gélatines peuvent également provoquer des réactions anaphylactoïdes, graves dans 30 % des cas. Leur incidence est d'environ 0,345 %, soit 6,5 fois plus qu'avec les amidons. Les amidons provoquent également des réactions anaphylactoïdes, mais plus rarement, surtout lorsque leur poids moléculaire est faible. Ring [25], en 1977, a comparé l'incidence des réactions anaphylactoïdes à propos de 69 réactions pour 200 906 flacons perfusés. Dans cette étude, l'incidence était de 0,146 % pour les GPU, 0,066 % pour les GFM, 0,085 % pour les HEA, 0,007 % pour les dextrans 40, 0,069 % pour les dextrans 60 et 0,011 % pour l'albumine.

Laxenaire [26], en 1994, a rapporté des incidences plus élevées, avec une incidence de 0,345 % pour les gélatines, 0,273 % pour les dextrans, 0,058 % pour les HEA et 0,099 % pour l'albumine.

■ Effets sur l'hémostase

Les gélatines et l'albumine, en dehors de leur effet de dilution, n'ont pas d'effet sur les protéines de la coagulation. Cependant, des doses massives d'albumine administrées rapidement peuvent fixer le calcium ionisé circulant et faire apparaître des troubles de la coagulation et de l'excitabilité cardiaque [37].

Les dextrans, quant à eux, interfèrent avec l'hémostase [38]. Ils altèrent la polymérisation de la fibrine, surtout à des doses dépassant 1,5 g/kg/j. Ils provoquent une thrombopathie avec allongement du temps de saignement et inhibent l'agrégation plaquettaire. Les amidons de PM élevé ont des effets sur l'hémostase identiques à ceux des dextrans [43]. Les HEA de bas PM, à faible TSM, interfèrent avec l'hémostase par le biais d'une hémodilution [69]. On recommande donc de ne pas dépasser 33 mL/kg/j pendant les 24 premières heures. Les apports de gélatines de plus d'un litre inhibent l'adhésion plaquettaire. De tous les colloïdes, les dextrans et les HEA sont ceux qui altèrent le plus nettement l'hémostase. En pratique, chez les malades ayant un risque spécifique lié à la pathologie sous-jacente ou à un contexte de risque hémorragique, en neurochirurgie ou en chirurgie cardiovasculaire, il faut éviter d'administrer ces colloïdes durant plusieurs jours et à des doses élevées.

■ Tolérance hépatique

Sur le plan hépatique, on a rapporté des décompensations ascitiques chez le cirrhotique ou des ascites chez les insuffisants rénaux dialysés après l'emploi répété de solutions d'HEA. En anatomie pathologique, on retrouvait des lésions à type d'obstruction sinusoïdale par hyperplasie des cellules de Küppfer, avec des microvacuoles ou une ballonisation des hépatocytes. En cas de cirrhose décompensée, on recommande les solutions d'albumine humaine [24].

■ Effets cutanés

Les HEA peuvent s'accumuler dans la peau, avec apparition de prurit, parfois d'évolution chronique [70].

Solutés de remplissage vasculaire

- L'efficacité des colloïdes repose sur leur pouvoir oncotique.
- Pour que soit généré un gradient oncotique, il faut que la membrane endothéliale soit normale. Le pouvoir d'expansion volémique théorique de l'albumine est de 20 mL/g d'albumine, soit 400 mL pour une perfusion de 100 mL d'albumine à 20 %. L'albumine à 4 % est discrètement hypo-oncotique par rapport au plasma et son pouvoir d'expansion est légèrement inférieur au volume administré.
- Les indications peropératoires actuelles de l'albumine sont essentiellement les contre-indications des colloïdes de synthèse : remplissage vasculaire chez la femme enceinte, dépassement des doses recommandées de colloïdes de synthèse, troubles majeurs de l'hémostase.
- En raison de leurs risques allergiques, les dextrans ne sont pratiquement plus utilisés en France en dehors d'une hémodilution à visée rhéologique.
- La demi-vie des amidons est proportionnelle à leur TSM. En raison de leur risque hémorragique potentiel, on limite leur volume de perfusion à 33 mL/kg.
- Le risque allergique des gélatines est dix fois plus important que celui des HEA.
- Le volume de cristalloïdes nécessaire à maintenir la volémie augmente exponentiellement avec l'importance de l'hémorragie.
- Les cristalloïdes restent les solutés de première intention lorsque les pertes sont modérées.
- Pour des pertes de plus de 30 % de la masse sanguine, les cristalloïdes sont inadaptés car les volumes qu'il faut alors perfuser sont tels qu'on ne peut pas traiter rapidement la défaillance circulatoire.
- Les cristalloïdes hypertoniques peuvent être intéressants en chirurgie cardiaque et en chirurgie vasculaire lourde.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Modalités du remplissage dans certaines situations cliniques

Maintien des apports hydroélectrolytiques de base

Le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique postopératoire pour un patient de 70 kg peut être résumé comme suit. Il faut administrer 110 mL/h d'H_2O et 110 kcal/h, soit 2 640 mL et 2 640 kcal/j. Dans cet exemple, nous nous basons sur la règle 4-2-1 décrite précédemment dans le *tableau 1*. S'il existe d'autres pertes (drainage gastrique par exemple), il faut assurer un apport additionnel de sodium et d'eau. Un volume de liquide gastrique de 0,5 L/j contient 30 à 50 mEq de Na et 50 à 65 mEq de Cl. Si on les ajoute aux apports hydroélectrolytiques de base, on obtient une concentration de 0,45 % de NaCl environ. Cette solution est habituellement utilisée pour couvrir les besoins postopératoires de base chez les patients porteurs d'une sonde nasogastrique [6].

Administration liquidienne peropératoire

L'administration liquidienne peropératoire a plusieurs objectifs : maintenir un transport en oxygène adéquat, une concentration en électrolytes normale et la normoglycémie.

Les besoins liquidiens doivent couvrir l'expansion volémique intravasculaire compensatrice (EVC), la compensation des pertes hydriques, le maintien des besoins de base hydroélectrolytiques et la restauration des pertes, en particulier celles dues à la redistribution liquidienne (3^e secteur) :

> Expansion volémique peropératoire = EVC + déficit + maintenance + pertes + 3^e secteur

Expansion volémique intravasculaire compensatrice

En périopératoire, il faut généralement augmenter le volume intravasculaire pour compenser la veinodilatation et la dépression cardiaque induite par l'anesthésie. L'anesthésie générale ou régionale induit une dilatation artériolaire et veineuse, avec augmentation du secteur capacitif. Il y a donc baisse de la pression veineuse périphérique, d'où diminution du retour veineux puis du débit cardiaque. Il faut donc assurer une expansion volémique pour augmenter le volume sanguin et compenser la veinodilatation. De plus, certains anesthésiques généraux peuvent diminuer la contractilité myocardique. Augmenter la précharge cardiaque par une expansion volémique amène généralement le volume d'éjection systolique à une valeur acceptable grâce au mécanisme de Starling. En postopératoire, la veinodilatation et la dépression myocardique régressent rapidement avec l'arrêt de l'anesthésie. À ce moment, une hypervolémie brutale peut apparaître en présence d'une altération cardiaque ou rénale. Il convient, avant ou au début de l'anesthésie, d'assurer une expansion volémique intravasculaire compensatrice de 5 à 7 mL/kg d'une solution hydroélectrolytique équilibrée [71].

Déficit hydroélectrolytique

Ce déficit est égal aux besoins hydroélectrolytiques de base multipliés par le nombre d'heures de jeûne, auxquels on ajoute les pertes préopératoires non compensées. Les pertes préopératoires sont dues à un 3^e secteur non compensé. En présence d'une hypovolémie, il faut assurer avant l'induction une expansion volémique suffisante pour restaurer la pression artérielle moyenne, la fréquence cardiaque et les pressions de remplissage.

Maintien des besoins de bases

Le stress chirurgical et anesthésique induit des modifications métaboliques. La sécrétion d'insuline tend à diminuer, avec donc propension à l'hyperglycémie. Si on administre une solution contenant du glucose à 5 % à la vitesse nécessaire pour compenser l'ensemble des désordres hydroélectrolytiques, une hyperglycémie sévère peut apparaître. Ainsi, le soluté utilisé pour maintenir des besoins de base ne doit-il pas contenir de glucose.

Pertes

Les pertes extériorisées doivent être compensées pour maintenir la normovolémie et une composition normale du volume extracellulaire. Les pertes sanguines sont remplacées initialement par une solution équilibrée en électrolytes ou par une solution de sérum physiologique.

Les pertes constituées par les liquides d'ascite et des épanchements pleuraux drainés au cours de la chirurgie sont extrêmement variables. La composition électrolytique de ces liquides est celle du liquide extravasculaire, mais leur teneur en protéines est variable, de 30 à 100 % de la concentration des protéines plasmatiques. Une solution salée équilibrée (Ringer-lactate) semble la plus appropriée pour compenser de type de pertes, mais il faut y adjoindre des colloïdes quand la dilution devient trop importante, avec diminution de la pression oncotique (inférieure à 17 mmHg), et lorsque la redistribution des cristalloïdes prend une certaine importance.

La perspiration insensible constitue une perte obligatoire de liquide hypotonique différente de la perspiration sensible (sueur) qui contient 50 mmol/L de sodium. Son volume en dehors de tout acte opératoire est estimé à 0,5 mL/kg/h, soit 30 mL/h pour un adulte. Les trois quarts de ces pertes sont cutanées et le reste est pulmonaire. L'exposition des viscères constitue une autre source de pertes, qui seront d'autant plus importantes que l'intervention est abdominale ou thoracique, qu'elle est prolongée et que les températures du patient et de la salle sont élevées. L'exsudation au niveau du champ opératoire est une deuxième cause de pertes obligatoires, constituées par un liquide contenant essentiellement des protéines, les pertes globulaires étant peu importantes. Ces pertes dépendent de la durée et de l'étendue des résections chirurgicales ; on les estime à 25 mL/h pour une chirurgie de surface et jusqu'à 250 mL/h pour une chirurgie abdominale ou thoracique de durée moyenne. La constitution d'un secteur extracellulaire non fonctionnel (troisième secteur) au cours des interventions abdominopelviennes peut entraîner un déficit hydrique de plusieurs litres. Ce secteur se constitue en phase per- et postopératoire précoce et disparaît progressivement en postopératoire [72].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les autres besoins peropératoires sont plus faciles à apprécier. La diurèse peut être estimée à 0,5 mL/kg/h, et il faut tenir compte des pertes sanguines et des différents drainages. Le jeûne préopératoire a un effet modeste sur les besoins peropératoire, sauf s'il est très prolongé où il s'accompagne en préopératoire de pertes digestives importantes. Les besoins quotidiens en eau sont de 2 500 mL/24 h Au bout de 8 h de jeûne, le déficit est de 800 mL [73].

Redistribution

La redistribution ou les pertes dues à un 3e secteur sont principalement dues à l'œdème tissulaire et aux mouvements transcellulaires liquidiens. D'un point de vue fonctionnel, ce liquide ne participe en rien à l'espace vasculaire. Les colloïdes pénètrent dans le tissu lésé plus rapidement que normalement, mais moins vite que les cristalloïdes. L'œdème de la paroi intestinale par exemple est moindre si on administre des colloïdes et non des cristalloïdes. La composition des pertes dans un troisième secteur est identique à celle du VEC sur le plan des électrolytes, et il faut y ajouter une petite quantité de protéines. Le Ringer-lactate est ici le soluté le plus approprié. Le volume du liquide de redistribution est étroitement corrélé à l'importance de la manipulation tissulaire. Les actes intra-abdominaux via de petites incisions (hystérectomie par exemple) peuvent nécessiter un apport additionnel de 2 mL/kg/h, alors qu'une résection intestinale majeure nécessitera un apport additionnel de 4 à 6 mL/kg/h.

Enfant

La prise en charge hydroélectrolytique de l'enfant revêt plusieurs particularités par rapport à celle de l'adulte [74]. La capacité de dilution ou de concentration des urines est immature chez le nouveau-né, chez qui les besoins liquidiens sont importants. Ainsi, le jeûne chez le nouveau-né ne doit pas excéder 3 à 4 heures, car on court le risque de déshydratation. L'enfant doit être alimenté jusqu'à 6 à 8 heures avant une induction anesthésique et des liquides clairs contenant du glucose peuvent être donnés jusqu'à 4 heures avant l'induction.

Période périopératoire en cas d'occlusion intestinale

Les patients souffrant d'occlusion intestinale sont souvent âgés, avec des réserves organiques limitées. Estimer le volume liquidien perdu au cours de cette pathologie est extrêmement difficile, car les liquides stagnent dans la lumière intestinale où ils ne peuvent être mesurés. Il peut exister une ischémie intestinale, avec œdème sévère de la paroi intestinale, séquestration continue de liquides dans la lumière intestinale et formation d'ascite. Les pertes protidiques au niveau intestinal peuvent devenir importantes, conduisant à une hypoalbuminémie qui tend à exacerber la perte liquidienne à partir de l'espace vasculaire.

La prise en charge liquidienne comporte la restauration du volume vasculaire, du volume interstitiel et la correction des carences ioniques ; il faut aussi corriger une éventuelle acidose, normaliser les résistances vasculaires systémiques et optimiser le transport en oxygène. L'apport liquidien initial vise à restaurer le volume intravasculaire, suffisamment pour améliorer la pression artérielle et la fréquence cardiaque. Le VEC (hormis le liquide intestinal) peut rester contracté, continuant à accepter des liquides provenant de l'espace vasculaire. En présence d'une vasoconstriction, tous les tissus sont mal perfusés, ce qui diminue la vitesse de restauration du VEC. Si le débit d'administration des liquides dépasse celui de leur diffusion dans l'espace extracellulaire, les pressions de remplissage augmentent, avec risque d'œdème pulmonaire. Le Ringer-lactate semble adapté en première intention pour maintenir le volume plasmatique. Les pertes liquidiennes contiennent également des protéines, nécessitant la surveillance de l'albuminémie ou de la pression osmotique colloïde [73].

Insuffisance hépatique

La prise en charge hydroélectrolytique en présence d'une insuffisance hépatique se complique de nombreux problèmes associés. Il semble exister simultanément une hyper- et une hypovolémie. En dépit d'une expansion hydrique, la fonction rénale peut se détériorer, avec rétention importante de sodium. On peut avancer deux principales hypothèses pour expliquer ces effets contradictoires : la rétention sodée et un défaut de remplissage artériel.

En faveur de l'hypothèse d'un défaut de remplissage artériel (par vasodilatation), on peut noter que certains facteurs produits et non métabolisés par le foie défaillant peuvent induire une vasodilatation artérielle inappropriée. Il en résulte une hypotension relative, une activation du système nerveux autonome, du système rénine-angiotensine et la libération de vasopressine. Celle-ci induit une rétention hydrosodée, avec ascite et œdème tissulaire.

La rétention sodée est secondaire à un hyperaldostéronisme, car le foie ne peut plus métaboliser l'aldostérone. L'expansion du VEC se manifeste principalement par une redistribution dans le liquide d'ascite et dans l'œdème tissulaire en raison de l'hypertension portale et de l'hypoalbuminémie. La stase sanguine splanchnique due à l'augmentation de la résistance veineuse portale, ainsi que la rétention de sang dans la partie inférieure du corps dû à la compression cave inférieure par l'ascite, tend à diminuer de façon nette le retour veineux. Il apparaît alors une hypovolémie malgré un volume sanguin normal ou un volume sanguin total normal ou élevé. Une éventuelle défaillance cardiaque due à une cardiomyopathie alcoolique peut de plus compliquer le tableau clinique.

Chez ces patients, il faut éviter une augmentation de la surcharge hydrique interstitielle, maintenir une kaliémie normale, ainsi que le volume intravasculaire. En cas d'hypovolémie aiguë, il faut préférer les solutions d'albumine à 4 % aux cristalloïdes qui tendent à augmenter plus encore le VEC. Lors de la chirurgie hépatique, il faut préférer l'administration d'albumine en raison des effets des amidons sur l'hémostase [37].

Insuffisance cardiaque

La prise en charge hydroélectrolytique dans l'insuffisance cardiaque vise à maintenir une précharge cardiaque optimale, éviter des apports excessifs en sodium, diminuer l'œdème et corriger les anomalies électrolytiques habituelles dans cette pathologie. Il est en fait très difficile de maintenir la précharge cardiaque avec les rapides modifications hydriques qui caractérisent la période périopératoire, si on ne dispose pas d'une mesure directe ou indirecte à la fois de la précharge et de la fonction cardiaque. Dans les interventions lourdes ou prolongées, on peut recourir à une épreuve d'expansion volémique

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

(c'est-à-dire, 500 à 1 000 mL/70 kg de cristalloïdes) afin de déterminer la précharge optimale. Dans l'insuffisance cardiaque, la capacité d'élimination des liquides au cours de la redistribution liquidienne postopératoire est diminuée. Le VEC étant généralement augmenté chez ces patients, la quantité de liquide que l'on peut administrer au cours de l'intervention doit rester dans les limites inférieures des besoins estimés [75]. De même, le besoin de maintenir un volume intravasculaire sans augmentation des liquides interstitiels doit faire préférer les colloïdes en périopératoire. En postopératoire, il faut poursuivre le monitorage hémodynamique tant que la redistribution liquidienne n'est pas achevée. L'objectif de la prise en charge liquidienne postopératoire doit être d'administrer le minimum de cristalloïdes pour maintenir des performances cardiovasculaires adéquates [37].

Œdème cérébral

Au cours de l'œdème cérébral, la prise en charge hydroélectrolytique vise à maintenir une pression de perfusion cérébrale, à éviter les élévations de la pression veineuse cérébrale et l'hypertension artérielle, à prévenir de trop grandes variations de l'osmolalité plasmatique et l'hyperglycémie [76]. La formation d'œdème cérébral dépend de trois facteurs : pression capillaire, POC (Pression Oncotique Capillaire) et perméabilité capillaire. Le lit capillaire cérébral normal est essentiellement imperméable au sodium, au mannitol et aux protéines, alors que l'eau diffuse librement. Les atteintes du lit capillaire se caractérisent par une augmentation de la perméabilité, avec diffusion facile des plus petites molécules, ce qui impose le recours à des colloïdes. Une hyponatrémie par hypovolémie est possible, avec pertes inappropriées de sodium et rétention hydrique. Le traitement repose alors sur une expansion volémique intravasculaire par du sérum salé isotonique ou hypertonique [77]. Il faut éviter le Ringer-lactate qui est hypotonique par rapport au plasma. L'apport de colloïdes, pour maintenir le volume intravasculaire, permet à long terme de mieux contrôler le volume intravasculaire par rapport aux cristalloïdes.

Insuffisance rénale anurique

Au cours de la prise en charge hydroélectrolytique de l'insuffisance rénale anurique dans le cadre d'une chirurgie autre que la transplantation, il faut éviter toute surcharge liquidienne intravasculaire et corriger, ou au moins ne pas aggraver, les anomalies hydroélectrolytiques et acidobasiques. Il faut également prévenir les troubles qui imposeront une dialyse postopératoire (hyperkaliémie, œdème pulmonaire, acidose métabolique).

L'insuffisance rénale chronique s'accompagne souvent d'hypertension artérielle, de diabète et de pathologies vasculaires. Il est donc important d'éviter toute hypotension artérielle et de maintenir une pression de perfusion cérébrale et coronarienne. L'insuffisance rénale aiguë est grevée d'un risque d'atteinte ischémique rénale majeur et il faudra également éviter toute hypotension chez ces patients. Le meilleur compromis semble être une dialyse dans les 12 à 24 heures préopératoires. Les paramètres hémodynamiques doivent être attentivement surveillés. Toute hypovolémie débutante doit être traitée rapidement par des colloïdes, en prenant garde d'éviter une surcompensation. Le remplacement des pertes du 3^{e} secteur par des cristalloïdes doit être limité à 1 à 2 mL/kg/h, et les pertes sanguines doivent être compensées par des colloïdes ou des culots globulaires [78].

Pré-éclampsie

Les buts de la réanimation hydroélectrolytique chez la femme enceinte sont de traiter toute hypovolémie, d'éviter un remplissage excessif étant donné la mobilisation liquidienne intervenant en post-partum et de compenser l'augmentation des pertes sensibles et insensibles dues au travail. Il faut être prêt à compenser rapidement une perte sanguine, éviter l'hypotension due à la vasodilatation induite par l'anesthésie pour préserver le débit utéroplacentaire, maintenir la normoglycémie, éviter toute diminution supplémentaire de la POC et prévenir l'œdème pulmonaire et cérébral.

La restauration de la normovolémie est capitale pour contrôler l'hypertension et pour administrer les anesthésiques dans des conditions optimales. Le volume plasmatique est diminué dans la pré-éclampsie, du fait de la stase veineuse dans la partie inférieure du corps due à la compression cave par l'utérus, d'une natriurèse dépendante de la pression, d'une vasoconstriction sévère et d'une hypoprotidémie secondaire à la protéinurie [79].

Après l'accouchement, les liquides sont rapidement mobilisés pour reprendre une répartition liquidienne normale. Les fonctions hépatique, rénale ou cardiaque peuvent être altérées au cours de la pré-éclampsie, retardant l'excrétion de ces liquides.

Le risque est ici l'œdème pulmonaire dû à une défaillance cardiaque secondaire à l'hypertension artérielle et à la baisse de la POC. La tonicité du plasma doit être maintenue par l'administration de liquide isotonique pour minimiser le risque d'œdème cérébral.

Polytraumatisés

Les pertes sanguines, plasmatiques et liquidiennes sont souvent importantes chez les traumatisés. Les liquides sont mobilisés de l'espace extravasculaire vers le compartiment intravasculaire. On est souvent confronté à une hypovolémie avec ou sans saignement, avec des désordres hydroélectrolytiques intracellulaires, interstitiels et intravasculaires. Il faudra donc veiller non seulement à compenser les pertes sanguines mais aussi à compenser ces transferts liquidiens [80].

Patients septiques

L'infection s'accompagne souvent d'une hypovolémie relative ou absolue. La gêne au retour veineux est fréquente, en raison d'une veinodilatation et d'une séquestration veineuse, avec diminution de la précharge ventriculaire gauche. La perméabilité capillaire peut être augmentée, non seulement pour les liquides mais aussi pour les colloïdes, principalement l'albumine [3].

Brûlés

Chez le brûlé, la pression interstitielle hydrostatique devient rapidement négative, avec augmentation de la perméabilité capillaire. Les fuites de liquide sont donc très importantes [81].

Choc hémorragique

Chez le sujet sain, une hémorragie de 10 à 20 % du volume sanguin est compensée en quelques heures par un transfert d'eau du secteur interstitiel vers le secteur intravasculaire. Ce n'est qu'au-delà de 30 % ou en cas d'hémorragie brutale que peut apparaître un choc par diminution du retour veineux et donc du débit cardiaque. Dans le choc hémorragique, l'apport d'oxygène aux tissus est abaissé par la baisse

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

du retour veineux et la baisse de l'hémoglobine. Il faut assurer un remplissage vasculaire devant tout signe d'hypovolémie. Pour les hémorragies dont le contrôle n'exige pas un geste d'hémostase immédiat, on doit viser à restaurer rapidement la normalité des paramètres de surveillance, dont la pression artérielle moyenne (PAM). En revanche, dans les hémorragies où seul un geste chirurgical pourra assurer l'hémostase, on se contentera d'une pression artérielle systolique de l'ordre de 70 à 80 mmHg. Aucune étude ne permet de préconiser plutôt un cristalloïde ou un colloïde dans le choc hémorragique [82]. Quand la perte sanguine est inférieure à 20 %, on peut utiliser les cristalloïdes. Dans le choc hémorragique très symptomatique, avec une perte estimée supérieure à 20 %, ou si la PAM est inférieure à 80 mmHg, il faut d'emblée recourir à des colloïdes.

Femme enceinte

Les conséquences sur le fœtus d'un choc anaphylactique induit par les colloïdes de synthèse étant telles, ceux-ci sont contre-indiqués (en France) comme traitement préventif de l'hypovolémie au cours de la grossesse. On recourt dans ce cas aux cristalloïdes associés à un sympathicomimétique indirect. Pour le traitement curatif, on recommande les cristalloïdes si l'hypovolémie est modérée et l'albumine dans les formes sévères.

Donneurs d'organes

Les colloïdes sont recommandés chez les donneurs d'organes. Le risque d'insuffisance rénale induit par les dextrans 40 le fait contre-indiquer dans cette indication.

Les HEA peuvent également provoquer une néphrose osmotique et seraient à éviter, mais cette donnée est controversée.

Remplissage vasculaire peropératoire

• Expansion volémique peropératoire : expansion volémique intravasculaire compensatrice + correction du déficit + maintenance des besoins de base + compensation des pertes (y compris dans un troisième secteur).
• En peropératoire, il faut assurer une expansion volémique intravasculaire compensatrice de 5 à 7 mL/kg d'une solution hydroélectrolytique équilibrée.
• Le soluté nécessaire pour maintenir les besoins de base ne doit pas contenir de glucose en raison du risque d'hyperglycémie.
• Lors de la chirurgie hépatique et chez les patients cirrhotiques, il faut préférer l'albumine aux amidons, car ces derniers risquent de perturber l'hémostase.
• Il faut éviter le Ringer-lactate en cas d'œdème cérébral potentiel, car il est hypotonique.
• Aucune étude ne permet de préconiser plutôt un colloïde ou un cristalloïde dans le choc hémorragique.
• Quand la perte sanguine est inférieure à 20 %, on peut utiliser les cristalloïdes ; dans le choc hémorragique très symptomatique avec une perte estimée supérieure à 20 %, ou si la pression artérielle moyenne est inférieure à 80 mmHg, on recommande en revanche d'emblée les colloïdes en association aux cristalloïdes.
• Chez la femme enceinte, on préférera les cristalloïdes si l'hypovolémie est modérée et l'albumine si elle est sévère.

Conclusion

Le choix d'un soluté de remplissage est conditionné par le type, l'importance et l'étiologie de l'hypovolémie. Aucun soluté de remplissage n'est polyvalent. Les critères de sélection du produit dépendent de sa capacité à restaurer une volémie, de l'existence d'une altération de la membrane capillaire, des effets rhéologiques souhaités, des effets secondaires potentiels et du coût. Le débat cristalloïdes-colloïdes est à notre sens dépassé car les deux types de solutés sont indispensables à notre pratique quotidienne. Les cristalloïdes isotoniques type Ringer-lactate sont à privilégier en cas d'hypovolémie modérée et de courte durée. En cas d'hypovolémie importante et/ou de longue durée, les amidons doivent être utilisés en association aux cristalloïdes pour restaurer rapidement la volémie sans omettre de combler le déficit hydrosodé du secteur interstitiel. Le sérum salé isotonique est le soluté de choix chez le traumatisé crânien. Les cristalloïdes hypertoniques mériteraient sans doute une utilisation plus large en chirurgie cardiovasculaire, en neurochirurgie et en traumatologie. L'albumine garde une place indispensable lors du remplissage vasculaire chez la femme enceinte, quand les doses recommandées de colloïdes de synthèse sont atteintes, lorsque les patients présentent une hypoprotidémie sévère et lors de la chirurgie hépatique. La diversité des produits utilisables est indispensable à la prescription raisonnée d'un produit de remplissage.

Bibliographie

[1] Clancy J, McVicar A. Homeostasis-the key concept to physiological control. Br J Theatre Nurs 1997;7:17-22.
[2] Svensen C, Drobin D, Edsberg L, Stahle L, Hahn R. Volume kinetics: a new method to control intravenous fluid infusion. Lakartidningen 1999;96: 1969-70, 73-4.
[3] Haupt MT, Kaufman BS, Carlson RW. Fluid resuscitation in patients with increased vascular permeability. Crit Care Clin 1992;8:341-53.
[4] Aukland K, Reed RK. Interstitial-lymphatic mechanisms in the control of extracellular fluid volume. Physiol Rev 1993;73:1-78.
[5] Taylor AE. Capillary fluid filtration. Starling forces and lymph flow. Circ Res 1981;49:557-75.
[6] Broadstone RV. Fluid therapy and newer blood products. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1999;29:611-28.
[7] Adams HA, Piepenbrock S, Hempelmann G. Volume replacement solutions-pharmacology and clinical use. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1998;33:2-17.
[8] Kallen RJ, Lonergan JM. Fluid resuscitation of acute hypovolemic hypoperfusion states in pediatrics. Pediatr Clin North Am 1990;37:287-94.
[9] Coran AG, Drongowski RA. Body fluid compartment changes following neonatal surgery. J Pediatr Surg 1989;24:829-32.
[10] Baumber CD, Clark RG. Insensible water loss in surgical patients. Br J Surg 1974;61:53-6.
[11] Lamke LO, Nilsson GE, Reithner HL. Water loss by evaporation from the abdominal cavity during surgery. Acta Chir Scand 1977;143:279-84.
[12] Bland R, Shoemaker WC, Shabot MM. Physiologic monitoring goals for the critically ill patient. Surg Gynecol Obstet 1978;147:833-41.
[13] Barriot P, Riou B. Hemorrhagic shock with paradoxical bradycardia. Intensive Care Med 1987;13:203-7.
[14] Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. Surgery 1981;90:61-76.
[15] Haljamae H. Rationale for the use of colloids in the treatment of shock and hypovolemia. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1985;82:S48-S54.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[16] Demling RH, Nerlich M. Animal research on hypovolemic shock and resuscitation: an update. Prog Clin Biol Res 1982;108:31-50.
[17] Haupt MT, Teerapong P, Green D, Schaeffer RC, Carlson RW. Increased pulmonary edema with crystalloid compared to colloid resuscitation of shock associated with increased vascular permeability. Circ Shock 1984;12:213-24.
[18] Camu F, Ivens D, Christiaens F. Human albumin and colloid fluid replacement: their use in general surgery. Acta Anaesthesiol Belg 1995;46:3-18.
[19] Salmon JB, Mythen MG. Pharmacology and physiology of colloids. Blood Rev 1993;7:114-20.
[20] Griffel MI, Kaufman BS. Pharmacology of colloids and crystalloids. Crit Care Clin 1992;8:235-53.
[21] Ferguson ND, Stewart TE, Etchells EE. Human albumin administration in critically ill patients. Intensive Care Med 1999;25:323-5.
[22] Boldt J, Lenz M, Kumle B, Papsdorf M. Volume replacement strategies on intensive care units: results from a postal survey. Intensive Care Med 1998;24:147-51.
[23] Conférence de Consensus "Utilisation des solutions d'albumine en anesthésie-réanimation chirurgicale de l'adulte". Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:405-70.
[24] Nolan J. Fluid replacement. Br Med Bull 1999;55:821-43.
[25] Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. Lancet 1977;1:466-9.
[26] Laxenaire MC, Charpentier C, Feldman L. Réactions anaphylactoïdes aux substituts colloïdaux du plasma. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:301-10.
[27] Soni N. Human albumin administration in critically ill patients. Validity of review methods must be assessed. BMJ 1998;317:883-4.
[28] Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. BMJ 1998;317:235-40.
[29] Chalmers I. Human albumin administration in critically ill patients. I would not want an albumin transfusion. BMJ 1998;317:885.
[30] Frame JD, Moiemem N. Human albumin administration in critically ill patients. Statisticians not trained in burns care should not evaluate data. BMJ 1998;317:884-5.
[31] Goodman NW. Human albumin administration in critically ill patients. Paper failed to mention earlier review. BMJ 1998;317:884.
[32] Kaag M, Zoetmulder FA. Human albumin administration in critically ill patients. More research into proper use of albumin is needed. BMJ 1998;317:883.
[33] Lawler PG, Morgan GA. Human albumin administration in critically ill patients. Modified editorial might have restrained media response. BMJ 1998;317:885.
[34] Shwe KH, Bhavnani M. Human albumin administration in critically ill patients. Some patients may benefit. BMJ 1998;317:885-6.
[35] Thoren L. The dextrans-clinical data. Dev Biol Stand 1980;48:157-67.
[36] Nilsson K. Measurement and control of quality determining properties of clinical dextrans. Dev Biol Stand 1980;48:169-77.
[37] Consensus. Quel sont les produits utilisables pour le remplissage vasculaire ? Quels sont l'efficacité et les inconvénients de ces produits ? Rean Urg 1997;6:361-87.
[38] Bergqvist D. Dextran and haemostasis. A review. Acta Chir Scand 1982;148:633-40.
[39] Diomi P, Ericsson JL, Matheson NE. Effects of dextran 40 on urine flow and composition during renal hypoperfusion in dogs with osmotic nephrosis. Ann Surg 1970;172:813-24.
[40] Barbier P, Jonville AP, Autret E, Coureau C. Fetal risks with dextrans during delivery. Drug Saf 1992;7:71-3.
[41] Renck H, Ljungstrom KG, Hedin H, Richter W. Prevention of dextran-induced anaphylactic reactions by hapten inhibition. III. A Scandinavian multicenter study on the effects of 20 ml dextran 1, 15%, administered before dextran 70 or dextran 40. Acta Chir Scand 1983;149:355-60.
[42] Cone A. The use of colloids in clinical practice. Br J Hosp Med 1995;54:155-9.
[43] Niemi TT, Kuitunen AH. Hydroxyethyl starch impairs in vitro coagulation. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:1104-9.
[44] Cittanova ML, Leblanc I, Legendre C, Mouquet C, Riou B, Coriat P. Effect of hydroxyethylstarch in brain-dead kidney donors on renal function in kidney-transplant recipients. Lancet 1996;348:1620-2.
[45] Legendre C, Atinault A. Hydroxyethylamidon et néphrose osmotique. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:766-7.
[46] Vervloet D, Senft M, Dugue P, Arnaud A, Charpin J. Anaphylactic reactions to modified fluid gelatins. J Allergy Clin Immunol 1983;71:535-40.
[47] Virgilio RW, Smith DE, Zarins CK. Balanced electrolyte solutions: experimental and clinical studies. Crit Care Med 1979;7:98-106.
[48] Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. Crit Care Med 1999;27:200-10.
[49] Rudloff E, Kirby R. Fluid therapy. Crystalloids and colloids. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1998;28:297-328.
[50] Drobin D, Hahn RG. Volume kinetics of Ringer's solution in hypovolemic volunteers. Anesthesiology 1999;90:81-91.
[51] Haupt MT. The use of crystalloidal and colloidal solutions for volume replacement in hypovolemic shock. Crit Rev Clin Lab Sci 1989;27:1-26.
[52] Kuhn MM. Colloids vs crystalloids. Crit Care Nurse 1991;11:37-44, 6-51.
[53] Boldt J, Kling D, Weidler B, et al. Acute preoperative hemodilution in cardiac surgery: volume replacement with a hypertonic saline-hydroxyethyl starch solution. J Cardiothorac Vasc Anesth 1991;5:23-8.
[54] Prien T, Backhaus N, Pelster F, Pircher W, Bunte H, Lawin P. Effect of intraoperative fluid administration and colloid osmotic pressure on the formation of intestinal edema during gastrointestinal surgery. J Clin Anesth 1990;2:317-23.
[55] Boldt J, Knothe C, Zickmann B, Hammermann H, Stertmann WA, Hempelmann G. Volume loading with hypertonic saline solution: endocrinologic and circulatory responses. J Cardiothorac Vasc Anesth 1994;8:317-23.
[56] Shires GT, Barber AE, Illner HP. Current status of resuscitation: solutions including hypertonic saline. Adv Surg 1995;28:133-70.
[57] Kroll W, Gassmayr SE, Izmail S, List WF. Hypertonic-hyperoncotic solutions: possibilities and limits. Schweiz Rundsch Med Prax 1998;87:683-9.
[58] Vassar MJ, Fischer RP, O'Brien PE, et al. A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7.5% sodium chloride. The effect of added dextran 70. The Multicenter Group for the Study of Hypertonic Saline in Trauma Patients. Arch Surg 1993;128:1003-11; discussion 11-3.
[59] Boldt J, Kling D, Herold C, Dapper F, Hempelmann G. Volume therapy with hypertonic saline hydroxyethyl starch solution in cardiac surgery. Anaesthesia 1990;45:928-34.
[60] Boldt J, Zickmann B, Ballesteros M, Herold C, Dapper F, Hempelmann G. Cardiorespiratory responses to hypertonic saline solution in cardiac operations. Ann Thorac Surg 1991;51:610-5.
[61] Ross AD, Angaran DM. Colloids vs. crystalloids: a continuing controversy. Drug Intell Clin Pharm 1984;18:202-12.
[62] Poole GV, Meredith JW, Pennell T, Mills SA. Comparison of colloids and crystalloids in resuscitation from hemorrhagic shock. Surg Gynecol Obstet 1982;154:577-86.
[63] Lundsgaard-Hansen P, Pappova E. Colloids versus crystalloids as volume substitutes: clinical relevance of the serum oncotic pressure. Ann Clin Res 1981;13 Suppl 33:S5-S17.
[64] Zornow MH, Scheller MS, Todd MM, Moore SS. Acute cerebral effects of isotonic crystalloid and colloid solutions following cryogenic brain injury in the rabbit. Anesthesiology 1988;69:180-4.
[65] Velanovich V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. Surgery 1989;105:65-71.
[66] Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. BMJ 1998;316:961-4.
[67] Coronel B, Laurent V, Mercatello A, et al. L'hydroxyethylamidon peut-il être utilisé lors de la réanimation des sujets en état de mort cérébrale pour don organe ? Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:10-6.
[68] Coronel B, Mercatello A, Martin X, Lefrancois N. Hydroxyethylstarch and renal function in kidney transplant recipients. Lancet 1997;349:884; discussion.
[69] Treib J, Haass A, Pindur G, et al. Increased haemorrhagic risk after repeated infusion of highly substituted medium molecular weight hydroxyethyl starch. Arzneimittelforschung 1997;47:18-22.
[70] Metze D, Reimann S, Szepfalusi Z, Bohle B, Kraft D, Luger TA. Persistent pruritus after hydroxyethyl starch infusion therapy: a result of long-term storage in cutaneous nerves. Br J Dermatol 1997;136:553-9.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[71] Jones DH. Fluid therapy in the PACU. Crit Care Nurs Clin North Am 1991;3:109-20.
[72] Twigley AJ, Hillman KM. The end of the crystalloid era? A new approach to peri-operative fluid administration. Anaesthesia 1985;40:860-71.
[73] Hiippala S, Linko K, Myllyla G, Lalla M, Hekali R, Makelainen A. Replacement of major surgical blood loss by hypo-oncotic or conventional plasma substitutes. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:228-35.
[74] Filston HC. Fluid and electrolyte management in the pediatric surgical patient. Surg Clin North Am 1992;72:1189-205.
[75] Boldt J, Muller M, Mentges D, Papsdorf M, Hempelmann G. Volume therapy in the critically ill: is there a difference? Intensive Care Med 1998;24:28-36.
[76] Holcroft JW, Vassar MJ, Turner JE, Derlet RW, Kramer GC. 3% NaCl and 7.5% NaCl/dextran 70 in the resuscitation of severely injured patients. Ann Surg 1987;206:279-88.
[77] Todd MM, Tommasino C, Moore S. Cerebral effects of isovolemic hemodilution with a hypertonic saline solution. J Neurosurg 1985;63:944-8.
[78] al-Bader We-R, Landsberg D, Manson AD, Levin A. Renal function changes over time in adult recipients of small pediatric kidneys. Evidence against hyperperfusion injury. Transplantation 1996;62:611-5.
[79] Brown MA, Zammit VC, Lowe SA. Capillary permeability and extracellular fluid volumes in pregnancy-induced hypertension. Clin Sci 1989;77:599-604.
[80] Allison KP, Gosling P, Jones S, Pallister I, Porter KM. Randomized trial of hydroxyethyl starch versus gelatine for trauma resuscitation. J Trauma 1999;47:1114-21.
[81] Demling RH. Fluid replacement in burned patients. Surg Clin North Am 1987;67:15-30.
[82] Davies MJ. Crystalloid or colloid: does it matter? J Clin Anesth 1989;1:464-71.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

13

Pharmacologie et principes d'utilisation des catécholamines

Thomas Geeraerts, Jacques Duranteau

(juin 2003)

Abréviations

α-AR : α-adrénorécepteurs
β-AR : β-adrénorécepteurs
AMPc : adénosine monophosphate cyclique
ARN : acide ribonucléique
ATP : adénosine triphosphate
BAU : bloc auriculo-ventriculaire
GDP : guanosine diphosphate
GRKs : G Protein-coupled Receptors Kinases
GTP : guanosine triphosphate
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IP_3 : inositol triphosphate
PKA : protéine kinase A
TNF : facteur de nécrose tissulaire (acronyme de « Tumor Necrosis factor »)

Sommaire

INTRODUCTION 2
ADRÉNORÉCEPTEURS 2
RÉCEPTEURS DOPAMINERGIQUES 6
CATÉCHOLAMINES 6
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le système nerveux autonome assure la régulation des fonctions intérieures comme les fonctions circulatoire, métabolique ou endocrinienne. Le système sympathique dont la fonction principale est la réponse au stress agit grâce à la synthèse et la libération de neurotransmetteurs (les catécholamines) qui vont modifier l'état de la cellule en se liant aux récepteurs adrénergiques ou dopaminergiques. Par exemple, la régulation du tonus vasomoteur ou de la fonction myocardique est liée à l'activation de ces récepteurs. La connaissance de la pharmacologie des récepteurs adrénergiques et dopaminergiques est en constante évolution. La compréhension de la physiologie du système nerveux autonome permet aux cliniciens d'utiliser de façon raisonnée les différentes molécules mises à disposition. L'utilisation des agonistes adrénergiques et dopaminergiques doit reposer sur des bases physiopathologiques solides, tant pour les molécules utilisées que pour les états pathologiques concernés, comme les chocs septique, hémorragique ou cardiogénique.

Adrénorécepteurs

β-Adrénorécepteurs (β-AR)

Les récepteurs β-adrénergiques sont de localisation principalement cardiaque. Il en existe trois sous-types β_1, β_2 et β_3 qui sont clonés et caractérisés pharmacologiquement. Les récepteurs β_1 sont pratiquement exclusivement cardiaques, et les récepteurs β_2 plutôt de localisation extra-cardiaque [1]. Cette règle n'est pas exclusive et il existe des récepteurs β_2 dans l'atrium et le ventricule gauche. De plus, les deux types de récepteurs peuvent coexister dans la même cellule ventriculaire [2].

La stimulation des β_1-AR cardiaques entraîne une augmentation de l'inotropisme (force de contraction des cellules myocardiques), et des effets chronotropes (accélération de la fréquence d'émission du nœud sinusal), dromotropes (augmentation de la vitesse de conduction du potentiel d'action) et bathmotropes (abaissement des seuils d'excitabilité) positifs. Il existe également des β_1-AR sur les gros vaisseaux, notamment coronaires, où ils participent à la régulation de la vasodilatation [3]. Les récepteurs β_2 ont une action de relaxation des fibres musculaires lisses vasculaires (vasodilatation) et bronchiques (bronchodilatation) [4], mais également de relaxation utérine. Le sous-type β_3, cloné plus récemment [5], est principalement localisé dans le tissu adipeux [6], où il régule le métabolisme des lipides et la thermogenèse, mais il a été également trouvé dans le myocarde [7]. Contrairement aux β_1 et β_2-AR, la stimulation des β_3-AR diminue la contractilité myocardique. Au niveau des vaisseaux, les β_3-AR ont un rôle de vasodilatation [8]. En particulier, ils sont retrouvés sur les artères systémiques et pulmonaires [9], ainsi que sur le réseau veineux [10]. Les récepteurs β_3 présynaptiques modulent la libération des catécholamines.

■ Structure moléculaire et régulation des récepteurs β-adrénergiques

Les β-AR sont des récepteurs à 7 domaines trans-membranaires, couplés à une protéine G. L'extrémité N terminale est extracellulaire. Il existe 3 boucles intracellulaires, et 3 boucles extracellulaires. L'extrémité C terminale, qui est intracellulaire, est le lieu d'interaction avec la protéine G. Trois gènes au moins codent pour β_1, β_2 et β_3-AR. L'existence potentielle d'un quatrième β-AR est suspectée par l'analyse génétique. L'expression de ces gènes est fortement régulée et contrôlée par l'activation ou la répression de facteurs de transcription, puis par des mécanismes post-transcriptionnels [11].

■ Transduction du signal

Les récepteurs adrénergiques sont tous couplés à une famille de protéines appelées protéines G ou protéines liant le guanosine triphosphate (GTP) *(Figure 1)*. Ces protéines régulent l'activité de l'adénylate cyclase [12-14]. La fonction de l'adénylate cyclase est de produire de l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc) à partir de l'adénosine triphosphate (ATP). La protéine Gs stimule l'adénylate cyclase, la protéine Gi l'inhibe [15, 16]. À l'état de base, le guanosine diphosphate (GDP) lie la sous-unité α de la protéine G. L'arrivée des catécholamines sur le récepteur déclenche le remplacement du GDP par du GTP. Dans le cas d'une protéine stimulatrice (protéine Gs), la sous-unité α se sépare des autres sous-unités et déclenche l'activité de l'adénylate cyclase et la formation d'AMPc. Les récepteurs β_1 et β_2 sont couplés majoritairement à une protéine Gs, les récepteurs β_3 sont, eux, couplés à une protéine inhibitrice Gi qui diminue l'activité de l'adénylate cyclase [17, 18].

■ Second et troisième messager

Le second messager, par l'intermédiaire duquel les catécholamines exercent leur action, est donc l'AMPc, qui modifie les flux cellulaires

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

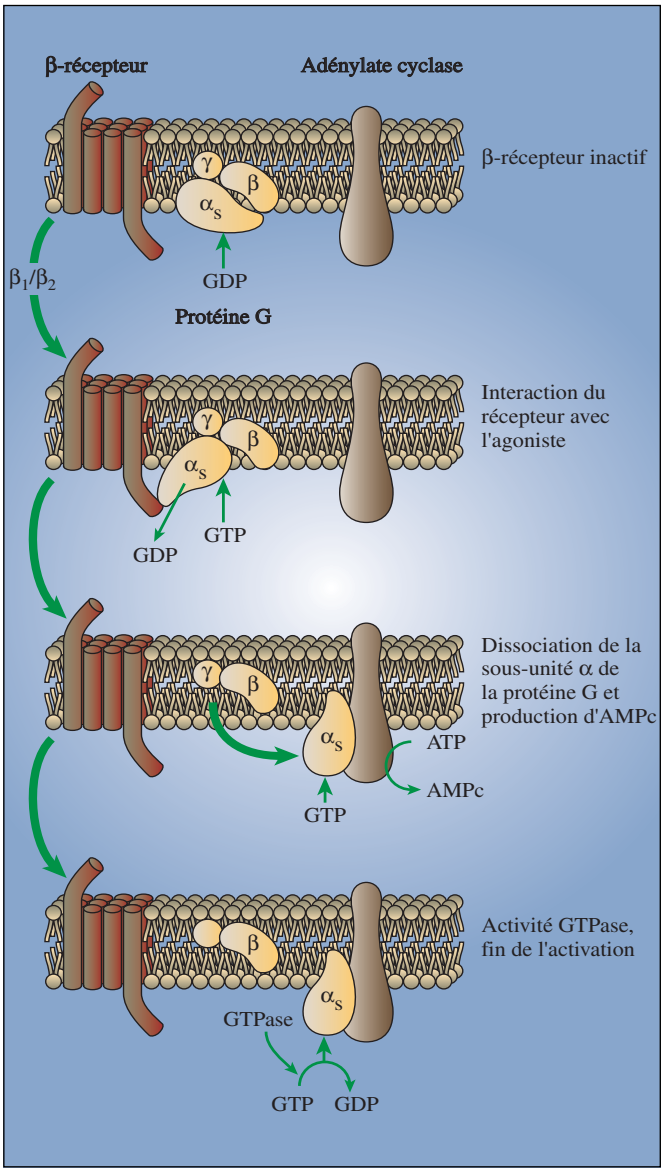


Figure 1 Transduction du signal pour les β-adrénorécepteurs, via une protéine G stimulatrice, et la production d'AMPc (d'après Opie [125]).

de calcium et ce dernier peut être considéré comme le troisième messager des catécholamines. Dans les cardiomyocytes par exemple, le calcium nécessaire à l'activation des protéines contractiles est fourni par le courant calcique traversant les canaux calciques lents (type L) [19]. Une élévation de l'AMPc produit une augmentation rapide du nombre de canaux calciques sensibles à l'activation. Le *tableau 1* résume les effets intracellulaires de l'augmentation de l'AMPc. Ils dépendent soit d'une action directe de l'AMPc, soit d'une activation de la Protéine Kinase A (PKA). La PKA est une kinase qui phosphoryle les protéines sur les sérines et les thréonines. Elle est activée par l'augmentation de l'AMPc intracellulaire. Dans les cardiomyocytes, la phosphorylation des protéines par la PKA est un point central de la régulation de nombreux processus comme le métabolisme, la

Tableau 1 Effets de l'augmentation de l'AMPc intracellulaire consécutive de la stimulation des β-AR

Site d'action	Effet
Nœud sinusal	Augmentation de la décharge
Nœud auriculo-ventriculaire	Accélération de la conduction
Fibres de Purkinje	Accélération de la conduction
Potentiel d'action	Augmentation des courants calciques lents
Troponine I	Diminution de la sensibilité aux ATPases
Réticulum sarcoplasmique	Phosphorylation du phospholamban (effet lusitrope)
Glycogène	Augmentation de la glycogénolyse
Métabolisme lipidique	Stimulation de la lipolyse

contraction, les flux ioniques et l'expression des gènes. Durant une stimulation sympathique, l'activation du récepteur adrénergique produit une augmentation de l'AMPc et active la PKA. Les principaux effets résultant de cette activation sont des effets inotrope, chronotrope, et lusitrope (amélioration de la relaxation durant la diastole).

■ Désensibilisation et down-regulation

L'activité et le nombre des récepteurs peuvent varier avec l'intensité et la durée de leur stimulation. Ceci conduit à une régulation de fait de la transmission du signal. Ainsi, une stimulation prolongée d'un récepteur par son ligand peut conduire à une diminution de la capacité de transmission du message vers le milieu intracellulaire malgré la présence continue du stimulus. Cette régulation est appelée désensibilisation. Elle peut être le résultat de deux mécanismes [20] :

– une altération du fonctionnement du récepteur (découplage), d'efficacité rapide (environ 1 minute) ;
– une diminution du nombre de récepteurs (down-regulation), d'efficacité plus retardée (quelques minutes à quelques heures).

Durant une stimulation prolongée, une kinase (appelée βARK, acronyme de β Agonist Receptor Kinase) peut phosphoryler le β-AR [15]. Ces enzymes sont mieux connues aujourd'hui sous le nom de G Protein-coupled Receptors Kinases (GRKs) [21]. Six membres de cette famille ont été identifiés et séquencés [22]. Ces kinases ont un rôle fonctionnel de phosphorylation d'une sérine ou d'une thréonine sur l'extrémité C terminale du β-AR [23]. Elles doivent être transloquées du cytosol vers la membrane plasmique pour être actives [24].

La stimulation par des β agonistes entraîne une augmentation de l'activité des GRKs, puis une modification du récepteur, conduisant à un découplage de la protéine Gs [24] responsable d'une diminution de son activité. Dans certaines circonstances, les GRKs nécessitent la présence d'une protéine (cofacteur) pour accomplir la phosphorylation du récepteur. Ainsi, les protéines de la famille des arrestines présentent une interaction fine avec les GRKs [25]. Elles s'associent spécifiquement, avec une forte affinité, aux récepteurs activés phosphorylés. Une fois liées aux récepteurs, ces protéines empêchent, par

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

simple encombrement stérique, toute interaction du récepteur avec une protéine G.

Une seconde étape intervient après le découplage à la protéine G : c'est la disparition des récepteurs de la membrane ou internalisation. Il est aujourd'hui admis qu'il existe un renouvellement (turn over) finement régulé des β-AR membranaires. Ainsi, la translocation du récepteur depuis la membrane vers les lysosomes est habituellement lente, mais elle augmente de façon importante en présence de l'agoniste β-adrénergique. Dans l'endosome, le récepteur peut être recyclé et redirigé vers la membrane cellulaire, ou dégradé par les lysosomes sous le contrôle de signaux intracellulaires.

Une diminution du nombre de récepteurs à la surface de la cellule (densité de récepteurs) peut être la conséquence :
– d'une internalisation des récepteurs et d'une destruction par les lysosomes,
– d'une diminution de la vitesse de synthèse des récepteurs,
– ou d'une augmentation de la dégradation des récepteurs par des mécanismes non lysosomiaux [11].

Les récepteurs phosphorylés sont internalisés grâce à des phénomènes d'endocytose. L'intégration dans les vésicules d'endocytose des β-AR est en partie régulée par des GRKs et les β arrestines. Ce mécanisme participe donc à la régulation du turn over des β-AR. La déphosphorylation des β-AR peut s'effectuer directement dans les vésicules d'endocytose. Les récepteurs peuvent alors être réintégrés à la membrane plasmique, ou détruits. Au décours d'une stimulation prolongée, le retour des récepteurs à la membrane est diminué, et ces derniers subissent une protéolyse (processus irréversible) par des enzymes lysosomiales.

La dérégulation (ou down-regulation) des récepteurs persiste jusqu'à plusieurs jours après exposition à des quantités importantes d'agoniste. Ceci résulte, en partie, d'une diminution de la synthèse d'ARN messager et de protéines de ces récepteurs [11].

Les cardiomyocytes présentent la particularité que même une exposition courte à des catécholamines conduit à une désensibilisation pour une stimulation prolongée. L'explication la plus vraisemblable est celle d'un découplage récepteur-adénylate cyclase.

Un dernier mécanisme de dérégulation est celui d'une désensibilisation hétérologue : la stimulation d'un récepteur par son ligand peut induire une diminution de la réponse cellulaire pour un autre ligand. Cette désensibilisation est habituellement médiée par les seconds messagers.

■ Signification physiologique de la désensibilisation des récepteurs adrénergiques

La désensibilisation des récepteurs peut être considérée comme un phénomène protecteur, qui permettrait d'éviter une surcharge calcique prolongée, dangereuse pour la cellule (risque, en particulier, de déclencher un processus d'apoptose). La population β_2-AR semble être la plus sensible à la dérégulation dans les modèles expérimentaux [26]. Toutefois, dans l'insuffisance cardiaque sévère où on observe une stimulation adrénergique intense et prolongée, ce sont principalement les β_1-AR qui sont régulés négativement (par internalisation ou découplage) [27, 28]. Dans le choc septique également, on observe une dérégulation des récepteurs β_1 et une augmentation du couplage des récepteurs à une protéine G inhibitrice [29], conduisant à une diminution de la transduction du signal. Cette dérégulation pourrait être réduite par l'administration de corticoïdes.

■ Augmentation de la sensibilité des β-AR (ou up-regulation)

La sensibilité des β-AR peut être augmentée après :
– une administration prolongée de β-bloquants ;
– une dénervation cardiaque ;
– une hyperthyroïdie ;
– ou un traitement par corticoïdes.

Ceci résulterait d'une possibilité d'externalisation des récepteurs, qui, dans des conditions normales, constituent la réserve intracellulaire de récepteurs. Cette possibilité d'up-regulation doit faire proscrire l'arrêt brutal de médicaments comme les β-bloquants, afin d'éviter le risque de rebond. De même, les β_3-AR qui diminuent la contractilité myocardique par un couplage à une protéine G inhibitrice, présentent une régulation positive (augmentation de la densité de récepteur) au cours des cardiopathies ischémiques et dilatées [30]. Ceci pourrait participer à l'altération de la fonction cardiaque au cours de ces pathologies.

Récepteurs β-adrénergiques

• Il existe trois sous-types de récepteurs β-adrénergiques :
– les β_1-AR ont une localisation principalement cardiaque, et ont des effets inotrope, bathmotrope, dromotrope et chromotrope positifs ;
– les β_2-AR, de localisation majoritairement vasculaire et bronchique, induisent une vasodilatation et une bronchodilatation ;
– les β_3-AR sont couplés à une protéine G inhibitrice, et possèdent des effets inotropes négatifs et vasodilatateurs.
• La transduction du signal se fait toujours par le couplage à une protéine G.
• La régulation négative de l'activité des récepteurs peut être en relation avec un découplage à la protéine G ou avec une diminution du nombre de récepteurs à la surface.
• L'activité des β_1-AR et β_2-AR est régulée négativement durant les stimulations prolongées.
• Les β_3-AR sont up-régulés durant les cardiopathies ischémiques ou dilatées.

RÉCEPTEURS α-ADRÉNERGIQUES OU α-ADRÉNORÉCEPTEURS

Les α-adrénorécepteurs (α-AR) ont un effet vasculaire prédominant. Leur rôle est essentiel dans le contrôle de la pression artérielle.

■ Classification, fonction, couplage et régulation des α-AR

Les effets de l'activation des récepteurs α-adrénergiques sont essentiels au maintien de l'homéostasie et au contrôle du système cardiovasculaire. La classification de ces récepteurs a été effectuée à partir de l'analyse pharmacologique (découverte d'agonistes et

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

d'antagonistes sélectifs) et du clonage génétique. Actuellement on distingue deux types principaux d'α-AR, les α_1 et les α_2-AR.

• *α_1-AR*

D'un point de vue général, les α_1-AR sont responsables d'une vasoconstriction principalement artérielle, avec un rôle crucial dans la régulation du tonus vasculaire. La vasoconstriction veineuse est plutôt le résultat d'une activation conjointe des α_1 et α_2-AR [31].

La classification consensuelle actuelle des α_1-AR comporte 3 sous-types (α_1A, α_1B et α_1D) qui se distinguent par des différences dans la longueur de leur extrémité C terminale. Les α_1A semblent avoir un rôle proéminent dans la régulation endogène de la pression artérielle, alors que les α_1B et α_1D seraient activés par les agonistes exogènes [32-34]. Les α_1B régulent la vasoconstriction artérielle mésentérique. Les α_1D régulent la vasoconstriction aortique, fémorale et iliaque [35].

Les α_1-AR sont couplés à une protéine G activatrice, dont l'action est de stimuler la phospholipase C [36]. La production d'inositol triphosphate (IP3) et de 1,2 diacylglycérol qui en résulte a pour effet de libérer les stocks intracellulaires de calcium depuis le réticulum sarcoplasmique, et d'activer diverses protéine kinases.

La régulation de ces récepteurs est variable selon leur type ; la dérégulation semble maximale pour les sous-types α_1A et α_1B.

• *α_2-AR*

Trois sous-types de α_2-AR sont clonés (α_2A/D, α_2B et α_2C). Ils sont assez proches pharmacologiquement. D'un point de vue fonctionnel, il faut distinguer les α_2-AR présynaptiques (α_2A/D) dont la localisation dans le système nerveux central est importante [37-39] et les α_2-AR postsynaptiques qui ont un effet vasoconstricteur. Les α_2-AR présynaptiques sont couplés majoritairement à une protéine G inhibitrice qui diminue l'activité de l'adénylate cyclase [40]. Il en résulte une diminution de l'ouverture des canaux calciques voltage dépendants et une activation des canaux potassiques [41]. Au niveau central, ces effets conduisent à une diminution de la libération des neurotransmetteurs et de la stimulation sympathique (rétrocontrôle négatif).

La dérégulation de ces récepteurs semble importante pour les α_2A/D et α_2B-AR, mais moins pour les α_2C [42]. Ainsi, les α_2-AR constituent une composante essentielle du complexe nerveux régulant la fonction cardiovasculaire [43].

Les effets physiologiques de la stimulation des récepteurs adrénergiques sont résumés dans le *tableau 2*.

Récepteurs α-adrénergiques

• Les récepteurs α-adrénergiques ont un rôle essentiel dans le contrôle de la pression artérielle.
• Les α_1-AR induisent une vasoconstriction principalement artérielle grâce à la production d'IP_3 et de diacylglycérol.
• Les α_2-AR présynaptiques localisés dans le système nerveux central exercent un rétrocontrôle négatif de la libération de neurotransmetteur.
• Les α_2-AR post-synaptiques vasculaires ont un effet vasoconstricteur.

Tableau 2 Récepteurs adrénergiques

Organes cibles	Récepteurs	Effets
Cœur		
Fréquence cardiaque	β_1	Augmentée
Contractilité	β_1	Augmentée
	β_3	Diminuée
Conduction	β_1	Augmentée
Artères coronaires	α_1	Vasoconstriction
Artères coronaires	β_1	Vasodilatation
Vaisseaux		
Artères	α_1	Vasoconstriction
Artères	β	Vasodilatation
Muscle strié	β_2	Vasodilatation
Veines	α_2	Veinoconstriction
Poumon		
Muscle lisse bronchique	β_2	Bronchodilatation
Sécrétions bronchiques	β_2	Augmentées
Tube digestif	α_2	Relaxation
Appareil urogénital		
Utérus	β_2	Relaxation
Utérus	α_1	Contraction
Canaux déférents	α_1	Contraction
Capsule prostatique	α_1	Contraction
Rein	β_1	Sécrétion de rénine
Trigone et sphincter vésical	α_1	Contraction
Detrusor	β_2	Relaxation
Uretère	α_1	Contraction
Éjaculation	α_1	Provoquée
Œil		
Muscle radiaire de l'œil	α_1	Mydriase
Muscle ciliaire	β	Relaxation
Glandes salivaires	α_1	Sécrétion augmentée
Glandes sudoripares	α_1	Sécrétion augmentée
Métabolisme		
Insulinosecrétion	α_2	Diminuée
Insulinosecrétion	β_1	Augmentée
Lipolyse	β_1 et β_3	Augmentée
Glycogénolyse hépatique	α_1	Augmentée

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Récepteurs dopaminergiques

Classification

Cinq sous-types de récepteurs ont été clonés. On distingue deux familles de récepteurs : D_1 et D_2 [44]. Ils sont couplés à une protéine G et activent ou inhibent l'adénylate cyclase selon le type de récepteurs *(Tableau 3)*. Dans le système nerveux central, l'activation des récepteurs dopaminergiques participe au contrôle de la locomotion, de la cognition et des fonctions neuroendocrines (nous n'étudierons pas ici plus en détail les récepteurs dopaminergiques centraux). En périphérie, les récepteurs dopaminergiques sont principalement présents dans le rein et les vaisseaux où ils régulent l'homéostasie du sodium, le tonus vasculaire et la sécrétion hormonale. La régulation des récepteurs dopaminergiques est beaucoup moins bien connue que celle des récepteurs adrénergiques.

Effets pharmacodynamiques

■ Système cardiovasculaire

La stimulation des récepteurs D_1 vasculaires conduit à une vasodilatation. L'activation des récepteurs D_2 provoque une diminution de la libération de la noradrénaline, et une inhibition de la sécrétion d'aldostérone. La somme de ces événements conduit à un effet vasodilatateur [45, 46], en particulier dans les territoires rénaux et mésentériques. Dans les artères systémiques, il existe des récepteurs postjonctionnels (D_1) et préjonctionnels (D_2). La localisation cardiaque des récepteurs dopaminergiques est probable, mais non encore clairement établie.

■ Récepteurs dopaminergiques rénaux

Le rein exprime les deux familles de récepteurs dopaminergiques D_1 et D_2. Les récepteurs D_1 sont de localisation vasculaire et tubulaire, les D_3 sont tubulaires, et les D_4 plutôt glomérulaires. L'activation des récepteurs D_1 entraîne une inhibition de la pompe Na^+/K^+ ATPase du tubule proximal [47], conduisant à une diminution de la réabsorption rénale de sodium. On observe également une stimulation modérée de la libération de rénine [48]. Par contre, l'activation des récepteurs D2 rénaux inhibe la libération de rénine [49].

Récepteurs dopaminergiques

- Il existe deux familles de récepteurs dopaminergiques (D_1 et D_2).
- Dans le système nerveux central, ils participent, entre autre, au contrôle de la locomotion, de la cognition, et des fonctions neuro-endocrines.
- En périphérie, l'activation des récepteurs dopaminergiques vasculaires conduit à une vasodilatation, en particulier dans les territoires rénaux et mésentériques.
- Au niveau rénal, les récepteurs dopaminergiques diminuent la réabsorption proximale du sodium, et possèdent ainsi des effets diurétiques.

Tableau 3 Récepteurs dopaminergiques

Effet métabolique	Famille D_1		Famille D_2		
	D_1	D_5	D_2	D_3	D_4
Adénylate cyclase	Stimule	Stimule	Inhibe	?	?
AMPc	↑	↑	↓	?	?

Catécholamines

Les catécholamines forment une famille hétérogène de molécules qui sont, pour certaines, de véritables hormones endogènes, pour d'autres, le produit d'une synthèse de laboratoire. Bien que ne faisant pas partie des catécholamines, l'éphédrine et la phényléphrine, qui sont des sympathomimétiques, seront étudiées dans ce chapitre. Le *tableau 4* résume les différentes actions des catécholamines sur les récepteurs adrénergiques et dopaminergiques.

Synthèse et métabolisme des catécholamines

La synthèse des catécholamines s'effectue dans les terminaisons nerveuses adrénergiques grâce à une série d'hydroxylations à partir de la phénylalanine *(Figure 2)*. Le caractère commun à ces différentes molécules est de posséder un noyau catéchol et une chaîne latérale d'acides aminés. La synthèse de la dopamine, de la noradrénaline et de l'adrénaline (dans les cellules chromaffines de la médullosurrénale) s'effectue donc successivement.

Ces synthèses sont régulées par le taux de catécholamines présentes dans la fente synaptique grâce à un rétrocontrôle négatif de l'activité de la tyrosine hydroxylase. Une fois libérée dans la fente synaptique, la noradrénaline peut être recaptée et recyclée dans la terminaison présynaptique ou dégradée par la monoamine oxydase et la catéchol-O-méthyl-transférase.

L'arrivée d'un influx nerveux (dépolarisation) dans la terminaison présynaptique entraîne une exocytose de neurotransmetteurs qui vont agir sur les différents récepteurs post-synaptiques ou présynaptiques. La glande médullosurrénale est l'organe le plus riche en catécholamines et le lieu de production exclusif de l'adrénaline.

Éphédrine

La propriété principale de l'éphédrine est d'induire une vasoconstriction. C'est un α_1 agoniste, dont l'action s'effectue par un mécanisme indirect : la libération des stocks pré-synaptiques de noradrénaline. La vasoconstriction induite est mixte, artérielle et veineuse. La mobilisation du volume sanguin contenu dans le système veineux capacitif grâce à la vasoconstriction veineuse permet une augmentation du retour veineux. La molécule possède également des effets β adrénergiques moins importants. Son délai d'action est court (quelques secondes) et sa durée d'action ne dépasse pas 10 minutes, ce qui en fait un médicament de choix pour traiter un événement transitoire.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

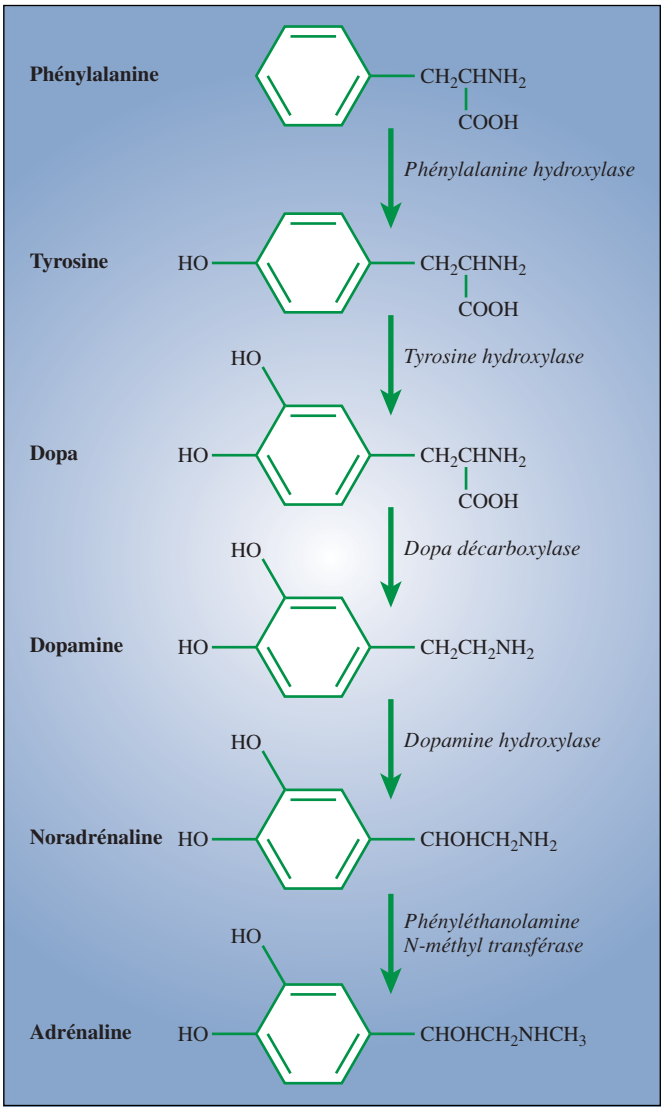


Figure 2 Biosynthèse des catécholamines

L'éphédrine est actuellement l'agent de référence pour le traitement d'une hypotension transitoire au cours d'une anesthésie générale ou locorégionale [50, 51]. Chez la femme enceinte, l'administration d'éphédrine ne provoque pas d'altération de la circulation foeto-maternelle, et permet une restauration de la perfusion maternelle et fœtale [52, 53]. La posologie habituelle est un bolus intraveineux de 3 ou 6 mg à répéter toutes les 5 minutes en fonction de l'efficacité.

Une tachyphylaxie (épuisement de l'effet pour les mêmes doses) s'observe pour des administrations répétées du fait de l'épuisement des stocks présynaptiques de noradrénaline. Face à cette inefficacité, il faut rapidement savoir utiliser un autre vasopresseur de type adrénaline ou noradrénaline, voire vasopressine.

Chez les patients âgés, les doses doivent être augmentées du fait de la diminution des réserves de noradrénaline. Chez les patients coronariens, son utilisation permet, lors d'une hypotension, de préserver la pression de perfusion coronaire en restaurant une pression

Tableau 4 Différentes actions des sympathomimétiques sur les récepteurs adrénergiques et dopaminergiques

Molécules	Récepteurs					
	α_1	α_2	β_1	β_2	D_1	D_2
Dopamine						
0–4 µg/kg/min	0/+	?	+	+	++	++
2–10 µg/kg/min	+	?	++	+	++	++
≥ 10 µg/kg/min	++	?	++	+	++	++
Noradrénaline	++++	++++	++	+	0	0
Adrénaline	++	+++	++++	+++	0	0
Ephédrine	++	?	+	0	0	0
Néosynéphrine	+++/++	+	0	0	0	0
Isoprénaline	0	0	++	+++	0	0
Dobutamine	+	+	+++	++	0	0
Dopexamine	0	0	+	+++	+	+

artérielle moyenne satisfaisante. La survenue éventuelle d'une tachycardie après administration d'éphédrine, élément péjoratif chez ces patients, en fait discuter son indication. En effet, un agoniste majoritairement α_1 peut être préféré pour l'absence d'effet tachycardisant. Cependant, ces patients sont très souvent sous traitement efficace par β-bloquants et la survenue d'une tachycardie est généralement évitée par ce traitement.

L'éphédrine peut s'avérer inefficace pour le traitement des hypotensions periopératoires chez les patients sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine [54] ou sous antagonistes des récepteurs à l'angiotensine [55]. Le recours à des vasopresseurs plus puissants comme la terlipressine (dérivé synthétique de la vasopressine) [55] pourrait alors s'imposer.

En définitive, grâce à sa maniabilité, l'éphédrine est le médicament de première intention d'une hypotension périopératoire.

Éphédrine

- L'éphédrine est un α_1 agoniste synthétique, dont l'action s'effectue par un mécanisme indirect.
- Elle induit une vasoconstriction mixte, artérielle et veineuse.
- Elle possède également des effets β adrénergiques.
- La tachycardie est à redouter chez le coronarien non β-bloqué.
- C'est le traitement de choix d'une hypotension transitoire périopératoire.
- La posologie est de 3 à 6 mg, en intraveineux direct à répéter si besoin.
- Des doses supérieures à 20 mg doivent mettre en doute son efficacité.
- Il existe une tachyphylaxie (épuisement de l'effet) quand les réserves endogènes de noradrénaline sont épuisées.
- Son efficacité est moindre chez les patients sous IEC ou antagonistes des récepteurs à l'angiotensine.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Phényléphrine

La phényléphrine (Néosynéphrine®) est un α agoniste majoritairement α_1 par action directe sur les récepteurs. Ses effets sont donc ceux d'une vasoconstriction surtout artérielle, sans effet inotrope ou chronotrope, ce qui permet d'augmenter la pression artérielle sans tachycardie. On observe même, chez le sujet conscient, une bradycardie du fait de l'activation du baroréflexe secondaire à la montée de la pression artérielle.

Le délai d'action est de quelques secondes et sa durée d'action d'environ 2 minutes. La posologie est de 50 à 200 µg par bolus intraveineux. L'augmentation brutale de la post-charge ventriculaire gauche, induite par la montée de la pression artérielle, peut conduire à des altérations de la fonction ventriculaire gauche [56]. Cependant, en perfusion continue, il n'a pas été retrouvé d'altération du débit cardiaque, ni de la fonction rénale [57].

Phényléphrine

- La phényléphrine est α agoniste majoritairement α_1 par action directe sur les récepteurs.
- Effets vasoconstricteurs surtout artériels, sans effet inotrope ni chronotrope.
- Induit une bradycardie réflexe chez le sujet conscient, qui disparaît sous anesthésie générale
- Posologie 50 à 200 µg par bolus intraveineux.
- L'augmentation brutale de la postcharge peut conduire à des altérations de la fonction ventriculaire gauche.

Isoprénaline

L'isoprénaline (Isuprel®) possède des propriétés β_1 et β_2 agonistes, sans effet α. Elle entraîne donc des effets inotropes, chronotropes et bathmotropes positifs, ainsi qu'une vasodilatation importante. Le débit cardiaque est augmenté par baisse de la post-charge ventriculaire, par augmentation de l'inotropisme et de la fréquence cardiaque. Ces propriétés chronotropes en font le médicament de la bradycardie résistante à l'atropine comme le bloc auriculo-ventriculaire complet ou l'intoxication aux β-bloquants. Son action est quasi immédiate et son élimination est urinaire. La demie-vie plasmatique est d'environ 1 min. Sa posologie est habituellement de 0,2 à 10 mg/24 h en intraveineux continu. Elle pourrait également être utilisée dans le traitement des chocs avec bas débit cardiaque ou avec résistances vasculaires systémiques élevées [58]. Toutefois, du fait de ses propriétés hypotensives et de son efficacité relative plus faible que celle de la dobutamine, l'isoprénaline est très peu utilisée dans ce contexte.

Isoprénaline

- L'isoprénaline possède des propriétés β_1 et β_2 agonistes, sans effet α.
- Effets inotropes, chronotropes et bathmotropes positifs, et vasodilatateurs.
- Indication dans les bradycardies résistantes à l'atropine (BAV complet).
- Posologie 0,2 à 10 mg/24 h en intraveineux continu (en pratique 5 ampoules diluées dans 250 mL de sérum glucosé à 5 %, adapter le débit à la fréquence cardiaque).
- Contre-indications absolues : tachycardie supérieure à 130/min, hyperexcitabilité auriculaire et ventriculaire, intoxication digitalique.

Dopamine

La dopamine est le précurseur direct de la noradrénaline. Elle exerce son effet non seulement en agissant sur les récepteurs dopaminergiques, mais également sur les récepteurs adrénergiques. Ses effets sont dose-dépendants.

À faibles doses (≤ 4 µg/kg/min), la stimulation des récepteurs dopaminergiques D_1 et D_2 est prédominante. La vasodilatation qui en résulte prédomine sur les territoires vasculaires périphériques et rénaux. Le flux sanguin cortical, la filtration glomérulaire, la diurèse et la natriurèse sont alors augmentés [59], et la réabsorption tubulaire du sodium diminuée [60].

Entre 2 et 10 µg/kg/min, on observe une stimulation des récepteurs β_1 et un effet inotrope positif.

À forte dose (≥ 10 µg/kg/min), la dopamine exerce un effet vasoconstricteur en stimulant les récepteurs α_1 adrénergiques. À ces doses, la dopamine entraîne une augmentation de la consommation en oxygène du myocarde qui n'est pas compensée pas une élévation du débit coronaire.

Du fait de variations interindividuelles importantes, de différences pharmacodynamiques et de phénomènes de tachyphylaxie, la prédiction de l'effet en fonction de la dose administrée est très difficile [61, 62]. La demie vie plasmatique de la dopamine est d'environ 2 min.

En théorie, la dopamine à faible dose ne conduit pas au développement d'une tolérance (pas de participation directe des β-AR), mais en pratique clinique, une diminution des effets vasculaires est observée à partir de 2-3 jours de perfusion [63].

L'augmentation de la pression artérielle induite par la dopamine est plus le fait d'une augmentation du débit cardiaque que d'une augmentation propre des résistances artérielles [64, 65]. Le débit est augmenté grâce à une augmentation de la fréquence cardiaque, mais surtout grâce à une augmentation du volume d'éjection systolique [64, 66, 67]. Les effets tachycardisants de la dopamine sont fréquents (33 % environ), même à faible dose. Ils sont favorisés par la présence d'une hypovolémie. L'augmentation du débit cardiaque induite par la dopamine entraîne une augmentation du shunt intrapulmonaire et une diminution de la différence artérioveineuse [68, 69].

Les effets protecteurs sur le rein des faibles doses de dopamine n'ont pas été démontrés, qu'il s'agisse de situations à risque d'insuffisance rénale [70-72] ou quand la nécrose tubulaire aiguë est déjà installée [73]. D'autres études sur les effets rénaux de la dopamine à faibles doses n'ont pas réussi à démontrer d'amélioration de la fonction rénale dans diverses situations comme la période postopératoire de chirurgie cardiaque ou aortique [71, 74] ou chez le sujet âgé avec insuffisance cardiaque congestive [75]. Ainsi, la pertinence clinique des effets rénaux de la dopamine reste encore aujourd'hui discutée.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les études sur les effets de la dopamine au niveau de la circulation splanchnique restent également contradictoires. Chez l'homme, par ses effets β adrénergiques, la dopamine à doses modérées améliore la perfusion mésentérique [76]. Mais cette augmentation ne serait pas associée à une augmentation de la consommation splanchnique en oxygène [77]. Le bénéfice en terme d'oxygénation reste donc discuté, d'autant plus qu'au niveau de la muqueuse intestinale la dopamine pourrait entraîner une diminution de la perfusion [78, 79]. Ainsi l'augmentation du débit mésentérique pourrait provoquer l'ouverture de shunts et défavoriser la perfusion muqueuse intestinale.

La dopamine pourrait altérer la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie en influençant l'activité des chémorécepteurs carotidiens [80]. De plus, les effets secondaires endocriniens ne sont pas négligeables : la dopamine induit une diminution de la sécrétion d'hormone de croissance, de prolactine et de thyrotropine [81] avec un effet potentiel d'immunosuppression [82].

La dopamine est recommandée dans l'organigramme thérapeutique de la prise en charge du choc septique [58]. Il est recommandé, après échec de l'expansion volémique, d'administrer des doses croissantes de dopamine jusqu'à 20 µg/kg/min. Cependant, la priorité dans le traitement d'un choc est la restauration précoce de la pression artérielle. Il faut donc s'interroger s'il n'est pas préférable d'avoir recours précocement à des α agonistes (type noradrénaline) plus efficaces pour restaurer la pression artérielle.

Dopamine

- La dopamine est le précurseur direct de la noradrénaline.
- Ses effets sont dose dépendants.
- À faibles doses (≤ 4 µg/kg/min), stimulation des récepteurs dopaminergiques D_1 et D_2. La vasodilatation prédomine sur les territoires vasculaires périphériques et rénaux. Le flux sanguin cortical, la filtration glomérulaire, la diurèse et la natriurèse sont augmentés. La réabsorption tubulaire du sodium est diminuée.
- Entre 2 et 10 µg/kg/min, on observe une stimulation des récepteurs β_1 et un effet inotrope positif.
- À forte dose (≥ 10 µg/kg/min), la dopamine exerce un effet vasoconstricteur en stimulant les récepteurs α_1 adrénergiques.
- La prédiction de l'effet en fonction de la dose administrée est très difficile.
- Les effets protecteurs sur le rein des faibles doses de dopamine n'ont pas été démontrés.
- Les études sur les effets de la dopamine au niveau de la circulation splanchnique restent contradictoires.
- La dopamine est recommandée dans l'organigramme thérapeutique de la prise en charge du choc septique. Il est recommandé, après échec de l'expansion volémique, d'administrer des doses croissantes de dopamine jusqu'à 20 µg/kg/min.
- Contre-indications absolues (d'après Vidal) : obstacle à l'éjection ventriculaire comme les cardiomyopathies obstructives ou le rétrécissement aortique.

Dopexamine

La dopexamine est un agoniste dopaminergique synthétique, avec un profil pharmacologique complexe. Aux doses thérapeutiques, cette molécule active les récepteurs D_1 et D_2, ainsi que les récepteurs β_2, et très modérément les β_1-AR. Elle est, en revanche, dépourvue d'effet α adrénergique. Elle inhibe la recapture neuronale de noradrénaline [83], ce qui entraîne une baisse du tonus adrénergique. La dopexamine produit donc, en théorie, des effets dopaminergiques, ainsi qu'une augmentation du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque avec une augmentation modérée de la consommation en oxygène. Sa demi-vie est courte (6 à 7 minutes) et son élimination est hépatique et rénale [84].

Les doses habituellement utilisées vont de 0,5 à 6 µg/kg/min en intraveineux continu. La dopexamine associée au remplissage vasculaire, dans des modèles animaux expérimentaux de choc septique, améliore le transport en oxygène [85]. De plus, elle paraît respecter la balance énergétique du myocarde par opposition au phénomène de *vol coronaire* observé au profit des zones de myocarde saines, en réaction à une baisse du débit sanguin coronaire [86, 87].

La dopexamine présente l'intérêt théorique d'augmenter la perfusion tissulaire grâce à l'augmentation du débit cardiaque et les effets vasodilatateurs. Des études expérimentales démontrent, en effet, que la dopexamine augmente l'oxygénation splanchnique. Chez les patients en insuffisance cardiaque congestive ou en bas débit cardiaque après chirurgie cardiaque, elle augmente le débit sanguin rénal et hépatosplanchnique [88, 89]. Ces effets ont également été retrouvés dans des modèles animaux de choc hémorragique [90].

Chez l'homme, dans le choc septique hyperkinétique, Hannemann [91] a démontré que la perfusion de 2 µg/kg/min augmente le débit cardiaque de 17 % et la délivrance en oxygène de 16 %. Dans les mêmes conditions, la perfusion hépatosplanchnique est améliorée [92]. Ces effets disparaissent si le patient est sous perfusion de noradrénaline. La dopexamine ne semble pas avoir, dans ce cas, d'effet préférentiel sur la circulation hépatosplanchnique [93].

Chez les patients septiques sous dobutamine, l'administration de dopexamine entraîne une réduction du pH intramuqueux gastrique malgré une augmentation de la délivrance en oxygène [94]. Les effets sur la circulation splanchnique paraissent donc difficiles à interpréter comme pour la dopamine.

Les effets rénaux de la dopexamine sont comparables à ceux de la dopamine pour des doses de 2 µg/kg/min [95].

La dopexamine (≥ 1 µg/kg/min) présente comme la dopamine des effets endocriniens : elle diminue la sécrétion de prolactine mais pas celle de thyrotropine [81]. Elle entraîne, par ses effets β adrénergiques, une augmentation modérée de la glycémie, ainsi qu'une baisse de la kaliémie.

Comme les autres agonistes adrénergiques, la dopexamine possède des propriétés anti-inflammatoires dans des modèles expérimentaux. Ces effets seraient indépendants de l'augmentation des débits sanguins régionaux, et liés, au moins en partie, à l'activation des récepteurs β_2 adrénergiques [96]. L'activation des récepteurs dopaminergiques centraux peut provoquer l'apparition de nausées.

Ainsi, classiquement, la dopexamine est indiquée dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque décompensée et le traitement des syndromes de bas débit cardiaque après chirurgie cardiaque.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Dopexamine

• La dopexamine est un agoniste dopaminergique synthétique.
• Elle active les récepteurs D_1 et D_2, ainsi que les récepteurs β_2, et très modérément les β_1-AR, sans effet α adrénergique.
• Elle induit des effets dopaminergiques, ainsi qu'une augmentation du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque avec une augmentation modérée de la consommation en oxygène.
• L'intérêt théorique est d'augmenter la perfusion tissulaire grâce à l'augmentation du débit cardiaque et aux effets vasodilatateurs.
• Efficacité démontrée dans l'insuffisance cardiaque décompensée et les syndromes de bas débit cardiaque après chirurgie cardiaque.
• Les doses habituellement utilisées vont de 0,5 à 6 µg/kg/min en intraveineux continu.
• Contre-indications absolues (d'après Vidal) : patient sous inhibiteur de la monoamine oxydase, phéochromocytome, cardiomyopathie obstructive ou rétrécissement aortique.

Dobutamine

La dobutamine est un agoniste β_1 et β_2 puissant avec une action β_1 préférentielle, mais également légèrement α adrénergique. Pour des doses de 1 à 10 µg/kg/min, les effets β_1 sont prédominants et entraînent une tachycardie sinusale, une augmentation du volume d'éjection ventriculaire, du débit cardiaque et de la pression artérielle systolique. Les effets qui résultent de la perfusion de doses supérieures à 10 µg/kg/min sont :
– une augmentation du débit cardiaque, avec augmentation d'environ 15 % de la contractilité ventriculaire gauche,
– une augmentation modérée de la fréquence cardiaque,
– une diminution des résistances vasculaires systémiques,
– une diminution des pressions de l'oreillette droite, de l'artère pulmonaire, et de la pression capillaire [97].

Les effets arythmogènes sont modérés à faibles doses. La dobutamine est un agent inotrope majeur du fait de ses propriétés d'amélioration du couplage vasculaire-ventriculaire grâce à l'effet vasodilatateur associé à l'effet inotrope positif [97, 98]. Elle est utilisée principalement dans l'insuffisance cardiaque aiguë et dans l'embolie pulmonaire grave avec insuffisance cardiaque.

À des doses de 5 à 15 µg/kg/min, la dobutamine possède des propriétés vasodilatatrices très intéressantes en cas d'insuffisance cardiaque. À plus forte dose, ces effets β_2 sont surpassés par les effets β_1 et α. La dobutamine n'a pas ou peu d'effet délétère sur les débits sanguins rénaux ou hépatosplanchniques [99, 100]. Malgré l'augmentation du débit cardiaque, il n'y a pas d'augmentation du shunt intrapulmonaire et pas d'altération de la PaO_2 [101]. Par ses effets β, la dobutamine augmente le débit sanguin coronaire, sans entraîner de dette en oxygène pour le myocarde.

La perfusion de dobutamine est limitée par des phénomènes importants de tolérance qui entraînent la nécessité d'augmenter les doses [102]. Ces effets pourraient être liés à une dérégulation précoce (24^e heure) des β-AR [103].

Dobutamine

• La dobutamine est un agoniste β_1 et β_2 puissant avec une action β_1 préférentielle, mais également légèrement α adrénergique.
• C'est un agent inotrope majeur du fait de ses propriétés d'amélioration du couplage vasculaire-ventriculaire grâce à l'effet vasodilatateur associé à l'effet inotrope positif
• Phénomène important de tolérance
• Posologies habituellement utilisées de 5 à 15 µg/kg/min
• Contre-indications absolues (d'après Vidal) : Obstacle mécanique à l'éjection ventriculaire gauche, obstacle dynamique intra-ventriculaire.

Noradrénaline (ou norépinéphrine)

La noradrénaline est un agoniste α adrénergique puissant, mais également faiblement β agoniste. L'élévation dose-dépendante de la pression artérielle, obtenue même aux faibles doses, est liée aux effets α (vasoconstricteur). Cette élévation des résistances vasculaires systémiques s'accompagne d'une augmentation du travail systolique du ventricule gauche, mais les pressions pulmonaires d'occlusion et la pression artérielle pulmonaire moyenne ne sont pas modifiées [104, 105].

Les effets vasoconstricteurs puissants de la noradrénaline ont fait longtemps redouter l'apparition d'ischémie tissulaire [106, 107]. S'il est vrai que la perfusion de noradrénaline peut provoquer, chez les volontaires sains, une diminution du flux sanguin rénal [108], l'effet de la noradrénaline paraît être tout autre dans les états de choc. En effet, dans ces états, la restauration de la pression artérielle, grâce aux effets artériels et veineux, permet d'assurer une perfusion tissulaire et ainsi de restaurer les débits régionaux [99, 109-112]. Chez les patients en choc septique, la noradrénaline apparaît dénuée d'effets délétères sur la circulation splanchnique [99] et sur la circulation rénale [109].

La conférence de consensus de 1996 [58] sur l'utilisation des catécholamines au cours du choc septique recommande le recours aux vasopresseurs lorsque deux épreuves successives de remplissage se sont montrées inefficaces. La dopamine est la catécholamine de premier choix, bien qu'elle soit aujourd'hui de plus en plus remplacée par l'utilisation de la noradrénaline d'emblée. Des études rapportent que, dans le choc septique, la perfusion de noradrénaline restaure plus rapidement la pression artérielle que la dopamine, et qu'elle prévient la détérioration de la fonction rénale et l'altération de la perfusion mésentérique plus efficacement que la dopamine [64, 66]. Cette utilisation précoce présente l'avantage d'être plus efficace et de limiter le « sur-remplissage » qui pourrait compromettre l'oxygénation tissulaire en aggravant l'œdème interstitiel [113].

La noradrénaline possède des effets métaboliques modérés, en particulier les lactates ne sont pas modifiés de façon significative par la perfusion de noradrénaline [64, 66]. Chez l'homme, elle diminue la production de TNFα (facteur de nécrose tissulaire) et d'interleukine 6 induite par le lipopolysaccharide, ce qui laisse supposer un effet anti-inflammatoire [114].

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La noradrénaline est donc recommandée dans les états de choc vasoplégiques, en particulier du fait de ses effets vasoconstricteurs puissants. Son utilisation dans le choc septique se fait dans la plupart des études à une posologie de 0,2 à 1,3 µg/kg/min. En cas de défaillance cardiaque associée, il faudra soit lui associer un agent inotrope positif, soit la remplacer par l'adrénaline.

Noradrénaline (norépinéphrine)

- La noradrénaline est un agoniste α adrénergique puissant, mais également faiblement β agoniste.
- Élévation dose-dépendante de la pression artérielle par effet vasoconstricteur artériel et veineux.
- Dans les états de choc, la restauration de la pression artérielle permet d'assurer une perfusion tissulaire.
- La noradrénaline possède des effets métaboliques modérés.
- Posologie habituelle 0,2 à 1,3 µg/kg/min.
- La noradrénaline est recommandée dans les états de choc vasoplégiques, en particulier du fait de ses effets vasoconstricteurs puissants. En cas de défaillance cardiaque associée, il faudra soit lui associer un agent inotrope positif, soit la remplacer par l'adrénaline.

Adrénaline (ou épinéphrine)

Puissant agoniste α_1, α_2 et β_1, β_2 adrénergique, cette molécule possède des effets inotrope, chronotrope, dromotrope et vasoconstricteur puissants. Les effets prédominants sont les effets inotropes et chronotropes [115, 116], mais à très faibles doses, l'adrénaline peut provoquer une hypotension du fait de l'activation des β-AR.

Les effets de l'administration d'adrénaline sur les circulations régionales dépendent du contexte. En effet, dans le collapsus cardio-circulatoire, les circulations périphériques sont étroitement dépendantes de la restauration d'une hémodynamique stable. En revanche, dans le choc septique, les études restent contradictoires : au niveau de la circulation splanchnique l'administration d'adrénaline provoque une élévation du CO_2 en tonométrie gastrique [99]. Mais ces effets pourraient être liés aux propriétés métaboliques propres de l'adrénaline, qui possède des effets thermogéniques marqués provoquant, indépendamment de tout métabolisme anaérobie, une élévation des lactates et une acidose métabolique [117]. Les conséquences sur les circulations régionales de l'administration d'adrénaline au cours du choc septique restent encore discutées.

L'adrénaline provoque une élévation de la glycémie en augmentant la glycogénolyse et en inhibant la glycogène synthétase. Elle augmente la sécrétion d'insuline et la lipolyse. Elle possède également des propriétés anti-inflammatoires théoriques en inhibant la libération de TNFα, d'interleukine 1β et en augmentant la production d'interleukine 10 induite par l'endotoxine chez l'homme [118, 119]. Les effets immunomodulateurs de l'adrénaline et de la noradrénaline sont prévenus par l'administration d'antagonistes β_2, et on sait que la stimulation des récepteurs α_2 augmente la production de TNFα par les macrophages [120]. Il existe donc des arguments forts pour penser que les agonistes adrénergiques modulent la réponse inflammatoire au cours du sepsis [121, 122]. Cependant, la pertinence clinique de ces faits expérimentaux reste encore à démontrer.

L'adrénaline reste le médicament de choix de l'insuffisance circulatoire majeure. Dans le choc septique il paraît licite de l'utiliser quand une défaillance cardiaque est associée à une vasoplégie. La posologie initiale peut être de 0,1 µg/kg/min intraveineux continu puis secondairement adaptée à la réponse en terme de pression artérielle. Dans le choc anaphylactique, l'adrénaline est indiquée à la posologie de 0,1 mg en bolus répétés si besoin, la tachycardie ne contre-indiquant pas son utilisation. Dans l'asystolie la posologie reste de 1 mg par injection intraveineuse ou 3 mg en intra-trachéal toutes les 3 minutes, les plus fortes doses administrées en pré-hospitalier n'ayant pas fait la preuve de leur efficacité pour la réduction des séquelles neurologiques [123, 124]. L'adrénaline est également utilisée dans le traitement de l'asthme sévère pour ses propriétés broncho-dilatatrices β_2.

Adrénaline (épinéphrine)

- Puissant agoniste α_1, α_2 et β_1, β_2 adrénergique.
- Effets inotrope, chronotrope, dromotrope et vasoconstricteur puissants.
- Effets thermogéniques marqués provoquant, indépendamment de tout métabolisme anaérobie, une élévation des lactates et une acidose métabolique.
- Les conséquences sur les circulations régionales de l'administration d'adrénaline au cours du choc septique restent encore discutées.
- Médicament de choix de l'asystolie (1 mg intraveineux ou 3 mg intratrachéal) et du choc anaphylactique (bolus de 0,1 mg).
- Indication possible dans le choc septique quand une défaillance cardiaque est associée à la vasoplégie (posologie initiale de 0,1 µg/kg/min).

Conclusion

Les récepteurs β adrénergiques présentent une régulation importante de leur activité en fonction de la présence de l'agoniste (dérégulation ou up-régulation). Ces modifications d'activité conduisent à des variations importantes de l'efficacité des agonistes adrénergiques.

L'activation des récepteurs β_1 et β_2 adrénergiques cardiaques entraîne des effets inotropes, chronotropes, dromotropes et bathmotropes positifs. Les récepteurs β_3 cardiaques ont un effet inotrope négatif. Les récepteurs β adrénergiques vasculaires contrôlent la vasodilatation.

Les récepteurs α adrénergiques ont un rôle essentiel dans le contrôle de la pression artérielle.

Les récepteurs dopaminergiques vasculaires participent à la vasodilatation, et les récepteurs dopaminergiques rénaux régulent principalement l'excrétion rénale du sodium.

L'éphédrine, agoniste α_1 indirect, est le médicament de choix d'une hypotension transitoire grâce à ses propriétés vasoconstrictrices artérielles et veineuses.

La dopamine à dose élevée possède des effets α adrénergiques, mais l'augmentation de la pression artérielle induite par la dopamine est plus le fait d'une augmentation du débit cardiaque que d'une

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

augmentation propre des résistances artérielles. De plus, la prédiction de l'effet en fonction de la dose administrée est très difficile. Elle est classiquement indiquée en première intention dans le traitement du choc septique à la suite de l'épreuve de remplissage.

La dopexamine est un agent inotrope, vasodilatateur et dopaminergique dont l'indication principale est l'insuffisance cardiaque décompensée et le traitement des syndromes de bas débit cardiaque après chirurgie cardiaque.

La dobutamine, β agoniste puissant, est l'agent inotrope de référence pour le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë isolée ou associée au choc septique.

La noradrénaline, puissant vasoconstricteur grâce à ses effets α adrénergiques, est utilisée dans les hypotensions importantes ou persistantes comme dans le choc septique. Son efficacité et sa fiabilité en font un médicament largement utilisé dans les états vasoplégiques.

L'adrénaline, médicament de choix de l'insuffisance circulatoire majeure et de l'asystolie, présente de puissants effets inotropes et vasoconstricteurs. Elle peut également être utilisée dans le choc septique avec défaillance cardiaque.

Dans l'avenir, il paraît intéressant d'analyser les effets d'autres vasopresseurs de type vasopressine utilisés seuls ou en combinaison avec les catécholamines.

Bibliographie

[1] Lands AM, Arnold A, McAuliff JP, Luduena FP, Brown TG. Differentiation of receptor systems activated by sympathomimetic amines. Nature 1967; 214:597-8.

[2] del Monte F, Kaumann AJ, Poole-Wilson PA, Wynne DG, Pepper J, Harding SE. Coexistence of functioning beta 1- and beta 2-adrenoceptors in single myocytes from human ventricle. Circulation 1993;88:854-63.

[3] Osswald W, Guimaraes S. Adrenergic mechanisms in blood vessels: morphological and pharmacological aspects. Rev Physiol Biochem Pharmacol 1983;96:53-122.

[4] Ghaleh B, Bea ML, Dubois-Rande JL, Giudicelli JF, Hittinger L, Berdeaux A. Endothelial modulation of beta-adrenergic dilation of large coronary arteries in conscious dogs. Circulation 1995;92:2627-35.

[5] Emorine LJ, Marullo S, Briend-Sutren MM, et al. Molecular characterization of the human beta 3-adrenergic receptor. Science 1989;245:1118-21.

[6] Krief S, Lonnqvist F, Raimbault S, et al. Tissue distribution of beta 3-adrenergic receptor mRNA in man. J Clin Invest 1993;91:344-9.

[7] Gauthier C, Tavernier G, Charpentier F, Langin D, Le Marec H. Functional beta3-adrenoceptor in the human heart. J Clin Invest 1996;98:556-62.

[8] Rohrer DK, Chruscinski A, Schauble EH, Bernstein D, Kobilka BK. Cardiovascular and metabolic alterations in mice lacking both beta1- and beta2-adrenergic receptors. J Biol Chem 1999;274:16701-8.

[9] Tagaya E, Tamaoki J, Takemura H, Isono K, Nagai A. Atypical adrenoceptor-mediated relaxation of canine pulmonary artery through a cyclic adenosine monophosphate-dependent pathway. Lung 1999;177:321-32.

[10] Viard P, Macrez N, Coussin F, Morel JL, Mironneau J. Beta-3 adrenergic stimulation of L-type Ca(2+) channels in rat portal vein myocytes. Br J Pharmacol 2000;129:1497-505.

[11] Hadcock JR, Malbon CC. Regulation of beta-adrenergic receptors by "permissive" hormones: glucocorticoids increase steady-state levels of receptor mRNA. Proc Natl Acad Sci U S A 1988;85:8415-9.

[12] Northup JK, Sternweis PC, Gilman AG. The subunits of the stimulatory regulatory component of adenylate cyclase. Resolution, activity, and properties of the 35,000-dalton (beta) subunit. J Biol Chem 1983;258:11361-8.

[13] Northup JK, Smigel MD, Sternweis PC, Gilman AG. The subunits of the stimulatory regulatory component of adenylate cyclase. Resolution of the activated 45,000-dalton (alpha) subunit. J Biol Chem 1983;258:11369-76.

[14] Birnbaumer L. Receptor-to-effector signaling through G proteins: roles for beta gamma dimers as well as alpha subunits. Cell 1992;71:1069-72.

[15] Lefkowitz RJ. G proteins in medicine. N Engl J Med 1995;332:186-7.

[16] Gilman AG. G proteins: transducers of receptor-generated signals. Annu Rev Biochem 1987;56:615-49.

[17] Molenaar P, Summers RJ. Characterization of beta-1 and beta-2 adrenoceptors in guinea pig atrium: functional and receptor binding studies. J Pharmacol Exp Ther 1987;241:1041-7.

[18] Kaumann AJ. Adrenaline and noradrenaline increase contractile force of human ventricle through both beta 1- and beta 2-adrenoceptors. Biomed Biochim Acta 1987;46:S411-6.

[19] Sperelakis N, Xiong Z, Haddad G, Masuda H. Regulation of slow calcium channels of myocardial cells and vascular smooth muscle cells by cyclic nucleotides and phosphorylation. Mol Cell Biochem 1994;140:103-17.

[20] Hausdorff WP, Caron MG, Lefkowitz RJ. Turning off the signal: desensitization of beta-adrenergic receptor function. Faseb J 1990;4:2881-9.

[21] Benovic JL, Strasser RH, Caron MG, Lefkowitz RJ. Beta-adrenergic receptor kinase: identification of a novel protein kinase that phosphorylates the agonist-occupied form of the receptor. Proc Natl Acad Sci U S A 1986;83: 2797-801.

[22] Premont RT, Inglese J, Lefkowitz RJ. Protein kinases that phosphorylate activated G protein-coupled receptors. Faseb J 1995;9:175-82.

[23] Fredericks ZL, Pitcher JA, Lefkowitz RJ. Identification of the G protein-coupled receptor kinase phosphorylation sites in the human beta2-adrenergic receptor. J Biol Chem 1996;271:13796-803.

[24] Koch WJ, Rockman HA, Samama P, et al. Cardiac function in mice overexpressing the beta-adrenergic receptor kinase or a beta ARK inhibitor. Science 1995;268:1350-3.

[25] Freedman NJ, Liggett SB, Drachman DE, Pei G, Caron MG, Lefkowitz RJ. Phosphorylation and desensitization of the human beta 1-adrenergic receptor. Involvement of G protein-coupled receptor kinases and cAMP- dependent protein kinase. J Biol Chem 1995;270:17953-61.

[26] Muntz KH, Zhao M, Miller JC. Downregulation of myocardial beta-adrenergic receptors. Receptor subtype selectivity. Circ Res 1994;74:369-75.

[27] Bristow MR, Ginsburg R, Umans V, et al. Beta 1- and beta 2-adrenergic-receptor subpopulations in nonfailing and failing human ventricular myocardium: coupling of both receptor subtypes to muscle contraction and selective beta 1-receptor down- regulation in heart failure. Circ Res 1986;59: 297-309.

[28] Brodde OE. Beta 1- and beta 2-adrenoceptors in the human heart: properties, function, and alterations in chronic heart failure. Pharmacol Rev 1991;43:203-42.

[29] Bohm M, Kirchmayr R, Gierschik P, Erdmann E. Increase of myocardial inhibitory G-proteins in catecholamine- refractory septic shock or in septic multiorgan failure. Am J Med 1995;98:183-6.

[30] Moniotte S, Kobzik L, Feron O, Trochu JN, Gauthier C, Balligand JL. Upregulation of beta(3)-adrenoceptors and altered contractile response to inotropic amines in human failing myocardium. Circulation 2001;103:1649-55.

[31] Guimaraes S, Paiva MQ, Pereira O. Alpha-adrenoceptor-mediated prejunctional effects of chloroethylclonidine in the canine saphenous vein. J Pharmacol Exp Ther 1997;282:1326-30.

[32] Piascik MT, Butler BT, Pruitt TA. The role of alpha 1-adrenoceptor subtypes in the regulation of arterial blood pressure. Eur J Pharmacol 1990;180: 381-6.

[33] Piascik MT, Kusiak JW, Barron KW. Alpha 1-adrenoceptor subtypes and the regulation of peripheral hemodynamics in the conscious rat. Eur J Pharmacol 1990;186:273-8.

[34] Vargas HM, Zhou L, Gorman AJ. Role of vascular alpha-1 adrenoceptor subtypes in the pressor response to sympathetic nerve stimulation in the pithed rat. J Pharmacol Exp Ther 1994;271:748-54.

[35] Piascik MT, Hrometz SL, Edelmann SE, Guarino RD, Hadley RW, Brown RD. Immunocytochemical localization of the alpha-1B adrenergic receptor and the contribution of this and the other subtypes to vascular smooth muscle

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

contraction: analysis with selective ligands and antisense oligonucleotides. J Pharmacol Exp Ther 1997;283:854-68.

[36] Hwang KC, Gray CD, Sweet WE, Moravec CS, Im MJ. Alpha 1-adrenergic receptor coupling with Gh in the failing human heart. Circulation 1996;94:718-26.

[37] Trendelenburg AU, Limberger N, Starke K. Subclassification of presynaptic alpha 2-adrenoceptors: alpha 2D- autoreceptors in guinea-pig atria and brain. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol 1995;352:49-57.

[38] Limberger N, Funk L, Trendelenburg AU, Starke K. Subclassification of presynaptic alpha 2-adrenoceptors: alpha 2A- autoreceptors in rabbit atria and kidney. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol 1995;352:31-42.

[39] Guimaraes S, Figueiredo IV, Caramona MM, Moura D, Paiva MQ. Prejunctional alpha2A-autoreceptors in the human gastric and ileocolic arteries. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol 1998;358:207-11.

[40] Cotecchia S, Exum S, Caron MG, Lefkowitz RJ. Regions of the alpha 1-adrenergic receptor involved in coupling to phosphatidylinositol hydrolysis and enhanced sensitivity of biological function. Proc Natl Acad Sci U S A 1990;87:2896-900.

[41] Surprenant A, Horstman DA, Akbarali H, Limbird LE. A point mutation of the alpha 2-adrenoceptor that blocks coupling to potassium but not calcium currents. Science 1992;257:977-80.

[42] Kurose H, Lefkowitz RJ. Differential desensitization and phosphorylation of three cloned and transfected alpha 2-adrenergic receptor subtypes. J Biol Chem 1994;269:10093-9.

[43] Ruffolo RR, Jr, Nichols AJ, Stadel JM, Hieble JP. Structure and function of alpha-adrenoceptors. Pharmacol Rev 1991;43:475-505.

[44] Goldberg LI, Rajfer SI. Dopamine receptors: applications in clinical cardiology. Circulation 1985;72:245-8.

[45] Smit AJ. Dopamine and the kidney. Neth J Med 1989;34:47-58.

[46] Girbes AR, Van Veldhuisen DJ, Smit AJ. New dopamine agonists in cardiovascular therapy. Presse Med 1992;21:1287-91.

[47] Satoh T, Cohen HT, Katz AI. Different mechanisms of renal Na-K-ATPase regulation by protein kinases in proximal and distal nephron. Am J Physiol 1993;265:F399-405.

[48] Yamaguchi I, Yao L, Sanada H, et al. Dopamine D1A receptors and renin release in rat juxtaglomerular cells. Hypertension 1997;29:962-8.

[49] MacDonald TM, Jeffrey RF, Freestone S, Lee MR. (+)-sulpiride antagonises the renal effects of gamma-L-glutamyl-L-dopa in man. Br J Clin Pharmacol 1988;25:203-12.

[50] Butterworth JF, Piccione W, Berrizbeitia LD, Dance G, Shemin RJ, Cohn LH. Augmentation of venous return by adrenergic agonists during spinal anesthesia. Anesth Analg 1986;65:612-6.

[51] Stanton-Hicks M, Hock A, Stuhmeier KD, Arndt JO. Venoconstrictor agents mobilize blood from different sources and increase intrathoracic filling during epidural anesthesia in supine humans. Anesthesiology 1987;66:317-22.

[52] Brizgys RV, Dailey PA, Shnider SM, Kotelko DM, Levinson G. The incidence and neonatal effects of maternal hypotension during epidural anesthesia for cesarean section. Anesthesiology 1987;67:782-6.

[53] Ducros L, Bonnin P, Cholley BP, et al. Increasing maternal blood pressure with ephedrine increases uterine artery blood flow velocity during uterine contraction. Anesthesiology 2002;96:612-6.

[54] Licker M, Neidhart P, Lustenberger S, et al. Long-term angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment attenuates adrenergic responsiveness without altering hemodynamic control in patients undergoing cardiac surgery. Anesthesiology 1996;84:789-800.

[55] Brabant SM, Eyraud D, Bertrand M, Coriat P. Refractory hypotension after induction of anesthesia in a patient chronically treated with angiotensin receptor antagonists. Anesth Analg 1999;89:887-8.

[56] Goertz AW, Lindner KH, Schutz W, Schirmer U, Beyer M, Georgieff M. Influence of phenylephrine bolus administration on left ventricular filling dynamics in patients with coronary artery disease and patients with valvular aortic stenosis. Anesthesiology 1994;81:49-58.

[57] Gregory JS, Bonfiglio MF, Dasta JF, Reilley TE, Townsend MC, Flancbaum L. Experience with phenylephrine as a component of the pharmacologic support of septic shock. Crit Care Med 1991;19:1395-400.

[58] Raphael JC, Anthony I, Bellissant E, Bomarchand G, Cotting J, Fierobe L. Utilisation des catécholamines au cours du choc septique. XVe conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Rean Urg 1996;5:441-50.

[59] Hollenberg NK, Adams DF, Mendell P, Abrams HL, Merrill JP. Renal vascular responses to dopamine: haemodynamic and angiographic observations in normal man. Clin Sci Mol Med 1973;45:733-42.

[60] Olsen NV, Hansen JM, Ladefoged SD, Fogh-Andersen N, Leyssac PP. Renal tubular reabsorption of sodium and water during infusion of low- dose dopamine in normal man. Clin Sci (Colch) 1990;78:503-7.

[61] Zaritsky A, Lotze A, Stull R, Goldstein DS. Steady-state dopamine clearance in critically ill infants and children. Crit Care Med 1988;16:217-20.

[62] Denton MD, Chertow GM, Brady HR. "Renal-dose" dopamine for the treatment of acute renal failure: scientific rationale, experimental studies and clinical trials. Kidney Int 1996;50:4-14.

[63] Orme ML, Breckenridge A, Dollery CT. The effects of long term administration of dopamine on renal function in hypertensive patients. Eur J Clin Pharmacol 1973;6:150-5.

[64] Marik PE, Mohedin M. The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis. JAMA 1994;272:1354-7.

[65] Winslow EJ, Loeb HS, Rahimtoola SH, Kamath S, Gunnar RM. Hemodynamic studies and results of therapy in 50 patients with bacteremic shock. Am J Med 1973;54:421-32.

[66] Martin C, Papazian L, Perrin G, Saux P, Gouin F. Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock? [see comments]. Chest 1993;103:1826-31.

[67] Regnier B, Safran D, Carlet J, Teisseire B. Comparative haemodynamic effects of dopamine and dobutamine in septic shock. Intensive Care Med 1979;5: 115-20.

[68] Regnier B, Rapin M, Gory G, Lemaire F, Teisseire B, Harari A. Haemodynamic effects of dopamine in septic shock. Intensive Care Med 1977;3:47-53.

[69] Jardin F, Gurdjian F, Desfonds P, Margairaz A. Effect of dopamine on intrapulmonary shunt fraction and oxygen transport in severe sepsis with circulatory and respiratory failure. Crit Care Med 1979;7:273-7.

[70] Perdue PW, Balser JR, Lipsett PA, Breslow MJ. "Renal dose" dopamine in surgical patients: dogma or science? Ann Surg 1998;227:470-3.

[71] Baldwin L, Henderson A, Hickman P. Effect of postoperative low-dose dopamine on renal function after elective major vascular surgery. Ann Intern Med 1994;120:744-7.

[72] Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo- controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Lancet 2000;356:2139-43.

[73] Marik PE, Iglesias J. Low-dose dopamine does not prevent acute renal failure in patients with septic shock and oliguria. NORASEPT II Study Investigators. Am J Med 1999;107:387-90.

[74] Myles PS, Buckland MR, Schenk NJ, et al. Effect of "renal-dose" dopamine on renal function following cardiac surgery. Anaesth Intens Care 1993;21: 56-61.

[75] Robinson T, Gariballa S, Fancourt G, Potter J, Castleden M. The acute effects of a single dopamine infusion in elderly patients with congestive cardiac failure. Br J Clin Pharmacol 1994;37:261-3.

[76] Meier-Hellmann A, Bredle DL, Specht M, Spies C, Hannemann L, Reinhart K. The effects of low-dose dopamine on splanchnic blood flow and oxygen uptake in patients with septic shock. Intensive Care Med 1997;23:31-7.

[77] Ruokonen E, Takala J, Kari A, Saxen H, Mertsola J, Hansen EJ. Regional blood flow and oxygen transport in septic shock [see comments]. Crit Care Med 1993;21:1296-303.

[78] Neviere R, Mathieu D, Chagnon JL, Lebleu N, Wattel F. The contrasting effects of dobutamine and dopamine on gastric mucosal perfusion in septic patients. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:1684-8.

[79] Rougé P. European Association of Cardiothoracic Anaesthesiologist. 12th meeting. Br J Anaesth 1997;78suppl 2:A110.

[80] van de Borne P, Oren R, Somers VK. Dopamine depresses minute ventilation in patients with heart failure. Circulation 1998;98:126-31.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[81] Schilling T, Strang CM, Wilhelm L, et al. Endocrine effects of dopexamine vs. dopamine in high-risk surgical patients. Intensive Care Med 2001;27: 1908-15.
[82] Bailey AR, Burchett KR. Effect of low-dose dopamine on serum concentrations of prolactin in critically ill patients. Br J Anaesth 1997;78:97-9.
[83] Goldberg LI, Bass AS. Relative significance of dopamine receptors, beta adrenoceptors and norepinephrine uptake inhibition in the cardiovascular actions of dopexamine hydrochloride. Am J Cardiol 1988;62:37C-40C.
[84] Ghosh S, Gray B, Oduro A, Latimer RD. Dopexamine hydrochloride: pharmacology and use in low cardiac output states. J Cardiothorac Vasc Anesth 1991;5:382-9.
[85] Cain SM, Curtis SE. Systemic and regional oxygen uptake and delivery and lactate flux in endotoxic dogs infused with dopexamine. Crit Care Med 1991;19:1552-60.
[86] Biro GP, Douglas JR, Keon WJ, Taichman GC. Changes in regional blood flow distribution induced by infusions of dopexamine hydrochloride or dobutamine in anesthetized dogs. Am J Cardiol 1988;62:30C-6C.
[87] De Marco T, Kwasman M, Lau D, Chatterjee K. Dopexamine hydrochloride in chronic congestive heart failure with improved cardiac performance without increased metabolic cost. Am J Cardiol 1988;62:57C-62C.
[88] Leier CV, Binkley PF, Carpenter J, Randolph PH, Unverferth DV. Cardiovascular pharmacology of dopexamine in low output congestive heart failure. Am J Cardiol 1988;62:94-9.
[89] MacGregor DA, Butterworth JFt, Zaloga CP, Prielipp RC, James R, Royster RL. Hemodynamic and renal effects of dopexamine and dobutamine in patients with reduced cardiac output following coronary artery bypass grafting. Chest 1994;106:835-41.
[90] Chintala MS, Lokhandwala MF, Jandhyala BS. Protective effects of dopexamine hydrochloride in renal failure after acute haemorrhage in anaesthetized dogs. J Auton Pharmacol 1990;10:S95-102.
[91] Hannemann L, Reinhart K, Meier-Hellmann A, Wallenfang G, Bredle DL. Dopexamine hydrochloride in septic shock. Chest 1996;109:756-60.
[92] Maynard ND, Bihari DJ, Dalton RN, Smithies MN, Mason RC. Increasing splanchnic blood flow in the critically Ill. Chest 1995;108:1648-54.
[93] Kiefer P, Tugtekin I, Wiedeck H, Bracht H, Geldner G, Georgieff M, Radermacher P. Effect of a dopexamine-induced increase in cardiac index on splanchnic hemodynamics in septic shock. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:775-9.
[94] Meier-Hellmann A, Bredle DL, Specht M, Hannemann L, Reinhart K. Dopexamine increases splanchnic blood flow but decreases gastric mucosal pH in severe septic patients treated with dobutamine. Crit Care Med 1999;27: 2166-71.
[95] Gray PA, Bodenham AR, Park GR. A comparison of dopexamine and dopamine to prevent renal impairment in patients undergoing orthotopic liver transplantation. Anaesthesia 1991;46:638-41.
[96] Schmidt W, Hacker A, Gebhard MM, Martin E, Schmidt H. Dopexamine attenuates endotoxin-induced microcirculatory changes in rat mesentery: role of beta2 adrenoceptors. Crit Care Med 1998;26:1639-45.
[97] Ruffolo RR. The pharmacology of dobutamine. Am J Med Sci 1987;294: 244-8.
[98] Binkley PF, Van Fossen DB, Nunziata E, Unverferth DV, Leier CV. Influence of positive inotropic therapy on pulsatile hydraulic load and ventricular-vascular coupling in congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 1990;15:1127-35.
[99] Duranteau J, Sitbon P, Teboul JL, et al. Effects of epinephrine, norepinephrine, or the combination of norepinephrine and dobutamine on gastric mucosa in septic shock. Crit Care Med 1999;27:893-900.
[100] Thuillez C, Richard C, Teboul JL, et al. Arterial hemodynamics and cardiac effects of enoximone, dobutamine, and their combination in severe heart failure. Am Heart J 1993;125:799-808.
[101] Erlemeier HH, Kupper W, Bleifeld W. Effect of dobutamine on pulmonary gas exchange in patients with severe heart failure. Eur Heart J 1992;13: 1545-8.
[102] Unverferth DA, Blanford M, Kates RE, Leier CV. Tolerance to dobutamine after a 72 hour continuous infusion. Am J Med 1980;69:262-6.
[103] Teng JK, Kwan CM, Lin LJ, et al. Down-regulation of beta-adrenergic receptors on mononuclear leukocytes induced by dobutamine treatment in patients with congestive heart failure. Eur Heart J 1993;14:1349-53.
[104] Schreuder WO, Schneider AJ, Groeneveld AB, Thijs LG. Effect of dopamine vs norepinephrine on hemodynamics in septic shock. Emphasis on right ventricular performance. Chest 1989;95:1282-8.
[105] Desjars P, Pinaud M, Potel G, Tasseau F, Touze MD. A reappraisal of norepinephrine therapy in human septic shock [see comments]. Crit Care Med 1987;15:134-7.
[106] Mills L MJ, Handley C. Effects of various sympathomimetic drugs on renal hemodynamics in normotensive and hypotensive dogs. Am J Physiol 1960;198:1279-84.
[107] Eckstein AF. Circulation effect of sympathomimetic amines. Am Heart 1962;63:119-21.
[108] Hoogenberg K, Navis G, Dullaart RP. Norepinephrine-induced blood pressure rise and renal vasoconstriction are not attenuated by enalapril treatment in microalbuminuric IDDM. Nephrol Dial Transplant 1998;13:640-5.
[109] Martin C, Viviand X, Leone M, Thirion X. Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock [see comments]. Crit Care Med 2000;28:2758-65.
[110] Desjars P, Pinaud M, Bugnon D, Tasseau F. Norepinephrine therapy has no deleterious renal effects in human septic shock. Crit Care Med 1989;17: 426-9.
[111] Martin C, Eon B, Saux P, Aknin P, Gouin F. Renal effects of norepinephrine used to treat septic shock patients. Crit Care Med 1990;18:282-5.
[112] Levy B, Bollaert PE, Charpentier C, et al. Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: a prospective, randomized study [see comments]. Intensive Care Med 1997;23:282-7.
[113] Lam C, Tyml K, Martin C, Sibbald W. Microvascular perfusion is impaired in a rat model of normotensive sepsis. J Clin Invest 1994;94:2077-83.
[114] van der Poll T, Jansen J, Endert E, Sauerwein HP, van Deventer SJ. Noradrenaline inhibits lipopolysaccharide-induced tumor necrosis factor and interleukin 6 production in human whole blood. Infect Immun 1994;62:2046-50.
[115] Moran JL, O'Fathartaigh MS, Peisach AR, Chapman MJ, Leppard P. Epinephrine as an inotropic agent in septic shock: a dose-profile analysis. Crit Care Med 1993;21:70-7.
[116] Stratton JR, Pfeifer MA, Ritchie JL, Halter JB. Hemodynamic effects of epinephrine: concentration-effect study in humans. J Appl Physiol 1985;58: 1199-206.
[117] Day NP, Phu NH, Bethell DP, et al. The effects of dopamine and adrenaline infusions on acid-base balance and systemic haemodynamics in severe infection. Lancet 1996;348:219-23.
[118] van der Poll T, Coyle SM, Barbosa K, Braxton CC, Lowry SF. Epinephrine inhibits tumor necrosis factor-alpha and potentiates interleukin 10 production during human endotoxemia. J Clin Invest 1996;97:713-9.
[119] Van der Poll T, Lowry SF. Epinephrine inhibits endotoxin-induced IL-1 beta production: roles of tumor necrosis factor-alpha and IL-10. Am J Physiol 1997;273:R1885-90.
[120] Spengler RN, Allen RM, Remick DG, Strieter RM, Kunkel SL. Stimulation of alpha-adrenergic receptor augments the production of macrophage-derived tumor necrosis factor. J Immunol 1990;145:1430-4.
[121] Spengler RN, Chensue SW, Giacherio DA, Blenk N, Kunkel SL. Endogenous norepinephrine regulates tumor necrosis factor-alpha production from macrophages in vitro. J Immunol 1994;152:3024-31.
[122] Severn A, Rapson NT, Hunter CA, Liew FY. Regulation of tumor necrosis factor production by adrenaline and beta- adrenergic agonists. J Immunol 1992;148:3441-5.
[123] Brown CG, Martin DR, Pepe PE, et al. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. The Multicenter High-Dose Epinephrine Study Group [see comments]. N Engl J Med 1992;327:1051-5.
[124] Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, et al. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. European Epinephrine Study Group. N Engl J Med 1998;339:1595-601.
[125] Opie LH. Receptors and Signal Transduction. In: Opie LH, ed. The Heart, Physiology from cell to Circulation. Philadelphia-New York, Lippincott-Raven, 1998

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

14

Médicaments d'urgence au bloc opératoire

Bertrand Rozec, Yvonnick Blanlœil, Corinne Lejus

(avril 2004)

Abréviations

5HT : récepteurs à la 5-hydroxytryptamine
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
ASA : Société américaine d'anesthésiologie (score de risque anesthésique)
BAV : bloc auriculo-ventriculaire
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
CBP : transcortine (*cortisol binding protein*)
COMT : catéchol-O-méthyl-transférase
DPA : durée du potentiel d'action
EPPI : eau pour préparations injectables
GMP : guanosine monophosphate
HTA : hypertension artérielle
IMAO : inhibiteur de la mono-amine-oxydase
$M\dot{V}O_2$: consommation en oxygène du myocarde
MAO : mono-amine-oxydase
NO : monoxyde d'azote
SFAR : Société française d'anesthésie-réanimation
TPSV : tachycardies paroxystiques supra-ventriculaires

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANTIARYTHMIQUES 2
ANTIHYPERTENSEURS 8
AGONISTES α_1-ADRÉNERGIQUES 12
CORTICOÏDES 20
MÉDICAMENTS D'URGENCE DIVERS 23
CONCLUSION 25

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les médicaments d'urgence au bloc opératoire doivent présenter les qualités suivantes : rapidité d'action (et éventuellement de réversibilité), faible toxicité, simplicité d'utilisation et de préparation. Malheureusement, peu de produits réunissent l'ensemble de ces caractéristiques. La parfaite connaissance de la pharmacologie des produits disponibles dans le bloc opératoire permet à l'anesthésiste d'évaluer rapidement le rapport bénéfice/risque de l'utilisation d'un médicament dans une situation d'urgence donnée. Dans l'exposé suivant seront présentés les principales caractéristiques pharmacologiques et les schémas pratiques d'utilisation des médicaments d'urgence suivants : les antiarythmiques, les antihypertenseurs, les agonistes α_1-adrénergiques, les corticoïdes et anti-œdémateux.

Antiarythmiques

Incidence des troubles du rythme peropératoire

L'incidence des arythmies peropératoires dépend de leur définition, du type de surveillance (observation du cardioscope ou monitorage à haute fréquence avec analyse rétrospective type Holter), du terrain sous-jacent, de la chirurgie et du protocole anesthésique utilisé [1]. Des études déjà anciennes rapportent un taux de 84 % d'arythmies supraventriculaires et ventriculaires [2]. Celles-ci sont plus fréquentes pendant l'intubation trachéale et l'extubation ; elles surviennent plus souvent chez les patients cardiaques [2]. Dans une vaste étude multicentrique portant sur 17 201 sujets bénéficiant d'une anesthésie générale, pour diverses interventions chirurgicales, les auteurs trouvent un taux de 70,2 % de tachycardies, bradycardies ou d'arythmies [3, 4]. Dans cette étude, 90,7 % des patients sont ASA 1 ou 2 ; 1,6 % seulement des patients présentent une évolution défavorable, définie par une arythmie nécessitant un traitement significatif (antiarythmique ou réanimation cardiorespiratoire) ou responsable du décès du patient.

Pharmacologie des antiarythmiques

Sous le terme d'antiarythmique, l'usage ne retient habituellement que certains médicaments relativement spécifiques qui interfèrent directement avec les courants ioniques transmembranaires responsables des potentiels d'action. Cependant, toutes les interventions visant à corriger certains facteurs arythmogènes (anoxie, acidose, déséquilibres ioniques, troubles métaboliques ou neurovégétatifs…) sont potentiellement antiarythmiques. Ainsi, sous certaines conditions, les sels de magnésium, de potassium, les digitaliques et les médicaments du système nerveux autonome sont utiles pour réduire ou prévenir les troubles rythmiques [5]. Plusieurs classifications des agents antiarythmiques existent, mais la plus utilisée reste celle de Vaughan-Williams [6], qui, bien que critiquable (par son manque de spécificité notamment), reste la plus courante, même si d'autres classifications ouvrent des perspectives plus larges et plus intéressantes pour les rythmologues (*The Sicilian Gambit* par exemple) [7].

Après avoir présenté la classification de Vaughan-Williams, nous envisagerons les médicaments non classés dans les antiarythmiques. L'accent sera mis sur les produits à usage parentéral les plus indiqués dans les situations d'urgence au bloc opératoire. Les données pharmacocinétiques sont regroupées dans les *tableaux 1, 2 et 3*.

■ Classe I

Le mode d'action commun des produits de la classe I est l'inhibition du courant sodique I_{Na} au cours de la phase 0 des potentiels d'action des cellules à réponse rapide (physiologiquement, les cellules auriculaires, ventriculaires et du système His-Purkinje). Ces antiarythmiques ont des propriétés dites anesthésiques locales ou stabilisantes de membrane. Ils se divisent en trois sous-classes selon leur cinétique de liaison et de retrait avec les canaux sodiques et l'existence ou non d'autres effets, notamment sur les autres courants ioniques.

• *Classe IA*

Les agents de la classe IA ont une cinétique de liaison et de retrait avec les canaux sodiques de type intermédiaire. Ils allongent la durée du potentiel d'action (DPA) par diminution de la conductance potassique, ce qui explique leur pouvoir pro-arythmogène (par allongement de l'intervalle QT). Ils possèdent également une action vagolytique. Leurs effets inotrope négatif et vasodilatateur contre-indiquent leur utilisation par voie intraveineuse.

• *Classe IB*

Les agents de classe IB ont une cinétique de retrait rapide. Ils permettent la libération des canaux sodiques aux fréquences

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

physiologiques. Ils entraînent un raccourcissement de la durée du potentiel d'action.

Les caractéristiques électrophysiologiques de ces composés expliquent qu'ils ont une plus grande efficacité sur des cellules dépolarisées (en cas d'ischémie et d'hypoxie) et en cas de fréquence cardiaque rapide. Les propriétés de ces produits dépendent également du tissu étudié et de la concentration extracellulaire de potassium. Les produits de la classe IB ne sont pas efficaces sur les troubles du rythme auriculaire [8]. Ils diminuent les automatismes normaux ou anormaux [9] et élèvent le seuil de fibrillation ventriculaire [10].

La lidocaïne constitue le chef de file de cette classe. Elle n'est efficace qu'au niveau ventriculaire et est particulièrement active sur les cellules ischémiques. Elle traite les extrasystoles ventriculaires et les tachycardies ventriculaires, et peut éviter la survenue de fibrillation ventriculaire [10]. Comme antiarythmique au bloc opératoire, la lidocaïne a largement sa place dans l'arsenal thérapeutique, notamment en raison de son accessibilité et de son faible effet inotrope négatif.

- ***Classe IC***

Les agents de classe IC se caractérisent par une cinétique de retrait lente, n'autorisant pas la libération des canaux aux fréquences physiologiques. Ils n'entraînent pas de modification significative de la durée du potentiel d'action. Les antiarythmiques de cette classe (flécaïnide, propafénone, cibenzoline) sont disponibles par voie orale et par voie intraveineuse. Ils sont particulièrement indiqués dans la prise en charge des troubles du rythme supraventriculaires. Ils diminuent les automatismes, normaux ou anormaux [9]. Leur efficacité pour réduire les arythmies ventriculaires est faible. De plus, ils peuvent entraîner des troubles de la conduction et ils sont pro-arythmogènes [8]. Pour ces dernières raisons, les médicaments de cette classe semblent réservés principalement à un environnement spécialisé.

Tableau 1 Principales caractéristiques pharmacocinétiques et présentations des antiarythmiques utilisables au bloc opératoire

Dénomination	Volume de distribution (L/kg)	Liaison protéique (%)	Métabolisme	Demi-vie d'élimination (h)	Elimination urinaire sous forme inchangée (%)	Concentration plasmatique efficace (µg/mL)	Présentation
Lidocaïne Xylocaïne® Xylocard®	1,5	50	Hépatique	1,5-2,5	< 10 + métabolites	1-1,5	Flacons de 100, 200, 400 mg et 1 g
Propranolol Avlocardyl®	3-4	90	Hépatique	2-4	< 20	0,05-0,25	Ampoules de 5 mg
Esmolol Brévibloc®	3–4	55	Estérases plasmatiques et tissulaires	5 à 15 min	> 95	Dose dépendante 0,2-1,2	Ampoules de 2,5 mg Flacon de 100 mg
Aténolol Ténormine®	0,55-1,1	10	Négligeable	6-9	> 90	ND	Ampoules de 5 mg
Amiodarone Cordarone® Corbionax®	70[1]	95	Hépatique, intestinale	3-20[2] 40-60 j[3]	< 1	8[4] 1-2[5]	Ampoules de 150 mg
Diltiazem Tildiem®	5	80-90	Hépatique	2-7	< 4	0,050-0,2	Ampoules de 25 mg et 100 mg
Atropine	2-4	50	Hépatique	15-40	35-50		Ampoules de 0,25, 0,5 et 1 mg
Digoxine Digoxine Nativelle®	6-7	20	Hépatique faible < 10 %	36-44	90	0,5-2	Ampoules de 0,5 mg
Adénosine[6] Krénosin®	*(voir note 6)*						Ampoules de 6 mg

1. Traduit une fixation tissulaire intense. 2. Après une dose unique IV. 3. A l'arrêt d'un traitement chronique. 4. Après 5 mg/kg en 20 min. 5. Sous 200-600 mg/j en entretien. 6. L'adénosine possède des propriétés qui rendent impossible la réalisation d'études de pharmacocinétique. Elle est présente sous différentes formes dans toutes les cellules de l'organisme et joue un rôle important dans les systèmes énergétiques. Un système efficace de capture et de recyclage existe dans l'organisme, principalement au niveau des érythrocytes et des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins. La demi-vie de l'adénosine in vitro a été estimée à moins de 10 secondes. In vivo, la demi-vie est probablement encore plus courte.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Posologie, indications et effets secondaires des principaux antiarythmiques utilisables au bloc opératoire (d'après [20])

Traitement	Dose (IV chez l'adulte)	Indications	Effets secondaires
Lidocaïne	1 à 1,5 mg/kg en dose de charge, puis 1,5 à 4 mg/h en continu	Troubles du rythme ventriculaires, prévient la récidive de fibrillation ventriculaire	Toxicité neurologique (épilepsie), cardiotoxicité (bloc auriculo-ventriculaire, bradycardie, hypotension)
Esmolol	Bolus de 0,5 mg/kg renouvelable 4 fois toutes les 5 min, puis 50–300 µg/kg/min	Ralentissement de la fréquence ventriculaire dans les fibrillation et flutter auriculaires, tachycardie sinusale	Aggrave l'insuffisance cardiaque, accentue une bradycardie ou un bloc auriculo-ventriculaire, prolonge la curarisation à la succinylcholine
Aténolol	Dose de charge 5 mg en 5 min à renouveler une fois si besoin	*Cf.* Esmolol	*Cf.* Esmolol
Propranolol	1 mg/min à renouveler 5 fois si besoin avec un délai de réinjection de 5 min (effet durant 3–4 h)	*Cf.* Esmolol	*Cf.* Esmolol, bronchospasme
Amiodarone	5 mg/kg en 20–30 min puis 10 mg/kg/j en continu	Troubles du rythme ventriculaires réfractaires, tachycardies supraventriculaires paroxystiques, troubles du rythme auriculaires	Potentialise l'hypotension ou la bradycardie induite par d'autres médicaments, bloc auriculo-ventriculaire, aggrave l'insuffisance cardiaque
Diltiazem	0,25 à 0,30 mg/kg en dose de charge, puis 0,3 mg/kg/h en continu	Tachycardies supraventriculaires paroxystiques, diminution de la fréquence ventriculaire dans les fibrillations ou flutter auriculaires	Prudence en cas de fibrillation ou de flutter en rapport avec l'existence de voies de conduction auriculo-ventriculaires accessoires
Adénosine	6 à 12 mg renouvelable 2 fois si nécessaire	Tachycardies paroxystiques supraventriculaires (incluant le syndrome de Wolff-Parkinson-White) éventuellement utilisable pour le diagnostic des tachycardies à QRS élargis	A administrer par une voie veineuse périphérique de bon calibre ou une voie centrale, flush cutané transitoire, bronchospasme, douleur thoracique, potentialise les effets du dipyridamole, antagonise l'action des bases xanthiques
Atropine	10 à 15 µg/kg	Bradycardie ou bloc auriculo-ventriculaire (tonus vagal élevé)	Tachycardie excessive, ischémie myocardique chez les patients coronariens
Digoxine	0,5 à 1 mg toutes les 12 à 24 h	Tachycardies paroxystiques supraventriculaires, ralentissement de la fréquence ventriculaire en cas de flutter ou fibrillation auriculaire	Pro-arythmogène en cas notamment d'anomalies électrolytiques, réduire les doses de moitié chez les patients recevant de la quinidine
Sulfate de magnésium	1 à 2 g sur 5 à 60 min	Torsades de pointes, traitement des arythmies liées à une hypomagnésémie	Hypotension, bradycardie, arrêt sinusal, potentialise les curares, effet synergiques ou additifs avec les agents halogénés, β-bloquants, inhibiteurs calciques

■ Classe II

Les antiarythmiques de classe II sont les β-bloquants. Ils entraînent une bradycardie sinusale d'autant plus importante que le tonus sympathique préexistant est élevé. Ils diminuent la durée du potentiel d'action au niveau ventriculaire. Si l'ensemble des β-bloquants possède des propriétés antiarythmiques, les produits reconnus pour traiter les arythmies et prévenir les morts subites post-infarctus sont : l'acébutolol, l'esmolol, le propranolol, l'aténolol, le métoprolol et le timolol. En pratique anesthésique, les traitements les plus utilisés sont : l'aténolol, l'esmolol et le propranolol.

• *Propranolol*

Le propranolol est un β-bloquant non cardiosélectif et dépourvu d'activité intrinsèque. Il est fréquemment utilisé dans le traitement des tachycardies supraventriculaires : tachycardie sinusale, jonctionnelle et auriculaire. Au niveau ventriculaire, il est efficace sur les extrasystoles et les tachycardies à l'exercice observées lors des syndromes du QT long ou de prolapsus mitral (maladie de Barlow). En période périopératoire, le propranolol est efficace dans la prévention de la thyréotoxicose lors de la chirurgie thyroïdienne, et pour atténuer les réactions catécholaminergiques observées lors de l'anesthésie générale (intubation, chirurgie du phéochromocytome…). Comme pour tout β-bloquant, ses effets secondaires cardiovasculaires doivent être pris en compte : trouble de la conduction, décompensation d'une insuffisance cardiaque, bradycardie et hypotension.

• *Aténolol*

Il s'agit d'un β-bloquant sélectif des récepteurs β_1-adrénergiques. Plusieurs études ont montré son intérêt dans la prévention de l'ischémie myocardique chez les patients coronariens lors d'une chirurgie non cardiaque [11, 12]. Sa longue durée d'action peut rendre son utilisation délicate en période opératoire.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Exemples de troubles du rythme avec leur mécanisme, la cible thérapeutique et les produits utilisables au bloc opératoire (d'après [20])

Trouble du rythme	Mécanisme probable	Cible thérapeutique	Produits utilisables
Tachycardie sinusale	Accélération de l'automatisme normal	Ralentir la phase 4 de dépolarisation	Esmolol, adénosine
Rythme jonctionnel auriculo-ventriculaire accéléré (> 40 bpm)	Automaticité anormale (avec ischémie myocardique, hypoxie)	Traiter l'ischémie, corriger l'hypoxie ; ralentir la phase 4 de dépolarisation	Dérivés nitrés, esmolol, inhibiteurs calciques
Flutter auriculaire (rythme auriculaire < 300 bpm)	Macro-réentrées (auriculaires)	Améliorer la conduction et augmenter la période réfractaire auriculaire	Amiodarone
Fibrillation auriculaire	Micro-réentrées (auriculaires)	Améliorer la conduction et augmenter la période réfractaire auriculaire et ou auriculo-ventriculaire	Amiodarone, esmolol, inhibiteurs calciques*, digoxine*
Torsades de pointes (tachycardie ventriculaire polymorphe avec allongement de l'intervalle QT)	Automaticité déclenchée (post dépolarisation précoce)	Supprimer les post dépolarisation précoce, raccourcir la durée du potentiel d'action	Sulfate de magnésium, esmolol, inhibiteurs calciques
Tachycardie auriculaire avec toxicité digitalique	Activité déclenchée (post dépolarisations tardives)	Diminuer la surcharge calcique, diminuer la toxicité des digitaliques	Inhibiteurs calciques
Tachycardie ventriculaire monomorphe	Micro-réentrées, ventriculaires	Réduire ou augmenter la conduction et la période réfractaire	Lidocaïne, amiodarone

*bpm : battements par minute. * A ne pas utiliser si le patient présente une préexcitation ventriculaire.*

• *Esmolol*

La courte durée d'action de ce β-bloquant cardiosélectif fait tout l'intérêt de ce produit en période périopératoire. Il permet de contrôler la fréquence ventriculaire en cas de tachycardie supraventriculaire, voire de la réduire mais moins efficacement que le propranolol. Il peut également être utilisé, en cas d'angor instable ou d'infarctus du myocarde. Il est également indiqué pour prévenir les réactions catécholaminergiques de l'intubation [13] ou de la chirurgie du phéochromocytome. Ses effets secondaires sont essentiellement la bradycardie et l'hypotension. Cependant, ses caractéristiques en font un produit idéal à utiliser chez les sujets fragiles même porteurs de BPCO et d'insuffisance cardiaque congestive, lors de situation d'urgence notamment chirurgie hémorragique.

■ Classe III

Les antiarythmiques de la classe III bloquent les courants potassiques repolarisants et augmentent donc la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire, essentiellement au niveau auriculaire et, à un moindre degré, au niveau ventriculaire et à celui du réseau de Purkinje [14]. En France, les médicaments de cette classe qui sont administrables par voie intraveineuse sont représentés par l'amiodarone, le sotalol et l'ibutilide. Outre les effets précédemment décrits, ils possèdent tous des effets qui les rattachent aux autres classes d'antiarythmiques. L'amiodarone semble actuellement le produit le plus approprié pour la période opératoire.

L'amiodarone, par ses effets électrophysiologiques, appartient aux quatre classes d'antiarythmiques. Son effet de classe I contribue au ralentissement des tachycardies ventriculaires. Elle ralentit la fréquence d'automaticité et augmente la période réfractaire et le temps de conduction du nœud atrioventriculaire, par son action β-bloquante. Ses propriétés de classe III entraînent une augmentation de la période réfractaire auriculaire, des voies de conduction accessoires et ventriculaires et la rendent particulièrement utile dans la prise en charge des fibrillations et flutters auriculaires ainsi que des tachycardies paroxystiques supraventriculaires (TPSV), notamment dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White. Enfin, en bloquant les canaux calciques comme les produits de classe IV, l'amiodarone ralentit la fréquence ventriculaire en présence d'une fibrillation ou d'un flutter auriculaire, et elle prévient les TPSV dues aux réentrées au niveau du nœud atrioventriculaire. Plusieurs études ont démontré l'intérêt de son utilisation dans la prise en charge des fibrillations ventriculaires, et particulièrement les fibrillations réfractaires aux chocs électriques externes [15, 16].

D'un point de vue hémodynamique, l'administration intraveineuse d'amiodarone est responsable d'une baisse de la pression artérielle, de la pression télédiastolique du ventricule gauche et des résistances vasculaires systémiques. La baisse de pression artérielle est due à l'effet sympathicolytique de la molécule au niveau cardiaque, à l'effet du solvant utilisé (le polysorbate 80) et à une injection intraveineuse trop rapide [17, 18]. La responsabilité de l'amiodarone dans la survenue de torsades de pointes est controversée. Elle peut induire un bloc auriculo-ventriculaire et une dysfonction sinusale.

■ Classe IV

La classe IV est constituée par les agents bloqueurs du canal calcique lent. Le diltiazem, le vérapamil et le bépridil appartiennent à cette classe, mais seuls les deux premiers sont disponibles par voie intraveineuse. Ils bloquent les canaux calciques de type L de manière fréquence- et voltage-dépendante en fonction de leur état fonctionnel (le diltiazem et le vérapamil ont une plus grande affinité pour les canaux calciques dans leur état ouvert). On observe, avec ces

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

produits, une diminution fréquence-dépendante de l'influx sinusal et de la conduction auriculo-ventriculaire. Ces agents peuvent être utiles dans :
– la prise en charge des tachycardies sinusales et des arythmies par réentrées impliquant le nœud auriculo-ventriculaire ;
– le contrôle de la fréquence ventriculaire lors de fibrillation ou de flutter auriculaire [19].

Classiquement, les inhibiteurs calciques, ne sont pas efficaces dans le traitement des tachycardies ventriculaires, sauf lorsque les myocytes ventriculaires sont ischémiques comme au cours de spasme coronaire [20]. Les effets hémodynamiques de ces produits sont loin d'être négligeables : diminution des résistances vasculaires systémiques, de la pression artérielle et de la contractilité. L'effet inotrope négatif est plus marqué pour le vérapamil que pour le diltiazem. Les agents anesthésiques volatils potentialisent de façon notable l'effet inotrope négatif et favorisent la survenue de troubles graves de la conduction [21, 22]. En pratique, le diltiazem, peut être utile au bloc opératoire, notamment en chirurgie cardiaque.

■ Adénosine

L'adénosine est un nucléoside endogène. Elle stimule les récepteurs à l'adénosine de type 1 au niveau cardiaque et est responsable [23] :
– d'un raccourcissement de la durée du potentiel d'action ;
– d'une hyperpolarisation membranaire ;
– d'une diminution de la contractilité auriculaire.

En raison d'une demi-vie d'élimination de l'ordre de 1 à 6 secondes, les effets cardiovasculaires de l'adénosine sont extrêmement courts. L'adénosine est un traitement de choix des tachycardies paroxystiques supraventriculaires. L'adénosine peut accélérer la fréquence ventriculaire d'un patient porteur d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White en fibrillation auriculaire et est inefficace sur la plupart des tachycardies ventriculaires. Elle peut également déclencher une fibrillation auriculaire, des torsades de pointes et entraîner une asystolie transitoire chez des patients recevant des β-bloquants ou des inhibiteurs calciques [24-27]. L'ensemble de ces caractéristiques doit en limiter l'utilisation en période périopératoire.

■ Digoxine

Les effets électrophysiologiques de la digoxine s'expliquent par son action directe sur les cardiomyocytes et par son action indirecte sur le système nerveux autonome [8]. Elle inhibe la pompe Na/K, ce qui stimule l'échange Na/Ca. L'augmentation de la concentration intracellulaire de calcium contribue à améliorer la contractilité myocardique mais semble aussi être responsable des propriétés arythmogènes de la molécule. La digoxine augmente le tonus vagal aux concentrations thérapeutiques. Aux doses toxiques, elle renforce le tonus sympathique et diminue les périodes réfractaires atriales et celles d'éventuelles voies de conduction accessoires. Ainsi, bien que la digoxine ralentisse la fréquence ventriculaire en cas de fibrillation/flutter auriculaire, elle peut aussi augmenter la fréquence de la fibrillation ou du flutter. De même, chez les patients en fibrillation ou flutter auriculaire porteurs d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White, elle peut être responsable d'une accélération dangereuse de la fréquence ventriculaire.

Les troubles du rythme secondaires à une intoxication à la digoxine sont potentiellement de tous types ; cependant, certains sont caractéristiques comme la tachycardie atriale avec bloc de conduction de tous types. Un bigéminisme ventriculaire, des troubles du rythme jonctionnel, des lambeaux de tachycardie ventriculaire et des fibrillations ventriculaires peuvent également être retrouvés [8].

La digoxine est indiquée dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque et le ralentissement de la fréquence ventriculaire des patients en fibrillation/flutter auriculaire, en particulier les patients qui ne pourraient pas tolérer un traitement par β-bloquant ou inhibiteur calcique. Cependant, chez les patients porteurs d'une cardiopathie avancée, le tonus sympathique est tellement important qu'aux concentrations thérapeutiques la digoxine est souvent inefficace.

■ Atropine

Cet anticholinergique est probablement l'antiarythmique le plus utilisé dans la période périopératoire. Il est essentiellement utilisé dans le traitement des bradycardies sinusales ou nodales et dans la prévention des réactions vagales (réflexe oculo-cardiaque, par exemple). Après une injection d'une faible dose d'atropine (inférieure à 0,6 mg), on observe une bradycardie discrète et transitoire, qui n'apparaît pas si l'injection est rapide. Les doses plus élevées entraînent une tachycardie progressivement croissante par action sur le nœud sinusal.

L'effet de l'atropine est d'autant plus marqué que la fréquence cardiaque est basse et que le tonus vagal est élevé, c'est-à-dire surtout chez l'adulte jeune. Des arythmies comme des rythmes jonctionnels, une dissociation ou un bloc auriculo-ventriculaire et des extrasystoles ventriculaires sont fréquemment observées.

L'atropine accélère la conduction auriculo-ventriculaire et, en raccourcissant la période réfractaire du nœud atrioventriculaire, elle peut augmenter la fréquence ventriculaire en cas de fibrillation ou de flutter auriculaire. Elle peut transformer un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du premier degré en BAV du second degré type Wenckebach. En cas de BAV complet, l'atropine peut stabiliser la fréquence ventriculaire.

Les arythmies après injection d'atropine sont plus fréquentes sous anesthésie ; cela était particulièrement vrai en cas d'utilisation de l'halothane. Il est à noter que les effets tachycardisants de l'atropine sont atténués chez le patient traité par β-bloquant. Enfin, chez l'enfant, il convient de ne pas trop attendre avant d'administrer l'atropine car la bradycardie, une fois installée, augmente le délai d'action, le débit cardiaque étant étroitement corrélé à la fréquence cardiaque [28].

■ Sulfate de magnésium

Le magnésium (Mg^{2+}) joue un rôle essentiel dans la fonction membranaire de transport électrolytique des cellules cardiaques. Il est également impliqué dans l'activité de multiples enzymes cellulaires [8]. Le Mg^{2+} active la pompe Na/K et contribue au maintien du gradient calcique en agissant comme cofacteur sur une calcium ATPase. Le Mg^{2+} est indiqué dans le traitement d'urgence des torsades de

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Localisation des agents antiarythmiques en fonction du type de chirurgie

Type de chirurgie	Age du patient	Dans le plateau	Dans le chariot de la salle	Dans la pharmacie du bloc opératoire
Chirurgie non cardiaque	Adulte	Atropine (0,5 mg/mL)	Amiodarone, β-bloquant (esmolol et/ou propranolol), lidocaïne	Adénosine, diltiazem, digoxine, sulfate de magnésium
	Enfant	Plus de 10 kg : atropine (100 µg/mL) Moins de 10 kg : atropine (20 µg/mL)	Lidocaïne	Adénosine, β-bloquant (esmolol ou propranolol), digoxine, sulfate de magnésium
Chirurgie cardiaque	Adulte	Atropine (0,5 mg/mL)	Amiodarone, β-bloquant (esmolol et/ou propranolol), lidocaïne, amiodarone, digoxine, sulfate de magnésium, diltiazem	Adénosine
	Enfant	Plus de 10 kg : atropine (100 µg/mL) Moins de 10 kg : atropine (20 µg/mL)	β-bloquant (propranolol et esmolol), lidocaïne, digoxine, adénosine, sulfate de magnésium	

pointes, des troubles du rythme associés à une intoxication à la digoxine et dans tous les troubles graves du rythme auriculaire ou ventriculaire, en particulier lorsqu'ils sont associés à une hypokaliémie [29].

Utilisation pratique des antiarythmiques en urgence au bloc opératoire

■ Démarche thérapeutique

Les arythmies sont fréquentes durant l'anesthésie et les procédures chirurgicales, que les patients soient porteurs d'une cardiopathie sous-jacente ou qu'ils soient sans antécédents. Le facteur déclenchant ou aggravant de l'arythmie est souvent un déséquilibre physiologique dépendant de la situation particulière que constitue une anesthésie (produits anesthésiques, stress adrénergique, déséquilibre acido-basique ou hydro-électrolytique, hypoxie, hypercapnie). Il est donc capital de reconnaître et de traiter ces déséquilibres. Cette attitude ne suffit pas toujours à traiter une arythmie, mais constitue un préalable indispensable avant toute administration d'antiarythmiques. Il existe de nombreuses limitations à l'utilisation de ces produits en période périopératoire. Les principales d'entre elles sont liées à leurs propriétés pro-arythmogènes, associées parfois à des effets cardiodépresseurs.

Les *tableaux 2 et 3* résument les principales indications des traitements antiarythmiques utilisables au bloc opératoire, ainsi que la conduite à tenir vis-à-vis des troubles du rythme les plus fréquents.

■ Disposition des antiarythmiques dans le bloc opératoire

Il faut sélectionner les antiarythmiques et leur localisation dans le bloc en fonction de l'activité du bloc opératoire concerné. On peut estimer que sont indispensables pour traiter un trouble du rythme peropératoire : atropine, lidocaïne, amiodarone, sulfate de magnésium, digoxine et un β-bloquant (l'esmolol est particulièrement indiqué en raison de sa demi-vie courte et de son caractère cardiosélectif). Il semble qu'un inhibiteur calcique tel que le diltiazem puisse avoir sa place également dans cette liste. Enfin, l'adénosine peut être utile au bloc opératoire en raison de ses effets cardiovasculaires extrêmement brefs. La localisation de ces traitements en fonction du type de chirurgie est détaillée dans le *tableau 4*.

Troubles du rythme cardiaque et traitements antiarythmiques d'urgence au bloc opératoire

• Les arythmies sont fréquentes durant l'anesthésie et les procédures chirurgicales, que les patients soient porteurs d'une cardiopathie sous-jacente ou qu'ils soient sans antécédents.
• Elles sont favorisées par un déséquilibre physiologique, préexistant ou apparu au bloc, dont le traitement préalable à toute administration d'antiarythmique est indispensable.
• Les antiarythmiques les plus utiles et dont la disponibilité est recommandée au bloc opératoire sont :
– l'atropine : bradycardies vagales du sujet jeune et de l'enfant ;
– la lidocaïne : extrasystoles ventriculaires et tachycardies ventriculaires ;
– l'amiodarone : fibrillations et flutters auriculaires, tachycardies paroxystiques supraventriculaires (notamment dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White), fibrillations ventriculaires (en particulier réfractaires aux chocs électriques externes) ;
– le sulfate de magnésium : torsades de pointes, intoxication à la digoxine, tous troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire grave, en particulier en cas d'hypokaliémie ;
– la digoxine : insuffisance cardiaque, ralentissement de la fréquence ventriculaire des patients en fibrillation/flutter auriculaire ;
– un β-bloquant, esmolol surtout en raison de sa demi-vie courte et de son caractère cardiosélectif : tachycardie supraventriculaire, angor instable, infarctus du myocarde, prévention des réactions catécholaminergiques de l'intubation ou de la chirurgie du phéochromocytome ;
– accessoirement : un inhibiteur calcique (diltiazem) et adénosine (en raison de ses effets cardiovasculaires très brefs).

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Antihypertenseurs

Incidence de l'hypertension artérielle peropératoire

La prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) est d'environ 15 % en chirurgie générale et voisine de 50 % en chirurgie vasculaire [30, 31]. Dans une grande étude multicentrique portant sur plus de 17 000 patients de chirurgie générale, il a été montré qu'un antécédent d'HTA augmentait le risque périopératoire d'hypertension ou de variations marquées de la fréquence cardiaque [4]. De plus, l'existence à l'admission d'une HTA ou d'une HTA labile augmente le risque d'ischémie myocardique silencieuse préopératoire et d'ischémie myocardique peropératoire [32, 33].

En revanche, dans les grandes séries épidémiologiques, l'HTA n'apparaît pas comme un facteur de risque indépendant de complications graves ou de mortalité. Cependant, elle pourrait être un facteur aggravant en cas de cardiopathie associée [34]. Outre les épisodes d'ischémie myocardique, l'HTA périopératoire expose à un risque d'insuffisance ventriculaire gauche congestive ou à des troubles du rythme. Il existe également un risque d'accident vasculaire cérébral et, dans le cadre de la chirurgie carotidienne, un risque d'œdème cérébral de revascularisation. Enfin, l'HTA peropératoire augmente les pertes sanguines, en particulier au cours de la chirurgie vasculaire.

Le traitement de l'HTA en urgence au bloc opératoire fait appel à des produits administrables par voie intraveineuse rapidement actifs. Dans cette indication, les produits suivants peuvent être retenus :
- inhibiteurs calciques (nicardipine, diltiazem) ;
- médicaments agissant sur le système sympathique (urapidil, esmolol, labétalol, propranolol) ;
- nitroprussiate de sodium.

Pharmacologie des antihypertenseurs utilisables en urgence au bloc opératoire

Les principales caractéristiques pharmacocinétiques des antihypertenseurs sont résumées dans les *tableaux 1 et 5*.

■ Inhibiteurs calciques

Dans cette catégorie, deux produits peuvent être retenus : la nicardipine et le diltiazem.

• *Nicardipine*

⊖ Pharmacocinétique

Les propriétés physicochimiques de la nicardipine la rendent 100 fois plus soluble dans l'eau que la nifédipine, et permettent son utilisation par voie intraveineuse. La fixation protéique de la molécule est de 98 % environ, avec une affinité particulière pour les α-glycoprotéines et les lipoprotéines. Le délai d'action est très bref, de l'ordre de 2 minutes, et la demi-vie d'élimination de l'ordre de 3 à 5 heures. Le métabolisme est hépatique. Il implique le système des cytochromes P_{450} et aboutit à des composés inactifs qui sont éliminés par voie biliaire et rénale. La pharmacocinétique n'est pas modifiée par l'insuffisance rénale. La nicardipine n'est pas dialysable [35].

⊖ Pharmacodynamique

Comme toutes les dihydropyridines, la nicardipine agit en bloquant les canaux calciques lents de type L en se fixant au motif IV de la sous-unité α de ce récepteur [36]. Elle diminue ainsi la quantité de calcium intracellulaire atteignant les protéines contractiles. La nicardipine est responsable d'une vasodilatation artériolaire entraînant une baisse de la pression artérielle. Cette vasodilatation va induire la mise en jeu du baroréflexe, ce qui explique la tachycardie que l'on peut parfois observer.

Malgré un effet inotrope négatif intrinsèque, lié à leurs effets dépresseurs sur le cardiomyocyte, les dihydropyridines paraissent moins dépressives sur la fonction cardiaque que les autres inhibiteurs calciques [37]. En effet, d'une part la vasodilatation périphérique diminue la postcharge du ventricule gauche, et d'autre part la stimulation sympathique induite compense l'effet inotrope négatif [38].

En ce qui concerne les débits sanguins régionaux, ceux-ci sont maintenus voire augmentés, à condition que l'hypotension ne soit pas trop marquée [39]. Au niveau coronarien, les dihydropyridines entraînent une vasodilatation des gros troncs et des artérioles, et

Tableau 5 Principales caractéristiques pharmacologiques des agents antihypertenseurs

Dénomination	Volume de distribution (L/kg)	Liaison protéique (%)	Métabolisme	Demi-vie d'élimination (h)	Présentation
Nicardipine Loxen®	1,2	98	Hépatique	4	Ampoule de 10 mg
Labétalol Trandate®	11,5	50	Hépatique	4	Ampoule de 100 mg
Urapidil Eupressyl® Médiatensyl®	?	80	Hépatique	2,7-3	Ampoules de 25 et 50 mg
Nitroprussiate de sodium Nitriate®	0,2	0	Erythrocyte et tissus environnants Mécanisme non enzymatique	< 10 minutes (thiocyanate 3 à 7 jours)	Flacon de 50 mg

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

réduisent la consommation en oxygène par la diminution de post-charge qu'elles induisent [40]. La vasodilatation touche également le territoire rénal, pulmonaire et cérébral.

Contre-indications

Les propriétés vasodilatatrices des dihydropyridines les contre-indiquent en cas de rétrécissement aortique sévère ou en cas de cardiomyopathie obstructive. La vasodilatation cérébrale est responsable d'une augmentation du volume sanguin cérébral, ce qui fait contre-indiquer l'utilisation de la nicardipine en cas d'hypertension intracrânienne. Les dihydropyridines sont dépourvus d'effets électrophysiologiques notables. Cependant, on a rapporté plusieurs observations de fibrillations ventriculaires mortelles chez l'animal lors de l'association de dantrolène et d'inhibiteur calcique par voie intraveineuse ; cela conduit, par extrapolation, à contre-indiquer la prescription d'inhibiteur calcique chez le patient recevant du dantrolène.

Interactions médicamenteuses

Les inhibiteurs calciques peuvent inhiber le métabolisme de la ciclosporine et entraîner une augmentation de sa concentration sérique [41].

- *Diltiazem*

Le diltiazem est un produit modérément hypotenseur mais qui possède des propriétés anti-ischémiques et antiarythmiques. En cas d'HTA peropératoire modérée, l'administration de diltiazem peut être indiquée, particulièrement en cas de tachycardie chez un patient coronarien. Cependant, son effet inotrope négatif, potentialisé par les agents anesthésiques, doit en limiter l'utilisation.

Pharmacocinétique

Le diltiazem est une benzothiazépine. Il est lié aux protéines dans la proportion de 80 à 85 %. Il est essentiellement métabolisé par le foie ; son principal métabolite, actif, est le désacétyl-diltiazem. La demi-vie d'élimination plasmatique est d'environ 3 heures. On ne retrouve que 3 %, en moyenne, de la dose administrée, sous forme de diltiazem inchangé dans les urines.

Pharmacodynamique

Le diltiazem bloque les canaux calciques de type L au niveau des cardiomyocytes et des cellules musculaires lisses des vaisseaux. Il augmente le débit coronaire sans entraîner de phénomène de vol coronarien. Il agit sur les gros troncs et les artérioles coronaires. Cet effet vasodilatateur, qui s'exerce de façon modérée sur les territoires artériels systémiques périphériques, s'observe à des doses qui ne sont pas inotropes négatives. Une limitation de la taille des infarctus a été démontrée sur plusieurs modèles animaux. Chez l'homme, le diltiazem a une action bénéfique dans l'ischémie myocardique : baisse de la consommation d'oxygène, augmentation du débit coronaire, levée du spasme coronarien, protection myocardique au cours de la chirurgie cardiaque extracorporelle. Le diltiazem appartient à la classe IV de Vaughan-Williams (*cf. supra*).

Contre-indications

Les contre-indications absolues sont les suivantes :
- hypersensibilité au diltiazem ;
- dysfonctionnements sinusaux non appareillés ;
- blocs auriculo-ventriculaires du 2e et 3e degré non appareillés ;
- fibrillations ou flutters auriculaires avec syndromes de préexcitation ventriculaire, surtout si la période réfractaire de la voie accessoire est courte ;
- hypotension artérielle associée à une hypovolémie et/ou à une insuffisance cardiaque ;
- choc cardiogénique ;
- traitement par dantrolène ;
- insuffisance ventriculaire gauche avec stase pulmonaire.

Les contre-indications relatives concernent la femme enceinte d'une part et certaines associations médicamenteuses avec les antiarythmiques, esmolol (en cas d'altération de la fonction ventriculaire gauche) et amiodarone.

- *β-bloquants*

Parmi les β-bloquants disponibles par voie intraveineuse, l'esmolol, le propranolol et le labétalol sont les molécules les plus adaptées à l'urgence hypertensive au bloc opératoire, soit par leurs caractéristiques pharmacocinétiques, soit par leurs particularités pharmacodynamiques.

Esmolol

Pharmacocinétique

L'esmolol a une demi-vie d'élimination d'environ 9 minutes après administration intraveineuse. Il est métabolisé par des estérases érythrocytaires sanguines et /ou tissulaires. Il est excrété dans les urines sous forme inchangée (moins de 2 % du produit administré) et sous forme d'un métabolite dépourvu d'action β-bloquante significative (69 % du produit administré). Sa clairance totale est de 285 mL/kg/min. Le volume de distribution est de 3,4 L/kg. Sa liaison aux protéines plasmatiques est de 55 %.

Pharmacodynamique

L'esmolol est un β-bloquant cardiosélectif, inhibant préférentiellement les récepteurs β_1-adrénergiques. Il est dépourvu d'activité sympathique intrinsèque. Il est doué de propriétés antiarythmiques (classe II de Vaughan-Williams). Ses propriétés lui confèrent rapidité, courte durée d'action et adaptabilité des doses thérapeutiques. Le blocage des récepteurs est rapidement réversible, dans les 20 à 30 minutes qui suivent l'arrêt de la perfusion.

Le mécanisme précis de l'action anti-hypertensive des β-bloquants n'a pas été encore clairement élucidé. Plusieurs théories sont avancées :
- théorie hémodynamique reposant sur l'abaissement du débit cardiaque ;
- théorie du blocage du système rénine angiotensine-aldostérone ;
- enfin, théorie présynaptique postulant qu'en bloquant les récepteurs β-adrénergiques présynaptiques, les β-bloquants inhibent la libération de noradrénaline avec, pour conséquence, une réduction de la stimulation α-adrénergique postsynaptique et donc une vasodilatation [42].

Contre-indications

Les contre-indications absolues à son utilisation sont les suivantes :
- asthme et bronchopneumopathies chroniques obstructives, dans leurs formes sévères ;

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

– insuffisance cardiaque non contrôlée par le traitement ;
– choc cardiogénique ;
– blocs auriculoventriculaires des 2e et 3e degrés non appareillés ;
– maladie du sinus (y compris bloc sino-auriculaire) ;
– bradycardie (< 45 à 50 battements/min) ;
– hypotension ;
– hypersensibilité à l'esmolol.

Au nombre des contre-indications relatives figurent :
– angor de Prinzmetal ;
– association à des antagonistes du calcium (bépridil, diltiazem et vérapamil), en cas d'altération de la fonction ventriculaire gauche ;
– syndrome de Raynaud ;
– diabète insulinodépendant.

Propranolol

Pharmacocinétique

Par voie IV, le propranolol a un volume de distribution de 3,9 L/kg. Une dose de 5 mg conduit, à l'issue de la phase de distribution (environ 1 heure), à des concentrations plasmatiques d'environ 15 µg/L, et la dose de 10 mg à une concentration d'environ 30 µg/L. La demi-vie d'élimination est de 4 à 6 h. Le propranolol passe la barrière hémato-méningée et placentaire. Le propranolol est fortement lié aux protéines plasmatiques et est faiblement dialysable. Son métabolisme est hépatique (cytochrome P_{450}) et libère des métabolites glycuroconjugués qui sont éliminés par voie urinaire. Moins de 1 % de l'excrétion urinaire se fait sous forme inchangée. Cliniquement, le délai d'action du propranolol administré par voie intraveineuse est de moins de 2 minutes ; l'effet maximal est obtenu en 2 minutes, et la durée d'action est comprise entre 1 et 6 heures.

Pharmacodynamique

Le propranolol est un antagoniste non cardiosélectif des récepteurs β-adrénergiques sans activité sympathique intrinsèque. Ses effets dépendent du degré de stimulation du système sympathique au moment de l'administration. Le blocage des récepteurs β_1-adrénergiques abaisse la fréquence et le débit cardiaques ; celui des récepteurs β_2 augmente les résistances coronariennes et périphériques.

Contre-indications

Les contre-indications absolues à l'utilisation du propranolol sont les suivantes :
– asthme et bronchopneumopathies chroniques obstructives ;
– insuffisance cardiaque non contrôlée par le traitement ;
– choc cardiogénique ;
– blocs auriculoventriculaires des 2e et 3e degrés non appareillés ;
– bradycardie (< 45 à 50 battements/min) ;
– angor de Prinzmetal ;
– hypersensibilité au propranolol ;
– administration de sultopride (effet bradycardisant excessif).

Les contre-indications relatives concernent les situations suivantes :
– syndrome de Raynaud ;
– diabète insulinodépendant ;
– administration conjointe d'amiodarone (troubles de la contractilité, de l'automatisme, et de la conduction).

Labétalol

Le labétalol est particulièrement indiqué dans la prise en charge de la prééclampsie grave mettant en jeu le pronostic vital. C'est pourquoi on le retrouve dans les blocs obstétricaux. Son utilisation est nettement plus rare dans d'autres contextes.

Pharmacocinétique

Après injection IV directe de labétalol, la courbe de concentration plasmatique montre un pic immédiat suivi d'une décroissance d'abord rapide, puis plus lente, suggérant une distribution selon un modèle à deux compartiments. Le volume de distribution est de 11,5 L/kg. Le labétalol est excrété pour 60 % par le rein et pour 40 % par le foie, sous forme glycuroconjuguée (95 %). Après administration d'une dose unique, la demi-vie d'élimination plasmatique est d'environ 4 heures. La liaison du labétalol aux protéines plasmatiques est d'environ 50 %. Chez la femme enceinte, le rapport des concentrations dans le sang du cordon et le sang maternel est de 30 à 50 %. Le labétalol est excrété dans le lait où le rapport de sa concentration par rapport à la concentration plasmatique maternelle est de 20 à 40 %. Par voie intraveineuse, son délai d'action clinique est de 3 à 5 minutes. Son effet maximal est obtenu en 5 à 15 minutes et sa durée d'action est de 2 à 4 heures.

Pharmacodynamique

Le labétalol est un β-bloquant/α-bloquant. Il se caractérise par deux propriétés pharmacologiques :
– l'absence d'activité bloquante β_1-cardiosélective ;
– l'absence de pouvoir agoniste partiel (ou d'activité sympathomimétique intrinsèque).

C'est un inhibiteur compétitif des catécholamines au niveau des récepteurs β-adrénergiques, en particulier du cœur, des vaisseaux et des bronches. La composante β-bloquante du labétalol est non cardiosélective ; à doses thérapeutiques, elle n'a pas d'activité sympathomimétique intrinsèque ni d'effet dépresseur myocardique. Enfin, le labétalol exerce, à forte posologie, un effet stabilisant de membrane à l'origine de son activité anesthésique locale.

Le labétalol inhibe également les récepteurs α-adrénergiques, en particulier au niveau des vaisseaux. L'activité α-bloquante est de type post-synaptique ; elle a pu être mesurée pharmacologiquement (et vérifiée en clinique par la baisse des résistances périphériques). Elle reste néanmoins secondaire par rapport à l'activité β-bloquante (rapport de 3 à 16) [43].

Contre-indications

Les contre-indications absolues à l'utilisation du labétalol sont les suivantes :
– asthme et bronchopneumopathies chroniques obstructives ;
– insuffisance cardiaque non contrôlée par le traitement ;
– blocs auriculoventriculaires des 2e et 3e degrés non appareillés ;
– angor de Prinzmetal ;
– maladie du sinus (y compris bloc sino-auriculaire) ;
– bradycardie (< 45-50 contractions/min) ;
– hypotension ;
– hypersensibilité au labétalol ;
– atteintes hépatiques aiguës ou chroniques sévères ;
– antécédent de réaction anaphylactique ;
– administration de sultopride (effet bradycardisant excessif).

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Comme contre-indication relative, on ne relèvera que l'administration conjointe d'amiodarone (à l'origine de troubles de la contractilité, de l'automatisme, et de la conduction).

• *Inhibiteurs α_1-adrénergiques : urapidil*

Le seul produit administrable par voie intraveineuse de la famille des inhibiteurs α_1-adrénergiques est l'urapidil.

⊖ Pharmacocinétique

Après administration IV, l'urapidil voit sa concentration plasmatique décroître pendant 10 minutes puis rester en plateau pendant environ 1 heure. Sa demi-vie d'élimination sérique est de 2,7 heures en moyenne. Il est métabolisé essentiellement au niveau hépatique en trois métabolites, dont le principal, chez l'homme, est le dérivé parahydroxylé (M1), qui est inactif. L'élimination est urinaire sous forme de métabolites (50 à 70 % de la dose administrée) et sous forme inchangée (15 à 20 %). La liaison aux protéines plasmatiques est de 80 %.

⊖ Pharmacodynamique

L'urapidil est un vasodilatateur mixte, artériel et veineux. C'est un inhibiteur des récepteurs α1-adrénergiques postsynaptiques périphériques et centraux [44]. Ses sites d'action expliquent la diminution du tonus vasculaire résistif avec une baisse des résistances vasculaires périphériques parallèle au blocage des récepteurs α_1-adrénergiques. Ce blocage s'exerce également sur le secteur capacitif mais dans une moindre mesure, ce qui explique que la baisse de postcharge soit plus marquée que la baisse de précharge.

L'urapidil est également un agoniste des récepteurs $5HT_{1A}$ sérotoninergiques [45] dont la stimulation centrale entraîne une diminution du tonus sympathique et une augmentation du tonus vagal [46]. L'effet hypotenseur est ainsi renforcé et ne s'accompagne pas de tachycardie réflexe, ce qui rend la molécule particulièrement intéressante chez le coronarien. L'urapidil diminue significativement la pression artérielle chez l'hypertendu. En revanche, il n'y a pas d'action chez le sujet normotendu [47]. L'étude de la fonction ventriculaire gauche par échocardiographie transœsophagienne montre un effet bénéfique par diminution de la postcharge, ce qui facilite la vidange systolique [48]. Un effet vasodilatateur est également observé dans les territoires pulmonaire, splanchnique et rénal. Au niveau cérébral, il semble que l'urapidil n'augmente pas la pression intracrânienne.

⊖ Contre-indications

Elles sont peu nombreuses et concernent les patients présentant une allergie connue à l'urapidil ou un rétrécissement aortique.

• *Nitroprussiate de sodium*

Ce produit, très ancien puisqu'il a été synthétisé en 1849, est utilisé depuis les années 1970 comme antihypertenseur.

⊖ Pharmacocinétique

Son volume de distribution est d'environ 0,2 L/kg. La fixation protéique est nulle. Administré chez l'homme par voie IV, le nitroprussiate de sodium est dégradé en cyanure au niveau des érythrocytes et des tissus. Le cyanure circulant est transformé dans le foie en thiocyanates par l'intermédiaire d'une enzyme : la rhodanase. Les thiocyanates sont éliminés uniquement par le rein.

La demi-vie des thiocyanates est de 3 à 7 jours chez l'homme ayant une fonction rénale normale. La clairance des thiocyanates est d'environ 2,2 mL/min. Les taux sanguins de thiocyanates peuvent être rapidement abaissés par dialyse péritonéale ou hémodialyse. Le cyanure peut se fixer à la méthémoglobine pour former de la cyanométhémoglobine. La production de cyanure peut augmenter en cas de perturbation du métabolisme ou de surdosage. On l'évoque devant l'apparition d'une acidose métabolique accompagnée d'une élévation du taux sanguin de thiocyanates (limite supérieure acceptable : 50 mg/L) et d'une méthémoglobinémie.

Le délai d'action du nitroprussiate est très bref, l'effet apparaissant moins de 40 secondes après le début de la perfusion. Son action disparaît 2 minutes après l'arrêt de la perfusion.

⊖ Pharmacodynamique

Le nitroprussiate de sodium est considéré comme un donneur direct de monoxyde d'azote qui stimule la guanylate cyclase des cellules musculaires lisses vasculaires, entraînant donc une augmentation du GMP cyclique [49]. Il induit une vasodilatation mixte, artérielle et veineuse. La baisse de pression artérielle observée est dose-dépendante et touche à la fois la pression diastolique et la pression systolique. La baisse de la pression artérielle ne génère, le plus souvent, qu'une tachycardie modérée. La vasodilatation veineuse que l'on observe diminue la précharge. Il faut donc être particulièrement prudent lors de son utilisation en cas d'hypovolémie.

Les interrelations entre la précharge et les résistances à l'éjection du ventricule gauche peuvent expliquer les différences dans les effets hémodynamiques du nitroprussiate selon la fonction cardiaque du sujet. Si la fonction cardiaque est modérément altérée ou normale, la réduction de la précharge est plus importante que celle des résistances : l'effet résultant est une chute du débit cardiaque. Si la fonction cardiaque est altérée de façon marquée, l'effet sur les résistances prédomine sur l'effet précharge : le débit cardiaque s'élève.

Au niveau coronaire, le nitroprussiate entraîne une vasodilatation. Cette vasodilatation en aval des sténoses coronaires peut être à l'origine d'un phénomène de vol coronaire. Ce risque, ajouté à la tachycardie observée par la mise en jeu du baroréflexe, limite l'utilisation du nitroprussiate chez le coronarien.

Il est à noter qu'aucun effet n'a été remarqué sur les autres fibres musculaires lisses.

⊖ Contre-indications

Les contre-indications absolues sont les suivantes :
- hypovolémie ;
- hypothyroïdie ;
- déficit en sulfuryl transférase (rhodanase de Lang) actuellement reconnu chez les sujets atteints d'atrophie optique de Leber, d'amblyopie tabagique ou d'insuffisance hépatique grave.

Comme seule contre-indication relative on retient la grossesse.

⊖ Mode d'utilisation

Le nitroprussiate de sodium est photosensible : la forme ferrique se transforme en forme ferreuse sous l'effet de la lumière. Pour son administration, il convient donc d'utiliser des seringues et des

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

tubulures opaques comme celles utilisées pour certaines chimiothérapies anticancéreuses. L'autre solution est d'envelopper flacons et tubulures par du papier d'aluminium.

Usage pratique des antihypertenseurs en urgence au bloc opératoire

Les facteurs favorisant l'élévation tensionnelle en période peropératoire et en phase de réveil sont résumés dans le *tableau 6*. Durant l'intervention, l'approfondissement de l'analgésie et/ou de l'anesthésie permet de contrôler la plupart des élévations tensionnelles, et le recours à un agent antihypertenseur est finalement assez rare. Le traitement postopératoire de la cause de l'élévation tensionnelle est indispensable et permet de contrôler la plupart des accès hypertensifs. La recherche et l'évacuation d'un globe vésical doivent être systématiques.

Les médicaments d'utilisation logique en première intention sont des vasodilatateurs artériolaires exclusifs ou prédominants. L'efficacité et la bonne maniabilité de la nicardipine injectable ont été largement démontrées, mais cette molécule peut induire une tachycardie réflexe et un phénomène de vol, en cas de sténoses coronaires [50]. Le diltiazem, n'entraîne pas de tachycardie, mais ses contre-indications doivent être respectées. L'urapidil présente l'avantage de ne pas (ou peu) modifier la fréquence cardiaque, mais sa durée d'action est assez prolongée.

Chez le coronarien ou en cas d'ischémie myocardique associée, le labétalol (α- et β-bloquant) ou l'esmolol sont indiqués en première intention. Les dérivés nitrés injectables, dont l'action vasodilatatrice veineuse est supérieure à celle exercée sur les artérioles, exposent à un risque d'hypotension postopératoire profonde. Ils ne doivent donc être utilisés que si la volémie est normale. Leur indication préférentielle, en association aux diurétiques, est la survenue d'un œdème pulmonaire aigu au cours d'un accès hypertensif.

La clonidine a été longtemps un traitement recommandé de l'urgence hypertensive. Ses indications se sont réduites actuellement, notamment en raison de sa durée d'action longue et de la sédation qu'elle induit.

Enfin, le nitroprussiate de sodium, vasodilatateur artériolaire prédominant, a une action très rapide et puissante. La baisse de pression artérielle qu'il induit s'accompagne de tachycardie réflexe, et il ne doit être utilisé que sur une courte période en raison du risque d'intoxication thiocyanique et de méthémoglobinémie auquel il expose. Il se révèle finalement peu maniable en période périopératoire, et est peu utilisé actuellement en France. Les modalités pratiques d'administration des différents agents décrits sont résumées dans les *tableaux 2 et 7*.

Tableau 6 Facteurs favorisants l'élévation tensionnelle (d'après Schwartz AJ. Perioperative hypertension : evaluation and management. *In* : Schwartz AJ, Matjasko J, Otto CW eds. Refreshers Courses in Anesthesiology. Philadelphia : Lippincott Williams Wilkins, 1998 : 125-35)

Période peropératoire	Phase de réveil
Elévation du tonus sympathique en réponse aux stimulations nociceptives (vasoconstriction artériolaire et veineuse) Clampages vasculaires : - aortique (élévation des résistances vasculaires et modification du retour veineux) - carotidien (activation de l'arc barroréflexe) Cœliochirurgie (activation de la sécrétion de vasopressine) Garrot orthopédique	Stimulations nociceptives Retour à la conscience Hypoxémie-hypercapnie Mise en jeu des mécanismes de lutte contre l'hypothermie Globe vésical Hypervolémie

Hypertension peropératoire et son traitement d'urgence

• L'HTA peropératoire expose à plusieurs complications : épisodes d'ischémie myocardique, insuffisance ventriculaire gauche, troubles du rythme et accidents vasculaires cérébraux.
• Elle augmente les pertes sanguines et favorise la survenue d'œdème cérébral en chirurgie carotidienne.
• Durant l'intervention, l'approfondissement de l'analgésie et/ou de l'anesthésie permet de contrôler les poussées d'HTA, et la nécessité d'utiliser un agent hypertenseur est assez rare.
• Le choix d'un agent antihypertenseur dépend de son mode d'administration (voie IV, simplicité de préparation), de ses propriétés pharmacocinétiques (délai et durée d'action courts), de son mode d'action et du terrain.
• Les deux principaux agents utilisés sont la nicardipine et l'urapidil :
– la nicardipine est un vasodilatateur artériolaire avec des effets inotropes négatifs modérés. Elle entraîne une tachycardie par stimulation sympathique réflexe. Elle est contre-indiquée en cas de rétrécissement aortique sévère ou de cardiomyopathie obstructive, d'insuffisance coronarienne en l'absence de contrôle de la fréquence cardiaque et en cas d'hypertension intracrânienne ;
– l'urapidil est un vasodilatateur mixte qui n'entraîne pas de tachycardie réflexe. Il est utilisable dans pratiquement toutes les circonstances.
• Dans certaines circonstances, on peut envisager l'utilisation d'autres antihypertenseurs :
– insuffisance coronarienne : β-bloquants (esmolol, propranolol, labétalol) ou diltiazem ;
– insuffisance cardiaque : α-bloquants (urapidil, clonidine), dérivés nitrés ;
– toxémie gravidique : nicardipine, urapidil, labétalol ;
– phéochromocytome : nitroprussiate de sodium, agents α- (urapidil) et/ou β-bloquants (labétalol, esmolol) ;
– prévention de la poussée hypertensive à l'intubation et en neurochirurgie : esmolol.

Agonistes α_1-adrénergiques

Définition et intérêt

Les agonistes α_1-adrénergiques sont des agents sympathicomimétiques dont la principale action est d'entraîner une vasoconstric-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Pharmacologie clinique et mode d'administration des principaux agents antihypertenseurs (d'après [70])

Agent	Classe	Mécanisme	Délai	Durée	Voie	Posologie	Effets indésirables
Nicardipine	Antagoniste des canaux calciques	VD artériolaire	2 à 5 min	1 à 2 h	Bolus IV PIVC	0,5 à 1 mg 1 à 6 mg/h	Tachycardie, flush
Urapidil	α_1-bloquant périphérique et agoniste 5-HT_{1A}	VD artériolaire Diminution tonus sympathique	2 à 5 min	1 à 2 h	Bolus IV PIVC	25 mg 0,1 à 1 mg/kg/h	Bradycardie réflexe
Labétalol	α_1- et β-bloquant	VD artériolaire Diminution DC	5-10 min	2-6 h	Bolus IV PIVC	0,5 à 1 mg/kg 0,1 à 0,3 mg/kg/h	Bronchospasme, bradycardie, bloc auriculoventriculaire, insuffisance cardiaque
Nitroprussiate de sodium	Dérivé nitré	VD artériolaire et veineuse	< 1 min	1-2 min	PIVC	0,25-8 µg/kg/min	Hypotension artérielle, méthémoglobinémie, vomissements, intoxication thiocyanique

VD : vasodilatateur. IV : intraveineux. PIVC : perfusion intraveineuse continue

Tableau 8 Principales propriétés pharmacologiques et présentations des agonistes α_1-adrénergiques

Agoniste α_1-adrénergique	Demi-vie d'élimination	Délai d'action	Effet maximum	Durée d'action	Présentations
Ephédrine Ephédrine Aguettant®	3-6 h[1]	< 30 s	2-5 min	10-20 min	Ampoules de 1 mL à 3 %
Adrénaline Adrénaline Renaudin®	2 min	< 10 s[2] 4 min[3]	30 s[4] 5-15 s[5] 6-15 min[6]	5-10 min[4] 15-20 min[5] 1-3 h[6]	Ampoules de 1 mL à 0,25, 0,5 et 1 mg/mL Ampoules de 5 mL à 5 mg/mL
Noradrénaline Noradrénaline Aguettant®		< 30 s	1-2 min	5-10 min	Ampoules de 8 mg/4 mL
Dopamine Dopamine Aguettant®	1,75 min	2-4 min	4-8 min	10 min	Ampoules de 5 mL à 10 et 40 mg/mL

1. Elimination dépendante du pH urinaire. 2. Par voie intraveineuse et intratrachéale. 3. Par voie sous-cutanée. 4. Par voie intraveineuse. 5. Par voie intratrachéale. 6. Par voie sous-cutanée

tion. Parmi ceux qui sont le plus souvent utilisés au bloc opératoire, il faut citer l'éphédrine, la dopamine, l'adrénaline (épinéphrine) et la noradrénaline (norépinéphrine). Leur effet sympathicomimétique peut être direct et/ou indirect. Ils trouvent tous leur indication dans la prise en charge de l'hypotension artérielle per- et postopératoire. Les principales caractéristiques pharmacocinétiques et leurs présentations sont résumées dans le *tableau 8*.

Pharmacologie des agonistes α_1-adrénergiques utilisables en urgence au bloc opératoire

■ Adrénaline (épinéphrine)

Il s'agit de la principale catécholamine endogène, synthétisée par la glande médullosurrénale en réponse à une stimulation du système nerveux sympathique.

• *Pharmacocinétique*

La demi-vie de l'adrénaline est d'environ 2 minutes, sa clairance plasmatique de 35 à 90 mL/kg/min. Elle passe la barrière placentaire mais non la barrière hémato-méningée. Elle suit la même voie de dégradation que les catécholamines endogènes : recaptage par les terminaisons neuronales adrénergiques ou destruction enzymatique dans le foie et les autres tissus de l'organisme.

L'adrénaline est transformée par l'action de deux enzymes : la catéchol-O-méthyl-transférase (COMT) et la mono-amine-oxydase (MAO). Les métabolites seront :

– soit la métanéphrine puis l'acide 4-hydroxy 3-méthoxymandélique si la COMT agit en premier ;
– soit l'acide 3,4-dihydroxymandélique puis l'acide 4-hydroxy 3-méthoxymandélique si la MAO agit en premier.

L'excrétion est urinaire et se fait sous forme de composés glycurono- ou sulfoconjugués.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Pharmacodynamique*

L'adrénaline stimule directement les récepteurs β- puis α-adrénergiques selon les doses. La stimulation de ces récepteurs, couplés à des protéines G, active des voies de signalisation responsables d'une augmentation de la concentration intracellulaire en calcium. Il en résulte une augmentation de la contractilité des cardiomyocytes ou des cellules musculaires lisses vasculaires. Les effets cardiovasculaires de l'adrénaline varient avec la posologie administrée. À très faible dose (< 0,02 µg/kg/min), l'effet principal est une stimulation des récepteurs β_2-adrénergiques, ce qui entraîne une vasodilatation systémique et pulmonaire ainsi qu'une diminution de la pression artérielle. Le débit cardiaque est en général augmenté. À posologie moyenne (0,02 à 0,2 µg/kg/min), l'action de l'adrénaline s'exerce de façon prépondérante sur les récepteurs β_1- et β_2-adrénergiques, et l'on observe une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle systolique et du débit cardiaque. À une posologie supérieure à 0,2 µg/kg/min, l'effet vasoconstricteur artériel et veineux, lié à la stimulation α-adrénergique devient prédominant, tandis que les effets β-adrénergiques persistent. La pression systolique et diastolique augmente, mais l'effet sur le débit cardiaque est variable selon les capacités du myocarde à faire face à l'augmentation de postcharge.

Au niveau cardiaque, la stimulation β-adrénergique de l'adrénaline est responsable :
- d'un effet inotrope positif ;
- d'une diminution du temps de conduction intracardiaque ;
- d'une accélération de la dépolarisation spontanée ;
- d'une diminution de la période réfractaire ventriculaire, ce qui favorise les arythmies [51].

De plus, l'adrénaline augmente la consommation myocardique en oxygène et le débit coronaire. Elle peut cependant induire une ischémie myocardique, par déséquilibre de la balance besoin/apport d'oxygène du myocarde [52]. En ce qui concerne les débits régionaux, elle diminue les débits cutanéo-muqueux et rénaux, alors qu'elle augmente les débits musculaires, splanchniques et cérébraux. Cependant, l'amélioration du débit cardiaque peut, en améliorant la perfusion rénale, améliorer la diurèse d'un patient hypotendu ou en insuffisance cardiaque. Enfin, l'adrénaline diminue le flux sanguin utérin [53]. Les autres effets de l'administration d'adrénaline sont :
- une bronchodilatation par stimulation des récepteurs β_2-adrénergique bronchiques ;
- une augmentation des acides gras libres circulants et de la glycémie ;
- une hypokaliémie et/ou une hypophosphorémie par entrée de potassium et/ou de phosphore ;
- une mydriase (qui peut durer de 12 à 24 h) ;
- une diminution du péristaltisme ;
- une augmentation du tonus sphinctérien ;
- une augmentation du tonus utérin.

• *Indications et modalités d'administration*

L'administration d'adrénaline est indiquée dans toutes les détresses cardiocirculatoires aiguës :
- chocs (cardiogénique, anaphylactique, septique ou hémorragique) : elle est alors administrée par voie intraveineuse directe en bolus de 0,1 à 1 mg, ce qui permet d'obtenir un effet rapide (en moins de 10 secondes) et de courte durée, de l'ordre de quelques minutes (5-10 min). Le maintien de l'effet obtenu nécessite une perfusion continue administrée au mieux par voie centrale et à des posologies comprises entre 0,1 et 5 µg/kg/min ;
- arrêt circulatoire *(Tableau 9)* : dans cette indication, la voie endotrachéale est une alternative à la voie intraveineuse ; l'obtention de taux plasmatiques équivalents nécessite de multiplier par trois la dose administrée par voie intraveineuse [54] ;
- choc anaphylactique : l'adrénaline constitue le traitement de référence ; elle s'administre par voie intraveineuse en bolus à doses titrées. La dose initiale est fonction de la sévérité de l'hypotension (10 à 20 µg pour les réactions de grade II ; 100 à 200 µg pour les réactions de grade III), à répéter toutes les 1 à 2 minutes, jusqu'à restauration d'une pression artérielle suffisante. En cas d'efficacité insuffisante, les doses sont à augmenter de façon rapidement croissante. Une perfusion intraveineuse à la dose de 0,05 à 0,1 µg/kg/min peut éviter d'avoir à répéter les bolus d'adrénaline. Dans l'attente de voie veineuse efficace, la voie intramusculaire peut être utilisée (0,3 à 0,5 mg), à répéter après 5 à 10 min, en fonction des effets hémodynamiques. Dans les mêmes circonstances, la voie intratrachéale peut être utilisée chez le patient intubé, en sachant que seul un tiers de la dose parvient dans la circulation systémique.

La recherche d'un effet bronchodilatateur représente également une indication majeure de l'adrénaline, notamment en cas d'asthme sévère, de laryngite post-extubation ou infectieuse. On réalise alors une nébulisation d'une solution à 1 % (1 à 3 inhalations renouvelables toutes les 2 à 6 heures).

• *Contre-indications*

Les contre-indications à l'utilisation de l'adrénaline sont toutes relatives étant donné les indications potentiellement vitales de cet agent. Il s'agit des troubles du rythme cardiaque (surtout ventriculaires), des myocardiopathies obstructives et de l'insuffisance coronaire.

■ Noradrénaline (norépinéphrine)

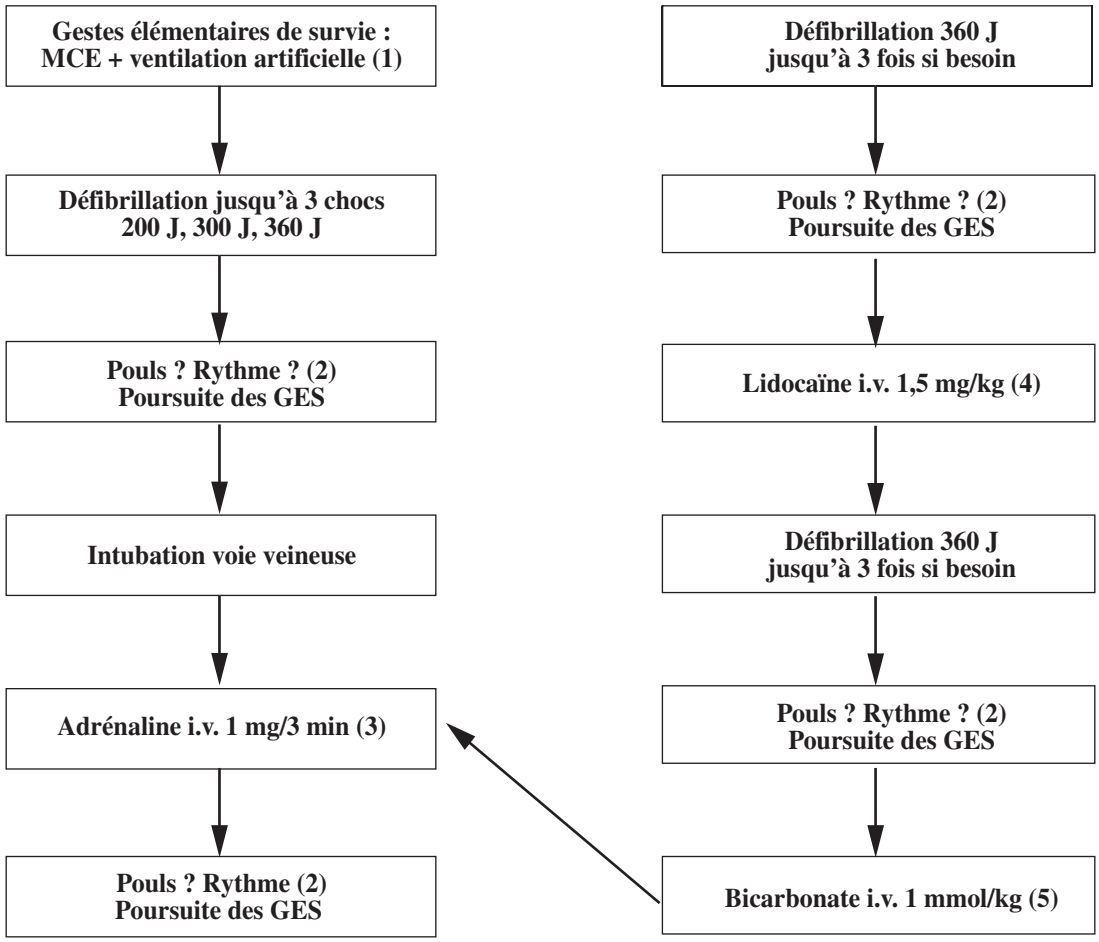
La noradrénaline est le neurotransmetteur naturel du système nerveux sympathique.

• *Pharmacocinétique*

Il n'existe pas de donnée concernant le volume de distribution de la noradrénaline. La fixation protéique est négligeable. La demi-vie d'élimination est de 2 à 2,5 minutes. La molécule est très rapidement éliminée du plasma par catabolisme hépatique et rénal et par recaptage au niveau des effecteurs neuronaux et extraneuronaux. Le délai d'action est court (moins de 30 secondes), l'effet maximal est obtenu en 1 à 2 minutes, et la durée d'action est d'environ 5 à 10 minutes. La noradrénaline suit la même voie de dégradation que l'adrénaline. Les métabolites de la noradrénaline sont excrétés dans les urines (84 à 96 %) sous forme glycurono- ou sulfoconjuguée. Une très faible quantité de noradrénaline est éliminée sous forme inchangée dans les urines.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 9 Algorithme de traitement des fibrillations ventriculaires et des tachycardies ventriculaires sans pouls (d'après la conférence d'experts de la SFAR de janvier 1995). MCE = massage cardiaque externe, GES = gestes de survie élémentaires



1. Les gestes élémentaires de survie (GES) ou de réanimation cardio-pulmonaire (RCP) de base ne sont interrompus que très brièvement pour vérifier le pouls, défibriller ou réaliser d'autres gestes de réanimation.

2. Pouls ? Rythme ? Si la FV est remplacée par une autre activité électrique sans pouls, ou une asystolie, se reporter à l'algorithme correspondant.

3. En cas d'échec, la dose d'adrénaline peut être augmentée jusqu'à 3 à 5 mg IV en bolus/3 min.

4. La lidocaïne peut être répétée toutes les 5 minutes jusqu'à une dose totale de 3 mg/kg. En cas d'échec, on peut ensuite utiliser les autres antiarythmiques.

5. Le bicarbonate est formellement indiqué en cas d'hyperkaliémie ou d'acidose préexistante. Il est probablement utile en cas d'arrêt cardiaque prolongé (> 15 min). Après la dose initiale de 1 mmol/kg la réinjections s'effectue toutes les 10 minutes, à la dose de 0,5 mmol/kg.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Pharmacodynamique*

La noradrénaline est un sympathicomimétique direct essentiellement α_1-adrénergique. Elle a également des effets β_1-adrénergiques mais pratiquement aucune action β_2 ou α_2-adrénergique. Le mode d'action de la noradrénaline sur les récepteurs α_1 et β_1-adrénergiques est le même que celui de l'adrénaline.

Au niveau vasculaire, elle est responsable d'une augmentation de la pression artérielle systolique et diastolique par élévation des résistances périphériques. Les débits sanguins rénal et splanchnique sont diminués [55]. Cependant, il faut souligner que l'administration de noradrénaline pour corriger une hypotension profonde peut améliorer le débit sanguin rénal en améliorant la pression de perfusion [56]. La noradrénaline provoque une vasoconstriction artérielle pulmonaire qui peut être majeure et entraîner une défaillance ventriculaire droite. Elle possède également des propriétés veinoconstrictrices qui favorisent le retour veineux.

Sur le plan cardiaque, son effet est variable ; il dépend essentiellement des interrelations entre les conditions de charge ventriculaire, car l'action inotrope positive de la molécule est modérée. Ainsi, chez les patients en choc septique, selon les études, le débit cardiaque reste inchangé ou augmente de 10 à 20 % [57, 58]. La fréquence cardiaque est, en général, peu modifiée, mais on observe plus

souvent qu'avec l'adrénaline une bradycardie réflexe en réponse à l'élévation de pression artérielle. Les effets arythmogènes de la noradrénaline sont moins marqués qu'avec l'adrénaline [59].

Les effets métaboliques sont de même nature mais plus modérés que ceux de l'adrénaline. Sur les autres fibres musculaires lisses la noradrénaline a peu d'effet, sauf chez la femme enceinte, où elle augmente la fréquence des contractions utérines.

• *Indications et modalité d'administration*

L'indication principale de la noradrénaline est la correction des hypotensions artérielles liées à une anomalie du tonus vasculaire, comme le choc septique. Il apparaît dans plusieurs études que la noradrénaline permet de restaurer une pression de perfusion satisfaisante sans altérer, aux posologies habituelles, le débit cardiaque et les circulations régionales notamment splanchnique et rénale. Une évaluation régulière de la volémie et de la fonction cardiaque permet d'éviter les complications liées à son utilisation.

Étant donné sa demi-vie extrêmement courte, la noradrénaline doit être préférablement administrée en continu, sur une voie veineuse centrale, en raison du risque de nécrose tissulaire en cas d'extravasation. Les posologies sont comprises entre 0,05 et 5 µg/kg/min.

• *Contre-indications*

Contre-indications absolues :
- troubles du rythme cardiaque quand ils sont responsables du collapsus ;
- insuffisance coronaire aiguë ;
- ischémie mésentérique, thrombose vasculaire périphérique.

Contre-indications relatives :
- infarctus du myocarde récent ;
- utilisation conjointe avec des traitements comportant des antidépresseurs imipraminiques, des antidépresseurs sérotoninergiques-noradrénergiques, de la guanéthidine et/ou des médicaments apparentés.

■ Dopamine

La dopamine est le précurseur de la noradrénaline dans la cascade de synthèse des catécholamines endogènes. C'est un neurotransmetteur présent au niveau central et périphérique.

• *Pharmacocinétique*

Le volume de distribution de la dopamine est inconnu. Sa demi-vie est de 1,75 minute. Sa clairance plasmatique est de 50 à 70 mL/kg/min. La molécule ne franchit pas la barrière hémato-méningée. Le délai d'action et la durée d'action sont extrêmement brefs puisqu'ils sont respectivement de 2 à 4 minutes et de 10 minutes environ. L'insuffisance hépatique et rénale est responsable d'une diminution de la clairance plasmatique, ce qui explique la variabilité interindividuelle de la demi-vie d'élimination. Elle subit les mêmes phénomènes de dégradation que la noradrénaline et l'adrénaline au niveau du foie et des sites d'action.

• *Pharmacodynamique*

La dopamine agit sur les récepteurs α et β-adrénergiques ainsi que sur les récepteurs dopaminergiques. Elle agit aussi par libération de noradrénaline et a donc des effets sympathicomimétiques directs et indirects. La stimulation des différents récepteurs adrénergiques par la dopamine est dose-dépendante :

- de 0,5 à 3 µg/kg/min, on lui connaît un effet dopaminergique ;
- de 3 à 10 µg/kg/min, elle a surtout un effet β_1-adrénergique ;
- enfin, avec de plus fortes doses (de 10 à 20 µg/kg/min), les récepteurs α et β-adrénergiques sont stimulés simultanément, et la vasoconstriction α-adrénergique prédomine.

Aux faibles doses, la dopamine stimule les récepteurs dopaminergiques, DA_1 et DA_2 au niveau des circulations rénale, splanchnique et coronarienne. Ces faibles doses induisent une augmentation du débit sanguin rénal, de la filtration glomérulaire et de l'excrétion sodée [60]. Cependant, la réalité de cet effet protecteur rénal demeure discutée. En effet, il existe une grande différence dans l'amplitude de cet effet, retrouvé principalement chez le volontaire sain, mais qui reste modeste, voire absent, chez l'insuffisant rénal [61]. Au niveau de la circulation splanchnique, les effets à ces doses faibles sont également sujets à caution dans la mesure où le traitement ne modifie pas, notamment, les valeurs de pH muqueux [62].

A posologie plus élevée (3 à 10 µg/kg/min), les récepteurs β-adrénergiques, en particulier β_1-adrénergiques, sont stimulés, produisant des effets inotrope et chronotrope positifs. La réponse en fréquence cardiaque est variable selon l'équilibre entre récepteurs β_1-adrénergiques et DA_2-dopaminergiques présynaptiques chez le patient car ces derniers limitent la libération de noradrénaline par le nerf sympathique au niveau de l'effecteur. L'augmentation de débit cardiaque est nette à cette posologie ; elle existe toutefois dès les plus faibles doses chez certains patients.

A la plus forte posologie (10 à 20 µg/kg/min), la dopamine stimule les récepteurs α-adrénergiques, directement et par l'intermédiaire d'une augmentation de la libération de noradrénaline au niveau de l'effecteur. La dopamine entraîne alors une élévation de la pression artérielle par vasoconstriction périphérique surajoutée aux effets cardiaques. Une arythmie ventriculaire et la perte des effets bénéfiques rénaux sont possibles à cette posologie. De plus, à ces posologies, la dopamine peut aggraver l'ischémie dans le territoire splanchnique ; elle ne doit donc pas être utilisée dans l'objectif d'améliorer la perfusion de ce territoire vasculaire.

La dopamine administrée à fortes doses modifie la perfusion myocardique. Elle induit une augmentation de la $M\dot{V}O_2$ et exerce deux effets opposés sur la perfusion myocardique : elle augmente la pression de perfusion en augmentant la pression artérielle, mais l'augmentation de débit peut être limitée par une vasoconstriction coronaire. Chez le coronarien, ce déséquilibre de la balance entre les besoins et les apports en oxygène peut être à l'origine d'une ischémie myocardique. Enfin, la dopamine est un vasoconstricteur artériel pulmonaire ; elle peut augmenter un shunt intrapulmonaire et majorer une hypoxie.

Les effets non hémodynamiques de la dopamine sont modestes : diminution de la sécrétion d'aldostérone, inhibition de la libération de l'hormone de stimulation thyroïdienne (TSH) et de la prolactine. Des nausées et des vomissements sont possibles mais rares.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Indications et modalité d'administration*

La dopamine peut être indiquée dans la prise en charge des défaillances cardiocirculatoires de tous types : choc cardiogénique, anaphylactique ou septique. Il est important de remarquer que dans le cas d'un état vasoplégique, comme celui existant lors d'un choc septique, les effets de la dopamine sur la pression artérielle, même à des doses élevées, sont davantage le fait d'une augmentation du débit cardiaque que d'un effet vasopresseur [60]. Cela explique sans doute pourquoi la dopamine n'est que partiellement efficace pour restaurer la pression artérielle dans ces états vasoplégiques. Son administration est préconisée en première intention en cas de choc septique réfractaire à une expansion volémique [63].

Elle apparaît moins maniable que l'éphédrine pour contrôler les hypotension artérielles survenant sous anesthésie médullaire [64]. La grande variabilité interindividuelle liée à la multiplicité de ses modes d'action et de ses effets secondaires nécessite un monitorage cardiovasculaire adapté pour des posologies ≥ 7 µg/kg/min et une administration titrée par rapport aux besoins du patient. Son efficacité doit être remise en cause quand des posologies ≥ 20 µg/kg/min sont incapables de maintenir une pression artérielle correcte.

Compte-tenu de sa courte durée d'action et de ses effets vasoconstricteurs, la dopamine doit être administrée par voie centrale en perfusion continue.

• *Contre-indications*

L'administration de dopamine est contre-indiquée en cas de :
- phéochromocytome ;
- myocardiopathie obstructive ;
- tachycardie ventriculaire, extrasystoles ventriculaires fréquentes et/ou associé à des signes de gravité (bi- ou trigéminisme, polymorphes…) ;
- association à un traitement par inhibiteur de la mono-amine-oxydase (IMAO). Un risque d'hypertension artérielle majeure existe pour tous les agents vasopresseurs administrés chez des patients traités par IMAO. Ce risque est plus élevé avec la dopamine qu'avec l'adrénaline et la noradrénaline. En effet, comme tous les sympathicomimétiques indirects, la noradrénaline libérée par la dopamine ne sera pas métabolisée par la MAO et son action sera prolongée.

■ Ephédrine

L'éphédrine est un sympathicomimétique indirect d'origine végétale.

• *Pharmacocinétique*

La demi-vie de l'éphédrine est de 3 à 6 heures ; elle est plus brève si le pH urinaire est acide. L'éphédrine traverse les barrières hémato-encéphalique et fœto-placentaire. Une très faible partie de l'éphédrine est métabolisée au niveau du foie, la plus grande partie étant éliminée sous forme inchangée par voie urinaire. En effet, l'éphédrine n'est pas dégradée par la MAO au niveau des terminaisons neurales. Administrée par voie intraveineuse, l'éphédrine a un délai d'action inférieur à 30 secondes, l'effet maximal apparaissant en 2 à 5 minutes. Sa durée d'action est comprise entre 10 et 20 minutes.

• *Pharmacodynamique*

L'éphédrine est un agoniste α et β-adrénergique. Elle stimule indirectement ces récepteurs en augmentant la libération de noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses périphériques du système sympathique. Une partie de son action est liée à une stimulation directe des récepteurs adrénergiques. La stimulation des récepteurs α-adrénergiques vasculaires entraîne une vasoconstriction mixte, prédominant au niveau veineux. L'éphédrine apparaît bien adaptée pour mobiliser le volume sanguin des territoires splanchnique et musculo-cutané des membres inférieurs, et s'opposer ainsi à l'augmentation de la capacitance veineuse induite par l'anesthésie médullaire [65]. Elle améliore donc le retour veineux et la précharge ventriculaire. Cette propriété, associée à son effet β_1-adrénergique modéré (inotrope et chronotrope positif) aboutit à une augmentation du débit cardiaque.

Globalement, l'éphédrine augmente la pression artérielle, le débit cardiaque et la fréquence cardiaque. Du fait de son action en grande partie indirecte (libération de noradrénaline à partir des terminaisons sympathiques périphériques), une tachyphylaxie peut s'installer rapidement une fois les terminaisons nerveuses déplétées en noradrénaline.

• *Indications et modalité d'administration*

L'éphédrine est indiquée en première intention pour la correction des hypotensions artérielles survenant sous anesthésie générale ou sous anesthésie médullaire. Elle est particulièrement bien adaptée à la correction de l'hypotension chez la femme enceinte sous anesthésie médullaire. Chez la femme enceinte, il est essentiel de corriger toute hypotension et surtout d'éviter une chute de pression artérielle prolongée, qui est hautement délétère pour le fœtus. C'est un produit rapidement efficace permettant la correction de l'hypotension artérielle et une normalisation du débit sanguin utéroplacentaire qui évite l'apparition d'une souffrance fœtale [66].

L'administration se fait préférentiellement sous forme de bolus de 3 à 6 mg intraveineux directe ou dans une perfusion de faible volume (5 à 30 mg renouvelable toutes les 3-4 heures). La survenue d'une tachyphylaxie et d'une inefficacité thérapeutique feront recourir à un vasoconstricteur sympathicomimétique d'action directe.

• *Contre-indications*

L'administration d'éphédrine est contre-indiquée :
- de manière absolue en cas d'hypersensibilité à l'éphédrine ou d'hypertension artérielle ;
- de manière relative dans les circonstances suivantes :
  - patients sous IMAO (risque d'hypertension artérielle) ;
  - glaucome à angle fermé ;
  - troubles urétroprostatiques.

USAGE PRATIQUE DES AGONISTES α_1-ADRÉNERGIQUES AU BLOC OPÉRATOIRE

Selon les données de la littérature, on peut définir la survenue d'une hypotension artérielle par une diminution de 20 à 30 % de la pression artérielle moyenne par rapport aux chiffres préopératoires [67-69]. L'hypotension artérielle peut résulter d'une baisse du débit

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

cardiaque et/ou d'une diminution du tonus artériel. Le débit cardiaque peut être abaissé par :
– une diminution du retour veineux induite par la vasoplégie, elle-même induite par les produits anesthésiques ou l'anesthésie médullaire, une hypovolémie, une hémorragie, une compression (un clampage) de la veine cave, une augmentation de la pression intrathoracique ;
– une dysfonction myocardique induite par un surdosage en produits anesthésiques, une ischémie myocardique, une embolie.

Le tonus artériel peut être diminué par les produits anesthésiques ou l'anesthésie médullaire, une réaction anaphylactique, un sepsis, la manipulation d'une tumeur carcinoïde, la vasodilatation contemporaine du réchauffement et l'hémodilution.

La priorité thérapeutique est le maintien d'une pression artérielle, afin de garder une pression de perfusion pour les circulations régionales. Quelle que soit l'origine de la chute de la pression artérielle, il est essentiel de corriger en urgence toute hypotension artérielle. Cette notion est d'autant plus vraie qu'il s'agit de patients atteints d'une hypertension artérielle, d'une insuffisance coronaire ou d'une maladie occlusive des carotides ou des artères cérébrales.

Une diminution, même brève, de la pression artérielle systolique de 50 %, ou de 33 % pendant plus de 10 minutes, augmente la mortalité d'origine cardiaque pendant la période périopératoire [67]. L'administration d'un vasopresseur est alors impérative pour restaurer au plus vite la pression artérielle. Une fois celle-ci restaurée, il faut déterminer l'étiologie de cette hypotension afin de corriger durablement la chute de pression artérielle. Ainsi, dans le même temps que l'on injectera un vasopresseur :
– on réduira la concentration des produits anesthésiques s'il s'agit d'un surdosage anesthésique ;
– on contrôlera la position du patient avec la crainte d'une compression de la veine cave ;
– on pratiquera une expansion volumique dans le cadre d'une hypovolémie ;
– on débutera un traitement inotrope pour faire face à une défaillance myocardique ;
– et l'on poursuivra un traitement vasopresseur en cas de vasoplégie persistante.

Dans cette recherche étiologique, il apparaît essentiel de pouvoir disposer d'informations sur le débit cardiaque et sur la volémie du patient [70]. Les moyens alors mis en œuvre pour cette évaluation sont à adapter à chaque situation clinique ; dans le cadre d'un choc hémorragique, par exemple, la mise en place d'un monitorage invasif continu de la pression artérielle systémique constitue une priorité ; d'autres situations vont pouvoir profiter de la diffusion de l'échocardiographie par voie transœsophagienne.

Au cours des anesthésies médullaires, l'éphédrine est communément utilisée pour traiter l'hypotension. Ce produit induit une vasoconstriction mixte, artérielle et surtout veineuse, qui conduit à une augmentation du retour veineux. L'éphédrine apparaît bien adaptée pour mobiliser le volume sanguin des territoires splanchnique et musculo-cutané des membres inférieurs, s'opposant ainsi à l'augmentation de la capacitance veineuse induite par l'anesthésie médullaire [65, 71]. Son effet β-adrénergique, moins important que son effet α-adrénergique, est responsable des effets inotrope et chronotrope positifs. Pour ces raisons, l'éphédrine demeure l'agent de choix pour traiter les hypotensions survenant au cours des anesthésies médullaires.

Ces hypotensions sont des urgences, car une inefficacité cardiocirculatoire peut survenir rapidement. Dans ces circonstances, l'injection d'un vasopresseur est une priorité absolue, afin de restaurer au plus vite une pression artérielle efficace. L'expansion volémique doit être débutée, mais on ne peut bien évidemment en espérer un effet immédiat. L'éphédrine administrée sous forme de bolus intraveineux de 3 à 6 mg, éventuellement répétés, a une efficacité rapide et prolongée (10 min). Ce temps permet de réaliser une expansion volémique et, aux mécanismes compensateurs, d'être effectifs.

Chez la femme enceinte, il est essentiel de corriger toute hypotension et surtout d'éviter une chute de pression artérielle prolongée, qui est hautement délétère pour le fœtus. L'éphédrine est un produit efficace permettant la correction de l'hypotension artérielle et une normalisation du débit sanguin utéroplacentaire qui évite l'apparition d'une souffrance fœtale [66, 72]. Cependant, du fait que son action est en partie indirecte (libération de noradrénaline à partir des terminaisons sympathiques périphériques), une tachyphylaxie peut s'installer rapidement une fois les terminaisons nerveuses déplétées en noradrénaline. Devant une inefficacité du traitement, il faudra donc recourir à un vasoconstricteur sympathomimétique d'action directe. Étant donné le risque important d'inefficacité cardiocirculatoire, l'adrénaline est alors recommandée.

Une chute de la pression artérielle lors d'une anesthésie générale nécessite la restauration rapide d'un niveau de pression acceptable, la recherche et le traitement de son étiologie. La correction de l'hypotension passe par la diminution des concentrations des anesthésiques administrés et l'injection d'un vasopresseur. L'éphédrine, systématiquement préparée et disponible dans le plateau des produits anesthésiques, est généralement le premier vasopresseur administré face à une hypotension.

Si ce produit est habituellement suffisant en cas de surdosage anesthésique, de compression de la veine cave et/ou de retard de compensation des pertes hydro-électrolytiques peropératoires, son efficacité sera limitée en cas d'hypotension d'origine anaphylactique, hémorragique, cardiogénique ou septique. Face à une hypotension résistant à l'éphédrine, dont l'étiologie n'est pas encore déterminée, il faut recourir à la dopamine ou, surtout, à l'adrénaline. Certaines équipes utilisent également la noradrénaline, notamment en chirurgie cardiovasculaire. Le but est de restaurer au plus vite une pression artérielle, afin de conserver une pression de perfusion et de permettre à l'anesthésiste d'avoir l'esprit et les mains libres pour déterminer la cause de l'hypotension, compléter au mieux les abords vasculaires dont il dispose, réaliser une expansion volumique, voire une transfusion, et mettre en place une surveillance hémodynamique (échocardiographie, Doppler aortique, voire cathéter artériel pulmonaire).

Les effets comparés des principaux vasoconstricteurs sympathomimétiques utilisés en clinique et un exemple des dilutions utilisables pour chaque produit en fonction de son mode d'utilisation sont présentés dans les *tableaux 10 et 11*.

L'administration de ces agents en perfusion continue doit inciter à un monitorage hémodynamique intensif, volontiers invasif (pression artérielle sanglante, cathéter artériel pulmonaire, échocardiographie…).

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 10 Effets hémodynamiques comparés des principaux vasoconstricteurs sympathomimétiques utilisés en clinique. Intensité croissante des effets de 1 à 6 (d'après [70])

	Effets	Doses (µg/kg/min)	Contractilité myocardique (β_1-α_1)	Fréquence (β_1)	Effet arythmogène (β_1)	Vasoconstriction (α_1)	Vasodilatation (β_2)
Éphédrine	Indirect	Bolus IV	2	2	1	4	0
Dopamine	Direct et indirect	0,5-3 = DA 2-8 = β > 8 = α_1	3	3	4	2-3	2-3
Noradrénaline	Direct	0,1-0,4 = β_1 > 0,4 = β_1 => α_1	2-3	1-2	4	6	0
Adrénaline	Direct	0,02-0,1 = $\beta_1 + \beta_2$ > 0,1 = β_1 => α_1	5	4	4	2-4	2

Tableau 11 Mode d'administration et dilution des agonistes α_1-adrénergiques

Agoniste α_1-adrénergique	Mode d'administration	Dilution
Éphédrine	Bolus intraveineux de 3 à 6 mg	30 mg dans 10 mL d'EPPI soit 3 mg /mL
Adrénaline	Perfusion intraveineuse continue	0,3 × poids du patient = quantité en mg d'adrénaline à diluer dans 50 mL d'EPPI 1 mL/h = 0,1 µg/kg/minute
	Bolus intraveineux : - de 1 mg dans l'arrêt cardiaque - de 100 µg pour la réaction anaphylactique de grade III - de 10 µg dans les réactions anaphylactiques de grade II	 - 2 ampoules pures de 5 mL d'adrénaline à 1 mg/mL - 1 mL à 1 mg/mL dilué dans 9 mL d'EPPI - 1 mL à 0,1 mg/mL dilué dans 9 mL d'EPPI
Noradrénaline	Perfusion intraveineuse continue	0,3 × poids du patient = quantité en mg de noradrénaline à diluer dans 50 mL d'EPPI 1 mL/h = 0,1 µg/kg/minute
	Bolus intraveineux de 4 µg en chirurgie cardiovasculaire	2 mg de noradrénaline diluée dans 500 mL de sérum physiologique
Dopamine	Perfusion intraveineuse continue	3 × poids du patient = quantité en mg de dopamine à diluer dans 50 mL d'EPPI 1 mL/h = 1 µg/kg/minute

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Agonistes α_1-adrénergiques en situation d'urgence au bloc peropératoire

• Principaux agents sympathicomimétiques utilisés en urgence au bloc :
– sympathicomimétiques à action directe : adrénaline, noradrénaline, dopamine ;
– sympathicomimétiques à action indirecte : dopamine, éphédrine.
• Leur propriété α_1-adrénergique peut être associée à des effets :
– β1-adrénergiques : dopamine, adrénaline, éphédrine, noradrénaline ;
– β2-adrénergiques : adrénaline, dopamine ;
– dopaminergique : dopamine.
• Indications : hypotension artérielle peropératoire (chute de 20 à 30 % de la pression artérielle par rapport aux chiffres préopératoires) dont l'étiologie permet de guider le choix de l'agoniste α_1-adrénergique.
• L'éphédrine est l'agent vasopresseur le plus fréquemment utilisé en première intention lors d'une anesthésie générale ou locorégionale, notamment chez la femme enceinte ; il est recommandé de la préparer systématiquement pour en disposer immédiatement en cas de besoin.
• En cas d'hypotension résistante à l'éphédrine dont l'étiologie n'est pas déterminée il faut recourir à un agoniste α_1-adrénergique d'action directe administré à la seringue électrique : adrénaline surtout ou, plus rarement, dopamine.
• Chaque agent a des indications préférentielles suivant le type de choc :
– l'adrénaline, dans le choc anaphylactique et l'arrêt circulatoire ;
– la noradrénaline, dans le choc septique ;
– la dopamine en première intention dans le choc septique réfractaire à une expansion volémique (elle ne doit plus être utilisée dans l'idée d'améliorer la perfusion splanchnique ou d'assurer une protection rénale).
• Les agents vasopresseurs peuvent être administrés :
– en bolus : éphédrine (tachyphylaxie rapide), adrénaline (choc anaphylactique, arrêt cardiaque), noradrénaline (en chirurgie cardiovasculaire) ;
– en perfusion continue au pousse-seringue électrique : adrénaline, noradrénaline, dopamine ; ce mode d'administration « libère » les mains de l'anesthésiste.

Corticoïdes

Mode d'action

Les effets recherchés des corticoïdes, dans toutes les situations aiguës observées en anesthésie, sont liés à leurs propriétés anti-inflammatoires. Les corticoïdes diminuent fortement la réaction inflammatoire précoce et ses manifestations cliniques (œdème, chaleur, douleur) [73-75]. L'action est complexe : effet vasoconstricteur et diminution, au niveau de la zone agressée, de la perméabilité capillaire avec réduction de l'extravasation liquidienne et cellulaire (polynucléaires et macrophages). Il existe une diminution de la libération des kinines vasoactives à partir des protéines plasmatiques et une inhibition du processus de phagocytose des macrophages.

Les corticoïdes inhibent aussi la synthèse des prostaglandines en bloquant la libération de l'acide arachidonique à partir de ses réserves phospholipidiques membranaires. Pour cette raison, les corticoïdes inhibent le métabolisme de l'acide arachidonique aussi bien par la voie de la lipo-oxygénase que par celle de la cyclo-oxygénase, alors que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) n'ont une action inhibitrice que sur la voie de la cyclo-oxygénase. Cette action des corticoïdes s'exerce par inactivation de la phospholipase A_2 par l'intermédiaire de protéines, les lipocortines.

Les corticoïdes inhibent la production des cytokines, en particulier les interleukines, et de nombreux autres médiateurs de l'inflammation. Sans détailler les effets immunosuppresseurs, signalons qu'ils affectent certaines classes de lymphocytes T. Enfin, ils modifient l'expression des molécules d'adhésion et ils diminuent la production de monoxyde d'azote (NO) par suppression du gène du NO-synthase 2.

Le mode d'action des corticoïdes comporte des effets génomiques et des effets non génomiques. Ces derniers, expliqueraient le caractère instantané de certaines de leurs actions. L'action génomique rend compte de l'effet anti-inflammatoire et anti-allergique, en modulant la synthèse protéique, notamment des lipocortines. La modulation de la synthèse et de la libération de ces protéines par les corticoïdes rendrait compte de la plupart des effets anti-inflammatoires observés. Cette action nécessite souvent plusieurs heures pour se développer. Ainsi, dans le contexte de l'urgence, il est difficile d'espérer bénéficier de l'effet anti-œdémateux des corticoïdes.

Pharmacologie

Dans le contexte de l'urgence au bloc opératoire, seuls les corticoïdes administrables par voie intraveineuse sont à retenir. Ainsi on peut être conduit à utiliser l'hydrocortisone, la méthylprednisolone ou la dexaméthasone. Le *tableau 12* regroupe les présentations et les principales caractéristiques pharmacologiques de ces agents.

■ Hydrocortisone (cortisol)

L'hydrocortisone est une molécule naturelle (cortisol) fortement liée (90 à 95 %) aux protéines plasmatiques. La répartition de cette liaison protéique est variable en fonction du taux plasmatique de cortisol. Elle s'effectue entre deux protéines :
– la transcortine (CBP : *cortisol binding protein*), qui a une forte affinité mais une faible capacité de fixation pour le cortisol ;
– l'albumine, qui a une faible affinité mais une très forte capacité de fixation.

La demi-vie plasmatique de l'hydrocortisone est de 2 h environ. Son délai d'action est de moins de 1 heure pour un effet de durée variable, voisin, en général, de 8 heures. L'élimination est pratiquement complète en 12 heures. S'il faut maintenir des concentrations plasmatiques élevées, les injections sont à renouveler toutes les 4 à 6 heures. Le métabolisme de l'hydrocortisone est hépatique et rénal (biotransformation en 17-hydroxystéroïdes et 17-cétostéroïdes). L'élimination urinaire se fait sous forme de métabolites glycuroconjugués.

■ Méthylprednisolone

La méthylprednisolone est un glucocorticoïde de synthèse qui possède une activité anti-inflammatoire relative 5 fois supérieure à

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 12 Présentations et principales caractéristiques pharmacologiques des corticoïdes utilisables au bloc opératoire

DCI	Spécialité	Présentation	Activité anti-inflammatoire relative	Equivalence anti-inflammatoire à 5 mg de prednisone *per os*	Demi-vie (h) biologique
Hydrocortisone	Hydrocortisone	IV : 25, 100, 125, 500, 1 000 mg	1	20	8–12
Méthylprednisolone	Solumédrol	IV : 20, 40, 120 et 500 mg	5	4	12–36
Dexaméthasone	Soludécadron	IV : 4, 20 mg	30	0,75	36–54

celle de l'hydrocortisone. Elle est liée à près de 80 % à l'albumine, quelle que soit la dose [76]. Elle ne se fixe pas sur la transcortine. La méthylprednisolone est métabolisée au niveau hépatique sous forme de 17-cétostéroides inactifs éliminés, après glycuroconjugaison, par voie urinaire et biliaire. Sa demi-vie plasmatique est de 3 h environ pour une demi-vie biologique de 18 à 36 heures (la demi-vie biologique est évaluée par la rémanence de l'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire). Il faut noter que la méthylprednisolone franchit la barrière fœto-placentaire et passe également dans le lait maternel.

■ Dexaméthasone

La dexaméthasone est un glucocorticoïde de synthèse qui a une activité anti-inflammatoire relative 30 fois supérieure à celle de l'hydrocortisone. La dexaméthasone ne se fixe pas sur la transcortine. Sa demi-vie plasmatique est de 3 à 5 heures pour une demi-vie biologique de 36 à 72 heures. Son métabolisme et son élimination sont comparables à ceux de la méthylprednisolone.

INDICATIONS DES CORTICOÏDES DANS LES SITUATIONS D'URGENCE AU BLOC OPÉRATOIRE

Le *tableau 13* regroupe l'ensemble des indications potentielles de la corticothérapie en anesthésie-réanimation et fait le point de son efficacité dans l'état actuel des connaissances.

En pratique, les indications actuelles des corticoïdes en urgence au bloc opératoire sont les suivantes :
- les dyspnées laryngées post-intubation ;
- le choc anaphylactoïde ;
- les traumatismes médullaires ;
- l'hypertension intracrânienne d'origine tumorale.

Il convient également de rappeler que les opérés sous corticothérapie chronique doivent bénéficier d'un protocole de supplémentation *(Tableau 14)* [77].

■ Dyspnée laryngée post-intubation

Expérimentalement, les corticoïdes prescrits au moment de l'extubation diminuent la dilatation et la perméabilité capillaires ainsi que la formation d'œdème et l'infiltration muqueuse par des cellules inflammatoires. On dispose de quatre études étudiant de manière prospective et randomisée l'utilisation de corticoïdes en prévention de l'œdème laryngé après extubation. Ces études ne montrent pas de différence de fréquence de survenue de la complication avec ou sans corticoïdes, quelles que soient les modalités de prescription [78–81].

Tableau 13 Indications potentielles des corticoïdes en anesthésie-réanimation chirurgicale (d'après Blanlœil Y, Le Teurnier Y, Demeure D. Corticoïdes en anesthésie-réanimation. *In* : SFAR, ed. Conférences d'actualisation. 37e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier, 1996 : 399-420)

1. Pneumologie
Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (D)
Asthme grave et état de mal asthmatique (A)
Bronchoconstriction des BPCO (P)
Pneumopathie à *Pneumocystis carinii* (A)

2. Stomatologie et ORL
Œdème postopératoire des voies aériennes, du cou et de la face (A)
Dyspnée laryngée post-intubation (R)

3. Infectiologie
Choc septique (P)
Certaines formes graves de maladies infectieuses (P)

4. Neurologie
Hypertension intracrânienne et tumeurs cérébrales (A)
Œdème cérébral post-traumatique (R)
Atteinte cérébrale après arrêt circulatoire (R)
Traumatisme médullaire (D)

5. Traumatologie
Embolie graisseuse (P)

6. Hépatologie
Hépatite virale grave (R)

7. Immunologie
Choc anaphylactoïde (P)
Transplantations d'organes (A)

8. Dermatologie
Syndrome de Lyell (R)

9. Hématologie
Hémorragie et antiagrégants plaquettaires (R)

10. Analgésie postopératoire (D)

11. Endocrinologie
Certaines hypercalcémies aiguës (P)

A : accepté. P : possible. D : discuté. R : récusé.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 14 Protocole de supplémentation périopératoire en glucocorticoïdes

Opérés sous corticothérapie chronique		
Posologie	*Chirurgie*	*Protocole*
< 10 mg/j	Tous types	Pas de supplémentation
> 10 mg/j	Mineure	25 mg HH à l'induction
	Moyenne	Traitement habituel en période préopératoire + 25 mg HH à l'induction + 100 mg HH pendant 24 h
	Majeure	Traitement habituel en période préopératoire + 25 mg HH à l'induction 100 mg HH pendant 48–72 h
Immunosuppression forte		Posologie habituelle y compris le jour opératoire

Opérés sous corticothérapie chronique	
Dates de l'arrêt des corticoïdes	*Protocole*
< 3 mois	Même protocole que chez le patient sous corticothérapie chronique
> 3 mois	Pas de supplémentation

HH : hydrocortisone

Une étude chez l'enfant de moins de 5 ans, intubé plus de 48 h, démontre toutefois l'efficacité de la prévention de l'œdème laryngé par la dexaméthasone prescrite au moins 6 heures avant l'extubation en cas de manipulations trachéales multiples [82]. Il a ainsi été proposé, chez le petit enfant, de faire une prévention s'il existe un risque élevé d'œdème du fait d'anomalies antérieures ou de manipulations des voies aériennes supérieures (réintubation, auto-extubation, agitation…), risque rendu probable par l'absence de fuite avant extubation (sans ballonnet gonflé) [83].

Chez les patients qui sont réintubés après un épisode de dyspnée laryngée, la récidive de l'œdème est très rare après un traitement curatif conduit pendant au moins 48 heures à une posologie de l'ordre de 2 mg/kg de méthylprednisolone. L'intérêt de l'utilisation de corticoïdes pour prévenir l'œdème laryngé après extubation, en anesthésie, est évalué en double aveugle dans une seule étude incluant des adultes et des enfants. Il n'existe aucune différence, aussi bien en ce qui concerne la fréquence de stridors postopératoires que celle des douleurs laryngées plus tardives [84]. En conclusion, les corticoïdes ne doivent pas être utilisés systématiquement avant extubation en anesthésie, quelle que soit la durée de l'intubation. Cependant, après œdème laryngé nécessitant une réintubation, une corticothérapie de 48 heures devient obligatoire avant de tenter à nouveau l'extubation.

■ Choc anaphylactoïde

Les glucocorticoïdes sont souvent administrés à la phase aiguë du choc anaphylactique bien que leurs effets soient retardés de plusieurs heures. Un rôle bénéfique a été évoqué, surtout lorsque le bronchospasme est une manifestation clinique prédominante et chez les patients asthmatiques présentant un choc anaphylactique en dehors du contexte de l'anesthésie. Chez ces mêmes patients, l'administration chronique de corticostéroïdes s'accompagne d'une atrophie surrénalienne pouvant expliquer la mortalité accrue des chocs anaphylactiques chez des patients asthmatiques. Les cas cliniques rapportés d'anaphylaxie aux corticostéroïdes seraient en relation soit avec un haptène soit avec les conservateurs du produit actif (métabisulfites).

Les glucocorticoïdes ne doivent pas être envisagés comme un traitement de la phase aiguë du choc anaphylactique et, en aucun cas, ils ne peuvent se substituer aux vasoconstricteurs et à l'expansion volémique. Leur administration pourrait être justifiée par la prévention de la phase tardive du choc anaphylactique. Le schéma posologique habituellement proposé est le suivant :

- hydrocortisone 200 mg IV (ou 5 mg/kg) puis 100 mg (2,5 mg/kg) toutes les 6 heures ;
- ou 125 mg de méthylprednisolone IV toutes les 6 heures.

Le bénéfice des doses plus élevées n'est pas démontré [85].

■ Traumatisme médullaire

Lors d'un traumatisme médullaire, certains travaux montrent que des doses importantes de méthylprednisolone protègent la moelle contre la peroxydation lipidique de la membrane cellulaire. Une étude clinique, l'étude NASCIS 2 [86] montre chez des traumatisés rachidiens à la phase aiguë et atteints de lésions médullaires complètes ou incomplètes une amélioration peu importante mais significative des fonctions sensitives et motrices, en cas d'administration de méthylprednisolone (bolus de 30 mg/kg sur une heure, suivie d'une perfusion continue de 5,4 mg/kg/h pendant les 23 heures suivantes) dans les huit heures suivant le traumatisme. L'étude NACSIS III confirme ces résultats et précise les modalités

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

d'administration de la méthylprednisolone : pour les patients traumatisés médullaires ayant reçu la dose de charge dans les 3 heures qui suivent le traumatisme, la perfusion devrait être maintenue pendant 24 heures ; si le traitement est initié entre la 3e et la 8e heure, il doit être poursuivi pendant 48 heures [87]. Mais, une étude prospective française du traitement NASCIS 2, utilisant le score ASIA, n'a pas mis en évidence un bénéfice ajouté de la corticothérapie sur l'évolution neurologique spontanée [88]. L'action du médicament n'aurait, de plus, rien à voir avec son effet anti-inflammatoire, mais il agirait comme antioxydant en diminuant la peroxydation des lipides poly-insaturés membranaires. Il ne semble donc y avoir pour l'instant de preuve formelle de l'indication des corticoïdes dans cette situation. Néanmoins, elle peut s'appliquer à certains traumatisés médullaires en respectant les indications et les posologies : traumatisés médullaires cervicaux uniquement (pour lesquels une récupération neurologique même minime pourrait être souhaitable), traumatisme vertébro-médullaire sans autres lésions (risque infectieux majoré en présence de lésions associées, notamment les contusions pulmonaires), mise en route de la corticothérapie dans les 8 heures qui suivent l'accident (au-delà, le traitement est inefficace donc susceptible de iatrogénicité) [89].

■ Hypertension intracrânienne et tumeur cérébrales

Le mécanisme de l'action des corticoïdes sur les tumeurs cérébrales et l'œdème péritumoral n'est pas connu. Cependant, depuis plus de trente ans, les corticoïdes font régulièrement la preuve de leur efficacité [88]. Toutes les tumeurs ne sont pas sensibles à ce traitement. Le résultat est bon en cas de métastases ou de gliome de grade intermédiaire ou élevé, inconstant en cas de méningiome. La corticothérapie est donc indiquée en périopératoire de tumorectomie intracrânienne. Dans le cadre de poussée aiguë d'hypertension intracrânienne peropératoire, ce traitement ne permet pas de contrôler rapidement la situation. Les corticoïdes doivent être associés à un traitement par mannitol (*cf. infra*).

Place des corticoïdes au bloc peropératoire

- Le mode d'action des corticoïdes est, pour l'essentiel, génomique, ce qui explique les délais nécessaires à l'obtention d'un effet anti-œdémateux.
- Dans le contexte du bloc opératoire, seules l'hydrocortisone, la méthylprednisolone ou la dexaméthasone sont à retenir, car administrables par voie parentérale.
- La supplémentation des patients sous corticothérapie chronique doit être systématique et adaptée à la chirurgie.
- Dans le choc anaphylactoïde, les corticoïdes ne doivent pas être envisagés comme un traitement de phase aiguë mais comme une prévention des manifestations de la phase tardive.
- L'intérêt des corticoïdes dans les traumatismes médullaires est très discuté.
- L'efficacité des corticoïdes sur l'œdème péritumoral est validée ; ils sont donc indiqués en période périopératoire de tumorectomie intracrânienne.

Médicaments d'urgence divers

MANNITOL

■ Mécanisme d'action

Le mannitol appartient à la catégorie des diurétiques osmotiques. Filtré par le glomérule, il est faiblement réabsorbé par le tubule rénal. Sa concentration augmente donc le long du tubule proximal et de l'anse de Henlé. La réabsorption de sel est suivie d'un retour partiel du NaCl dans le tubule lié aux conditions d'osmolarité. Ceci diminue à la fois la réabsorption d'eau et celle de sel. L'expansion aiguë du secteur plasmatique, secondaire à l'augmentation de son osmolarité et à l'appel d'eau depuis le secteur intracellulaire :

- entraîne une diminution de la taille du contenu intracrânien (et donc de la pression intracrânienne) ;
- abaisse la pression intraoculaire ;
- augmente le débit sanguin rénal (et donc la filtration glomérulaire).

Les effets du mannitol sur les autres électrolytes sont complexes. Initialement, l'extraction d'eau et d'électrolytes cellulaires est responsable d'une hypochlorémie. Secondairement, une hyponatrémie peut se développer en raison d'une insuffisance d'eau pour compenser la diurèse osmotique. De plus, l'extraction d'eau cellulaire diminue la concentration de bicarbonates extracellulaires par un mécanisme de dilution. Ceci constitue l'acidose dite d'expansion. Secondairement, la concentration d'ions H^+ intracellulaires augmente en raison de la déshydratation intracellulaire ; la diffusion des ions H^+ dans l'espace extracellulaire majore cette acidose métabolique [89].

■ Pharmacocinétique

Les données de pharmacologie clinique en fonction de l'organe cible sont résumées dans le *tableau 15*. La demi-vie plasmatique du mannitol est d'environ 100 minutes. Il a un faible métabolisme hépatique sous forme de glycogène. L'élimination se fait par voie urinaire sous forme inchangée [90, 91].

Tableau 15 Principales caractéristiques de pharmacologie clinique

Cible	Début action	Effet maximum	Durée d'action
Diurèse osmotique	15-60 min	1 h	3-8 h
Pression intraoculaire	30-60 min	1-2 h	4-6 h
Pression intracrânienne	< 15 min	1 h	3-8 h

■ Indications

Les principales indications de l'administration de mannitol peuvent être :

- rénales : diurèse forcée ; protection rénale en cas de rhabdomyolyse, d'hémolyse, de cure d'anévrisme de l'aorte abdominale ; excrétion de toxiques (salicylés, barbituriques, lithium, bromures) ;
- hypertension intracrânienne et intraoculaire.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 16 Posologie, mode d'administration et présentations du mannitol

Mode d'administration	Présentations commerciales	Concentration en mannitol	Posologie selon les indications	
			Indications	*Posologie*
Perfusion intraveineuse lente sur 30 min à 1 h	Mannitol 10 % Flacons de 250 et 500 mL	100 g/L Soit 548 mmol/L	Diurèse forcée	Perfusion IV rapide : 0,25 à 1 g/kg
	Mannitol 20 % Flacons de 500 mL	200 g/L Soit 1 096 mmol/L	Hypertension intracrânienne et oculaire	0,25 à 2 g/kg
	Mannitol 25 % Flacons de 500 mL	250 g/L Soit 1 375 mmol/L	Ne jamais dépasser 6 g/kg/24 h	

■ Contre-indications

Les contre-indications absolues sont constituées par l'insuffisance rénale sévère, l'œdème pulmonaire aigu, la déshydratation intracellulaire. L'insuffisance cardiaque représente une contre-indication relative.

■ Posologie et mode d'administration

Les posologies usuelles pour les indications du mannitol ainsi que ses différentes présentations sont indiquées dans le *tableau 16*. Il est recommandé d'administrer les solutions concentrées de mannitol (au-delà de 20 %) par voie centrale.

■ Effets secondaires et modalité de surveillance

Les solutions de mannitol 20 et 25 % doivent être réchauffées pour dissoudre complètement les cristaux de mannitol. La surveillance clinique comporte l'évaluation régulière de l'hémodynamique et de la diurèse. Biologiquement, il faut surveiller la natrémie, la kaliémie et éventuellement l'osmolarité plasmatique.

Les effets secondaires les plus fréquents sont :

- cardiovasculaires : tachycardie, douleur thoracique ; selon le cas, on peut observer une hypertension avec œdème pulmonaire ou une hypotension ;
- neurologiques : convulsions, troubles visuels, augmentation secondaire de la pression intracrânienne, notamment dans les traumatismes crânien graves ;
- métaboliques : déshydratation, hyper ou hyponatrémie, acidose, hyperkaliémie ; quelques rares cas d'insuffisance rénale ont été rapportés ;
- cutanés : nécrose cutanée, urticaire.

Intérêt du mannitol au bloc peropératoire

• Le mannitol est un diurétique osmotique.
• Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère, d'œdème pulmonaire et de déshydratation intracellulaire.
• Au bloc opératoire, il est essentiellement utilisé en urgence en cas d'hypertension intracrânienne et/ou intraoculaire.
• Dans certaines circonstances, il peut être employé comme protecteur de la fonction rénale : rhabdomyolyse, hémolyse, cure d'anévrysme de l'aorte abdominale.

TRINITRINE

Très utilisée, pour ses effets vasodilatateurs coronaires, dans le cadre de l'ischémie myocardique, la trinitrine doit faire partie des pharmacies des blocs opératoires en raison de ses propriétés anti-hypertensives et utérorelaxantes [92, 93].

■ Mécanisme d'action

Il s'agit d'un donneur exogène de monoxyde d'azote qui va induire une augmentation du GMP cyclique intracellulaire et entraîner une relaxation des cellules musculaires lisses. La vasodilatation prédomine au niveau veineux mais également au niveau coronaire, avec une redistribution du débit sanguin de l'endocarde vers l'épicarde.

■ Pharmacocinétique

La biodisponibilité de la trinitrine est variable selon les patients. Sa demi-vie est de l'ordre de 1 à 2 minutes. Elle est allongée en cas d'insuffisance hépatique mais non en cas d'insuffisance rénale. Il est à noter que les métabolites de la trinitrine ont une discrète action vasodilatatrice. La demi-vie est de l'ordre de 40 minutes. Le métabolisme est hépatique mais également érythrocytaire par la glutathion-S-transférase. Les dérivés mono- et dinitrates de glycérol produits sont éliminés par voie urinaire. Par voie intraveineuse, le début de l'action s'installe en 1 à 2 minutes ; l'effet est maximum 2 à 5 minutes plus tard. La durée d'action est d'environ 3 à 5 minutes.

■ Posologie et mode d'administration

Dans ses indications antihypertensive et utérorelaxante, la trinitrine doit être utilisée par voie intraveineuse. Il est à noter qu'une tachyphylaxie apparaît en cas d'administration continue.

Dans le cadre de l'hypertension, on réalise un bolus intraveineux de 50 à 100 µg (environ 1 µg/kg), et l'entretien est, au mieux, assuré par une perfusion continue intraveineuse de 0,5 à 7 µg/kg/minute.

En obstétrique, la trinitrine est utilisée dans les hypertonies utérines, notamment en cas de rétention de la tête dans les accouchements par le siège et dans les rétentions placentaires. Après expansion volémique par des cristalloïdes, on administre au maximum 200 µg, par paliers de 50 µg.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Effets secondaires

Les principaux effets secondaires de la trinitrine sont :
– cardiovasculaires : hypotension, collapsus, tachycardie ;
– neurologiques : céphalées, vertiges, état ébrieux ;
– digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales.

Intérêt de la trinitrine au bloc peropératoire

• Vasodilatateur (notamment coronaire) mixte à prédominance veineux et utérorelaxant.
• Délai et durée d'action courts.
• À utiliser par voie intraveineuse au bloc opératoire sous surveillance hémodynamique.
• Peut être utilisé comme antihypertenseur surtout en cas d'insuffisance cardiaque congestive et de cardiopathie ischémique, en tenant compte de son effet tachycardisant et de la tachyphylaxie en cas d'administration prolongée.
• Indiquée en obstétrique dans les hypertonies utérines (rétention de tête dernière) ; elle est administrée par bolus de 50 µg (maximum 200 µg).

Conclusion

La diversité des situations d'urgences auxquelles un anesthésiste peut être confronté au bloc opératoire rend délicate la rédaction d'une synthèse sur les médicaments nécessaires dans ce contexte. Pour l'essentiel, il s'agit d'urgences cardiovasculaire et respiratoire. Pour ces dernières, l'accessibilité aux techniques d'assistance respiratoire dans cet environnement, permet de couvrir l'essentiel de ces situations critiques. Néanmoins, des moyens pharmacologiques, qui n'ont pas été abordés ici, doivent être à la disposition du praticien (les β_2-mimétiques par exemple). De même, dans certaines spécialités, l'administration sans délai de traitements spécifiques doit être possible : oxytocine ou sulprostone en cas d'hypotonie utérine en obstétrique, aprotinine en particulier en chirurgie cardiaque. Des complications exceptionnelles de l'anesthésie rendent obligatoire la présence de certains traitements au bloc opératoire (dantrolène pour le traitement de l'hyperthermie maligne par exemple).

En ce qui concerne la localisation de ces médicaments au bloc opératoire, on peut distinguer trois niveaux : les médicaments à tenir prêts à l'emploi dans le plateau des drogues anesthésiques, ceux qui doivent être présents dans la salle d'opération et enfin ceux à avoir à disposition dans la pharmacie du bloc opératoire. Il est à noter qu'il existe peu d'arguments dans la littérature permettant d'établir la répartition des différents produits entre ces trois localisations. Les *Annexes 1 et 2* regroupent les principaux traitements en fonction du contexte anesthésique et/ou chirurgical.

Dans un souci de sécurité, il convient de signaler que, si la préparation prévisionnelle d'un médicament d'urgence est justifiée, celui-ci doit être parfaitement reconnaissable et correctement dosé pour éviter toutes administrations inappropriées et à une posologie inadaptée.

Annexe 1 : Médicaments d'urgence disponibles en salle d'opération en fonction du type de chirurgie

Chez l'adulte

Chirurgie cardiaque :
• Antiarythmiques : lidocaine 2 %, propranolol, esmolol, amiodarone, diltiazem, sulfate de magnésium, digoxine ;
• Antihypertenseurs : urapidil, nicardipine, trinitrine ;
• Agents vasoconstricteurs : noradrénaline, éphédrine, adrénaline, dopamine ;
• Corticoïdes : hydrocortisone, méthylprednisolone.

Chirurgie majeure non cardiaque :
• Antiarythmiques : lidocaine 2 %, esmolol, amiodarone, sulfate de magnésium, digoxine ;
• Antihypertenseurs : urapidil, nicardipine, trinitrine ;
• Agents vasoconstricteurs : éphédrine, adrénaline, dopamine, noradrénaline ;
• Corticoïdes : hydrlocortisone, méthylprednisolone.

Neurochirurgie : même produits que pour la chirurgie majeure non cardiaque + mannitol.

Obstétrique :
• Antiarythmiques : lidocaine 2 %, sulfate de magnésium ;
• Antihypertenseurs : urapidil, nicardipine, labétalol ;
• Agents vasoconstricteurs : éphédrine, adrénaline ;
• Utérorelaxant : trinitrine.

Chez l'enfant

Chirurgie non cardiaque : Atropine, adrénaline. **Présence dans le bloc d'un chariot de réanimation cardiovasculaire contenant :** propranolol, esmolol, adénosine, digoxine, lidocaine 1 %, sulfate de magnésium, dopamine, adrénaline, noradrénaline, trinitrine, nicardipine.

Chirurgie cardiaque : mêmes produits qu'en chirurgie non cardiaque + chariot de réanimation cardiovasculaire en salle.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Annexe 2 : Médicaments d'urgence prêts à l'emploi en salle d'opération en fonction du type d'anesthésie, de chirurgie et du terrain

Anesthésie générale

Polytraumatisés : chez ces patients, il existe un risque majeur d'arrêt circulatoire à l'induction :
- **Ephédrine :** solution à 3 mg/mL ;
- **Adrénaline :** solution à 100 µg/mL et à 1 mg/mL ;
- **Atropine :** solution à 0,5 mg/mL.

Patient ASA III ou IV porteur d'une cardiopathie en chirurgie majeure non cardiaque :
- **Atropine :** solution à 0,5 mg/mL ;

- **Noradrénaline :** solution pour perfusion intraveineuse continue (0,3 × poids du patient = quantité en mg de noradrénaline à diluer dans 50 mL d'EPPI) 1 mL/h = 0,1 µg/kg/min.

Patient de chirurgie cardiaque :
- **Atropine :** solution à 0,5 mg/mL ;
- **Ephédrine :** solution à 3 mg/mL ;
- **Adrénaline :** solution à 100 µg/mL et à 1 mg/mL ;
- **Noradrénaline :** solution à 4 µg/mL.

Chirurgie infantile :
- **Atropine :** solution à 20 µg/mL ;
- **Adrénaline :** solution à 10–20 µg/mL en néonatologie et pour les enfants de moins de 10 kg ; à 100 µg/mL pour les enfants de plus de 10 kg.

Patient en état de choc septique :
- **Atropine :** solution à 0,5 mg/mL ;
- **Ephédrine :** solution à 3 mg/mL ;
- **Adrénaline :** solution à 100 µg/mL et à 1 mg/mL ;
- **Noradrénaline :** solution à 4 µg/mL éventuellement en chirurgie vasculaire.

Anesthésie loco-régionale

Patient adulte (y compris obstétrique) :
- **Atropine :** solution à 0,5 mg/mL quelle que soit la technique d'anesthésie loco-régionale utilisée ;
- **Ephédrine :** solution à 3 mg/mL pour les anesthésies médullaires ;
- **Noradrénaline :** solution à 4 µg/mL éventuellement en chirurgie vasculaire.

Chirurgie infantile :
- **Atropine :** solution à 20 µg/mL ;
- **Adrénaline :** solution à 10–20 µg/mL en néonatologie et pour les enfants de moins de 10 kg ; à 100 µg/mL pour les enfants de plus de 10 kg.

Bibliographie

[1] Atlee JL 3rd, Bosnjak ZJ. Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. Anesthesiology 1990 ; 72 : 347-74.

[2] Bertrand CA, Steiner NV, Jameson AG, Lopez M. Disturbances of cardiac rhythm during anesthesia and surgery. JAMA 1971 ; 216 : 1615-7.

[3] Forrest JB, Cahalan MK, Rehder K, Goldsmith CH, Levy WJ, Strunin L, Bota W, Boucek CD, Cucchiara RF, Dhamee S, et al. Multicenter study of general anesthesia. II. Results. Anesthesiology 1990 ; 72 : 262-8.

[4] Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmith CH. Multicenter study of general anesthesia. III. Predictors of severe perioperative adverse outcomes. Anesthesiology 1992 ; 76 : 3-15.

[5] Aya AGM, Arnaud E, de La Coussaye JE. Utilisation actualisée des antiarythmiques en anesthésie *In* : Sfar, ed. Conférences d'actualisation. 43e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 2001 : 95-120.

[6] Vaughan Williams EM. A classification of antiarrhythmic actions reassessed after a decade of new drugs. J Clin Pharmacol 1984 ; 24 : 129-47.

[7] The Sicilian Gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Circulation 1991 ; 84 : 1831-51.

[8] Roden D. Antiarrhythmic drugs. Goodmann and Gilman's. The pharmacologic Basis of Therapeutics 9th edition edited by Hardman J, Limbird L New York, McGraw-Hill, 1996 : 839-74.

[9] Abete P, Ferrara N, Rengo F, Vassalle M. Mechanisms of lidocaine actions on normal and abnormal rhythms in canine cardiac tissues in vivo and in vitro. Clin Exp Pharmacol Physiol 1991 ; 18 : 179-91.

[10] Chow MS, Kluger J, DiPersio DM, Lawrence R, Fieldman A. Antifibrillatory effects of lidocaine and bretylium immediately postcardiopulmonary resuscitation. Am Heart J 1985 ; 110 : 938-43.

[11] Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. N Engl J Med 1996 ; 335 : 1713-20.

[12] Wallace A, Layug B, Tateo I, Li J, Hollenberg M, Browner W, Miller D, Mangano DT. Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. McSPI Research Group. Anesthesiology 1998 ; 88 : 7-17.

[13] Atlee JL, Dhamee MS, Olund TL, George V. The use of esmolol, nicardipine, or their combination to blunt hemodynamic changes after laryngoscopy and tracheal intubation. Anesth Analg 2000 ; 90 : 280-5.

[14] Baskin EP, Lynch JJ Jr. Differential atrial versus ventricular activities of class III potassium channel blockers. J Pharmacol Exp Ther 1998 ; 285 : 135-42.

[15] Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, Hallstrom AP, Murray WA, Olsufka M, Walsh T. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med 1999 ; 341 : 871-8.

[16] Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl J Med 2002 ; 346 : 884-90.

[17] Munoz A, Karila P, Gallay P, Zettelmeier F, Messner P, Mery M, Grolleau R. A randomized hemodynamic comparison of intravenous amiodarone with and without Tween 80. Eur Heart J 1988 ; 9 : 142-8.

[18] Du XJ, Esler MD, Dart AM. Sympatholytic action of intravenous amiodarone in the rat heart. Circulation 1995 ; 91 : 462-70.

[19] Chaudhry GM, Haffajee CI. Antiarrhythmic agents and proarrhythmia. Crit Care Med 2000 ; 28 : 158-64.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[20] Atlee JL. Perioperative cardiac dysrhythmias: diagnosis and management. Anesthesiology 1997 ; 86 : 1397–424.
[21] Kapur PA, Bloor BC, Flacke WE, Olewine SK. Comparison of cardiovascular responses to verapamil during enflurane, isoflurane, or halothane anesthesia in the dog. Anesthesiology 1984 ; 61 : 156–60.
[22] Priebe HJ, Skarvan K. Cardiovascular and electrophysiologic interactions between diltiazem and isoflurane in the dog. Anesthesiology 1987 ; 66 : 114–21.
[23] Miller JM, Zipes DP. Management of the patient with cardiac arrhythmias. *In* : Braunwald E, Zipes PZ, Libby P, eds. Heart disease : a text book of cardiovascular medicine. Philadelphia : WB Saunders Company, 2001 : 704–67.
[24] Freilich A, Tepper D. Adenosine and its cardiovascular effects. Am Heart J 1992 ; 123 : 1324–8.
[25] Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. N Engl J Med 1991 ; 325 : 1621–9.
[26] Crosson JE, Etheridge SP, Milstein S, Hesslein PS, Dunnigan A. Therapeutic and diagnostic utility of adenosine during tachycardia evaluation in children. Am J Cardiol 1994 ; 74 : 155–60.
[27] Celiker A, Tokel K, Cil E, Ozkutlu S, Ozme S. Adenosine induced torsades de pointes in a child with congenital long QT syndrome. Pacing Clin Electrophysiol 1994 ; 17 (11 Pt 1) : 1814–7.
[28] Fléron MH. Médicaments anticholinergiques. *In* : Gosgnach M, Chauvin M, Riou B, eds. Pharmacologie en anesthésie-réanimation. Vélizy-Villacoublay : Arnette Initiative Santé, 1998 : 745–58.
[29] Fawcett WJ, Haxby EJ, Male DA. Magnesium: physiology and pharmacology. Br J Anaesth 1999 ; 83 : 302–20.
[30] Baron JF, Mundler O, Bertrand M, Vicaut E, Barre E, Godet G, Samama CM, Coriat P, Kieffer E, Viars P. Dipyridamole-thallium scintigraphy and gated radionuclide angiography to assess cardiac risk before abdominal aortic surgery. N Engl J Med 1994 ; 330 : 663–9.
[31] Samain E, Farah E, Leseche G, Marty J. Guidelines for perioperative cardiac evaluation from the American College of Cardiology/American Heart Association task force are effective for stratifying cardiac risk before aortic surgery. J Vasc Surg 2000 ; 31 : 971–9.
[32] Allman KG, Muir A, Howell SJ, Hemming AE, Sear JW, Foex P. Resistant hypertension and preoperative silent myocardial ischaemia in surgical patients. Br J Anaesth 1994 ; 73 : 574–8.
[33] Howell SJ, Hemming AE, Allman KG, Glover L, Sear JW, Foex P. Predictors of postoperative myocardial ischaemia. The role of intercurrent arterial hypertension and other cardiovascular risk factors. Anaesthesia 1997 ; 52 : 107–11.
[34] Samain E, Brocas E, Marty J. Hypertension artérielle périopératoire. *In* : Sfar, ed. Conférences d'actualisation. 42e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier, 2001 : 325–48.
[35] Dalens B. Médicament en anesthésie. Paris : Pradel, 1996 : 436–8.
[36] Abernethy DR, Schwartz JB. Calcium-antagonist drugs. N Engl J Med 1999 ; 341 : 1447–57.
[37] Kiowski W, Erne P, Bertel O, Bolli P, Buhler F. Acute and chronic sympathetic reflex activation and antihypertensive response to nifedipine. J Am Coll Cardiol 1986 ; 7 : 344–8.
[38] Ben Ammar M, Coriat P, Houissa M *et al*. Nicardipine versus trinitrine for treatment of postoperative hypertension: effects on haemodynamics and left ventricular function. Anesthesiology 1987 ; 67 : A139.
[39] Mancini M, De Simone G, Celentano A, Ferrara LA. Comparative effects on blood pressure and regional hemodynamics of nicardipine and captopril. J Cardiovasc Pharmacol 1991 ; 18 : 807–12.
[40] Pepine CJ, Lambert CR. Effects of nicardipine on coronary blood flow. Am Heart J 1988 ; 116 : 248–54.
[41] Hunt BA, Self TH, Lalonde RL, Bottorff MB. Calcium channel blockers as inhibitors of drug metabolism. Chest 1989 ; 96 : 393–9.
[42] Gosgnach M, Dieudonné N. Médicaments antihypertenseurs. *In* : Gosgnach M, Chauvin M, Riou B, eds. Pharmacologie en anesthésie-réanimation. Vélizy-Villacoublay : Arnette Initiative Santé, 1998 : 673–83.
[43] Mehta J, Cohn JN. Hemodynamic effects of labetalol, an alpha and beta adrenergic blocking agent, in hypertensive subjects. Circulation 1977 ; 55 : 370–5.
[44] Gillis RA, Dretchen KL, Namath I, Anastasi N, Dias Souza J, Hill K, Browne RK, Quest JA. Hypotensive effect of urapidil: CNS site and relative contribution. J Cardiovasc Pharmacol 1987 ; 9 : 103–9.
[45] Fozard JR, Mir AK. Are 5HT-receptors involved in the anti-hypertensive effects of urapidil ? Br J Pharmacol 1987 ; 90 : 24.
[46] Coote JH, Dalton DW, Fenuik W, Humphrey PP. The central site of the sympatho-inhibitory action of 5-hydroxytryptamine in the cat. Neuropharmacology 1987 ; 26 : 147–54.
[47] Belz GG, Matthews JH, Graf D, Stern HC, Bachmann R, Belz G, Steinijans VW, Palm D. Dynamic responses to intravenous urapidil and dihydralazine in normal subjects. Clin Pharmacol Ther 1985 ; 37 : 48–54.
[48] Van Hemelrijck J, Waets P, Van Aken H, Lacroix H, Nevelsteen A, Suy R. Blood pressure management during aortic surgery: urapidil compared to isosorbide dinitrate. J Cardiothorac Vasc Anesth 1993 ; 7 : 273–8.
[49] Tinker JH, Michenfelder JD. Sodium nitroprusside: pharmacology, toxicology and therapeutics. Anesthesiology 1976 ; 45 : 340–54.
[50] Vecht RJ, Swanson KT, Nicolaides EP. Comparison of intravenous nicardipine and nitroglycerin to control systemic hypertension after coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol 1989 ; 64 : 19H–21H.
[51] Opie LH. The heart : physiology, from cell to circulation. Philadelphia : Lippincott-Raven, 1998 : 589–608.
[52] Schechter E, Wilson MF, Kong YS. Physiologic responses to epinephrine infusion: the basis for a new stress test for coronary artery disease. Am Heart J 1983 ; 105 : 554–60.
[53] Samain E, Fradj K. Médicaments vasoconstricteurs. *In* : Gosgnach M, Chauvin M, Riou B, eds. Pharmacologie en anesthésie-réanimation. Vélizy-Villacoublay : Arnette Initiative Santé, 1998 : 713–27.
[54] Chernow B, Holbrook P, D'Angona DS Jr, Zaritsky A, Casey LC, Fletcher JR, Lake CR. Epinephrine absorption after intratracheal administration. Anesth Analg 1984 ; 63 : 829–32.
[55] Insel PA, Snavely MD. Catecholamines and the kidney: receptors and renal function. Ann Rev Physiol 1981 ; 43 : 625–36.
[56] Desjars P, Pinaud M, Bugnon D, Tasseau F. Norepinephrine therapy has no deleterious renal effects in human septic shock. Crit Care Med 1989 ; 17 : 426–9.
[57] Hesselvik JF, Brodin B. Low dose norepinephrine in patients with septic shock and oliguria: effects on afterload, urine flow, and oxygen transport. Crit Care Med 1989 ; 17 : 179–80.
[58] Meadows D, Edwards JD, Wilkins RG, Nightingale P. Reversal of intractable septic shock with norepinephrine therapy. Crit Care Med 1988 ; 16 : 663–6.
[59] Tisdale JE, Patel RV, Webb CR, Borzak S, Zarowitz BJ. Proarrhythmic effects of intravenous vasopressors. Ann Pharmacother 1995 ; 29 : 269–81.
[60] Hannemann L, Reinhart K, Grenzer O, *et al*. Comparison of dopamine to dobutamine and norépinephrine for oxygen delivery and uptake in septic shock. Crit Care Med 1995 ; 23 : 1962–70.
[61] Wee PM, Smit AJ, Rosman JB, Sluiter WJ, Donker AJM. Effect of intravenous infusion of low-dose dopamine on renal function in normal individuals and patients with renal disease. Am J Nephrol 1986 ; 6 : 42–6.
[62] Olson D, Pohlman A, Hall JB. Administration of low-dose dopamine to nonoliguric patients with sepsis syndrome does not raise intramucosal gastric pH nor improve creatinine clearance. Am J Respir Crit Care Med 1996 ; 154 : 1664–70.
[63] Richard C, Teboul JL. Stratégie de l'utilisation des catécholamines au cours du choc septique. XVe conférence de consensus de réanimation et médecine d'urgence. Réan Urg 1996 ; 5 : 525–32.
[64] Clark RB, Brunner JA 3rd. Dopamine for the treatment of spinal hypotension during cesarean section. Anesthesiology 1980 ; 53 : 514–7.
[65] Stanton-Hicks M, Höck A, Stümeier KD, Arndt JO. Venoconstrictor agents mobilize blood from different sources and increase intrathoracic filling during epidural anesthesia in supine humans. Anesthesiology 1987 ; 66 : 317–22.
[66] Wright RG, Shnider SM, Levinston G, Rolbin SH, Parer JT. The effect of maternal administration of ephedrine on fetal heart rate and variability. Obstet Gynecol 1981 ; 57 : 734–8.
[67] Goldman L, Caldera D. Risks of general anaesthesia and elective operation in the hypertensive patients. Anesthesiology 1979 ; 50 : 285–92.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[68] Knight AA, Hollenberg M, London MJ, Tubau J, Verrier E, Browner W *et al*. Research group. Perioperative myocardial ischemia: importance of the preoperative ischemic pattern. Anesthesiology 1988 ; 68 : 681–8.

[69] Pedersen T, Eliasen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. Acta Anaesthesiol Scand 1990 ; 34 : 144–55.

[70] Huet O, Duranteau J. Place des agents vasoactifs en chirurgie non cardiaque. *In* : Sfar, ed. Conférences d'actualisation. 40e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier, 1999 : 161–73.

[71] Butterworth JF, Piccione W, Berizbeitia LD, Dance G, Shenin RJ, Cohen LH. Augmentation of venous return by adrenergic agonists during spinal anesthesia. Anesth Analg 1986 ; 65 : 616–21.

[72] Brizgys RV, Dailey PA, Shnider SM, Kotelko DM, Levinson G. The incidence and neonatal effects of maternal hypotension during epidural anesthesia for cesarean section. Anesthesiology 1987 ; 67 : 782–6.

[73] Pehuet-Figoni M, Luton J. Glucocorticoïdes. *In* : Giroud J, Mathé G, Meyniel G, eds. Pharmacologie clinique. Bases de la thérapeutique. 2e éd. Paris : Expansion Scientifique Française, 1991 : 2176–96.

[74] Tranchant C, Braun S, Warter J. Mécanismes d'action des glucocorticoïdes : rôle des lipocortines. Rev Neurol (Paris) 1989 ; 12 : 813–8.

[75] Chrousos G. The hypothalamic–pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. N Engl J Med 1995 ; 332 : 1351–62.

[76] Ebling WF, Szefler SJ, Jusko WJ. Methylprednisolone disposition in rabbits. Analysis, prodrug conversion, reversible metabolism, and comparison with man. Drug Metab Dispos 1985 ; 13 : 296–304.

[77] Nicholson G, Burrin JM, Hall GM. Peri-operative steroid supplementation. Anaesthesia 1998 ; 53 : 1091–104.

[78] Darmon JY, Rauss A, Dreyffuss D, Bleichner G, Ekkharrat D, Schleimer B *et al*. Evaluation of risks factors for laryngeal edema after tracheal extubation in adults and its prevention by dexamethasone. A placebo-controlled, double-blind, multicenter study. Anesthesiology 1992 ; 77 : 245–51.

[79] Gaussorgues P, Boyer F, Piperno D, Gerard M, Leger P, Robert D. Œdème laryngé après extubation. Les corticoïdes ont-ils un rôle dans sa prévention ? Presse Méd 1987 ; 16 : 1531–2.

[80] Ferrara T, Georgieff M, Ebert J, Fisher J. Routine use of dexamethasone for the prevention of postextubation respiratory distress. J Perinatology 1989 ; 9 : 287–90.

[81] Tellez D, Galvis A, Storgion S, Amer H, Hoseyni M, Deakers T. Dexamethasone in the prevention of postextubation stridor in children. J Pediatr 1992 ; 118 : 289–94.

[82] Anene O, Meert KL, Uy H, Simpson P, Sarnaik AP. Dexamethasone for the prevention of postextubation airway obstruction: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Crit Care Med 1996 ; 24 : 1666–9.

[83] Shemie S. Steroids for anything that swells: dexamethasone and postextubation airway obstruction. Crit Care Med 1996 ; 24 : 1613–4.

[84] Goodard J, Phillips O, Marcy J. Bmetasone for prophylaxis of postintubation inflammation. A double-blind study. Anesth Analg 1967 ; 46 : 348–53.

[85] Longrois D. Quel est le traitement de la réaction allergique survenant en cours d'anesthésie et en particulier du choc anaphylactique ? Ann Fr Anesth Reanim 2002 ; 21 Suppl 1 : 168s–180s.

[86] Bracken M, Shepard M, Collins W, Holford T, Young W, Baskin D *et al*. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the second national acute spinal cord injury study. N Eng J Med 1990 ; 332 : 1405–11.

[87] Bracken M, Shepard M, Collins W, Holford T, Young W, Baskin D *et al*. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the third national acute spinal cord injury randomized controlled trial. JAMA 1997 ; 227 : 1597–604.

[88] Petitjean ME, Pointillart V, Dixmerias F, Wiart L, Sztark F, Lassié P *et al*. Traitement médicamenteux de la lésion médullaire traumatique au stade aigu. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 114–22.

[89] Bourgoin A, Roche PH. Traumatismes vertébro-médullaires. *In* : Vincent JL, Martin C, eds. Le polytraumatisé. Paris : Springer Verlag, 2003 : 253–70.

[90] Ito U, Tomita H, Tone O, Shishido T, Hayashi H. Formation and resolution of white matter edema in various types of brain tumours. Tumour and brain edema (II). Acta Neurochir Suppl Wien 1990 ; 51 : 149–51.

[91] Dalens B. Médicament en anesthésie. Paris : Pradel, 1996 : 377–9.

[92] Michel D, Cittanova ML. Médicaments diurétiques. *In* : Gosgnach M, Chauvin M, Riou B, editors. Pharmacologie en anesthésie-réanimation. Vélizy-Villacoublay : Arnette Initiative Santé, 1998 : 760–9.

[93] Dalens B. Médicament en anesthésie. Paris : Pradel, 1996 : 574–8.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

PARTIE

III

Équipement, matériel et règles de sécurité

SOMMAIRE

Chapitre 1 Matériel d'assistance respiratoire et ventilateurs d'anesthésie pour l'adulte. Pierre Feiss

Chapitre 2 Matériel pour le conditionnement du patient. Arnaud Gouchet, Olivier Doucet, Xavier Sauvagnac, Colette Mercier

Chapitre 3 Monitorage peropératoire : matériel, indications et techniques. Jean-Étienne Bazin, Isabelle Langlade

Chapitre 4 Mesure du débit aortique par méthode non invasive. Raoul Muchada

Chapitre 5 Positionnement du patient au bloc opératoire. Serge Molliex, Jean Pascal

Chapitre 6 Organisation du travail anesthésique au bloc opératoire. Jean-Étienne Bazin

Chapitre 7 Matériel et équipement pour l'anesthésie pédiatrique. Francis Veyckemans

Chapitre 8 Prévention des infections nosocomiales et du risque infectieux pour le personnel. Évelyne Raybaud, Chantal Pobeau, Ousmane Traore, Henri Laveran

Chapitre 9 Dossier médical et feuille d'anesthésie. Laurent Beydon, Laurent Dubé, Laurence Vachon

Chapitre 10 Exposition professionnelle aux gaz et vapeurs anesthésiques. Christine Breton

Chapitre 11 Réseau d'alimentation et sécurité électrique au bloc opératoire. Alexandre Toesca, Daniel Blanc, Laurent Mohedano

Chapitre 12 Interférences électromagnétiques au bloc opératoire et leur prévention. Jean-Jacques Boige

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

1

Matériel d'assistance respiratoire et ventilateurs d'anesthésie pour l'adulte

Pierre Feiss

(décembre 2003)

Abréviations

AFNOR : Association Française de Normalisation

AMM : autorisation de mise sur le marché

APL : valve d'échappement, acronyme de « Adjustable Pressure Level »

ASA : Société Américaine des Anesthésistes, acronyme de « American Society of Anesthesiologists »

ASTM : Société Américaine pour les Tests et le Matériel, acronyme de « American Society for Testing and Materials »

COPA : acronyme de « Cuffed OroPharyngeal Airway »

ISO : Organisation Internationale de Spécification, acronyme de « International Standard Organization »

LMA : masque laryngé, acronyme de « Laryngeal Mask Airway »

PEEP : acronyme de Positive End Expiratory Pressure

PEP : pression expiratoire positive

Ppm : parties par million ou mL/m^3

PVC : polychlorure de vinyle

SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

ZEEP : acronyme de Zero End Expiratory Pressure

Sommaire

INTRODUCTION 2
MASQUES FACIAUX 2
MASQUE LARYNGÉ 5
TUBE LARYNGÉ 10
COMBITUBE 11
MATÉRIEL D'INTUBATION 12
MATÉRIEL POUR L'INTUBATION DIFFICILE 17
VENTILATEURS MANUELS 19
VENTILATEUR D'ANESTHÉSIE 22
CONCLUSION 29

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésie modifie profondément les fonctions de l'appareil respiratoire. L'anesthésiste-réanimateur doit préserver la perméabilité des voies aériennes supérieures qui est menacée par l'hypotonie musculaire et l'altération de la conscience, et il doit évaluer l'efficacité de la ventilation qu'il peut être amené à contrôler pendant tout ou partie de l'anesthésie. Il dispose à cet effet de nombreux matériels dont il doit particulièrement bien connaître les modalités d'utilisation, les risques ainsi que les règles de décontamination et de stérilisation pour ceux qui sont réutilisables.

Masques faciaux

Le masque facial *(Figure 1)* permet l'administration de l'oxygène et des gaz anesthésiques délivrés par l'appareil d'anesthésie [1]. Il peut être utilisé chez un patient respirant spontanément ou pour assurer la ventilation contrôlée. Autrefois en caoutchouc, les masques sont actuellement en plastique et en silicone. Le corps du masque, lorsqu'il est transparent, permet d'observer le patient et de dépister précocement un vomissement ou une cyanose des lèvres. Le bourrelet, plein ou gonflable, est en contact avec le visage du patient et assure l'étanchéité du masque. L'orifice de raccordement au circuit d'anesthésie a un diamètre de 15 mm ; il peut être muni d'un anneau à crochets pour la fixation d'un serre-tête.

Utilisation du masque facial

Le masque doit être appliqué et maintenu avec une force suffisante afin d'éviter la fuite de gaz frais pendant la ventilation contrôlée manuelle.

■ Choix du masque

Le masque est choisi en fonction de la morphologie du patient et essayé avant l'induction de l'anesthésie. Il en existe de plusieurs tailles et des modèles particuliers permettant de s'adapter aux patients difficiles à ventiler sont disponibles [1]. Certains patients peuvent s'avérer difficilement ventilables avec un masque, comme les édentés, les rétrognathes et les barbus [2].

■ Application du masque

Le masque est tenu de la main gauche pour laisser la main droite assurer la ventilation manuelle. Le pouce et l'index tiennent le masque de part et d'autre de l'orifice de raccordement tandis que les trois autres doigts tiennent le rebord mandibulaire et exercent une traction pour libérer les voies aériennes. Chez les patients difficiles, il est possible de tenir le masque à deux mains avec les pouces sur le masque et les autres doigts sous l'angle de la mandibule, exerçant une traction pour libérer les voies aériennes. Un deuxième opérateur est nécessaire pour assurer la ventilation contrôlée manuelle.

■ Serre-tête

Ce dispositif se fixe sur les crochets entourant l'orifice de raccordement. Il est peu utilisé depuis que des matériels plus efficaces permettent de contrôler les voies aériennes et de libérer les mains de l'anesthésiste.

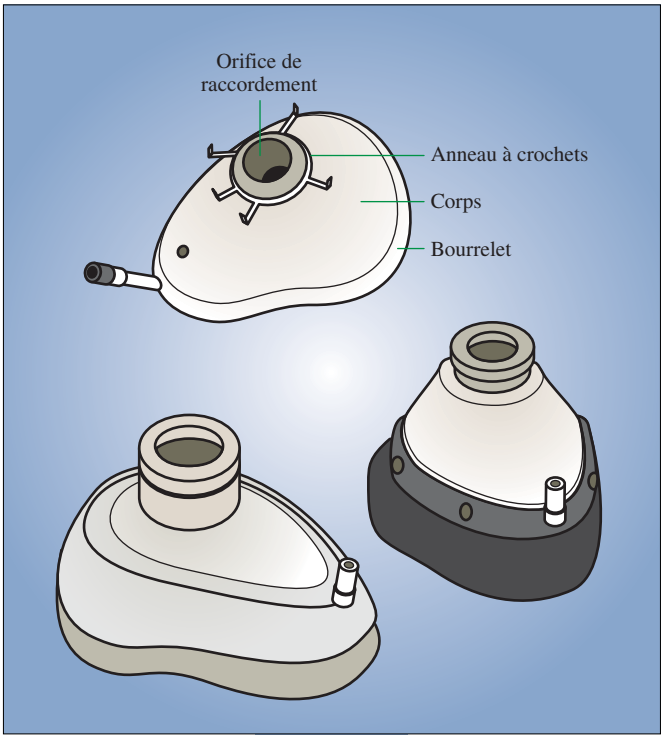


Figure 1 Masque facial muni d'un anneau à crochets et masques en plastique transparent et silicone (usage unique)

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Complications liées à l'emploi du masque facial

Des traces de désinfectant ou d'oxyde d'éthylène présentes sur le masque peuvent être responsables d'une dermite de la face.

La pression excessive et prolongée du sillon rétro-mandibulaire pour subluxer la mandibule peut provoquer une atteinte transitoire des branches inférieures du nerf facial [3].

L'application défectueuse du masque ou sa trop grande taille ont pu occasionner des lésions de l'œil ou des paupières.

Masques spéciaux

L'intubation à l'aide d'un fibroscope d'un patient anesthésié peut s'avérer difficile et s'accompagner d'une chute importante de la saturation en oxygène du sang capillaire artériel. Le masque de Patil-Syracuse est pourvu d'un orifice muni d'un diaphragme en silicone qui permet le passage du fibroscope et de la sonde d'intubation pendant qu'un aide assiste la ventilation [1]. La rupture du diaphragme du masque lors du passage de la sonde d'intubation peut être responsable d'une inhalation de corps étranger [4]. C'est pourquoi des améliorations du masque Patil-Syracuse ont été proposées *(Figure 2)* [5].

Canules oro- ou nasopharyngées

L'hypotonie des muscles du plancher de la bouche, consécutive à l'anesthésie, entraîne, chez un patient en décubitus dorsal, l'obstruction du carrefour pharyngolaryngé par chute de la base de la langue et de l'épiglotte. Les canules oro- ou nasopharyngées sont mises en place pour rétablir la filière aérienne en relevant la langue et l'épiglotte.

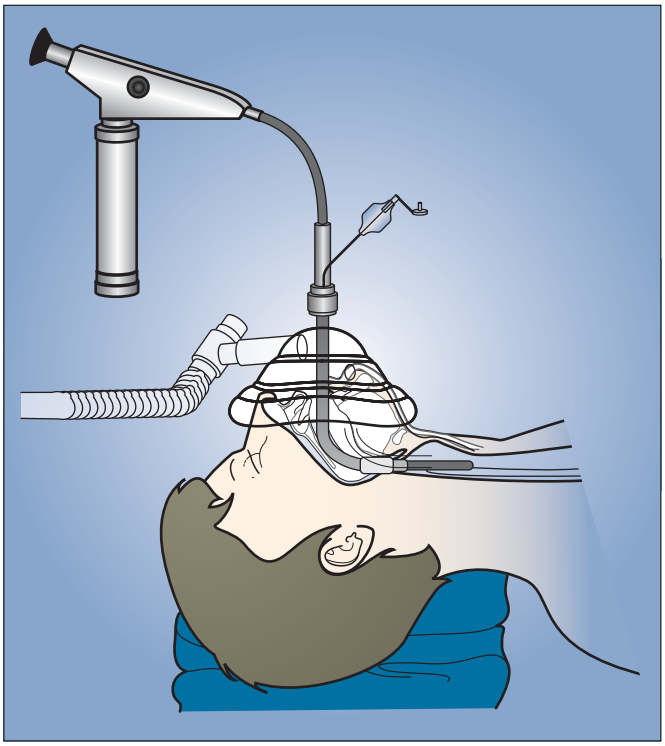


Figure 2 Illustration de l'utilisation du masque de Laerdal modifié [5]

Canule de Guedel

■ Description

La canule de Guedel *(Figure 3)* est la plus utilisée par les anesthésistes-réanimateurs [6]. Elle comporte une collerette qui s'applique sur les lèvres. Une partie droite renforcée s'insère entre les dents et empêche l'obstruction du canal central par morsure. La partie courbe s'applique par sa concavité sur la langue qu'elle sépare de la paroi postérieure du pharynx. Le canal central permet le passage de l'air et l'aspiration des sécrétions pharyngées. Il existe plusieurs tailles de canules adaptées à la taille des patients. La taille appropriée pour un patient d'une canule de Guedel correspond à la distance entre la commissure labiale et l'angle de la mandibule. Les canules actuelles sont en plastique et à usage unique.

■ Mise en place

La canule de Guedel ne doit être introduite qu'après l'abolition par l'anesthésie des réflexes pharyngolaryngés. La canule est introduite avec la concavité au contact de la voûte palatine puis elle est retournée à 180° lorsqu'elle atteint le pharynx et poussée jusqu'à ce que la collerette s'applique sur les lèvres.

■ Complications

Les voies aériennes peuvent être partiellement ou totalement obstruées malgré la mise en place d'une canule de taille adéquate

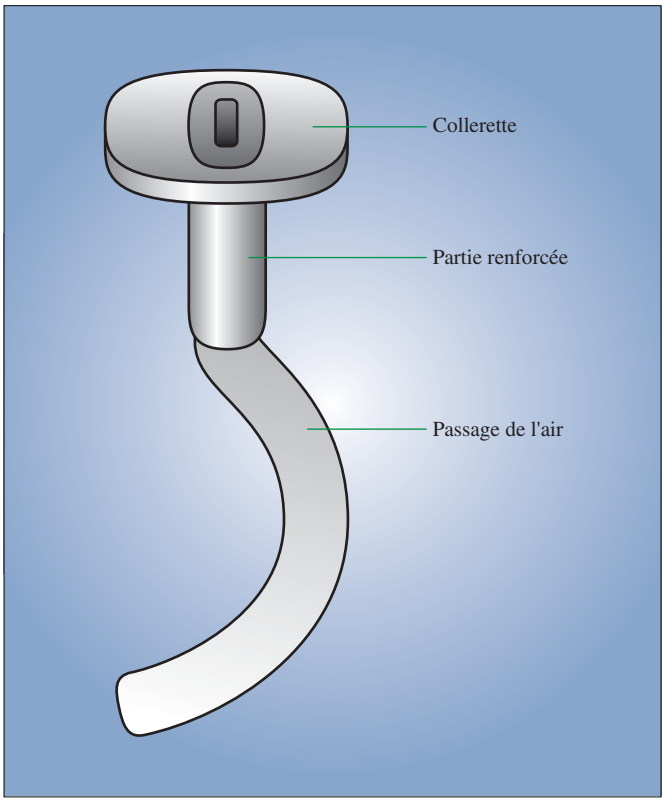


Figure 3 Canule oropharyngée de Guedel [6]

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[7]. La mise en extension de la tête et la traction sur la mandibule permettent, en général, de rétablir la perméabilité de la filière pharyngo-laryngée, cependant l'obstruction persiste malgré ces manœuvres chez un petit nombre de patients pour lesquels une autre solution doit être recherchée [2, 7]. Lorsque sa mise en place est effectuée avec précaution, la canule de Guedel est rarement responsable de traumatismes muqueux. Il arrive que la morsure de la partie rigide, lors du réveil, soit responsable de traumatismes dentaires chez des patients ayant une denture pathologique.

Canule à ballonnet ou COPA (Cuffed OroPharyngeal Airway)

Le COPA est une canule de Guedel équipée d'un ballonnet dont le gonflement est destiné à repousser la base de la langue et l'épiglotte et à assurer l'étanchéité des voies aériennes supérieures *(Figure 4)*. Le ballonnet occupe la moitié inférieure de la canule et s'arrête à un centimètre de son extrémité distale. La collerette est munie d'un raccord de 15 mm de diamètre permettant la connexion au circuit d'anesthésie ou à un appareil de ventilation. Des plots de fixation permettent d'immobiliser la canule à l'aide d'un lien. La canule a une taille optimale lorsque l'extrémité distale est en regard de l'angle de la mandibule [8]. La taille peut aussi être obtenue en ajoutant 2 cm à la distance entre l'angle de la mandibule et le plan des incisives [8].

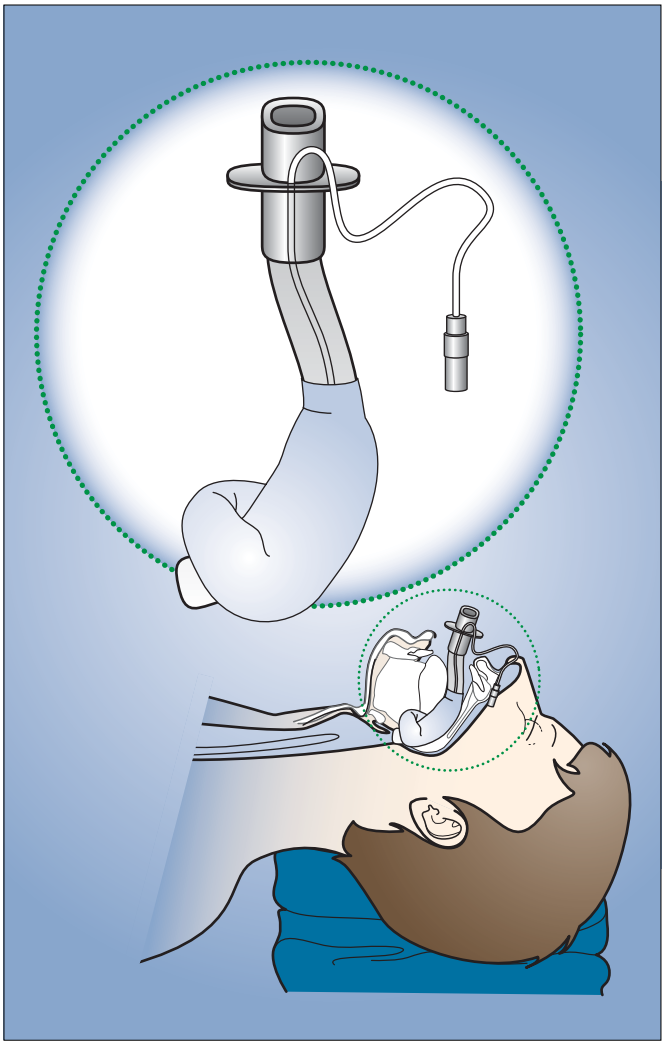


Figure 4 Canule de type Guedel à ballonnet (Cuffed Oropharyngeal Airway ou COPA) et son effet sur les voies aériennes [7]

Tableau 1 Taille du COPA et gonflage du ballonnet en fonction des patients

Taille	Volume de gonflage (cm^3)	Patient
8	30	3-5 ans
9	35	5-9 ans
10	40	Adolescent-Femme
11	45	Homme

Le COPA est introduit comme une canule de Guedel et fixé avant de gonfler le ballonnet *(Tableau 1)*. La mise en place du COPA se fait sans difficulté dans la majorité des cas. Chez 70 % des patients, des modifications posturales sont nécessaires pour permettre la ventilation contrôlée sans fuite et sans résistance anormalement élevées. Dans 50 % des cas, la mise en extension de la tête ou la subluxation de la mandibule, permettent une ventilation spontanée aisée [9-11].

Canules particulières

Ces canules sont faites pour faciliter l'intubation orotrachéale à l'aveugle ou assistée par fibroscopie. La canule d'Ovassapian est la plus connue et la plus couramment utilisée pour cette technique *(Figure 5)* [12]. Elle comporte des languettes dessinant un canal dans lequel peuvent s'engager le fibroscope et une sonde d'intubation de 9 mm. La canule sert de guide au fibroscope et empêche la chute de la langue et l'obstruction de la filière pharyngée. D'autres canules peuvent être utilisées pour l'intubation comme les canules de Berman et de Williams.

Canules nasopharyngées

Ces canules s'arrêtent au-dessus de l'épiglotte et sont retenues sur l'aile du nez par une collerette fixe ou ajustable *(Figure 6)*. Certaines canules comportent un canal supplémentaire destiné à administrer de l'oxygène. Ces canules peuvent être utiles chez les patients ayant une impossibilité à l'ouverture de bouche ou une pathologie bucco-pharyngée interdisant l'introduction d'une canule de Guedel. Les patients inconscients mais réactifs supportent une canule nasopharyngée alors qu'ils rejettent une canule de Guedel. La canule nasopharyngée ne doit pas être utilisée en cas de troubles de l'hémostase ou de suspicion de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. La canule nasopharyngée est introduite doucement, après anesthésie locale des fosses nasales. La longueur de la canule à introduire correspond à la distance entre la pointe du nez et le tragus de l'oreille augmentée de 2,5 cm [13].

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

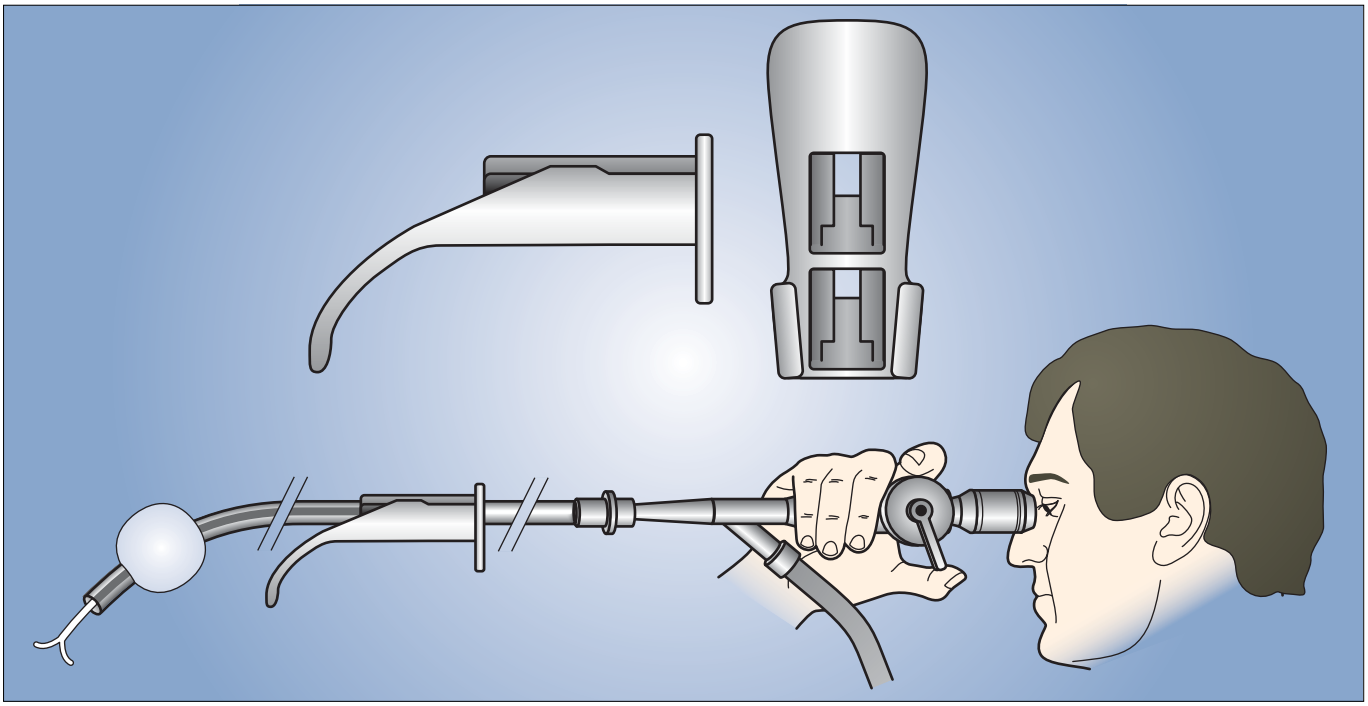


Figure 5 Canule d'Ovassapian pour l'intubation orotrachéale assistée par fibroscopie [12]

Ventilation au masque

- Le masque est adapté à la taille et à la morphologie du patient et essayé avant l'induction anesthésique.
- Il faut préférer les masques transparents en silicone et, si possible, à usage unique.
- La canule de Guedel doit être mise en place avant de ventiler le patient.
- La taille de la canule s'apprécie par la distance commissure labiale – angle mandibulaire qui correspond en général à un numéro 2 pour la femme et 3 pour l'homme adultes.
- La ventilation au masque peut requérir deux opérateurs chez certains patients difficiles (rétrognathes, barbus, édentés…).
- Les canules nasopharyngées sont peu utilisées mais peuvent s'avérer utiles chez les patients trop réactifs pour tolérer la canule oropharyngée et pas assez conscients pour préserver la perméabilité de leurs voies aériennes.

Masque laryngé

Types de masques laryngés disponibles

■ Masque laryngé classique

Le masque laryngé, mis au point par Brain [14], est un dispositif de contrôle des voies aériennes, intermédiaire entre le masque facial avec canule et l'intubation trachéale. Il comporte une partie semi-rigide en silicone de forme ovoïde, dont le bourrelet gonflable périphérique assure l'étanchéité de la région périglottique. Une valve avec ballonnet témoin est reliée au bourrelet par un tuyau souple *(Figure 7)*. Lorsque le masque laryngé est utilisé pour l'imagerie par résonance magnétique, le ressort métallique de la valve doit être remplacé par un élément de plastique.

Le tube du masque laryngé est courbé comme une sonde d'intubation et comporte une ligne noire sur sa partie postérieure. Il est raccordé à la partie postérosupérieure du masque proprement dit et l'orifice du tube est barré de deux piliers de silicone destinés à éviter son obstruction par l'épiglotte. L'extrémité proximale du tube est pourvue d'un raccord rigide en plastique de 15 mm de diamètre *(Figure 7)*. Les quatre tailles de 1 à 2,5 sont destinées au nourrisson et à l'enfant. La taille 3 est indiquée pour une femme ou un adolescent de petite taille. Les tailles 4 et 5 correspondent, respectivement, à des adultes de taille normale et de grande taille *(Tableau 2)*.

■ Masque laryngé flexible

Ce masque a été mis au point en 1992 pour la chirurgie ORL et maxillofaciale [15]. Le tube, plus fin, est en silicone souple renforcé par une armature métallique. Il est plus long que celui d'un masque laryngé classique afin de faciliter ses déplacements lors de la chirurgie endobuccale. Il existe en plusieurs tailles allant du 2 au 5 *(Figure 7)* *(Tableau 3)* [15].

■ Masque laryngé Proseal

Le masque laryngé classique n'assure pas toujours une parfaite étanchéité des voies aériennes supérieures et ne protège pas les voies aériennes infraglottiques en cas de régurgitation [16, 17]. Le masque laryngé ProSeal est pourvu d'un ballonnet postérieur qui repousse le bourrelet sur les structures périglottiques et améliore l'étanchéité. Un tube postérieur double le tube respiratoire et émerge à la pointe du masque. Il a pour fonction de drainer d'éventuelles sécrétions ou

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

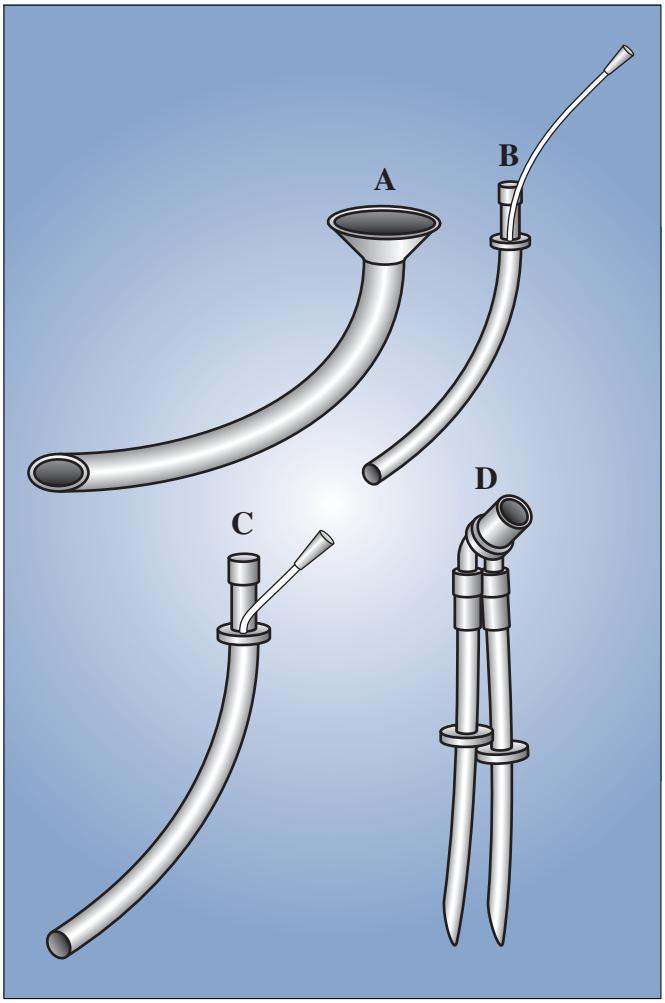


Figure 6 Canules nasopharyngées
A : canule de Robertazzi
B et C : canules Rusch avec canal d'oxygénothérapie
D : canule binasale

Tableau 2 Caractéristiques du LMA™ classique [14]

Taille	Diamètre interne du tube (mm)	Diamètre Externe du tube (mm)	Longueur du tube (cm)	Gonflage (mL)	Indication clinique
1	5,25	8,25	8,6	2-5	2,5-5 kg
2	7	11	12	7-10	5-20 kg
2,5	8,4	13	13,5	12-15	20-30 kg
3	10	15	17,5	20	Adulte < 30 kg
4	10	15	17,5	30	Adulte < 60 kg
5	10	15	17,5	40	Adulte > 80 kg

Tableau 3 Caractéristiques du LMA™ flexible. Les calibres des fibroscopes utilisables avec ce masque sont plus faibles qu'avec le LMA™ classique [15]

Taille	Diamètre interne du tube (mm)	Longueur du tube (cm)	Gonflage (mL)	Indication clinique	Fibroscope (mm)
2	5,1	13	< 10	10-20 kg	2,7
2,5	6,1	16,5	< 14	20-30 kg	4,7
3	7,6	21	< 20	30-70 kg	5,3
4	7,5	21	< 30	70-90 kg	5,3
5	8,7	24	< 40	> 90 kg	7,3

liquides régurgités et de permettre le passage d'une sonde gastrique de calibre 18F *(Figure 8)*. Les deux tubes sont inclus dans un bloc de silicone qui sert de cale dents. Le masque laryngé Proseal existe en trois tailles adultes de 3 à 5 et peut être équipé d'un introducteur afin d'en faciliter la mise en place [18].

■ Masque laryngé d'intubation ou LMA-Fastrach™

Le masque a été modifié afin de permettre l'intubation de patients dont l'ouverture buccale est suffisante pour l'introduction du masque mais pour lesquels la laryngoscopie ne parvient pas à visualiser la glotte (*Figures 9* et *10*) [19]. Il existe trois tailles adultes de 3 à 5 correspondant à celles du masque laryngé classique. Le tube du LMA-Fastrach™ est plus court et son calibre autorise le passage d'un tube trachéal à ballonnet de 8 mm. Le tube est plus rigide afin de permettre une mobilisation du masque. Une poignée métallique facilite l'introduction du LMA-Fastrach™. La courbure du tube est destinée à placer l'orifice de sortie en regard de la glotte. L'orifice de sortie du masque laryngé est partiellement recouvert par une languette triangulaire mobile dont la fonction est de repousser l'épiglotte pendant le passage de la sonde d'intubation *(Figure 10)*. Une sonde d'intubation en silicone souple armée est fournie avec le LMA-Fastrach™ ainsi qu'un mandrin servant à maintenir la sonde en place pendant l'ablation du masque après l'intubation. La technique de mise en place et d'utilisation du LMA-Fastrach™ est détaillée dans la *figure 11*.

Espace mort et résistance du masque laryngé

Le masque laryngé diminue l'espace mort anatomique par rapport à un masque facial mais un peu moins qu'une sonde d'intubation. Les résistances à l'écoulement gazeux sont plus importantes chez les sujets intubés qu'avec un masque laryngé. Ce résultat est lié, en partie, à la moindre résistance du masque laryngé mais aussi à l'absence de bronchoconstriction lors de la mise en place du masque laryngé par comparaison avec l'intubation trachéale [20].

Nettoyage et stérilisation

Hormis un modèle à usage unique, le masque laryngé est réutilisable en moyenne une quarantaine de fois. Après usage, il doit être

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

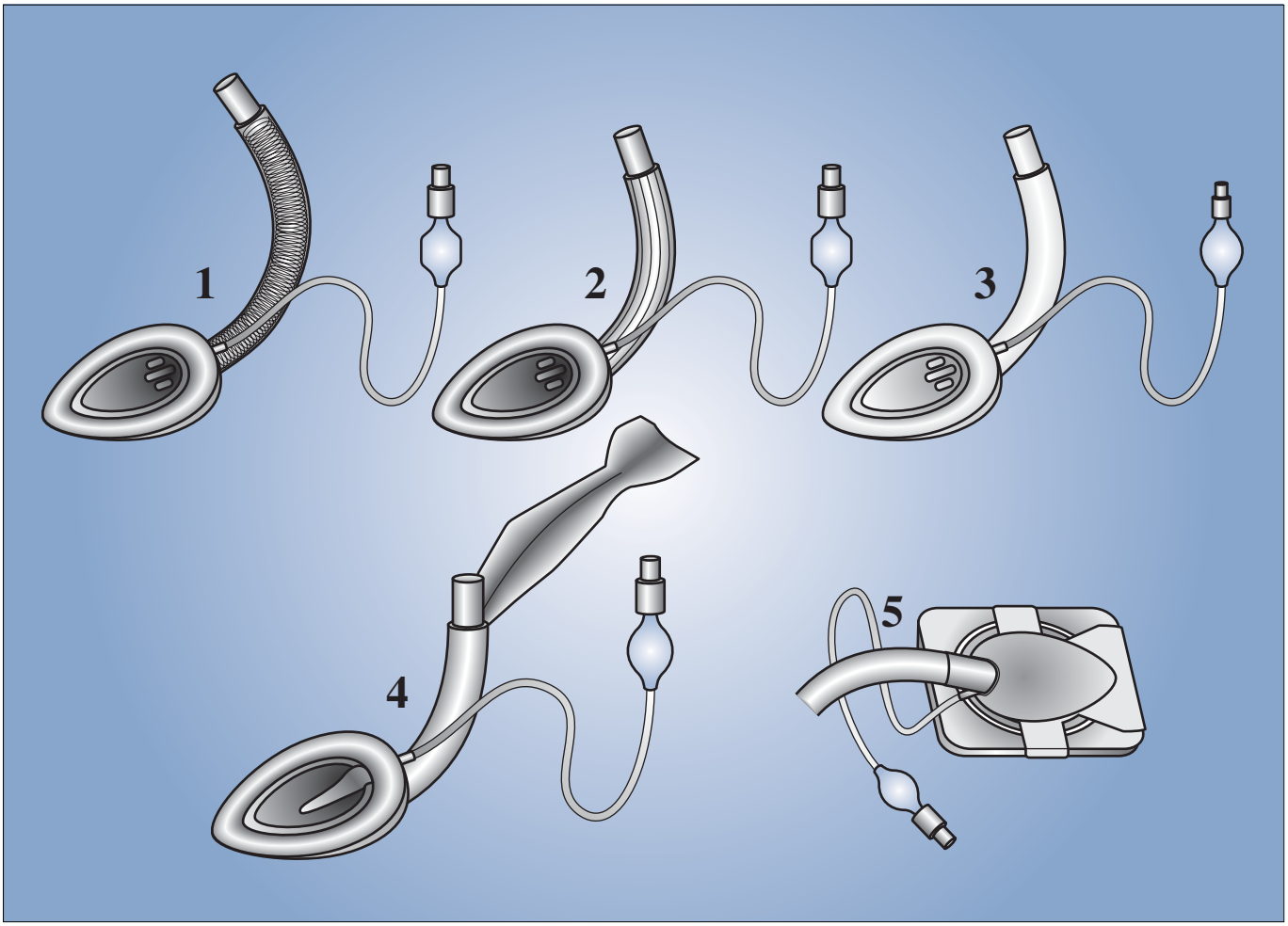


Figure 7 Masques laryngés pour adultes
1 : masque flexible
2 : masque classique (LMA™)
3 : masque à usage unique
4 : masque d'intubation (LMA-Fastrach™)
5 : Cuff-Deflator pour dégonflage et mise en forme du bourrelet

nettoyé à l'eau et au savon doux. L'écouvillonnage à partir de la face laryngée enlève les sécrétions qui peuvent aussi être dissoutes par immersion dans une solution de bicarbonate à 8,4 %. La désinfection est obtenue par le séjour précoce et d'une durée de dix minutes dans la chlorhexidine alcoolique à 0,5 %. Les connaissances actuelles disponibles concernant l'effet biofilm, dû aux polysaccharides (mucus) excrété par les bactéries commensales, surtout lorsqu'il est associé à des dépôts de fibrine (en cas de suffusions hémorragiques), indiquent qu'un brossage, ou au moins une détersion par jet d'eau sous pression est souhaitable pour parfaire la décontamination, d'autant plus que la durée de mise en place à été longue. La stérilisation sera effectuée après rinçage soigneux et dégonflage complet du bourrelet par un passage de 15 minutes à l'autoclave entre 127 et 134 °C [21]. Ce traitement neutralise le VIH et le bacille de Koch. Le glutaraldéhyde, le formaldéhyde et l'oxyde d'éthylène sont formellement contre-indiqués.

Technique de mise en place du masque laryngé

Seules une pathologie buccopharyngée ou laryngée ou l'absence d'ouverture buccale s'opposent à la mise en place d'un masque laryngé. La pose d'un masque laryngé serait même plus facile chez les patients dont la glotte n'a pas pu être exposée par laryngoscopie directe [22]. Le masque laryngé est recommandé par la Société Américaine des Anesthésistes (ASA) dans les cas où l'intubation trachéale et la ventilation au masque s'avèrent impossibles (« cannot intubate, cannot ventilate ») [23].

■ Préparation

Le masque laryngé doit être stérile, son bourrelet étanche et sa valve en bon état. Le bourrelet doit être complètement dégonflé et

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

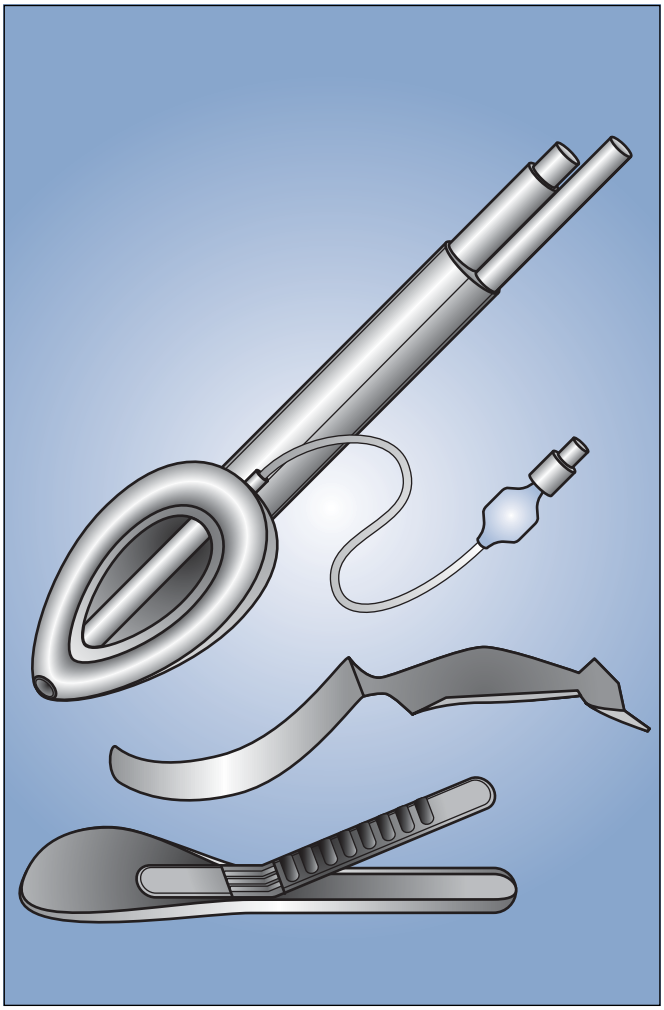


Figure 8 Masque Laryngé ProSeal (LMA ProSeal™) [18]

aplati avant l'introduction. Un dispositif fourni par le constructeur peut faciliter cette préparation *(Figure 7)*. La face postérieure du masque sera lubrifiée, mais il n'est pas recommandé d'ajouter un anesthésique local. L'insertion du masque laryngé exige une anesthésie générale suffisante pour abolir les réflexes pharyngolaryngés mais plus légère que pour la pratique d'une laryngoscopie et d'une intubation trachéale.

■ Technique d'insertion

La position du patient est la même que pour l'intubation trachéale. L'index guide le masque en appliquant sa face postérieure contre le palais puis la paroi postérieure du pharynx. Lorsque la pointe du masque atteint l'hypopharynx, une résistance est perçue. L'index *(Figure 12)* est retiré pendant que l'autre main maintient le masque laryngé en place en tenant le tube *(A à F)*. Le bourrelet est gonflé à un volume inférieur au maximum recommandé *(Tableau 2)*. L'inflation du bourrelet se pratique sans tenir le masque et a pour effet d'entraîner une légère ascension du tube.

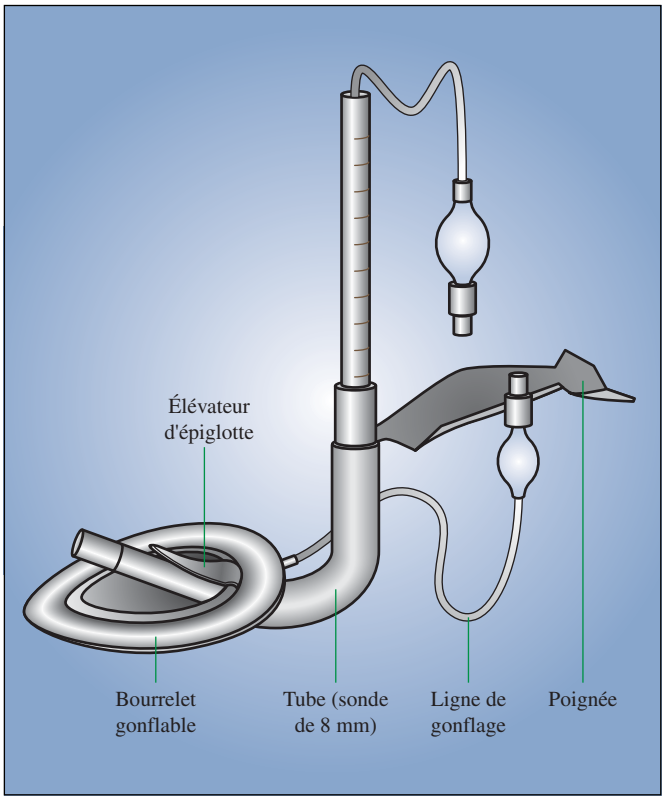


Figure 9 Masque Laryngé d'intubation avec sa sonde trachéale

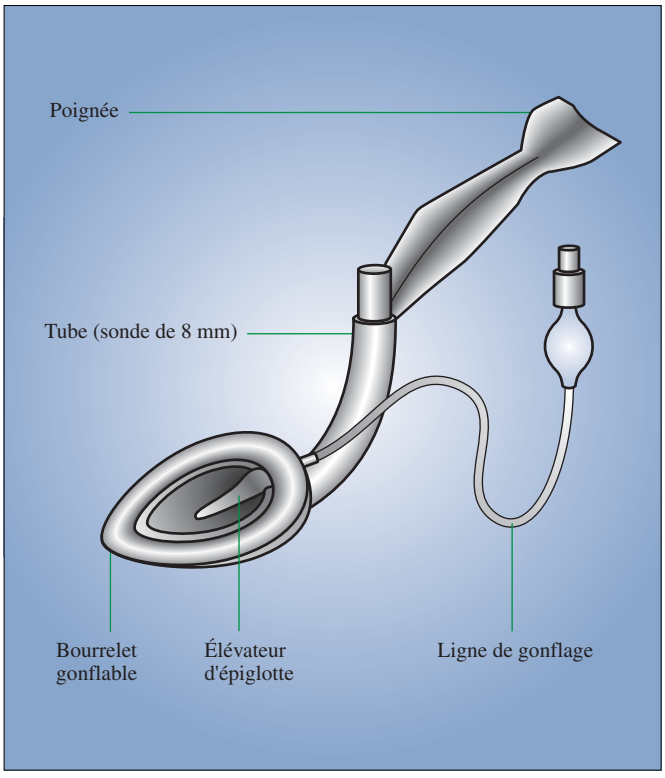


Figure 10 Masque Laryngé d'intubation (LMA Fastrach™) [19]

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

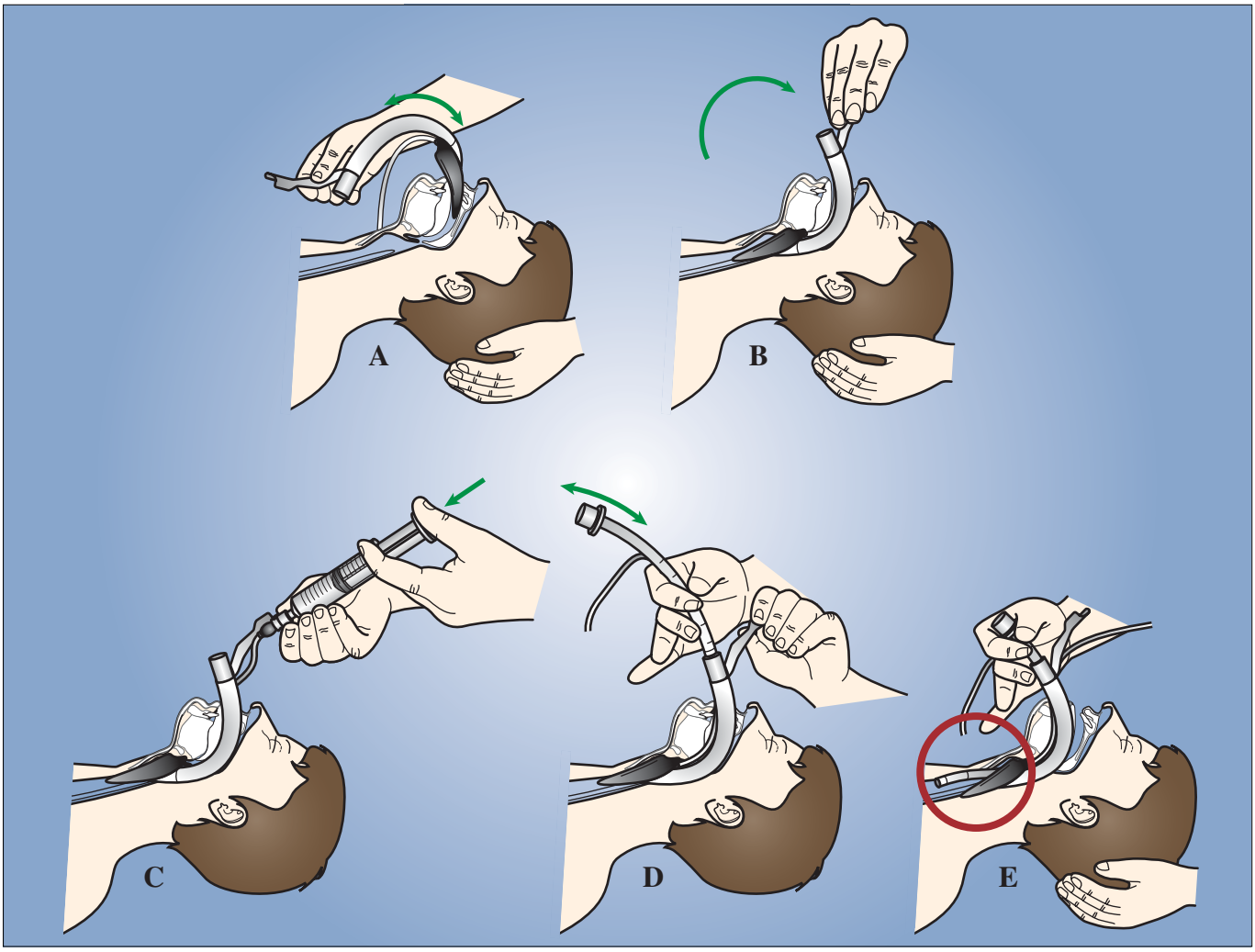


Figure 11 Technique de mise en place du LMA-Fastrach™

A : Introduction du LMA dans la cavité buccale
B : Positionnement correct du masque en regard de la glotte
C : Gonflement du ballonnet
D : Introduction de la sonde d'intubation
E : Retrait du masque en maintenant la sonde en place grâce au guide sonde

Après mise en place du cale-dents, l'ensemble est fixé et l'auscultation vérifie que la ventilation est efficace avec une pression d'insufflation inférieure à 20 cmH_2O. La fuite doit être absente ou minime et les courbes de CO_2 expiré doivent avoir un aspect normal. Si le moniteur le permet, on s'assurera de la normalité des courbes pression/volume et débit/volume. Le masque laryngé peut être utilisé pour l'anesthésie avec ventilation spontanée ou contrôlée. Dans le cas où la ventilation contrôlée est nécessaire, la ventilation en pression contrôlée est indiquée car elle permet de limiter la pression d'insufflation et préserve le volume courant en cas de fuite modérée.

Une autre technique bien documentée chez l'enfant connaît un succès certain (méthode inverse de McNicol) [24]. Dans cette méthode (reverse des Anglo-Saxons), le masque est tenu au départ, la face antérieure contre le palais. La courbure du coussinet dégonflé permet un franchissement plus aisé de la zone palato-pharyngée et donc une introduction globalement plus douce. Une fois la pointe au contact de l'hypopharynx, une rotation de 180° amène le dispositif en place, et le gonflage peut être réalisé. Les opposants à cette technique objectent de potentiels contraintes et traumatismes laryngés postérieurs (aryténoïdes) au cours de la rotation [25]. Enfin une autre procédure est identique à la méthode princeps, dans les manipulations, mais s'effectue avec un bourrelet prégonflé. Cette approche semble éviter la plicature de la pointe du bourrelet, suspectée d'être à l'origine d'introductions délicates avec le coussinet dégonflé.

Il peut être intéressant de connaître et pratiquer ces différentes méthodes. En effet, si l'insertion d'un masque laryngé s'avère difficile chez un patient donné, une autre approche peut amener une mise en place rapide, sure et sans effort.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

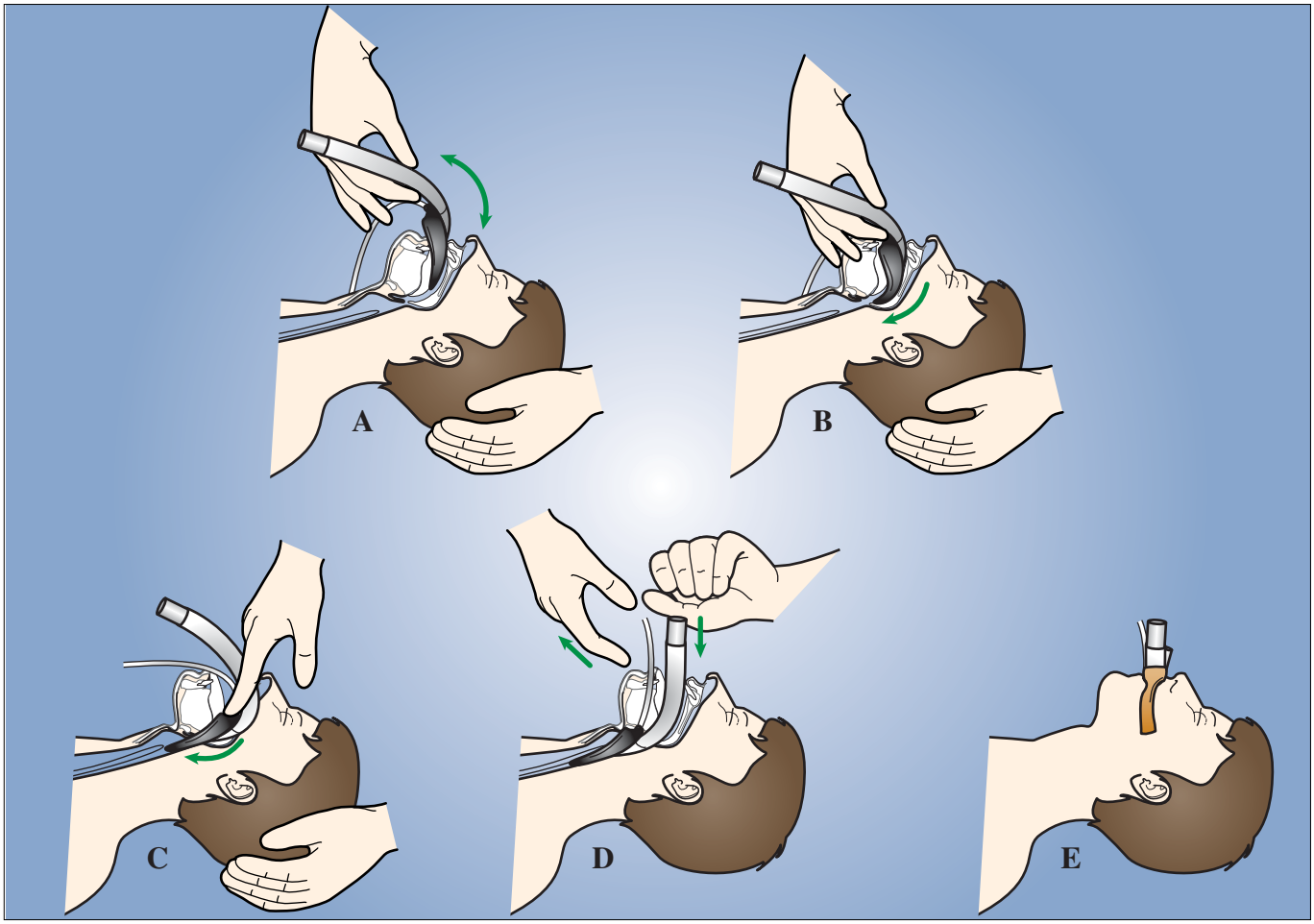


Figure 12 Technique de mise en place du masque laryngé

COPA et masque laryngé

- Le COPA ou canule à ballonnet est facile à mettre en place mais impose dans 50 % des cas un maintien de la tête en extension et la subluxation mandibulaire pour pouvoir ventiler le patient.
- Le masque laryngé est une bonne alternative à l'intubation trachéale.
- La mise en place du masque laryngé nécessite un relâchement moins important que l'intubation.
- Le masque laryngé est indiqué pour l'anesthésie en ventilation spontanée mais peut être utilisé pour la ventilation contrôlée.
- Le masque laryngé ne protège pas les voies aériennes contre l'inhalation du contenu gastrique.
- Le LMA^{TM} Proseal permet d'introduire une sonde gastrique et diminue le risque de régurgitation et d'inhalation de liquide digestif.
- L'utilisation d'un masque laryngé à usage unique doit être encouragée malgré son coût.
- Le masque laryngé LMA Fastrach^{TM} est très utile pour faire face à une intubation difficile non prévue.

Tube laryngé

Le tube laryngé est un dispositif réutilisable en silicone qui comporte un tube unique avec un orifice de ventilation situé entre deux ballonnets basse pression pharyngé et œsophagien *(Figure 13)* [26]. Il existe en six tailles ; les quatre premières de 0 à 3 pour l'usage pédiatrique et les deux autres, 4 et 5, pour l'adulte *(Tableau 4)* [17].

La mise en place du tube laryngé se fait en décubitus dorsal, la tête en position normale. Le tube laryngé est introduit dans l'oropharynx et poussé jusqu'à la sensation d'une résistance. Les deux ballonnets sont alors gonflés et le patient peut être ventilé par l'orifice de sortie qui doit se trouver en regard des cordes vocales [26]. Une étude portant sur 50 patients ventilés en pression positive intermittente montre qu'une fuite apparaît à partir de 18 cmH_2O dans 41 cas (82 %), et de plus de 30 cmH_2O dans 25 cas (50 %) [27].

Un seul travail a comparé chez 34 patients (n = 17) le masque laryngé classique (LMA^{TM}) et le tube laryngé lors de la ventilation spontanée. Le tube laryngé ne parvient pas à assurer la liberté des voies aériennes dans plus de 40 % des cas et les auteurs concluent à la supériorité du masque laryngé [28]. Les maux de gorge sont plus fréquemment observés après utilisation d'un Combitube par

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

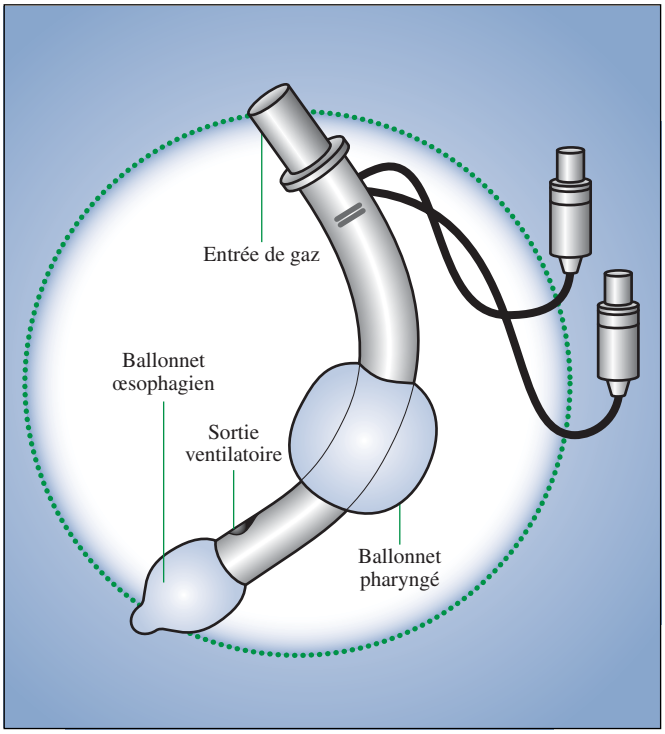


Figure 13 Tube laryngé

Tableau 4 Caractéristiques du tube laryngé [17, 24]

Taille	Gonflage du ballonnet pharyngé (mL)	Patient
0	10	Nourrisson < 6 kg
1	20	Enfant 6-15 kg
2	35	Enfant 15-35 kg
3	60	Adolescent P < 60 kg, T < 160 cm
4	80	Adulte P : 60-80 kg, T : 165-175 cm
5	90	Adulte P > 80 kg, T > 175 cm

comparaison au masque laryngé, mais la dysphonie est plus fréquente (44 %) après un tube laryngé qu'après un masque laryngé (12 %) ou un Combitube (12 %) [29]. En fait, le nombre d'études comparatives est encore insuffisant pour autoriser des conclusions définitives sur l'utilité et la place du tube laryngé parmi les dispositifs de contrôle des voies aériennes.

Combitube

Il s'agit d'une sonde à double lumière prévue pour le contrôle rapide des voies aériennes lorsque l'intubation est difficile ou impossible, en particulier en médecine d'urgence, a fortiori si l'estomac est plein ou la ventilation au masque impossible (« cannot intubate, cannot ventilate »). La sonde comporte deux ballonnets. L'un, situé dans le pharynx, est gonflé avec 100 mL d'air, l'autre, distal, avec 15 mL. Entre les deux ballonnets, huit orifices permettent la ventilation pulmonaire lorsque le tube n° 1 est raccordé au ventilateur *(Figure 14)*.

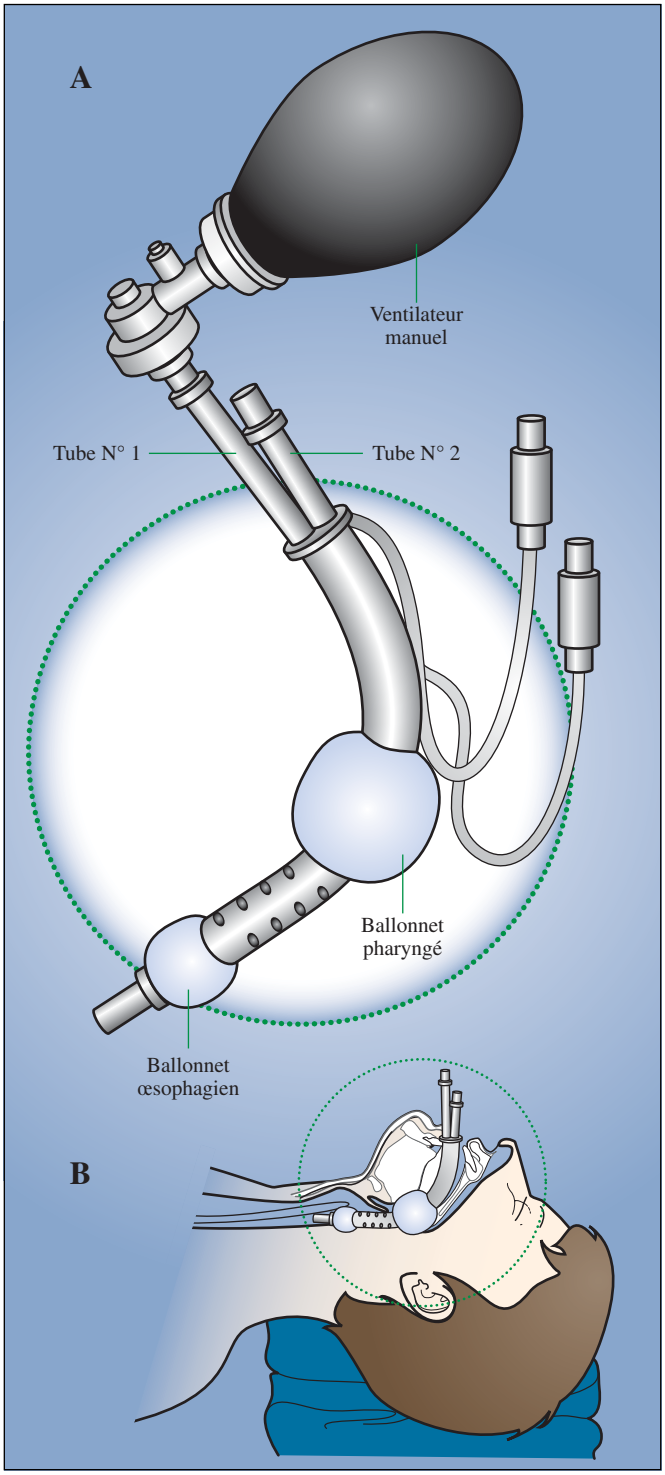


Figure 14 A : Combitube. B : Combitube en place [30]

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduit à l'aveugle, le tube est enfoncé jusqu'au repère marquant le plan des incisives. Le gonflement du ballonnet inférieur empêche l'insufflation gastrique et le reflux de liquide digestif dans la trachée. Le gonflement du ballonnet pharyngé empêche les fuites pendant la ventilation contrôlée en pression positive intermittente. La ventilation est contrôlée en branchant le ventilateur au tube n° 1 *(Figure 14)*. Cependant, il peut arriver que le tube inférieur pénètre la trachée et, dans ce cas, le tube sera utilisé comme une sonde d'intubation normale, le ventilateur étant connecté au tube n° 2.

Le Combitube est commercialisé en deux tailles adultes correspondant à 37 F, soit 12,3 mm de diamètre externe (petit adulte) ou 41 F soit 13,6 mm de diamètre externe (grand adulte) [17]. Le Combitube a été utilisé sans problème particulier chez 200 patients anesthésiés en ventilation spontanée (n = 100) ou contrôlée (n = 100) [30]. Chez 100 patients anesthésiés pour cœlioscopie gynécologique, le groupe recevant le Combitube (n = 49) avait une efficacité ventilatoire et des pressions d'insufflation identiques au groupe intubé (n = 50) [31].

Le Combitube peut être d'une aide précieuse en médecine d'urgence. La laryngoscopie facilite son introduction. Une étude portant sur 1 139 patients recevant un Combitube par des personnels non médicaux a montré huit cas d'emphysème sous-cutané associé à des dilacérations de l'œsophage [32].

Tube laryngé et Combitube

- Le tube laryngé est un dispositif trop récent pour que sa place et ses indications soient bien définies.
- Le Combitube peut être une alternative en cas d'intubation impossible. Ce dispositif bénéficie d'une expérience large en médecine d'urgence.
- Le Combitube permet de ventiler le patient tout en assurant la protection des voies aériennes contre le reflux de liquide gastrique.

Matériel d'intubation

LARYNGOSCOPES

■ Description

Le laryngoscope est un instrument conçu pour visualiser la glotte dans le but d'intuber la trachée. Il comporte un manche qui alimente une source lumineuse, et une lame qui est fixée et enclenchée grâce à un barreau sur le manche et une rainure sur la lame.

• *Manche du laryngoscope*

Destiné à être tenu dans la main, sa surface est souvent rugueuse. Il contient des piles ou plus rarement une batterie rechargeable. Les normes F 965-85 de la Société Américaine pour les Tests et le Matériel (ASTM) et 736/1 de l'Organisation Internationale de Spécification (ISO) définissent les laryngoscopes incluant la lampe dans la lame. La norme ASTM F 1 195-88 concerne les laryngoscopes à éclairage par fibres optiques.

Il existe plusieurs tailles de manches. Un manche court peut être utile chez les patients obèses au cou court, pour éviter de buter contre le thorax lors de l'introduction de la lame. Le manche de Patil-Syracuse permet l'orientation de la lame à 45, 90, 135 et 180° [33].

• *Lames*

Il en existe de nombreux modèles dus à l'inventivité des anesthésistes et des industriels [33]. En pratique, deux types de lames sont les plus utilisées, la lame courbe de Macintosh et la lame droite de Miller *(Figure 15)*. La base de la lame se fixe sur le manche grâce à une rainure. L'extrémité proximale est le talon, la spatule qui lui fait suite sert à comprimer et déplacer les tissus. Elle est incurvée (Macintosh) ou droite (Miller). La collerette, parallèle à la spatule, lui est unie par le rebord *(Figure 15)*. Le bec ou pointe entre en contact avec la vallécule pour la lame courbe ou l'épiglotte pour la lame droite. La lame porte une ampoule ou un faisceau de fibres optiques. Dans ce cas, la source lumineuse est contenue dans le manche ou la base de la lame. Il existe plusieurs tailles de lames de Macintosh et de Miller numérotées dans un ordre croissant. Le marché s'oriente actuellement vers des lames à usage unique s'adaptant sur un manche à usage unique ou réutilisable.

■ Utilisation du laryngoscope

La tête du patient doit être positionnée de manière à aligner les axes du pharynx et du larynx. La flexion de la colonne cervicale basse par élévation du plan occipital de 7 à 10 cm et l'extension de la tête au niveau atloïdo-occipital réalisent la position classique dite « sniffing position » (littéralement « position de reniflement ») qui favorise l'exposition de la glotte. La position dite « sniffing position » favoriserait, en fait, l'exposition de la glotte surtout chez les patients obèses ou à mobilité cervicale restreinte. Chez les autres patients, la simple extension de la tête reposant à plat serait aussi efficace [34].

Le manche du laryngoscope est tenu de la main gauche et la lame est introduite du côté droit de la bouche. Elle suit le bord droit de la langue qu'elle repousse vers la gauche. Arrivée à la fosse amygdalienne droite, la lame se dirige vers la ligne médiane, dans la vallécule pour la lame courbe ou sur l'épiglotte pour la lame droite. La traction sur le manche visualise la glotte.

Quatre grades décrits par Cormack et Lehane peuvent être individualisés selon que la totalité de la glotte est vue (grade 1), ou une partie (grade 2) ou seulement une faible partie postérieure et les aryténoïdes (grade 3) ou que la glotte ne peut être visualisée (grade 4). Les grades 1 et 2 correspondent à une intubation facile. Le grade 3 correspond à une intubation plus difficile mais possible en s'aidant éventuellement d'un mandrin souple. Le grade 4 correspond à une intubation impossible par les moyens habituels [35].

■ Complications de la laryngoscopie

Les traumatismes dentaires sont les principales complications de la laryngoscopie. Ils sont favorisés par une denture précaire, une ouverture buccale limitée ou des mouvements intempestifs de rotation et de traction arrière du laryngoscope. Les traumatismes avec hémorragie des muqueuses oropharyngées peuvent être favorisés par des lésions pré existantes, ou un traitement anticoagulant.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

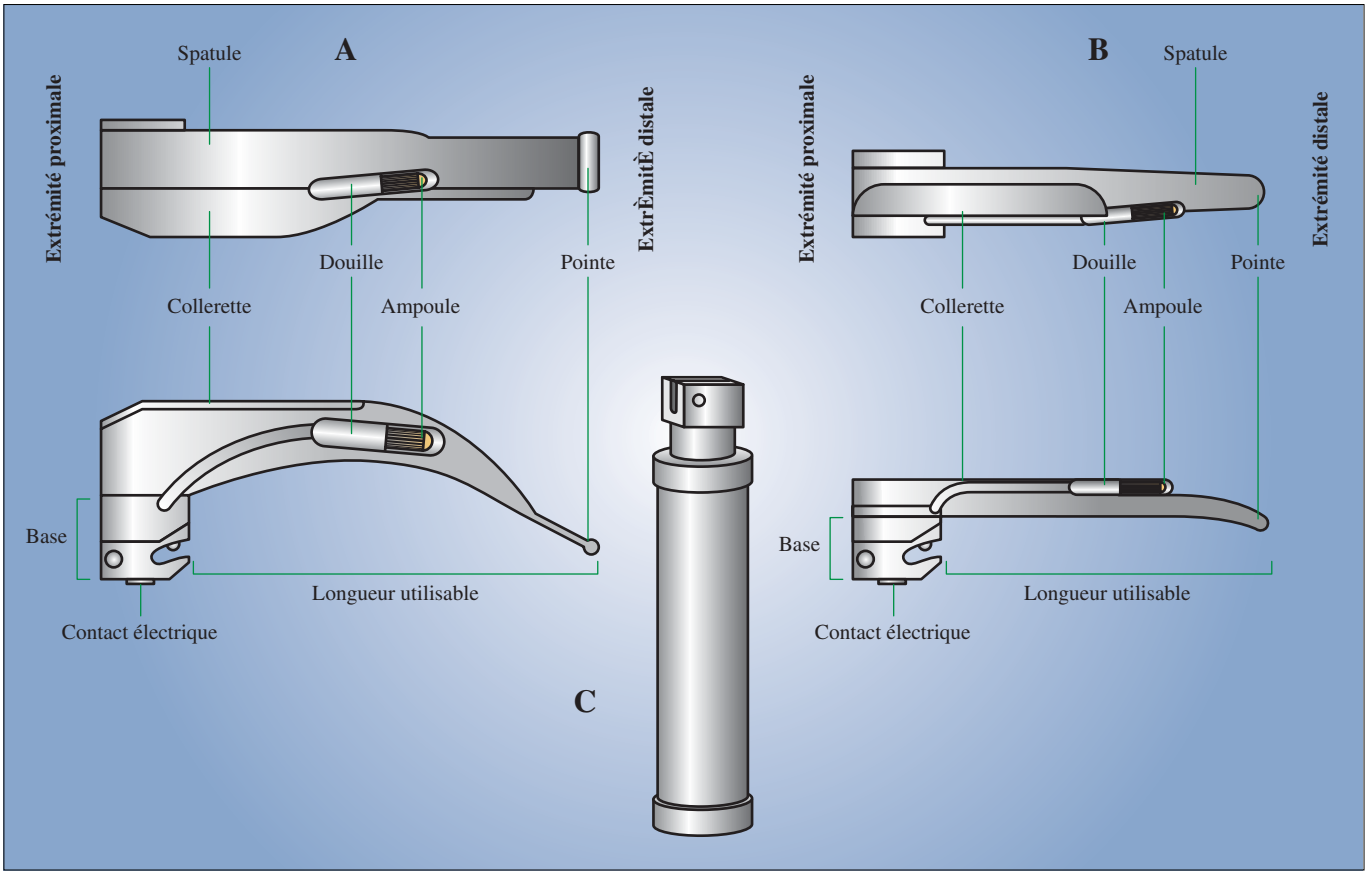


Figure 15 Laryngoscope [31]
A : lame courbe de Macintosh
B : lame droite de Miller
C : Manche de laryngoscope séparé

Laryngoscopes

- Les lames les plus communément utilisées sont la lame courbe de Macintosh et la lame droite de Miller.
- L'utilisation de manches ou de lames particuliers n'a pas d'intérêt en dehors de l'intubation difficile et à condition que l'anesthésiste soit entraîné à leur utilisation.
- Lorsque les règles techniques sont respectées, les complications de la laryngoscopie sont rares. Les plus fréquentes sont les lésions dentaires.
- L'utilisation de lames à usage unique devrait s'imposer car leur surcoût est compensé par un gain de temps de travail et une diminution du risque infectieux.

SONDES TRACHÉALES

■ Description

La sonde, ou tube endotrachéal, est introduite par voie orale ou nasale en fonction des contraintes imposées par le patient ou la chirurgie. L'intubation de la trachée est destinée à contrôler la ventilation du patient et à éviter le passage de sécrétions pharyngées ou digestives dans les voies aériennes.

Les caractères physiques des sondes et des matériaux qui les composent sont définis par les normes AFNOR. La sonde d'intubation standard est courbe ; son rayon est de 12 à 16 cm. L'extrémité distale, côté patient, se termine par un biseau orienté à gauche sur une vue de face, courbure concave en haut. Un orifice, l'œil de Murphy, peut être présent entre l'extrémité distale et le ballonnet *(Figure 16)* [36].

La sonde d'intubation augmente la résistance à l'écoulement gazeux et le travail ventilatoire d'autant plus que son calibre est faible *(Figure 17)* [37]. Il est donc recommandé d'utiliser le calibre le plus élevé possible pour limiter l'accroissement du travail ventilatoire pendant la ventilation spontanée. Cependant, afin de ne pas accroître le risque de lésions laryngées, il est recommandé d'éviter d'utiliser un tube de plus de 8,5 mm chez l'homme et 8 mm chez la femme.

■ Marquage des sondes

Le marquage est visible du côté du biseau, au-dessus du ballonnet et se lit de l'extrémité distale vers l'extrémité proximale. Il comporte la mention « orale » ou « nasale », le diamètre interne en mm, le nom du

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

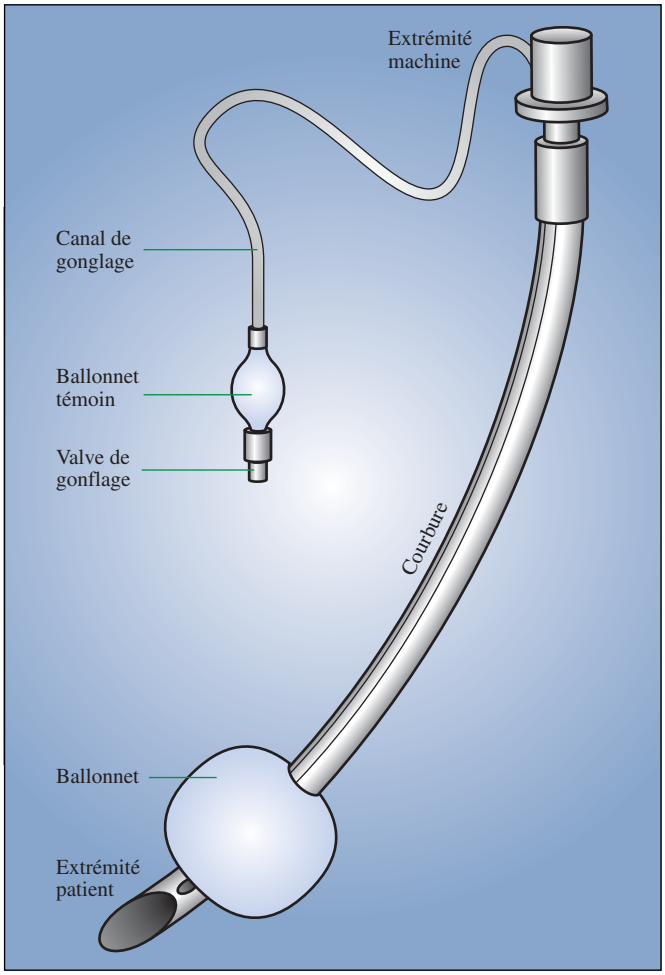


Figure 16 Schéma d'une sonde d'intubation orotrachéale

fabricant et l'indication F-19 ou Z-79 ou IT attestant que le matériau est dépourvu de toxicité cellulaire. La distance par rapport à l'extrémité distale est indiquée en cm au niveau des repères. Un marqueur radio-opaque est présent dans la paroi de la plupart des sondes.

■ Ballonnet

L'étanchéité des voies aériennes est assurée par un ballonnet gonflable. Un ballonnet témoin est situé au niveau de la valve de gonflage *(Figure 16)*. Pour l'anesthésie, le ballonnet standard dit « haute pression » est plus fréquemment utilisé que le ballonnet de grand volume à basse pression, plutôt réservé à la ventilation de longue durée en réanimation. La pression de gonflage du ballonnet de la sonde trachéale doit rester inférieure à 30 cmH_2O afin d'éviter les érosions de la muqueuse trachéale par ischémie et les maux de gorge postopératoires [38].

L'introduction de protoxyde d'azote chez un patient intubé dont le ballonnet est gonflé à l'air augmente son volume et donc sa pression. Plusieurs techniques ont été proposées pour prévenir cette augmentation de pression comme le gonflage avec du soluté salé ou avec un mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote. Des sondes ont été équipées de valves limitant la pression de gonflage du ballonnet [39, 40]. Un ballonnet en mousse de polyuréthane a été proposé dans le même but [41]. En pratique, il est plus simple d'utiliser un manomètre relié à la valve de gonflage pour maintenir la pression au-dessous de 30 cmH_2O en ajustant régulièrement le volume du ballonnet.

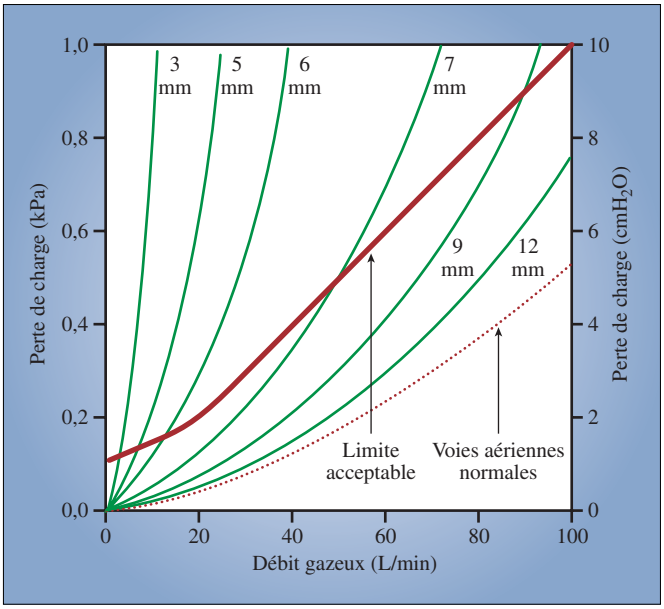


Figure 17 Perte de charge en fonction du débit gazeux et du calibre de la sonde d'intubation chez l'adulte. La courbe pointillée représente la résistance normale des voies aériennes. La courbe pleine représente le maximum de résistance admissible pour un adulte selon l'auteur [35]

■ Sondes préformées

Introduites par voie orale ou nasale, elles permettent d'éloigner la sonde et les raccords du champ opératoire pendant la chirurgie céphalique *(Figure 18)*.

■ Sondes armées

Ces sondes ont une armature faite d'un fil métallique spiralé inclus dans le silicone de leur paroi. L'armature évite l'écrasement de la lumière de la sonde lors de ses coudures. Les sondes armées sont utilisées en chirurgie céphalique et pour les interventions en position ventrale.

■ Sondes pour microchirurgie laryngée

Il existe de nombreuses variétés de sondes adaptées à la chirurgie laryngée. Elles doivent être longues et de faible calibre pour ne pas entraver le travail du chirurgien. Pour permettre l'utilisation du laser, elles sont recouvertes d'un revêtement métallique destiné à éviter leur ignition [36].

■ Sondes pour laryngectomie

Ces sondes sont faites pour être introduites dans un orifice de trachéotomie avant ou pendant la laryngectomie. Elles ont la forme d'un J dont la longue branche droite repose sur la paroi antérieure du thorax à laquelle elle peut être fixée. Le raccord peut donc être

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

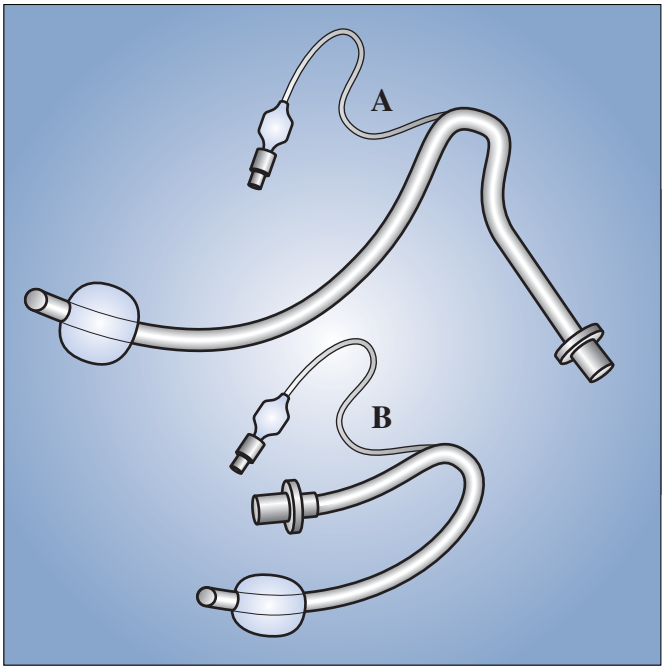


Figure 18 A : sonde préformée nasale. B : sonde préformée orale

passé sous les champs, à distance de la plaie opératoire. La sonde de Montandon en caoutchouc rouge a été remplacée par des sondes à usage unique en PVC ou armées en silicone.

■ Sondes à double lumière et bloqueurs de bronches

• *Caractéristiques générales*

Au cours de la chirurgie thoracique il est nécessaire de pouvoir isoler un poumon et cesser sa ventilation pour faciliter le travail chirurgical. Les sondes à double lumière remplissent cette fonction dans la majorité des cas.

Ces sondes sont fournies avec un connecteur qui permet de raccorder les deux lumières à l'appareil d'anesthésie, de ventiler ou d'aspirer un seul poumon ou de réaliser une fibroscopie unilatérale. Autrefois en caoutchouc rouge, réutilisables, elles ont été remplacées par des sondes en chlorure de polyvinyle à usage unique. Ces sondes sont fournies avec un mandrin qui facilite leur mise en place.

L'un des tubes juxtaposés se termine dans la trachée, au-dessus de la carène, l'autre pénètre la bronche appropriée. Un ballonnet trachéal joue le même rôle que celui d'une sonde standard, un ballonnet bronchique permet la ventilation à poumons séparés. Le ballonnet bronchique et son ballonnet témoin sont de la même couleur, habituellement bleue. Le ballonnet bronchique des sondes droites comporte une fente qui est destinée à la ventilation de la bronche lobaire supérieure droite. Sur certaines sondes droites, deux ballonnets encadrent la fente qui est placée en regard de la lobaire supérieure.

• *Sonde de Carlens*

Autrefois en caoutchouc rouge, aujourd'hui en PVC, la sonde de Carlens *(Figure 19)* est faite pour intuber la bronche gauche. Elle comporte un ergot qui s'appuie sur la carène et limite le risque de déplacement. L'ergot rend l'introduction plus difficile et peut se détacher et tomber dans les bronches.

• *Sonde de White*

C'est une sonde conçue pour intuber la bronche droite. Elle possède un ergot et une fente entourée par le ballonnet bronchique pour ventiler la bronche lobaire supérieure droite. La mise en place de la sonde droite est plus difficile que celle de la sonde gauche car il faut s'assurer que le lobe supérieur est bien ventilé, par l'auscultation et, éventuellement, un contrôle endoscopique.

• *Sondes de Robertshaw droite et gauche*

Les sondes de Robertshaw, droite et gauche (*Figures 19* et *20*), sont dépourvues d'ergot. Le tube bronchique fait un angle de 40° pour la sonde gauche et de 20° pour la sonde droite.

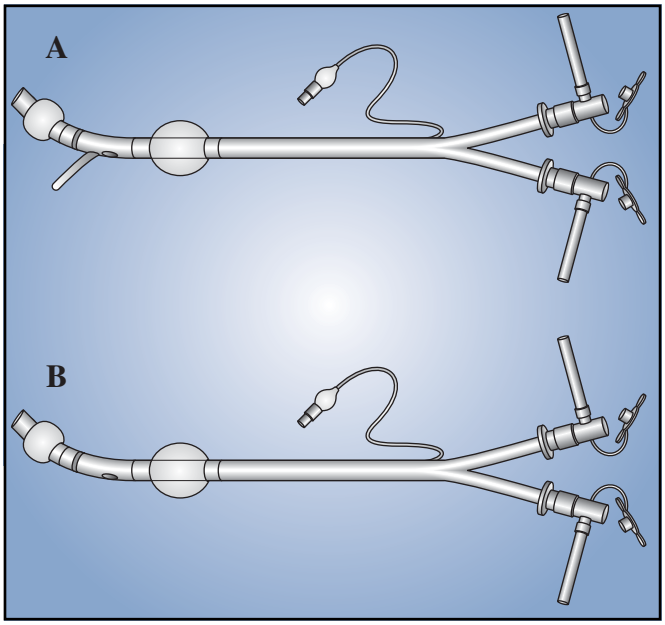


Figure 19 A : sonde de Carlens en PVC. B : sonde de Robertshaw en PVC avec raccord et mandrin

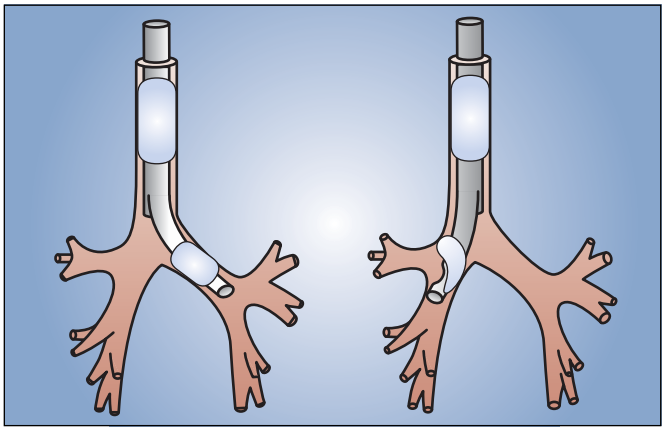


Figure 20 Sondes gauche et droite de Robertshaw

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Bloqueurs bronchiques*

Les bloqueurs de bronches sont indiqués lorsque la mise en place d'une sonde à double lumière est impossible, comme chez l'enfant, ou lorsqu'une partie du poumon doit être exclue ou encore lorsque l'exclusion pulmonaire ne concerne qu'une partie de l'opération (par exemple, une œsophagectomie avec temps abdominal puis thoracique) [42]. Le bloqueur bronchique comporte un tube entouré d'un ballonnet gonflable à son extrémité inférieure. Il peut être introduit par une sonde d'intubation normale. Sa mise en place et son contrôle sont aidés par une fibroscopie. Pendant la mise en place du bloqueur avec le fibroscope, la ventilation continue d'être assurée. Les manœuvres d'introduction du bloqueur sont effectuées au travers du diaphragme d'un raccord spécial. Il est possible d'utiliser des cathéters d'embolectomie ou une sonde de Swan-Ganz. Il existe aussi des bloqueurs réservés à cet usage, type Arndt ou Cook (Cook Critical Care, Cook, Inc.).

• *Sonde Univent*

La sonde Univent *(Figure 21)* est un tube en PVC à ballonnet comportant un canal par lequel coulisse un bloqueur bronchique à ballonnet de 2 mm de diamètre. Le bloqueur est poussé dans sa position définitive après intubation du patient avec la sonde Univent. Il est recommandé de guider son positionnement par fibroscopie [43].

Intubation trachéale

La sonde trachéale doit être d'un calibre approprié au sexe car il existe peu de corrélation entre le diamètre trachéal et l'âge, le poids, la taille ou la surface corporelle. La taille idéale serait de 7,5 mm pour la femme et de 8,5 mm pour l'homme [44]. Avant son introduction, la sonde doit être vérifiée, en particulier, l'étanchéité du ballonnet et le bon fonctionnement de la valve.

L'intubation orale est préférée sauf lorsque la chirurgie porte sur la cavité buccale. Une canule de Guedel est mise en place pour éviter le risque de morsure de la sonde orale.

L'intubation nasale expose à des épistaxis immédiates ou retardées par chute d'escarre. Des sinusites et des otites sont observées lorsque l'intubation nasale est prolongée. Une hypocoagulabilité ou une fracture de la base du crâne sont des contre-indications à l'intubation nasale.

La sonde doit être enfoncée pour que le ballonnet soit à 2,5 cm sous les cordes vocales. Chez l'adulte, les incisives doivent se situer à 23 cm de l'extrémité distale pour éviter l'intubation sélective de la bronche droite *(Figure 22)* [45]. Après gonflage du ballonnet, il faut s'assurer que la sonde est bien située dans la trachée en constatant trois courbes successives de CO_2 expiré normales. Il faut également vérifier l'absence d'intubation sélective par l'auscultation des deux poumons. La sonde doit être fixée solidement pour éviter tout risque de déplacement ou d'extubation accidentelle.

Si la sonde doit être changée en cours d'anesthésie ou chez un patient de réanimation et qu'il existe un risque de désaturation rapide ou de réintubation difficile, il faut utiliser un jet-stylet qui sert de guide et permet de pratiquer l'oxygénation et la ventilation pendant le changement *(Figure 23)* [45, 46].

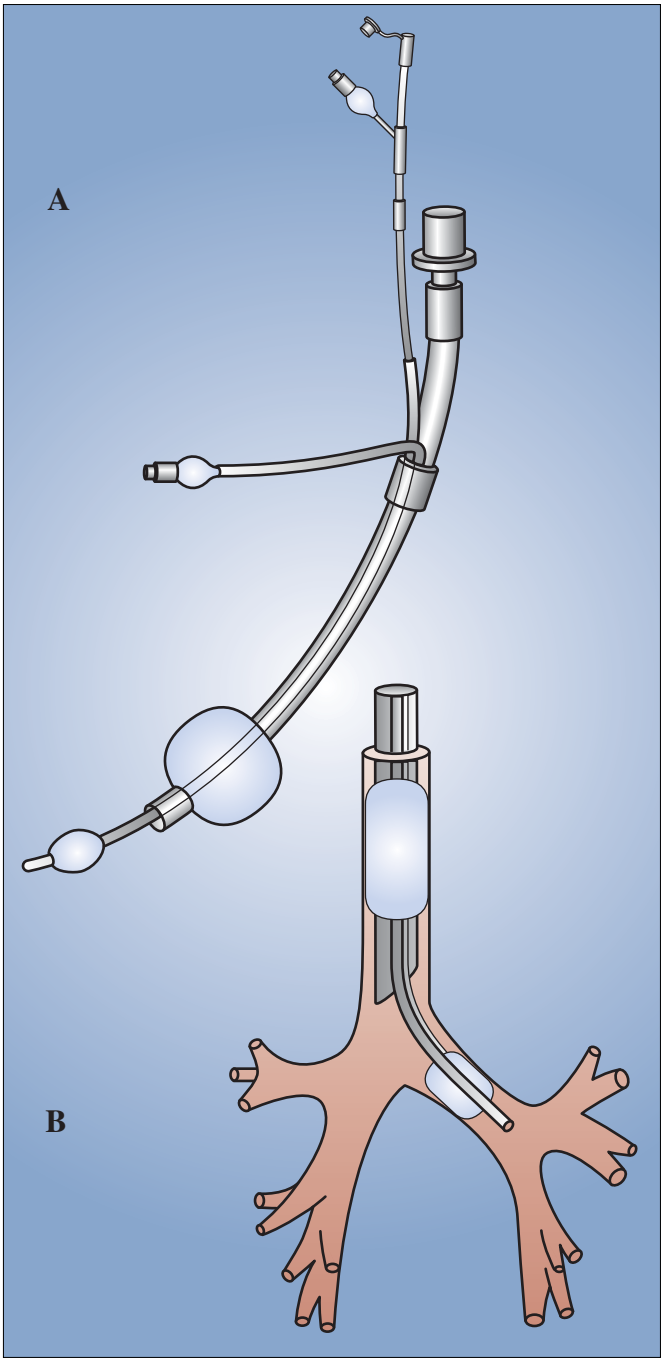


Figure 21 A : Sonde Univent [41]**. B : Sonde Univent avec son bloqueur contenu dans un canal le long du côté concave** [34]

Les complications traumatiques de l'intubation orale les plus fréquentes sont les lésions dentaires et les traumatismes bénins des lèvres et de la muqueuse pharyngée. Très rarement, des lésions traumatiques laryngées sévères peuvent être observées, comme l'arrachement d'une corde vocale ou la luxation d'un cartilage aryténoïde. Ces lésions exceptionnelles s'observent plus souvent en médecine d'urgence dans des cas d'intubation difficile. L'intubation œsophagienne doit être détectée par le monitorage systématique du CO_2

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

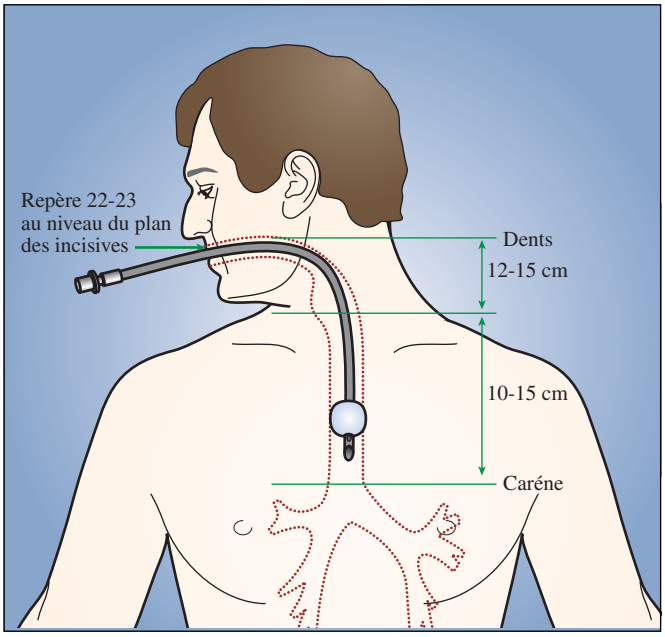


Figure 22 Représentation des distances déterminant la position de la sonde endotrachéale [43]

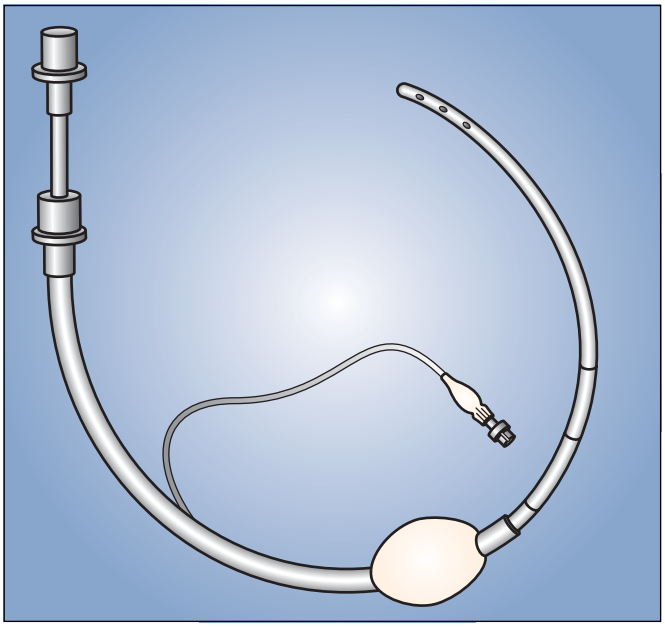


Figure 23 Jet-Stylet destiné à effectuer le changement de sonde d'intubation. Le raccord proximal est amovible [44]

expiré. L'intubation sélective est évitée par le respect des règles de l'intubation (repère 22 ou 23 dans le plan des incisives), l'auscultation pulmonaire après chaque mobilisation du patient et, éventuellement, par la radiographie pulmonaire.

L'obstruction progressive de la sonde par plicature, corps étranger ou défaut de construction, ou encore par compression ou hernie du ballonnet entraîne un tirage en ventilation spontanée et une augmentation de la pression d'insufflation en ventilation contrôlée. Le dégonflage du ballonnet peut améliorer la situation. Il sera regonflé avec un faible volume d'air et sa pression sera monitorée. Au moindre doute sur l'intégrité de la sonde le patient devra être réintubé.

Les complications les plus fréquentes après l'extubation sont les maux de gorge et la dysphonie, habituellement résolutifs en 24 à 48 heures. L'œdème laryngé, la paralysie récurrentielle transitoire, les granulomes des cordes vocales sont rarement observés.

Les sondes et l'intubation trachéale

- Les sondes trachéales utilisées pour l'anesthésie sont à usage unique et comportent un ballonnet haute pression.
- La surveillance de la pression de gonflage du ballonnet permet d'éviter de dépasser la limite supérieure de 30 cmH_2O en particulier lors de la diffusion de N_2O dans le ballonnet.
- Les sondes armées sont utiles pour la chirurgie de la tête et du cou ou en position ventrale.
- Les sondes à double lumière de Robertshaw sont plus utilisées que les sondes de Carlens ou de White dont l'ergot gêne l'introduction et peut se détacher et tomber dans les bronches.
- Les bloqueurs de bronches ou la sonde Univent peuvent être utilisés lorsque les faibles poids et taille du patient rendent difficile l'introduction d'une sonde à double lumière ou lorsque l'exclusion pulmonaire n'intéresse qu'une partie de l'opération.
- La sonde d'intubation doit être assez enfoncée pour que le ballonnet soit à 2,5 cm sous les cordes vocales. Chez l'adulte le repère 23 cm d'une sonde orale doit être au niveau des incisives.
- La position de la sonde est jugée correcte par le retour de CO_2 expiré et une auscultation pulmonaire symétrique.
- Le calibre de la sonde est habituellement de 7,5 mm pour la femme et de 8,5 mm pour l'homme.

Matériel pour l'intubation difficile

L'examen préopératoire doit s'efforcer de dépister des conditions rendant l'intubation difficile ou impossible. L'intubation est réputée difficile si l'ouverture de bouche est inférieure à 35 mm, si la classe Mallampati est supérieure à 2 ou si la distance thyromentonnière est inférieure à 65 mm. L'intubation par voie orotrachéale est impossible si l'ouverture de bouche est inférieure à 20 mm, si le rachis est bloqué en flexion ou s'il existe une dysmorphie faciale sévère ou un antécédent d'échec de l'intubation par voie orale [47]. Quelle que soit la qualité de l'examen préopératoire, 15 à 20 % des intubations difficiles ne sont pas détectées lors de la consultation. L'intubation difficile représente 0,5 à 2 % des cas de chirurgie générale, 3 à 7 % en obstétrique et 10 à 20 % en ORL [47]. Les matériels permettant d'intuber un patient difficile sont nombreux. Chaque anesthésiste doit faire un choix parmi les matériels et constituer un chariot d'intubation difficile en fonction des techniques qu'il maîtrise et de l'arbre décisionnel qu'il a adopté [47].

Guides, mandrins et pinces

Les guides ou bougies en plastique ou en silicone sont introduits dans la trachée quand seuls les aryténoïdes ou l'épiglotte sont

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

visibles. La bougie sert de guide à la sonde dont les mouvements de rotation et la présence du laryngoscope favorisent le passage de la glotte. Si la bougie est creuse, sa bonne mise en place peut être contrôlée par l'aspiration de CO_2 et il est possible d'administrer de l'oxygène pendant l'intubation [46]. Le guide flexible peut être muni d'une ampoule à son extrémité distale afin de repérer sa présence intratrachéale par transillumination. Ce dispositif peut être utile combiné à un masque laryngé type Fastrach™ [48].

Les mandrins malléables en métal ou en silicone sont introduits dans la sonde d'intubation afin d'orienter sa courbure pour faciliter son introduction dans une glotte haute ou déviée. Le mandrin ne doit pas dépasser de l'extrémité distale de la sonde. Son bout doit être mousse et il doit être lubrifié pour que la sonde puisse glisser sur lui dès que son extrémité est située entre les cordes vocales.

La pince de Magill est présente dans toute boîte d'intubation. Son manche se trouve à droite lorsque ses mors dirigent l'extrémité de la sonde vers la glotte, ne gênant pas la vision de l'anesthésiste. La pince ne doit pas saisir le ballonnet pour éviter de le déchirer.

Intubation rétrograde

Cette technique consiste à introduire, par ponction de la trachée entre les cartilages thyroïde et cricoïde, un guide qui est récupéré dans le pharynx et va permettre de guider la sonde d'intubation à travers la glotte. Un cathéter veineux ou épidural peut servir de guide, mais il est préférable d'utiliser un kit spécial disponible dans le commerce *(Figure 24)* [12]. L'intubation rétrograde est une technique invasive mais rapide qui peut rendre service en cas de difficulté non prévue chez un patient anesthésié et curarisé par un myorelaxant de durée moyenne ou longue.

Laryngoscopes spéciaux

Différentes formes de lames sont recommandées pour faciliter l'exposition de la glotte. Une lame droite permet d'apercevoir les cordes vocales lorsqu'une épiglotte de grande taille a été chargée et remontée. La lame de Belscope fait un angle de 45° à sa partie moyenne. Elle est utilisée comme une lame droite et peut recevoir un prisme à 30° dans sa partie proximale pour améliorer la vision [49]. Le laryngoscope de Bullard comporte un manche, une lame et un système de fibres optiques qui suit la lame et aboutit à un bras de vision avec oculaire qui fait un angle de 45° avec le manche. L'introduction de la sonde est facilitée par l'utilisation d'un mandrin incorporé au modèle récent ou d'un forceps dans le modèle ancien [50]. L'apprentissage de l'utilisation de ce laryngoscope est aussi long que celui de la fibroscopie et le passage de la sonde d'intubation est plus complexe et plus long.

Masque laryngé d'intubation ou Fastrach™

Le masque laryngé d'intubation permet d'intuber les patients difficiles avec un taux de réussite voisin de 100 %. Le passage de la sonde dans la trachée est possible à l'aveugle dans la majorité des cas avec, au besoin, des manipulations du masque [51]. Lorsque la sonde d'intubation bute, son passage peut être facilité par l'utilisation d'un stylet lumineux ou d'un fibroscope [46, 52]. Le masque laryngé standard peut permettre de faire passer une sonde d'intubation en direction de la trachée, mais de manière plus aléatoire et plus difficile, ce qui doit faire privilégier le recours au Fastrach quand il est disponible.

Combitube et le tube laryngé

Ces deux dispositifs peuvent faire partie du matériel d'un chariot d'intubation difficile. De ces deux dispositifs, seul le Combitube a démontré son efficacité pour la ventilation peropératoire de 200 patients anesthésiés [30].

Endoscopie des voies aériennes supérieures

C'est la technique de référence pour l'intubation difficile prévue. La voie nasale est techniquement plus facile mais plus traumatisante que la voie orale. La fibroscopie doit être utilisée en première intention lorsque l'intubation est jugée impossible. Les techniques de sédation et d'anesthésie locale facilitent sa pratique. La fibroscopie est difficile chez les patients qui saignent ou ont des sécrétions abondantes après plusieurs laryngoscopies infructueuses sous anesthésie générale. Ce n'est donc pas la meilleure technique dans les situations d'urgence. Lorsque la fibroscopie est pratiquée chez un patient anesthésié, elle peut être facilitée par l'utilisation de masques et de canules particuliers (*Figures 2* et *5*) [12, 53, 54].

La fibroscopie nécessite un apprentissage préalable et un entretien régulier qui devraient faire partie de la formation de tout anesthésiste. Elle peut être réalisée chez un patient éveillé, en ventilation spontanée. Elle offre alors le meilleur taux de réussite.

Matériel de sauvetage

Une intubation impossible non prévue et l'inefficacité de la ventilation au masque facial ou laryngé peuvent entraîner rapidement une hypoxie fatale ou source de séquelles. Dans pareille situation, il faut rapidement insuffler de l'oxygène au patient par voie transtrachéale. La pratique d'une trachéotomie chirurgicale est trop longue et risquée pour répondre à l'urgence de la situation. Un cathéter veineux court peut être introduit par ponction intercricothyroïdienne. Son calibre sera le plus élevé possible (14 ou 13 G). Des dispositifs de cricothyroïdotomie sont commercialisés à cet effet. Il faut préférer ceux qui utilisent la méthode de Seldinger pour cathétériser la trachée car ils limitent le risque de lésions iatrogènes *(Figure 25)*. Les cathéters et les canules de cricothyroïdotomie sont connectés à un appareil de jet-ventilation manuelle qui permet l'injection d'oxygène et devrait être disponible sur tout chariot d'intubation difficile *(Figure 26, Tableau 5)*.

Chariot d'intubation difficile

Chaque équipe doit définir l'algorithme décisionnel pour faire face à une intubation difficile prévue et imprévue et composer son chariot d'intubation difficile en fonction des techniques qu'elle maîtrise. Dans le cas où une technique n'est pas maîtrisée par l'anesthésiste, celui-ci fera appel à un autre spécialiste qui la pratique ou il transférera le patient dans un autre centre. Quels que soient les choix effectués, le matériel permettant d'insuffler l'oxygène dans la trachée par ponction ou cricothyroïdotomie doit être présent dans tout bloc opératoire [47].

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

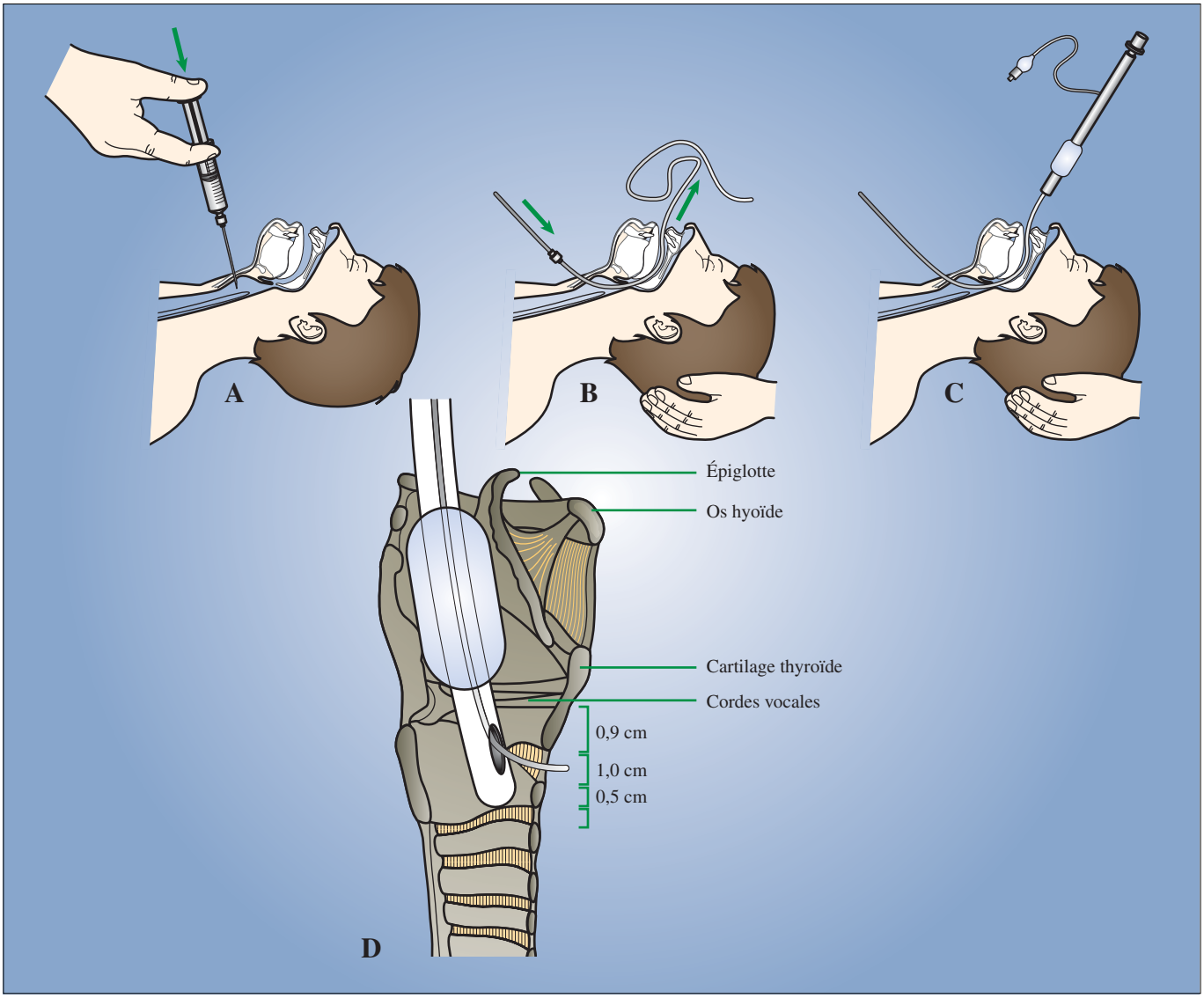


Figure 24 A : ponction de la membrane intercricothyroïdienne. B : introduction du guide métallique souple. C : introduction de la sonde d'intubation. D : la sonde pénètre 1 cm sous les cordes vocales et bute sur le point d'entrée du guide. L'ablation du guide permet la progression de la sonde[12]

Ventilateurs manuels

Les ventilateurs ou insufflateurs manuels sont destinés aux premiers secours d'urgence, au transport des patients intubés dans les unités d'urgence ou entre les salles d'opération et la salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI). Leur présence dans les salles d'anesthésie et en SSPI permet de pallier une défaillance du ventilateur automatique. L'insufflateur manuel comporte un ballon compressible autogonflable, une valve d'admission qui permet son remplissage à partir d'un réservoir alimenté par de l'oxygène, et une valve de non réinhalation reliée au patient par un masque ou une sonde d'intubation *(Figure 27)*.

Le ballon est gonflé au repos. Son volume est tel qu'il puisse délivrer chez l'adulte un volume de 600 mL ou davantage à chaque pression. La fréquence respiratoire maximale dépend du temps d'autogonflage du ballon.

La valve de non réinhalation comporte un segment inspiratoire, un segment patient commun aux gaz inspirés et expirés et un segment expiratoire qui évacue les gaz à l'extérieur. Le segment expiratoire peut être relié à un spiromètre ou à une valve de PEP (*Figures 28, 29, 30* et *31*) [55]. Les clapets de la valve de non réinhalation orientent le débit de gaz du ballon vers le patient puis de celui-ci vers l'extérieur *(Figures 28, 29, 31)*. La valve de non réinhalation fonctionne correctement si ses clapets sont étanches. La défaillance du clapet inspiratoire provoque la fuite en arrière d'une partie du gaz expiré qui retourne dans le ballon et sera réinhalé à l'insufflation suivante. Le manque d'étanchéité du clapet expiratoire provoque la fuite en avant de la partie initiale du volume insufflé.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

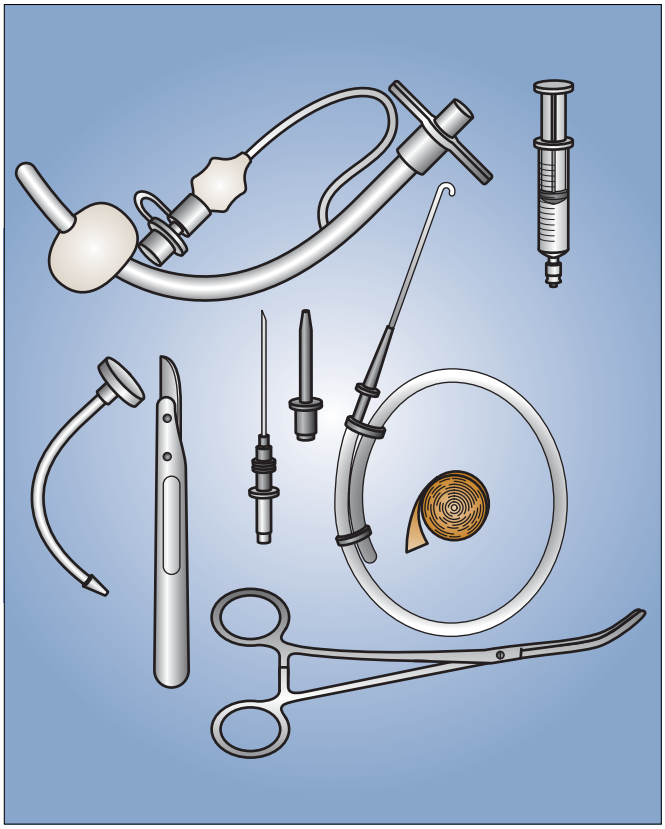


Figure 25 Matériel de cricothyroïdotomie

Matériel d'intubation difficile

• La technique de référence pour l'intubation impossible prévue est la fibroscopie vigile.
• Un chariot d'intubation difficile doit être disponible dans tout service d'anesthésie.
• Le matériel présent sur le chariot d'intubation difficile doit correspondre à l'algorithme adopté par les médecins du service et à leur expérience des différents dispositifs retenus.
• Quel que soit l'algorithme choisi, la pince de Magill, les mandrins souples et les guides font partie de l'équipement de base.
• Un dispositif d'intubation rétrograde devrait être présent car cette technique invasive est facile et rapide (et moins agressive que la trachéotomie).
• Le masque laryngé d'intubation LMA Fastrach™ est un élément important du matériel en cas d'intubation difficile non prévue. Le masque laryngé standard peut rendre des services.
• Le chariot d'intubation difficile doit toujours comporter un nécessaire à cricothyroïdotomie et un appareil de jet-ventilation manuelle afin de faire face aux situations d'intubation et de ventilation manuelle impossibles.

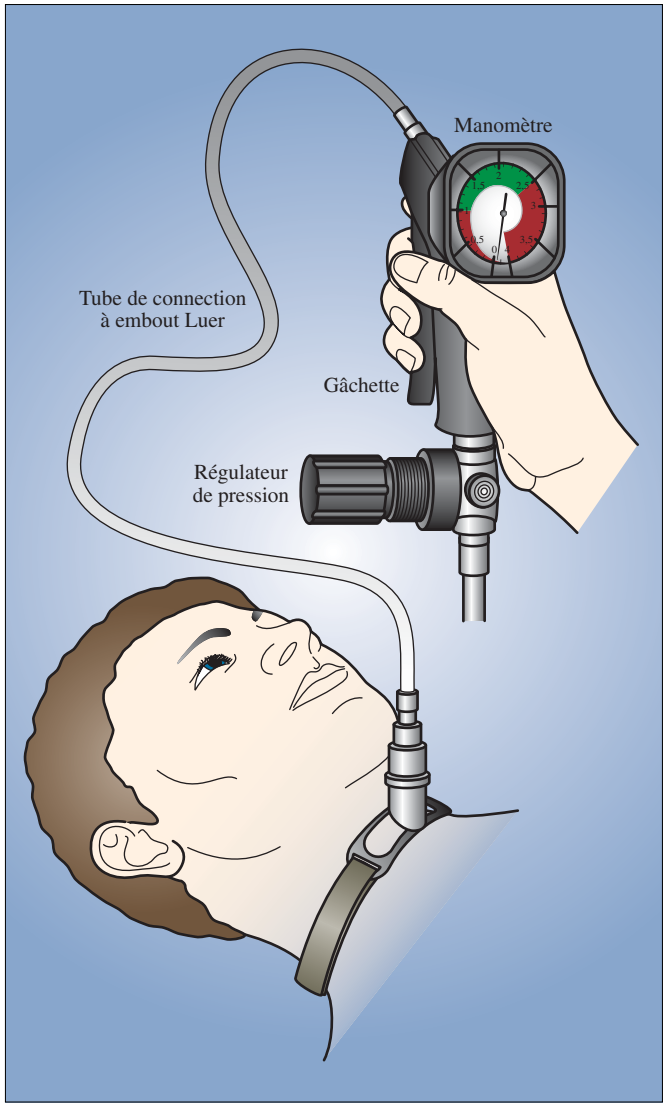


Figure 26 Appareil de Jet-Ventilation manuelle s'adaptant sur une prise murale d'oxygène et sur un cathéter transtrachéal ou une sonde de cricothyroïdotomie.
L'appareil délivre de l'oxygène sous pression à chaque pression sur la gâchette. La pression est réglable. (VBM Medizintechnik GmbH).

Tableau 5 Performances du système Manujet III (données constructeur). L'augmentation de la fréquence des insufflations permet de délivrer de plus petits volumes

Patient	Cathéter (G)	Fréquence	Pression (bar)	Volume (L/min)
Nouveau-né	18	40	0,5	3-3,5
Nourrisson	18	40	1	4-6
Enfant	14	20-30	2	16-21
Adulte	13	12-13	3	24-30

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

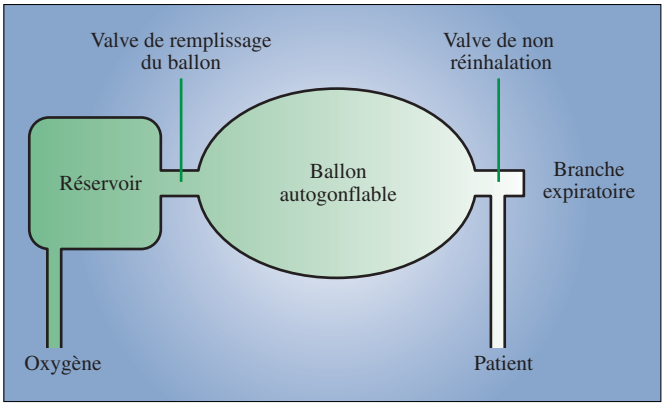


Figure 27 Représentation schématique des éléments constituants un insufflateur manuel

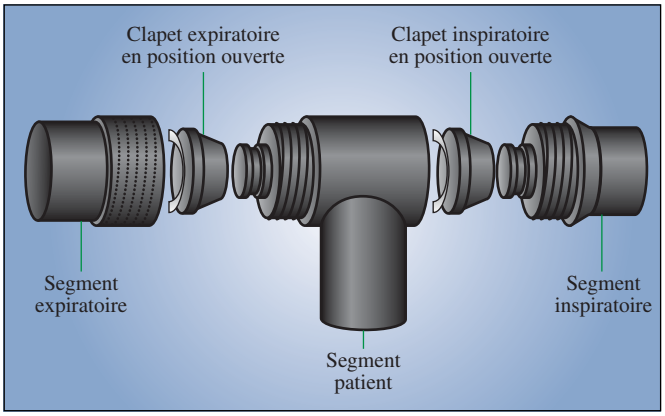


Figure 28 Valve Ambu E [53]

La valve Ambu E est un exemple de valve de non réinhalation largement utilisée *(Figures 28, 29)*. Son espace mort est de 12 mL et sa résistance est faible, 0,3 à 0,7 cmH_2O pour 5 – 40 L/min [55]. Pendant l'insufflation, le clapet inspiratoire se plaque contre l'orifice interne du segment expiratoire, empêchant la fuite de gaz insufflé à l'extérieur. Pendant l'expiration, le clapet inspiratoire est plaqué contre l'orifice interne du segment inspiratoire, rendant l'expiration possible *(Figure 29)*.

Le montage erroné du clapet inspiratoire sur l'orifice interne du canal expiratoire *(Figure 32)* a été rendu impossible *(A)*. Cette erreur empêchait l'expiration de se produire. Lorsque le débit de gaz frais est trop élevé, le clapet inspiratoire peut être plaqué en permanence contre l'orifice du canal expiratoire, rendant l'expiration impossible *(B)*. Une insufflation trop brutale peut dessertir le clapet inspiratoire et le plaquer contre le conduit expiratoire ; l'expiration est impossible et l'insufflation fait un bruit de trompette *(C)*.

La valve de Ruben comporte un diabolo dont les mouvements de va-et-vient provoquent le passage en insufflation puis en expiration *(Figure 31)*. Son espace mort est faible (9 mL) et sa résistance à l'écoulement gazeux n'est que de 0,2 cmH_2O pour 50 L/min. L'usure peut élever la résistance jusqu'à 3,5 cmH_2O [56]. Son démontage et remontage sont délicats et exposent à des dysfonctionnements de la valve.

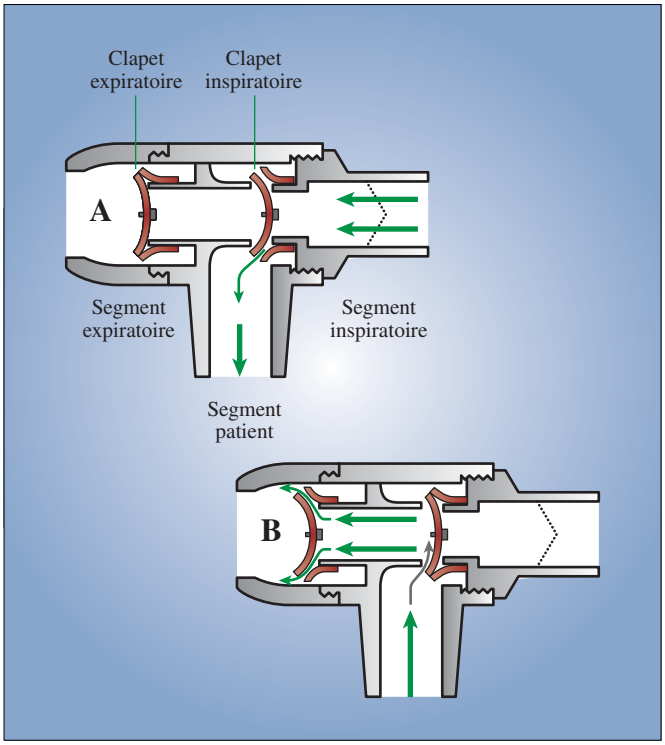


Figure 29 Valve Ambu E : fonctionnement [53]

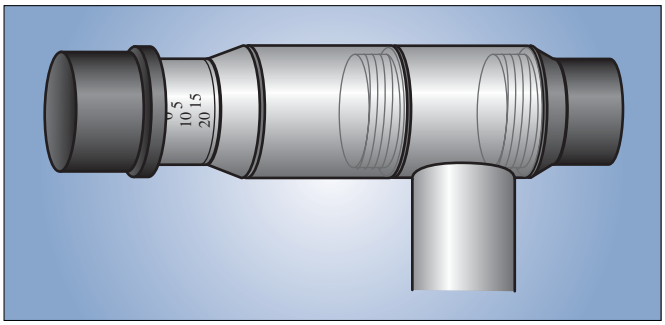


Figure 30 Valve « DPB » LSSA équipée d'une valve de PEP montée sur le segment expiratoire

De nombreux autres modèles de valves de non réinhalation sont commercialisés. Il est important de choisir une valve dont on connaît bien le fonctionnement et qui soit facile à démonter, nettoyer et remonter [55, 56].

Pour augmenter la FiO_2, il est nécessaire d'adjoindre à l'insufflateur un réservoir d'oxygène monté sur la valve de remplissage. L'injection directe d'oxygène dans le ballon n'élève pas suffisamment la FiO_2 si le débit est inférieur à la vitesse de remplissage de l'insufflateur. Si le débit d'oxygène est élevé, il y a un risque de blocage de la valve inspiratoire et de barotraumatisme.

Le réservoir d'oxygène est soit un sac comportant une fuite, soit un tuyau dont le volume doit être assez grand pour empêcher l'aspiration d'air ambiant par le ballon et par conséquent pour obtenir une FiO_2 voisine de 100 %. Le sac peut comporter une fuite ou deux

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

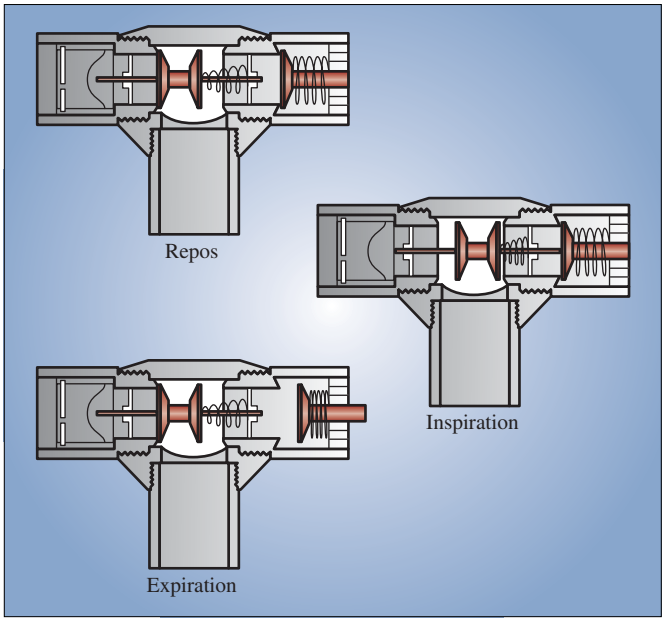


Figure 31 Valve de Ruben

valves, l'une de surpression laissant échapper le surplus d'oxygène, l'autre d'admission pour le cas où le débit d'oxygène serait trop faible pour gonfler le sac.

Ventilateurs manuels

- Le ventilateur manuel autogonflable doit être présent dans toute salle où se pratique l'anesthésie ainsi qu'en SSPI.
- Il doit être pourvu d'un réservoir alimenté par l'oxygène pour permettre la ventilation à FiO_2 élevée.
- La valve de non réinhalation doit être simple, robuste, facile à nettoyer et à désinfecter. Son fonctionnement est vérifié tous les jours.
- Le ventilateur manuel est utilisé comme tout autre appareil de ventilation avec un filtre antibactérien.

Ventilateur d'anesthésie

Le ventilateur d'anesthésie est un des éléments constitutifs d'une station de travail ou appareil d'anesthésie qui intègre un système d'alimentation en gaz frais, un circuit ou système d'anesthésie, un système antipollution et des moniteurs. Pour des raisons d'économie et de lutte antipollution, les appareils d'anesthésie actuels sont équipés d'un circuit filtre qui autorise la réinhalation plus ou moins complète des gaz expirés. Le ventilateur d'anesthésie comporte un réservoir (ballon, soufflet ou cylindre) qui reçoit les gaz expirés et le gaz frais et les comprime afin de les administrer au patient pendant le temps inspiratoire. L'adaptation à l'anesthésie de ventilateurs en circuit ouvert prévus pour la réanimation est actuellement une pratique marginale.

Alimentation en gaz frais

L'appareil d'anesthésie et le ventilateur sont alimentés en gaz frais par une rampe d'anesthésie purement mécanique associant des

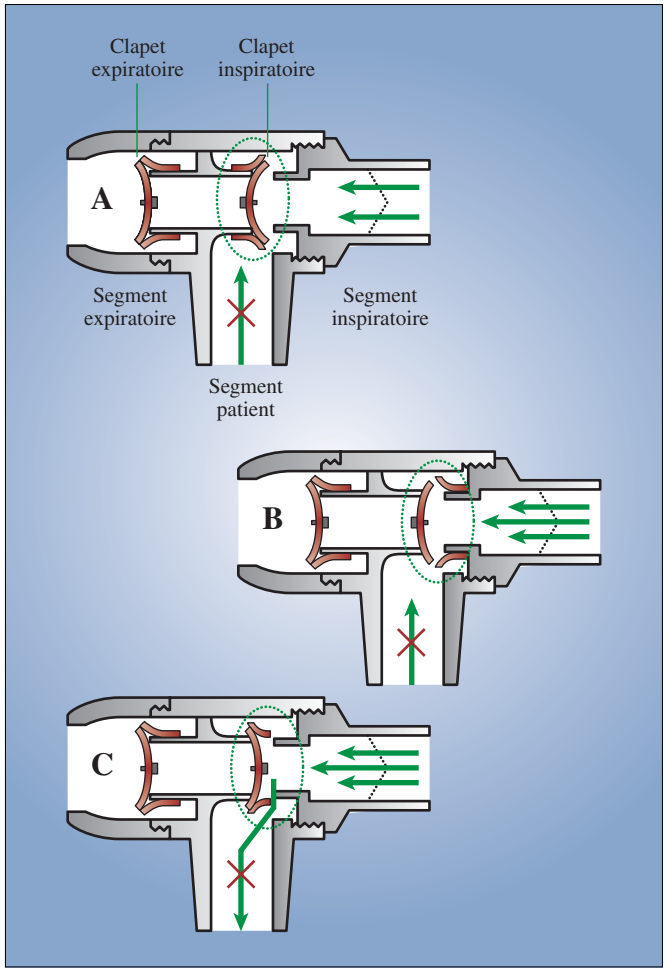


Figure 32 Valve Ambu E : incidents [53]
A : clapet inspiratoire monté par erreur sur l'entrée du segment expiratoire, expiration impossible
B : débit de gaz frais trop élevé (oxygène branché directement sur le ballon sans réservoir), clapet inspiratoire plaqué sur l'orifice du segment expiratoire, blocage en insufflation.
C : désinsertion du clapet inspiratoire plaqué sur l'orifice du segment expiratoire, expiration impossible, insufflation bruyante (trompette).

débitmètres et des vaporisateurs *(Figure 33)* [57] ou par un système électronique.

■ Les systèmes mécaniques

Le système d'alimentation en gaz frais est situé entre l'arrivée des gaz médicaux dans l'appareil, en amont, et le circuit anesthésique ou le ventilateur en aval *(Figure 33)*. Les gaz circulent entre les prises murales ou la bouteille de secours et le mélangeur à une pression haute de 3,5 ± 0,7 bars. La pression d'alimentation pour chaque gaz doit être contrôlée avant chaque mise en service de l'appareil. Afin de limiter les effets délétères d'une éventuelle rétropollution, il est conseillé d'asservir la pression de service du N_2O en la fixant à 0,5 bar en dessous de celle de l'O_2, par un dispositif automatique assurant de plus la coupure automatique en cas de baisse excessive de la

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

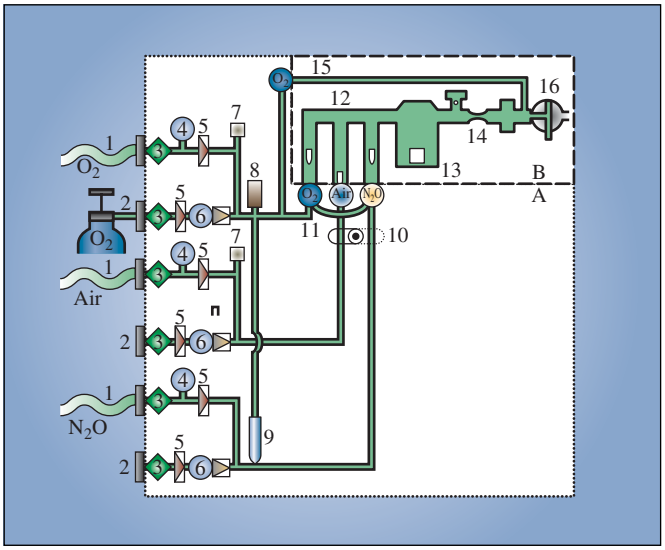


Figure 33 Système mécanique d'alimentation en gaz frais [55]

1 : arrivées de gaz par la centrale
2 : bouteille de secours
3 : filtres à particules
4 : manomètres de pression d'alimentation murale
5 : clapets anti-retour
6 : manodétendeur de la bouteille de secours
7 : sortie de gaz moteur pour le ventilateur
8 : alarme sonore de basse pression d'O_2
9 : coupure N_2O en cas de défaut d'O_2
10 : sélecteur N_2O ou d'air
11 : asservissement des débits d'O_2 et de N_2O
12 : collecteur de gaz du mélangeur
13 : vaporisateur
14 : valve d'échappement, réducteur de débit ou valve anti-retour protégeant le vaporisateur de la pression rétrograde.
15 : valve d'oxygène rapide
16 : sélecteur de circuit principal ou accessoire
A : système à haute pression
B : système à basse pression

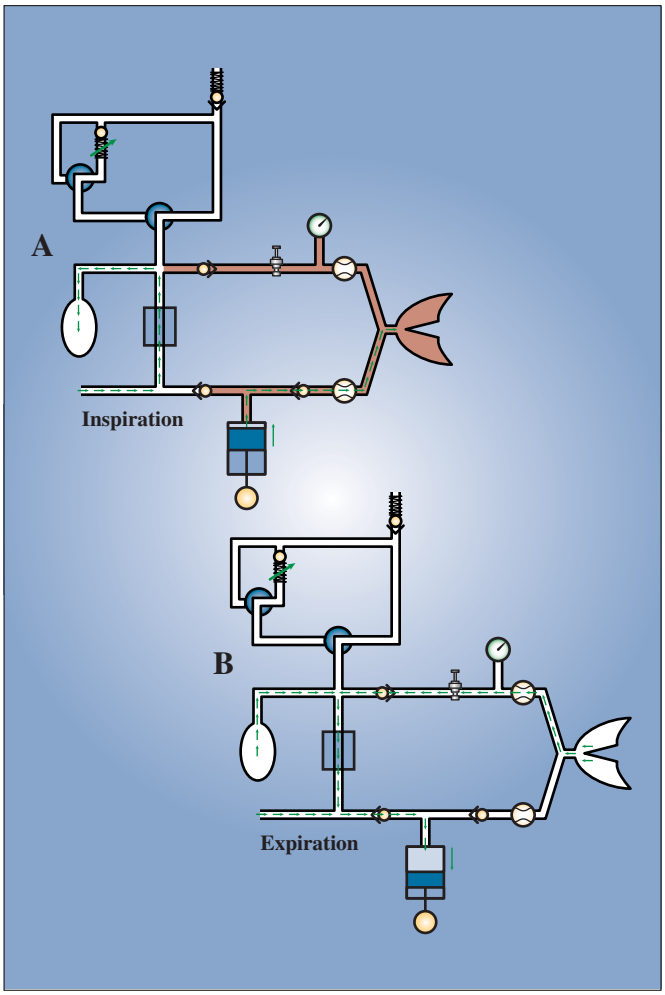


Figure 34 Circuit du ventilateur Julian Primus™ (Dräger) en ventilation contrôlée

A : inspiration
B : expiration

pression d'oxygène [58, 59]. La présence d'une source de secours d'oxygène est obligatoire, par contre il n'est pas nécessaire de disposer de bouteilles de protoxyde d'azote ou d'air. Le circuit d'oxygène est muni d'une alarme sonore pneumatique en cas de baisse de la pression de ce gaz. Le fonctionnement de ce dispositif doit être contrôlé avant chaque mise en service de l'appareil.

Le système à basse pression comporte les débimètres du mélangeur et les vaporisateurs. La pression des gaz dans ce système ne dépasse pas 100 cmH_2O pour un débit de 10 L/min et suffit pour vaincre la résistance à l'écoulement gazeux offerte par les vaporisateurs. La valve d'oxygène rapide permet de délivrer un débit minimum de 35 L/min qui court-circuite le trajet normal du gaz frais par les débimètres et le vaporisateur. La valve d'oxygène rapide expose au risque de barotraumatisme si elle est actionnée pendant l'anesthésie.

Le mélangeur de gaz frais est constitué par des débimètres asservis, constitués de tubes de diamètre croissant dans lesquels un flotteur se déplace de bas en haut et forme avec la paroi un orifice variable. Un réducteur de débit placé à l'entrée du débitmètre empêche l'augmentation soudaine de la pression de gaz. Chaque tube est étalonné pour un gaz particulier car le débit dépend de sa viscosité et de sa densité [60]. Le débitmètre mélangeur fournit un débit maximum du mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote ou d'air de 30 L/min afin de prévenir toute réinhalation dans un circuit de la classification de Mapleson (le triple de la ventilation par minute) (Voir Chapitre III-07, Circuits accessoires en anesthésie pédiatrique). La circulaire DGS/3A/667 bis du 10 octobre 1985 recommande que les mélangeurs de gaz délivrent une concentration d'oxygène égale ou supérieure à 21 %, qu'ils possèdent une valve antiretour contre la rétropollution et une alarme d'alimentation en oxygène. Le système qui assure l'asservissement et l'ajustement automatique de la fraction minimale en oxygène délivrée par le mélangeur est soit pneumatique

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

(Quantiflex™, OP 25™…) soit mécanique ou mixte (Datex-Ohmeda) [57]. Le contrôle de l'étanchéité du système basse pression de distribution de gaz frais se fait :
– soit par sa mise en pression positive isolée, par ouverture des débimètres alors qu'un manomètre est branché à la sortie de la rampe ;
– soit par le test de fuite en pression négative appliquée à l'aide d'une poire reliée à la sortie de gaz frais [61, 62].

■ Les systèmes électroniques

La plupart des nouveaux appareils d'anesthésie sont équipés de systèmes électroniques d'alimentation en gaz frais [63]. L'utilisateur fixe un débit de gaz frais et règle la composition du mélange désiré, air-oxygène ou protoxyde d'azote-oxygène, ainsi que la concentration des deux gaz et de la vapeur anesthésique. Ces systèmes fonctionnent avec des vannes électroniques qui sont des contrôleurs massiques et digitaux. Les contrôleurs massiques comportent une valve électrique associée à deux thermistances, l'une qui mesure le débit, l'autre, de référence, qui détermine la température du gaz. La valve électrique peut aussi être associée à deux résistances alimentées par un pont de Wheastone qui donne un signal proportionnel au transfert de chaleur, c'est-à-dire au débit.

Les contrôleurs digitaux sont constitués d'une série de valves à pointeau en parallèle délivrant chacune un débit fixe précis. Le débit de gaz frais et la composition du mélange sont réglés par l'utilisateur. Les débits de gaz sont affichés sous forme numérique, analogique (bargraphe) ou les deux selon les appareils.

Les systèmes électroniques d'alimentation en gaz frais nécessitent une source d'énergie électrique, la sécurité de l'appareil requiert donc la présence d'une batterie de secours. Ces systèmes délivrent des débits de gaz précis ; ils sont les seuls utilisables pour l'administration automatisée des agents halogénés et la pratique de l'anesthésie quantitative [64-66]. Les vaporisateurs qui sont associés à ces systèmes d'alimentation en gaz frais sont :
– soit des appareils conventionnels calibrés, c'est-à-dire type by-pass variable ;
– soit des vaporisateurs à commande électronique, qui procèdent par chauffage du liquide halogéné au-dessus de son point d'ébullition puis à l'envoi doublement contrôlé de bolus de vapeur ;
– soit un système d'injection d'anesthésique liquide dans le circuit anesthésique (appareil Physioflex™ de Dräger).

Il faut également citer le vaporisateur de l'appareil ADU A/S3™ (Datex Ohmeda), équipé d'un dispositif qui module le débit de gaz dans le vaporisateur (système Vapocassette) en fonction de la cassette d'halogéné dont il est muni.

Le débit de gaz frais fourni par un débitmètre électronique peut être délivré de manière continue comme dans l'appareil ADU AS/3™ (Datex-Ohmeda) ou de manière discontinue comme dans l'appareil Julian™ (Dräger). Dans cet appareil, le gaz frais est délivré à l'expiration pendant la ventilation contrôlée et en continu pendant la ventilation manuelle ou spontanée. Dans l'appareil Kion™ (Siemens), le mélange de gaz frais est délivré pendant l'inspiration en ventilation contrôlée et en continu pendant la ventilation manuelle ou spontanée. Les vaporisateurs de l'appareil Kion™ sont des dispositifs mécaniques calibrés comportant un gicleur qui fonctionne comme un carburateur d'automobile. Seul le Physioflex™ (Dräger) a un système d'alimentation en gaz frais capable d'administrer séparément chaque gaz et l'agent anesthésique par intermittence afin d'adapter la concentration expirée de chaque gaz aux valeurs de consigne choisies par l'utilisateur [66, 67]. À la charnière entre le système d'alimentation en gaz frais et le circuit anesthésique se trouve la vanne de sélection entre le circuit principal et le circuit externe.

CIRCUIT ANESTHÉSIQUE

Le circuit anesthésique relie le patient à l'alimentation en gaz frais et au ventilateur de l'appareil d'anesthésie. Le circuit principal est le plus souvent un circuit filtre permettant la réinhalation partielle ou presque totale des gaz expirés en fonction du débit de gaz frais utilisé [68]. Le circuit comporte des valves unidirectionnelles à clapet fonctionnant en position horizontale, un absorbeur de CO_2, un ballon réservoir et une valve d'échappement ou valve APL (Adjustable Pressure Level).

Le commutateur permettant de passer de la ventilation spontanée ou manuelle à la ventilation contrôlée isole le ballon et la valve APL du reste du circuit. Les gaz expirés et le gaz frais sont alors recueillis par le soufflet du ventilateur. Pendant l'expiration en ventilation spontanée ou manuelle, la sortie de gaz excédentaire se fait par la valve APL à un débit d'autant plus élevé que le débit de gaz frais est important *(Figure 35)*. Pendant l'inspiration, le mélange de gaz frais et de gaz expiré passe par l'absorbeur vers la branche inspiratoire du circuit. Une partie du gaz du ballon peut s'échapper par la valve APL lors de la ventilation manuelle si elle est tarée à une faible pression *(Figure 35)*.

Pendant la ventilation contrôlée, en fin d'expiration, le gaz excédentaire peut s'échapper par la valve du ventilateur qui s'ouvre pour une pression de 1 à 4 cmH_2O. Pendant l'inspiration, la valve d'échappement est maintenue fermée par une valve d'isolement pilotée par le ventilateur *(Figure 36)*.

L'efficacité du circuit peut être influencée par la position de l'absorbeur de CO_2. Placé entre la valve d'échappement du circuit et le ventilateur, l'absorbeur n'est pas traversé par les gaz frais qui ne sont pas humidifiés et réchauffés mais ne peuvent pas dessécher la chaux sodée. Dans ce cas, les gaz expirés ne traversent l'absorbeur qu'une seule fois. Si l'absorbeur est placé entre l'arrivée de gaz frais et le ventilateur, les gaz frais traversent deux fois l'absorbeur alors que les gaz expirés ne le traversent qu'une seule fois.

L'absorbeur peut se trouver entre le ventilateur et la valve inspiratoire avec une entrée de gaz frais située au centre de l'absorbeur. Les gaz frais traversent dans ce cas deux fois l'absorbeur, les gaz expirés une seule fois. Enfin, si l'absorbeur est placé dans le circuit inspiratoire, avant la valve unidirectionnelle, les gaz frais et expirés le traversent une seule fois mais la proximité du patient offre les meilleures conditions de réchauffement et d'humidification du mélange gazeux. L'inhalation de particules de chaux sodée est désormais devenue impossible par l'interposition entre le patient et le circuit d'un filtre antibactérien.

Sur les appareils d'anesthésie commercialisés en France, les gaz frais peuvent être dirigés vers une deuxième sortie à laquelle peut être attaché un circuit respiratoire accessoire, généralement un montage type C de la classification de Mapleson (Voir Chapitre III-07, Circuits accessoires en anesthésie pédiatrique) ou un ballon avec

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

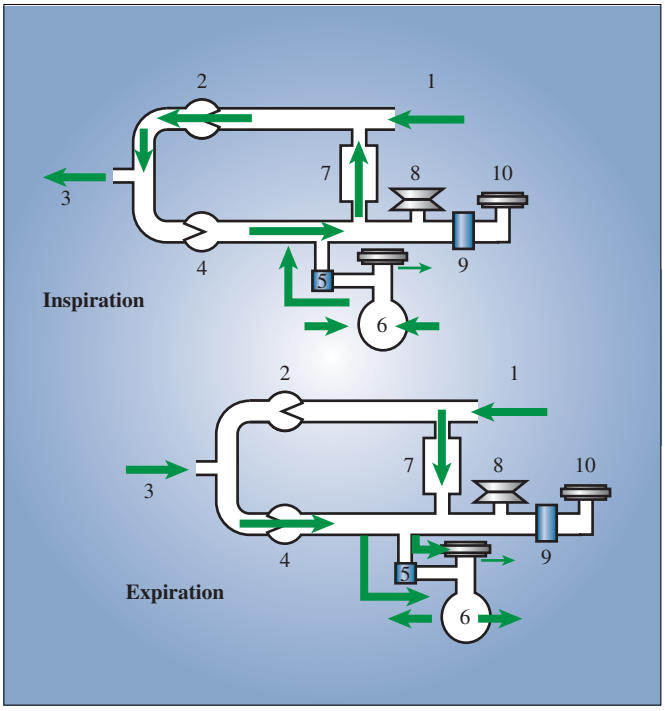


Figure 35 Circuit filtre et circulation des gaz frais et des gaz expirés en ventilation spontanée [69]

1 : arrivée de gaz frais
2 : valve inspiratoire
3 : sortie patient
4 : valve expiratoire
5 : valve de découplage du ballon
6 : ballon réservoir et valve APL
7 : absorbeur CO_2
8 : ventilateur
9 : valve de découplage de l'échappement du ventilateur
10 : valve d'échappement du ventilateur

valve de non réinhalation. Ce circuit accessoire est utilisé par certains praticiens pendant les phases d'induction et de réveil de l'anesthésie. La vanne qui permet de passer du circuit principal au circuit externe ou accessoire, dit « à la française », peut être de type mécanique (inverseur simple) ou électronique, sur les appareils plus récents. Dans ce dernier cas, la gestion électronique de l'orientation des gaz frais est plus sécuritaire. Si l'on est en mode ventilation mécanique, le gaz est dirigé automatiquement vers le circuit principal. Ceci évite de faire fonctionner le ventilateur non alimenté en gaz frais, alors que ceux-ci sont dirigés dans le circuit externe non fonctionnel, comme cela est possible avec un inverseur manuel. Ce n'est qu'en mode manuel/spontané que l'on peut choisir entre les deux circuits. Un témoin lumineux indique la destination du gaz sur l'écran de surveillance. La vérification de ce circuit doit faire partie de la liste des tests préanesthésiques systématiques et il ne doit pas être utilisé sans monitorage des concentrations d'oxygène, de CO_2, de N_2O et d'agents halogénés [69, 70].

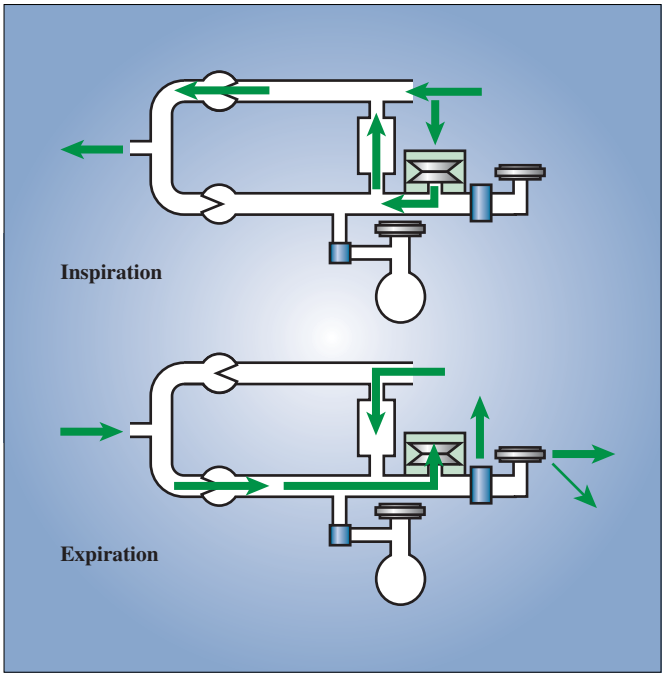


Figure 36 Circuit filtre et circulation des gaz en ventilation contrôlée [69]

Ventilateurs d'anesthésie

Les ventilateurs de circuit fermé comportent un dispositif (ballon, soufflet ou cylindre) qui recueille les gaz expirés et les gaz frais pendant l'expiration et qui les insuffle pendant l'inspiration [71]. Selon le mode de compression du système de recueil des gaz pendant l'inspiration, le ventilateur est dit à double circuit ou à circuit unique.

■ Ventilateurs à double circuit de gaz et soufflet ascendant à l'expiration

La majorité des appareils actuellement commercialisés sont du type « soufflet dans une enceinte ». Le circuit primaire est une enceinte, le plus souvent transparente, qui contient le soufflet. Ce dernier fait partie du circuit secondaire qui comporte en plus les tuyaux du circuit patient ainsi que l'absorbeur de CO_2 et les valves. Pendant l'expiration, les gaz expirés et les gaz frais distendent le soufflet. Lorsque son sommet atteint le plafond de l'enceinte, l'augmentation de la pression dans le soufflet ouvre la valve d'échappement du ventilateur qui laisse échapper l'excédent du mélange gaz frais – gaz expirés *(Figure 36)*. Si le débit de gaz frais est trop faible ou qu'il existe une fuite dans le circuit, le soufflet n'atteint pas le plafond de l'enceinte. Le passage à la phase inspiratoire entraîne l'admission de gaz moteur dans l'enceinte du circuit primaire, la compression du soufflet et l'insufflation d'une quantité donnée de gaz.

Le volume de gaz réellement délivré au patient est différent du volume lu sur les graduations de la chambre de compression lorsqu'elle en possède. Le débit de gaz frais administré pendant l'inspiration s'ajoute au volume délivré par le soufflet. Le volume de gaz comprimé dans le circuit inspiratoire doit être retranché du volume insufflé.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les ventilateurs modernes ont des systèmes de contrôle des débits inspirés et expirés ainsi que des pressions dans le circuit. Ces systèmes permettent de maintenir un volume délivré constant alors que le débit de gaz frais varie et d'adapter le débit inspiratoire à la quantité de gaz comprimée à l'inspiration [72-75]. La compensation du volume comprimé dans le circuit inspiratoire est, le plus souvent, effectuée par le logiciel de l'appareil en intégrant la pression d'insufflation et la compliance du circuit mesurée pendant la phase de test précédant l'utilisation du ventilateur. Tout changement de circuit doit donc être suivi d'un nouveau test surtout si sa compliance est différente du circuit précédemment utilisé [74].

Le cyclage des ventilateurs d'anesthésie actuels est déterminé par le temps et contrôlé par le logiciel du système. Les systèmes de mesure et de compensation de compliance en particulier ont permis de réaliser des appareils dont la fréquence et le volume courant délivré restent stables lorsque les conditions de charge varient [76]. Les ventilateurs comportant un soufflet ascendant à l'expiration sont représentés par l'Aestiva 3000™ (Datex-Ohmeda), l'ADU AS/3™ (Datex-Ohmeda), le Kion™ (Siemens) et le Felix™ (Taema). Le ventilateur Physioflex™ (Dräger) comporte quatre chambres de ventilation de 625 mL actionnées par un circuit primaire pneumatique. Cet appareil, qui est le seul à permettre l'anesthésie quantitative en circuit fermé autorégulée, va disparaître et sera remplacé par un autre appareil réalisant les mêmes objectifs (Dräger) [66].

■ Ventilateurs à double circuit de gaz et soufflet descendant à l'expiration

La plupart des appareils de ce type disparaissent du marché actuel. Le soufflet descendant subit une expansion active du fait de son poids et du lest qui lui est ajouté. Si sa descente est plus rapide que le débit de gaz expiré, il génère une pression subatmosphérique dans le circuit expiratoire et les voies aériennes du patient. Pour prévenir cette pression « négative », certains ventilateurs comportent un ballon réservoir contenant du gaz frais accumulé pendant l'inspiration et une valve d'entrée d'air ambiant de sécurité. La présence du ballon nécessite une valve d'échappement pour éviter sa surdistension et une valve de découplage pour isoler le ballon pendant l'insufflation. Le gaz frais s'accumulant dans le ballon pendant l'insufflation n'influence plus le volume courant inspiré. Les ventilateurs Alys™ et Clarys™ (Taema) et SA2™ (Dräger) fonctionnent sur ce principe.

L'appareil Julian™, en passe d'être remplacé par le Julian Primus™ (Dräger) à circuit unique, comporte un soufflet descendant à l'expiration sans ballon réservoir. En ventilation contrôlée, l'alimentation en gaz frais s'effectue seulement pendant l'expiration pour pallier l'absence de ballon réservoir pour le ventilateur. Pour un débit minute de gaz frais réglé sur l'appareil, le débit instantané est plus élevé que s'il était continu. Ceci permet d'éviter l'apparition dans le circuit patient d'une pression « négative » pendant l'expiration, surtout si le rapport I/E est élevé ou la fréquence ventilatoire rapide.

■ Ventilateurs à circuit unique

Le soufflet ou un piston dans un cylindre sont actionnés directement par un moteur électrique comme dans l'ABT 5300™ (Kontron),

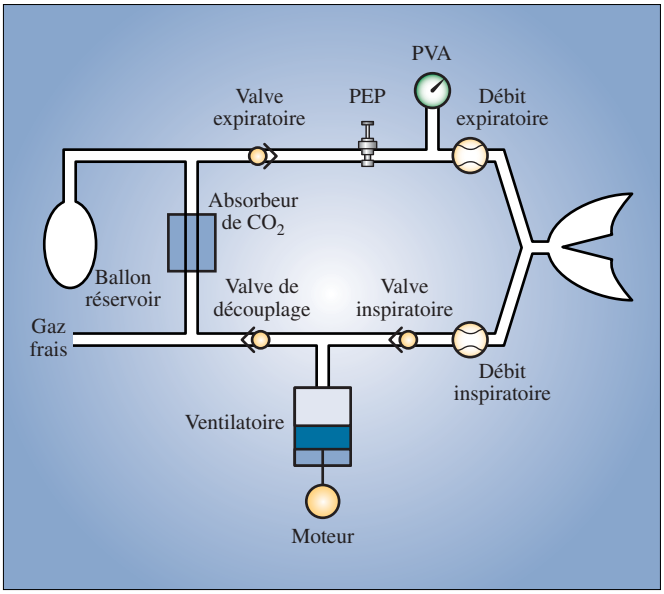


Figure 37 Schéma du circuit et du ventilateur Julian Primus™ (Dräger)

le Cicero™, le Cato™ et plus récemment le Julian Primus™ (Dräger) (*Figures 34* et *37*). Ces ventilateurs ont une compliance interne faible et un niveau de performance plus élevé que les ventilateurs à circuit double, en particulier pour les faibles volumes courants et les fréquences élevées. De plus, ils résistent mieux à une augmentation de charge [75].

Ventilateur d'anesthésie

- C'est un élément d'un appareil d'anesthésie qui comporte outre les moniteurs, une alimentation en gaz frais, un circuit patient et un système antipollution.
- L'alimentation en gaz frais est le plus souvent commandée par un système électronique sur les appareils les plus récents. Les vaporisateurs restent cependant mécaniques sur la plupart des appareils.
- Le circuit anesthésique principal est un circuit filtre permettant l'anesthésie à bas débit de gaz frais.
- En France, un grand nombre d'anesthésistes utilise un circuit accessoire pour l'induction et le réveil. Ce circuit doit être testé avant usage et bénéficier de la même surveillance que le circuit principal.
- Les ventilateurs à double circuit sont du type soufflet dans une enceinte. La plupart ont un soufflet ascendant à l'expiration. Ceux qui ont un soufflet descendant à l'expiration sont équipés d'un réservoir et d'une prise d'air atmosphérique (Alys™, Clarys™) ou reçoivent le gaz frais pendant la seule phase expiratoire (Julian™).
- Les ventilateurs à circuit unique comportent un soufflet ou un piston actionné par un moteur pneumatique ou électrique.
- Le cyclage des ventilateurs d'anesthésie actuels est fait en fonction du temps et contrôlé par le logiciel de l'appareil.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Fonctions et réglages du ventilateur d'anesthésie

Le ventilateur a pour fonction d'insuffler activement les poumons du patient qui vont se vider passivement (sauf dans le cas des appareils comportant un circuit unique). Le ventilateur a pour fonction de suppléer la fonction pompe de l'appareil ventilatoire. Pour générer une pression et un débit, le ventilateur a besoin d'une source d'énergie pneumatique ou électrique. Le passage de l'inspiration à l'expiration peut être réglé à partir d'une pression de consigne dans les voies aériennes (relaxateurs de pression) ou d'un volume délivré (relaxateurs de volumes) [77]. Désormais, le cyclage du ventilateur se fait en fonction des temps inspiratoire et expiratoire et son contrôle est exercé par le logiciel de l'appareil. Les ventilateurs d'anesthésie actuellement proposés comportent presque tous deux modes ventilatoires : à volume contrôlé et à pression contrôlée.

■ Ventilation à volume contrôlé

Le volume est délivré le plus souvent par un débit constant et l'utilisateur a la possibilité éventuelle de régler une pause inspiratoire. Ce mode ventilatoire *(Figure 38)* permet donc de régler, de manière indépendante, le volume courant délivré ou la ventilation minute, la fréquence respiratoire, le rapport I:E ou Ti/Ttot ; une éventuelle pression télé-expiratoire (PEP) et la durée d'un éventuel plateau inspiratoire en pourcentage de la durée de l'inspiration *(A)*.

Dans la ventilation à volume contrôlé, la pression de crête atteinte en fin d'insufflation dépend d'une part des réglages du ventilateur (volume courant, durée et débit d'insufflation), et d'autre part, de la compliance thoracopulmonaire et des résistances du tube endotrachéal ainsi que des voies aériennes du patient. La pression du plateau inspiratoire est inférieure à la pression de crête. En effet, le gaz insufflé se distribue plus rapidement aux unités à constante de temps rapide. Pendant la pause inspiratoire, le gaz se redistribue vers les unités à constantes de temps normales ou élevées (la constante de temps d'une unité pulmonaire est le produit de sa compliance par la résistance) [76]. La résistance est le rapport entre la différence de pression de crête et de pression de plateau, et le débit inspiratoire instantané. La compliance statique peut être calculée par le rapport entre le volume courant expiré et la différence de pression de fin du plateau et de pression de fin d'expiration. Le réglage d'un plateau inspiratoire a pour intérêt (théorique) d'assurer une répartition plus homogène des gaz inspirés. Cependant, le plateau entraîne une diminution du temps d'insufflation, donc une augmentation de la pression de crête pour un même volume courant.

■ Ventilation à pression contrôlée

Le ventilateur insuffle les poumons jusqu'à une pression réglée par l'utilisateur. Le débit délivré par le ventilateur *(Figure 38)* peut être constant avec une pause, ou décéléré *(B et C)*. Le volume courant du patient varie en fonction de la pression réglée et de sa durée d'appli-

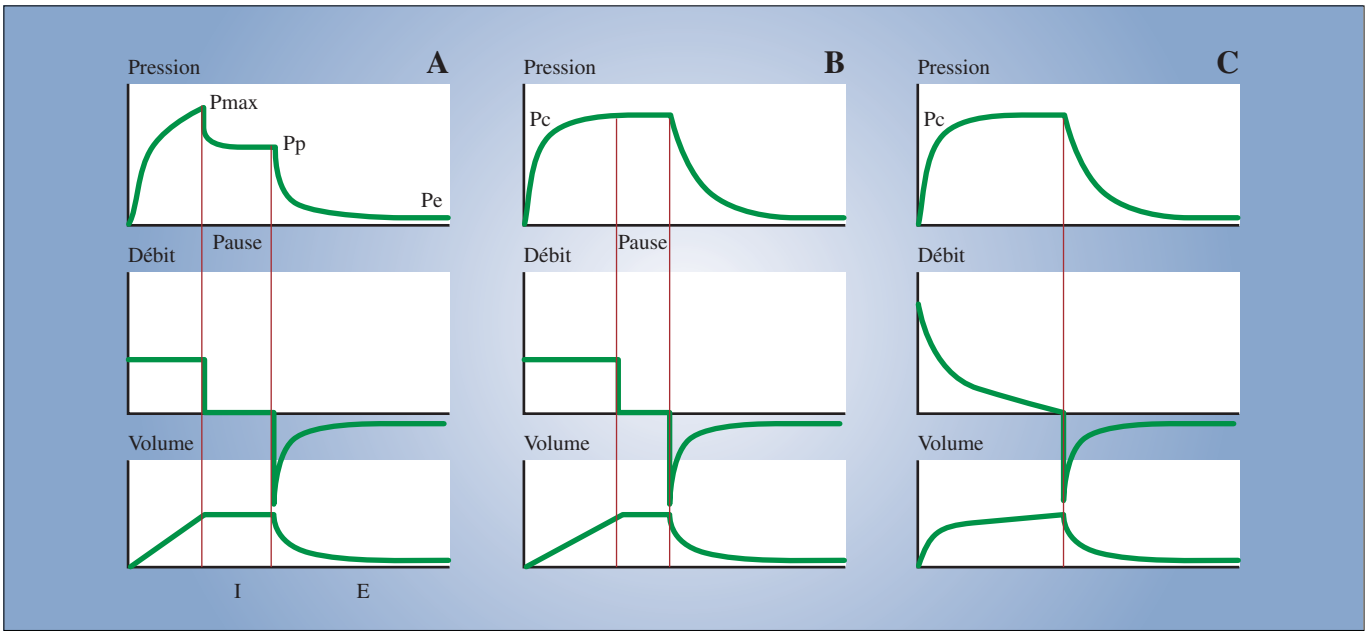


Figure 38 Courbes de pression, de débit et de volume en fonction du temps pour les modes ventilatoires utilisés avec les ventilateurs d'anesthésie

A : mode volume contrôlé

P_{max} : pression de crête, Pp : pression de plateau, Pe : pression de fin d'expiration (nulle = ZEEP ; positive = PEEP). Le débit a le plus souvent la forme d'un débit constant.

B : mode pression contrôlée avec débit constant et pause inspiratoire

Pc : pression de consigne réglée par l'utilisateur.

C : mode de pression contrôlée avec débit décéléré

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

cation déterminée par la fréquence respiratoire et le rapport I:E. Pour un même réglage du ventilateur, le volume courant varie en fonction de la compliance et des résistances du patient. Si une fuite fait baisser la pression en cours d'insufflation au-dessous de la valeur réglée, l'appareil augmente son débit pour corriger la pression. La ventilation à pression contrôlée permet donc de compenser une fuite liée à l'absence de ballonnet trachéal comme c'était souvent le cas chez l'enfant lorsque l'on utilisait exclusivement des sondes sans ballonnet. Pour un même volume courant délivré, la ventilation à pression contrôlée évite les pics élevés de pression de crête qui peuvent générer un barotraumatisme. Malgré ces avantages théoriques, l'avantage de ce mode ventilatoire par rapport à la ventilation à volume contrôlé chez l'adulte à poumons sains n'est pas démontré [78].

Réglages du ventilateur

- Les ventilateurs récents comportent deux modes ventilatoires, en volume et en pression contrôlés.
- Certains ventilateurs proposent une assistance ventilatoire (trigger) et une aide inspiratoire dont l'utilité dans le domaine de l'anesthésie n'est cependant pas établie.
- La PEP est disponible sur tous les ventilateurs actuels.
- La ventilation à volume contrôlé est le plus souvent initiée par un débit inspiratoire constant. Le réglage d'un plateau inspiratoire permet une meilleure répartition du volume insufflé mais augmente la pression de crête.
- La ventilation à pression contrôlée évite les pics de pression de crête mais le volume courant expiré dépend de la compliance et des résistances du patient.
- Tous les ventilateurs récents ont un système de contrôle des débits et pressions qui permet au logiciel de corriger la perte de volume due à la compliance du circuit et d'adapter l'excursion du soufflet au débit inspiratoire de gaz frais afin de délivrer au patient un volume courant constant.
- Chez l'adulte, il n'y a pas de travaux démontrant la supériorité d'un des deux modes ventilatoires, en pression ou en volume contrôlé, pendant l'anesthésie.

■ Ventilation assistée et aide inspiratoire

Certains constructeurs proposent une assistance ventilatoire (trigger) et une aide inspiratoire. L'utilité de ces modes ventilatoires pour le sevrage de la ventilation en phase de réveil ou l'assistance de la ventilation spontanée peropératoire n'a pour l'instant pas été démontrée.

Dispositifs antipollution

La circulaire ministérielle du 10 octobre 1985 recommande de ne pas dépasser un taux de protoxyde d'azote de 25 ppm et un taux d'agents halogénés de 2 ppm (ppm = parties par million ou mL/m^3) dans les locaux où se pratiquent des anesthésies. Le respect de normes aussi drastiques est difficile surtout au moment de l'induction et à la fin de l'anesthésie. L'évacuation des gaz expirés pendant les périodes à haut débit de gaz frais et du surplus de gaz lors des périodes à bas débit est une précaution utile pour prévenir efficacement

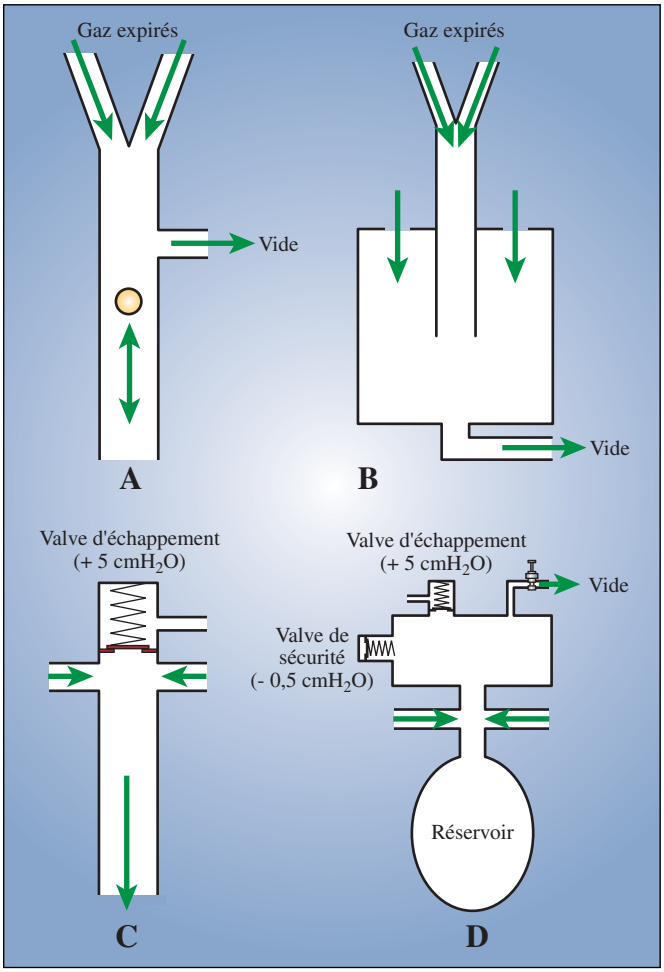


Figure 39 Système antipollution [77]
A et B : systèmes ouverts à évacuation active.
C : système fermé à évacuation passive.
D : système fermé à évacuation active.

tout risque de pollution [79]. Cependant, le matériel utilisé ne doit pas être une source d'incidents ou d'accidents [80, 81].

Le système antipollution recueille les gaz expirés par les valves d'échappement du circuit et du ventilateur. Il comporte un réservoir ouvert ou fermé à partir duquel les gaz sont aspirés ou évacués passivement dans un circuit différent du vide médical *(Figure 39)*. Dans un système ouvert, le réservoir doit avoir un volume supérieur au volume courant expiré et le débit d'aspiration doit être supérieur ou égal à celui du gaz recueilli *(A et B)* [82]. Un système d'évacuation passive doit être équipé d'une valve d'échappement tarée à + 5 cmH_2O afin d'éviter toute surpression entraînant un blocage de la valve d'échappement et par conséquence un barotraumatisme *(C)* [80]. Un système fermé à évacuation active doit comporter, en plus de la valve d'échappement, une valve de sécurité tarée à – 0,5 cmH_2O pour éviter le risque de pression subatmosphérique dans le circuit en cas d'aspiration trop forte ou de débit gazeux insuffisant *(C)*. Le dispositif antipollution doit faire l'objet d'une surveillance en cours d'utilisation [81, 82].

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Conclusion

L'anesthésie générale supprime les réflexes qui protègent les voies aériennes. Elle compromet la liberté de la filière ventilatoire, elle déprime la commande de la respiration et elle modifie la mécanique thoracopulmonaire, favorisant ainsi l'accroissement de l'admission veineuse. L'anesthésiste a pour rôle de s'opposer à ces effets délétères afin de maintenir la normalité des échanges respiratoires jusqu'au réveil complet du patient. Il doit posséder une parfaite connaissance des propriétés et du maniement des dispositifs qui permettent d'assurer la liberté des voies aériennes et le contrôle de la ventilation du patient anesthésié, afin de lui offrir la garantie d'une sécurité périopératoire optimale. La maîtrise d'un maximum de techniques permet au praticien de disposer d'une solution adaptée à chacune des nombreuses situations que l'anesthésie et la diversité des patients l'amènent à rencontrer au cours de sa vie professionnelle.

Bibliographie

[1] Dorsch JA, Dorsch SE. Matériel d'anesthésie. Paris, Pradel, 1995:363-81.

[2] Langeron O, Masso E, Huraux C, et al. Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology 2000;92:1229-36.

[3] Glauber DT. Facial paralysis after general anesthesia. Anesthesiology 1986;65:516-7.

[4] Waring PH, Vinik HR. A potential complication of the Patil Syracuse endoscopy mask. Anesth Analg 1991;73:668-8.

[5] Morllios C. A modification of the laerdal anaesthesia mask for nasotracheal intubation with the fiberoptic laryngoscope. Anaesthesia 1980;35:599-600.

[6] Guedel AE. Inhalation anesthesia. A fundamental guide. The Macmillan Company. New-York 1937:105-6.

[7] Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH. Airway obstruction associated with the use of the Guedel airway. Br J Anaesth 1991;67:517-23.

[8] Cros AM, Semjen F. COPA. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation 36-200-A10.

[9] Greenberg RS, Brimacombe J, Berry A, Gouze V, Piandatosi S, Dake EM. A randomized controlled trial comparing the cuffed oropharyngeal airway and the laryngeal mask airway in spontaneously breathing anesthetized adults. Anesthesiology 1998;88:970-7.

[10] Asai T, Koga K, Jones RM, Stacey M, Latto IP, Vaughan RS. The cuffed oropharyngeal airway. Its clinical use in 100 patients. Anaesthesia 1998;53:817-22.

[11] Boufflers E, Maslovski D, Menu H, et al. Utilisation clinique du COPA (Cuffed Oropharyngeal Airway). Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:206-9.

[12] George B, Troje C, Bunodière M, Eurin B. Liberté des voies aériennes en anesthésiologie. Masque laryngé et intubation trachéale. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation 36-190-A10 (34p).

[13] Collins VJ. Principles of anesthesiology. Philadelphia, Lea and Febiger, 1966:245-9.

[14] Brain AIJ. The laryngeal mask. A new concept in airway management. Br J Anaesth 1983;55:801-5.

[15] Bailey P, Brimacombe JR. The flexible LMA. Literature considerations and practical guide. Int Anesthesiol Clin 1998;36:111-22.

[16] Keller C, Brimacombe JR, Keller K, Mornis R. Comparison of four methods for assessing airway sealing pressure with the laryngeal mask airway in adult patients. Br J Anaesth 1999;82:286-7.

[17] Didier A, Cros AM. Les alternatives de l'intubation trachéale. In: Ces techniques qui modifient la pratique de l'anesthésie. Anesthésie-Réanimation - Pitié-Salpêtrière. Paris, Arnette, 2002:61-72.

[18] Brimacombe J, Keller C. The proseal laryngeal mask airway. Anesthesiology 2000;93:104-9.

[19] Ferson DZ, Brimacombe J, Brain AIJ. The intubation laryngeal mask airway. Int Anesthesiol Clin 1998;36:183-209.

[20] Berry A, Brimacombe J, Keller C, Verghese. Pulmonary airway resistance with endotracheal tube versus laryngeal mask airway in paralyzed anesthetized adult patients. Anesthesiology 1999;90:395-7.

[21] Asai T, Norris S. The laryngeal mask airway. Its features effects and role. Can J Anaesth 1994;41:930-60.

[22] Ferson DZ. Laryngeal mask airway: preanesthetic evaluation and insertion techniques in adults. Int Anesthesiol Clin 1998;36:29-44.

[23] American Society of Anesthesiologists. Task force on management of the difficult airway. practice guidelines for management of the difficult airway. Anesthesiology 1993;78:597-602.

[24] McNicol LR. Insertion of laryngeal mask airway in children. Anaesthesia 1991;46:330.

[25] Soh CR, Ng AS. Laryngeal mask airway insertion in pediatric anaesthesia: comparison between the reverse and standard techniques. Anaesth Intensive Care 2001;29:515-9.

[26] Dörges V, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. The laryngeal tube: a new simple airway device. Anesth Analg 2000;90:1220-2.

[27] Asai T, Murao K, Shingu K. Efficacy of the laryngeal tube during intermittent positive pressure ventilation. Anaesthesia 2000;55:1099-102.

[28] Miller DM, Youkhana I, Pearce AC. The laryngeal mask and VBM laryngeal tube compared during spontaneous ventilation. A pilot study. Eur J Anaesthesiol 2001;18:593-8.

[29] Oczenski W, Krenn H, Dahaba AA, et al. Complications following the use of the combitube, tracheal tube and laryngeal mask airway. Anaesthesia 1999;54:1161-5.

[30] Gaitini LA, Vaida SJ, Mostafa S, et al. The combitube in elective surgery. A report of 200 cases. Anesthesiology 2001;94:79-82.

[31] Hartmann T, Krenn CG, Zoeggeler A, Hoerauf K, Benumof J, Krafft P. The oesophageal tracheal combitube small adult ™. Anaesthesia 2000;55:670-5.

[32] Vézina D, Lessard MR, Bussières J, Topping C, Trépanier CA. Complications associated with the use of the esophageal tracheal combitube. Can J Anaesth 1998;45:76-80.

[33] Dorsch JA, Dorsch SE. Matériel d'anesthésie. Traduction sous la direction de JP Haberer. Paris, Pradel, 1995:401-38.

[34] Adnet F, Baillard C, Borron SW, et al. Randomized study comparing the "sniffing position" with simple head extension for laryngoscopy view in elective surgery patients. Anesthesiology 2001;95:836-41.

[35] Cormack RS, Lehane J. Difficult intubation in obstetrics. Anaesthesia 1984;39:1105-11.

[36] Dorsch JA, Dorsch SE. Matériel d'anesthésie. Traduction sous la direction de JP Haberer. Paris, Pradel, 1995:439-541.

[37] Nunn JF. Applied respiratory physiology 5th edition. Butterworth-Heinemann. Oxford 2000:437-8.

[38] Combes X, Schauvliege F, Peyrousset O, et al P. Intracuff pressure and tracheal morbidity. Anesthesiology 2000;95:1120-4.

[39] Brandt L, Pokar H. Das rediffusionsystem. Limitierung der lachgasbedingten cuffdruckanstiege von endotrachealtuben. Anaesthesist 1983;32:459-64.

[40] Lanz E, Zimmerschitt W. Volumen und druckänderungen durch lachgas. Diffusion in herkömmlichen und Niederdruck- Blockungsmanschetten von endotrachealtuben. Anesthesist 1976;25:491-8.

[41] Kamen JM, Wilkinson CJ. A new low-pressure cuff for endotracheal tubes. Anesthesiology 1971;34:482-5.

[42] Dalens B, Labbe A, Haberer JP. Selective endobronchial blocking vs selective intubation. Anesthesiology 1982;57:555-6.

[43] Kamaya H, Krishna PR. New endobronchial tube (univent tube) for selective blockade of one lung. Anesthesiology 1985;63:342-3.

[44] Chandler M, Crawley BE. Rationalization of the selection of tracheal tubes. Br J Anaesth 1986;58:111-6.

[45] Stone DJ, Bogdonoff DL. Airway considerations in the management of patients requiring long-term endotracheal intubation. Anesth Analg 1992;74:276-87.

[46] Bedger RC, Chang J. A jet-style endotracheal catheter for difficult airway management. Anesthesiology 1987;66:221-3.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[47] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Expertise collective. Intubation difficile. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:207–14.
[48] Dimitriou V, Voyagis GS, Brimacombe JR. Flexible lightwand-guided tracheal intubation with the intubating laryngeal mask Fastrach™ in adults after unpredicted failed laryngoscope guided tracheal intubation. Anesthesiology 2002;96:296–9.
[49] Mayall RM. The Belscope for management of the difficult airway. Anesthesiology 1992;76:1059–60.
[50] Borland LM, Casselbrant M. The bullard laryngoscope. A new indirect oral laryngoscope. Anesth Analg 1990;70:105–8.
[51] Ferson DZ, Rosenblatt WH, Johansen MJ, Osborn I, Ovassapian A. Use of the intubating LMA-Fastrach™ in 254 patients with difficult to manage airways. Anesthesiology 2001;95:1175–81.
[52] Cros AM, Maigrot F, Esteben D. Masque laryngé Fastrach™ et intubation difficile. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:1041–6.
[53] Patil V, Stehling LC, Zander HL, Koch JP. Mechanical aids for fiberoptic endoscopy. Anesthesiology 1982;57:69–70.
[54] Rogers SN, Benumof JL. New and easy techniques for fiberoptic endoscopy aided tracheal intubation. Anesthesiology 1983;59:569–72.
[55] Otteni JC, Lleu J, Lleu JC, Diebolt JR. Les valves utilisées en anesthésie. In: Feiss P, ed. Systèmes et appareils d'anesthésie. Paris, Masson, 1989:21–35.
[56] Sykes MK. Non rebreathing valves. Br J Anaesth 1959;31:450–5.
[57] Otteni JC, Ancellin J, Cazalaa JB, Feiss P. Appareils d'anesthésie : systèmes d'alimentation en gaz frais. I. Systèmes mécaniques avec débimètres et vaporisateurs calibrés. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:956–75.
[58] Otteni JC, Ancellin J, Cazalaa JB, Clergue F. Pollution et rétropollution du réseau de distribution d'un gaz médical. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:713–25.
[59] Otteni JC, Ancellin J, Cazalaa JB. Mélangeurs de gaz défectueux, cause de rétropollution du circuit de distribution des gaz médicaux. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:68–72.
[60] Hutton P, Boaden RW. Performance of needle valves. Br J Anaesth 1986;58:919–24.
[61] Myers JA, Good ML, Andrews JJ. Comparison of tests for detecting leaks in the low-pressure system of anesthesia gas machines. Anesth Analg 1997;84:179–84.
[62] Good ML. The anesthesia machine, anesthesia ventilator, breathing circuit, and scavenging system. In: Kirby RR, Gravenstein N, eds. Clinical Anesthesia Practice. Philadelphia, Lippincott, 1994:281.
[63] Otteni JC, Ancellin J, Cazalaa JB, Feiss P. Appareil d'anesthésie : Systèmes d'alimentation en gaz frais. II . Systèmes électroniques. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:976–86.
[64] Smith BE. History of automated delivery of anesthetic agent. Int Anesthesiol Clin 1995;33:1–10.
[65] Otteni JC. Anesthésie par inhalation à objectif de concentration ou anesthésie quantitative par inhalation contrôlée par ordinateur. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:477–8.
[66] Nathan N, Sperandio M, Erdmann W, et al. Le Physioflex™ : ventilateur de circuit fermé autorégulé d'anesthésie par inhalation à objectif de concentration. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:534–40.
[67] Struys MMRF, Mortier EP. Target-controlled administration of inhaled anesthestics. Best practice and research clinical Anaesthesia 2001;15:35–50.
[68] Baum J. Die inhalations narkose mit niedrigem frischgasfluß (2nd ed.) Stuttgart. Georg Thieme Verlag 1992:140p.
[69] Beydon L, Bourgain JL, Cazalaa JB, et al. Pour ou contre les circuits accessoires. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:183–5.
[70] Otteni JC, Cazalaa JB, Beydon L, et al. Circuits anesthésiques accessoires : vérification avant utilisation. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:243–8.
[71] Otteni JC, Beydon L, Cazalaa B, Feiss P, Nivoche Y. Ventilateurs d'anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:895–907.
[72] Rothschiller JL, Dsida RM, Coté CJ. Evaluation of a new operating room ventilator with volume-controlled ventilation: the ohmeda 7900. Anesth Analg 1999;88:39–42.
[73] Stevenson GW, Tobin M, Horn B, et al. A comparison of two ventilator systems using an infant lung model. Anesthesiology 2000;93: 285–91.
[74] Feldman JM, Smith J. Compliance compensation of the Narkomed 6000 explained. Anesthesiology 2001;94:543–4.
[75] Jaber S, Langlais N, Fumagulli B, et al. Étude des performances de dix nouveaux ventilateurs d'anesthésie : banc d'essai. Ann Fr Anesth Reanim 2000;1:16–22.
[76] Nunn JF. Artificial ventilation. In: Applied Respiratory Physiology – 5th ed. Butterworth Heinemann, Oxford 2000:587–622.
[77] Mushin WW, Rendell-Baker L, Thompson PW, Mapleson WW. Automatic ventilation of the lungs. Oxford, Blackwell Scient Pub, 1980:887p.
[78] Campbell RS, Davis BR. Pressure controlled versus volume controlled ventilation: does it matter? Resp Care 2002;47:416–24.
[79] Feiss P, Nathan N. L'appareil d'Anesthésie. In: Samii K, ed. Anesthésie-Réanimation Chirurgicale 2nd ed. Paris, Médecine Science Flammarion, 1995:321–31.
[80] Sharrock NE, Leith DE. Potential pulmonary barotrauma when venting anesthetic gases to suction. Anesthesiology 1977;46:152–4.
[81] Rendell Baker L. Problems with anesthetic gas machines and their solutions. Int Anesthesiol Clin 1982;20:1–82.
[82] Gray WM. Scavenging equipement. Br J Anaesth 1985;57:685–95.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

2

Matériel pour le conditionnement du patient

Arnaud Gouchet, Olivier Doucet, Xavier Sauvagnac, Colette Mercier
(septembre 2003)

Abréviations

CH (ou Ch) : unité Charrière
CVC : cathéter veineux central
ECG : électrocardiogramme
FE_{VD} : fraction d'éjection ventriculaire droite
HTIC : hypertension intracrânienne
LCR : liquide cérébrospinal
PA : pression artérielle
PAP : pression artérielle pulmonaire
PE : polyéthylène
PIC : pression intracrânienne
PTFE : polytétrafluoroéthylène (Teflon®)
PUR : polyuréthane
PVC : chlorure de polyvinyle
$\dot{Q}$: débit cardiaque
SFAR : société française d'anesthésie et de réanimation
S_vO_2 : saturation en oxygène du sang veineux mêlé

Sommaire

INTRODUCTION 2
MATÉRIEL D'ABORD VASCULAIRE ET DE SURVEILLANCE HÉMODYNAMIQUE 2
MATÉRIEL ET TECHNIQUES DE SONDAGE URINAIRE 15
SONDES THERMIQUES ET MONITORAGE DE LA TEMPÉRATURE .. 17
SONDES GASTRIQUES : MATÉRIEL ET TECHNIQUE 20
PRESSION INTRACRÂNIENNE 25
CONCLUSION 28

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le matériel nécessaire au conditionnement du patient lors d'une anesthésie générale ou à la réalisation de gestes de réanimation est soumis à une réglementation stricte de niveau européen. Tout dispositif médical, instrument, appareil, produit d'origine humaine ou animale, ne peut être mis sur le marché, et utilisé pour l'investigation clinique, qu'après avoir reçu un agrément attestant de sa conformité à des exigences de sécurité pour les patients, les utilisateurs et les tiers. Il est donc important de rappeler les normes, les indications, les conditions d'utilisation des dispositifs non invasifs introduits dans le corps d'un patient (sonde gastrique, sonde vésicale…), et les dispositifs invasifs destinés à la surveillance ou à l'administration de médicaments ou de substances biologiques. La vigilance dont ils sont l'objet fait de plus en plus partie des contrats de qualité, dont les médecins doivent se préoccuper afin de limiter les risques d'infections nosocomiales et les complications en rapport avec le matériel de surveillance.

Matériel d'abord vasculaire et de surveillance hémodynamique

Généralités sur les cathéters intravasculaires

Les cathéters intravasculaires proposés sur le marché sont fabriqués à partir de polymères : chlorure de polyvinyle (PVC), polyéthylène (PE), polyuréthane (PUR), poly-tétra-fluoro-éthylène (PTFE), ou élastomère de silicone. Les aiguilles pour abords vasculaires de courte durée sont en acier ou en acier au titane. Le choix du matériau est l'un des facteurs déterminants de la tolérance de ces cathéters. De multiples études en comparent les propriétés mécaniques (déformation, souplesse, plicature) et biologiques (thrombogénicité, inflammation et infection).

Il existe une relation entre les caractéristiques et les propriétés du matériau du cathéter intravasculaire, la thrombogénicité et les complications infectieuses. Les cathéters les plus traumatisants pour l'endothélium veineux, favorisant une plus grande thrombogénicité, sont associés à un risque accru de colonisation et d'infection en rapport avec le matériau. Ainsi les cathéters intravasculaires en PVC et en PE semblent-ils plus à risque que les cathéters en PUR, PTFE, silicone, acier ou titane.

Des études *in vitro* montrent que certains micro-organismes adhèrent plus facilement aux cathéters en PVC qu'aux cathéters en PUR ou PTFE [1-3]. Il semble également que le risque d'infection augmente avec le calibre et le nombre de lumières du cathéter, mais les résultats des études sont contradictoires [4-6]. Des progrès technologiques récents permettent d'utiliser des cathéters intravasculaires munis :

- d'un manchon de Dacron®, pour favoriser la colonisation par les fibroblastes et éviter les déplacements ;
- d'un manchon amovible imprégné d'un colloïde argentique à potentiel anti-infectieux ;
- d'un produit de liaison avec l'héparine ou d'un produit de liaison avec des agents antimicrobiens ou antiseptiques.

On a récemment évalué ces dispositifs, et il a été établi qu'ils réduiraient les infections liées aux cathéters intravasculaires, sans pour autant qu'il y ait eu des recommandations pour la pratique clinique quotidienne (résultats non significatifs) [7-9].

Choix d'un cathéter périphérique

• Le silicone, les polyuréthanes et le PTFE sont globalement mieux tolérés que le PVC et le polyéthylène.

■ Choix et préparation du site et du point d'insertion

Le site d'insertion est un autre facteur de la tolérance du cathéter. Son choix devrait reposer sur des critères de confort, de sécurité et de maintien des conditions d'asepsie [10, 11]. On évite d'insérer un cathéter au niveau des membres inférieurs, car la forte densité microbienne dans les régions proches du périnée augmente le risque d'infection, mais aucune étude ne permet de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse (résultats contradictoires).

Le lavage des mains demeure la pierre angulaire de la prévention des infections et de la lutte anti-infectieuse. Dans les essais en laboratoire, les détergents antiseptiques s'avèrent supérieurs aux détergents non antiseptiques, mais leur supériorité dans la pratique clinique demeure controversée : la qualité et la fréquence du lavage des mains sont, sans doute, plus importantes que le choix du détergent [12, 13].

L'asepsie de la peau avant la pose des cathéters peut être réalisée avec une solution aqueuse de gluconate de chlorhexidine à 2 %, une solution de polyvidone (ou povidone) iodée à 10 % ou de l'alcool à 70 %. Certaines études ont montré un plus faible taux d'infections avec la solution aqueuse de chlorhexidine. Une solution de gluconate de chlorhexidine à 0,5 %, efficace au laboratoire, s'est montrée plus utile que la polyvidone iodée à 10 % dans la prévention de la coloni-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

sation des cathéters veineux périphériques chez les nouveau-nés. Une autre étude portant sur les cathéters de Broviac utilisés en alimentation parentérale a donné les mêmes conclusions. Les essais portant sur les topiques antiseptiques (polyvidone iodée) au niveau du site d'insertion donnent des résultats contradictoires. Par contre, l'application locale d'antibiotiques ne permet pas une prévention efficace de l'infection des sites d'insertion des cathéters périphériques. Leur application risque même de provoquer l'apparition de résistances bactériennes, d'accroître la fréquence des infections fongiques et, dans tous les cas, de générer une augmentation de la charge de travail et des coûts [14].

Les principes que l'on peut retenir actuellement sont les suivants :
- le personnel doit toujours se laver les mains avant d'introduire ou de manipuler les cathéters intravasculaires ; le lavage méticuleux des mains est la mesure la plus importante, sans toutefois que la durée optimale ne soit déterminée précisément ;
- la qualité du lavage des mains est sans doute plus importante que le choix de l'agent nettoyant, mais il semble licite d'utiliser un produit antiseptique avant l'insertion de tout cathéter intravasculaire ;
- il faut recourir au maximum de précautions aseptiques (casaque stérile, gants stériles, masque, bonnet et champ stérile) lors de l'introduction des cathéters centraux et artériels pulmonaires [15, 16] ;
- il faut nettoyer le point d'insertion avec un antiseptique dont l'efficacité est reconnue : les préparations de gluconate de chlorhexidine semblent donner de bons résultats. Parmi les autres agents utiles, citons la polyvidone iodée à 10 %, l'alcool iodé à 1 % et, historiquement, l'isopropanol à 70 % (mais qui n'est plus commercialisé comme désinfectant du fait de sa toxicité). Il est conseillé de vérifier la notice du fabricant car certains produits peuvent être incompatibles avec les préparations à base d'alcool. Quel que soit l'agent utilisé, il faut nettoyer la peau pendant au moins 30 secondes et la laisser sécher [17, 18] ;
- il convient d'immobiliser la canule au point d'insertion. Il n'existe pas de données définitives concernant l'adhésif de fixation [19, 20] ; on dispose, pour ce faire, de pansements autocollants transparents ;
- les données sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller le retrait de la polyvidone (et autres solutions iodées) après son application. Le retrait de cette substance permet de réduire l'irritation cutanée, mais ne met pas un terme à la libération continue d'iode. Il faut en revanche éliminer l'alcool iodé ;
- on ne dispose pas de données scientifiques concernant les précautions lors de l'insertion des cathéters de longueur intermédiaire et des cathéters artériels périphériques ;
- il ne faut pas utiliser l'acétone pour « dégraisser » la peau [21].

■ Entretien du point d'insertion, fréquence de changement du pansement et du site d'insertion

Plusieurs facteurs doivent être envisagés et il n'y a pas de réponse univoque.

• *La protection du point d'insertion du cathéter*

Elle est recommandée car sa colonisation massive est une cause documentée d'infection, surtout avec les cathéters centraux. Mais, s'il semble préférable d'appliquer un pansement transparent semi-perméable, les différences de perméabilité et d'humidité sous le pansement influencent sans doute les résultats parfois contradictoires des études [22-25]. Les pansement transparents ont cependant pour avantage de visualiser le point d'entrée cutané et de mieux immobiliser le cathéter, permettant ainsi la mobilité du malade.

Peu d'études portent sur la fréquence de renouvellement du pansement.

• *Les antimicrobiens*

Par leur effet bactériostatique, leur application est recommandée au niveau du point d'insertion d'un cathéter central, mais les études concernant les cathéters veineux ou artériels au long cours ont des résultats contradictoires, du fait de l'hétérogénéité des matériaux et des méthodes utilisées. De plus, ils risquent de favoriser l'apparition de germes résistants aux antibiotiques ou de levures, ce qui incite à les utiliser avec prudence.

• *La durée des cathéters*

L'incidence de l'infection augmente avec la durée d'implantation du cathéter. Ainsi, pour les cathéters veineux, elle augmente à chaque période de 24 heures ; il est donc possible de réduire le risque en replaçant le cathéter à un endroit différent toutes les 48 à 72 heures. Cela n'a pas été décrit avec les cathéters veineux ou artériels introduits par voie périphérique chez les enfants, ni avec les cathéters veineux centraux. Il n'est donc pas indiqué de remplacer systématiquement ces derniers. Il a été proposé de changer les cathéters artériels pulmonaires dans les services de soins intensifs tous les 4 jours, en raison du risque accru d'infection. Certaines études semblent démontrer que l'incidence augmente au cours des premiers jours, mais diminue et reste faible par la suite ; des études prospectives montrent également que le remplacement systématique des canules à l'aide d'un fil-guide ne permet pas de réduire le risque d'infection [26-34].

En fait, il faut examiner les patients porteurs de cathéters intravasculaires au moins une fois par jour, afin de déceler la présence de complications infectieuses ; on doit notamment palper le point d'insertion à travers un pansement opaque ou l'observer directement, en cas de pansement transparent. Cette mesure est essentielle en cas de fièvre inexpliquée, de douleur ou de sensibilité à la palpation du point d'insertion, ou si le patient n'est pas en mesure de répondre. Toutefois, la majorité des infections sur cathéter sont endoluminales, et fort peu sont détectées par l'observation externe d'une inflammation, voire d'un écoulement, pour peu que le cathéter ne soit pas mobile et n'ait pas de mouvement de coulissement sur son point d'entrée.

■ Retrait du cathéter

Il doit faire l'objet des mêmes mesures que sa mise en place. En contexte infectieux et lorsqu'une colonisation ou une infection est suspectée, la mise en culture du cathéter est légitime, après avoir réalisé des hémocultures sur le cathéter (recherche de la contamination endoluminale) et par une autre voie.

Le retrait d'un cathéter central doit être effectué par un médecin, sous sa responsabilité et en sa présence : des complications mécani-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

ques (rupture du cathéter) ou la pénétration d'air au niveau du point d'entrée (système veineux à pression négative) peuvent exposer, dans de rares cas, à une embolie gazeuse.

Cathétérisme veineux périphérique

Le choix de cathéters courts en PUR, silicone ou PTFE ou d'aiguilles en acier (microperfuseurs) dépend de leurs indications. Il n'existe pas de données indiquant que les aiguilles en acier inoxydable sont mieux tolérées que d'autres matériaux quant à la prévention des infections. Les données dont on dispose sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'utilisation de cathéters imprégnés d'antimicrobiens ou d'antiseptiques.

Chez l'adulte, il peut être préférable, pour des raisons de commodité, de choisir un site d'insertion aux membres supérieurs, mais rien n'indique que l'utilisation des extrémités inférieures augmenterait le risque d'infection sauf au niveau des plis inguinaux ; de plus, le risque de phlébothrombose est perçu comme potentiellement plus élevé.

L'application de topiques antimicrobiens ne doit pas être considérée comme une mesure courante de prévention des infections. L'utilité des agents antimicrobiens n'est pas établie, et l'on ne devrait pas appliquer ces agents lors des changements de pansement. On peut utiliser un pansement de gaze stérile sec et propre et le laisser en place jusqu'au retrait du cathéter, ou un pansement transparent semi-perméable [35].

Chez les adultes hospitalisés, les aiguilles en acier ou en matière plastique peuvent être laissées en place 72 heures [26]. Nous ne disposons pas de données suffisantes pour recommander des périodes d'utilisation plus longues pour les cathéters servant à des perfusions intermittentes ou utilisés dans le cadre des soins à domicile [36, 37].

En résumé, on peut classer les matériaux par ordre de tolérance décroissante : silicone, polyuréthanes, PTFE, PVC. Le Vialon® (PUR nouvelle génération sans additif « relargable ») semble induire moins de complications thrombotiques que le PTFE, mais il n'y a pas de différence en termes de colonisation bactérienne [38–40].

Choix et protection du site de cathétérisme veineux périphérique

- Le lavage des mains est la pierre angulaire de la prévention des infections.
- La désinfection du site d'insertion est le second impératif.
- L'application de ces mesures importe plus que la nature des produits employés.
- Si l'application locale d'antimicrobiens semble efficace, leur emploi n'est pas recommandé du fait du risque d'émergence de résistances.
- L'insertion aux membres inférieurs est licite, en termes de risque infectieux.
- Le pansement peut être fait avec de la gaze stérile ou un film adhésif semi-perméable.

Cathétérisme veineux central

Si l'usage de cathéters en PE ou PVC peut être acceptable pour une courte durée (inférieure à 24 heures) du fait de leur faible coût, l'emploi de matériaux moins thrombogènes est, le plus souvent, indiqué. On préfère aussi la configuration la plus simple : nombre minimal de lumières, de raccords et de voies d'accès [1, 2, 14].

L'utilisation de manchons amovibles imprégnés d'argent, de cathéters imprégnés d'antimicrobiens ou d'antiseptiques, ou de cathéters tapissés d'un produit de liaison avec l'héparine peut être réservée à des structures à risque infectieux plus important. Aucune étude à ce jour ne reconnaît leur supériorité justifiant un emploi systématique [9, 42, 43].

Un agent à base de polyvidone iodée peut être appliqué pour prévenir une infection, au premier pansement et lors des changements [44]. On peut utiliser des pansements de gaze stérile pour les cathéters veineux centraux introduits dans les veines sous-clavière et jugulaire interne [23], mais on ne dispose pas de données suffisantes pour déterminer le type de pansement convenant le mieux aux cathéters introduits par d'autres voies.

Les cathéters veineux centraux servant à l'alimentation parentérale (AP), à la chimiothérapie antimicrobienne ou antinéoplasique de longue durée, et à l'hémodialyse peuvent être laissés en place tant qu'ils demeurent fonctionnels et qu'ils ne donnent pas lieu à une complication infectieuse.

Il ne faut pas changer un cathéter à l'aide d'un guide en cas d'infection soupçonnée (pour éviter le risque d'emboliser la couche de biofilm potentiellement contaminée dans le courant sanguin). On peut toutefois effectuer un changement à l'aide d'un guide lorsque le dispositif est simplement défectueux [31].

Les cathéters artériels pulmonaires peuvent être laissés en place durant 4 jours [45] mais, s'il est essentiel de poursuivre la surveillance au-delà du quatrième jour, quatre options sont possibles :
- laisser le cathéter en place, en sachant que le risque cumulatif d'infection continuera d'augmenter à un rythme constant ;
- retirer le cathéter et en mettre en place un nouveau à un site différent, de façon à bénéficier d'une nouvelle période de 4 jours à faible risque ;
- remplacer le cathéter à l'aide d'un guide et le mettre en culture. En cas de réponse bactérienne positive, retirer le nouveau cathéter du site infecté ; dans le cas contraire, maintenir le nouveau cathéter ;
- utiliser des cathéters ou des manchons amovibles renfermant des composés antimicrobiens.

Le dépôt d'un film protéique et plaquettaire sur le cathéter veineux central (CVC) permet l'adhésion secondaire des micro-organismes. Des protéines d'origines diverses et la production par la bactérie de « slime », d'adhésines et de polysaccharides facilitent leur adhésion, tout particulièrement dans le cas du staphylocoque *epidermidis*. Les matériaux utilisés jouent un rôle démontré *in vitro*. Le PUR et le silicone sont les moins propices à l'adhésion bactérienne.

Trois facteurs sont associés à une augmentation du risque infectieux :
- le site d'insertion : les voies fémorales et jugulaires présenteraient un risque de 1,5 à 10 fois supérieur à la voie sous-clavière ;
- la fréquence des manipulations de la ligne veineuse ;
- la durée du cathétérisme, avec un risque multiplié par 2 après 4 jours, par 4 après 7 jours, et par 7 après 14 jours.

Chez l'adulte, d'un point de vue strictement infectieux, il est préférable d'introduire les cathéters centraux dans la veine sous-clavière

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

plutôt que dans la veine jugulaire [45]. Par contre, il est préférable d'introduire par voie jugulaire un cathéter de Swan-Ganz en vue d'une surveillance hémodynamique péri-opératoire. La voie fémorale doit être réservée à l'urgence et sur une courte période.

Cathéters veineux centraux

• L'imprégnation des cathéters par diverses substances (anti-microbiens, iontophorétiques, manchons…) n'a pas fait la preuve d'une efficacité suffisante pour être recommandée.
• En pratique, les pansements sont changés tous les 2 ou 3 jours, mais l'intervalle optimal n'est pas connu. Les pansements de gaze peuvent être laissés en place pendant une période plus longue, mais doivent être changés s'ils sont souillés ou humides.
• Les matériaux « économiques », tels que le PVC ou le polyéthylène, sont acceptables pour un cathétérisme de courte durée (< 24 h). Au-delà, il faut préférer les matériaux mieux tolérés (PTFE, polyuréthane, silicone).
• Il faut limiter le nombre de lumières au minimum nécessaire.

Cathéter avec chambre implantable

Par définition, il s'agit d'un cathétérisme de longue durée, voire définitif. La chambre est rigide, indéformable, radio-opaque *(Figures 1 et 2)*. Le matériau utilisé peut être du titane, de l'acier inoxydable ou des matières plastiques. Le titane (le plus souvent utilisé) et les matières plastiques ne créent pas d'interférence avec la radiothérapie, l'imagerie par résonance magnétique ou la tomodensitométrie.

La norme AFNOR relative aux chambres à cathéter implantables indique que :
– la chambre doit être repérable par une méthode simple autre que le toucher, telle que la radiologie ou l'échographie ;
– sa surface externe doit être exempte de stries ;
– elle doit être étanche ;
– la masse et les dimensions doivent être fournies, sur demande, par le fabricant et satisfaire les tolérances définies.

Selon les produits, on observe les variations suivantes :
– la hauteur de la chambre varie de 9 à 15,5 mm ;
– le diamètre varie de 24,8 à 32,2 mm ;
– le poids varie de 3,2 à 16 g ;
– le volume mort du réservoir est de 0,2 à 0,8 mL ; il doit être le plus faible possible afin d'éviter que le liquide injecté ne stagne (c'est un système d'accès et non de stockage) ;
– il existe des modèles de taille « adulte » et « pédiatrique », à chambre unique (le plus courant), et des modèles à double lumière pour administrer de façon concomitante deux substances éventuellement incompatibles, munis d'une valve anti-reflux ;
– le diamètre de sortie de la chambre varie de 0,75 à 1,5 mm (grand débit), le standard étant de 1,1 mm.

L'expérience montre que, chez les sujets maigres, il est préférable d'utiliser un boîtier de diamètre et de hauteur réduits ou une chambre pédiatrique pour éviter les ulcérations cutanées, tandis que, chez les sujets obèses, il est souhaitable de choisir un boîtier avec la hauteur la plus élevée possible compte tenu de l'épaisseur du panicule adipeux, la chambre étant difficile à repérer et devenant source de complications lors des manipulations, avec un risque d'extravasation



Figure 1 Cathéter en silicone et chambre implantable en titane
Remarquer le septum et le raccordement du cathéter à la chambre. (Sources : DR)

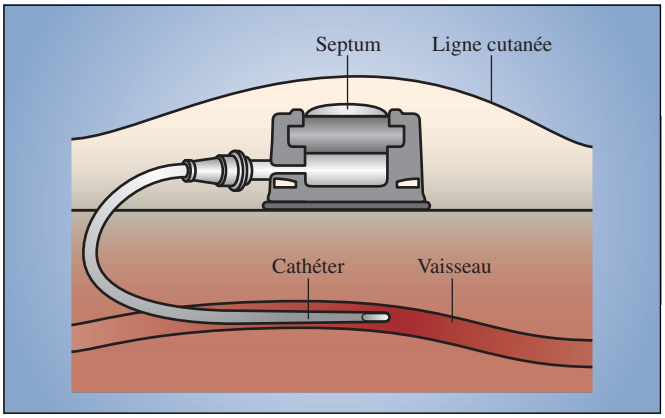


Figure 2 Vue de profil d'un dispositif complet

ou de retournement. Les chambres pédiatriques, de par leurs faibles dimensions, améliorent l'esthétique et donc l'acceptabilité de la technique.

Le diamètre et l'épaisseur de la membrane en silicone doivent être les plus élevés possibles afin de :
– présenter une plus grande surface de ponction ;
– maintenir l'aiguille dans sa position initiale ;
– assurer le confort et la sécurité lors de la ponction dans le septum : la force nécessaire à la pénétration ne doit pas être trop importante pour ne pas provoquer de douleur chez le patient.

Les critères d'endurance définis par l'AFNOR sont :
– la dureté et l'étanchéité ;
– l'intégrité après piqûre ;
– l'endurance : 1 000 piqûres par cm^2 de surface utile de ponction, et un maximum de 1 500 pour les surfaces supérieures à 1,5 cm^2.

Il existe des chambres sans septum, dont la ponction percutanée est réalisée au moyen d'un cathéter court.

La norme AFNOR précise que le cathéter doit être radio-détectable. Le diamètre interne varie de 2 à 4 mm, avec une tolérance de

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

± 0,2 mm. Deux types de matériaux sont disponibles : le silicone (80 % du marché) et le PUR. Leur nature conditionne les propriétés mécaniques et les états de surface du cathéter ; les irrégularités de surface jouent un rôle dans la thrombose et l'infection du cathéter. Elles constituent des points d'ancrage des thrombi et des bactéries.

Quelques arguments plaident nettement en faveur du cathéter en PUR :

– les propriétés mécaniques sont supérieures (résistance à l'usage et aux huiles, à l'hydrolyse, à l'oxydation et à la dégradation thermique ; possibilité de retrouver rapidement sa forme originelle après déformation) ;
– les complications, comme les nœuds, les pliures, et les déformations du cathéter sont moins fréquentes ;
– la surface interne étant plus lisse, il semble causer moins de thrombophlébites.

En ce qui concerne le cathéter en silicone :

– il a une fragilité génératrice de complications, comme la rupture du cathéter ;
– par ailleurs, il est mou et flexible, donc plus difficile à insérer.

Les études cliniques montrent que le risque de thrombose est influencé par les diamètres interne et externe du cathéter. Cette constatation est un argument supplémentaire en faveur des cathéters en PUR : leurs propriétés permettent d'avoir une paroi plus fine et donc un meilleur rapport du diamètre interne sur le diamètre externe.

Certains cathéters sont munis d'une valve anti-reflux (extrémité intravasculaire fermée, munie d'une valve latérale). Celle-ci ne s'ouvre que sous la pression du liquide administré et interdit tout reflux sanguin. Il peut être observé une nécrose de la paroi quand le flux du liquide s'effectue perpendiculairement à l'endothélium veineux et sous pression.

Il existe deux sortes de jonction :

– montages monoblocs sertis à la fabrication : sécurisants pour les patients (aucun risque de désunion) : ils nécessitent un repérage préalable obligatoire de la longueur du cathéter avant l'introduction dans la veine ;
– connectable : l'assemblage des deux pièces est réalisé lors de la pose à l'aide de différents systèmes (verrou, bague…). Cet assemblage est préférable car plus pratique lors de la mise en place par tunnellisation du cathéter, permettant un meilleur ajustement de la longueur du cathéter lors du positionnement dans la veine cave, et le remplacement possible du seul cathéter lors d'une occlusion irréversible, sans retirer la chambre, ou inversement. En revanche, le risque de déconnexion n'est pas négligeable. Il peut entraîner des complications importantes (extravasation de produits agressifs, nécroses sous-cutanées).

Lorsqu'il s'agit d'une injection, d'une perfusion, d'une héparinisation ou d'un rinçage, il faut utiliser une aiguille à biseau tangentiel de petit diamètre (aiguille de Huber ou autre aiguille spécifique à cette utilisation, de diamètre 0,7 mm) pour ponctionner le septum de la chambre *(Figure 3)*. En effet, la pointe d'une aiguille standard peut endommager le septum (effet de carottage) et provoquer un manque d'étanchéité du dispositif, alors que la pointe de l'aiguille à biseau traverse le septum sans l'altérer de manière significative. L'utilisation d'aiguilles à biseau tangentiel de petit diamètre permet de préserver l'intégrité du septum et ainsi de garantir l'étanchéité du dispositif

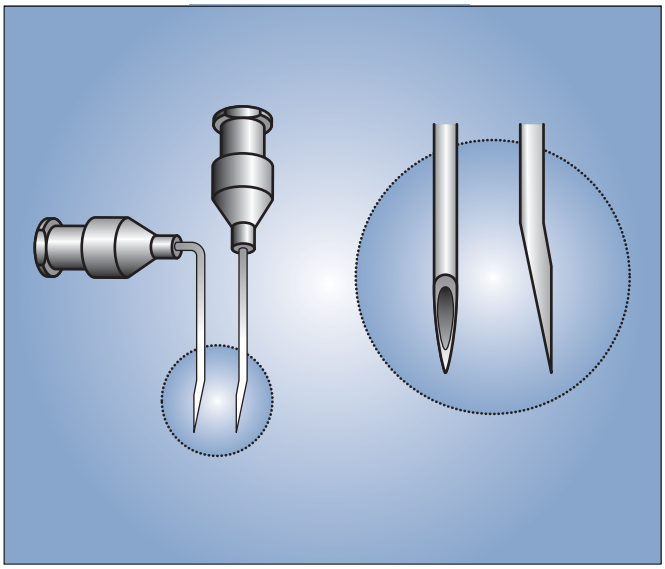


Figure 3 Dessin d'une aiguille de Huber
Remarquer le biseau tangentiel, qui évite de carotter le septum lors de la ponction.

dans la limite du nombre maximal de ponctions préconisé par le fabricant. Des aiguilles à biseau tangentiel de plus grand diamètre ne doivent être utilisées que pour l'administration de solutés de nutrition parentérale ou de dérivés sanguins.

Après avoir effectué une antisepsie cutanée adéquate, il faut enfoncer l'aiguille perpendiculairement à la peau jusqu'à ce qu'elle traverse l'épaisseur de la membrane et qu'elle entre en contact avec le fond de la chambre.

Une pression trop brutale de l'aiguille sur le fond de la chambre peut émousser la pointe de l'aiguille, lui donner un profil en ardillon et ainsi altérer le septum lors du retrait. Aussi, après chaque injection ou chaque perfusion, il ne faut pas réutiliser les mêmes aiguilles et seringues. D'autre part, conformément à la lettre-circulaire en date du 24 mai 1996 relative à l'utilisation des chambres à cathéter implantables, il ne faut jamais réaliser de désobstruction d'un cathéter implanté, quel qu'en soit le lieu d'implantation, à l'aide d'une seringue de petit diamètre ou de volume inférieur à 10 mL. La pression développée avec ces seringues, inversement proportionnelle a la surface de leur piston, pourrait être trop élevée pour les matériaux et connexions.

Des ruptures de cathéters sous-claviers ont été observées, avec extravasation du produit perfusé et embolisation de l'extrémité distale, ce qui peut avoir des conséquences graves comme une thrombose cave supérieure. Le problème est purement mécanique : il s'agit d'une rupture du cathéter dans la pince costo-claviculaire. Il concerne plus particulièrement des cathéters utilisés pendant de longues périodes et en ambulatoire. Ces ruptures peuvent se produire avec les cathéters en PUR ou en silicone. Il existe un certain nombre de signes permettant d'évoquer un pincement du cathéter, comme la nécessité de mobiliser ou soulever le bras du patient pour réaliser une perfusion stable. Afin de s'assurer que le cathéter n'est pas pincé entre la première côte et la clavicule, il y a lieu de réaliser une exploration radiologique.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Cathéters avec chambre implantable

• Plusieurs critères indiquent que le polyuréthane semble être le meilleur matériau pour le cathéter.
• Il ne faut piquer une chambre implantable qu'avec des aiguilles de Huber, à biseau tangentiel.
• Le pincement costo-claviculaire du cathéter peut se solder par son altération, voire sa rupture.

CATHÉTER DE SWAN-GANZ

■ Cathéter classique

Les cathéters sont en PUR. Le diamètre externe est de 7 ou 7,5 French. Un ballonnet en latex situé à l'extrémité permet la progression du cathéter au fil du flux sanguin et la mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion. Ces cathéters comportent au moins quatre lumières *(Figure 4)* :
– une pour gonfler le ballonnet ;
– une pour le capteur de température (thermistance) nécessaire à la mesure du débit cardiaque ($\dot{Q}$) ;
– deux pour la mesure des pressions :
- la lumière distale sert à la mesure de la pression artérielle pulmonaire (PAP), de la PAP_O et au prélèvement de sang veineux mêlé ;
- la lumière proximale sert à la mesure de la pression dans l'oreillette droite (P_{OD}) et à l'injection de l'embole thermique.
Ces cathéters sont à usage unique.

■ Cathéters spéciaux

On range dans cette catégorie les cathéters pour la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire droite (FE_{VD}), les cathéters pour la mesure continue de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (S_vO_2), les cathéters à « débit continu » par thermodilution, les cathéters pour entraînement électrosystolique (sonde auriculaire ou ventriculaire), les cathéters artériels pulmonaires pédiatriques, les cathéters 7,5 French avec une deuxième voie proximale pour la perfusion de solutés, et les cathéters à fonctions combinées (monitorage de la S_vO_2 et du $\dot{Q}$ en continu ou mesure de la FE_{VD}) de diamètre externe 8 French.

■ Accessoires de pose et d'utilisation

• *Introducteur à valve avec manchon de protection de 8,5 F et 9 F*

Un tel introducteur limite les risques infectieux et facilite les repositionnements. Le groupe d'experts de la SFAR ne recommande pas le maintien d'un introducteur en l'absence du cathéter, en raison du risque d'embolie gazeuse et de perforation vasculaire.

• *Matériel pour la mesure des pressions*

Les pressions mesurées sont transmises le long d'un circuit et d'une chaîne de mesure qui comprend en série le cathéter, des robinets, un tube de connexion rigide, un capteur de pression relié au moniteur par un câble. Il est recommandé de vérifier les caractéristiques et la fiabilité du circuit choisi. Ce circuit comporte un système de rinçage continu et discontinu.

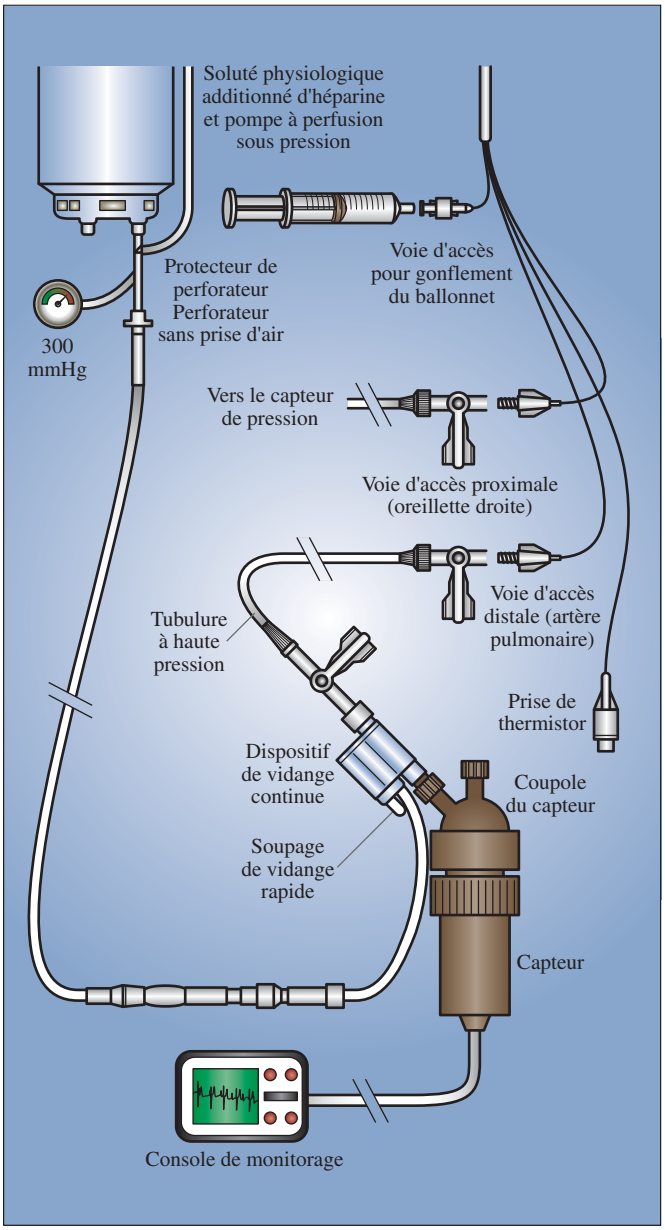


Figure 4 Cathéter de Swan-Ganz
Noter l'existence de quatre lumières :
- pour gonfler le ballonnet ;
- pour la thermistance ;
- proximale (pression auriculaire) ;
- distale (pression ventriculaire).

• *Modules de mesure du débit cardiaque*

Ils doivent comporter l'affichage de la courbe de thermodilution afin de vérifier sa validité.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Mesure des pressions

• *Zéro de référence et position du capteur*

Le zéro de référence est représenté par le centre de l'oreillette droite. L'interface air/eau du capteur doit être positionnée à ce niveau. Tout changement de position du patient impose de repositionner le capteur.

• *Principes de mesure*

Avant la première mesure, il faut « faire le zéro » en ouvrant l'interface air/eau du capteur à l'atmosphère et en faisant mémoriser par le moniteur la pression enregistrée comme étant égale à zéro. La vérification ultérieure du zéro n'est nécessaire qu'en cas de valeur aberrante ou de dérive du moniteur.

La plupart des moniteurs permettent de « geler » les tracés et, grâce à un curseur, rendent accessibles les valeurs télé-expiratoires des pressions.

■ Mesure du débit cardiaque

• *Mesure discontinue*

La mesure par thermodilution se fait en injectant un volume connu de solution stérile à une température contrôlée.

Le débit cardiaque est calculé selon l'équation de Stewart-Hamilton :

$$\dot{Q} = V_1 \times \frac{T_B - T_1}{T_B(t) \cdot dt} \times K_1 \times K_2$$

où :
- $\dot{Q}$ = débit cardiaque ;
- V_1 = volume de l'injectat ;
- T_B = température du sang ;
- T_1 = température de l'injectat ;
- K_1 = densité de l'injectat ;
- K_2 = constante de calcul ;
- $T_B(t).dt$ = variation de température du sang en fonction du temps.

Cette équation est résolue par le calculateur, par intégration de la surface sous la courbe des variations de température du sang en fonction du temps.

⊖ Constante de calcul

La constante de calcul dépend du type de cathéter utilisé, mais aussi du volume et de la température de l'injectat, qui doivent être mesurés avec précision, ainsi que du mode d'injection (système clos ou ouvert). Cette constante, fournie par le constructeur, doit être entrée dans le calculateur avant les mesures. Une erreur de constante de calcul peut générer une erreur importante sur la mesure du débit cardiaque.

⊖ Nature de l'injectat

Il est recommandé d'injecter du sérum glucosé à 5 %, car l'utilisation de sérum salé entraîne une sous-estimation du débit cardiaque de 2 %.

⊖ Durée de l'injection

L'injection doit être effectuée en moins de 4 secondes. La bonne qualité de l'injection est vérifiée à l'écran par l'observation de la courbe de variation de température en fonction du temps.

⊖ Volume de l'injection

Il est préférable d'utiliser de grands volumes d'injectat (10 mL chez l'adulte) afin d'accroître le rapport signal/bruit. L'utilisation d'un système clos minimise les risques de contamination de l'injectat.

⊖ Température de l'injection

Bien que le rapport signal/bruit soit d'autant meilleur que la température de l'injectat est plus basse, ce rapport est suffisant à température ambiante. Les seules limitations sont l'hypothermie, les hauts débits cardiaques, la température ambiante excessive. La présence d'une de ces limites impose l'injection de liquide refroidi. La température de l'injectat doit être mesurée avec précision à l'entrée du canal proximal du cathéter par le système proposé par le constructeur.

⊖ Temps de la mesure

Le débit cardiaque varie au cours du cycle ventilatoire, tout particulièrement chez les patients en ventilation mécanique. On peut proposer l'injection à temps aléatoire lorsque la fréquence ventilatoire est élevée et à temps déterminé quand la fréquence ventilatoire est inférieure à 12 cycles par minute.

⊖ Nombre de mesures

Les erreurs de mesure engendrées par les imprécisions de manipulation et les variations dues au temps de l'injection imposent de retenir la moyenne de trois à cinq mesures consécutives. Une valeur manifestement aberrante est éliminée.

• *Mesure continue*

Les cathéters équipés d'un filament thermique fournissent la moyenne des mesures de débit cardiaque des 3 à 6 minutes précédentes, réactualisée toutes les 30 secondes. La technologie utilisée permet de s'affranchir des limitations de la thermodilution discontinue : fonctionnement cyclique du respirateur, perfusion de liquides non réchauffés et dérive lente de la température de base. Cette méthode n'est pas utilisable quand la température corporelle est supérieure à 40 °C.

■ Complications liées au matériel

• *Lors de l'insertion du cathéter*

Les manœuvres d'avancement et de recul du cathéter peuvent conduire à la formation d'un nœud sur celui-ci ou autour des structures intracardiaques. Il ne faut pas tenter un retrait en force d'un cathéter de Swan-Ganz fixé dans une structure cardiaque.

• *Lors du maintien du cathéter*

On rencontre principalement :
- les complications thromboemboliques ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– la rupture artérielle pulmonaire : le gonflage liquidien du ballonnet, pouvant générer des pressions extrêmement élevées, est formellement contre-indiqué ;
– l'infection sur cathéter ;
– les lésions endocardiques.
– Les autres complications sont :
– la rupture du ballonnet, qui est source d'embolie gazeuse ou d'embolie de fragment de ballonnet ;
– le ballonnet qui obstrue l'orifice d'une canule placée dans la veine cave pendant une CEC ;
– l'allergie au latex, qui est une contre-indication à la mise en place d'un cathéter à ballonnet.

CATHÉTÉRISME ARTÉRIEL

Il faut choisir des cathéters en PUR ou en PTFE [1] car la complication la plus grave du cathétérisme artériel est l'ischémie par thrombose. Rien n'indique qu'il faille recommander ou déconseiller l'utilisation de cathéters imprégnés d'antimicrobiens ou d'antiseptiques. Il n'existe pas de données pour recommander l'utilisation de topiques antimicrobiens lors de la pose ou des changements de pansement.

Il faut utiliser un pansement de gaze stérile. On peut envisager d'appliquer une pellicule transparente semi-perméable (faible ou forte perméabilité) pour les cathéters artériels périphériques, mais la gaze est préférable chez les patients qui transpirent abondamment ou dont la peau est fragile. Le pansement doit être changé si la peau est humide au point d'insertion.

Chez les adultes, les cathéters artériels périphériques peuvent être laissés en place pendant une période pouvant atteindre 6 jours [46]. Les cathéters artériels périphériques peuvent rester en place pendant une période encore plus longue chez les enfants, pour lesquels la limite supérieure n'est pas établie [2].

■ Choix du cathéter

Il faut choisir un cathéter d'un diamètre maximal de 18 G pour les artères fémorale et axillaire, et de 20 G pour les autres artères. Il faut privilégier les cathéters courts (3 à 5 cm) pour les artères de petit diamètre (radiale, pédieuse). L'existence d'une extrémité effilée du cathéter diminue le risque de thrombose artérielle. La technique d'insertion de Seldinger est recommandée. Le bénéfice de l'imprégnation d'héparine n'est pas démontré pour les matériaux récents. L'adjonction de matériaux radio-opaques est à proscrire car ils sont thrombogènes.

Choix d'un cathéter artériel

• Le cathéter « idéal » est en polyuréthane ou en PTFE, court (3 à 5 cm), de petit calibre (18 à 20 Gauge), effilé à son extrémité intravasculaire, non radio-opaque.
• Il doit être inséré selon la technique de Seldinger.

■ Ligne de perfusion

Il est recommandé d'utiliser un système permettant un débit continu de 2 mL/h incluant une purge manuelle discontinue, et de n'utiliser que du sérum salé isotonique pour le système de purge. Il n'existe pas d'argument pour recommander une anticoagulation systématique lors d'utilisations de courte durée (< 24 heures). L'association d'héparine au perfusat (2 500 UI dans 500 mL, à raison de 2 mL/h) permet de prolonger la durée de vie du cathéter artériel. Les systèmes de purge discontinue automatisée, asservie à la courbe de pression artérielle, ne sont pas recommandés, au même titre que les purges manuelles à la seringue.

L'utilisation d'un circuit pré-monté est préférable car elle diminue les manipulations, sources de contaminations. Afin d'obtenir une transmission du signal de bonne qualité (fréquence de résonance élevée, *figure 5*), le circuit doit être le plus court et le plus rigide possible et comporter le moins de connections possibles. Les connections doivent être de type Luer-Lock® et les robinets et la ligne artérielle doivent être clairement identifiés, afin d'éviter les injections accidentelles. L'utilisation d'un matériel entièrement transparent est souhaitable, afin de visualiser les bulles, sources de distorsions du signal et d'erreurs de mesure.

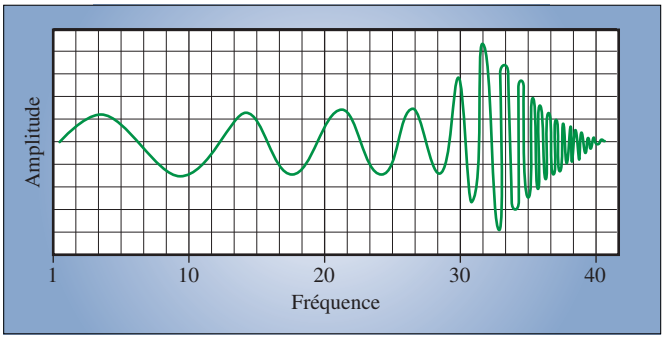


Figure 5 Fréquence de résonance intrinsèque du circuit de conduction de la pression
Cette fréquence doit être supérieure à celle du signal détecté. Les tubulures doivent être courtes et rigides.

Lignes de perfusion

• La ligne de perfusion idéale doit être courte, rigide, transparente et prête à l'emploi (pré-montée).
• L'adjonction d'héparine au perfusat permet de prolonger la durée de vie du cathéter, lorsque celui-ci doit rester en place plus de 24 heures. Un cathéter peut rester en place au moins 6 jours.

■ Mesure de la pression

• *Zéro de référence*

Il est représenté par l'oreillette droite. Divers points de repère ont été proposés ; en décubitus dorsal, les plus courants sont la ligne axillaire moyenne et un point situé à 5 cm en dessous de l'angle de Louis. En décubitus latéral, le point de référence est le sternum.

• *Positionnement du capteur*

Celui-ci est, si possible, solidaire de la table d'opération. C'est l'interface air/eau qui représente le zéro. Le robinet à trois voies qui

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

permet la mise à l'air de la ligne doit être situé le plus près possible de la tête de pression. Il est souvent solidaire de cette dernière.

■ Surveillance, maintenance

• *Pansement*

Le pansement quotidien systématique n'est pas utile. Le pansement doit être renouvelé dans des conditions d'asepsie chirurgicale, au moins tous les 4 jours. La peau est désinfectée par application de chlorhexidine ou de polyvidone iodée.

La manipulation des sites de prélèvements s'effectue avec des compresses imbibées de chlorhexidine ou de polyvidone iodée, et après lavage des mains (gants), conformément aux recommandations de prévention des infections nosocomiales.

• *Changement du cathéter*

Il n'existe pas de données spécifiques, et les recommandations s'appuient sur celles établies pour les cathéters veineux centraux. En l'absence de signes locaux d'infection ou de complications, il n'y a pas d'argument pour le changement systématique des cathéters artériels. En cas de doute sur une infection, le changement de cathéter peut s'effectuer sur guide. Le changement de site du cathéter et de la ligne artérielle est obligatoire en cas d'infection locale évidente ou confirmée par la bactériologie, et en cas de complication ischémique locale. Pour toutes ces manœuvres, une asepsie chirurgicale est obligatoire.

• *Ablation du cathéter*

Elle doit être réalisée dans des conditions d'asepsie chirurgicale. On vérifie l'intégrité du cathéter. La mise en culture n'est pas systématique. Une compression manuelle est indispensable pendant 5 à 10 minutes. Une compression plus prolongée peut être nécessaire en cas de troubles de l'hémostase ou de cathétérisme de l'artère fémorale. Un pansement compressif est maintenu quelques heures.

• *Prélèvements biologiques*

Après un volume de purge adapté à la taille des connecteurs (espace mort + 3 mL), les prélèvements sont réalisés sous aspiration douce (tubes sous vide), l'aspiration manuelle brutale étant proscrite. Des systèmes de prélèvement sophistiqués mais coûteux permettent de réaliser la purge et les prélèvements de façon plus aisée. Tous les examens biologiques peuvent être prélevés sur ce cathéter. Les gaz du sang sont prélevés en évitant de contaminer le site de prélèvement par l'héparine contenue dans la seringue, au mieux préconditionnée. Le bilan d'hémostase est réalisé sur les derniers tubes, avant les gaz du sang. L'interprétation d'un temps de céphaline activé allongé doit tenir compte d'une éventuelle pollution par l'héparine. Les hémocultures sont de préférence réalisées par ponction veineuse.

Prélèvements biologiques

• Tous les examens biochimiques sanguins peuvent être réalisés sur du sang artériel.
• En cas de « grand bilan », les échantillons pour l'étude de l'hémostase et des gaz du sang doivent être prélevés en dernier.

■ Capteurs à fibres optiques

Les transducteurs de pression sanguine à fibres optiques apportent des mesures de pression d'une plus grande fidélité pour les applications existantes et des capacités accrues pour les applications récentes. Ces capteurs de pression sanguine à fibres optiques sont conçus pour un usage unique ; ils allient les avantages des transducteurs d'extrémité de cathéter et ceux des transducteurs de pression sanguine externes invasifs.

Étant donné qu'elle est réalisée à l'extrémité distale du cathéter, la mesure de pression n'est pas affectée par les artéfacts résultant de l'emploi d'un transducteur cathéter-tubulure à liquide. Grâce à la nature optique du transducteur et de la ligne de transmission, le système livre des mesures de pression de haute fidélité, même en présence de champs électromagnétiques ou de radiofréquence puissants, ou d'interférences associées (telles celles générées par les bistouris électriques et les systèmes d'imagerie en résonance magnétique). Le capteur est inséré au travers du cathéter artériel.

ÉLÉMENTS RACCORDÉS AUX CATHÉTERS

Il arrive que ces éléments soient contaminés, ce qui entraîne la croissance d'agents pathogènes potentiels sur les surfaces internes du système [14]. Les mesures permettant de prévenir la contamination, de prévenir la croissance des contaminants et d'empêcher la croissance microbienne d'atteindre un niveau dangereux sont des méthodes reconnues de prévention des infections reliées aux cathéters intravasculaires. Les systèmes intravasculaires complexes, comme les appareils de mesure de la pression, risquent davantage d'être contaminés, et leur rôle comme réservoirs d'infection a été solidement documenté [47].

Diverses recommandations ont été publiées [48]. Les données actuelles indiquent que, dans la majorité des cas, une durée d'utilisation de 72 heures est sécuritaire. Selon des études récentes, l'usage de systèmes d'injection sans aiguille peut compromettre la stérilité du contenu de la lumière de la voie d'accès, et entraîner un risque accru d'infection reliée au cathéter intravasculaire [49, 50].

■ Tubulures et systèmes d'administration

L'ensemble des éléments du système de perfusion intravasculaire doit être changé toutes les 72 heures, jusqu'à l'embase [51-54]. Cette règle s'applique à tous les cathéters intravasculaires, notamment ceux qui servent à l'alimentation parentérale. Il y a lieu de planifier les changements prévus afin de réduire au minimum les manipulations. Il existe cependant quelques exceptions.

Les solutions autres que le sang, les dérivés sanguins, les lipides ou les solutions dont la stabilité est limitée dans le temps devraient être utilisées en entier ou éliminées au moment du changement du système de perfusion (72 heures).

Il ne faut pas prélever d'échantillons sanguins en utilisant les cathéters veineux périphériques ou centraux monolumières destinés à la perfusion, sauf si cette manœuvre est essentielle à l'obtention d'un échantillon ou lorsqu'une bactériémie reliée au cathéter est soupçonnée. L'une des lumières d'un cathéter multilumière doit être dédiée aux prélèvements.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Le système complet (cathéters, ensemble pour perfusion et solution) doit être changé immédiatement si l'on constate ou soupçonne fortement la présence d'une thrombophlébite suppurée, d'une cellulite ou d'une bactériémie reliée au cathéter intravasculaire chez un patient porteur d'un cathéter périphérique ou d'un cathéter central. Dans ce cas, il faut procéder à des mises en culture du liquide et des cathéters, ainsi que des prélèvements sanguins. En cas d'infection soupçonnée ou documentée chez un patient porteur d'un accès veineux central sous-cutané, on tentera, selon le micro-organisme en cause, de traiter l'infection au moyen d'antibiotiques sans retirer le cathéter, pourvu que l'état du patient demeure stable sur le plan hémodynamique.

Idéalement, il ne faut pas assembler les éléments stériles à l'avance [55]. Le matériel d'intraveinothérapie stérile doit être entreposé dans un endroit propre, sec et sûr, et il ne faut pas utiliser de solutions intraveineuses pour l'enrichissement ou l'amorçage.

Durée de maintien en place d'une ligne de perfusion

• Toute la ligne de perfusion doit être changée toutes les 72 heures.
• Il existe six exceptions à la règle des 72 heures :
– administration de produits sanguins : changer tout le système dès la fin de l'administration ;
– administration d'émulsions lipidiques : changer tout le système dans les 24 heures ;
– suspicion de septicémie liée à la perfusion : changer tout le système dans les 24 heures ;
– solutions ou mélanges préparés sur place dont le taux de contamination est élevé : changer tout le système dans les 24 heures ;
– mesure de la pression artérielle : le maintien pendant 96 heures est acceptable ;
– administration de solutions commerciales : se conformer aux recommandations des fabricants.

■ Embases, bouchons, robinets et autres raccords

Les systèmes doivent être installés de manière à réduire dans la mesure du possible les voies d'accès, les raccordements et les colonnes de liquide stagnantes non visibles [4, 56, 57].

Tout membre du personnel atteint d'une dermite exsudative ou présentant des lésions ouvertes doit porter des gants lorsqu'il manipule les cathéters intravasculaires et les raccords [58].

Il faut réduire au minimum la fréquence des manipulations des bouchons afin de diminuer le risque de contamination. On ne connaît pas la fréquence optimale de changement des bouchons.

Les sites d'injection et les bouchons devraient être désinfectés avant toute utilisation. Si l'on choisit d'utiliser des iodophores, il est préférable d'avoir recours à un désinfectant plutôt qu'à une formule antiseptique [59]. Il ne faut pas utiliser les tampons d'ouate ayant servi à nettoyer la peau. Les formules antiseptiques couramment utilisées pour la peau ne conviennent pas à un tel usage.

Il faut prendre des mesures garantissant la sécurité en cas d'allergie au latex [60].

■ Filtres

Leur utilisation n'est pas recommandée pour la prévention des infections [61, 62].

■ Capteurs de pression

Lorsque des capteurs et des coupoles jetables sont utilisés pour la surveillance hémodynamique, il ne semble pas nécessaire de remplacer le capteur au complet ni les autres éléments du système d'intraveinothérapie, notamment les solutions d'irrigation, plus souvent que tous les 4 jours. Aucun changement systématique n'est recommandé [15, 63].

Les capteurs de pression intravasculaire et les coupoles réutilisables doivent être stérilisés ou faire l'objet d'une désinfection de haut niveau avant usage [64-68].

Il ne faut pas assembler les éléments stériles à l'avance. Après l'assemblage, l'espace entre la tête du capteur et la membrane protectrice de la coupole doit rester sec ou, s'il faut utiliser un liquide, être rempli avec du sérum physiologique bactériostatique, de l'eau bactériostatique ou une solution contenant de l'alcool à 70 %. Il ne faut jamais utiliser de solution glucosée. S'il faut assembler le matériel à l'avance, on doit l'entreposer dans un endroit propre, sec et sûr.

Il faut maintenir la perméabilité des cathéters de monitorage de pression au moyen d'un système d'irrigation fermé plutôt qu'à l'aide d'une seringue et d'un robinet.

■ Mélange des solutions

Les solutions parentérales doivent être préparées dans des conditions conformes aux recommandations du fabricant, qui constituent la norme pour la préparation commerciale des produits pharmaceutiques. À la liste de ces conditions figurent la technique aseptique, un circuit de soluté fermé, une filtration terminale à pression positive plutôt que négative, et un appareil de ventilation à flux laminaire adéquat.

Avant d'administrer les solutions parentérales, il faut vérifier tous les contenants pour déceler la présence de turbidité, de fuites, de fissures et de particules visibles, et vérifier également la date de péremption indiquée par le fabricant. En cas de problème, il faut en informer l'autorité compétente et éviter d'utiliser la solution.

Les voies d'accès et les bouchons devraient être désinfectés avec un désinfectant approprié avant la ponction. Si l'on choisit d'utiliser des iodophores, il est préférable d'avoir recours à un désinfectant plutôt qu'à une formule antiseptique [59]. Les formules antiseptiques couramment utilisées (concentration : 30-50 mg d'iode libre par litre) ne conviennent pas à un tel usage. Les bouchons propres des flacons peuvent être essuyés avec de l'alcool [69].

Dans la mesure du possible, il faut utiliser des contenants jetables pour effectuer les mélanges.

Il faut apposer une étiquette supplémentaire et distinctive sur chaque préparation de solution parentérale et y indiquer, au moins, la nature et le dosage des additifs, la date et l'heure du mélange, la date de péremption et le nom de la personne qui a préparé le mélange.

Il n'est pas indiqué de procéder à une mise en culture systématique des solutions parentérales pour vérifier leur stérilité, en tant que mesure de prévention des infections.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Une fois préparées, les solutions parentérales qui ne sont pas utilisées immédiatement doivent être entreposées à 4 °C. On peut les y laisser jusqu'à une semaine avant de les utiliser, à moins que l'instabilité d'un constituant n'exige un temps de stockage plus court [70].

■ Autres sources de contamination

Des bactériémies ont été reliées à une contamination par la glace ayant servi à refroidir les seringues utilisées pour prélever du sang à partir des robinets des tubulures [71]. La glace utilisée à cette fin ne doit pas être apportée au chevet d'un malade. D'autres éclosions ont été attribuées aux liquides contaminés utilisés pour purger les cathéters centraux et à la réutilisation de seringues pré-remplies à injection rétrograde de médicaments [72–74]. Il faut entreposer et utiliser avec soin tous les cathéters et toutes les fournitures associés à l'intraveinothérapie afin de prévenir leur contamination.

■ Autres types d'incidents

Il a été décrit un incident survenu lors de l'utilisation d'une valve anti-retour (unidirectionnelle) de ligne de perfusion munie de connexions de type Luer-Lock®. Afin d'obturer le cathéter, la valve a été connectée à un cathéter tunnellisé, mis en place dans la veine cave, dans le but d'empêcher le reflux sanguin vers l'extérieur. Quand le patient s'est assis, la dépression engendrée par une inspiration profonde a provoqué l'ouverture de la valve et a créé un appel d'air à travers le cathéter (embolie gazeuse).

Un modèle différent de valve anti-reflux (PASV®) est disponible sur le marché. La position de repos du clapet est en position fermée *(Figure 6)*, mais il peut s'ouvrir dans les deux sens. Il s'oppose au reflux spontané mais autorise un reflux actif. Il autorise le passage d'un soluté de perfusion sous une pression minimale. L'intérêt invoqué par le constructeur est de réduire l'incidence des complications du cathétérisme, en particulier l'obstruction du cathéter.

PRESSION ARTÉRIELLE NON INVASIVE

■ Méthode oscillométrique

C'est la méthode non invasive de référence. Elle est basée sur la détection des oscillations de pression enregistrées dans la poche de gonflage du brassard lors de son dégonflage. La valeur de la pression artérielle n'est pas donnée instantanément, comme dans la méthode auscultatoire, mais déterminée par la courbe des fluctuations de la pression artérielle (PA) et son oscillation *(Figure 7)*. Cette méthode a l'avantage de ne pas être faussée par des bruits parasites extérieurs, mais elle l'est par les mouvements du patient, la flexion du coude ou les secousses lors du dégonflage du brassard.

Les brassards et les algorithmes de calcul sont conçus pour une mesure au bras. La mise en place du brassard au mollet expose au risque de sous-estimation de la pression artérielle, en particulier chez l'adulte.

Afin de fournir des valeurs fiables de PA, les dimensions du brassard doivent être adaptées à la morphologie du patient *(Tableau 1)*. Les oscillations débutent avant l'obtention de la valeur réelle de la PA systolique et se poursuivent au-delà de l'obtention de la valeur réelle de la PA diastolique. L'amplitude de l'oscillation augmente au fur et à mesure que la pression du brassard diminue, finit par atteindre un sommet et décroît à son tour. La corrélation entre les variations de pression du brassard et celles de l'oscillation est mémorisée et utilisée pour déterminer la PA : systolique lorsque l'oscillation s'accroît rapidement, diastolique lorsqu'elle décroît rapidement, moyenne lorsqu'elle atteint son maximum. Certains appareils *calculent* la PA moyenne à partir des valeurs de systolique et de diastolique.

Tous les constructeurs proposent maintenant des brassards et des tuyaux dépourvus de latex ; certains brassards ne comportent plus de poche de gonflage enfermée dans le brassard : c'est le brassard lui-même qui est gonflé.

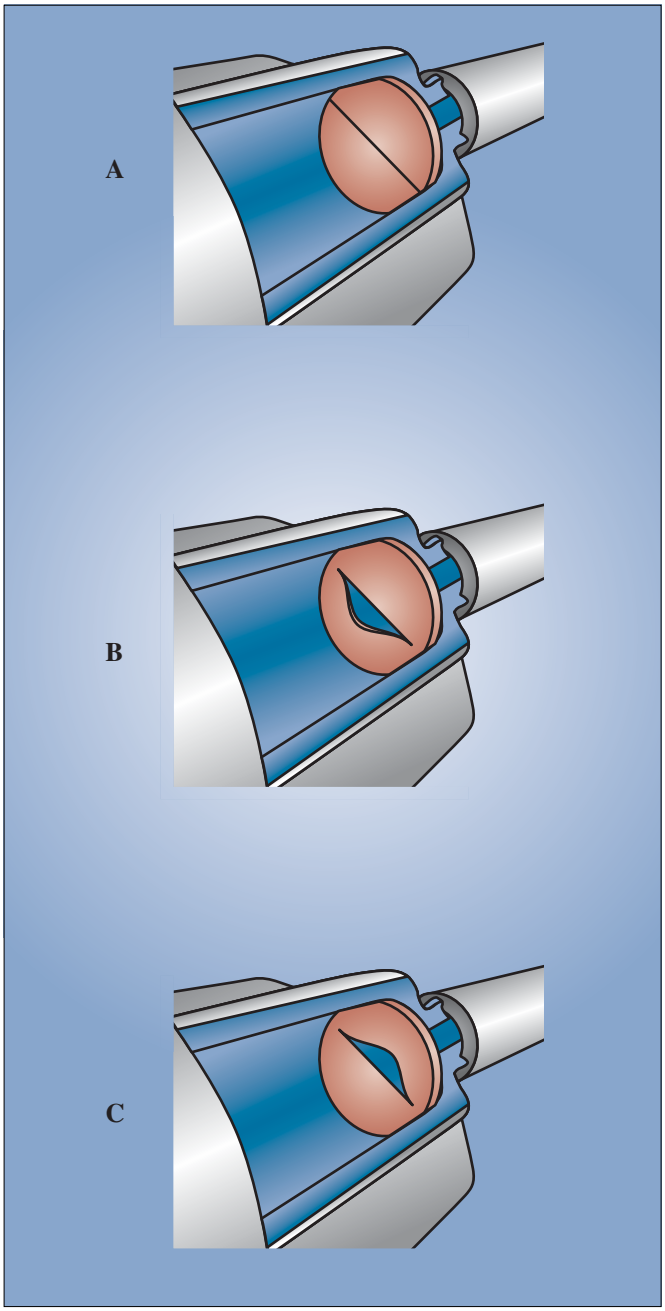


Figure 6 Valve anti-reflux PASV® et ses trois positions possibles (a, b, c)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

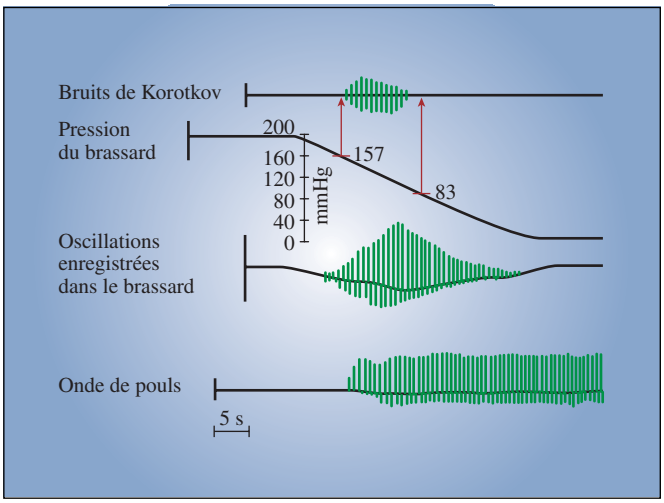


Figure 7 Mesure de la pression artérielle par la méthode oscillométrique
Confrontation des bruits de Korotkov (méthode auscultatoire), des oscillations enregistrées (méthode oscillométrique), des ondes de pouls (méthode palpatoire) et de la pression régnant dans le brassard.

Tableau 1 Choix d'un brassard à tension en fonction de la morphologie du patient

Poche gonflable	Largeur (cm)	Longueur (cm)
Grand enfant	8 à 11	13 à 20
Bras maigre	8 à 11	13 à 20
Adulte normal	11 à 13	20 à 28
Obèse	16 à 20	32 à 42

Les appareils de mesure sont programmables, et l'utilisateur peut régler l'intervalle séparant deux mesures : mesure continue, ou de 1 à 240 minutes. La vitesse de déflation est asservie à la fréquence cardiaque.

Certains constructeurs prévoient la détection de variations importantes de la PA entre deux mesures programmées successives. Cette fonction permet une surveillance accrue des conditions circulatoires du patient, puisqu'elle détecte toute variation de pression entre deux mesures programmées de pression non invasive et en déclenche une nouvelle d'elle-même, automatiquement. Ce principe (Haste®) utilise les variations de la fréquence cardiaque et de l'onde pléthysmographique par rapport à l'état physiologique du patient afin d'anticiper une anomalie cardio-dynamique *(Figures 8 et 9)*.

Le procédé Haste® requiert l'analyse continue de trois index :
– l'intervalle RR du QRS de la courbe ECG ;
– le temps écoulé entre l'onde R et la pente la plus ascendante de la courbe de pléthysmographie (environ au premier tiers de la montée) ;
– l'intégrale de la courbe de pléthysmographie, autrement dit l'aire sous la courbe.

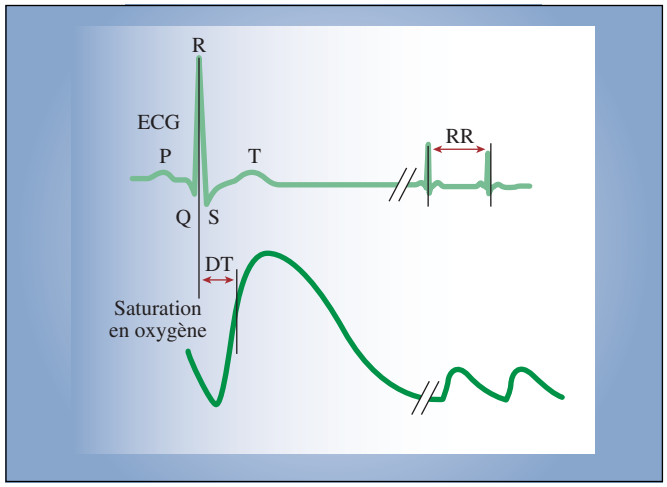


Figure 8 Technologie Haste®
DT (delay time) : intervalle temps entre l'onde R et le premier tiers de la courbe ascendante de pléthysmographie.
RR : intervalle entre deux points R de la courbe de l'ECG.
VR (volume ratio) : taux déterminant le volume sanguin obtenu par le rapport entre la valeur de la courbe de S_pO_2 et celle de l'intervalle temps entre deux pentes ascendantes.

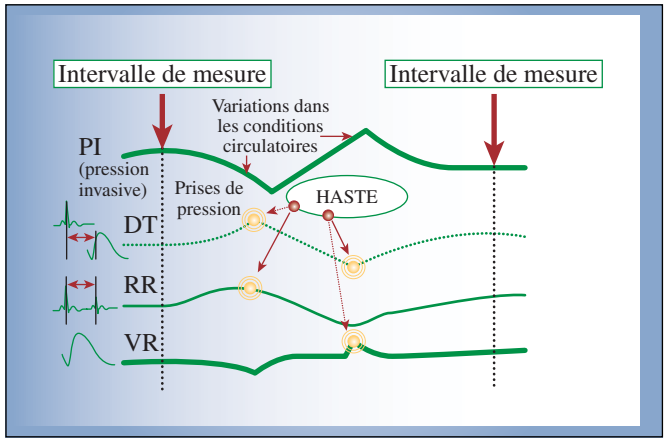


Figure 9 L'analyse en continu des trois paramètres permet le déclenchement automatique d'une prise de pression lorsqu'un changement dans les conditions circulatoires du patient est anticipé

Une mesure se déclenche ainsi fréquemment lorsque le taux de saturation en oxygène est trop bas et que la pression artérielle reste basse ou subit une chute.

Importance du choix et de la position du brassard à tension

- Un brassard à PA de dimensions non adaptées ou placé au mollet donne des chiffres tensionnels faux.
- L'erreur de mesure n'est pas prévisible.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Méthode tonométrique

La tonométrie rend possible la mesure non invasive de la pression artérielle en continu, grâce à l'utilisation d'un capteur tonométrique utilisant des micro-capteurs piézo-électriques (transducteurs de pression) *(Figure 10)*. Cette méthode est proposée pour remplacer la pose de cathéters et compléter l'utilisation de l'oscillométrie.

Les capteurs tonométriques n'utilisent ordinairement qu'un seul transducteur de pression, ce qui rend délicate la pose précise du capteur à l'aplomb de l'artère. Certains capteurs tonométriques sont constitués d'un alignement de transducteurs de pression séparés les uns des autres de 0,2 mm et incrustés dans une pièce rectangulaire de silicone noire *(Figure 11)*. Une pompe pneumatique presse la rangée de micro-capteurs contre la peau, au-dessus de l'artère. La pression utilisée est appelée « pression de maintien » et s'exprime en mmHg. Le tonogramme, symétrique si le capteur est bien en place, permet de savoir quel transducteur est le mieux placé pour envoyer les données vers le moniteur qui retranscrit la courbe de pression artérielle *(Figure 12)*.

■ Technologie Finapress®

Ce procédé, basé sur les variations de volume sanguin du lit capillaire de la pulpe du doigt, n'est plus commercialisé. En effet, la fiabilité, certes bonne chez le sujet sain, s'est avérée aléatoire chez le patient en état de choc ou présentant des troubles de la perfusion capillaire. Il n'est plus guère utilisé qu'en physiologie et en médecine aérospatiale.



Figure 10 Appareillage pour la mesure tonométrique de la pression artérielle (Sources : DR)

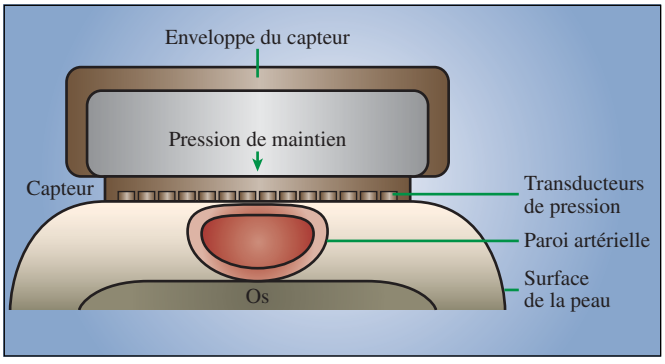


Figure 11 Schéma du capteur tonométrique de marque Colin

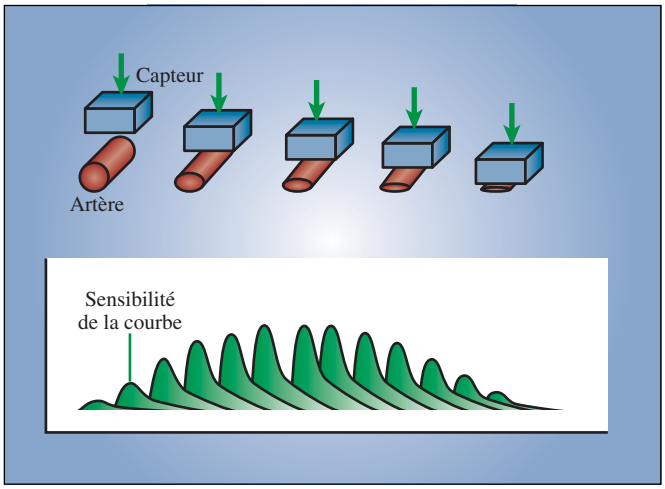


Figure 12 L'intensité de la pression de maintien détermine la fiabilité des mesures de la pression artérielle

Avenir des cathéters

Quel que soit le matériau employé dans la composition du cathéter, il s'agit toujours d'un polymère. Les polymères sont des substances plutôt réactives, capables notamment d'adsorber des molécules d'oxygène ou d'azote. On classe habituellement les polymères en trois catégories :

- génériques : polyéthylène, PVC, polyuréthane, destinés à tous les usages ;
- techniques : polyamides, polycarbonate, certains polyuréthanes ;
- spécialités : polysulfones, polytétrafluoroéthylène (PTFE), polyaryléther-cétones (PAEK), destinés à des usages très spécifiques.

Contre toute attente, les génériques représentent 80 % de l'utilisation des polymères (tous domaines d'application confondus), contre 1 % pour les polymères de spécialités. Ces données confirment la tendance actuelle des constructeurs, qui est plus à l'amélioration des polymères génériques qu'au développement des polymères de spécialités, plus onéreux. Le polyéthylène et le PVC représentent 80 % des applications actuelles. Ces chiffres se retrouvent dans le domaine biomédical.

De façon générale, les polymères sont des substances qui sont encore très loin de leurs propriétés mécaniques théoriques, hormis les matériaux fibrés (comme le Kevlar®, qui est désormais proche de ses performances maximales théoriques).

Les procédés et contraintes de fabrications des cathéters (injection, thermoformage ou moulage) rendent compte de variations dans le comportement du produit fini, par piégeage d'atomes ou de micro-particules (fer, chrome ou nickel) à la surface du cathéter, qui sont à considérer comme des impuretés ; la polarisation électrique des moules peut induire une micro-polarisation résiduelle du cathéter, susceptible d'en modifier l'hydrophilie ou l'hydrophobie, tout comme un traitement de surface. Les procédés de fabrication sont très rare-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

ment connus des utilisateurs, et peuvent cependant conditionner largement les propriétés du produit fini. Ces procédés sont du domaine de la propriété industrielle et ne sont que rarement divulgués.

La polymérisation suppose la présence d'un catalyseur. Les catalyseurs les plus récents (métallocènes) procurent une meilleure structuration du polymère, avec des chaînes dont la distribution des longueurs est homogène. Par ailleurs, ces produits s'avèrent moins polluants pour l'environnement. On obtient ainsi des produits plus purs et plus performants. On peut cependant observer un piégeage intempestif du catalyseur dans le polymère fini. C'est un paramètre qui n'est pas pris en compte dans l'évaluation des performances cliniques des cathéters.

Il faut enfin savoir que seuls quelques groupes industriels contrôlent la production de polymères, ainsi que les innovations dans ce secteur. La fabrication des produits finis est dévolue à des entreprises de plasturgie, qui n'ont aucun rôle de développement ni d'innovation.

Avenir des cathéters

• L'avenir est plus à l'amélioration des matériaux actuels qu'à la mise au point de nouveaux matériaux dotés de performances meilleures.

• On voit ainsi apparaître des polymères bien connus, « dopés » avec divers agents bactériostatiques ou faisant l'objet de traitements de surface particuliers. Leur supériorité n'est pas démontrée à ce jour.

Matériel et techniques de sondage urinaire

Le sondage vésical est un geste technique consistant à mettre en place une sonde dans la vessie, après l'avoir introduite par le méat urétral et fait progresser dans l'urètre sans traumatisme ni douleur. Exceptionnellement, il est réalisé par un abord direct sus-pubien de la vessie.

C'est un acte qui doit être réalisé dans des conditions d'asepsie chirurgicale et qui, chez un sujet masculin, relève de la compétence du médecin.

Matériaux constituant les sondes

Le choix du matériau est important pour diminuer l'incidence des infections urinaires secondaires. Les lésions pouvant être induites par une sonde sont :

– une plaie ou des ulcérations de la muqueuse urétrale, responsable de sténose ultérieure ;
– l'obstruction par un dépôt de pus et de fibrine ou incrustation calcaire dans la vessie, autour de la sonde ;
– l'infection par adhérence de bactéries sur les parois de la sonde.

■ Sondes en latex

Elles sont constituées d'une émulsion de caoutchouc dans de l'eau. Leurs avantages et inconvénients sont résumés dans le *tableau 2*.

Tableau 2 Avantages et inconvénients des sondes en latex classiques

Avantages	Élasticité : elles peuvent être souples ou semi-rigides Coût modéré
Inconvénients	Porosité, source d'incrustation et d'infection chronique Caractère irritant susceptible de provoquer des lésions inflammatoires de l'urètre Risque allergisant
Indications	Sondage évacuateur pour rétention postopératoire Sondage de courte durée

■ Sondes en latex avec enduction

L'enduction vise à rendre la surface externe de la sonde plus lisse. Le but est d'augmenter la tolérance de contact tout en diminuant les incrustations dues aux sels minéraux présents dans l'urine, et en rendant moins facile la formation d'un biofilm de recouvrement.

Elle est réalisée avec du silicone, du PTFE et de l'hydrogel (qui permet une autolubrification de la sonde). Les avantages et inconvénients de ces sondes sont résumés dans le *tableau 3*.

Tableau 3 Avantages et inconvénients des sondes en latex avec enduction

Avantages	Moins traumatisante au moment de la pose et du retrait de la sonde Moindre risque allergique (supprime le contact direct de la muqueuse avec le latex)
Inconvénients	Aucun
Indications	Sondage de courte ou de moyenne durée (< 10 jours)

■ Sondes en silicone 100 %

Le silicone est un matériau inerte, biocompatible, bien toléré, non allergisant. Ses avantages par rapport au latex sont d'ordre mécanique : à diamètre externe identique, la lumière est plus large, ce qui améliore le débit de drainage des urines. Les réactions inflammatoires et le risque d'incrustation sont moindres. Par contre, le coût de ces sondes est plus élevé et doit les faire réserver aux sondages de longue durée ou aux cas d'allergie au latex (vessies neurologiques, malformations congénitales).

Modèles de sondes

Il existe plusieurs modèles, avec ou sans ballonnet.

■ Sondes sans ballonnet

Elles sont réservées au sondage évacuateur simple et sont habituellement en latex ; la présence d'opercules latéraux favorise l'évacuation de la vessie. On utilise des calibres de sonde différents suivant l'âge et le sexe :

– chez la femme : forme droite, courte, Charrière 12 ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Principales formes de sondes urinaires

Forme	Caractéristiques	Type
Forme droite à extrémité pleine	Avec 2 œils latéraux opposés ou décalés	Foley
Forme droite biseautée	Avec 2 œils latéraux décalés	Couvelaire
Forme béquillée simple	Avec 2 œils latéraux décalés	
Forme béquillée à extrémité pleine	Avec 2 œils latéraux opposés	Mercier
Forme béquillée	Avec bout olivaire et 1 œil de drainage	Tiemann
	Avec bout rond et 2 œils latéraux décalés	Delinotte
Forme béquillée biseautée	Avec 2 œils latéraux décalés	Dufour

– chez l'homme adulte : forme droite ou béquillée, longueur = 40 cm, Charrière 14 ou 16 ;
– chez l'enfant : sonde adaptée au calibre de l'urètre, Charrière 8 à 12.

■ Sondes à ballonnet à simple courant

Ces modèles se composent d'un tube cylindrique creux avec un canal central destiné à l'évacuation de l'urine, et un conduit latéral terminé par une valve anti-retour, destinée au gonflement du ballonnet pour éviter tout risque de migration. Certaines sondes possèdent un godet pré-rempli d'eau stérile. Ces sondes sont constituées de latex avec enduction ou de silicone. L'extrémité distale peut varier : droite ou béquillée, et peut être choisie en fonction de la difficulté du sondage. Les principales formes de sondes sont résumées dans le *tableau 4*.

■ Sondes à ballonnet double courant

Utilisées pour la chirurgie prostatique ou lors d'hématuries, elles possèdent un canal supplémentaire pour le lavage vésical servant au décaillotage, et un ballonnet de grande taille pour comprimer, si besoin, la paroi de la loge prostatique. Elles ont une paroi résistante pour permettre un décaillotage avec une seringue sans la collaber. Elles peuvent être constituées de latex, avec ou sans enduction. Leur diamètre est plus important (Charrière 18 à 22).

PROTOCOLE DE SONDAGE URINAIRE

Le sondage vésical nécessite des conditions d'asepsie chirurgicale et doit être l'objet d'une procédure [75, 76] validée par le comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN). Le matériel nécessaire doit comporter un set avec :
– des gants stériles et non stériles ;
– un champ troué ;
– une solution antiseptique non irritante, chlorhexidine ou polyvidone iodée (éviter les solutions alcooliques) ;
– des compresses ;
– une seringue stérile avec de l'eau stérile pour gonfler le ballonnet ;
– un produit lubrifiant : huile de vaseline ou gel, avec ou sans anesthésique de contact ;
– un système de recueil des urines clos doit être à disposition.

Technique de désinfection et de pose (fiche de recommandation) :
– toilette non stérile ;
– lavage chirurgical des mains ;
– gants et champs stériles ;
– badigeon (sans décalotter le gland dans sa totalité avant de sonder, afin d'éviter des déchirures du prépuce chez le petit garçon) ;
– introduction prudente de la sonde jusqu'à la garde ;
– gonflage du ballonnet (suivant modèle) ;
– retirer la sonde jusqu'à ce que la sensation de blocage du ballonnet soit perçue au niveau du col vésical ;
– brancher la poche de recueil, puis vérifier l'arrivée de l'urine dans le tuyau collecteur.

PARTICULARITÉS DE L'ENFANT

■ Pour la pose de la sonde

• *Chez la fille*

Il n'y a, en règle générale, pas de difficulté particulière. La seule particularité anatomique possible est l'existence d'un méat hypospade situé à la limite du vestibule pouvant rendre difficile le sondage ; il faut alors exercer une pression sus-pubienne qui permet de repérer l'écoulement des urines et d'objectiver plus facilement le méat.

• *Chez le garçon*

Le premier sondage est un geste médical ne devant pas être réalisé par un infirmier. La sonde doit être introduite prudemment par le méat en faisant, si besoin, une dilatation à la bougie sans forcer ; puis la verge est mise à l'horizontale pour supprimer l'une des courbures anatomiques. La seconde courbure est celle du défilé périnéal au niveau de l'aponévrose, zone à risque de fausse route.

Il faut éviter toute manœuvre forçant sur la sonde et ne gonfler le ballonnet qu'après avoir vérifié l'émission d'urines dans la sonde. Le ballonnet est alors gonflé avec quelques millilitres d'eau stérile. En cas d'échec ou d'urétrorragie au retrait de la sonde, il faut proscrire toute nouvelle tentative de sondage et demander un avis spécialisé.

■ Cathétérisme sus-pubien

Il est indiqué en cas de fausse route ou d'impossibilité d'effectuer le sondage par voie urétrale. Après antisepsie locale, il est pratiqué une

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

infiltration de la zone pariétale située à 1 ou 2 travers de doigt au-dessus de la symphyse pubienne, à la lidocaïne à 1 % non adrénalinée, jusqu'à la paroi vésicale, que l'on franchit pour vérifier la réplétion de la vessie. On effectue alors une moucheture cutanée au bistouri, puis l'on introduit le mandrin du cathéter sus-pubien jusque dans la vessie.

Après vérification de la présence d'urines, le cathéter sus-pubien est glissé à travers le mandrin jusqu'à la vessie, puis ce mandrin est pelé et retiré. Le cathéter doit ensuite être fixé au plan cutané par un fil non résorbable, avec une ligature en lacet ou à l'aide d'un fil de fixation et de la colle cutanée. La sonde est alors raccordée à un système collecteur permettant une diurèse horaire.

Conclusion sur le sondage urinaire

Le sondage urinaire est un geste technique ne mettant pas à l'abri des infections nosocomiales ; il doit donc être parfaitement codifié, tant dans les mesures d'asepsie que dans le choix de la sonde la plus appropriée au patient.

Sondes thermiques et monitorage de la température

Les mécanismes de thermorégulation sont perturbés sous anesthésie générale et locorégionale, et il est habituellement recommandé de monitorer la température pour quantifier hyperthermie et hypothermie, et faciliter la détection de l'hyperthermie maligne [77]. Les mécanismes de l'hypothermie sont liés à une redistribution interne de chaleur et à un certain nombre d'autres facteurs que nous n'aborderons pas ici.

Dans la plupart des cas, la température décroît de 0,5 à 1,5 °C dans les 30 minutes suivant l'induction. Chaque fois que des modifications sont suspectées, prévisibles ou intentionnelles (intervention de durée supérieure à 1 heure, interventions chirurgicales majeures, notamment sur les organes creux, interventions chez l'enfant, malade refroidi ou réchauffé intentionnellement, fébrile ou hypothermique, administration d'importants volumes liquidiens, brûlures étendues), il faut disposer d'un monitorage continu de la température.

Indications de la mesure peropératoire de la température centrale

- Anesthésie générale > 30 minutes.
- Anesthésie locorégionale en cas de modifications de température, intentionnelles ou suspectées (chirurgie des cavités).
- Anesthésie du petit enfant < 4 ans.
- Enfant brûlé > 10 %.
- En dehors d'une indication particulière (protection contre l'ischémie), il faut la maintenir à un niveau ≥ 36 °C.

Matériel de mesure

Comme tout dispositif médical, les thermomètres sont soumis à une réglementation qui concerne la conception, la fabrication et la sécurité d'utilisation. L'arrêté du 24 décembre 1998 a interdit la commercialisation des thermomètres à mercure à partir du 1er mars 1999, en raison des risques toxiques pour l'environnement que représente le mercure libéré lors des bris de thermomètre. De plus, ce thermomètre en verre n'est pas dépourvu de risques individuels (fragilité, lésions traumatiques). Ces dernières années, les thermomètres à mercure ont été largement remplacés par des systèmes électroniques dont les plus réputés sont les thermistances et les thermocouples *(Tableau 5)*.

■ Thermistance

Il s'agit d'une résistance électrique variant avec la température ; un appareil de mesure permet, à partir d'une source électrique, la conversion de la résistance en température [78-80].

■ Thermocouple

Un assemblage de métaux différents crée une différence de potentiel variant directement avec la température ; un appareil de mesure permet, à partir d'une source électrique, de faire la mesure.

■ Thermomètre à résistance de platine

Cette résistance de platine varie avec la température. C'est le même principe que la thermistance, qui est semi-conductrice.

Thermomètres électroniques (thermistances, thermocouples)

- Petite taille.
- Mesure continue et rapide.
- Nécessité d'une étanchéité parfaite du capteur pour éviter le contact avec l'eau dans une cavité ou un vaisseau (risque de données erronées) [79].

■ Thermomètre à cristaux liquides

Il utilise la variation d'orientation, et donc de couleur, de certains cristaux sous l'effet de la chaleur. Un mélange gradué de différents types de cristaux permet d'observer le déplacement d'un index coloré le long d'une échelle de température. On peut obtenir la formation de lettres ou de chiffres par le rayonnement coloré en encapsulant les cristaux. Un fond noir absorbant la lumière prévient la réflexion de la lumière transmise et augmente la résolution des couleurs.

Les thermomètres à cristaux liquides sont constitués d'une bande de plastique dont le dos a des propriétés adhésives ; les cristaux sont enchâssés sur un fond noir.

■ Thermomètre à infrarouges

Tout corps chaud émet de la chaleur par rayonnement dans le spectre infrarouge. Ce rayonnement varie selon la température de surface du corps (la mesure repose sur la différence de température entre le thermomètre et la cible). Le capteur a le plus souvent une forme d'otoscope, avec des capteurs jetables.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Avantages et inconvénients des différentes techniques de mesure de la température

	Thermistance	Thermocouple	Thermomètre à résistance de platine	Thermomètre à cristaux liquides	Thermomètre à infrarouges
Sensibilité	++ (< 20 sec)	+++ (cutané < 0,5 sec) (œsophagien > 5 sec)	++	± (1 min)	++
Précision	+++ (à 0,1 °C près)	++	++	± (à 0,5 °C près)	+++
Petite taille	++	+++	++	++	±
Lecture	Continue	Continue	Continue	Directe Intermittente	Directe Intermittente
Coût	+	+	+	+	+++
Capteur à usage unique	+	+	+	+	+ (embouts jetables)
Inconvénients pour le monitorage peropératoire	Calibrage nécessaire Nécessité d'étanchéité parfaite du capteur	Tympanique : risque traumatique, déplacement Nécessité d'étanchéité parfaite du capteur	Nécessité d'étanchéité parfaite du capteur	Non adapté (sauf ALR)	Non adapté (sauf ALR) Inconfort

Une étude a montré une précision de 0,1 °C entre 34 et 39,5 °C [81]. La sortie analogique de ce capteur est convertie en signal digital, et le résultat est affiché sur un écran à cristaux liquides. Une étude récente a validé l'utilisation de thermomètre infrarouge (Genius®, Sherwood IMS, Chicago, CA) par comparaison à un thermocouple pour le monitorage de la température cutanée chez le volontaire sain [82].

Sites de mesure

La température corporelle peut être mesurée et surveillée dans de nombreux endroits du corps. On distingue trois zones corporelles aux comportements thermiques différents [83] :

- le noyau : zone profonde et chaude, thermostatée chez le sujet éveillé, comprend essentiellement tous les organes nobles (cerveau, cœur, reins, glandes endocrines) ;
- l'écorce : zone superficielle, plus froide et inhomogène, dont la température dépend de celle du noyau, de son environnement immédiat, et des mécanismes de régulation thermiques ;
- les extrémités : zones périphériques, froides, dont la température est totalement dépendante de la température extérieure et des mécanismes de régulation thermique (mains, pieds, oreilles, bouche).

La température centrale correspond à celle des tissus richement vascularisés, dans lesquels elle est uniforme et élevée, comparée au reste du corps.

De nombreux auteurs estiment que la température centrale est celle de l'hypothalamus ; un site de mesure qui reflète bien cette température centrale en cas de variations lentes peut se révéler beaucoup moins précis en cas de variations brutales.

Site de mesure de la température centrale

• Pour mesurer la température centrale, il faut placer la mesure au niveau même du noyau, ou faire en sorte que la température cutanée de surface soit le reflet du noyau sous-jacent.

■ Peau

La température cutanée est nettement plus basse que la température centrale, mais peut la refléter dans certaines conditions [84]. La mesure de la température cutanée a souvent une précision insuffisante pour être utilisable en péri-opératoire [85]. Le monitorage d'un seul site est insuffisant car, suivant sa position, il existe des différences d'exposition au milieu ambiant, de vascularisation et d'architecture des tissus sous-cutanés et sous-aponévrotiques [83].

Si la température cutanée est moyennement corrélée à la température centrale, elle comporte peu de risques et les sites de mesure sont facilement accessibles. La température cutanée est souvent mesurée au niveau du front (adiposité faible, bonne vascularisation), mais aussi au niveau des doigts, du coude, des faces antérieure et postérieure du thorax, de l'abdomen. Elle peut être mesurée par des dispositifs à cristaux liquides jetables ou des thermistances.

Les indications sont restreintes : prévention des brûlures (réchauffements externes), microchirurgie (rétablissement de circulation), mesure du bloc sympathique sous anesthésie locorégionale, incubateur de pédiatrie.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Cavité buccale

La mesure est réalisée en position sublinguale, de chaque côté du frein de la langue. Il est important de bien placer le thermomètre, la température pouvant varier d'au moins 0,9 °C. Ce site est accessible aux thermomètres électroniques.

■ Région axillaire et nasopharynx

Les thermomètres électroniques et chimiques sont utilisables sur ces sites. La prise de température axillaire est facile et sans risque. La précision de mesure dépend de la perfusion cutanée, la proximité (nécessaire) de l'artère axillaire, la durée de contact de la peau avec le capteur (au moins 10 à 12 minutes). L'ajustement sera fait avec la température centrale (0,5 à 1,2 °C) [86]. Malgré sa faible sensibilité et spécificité à déceler la fièvre, la température axillaire est recommandée par l'American academy of pediatrics comme test de dépistage de la fièvre chez le nouveau-né en raison du risque de perforation rectale au moyen d'un thermomètre rectal [87].

La mesure de la température dans le nasopharynx utilise une sonde placée au contact de sa paroi postérieure, en théorie proche de l'hypothalamus, mais la ventilation du patient perturbe la mesure. Certains auteurs observent une bonne corrélation avec la température centrale [88], alors que d'autres ne la reconnaîtraient pas [89]. Mais l'insertion de la sonde à ce niveau peut être source d'épistaxis.

■ Vessie

Les sondes vésicales peuvent être munies d'une thermistance à leur extrémité. La température de la vessie est corrélée avec les températures mesurées au niveau du tympan, de l'artère pulmonaire, de l'œsophage, mais il y a un temps de latence plus long en cas de réchauffement ou de refroidissement rapide. D'autre part, des biais de mesure existent en cas de faible volume urinaire ou d'irrigation vésicale. Une étude récente trouve un intérêt marqué à la méthode en réanimation par comparaison aux méthodes invasives (artère pulmonaire) [90]. Cette méthode n'est pas utilisable en cas d'interventions sur les voies génitales et urinaires. D'autres études, concernant notamment les effets du frisson et du débit urinaire, sont nécessaires.

■ Œsophage

La température rétrocardiaque œsophagienne est bien corrélée avec les températures tympaniques, aortiques, et dans l'artère pulmonaire [91]. À ce niveau, la proximité du cœur permet de mesurer des variations de température centrale plus précises, et reflète mieux les changements de température corporelle en chirurgie cardiaque que les sites tympanique, axillaire et rectal [92], mais à la condition que la sonde soit correctement positionnée. Chez l'adulte, la position optimale du stéthoscope œsophagien se situe là où les bruits du cœur et de la respiration sont le mieux entendus, alors qu'elle est en réalité éloignée de 12 à 16 cm, c'est-à-dire entre 38 et 49 cm des incisives [93]. Chez l'enfant, la distance idéale, située au-dessous du cartilage corniculé (situé juste au-dessus du cartilage aryténoïde), est donnée par la formule [94] :

$$10 + (2 \times \text{âge en années}) / 3 \text{ cm}$$

Un positionnement situé approximativement au tiers inférieur de l'œsophage rapproche la sonde du cœur et de l'aorte descendante, et reflète ainsi la température centrale. Si la sonde est trop haute, l'effet de la température des gaz inspirés s'accroît. Si la sonde est trop basse, voire dans l'estomac, elle peut mesurer des températures supérieures à la température centrale (métabolisme hépatique). La température œsophagienne est affectée par celle de l'air inspiré [95]. Enfin, les secrétions salivaires ne doivent pas entrer en contact avec le connecteur du câble de raccordement au moniteur, comme cela peut se voir en décubitus ventral, car on pourrait alors observer des valeurs faussement élevées [79].

Les contre-indications sont représentées par les interventions sur le nez, la face, l'œsophage et les voies aériennes, le malade éveillé.

■ Rectum

La température rectale a longtemps été la référence pour la mesure de la température centrale, principalement chez l'enfant. Malgré certaines réserves, le site a des avantages : accès facile, sondes thermiques bon marché, valeurs fiables, valeurs proches de la température centrale (0,1 °C).

Le principal inconvénient est que le rectum est une cavité qui peut retenir la chaleur. En cas de variations rapides de la température, comme il est dépourvu de récepteurs thermiques et sous la dépendance de l'hypothalamus, sa température se modifiera avec retard (> 1 heure).

Il ne faut pas non plus négliger le risque théorique de perforation intestinale. Les sondes peuvent également s'extérioriser au réveil.

Au total, il s'agit d'un site périphérique qui reflète mal la température centrale. Pourtant, dans une étude récente, comparant différentes techniques de mesures par thermocouple (tympanique, axillaire, rectal) au cours d'anesthésies rachidiennes ou générales, le monitorage de température rectale offrait le meilleur compromis en termes d'efficacité et de précision (les autres sous-estimaient la température centrale) [96].

■ Artère pulmonaire

La mesure de la température du sang veineux mêlé peut être réalisée chez des malades porteurs d'un cathéter artériel pulmonaire, certains auteurs la considérant comme la mesure de référence. La température de l'artère pulmonaire est bien corrélée avec la température cérébrale, même en cas de variations thermiques rapides [97].

Malheureusement, elle nécessite la pose d'un cathéter de Swan-Ganz, muni d'une thermistance. Il existe des facteurs de perturbation des mesures comme un flush de solution à travers le cathéter, un dépôt de fibrine isolant la thermistance au cours du temps ou un défaut de calibrage.

■ Tympan

Sa situation anatomique et son accessibilité pendant la plupart des interventions en font un site particulièrement intéressant de surveillance de la température. La membrane tympanique se situe à 3,5 cm seulement de l'hypothalamus. L'intérêt réside dans la

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

protection de la température ambiante, de la respiration, ainsi que l'existence de deux méthodes de mesure.

• *Mesure par contact*

La température tympanique peut être mesurée en introduisant une sonde thermique dans le conduit auditif externe. Les mesures peuvent être faussées par un flux d'air sur le visage ou la présence de cérumen. De nombreuses études ont montré que la corrélation avec la température œsophagienne et la température dans l'artère pulmonaire était bonne [78]. Éventer le visage peut abaisser la température tympanique alors que la température cérébrale reste inchangée.

La technique consiste à mettre en place la sonde chez un malade éveillé si possible, à attirer vers le bas le lobe de l'oreille, à insérer doucement la sonde (réaliser une otoscopie avant l'insertion), à arrêter l'introduction de la sonde dès que l'on perçoit une résistance, et à veiller, lorsqu'on mobilise la tête, à ne pas enfoncer la sonde. Le *tableau 6* résume les avantages et inconvénients de la mesure de la température tympanique par contact.

Tableau 6 Avantages et inconvénients de la mesure de la température tympanique par contact

Avantages	Propreté Accessibilité Lecture en moins de 3 secondes Bien tolérée par le malade conscient (utile en postopératoire)
Complications	Traumatisme du conduit auditif externe et du tympan
Contre-indications	Fracture du crâne proche du conduit auditif Perforation du tympan Malformations de l'oreille

• *Mesure par infrarouge*

Chaque thermomètre est une petite unité montée sur batterie introduite dans l'oreille comme un otoscope, par le biais d'un capteur avec embout jetable, et qui permet une lecture en quelques secondes.

La technique de mesure optimale n'est pas connue : faut-il ou non réaliser une traction sur le pavillon de l'oreille ou une otoscopie préalable ? Quelle est l'influence de la latéralité de l'opérateur ? Quel nombre de mesures est nécessaire ? (Certains fabricants recommandent d'effectuer trois mesures et de garder la valeur la plus élevée, d'autres recommandent une mesure dans chaque oreille). Il est aussi recommandé de ne l'utiliser qu'après l'âge de 3 ans, en raison de la taille de l'embout et de l'étroitesse du conduit auditif externe avant cet âge, le thermomètre détectant alors la température du conduit auditif plus que la température tympanique, ce qui fausse les résultats.

Les études comparant cette méthode avec celles réalisées en d'autres sites sont contradictoires. Ainsi, une otite aiguë de l'oreille moyenne n'a pas influencé la mesure dans une étude alors qu'elle l'a perturbé dans une autre [98, 99]. En revanche, le cérumen n'affecte pas les mesures car il est transparent au rayonnement infrarouge.

Les facteurs de variation sont nombreux : température ambiante, décubitus latéral (la température étant plus élevée dans l'oreille du côté du décubitus), type du thermomètre (marque, taille et forme).

Même en cas de variations thermiques brutales, les températures tympaniques, nasopharyngée, œsophagienne et dans l'artère pulmonaire reflètent au mieux la température centrale.

Sondes thermiques tympaniques

• Sondes tympaniques thermocouple : sûres, faciles à utiliser, doivent être insérées avec soins, peu confortables.
• Sondes à infrarouge : aussi efficaces [100], à proposer chez certains patients (anesthésie locorégionale) pour une mesure intermittente.

Sondes gastriques : matériel et technique

CARACTÉRISTIQUES COMMUNES AUX SONDES DIGESTIVES

■ Données dimensionnelles

• *Diamètre*

Les sondes sont calibrées en unités Charrière (Ch ou CH) en France, et French (Fr) aux États-Unis. L'unité Charrière exprime le diamètre externe de la sonde et représente 1/3 de millimètre (le diamètre extérieur en millimètres est égal au numéro de Charrière multiplié par 3). La gamme de diamètre s'étend généralement de Ch 4 à 8 pour les sondes pédiatriques, et de Ch 8 à 36 pour les sondes adultes. Le ratio Ch intérieur/extérieur devra être le plus proche possible de 1. C'est le cas du polyuréthane, dont la qualité permet une paroi fine et une large lumière, supérieure aux autres matériaux.

• *Longueur*

Elle dépend du site et de la taille du patient, et varie entre 80 et 150 cm pour les adultes (gastrique = 90 cm ; duodénale = 110 à 125 cm), et entre 40 et 50 cm pour les enfants.

■ Matériaux

Le choix du matériau dépend de la durée du sondage. Il doit donc être souple et posséder une bonne tolérance. Un sondage de longue durée est habituellement supérieur à trois semaines.

• *Caoutchouc (quasiment abandonné)*

Il est obtenu à partir de la récolte du lait d'*Hevea brasiliensis*, à l'origine du latex naturel après traitement. Son pouvoir allergisant est principalement dû aux additifs de vulcanisation, tels que les sulfures qui conditionnent la rigidité. Les caractéristiques principales de ces sondes sont l'existence d'une paroi épaisse, d'une lumière interne

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Avantages et inconvénients des différents matériaux utilisés pour la fabrication des sondes gastriques

Caractéristiques	Latex	PVC	PUR	Silicone
Souplesse	±	±	++	+++
Tolérance	+	++	+++	+++
Résistance thermique	+	+	++	++
Solidité (Pascal)	41 millions	17 millions	48 millions	6 millions
Toxicité	Faible	Oui	Non	Non
Ratio Ch (intérieur/extérieur)	Très petit	Grand	Très grand	Petit
Durée de vie	2-3 j	2-3 j	> 30 j	> 30 j
Usage multiple (UM) Usage unique (UU)	UM	UU	UU	UU
Prix	++	+	++	+++

faible, le caractère très résistant du matériau qui peut supporter des pressions très fortes, mais aussi la fragilité face à l'acidité gastrique qui les attaque rapidement (avec libération de dérivés sulfurés).

• *Polychlorure de vinyle (PVC)*

Le chlorure de vinyle est un gaz incolore à température ambiante qui peut être transformé en PVC, matière solide, blanche et insipide. La polymérisation du monomère se fait par plusieurs procédés, en présence de catalyseur et sous contrôle de la température.

Le PVC n'est jamais utilisé seul, mais associé à des adjuvants : stabilisants à la chaleur et à la lumière, lubrifiants, plastifiants (téréphtalates) pour obtenir des produits souples (dilués et relargués dans le milieu gastrique), charge en pigments renforçant sa résistance aux chocs.

Indications : sondages de courte durée (2 ou 3 jours) car, au contact de l'acidité digestive, le PVC se durcit et se rompt. Les caractéristiques de souplesse sont variables selon les fabricants.

• *Polyuréthane (PUR)*

Flexible, inerte et fréquemment utilisé, le polyuréthane est suffisamment flexible pour garder ses qualités sans additif et reste neutre à l'acidité gastrique (pas de plastifiants, donc pas d'extraction possible de ceux-ci au niveau des liquides biologiques).

Principaux avantages : remarquable hémocompatibilité, bonne perméabilité aux gaz, résistance exceptionnelle à l'abrasion et à la rupture (d'où une paroi fine avec large lumière), élasticité très augmentée en traction et en compression, grande résistance (déchirure, chimique, froid).

Indications : il est de plus en plus utilisé pour les sondages de longue durée (> 30 jours) en raison de sa tolérance et de sa souplesse.

• *Silicone*

Avantages : l'excellente tolérance, l'inertie chimique et l'hydrophobie permettent d'éviter l'adhérence de particules tissulaires. Moins solide que le PUR, il a une paroi plus épaisse pour une lumière interne plus petite.

Sondes digestives

- Nutrition : Ch 8 à 10 = meilleure tolérance nasale + lumière suffisante.
- Aspiration : Ch 12 à 14 = dimension certaine de la lumière interne.
- Pédiatrie : Ch 5 à 6.

Indications : sondages de longue durée en raison de sa tolérance et de sa souplesse.

Le *tableau 7* résume les avantages et inconvénients des différents matériaux utilisés pour la fabrication des sondes gastriques.

■ Autres caractéristiques

• *Radio-opacité*

L'opacité aux rayons X permet de repérer le parcours intra-abdominal, la position, les éventuelles migrations d'une sonde. Elle est obtenue en ajoutant du sulfate de baryum au matériau, soit complètement (aspect opaque blanc à crème), soit par une ligne de radio-opacité. Les proportions de sulfate de baryum sont déterminantes dans l'aspect et la rigidité (5 à 25 % en moyenne).

• *Repères gradués*

Utile lors du placement sous endoscope et pour le contrôle de la position de la sonde, la graduation est très variable suivant les modèles : généralement tous les 5 à 15 cm, de 35 cm à l'extrémité proximale. Il est recommandé d'ajouter au marqueur un trait déterminant la limite des narines sur la sonde.

• *Orifice d'instillation ou œil*

L'œil distal présente deux inconvénients majeurs : une grande capacité à s'obstruer et l'existence de berges traumatisantes.

Les œils latéraux sont répartis sur plusieurs centimètres suivant une spirale (assez bon résultats mais risque de plicature important). La combinaison des deux est le meilleur compromis.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Mandrin*

Utile pour faciliter la pause et éviter l'enroulement de la sonde si elle est très flexible (PUR, silicone), il peut être en plastique ou métallique (spiralé ou torsadé). Il ne faut jamais le réintroduire après ablation (risque de percer la paroi de l'estomac ou de sortir par un œil). Un guide en place doit pouvoir permettre d'aspirer et d'injecter du liquide.

• *Sondes lestées*

Un lest est rajouté sur certaines sondes duodénales pour les maintenir en place, une fois dans le duodénum. Les lests sont actuellement en tungstène car ce matériau possède une forte densité et un point de fusion élevé, lui garantissant une grande stabilité et une parfaite innocuité. Ces caractéristiques permettent l'adjonction du tungstène à chaud, durant l'extrusion de la sonde, sans aucun dommage.

• *Connecteur*

Il est indispensable de bien distinguer une nutrition parentérale d'une nutrition entérale au niveau du connecteur, afin d'éviter toute interconnexion accidentelle. Les connecteurs doivent être **coniques universels ou Luer-Lock® femelle**.

■ Normes

Les notes pro-pharmacopée sont à connaître :
- n° 194 : définit une monographie des « sondes non réutilisables en matière plastique ou élastomère » ;
- n° 197 : « sondes gastriques et gastroduodénales non réutilisables » ;
- n° 198 : « sondes non réutilisables gastriques ou duodénales pour alimentation des nourrissons ».

• *Conditionnement et étiquetage*

En attendant la normalisation européenne, le conditionnement répond aux spécifications relatives à « l'utilisation des dispositifs médicaux stériles à usage unique dans les établissements de santé publics et privés » (circulaires n° 51 du 29 décembre 1994 et n° 689 du 2 avril 1996).

L'étiquetage répond à la pharmacopée. Celui-ci doit comporter, pour l'unité protégée, les indications complémentaires suivantes : conditions particulières d'emploi, caractéristiques essentielles de l'objet (longueur, diamètre), schéma sur l'emballage, mention radio-opaque et nature du radio-opacifiant.

• *Essais, contrôles*

Ils portent sur le conditionnement (intégrité, étiquetage), les contrôles généraux (aspect, dimensions, diamètre, matériau, résistance), les contrôles du tube (dimensions, rapports de diamètre), des œils (aspect, dimensions), des repères radio-opaques, des graduations et de la stérilité.

DIFFÉRENTS TYPES DE MATÉRIELS

■ Sondes pour compression des varices œsophagiennes

Elles peuvent être indiquées pour un geste d'hémostase de première urgence, en présence de toute hémorragie digestive par rupture des varices œsophagiennes et gastriques (cardiales ou tubérositaires) [101, 102]. Il en existe deux modèles.

• *Sonde de Blakemore*

Elle a un triple rôle de compression, de lavage gastrique et d'aspiration. Elle est pourvue de deux ballonnets : un cylindrique œsophagien et un sphérique gastrique. Chaque ballonnet est gonflé à l'eau ou à l'air par un canal séparé, qui peut être muni d'un ballonnet témoin dont le volume est compris entre 20 et 50 mL. La sonde est graduée pour faciliter sa mise en place. Sa longueur varie de 80 à 120 cm et son diamètre externe de Ch 12 à 21.

Il existe un canal d'alimentation, se terminant par des œils latéraux situés dans la partie distale de la sonde, qui permet l'aspiration du sang contenu dans l'estomac et son lavage par du soluté physiologique (NaCl 9 ‰). Le lavage sera poursuivi jusqu'à l'obtention d'un liquide clair. Pour réduire les risques de nécrose de la muqueuse comprimée, le ballonnet est dégonflé toutes les 6 heures pendant un temps bref. L'hémostase doit être obtenue dans les 24 à 48 heures.

• *Sonde de Linton*

Elle possède un seul ballonnet gastrique, en forme de poire, dont le volume est compris entre 160 et 700 mL ; sa longueur est de 80 à 120 cm et son diamètre externe de Ch 20 à 22. Elle est munie de graduations.

La sonde présente deux niveaux d'aspiration : en amont et en aval du ballonnet. La présence de deux zones d'aspiration (gastrique et œsophagienne) permet de repérer la localisation de l'hémorragie : cardio-œsophagienne ou gastro-duodénale. Une aspiration et un lavage peuvent être réalisés séparément. Le ballon est dégonflé toutes les 6 heures et l'absence de sang est vérifiée dans les liquides aspirés au niveau gastrique et œsophagien.

Indications : hémorragies cataclysmiques ou hémorragies abondantes qui ne répondent pas aux traitements vasoactifs. Si elles permettent d'obtenir l'hémostase dans 94 % des cas, elles sont progressivement abandonnées en raison du nombre élevé des récidives (environ 40 %) et des complications (12 %), essentiellement représentées par les pneumopathies d'inhalation [103]. La présence d'une encéphalopathie augmente le risque de complications, de même que le maintien de la sonde au-delà de 24 heures.

Sondes pour compression des varices œsophagiennes

• Sonde de Blakemore : ruptures de varices œsophagiennes (compression latérale des parois de l'œsophage).
• Sonde de Linton : ruptures de varices gastriques (compression latérale et traction verticale grâce à un œilleton de fixation).
• Complications : ulcérations du bas œsophage et de la grosse tubérosité, pneumopathies d'inhalation.

■ Sondes pour lavage gastrique

Le lavage gastrique reste, en France, une méthode très utilisée dans le traitement des intoxications aiguës par ingestion. Il consiste en une instillation massive d'eau dans l'estomac, suivie d'un recueil du

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

liquide gastrique par un siphonnage. Une recherche et une identification des toxiques sont tout d'abord réalisées lors d'un premier prélèvement du liquide gastrique. Puis le contenu gastrique est lavé avec 20 litres de sérum physiologique. La dernière fraction du liquide gastrique (250 mL environ) est recueillie pour déterminer les toxiques résiduels.

Pour ce geste d'urgence, on utilise habituellement le tube de Faucher, constitué de caoutchouc ou de PVC. Il s'agit d'une sonde à simple canal de très gros diamètre (Ch 16 à 34) munie, à son extrémité proximale, d'un grand godet type « entonnoir » permettant l'instillation de l'eau. Sa mise en place s'effectue par voie buccale. Un marquage du tube facilite son positionnement au niveau de l'estomac. Sa longueur varie de 150 à 170 cm, son extrémité distale est ouverte et possède 1 à 4 œils latéraux.

■ Sondes de nutrition

La nutrition entérale est l'apport de nutriments directement au niveau gastrique ou duodénal.

Indications : cancers de l'œsophage ou de la sphère ORL, troubles de la conscience et de la déglutition, brûlures étendues, réanimations préopératoires et postopératoires, préparations coliques.

• *Sondes de nutrition mises en place par voie nasale*

L'extrémité distale de la sonde peut se situer au niveau de l'estomac, du duodénum ou du jéjunum. Ces sondes possèdent des graduations facilitant leur positionnement :

– cardia : 45 cm ;
– fundus : 55 cm ;
– duodénum : 65 cm ;
– jéjunum : 75 cm.

Elles sont de petit calibre, à simple courant, munies ou non à l'extrémité distale d'un lest facilitant le passage dans l'estomac et la progression à travers le pylore jusqu'au duodénum ou au jéjunum, et permettant surtout le maintien en place lors d'accès de toux ou de régurgitation.

Elles ont des repères radio-opaques, gradués de 10 en 10 cm à partir de 45 cm, facilitant le positionnement. Le nombre d'orifices latéraux (2, 6 ou plus) et leur position distale ou sus-médiane varient selon la consistance du mélange nutritif. Ils sont ovalaires, à bords atraumatiques et disposés en spirale. L'extrémité proximale est munie d'un adaptateur à conicité Luer-Lock®, à connecter sur une tubulure reliée à une poche ou à un flacon de nutriments. L'administration du nutriment s'effectue par gravité ou au moyen d'une pompe péristaltique.

Un contrôle radiographique est réalisé après la mise en place de telles sondes.

Ces sondes sont en latex, en PVC, en élastomère de silicone ou en polyuréthane, de longueur variable (gastrique : 90 cm, gastroduodénale : 125 cm, jéjunale : 150 cm). Pour l'enfant, elles sont plus courtes (40 à 50 cm) et marquées à 20 cm de l'extrémité distale. En général, le diamètre interne est supérieur à 3 mm, mais il peut être inférieur pour les mélanges nutritifs très fluides (1,25 à 2 mm). Le diamètre externe varie de Ch 6 à 21 ou 22. Dans certains cas, la mise en place de la sonde peut être facilitée par la présence d'un mandrin métallique.

Enfin, rappelons que les **sondes de nutrition sont mises par voie orale chez le prématuré** et le nouveau-né afin d'éviter l'augmentation des résistances nasales.

• *Sondes de nutrition à abouchement percutané*

Ces sondes permettent de réaliser un abouchement direct de l'estomac (gastrostomie) ou du jéjunum (jéjunostomie) à la paroi abdominale par un geste chirurgical ou endoscopique percutané, en cas d'intolérance à la voie naso-œsophagienne et chez l'encéphalopathe.

⊖ Voie chirurgicale

La technique traditionnelle consiste en une laparotomie ; la sonde utilisée est tunnellisée avant d'être extériorisée au niveau de la paroi abdominale. Les dispositifs médicaux utilisés peuvent être non spécifiques (sondes urinaires auto-fixatrices type Foley ou Pezzer) ou spécifiques (sonde de Moss, qui est une sonde à deux voies munie d'un ballonnet assurant la fixation de la sonde contre la paroi gastrique, permettant la nutrition et l'aspiration gastrique).

⊖ Voie percutanée

La gastrostomie est réalisée sous anesthésie locale par voie endoscopique. Les dispositifs médicaux utilisés sont spécifiques (trousses GPE, gastrostomie perendoscopique).

■ Sondes pour aspiration gastroduodénale

Ce sont des sondes digestives permettant d'aspirer les liquides et/ou les gaz de l'estomac, du duodénum et de l'intestin grêle. Elles peuvent être lestées ou non. Les aspirations gastroduodénales sont réalisées :

– dans un but thérapeutique :
  - stase gastrique,
  - dilatation aiguë de l'estomac,
  - occlusion intestinale,
  - protection d'une anastomose ou d'une suture,
  - colmatage d'une perforation ulcéreuse ;
– dans un but diagnostique :
  - au niveau de l'estomac pour l'obtention d'échantillons du suc gastrique,
  - au niveau du duodénum pour le recueil d'échantillons du suc intestinal.

• *Sondes non lestées*

⊖ Sonde à simple canal type « Levin »

Ce sont des sondes à canal unique de 125 cm, avec repères gradués, dont l'extrémité distale est soit mousse et fermée, soit ouverte. La zone d'aspiration comporte au moins 4 œils latéraux. L'extrémité proximale présente un godet moulé et rapporté, permettant de raccorder la sonde au système d'aspiration. Les matériaux utilisés sont le PVC, le silicone, le PUR. Elles comportent habituellement une ligne radio-opaque.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Sonde à double canal type « Salem »

Elle est constituée d'un canal principal permettant l'aspiration ou le drainage, et d'un canal secondaire à l'extrémité terminale ouverte, d'un diamètre plus faible, permettant l'aération. L'arrivée d'air par le canal d'aération permet d'éviter une succion trop importante de la muqueuse au niveau des orifices, particulièrement en cas de vacuité gastrique.

Les perforations présentes sur le canal d'aspiration sont plus nombreuses qu'avec les sondes type « Levin » ; elles sont disposées en quinconce ou en double rangée. L'extrémité proximale comprend l'embout du canal d'aspiration relié au dispositif d'aspiration, et l'embout du canal d'aération qui est obturable.

La longueur des sondes de Salem varie de 90 à 120 cm, leur diamètre de Ch 9 à 21. Elles présentent également des graduations. Les matériaux utilisés sont le PVC, le silicone, le PUR. Elles comportent éventuellement une ligne radio-opaque.

• *Sondes lestées*

Toujours à simple canal, ces sondes permettent une aspiration digestive continue afin d'évacuer le contenu gazeux et liquide du tube digestif supérieur. Leur intérêt, par rapport aux sondes non lestées, réside dans la plus grande facilité de mise en place (passage du pylore ou sténoses du tube digestif). Elles sont constituées de PVC plastifié ou d'élastomère de silicone et possèdent une olive métallique, incluse ou non dans le corps de la sonde. Certaines olives sont munies d'œils. L'aspiration s'effectue par les orifices latéraux disposés en spirale sur les derniers centimètres de la sonde. Afin de permettre le repérage radioscopique de la sonde, le matériau est rendu radio-opaque le long d'une ligne ou dans la masse. La sonde est graduée de 10 en 10 cm.

Ces sondes gastroduodénales lestées restent dans la classification des sondes pour aspirations, mais elles sont souvent utilisées pour effectuer une nutrition entérale.

La sonde la plus couramment rencontrée est la sonde type Ryle, définie par la présence d'une olive de tungstène terminale, mais isolée des tissus par la paroi de la sonde (elle est dite « interne »), et de 8 œils latéraux disposés en spirale sur les derniers centimètres. Sa longueur varie de 120 à 125 cm.

Il existe d'autres sondes (type Eudel ou Einhorn), pour lesquelles varient les caractéristiques de l'olive terminale ainsi que la disposition et le nombre des œils.

POSE D'UNE SONDE GASTRIQUE

■ Mise en place

La mise en place d'une sonde gastrique est un acte de soins infirmier qui demande une prescription médicale et une information du patient. Elle se réalise en position demi-assise selon la procédure suivante :

- instiller 2 pulvérisations de lidocaïne dans la narine visée, attendre 1 minute ;
- enfoncer la sonde dans la narine, sans forcer, en visant la ligne unissant les lobes des oreilles jusqu'à la distance supposée correcte (préalablement mesurée : estomac – lobe de l'oreille – narine) en demandant au patient d'avaler, tête penchée en avant ;
- en cas de toux, bronchospasme, fuite au niveau du ventilateur ou désaturation, il faut suspecter un passage respiratoire et retirer immédiatement la sonde ;
- contrôler le bon positionnement : radiographie pulmonaire ou constatation d'un liquide d'aspiration de pH < 3 ; le test d'insufflation d'air avec auscultation n'est pas toujours satisfaisant.

■ Contrôle de la position de la sonde

• *Auscultation*

La sonde est correctement positionnée [104-106] dans l'estomac quand un bruit hydroaérique est entendu, après insufflation à la seringue, dans l'hypocondre gauche. Toutefois, des bruits provenant de la base du thorax peuvent aussi être transmis à l'hypocondre gauche, ce qui rend la technique peu fiable.

• *Contrôle du pH*

Après aspiration de liquide par la sonde (ce qui n'est pas toujours facile), des secrétions de pH ≤ 3 affirment la position intra-gastrique de la sonde.

• *Radiographie pulmonaire*

Un cliché de face suffit le plus souvent mais, dans certains cas, il faut recourir à un cliché de profil. En effet, si l'extrémité de la sonde est au-dessus du diaphragme, il n'y a pas d'équivoque ; mais elle peut sembler sous-diaphragmatique alors qu'elle se situe dans le thorax, car les piliers du diaphragme descendent jusqu'à la 4^{e} vertèbre lombaire (gouttière costo-phrénique).

■ Indications

• *Diagnostiques*

Contrôle du pH, analyses toxicologiques, microbiologiques, recherche de sang.

• *Thérapeutiques*

Décompression gastrique, lavage gastrique, nettoyage au charbon actif, drainage postopératoire (protection des sutures), vidange de l'estomac avant intubation, nutrition.

■ Contre-indications

Ce sont :

- varices œsophagiennes ;
- tumeur du tractus oropharyngé ;
- déformations de la cloison nasale ;
- troubles de coagulation.

■ Inconvénients

On observe un certain nombre d'effets secondaires liés à la présence même de la sonde : retard d'alimentation orale, limitation de la mobilisation, alitement prolongé [107, 108]. La présence d'une sonde gastrique est également une source d'inconfort dont la fréquence reste très élevée (> 70 %), et pour lequel aucune thérapeutique n'est efficace (glace, rinçage de la bouche, spray anti-inflammatoire ou anesthésique...). La respiration buccale, à l'origine d'une sécheresse,

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

d'une soif et d'une irritation nasopharyngée, l'absence de rôle purificateur et d'humidification du nez sont à l'origine du trouble [109, 110].

Une aspiration naso-gastrique continue peut entraîner des troubles métaboliques, une alcalose métabolique par plusieurs mécanismes dont la perte de sodium, de potassium, de chlore et hydrogène, ainsi que par perte volumique.

■ Complications

Les complications peuvent être d'ordre mécanique ou infectieux :

- obstruction de la sonde : elle est d'autant plus fréquente que le diamètre de la sonde est petit. Elle survient lors de l'administration par la sonde de médicaments ou après rinçage insuffisant. Le risque d'obstruction rend parfois le choix de la sonde de faible diamètre impossible. On peut le prévenir par un rinçage (20 mL) avant et après utilisation, une aspiration de son contenu entre deux utilisations et avant nutrition, le recours à des médicaments en solution ou en sirop ;
- fausses routes :
  - trajet sous-muqueux pouvant conduire à un emphysème cervical avec médiastinite [111] ;
  - passage dans la filière trachéo-bronchique qui peut entraîner une inondation pulmonaire avec pneumothorax [112] ;
  - perforation de l'œsophage (tumeur, fistule), de l'ethmoïde ;
- lésions nasopharyngées : sinusites, rhinites, épistaxis, otites, pharyngite, laryngite, érosions du nez, ulcération hémorragique ;
- œdème et inflammation arythénoïdiens, lésions laryngées, dysfonction laryngo-œsophagienne ;
- surinfections pulmonaires : atélectasies par inefficacité de la toux et accumulation de secrétions trachéo-bronchiques et hypoventilation alvéolaire, pneumopathies d'inhalation. La fréquence des pneumopathies est, dans certaines études, 10 fois plus élevée dans les groupes avec sonde naso-gastrique [113, 114]. Le risque est diminué par l'utilisation de sonde de faible diamètre et une nutrition en position assise et continue ;
- œsophagite : l'insuffisance de fermeture du sphincter inférieur de l'œsophage et la relaxation du bas œsophage, facilité par l'absence de gravité en position couchée, expliqueraient le risque d'œsophagite peptique par reflux gastro-œsophagien acide. Dans une étude prospective récente auprès de 595 patients, Newton a confirmé que l'œsophagite était plus fréquente si l'on utilise des sondes de gros calibre par rapport à des sondes plus fines. Elle peut être responsable secondairement de sténose ou d'hémorragie [115]. Elle est également plus fréquente avec des sondes rigides qu'avec des sondes plus souples en silicone [116] ;
- anémie, angine, nausées et vomissements, migration de la sonde (œsophage, estomac, bronches...).

Pression intracrânienne

La pression intracrânienne (PIC) normale est comprise entre 0 et 10 mmHg. Dans un grand nombre de centres neurochirurgicaux, l'hypertension intracrânienne (HTIC) est définie à partir d'une valeur seuil de 20 mmHg.

Un niveau de PIC supérieur à 40 mmHg pendant plus de 5 min engage le pronostic vital. La mesure de la PIC est indissociable de celle de la pression artérielle moyenne pour calculer la pression de perfusion cérébrale, qui doit être maintenue au-dessus de 70 mmHg en cas d'HTIC. Les signes cliniques, telles que la taille et la réactivité pupillaires aux réponses motrices, ne peuvent pas, à eux seuls, estimer de façon sensible la pression intracrânienne. Chez un patient sédaté, l'HTIC comporte le risque d'ischémie cérébrale irréversible, d'engagement cérébral et d'œdème cérébral majeur. La mesure de la PIC chez un traumatisé crânien grave ou en cas de pathologies neurochirurgicales sévères est donc :

- une aide pour détecter, de façon précoce, des effets de masse importants ;
- une évaluation continue de l'état cérébral chez un patient comateux, sédaté, en ventilation contrôlée et souvent curarisé ;
- une méthode de mesure de la pression de perfusion cérébrale ;
- un moyen de limiter l'utilisation aléatoire des traitements de contrôle de l'hypertension intracrânienne, non dénués d'effets secondaires ;
- un moyen de permettre le drainage du liquide céphalorachidien.

La place de la mesure intracrânienne est encore l'objet de discussion. Néanmoins, il semble nécessaire de l'indiquer en cas de coma sévère (score de Glasgow < 8) avec des critères tomodensitométriques de gravité tels que ceux représentés par une lésion expansive, une déviation de la ligne médiane, une dilatation ventriculaire, un effacement du 3^{e} ventricule ou des citernes de la base [117]. Les principales indications du monitorage de la PIC sont donc la neurotraumatologie (60 % des cas), les hémorragies intracrâniennes (20 % des cas) et, un peu moins souvent, les tumeurs, les troubles liquidiens et les accidents vasculaires cérébraux [118].

Sites de mesure de la PIC

On classe habituellement les capteurs de PIC en fonction de leurs sites d'implantation : intraventriculaire, intraparenchymateux, sous-dural ou extra-dural *(Figure 13)*. Le capteur intraparenchymateux à fibres optiques est le dernier-né sur le marché. La validité de la mesure de ces différents capteurs est conditionnée par la qualité du zéro, l'absence de dérive et les possibilités de recalibrage. Le niveau du zéro est le plan horizontal passant par la moitié de la distance tragus-commissure palpébrale externe.

■ Site intra-ventriculaire

Actuellement, le principal site de mesure de la pression intracrânienne est intraventriculaire ; c'est le standard de référence à travers le monde. Près de 50 % des équipes européennes utilisent, de manière systématique, cette méthode qui permet le drainage du liquide céphalorachidien et donc une amélioration transitoire de l'hypertension intracrânienne [118, 119]. Cette méthode directe est peu sensible aux parasites mécaniques. Elle ne fait pas intervenir la compliance des enveloppes méningées ou du tissu cérébral. L'introduction du cathéter de mesure de PIC s'effectue dans un ventricule cérébral latéral, au niveau de la corne frontale, par trou de trépan. La pose doit donc être effectuée par un neurochirurgien en bloc opératoire, et le dispositif doit être tunnellisé en position sous-cutanée.

Les complications infectieuses liées à la mise en place de ce dispositif ne sont pas rares, environ 4 % des cas [120] ; le *Staphylococcus epidermidis* est le germe le plus fréquemment retrouvé [121]. Une

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

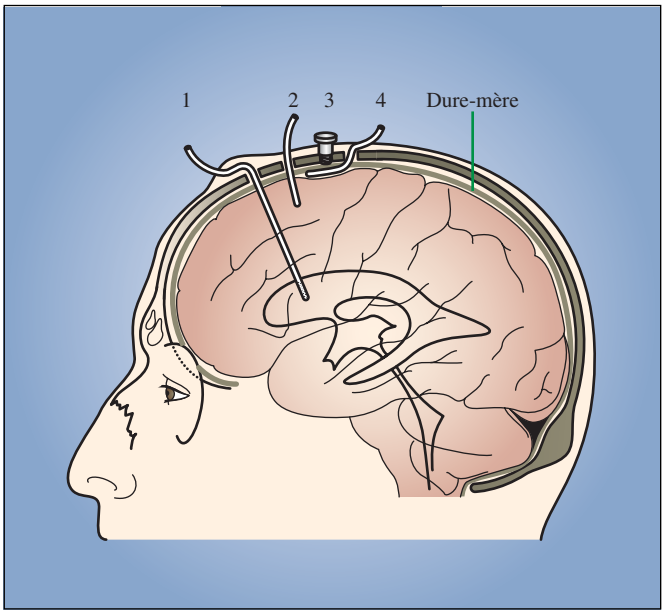


Figure 13 Sites de mesure de la pression intracrânienne
1 : site intraventriculaire
2 : site intraparenchymateux
3 : site extra-dural
4 : site sous-dural

antibioprophylaxie, administrée au patient deux heures avant l'intervention ou au moment de l'intervention, ne permet pas de diminuer significativement le nombre d'infections [121]. Pour certains auteurs, l'antibioprophylaxie est controversée car elle pourrait masquer une infection en cours [122]. Certains facteurs de risque ont été identifiés : durée du drainage ventriculaire de plus de 5 jours, infections systémiques concomitantes et mise en place de plusieurs drains intraventriculaires [121].

Les complications hémorragiques sont peu fréquentes, de l'ordre de 1 %. Elles sont le plus souvent liées à des blessures d'un plexus choroïde. Enfin, la mise en place du capteur n'est pas possible en cas de collapsus ventriculaire important.

■ Site intra-parenchymateux

La pose du cathéter est simple et peut être effectuée par le réanimateur au lit du malade. La mise en place du capteur se situe dans la région frontale paramédiane, en avant de la suture coronale ; le trou de trépan est d'un diamètre de 2,7 mm ; la fibre optique et son capteur plongent dans le parenchyme à une profondeur de 5 mm. L'extrémité mousse de la fibre optique écarte le parenchyme sans le dilacérer.

Si les complications hémorragiques sont comparables à celles de la voie intraventriculaire (moins de 4 % d'hématomes intracérébraux, en l'absence de troubles de l'hémostase ou de la coagulation), le risque infectieux est, par contre, beaucoup plus faible [123, 124]. Les inconvénients de ce site de mesure sont les suivants : impossibilité de refaire le zéro dès que le capteur est implanté, avec un risque de dérive du zéro, et impossibilité de drainer le liquide céphalorachidien.

■ Sites sous-dural et extra-dural

La méthode sous-durale consiste, après trépanation et incision méningée, à placer l'extrémité du capteur en position sous-durale, dans l'espace sous-arachnoïdien. Son bon fonctionnement implique une parfaite coplanéité entre l'extrémité de la vis et l'arachnoïde. Ce système est facile à mettre en place par un réanimateur au bloc opératoire.

Enfin, de très nombreux capteurs peuvent être situés en position extradurale, et les complications infectieuses sont alors très rares. Cependant, ces deux sites d'implantation sont plutôt utilisés dans les pays anglo-saxons. Ils ne permettent pas le drainage du liquide céphalorachidien, et donnent une mesure de la PIC moins précise que les deux méthodes précédentes [117]. Le *tableau 8* résume les avantages et inconvénients des sites d'implantation des capteurs de pression intracrânienne.

SYSTÈMES DE MESURE DISPONIBLES

Les caractéristiques d'un système de mesure de PIC sont les suivantes : échelle de pression mesurable de 0 à 100 mmHg, avec précision de ± 2 mmHg dans l'intervalle de pression de 0 à 20 mmHg, et erreur maximale de 10 % dans l'intervalle de 20 à 100 mmHg.

Tableau 8 Comparaison des avantages et inconvénients des sites d'implantaton des capteurs de pression intracrânienne

Site	Avantages	Inconvénients
Intraventriculaire	Méthode de référence Drainage du liquide céphalorachidien	Pose chirurgicale Risque infectieux
Intraparenchymateux	Pose au lit du patient Mesure possible si collapsus ventriculaire Risque infectieux faible	Impossibilité de drainer le liquide céphalorachidien Impossibilité de refaire le zéro Dérive du zéro
Extra-dural	Absence de risque infectieux Pose simple	Mesures moins fiables
Sous-dural	Absence de risque infectieux	Fiabilité moindre

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 9 Choix de la technique de monitorage en fonction des lésions encéphaliques

Lésions encéphaliques	Technique de monitorage
Œdème post-chirurgical sans collapsus ventriculaire Lésions hémorragiques diffuses Hydrocéphalie	Capteur intraventriculaire : – drainage du LCR – mesure de la PIC
Œdème cérébral diffus Déplacement de la ligne médiane	Capteur intraparenchymateux
Trouble de l'hémostase	Capteur extra-dural/sous-dural

■ Systèmes à fibre optique

Le recueil des données de pression intracrânienne s'effectue par l'intermédiaire d'un capteur miniaturisé, et le transfert de l'information se fait au moyen d'une fibre optique. Les sites de recueil de l'information sont sous-duraux, intraparenchymateux ou intraventriculaires. Ce système se compose d'un cathéter à fibre optique dont l'extrémité est formée d'une membrane semi-rigide réfléchissante. À l'extrémité intracrânienne proximale, une source envoie de la lumière, réfléchie par la membrane vers des cellules photosensibles. L'intensité, fonction de l'angle du faisceau lumineux réfléchi par la membrane, est proportionnelle à la pression des tissus environnants.

• *Systèmes à fibre optique et mesures intraparenchymateuses*

Actuellement, le site intraparenchymateux est le plus souvent choisi par les différentes équipes médicales [118]. Comparées à celles de la voie intraventriculaire, technique de référence, les mesures sont identiques tant en valeurs absolues qu'en variations [125, 126].

Avant que la fibre optique ne soit placée dans le parenchyme cérébral, l'opérateur règle le zéro de manière définitive. Le zéro est indépendant de la position du patient, qui peut être déplacé lors d'examens ou de soins. Il existe une variation du zéro qui peut aller de 0,75 mmHg par 8 heures à 2 mmHg par jour [127, 128]. La dérive du capteur est alors une source d'erreur dans la mesure et augmente à partir du 4e jour. Les capteurs à fibre optique ont un coût plus élevé que ceux à transmission liquidienne, mais la pose au lit du malade est plus simple et ne nécessite pas la logistique d'un bloc opératoire.

• *Systèmes à fibre optique et mesures intraventriculaires*

Le système à fibre optique en position intraventriculaire présente un intérêt en cas d'hydrocéphalie aiguë. Le capteur est implanté par un neurochirurgien dans le ventricule latéral, au travers du drain de dérivation externe. Les risques infectieux sont comparables à ceux des techniques de mesure à transmission liquidienne.

La dérive du zéro au long cours est plus importante que lorsque le cathéter est placé en position intraparenchymateuse et surévalue la PIC. Cette dérive peut aller jusqu'à 6 mmHg pour une durée de 5 jours [126]. Certains laboratoires ont intégré, au moment de la fabrication, le capteur de pression intracrânienne dans la paroi du cathéter. Aucun élément du cathéter de drainage ou du capteur ne contient de latex. Enfin, dans tous les cas, il est possible de drainer le liquide céphalorachidien tout en conservant la mesure de la PIC.

• *Systèmes à fibre optique et mesures sous-durales*

Le système à fibre optique en position sous-durale semble moins fiable que celui par voie intraparenchymateuse, tout particulièrement en cas d'hypertension intracrânienne sévère [129].

■ Systèmes à transmission hydraulique

Contrairement aux systèmes à fibres optiques, ils permettent de refaire le zéro à tout moment, peuvent être reliés à un capteur de pression standard et à n'importe quel moniteur du service de réanimation. Une colonne liquidienne transmet la pression du liquide céphalorachidien à ce capteur. Ce système est donc dépendant de la position du malade, et la mesure de la pression doit se faire en position couchée.

■ Micro-transducteurs

Tout comme les systèmes à fibres optiques, les micro-transducteurs sont placés à l'extrémité du cathéter. Ils sont moins souvent utilisés que les systèmes à fibres optiques. Ils sont composés de silicone et d'un microprocesseur fragile, dont le prix est assez élevé. À l'inverse des systèmes à fibres optiques, ils peuvent être connectés directement aux moniteurs habituels à l'aide d'une unité d'interface.

La dérive du zéro de ces systèmes est inférieure à 0,8 mmHg/24 heures, quel que soit le constructeur [130]. Ces dispositifs peuvent être placés dans tous les sites de mesures habituels (intraventriculaire, intraparenchymateux, sous- ou extra-dural).

Le *tableau 9* résume les principaux critères de sélection de la technique de monitorage en fonction des lésions encéphaliques.

Conclusion sur la mesure de la PIC

Le site de mesure de référence est intraventriculaire, ce qui permet de drainer le liquide céphalo-rachidien. Le risque infectieux est toutefois significatif. La position intraparenchymateuse du cathéter permet une mesure précise, sans s'exposer au risque infectieux. La fiabilité de ce système est diminuée à partir du 4e jour de mesure, en raison d'une dérive possible du zéro.

Conclusion

Les contraintes actuelles de la matériovigilance, de la traçabilité des dispositifs médicaux, de l'application de protocoles écrits font de plus en plus partie de la gestion des risques en rapport avec le matériel, et doivent être une préoccupation médicale anesthésique croissante.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

C'est pourquoi la mise au point faite dans ce chapitre permet de rappeler les normes européennes auxquelles doivent répondre les dispositifs médicaux utilisés quotidiennement pour la pratique de l'anesthésie et de la réanimation per- et postopératoire, tout en évitant au mieux de citer une référence commerciale. Elle s'appuie sur les recommandations des sociétés d'anesthésie et de réanimation, précisant les indications et les risques de chaque geste ou des matériaux utilisés.

Elle peut être un guide utile pour réaliser des fiches d'utilisation clinique et des protocoles de soins, indispensables au respect des bonnes pratiques.

Cela s'inscrit dans une réflexion sur les démarches qualité que doivent mettre en place les équipes de soins, préoccupées des infections nosocomiales et des complications mécaniques secondaires à l'utilisation de cathéters invasifs intravasculaires ou des dispositifs au contact du cerveau.

Bibliographie

[1] Sheth NK, Franson TR, Rose HD, Buckmire FL, Cooper JA, Sohnle PG. Colonization of bacteria on polyvinyl chloride and Teflon intravascular catheters in hospitalized patients. J Clin Microbiol 1983 ; 18 : 1061-3.

[2] Ashkenazi S, Weiss E, Drucker MM. Bacterial adherence to intravenous catheters and needles and its influence by cannula type and bacterial surface hydrophobicity. J Lab Clin Med 1986 ; 107 : 136-40.

[3] Hogt AH, Dankert J, de Vries JA, Feijen J. Adhesion of coagulase-negative staphylococci to biomaterial. J Gen Microbiol 1983 ; 129 : 2959-68.

[4] McCarthy MC, Shives JK, Robison RJ, Broadie TA. Prospective evaluation of single and triple lumen catheters in total parenteral nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1987 ; 11 : 259-62.

[5] Farkas JC, Liu N, Bleriot JP, Chevret S, Goldstein FW, Carlet J. Single- versus triple-lumen central catheter-related sepsis : a prospective randomized study in a critically ill population. Am J Med 1992 ; 93 : 277-82.

[6] Clark-Christoff N, Watters VA, Sparks W, Snyder P, Grant JP. Use of triple-lumen subclavian catheters for administration of total parenteral nutrition. J Parenter Enteral Nutr 1992 ; 16 : 403-7.

[7] Kamal GD, Pfaller MA, Rempe LE, Jebson PJ. Reduced intravascular catheter infection by antibiotic bonding. A prospective, randomized, controlled trial. JAMA 1991 ; 265 : 2364-8.

[8] Cappello M, De Pauw L, Bastin G, Prospert F, Delcour C, Thaysse C, Dhaene M, Vanherweghem JL, Kinnaert P. Central venous access for haemodialysis using the Hickman catheter. Nephrol Dial Transplant 1989 ; 4 : 988-92.

[9] Flowers RHI, Swhwenzer KJ, Kopel RF, Fisch MJ, Tucker SI, Farr BM. Efficacy of an attachable subcutaneous cuff for the prevention of intravascular catheter-related infection. A randomized, controlled trial. JAMA 1989 ; 261 : 878-83.

[10] Bertone SA, Fisher MC, Mortensen JE. Quantitative skin cultures at potential catheter sites in neonates. Infect Control Hosp Epidemiol 1994 ; 15 : 315-8.

[11] Thomas F, Burke JP, Parker J, Orme JF, Gardner RM, Clemmer TP, Hill GA, MacFarlane P. The risk of infection related to arterial versus femoral sites for arterial cannulation. Crit Care Med 1983 ; 11 : 807-12.

[12] Doebbeling BN, Stanley GL, Sheetz CT, Pfaller MA, Houston AK, Annis L, Li N, Wenzel RP. Comparative efficacy of alternative hand-washing agents in reducing nosocomial infections in intensive care units. N Engl J Med 1992 ; 327 : 88-93.

[13] Larson E, Mayur K, Laughon BA. Influence of two handwashing frequencies on reduction in colonizing flora with three handwashing products used by health care personnel. Am J Infect Control 1989 ; 17 : 83-8.

[14] Maki DG. Infections caused by intravascular devices used for infusion therapy : pathogenesis, prevention, and management, Infections associated with indwelling medical devices, 2nd Edition. Edited by Bistro A, Waldvogen FA. Washington : ASM Pr, 1994 : 155-205.

[15] Mermel LA, McCormick RD, Springman SR, Maki DG. The pathogenesis and epidemiology of catheter-related infection with pulmonary artery Swan-Ganz catheters : a prospective study utilizing molecular subtyping. Am J Med 1991 ; 91 : 197S-205S.

[16] Raad II, Hohn DC, Gilbreath BJ, Suleiman N, Hill LA, Bruso PA, Marts K, Mansfield PF, Bodey GP. Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal sterile barrier precautions during insertion. Infect Control Hosp Epidemiol 1994 ; 15 : 231-8.

[17] Maki DG, Ringer M, Alvarado CJ. Prospective randomized trial of povidine-iodine, alcohol, and chlorhexidine for prevention of infection associated with central venous and arterial catheters. Lancet 1991 ; 338 : 339-43.

[18] Garland JS, Buck RK, Maloney P, Durkin DM, Toth-Lloyd S, Duffy M, Szocik P, McAuliffe TL, Goldmann D. Comparison of 10 % povidone-iodine and 0.5% chlorhexidine gluconate for the prevention of peripheral intravenous catheter colonization in neonates : a prospective trial. Pediatr Infect Dis J 1995 ; 14 : 510-6.

[19] Bauer E, Densen P. Infections from contaminated Elastoplast. N Engl J Med 1979 ; 300 : 370.

[20] Oldman P. A sticky situation ? Microbiological study of adhesive tape used to secure i.v. cannulae. Prof Nurse 1991 ; 6 : 268-9.

[21] Maki DG, McCormack KN. Defatting catheter insertion sites in total parenteral nutrition in of no value as an infection control measure. Controlled clinical trail. Am J Med 1987 ; 83 : 833-40.

[22] Hoffmann KK, Western SA, Kaiser DL, Wenzel RP, Groschel DH. Bacterial colonization and phlebitis-associated risk with transparent polyurethane film for peripheral intravenous site dressings. Am J Infect Control 1988 ; 16 : 101-6.

[23] Hoffmann KK, Weber DJ, Samsa GP, Rutala WA. Transparent polyurethane film as an intravenous catheter dressing. A meta-analysis of the infection risks. JAMA 1992 ; 267 : 2072-6.

[24] Conly JM, Grieves K, Peters B. A prospective, randomized study comparing transparent and dry gauze dressings for central venous catheters. J Infect Dis 1989 ; 159 : 310-9.

[25] Maki DG, Stolz SS, Wheeler S, Mermel LA. A prospective, randomized trial of gauze and two polyurethane dressings for site care of pulmonary artery catheters : implications for catheter management. Crit Care Med 1994 ; 22 : 1729-37.

[26] Birnbaum DW. Safety of maintaining intravenous sites for longer than 48 H. J Clin Microbiol 1981 ; 13 : 833-5.

[27] Garland JS, Nelson DB, Cheah TE, Hennes HH, Johnson TM. Infectious complications during peripheral intravenous therapy with Teflon catheters : a prospective study. Pediatr Infect Dis J 1987 ; 6 : 918-21.

[28] Garland JS, Dunne WMJ, Havens P, Hintermeyer M, Bozzette MA, Wincek J, Bromberger T, Seavers M. Peripheral intravenous catheter complications in critically ill children : a prospective study. Pediatrics 1992 ; 89 : 1145-50.

[29] Furfaro S, Gauthier M, Lacroix J, Nadeau D, Lafleur L, Mathews S. Arterial catheter-related infections in children. A 1-year cohort analysis. Am J Dis Child 1991 ; 145 : 1037-43.

[30] Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP. Percutaneous central venous catheterization in a pediatric intensive care unit : a survival analysis of complications. Crit Care Med 1989 ; 17 : 984-8.

[31] Cobb DK, High KP, Sawyer RG, Sable CA, Adams RB, Lindley DA, Pruett TL, Schwenzer KJ, Farr BM. A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary-artery catheters. N Engl J Med 1992 ; 327 : 1062-8.

[32] Bozzetti F, Terno G, Bonfanti G, Scarpa D, Scotti A, Ammatuna M, Bonalumi MG. Prevention and treatment of central venous catheter sepsis by exchange via a guidewire. A prospective controlled trial. Ann Surg 1983 ; 198 : 48-52.

[33] Powell C, Kudsk KA, Kulich PA, Mandelbaum JA, Fabri PJ. Effect of frequent guidewire changes on triple-lumen catheter sepsis. J Parenter Enter Nutr 1988 ; 12 : 462-4.

[34] Eyer S, Brummitt C, Crossley K, Siegel R, Cerra F. Catheter-related sepsis : prospective, randomized study of three methods of long-term catheter maintenance. Crit Care Med 1990 ; 18 : 1073-9.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[35] Maki DG, Ringer M. Evaluation of dressing regimens for prevention of infection with peripheral intravenous catheters. Gauze, a transparent polyurethane dressing, and an iodophor-transparent dressing. JAMA 1987 ; 258 : 2396–403.
[36] Smith I, Hathaway M, Goldman C, Ng J, Brunton J, Simor AE, Low DE. A randomized study to determine complications associated with duration of insertion of heparin locks. Res Nurs Health 1990 ; 13 : 367–73.
[37] White MC, Ragland KE. Surveillance of intravenous catheter-related infections among home care clients. Am J Infect Control 1994 ; 22 : 231–5.
[38] Pinto TD, Ribeiro AD. The influence of the intravenous catheter composition on its hemocompatibility. PDA J Pharm Sci Technol 1999 ; 53 : 27–30.
[39] Karadag A, Gorgulu S. Effect of two different short peripheral catheter materials on phlebitis development. J Intraven Nurs 2000 ; 23 : 158–66.
[40] Jacquot C, Fauvage B, Bru JP, Croize J, Calop J. Cathétérisme veineux périphérique : influence de la composition du cathéter dans l'apparition de thrombophlébites. Ann Fr Anesth Réanim 1989 ; 8 : 620–4.
[41] Mitchell A, Atkins S, Royle GT, Kettlewell MG. Reduced catheter sepsis and prolonged catheter life using a tunnelled silicone rubber catheter for total parenteral nutrition. Br J Surg 1982 ; 69 : 420–2.
[42] Maki DG, Cobb L, Garman JK, Shapiro JM, Ringer M, Helgerson RB. An attachable silver-impregnated cuff for prevention of infection with central venous catheters : a prospective randomized multicenter trial. Am J Med 1988 ; 85 : 307–14.
[43] Mermel LA, Stolz SM, Maki DG. Surface antimicrobial activity of heparin-bonded and antiseptic-impregnated vascular catheters. J Infect Dis 1993 ; 167 : 920–4.
[44] Levin A, Mason AJ, Jindal KK, Fong IW, Goldstein MB. Prevention of hemodialysis subclavian vein catheter infections by topical povidine-iodine. Kidney Int 1991 ; 40 : 934–8.
[45] Mermel LA, Maki DG. Infectious complications of Swan-Ganz pulmonary artery catheters. Pathogenesis, epidemiology, prevention, and management. Am J Respir Crit Care Med 1994 ; 149 : 1020–36.
[46] Raad I, Umphrey J, Khan A, Truett LJ, Bodey GP. The duration of placement as a predictor of peripheral and pulmonary arterial catheter infections. J Hosp Infect 1993 ; 23 : 17–26.
[47] Beck-Sague CM, Jarvis WR. Epidemic bloodstream infections associated with pressure transducers : a persistent problem. Infect Control Hosp Epidemiol 1989 ; 10 : 54–9.
[48] Keeler C, McLane C, Covey M, Smith N, Holm K. A review of infection control practices related to intravascular pressure monitoring devices (1975–1985). Heart Lung 1987 ; 16 : 201–6.
[49] Danzig LE, Short LJ, Collins K, Mahoney M, Sepe S, Bland L, Jarvis WR. Bloodstream infections associated with a needleless intravenous infusion system in patients receiving home infusion therapy. JAMA 1995 ; 273 : 1862–4.
[50] Chodoff A, Pettis AM, Schoonmaker D, Shelly MA. Polymicrobial gram-negative bacteremia associated with saline solution flush used with a needleless intravenous system. Am J Infect Control 1995 ; 23 : 357–63.
[51] Buxton AE, Highsmith AK, Garner JS, West CM, Stamm WE, Dixon RE, McGowan JEJ. Contamination of intravenous infusion fluid : effects of changing administration sets. Ann Int Med 1979 ; 90 : 764–8.
[52] Josephson A, Gombert ME, Sierra MF, Karanfil LV, Tansino GF. The relationship between intravenous fluid contamination and the frequency of tubing replacement. Infect Control 1985 ; 6 : 367–70.
[53] Maki DG, Botticelli JT, LeRoy ML, Thielke TS. Prospective study of replacing administration sets for intravenous therapy at 48- vs 72-hour intervals. 72 hours is safe and cost-effective. JAMA 1987 ; 258 : 1777–81.
[54] Snydman DR, Donnelly-Reidy M, Perry LK, Martin WJ. Intravenous tubing containing burettes can be safely changed at 72 hour intervals. Infect Control 1987 ; 8 : 113–6.
[55] Rudnick JR, Beck-Sague CM, Anderson RL, Schable B, Miller JM, Jarvis WR. Gram-negative bacteremia in open-heart-surgery patients traced to probable tap-water contamination of pressure-monitoring equipment. Infect Control Hosp Epidemiol 1996 ; 17 : 281–5.
[56] Yeung C, May J, Hughes R. Infection rate for single lumen v triple lumen subclavian catheters. Infect Control Hosp Epidemiol 1988 ; 9 : 154–8.
[57] Shinozaki T, Deane RS, Mazuzan JEJ, Hamel AJ, Hazelton D. Bacterial contamination of arterial lines. A prospective study. JAMA 1983 ; 249 : 223–5.
[58] Snydman DR, Hindman SH, Wineland MD, Bryan JA, Maynard JE. Nosocomial viral hepatitis B. A cluster among staff with subsequent transmission to patients. Ann Intern Med 1976 ; 85 : 573–7.
[59] Panlilio AL, Beck-Sague CM, Siegel JD, Anderson RL, Yetts SY, Clark NC, Duer PN, Thomassen KA, Vess RW, Hill BC. Infections and pseudoinfections due to povidone-iodine solution contaminated with Pseudomonas cepacia. Clin Infect Dis 1992 ; 14 : 1078–83.
[60] Jackson D. Latex allergy and anaphylaxis--what to do ? J Intraven Nurs 1995 ; 18 : 33–52.
[61] Simmons B. Alternative to I.V. filter usage. Infect Control 1985 ; 6 : 342–4.
[62] Birnbaum D. More comments on i.v. filter debate. Infect Control Hosp Epidemiol 1988 ; 9 : 143.
[63] O'Malley MK, Rhame FS, Cerra FB, McComb RC. Value of routine pressure monitoring system changes after 72 hours of continuous use. Crit Care Med 1994 ; 22 : 1424–30.
[64] Solomon SL, Alexander H, Eley JW, Anderson RL, Goodpasture HC, Smart S, Furman RM, Martone WJ. Nosocomial fungemia in neonates associated with intravascular pressure-monitoring devices. Pediatr Infect Dis 1986 ; 5 : 680–5.
[65] Weems JJJ, Chamberland ME, Ward J, Willy M, Padhye AA, Solomon SL. Candida parapsilosis fungemia associated with parenteral nutrition and contaminated blood pressure transducers. J Clin Microbiol 1987 ; 25 : 1029–32.
[66] Villarino ME, Jarvis WR, O'Hara C, Bresnahan J, Clark N. Epidemic of Serratia marcescens bacteremia in a cardiac intensive care unit. J Clin Microbiol 1989 ; 27 : 2433–6.
[67] Beck-Sague CM, Jarvis WR, Brook JH, Culver DH, Potts A, Gay E, Shotts BW, Hill B, Anderson RL, Weinstein MP. Epidemic bacteremia due to Acinetobacter baumannii in five intensive care units. Am J Epidemiol 1990 ; 132 : 723–33.
[68] Ransjo U, Good Z, Jalakas K, Kuhn I, Siggelkow I, Aberg B, Anjou E. An outbreak of Klebsiella oxytoca septicemias associated with the use of invasive blood pressure monitoring equipment. Acta Anaesthesiol Scand 1992 ; 36 : 289–91.
[69] Armour NK, Henderson WD. Alcohol spray versus wipes in disinfecting vial diaphragms. Am J Hosp Pharm 1982 ; 39 : 123.
[70] Weil DC, Arnow PM. Safety of refrigerated storage of admixed parenteral fluids. J Clin Microbiol 1988 ; 26 : 1787–90.
[71] Stamm WE, Colella JJ, Anderson RL, Dixon RE. Indwelling arterial catheters as a source of nosocomial bacteremia. An outbreak caused by Flavobacterium Species. N Engl J Med 1975 ; 22 : 1099–102.
[72] Lacey S, Want SV. Pseudomonas pickettii infections in a paediatric oncology unit. J Hosp Infect 1991 ; 17 : 45–51.
[73] Pegues DA, Carson LA, Anderson RL, Norgard MJ, Argent TA, Jarvis WR, Woernle CH. Outbreak of Pseudomonas cepacia bacteremia in oncology patients. Clin Infect Dis 1993 ; 16 : 407–11.
[74] Sherertz RJ, Gledhill KS, Hampton KD, Pfaller MA, Givner LB, Abramson JS, Dillard RG. Outbreak of Candida bloodstream infections associated with retrograde medication administration in a neonatal intensive care unit. J Pediatr 1992 ; 120 : 455–61.
[75] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Évaluation des pratiques professionnelles dans les établissements de santé. Qualité de la pose et de la surveillance des sondes urinaires. Paris : ANAES, 1999.
[76] Comité technique national des infections nosocomiales. Prévention des infections urinaires nosocomiales, 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Paris : Ministère de l'Emploi et de la Solidarité, Direction des hôpitaux, 1999 : 73–5.
[77] Baudendistel L, Goudsouzian N, Coté C, Strafford M. End-tidal CO2 monitoring. Its use in the diagnosis and management of malignant hyperthermia. Anaesthesia 1984 ; 39 : 1000–3.
[78] Bissonnette B, Sessler DI, LaFlamme P. Intraoperative temperature monitoring sites in infants and children and the effect of inspired gas warming on esophageal temperature. Anesth Analg 1989 ; 69 : 192–6.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[79] Berman MF. The susceptibility of thermistor-based esophageal temperature probes to errors caused by electrically conductive fluids ("artificial saliva"). J Clin Monit 1992 ; 8 : 107-10.
[80] Imrie MM, Hall GM. Body temperature and anaesthesia. Br J Anaesth 1990 ; 64 : 346-54.
[81] Shinozaki T, Deane R, Perkins FM. Infrared tympanic thermometer : evaluation of a new clinical thermometer. Crit Care Med 1988 ; 16 : 148-50.
[82] Matsukawa T, Ozaki M, Nishiyama T, Imamura M, Kumazawa T. Comparison of infrared thermometer with thermocouple for monitoring skin temperature. Crit Care Med 2000 ; 28 : 532-6.
[83] Deriaz H, Lienhart A. Quel matériel pour surveiller la température au bloc opératoire ? Communications scientifiques MAPAR. Paris : MAPAR, 1993 : 127-38.
[84] Ikeda T, Sessler DI, Marder D, Xiong J. Influence of thermoregulatory vasomotion and ambient temperature variation on the accuracy of core-temperature estimates by cutaneous liquid-crystal thermometers. Anesthesiology 1997 ; 86 : 603-12.
[85] Iaizzo PA, Kehler CH, Zink RS, Belani KG, Sessler DI. Thermal response in acute porcine malignant hyperthermia. Anesth Analg 1996 ; 82 : 782-9.
[86] Bissonnette B, Sessler DI. Passive or active inspired gas humidification increases thermal steady-state temperatures in anesthetized infants. Anesth Analg 1989 ; 69 : 783-7.
[87] Kresch MJ. Axillary temperature as a screening test for fever in children. J Paediatr 1994 ; 104 : 596-9.
[88] Stone JG, Young WL, Smith CR, Solomon RA, Wald A, Ostapkovich N, Shrebnick DB. Do standard monitoring sites reflect true brain temperature when profound hypothermia is rapidly induced and reversed ? Anesthesiology 1995 ; 82 : 344-51.
[89] Grocott HP, Newman MF, Croughwell ND, White WD, Lowry E, Reves JG. Continuous jugular venous versus nasopharyngeal temperature monitoring during hypothermic cardiopulmonary bypass for cardiac surgery. J Clin Anesth 1997 ; 9 : 312-6.
[90] Fallis WM. Monitoring urinary bladder temperature in the intensive care unit : state of the science. Am J Crit Care 2002 ; 11 : 38-45.
[91] Shiraki K, Konda N, Sagawa S. Esophageal and tympanic temperature responses to core blood temperature changes during hyperthermia. J Appl Physiol 1986 ; 61 : 98-102.
[92] Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. Can J Anaesth 1998 ; 45 : 317-23.
[93] Kaufman RD. Relationship between esophageal temperature gradient and heart and lung sounds heard by esophageal stethoscope. Anesth Analg 1987 ; 66 : 1046-8.
[94] Webb GE. Comparison of esophageal and tympanic temperature monitoring during cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 1973 ; 52 : 729-33.
[95] Bloch EC, Ginsberg B, Binner RAJ. The esophageal temperature gradient in anesthetized children. J Clin Monit 1993 ; 9 : 73-7.
[96] Cattaneo CG, Frank SM, Hesel TW, El-Rahmany HK, Kim LJ, Tran KM. The accuracy and precision of body temperature monitoring methods during regional and general anesthesia. Anesth Analg 2000 ; 90 : 938-45.
[97] Stone JG, Young WL, Smith CR, al e. Do températures recorded at standard monitoring sites reflect actual brain température during deep hypothermie ? Anesthesiology 1991 ; 75 : A483.
[98] Kenney RD, Fortenberry JD, Surratt SS, Ribbeck BM, Thomas WJ. Evaluation of an infrared tympanic membrane thermometer in pediatric patients. Pediatrics 1990 ; 85 : 854-8.
[99] Talo H, Macknin ML, Medendorp SV. Tympanic membrane temperatures compared to rectal and oral temperatures. Clin Pediatr (Phila) 1991 ; 30 : 30-5.
[100] Matsukawa T, Ozaki M, Hanagata K, Iwashita H, Miyaji T, Kumazawa T. A comparison of four infrared tympanic thermometers with tympanic membrane temperatures measured by thermocouples. Can J Anaesth 1996 ; 43 : 1224-8.
[101] Panes J, Teres J, Bosch J, Rodes J. Efficacy of balloon tamponade in treatment of bleeding gastric and esophageal varices. Results in 151 consecutive episodes. Dig Dis Sci 1988 ; 33 : 454-9.
[102] Faure P. Sondes pour compression des varices oesophagiennes. Mat Med Chir 1983 ; 3 : 14-20.
[103] Haddock G, Garden OJ, McKee RF, Anderson JR, Carter DC. Esophageal tamponade in the management of acute variceal hemorrhage. Dig Dis Sci 1989 ; 34 : 913-8.
[104] Raff MH, Cho S, Dale R. A technique for positioning nasoenteral feeding tubes. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1987 ; 11 : 210-3.
[105] Valentine RJ, Turner WWJ. Pleural complications of nasoenteric feeding tubes. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1985 ; 9 : 605-7.
[106] Rombeau JL, Caldwell MD, Forlaw L, Geunter PA. Atlas of nutritional support techniques. Boston : Little BC, 1989 : 77-106.
[107] Cheatham ML, Chapman WC, Key SP, Sawyers JL : A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. Ann Surg 1995 ; 221 : 469-8.
[108] Wu CC, Hwang CR, Liu TJ. There is no need for nasogastric decompression after partial gastrectomy with extensive lymphadenectomy. Eur J Surg 1994 ; 160 : 369-73.
[109] Gerber A. An appraisal of paralytic ileus and the necessity for post-operative gastrointestinal succion. Surg Gyn Obstet 1963 ; 117 : 294-96.
[110] Pearl ML, Valea FA, Fischer M, Chalas E. A randomized controlled trial of postoperative nasogastric tube decompression in gynecologic oncology patients undergoing intra-abdominal surgery. Obstet Gynecol 1996 ; 88 : 399-402.
[111] Patow CA, Pruet CW, Fetter TW, Rosenberg SA. Nasogastric tube perforation of the nasopharynx. South Med J 1985 ; 78 : 1362-5.
[112] Cataldi-Betcher EL, Seltzer MH, Slocum BA, Jones KW. Complications occurring during enteral nutrition support : a prospective study. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1983 ; 7 : 546-52.
[113] Petrelli NJ, Stulc JP, Rodriguez-Bigas M, Blumenson L. Nasogastric decompression following elective colorectal surgery : a prospective randomized study. Am Surg 1993 ; 59 : 632-5.
[114] Argov S, Goldstein I, Barzilai A. Is routine use of the nasogastric tube justified in upper abdominal surgery ? Am J Surg 1980 ; 139 : 849-50.
[115] Newton M, Burnham WR, Kamm MA. J Clin Gastroenterol. Morbidity, mortality, and risk factors for esophagitis in hospital inpatients 2000 ; 30 : 264-9.
[116] Herrmann ME, Liehr RM, Tanhoefner H, Emde C, Riecken EO. Subjective distress during continuous enteral alimentation : superiority of silicone rubber to polyurethane. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1989 ; 13 : 281-5.
[117] Melon E. Mesure de la pression intracrânienne. *In* : Gajdos P. Réanimation et neurologie (Société de réanimation de langue française). Paris : Arnette, 1995 : 53-7.
[118] Picard P, Waleckx P, Bonnard-Gougeon M, Sinardet D, Lemaire JJ, Chazal J. Monitorage de la pression intracrânienne en France, Belgique et Suisse francophones. Enquête rétrospective et prospective. Ann Fr Anesth Reanim 1997 ; 16 : 420-8.
[119] Boulard G, Domblides N, Mehsen M, Besse JL, Marguinaud E, Dautheribes M, Guerin J. Surveillance du fonctionnement des dérivations ventriculaires externes en neuroréanimation. Agressologie 1988 ; 29 : 327-8.
[120] Kanter MJ, Robertson CS. Measurement of intracranial pressure. Intensive Care World 1990 ; 7 : 16-9.
[121] Rebuck JA, Murry KR, Rhoney DH, Michael DB, Coplin WM. Infection related to intracranial pressure monitors in adults : analysis of risk factors and antibiotic prophylaxis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000 ; 69 : 381-4.
[122] Romer FK. Difficulties in the diagnosis of bacterial meningitis. Evaluation of antibiotic pretreatment and causes of admission to hospital. Lancet 1977 ; 2(8033) : 345-7.
[123] Pottecher T, Joseph PM, Launoy A, Calon B. Techniques de mesure de la pression intracrânienne. Ann Fr Anesth Reanim 1997 ; 16 : 405-9.
[124] Guyot LL, Dowling C, Diaz FG, Michael DB. Cerebral monitoring devices : analysis of complications. Acta Neurochir Suppl (Wien) 1998 ; 71 : 47-9.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[125] Ostrup RC, Luerssen TG, Marshall LF, Zornow MH. Continuous monitoring of intracranial pressure with a miniaturized fiberoptic device. J Neurosurg 1987 ; 67 : 206-9.

[126] Crutchfield JS, Narayan RK, Robertson CS, Michael LH. Evaluation of a fiberoptic intracranial pressure monitor. J Neurosurg 1990 ; 72 : 482-7.

[127] Brays RS, Chodroff RG, Narayan RK, Grossman RG. A new fibreoptic monitoring device : development of the ventrical bolt. Intracranial Pressure 1989 ; 7 : 45-7.

[128] Bergenheim T, Balfors E, Rabow L. Intraparenchymal brain pressure. Clinical evaluation. Intracranial Pressure 1989 ; 7 : 66-8.

[129] North B, Reilly P. Measurement and manipulation of intracranial pressure. Curr Anaesth Crit Care 1994 ; 5 : 23-8.

[130] Czosnyka M, Czosnyka Z, Pickard JD. Laboratory testing of three intracranial pressure microtransducers : technical report. Neurosurgery 1996 ; 38 : 219-24.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

3

Monitorage peropératoire : matériel, indications et techniques

Jean-Étienne Bazin, Isabelle Langlade

Abréviations

BIS : bispectral (indice)
CEC : circulation extracorporelle
CS5 : dérivation sus-claviculaire centrale
DBS : stimulation « double burst »
ECG : électrocardiogramme
IRM : imagerie par résonance magnétique
PAD : pression artérielle diastolique
PAS : pression artérielle systolique
$P_{ET}CO_2$: pression télé-expiratoire en CO_2
PTC : compte post-tétanique (post-tetanic count)
SaO_2 : saturation artérielle en oxygène
SpO_2 : saturation artérielle en oxygène mesurée en oxymétrie pulsée
T4 : train de quatre (quatrième stimulation)
TOF : train de quatre (train of four)

Sommaire

INTRODUCTION 2
MONITORAGE DE BASE 2
TRACÉS ÉLECTROCARDIOSCOPIQUES 2
MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE 4
OXYMÉTRIE DE POULS 7
CAPNOGRAPHIE 10
AUSCULTATION ŒSOPHAGIENNE OU PRÉCORDIALE 16
MONITORAGE DES HALOGÉNÉS 17
MONITORAGE DE LA CURARISATION 17
MONITORAGE DE LA TEMPÉRATURE 21
MONITORAGE HÉMODYNAMIQUE PLUS SPÉCIFIQUE 22
MONITORAGE DE LA PROFONDEUR DE L'ANESTHÉSIE 25

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

*Dérivé du grec μονεω (**moneo**) (je préviens), le terme monitorage regroupe l'ensemble des paramètres mesurables pouvant informer sur l'état hémodynamique, respiratoire, métabolique, neurologique d'un patient ou sur le niveau et la qualité de son anesthésie (avertissement). Les variations de ces paramètres au-delà de certaines limites prédéfinies, généralement matérialisées par des alarmes,doivent faire réagir l'équipe anesthésique. Il est donc important de savoir exactement ce que l'on attend de chaque paramètre en fonction du patient, du geste chirurgical ou du type d'anesthésie. Le but du monitorage est en théorie d'augmenter la sécurité du patient en améliorant l'acuité de la surveillance (prévention des incidents et accidents)* [1].

Monitorage de base

Actuellement, un monitorage minimal est légalement obligatoire, en France (décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994) comme dans beaucoup d'autres pays. La surveillance de tout patient bénéficiant d'une anesthésie doit comporter au minimum un contrôle continu du rythme cardiaque et du tracé électrocardioscopique, la surveillance de la pression artérielle, un contrôle continu du débit d'oxygène administré et de la teneur en oxygène du mélange gazeux inhalé, de la saturation du sang artériel en oxygène et, lorsque les patients sont intubés, des pressions et des débits ventilatoires ainsi que de la concentration en gaz carbonique expiré *(Tableau 1)*. On peut décider d'un monitorage plus complexe en fonction du patient et de sa pathologie, du geste chirurgical réalisé, de l'expérience de l'anesthésiste et de sa maîtrise de différentes techniques de surveillance et, enfin, du budget. Nous décrirons successivement le monitorage standard élémentaire, puis des paramètres plus spécifiques de surveillance. À chaque fois, nous rappellerons les grands principes d'analyse du paramètre, ainsi que l'interprétation et l'exploitation des renseignements que peut apporter ce paramètre. Nous ne décrirons ni le monitorage ni les techniques d'utilisation exceptionnelle, ni les éléments de la surveillance faisant partie intégrante de la machine d'anesthésie (pression d'alimentation, pression des voies respiratoires…).

Tableau 1 Monitorage élémentaire des patients anesthésiés, rendu obligatoire par le décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994

– Contrôle continu du rythme cardiaque et du tracé électrocardioscopique
– Surveillance de la pression artérielle
– Contrôle du débit d'oxygène administré et de la teneur en oxygène du mélange gazeux inhalé
– Saturation du sang en oxygène
– Concentration en gaz carbonique expiré*
– Pressions et débits ventilatoires
**Chez les patients intubés*

Tracés électrocardioscopiques

Principes et interprétation

L'électrocardiogramme est l'enregistrement des potentiels électriques générés par les cellules myocardiques. Nous supposerons ici que les principes généraux de l'interprétation de l'électrocardiogramme sont connus. La surveillance électrocardiographique continue peranesthésique a pour but de vérifier l'existence d'une activité électrique cardiaque, normale et sinusale (ou au moins similaire à ce qu'elle était en préopératoire), d'en définir la fréquence, de dépister les troubles du rythme et de conduction, d'identifier les épisodes d'ischémie myocardique, les dysfonctions de pacemaker ainsi que certains troubles hydroélectrolytiques.

Les électrodes collées sur le patient sont en chlorure d'argent. Le gel conducteur, ainsi que le nettoyage de la peau à l'alcool ou avec un agent dégraissant avant de coller les électrodes diminue l'impédance de la peau. La plupart des électrocardioscopes de bloc opératoire ne permettent pas de monitorer simultanément et en continu les 12 dérivations de l'électrocardiogramme. Le positionnement des électrodes et la sélection des dérivations vont déterminer la sensibilité de diagnostic de l'électrocardioscope. L'axe électrique de la dérivation DII est parallèle à l'oreillette droite, et l'onde P est alors de grand voltage. Cette dérivation augmente la sensibilité du diagnostic des arythmies et la détection des ischémies inférieures. La dérivation V5, dans laquelle l'électrode positive est située au cinquième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure, permet de détecter de façon optimale une ischémie antérieure et latérale. Une dérivation V5 vraie n'est disponible que sur les électrocardioscopes disposant de cordons à

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cinq brins, mais on peut monitorer une dérivation V5 modifiée en plaçant les électrodes de façon différente avec un cordon à trois brins *(Figure 1)*. Dans l'idéal, chaque brin ne donnant qu'une seule information, il faudrait monitorer simultanément les dérivations DII et V5 sur un électrocardioscope à deux canaux. Si on ne dispose que d'un seul canal, on choisit la dérivation en fonction des antécédents du patient, mais aussi du site opératoire. La dérivation sus-claviculaire centrale (CS5) *(Figure 1)* permet, en plaçant l'électrode du bras droit (rouge) sous la clavicule droite, l'électrode du bras gauche (jaune) dans la position V5 et celle de la jambe gauche (verte) au niveau de l'hypocondre gauche, et en sélectionnant la dérivation DI sur l'électrocardioscope, d'obtenir l'équivalent d'une dérivation V5 et ainsi de détecter l'ischémie d'un territoire antérieur ; en sélectionnant la dérivation DII sur l'électrocardioscope, on peut monitorer l'ischémie dans le territoire inférieur et les arythmies. Lorsqu'on dispose d'un cordon à cinq brins, on place les électrodes des membres supérieurs au niveau des acromions, celles des membres inférieurs au niveau des hypocondres et l'électrode unipolaire en V5.

L'analyse du segment ST est la méthode la plus sensible pour détecter une ischémie peropératoire. La commercialisation et la généralisation de scopes destinés au bloc opératoire permettant l'analyse automatisée du segment ST en continu devraient faire de l'électrocardioscopie la meilleure méthode de détection des épisodes ischémiques périopératoires. Le sous-décalage horizontal du segment ST, qui est l'aspect le plus typique et le moins discutable, s'estime par rapport à la ligne iso-électrique. Il y a ischémie myocardique quand ce sous-décalage est supérieur à 1 mm [2]. Un sous-décalage du point J, correspondant à la jonction de l'onde S et du segment ST, associé à un segment ST ascendant sans inversion de l'onde T est fréquemment observé à l'effort en l'absence d'insuffisance coronarienne. Pour affirmer l'ischémie myocardique, il faut qu'un point situé à 0,06 seconde du point J soit sous-décalé de 2 mm par rapport à la ligne iso-électrique. Le sus-décalage du segment ST, qui doit être de 1 à 2 mm (0,1 à 0,2 mV), traduit généralement une ischémie transmurale. On ne peut porter le diagnostic d'ischémie myocardique que quand les modifications caractéristiques du segment ST persistent au moins 20 secondes. La détection de l'ischémie myocardique dépend de la position des électrodes : une électrode en V5 voire l'association des dérivations DII et V5 permet de diagnostiquer environ 8 ischémies sur 10, mais certains autres placements (dérivations AVF, V2, DIII) sont très peu sensibles, ne permettant même pas de diagnostiquer une ischémie myocardique sur cinq [3]. Pour dépister une ischémie myocardique en électrocardioscopie, il faut repérer à la fois le segment ST et la ligne iso-électrique. Cependant, les moniteurs considèrent de façon différente les deux points entre lesquels doivent être cotés les sous-décalages. Pour certains, des curseurs matérialisant la ligne iso-électrique et le point où est mesuré le sous-décalage sont positionnés par rapport au sommet de l'onde R. D'autres, en revanche, localisent précisément le point J. Ces derniers ont l'avantage de théoriquement pouvoir bien positionner le curseur 0,06 seconde au-delà du point J. Par ailleurs, certains moniteurs peuvent coupler une analyse des troubles du rythme, facteur intéressant car il facilite la détection des épisodes d'ischémie myocardique en éliminant les déformations du complexe QRS secondaires à des extrasystoles ventriculaires. Plusieurs facteurs peuvent, en dehors de l'ischémie myocardique, modifier le segment ST : infarctus du myocarde, hypertrophie ventriculaire gauche, blocs de branche, syndrome de Wolff-Parkinson-White, perturbations hydroélectrolytiques (calcémie), imprégnation digitalique, changements de position, modification de la position du médiastin (pneumopéritoine) [4], problèmes techniques de filtrage. Actuellement, tous les électrocardioscopes récents proposent une digitalisation du signal, un enregistrement et une analyse en continu des variations du segment ST. Cependant, pour détecter correctement une ischémie myocardique, il faut correctement positionner les électrodes, réinitialiser le tracé de référence lors des changements de position et interpréter les tracés en tenant compte du terrain (antécédents et pathologie actuelle).

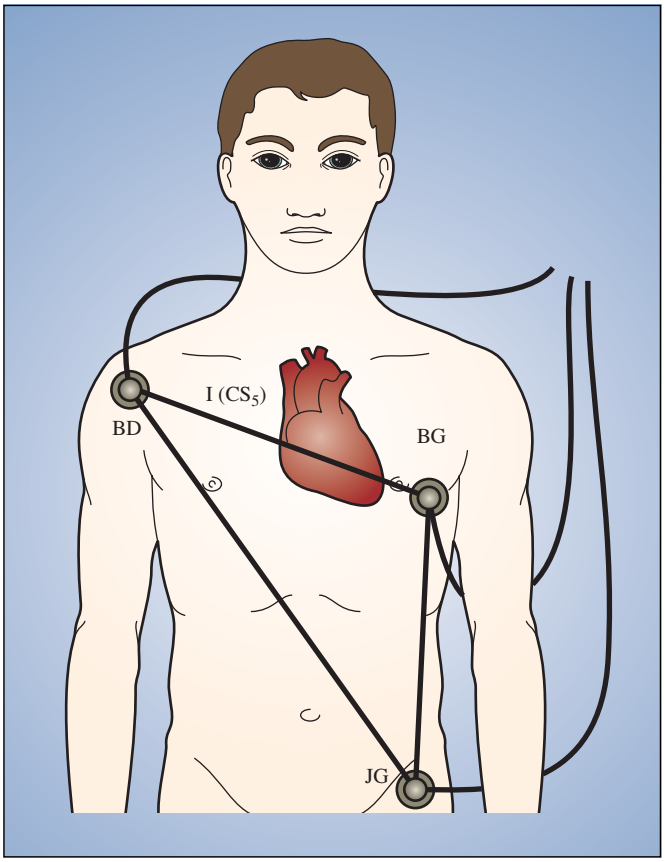


Figure 1 Position idéale des électrodes avec un cordon à trois brins
L'électrode du bras gauche (jaune) est située en position précordiale V5 (5e espace intercostal ligne axillaire antérieure). Lorsque la dérivation I est sélectionnée sur le moniteur, une dérivation modifiée de V5 (CS5 Central Shoulder 5) est observée. Lorsque le sélecteur du moniteur est placé sur II, on surveille la dérivation DII (entre le bras droit [BD] et la jambe gauche [JG])

Limites

En électrocardioscopie, les potentiels enregistrés sont très faibles, ce qui explique que les artefacts puissent poser des problèmes d'interprétation importants. Les mouvements du patient ou du cordon, les contacts d'électrode défectueux ou le bistouri électrique peuvent faire apparaître des interférences simulant des arythmies. Des

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

filtres incorporés à l'amplificateur peuvent diminuer ces artéfacts, mais ils peuvent notamment distordre le segment ST, gênant donc le diagnostic de l'ischémie.

Tracés électrocardioscopiques

• L'électrocardiogramme est l'enregistrement des potentiels électriques générés par les cellules myocardiques. Il permet :
– de vérifier le type d'activité électrique cardiaque, normale et sinusale, ou au contraire anormale en préopératoire ;
– d'en définir la fréquence ;
– de dépister les troubles du rythme et de conduction peropératoires, d'identifier les épisodes d'ischémie myocardique, les dysfonctions de pacemaker ;
– de détecter certains troubles hydroélectrolytiques.
• La dérivation DII permet le diagnostic des arythmies et la détection d'ischémie inférieure.
• La dérivation V5 (électrode positive située au cinquième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure), est la plus appropriée pour détecter une ischémie myocardique antérieure et latérale.
• La dérivation sus-claviculaire centrale (CS5) permet d'obtenir l'équivalent d'une dérivation V5 en plaçant l'électrode du bras droit (rouge) sous la clavicule droite, celle du bras gauche (jaune) en position V5 et celle de la jambe gauche (verte) au niveau de l'hypocondre gauche, et en sélectionnant la dérivation DI sur l'électrocardioscope.
• L'analyse du segment ST est la méthode la plus sensible pour détecter une ischémie peropératoire :
– les modifications caractéristiques du segment ST doivent persister pendant au moins 20 secondes ;
– on peut affirmer l'ischémie myocardique lorsqu'il existe un sous-décalage horizontal supérieur à 1 mm ;
– quand le sous-décalage du segment ST est ascendant, il faut, pour affirmer l'ischémie myocardique, que le point situé à 0,06 seconde du point J (jonction de l'onde S et du segment ST), soit sous-décalé de 2 mm par rapport à la ligne iso-électrique ;
– le sus-décalage de 1 à 2 mm du segment ST traduit une ischémie transmurale.
• Plusieurs facteurs peuvent modifier le segment ST en dehors de l'ischémie myocardique :
– l'infarctus du myocarde, l'hypertrophie ventriculaire gauche ;
– les blocs de branche, le syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
– les perturbations hydroélectrolytiques (calcémie) ;
– l'imprégnation digitalique ;
– les changements de position ;
– la modification de la position du médiastin (pneumopéritoine) ;
– les problèmes techniques de filtrage.

Mesure de la pression artérielle

Méthodes non invasives

■ Principes de mesures

Les méthodes non invasives permettent des mesures discontinues de pression artérielle. On a proposé des systèmes de mesure non invasive de la pression artérielle en continu, mais ils ne sont pas encore généralisés. Les méthodes discontinues utilisent le principe du brassard de contre-pression avec manomètre ou sphygmomanomètre. La fiabilité de la mesure dépend pour beaucoup du brassard dont la largeur doit être supérieure de 20 à 50 % à la largeur du membre où est mesurée la pression artérielle *(Figure 2)*. Un brassard trop étroit surévalue la pression systolique de façon importante, et un brassard trop large ou trop serré la sous-évalue.

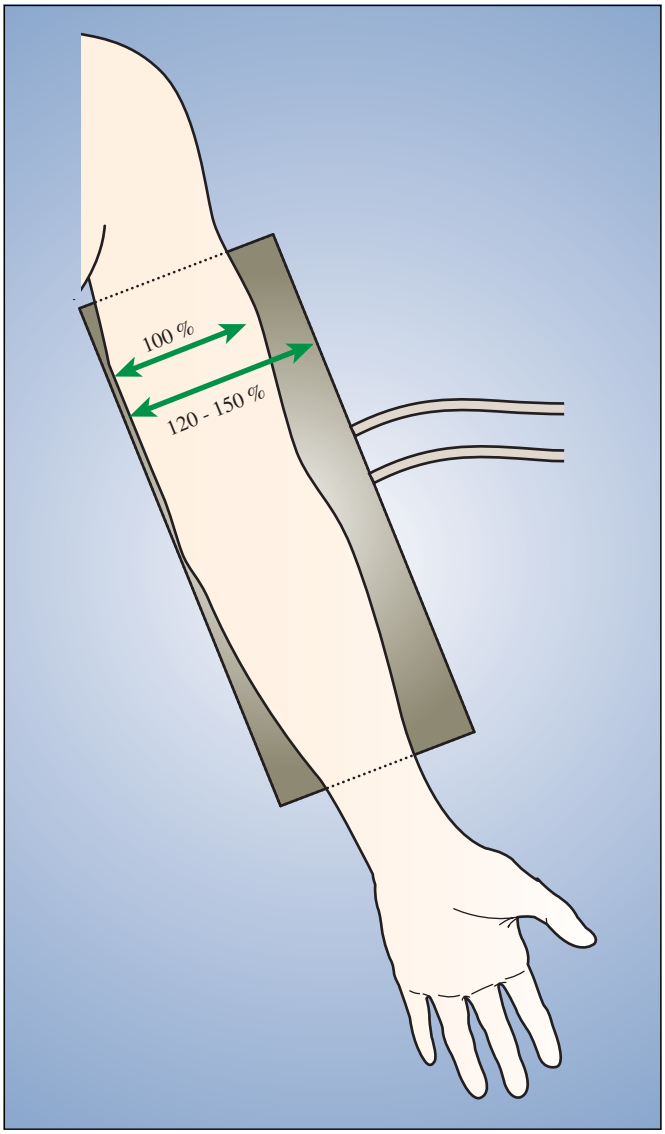


Figure 2 Détermination de la largeur idéale du brassard à tension qui doit être 20 à 50 % plus grand que le diamètre du bras du patient

La méthode de mesure par auscultation est fondée sur l'écoute des bruits de Korotkoff générés par les turbulences de l'écoulement sanguin lors du dégonflage progressif du brassard. La valeur de la pression artérielle systolique (PAS) correspond à l'apparition du premier bruit, et celle de la pression artérielle diastolique (PAD) soit à l'assourdissement des bruits, soit à leur disparition complète. On peut également estimer la pression artérielle systolique sur la réapparition du pouls à la palpation ou d'ondes de pulsation sur l'oxymètre de pouls.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

La pression artérielle moyenne est calculée d'après la formule (PAS + 2PAD)/3. Ces techniques sont en voie d'abandon dans les blocs opératoires où l'on utilise surtout les méthodes automatisées.

La mesure de la pression par les moniteurs automatiques électroniques est fondée sur les modifications d'amplitude des oscillations artérielles. Dans ces appareils, un brassard pneumatique est gonflé automatiquement au-delà de la PAS, puis progressivement dégonflé *(Figure 3)*. Un manomètre permet de mesurer la pression dans le brassard et les variations liées aux oscillations des battements de l'artère comprimée. Les oscillations sont à leur maximum quand la pression correspond à la pression artérielle moyenne. Cette dernière est donc mesurée de façon très fiable avec ces appareils. La mesure de la pression artérielle systolique est également généralement précise, mais la détermination de la pression artérielle diastolique fait appel à des algorithmes de calcul, moins précis et qui varient selon les fabricants. Le manomètre du brassard doit impérativement être placé du côté de l'artère. Certaines machines nécessitent une certaine rythmicité d'oscillations identiques, et sont donc totalement perturbées en cas d'arythmie. Les pressions artérielles mesurées par deux appareils de marques différentes ne sont pas identiques [5].

Il convient, pour les appareils de mesure de pression artérielle automatisée, de proposer quelques recommandations :

– choisir la taille du brassard en fonction de la morphologie des patients et utiliser les brassards du constructeur ;

– en cas de doute sur les valeurs données par l'appareil lors d'une hypotension artérielle, comparer la valeur de la fréquence cardiaque à celle donnée par le scope ou l'oxymètre de pouls.

■ Limites d'utilisation de la pression artérielle non invasive

Les techniques de mesure non invasive de la pression artérielle ont des limites à bien connaître : arythmie, oscillation cyclique de la pression artérielle lors d'hypovolémie ou de tamponnade, hypotension profonde, mouvements du patient, anomalie vasculaire périphérique, inaccessibilité des membres lors de traumatismes ou de brûlures, débit continu au cours des CEC. Le brassard ne doit pas être placé sur un membre porteur d'une fistule artérioveineuse ou d'une voie veineuse. Le placer au niveau du mollet peut en revanche être une alternative intéressante [6].

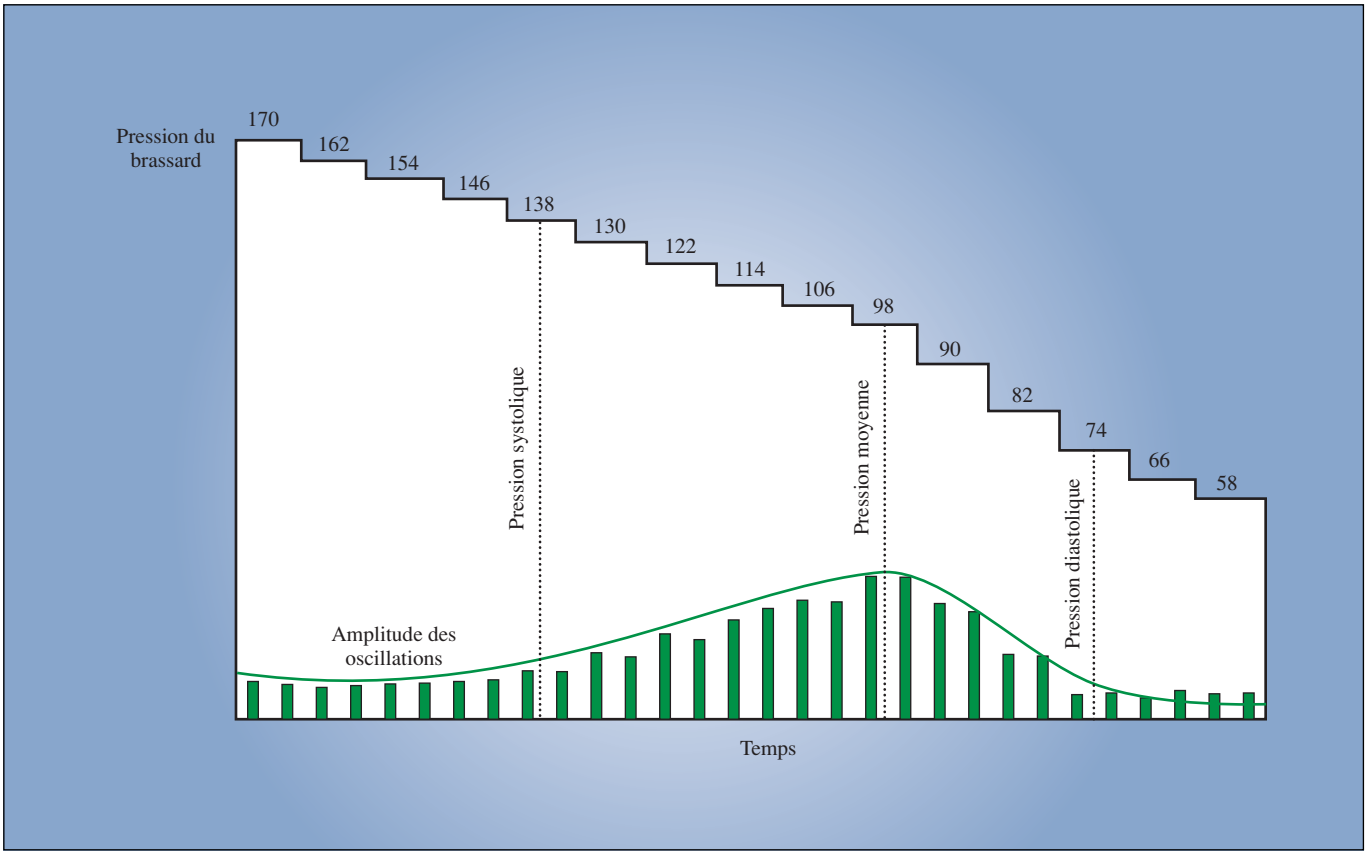


Figure 3 Principe de mesure de la pression artérielle par oscillométrie
L'appareil, après insufflation du brassard et décroissance progressive de sa pression, détermine les changements d'amplitude d'oscillation: le premier point d'inflexion correspond à la pression artérielle systolique, l'amplitude maximale des oscillations à la pression artérielle moyenne et le deuxième point d'inflexion à la pression artérielle diastolique. Les chiffres de pression sont exprimés en mmHg.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Des méthodes de mesure non invasive continue ont été proposées et font appel soit à la pléthysmographie (système FinAPress : Finger Arteriel Pressure), soit à des techniques tonométriques par mesure des battements de l'artère radiale, mouvement par mouvement, par plusieurs quartz piézo-électriques. Ces techniques semblent prometteuses mais ne sont pas encore commercialisées et, pour certaines, leur développement est temporairement interrompu.

Méthodes non invasives de mesure de la pression artérielle

• Les méthodes non invasives permettent des mesures discontinues de pression artérielle.
• La fiabilité de la mesure dépend du brassard dont la largeur doit dépasser de 20 à 50 % la largeur du membre où est mesurée la pression artérielle.
• La pression artérielle moyenne est calculée par la formule (PAS + 2PAD)/3.
• La mesure de la pression par les moniteurs automatiques électroniques est fondée sur les modifications d'amplitude des oscillations artérielles :
– les oscillations sont à leur maximum quand la pression correspond à la pression artérielle moyenne. La mesure de cette pression est donc extrêmement fiable ;
– la détermination de la pression artérielle diastolique, moins précise, fait appel à des algorithmes de calcul qui varient selon les fabricants.
• Certaines machines requièrent l'existence d'oscillations identiques et sont inopérantes en cas d'arythmie.
• En cas de doute sur la valeur de pression artérielle mesurée en présence d'une hypotension artérielle, il faut comparer la valeur de la fréquence cardiaque à celle donnée par le scope ou l'oxymètre de pouls.

MÉTHODES INVASIVES

■ Principes de mesure

Pour mesurer la pression artérielle par voie invasive, il faut poser un cathéter rempli de sérum physiologique dans la lumière d'une artère. L'onde de pression est transmise à un capteur par une colonne liquidienne et convertie en une tension électrique par l'intermédiaire d'un quartz piézo-électrique. Certains cathéters permettent une mesure directe de la pression par un transducteur à fibres optiques. Après amplification, on peut visualiser sur l'oscilloscope la courbe de pression enregistrée. La qualité de l'onde transmise dépend des caractéristiques dynamiques du système cathéter – raccord – cellule de pression. Une onde complexe telle que la pression artérielle doit être analysée par sommation de simples sinusoïdes (transformation de Fourrier). La fréquence de réponse du signal doit donc être comprise entre 16 et 24 Hz, c'est-à-dire supérieure à la fréquence normale de la fréquence cardiaque. Le système de mesure de la pression artérielle doit aussi éviter les phénomènes de résonance, causés par la réverbération des ondes de pression sur les parois du système. Le coefficient d'amortissement optimal est de 0,6 à 0,7. On peut facilement déterminer la fréquence naturelle et le coefficient d'amortissement du système en examinant le tracé des oscillations après un flush à haute pression [7]. On calcule le coefficient d'amortissement à partir du rapport des deux oscillations suivant l'arrêt du flush. Le système est optimisé en diminuant la longueur des tubulures, en éliminant les raccords et robinets superflus, en utilisant des prolongateurs de faible compliance et, surtout, en éliminant toutes les bulles d'air qui sont à l'origine des plus grandes distorsions du signal. Pour que les mesures soient fiables, il faut calibrer le capteur et rechercher le zéro de référence. Un robinet trois voies placé au niveau de la ligne de référence (ligne axillaire moyenne) est ouvert à l'air et le bouton de zéro est appuyé sur l'appareil. Si la position du patient change, le capteur doit bouger conjointement ou le zéro doit être réévalué en fonction du niveau de la table. En position assise, la pression artérielle au niveau du cerveau est très différente de celle du ventricule gauche ; dans ce cas, le zéro de référence doit être évalué au niveau du polygone de Willis (hauteur des oreilles).

■ Indications d'une pression artérielle invasive

La mesure invasive de la pression artérielle est essentiellement indiquée dans l'hypotension contrôlée, les interventions potentiellement très hémorragiques, chez les patients présentant des antécédents cardiovasculaires nécessitant une surveillance continue de la pression artérielle et quand il faut effectuer de multiples prélèvements de sang artériel pour analyse des gaz du sang *(Tableau 2)*. Le taux de détection précoce d'une hypotension artérielle passe de 30 à 60 % quand la pression artérielle est mesurée de façon invasive [8].

Tableau 2 Indications du monitorage invasif de la pression artérielle

Hypotension contrôlée
Interventions potentiellement hémorragiques
Patients présentant des antécédents cardiovasculaires
Prélèvements multiples de sang artériel pour analyse des gaz du sang

■ Contre-indications

Cette technique est invasive et grevée de fréquentes complications (thromboses et infections) [9]. Il faut impérativement évaluer la possibilité de suppléance de la vascularisation par des collatérales. Au niveau de l'artère radiale, le test d'Allen, qui permet d'estimer la suppléance par l'artère cubitale, est un test simple mais pas totalement fiable. On peut recourir à plusieurs abords artériels. On préfère généralement l'artère radiale mais les artères brachiale, fémorale, pédieuse, tibiale postérieure ou axillaire peuvent être utilisées. Le cathétérisme, pouvant utiliser soit un cathéter périphérique court, soit un cathéter avec technique de Seldinger, doit se faire aseptiquement. Les sets de mesure de pression doivent être à usage unique et il faut respecter les mesures d'asepsie pendant toute la période d'utilisation du cathéter. Le set de pression et le liquide de purge doivent être changés toutes les 96 heures. On note une thrombose dans 10 à 80 % des cas suivant sa modalité diagnostique et la durée du cathétérisme. Même si en clinique ces thromboses ne se compliquent qu'exceptionnellement de phénomènes ischémiques, ce risque doit faire peser les indications du cathétérisme artériel.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Interprétation clinique de la mesure de la pression artérielle

Du fait des phénomènes de résonance, la pression artérielle systolique mesurée par voie invasive est généralement majorée par rapport à la pression artérielle centrale aortique, d'autant plus que le système artériel est plus compliant mais de façon moins nette chez l'athéromateux. La PAS radiale ou pédieuse dépasse de 5 à 20 mmHg la PAS aortique. L'analyse de la courbe de pression pourrait, en théorie, permettre d'apprécier d'une part la contractilité myocardique en mesurant la dérivée de la pression sur la branche ascendante de la courbe, d'autre part les résistances vasculaires systémiques à partir de la partie descendante de la courbe et de l'onde dicrote. En pratique, ces mesures nécessitent un enregistrement sur papier, difficile en bloc opératoire.

Enfin, les variations de la courbe artérielle en fonction de la ventilation pourraient être un bon reflet de la volémie. En effet, la pression artérielle systolique est influencée par le cycle respiratoire et la baisse de pression artérielle faisant suite à l'inspiration est majorée en cas d'hypovolémie *(Figure 4)*. Ce phénomène est plus net encore chez le sujet ventilé. L'importance de la diminution de pression artérielle systolique en dessous de la ligne iso-électrique (delta down) reflète essentiellement la volémie (gêne au retour veineux lors de l'insufflation). En cas d'hypotension artérielle sans exagération de ce delta down, on peut conclure à une cause cardiogénique plus qu'hypovolémique [10].

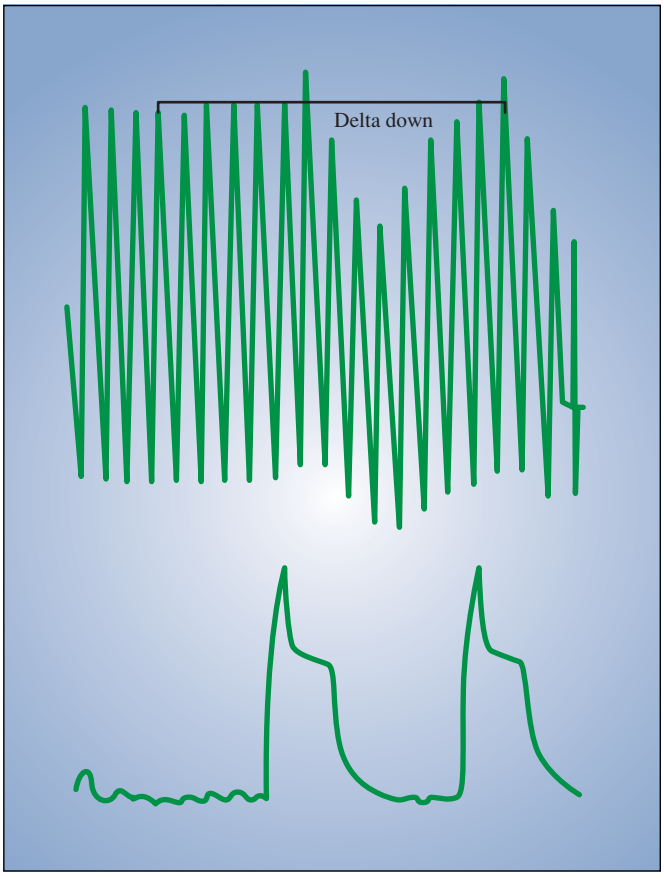


Figure 4 Visualisation sur une courbe de pression artérielle invasive des oscillations contemporaines de l'augmentation de pression intrathoracique lors de la ventilation mécanique (courbe du bas)
La diminution de pression artérielle systolique par rapport à la ligne de base (delta down) reflète une hypovolémie

Méthodes invasives de mesure de la pression artérielle

- Après la pose d'un cathéter rempli de sérum physiologique dans la lumière d'une artère, l'onde de pression est transmise à un capteur par une colonne liquidienne et convertie en une tension électrique par l'intermédiaire d'un quartz piézo-électrique.
- Le système est optimisé en diminuant la longueur des tubulures, en éliminant les raccords et robinets superflus, en utilisant des prolongateurs de faible compliance et surtout en éliminant toutes les bulles d'air qui sont à l'origine des plus grandes distorsions du signal.
- Si la position du patient change, le capteur doit bouger de façon conjointe ou le zéro doit être réévalué en fonction du niveau de la table.
- Les indications préférentielles de la mise en place d'une pression artérielle sanglante sont l'hypotension contrôlée, les interventions potentiellement très hémorragiques, les patients présentant des antécédents cardiovasculaires nécessitant une surveillance continue de la pression artérielle et le besoin de prélèvements multiples de sang artériel pour analyse des gaz du sang.
- Cette technique est invasive et grevée de nombreuses complications (thromboses et infections).
- La recherche d'une suppléance suffisante par des collatérales est indispensable.
- Les variations de la courbe artérielle en fonction de la ventilation pourraient bien refléter la volémie.

Oxymétrie de pouls

L'oxymétrie de pouls est une méthode non invasive de mesure de la saturation en oxygène (SpO_2 ou SaO_2) à partir d'un signal lumineux transmis au travers des tissus et qui prend en compte le caractère pulsatile du flux sanguin qui fait varier le volume de sang intravasculaire [11].

Principe de fonctionnement

L'oxymètre de pouls estime la SaO_2 en quantifiant les signaux pulsatiles après traversée des tissus par des lumières de deux longueurs d'onde différentes. Un faisceau lumineux traversant un tissu est absorbé de façon constante par les tissus et de façon variable (pulsatile) par le flux sanguin. En faisant le rapport de l'absorption des deux longueurs d'onde et en utilisant un algorithme basé sur des calibrations obtenues chez des volontaires sains, l'appareil en déduit une saturation. On utilise deux longueurs d'onde pour différencier

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'hémoglobine réduite et l'oxyhémoglobine. L'hémoglobine réduite absorbe plus de lumière dans le rouge que l'oxyhémoglobine qui absorbe plus dans l'infrarouge. Les oxymètres de pouls différencient la composante artérielle de celle des autres tissus en ne tenant compte que des modifications de la lumière transmise liées au flux sanguin artériel. Le signal lumineux transmis pendant la diastole sert de référence. Les diodes de l'oxymètre émettent de la lumière plusieurs centaines de fois par seconde. Cette fréquence élevée permet de déterminer précisément le moment du pic et de la vallée de l'onde de pouls. La valeur de saturation affichée correspond à une moyenne sur plusieurs ondes de pouls.

L'oxygène n'est efficacement transporté que si l'hémoglobine le fixe de façon réversible et le libère à des pressions physiologiques. La relation entre pression partielle d'oxygène et fixation d'oxygène par l'hémoglobine (saturation) est définie par la courbe sigmoïde de dissociation de l'hémoglobine. Cette courbe de dissociation limite la gamme de saturation tolérable. Entre 90 et 100 % de saturation, la PaO_2 se situe à 60 mmHg ou plus. Au-dessous de 90 %, la courbe devient plus pentue et de petites chutes de saturation correspondent à des chutes importantes de pression.

Le capteur est l'élément en contact direct avec le patient. Il comprend au moins deux diodes émettrices de longueurs d'onde définies faisant face à un photodétecteur. Ces éléments sont assemblés sur un support qui les maintient en place au contact des structures pulsatiles. Les longueurs d'onde varient légèrement en fonction de l'oxymètre. Les oxymètres ne demandent aucune calibration. Les diodes produisent peu de chaleur. Le risque de brûlure est donc très faible et n'est possible que dans certaines circonstances, mais on recommande toutefois de placer dans la mesure du possible les diodes au contact de l'ongle. Certains fabricants proposent des capteurs adhésifs à usage unique. Ces capteurs, s'ils sont réutilisés plusieurs fois, peuvent fournir des données inexactes [12]. Les capteurs souples ou adhésifs sont moins sensibles aux artefacts liés aux mouvements du patient. La taille du capteur doit être adaptée à celle du patient. Si elle est excessive, une partie de la lumière émise peut être détectée sans traverser les tissus, ce qui donnera des saturations faussement élevées. La lumière partiellement absorbée lors de la traversée des tissus est transformée en un signal électrique par le photodétecteur qui le transmet au boîtier par l'intermédiaire d'un câble. Ce câble doit être suffisamment long pour pouvoir atteindre différents sites de surveillance. Les câbles sont spécifiques de chaque fabricant [13].

Il existe plusieurs types d'oxymètres dont la plupart fonctionnent sur secteur. Les appareils munis de batterie peuvent servir au transport des patients. En général, l'écran affiche la SpO_2 et la fréquence cardiaque, et l'appareil comporte des alarmes pour ces deux paramètres. Sur certains oxymètres, on peut moduler le temps de moyennage de la fréquence cardiaque et de la SpO_2. Un moyennage prolongé atténue les perturbations liées aux artefacts et aux mouvements du patient, et un moyennage bref permet de détecter plus rapidement les modifications. L'amplitude du pouls peut également être représentée soit par un graphique, soit par une courbe de pléthysmographie. La plupart des appareils émettent un signal sonore à chaque ondée pulsatile, et dont le timbre change en fonction de la saturation (d'autant plus grave que la saturation est basse). Enfin, sur la plupart des appareils, il existe une alarme de mauvais positionnement ou de débranchement du capteur, ainsi qu'une information et une alarme sur la perception d'un mauvais signal pulsatile.

Utilisation

Le capteur est placé en regard d'un lit vasculaire pulsatile : l'extrémité des doigts, les orteils, le lobe de l'oreille, le nez ou, chez l'enfant, la plante ou le dos du pied ou le poignet. Si le flux pulsatile n'est pas satisfaisant au niveau d'un site donné, il faut changer le capteur de place. Quand le capteur est placé au pied, l'hypoxie peut être détectée plus tardivement [14]. En général, il vaut mieux placer le capteur sur le bras opposé à celui portant le brassard à tension et un cathéter artériel. La mise en place d'un cathéter artériel radial diminue transitoirement le flux artériel, ce qui peut altérer le signal de l'oxymètre. Dans certains moniteurs associant oxymétrie de pouls et pression artérielle non invasive, l'alarme de l'oxymètre ne se déclenche pas lors de l'inflation du brassard. Un positionnement sur l'arête et les ailes du nez a été proposé, mais les résultats peuvent être erronés, surtout en cas d'hypoperfusion [15]. La mesure au niveau de la cloison nasale semble en revanche plus fiable [16]. Placer le capteur au niveau du lobe de l'oreille peut s'avérer intéressant, surtout en cas d'hypoperfusion [15], mais il peut être utile de frictionner le lobe de l'oreille pendant une trentaine de secondes avec de l'alcool ou une pommade vasodilatatrice afin d'en augmenter la perfusion locale.

Lorsque l'on place les capteurs, l'appareil teste différentes intensités lumineuses pour choisir l'intensité suffisamment puissante pour permettre la traversée des tissus sans pour autant saturer le système de détection. Lorsque le pouls est repéré par l'appareil, il faut attendre encore quelques secondes pendant lesquelles l'appareil moyenne la SpO_2 sur plusieurs pulsations. Quand l'onde a une forme satisfaisante, la mesure est vraisemblablement fiable. Une discordance de fréquence cardiaque entre l'ECG et l'oxymètre de pouls témoigne d'une mauvaise position ou d'un mauvais fonctionnement du capteur.

Dans les interventions prolongées ou quand on change la position du patient, il est recommandé de surveiller la mise en place du capteur qui peut provoquer un traumatisme local.

La courbe de pléthysmographie peut être utilisée pour diagnostiquer des hypovolémies. En effet, comme les variations d'amplitude de la courbe de pression artérielle invasive, celles de la courbe de pléthysmographie en fonction de la ventilation témoignent d'un défaut de remplissage. On peut s'assurer du diagnostic en interrompant la ventilation artificielle pendant une dizaine de secondes. Si, dans ce cas, l'onde de pouls se normalise ou devient plus régulière, on peut affirmer l'hypovolémie [17].

Limites de l'oxymétrie

Les limites de l'oxymétrie sont résumées dans le *tableau 3*.

■ Absence de détection en cas d'onde de pouls faible

Il faut que l'onde de pouls soit suffisamment ample pour que l'oxymètre différencie l'absorption par le sang artériel de l'absorption par le sang veineux et les tissus. Les mesures ne sont pas fiables si le pouls périphérique est émoussé voire interrompu par compression du membre, mauvais positionnement, hypotension artérielle, hypo-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Limites de l'oxymétrie

La valeur de SpO_2 peut être erronée ou absente en cas de :
Onde de pouls faible : hypotension artérielle, hypothermie, vasoconstriction…
Mouvements du patient : frisson, tremblements, agitation…
Pression veineuse élevée
Anémie (hématocrite ≤ 10 %)
Présence de methémoglobine et de carboxyhémoglobine
Présence intravasculaire de colorants
Réverbération de lumières clignotantes sur le photodétecteur
Présence de vernis à ongles foncés ou de henné
Pigmentation de la peau ou des ongles
SpO_2 ≤ 80 %

thermie, circulation extracorporelle, vasoconstriction, baisse du débit cardiaque ou atteinte vasculaire périphérique. Une vasoconstriction peut fausser les valeurs de saturation malgré la persistance du signal pulsatile (qui est toutefois de mauvaise qualité) [18]. Généralement, les oxymètres de pouls annulent les données et affichent un message annonçant la médiocrité du signal. Quand l'hémodynamique est perturbée, les capteurs de doigt sont moins performants que les capteurs d'oreille. Dans ces circonstances, un bloc digital ou l'application de crème EMLA peut rétablir la détection par l'oxymètre [19, 20].

■ Manque de précision en cas de pression veineuse élevée

La mesure de la SpO_2 repose sur l'hypothèse que le flux pulsatile est d'origine artérielle. S'il existe une pulsation veineuse importante, on peut sous-estimer la SpO_2. Les pulsations veineuses au niveau des doigts se majorent lorsque les doigts sont en position déclive. Des pressions élevées dans les voies aériennes peuvent s'accompagner d'une congestion veineuse intermittente.

■ Anémie

Pour un hématocrite aux alentours de 10 %, le sang est trop dilué pour permettre une mesure correcte d'hémoglobine [21].

■ Influence des différentes formes d'hémoglobine

Normalement, la methémoglobinémie est inférieure à 1 % de l'hémoglobine totale. La methémoglobine est un produit de dégradation de l'hémoglobine formant un complexe non réversible avec l'oxygène. La methémoglobine a approximativement le même coefficient d'absorption que l'hémoglobine dans le rouge et l'infrarouge, aboutissant à des valeurs faussement basses lorsque les saturations sont supérieures à 85 % et faussement élevées pour des saturations inférieures à 85 % [22].

Le spectre d'absorption de la carboxyhémoglobine est similaire à celui de l'oxyhémoglobine, et la plupart des oxymètres de pouls vont donc surestimer la saturation en sa présence. Il est important de tenir compte de ce facteur, bien sûr dans les intoxications au CO mais aussi, plus fréquemment, chez les fumeurs [23].

La présence d'hémoglobine fœtale (HbF) n'affecte pas significativement les mesures de l'oxymètre de pouls, sauf en cas de très forte concentration [24].

La présence d'hémoglobine S n'affecte pas significativement la précision de l'oxymètre de pouls.

■ Interférences avec les colorants et les pigments

Certains colorants intraveineux (bleu de méthylène, vert d'indocyanine, rouge d'indigo, fluorescéine) peuvent interférer avec les mesures de SpO_2 [25].

Des hyperbilirubinémies très importantes, si elles entraînent de fausses augmentations des dosages in vitro de methémoglobine et de carboxyhémoglobine, n'affectent pas les mesures de l'oxymètre de pouls.

■ Interférences optiques

Des lumières dispersées ou clignotantes peuvent atteindre le photodétecteur et fausser les mesures. Le déplacement partiel du capteur peut également fausser les valeurs. Il faut penser à de telles interférences lorsque la fréquence cardiaque fournie par l'oxymètre diffère de celle des autres moniteurs. Pour faire disparaître ces interférences, il faut repositionner le capteur et le recouvrir [26].

■ Interférences avec le vernis à ongles et la couleur de la peau

Certains vernis à ongles peuvent affecter la mesure (noir, bleu, vert). Les vernis rouges ou mauves ne semblent pas interférer avec la mesure de la SpO_2. De même, les ongles synthétiques interfèrent avec l'oxymétrie de pouls. Pour éviter les interférences sans enlever les vernis ou les faux ongles, on peut orienter les capteurs de manière à ce que la lumière traverse le doigt sans passer par l'ongle [27]. Le henné peut faire baisser la saturation mesurée [28] ainsi que les peintures ou crayons de couleur chez les enfants [29]. L'onychomycose et les colorations jaunâtres des ongles peuvent entraîner de fausses diminutions de saturation [30]. Avec les peaux foncées, les mesures de saturation peuvent être faussement élevées et le signal est parfois difficile à détecter [31].

■ Perte d'informations dans les valeurs extrêmes

Les mesures de SpO_2 sont moins précises pour les basses saturations (du fait des algorithmes établis sur des volontaires sains). Pour les saturations élevées, il est impossible de différencier une oxygénation artérielle suffisante d'une oxygénation excessive.

■ Troubles du rythme cardiaque

Des rythmes cardiaques irréguliers peuvent perturber le fonctionnement des oxymètres.

■ Sensibilité aux interférences électriques

Des interférences peuvent exister entre le bistouri électrique et le comptage de la fréquence cardiaque par les oxymètres. On peut les atténuer en éloignant l'oxymètre le plus possible de la plaque du bistouri, en éloignant les fils de l'oxymètre du bistouri électrique, en maintenant l'oxymètre et le capteur aussi loin que possible du lieu d'utilisation du bistouri, de la plaque et de la table, et en évitant de brancher sur la même prise électrique l'oxymètre de pouls et le bistouri électrique.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Détection tardive des hypoxies

Il peut exister un retard important entre une modification de la pression alvéolaire en oxygène et la modification de la valeur de l'oxymètre de pouls qui en découle. La désaturation est détectée d'autant plus tôt que le capteur est moins périphérique.

Risques d'utilisation de l'oxymètre

Des brûlures sont possibles si on utilise des capteurs d'une autre marque que celle de l'oxymètre ou des capteurs endommagés. Des brûlures des premier, deuxième et troisième degrés ont été rapportées au cours de séances d'IRM par induction d'un courant cutané au contact de câbles ayant joué le rôle d'antenne. Pour minimiser ce risque de brûlure, lorsqu'on place un capteur sur un doigt ou un orteil, il est recommandé de mettre la source lumineuse sur l'ongle plutôt que sur la pulpe. Des lésions ischémiques dues à des capteurs réutilisables ont été rapportées. Ce risque est augmenté par le temps de pose du capteur, une compression par un sparadrap trop serré ou une mauvaise circulation périphérique.

Oxymétrie de pouls

• L'oxymétrie de pouls est une méthode non invasive de mesure de la saturation en oxygène (SpO_2 ou SaO_2) à partir d'un signal lumineux transmis au travers des tissus et qui prend en compte le caractère pulsatile du flux sanguin faisant varier le volume intravasculaire.
• L'utilisation de deux longueurs d'onde permet de différencier l'hémoglobine réduite et l'oxyhémoglobine.
• L'hémoglobine réduite absorbe plus de lumière dans le rouge que l'oxyhémoglobine laquelle absorbe davantage dans l'infrarouge.
• La courbe de dissociation de l'hémoglobine limite la gamme de saturation tolérable :
– entre 90 et 100 % de saturation, la PaO_2 se situe à 60 mmHg ou plus ;
– au-dessous de 90 %, la courbe devient plus pentue et de petites chutes de saturation correspondent à des chutes importantes de PaO_2.
• La plupart des appareils émettent un signal sonore à chaque ondée pulsatile, et dont le timbre change en fonction de la saturation (d'autant plus grave que la saturation est basse).
• Si le flux pulsatile n'est pas satisfaisant au niveau d'un site donné, il faut changer le capteur de place. Placer le capteur au niveau du lobe de l'oreille peut être intéressant, surtout en cas d'hypoperfusion.
• Une onde de forme satisfaisante est un bon argument en faveur d'une mesure fiable. Une discordance de fréquence cardiaque entre l'ECG et l'oxymètre de pouls témoigne d'un mauvais positionnement ou d'un mauvais fonctionnement du capteur.
• La methémoglobine et la carboxyhémoglobine modifient les valeurs mesurées de saturation en oxygène.
• Certains colorants intraveineux (bleu de méthylène, vert d'indocyanine, rouge d'indigo, fluorescéine) peuvent interférer et fausser les mesures de SpO_2.
Des lumières dispersées ou clignotantes, ou le déplacement partiel du capteur peuvent fausser les mesures.

Capnographie

La capnométrie mesure la concentration de CO_2 dans les gaz respiratoires et fournit sous forme digitalisée la valeur inspiratoire et le pic de fin d'expiration pour chaque cycle ventilatoire. La capnographie est la visualisation continue sous forme de courbe (capnogramme) de la concentration de CO_2 en fonction du temps au cours du cycle respiratoire. Dans son utilisation courante, il s'agit d'un abus de langage car le terme exact devrait être capnoscopie.

Principes de mesure

■ Analyseur à infrarouge

Cette technique est de loin la moins onéreuse et la plus répandue. Ces analyseurs reposent sur l'absorption de la lumière infrarouge par un gaz, dans une longueur d'onde spécifique et unique. Pour identifier des gaz dans un mélange, un analyseur à infrarouge doit utiliser des longueurs d'onde différentes des spectres d'absorption des autres gaz contenus dans ce mélange. Les corps non polaires comme l'oxygène, l'azote ou le xénon n'absorbent pas la lumière infrarouge et ne peuvent pas être mesurés par cette technique. La précision de ces appareils, de l'ordre de 0,2 % pour le CO_2, est suffisante pour les applications cliniques. Les analyseurs de CO_2 à infrarouge peuvent être de type aspiratif (un échantillon de gaz est aspiré dans l'appareil pour y être analysé) ou non (la mesure se fait directement sur le flux gazeux du circuit anesthésique).

■ Analyseurs aspiratifs

Dans les appareils aspiratifs *(Figure 5)*, la lumière infrarouge est focalisée sur un disque rotatif perforé (séquenceur optique) qui la rend intermittente. Ce disque est muni de filtres correspondant aux longueurs d'onde des gaz à mesurer. L'échantillon de gaz est introduit en continu dans la chambre de mesure. La lumière filtrée et pulsée traverse la chambre de mesure, ainsi qu'une chambre de référence contenant un gaz référent qui n'absorbe pas la longueur d'onde considérée. La lumière vient ensuite frapper un photodétecteur. La quantité de lumière absorbée par l'échantillon de gaz est proportionnelle aux pressions partielles des gaz qui absorbent la lumière infrarouge dans les longueurs d'onde sélectionnées par les filtres. Les signaux électriques produits par le photodétecteur sont amplifiés et traités par des circuits électroniques qui calculent la valeur de la mesure par différence avec la chambre de référence. La fréquence de rotation du séquenceur est de plusieurs milliers par minute, ce qui fournit plusieurs centaines de mesures pour chaque cycle respiratoire. La plupart des analyseurs aspiratifs ont un débit de prélèvement fixe (150 à 200 mL/min). En cas de non réinsufflation de ce débit dans le circuit anesthésique, il faut en tenir compte dans l'apport de gaz frais. Les valeurs de la $PETCO_2$ sont plus fiables lorsque les gaz sont prélevés du côté patient par rapport à un filtre antibactérien, surtout en ventilation spontanée [32].

■ Analyseurs non aspiratifs

Dans ces appareils, la lumière infrarouge traverse directement la chambre de prélèvement qui fait partie d'un adaptateur situé entre la

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

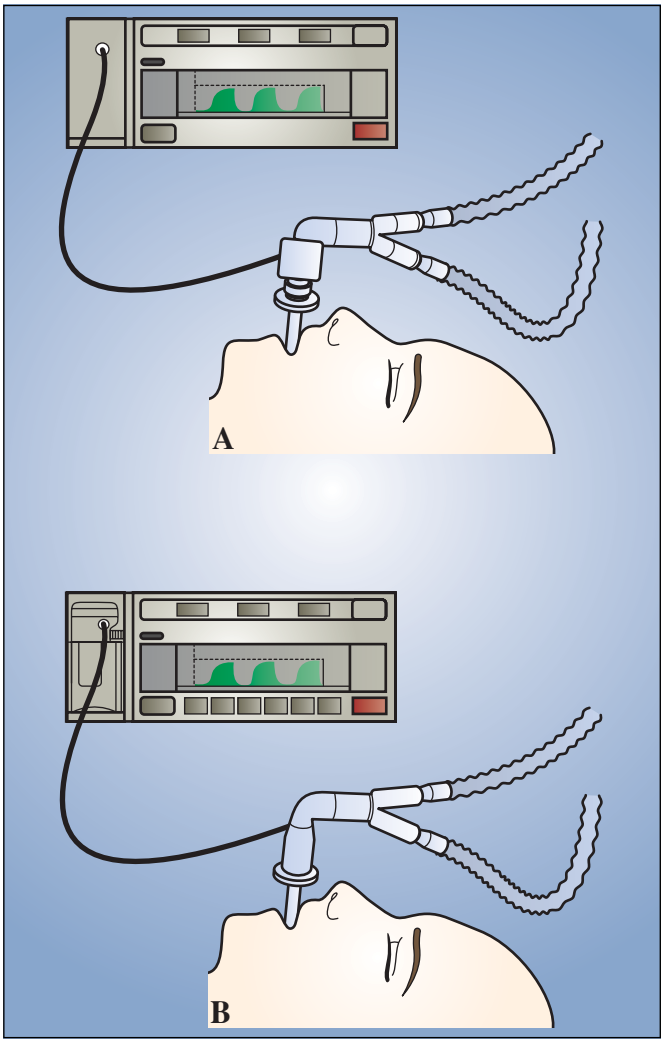


Figure 5 Représentation d'un système non aspiratif (A) et d'un système aspiratif (B) d'analyse des gaz par méthode infrarouge
Dans les systèmes non inspiratifs, la chambre de mesure est située directement sur le flux gazeux et l'information est transmise sous forme digitalisée au moniteur. Dans les systèmes aspiratifs, un échantillon de gaz est prélevé au niveau du circuit du respirateur et la chambre de mesure est située dans le moniteur

sonde d'intubation et la pièce en Y du respirateur *(Figure 5)*. Ces analyseurs ont l'avantage d'éviter le prélèvement de gaz dans le circuit anesthésique, mais ils avaient l'inconvénient d'être lourds et encombrants, faisant courir des risques de déconnexion au niveau de la sonde d'intubation ou des coudures, d'autant plus qu'ils étaient fréquemment utilisés en pédiatrie. De nos jours, avec la miniaturisation et les progrès de l'électronique de nouveaux analyseurs non aspiratifs devraient apparaître.

L'avantage des analyseurs à infrarouge est la possibilité de monitorer plusieurs gaz (CO_2, protoxyde d'azote et vapeurs halogénées) et d'identifier les halogénés. Ce sont des appareils petits, compacts, légers, faciles d'utilisation, ayant un temps de latence court et ne nécessitant que peu d'entretien. Leurs inconvénients sont l'impossibilité de mesurer l'azote et l'oxygène et le risque d'interférence entre les gaz. L'oxygène n'absorbe pas la lumière infrarouge mais élargit le spectre d'absorption du CO_2 d'où des mesures faussement basses. Les bandes d'absorption du CO_2 et du protoxyde d'azote se recouvrent partiellement. Le protoxyde d'azote peut faussement élever les mesures du CO_2. La plupart des analyseurs infrarouges qui mesurent à la fois le CO_2 et le protoxyde d'azote corrigent automatiquement les perturbations induites par le protoxyde d'azote sur la mesure du CO_2. Avec certains appareils plus anciens, l'utilisateur doit indiquer la présence du protoxyde d'azote. Enfin, la vapeur d'eau absorbe l'infrarouge dans plusieurs longueurs d'onde et peut majorer les mesures du CO_2. Pour atténuer ce phénomène, les moniteurs utilisent des pièges à eau et des tuyaux auto-asséchants.

Le niveau de pression atmosphérique peut influencer la mesure du CO_2. Certains analyseurs incorporent un baromètre pour intégrer automatiquement les modifications de la pression atmosphérique. En effet, les analyseurs aspiratifs à infrarouge mesurent en réalité une pression partielle de gaz. Les résultats en volume % sont donc très différents en fonction de la pression atmosphérique *(Tableau 4)*.

Tableau 4 Unités de mesure de la $P_{ET}CO_2$

1 vol% = 1 kPa
1 kPa = 7,5 mmHg
1 mmHg = 0,13 vol% (kPa)

Tableau 5 Pathologies associées à des modifications de la $P_{ET}CO_2$

Augmentation de la $P_{ET}CO_2$
Brutale :
Augmentation soudaine du débit cardiaque
Lâchage de garrot
Injection de bicarbonate de sodium
Embolie de CO_2 à faible débit
Progressive :
Hypoventilation
Augmentation de la prodCO_2
Diminution de la $P_{ET}CO_2$
Brutale :
Hyperventilation
Diminution brutale du débit cardiaque
Embolie pulmonaire massive
Embolie gazeuse
Débranchement du respirateur
Obstruction de la sonde d'intubation
Fuite dans le circuit
Progressive :
Hyperventilation modérée
Diminution de la consommation d'O_2 (hypothermie, sédation…)
Diminution de la perfusion pulmonaire
Absence de $P_{ET}CO_2$
Intubation œsophagienne
Arrêt circulatoire

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

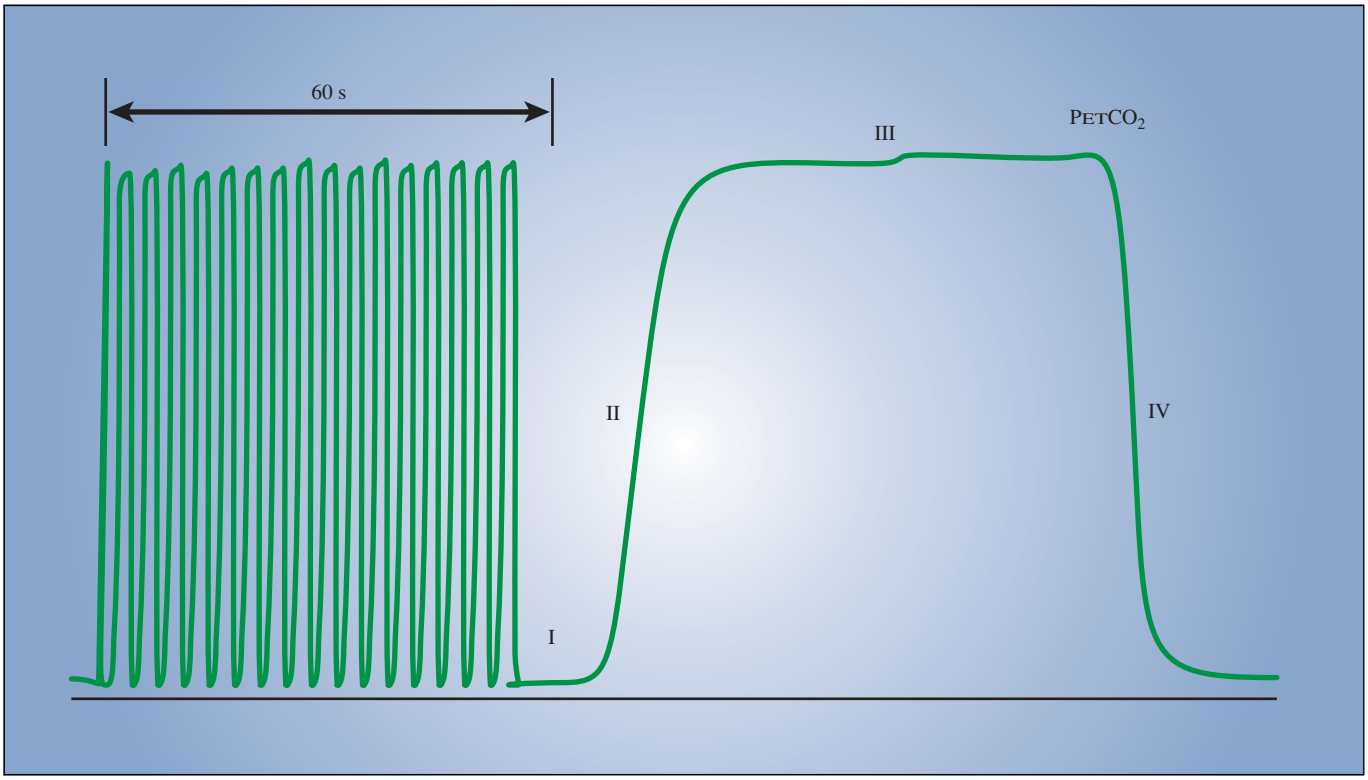


Figure 6 Représentation d'un capnogramme normal sous forme de tendance et en temps réel
Sur le capnogramme normal en temps réel, on peut individualiser quatre phases :
I : ligne de base inspiratoire
II : augmentation du CO_2 expiré au cours de la phase expiratoire (mélange de l'air provenant de l'espace mort et d'air alvéolaire)
III : plateau expiratoire (gaz provenant essentiellement des alvéoles)
IV : lavage rapide inspiratoire avec du gaz ne contenant pas de CO_2
La valeur de CO_2 en fin de plateau expiratoire correspond à la $PETCO_2$

■ Autres techniques de mesure

Il existe d'autres techniques de mesure du CO_2 expiré (spectrométrie de masse, spectrométrie Raman ou analyse photo-acoustique). Leur avantage réside dans leur précision beaucoup plus importante et, pour la spectrométrie, dans la possibilité de définir les gaz en présence. Cependant, leur coût, dans l'immense majorité des cas, interdit leur utilisation clinique.

INTERPRÉTATION DU CAPNOGRAMME

Le dioxyde de carbone est un produit du métabolisme cellulaire, transporté par le sang et éliminé par les poumons. Les modifications du dioxyde de carbone expiré reflètent donc le métabolisme, la circulation, la respiration, l'état de l'arbre aérien et le fonctionnement du circuit respiratoire. Le *tableau 5* montre les principales causes d'une augmentation ou d'une diminution du CO_2 expiré.

Chez le patient intubé en ventilation contrôlée ou en ventilation spontanée, le capnogramme correspond à un trapèze que l'on peut diviser en quatre phases *(Figure 6)* :

– base inspiratoire : la pression partielle de CO_2 est égale à 0 ;
– montée expiratoire : l'expiration débute un peu avant cette augmentation car le gaz contenu dans l'espace mort ne contient pas de CO_2 ;
– plateau expiratoire, légèrement ascendant : la valeur de fin de plateau est appelée pression télé-expiratoire en CO_2 ($PETCO_2$) ;
– descente inspiratoire.

Actuellement, tous les appareils de mesure du CO_2 expiré permettent de visualiser le capnogramme. Pour valider le chiffre de CO_2 de fin d'expiration, il faut que l'allure du capnogramme soit parfaite. Par ailleurs, il est capital dans certaines circonstances de disposer de courbes de tendance permettant de suivre l'évolution du CO_2 au cours du temps *(Figure 7, Tableau 5)*.

■ Corrélation entre les pressions partielles artérielles et les valeurs de fin d'expiration du dioxyde de carbone

De nombreuses études ont montré que la corrélation entre les pressions partielles artérielles et celles de fin d'expiration du dioxyde de carbone était suffisamment étroite pour permettre le monitorage en pratique quotidienne chez l'enfant et l'adulte indemnes de pathologie cardiorespiratoire [33]. La $PETCO_2$ est généralement inférieure à

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

la $PaCO_2$ en raison de la dilution des gaz provenant des alvéoles mieux ventilés que perfusés. Ce gradient artériolo-alvéolaire est normalement de 2 à 5 mmHg [34]. Cependant, dans certaines circonstances, comme des obstructions expiratoires, des fuites sur la branche de prélèvement, des changements de position [35] ou des variations hémodynamiques, le gradient artériolo-alvéolaire peut être modifié et doit être réévalué pour éviter des interprétations erronées.

■ Problèmes d'interprétation de la capnographie

Les capnographes sont des appareils relativement fiables posant peu de problèmes d'imprécision de la mesure. Certaines modifications de la pression atmosphérique ou de la température, une mauvaise calibration ou un bruit de fond au moment de cette calibration, ainsi que la présence de vapeur d'eau ou de gaz parasite, peuvent fausser les valeurs. Le CO_2 télé-expiratoire peut occasionnellement être supérieur au CO_2 artériel, comme quand la capacité résiduelle fonctionnelle est réduite, par exemple chez la femme enceinte ou l'obèse ou lors d'une laparoscopie [36].

■ Apport de la capnographie dans les anomalies du rapport ventilation/perfusion

Les meilleurs échanges s'effectuent entre un alvéole bien ventilé et un capillaire normalement perfusé. Dans un alvéole mal perfusé ($\dot{V}A/\dot{Q} > 1$), le transfert de dioxyde de carbone entre le sang et le poumon est diminué, avec pour conséquence une augmentation du gradient alvéolo-artériel en CO_2. Le volume ou la distribution du débit sanguin pulmonaire peuvent être altérés dans l'embolie pulmonaire, la sténose ou l'occlusion de l'artère pulmonaire, la diminution du débit cardiaque, l'hypotension artérielle pulmonaire et différentes lésions pulmonaires. Le gradient entre le CO_2 télé-expiratoire et artériel augmente dans les shunts droite-gauche où du sang veineux vient se mêler au sang artériel, comme au cours des atélectasies, d'une intubation endobronchique ou de certaines cardiopathies congénitales cyanogènes. Des modifications de la position du corps, telle que la mise en décubitus latéral, peuvent augmenter le gradient $PaCO_2$-$PETCO_2$ [37]. La distribution de la ventilation peut être inhomogène en cas de bronchopneumopathie, avec augmentation du gradient $PaCO_2$-$PETCO_2$ [34]. Une gazométrie artérielle permet alors d'évaluer ce gradient.

■ Apport de la capnographie au cours des dysfonctionnements du circuit respiratoire

Un absorbant défectueux ou épuisé, une fuite, une augmentation de l'espace mort, un débit de gaz insuffisant ou une valve de non réinhalation défectueuse peuvent se traduire par une augmentation de la $FICO_2$ avec généralement augmentation de la $FETCO_2$. Le monitorage du dioxyde de carbone est très utile pour détecter un débranchement ou une extubation accidentelle. Le monitorage continu du CO_2 détectera un débranchement aussi rapidement que le délai de l'alarme d'apnée le permet, à moins que le patient ne commence à respirer spontanément.

■ Apport de la capnographie au cours des perturbations ventilatoires

Lorsque le CO_2 atteint le poumon, il est éliminé de l'organisme par la ventilation alvéolaire. Le monitorage du CO_2 permet donc d'évaluer la ventilation en continu et de façon non invasive, et fournit des informations sur la fréquence et l'amplitude de la respiration. Chez le patient en ventilation spontanée, les taux expirés de dioxyde de carbone peuvent permettre d'estimer la profondeur de l'anesthésie. La mesure du CO_2 télé-expiratoire permet de contrôler la ventilation et de limiter le recours aux dosages des gaz du sang. Un capnographe muni de limites d'alarme appropriées permet de détecter une intubation œsophagienne, un débranchement, une apnée, une extubation, une obstruction complète de la sonde trachéale, un mauvais fonctionnement du ventilateur ou l'obstruction complète du cathéter de prélèvement. Dans tous ces cas, le CO_2 expiré est nul. Une modification de la compliance thoracopulmonaire, une obstruction partielle de la sonde trachéale ou des voies aériennes supérieures, un masque non étanche, une fuite sur le ballonnet de la sonde trachéale ou un débranchement partiel font chuter la concentration expirée, sans l'annuler. Ces complications sont diagnostiquées plus rapidement par capnographie qu'avec un oxymètre de pouls. En cas d'intubation œsophagienne, de très petites courbes de capnie peuvent s'observer transitoirement sur le capnogramme. Elles sont dues au CO_2 qui a pénétré dans l'estomac lors de la ventilation manuelle au masque ou au CO_2 contenu dans certaines boissons ou médicaments [38].

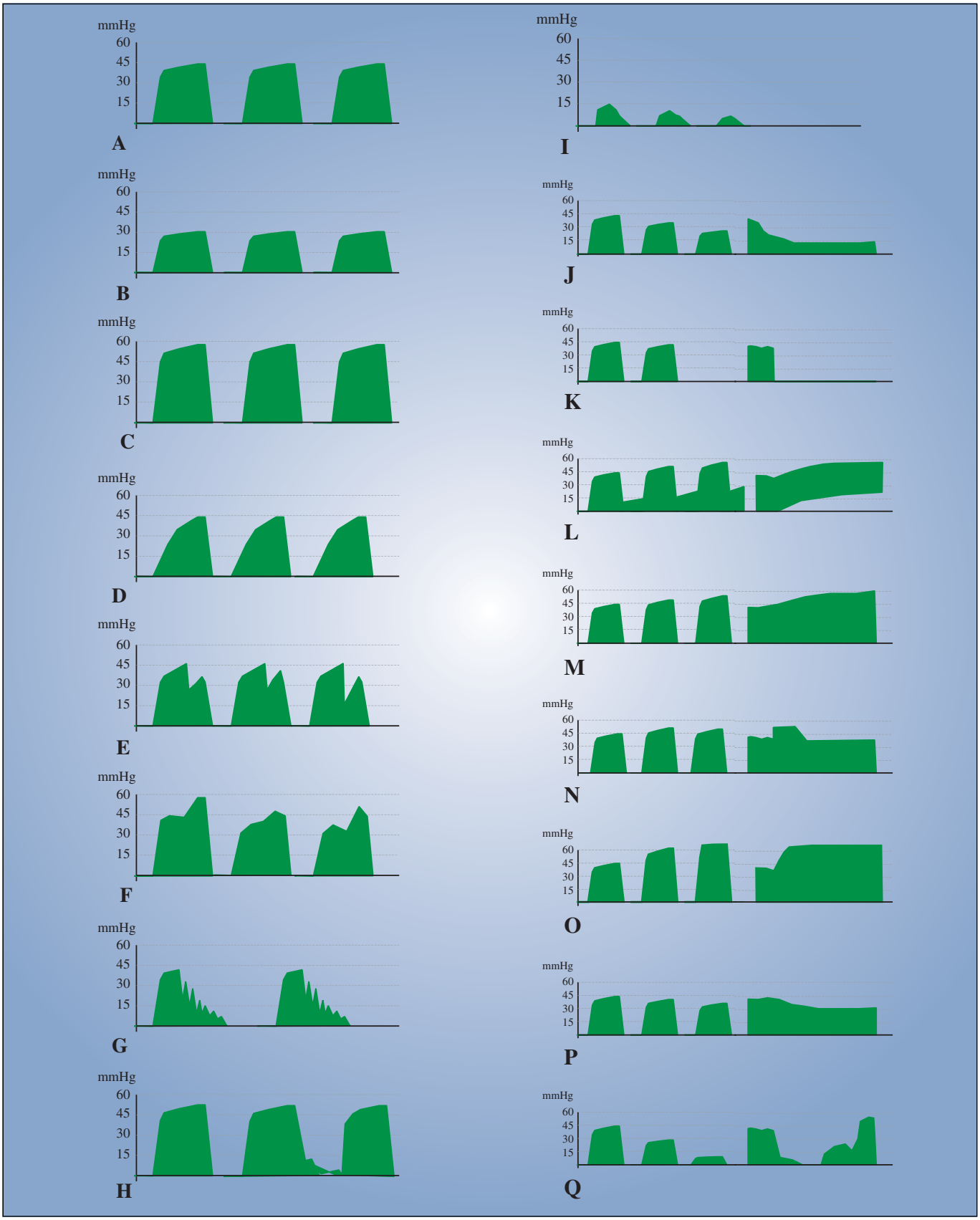
On peut utiliser un analyseur de CO_2 pour monitorer la fréquence respiratoire et le CO_2 expiré chez les patients non intubés et en ventilation spontanée. Le monitorage du dioxyde de carbone peut également servir à détecter une intubation endobronchique accidentelle, avec soit chute soit augmentation soudaine du CO_2 téléexpiratoire.

■ Apport de la capnographie au cours des perturbations hémodynamiques

Le dioxyde de carbone gagne les poumons par le système circulatoire. Le CO_2 télé-expiratoire diminue lors d'une baisse du débit cardiaque si la ventilation demeure constante [39]. Si la baisse du débit cardiaque se prolonge, le CO_2 télé-expiratoire, qui diminue initialement, réaugmente lorsque les taux de CO_2 des tissus et du sang veineux augmentent et le CO_2 expiré rejoint finalement ses valeurs de base. Le débit sanguin pulmonaire peut également diminuer lors des manipulations chirurgicales, de la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire ou d'une embolie pulmonaire (thromboembolique, tumorale, gazeuse, graisseuse, de moelle osseuse ou de liquide amniotique) [40]. En cas d'embolie avec du CO_2 et pour les embolies de faible volume, le CO_2 télé-expiratoire peut augmenter dans un premier temps [41]. Le monitorage du CO_2 est moins sensible que le Doppler pour la détection des embolies, mais il est le composant du monitorage standard permettant de détecter le plus précocement ces embolies.

Le CO_2 expiré est un excellent indicateur d'une circulation efficace. L'efficacité des manœuvres de réanimation cardiorespiratoire peut être appréciée par la capnométrie [42]. Contrairement à l'ECG, le capnographe est insensible aux artefacts mécaniques liés au massage

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.



© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Figure 7 Visualisation de différentes modifications pouvant être observées sur le capnogramme.

A : capnogramme normal en normocapnie et normoventilation. La ventilation minute alvéolaire est généralement ajustée de façon à obtenir une normocapnie où la $P_{ET}CO_2$ est située entre 34 et 40 mmHg.

B : courbe en hypocapnie et hyperventilation. Dans ce cas, la $P_{ET}CO_2$ se situe en dessous de 30 mmHg. Au cours de l'anesthésie, la cause la plus fréquente d'hypocapnie est une ventilation alvéolaire trop élevée. Au réveil, cette hypocapnie peut être liée à une hyperventilation liée à la douleur ou au stress.

C : hypercapnie et hypoventilation. L'hypercapnie correspond à une $P_{ET}CO_2$ supérieure à 40 mmHg. Le plus souvent, elle est due à une ventilation alvéolaire trop faible par volume courant ou fréquence respiratoire inadaptées. Au réveil, une hypercapnie prolongée chez un patient sous respiration spontanée peut avoir plusieurs causes : bloc neuromusculaire résiduel, dépression des centres respiratoires, douleur chirurgicale affectant les mouvements respiratoires.

- Modifications morphologiques du capnogramme :

D : obstruction partielle des voies aériennes. Un capnogramme déformé avec une pente ascendante douce indique une obstruction partielle des voies aériennes. Les causes possibles en sont l'asthme, le bronchospasme, une obstruction des voies aériennes ou de la sonde d'intubation.

E : relaxation insuffisante. Une relaxation musculaire insuffisante et une profondeur d'anesthésie trop légère peuvent amener le patient à lutter contre le ventilateur ou à respirer de façon asynchrone. Cet aspect de la courbe donne généralement des valeurs variables et erronées de la $P_{ET}CO_2$.

F : fuites autour de la sonde au niveau de la ligne de prélèvement. Toute fuite dans le circuit se traduit par un abaissement de la $P_{ET}CO_2$ avec des encoches, diminution des pentes, etc. Ces anomalies sont provoquées par l'aspiration de gaz frais (sans CO_2).

G : oscillations cardiogéniques. Lorsque la fréquence respiratoire est basse, des oscillations cardiogéniques peuvent quelquefois être observées sur la pente descendante du capnogramme. Ces oscillations sont le reflet des battements cardiaques contre le diaphragme, induisant un flot discontinu de gaz.

H : valves inspiratoires défectueuses entraînant une réinhalation partielle et aléatoire de CO_2.

I : sonde endotrachéale dans l'œsophage n'entraînant pas d'expiration de CO_2.

- Modifications de la valeur de $P_{ET}CO_2$. Visualisation en temps réel et en tendances :

J : chute exponentielle de la $P_{ET}CO_2$. La chute exponentielle de la $P_{ET}CO_2$ sur plusieurs respirations peut indiquer une embolie gazeuse pulmonaire significative, un arrêt cardiaque, une hypotension sévère (hémorragie massive, chute du débit cardiaque).

K : absence soudaine de CO_2. La courbe de CO_2, jusque là normale, tombe soudain à 0 d'une respiration à l'autre. La cause la plus fréquente en est une déconnexion du système de ventilation ou une obstruction totale des voies aériennes occasionnée par un tuyau coudé.

L : réinhalation de CO_2. Le capnogramme qui ne revient pas à 0 indique une réinhalation de CO_2. Ceci est généralement causé par la saturation ou la déficience d'un absorbeur de CO_2 dans le circuit.

M : augmentation progressive de la $P_{ET}CO_2$. Une croissance continue sur plusieurs minutes de la $P_{ET}CO_2$ peut être due à l'installation d'une hypoventilation, une augmentation de l'activité métabolique par suite de douleurs ou de fièvre, ou l'insufflation de CO_2 dans la cavité péritonéale.

N : augmentation brutale et transitoire de la $P_{ET}CO_2$. Une augmentation soudaine de la $P_{ET}CO_2$, alors que le CO_2 inspiré reste à 0, peut être due au lâchage d'un garrot, à l'infusion de bicarbonate ou à une embolie de CO_2 de faible débit.

O : hyperthermie maligne. Toute augmentation franche très importante et très rapide du CO_2 expiré doit faire suspecter ce diagnostic.

P : chute progressive de la $P_{ET}CO_2$. Cette chute graduelle de la $P_{ET}CO_2$ sur plusieurs minutes peut être due à une augmentation de la ventilation-minute, à une diminution du débit cardiaque ou une baisse de la perfusion pulmonaire.

Q : arrêt cardiaque. Une chute rapide du CO_2 expiré traduit l'inefficacité circulatoire avec arrêt total de CO_2 éliminé par les poumons lors de l'arrêt de la circulation. Quand la réanimation cardiopulmonaire est efficace, on peut récupérer un CO_2 expiré aux alentours de 15 mmHg. Le rétablissement d'une élimination d'un CO_2 normale ou augmentée traduit la reprise de l'activité cardiaque efficace.

thoracique, et les compressions n'ont pas à être interrompues pour apprécier la circulation. Cependant, en cas d'injection de forte dose d'adrénaline, le CO_2 télé-expiratoire n'est plus un bon indicateur d'efficacité des mesures de réanimation. La valeur du CO_2 en cours de réanimation peut avoir une valeur pronostique [43].

■ Apport de la capnographie au cours des modifications métaboliques

Le monitorage de l'élimination du CO_2 permet d'apprécier le métabolisme. Une augmentation de la $P_{ET}CO_2$ est un témoin fiable d'augmentation du métabolisme, à condition que la ventilation soit constante. En ventilation spontanée, la $P_{ET}CO_2$ peut ne pas s'élever du fait de l'hyperventilation. Les troubles métaboliques à l'origine d'une augmentation de la concentration expirée du CO_2 comprennent l'hyperthermie, les frissons, les convulsions, une production excessive de catécholamines, l'administration de sang ou de bicarbonates, la levée d'un garrot ou un déclampage artériel, l'administration intraveineuse de soluté glucosé, l'alimentation parentérale hypercalorique et le CO_2 insufflé dans la cavité péritonéale au cours des laparoscopies [44] ou dans les articulations durant les arthroscopies.

Il est capital de diagnostiquer rapidement une hyperthermie maligne, en raison de sa gravité. L'hyperthermie maligne s'accompagne d'une augmentation de la production de CO_2 du fait de l'hypermétabolisme musculaire. L'élévation du CO_2 expiratoire est précoce et précède celle de la température. De plus, la capnométrie est un excellent témoin de l'efficacité du traitement par le dantrolène.

À l'inverse, le CO_2 expiré chute lors d'une diminution de température, d'un relâchement musculaire ou d'un approfondissement de l'anesthésie.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Surveillance du patient non intubé

Chez un patient non intubé, en salle de réveil par exemple, la capnographie a une place relativement limitée. Il est souvent difficile de recueillir correctement les gaz expirés, ce qui empêche d'interpréter les chiffres de CO_2 de fin d'expiration. Dans ces circonstances, la valeur absolue de la $PETCO_2$ n'a aucun rapport avec la $PaCO_2$ et aucune valeur de la capnométrie ne permet de détecter les apnées ni de monitorer la fréquence respiratoire. Pour contourner les difficultés de recueil des gaz expirés, des systèmes plus ou moins complexes d'adaptateur ou de canule nasale ont été proposés mais ces mesures perdent toute leur valeur lorsque l'apport d'oxygène dépasse 4 L/min. L'utilisation d'un masque laryngé, lorsqu'elle est possible, assure une meilleure mesure de la $PETCO_2$ chez un patient non intubé [45].

Capnographie

• La capnographie est la visualisation continue, sous forme de courbe (capnogramme), de la concentration de CO_2 en fonction du temps au cours du cycle respiratoire.
• Les analyseurs à infrarouge sont les moins onéreux et les plus répandus ; leur principe repose sur la particularité qu'a un gaz d'absorber de la lumière infrarouge dans une longueur d'onde spécifique et unique.
• On peut mesurer le CO_2 sur un échantillon prélevé (analyseurs aspiratifs) ou directement sur le flux de gaz (analyseurs non aspiratifs).
• La vapeur d'eau absorbe l'infrarouge dans plusieurs longueurs d'onde et peut majorer les mesures du CO_2. Pour minimiser ce phénomène, les moniteurs utilisent des pièges à eau et des tuyaux auto-asséchants.
• Les analyseurs aspiratifs à infrarouge mesurent une pression partielle de gaz ; les résultats en volume % dépendent donc de la pression atmosphérique.
• Le dioxyde de carbone est un produit du métabolisme cellulaire, transporté par le sang et éliminé par les poumons. Les modifications du dioxyde de carbone expiré reflètent donc des modifications intéressant le métabolisme, la circulation, la respiration, l'arbre aérien et le fonctionnement du circuit respiratoire.
• Seule une courbe parfaite de capnogramme permet de valider le chiffre de CO_2 de fin d'expiration. Les courbes de tendance permettent de suivre l'évolution du CO_2 au cours du temps.
• La $PETCO_2$ est généralement inférieure de 2 à 5 mmHg à la $PaCO_2$ en raison de la dilution des gaz provenant des alvéoles mieux ventilés que perfusés.
• Des modifications de la position du corps, telle que la mise en décubitus latéral, peuvent augmenter le gradient $PaCO_2$-$PETCO_2$. Dans les bronchopneumopathies, la distribution de la ventilation est inhomogène, avec augmentation du gradient $PaCO_2$-$PETCO_2$.
• Un absorbant défectueux ou épuisé, une fuite, une augmentation de l'espace mort, un débit de gaz insuffisant ou une valve de non réinhalation défectueuse peuvent se traduire par une augmentation de la $FICO_2$, avec généralement augmentation de la $FETCO_2$.
• Le monitorage du dioxyde de carbone est très utile pour détecter un débranchement ou une extubation accidentelle.
• Le CO_2 télé-expiratoire peut diminuer lors d'une baisse du débit cardiaque si la ventilation demeure constante. Le débit sanguin pulmonaire peut également diminuer lors des manipulations chirurgicales, de la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire ou d'une embolie pulmonaire (thrombo-embolique, tumorale, gazeuse, graisseuse, de moelle osseuse ou de liquide amniotique).
• En cas d'embolie avec du CO_2 et pour les embolies de faible volume, le CO_2 télé-expiratoire peut augmenter dans un premier temps.
• Le CO_2 expiré est un excellent indicateur d'une circulation efficace. L'efficacité des manœuvres de réanimation cardiorespiratoires peut être appréciée par la capnométrie.
• Les troubles métaboliques à l'origine d'une augmentation de la concentration expirée du CO_2 comprennent l'hyperthermie, les frissons, les convulsions, une production excessive de catécholamines, l'administration de sang ou de bicarbonates, la levée d'un garrot ou un déclampage artériel, l'administration intraveineuse de soluté glucosé, l'alimentation parentérale hypercalorique et le CO_2 insufflé dans les cavités péritonéale ou articulaire.
• Dans l'hyperthermie maligne, l'élévation du CO_2 est précoce et précède celle de la température.
• Le CO_2 expiré chute lors d'une diminution de température, d'un relâchement musculaire ou d'un approfondissement de l'anesthésie.

Auscultation œsophagienne ou précordiale

Si dans les pays anglo-saxons, la plupart des anesthésistes considèrent que tous les patients doivent être monitorés par auscultation précordiale ou œsophagienne, ce monitorage reste en France réservé à quelques situations particulières : interventions sur l'extrémité céphalique, risque d'embolie gazeuse ou pédiatrie.

Principes du monitorage

Dans la surveillance précordiale, la capsule du stéthoscope est placée sur l'hémithorax gauche (en regard d'un point d'auscultation cardiaque) ou au niveau du creux sus-sternal. Elle est maintenue en place soit uniquement par son poids, soit par un adhésif double face, soit par un ruban adhésif. Un tube rallongé (1 m) permet l'auscultation à distance, soit de façon intermittente par les embouts bi-auriculaires, soit en continu par un écouteur mono-auriculaire. Ce monitorage est pratiquement totalement dénué de complications (très rares dermabrasions au retrait de la capsule ou réactions allergiques).

Le stéthoscope œsophagien est constitué d'une sonde plastique terminée par un ballonnet permettant une meilleure écoute des bruits cardiaques et du murmure respiratoire.

Informations cliniques

Les informations recueillies par le stéthoscope sont diverses : confirmation de la ventilation, analyse du murmure respiratoire (sibilances, ronchus, etc.), auscultation cardiaque et éventuels bruits

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

surajoutés (bruits de rouet au cours des embolies gazeuses par exemple).

Monitorage des halogénés

Technique de mesure

Les concentrations d'halogénés dans les gaz respiratoires peuvent être mesurées par les mêmes techniques que le CO_2 (spectrométrie de masse, spectrométrie Raman, spectrographie infrarouge).

Intérêt et indications du monitorage des halogénés

■ Fonctionnement et contenu des évaporateurs

Un des intérêts du monitorage des halogénés inspirés, notamment sur la ligne des gaz frais, est la possibilité de vérifier la précision de l'évaporateur. Les analyseurs des halogénés peuvent détecter la présence d'un agent incorrect. De plus, ils peuvent détecter le fonctionnement d'un vaporisateur que l'on aurait oublié d'arrêter. Il permet également de détecter la présence d'une fuite d'halogénés dans les gaz frais sur un évaporateur arrêté mais défectueux.

■ Captage et élimination des agents halogénés

Le monitorage des concentrations des halogénés renseigne sur leur captage et leur élimination. La différence entre les taux inspirés et expirés permet d'apprécier la saturation du patient en halogénés.

■ Monitorage de la fraction inspirée en halogénés sur un circuit fermé

Dans un circuit fermé, la fraction inspirée d'halogénés dépend de la quantité d'halogénés apportée par les gaz frais et de sa dilution dans le volume du circuit. Il n'y a aucune relation entre le taux affiché sur l'évaporateur au niveau de l'apport de gaz frais et la fraction inspirée d'halogénés dès que le débit de gaz frais est inférieur à la ventilation minute.

La concentration de fin d'expiration des halogénés peut permettre d'évaluer la profondeur de l'anesthésie, mais il faut ici faire preuve de prudence : le monitorage des gaz anesthésiques ne doit pas être considéré comme une technique se substituant aux autres techniques d'évaluation de la profondeur de l'anesthésie, mais comme une source supplémentaire d'informations, notamment dans les phases d'induction et de réveil.

Les premiers analyseurs aspiratifs infrarouges utilisaient une seule longueur d'onde pour mesurer les halogénés et ne pouvaient donc pas distinguer un agent d'un autre ou détecter un mélange de vapeurs halogénées. Avec un tel appareil, l'anesthésiste doit sélectionner l'agent à monitorer, avec un risque de mesure erronée si l'agent sélectionné ne correspond pas à celui présent dans l'échantillon. Actuellement, la plupart des analyseurs utilisent plusieurs longueurs d'onde pour identifier et mesurer les anesthésiques inhalés. Il n'est donc plus nécessaire de sélectionner l'agent anesthésique à mesurer et la détection d'un mélange de vapeurs halogénées devient possible.

Le protoxyde d'azote peut être mesuré par spectrographie infrarouge, spectrométrie de masse ou par spectrométrie Raman.

L'analyse du protoxyde d'azote permet de s'assurer que les débitmètres fonctionnent correctement. Une diminution de sa concentration peut témoigner d'une entrée d'air dans le circuit.

L'azote ne peut être mesuré que par spectrométrie de masse ou par spectrométrie Raman. De ce fait, la plupart du temps, on déduit la quantité d'azote présente dans un circuit anesthésique par soustraction de la pression partielle des autres gaz.

Monitorage des halogénés

• Le monitorage des concentrations des halogénés renseigne sur la précision de l'évaporateur, la présence d'un agent incorrect, le captage et l'élimination de l'agent administré.
• Dans un circuit fermé, la fraction inspirée d'halogénés dépend de la quantité d'halogénés apportée par les gaz frais et de sa dilution dans le volume du circuit. Il n'y a aucune relation entre le taux affiché sur l'évaporateur au niveau de l'apport de gaz frais et la fraction inspirée d'halogénés dès que le débit de gaz frais est inférieur à la ventilation minute.
• La concentration en fin d'expiration des agents anesthésiques volatils peut être utilisée comme une mesure de la profondeur de l'anesthésie, mais il faut faire preuve de prudence lors des phases d'induction et de réveil.

Monitorage de la curarisation

Principes du monitorage

On évalue le degré de bloc neuromusculaire procuré par l'injection d'un myorelaxant en dépolarisant un nerf moteur périphérique par un stimulus électrique, et en étudiant la réponse provoquée du muscle innervé par le nerf stimulé. Cette réponse dépend du degré de bloc neuromusculaire existant.

Le matériel utilisé pour évaluer le bloc neuromusculaire est peu coûteux, facile à utiliser, non invasif et permet d'évaluer le niveau de myorelaxation indépendamment du niveau de conscience ou de coopération du malade.

Le stimulateur est un instrument électrique capable de délivrer différents stimulus à des intensités et des intervalles variables. C'est l'intensité et non le voltage qui est le facteur déterminant dans la stimulation nerveuse. En raison de possibles modifications de l'impédance, seuls les stimulateurs maintenant une intensité constante permettent d'assurer une stimulation stable. Pour évaluer correctement le bloc neuromusculaire, il faut sélectionner une intensité adéquate. La force de la contraction musculaire est proportionnelle au nombre de fibres musculaires recrutées. Si un nerf moteur est stimulé avec une intensité suffisante, toutes les fibres musculaires qui en dépendent vont se contracter, et la force de contraction sera maximale. On détermine l'intensité optimale de stimulation en augmentant l'intensité par paliers jusqu'à ce que l'amplitude de la contraction n'augmente plus. En clinique, il est habituel d'utiliser des stimulus d'une intensité supérieure à l'intensité maximale (intensité supramaximale), afin d'assurer des réponses reproductibles. Les sti-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

mulateurs à intensité constante sont calibrés en milliampères et délivrent le voltage nécessaire pour obtenir le courant déterminé. Les intensités de stimulation se situent entre 20 et 50 milliampères pour des électrodes de surface. Dans l'idéal, l'onde de stimulation doit être rectangulaire et monophasique. La durée d'impulsion doit être la plus courte possible, inférieure à 0,2 ms.

Le courant est administré au travers de deux électrodes placées le long d'un trajet nerveux. Ces électrodes consistent soit en des électrodes à usage unique prégélifiées soit, dans certains stimulateurs, en deux sphères ou disques métalliques espacés d'environ 2,5 cm et directement reliés au stimulateur. Les stimulateurs fournissent un courant direct par le biais d'une électrode négative et d'une électrode positive. Pour un courant donné, l'effet sera maximal lorsque l'électrode négative est au contact du nerf stimulé. Lorsque les électrodes sont distantes de moins de 5 cm, l'effet de la polarité est moins important.

■ Différents types de stimulation

Il existe plusieurs modalités de stimulation *(Tableau 6)*.

• *Simple twitch*

Dans le simple twitch, on administre habituellement les stimulations à une fréquence de 0,1 Hz. Il faut respecter un intervalle de 10 secondes au moins entre chaque stimulation, afin d'éviter une fatigabilité musculaire. Les réponses sont évaluées en pourcentage de la réponse contrôle. Que le bloc soit dépolarisant ou non, la réponse diminue progressivement avec l'accentuation du bloc. Ce mode de stimulation est utile pour définir la stimulation supramaximale et apprécier les conditions d'intubation. On peut la coupler à la stimulation tétanique pour monitorer des niveaux de curarisation relativement profonds (voir plus loin). Ce type de stimulation a cependant un certain nombre d'inconvénients : nécessité d'avoir un twitch de référence avant l'administration du myorelaxant, impossibilité de différencier un bloc dépolarisant d'un bloc non dépolarisant, pas de garantie de récupération complète du bloc neuromusculaire malgré la récupération d'un twitch équivalent au contrôle.

• *Train de quatre*

Le train de quatre (TOF ou T4) consiste à administrer quatre twitch à une fréquence de 2 Hz. Il faut respecter des intervalles de 10 à 20 secondes entre deux trains de quatre. Dans les blocs dépolarisants (succinylcholine), la dépression de la hauteur des quatre réponses est identique, alors qu'elle est progressivement décroissante au cours des blocs non dépolarisants. Lors de l'approfondissement du bloc neuromusculaire, la quatrième réponse disparaît en premier, puis la troisième, la seconde et enfin toutes les réponses. Ainsi, le nombre de réponses permet d'évaluer quantitativement un bloc non dépolarisant d'intensité intermédiaire. Lors de la récupération d'un bloc non dépolarisant, le nombre de réponses augmente ainsi que leur importance [46]. Le rapport du train de quatre (T4 ratio ou TOF ratio) est le rapport exprimé en pourcentage de l'amplitude de la quatrième réponse par rapport à la première (T4/T1), pour un train de quatre donné. Ce rapport, par l'existence d'un décrément entre les réponses, fournit un index du degré de bloc neuromusculaire non dépolarisant de faible intensité. Ce T4 ratio ne peut être utilisé que s'il existe quatre réponses. Le train de quatre comporte plusieurs avantages : c'est un indicateur plus sensible du bloc neuromusculaire résiduel que le simple twitch, il ne nécessite pas de test de référence et il permet de distinguer un bloc dépolarisant d'un bloc non dépolarisant. Cependant, en l'absence de recueil de l'activité motrice, il est difficile visuellement ou tactilement d'apprécier l'importance d'une diminution de réponse.

• *Stimulation « double burst »*

La stimulation « double burst » (DBS) consiste à administrer deux stimulations tétaniques (50 Hz) à un intervalle de 750 ms. En général, il s'agit d'une salve de trois impulsions de 0,2 ms à 50 Hz, suivie 750 ms plus tard d'une salve identique [47], mais d'autres stimulations ont été proposées [48]. Le DBS est principalement indiqué dans la détection du bloc neuromusculaire résiduel. Il est plus sensible que le train de quatre pour détecter le décrément lorsque l'on utilise la surveillance visuelle ou tactile. Il est en revanche moins bien supporté par les patients que le train de quatre [49].

• *Stimulation tétanique*

La stimulation tétanique utilise un stimulus répété à fréquence rapide. En l'absence de curarisation, il entraîne une contraction soutenue des muscles stimulés. En cas de bloc dépolarisant, la contraction est déprimée en intensité mais soutenue au cours du temps. Au cours des blocs non dépolarisants, le tétanos est diminué en amplitude et il existe un relâchement de la contraction (décrément). La fréquence de

Tableau 6 Réponses observées avec les différents modes de stimulation en fonction du type de bloc neuromusculaire

Mode de stimulation	Bloc dépolarisant		Bloc non dépolarisant
	Phase I	Phase II	
Train de 4	Réponse diminuée mais stable	Décrément	Décrément
Tétanos	Réponse diminuée mais maintenue	Réponse non soutenue	Réponse non soutenue
Stimulation double burst	Réponse diminuée mais identique	Réponse non soutenue	Réponse non soutenue
Potentialisation post-tétanique	Absente	Présente	Présente

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Indications des différents sites et modes de stimulation en fonction de la période opératoire (TOF : train de 4 stimulations, PTC : compte post-tétanique, DBS : stimulation double burst)

Siège de la stimulation	Type de stimulation	Installation	Chirurgie		Antagonisation	Décurarisation
			Profonde	Modérée		
Abducteur du pouce	TOF	Utilisable		Recommandé	Recommandé	Utilisable
	PTC		Recommandé			
	DBS					Recommandé
Orbiculaire de l'œil	TOF	Recommandé	Recommandé	Utilisable		

stimulation est généralement de 50 Hz pendant une durée totale de 5 secondes. À la suite du stimulus tétanique, la réponse au simple twitch augmente transitoirement (facilitation post-tétanique), pour les blocs non dépolarisants uniquement. Cette augmentation transitoire de la réponse peut être quantifiée par le compte post-tétanique. Dans les blocs neuromusculaires profonds, quand il n'existe aucune réponse au simple twitch ou au train de quatre, on peut appliquer un tétanos de 50 Hz pendant 5 secondes suivi de 10 stimulations simple twitch à une fréquence de 1 Hz. Le nombre de réponses motrices qui suivent le tétanos reflète la profondeur du bloc neuromusculaire. La stimulation tétanique, inconfortable, voire douloureuse, doit être évitée chez les malades non anesthésiés ou en cours de réveil.

■ Méthode d'évaluation des réponses provoquées

La réponse motrice aux différentes stimulations peut être appréciée par différentes techniques.

L'évaluation visuelle est la plus simple. Elle permet de compter le nombre de réponses à une stimulation par train de quatre, de faire un compte post-tétanique, mais elle est plus aléatoire pour définir le décrément après un train de quatre, un double burst ou une stimulation tétanique.

L'évaluation peut être tactile, avec pratiquement les mêmes réserves.

D'autres méthodes ont été proposées, pour visualiser et surtout quantifier le décrément ou le ratio du train de quatre.

La mécanomyographie utilise un transducteur de force (jauge de contrainte) fixé à un doigt ou à une autre partie du corps mobilisés par la stimulation. Le transducteur convertit la force contractile en un signal électrique qui est amplifié et visualisé sur un écran ou enregistré sur du papier. L'inconvénient des mécanomyographes est leur encombrement et la difficulté d'installation. Un petit déplacement de l'angle de la force appliquée peut entraîner d'importantes modifications.

L'accélérographie est basée sur la mesure de l'accélération d'un quartz piézo-électrique. Lors du mouvement, un signal électrique proportionnel à l'accélération est produit. Il est important, pour cette mesure, que le mouvement soit libre.

L'électromyographie permettant d'enregistrer le potentiel d'action biphasique généré par les cellules musculaires stimulées a été proposée. On peut minimiser les artefacts dus à des mouvements en immobilisant le membre. Celui-ci peut être placé le long du corps. Les

Monitorage de la curarisation

- L'importance de la réponse musculaire provoquée par la stimulation électrique d'un nerf périphérique dépend du degré du bloc neuromusculaire.
- Les stimulations utilisées sont le simple twitch (stimulations isolées de fréquence 0,1 Hz), le train de quatre (TOF ou T4) (4 twitch à une fréquence de 2 Hz), la stimulation « double burst » (DBS) (2 stimulations tétaniques (50 Hz) à un intervalle de 750 ms) et la stimulation tétanique (stimulus répété à fréquence rapide (50 Hz)).
- Le rapport du train de quatre (T4 ratio ou TOF ratio) est le rapport, exprimé en pourcentage, de l'amplitude de la quatrième réponse par rapport à la première pour un train de quatre donné. Ce rapport fournit un index du degré de bloc neuromusculaire non dépolarisant de faible intensité par l'existence d'un décrément.
- Au cours des blocs non dépolarisants, à la suite du stimulus tétanique, la réponse au simple twitch est transitoirement augmentée (facilitation post-tétanique), mais uniquement pour les blocs non dépolarisants. Cette augmentation transitoire de la réponse peut être quantifiée par le compte post-tétanique.
- La stimulation tétanique, inconfortable, voire douloureuse, doit être évitée chez les malades non anesthésiés ou en cours de réveil.
- En pratique, on utilisera lors de l'installation du bloc neuromusculaire une stimulation par train de quatre du nerf facial, au cours de la chirurgie soit un PTC sur le nerf cubital soit un TOF sur le nerf facial et, au moment du réveil, un DBS sur le nerf cubital.
- Plusieurs travaux ont montré l'importance des variations interindividuelles de réponse à des doses fixes de myorelaxant, ainsi que des effets différents des myorelaxants en fonction de la pathologie et des traitements associés.
- Pendant l'induction, le stimulateur permet de déterminer l'initialisation du bloc neuromusculaire et peut dépister une sensibilité anormale aux myorelaxants.
- Pendant l'entretien de l'anesthésie, le stimulateur peut aider à adapter la dose de myorelaxant aux besoins de l'acte chirurgical.
- En fin d'intervention, le stimulateur permet de juger de la récupération correcte du bloc neuromusculaire et d'adapter la dose d'antagoniste à utiliser.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

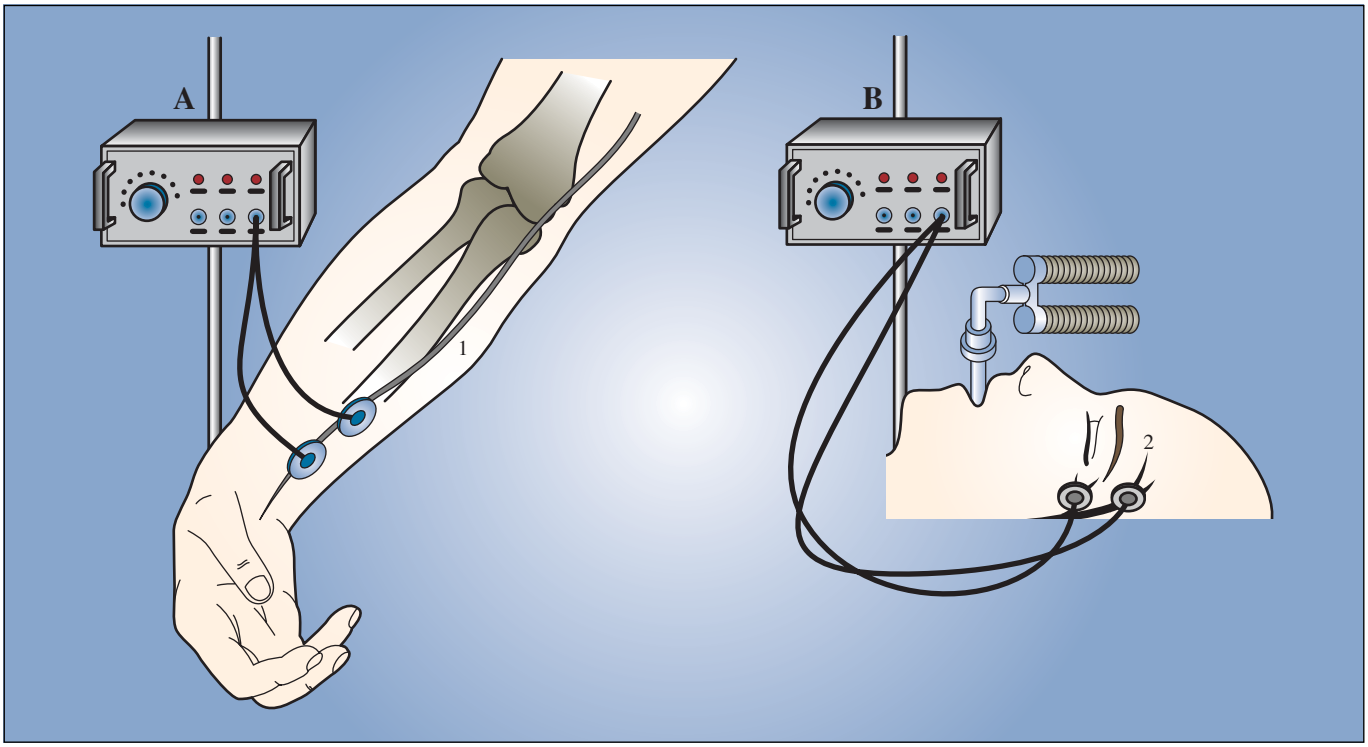


Figure 8 Visualisation de la mise en place des électrodes pour monitorage de la curarisation
A : position des électrodes au niveau du nerf ulnaire (1) et visualisation des mouvements de l'adducteur du pouce
B : position des électrodes pour stimulation du nerf facial (2), visualisation de la contraction de l'orbiculaire des paupières

avantages de cette technique sont l'absence de matériel encombrant à proximité du muscle monitoré et de problème d'orientation du transducteur, mais elle est en revanche sensible aux interférences électriques. Les techniques de recueil mécaniques et électromyographiques sont très différentes et donnent des résultats qui ne peuvent être comparés [50]. De nouvelles techniques de monitorage ont récemment été proposées mais restent encore à valider [51, 52].

■ Choix du site de monitorage

Le site opératoire doit être relativement éloigné du champ opératoire pour minimiser les interférences (mobilisations, appui du chirurgien…). Lors de la surveillance visuelle ou tactile, il doit être accessible à l'anesthésiste. Le *tableau 7* décrit le choix des sites de monitorage en fonction de la période opératoire.

• *Nerf ulnaire (cubital)*

Le nerf cubital est souvent utilisé car d'une part il est facilement accessible dans la plupart des interventions chirurgicales, d'autre part, dans la mesure où il innerve un seul muscle du pouce (l'adducteur), il permet un mouvement pur de celui-ci. Le nerf cubital peut être stimulé au poignet ou au coude *(Figure 8)*.

• *Nerf tibial (tibial postérieur)*

La stimulation du nerf tibial postérieur s'effectue en arrière de la malléole tibiale et en avant du tendon d'Achille, et provoque une flexion plantaire du gros orteil. La réponse peut être perturbée en cas de maladie vasculaire périphérique ou de neuropathie métabolique.

• *Nerf facial*

Plusieurs positionnements des électrodes ont été décrits pour la stimulation du nerf facial. L'électrode négative peut être placée juste en avant de la partie inférieure du lobe de l'oreille, et la positive juste en arrière ou en dessous. On peut ainsi stimuler le nerf avec moins de risques de stimulation musculaire directe que quand on place une électrode au niveau de la commissure de l'œil et l'autre en avant du lobe de l'oreille. On observe les mouvements du muscle frontal, de l'orbiculaire des paupières et du muscle sourcilier. L'intérêt de la stimulation du nerf facial est double : d'une part, elle permet le monitorage lorsque les membres ne sont pas accessibles, d'autre part et surtout, la cinétique de curarisation des muscles faciaux est beaucoup plus proche de celle du diaphragme que les muscles périphériques. En contrepartie, lors de la récupération, la réponse peut témoigner d'une récupération au niveau des muscles faciaux alors qu'elle est incomplète en périphérie. La stimulation du nerf facial est surtout utile pour détecter l'initialisation de la curarisation des muscles de la mâchoire, du larynx et du diaphragme. Le délai d'installation et la durée de la curarisation sont plus courts pour les muscles respiratoires et

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

laryngés que pour l'adducteur du pouce [53] mais les délais dépendent de chaque myorelaxant [54].

Intérêt du monitorage de la curarisation

Plusieurs travaux ont montré l'importance des variations interindividuelles des réponses à des doses fixes de myorelaxant, ainsi que les différences d'effets en fonction du terrain pathologique et des traitements associés [55]. Pendant l'induction, le stimulateur détecte l'initialisation du bloc neuromusculaire et peut dépister une sensibilité anormale aux myorelaxants. Pendant l'entretien de l'anesthésie, il peut aider à adapter la dose de myorelaxant aux besoins de l'acte chirurgical [56]. En fin d'intervention, il permet de juger de la récupération correcte du bloc neuromusculaire et d'adapter la dose d'antagoniste à utiliser. De nombreux travaux ont montré que beaucoup de malades arrivés en salle de réveil présentaient un bloc neuromusculaire résiduel inacceptable [55].

Monitorage de la température

Le monitorage de la température revêt une particulière importance en anesthésie, surtout au cours des interventions prolongées (de plus d'une heure), les mécanismes de régulation thermique étant perturbés au cours de l'anesthésie générale. Il est impératif lorsque les modifications de la température sont intentionnelles, prévisibles ou suspectées. Maintenir la normothermie diminue les complications cardiovasculaires [57], hémorragiques [58] et infectieuses [59] per- et postopératoires. Enfin, dans l'hyperthermie maligne, même si elle est tardive, l'élévation de la température peut en être un des éléments diagnostiques.

Principes de mesure

Le principe de fonctionnement des appareils de mesure de la température repose sur la modification les propriétés d'un élément en fonction de la température (résistance électrique, potentiel, faisceau lumineux…) [60].

Certains thermomètres font appel à des thermistances qui sont des substances semi-conductrices dont la résistance électrique varie avec la température. Leurs avantages sont la faible taille des capteurs, une réponse rapide, une lecture continue et la possibilité de transposer les chiffres à distance. Ces appareils sont peu coûteux, les sondes pouvant être réutilisables ou à usage unique. Ils offrent une précision de quelques dixièmes de degrés.

D'autres thermomètres utilisent un thermocouple qui est une juxtaposition de métaux différents. La différence de potentiel qui existe au travers de cet assemblage est directement proportionnelle à la température. Leurs avantages sont, là encore, leur petite taille, leur réponse rapide, la mesure continue et leur stabilité. Les matériaux sont peu coûteux, ce qui autorise généralement l'utilisation de capteurs à usage unique.

Il existe des thermomètres à cristaux liquides qui sont généralement présentés sous la forme de bandes ou de disques plastiques adhésifs dans lesquels sont enchâssés les cristaux liquides sur un fond noir. L'inconvénient de ces thermomètres est de donner une température externe. Ils ont peu d'intérêt en peropératoire [61].

Enfin, les thermomètres à infrarouge recueillent le rayonnement infrarouge émis par un corps chaud (tympan ou canal auriculaire). La mesure repose sur la différence entre la température du thermomètre et celle de la cible. L'appareil est muni d'un capteur en forme d'otoscope, et des protections en plastique à usage unique sont utilisées dans un but d'hygiène. La précision de ces thermomètres est de 0,1 °C entre 34 et 39,5 °C. Leur inconvénient en peropératoire est d'une part le risque traumatique, surtout chez l'enfant, l'intermittence de la mesure et des erreurs de mesure quand le thermomètre n'est pas suffisamment introduit dans le conduit auditif [62].

Choix du site de mesure de la température

Il existe des variations importantes de la température corporelle selon le site de mesure et le moment de la mesure [63]. Les organes richement vascularisés reflètent au mieux la température centrale. La température peut être mesurée au niveau cutané, mais elle reflète assez mal la température centrale et n'a véritablement d'intérêt que dans la surveillance de l'anesthésie locorégionale pour évaluer la qualité du bloc sympathique. Chez le malade intubé, la température du nasopharynx n'est pas influencée par les gaz inspirés, et serait assez proche de la température centrale. Il existe des sondes vésicales présentant une sonde thermique à proximité de l'extrémité du patient. Cette méthode est intéressante chez les patients devant être sondés pendant l'intervention, mais ce site ne peut pas être utilisé pour les interventions urogénitales. On mesure la température œsophagienne en plaçant une sonde au niveau du tiers inférieur de l'œsophage. À ce niveau, l'œsophage est situé entre le cœur et l'aorte descendante. Si la sonde est située plus haut dans l'œsophage, les mesures peuvent être faussées par les gaz inspirés. Si elle est placée dans l'estomac, elle peut mesurer des températures supérieures à la température centrale du fait du métabolisme hépatique. La mesure par sonde œsophagienne est contre-indiquée dans les interventions portant sur la face, la cavité buccale, le nez, les voies aériennes ou l'œsophage. Elle ne peut être utilisée que chez un malade intubé. On peut également mesurer la température tympanique par des sondes placées directement au contact du tympan, celui-ci étant très proche de la carotide interne et par conséquent de la température centrale. La température tympanique peut aussi, comme on l'a vu, être monitorée par méthode infrarouge. La température peut aussi être mesurée dans l'artère pulmonaire chez les malades porteurs d'un cathéter artériel pulmonaire. La mesure de la température du sang veineux mêlé est précise. Enfin, en France notamment, la température rectale est souvent prise comme référence. Le rectum est en fait un site périphérique et reflète mal la température centrale. La température rectale est généralement supérieure à la température centrale du fait de la production de chaleur par les micro-organismes fécaux. De plus, cette voie n'est pas utilisable en cas de chirurgie rectale et dans la plupart des chirurgies du petit bassin.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Monitorage de la température

• Le maintien d'une normothermie diminue les complications cardiovasculaires, hémorragiques et infectieuses per- et postopératoires.
• Il existe des variations importantes de la température selon l'endroit du corps et le moment de la mesure.
• Les températures cutanée et rectale reflètent mal la température centrale.
• Les températures du nasopharynx (chez le patient intubé), vésicale (en dehors des interventions gynécologiques et urologiques), œsophagienne, et tympanique sont assez proches de la température centrale.

Monitorage hémodynamique plus spécifique

Un monitorage spécifique est indiqué quand il permet de détecter des anomalies ou des changements dans l'état physiologique du patient et quand il peut aider à guider la thérapeutique. Le risque d'anomalies ou de changements physiologiques doit être suffisant pour justifier l'inconfort, le travail supplémentaire et le surcoût engendrés par le monitorage. À l'évidence, il faut surveiller l'hémodynamique en cas de risque de variations brutales du statut cardiocirculatoire, du fait de la pathologie du patient ou du geste chirurgical. Par ailleurs, l'optimisation de la volémie en périopératoire est déterminante dans le pronostic [64]. Les moyens à mettre en œuvre pour assurer ce monitorage restent controversés. Longtemps considéré comme le standard du monitorage hémodynamique, le capteur artériel pulmonaire est maintenant vivement critiqué du fait de ses effets délétères [65]. Parmi les alternatives au monitorage hémodynamique invasif, les techniques ultrasonores sont les plus prometteuses. L'échocardiographie est un outil dont l'apport est remarquable mais qui nécessite un opérateur entraîné et un équipement coûteux, et son utilisation reste réservée à quelques centres universitaires. En revanche, le Doppler transœsophagien, qui permet une mesure continue et non invasive du volume d'éjection systolique, est plus abordable et d'apprentissage plus simple, et devrait pouvoir supplanter les techniques invasives chez de nombreux patients [66].

Monitorage de la pression veineuse centrale

La mise en place d'un cathéter veineux central a plusieurs indications : monitorage de la pression veineuse pour guider le remplissage vasculaire et le traitement de l'hypovolémie, administration de médicaments veinotoxiques ou abord veineux pour pallier les abords périphériques difficiles. Les contre-indications sont peu nombreuses : endocardite avec végétations sur le cœur droit ou intervention sur les carotides homo- ou controlatérales ou dermatose locale.

Pour mesurer la pression veineuse centrale, on introduit un cathéter dans une veine et on le fait progresser de façon à ce que son extrémité atteigne la veine cave supérieure. Le cathéter étant intrathoracique, les valeurs mesurées de la pression varient en fonction du type de ventilation. La pression veineuse est mesurée par une colonne d'eau ou éventuellement une cellule électronique (1 cmH_2O = 0,74 mmHg). Il faut préférer l'abord sous-clavier en cas de cathétérisme de longue durée, car les bactériémies sont plus rares par cette voie, mais cet avantage est largement contre-balancé dans les cathétérismes plus brefs par le risque de pneumothorax lors de la ponction. L'abord jugulaire interne droit associe facilité et sécurité de mise en place. Actuellement, on recommande la technique de Seldinger avec montée du cathéter sur un guide métallique pour poser un abord veineux central.

Monitorage de la pression veineuse centrale

• La pose d'un cathéter veineux central permet de monitorer la pression veineuse pour guider le remplissage vasculaire et le traitement de l'hypovolémie.
• L'extrémité du cathéter doit se situer au niveau de la veine cave supérieure.
• 1 cmH_2O = 0,74 mmHg.

Cathétérisme de l'artère pulmonaire

Le cathétérisme de l'artère pulmonaire reste, malgré le développement de quelques techniques non invasives, le standard dans la surveillance approfondie de l'hémodynamique en peropératoire.

■ Principes et technique

Plusieurs cathéters de Swan-Ganz sont commercialisés. Les plus répandus possèdent quatre lumières regroupées dans un cathéter de 7 F de 110 cm de long *(Figure 9)* : une des lumières permet de connecter une thermistance située à l'extrémité distale du cathéter pour la mesure du débit cardiaque par thermodilution ; une autre permet l'insufflation du ballonnet distal ; la lumière proximale, située au niveau de l'oreillette droite, permet de mesurer les pressions et c'est par elle qu'on injecte les solutions permettant le calcul du débit cardiaque ; enfin, une lumière distale permet de mesurer la pression artérielle pulmonaire ou la pression artérielle pulmonaire d'occlusion, et de prélever des échantillons de sang veineux mêlé. Certains cathéters portent des fibres optiques permettant la mesure de la saturation du sang veineux mêlé en oxygène ($S\overline{v}O_2$). Pour insérer le cathéter pulmonaire, il faut poser un abord veineux central et mettre en place sur le guide métallique une gaine introductrice (désilet) par laquelle on va introduire la sonde de Swan-Ganz. Le cathéter est avancé progressivement dans la gaine, puis la veine cave supérieure et l'oreillette droite. Le ballonnet est alors gonflé avec 1,5 mL d'air, et l'extrémité du cathéter gagne le ventricule droit puis le tronc de l'artère pulmonaire. Pendant l'introduction du cathéter, un monitorage par électrocardioscopie permet de dépister des troubles du rythme. L'aspect des courbes de pression mesurée à l'extrémité distale du cathéter permet de suivre la progression du cathéter *(Figure 10)*. L'extrémité du cathéter pénètre dans l'artère pulmonaire habituellement à une profondeur de 35-45 cm chez l'adulte et on

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

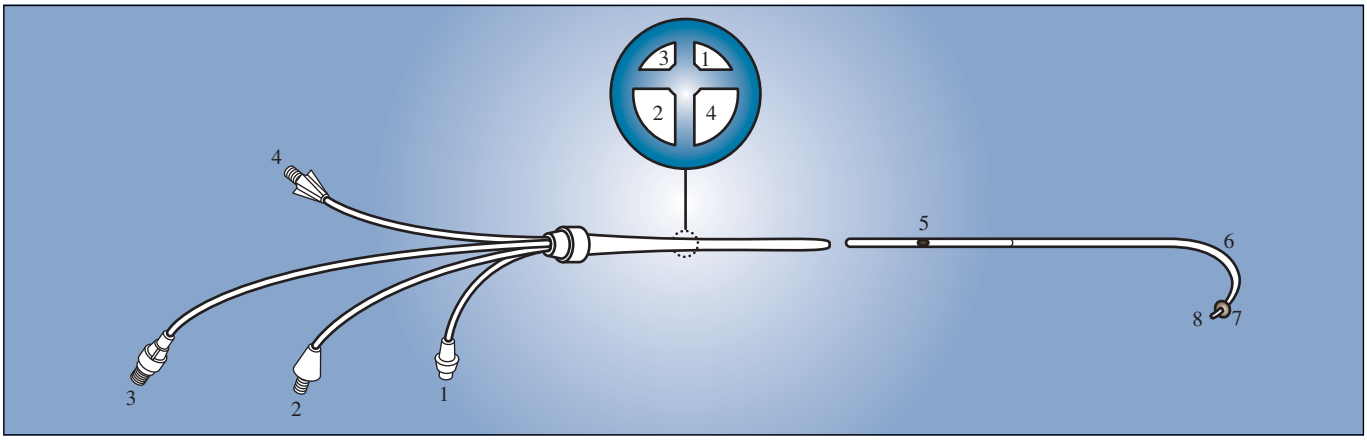


Figure 9 Schéma d'une sonde de Swan-Ganz et de sa coupe transversale permettant de visualiser les quatre lumières distinctes
1 : connexion pour la thermistance distale ; 2 : connexion lumière insufflation du ballonnet ; 3 : connexion lumière distale ; 4 : connexion lumière proximale (oreillette droite) ; 5 : orifice maximal ; 6 : thermistance ; 7 : ballonnet ; 8 : orifice distal

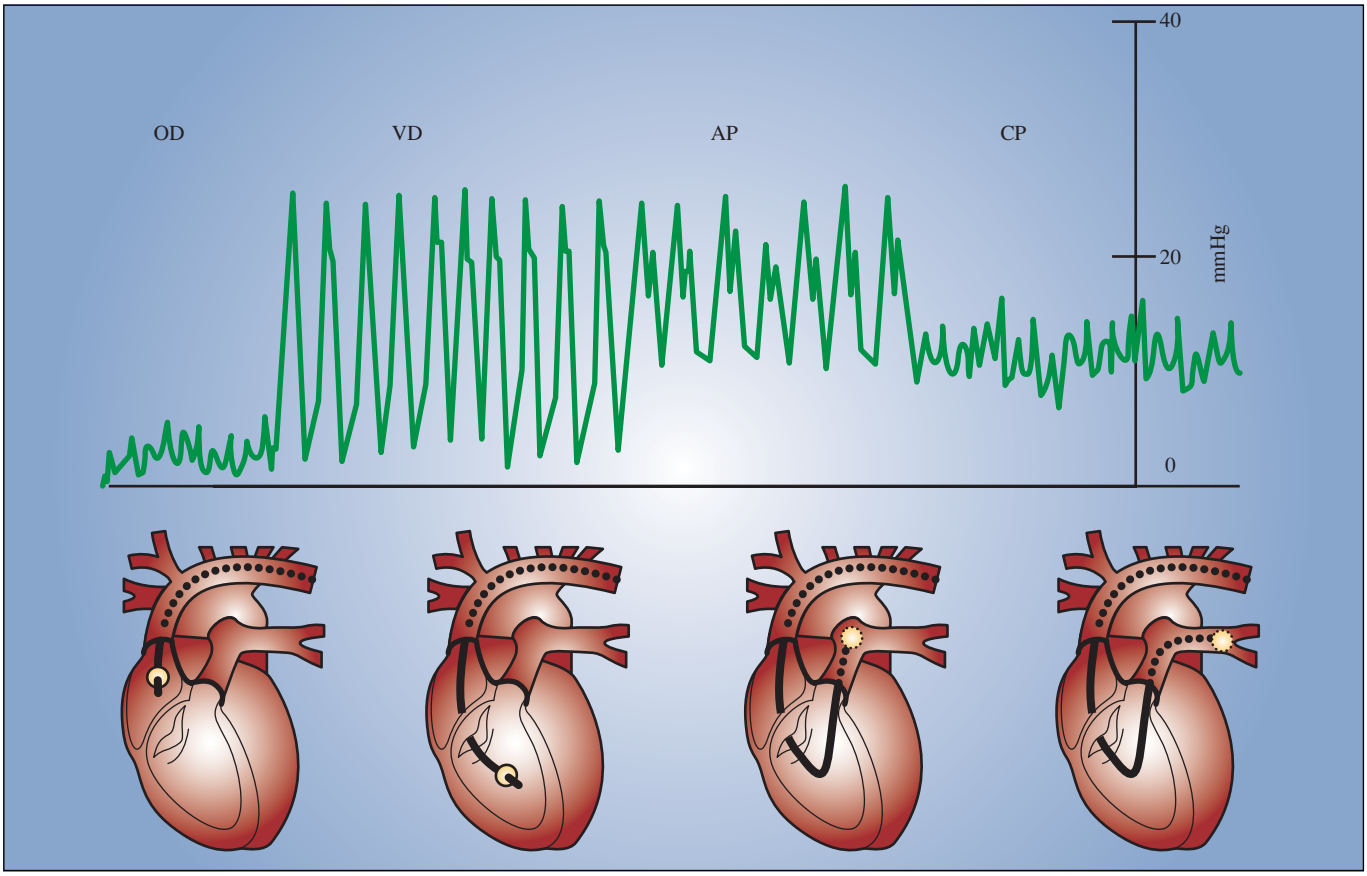


Figure 10 Progression de l'extrémité de la sonde de Swan-Ganz à travers l'oreillette droite, le ventricule droit, le tronc de l'artère pulmonaire et une branche de l'artère pulmonaire gauche avec, au-dessus, les différentes courbes qui peuvent être observées

note alors une augmentation brutale de la pression diastolique. Ce cathétérisme est invasif, grevé de nombreuses complications associant celles de l'abord veineux central (pneumothorax, hématome…) à des risques infectieux (bactériémie, endocardite), thromboemboliques, traumatiques (perforation des parois du cœur, rupture de l'artère pulmonaire), à des troubles du rythme et de la conduction, et au risque de trajet ectopique du cathéter avec possibilité de nœud empêchant son retrait.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Intérêt et indications

L'introduction du cathéter de Swan-Ganz dans le monitorage peropératoire de l'opéré a radicalement modifié la prise en charge de certains patients *(Tableau 8)*. En effet, le cathétérisme pulmonaire permet d'estimer précisément la précharge ventriculaire gauche et de mesurer le débit cardiaque soit de façon intermittente par thermodilution, soit en continu par l'intermédiaire d'une thermistance et d'une source de chaleur. L'intérêt de la mise en place d'un cathéter dans l'artère pulmonaire au cours de l'anesthésie n'est pas toujours démontré mais, chez certains patients aux réserves myocardiques limitées ou pour diminuer les incidences de certaines complications peropératoires, des informations sur les pressions des cavités cardiaques et sur le débit cardiaque peuvent faciliter la prise en charge. Le *tableau 8* précise les indications qui peuvent être retenues pour le cathétérisme artériel pulmonaire. Ces indications concernent essentiellement l'hémodynamique : haut risque d'instabilité hémodynamique et gestes chirurgicaux grevés de nombreuses complications hémodynamiques. Les contre-indications relatives à la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire sont le bloc de branche gauche (à cause du risque de bloc auriculoventriculaire complet) et le syndrome de Wolff-Parkinson-White (à cause du risque de déclenchement d'une tachyarythmie).

Tableau 8 Indications de la mise en place d'un cathéter pulmonaire droit en anesthésie

Indications du cathéter pulmonaire droit
Pathologies cardiaques
Pathologie coronarienne avec dysfonction ventriculaire gauche
Infarctus récent
Insuffisance cardiaque
Pathologies pulmonaires
SDRA
BPCO sévère
Contrôle du remplissage vasculaire
États de choc
Sepsis
Insuffisance rénale aiguë
Brûlures graves
Procédures chirurgicales particulières
Chirurgie cardiaque
Clampages aortiques
Positions assises neurochirurgicales
Shunts porto-caves
Obstétrique
Toxémie gravidique sévère

Cathétérisme de l'artère pulmonaire

- Le cathéter de Swan-Ganz possède généralement quatre lumières (une thermistance distale pour la mesure du débit cardiaque par thermodilution, une lumière d'insufflation du ballonnet distal, une lumière proximale au niveau de l'oreillette droite et une lumière distale pour la mesure de la pression artérielle pulmonaire ou de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion). Certains cathéters peuvent être munis de fibres optiques permettant la mesure de la saturation du sang veineux mêlé en oxygène ($S\bar{v}O_2$).
- L'insertion du cathéter pulmonaire nécessite un abord veineux central. La progression du cathéter sera suivie sur l'aspect des courbes de pression mesurée à l'extrémité distale du cathéter.
- Le cathétérisme pulmonaire permet d'estimer la précharge ventriculaire gaucheet de mesurer le débit cardiaque.
- L'intérêt de la mise en place d'un cathéter dans l'artère pulmonaire au cours de l'anesthésie n'est pas toujours démontré mais, chez certains patients aux réserves myocardiques limitées ou pour diminuer les incidences de certaines complications peropératoires, des informations sur les pressions des cavités cardiaques et sur le débit cardiaque peuvent faciliter la prise en charge. Ses indications sont essentiellement les risques importants d'instabilité hémodynamique et les gestes chirurgicaux grevés de nombreuses complications hémodynamiques.

Doppler transœsophagien

Le principe de la détermination du débit cardiaque par doppler transœsophagien est fondé sur la vitesse instantanée du flux aortique dans l'aorte thoracique descendante qui permet de calculer la distance parcourue par la colonne de sang au cours de chaque systole. La surface de section de l'aorte thoracique est calculée soit à partir de son diamètre soit par des abaques en fonction des appareils. Le volume de sang déplacé à chaque systole dans l'aorte descendante est obtenu en multipliant la surface de section aortique par la distance parcourue par la colonne de sang. Il faut apporter un facteur de correction pour obtenir le volume d'éjection systolique global, en supposant que 30 % de ce volume global est destiné au tronc supra-aortique et aux artères coronaires. En multipliant le volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque, on obtient le débit cardiaque par minute.

Plusieurs types d'appareils sont commercialisés. Tous comprennent une sonde œsophagienne souple munie d'un capteur doppler à son extrémité. Certains utilisent le doppler continu à la fréquence de 4 MHz à partir d'un cristal monté à 45 ° à l'extrémité d'une sonde à usage unique ou réutilisable. Un seul utilise le doppler pulsé couplé à l'échographie mode TM, permettant de mesurer simultanément et en continu le diamètre de l'aorte thoracique descendante. Quel que soit le type d'appareil, la sonde est introduite par voie orale et avancée à l'aveugle jusqu'à environ 35 cm des arcades dentaires. Le capteur est orienté vers l'aorte en s'aidant du son et du signal de vélocité aortique affiché sur l'écran du moniteur. Il faut ajuster le gain pour obtenir un spectre doppler bien défini. Le doppler transœsophagien permet d'évaluer le débit cardiaque, mais la fiabilité de la valeur absolue dépend étroitement de la position de la sonde, de la répartition craniocaudale du

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

débit cardiaque et, pour les appareils ne mesurant pas le diamètre aortique, de la précision des nomogrammes estimant la surface de l'aorte. Surtout, il permet de suivre les variations du débit cardiaque de façon fiable. Avec certains appareils, il permet, en outre, d'analyser certaines caractéristiques du signal doppler (pic de vélocité, durée d'éjection, intervalle systolique). Ces indices sont des reflets des conditions de charge et de l'inotropisme qui peuvent aider à comprendre une situation hémodynamique [67].

Doppler transœsophagien

• Le débit cardiaque par doppler transœsophagien est calculé en multipliant la vitesse instantanée du flux aortique dans l'aorte thoracique descendante par la surface de section de l'aorte thoracique.
• La sonde est introduite par voie orale et avancée à l'aveugle jusqu'à environ 35 cm des arcades dentaires. Le capteur est orienté vers l'aorte en s'aidant du son et du signal de vélocité aortique affiché à l'écran du moniteur.
• Le gain doit être ajusté pour obtenir un spectre doppler bien défini.

Monitorage de la profondeur de l'anesthésie

De très nombreuses techniques de monitorage ont été proposées pour apprécier la profondeur d'une anesthésie. Elle fait appel à l'étude de l'électroencéphalogramme, aux potentiels évoqués visuels, auditifs ou somesthésiques, à l'activité du sphincter inférieur de l'œsophage ou à l'électromyographie. Actuellement, le seul monitorage commercialisé est fondé sur l'analyse de la synchronisation des ondes de l'électroencéphalogramme (analyse bispectrale : BIS). Cette analyse examine deux à deux les sinusoïdes qui composent le spectre de fréquence de l'électroencéphalogramme et recherchent, parmi les autres sinusoïdes, s'il en existe une qui soit corrélée aux deux premières à la fois par l'amplitude et par la phase. L'appareil effectue ensuite le rapport de la puissance de ces sinusoïdes « liées » sur la puissance totale. À partir de ce rapport est bâti un index bispectral (BIS) qui peut varier de 0 à 100 *(Tableau 9)*. Un BIS proche de 100 correspond à l'absence de corrélation de phase des composantes du signal et signe un sujet parfaitement éveillé. Plus le BIS diminue, plus il témoigne de la présence dans le spectre de nombreuses sinusoïdes liées par leur phase, sinusoïdes que l'on suppose associées à une anesthésie profonde. Le BIS inclut en plus dans sa mesure une part de l'activité électromyographique, ainsi que le pourcentage de silences électriques sur le tracé total. Le poids de chacun de ces trois composants dans le calcul de l'index a été statistiquement calculé afin d'obtenir la meilleure corrélation avec le niveau de sédation. D'une façon générale, l'anesthésie induit un ralentissement de l'électroencéphalogramme et une synchronisation de ses composantes, et on suppose que ces modifications sont parallèles à son approfondissement. Les ondes qui le composent se ralentissent et leur amplitude augmente. Pour certains agents, ce ralentissement est précédé d'une phase d'accélération [68]. La kétamine augmente paradoxalement le BIS [69]. Le BIS est donc un monitorage de la composante hypnotique de l'anesthésie. Un BIS inférieur à 60 est une bonne valeur témoignant de la perte de conscience. En pratique, on mesure le BIS par des électrodes de faible impédance, une située sur chaque tempe, une servant de référence placée au milieu du front et une quatrième reliée à la terre. Des bandeaux où les différentes électrodes sont pré-assemblées sont commercialisés, ce qui facilite leur mise en place mais augmente le coût du consommable. Des électrodes spécifiques (Zipprep) sont également commercialisées. Elles présentent l'avantage d'une faible impédance mais il semble que l'on puisse les remplacer par des électrodes standard d'électrocardioscope [70]. La valeur du BIS change quand on modifie la position des électrodes [71].

Tableau 9 Valeurs caractéristiques de l'indice Bispectral, corrélation avec l'état clinique

Valeurs de l'indice bispectral	État hypnotique
100	Éveillé
80	Somnolent
70	Endormi Hypnose légère
55	Hypnose moyenne
40	Hypnose profonde
0	Silence électrique

Monitorage de la profondeur de l'anesthésie

• L'analyse bispectrale de l'EEG est actuellement la seule méthode de monitorage de la profondeur d'anesthésie commercialisée.
• L'index bispectral (BIS) peut varier de 0 à 100. Un BIS proche de 100 correspond à un sujet parfaitement éveillé, et un BIS inférieur à 60 est une bonne valeur prédictive de l'absence de conscience.
• Le BIS est mesuré par des électrodes de faible impédance, une située sur chaque tempe, une de référence placée au milieu du front et une quatrième reliée à la terre.

Conclusion

La surveillance des paramètres hémodynamiques et ventilatoires standard, rendue obligatoire, devrait, même si ceci est difficilement objectivable, améliorer la sécurité et diminuer la morbidité et la mortalité périopératoires. Le monitorage de paramètres tels que la température, le débit cardiaque de façon non invasive ou la profondeur d'anesthésie devrait influer sur la qualité de l'anesthésie et le confort des patients dans la période postopératoire. L'absence d'obligation de ce monitorage rend sa généralisation difficile du fait de son coût qu'il est parfois difficile de justifier par des critères objectifs.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Brodsky JB. What intraoperative monitoring makes sense? Chest 1999;115:101S–5.
[2] Baron JF, Coriat P. Détection électrocardioscopique de l'ischémie myocardique. In: Coriat P, ed. Les contraintes circulatoires et le risque cardiaque de l'Anesthésie. Paris, Arnette, 1997:149–58.
[3] London MJ, Hollenberg M, Wong MG, et al. Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. Anesthesiology 1988;69:232–41.
[4] Gannedahl P, Odeberg S, Ljungqvist O, Sollevi A. Vectocardiographic changes during laparoscopic cholecystectomy may mimic myocardial ischaemia. Acta Anaesthsiol Scand 1997;41:1187–92.
[5] Kaufmann MA, Pargger H, Drop LJ. Oscillometric blood pressure measurements by different devices are not interchangeable. Anesth Analg 1996;82:377–81.
[6] Block FE, Schulte GT. Ankle blood pressure measurement, an acceptable alternative to arm measurements. Int J Clin Monit Comput 1996;13:167–71.
[7] Kleinman B, Powell S, Kumar P, Gardner RM. The fast flush test measures the dynamic response of the entire blood pressure monitoring system. Anesthesiology 1992;77:1215–20.
[8] Holland R, Hains J, Roberts JG, Runciman WB. The Australian incident monitoring study. Anaesth Intensive Care 1993;21:501–5.
[9] Korinek AM. Recommandations pour la pose des abords vasculaires au bloc opératoire. Voies veineuses et artérielles périphériques. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1250–2.
[10] Baron JF. Monitorage de la volémie au cours de l'anesthésie. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1996 de la Société Française d'Anesthésie Réanimation. Paris, Elsevier, 1996:7–23.
[11] Kelleher JF. Pulse oxymetry. J Clin Monit 1989;5:37–62.
[12] Racys V, Nahrwold ML. Reusing the Nellcor pulse oximeter probe. Is it worth the savings? Anesthesiology 1987;66:713.
[13] Zahka KG, Dean MJ. Failure of pulse oximetry to detect severe hypoxia: importance of sensor selection. Clin Pediatr 1988;27:403–4.
[14] Hamber EA, Bailey PL, James SW, Wells DT, Lu JK, Pace NL. Delays in the detection of hypoxemia due to site of pulse oximetry probe placement. J Clin Anesth 1999;11:113–8.
[15] Clayton DG, Webb RK, Ralston AC, Duthie D, Runciman WB. Pulse oximetry probes. A comparison between finger, nose, ear and forehead under conditions of poor perfusion. Anaesthesia 1991;46:260–5.
[16] Ezri T, Lurie S, Konichezky S, Soroker D. Pulse oximetry from the nasal septum. J Clin Anesth 1991;3:447–50.
[17] Partridge BL. Use of pulse oximetry as a noninvasive indicator of intravascular volume status. J Clin Monit 1987;3:263–8.
[18] Wilkins CJ, Moores M, Hanning CD. Comparison of pulse oximeters. Effects of vasoconstriction and venous engorgement. Br J Anaesth 1989;62:439–44.
[19] Bhargava M, Pothula SN. Improvement of pulse oximetry signal by EMLA cream. Anesth Analg 1998;86:915.
[20] Eastwood DW. Digital nerve blocks and pulse oximeter signal detection. Anesth Analg 1992;74:931.
[21] Lee S, Tremper KK, Barker SJ. Effects of anemia on pulse oxymetry and continuous mixed venous hemoglobin saturation monitoring in dogs. Anesthesiology 1991;75:118–22.
[22] Varpm AK. Methemoglobinemia and pulse oximetry. Crit Care Med 1992;20:1363–4.
[23] Vegfors M, Lennmarken C. Carboxyhemoglobinaemia and pulse oxymetry. Br J Anaesth 1991;66:625–6.
[24] Pologe JA, Raley DM. Effects of fetal hemoglobin on pulse oxymetry. J Perinatol 1987;7:324–6.
[25] Ralston AC, Webb RK, Runciman WB. Potential errors in pulse oximetry. Effects of interferences, dyes, dyshaemoglobins and other pigments. Anaesthesia 1991;46:291–5.
[26] Hanowell L, Eisele JH, Downs D. Ambient light affects pulse oximeters. Anesthesiology 1987;67:864–5.
[27] Cote CJ, Goldstein EA, Fuchsman WH, Hoaglin DC. The effect of nail polish on pulse oximetry. Anesth Analg 1988;67:683–6.
[28] Goucke R. Hazards of henna. Anesth Analg 1989;69:416–7.
[29] Sneyd JR. « Finger-painting » and the pulse oximeter. Anaesthesia 1991;46: 420–1.
[30] Ezri T, Szmuk P. Pulse oximeters and onychomycosis. Anesthesiology 1992;76:153.
[31] Zeballos RJ, Weisman IM. Reliability of noninvasive oximetry in black subjects during exercise and hypoxia. Am Rev Respir Dis 1991;144:1240–4.
[32] Hardman JG, Curran J, Mahajan RP. End-tidal carbon dioxide measurement and breathing system filters. Anaesthesia 1997;52:646–8.
[33] Reid CW, Martineau RJ, Miller DR, Hull KA, Baines J, Sullivan PJ. A comparison of transcutaneous, end-tidal and arterial measurements of carbon dioxide during general anesthesia. Can J Anaesth 1992;39:31–6.
[34] Fletcher R. The arterial-end-tidal CO_2 difference during cardiothoracic surgery. J Cardiothorac Anesth 1990;4:105–7.
[35] Grenier B, Verchere E, Mesli A, et al. Capnography monitoring during neurosurgery: reliability in relation to various intraoperative positions. Anesth Analg 1999;88:43–8.
[36] Brampton WJ, Watson RJ. Arterial to end-tidal carbon dioxide tension difference during laparoscopy. Anaesthesia 1990;45:210–4.
[37] Pansard JL, Cholley B, Devilliers C, Clergue F, Viars P. Variation in arterial to end-tidal CO_2 tension differences during anesthesia in the kidney rest lateral decubitus position. Anesth Analg 1992;75:506–10.
[38] Ping ST, Mehta MP, Symreng T. Reliability of capnography in identifying esophageal intubation with carbonated beverage or antacid in the stomach. Anesth Analg 1991;73:333–7.
[39] Isserles SA, Breen PH. Can changes in end-tidal PCO_2 measure changes in cardiac output? Anesth Analg 1991;73:808–14.
[40] Carroll GC. Capnographic trend curve monitoring can detect 1 mL pulmonary emboli in humans. J Clin Monit 1992;8:101–6.
[41] Shulman D, Aronson HB. Capnography in the early diagnosis of carbon dioxide embolism during laparoscopy. Can Anaesth Soc J 1984;31:455–9.
[42] Higgins D, Hayes M, Denman W, Wilkinson DJ. Effectiveness of using end tidal carbon dioxide concentration to monitor cardiopulmonary resuscitation. Br Med J 1990;300:581.
[43] Callahan M, Baron C. Prediction of outcome from cardiopulmonary resuscitation from end tidal CO_2 concentration. Crit Care Med 1990;18:358–62.
[44] Wahba RW, Mamazza J. Ventilatory requirements during laparoscopic cholecystectomy Can J Anaesth 1993;40:206–10.
[45] Ivens D, Verborgh C, Phan Thi HP, Camu F. The quality of breathing and capnography during laryngeal mask and facemask ventilation. Anaesthesia 1995;50:858–62.
[46] Viby-Mogensen J, Jensen NH, Engbaeck J, Ording H, Skovgaard LT, Chraemmer-Jorgensen B. Tactile and visual evaluation of the response to train–of–four nerve stimulation. Anesthesiology 1985;63:440–3.
[47] Engbaeck J, Ostergaard D, Viby-Mogensen J. Double burst stimulation (DBS). A new pattern of nerve stimulation to identify residual neuromuscular Block. Br J Anaesth 1989;62:274–8.
[48] Saitoh Y, Nakazawa K, Makita K, Tanaka H, Toyooka H. Evaluation of residual neuromuscular blockade using modified double burst stimulation. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:741–5.
[49] Connelly NR, Silverman DG, O Conner TZ, Brull SJ. Subjective responses to train-of-four and double burst stimulation in awake patients. Anesth Analg 1990;70:650–3.
[50] Kirkegaard-Nielsen H, Helbo-Hansen HS, Lindholm P, Pedersen HS, Severinsen IK, Schmidt MB. New equipment for neuromuscular transmission monitoring: a comparison of the TOF-Guard with the Myograph 2000. J Clin Monit Comput 1998;14:19–27.
[51] Hemmerling TM, Schurr C, Walter S, Dern S, Schmidt J, Braun GG. A new method of monitoring the effect of muscle relaxants on laryngeal muscles using surface laryngeal electromyography. Anesth Analg 2000;90:494–7.
[52] Dascalu A, Geller E, Moalem Y, Manoah M, Enav S, Rudick Z. Acoustic monitoring of intraoperative neuromuscular block. Br J Anaesth 1999;83:405–9.
[53] Debaene B, Meistelman C, Beaussier M, Lienhart A. Visual estimation of train of four responses at the orbicularis oculi and post-tetanic-count at the adductor pollicis during intense neuromuscular block. Anesth Analg 1994;78:697–700.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[54] Le Corre F, Plaud B, Benhamou E, Debaene B. Visual estimation of onset time at the orbicularis oculi after five muscle relaxants: application to clinical monitoring of tracheal intubation. Anesth Analg 1999;89:1305–10.
[55] Donati F. Neuromuscular monitoring: useless, optional or mandatory? Can J Anaesth 1998;45:R 106–16.
[56] Martin R, Bourdua I, Theriault S, Tetrault JP, Pilote M. Neuromuscular monitoring: does it make a difference? Can J Anaesth 1996;43:585–8.
[57] Franck S, Fleisher L, Breslow M, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: a randomized clinical trial. JAMA 1997;277:1127–34.
[58] Schmied H, Kurz A, Sessler DI, Kozek S, Reiter A. Mild intraoperative hypothermia increases blood loss and allogeneic transfusion requirements during hip arthroplasty. Lancet 1996;347:289–92.
[59] Kurz A, Sessler D, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. N Engl J Med 1996;334:1209–15.
[60] Young CC, Sladen RN. Temperature monitoring. Int Anesthsiol Clin 1996;34:149–74.
[61] Ikeda T, Sessler DI, Marder D, Xiong JY. Influence of thermoregulatory vasomotion and ambient temperature variation on the accuracy of core temperature estimates by cutaneous liquid-crystal thermometers. Anesthesiology 1997;86:603–12.
[62] Matsukawa T, Ozaki M, Hanagata K, Iwashita H, Miyaji T, Kumazawa T. A comparison of four infrared tympanic thermometers with tympanic membrane temperatures measured by thermocouples. Can J Anaesth 1996;43:1224–8.
[63] Russell SH, Freeman JW. Comparison of bladder, oesophageal and pulmonary artery temperatures in major abdominal surgery. Anaesthesia 1996;51:338–40.
[64] Sinclair S, James S, Singer M. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomized controlled trial. Br Med J 1997;315:909–12.
[65] Cholley BP. Benefits, risks and alternatives of pulmonary artery catheterization. Curr Opin Anaesthesiol 1998;11:645–50.
[66] Mann C, Boccara G, Pouzeratte Y, Navarro F, Domergue J, Colson P. Hemodynamic monitoring using esophageal Doppler ultrasonography during laparoscopic cholecystectomy. Can J Anaesth 1999;46:15–20.
[67] Valtier B, Cholley BP, Belot J, de la Coussaye J, Mateo J, Payen D. Noninvasive monitoring of cardiac output in critically ill patients using transesophageal Doppler. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:77–83.
[68] Sebel PS, Lang E, Rampil IJ, et al. A multicenter study of bispectral electroencephalogram analysis for monitoring anesthetic effect. Anesth Analg 1997;84:891–9.
[69] Sakai T, Singh H, Mi WD, Kudo T, Matsuki A. The effect of ketamine on clinical endpoints of hypnosis and EEG variables during propofol infusion. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:212–6.
[70] Thorgersen B, Ording H. Bispectral index monitoring: comparison of two types of electrode. Anaesthesia 2000;55:242–6.
[71] Hall JD, Lockwood GG. Bispectral index: comparison of two montages. Br J Anaesth 1998;80:342–4.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

4

Mesure du débit aortique par méthode non invasive

Raoul Muchada

(sept. 2001)

Abréviations

DA : débit aortique
DC : débit cardiaque
FC : fréquence cardiaque
FR : fréquence respiratoire
LVET : temps d'éjection du ventricule gauche
NICO : moniteur Novametrix Medical System Inc
PAD : pression artérielle diastolique
PAM : pression artérielle moyenne
PAS : pression artérielle systolique
PEP : période de prééjection systolique
$P_{ET}CO_2$: pression partielle téléexpiratoire de CO_2
RVST : résistances vasculaires systémiques totales
STI : intervalles du temps systolique
$\dot{V}CO_2$: production de CO_2
VES : volume d'éjection systolique
VG : ventricule gauche

Sommaire

INTRODUCTION 2
MESURE DU DÉBIT AORTIQUE PAR BIO-IMPÉDANCE 2
ÉCHOGRAPHIE DOPPLER 3
MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE PAR ANALYSE DES VARIATIONS DU CO_2 EXPIRATOIRE 6
DÉBIT AORTIQUE ET PROFIL HÉMODYNAMIQUE 7
PROFIL HÉMODYNAMIQUE ET $P_{ET}CO_2$ 9
EXEMPLES CLINIQUES 11
CONCLUSION 18

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le débit cardiaque (DC) est, peut être, le principal déterminant individuel de l'hémodynamique, puisque de lui dépend la diffusion des substances dans la totalité de l'organisme [1]. *On sait de longue date mesurer le débit sanguin global par des méthodes invasives. Or, ces méthodes sont risquées, consommatrices de temps, coûteuses et ne procurent que des résultats séquentiels, ce qui en fait maintenant des techniques d'exception, réservées à un nombre restreint de patients. L'intérêt de la détermination du débit sanguin, comme paramètre supplémentaire du monitorage cardiovasculaire, a motivé la recherche de méthodes peu ou non invasives, faciles à utiliser, ne nécessitant pas de formation approfondie, peu onéreuses et permettant d'obtenir des valeurs en continu et en temps réel. À l'heure actuelle trois systèmes de mesure, encore imparfaits, renseignent sur le débit sanguin global en continu et par voie non invasive: la* ***bio-impédance****,* ***l'ultrasonologie*** *(association échographie et effet Doppler) et la mesure de la* ***variation de la*** $\dot{V}CO_2$ *(variation de la* $PETCO_2$*).*
Nous aborderons d'abord les principes fondamentaux de chacune de ces méthodes, et leurs avantages et inconvénients. Ensuite, nous décrirons les modalités d'intégration de ces mesures dans un profil hémodynamique pour interpréter correctement les variations du DC, puisque lui aussi est une variable dépendante. Enfin, il ne faut pas oublier que l'on ne peut juger de l'efficacité du système cardiovasculaire que par rapport à sa finalité, à savoir entretenir une perfusion tissulaire correcte. Nous décrirons les méthodes d'évaluation globale de la qualité de la perfusion, grâce aux variations de la $PETCO_2$*, intégrées dans le profil cardiovasculaire.*

Mesure du débit aortique par bio-impédance

Principe de la technique de mesure

Le principe de base de la bio-impédance est la détection de la variation d'intensité d'un courant électrique (résistance) lorsqu'il traverse des tissus organiques. Cette variation de résistance électrique est fortement influencée, à un instant donné, par le volume sanguin traversant le champ exploré parce que le plasma est, au niveau corporel, l'élément le plus conducteur (résistance plasmatique = 65 ohms/cm^3 ; résistance sang total = 130 ohms/cm^3 ; résistance graisse et poumon = 300-500 ohms/cm^3). La résistance transthoracique dépend donc de la quantité de sang contenue dans la cavité thoracique, et varie dans le temps.

Vers les années 60, Kubick [2, 3], en utilisant une formule de calcul pour traiter les variations rythmiques de l'impédance transthoracique, a pu évaluer le volume d'éjection systolique. En multipliant ce volume par la fréquence cardiaque, on obtenait le débit cardiaque.

Du point de vue technique [4] on utilise habituellement quatre électrodes pour suivre les variations d'impédance. Deux d'entre elles, que l'on peut appeler électrodes inductrices, sont placées, l'une à la base du cou, l'autre à la base du thorax. Elles émettent un courant électrique à haute fréquence (supérieur à 10 kHz) et de basse l'intensité (inférieure à 5 mA). La variation d'impédance est captée par une autre paire d'électrodes (exploratrices), située l'une à la hauteur de la base de l'appendice xyphoïde et l'autre à la base du cou. Cette variation, nommée Z, correspond à la variation de résistance électrique (impédance des structures). Cyclique dans le temps, Z peut être exprimée sous forme d'une courbe dont la surface est proportionnelle à la variation des fluides contenus de la cavité thoracique. Le changement de la bio-impédance transthoracique (appelée ΔZ) serait relié à la quantité de fluide (sang) traversant le thorax à un instant (t). La courbe obtenue est la résultante de plusieurs variations de l'impédance transthoracique (ΔZ) :

– variation lente sur la ligne de base déterminée par le niveau de fluide intravasculaire, intra-alvéolaire et thoracique (ΔZ_1) ;

– variations lentes et de faible amplitude, liées aux variations respiratoires du volume intravasculaire (ΔZ_2) ;

– variation rapide et ample, volumétrique et vélocimétrique, produite par le passage de sang à l'intérieur de l'aorte et des gros vaisseaux intrathoraciques, en relation avec l'activité cyclique cardiaque (ΔZ_3) *(Figure 1)*.

Dans la théorie de la bio-impédance [4], on suppose que le thorax est un conducteur relativement uniforme, avec une résistivité δ qui dépend essentiellement du sang intrathoracique et de ses variations volumétriques cycliques. Ce conducteur, d'une longueur L, aurait donc une impédance moyenne stable Z. Cette impédance va varier ponctuellement avec le passage du sang ($z/\Delta t$) qui dépend lui-même du flux pulsatile aortique intrathoracique. La valeur maximale de $\Delta Z/\Delta t$ refléterait le flux aortique maximal, assimilable à chaque systole au

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

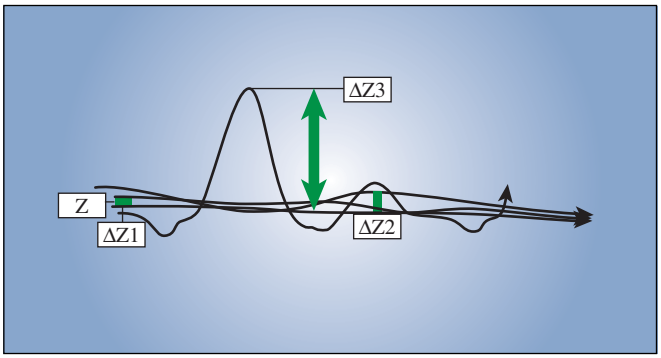


Figure 1 Représentation schématique des variations de l'impédance transthoracique
Z : impédance transthoracique moyenne. ΔZ_1 : variation lente d'impédance déterminée par le niveau de fluide intravasculaire, intra-alvéolaire et thoracique. ΔZ_2 : variation lente d'impédance liée aux variations respiratoires du volume intravasculaire. ΔZ_3 : variation rapide d'impédance produite par le passage de sang dans l'aorte et les gros vaisseaux, en relation avec l'activité cyclique cardiaque

volume d'éjection ventriculaire gauche. L'intégrale de cette variation pendant le temps d'éjection du ventricule gauche (LVET) donnerait le volume d'éjection systolique (VES), que l'on multiplie par la fréquence cardiaque pour obtenir le DC.

La formule originale de Kubicek [2] utilisée pour le calcul du volume d'éjection systolique a suivi des multiples modifications, dont le but a été celui d'une approche plus précise au calcul du volume d'éjection systolique et à son intégration dans un logiciel pour l'obtention automatique des résultats. Mais toutes ces modifications mathématiques n'ont pas permis de résoudre les difficultés rencontrées pour l'interprétation réelle des variations de l'onde d'impédance.

Limites de la technique

Cette technique, théoriquement séduisante, non invasive et mesurant le débit aortique en continu, comporte un certain nombre de limites [5]. La variation ΔZ ne correspond pas strictement au volume éjecté au niveau de l'aorte descendante. D'autres facteurs peuvent intervenir dans cette variation (remplissage, vidange de l'oreillette droite, de l'oreillette gauche, du ventricule gauche, du ventricule droit, des vaisseaux pulmonaires, des veines intrathoraciques, de l'aorte ascendante et de l'aorte descendante). De plus, l'orientation de la colonne érythrocytaire peut faire varier la résistance jusqu'à 50 % de la valeur de base. La morphologie thoracique et la disposition des électrodes peuvent donc influencer la variation ΔZ et le calcul du VES.

On a périodiquement fait de nouvelles propositions pour améliorer le traitement du signal et la mesure du DC. Critcheley [6] mentionne six systèmes différents fondés sur la bio-impédance pour mesurer le débit aortique. Dans le même article, il signale que la courbe de variation de la bio-impédance permet de plus de mesurer les intervalles du temps systolique (STI) quand on intègre un signal ECG synchrone au tracé ΔZ (voir plus loin). Les modifications des STI informent sur la fonction systolique du ventricule gauche (VG), qui peut encore être élargie par l'estimation du pic de vélocité sanguine intra-aortique.

On a, à de multiples reprises, étudié la corrélation de ces mesures avec les valeurs obtenues par thermodilution ou par des anneaux électromagnétiques périvasculaires. Les résultats sont contradictoires [7, 8]. Comme Critchley [6], on peut assumer que la bio-impédance pourrait être intéressante pour la mesure de paramètres hémodynamiques chez le malade en état critique, notamment du débit aortique, si l'on arrive à contourner ses limites. Dans certaines conditions, elle semble pouvoir permettre de suivre l'évolution relative de la variation du débit sanguin, mais on ne peut escompter obtenir une évaluation quantitative précise et reproductible du DC réel, notamment chez des malades en état critique, quand il existe des plaies cutanées, des variations de l'hydratation, des arythmies cardiaques, des pacemakers actifs, en cas d'hyperventilation avec variation de la pression intrathoracique, etc.

Il semble qu'on ne puisse espérer une amélioration de cette technique qu'en perfectionnant le matériel. Tous les efforts ont jusqu'à présent porté sur les logiciels d'analyse du signal électrique mais, malgré cela, la technique reste critiquable. Comme l'affirme Weill [9], cette méthode ne fournit pas de données sures et reproductibles permettant notamment d'orienter la thérapeutique, surtout chez des patients en état critique.

Mesure du débit aortique par bio-impédance

- **Principe** : mesure des variations d'impédance sous l'effet du volume sanguin traversant le champ exploré.
- **Les limites** existent :

– les variations d'impédance ne dépendent pas seulement du débit aortique ;
– l'orientation de la colonne érythrocytaire peut faire varier les résultats jusqu'à 50 % ;
– la morphologie du thorax et le positionnement des électrodes affectent également les résultats.

Échographie doppler

Principe de la mesure

Le physicien autrichien Christian Johann Döppler (Salzbourg 1803-1853), en décrivant le phénomène qui porte encore aujourd'hui son nom, a établi les bases d'une méthode permettant de mesurer la vitesse des particules en mouvement en mesurant la variation entre la longueur d'onde d'un faisceau d'ultrasons émis par une source et celle du faisceau reflété sur la cible, récupéré par un capteur.

L'expression mathématique du principe Doppler se résume dans la formule suivante :

$$V = \frac{C \times \Delta f}{2\,fe \times \cos\phi}$$

avec Δf = variation de fréquence de l'onde réfléchie ;
fe = fréquence de l'onde émise ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cos ϕ = cosinus de l'angle d'incidence de l'onde émise et de l'onde réfléchie sur l'axe longitudinal de déplacement des particules en mouvement ;
C = vitesse de diffusion des ultrasons dans un milieu spécifique (sang = 1 520 m/s) ;
V = vitesse des particules en mouvement.

Si, grâce à un émetteur-récepteur Doppler, on peut connaître la fréquence d'émission et de réception d'un faisceau d'ultrasons, on peut facilement calculer la vitesse de déplacement des particules qui réfléchissent ce faisceau. Mais, utilisé seul, un système Doppler ne permet de mesurer que la vitesse de déplacement des particules contenues à l'intérieur d'un vaisseau, y compris des érythrocytes. **Le système Doppler ne mesure pas un débit si on ne connaît pas ou si on ne calcule pas la section du conduit ou du vaisseau dans lequel circulent les particules.**

Par définition, le débit ($\dot{Q}$) en fonction du temps (t) est égal à la section (S) multipliée par la vitesse (V).

$$\dot{Q}\,(t) = S\,(t) \times V\,(t)$$

Pour un vaisseau circulaire, la mesure du diamètre permet de calculer la section. On peut mesurer le diamètre de deux manières différentes :
– par échographie en mode TM ;
– par mesure de l'énergie résiduelle de l'onde ultrasonore reflétée, laquelle est inversement proportionnelle au diamètre du vaisseau.

La première est plus précise, puisque dans la deuxième, les variations de l'énergie résiduelle dépendent également des tissus interposés et de la position relative du capteur par rapport aux surfaces soumises aux ultrasons. C'est donc en mesurant la vitesse de circulation des érythrocytes et en calculant la section du vaisseau que l'on peut déterminer le débit sanguin.

Méthodes de mesure du débit aortique

Pour la mesure du débit dans l'aorte, trois approches ont été tentées.

■ Mesure sus-sternale

Cette technique [10], permettant d'obtenir la valeur du débit cardiaque amputé du débit coronaire, pose plusieurs problèmes pouvant affecter la fiabilité des résultats :
– estimation réelle de l'angle ϕ sur l'aorte ascendante, rendue difficile par l'interposition de la crosse de l'aorte ;
– difficulté d'obtenir des résultats reproductibles, d'une part parce que les vitesses à l'intérieur de l'aorte ascendante et de la crosse ne sont pas homogènes, d'autre part parce que la position de la sonde Doppler est opérateur dépendant ;
– difficulté de maintenir le capteur en position stable sur de longues périodes ;
– nécessité de filtrer les basses fréquences pour éliminer les artefacts générés par les mouvements de valves et les parois vasculaires ;
– enfin, mesure précise du diamètre aortique sur la même région anatomique de mesure de la vitesse impossible.

■ Approche œsophagienne

Suggérée et testée par plusieurs auteurs [11-13], cette voie utilise une sonde échographique placée à l'intérieur de l'œsophage, à la hauteur de la 5-6^{e} vertèbre thoracique. Cette voie offre plusieurs avantages :
– à ce niveau, l'aorte et l'œsophage sont proches, parallèles et sans interposition vasculaire ;
– le parallélisme entre les deux organes facilite, d'une certaine manière, le maintien de l'angle ϕ d'incidence et de réflexion du faisceau échographique ;
– la proximité des deux structures autorise l'utilisation d'un échographe à haute fréquence équilibrant le compromis résolution (haute fréquence) - pénétration (basse fréquence) ;
– cette même caractéristique anatomique permet d'utiliser un système Doppler pulsé à fréquence rapide en évitant le phénomène d'ambiguïté fréquence-distance.

Elle comporte cependant quelques inconvénients :
– la mesure du débit se fait au niveau de l'aorte descendante et exclut donc les flux coronaire et brachiocéphalique. La valeur obtenue au niveau de l'aorte descendante est diminuée en moyenne de 20 % par rapport au DC global ;
– cette voie est non invasive puisque, sauf incident, elle ne comporte aucune effraction cutanée ou muqueuse lors du positionnement ou du maintien en place de la sonde, mais elle est inconfortable pour un patient conscient ;
– si le malade est conscient et coopérant, l'introduction de la sonde nécessite une anesthésie locale oro-pharyngo-œsophagienne.

■ Voie transtrachéale

Cette voie [14], proposée pour la mesure du débit aortique grâce à un capteur Doppler monté sur une sonde d'intubation endotrachéale, soulève quelques difficultés pratiques :
– elle ne permet pas de calculer en continu la section de l'aorte ;
– la pose et le repositionnement du capteur sont difficiles ;
– l'angle d'incidence/réflexion est très instable ;
– elle n'est réalisable que chez des patients inconscients et intubés.

Intérêt et limites des méthodes de mesure échographiques – Doppler du débit aortique

De ces trois approches différentes, il semble se dégager parmi les cliniciens et les chercheurs une préférence pour la voie transœsophagienne. Plusieurs systèmes ont été proposés pour le monitorage en continu du DA et, par extrapolation, du DC. On peut citer entre autres le système Datascope, Lawrence ou encore Abbott (ODM) (actuellement EDM Deltex, États-Unis), tous munis d'une sonde transœsophagienne à effet Doppler.

Tous ces systèmes n'ont pu satisfaire les espérances qu'ils avaient fait naître, parce qu'aucun d'entre eux n'intègre simultanément la mesure du diamètre aortique et de la vitesse sanguine pour le calcul du débit. Ils se contentent d'introduire une valeur approximative de la section aortique estimée sur des abaques par rapport à la taille, le sexe, le poids et la surface corporelle, ou sur une mesure transcuta-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

née, unique et isolée du diamètre aortique avant le calcul du débit. Or, on a pu établir [15] qu'une telle façon de procéder pouvait introduire des erreurs de calculs extrêmement importantes parce qu'elle ne tient pas compte des variations systolodiastoliques du calibre aortique ni, surtout, des modifications induites par les fluctuations hémodynamiques. De plus, si on admet une variation standard de ± 5 % par rapport à une valeur médiane du diamètre vasculaire, le calcul de la surface aortique par une telle méthode, pourrait ne s'avérer exact que chez 15 % des patients. Si on tient compte du fait que le diamètre intervient à la deuxième puissance pour le calcul de la section, une erreur dans son appréciation, si minime soit elle, peut avoir, pour une vitesse déterminée, des répercussions extrêmement importantes sur la détermination du débit.

Un seul système, développé à l'Unité 280 de l'INSERM à Lyon [16], commercialisé au départ par la société Sometec (France) (Dynemo 3000) et repris actuellement par la Société Arrow (États-Unis) (Hémosonic 100) répond vraiment aux critères de mesure du débit sanguin par échographie-Doppler, puisqu'il intègre la mesure du diamètre et de la vitesse du vaisseau en continu, en temps réel, obtenus sur la même région anatomique. Cet appareil utilise pour cela un Doppler pulsé à 5 MHz et un échographe TM à 10 MHz fonctionnant de façon synchrone.

Cette approche, élaborée à la suite de plus de 15 années de recherche clinique, ouvre une perspective intéressante, car elle permet de lever certains des problèmes rencontrés pour obtenir des mesures fiables et reproductibles :

– hormis la mesure simultanée et en continu du diamètre et de la vitesse, l'utilisation du faisceau Doppler divergent permet de couvrir pratiquement complètement la section transversale de l'aorte pour un diamètre jusqu'à 40 mm ;

– ce faisceau divergent est piloté par un faisceau échographique extrêmement fin, de sorte que quand on visualise les deux échos de la paroi du vaisseau, on est assuré que l'incidence du faisceau d'ultrasons est orientée pour une exploration maximale de la surface étudiée (brevet INSERM États-Unis, Europe, Japon) [17] ;

– le traitement des vitesses diastoliques négatives n'occupant pas toute la section de l'aorte se fait sur le Dynemo 3000 grâce à une méthode originale (pondération) *(Figure 2)* permettant de calculer le flux négatif réel et de le soustraire du DA antérograde, évitant toute sous-estimation de sa valeur ;

– la méthode peut être utilisée en pédiatrie, chez des enfants de 3 à 15 kg de poids corporel [18] ;

– le débit est mesuré à partir de points de repères objectifs, évitant tous les points subjectifs que comportent les autres méthodes [19].

Malgré ces atouts, certaines difficultés persistent, en particulier :

– la nécessité de s'assurer de la bonne longueur d'introduction de la sonde pour éviter les turbulences de la crosse ou l'éloignement de l'aorte thoracique (qui s'écarte de l'œsophage dans son trajet vers le bas), deux facteurs susceptibles de fausser les mesures ;

– l'angle d'incidence des ultrasons, qui reste un point critique. Si l'angle positionnel peut être considéré comme quasi constant, des écoulements non laminaires intra-aortiques font varier l'angle d'intersection entre l'axe de déplacement érythrocytaire et l'incidence du faisceau Doppler. Il en résulte des vecteurs qui s'éloignent du capteur Doppler et sont interprétés par le système comme une onde de vitesse négative qui sera donc soustraite du débit systolique. Cette perturbation altère l'exactitude de la mesure dans certaines circonstances hémodynamiques (hyperkinésie, hypovolémie, haut débit, hypertonie sympathique, beat stimulation exogène). Cette difficulté sera en grande partie surmontée par un système Multi-gate perfectionné [20], qui permettra dans un futur proche d'analyser plus précisément les signaux Doppler, apportant de nouvelles solutions à des problèmes anciens mais réels ;

– enfin, les limites du monitorage du débit aortique par voie transœsophagienne imposées par des raisons anatomiques ou pathologiques (cyphoscoliose, malformation, coarctation de l'aorte thoracique, pathologie œsophagienne, varices, diverticule, hernie hiatale importante, mégaœsophage). Dans certains cas, des anomalies oropharyngées interdisent l'introduction de la sonde.

Quoi qu'il en soit, la mesure du débit aortique par voie œsophagienne ouvre une perspective intéressante quand les impératifs d'utilisation que nous avons cités ci-dessus sont respectés. Les mesures comparatives avec la thermodilution, que ce soit chez l'homme ou chez l'animal, ainsi qu'avec des anneaux électromagnétiques péri-artère pulmonaire ou péri-aortique chez l'animal, ont montré de bonnes corrélations (r variant de 0,80 à 0,97) [12, 13, 18, 21, 22].

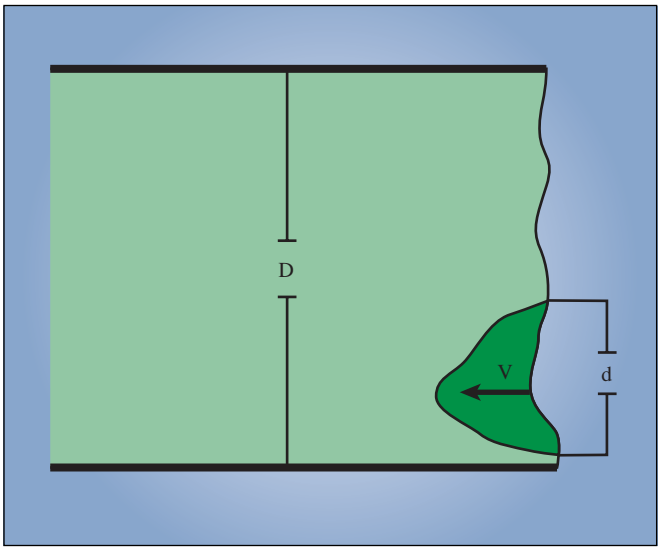


Figure 2 Représentation schématique d'une vitesse négative diastolique à l'intérieur de l'aorte

La colonne érythrocytaire n'occupe pas toute la section du vaisseau, mais seulement une partie. Ce flux rétrograde est très souvent observé lors de l'exploration Doppler de l'aorte descendante. Si on multiplie la vitesse négative V par la section calculée avec le diamètre D, la surestimation peut être telle que le DA total sera négatif. Grâce à la mesure de l'énergie Doppler résiduelle en systole et en diastole, un système informatisé dénommé « pondération », permet d'apprécier la véritable section de déplacement diastolique rétrograde des érythrocytes, et, lors du calcul du DA, d'éviter toute erreur liée à une surestimation du débit diastolique négatif

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Mesure du débit aortique par échographie Doppler

• On peut mesurer la vitesse de particules, dont les érythrocytes, par effet Doppler. Si on connaît la section du vaisseau dans lequel transitent ces particules, le débit local peut être calculé.
• Le principe de la mesure dépend de la méthode utilisée pour déterminer le calibre du vaisseau (aorte). Il existe trois approches (sus-sternale, œsophagienne et transtrachéale) qui ne sont pas très satisfaisantes parce qu'aucune n'intègre simultanément la mesure du diamètre aortique et la vitesse sanguine pour le calcul du débit.
• Seul le système développé à l'Unité 280 de l'INSERM à Lyon répond à ce double critère, même s'il comporte encore quelques limites (turbulences aortiques selon la position de la sonde, contrôle de l'angle d'incidence des ultrasons, déformations thoraciques).

Mesure du débit cardiaque par analyse des variations du CO_2 expiratoire

Principe de l'équation de Fick

En 1870, Adolf Fick a décrit la première méthode de mesure du débit cardiaque chez l'homme. Il avait postulé que la quantité d'O_2 prélevé par le sang lors de son passage au niveau pulmonaire, égalait le volume d'O_2 qui diffusait à travers la membrane alvéolocapillaire. En mesurant la quantité d'O_2 diffusée pendant un temps t, ainsi que la différence artérioveineuse en O_2, on pouvait calculer le volume sanguin qui traverse les poumons pendant le temps t, ce débit sanguin étant égal au débit cardiaque. Le calcul du débit répond à la formule suivante :

$$DC = \frac{\dot{V}O_2}{CaO_2 - C\bar{v}O_2}$$

(avec DC = débit cardiaque, $\dot{V}O_2$ = consommation d'O_2, CaO_2 = contenu du sang artériel en O_2, $C\bar{v}O_2$ = contenu du sang veineux mêlé en O_2).

Pour déterminer la $C\bar{v}O_2$, il faut disposer d'un abord veineux central et d'un échantillon de sang artériel pour le calcul de la CaO_2. Cette technique est donc invasive, séquentielle et de réalisation peu pratique.

Application de l'équation de Fick au CO_2

Le principe de Fick utilisait initialement l'O_2 comme marqueur biologique, mais on peut lui substituer le CO_2 pour calculer le DC. Deux variantes de cette méthode ont été décrites, par réinhalation totale et par réinhalation partielle.

Ces deux méthodes permettent d'évaluer indirectement les paramètres de l'équation de Fick sans prélèvement sanguin.

La réinhalation partielle est actuellement utilisée par le moniteur NICO (Novametrix Medical System Inc.) pour mesurer le DC de manière non invasive [23]. Pour ceci, il faut que le patient soit intubé et ventilé. Toutes les 3 min le système de réinhalation du NICO est activé, pendant 50 s. Puisque pendant cette période la $P\bar{v}CO_2$ ne varie pas, la valeur de la $PETCO_2$ pendant la ventilation ouverte et pendant la réinhalation est assimilée à la valeur de le $PaCO_2$. La variation de la $PETCO_2$ entre la ventilation normale et la réinhalation permet de calculer le volume de CO_2 éliminé ($\dot{V}CO_2$). Muni de tous ces éléments, on peut calculer le DC d'après les équations suivantes :

– équation de Fick appliquée au CO_2

$$DC = \dot{V}CO_2 / C\bar{v}CO_2 - CaCO_2$$

– la même formule dérivée d'un système avec et sans réinhalation

$$DC = \dot{V}CO_2\,n / C\bar{v}O_2\,n - CaCO_2\,n = \dot{V}CO_2\,r / C\bar{v}CO_2\,r - CaCO_2\,r$$

– et enfin l'intégration des deux formules pour établir l'équation différentielle de Fick basé sur la loi de relation :

$$DC = \dot{V}CO_2\,n - \dot{V}CO_2 r / (C\bar{v}CO_2\,n - CaCO_2\,n) - (C\bar{v}CO_2\,r - CaCO_2\,r) = \Delta\dot{V}CO_2 / \Delta CaCO_2 = \Delta\dot{V}CO_2 / S\,\Delta ETCO_2$$

où DC = débit cardiaque, r = réinhalation, n = ventilation normale, $C\bar{v}CO_2$ = contenu du sang veineux mêlé en CO_2, $CaCO_2$ = contenu du sang artériel en CO_2, $\dot{V}CO_2$ = volume de CO_2 éliminé, S = « slope » (pente) de la courbe de dissociation du CO_2.

Pour que cette méthode soit valable, il faut que le DC, le $C\bar{v}CO_2$, la ventilation alvéolaire et le gradient $P(a\text{-}ET)CO_2$ restent constants durant les mesures.

Cette méthode a l'avantage de sa simplicité, puisque le branchement d'un capteur sur la sonde d'intubation et la mesure de la $PETCO_2$ suffisent à obtenir une valeur absolue du DC. On a comparé les mesures obtenues avec le NICO et d'autres techniques. Les résultats semblent acceptables en clinique [24–27].

La simplicité est donc son principal avantage mais, comme pour toute technique de surveillance clinique, elle comporte ses inconvénients :

– on peut parler de méthode non invasive, parce qu'elle n'impose aucune effraction de la barrière cutanéomuqueuse, mais elle n'en nécessite pas moins une intubation et une ventilation, et une sonde endotrachéale est beaucoup moins confortable qu'une sonde œsophagienne et comporte une morbidité spécifique utilisée par la technique écho – Doppler transœsophagienne ;
– il faut respecter certaines conditions :
  - le patient doit être sous ventilation contrôlée à volume constant, sans qu'il y ait de cycles spontanés ;
  - la $PETCO_2$ doit être comprise entre 15 et 70 mmHg ;
  - la fréquence respiratoire doit être supérieure à 3 c/min ;
  - la $\dot{V}CO_2$ doit se situer entre 20 et 500 mL/min ;
  - le volume courant doit être supérieur à 200 mL (cette technique est inadaptée à l'enfant) ;

Se référer à la $PETCO_2$ comme élément pivot de la technique pose plusieurs problèmes. En effet, pour calculer le contenu sanguin de CO_2 à partir de la $PETCO_2$, on utilise les équations standard de courbes de dissociation du CO_2. Or, celles-ci n'ont de valeur qu'en conditions stables, physiologiques, ce qui est rarement le cas en anesthésie. Le gradient entre la $PaCO_2$ et la $PETCO_2$ ne semble pas être un obstacle majeur pour la mesure, pourvu qu'il reste constant pendant la

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

période de réinhalation, mais il peut dépendre beaucoup des conditions de recueil du gaz pour la détermination du CO_2 expiré [28].

La variation du shunt intrapulmonaire peut, lui aussi, affecter la mesure du DC par cette méthode. En réalité, la méthode de Fick indirecte ne mesure que le débit capillaire pulmonaire impliqué dans les échanges gazeux. Pour apprécier le débit sanguin pulmonaire total, il faut recourir lors du calcul à un facteur de correction, fondé sur les courbes de shunt décrites par Nunn [29]. Il faut également surveiller simultanément la SaO_2. Quand on suspecte un shunt intrapulmonaire de plus de 15 %, on recommande de se référer à la valeur de la PaO_2 (avec donc prélèvement sanguin). Les erreurs de mesures peuvent être majorées pour une $FiO_2 > 0{,}6$.

La valeur du DC peut également être affectée par une hémoglobinémie < 9 g/100 mL ou > 16 g/100 mL. L'administration de tout produit capable de libérer du CO_2 lors de la mesure, comme les bicarbonates, altère complètement les résultats. De même, on recommande de ne pas retenir le chiffre du DC pendant au moins 3 min après le déclampage d'un gros vaisseau artériel ou veineux terminal (le temps du lavage du CO_2 lors de la reperfusion) [30]. Enfin, cette méthode ne permet de déterminer que le DC. En se référant aux valeurs de la pression artérielle et de la FC, on peut déterminer respectivement les résistances artérielles et le VES, mais ces calculs doivent se faire séparément, aucun automatisme n'étant proposé pour l'intégration d'un profil hémodynamique complet. Enfin et surtout, aucune donnée ne permet ici d'évaluer la performance systolique du ventricule gauche.

Mesure du débit cardiaque par les variations du CO_2 expiratoire

- Le principe de Fick, décrit initialement pour l'O_2, peut être appliqué au CO_2 pour mesurer le débit cardiaque.
- La simplicité de la mesure est son principal atout, contrebalancé par des facteurs d'erreurs non négligeables : shunt intrapulmonaires, variation des paramètres de ventilation, estimation (et non mesure) du contenu sanguin en CO_2, perturbations induites par des $FiO_2 > 0{,}6$, valeurs extrêmes de l'hémoglobinémie, certaines interactions médicamenteuses.

Débit aortique et profil hémodynamique

Position du problème

La mesure du débit sanguin lors de la surveillance hémodynamique peropératoire apporte des informations intéressantes mais tout à fait partielles puisque le DC dépend lui-même d'autres variables hémodynamiques. Il convient ici d'analyser les données obtenues à la lumière d'un profil hémodynamique donné [31], pour pouvoir interpréter non seulement les variations de débit mais aussi la validité de son apparente normalité *(Figure 3)*. On peut ainsi, par un suivi en continu, analyser plus précisément d'éventuelles modifications circulatoires, évaluer au mieux le statut hémodynamique et prendre les décisions thérapeutiques dans des conditions optimales.

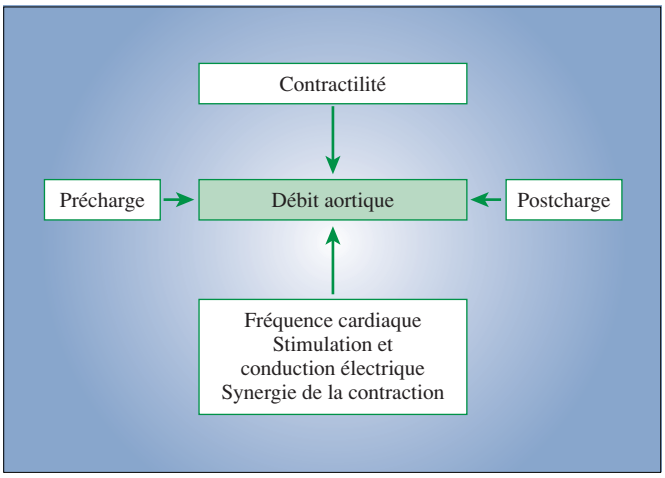


Figure 3 Le débit sanguin est interdépendant avec les autres paramètres cardiovasculaires
Il faut, pour interpréter ses variations et même sa normalité, tenir compte du profil hémodynamique

On peut, d'une manière relativement simple, mesurer ou calculer quelques variables hémodynamiques impliquées dans la régulation du débit cardiaque (FC, rythme, conduction et stimulation cardiaque, VES, RVST, pression artérielle systolique, diastolique, moyenne et différentielle), mais il est en revanche plus difficile de recueillir les données permettant d'évaluer la contractilité du ventricule gauche.

La contraction du ventricule gauche génère, en premier lieu, une force due à la mise en tension des fibres myocardiques, à volume intraventriculaire (et donc longueur des fibres myocardiques) constant. En deuxième lieu, leur raccourcissement, après l'ouverture de la valve aortique, provoque l'éjection ventriculaire.

On peut apprécier la qualité de la contraction du ventricule gauche par sa capacité à chasser un volume (fonction pompe = VES × FC = DC), par ses possibilités de générer une force [mesurée indirectement par le temps nécessaire à l'obtention de la pression pour vaincre la résistance aortique (dP/dt maximal), par le degré de raccourcissement des fibres myocardiques (fraction d'éjection) et par le temps mis à accomplir le cycle contractile (intervalles du temps systolique, STI)].

De tous ces paramètres, les intervalles de temps systoliques permettent d'estimer la fonction systolique du ventricule gauche en ne tenant compte que d'une variable, le temps, ce qui, quand les séquences mesurées sont bien définies, minimise le risque d'erreur méthodologique [32].

Mesure automatique et continue des intervalles du temps systolique (STI)

La mesure des intervalles du temps systolique [33] a été très utilisée pour évaluer les variations de la performance systolique du ventricule gauche, mais elle l'est actuellement beaucoup moins depuis l'avène-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ment des nouvelles techniques, notamment l'échocardiographie Doppler [34]. La mesure de ces intervalles peut cependant encore aujourd'hui occuper une place intéressante, en tant que paramètre de monitorage non invasif, continu et intégré dans un profil hémodynamique.

■ Principe de la mesure

Pour mesurer les intervalles du temps systolique, il faut identifier le début de la stimulation électrique cardiaque ventriculaire, l'ouverture et la fermeture de la valve aortique [35]. La technique originelle utilisait trois signaux : la courbe pléthysmographique du pouls carotidien, le signal ECG et le signal phonocardiographique.

Sur l'ECG, on détectait le début de l'onde Q. L'ouverture et la fermeture de la valve étaient repérées sur les événements mécaniques du pouls carotidien, et la fermeture de la valve aortique sur la première vibration du deuxième bruit au phonocardiogramme. Le temps d'éjection ventriculaire (LVET) séparait l'ouverture et la fermeture de la valve aortique, mesurées sur la courbe pléthysmographique du pouls carotidien. La systole électromécanique correspondait au temps compris entre le début de l'onde Q de l'ECG et la première vibration du deuxième bruit au phonocardiogramme. En détectant la fermeture de la valve aortique au phonocardiogramme, on évitait les variations individuelles de la transmission du signal mécanique du pouls au niveau des carotides et des tissus cervicaux.

La différence entre la systole électromécanique et le LVET permettait de calculer la période de prééjection (PEP). Celle-ci n'était pas mesurable directement, parce qu'on ne détectait l'ouverture de la valve aortique qu'après un délai imprévisible et irrégulier, dépendant de la transmission des phénomènes mécaniques à travers la paroi artérielle carotidienne et des tissus cervicaux.

On enregistrait ces trois signaux sur papier à une vitesse de 100 mm/s, puis on mesurait le temps entre les différents événements. On obtenait ainsi manuellement des résultats, avec un certain délai par rapport au moment de l'enregistrement. Cette méthode a connu un certain succès pour l'évaluation de la performance systolique du ventricule gauche, mais on peut lui apporter quelques critiques :

– l'utilisation de trois systèmes différents pour obtenir les signaux nécessaires, implique trois constantes de temps (mécanique pour la pléthysmographie carotidienne, électrique pour l'électrocardiogramme et sonore pour le phonocardiogramme) ;

– chaque constante de temps dépend de paramètres propres à chaque patient, et des caractéristiques techniques des appareils de mesure ;

– l'utilisation de trois capteurs, qu'il était difficile de placer dans des positions standardisées, entravait le recueil de mesures répétitives et précises ;

– deux des trois signaux étaient opérateurs-dépendants, car fondés sur la recherche du meilleur signal pléthysmographique et phonocardiographique, avec d'importantes fluctuations ;

– finalement, on a utilisé les STI de façon indépendante, comme outil diagnostique et pronostique de la fonction systolique du ventricule gauche.

■ Mesure par échocardiographie Doppler

En terme d'évaluation, il faut utiliser les STI dans le contexte d'un profil hémodynamique, et leurs variations doivent être interprétées en parallèle avec celles des autres paramètres du profil cardiovasculaire. Pour toutes ces raisons, la méthode initiale était peu sensible, peu reproductible et peu précise. Trop peu pour pouvoir être intégrée d'une manière pratique dans un système de monitorage.

Actuellement, l'échocardiographie Doppler fournit beaucoup plus de données que la seule mesure des STI. Par conséquent, quand il est possible d'explorer la fonction et les structures cardiaques directement, en observant la période de contraction, la fraction d'éjection, les mouvements du septum et des parois, le diamètre ventriculaire, la fonction valvulaire, etc., les STI perdent beaucoup de leur intérêt. Mais l'échocardiographie Doppler requiert une bonne formation et une pratique solide pour que les données puissent être utilisées, malgré leur caractère subjectif. En revanche, pour un monitorage en continu, les STI peuvent s'avérer pratiques pour un suivi évolutif au long cours.

On a proposé de mesurer les STI en utilisant le signal de vitesse obtenu par effet Doppler au niveau de l'aorte descendante [36]. Cependant, si on peut facilement identifier l'ouverture de la valve aortique au début de la courbe d'accélération systolique, la détection de sa fermeture reste beaucoup plus problématique.

Néanmoins, quand on transforme le signal de vitesse en sa première dérivée (accélération), on peut identifier deux pics de décélération systolique. On a pu montrer, en enregistrant simultanément le tracé d'accélération et de vitesse et l'onde de pression intra-aortique, les deux signaux étant enregistrés sur la même région anatomique, que le deuxième pic correspondait à la fermeture de la valve aortique [33]. Dans le système Dynemo 3000, ces calculs sont effectués par un logiciel spécifique. Chez l'animal, on a pu confirmer la précision et la reproductibilité des mesures des STI par cette méthode [33].

Schématiquement, la durée de la prééjection (PEP) et de l'éjection du ventricule gauche (LVET), indexées à la FC selon la formule de Weissler [37] (PEPi et LVETi) pour rendre les valeurs indépendantes de la fréquence dans la limite de 55 à 150 b/min, sont affichées et renouvelées automatiquement avec les autres paramètres du profil toutes les 10 s.

La valeur normale de la PEPi est de 135 ± 5 ms, et celle de LVETi de 415 ± 10 ms. Le rapport PEP/LVET moyen est de 0,35 ± 0,05. La PEPi varie avec la précharge, la contractilité et la pression artérielle diastolique (PAD). La diminution de la précharge, de la contractilité et l'augmentation de la pression diastolique tendent à l'augmenter. La stimulation inotrope endogène ou exogène et la chute de la pression artérielle diastolique provoquent l'effet contraire.

Les variations du LVETi sont plus délicates à interpréter puisque ce paramètre dépend de la précharge, de la contractilité, de la postcharge, du VES, de la viscosité sanguine, de l'élasticité aortique et vasculaire, de l'impédance aortique, de la pression transmurale et des changements de pression intrathoracique.

Le rapport PEP/LVET peut avoir un intérêt diagnostique ; ainsi, par exemple, son augmentation parallèle à celle de la PEPi tend à confirmer une défaillance ventriculaire gauche, pourvu que leur évolution soit observée à l'intérieur du profil hémodynamique, et analysée en fonction des autres variables cardiovasculaires. Cette méthode est

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

donc objective, reproductible, non invasive, automatique ; elle procure des résultats en continu et par conséquent peut être intégrée dans un système de monitorage hémodynamique.

La mesure des STI permet ainsi non seulement d'observer l'évolution de la performance systolique du ventricule gauche, mais aussi de faire un choix thérapeutique parmi les médicaments agissant sur cette fonction. On peut choisir objectivement un médicament vasoactif ou à tropisme cardiaque, comme les bêtastimulants ou les bêtabloquants, et déterminer précisément leurs doses pour obtenir un effet maximal, sans dépasser les limites thérapeutiques. Dans les cas cliniques présentés en fin de ce chapitre, nous donnerons quelques exemples concrets sur l'utilité des STI intégrés dans un profil hémodynamique pour la surveillance de la performance systolique du ventricule gauche.

Mesure automatique et continue des intervalles du temps systolique

- Les intervalles du temps systolique intégrés dans un profil hémodynamique informent sur la qualité de la fonction contractile du ventricule gauche.
- Leur mesure requiert l'identification de l'onde Q de l'ECG et celle de l'ouverture et la fermeture de la valve aortique.
- L'association de l'ECG et de l'onde Doppler de vitesse-accélération du sang à l'intérieur de l'aorte, grâce à un logiciel spécifique, permet le calcul automatique et en continu de la période de prééjection (PEPi) du temps d'éjection du ventricule gauche (LVETI) et du rapport PEP/LVET.
- La surveillance de leur évolution, parallèlement au monitorage d'autres paramètres cardiovasculaires, facilite l'identification des altérations de la performance du ventricule gauche, oriente le choix thérapeutique et permet même l'adaptation de la posologie de certains produits cardiovasoactifs.

Profil hémodynamique et $P_{ET}CO_2$

La fonction principale du système cardiovasculaire est de maintenir une perfusion tissulaire adéquate pour assurer un métabolisme aérobie, grâce à un DC suffisant en volume et en distribution. Une surveillance hémodynamique relativement complète doit comporter, au moins, un indice pour évaluer la qualité de la perfusion tissulaire.

Le transport et la consommation d'oxygène, ainsi que la production et l'élimination de CO_2, sont deux mécanismes homéostatiques rapides qui dépendent d'un bon équilibre hémodynamique. Ils sont interdépendants, puisque la consommation d'oxygène au niveau mitochondrial a quatre conséquences :

- production d'énergie (ATP) ;
- production de H_2O ;
- production de chaleur ;
- production de CO_2.

La production de CO_2, compte tenu des caractéristiques physiques et chimiques de cet élément, peut apporter des informations intéressantes pour l'évaluation de la perfusion tissulaire. Grâce à son coefficient de diffusion et de solubilité très élevé, il est capté par le sang veineux et transporté vers le pôle pulmonaire, où il est éliminé quand la ventilation alvéolaire est efficace. Il existe donc une relation entre consommation d'oxygène et production de CO_2. Il en existe également une entre le transport d'oxygène vers la cellule et la récupération du CO_2 au niveau cellulaire. Ces deux flux nécessitent une perfusion tissulaire adéquate *(Figure 4)*.

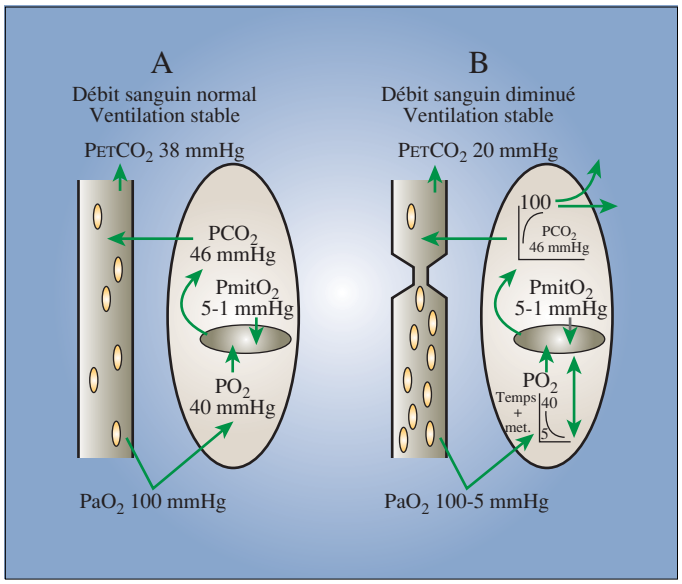


Figure 4 La perfusion cellulaire normale entretient le métabolisme aérobie

L'O_2 diffuse du sang vers la cellule grâce à un gradient de pression. À l'intérieur de la cellule, l'O_2, par le même mécanisme, rentre dans la mitochondrie où il est utilisé pour la production d'énergie, d'H_2O, de chaleur et de CO_2. Celui-ci, à son tour, est transféré hors de la cellule par diffusion passive. Capté par le torrent circulatoire, il est finalement éliminé par voie respiratoire quand la ventilation alvéolaire est suffisante et stable.

Dans les déficits circulatoires, le métabolisme reste aérobie tant qu'il persiste un gradient de pression d'O_2 entre la mitochondrie et l'environnement, pour une durée qui dépend de l'activité métabolique cellulaire. Pendant cette période, il y a production de CO_2 qui, n'étant pas éliminé, s'accumule localement. La conséquence directe, quand la ventilation est stable, est la chute de la $P_{ET}CO_2$. Le rétablissement des conditions hémodynamiques et la reperfusion tissulaire auront un effet de balayage du CO_2 accumulé pendant l'hypoperfusion. Celui-ci sera transporté et éliminé par voie respiratoire, avec une augmentation momentanée de la $P_{ET}CO_2$ et un plateau de stabilité secondaire

Quand tel est le cas, le CO_2 est éliminé par voie pulmonaire. L'importance de cette élimination peut varier en fonction de :

- la production de CO_2 ;
- le quotient respiratoire ;
- la ventilation alvéolaire ;
- le gradient artériolo-alvéolaire en CO_2 ($P(a\text{-}ET)CO_2$) ;
- la perfusion tissulaire (transport de CO_2).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

La capnographie permet de suivre en continu les variations de la $P_{ET}CO_2$. Chez des patients intubés et ventilés on peut considérer que, pour de brèves périodes, la ventilation alvéolaire reste stable, ainsi que la production de CO_2 et le quotient respiratoire. Dans ces circonstances, une chute de la $P_{ET}CO_2$ peut être due à une variation du $P(a\text{-}ET)CO_2$ ou à une diminution transitoire du transport de CO_2, c'est-à-dire à une diminution de perfusion par restriction du débit sanguin régional ou distribution aléatoire du débit cardiaque.

Par gazométrie artérielle, on peut à tout moment calculer le gradient $P(a\text{-}ET)CO_2$. Néanmoins, pour que ces calculs soient valables, il faut respecter certains impératifs techniques, ce qui est en fait rarement le cas (calibrage du capnographe et de l'appareil de gazométrie avec le même mélange de CO_2 ; prélèvement artériel avec des seringues étanches et imperméables au CO_2 ; analyse de l'échantillon de sang en moins de 10 min après le prélèvement ; échantillonnage du CO_2 expiré sur le circuit respiratoire le plus près possible de la sonde d'intubation, et même de préférence à l'intérieur de la sonde). Quand on calcule le $P(a\text{-}ET)CO_2$ en respectant ces principes au cours d'une anesthésie générale, les variations constatées restent en général très modestes.

Par une surveillance continue du profil hémodynamique et de l'évolution de la $P_{ET}CO_2$, on a mis en évidence une relation étroite entre ces deux paramètres et non une stricte corrélation comme on l'avait d'abord pensé [38]. Les variations sont toujours simultanées, avec des tendances parallèles, et suivent les dégradations ou les récupérations de la perfusion tissulaire *(Figure 5)*.

En se fondant sur d'autres marqueurs de la perfusion locale, on a constaté que l'on pouvait obtenir des données intéressantes en associant la surveillance du profil hémodynamique et de la $P_{ET}CO_2$. Les marqueurs utilisés ont été les suivants :

– **le pH gastrique ou la variation de CO_2 intragastrique** [39]. Cette méthode de surveillance renseigne sur la qualité de la perfusion mésentérique. Toute chute du pH ou toute augmentation du CO_2 gastrique témoigne d'une diminution de la perfusion locale, avec accumulation du CO_2 due à une diminution de son transport. Celle-ci va déterminer, au niveau pulmonaire, une chute de la $P_{ET}CO_2$, qui n'aura toutefois de signification que chez les malades intubés, sous ventilation mécanique stable. Quand la perfusion mésentérique se normalise, le CO_2 local baisse et le pH intragastrique s'élève. Cette récupération est due au rétablissement des capacités de transport de CO_2, occasionnant un apport de CO_2 supplémentaire au niveau alvéolaire. Si la ventilation est stable, la $P_{ET}CO_2$ s'élèvera, reflétant globalement la récupération de la perfusion régionale ;

– Tonnessen a utilisé à la surface des reins, chez l'animal, **des électrodes tissulaires** sensibles à la variation de la $P_{T}CO_2$ [40]. Il a sans ambiguïté mis en évidence la relation étroite qui relie les paramètres

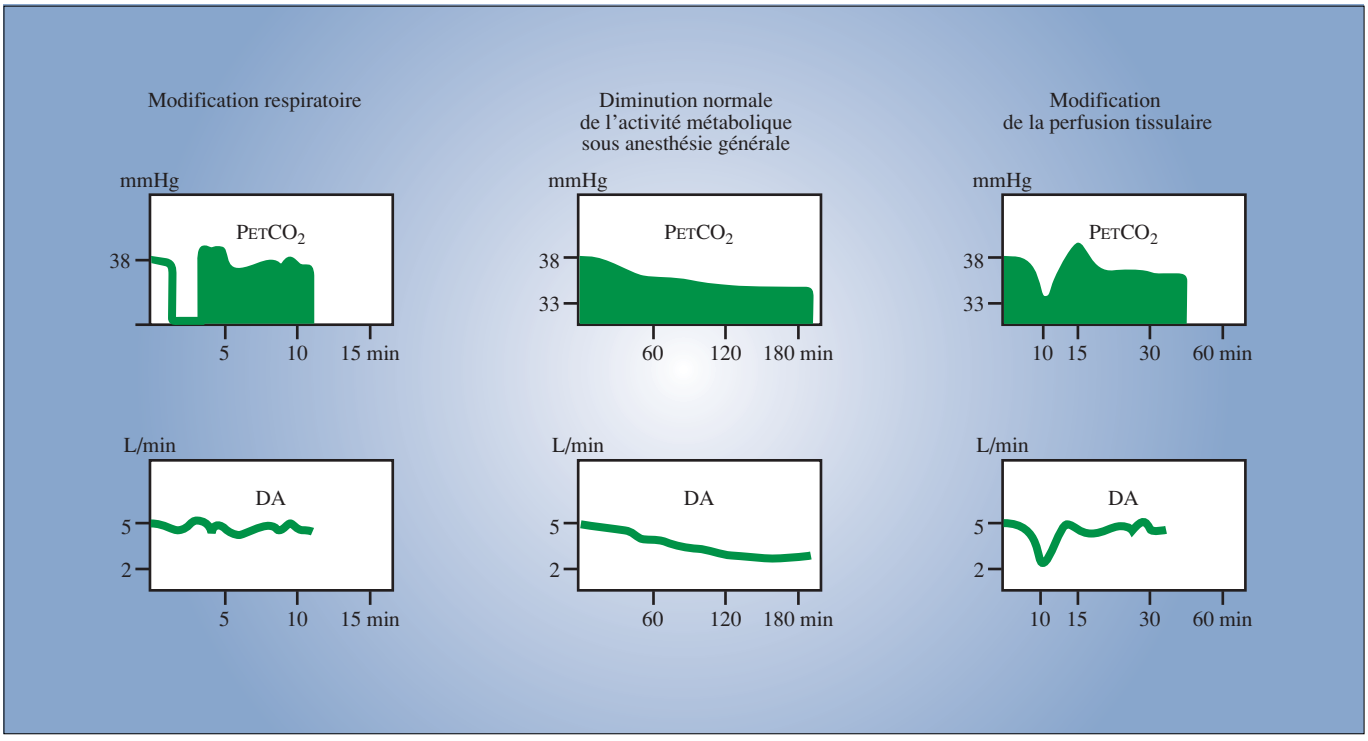


Figure 5 La baisse peropératoire de la $P_{ET}CO_2$ peut être due à des modifications ventilatoire, métaboliques ou à une altération de la perfusion tissulaire
Dans le premier cas, la chute est rapide et ne s'accompagne pas de modifications du DA. Dans le deuxième, elle est lente et parallèle aux variations du DA. Dans le troisième, elle est rapide et pratiquement simultanée avec la diminution du DA. La récupération de la perfusion tissulaire comporte, en général un phénomène de «wash out », avec augmentation momentanée de la $P_{ET}CO_2$

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

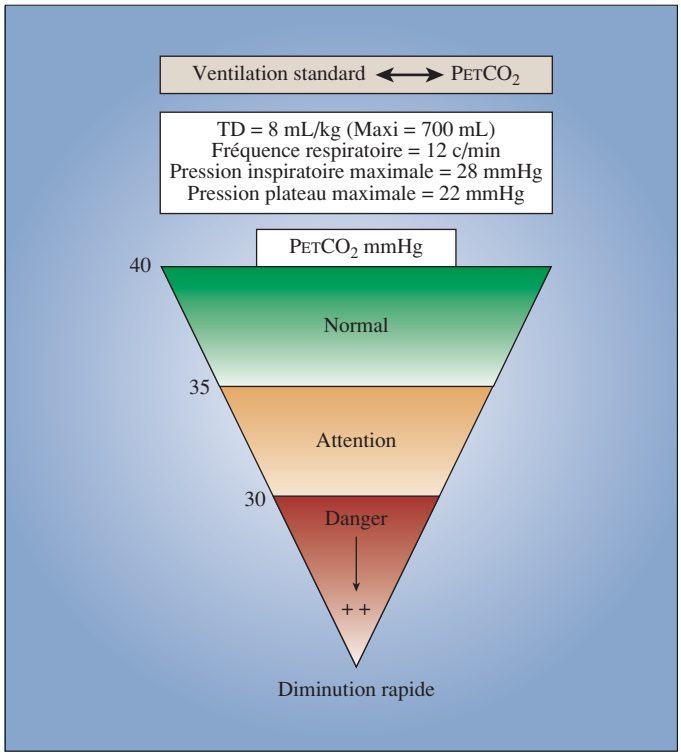


Figure 6 Chez un patient sous ventilation contrôlée, stable, avec les paramètres rapportés dans la figure, la $PETCO_2$ doit être comprise entre 35 et 40 mmHg

Toute diminution rapide doit faire rechercher un trouble hémodynamique avec altération de la perfusion tissulaire, et pas tellement une hyperventilation. Les limites signalées sont indicatives, mais une chute de la $PETCO_2$ en dessous de 30 mmHg doit faire évaluer l'état cardiovasculaire. Le traitement doit être immédiat si la $PETCO_2$ est inférieure à 25 mmHg

de perfusion et la variation locale du CO_2. Chaque fois qu'il y a une chute du débit sanguin rénal, par diminution de l'apport artériel, le CO_2 s'accumule localement, puis diminue lorsque la perfusion est rétablie. On note alors d'abord une diminution de la $PETCO_2$, puis, secondairement, après la récupération de la perfusion et du transport, un surplus de l'élimination de CO_2 au niveau pulmonaire, avec donc élévation de la $PETCO_2$ quand la ventilation alvéolaire est stable ;

– enfin, dernièrement, Weil [41] a introduit un nouveau monitorage clinique, utilisant une **électrode sous-linguale** sensible à la variation locale du CO_2. Il a démontré l'intérêt de cette technique non invasive pour la surveillance des modifications de la perfusion tissulaire locale secondaires à des altérations circulatoires régionales.

On peut donc affirmer qu'il existe une relation étroite entre les modifications de la perfusion tissulaire et les variations de la $PETCO_2$, sous réserve de respecter les impératifs signalés précédemment (périodes courtes, chez des malades anesthésiés et sous ventilation stable).

Si au lieu d'utiliser un capnographe, on pouvait mesurer la $\dot{V}CO_2$ avec un pneumotachographe, l'information obtenue ne serait pas influencée par les variations de la ventilation alvéolaire, mais les résultats seraient légèrement décalés dans le temps.

Le principal point à retenir est ici que, chez le sujet anesthésié avec ventilation mécanique stable, une baisse rapide de la $PETCO_2$ sans changement métabolique évident doit, dans la plupart des cas, faire évoquer une modification hémodynamique et non une variation respiratoire. Dans ces circonstances, avant de se précipiter pour modifier les paramètres de la ventilation, il convient de vérifier l'hémodynamique *(Figure 6)*.

Associant les paramètres hémodynamiques et la $PETCO_2$ enregistrés en continu, par voie non invasive, on peut élaborer des schémas d'orientation diagnostique et thérapeutique *(Figure 7)*.

Surveillance simultanée de la $PETCO_2$ et du profil hémodynamique non invasif

- Chez des patients sous anesthésie générale, en ventilation contrôlée stable, sans modifications métaboliques et pendant de courtes périodes d'observation, les modifications parallèles et simultanées de la $PETCO_2$ et de certains paramètres hémodynamiques, notamment le débit aortique, apportent des renseignements intéressants sur les variations de la perfusion tissulaire.
- La $PETCO_2$ doit donc être considérée non seulement comme un paramètre pour la surveillance ventilatoire mais aussi comme un indice indirect et global des modifications de la perfusion périphérique.
- Une diminution rapide de la $PETCO_2$ non expliquée par un phénomène ventilatoire, doit orienter l'anesthésiste vers la détection d'une modification hémodynamique.
- Le diagnostic et le traitement de l'altération cardiovasculaire doivent dans ce cas prévaloir sur la modification des paramètres ventilatoires.

Exemples cliniques

Dans notre unité, nous utilisons quotidiennement depuis 1986 l'exploration hémodynamique non invasive, au début avec des appareils prototypes homologués, construits à l'Unité 281 de l'INSERM à Lyon, qui permettaient une surveillance en continu lors de l'AG. Ensuite par le Dynemo 3000, qui procurait des informations supplémentaires, facilitant en particulier un monitorage évolutif du profil hémodynamique en anesthésie et en réanimation. À ce jour, nous avons monitoré et colligé des données chez plus de 10 000 patients, au cours d'interventions fréquemment effectuées dans un bloc opératoire polyvalent (chirurgie vasculaire, viscérale, orthopédique, urologique, ORL, gynécologique, cœliochirurgie, etc.).

En observant l'évolution des paramètres hémodynamiques, nous avons identifié des syndromes qui peuvent être liés à la pathologie propre du patient, d'autres attribuables aux modifications cardiovasculaires induites par des anesthésiques, ceux dus aux incidents et accidents peropératoires et enfin ceux dus à des causes non interprétables.

Les modifications observées déterminent l'attitude thérapeutique, fondée sur une analyse physiopathologique de l'information obtenue

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

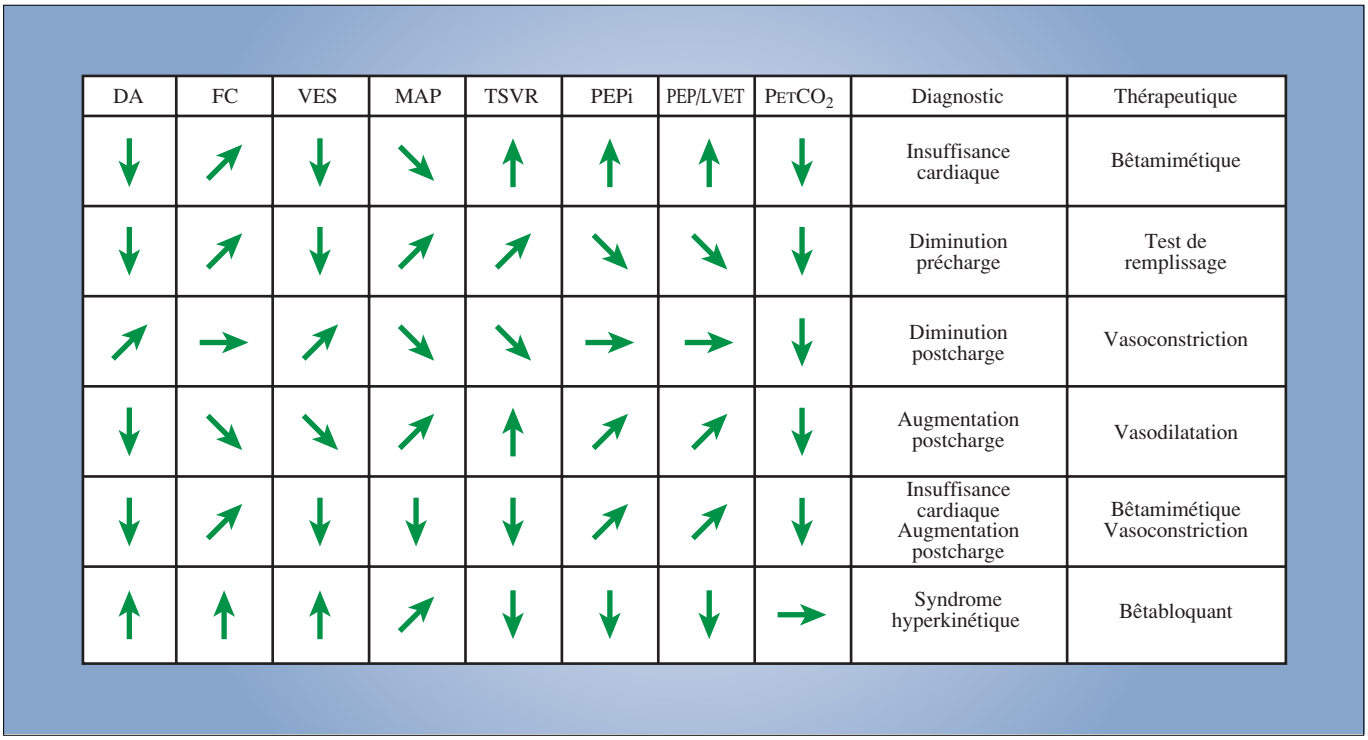


Figure 7 Il faut se référer aux variations du profil hémodynamique représenté sur la figure pour une première approche diagnostique et thérapeutique, adaptée à chaque patient

que l'on met en parallèle avec le contexte clinique peropératoire. Dans le domaine de l'hémodynamique, nous disposons de diverses armes thérapeutiques : médicaments à tropisme cardiovasculaire, remplissage vasculaire, rééquilibration hydroélectrolytique, changement de position du patient, adaptation de l'anesthésie aux besoins de la chirurgie et à la tolérance du patient, etc. Au stade d'entretien de l'anesthésie, une fois l'équilibre atteint, il faut maintenir une situation stable pour éviter les à-coups neurovégétatifs et minimiser le risque anesthésique.

Cas clinique n° 1 : pontage fémoropoplité gauche

Dans le *tableau 1* est résumée l'évolution d'un patient âgé de 56 ans, ASA I, 82 kg, 172 cm, opéré pour pontage fémoropoplité gauche, sous anesthésie générale (induction : propofol 1,5 mg/kg, sufentanil 10 µg, atracurium 35 mg ; entretien : ventilation contrôlée stable, FR 12 c/min, volume courant 8 mL/kg, fraction inspirée d'isoflurane 1,2 %, FIO_2 0,4 – FIN_2O 0,6). Les apports liquidiens peropératoires sont de 8 mL/kg/h.

Sur la première ligne du tableau figurent les valeurs hémodynamiques après 15 min d'administration d'isoflurane : le DA, le VES, la PAM et la $PETCO_2$ sont bas, et la PEPi et les RVST sont élevées. Ceci évoque une défaillance ventriculaire gauche avec altération de la perfusion tissulaire.

Les paramètres enregistrés sur la ligne B sont apparus après la mise en route d'une perfusion de dobutamine à la dose de 4 µg/kg/min, ayant permis de corriger les altérations hémodynamiques et de ramener la $PETCO_2$ à un niveau attendu pour le mode ventilatoire utilisé.

Tableau 1 Les paramètres hémodynamiques d'un patient de 56 ans, opéré pour un pontage fémoropoplité gauche sous ventilation contrôlée et anesthésie balancée, sont représentés ci-dessous

En A, les caractéristiques hémodynamiques font évoquer une dépression myocardique peropératoire avec hypoperfusion tissulaire. En B la dobutamine, à la dose de 4 µg/kg/min, a permis de redresser la situation cardiovasculaire, sans modifier le protocole anesthésique. La nette montée de la $PETCO_2$ signe une reprise de la perfusion tissulaire périphérique

A

DA (L/min)	FC (b/min)	VES (mL)	MAP (mmHg)	TSVR (Dyn.s.cm^{-5})	PEPi (ms)	PEP/LVET	$PETCO_2$ (mmHg)
↓ 2,15	→ 65	↓ 33	↘ 72	↑ 2 612	↑ 178	↑ 0,42	↓ 28

B

DA (L/min)	FC (b/min)	VES (mL)	MAP (mmHg)	TSVR (Dyn.s.cm^{-5})	PEPi (ms)	PEP/LVET	$PETCO_2$ (mmHg)
↑ 4,26	↗ 72	↑ 59	↑ 85	→ 1 576	→ 133	→ 0,34	↑ 36

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Cette observation montre que l'on peut, dans certains cas, corriger l'altération hémodynamique et restaurer la perfusion tissulaire par une perfusion de dobutamine, sans remplissage vasculaire complémentaire et sans modification du protocole anesthésique.

Cas clinique n° 2 : anévrisme de l'aorte abdominale

Dans la *figure 8*, on trouvera les données obtenues auprès d'un autre patient de 68 ans, 83 kg, 172 cm, ASA II (bronchitique chronique - hypertendu). Ce patient était opéré d'une cure d'anévrisme de l'aorte abdominale sous anesthésie générale (induction : propofol, pancuronium, fentanyl ; entretien : isoflurane, pancuronium et fentanyl, avec ventilation assistée avec volume courant à 8 mL/kg, FR 12 c/min, FiO_2 0,4 et FiN_2O 0,6). Le remplissage peropératoire a été limité à 8 mL/kg/h avec du Ringer-lactate ; le malade n'a pas été transfusé pendant l'intervention.

On peut observer, après l'induction anesthésique une chute du DA, du VES et de la PAM. La $PetCO_2$ était en dessous de 30 mmHg. La PEPi avoisinait les 200 ms et le rapport PEP/LVT était au-delà de 0,55.

On a donc diagnostiqué une défaillance myocardique que l'on a traitée par dobutamine à la dose de 3 µg/kg/min. Le résultat obtenu a été immédiatement favorable, avec augmentation du DA, récupération du VES de la $PetCO_2$ et de la pression artérielle. La PEPi s'est stabilisée à des niveaux acceptables, aux alentours de 150 ms, et la FC n'a pas varié malgré l'administration du bêtamimétique.

Vers la 55e min, une chute importante et transitoire du DA a été enregistrée, correspondant à une compression de la veine cave inférieure. À la demande de l'anesthésiste, le chirurgien a évité cette manœuvre et le DA a regagné ses valeurs précédentes. Par la suite, la surveillance des paramètres a montré que le déclampage aortique a été bien supporté.

L'entretien d'une anesthésie stable et la perfusion de dobutamine ont permis de corriger un déséquilibre cardiovasculaire, de stabiliser l'hémodynamique et la perfusion tissulaire, sans avoir à recourir à un remplissage vasculaire important et sans modifier le protocole anesthésique.

À signaler la montée importante de la $PetCO_2$ en fin d'intervention, correspondant au phénomène de « wash out » par réapparition du transport de CO_2 vers les poumons, à partir des zones non perfusées en peropératoire en raison du clampage artériel.

Cas clinique n° 3 : pontage fémoropoplité gauche

Dans la *figure*, on trouve les données obtenues chez un patient de 72 ans, 68 kg, 1,65 m, opéré pour un pontage fémoropoplité gauche,

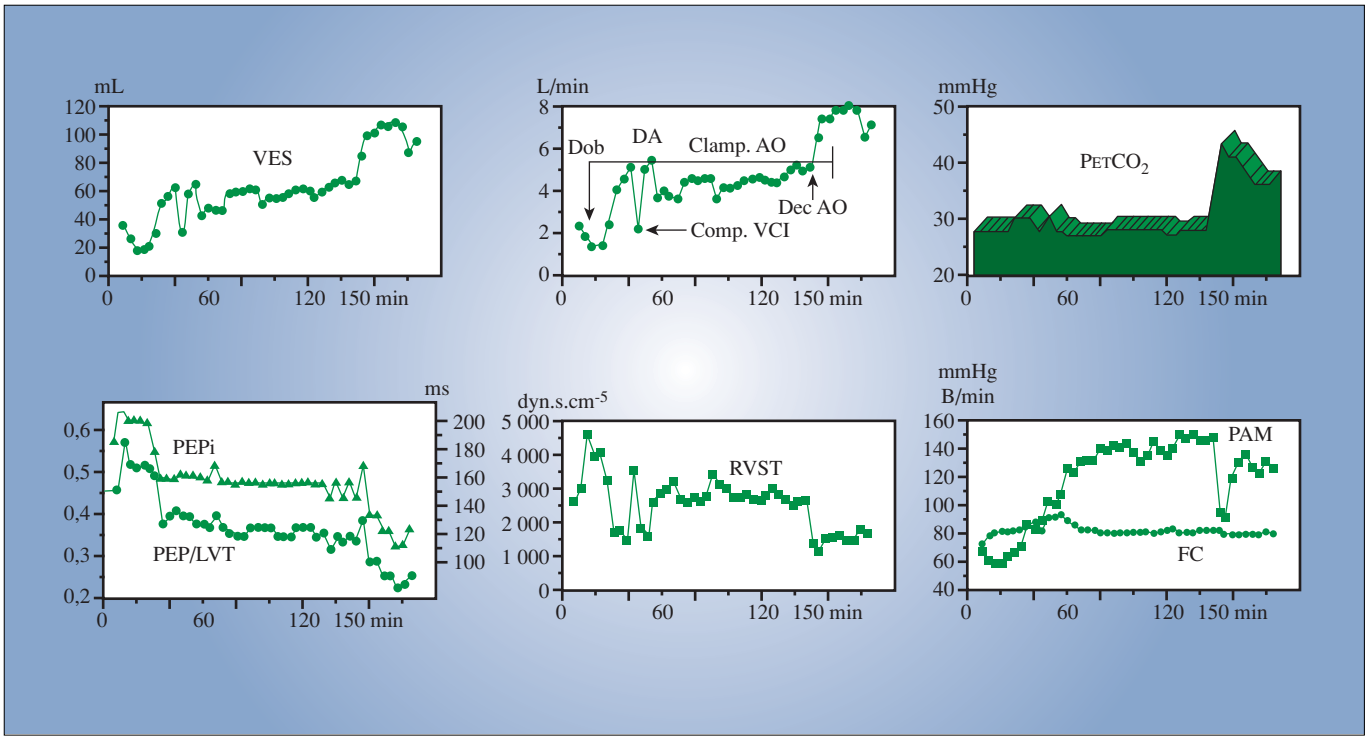


Figure 8 Enregistrement du profil hémodynamique lors d'une intervention sur l'aorte abdominale
Au début, la dépression myocardique peropératoire est corrigée par la perfusion de 3 µg/kg/min de dobutamine. À la 55 e min, on note une chute importante et momentanée du DA, par compression de la veine cave inférieure. À la 75 e min, le clampage aortique est bien supporté. À la 55e min, le déclampage aortique est suivi d'une augmentation du DA, d'une diminution de la PAM et des RVST. Le phénomène de « wash out » du CO_2, mis en évidence par l'augmentation de la $PetCO_2$, indique la reprise de la perfusion périphérique distale, après le déclampage aortique

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

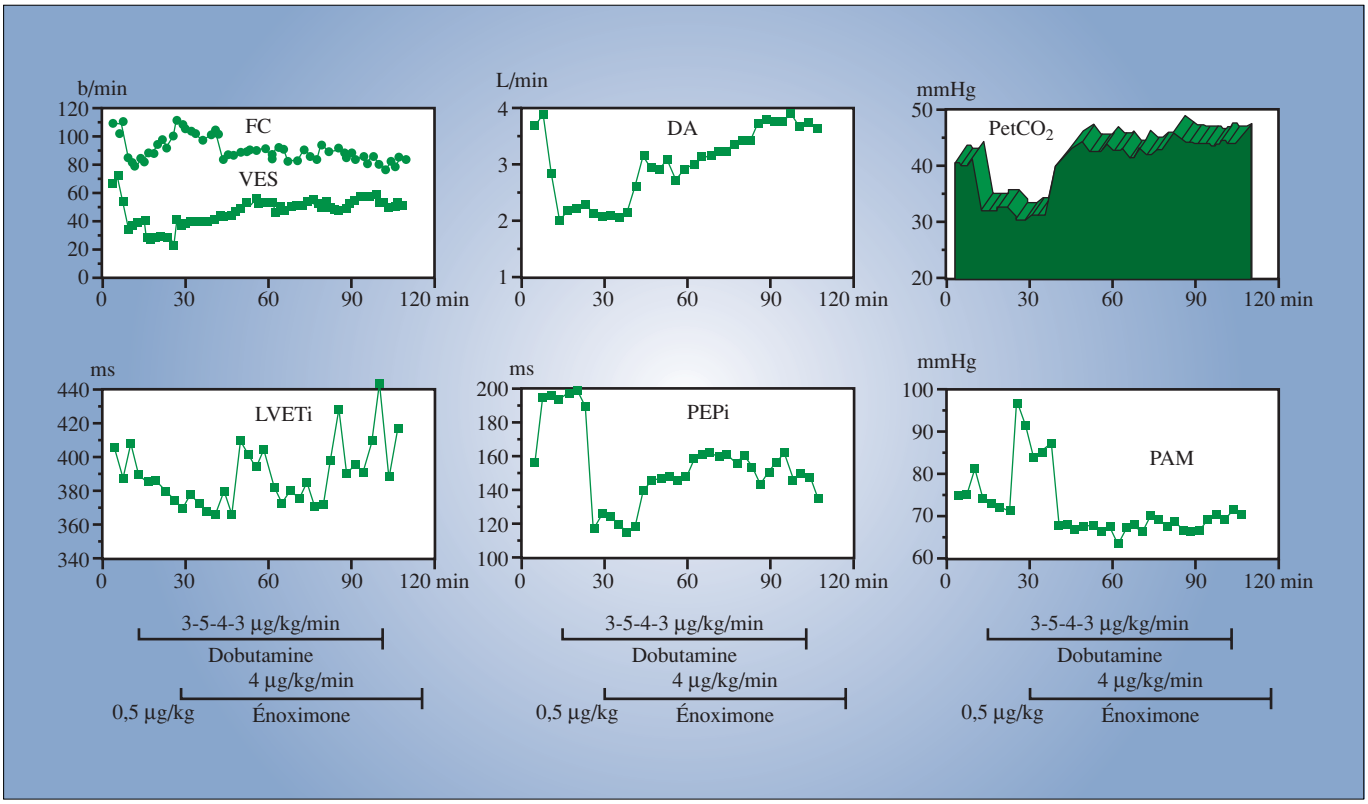


Figure 9 L'apparition d'une altération hémodynamique compatible avec une dépression peropératoire du ventricule gauche a fait entreprendre une perfusion de dobutamine

La diminution de la PEPi semblerait confirmer que l'attitude thérapeutique a été la bonne, mais la persistance de la baisse du DA et de la $P_{ET}CO_2$ va à l'encontre de cette hypothèse. L'augmentation de la dose de dobutamine, non seulement n'a pas amélioré la situation, mais a provoqué une tachycardie. Seule l'association dobutamine plus énoximone a permis de rétablir une hémodynamique satisfaisante

sous anesthésie générale (induction : propofol, vécuronium, phénopéridine ; entretien : isoflurane, phénopéridine, avec ventilation contrôlée avec volume courant 8 mL/kg, FR 12 c/min, et O_2 – N_2O, 40 – 60 %).

Après l'induction est apparue une chute du DA, de la $P_{ET}CO_2$ et de la PAM. La PEPi est passée de 160 à pratiquement 200 ms. Devant ce tableau, une perfusion de dobutamine a été décidée.

Un premier palier à 3 µg/kg/min n'a pas donné le résultat escompté. La dose a été augmentée à 5 µg/kg/min, ce qui a fait remonter la PAM, diminuer la PEPi et augmenter la FC, mais le DA et le VES n'ont pas été modifiés. La $P_{ET}CO_2$ est restée toujours basse.

Le tableau était ici celui d'une stimulation inotrope inefficace, avec augmentation de la tension de la fibre myocardique mais sans raccourcissement de cette dernière en systole. Ce tableau se caractérise par une diminution de la PEPi en dessous de 130 ms accompagnée d'une tachycardie, sans correction du débit aortique et de la perfusion périphérique.

Chez ce patient, on a pu restaurer une hémodynamique correcte par l'énoximone qui a déterminé une montée du DA, du VES, une diminution de la FC, la stabilisation de la PEPi et surtout la montée de la $P_{ET}CO_2$.

La dose d'entretien de la dobutamine a été réduite à 3 µg/kg/min et celle de l'énoximone maintenue à 4 µg/kg/min.

Il est intéressant d'observer ici que la seule analyse de la variation de la PEPi aurait pu induire en erreur du fait de l'inefficacité de la dobutamine, qui a diminué la PEPi mais sans corriger le DA, le VES ni la perfusion tissulaire, tout en provoquant une tachycardie. Il est également intéressant d'observer que l'association dobutamine-énoximone a amélioré les performances du ventricule gauche par stimulation inotrope, avec diminution des RVST, de la FC et de la PA.

Cas clinique n° 4 : colectomie gauche

En chirurgie intra-abdominale, lors de la manipulation viscérale, il apparaît parfois un syndrome hyperkinétique qui semble dû à la décharge de substances cardio- et vasoactives endogènes [42, 43]. Ce syndrome se caractérise, sur le plan hémodynamique, par une altération des paramètres ne correspondant pas à un tableau sémiologique spécifique.

Dans la *figure 10*, on trouvera le tracé d'une femme de 52 ans, ASA I, 72 kg, 161 cm, opérée de colectomie gauche sous anesthésie générale (induction : propofol, fentanyl, vécuronium ; entretien : iso-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

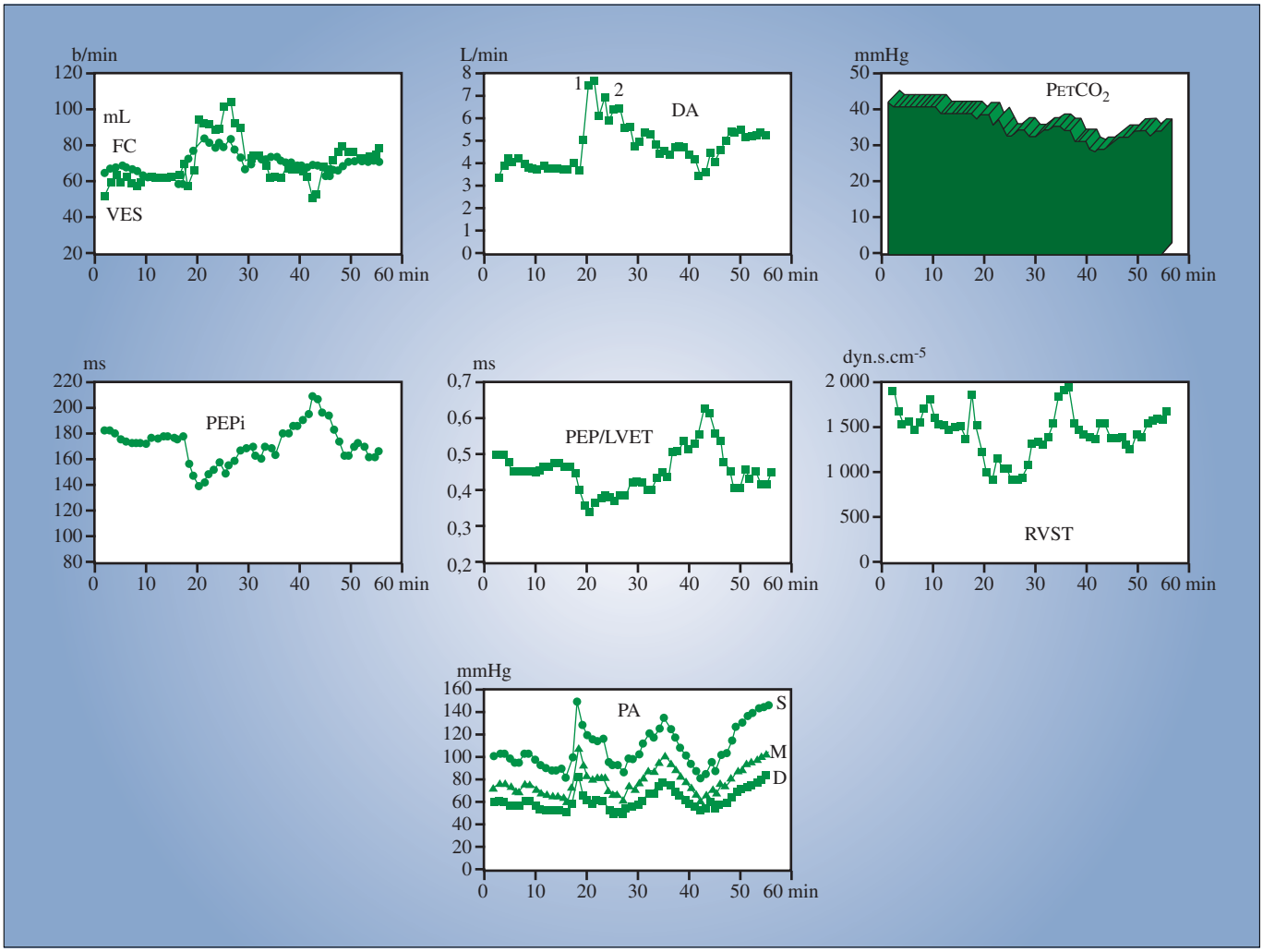


Figure 10 **Dans cette observation, l'augmentation du DA et l'effondrement des RVST, avec une PEPi normale, ont justifié l'utilisation d'un vasoconstricteur (voir texte)**

flurane, fentanyl, vécuronium, avec ventilation contrôlée 12 c/min, volume courant 8 mL/kg et FiO_2 0,4, FiN_2O 0,6, et remplissage peropératoire 10,5 mL/kg/h). L'intervention a duré 105 min.

Les modifications cardiovasculaires observées ont été les suivantes :

– au moment de la manipulation viscérale, le DA, le VES, la FC ont augmenté, la PA est restée stable, les RVST ont diminué et la PEPi est passée en dessous de 130 ms ;

– la phényléphrine (250 µg par voie IV suivie d'une perfusion de 0,1 µg/kg/min) a permis de stabiliser le profil hémodynamique, avec diminution du DA, du VES et de la FC, et augmentation des RVST et de la PA. La PEPi est passée de 140 à 170 ms. La $PETCO_2$ a légèrement diminué mais est restée dans les limites prévues, et n'a pas présenté de modifications rapides.

L'administration d'un vasoconstricteur a été décidée sur les arguments suivants :

– augmentation du DA avec RVST extrêmement basses ;

– PEPi inférieure à la normale, avec tachycardie ;

– $PETCO_2$ stable malgré l'augmentation du DA, ce qui a fait évoquer un hyperdébit inefficace.

L'introduction de la phényléphrine a provoqué une augmentation de la postcharge, ce qui a permis de freiner l'hyperdébit, apparemment inutile, par augmentation des résistances vasculaires.

Cette augmentation des résistances, et donc de la postcharge, s'est accompagnée d'une adaptation du ventricule gauche à la nouvelle situation, comme l'a reflété l'augmentation de la PEPi.

Secondairement, on a pu observer une diminution lente et progressive de la $PETCO_2$, que l'on peut attribuer à la baisse du métabolisme secondaire à l'anesthésie.

Cas clinique n° 5 : hémicolectomie gauche

Dans la *figure 11* est présenté un syndrome hyperkinétique, répondant aux mêmes circonstances chirurgicales que dans le cas précédent, mais avec une réaction cardiovasculaire différente.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

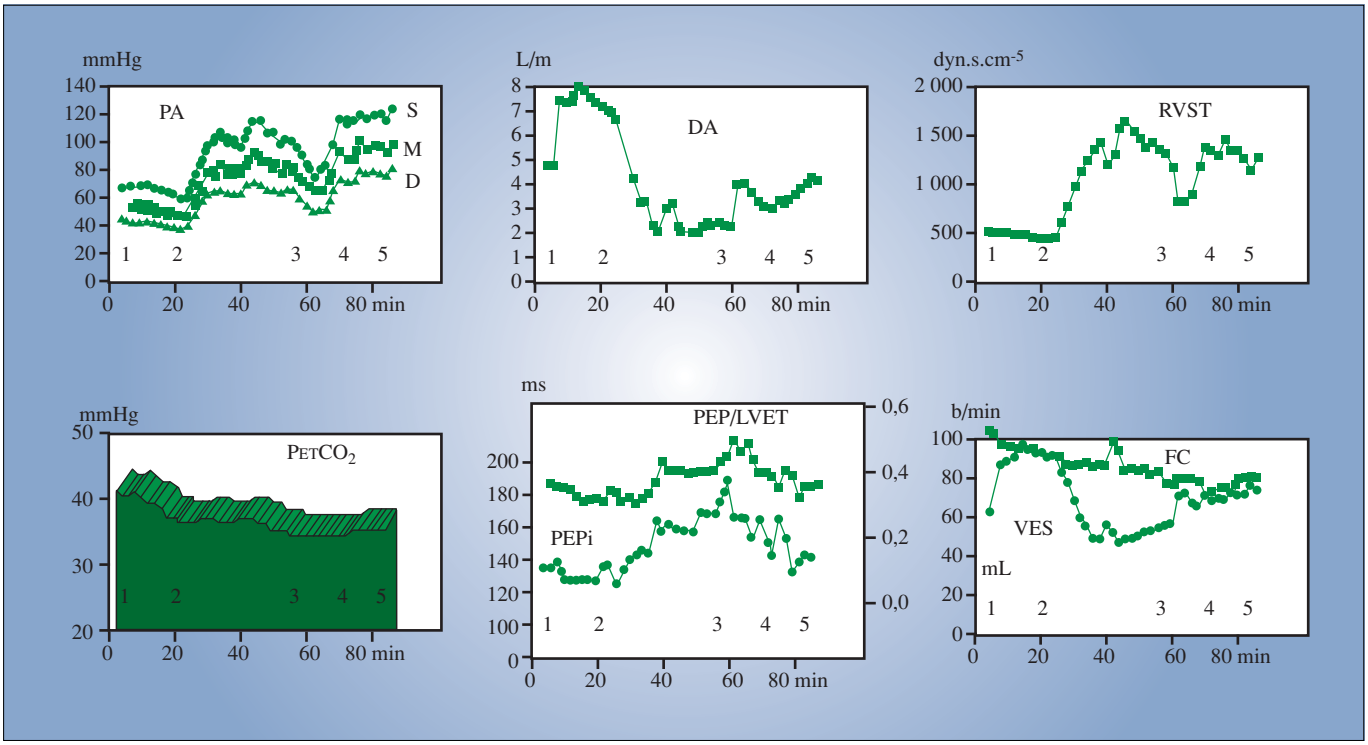


Figure 11 Le syndrome hyperkinétique de ce patient (voir texte) détermine une augmentation de DA, avec diminution de la PEPi, chute des RVST (mais qui restent toujours dans la limite de la normale)
Ce syndrome fait évoquer une stimulation bêta-adrénergique endogène. Le choix thérapeutique a porté, cette fois-ci, sur l'esmolol, permettent de stabiliser les paramètres hémodynamiques.

Il s'agissait d'un patient de 74 ans, 72 kg, 168 cm, ASA II, opéré pour une hémicolectomie gauche sous anesthésie générale. L'induction, l'entretien, la ventilation et le remplissage vasculaire ont été similaires à ceux de la patiente précédente. Le tracé de la *figure 11* représente les premières 60 min de l'intervention, qui a duré au total 138 min.

Avant la manipulation viscérale, le profil hémodynamique était stable et acceptable pour ce patient. Ensuite, la DA et le VES ont doublé, et la FC et la PA ont augmenté.

Les RVST sont restées stables. La PEPi est passée en dessous de la limite inférieure et la $PETCO_2$ n'a pas été modifiée.

Le diagnostic de syndrome hyperkinétique avec stimulation endogène bêta-1-mimétique a été retenu.

On a donc utilisé un bêta-1-bloquant spécifique de courte durée d'action (esmolol), à deux reprises (25 et 20 mg en bolus par voie IV, repérés sur le tracé par les points 1 et 2).

Après les injections d'esmolol, on remarque la diminution du DA, du VES, de la FC et de PA, sans variation des RVST (PA débit-dépendante).

La PEPi est revenue au niveau précédent, tandis que la $PETCO_2$ n'a pas présenté de modification aiguë, mais une descente lente et progressive qui s'est stabilisée vers la 40e minute peropératoire.

Là encore, la diminution du DA n'a pas semblé s'accompagner d'une diminution de la perfusion tissulaire, comme le montrent l'évolution de la $PETCO_2$ ou la consommation d'O_2 [44].

Les tracés des cas cliniques 4 et 5 montrent l'évolution de deux patients, différente sur le plan hémodynamique alors que les circonstances chirurgicales et anesthésiques étaient similaires. La décision thérapeutique a reposé sur les données du monitorage hémodynamique non invasif. Les effets des traitements ont été évalués en continu, ce qui permettait d'adapter la posologie et le résultat obtenu a été apparemment satisfaisant dans les deux cas.

Cas clinique n° 6 : chirurgie cœlioscopique

Dans d'autres circonstances, notamment lors de la chirurgie cœlioscopique, la surveillance hémodynamique non invasive permet de détecter des modifications du DA, des RVST, de la FC et de la contractilité du ventricule gauche [45]. Les observations que nous avons faites coïncident en général avec celles d'autres auteurs [46, 47].

En enregistrant simultanément les modifications cardiovasculaires et de la $PETCO_2$ induites par le pneumopéritoine, on aboutit fréquemment aux mêmes constatations. Le CO_2 insufflé passe en partie dans la circulation générale, puis il est transporté vers le poumon. En l'absence d'une anomalie de la circulation locale, il apparaît alors une augmentation de la $PETCO_2$.

Si, après l'insufflation, il apparaît une altération des paramètres hémodynamiques (chute du DA, augmentation des RVST, augmen-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

tation de la PEPi, diminution de la FC) et si la $PETCO_2$ n'augmente pas, on peut évoquer une diminution de la perfusion péritonéale.

L'hyperpression intrapéritonéale déterminée par l'insufflation peut comprimer les capillaires veineux, dès que la pression extrinsèque dépasse 10 mmHg.

La seule façon de restaurer la perfusion est de générer une contre-pression intravasculaire supérieure à la pression extrinsèque, en augmentant le débit local. Dans le cas contraire, le CO_2 peut s'accumuler localement, avec une sursaturation tissulaire et sanguine faisant courir le risque de relargage de microbulles formées à la décompression [48].

En fonction du tableau hémodynamique et de la condition clinique du patient, on peut remédier à cette situation de différentes manières.

Dans la *figure 12*, on trouvera les modifications cardiovasculaires les plus fréquentes et une des options thérapeutiques. Il s'agit d'une patiente de 86 ans, ASA II, 65 kg, 162 cm opérée pour une cholécystectomie par voie cœlioscopique sous AG (induction : propofol, atracurium, sufentanil ; entretien : isoflurane, atracurium, sufentanil, avec ventilation contrôlée 12 c/min, volume courant 8 mL/kg, FIO_2 0,5, FIN_2O 0,5 et remplissage peropératoire de 8 mL/kg/h). L'intervention a duré 58 min.

Le DA et la $PETCO_2$ étaient bas avant l'insufflation, puis l'hémodynamique s'est détériorée après l'insufflation intrapéritonéale avec du CO_2, avec altérations de la FC et de la PEPi.

Notre choix thérapeutique s'est porté sur l'étiléfrine qui, à la dose de 1 mg par voie IV, a permis de rétablir l'hémodynamique et de faire monter la $PETCO_2$.

L'action de l'étiléphrine peut être expliquée par les faits suivants :
– c'est un agoniste bêta-1 et alpha-1 adrénergique ;
– son effet bêta-1 se traduit par l'augmentation du DA, de la FC et par le raccourcissement de la PEPi ;
– son effet alpha-1 se manifeste par une augmentation de la PAM et des RVST (non représentées sur la figure). Cette action s'exerce sur des zones vasculaires réactives non hypoxiques. Dans les territoires hypoxiques en revanche, comme c'est le cas de la région intrapéritonéale, momentanément hypoperfusée au cours des cœlioscopies, la stimulation alpha-1 est inefficace mais on note une vasodilatation passive par augmentation de la pression débit dépendante.

Globalement, ces effets se soldent par une redistribution du débit sanguin, reflétée par une augmentation de la $PETCO_2$. Celle-ci témoigne de la récupération du transport du CO_2 de la cavité intrapéritonéale, remplie de CO_2 sous pression, vers le poumon.

Chez cette patiente, il est intéressant de noter d'une part que la $P(a\text{-}ET)CO_2$ ne s'est pratiquement pas modifiée malgré les variations de la $PETCO_2$, et d'autre part que maintenir une ventilation stable pendant la période d'exploration a permis de suivre directement l'évolution de la $PETCO_2$. Il faut recourir à un tel suivi pour surveiller la montée obligatoire de la $PETCO_2$ après l'insufflation et pour observer son évolution ultérieure.

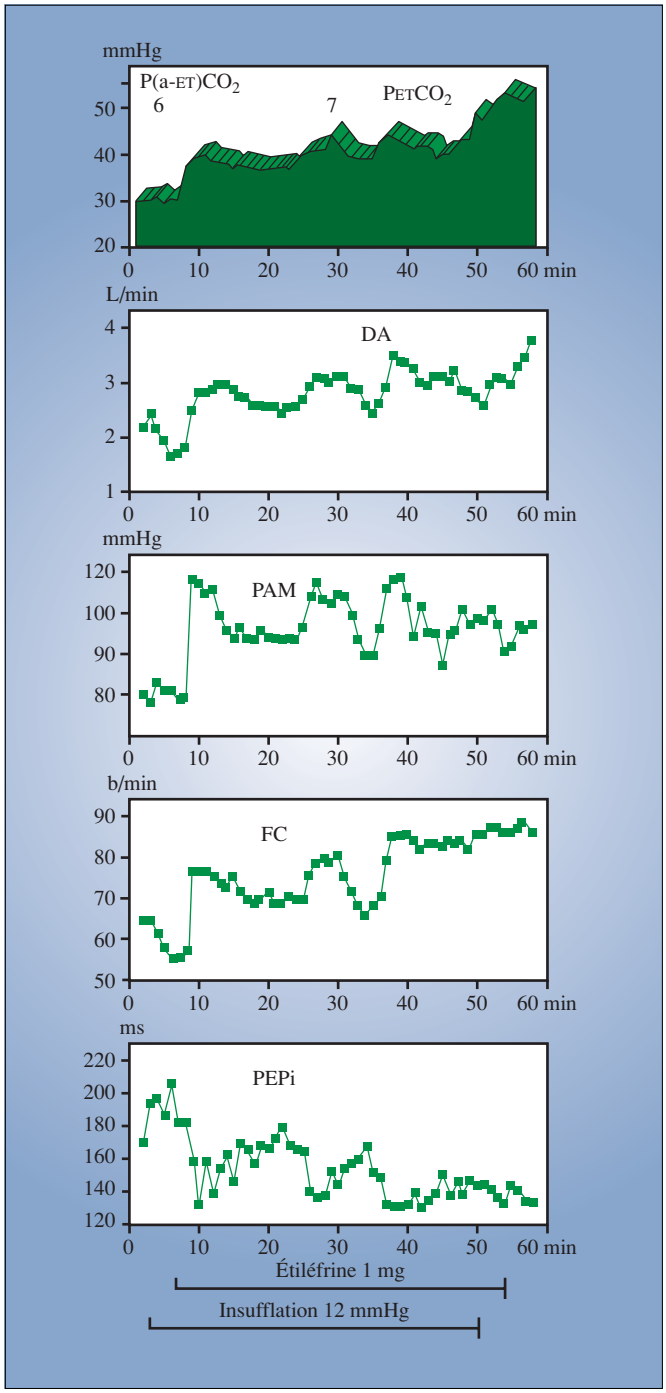


Figure 12 Modification hémodynamique induite par l'insufflation intrapéritonéale au cours d'une cœlioscopie
La chute du DA et l'absence d'augmentation de la $PETCO_2$ après l'insufflation suggèrent une altération importante de la perfusion intrapéritonéale, corrigée par l'injection d'étiléfrine.

Cas clinique n° 7 : arrêt circulatoire par allergie au latex

Certains tracés ont été enregistrés dans des conditions extrêmement difficiles, au cours d'une complication aiguë survenant pendant une anesthésie générale [49].

Une embolie gazeuse pendant une cœlioscopie et un désamorçage cardiovasculaire sur un cadre de Halle, aboutissant à des arrêts circulatoires, ont donné lieu à deux publications [50, 51]. On a effectué

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

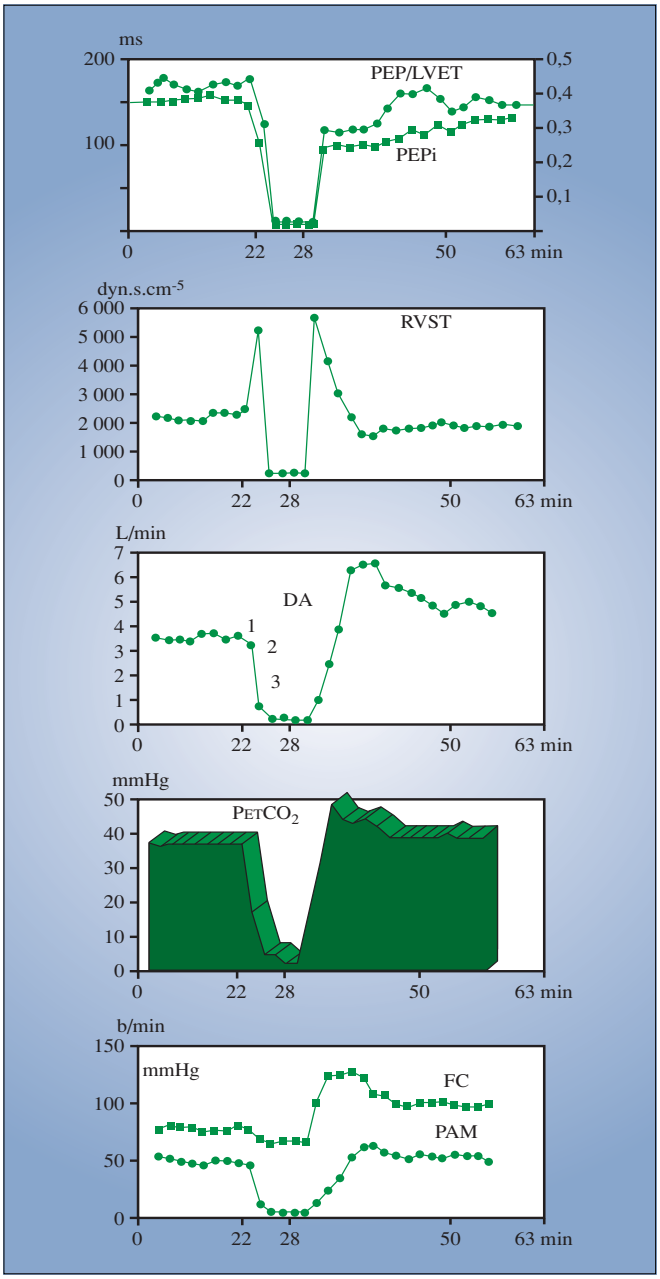


Figure 13 Enregistrement d'un arrêt circulatoire chez une femme de 72 ans, opérée pour une hystérectomie sous anesthésie générale

*Le contact des gants du chirurgien avec les tissus intrapéritonéaux a provoqué une réaction allergique avec arrêt circulatoire et dissociation électromécanique. La disparition du signal auditif et visuel du Doppler aortique a très vite alerté les anesthésistes. La chute du DA, de la $PETCO_2$, de la PAM et des RVST a orienté le diagnostic (**1** sur la figure). Le massage cardiaque externe (**2** sur la figure) suivie d'une injection de 5 mg d'adrénaline et de 240 mg de méthylprednisolone (**3** sur la figure) ont permis la récupération de l'activité cardiovasculaire, comme le montre l'évolution des paramètres. L'opération a été achevée, puis la patiente transférée en unité de soins intensifs. Après 3 heures de ventilation assistée post-opératoire, la récupération a été complète, sans séquelle. A posteriori, on a confirmé le diagnostic d'allergie au latex*

des tracés au cours d'embolies pulmonaires peropératoires et de troubles respiratoires évoluant vers des tableaux dramatiques.

Dans tous les cas, le monitorage hémodynamique a donné précocement l'alerte, permettant d'entreprendre les gestes curatifs médicaux ou chirurgicaux ayant permis de sauver les patients. À titre d'exemple, la *figure 13* montre les tracés d'une patiente de 63 ans, 58 kg, 165 cm, ASA I, avec des antécédents minimes d'allergie non traitée, aux pollen, poussières et plumes.

Cette patiente devait être opérée pour une hystérectomie sous anesthésie générale balancée (narco-analgésie + curarisation) avec ventilation contrôlée (FR 12 c/min, volume courant 8 mL/kg, FIO_2 0,4, FIN_2O 0,6).

Lors de l'induction et au début de l'entretien de l'anesthésie rien n'a été à signaler. L'incision cutanée n'a pas non plus donné lieu à une réaction quelconque. En revanche, l'introduction des mains gantées du chirurgien dans la cavité abdominale s'est accompagnée d'un effondrement de tous les paramètres hémodynamiques (sauf la FC) et de la $PETCO_2$. La disparition du signal auditif et visuel du Doppler aortique nous a immédiatement orientés vers le diagnostic d'arrêt circulatoire. Celui-ci s'est accompagné d'un bronchospasme majeur.

Le massage cardiaque externe, l'injection d'adrénaline, 5 mg par voie IV, la mise en position de Trendelenburg, le remplissage vasculaire avec 500 mL d'hydroxyéthylamidon et l'injection de 240 mg de méthylprednisolone ont contribué à la récupération rapide des paramètres hémodynamiques et à la diminution franche du syndrome bronchospastique.

La $PETCO_2$ est alors remontée en flèche, par un phénomène typique de « wash out ».

L'intervention chirurgicale a été rapidement complétée, puis la patiente a été transférée en unité de soins intensifs où elle a pu être extubée trois heures après l'incident. La récupération s'est faite sans séquelles. Les tests allergiques pratiqués à distance de l'intervention ont mis en évidence une allergie au latex.

Il s'agissait donc d'une réaction anaphylactique au latex des gants du chirurgien, avec vasodilatation, désamorçage cardiaque, arrêt circulatoire, bronchospasme, apparue lors de la manipulation viscérale.

Conclusion

Il faut disposer d'une mesure du débit cardiaque pour compléter les données de la surveillance hémodynamique per-anesthésique. La préférence donnée aux méthodes non invasives et à la visualisation en continu des variations de ce paramètre fait actuellement préférer trois techniques différentes, la bio-impédance transthoracique, l'échocardiographie-Doppler et la méthode de Fick indirecte par la mesure de la variation de la $PETCO_2$.

La bio-impédance est une technique complètement non invasive, d'utilisation théoriquement simple, mais les progrès concernant le matériel n'ont pas suivi ceux accomplis au niveau des logiciels. C'est pour cette raison, et parce qu'il est illusoire de vouloir éliminer tous les facteurs intervenant dans les valeurs de débit mesurées avec cette

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

technique, que les résultats de cette méthode restent incertains et parfois aléatoires.

Grâce aux techniques ultrasonores associant l'échographie TM et l'effet Doppler, on peut mesurer le débit sanguin à l'intérieur de l'aorte. Seule l'association de ces deux techniques, à condition de les utiliser simultanément et sur la même région anatomique, afin d'intégrer la section vasculaire et la vitesse de circulation des hématies, permet de calculer le débit d'une manière relativement précise.

La seule exploration Doppler, avec un diamètre ou une section vasculaire que l'on estime ou que l'on mesure périodiquement, amène à de faux résultats. La voie la plus utilisée est la voie transœsophagienne, qui est considérée comme non invasive car elle ne comporte aucune effraction cutanée ou muqueuse, mais n'en est pas moins inconfortable pour le patient. Chez le patient éveillé et coopérant, la méthode pourrait être utilisée pendant de courtes périodes, après anesthésie de surface. Chez le patient anesthésié, le problème ne se pose pas et on peut effectuer par ce biais un monitorage au long cours.

La méthode de Fick indirecte a l'avantage de sa simplicité. Elle est bien adaptée au patient intubé, sous ventilation alvéolaire stable. Elle ne peut pas être utilisée en pédiatrie. Elle peut être considérée comme non invasive même si, parfois, on est amené à doser les gaz du sang pour mesurer la PaO_2, paramètre permettant de calculer le shunt intrapulmonaire, donnée nécessaire à la correction approximative de la valeur absolue du débit cardiaque affiché. Pour obtenir une valeur absolue du débit, il faut cependant que certains impératifs soient remplis : volume courant, hémoglobinémie et $PETCO_2$ compris entre certaines limites, absence de shunt pulmonaire, stabilité ventilatoire, absence d'augmentation brusque de la $PETCO_2$ comme par exemple lors de la cœlioscopie ou d'un déclampage vasculaire, phénomène de « wash out » du CO_2, absence de perfusion de bicarbonate, variation du gradient artériolo-alvéolaire en CO_2.

Dans le contexte hémodynamique, la surveillance d'un seul paramètre est insuffisante, puisque chacun d'entre eux dépend également des autres. Ainsi, la mesure du débit aortique doit nécessairement s'accompagner de l'intégration d'un profil hémodynamique comportant des données sur la précharge, la postcharge, la contractilité, la fréquence cardiaque, la synergie de la contraction, la conduction et la stimulation électrique myocardique. La plupart de ces paramètres sont fournis par le monitorage cardiovasculaire habituel, à l'exception de la contractilité myocardique qui reste trop souvent absente de la surveillance.

Actuellement, la bio-impédance et l'échocardiographie-Doppler permettent de mesurer les intervalles du temps systolique. Correctement mesurées et intégrées dans un profil de surveillance évolutive cardiovasculaire, elles apportent des informations utiles pour évaluer la performance systolique du ventricule gauche. Enfin, la fonction principale du système cardiovasculaire est d'assurer une perfusion tissulaire adéquate pour maintenir un métabolisme cellulaire aérobie. L'intégration des marqueurs de cette fonction devient, elle aussi, fondamentale pour interpréter les variations mises en évidence par le monitorage cardiovasculaire.

Le monitorage en continu de la capnographie associé à la surveillance hémodynamique, peut, chez les patients intubés, stables sur les plans métabolique et ventilatoire, apporter des données intéressantes pour évaluer globalement la qualité de la perfusion tissulaire.

Bibliographie

[1] Guyton AC. The circulation. In: Guyton AC, Hall JE, eds. Text book of physiology. Philadelphia, WB Saunders, 1981:267-80.
[2] Kubicek WG, Karnegis JN, Patterson RP. Development and evaluation of an impedance cardiac output system. Aerospace Medicine 1966;37:1208-12.
[3] Kubicek WG, Kottke J, Ramos MU, et al. The Minnesota impedance cardiograph: Theory and applications. Biomed Eng 1974;9:410-6.
[4] Quail AW, Traugott FM, Porges WL. Thoracic resistivity for stroke volume calculation in irnpedance cardiography. J Appl Physiol 1981;50:191-7.
[5] Visser KR. Electrical properties of flowing blood and impedance cardiographe. Ann Biomed Eng 1989;17:463-73.
[6] Critcheley LHA. Impedance cardiography. The impact of a new technology. Anesthesia 1998;53:677-84.
[7] Castor G, Klocke PK, Stoll M, Helnis J, Niederinark I. Simultaneous measurement of cardiac output by thermodilution, thoracic electrical bioimpedance and Doppler ultrasound. Br J Anaesth 1994;72:133-8.
[8] Shoemaker WC, Wo CC, Bishop MH, et al. Multicenter trial of a new thoracic electrical bioimpedance device for cardiac output estimation. Crit Care Med 1994;22:1907-12.
[9] Weil MH. Electrical bioimpedance for non invasive measurement of the cardiac output. Crit Care Med 1997;25:1455.
[10] Cross G, Light LH. Noninvasive intrathoracic blood velocity measurement in the assessment of cardiovascular function. Biomed Eng 1974;9:464-70.
[11] Klotz KF, Klinsier K, Singer M et al. Continuous measurement of cardiac output during aortic cross-clamping by oesophageal Doppler monitoring (ODM). Br J Anaesth 1995;74:655-60.
[12] Lavandier B, Cathignol D, Muchada R, Bui Xuan B, Motin J. Non invasive aortic blood flow measurement using an intraesophageal probe. Ultrasound Med Biol 1985;11:451-60.
[13] Muchada R, Cathignol D, Lavandier B, Lamazou J, Haro D. Aortic blood flow measurement. Am J Noninvas Cardiol 1988;2:24-31.
[14] Abrams JH, Webr RE, Holmen KD. Transtracheal Doppler: A new procedure for continuous cardiac output measurement. Anesthesiology 1989;701: 134-8.
[15] Muchada R, Cathignol D, Fontaine B, Lavandire B. Les données morphométriques permettent-elles de déterminer le diamètre de l'aorte thoracique pour une mesure précise du débit sanguin chez l'adulte ? JEMU 1990;11:76-80.
[16] Cariou A, Monchi M, Joly JL, et al. Non invasive cardiac output monitoring by aortic blood flow determination: Evaluation of the Sometec Dynemo-3000 system. Crit Care Med 1998;26:2066-72.
[17] Ultrasonic method and apparatus for flow measurement. Brevet USA N° 5.479.928. 2/01/1996.
[18] Lavandier B, Muchada R, Chignier E, et al. Assessement of a potentially non invasive method for monitoring aortic blood flow in children. Ultrasound Med Biol 1991;17:107-16.
[19] Valtier B, Cholley B, Bellot JP, de la Coussaye JM, Mateo J, Payen DM. Non invasive monitoring of the cardiac output in critically ill patients using transesphageal Doppler. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:77-83.
[20] Tortoli P, Guidi G, Guidi F, Menicucci C, Atzeni C, Muchada R. Detection of vascular haemodynamics tough a high speed velocity profile E. J Ultrasound 1999;9:231-44.
[21] Bernardin G, Tiger F, Fouché R, Mattei M. Continuous non invasive measurement of aortic blood flow in critically ill patients with a new esophageal echo Doppler system. J Crit Care 1998;13:177-83.
[22] Tournadre JP, Chassard D, Muchada R. Overestimation of low cardiac output measured by thermodilution. Br J Anaesth 1997;79:514-6.
[23] Orr JA, Westenskow D, Kofoed S, R Turner. A non-invasive cardiac output system using the partial rebreathing Fick method. J Clin Monitor 1996;12:464-5.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[24] Gedeon A, Krill P, Kristensen J, Gottlieb I. Noninvasive cardiac output determined with a new method based on gas exchange measurements and carbon dioxide rebreathing: A study in animaisipigs. J Clin Monit 1992;8:267-78.
[25] Guzzi L, Jaffa MB, Orr JA. Clinical evaluation of a new noninvasive method of cardiac output measurement-preliminary results in CABG patients. Anesthesiology 1998;89:A543.
[26] Haryadi DG, Orr JA, Kück K, McJames S, Westenskow OR. Evaluation of a partial CO_2 rebreathing Fick technique for measurement of cardiac output, Anesthesiology 1998;89:A534.
[27] Jopling MW. Noninvasive cardiac output determination utilizing the method of partial CO_2 rebreathing. A comparison with continuous and bolus and thermodilution cardiac output. Anesthesiology 1998;89:A554.
[28] Jomain C, Tournadre JP, Boulétreau P, Chassard D. Espace mort et gradient alvéolo artériel en CO_2 pendant l'anesthésie en ventilation contrôlée. Ann Fr Anesth Reanim 1997;6:R359.
[29] Nunn JF. Nunn's Applied Respiratory Physiology. 4th Ed. Oxford, Butterworth Ltd, 1993:461-75.
[30] Tournadre JP, Moulaire V, Barreiro G, Brunel D, Van Straten V, Muchada R. Simultaneous monitoring of non invasive hemodynamic profile and capnography for tissue perfusion evaluation. J Anesth 1994;8:400-5.
[31] Muchada R. Continuous and noninvasive hemodynamic profile monitoring including aortic blood flow, systolic time intervals and $PetCO_2$ measurements. In: Ikeda K, Doi M, Kazama T, eds. State of the art. Technology in anesthesia and intensive care. Amsterdam, Elsevier, 1998:75-86.
[32] Boudoulas H. Systolic time intervals. Eur Heart J 1990;11:93-104.
[33] Tournadre JP, Muchada R, Lansiaux S, Chassard D. Measurement of systolic time intervals using a transoesophageal pulsed echo-Doppler. Br J Anaesth 1999;83:630-6.
[34] Poelaert J, Schmit C, Colardyn F. Transoesophageal echocardiography in critically ill. Anesthesia 1998;53:55-68.
[35] Ahemd SS, Levinson GE, Schwartz CJ, et al. Systolic time as measures of the contractility of the left ventricle myocardium in man. Circulation 1972;46:559-71.
[36] Scher AM. Medical events of the cardiac cycle. In: Chure TC, Patton HD, eds. Physiology and Biophysic. Philadelphia, WB Saunders, 1976:550-70.
[37] Weisler AM, Harris WS, Schoenfeld CD. Systolic time intervals in heart failure in man. Circulation 1978;37:149-59.
[38] Sholomo A. Can changes in the end tidal PCO_2 measure changes in cardiac output? Anesth Analg 1991;73:808-11.
[39] Knichwitz G, Van Aken H, Brüssel T. Gastrointestinal monitoring using measurement of intramucosal PCO_2. Anesth Analg 1998;87:134-42.
[40] Tonnessen TI, Kurarstein G. PCO_2 electrodes at the surface of the kidney detect ischemia. Acta Anesthesiol Scand 1996;40:510-9.
[41] Weil MH, Nakagawa Y, Tang W, et al. Sublingual capnometry. A new non invasive measurement for diagnosis and quantitation of severity of circulatory shock. Crit Care Med 1999;27:1225-9.
[42] Rocco AG, Vandam LD. Changes in circulatory consequent to manipulation during abdominal surgery. JAMA 1957;164:14-8.
[43] Seltzer JL, Ritter DE, Starsnic MA, Marr AT. The hemodynamic reponse to traction on the abdominal mesentery. Anesthesiology 1985;63:96-9.
[44] Sagnard P, Annat G, Viale JP, Brudon JR, Nombret T, Motin J. Conséquences hémodynamiques de la traction du mésentère : effet du ketoprofène. Ann Fr Anesth Reanim 1990;9:R11.
[45] Muchada R, Rinaldi A. Hemodynamic and $PetCO_2$ variation during laparoscopic cholecystectomy. In: Gullo A, ed. Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency Medicine. Milano, Fogliaza, 1994:539-54.
[46] Johannsen G, Andersen M, Juhl B. The effect of general anesthesia on hemodynamic events during laparoscopy with CO_2 insufflation. Acta Anesthesiol Scand 1989;33:132-6.
[47] Joris JL, Noirot DPN, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during laparoscopy cholecystectomy. Anesth Analg 1993;76:1067-71.
[48] Muchada R, Rinaldi A, Stern P. Deteccion de microburbujas formadas en la interfase Sangre/CO_2 durante la decompresion en condiciones barometricas similares a las de laparoscopia. Rev Esp Anestesiol Reanim 1996;43:314-7.
[49] Muchada R. Situaciones de extrema urgencia durante la anestesia general. Rev Col Anest 1997;25:239-43.
[50] Gueignaud PY, Bertin Maghit M, Petit P, Muchada R. Diagnostic par surveillance du débit aortique et du capnoramme lors d'un arrêt circulatoire par embolie de CO_2 au cours de la chirurgie laparoscopique. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:417-20.
[51] Gueignaud PY, Muchada R, Bertin Maghit M, Griffith N, Petit P. Non invasive continuous haemodynamic and $PetCO_2$ monitoring during peroperative cardiac arrest. Can J Anaesth 1995;42:910-3.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

5

Positionnement du patient au bloc opératoire

Serge Molliex, Jean Pascal

Abréviations

ASA : American Society of Anesthesiology
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
DLD : décubitus latéral droit
FiO_2 : fraction inspirée d'oxygène
PAM : pression artérielle moyenne
VCI : veine cave inférieure
VCS : veine cave supérieure

Sommaire

INTRODUCTION 2
PRÉVENTION DES LÉSIONS NERVEUSES 2
PROTECTION CUTANÉOMUQUEUSE ET MUSCULAIRE 7
PROTECTION OSTÉO-ARTICULAIRE 10
PROTECTION OCULAIRE 11
PRÉVENTION DES MODIFICATIONS HÉMODYNAMIQUES POSTURALES 11
PRÉVENTION DES MODIFICATIONS POSTURALES DE LA FONCTION RESPIRATOIRE ET DE LEURS CONSÉQUENCES 14
CONCLUSION 14

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'installation d'un patient sur la table opératoire est un compromis entre les impératifs chirurgicaux et la tolérance anatomique ou physiologique du patient. Elle doit faciliter l'acte chirurgical, interférer au minimum avec les principales fonctions vitales et ne pas générer de complications spécifiques. Elle engage la responsabilité solidaire ou conjointe de l'équipe chirurgien-anesthésiste.
Une complication posturale résulte de l'intrication de plusieurs facteurs étiologiques dépendant du terrain du patient, de la chirurgie et de l'anesthésie. L'anesthésie perturbe ou supprime les mécanismes de régulation physiologique et autorise certaines postures qui seraient rapidement intolérables chez le sujet éveillé. Une mauvaise installation est susceptible d'entraîner d'une part des séquelles plus ou moins invalidantes, d'autre part des atteintes transitoires, douloureuses et donc inconfortables en postopératoire immédiat.
Nous décrirons ici le positionnement du patient à partir des circonstances de survenue et des moyens de prévention des principales complications posturales.

Prévention des lésions nerveuses

LÉSIONS NERVEUSES PÉRIPHÉRIQUES

L'analyse des dossiers médicolégaux de l'ASA Closed Claims Study (groupe d'experts de la société américaine d'anesthésie chargés d'étudier les dossiers médicolégaux transmis par les compagnies d'assurances) montre que les neuropathies périphériques représentent aux États-Unis la deuxième cause de plaintes, avec 16 % du total des actions intentées (soit 670 neuropathies périphériques sur 4 183 plaintes étudiées entre 1985-1999) [1].

Les lésions nerveuses relèvent de deux mécanismes : le nerf peut être étiré lorsqu'il chemine superficiellement entre deux points de fixation éloignés ou comprimé lorsqu'il est en rapport étroit avec les reliefs osseux. L'ischémie nerveuse résultant de la réduction du débit sanguin dans les vasa nervorum peut, quand elle dépasse 30 min, générer une paralysie. Chez le sujet éveillé, les positions potentiellement dommageables font apparaître des douleurs et des paresthésies poussant le sujet à changer de position. Il faut différencier ces lésions nerveuses de celles décrites après utilisation d'un garrot pneumatique qui surviennent pour des durées de compression plus longues (> 3 h) et sont le plus souvent de nature traumatique [2].

La découverte d'une neuropathie postopératoire doit faire réaliser rapidement un électromyogramme bilatéral, que l'on répétera après 3 semaines car les signes de dénervation ne sont complets qu'après ce délai. La comparaison des deux examens permet généralement de rapporter les lésions au traumatisme peropératoire [3].

Ainsi donc, le positionnement des membres revêt une importance primordiale, même si on ne retrouve une origine posturale que dans 30 % des cas [1] et même si une installation correcte ne met pas complètement à l'abri d'une lésion [4].

Lésions nerveuses périphériques

- Les lésions nerveuses périphériques postopératoires ont une origine posturale dans 30 % des cas.
- Étirement et compression sont les mécanismes à l'origine de ces lésions.
- Une ischémie nerveuse de 30 minutes suffit à provoquer une paralysie définitive.
- Un électromyogramme bilatéral précoce permet de préciser l'existence d'une atteinte préalable, les signes de dénervation n'étant complets qu'au bout de 3 semaines.

■ Installation du membre supérieur

Au membre supérieur, les atteintes les plus fréquentes sont celles du nerf ulnaire (cubital) et du plexus brachial, représentant respectivement 28 et 20 % des lésions ayant fait l'objet d'une suite médicolégale [1].

• *Installation des membres supérieurs et prévention des lésions du plexus brachial*

Le plexus brachial est particulièrement exposé aux traumatismes pendant une anesthésie générale, en raison de son trajet superficiel dans le creux axillaire et de son attache entre deux points fixes, le fascia paravertébral et le fascia axillaire *(Figure 1)*. La proximité de structures mobiles (clavicule, première côte, apophyse coracoïde, tête humérale) augmente le risque de compression lorsque le tonus musculaire diminue du fait de l'anesthésie [5]. Les lésions prédominent au niveau des racines supérieures C5 et C6, et le nerf le plus souvent concerné est le nerf musculocutané [6].

En décubitus dorsal, quand les membres supérieurs sont maintenus le long du corps, le risque de lésion du plexus est minime si la tête reste droite, sans hyperextension du cou [5, 7]. Les membres

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

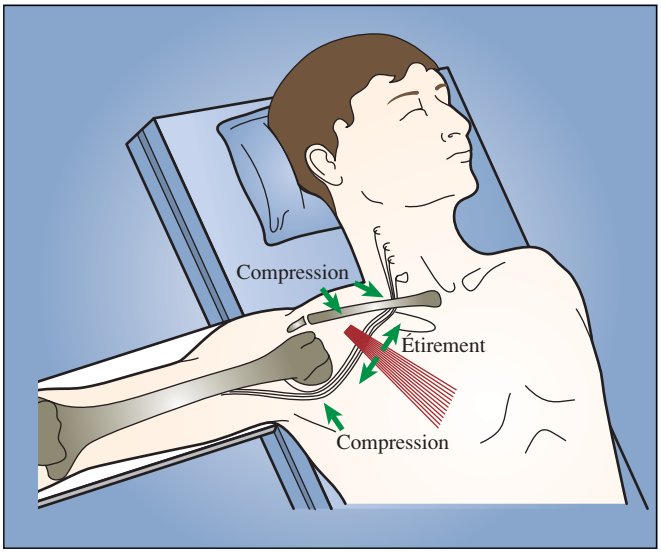


Figure 1 Physiopathologie des lésions du plexus brachial
Le plexus peut être étiré entre ses deux points fixes paravertébral et axillaire. Il peut être comprimé par des structures osseuses mobiles (clavicule, première côte, apophyse coracoïde, tête humérale).
Source : d'après Cooper et coll. Clinical Orthopaedics and related research, 1988;228:33-41

supérieurs doivent être solidarisés à la table d'opération en les enroulant dans des draps ou en utilisant des gouttières plastiques, afin d'éviter leur chute. En aucun cas, ils ne seront fixés par les poignets si le patient doit être placé en position déclive pendant l'intervention, du fait du risque d'étirement [5]. Pour la même raison, l'abduction des bras ne doit jamais dépasser un angle de 90° [5, 6], et les appui-bras doivent être fixés afin d'éviter tout déplacement postérieur (rétropulsion) *(Figure 2)*. Une rotation externe des épaules lors de la mise en supination des avant-bras peut directement comprimer le plexus, ce qui a poussé certains auteurs à recommander de placer les avant-bras en pronation lorsque les bras sont en abduction [6]. Toutefois, il est préférable d'installer les avant-bras en position neutre qu'en pronation, car on court alors le risque de compression du nerf ulnaire au niveau du coude [8, 9].

En position de Trendelenburg, les épaulières permettant de caler le patient doivent être positionnées au niveau de la jonction acromio-claviculaire afin d'éviter une compression directe des racines du plexus [5]. Les bras doivent autant que possible être placés le long du corps, car une abduction forcée est fréquente en position déclive, du fait de la pesanteur ou d'un appui chirurgical exagéré. Un positionnement trop externe, bras en abduction, peut étirer le plexus brachial en l'appuyant sur la tête humérale [5].

En décubitus latéral, le plexus peut être étiré en cas d'abduction forcée de l'épaule supérieure lors de la fixation de l'avant-bras à un arceau *(Figure 2)*. Un défaut de dégagement antérieur de l'épaule expose à une compression, de même qu'un billot mal positionné.

En décubitus ventral, les bras seront obligatoirement installés le long du corps si le patient présente un syndrome de la pince costo-claviculaire ou des symptômes qui peuvent le faire évoquer, tels que des douleurs ou des paresthésies dans le territoire ulnaire (C8-T1),

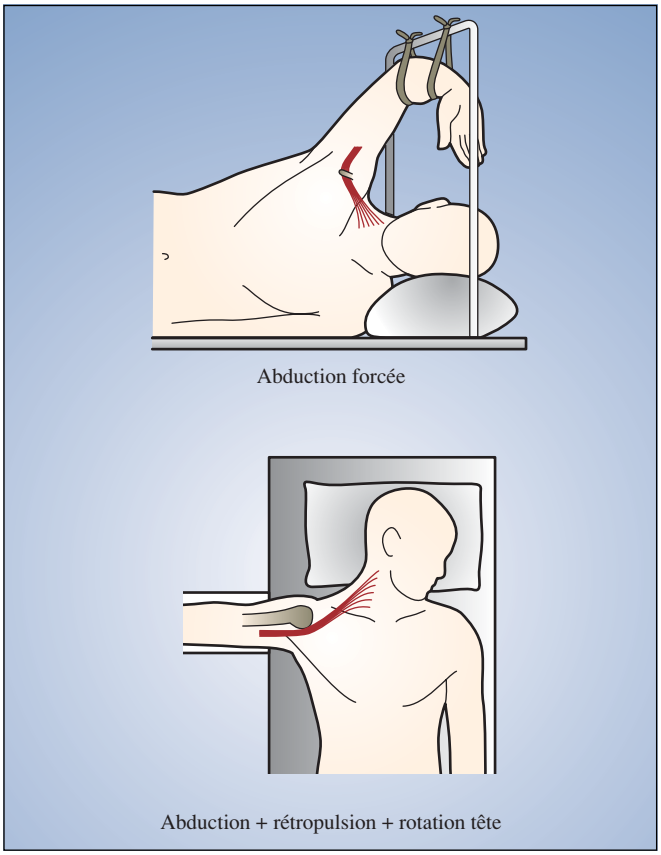


Figure 2 Mécanismes des lésions du plexus brachial en décubitus dorsal et latéral
Source : d'après Cooper et coll. Clinical Orthopaedics and related research, 1988;228:33-41

une abolition du pouls radial lors de l'extension des bras, l'impossibilité de maintenir les mains derrière la nuque pendant 1 min ou les bras au-dessus de la tête sans qu'apparaisse de douleur [10, 11]. Si les bras sont écartés, il faut les faire reposer en pronation sur des appuis placés au-dessous du niveau du thorax pour éviter un étirement. Les coudes seront protégés et placés sous un angle inférieur à 90° pour minimiser le risque de compression du nerf cubital.

Dans tous les cas, que les membres supérieurs soient installés le long du corps ou en abduction, il est important de prévenir une rotation ou une inclinaison latérale de la tête pour éviter un étirement du plexus brachial au niveau de l'épaule controlatérale [7].

Positions des bras favorisant les lésions du plexus brachial

- Abduction > 90° avec rétropulsion en décubitus dorsal.
- Défaut de dégagement antérieur de l'épaule déclive ou abduction forcée de l'épaule supérieure en décubitus latéral.
- Compression directe par des épaulières en position de Trendelenburg.
- Hyperextension et rotation latérale de la tête, quelle que soit la posture.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Faut-il toujours mettre les avant-bras en supination ?*

La paralysie du nerf ulnaire est la neuropathie périphérique postopératoire la plus fréquente. Son incidence est élevée (1/200) si on la recherche quotidiennement par une évaluation neurologique prospective après l'intervention [12].

Le rôle de la posture dans les atteintes ulnaires est suggéré par les rapports anatomiques du nerf au niveau du coude *(Figure 3)*. C'est particulièrement exposé lorsque l'avant-bras est en pronation chez un sujet en décubitus dorsal, car il est alors directement en contact avec la surface d'appui au niveau de la gouttière épitrochléenne. À l'inverse, en supination, le contact s'effectue au niveau de l'olécrâne, et aucune compression ne s'exerce sur la gouttière ni le nerf [3, 9, 13]. Une flexion du coude supérieure à 90 % réduit le calibre de la gouttière et majore le risque de compression nerveuse [9]. Chez des volontaires sains conscients, une étude récente a confirmé ces notions en mesurant la pression moyenne au niveau de la gouttière épitrochléenne, les bras étant le long du corps ; celle-ci était de 2 mmHg en supination, de 69 mmHg en position neutre et de 95 mmHg en pronation [8]. L'abduction du bras ne modifie pas les pressions (elles restent voisines de celles mesurées en adduction) si l'avant-bras est en supination. En revanche, elles diminuent avec le degré d'abduction lorsque l'avant-bras est en position neutre et deviennent égales à celles mesurées en supination pour une abduction de 90° [8]. Si l'avant-bras est en pronation, il n'existe aucune diminution de la contrainte selon l'angulation de l'abduction.

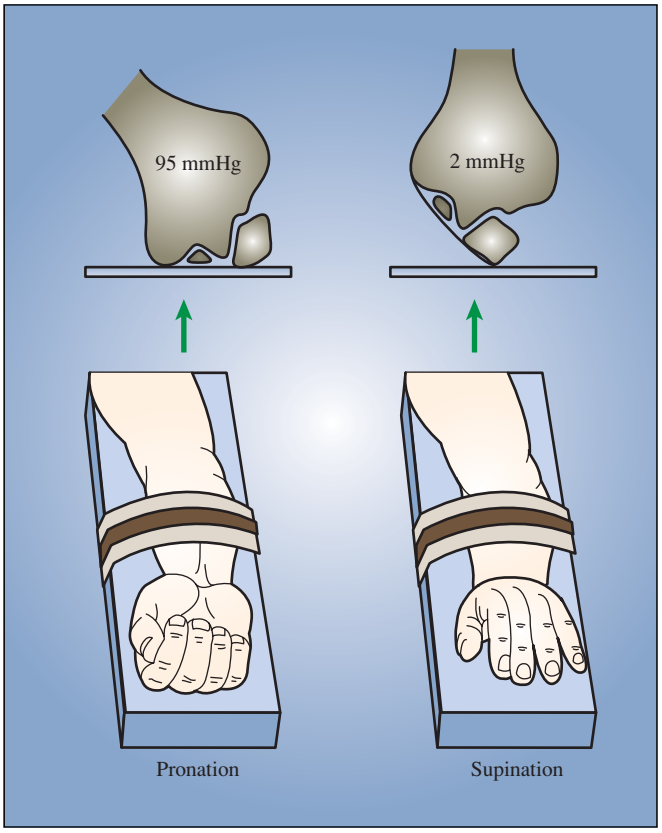


Figure 3 Pressions exercées sur le nerf cubital selon la position de l'avant-bras

L'avant-bras en pronation, le nerf est directement en contact avec la surface d'appui au niveau de la gouttière épitrochléenne. À l'inverse, en supination, le contact s'effectue au niveau de l'olécrâne, et aucun appui ne s'exerce sur la gouttière et le nerf.

Source : d'après Stoetling et coll. Anesth Analg 1993;76:7-9

Deux différences anatomiques entre hommes et femmes expliqueraient la prédominance masculine de cette pathologie [12, 14]. Chez l'homme, l'apophyse coronoïde est plus large, ce qui diminue le diamètre de la gouttière épitrochléenne et la protection interne du nerf ulnaire par les tissus graisseux sous-cutanés [15]. La cachexie et l'obésité sont des facteurs de risque reconnus. Le nerf ulnaire est plus exposé chez le cachectique et plus difficile à protéger chez l'obèse. Enfin, l'incidence de la neuropathie ulnaire est de 1/500 chez les patients hospitalisés dans un service de médecine [16]. Cette atteinte prédomine chez les hommes alités, chez qui la pronation de l'avant-bras est la position naturelle de repos [16].

Les symptômes apparaissent souvent à distance de l'anesthésie (2-7^{e} j) [12], alors même que l'on pensait avoir assuré une protection locale efficace [1]. La paralysie ulnaire peut être facilitée par une neuropathie préexistante sensibilisant le nerf à l'ischémie locale par compression. En effet, malgré une contrainte posturale ne portant que sur un seul côté, on a rapporté une atteinte clinique bilatérale dans 9 % des cas [14]. Dans une autre série, on a constaté une atteinte électromyographique du nerf controlatéral dans 85 % des lésions ulnaires postopératoires [17]. En chirurgie cardiaque, l'atteinte ulnaire serait plus fréquente (2 à 20 %) et pourrait être liée à une atteinte du plexus brachial par un écartement trop important au niveau du champ opératoire [9, 18].

L'installation des avant-bras en supination ou, à défaut, en position neutre et en abduction, reste justifiée même s'il est illusoire d'obtenir ainsi une prévention totale d'une neuropathie cubitale. Faut-il assurer une protection supplémentaire au niveau de la gouttière épitrochléenne ? Rien actuellement ne valide une telle attitude [13] mais, si on décide de recourir à cette protection supplémentaire, il faut impérativement éviter qu'elle ne recrée une zone de contact que la mise en supination de l'avant-bras a pour objet de prévenir.

Position des avant-bras

- Les avant-bras doivent être placés en supination pour limiter la pression s'exerçant sur le nerf cubital au niveau de la gouttière épitrochléenne.
- À défaut, il faut préférer une position neutre à la pronation.
- Pour des raisons anatomiques, les neuropathies ulnaires postopératoires sont plus fréquentes chez l'homme de plus de 50 ans ; ces lésions s'intègrent dans un cadre général de « maladie ulnaire » dont le traumatisme postural peropératoire n'est qu'un facteur favorisant.

• *Prévention des autres lésions nerveuses du membre supérieur*

Lors du positionnement du patient en décubitus latéral ou ventral, le corps doit être retourné sans traction du bras, la circumduction pouvant étirer le nerf sus-scapulaire, avec apparition de douleurs postopératoires de l'épaule. Une compression directe du nerf par

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

glissement externe de l'épaule est aussi possible en décubitus ventral [19]. Si on utilise un arceau rigide, il faut vérifier qu'il ne soit pas au contact de la face postérolatérale de l'humérus (risque de compression du nerf radial). Des lésions ischémiques du nerf médian ont été rapportées par compression directe de l'artère interosseuse à la partie antérieure de l'avant-bras par un lien trop serré.

■ Installation du membre inférieur

Pour l'installation des membres inférieurs, il faut tenir compte de deux points principaux : la position de lithotomie est à l'origine de la majorité des lésions neurologiques [20] et les atteintes nerveuses, rares, prédominent pour le nerf fibulaire (péronier) commun [1]. Ainsi, dans une étude rétrospective portant sur près de 200 000 interventions réalisées en position de lithotomie entre 1957 et 1991 à la Mayo Clinic, l'incidence des neuropathies a été de 1/3 600, portant dans 80 % des cas sur le nerf fibulaire commun (43/55) [21].

Le nerf fibulaire commun est particulièrement exposé à une compression directe en regard du col de la fibula (péroné) contre lequel il est maintenu par une aponévrose inextensible *(Figure 4)*. En position de lithotomie, une abduction extrême du fémur avec rotation externe de la hanche ou une flexion prolongée des cuisses sur l'abdomen sont aussi susceptibles d'entraîner une paralysie du nerf fémoral, surtout chez le sujet obèse [22]. À l'inverse, la maigreur (< 20 kg/m^2) est également un facteur risque de neuropathie dans cette posture [21]. Le nerf cutané latéral de la cuisse (fémorocutané) peut être directement comprimé au niveau de la cuisse par les montants des étriers de contention. La flexion des hanches doit s'accompagner obligatoirement d'une flexion des genoux, afin d'éviter un étirement du nerf sciatique à la fesse [23]. Ce nerf peut aussi être comprimé par le muscle piriforme contre la tête du fémur en position assise ou gynécologique, lorsqu'il quitte le pelvis au niveau de la grande échancrure sacrosciatique [24]. Il peut également l'être en décubitus latéral oblique, entre la tubérosité ischiatique et la table d'opération. Une traction trop importante sur une table orthopédique avec un support pelvien expose à des lésions des nerfs pudendaux (honteux) internes et à des troubles sexuels graves par déficits sensitifs périnéaux et génitaux [25].

Quels sont les impératifs de l'installation ? Il faut systématiquement vérifier qu'il n'y a pas de compression directe du nerf fibulaire commun au niveau du col de la fibula par une genouillère d'immobilisation ou un support d'étrier, ni du nerf saphène au niveau du creux poplité. On peut employer une protection particulière, mais elle ne doit pas générer un facteur de compression supplémentaire. La présence d'un pouls périphérique, d'une recoloration cutanée ou d'une onde pulsée à l'oxymètre de pouls ne permet pas de préjuger du risque nerveux, comme en atteste le monitorage des potentiels évoqués somesthésiques [26].

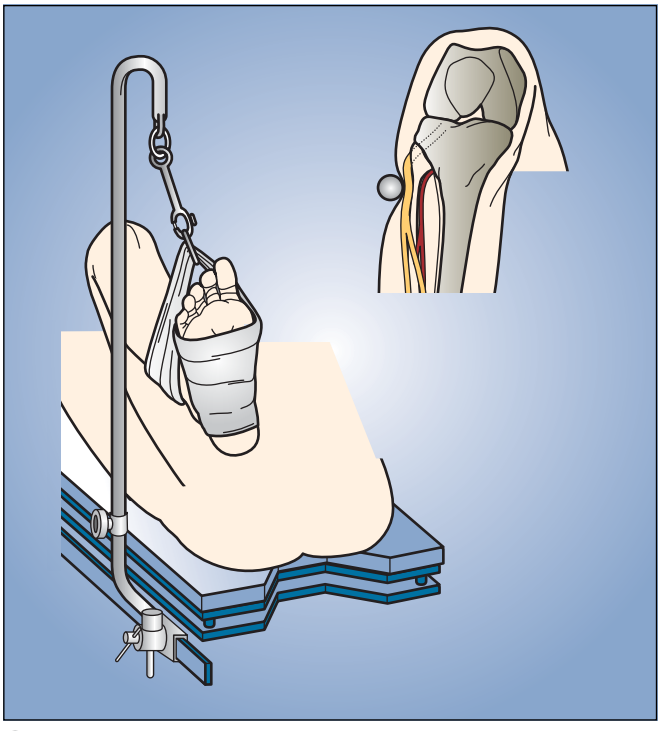


Figure 4 Compression du nerf fibulaire commun en position de lithotomie
Source : Martin et Warner. Positioning in Anesthesia and Surgery, third edition, WB Saunders Company, page 64

Positionnement des membres inférieurs

- Lors du positionnement des membres inférieurs, il faut éviter toute compression directe du nerf fibulaire commun sur la table opératoire en décubitus latéral ou par le montant d'un étrier en position de lithotomie.
- En position de lithotomie, il faut éviter l'abduction et la rotation externe excessives de la hanche pour ne pas léser le nerf fémoral, et les genoux doivent être fléchis pour ne pas étirer le nerf sciatique.

■ Installation de la tête

Elle doit être minutieuse en décubitus ventral car des atteintes par compression des nerfs facial, buccal et lingual ont été rapportées, de même que des lésions du plexus cervical par rotation forcée, hyperextension ou latéralisation excessive de la tête [27].

LÉSIONS NERVEUSES CENTRALES

■ Prévention des infarctus cérébraux

Une compression ou une lésion des vaisseaux cervicaux peut provoquer des infarctus cérébraux [28, 29]. Les atteintes prédominent dans le territoire vertébrobasilaire car les artères vertébrales, qui cheminent dans un canal osseux formé par les apophyses vertébrales transverses, peuvent être étirées ou comprimées lors des mouvements de la tête. Des lésions artérielles (athérome, dysplasie) ou de cervicarthrose pourraient en être des facteurs favorisants.

Des hémiplégies par dissection de la carotide interne ont été décrites après hyperextension et rotation axiale de la tête au cours d'une anesthésie générale [28]. La perte de la protection exercée par le tonus des muscles cervicaux pourrait expliquer la genèse de ces lésions. La diminution du retour veineux cérébral liée à la position de la tête est responsable d'un engorgement veineux cérébral, dont le rôle favorisant dans l'apparition de déficits neurologiques est discuté [30]. La prévention de ces lésions repose donc, chez les sujets à risque, sur la limitation de la flexion et de la rotation de la tête.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Prévention des lésions médullaires

Les lésions médullaires posturales sont responsables de quadriplégies qui ont été décrites en position assise [31], ventrale [32] mais aussi en décubitus dorsal. Ces lésions pourraient, lors de l'hyperflexion de la tête, être dues soit à une perte de l'autorégulation du débit sanguin médullaire par étirement des vaisseaux spinaux [31, 32], soit à une compression médullaire liée au déplacement antérieur de la moelle par mise en tension de la dure-mère [32].

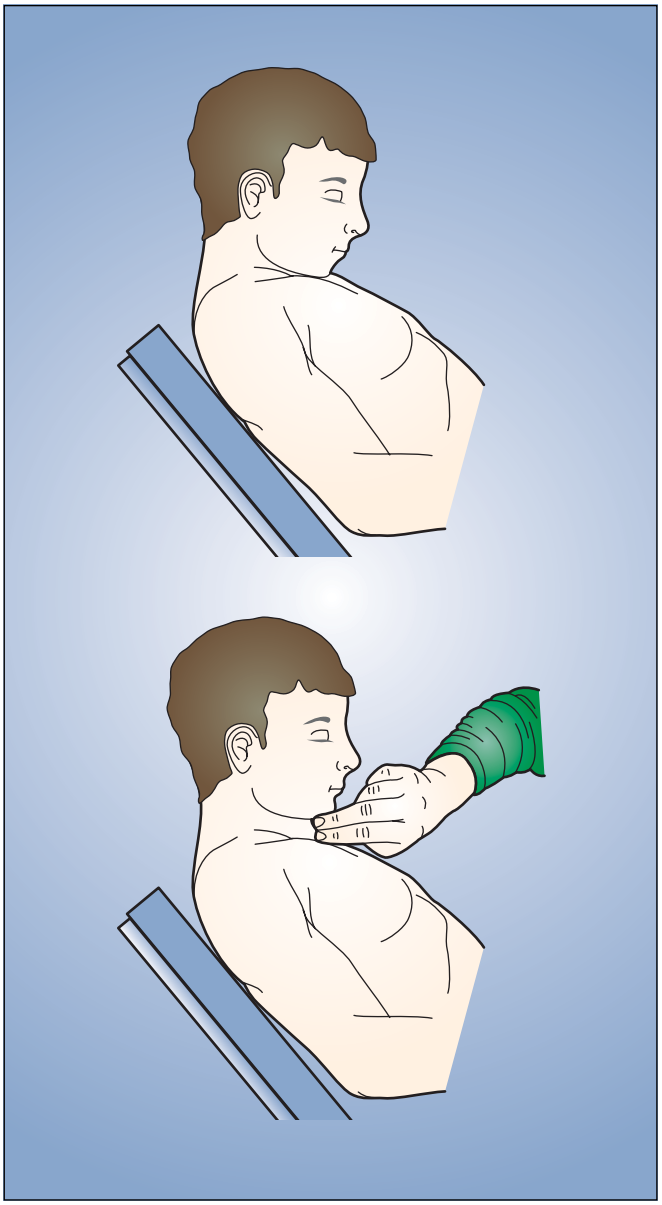


Figure 5 Flexion cervicale maximale
La tolérance de la flexion doit être testée chez le sujet éveillé. À défaut, la posture devra conserver une distance minimale menton-sternum de deux travers de doigts.
Source : Martin et Warner. Positioning in Anesthesia and Surgery, third edition, WB Saunders Company, page 229

Pour Cucchiara et Faust, il convient de déterminer le degré maximal de flexion cervicale chez le patient éveillé, par la capacité de maintenir la posture pendant une minute au minimum. En l'absence d'intolérance posturale, ces auteurs recommandent de respecter une distance menton-sternum de deux travers de doigts [33] *(Figure 5)*. En chirurgie cervicale, un billot placé sous les épaules permet de bien exposer la face antérieure du cou. Afin de prévenir tout risque de lésion médullaire ou des racines cervicales, il faut ici limiter l'hyperextension cervicale par un support occipital *(Figure 6)*.

En décubitus dorsal, une installation prolongée en hyperlordose a été incriminée dans plusieurs paraplégies [34, 35]. Leur mécanisme associerait une réduction de la taille du canal lombaire à une ischémie médullaire par gêne du retour veineux cave inférieur. Le monitorage des potentiels évoqués somesthésiques a été préconisé pour détecter précocement les souffrances médullaires posturales [30], mais sa sensibilité reste discutée. Une limitation de l'hyperlordose et de sa durée est une mesure classiquement recommandée, mais son efficacité est empirique en l'absence d'évaluation des contraintes médullaires.

Précautions au niveau du rachis cervical

- Il faut, chez le sujet éveillé, notamment en cas de cervicarthrose ou de lésions dysplasiques ou athéromateuses des vaisseaux cervicaux, déterminer l'amplitude et la tolérance des mouvements d'extension, de flexion et de rotation axiale du rachis cervical.
- L'installation en hyperlordose lombaire est risquée en cas de canal lombaire étroit et ne doit pas être trop prolongée.

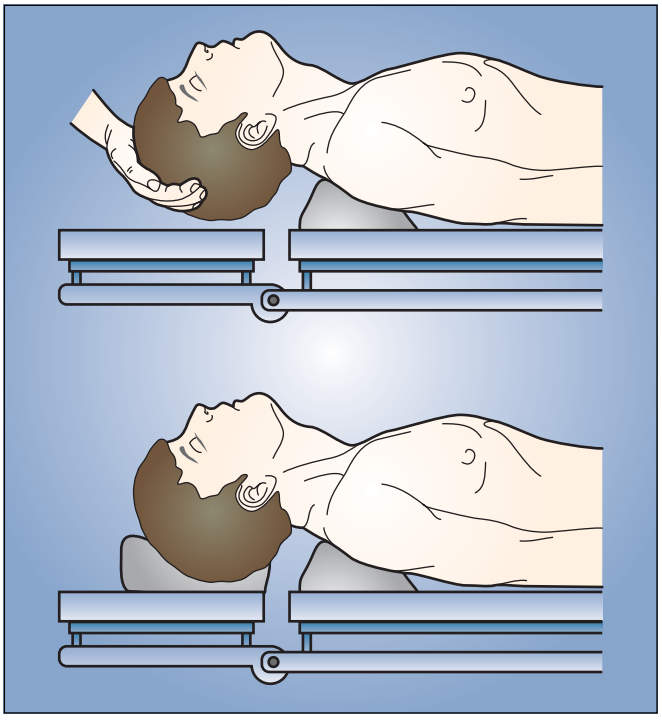


Figure 6 Limitation de l'hyperextension cervicale par un support occipital
Source : Martin et Warner. Positioning in Anesthesia and Surgery, third edition, WB Saunders Company, page 228

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Protection cutanéomuqueuse et musculaire

Physiopathologie

Tous les opérés courent le risque de lésions cutanéomuqueuses car, quelle que soit la posture chirurgicale, le corps repose sur le plan dur de la table opératoire seulement au niveau de quelques reliefs osseux [36, 37]. Cette mauvaise répartition du poids corporel comprime directement les téguments mais surtout les tissus sous-cutanés dans lesquels cheminent les structures vasculaires. Une pression supérieure à la pression capillaire moyenne (35 mmHg environ) est susceptible d'entraîner une atteinte ischémique [38]. Une distorsion des tissus compromettant la vascularisation peut aussi résulter d'un cisaillement par des forces parallèles mais de direction opposée (« shear stress ») [39]. Ce risque existe surtout en positions déclive et proclive qui créent des forces de friction s'opposant au glissement du corps lié à la pesanteur.

Au niveau musculaire, l'augmentation de pression génère une ischémie par hypoperfusion et une libération de différents médiateurs vasodilatateurs et qui augmentent la perméabilité endothéliale. Il y a alors extravasation liquidienne avec œdème local responsable d'une majoration de la pression intracompartimentale et de l'aggravation des lésions ischémiques *(Figure 7)*. Ce phénomène d'auto-aggravation différencie la souffrance musculaire isolée du syndrome des loges, qui réalise une véritable tamponnade intracompartimentale. La libération de myoglobine et sa dissociation en milieu acide en globine et en un dérivé directement toxique sur l'épithélium tubulaire rénal peuvent induire une insuffisance rénale aiguë. L'hypoperfusion et l'ischémie musculaire sont probablement consécutives à une obstruction veineuse. En effet, l'augmentation de la pression tissulaire dépasse rapidement la pression veineuse, entraînant un collapsus veineux, une réduction du gradient de pression artérioveineux et, de ce fait, une réduction de la perfusion tissulaire. La séquence des événements se déroulant au niveau de la microcirculation musculaire, il est fréquent que les pouls périphériques persistent et que la recoloration cutanée ou unguéale soit normale, en dépit de l'évolution sous-jacente du syndrome compartimental [40].

Différents facteurs associés aux forces de contrainte favorisent le risque de lésions cutanées. Ils sont liés soit à l'intervention (hypothermie, hypotension ou utilisation de vasoconstricteurs) [33], soit au terrain et recoupent alors les facteurs de risques intrinsèques d'escarre (âge, index de masse corporelle, état nutritionnel, troubles vasculaires ou neurologiques…) [41]. Les facteurs favorisants de la rhabdomyolyse sont principalement le maintien prolongé de la posture (> 3 h) et la défaillance hémodynamique [40, 42–46]. Récemment, dans plusieurs observations, on a incriminé la qualité de la table opératoire [47]. Il s'agissait de tables de nouvelle génération disposant d'un plateau muni de matelas thermomoulés monoblocs induisant des pressions d'appui importantes.

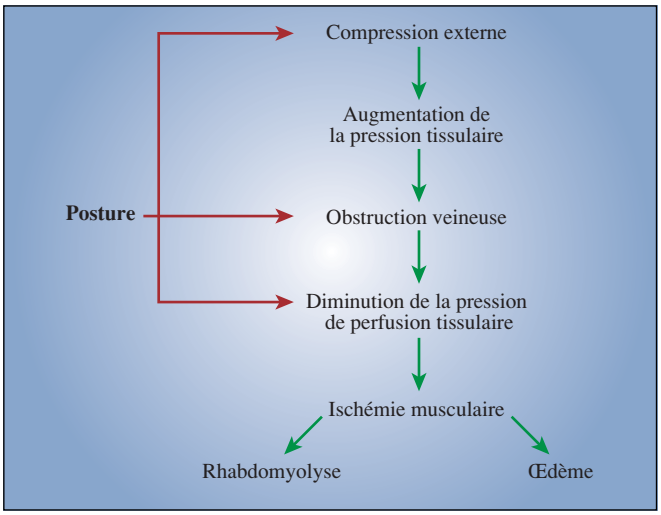


Figure 7 Physiopathologie du syndrome compartimental postural
La diminution de la pression de perfusion tissulaire et l'augmentation de la pression intersticielle sont les deux déterminants principaux du syndrome compartimental. L'œdème secondaire à l'ischémie est responsable d'une auto-aggravation en augmentant les pressions dans un compartiment inextensible

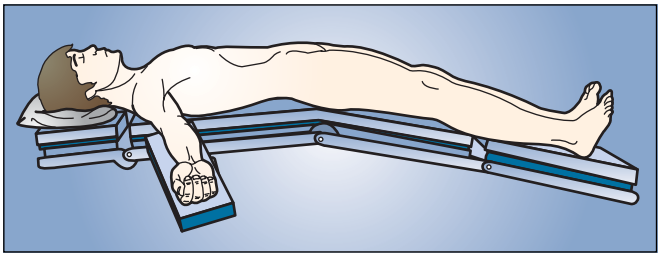


Figure 8 Installation en hyperlordose
Utilisée pour la chirurgie de l'aire pelvienne et de l'aorte abdominale, l'hyperlordose peut générer une compression des muscles lombaires et un syndrome compartimental. Les limitations de l'inclinaison ou de la hauteur du billot, de la durée de la posture sont les principales mesures préventives.
Source : Martin et Warner. Positioning in Anesthesia and Surgery, third edition. WB Saunders Company, page 228

Risques de compression tissulaire

- Une pression tissulaire excessive par compression directe peut provoquer des lésions cutanées et musculaires.
- Les atteintes cutanées sont plus fréquentes au niveau des reliefs osseux proéminents.
- Une gêne au retour veineux, une mauvaise hémodynamique limitent la pression de perfusion tissulaire et majorent le risque de syndrome compartimental.
- Dans tous les cas, le maintien prolongé de la posture (> 3 h) est un facteur de risque important.

Installations à risque

■ Décubitus dorsal

En décubitus dorsal, environ 10 % de la surface du corps est exposée à des pressions dépassant la pression capillaire moyenne. L'occiput et les talons (calcanéums) sont les parties le plus souvent concernées

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[48, 49], la pression à ce niveau pouvant dépasser 100 mmHg. Au niveau occipital, le traumatisme se révèle fréquemment par une alopécie d'apparition différée et généralement transitoire [50, 51]. Les scapulas (omoplates), les olécrânes et le sacrum sont les autres territoires à risque dans cette position [52].

Une installation en hyperlordose *(Figure 8)*, pour faciliter l'exposition chirurgicale de l'aorte abdominale par exemple, augmente la pression au niveau des muscles lombaires, et peut être à l'origine d'une rhabdomyolyse dont les symptômes cliniques sont des douleurs locales intenses dans 4 % des cas [53, 54].

■ Positions de lithotomie

Ces positions font courir le risque de rhabdomyolyse, en associant diminution de la pression de perfusion tissulaire et augmentation de la pression interstitielle *(Figure 9)*. La majorité des complications apparaissent lorsque cette posture est prolongée (> 4-5 h) [42, 44-46, 55, 56].

La pression de perfusion tissulaire est d'autant plus basse que les membres inférieurs sont surélevés [57]. Elle est minimale en position de « lithotomie exagérée » qui associe une élévation à la verticale des membres inférieurs à une position de Trendelenburg (abaissement de la tête de 15°). La flexion des jambes à 90° sur les cuisses diminue aussi le retour veineux local, favorise l'apparition d'un œdème de stase et contribue ainsi à l'augmentation de la pression dans les loges de la jambe.

Selon le type de support utilisé pour soutenir les membres inférieurs, la position gynécologique expose à la compression de l'extrémité postérieure et distale de la cuisse, du creux poplité et du mollet.

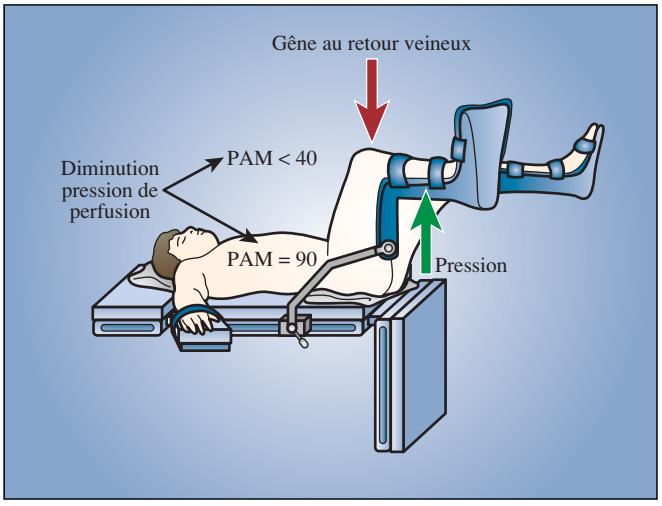


Figure 9 Positions de lithotomie et facteurs de risque d'un syndrome compartimental

Les objectifs de l'installation sont de limiter et de répartir la pression s'exerçant au niveau des loges musculaires de la jambe et de la cuisse (protections en silicone), de maintenir une pression de perfusion tissulaire en limitant la flexion de la cuisse et le degré d'élévation des membres inférieurs. Une limitation de la durée de la posture est un élément de prévention indispensable (< 3 h).

Source : Cucchiara et Faust. Patient Positioning, Miller 4e edition, Churchill Livingstone, p 1059

Le poids du membre est réparti sur une surface plus ou moins grande, et plus la surface d'appui est petite, plus la pression locale est importante.

Toute altération hémodynamique systémique en rapport avec l'anesthésie ou un syndrome hémorragique risque de majorer l'hypoperfusion distale, une ischémie compartimentale devenant possible pour une augmentation modérée de la pression locale [42, 44]. L'obésité est un facteur aggravant, par action mécanique directe [44].

■ Décubitus ventral

Les crêtes iliaques et les genoux doivent être plus particulièrement protégés en décubitus ventral *(Figure 10)*. Les pointes de pieds doivent être surélevées à l'aide d'un coussin placé au niveau des chevilles, pour éviter un contact entre la table et les orteils et une hyperextension de la cheville. Des rouleaux transversaux et/ou longitudinaux permettent de répartir le poids du corps sur une surface d'appui maximale et d'éviter une compression abdominale [58, 59].

Chez la femme, l'utilisation d'appuis longitudinaux doit tenir compte de la taille des seins, une disposition trop externe des seins par rapport aux appuis pouvant être responsable de douleurs au réveil. Chez l'homme, la position de l'appareil génital externe sera systématiquement vérifiée. La présence d'une stomie digestive impose une protection particulière. Plus anecdotique, il faut, en cas d'antécédent de pontage coronarien, préférer des appuis longitudinaux à un appui transversal thoracique en raison du risque d'ischémie par compression du pontage [60].

■ Positions genupectorales

Les différentes positions genupectorales décrites et utilisées dans la chirurgie du rachis risquent d'entraîner une compression musculaire, soit directe par flexion de la cuisse sur le mollet, soit par l'intermédiaire d'un billot placé à ce niveau pour éviter le glissement en arrière du malade *(Figure 11)*. Chez le volontaire sain éveillé, les pressions intramusculaires au niveau de la loge antérieure de la jambe en position genupectorale varient de 100 à 240 mmHg, alors que la pression de repos n'est que de 4 mmHg environ [61].

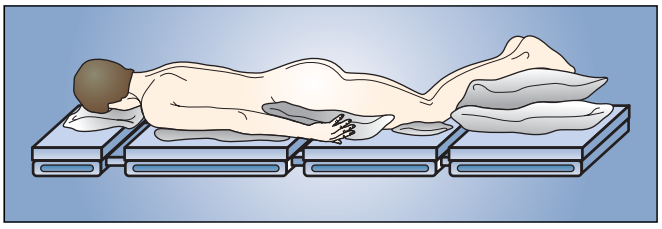


Figure 10 Positionnement en décubitus ventral

Des protections sont mises en place au niveau des genoux et des crêtes iliaques. L'hyperextension des chevilles est prévenue par une surélévation sur un coussin. Des rouleaux longitudinaux ou transversaux ont pour objectif de limiter la pression s'exerçant au niveau abdominal. L'installation céphalique préviendra toute plicature ou contrainte sur le pavillon de l'oreille. Les bras sont positionnés le long du corps ou en abduction et légère antépulsion associée à une flexion du coude et une protection cubitale.

Source : Martin et Warner. Positioning in Anesthesia and Surgery, third edition, WB Saunders Company, page 156

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

La séquestration sanguine dans le compartiment veineux déclive majore l'augmentation de pression interstitielle et facilite l'apparition d'un syndrome compartimental si la posture est longtemps maintenue (> 3 h) [40, 62, 63]. Une contention veineuse élastique pourrait limiter la séquestration sanguine mais augmenter aussi directement la pression interstitielle.

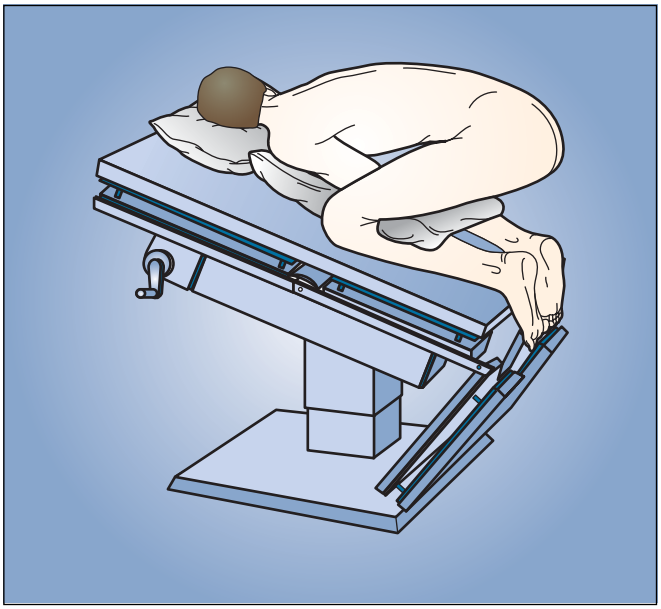


Figure 11 Position genupectorale
Cette position peut provoquer une compression musculaire directe par flexion de la cuisse sur le mollet ou par le dispositif évitant le glissement déclive du patient. Une protection des chevilles, des genoux, des avant-bras et des pavillons auriculaires est nécessaire. La séquestration sanguine dans le compartiment veineux déclive majore la pression intersticielle.
Source : Martin et Warner. Positioning in Anesthesia and Surgery, third edition, WB Saunders Company, pages 160-1

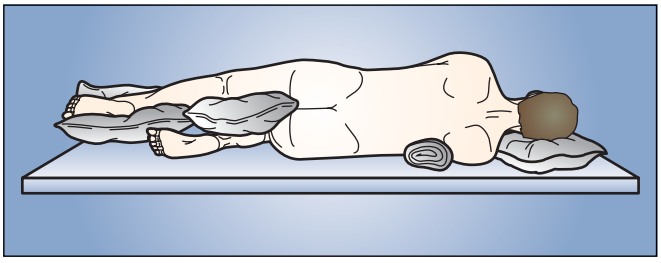


Figure 12 Positionnement en décubitus latéral
L'axe rachidien est conservé au niveau cervical par l'utilisation d'un support approprié. L'épaule inférieure est dégagée par un soutien thoracique. La pression s'exerçant sur la jambe dépendante est limitée par l'utilisation de coussins. Une protection supplémentaire sous forme de gels de silicone peut être utilisée au niveau du grand trochanter et du genou déclives.
Source : Martin et Warner. Positioning in Anesthesia and Surgery, third edition, WB Saunders Company, page 127

■ Décubitus latéral

En décubitus latéral, le risque concerne les zones déclives. Des syndromes compartimentaux par compression externe directe peuvent s'observer au niveau de la cuisse et de la jambe [64] et au niveau des muscles fessiers [65, 66]. Dans ce dernier cas, l'augmentation de la pression locale est rapportée à l'utilisation d'un billot lombaire ou à une flexion de la table opératoire. La mise en place d'un coussin entre les deux membres inférieurs permet de réduire la compression s'exerçant sur le membre dépendant *(Figure 12)*. Il faut souvent protéger le grand trochanter, en particulier chez le sujet maigre [67]. L'utilisation d'un billot axillaire trop petit ou mal positionné, en libérant insuffisamment l'épaule inférieure, peut générer une compression et une lyse des muscles deltoïde et paravertébraux [68]. L'avant-bras supérieur doit être positionné et fixé sans traction ni compression ; plusieurs observations de syndromes compartimentaux ont été décrites en antépulsion et adduction forcée [69].

■ Position assise

L'installation de la tête, en position assise, doit éviter toute flexion cervicale exagérée qui risque, chez un malade intubé par voie orale, de provoquer un œdème responsable de macroglossies par blocage de la circulation veineuse et lymphatique. L'œdème, en s'étendant à l'ensemble de la face et du cou nécessite parfois une réintubation, voire une trachéotomie en urgence pour détresse respiratoire aiguë [70, 71].

Points de pression et syndromes compartimentaux

- On peut observer des lésions cutanées :
  - en décubitus dorsal, au niveau des talons, de l'occiput, de l'omoplate et du sacrum ;
  - en décubitus ventral, au niveau des crêtes iliaques, des genoux, des organes génitaux externes et du pavillon de l'oreille ;
  - en décubitus latéral, au niveau du grand trochanter.
- Un syndrome compartimental peut survenir :
  - au niveau lombaire en décubitus dorsal ;
  - au niveau des cuisses et du mollet en position de lithotomie ou genupectorale ;
  - au niveau de l'épaule en décubitus latéral.

Moyens de protection et de prévention

La durée de la compression ou de l'étirement étant probablement le principal facteur de développement des lésions cutanées, il est recommandé de repositionner le plus souvent possible les zones à risque au cours des interventions prolongées [37]. De même, la lutte contre l'hypothermie, l'hypovolémie et l'hypotension artérielle est une mesure préventive ou thérapeutique indispensable.

La mise en place de protections supplémentaires sous forme de matelas mousse ou gonflés d'air et de coussins, en augmentant les zones de contact entre le corps et la table d'opération, répartit la pression sur une surface corporelle plus étendue [48]. Elle ne garantit cependant pas une sécurité absolue [1]. Récemment, plusieurs gels de silicone permettant une meilleure distribution des contraintes et une réduction importante de la pression tissulaire (données des fabri-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cants) ont été développés. Différentes formes sont commercialisées pour une large protection des points sensibles, quelle que soit la posture. L'efficacité de ces dispositifs n'ayant été que très rarement évaluée dans la littérature [47, 72], on ne peut actuellement les recommander que sur des données physiopathologiques.

Les mesures préventives des syndromes des loges doivent être entreprises parallèlement à la limitation de la durée des positions à haut risque. Elles comprennent, outre le contrôle des zones de compression, le maintien de la pression de perfusion. Pour ce faire, il faut corriger toute hypovolémie relative ou vraie et, en position de lithotomie, abaisser et masser les jambes à intervalles réguliers, contrôler la gêne au retour veineux secondaire à la flexion des cuisses et, enfin, proscrire toute contention élastique. Il faut répéter les examens cutanés et vasculaires, la présence des pouls périphériques étant faussement rassurante puisqu'un syndrome compartimental peut se constituer même quand la vascularisation artérielle est efficace [44]. L'installation des patients au cours d'une anesthésie ou d'une analgésie locorégionale doit être particulièrement minutieuse et la surveillance clinique répétée, en raison du risque de retard diagnostique, même si ce risque demeure discuté dans la littérature [73-75]. Un érythème accompagné de douleurs mal systématisées ou de véritables myalgies doit faire évoquer un mauvais positionnement peropératoire si on le constate chez plusieurs patients successifs [47].

Mesures de prévention

• La prévention des lésions cutanées et musculaires comprend l'utilisation de coussins en mousse ou de gels de silicone permettant une diminution des pressions locales en agrandissant les surfaces où elles s'exercent.
• Il faut repositionner les zones à risques dans les interventions prolongées et maintenir une pression de perfusion tissulaire adaptée, en corrigeant rapidement toute hypotension artérielle et toute hypovolémie.
• Limiter la durée des postures est une mesure d'accompagnement indispensable.

Protection ostéo-articulaire

Il est impossible de définir une position qui soit à la fois optimale pour chaque articulation et utilisable pour toutes les interventions. En alternative, il faut respecter autant que possible la position « de repos physiologique » de l'articulation concernée, c'est-à-dire celle où la capsule articulaire est la plus lâche [37]. Cela vaut surtout pour le membre inférieur, la fréquence de l'arthrose augmentant le risque de traumatisme et d'algies postopératoires. La position de repos de la hanche est la flexion et l'abduction à 30°, avec légère rotation externe ; pour le genou, elle consiste en une flexion à 25° et, pour la cheville, en une flexion plantaire de 10° [37]. La position gynécologique (ou de lithotomie), qui est la plus éloignée de la posture de référence, fait courir un gros risque de traumatisme de la hanche, notamment chez les personnes âgées. Au niveau du membre supérieur, les positions de repos des différentes articulations sont antagonistes entre elles ou le plus souvent incompatibles avec les contraintes chirurgicales.

Les plaintes fonctionnelles les plus fréquentes concernent l'axe rachidien au niveau dorsolombaire et cervical. Les traumatismes sont favorisés par l'existence d'une pathologie dégénérative vertébrale. La relaxation musculaire liée à l'anesthésie fait disparaître la lordose physiologique, avec risque de lombalgies postopératoires. Celles-ci sont d'autant plus fréquentes que la posture est prolongée ; elles semblent indépendantes du type d'anesthésie (générale ou locorégionale) [76]. Leur incidence est comparable en position de lithotomie et en décubitus dorsal [77]. Elles sont favorisées, en cas d'hypertrophie fessière, par l'hyperextension des genoux qui attire le bassin et exerce des mouvements de traction sur les ligaments intervertébraux [78]. Cette hyperextension des genoux est accentuée par les protections cutanées qui surélèvent les chevilles [47].

La mise en place d'une compensation adaptée sous les lombes (coussin gonflable) réduit significativement l'incidence des lombalgies postopératoires [79]. On peut la doubler d'une légère flexion des genoux sur un support adapté. La position dite de « la chaise longue » permet, en décubitus dorsal, de répartir l'appui sur toute la face dorsale du corps par une flexion des hanches et des genoux de 15 à 20°, minimisant ainsi le risque de lombalgies postopératoires [78]. Une installation en hyperlordose, parfois nécessaire pour la chirurgie pelvienne, peut provoquer des douleurs postopératoires. Lors de l'installation en position de lithotomie, il est important d'élever simultanément les deux jambes, pour éviter une mise en tension des ligaments interlombaires et lombosacrés, source de lombalgies au réveil. L'installation vigile et le contrôle de la tolérance et du confort avant l'anesthésie sont un moyen simple de définir la position optimale pour un patient donné.

L'extrême mobilité du rachis cervical dans les différents axes (flexion, extension, flexion latérale et rotation) oblige à une grande prudence lors de l'installation préopératoire. L'hyperextension du cou en décubitus dorsal est souvent responsable de cervicalgies postopératoires par mise en tension des muscles paravertébraux et du ligament intervertébral antérieur. La tête doit reposer sur un appui limitant l'extension cervicale, notamment si on utilise un billot placé sous les épaules, celui-ci amplifiant les mouvements céphaliques.

Protection ostéoarticulaire

• Quelle que soit la posture, les sujets âgés et/ou présentant des lésions arthrosiques sont plus exposés aux traumatismes ostéo-articulaires posturaux.
• L'installation des membres doit reprendre la position de repos physiologique, garante d'une sollicitation articulaire minimale ; mais cela n'est généralement possible qu'au niveau des membres inférieurs et seulement dans certaines postures, en raison des contraintes anatomiques et chirurgicales.
• La position de repos des membres inférieurs est la flexion modérée des hanches et des genoux (25° environ).
• La préservation des courbures rachidiennes physiologiques minimise le risque d'algies postopératoires.
• La perte de la lordose lombaire naturelle peut être compensée par un dispositif adapté.
• La tolérance des positions de flexion, hyperextension et rotation cervicales doit être testée en préopératoire, chez le sujet éveillé.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Une flexion cervicale exagérée peut également se traduire au réveil par des douleurs. S'il existe des ostéophytes, les symptômes apparaissent pour un degré de flexion inférieur à celui du sujet normal. Lors d'une installation en décubitus latéral, la priorité est la préservation de l'axe tête-cou-thorax, depuis la mobilisation jusqu'à la posture finale, une flexion latérale pouvant être à l'origine de cervicalgies. En position ventrale, la colonne cervicale doit aussi rester rectiligne, sans hyperextension, la tête étant tournée sur le côté et reposant sur un coussin. On peut également installer la tête sans rotation sur un appui en fer à cheval ou à l'aide d'une têtière à prise osseuse pour la chirurgie de la colonne cervicale. Dans tous les cas, et à défaut d'une installation vigile, l'amplitude des mouvements cervicaux autorisée tiendra compte de la mobilité cervicale initiale.

Protection oculaire

Au cours de l'anesthésie générale, l'abolition des réflexes cornéens de protection et la diminution des sécrétions lacrymales exposent au risque de conjonctivites et d'ulcérations cornéennes. Leur incidence est diversement appréciée dans la littérature selon les moyens diagnostiques utilisés. Dans une étude rétrospective récente portant sur plus de 60 000 patients de chirurgie non ophtalmologique, on a rapporté une incidence de complications oculaires de 1 % [80]. Un test à la fluorescéine diagnostiquerait une lésion cornéenne chez 44 % des patients opérés en chirurgie digestive, alors que seuls 3 % d'entre eux sont symptomatiques [81].

L'occlusion palpébrale doit être effective dès la perte du réflexe ciliaire lors de l'induction [82]. Pour la chirurgie céphalique, la chirurgie réalisée en position ventrale ou la chirurgie de longue durée [80], on préconise une prévention des lésions par une pommade ophtalmique associée à l'occlusion des yeux, mais cette mesure n'est pas forcément plus efficace que l'occlusion simple [82]. En décubitus latéral et ventral, il faut régulièrement vérifier l'occlusion palpébrale et l'absence de compression oculaire, en raison de la fréquence des mobilisations secondaires de la tête.

Un déplacement céphalique peropératoire, plus qu'une mauvaise installation initiale, est souvent à l'origine de complications rares mais dramatiques comme les cécités monoculaires définitives [83, 84]. On admet généralement que, chez le sujet normotendu, la pression artérielle ophtalmique est égale à la moitié de la pression artérielle systémique. Une compression trop intense du globe oculaire risque donc de provoquer une neuropathie optique ischémique par atteinte prédominante de la vascularisation de la tête du nerf optique (artères ciliaires courtes postérieures) ou par oblitération de l'artère centrale de la rétine. La pâleur papillaire, témoin de la compression des artères ciliaires courtes postérieures peut précéder l'oblitération de l'artère centrale de la rétine et s'accompagner d'une diminution de l'acuité visuelle [85]. L'hypotension peropératoire majore le risque d'ischémie rétinienne par compression, car l'hypoperfusion diminue la pression nécessaire à l'interruption circulatoire. L'anoxie par arrêt circulatoire complet peut entraîner en quelques minutes la perte de la vision. Cette complication a principalement été décrite en position ventrale ou assise (tête maintenue sur un support), mais aussi sur l'œil déclive en décubitus latéral. Les coques rigides exposent, si elles sont déplacées, à une hyperpression oculaire, de même que les compresses utilisées pour parachever l'occlusion. Dans les deux cas, il faut que l'occlusion palpébrale soit parfaite sous les dispositifs, car toute surveillance peropératoire est alors impossible.

Protection oculaire

• Lors d'une anesthésie générale, l'occlusion palpébrale doit être effective dès la perte du réflexe ciliaire, afin de compenser l'abolition des réflexes cornéens et la diminution des sécrétions lacrymales.
• Les pommades ophtalmologiques restent usitées en chirurgie céphalique ou de longue durée, mais elles n'ont pas fait la preuve de leur supériorité par rapport à l'occlusion simple.
• Une compression consécutive à une mobilisation secondaire de la tête :
– est responsable de la majorité des lésions ophtalmiques graves ;
– peut survenir malgré l'emploi de coques rigides qui peuvent toujours se déplacer ;
– impose une vérification peropératoire itérative de l'absence de compression, notamment en décubitus ventral et latéral.

Prévention des modifications hémodynamiques posturales

Physiopathologie

En dehors des compressions vasculaires directes, c'est en modifiant la répartition de la masse sanguine sous l'effet des variations de pressions hydrostatiques que les postures contribuent à déséquilibrer l'hémodynamique chez un patient anesthésié. Le système artériel est un système à haute pression, faible compliance et capacitance limitée, donc résistant aux variations posturales, la pression hydrostatique variant d'environ 2 mmHg tous les 2,5 cm en orthostatisme [86]. Le système veineux, quant à lui, est très sensible aux perturbations hémodynamiques engendrées par la pesanteur car c'est un système à basse pression et forte capacitance. L'accumulation de sang dans le secteur veineux des zones déclives diminue le retour veineux, déterminant essentiel du débit cardiaque.

Chez le sujet éveillé, toute diminution du retour veineux s'accompagne d'une stimulation immédiate du système baroréflexe, qui diminue l'activité parasympathique et renforce l'action sympathique, avec augmentation de l'activité adrénergique. Il en résulte une accélération de la fréquence cardiaque, une élévation des résistances artérielles systémiques mais aussi une veinoconstriction, avec amélioration du retour veineux [86].

Chez le patient anesthésié, les anesthésiques perturbent les mécanismes d'adaptation physiologique compensant une diminution du retour veineux. De plus, leur action directe sur le cœur et les vaisseaux majore les effets de la ventilation mécanique en pression positive. Ainsi, devant une modification hémodynamique lors du positionnement du patient, il est généralement impossible de déterminer la part de responsabilité revenant à la posture, car les modifications observées relèvent de mécanismes multiples et interactifs [7].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Risque hémodynamique postural

• Un déséquilibre hémodynamique postural peut survenir par diminution du retour veineux secondaire à une compression vasculaire directe ou une séquestration sanguine dans un secteur veineux déclive.
• L'anesthésie intervient en limitant les mécanismes de compensation physiologique (anesthésie générale) ou en majorant la baisse de la précharge par un bloc sympathique (anesthésie locorégionale médullaire).

Installations à risque et mesures de prévention spécifiques

■ Décubitus dorsal

La stabilité hémodynamique est rarement compromise en décubitus dorsal car la pression hydrostatique s'exerçant sur les axes vasculaires est approximativement la même aux différents points de l'organisme et n'affecte ni la distribution artérielle ni le retour veineux. Toutefois, si on utilise un billot en chirurgie hépatobiliaire, il faudra veiller à ne pas étirer la veine cave inférieure dans sa traversée diaphragmatique, ce qui générerait une chute dramatique du débit cardiaque [87]. Le syndrome utérocave consécutif à la compression de la veine cave par l'utérus gravide après le 7e mois de grossesse, peut entraîner un choc postural et un bas débit cardiaque maternel et surtout fœtal. Pour prévenir ce syndrome, il faut mobiliser l'utérus vers la gauche en surélevant la hanche droite ou, pour certains auteurs, en plaçant la patiente en décubitus latéral. Plusieurs travaux ont montré qu'une inclinaison inférieure à 30° était insuffisante pour lever la compression aorto-cave, notamment lors des contractions [88].

■ Positions déclives et de lithotomie

Les effets hémodynamiques d'une mise en position déclive ou de lithotomie sont essentiellement une augmentation du débit cardiaque consécutive à un accroissement du volume sanguin thoracique, par redistribution aux dépens des secteurs splanchniques et des membres inférieurs. En pratique, les phénomènes de redistribution interne sont limités à partir d'une position de décubitus [89, 90], le volume sanguin central (apprécié par une méthode isotopique) n'augmentant que de 1,8 % (soit 100 mL) après mise en position de Trendelenburg à 15° [89]. Pour des inclinaisons supérieures à 20°, l'engorgement des vaisseaux thoraciques et le poids des viscères sur le diaphragme, en augmentant la pression intrathoracique, réduisent l'efficacité du gradient de remplissage entre la veine cave inférieure (VCI) et l'oreillette droite, et pourraient ainsi diminuer le débit cardiaque. Il faudra donc faire preuve de prudence lors de l'installation en position déclive d'un patient présentant une réserve cardiaque limitée, pour des angulations supérieures à 15°. Les positions déclives augmentent la pression veineuse dans le territoire de la veine cave supérieure (VCS), avec gêne mécanique au drainage veineux cérébral risquant de compromettre la pression de perfusion cérébrale [91]. Son rôle dans la survenue d'accidents neurologiques est discuté chez le sujet sain mais contre-indique cette posture en cas d'hypertension intracrânienne [92].

En position de lithotomie, la diminution de la pression de perfusion des membres inférieurs dépend du degré de surélévation et peut devenir inférieure à 20 mmHg en position extrême *(Figure 13)*. Toute contention veineuse élastique, qui majore la réduction de la perfusion distale, doit être proscrite dans ces circonstances. Une ischémie aiguë est possible pour des angulations plus limitées en présence d'une artériopathie. Les perturbations hémodynamiques peuvent être importantes lors du repositionnement des membres inférieurs à l'horizontale, avec risque de collapsus par séquestration sanguine [93]. Selon l'étendue du bloc sympathique, les anesthésies locorégionales rachidiennes exposent au même risque, pour des inclinaisons moindres [94]. Les changements de position doivent donc être progressifs. L'utilisation d'une contention veineuse élastique simple en fin d'intervention minimise l'effet du changement de posture [95, 96].

■ Décubitus ventral

Lors du positionnement en décubitus ventral, il faut limiter la pression abdominale et la compression de la veine cave inférieure. L'utilisation de billots placés transversalement sous le thorax (sus-mamelonnaires) et les crêtes iliaques permet de surélever la cage thoracique et le bassin, et d'atténuer la contrainte abdominale *(Figure 10)*. Des billots placés longitudinalement entre clavicule et aile iliaque peuvent avoir le même effet. Ce positionnement est particulièrement important en chirurgie rachidienne, car toute augmentation de la pression abdominale détourne le sang du système cave vers le système vertébral avalvulaire et compliant, ce qui majore le risque hémorragique lors de l'effraction des plexus veineux.

Chez le sujet obèse, il est difficile de prévenir la compression abdominale, et on préconise les positions genupectorales qui permettent de répartir les appuis au niveau du thorax et des membres inférieurs et de dégager l'abdomen. Il en existe plusieurs types, dont le point commun est la position déclive des membres inférieurs *(Figure 11)*. La déclivité extrême correspond à l'agenouillement du patient, la table opératoire étant cassée à 90°. Le principal avantage de cette dernière

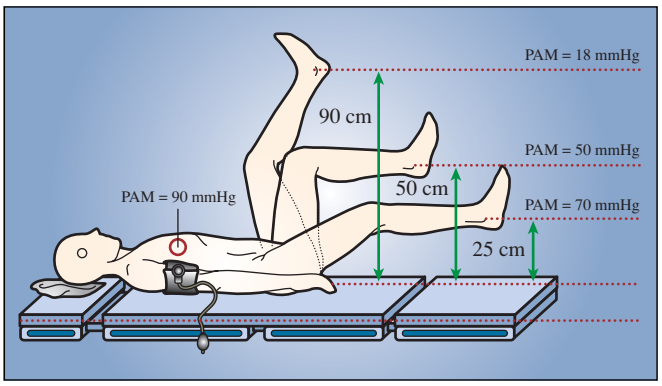


Figure 13 Pression de perfusion distale moyenne lors de la surélévation des membres inférieurs en position de lithotomie
La pression artérielle moyenne (PAM) diminue d'environ 2 mmHg tous les 2,5 cm à partir d'une pression moyenne au niveau du cœur en décubitus dorsal strict évaluée à 90 mmHg.
Source : Martin et Warner. Positioning in Anesthesia and Surgery, third edition, WB Saunders Company, page 58

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

position est de procurer un champ opératoire exsangue en limitant la variation de pression abdominale, mais elle fait courir des risques hémodynamiques importants, la séquestration sanguine déclive pouvant atteindre 500 à 700 mL chez le sujet anesthésié. L'installation doit être progressive et on peut utiliser une contention veineuse élastique des membres inférieurs. Il est important d'éviter toute accentuation de la lordose lombaire pouvant plaquer la veine cave inférieure contre les corps vertébraux et diminuer d'autant le retour veineux. Il faut discuter le repositionnement du patient devant une hypotension et une tachycardie persistantes malgré un remplissage, en raison du risque de désamorçage cardiaque [97].

■ Décubitus latéral

L'installation en position de néphrectomie, qui associe décubitus latéral et flexion du corps sur un billot, peut avoir un retentissement hémodynamique sévère [98]. Le billot doit être positionné au niveau de l'aile iliaque afin de ne pas comprimer directement la veine cave inférieure *(Figure 14)*. Le corps doit être fléchi progressivement, notamment en décubitus latéral droit, car la gêne au retour veineux qui en résulte est majorée par le foie, facteur de compression supplémentaire [93]. De plus, la mise en position déclive des membres inférieurs et de la moitié supérieure du corps aggrave le risque hémodynamique en réduisant le retour veineux. Il est important de bien caler le patient au niveau thoracique, une rotation latérale de l'hémicorps supérieur pouvant aggraver la diminution du retour veineux et précipiter la précarité de l'hémodynamique.

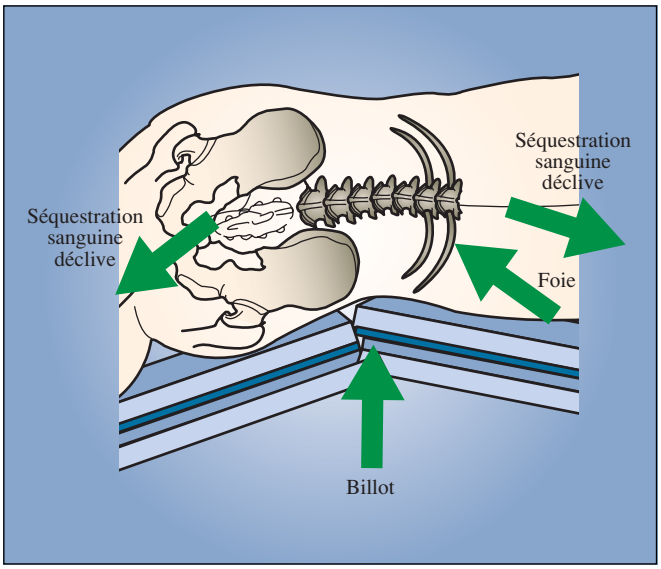


Figure 14 Risque hémodynamique lors de l'installation en position de néphrectomie

Le positionnement du billot doit être réalisé au niveau de l'aile iliaque afin de ne pas comprimer directement la veine cave. En décubitus latéral droit le foie est un facteur de pression supplémentaire. La séquestration sanguine déclive majore le risque hémodynamique en réduisant le retour veineux.

Source : Martin et Warner. Positioning in Anesthesia and Surgery, third edition, WB Saunders Company, page 132

■ Positions proclives et assises

Le retentissement hémodynamique de ces postures dépend du degré d'inclinaison. Il est d'autant plus conséquent que l'angle que fait le tronc avec l'horizontale est plus important. Le passage du décubitus dorsal à la position assise s'accompagne d'une diminution du volume sanguin intrathoracique (14 %) [99] et, chez le sujet anesthésié, d'une diminution du débit cardiaque et d'une augmentation des résistances vasculaires périphériques. L'amplitude des variations varie selon les études, sans doute en raison de protocoles anesthésiques différents (effet propre des divers anesthésiques sur la régulation baroréflexe ou profondeur de l'anesthésie) [100, 101], mais aussi probablement de la nature et de l'importance du remplissage vasculaire réalisé avant le changement postural [99].

Si la position assise est bien tolérée chez le sujet normal, elle peut générer des chocs quand la réserve cardiaque est limitée [102]. Avant de placer un patient en position proclive, il faut donc prévenir la séquestration sanguine déclive par une contention élastique des membres inférieurs et un remplissage vasculaire adapté. L'installation sera prudente chez tout patient présentant des antécédents cardiovasculaires. Ainsi, une chute excessive de la pression artérielle systémique expose au risque d'accident ischémique, en particulier en présence de sténoses de l'arbre carotidien [102].

Tableau 1 Positionnement et risque hémodynamique

DLD : décubitus latéral droit ; VCI : veine cave inférieure

Posture	Risque	Mécanisme	Étiologie
Décubitus dorsal	↓ débit cardiaque	étirement de la VCI compression de la VCI	billot sous-hépatique utérus gravide
Positions déclives	↓ débit cardiaque ↓ perfusion cérébrale	↓ gradient de remplissage ↓ drainage veineux céphalique	déclivité > 20°
Positions de lithotomie	ischémie aiguë des membres inférieurs ↓ débit cardiaque	↓ de la pression de perfusion distale séquestration sanguine déclive	élévation excessive repositionnement
Décubitus ventral	↓ débit cardiaque	compression de la VCI	compression abdominale
Positions genupectorales	↓ débit cardiaque	séquestration sanguine déclive	déclivité
Décubitus latéral (néphrectomie)	↓ débit cardiaque	compression de la VCI + séquestration sanguine déclive	billot sous costal + foie (DLD) + déclivité
Positions proclives et assises	↓ débit cardiaque ↓ perfusion cérébrale	séquestration sanguine déclive	importance des zones déclives

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les embolies gazeuses peuvent théoriquement survenir dans n'importe quelle posture, dès qu'existe un gradient de pression hydrostatique entre le site opératoire et le cœur, mais elles sont plus fréquentes en position assise. Certains auteurs estiment que si lors de l'installation d'un patient en position assise, la pression capillaire pulmonaire bloquée devient inférieure à celle de l'oreillette droite, il y a indication théorique de retour en position horizontale [103]. Les risques hémodynamiques posturaux sont résumés dans le *tableau 1*.

Prévention des modifications posturales de la fonction respiratoire et de leurs conséquences

La capacité résiduelle fonctionnelle pulmonaire (CRF) est largement modifiée par la posture. La baisse de la CRF est d'environ 1 L entre la position debout et le décubitus dorsal. La position de lithotomie aggrave cette amputation, de même que, pour chaque posture, la mise en position déclive [104]. En décubitus ventral, la CRF est réduite mais moins qu'en décubitus dorsal si la position est supportée par des appuis mécaniques qui diminuent la compression abdominale. En décubitus latéral, la CRF est discrètement réduite par rapport au décubitus dorsal. Elle augmente au niveau du poumon supérieur mais diminue considérablement au niveau du poumon déclive. Les modifications posturales de la CRF s'ajoutent à sa diminution d'environ 20 % par l'induction de l'anesthésie. Cette réduction combinée du volume pulmonaire de repos peut faire apparaître des micro-atélectasies qui prédominent dans les zones pulmonaires déclives [105] ; elle modifie également les rapports ventilation-perfusion avec augmentation de la différence alvéolo-artérielle en oxygène et risque d'hypoxémie [106]. On a évoqué, mais non démontré formellement, le rôle des micro-atélectasies dans la genèse de complications pulmonaires postopératoires.

Lors de l'installation préopératoire, il est important de ne pas majorer le syndrome restrictif postural, en particulier en cas de pathologie pulmonaire chronique ou quand le volume de fermeture est augmenté, comme chez le sujet âgé. L'importance des positions déclives sera systématiquement discutée et les billots thoraciques, en décubitus ventral, seront positionnés en limitant au maximum la compression et en permettant une ampliation thoracique maximale. En position de néphrectomie, la table sera fléchie au niveau de l'aile iliaque et non des côtes flottantes, afin de pas interférer avec les mouvements de l'hémidiaphragme dépendant *(Figure 14)*. Le maintien d'une FIO_2 à 0,4 prévient l'apparition d'une hypoxémie, quelle que soit la posture [106]. On a rapporté des hypoxémies profondes peropératoires par atélectasie complète du poumon déclive, lors d'enclouages fémoraux réalisés en décubitus latéral chez des patients présentant des troubles ventilatoires préopératoires au niveau de ce champ pulmonaire [107, 108]. Il est probable que le syndrome restrictif lié à l'anesthésie et à la posture s'associe à d'autres facteurs comme la diminution de la clairance mucociliaire dans le poumon déclive pour générer ces troubles. Chez le sujet sain, la réalisation d'insufflations périodiques à la capacité vitale (insufflation à 40 cmH_2O maintenue pendant 7 à 8 s) permettrait de lever les micro-atélectasies [109, 110] mais l'efficacité de cette méthode n'a pas été évaluée en cas de pathologie pulmonaire sous-jacente. L'utilisation d'une FIO_2 élevée ($> 0,4$) accélérerait la reconstitution des atélectasies après les manœuvres de recrutement [111]. En revanche, on n'a relevé aucune relation entre FIO_2 et incidence ou gravité des atélectasies postopératoires tardives, ce qui fait finalement discuter l'intérêt de réduire les FIO_2 à titre prophylactique [112].

Enfin, toute modification posturale, même limitée à l'extrémité céphalique, impose une auscultation systématique et l'analyse du capnogramme à la recherche d'une intubation sélective. En effet, la flexion ou l'extension cervicale à partir d'une position neutre mobilisent l'extrémité de la sonde d'intubation de 1,9 cm en moyenne soit, entre la position de flexion et d'extension, un déplacement compris entre 1/4 et 1/3 de la longueur totale de la trachée adulte (12 ± 3 cm) [113]. L'extension de la tête éloigne l'extrémité de la sonde de la carène, la flexion et la rotation la rapprochent [114]. Lors du passage en position déclive, la carène est déplacée vers le haut et peut dépasser le niveau de la sonde d'intubation. Le risque d'intubation sélective ou d'extubation par mobilisation de l'extrémité de la sonde endotrachéale a aussi été rapporté lors de la mobilisation de la tête chez l'enfant [115].

Risque respiratoire postural

- Le passage en décubitus s'accompagne d'un syndrome restrictif pulmonaire majoré par l'anesthésie générale, les positions déclives et le décubitus latéral.
- Ce syndrome est à l'origine de micro-atélectasies prédominantes dans les zones déclives, et s'accompagne d'un risque d'hypoxémie.
- L'installation doit limiter le plus possible toute compression thoracique et permettre une ampliation thoracique maximale, en particulier chez le sujet âgé ou en cas de pathologie pulmonaire chronique.
- Une ventilation avec une FIO_2 de 0,4 suffit à prévenir la survenue d'une hypoxémie.
- Des insufflations périodiques à la capacité vitale pourraient être utiles dans certaines postures ou chez les sujets à risque.

Conclusion

La survenue de complications spécifiques fonctionnelles et parfois vitales liées à la posture interdit de banaliser ou de négliger le positionnement du patient au bloc opératoire. Des mesures préventives simples et une surveillance peropératoire orientée et attentive diminuent l'incidence et la morbidité de ces complications, et améliorent le confort postopératoire. Il faut toutefois, pour les mettre en œuvre, connaître les mécanismes physiopathologiques à l'origine des atteintes posturales et tenir compte du terrain et des effets de l'anesthésie sur les mécanismes d'adaptation physiologique.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. Anesthesiology 1999;90:1062–9.

[2] Estebe JP, Malledant Y. Le garrot pneumatique d'orthopédie. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:162–78.

[3] Perrault L, Drolet P, Farny J. Ulnar nerve palsy at the elbow after general anesthesia. Can J Anesth 1992;39:499–503.

[4] Cheney F. The ASA closed claims project: lessons learned. In: ASA Refresher Course Lectures. New Orleans 1996:114.

[5] Cooper DE, Jenkins RS, Bready L, Rockwood CA. The prevention of injuries of the brachial plexus secondary to malposition of the patient during surgery. Clin Orthop 1988;228:33–41.

[6] Parks JB. Postoperative peripheral neuropathies. Surgery 1973;74:348–57.

[7] Pascal J, Molliex S. Complications des postures. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation. 39e Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. Paris, Elsevier, 1997:221–35.

[8] Prielipp RC, Morell RC, Walker FO, Santos CC, Bennett J, Butterworth J. Ulnar nerve pressure: influence of arm position and relationship to somatosensory evoked potentials. Anesthesiology 1999;91:345–54.

[9] Stoetling RK. Postoperative ulnar nerve palsy – Is it a preventable complication? Anesth Analg 1993;76:7–9.

[10] Anderton JM, Schady W, Markham DE. An unusual cause of postoperative brachial plexus palsy. Br J Anaesth 1994;72:605–7.

[11] Novak CB, MacKinnon SE, Patterson GA. Evaluation of patients with thoracic outlet syndrome. J Hand Surg [Am] 1993;18:292–9.

[12] Warner MA, Warner DO, Matsumoto JY, Harper CM, Schroeder DR, Maxson PM. Ulnar neuropathy in surgical patients. Anesthesiology 1999;90:54–9.

[13] Kroll DA, Caplan RA, Posner K, Ward RJ, Cheney FW. Nerve injury associated with anesthesia. Anesthesiology 1990;73:202–7.

[14] Warner MA, Warner ME, Martin JT. Ulnar neuropathy: Incidence, outcome, and risk factors in sedated or anesthetized patients. Anesthesiology 1994;81:1332–40.

[15] Contreras MG, Warner MA, Charboneau WJ, Cahill DR. Anatomy of the ulnar nerve at the elbow: potential relationship of acute ulnar neuropathy to gender differences. Clin Anat 1998;11:372–8.

[16] Warner MA, Warner DO, Harper M, Schroeder DR, Maxson PM. Ulnar neuropathy in medical patients. Anesthesiology 2000;92:613–5.

[17] Alvine FG, Schurrer ME. Postoperative ulnar-nerve palsy. J Bone Joint Surg 1987;69:255–9.

[18] Scott Jellish W, Blakeman B, Warf P, Slogoff S. Hands-up positioning during asymmetric sternal retraction for internal mammary artery harvest: a possible method to reduce brachial plexus injury. Anesth Analg 1997;84:260–5.

[19] Shaffer JW. Suprascapular nerve injury during spine surgery. Spine 1994;19:70–1.

[20] Price DT, Vieweg J, Roland F, et al. Transient lower extremity neurapraxia associated with radical perineal prostatectomy. J Urol 1998;160:1376–8.

[21] Warner MA, Martin JT, Darell RS, Offord KP, Chute CG. Lower-extremity motor neuropathy associated with surgery performed on patients in a lithotomy position. Anesthesiology 1994;81:6–12.

[22] Pham LHT, Bulich LA, Datta S. Bilateral postpartum femoral neuropathy. Anesth Analg 1995;80:1036–7.

[23] Kubiak R, Wilcox DT, Spitz L, Kiely EM. Neurovascular morbidity from the lithotomy position. J Pediatr Surg 1998;33:1808–10.

[24] Sayson SC, Maybrey JB, Wesley RL, Vermilion D. Sciatic entrapment neuropathy associated with an anomalous piriformis muscle. Pain 1994;59:149–52.

[25] Lindenbaum SD, Fleming LL, Smith DW. Pudental-nerve palsies associated with closed intramedullary femoral fixation. J Bone Joint Surg 1982;64:934–8.

[26] Mahla ME, Long DM, McKennett J, Green C. Detection of brachial plexus dysfunction by somatosensory evoked potential monitoring – a report of two cases. Anesthesiology 1984;60:248–52.

[27] Winter R, Munro M. Lingual and buccal nerve neuropathy in a patient in the prone position: a case report. Anesthesiology 1989;71:452–4.

[28] Gould DB, Cunningham K. Internal carotid artery dissection after remote surgery: Iatrogenic complications of anesthesia. Stroke 1994;25:1276–8.

[29] Tettenborn B, Caplan LR, Sloan MA, et al. Postoperative brainstem and cerebellar infarcts. Neurology 1993;43:471–7.

[30] McPherson RW, Szymanski J, Rogers MC. Somatosensory evoked potential changes in position-related brain stem ischemia. Anesthesiology 1984;61:88–90.

[31] Wilder BL. Hypothesis: the etiology of midcervical quadriplegia after operation with the patient in the sitting position. Neurosurgery 1982;11:530–1.

[32] Deem S, Shapiro HM, Marshall LF. Quadriplegia in a patient with cervical spondylosis after thoracolombar surgery in the prone position. Anesthesiology 1991;75:527–8.

[33] Cucchiara RF, Faust RJ. Patient positionning in anesthesia. In: Miller RD, ed. Anesthesia. Fourth edition. New York, Churchill Livingstone, 1994:1057–74.

[34] Amoiridis G, Wöhrle JC, Langkafel M, Maiwurm D, Przuntek H. Spinal cord infarction after surgery in a patient in the hyperlordotic position. Anesthesiology 1996;84:228–30.

[35] de Souza Neto EP, Andreo R, Kopp C, Long DM, Marechal JM, Bouletreau P. Paraplegia after cystectomy and epidural anesthesia. Anesthesiology 2000;92:632–3.

[36] Bridel J. Pressure sore risk in operating theatres. Nurs Stand Spec Suppl 1993;7:4–10.

[37] Nakata DA, Stoelting RK. Positionning the extremities. In: Martin JT, Warner MA, eds. Positionning in anesthesia and surgery. 3rd edition. Philadelphia, Saunders, 1997:199–222.

[38] Elliot TM. Pressures ulcerations. Am Fam Phys 1982;25:171.

[39] Young JB. Aids to prevent pressure sores. Br Med J 1990;300:1002–4.

[40] Martin JT. Compartment syndromes: concepts and perspectives for the anesthesiologist. Anesth Analg 1992;75:275–83.

[41] Meaume S, Senet P. Escarres de décubitus en médecine gériatrique : prévention des escarres chez la personne âgée. Presse Med 1999;28:1846–53.

[42] Duflo F, Allaouchiche B, Mathon L, Chassard D. Syndrome bilatéral des loges tibiales antérieures après chirurgie prolongée en position de lithotomie. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:779–82.

[43] Fabbri LP, Nucera M, Fontanari P, Loru G, Marsili M, Barbagli G. Bilateral compartment syndrome following prolonged anaesthesia in the lithotomy position [letter]. Can J Anaesth 1997;44:678–9.

[44] Muret J, Farhat F, Jayr C. Rhabdomyolyse après intervention prolongée en position de lithotomie. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:262–5.

[45] Perret D, Mahul P, Rochette Y, Auboyer C. Rhabdomyolyse localisée après un choc anaphylactique au suxaméthonium. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:1193–5.

[46] Slater RR., Weiner TM, Koruda MJ. Bilateral leg compartment syndrome complicating prolonged lithotomy position. Orthopedics 1994;17:954–9.

[47] Leroux C, Béliard C, Théolat M, et al. Syndrome postopératoire des loges tibiales antéro-externes : coresponsabilité de la table opératoire. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:1061–4.

[48] Allen V, Ryan DW, Murray A. Measurements of interface pressure between body sites and the surfaces of four specialised air mattresses. Br J Clin Pract 1994;48:125–9.

[49] Steinmetz J, Langemo DK. Changes in occipital capillary perfusion pressures during coronary artery bypass graft surgery. Adv Wound Care 1996;9:28–32.

[50] Boyer JD, Vidmar DA. Postoperative alopecia: a case report and literature review. Cutis 1994;54:321–2.

[51] Dominguez E, Eslinger MR, McCord SV. Postoperative (pressure) alopecia: report of a case after elective cosmetic surgery. Anesth Analg 1999;89:1062–3.

[52] Allen V, Ryan DW, Murray A. Potential for bed sores due to high pressures: influence of body sites, body position, and mattress design. Br J Clin Pract 1993;47:195–7.

[53] Bertrand M, Godet G, Fléron MH, et al. Lumbar muscle rhabdomyolysis after abdominal aortic surgery. Anesth Analg 1997;85:11–5.

[54] Uratsuji Y, Ijichi K, Irie J, Sagata K, Nijima K, Kitamura S. Rhabdomyolysis after abdominal surgery in the hyperlordotic position enforced by pneumatic support. Anesthesiology 1999;91:310–2.

[55] Ali H, Nieto JG, Rhamy RK, Chandarlapaty SK, Vaamonde CA. Acute renal failure due to rhabdomyolysis associated with the extreme lithotomy position. Am J Kidney Dis 1993;22:865–9.

[56] Guzzi LM, Mills LM, Greenman P. Rhabdomyolysis, acute renal failure, and the exaggerate lithotomy position. Anesth Analg 1993;77:635–7.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[57] Svendsen LB, Flink P, Wodjdemann M, Riber C, Mogensen T, Secher NH. Muscle oxygen saturation during surgery in the lithotomy position. Clin Physiol 1997;17:433–8.
[58] Martin JT. General principles of safe positioning. In: Martin JT, Warner MA, eds. Positionning in anesthesia and surgery. 3rd edition. Philadelphia, Saunders, 1997:5–12.
[59] Ziser A, Friedhoff RJ, Rose SH. Prone position: visceral hypoperfusion and rhabdomyolysis. Anesth Analg 1996;82:412–5.
[60] Weinlander CM, Coombs DW, Plume SK. Myocardial ischemia due to obstruction of an aortocoronary bypass by intraoperative position. Anesth Analg 1985;64:933–6.
[61] Owen CA, Mubarak SJ, Hargens AR, Rutherford L, Garetto LP, Akeson WH. Intramuscular pressures with limb compression. N Engl J Med 1979;300:1169–72.
[62] Cocusse E, Azar R. Rhabdomyolyse lors d'interventions pour traumatisme du rachis dorso-lombaire. Rôle de la position genu-pectorale prolongée. Press Med 1991;20:266–7.
[63] Kuperwasser B, Zaid BT, Ortega R. Compartment syndrome after spinal surgery and use of the codman frame. Anesthesiology 1995;82:793.
[64] Smith JW, Pellici PM, Sharrock N, Mineo R, Wilson PD. Complications after total hip replacement. J Bone Joint Surg 1989;71:528–35.
[65] Lachiewicz PF, Latimer HA. Rhabdomyolysis following total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg 1991;73:576–9.
[66] Mathes DD, Assimos DG, Donorifo PD. Rhabdomyolysis and myonecrosis in a patient in the lateral decubitus position. Anesthesiology 1996;84:727–9.
[67] Souther SG, Car SD, Vitnes LM. Pressure tissue ischemia and operating table pads. Arch Surg 1973;107:544–7.
[68] Nambisan RN, Karakousis CP. Axillary compression syndrome with neuropraxia due to operative positioning. Surgery 1989;105:449–54.
[69] Hidou M, Huraux C, Mariot J, Voltz C, Strub P. Rhabdomyolyse au décours d'une chirurgie ORL en décubitus latéral prolongé. Ann Fr Anesth Reanim 1993;12:329–32.
[70] Ellis SC, Bryan-Brown CW, Hyderally H. Massive swelling of the head and neck. Anesthesiology 1975;42:102–3.
[71] Kawaguchi M, Sakamoto T, Ohnishi H, Karasawa J. Pharyngeal packs can cause massive swelling of the tongue after neurosurgical procedures. Anesthesiology 1995;83:434–5.
[72] Nixon J, McElvenny D, Mason S, Brown J, Bond S. A sequential randomised controlled trial comparing a dry visco-elastic polymer pad and standard operating table mattress in the prevention of post-operative pressure sores. Int J Nurs Stud 1998;35:193–203.
[73] Beerle BJ, Rose RJ. Lower extremity compartment syndrome from prolonged lithotomy position not masked by epidural bupivacaine and fentanyl. Reg Anesth 1993;18:189–90.
[74] Goldsmith AL, McCallum MI. Compartment syndrome as a complication of the prolonged use of the Lloyd-Davies position. Anaesthesia 1996;51:1048–52.
[75] Tang WM, Chiu KY. Silent compartment syndrome complicating total knee arthroplasty: continuous epidural anesthesia masked the pain. J Arthroplasty 2000;15:241–3.
[76] Brown EM, Elman G. Postoperative backache. Anesth Analg 1961;40:683–5.
[77] Clarke AM, Stillwell S, Paterson ME, Getty CJ. Role of the surgical position in the development of postoperative low back pain. J Spinal Disord 1993;6:238–41.
[78] Warner MA. Supine positions. In: Martin JT, Warner MA, eds. Positionning in anesthesia and surgery. 3rd edition. Philadelphia, Saunders, 1997:39–46.
[79] O'Donovan N, Healy TE, Faragher EB, Wilkins RG, Hamilton AA. Postoperative backache: the use of an inflatable wedge. Br J Anaesth 1986;58:280–3.
[80] Roth S, Thisted RA, Ericksson JP, Black S, Schreider BD. Eye injuries after nonocular surgery. A study of 60965 anesthetics from 1988 to 1992. Anesthesiology 1996;85:1020–7.
[81] Batra YK, Bali IM. Corneal abrasions during general anesthesia. Anesth Analg 1977;56:363–5.
[82] Cucchiara RF, Black S. Corneal abrasion during anesthesia and surgery. Anesthesiology 1988;69:978–9.
[83] Gild WM, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Eye injuries associated with anesthesia. A close claims analysis. Anesthesiology 1992;76:204–8.
[84] Morin Y, Renard-Charalabidis C, Haut JC. Cécité monoculaire transitoire définitive par compression oculaire accidentelle au cours d'une anesthésie générale. J Fr Ophtalmol 1993;16:680–4.
[85] Lynne-Williams E, Hart WM, Tempelhoff R. Postoperative ischemic optic neuropathy. Anesth Analg 1995;80:1018–29.
[86] Coonan TJ, Hope CE. Cardio-respiratory effects of change of body position. Can Anaesth Soc J 1983;30:424–37.
[87] Estanove S, George M. Effets circulatoires et respiratoires de la posture des opérés. Cah Anesthesiol 1972;20:245–60.
[88] Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JAD. Reducing aortocaval compression: how much tilt is enough? Br Med J 1992;305:539–40.
[89] Bivins HG, Knopp R, dos Santos, PA. Blood volume distribution in the Trendelenburg position. Ann Emerg Med 1985;14:641–3.
[90] Reich DL, Konstadt SN, Raissi S, Hubbard M, Thys DM. Tredelenburg position and passive leg raising do not significantly improve cardiopulmonary performance in the anesthetized patient with coronary artery disease. Crit Care Med 1989;17:313–7.
[91] Mavrocordatos P, Bissonnette B, Ravussin P. Effects of neck position and head elevation on intracranial pressure in anaesthetized neurosurgical patients. J Neurosurg Anesthesiol 2000;12:10–4.
[92] Oliver SB, Cucchiara RF, , Warner MA, Muir JJ. Unexpected focal neurologic deficit on emergence from anesthesia: a report of three cases. Anesthesiology 1987;67:823–6.
[93] Batillo JA, Hendler MA. Effects of patient positionning during anesthesia. Int Anesthesiol Clin 1993;31:67–86.
[94] Nishikawa T, Anzai Y, Namiki A. Asystole during spinal anaesthesia after change from Tredelenburg to horizontal position. Can J Anaesth 1988;35:406–8.
[95] Bhagwanjee S, Rocke DA, Rout CC, Koovarjee RV, Brijball R. Prevention of hypotension following spinal anaesthesia for elective caesarean section by wrapping of the legs. Br J Anaesth 1990;65:819–22.
[96] Pollard J, Brock-Utne J. Wrapping of the legs reduces the decrease in blood pressure following spinal anesthesia. A study in men undergoing urologic procedures. Reg Anesth 1995;20:402–6.
[97] Graftieaux JP, Ades P, Gomis P, Barre J, Léon A. Étude des positions opératoires pour la chirurgie de la hernie discale lombaire. Ann Fr Anesth Reanim 1993;12:575–81.
[98] Malatinsky J, Kadlic T. Inferior vena caval occlusion in the left lateral position. Br J Anaesth 1974;46:165–7.
[99] Buhre W, Weyland A, Buhre K, et al. Effects of the sitting position on the distribution of blood volume in patients undergoing neurosurgical procedures. Br J Anaesth 2000;84:354–7.
[100] Albin MS, Babinski M, Wolf S. Cardiovacular responses to the sitting position. Br J Anaesth 1980;52:961–2.
[101] Dalrymple DG, McGowan SW, McLeod GF. Cardiorespiratory effects of the sitting position in neurosurgery. Br J Anaesth 1979;51:1079–82.
[102] Standefer M, Bay JW, Trusso R. The sitting position in neurosurgery: A retrospective analysis of 488 cases. Neurosurgery 1984;14:649–58.
[103] Perkins-Pearson NAK, Marshall WK, Bedford RF. Atrial pressure in the seated position. Anesthesiology 1982;57:493–7.
[104] Lumb AB, Nunn JF. Respiratory function and ribcage contribution to ventilation in body position commonly used during anesthesia. Anesth Analg 1991;73:422–6.
[105] Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation. A proposal of atelectasis. Anesthesiology 1985;62:422–8.
[106] Klingstedt C, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Tokics L, Brismar B. The influence of body position and differential ventilation on lung dimensions and atelectasis formation in anaesthetized man. Acta Anaesth Scand 1990;34:315–22.
[107] Pivalizza EG, Tonnesen A. Acute life-threatening intraoperative atelectasis. Can J Anaesth 1994;41:857–60.
[108] Samuels SI, Brodsky JB. Profound intraoperative atelectasis. Br J Anaesth 1989;62:216–8.
[109] Magnusson L, Zemgulis V, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Use of a vital capacity maneuver to prevent atelectasis after cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 1998;88:134–42.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[110] Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. Br J Anaesth 1999;82:551-6.

[111] Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hogman M, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. Anesthesiology 1995;82:832-42.

[112] Akça O, Podolsky A, Eisenhuber E, et al. Comparable postoperative atelectasis in patients given 30% or 80% oxygen during and 2 hours after colon resection. Anesthesiology 1999;91:991-8.

[113] Conrardy PA, Goodman LR, Lainge F, Singer MM. Alteration of endotracheal tube position. Crit Care Med 1976;4:8-12.

[114] Toung TJK, Grayson R, Saklad J, Wang H. Movement of the distal end of the endotracheal tube during flexion and extension of the neck. Anesth Analg 1985;64:1029-38.

[115] Sugiyama K, Yokoyama K. Displacement of the endotracheal tube caused by change of head position in pediatric anesthesia: evaluation by fiberoptic bronchoscopy. Anesth Analg 1996;82:251-3.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

6

Organisation du travail anesthésique au bloc opératoire

Jean-Étienne Bazin

(septembre 2003)

Abréviations

ASA : American Society of Anesthesiologists

CLIN : comité de lutte contre les infections nosocomiales

CME : commission médicale d'établissement

IADE : infirmier anesthésiste diplômé d'État

IBODE : infirmier de bloc opératoire diplômé d'État

ICR_β : index de complexité relative

INSERM : Institut national de la santé et de la recherche médicale

K : unité administrative française de cotation des actes médico-chirurgicaux

MAR : médecin anesthésiste-réanimateur

PMSI : Programme de médicalisation des systèmes d'information

SFAR : Société française d'anesthésie et de réanimation

SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise

SSPI : salle de surveillance postinterventionnelle

USI : unités de soins intensifs

Sommaire

INTRODUCTION 2
IMPORTANCE DE L'ORGANISATION 2
ORGANISATION DU BLOC OPÉRATOIRE 3
ORGANISATION QUOTIDIENNE DE L'ANESTHÉSIE 8
ORGANISATION DE LA PRISE EN CHARGE DES SITUATIONS CRITIQUES 9
ORGANISATION DU RECUEIL DE L'ACTIVITÉ 10
CONCLUSION 10

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Dans les années 80, le problème majeur posé à la spécialité était celui de l'équipement des blocs opératoires avec du matériel technologiquement performant pour permettre de pratiquer l'anesthésie en toute sécurité. Le défi de ce début du XXI^e^ siècle, pour les anesthésistes, n'est plus seulement de continuer à veiller à la qualité de leur matériel, mais de parvenir à gérer de nouvelles contraintes d'organisation d'un travail qui doit répondre à des exigences de sécurité, de qualité et d'économie.
Prestataire de services à la jonction de partenaires multiples, l'anesthésie-réanimation se trouve, de fait, en position de pivot d'organisation, d'autant que la demande est croissante alors que les disponibilités humaines ne cessent de décroître. Les instances dirigeantes ont d'ailleurs bien identifié ce rôle d'interface critique et ont édicté des normes sécuritaires draconiennes. Toute modification d'organisation, ou toute volonté de créer une activité nouvelle, doit s'inscrire dans une structure réglementaire qui induit forcément une pression très contraignante et souvent mal vécue par des acteurs habitués à plus de liberté. Un service d'anesthésie-réanimation est sans cesse soumis à des demandes difficiles à gérer dans une optique sécuritaire optimale, ce qui entraîne (en plus des contraintes) des conflits liés à l'organisation des services eux-mêmes. L'ensemble doit être envisagé dans une globalité qui tient compte des problèmes de personnel, tout comme des contraintes matérielles, au moment où la lutte contre les infections nosocomiales concerne non seulement l'hygiène au bloc opératoire mais aussi l'environnement dans sa généralité.

Importance de l'organisation

Le but de l'organisation est d'augmenter l'efficience du travail anesthésique au bloc opératoire, cette efficience pouvant être analysée sous deux aspects, la diminution du risque et l'augmentation de la productivité.

Diminution du risque

■ Erreur individuelle et erreur organisationnelle

Le risque anesthésique a fortement décru durant les trois dernières décennies, malgré un élargissement considérable des indications, en particulier en direction d'une population toujours plus âgée, souffrant d'affections multiples et souvent complexes. L'application à l'anesthésie des méthodes d'analyse du risque appliquées dans l'aviation civile fait ressortir que, comme dans cette dernière, les erreurs humaines représentent 80 % des causes des accidents [1]. Une analyse trop superficielle de la situation conduirait à incriminer systématiquement et uniquement l'opérateur lui-même. Cette attitude a été l'attitude habituelle durant la seconde moitié du XX^e^ siècle et, si elle a contribué à accroître le sentiment d'insécurité individuelle, tant de la part des anesthésistes que de leurs patients, elle n'a pas permis de faire de progrès notables en termes de sécurisation d'une prise en charge anesthésique. Ce n'est que dans les années 90 qu'une prise de conscience s'est faite sur la nécessité d'une analyse non plus seulement individuelle et répressive, mais organisationnelle et institutionnelle [2].

À l'échelon de l'individu lui-même, il faut rechercher des causes telles que l'inattention, la négligence, la non-motivation, etc. Lorsque des procédures existent, une part essentielle des accidents tient au manque de compliance de certains acteurs à l'application de ces règles. Au-delà de l'analyse de l'historique des causes qui ont abouti à un accident, il faut développer une réflexion sur les méthodes qu'il conviendra de mettre en jeu pour limiter ces déviances et éviter la reproduction à l'identique du même accident. Cette analyse peut déboucher sur la rédaction de nouvelles procédures, des rappels à l'ordre ou des mesures disciplinaires pour les « indisciplinés » ; en pratique, elles sont difficiles à appliquer dans un système public. Face à un dysfonctionnement, il est souvent plus simple de chercher un coupable que de remettre en cause l'ensemble du fonctionnement d'une institution.

Une analyse du système, à l'inverse, met en perspective les erreurs et les considère comme des conséquences de dysfonctionnement plutôt que des causes, ces dernières trouvant leur origine dans une organisation inadaptée du travail. Lorsqu'un événement indésirable se produit, l'important est de savoir pourquoi les systèmes de correction ont été mis en défaut. Schématiquement, la survenue d'un accident fait intervenir deux groupes de facteurs favorisants : des facteurs actifs et des facteurs latents *(Tableau 1)*.

■ Facteurs actifs

Les facteurs actifs sont liés aux opérateurs. On peut les regrouper en trois catégories :

– maladresses, erreurs patentes, automatismes non appropriés ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Le système des défaillances

Défaillances actives	Liées au patient, à son état physique Liées au chirurgien et à l'acte opératoire Liées à l'anesthésiste : – maladresse – défaut de connaissance (absence de formation continue…) – non-respect des règles (recommandations, protocoles du services…)
Défaillances latentes	Liées à la structure Liées à l'organisation

– fautes par rapport aux règles, exécution imparfaite ou non connaissance d'une règle, choix d'une règle inadaptée ;
– défauts de connaissance et de formation.

■ Facteurs latents

Les facteurs latents correspondent à des défauts d'organisation. Présents à l'intérieur même d'un système, ils ont pour origine les défauts de conception et de gestion :
– absence de supervision par un médecin expérimenté ;
– défauts de communication des informations ;
– surcharge de travail ;
– défauts de maintenance du matériel…

Ces défauts peuvent être intriqués.

Les défaillances liées à un facteur actif sont souvent le révélateur de défauts inhérents au système (facteurs latents). Si les facteurs humains ne sont pas les seuls en cause dans la genèse d'un événement indésirable, ce dernier survient lorsqu'une combinaison de défaillances actives démasque une défaillance latente.

Augmentation de la productivité

En France, la sous-occupation des blocs opératoires est fréquente. Une enquête déjà ancienne de la Caisse nationale d'assurance maladie avait estimé l'occupation moyenne des salles d'opération à 2 interventions par jour opératoire [3]. Les frais de fonctionnement d'un bloc opératoire (amortissement du matériel, frais de personnel…) sont fixes et sont évalués à environ 1 000 € de l'heure. À l'opposé, il existe des moments où l'activité opératoire entraîne :
– le dépassement des horaires normaux de fonctionnement, créant des dépenses supplémentaires et une difficulté de gestion des heures supplémentaires ;
– des dysfonctionnements d'autres structures : salles de surveillance postinterventionnelle, laboratoires, imagerie…

La productivité du bloc opératoire peut être définie par le rapport entre les durées d'interventions réalisées et celles des heures d'ouverture disponibles, en prenant en compte le délai moyen entre deux interventions. Les solutions à ce problème de productivité peuvent être trouvées par le regroupement des sites dispersés dans un établissement et par une meilleure organisation du programme opératoire.

Par ailleurs, l'inadéquation des moyens humains entre les différents acteurs du bloc opératoire reste encore trop souvent une perte de productivité. L'organisation des équipes doit se faire sur la base du plus petit dénominateur indispensable qui, en fonction des structures et des périodes, peut être représenté par les IBODE, les IADE ou les MAR. Enfin, il est évident que la dispersion du personnel ne permet aucune économie d'échelle. La perspective de la mise en place d'un repos de sécurité au décours de la garde doit être un élément de plus de la prise de conscience de la nécessité absolue de rationaliser l'organisation de l'anesthésie.

Objectifs de l'organisation du bloc opératoire

• Diminution du risque en déplaçant la problématique des accidents de l'erreur individuelle (attitude traditionnelle) à l'erreur organisationnelle faisant intervenir deux types de facteurs :
– facteurs actifs, liés aux opérateurs ;
– facteurs latents correspondant à des défauts d'organisation.
• Augmentation de la productivité.

Organisation du bloc opératoire

L'organisation du bloc opératoire, qui est extrêmement complexe, intervient sur les deux versants de l'efficience : la sécurité et la productivité. Il a été démontré que les résultats des établissements les plus performants en termes de mortalité et de morbidité periopératoires, sont ceux qui présentent un nombre et une diversité de méthodes de coordination inter-professionnelle supérieurs [2].

Le bloc opératoire est, par essence, le lieu où le chirurgien et l'anesthésiste collaborent le plus étroitement. C'est donc aussi le lieu où deux cultures différentes se côtoient et parfois s'affrontent. Pour les uns, on y opère des malades endormis et, pour les autres, on y endort des patients qui vont être opérés. Les données médico-économiques actuelles bouleversent cette vision du bloc opératoire. Le bloc est le moteur d'un établissement chirurgical et conditionne la survie de l'institution. Le débat n'est plus à des querelles de pouvoir mais à une bonne adéquation entre les possibilités de recrutement des services de chirurgie et une gestion saine du bloc opératoire.

Circulation dans le bloc et notions d'hygiène

Les règles de circulation dans le bloc opératoire et celles d'hygiène ont été précisées et rappelées par les recommandations d'experts de la SFAR concernant l'hygiène nécessaire à la pratique de l'anesthésie en 1997 [4].

■ Locaux et équipements

Les blocs opératoires sont placés en zone de classe biologique IV (très haut risque infectieux) et nécessitent un entretien garantissant une propreté de surface mais aussi microbiologique.

Les salles d'opération doivent être équipées d'installations de ventilation et de climatisation ; les portes doivent être fermées en cours d'intervention ; il est impératif de changer de tenue après une chirurgie sale et de privilégier des textiles peu producteurs de particules. Des opérations de maintenance des installations délivrant l'eau et des contrôles bactériologiques de celle-ci doivent être réalisés. Les

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

surfaces et le mobilier d'anesthésie doivent bénéficier d'un nettoyage bactériologique immédiatement après souillure, en fin d'intervention et en fin de journée. Ce nettoyage correspond à un dépoussiérage humide sans rinçage ni séchage, au moyen d'un textile imprégné d'un produit détergent désinfectant conforme aux normes européennes.

■ Comportement et déplacement à l'intérieur du bloc opératoire

La pénétration dans le bloc opératoire doit se faire après passage par le vestiaire pour mise en tenue adéquate (pyjama spécifique, sabots, chapeau et masque) et lavage simple des mains qui doivent être dépourvues de bagues, bracelets et montres. L'établissement d'un sens de circulation doit éviter les chevauchements de trajets entre l'entrée et la sortie du bloc.

Au sein du bloc, les déplacements doivent être limités à ce qui est utile. En effet, l'ensemble des personnels présents en salle d'opération participe à une aéro-contamination qui correspond à l'émission et à la diffusion de particules d'origines diverses, pouvant véhiculer des micro-organismes capables de contaminer la plaie opératoire. Cette aéro-contamination, dont l'influence exacte sur le taux d'infections reste à déterminer, est un facteur qui impose à l'ensemble des intervenants, et notamment à l'équipe d'anesthésie, des règles de comportement en salle d'intervention :

- port d'un masque chirurgical à l'entrée en salle d'opération ; ce masque sera changé en cours de journée s'il est manipulé ou utilisé plus de 3 heures ;
- respect général des règles d'asepsie, comprenant notamment un lavage antiseptique des mains avant le début d'une anesthésie ;
- respect des précautions universelles ou standard d'hygiène :
  - vis-à-vis du patient lors des soins ;
  - vis-à-vis de l'environnement lors de l'élimination du matériel souillé et des déchets.

■ Hygiène des mains

En anesthésie, le lavage chirurgical des mains est la procédure à appliquer pour la réalisation de tous les actes invasifs, en association avec le port d'une paire de gants stériles. Pour les autres gestes, après un lavage simple, une friction hydro-alcoolique permettra d'obtenir une antisepsie satisfaisante si l'accès au poste de lavage ne permet pas un lavage antiseptique des mains. Le port de gants est recommandé afin de réduire la transmission des micro-organismes des mains du personnel vers le patient et de protéger le personnel du risque de contamination par des micro-organismes véhiculés par le sang, les liquides biologiques ou les sécrétions du patient. Une paire de gants ne doit être utilisée que pour un seul patient et un seul soin.

■ Entretien du matériel

Le matériel représente un risque pour les patients mais également pour le personnel et l'environnement. Il se répartit en trois catégories :

- le matériel non critique, en contact avec de la peau saine, souillée ou non ;
- le matériel semi-critique, en contact avec une muqueuse intacte ;
- le matériel critique, pénétrant un tissu stérile.

La procédure de traitement du matériel est fonction de sa catégorie. Le matériel à usage unique ne doit en aucun cas être recyclé. La stérilisation à l'autoclave à vapeur doit être préférée à celle obtenue par l'oxyde d'éthylène.

La désinfection doit être considérée comme une procédure de deuxième intention. Enfin, une désinfection, ou mieux la stérilisation, doit obligatoirement être précédée d'une séquence de nettoyage-décontamination ou déprotéinisation et séchage. Les procédures à utiliser doivent être répertoriées et respectées. Elles font partie du cahier des charges lors de l'achat d'un nouveau matériel.

La prise en charge de patients présentant un risque de contamination implique que les procédures de traitement du matériel anesthésique tiennent compte de chaque type de risque et notamment du risque lié à la maladie de Creutzfeldt-Jakob ou de son variant.

RATIONALISATION DE L'OCCUPATION DU BLOC OPÉRATOIRE ET DU MATÉRIEL

L'étude de l'occupation et de l'utilisation d'un bloc opératoire représente l'un des critères majeurs de l'analyse de l'efficacité d'une structure.

L'utilisation du bloc opératoire est habituellement définie comme le nombre d'heures d'activité opératoire divisé par le nombre total d'heures où le bloc est mis à disposition dans la journée. Une utilisation à 100 % est impossible, mais on peut considérer qu'une valeur moyenne de 80 % peut être acceptable.

La durée d'une intervention est habituellement définie comme le temps s'écoulant entre l'induction de l'anesthésie et la sortie du patient du bloc opératoire. À ce temps, il est impératif de rajouter les temps d'ouverture et de fermeture du bloc opératoire ainsi que les temps de nettoyage et de réinstallation entre deux interventions.

Le système de programmation opératoire est capital pour une répartition efficace des ressources et une utilisation optimale des moyens [5]. Chaque membre de l'équipe chirurgicale a des besoins différents selon le système de programmation. Le chirurgien veut en général un système de programmation qui permet de prévoir précisément les heures de début d'intervention et qui soit suffisamment flexible pour lui permettre de rajouter des cas sans trop s'écarter des horaires prévus. La plupart des chirurgiens préfèrent également opérer le matin pour pouvoir planifier leurs consultations l'après-midi.

Le souci principal des IBODE est d'avoir des effectifs suffisants et assez de temps pour préparer l'intervention suivante. De larges fluctuations du nombre de cas mis au programme dans une journée conditionnent l'efficacité des infirmières. Pour faire face à ces fluctuations de la charge de travail, les infirmières sont obligées de faire des heures supplémentaires certains jours alors qu'elles sont payées à ne rien faire d'autres jours.

Les anesthésistes partagent les préoccupations des chirurgiens et des infirmières. D'un côté, ils doivent prévoir un personnel d'anesthésie suffisant pour les cas programmés, de l'autre, du fait de l'augmentation de leur activité en réanimation et dans la prise en charge de la douleur postopératoire, ils apprécieraient une certaine précision dans les horaires de début et de fin d'intervention.

L'efficacité dans la programmation opératoire est aussi un enjeu important pour l'administration de l'hôpital. Le programme opératoire influence beaucoup le taux d'occupation des lits et l'utilisation

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

des services auxiliaires. Les systèmes de programmation les plus efficaces actuellement sont informatisés et tiennent compte du nombre de malades hospitalisés, de la durée moyenne d'un type particulier d'intervention par un même chirurgien (qui peut différer significativement de celle d'un autre chirurgien), de l'occupation des lits (et en particulier des lits de réanimation) et du personnel disponible. Une analyse régulière des heures de démarrage, de l'utilisation et de la durée moyenne des plages, de la durée de débordement, doit être effectuée. Les sanctions à l'encontre du personnel constamment en retard ou responsable systématiquement de désorganisation doivent être prises pour optimiser le fonctionnement.

PROGRAMMATION

Au cours du temps, les enquêtes successives sur les conditions de survenue des accidents d'anesthésie, en particulier les résultats de l'enquête INSERM du début des années 80, ont permis de mettre en évidence les dysfonctionnements qui ont été à l'origine de ces accidents [6]. Au premier rang de ces dysfonctionnements figurait l'inorganisation du bloc opératoire et particulièrement celle de la programmation des interventions. Ce constat a conduit les autorités de tutelle, avec le concours du Haut Comité de la santé publique, de la Société française d'anesthésie et de réanimation et du Conseil national de l'Ordre des médecins, à la rédaction de rapports, recommandations, décrets, arrêtés et circulaires divers, destinés à remédier à cette situation. Tous ces textes relèvent du Code de la santé publique, de la Sécurité sociale, du Code de déontologie, et figurent dans le guide des références en anesthésie-réanimation réunies par la SFAR.

Dans tous ces textes, les conditions de programmation des interventions sont considérées comme une priorité d'organisation. L'élaboration du planning opératoire, dès lors qu'elle est unilatérale par les chirurgiens, ne peut tenir compte des impératifs de sécurité de l'anesthésie. Le planning opératoire doit être organisé conjointement entre le chirurgien et l'anesthésiste-réanimateur. Il devra être cosigné par les deux médecins responsables. Cela est encore plus important lorsqu'il est envisagé de « rajouter » une intervention sur un programme pré-établi. En cas de pratique ambulatoire, la rigueur dans l'établissement du programme opératoire est encore plus importante [7, 8].

L'organisation du programme opératoire est un élément important dans la sécurité anesthésique. Un tableau opératoire ne tenant compte ni des disponibilités anesthésiques ni de l'existence ou non d'une consultation préanesthésique augmente les risques pour le patient [9]. La mise au programme, au dernier moment, d'une intervention non urgente, chez un patient non examiné par un anesthésiste-réanimateur, ne devrait plus se voir.

Dans ses recommandations concernant les relations entre anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens et autres spécialistes ou professionnels de santé, le Conseil national de l'Ordre des médecins consacre tout un chapitre [10] précisant les conditions d'établissement du programme opératoire : « l'établissement du programme opératoire est réalisée conjointement par les chirurgiens, les spécialistes, les anesthésistes-réanimateurs, les responsables du bloc opératoire… Il ne peut pas être imposé aux anesthésistes-réanimateurs d'entreprendre plusieurs anesthésies simultanément… »

Enfin, l'article D. 712-42 du Code de la santé publique (décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994), relatif aux conditions techniques de pratique de l'anesthésie [11], exprime clairement que le tableau de programmation doit être établi par l'ensemble des partenaires, en tenant compte des impératifs d'hygiène, de sécurité, d'organisation du bloc opératoire et de la salle de surveillance postinterventionnelle.

De plus, l'activité opératoire ne doit pas être perturbée par les aléas de l'emploi du temps de ses intervenants. Le programme opératoire se base sur un planning de bloc opératoire qui est un canevas répartissant l'occupation des sites par service ou par chirurgien. Ces vacations opératoires, généralement comptabilisées en demi-journées, peuvent être réparties sur la semaine ou le mois, en fonction des besoins chirurgicaux et en tenant compte des moyens, notamment anesthésiques.

Ce planning prévisionnel permet à la fois de prévoir l'environnement nécessaire mais également d'évaluer *a posteriori* le taux d'occupation de ces vacations afin de corriger éventuellement la répartition des sites opératoires. La programmation à partir de ce planning et de la liste des patients inscrits aboutit à l'élaboration d'un tableau opératoire hebdomadaire *(Tableau 2)*. Les médecins anesthésistes-réanimateurs ne doivent pas subir ce tableau mais participer activement à son élaboration en y apportant les contraintes spécifiques aux patients en fonction de la consultation de pré-anesthésie, de la préparation à l'anesthésie, de la durée et des contraintes de réveil.

Un élément fréquent de désorganisation du programme opératoire est le « rajout », le jour même, d'interventions non programmées dites urgentes. L'idéal est de bénéficier, au sein de l'établissement, d'une structure (bloc opératoire complet ou salles d'intervention dévolues) et de personnel spécifiquement réservés à l'urgence. L'expérience montre que, dans les blocs opératoires de chirurgie réglée mais qui accueillent aussi les urgences, la prise en charge de l'urgence vitale pose peu de problèmes, l'ensemble de l'équipe se motivant pour sa prise en charge.

La prise en charge des urgences « moins urgentes » (patients arrivés pendant la nuit, ou vus en consultation) pose souvent beau-

Tableau 2 Éléments devant figurer sur le tableau opératoire

- Numéro de la salle d'opération
- Nom du patient avec, éventuellement, âge et poids (en pédiatrie)
- Type précis de l'intervention projetée
- Durée prévisible
- Nom de l'opérateur, de ses aides et de l'IBODE
- Nom de l'anesthésiste en salle (préciser s'il est responsable de plusieurs salles), de ses aides et de l'IADE
- Matériel spécifique nécessaire chirurgical et anesthésique (fibroscope par exemple…)
- Heure d'arrivée en salle
- Heure prévisible de transfert en SSPI
- Suivi postopératoire : USI, réanimation…
- Le nom du coordinateur du programme du jour, nom des chirurgiens et anesthésistes pouvant venir en renfort en cas d'urgence (présents dans l'établissement mais non affectés au bloc opératoire ce jour-là), nombre de brancardiers disponibles

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

coup plus de problèmes et mérite l'écriture d'un protocole spécifique au sein de la charte de bloc opératoire. Ces interventions peuvent être programmées dès le matin en fin de programme opératoire ou intercalées dans le programme réglé, ou dans une salle non occupée, à condition que le personnel requis pour l'ouverture de cette salle supplémentaire soit disponible et qu'il y ait accord de tous les partenaires. En tout état de cause l'établissement du programme réglé devra tenir compte de la possibilité d'intercaler une éventuelle urgence.

CONSEIL DE BLOC OPÉRATOIRE

Le bloc opératoire est le centre du séjour et le passage obligé du patient de chirurgie. Tout dysfonctionnement à ce niveau, outre les risques majeurs d'atteinte à la sécurité qu'il comporte pour les patients et le personnel, est susceptible de retentir gravement sur la qualité de la prise en charge du patient et sur la gestion économique de l'établissement. Compte tenu de la complexité du fonctionnement d'un bloc opératoire, l'idée selon laquelle la bonne volonté de chacun et la tradition orale permettent à celui-ci de fonctionner est révolue.

La mise en place d'un conseil de bloc opératoire est l'un des éléments de cette organisation. La nécessité et l'intérêt d'une structure de gestion collégiale, destinée à coordonner les activités au niveau du bloc opératoire, ont fait l'objet de diverses recommandations et dispositions réglementaires qu'il est important de rappeler.

■ Réglementation

Le bloc opératoire doit être considéré comme un outil de travail commun mis à la disposition de tous les intervenants, médicaux et paramédicaux, réunis en un même lieu, au service du patient. Les prestations destinées à assurer ce service doivent être de qualité et réalisées dans le respect de la réglementation et des recommandations de bonne pratique clinique permettant de garantir au patient les meilleures conditions de sécurité. Malheureusement, on sait combien les relations entre ces divers intervenants, de formation, de culture et de statuts différents, peuvent s'avérer complexes et sources de conflits ; seule la rédaction en commun d'une charte définissant parfaitement les modalités de fonctionnement du bloc opératoire, permettra d'atteindre ces objectifs. Traditionnellement, ces modalités étaient, et sont souvent encore, déterminées à l'initiative exclusive d'un seul des « partenaires », en général le plus « influent ».

La notion de *conseil de bloc opératoire* apparaît dans la circulaire n° 98-674 du 17 novembre 1998 relative aux priorités de santé publique à prendre en compte pour l'allocation des ressources aux établissements de santé [12]. Chaque établissement de santé doit mettre en place, sous l'égide de la commission médicale d'établissement, un conseil de bloc opératoire dont le rôle est de faciliter l'organisation harmonieuse du bloc opératoire. Ce conseil doit comprendre au minimum un chirurgien, un anesthésiste et un cadre infirmier s'il existe.

En février 1999, dans le manuel d'accréditation des établissements de santé publique et privés, au niveau du chapitre IV, le paragraphe I-3 traite de l'organisation de la prise en charge des patients lors des activités interventionnelles [13]. Le terme « activités interventionnelles » est utilisé au sens large, l'intervention pouvant se dérouler dans un bloc opératoire, un bloc obstétrical, un secteur d'endoscopie, de radiologie interventionnelle, nécessitant ou non une anesthésie.

Ces activités comportent des actions successives ou parallèles et font appel à de nombreux professionnels dont la coordination est nécessaire. La complexité des techniques et des matériels utilisés dans cet établissement multiprofessionnel engendre des risques, directs ou indirects, pour les patients, imposant l'existence de démarches visant à assurer leur sécurité. Ce n'est que le 19 mai 2000 que paraît la circulaire DH/FH n° 2000-264 [14], relative à la mise en place des conseils de bloc opératoire dans les établissements publics de santé. Si la création d'un conseil de bloc opératoire a été officialisée en novembre 1998, il semble que la mise en place de ces structures ait pris du retard.

■ Composition du conseil de bloc

Un établissement doit posséder en son sein au moins un conseil de bloc opératoire (1 par bloc existant) qui se compose d'au minimum :

- un chirurgien intervenant au niveau du bloc opératoire (il n'est pas précisé qu'il doive s'agir du chef de service) ;
- un médecin anesthésiste-réanimateur (ces médecins sont désignés sur proposition de la CME) ;
- le responsable de l'organisation du secteur opératoire, celui-ci pouvant être le cadre de santé infirmier, le surveillant chef s'il existe, le surveillant, le cadre infirmier anesthésiste diplômé d'État s'il existe ou un cadre de santé infirmier du bloc opératoire.

Sa composition doit tenir compte de l'ensemble des personnels constituant un plateau technique. Ces personnels sont désignés sur proposition de l'infirmier général, directeur du service de soins infirmiers, ou de la sage-femme coordinatrice pour les personnels de blocs obstétricaux. Le responsable du CLIN ou son représentant y participe si besoin. Le directeur de l'établissement arrête la composition nominative du conseil de bloc opératoire. Les membres sont désignés pour une durée de 3 ans renouvelable. Le président du conseil de bloc est le responsable de l'organisation du secteur opératoire. Cette instance doit se réunir au moins une fois par mois sur convocation de son président et établir, par période hebdomadaire, le planning d'occupation des salles d'opération. D'autres membres peuvent être invités à titre consultatif en qualité d'experts.

■ Les missions du conseil de bloc

Les missions du conseil de bloc *(Tableau 3)* doivent permettre la mise en place d'une organisation rationnelle du travail tenant compte des moyens humains et matériels, de la réglementation relative au temps de travail, à l'exercice professionnel et aux règles de sécurité sanitaires et anesthésiques. Les missions du conseil de bloc opératoire portent notamment sur la programmation du tableau opératoire.

Le programme opératoire doit être établi en tenant compte des moyens en personnel et en salles d'opération, mais aussi en salles de surveillance postinterventionnelle, tant en personnel médical que paramédical. Il faudra également s'assurer, pour les interventions lourdes, des possibilités d'accueil en soins intensifs ou en réanima-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Missions du conseil de bloc

– Programmation du tableau opératoire en tenant compte des moyens en personnels, des règles de sécurité anesthésique, du type d'intervention (risque septique…) et des caractéristiques des patients (âge, pathologie…), en liaison notamment avec les services des consultations, le service de chirurgie ambulatoire, les services de réanimation, les secteurs d'hospitalisation
– Résolution des dysfonctionnements
– Mise en place de protocoles d'hygiène et validation des protocoles thérapeutiques spécifiques
– Rédaction d'une charte de fonctionnement et d'organisation interne du bloc
– Proposition d'actions de formation continue médicale et paramédicale en lien avec l'évolution des techniques, l'adaptation des compétences et des objectifs de développement de l'établissement
– Chaque année le conseil de bloc opératoire établit un rapport d'activité du bloc opératoire et le transmet à la CME

tion, en coordination avec les services de consultation et les services chirurgicaux d'hospitalisation. La disponibilité des moyens en personnel, mais aussi en matériel, devra être en adéquation avec la nature des interventions, l'âge des patients (chirurgie pédiatrique…), les risques infectieux (interventions septiques, patients porteurs de bactéries multirésistantes…), les risques particuliers (allergies au latex ou patients diabétiques programmés en début de matinée…). Les interventions pratiquées en ambulatoire nécessitent une programmation particulière.

Le rôle du conseil de bloc opératoire porte également sur la mise en place des protocoles d'hygiène et la validation des protocoles thérapeutiques spécifiques au bloc opératoire. Le conseil de bloc opératoire doit aussi rédiger une charte de fonctionnement, validée et acceptée par tous, périodiquement évaluée en matière d'efficacité (activité, dysfonctionnement…) et, si besoin, révisée. Le conseil de bloc statue sur l'organisation interne du bloc opératoire, ainsi que sur la proposition d'actions de formation continue, médicale et paramédicale, en lien avec l'évolution des techniques, l'adaptation des compétences et des objectifs de développement de l'établissement.

Chaque année le conseil de bloc opératoire établit un rapport d'activité du bloc et le transmet à la CME.

CHARTE DE BLOC OPÉRATOIRE

Au-delà d'un aspect purement réglementaire qui constitue simplement une base de travail, la charte de bloc opératoire est un document propre à chaque établissement de soins. Elle doit témoigner de la réflexion d'un groupe de personnes (conseil de bloc ou groupe de travail spécifique), représentatif de l'ensemble du personnel (chirurgiens, anesthésistes, personnel non médical, administratif, technique…), établissant une règle commune de fonctionnement qui est ensuite validée par l'ensemble des personnes participant à l'activité du bloc opératoire.

Il s'agit d'un document évolutif pouvant être modifié à tout moment en fonction des exigences imposées par le développement de nouvelles activités ou de nouvelles techniques. Cette charte définit successivement :

- les principes de fonctionnement ;
- les principes d'organisation propre à la structure en matière d'hygiène, d'asepsie, et de sécurité ;
- le circuit du patient ;
- la gestion des ressources humaines ;
- l'utilisation des locaux ainsi que la structure de leur coordination ;
- les réunions de fonctionnement.

Sur un plan pratique, la charte doit être un document accessible, connu de tous, et dont la rédaction doit être claire et synthétique. La plupart des causes de mauvais fonctionnement d'un bloc opératoire étant d'origine humaine, il faut s'efforcer de bien définir les règles de fonctionnement du tableau opératoire et les rôles de chacun des intervenants au niveau du bloc. Une première étape consiste en la description fonctionnelle du plateau technique (nombre de sites, salles de surveillance postinterventionnelle, activité décentralisée : radiologie interventionnelle, endoscopies…) et de ses missions premières (qualité et sécurité de la prise en charge des patients, mais aussi qualité de l'organisation pour le personnel).

La seconde étape doit décrire les règles d'établissement du programme opératoire. L'absence de règles concernant ce point clé est responsable d'une grande partie des mauvais fonctionnements des blocs opératoires. Il existe actuellement des méthodes très élaborées permettant d'établir un tableau opératoire (stratégie de la réservation des salles, informatisation, durée moyenne d'une intervention en fonction de l'opérateur…) [15, 16]. Il faut définir les règles définissant le nombre de salles d'opération pouvant être mises en service en fonction de la disponibilité du personnel (congés et congrès notamment).

L'étape suivante consiste à définir les rôles et les missions de chacun au sein du plateau technique. Par exemple, définir certains points clés du mode de fonctionnement médical de l'anesthésie : nombre de médecins par site (pour les salles d'opération, pour les sites interventionnels non chirurgicaux, pour la salle de surveillance postinterventionnelle), rôle de coordination dans la validation du programme opératoire, rôle dans le respect des éléments du décret de décembre 1994, notamment pour ce qui concerne la consultation d'anesthésie et la salle de surveillance postinterventionnelle, fonctionnement pour les gardes et les astreintes. Le mode de fonctionnement, la composition, la périodicité des réunions du conseil de bloc sont à mentionner dans la charte.

La rédaction d'une charte de bloc opératoire, au-delà de son aspect réglementaire, doit donc offrir une possibilité de réorganisation de la prise en charge des patients afin de concourir à une meilleure efficience des structures opératoires et interventionnelles.

RELATIONS HUMAINES

■ Gestion des dysfonctionnements

Le conseil de bloc opératoire a aussi pour rôle de résoudre les dysfonctionnements dans le respect mutuel des préoccupations et des prérogatives de chacun, dans un esprit de concertation la plus courtoise possible. Le conseil de bloc devra savoir rapidement reconnaître les situations à risque d'engendrer ces dysfonctionnements et les

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

anticiper afin d'éviter leur survenue plutôt que d'être amené à trouver des solutions en situation de crise aiguë.

Les indicateurs de dysfonctionnement peuvent être le pourcentage de dépassement des plages horaires mensuelles, trimestrielles, annuelles, le pourcentage des patients prévus non opérés, le pourcentage d'adéquation du programme opératoire prévu et du programme réellement effectué.

D'autres indicateurs, en dehors du nombre et de la nature des interventions effectuées, devront être pris en compte. Ainsi en sera-t-il de la morbidité per- et postopératoire, tant dans le domaine anesthésique que chirurgical (morbidité anesthésique, infection du site opératoire, infections nosocomiales…). Cette morbidité, et les éventuels dysfonctionnements, seront recherchés, analysés, et des mesures correctives devront être mises en place de façon concertée.

■ Gestion des conflits

Au sein du bloc opératoire, comme dans toute collectivité, les occasions de tension sont fréquentes. Ces tensions sont majorées par la présence de la maladie, éventuellement de la mort, du très haut niveau de technicité et de la rigueur qu'elle impose, accrues par les permanentes limites budgétaires qui empêchent toute amélioration de l'organisation. Il est évident que les qualités humaines d'écoute et de communication sont primordiales pour régler ces conflits. Cependant, les circonstances rendent inévitables l'affrontement entre acteurs du bloc opératoire dont les intérêts sont parfois antagonistes.

Le seul véritable intérêt, qui devrait être commun à tous, est la prise en charge du patient dans des conditions optimales. Le conseil de bloc opératoire peut avoir un rôle de médiateur ; après une analyse précise des objectifs de chacun, des enjeux, des rapports de force et des moyens de pression, il doit permettre l'élaboration d'une stratégie pertinente. Au cours de la négociation, il est souhaitable de maîtriser les réactions trop spontanées et d'avancer sans provoquer l'agressivité des différents partenaires.

Un des risques est bien souvent d'éviter les affrontements en occultant les problèmes qui peuvent les faire surgir et de les diluer en évitant tout face-à-face. En fait, les problèmes niés ne font que se déplacer et, en se manifestant directement, ils deviennent plus insolubles et sources de dysfonctionnement plus grave encore. Il paraît évident que les patients doivent être laissés à l'écart de tout conflit.

Organisation du bloc opératoire

- Respect de règles de circulation et de l'hygiène.
- Rationalisation de l'occupation des salles et du matériel.
- Application des règles de programmation des interventions.
- Importance critique du conseil de bloc opératoire chargé de :

– l'organisation rationnelle du travail, en tenant compte des moyens humains et matériels, de la réglementation relative au temps de travail, à l'exercice professionnel et aux règles de sécurité sanitaires et anesthésiques ;
– l'établissement de la charte de bloc opératoire ;
– la gestion des dysfonctionnements ;
– la gestion des conflits.

Organisation quotidienne de l'anesthésie

Chariot d'anesthésie

L'ensemble des médicaments et du matériel consommable pour l'anesthésie doit être regroupé au sein d'un chariot ou d'une armoire permettant un rangement optimal et hiérarchisé. Cette structure de rangement doit être la même dans toutes les salles d'opération équipant un bloc opératoire, afin de faciliter l'orientation et la coordination, notamment dans le contexte d'urgence. Ces structures, idéalement mobiles, seront réapprovisionnées selon un protocole à la fin de chaque journée. Cela implique que le matériel présent dans le chariot soit quantitativement suffisant pour assurer les actes d'anesthésie d'une journée opératoire.

En dehors des services ne faisant que de la pédiatrie ou faisant très fréquemment de la pédiatrie (plusieurs actes par jour), il est préférable que le matériel d'anesthésie spécifiquement pédiatrique soit regroupé au sein d'une autre structure de rangement mobile et que n'apparaissent dans le chariot d'anesthésie que les tailles de matériel standard pour un adulte. On peut proposer une organisation comprenant un chariot à plusieurs tiroirs, avec :
– un tiroir contenant des médicaments d'urgence : adrénaline, éphédrine, β-bloquants injectables, β-2-mimétiques… ;
– un tiroir comprenant les médicaments anesthésiques : hypnotiques, curares… ;
– un tiroir comprenant du matériel pour les ponctions veineuses : différentes tailles de cathéters intraveineux courts, garrots, compresses, désinfectant… ;
– un tiroir pour le matériel d'intubation : plateaux d'intubation, sondes d'intubation et masques faciaux de différentes tailles, masques laryngés de différentes tailles, moyens de fixation…

En fait chaque structure doit déterminer, en fonction de son activité propre et de ses habitudes, la meilleure organisation possible d'un tel chariot.

Machine d'anesthésie

La « machine d'anesthésie » comprend le système d'administration des mélanges gazeux associé à un ventilateur permettant la prise en charge de la ventilation et l'administration de produits anesthésiques par voie inhalatoire.

■ Entretien

Des procédures écrites doivent permettre la maintenance régulière, à date fixe, par les services biomédicaux. De même, des procédures en cas de dysfonctionnement ou de panne doivent être élaborées afin de pallier tout problème, soit lors de la mise en route, soit en cours d'utilisation.

■ Check-list

Cette vérification du matériel d'anesthésie est une obligation (décret sur la sécurité anesthésique). Elle concerne les branchements des différents fluides, les pressions d'administration de ces fluides,

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

la recherche de fuites au niveau du circuit anesthésique, le bon fonctionnement du ventilateur et de ses alarmes, le remplissage de l'évaporateur d'halogénés, ainsi que le matériel d'intubation, les différents médicaments d'anesthésie et de réanimation, les systèmes de suppléance d'oxygène et le défibrillateur fonctionnel au sein du bloc opératoire. En cas de spécificité de prise en charge du patient (allergie, pédiatrie…), la check-list devra inclure la vérification du matériel spécifique.

■ Désinfection

Des protocoles de désinfection et de changement du circuit externe d'un ventilateur doivent être écrits. En général, lors de l'utilisation systématique et correcte de filtres antibactériens, les circuits externes d'un ventilateur ne seront changés, sauf situation particulière, que de façon hebdomadaire, et le bloc interne du ventilateur sera désinfecté (autoclavé) une fois par mois. Ces procédures peuvent être différentes d'un établissement à l'autre en fonction des habitudes et de l'organisation locales. En tout état de cause, ces procédures doivent être écrites et incluses dans l'organisation du bloc opératoire.

Règles d'hygiène et organisation pratique

L'organisation générale du bloc opératoire doit tenir compte intégralement des règles d'hygiène, que celles-ci concernent :
– la circulation au sein du bloc opératoire ;
– la programmation en fonction des degrés de sepsis des patients ;
– les différents protocoles de désinfection ou d'hygiène du matériel.

À titre d'exemple, le temps de décontamination et de stérilisation du matériel chirurgical doit être inclus dans les temps incompressibles entre deux patients. Afin d'éviter des attentes entre patients, il faut soit prévoir d'intercaler un autre patient utilisant le même matériel, soit prévoir la disponibilité de plusieurs matériels du même type ce qui, évidemment, a un coût non négligeable. De même, lors des stérilisations des blocs internes de ventilateur, soit il existe des ventilateurs en surnombre permettant aux salles de fonctionner, soit il faut tenir compte dans la programmation de l'impossibilité de fonctionner pour une salle d'opération.

En cas de patients considérés comme contaminants, leur prise en charge doit être, au mieux, réalisée en fin de programme opératoire, ce qui permet d'assurer plus facilement un nettoyage adapté du bloc opératoire. La transmission de l'information sur le caractère contaminant du patient doit être garantie de façon à mettre en œuvre les mesures adaptées. Il peut s'agir de patient porteur de virus du SIDA ou d'hépatite, de patients tuberculeux ou porteurs de bactéries multirésistantes, enfin de patients présentant une forte présomption en faveur d'une maladie de Creutzfeldt-Jakob ou de sa variante. Les procédures de traitement du matériel anesthésique et de protection du personnel doivent tenir compte de chaque type de risque [17-20].

Transmission de l'information

À l'arrivée du patient au bloc opératoire, outre la présentation et l'accueil, indispensables, des vérifications sont impératives (état civil, dossier médical complet, fiche de transmission du service, type d'intervention, coté de l'intervention, dossier transfusionnel, consentements, informations et autorisations diverses…) et doivent être organisées : qui les réalise ? Quelle trace conserver du fait qu'elles ont réellement été effectuées ? De même, lors du transfert du patient en SSPI puis de SSPI dans le service de soins ou de réanimation, un document doit synthétiser ce qui a été réalisé au bloc opératoire et en SSPI, ainsi que les consignes et prescriptions.

Organisation quotidienne de l'anesthésie

- Constitution d'un chariot d'anesthésie complet et fonctionnel, selon le type d'activité anesthésique.
- Entretien et vérification de la machine d'anesthésie.
- Application des règles d'hygiène dans le travail.
- Vérification de la qualité de la transmission de l'information et des documents légaux à l'arrivée au bloc opératoire et lors du départ du patient.

Organisation de la prise en charge des situations critiques

Chariots spécifiques

Pour compléter le chariot standard d'anesthésie, des chariots spécifiques doivent être prévus au sein du bloc opératoire pour répondre à différentes situations. On peut citer, par exemple :
– un chariot spécifique pour la prise en charge pédiatrique dans un bloc qui ne reçoit qu'occasionnellement des enfants ;
– un chariot spécifique pour les patients allergiques au latex ne comprenant que du matériel sans latex ;
– un chariot spécifique pour l'intubation difficile ;
– un chariot d'urgence sur lequel peut être placé le défibrillateur.

L'organisation de ces chariots devra être réalisée en concertation avec les différentes personnes pouvant avoir à les utiliser et à partir de protocoles souvent schématisés sous forme d'algorithmes qui seront affichés sur les chariots.

Protocoles spécifiques

Des protocoles thérapeutiques d'urgence ou de situations particulières doivent être affichés sur ces chariots et regroupés au sein du bloc opératoire dans un classeur tenu à la disposition de chacun. L'hétérogénéité des pratiques, notamment dans les situations très particulières, est la source de nombreux accidents et dysfonctionnements. Il est donc particulièrement important d'élaborer, au sein du bloc opératoire, des protocoles qui peuvent tenir compte du plus grand nombre de situations particulières (intubation difficile non prévue, hyperthermie maligne, choc anaphylactique, arrêt cardio-circulatoire…). Ces différents protocoles sont abordés dans le chapitre 9.

Ces protocoles doivent être en accord avec le matériel disponible (chariots spécifiques), et surtout avec l'aptitude du personnel à utiliser ce matériel, d'où la notion de formation permanente et obligatoire, d'évaluation et de mises en situation régulières (on peut citer dans ce cadre, à titre d'exemple, l'intubation difficile ou la réanimation de l'arrêt circulatoire).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Organisation du recueil de l'activité

Calcul de la charge de travail

Le calcul de la charge de travail et de l'activité anesthésique est particulièrement important en termes d'organisation pour définir les moyens, notamment humains, à mettre à disposition pour réaliser les activités. Ce calcul est néanmoins extrêmement complexe et difficile pour tenir compte des différents paramètres pouvant intervenir.

La charge de travail représentée par la consultation d'anesthésie doit être évaluée, une moyenne peut être effectuée à partir du nombre de patients examinables par vacation de consultations. Il faut cependant tenir compte d'un certain nombre de facteurs, comme la gravité des patients, qui rendent souvent la consultation d'anesthésie beaucoup plus complexe.

L'activité peropératoire est souvent plus complexe à appréhender, la simple durée de gestes ne suffisant pas à en définir sa complexité. Pendant longtemps, le K d'anesthésie était le seul critère d'évaluation de la complexité des actes ; cependant, le caractère relativement récent de la médicalisation de la spécialité était à l'origine d'une sous-cotation de l'acte anesthésique par rapport à l'acte chirurgical correspondant. Dans le cadre de la mise en place du Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI), a été crée l'ICR_β (index de complexité relative des actes anesthésiques) qui, au départ, avait pour but de définir les items clé intervenant dans le coût de l'acte anesthésique [21]. Parmi ceux-ci, on retrouve le terrain (classe ASA), l'âge, le type de monitorage, la technique anesthésique et la durée comme facteur dépendant de l'acte chirurgical. La mise au point de cet indice a donc pris en considération les éléments configurant l'acte et qui déterminent les ressources, humaines et matérielles, nécessaires pour la réalisation d'un acte anesthésique. Une des lacunes essentielles de l'ICR_β est de très mal prendre en considération la phase postopératoire. La publication prochaine d'une nouvelle nomenclature des actes médicaux devrait permettre une bien meilleure prise en considération de la charge de travail anesthésique périopératoire.

Systèmes informatiques

Le recueil manuscrit des données périopératoires, tel qu'il est pratiqué actuellement par plus de 9 services d'anesthésie sur 10, entraîne des rapports mal faits, souvent illisibles ou raturés, des données de monitorage et de ventilation incomplètes voire « corrigées ». De plus, un tel recueil des données pose des problèmes de stockage et rend difficile toute exploitation. En fait, l'absence d'informatisation du recueil des données périopératoires est essentiellement due à un problème financier entraînant un très faible développement de produits accessibles.

Par ailleurs, il existe des problèmes ergonomiques non négligeables, comme celui du respect des normes d'hygiène, de courants de fuites électriques ou d'étanchéité vis-à-vis du clavier ou de la souris par exemple. Un autre obstacle, souvent rédhibitoire pour l'informatisation du bloc opératoire, tient à l'impossibilité de concentrer, sur un même écran, des informations provenant d'appareils médicaux de marques différentes et ayant chacun leur propre protocole de communication. L'utilisation d'écrans tactiles facilite l'interface utilisateurs. Le temps gagné en transcription des données peut être mis à profit pour la surveillance directe du patient.

L'intérêt de l'informatisation du bloc opératoire, outre le recueil des données propres à un patient, est de permettre de réaliser toutes sortes d'analyses et de statistiques : nombre d'anesthésies, total des K d'anesthésie-réanimation, total des ICR_β, classes ASA, taux d'occupation des salles, nombre et pourcentage d'interventions par chirurgien, etc. Autant d'éléments qui permettent de juger de l'organisation et du fonctionnement du bloc opératoire. Le premier volet de la feuille d'anesthésie informatisée doit comporter le recueil de la consultation d'anesthésie.

Une autre application de l'informatique pourrait être l'utilisation, par les médecins anesthésistes, d'organiseurs personnels électroniques permettant d'avoir en permanence à portée de main à la fois le dossier informatisé du patient, les données de la consultation d'anesthésie, la programmation du bloc opératoire, mais aussi l'ensemble des protocoles ou documents nécessaires à la pratique de l'anesthésie.

Conclusion

La prise en compte par un conseil de bloc opératoire des différents éléments que sont les impératifs matériels tels que l'hygiène, la durée réelle des actes en tenant compte des changements de patients et de réorganisation de salles entre deux patients, la charge de travail et le nombre de personnes requises pour réaliser, dans des conditions optimales de qualité et de sécurité, une intervention, doit permettre, par l'écriture d'une charte de fonctionnement, d'assurer une organisation du bloc opératoire garantissant une utilisation optimale des moyens en terme de rentabilité mais aussi de sécurité.

Bibliographie

[1] Cooper JP, Nexbower RR, Kitz RJ. An analysis of major errer and equisetum fêlures in anesthésia management. Considerations for prevention and detection. Anesthesiology 1984 ; 60 : 34-42.

[2] Blache JL, Sannini A. Démarche qualité et organisation du bloc opératoire. *In* : JEPU. Organisation au bloc opératoire. Paris : Arnette, 2001 ; 295-308.

[3] Fishler M. La qualité du fonctionnement du bloc opératoire. *In* : JEPU. La qualité en Anesthésie. Paris : Arnette, 1997 ; 53-9.

[4] SFAR. Recommandations concernant l'hygiène en anesthésie. Paris : Éditions scientifiques et médicales Elsevier, 1997.

[5] Dexter F, Macario A, Traub RD. An operating room scheduling strategy to maximize the use of operating room block time : computer simulation of patient scheduling and survey of patient's preferences for surgical waiting time. Anesth Analg 1999 ; 89 : 7-20.

[6] Hatton F, Tiret L, Maujol L, N'Doye P, Vourch G, Desmonts JM, Otteni JC, Scherpereel P. Enquête épidémiologique sur les accidents d'anesthésie. Premiers résultats. Ann Fr Anesth Réanim 1983 ; 2 : 331-86.

[7] Décret n° 92-1102 du 2 octobre 1992 relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les structures de soins alternatives à l'hospitalisation mentionnées à l'article L. 712-2 du code de la santé publique en application de l'article L. 712-9 de ce même code. *JO* du 8 octobre 1992.

[8] Arrêté du 7 janvier 1993 relatif aux caractéristiques du secteur opératoire mentionné à l'article D. 712-31 du code de santé publique pour les structures pratiquant l'anesthésie ou la chirurgie ambulatoire visées à l'article R. 712-2-1 (b) de ce même code. *JO* du 15 janvier 1993.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[9] Kluger MT, Tham EJ, Coleman NA, Runciman WB, Bullock MF. Inadequate pre-operative evaluation and preparation : a review of 197 reports from the Australian incident monitoring study. Anaesthesia 2000 ; 55 : 1173-8.

[10] Recommandations du conseil national de l'ordre des médecins concernant les relations entre anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens et autres spécialistes ou professionnels de santé ; mai 1994 : 15-16.

[11] Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique. Ministère des affaires sociales de la santé et de la ville, D. 712-40 à D. 712-52, *JO* du 8 décembre 1994.

[12] Circulaire n° 98-674 du 17 novembre 1998 relative aux priorités de santé publique à prendre en compte pour l'allocation des ressources aux établissements de santé.

[13] Manuel d'accréditation des établissements de santé publique et privés, chapitre IV, février 1999.

[14] Circulaire DH/FH n° 2000-264 du 19 mai 2000 relative à la mise en place des conseils de bloc opératoire dans les établissements publics de santé.

[15] Dexter F, Traub RD. How to schedule elective surgical cases into specific operating rooms to maximize the efficiency of use of operating room. Anesth Analg 2002 ; 94 : 933-42.

[16] Epstein RH, Dexter F. Statistical power analysis to estimate how many months of data are erquired to identify operating room staffing solutions to reduce labor costs and increase productivity. Anesth Analg 2002 ; 94 : 640-3.

[17] Estèbe JP. Anesthésie et agent transmissibles non conventionnels (ou maladies à prions). Ann Fr Anesth Réanim 1997 ; 16 : 955-63.

[18] Veber B. Manipulation des agents anesthésiques et des seringues. Recommandations et argumentations. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 1253-56.

[19] Veber B. Prise en charge d'un patient présentant une tuberculose pulmonaire bacillifère. Recommandations et argumentations. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 1261-6.

[20] Jodka PG, Heard SO. Management of the septic patient in the operating room. Int Anesthesiol Clin 2000 ; 38 : 1-29.

[21] Pontone S, Finkel S, Desmonts JM, De Pouvourville G. L'index de complexité relative est-il un indicateur du coût de l'anesthésie ? Ann Fr Anesth Reanim 1993 ; 12 : 539-43.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

7

Matériel et équipement pour l'anesthésie pédiatrique

Francis Veyckemans

(décembre 2003)

Abréviations

ALR : anesthésie locorégionale

COPA : canule oropharyngée munie d'un ballonnet, acronyme de « Cuffed Oro-Pharyngeal Airway »

ECG : électrocardiogramme

FEO_2 : fraction expirée d'oxygène

FiNO : fraction inhalée de NO

IADE : Infirmier(ère) Anesthésiste Diplômé(e) d'État

IRM : imagerie en résonance magnétique

LB : laryngoscope de Bullard

ML : masque laryngé

NO : monoxyde d'azote ou oxyde nitrique

PCA : analgésie autocontrôlée

$PETCO_2$: concentration de CO_2 en fin d'expiration

PVC : chlorure de polyvinyle

RAE : sonde d'intubation préformée (« Ring, Ader, Elwyn »)

SFAR : société française d'anesthésie et de réanimation

SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle

TCA : temps de céphaline activé

t-PA : activateur du plasminogène tissulaire (R : recombinant)

Sommaire

INTRODUCTION 2
ÉQUIPEMENT DE LA SALLE D'OPÉRATION 2
PRÉPARATION DE L'ANESTHÉSIE 4
RÈGLES D'HYGIÈNE HOSPITALIÈRE 4
MATÉRIEL POUR L'ACCÈS VEINEUX PÉRIPHÉRIQUE 5
MATÉRIEL POUR L'ACCÈS VEINEUX CENTRAL 8
MATÉRIEL POUR L'INJECTION INTRAOSSEUSE 10
MATÉRIEL POUR LE CONTRÔLE DES VOIES AÉRIENNES CHEZ L'ENFANT 11
BRONCHOSCOPIE RIGIDE CHEZ L'ENFANT 22
LARYNGOSCOPES ET AIDES À L'INTUBATION 22
ÉQUIPEMENT POUR L'INTUBATION DIFFICILE 25
CRICOTHYROTOMIE 29
TRACHÉOTOMIE 30
CIRCUITS ACCESSOIRES EN ANESTHÉSIE PÉDIATRIQUE 31
UTILISATION DU CIRCUIT FILTRE PRINCIPAL CHEZ L'ENFANT 35
VENTILATION ARTIFICIELLE DE L'ENFANT EN SALLE D'OPÉRATION 36
CONCLUSION 41

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La prise en charge anesthésique d'un nouveau-né, d'un nourrisson ou d'un enfant nécessite une connaissance de ses particularités anatomiques, physiologiques et pharmacologiques ainsi qu'une approche psychologique et une expérience particulières. Ces aspects sont décrits dans d'autres chapitres (Particularités physiologiques du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant; Principes généraux de pharmacocinétique ; Anesthésie générale de l'enfant). Il est également essentiel, pour des raisons sécuritaires, de connaître les principes de fonctionnement et les modalités pratiques d'utilisation du matériel et de l'équipement anesthésique: matériel spécialement conçu pour ces catégories d'âges, matériel initialement conçu pour l'adulte mais utilisable chez l'enfant sous réserve de certaines précautions ou matériel utilisé de manière exceptionnelle chez l'enfant.
Le but de ce chapitre est de fournir à ces sujets une information pratique fondée sur les données récentes de la littérature et l'expérience de l'auteur.

Équipement de la salle d'opération

Équipement standard

L'American Academy of Pediatrics [1] et la SFAR [2] ont publié des recommandations en matière de personnel, d'équipement standard et d'environnement (services d'hospitalisation et de chirurgie ambulatoire, salle de surveillance post-interventionnelle [SSPI], unités de radiologie et de réanimation pédiatriques) d'une salle d'opération dans laquelle un enfant peut être anesthésié. Cet équipement standard comprend :

- un chariot mobile ou une armoire d'anesthésie contenant les médicaments et équipements nécessaires pour l'anesthésie générale d'un enfant : anesthésiques intraveineux, matériel pour le contrôle des voies aériennes supérieures (canules oropharyngées, sondes endotrachéales…) et la pose d'une voie veineuse, etc. ;
- un ventilateur, spécifiquement pédiatrique ou pour adulte utilisable chez l'enfant, et un circuit accessoire d'anesthésie, ainsi qu'un insufflateur manuel adapté à la taille de l'enfant, de façon à permettre la ventilation assistée en cas de panne du ventilateur ;
- un système d'aspiration indépendant de l'aspiration chirurgicale ;
- un appareil de monitorage permettant de surveiller l'électrocardiogramme (ECG), la SpO_2, le CO_2 expiré ($PETCO_2$), la pression artérielle non invasive et la température. etc. ;
- une table d'opération adaptée à la taille de l'enfant ;
- outre le conditionnement d'air de la salle, différents moyens de prévention de l'hypothermie : une lampe chauffante à infrarouges, un matelas chauffant, un système de réchauffement à air pulsé, un système de réchauffement des liquides administrés en intraveineux ;
- une couverture ou une alèze chauffée pour recouvrir le corps de l'enfant pendant l'induction ;
- au moins un pousse-seringue ;
- un bouton d'appel qui permet d'obtenir immédiatement l'aide de collègues ;
- un téléphone.

En outre, il est utile de prévoir :

- un chariot mobile sur lequel est préparé tout le matériel qui sera utilisé pour le contrôle des voies aériennes *(Tableau 1)* ;
- un autre chariot mobile sur lequel sont préparés le matériel destiné à la pose de l'accès veineux périphérique et les produits à injecter en intraveineux *(Tableau 2)* ;
- et, si une technique d'anesthésie locorégionale est prévue, un troisième chariot sur lequel sont préparés le matériel et les anesthésiques locaux nécessaires à cette technique (voir le chapitre « Anesthésie locorégionale chez l'enfant »). L'identification d'un chariot spécifique à l'ALR est indispensable pour éviter des erreurs de seringues et la contamination du matériel d'ALR par ce qui a été utilisé pour contrôler les voies aériennes ou poser l'accès veineux.

Matériel particulier

Le matériel particulier, souvent coûteux, qui n'est pas utilisé fréquemment et ne doit donc pas être présent dans chaque salle d'opération, peut être localisé à proximité d'un groupe de salles d'opérations, de manière à être immédiatement disponible en cas de besoin. Il s'agit par exemple :

- d'***un appareil d'analyses de laboratoire automatique*** qui permet de mesurer rapidement l'ionogramme sanguin, la glycémie et l'hématocrite ;
- d'***un chariot d'intubation difficile*** où est rassemblé tout le matériel nécessaire pour une intubation difficile, prévue ou imprévue : masques laryngés, sondes guides et stylets d'intubation, fibroscope, matériel de cricothyrotomie etc. ainsi qu'une source de lumière froide et de la solution antibuée ;

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Chariot pour le matériel destiné au contrôle des voies aériennes

– Un masque facial adapté au visage de l'enfant
– 3 sondes endotrachéales : celle prévue selon la formule *(tableau 11)* ainsi que les tailles immédiatement inférieure et supérieure
– 1 masque laryngé adapté au poids de l'enfant, pour être utilisé de manière élective ou imprévue (ventilation et/ou intubation difficile)
– Un manche de laryngoscope et des lames (courbe ou droite) adaptées à la taille de l'enfant
- Une pince de Magill adaptée à la taille de l'enfant (néonatale ou pédiatrique)
– Une canule oropharyngée adaptée à la taille de la mandibule de l'enfant
– Une sonde guide ou un mandrin d'intubation adapté à la taille de la sonde endotrachéale
– Un spray siliconé pour lubrifier la sonde endotrachéale
– Du sparadrap ou un ruban de tissu pour fixer la sonde endotrachéale ou le masque laryngé
– De la lidocaïne en solution ou en spray pour réaliser une anesthésie topique de la glotte (si c'est l'habitude du service)
– Un récipient (un bassin réniforme ou haricot, par exemple) pour déposer les instruments utilisés et éviter ainsi la contamination de ce qui est encore propre ou stérile
– Une seringue pour le gonflage du ballonnet de la sonde endotrachéale ou du manchon du masque laryngé
– Si une sonde à ballonnet est utilisée, un manomètre pour en vérifier la pression de gonflage

Tableau 2 Chariot pour l'accès veineux périphérique

– Des cathéters courts de différentes tailles
– Du désinfectant pour la peau (chlorexhidine, bétadine…)
– Un garrot
– Des compresses (désinfection, pansement) et le matériel pour fixer le cathéter à la peau (sparadrap, steri-strips® …)
– Un récipient fermé pour déposer les aiguilles utilisées
– Des aiguilles puiseuses (19 G) pour pré-perforer la peau avant un abord veineux ou artériel
– Des seringues contenant des anesthésiques intraveineux bien identifiés et dilués en fonction du poids de l'enfant
– En cas de mise en place d'un cathéter dans l'artère radiale (ou ulnaire) : un petit rouleau ferme (fait de compresses de gaze par exemple) dont le diamètre est adapté à la taille du poignet pour l'immobiliser en légère extension

– d'un ***défibrillateur*** muni de palettes pour adultes et pour enfants ; un défibrillateur doit être présent en permanence dans les salles d'intervention où sont réalisés les actes de chirurgie cardiaque ;
– d'au moins un chariot ne contenant que du ***matériel sans latex*** (seringues, gants stériles, sondes urinaires, circuits d'anesthésie…) pour faciliter la prise en charge des patients allergiques au latex ;
– d'un ***amplificateur de brillance*** pour les interventions où un contrôle radiologique est nécessaire : orthopédie, opacification des voies biliaires ou urinaires, vérification de la mise en place d'un cathéter veineux central, diagnostic de pneumothorax… ;
– d'***un réfrigérateur*** contenant les médicaments nécessaires au traitement d'une crise d'hyperthermie maligne : dantrolène, sérum physiologique glacé… ; ce réfrigérateur peut également servir pour la conservation du sang et du plasma destinés aux patients admis en secteur opératoire.

Le contenu de ces différents chariots sera adapté selon qu'il s'agit d'un secteur opératoire spécifiquement pédiatrique ou prenant en charge enfants et adultes. Ce matériel spécifique doit faire l'objet d'une vérification quotidienne de son fonctionnement et/ou de son contenu.

Matériel pour l'anesthésie pédiatrique hors bloc opératoire

L'anesthésie générale ou la sédation réalisée en dehors d'un bloc opératoire (radiologie diagnostique ou interventionnelle, endoscopies, examens fonctionnels…) doit bénéficier des mêmes conditions de qualité et de sécurité que celle réalisée au sein du bloc opératoire.

La solution la plus efficace, dans notre expérience, est de disposer, outre de l'aide d'un(e) IADE expérimenté(e), d'un chariot mobile qui contient tout le matériel habituellement disponible en salle d'opération :
– deux bouteilles d'O_2 et un tuyau de raccordement à une source d'O_2 murale ;
– un évaporateur de gaz halogénés ;
– un circuit accessoire d'anesthésie avec des masques et des ballons de tailles différentes ;
– une source d'aspiration et des sondes d'aspiration ;
– un plan de travail ;
– des tiroirs dont le contenu est vérifié après chaque usage : sondes d'intubation, masques laryngés, laryngoscope avec plusieurs lames, pince de Magill, canules oropharyngées, cathéters IV courts, seringues et aiguilles, produits anesthésiants et médicaments d'urgence (adrénaline, corticoïdes.), solutés de perfusion… ;
– au moins un pousse-seringue électrique capable de fonctionner sur batteries (pour le transport) ;
– des prises électriques pour raccorder la console de monitorage et une lampe chauffante.

Si ce chariot est utilisé pour réaliser des examens en résonance magnétique nucléaire, il sera soit construit et complété avec des matériaux non ferreux compatibles avec la puissance du champ magnétique utilisé, soit placé en dehors du champ magnétique et relié au patient par l'intermédiaire d'un passe-câbles en cuivre percé dans la cage de Faraday.

Il est également très utile de disposer de divers matériaux qui permettent de stabiliser la tête de l'enfant (petit rouleau à glisser sous les épaules, rond de tête…) et de protéger les points de pression (protections en mousse ou en gel) durant la procédure.

Vérification et entretien du matériel

Le fonctionnement adéquat de tout le matériel utilisé doit être régulièrement vérifié, au minimum au début de la journée (ventilateur par exemple, voir *tableau 3*) et, de façon plus sommaire, entre deux interventions successives (laryngoscope, aspiration… par exemple).

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

De plus, un entretien régulier de ce matériel, tel qu'il est prévu par le constructeur, doit être organisé et documenté pour des raisons médicolégales.

La salle de surveillance post-interventionnelle pédiatrique

Si l'on ne dispose pas d'une SSPI spécifiquement pédiatrique, il est utile d'individualiser un secteur de la SSPI polyvalente destiné à l'accueil des enfants : on peut ainsi rassembler le matériel de surveillance et de réanimation nécessaire, et on évite que les patients adultes qui séjournent en SSPI soient gênés par des cris d'enfants. Le nombre d'emplacements y est adapté au flux des enfants, en tenant compte du fait que la rotation des enfants est habituellement plus rapide que celle des adultes (interventions plus courtes, plus grand nombre d'interventions effectuées en ambulatoire). L'enfant doit être pris en charge par un personnel infirmier expérimenté, formé à la surveillance des enfants et qui comprend au moins un(e) IADE [2].

Le matériel de surveillance et de réanimation (insufflateurs manuels, laryngoscopes, sondes endotrachéales…) doit être adapté à l'âge des enfants qui transitent dans la SSPI.

Équipement d'une salle d'opération à visée pédiatrique

• Une salle d'opération destinée à l'anesthésie d'enfants doit être équipée :
– d'un chariot mobile ou d'une armoire qui contient les médicaments et le matériel destinés à l'anesthésie ;
– d'un ventilateur, pédiatrique ou adulte utilisable chez l'enfant, ainsi que d'un circuit accessoire pédiatrique ;
– d'un système d'aspiration ;
– d'un appareil de monitorage équipé d'accessoires pédiatriques (manchettes de tensiomètre, etc.) ;
– de différents moyens de prévention de l'hypothermie ;
– de plusieurs petits chariots mobiles qui permettent de séparer le matériel destiné au contrôle des voies aériennes du matériel destiné à l'accès veineux périphérique ainsi que les produits à usage intraveineux et, le cas échéant, du matériel destiné à réaliser une ALR ainsi que les solutions d'anesthésiques locaux.
• Les équipements suivants, qui sont utilisés plus rarement, sont localisés à proximité immédiate de plusieurs salles d'opération :
– un chariot d'intubation difficile ;
– un défibrillateur équipé de palettes pédiatriques ;
– un chariot de matériel sans latex ;
– un amplificateur de brillance ;
– un réfrigérateur destiné à conserver les dérivés sanguins en provenance de la banque de sang et les médicaments destinés au traitement d'une crise d'hyperthermie maligne.
• En cas d'anesthésie d'un enfant en dehors du bloc opératoire, il faut prévoir un chariot mobile qui contienne tout le matériel standard nécessaire à l'anesthésiste et des bouteilles d'oxygène.

Tableau 3 « Check-list » d'anesthésie avant l'ouverture d'une salle d'opération

– Insufflateur manuel présent et fonctionnel
– Alimentation centrale en O_2, N_2O et air comprimé ; bouteilles d'O_2 et N_2O présentes et remplies
– Fonctionnement des rotamètres et du système d'administration urgente d'O_2 (by pass)
– Évaporateurs d'agents halogénés : niveau de remplissage, connexion, fermeture de la valve de remplissage
– Alimentation électrique des monitorages et du ventilateur d'anesthésie
– Calibration de l'appareil de mesure de FiO_2
– Calibration des différents monitorages ($PETCO_2$, volumètre…)
– Absorbeur de CO_2 : fraîcheur, humidité de la chaux sodée
– Tests de fuite du ventilateur d'anesthésie et du circuit accessoire (connexion correcte de la valve de non-réinhalation)
– Fonctionnement du ventilateur d'anesthésie dans le mode ventilation contrôlée
– Système d'évacuation des gaz expirés : connexion correcte et fonctionnement
– Fonctionnement de l'aspiration
– Fonctionnement du laryngoscope

Préparation de l'anesthésie

Tout le matériel d'anesthésie doit être vérifié et prêt à l'emploi avant que l'enfant ne soit introduit dans la salle d'induction ou d'opération : c'est là avant tout un impératif de sécurité et il est à présent obligatoire de suivre une check-list précise (résumée dans le *tableau 3*) (établissement d'un document écrit dans un registre spécifique), complète avant la première intervention de la journée et partielle entre chaque intervention. Une autre raison, non moins importante, de tout vérifier et préparer avant d'introduire l'enfant dans la salle d'opération est d'ordre psychologique : cela permet de faire comprendre à l'enfant qu'il est le centre des préoccupations de toute l'équipe et lui évite des délais d'attente ainsi que la vision toujours inquiétante de quelqu'un préparant des sondes, des aiguilles, des seringues… qui lui sont destinées.

Le contenu des chariots, décrit dans les *tableaux 1 et 2*, est adapté à l'âge de l'enfant et à la stratégie anesthésique qui a été établie.

Règles d'hygiène hospitalière

La salle d'opération est une zone à risque de transmission d'infections nosocomiales, non seulement au patient fragile (nouveau-né, immunodépression) mais aussi à l'équipe soignante. Bien que des recommandations aient été publiées par diverses instances [3], de nombreux anesthésistes ne respectent pas les règles d'hygiène élémentaire dans leur pratique quotidienne. Ainsi, une enquête réalisée en 1998 a montré que seuls 36,4 % des anesthésistes se lavent les mains entre deux patients [4].

Les mains doivent être lavées avant de commencer une nouvelle anesthésie, avant de réaliser un geste invasif et après être entrées en

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

contact avec du sang, des sécrétions corporelles ou du matériel contaminé, que des gants soient portés ou non. Des solutions de lavage spéciales (qui s'évaporent) peuvent être utilisées pour éviter que l'anesthésiste sorte de la salle d'opération.

Le port de gants est obligatoire quand on manipule du matériel qui a été ou qui va être en contact avec le sang, la salive ou d'autres sécrétions du patient. Cependant, ces gants doivent être retirés avant de manipuler d'autres équipements (panneau de contrôle du ventilateur, seringues, etc.) afin d'éviter leur contamination. De plus, comme toutes les surfaces de travail (chariots, ventilateur d'anesthésie…) sont facilement contaminées par contact ou par projection, il faut les nettoyer avec un tissu imbibé de solution détergente entre chaque intervention ; de même, les projections de sang et de sécrétions seront nettoyées au plus tôt.

Il est également important d'observer une routine de travail qui sépare les objets déjà entrés en contact avec le patient de ceux qui sont encore propres ou stériles : le plus simple est de déposer systématiquement ce qui est entré en contact avec le patient dans un réceptacle approprié (un haricot placé sur le chariot d'intubation, par exemple) et physiquement séparé du matériel propre ou stérile.

Il est également recommandé que tous les membres de l'équipe soignante portent un masque couvrant le nez et la bouche dès qu'ils entrent dans la salle d'opération ; l'auteur reconnaît cependant que, dans sa pratique, il attend que le patient ait perdu conscience avant de mettre son masque car l'enfant et plus encore le nourrisson sont souvent effrayés par la vision d'un visage masqué.

Les méthodes de nettoyage et de désinfection spécifiques à chaque équipement seront explicitées lors de la description de ce matériel.

Règles d'hygiène

- La salle d'opération est une zone à risque de transmission d'infections nosocomiales tant au patient qu'à l'équipe soignante.
- Le lavage des mains et le port de gants sont obligatoires quand on manipule du matériel qui a été ou qui va être en contact avec le sang, la salive ou d'autres sécrétions du patient.
- De plus, il faut respecter une routine de travail qui sépare les objets déjà entrés en contact avec le patient de ceux qui sont encore propres ou stériles.

Matériel pour l'accès veineux périphérique

Cathéters courts pour l'accès veineux périphérique

Toute anesthésie d'enfant doit être effectuée sous couvert d'un abord veineux car, en cas d'incident ou d'accident (laryngospasme, anaphylaxie, arrêt cardiaque…), il faut pouvoir injecter immédiatement des agents thérapeutiques par voie IV.

■ Description

À l'heure actuelle, les cathéters courts utilisés sont montés sur une aiguille introductrice et composés de téflon (Abbocath®, Introcan®, Surflo-W®…) ou de polyuréthane (Insyte®, Vasculon® Plus, Introcan-Certo®…). L'usage des aiguilles métalliques à ailettes type « butterfly » n'est pas recommandé pour l'anesthésie car celles-ci se déplacent facilement et perforent alors la paroi veineuse.

Le diamètre du cathéter utilisé dépend de la taille de l'enfant et de la veine choisie, mais aussi de l'importance de la procédure prévue. En général, on utilise un cathéter 22 G à partir de la période néonatale et 20 G à partir de 4 ans ; les cathéters 24 et 26 G sont réservés au prématuré ou à l'enfant dont le capital veineux a déjà été très utilisé avant son arrivée au bloc opératoire.

Un site d'injection avec bouchon et valve est incorporé dans certains cathéters (Venflon®, Vasofix®, Surflo-W® ou Adsyte®) de manière à permettre l'économie d'un robinet à 3 voies et une injection proche du site d'entrée dans la veine.

Pour éviter des piqûres accidentelles lors de l'utilisation ou du rangement de l'aiguille, un modèle de cathéter court est conçu avec un mécanisme automatique à ressort qui permet de retirer l'aiguille dans une gaine de sécurité quand la veine est cathétérisée (Insyte Autoguard®) [5] : les désavantages de ce modèle sont l'impossibilité d'y connecter une seringue pour réaliser un abord veineux ou artériel, et le faible volume de l'espace qui permet de visualiser la présence de sang dans le cathéter.

■ Aspects pratiques

La peau est soigneusement désinfectée. Les cathéters en polyuréthane doivent être mobilisés préalablement sur leur aiguille car ils adhèrent généralement à leur aiguille introductrice, ce qui peut gêner leur mobilisation au moment du cathétérisme de la veine.

Il est important, ensuite, de bien fixer la veine choisie avec un ou deux doigts pour éviter qu'elle soit refoulée par l'aiguille. Si la peau est épaisse, il est utile de la pré-perforer avec un trocart (19 G) pour éviter que le cathéter ne se retrousse sur son aiguille lors de la pénétration cutanée.

On introduit l'aiguille avec son biseau dirigé vers le haut. Normalement, dès la pénétration dans la veine, un reflux de sang apparaît dans l'embase de l'aiguille. L'aiguille étant un peu plus longue que le cathéter, il est important de la faire progresser de quelques mm encore pour s'assurer que l'extrémité du cathéter a bien pénétré en totalité dans la lumière de la veine. Ensuite, on immobilise l'aiguille introductrice et on fait glisser le cathéter sur elle pour cathétériser la veine.

Dans la pratique, le geste n'est pas toujours aussi simple : le reflux veineux est parfois retardé ou très discret (vasoconstriction, hypovolémie…). Il faut donc savoir attendre ce reflux et apprendre à reconnaître le « clic » caractéristique qui signe la traversée de la paroi veineuse avant que le sang ne reflue. Quand l'abord veineux est difficile, il est utile de remplir l'aiguille avec 1 mL de NaCl à 0,9 % avant la tentative de ponction : cet « amorçage » permet de détecter immédiatement l'entrée dans la veine car les globules rouges sédimentent aussitôt dans l'embase de l'aiguille.

Une fois le cathéter introduit, on vérifie sa perméabilité et on le fixe soigneusement à la peau.

■ Complications

Si on utilise un cathéter muni d'une valve d'injection, il est important de veiller à ce que le site d'injection soit soigneusement purgé

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

avec un peu de NaCl à 0,9 % après chaque injection, afin d'éviter la précipitation de médicaments chimiquement incompatibles mais surtout qu'une faible dose de produit actif (comme un curare ou un morphinique), retenue dans la valve, ne soit injectée accidentellement plus tard, lors de l'injection d'un autre produit par le même site. Des accidents de recurarisation ont été provoqués par ce mécanisme chez l'enfant [6].

Une complication grave des perfusions par voie veineuse périphérique est l'extravasation des liquides perfusés : selon la nature, la concentration et le volume de ces liquides, l'extravasation peut entraîner un gonflement transitoire, une nécrose, un syndrome de compression des loges et des séquelles permanentes au niveau du membre [7]. Il est donc essentiel de s'assurer que le cathéter est bien situé en intraveineux avant de l'utiliser : un reflux spontané de sang au moment de la connexion de la perfusion, un écoulement libre de celle-ci quand elle est maintenue à environ 90 cm de hauteur et l'absence de gonflement sous-cutané lors d'une injection sont des signes rassurants. Dans le doute, une manœuvre utile consiste à comparer la vitesse d'écoulement libre de la perfusion avant et après compression du membre à sa racine : une diminution nette du débit lors de la compression signe la position intraveineuse du cathéter [8].

Sets d'administration intraveineuse

Pour les patients de moins de 25 kg, les solutions hydroélectrolytiques (voir liquides peropératoires) sont administrées de préférence par un dispositif de perfusion qui permet de contrôler précisément le volume administré (type Métrisette® ou Burette®) afin d'éviter les accidents de surcharge volémique. Par mesure de sécurité supplémentaire, il est prudent de ne pas remplir le réservoir intermédiaire avec un volume de liquide supérieur à 2 heures de maintenance. Par exemple, pour un nourrisson de 10 kg, on remplira le réservoir avec un maximum de 80 mL de solution. Chez le nouveau-né, on utilise souvent un pousse-seringue pour améliorer encore la précision. Au-delà de 25 kg, on peut recourir à un dispositif de perfusion de type adulte.

On connecte le dispositif de perfusion au patient par l'intermédiaire d'un robinet à trois voies et d'un prolongateur de perfusion, munis de connexions vissables de type Luer-Lock pour éviter toute déconnexion accidentelle (risque d'exsanguination, d'embolie gazeuse, de contamination bactérienne). De plus, il est préférable d'utiliser un robinet à trois voies connecté à un prolongateur court de 10 cm (espace mort de 0,1 mL) plutôt qu'une connexion en T pour injecter des produits dans le dispositif de perfusion, afin d'éviter d'injecter des microparticules de latex ou de silicone (qui forment le capuchon des sites d'injection de ces connexions en T).

Si l'on prévoit une intervention hémorragique, il est utile de remplacer d'emblée le prolongateur fin (« pédiatrique ») par un prolongateur de plus gros calibre (« adulte »), afin de permettre l'injection rapide de grands volumes de colloïdes ou de dérivés sanguins, et d'éviter toute hémolyse mécanique dans le cas où l'on serait amené à transfuser des concentrés globulaires.

Toutes les tubulures de perfusion sont soigneusement purgées de l'air qu'elles pourraient contenir avant d'être connectées au patient. Des cas d'embolie gazeuse au moment de la connexion d'une perfusion mal ou non purgée d'air ont été décrits [9] et toute bulle d'air, même de petite taille, doit être éliminée car il y a un risque d'embolie paradoxale chez les enfants dont le foramen ovale est resté perméable (cas d'environ 20 % de la population). Un filtre à air (Pall Set Cell Saver extended life®, par exemple) peut être inclus dans le système de perfusion mais il augmente la résistance à l'injection.

En cas de transfusion sanguine, un filtre à sang standard de type adulte (170 µm) est suffisant pour retenir les microagrégats leucocytaires. En cas de transfusion de concentrés plaquettaires, il faut utiliser un système d'administration spécial qui évite la destruction des plaquettes.

En cas d'administration d'un morphinique en perfusion continue ou par un système d'analgésie autocontrôlée (PCA), il est important d'utiliser un prolongateur de perfusion équipé d'une valve antireflux pour éviter qu'en cas d'occlusion du cathéter intraveineux l'agent morphinique ne s'accumule par voie rétrograde dans la perfusion branchée en parallèle. Si aucun mécanisme antireflux n'est présent, l'occlusion du cathéter sera détectée avec retard et la quantité de produit ayant reflué dans l'autre voie sera administrée brutalement (véritable bolus) au moment de la levée de l'occlusion.

En cas d'utilisation intermittente d'un accès veineux périphérique, on peut :
- soit introduire un obturateur dans le cathéter (obturateurs Introcan® par exemple), ce qui a l'inconvénient de faire manipuler le cathéter à chaque utilisation (risque de contamination) ;
- soit connecter une valve stérile sur le cathéter ou le prolongateur, par laquelle on peut réaliser des injections : il existe un système (Posiflow® par exemple) qui assure une légère pression positive dans la voie veineuse et évite ainsi son occlusion par un caillot sanguin.

Systèmes de contrôle du débit de perfusion

■ Systèmes mécaniques

Les systèmes les plus simples fonctionnent par l'effet de la seule gravité avec un mécanisme d'occlusion partielle de la tubulure : l'utilisateur contrôle le débit en comptant le nombre de gouttes délivrées par minute. Des systèmes mécaniques plus sophistiqués comme Dosicair® ou Dial-a-Flo® ne sont précis que s'ils sont utilisés dans les conditions précises où ils ont été calibrés : à savoir,
- le réservoir de liquide doit être situé environ 80 cm au-dessus de la ligne axillaire moyenne du patient ;
- le diamètre du cathéter court doit être supérieur à 21 G ;
- le liquide perfusé est une solution hydroélectrolytique qui ne contient ni sang ni dérivé sanguins, ni lipides, ni glucose en concentration supérieure à 10 %.

Ces dispositifs ne sont pas assez précis pour l'administration de produits puissants comme des vasopresseurs par exemple.

Des systèmes analogues, appelés perfuseurs élastomériques portables, où la force de rétraction du réservoir en élastomère contenant la solution et le diamètre de l'orifice de sortie déterminent le débit, peuvent être utilisés pour l'administration à débit continu d'une solution d'anesthésique local dans un cathéter périneural ou périmédullaire (Infusor® de 0,5 à 10 mL/h).

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Pompes à perfusion volumétriques

Un système photoélectrique qui compte les gouttes tombant dans la chambre intermédiaire de la ligne de perfusion est combiné à un mécanisme d'occlusion intermittente de la perfusion. De plus, le système est en général capable de détecter la présence d'air dans la tubulure ou une occlusion à l'écoulement de la perfusion. Si une pompe péristaltique est utilisée, une rallonge spéciale, en silicone, est nécessaire.

Les propriétés idéales d'une pompe volumétrique à usage pédiatrique sont résumées dans le *tableau 4* [10]. Ces pompes sont adéquates pour l'administration horaire précise de liquides (liquide de maintenance, par exemple) mais un pousse-seringue est plus approprié pour l'administration très précise de faibles volumes d'agents très actifs.

■ Pousse-seringues

Les pousse-seringues sont fréquemment utilisés chez l'enfant pour administrer de manière précise des solutions intraveineuses ou d'anesthésique local en perfusion continue (blocs centraux ou périphériques). Cependant, pour éviter des accidents de sur- ou de sous-dosage lors de l'administration de solutions concentrées d'agents puissants (inotropes, vasopresseurs, morphiniques), ces pousse-seringues doivent avoir les propriétés décrites au *tableau 5* [10]. Il faut cependant garder à l'esprit que la majorité des cas d'injection accidentelle d'un bolus ou d'injection retardée de la solution, sont dus à la compliance du système composé de la seringue, du prolongateur de perfusion et de l'ensemble seringue/pousse-seringue. En règle générale, le temps de déclenchement de l'alarme d'occlusion est d'autant plus court que la seringue est plus petite ou que le débit de perfusion est plus grand, alors que le volume du bolus injecté lors de la levée de l'occlusion augmente avec le débit de perfusion et la compliance du système d'administration [11].

Pour éviter les accidents mentionnés ci-dessus, lors de l'administration de médicaments puissants ou de la réalisation d'une anesthésie totale intraveineuse, les précautions suivantes sont recommandées :

- simuler l'injection d'un bolus de 2 mL avant de connecter le prolongateur au patient : cette manœuvre diminue le délai d'administration effective à moins de 70 s et le temps d'obtention d'un débit constant à moins de 12 minutes quand un débit de 1 mL/h est désiré [12] ;
- lors de la levée d'une occlusion sur la voie de perfusion, déconnecter le prolongateur du robinet à 3 voies pour éviter l'administration accidentelle d'un bolus de la solution ;
- ne pas modifier la hauteur du pousse-seringue par rapport au niveau du corps de l'enfant : selon le modèle de pousse-seringue utilisé, le fait d'élever celui-ci à 1 m au-dessus de l'enfant entraîne l'administration d'un bolus de 0,19 à 2,28 mL en moins d'une minute. Inversement, le fait de ramener un pousse-seringue situé en hauteur au niveau de l'enfant entraîne une interruption parfois très longue de l'administration de la solution (8 à 105 minutes) [11]. Ces variations sont dues à la présence de l'espace qui permet d'insérer le piston de la seringue dans l'axe de propulsion du pousse-seringue : cet espace permet à la gravité d'exercer une influence et de provoquer un léger déplacement entre le piston et le corps de la seringue, déplacement dont le sens varie selon que la force de gravité augmente ou diminue par rapport à la situation antérieure ;
- utiliser des seringues pour lesquelles le pousse-seringue a été calibré.

Tableau 4 Propriétés idéales d'une pompe volumétrique utilisée chez l'enfant

– Précision du débit : < 5 % d'erreur à 25 mL/h
– Détection de la présence d'air dans la perfusion
– Délai d'alarme lors d'une occlusion : moins de 10 minutes à 5 mL/h
– Volume injecté lors de la levée de l'occlusion : < 0,9 mL

Tableau 5 Propriétés idéales d'un pousse-seringue à usage pédiatrique. (Adapté d'après [10])

– Précision du débit : < 5 % d'erreur à 25 mL/h
– Administration effective du contenu de la seringue moins d'une minute après l'avoir allumée sans injection préalable d'un bolus
– Délai d'alarme lors d'une occlusion : moins de 10 minutes à 2 mL/h
– Volume injecté lors de la levée de l'occlusion : < 0,5 mL
– Alarme qui annonce que la seringue est presque vide
– Fixation ferme du piston de la seringue de manière à diminuer l'influence de la gravité sur le fonctionnement du pousse-seringue
– Manipulation facile, légèreté, fonctionnement sur batterie (pour le transport du patient)

Matériel d'accès veineux périphérique

• La mise en place d'un cathéter intraveineux est nécessaire pour toute anesthésie. Chez le petit enfant, la technique est plus délicate vu la taille du capital veineux. La complication la plus redoutable est l'extravasation des fluides injectés car, méconnue, elle peut entraîner des conséquences fonctionnelles ou esthétiques graves.

• Le set d'administration intraveineuse doit être soigneusement purgé de l'air qu'il contient pour éviter tout incident embolique. Il est préférable d'utiliser des prolongateurs à raccord vissable pour éviter les accidents de déconnexion.

• Pour les patients de moins de 25 kg, les solutions intraveineuses sont administrées par un dispositif de perfusion qui permet de contrôler précisément le volume administré pour éviter les accidents de surcharge volémique ; chez le nouveau-né, on utilise un pousse-seringue.

• Le débit de perfusion peut être contrôlé par un système qui utilise la gravité, par une pompe volumétrique ou par un pousse-seringue. En cas d'utilisation d'un pousse-seringue pour l'administration de substances puissantes, des accidents de sur- ou de sous-dosage temporaire dus à la compliance du système d'administration peuvent survenir en cas de mobilisation en hauteur du pousse-seringue par rapport à l'enfant.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Matériel pour l'accès veineux central

Cathéters veineux centraux non implantés

Il s'agit de cathéters en polyuréthane ou en silicone, à une ou plusieurs lumières. Ces matériaux se ramollissent à la température corporelle, ce qui diminue le risque de perforation, et sont peu thrombogènes. Idéalement, le cathéter doit être radio-opaque, pour faciliter sa visualisation précise sur un cliché radiographique, et muni de repères centimétriques sur sa surface extérieure, pour permettre un diagnostic rapide de sortie prématurée ou d'embolisation partielle lors du retrait. Il est utile que l'extrémité distale du cathéter soit légèrement conique pour faciliter son passage à travers les tissus.

On utilise la technique de Seldinger pour les introduire dans un gros vaisseau (veine jugulaire, sous-clavière ou fémorale). Pour ce faire, un guide métallique est introduit dans l'aiguille exploratrice : il est indispensable que les extrémités de ce guide soient atraumatiques et souples pour éviter tout risque de perforation. Il est utile que l'une des extrémités soit en forme de J pour faciliter d'éventuelles manipulations intravasculaires du guide. Le système de fixation du cathéter à la peau doit être solide et facile à manipuler pour éviter à la fois une sortie prématurée du cathéter et sa coudure.

Le diamètre du cathéter est adapté au poids de l'enfant : 22 G (2Fr) si moins de 2 kg, 20 G (4Fr) si plus de 2 kg [13] ; au-delà de 10 kg, on peut utiliser des cathéters 18 G (5Fr).

Des techniques particulières peuvent être utilisées pour faciliter le repérage de la veine et diminuer, notamment chez le nourrisson, le risque de ponction carotidienne. Ce sont, par exemple :

- l'utilisation d'un système Doppler connecté à une aiguille spéciale (SmartNeedle® 22, 20 ou 18 G, par exemple) : l'aiguille est dirigée vers la veine en fonction de l'amplitude du signal Doppler reçu. Cet équipement est cher et donc réservé aux cas difficiles. De plus, cette technique n'est pas simple car l'aiguille exploratrice doit être régulièrement rincée (la présence de bulles d'air ou de débris cellulaires entraîne une perte du signal) et la présence de la sonde dans l'aiguille est un obstacle au reflux franc de sang veineux [14] ;
- l'utilisation d'un échographe 2D de petite taille équipé d'une sonde exploratrice à 7,5 ou 9 MHz (Site Rite II®) qui permet la visualisation des structures situées jusqu'à 40 mm sous la peau, à la fois avant et durant la ponction exploratrice [15] ; de plus, un système de guidage adapté au diamètre de l'aiguille et à la profondeur du vaisseau à ponctionner peut être attaché stérilement sur la sonde d'échographie. Une sonde d'échographie similaire, sans système de guidage mais qui fournit en même temps les images longitudinale et transversale de la zone explorée (Punctsure®), a été récemment mise au point mais n'a pas encore été testée chez l'enfant.

Au niveau de la veine cave supérieure, la position idéale de l'extrémité distale du cathéter veineux central est située juste au-dessus du niveau de la vertèbre T2 sur une radiographie de thorax, c'est-à-dire au-dessus du point de réflexion du sac péricardique : ce positionnement permet :

- d'éviter une tamponnade ;
- de diminuer le risque de thrombose ;
- de réduire l'incidence de troubles du rythme et de l'excitabilité ;
- d'éviter une greffe bactérienne endocardique.

Cette position idéale doit cependant être adaptée en fonction de la voie d'insertion du cathéter : il est important, pour diminuer le risque de perforation, que l'axe de la portion distale du cathéter soit parallèle à celui des parois de la veine. C'est pourquoi il est fréquent qu'il faille insérer les cathéters introduits par les voies jugulaire ou sous-clavière gauches dans la partie supérieure de l'oreillette droite pour éviter que leur extrémité bute sur la paroi de la veine cave supérieure.

Le positionnement correct de l'extrémité du cathéter veineux central peut être obtenu sans contrôle radiologique en utilisant le signal ECG endocavitaire. Le guide métallique est connecté au monitorage de l'ECG via un raccord spécial stérile (Certofix®, par exemple) : pour que l'extrémité distale du cathéter soit située dans la veine cave supérieure, il faut le retirer de 2 à 3 cm (chez l'enfant) par rapport à l'endroit où l'onde P commence à croître sur le tracé ECG. L'utilisation de l'ECG endocavitaire est impossible en cas de troubles du rythme cardiaque ou de trajet aberrant du cathéter.

Si le cathéter est introduit au niveau de la veine cave inférieure, la position idéale est située soit à l'entrée de l'oreillette droite soit au niveau de l'espace intervertébral L4-5.

Cathéters veineux centraux implantés

Les cathéters veineux centraux implantés (Hickman, Broviac, réservoir sous-cutané) sont des cathéters en polyuréthane ou en silicone qui peuvent adhérer au tissu sous-cutané grâce à un manchon (colonisable par les fibroblastes) en Dacron. Ils comportent également une partie extériorisée renforcée et équipée d'un système de clampage (Lifecath® par exemple), ou sont connectés à un réservoir sous-cutané ponctionnable par voie percutanée avec une aiguille spéciale dite de Huber (Port-a-Cath®, Mini Sitimplant® par exemple). Ces cathéters sont utilisés à long terme de manière intermittente, par exemple pour des cures de chimiothérapie ou une alimentation parentérale. Ils peuvent être utilisés pour réaliser une anesthésie ou une sédation pourvu que les règles de stricte asepsie soient observées afin d'éviter toute contamination bactérienne.

Après usage, ces cathéters sont rincés avec du NaCl 0,9 %. Pour éviter leur occlusion par un caillot sanguin, il a longtemps été préconisé d'y injecter un volume de solution faiblement héparinée (100 UI/mL) égal à l'espace mort du cathéter : certaines équipes ne réalisent plus cette héparinisation sans observer une augmentation d'incidence des occlusions/obstructions de cathéters.

Cathéters veineux centraux introduits par une veine périphérique

Pour éviter les complications immédiates possibles de la pose d'un cathéter veineux central (pneumothorax, ponction artérielle, hématome etc.), on peut introduire un cathéter de grande longueur dans le système veineux central en partant d'une veine périphérique du membre supérieur ou inférieur. Ce type de cathéters est appelé PICC (acronyme de « peripherally inserted central catheter »). L'indication principale est le traitement intraveineux prolongé (antibiothérapie, alimentation parentérale) ; ils sont souvent utilisés chez les prématurés ou les nouveau-nés. La lumière de ces cathéters est étroite, ce qui rend difficile l'administration rapide de liquides intraveineux ou l'obtention d'un reflux sanguin.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

En positionnant l'extrémité distale de ce type de cathéter dans la veine cave supérieure, il faut garder à l'esprit que les mouvements du bras vont en modifier la position. Ainsi :
– un cathéter introduit par la veine basilique ou axillaire migre vers le cœur en cas d'adduction du bras ;
– un cathéter introduit par la veine céphalique migre vers le cœur en cas d'abduction du bras.

Des cas de tamponnade ou de perforation myocardique causés par ces déplacements ont été décrits chez le nouveau-né [16].

Ces cathéters sont introduits à travers une aiguille : il est donc recommandé de ne pas retirer le cathéter au travers de l'aiguille car il y a alors un risque (majeur) de section et d'embolisation de la partie distale du cathéter. Une fois le cathéter en place, l'aiguille introductrice, métallique, est retirée en la faisant glisser le long du cathéter ou en l'ouvrant en deux dans lorsqu'il s'agit d'une aiguille sécable.

Les cathéters PICC sont en polyuréthane (Premicath®, Nutriline®, L-Cath®), en silicone (C-PIC®, Lifevac®, Neocath®, V-Cath®) ou en silastic (Per-Q-Cath®). Ils sont radio-opaques ou fournis avec un guide métallique qui en facilite la progression intravasculaire et le contrôle radiologique positionnel.

Prélèvements sanguins par un cathéter veineux central

Lors d'un prélèvement sanguin au niveau d'un cathéter veineux central, il faut veiller à aspirer un volume au moins égal à deux fois l'espace mort (c'est-à-dire au volume de liquide contenu entre l'extrémité du cathéter et l'endroit du prélèvement) avant de prélever le sang à analyser ; cela évite une contamination du prélèvement par la solution de perfusion. Le sang du volume de la purge ne doit pas être réinjecté : il est donc important, pour limiter la spoliation sanguine, de réaliser le prélèvement le plus près possible de l'extrémité proximale du cathéter. Pour éviter l'occlusion du cathéter à la suite du prélèvement, il est essentiel de rincer ce dernier avec un volume de NaCl 0,9 % au moins égal à celui de l'espace mort.

En cas d'utilisation intermittente d'un cathéter veineux central, on peut y connecter une valve stérile par laquelle on peut réaliser des injections. Certains modèles assurent une légère pression positive dans la voie veineuse pour éviter son occlusion par un caillot sanguin (Posiflow®, par exemple).

En cas d'absence de reflux sanguin ou d'occlusion/obstruction d'un cathéter veineux central, il faut d'abord en vérifier le positionnement correct de l'extrémité distale. Si la position est correcte, on peut tenter de dissoudre le caillot de sang qui s'est probablement formé dans la lumière ou à l'extrémité du cathéter. L'utilisation de streptokinase n'est plus recommandée car il y a un risque de sensibilisation. Le schéma d'utilisation de l'urokinase est reproduit au *tableau 6* [17]. Le thrombolytique recommandé à l'heure actuelle est

Tableau 6 Dose d'urokinase pour lever l'occlusion d'un cathéter veineux central chez l'enfant [17]

Solution à 5000 U/mL
– Soit 1,5 à 3 mL dans la lumière pendant 2 à 4 h
– Soit infusion de 150 U/kg/h pendant 12 à 48 h : dans ce cas, contrôler les paramètres de coagulation (fibrinogène, INR, TCA)

Tableau 7 Doses recommandées de l'alteplase (R t-PA) chez l'enfant
Injecter la solution de manière à remplir l'espace mort du cathéter ; laisser reposer pendant 2 heures puis réaspirer la solution d'alteplase ; rincer le cathéter avec du NaCl 0,9 % ; essayer d'aspirer du sang. En cas d'échec, recommencer la procédure dans les 24 heures. D'après [18]

Poids du patient	Cathéter à lumière unique ou cathéter de dialyse	Cathéter à plusieurs lumières	Cathéter avec chambre d'injection
≤ 10 kg	Diluer 0,5 mg dans du NaCl 0,9 % jusqu'à obtenir le volume de l'espace mort du cathéter	Utiliser 0,5 mg par voie sans reflux ; diluer dans le volume nécessaire pour remplir l'espace mort de la voie ; traiter une voie à la fois	Diluer 0,5 mg à 2 mL
> 10 kg	Diluer 1 mg dans 1 mL de NaCl 0,9 %. Utiliser le volume nécessaire pour remplir l'espace mort du cathéter. Maximum 2 mL = 2 mg	Idem que 1 voie ; Traiter une voie à la fois	Diluer 2 mg à 3 mL

l'alteplase, un activateur du plasminogène tissulaire recombinant (R t-PA), dont les recommandations d'utilisation à l'hôpital des enfants de Toronto sont reproduites au *tableau 7* [18].

Complications des cathéters veineux centraux

■ Complications immédiates ou précoces

Les complications immédiates ou précoces sont identiques à celles rencontrées chez l'adulte, mais les conséquences en sont souvent plus dramatiques. Il s'agit en particulier de :
– ponction artérielle ;
– troubles du rythme cardiaque ;
– pneumothorax ;
– hémothorax ; hydrothorax ;
– perforation du vaisseau avec fausse route extravasculaire (médiastin, péritoine…) ;
– perforation myocardique ;
– tamponnade ;
– lésion du canal thoracique (à gauche) ou de la grande veine lymphatique (à droite) ;
– hémorragie ou hématome au point de ponction.

■ Complications tardives

Les complications tardives les plus fréquentes des cathéters veineux centraux sont l'infection et la thrombose. La prévention des complications infectieuses locales et systémiques repose sur l'observance de règles strictes d'asepsie (désinfection, port d'un

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

masque et de gants stériles) durant la désinfection de la peau, l'introduction du cathéter et les soins de maintenance du cathéter (pansements). De plus, la manipulation des robinets à 3 voies et des éléments de la perfusion doit également être réalisée avec un maximum d'asepsie. Le changement « de routine » d'un cathéter veineux central fonctionnel, sans signe d'infection locale ou systémique, est inutile car il ne diminue pas l'incidence d'infection ou de contamination du cathéter. Le pansement d'une voie centrale ne doit être renouvelé que toutes les 96 heures, sauf s'il est souillé. De même, le set d'administration intraveineuse ne doit être remplacé que toutes les 96 heures ; il doit cependant être changé dans les 24 heures si des dérivés sanguins ou une solution lipidique ont été administrés [19]. Un certain nombre d'équipes pratiquent une antibioprophylaxie lors de la mise en place des dispositifs implantables. Elle est ciblée sur le staphylocoque, (epidermidis surtout) à l'identique de celle pratiquée lors des implantations de matériel en orthopédie.

L'incidence réelle de thrombose veineuse liée à un cathétérisme veineux central est vraisemblablement sous-estimée chez l'enfant car les symptômes en sont peu spécifiques. Certaines pathologies, qui sont rappelées dans le *tableau 8*, augmentent fortement le risque de thrombose veineuse centrale. Les enfants porteurs d'une de ces pathologies doivent être surveillés par échocardiographie de manière qu'un diagnostic précoce de cette complication souvent peu symptomatique puisse être réalisé.

Le traitement habituel de la thrombose veineuse centrale sur cathéter est le retrait de ce cathéter et l'anticoagulation (héparinothérapie puis anticoagulant coumarinique). Cependant, des cas d'anticoagulation sans retrait du cathéter ont été décrits. L'utilisation de cathéters enrobés d'héparine diminue de façon importante le risque de complications infectieuses et thrombotiques : dans une série de cathéters fémoraux, l'incidence de thrombose veineuse diagnostiquée par échographie systématique est de 44 % dans le groupe contrôle et 8 % dans le groupe où des cathéters enrobés d'héparine ont été utilisés ($p = 0{,}004$) [22].

Tableau 8 Facteurs de risque de thrombose chez l'enfant porteur d'un cathéter veineux central [20, 21]

Chez le nouveau-né :
• postopératoire de chirurgie intracardiaque ou sepsis
• en général asymptomatique
Chez l'enfant de > 1 mois :
• association à un *sepsis*
• et/ou à une *thrombophilie* :
– congénitale :
déficit en protéine S, C ou antithrombine III
résistance à la protéine C activée (facteur de Leiden)
hyperhomocystéinémie
– acquise :
syndrome néphrotique : ⇓ AT III, ⇑ aggrégabilité plaquettaire
traitement par asparaginase : ⇓ protéine S
varicelle : ⇓ protéine S
cardiopathie cyanogène avec ventricule unique, avant et après opération de Fontan : ⇓ protéine C et antithrombine III
anticorps anticardiolipine
• et/ou à une *alimentation parentérale de longue durée*
– souvent symptomatique : absence de reflux sanguin, douleur et/ou gonflement local, apparition d'une circulation collatérale, chylothorax…
– facteur favorisant : extrémité du cathéter située bas dans l'oreillette droite

Accès veineux central : matériel et complications

• On distingue trois sortes de cathéters veineux centraux :
– les cathéters non implantés (posés par voie percutanée en utilisant la technique de Seldinger) ;
– les cathéters implantés par voie chirurgicale ;
– et les cathéters veineux centraux introduits par une veine périphérique.
• Le choix du matériel dépend de l'indication (durée prévue d'utilisation du cathéter), de l'âge de l'enfant et de l'expérience de l'opérateur.
• Les complications immédiates de la pose d'un cathéter veineux central chez l'enfant sont identiques à celles de l'adulte.
• Les complications tardives sont l'infection et la thrombose veineuse :
– la prévention de l'infection repose avant tout sur le respect de règles strictes d'asepsie qui sont bien codifiées,
– l'incidence réelle de la thrombose veineuse centrale liée à la présence d'un cathéter est sous-estimée chez l'enfant car cette pathologie est méconnue. Certaines pathologies de l'enfant augmentent fortement le risque de thrombose veineuse.
• Le constat de l'absence de reflux sur un cathéter veineux central implique d'en vérifier le positionnement correct pour s'assurer qu'il est toujours en position intravasculaire.

Matériel pour l'injection intraosseuse

La voie intraosseuse [23, 24] est un accès veineux d'urgence et temporaire, à n'utiliser que dans des circonstances où la vie de l'enfant est en danger et où aucun autre accès veineux ne peut être rapidement établi (arrêt cardiaque, grand polytraumatisé). Tous les médicaments utilisés pour la réanimation peuvent être administrés par voie intraosseuse et leur cinétique est alors très proche de celle de la voie IV. Un dispositif à gâchette (Bone Injection Gun®) permet maintenant d'utiliser facilement cette voie, même chez l'adulte alors que, jusqu'à très récemment, la technique n'était utilisable que chez l'enfant de moins de 5-6 ans du fait de la moindre dureté osseuse à ces âges. La voie intraosseuse peut être utilisée chez le nouveau-né à terme ou prématuré [25]. Les sites habituels de ponction sont les extrémités proximale et distale (> 6 ans) du tibia et le condyle fémoral.

Même si toute aiguille à ponction médullaire peut être utilisée, des aiguilles spéciales ont été conçues qui sont plus courtes et plus faciles à fixer. Il s'agit de trocarts de 2,5, 3 ou 4 cm munis d'un mandrin et de différentes formes de pointe ou même d'ouvertures latérales à leur extrémité distale pour assurer un passage en cas d'occlusion de la lumière distale (modification de Dieckmann). Le Bone Injection Gun®

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

est un trocart 18 G incorporé dans un dispositif spécial que l'opérateur tient en main : la profondeur de pénétration de l'aiguille dans l'os est déterminée par l'opérateur et la ponction se fait automatiquement en libérant un mécanisme à ressort. D'autres modèles sont munis d'un pas de vis distal, comme l'aiguille de Sussmane-Raszynski®, ou l'aiguille Sur-Fast®, qui est plus courte et comprend des ouvertures latérales. On utilise un trocart 18 G ou une vis 15 G chez le nourrisson de moins de 6 mois, un trocart 16 G ou une vis 13 G chez le nourrisson de moins de 18 mois et un trocart 14 G chez l'enfant plus âgé.

Les complications possibles de la voie intraosseuse sont la cellulite locale, l'ostéomyélite, la fracture de l'os ponctionné, la survenue d'une embolie de graisse ou de fragments osseux et l'extravasation des liquides perfusés avec un risque de syndrome des loges si elle est méconnue. Pour diminuer le risque d'extravasation, il faut éviter d'utiliser la voie intraosseuse sur un os fracturé ou après une précédente tentative de voie osseuse sur le même os. De plus, l'aiguille doit être soigneusement fixée à l'os et le site de ponction doit être régulièrement examiné *(Figure 1)*. Les précautions à observer pour éviter les complications de la voie intraosseuse sont résumées dans le *tableau 9*.

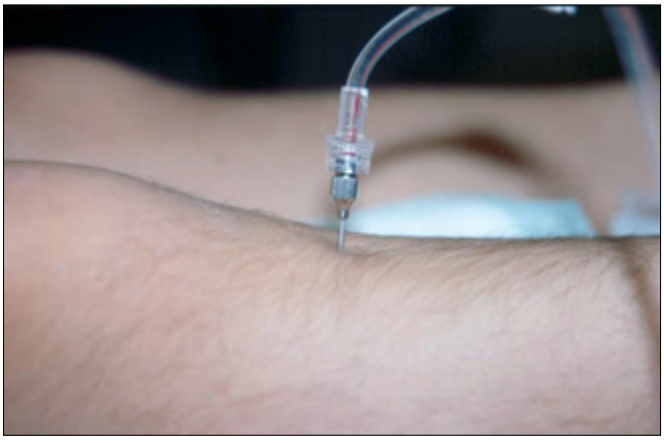


Figure 1 Voie intraosseuse au niveau du tibia

Tableau 9 Conditions d'utilisation de la voie intraosseuse

– Observer une asepsie rigoureuse durant la procédure
– Réaliser la ponction au bon endroit : sur la face antéro-interne du tibia, 1 à 2 cm sous la tubérosité tibiale antérieure
– Arrêter la progression de l'aiguille après une diminution brutale de la résistance à sa progression : elle signe l'entrée dans la cavité médullaire ; la distance est d'environ 1 cm au niveau du tibia
– L'aiguille ou le trocart doit être solidaire de l'os
– L'aspiration doit ramener de la moelle osseuse ou du sang
– L'injection de 5 à 10 mL de NaCl 0,9 % doit être facile sans extravasation
– La perfusion doit couler en débit libre par simple gravité
– Contrôler régulièrement l'intégrité du membre en regard du point d'entrée du trocart ou de l'aiguille
– Ne pas conserver une voie intraosseuse plus de 24 heures

Matériel pour le contrôle des voies aériennes chez l'enfant

Masque facial

Le masque facial est utilisé pour l'induction inhalatoire, pour réaliser la préoxygénation avant une induction intraveineuse, pour assister la ventilation et pour administrer de l'O_2 en fin d'anesthésie, et lorsque les méthodes de contrôle des voies aériennes sont inopérantes ou infructueuses (intubation difficile, laryngospasme). Les modèles de masque facial les plus utilisés en anesthésie pédiatrique sont :

– le masque de Rendell-Baker-Soucek, obtenu à partir de moulages de visages d'enfants, qui a un faible espace mort mais demande de l'expérience pour être appliqué de manière étanche ;
– le masque triangulaire à bourrelet gonflable, qui a l'avantage d'une application plus facile sur le visage mais l'inconvénient d'un plus grand espace mort ;
– le masque rond (initialement conçu pour la réanimation cardio-pulmonaire) dont les petites tailles sont souvent utilisées chez le nouveau-né et le petit nourrisson.

Les masques transparents ont l'avantage de permettre de visualiser immédiatement la présence de sang, de sécrétions ou de liquide gastrique… On choisit le masque qui s'adapte le mieux au visage de l'enfant, c'est-à-dire qui couvre le menton, le nez et les parties latérales de la bouche. Dans certaines malformations faciales, il est nécessaire de placer le masque à l'envers, c'est-à-dire avec l'encoche nasale au niveau du menton.

Certains masques pédiatriques sont parfumés (fraise, menthe…) pour en faciliter l'acceptation par l'enfant. Lorsqu'un parfum fruité à base d'éthanol est vaporisé dans le masque juste avant son emploi, on peut observer durant quelques instants une erreur de mesure de l'agent inhalatoire utilisé car l'éthanol interfère avec la méthode de mesure.

Plusieurs modèles de masque facial ont été conçus pour permettre l'utilisation d'un fibroscope (pour réaliser une endoscopie ou une intubation) sous anesthésie générale chez l'enfant. On peut utiliser :

– un masque classique sur lequel on connecte un raccord universel muni d'un orifice obturable par lequel est introduit le fibroscope ;
– un masque dit de Patil-Syracuse (grand enfant) qui comporte un orifice supplémentaire dans le corps du masque ;
– un masque endoscopique de Frei (VBM airway endoscopy mask ou Fibroxy®) : le centre du masque y est remplacé par une membrane de silicone dans laquelle une ouverture mobile donne accès au nez ou à la bouche tandis qu'un raccord souple permet la connexion au circuit d'anesthésie [26]. Une fois l'intubation réalisée, le disque de silicone est désolidarisé du corps du masque afin de pouvoir le retirer et fixer la sonde endotrachéale. Ce masque est disponible en trois tailles pédiatriques.

Un modèle de masque double a été conçu pour évacuer les gaz anesthésiques qui s'échappent autour du masque facial (Medicvent double mask®) *(Figure 2)* : il comporte un masque interne en silicone et un masque externe en PVC rigide. Les gaz qui s'échappent du masque interne sont aspirés entre les deux masques par un système d'aspiration spécifique [27]. Ce système, très efficace, est cependant peu répandu car la tubulure d'évacuation des gaz est encombrante.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

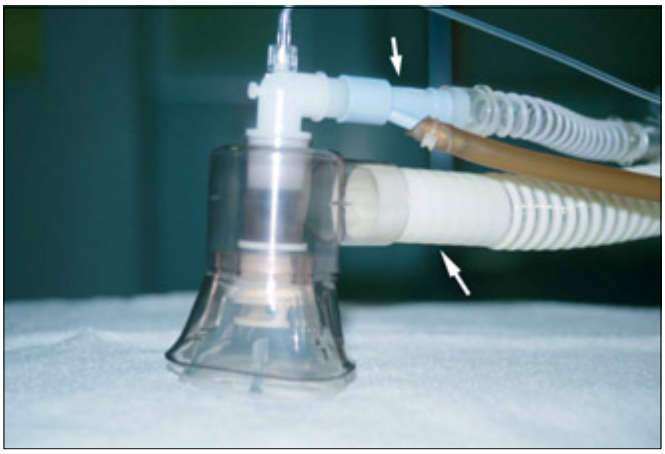


Figure 2 Masque double (Medicvent double mask®).
Ce masque permet l'élimination des gaz qui s'échappent autour du masque facial, connecté ici à un circuit accessoire type Mapleson D : la flèche courte indique l'arrivée des gaz frais (pièce en T), et la flèche longue le tuyau d'évacuation des gaz aspirés autour du masque facial

En général, le masque est tenu de la main gauche : le pouce et l'index tiennent le corps du masque tandis qu'un ou deux doigts placés sous l'angle mandibulaire exercent la traction sur la mandibule : il faut veiller à ne pas comprimer la zone sous-mandibulaire, ce qui rapprocherait la langue du palais. L'application correcte (donc étanche) du masque est assurée par la pression exercée par le pouce et l'index ; de plus, l'application au niveau du menton d'une légère pression avec le bord inférieur du masque permet d'entrouvrir la bouche de l'enfant et d'augmenter la perméabilité des voies aériennes supérieures. S'il est difficile de subluxer la mandibule, il est parfois utile de tourner légèrement la tête de l'enfant sur le côté, ce qui permet de profiter du déplacement homolatéral du massif lingual. Il faut également assurer une bonne occlusion des paupières (risque d'érosion cornéenne) et éviter de comprimer les globes oculaires avec les bords nasaux du masque.

Les masques faciaux réutilisables sont moulés dans des matériaux (latex, silicone, PVC) qui se détériorent lors du passage à l'autoclave. Heureusement, la décontamination et la désinfection suffisent à éliminer tout risque de contamination croisée des patients. Le masque facial est nettoyé avec une solution savonneuse immédiatement après usage puis immergé dans une solution désinfectante (glutaraldéhyde 2 % par exemple) ou soumis à un processus de pasteurisation. Les dérivés phénoliques sont à éviter car ils sont absorbés par certains matériaux et peuvent provoquer une dermatite de contact chez le patient. Quel que soit le désinfectant utilisé, le masque facial est soigneusement rincé avant réutilisation, pour éviter une irritation cutanée ou des voies respiratoires due à des résidus de la solution désinfectante utilisée [28].

Canule oropharyngée

La canule oropharyngée est utilisée soit comme aide au maintien de la perméabilité des voies aériennes lors de l'utilisation d'un masque facial, soit comme cale-dents lorsqu'une sonde endotrachéale est fixée par voie orale. Les deux modèles les plus utilisés sont la canule de Guedel (qui comporte une lumière centrale) et la canule de Berman composée de deux parties horizontales réunies par une arête centrale, ce qui facilite l'aspiration endopharyngée. L'utilisation d'une canule oropharyngée pose deux problèmes :

– le choix de sa taille : trop courte, elle refoule la base de la langue au fond du pharynx ; trop longue, elle peut faire basculer l'épiglotte devant l'orifice glottique. On détermine la taille adéquate en plaçant la canule à côté du visage de l'enfant : la taille est correcte si l'extrémité de la canule se trouve au niveau de l'angle de la mandibule quand la collerette est placée au niveau des lèvres *(Figure 3)* ;
– la profondeur d'anesthésie : il faut que l'anesthésie soit profonde au moment de son insertion pour éviter de provoquer toux, laryngospasme ou régurgitation.

Afin d'éviter tout risque de traumatisme dentaire ou oropharyngé, il est préférable d'utiliser un abaisse-langue ou de tirer légèrement sur la langue à l'aide d'une pince de Magill pour introduire la canule oropharyngée dans sa position définitive *(Figure 4)*. La technique dite classique, dans laquelle la canule est introduite à l'envers dans la

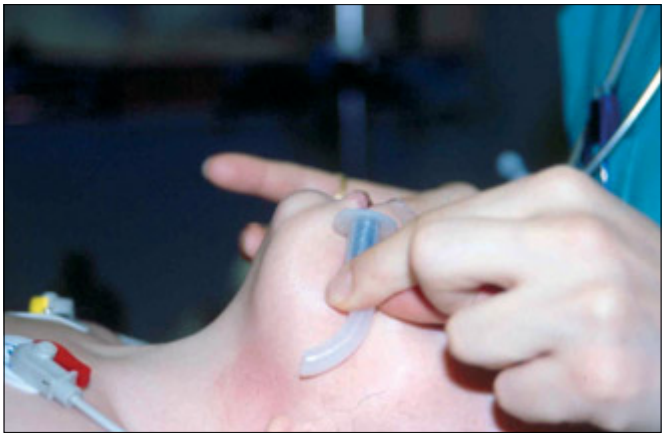


Figure 3 Évaluation de la taille d'une canule oropharyngée

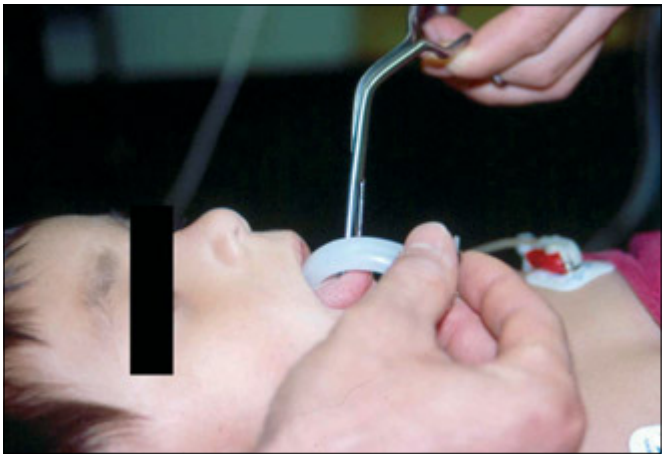


Figure 4 Mise en place d'une canule de Guedel à l'aide de la pince de Magill

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

bouche et tournée de 180 ° au niveau de la luette, est déconseillée car traumatisante pour les muqueuses.

Chez l'enfant, il faut bien veiller à ne pas luxer de dents déciduales branlantes lors de l'introduction de la canule. De même, on veillera à ne pas coincer les lèvres entre l'arcade dentaire et la canule.

Une canule oropharyngée peut être modifiée pour faciliter l'utilisation d'un fibroscope pour l'intubation difficile par voie orale : le but est d'assurer la progression médiane du fibroscope tout en maintenant la perméabilité du pharynx et en évitant que l'enfant morde sur le fibroscope. Par exemple, on peut découper une encoche tout le long de la partie convexe proximale d'une canule de Guedel (il existe un modèle commercialisé par Rüsch) pour y introduire le fibroscope. Ces modifications sont peu utilisées depuis l'avènement du masque laryngé.

COPA®

Le COPA® peut être utilisé à la place du masque facial ou du masque laryngé pour une chirurgie réglée de courte durée et qui ne nécessite pas l'intubation de la trachée. Il s'agit d'une canule oropharyngée à usage unique, munie d'un ballonnet à basse pression mais asymétrique, en forme de gant de boxe. Ce ballonnet est destiné à assurer l'étanchéité et la liberté des voies aériennes supérieures : sa partie postérieure assure l'étanchéité vers le nasopharynx et déplace la canule vers l'avant en la décollant de la paroi postérieure du pharynx tandis que sa partie antérieure pousse la base de la langue vers l'avant et relève ainsi passivement l'épiglotte. Le COPA® est disponible en tailles de 8 à 11 cm, ce qui correspond à sa longueur. La taille 8 est utilisable à partir de 12 à 15 ans ; une équipe propose la taille 8 de 12 à 20 kg, 9 de 20 à 40 kg et 10 de 40 à 60 kg [29].

Comme pour la canule oropharyngée, le choix de la taille adéquate est primordial lors de l'utilisation du Copa® : si elle est trop courte, la partie antérieure du ballonnet se trouve au milieu de la langue ; si elle est trop longue le ballonnet peut rabattre l'épiglotte. La taille adéquate est déterminée en plaçant la partie distale du Copa® au niveau de l'angle de la mâchoire et en le dirigeant perpendiculairement au plan de la table d'opération: la taille est adéquate si le plan des lèvres est situé 1 cm sous le connecteur coloré du Copa®.

Le Copa® doit être lubrifié et son ballonnet parfaitement dégonflé avant d'être utilisé. Lorsque le niveau d'anesthésie est suffisant, il est introduit dans la bouche comme une autre canule oropharyngée. Le ballonnet est gonflé d'air quand le Copa® est bien positionné dans le pharynx et après s'être assuré que la langue n'est pas repoussée en arrière : le volume maximal injecté est de 25 mL pour la taille 8. En fait, on arrête l'inflation du ballonnet quand il n'y a plus de fuite en pression positive ou quand la pression mesurée dans le ballonnet atteint 10 cmH_2O. La pression mesurée dans le ballonnet est un reflet fidèle de la pression exercée sur la muqueuse pharyngée : idéalement, il faut qu'elle soit inférieure à 30 cmH_2O [30].

Le Copa® est facile à poser mais requiert un certain apprentissage. De plus, au moins une manœuvre supplémentaire (subluxation de la mâchoire, hyperextension ou rotation de la tête) est généralement nécessaire pour assurer la perméabilité des voies aériennes supérieures. Son utilisation est peu fréquente en pédiatrie.

SONDE NASOPHARYNGÉE

Chez l'enfant en respiration spontanée, une sonde nasopharyngée est un moyen simple :
- de rétablir rapidement la liberté des voies aériennes en cas d'obstruction sus-glottique et de difficultés de ventilation au masque facial (syndromes de Pierre Robin, de Treacher-Collins…) en attendant de l'aide, la pose d'un masque laryngé ou l'intubation ;
- d'assurer l'oxygénation et l'anesthésie inhalatoire lors d'une intubation difficile quand le masque laryngé est inutilisable (fibroscopie par voie nasale, voie rétrograde, tumeur oropharyngée…) ou quand l'intervention porte sur la filière laryngée (laryngoscopie, corps étranger laryngotrachéal, laser, section de frein de langue…) ;
- de prévenir les apnées obstructives postopératoires après chirurgie palatine ou en cas de syndrome grave d'apnées du sommeil ;
- en-dehors de l'anesthésie, de prévenir les apnées obstructives, et donc l'hypertension artérielle pulmonaire, en cas d'hypoplasie du maxillaire inférieur (syndromes de Pierre Robin, de Treacher-Collins…) ou d'obstruction nasopharyngée chronique (mucopolysaccharidose).

Pour que la sonde nasopharyngée soit efficace, il faut que son extrémité distale soit située derrière la base de la langue mais au-dessus de l'épiglotte. Bien que des sondes nasopharyngées de 12 à 36 Ch soient disponibles sur le marché (sonde de Robertazzi ou de Wendl, par exemple), on peut confectionner une sonde nasopharyngée à partir d'une sonde endotrachéale de diamètre identique ou supérieur d'une demi-taille (0,5 mm) à celle qu'on aurait introduite dans la trachée. On en détermine la longueur approximative en mesurant la distance entre la narine et le tragus du pavillon de l'oreille *(Figure 5)*.

La sonde, bien lubrifiée, est introduite avec douceur dans la narine dans une direction postérieure, perpendiculaire au plan coronal et en longeant le plancher des fosses nasales. Il est parfois nécessaire de la



Figure 5 Évaluation de la profondeur d'insertion d'une sonde nasopharyngée
La position définitive de la sonde est vérifiée par l'ampleur des mouvements respiratoires, l'absence de stridor et de tirage et, si possible, la présence d'un capnogramme

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

faire progresser en lui imprimant un mouvement de torsion pour faciliter le passage dans la fosse nasale. La position définitive est déterminée en recherchant l'endroit où l'enfant respire librement, sans tirage ni stridor. Il faut bien fixer l'extrémité proximale de la sonde (et la munir par exemple d'un connecteur ou d'une épingle de sûreté) pour éviter toute migration accidentelle dans le nez ou le nasopharynx. Il fait également veiller à ce que sa lumière ne soit pas obstruée par des sécrétions ou un caillot de sang.

Les contre-indications à l'insertion d'une sonde nasopharyngée sont représentées par l'existence d'une diathèse hémorragique, d'une fracture de la base du crâne et d'une pathologie du nez ou du nasopharynx. Les complications sont celles de l'intubation nasale : épistaxis et décollement sous-muqueux.

Masques faciaux et canules diverses

• Le masque facial est habituellement composé de silicone transparent ; les modèles les plus utilisés à l'heure actuelle sont le masque rond ou le masque triangulaire muni d'un bourrelet gonflable. Pour réaliser une fibroscopie des voies aériennes sous anesthésie au masque on peut utiliser le masque endoscopique dit de Frei (Fibroxy®) ou un masque normal dont le raccord universel est muni d'un raccord obturable.

• La canule oropharyngée (dite de Guedel) est utile à condition que sa taille soit adaptée à celle du maxillaire de l'enfant et qu'elle soit placée sous anesthésie profonde (risque de laryngospasme). Pour éviter de traumatiser la muqueuse oropharyngée, il est recommandé de ne plus utiliser la méthode dite « classique » où la canule est introduite à l'envers dans la bouche et tournée ensuite de 180°.

• Le COPA® peut être utilisé à la place du masque facial ou du masque laryngé ; il est peu utilisé chez l'enfant et sa mise en place requiert un apprentissage.

• La sonde nasopharyngée est utilisée pour assurer l'oxygénation et l'anesthésie inhalatoire dans certains cas d'intubation difficile, pour rétablir la liberté des voies aériennes supérieures en cas d'obstruction au niveau sus-glottique ou pour prévenir les apnées obstructives post-opératoires. Elle n'est efficace que si l'enfant est en respiration spontanée et qu'elle est placée précisément derrière la base de la langue et au-dessus de l'épiglotte.

SONDES ENDOTRACHÉALES

■ Concept de la fuite

Une des particularités anatomiques de l'enfant de moins de 10 ans est que la partie la plus étroite de la trachée se trouve au niveau du cartilage cricoïde et non des cordes vocales, comme chez l'adulte [31]. Le calibre des voies aériennes est faible chez l'enfant, ce qui explique qu'un œdème circonférentiel minime (1 mm) puisse augmenter considérablement la résistance au passage de l'air et provoquer une détresse respiratoire. Il faut donc éviter tout œdème des voies aériennes et donc tout traumatisme au niveau de la filière laryngotrachéale. Ce principe est à la base du concept selon lequel, chez l'enfant de moins de 10 ans, il doit exister une fuite autour de la sonde endotrachéale lorsque la pression dans le circuit de ventilation est de 20 à 25 cmH_2O, afin d'éviter d'exercer des pressions de plus de 25-35 mmHg (c'est-à-dire la pression de perfusion capillaire chez l'adulte) sur la muqueuse laryngotrachéale.

L'intérêt de conserver une fuite s'appuie principalement sur les résultats de l'étude de Koka [32] qui, en 1977, a montré que chez 50 % des enfants qui avaient présenté un tirage ou une raucité post-intubation, il n'y avait pas eu de fuite autour de la sonde endotrachéale à 25 cmH_2O : cette conclusion doit cependant être nuancée, car 50 % des enfants de cette étude avaient présenté les mêmes symptômes respiratoires alors qu'il existait bien une fuite autour de la sonde ; de plus, les sondes utilisées à l'époque étaient en caoutchouc et restérilisées, et non en PVC comme celles d'aujourd'hui.

Cependant, la notion selon laquelle il est important de respecter une fuite a été récemment remise en question par l'absence d'augmentation des complications respiratoires postopératoires lors de l'utilisation des sondes endotrachéales avec ballonnet à basse pression chez l'enfant [33, 34]. En fait, comme le signalait déjà Koka, les problèmes respiratoires survenant après l'extubation peuvent être dus, outre au diamètre externe de la sonde endotrachéale, à d'autres traumatismes accompagnant parfois sa mise en place ou sa simple présence (intubation difficile, toux ou blocage respiratoire avec sonde en place, changements de position de la tête, durée de l'intubation). ***Il faut donc impérativement que les manœuvres d'intubation soient effectuées avec douceur, sous une anesthésie suffisamment profonde, et il convient de veiller à éviter tout traumatisme laryngotrachéal durant l'intervention. La sonde endotrachéale doit être déconnectée du circuit d'anesthésie lors des changements de position de l'enfant et le circuit d'anesthésie ne doit pas exercer de forces de torsions sur la sonde endotrachéale et donc sur la muqueuse laryngotrachéale.***

Aucun consensus n'a encore pu être trouvé quant au maintien ou à l'abandon de la notion de fuite autour de la sonde endotrachéale chez l'enfant de moins de 8-10 ans [34, 35]. Les inconvénients respectifs des sondes endotrachéales avec ou sans ballonnet sont résumés dans le *tableau 10*.

■ Composition

Les sondes endotrachéales utilisées de nos jours sont en chlorure de polyvinyle (PVC) et à usage unique. Elles doivent obligatoirement porter des codes comme IT ou Z79, qui prouvent que ce matériau n'a montré aucune toxicité tissulaire in vivo et in vitro selon les critères de qualité établis par l'American Society for Testing and Materials standards, et CE pour les critères de qualité ISO de la communauté européenne. Sont également mentionnés : les diamètres interne et externe (mm), la longueur (cm). L'extrémité distale des sondes est biseautée vers la gauche (en regardant de l'extrémité proximale quand la concavité de la sonde est dirigée vers le haut). Un élément radio-opaque est inclus dans la paroi de la plupart des sondes de manière à en faciliter la visualisation aux rayons X. On distingue deux catégories de sondes endotrachéales :

– les sondes de Magill, qui correspondent à la description ci-dessus ;
– les sondes de Murphy, où un orifice latéral est inclus dans la paroi, à faible distance de l'extrémité distale et du côté opposé au sens du biseau de l'orifice distal. Le but de cet orifice supplémentaire est de permettre les échanges gazeux en cas d'occlusion de l'orifice distal.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 10 Inconvénients respectifs des sondes endotrachéales avec ou sans ballonnet

Sonde sans ballonnet

– La recherche de la « bonne fuite » peut nécessiter plusieurs intubations successives et donc majorer le risque de traumatisme laryngotrachéal et les conséquences hémodynamiques de la laryngoscopie

– La fuite évaluée après l'intubation peut varier durant l'intervention : position de la tête, degré de curarisation… De plus, toute augmentation des pressions d'insufflation aggrave la fuite, avec un risque d'hypoventilation

– Le monitorage du CO_2 et des gaz expirés est moins précis

– On pollue l'atmosphère de la salle d'opération durant l'entretien de l'anesthésie [33]

– Il est difficile de ventiler en circuit fermé.

Sonde avec ballonnet

– Le volume du ballonnet implique l'utilisation d'une sonde endotrachéale de diamètre plus petit, ce qui augmente le travail respiratoire en respiration spontanée [33]

– Il faut mesurer et surveiller la pression à l'intérieur du ballonnet, même si on n'utilise pas de N_2O

– Le risque d'épistaxis en cas d'intubation nasale est augmenté

Tableau 11 Tailles recommandées des sondes trachéales chez l'enfant (diamètre interne

Sonde sans ballonnet	Taille (mm)
Prématuré < 1 000 g	2
Prématuré > 1 000 g	2,5
Nouveau-né à terme – 3 mois	3,0-3,5
3-9 mois	3,5-4,0
9-18 mois	4,0-4,5
> 2 ans	$\frac{\text{âge (années)} + 16}{4}$
Sonde sans ballonnet	– soit utiliser la formule « sans ballonnet » et choisir la taille inférieure de 0,5 mm – soit utiliser la formule : $\frac{\text{âge (années)}}{4} + 3$ [33]

Les sondes endotrachéales sont dénommées en fonction de leur diamètre interne. Cependant, l'épaisseur de la paroi de la sonde, et donc son diamètre externe (et son potentiel traumatique au niveau laryngotrachéal), varient d'une marque à l'autre : ainsi, une sonde 4,5 de diamètre interne 4,5 mm peut avoir un diamètre externe de 6 (Vygon, Mallinckrodt), 6,2 (Rüsch) ou 6,6 (Sheridan, Sims-Portex) mm.

■ Sonde endotrachéale sans ballonnet

• *Taille de la sonde endotrachéale*

Lors du choix d'une sonde endotrachéale chez l'enfant, on doit prendre en compte l'espace mort, le travail respiratoire et le risque de lésions laryngotrachéales. En fait, l'intubation endotrachéale diminue l'espace mort anatomique extrathoracique mais augmente le travail respiratoire en augmentant la résistance aux échanges respiratoires. Si le flux d'air est laminaire, la résistance est proportionnelle à la longueur de la sonde et inversement proportionnelle à la puissance 4 de son rayon (loi de Hagen-Poiseuille). Ainsi, la résistance au flux aérien augmente de 50 % quand le diamètre interne de la sonde diminue de 3,5 mm à 3,0 mm. De plus, les modifications de diamètre au niveau du connecteur provoquent des turbulences qui augmentent également la résistance au flux aérien. C'est pour diminuer le travail respiratoire en respiration spontanée (étape obligatoire avant l'extubation) mais aussi pour mieux protéger les voies aériennes en cas de régurgitation et pour diminuer le risque d'occlusion de la sonde par des sécrétions qu'on utilise la sonde la plus grosse possible qui passe de manière atraumatique au niveau de la filière laryngotrachéale, et en particulier du cartilage cricoïde, chez l'enfant de moins de 10 ans.

Plusieurs méthodes ont été proposées pour déterminer la taille approximative de la sonde endotrachéale chez l'enfant : le diamètre d'une narine, la surface de l'ongle du petit doigt ou le diamètre de la dernière phalange du petit doigt, la taille de l'enfant en utilisant le mètre-ruban de Broselow (validé pour les enfants américains et européens)… En fait, la méthode la plus précise consiste à utiliser la formule basée sur l'âge de l'enfant [36] *(Tableau 11)*.

Il faut cependant garder à l'esprit que cette formule permet de calculer le diamètre interne de la sonde endotrachéale, alors que son diamètre externe, qui en conditionne le potentiel traumatique et l'importance de la fuite, est très variable d'un modèle à l'autre (voir composition ci-dessus) . De même, ***cette formule n'est pas valable avec les sondes renforcées (dont la paroi est plus épaisse) ni avec les sondes à ballonnet.***

• *Profondeur d'insertion de la sonde endotrachéale*

Étant donné que la trachée s'allonge durant la croissance, la profondeur d'insertion de la sonde dans la trachée varie avec l'âge. Il faut éviter à la fois l'intubation bronchique et l'extubation accidentelle. Dans tous les cas, on vérifiera le bon positionnement d'une sonde endotrachéale par l'auscultation pulmonaire, mais il existe aussi d'autres méthodes de repérage.

L'extrémité distale de la plupart des sondes endotrachéales pédiatriques est soit noire soit munie d'une ligne de repère noire et/ou de mesures en cm, ce qui aide l'opérateur à apprécier d'un coup d'œil la profondeur d'insertion. Si l'on utilise la marque noire distale comme repère à placer entre les cordes vocales, il faut faire preuve de prudence car, selon les marques, elle reste identique pour toutes les tailles (Sims-Portex, Vygon) ou s'allonge quand le diamètre de la sonde augmente (Rüsch, Sheridan).

Des formules ont été calculées à partir de grandes séries de patients mais elles ne sont valables que si on utilise une sonde sans ballonnet « de calibre normal pour l'âge » : elles perdent toute valeur si on doit utiliser une sonde de moindre calibre, par exemple en présence d'une sténose sous-glottique. Ces formules sont les suivantes :

– intubation orale : cm à l'arcade dentaire = diamètre interne de la sonde × 3 ;

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– intubation nasale : cm à la narine = (diamètre interne de la sonde × 3) + 2 [37] ;
– cm entre les cordes vocales = 3 si sonde 3 ou 3,5 ; 4 si sonde 4 ou 4,5 ; 5 si sonde 5 ou 5,5 [38].

Ces formules perdent toute valeur si la trachée est plus courte que la moyenne, comme chez les enfants de petite taille (nanisme) et dans certaines malformations cardiaques.

D'autres méthodes ont été préconisées, dont la plus utile pour s'assurer que l'extrémité de la sonde endotrachéale est à mi-distance de la glotte et de la carène, est ***la palpation de l'extrémité de la sonde au niveau du creux sus-sternal*** [39]. L'enfant est positionné avec la tête en position neutre et en légère hyperextension (petit rouleau sous les épaules) ; l'opérateur pose l'index, pulpe dirigée vers le menton de l'enfant, au niveau du creux sus-sternal. La sonde est alors légèrement mobilisée dans la trachée et l'opérateur peut alors, le plus souvent, percevoir le passage de l'extrémité de la sonde : celle-ci est fixée de manière que son extrémité distale soit située au niveau du creux sus-sternal. Nous déconseillons la technique qui consiste à intuber délibérément la bronche souche droite et à retirer ensuite progressivement la sonde dans la trachée [40] car elle fait courir le risque de toux, de blocage respiratoire et de bronchospasme.

Enfin, il est important de ne pas oublier que ***la flexion ou l'extension de la tête modifie la position de la sonde dans la trachée*** [41] (d'autant plus que l'enfant est jeune) :
– la flexion de la tête rapproche l'extrémité de la sonde de la carène, exposant au risque d'intubation bronchique ;
– l'extension de la tête rapproche l'extrémité de la sonde de la glotte, exposant au risque d'extubation accidentelle.

■ Sondes endotrachéales avec ballonnet

La mise sur le marché de sondes endotrachéales de petit diamètre équipées d'un ballonnet à basse pression a, peu à peu, conduit les réanimateurs pédiatriques à les utiliser chez les enfants dont la compliance pulmonaire est faible. De plus, comme l'a prouvé l'étude de Deakers, l'utilisation de sondes à ballonnet n'a pas entraîné d'augmentation de l'incidence de séquelles laryngotrachéales dues à l'intubation : 14,7 % dans le groupe sans ballonnet et 15,5 % dans le groupe avec un ballonnet, sachant que ces derniers étaient intubés avec une sonde d'un diamètre interne inférieur de 0,5 mm à celui prévu par les formules habituelles *(Tableau 11)* et que le ballonnet était gonflé de manière à permettre une légère fuite au pic de pression inspiratoire requise par l'enfant [42]. La valve du tube-pilote du ballonnet contient un ressort métallique qui en interdit l'utilisation en IRM [43].

Certaines équipes utilisent désormais systématiquement des sondes à ballonnet, alors que d'autres ont une attitude plus sélective et réservent ces sondes aux enfants à risque de régurgitation (urgences, reflux gastro-œsophagien…) ou chez qui on peut s'attendre à des modifications peropératoires de la compliance pulmonaire (chirurgie cœlioscopique, thoracotomie…) [34, 35]. Les autres avantages de l'utilisation d'une sonde à ballonnet sont une mesure plus fiable des gaz expirés (CO_2, halogénés), la possibilité d'utiliser de très faibles débits de gaz frais, une diminution du nombre de laryngoscopies pour trouver la sonde de taille adéquate et une diminution de la pollution atmosphérique de la salle d'opération [33, 34]. Cependant, les précautions suivantes doivent être observées quand une sonde endotrachéale à ballonnet est utilisée chez l'enfant :
– la présence du ballonnet augmente le diamètre externe de la sonde d'environ 0,5 mm [44] : il faut donc utiliser une sonde à ballonnet d'un diamètre interne (ID) inférieur de 0,5 mm au diamètre théorique obtenu en utilisant les formules classiques des sondes sans ballonnet ou utiliser la formule suivante [33] :

$$\text{ID mm} = \frac{\text{âge (années)}}{4} + 3$$

– Il faut garder à l'esprit que l'utilisation d'une sonde d'un diamètre inférieur augmente le travail respiratoire en respiration spontanée ;
– il faut mesurer la pression qui règne dans le ballonnet même si l'on n'utilise pas de N_2O, et éviter qu'elle dépasse 30 mmHg comme chez l'adulte, pour éviter tout risque d'ischémie de la muqueuse trachéale [35].

■ Sondes préformées dites « anatomiques » ou « polaires »

Pour la chirurgie ORL ou maxillofaciale, on utilise généralement une sonde préformée, souvent appelée RAE (acronyme de ses inventeurs, Ring, Adair et Elwyn), qui permet au chirurgien d'avoir accès à la cavité buccale. Ces sondes sont disponibles en deux configurations :
– une version orale (polaire sud), où la flexion de la sonde est dirigée vers sa concavité (en forme de ⊃), de manière qu'elle repose sur le menton du patient quand elle est en place ;
– une version nasale (polaire nord), où la flexion de la sonde est dirigée vers sa convexité (en forme de S), de manière qu'elle repose sur le front du patient quand elle est en place.

Les sondes préformées sans ballonnet sont disponibles dans des tailles allant de 3 à 7 mm : les versions avec ballonnet sont disponibles dans les tailles 4 à 9 mm pour la version orale et 6 à 8 mm pour la version nasale. La plupart des sondes préformées sans ballonnet sont munies de deux orifices de Murphy à leur extrémité distale : cette caractéristique rend difficile le diagnostic auscultatoire d'intubation bronchique sélective et peut être une cause d'hypoventilation si l'un des orifices est proche de l'orifice glottique.

La forme de la sonde préformée rend l'aspiration endotrachéale difficile. Le principal inconvénient de ce type de sondes est que le point de flexion est prédéterminé : la longueur intratrachéale de la sonde peut donc être inadéquate si le diamètre du cricoïde est plus grand ou plus étroit que la norme pour l'âge, ce qui peut entraîner une intubation bronchique ou une extubation accidentelle, notamment en cas de mobilisation de la tête ou lors de la mise en place d'un ouvre-bouche. Un moyen simple d'éviter l'intubation bronchique en cas d'utilisation d'une sonde préformée « trop longue » est de placer une épaisseur de compresses entre la sonde et le menton [45].

■ Sondes armées

Étant donné que la plupart des sondes endotrachéales en PVC se coudent ou s'obstruent quand elles sont comprimées ou soumises à une courbure extrême, on utilise des sondes armées dans les situations à risque comme la chirurgie maxillofaciale ou la neurochirurgie. Ces sondes armées sont réalisées en intégrant une armature spiralée, métallique ou en nylon, dans la paroi de la sonde qui est en général

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

composée d'un matériau plus souple que le PVC (silicone). C'est pourquoi il est utile d'utiliser un mandrin ou un guide pour réaliser l'intubation. Ces sondes sont disponibles avec ou sans ballonnet. Les sondes dont l'armature est métallique ne peuvent être utilisées en IRM.

■ Sondes munies de canaux additionnels

Des sondes endotrachéales avec ou sans ballonnet ont été conçues avec un ou plusieurs canaux additionnels de faible diamètre (de 0,40 à 1,5 mm) destinés à monitorer les pressions ou mesurer la concentration des gaz dans la trachée ou à l'administration de surfactant. On peut également y connecter l'injecteur d'un ventilateur à haute fréquence. Ce sont par exemple les sondes dites de Boussignac® ou d'Edgar®, ou de Sheridan $EtCO_2$® : elles sont toutes disponibles à partir d'un diamètre interne de 2 mm ; leur diamètre externe est, cependant, un peu plus gros que celui des sondes standard de même diamètre interne. À cause de leur faible diamètre, ces canaux sont malheureusement rapidement obstrués par des sécrétions.

Sondes trachéales

• Traditionnellement, chez l'enfant âgé de moins de 8 à 10 ans, on utilise des sondes trachéales sans ballonnet et on essaie d'obtenir une fuite audible autour de la sonde quand la pression de ventilation dépasse 20 à 25 cmH_2O.
• Le concept de la nécessité de cette fuite pour éviter de provoquer un œdème sous-glottique est remis en cause : une intubation traumatique ou réalisée sous anesthésie trop légère (toux, blocage), la durée de l'intubation, des traumatismes encourus durant l'intervention, au moment des changements de position de la tête par exemple, sont d'autres causes de traumatisme laryngotrachéal.
• Les sondes trachéales sont dénommées en fonction de leur diamètre interne mais le diamètre externe varie d'une marque à l'autre.
• Il n'y a pas encore de consensus, à l'heure actuelle, sur le fait de généraliser ou non l'utilisation des sondes avec ballonnet à basse pression chez tous les enfants : certaines équipes les réservent à des indications précises, d'autres ont abandonné les sondes sans ballonnet.
• Si une sonde avec ballonnet est mise en place, il faut mesurer la pression qui règne dans le ballonnet, même si le N_2O n'est pas utilisé.

MASQUE LARYNGÉ

Initialement conçu pour remplacer le masque facial ou la sonde endotrachéale, le masque laryngé (ML) [46] est devenu un élément essentiel de la prise en charge de l'enfant difficile à intuber et/ou ventiler. Les indications et contre-indications en sont mentionnées dans le chapitre « Anesthésie générale de l'enfant ».

■ Description

Les masques laryngés utilisés chez l'enfant sont en fait des réductions du modèle adulte : ils sont composés d'un tube en PVC raccordé à un coussinet en silicone.

Tableau 12 Spécifications des masques laryngés utilisables chez l'enfant

Taille	Poids du patient (kg)	Volume maximal de gonflage du coussinet	Diamètre interne (mm) standard/ renforcé	Diamètre maximal du fibroscope utilisable (mm)
1	< 5	< 4 mL	5,3	2,7
1,5	5–10	< 7 mL	6,1	3,0
2	10–20	< 10 mL	7,0/5,1	4,7
2,5	20–30	< 14 mL	8,4/6,1	5,3
3	> 30	< 20 mL	10,0/7,6	7,3
4	Petit adulte	< 30 mL	10,0/7,6	7,3

Le choix de la taille du ML en fonction du poids de l'enfant est rappelé dans le *tableau 12*.

La ***version renforcée*** du ML, qui n'est disponible que dans les tailles 2 ; 2,5 ; 3 et 4, est utilisée pour la chirurgie de la tête et du cou : le coussinet en est connecté à un tube flexométallique qui peut être plié sans se couder. Ce tube est plus long et plus étroit que le tube du ML standard. Étant donné sa souplesse, il est utile d'y introduire un mandrin rigide ou une sonde endotrachéale pour en faciliter l'insertion. Chez l'enfant en respiration spontanée, le ML standard présente moins de résistance au flux aérien qu'une sonde endotrachéale ; la résistance du ML renforcé est comparable à celle d'une sonde endotrachéale [47].

Le masque laryngé ProSeal® est, en fait, un ML renforcé auquel est soudé un second tube qui s'abouche à l'extrémité distale du coussinet, au niveau du sphincter œsophagien supérieur, et donne accès au tube digestif : il permet ainsi l'aspiration du contenu gastrique et diminue le risque de régurgitation lors de l'utilisation du ML. De plus, son coussinet est dépourvu de grille et comprend une partie postérieure supplémentaire qui en améliore l'étanchéité au niveau pharyngé. Le masque laryngé Proseal® n° 2 est destiné à être utilisé chez l'enfant de 10-20 kg et le n° 3 chez l'enfant de 30 à 50 kg ; le volume d'inflation maximal du coussinet est de 10 mL (n° 2) ou 20 mL (n° 3) et une sonde gastrique d'un diamètre maximal de 4,2 mm (soit CH 10 pour le n° 2) ou 5,5 mm (soit CH 16 pour le n° 3) peut être introduite dans leur tube de drainage digestif. Pour s'assurer du positionnement correct du ML ProSeal®, et notamment de l'absence de coudure ou d'obstruction du tube de drainage digestif au niveau pharyngé, certains auteurs recommandent d'introduire une sonde gastrique jusqu'à l'extrémité distale de ce tube (soit 26 à 27 cm pour le n° 3) pour en vérifier la perméabilité.

Le Fastrach® est spécialement conçu pour permettre l'intubation à l'aveugle. Il n'est disponible que dans les tailles 3, 4 et 5. Le tube du Fastrach® a un diamètre interne plus large et est plus court que celui du ML standard. De plus, les barreaux de la grille du coussinet sont remplacés par une languette qui soulève l'épiglotte pour éviter qu'elle obstrue la lumière du ML. La taille 3 peut être utilisée chez l'enfant pesant plus de 25 kg [48].

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Quand le ML est correctement placé, l'extrémité distale du coussinet repose contre le sphincter œsophagien supérieur et ses bords sont dans les sinus pyriformes : l'épiglotte et l'œsophage sont donc théoriquement situés en dehors du coussinet. En réalité, une fibroscopie réalisée au travers d'un ML cliniquement bien positionné ne montre un orifice glottique libre que chez 27 % des enfants et une épiglotte présente dans la lumière du ML n° 1 chez 57 % ou rabattue par le ML n° 2 chez 38 % d'entre eux [49]. En d'autres mots, la liberté des voies aériennes chez un enfant porteur d'un ML ne garantit en aucune manière le positionnement anatomique optimal de ce dernier : il n'est donc pas recommandé de pratiquer une intubation à l'aveugle à travers un ML standard ou renforcé sans avoir vérifié la liberté du passage vers l'orifice glottique.

Les versions standards et renforcées du ML sont plus résistantes aux effets d'un rayon laser CO_2, KTP ou Nd:YAG que les sondes endotrachéales en PVC. En fait, les parties les plus vulnérables en sont les marques noires sur le tube, les éventuelles taches de sang sur le ML, le fil métallique contenu dans le tube du ML renforcé et le coussinet, dont la résistance peut être augmentée en y injectant de l'eau plutôt que de l'air [50, 51].

■ Étanchéité et pressions dans et autour du masque laryngé

On distingue :
- la pression de fuite : pression mesurée dans le circuit respiratoire quand on entend du gaz s'échapper autour du ML ; elle varie habituellement entre 15 et 20 cmH_2O [52] ;
- la pression de gonflage : pression qui règne dans le coussinet ; elle est mesurée en connectant un système de mesure de pression dans les ballonnets des sondes à ballonnet à la valve de gonflage du ML ;
- la pression transmurale : calcul de la différence des pressions de gonflage in vivo et quand le ML est gonflé avec un même volume d'air hors du patient [52] ;
- la pression muqueuse : mesurée directement en plaçant des capteurs de pression à la surface externe du ML, contre la paroi pharyngée [53, 54].

Chez l'adulte, il n'y a pas de corrélation entre la pression de fuite et la pression muqueuse ; la pression muqueuse augmente avec la pression de gonflage du coussinet mais reste généralement inférieure à la pression transmurale et à la pression de perfusion capillaire [53, 54]. Il est donc peu probable que l'on puisse créer des lésions pharyngées avec un ML introduit avec douceur, à condition d'éviter de gonfler le coussinet avec un volume excessif d'air. Le volume maximal recommandé pour chaque taille de ML est rapporté dans le *tableau 12*.

Par ailleurs, la diffusion de N_2O dans le coussinet gonflé d'air entraîne une augmentation importante de la pression de gonflage : chez des enfants anesthésiés avec un mélange d'halothane et de 67 % de N_2O, elle augmente de 101 ± 36 mmHg à 152 ± 42 mmHg si de l'air est utilisé, mais diminue de 90 ± 30 mmHg à 53 ± 37 mmHg ($p < 0{,}001$), sans modification de la pression de fuite, si le mélange des gaz anesthésiques est utilisé pour gonfler le coussinet [52]. Pour diminuer le risque de surgonflage du coussinet, il est recommandé :
- de le gonfler avec le volume minimal nécessaire : si un volume plus important que celui prévu par le fabricant (*Tableau 12*) est nécessaire pour obtenir une pression de fuite inférieure à 10 cmH_2O, il faut ôter le ML et le réintroduire correctement, ou utiliser un ML d'une taille supérieure ;
- si du N_2O est utilisé, il faut soit dégonfler régulièrement le ballonnet pour maintenir la pression de fuite initiale, soit remplir le coussinet du mélange anesthésique ou même de sérum physiologique [55].

■ Vérification avant usage

Le bon fonctionnement du ML doit être vérifié avant chaque utilisation. Les étapes sont :
- inspection du ML : couleur (ne pas utiliser si le tube est jaunâtre), surface externe, lumière interne (absence de corps étranger, grille intacte), connexion du système de gonflage au ML ;
- gonflage du coussinet avec un volume d'air supérieur de 50 % au volume recommandé par le fabricant *(Tableau 12)* pour vérifier l'absence de fuite ou de herniation pariétale au niveau du coussinet ou de la valve de gonflage ;
- dégonflage complet du coussinet : s'il se regonfle spontanément, la valve de gonflage est endommagée.

Quelle que soit la technique d'insertion utilisée, seule la face postérieure (pharyngée) du ML sera lubrifiée avec du sérum physiologique ou un gel hydrosoluble (l'utilisation de lidocaïne, en gel ou spray, n'est pas recommandée par le fabricant) ; il faut éviter les solutions à base de silicone car elles endommagent le coussinet.

Masque laryngé

• Seul le masque laryngé standard est disponible dans toutes les tailles pédiatriques. Pour les autres modèles on dispose de :
– tailles 2 et au-delà pour le masque renforcé et ProSeal® ;
– tailles 3 et au-delà pour le masque Fastrach® ;
– ces deux derniers modèles ne sont donc utilisables que chez l'enfant pesant plus de 30 kg.
• L'apparente liberté des voies aériennes chez un enfant porteur d'un ML ne garantit pas le positionnement optimal de celui-ci : il faut donc vérifier la liberté du passage vers l'orifice glottique avec un fibroscope avant de tenter une intubation trachéale à l'aveugle à travers un ML.
• Pour éviter de provoquer des lésions pharyngées ou nerveuses (nerf lingual par exemple), il ne faut pas gonfler le coussinet du ML avec un volume d'air excessif, c'est-à-dire supérieur à celui recommandé pour cette taille.
• En cas d'utilisation de N_2O, la diffusion de celui-ci dans le coussinet peut générer des pressions de gonflage et donc muqueuses excessives : il faut soit contrôler la pression de gonflage avec un manomètre soit dégonfler régulièrement le coussinet.

■ Nettoyage et stérilisation

Après usage, le ML est immédiatement nettoyé avec de l'eau chaude et un détergent léger ; il faut éviter le glutaraldéhyde car de faibles résidus peuvent provoquer une irritation laryngée lors de l'utilisation suivante ; de plus, l'oxyde d'éthylène, le formaldéhyde, les

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

solutions iodées et la chlorhexidine peuvent endommager le ML. Après ce nettoyage, le ML est stérilisé à l'autoclave à une température maximale de 134 °C pendant 18 minutes : le coussinet et le tube pilote du système de gonflage doivent être complètement vidés avant la stérilisation pour éviter de provoquer des dégâts au niveau du coussinet ou de la valve.

Tube laryngé

Les indications et contre-indications sont identiques à celles du masque laryngé. Il s'agit d'un tube court, en forme de J, et muni de deux ballonnets à basse pression, séparés par plusieurs orifices qui permettent la ventilation : un ballonnet de grand volume, médian, qui assure l'étanchéité au niveau pharyngé ; et un ballonnet plus petit, terminal, qui sert à obturer la bouche œsophagienne pour éviter d'insuffler l'estomac. Ces deux ballonnets sont gonflés par l'intermédiaire d'un seul tube pilote. Il existe plusieurs tailles : 0 pour un enfant de poids < 6 kg, 1 de 6 à 15 kg, 2 de 15 à 40 kg et 3 de 30 à 60 kg. Ce dispositif est composé de silicone et est réutilisable après stérilisation à l'autoclave selon les mêmes modalités que le ML.

Le tube laryngé est lubrifié et les ballonnets sont dégonflés avant l'insertion. Comme le ML, il ne doit être inséré que sous anesthésie profonde pour éviter toux et laryngospasme. Il est tenu comme un porte-plume, au-dessus du ballonnet pharyngé, et introduit dans le pharynx, sur la ligne médiane, jusqu'à ce que sa progression rencontre une résistance : une marque noire sur le tube correspond au niveau de l'arcade dentaire quand le tube laryngé est de taille adéquate et bien positionné. Les ballonnets sont alors gonflés d'air jusqu'à un maximum de 60 cmH_2O. Pour ce qui concerne les pressions exercées par le tube laryngé dans le pharynx, il est probable que les concepts de pression de fuite, de gonflage, transmurale et muqueuse du ML sont applicables : ainsi, chez l'adulte, la pression exercée contre la paroi pharyngée postérieure par un tube laryngé est supérieure à la pression de perfusion capillaire quand le volume d'air injecté dépasse 80 mL, ce qui génère des pressions de gonflage supérieures à 60 cmH_2O. Bien que peu d'équipes aient rapporté leur expérience avec ce nouveau dispositif chez l'enfant, il semble y avoir un taux élevé d'échecs chez l'enfant de moins de 10 kg [56].

Matériel pour la ventilation pulmonaire unilatérale chez l'enfant

Chez l'enfant, on recourt à une ventilation pulmonaire unilatérale pour éviter la contamination d'un poumon par du sang ou du pus provenant du poumon opéré, ou pour améliorer l'exposition chirurgicale en cas de thoracoscopie ou de thoracotomie. Le choix du matériel dépend de l'âge et de la taille de l'enfant *(Tableaux 13 et 14)* [57].

■ Sondes à double lumière

Chez l'enfant âgé de plus de 10 ans, on peut choisir une sonde à double lumière de type adulte 26 ou 28 Fr. On utilise la sonde endotrachéale la plus large qui puisse passer de manière atraumatique dans la filière glottique, de manière à ne pas devoir trop gonfler le ballonnet du tube bronchique : un gonflage important comporte en effet un risque d'herniation du ballonnet dans la trachée et d'ischémie de la muqueuse bronchique.

Tableau 13 Ventilation pulmonaire unilatérale chez l'enfant : matériel en fonction de l'âge

Âge (années)	Sonde endotrachéale, (mm)	Fogarty (Fr)	Swan-Ganz (Fr)	Arndt (Fr)	Univent	Double lumière (Fr)
0,5–1	3,5–4	3	4			
1–2	4–4,5	4	5			
2–4	4,5-5	5	5	5		
4–6	5–5,5	5	5	5		
6–8	5,5-6	6	5	5	3,5	
8–10	6 + ballonnet	6	7		3,5	26
10–12	6,5 + ballonnet	6	7		4,5	26–28
12–14	6,5–7 + ballonnet	6	7	9	4,5	32
14–16	7 + ballonnet	7	7	9	6	35

Tableau 14 Dimensions de certaines sondes utilisées pour la ventilation pulmonaire unilatérale chez le grand enfant

Modèle	Diamètre int. de chaque lumière (mm)	Diamètre ext. total (mm)
26 Ch Bronchopart®	3,4	9,0 - 8,0
28 Ch Bronchopart®	3,7	10,2 - 8,6
Broncho-Cath®	3,5 - 5,4	9,3
32 Ch Broncho-Cath®	3,8 - 6,7	10,7
35 Ch Bronchopart®	4,2	12,5 - 10,8
Broncho-Cath®	4,7 - 8,7	11,7
Univent 3.5®	3,5	7,5 - 8,0
Univent 4.5®	4,5	8,5 - 9,0
Univent 6.0®	6,0	9,5 - 11
Univent 7.0®	7,0	10,0 - 11,5

N.B. pour les Broncho-Cath®, chaque lumière a une forme en D et les dimensions fournies ci-dessus correspondent aux largeurs maximale et minimale de chaque lumière.
Bronchopart® par Rüsch, Broncho-Cath® par Mallinckrodt, Univent® par Fuji/Vitaid

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Intubation bronchique

La technique la plus simple pour réaliser une ventilation pulmonaire unilatérale chez le petit enfant est d'intuber sélectivement la bronche souche à l'aide d'une sonde endotrachéale d'une taille habituellement inférieure de 0,5 mm à celle qu'on aurait choisie pour l'intubation trachéale classique [57, 58]. Pour faciliter l'intubation sélective, il faut, après que la sonde endotrachéale a franchi la glotte, tourner la tête de l'enfant du côté opposé à la bronche à intuber et diriger le biseau vers la bronche opposée à celle que l'on veut intuber. Avec une sonde à ballonnet, il est indispensable, pour obtenir une occlusion complète de la bronche souche, que la distance qui sépare l'extrémité distale de la sonde de l'extrémité proximale du ballonnet soit plus courte que la longueur de la bronche souche. Les inconvénients de cette technique sont qu'il est difficile d'obtenir une étanchéité parfaite au niveau de la bronche intubée. De même, en cas d'intubation sélective droite, le lobe supérieur est souvent exclu et il est impossible d'aspirer dans les bronches situées du côté opéré.

■ Bloqueurs bronchiques

Une autre technique consiste à réaliser une intubation trachéale et utiliser un bloqueur bronchique pour obturer la bronche souche du poumon ou la bronche principale du lobe pulmonaire que l'on veut isoler *(Tableau 13)*. On peut utiliser [59] :

– un cathéter d'embolectomie de Fogarty : 3 Fr pour un enfant de 5–10 kg ; 4 Fr pour 11–15 kg ; 5 Fr jusqu'à 6 ans ; si l'on veut pouvoir vider l'air du poumon bloqué ou y administrer de l'O_2 il faut utiliser le modèle avec lumière interne (Fogarty Thru-Lumen®) ;
– un cathéter de Swan-Ganz ; facile à manipuler, il est muni d'une lumière qui permet la vidange du poumon bloqué ou l'administration d'O_2.

Ces bloqueurs peuvent être placés soit dans la sonde endotrachéale, soit à son côté dans la trachée : la deuxième solution s'avère, en pratique, préférable car on peut contrôler plus facilement la position de la sonde par fibroscopie, sa fixation est plus aisée et il n'y a pas de fuites au niveau du raccord. Il faut vérifier la position du bloqueur à l'entrée de la bronche souche par amplification de brillance ou par fibroscopie, et veiller à utiliser le plus gros cathéter possible afin de pouvoir gonfler le ballonnet du bloqueur avec un minimum d'air : l'injection d'un volume supérieur à celui recommandé par le fabricant génère une pression excessive dans le ballonnet et un risque de lésion ischémique de la bronche bloquée [60]. Certains auteurs gonflent le ballonnet avec du NaCl 0,9 % car cela semble diminuer l'incidence des déplacements peropératoires du bloqueur.

Une version pédiatrique du bloqueur de Arndt est disponible. Il s'agit d'un cathéter 5 Fr (diamètre externe 2,5 mm ; lumière interne 0,7 mm) de 50 ou 65 cm de long et muni à son extrémité distale d'un ballonnet elliptique à basse pression long de 1 cm (capacité maximale de gonflage : 3 mL). L'extrémité distale du cathéter est également munie d'un lasso dans lequel est introduite l'extrémité du fibroscope pédiatrique grâce auquel le bloqueur est guidé vers la bronche. Le bloqueur est introduit dans le tube endotrachéal via un connecteur spécial à 3 entrées : une connexion au circuit de ventilation et deux raccords obturables, l'un pour le fibroscope et l'autre pour le bloqueur. Lorsque le bloqueur est en place, le lasso est retiré et ce canal peut alors être utilisé pour vidanger le poumon bloqué. Ce bloqueur peut être utilisé à partir de 18 mois au travers d'une sonde endotrachéale 4.5, à condition de disposer d'un fibroscope pédiatrique suffisamment fin [61].

Deux versions pédiatriques du tube Univent® sont également disponibles : les diamètres internes en sont de 3,5 mm (sans ballonnet trachéal) et de 4,5 mm (avec ballonnet trachéal). Ils peuvent être utilisés en lieu et place des tubes à double lumière de 26 ou 28 Fr Malheureusement, le système de blocage bronchique du modèle 3,5 mm ne comporte pas de lumière interne.

Les recommandations actuelles en fonction de l'âge de l'enfant sont résumées dans le *tableau 13* (modifié d'après [57]).

Matériels et techniques d'assistance respiratoire d'indication rare

• Pour réaliser une ventilation pulmonaire unilatérale chez l'enfant, on peut :
– utiliser une sonde trachéale à double lumière comme chez l'adulte : les tailles plus fines disponibles sont 26 et 28 Fr ;
– réaliser une intubation sélective du poumon du côté non opéré avec une sonde inférieure de 0,5 mm à celle qu'on utiliserait pour la trachée ;
– placer un bloqueur bronchique dans la bronche souche du poumon du côté opéré : sonde de Fogarty® ou de Swan-Ganz, cathéter de Arndt® ou sonde Univent® pédiatrique.

MATÉRIEL POUR LA CHIRURGIE AU LASER DES VOIES AÉRIENNES CHEZ L'ENFANT

Lors de l'utilisation du laser au niveau des voies aériennes d'un enfant, les règles de sécurité pour le patient (FiO_2, absence de matériau inflammable dans la région traitée) et pour l'équipe soignante (port de lunettes spéciales) sont identiques à celles observées chez l'adulte. Cependant, le partage des voies aériennes avec le chirurgien est souvent plus complexe du fait de la petite taille de celles-ci et de la consommation d'O_2 plus élevée chez le nourrisson et le petit enfant. Les différentes techniques et dispositifs utilisables sont les suivants :

– utiliser un masque laryngé pour la chirurgie pharyngée ou intratrachéale ;
– placer en position sus-glottique :
  - soit une sonde nasopharyngée et maintenir la respiration spontanée du patient,
  - soit une sonde en métal mat (comme le rétracteur de commissure antérieure d'Andrews) ou en téflon au travers d'un laryngoscope en suspension ou d'un bronchoscope : on peut alors utiliser soit la ventilation spontanée soit l'effet Venturi d'un injecteur à haute fréquence [62]. Dans ce dernier cas, il faut veiller à ce que l'axe de la sonde soit aligné sur celui de l'axe laryngotrachéal et que la sonde soit à distance de la glotte pour éviter distension gastrique et barotraumatisme ;
– placer en position sous-glottique :
  - une sonde en métal mat comme la sonde d'aspiration Holinger #507055 (OD 3 mm, ID 1,5 mm) ou une sonde pédiatrique

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

(OD 2,5 mm, ID 1,7 mm ID) [63] mise en place à l'aide du microscope chirurgical ORL,

– une sonde en téflon à deux lumières (la sonde de Hunsaker Mon Jet®) : une lumière (OD : 3,5 mm) est utilisée pour la ventilation à haute fréquence et l'autre (1 mm) pour la mesure des pressions intratrachéales. La sonde est fournie avec un mandrin central qui permet de la manipuler dans les voies aériennes. Quand le mandrin est retiré, des ailettes se déploient à l'extrémité distale de la sonde de manière à la maintenir au centre de l'axe trachéal et à éviter qu'un mouvement de fouet lui soit transmis par les injections à haute fréquence. Cette sonde, très souple, est ininflammable, même avec une FiO_2 de 100 %, quand un rayon laser CO_2, KTP ou Nd-YAG est utilisé [64]. Elle n'est en principe utilisable que chez le grand enfant et l'adolescent,

– un cathéter veineux central à 2 ou 3 lumières : une voie est utilisée pour la ventilation à haute fréquence et une autre pour la mesure des pressions. Il faut s'assurer au préalable de la résistance au laser du matériau dont est composé le cathéter ;

– utiliser la ventilation transtrachéale par l'intermédiaire d'un cathéter transtrachéal en téflon (Ravussin® 18G, ID 0,8 mm, longueur 37 mm). Le modèle pédiatrique est utilisable de la période néonatale à l'âge de 12 ans [65]. Le cathéter est introduit par voie percutanée à travers la membrane cricothyroïdienne comme pour une cricothyrotomie. Il est utile d'en vérifier le positionnement correct par voie endoscopique avant d'y connecter un ventilateur à haute fréquence. Lors de l'utilisation d'un ventilateur à haute fréquence en position sous-glottique, il est important d'aligner les axes d'injection et de la trachée pour éviter de provoquer des lésions locales, et surtout de s'assurer que le volume d'air et d'O_2 inspirés peut s'échapper librement des poumons (pas d'obstacle glottique, par exemple), pour éviter un barotraumatisme majeur (pneumothorax) ;

– utiliser une sonde endotrachéale spécialement conçue *(Tableau 15)* :

– soit envelopper une sonde endotrachéale standard en PVC d'un ruban adhésif spécial composé d'une feuille d'argent et de mousse (Merocel Laser-Guard®). La pose de ce ruban adhésif spécial ajoute une épaisseur d'environ 2,5 mm au diamètre externe de la sonde. Il doit être imbibé de NaCl 0,9 %. À défaut de ce matériel spécial, on peut éventuellement utiliser un ruban adhésif en aluminium (3 M® n° 425) ou cuivré (Venture Tape) [66]. Il faut cependant garder à l'esprit que cette enveloppe adhésive ne fait que dévier le rayon laser et ne protège pas la sonde endotrachéale d'une combustion indirecte par des étincelles ou par la chaleur transmise par les tissus voisins. De plus, s'il s'agit d'une sonde à ballonnet, ce dernier ne peut être recouvert par l'adhésif et doit donc être protégé par des cotonoïdes humides,

– soit utiliser une sonde endotrachéale en silicone et recouverte d'un feuillet d'aluminium et d'une fine couche externe de téflon (Laser-Shield II®). Il existe cependant, sur une longueur d'environ 1 cm au-delà du ballonnet, une zone où le silicone n'est pas protégé : cette zone doit être recouverte de cotonoïdes humides durant l'utilisation du laser. La sonde la plus fine a un diamètre interne de 4 mm,

Tableau 15 Diamètres interne (ID) et externe (OD) des plus petits tubes spécialement conçus pour la chirurgie au laser

Modèle	ID (mm)	OD (mm)
Xomed Laser-Shield II®	4,0	6,6
	4,5	7,3
	5,0	8,0
	5,5	8,6
Laser-Trach® avec ballonnet	4,0	8,2
	5,0	9,5
Laser-Flex® sans ballonnet	3,0	5,2
	3,5	5,7
	4,0	6,1
Laser-Flex® avec ballonnet	4,5	7,0
	5,0	7,5
	5,5	7,9
Bivona Laser tube®	3,0	5,5
	4,0	6,5
	5,0	7,5
Lasertubus®	4,0	8,0 (zone enrobée)

– soit utiliser une sonde métallique recouverte de silicone (Bivona Laser tube®). Cette sonde est équipée d'un ballonnet en mousse autogonflable et dont l'air doit être retiré activement pour le dégonfler avant de l'introduire ou de le retirer du larynx. Il faut prendre garde au fait que le tube pilote de ce ballonnet est situé à la surface externe de la sonde et qu'il peut donc être abîmé par le rayon laser durant la procédure, ce qui entraîne l'impossibilité de le dégonfler,

– soit utiliser une sonde endotrachéale en acier inoxydable flexible (Laser-Flex®). Les sondes sans ballonnet sont disponibles à partir d'un diamètre interne 3 mm (OD 5,2 mm). Les sondes à ballonnet sont disponibles à partir d'un diamètre interne de 4,5 mm : elles sont équipées de deux ballonnets gonflables par des tubes pilotes séparés de manière que le ballonnet distal puisse être gonflé si le ballonnet proximal est endommagé par le rayon laser,

– soit utiliser une sonde en caoutchouc souple recouvert d'une feuille de cuivre elle-même couverte de téflon (Laser-Trach®). La version la plus petite a un diamètre interne de 4 mm et est munie d'un ballonnet. Cette sonde doit être imbibée de NaCl 0,9 % avant d'être utilisée ; elle s'enflamme en présence d'un rayon YAG,

– soit utiliser une sonde en caoutchouc blanc, souple, recouverte d'une couche de mousse « protection laser » (Merocel®) et d'une feuille ondulée en argent : le Lasertubus®. Cette sonde est équipée d'un œil de Murphy et de deux ballonnets placés l'un dans l'autre. Cette sonde doit être imbibée de NaCl 0,9 % avant d'être utilisée. La sonde la plus fine a un diamètre interne de 4 mm.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les ballonnets de ces sondes spécialement conçues pour la chirurgie au laser doivent être remplis avec du NaCl 0,9 % coloré avec du bleu de méthylène de manière à donner un signal visuel immédiat au chirurgien en cas de perforation du ballonnet et à éteindre tout début de combustion. Il faut cependant veiller à ne pas trop gonfler ces ballonnets pour éviter d'exercer une pression excessive sur la muqueuse trachéale. Étant donné la composition particulière de leur paroi, ces sondes ont un diamètre externe supérieur à celui des sondes endotrachéales standard de même diamètre interne *(Tableau 15)*.

Si l'enfant porte déjà une canule de trachéotomie, il faut la remplacer par une canule métallique durant la procédure.

Matériel pour la chirurgie ORL au laser

• Chez l'enfant, la chirurgie ORL au laser peut être réalisée avec divers équipements :
– masque laryngé pour le pharynx ou la trachée ;
– sonde nasopharyngée et ventilation spontanée ;
– sonde métallique ou en téflon placée en sus-glottique et fixée à un laryngoscope en suspension, et ventilation par injection à haute fréquence ;
– positionnement en sous-glottique d'une sonde métallique ou d'un cathéter de Hunsaker Mon Jet® et ventilation par injection à haute fréquence ;
– mise en place d'un cathéter transtrachéal pédiatrique de Ravussin® et ventilation par injection à haute fréquence ;
– intubation de la trachée à l'aide d'une sonde trachéale spécialement conçue : Laser Guard®, Laser-Trach®, Laser-Flex®, Laser-tubus®, etc. dont le ballonnet doit être gonflé avec du NaCl 0,9 % coloré avec du bleu de méthylène ;
– utilisation d'une canule de trachéotomie en métal.

Bronchoscopie rigide chez l'enfant

Chez l'enfant, la bronchoscopie rigide est généralement utilisée pour retirer un corps étranger ou, plus rarement, comme technique de sauvetage en cas d'obstruction des voies aériennes extrathoracique (tumeur laryngée, masse médiastinale). La notion importante à retenir est que la numérotation nominale des bronchoscopes n'a aucune relation avec la numérotation des sondes endotrachéales : le diamètre externe du bronchoscope est toujours plus large que celui de la sonde endotrachéale de même identification nominale *(Tableau 16)*.

Tableau 16 Taille de bronchoscope (Storz) recommandée en fonction de l'âge

Âge	Diamètre cricoïdien (mm)	Sonde endotrachéale (diamètre interne, mm)	Bronchoscope (*taille nominale*/diamètre externe en mm)
Prématuré	4,0	2,5–3	*2,5*/4,0
nouveau-né	4,5	3,0–3,5	*3,0*/5,3
6 mois	5,0	3,5–4,0	*3,0*/5,3
1 an	5,5	4,0–4,5	*3,5*/5,7
2 ans	6,0	4,5–5,0	*3,5*/5,7
3 ans	7,0	5,0–5,5	*4,0*/6,7
5 ans	8,0	5,5–6,0	*5,0*/7,8
10 ans	9,0	6,5 + ballonnet	6,0
14 ans	11,0	7 + ballonnet	6,0

Laryngoscopes et aides à l'intubation

Lames de laryngoscope

Il existe un grand nombre de modèles de lames de laryngoscope pour l'enfant [67, 68]. La plupart des traités d'anesthésie recommandent d'utiliser une lame droite chez le nouveau-né et le nourrisson et une lame courbe chez l'enfant plus âgé. Le choix d'un modèle par rapport à d'autres est souvent une question d'école ou de disponibilité locale. En principe, la lame droite est utilisée pour charger l'épiglotte tandis que la lame courbe est glissée dans le repli ary-épiglottique ; en réalité, il est désormais recommandé d'utiliser les lames droites comme les lames courbes et donc d'éviter de charger l'épiglotte, structure fragile et réflexogène. De plus, en chargeant l'épiglotte, le praticien peu expérimenté peut également écraser l'orifice glottique et donc introduire la sonde endotrachéale directement dans l'œsophage.

■ Description

La lame de Miller, la plus utilisée des lames droites, est légèrement incurvée à son extrémité distale, au contraire des lames de Wisconsin, de Wis-Foregger et de Wis-Hipple qui sont droites sur toute leur longueur. La section transversale de ces lames est en forme de C, ce qui fournit assez de place pour réaliser une intubation orale mais n'empêche pas toujours la langue de se glisser sous la spatule, dans l'axe de vision.

D'autres lames droites ont une section en Z renversé : cela permet de mieux écarter la langue durant la laryngoscopie et procure plus de place dans la bouche, notamment pour utiliser une pince de Magill en cas d'intubation nasale. Ce sont les lames de Soper (droite), de Seward ou de Heine (droites avec une extrémité légèrement courbée).

La lame de Robertshaw est courbée à son extrémité et sa section a une forme de C écrasé vers la gauche (vue de l'opérateur) pour augmenter l'espace de travail dans la bouche.

La seule lame courbe est celle de Macintosh : en section, elle a une forme de Z inversé. Son principal désavantage, surtout en version classique, est la hauteur importante de sa connexion au niveau du manche.

La section de ces différentes lames, en version conventionnelle ou à fibres optiques, est comparée dans la *figure 6*. La plupart des lames décrites ci-dessus existent en version conventionnelle (ampoule) ou à fibre optique mais il existe, en fait, d'importantes différences de forme, de courbure et de longueur entre des lames de dénomination identique mais de fabrications différentes. Quelle que soit la lame choisie, il faut que le système d'éclairage soit situé près de son extrémité dis-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

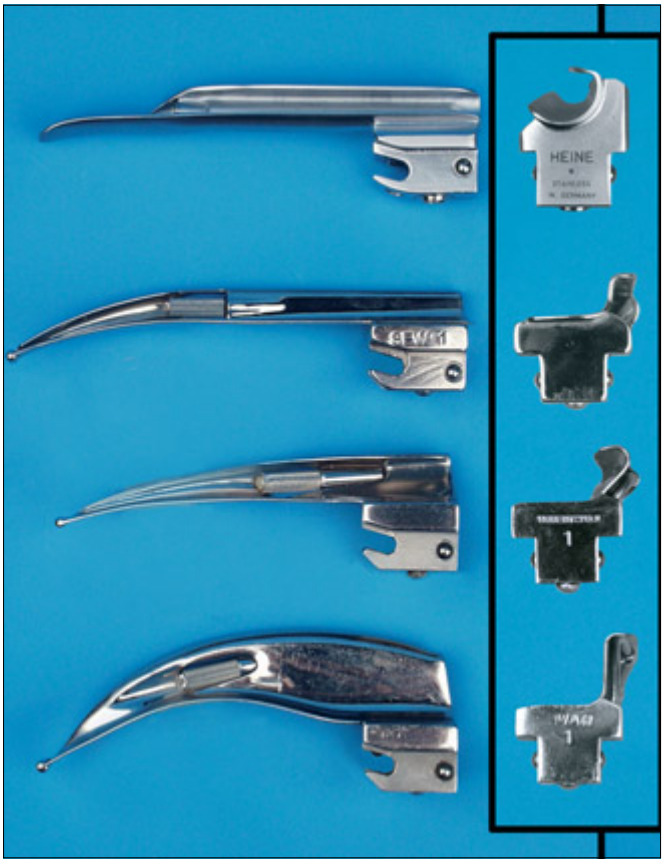


Figure 6 Lames de laryngoscope n° 1 droites et courbes, vues de profil et du côté opérateur
De haut en bas : lames de Miller, de Seward, de Robertshaw et de MacIntosh

tale pour éviter que des tissus mous (langue) puissent s'interposer et en diminuer la luminosité.

Les lames de Miller et de Macintosh n° 0 sont également disponibles en une version Oxiport®, c'est-à-dire comportant l'addition d'une sonde métallique qui permet l'administration ininterrompue d'O_2 et de gaz halogénés durant la laryngoscopie, ce qui peut être particulièrement utile pour l'intubation difficile du tout-petit en respiration spontanée. On peut tenter de recréer une lame de ce type en collant une fine sonde d'aspiration le long de la face linguale de la lame du laryngoscope.

Récemment, des lames de Miller ou de Macintosh dans lesquelles un fibroscope à fibre optique de 2,8 mm de diamètre externe est intégré ont été mises sur le marché (X-Lite® video par Rüsch, Fiberoptic laryngoscope® par Acutronic). Le fibroscope est relié à un écran vidéo et peut être utilisé pour l'enseignement de l'intubation et pour réaliser des intubations difficiles sous « vidéolaryngoscopie » [69].

Les lames de Miller et de Macintosh sont également disponibles dans une version à usage unique et à fibres optiques, en plastique (Lite-Blade® de Sims, Crystal® de Penlon, lames disposables de Vital Signs, Bioblad®), qui sont utiles pour la prise en charge des cas infectés. Au Royaume-Uni, ces lames à usage unique sont, entre autres, utilisées pour la chirurgie ORL à cause du risque de contamination des amygdales par des prions.

■ Vérification

La qualité et la constance de l'éclairage fourni seront vérifiées avant chaque utilisation du laryngoscope. Les lames à éclairage conventionnel ne doivent être allumées que moins d'une minute avant leur utilisation car, au-delà, il peut apparaître un échauffement important de la lame avec risque de brûlure de la muqueuse pharyngée [70]. De plus, la qualité du vissage de l'ampoule de ces lames dans leur embase doit être vérifiée pour assurer un contact électrique optimal et éviter de perdre l'ampoule durant la laryngoscopie.

■ Technique d'utilisation

Classiquement [68], la lame est introduite du côté droit, sur la face latérale de la langue qu'elle refoule vers la gauche durant sa progression vers le centre de la bouche ; la lame est doucement glissée vers la base de la langue et positionnée dans la vallécule (lame courbe ou droite) ou sous l'épiglotte pour la charger (lame droite). On tente alors de visualiser les structures glottiques en exerçant une force modérée, orientée à environ 30° de l'horizontale, et, chez le nourrisson et le petit enfant, en appuyant légèrement sur le larynx avec l'annulaire ou le petit doigt de la main qui tient le manche du laryngoscope *(Figure 7)*.

Bien souvent, des difficultés de visualisation de la glotte sont dues à une extension excessive de la tête et/ou une traction trop importante sur le laryngoscope car ces deux manœuvres tendent à antérioriser davantage le larynx de l'enfant : il faut éviter cette extension excessive (et plutôt revenir à une position neutre de la tête, qui permet parfois de voir la glotte sans exercer de force sur le laryngoscope) ou s'aider de la manipulation extérieure du larynx. Chez le nourrisson, on évitera d'appuyer la lame du laryngoscope sur la gencive supérieure car il y a risque de lésion des germes dentaires. De même, chez l'enfant plus grand, il faudra veiller à ne pas déloger une dent de lait branlante durant les manœuvres d'intubation.

Historiquement, les lames droites n'ont pas été conçues pour écarter la langue mais pour introduire la sonde endotrachéale par le

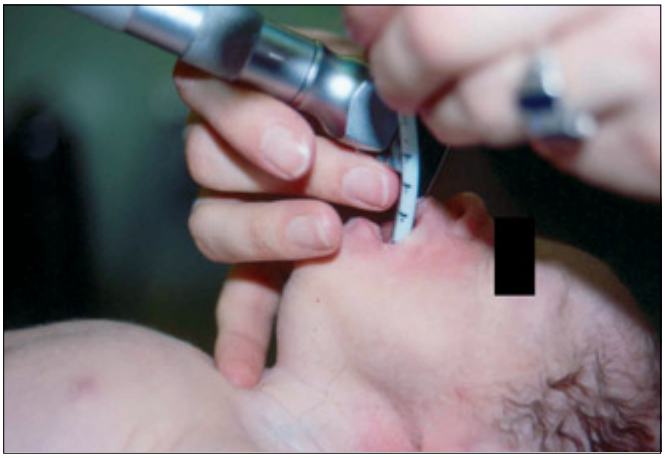


Figure 7 Utilisation du petit doigt pour appuyer sur le larynx et faciliter la visualisation de la glotte durant la laryngoscopie
À remarquer : le manche du laryngoscope est tenu au niveau de la connexion avec la lame

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

côté de la bouche : cette technique d'intubation a été récemment re-décrite comme voie rétromolaire [71], paralinguale ou intubation molaire… Un laryngoscope à lame droite est introduit au niveau de la commissure labiale droite : la lame est glissée entre la base de la langue et la loge amygdalienne homolatérale, puis dirigée vers l'épiglotte. Cette approche permet de visualiser l'épiglotte et la glotte, mais il faut souvent y associer une manipulation extérieure du larynx et une rotation de la tête vers la gauche. L'inconvénient de cette approche est qu'elle ne procure que peu d'espace pour manipuler la sonde endotrachéale dans la bouche : il faut donc prévoir une sonde guide ou un mandrin d'intubation, et une aide pour écarter la commissure labiale. Cette technique est utile en cas de micrognathie et/ou de macroglossie quand on ne dispose ni d'un masque laryngé ni d'un fibroscope. Elle nécessite un apprentissage préalable sur des enfants faciles à intuber pour s'habituer à manipuler la sonde endotrachéale dans un espace visuel étroit.

■ Nettoyage et stérilisation

La lame du laryngoscope doit être considérée comme sale et contaminée dès qu'elle a été introduite dans la cavité buccale du patient : il faut donc veiller à la conserver à distance du matériel stérile ou propre, par exemple dans un bassin réniforme. De plus, comme la cavité buccale n'est pas stérile et que toute laryngoscopie peut entraîner des lésions muqueuses ou même un saignement, les lames réutilisables sont soigneusement lavées et brossées puis passées à l'autoclave (ce qui détériore progressivement les systèmes à fibres optiques), à la stérilisation au gaz ou immergées dans une solution désinfectante (par exemple, l'alcool à 70°) pour éviter tout risque de transmission de germes pathogènes entre deux patients.

En cas d'intubation d'un patient suspect d'être contaminé par des prions, sachant que les amygdales sont un réservoir potentiel de l'agent pathogène, on utilisera une lame à usage unique ou une technique de stérilisation spéciale [72] *(Tableau 17)*.

Tableau 17 Désinfection du matériel d'intubation après utilisation chez un patient atteint ou suspect d'être atteint d'une maladie à prions. [d'après 72]

S'il s'agit de matériel réutilisable :
1) contenant du zinc ou de l'aluminium :
– désinfection chimique dans une solution d'hypochlorite de Na pendant 60 min
2) en acier inoxydable :
– désinfection chimique dans une solution d'hydroxide de Na 1 N pendant 60 min
– ensuite, dans les 2 cas, autoclave à 134 °C pendant 60 minutes (ou 2 cycles de 18 min à 134 °C)

Lames de laryngoscopes

• Classiquement, on recommande :
– d'utiliser une lame droite pour le nouveau-né et le petit nourrisson : il est cependant plus facile d'utiliser une lame courbe pour réaliser une intubation par voie nasale ;
– de charger l'épiglotte en cas d'utilisation d'une lame droite : il est préférable d'utiliser la lame droite comme une lame courbe, donc sans charger l'épiglotte qui est une structure fragile et réflexogène ; de plus, il n'est pas rare qu'on charge à la fois l'épiglotte et les aryténoïdes et qu'on intube ainsi… l'œsophage. En fait, la lame droite a été initialement conçue pour réaliser l'intubation par voie dite paralinguale ou rétromolaire.
• Les lames qui écartent le mieux la langue et procurent le plus d'espace de travail dans la cavité buccale sont celles dont la section a la forme d'un Z renversé : lames droites de Seward ou Soper, lame courbe de Macintosh.
• Des lames de laryngoscope à usage unique sont disponibles pour les cas infectés, notamment les patients suspects de maladie à prions.

MANCHE DU LARYNGOSCOPE

On peut utiliser un manche de type adulte et y connecter une lame pédiatrique. Il est cependant préférable, chez le nouveau-né et le petit enfant, d'utiliser un manche pédiatrique fin. Chez l'enfant de moins de 2 ans, le manche du laryngoscope est tenu entre le pouce et l'index au niveau de la connexion de la lame et du manche et non à pleine paume comme chez l'adulte : cela permet à l'opérateur d'utiliser le petit doigt pour appuyer sur la paroi externe du larynx de l'enfant et de mieux visualiser l'orifice glottique *(Figure 7)*.

Le manche du laryngoscope est également une source potentielle de contamination entre patients (contact avec l'extrémité de la lame, ou présence de sécrétions ou de sang sur les gants de l'opérateur) et doit donc aussi être nettoyé entre les patients.

MANDRINS D'INTUBATION ET SONDES GUIDES

■ Sondes guides

La sonde guide est un guide souple et atraumatique qui est introduit dans l'orifice glottique et sur lequel on peut faire glisser la sonde endotrachéale. Il existe des sondes guides rectilignes ou légèrement courbées à leur extrémité. On les utilise :

– quand la sonde endotrachéale ne peut être introduite directement dans la trachée ou lorsque la glotte est difficile à visualiser : dans ce cas, il est préférable d'utiliser un guide dont l'extrémité est légèrement courbée ;
– en cas d'intubation difficile, pour guider une sonde endotrachéale à travers un ML (après contrôle fibroscopique de la perméabilité du libre passage vers la filière glottique) [73] ;
– en cas d'intubation rétrograde, pour rigidifier le mandrin métallique introduit par voie sous-glottique et éviter qu'il se plie au moment où la sonde endotrachéale aborde la glotte ;
– pour changer de sonde endotrachéale chez un patient difficile à intuber, il est préférable d'utiliser un modèle rectiligne.

Chez l'enfant, on peut utiliser un mandrin dit de Eschmann®, le Cook airway exchanger®, le Sheridan TTX® ou tracheal tube exchanger, mais aussi une sonde d'aspiration bronchique ou une sonde gastrique de taille adaptée à la sonde endotrachéale à introduire. Il est préférable de choisir un guide creux qui permet l'administration d'O_2 ou la mesure du CO_2 expiré durant les manœuvres d'intubation.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Mandrins d'intubation

Les mandrins d'intubation sont destinés à modifier la courbure de la sonde endotrachéale pour lui donner une forme prédéterminée. Ils sont donc à la fois rigides et malléables. Ils sont généralement recouverts de plastique, mais ils font courir néanmoins un risque traumatique (perforation de la trachée) si on ne prend pas les précautions suivantes :

– leur extrémité distale doit être mousse et atraumatique, et elle ne doit pas dépasser l'extrémité distale de la sonde endotrachéale ; il convient d'utiliser un système qui permet de fixer l'extrémité proximale du mandrin à la sonde endotrachéale pour éviter l'extériorisation accidentelle du mandrin ;
– le mandrin doit être retiré de la sonde endotrachéale dès que celle-ci a franchi les cordes vocales.

Des accidents d'occlusion de la sonde endotrachéale par un morceau de mandrin ont été rapportés : il faut penser à cette éventualité en cas de difficultés de ventilation après utilisation d'un mandrin [74]. S'il est réutilisé, le mandrin d'intubation doit subir le même processus de nettoyage et de stérilisation que la lame du laryngoscope.

Il faut veiller à bien lubrifier la surface externe du guide ou du mandrin mais aussi la surface interne de la sonde endotrachéale, pour éviter toute difficulté au retrait du guide ou du mandrin.

Matériel d'intubation standard

• Chez le nouveau-né et le nourrisson, il est préférable d'utiliser un manche de laryngoscope fin car cela permet à l'opérateur d'utiliser le petit doigt pour appuyer sur la paroi externe du larynx et améliorer la vision de l'orifice glottique.
• Il existe deux types de sondes guides :
– celles dont l'extrémité est légèrement recourbée : pour faciliter l'introduction de la sonde endotrachéale dans la trachée ;
– celles qui sont rectilignes : pour changer la sonde endotrachéale chez un patient difficile à intuber.
– Les mandrins d'intubation sont destinés à modifier la courbure de la sonde endotrachéale pour faciliter l'intubation : ils sont donc rigides et malléables. Deux précautions d'emploi s'imposent pour éviter tout traumatisme laryngotrachéal :
– le mandrin ne peut dépasser l'extrémité distale de la sonde endotrachéale ;
– il faut retirer le mandrin de la sonde endotrachéale dès que celle-ci a franchi le niveau des cordes vocales.
• La pince de Magill est utilisée pour manipuler la sonde endotrachéale ou la sonde guide dans le pharynx : il faut veiller à ne pas traumatiser les structures pharyngées ni le ballonnet de la sonde endotrachéale.

Pince de Magill

La pince de Magill est destinée à diriger l'extrémité distale de la sonde endotrachéale ou d'un guide entre les cartilages aryténoïdes : il est dangereux de l'utiliser pour faire progresser la sonde endotrachéale dans la filière glottique, car on contrôle mal la force que l'on exerce alors sur la sonde, d'où un risque de traumatisme laryngé ou trachéal. Il faut également veiller à ne pas traumatiser la luette. Il est préférable d'utiliser la pince de Magill la plus petite possible (modèle néonatal ou enfant) pour faciliter les manœuvres endobuccales sans perte de vision.

Avec les sondes endotrachéales à ballonnet, on veillera à ne pas s'appuyer sur ce dernier avec la pince de Magill (risque de perforation). La pince de Magill doit subir le même processus de nettoyage et de stérilisation que la lame du laryngoscope.

Équipement pour l'intubation difficile

Fibroscope

L'utilisation d'un fibroscope est la technique de choix en cas d'intubation difficile [75]. Cependant, elle requiert l'acquisition d'un matériel coûteux et fragile, un apprentissage et une préparation minutieuse. Les fibroscopes les plus fins actuellement disponibles sur le marché sont décrits dans le *tableau 18*.

On utilisera de préférence un fibroscope muni d'un canal de travail car ce dernier permet d'administrer de l'O_2 ou un anesthésique local, d'aspirer ou de « chasser » des sécrétions avec un flux d'O_2 et d'introduire un guide pour l'intubation. Le fibroscope peut être introduit par voie orale ou nasale :

– la voie nasale comporte un risque traumatique (avec épistaxis pouvant compromettre la visibilité), mais elle permet d'orienter rapidement le fibroscope vers les structures glottiques ;
– la voie orale est moins traumatique mais techniquement plus difficile car le fibroscope a tendance à s'écarter de la ligne médiane et à se plier en négociant l'angle compris entre l'oropharynx et l'axe du larynx.

Plusieurs méthodes permettent de faciliter une progression strictement médiane, indispensable pour identifier les structures laryngées :

– utiliser un ML ;
– utiliser un laryngoscope pour introduire le fibroscope dans l'hypopharynx ;

Tableau 18 Tailles de fibroscopes utilisables chez le nourrisson et l'enfant

Marque	Diamètre externe (mm)	Canal travail (mm)	Longueur (cm)	Déflection (en °)
Olympus LF-P	2,2	–	60	+ 120/– 120
Olympus LF 2	4,0	1,5	60	+ 130/– 130
Pentax FL 7P	2,4	–	60	+ 130/– 130
Pentax 10P	3,5	1,4	60	+ 130/– 130
Circon Aur 7	2,4	1,1	65	+ 160/– 130
Wolf ultrathin	2,5	1,2	45	+ 160/– 130
Olympus LF DP	3,2	1,2	60	+ 120/– 120
Olympus LF 2	4,0	1,5	60	+ 130/– 130
Olympus LD TP	5,2	2,6	60	+ 180/– 120

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– guider la progression du fibroscope avec le 3e doigt placé dans la bouche de l'enfant ;
– utiliser une canule oropharyngée de Guedel dont la partie convexe a été en partie ôtée (Rüsch à partir de la taille 3 par exemple) [76] ;
– chez le nourrisson, utiliser une sucette dont le bout a été coupé [77].

Quelles que soient les techniques d'anesthésie et de contrôle des voies aériennes supérieures utilisées, l'intubation trachéale sous fibroscope comporte des étapes identiques :
– vérification et préparation du matériel : appliquer une solution antibuée sur l'extrémité distale du canal optique, lubrifier la surface externe du fibroscope, mettre au point l'oculaire et vérifier l'aspiration et la mobilité distale du fibroscope ;
– induction de l'anesthésie en veillant à préserver la ventilation spontanée : un aide aura pour unique tâche d'assurer la qualité de l'oxygénation et de la ventilation, ainsi que la profondeur de l'anesthésie et la surveillance du patient ;
– installer l'enfant, tête en position neutre ou en légère extension ;
– anesthésie topique des structures laryngées ; on peut l'effectuer sous contrôle visuel au travers du canal de travail durant la progression du fibroscope ;
– l'opérateur se tient soit à la tête de l'enfant (comme pour une intubation normale), soit à côté de l'enfant en lui faisant face.

Chez l'adulte, l'intubation à l'aide d'un fibroscope est le plus souvent réalisée chez un patient éveillé ou sous légère sédation : cette approche est généralement impossible chez l'enfant où l'on aura recours à une anesthésie générale qui préserve la respiration spontanée (voir chapitre : Anesthésie générale de l'enfant). À cet effet, on peut utiliser divers matériels, comme un masque facial adapté, un masque laryngé, ou une sonde nasopharyngée.

En cas d'utilisation d'un masque facial, on peut utiliser :
– un masque classique sur lequel on connecte un raccord universel muni d'un orifice obturable par lequel on peut introduire le fibroscope ;
– un masque dit de Patil-Syracuse (grand enfant) qui comporte un orifice supplémentaire dans le corps du masque ;
– un masque endoscopique de Frei (VBM airway endoscopy mask® ou Fibroxy®) : le centre du masque est remplacé par une membrane de silicone dans laquelle une ouverture mobile donne accès au nez ou à la bouche tandis qu'un raccord souple permet la connexion au circuit d'anesthésie [58]. Une fois l'intubation réalisée, le disque de silicone est désolidarisé du corps du masque afin de pouvoir le retirer et fixer la sonde endotrachéale.

Si l'on utilise un masque facial ou une sonde nasopharyngée, il est utile, lors de l'introduction du fibroscope, de faire tirer sur la langue pour en faciliter le passage ; de même, quand l'extrémité du fibroscope passe derrière la base de la langue, demander à un assistant de réaliser une subluxation antérieure douce de la mandibule (« jaw thrust ») ce qui décolle l'épiglotte de la paroi pharyngée postérieure, et facilite l'identification des structures laryngées.

Ensuite, il est essentiel de ne progresser que sous contrôle de la vue : si l'opérateur ne parvient pas à s'orienter (« tout rouge » ou « tout blanc »), retirer le fibroscope jusqu'à ce que l'on identifie à nouveau une structure et reprendre la progression. Lorsque la glotte est en vue, plusieurs variantes techniques sont possibles. On peut :
– réaliser l'intubation avec le fibroscope sur lequel la sonde endotrachéale a été préalablement glissée. Il faut respecter un écart minimal de 0,2 mm entre le diamètre externe du fibroscope et le diamètre interne de la sonde endotrachéale, pour qu'il puisse y coulisser facilement. Cet écart ne doit toutefois pas être trop important car le fibroscope peut alors se replier ou la sonde endotrachéale peut buter sur les structures laryngées. Une résistance perçue lors du passage de la sonde endotrachéale au niveau de l'orifice glottique signifie qu'elle bute sur les aryténoïdes ou sur le bord libre de l'épiglotte : il faut alors retirer la sonde de quelques mm, la faire tourner de 90 o sur le fibroscope puis reprendre sa progression ;
– si le fibroscope est trop gros pour la sonde endotrachéale prévue, il faut insérer dans l'orifice glottique un guide sur lequel on glissera ensuite la sonde. Ce guide peut être introduit par le canal de travail du fibroscope (long mandrin de voie centrale par exemple) ou à côté du fibroscope (comme une sonde urétérale munie d'un mandrin interne malléable) ;
– en cas d'intubation nasale et si le fibroscope est trop gros pour la sonde endotrachéale prévue, introduire le guide ou la sonde endotrachéale par l'autre narine sous contrôle visuel via le fibroscope.

En cas d'utilisation d'un ML, plusieurs techniques ont été décrites. À notre avis, la plus simple et la plus rapide chez l'enfant est la suivante [73] :
– mettre en place le ML et le brancher sur le circuit d'anesthésie pour assurer l'oxygénation et la ventilation, et entretenir l'anesthésie par inhalation ;
– introduire un fibroscope dans le ML (voir *tableau 12* pour le diamètre externe maximal utilisable en fonction de la taille du ML) par l'orifice obturable d'un raccord universel pour s'assurer que l'entrée de la glotte est libre (absence de déflection de l'épiglotte devant la glotte par exemple) et réaliser une analgésie topique de la glotte (injection de 2-3 mg/kg de lidocaïne au travers du canal de travail du fibroscope) ;
– ensuite, si l'entrée de la filière glottique est libre, on peut y introduire le fibroscope, et placer dans la trachée, sous contrôle visuel, un guide souple (comme un mandrin en J de cathéter de voie veineuse centrale) que l'on glisse dans le canal de travail du fibroscope. Si le fibroscope est trop gros pour entrer dans la trachée, on le maintient en position sus-glottique et on introduit un guide (un mandrin ou une sonde urétérale par exemple) sous contrôle visuel entre les cordes vocales ;
– le fibroscope est alors retiré du ML et un second guide, plus gros et moins souple (comme un stylet creux malléable, une sonde gastrique ou une sonde d'aspiration) est glissé sur le guide souple afin d'éviter qu'il se plie durant la progression de la sonde endotrachéale dans le pharynx ; une variante de cette technique est d'introduire un fibroscope fin dans la lumière d'un stylet creux malléable de Cook et d'introduire celui-ci dans la trachée avant de retirer le fibroscope et le ML ;

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– le ML est ensuite retiré et on peut confirmer la position trachéale du second guide par l'apparition d'un capnogramme lorsque le capteur de CO_2 y est connecté ;
– la sonde endotrachéale, dont les surfaces interne et externe ont été bien lubrifiées, est alors glissée avec douceur et prudence sur les deux guides et introduite dans la trachée ;
– les guides sont ôtés et le bon positionnement de la sonde endotrachéale est confirmé (auscultation, capnographie).

Si les voies aériennes sont encombrées de sang ou de sécrétions abondantes, on peut utiliser un guide introduit par voie rétrograde et qui sera saisi dans le canal de travail du fibroscope pour guider sa progression vers la glotte (voir intubation rétrograde) [78].

Pour le nettoyage et la désinfection du fibroscope, les instructions du fabricant doivent être scrupuleusement observées. Le fibroscope est nettoyé immédiatement après son utilisation en appliquant sur sa surface externe une solution alcoolique ou une solution de chlorhexidine aqueuse. Le canal de travail est rincé avec une solution détergente ; il est ensuite soigneusement rincé à l'eau avant d'être désinfecté dans une solution de glutaraldéhyde ou d'acide paracétique. Après désinfection, le fibroscope est abondamment rincé avec de l'eau stérile pour éliminer toute trace de désinfectant.

Stylet lumineux

L'utilisation d'un stylet lumineux permet de transilluminer le larynx et la trachée cervicale pour réaliser une intubation à l'aveugle [79, 80]. Le dispositif se compose d'une source de lumière, d'un mandrin semi-rigide comportant une ampoule à son extrémité distale et d'un manche qui permet de manipuler le mandrin. Peu de modèles sont disponibles en Europe ; seuls le Trachlight® (Laerdal) et le Lightwand® (Vital Signs) sont commercialisés. Le Trachlight® comprend :

– un manche réutilisable équipé d'un clip pour fixer la sonde endotrachéale ;
– un stylet lumineux flexible ;
– un mandrin rigide qui est introduit dans le stylet lumineux et peut en être retiré durant la procédure.

Outre la version adulte, il existe une version nourrisson (pour les sondes endotrachéales de diamètre interne de 2 à 4 mm) et une version enfant (pour les sondes endotrachéales de diamètre interne de 4,5 à 6 mm). L'extrémité distale lumineuse du stylet clignote toutes les 30 secondes et peut atteindre une température proche de 110 °C après 5 minutes d'utilisation : dans un modèle animal, on a cependant montré qu'il n'existait pas de risque de lésions thermiques au niveau des muqueuses respiratoires [81].

On peut également construire son propre stylet lumineux en attachant à un mandrin flexible un fin faisceau de fibres optiques relié à une source lumineuse : ces deux éléments sont introduits dans la sonde endotrachéale à la manière d'un mandrin. On a rapporté l'utilisation d'un stylet lumineux par voie nasale, mais nous pensons qu'elle est grevée d'un risque traumatique important et ne décrirons ici que la voie orale. L'utilisation d'un stylet lumineux nécessite un apprentissage et une attention rigoureuse aux éléments suivants [79, 80] :

– lubrifier la sonde endotrachéale et le stylet lumineux (pour le Trachlight® mandrin rigide et stylet lumineux souple) ;
– introduire le stylet dans la sonde endotrachéale et en positionner l'ampoule lumineuse juste en deçà de l'extrémité distale de la sonde ;
– solidariser le stylet et la sonde endotrachéale (pour le Trachlight® : clip sur le manche) pour éviter que le stylet ne sorte de la sonde pendant les manœuvres ;
– plier l'ensemble de manière à réaliser un angle de 85-90° (forme de crosse de hockey) à quelques cm de l'extrémité distale de la sonde endotrachéale (marque sur le stylet de Trachlight®) ;
– l'opérateur se place à la tête de l'enfant ;
– il est utile de placer un billot sous les épaules de l'enfant ; la tête est placée en légère hyperextension ou en position neutre ;
– l'ensemble stylet lumineux et sonde endotrachéale est tenu d'une main ; l'autre main saisit la mâchoire entre le pouce et l'index et la soulève vers le haut, de manière à déplacer la langue vers l'avant et à décoller l'épiglotte de la paroi postérieure du pharynx ;
– l'ensemble stylet lumineux et sonde endotrachéale est introduit dans la bouche, strictement sur la ligne médiane et on lui imprime un mouvement de rotation autour d'un axe virtuel situé au niveau de la base de la langue ;
– l'intensité lumineuse est légèrement diminuée dans la salle ;
– la progression de l'ensemble stylet lumineux et sonde endotrachéale est poursuivie, toujours strictement sur la ligne médiane et en observant la lumière transmise au niveau du cou ;
– un cône lumineux rouge au niveau de l'os hyoïde indique que l'on se trouve au niveau de la vallécule ;
– poursuivre la progression sans forcer s'il apparaît une résistance ;
– quand la transillumination est maximale au niveau de la membrane cricothyroïdienne, l'extrémité distale de l'ensemble stylet lumineux et sonde endotrachéale a franchi la glotte : avec le Trachlight®, il faut alors retirer le mandrin rigide du stylet et la sonde endotrachéale est introduite plus avant dans la trachée.

Plusieurs problèmes peuvent se poser lors de l'utilisation d'un stylet lumineux :

– résistance à la progression : souvent, celle-ci est due à l'épiglotte sur laquelle bute l'extrémité de la sonde endotrachéale ; il faut alors retirer légèrement l'ensemble stylet lumineux et sonde endotrachéale et reprendre la progression en direction un peu plus postérieure (s'imaginer qu'on doit contourner l'épiglotte) ;
– lueur rouge diffuse dans le cou : signe d'intubation œsophagienne ;
– lueur latérale : l'extrémité de la sonde endotrachéale est dans un sinus piriforme.

La place du stylet lumineux dans les techniques d'intubation difficile reste à établir : plus efficace et plus rapide chez l'adulte que l'intubation nasale à l'aveugle, elle n'en reste pas moins une technique aveugle, grevée d'un risque traumatique.

Vidéo-endoscopie

La vidéo-endoscopie [82] est une technique récemment mise au point qui combine les avantages du mandrin d'intubation et de la fibroscopie. Un fibroscope léger, flexible et fin (diamètre externe 2,8 mm par VOLPI) est introduit dans la sonde endotrachéale jusqu'à son extrémité distale ; un système de fixation mobile permet de fixer la position du fibroscope dans la sonde endotrachéale. Ce fibroscope

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

est relié à un écran vidéo (Acutronic) qui permet à l'opérateur de visualiser les voies aériennes à l'extrémité distale de la sonde endotrachéale. Une lame de laryngoscope est utilisée pour introduire la sonde endotrachéale équipée du fibroscope jusqu'à proximité de l'épiglotte : la suite de la progression de la sonde et son positionnement exact dans la trachée sont visualisés sur l'écran vidéo. Ce système a été utilisé avec succès pour l'intubation facile ou difficile d'enfants de 1 mois à 16 ans.

Laryngoscope de Bullard

Le laryngoscope de Bullard (LB) est un oculaire à fibres optiques qui permet de réaliser une laryngoscopie indirecte sans mobiliser le cou ni l'articulation temporomandibulaire [81, 83]. Outre le canal optique, il comprend une lame en forme de L, un canal de travail par lequel on peut administrer de l'O_2 ou un anesthésique local, aspirer des sécrétions ou introduire un guide, et un système de connexion d'un mandrin spécial qui permet de solidariser la sonde endotrachéale au LB et de la diriger vers la trachée. L'épaisseur de la lame du LB est de 0,64 cm, et on peut donc l'utiliser quand l'ouverture de bouche est supérieure à 1 cm. Le LB existe en trois versions :

- pédiatrique, utilisable avant l'âge de 2 ans (largeur de la lame de 1,3 cm) ;
- pédiatrique long, utilisable entre 2 et 10 ans (largeur de la lame de 1,6 cm) ;
- adulte (largeur de la lame de 2,6 cm). Ce LB peut cependant être utilisé chez l'enfant de plus d'un an, à condition que l'opérateur soit très expérimenté [84].

Le LB permet de visualiser facilement la glotte et de réaliser l'intubation endotrachéale avec ou sans contrôle visuel. Sous contrôle visuel, le mandrin spécial ou un mandrin classique introduit dans la sonde endotrachéale permet de diriger cette dernière vers la glotte ; contrairement à tous les autres mandrins, le mandrin spécial doit dépasser l'extrémité distale de la sonde endotrachéale pour permettre de la diriger vers la trachée. Pour l'intubation nasotrachéale, on utilise la technique de base du LB (voir plus loin) et un guide introduit par voie nasale est dirigé dans l'orifice glottique sous contrôle visuel [85].

Pour intuber avec le LB sans contrôle visuel, on introduit un guide par le canal de travail ou par le mandrin spécial (creux, avec une lumière de 3,6 mm de diamètre interne) et que l'on dirige dans la glotte sous contrôle visuel ; le LB est ensuite retiré et la sonde endotrachéale est glissée sur le guide dans la trachée.

La technique de base pour utiliser le LB est la suivante [81, 83] :

- lubrifier la sonde endotrachéale et le mandrin et enduire l'extrémité distale du canal optique de solution antibuée ;
- l'opérateur se place à la tête de l'enfant ;
- la tête de l'enfant est placée en position neutre ;
- le LB est tenu par le manche : lors de l'introduction de la lame dans la bouche, le manche est horizontal, c'est-à-dire parallèle au thorax de l'enfant ;
- la lame est introduite strictement au milieu de la bouche : lors de la progression de la lame dans l'oropharynx, le manche du LB est progressivement verticalisé en faisant glisser la lame autour d'un axe virtuel passant par la base de la langue ;
- quand le manche est vertical, il faut soulever légèrement le LB vers le haut, en appliquant la lame contre la face postérieure de la langue : l'épiglotte et la glotte apparaissent alors dans l'oculaire ;
- la lame peut être ensuite glissée dans la vallécule ou être utilisée pour charger l'épiglotte (ce qui est indispensable avec le mandrin spécial) ;
- on introduit alors dans la trachée, sous contrôle visuel, soit la sonde endotrachéale guidée par un mandrin, soit un guide ;
- le LB est ensuite retiré en faisant les mouvements inverses : on retire la lame en ramenant peu à peu le manche à l'horizontale.

Le LB permet de visualiser très facilement les structures laryngées mais son inconvénient principal est qu'il est souvent difficile d'y diriger la sonde endotrachéale ou le guide. Cette technique requiert donc un apprentissage sur des patients faciles à intuber avant d'être utilisée dans des cas difficiles.

Matériel pour intubation par voie rétrograde

Le principe de la technique est d'introduire un guide dans la trachée au niveau de la membrane cricothyroïdienne, de le faire progresser en direction céphalique, de le récupérer au niveau de la bouche ou du nez et de s'en servir ensuite pour introduire la sonde endotrachéale dans la trachée [86, 87]. Cette technique est peu utilisée chez le nourrisson et le petit enfant car la trachée est fine, mobile et souple, et la membrane cricothyroïdienne petite et difficile à identifier.

Pour réaliser une intubation par voie rétrograde, on peut utiliser :

- un kit prêt à l'emploi (Retrograde Intubation Set® de Cook par exemple, dont le modèle le plus fin peut être utilisé avec une sonde endotrachéale 2,5), qui a l'avantage de contenir un guide intermédiaire qui, glissé par voie antérograde sur le mandrin métallique, facilite le passage de la sonde endotrachéale au niveau de la glotte ;
- un set d'anesthésie épidurale 19 G, mais le bout mousse de l'aiguille de Tuohy rend la perforation de la membrane cricothyroïdienne plus difficile et plus dangereuse (brusque perte de résistance et risque de perforation de la paroi trachéale postérieure) ; de plus, le cathéter épidural est souvent trop souple pour être utilisé seul comme guide ;
- un cathéter intraveineux court 20 G et un mandrin métallique souple en J (set de voie centrale), qui sont disponibles dans toute salle d'opération.

La technique d'intubation par voie rétrograde comporte plusieurs étapes :

- pour faciliter le repérage de la membrane cricothyroïdienne, on met la tête en hyperextension et on place un billot sous les épaules ;
- si on dispose du temps suffisant (patient oxygéné et ventilé), on effectue une anesthésie topique des voies aériennes supérieures en injectant 2-3 mg/kg de lidocaïne dans la trachée au niveau de la membrane cricothyroïdienne ; on minimise ainsi le risque de toux et de laryngospasme lors du passage du guide puis de la sonde endotrachéale ; de plus, cela permet un repérage initial de la trachée ;
- immobiliser le cartilage thyroïde et la trachée avec la main non dominante ;

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– ponctionner la membrane cricothyroïdienne sur la ligne médiane et le plus près possible du cricoïde avec l'aiguille choisie (voir plus haut) montée sur une seringue remplie de NaCl à 0,9 % : la plupart des manuels prônent une ponction orientée à 45 ° en direction céphalique, mais il semble plus prudent, pour rester à distance des cordes vocales, de piquer initialement à 90° [87] ;
– quand l'aiguille est dans la lumière trachéale, l'aspiration fait apparaître des bulles d'air dans la seringue ; si on ne peut aspirer qu'une petite quantité d'air, il faut suspecter une perforation œsophagienne ;
– avancer l'aiguille (ou le cathéter IV court) de quelques mm dans la trachée, en direction légèrement céphalique (45°) : il faut garder à l'esprit que les cordes vocales sont à environ 1 cm du point d'entrée dans la trachée ! ;
– introduire le guide dans l'aiguille ou le cathéter court, et le faire progresser en direction céphalique ;
– récupérer le guide au niveau de la bouche à l'aide d'une pince de Magill ou de Kocher ;
– immobiliser le guide au niveau de son point d'entrée cutané, par exemple avec une pince de Kocher, pour éviter qu'il ne soit accidentellement attiré en totalité dans la trachée au cours des manœuvres suivantes ;
– à ce stade, on peut recourir à diverses techniques :
  - utiliser le guide pour introduire la sonde endotrachéale par voie orale ; il est utile de faire passer le guide dans l'œil de Murphy de la sonde, car cela permet d'introduire 1 à 2 cm supplémentaires dans la trachée avant de retirer le guide, ce qui minimise le risque d'extubation accidentelle à ce moment. Pour éviter une impaction de la sonde endotrachéale sur les structures laryngées lors du passage de la glotte, il faut maintenir une certaine tension aux deux extrémités du guide durant la progression de la sonde ; si malgré cela la sonde bute, il faut la retirer légèrement et lui appliquer un mouvement de rotation de 90°, ou diminuer légèrement la tension sur le guide avant de reprendre la tentative d'intubation. L'introduction préalable par voie antérograde d'un second guide sur le premier (set Cook® ou cathéter de voie centrale), plus épais et plus rigide, peut éviter ce genre de problèmes,
  - faire passer le guide par les fosses nasales pour réaliser une intubation nasotrachéale,
  - introduire le guide dans le canal de travail d'un fibroscope [78], ce qui permet une intubation rapide et sous contrôle visuel,
  - réaliser une laryngoscopie directe et glisser la sonde endotrachéale sur le guide qui signale l'orifice glottique ;
– lorsque la sonde endotrachéale est dans la trachée, elle va rapidement buter sur le point d'entrée du guide dans la trachée : il faut alors retirer le guide en maintenant une certaine pression sur la sonde, pour éviter une extubation accidentelle (seuls 1 à 2 cm de la sonde sont introduits dans la trachée à ce stade).

Cette technique est relativement simple mais de réalisation difficile chez l'enfant. Elle ne sera utilisée qu'avec la plus grande prudence chez le nourrisson, vu la difficulté de repérage de la membrane cricothyroïdienne et la proximité des cordes vocales et de l'œsophage. Les complications possibles sont : la perforation œsophagienne, le traumatisme des cordes vocales, l'hématome cervical ou sous-glottique, l'emphysème sous-cutané ou médiastinal.

Matériel et techniques d'intubation difficile

• Plusieurs équipements et techniques peuvent être utilisés :
– le fibroscope d'intubation est la technique de choix par voie orale ou nasale ; chez l'enfant elle implique une anesthésie générale ou une sédation légère de complément ; le fibroscope peut être placé dans la sonde endotrachéale comme chez l'adulte ou introduit via un masque facial adapté, un masque laryngé, une canule oropharyngée modifiée, ou encore glissé sur un mandrin métallique placé dans la trachée par voie rétrograde. Ce matériel est coûteux et fragile, et son utilisation nécessite un apprentissage ;
– le stylet lumineux permet de réaliser par voie orale une intubation à l'aveugle en transilluminant le larynx et la trachée cervicale ; le matériel disponible en Europe est le Trachlight® ;
– la vidéoendoscopie est une nouvelle technique où un fibroscope de 2,8 mm de diamètre externe connecté à un écran vidéo est introduit jusqu'à l'extrémité distale de la sonde endotrachéale ; un laryngoscope normal est utilisé et l'opérateur dirige la sonde en visualisant les voies aériennes sur l'écran ;
– le laryngoscope de Bullard® permet de réaliser une laryngoscopie indirecte sans mobiliser le cou ni l'articulation temporomandibulaire ; une ouverture de bouche supérieure à 1 cm suffit à son emploi. La vision de la glotte est facile à obtenir mais l'introduction de la sonde endotrachéale dans l'orifice glottique est souvent difficile ;
– la voie rétrograde : le principe en est d'introduire un mandrin métallique dans la trachée au niveau de la membrane cricothyroïdienne et de le faire progresser en direction céphalique pour servir ensuite de guide à l'introduction de la sonde endotrachéale par voie antérograde. Cette technique est difficile et dangereuse chez le nourrisson et le petit enfant.

Cricothyrotomie

La cricothyrotomie [88] fait partie des techniques de dernier recours en cas d'obstruction complète des voies aériennes supérieures ingérable avec un masque facial, un ML ou une intubation, à condition que l'obstacle soit situé au-dessus du cricoïde. Cette technique est de réalisation difficile (et dangereuse) chez le nourrisson et le petit enfant chez qui la trachée est fine, mobile et souple, et la membrane cricothyroïdienne petite et difficile à identifier. Elle est contre-indiquée en cas de fracture du larynx. Elle peut être réalisée par voie chirurgicale ou percutanée.

Par voie chirurgicale, la peau est incisée entre le bord inférieur du cartilage thyroïde et le bord supérieur du cartilage cricoïde, puis la membrane cricothyroïdenne est incisée transversalement : cette incision est ensuite légèrement agrandie avec une pince Mosquito pour permettre l'introduction d'une sonde endotrachéale.

Par voie percutanée, on peut utiliser divers types de matériel :
– un cathéter intraveineux court (18 G chez le nouveau-né, 16 G chez le nourrisson). Leur principal inconvénient est le risque de coudure et d'occlusion au niveau des tissus mous. De plus, il faut prévoir un système pour connecter le cathéter au circuit

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

respiratoire, soit un raccord de sonde endotrachéale de 3,5 mm, soit le corps d'une seringue Luer-lock de 10 mL dans lequel on insère un raccord de sonde endotrachéale de 7,5 mm ;
– un kit commercialisé, mais ces kits ont été conçus pour l'adulte et leur usage est dangereux chez le petit enfant :
- Melker® par Cook, qui comprend un guide métallique (pour utiliser la méthode de Seldinger une fois que l'extrémité de l'aiguille est située dans la lumière trachéale), un bistouri et un dilatateur ; les canules les plus petites ont un diamètre interne de 3,5 et 4 mm ID avec une aiguille exploratrice 18 G,
- Patil® (diamètre interne de 2 ou 3 mm) par Cook ou Tracheo - Quick® (diamètre interne de 2 ou 4 mm) par Rusch : dans ces kits, l'aiguille, l'introducteur et la sonde de cricothyrotomie sont introduits ensemble dans la trachée ;
– un cathéter en téflon initialement conçu pour la ventilation transtrachéale à haute fréquence : cathéter 18 G de Ravussin® chez VBM, de diamètre interne 0,8 mm et de 37 mm de longueur [65].

La technique de cricothyrotomie par voie percutanée est la suivante :
– pour faciliter le repérage du larynx et de la membrane cricothyroïdienne, mettre la tête en hyperextension et placer un billot sous les épaules ;
– immobiliser le cartilage thyroïde et la trachée de la main non dominante ;
– ponctionner la membrane cricothyroïdienne sur la ligne médiane et le plus près possible du cricoïde avec l'aiguille montée sur une seringue remplie de NaCl à 0,9 % : la ponction est légèrement caudale (± 15° avec la verticale) et non postérieure, pour éviter la paroi trachéale postérieure et l'œsophage ;
– l'aspiration de bulles d'air indique que la pointe de l'aiguille est située dans la lumière trachéale ; si on ne peut aspirer qu'une petite quantité d'air, il faut soupçonner une perforation de la paroi œsophagienne ;
– avancer l'aiguille (ou le cathéter IV court) dans la trachée vers la carène ;
– brancher le circuit respiratoire qui peut consister soit en un ballon autoremplisseur ou un circuit d'anesthésie, soit en un système à haute pression comme la ventilation à haute fréquence.

Quel que soit le circuit respiratoire utilisé, il faut veiller, en cas d'obstruction complète des voies aériennes au-dessus du cricoïde, à assurer la vidange des poumons sous peine de provoquer un barotraumatisme et un collapsus circulatoire.

Trachéotomie

Indications

De nos jours, les indications de trachéotomie chez l'enfant sont principalement [89, 90] :
– la sténose sous-glottique sévère ;
– la malformation congénitale des voies aériennes supérieures (séquence de Pierre-Robin, par exemple) ;
– la ventilation contrôlée ou assistée au long cours (syndrome d'Ondine ou stade terminal d'une maladie neuromusculaire, par exemple) ;
– la tumeur obstructive des voies aériennes supérieures (le lymphangiome kystique géant, par exemple) ;
– le contrôle temporaire des voies aériennes en cas de chirurgie craniofaciale complexe.

Bien que la mortalité et la morbidité associées à la trachéotomie soient plus rares qu'autrefois, des complications graves sont encore observées en période périopératoire (pneumothorax : 7,4 %), en phase d'utilisation de la trachéotomie (obstruction de la canule ou décanulation accidentelle : 19,5 %) ou après la décanulation (arrêt cardiaque hypoxique, trachéotomie en urgence : 13,8 %) [90]. L'enfant trachéotomisé requiert donc une surveillance rapprochée par un personnel ou des parents entraînés à diagnostiquer les problèmes et à y porter rapidement remède : aspiration, changement de canule. Chez le nouveau-né, le nourrisson et le petit enfant, la trachéotomie est généralement réalisée par voie chirurgicale. Si une technique percutanée est utilisée, il est recommandé d'attendre au moins 7 jours avant le premier changement de canule initiale pour éviter que le trajet sous-cutané ou l'orifice trachéal se referme durant les manœuvres.

Canules de trachéotomies

Les canules de trachéotomie sont actuellement fabriquées en PVC souple, souvent recouvert de silicone et radio-opaque. Elles sont usinées de manière à être aussi atraumatiques que possible. Elles sont généralement pourvues d'un raccord mâle de 15 mm qui permet de les connecter à un circuit respiratoire ou à un filtre humidificateur. Il existe cependant encore des canules métalliques ou en argent.

Les modèles les plus utilisés chez l'enfant sont les canules de Shiley® (Mallinckrodt), du Great Ormond Street® (Rush) et Portex® (Sims). Les canules de Shiley® ont l'avantage de proposer plusieurs longueurs différentes pour chaque diamètre *(Tableau 19)* ce qui permet de choisir le modèle le mieux adapté aux dimensions de la trachée de l'enfant avec un risque minimal d'intubation bronchique et de décanulation accidentelle. En général, on peut utiliser une canule de trachéotomie un peu plus large que la sonde endotrachéale prévue pour l'âge car la trachée est plus large que l'anneau cricoïdien. Les canules existent avec ou sans ballonnet à basse pression. Pour permettre au patient de parler, certains modèles sont fenêtrés (canules Portex®) ou permettent l'adjonction d'une valve de phonation (canule de Biesalski®, par Rush).

Lors des interventions sur la tête ou le cou chez un patient trachéotomisé, on remplace la canule de trachéotomie par une canule de Montandon® (Sims) qui n'existe qu'avec un diamètre interne supérieur à 6 mm (diamètre externe : 8,8 mm). Chez le petit enfant, on peut utiliser soit la canule de trachéotomie soit une sonde endotrachéale préformée (version orale) : celle-ci est prudemment introduite sur un guide (sonde d'aspiration bronchique, mandrin d'intubation) qu'on aura placé dans la trachée au travers de la canule de trachéotomie avant de retirer cette dernière.

Trachéotomie percutanée

La trachéotomie percutanée est largement utilisée chez l'adulte en lieu et place de la trachéotomie chirurgicale [91, 92]. Elle est peu utilisée en pédiatrie et est alors réservée à l'enfant âgé de plus de

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 19 Dimensions des canules de trachéotomie type Shiley® (Mallinckrodt)

Canule	Diam int. (mm)	Diam ext. (mm)	Longueur (mm)
Néonatale			
3.0	3,0	4,5	30
3.5	3,5	5,2	32
4.0	4,0	5,9	34
4.5	4,5	6,5	36
Pédiatrique			
3.0	3,0	4,5	39
3.5	3,5	5,2	40
4.0	4,0	5,9	41 idem si avec ballonnet
4.5	4,5	6,5	42 idem si avec ballonnet
5.0	5,0	7,1	44 idem si avec ballonnet
5.5	5,5	7,7	46 idem si avec ballonnet
Longue pédiatrique			
5.0	5,0	7,1	50 idem si avec ballonnet
5.5	5,5	7,7	52 idem si avec ballonnet
6.0	6,0	8,3	54 idem si avec ballonnet
6.5	6,5	9,0	56 idem si avec ballonnet

10 ans car il n'existe pas de kit pédiatrique. On dispose des matériels suivants :
– kits avec dilatateurs multiples : kit pour trachéotomie percutanée de Ciagla® par Cook ou PercuQuick® par Rush ;
– kits avec dilatateur unique : Ciagla Blue Rhino® par Cook ;
– kit où une pince spéciale est utilisée pour dilater le trajet : kit de trachéotomie percutanée® par Sims.

Pour chaque matériel la technique est la même que chez l'adulte [93] mais la trachée du préadolescent est plus souple et plus étroite que celle de l'adulte. Cela entraîne une tendance au collapsus trachéal durant les manœuvres d'introduction/dilatation et augmente le risque de lésions ou de perforation de la paroi postérieure de la trachée. Pour éviter ces complications, il est recommandé d'effectuer la trachéotomie sous contrôle endoscopique continu par fibroscopie ou bronchoscopie rigide.

Trachéotomie translaryngée

Cette technique a été décrite chez l'adulte mais aussi chez quelques enfants de 2 mois à 7 ans, en utilisant le TLT kit® de Mallinckrodt [93, 94]. Elle est réalisée sous contrôle visuel par voie endoscopique (fibroscope souple ou bronchoscope). Le patient est ventilé par une sonde endotrachéale spéciale (ID 4 mm) dont le ballonnet a été positionné près de la carène ou par l'intermédiaire d'un système de jet ventilation à haute fréquence.

Une aiguille spéciale courbe est utilisée pour ponctionner la trachée au niveau du second anneau trachéal, comme si on voulait réaliser une intubation par voie rétrograde. Un guide métallique en J est introduit dans l'aiguille en direction du larynx et est extrait de la cavité buccale avec une pince. La partie distale en J du guide est sectionnée et une canule de trachéotomie spéciale, équipée d'une pointe conique appelée cône-canule, est placée sur le guide. Une poignée spéciale est fixée à l'extrémité proximale (« trachéale ») du guide et le cône-canule est tracté à travers le larynx, la paroi trachéale, les tissus sous-cutanés et la peau.

Quand la moitié du cône-canule est extériorisée au niveau de la peau, la pointe conique est séparée de la canule. Un mandrin de canulation est alors introduit complètement dans la canule que l'on va alors retirer jusqu'à ce qu'elle soit verticale ; on va ensuite la faire pivoter de 180° (ligne noire de repère dirigée vers la tête) pour la diriger vers la carène.

Cricothyrotomie et trachéotomie

• La cricothyrotomie est un geste de sauvetage en cas d'obstruction complète des voies aériennes supérieures qui n'est gérable ni avec un masque facial, ni avec un ML, ni avec une intubation de la trachée et à condition que l'obstacle soit situé au-dessus du cartilage cricoïde. C'est une technique difficile et dangereuse chez le nouveau-né, le nourrisson et le petit enfant. On peut la réaliser :
– par voie chirurgicale ;
– par voie percutanée, à l'aide d'un cathéter intraveineux court ou d'un cathéter intratrachéal pédiatrique de Ravussin®.
• La trachéotomie peut être réalisée :
– par voie chirurgicale : chez le nouveau-né, le nourrisson et le petit enfant ; les canules actuelles sont en PVC souple recouvert de silicone ;
– par voie percutanée : chez l'enfant âgé de plus de 10 ans ; on utilise les mêmes techniques et matériels que chez l'adulte ; le contrôle endoscopique de la procédure est indispensable ;
– par voie translaryngée : on utilise le même kit que chez l'adulte (TLT®) sous contrôle endoscopique.

Circuits accessoires en anesthésie pédiatrique

Les circuits accessoires sont utilisés pour l'induction inhalatoire, le réveil, le transport d'un enfant intubé et pour permettre l'assistance ventilatoire en cas, par exemple, de sédation [95]. Chez le nourrisson et l'enfant, les circuits accessoires consistent essentiellement :
– en des circuits équipés d'une valve de non-réinhalation (Digby-Leigh, Ruben, Ambu) ;
– ou en des circuits permettant la réinhalation des gaz expirés (classification de Mapleson).

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les circuits accessoires sont généralement réservés aux enfants de moins de 15 kg, mais ils peuvent être utilisés à tout âge, pourvu que le débit de gaz frais et que la taille du ballon réservoir soient adaptés *(Tableaux 20 et 21)*.

Ces circuits présentent les avantages suivants, notamment lors de l'induction et du réveil :

– leur compliance et leur résistance sont faibles, ce qui facilite leur utilisation en cas de difficulté ventilatoire : laryngospasme, obstruction des voies aériennes, bronchospasme… ;
– ils permettent de modifier rapidement la composition des gaz inspirés. On retrouve certes cette possibilité avec les circuits machines en augmentant le débit de gaz frais, mais il y a alors toujours un retard dû au volume du circuit et à l'effet réservoir de l'absorbeur de CO_2 ;
– la proximité du ballon réservoir fournit une information visuelle immédiate sur la qualité des échanges respiratoires en ventilation spontanée.

Ils comportent cependant quelques inconvénients :

– nécessité d'utiliser un grand débit de gaz frais, ce qui augmente la pollution atmosphérique et les coûts, et expose à un risque de barotraumatisme en cas d'obstacle expiratoire (valve bloquée, occlusion de l'évacuation des gaz expirés…) [96] ;
– administration de gaz secs et froids, à moins d'utiliser un nez artificiel (voir plus loin) ou un système d'humidification ;
– difficulté d'évacuer les gaz expirés, sauf avec le circuit type Mapleson D (voir plus loin).

Quel que soit le circuit accessoire choisi, il faut soigneusement le vérifier, dans la configuration où il sera utilisé, avant toute utilisation [97] : vérifier le montage, le fonctionnement des valves, effectuer un test d'étanchéité et contrôler le fonctionnement en ventilation spontanée et contrôlée.

De plus, pendant son utilisation, il faut assurer un monitorage de la concentration inspirée d'O_2, du CO_2 expiré et des halogénés, prélevés au niveau du raccordement du circuit au patient, pour éviter l'administration d'un mélange hypoxique et dépister :

– une réinhalation excessive ;
– le dysfonctionnement d'une valve de non-réinhalation ;
– ou un dysfonctionnement du vaporisateur.

Le monitorage du CO_2 expiré et des halogénés n'est pas légalement obligatoire mais notre expérience nous en a démontré l'utilité.

Tableau 20 Volume minimal du ballon réservoir du circuit accessoire

Âge	Volume du ballon (L)
Nouveau-né	0,5
1–3 ans	1
3–5 ans	2
> 5 ans	3

Tableau 21 Débit de gaz frais théorique pour éviter la réinhalation des gaz expirés lors de l'utilisation d'un circuit accessoire d'anesthésie chez l'enfant (à vérifier par la mesure des CO_2 inspiré et expiré)

Avec un circuit Mapleson A : ne pas utiliser si < 20 kg

1) En respiration spontanée : mL/min = 70 mL/kg/min
si version coaxiale de Lack : 50 mL/min/kg

2) En respiration contrôlée : mL/min = 3 × la ventilation minute de l'enfant (150 à 200 mL/kg)

Avec un circuit Mapleson B ou C

1) En respiration spontanée :

• mL/min = 1,5 à 2 × la ventilation minute de l'enfant (150 à 200 mL/kg)

2) En respiration contrôlée :

• mL/min = > 2 × la ventilation minute de l'enfant (150 à 200 mL/kg)
la version B est plus efficiente que la C

Avec un circuit de Mapleson D, E ou F : ne pas utiliser si > 30 kg ; prendre garde au volume du ballon et du tuyau annelé réservoirs

1) En ventilation spontanée : minimum 4 L/min

• mL/min = 2,5 à 3 x la ventilation minute de l'enfant (150 à 200 mL/kg)

• mL/min = 15 x poids en kg x fréquence respiratoire [99]

• NB ne pas utiliser le circuit de Bain en respiration spontanée chez l'enfant < 20 kg

2) En ventilation contrôlée : minimum 3 L/min

• mL/min = 1 000 mL + 200 mL/kg [100]
par exemple : pour 12 kg, 1 000 + 2 400 = 3 400 mL/min

Avec un circuit muni d'une valve de non-réinhalation :

• mL/min = ventilation minute de l'enfant (150 à 200 mL/kg)
mais espace mort et résistance de la valve !

Les circuits dits « de Mapleson »

Ces circuits ont été conçus pour diminuer l'espace mort et le travail respiratoire : c'est pourquoi ils ne contiennent ni valve directionnelle ni absorbeur de CO_2. Ils sont classifiés de A à F en ordre croissant de besoins en gaz frais pour éviter la réinhalation des gaz expirés en respiration spontanée *(Figure 8)*. Ils sont décrits en fonction de la localisation du ballon réservoir et d'une valve d'échappement (APL) dans le circuit.

■ Les circuits de Mapleson A et B

Dans le circuit de **Mapleson A** (dit de Magill), les gaz frais pénètrent dans le circuit à proximité du ballon réservoir alors que la valve d'échappement est située à proximité du patient. Ce circuit est très efficient en respiration spontanée car il suffit d'un débit de gaz frais équivalent à 0,7 à 1 fois la ventilation minute de l'enfant (soit environ 150 mL/kg) pour éviter la réinhalation des gaz expirés. Cette efficience diminue en cas de fréquence respiratoire élevée (comme chez le petit enfant) car la pause expiratoire qui permet l'élimination de l'air alvéolaire accumulé dans le tuyau au-delà de la valve devient trop courte. En cas de ventilation contrôlée, il faut prévoir un débit de gaz frais supérieur au double de la ventilation minute du patient pour éviter la réinhalation des gaz expirés. Une variante de ce circuit, dénommée circuit de Lack, a été conçue pour éloigner la valve d'échappement du visage du patient ; elle existe également en version coaxiale (A′ et A″ dans la *figure 8*). En principe, le circuit de Magill ne s'utilise pas chez l'enfant de moins de 20 kg à cause de l'important

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

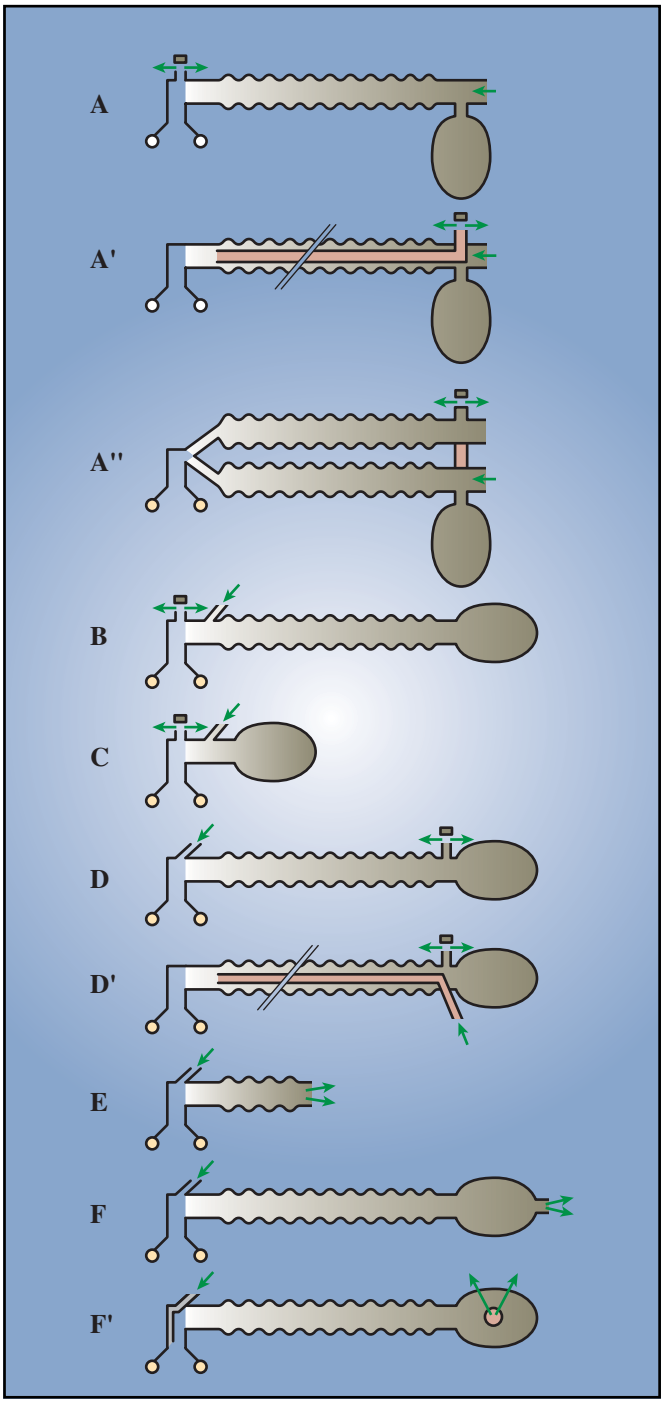


Figure 8 Classification de Mapleson des circuits accessoires sans valve de non-réinhalation.
A = circuit de Magill ; A' = version coaxiale du circuit de Lack ; A'' = circuit de Lack ; D' = version coaxiale de D c'est-à-dire circuit de Bain ; E = pièce en T de Ayre ; F = modification de Jackson-Rees de la pièce en T de Ayre ; F' = circuit de Kuhn (trou latéral dans le ballon réservoir) (d'après Cazalaà JB, Murat I, Servin F, et al. Pour ou contre les circuits anesthésiques accessoires: arguments pour leur utilisation. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:372-84, avec l'autorisation de l'auteur et de l'éditeur)

espace mort qu'il comporte (40 mL). Cet espace mort est beaucoup moins important avec le circuit de Lack (1,8 mL).

Dans le **circuit B**, l'arrivée des gaz frais a lieu dans le circuit près du patient, juste au-delà de la valve d'échappement. Durant l'expiration, les gaz frais et les gaz expirés s'accumulent dans le tuyau annelé et le ballon réservoir jusqu'à ce qu'une pression supérieure à la pression d'ouverture de la valve d'échappement soit atteinte. Le patient inhale donc un mélange de gaz frais et de gaz expirés à l'inspiration suivante. Un débit de gaz frais supérieur au double de la ventilation minute de l'enfant est nécessaire pour éviter la réinhalation excessive des gaz expirés.

Les circuits A sont très peu utilisés en dehors de la Grande Bretagne.

■ Les circuits de Mapleson C, D, F

Les circuits les plus utilisés dans les pays francophones [98] sont :

- **le circuit C** (Intersurgical, SIMS, Mallinckrodt) *(Figure 8)* : comme dans le circuit B, l'entrée des gaz frais a lieu entre le ballon réservoir et la valve d'échappement située près du patient, mais il n'y a pas de tuyau annelé entre le ballon réservoir et la valve. Les principaux inconvénients en sont le mélange des gaz frais et expirés dans le ballon réservoir (le débit de gaz frais doit être égal ou supérieur à 3 fois la ventilation minute de l'enfant pour éviter la réinhalation en respiration spontanée) et l'encombrement de l'espace à proximité du visage de l'enfant ; ce type de circuit ne devrait plus être utilisé ;
- **le circuit D** (Intersurgical, SIMS, Mallinckrodt, Rüsch, Vital Signs) : l'arrivée des gaz frais se situe près du patient mais la valve d'échappement est placée entre le tuyau annelé et le ballon réservoir. Ce circuit existe en version coaxiale (circuit de Bain) (Intersurgical, Vital Signs), le tuyau d'alimentation en gaz frais étant alors situé à l'intérieur du tuyau annelé. Le circuit de Bain ne peut être employé chez l'enfant de moins de 20 kg en respiration spontanée car il induit trop de résistance à l'expiration ; de plus, son usage est déconseillé pour la ventilation contrôlée du petit nourrisson car la compliance du tuyau annelé externe est excessive ;
- **le circuit F**, aussi appelé circuit de Jackson-Rees (Intersurgical, SIMS, Mallinckrodt, Vital Signs) : il consiste en une pièce en T, telle que conçue par Philip Ayre, connectée à un tuyau annelé dépourvu d'une valve d'échappement et dont le ballon réservoir est ouvert ou percé d'un orifice latéral (circuit dit de Kühn, chez Dräger). L'occlusion partielle du ballon réservoir permet la ventilation contrôlée.

La forme de la pièce en T a également une importance, surtout chez le nouveau-né et le nourrisson : si elle est dirigée vers le patient, comme la pièce en T de 15 mm du système Minilink® de Sims par exemple, plutôt qu'à angle droit par rapport à l'axe du tuyau annelé, elle génère une légère pression positive expiratoire qui peut compenser en partie la diminution de capacité résiduelle fonctionnelle due à l'anesthésie générale *(Figure 9)*.

Dans les circuits D et F, la composition des gaz contenus dans le tuyau annelé et le ballon réservoir, et donc des gaz inspirés, dépend :

- de la production de CO_2, c'est-à-dire du poids et de la température de l'enfant ;
- de la fréquence respiratoire. Si le temps d'expiration est très court, les gaz frais n'ont pas le temps de chasser les gaz expirés dans le tuyau annelé vers la valve APL ou le ballon ;

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

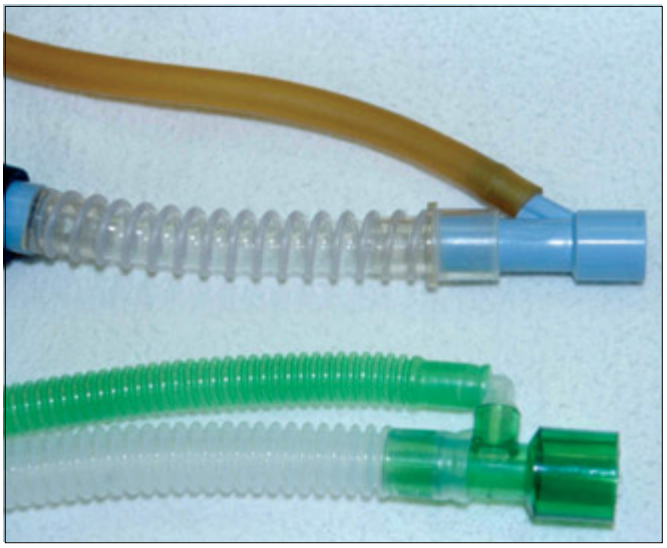


Figure 9 Pièces en T. L'arrivée des gaz frais perpendiculaire ou oblique par rapport au tuyau annelé réservoir

– du volume courant. L'augmentation du volume courant majore la proportion de gaz expirés dans le tuyau annelé et le ballon, et donc la possibilité d'une réinhalation. Le volume du réservoir (tuyau annelé + ballon) doit être supérieur au volume courant de l'enfant pour éviter la réinhalation de gaz expirés *(Tableau 20)* ;
– du débit de gaz frais. Plus le débit est élevé, plus les gaz expirés présents dans le tuyau annelé et le ballon sont éliminés efficacement ; un débit excessif de gaz frais entraîne cependant une augmentation de pression dans le circuit, dont l'importance dépend des fuites (masque, ML, sonde endotrachéale…) et de la tare de la valve d'échappement. Par contre, si le débit est insuffisant, la réinhalation des gaz expirés va stimuler la respiration mais cette augmentation de ventilation minute ne modifie pas la $PaCO_2$ de l'enfant car l'augmentation de fréquence aggrave la réinhalation.

De nombreuses formules ont été proposées pour éviter la réinhalation des gaz expirés avec les circuits de type D ou F. Les plus pratiques sont reprises dans le *tableau 21*. Ces formules fournissent une valeur de départ indicative dont l'adéquation sera vérifiée par la surveillance du CO_2 inspiré.

La valve d'échappement du circuit est tarée à 30, 45 ou 60 cmH_2O.

Circuits avec valve de non-réinhalation

■ Circuits d'anesthésie

Ces circuits sont équipés d'une valve qui sépare les gaz inspirés et expirés, comme la valve de Digby-Leigh (7 mL), la valve de Ruben (6 mL) et les diverses valves d'Ambu. La valve est placée entre le patient et le ballon réservoir qui est alimenté en gaz frais par son extrémité. On assure une ventilation assistée soit en obturant l'orifice expiratoire de la valve (Digby-Leigh), soit en appuyant sur le ballon réservoir (Ruben, Ambu), ce qui ferme l'orifice expiratoire de la valve. Ces valves offrent peu de résistance mais augmentent l'espace mort du système ; de plus, l'ouverture inspiratoire des valves d'Ambu et de Ruben nécessite un effort respiratoire. Les valves de non-réinhalation ne sont donc pas recommandées chez le nourrisson en respiration spontanée : elles sont plutôt utilisées pour la respiration assistée ou contrôlée, et pour l'administration de Kalinox® chez le grand enfant. Si la valve de non-réinhalation n'est pas équipée d'une soupape de surpression, il faut ajouter une valve d'échappement dans le circuit, entre la valve et le ballon réservoir.

Comme il n'y a pas de réinhalation des gaz expirés, le débit de gaz frais doit être au minimum égal à la ventilation minute (soit 150 mL/kg de 0 à 5 ans) pour que le ballon réservoir reste rempli de gaz frais.

Outre les inconvénients communs aux autres circuits accessoires, ces circuits comportent un risque de dysfonction de la valve de non-réinhalation tel [101] :
– une erreur de montage de la valve, qu'un système de détrompage mécanique doit en principe éviter ;
– son blocage par l'humidité des gaz expirés ou un débit excessif de gaz frais ;
– une fuite inspiratoire (hypoventilation) ou expiratoire (réinhalation) au niveau de la valve.

■ Insufflateurs manuels

Ils sont utilisés pour le transport ou la réanimation du patient ; ils peuvent également faire partie d'un circuit d'anesthésie incorporant un vaporisateur à basse résistance (« draw over ») comme ceux qu'on utilise en l'absence de source d'O_2 sous pression (pays en voie de développement). Un tel circuit doit être immédiatement disponible et fonctionnel en tout lieu où une anesthésie (générale, locorégionale ou sédation) est réalisée ; il permet de suppléer une panne du ventilateur, d'assister sur le plan respiratoire un patient éveillé victime d'une injection intravasculaire accidentelle d'anesthésique local ou d'une dépression respiratoire.

Un circuit de réanimation est composé des éléments suivants :
– un ballon autoremplisseur équipé d'une valve de remplissage ; le volume du ballon est adapté à la taille de l'enfant : on utilise par exemple un ballon de 250 mL pour le nourrisson, de 500 mL pour l'enfant de moins de 30 kg et de 1600 mL au-delà ;
– à une extrémité : un connecteur pour brancher l'arrivée d'O_2, avec ou sans système d'enrichissement par réservoir. Les circuits de réanimation doivent être utilisés avec un système réservoir, qui peut être un ballon réservoir ou un tuyau annelé. Cela permet de stocker l'O_2 qui ne peut entrer dans le ballon autoremplisseur durant sa compression et donc d'augmenter l'apport d'O_2 durant la phase de remplissage du dit ballon. Si le système réservoir est lui-même un ballon, ce dernier doit être équipé d'une valve qui permette l'échappement en cas de surpression (en cas de blocage de la valve de non-réinhalation) et l'arrivée d'air en cas d'interruption de l'arrivée d'O_2 ;
– à l'extrémité-patient : une valve de non-réinhalation (Ambu®, Ruben®, Laerdal®…) Les circuits de réanimation pédiatrique sont également équipés à cet endroit d'une valve de surpression pour éviter les risques de barotraumatisme ; cette valve est tarée à 30 ou 45 cmH_2O mais cette pression peut être temporairement dépassée si l'utilisateur, en comprimant le ballon autoremplisseur, place un doigt sur la soupape limitant la pression. Un manomètre de

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

pression, qui permet de mesurer les pressions générées dans l'insufflateur peut être ajouté à l'extrémité-patient. Dans un modèle expérimental de réanimation du nouveau-né, le fait de contrôler la pression d'insufflation à l'aide d'un manomètre diminue le risque de barotraumatisme mais aussi les fuites au niveau de la valve de surpression et permet ainsi d'administrer une FiO_2 élevée, peu dépendante du débit d'O_2 [102].

Le bon fonctionnement du ballon autoremplisseur et de la valve de non-réinhalation doit être vérifié avant chaque utilisation.

Ce type de circuit doit être utilisé avec prudence chez l'enfant en ventilation spontanée car l'espace mort est important. De plus, le mélange d'air et d'O_2 inspiré peut provenir du ballon autoremplisseur ou de l'extérieur par la valve expiratoire en fonction des résistances relatives des parties inspiratoire et expiratoire de la valve de non-réinhalation.

Nettoyage et désinfection des circuits accessoires

Le risque de transmission d'agents bactériens et viraux d'un patient à l'autre (surtout chez l'enfant où les infections des voies aériennes supérieures sont fréquentes) impose de prendre certaines précautions avec les circuits accessoires :

- utiliser un circuit à usage unique (Intersurgical, SIMS, Mallinckrodt), mais le surcoût n'en est pas négligeable ;
- utiliser un circuit réutilisable qui est nettoyé et désinfecté après chaque emploi : cela implique une manutention (nettoyage, séchage, montage des valves de non-réinhalation…) et un stock important de circuits pour qu'ils soient toujours disponibles ;
- interposer un filtre antibactérien et antiviral entre l'enfant et le circuit. Mais, avec les circuits de Mapleson, le filtre majore notablement la résistance de l'extrémité inspiratoire du circuit et diminue d'environ 50 % le débit de gaz frais qui arrive effectivement au patient [103]. Cette solution n'est donc pas recommandée chez le nourrisson de moins de 10 kg en respiration spontanée.

Évacuation des gaz expirés

Les gaz expirés sont faciles à évacuer lorsqu'on utilise un circuit qui contient une valve d'échappement ou une valve de non-réinhalation : il suffit de relier l'orifice expiratoire de la valve au système collecteur des gaz expirés de la machine d'anesthésie. Avec les circuits de Mapleson F, divers systèmes ont été décrits :

- placer un système collecteur à la sortie du ballon réservoir [104, 105] (valve commercialisée par Vital Signs par exemple) ;
- entourer le ballon réservoir d'un autre ballon, plus large, à partir duquel les gaz expirés sont évacués [106] ;
- placer une valve d'échappement à la sortie du ballon réservoir [107] ;
- coller une poche pédiatrique de recueil d'urines sur le trou latéral du circuit de Kuhn.

Tous ces additifs ont l'inconvénient de majorer l'encombrement du circuit Mapleson F et de le rendre moins maniable. De plus, quel que soit le circuit accessoire auquel il est branché, l'occlusion du système d'évacuation des gaz expirés entraîne un risque de barotraumatisme [96].

Circuits accessoires pédiatriques

- Ils sont généralement réservés à l'enfant de moins de 15 kg.
- Leurs inconvénients sont une consommation importante de gaz anesthésiques (coût, pollution atmosphérique) et une difficulté d'évacuation des gaz expirés (pollution du local).
- Ce sont soit :
  - des circuits équipés d'une valve de non-réinhalation ; les inconvénients sont l'espace mort et la résistance de la valve, le risque d'erreur de montage ou de blocage de la valve, ou de fuites sur la valve ;
  - des circuits où la réinhalation des gaz expirés est possible si le débit des gaz frais est insuffisant (circuits dits de Mapleson) ; les plus utilisés sont les circuits D (version classique ou coaxiale dite de Bain) et F (circuit de Jackson-Rees et dérivés) ;
  - les insufflateurs manuels, qui doivent être disponibles en tout lieu où une anesthésie est administrée mais qui ne peuvent être utilisés chez le patient en respiration spontanée.
- Pour éviter le risque de contamination des patients, il faut soit utiliser des circuits à usage unique, soit nettoyer et désinfecter chaque circuit après usage soit interposer un filtre bactérien et viral entre le patient et le circuit.

Utilisation du circuit filtre principal chez l'enfant

Le circuit filtre comprend un absorbeur de CO_2, des valves unidirectionnelles, une valve d'échappement, une arrivée de gaz frais, un ballon réservoir et une connexion au patient. Ce circuit fait généralement partie du circuit machine du ventilateur d'anesthésie. Il existe aussi sous forme coaxiale comme Uniflow® (Intersurgical), Nexus® (Rusch) Universal F2® et Pedi F® (King Systems) ou Mera F® (Mera). On veillera, en cas d'utilisation d'un système coaxial, à éviter toute coudure ou occlusion du tuyau interne, l'inversion de la connexion des gaz inspirés et expirés ainsi que le déplacement du tuyau interne à l'intérieur du tuyau externe, ce qui augmente l'espace mort. Un autre circuit qui peut être intégré dans un circuit circulaire est le Limb-θ® : il s'agit d'un tuyau annelé de 22 mm de diamètre au milieu duquel un septum central sépare les conduits inspiratoire et expiratoire ; sa compliance et sa résistance expiratoire sont plus petites que celles du circuit coaxial Universal F2® et il peut être utilisé chez l'enfant de plus de 20 kg ; enfin, il n'y a pas de risque d'inversion de la connexion des gaz inspirés et expirés.

On peut également utiliser ces circuits avec l'absorbeur CO_2 KAB® (King Systems, Peters) sans les connecter à une machine d'anesthésie.

Le circuit filtre est de plus en plus utilisé chez l'enfant car :

- il diminue la pollution atmosphérique puisque la consommation de gaz frais est moindre lors de la phase d'entretien de l'anesthésie et que les gaz expirés excédentaires en sont facilement éliminés ;
- il humidifie les gaz inspirés ;
- il permet un monitorage des pressions et volumes respiratoires ;
- il permet une standardisation du matériel, et donc une meilleure sécurité, dans les salles où sont alternativement pratiquées des anesthésies d'enfants et d'adultes.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Ses principaux inconvénients en sont :
– la distensibilité du circuit respiratoire, qui n'est gênante qu'en respiration assistée difficile (bronchospasme, laryngospasme) ou contrôlée (voir plus loin le paragraphe consacré aux ventilateurs d'anesthésie) ;
– l'augmentation de la résistance inspiratoire et expiratoire, par la présence des valves unidirectionnelles.

La notion d'augmentation du travail respiratoire lors de l'utilisation d'un circuit filtre chez le petit enfant en respiration spontanée est réelle mais a longtemps été surestimée. En effet, avec les valves à disque dont nous disposons actuellement, la résistance inspiratoire des circuits filtres est inférieure à celle d'une sonde endotrachéale de diamètre interne ≥ 4,5 mm ; la résistance expiratoire, quant à elle, augmente avec le débit de gaz frais, ce dont il faut tenir compte lorsqu'on l'augmente en début et fin d'anesthésie [108]. Nakae a montré [109] *(Tableau 22)* que, chez l'enfant de 2 à 10 ans, un circuit accessoire de type Jackson-Rees (Mapleson F) est plus efficace, en terme de travail respiratoire, qu'un circuit filtre pédiatrique (tuyaux d'un diamètre de 15 mm), lui même plus efficace qu'une version coaxiale du circuit filtre (Mera F). Il faut cependant noter que, dans cette étude, le débit de gaz frais utilisé pour chaque circuit était de 6 L/min, ce qui augmente la résistance expiratoire des circuits filtres.

En pratique, on peut donc utiliser un circuit filtre chez le nourrisson ou le petit enfant en respiration spontanée, à condition que ce soit pour une courte durée (induction/réveil), surtout dans une version coaxiale. Lors de l'induction inhalatoire (ou de la préoxygénation/dénitrogénation en cas d'induction IV) et du réveil, on utilise un débit de gaz frais élevé, comparable à celui des circuits accessoires (maximum de 8 L/min) : on veillera donc, pour ces étapes, à ouvrir complètement la valve d'échappement du circuit pour éviter une augmentation excessive de la résistance à l'expiration.

On retiendra également que l'absorbeur de CO_2 n'est pas un élément inerte du circuit filtre : la chaux sodée peut non seulement produire du composé A (sévoflurane) ou du CO (desflurane) mais, lorsqu'elle est mal hydratée, elle absorbe l'halogéné contenu dans les gaz frais et retarde alors l'induction de l'anesthésie surtout si l'arrivée des gaz frais dans le circuit se fait en amont de l'absorbeur. Le phénomène inverse de relargage des gaz halogénés accumulés dans l'absorbeur de CO_2 peut entraîner un retard de réveil en fin d'intervention.

Tableau 22 Comparaison du circuit de Jackson-Rees, du circuit filtre pédiatrique et du circuit coaxial MERA F chez des enfants en respiration spontanée

*Les résultats sont les moyennes ± sd. * = p < 0,05 vs Jackson-Rees ; ° = p < 0,0 vs filtre péd. Adapté de Nakae* [109]

Paramètres respiratoires	Jackson-Rees	Filtre pédiatrique	MERA F
Ventilation minute (mL/kg)	226 ± 50	213 ± 58	239 ± 70
Fréquence respiratoire (/min)	39 ± 9	39 ± 9	39 ± 8
Résistance inspiratoire (cmH_2O/L/s)	27,7 ± 10,4	31,8 ± 10,5 *	30,5 ± 8,4 °
Résistance expiratoire (cmH_2O/L/s)	14,8 ± 6,0	23,0 ± 6,6 *	22,6 ± 6,1 °
Travail respiratoire (J/L)	0,48 ± 0,16	0,52 ± 0,14 *	0,56 ± 0,16 *°
$PaCO_2$ (mmHg)	35,0 ± 3,5	42,9 ± 5,9 *	42,1 ± 3,7 *

Circuit filtre en pédiatrie

• Traditionnellement, on considère que le circuit filtre ne peut être utilisé chez le nourrisson et le petit enfant en respiration spontanée car la présence des valves inspiratoire et expiratoire et des canisters de chaux sodée augmente le travail respiratoire. En réalité :
– la résistance inspiratoire des circuits filtres modernes est inférieure à celle d'une sonde endotrachéale dont le diamètre interne est > à 4,5 mm ;
– leur résistance expiratoire augmente avec le débit de gaz frais.
• Plusieurs études ont montré qu'on peut utiliser les circuits filtres modernes chez le nourrisson en respiration spontanée à condition que ce soit pour une courte période de temps (induction et réveil par exemple).

Ventilation artificielle de l'enfant en salle d'opération

Les propriétés idéales d'un ventilateur d'anesthésie pédiatrique sont résumées dans le *tableau 23*. On a longtemps considéré que la ventilation du nouveau-né, du nourrisson et du petit enfant en salle d'opération nécessitait un équipement particulier (comme les systèmes d'occlusion intermittente du segment expiratoire d'un circuit type Mapleson, par exemple le ventilateur Nuffield® par Penlon muni d'une valve de Newton, fort utilisé en Grande-Bretagne) ou un ventilateur de réanimation adapté à l'anesthésie (le Servo 900 C® de Siemens Elema par exemple). Badgwell a cependant démonté que l'on pouvait ventiler des nourrissons sans pathologie pulmonaire avec

Tableau 23 Propriétés du ventilateur d'anesthésie idéal pour le petit enfant

– Passage rapide et facile en respiration spontanée ou à un circuit accessoire
– Capacité de fournir un volume courant de 20 à 500 mL en mode volume ou pression contrôlée
– Fréquence respiratoire de 10 à 60/min
– Capacité d'administrer une PEP
– Rapport I/E réglable
– Capacité d'administrer un mélange air/O_2
– Monitorage précis des volumes et pressions respiratoires
– Compensation automatique de la compliance du circuit
– Interruption ou diversion des gaz frais durant la phase inspiratoire

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

des circuits d'anesthésie pour adultes [110], à condition de tenir compte du volume de compression du circuit (voir plus loin).

De nombreux travaux sur un modèle de poumon d'enfant ont depuis confirmé que l'on peut utiliser un ventilateur d'anesthésie pour adulte pour ventiler efficacement un nouveau-né ou un nourrisson, en mode volume ou pression contrôlée, même en présence d'une pathologie pulmonaire, à condition de surveiller l'ampliation thoracique et de monitorer la $PETCO_2$, la SpO_2, et les pressions respiratoires [111, 112]. La ventilation alvéolaire dépend en fait de la pression inspiratoire générée dans le circuit d'anesthésie, de la fréquence respiratoire et de la compliance pulmonaire.

D'un point de vue pratique, l'anesthésiste doit connaître le mode de fonctionnement du ventilateur qu'il utilise et, en particulier, savoir :

– si la compliance du circuit est compensée ;
– si le volume courant délivré est modifié par le débit de gaz frais.

Compensation de la compliance du circuit

Lorsqu'une pression positive est générée dans un circuit d'anesthésie, le contenu gazeux en est modifié car il y a à la fois distension du circuit (inversement proportionnelle à la rigidité des tuyaux) et compression des gaz contenus dans le circuit (proportionnelle au volume total du circuit) : ces modifications sont appelées volumes de détente et de compression, ou encore compliance du circuit, que l'on exprime en mL par cmH_2O ou par mbar de pression générée dans le circuit. Les valeurs habituelles de compliance d'un circuit sont de 0,5 à 1 mL/cmH_2O pour un circuit filtre pédiatrique (tuyaux rigides), de 1 à 2 mL/cmH_2O pour un circuit coaxial et de 2 à 8 mL/cmH_2O pour un circuit filtre adulte.

L'influence de la compliance d'un circuit sur la ventilation est d'autant plus importante que l'enfant est plus petit. Par exemple, si on utilise un ventilateur qui ne compense pas la compliance du circuit :

– pour ventiler un nourrisson de 5 kg avec un volume courant de 10 mL/kg, et qui nécessite une pression inspiratoire positive PIP de 18 cmH_2O :
  - si on utilise un circuit adulte très compliant (4 mL/cmH_2O), le ventilateur devra être réglé de façon à fournir un volume de 122 mL, dont 72 mL (4 × 18) seront « perdus » dans le circuit ;
  - si on utilise un circuit peu compliant (0,7 mL/cmH_2O), il ne faudra administrer qu'un volume de 63 mL dont 13 mL (0,7 × 18) seulement seront dissipés dans le circuit ;
– pour ventiler un enfant de 20 kg avec les mêmes paramètres ventilatoires et les mêmes circuits d'anesthésie, il faudra régler le ventilateur pour administrer 272 mL avec le premier circuit et 213 mL avec le second.

Étant donné que la perte de volume dans le ventilateur et le circuit d'anesthésie est d'autant plus importante que l'enfant est plus petit, il n'existe pas de relation directe entre le poids de l'enfant et le volume courant qu'il faut afficher sur le tableau de commande du ventilateur pour la ventilation en mode volume contrôlé. Ainsi, Badgwell a démontré que, pour un ventilateur Ohmeda 7800 avec divers circuits d'anesthésie très compliants, il faut prévoir un volume courant de 150 à 200 mL/kg pour un nouveau-né de 1 kg et 25 mL/kg au-delà de 10 kg pour compenser le volume courant perdu dans le circuit [110]. On peut minimiser l'importance de cette perte de volume courant en utilisant des tuyaux rigides et de petit diamètre.

Les ventilateurs les plus récents (Ohmeda 7900, Aestiva, Julian 2, Cato, Kion, ABT 5300, Primus, Félix, Physioflex, Zeus…) *assurent la compensation du volume courant perdu dans le circuit* en calculant la compliance du circuit lors des tests de démarrage et en corrigeant automatiquement la perte de volume en fonction des pressions générées pendant la ventilation [113]. Mais cette compensation automatique de la compliance du circuit peut néanmoins être mise en défaut avec les circuits très compliants : c'est pourquoi il est préférable, chez l'enfant de moins de 10 kg, d'utiliser des tuyaux rigides et de petit diamètre avec ces ventilateurs.

En pratique, si l'on utilise en mode volume contrôlé un ventilateur qui ne compense pas la compliance du circuit, il faut en régler le volume courant « à administrer » en fonction de l'ampliation thoracique et des pressions générées dans le circuit (15-20 cmH_2O, si la compliance pulmonaire est normale). La fréquence respiratoire sera choisie en fonction de l'âge de l'enfant et la ventilation sera ensuite adaptée à la $PETCO_2$ et à la SpO_2.

Influence du débit de gaz frais sur le volume courant

Dans la plupart des ventilateurs d'anesthésie utilisés en mode volume contrôlé, la proportion du débit de gaz frais qui arrive dans le circuit durant la phase inspiratoire vient s'ajouter au volume courant administré par le soufflet du ventilateur. Toute modification du débit de gaz frais en cours d'anesthésie peut donc également modifier la ventilation, et cela d'autant plus que l'enfant est plus petit, comme l'a montré Moynihan *(Tableau 24)* dans une étude comparant les modifications de ventilation induite chez le nourrisson et l'enfant ventilés avec un ventilateur Ohmeda 2000 lorsqu'un débit de gaz frais de

Tableau 24 Exemples de modifications de la ventilation minute, de la pression inspiratoire et de la $PETCO_2$ chez des enfants et des nourrissons ventilés en volume contrôlé avec un ventilateur où le débit de gaz frais n'est pas interrompu en phase inspiratoire [114]
La ventilation était initialement réglée avec un débit de 3 L/min et les autres paramètres du ventilateur n'ont pas été modifiés.

Débit de gaz frais	1,5 L/min	3 L/min	6 L/min
Ventilation minute (L/min)			
Nourrissons	2,12 ± 0,18	2,42 ± 0,23	2,93 ± 0,34
Enfants	5,02 ± 0,33	5,36 ± 0,33	6,07 ± 0,36
Pression inspiratoire (cmH_2O)			
Nourrissons	20,3 ± 1,2	23,1 ± 1,1	27,8 ± 1,3
Enfants	17,8 ± 0,5	19,4 ± 0,4	22,2 ± 0,5
$PETCO_2$ (mmHg)			
Nourrissons	42,1 ± 2,4	37,4 ± 1,5	31,2 ± 1,3
Enfants	38,9 ± 2,0	36,9 ± 1,6	33,1 ± 1,8

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

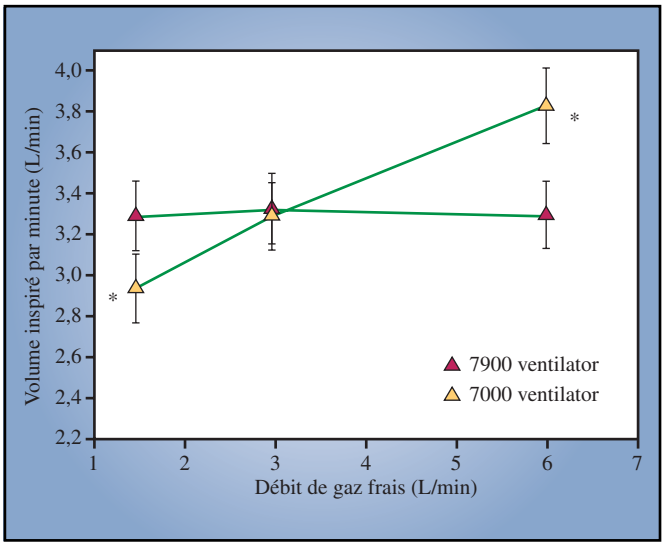


Figure 10 Modifications de la ventilation minute (inspirée) en fonction du débit de gaz frais, mesurées chez 20 enfants lorsqu'on utilise les respirateurs Ohmeda 7900 (qui compense les modifications du débit de gaz frais, triangles noirs) ou Ohmeda 7000 (qui n'interrompt pas l'arrivée des gaz frais dans le circuit durant l'inspiration, triangles blancs).
Les mesures de contrôle ont été réalisées avec un débit de 3 L/min. Il n'y a pas de modifications significatives avec l'Ohmeda 7900 ; au contraire, la ventilation minute diminue de – 19,7 % à 1,5 L/min et augmente de 29,1% à 6 L/min avec l'Ohmeda 7000 (p = 0,0039-0,0001). (d'après Rotschiller JL, Uejima T, Dsida R, et al. Evaluation of a new operating room ventilator with volume-controlled ventilation : the Ohmeda 7900. Anesth Analg 1999;88:39-42, avec l'autorisation de l'auteur et de l'éditeur)

3 L/min est soit diminué à 1,5 L/min soit augmenté à 6 L/min, sans modifier les réglages du ventilateur [114].

Avec la plupart des ventilateurs récents, le problème de cette influence du débit de gaz frais sur la ventilation ne se pose plus car les gaz frais sont soit interrompus soit stockés dans le ballon réservoir durant la phase inspiratoire [113, 115] *(Figure 10)*. Si on utilise un ventilateur qui ne dispose pas d'un tel système, il faut modifier les réglages en fonction de la $PETCO_2$ et des pressions respiratoires lorsqu'on modifie le débit de gaz frais.

Ventilateurs récents

Les ventilateurs les plus récents (Ohmeda 7900, Aestiva 3000, Julian 2, Cato, Kion, ABT 5300) sont équipés de logiciels qui permettent de ventiler tout patient (adulte, enfant, nouveau-né) en mode volume (minimum 10 à 20 mL) ou pression contrôlée, en compensant la compliance et les fuites du circuit, mesurées durant le test de démarrage, et en interrompant le débit de gaz frais durant la phase inspiratoire. Le Cato et le Julian peuvent fonctionner, lors de la phase d'entretien de l'anesthésie, avec un débit de gaz frais de 600 mL/min [116]. Ces ventilateurs sont donc théoriquement faciles à utiliser chez le petit enfant, même si leurs caractéristiques diffèrent selon les modèles [113].

Cette facilité d'emploi ne doit cependant pas faire oublier qu'il faut toujours vérifier le bon fonctionnement du ventilateur par le monitorage de la machine (volume expiré, pressions respiratoires, concentration inspirée d'O_2, concentration des halogénés, alarmes de pression et de volume…) et du patient ($PETCO_2$, SpO_2, ampliation thoracique…). Mais il existe un certain nombre de pièges à éviter :

– chez le nouveau-né ou le nourrisson de moins de 5 kg, une fuite importante autour de la sonde endotrachéale diminue le retour des gaz expirés dans le spiromètre du ventilateur, et peut déclencher une alarme d'apnée alors que le patient est bien ventilé (présence de critères cliniques d'une bonne ventilation) ;
– avec ces ventilateurs, en mode volume contrôlé classique, l'insufflation cesse dès que la limite maximale de pression inspiratoire est atteinte, c'est-à-dire qu'ils passent alors en mode « pression limitée » : on évite ainsi le risque de barotraumatisme mais cela expose aux risques de la ventilation en mode pression contrôlée, c'est-à-dire l'hypoventilation alvéolaire en cas d'augmentation des pressions dans le circuit consécutive à une anomalie au niveau de la sonde endotrachéale (coudée, bouchée) ou une diminution de la compliance pulmonaire (bronchospasme, écarteurs chirurgicaux…).

Le *tableau 25* propose un résumé très simple du mode de réglage pour ventiler un enfant avec un ventilateur d'anesthésie adulte ou polyvalent.

Physioflex® chez l'enfant

Pour l'anesthésie de l'enfant, le Physioflex® (Dräger) présente des particularités intéressantes [117] :

– il permet de réaliser une induction inhalatoire très peu polluante et économique (interruption du débit en cas d'application non étanche du masque facial) ;
– il permet de réaliser une anesthésie en circuit fermé, donc de conserver l'humidité et la température dans les voies aériennes ;
– il comporte une turbine à haut débit (70 L/min), ce qui évite de recourir à des valves unidirectionnelles, et permet de réduire à quantité négligeable la résistance du circuit et son inertie.

Matériel et technique de ventilation peropératoire courantes

• On peut utiliser un ventilateur d'anesthésie pour adulte pour ventiler efficacement un nouveau-né ou un nourrisson, en mode volume ou pression contrôlée, même en présence d'une pathologie pulmonaire.
• Pour le réglage initial des paramètres du ventilateur aux besoins de l'enfant, il faut savoir :
– si ce ventilateur est équipé d'un système de compensation de la compliance du circuit filtre et du ventilateur ;
– si les variations du débit de gaz frais influencent le volume courant délivré par ce ventilateur.
• Il faut surveiller l'ampliation thoracique et monitorer la $PETCO_2$, la SpO_2, et les pressions respiratoires pour adapter le réglage du ventilateur aux besoins du patient.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 25 Utilisation pratique d'un ventilateur d'anesthésie pour adulte chez l'enfant

On désire administrer	– un volume courant de ± 10 mL/kg – à une fréquence de : • 24-30/min si < 1 mois, • 20-22/min si < 12 mois, • 20/min si < 4 ans, • 18/min si < 10 ans ; – une légère PEP de 2-3 cmH_2O ; – avec un débit de gaz frais de 0,5 à 2 L/min durant la phase d'entretien
Réglage du ventilateur	**Réglage initial du ventilateur :** utiliser des tuyaux étroits et rigides si < 10 kg **Ventilateur qui compense la compliance du circuit et les gaz frais :** volume courant = 10 mL/kg avec le circuit utilisé pour le calcul de la compliance **Ventilateur qui ne compense pas la compliance du circuit :** volume courant déterminé en fonction de l'ampliation thoracique et de la pression inspiratoire **Ventilateur qui n'interrompt pas les gaz frais en inspiration :** en adapter les paramètres quand on modifie le débit de gaz frais
Dans tous les cas, ce réglage sera adapté en fonction :	– de l'ampliation thoracique ; – de la $P_{ET}CO_2$; – de la SpO_2

Il est doté d'un système de réglage de la concentration des gaz inspirés qui permet d'adapter rapidement la profondeur de l'anesthésie sans retard dû au volume du circuit. L'augmentation des concentrations est réalisée par un injecteur spécial. Par contre, la baisse rapide des concentrations d'halogéné est obtenue en dérivant les gaz expirés vers un bac de charbon activé (qu'il faut renouveler fréquemment, tous les 3 à 4 réveils de patients, surtout si l'on a fait varier la concentration administrée d'halogéné en peropératoire). Dans sa version actuelle, cet appareil permet de réaliser une induction inhalatoire et une ventilation en volume contrôlé chez l'enfant de plus de 5 kg.

VENTILATION À HAUTE FRÉQUENCE CHEZ L'ENFANT

Par définition, le terme « ventilation à haute fréquence » se rapporte aux techniques de ventilation où l'on utilise des fréquences respiratoires supraphysiologiques et un volume courant inférieur ou égal à l'espace mort physiologique du patient. Le principal avantage de ces techniques est d'assurer l'oxygénation et la ventilation en évitant les parties extrêmes de la courbe pression-volume du poumon et donc de permettre un recrutement alvéolaire optimal en évitant le baro et le volotraumatisme. Ces techniques de ventilation sont plus fréquemment utilisées en réanimation qu'en salle d'opération. L'utilisation d'un ventilateur à haute fréquence en salle d'opération impose certaines restrictions ou adaptations techniques :

– il n'est pas possible de réaliser une anesthésie par inhalation car il n'existe pas de vaporisateurs adaptés ; de plus, en cas de jet-ventilation à haute fréquence, les gaz inspirés sont dilués par effet Venturi ; il est donc indispensable d'utiliser une anesthésie intraveineuse totale ;
– il n'est pas possible (sauf avec le Babylog 8000® et certains interrupteurs de flux) de mesurer les volumes expirés ;
– il n'est pas possible de mesurer l'$EtCO_2$: il faut donc utiliser la mesure de la $PaCO_2$ transcutanée ou les gaz du sang artériel pour évaluer l'efficacité de la ventilation ;
– si le ventilateur est utilisé pendant plus de quelques heures, il faut humidifier les gaz inspirés pour éviter de provoquer une trachéite nécrosante.

■ Ventilation conventionnelle à haute fréquence

On parle de ventilation conventionnelle à haute fréquence lorsque les fréquences appliquées sont de l'ordre de 60 à 100/min soit 0,5 à 1,5 Hz. En pratique, on utilise un ventilateur conventionnel à pression contrôlée avec des tubulures très peu compliantes. Il n'y a pas d'effet Venturi et la FiO_2 est celle des gaz inspirés.

■ Ventilation par injection à haute fréquence

On parle de ventilation par injection à haute fréquence lorsque les fréquences appliquées sont comprises entre 100 et 150/min soit 1,5 à 2,5 Hz. La technique est utilisée :

– en réanimation : pour le traitement du syndrome de détresse respiratoire aiguë et des fuites aériques (emphysème interstitiel ou fistule bronchopleurale, par exemple) ;
– en salle d'opération : pour la chirurgie laryngotrachéale avec ou sans laser, comme alternative à la ventilation pulmonaire unilatérale en cas de thoracotomie [118] et, rarement, pour réaliser une bronchoscopie rigide.

Un injecteur de petit diamètre délivre de faibles volumes d'un mélange gazeux (air/O_2) sous haute pression dans les voies aériennes par l'intermédiaire de :

– une sonde endotrachéale équipée d'un canal additionnel ;
– une sonde spéciale utilisée seule [62, 63] ou adaptée à un laryngoscope de suspension ou à un bronchoscope rigide ;
– un cathéter de Ravussin [65].

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Quelques auteurs connectent l'injecteur au canal de travail d'un bronchoscope souple mais cette technique d'injection distale est associée à un risque important d'hyperinflation et de barotraumatisme localisés bien que l'effet Venturi y soit moins important [119].

La principale contre-indication à la ventilation par injection à haute fréquence est la présence d'un obstacle à l'expiration.

L'injection est généralement proximale, c'est-à-dire réalisée à l'entrée des voies aériennes. Par effet Venturi, un volume important d'air ou du mélange gazeux contenu dans le circuit ventilatoire branché sur la sonde endotrachéale est entraîné dans les voies aériennes lors de chaque injection [62]. En cas d'injection au niveau sus-glottique, il faut veiller à ce que le jet ne soit pas dirigé vers l'œsophage, ce qui entraînerait une distension gastrique.

L'injection est réalisée par un ventilateur spécialement conçu (Acutronic VS 150s®, par exemple), muni d'une valve solénoïde et capable de générer de hautes fréquences, ou, pour des cas de courte durée, à l'aide d'un injecteur manuel comme l'injecteur de Sanders. Comme l'expiration est passive, il est important qu'il n'y ait aucun obstacle à la vidange pulmonaire. C'est pourquoi un système de mesure de la pression téléexpiratoire est intégré au ventilateur afin que le cycle d'injections soit immédiatement interrompu dès qu'une pression seuil est atteinte (en général : 0,5 cmH_2O). Les principes d'utilisation d'un ventilateur par injection à haute fréquence sont résumés dans le *tableau 26*.

En pratique, les paramètres de départ de l'Acutronic VS 150® sont les suivants et sont adaptés à la réponse de l'enfant :
- pression de travail : chez le nourrisson et l'enfant dont la compliance pulmonaire est normale, la pression de départ est de 0,1 bar (= 1,5 psi = 10 kPa) ; l'augmentation de cette pression (maximum : 3,5 bars chez l'adulte) augmente le volume courant et donc à la fois l'oxygénation et la ventilation ;
- fréquence : son augmentation diminue le volume courant et donc l'élimination du CO_2 ; la $PaCO_2$ augmente généralement quand la fréquence dépasse 150/min ;
- le rapport I/E : il est réglé entre 25 et 33 %, pour éviter l'hyperinflation pulmonaire et le barotraumatisme ;
- FiO_2 : elle doit être inférieure à 40 % en cas d'utilisation du laser CO_2 ;
- si un cathéter veineux central à plusieurs lumières ou une sonde spéciale est utilisé pour y connecter l'injecteur, une des lumières peut être connectée à un capnomètre aspiratif pour mesurer la $PETCO_2$ et la FEO_2 quand la ventilation est temporairement ralentie à une fréquence physiologique [120, 121].

Tableau 26 Principes de réglage de la ventilation par injection à haute fréquence

Pour diminuer la $PaCO_2$
– diminuer la fréquence
– augmenter la pression de travail
Pour augmenter la PaO_2
– augmenter la pression de travail
– augmenter la FiO_2
– augmenter le rapport I/E (maximum 33 %)

Si un système d'injection manuelle est utilisé, une source d'air ou d'O_2 à haute pression est reliée à une valve de sécurité, à un manomètre et à un interrupteur manuel. L'anesthésiste règle la durée de l'injection avec l'interrupteur en évaluant visuellement l'inflation thoracique. Cependant, la pression de pic produite dans les voies aériennes de l'enfant est également influencée :
- non seulement par la pression d'injection et le diamètre de l'injecteur ;
- mais aussi par le diamètre et la forme du système dans lequel l'injection est réalisée ;
- ainsi que par l'angle sous lequel l'injection est réalisée dans les voies aériennes (selon que l'injection est coaxiale ou oblique).

Enfin, il ne faut pas oublier que l'introduction d'instruments de travail (pinces, sonde d'aspiration…) dans la lumière du laryngoscope ou du bronchoscope entraîne une obstruction partielle de sa lumière et donc à la fois une augmentation de la pression d'insufflation et un risque d'hyperinflation. Cette technique doit donc être utilisée avec la plus grande prudence chez l'enfant.

■ Oscillateurs à haute fréquence

On parle de ventilation par oscillation à haute fréquence lorsque les fréquences sont comprises entre 120 et 1 200/min soit 2 à 20 Hz. Les oscillateurs [122, 123] sont principalement utilisés en néonatologie et en réanimation pédiatrique pour le traitement de l'insuffisance respiratoire grave (membranes hyalines, inhalation méconiale) en cas d'échec de la ventilation conventionnelle et pour la stabilisation périopératoire des nouveau-nés souffrant d'une hernie diaphragmatique congénitale. Il arrive que ces patients doivent subir une intervention chirurgicale alors qu'ils sont encore ventilés avec un oscillateur.

Le mouvement de va-et-vient, à très haute fréquence, d'un piston ou de la membrane vibrante d'un haut-parleur mobilise un volume identique de mélange gazeux dans la sonde endotrachéale et dans l'arbre respiratoire du patient : plusieurs mécanismes contribuent à l'apport d'O_2 et l'élimination du CO_2. L'expiration est active, ce qui est une caractéristique propre à la ventilation par oscillation et en constitue une contre-indication relative en cas de bronchospasme. Les principes d'adaptation de la ventilation par oscillation aux besoins du patient sont résumés dans le *tableau 27*.

Tableau 27 Principes de réglage de la ventilation par oscillations à haute fréquence

Pour diminuer la $PaCO_2$
– augmenter l'amplitude des oscillations (ou pic à pic), ce qui augmente le volume courant
– augmenter le temps inspiratoire (maximum 50 %) mais cela expose à un risque d'hyperinflation
– diminuer la fréquence des oscillations
Pour augmenter la PaO_2
– augmenter la pression moyenne dans les voies aériennes
– augmenter la FiO_2

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Lors du passage de la ventilation conventionnelle à l'oscillation, il est recommandé d'utiliser une pression moyenne de départ supérieure de 2 à 6 cmH_2O à la pression moyenne utilisée lors de la ventilation conventionnelle : cette augmentation de pression alvéolaire entraîne une diminution du retour veineux et de la contractilité myocardique qui nécessite un remplissage vasculaire et, souvent, un support inotropique [124]. Le débit de gaz de fonctionnement qui permet d'assurer cette pression moyenne varie de 20 à 40 L/min. La fréquence d'oscillation de départ est de 8–10 Hz chez le nouveau-né et le nourrisson et de 5–8 Hz chez l'enfant. Si la ventilation par oscillation est interrompue (aspiration endotrachéale, transport du patient), un collapsus alvéolaire s'ensuit et il faut recruter à nouveau les alvéoles par une insufflation plus soutenue ou un « soupir ».

Bien que l'importance des variations de pression générées par l'oscillation diminue à mesure que celle-ci est transmise dans les voies aériennes distales, la pression moyenne affichée au tableau de contrôle de l'oscillateur peut être inférieure, égale ou supérieure à la pression alvéolaire moyenne. Cette pression moyenne sera donc ajustée en fonction des résultats cliniques obtenus c'est-à-dire le recrutement alvéolaire (radiographie du thorax) et les gaz du sang artériel. Les oscillateurs le plus fréquemment utilisés sont le Sensormedics 3100A® et B® (pour les patients de plus de 35 kg), et le Humming II®. Un autre ventilateur, dont le mode de fonctionnement est proche de l'oscillation vraie, est le Baby Log 8000® ; il est capable de surajouter des oscillations à une ventilation conventionnelle.

■ Interrupteurs de débit à haute fréquence

L'Infant Star® et l'Infant Star 950® ne sont pas, au sens strict, de vrais oscillateurs car une valve mécanique y est utilisée pour interrompre à une fréquence élevée un débit continu de gaz dans un système très peu compliant. Ces ventilateurs sont capables de produire de petits volumes courants dans tout l'éventail des fréquences ventilatoires.

Matériel et techniques de ventilation à haute fréquence

• Le terme « ventilation à haute fréquence » se rapporte aux techniques de ventilation où l'on utilise des fréquences respiratoires supraphysiologiques et un volume courant inférieur ou égal à l'espace mort physiologique du patient. Leur principal avantage est d'assurer l'oxygénation et la ventilation en évitant le baro- et le volotraumatisme. On distingue :
– ventilation conventionnelle à haute fréquence (60–100/min) : un ventilateur conventionnel est utilisé en mode pression contrôlée ;
– ventilation par injection à haute fréquence (100–150/min) : l'injection du mélange air/O_2 se fait par un injecteur spécial ; un volume d'air est entraîné par effet Venturi et l'expiration est passive ;
– ventilation par oscillation (120–1 200/min) : l'inspiration et l'expiration sont actives.
• Ces techniques nécessitent une anesthésie totale intraveineuse et rendent le monitorage de la $PETCO_2$ impossible.

Administration de NO en salle d'opération

L'oxyde nitrique (NO) est parfois administré en salle d'opération pour poursuivre un traitement initié en réanimation (nouveau-né souffrant d'une hypertension artérielle pulmonaire, par exemple), pour améliorer l'hémodynamique après circulation extracorporelle lors de la correction de cardiopathies complexes ou encore pour améliorer l'oxygénation dans certains cas de syndrome hépato-pulmonaire.

L'administration de NO est plus difficile à réaliser avec un ventilateur d'anesthésie qu'avec un ventilateur de réanimation car, à moins de travailler en circuit ouvert, il y a une réinhalation plus ou moins importante d'une partie des gaz expirés : la fraction inspirée de NO dépend donc de la concentration de NO injectée dans le circuit, du débit de gaz frais, du rapport I/E, de la ventilation-minute du patient et enfin de l'absorption alvéolaire du NO.

Le NO peut être administré avec précision avec un ventilateur d'anesthésie en utilisant un injecteur spécial comme l'INOvent® à condition d'administrer un débit de gaz frais égal ou supérieur à la ventilation-minute du patient [125] : cet injecteur doit être placé sur la branche inspiratoire du circuit filtre, en aval de la valve inspiratoire et de l'absorbeur de CO_2.

Il est également possible d'utiliser le rotamètre de N_2O pour administrer le NO, mais cela nécessite une manipulation potentiellement dangereuse de la connexion au rotamètre de N_2O : dans ce cas également, la fraction inhalée de NO ne peut être calculée que si le débit de gaz frais est égal ou supérieur à la ventilation-minute du patient.

Il est important de mesurer avec précision la fraction inhalée de NO mais aussi de dioxyde d'azote (NO_2) dont la formation dépend de la FIO_2, du temps de contact de l'O_2 avec le NO et de FINO [125]. Cette mesure est réalisée par une technique électrochimique au niveau du capteur de l'INOvent®. Si une technique de chémoluminescence est utilisée pour mesurer la FINO, la présence de concentrations importantes d'un agent halogéné entraîne une sous-estimation de la FINO [126].

Utilisation peropératoire du NO

• La principale indication d'utilisation du NO en salle d'opération est le traitement symptomatique de l'hypertension artérielle pulmonaire.
• Le NO doit être administré avec précision : cela se réalise soit en circuit ouvert avec un ventilateur de réanimation ou en utilisant un injecteur spécial comme l'INOvent® connecté sur la branche inspiratoire du circuit filtre d'un ventilateur d'anesthésie.

Conclusion

La connaissance des caractéristiques et du fonctionnement du matériel et de l'équipement utilisé en anesthésie est souvent considérée comme un élément secondaire par rapport à la connaissance de la physiologie, la pharmacologie ou l'anatomie clinique. Une bonne maîtrise de notre environnement technique est cependant indispensable pour pouvoir en utiliser toutes les ressources de

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

manière optimale et avec un maximum de sécurité pour le patient. L'acquisition et la mise à jour de ces connaissances sont particulièrement importantes pour l'anesthésie de l'enfant qui, du fait de ses particularités physiologiques, anatomiques et pharmacologiques, exige encore davantage de rigueur et de vigilance.

Bibliographie

[1] American Academy of Pediatrics, Section on Anesthesiology. Guidelines for the pediatric perioperative anesthesia environment. Pediatrics 1999;103:512–5.

[2] Recommandations pour les structures et le matériel de l'anesthésie pédiatrique. Ann Fr Anesth Réanim 2000;19:fi168–72.

[3] American Society of Anesthesiologists, Committee on occupational health of operating room personnel. Recommendations for infection control for the practice of anesthesiology (2nd ed). 1998:48.

[4] El Mikatti N, Dillon P, Healy TEJ. Hygienic practices of consultant anaesthetists: a survey in the North-West region of the UK. Anaesthesia 1999;54:13.

[5] Asai T, Matsumoto S, Matsumoto H, et al. Prevention of needle-stick injury: efficacy of a safeguarded intravenous cannula. Anaesthesia 1999;54:258–61.

[6] Davidson A, Brown TCK. Respiratory arrest in two children following postoperative flushing of suxamethonium from the deadspace of intravenous cannulae. Anaesth Intens Care 1996;24:97–8.

[7] Fullilove S, Fixsen J. Major limb deformities as complications of vascular access in neonates. Paediatr Anaesth 1997;7:247–50.

[8] Stevenson GW, Bauer B, Hall SC. An easy-to-perform test to help confirm intravascular placement of pediatric intravenous lines (letter). Anesth Analg 1995;80:1062–3.

[9] Levy I, Mosseri R, Garty B. Peripheral intravenous infusion: another cause of air embolism. Acta Paediatr 1996;85:385–6.

[10] Cazalaà JB, Fougère S, Barrier G. Appareils électriques de perfusion : critères de choix et analyse comparative de 45 modèles disponibles en France. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:336–49.

[11] Lönnqvist PA, Löfqvist B. Design flaw can convert commercially available continuous syringe pumps to intermittent bolus injectors. Intens Care Med 1997;23:998–1001.

[12] Neff T, Fischer J, Fehr S, et al. Start-up delays of infusions syringe pumps. Paediatr Anaesth 2001;11:561–5.

[13] Bargy F, Barbet P, Houette A. Diameter of the superior vena cava in the newborn: clinical applications in parenteral nutrition. Surg Radiol Anat 1987;9:293–7.

[14] Verghese ST, McGill WA, Patel RI, et al. Comparison of three techniques for internal jugular vein cannulation in infants. Paediatr Anaesth 2000;10:505–11.

[15] Verghese ST, McGill WA, Patel RI, et al. Ultrasound-guided internal jugular venous cannulation in infants. Anesthesiology 1999;91:71–7.

[16] Nadroo AM, Glass RB, Lin J, et al. Changes in upper extremity position cause migration of peripherally inserted central catheters in neonates. Pediatrics 2002;110:131–6.

[17] Andrew M, Michelson AD, Bovill E, et al. Guidelines for antithrombotic treatment in pediatric patients. J Pediatr 1998;132:575–88.

[18] Choi M, Massicotte P, Marzinotto V, et al. The use of alteplase to restore patency of central venous lines in pediatric patients: a cohort study. J Pediatr 2001;139:152–6.

[19] Mimoz O, Rayeh F, Debaene B. Infections liées aux cathéters veineux en réanimation. Physiopathologie, diagnostic, traitement et prévention. Ann Fr Anesth Reanim 2001;20:520–36.

[20] Massicotte PM, Dix D, Monagle P, et al. Central venous catheter related thrombosis in children: analysis of the Canadian registry of venous thromboembolic complications. J Pediatr 1998;133:770–6.

[21] van Ommen CH, Heijboer H, Büller, et al. Venous thromboembolism in childhood: a prospective two-year registry in The Netherlands. J Pediatr 2001;139:676–81.

[22] Krafte-Jacobs B, Sivit CJ, Mejia R, et al. Catheter-related thrombosis in critically ill children: comparison of catheters with and without heparin bonding. J Pediatr 1995;126:50–4.

[23] Claudet I, Alberge C, Bloom MC, et al. Voie intraosseuse chez l'enfant. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:313–8.

[24] Selby IR, James MR. The intraosseous route for induction of anaesthesia. Anaesthesia 1993;48:982–4.

[25] Ellemunter H, Simma B, Trawöger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1999;80:F74–5.

[26] Frei FJ, àWengen DF, Rutishauser M, et al. The airway endoscopy mask: useful device for fiberoptic evaluation and intubation of the paediatric airway. Paediatr Anaesth 1995;5:319–24.

[27] Reiz S, Gustavsson AS, Häggmark S, et al. The double-mask: a new local scavenging system for anaesthetic gases and volatile agents. Acta Anaesth Scand 1986;30:260–3.

[28] Testud F, Bubnic A, Valancogne A, et al. Détresse respiratoire chez trois nouveau-nés après désinfection des masques par l'Endosporine®. Rôle probable du glutaraldéhyde. Arch Pédiatr 2000;7:509–12.

[29] Bussolin L, Busoni P. The use of the cuffed oropharyngeal airway in paediatric patients. Paediatr Anaesth 2002;12:43–7.

[30] Brimacombe J, Keller C, Pühringer F. Pharyngeal mucosal pressure and perfusion. Anesthesiology 1999;91:1661–5.

[31] Eckenhoff JE. Some anatomic considerations of the infant larynx influencing endotracheal anesthesia. Anesthesiology 1951;12:401–10.

[32] Koka BV, Jeon IS, Andre JM, MacKay I, Smith RM. Postintubation croup in children. Anesth Analg 1977;56:501–5.

[33] Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. Anesthesiology 1997;86:627–31.

[34] James I. Cuffed tubes in children (editorial). Paediatr Anaesth 2001;11:259–63.

[35] Orliaguet GA, Renaud E, Lejay M, et al. Postal survey of cuffed and uncuffed tracheal tubes used for paediatric tracheal intubation. Paediatr Anaesth 2001;11:277–81.

[36] King BR, Baker MD, Braitman LE, et al. Endotracheal tube selection in children: a comparison of four methods. Ann Emerg Med 1993;22:530–4.

[37] Yates AP, Harries AJ, Hatch DJ. Estimation of nasotracheal tube length in infants and children. Br J Anaesth 1987;59:524–6.

[38] Freeman JA, Fredricks BJ, Best CJ. Evaluation of a new method for determining tracheal tube length in children. Anaesthesia 1995;50:1050–2.

[39] Bednarek FJ, Kuhns LR. Endotracheal tube placement in infants determined by suprasternal palpation: a new technique. Pediatrics 1975;56:224–9.

[40] Bloch EC, Ossey K, Ginsberg B. Tracheal intubation in children: a new method for assuring correct depth of tube placement. Anesth Analg 1988;67:590–2.

[41] Sugiyama K, Yokoyama K. Displacement of the endotracheal tube caused by change of head position in pediatric anesthesia: evaluation by fiberoptic bronchoscopy. Anesth Analg 1996;82:251–3.

[42] Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, et al. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatrics 1994;125:57–62.

[43] Brenn BR, Saldutti G. MRI image degradation from an endotracheal tube pilot balloon. Anesth Analg 1994;79:586–7.

[44] Jones R, Ueda I. Cuff bulk of tracheal tubes in adolescence. Can J Anaesth 1996;43:514–7.

[45] Black AE, Mackersie AM. Accidental bronchial intubation with RAE tubes. Anaesthesia 1991;46:42–3.

[46] Landsman IS. The laryngeal mask airway. In: Borland LW, ed. Airway management in pediatric anesthesia, International Anesthesiology Clinics, Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1997:49–65.

[47] Brimacombe J, Dunbar-Reid K. The effect of introducing fibreoptic bronchoscopes on gas flow in laryngeal masks and tracheal tubes. Anaesthesia 1996;51:923–8.

[48] Weiss M, Schwarz U, Dillier C, et al. Use of the intubating laryngeal mask in children: an evaluation using video-endoscopic monitoring. Europ J Anaesth 2001;18:739–44.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[49] Dubreuil M, Laffon M, Plaud B, et al. Complications and fiberoptic assessment of size 1 laryngeal mask airway. Anesth Analg 1993;76:527–9.
[50] Keller C, Brimacombe J, Coorey A, et al. Liability of laryngeal mask airway devices to thermal damage from KTP and Nd:YAG lasers. Br J Anaesth 1999,82:291–4.
[51] Brimacombe J. The incendiary characteristics of the laryngeal and reinforced laryngeal mask airway to CO_2 laser strike. Anaesth Intens Care 1994;22:694–7.
[52] Algren JT, Gursoy F, Johnson TD, et al. The effect of nitrous oxide diffusion on laryngeal mask airway cuff inflation in children. Paediatr Anaesth 1998;8:31–6.
[53] Brimacombe J, Keller C. A comparison of pharyngeal mucosal pressure and airway sealing pressure with the laryngeal mask airway in anesthetized adult patients. Anesth Analg 1998;87:1379–82.
[54] Keller C, Brimacombe J, Benzer A. Calculated vs measured pharyngeal mucosal pressures with the laryngeal mask airway during cuff inflation: assessment of four locations. Br J Anaesth 1999;82:399–401.
[55] Coorey A, Brimacombe J, Keller C. Saline as an alternative to air for filling the laryngeal mask airway. Br J Anaesth 1998;81:398–400.
[56] Richebé P, Semjen F, Marié S et al. Evaluation clinique du tube laryngé en anesthésie pédiatrique. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:R154.
[57] Hammer GA, Fitzmaurice BG, Brodsky JB. Methods for single-lung ventilation in pediatric patients. Anesth Analg 1999;89:1426–9.
[58] Baraka A. Right bevelled tube for selective left bronchial intubation in a child undergoing right thoracotomy. Paediatr Anaesth 1996;6:487–9.
[59] Cooper MG. Bronchial blocker placement in infants: a technique and some considerations (letter). Paediatr Anaesth 1994;4:73–4.
[60] Borchardt RA, LaQuaglia MP, McDowall RH, et al. Bronchial injury during lung isolation in a pediatric patient. Anesth Analg 1998;87:324–5.
[61] Hammer GB, Harrisson TK, Vricella LA, et al. Single lung ventilation in children using a new paediatric bronchial blocker. Paediatr Anaesth 2002;12:69–72.
[62] Borland LW. Airway management for CO_2 laser surgery on the larynx: Venturi jet ventilation and alternatives. In: Borland LW, ed. Airway management in pediatric anesthesia, International Anesthesiology Clinics, Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1997:99–106.
[63] Mallios C, Scheck PAE, Medici G, et al. Laser surgery of the larynx using a metal insufflation catheter for ventilation of the lungs. Anaesthesia 1993;48:359–60.
[64] Hunsaker DH. Anesthesia for microlaryngeal surgery: the case of subglottic jet ventilation. Laryngoscope 1994;104:1–30.
[65] Depierraz B, Ravussin P, Brossard E, et al. Percutaneous transtracheal jet ventilation for paediatric endoscopic laser treatment of laryngeal and subglottic lesions. Can J Anaesth 1994;41:1200–7.
[66] Sosis M, Dillon F. What is the safest foil tape for endotracheal tube protection during Nd-YAG laser surgery? A comparative study. Anesthesiology 1990;72:553–5.
[67] Dorsch JA, Dorsch SE. Understanding Anesthesia Equipment, 4d edition. Baltimore, Williams & Wilkins, 1999:505–55.
[68] Badgwell JM. Tracheal tube and laryngeal mask placement in routine and difficult airways. In: Badgwell JM, ed. Clinical Pediatric Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1997:77–111.
[69] Weiss M, Schwarz U, Dillier CM, Gerber AC. Teaching and supervising tracheal intubation in paediatric patients using videolaryngoscopy. Paediatr Anaesth 2001;11:343–8.
[70] Koh THHG, Coleman R. Oropharyngeal burn in a newborn baby: new complication of light-bulb laryngoscopes. Anesthesiology 2000;92:277–9.
[71] Henderson JJ. The use of paraglossal straight blade laryngoscopy in difficult tracheal intubation. Anaesthesia 1997:52:552–60.
[72] Estèbe JP. Anesthésie et agents transmissibles non conventionnels (maladies à prions). Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:955–63.
[73] Thomas PB, Parry MG. The difficult paediatric airway: a new method of intubation using the laryngeal mask airway™, Cook® airway exchange catheter and tracheal intubation fiberscope. Paediatr Anaesth 2001;11:618–21.
[74] Bhargava M, Pothula SNM, Joshi S. The obstruction of an endotracheal tube by the plastic coating sheared from a stylet: a revisit (letter). Anesthesiology 1998;88:548–9.
[75] Auden SM. Flexible fiberoptic laryngoscopy in the pediatric patient. In: Riazi J, ed. The difficult pediatric airway. Anesthesiology Clinics of North America. Philadelphia, WB Saunders, 1998:763–93.
[76] Wilton NCT. Aids for fiberoptically guided intubation in children (letter). Anesthesiology 1991;75:549–50.
[77] Goskowicz R, Colt HG, Voulelis LD. Fiberoptic tracheal intubation using a nipple guide (letter). Anesthesiology 1996;85:1210–1.
[78] Audenaert SM, Montgomery CL, Stone B, et al. Retrograde-assisted fiberoptic tracheal intubation in children with difficult airways. Anesth Analg 1991;73: 660–4.
[79] Fisher QA, Tunkel DE. Lightwand intubation of infants and children. J Clin Anesth 1997;9:275–9.
[80] Gutstein HB. Use of the Bullard laryngoscope and lightwand in pediatric patients. In: Riazi J, ed. The difficult pediatric airway. Anesthesiology Clinics of North America. Philadelphia, WB Saunders, 1998:795–812.
[81] Nishiyama T, Matsukawa T, Hanaoka K. Safety of a new lightwand device (Trachlight™): temperature and histopathological study. Anesth Analg 1998;87:717–8.
[82] Weiss M, Schwarz U, Dillier CM, Gerber AC. Video-intuboscopic monitoring of tracheal intubation in pediatric patients. Can J Anesth 2001;47:1202–6.
[83] Borland LM, Casselbrant M. The Bullard laryngoscope: a new indirect oral laryngoscope (pediatric version). Anesth Analg 1990;70:105–8.
[84] Shulman GB, Connelly NR, Gibson C. The adult Bullard laryngoscope in paediatric patients. Can J Anaesth 1997;44:969–72.
[85] Brown RE, Vollers JM, Rader GR, et al. Nasotracheal intubation in a child with Treacher Collins syndrome using a Bullard intubating laryngoscope. J Clin Anesth 1993;5:492–3.
[86] Riou B, Barriot P. Intubation rétrograde. In : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie réanimation. Paris, Éditions Pradel, 1999:323–31.
[87] Sanchez AF, Morrison DE. Retrograde intubation. In: Hagberg CA, ed. Handbook of difficult airway management. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000:115–48.
[88] Bainton CR. Cricothyrotomy. In: Bainton CR, ed. New concepts in airway management, International Anesthesiology Clinics. Boston, Little, Brown & Cie, 1994:95–108.
[89] Soriano SG, Kim C, Jones DT. Surgical airway, rigid bronchoscopy, and transtracheal jet ventilation in the pediatric patient. In: Riazi J, ed. The difficult pediatric airway, Anesthesiology Clinics of North America. Philadelphia, WB Saunders Cie, 1998:827–38.
[90] Simma B, Spehler D, Burger R, et al. Tracheostomy in children. Eur J Pediatr 1996;153:291–6.
[91] Toursarkissian B, Fowler CL, Zweng TN, et al. Percutaneous dilational tracheostomy in children and teenagers. J Pediatr Surg 1994;29:1421–4.
[92] Scott CJ, Darowski M, Crabbe DCG. Complications of percutaneous dilatational tracheostomy in children. Anaesthesia 1998;53:477–80.
[93] Ravat F, Pommier C, Dorne R. Trachéotomie percutanée. Ann Fr Anesth Reanim 2001;20:260–81.
[94] Fantoni A, Ripamonti D. A non-derivative, non-surgical tracheostomy: the translaryngeal method. Intens Care Med 1997;23:386–92.
[95] Beydon L, Bourgain JL, Cazalaà JB, et al. Pour ou contre les circuits anesthésiques accessoires. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:183–5.
[96] Sabar MA, Teale KFH, Fryer JM. Tension pneumothorax during ventilation via Ayre's T-piee. Eur J Anaesthesiology 1996;13:143–6.
[97] Otteni JC, Cazalaà JB, Beydon L, et al. Circuits anesthésiques accessoires : vérification avant utilisation. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18: 243–8.
[98] Cazalaà JB, Murat I, Servin F, et al. Pour ou contre les circuits anesthésiques accessoires : arguments pour leur utilisation. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:372–84.
[99] Moyle JTB, Davey A. Equipment for paediatric anaesthesia. In: Ward C, ed. Ward's Anaesthetic Equipment, 4th ed. London, WB Saunders, 1998:231–43.
[100] Hatch DJ, Yates AP, Lindhal SGE. Flow requirements and rebreathing during mechanically controlled ventilation in a T-piece (Mapleson E) system. Br J Anaesth 1987;59:1533–40.
[101] Munford BJ, Wishaw KJ. Critical incidents with nonrebreathing valves. Anaesth Intens Care 1990;18:560–3.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[102] Diependaele JF, Rakza T, Truffert P, et al. Étude expérimentale des facteurs de variation de la FiO_2 lors de la ventilation manuelle. Arch Pediatr 2001;8:368–73.
[103] Da Fonseca JMG, Wheeler DW, Pook JAR. The effect of a heat and moisture exchanger on gas flow in a Mapleson F breathing system during inhalational induction. Anaesthesia 2000;55:571–3.
[104] Paul DL. An antipollution device for use with the Jackson-Rees modification of Ayre's T-piece (letter). Anaesthesia 1987;42:439–40.
[105] Nott MR. A paediatric scavenging valve (letter). Anaesthesia 1988;43:68–9.
[106] Chan MSH, Kong AS. T-piece scavenging: the double-bag system (letter). Anaesthesia 1993;48:647.
[107] Dhara SS, Pua HL. A nonoccluding bag and closed scavenging system for the Jackson Rees modified T-piece breathing system. Anaesthesia 2000;55:450–4.
[108] Rasch DK, Bunegin L, Ledbetter J, et al. Comparison of circle absorber and Jackson-Rees systems for paediatric anaesthesia. Can J Anaesth 1988;35:25–30.
[109] Nakae Y, Miyabe M, Sonoda H, et al. Comparison of the Jackson-Rees circuit, the pediatric circle, and the MERA-F breathing system for pediatric anesthesia. Anesth Analg 1996;83:488–92.
[110] Badgwell JM, Swan J, Foster AC. Volume-controlled ventilation is made possible in infants by using compliant breathing circuits with large compression volume. Anesth Analg 1996;82:719–23.
[111] Tobin MJ, Stevenson GW, Horn BJ, et al. A comparison of three modes of ventilation with the use of an adult circle system in an infant lung model. Anesth Analg 1998;7:766–71.
[112] Stevenson GW, Horn B, Tobin M, et al. Pressure-limited ventilation of infants with low-compliance lungs: the efficacy of an adult circle system versus two free-standing intensive care unit ventilators systems using an in vitro model. Anesth Analg 1999;89:638–41.
[113] Jaber S, Langlais N, Fumagalli B, et al. Étude des performances de six nouveaux ventilateurs d'anesthésie : banc d'essai. Ann Fr Anesth Reanim 2000;1:16–22.
[114] Moynihan R, Coté CJ. Fresh gas flow changes during controlled mechanical ventilation with the circle breathing system have significantly greater effects on the ventilatory parameters of toddlers compared with children. Paediatr Anaesth 1992;2:211–5.
[115] Rotschiller JL, Uejima T, Dsida RM, et al. Evaluation of a new operating room ventilator with volume-controlled ventilation: the Ohmeda 7900. Anesth Analg 1999;88:39–42.
[116] Peters JWB, Bezstarosti-Van Eeden J, ErdmannnW, et al. Safety and efficacy of semi-closed circle ventilation in small infants. Paediatr Anaesth 1998;8:299–304.
[117] Fröhlich D, Schwall B, Funk W, et al. Laryngeal mask airway and uncuffed tracheal tubes are equally effective for low flow or closed system anaesthesa in children. Br J Anaesth 1997;79:289–92.
[118] Hübner BL, Anderson BJ, Stuart C, Janssens MJL. Jet ventilation for anterior paediatric scoliosis. Paediatr Anaesth 2002;12:724–8.
[119] Baraka A. Jet ventilation via the suction port during fiberoptic bronchoscopy in a child (letter) Paediatr Anaesth 1997;7:87–8.
[120] Klein U, Karzai W, Gottschall R, et al. Respiratory gas monitoring during high-frequency jet ventilation for tracheal resection using a double-lumen jet catheter. Anest Analg 1999;88:224–6.
[121] Dahara SS, Liu EHC, Tan KHS. Monitored transtracheal jet ventilation using a triple lumen central venous catheter. Anaesthesia 2002;57:578–81.
[122] Tobias JD, Burd RS. Anaesthetic management and high frequency oscillatory ventilation. Paediatr Anaesth 2001;11:483–7.
[123] Hatcher D, Watanabe H, Ashbury T, et al. Mechanical performance of clinically available, neonatal, high-frequency, oscillatory-type ventilators. Crit Care Med 1998;26:1081–8.
[124] Simma B, Frits M, Fink C, Hammerer I. Conventional ventilation versus high-frequency oscillation: hemodynamic effects in newborn babies. Crit Care Med 2000;28:227–31.
[125] Ceccarelli P, Bigatello LM, Hess D, et al. Inhaled nitric oxide delivery by anesthesia machines. Anesth Analg 2000;90:482–8.
[126] Liu R, Ishibe Y, Okazaki N, Kimura K. Chemiluminescence underestimates nitric oxide concentration in the presence of potent inhalation anaesthetics. Br J Anaesth 2000;84:596–9.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

8

Prévention des infections nosocomiales et du risque infectieux pour le personnel

Évelyne Raybaud, Chantal Pobeau, Ousmane Traore,
Henri Laveran

(mars 2002)

Abréviations

AES : accidents d'exposition au sang
BMR : bactéries multirésistantes
CDC : Center for Disease Control (Atlanta, USA)
CLIN : comité de lutte contre les infections nosocomiales
DD : détergent-désinfectant
EBSS : encéphalite bovine spongiforme subaiguë
EN : norme européenne
NF : norme française
PVPI : polyvinyl-pyrolédone iodée
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle
VHB : virus de l'hépatite B
VHC : virus de l'hépatite C
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
VRS : virus respiratoire syncytial

Sommaire

INTRODUCTION 2
HYGIÈNE DES ACTES EN ANESTHÉSIE 2
ENTRETIEN DU MATÉRIEL D'ANESTHÉSIE 13
CONCLUSION 19

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La prévention des infections nosocomiales en anesthésie et du risque infectieux pour le personnel a des caractéristiques particulières car elle concerne un domaine où les actes médicaux et infirmiers sont très nombreux, souvent brefs et rapprochés, dans lesquels la notion de risque infectieux est souvent considérée comme secondaire par rapport aux nécessités de la surveillance immédiate du patient. En outre, les conséquences infectieuses de ces actes sont différées et pas forcément individualisables par rapport au contexte qui a conduit le patient entre les mains d'une équipe d'anesthésie : chirurgie, pathologie sévère exigeant des actes invasifs, transfusions, implantations de dispositifs médicaux, etc.

Ainsi s'est longtemps répandue une fausse impression de sécurité, avec le sentiment que la plupart des actes effectués ne comportaient pas de risque d'infections aisément identifiables, d'où un retard dans la prise de conscience du risque effectif. Mais l'existence de ce risque est maintenant entrée dans les mentalités. Une première étude multicentrique française [8], ainsi que la simple analyse des gestes ont permis de mettre en évidence des problèmes infectieux liés aux injections [1, 2], à l'entretien du matériel [3, 5, 13] etc. Des recommandations concernant les bonnes pratiques ont été publiées, avec la participation très active des professionnels des Sociétés Savantes [17,19, 21, 23, 28].

Notre propos ne comportera, sur le fond, rien de plus que ce qui figure dans ces documents. Nous avons souhaité en compléter la présentation et fournir plus d'informations pratiques. Ce chapitre est présenté en deux parties correspondant à des préoccupations un peu différentes mais à l'évidence complémentaires. Dans la première, nous traiterons de la gestion des actes : organisation, tenue, hygiène générale, isolements, prévention et conduite à tenir devant un incident d'exposition à un liquide biologique. Dans la deuxième partie seront abordées la gestion du matériel, l'évaluation des échelles de risque pour le patient et les traitements adaptés, niveaux et techniques de désinfection en particulier. La stérilisation du matériel proprement dite, qui devrait être effectuée dans des locaux centralisés, ne sera qu'évoquée. Ses techniques, qui relèvent d'équipes spécialisées, ne seront pas traitées dans ce chapitre. En revanche, comme on est souvent amené à faire appel à la stérilisation, nous traiterons du conditionnement du matériel entre son usage et son envoi en stérilisation.

Hygiène des actes en anesthésie

Mesures générales

■ Air et activité au bloc opératoire

La biocontamination aérienne à l'hôpital, dont l'influence exacte sur le taux d'infection nosocomiale reste à évaluer, représente une voie de transmission toute particulière au bloc opératoire. En effet, cette voie de transmission de l'infection comporte des facteurs favorisants, comme un acte opératoire complexe ou une chirurgie des prothèses par exemple. L'allongement de la durée de certaines interventions et l'augmentation du nombre de malades immunodéprimés ont multiplié ces dernières années les cas de transmission par aérobiocontamination.

La biocontamination de l'air est due à la présence de micro-organismes provenant de la flore saprophyte de l'air extérieur (moisissures, bactéries) et de l'atmosphère de l'hôpital (flore commensale, germes pathogènes).

L'atmosphère de l'hôpital peut être contaminée par des micro-organismes provenant de sources environnementales (eaux, supports inertes, textiles, conditionnements) mais, le plus souvent, l'origine en est les voies aériennes supérieures, la peau, voire le tube digestif, des différents acteurs (équipe médicale, malades, visiteurs).

Toute personne présente en salle d'opération participe à l'aérobiocontamination, celle-ci augmentant avec le nombre de personnes et leurs mouvements, déplacements et paroles *(Tableau 1)*. En effet, cette contamination naît de particules émises par les personnes présentes : poussières émises lors de l'habillement, phanères et squames émis lors de tout déplacement, particules fines (moins de 5 µm de diamètre) ou plus grosses (gouttelettes de Pflügge) lors de la respiration, produites par la toux ou la parole.

Cette situation peut s'aggraver en cas de pénurie d'anesthésistes qui doivent alors assurer de nombreuses activités en dehors des blocs opératoires et gérer de multiples impératifs : sécurité anesthésique, sécurité transfusionnelle, prévention des infections nosocomiales. Des erreurs de comportement peuvent également majorer le risque [4] *(Tableau 2)*.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Vecteurs de l'aérobiocontamination

L'air sert de transporteur aux micro-organismes fixés sur des supports solides (poussières) ou liquides (gouttelettes de Pflügge).

Les particules de poussières (particules textiles ou poussières extérieures) sont, quand leur diamètre dépasse 10 µm, entraînées au sol ou sur les surfaces sous l'effet de la pesanteur et peuvent être remises en suspension par les courants d'air ; les poussières de petite taille (diamètre de 1 µm environ) restent en suspension et suivent les courants d'air.

Les particules de desquamation (diamètre compris entre 5 et 30 µm), provenant de la desquamation permanente de la peau et des phanères, renferment les bactéries de la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries, microcoques, *Bacillus*...). En moyenne, un individu libère 10^6 squames/min pour une surface corporelle de 1,80 m^2.

Les fines particules d'origine pulmonaire (diamètre inférieur à 5 µm) aérosolisées dans l'air ambiant peuvent être véhiculées sur des distances de plusieurs mètres et pénétrer jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

Les gouttelettes rhinopharyngéesou gouttelettes de Pflügge, (diamètre entre 5 et 100 µm), sont émises lors de la toux, de l'éternuement ou de la conversation. Ces particules, lourdes, tombent sur les surfaces (sol, mobilier) ou sur les équipements et contiennent des bactéries de la flore commensale ou pathogène. En particulier, on retrouve du *S. aureus* dans la gorge et les narines de 10 % du personnel. Il est la principale cause d'infections postopératoires. L'homme au repos produit 100 000 particules/min, contre 5 000 000 en activité. Une particule sur 1 000 porterait des micro-organismes.

Tableau 2 Fautes d'asepsie des anesthésistes lors de 36 interventions chirurgicales (d'après [4])

	Fréquence des fautes (%)
– Porteur d'infection	8,3
– Masque incorrectement porté	19,4
– Cheveux non complètement couverts	66,7
– Mains non lavées	66,7
– Personne non habillée chirurgicalement	
• penchée au dessus des champs stériles	22,2
• touchant des champs stériles	5,6
– Plaie opératoire non séparée de l'anesthésiste par des champs	8,3
– Bas de chemise non rentré dans le pantalon	19,4
– Bavardage intempestif	2,8

Tableau 3 Caractéristiques des masques (d'après BEH n° 9/1993). **EN : norme européenne**

Type	Filtration	Durée d'utilisation	Indication
Masque coquille (cône)	Norme EN*149 FFP1	3 heures	tuberculose
Masque anti-projections	> 99,5 % (particules de 1 µm)	3 heures	geste à risque de projection tuberculose
Masque chirurgical	> 99,5 % (particules de 3 µm)	3 heures	autres
Masque de soins	> 99,5 % (particules de 4 µm)	3 heures	autres
Masque visiteur	néant	–	aucune

Tous ces facteurs expliquent **les mesures préventives** adoptées au bloc opératoire [18], que ce soit le mode de traitement de l'air ou les contraintes demandées au personnel [15] : tenue, port de masque, lavage des mains, comportement adéquat (silence, portes fermées, déplacements limités) et désinfection régulière des surfaces et du matériel médical [6].

■ Tenue et comportement

Une tenue de bloc opératoire doit être strictement **réservée à cet espace**, changée à chaque entrée au bloc et à chaque souillure par un liquide biologique.

Les blouses ou « tuniques-pantalons » en polyester-coton ou en non tissé sont préférables au coton pur qui émet davantage de particules. La tenue comporte classiquement :

– un **ensemble tunique-pantalon** revêtu dans le vestiaire, après lavage simple des mains. Cette tunique sera rentrée à **l'intérieur du pantalon**, afin de diminuer la dispersion des squames qui participent à l'aérocontamination ;
– une **cagoule**, **une charlotte ou un calot**, qui doit recouvrir entièrement les cheveux ;
– des **sabots** (ou éventuellement des surchaussures), qui ne doivent pas quitter le bloc et doivent être lavables et désinfectables.
– **les bijoux** : montre, alliance, colliers, bracelets sont proscrits. *Ils peuvent être fortement colonisés et les germes transmis à des patients ou rapportés au domicile ;*
– **un masque**. Le port du masque protège le patient et l'environnement (champ opératoire) d'une contamination aérienne. Il protège aussi le personnel des projections, des aérosols lors de gestes à risque ou lors de la prise en charge d'un patient en isolement septique respiratoire *(Tableau 3)*. À chaque pose ou retrait du masque, il faut se laver les mains. Le masque doit être changé périodiquement, en fonction de la durée d'efficacité préconisée par le fabricant ; *la durée maximale de l'efficacité d'un masque chirurgical*

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

est de 3 heures dans des conditions normales d'utilisation (hors rhinite ou bavardage intempestif). Le masque doit être bien appliqué sur le bas du visage et recouvert par la cagoule, afin de minimiser l'émission de particules. Sa manipulation est proscrite (masque sous le nez, autour du cou, dans la poche) car elle favorise la contamination des mains et la face externe du masque. En fin d'utilisation, il sera éliminé avec les déchets à risque. Il convient de noter certains cas particuliers avec l'utilisation du masque :

- pose de voie centrale, rachianesthésie, épidurale : ces procédures aseptiques, réalisées au bloc ou hors bloc, nécessitent le port du masque chirurgical ;
- intubation, fibroscopie bronchique : lors de ces gestes à risque de projections, le masque est évidemment impératif, et il faut aussi utiliser des lunettes de protection (ou un masque imperméable antiprojection avec visière). Il faut tout mettre en œuvre pour limiter au maximum la contamination lors de l'intubation ou de l'extubation ;
- patient en isolement septique respiratoire : le masque porté par le soignant sera immédiatement éliminé dès la fin de la prise en charge du patient [26] ;
- en cas de manœuvres endobronchiques générant des aérosols de micro-organismes (fibroscopie bronchique) chez des patients porteurs de germes transmissibles par fines particules aéroportées (VRS, virus varicelle-zona), il faut porter un masque antiprojections ou un masque coquille. Si le patient est tuberculeux, il faut de préférence porter le masque de norme EN149FF1 ;
- soignant souffrant d'infection rhinopharyngée : il est formellement interdit à ces soignants de prendre en charge des patients en isolement protecteur (aplasiques) ;
- le patient aplasique sera protégé par le port systématique du masque pour toute personne (personnel ou visiteur) entrant dans sa chambre.

L'élimination des déchets devra s'effectuer en fonction des protocoles propres à chaque établissement, dans le respect des recommandations [31] et de la législation [42, 43]. Généralement, un tri des déchets à la source sera effectué séparant les déchets non contaminés (emballages, etc.) et les déchets contaminés (matériel au contact des liquides biologiques). Les objets piquants et coupants seront éliminés dans des containers adaptés, étanches et considérés comme contaminés.

■ Hygiène des mains

• *Lavage et désinfection des mains*

La transmission manuportée est en cause dans 20 à 40 % des infections nosocomiales, des autoinfections et des infections croisées.

La prévention des infections manuportées passe par le respect des procédures de lavage des mains et le port de gants adaptés [20]. Les mains, à la fois réservoir et vecteur de micro-organismes, constituent en anesthésie, une cause importante de contamination qui peut être :

– directe, par des matériaux souillés ;
– intermédiaire, par des particules solides ou liquides *(Tableau 3)*.

Les micro-organismes cutanés siègent à la fois à la surface et dans la profondeur de la peau ; des microcolonies bactériennes se développent sur la couche cornée et suivent l'évolution de celle-ci. L'épiderme étant en permanence renouvelé, des squames cutanés chargés de bactéries sont émis dans l'environnement (vêtements, courants aériens) et les nouvelles couches superficielles sont à nouveau colonisées. Cette flore dépend du temps, du site, de l'âge et des individus, mais on distingue deux types de flore :

– la flore résidente, constituée par des bactéries commensales (staphylocoques coagulase négatifs, microcoques, corynébactéries, etc.) ne peut être supprimée totalement, malgré l'action mécanique du lavage et l'action bactéricide des antiseptiques, mais on peut la réduire. Après destruction partielle, elle se reconstitue très vite (4 à 6 heures), plus vite encore si on porte des gants. La présence de ces germes constitue une flore barrière qui limite l'implantation de micro-organismes extérieurs. Ces bactéries, habituellement non pathogènes chez l'homme sain, peuvent à l'inverse être responsables d'infections chez des sujets immunodéprimés ou lors de gestes invasifs les faisant pénétrer dans les tissus profonds [9]. Cette flore résidente peut être modifiée au cours de l'hospitalisation, des bactéries opportunistes souvent à Gram négatif, parfois multirésistantes aux antibiotiques, pouvant coloniser des patients très affaiblis et assistés (réanimation, gérontologie, prématurés) ;
– la flore transitoire, qui comprend des micro-organismes très divers provenant de l'environnement ou des flores opportunistes évoquées ci-dessus. On peut y trouver des bacilles à Gram négatif, *S. aureus*, des levures ou d'autres champignons. Ce sont ces espèces, reflétant l'écologie microbienne d'un service de soins ou d'un hôpital, qui sont responsables d'infections nosocomiales. La flore transitoire est facilement éliminée par un lavage soigneux et par les antiseptiques.

Pour diminuer, sinon éliminer, le risque d'infection manuportée, il convient donc de se laver systématiquement les mains à l'occasion de tout geste hospitalier. À cet effet, il existe trois types de lavage dont les objectifs sont différents *(Tableau 4)*. Chaque type de lavage de mains doit faire l'objet dans tout établissement, d'un protocole écrit, diffusé, connu et appliqué de tous.

Il convient ici de faire une remarque : le savon sous forme de pain est dangereux, car sa surface ainsi que le porte-savon, peuvent être colonisés par des micro-organismes déposés au moment du lavage précédent. Il doit donc être prohibé.

Après avoir choisi le type de lavage approprié en fonction du geste à réaliser *(Tableau 5)*, il faut impérativement respecter certaines règles d'asepsie afin de ne pas annuler le bénéfice de ce lavage. Il faut par exemple éviter de fermer le robinet à mains nues, de mettre un calot ou un masque après s'être lavé les mains.

L'établissement d'une politique cohérente de lavage des mains en milieu hospitalier doit certes tenir compte des exigences pratiques (installations adéquates, essuie-mains à usage unique...), mais le principal facteur est la prise de conscience, par l'ensemble du personnel, du bien-fondé du lavage des mains. Cela peut paraître évident mais est loin de l'être. Toutes les enquêtes réalisées démontrent que ce lavage est généralement mal effectué et que, parmi les soignants, ce sont les médecins qui ont souvent les mains les plus contaminées.

• *Port de gants*

Le port de gant est recommandé pour minimiser la transmission des micro-organismes dans les deux sens : des mains du personnel

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Hygiène des mains en anesthésie : les techniques

Type	Savon	Eau	Durée (minimum)	Action
Lavage **simple** (ou ordinaire)	Savon liquide	Ordinaire (réseau)	30 s	• Mécanique • Réduit la flore transitoire (0,3-0,5 log10)
Lavage **antiseptique (ou hygiénique)**	Antiseptique	Ordinaire (réseau)	60 s	• Bactéricide • Élimine flore transitoire • Réduit la flore résidente (1-2 log10)
Lavage **chirurgical**	Antiseptique	Eau bactériologiquement maîtrisée	5 min (en 2 ou 3 temps)	• Bactéricide • Élimine flore transitoire • Réduit fortement la flore résidente (2 log10)
Antisepsie rapide par friction (sans lavage)	Solution antiseptique hydro-alcoolique	Sans rincer	30 s	• Bactéricide • Réduit rapidement la flore transitoire (1–1,5 log10)

Tableau 5 Hygiène des mains en anesthésie : les indications

Indications	Technique
Actes invasifs profonds (abord rachidien, cathétérisme central, cathétérisme artériel)	**➜ Lavage chirurgical**
- Autres gestes lors de l'acte anesthésique sans accès au point d'eau (induction, réveil) - Situation d'urgence	**➜ Antisepsie rapide par friction**
- Après retrait des gants - En arrivant, en quittant le service - Entre chaque manipulation de malade	**➜ Lavage simple**
- Avant tout geste aseptique - Manipulation de matériel stérile - Suite à une projection accidentelle de liquide biologique sur la peau - Après tout geste septique	**➜ Lavage antiseptique ou hygiénique**

vers le patient et du patient vers le personnel, afin de le protéger du risque de contamination par des micro-organismes véhiculés par le sang, les liquides biologiques ou les sécrétions.

Tableau 6 Port de gants

INDICATIONS

➤ stériles pour les procédures invasives nécessitant une asepsie chirurgicale

Après un lavage des mains antiseptique (hygiénique) ou chirurgical

➤ non stériles pour la réalisation de gestes contaminants
- contact avec des liquides biologiques ou matériel souillé
- linge souillé, déchets
- contact avec muqueuse ou peau lésée
- prélèvement sanguin
- aspiration trachéale
- intubation
- actes non aseptiques à des patients septiques

➤ de ménage (individuels) pour l'entretien et la désinfection des surfaces et du matériel

PRÉCAUTIONS

➤ se laver les mains immédiatement après le retrait des gants

➤ éliminer les gants à usage unique souillés dans les déchets à risques

Une paire de gants ne doit être utilisée que pour un seul patient et un seul soin. Le personnel soignant doit connaître le danger que représente le port permanent de gants. Ils doivent être enlevés dès le geste terminé.

Le port de gants renforce et accélère le processus de prolifération et de reconstitution de la flore résidente, aboutissant en quelques heures à une population dépassant son niveau de base (jusqu'à 8 fois à la 2e heure). Il faut donc se laver les mains après avoir porté des gants.

Le choix du type de gants dépend de l'activité prévue *(Tableau 6)*.

Les erreurs les plus fréquentes concernant l'utilisation des gants à usage unique sont l'absence de lavage des mains avant ou après le port de gants, l'utilisation de la même paire de gants pour des gestes ou des patients différents, l'utilisation de gants stériles pour des gestes non aseptiques et les gestes impromptus avec les mains gantées (se toucher le visage, saisir le téléphone…). Il existe des gants en néoprène, styrènes ou des gants en latex spécialement traités, mais ils sont coûteux.

Pour le personnel allergique au latex, des gants non stériles en polymère synthétique sont souvent validables pour des gestes aseptiques car ils présentent une charge microbienne très faible. Leur utilisation doit alors être conditionnée à des contrôles microbiologiques préalables du lot de gants.

Respect des règles d'antisepsie cutanée

Actuellement, presque toutes les anesthésies, qu'elles soient générales ou locorégionales, commencent par la pose d'un cathéter veineux périphérique, le plus souvent court et relié à une perfusion.

Des micro-organismes appartenant soit à la flore transitoire, soit à la flore résidente peuvent coloniser la paroi externe du cathéter si la

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

pose n'est pas aseptique, et provoquer une infection, par migration lors du trajet sous-cutané à partir du point de ponction [13].

L'incidence et la sévérité des infections aux *staphylocoques coagulase négatif* ont rapidement augmenté en 10 ans, en particulier pour *S. epidermidis*. Ceci tiendrait à leur prédominance dans la flore cutanée (des malades et du personnel soignant), à leur sélection due aux antibiothérapies à large spectre et à leur propension à adhérer à la surface des cathéters.

L'antisepsie est un des moyens essentiels de lutte contre les infections nosocomiales, en éliminant les micro-organismes qui souillent un organisme vivant. L'activité des antiseptiques est définie par leur spectre ; *seuls certains d'entre eux sont rapidement bactéricides.* Les autres sont soit bactéricides à spectre étroit, soit seulement bactériostatiques (H_2O_2, éosine) voire toxiques (sels de mercure) *(Tableau 7)*.

Parmi les antiseptiques majeurs, on compte [22, 24] :
- la chlorhexidine (Hibitane, Hibiscrub) ;
- la polyvinyl-pyrolidone ou povidone iodée ou PVPI (Bétadine) ;
- l'hypochlorite de soude (Dakin) ;
- l'alcool à 70°.

Seuls les dérivés iodés et chlorés (PVPI et hypochlorite) ont *un spectre d'action complet* : bactéries à Gram positif et négatif, mycobactéries, champignons, spores et virus (nus et enveloppés, y compris VHB).

En pratique, les antiseptiques sont utilisés dans trois types de circonstances [24] :
- antisepsie de la peau saine ;
- antisepsie de la peau lésée ;
- antisepsie des muqueuses et des séreuses.

En anesthésie, l'antisepsie porte le plus souvent sur la peau saine (lavage des mains et préparation de la peau du patient).

■ Cathétérismes et injections

Le risque infectieux lié aux abords veineux et aux cathétérismes artériels périphériques mis en place au bloc opératoire lors de l'anesthésie n'a jamais été évalué, mais il est vraisemblablement faible. Il

Tableau 7 Spectre d'activité des différents antiseptiques

Antiseptiques	Bactéries à Gram +	Bactéries à Gram –	Myco-bactéries	Champignons	Spores	Virus	
						VE	VN, VHB
ANTISEPTIQUES MAJEURS							
Chlorhexidine	+++	++	+	+	+	+	0
Dérivés iodés	+++	+++	++	+++	++	++	++
Dérivés chlorés	+++	+++	++	+++	++	++	++
Alcool 60° – 70°	++	++	+	+	0	+	+
AUTRES ANTISEPTIQUES							
Triclocarban	++	+	+	+	+	+	0
Ammoniums quaternaires	++	++	+	+	+	+	0
Hexamidine	+	0	0	+	0	0	0
Acides	+	+	+	+	0	+	0
Dérivés métalliques	++	++	0	0	0	0	0
ANTISEPTIQUES DÉCONSEILLÉS							
Dérivés mercuriels	+	+	0	+	0	0	0
PRODUITS TRÈS FAIBLEMENT ANTISEPTIQUES							
Colorants	+	+	0	0	0	0	0
Eau oxygénée 10 vol	+	+	0	+	+	+	0

VE : Virus enveloppés : Herpès viridae (cytomégalovirus, virus varicellezona, Herpès simplex, virus Epstein-Barr), virus respiratoire syncytial, Influenzae (Grippe) et parainfluenzae, virus des oreillons, de la rougeole, de la rubéole, de la fièvre jaune, de la rage, rétrovirus (VIH, HTLV), Hépatite C.
Poxvirus (variole, vaccine, molluscum contagiosum) : ce sont des virus enveloppés un peu plus résistants.
VN : Virus nus : Entérovirus : (Polio, Coxsackie, ECHOvirus), Hépatite A, Hépatite E, Rotavirus, Adénovirus, Papillomavirus (verrues, condylomes), Parvovirus, Calicivirus, Astrovirus.
VHB : Hépatite B (+/- Hépatite D) : virus enveloppé très résistant.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 Infections sur dispositifs intravasculaires

Les infections sur cathéter représentent 18 à 25 % des infections nosocomiales.

Les cathéters sont à l'origine d'au moins 30 % des bactériémies primitives nosocomiales.

La fréquence des bactériémies est variable selon le type de cathéter et les facteurs de risque associés :

– cathéter veineux périphérique	< 1 %
– cathéter veineux central	1–8 %
– cathéter artériel périphérique	0,5–5 %
– cathéter artériel central	1 %

Les staphylocoques sont en cause dans 30 à 50 % des cas (staphylocoques à coagulase négative et *S. aureus*).

La mortalité des infections sur cathéters, en moyenne de 6 %, peut atteindre 20 %.

Tableau 9 Les portes d'entrée des infections sur cathéter veineux

1 – *Soluté* : ➜ contamination industrielle : rare
➜ contamination lors de la préparation
➜ contamination lors du stockage

2 – *Mains du personnel* ➜ médical
➜ paramédical

3 – *Peau du malade*

4 – *Point d'insertion*

5 – *Thrombus de la voie veineuse ou biofilm* (*Staphylococcus epidermidis*)

6 – *Raccords/manipulation*

7 – *Antiseptiques* (contamination rare si gestion rigoureuse)

peut cependant avoir de graves conséquences qui sont rapportées dans les *tableaux 8 et 9*.

• *Voie veineuse périphérique*

Pour les abords veineux périphériques, la SFAR a publié des recommandations [21], résumées ci-dessous.

⊖ Pose

- Respecter une asepsie rigoureuse *(Tableau 10)*.
- Chez un patient de chirurgie ayant été douché ou lavé en préopératoire avec un savon antiseptique, seul le quatrième temps de l'antisepsie est nécessaire.
- En chirurgie d'urgence, il faut respecter les quatre temps *(Tableau 11)*.
- Préférer des cathéters courts en téflon ou en polyuréthane.
- Les voies veineuses posées en urgence doivent être rapidement changées.
- Le pansement stérile (pansement transparent semi perméable ou pansement avec une compresse stérile) restera en place pendant toute la durée de la voie veineuse (sauf s'il est souillé ou n'est plus hermétique).

Tableau 10 Pose d'un cathéter central ou périphérique

Respecter une asepsie rigoureuse lors de la pose

1 – Lavage antiseptique des mains avant insertion

2 – Tenue propre et masque

3 – Port de gants :
- stériles : voie artérielle ou centrale
- non stériles : voie veineuse périphérique

4 – Détersion large du site avec un savon antiseptique et des compresses stériles si le patient n'a pas eu de douche : étape fondamentale pour éliminer les dépôts bactériens et organiques (sueur, sébum, squames)

5 – Rincer abondamment au sérum physiologique ou à l'eau stérile

6 – Séchage avec compresses stériles.

7 – Application de l'antiseptique
- *ne pas palper le site d'insertion après la désinfection cutanée*
- *respecter son délai d'action avant de ponctionner*

8 – Utiliser un pansement stérile

Tableau 11 Préparation cutanée

• Choisir un antiseptique majeur • Utiliser la même famille d'antiseptiques ↙ OU ↘		
– 1er temps : savonnage* savon antiseptique	PVPI scrub	Chlorhexidine scrub
– 2e temps : rinçage à l'eau stérile – 3e temps : séchage avec compresses stériles	↓ ↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓ ↓
– 4e temps : antisepsie*	PVPI dermique	Chlorhexidine alcoolique
– 5e temps : laisser sécher		
** Procéder par mouvements circulaires du centre vers la périphérie.*		

⊖ Utilisation

- L'injection de médicaments dans la ligne veineuse doit être réalisée avec des mains propres, en privilégiant les systèmes de robinets à trois voies (notamment pour la protection du personnel), en désinfectant le site d'injection avec un antiseptique avant chaque usage et en rebouchant le dispositif avec un bouchon stérile.
- L'injection directe dans une tubulure est déconseillée (peu hygiénique et comportant un risque de piqûre).

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 12 Cathétérismes veineux centraux

Caractéristiques	Mesures recommandées ayant fait preuve de leur efficacité pour minimiser le risque d'infection nosocomiale
Mise en place du cathéter	- Asepsie chirurgicale - Territoire cave supérieur (cave inférieur réservé à l'urgence et limité à 4 jours) - Désinfection cutanée ➜ > 30 s ➜ répétée
Matériel et matériaux Cathéter	- silicone > Téflon > PVC > polyuréthane - vérifier l'intégrité du flacon - préparation aseptique - indications de l'heure de préparation et des additifs
Entretien de la ligne veineuse	- réduction des manipulations - maintien d'un système clos - pansement occlusif stérile daté - retirer le matériel non indispensable
Hygiène générale	ASEPSIE RIGOUREUSE LAVAGE DES MAINS +++
Politique générale	- formation permanente du personnel médical et infirmier - protocoles écrits simples - surveillance clinique quotidienne

– Retirer la voie veineuse dès qu'elle n'est plus utile ou si des signes d'inflammation apparaissent au site d'insertion.
– En postopératoire, si une voie veineuse reste indiquée, le cathéter doit être changé toutes les 72 heures.

• *Voie veineuse centrale*

Les recommandations concernant les abords veineux centraux sont présentées dans le *tableau 12*.

• *Voies artérielles périphériques*

Pour les abords périphériques, il faut porter des gants stériles et maintenir la stérilité de tout le circuit : les manipulations du système doivent être, autant que possible, réduites ; le robinet de prélèvement doit être manipulé aseptiquement, le système doit être soigneusement rincé après prélèvement sanguin et le set de pression ainsi que le liquide de purge doivent être changés toutes les 96 heures.

• *Anesthésies locorégionales*

On ne connaît pas précisément l'incidence des infections nosocomiales secondaires à une anesthésie locorégionale , mais leur gravité potentielle impose une prévention rigoureuse [9]. On peut ici faire quelques recommandations :
– la préparation cutanée est identique à celle utilisée lors de la pose des cathéters veineux centraux ;
– n'utiliser que du matériel à usage unique ;
– porter un calot, un masque, des gants stériles et une casaque stérile lors de la mise en place d'un cathéter de réinjection ;
– l'aide doit porter un calot et un masque, et se laver les mains avec un savon antiseptique ;
– mettre en place un champ stérile isolant la zone de ponction ;
– couvrir l'orifice de sortie à la peau du cathéter par un pansement semi-perméable et surveiller cet orifice ;
– interposer un filtre bactérien pour effectuer des réinjections par le cathéter en place. Celui-ci, mis en place dans un environnement stérile, ne doit en principe pas être changé, à cause du risque de contamination. Mais, si son changement est nécessaire, l'opérateur revêt la même tenue que pour la pose ;
– respecter strictement les règles d'asepsie lors de la préparation et de l'injection de tout produit dans le cathéter ;
– les mains doivent être lavées avec un savon antiseptique avant les réinjections, avec le filtre en place ;
– les règles d'antisepsie concernant la manipulation des produits doivent également être strictement respectées (voir plus loin).

■ Manipulation des agents anesthésiques et des seringues

Des règles d'asepsie doivent entourer la préparation du plateau des anesthésiques et la manipulation des seringues, flacons et tubulures afin d'éviter la contamination des anesthésiques par les micro-organismes de l'environnement et la contamination de patient à patient via le matériel contaminé.

Des infections bactériennes ou fongiques graves ont été rapportées lors d'erreurs de manipulation du propofol et de morphiniques par contamination extrinsèque de ces agents [1]. De même, on a décrit des contaminations par les virus des hépatites B et C lors de l'utilisation d'une même seringue pour plusieurs patients, malgré le changement d'aiguille [2,16].

La circulaire n° 51 du 29 décembre 1994 confirme le principe de non-réutilisation des dispositifs médicaux à usage unique [37]. Les ampoules ou flacons contenant une dose d'agent anesthésique sont conçus pour un usage unique et ne contiennent généralement pas de conservateurs antimicrobiens. Enfin, certaines formes galéniques, notamment lipidiques, favorisent la croissance bactérienne.

Pour minimiser le risque infectieux, il faut strictement respecter les règles d'asepsie, qui ont fait l'objet de recommandations de la SFAR [21] :
– vérifier les dates de validité de chaque anesthésique, ainsi que de l'ensemble des médicaments susceptibles d'être utilisés ;
– aspirer aseptiquement les produits anesthésiques à l'aide d'aiguilles et de seringues stériles, après avoir désinfecté correctement le bouchon du flacon était recouvert de l'opercule ;
– désinfecter rigoureusement les robinets à trois voies lors de toute manipulation, y compris les robinets comportant des bouchons perforables permettant des ponctions multiples.
– le matériel utilisé (seringues, tubulures, robinets à trois voies, ampoules et flacons, perfuseurs) doit être à usage unique et destiné à un seul patient. Après connexion à la ligne de perfusion, il faut le considérer comme potentiellement contaminé, et donc uniquement destiné à ce patient, puis l'éliminer après usage ou au plus tard à la fin de l'anesthésie ;
– le plateau des anesthésiques n'est destiné qu'à un seul patient. Il contient toutes les seringues et aiguilles préparées pour l'anesthé-

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

sie en cours et doit être conservé dans un endroit propre et protégé de toute projection pour éviter une possible contamination ;
– éviter l'utilisation de flacons multidoses (non disponibles en France actuellement, les flacons de 500 mg de propofol étant réservés à l'entretien de l'anesthésie d'un seul patient);
– si on utilise un anesthésique mis en solution dans un solvant lipidique, il faut, outre le respect scrupuleux des règles énoncées ci-dessus, diminuer autant que possible le nombre de manipulations, ainsi que le délai séparant la préparation et l'injection de la solution lipidique, utiliser des seringues préremplies, ne pas déconditionner le flacon et utiliser, pour l'entretien de l'anesthésie, une pompe de perfusion permettant l'administration d'un débit fiable.

■ Autres actes à risque

L'intubation, l'extubation et les aspirations trachéales sont également des actes grevés d'un risque infectieux imposant des règles d'asepsie et le respect des protocoles d'entretien du matériel réutilisable. On n'a pas formellement démontré l'efficacité des filtres bactériens et viraux interposés sur le circuit respiratoire pour diminuer l'incidence des infections respiratoires postopératoires ; ils sont cependant recommandés pour prévenir les risques potentiels de contamination croisée et améliorer la gestion des changements de circuit [3, 5, 7]. Pour chaque patient, il faut placer un filtre bactérien et viral au niveau de la pièce en Y, et le changer après chaque patient.

Dans ces circonstances, on préconise un changement hebdomadaire des circuits des respirateurs et des machines d'anesthésie [11]. Tout circuit macroscopiquement souillé doit cependant être changé dans délai.

La sonde d'aspiration trachéobronchique stérile n'est destinée qu'à un seul patient et pour une seule aspiration. Les aspirations trachéobronchiques doivent être réalisées à la demande, en utilisant la technique « sans contact » après lavage des mains (lavage antiseptique ou désinfection hydro-alcoolique) et après avoir revêtu une paire de gants non stériles. En salle d'opération comme en SSPI, l'entretien du matériel d'aspiration comporte le remplacement du stop-vide, de la tubulure d'aspiration et du réceptacle, lorsque le niveau maximal de remplissage est atteint et en fin de programme.

Les endoscopes souples (fibroscopes) utilisés essentiellement pour les intubations difficiles doivent être entretenus conformément à la circulaire n° 236 du 2 avril 1996 [35].

ORGANISATION

■ Précautions en SSPI

• *Niveau de risque*

De nombreux patients transitent par la SSPI. Le risque de transmission croisée n'est pas quantifié, mais la SSPI est considérée logiquement comme un lieu à haut risque :
– regroupement de patients en un lieu unique et ouvert ;
– passage de patients contaminants (bactéries multirésistantes, tuberculose bacillifère, patients septiques) ou à risque d'être contaminés (patients immunodéprimés) ;
– mouvements de personnels entre le bloc opératoire et la SSPI ;
– multiples contacts entre les patients et le personnel, multiplicité des gestes invasifs.

• *Organisation des locaux*

➲ Localisation de la SSPI

Rien ne permet actuellement de préconiser une localisation plus qu'une autre de la SSPI par rapport au bloc opératoire.

Le principal objectif de la SSPI est de prévenir les complications à risque vital pouvant survenir en postopératoire précoce : elle doit donc être située à proximité immédiate du bloc opératoire, au sein même ou en dehors du bloc opératoire, mais il faut adapter ses règles de fonctionnement et de circulation à son implantation, de façon à minimiser les mouvements de personnels entre SSPI, bloc opératoire et salles d'hospitalisation [20]. Rien ne permet de préconiser des SSPI séparées pour accueillir des patients ayant subi des actes chirurgicaux différents. Néanmoins, il semble préférable de regrouper les sujets à haut risque de développer une infection et ceux subissant une chirurgie de classe I d'Altemeier et de les placer à distance des patients ayant subi une chirurgie de classe supérieure. *La surveillance postopératoire des patients atteints d'une tuberculose bacillifère doit si possible être organisée hors de la SSPI.*

➲ Équipement

La SSPI doit être équipée de points d'eau situés à proximité des patients, afin de faciliter le lavage des mains entre deux soins. Une zone de préparation des soins doit être aménagée à distance des points de lavage des mains pour éviter la contamination par projections. Le nettoyage du matériel et l'élimination des déchets ne doivent pas s'effectuer en SSPI. Si le nettoyage du matériel ne peut être pris en charge par la structure du bloc opératoire, la SSPI doit disposer d'un local spécifique adapté à cet usage.

➲ Organisation du travail

Le personnel de SSPI doit être spécifiquement affecté à son activité. Les mouvements de personnel ne doivent pas enfreindre les règles propres au bloc opératoire (tenue vestimentaire, chaussures). La désinfection des mains par solution antiseptique hydro-alcoolique entre chaque patient est bien adaptée au fonctionnement d'une SSPI et peut être substituée au lavage des mains.

La SSPI fonctionne parfois comme un service de soins continus et prend alors en charge des malades pendant plus de 24 heures. Le risque de transmission croisée des infections est maximal si elle est située au sein du bloc opératoire et si sa structure est ouverte. Il faut lui préférer une séparation. La SSPI est parfois utilisée pour effectuer des gestes divers (pose de voies veineuses centrales, contrôles radiologiques après pose de cathéter, anesthésies locorégionales, etc.), ce qui peut s'avérer problématique, en particulier lorsque la SSPI est implantée au sein du bloc opératoire.

Il convient de respecter diverses modalités d'entretien de la SSPI :
– le bionettoyage doit être quotidien, selon la même méthode que pour la salle d'opération ;
– le matériel utilisé pour plusieurs patients successifs (brassards à tension, capteurs de SpO_2, câbles ECG, etc.) doit être nettoyé au moins une fois par jour ;
– si le patient est sur son lit, celui-ci peut être introduit en SSPI à condition d'être propre ;
– les couvertures chauffantes doivent être disposées sur un lit propre, ne pas être au contact direct du malade et comme le brancard, elles doivent être nettoyées et décontaminées entre chaque patient ;

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

– les systèmes d'humidification des gaz à eau, s'ils sont réutilisables, seront vidés, désinfectés puis stockés et séchés dès la fin d'utilisation. L'eau ne sera introduite qu'au moment de l'utilisation, elle sera toujours stérile ;
– on préférera les humidificateurs d'oxygénothérapie nasale à usage unique, et les connexions seront changées entre chaque patient.

■ Bloc opératoire et patients infectés

• *Recommandations générales*

Les patients infectés doivent être opérés en fin de programme opératoire pour permettre un nettoyage adapté de la salle. L'information concernant les patients infectés doit circuler parfaitement, pour que la prévention des contaminations soit optimale.

• *Transmission des prions*

Le risque de transmission de prions par l'anesthésie est extrêmement faible, mais l'anesthésiste participe au dépistage des patients à risque élevé subissant un acte invasif programmé afin de mettre en œuvre les procédures d'inactivation du prion décrites par la circulaire du 14 mars 2001 [34] (*Tableau 13*).

Les interventions définies comme actes à risque concernent les gestes comportant un contact avec des tissus classés de haute infectiosité pour la forme variante de maladie de Creutzfeldt-Jakob (nvCJ) : hypophyse, dure-mère et LCR, œil, nerf optique ; organes lymphoïdes (rate, amygdales, ganglions lymphatiques, plaques de Peyer) et formations équivalentes du carrefour aérodigestif (côlon, rectum).

Pour les patients atteints ou suspects de maladie de nvCJ, les actes invasifs au contact de tissus à plus faible infectiosité (rein, foie, poumon, placenta, tissu neuromusculaire dentaire) seront également classés en actes à risque.

L'acte doit être considéré comme à risque lorsque le ou les dispositifs médicaux utilisés pour cet acte entrent en contact avec des tissus considérés comme infectieux, soit par effraction, soit par contact avec une ulcération, soit par contact prolongé (durée supérieure à 1 heure).

Un système de dépistage et de traçabilité des patients et des actes à risque est à mettre en place ; il permettra de choisir la procédure d'inactivation adaptée selon le risque du ou des dispositifs médicaux (DM) réutilisables employés.

• *Transmission de bactéries multirésistantes (BMR)*

En France, le taux des staphylocoques dorés résistants à la méticilline est parmi les plus élevés d'Europe. De même, au cours d'infections nosocomiales, on isole fréquemment des entérobactéries productrices de bêta lactamases à spectre étendu et des *Acinetobacter baumanii*. Ces trois bactéries partagent les mêmes réservoirs humains et le même mode de transmission, par manuportage, par le personnel soignant.

Le contrôle de la transmission croisée des BMR repose sur des mesures simples [28] : identification précoce des porteurs sains, dépistage et traitement de l'infection, signalisation du portage et mesures d'isolement géographique et technique. La transmission de l'information du portage pour toute sortie du patient hors de sa chambre est le facteur essentiel permettant la continuité de l'isolement. À ce titre, le passage au bloc opératoire est une situation à risque de transmission croisée, en raison de la circulation de ces patients et des nombreux contacts avec le personnel soignant. Le personnel du bloc opératoire doit donc être informé du portage avant le geste, pour organiser le planning opératoire et l'accueil en salle de réveil. L'utilisation d'une étiquette unique pour toutes les BMR, apposée sur le dossier, devrait sans doute améliorer la transmission de l'information.

Tableau 13 Dépistage des patients à risque prion

Patient atteint ou suspect d'ESST :
– apparition récente et évolution progressive sans rémission
– au moins 1 signe neurologique
– associé à des troubles intellectuels ou psychiatriques
Patient à risque :
– antécédent familial d'ESST liée à une mutation (parents, fratrie)
– antécédent de traitement par hormone de croissance extractive (avant janvier 1986)
– antécédent d'intervention chirurgicale avec ouverture de la dure-mère réalisée en France avant 1995

Des mesures d'isolement ont été récemment proposées par la Société Française d'Hygiène Hospitalière [26] : les précautions dites « de contact » comprennent, en complément de l'isolement « standard », l'hospitalisation en chambre seule, le port de gants, le lavage antiseptique des mains après contact, le port d'une surblouse ou d'un tablier en cas de contact avec le porteur, l'utilisation de matériel à usage unique ou individualisé pour le patient et, pour certaines BMR, le contrôle de l'environnement. Ces mesures, maintenant adoptées, doivent être appliquées dans le bloc opératoire.

• *Transmission du bacille tuberculeux*

Des infections nosocomiales et professionnelles à *M. tuberculosis* ont été rapportés récemment tant en France qu'à l'étranger. À ce risque vient s'ajouter une préoccupation supplémentaire, celle de l'apparition de bacilles tuberculeux multirésistants. La transmission de cette maladie éminemment contagieuse est essentiellement aérienne, par inhalation des micro-goutelettes de Pflügge contenant des bacilles. Sa prévention passe avant tout par la mise en route précoce du traitement spécifique, associée à un isolement respiratoire strict du patient et du personnel soignant.

Ce risque infectieux, bien établi, doit faire modifier la prise en charge périopératoire et anesthésique des patients suspects de tuberculose bacillifère. On peut, pour ces patients, proposer quelques recommandations :
– maintenir l'isolement respiratoire pour toute la durée de la prise en charge périopératoire ;
– prendre des dispositions particulières pour le réveil de ces patients, en évitant si possible le passage en SSPI ;
– intercaler un filtre bactérien sur le circuit respiratoire entre le patient et la pièce en Y ;
– changer le matériel de ventilation, y compris les circuits du ventilateur, après l'anesthésie.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

PRÉVENTION DU RISQUE INFECTIEUX

■ Risques infectieux pour le personnel

• *Risques viraux*

Au bloc opératoire, le risque de contamination professionnelle concerne surtout les virus lors d'expositions accidentelles au sang des patients. Les virus des hépatites, en particulier celui des hépatites B (VHB) et C (VHC) [40], ainsi que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [39] sont actuellement les plus en cause. Aucune transmission de cytomégalovirus, de parvovirus B19 et de rétrovirus non VIH n'a encore été rapportée dans la littérature.

On a dénombré plusieurs facteurs de risque de transmission virale : blessure profonde (piqûre ou coupure) avec une aiguille creuse contenant du sang ou avec un matériel ayant servi à un abord vasculaire patient ayant une virémie élevée, inoculum important, non port de gants. Après effraction percutanée contaminante, le risque est estimé entre 5 et 40 % pour le VHB, entre 2 et 10 % pour le VHC et entre 0,3 et 0,5 % pour le VIH. Le risque, pour le personnel d'anesthésie ne serait pas plus élevé que dans les autres secteurs de santé.

Enfin, on ne peut exclure la transmission de particules virales présentes dans les fumées dégagées par l'emploi du laser lors d'exérèse de condylomes, de papillomes laryngés ou de verrues.

• *Autres risques infectieux*

Le risque de transmission professionnelle de la tuberculose est réel et connu depuis longtemps. La tuberculose est classée comme maladie professionnelle en France. La transmission accidentelle de germes banals doit être présente à l'esprit mais reste exceptionnelle au bloc opératoire. Quant aux agents transmissibles non conventionnels ou prions, aucune contamination professionnelle n'a été rapportée en France.

■ Prévention

La prévention de la transmission des infections passe par l'application des précautions « standard » *(Tableau 14)*, l'utilisation de matériels de sécurité (voir plus loin) ayant fait la preuve de leur efficacité, une bonne organisation du travail ainsi que la mise en œuvre des précautions supplémentaires en cas d'isolement septique (prévention de la transmission par voie aéroportée, par gouttelettes, par contact).

De plus, tout personnel travaillant au bloc opératoire doit être vacciné contre l'hépatite B et connaître son statut sérologique vis-à-vis de ce virus.

Il faut que tout personnel soignant connaisse la conduite à tenir en cas d'accident exposant au sang, celle-ci devant être affichée sur les lieux de travail. En cas d'exposition au sang, les recommandations de la circulaire de décembre 1999 [40] seront appliquées. Outre les mesures de prévention proprement dites, la déclaration au Médecin du Travail, une visite en consultation spécialisée et la mise en route du calendrier légal des sérologies de l'accidenté et, éventuellement, du patient source, devront être effectuées sans délai. Si elle s'avère nécessaire, la prophylaxie doit être débutée rapidement *(Tableau 15)*.

• *Précautions « standard »*

Le risque de transmission d'agents infectieux du patient au soignant, connu de longue date pour le virus de l'hépatite B, a été rappelé dans les années 80 avec l'épidémie d'infections par le VIH. Cette majoration du risque a conduit à actualiser le concept d'isolement par rapport au sang et aux liquides biologiques et à formuler des règles d'hygiène applicables à tout patient. Ces règles destinées à protéger le personnel des accidents d'exposition au sang (AES), comportent également des recommandations permettant de minimiser le risque de transmission croisée d'agents infectieux véhiculés par le sang et les liquides biologiques. Ces précautions, dites « standard » en référence aux « **Standard Précautions** » **du CDC** (Center for Disease Control, Atlanta, États-Unis), ont été étendues à l'ensemble des agents infectieux liés à tout liquide et produit d'origine humaine. En France, le respect de ces recommandations fait l'objet de la circulaire n° 98/249 du 20 avril 1998 [39].

Ces précautions standard sont à appliquer pour tout patient, quel que soit son statut sérologique. Elles doivent être prises par tout soignant lors d'une situation à risque, c'est-à-dire, lorsqu'un acte comporte un risque de contact ou de projection avec des produits biologiques, la peau lésée ou une muqueuse.

Ces mesures sont détaillés dans le *tableau 14*.

En complément, des dispositions doivent être prises concernant l'utilisation de matériels de sécurité, le port de gants et la prévention des risques de projection.

• *Utilisation de matériels de sécurité*

Les dispositifs médicaux dits « de sécurité » (aiguilles à prélèvement, cathéters, conteneurs...) permettent de diminuer le risque d'AES, en particulier les piqûres qui sont les accidents faisant courir le plus gros risque de contamination. Un guide des dispositifs efficaces est proposé par l'INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité) et le GERES (Groupe d'Etude sur le Risque d'Exposition des Soignants). Il est régulièrement mis à jour et publié [30]. Les conteneurs pour objets coupants et tranchants en particulier constituent un moyen incontestablement efficace et indispensable de prévention des AES. Ils doivent remplir certains critères de sécurité (volume adapté, niveau de remplissage maximal visible, système antireflux, stabilité, étanchéité). Afin d'optimiser leur utilisation, il convient de gérer judicieusement ce matériel : emplacement à proximité des plateaux de soins, élimination sans délai lorsque le niveau de remplissage maximal est atteint, interdiction formelle de recapuchonner ou de désadapter les aiguilles.

Selon les recommandations du Groupe d'Étude sur le Risque d'Exposition au Sang (GERES), il est préférable de choisir :

- le matériel possédant une sécurité intégrée plutôt que rapprochée ;
- le matériel muni d'une prise de sécurité automatique la plus précoce possible par rapport au geste ;
- parmi les dispositifs nécessitant une mise en sécurité par opérateur, seront retenus ceux possédant une activation unimanuelle, irréversible, avec un indicateur de mise en sécurité.

La prévention des AES est axée également sur le système de surveillance des AES, l'information et la formation concernant les gestes à risque, les précautions « standard », les nouveaux matériels.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 14 Précautions « standard » à *respecter pour tout soin à tout patient [36]*

Lavage et/ou désinfection des mains :

- **après le retrait des gants** ou entre deux patients, deux activités : *simple lavage*
- isolement septique ou contact accidentel avec liquide biologique : lavage (sur peau saine) antiseptique

Port de gants :

- lors de risque de piqûre ou blessure
  - si risque de contact avec liquide biologique ou produit d'origine humaine, muqueuse, peau lésée
  - lors de tout soin, si lésions des mains du soignant
  - lors de manipulation de linge et matériel souillés

Port de surblouse, masque, lunettes :

- si risque de projection ou d'aérosolisation d'un produit d'origine humaine

Matériel souillé à usage unique :

- piquant, tranchant à éliminer immédiatement en conteneur adapté ; ne pas recapuchonner ni désadapter les aiguilles
- réutilisable : vérifier que le matériel a subi un procédé d'entretien approprié. L'évaluation du risque de transmission de la maladie de Creutzfeldt-Jakob conduit à mettre en œuvre des précautions supplémentaires indiquées *dans la circulaire n° 100 du 11 décembre 1995*

Surfaces souillées :

- traiter *immédiatement* toute surface souillée par projection ou aérosolisation avec un désinfectant efficace (large spectre, virucide)
- gants à usage unique, papier à usage unique :
  ➜ ***déchets à risque***

Transport des prélèvements biologiques, linge, déchets, matériel souillé :

- dans un emballage, propre, étanche fermé.

Contact avec du sang ou un liquide biologique :

- piqûre, blessure : lavage et antisepsie de la plaie
- projection sur muqueuse (conjonctive) : rinçage abondant

• *Port de gants*

Le port de gants lors des gestes à risque de contact avec du sang ou tout autre produit d'origine humaine, les muqueuses ou la peau lésée du patient, est une des mesures dont l'efficacité vis-à-vis des AES est reconnue. Lors des soins à risque de piqûre (hémoculture, pose et dépose de voie veineuse, utilisation d'une chambre implantable, prélèvement sanguin), lors de la manipulation de tubes de prélèvements biologiques, de linge, de matériel souillés, ou lors des soins lorsque les mains du soignant comportent des lésions, le port des gants est impératif. Le *tableau 6* rapporte les circonstances où le port de gants, stériles ou non, est préconisé.

Tableau 15 Conduite à tenir en cas d'exposition au sang ou à des produits biologiques

Piqûre ou blessure avec du matériel contaminé ou projection de liquide biologique sur peau lésée :

Faire saigner le point de piqûre ou la plaie et maintenir sous l'eau chaude courante pendant 2 à 3 minutes

- nettoyer la zone lésée au savon (antiseptique de préférence)
- rincer
- immerger dans l'eau javellisée (12° chl diluée au 1/10^{e}) ou du Dakin ou polyvidone iodée 10 % dermique, pendant 5 minutes

Projection sur muqueuse (buccale, oculaire)

Rincer abondamment à l'eau ou au sérum physiologique pendant 5 minutes.

Yeux : port préventif de lunettes protectrices
rinçage abondant
collyre antiseptique type Biocidan ou polyvidone iodée oculaire

Bouche : **polyvidone iodée** 10 % dermique diluée 1/2 ou Dakin stabilisé, en bains de bouche, puis rincer à l'eau.

Dans les deux cas, immédiatement et obligatoirement :

- faire une déclaration d'accident du travail
- consulter un médecin du travail et/ou médecin référent
- pour ➜ chimioprophylaxie immédiate éventuelle
  ➜ suivi clinique et/ou biologique adapté

• *Prévention des risques de projection*

Lors des soins, notamment lors des actes comportant un abord vasculaire ou des gestes invasifs, il faut prévenir le risque de projection ou d'aérosolisation :

- utiliser une tenue de protection (surblouse, masque, lunettes) chaque fois que le geste est à risque : aspiration, endoscopie, acte opératoire, manipulation de linge et de matériel souillé ;
- utiliser, au cours de manœuvres intravasculaires, en particulier lors de cathétérismes artériels et veineux centraux, des dispositifs médicaux permettant de minimiser la production de gouttelettes de sang (cathéter avec valve anti-retour) ;
- ne pas purger une seringue contenant du sang après une tentative de ponction veineuse infructueuse : la jeter et la remplacer par une seringue neuve (ou utiliser un boîtier spécifique permettant de la purger sans produire d'aérosols) ;
- nettoyer toutes les surfaces proches du patient et les plans de travail après chaque patient ;
- porter une tenue de protection lors des gestes à risque *(Tableau 15)* ;
- l'étape de pré-désinfection des dispositifs médicaux protège l'environnement mais également le personnel.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Hygiène en anesthésie

- L'hygiène en anesthésie repose sur l'habillement et le comportement limitant la contamination de l'environnement, le respect strict des règles d'asepsie, servie par une utilisation adaptée des antiseptiques et par l'application rigoureuse des protocoles de soins.
- Respecter systématiquement les précautions standard, les consignes d'isolement, et utiliser du matériel de sécurité contribuent en outre à la protection du personnel.

Entretien du matériel d'anesthésie

Introduction

On connaît bien dorénavant le risque infectieux exogène lié aux dispositifs médicaux. Il y a risque de contamination quand, entre deux patients ou entre deux utilisations différentes, le matériel a été mal stérilisé, insuffisamment désinfecté ou accidentellement recontaminé.

Le matériel en cause est extrêmement variable, depuis le thermomètre jusqu'à l'endoscope et des instruments beaucoup plus spécifiques [27]. Les micro-organismes responsables peuvent être de toute nature (bactéries, champignons, virus, prions) et de toute origine (environnement notamment avec l'eau, personnel, patients).

Face à ce risque exogène, le traitement des dispositifs médicaux constitue un axe majeur de la prévention des infections nosocomiales [25]. Nous décrirons d'abord les principes conduisant au choix d'une méthode de traitement, puis les principales procédures existantes. Elles peuvent servir de base à la rédaction de protocoles d'entretien spécifiques à chaque type de dispositif. Ces protocoles, validés par le CLIN, constituent un des moyens de prévention des infections nosocomiales [31, 32, 43].

Comment choisir une modalité du traitement du matériel ?

Ce choix est complexe car il va dépendre à la fois de la nature du matériel qui conditionne sa résistance aux contraintes physicochimiques qu'il peut subir, et de l'utilisation de ce matériel au contact du patient, avec un risque de contamination plus ou moins important.

Faisant pendant à ces paramètres caractérisant le matériel, on va se trouver face à des contraintes liées aux produits et aux méthodes de traitements : les produits seront plus ou moins actifs sur les différents types de micro-organismes, et le nombre d'étapes nécessaires à la sécurisation du dispositif seront variables. Il convient donc de raisonner en fonction de trois caractéristiques :

– le classement des dispositifs en fonction du risque infectieux ;
– les critères de choix de la modalité de traitement ;
– les critères de choix des produits utilisés qui dépendent du spectre recherché mais aussi de la nature du matériel.

■ Classement des dispositifs en fonction du risque infectieux

Les dispositifs médicaux sont classés en trois catégories (dispositifs critiques, dispositifs semi-critiques et dispositifs non critiques) qui définissent trois niveaux de risque, et donc de prévention appropriée. On devrait donc, dans l'idéal, n'avoir à recourir qu'à trois méthodes de prévention en fonction de l'importance du risque, mais elles sont en fait plus nombreuses car il faut recourir à des méthodes de substitution lorsque certaines sont irréalisables en pratique.

• *Dispositifs critiques*

Il s'agit du matériel pénétrant le système vasculaire, les cavités ou les tissus stériles. Ce matériel sera donc systématiquement contaminé par des liquides biologiques du patient, virus en cas de virémie, bactéries, champignons en cas de bactériémie ou fongémie, ou par des germes présents localement. Ce type de matériel est à haut risque infectieux.

• *Dispositifs semi-critiques*

Il s'agit de matériel entrant au contact de la peau lésée ou d'une muqueuse. Ce type de matériel est également toujours contaminé par des liquides biologiques mais son pouvoir de transmission d'un agent infectieux est plus faible que dans le cas précédent. Le risque infectieux est ici intermédiaire.

• *Dispositifs non critiques*

Il s'agit de matériel n'entrant pas au contact du malade ou n'entrant au contact que de la peau saine, chez un patient à priori non infecté ni contagieux. Le risque de contamination est ici aléatoire. Le risque infectieux est bas.

Le risque de transmission de prions (maladie de Creutzfeldt-Jakob – EBSS) **pose un cas particulier**. Au moindre risque, le matériel doit être géré selon les recommandations de la circulaire [34].

■ Critères de choix de la modalité de traitement

Le niveau d'exigence du traitement des dispositifs médicaux dépend essentiellement du risque infectieux potentiel que fait courir le matériel, en fonction de son usage. Selon le dispositif et le traitement nécessaire, on peut recourir à différentes solutions, apportant des niveaux de sécurité différents mais il est parfois inévitable de se contenter d'un niveau de désinfection minime *(Tableaux 16 et 17)*.

• *Matériel à usage unique*

Ce type de matériel est livré en emballages individuel et stérile. Il est éliminé immédiatement après utilisation avec les déchets contaminés dès la fin de l'utilisation, et procure une sécurité absolue. Il faut toujours, quand il existe, préférer le matériel à usage unique.

La limite en est leur coût, élevé, ce qui explique que ce soit surtout le « petit matériel » qui soit concerné.

Le matériel à usage unique est tout particulièrement intéressant quand le risque infectieux est élevé ou intermédiaire, mais il peut l'être également quand le risque est faible, si son coût est modique.

Certains de ces matériels à haut risque infectieux et à usage unique sont très coûteux, et il est donc tentant de les restériliser ou les désinfecter. Cette réutilisation est interdite en France (circulaire DGS/DH n° 51 du 29 décembre 1994 [37]) mais il n'y a pas de jurisprudence bien établie en la matière (affaire en cours à rejuger après arrêt de la Cour de Cassation).

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 16 Classement des dispositifs médicaux et niveau de traitement requis (hors risque prion)

Destination du matériel	Classement du matériel	Niveau de risque infectieux	Traitement requis
Cavité ou tissu stérile Système vasculaire	Critique	Haut risque	- Usage unique stérile - Stérilisation - Désinfection de haut niveau
En contact avec muqueuse ou peau lésée superficiellement	Semi critique	Risque médian	Désinfection de niveau intermédiaire
En contact avec la peau intacte du patient ou sans contact avec le patient	Non critique	Risque bas	Désinfection de bas niveau

• *Stérilisation*

Pour tout matériel réutilisable, la stérilisation procure une sécurité absolue, puisque le mode de traitement, préalablement validé, élimine toute forme potentiellement infectieuse de la surface de l'instrument, l'emballage garantissant une stérilité durable. La stérilisation doit être systématique pour tous les dispositifs médicaux critiques et semi-critiques thermorésistants.

Malheureusement de nombreux dispositifs ne supportent pas ce mode de traitement, et on doit alors se contenter d'une désinfection.

Dans certains cas, le matériel n'est pas stérilisé pour des raisons purement économiques car on n'en possède pas suffisamment pour effectuer un roulement permettant la stérilisation. Dans ce cas, il faudra agir prioritairement en se dotant d'un parc suffisant pour permettre cette stérilisation.

• *Désinfection*

Lorsque le matériel en question n'existe pas en usage unique et s'il est impossible de le stériliser, il faut se résoudre à le désinfecter *(Tableau 16 et 17)*. La désinfection ne doit pas être un choix a priori : on n'y aura recours que quand les autres possibilités sont exclues. On distingue différents niveaux de désinfection.

⊖ Désinfection de haut niveau

Le matériel critique doit être traité par une désinfection de haut niveau, théoriquement équivalente à une stérilisation sur le plan de l'efficacité immédiate *(Tableau 18)*. Le traitement doit donc être actif sur toutes les cellules végétatives (bactéricidie, fongicidie) mais aussi sur les virus (virucidie) et surtout les spores bactériennes (sporicidie). Ce dernier impératif est incontournable, car l'introduction de spores en milieu stérile peut être dramatique et constitue d'ailleurs une faute professionnelle ; il faut donc mettre tout en œuvre pour la prévenir. Ce type de désinfection implique l'utilisation de produits très actifs et un temps de contact très long (≥ 1 heure).

Tableau 17 Classement des matériels utilisés en anesthésie en fonction du risque infectieux

Garrot Pinces à champ Pinces de Kocher Plateau Brassard à tension Serre tête Stéthoscope Ciseaux Pinces à électrodes	➜ Matériel non critique
Valve d'ambu Appareil de ventilation mécanique, circuits respiratoires Ballon d'anesthésie Masque respiratoire Insufflateur manuel Mandrin Matériel d'aérosolthérapie Ouvre bouche Valve de Digby Leigh Nébulisateur Pince de Magill Masque d'anesthésie Canule de Mayo Lame de laryngoscope	➜ Matériel semi-critique
Sonde d'intubation Canule de trachéotomie Masque laryngé Cathéters et dispositifs d'accès à la voie sanguine Matériel d'injections	➜ Matériel critique

⊖ Désinfection de niveau intermédiaire

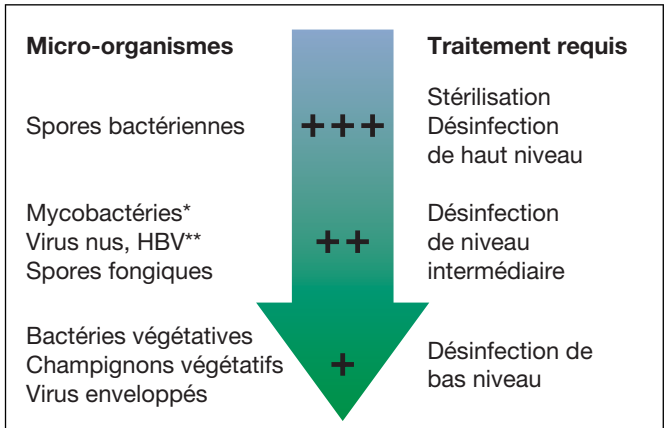
Elle concerne les matériels semi-critiques. Il s'agit des protocoles de désinfection les plus habituels qui procurent un niveau de sécurité raisonnable. La peau, même lésée, et les muqueuses n'étant pas particulièrement vulnérables aux spores microbiennes, on utilisera des produits désinfectants majeurs mais avec des temps de contacts permettant une rotation acceptable du matériel (20 min environ). Le produit antiseptique sera donc bactéricide, fongicide et virucide, mais non sporicide. Il faudra toujours garder à l'esprit que l'activité sur le bacille tuberculeux et les virus nus est toujours partielle, d'où le soin à apporter à l'ensemble du protocole de désinfection, en particulier la phase de nettoyage et de prédésinfection.

⊖ Désinfection de bas niveau

Elle concerne le matériel non critique. Souvent, ces matériels ne sont pas entretenus à l'hôpital (tensiomètre, stéthoscope). Ils n'ont jamais été directement impliqués dans une épidémie, mais ce n'est pas là une raison pour ne pas les entretenir. On procédera donc à un

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 18 Traitement requis en fonction de la résistance des micro-organismes



* Depuis le remplacement de la norme française NFT 72-150 comportant des tests sur une mycobactérie, par la norme européenne EN1040 qui n'en comporte pas, aucune norme européenne n'évalue les désinfectants vis à vis du Bacille tuberculeux ou des mycobactéries (en préparation). Pour avoir une activité probable sur ces bactéries, le plus simple est d'exiger la norme française virucidie (NFT 72-180) dont il n'existe pas encore de substitut européen.
** HBV = virus de l'hépatite B.

traitement visant essentiellement la bactéricidie et la fongicidie de micro-organismes provenant le plus souvent de l'environnement et de la peau non lésée.

■ Choix des désinfectants

Un désinfectant est un produit contenant au moins un principe actif doté de propriétés anti-microbiennes [21] et dont l'activité est classée dans des normes légales *(Tableau 19)*.

Ce produit doit satisfaire aux normes de base de bactéricidie (NF EN 1040) et peut en outre présenter des caractéristiques supplémentaires qui sont, par ordre croissant d'efficacité :

- la fongicidie (NF EN 1275) ;
- la virucidie (NFT 72-180) ;
- la sporicidie (NFT 72-230 ou 231).

L'ensemble de ces caractéristiques constitue le spectre du produit *(Tableau 19)*. Depuis le 14 juin 1998, les produits désinfectants de dispositifs médicaux sont soumis à la législation européenne des dispositifs médicaux.

Tous les désinfectants ne remplissent pas l'ensemble des conditions énoncées ci-dessus, soit parce que leur spectre d'activité est limité, soit parce que le temps de contact nécessaire est excessif. De plus, ils sont parfois incompatibles avec certains matériaux. Il est donc impossible de définir un protocole unique de désinfection qui apporterait une sécurité optimale pour tous les matériels. Le protocole sera donc adapté aux risques et aux caractéristiques du matériel.

Pour que le spectre d'activité pratique d'un désinfectant soit effectivement celui qu'il est en théorie, il faut respecter certaines conditions d'utilisation :

- concentration du produit ;
- durée de contact ;
- dureté de l'eau compatible avec le produit ;
- température de la solution ≤ 30 °C, sauf exception (automates laveurs-désinfecteurs);

Tableau 19 Spectre d'activité des désinfectants

Principes actifs (concentrations usuelles)	Gram +	Gram -	Spores	Virus	
				Enveloppés	Nus
Ammonium quaternaire (0,2 à 1 %)	+++	+	0	+	0
Amphotères (0,2 à 1 %)	++	+	0	+	0
Chlorhexidine (0,2 à 1 %)	+++	++	0	+	0
Peroxydes* (H_2O_2 - 30 vol)	+++	+++	++	+	+
Acide peracétique (0,2 à 1%)	+++	+++	+++	+	++
Éthanol, isopropanol (70°)	++	++	0	++	+
Glutaraldéhyde (0,1 à 2 %)**	+++	+++	+++	+++	+++
Hypochlorite de sodium (javel 1/40^e = 0,3 chl)	+++	+++	+++	+++	+++

** l'eau oxygénée officinale (5 ou 10 vol) ne doit pas être considérée comme un désinfectant. Elle est inefficace.*
*** Glutaraldéhyde - utilisation de 0,1 à 0,4 % en bain usage unique (laveur- désinfecteur automatique)*
- utilisation de 1 à 3 % en bain usage multiple (désinfection manuelle des endoscopes).
La température, jusqu'à 50 °C, augmente l'activité désinfectante de ces produits (effet synergique) mais aussi la corrosion du matériel. On ne peut y recourir qu'en machine hermétiquement close (vapeurs toxiques).

- délai devalidité du produit ;
- fréquence de renouvellement de la solution définie en fonction des modalités d'utilisation du produit.

Depuis le remplacement de la norme française NFT 72-150 incluant une efficacité sur les mycobactéries, par la norme européenne EN1040 qui n'en comporte pas, aucune norme européenne n'évalue les désinfectants vis-à-vis du bacille tuberculeux ou des mycobactéries (norme en préparation). Pour obtenir une activité probable sur ces bactéries, le plus simple est d'exiger la norme fran-

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

çaise soit de bactéricidie en présence de substances interférentes (NFT 72-170 ou 171) soit de virucidie (NFT 72-180) dont il n'existe pas encore de substituts européens.

Organisation de la désinfection

■ Procédure de désinfection des dispositifs médicaux

La procédure de désinfection comprend l'ensemble des étapes allant de la prise en charge du matériel « souillé », dès la fin de son utilisation jusqu'à sa réutilisation après un stockage approprié. Chacune de ces étapes répond à des objectifs spécifiques et doit prendre en compte la sécurité du personnel, de l'environnement et du matériel *(Tableau 20)*. Respecter scrupuleusement le protocole de chacune de ces étapes conditionne l'efficacité de la procédure dans son ensemble et donc la qualité du résultat final. Des annexes en fin de ce chapitre décrivent les étapes et procédures d'entretien du matériel en fonction de sa catégorie.

On ne peut que recommander d'utiliser des protocoles écrits de ces procédures, afin de les formaliser au maximum. Ils doivent préciser les points spécifiques pour tel ou tel matériel, afin de tenir compte de la grande diversité des dispositifs médicaux à désinfecter. Ces protocoles écrits peuvent être rédigés par les utilisateurs, mais ils doivent être validés par un expert en désinfection et agréés par le CLIN de l'établissement. Ils doivent impérativement être périodiquement remis à jour, afin de les adapter aux nouveaux risques, aux nouvelles recommandations, à l'apparition de nouveaux produits.

■ Local spécifique

La désinfection doit être réalisée dans un local spécifique dans lequel on ne stocke pas de matériel et où on n'effectue pas de soins propres.

L'organisation du local doit suivre le concept de la « marche en avant », en allant du plus sale au plus propre, le matériel sale étant séparé du matériel propre à toutes les étapes.

Le matériel de désinfection est composé des éléments suivants :
- bac de prétraitement contenant une solution détergente-désinfectante où sera plongé le matériel ;
- bac de désinfection dans lequel s'effectue le trempage ;
- bac de rinçage dans certains cas (endoscopes). Le point d'eau sera équipé d'un filtre de porosité de 0,22 µm pour délivrer une eau dépourvue de bactéries ;
- enfin, zone de séchage (égouttage, essuyage).

L'utilisation d'automates (machine à laver, lave-bassin) simplifie l'aménagement du local, mais il faut prévoir un minimum de bacs en cas de panne des appareils ou pour certains matériels.

Le local lui-même doit satisfaire à plusieurs exigences. Il doit être ventilé (6 à 8 vol/heure), être suffisamment vaste, comporter des murs et sols lisses, résistants, imperméables et désinfectables. Une hotte ou un dispositif d'aspiration des vapeurs sera situé au-dessus du site générateur, l'évacuation s'effectuant soit directement, soit après collecte par des gaines, vers l'extérieur du bâtiment.

■ Protection du personnel

Le personnel doit être protégé de deux risques : risque irritant des désinfectants et risque d'exposition aux liquides biologiques [36, 38, 39]. Il doit porter les protections suivantes :
- gants de protection spécifiques du risque chimique (marquage CE) à manches longues. Les gants de soins n'assurent aucune protection vis-à-vis du risque chimique ;
- lunettes de protection vis à vis des projections de désinfectants ou de liquides biologiques. Elles sont indispensables lors du brossage des instruments à nettoyer ;
- tablier de protection, qui protège la tenue de base ;
- masque respiratoire spécifique s'il y a risque d'exposition aux vapeurs de glutaraldéhyde, les masques chirurgicaux ou de soin ne protégeant pas du risque chimique respiratoire.

Aspects pratiques de la désinfection

■ Prétraitement

• *Définition*

Le prétraitement est une étape qui précède le nettoyage des dispositifs médicaux. On l'effectue dès la fin de l'utilisation. Il permet d'éviter le séchage des souillures. Si le produit utilisé pour le prétraitement a une activité désinfectante, on parle de prédésinfection.

• *Objectifs*

Abaisser le taux de contamination du dispositif médical, donc protéger le personnel et l'environnement.

Faciliter le nettoyage.

• *Méthodes*

Immersion dans une solution détergente éventuellement bactéricide (matériel immergeable).

Essuyage à l'aide d'une lingette à usage unique (pour les gaines externes d'endoscope par exemple).

Rinçage à l'eau du réseau (canaux internes d'endoscope, lame de laryngoscope par exemple).

En pratique, le prétraitement par immersion doit être effectué le plus tôt possible :
- lors d'une intervention chirurgicale, dès la sortie de la salle ;
- en salle de soins, dans un bac disposé dans la salle ou l'office attenant ;
- pour un geste au lit du malade, dans un bac posé sur le chariot de soins à l'extérieur de la chambre.
- si le lieu de prétraitement est distant du lieu d'utilisation, le transport du dispositif souillé se fera en conteneur fermé.

• *Matériel*

Les bacs munis de paniers adaptés à la machine à laver minimisent les manipulations, et donc les risques.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 20 Les différentes étapes d'une procédure de désinfection

Objectifs spécifiques	Étapes	Modalités
- Faciliter le nettoyage - Abaisser le niveau de contamination - Protéger le personnel et l'environnement	Prétraitement (1)	En fonction du DM : - Essuyage ou - Rinçage à l'eau du réseau ou - Immersion dans une solution impérativement détergente, éventuellement bactéricide, ne contenant pas d'aldéhyde
- Éliminer les salissures - Prévenir la formation du biofilm	Rinçage	Eau du réseau
	Nettoyage	Combinaison de quatre facteurs : - Action chimique (détergent) - Temps de contact - Température - Action mécanique
	Rinçage	Eau du réseau
- Détruire ou inactiver les micro-organismes	**Désinfection**	- Chimique par immersion ou application d'une solution désinfectante - Chimicothermique - Thermique
- Éliminer les résidus de produit désinfectant - Éviter la recontamination	Rinçage abondant	Eau de qualité adaptée en fonction des objectifs
Protéger le matériel	Séchage	Égouttage, essuyage, soufflage d'air
	Stockage	- Dans un placard propre et fermé ou local spécifique

1- Prétraitement : ensemble des opérations qui précèdent le nettoyage et qui peut englober la prédésinfection

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La solution doit être conservée dans un récipient muni d'un couvercle.

Pour les petits volumes, les boîtes tirelire facilitent le geste.

• *Produits*

Il faut impérativement respecter la dilution préconisée.

Les parois du bac doivent porter des repères de volume clairement visibles.

L'eau sera utilisée à température ambiante ou tiède (jamais chaude).

La solution sera renouvelée au minimum une fois par jour.

En fin de journée, les bacs seront nettoyés, désinfectés ou stérilisés et séchés.

• *Contrôle de la qualité*

Un document écrit doit permettre d'assurer la continuité des opérations : date, heure de préparation, nom de l'opérateur, nature des dispositifs en immersion, heure du début du trempage.

■ Phase de nettoyage

Le nettoyage est une phase fondamentale avant la désinfection. Un bon nettoyage conditionne la qualité de la désinfection.

• *Objectifs*

Éliminer les souillures et matières organiques sur le matériel.

Réduire la charge microbienne initiale.

Prévenir la formation d'un biofilm qui rendrait les bactéries inaccessibles à la désinfection.

• *Mode d'action*

Trois mécanismes interviennent lors du nettoyage :

– action physicochimique du produit ;
– action mécanique du nettoyage (manuel ou automatique) ;
– action mécanique du rinçage.

• *Précautions*

Comme pour le prétraitement, l'opérateur doit se protéger (gants à manchettes, lunettes, tablier).

■ Désinfection chimique

Il existe plusieurs méthodes de désinfection chimique, correspondant chacune à un niveau de désinfection :

– par immersion. Cette désinfection peut correspondre aux trois niveaux de traitement requis selon le dispositif concerné. Elle concerne surtout les dispositifs thermosensibles et immergeables. Sa technique comporte les points suivants : les instruments articulés doivent être ouverts et les canaux éventuels irrigués ; le dispositif doit être entièrement immergé ; les bacs seront couverts et les produits renouvelés selon les procédures en vigueur ; la qualité de l'eau de rinçage doit être adaptée au niveau déterminé ; enfin, la manipulation du dispositif médical s'effectue avec des mains propres et parfois des gants stériles ;
– par essuyage humide. Cette méthode concerne les dispositifs médicaux non immergeables (pousse-seringues, mobilier). On applique la solution désinfectante avec un support à usage unique de préférence. Cette méthode procure une désinfection de bas niveau, le résultat dépendant de la compétence de l'agent ainsi que de la minutie du nettoyage préalable. On ne recourra à cette méthode que quand elle est la seule disponible et lorsque le niveau de risque est bas ;
– cas particulier du risque « prion » *(Tableau 21)*. Pour éliminer les prions, le nettoyage s'effectuera avec un détergent alcalin (pH > 10), car plus les solutions sont alcalines, meilleures sont l'élimination et l'inactivation des prions au cours des étapes ultérieures. Le matériel est ensuite rincé à l'eau du réseau avant d'utiliser les procédés d'inactivation spécifiques [31].

■ Désinfection thermique

Les propriétés désinfectantes de l'eau chaude sont exploitées dans les machines à laver et à désinfecter, ainsi que les lave-bassins. Les paramètres temps et température sont réglés en fonction des objectifs. Les bactéries, les champignons et les virus enveloppés sont détruits à partir de 50 °C, à l'exception des mycobactéries et des légionnelles. Ces dernières, ainsi que les virus nus, sont inactivés entre 65 et 90 °C. Les spores sont inactivées à des températures souvent supérieures à 100 °C.

• *Désinfecteur à vapeur d'eau*

La désinfection par désinfecteur à vapeur d'eau ne doit en aucun cas se substituer à une stérilisation. Le matériel doit avoir été nettoyé au préalable. Cette méthode convient aux objets pleins, non poreux et non emballés, ainsi qu'aux sols et surfaces. Elle peut être utilisée pour la désinfection de bas niveau ou de niveau intermédiaire.

• *Laveur désinfecteur à eau chaude (type lave-instrument)*

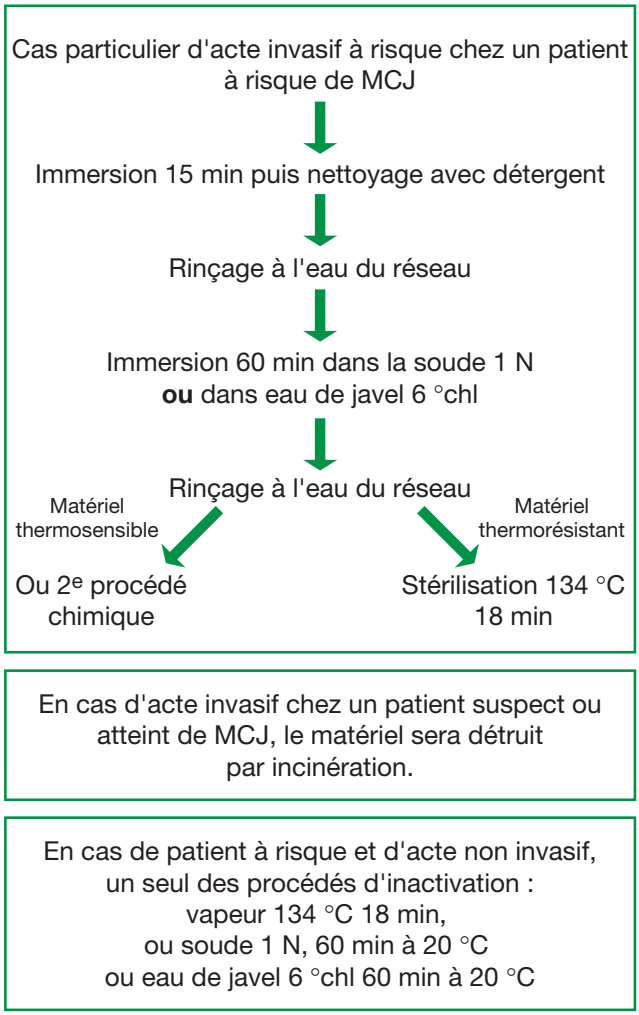
Avec cet appareil, on peut désinfecter les bassins, le linge et des instruments ne pouvant pas être stérilisés. Une manipulation de matériel reste nécessaire, et les prions ne sont pas inactivés. Les appareils comportant un cycle complet de nettoyage et assurant ensuite une désinfection thermique procurent un gain de temps, une diminution des risques d'exposition pour le personnel. Leur efficacité est très satisfaisante, à condition qu'ils soient fiables et bien réglés.

■ Désinfection/Stockage

Pour éviter toute recontamination, le matériel désinfecté sera séché puis stocké dans un local propre et régulièrement entretenu, à l'abri de la contamination environnementale, dans un placard propre et sec, portes fermées.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 21 Matériel et risque prion



STÉRILISATION

■ Prétraitement

Les étapes de prétraitement du matériel médical en vue de sa stérilisation visent à obtenir un niveau de contamination minimal, puisque « on ne stérilise bien que ce qui est propre ».

Cette séquence, qui comporte prétraitement, rinçage, nettoyage, rinçage, concerne donc tout matériel de soins (hormis pour la décontamination de prions) et utilise le même protocole qu'avant la désinfection.

Généralement, le matériel destiné à la stérilisation est mis dans un panier plongé immédiatement dans un bac de prétraitement puis il est transporté à la stérilisation centrale où il est totalement pris en charge. Il subit généralement un cycle de nettoyage et une désinfection thermique, puis il est séché et conditionné dans l'emballage approprié au mode de stérilisation choisi (généralement la vapeur d'eau).

Dans certains établissements, les procédures de stérilisation n'étant pas suffisamment organisées, les étapes de nettoyage et de conditionnement du matériel peuvent être confiées à l'équipe responsable de la désinfection. Dans ce cas, le matériel subit un prétraitement, un nettoyage et un rinçage, comme avant une désinfection (voir plus haut). Il est alors séché et conditionné en sachets immédiatement transportés à la stérilisation.

■ Stérilisation

Elle doit être effectuée dans des locaux spécifiques et par un personnel spécialisé. Une réglementation spécifique fixe les conditions de la stérilisation et exige la mise en place d'un système d'Assurance Qualité [41].

La stérilisation se fait habituellement par la chaleur. En ce qui concerne la stérilisation à la vapeur d'eau, la plus utilisée dans les établissements de soins :

- la norme européenne EN 285 impose une exposition de 15 min à 121 °C. Elle permet une stérilisation complète (spores y compris), à l'exception toutefois des prions.
- en France, la circulaire relative à la prévention de la Maladie de Creutzfeldt-Jakob recommande pour tout matériel thermorésistant, une durée d'au moins 18 minutes à au moins 134 °C [34].

Cette stérilisation par la chaleur convient au matériel médical thermorésistant : textiles, instruments chirurgicaux, verrerie, élastomères et certaines matières plastiques.

Pour le matériel thermosensible, on choisira du matériel à usage unique stérile (stérilisé par radiations ou par oxyde d'éthylène) pour le petit matériel. Pour le matériel coûteux, soit la stérilisation s'équipe d'étuves à formol ou à oxyde d'éthylène, soit il sera mis en œuvre une désinfection de haut niveau.

■ Après la stérilisation

Au retour de la stérilisation, le matériel est stocké puis utilisé en respectant toutes les contraintes liées à cette technique : respect de l'emballage, vérification de son intégrité et des informations figurant sur l'étiquette (date de stérilisation, numéro de lot, délai de péremption…).

Entretien du matériel d'anesthésie

- Les dispositifs médicaux doivent être traités à un niveau adapté aux risques infectieux.
- On choisira une désinfection si la stérilisation est impossible ou s'il n'existe pas de matériel équivalent à usage unique.
- Seul le matériel non critique peut être traité par désinfection de bas niveau.
- Le choix de tout nouveau matériel doit tenir compte de ces impératifs et des modes de traitement qui peuvent lui être appliqués.

Conclusion

Les procédures d'entretien du matériel d'anesthésie varient bien évidemment avec le type de matériel et sont données dans les annexes qui suivent.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Annexe 1 Matériel d'intubation non critique

Raccords	Soit usage unique Soit stérilisables
Manche de laryngoscope	Désinfection Certains sont stérilisables
Flacon d'anesthésique local	Désinfection de surface (avec détergent-désinfectant)
Manomètre de contrôle de la pression du ballonnet	Idem
Ruban adhésif	À remplacer régulièrement ou utiliser du strip
Seringue	Usage unique

Annexe 2 Matériel d'intubation critique et semi-critique

• Préférer si possible le matériel à usage unique. • Recourir de préférence à une stérilisation. • Il ne faut plus utiliser du matériel ne supportant ni stérilisation ni désinfection.	
Lame de laryngoscope	– Désinfecter ou stériliser entre chaque patient – Lames à usage unique disponibles
Sondes d'intubation stériles à usage unique : - nasales - orotrachéales - armées ou sélectives	– Sondes réutilisables à proscrire
Canules	Usage unique
Pinces de Magill Mandrin Pince de Kocher Ouvre-bouche	– Stérilisation (ou désinfection)
Embout pour anesthésie locale de la glotte	Usage unique
Tubes nasopharyngés	Usage unique ou stérilisables
Masque laryngé	Usage unique ou stérilisable
Valve d'ambu	Stérilisable
Masque respiratoire	Stérilisable
Ballon d'anesthésie	Stérilisable
Valve de Digby-Leigh	Stérilisable

Annexe 3 Matériel de ventilation - Recommandations pratiques

➜ Lavage des mains avant la mise en place du dispositif

➜ Ne pas mouiller le dispositif

➜ Usage unique : un dispositif = un patient

➜ Après utilisation, les conditions de manipulation de tout dispositif à usage unique sont celles de tout déchet à risque : port de gants, élimination dans le sac de déchets à risque, lavage des mains

➜ Ne jamais utiliser un humidificateur chauffant ou un nébulisateur en même temps qu'un échangeur de chaleur et d'humidité

Annexe 4 Matériel de ventilation mécanique

• Production des gaz raccord	• Le raccord souple d'alimentation en gaz reliant la prise murale au respirateur est sous la responsabilité de l'anesthésiste • Entretien de surface quotidien
• Circuit externe du respirateur tuyaux, pièges à eau, pièce en Y, ligne de prélèvement ou de réinjection	• Matériel à usage unique ou stérilisable
• Monobloc	• Stérilisable (attention aux stérilisations répétées)
• Sonde mesure thermique pour les respirateurs à circuit ouvert	• Désinfection après utilisation
• Surfaces du respirateur	• Désinfection de surface après chaque patient
• Filtre antibactérien et viral, pièce en Y = usage unique	• Désinfection de surface des parois extérieures du circuit entre chaque patient • Changer tout le circuit s'il porte des souillures macroscopiques • Changer en fin de programme les circuits saturés d'eau

Annexe 5 Matériel d'aspiration

• La sonde d'aspiration est à usage unique (il faut la changer à chaque aspiration, même chez un même patient)

• Si la sonde n'est pas gainée, utiliser des gants à usage unique ou des compresses pour saisir la sonde

• Tubulure d'aspiration : propre, non stérile, non recyclable ; à remplacer ainsi que le stop vide et le réceptacle de recueil lorsque le niveau maximal est atteint et/ou en fin de programme opératoire

• Réceptacle de recueil + support fixe souvent autoclavable (ou désinfectable) chaque jour, en fin de programme :

- la poche plastique indépendante est jetable (déchets contaminés),
- acheminer les réceptacles pleins jusqu'au local septique dans un sac à déchets à risque.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Annexe 6 Matériel d'oxygénothérapie

- Les lunettes sonde ou les masques faciaux à oxygène, fournis « médicalement propres » non stériles, doivent être à usage unique

- Les réservoirs réutilisables type barboteurs doivent être utilisés et entretenus avec rigueur :
  - ➜ remplir d'eau stérile
  - ➜ ne jamais compléter le niveau d'eau en cours d'utilisation mais jeter le liquide restant et remplir à nouveau
  - ➜ changer le réservoir tous les jours et procéder à sa désinfection

- Les réservoirs jetables, préremplis d'eau stérile
  - ➜ utilisables pour plusieurs patients, à condition de changer le masque, la sonde et les lunettes
  - ➜ ne jamais réutiliser un réservoir vide

Annexe 7 Matériel non immergeable

- Entre chaque patient

  manche de laryngoscope et flacon d'anesthésique local : désinfection de surface

- En fin de programme opératoire ou en fin de journée

  fils électriques, fils du brassard : désinfection de surface

  fils des capteurs, surface extérieure des respirateurs, ruban : à renouveler

- Procédure hebdomadaire

  tuyaux du respirateur, pièce en Y cycle de stérilisation

- Cas du patient infecté

  privilégier le matériel à usage unique ou la stérilisation

Annexe 8 Entretien des surfaces et du mobilier en anesthésie

Objectif

- éliminer toute souillure visible
- diminuer le nombre de micro-organismes présents afin de minimiser le risque de contamination

Matériels et surfaces concernés

- plans de travail et chariot d'anesthésie
- corps des différents appareils :
  - respirateurs : toutes les surfaces
  - moniteurs de surveillance
  - appareils de stimulation nerveuse
  - générateurs d'air chaud pour couvertures chauffantes
- pousse-seringues, matelas chauffant, réchauffeurs de sérum ou de produits sanguins

Annexe 8 Entretien des surfaces et du mobilier en anesthésie

Qui

- personnel d'anesthésie

Comment

- produit détergent-désinfectant pour sols et surfaces à la dilution usuelle, placé dans un flacon ou une bassine spécifique
- appliqué avec une lavette. Bien imbiber le support
- laisser sécher sans essuyer

Quand

- entre deux gestes
- en fin d'intervention, évaluation de la fréquence en fonction du risque
- en fin de programme
- en cas de souillures biologiques : immédiatement, utiliser des gants à usage unique, un papier à usage unique, de l'eau javellisée (12° chl au 1/4) ; éliminer le tout aux déchets à risque

Autres surfaces

en dehors de la procédure systématique, un calendrier pourra préciser le rythme d'entretien périodique des autres surfaces (hebdomadaire, mensuel, annuel)

Bibliographie

[1] Bennet SN, McNeil MM, Bland LA, et al. Postoperative infections traced to contamination of an intravenous anesthesic, propofol. N Engl J Med 1995;333:147-54.

[2] Changer d'aiguille et pas de seringue : une pratique dangereuse. Bull Epidemiol Hebdo 1988;1:1-2.

[3] Cadwallader HL, Bradley CR, Ayliffe GAJ. Bacterial contamination and frequency of changing ventilator circuitry. J Hosp Infect 1990;15:65-72.

[4] Crow S, Greene VW. Aseptic transgressions among surgeons and anesthesiologists. A quantitative study. Arch Surg 1982;117:1012-6.

[5] Dreyfuss D, Djedaini K, Gros I, et al. Mechanical ventilation with heated humidifiers or heat and moisture exchangers: effects on patient colonization and incidence of nosocomial pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:986-92.

[6] Du Moulin GC, Hedley-Whyte J. Bacterial interactions between anesthesiologists, their patients and equipement. Anesthesiology 1982;57:37-41.

[7] Gallagher J, Strangeways JEM, Allt-Graham J. Contamination control in long term ventilation: a clinical study using a heat and moisture exchanging filter. Anaesthesia 1987;42:476-81.

[8] Hajjar J, Girard R. Surveillance des infections nosocomiales liées à l'anesthésie. Étude multicentrique. Ann Fr Anest Réanim 2000;1: 47-53.

[9] Holt HM, Anderson SS, Anderson O, Gahrn-Hausen B, Siboni K. Infection following epidural catheterization. J Hosp Infect 1995;30:253-60.

[10] Lehot JJ, Isoard P, Brun Y, et al. Prévention des infections en salle d'opération. Cah Anesthesiol 1988;1:35-51.

[11] Long MN, Wickstrom G, Grimes A, Benton CF, Belcher B, Stamm AM. Prospective, randomized study of ventilator-associated pneumonia in patients with one versus three ventilator circuit changes per week. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17:14-8.

[12] Marsaudon E, Berthier F. Méningite à *Staphylococcus aureus* après anesthésie péridurale obstétricale. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:389-90.

[13] Olds JW, Kisch AL, Eberle BJ, Wilson JN. Pseudomonas aeruginosa respiratory tract infection acquired from a contaminated anesthesia machine. Am Rev Respir Dis 1972;105:628-32.

[14] Sitges-Serra A, PI-Suner T, Garces JM, Segura M. Pathogenesis and prevention of catheter-related septicemia. Am J Infect Control 1995;23:310-6.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[15] Tait AR, Tuttle DB. Preventing perioperative transmission of infection: a survey of anesthesiology practice. Anesth Analg 1995;80:764–9.
[16] Trepanier CA, Lessard MR, Brochu JG, Denault PH. Risk of cross-infection related to multiple use of disposable syringes. Can J Anaesth 1990;37:156–9.
[17] American Society of Anesthesiologists. Recommandations for infection control for the practice of anesthesiology. Park Ridge Illinois, 1994.
[18] Brücker G. Infections nosocomiales et environnement hospitalier. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1998. 217 pages.
[19] Saire Mauffrey AM. Hygiène en anesthésie 2e édition. Paris, Arnette, 1997. 261 pages.
[20] Conseil Supérieur d'Hygiène de France. Cent recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales, 1999. 121 pages.
[21] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Recommandations concernant l'hygiène en anesthésie. Paris, SFAR, 1997. 22 pages.
[22] Fleurette J, Freney J, Reverdy ME. Antisepsie et désinfection. Paris, ESKA, 1995. 639 pages.
[23] C.CLIN Sud-Est. Guide des Bonnes Pratiques d'Hygiène en Anesthésie. Lyon Zeneca Pharma, Edit, 1996.
[24] Badrikian L, Boïko-Alaux V, Laveran H, Chopineau J. L'Antiseptoguide : Guide d'utilisation des antiseptiques. Tabloïd Communication - 1998. 48 pages.
[25] Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Désinfection des dispositifs médicaux. Guide de Bonnes Pratiques, 1998. Ministère de l'Emploi et de la Solidarité. 133 pages.
[26] Comité Technique National des Infections Nosocomiales, Société Française d'Hygiène Hospitalière. Isolement septique, Recommandations pour les établissements de soins, 1998. Ministère de l'Emploi et de la Solidarité. 51 pages.
[27] Dorsch JA, Dorsch SE. Matériel d'anesthésie. Paris, Pradel, 1995:806 p.
[28] Groupe REANIS. Guide pour la prévention des Infections Nosocomiales en Réanimation. 2e édition. Paris, EDK, 1999. 287 pages.
[29] Comité Technique National des Infections Nosocomiales. Maîtrise de la diffusion des bactéries multirésistantes aux antibiotiques. Recommandations pour les établissement de santé, 1999. Ministère de l'Emploi et de la Solidarité. 23 pages.
[30] INRS, GERES. Guide des matériels de sécurité. Edition 1999-2000. Ministère de l'Emploi et de la Solidarité. 48 pages.
[31] Ministère de l'Emploi et de la Solidarité. Elimination des déchets d'activités de soins à risque. Guide technique. 50 pages.
[32] Décret n° 99-1034 du 5 décembre 1999 relatif à l'organisation de la lutte contre les infections nosocomiales dans les établissements de santé et modifiant le chapitre 1er du titre 1er du livre VII du code de la santé publique.
[33] Circulaire DGS/VS/VS2-DH/E01 – numéro 17 du 19 avril 1995, relative à la lutte contre les infections nosocomiales dans les établissements de santé publics ou privés participants à l'exécution du service public.
[34] Circulaire DGH/DH 05 n° 138 du 14 mars 2001, relative aux précautions à observer lors de soins en vue de réduire les risques de transmission d'agents transmissibles non conventionnels.
[35] Circulaire DGS/DH n° 236 du 2 avril 1996 relative aux modalités de désinfection des endoscopes dans les lieux de soins.
[36] Circulaire DGS/DH n° 98-249 du 20 avril 1998, relative à la prévention de la transmission d'agents infectieux véhiculés par le sang ou les liquides biologiques lors des soins dans les établissements de santé.
[37] Circulaire DGS/DH n° 51 du 29 décembre 1994, relative à l'utilisation des dispositifs médicaux stériles à usage unique.
[38] Décret n° 94-352 du 4 mai 1994, relatif à la protection des travailleurs contre les risques résultant de leur exposition à des agents biologiques et article L.10 du code de la santé publique.
[39] Circulaire DGS/DH n° 98/249 du 20 avril 1998 relative à la prévention de la transmission d'agents infectieux véhiculés par le sang ou les liquides biologiques lors des soins dans les établissements de santé.
[40] Circulaire DGS/DH/DRF n° 99/680 du 8 décembre 1999 relative aux recommandations à mettre en œuvre devant un risque de transmission du VHB et du VHC par le sang et les liquides biologiques.
[41] Circulaire DGS/VS2-DH/EM1/EQ1/97672 du 20 octobre 1997 relative à la stérilisation des dispositifs médicaux dans les établissements de santé.
[42] Décret n° 97-1048 du 6 novembre 1997 relatif à l'élimination des déchets d'activité de soins à risques infectieux et assimilés et des pièces anatomiques et modifiant le code de la santé publique.
[43] Circulaire DH/S12-DGS/VS3 n° 554 du 1er septembre 1998 relative à la collecte des objets piquants, tranchants, souillés.
[44] Décret n° 99-1034 du 6 décembre 1999 relatif à l'organisation de la lutte contre les infections nosocomiales dans les établissements de santé et modifiant le chapitre 1er du titre 1er du livre VII du code de la santé publique.
[45] L'officiel : principaux textes relatifs à la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Hygiènes 1999;vol VII, n° 3:336 p.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

9

Dossier médical et feuille d'anesthésie

Laurent Beydon, Laurent Dubé, Laurence Vachon

(février 2003)

Abréviations

CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
CPS : Carte professionnelle de santé
ECG : électrocardiogramme
ICR-β : index de complexité relative
IRM : imagerie par résonance magnétique
OPMR : Online Personal Medical Records
RSS : Réseau Santé Social
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

Sommaire

INTRODUCTION 2
DOSSIER MÉDICAL 2
FEUILLE D'ANESTHÉSIE 4
DOSSIER TRANSFUSIONNEL 12
DOSSIER INFIRMIER 13
BASES DE DONNÉES MÉDICALES 15
ARCHIVAGE DES DONNÉES MÉDICALES 15
TRANSMISSION À DISTANCE DES DONNÉES MÉDICALES ET UTILISATION D'INTERNET 16
CONCLUSION 17
ANNEXE : EXTRAIT DU DOCUMENT PROPOSÉ PAR LA SFAR POUR LA FEUILLE PRÉOPÉRATOIRE 19

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Dossier médical et feuille d'anesthésie sont des éléments aussi banals qu'essentiels à la pratique de l'anesthésie. Ce sont des entités complexes et ramifiées qui ont fait l'objet d'une réflexion continue de la communauté scientifique et des législateurs dans le monde entier. Nous allons tenter de formaliser l'évolution des concepts dans ce domaine et envisagerons aussi la question du secret médical à travers la correspondance médicale. L'avènement de la transmission numérique des données, le développement rapide d'Internet sont autant de nouveaux défis qui imposent une réflexion nouvelle dans ce domaine. Nous avons choisi de citer de façon large les textes officiels et ordinaux, afin de cerner avec précision les impératifs légaux qui nous sont imposés. En effet, le sujet est sensible et donc à forte connotation réglementaire.

Dossier médical

Nature du dossier médical

Le dossier médical compile les données cliniques élémentaires et de synthèse qui sont régies par le décret du 30 mars 1992 [1]. Il associe obligatoirement, sous forme d'un dossier unique pour un patient donné :

- les éléments administratifs concernant le patient ;
- le document indiquant le motif d'hospitalisation, la compilation des données cliniques initiales et de suivi, et les résultats des explorations ;
- les prescriptions, mais également les comptes rendus opératoires, d'accouchement et d'hospitalisation ;
- les feuilles d'anesthésie ;
- le dossier infirmier ;
- les prescriptions de sortie ;
- les correspondances.

Le contenu spécifiquement médical du dossier a été plus amplement détaillé par Wyatt en 1994 [2]. Cet auteur le subdivise en rubriques cardinales connues : histoire de la maladie, données cliniques et paracliniques, hypothèses, stratégie et décisions, identification du rôle des différents acteurs dans ces différentes rubriques et stratégies.

Le dossier papier, le plus classique actuellement, offre peu de protection contre les indiscrétions ; il n'est disponible qu'en un seul lieu, n'est pas synthétique (on connaît l'ampleur des dossiers des malades atteints de pathologies chroniques) et s'avère onéreux à gérer et à archiver. Les dossiers structurés comprenant des rubriques préformatées sembleraient offrir un certain gain en efficacité pour les jeunes médecins, dans des pathologies ciblées, mais ils appauvrissent le raisonnement médical en le simplifiant et le fragmentant au détriment d'une approche textuelle, analytique et synthétique qui reste la forme la plus souvent retenue.

Dossier informatisé

L'émergence de dossiers informatisés est une réalité qui débute dès les années 70. L'anesthésie, par sa transversalité, doit être bénéficiaire de l'informatisation du dossier du patient. Chaque patient n'ayant, idéalement, plus qu'un dossier unique, accessible à tous les médecins qui le prennent en charge. Le temps nécessaire à la constitution d'un dossier informatisé a été chiffré : la saisie des éléments constitutifs passe de 25 minutes pour un dossier « papier » à 28 minutes pour sa version informatique. Par contre, le temps pour générer le résumé de sortie diminue de 10 minutes par patient. Le temps de secrétariat passe de 66 à 24 minutes, ce qui se traduit par un gain de temps global de 49 minutes par patient, dans une gestion informatique du dossier [3]. Un autre avantage du dossier informatisé est le fait de pouvoir disposer de thésaurus en ligne (listes de médicaments, Vidal®, données de laboratoire) mais aussi d'automatiser certaines tâches de gestion en arrière plan (commande de médicaments, éditions d'ordonnances ou de prescriptions…) et d'incorporer des alertes automatiques sur des données (examens complémentaires, indicateurs de qualité) [4]. Ce dernier aspect est particulièrement important quand on sait que les comptes rendus de sortie comportent, dans 60 % des cas, l'omission d'un traitement ou une erreur de dose [5].

En dépit de ses avantages, une gestion « zéro papier » pose encore de nombreux problèmes comme la nécessaire standardisation du format des rubriques du dossier médical informatisé et du vocabulaire. Cette standardisation est indispensable pour assurer l'indexation de son contenu et un archivage cohérent : la tâche est ardue car on recense 18 000 noms de maladies ou termes médicaux et plus de 50 000 mots qualificatifs comme des adjectifs et adverbes [6].

La garantie d'une confidentialité formelle, dans l'espace et dans le temps, est également cruciale [7]. Préserver la confidentialité du dossier suppose de gérer de façon fiable les droits d'accès au dossier, au niveau de l'ensemble d'un hôpital ou d'un centre de soins. Cela

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

impose des filtres d'accès efficaces : clés inviolables d'accès électroniques, personnelles, dont l'authenticité est systématiquement vérifiée et validée.

Ces droits d'accès peuvent être éventuellement limités dans le temps (les droits d'accès médicaux et paramédicaux sont d'étendue différente. L'accès est contrôlé par code, carte à puce ou tout autre moyen permettant d'identifier formellement les personnes. Tous les accès, personnes consultantes et dossiers consultés sont enregistrés). Cela impose en pratique que chaque centre de soins pense la logique de confidentialité d'accès aux dossiers médicaux, en fonction des modes particuliers de prise en charge des malades qui y sont soignés [8]. Or, actuellement, rien n'est encore codifié ni stabilisé. Ces points font l'objet de débats dans la littérature scientifique qui témoignent de la complexité de la question [9] bien que l'émergence de standards s'impose à court terme [10]. Le flou juridique qui entoure cette question du dossier informatique et de la télétransmission des données reflète la nouveauté du phénomène et, dans une certaine mesure, sa complexité [11].

Outre les considérations cliniques que nous venons d'aborder, le dossier informatisé doit permettre une maîtrise de l'épidémiologie et de l'assurance qualité à très grande échelle. Cette approche globale qui suppose l'accès à des milliers de dossiers médicaux génère des contraintes complexes comme le codage des données à visée épidémiologique qui permettent leur anonymisation et leur exploitation statistique de masse. Des groupes spécifiques (par exemple le GEHR, Good European Health Record) travaillent, au niveau européen, à l'harmonisation des données devant figurer dans le dossier médical dans ses différentes composantes.

Des recommandations sont faites au niveau du Conseil de l'Ordre et des différentes instances gérant la santé en France en même temps que se met en place le Réseau Santé Social (RSS) qui est l'épine dorsale d'un outil de communication entre les professionnels de santé et les services sociaux. Cette architecture comporte des outils tels que les cartes CPS 2 (Carte professionnelle de santé) et Vitale 2 (*Figure 1*), les feuilles de soins électroniques qui apparaissent actuellement sur le terrain. Mais l'envers de la médaille transparaît déjà : lourdeur d'une mise en place à l'échelon national, voire européen ; difficulté à faire évoluer un système complexe et largement « interconnecté », et, par nature, lourdement codifié et structuré. Enfin, l'ergonomie et l'optimisation fonctionnelle de ces entités sont encore balbutiantes comme en témoigne le peu d'outils logiciels disponibles en tant qu'applicatifs du traitement de ces données.



Figure 1 Carte Vitale

Les « palmtops » ou agendas électroniques représentent une autre avancée capitale dans la gestion des données médicales de façon déportée. Ils comblent un vide, celui de l'interface déportée dont l'intérêt est évident. L'amélioration récente des performances de ces agendas électroniques permet de prendre en charge certaines fonctions dévolues aux ordinateurs. Leur possible connexion au réseau (Intranet/Internet) permet la synchronisation des données. Ils sont utilisés actuellement de façon encore artisanale : prescription au lit du malade, dossier médical simplifié, gestion de rendez-vous… [12]. Mais il est probable que ces systèmes vont assurer un rôle pivot dans la gestion des données médicales au lit du malade, et à court terme.

Courrier entre médecins

Le courrier entre médecins ***fait partie intégrante*** des éléments constitutifs du dossier médical.

■ Courrier entre médecins concourrant aux soins donnés au patient

Le conseil de l'Ordre de Médecins est clair sur les caractéristiques de ce document [13]. En effet, « le courrier que les médecins échangent à propos d'un patient concrétise et consacre le secret médical partagé. Ce secret ne lui étant pas opposable, ce courrier doit lui être accessible (au patient) et compréhensible. Il appartient donc au médecin d'écrire, avec délicatesse et précision, les éléments indispensables à son correspondant, tout en évitant de heurter la sensibilité et de détruire l'espérance du patient. D'autre part, le libre choix du malade étant un principe d'ordre public, celui-ci garde la liberté de ne pas transmettre cette lettre à son destinataire sans qu'il y ait délit de suppression de correspondance, comme l'a précisé la Cour de Cassation en 1963. Enfin, il faut garder à l'esprit, en écrivant cette lettre, que celle-ci deviendra une pièce du dossier ».

Il est demandé que l'auteur de ce courrier soit parfaitement identifiable, que le ton ne soit pas familier et que le contenu ne concerne que le patient. Enfin, pour citer le Conseil de l'Ordre des médecins, « on évitera ainsi les mots du style : buveur invétéré, homosexuel notoire, multipartenariat avéré, alcoolique… Le médecin n'ayant pas une mission policière, le malade n'a pas à "avouer" ou à "nier" ». Les raisons de la mention éventuelle de faits intimes et « sensibles » dans le courrier seront alors explicitées au patient et ne doivent figurer dans le courrier que s'ils sont essentiels aux intérêts médicaux du malade. Encore une fois, ce courrier doit pouvoir être lu par le patient.

Si le médecin doit communiquer à un autre médecin des informations sensibles et qu'il juge ces informations préjudiciables au patient, il peut transmettre ces informations à son confrère par téléphone ou lors d'une entrevue, en dehors de la présence du malade. C'est l'alternative la plus logique pour ne pas heurter le malade tout en renseignant le confrère à qui le courrier est destiné. Une lettre au médecin destinataire qui serait adressée directement de médecin à médecin, sans passer par le malade, fera par principe partie du dossier du

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

patient et pourra éventuellement parvenir à sa connaissance s'il venait à demander la consultation de son dossier… Sans tomber dans la paranoïa, on comprend le poids juridique de la correspondance et l'attention qu'il faut apporter aux termes et aux propos employés.

■ Médecin conseil de la Sécurité sociale

Le médecin traitant est autorisé, sauf opposition du patient, à communiquer au médecin conseil, les renseignements médicaux pertinents et adéquats, mais seulement ceux strictement indispensables, c'est-à-dire légitimes dans le cadre de la demande d'information du médecin conseil.

■ Médecin du travail

« Dans sa relation avec le médecin du travail, le médecin traitant peut se trouver, là aussi, en situation de secret partagé, car ils participent ensemble au « traitement social » du salarié ; le médecin du travail pourra être considéré comme le spécialiste médical de l'adéquation du poste de travail aux capacités du salarié. Une réserve s'impose, le médecin du travail n'étant ni choisi par le patient ni par son médecin traitant, la démarche pour obtenir l'accord de l'intéressé ne doit jamais être omise car elle est indispensable » [13].

■ Médecin d'assurances

La question de la correspondance avec un médecin d'assurances a été bien cadrée par le Conseil National de l'Ordre des Médecins [14].

« Il n'y a pas ici de "secret partagé". Le médecin traitant d'un malade ou d'un blessé ne doit donner aucun renseignement à une compagnie d'assurances. Il doit refuser de répondre à une compagnie d'assurances qui lui demanderait un diagnostic de maladie ou d'autres indications médicales. De même, la demande par une compagnie d'assurances au médecin traitant de la cause d'un décès est illégale.

Dossier médical

• Le dossier médical est une entité dont le contenu est légalement déterminé.
• Le dossier médical tend à être « informatisé », c'est-à-dire à regrouper les documents source sous forme numérique. Cette approche permet un archivage plus aisé mais aussi le partage de l'information qu'il contient. Les droits d'accès à ce dossier doivent permettre de garantir le secret médical.
• En effet, le dossier médical (papier ou informatique) et la correspondance qu'il contient sont rigoureusement soumis aux règles du secret médical. Seul le patient est, in fine, propriétaire de son « secret médical ». Tous les acteurs de soins ayant connaissance des éléments contenus dans le dossier médical sont tenus de respecter ce secret partagé.
• La transmission de données médicales vers un médecin conseil de la sécurité sociale, un médecin du travail, un médecin d'une compagnie d'assurance ne peuvent se faire que par le patient lui-même.

Un léger assouplissement de la jurisprudence existe cependant : il est admis que, lorsqu'il s'agit de la seule preuve possible permettant aux ayants droit de faire valoir leurs droits (par exemple, le paiement d'un capital décès), le médecin traitant peut leur délivrer un certificat médical indiquant, suffisamment, sans qu'il soit besoin de préciser quelle fut la maladie, que la mort a une cause naturelle et, partant, étrangère aux risques exclus… ».

Feuille d'anesthésie

Contenu de la feuille d'anesthésie

■ Éléments obligatoires

Cushing nous laissa, en 1903, la première feuille d'anesthésie. Cette dernière est actuellement banale et relativement similaire d'un établissement à l'autre [15, 16]. Cette homogénéité n'est pas très ancienne : en 1976, Seed et Welsh notaient que 3 % des anesthésistes n'avaient comme feuille d'anesthésie que le registre du bloc opératoire assurant le suivi des consommations de médicaments, juste annotés du nom du patient et du type de chirurgie faite, sans autres données cliniques sur le patient et sa surveillance [17]. La feuille d'anesthésie moderne (*Figure 2*) comprend des données standardisées et une zone tabulaire pour transcrire les paramètres vitaux, date des années 80 [18]. Elle s'est enrichie depuis lors des avancées du monitorage [19]. On retrouve actuellement des éléments constants et imposés par différentes recommandations ou textes légaux [20].

La Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) a établi des recommandations sur la surveillance des patients en cours d'anesthésie [21]. Elle comporte un volet préopératoire, et des volets per- et postopératoires. Sur cette feuille d'anesthésie « sont consignés les principaux éléments de l'examen préopératoire, la prémédication, les données de la surveillance per-anesthésique, les temps opératoires, les médicaments et les transfusions administrés, les gestes associés (accès vasculaires, intubation trachéale, réglages du ventilateur…). Pour l'anesthésie locorégionale, sont notés la technique utilisée, le site de ponction, le type de matériel et les caractéristiques du bloc. Les noms des personnes ayant assuré l'examen préopératoire, l'anesthésie et la surveillance du réveil sont aussi notés. En cas d'incident ou d'accident, un rapport écrit est ajouté ».

La surveillance clinique du patient « porte sur l'oxygénation, la ventilation, la circulation, ainsi que la profondeur de l'anesthésie ou de la sédation (ou de son extension dans le cadre de l'anesthésie locorégionale) et, le cas échéant, de la curarisation. Quand le médecin anesthésiste ne peut approcher suffisamment du patient (type d'intervention, radiations ionisantes, IRM), un monitorage instrumental adéquat supplée l'absence de surveillance clinique rapprochée ».

Ces éléments cliniques sont doublés de données instrumentales. Elles regroupent « la surveillance continue de la teneur en oxygène du mélange gazeux administré, la mesure continue de la saturation en oxygène du sang ou une mesure équivalente » mais aussi « la mesure de la spirométrie expiratoire, de la manométrie (pression des voies aériennes) et de la capnométrie ». Sur le plan cardiovasculaire, il est demandé de monitorer « la fréquence cardiaque, la pression artérielle à des intervalles de temps ne dépassant pas 5 minutes… et l'électro-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

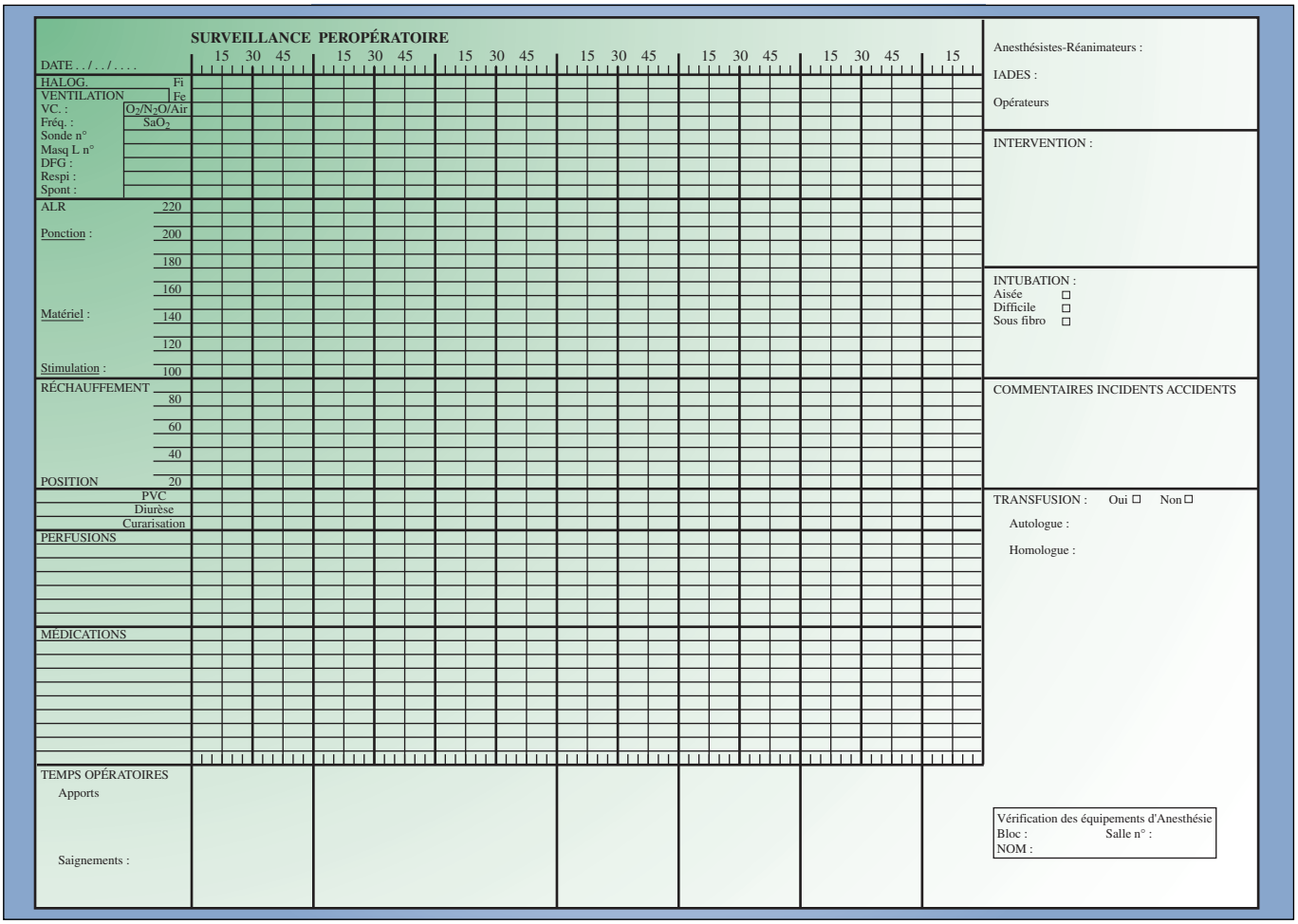


Figure 2 Exemple de feuille de saisie manuelle

cardiogramme (ECG) en continu. Ces mesures commencent avant le début de l'anesthésie ».

Le monitorage de la curarisation est recommandé. Nulle mention n'est faite de la mesure instrumentale de la profondeur de l'anesthésie qui est laissée à l'initiative du médecin. Cette liste n'est pas exhaustive puisque *« d'autres appareils de surveillance peuvent être nécessaires en fonction du type de patient, de l'acte chirurgical et des impératifs anesthésiques »*. Ces recommandations, ne font que reprendre, en les actualisant pour répondre aux avancées technologiques, les éléments cités dans trois directives réglementaires, souvent regroupées sous l'appellation « circulaires sécurité anesthésique » qui ont été publiées entre 1974 et 1985 [22-24]. Ces circulaires sont redondantes avec le décret du 5 décembre 1994 [25].

Des données permettant de refléter le coût de l'anesthésie, ICRβ (Index de Complexité Relative) figurent sur les feuilles d'anesthésie en France *(Figure 3)* [26]. Ces données décrivent le type d'anesthésie (AG ou ALR), sa durée, les techniques associées… Cette codification n'a jamais fait la preuve formelle de son utilité et est amenée à disparaître à court terme.

Enfin, de façon très récente, un groupe de travail a compilé les données concernant le dossier anesthésique, dans sa globalité [27]. Ce travail propose une liste d'items devant figurer sur les différents éléments du dossier anesthésique (Annexe I). Ce document mentionne également les cas particuliers de la consultation délocalisée, de consultations pour des anesthésies itératives rapprochées et le cas de l'interruption volontaire de grossesse.

■ Cas particuliers

• *Consultations délocalisées*

Le dossier d'anesthésie doit comporter les mentions relatives à :
- l'information et l'accord de l'équipe d'anesthésie qui prend en charge le patient pour l'anesthésie ;
- l'accord du médecin anesthésiste-réanimateur sollicité pour la consultation délocalisée ;
- le consentement éclairé du patient ou de son tuteur légal s'il est mineur ou incapable par rapport à ce type de processus particulier de consultation.

Ces trois éléments s'ajoutent aux informations transmises à l'équipe d'anesthésie : compte rendu de la consultation, signalement de tout risque particulier, éventuels résultats d'examens complémentaires et de consultations spécialisées, et mention de l'information donnée au patient sur l'anesthésie.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

DÉPARTEMENT D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION - C.H.U. ANGERS

COTATION PMSI

Étiquette

Anesthésiste-Réanimateur : _____

Date de consultation : _____ / _____ / _____
Date d'intervention : _____ / _____ / _____ Heure de début : _____ Durée : _____
Urgence vraie ☐ Urgence différée ☐

Ambulatoire ☐ Secteur : _____ Poids : _____ ASA : _____
Taille : _____

Libellés des actes	Code
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

Anesthésie générale
- ☐ Masque
- ☐ Intubation
- ☐ Masque laryngé

- ☐ **Assistance sans anesthésie**
- ☐ **Anesthésie locale**

Position
- ☐ Décubitus dorsal
- ☐ Décubitus latéral
- ☐ Décubitus ventral
- ☐ Genu pectorale
- ☐ Assise
- ☐ Table orthopédique

☐ URGENCE/REA ☐ IRM ☐ PMO

- ☐ Médications cardiovasculaires (de même hypo TA contrôlée)
- ☐ Surveillance continue PA sanglante
- ☐ Sonde de Swan et Ganz
- ☐ KT central
- ☐ CEC
- ☐ Échocardio

Anesthésie locorégionale
- ☐ RIV
- ☐ Tronculaire - Inj unique ☐ - Inj multiples
- ☐ Bloc plexique - Cervical ☐ - Non cervical
- ☐ Rachi anesth - Inj unique ☐ - Rachi KT
- ☐ Péridurale - Inj unique ☐ - Péri KT ☐ - Caudale
- ☐ Combinée péri rachi

- ☐ **Complications peropératoires**
- ☐ Décès
  Cause : _____

- ☐ Transfusion < 1/2 masse sg ☐ > 1/2 masse sg
- ☐ Hémodilution : ☐ Cellsaver

Destination
- ☐ Salle de réveil
- ☐ Salle de réveil pour action prolongée
- ☐ UF de destination si réa : _____

☐ Intubation sélective ☐ Jet ventilation

INTUBATION

☐ Aisée ☐ Difficile ☐ Sous fibroscope

COMMENTAIRES - INCIDENTS PEROPÉRATOIRES :

_____
_____
_____
_____

Figure 3 Cotation des actes d'anesthésie

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

En cas de consultation délocalisée, la visite préanesthésique doit être particulièrement bien renseignée : mention de la prise de connaissance du dossier de consultation, de la vérification des informations reçues, compléments d'information, confirmation du consentement.

• *Consultations pour anesthésies itératives et rapprochées*

Une trace écrite de la décision prise par l'équipe d'anesthésie doit alors figurer dans le dossier, de même que l'accord du patient et des différents intervenants.

La visite préanesthésique doit mentionner l'absence de modification pathologique ou thérapeutique depuis la dernière consultation ou, à l'inverse, les éléments conduisant au report de l'intervention.

• *Interruption volontaire de grossesse et stérilisation à visée contraceptive*

⊖ Réalisation d'une anesthésie générale chez une personne mineure sans autorisation parentale

Le dossier d'anesthésie doit permettre de s'assurer que le médecin anesthésiste-réanimateur :

– a procédé à la vérification de la trace écrite dans le dossier médical des entretiens fixés par la loi ;
– s'est assuré de la présence lors de la consultation de la personne **majeure** de son choix qui l'accompagne. Le nom de cette personne est noté sur le dossier de consultation ainsi que la mention des informations sur l'anesthésie faite en sa présence et sur son rôle à jouer auprès des parents en cas de complications.

⊖ Stérilisation à visée contraceptive

La date de la première consultation d'anesthésie doit être retrouvée dans le dossier d'anesthésie. Elle doit correspondre au début de la période de réflexion imposée par la loi (4 mois). Le dossier d'anesthésie doit être complété par une deuxième consultation dans les jours précédant l'intervention.

■ Éléments additionnels

Outre les multiples éléments cliniques que nous venons d'envisager, il faut également mentionner que les appareils doivent faire l'objet d'un contrôle avant utilisation (check-list), et entre deux patients, selon les directives de l'Arrêté du 3 octobre 1995 [28]. La conformité de la check-list doit être consignée sur un registre spécial, signé de la personne ayant réalisé ces tests et contresigné du médecin en charge de l'anesthésie. La feuille d'anesthésie peut faire mention de la réalisation de cette check-list mais ne peut pas se substituer au formalisme du registre.

Les volets pré- et postopératoires, indiquent les données de la surveillance clinique et instrumentale en Salle de Surveillance Post-Interventionnelle mais également les prescriptions et traitements administrés (*Figure 4*). Le personnel infirmier participe directement à l'implémentation des rubriques de la feuille d'anesthésie, conjointement avec le médecin. La feuille d'anesthésie fait bien entendu foi sur le plan légal, au même titre que le dossier médical dont elle constitue un élément constitutif.

Recueil automatique des paramètres vitaux issus du monitorage (feuille d'anesthésie informatisée)

L'automatisation de l'enregistrement des données vitales fournies par le monitorage permet d'éviter les erreurs humaines et de fiabiliser les données, par omission notamment [29]. En effet, de nombreuses études ont montré que le recueil manuel était entaché d'erreurs et d'omissions. L'anesthésiste n'a, en effet, pas la régularité d'un moniteur et peut être tenté d'embellir la réalité… (55 % des anesthésistes interrogés dans une étude le reconnaissent [30]) et aussi à ne pas voir des données anormales, en toute objectivité [31, 32]. Le gain dans la détection d'incidents, que cette gestion informatisée des données peut apporter, est prouvé : les erreurs de retranscription des données issues du monitorage, peuvent atteindre des écarts de 30 à 50 % par rapport aux valeurs réelles, en situation de stress (incidents anesthésiques simulés) [33, 34]. Enfin, la gestion informatisée des données issues du monitorage permet une optimisation de l'affichage qui peut se faire de façon graphique et hautement intégrée [35]. L'automatisation permet également d'améliorer largement la lisibilité des documents (*Figures 5*, *6*, *7*).

Les systèmes de recueil automatique des données ne sont pas exempts de problèmes. Ils pèchent souvent par un manque de finesse d'analyse : des artéfacts liés à un flush de ligne artérielle, aux mouvements, au bistouri électrique doivent être filtrés pour ne pas générer des valeurs aberrantes (*Figure 8*). En effet, les évènements remarquables et les alarmes sont souvent détectés lors de dépassements de seuils d'alarme. En salle d'opération, des valeurs fausses qui déclencheraient des alarmes intempestives seront facilement décodées par l'anesthésiste. Tel n'est pas le cas lorsque l'on voudra, pour un audit par exemple, identifier a posteriori l'incidence de telle ou telle anomalie, sur une base de données constituées du monitorage de centaines de patient, sans analyse humaine préalable. Sans filtrage, on risque de ne pas pouvoir distinguer les vraies alarmes des fausses.

La redondance des mesures (fréquence cardiaque mesurée par l'ECG et la SpO_2 ; pression artérielle invasive et non-invasive), un délai long de persistance de l'anomalie avant de générer une alarme (délai de préalarme), mais aussi les filtrages par « fenêtre mobile » qui éliminent des valeurs s'écartant de plus de deux déviations standard d'un groupe de valeurs adjacentes, sont autant de techniques que les fabricants de moniteurs intègrent aux moniteurs pour fiabiliser les données enregistrées au long cours en éliminant ainsi les artéfacts [36]. Les systèmes réalisent une compression des données pour archiver une valeur toutes les minutes (ou toutes les 5 minutes). Cette compression retient la moyenne, ou la valeur médiane (la plus fréquente) durant la période considérée. La conjonction de ces méthodes permet de passer de 4 % de valeurs « artéfactées » à 0,5 % [37].

L'archivage des éléments de monitorage est généralement limité aux éléments usuels (hémodynamique et respiration). Néanmoins, des systèmes ambitieux permettent l'interface de toutes les données multimédia, en temps réel et de façon synchrone (monitorage, échographie, vidéo opératoire…) [38]. Utiles en recherche, ces solutions dépassent les besoins d'archivage de routine. Une question classique est de savoir si l'automatisation de la mesure et de l'enregistrement

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

FICHE DE TRANSMISSION POSTOPÉRATOIRE

DÉPARTEMENT D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION - C.H.U. ANGERS

DATE : _____

Étiquette

NOM :

Prénom :

Âge :

SERVICE : _____

Δg PRÉOPÉRATOIRE

AMBULATOIRE ☐

Sortie autorisée

à partir de _____ h

Pds Taille

TERRAIN

Éthyl - tabac - diabète - myopathie
myasthénie - porphyrie - hémophilie

Intervention pratiquée : Durée : _____

ANESTHÉSISTES : _____ CHIRURGIENS : _____

Allergie

ANTÉCÉDENTS

☐ ANESTHÉSIE GÉNÉRALE Protocole

☐ Masque
☐ Masque laryngé
☐ Intubation

☐ Intubation difficile ☐ Intubation sous fibro

☐ ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE Protocole

☐ RIV
☐ Bloc plexique
☐ Rachi
☐ Péridurale

INCIDENTS PEROPÉRATOIRES

Pertes sanguines : _____

☐ A été transfusé Transfusion autologue : _____ Reste : _____

☐ N'a pas été transfusé Transfusion homologue : _____

Prélèvements anapath : _____

Prélèvements bactério : _____

Drainages : _____

☐ Sonde gastrique ☐ Sonde vésicale

Figure 4 Exemple de feuille de prescriptions et de transmission postopératoires

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CLINIQUE SAINT JOSEPH
FEUILLE D'ANESTHÉSIE

Date :

Nom de famille : **H1**
Prénom :
N° identification :

N° salle :
Dur. ane. :
Dur. chir. :

Anesth. générale
Anesth. péridurale

DIAGNOSTICS ET PROCÉDURES

Informations patient

Âge :
Taille :
Poids :
Sexe :
Karnofsky :
Classe infection :
État d'admission :
ASA :

Prémédications

Personnel

Chirurgiens :
Anesthésiste :
IADE :
Infirmière :
Interne

Voies aériennes

ÉVALUATION PRÉOP.

VOIES AÉRIENNES
Ventilation masque niveau :
Type intubation :
Type de sonde :
Taille de la sonde :
Évaluation intubation :
Durée intubation :

Locorégionale

Type anesthésie :
Site :
Position patient :
Anesthésique local :
Ponction :
Taille Tuohy :
Dose test :
Espace :
Résistance :
Profondeur :

Équipements/cathéters/drains

Ligne artèr. :
Ligne IV :
Cath. VC site :
Tunnel :
Autres cathéters :

Transfusion

Résultats laboratoire

Sortie patient

Conclusions

Entrée fluides :
Sortie fluides :
Balance :
Sort. sg. perop. :

CE DOCUMENT DOIT ÊTRE SIGNÉ

Figure 5 Premier exemple de feuille « informatisée » (document gracieusement fourni par le Docteur Dupoiron de la Clinique Saint Joseph d'Angers)

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

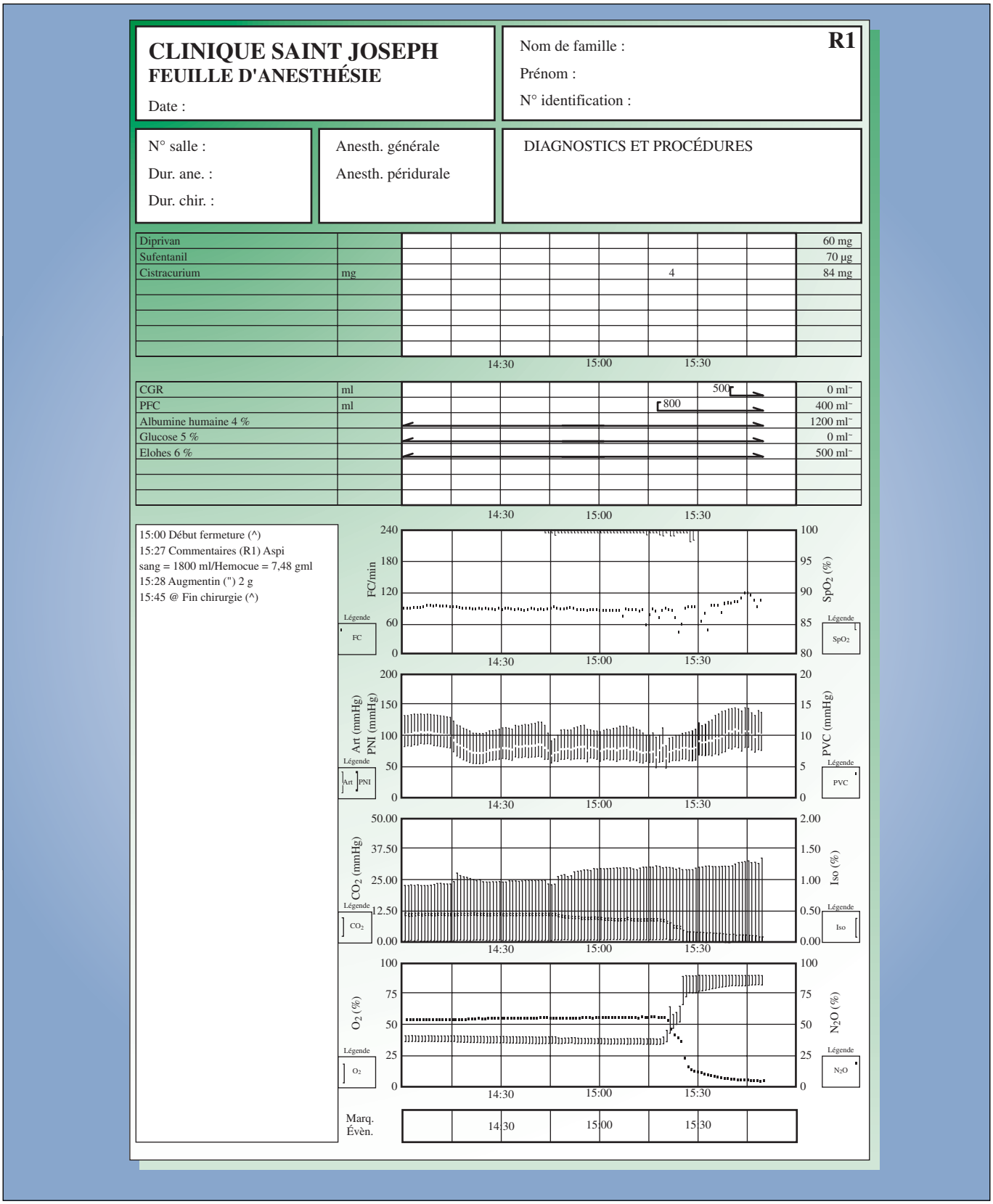


Figure 6 Deuxième exemple de feuille « informatisée » (document gracieusement fourni par le Docteur Dupoiron de la Clinique Saint Joseph d'Angers)

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

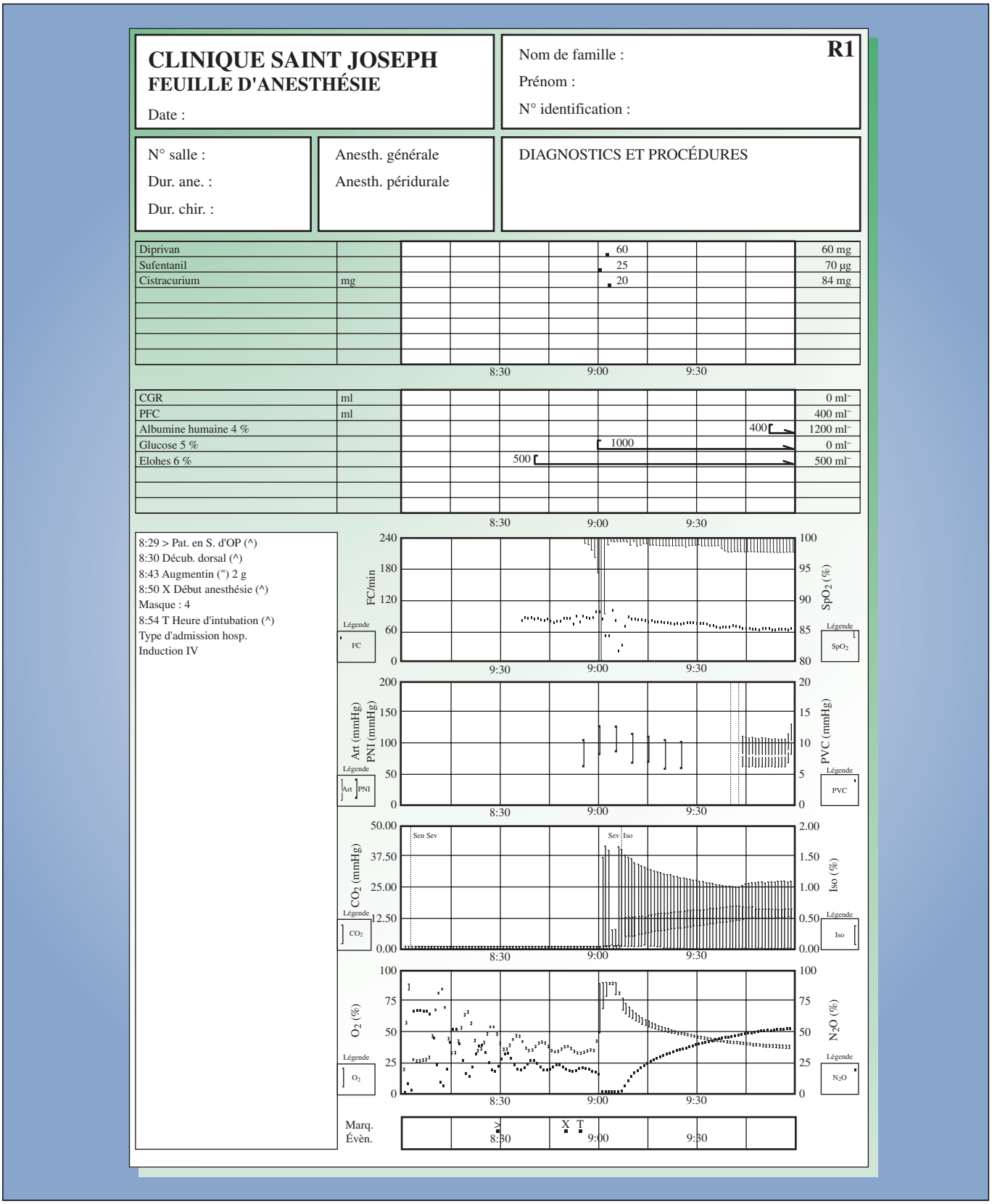


Figure 7 Troisième exemple de feuille « informatisée » (document gracieusement fourni par le Docteur Dupoiron de la Clinique Saint Joseph d'Angers)

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

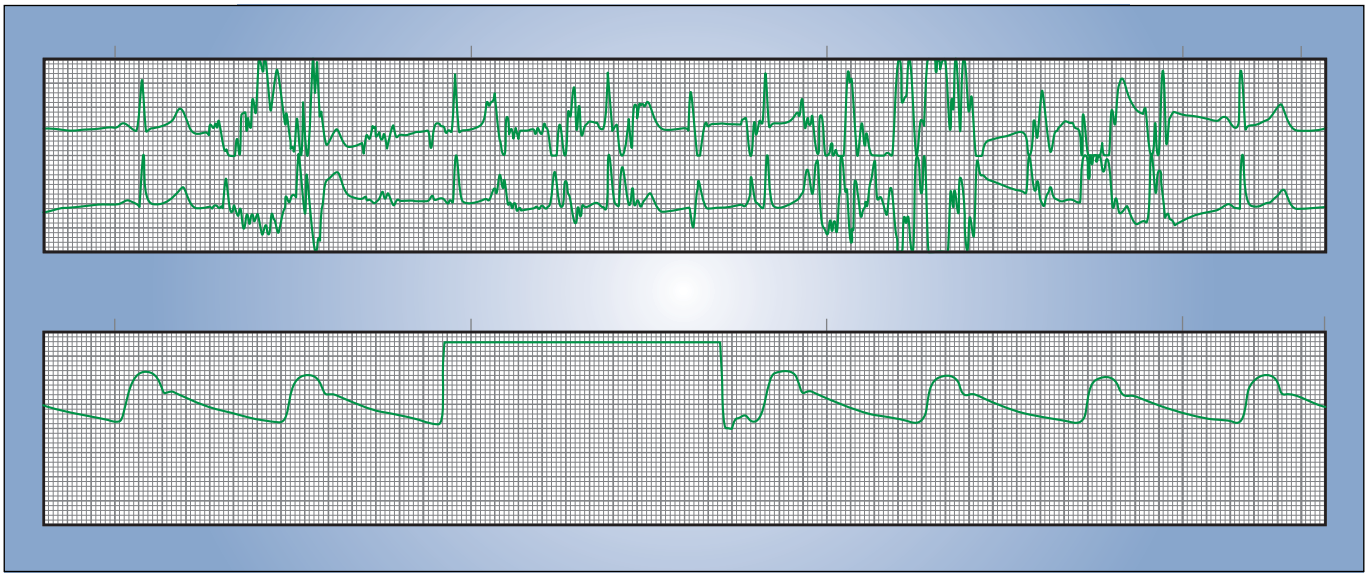


Figure 8 Artéfacts liés au bistouri électrique ou au « flush » d'un capteur de pression artérielle

des paramètres vitaux ne favorise par un relâchement de l'attention de l'anesthésiste. En fait, c'est l'inverse qui se vérifie : il est démontré qu'à l'induction et au réveil, l'anesthésiste ne voit pas 16 % des données anormales qui s'afficheraient sur le moniteur du fait de l'intensité de ses tâches à ces phases. Or, le temps qu'il passe à écrire, diminue du tiers lors de l'utilisation d'une feuille d'anesthésie automatique, par rapport à la solution papier [39]. Le temps moyen de réponse aux modifications d'affichage est de 60 s ± 60 pour un anesthésiste senior [40]. L'automatisation du relevé des données de monitorage réduit ces délais et augmente de 50 % la fiabilité de la détection de valeurs anormales à l'induction et au réveil [41].

Enfin, bien qu'intuitive, l'ergonomie de la feuille d'anesthésie doit être conforme aux nécessités de lisibilité, mais doit pouvoir être photocopiée sans altération de son contenu [42]. Cette notion est complexe et il n'existe pas de standards en la matière.

Feuille d'anesthésie

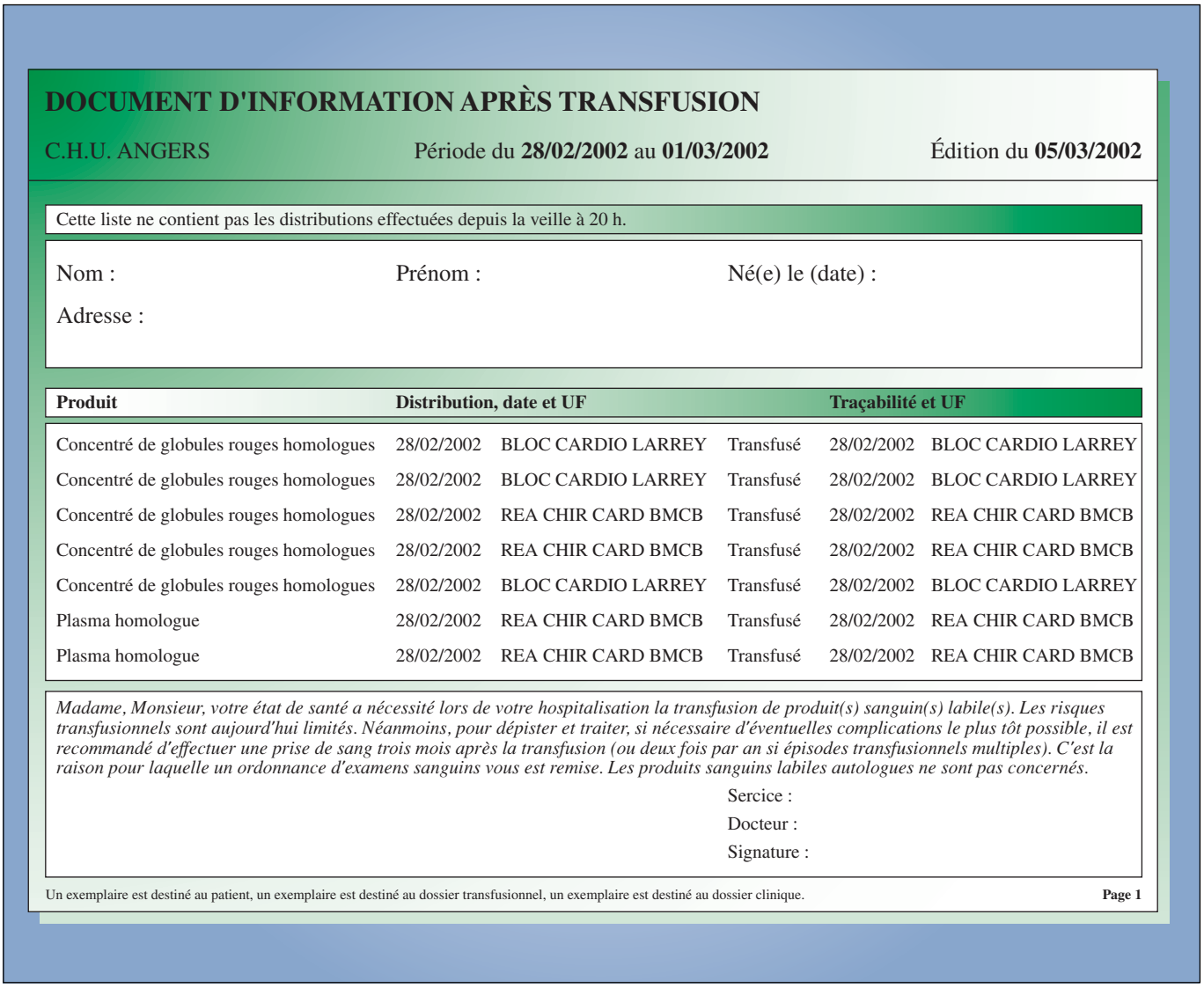
- La feuille d'anesthésie est un document légal qui fait partie du dossier médical.
- Elle est constituée d'un volet préopératoire, d'un volet opératoire et d'un volet postopératoire. Les éléments qu'elle doit contenir sont codifiés et regroupent un nombre très important de données dont la plupart sont des exigences légales.
- Sa forme n'est pas légalement déterminée mais, pour des raisons d'usage et de lisibilité, il existe une certaine standardisation de la mise en page, « revisitée » récemment par la SFAR.
- L'informatisation rapide des données médicales et l'interconnexion des sources informatiques au sein d'un même établissement permettent de faire converger graduellement la feuille d'anesthésie et le dossier médical. La feuille d'anesthésie incluant de façon automatique les données du monitorage, elle sera, à court terme, la compilation des données introduites dans le dossier médical, en pré-, per- et postopératoire.

Dossier transfusionnel

Le dossier transfusionnel constitue une sous-rubrique du dossier médical. Il regroupe les données actualisées sur le patient (identité, carte de groupe sanguin, recherche d'agglutinines irrégulières…), sur la transfusion en cours (ou en prévision) et sur les transfusions antérieures éventuelles. Le tout est regroupé sous le terme de « fiche transfusionnelle » : *« Les établissements de soins doivent établir une fiche transfusionnelle pour chaque patient qui bénéficie d'une transfusion sanguine. Ils ont la responsabilité de s'assurer que les produits sanguins effectivement reçus par chaque malade sont enregistrés à l'aide des numéros d'identification sur la fiche transfusionnelle. Cette information doit être recueillie au chevet du malade, au moment de l'acte transfusionnel, par le personnel qui effectue la transfusion. La fiche transfusionnelle est un élément du dossier médical du patient. »* [43].

Le médecin qui assure la transfusion est également obligé de compiler les caractéristiques des transfusions en gardant les fiches transfusionnelles des transfusions actuelles et passées, dans cette partie du dossier appelée « dossier transfusionnel ». De plus, une synthèse des transfusions qu'un malade a reçues doit être réalisée par l'établissement : *« Les établissements de soins doivent centraliser l'information contenue dans les dossiers transfusionnels, et cela en priorité pour les produits labiles. Cette information doit associer à chaque produit sanguin transfusé (numéro et nature), l'identité du receveur effectif du produit et le centre de transfusion distributeur ».* C'est sur les bases de cette synthèse que sera établi le bilan transfusionnel du patient pour un séjour hospitalier donné. Ainsi, *« à son départ de l'établissement de soins, le patient doit recevoir un document signé d'un médecin l'informant sur les transfusions de produits sanguins labiles qu'il a reçues pendant son hospitalisation »* [44] (*Figure 9*). On remettra également au patient, à sa sortie, une ordonnance lui permettant, s'il le souhaite, de réaliser des tests de dépistage (sérologies VIH, VHC ; transaminases), 3 mois après la transfusion (*Figure 10*).

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.



DOCUMENT D'INFORMATION APRÈS TRANSFUSION

C.H.U. ANGERS — Période du **28/02/2002** au **01/03/2002** — Édition du **05/03/2002**

Cette liste ne contient pas les distributions effectuées depuis la veille à 20 h.

Nom : Prénom : Né(e) le (date) :

Adresse :

Produit	Distribution, date et UF			Traçabilité et UF		
Concentré de globules rouges homologues	28/02/2002	BLOC CARDIO LARREY	Transfusé	28/02/2002	BLOC CARDIO LARREY
Concentré de globules rouges homologues	28/02/2002	BLOC CARDIO LARREY	Transfusé	28/02/2002	BLOC CARDIO LARREY
Concentré de globules rouges homologues	28/02/2002	REA CHIR CARD BMCB	Transfusé	28/02/2002	REA CHIR CARD BMCB
Concentré de globules rouges homologues	28/02/2002	REA CHIR CARD BMCB	Transfusé	28/02/2002	REA CHIR CARD BMCB
Concentré de globules rouges homologues	28/02/2002	BLOC CARDIO LARREY	Transfusé	28/02/2002	BLOC CARDIO LARREY
Plasma homologue	28/02/2002	REA CHIR CARD BMCB	Transfusé	28/02/2002	REA CHIR CARD BMCB
Plasma homologue	28/02/2002	REA CHIR CARD BMCB	Transfusé	28/02/2002	REA CHIR CARD BMCB

Madame, Monsieur, votre état de santé a nécessité lors de votre hospitalisation la transfusion de produit(s) sanguin(s) labile(s). Les risques transfusionnels sont aujourd'hui limités. Néanmoins, pour dépister et traiter, si nécessaire d'éventuelles complications le plus tôt possible, il est recommandé d'effectuer une prise de sang trois mois après la transfusion (ou deux fois par an si épisodes transfusionnels multiples). C'est la raison pour laquelle un ordonnance d'examens sanguins vous est remise. Les produits sanguins labiles autologues ne sont pas concernés.

Sercice :

Docteur :

Signature :

Un exemplaire est destiné au patient, un exemplaire est destiné au dossier transfusionnel, un exemplaire est destiné au dossier clinique. **Page 1**

Figure 9 Document de synthèse transfusionnelle, mis à jour en temps réel par l'Établissement de Transfusion Sanguine et accessible via le réseau interne (CHU d'Angers)

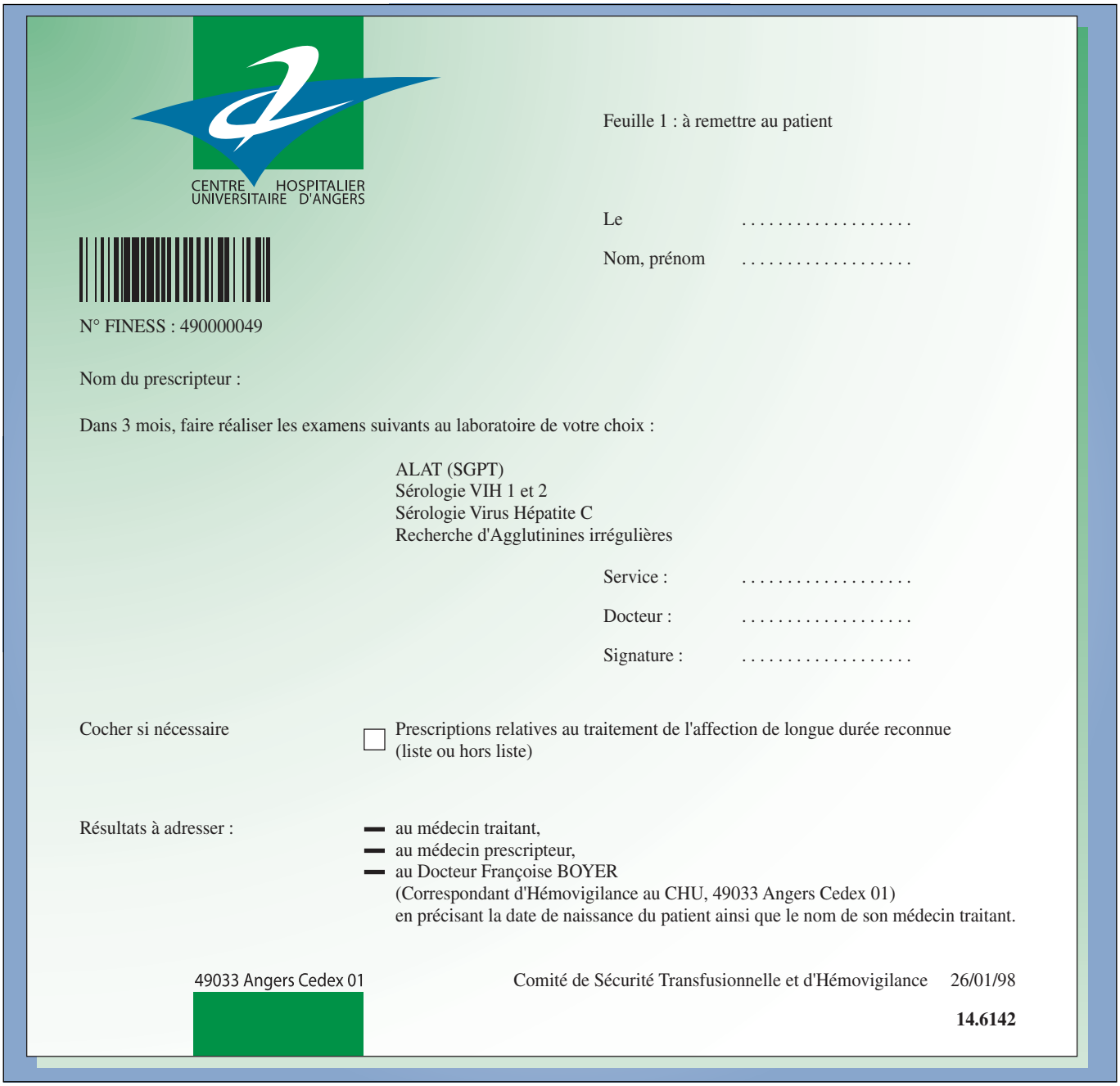
Dossier infirmier

L'infirmier « est responsable de l'élaboration, de l'utilisation et de la gestion du dossier de soins infirmiers »… il assure « l'appréciation des principaux paramètres servant à la surveillance de l'état de santé des patients : température, pulsations, pression artérielle, rythme respiratoire, volume de la diurèse, poids, mensurations, réflexes pupillaires, réflexes de défense cutanée, observation des manifestations de l'état de conscience ». « L'infirmier est habilité à accomplir sur prescription médicale, qui, sauf urgence, doit être écrite, qualitative et quantitative, datée et signée, les actes ou soins infirmiers suivants… » [45].

L'organisation, la continuité et la qualité des soins infirmiers nécessitent l'élaboration et la gestion du dossier de soins infirmiers. Le dossier de soins infirmiers, dont la généralisation dans les services hospitaliers doit être encouragée, s'appuie sur les plans de soins et retrace les différentes étapes de la démarche des soins infirmiers. Il résume l'ensemble des informations que recueille l'infirmière, seule personne présente en permanence auprès du malade. Ce dossier comporte :

- les informations concernant le patient, recueillies par observations, entretiens et lecture de documents ;
- les problèmes de soins du patient permettant l'identification des manifestations de dépendance ;
- les objectifs de soins formulés pour le patient et négociés, si possible, avec lui les décisions infirmières ;
- les actes et actions mis en œuvre ;

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.



CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE D'ANGERS

Feuille 1 : à remettre au patient

Le . . . . . .

Nom, prénom . . . . . .

N° FINESS : 490000049

Nom du prescripteur :

Dans 3 mois, faire réaliser les examens suivants au laboratoire de votre choix :

ALAT (SGPT)
Sérologie VIH 1 et 2
Sérologie Virus Hépatite C
Recherche d'Agglutinines irrégulières

Service : . . . . . .

Docteur : . . . . . .

Signature : . . . . . .

Cocher si nécessaire ☐ Prescriptions relatives au traitement de l'affection de longue durée reconnue (liste ou hors liste)

Résultats à adresser :
- au médecin traitant,
- au médecin prescripteur,
- au Docteur Françoise BOYER
(Correspondant d'Hémovigilance au CHU, 49033 Angers Cedex 01)
en précisant la date de naissance du patient ainsi que le nom de son médecin traitant.

49033 Angers Cedex 01

Comité de Sécurité Transfusionnelle et d'Hémovigilance 26/01/98

14.6142

Figure 10 Ordonnance type pour la réalisation différée d'un bilan sérologique post-transfusionnel

– l'évaluation des soins au regard des objectifs définis par l'équipe médicale et soignante.

Cet outil de travail spécifique à l'infirmière (infirmier ?), support de la démarche de soins, peut contribuer aux processus d'apprentissage des élèves infirmiers. Il constitue par ailleurs, pour les médecins, un recueil privilégié d'informations sur les malades. Enfin, il peut constituer un élément de la recherche infirmière tout en tenant compte, bien entendu, de la confidentialité et du secret professionnel qui doivent être préservés.

Le dossier de soins infirmiers fait partie du dossier du malade [46].

« L'infirmier ou l'infirmière peut établir pour chaque patient un dossier de soins infirmiers contenant tous les éléments relatifs à son propre rôle et permettant le suivi du patient. L'infirmier ou l'infirmière, quel que soit son mode d'exercice, doit veiller à la protection contre toute indiscrétion de ses fiches de soins et des documents qu'il peut détenir concernant les patients qu'il prend en charge. Lorsqu'il a recours à des procédés informatiques, quel que soit le moyen de stockage des données, il doit prendre toutes les mesures qui sont de son ressort pour en assurer la protection, notamment au regard des règles du secret professionnel » [47].

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Bases de données médicales

Les bases de données médicales sont nombreuses. En France, la CNIL (Commission nationale de l'Informatique et des Libertés) impose des règles strictes pour la gestion et la préservation de l'identité des données informatiques concernant les personnes. La médecine constitue un terrain particulièrement sensible et des dérives ou des fragilités doivent toujours être craintes. En effet, les États-Unis apportent des éléments de réflexion utiles dans la mesure où l'informatisation des données est quasi-systématique dans ce pays, sans qu'un appareil législatif unifié ne protège les données sensibles, hormis dans le secteur militaire. Chaque état est souverain.

Les motifs invoqués pour faire circuler les données médicales sont multiples et légitimes dans un contexte d'efficacité : contrôle des dossiers des malades affiliés par les compagnies d'assurances privées en vue de déterminer les modalités de prise en charge, vérification de l'exhaustivité des dossiers médicaux par les organismes d'accréditation, audits d'assurance qualité au sein des établissements, épidémiologie et planification gouvernementale des soins [48]...

Les projets de loi successifs n'ont pas réussi à clarifier et à assurer la confidentialité, de façon certaine et légale, malgré une forte prise de position des autorités et du public, pour une réelle confidentialité [49]. La situation française est plus limpide car outre des exigences légales strictes en regard de la préservation de l'anonymat des patients, les données médicales ne sont pas interconnectées. La Sécurité sociale reste actuellement le seul gestionnaire de santé national et ses fichiers sont gérés par des centres distincts. Or, ce sont l'interconnexion des bases de données, l'anonymisation partielle et non totale des données et la multiplicité des droits d'accès qui fragilisent la confidentialité lors de la gestion informatique des données médicales.

Des chercheurs américains qui utilisaient la base de données d'une compagnie d'assurance à des fins de recherche ont pu réussir à extraire le dossier médical d'un sénateur affilié à cette même compagnie. Ces chercheurs disposaient du fichier complet des assurés de cette compagnie après qu'il fut soi-disant « anonymisé ». Ils ont croisé la base de données de cette compagnie, où les codes postaux du lieu de résidence des assurés étaient visibles, avec les fichiers électoraux qui sont d'accès libre et contiennent les noms et dates de naissance de tous les électeurs de la ville. On voit que la préservation de l'anonymat n'est pas assurée par la simple suppression des nom et prénom, dès lors que plusieurs bases de données publiques et de grande taille peuvent être accessibles de façon libre et sachant qu'elles peuvent contenir des données fragmentaires mais permettant des croisements d'informations complémentaires et « sensibles ».

Archivage des données médicales

Durées légales d'archivage

Pour un médecin libéral, la durée de l'archivage des données concernant ses patients est de 30 ans pour un patient majeur. On ajoute à ces 30 années, le nombre d'années qui sépare un sujet mineur de l'âge de la majorité (Article 2262 du code civil). Cela implique qu'en cas de décès du praticien, ses héritiers, s'ils acceptent la succession, doivent conserver les archives du praticien pendant cette durée.

Pour les établissements de soins, la conservation des dossiers médicaux est de 20 ans (dont le dossier transfusionnel) sauf dans les cas suivants :
- dossiers d'affections de nature héréditaire susceptibles d'avoir des répercussions pathologiques ou traumatisantes pour la descendance (archivage illimité) ;
- dossiers de pédiatrie, de neurologie, de stomatologie et de maladies chroniques (archivage pendant 70 ans) [50].

Confidentialité

■ Secret médical

« …Quoi que je voie ou entende en société, pendant l'exercice ou même hors de l'exercice de ma profession, je tairai ce qui n'a pas besoin d'être divulgué, regardant la discrétion comme un devoir en pareil cas… ». Cet extrait du serment d'Hippocrate (460-370 avant J.-C.) témoigne de l'ancienneté de la notion de secret médical. Son évidence s'est imposée à l'exercice de la médecine et fait actuellement loi. La société légitime ce fait car 78 % des patients interrogés confirment qu'ils désirent que les données médicales les concernant restent strictement confidentielles [51].

Ce secret touche toutes les professions médicales et en particulier paramédicales. « Le secret professionnel s'impose à tout infirmier ou infirmière et à tout étudiant infirmier dans les conditions établies par la loi. Le secret couvre non seulement ce qui lui a été confié, mais aussi ce qu'il a vu, lu, entendu, constaté ou compris. L'infirmier ou l'infirmière instruit ses collaborateurs de leurs obligations en matière de secret professionnel et veille à ce qu'ils s'y conforment. L'infirmier ou l'infirmière doit, sur le lieu de son exercice, veiller à préserver autant qu'il lui est possible la confidentialité des soins dispensés » [47].

■ Accès du patient à ses données médicales

En France, la loi impose actuellement que le patient, qui voudrait consulter son dossier médical, le fasse en présence d'un médecin de son choix, dit médecin intermédiaire. C'est à ce dernier médecin que le dossier sera transmis. Le but de cette restriction est pour le législateur de permettre au patient de « se faire expliquer » par un médecin de son choix, les informations contenues dans le dossier, afin d'éviter une mauvaise compréhension des données cliniques le concernant.

Les données que le patient peut se faire communiquer sont les éléments objectifs du dossier : motif d'hospitalisation, conclusions de l'examen clinique initial, et suivants, les comptes rendus des explorations significatives, les comptes rendus opératoires et d'accouchement, les feuilles d'anesthésie, les prescriptions, le dossier de soins infirmiers, le compte rendu d'hospitalisation, les prescriptions de sortie. Le médecin intermédiaire doit respecter le secret médical et la déontologie. En particulier, dans le cas où *« des courriers entre médecins rapportent des confidences du patient, mettent en cause des membres de sa famille, voire d'autres patients adressés en consultation… le médecin informe le patient des conclusions mais ne pourra lui remettre le double de la lettre »* [52].

Cette approche « paternaliste » est en passe d'être révisée par le législateur qui permettrait un accès libre et non restreint du patient à son dossier médical. Cette simplification ne fait que suivre l'évolution

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

générale et la recherche d'une transparence accrue dans les relations médecin-malade. Cette modernisation ne fait que suivre, avec retard, ce qui est réalisé notamment en Grande Bretagne et au Danemark, par exemple [53].

En effet, dès 1987, les Danois pouvaient accéder librement à leur dossier médical. Dans un centre hospitalier, sur l'année 1988, 0,4 % des quelque 37 000 patients admis ont demandé l'accès à leur dossier. La motivation principale était le désir d'en savoir plus, alors que les préoccupations liées à un doute sur la prise en charge (16 %), un sentiment de n'avoir pas été assez informé (16 %), la volonté d'ouvrir une plainte (6 %) venaient au second plan. Ces patients consultaient le plus souvent leur dossier avec un médecin (70 %). Cette consultation du dossier répondait aux questions posées dans 76 % des cas. Enfin, 83 % des patients disaient avoir tout compris du contenu de leur dossier ; 96 % étaient satisfaits de la consultation de leur dossier et 68 % se disaient rassurés par cette démarche [54]. Ces constatations plaident pour plus de transparence dans l'accès au dossier médical.

■ Secret partagé

Le secret partagé est par définition le secret médical qui lie les médecins qui soignent conjointement un patient ou qui accèdent à ses données médicales. Tous sont solidaires pour respecter ensemble le secret médical de ce patient.

■ Compagnies d'assurance et secret médical

« L'information médicale est nécessaire à l'assureur que ce soit pour l'évaluation des risques avant l'établissement d'un contrat ou dans l'application de celui-ci pour l'estimation d'un dommage survenu à l'assuré. Le problème du secret médical confronte alors le médecin traitant et le médecin des sociétés d'assurance. La notion fondamentale veut que seul le patient ait le droit de disposer de son secret. Le secret médical ne doit jamais être dévoilé à un tiers, même avec le consentement du malade. Toute information médicale doit donc transiter obligatoirement par le patient. Le médecin traitant doit remettre à son patient (et seulement à celui-ci ou, en cas d'incapacité, à son représentant légal). Le médecin conseil des compagnies d'assurance ne peut faire état dans son rapport que des informations médicales fournies directement par la personne examinée et des documents médicaux transmis par celle-ci. C'est à ce médecin qu'il appartiendra de communiquer à l'organisme assureur les conséquences administratives des constatations médicales. Le médecin traitant, même avec l'assentiment de son patient, n'a pas à remplir un "questionnaire de santé", même en le remettant ensuite à son patient pour en disposer. Il n'a pas non plus à valider ce questionnaire en le contresignant. Il existe à cela une raison majeure constituée par l'existence d'une maladie grave ou même d'un pronostic fatal qui n'a pas été porté à la connaissance du patient. »

On comprend que cette clause met le médecin traitant dans une situation paradoxale qui justifie qu'en aucun cas il ne renseigne le questionnaire de santé, laissant ainsi au patient le soin de déclarer ce qu'il sait, en toute bonne foi, sans préjuger de ce que le médecin saurait et aurait jugé bon de ne pas divulguer au malade.

« Le certificat médical ne peut être remis qu'au patient lui-même par le médecin traitant. Celui-ci n'a jamais le droit de l'adresser lui-même à la société d'assurance ni au médecin conseil de celui-ci. S'il s'agit d'un certificat médical post mortem, le médecin traitant reste seul juge de son comportement dont il doit décider en conscience. Il doit veiller cependant à ne pas faire obstacle par son refus (d'établir un certificat médical à la demande des ayants droit) à des dispositions légales et de priver de ce fait les ayants droit de son patient défunt d'un avantage légitime juridiquement protégé prévu par le contrat, tel que versement du capital d'une assurance-vie. Il ne peut cependant le délivrer qu'aux ayants droit légitimes du défunt. Le médecin n'a pas à dévoiler la cause médicale du décès, mais il a le droit d'attester que la cause de ce décès ne figure par parmi les clauses d'exclusion des garanties (qu'il doit se faire communiquer par les ayants droit du défunt) » [14].

■ Justice

Toute plainte ouvrant sur une enquête judiciaire peut conduire à la demande de saisie du dossier par la justice. Celle-ci se fait par l'intermédiaire d'un officier de police judiciaire qui regroupe les données du dossier dans sa globalité, en établit l'inventaire exhaustif et le scelle avant de le transmettre au Parquet. Cette procédure administrative se fait en présence des représentants de l'administration de l'établissement où le patient est (ou était) hospitalisé et d'un représentant du corps médical. Le dossier n'étant plus disponible jusqu'à la fin de la procédure judiciaire, il est utile d'en dupliquer les éléments essentiels afin que l'établissement et les médecins concernés puissent garder la trace de son contenu, à toutes fins utiles. La décision de saisie est en effet sans appel et ne peut être différée. Tous les documents du dossier seront scrupuleusement analysés par des experts. La qualité de l'information contenue dans le dossier et son authenticité sont des éléments cruciaux qui justifient une tenue rigoureuse du dossier.

Archivage des données médicales

- Les données médicales doivent être archivées selon des normes légales.
- Pour les médecins libéraux, la durée de l'archivage est de 30 ans.
- Pour les établissements de soins, la conservation des dossiers médicaux est de 20 ans (dont le dossier transfusionnel) sauf dans les cas suivants :

– dossiers d'affections de nature héréditaire susceptibles d'avoir des répercussions pathologiques ou traumatisantes pour la descendance (archivage illimité) ;

– dossiers de pédiatrie, de neurologie, de stomatologie et de maladies chroniques (archivage pendant 70 ans).

Transmission à distance des données médicales et utilisation d'internet

Télémédecine et utilisation d'e-mails

La télémédecine délocalise la pratique médicale. Elle témoigne de l'avancée des techniques modernes de télétransmission appliquées à la médecine. Ainsi, la Norvège utilise pour des raisons géographiques ces techniques à grande échelle. Forte de cette extension, elle a déjà

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

intégré l'exercice médical à distance, par télémédecine, dans sa nomenclature de remboursements des soins [55]. La télémédecine n'est pas vaine en ce sens qu'elle a déjà fait la preuve de sa rentabilité financière en médecine interne [56].

Les méthodes utilisées présentent des particularités. Le fax est vulnérable car il ne garantit pas la confidentialité, tant par le fait qu'il est souvent reçu au niveau d'un secrétariat, par définition non confidentiel, que par les erreurs de destinataire possibles [57]. Les erreurs de destinataire sont aussi fréquentes avec les e-mails (mails ou courriels). Seules les méthodes d'encryptage des données numériques et la signature électronique, qui sont maintenant légalement utilisables, constituent des approches sûres [58]. Dans tous les cas, l'identification de la personne assurant la transmission d'information est obligatoire : la carte à puce personnelle avec code confidentiel constitue une des méthodes simples et fiables de contrôle d'accès aux données [59] (*Figure 9*). Ces technologies permettront d'identifier le médecin et le patient de façon conjointe. Or, à ce jour, ces technologies ne permettent pas d'identifier avec certitude l'interlocuteur que l'on a en ligne, ce qui est, du reste, le cas avec la situation très courante que représente un entretien téléphonique. Néanmoins, malgré son caractère non encore optimal du point de vue de la sécurité, l'e-mail est utilisé par environ 20 % des consultants américains. Il est perçu comme un outil intermédiaire entre téléphone et consultation physique. Son rôle et ses limites sont codifiés [60].

Utilisation d'Internet

L'utilisation d'Internet représente encore une situation qui s'organise difficilement. De nombreux écueils existent parmi lesquels on peut citer l'authenticité et l'origine de l'information qui sont peu ou mal certifiés et souvent opaques pour l'utilisateur. La pérennité des sites et de leur adresse (hébergement) n'est pas garantie, ce qui ne permet pas d'indexer durablement les contenus des sites web, contrairement à ce qui est fait pour le livre. Le copyright est balbutiant tout comme la protection des données originales contre la copie. Là encore, le passage de sites en accès libre à des sites professionnels, dont l'accès est contrôlé voire payant, va sans doute fiabiliser la gestion des données professionnelles, par opposition aux données dites publiques qui figureront sans doute encore longtemps dans ce qu'on peut appeler « le folklore de la toile ».

Le Conseil de l'Ordre des médecins prend position sur quelques points clés. « L'intervention d'un médecin sur Internet engage pleinement et personnellement sa responsabilité professionnelle dans tous les domaines. Le médecin est responsable de la confidentialité des données de santé personnelles qui lui sont confiées par l'intermédiaire du réseau Internet. L'information, le conseil et l'avis d'ordre général donnés par un médecin sur Internet doivent satisfaire aux exigences déontologiques que le patient ou l'usager est en droit d'attendre. À ce titre, il doit disposer de garanties quant à l'identification du praticien et de moyens qui lui permettent de l'identifier et de l'authentifier. L'information, le conseil, l'avis et la prescription d'ordre personnalisé donnés par un médecin sur Internet (par mail) nécessitent toujours une relation clinique préalable avec le patient » [61]. D'autres prises de position sur Internet ont été rapportées et sont disponibles sur le site du Conseil National de l'Ordre des Médecins. (www.conseil-national.medecin.fr)

Données médicales gérées par le patient

Un autre volet très actif aux États-Unis consiste en une gestion des données médicales par le patient lui-même, via Internet ou *« OPMR »* (Online Personal Medical Records). En effet, du fait d'une importante mobilité des malades (géographique, changement de compagnie d'assurance, voyages…), se pose le problème du transfert des données médicales. Des compagnies privées proposent d'héberger les données médicales du patient, sur un site Web dédié, moyennant un abonnement spécifique et un code d'accès confidentiel détenu par le patient. Le patient renseigne alors les pages le concernant, pour permettre le transfert de ses données médicales : identité, données administratives, résumés cliniques, images… Il peut même inclure des liens vers la base de données de son médecin (avec son accord) [62]. Ce système est une alternative aux cartes à puces contenant des données, que l'Europe semble privilégier. Cependant, la formule nord-américaine a le mérite de laisser le patient choisir ce qu'il veut faire figurer sur son dossier médical électronique.

Transmission des données et utilisation d'Internet

- La transmission des données et l'utilisation d'Internet se généralisent.
- La télémédecine permet à un médecin de soigner un malade distant de lui. Cette technique regroupe toutes les formes de transmission d'information (conversation, textes, images, vidéo…). Elle s'intègre en règle dans des réseaux régionaux de santé. Sa généralisation est probable mais nécessite un travail important pour que sa mise en œuvre se fasse dans des conditions sûres et fiables.
- La protection qu'offre Internet est mal codifiée. Elle impose des règles de confidentialité strictes ainsi que le codage des données. Internet n'est qu'un véhicule de l'information. L'intervention d'un médecin sur Internet engage pleinement sa responsabilité sous toutes ses formes : confidentialité, déontologie, responsabilité médicale.
- Des bases de données commerciales sur Internet permettant à un patient de colliger l'information médicale le concernant voient le jour aux États-Unis. Sous couvert d'autorisation et de droit d'accès rigoureux, un patient peut transmettre des éléments médicaux synthétiques le concernant, aux médecins de son choix. Ce système constitue une réponse à la mobilité croissante des malades.

Conclusion

Le dossier médical est une entité en pleine évolution. L'irruption des nouvelles technologies de communication oblige la société, le législateur et le médecin à repenser cet « outil clinique » si familier dès lors que l'on bascule dans la gestion informatisée des données médicales. Il est certain que, une fois passée la période de tâtonnement et de difficultés initiales, ces technologies nous donneront des moyens prodigieux pour gagner en efficacité et en qualité de soins. Le secret médical reste un point crucial de ce débat et ne saurait être aliéné. Rien ne doit faire oublier qu'il est au cœur de la confiance que les patients portent à leur(s) médecin(s). Il nous est imposé d'identifier toutes les failles latentes du système d'information médicale que nous utiliserons, afin de garantir cette exigence.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Décret n° 92-329 du 30 mars 1992 relatif au dossier médical et à l'information des personnes accueillies dans les établissements de santé publics ou privés et modifiant le code de santé publique. JO du 1er avril 1992.
[2] Wyatt JC. Clinical data systems, Part 1: Data and medical records. Lancet 1994;344:1543-7.
[3] Schubiger G, Weber D. Electronic clinical data systems: can they decrease the administrative burden of physicians? Lancet 1995;345:454-5.
[4] Wald JS, Rind D. Computer-based patient records. N Engl J Med 1996;334:1139.
[5] Monson RA, Bond CA. The accuracy of the medical record as an index of outpatient drug therapy. JAMA 1978;240:2182-4.
[6] Gordon BL. Preciseness and specificity for medical records. JAMA 1966;197:569-71.
[7] Wyatt JC. Clinical data systems, Part 2: Components and techniques. Lancet 1994;344:1609-14.
[8] Halamka JD, Szolovits P, Rind D Safran CS. A WWW implementation of national recommendations for protecting electronic health information. J Am Med Inf Assoc 1997;4:458-64.
[9] Norman J. Building the computer-based patient record. JAMA 1995;273:1063.
[10] Lamberg L. Confidentiality and privacy of electronic medical records: psychiatrists explore risks of the "information age". JAMA 2001;285:3075-6.
[11] Cantor JD. msJAMA. Privacy protections for cybercharts: an update on the law. JAMA 2001;285:1767.
[12] Shah M. msJAMA. Grassroots computing: palmtops in health care. JAMA 2001;285:1768.
[13] Mercat X. Le courrier entre médecins. Rapport adopté par le Conseil National de l'Ordre le 30 janvier 1998. *In :* "www.conseil-national.medecin.fr"
[14] Saury D. Secret médical et compagnies d'assurances. Rapport adopté par le Conseil National de l'Ordre en avril 2000. *In :* "www.conseil- national.medecin.fr"
[15] Cushing H. On routine determination of aterial tension in operating room and clinic. Boston Med Surg J 1903;148:250-6.
[16] Bembridge M, Bembridge JL. A survey of anaesthetic charts. Anaesthesia 1988;43:690-3.
[17] Seed RF, Welsh EA. Anaesthetic records in Great Britain and Ireland. Anaesthesia 1976;31:1199-210.
[18] Lunn JN, Vickers MD. A new anaesthetic record. Anaesthesia 1982;37:651-7.
[19] Jackson CJ, Scott RJ. A new comprehensive anaesthetic record. Anaesth Intensive Care 1989;17:475-81.
[20] Fisher JA, Bromberg IL, Eisen LB. On the design of anaesthesia record forms. Can J Anaesth 1994;41:973-83.
[21] Recommandations concernant la surveillance des patients en cours d'anesthésie. In : Les référentiels en Anesthésie-Réanimation réunis par la SFAR. Paris, Elsevier, 1997, 168 pages.
[22] Ministère de la Santé Publique et de la Sécurité Sociale. Circulaire n° 394 du 30 avril 1974, relative à la sécurité des malades anesthésiés.
[23] Ministère de la Santé Publique et de la Sécurité Sociale. Circulaire n° 340 DGS/POS 3 A du 23 mars 1982, relative à la sécurité des malades anesthésiés.
[24] Ministère des Affaires Sociales et de la Solidarité nationale. Circulaire n° 431 DGS/3 A du 27 juin 1985, relative à la sécurité des malades anesthésiés dans les établissements sanitaires hospitaliers publics et privés.
[25] Décret 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif à la pratique de l'anesthésie.
[26] Pontone S, Finkel S, Desmonts JM, De Pouvourville G. L'ICR bêta est-il le reflet fidèle du coût réel de l'anesthésie au bloc opératoire. Ann Fr Anesth Reanim 1993;12:539-43.
[27] SFAR. Dossier anesthésique. Ann Fr Anesth Reanim 2002; (sous presse).
[28] Arrêté du 3 octobre 1995, relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et des dispositifs médicaux assurant les fonctions et actes cités aux articles D 712-43 du code de la santé publique. Journal Officiel de la République française du 13 octobre 1995.
[29] Falcon D, Francois P, Jacquot C, Payen JF. Évaluation de la tenue du dossier d'anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:360-7.
[30] Galletly DC, Rowe WL, Henderson RS. The anaesthetic record: a confidential survey on data omission or modification. Anaesth Intens Care 1991;19:74-8.
[31] Cook RI, McDonald JS, Nunziata E. Differences between handwritten and automatic blood pressure records. Anesthesiology 1989;71:385-90.
[32] Thrush DN. Are automated anesthesia records better? J Clin Anesth 1992;4:386-9.
[33] Devitt JH, Rapanos T, Kurrek M, Cohen MM, Shaw M. The anesthetic record: accuracy and completeness. Can J Anaesth 1999;46:122-8.
[34] Byrne AJ, Sellen AJ, Jones JG. Errors on anaesthetic record charts as a measure of anaesthetic performance during simulated critical incidents. Br J Anaesth 1998;80:58-62.
[35] Michels P, Gravenstein D, Westenskow DR. An integrated graphic data display improves detection and identification of critical events during anesthesia. J Clin Monit 1997;13:249-59.
[36] Makivirta A, Koski EM. Alarm-inducing variability in cardiac postoperative data and the effects of prealarm delay. J Clin Monit 1994;10:153-62.
[37] Petry A. Computer aided monitor-data processing (CAMP). A landmark for unbiased gauging of anaesthetic courses? J Clin Monit Comput 1998;14:101-12.
[38] Perrino AC, Luther MA, Phillips DB, Levin FL, Perrino AC. A multimedia perioperative record keeper for clinical research. J Clin Monit 1996;12:251-9.
[39] Wang X, Gardner RM, Seager PR. Integrating computerized anesthesia charting into a hospital information system. Int J Clin Monit Comput 1995;12:61-70.
[40] Loeb RG. Manual record keeping is not necessary for anesthesia vigilance. J Clin Monit 1995;11:9-13.
[41] Byrne AJ, Sellen AJ, Jones JG. Errors on anaesthetic record charts as a measure of anaesthetic performance during simulated critical incidents. Br J Anaesth 1998;80:58-62.
[42] Ream AK. Automating the recording and improving the presentation of the anesthesia record. J Clin Monit 1989;5:270-83.
[43] Circulaire DH/DGS/3B n°47 du 15 janvier 1992 relative au suivi de la sécurité transfusionnelle entre les établissements de transfusion sanguine et les établissements de soins.
[44] Décret n° 94-68 du 24 janvier 1994 relatives aux règles d'hémovigilance pris pour l'application de l'article L 666-12 du code de santé publique.
[45] Décret n° 93-345 du 15 mars 1993 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmier. JO du 16 mars 1993.
[46] Circulaire DGS-DH n° 387 du 15 septembre 1989 relative au mode d'exercice de la profession d'infirmière dans les établissements hospitaliers.
[47] Décret n° 93-221 du 16 février 1993 relatif aux règles professionnelles des infirmiers et infirmières. JO du 18 février 1993.
[48] Appelbaum PS. Threats to the confidentiality of medical records--no place to hide. JAMA 2000;283:795-7.
[49] Marwick C. Increasing use of computerized recordkeeping leads to legislative proposals for medical privacy. JAMA 1996;276:270-2.
[50] Arrêté du 11 mars 1968 relatif aux archives hospitalières.
[51] Welch CA. Sacred secrets-The privacy of medical records. N Engl J Med 2001;345:371-2.
[52] Hoerni B. Rôle du médecin intermédiaire dans l'accès à un dossier médical par un malade, son représentant légal ou ses ayant droit. Rapport adopté par le Conseil National de l'Ordre en avril 1997. *In :* "www.conseil-national.medecin.fr"
[53] What's in my record? Lancet 1991;338:567.
[54] Andersen T, Jorgensen G. Danish experience of statutory right of patients to access hospital records. Lancet 1988;2:1428.
[55] Mitka, M. Physicians find teleactivity hot near the north pole. JAMA 1998;280:1296.
[56] Johnston B, Wheeler L, Deuser J, Sousa KH. Outcomes of the Kaiser Permanente tele-home health research project. Arch Fam Med 2000;9:40-5.
[57] Genesen L, Sharp HM, Genesen MC. Faxing medical records: another threat to confidentiality in medicine. JAMA 1994;271:1401-2.
[58] Andreae M. Confidentiality in medical telecommunication. Lancet 1996;347: 487-8.
[59] Ghouri AF. Physicians and patients need an electronic card. JAMA 1992;267:1469-70.
[60] Kane B, Sands DZ. Guidelines for the clinical use of electronic mails with patients. J Am Med Inform Assoc 1998;5:104-11.
[61] Chassort A. Exercice médical et Internet : principes généraux. Rapport adopté par le Conseil National de l'Ordre en octobre 2000. *In :* "www.conseil-national.medecin.fr"
[62] Schneider JH. Online personal medical records: are they reliable for acute/critical care? Crit Care Med 2001;29:N196-201.
[63] Gravenstein JS. The uses of the anesthesia record. J Clin Monit 1989;5: 256-65.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Annexe : Extrait du document proposé par la SFAR pour la feuille préopératoire

CONSULTATION ET VISITE PRÉANESTHÉSIQUES

Identification Patient

Nom patronymique : .....

Prénom : .....

Nom d'épouse : .....

Date de naissance : .....

Sexe : .....

Etiquette

Médecin anesthésiste réanimateur consultant :	Date de la consultation ⌊_⌊_⌋ ⌊_⌊_⌋ ⌊_⌊_⌊_⌋ **Lieu** ❑ **consultation** ❑ **bloc** ❑ **unité hospitalisation**

Nom de l'opérateur :	Date prévue de l'intervention ⌊_⌊_⌋ ⌊_⌊_⌋ ⌊_⌊_⌊_⌋
Type d'intervention (pathologie causale) Technique chirurgicale prévue Côté :	Position : ❑ DD ❑ DV ❑ DL ❑ GP ❑ Assise ❑ Table orthopédique

Circonstances de l'anesthésie	❑ Programmé	❑ Non programmé	❑ Urgence
	❑ Estomac plein	❑ Garde	❑ Ambulatoire

Antécédents Médicaux	**Antécédents Chirurgicaux**
Facteurs favorisant une anaphylaxie peranesthésique Allergie avérée (bilan allergologique) à un médicament ou produit susceptible d'être administré pour l'anesthésie ❑ Manifestation clinique évocatrice d'une allergie lors d'une précédente anesthésie ❑	Allergie alimentaire *avocat, banane, kiwi, châtaigne, sarrasin* ❑ Allergie au latex ❑ Enfant multiopéré (spina bifida, myéloméningocèle) ❑
Conclusion, décisions **Bilan allergologique préanesthésique : oui non**	

- Mode vie : tabagisme, alcoolisme, toxicomanie,

  .....

- Traitement en cours :

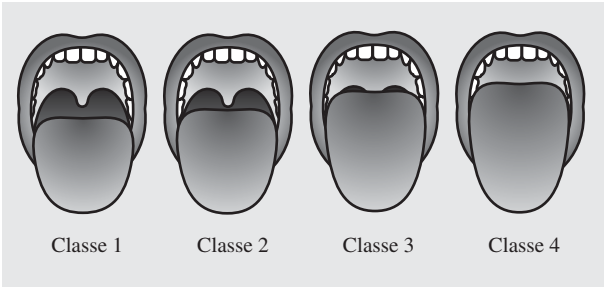
  .....

  .....

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Évaluation des conditions d'intubation

Mallampati



Ouverture de bouche
- ❑ < **20 mm** (**IOT impossible**)
- ❑ < **35 mm**
- ❑ > 35 mm

Distance thyromentonnière
- ❑ < **65 mm**
- ❑ > 65 mm

État buccodentaire

Conclusion , décision :

- Poids ⌊_|_|_⌋ kg
- Fréquence cardiaque ⌊_|_|_⌋ bat/min
- Abord vasculaire .....

.....

- Taille ⌊_|_|_⌋ cm
- Pression artérielle ⌊_|_|_⌋ / ⌊_|_|_⌋ mmHg
- **Risque thromboembolique** : Faible / Modéré / Élevé.....
- .....

.....

- Statut physique ASA : I
  II
  III
  IV
  V

Prescriptions Médicales

- Consignes de jeûne .....
- Prémédications .....

.....

- Conduite à tenir par rapport au traitement préinterventionnelle (IEC, antiagrégant, AVK,...)

.....

.....

.....

Date et signature :.....

- **Demande d'examens complémentaires** .....

.....

.....

- **Résultats des examens complémentaires** .....

.....

.....

Vu le ..... par le Dr .....

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

- **Demande de consultations spécialisées** .....

.....

.....

- **Résultats de consultations spécialisées** .....

.....

Vu le ..... par le Dr .....

- **Synthèse des données de la consultation - Évaluation du risque**

.....

.....

.....

- **Type d'anesthésie prévue**

.....

.....

.....

- **Informations délivrées au patient**	**Orale**	**Doc SFAR**	**Autres Doc**
Anesthésie en général	❑	❑	❑
Anesthésie : protocole proposé pour l'acte prévu	❑	❑	❑
Transfusion sanguine - stratégie transfusionnelle proposée	❑	❑	❑
Analgésie	❑	❑	❑

- **Recueil du consentement éclairé du patient** ❑

Nom de la personne désignée par le patient pouvant être tenue informée de son état de santé en cas d'hospitalisation en réanimation : .....

- Questions posées par le patient :

VISITE PRÉANESTHÉSIQUE

Médecin anesthésiste réanimateur :	Date de la visite ⌊_⌊_⌋ ⌊_⌊_⌋ ⌊_⌊_⌊_⌋
:	

- **Modifications du protocole d'anesthésie proposée à la consultation**

.....

.....

.....

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Identification du patient **:**

Nom patronymique : ……..

Prénom : ……..

Nom d'épouse : …….. Ou

Sexe : ……..

Etiquette

Nom du médecin anesthésiste réanimateur :

Nom de l'IADE

Nom de l'opérateur :

autorisation d'opérer

Date de l'intervention
Nature de l'intervention

Circonstances de l'anesthésie (Programmé, Non programmé, Urgence, Estomac plein, Garde…)

Monitorage exigé par le décret 94-1050

Électrocardioscope, PA, SpO_2, $PETCO_2$, débit d'oxygène et teneur en oxygène du mélange gazeux inhalé, pressions et débits ventilatoires

équipement du patient :

n° de la sonde d'intubation / n° du masque laryngé / n° de la COPA
Fibroscopie
Intubation sélective
Confirmation ou non d'une difficulté d'intubation suspectée lors de la consultation pré anesthésique
voies veineuses (type et site) cathéter central cathéter périphérique
cathéter artériel (site)
Monitorage hémodynamique spécialisé :
Monitorage de la curarisation
Monitorage de la température
sondage : estomac, vessie
CEC
Technique de lutte contre l'hypothermie :
Position perinterventionnelle : (DD, DV , DLD, DLG, GP, Assise, 1/2 assise, table orthopédique,…)

TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE (**AG**, **Péridurale**, **Rachianesthésie**, **ALR IV**, **Bloc périphérique**, **Autre ALR**, **Sédation**, **Surveillance**, Site de ponction, matériel utilisé)

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Surveillance

à l'**installation** en salle

PA
FC
SpO_2 (air ambiant ou autre à préciser)

Pendant l'induction

PA
FC
SpO_2
Curarisation

Surveillance régulière en perinterventionnelle (selon la SFAR)

PA
FC
SpO_2
$PETCO_2$
Curarisation
Température
Diurèse

Paramètres avant la sortie de salle

PA
FC
SpO_2
Décurarisation avant extubation
$PETCO_2$ (malade sorti de salle intubé, ventilé)

site (bloc) opératoire
salle d'intervention

Heure d'entrée en salle :
Heure de l'induction :
Heure de début d'intervention (incision) :
Heure de fin d'intervention :
Heure de sortie de salle / heure d'accouchement :
Heure d'extubation :

Protocole anesthésique

Agents de l'anesthésie (nature, doses d'induction et d'entretien) – hypnotique – Halogéné – Curare – morphinique – autres agents administrés :

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Solutés de perfusion et d'expansion volémique	nature, quantité administrée
Antibioprophylaxie	
Produits sanguins	
Techniques transfusionnelles Homologue /TAP/Récupération perinterventionnelle/	
Modalités de la ventilation : (paramètres du ventilateur, oxygénothérapie, assistance manuelle) Orientation post interventionnelle : SSPI – réanimation unité d'hospitalisation	
Principaux temps opératoires (ex clampage, garrot, changement de position)	
Recueil des incidents ou accidents perinterventionnels (voir liste)	
Conséquences de ces incidents ou accidents	
Absence d'incident	

SURVEILLANCE POST INTERVENTIONNELLE

Identification du patient :

Nom patronymique : ……..
Prénom : ……..
Nom d'épouse : ……..
Sexe : ……..

Ou

Etiquette

Identification de la SSPI
Nom de l'IADE ou IDE responsable en SSPI
Nom du médecin anesthésiste réanimateur responsable en SSPI
Date
Heure d'entrée en SSPI
Heure de sortie de SSPI
Évaluation clinique à la sortie de SSPI (scores, critères)
Nature du monitorage en SSPI :
Conscience à l'entrée
PA à l'entrée en SSPI
FC à l'entrée en SSPI
SPO_2 à l'entrée en SSPI
$PETCO_2$ si malade ventilé
Température entrée sortie
Diurèse
Surveillance régulière en SSPIFC PASpO_2
Conscience à la sortie de SSPI
PA à la sortie de SSPI
FC à la sortie de SSPI
SpO_2 à la sortie de SSPI
Pertes sanguines, zone opératoire

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Prescriptions en SSPI (date et signature) : Technique analgésique : agent médicamenteux doses, heure d'administration
Évaluation de la douleur (EVA, EVS, EN) à l'entrée en SSPI – à la sortie de SSPI
Si patient ventilé : constantes du ventilateurs :
durée de ventilation en SSPI

Fiche de transmission de la SSPI pour l'unité d'hospitalisation

Prescriptions médicales postinterventionnelles – Traitement postinterventionnel
– Examens postinterventionnels
– Surveillance postinterventionnelle
Date et signature

Destination post interventionnelle :

Réanimation	Unité d'hospitalisation	Unité Ambulatoire

Autorisation de sortie de la SSPI heure et signature du MAR responsable de la SSPI

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

10

Exposition professionnelle aux gaz et vapeurs anesthésiques

Christine Breton

Abréviations

ASAT : transaminases
CHSCT : comité d'hygiène, sécurité et conditions de travail
CPG : chromatographie en phase gazeuse
CRAM : Caisse Régionale d'Assurance Maladie
DGS : Direction Générale de la Santé
DH : Direction des Hôpitaux
IARC : International Agence For Research on Cancer
JO : Journal Officiel
MAK : maximum admissible koncentration
N_2O : protoxyde d'azote
NIOSH : National Industrial, Occupational and Safety Hygiene
NO : monoxyde d'azote
O_2 : oxygène
ppm : partie par million
SEGA : système d'évacuation des gaz anesthésiques

Sommaire

INTRODUCTION 2
IMPORTANCE DU CONTRÔLE DE LA QUALITÉ DE L'AIR 2
PROMOTION D'UNE DÉMARCHE CONCERTÉE DE PRÉVENTION ... 8
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Gaz et vapeurs anesthésiques sont très présents dans les locaux de soins. Produits chimiques volatils, ils sont utilisés pour leurs effets pharmacodynamiques à concentration thérapeutique. En l'absence de précautions particulières, le personnel soignant subit une imprégnation de degré variable avec un risque d'effets négatifs sur leur santé. Les objectifs de ce chapitre sont 1) d'aider à comprendre les effets de ces agents sur la santé, 2) de présenter le cadre réglementaire de leur utilisation, 3) de faire connaître les niveaux d'expositions existants, 4) de familiariser les praticiens avec la démarche d'évaluation et de maîtrise du risque chimique, 5) de les aider à déterminer un plan d'action d'amélioration du risque d'exposition nocive.

Importance du contrôle de la qualité de l'air

Modalités de l'anesthésie

L'anesthésie est une activité de plus en plus répandue et en constante évolution. Elle est effectuée dans de très nombreux centres [2].

L'anesthésie générale associe souvent des gaz dont le N_2O (protoxyde d'azote), des agents volatils halogénés tels que halothane (Fluothane), isoflurane (Forène), enflurane (Ethrane), desflurane (Suprane), sévoflurane (Sévorane) et/ou des anesthésiques intraveineux. Les halogénés sont très utilisés actuellement : 80 % environ des anesthésies de l'enfant et près de la moitié des anesthésies toutes populations confondues comportent l'administration d'halogénés. Le choix des produits est essentiellement motivé par une recherche de synergie et une optimisation des effets, mais la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation a le souci d'adjoindre aux objectifs d'efficacité une maîtrise des expositions professionnelles aux gaz et vapeurs anesthésiques [3]. Quelques auteurs ont évalué le bénéfice procuré par de nouveaux produits [4].

Les expositions sont différentes en fonction de la phase de l'anesthésie et selon les produits et les systèmes d'administration des gaz utilisés.

À l'induction, la perte de conscience peut être assurée avec un anesthésique intraveineux et au masque, sous oxygène (O_2), associé éventuellement au N_2O en fin de phase ou avec des halogénés, surtout chez l'enfant. Le mélange gazeux est administré à haut débit dans les voies aériennes soit par un circuit accessoire, soit par l'appareil d'anesthésie mis en mode manuel, puis les gaz peuvent être récupérés par l'appareil et/ou évacués par un système d'évacuation des gaz anesthésiques (SEGA).

Au cours de l'entretien, le mélange gazeux, composé de gaz ($O_2 + N_2O$) additionné d'agents halogénés (0,5 à 3 %, voire 7 à 12 % pour le desflurane) avec un débit total de 6 à 12 L/min chez l'adulte, est administré soit au masque (facial ou laryngé), soit par intubation trachéale. Le patient absorbe environ 0,5 L/min du mélange O_2/N_2O et rejette le complément dans l'air expiré.

La phase de réveil a lieu en salle de surveillance post-interventionnelle. A ce stade, le patient élimine les agents anesthésiques gazeux et volatils qu'il rejette majoritairement par voie respiratoire (on estime que 80 % du N_2O est éliminé dans les 30 minutes qui suivent la fin de l'anesthésie).

Notons que le rejet de gaz est 10 fois plus important en circuit à haut débit qu'en circuit à faible débit de gaz frais (circuit « fermé »).

Avec un circuit à haut débit (sans réinhalation), le mélange gazeux est rejeté soit dans la salle après piégeage éventuel des halogénés, soit dans un SEGA et, selon Baxter [5], 90 % des anesthésies étaient réalisées à haut débit en 1997.

Dans un circuit à bas ou moyen débit (avec réinhalation), le mélange gazeux expiré est recyclé, avec épuration du CO_2. Le débit rejeté dans la salle ou dans le dispositif d'évacuation est d'environ 0,3 à 1 L/min. Quand les débits sont plus élevés, seule une partie du mélange est recyclée.

Évaluation des risques pour le personnel soignant

De nombreux travaux ont tenté d'évaluer les risques pour le personnel soignant en s'efforçant de tenir compte de l'exposition concomitante aux autres nuisances physiques (station debout prolongée, port de charges, horaires, rayonnements ionisants), chimiques (formaldéhyde, oxyde d'éthylène) et biologiques (agents infectieux).

La majorité des auteurs concluent à l'existence probable d'un risque modéré avec les anesthésiques inhalés, au niveau :
– du système nerveux central (comportement, vigilance) et périphérique (à fortes doses) ;
– de la fonction de reproduction (liée au N_2O et à l'halothane) voire du patrimoine génétique ;
– du foie (hépatite à l'halothane, tableau 89 des maladies professionnelles).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Effets neurologiques et comportementaux

• *Effets neurologiques centraux*

Ils ont été estimés par des études toxicologiques expérimentales.

Le mode d'action du protoxyde d'azote à faible dose serait lié à son action sur les neurotransmetteurs : une concentration de 50 ppm altère les taux d'amines biogènes au niveau central, en particulier noradrénaline, dopamine, sérotonine [6]. Avec les solvants organiques, il y aurait production de métabolites intermédiaires réactifs au niveau tubéro-infundibulaire, avec altérations endocriniennes comme l'augmentation de la sécrétion de prolactine [7].

En matière d'exposition chronique à de faibles doses, que constituent les expositions professionnelles, les travaux dont ceux de Lucchini [8], Saurel-Cubizolles [9] et Hageman [10] identifient des signes de ralentissement des réactions psychomotrices chez les employés exposés.

Hute et coll. [11] ont étudié l'état de santé, les capacités psychiques et les variables de la personnalité auprès de 50 anesthésistes et infirmiers anesthésistes qu'ils ont comparé à un groupe témoin apparié pour l'âge, le sexe et la qualification. Sur 7 des 37 variables au total, ils ont mis en évidence des différences significatives entre le groupe test et le groupe témoin (stabilité psychoneurovégétative, concentration, capacité d'utiliser des ressources, rapidité et précision de perception, irritabilité, émotivité) ; en comparant trois groupes répartis en fonction d'une durée croissante de l'exposition, ils ont rapporté des différences significatives sur quatre variables (vitesse cognitive, rapidité et précision de perception, irritabilité).

Toutes ces données incitent à limiter les expositions et à réaliser des travaux complémentaires.

• *Effets neurologiques périphériques*

Le mode d'action à l'origine des effets médullaires et neurologiques du protoxyde d'azote serait son interaction avec la vitamine B12, cofacteur de la méthionine synthétase [12]. L'inactivation de cette enzyme provoquerait une carence en méthionine et en tétrahydrofolate. À fortes doses, le N_2O peut provoquer une polyneuropathie sensitivomotrice et une myélopathie de type sclérose combinée de la moelle [13].

Chez le personnel soumis à des expositions professionnelles importantes, plusieurs auteurs ont décrit des manifestations neurologiques périphériques à type de dysesthésies [14, 15]. En France, en unité de chirurgie pédiatrique, Estryn-Behar [15] a rapporté deux fois plus de dysesthésies, chez le personnel fortement exposé (exposition évaluée à 32 ppm pour l'halothane pour les anesthésistes et à 8 ppm pour les chirurgiens et infirmières), que chez les témoins non exposés.

■ Effets sur la reproduction

Rappelons que près de 60 % des anomalies congénitales n'ont pas de cause connue et que de nombreuses équipes évoquent la responsabilité de polluants dans l'environnement général ou professionnel dans l'apparition de certaines anomalies [16, 17].

Il est difficile de déterminer si l'exposition aux gaz anesthésiques a ou non des effets sur la reproduction (diminution de la fertilité, avortement spontané, malformations congénitales, mort néonatale…), car il est particulièrement ardu, voire impossible, d'établir un lien de causalité avec l'exposition aux agents chimiques. De plus, les effets à rechercher peuvent, pour un même gaz, varier suivant la dose et la période d'exposition par rapport au développement embryofœtal ; enfin, il faut tenir compte d'une éventuelle interaction de l'exposition professionnelle avec des facteurs génétiques et/ou environnementaux d'autres types. Ainsi, pour analyser le risque d'avortement spontané, il faudrait tenir compte par exemple de l'âge de la mère, de sa consommation de tabac (qui augmente le risque de 80 %) [18] et d'alcool (3 verres de vin par jour augmentent le risque de 250 %) [19, 20].

Rappelons également la difficulté de mettre en évidence un risque accru d'anomalies congénitales. Pour mettre en évidence un doublement de l'incidence d'une anomalie telle que l'anencéphalie, dont l'incidence générale est de un cas pour 1 000, il faudrait suivre une population de 23 000 femmes enceintes.

Vaisman, en 1967 [21], a fait état d'un excès d'avortements spontanés chez des femmes anesthésistes, ce qui a permis d'attirer l'attention sur les effets néfastes d'agents potentiellement dangereux dans ce groupe (gaz anesthésiques, mais aussi solvants divers, rayons X) ou de conditions de travail inadaptées au cours d'une grossesse (stress, station debout prolongée), tous ces facteurs étant susceptibles de majorer le risque d'avortement spontané et, peut-être, de malformation congénitale.

De nombreuses études épidémiologiques ont alors été conduites [22-24] et une méta-analyse des 24 études épidémiologiques relatives aux effets de l'exposition professionnelle à des gaz anesthésiques sur la reproduction publiées entre 1971 et 1995 a été réalisée par le Conseil d'Évaluation des Technologies de la Santé au Québec [25]. Le risque relatif global est de 1,51 (1,42–1,61), chiffre passant à 1,81 si on ne tient compte que des sept études épidémiologiques les plus rigoureuses [26]. Le risque d'avortement étant d'environ 15 % dans la population générale, le risque relatif de 1,5 correspond à une augmentation absolue du risque d'avortement chez les femmes de 7,5 %. Ce risque relatif a également été estimé pour certaines professions : il est plus élevé pour les assistants dentaires (1,89 [1,7–2,1]), les vétérinaires et les assistants vétérinaires (2,45 [1,2–5,02]) que pour le personnel hospitalier (1,32 [1,22–1,44]).

Les études expérimentales menées chez l'animal complètent ces données épidémiologiques. De nombreux travaux ont rapporté un pouvoir tératogène du N_2O à des doses très variables [27]. Le comité d'expert néerlandais pour l'étude d'une valeur limite de N_2O a retenu une valeur de 800 ppm comme seuil maximal atoxique chez l'animal (exposition de 6 h/j, 5 j/sem., de J1 à J19) [28], et c'est sur cette donnée, et en introduisant un facteur de sécurité de 10 pour tenir compte des différences interespèces, que la valeur moyenne recommandée pour 8 heures de travail a été fixée à 80 ppm par le comité d'expert néerlandais.

En ce qui concerne l'halothane, Saillenfait (1997) [29] a mis en évidence une élévation transitoire des enzymes hépatiques et rénales après exposition prénatale chez le rat.

La constatation d'un effet délétère de la contamination chimique de l'air des salles d'opération lors des techniques de reproduction assistée offre un argument indirect en faveur de la toxicité de ces agents [30].

Au total, bien que ces travaux ne soient pas exempts de critiques, ils font suspecter une nocivité des anesthésiques sur la reproduction,

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ce qui incite à maîtriser globalement l'ensemble des nuisances professionnelles, et en particulier les expositions aux gaz et vapeurs anesthésiques [31, 32].

■ Génotoxicité et cancérogenèse

L'IARC (International Agence For Research on Cancer) , en 1987, a conclu que les preuves de carcinogénicité du N_2O chez l'homme étaient insuffisantes. Cet agent est pourtant utilisé expérimentalement à fortes doses pour augmenter les effets des produits anticancéreux, et ses propriétés antifolates ont été utilisées au cours de leucémies [33].

Le Comité d'experts néerlandais pour l'étude d'une valeur limite du N_2O, a rapporté en exposition aiguë des effets immunotoxiques chez la souris, le seuil maximal atoxique étant évalué entre 512 et 5 120 ppm.

Quelques études récentes menées chez des personnes parfois peu exposées ont rapporté une augmentation significative du taux d'altérations chromosomiques dans les cellules urinaires [34], une excrétion plus élevée de thioéthers [35] et, plus récemment, une augmentation des aberrations chromosomiques et des échanges de chromatides sœurs dans les cellules périphériques chez des employés travaillant dans des blocs sans système d'aspiration des gaz [36, 37]. Elles ont également montré des atteintes de l'ADN lymphocytaire chez des employés peu exposés [38].

Hoerauf (1999) [39] a mis en parallèle les atteintes observées chez des salariés exposés à l'isoflurane et au N_2O à des doses voisines du NIOSH (National Industrial, Occupational and Safety Hygiene, organisme américain officiel de recherche en santé-travail) à savoir 2 ppm pour l'isoflurane et 25 ppm pour le N_2O, avec celles dues à un tabagisme de 11 à 20 cigarettes/jour. Les quelques études effectuées chez des employés exposés incitent à la prudence. Les premières études ont rapporté une toxicité pour des niveaux d'exposition très élevés, mais les travaux les plus récents font état de cette toxicité pour de faibles expositions.

■ Effet hépatique

Les atteintes hépatiques sont essentiellement dues à l'halothane et ont donné lieu en 1989 à la création du tableau 89 des maladies professionnelles. Le mécanisme toxique fait intervenir essentiellement deux facteurs, l'induction enzymatique [40, 41] et l'immunotoxicité [42]. Deux études effectuées chez le personnel soignant ont rapporté une légère augmentation des ASAT en chirurgie pédiatrique [43, 44].

Enfin, une étude rétrospective de mortalité effectuée sur une cohorte de 20 000 consultants hospitaliers en Grande-Bretagne [45] a mis en évidence, outre une augmentation des décès par suicide chez les femmes anesthésistes (risque relatif 4,05), une augmentation de la mortalité par cirrhose (risque relatif 2,22) et par mélanome (risque relatif 3,33) chez les anesthésistes.

■ Effets sur l'environnement

Dans la haute atmosphère, le N_2O participe à des réactions qui contribuent à détruire la couche d'ozone stratosphérique ($N_2O + O_3 \rightarrow 2\ NO + O_2$) et c'est également un gaz qui absorbe de façon importante les rayonnement de grande longueur d'onde, provoquant donc un puissant effet de serre qui intervient dans le réchauffement général du climat [46].

RÉGLEMENTATION

■ Principes généraux de prévention des risques professionnels

Les risques professionnels sont définis par la loi du 31 décembre 1991 (Code du Travail art. L.230.1 et suivants). Les principes de la prévention de ces risques reposent sur les mesures suivantes :
– éviter les risques ;
– évaluer les risques qui ne peuvent pas être évités ;
– combattre les risques à la source ;
– adapter le travail à l'homme ;
– tenir compte de l'état d'évolution de la technique ;
– remplacer ce qui est dangereux par ce qui ne l'est pas, ou ce qu'il l'est moins ;
– planifier la prévention ;
– prendre des mesures de protection collective prioritaires sur les mesures de protection individuelle ;
– donner les instructions appropriées aux travailleurs.

L'estimation des risques consiste à :
– connaître les sources de pollution et les dommages que les polluants peuvent provoquer sur la santé ;
– analyser les situations d'exposition ;
– définir les objectifs à atteindre ;
– sélectionner les mesures de sécurité appropriées ; vérifier la conformité des prescriptions aux objectifs et l'amélioration globale de la situation.

■ Prévention des risques professionnels plus spécifiques à la pollution chimique

Les textes réglementaires généraux sur la prévention des risques professionnels ont été complétés par des textes plus spécifiques relatifs au risque chimique [82].

• *Valeurs limites d'exposition recommandées*

La circulaire DGS/3A/667 bis du Ministère de la Santé (10 octobre 1985), complétée par la circulaire DH/5D n° 307 [65], préconise : *« Les salles où se font des anesthésies doivent être équipées de dispositifs assurant l'évacuation des gaz et vapeurs anesthésiques ».*

Elle fixe les valeurs limites à 25 ppm en phase d'entretien de l'anesthésie pour le N_2O et à 2 ppm pour les halogénés.

Elle stipule que la Commission Locale de Surveillance des gaz s'assure de la mise en œuvre des mesures de contrôle de l'exposition. Le médecin anesthésiste est directement impliqué dans la vérification des installations et dans la formation du personnel.

Dans plusieurs pays européens, ces valeurs limites réglementaires s'établissent sur 8 heures, fixées entre 80 et 100 ppm pour le N_2O, et entre 2 et 10 ppm pour les halogénés (au Québec, le seuil est de 50 ppm pour le N_2O) [48, 49].

• *L'aération et l'assainissement des locaux de travail*

Le Code du Travail (art. R 232.5 à R 232.5.14 et art. R 235 à R 235.2.8) [50] définit les principes d'assainissement des locaux à pollution spécifique tels les blocs opératoires :
– suppression des émissions ;
– captage localisé des polluants ;
– évacuation des polluants résiduels par la ventilation générale.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Il définit également les obligations du maître d'ouvrage et du chef d'établissement.

Dans le bulletin officiel, il est précisé, concernant les « Établissements recevant du public. Sécurité contre l'incendie. Établissements de soins », article U34 : « *l'atmosphère des salles d'opération et de réveil doit recevoir un apport en air neuf au régime minimal de 15 volumes par heure, par salle avec un apport minimum de 50 m^3/heure/personne* ». Les recommandations de l'OMS préconisent le même renouvellement minimal.

■ Les dispositifs médicaux

Les dispositifs médicaux font désormais l'objet d'une définition (article R. 665-1 – Livre V bis du Code de la Santé Publique) et d'une classification (annexe IX du décret N° 95-292 du 16 mars 1995).

Notons que, selon la première exigence essentielle, les dispositifs doivent être conçus et fabriqués de telle manière que leur utilisation ne compromette pas l'état clinique et la sécurité des patients, ni la sécurité et la santé des utilisateurs ou d'autres personnes, lorsqu'ils sont utilisés dans les conditions et aux fins prévues. Les risques éventuels liés à leur utilisation doivent être acceptables au regard du bienfait apporté au patient et compatibles avec un niveau élevé de protection de la santé et de la sécurité.

Le système national de matério-vigilance (décret N° 96.32 du 15 janvier 1996, JO du 17 janvier 1996), qui a pour objet la surveillance des incidents ou risques d'incidents, système s'organisant à l'échelon national (commission nationale) et local (correspondants locaux), permet de mieux tracer les éventuels incidents et contribuer à valider la fiabilité des dispositifs médicaux, y compris ceux facilitant l'évacuation des gaz médicaux.

Enfin, les matériels et dispositifs médicaux doivent faire l'objet, conformément à l'arrêté du 3 octobre 1995 (JO du 13 octobre 1995) [51], d'un contrôle lors de leur première mise en service, d'une maintenance et d'un entretien périodiques et programmés par un personnel qualifié, les modalités et les résultats étant consignés dans un document.

■ Recommandations spécifiques

L'halothane est, en Allemagne et en Suisse, une substance classée dans le groupe B pour ce qui est des risques pendant la grossesse, ce qui signifie qu'une atteinte fœtale n'est pas exclue même en respectant la MAK (Maximum Admissible Koncentration), valeur maximale admissible sur 8 heures de travail établie à 5 ppm [49]. L'isoflurane et l'enflurane sont classés dans le groupe C (pas d'atteinte si la valeur limite est respectée) et le protoxyde d'azote est classé en D. On préconise donc aux femmes enceintes une éviction du risque. De même, au Québec et en Norvège, la loi prévoit-elle que les femmes enceintes puissent bénéficier d'un poste de travail aménagé en cas d'exposition élevée et mal maîtrisée, ou à leur simple demande [20, 51].

En Belgique, l'halothane est classé dans « la liste des agents et conditions de travail interdits » établie dans l'arrêté royal concernant la protection de la maternité [30].

En Allemagne, un texte réglementaire spécifique (TRGS525) [52] a été élaboré, qui précise les opérations relatives aux procédures d'évaluation et aux stratégies de suppression ou de réduction des expositions à mettre en œuvre sous le contrôle d'un médecin anesthésiste référent.

En France, la loi du 23/12/82 précise à l'article L-236-2 du Code du Travail les missions du Comité d'hygiène, de sécurité et des conditions de travail, et mentionne l'accès des femmes au travail et les problèmes liés à la maternité. L'instruction technique n° 115 définit le rôle et les missions du médecin du travail à l'égard des salariés en situation de grossesse.

Le médecin du travail exerce une surveillance médicale particulière, avec information des salariées susceptibles d'être enceinte et surveillance clinique pendant la grossesse, en liaison avec le médecin traitant. L'objectif est de s'assurer de la compatibilité du poste et des conditions de travail de la salariée et d'évaluer le bien fondé de la demande éventuelle de mesures d'adaptation du travail.

TYPES D'EXPOSITIONS PROFESSIONNELLES

On peut distinguer divers types d'exposition en fonction des mesures prises pour les éviter.

■ Expositions non maîtrisées

Certaines professions ou activités sont plus particulièrement exposées : anesthésistes [53-55] (deux fois plus exposés que le reste du personnel), personnel de bloc pédiatrique (300 ppm de N_2O en moyenne) [44, 56-58], vétérinaires [59], sages-femmes [60] ou dentistes (à l'étranger) [61].

Certaines conditions de travail majorent l'exposition : dans des salles peu ventilées, dans lesquelles sont effectuées des anesthésies avec des circuits ouverts, on relève, en valeurs instantanées, des pics de 1 500-2 000 ppm de N_2O et 35 ppm d'halothane [44, 62, 63]. En salle de réveil ou même en unité de soins intensifs, on a rapporté des valeurs supérieures à celles des blocs, équivalentes à deux fois la valeur limite [56, 80, 81].

Les anesthésiques volatils les plus récents tels le sévoflurane et le desflurane, très utilisés y compris chez l'enfant et le nouveau-né [4, 64], peuvent contaminer des salles à des concentrations élevées, notamment lors de l'induction. Certains ont recommandé d'abandonner les halogénés lors des laryngoscopies et des endoscopies bronchiques [55, 66].

■ Initiatives réussies et mobilisation des acteurs

Dans plusieurs pays, des programmes de maîtrise de la pollution ont été mis en œuvre (Canada, Belgique, Grande-Bretagne, Allemagne...) [53, 54, 67, 68], associant plusieurs mesures :

– amélioration technique des équipements d'anesthésie, utilisation de masques laryngés [72, 73], masques à double enveloppe [6, 74, 75] ;
– aménagement des circuits d'extraction des gaz et de la ventilation générale [76, 77] ;
– adaptation des pratiques, formation, information [78, 79].

Aux Pays Bas par exemple [53, 54], une action globale de ce type a permis de diminuer durablement l'exposition de 80 %, dont 58 % par des mesures de captage localisé. Un an après la mise en place de ces programmes, la moyenne d'exposition au N_2O de tout le personnel sur 8 heures n'était que de 18 ppm.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Expérience de la CRAM d'Île de France

• *Évaluation des expositions*

À la suite de plaintes du personnel (céphalées, fatigue, hépatite toxique), le Service Prévention des Risques Professionnels de la CRAM d'Île de France a évalué les milieux de travail et mesuré les expositions aux gaz et vapeurs anesthésiques. Nous avons colligé les données recueillies dans 37 blocs opératoires, soit 191 salles d'opération.

• *Méthode*

Après quelques mesures simultanées des halogénés et du protoxyde d'azote, le laboratoire a choisi le protoxyde d'azote comme seul indicateur d'exposition individuelle et ambiante.

Le protoxyde d'azote a été prélevé dans des ballonnets de 2 litres au moyen d'une pompe de 0,5 L/min de débit, dans un rayon de 1 m des respirateurs. Des prélèvements complémentaires ont été réalisés dans des salles vides depuis la veille, les salles de surveillance post-interventionnelles, des couloirs, bureaux, etc.

Les échantillons, 435 au total, ont été analysés par chromatographie en phase gazeuse (détection par capture d'électrons).

Il a été rarement possible d'obtenir les caractéristiques aérauliques des ventilations générales des salles, et les taux de renouvellement d'air annoncés différaient fréquemment des taux mesurés.

On a comparé les données métrologiques en étudiant les paramètres relatifs à l'activité anesthésique, aux données de l'environnement de travail et en réalisant une analyse statistique des résultats recueillis pendant la phase de maintenance.

• *Résultats*

Les résultats de ces prélèvements sont rapportés dans le *tableau 1* et illustrés dans la *(Figure 1)*.

Nous avons précisé les circonstances des expositions élevées, qui étaient principalement liées aux pratiques anesthésiques et au type de matériel utilisé, tels les masques ou les circuits sans réinhalation qui conduisent à des expositions médianes de 360 et 375 ppm, avec des valeurs maximales de 795 ppm, la pollution se propageant à tout le

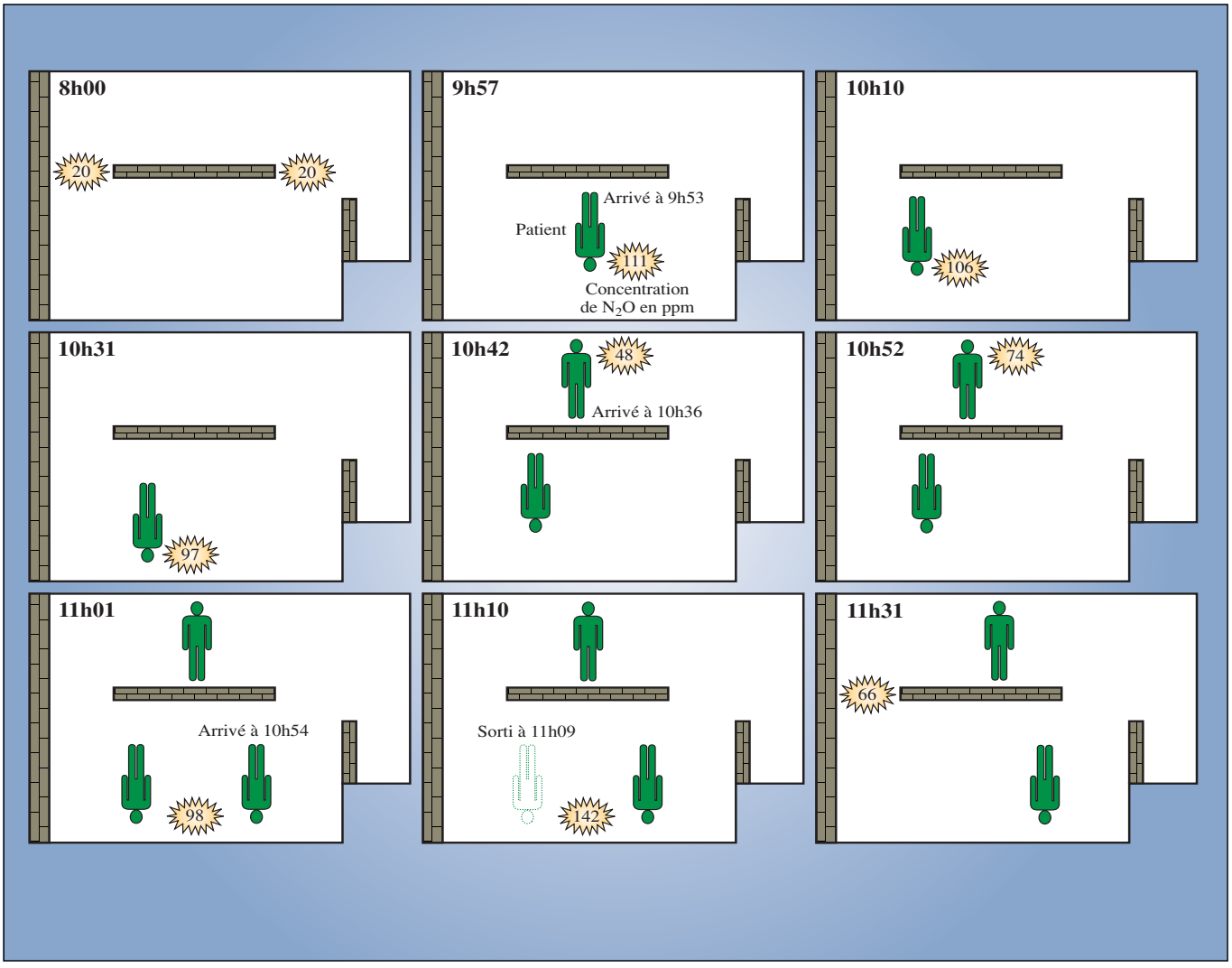


Figure 1 Exemple de variation de la concentration de N_2O dans l'air ambiant d'une salle d'intervention en fonction du temps et du déroulement de l'anesthésie

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

bloc, y compris les locaux annexes, et pouvant atteindre 735 ppm en salle de réveil.

Cette étude a permis de confirmer l'efficacité du système actif d'évacuation des gaz anesthésiques qui, avec un débit de protoxyde d'azote de 3,5 à 4 L/min, maintenait le niveau de pollution à 41 ppm en moyenne (53 ppm au maximum) dans le bloc opératoire *(Figure 2)*.

Un dispositif passif d'évacuation des gaz, consistant en un simple rejet à l'extérieur de la salle des gaz générés par le respirateur et le capnographe par un tuyau de 3 m de long, a permis d'obtenir une concentration inférieure à 100 ppm, dans une salle ne disposant pourtant que d'une ventilation naturelle.

Avec les circuits avec réinhalation de gaz, les concentrations en protoxyde d'azote étaient moins élevées, même si deux fois sur trois, elles étaient supérieures à 100 ppm.

Nous avons réparti les résultats en quatre groupes en fonction du débit réel de N_2O utilisé pendant la phase de maintenance, du mode d'induction et de l'existence d'un système actif d'évacuation des gaz :

– quand le débit de N_2O est supérieur à 1 L/min, les concentrations sont dans leur ensemble supérieures à 100 ppm, avec une valeur médiane de 224 ppm ;

– quand le débit de protoxyde d'azote est compris entre 0,5 et 1 L/min (circuit semi-fermé) les concentrations restent supérieures à 100 ppm dans les deux tiers des cas, et leur médiane est de 125 ppm ;

– quand le débit est inférieur à 0,5 L/min (circuit fermé), les valeurs dépendent de la modalité de l'induction. Avec un circuit accessoire et un débit élevé de N_2O, 60 % des concentrations restent supérieures à 100 ppm, et leur médiane est égale à 108 ppm. Avec une induction mélange O_2 + N_2O et anesthésie intraveineuse, la concentration médiane est de 33 ppm, s'échelonnant de 10 à 52 ppm ;

– si on associe un débit faible et un système actif d'évacuation des gaz, les concentrations chutent à une valeur médiane de 13 ppm et ne dépassent jamais 50 ppm.

Avec un matériel et des pratiques anesthésiques adaptées, on peut donc maîtriser la pollution aux gaz anesthésiques dans les blocs opératoires.

Les prélèvements effectués dans les salles vides et les locaux annexes ont mis en évidence :

– une pollution des locaux annexes, surtout lorsque les salles sont en surpression, avec des niveaux parfois comparables à ceux de la salle d'opération ;

– des concentrations élevées dans des salles vides depuis la veille, probablement en raison de l'arrêt manuel de la ventilation immédiatement à la fin du programme opératoire ;

– une pollution des salles de réveil avec des valeurs dépassant 100 ppm, pollution due au relargage des anesthésiques par les patients qui, dans les 30 minutes, éliminent plus de 80 % du protoxyde d'azote inhalé.

Au total, l'ensemble des partenaires concernés (direction, personnel technique, médical et paramédical) a été très sensibilisé par les résultats des mesures qui ont souvent fait prendre conscience de l'amplitude du problème. Dans de nombreux cas, les résultats ont fait mettre en œuvre un plan de prévention.

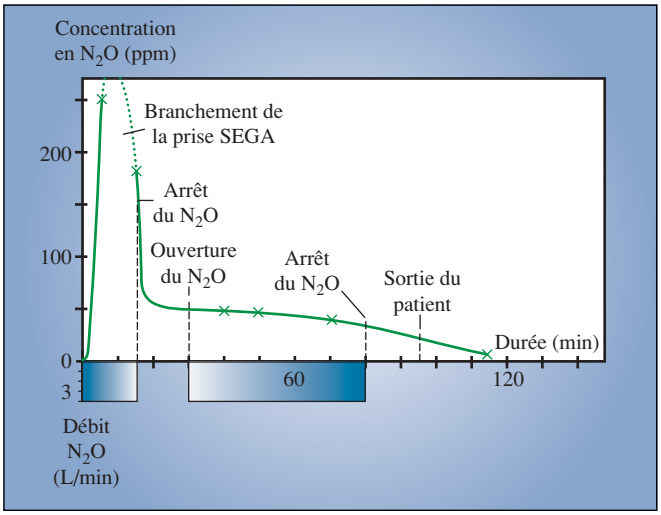


Figure 2 Variation de la concentration en N_2O en fonction du débit administré et de l'utilisation d'un système d'évacuation (SEGA)

Tableau 1 Résultats des prélèvements effectués au cours de l'étude de la CRAM d'Île de France

Circuit (avec/sans) réinhalation	Avec réinhalation					Sans réinhalation		Masque
Débit N_2O (L/min)	< 0,5	< 0,5 (1)	< 0,5 (2)	0,5 – 1	> 1	> 2	> 2	> 2
Système d'évacuation des gaz anesthésiques (SEGA)	Oui	Non	Non	Non	Non	Oui	Non	Non
Nombre de valeurs	6	11	5	29	24	5	41	20
Médiane N_2O (ppm)	13	33	108	125	245	41	375	360
Min-Max N_2O (ppm)	9-46	10-52	58-170	67-235	107-381	17-53	91-780	37-795

(1) Induction intraveineuse avec inhalation d'O_2 pur
(2) Induction avec inhalation de N_2O

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Promotion d'une démarche concertée de prévention

Promouvoir une démarche concertée est la vocation d'une équipe *(Figure 3)*. Elle a pour objectif de 1) veiller à la qualité de l'air des locaux où sont utilisés des anesthésiques, et 2) maintenir l'exposition aux niveaux les plus bas en tenant compte de l'évolution des techniques. Elle répond tout à la fois aux réglementations, aux recommandations des professionnels d'anesthésie-réanimation et aux recommandations d'hygiène hospitalière. Son succès repose sur :
– la volonté et la coordination des responsables concernés ;
– une large information et participation du personnel ;

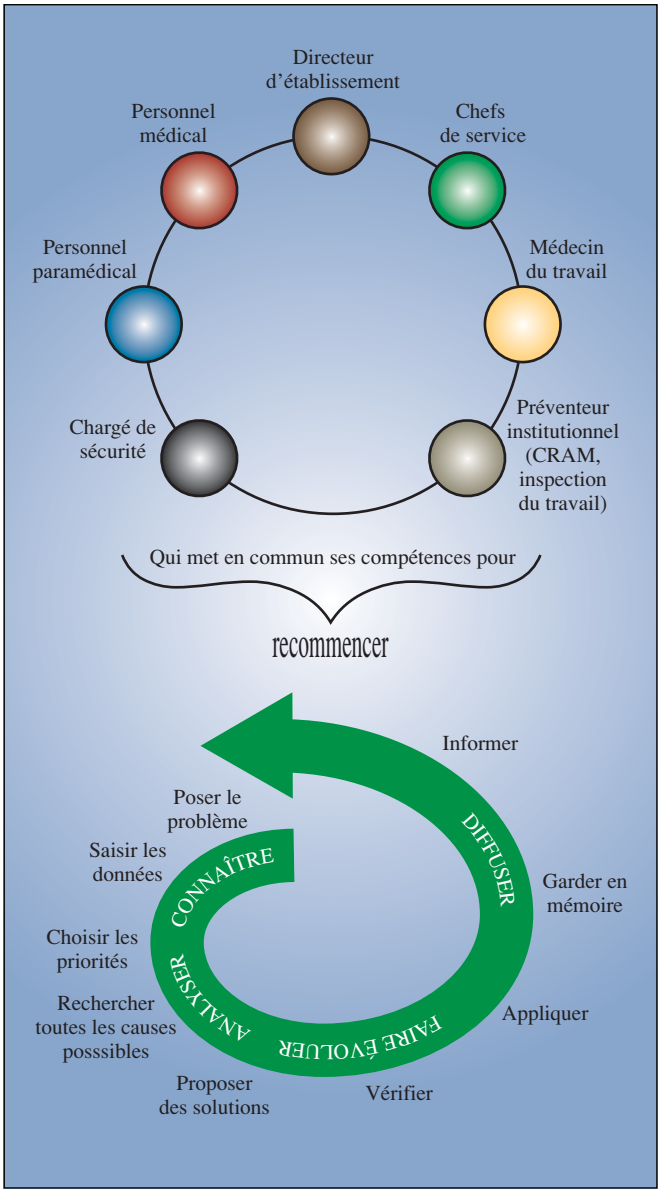


Figure 3 Démarche de prévention. Elle est l'expression de la volonté d'une équipe

– un plan d'action établi par les opérationnels concernés, coordonné par les responsables désignés, approuvé par l'équipe et la direction de l'établissement ;
– un suivi de l'action, facilité par la rédaction de documents écrits et soutenus par les instances telles que la commission locale de surveillance des gaz et le CHSCT, les situations non conformes devant être analysées et consignées ;
– l'équipe pourra décider la rédaction de protocoles d'utilisation, de contrôle et de maintenance des installations.

La démarche concertée de prévention est une méthode en quatre phases *(Figure 4)*.

1RE PHASE : RECUEILLIR DES DONNÉES TECHNIQUES

La première phase de la démarche se traduira par un recueil de données. Sur le plan technique, l'évaluation de la situation initiale comprendra :
– une description de l'activité ;
– un recueil des moyens disponibles et/ou mis en œuvre pour maîtriser les expositions.

Les informations obtenues constitueront des indicateurs qualificatifs utiles au suivi périodique de la démarche de prévention *(Figure 4)*.

Voici les points qui sont à examiner dans l'enquête de situation :
– ***indicateur 1*** **: Les locaux** (disposer de préférence d'un plan des locaux) :
- les salles d'opération : nombre, localisation, caractéristiques générales ;
- où est située la salle de surveillance post-interventionnelle ?
- idem pour les autres salles où sont utilisées des gaz et vapeurs anesthésiques : salles de naissance, d'endoscopie, d'imagerie, cabinets dentaires, locaux de maintenance...
– ***indicateur 2*** **: Ventilation du bloc opératoire :** Existe-t-il un schéma des installations ?
- les salles d'opération :
. quels sont les dispositifs de soufflage, d'extraction ? Quels sont les taux de renouvellement d'air ?
. s'agit-il d'air recyclé ? Si oui, en quel pourcentage ?
. ce pourcentage est-il modifiable ?
. nombre et positionnement des bouches ? Mise en route automatique ou manuelle ? Horaire ?
. arrêt à quelle heure ? Possibilité ou non d'arrêt dans la salle ? Surpression ou dépression ? De quelles salles ?
- le reste du bloc (salle de surveillance post-interventionnelle, couloir, etc.) : y a-t-il une ventilation générale du bloc ?
– ***indicateur 3*** **: Activités opératoires :** en fonction de leur catégorie, préciser leur durée, leur nombre (.../semaine/mois), le type d'anesthésie pratiquée, leur lieu habituel éventuellement ;
– ***indicateur 4*** **: Produits anesthésiques utilisés, types et quantités :** N_2O, NO, halogénés, produits intraveineux :
- lesquels ? En quelles quantités sont-ils utilisés ? Choisir l'unité de mesure la plus adaptée ;
- type d'intervention, .../jour/semaine/mois... ;
– ***indicateur 5*** **: *Circuits de gaz anesthésiques*** **:** l'arrivée des gaz se fait elle sur prise murale ou non ?

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

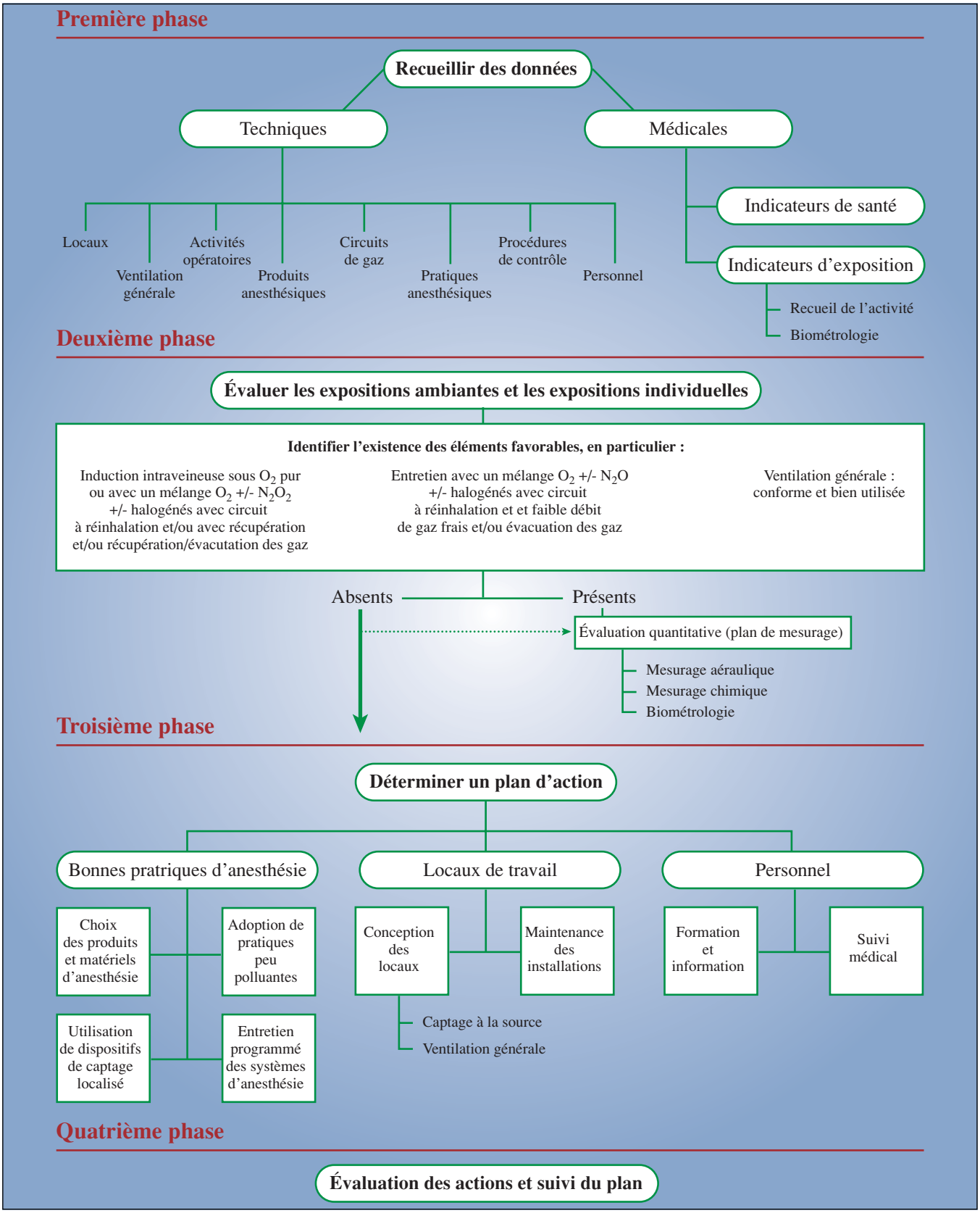


Figure 4 La démarche concertée de prévention est une méthode en quatre phases

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

- dans quelles salles sont distribués les gaz ? Y a-t-il possibilité d'utiliser le protoxyde d'azote en salle de surveillance post-interventionnelle ?
- où est situé le plan des vannes de sectionnement des circuits de fluide ?
- y a-t-il des procédures d'ouverture et de fermeture des vannes ?
- si oui, quelles sont-elles ?
- existe-t-il une procédure de remplissage des cuves de produits halogénés ? Si oui, quelle est-elle ?

– ***indicateur 6*** **: Pratiques anesthésiques :**

- *type d'induction* : Sous inhalation de O_2 + injection intraveineuse ; sous inhalation de $N_2O + O_2$;
- ventilation manuelle :

. au masque : quels sont les types de masques utilisés ?

. avec une sonde d'intubation : à quelle fréquence ? Pour quelles interventions ?

. utilise-t-on habituellement un circuit accessoire ou le circuit machine ?

– ***indicateur 7 : Maintenance préventive*** **:** Maintenance et entretien périodiques et programmés des machines d'anesthésie et des réseaux de fluides à usage médical (arrêté du 3 octobre 1995) [97] : ventilation du bloc opératoire, le dossier de maintenance comprend t-il :

- une description des méthodes, protocoles, appareillage ?
- les résultats des contrôles périodiques (débits et vitesses d'air, température, humidité relative, éventuellement niveau sonore de la ventilation...) ?

– ***indicateur 8*** **: Personnel :**

- préciser sa répartition :

. par catégorie professionnelle (médecins, infirmiers, aides soignants, brancardiers...) ;

. par bloc, par équipe ;

- quelle information, quelle formation a-t-il reçu sur la maîtrise de la pollution des blocs opératoires ?
- Suivi médical du personnel : qui ? comment ?

Le recueil des données médicales est réalisé par le médecin du travail dans le cadre du suivi en surveillance médicale spéciale. Plusieurs auteurs ont validé des indicateurs biologiques d'exposition [86, 87] aux halogénés et au protoxyde d'azote par le dosage de leurs concentrations urinaires en fin de ***journée de travail*** mais ces méthodes de biométrologie ne sont pas encore développées en France.

2E PHASE : ÉVALUER LES SITUATIONS

■ Évaluation qualitative

Au terme de cette phase descriptive, deux situations peuvent se présenter en fonction de la présence ou non des éléments favorables à la maîtrise de la qualité de l'air :

– ***l'induction :*** pratiquée sous O_2 + intraveineux ou sous mélange $O_2 \pm N_2O$ à bas débit de gaz frais et/ou avec dispositif de récupération des gaz ;

– ***l'entretien :*** sous $O_2 + N_2O$, circuit avec réinhalation et bas débit de gaz frais et/ou avec dispositif de captage/évacuation des gaz ;

– ***la ventilation générale*** conforme et bien utilisée.

Le choix de ces éléments favorables à la maîtrise de l'exposition a reposé sur l'expérience acquise lors de l'étude réalisée en Île de France et l'analyse des données de la littérature.

- ***Situation 1***

Un ou plusieurs éléments favorables d'exposition sont habituellement absents. Ce constat à lui seul permet d'affirmer que les moyens nécessaires à la maîtrise de la qualité de l'air sont insuffisants et doit entraîner la mise en oeuvre d'un plan de prévention.

Les actions entreprises pourront ensuite donner lieu à un plan de mesurage afin de contrôler la qualité des résultats obtenus.

- ***Situation 2***

Les éléments favorables à la maîtrise de la qualité de l'air sont présents. La maîtrise de la qualité de l'air a été intégrée aux objectifs de fonctionnement du service.

■ Évaluation quantitative

Il reste tout à fait utile de réaliser une évaluation quantitative des expositions ambiantes et individuelles et des conditions aérauliques.

L'équipe détermine un plan de mesurage en fonction des situations et des moyens disponibles.

Pour compléter l'évaluation, deux types de mesures sont réalisables :

– la mesure des polluants dans l'atmosphère des locaux de travail ;
– la mesure des installations de ventilation générale.

Les mesurages doivent refléter les situations habituelles de travail.

Sont développés ci-après des procédures et modes opératoires possibles et préconisés.

La métrologie des expositions aux gaz et vapeurs anesthésiques peut s'appuyer sur l'indicateur protoxyde d'azote, qui reflète bien la pollution [83]. Il n'existe pas de méthode normalisée mais on peut citer :

– la détection en continu (séquentiel) par chromatographie en phase gazeuse (CPG) ou avec spectrométrie infrarouge photoacoustique (Bruel et Kjaer 1302, Naerun, Danemark), méthode relativement spécifique, automatique, coûteuse, susceptible de contrôler plusieurs points et notamment les fuites (masque, masque laryngé, face arrière de l'appareil, connections…) [84] ;

– le prélèvement sur support poreux commercialisé (badge), qui ne permet pas de suivre l'évolution de la pollution mais aide à estimer une exposition moyenne sur plusieurs heures ;

– le prélèvement ponctuel par ballonnet étanche avec analyse par CPG et détection par capture d'électron qui nécessite l'intervention d'un technicien mais constitue un moyen pratique spécifique et sensible d'évaluation ponctuelle ou en continu (avec une pompe).

Il ne faut pas omettre d'effectuer des prélèvements avant toute utilisation de la salle, pour connaître les pollutions résiduelles de la veille et recueillir un état des lieux précis, avec la collaboration des anesthésistes pour interpréter au mieux les résultats.

■ Mesure de la ventilation générale des salles

Cette mesure doit être effectuée en dehors des interventions, en accord avec les recommandations des décrets 84-1093 et 84-1094 du 7 décembre 1984 du Code du Travail [50] et l'arrêté du 9 octobre 1987 correspondant [85].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

3E Phase : Déterminer un plan d'action

Le plan d'action sera :
– établi par les opérationnels concernés ;
– coordonné par le responsable désigné et approuvé par la Direction.
Il concerne les pratiques anesthésiques, les locaux et le personnel.

■ Pratiques anesthésiques

Elles portent sur deux points principaux :
– choisir les produits et matériels les moins polluants répondant aux nécessités de l'anesthésie : techniques d'induction intraveineuse avec crème EMLA éventuellement [88], circuit à bas débit, système d'évacuation des gaz anesthésiques, masque laryngé ou à double enveloppe... ;
– adopter des pratiques peu polluantes qui rejoignent les recommandations de la Société Française d'Anesthésie Réanimation : contrôler les équipements avant usage, veiller à leur entretien [89], éviter les fuites de N_2O qui peuvent atteindre 8 % des pertes de gaz, utiliser un captage localisé des gaz anesthésiques actif conforme à la norme EN 740 et savoir que les cartouches à charbon actif ne piègent que les halogénés mais pas le N_2O et ne sont efficaces que pendant 1 h 30 environ.

■ Les locaux

Les mesures concernant les locaux portent sur plusieurs points :
– intégrer des dispositifs d'évacuation des gaz dès la conception (nombre suffisant de prises, conduits d'évacuation spécifiques) ;
– veiller à la conception de la ventilation générale, y compris dans les locaux annexes, les salles de surveillance post-interventionnelles et autres locaux concernés. Une ventilation générale de 8 volumes/heure ou un dispositif de captage localisé (SEGA, bandeau d'aspiration à la tête des patients…) sont recommandés ;
– assurer contrôle, entretien, nettoyage des installations de captage et de ventilation.

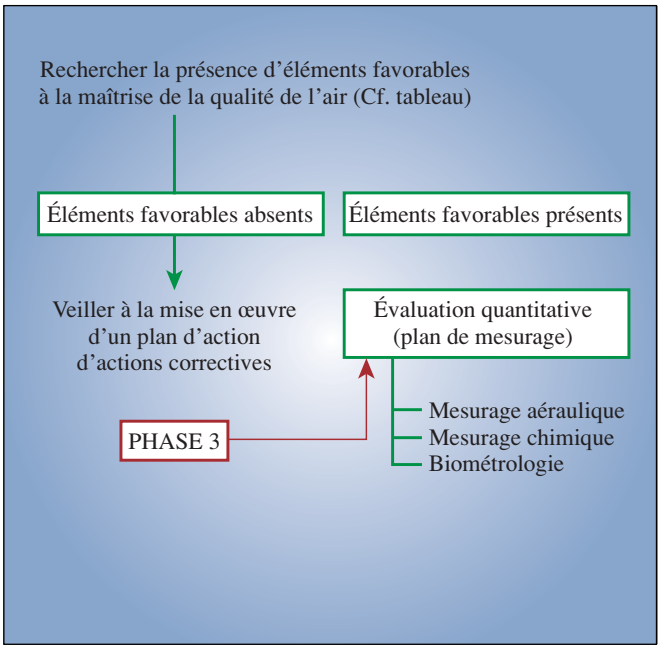


Figure 5 Évaluation et le suivi des actions

■ Le personnel

Une personne référente doit coordonner l'action et assurer la formation du personnel, si nécessaire en étant assistée.

Plusieurs actions doivent être menées auprès du personnel :
– informer et former l'ensemble du personnel facilitera la mise en œuvre des bonnes pratiques et le suivi de l'action ;
– suivi médical en surveillance médicale particulière : réalisé par le médecin du travail pour l'ensemble du personnel, y compris le personnel médical.

Le suivi en surveillance médicale particulière des femmes enceintes ou souhaitant le devenir sera défini en fonction des données d'exposition par le médecin du travail en concertation avec les salariés et les personnes concernées (chefs d'établissement et de service). On veillera à court terme à limiter les expositions pour ce personnel et à moyen terme à programmer des mesures visant la réduction des expositions de l'ensemble des salariés, hommes et femmes.

4E Phase : Évaluer et assurer le suivi des actions

L'évaluation et le suivi des actions *(Figure 5)*, de préférence consignés sur des documents écrits et portés à la connaissance des différentes instances, soutiendront la démarche qualité et la dynamique de l'action.

Conclusion

Veiller à la qualité de l'air au travail, c'est veiller à la santé du personnel. C'est une démarche active qui mobilise l'ensemble du personnel qui doit être sensibilisé et formé de façon à adapter les choix des matériels, les pratiques anesthésiques, l'organisation des tâches annexes (remplissage des cuves, maintenance…) et les locaux de travail (ventilation). C'est une démarche de progrès qui contribue à sécuriser l'activité anesthésique.

Bibliographie

[1] Caisse Régionale d'Assurance Maladie d'Île de France. Prévenir les expositions aux gaz et vapeurs anesthésiques. CRAM Île de France, Prévention des risques professionnels, 17/19 Place de l'Argonne, 75019 PARIS – Tél. : 01 40 05 38 30 – Fax. : 01 40 05 38 67. Réf. : DTE 101, 1998:62 p.
[2] Goursot G. L'anesthésie en France en 1996. Résultats d'une enquête de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. La lettre de la SFAR n° 20. Supplément aux Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, 1997, vol. 16, n° 6, 6 p.
[3] Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR). Recommandations concernant l'appareil d'anesthésie et sa vérification avant utilisation. 1994:11p.
[4] Scholz J, Tonner P. Critical evaluation of the new inhalational anaesthetics desflurane and sevoflurane. Anaesthesiology Reanimation 1997;22:15-20.
[5] Baxter AD. Low and minimal flow inhalational anaesthesia. Can J Anaesth 1997;44:643-52.
[6] Abdul Kareem HS, Sharma RP, Drown DB. Effects of repeated intermittent exposures to nitrous oxide on central neurotransmitters and hepatic methionine synthetase activity in CD-1 mice. Toxicol Ind Health 1991;7:97-108.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[7] Arfini G, Mutti A, Vescovi PP, et al. Impaired dopaminergic modulation of pituitary secretion in workers occupationally exposed to styrene: further evidence from PRL response to TRH stimulation. J Occup Med 1987;29:826–30.
[8] Lucchini R, Placidi D, Tofoletto F, Alessio L. Neurotoxicity in operating room personnel working with gaseous and non gaseous anaesthesia. Int Arch Occup Environ Health 1996;68:188–92.
[9] Saurel-Cubizolles MJ, Estryn-Behar M, Maillard MF, Mugnier N, Masson A, Monod G. Neuropsychological symptoms and occupational exposure to anesthesics. Br J Ind Med 1992;49:276–81.
[10] Hageman H, Hartmann B, Winter CG, Schellenberg R. Danger of exposition to volatile anaesthetic gases for operating room personnel. Congrès International de Médecine du Travail en milieu hospitalier. Fribourg, 1993, 20 p.
[11] Hirte I, Nitsche B, Ruppe K. Neurotoxische wirkungen von Partose gasen bei beruflicher exposition. Zbl Arbeitsmed 1995;45:94–102.
[12] Koblin DD, Tomerson BW, Waldman FM. Disruption of folate and vitamin B_{12} metabolism in aged rats following exposure to nitrous oxide. Anesthesiology 1990;73:506–12.
[13] Layzer RB. Myeloneuropathy after prolonged exposure to nitrous oxide. Lancet 1978;2:1227–30.
[14] Cohen EN, Gift MC, Brown BW, et al. Occupational disease in dentistry and chronic exposure to trace anesthetic gases. J Am Dent Assoc 1980;101:21–31.
[15] Estryn-Behar M, Saurel-Cubizolles MJ, Maillard MF, Mugnier N, Saint-Maurice C. Conditions de travail des personnels des blocs opératoires : symptômes divers observés et issues des grossesses. Cah Anesthesiol 1993;41:310–4.
[16] Barlow SM, Sullivan FM. Reproductive hazards of industrial chemicals. London, Academic Press, 1982:600 p.
[17] Cordier S, Goujard J. Expositions professionnelles à des substances chimiques et anomalies congénitales : état des connaissances. Rev Epidémiol Santé Publique 1994;42:144–59.
[18] Kline J, Stein ZA, Susser M, Warbuton D. Smoking: a risk factor of spontaneous abortion. N Engl J Med 1977;297:793–6.
[19] Gold EB, Tomich E. Occupational Hazards to fertility and pregnancy outcome. Occupational Medicine, State of art reviews 1994;9:435–69.
[20] Taskinen H. Prevention of reproductive health hazards at work. Scand J Work Environ Health 1992;18:27–9.
[21] Vaisman AI. Working conditions in surgery and their effects on the health of anaesthesiologists. EKSP Khiv anesteziol 1967;12:44–9.
[22] Tannenbaum TN, Goldberg RJ. Exposure to anesthetic gases and reproductive outcome: a review of epidemiologic literature. J Occup Med 1985;27:659–68.
[23] Hemminki K, Kyyrönen P, Lindbohm ML. Spontaneous abortions and malformations in the offspring of nurses exposed to anesthetic gases, cytostatic drugs and other potential hazards in hospitals, based on registered information of outcome. J Epidemiol Community Health 1985;39:141–7.
[24] Klebanoff MA, Shiono PM, Rhoads GG. Spontaneous and induced abortion among resident physicians. JAMA 1991;265:2821–5.
[25] Saurel-Cubizolles MJ, Hays M, Estryn-Behar M. Work in operating rooms and pregnancy outcome among nurses. Int Arch Occup Environ Health 1994;66:235–41.
[26] Boivin JS. Risk of spontaneous abortion in women occupational exposed to anaesthetic gases: a meta-analysis. Occup Environ Med 1997;54:541–8.
[27] Fujinaga M, Baden JM. Effects of nitrous oxide on rats embryos grown in culture. Anesthesiology 1989;71:991–2.
[28] Comité d'experts néerlandais pour les normes de travail. Valeurs limites d'exposition professionnelle à l'hémioxyde d'azote recommandées sur une base médicale. Minsitere van de Arbeid, Postbus 90804, 259LV Den Haag, Pays-Bas, 1992;53:154.
[29] Saillenfait AM, Roure MB, Ban B, et al. Postnatal hepatic and renal consequences of in utero exposure to halothane or its oxidative metabolite trifluoro-acetic acid in the rat. J Appl Toxicol 1997;17:1–8.
[30] Cohen J, Gilligan A, Esposito W, Schimmel J, Dale B. Ambient air and its potential effects on conception in vitro. Hum Reprod 1997;12:1742–9.
[31] Hoet P. Grossesses et risques chimiques dans le secteur hospitalier. Cah Med Trav 1996;33:59–64.
[32] Stijkel A, Van Dijk F. Developments in reproductive risk management. Occup Environ Med 1995;52:294–303.
[33] Shinder SM, Levinson G. Anesthesia for obstetrics. Chap. 14: Anesthesia for surgery during pregnancy. 3rd ed. Baltimore, Wiliams & Wilkins, 1993:259–80.
[34] Amberti L, Bigatti P, Ardito G, Armellito F. Chromosome analysis in operating room personnel. Mutagenesis 1989;4:95–7.
[35] Pasquini R, Monarca S, Scasselati S, et al. Thioethers, mutagens and D gluracic acid in urin of operating room personel exposed to anesthetics. Teratogenicity Carcinogenicity Mutagenicity 1989;9:359–68.
[36] Natarajan D, Santhiya ST. Cytogenetic damage in operation theatre personnel. Anesthesia 1990;54:574–7.
[37] Karelova J, Jablonicka A, Gavora T, Hano C. Chromosome and sister chomatid exchange analysis in peripheal lymphocytes and mutagenicity of urine in anesthesiology personnel. Int Arch Occup Environ Health 1992;64:303–6.
[38] Sardas S, Aygun N, Gamli M, Unal Y, Berk N, Karakaya AE. Use of alkaline comet assay (single gel electrophoresis technique) to detect DNA damages in lymphocytes of operating room personnel occupationally exposed to anaesthetic gases. Mutation Research 1998;418:93–100.
[39] Hoerauf K, Lierz M, Wiesner G, et al. Genetic damage in operating room personnel exposed to isoflurane and nitrous oxide. Occup Environ Med 1999;56:433–7.
[40] Lauwerys. Toxicologie professionnelle, N_2O et gaz halogénés. 4e ed., 1999. Liège.
[41] Ray C, Drummond GB. Halothane hepatitis. Br J Anaesth 1991;67:84–99.
[42] Elliot RH, Strunin L. Hepatotoxicity of volatile anaesthetics. Br J Anaesth 1993;70:339–48.
[43] Estryn-Behar M. Guide des risques professionnels du personnel des services de soins. Les anesthésiques volatils. Paris, Lamarre, 1991:244–60.
[44] Dang Vu B, Estryn-Behar M, Maillard MF, Bourdon R, Saint-Maurice C. Theatre staff members and exposure to halogenated agents. Paediatric Anaesthesia 1992;2:279–84.
[45] Carpenter CM, Swerdcow AJ, Fear NT. Mortality of doctors in different specialties: findings from a cohort of 20 000 NHS hospital consultants. Occup Environ Med 1997;54:388–95.
[46] Organisation Mondiale de la Santé. Nitrogen oxides. Environmental Health Criteria 188. Genève, 1997:550 p.
[47] Circulaire DGS/3A667bis du 10 octobre 1985 relative à la distribution des gaz à usage médical et à la création d'une commission locale de surveillance de cette distribution.
[48] Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France. INRS, ND 2098–174–99. Cahiers de notes documentaires n° 174, 1999:59–77.
[49] Valeurs limites d'exposition professionnelle aux substances dangereuses de l'ACGIH aux États-Unis et de la Commission MAK en Allemagne. INRS, ND 2114–176–99, CND n° 176, 1999:59–90.
[50] Décret 84–1093 et 84–1094 du 7 décembre 1984 du Code du Travail. Règles relatives à l'aération et à l'assainissement des locaux de travail.
[51] Arrêté du 3 octobre 1995 relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux assurant les fonctions et actes cités aux articles D 912.43 et D 712.47 du Code de la Santé Publique. JO du 13.10.95:14932–3.
[52] TRGS525 Umgang mit Gefahrstoffen in Einrichtungen zur humanmedizinischen Versorgung.
[53] Rajhans GS, Brown DA, Whaley D, Wong L, Guirguis S. Hygiene aspects of occupational exposure to waste anaesthetic gases in Ontario hospitals. Int Occup Health 1989;36:27–45.
[54] Gardner RJ. Inhalation anesthetics – exposure and control: a statistical comparison of personal exposures in operating theatres with and without anesthetic gas scavenging. Ann Occup Hyg 1989;33:159–73.
[55] Hall JE, Henderson KA, Oldham TA, Pugh S, Harmer M. Environmental monitoring during gaseous induction with sevoflurane. Br J Anaesth 1997;79:342–5.
[56] Westphal K, Lischke V , Aybeck T, Kessler P. Exposure of the paediatric surgeon to inhalation anaesthetic during paediatric bronchoscopy procedures. Pneumology 1997;51:1123–6.
[57] Wood C, Ewen A, Goresky G, Sheppard S. Exposure of operating room personnel to nitrous oxide during paediatric anaesthesia. Can J Anaesth 1992;39:682–6.
[58] Hoerauf K, Funk W , Harth M, Hobbahn J. Occupational exposure to sevoflurane, halothane and nitrous oxide. Anaesthesia 1997;52:215–9.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[59] Gardner RJ, Hampton J, Causton JS. Inhalation anaesthetics. Exposure and control during veterinary surgery. Ann Occup Hyg 1991;35:377-88.
[60] Carstoniu MA, Leytam S, Norman P, Daley D, Katz J, Sandler A. Nitrous oxide in early labor. Anesthesiology 1994;80:30-5.
[61] Baird P. Occupational exposure to nitrous oxide - not à laughing matter. N Engl J Med 1992;327:1026-7.
[62] Ganiere-Monteil C, Pineau A, Souron R, Boiteau HL. Halothane et enflurane dans les blocs opératoires : exposition et prévention. Arch Mal Prof 1993;54:563-8.
[63] Romillat M, Bergeret A. Pollution par gaz anesthésiques des blocs opératoires. Résultats de nos dosages et méthodes de prévention préconisées selon les divers types d'installation. Arch Mal Prof 1991;13:1017-21.
[64] Hinton AE, O'Connel JM, Van Besouw JP, Wyatt ME. Neonatal and paediatric fibre-optic laryngoscopy and bronchoscopy using the laryngeal mask airway. J Laryngol Otol 1997;111:349-53.
[65] Ministère de la Solidarité, de la Santé et de la Protection Sociale. Circulaire DH/5D N° 307 relative à l'évacuation des gaz anesthésiques des salles d'opération. Direction des Hôpitaux, 28 août 1989.
[66] Hoerauf KM, Koller C, Taeger K, Hobbhahn J. Occupational exposure to sevoflurane and nitrous oxide in operating room personnel. Int Arch Environ Health 1997;69:134-8.
[67] Bohne-Matusall R, Rasmussen HU. Les gaz anesthésiques dans les hôpitaux. Exposition et mesures de protection. Bundesanstalt für arbeitsschutz. Wirtschaftsverlag NW Postfach 101110, Am Alten Hafen 113-115-D-W-2850 Bremerhaven, Allemagne, 1991:93 p.
[68] Guardino Sola X, Garcia Rosell Farras M. L'exposition professionnelle aux gaz anesthésiques : un risque contrôlé. Janus 1992;12:8-10.
[69] Kani IJ, Van Rijssen M, Borm PJA. Simulation of nitrous oxide concentrations in operating and recovery rooms. Ann Occup Hyg 1990;14:575-83.
[70] Borm P, Kant I, Houben G, Van Rijssen M, Henderson P. Monitoring of nitrous oxide in operating rooms: identification of sources and estimation of occupational exposure. J Occup Med 1990;32:1112-6.
[71] Schuyt HC, Verberk AM. Measurement and Reduction of nitrous oxide in operating rooms. J Occup Environ Med 1996;38:1036-40.
[72] Cino PJ, Webster AC. Laryngeal mask insertion awefultip. Anesthesia 1993;48:1011-2.
[73] O'Hare K, Kerr WJ. The laryngeal mask as an antipollution device. Anaesthesia 1998;53:51-4.
[74] Schapera A. An anesthesia mask gas scavenging system. J Occup Med 1993;35:1138-41.
[75] Reiz S, Gustavsson AS, Haggmark S, et al. The double mask: a new local scavenging system for anaesthetic gases and volatile agents. Acta Anaesth Scand 1986;30:260-5.
[76] Andersson-Wenckert I, Haggmark S, Johansson G, Lindkvist R, Reiz S. Anevac-D, a new system for close scavenging of anaesthetic gases in dental practice. Scand J Dent Res 1989;97:456-64
[77] Marx T, Froba G, Zwing M, Knobloch V, Georgieff M. Pollution of the work environment by volatile anesthetics and nitrous oxyde. Anaesthesiol Intensitmed Notfallmed Schmerzther 1997;32:101-4.
[78] Baum J, Berghoff M, Stanke HG, Petermeyer M, Kalff G. Low-flow anaesthesia with desflurane. Anaesthesist 1997;46:287-93.
[79] Marx T. Pollution of the work environment by volatile anaesthetics and nitrous oxide. Anaesthesis Intensitmed Notfallmed Schmerzther 1997;32:532-40.
[80] Byhahn C, Westphal K, Strouhal U. Maternal protection law and exposure of personnel in the recovery room and surgical intensive care unit by inhalation anesthetics. Gesundheitswesen 1988;60:586-91.
[81] Sessler D, Badgwell M. Exposure of post operative nurses to exhaled anesthetic gases. Anesth Analg 1998;87:1083-8.
[82] Décret n° 92-1261 du 3 décembre 1992 relatif à la prévention du risque chimique et Modifiant la section V du chapitre 1er du titre III du livre II du Code du Travail.
[83] Marx T, Zwing M, Koble R, Froba G, Klampp D, Georgieff M. Laughing gas as the principle substance in assessing occupational exposure to inhalation anaesthetics. Anaesthesiol Intensitmed Norfallmed Schmerzther 1998;33:27-31.
[84] Barker JP, Abdelatti MO. Anaesthetic pollution. Potential sources, their identification and control. Anaesthesia 1997;52:1057-83.
[85] Arrêté du 9 octobre 1987 pouvant être prescrit par l'Inspecteur du Travail et méthode de mesures et de contrôle.
[86] Hoerauf K, Wiesner G, Funk W, Schroegendorfer K, Hobbmahn J. Biological monitoring during exposure to anaesthetics isoflurane and seroflurane. Zentralbl Hyg Umweltmed 1998;200:521-9.
[87] Imbriani M, Ghittori S, Pezzagno G. The biological monitoring of inhalation anaesthetics. Ital Med Lav Ergon 1988;20:44-9.
[88] Russel SC, Doyle E. Risk – benefit assessment of topical percutaneous local anaesthetics in children. Drug Safety 1997;16:279-87.
[89] Dorsch JA, Dorsch SE. Understanding anesthesia equipment. Construction, care and complications. Controling trace gas levels. 3rd edition. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994:282-324.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

11

Réseau d'alimentation et sécurité électrique au bloc opératoire

Alexandre Toesca, Daniel Blanc, Laurent Mohedano

(mars 2002)

Abréviations

AIA : anesthésiques inflammables autorisés
BT : basse tension
CEI : Comité électrotechnique international
CEM : compatibilité électromagnétique
CPI : contrôleur permanent d'isolement
EDF : Électricité de France
EN : norme européenne
ERP : établissement recevant du public
HF : haute fréquence
HT : haute tension
IEMF : impulsion électromagnétique foudre
NFC : norme française de classe C (électricité)
PC : prises de courant
TNC : neutre/terre commun

Sommaire

INTRODUCTION 2
RÉSEAU TECHNIQUE 2
CONCLUSION 15

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésie et la chirurgie en salle d'opération utilisent des dispositifs médicaux actifs alimentés par du courant essentiellement alternatif. Le bon fonctionnement de ces dispositifs médicaux actifs, ainsi que la sécurité des patients, dépendent de :
– la qualité des réseaux électriques ;
– la qualité des dispositifs médicaux actifs eux-mêmes ;
– l'environnement de chaque dispositif.
Afin de répondre à ces objectifs de qualité et de sécurité, les bâtisseurs et les exploitants des établissements de santé, ainsi que les constructeurs et les exploitants de dispositifs médicaux actifs, doivent respecter les réglementations et les normes en cours.
Dans ce chapitre, relatif à la sécurité électrique dans les salles d'opération, nous rappellerons :
– les principes généraux des installations électriques ;
– les conditions d'utilisation de ces installations ;
– les causes habituelles des pannes et des dysfonctionnements ;
– les solutions techniques pour y remédier et les comportements à adopter devant une panne ou un dysfonctionnement.
***L'objectif visé est de tendre vers zéro panne, zéro défaut.** Les sources des perturbations sont nombreuses. Le bon déroulement d'un acte médical dépend de la qualité et de la sûreté de fonctionnement des matériels utilisés et des réseaux qui les alimentent. Il faut donc porter une attention toute particulière à la salle d'opération et à l'ensemble du bloc opératoire, tant dans leur conception que leur maintenance et pour l'utilisation des équipements.*

Réseau technique

Réglementation et normes applicables

Les établissements hospitaliers, de par leur nature et spécificité, dépendent entre autres du Code du Travail, du Code de la Construction et de l'Habitation et du Code de la Santé Publique.

Des décrets, arrêtés, circulaires…, pris en application de ces textes de lois, définissent un certain nombre d'obligations eu égard à la sécurité des personnes et des biens vis-à-vis du risque que présente l'utilisation de l'énergie électrique (*Figure 1*).

■ Sécurité des travailleurs

En ce qui concerne la sécurité des travailleurs, les établissements hospitaliers sont régis par le Code du Travail, et, en conséquence, par les prescriptions du décret du 14 novembre 1988 relatif à la protection des personnes contre les dangers des courants électriques.

■ Sécurité du public

En tant qu'établissement recevant du public, ces établissements sont également soumis à l'application du Code de la Construction et de l'Habitation, donc au règlement de sécurité des établissements recevant du public (ERP) : arrêtés du 25 juin 1980 et du 23 mai 1989 relatifs à la protection contre les risques d'incendie et de panique.

■ Sécurité des patients

Outre les principes généraux de sécurité contre les dangers des courants électriques régis par le décret du 14 novembre 1988, outre l'application de la norme NFC 15100 en ce qui concerne la réalisation des installations électriques basse tension (règles de l'art), l'article U30 de l'arrêté du 23 mai 1989 renvoie à l'application de la norme NFC 15211 qui fixe des règles particulières d'installation électrique dans les locaux à usage médical.

Enfin, en tant qu'établissement de soins, l'hôpital est soumis au Code de la Santé Publique et, pour ce qui concerne l'utilisation et le contrôle de certains matériels et dispositifs médicaux particuliers, à l'application de l'arrêté du 3 octobre 1995.

Sont visés par ce texte les dispositifs médicaux qui assurent les fonctions et actes cités aux articles D.712.43 et D 712.47 du Code de la Santé Publique. L'article D.712.44 définit les fonctions liées à la pratique de l'anesthésie et devant être assurées pour chaque patient :
– le contrôle continu du rythme cardiaque et du tracé électrocardioscopique ;
– la surveillance de la pression artérielle, invasive ou non suivant l'état du patient ;
– l'arrivée des fluides médicaux et l'aspiration par le vide ;
– l'administration de gaz et de vapeurs anesthésiques ;
– l'anesthésie et son entretien ;
– l'intubation trachéale ;

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

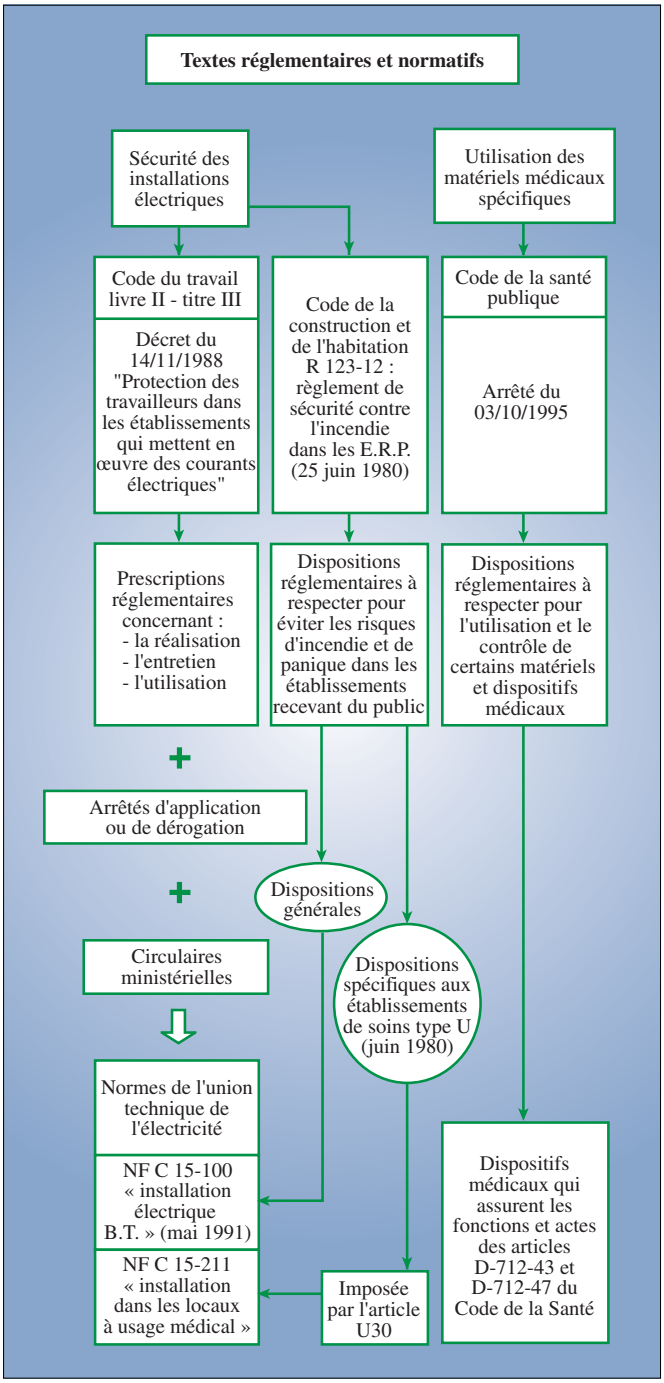


Figure 1 Textes réglementaires et normatifs

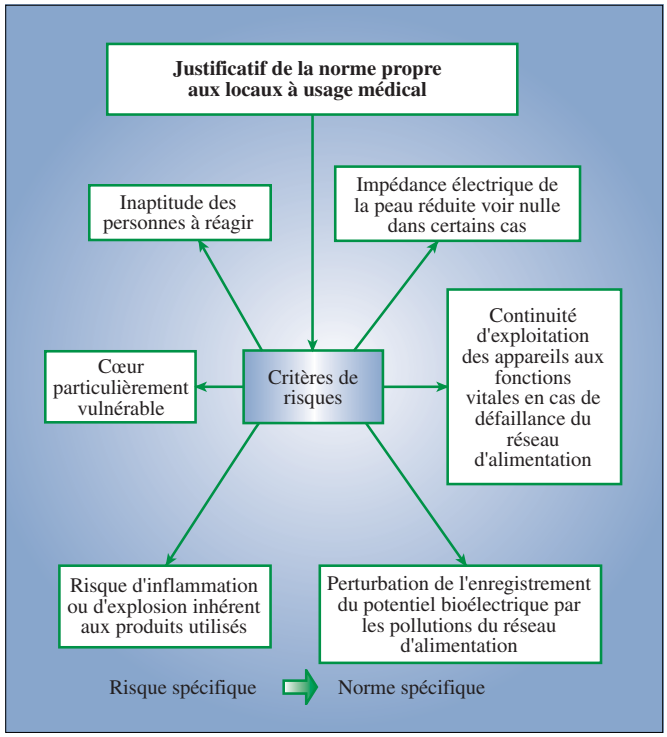


Figure 2 Justificatif de la norme propre aux locaux à usage médical

– la ventilation artificielle ;
– le contrôle continu :
  - du débit d'oxygène administré et de la teneur en oxygène du mélange gazeux inhalé,
  - de la saturation du sang en oxygène,
  - des pressions et débits ventilatoires ainsi que la concentration en gaz carbonique expiré lorsque le patient est intubé.

Pourquoi cette norme ? (*Figure 2*)

Les règles d'installation générale régies par la norme NFC 15100 ont été élaborées pour assurer la sécurité des personnes en condition physiologique normale, mais elles se sont avérées insuffisantes chez les personnes malades qui peuvent présenter des dysfonctionnements physiologiques les rendant beaucoup plus vulnérables aux effets des courants électriques.

La norme NFC 15211 a donc, en conséquence, renforcé les règles d'installation électrique dans les locaux particuliers où les personnes risquent de se trouver dans un état physiologique affaibli, en particulier à l'intérieur des blocs opératoires.

Les dispositions de cette norme tiennent compte des faits suivants :
– les personnes traitées dans ces locaux peuvent ne pas réagir normalement aux effets de l'électricité, de par leur état ou le type d'examen qu'elles subissent ;
– la barrière naturelle de protection que constitue normalement la peau, dans certaines limites vis-à-vis du passage du courant, peut s'avérer très diminuée, voire inexistante lors de certains examens : partie d'appareil inséré dans le corps pour examen, partie de la peau spécialement traitée pour améliorer le contact électrique (cas des bistouris électriques)… ;
– certains appareils électromédicaux sont utilisés pour suppléer des fonctions vitales, toute panne risquant alors d'avoir des conséquences dangereuses, voire critiques ;
– certains appareils assurant des fonctions de surveillance peropératoire risquent d'être perturbés par des parasites, avec des conséquences pouvant, là encore, s'avérer critiques ;
– certains produits utilisés au bloc opératoire (anesthésiques, agents désinfectants…) peuvent former un mélange inflammable avec l'air, l'oxygène ou le protoxyde d'azote.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Conception d'un réseau électrique à l'hôpital

En milieu hospitalier, il existe trois types de sources électriques, chacune ayant un objectif précis : sources normales, sources de remplacement et sources de sécurité (*Figure 3*).

■ Sources normales

Ce sont la ou les sources normales d'énergie électrique qui alimentent normalement l'ensemble des installations et appareils électriques. Cette énergie normale est fournie par le réseau EDF.

■ Sources de remplacement

En cas de défaillance des sources normales d'énergie, et afin de pouvoir assurer la continuité de service, impératif incontournable pour un établissement hospitalier, ce dernier dispose d'une ou de plusieurs sources de remplacement. Ce deuxième type de sources pallie toute défaillance des premières et peut, à cet effet, réalimenter tout ou partie des installations jugées nécessaires à la continuité du service. Cette énergie de remplacement est assurée par des groupes électrogènes. Ces sources doivent répondre à un certain nombre de critères liés à leur fonction : fiabilité, autonomie, temps de commutation.

■ Sources de sécurité

Certaines installations, voire certains appareils jugés indispensables pour la sécurité en cas d'incendie et/ou de défaillance des deux premiers types de source, disposent d'une alimentation particulière, dite de sécurité. Ces installations sont alimentées par une ou plusieurs sources de sécurité, indépendantes des deux premières, et elles doivent en outre répondre à des règles particulières d'installation garantissant un temps de fonctionnement minimal d'une heure, et ce quels que soient les événements survenant dans l'établissement (incendie par exemple). Ce troisième type de source doit également répondre à certains critères liés à leur fonction : fiabilité, autonomie, indépendance, temps de mise en service… (*Figure 4*).

Conception d'une installation électrique de salle d'opération

Les salles d'opération, de par leur nature et leur fonction, doivent satisfaire à différentes normes, et l'alimentation électrique des appareils, en particulier, doit répondre aux exigences suivantes :

– présenter dans l'environnement du patient une sécurité accrue ;
– présenter une qualité et sécurité suffisante eu égard au fonctionnement correct des appareils médicaux et appareils de surveillance vis-à-vis des perturbations éventuelles ;
– être relayée en cas de défaillance de la source normale d'alimentation, de manière à permettre, au minimum, la fin d'un acte médical en toute sécurité.

La norme NFC 15211 définit les mesures à mettre en œuvre afin que les installations électriques des blocs opératoires répondent à ces différents impératifs.

Contre les chocs électriques, on dispose de sept mesures de protection (*Figure 5*) qui sont, suivant la nature des locaux et leur usage médical, imposées, conseillées ou facultatives.

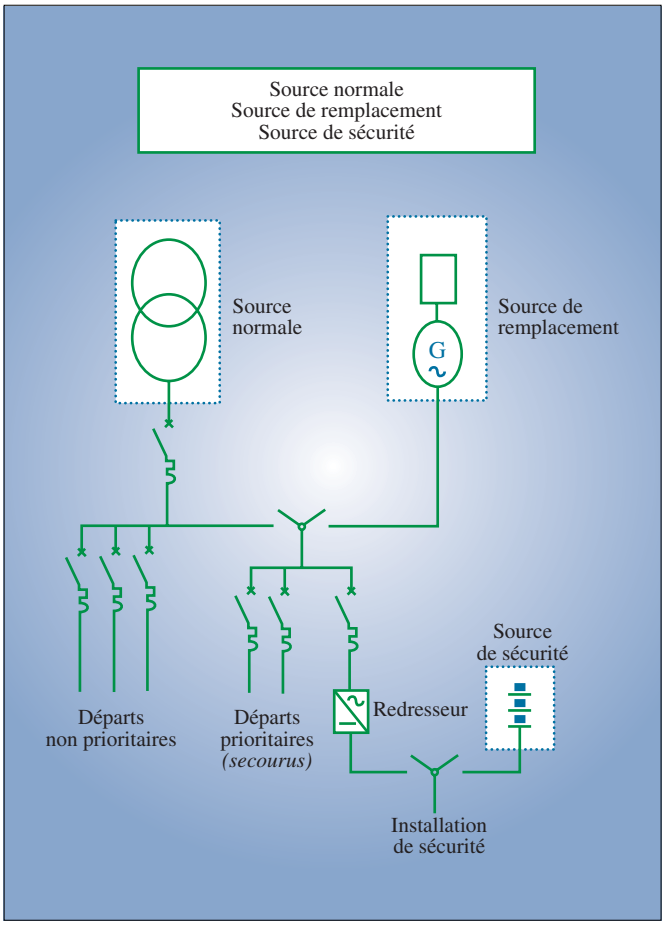


Figure 3 Sources électriques

Dans les blocs opératoires, les installations électriques doivent répondre aux mesures P1–P2–P5 auxquelles il faut ajouter la mesure P3 pour les interventions intracardiaques et, suivant les cas, les mesures P4 et P7. Ces différentes mesures normatives imposent de respecter différentes règles suivant la mesure considérée.

■ Mesure P1

La tension limite de sécurité est fixée à 25 V en courant alternatif (60 V en courant continu). Cette tension détermine les impératifs que doivent remplir les dispositifs de protection contre les défauts d'isolement dans l'installation, de telle manière qu'un défaut d'isolement électrique sur un appareil soit éliminé dans un temps suffisamment court pour que la tension de contact Uc (tension entre la masse de l'appareil en défaut et tout élément conducteur simultanément accessible, sol-masse d'un autre appareil, etc.) soit inférieure à cette tension limite (*Figure 6*). Il est important de noter que le schéma de liaison à la terre du type TNC est interdit.

■ Mesure P2

Toutes les masses (enveloppes non isolantes des appareils électriques) et tout élément conducteur de la salle (élément présentant une surface conductrice d'au moins 2 dm^2 ou pouvant être saisi à la

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

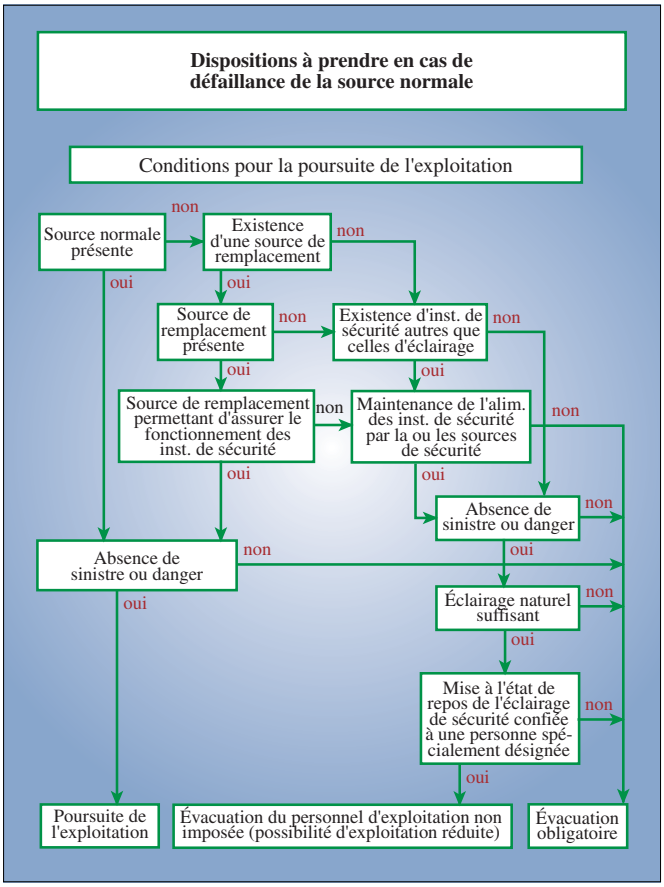


Figure 4 Dispositions nécessaires en cas de défaillance de la source électrique normale

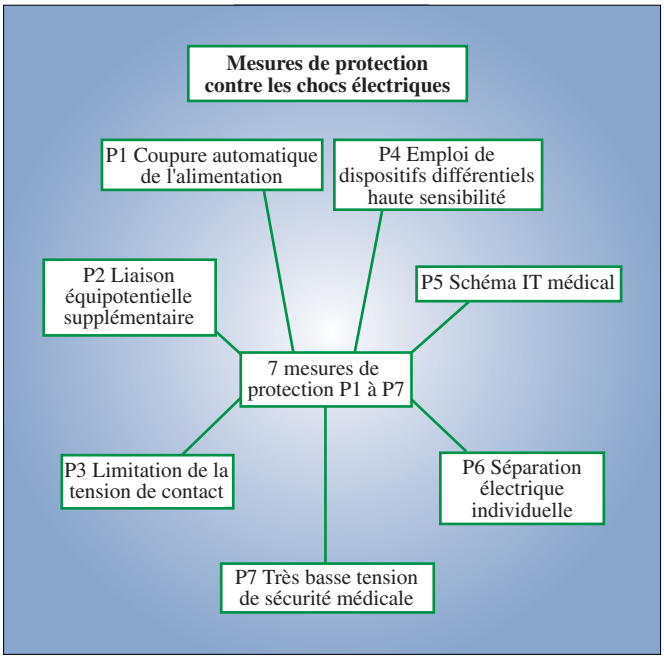


Figure 5 Mesures de protection contre les chocs électriques

main) doivent être reliés à la terre par l'intermédiaire de conducteurs isolés (conducteur de protection) (*Figure 7*).

■ Mesure P3

Des dispositions complémentaires doivent être prises au niveau de l'équipotentialité des masses et éléments conducteurs (mesure P2) pour limiter la tension de contact à 50 mV entre deux éléments conducteurs simultanément accessibles situés dans l'environnement du patient. Parmi ces dispositions, la norme NFC 15211 prévoit :

- l'utilisation de section plus importante pour l'équipotentialité des masses ;
- l'isolation des éléments conducteurs pour éviter toute possibilité de contact avec une personne ;
- la mise en place de joints isolants sur les éléments conducteurs à leur point d'entrée dans la salle.

Note : L'environnement du patient est le volume qui l'entoure et au sein duquel il peut entrer intentionnellement ou fortuitement en contact avec un appareil électromédical ou d'autres personnes en contact avec de tels appareils.

La norme NFC 15211 donne un exemple d'environnement du patient (*Figure 8*).

■ Mesure P4

Tout circuit d'alimentation de prises de courant d'intensité nominale au plus égale à 32 A doit être protégé par un dispositif différentiel à courant résiduel haute sensibilité (seuil de déclenchement ≤ 30 mA) (*Figure 9*). Ces prises servent à alimenter l'équipement de radiologie et les appareils installés à poste fixe de puissance supérieure à 5 kVA. De plus, il est recommandé que ces dispositifs soient protégés contre les déclenchements intempestifs : appareils repérés par le symbole (voir *Figure 9*).

■ Mesure P5

Cette mesure, appelée « schéma IT médical » (*Figure 10*), consiste à alimenter chaque salle d'opération à partir d'un transformateur de séparation, de manière à s'affranchir de tout défaut qui pourrait survenir sur le réseau normal de l'établissement : la salle d'opération est séparée du réseau normal et ne peut donc pas être perturbée par les défauts d'isolement du réseau normal. Cette mesure nécessite les dispositions suivantes (*Figure 11*) :

- le transformateur doit être conforme à la norme NFC 52220 ou EN 60-742 (normes particulières pour les transformateurs de « sécurité ») ;
- l'ensemble des équipements de la salle est alimenté par ce transformateur, à l'exception des appareils de forte puissance : équipements de radiologie, équipements de puissance supérieure à 5 kVA ;
- le transformateur est réservé exclusivement à ce seul usage ;
- les circuits secondaires ne doivent avoir aucun point commun, ni avec le circuit primaire, ni avec un autre circuit, ni avec un point relié à la terre (séparation complète de la salle d'opération avec le réseau normal de l'établissement) ;
- un dispositif de contrôle doit surveiller l'isolement des circuits secondaires et signaler automatiquement tout défaut d'isolement de l'installation par rapport à l'ensemble équipotentiel défini en mesure P2 ;

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

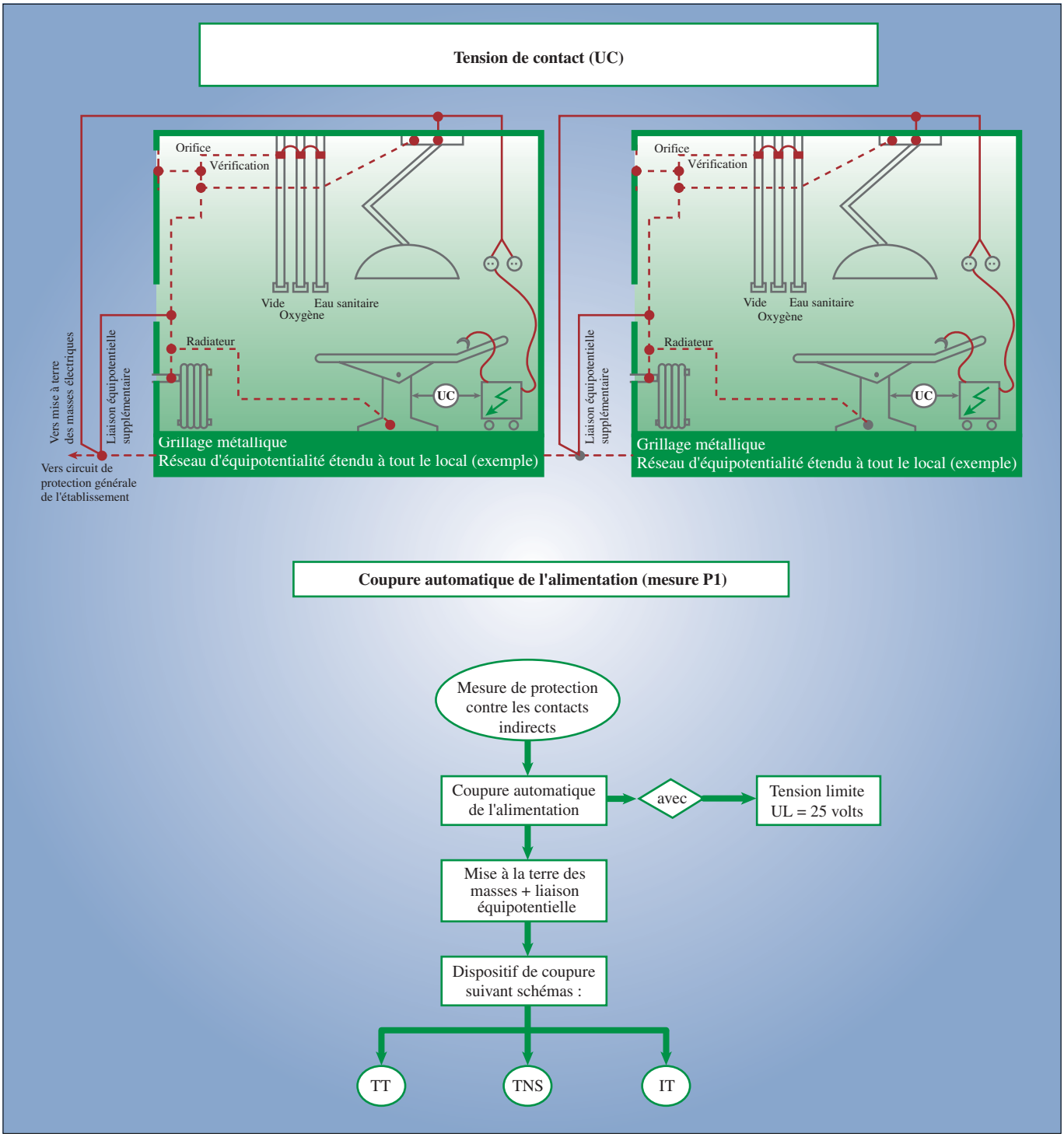


Figure 6 Mesures P1 de sécurité électrique en bloc opératoire

– une signalisation lumineuse de ce dispositif de contrôle doit être visible de la salle ;
– ce dispositif de contrôle doit être tel que la tension de contrôle ne soit pas supérieure à 25 V en continu et que le courant de contrôle ne dépasse pas 1 mA.

■ Mesure P6

La mesure P6 consiste à alimenter individuellement chaque appareil par un transformateur d'isolement conforme à la norme NFC 52220 ou EN 60-742. La tension d'utilisation ne doit pas dépasser 250 V (*Figure 12*).

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

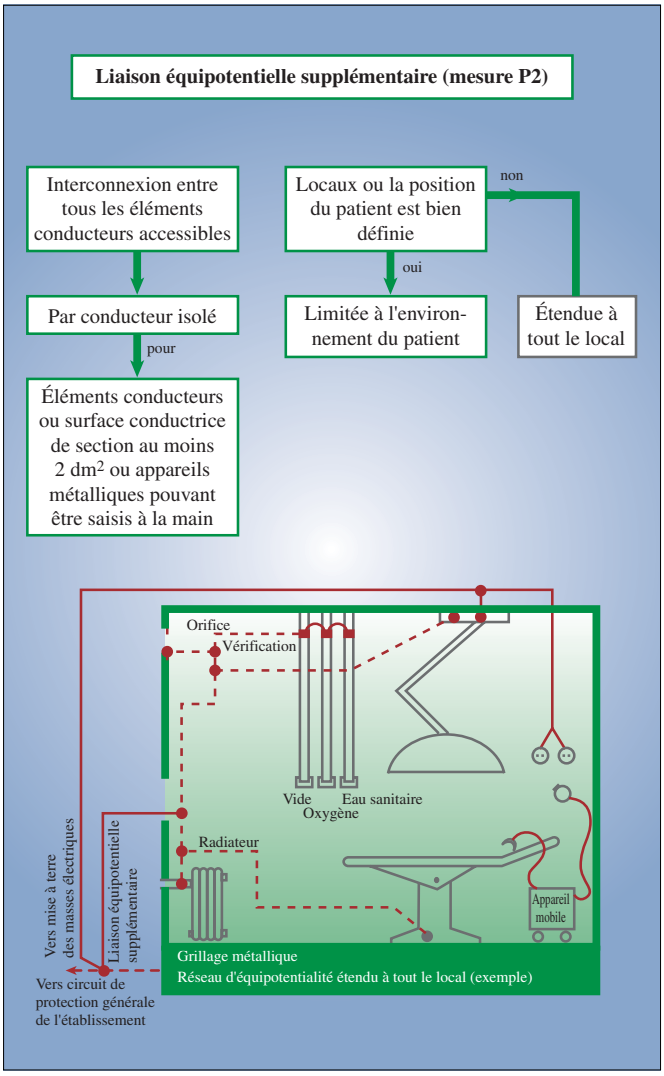


Figure 7 Mesures P2 : liaison équipotentielle supplémentaire

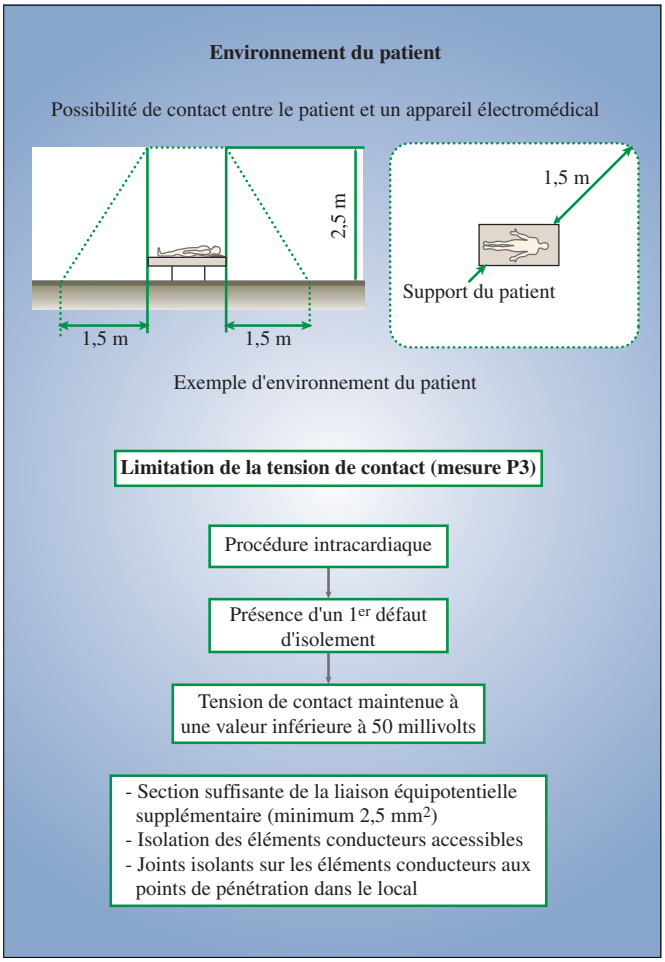


Figure 8 Exemple d'environnement du patient selon la norme NFC 15211 (Mesures P3)

■ Mesure P7

Cette mesure consiste à alimenter les appareils électriques en très basse tension de sécurité, limitée à une tension au plus égale à 25 V en courant alternatif et 60 V en courant continu (*Figure 13*). Cette mesure nécessite les dispositions suivantes :

– la source d'alimentation doit être conforme à la norme NFC 52210 ou EN 60-742 (dispositions particulières pour les sources de sécurité) ;
– les circuits secondaires ne doivent avoir aucun point commun, ni avec le circuit primaire, ni avec un autre circuit, ni avec un point relié à la terre.

Note : Cette mesure doit être mise en œuvre lorsqu'il faut prendre des précautions particulières en présence de certains risques, notamment dans des enceintes conductrices étroites.

Ces conditions s'apparentent aux dispositions qui doivent être prises dans les enceintes conductrices exiguës faisant l'objet de l'arrêté du 7 décembre 1988.

QUALITÉ DU COURANT ÉLECTRIQUE

Afin d'éviter tout dysfonctionnement des appareils médicaux de bloc opératoire, il faut d'une part que l'alimentation électrique soit la plus « propre » possible, exempte de fluctuations et parasites, d'autre part que les conditions de mise en œuvre et d'utilisation des matériels répondent à certaines règles (voir plus bas, perturbations électromagnétiques). Concernant l'alimentation électrique des équipements, la qualité du courant est au minimum celle prévue contractuellement dans les contrats de fourniture EDF.

■ Fluctuations de tension

La fréquence et l'amplitude des fluctuations doivent être au plus égales aux valeurs définies par la courbe amplitude/fréquence basée sur la publication 1000-2-2 du CEI (comité électrotechnique international).

■ Déséquilibres de la tension

Le taux moyen de déséquilibre doit être au plus égal à 2 %.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

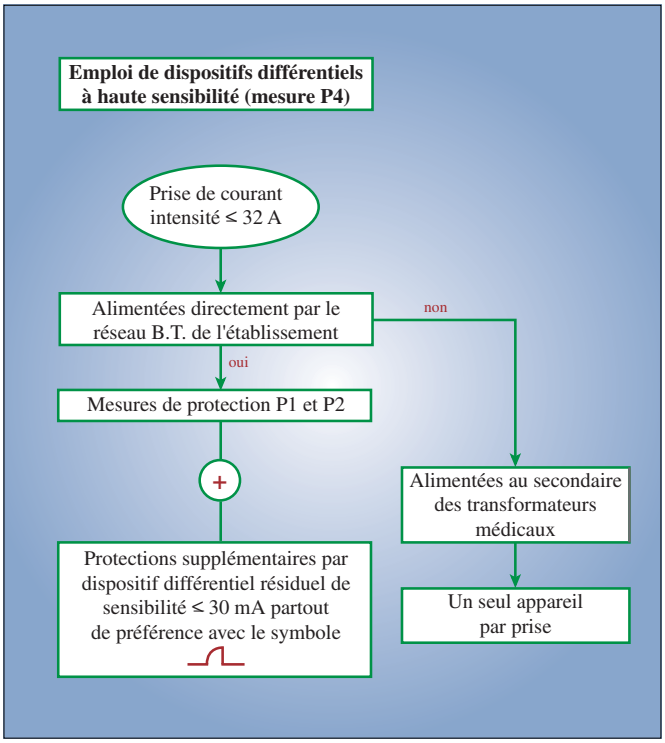


Figure 9 Mesures P4 (protection des prises de courant d'intensité nominale au plus égale à 32A par un dispositif différentiel à courant résiduel haute sensibilité)

■ Variation de fréquence

La fréquence ne doit pas varier de ± 1 % par rapport à la fréquence nominale de 50 Hz.

■ Présences d'harmoniques

Les taux de tensions harmoniques, exprimés en % de la tension, ne doivent pas dépasser les valeurs indiquées dans le *tableau 1*. Le taux global de tensions harmoniques ne doit pas dépasser 8 %.

Remarque : Certains équipements très sensibles aux perturbations peuvent nécessiter, pour éviter tout dysfonctionnement, une alimentation particulière à partir d'un onduleur.

PERTURBATIONS ÉLECTROMAGNÉTIQUES

De plus en plus, depuis de nombreuses années, les équipements électroniques sont monnaie courante dans le domaine médical.

Les équipements médicaux constitués de composants électroniques et fonctionnant à des niveaux de tension relativement bas (inférieurs à 5 V) sont très sensibles à toutes sortes de perturbations aussi bien atmosphériques (la foudre) qu'environnementales. En effet, les alimentations électriques à haute tension, les équipements tels que les onduleurs, les climatiseurs ou les moteurs généralement installés à proximité de ces matériels génèrent des champs électromagnétiques importants qui peuvent interférer avec les équipements électroniques. N'omettons pas ici les équipements de radiocommunication tels que les téléphones mobiles.

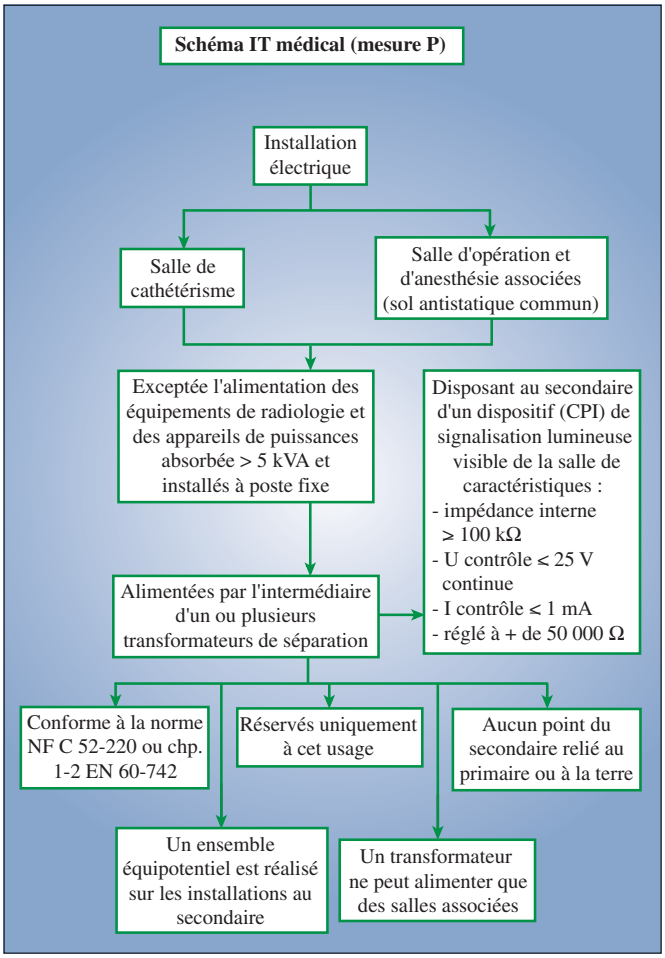


Figure 10 Schéma IT médical (mesure P5)

Si les perturbations basses fréquences, issues principalement de perturbations générées par les alimentations basse tension, sont relativement bien maîtrisées, il n'en est pas de même des perturbations haute fréquence. Les modalités de protection de ces différents types de perturbations ne sont pas toutes identiques. Les perturbations haute fréquence altèrent fréquemment les équipements biomédicaux, informatiques, téléphoniques ou de gestion technique centralisés dans les établissements hospitaliers.

La compatibilité électromagnétique (CEM) traite de l'aptitude des systèmes à fonctionner dans un environnement susceptible d'être traversé par des ondes électromagnétiques.

■ Définitions

• *Compatibilité électromagnétique*

Aptitude d'un dispositif, d'un appareil ou d'un système à fonctionner correctement dans un environnement électromagnétique et sans produire lui-même des perturbations électromagnétiques susceptibles de perturber le fonctionnement des appareils ou systèmes situés à proximité.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

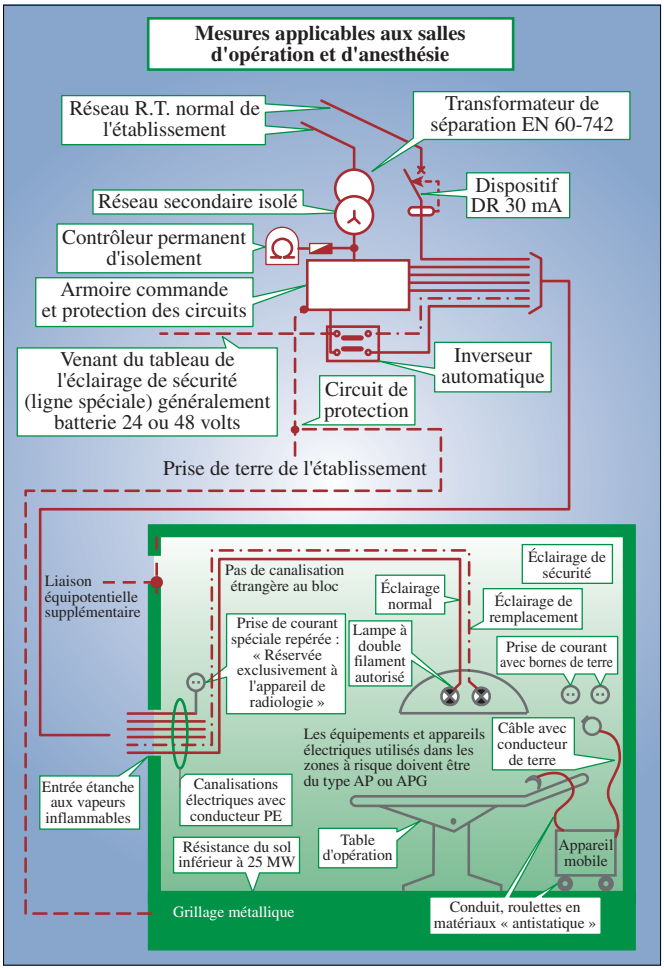


Figure 11 Mesure P5 applicables aux salles d'opération et d'anesthésie

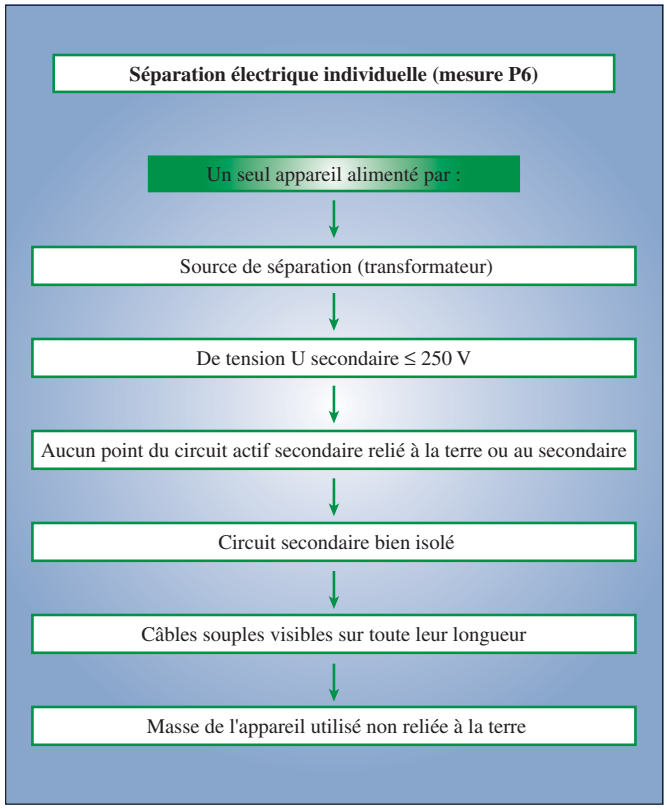


Figure 12 Mesure P6 : séparation électrique individuelle

• *Perturbations électromagnétiques*

Phénomène électromagnétique (bruit électromagnétique, signal non désiré ou modification du milieu de propagation lui-même) susceptible de perturber le fonctionnement d'un dispositif, d'un appareil ou d'un système.

• *Immunité*

Aptitude d'un dispositif, d'un appareil ou d'un système à fonctionner normalement en présence d'une perturbation électromagnétique.

Le **niveau d'immunité d'un équipement** est la valeur maximale d'une perturbation électromagnétique à laquelle cet équipement continue à fonctionner à un niveau requis de performance.

■ Origine des perturbations

On distingue trois grandes familles de perturbations électromagnétiques.

Les **perturbations basse fréquence** sont des perturbations essentiellement conduites, c'est-à-dire transmises par des câbles.

Les plus connues sont les harmoniques qui se superposent à la fréquence fondamentale des réseaux électriques (50 Hertz en Europe) et sont générées par de nombreux équipements (redresseurs, démarreurs électroniques, variateurs de vitesse, systèmes d'éclairage fluorescents...).

L'importance des perturbations induites sur les équipements électroniques dépendent de la longueur du cheminement en parallèle, de la distance entre les liaisons et de la fréquence des harmoniques. Les variations brusques de la tension des réseaux électriques (baisse de tension, micro coupures, surtensions) sont également des éléments perturbateurs basse fréquence.

Les **perturbations haute fréquence** sont des perturbations conduites (donc transmises par les différents réseaux, d'alimentation ou de transmission) ou rayonnées telles que des surtensions (coups de foudre directs, champs électromagnétiques, ondes hertziennes générées par des systèmes de radiocommunication). La plus connue est l'IEMF (impulsion électromagnétique foudre). Les installations de distribution d'énergie électrique ou de télécommunication sont particulièrement vulnérables à ces perturbations. Les perturbations générées par la foudre sont soit directes, soit liées à des phénomènes de couplage inductifs qui s'exercent entre des structures métalliques ou des canalisations et le canal de foudre.

Les **décharges électrostatiques** sont des décharges brusques qui surviennent lorsqu'une charge électrostatique accumulée par certains objets en mouvement entre au contact d'un élément conducteur. Elles résultent de l'échange d'électrons entre les matériels ou entre matériels et corps humain. Un homme accumule par exemple des charges négatives en marchant sur le sol avec des semelles de caoutchouc et une

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

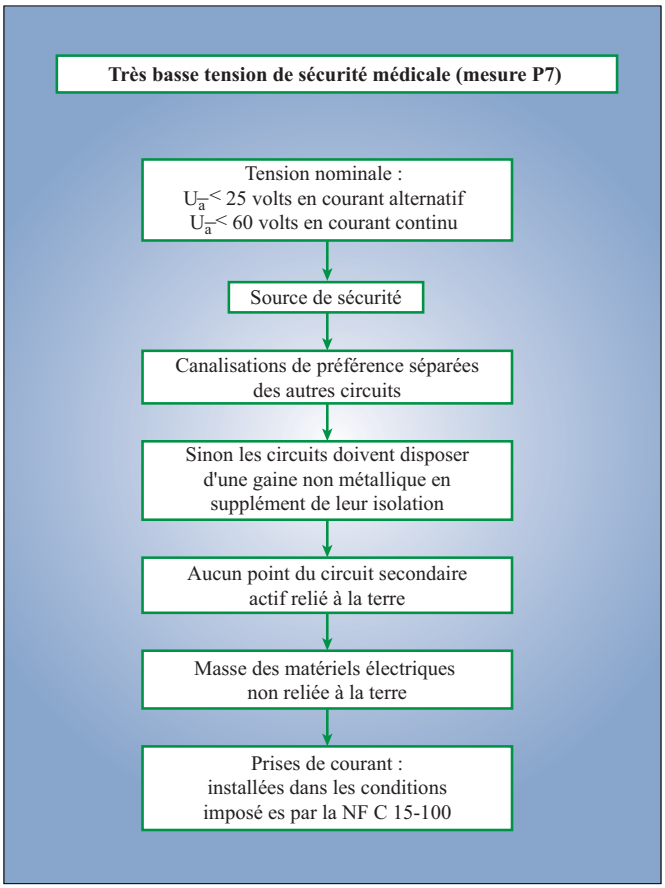


Figure 13 Mesure P7 (applicables aux très basses tension de sécurité médicale)

Tableau 1 Taux de tensions harmoniques, exprimés en % de la tension et ne devant pas être dépassés

Harmoniques impairs				Harmoniques pairs	
Non multiples de 3		Multiples de 3			
Rang	Seuils (%)	Rang	Seuils (%)	Rang	Seuils (%)
5	6	3	5	2	2
7	5	9	1,5	4	1
11	3,5	15 et 21	0,5	6 à 24	0,5
13	3				
17	2				
19, 23 et 25	1,5				

décharge électrostatique (électrisation d'influence) peut survenir à proximité d'un équipement métallique. En cas d'atmosphère explosible (cas des locaux AIA), en l'absence de précaution particulière, cette décharge brusque peut provoquer une explosion.

■ Champs électriques et magnétiques

Tout conducteur parcouru par une variation brusque de courant (haute fréquence ou impulsionnelle) crée à distance un champ électromagnétique. Il se comporte donc comme une antenne d'émission, qui peut être intentionnelle ou non. Réciproquement, toute onde électromagnétique atteignant un conducteur y génère un courant et une tension dépendant des caractéristiques de l'onde incidente et de celles du circuit conducteur, en particulier de sa géométrie.

Tout conducteur soumis à une tension va générer un champ électrique. Tout conducteur (antenne) situé à proximité de ce champ va donner naissance à un courant. Les générateurs de champ électrique sont les émetteurs radio, les radars, les fours à micro ondes. Tout conducteur parcouru par un courant non continu va créer un champ magnétique, et toute boucle parcourue par ce champ va générer un courant. Les générateurs de champ magnétique sont les transformateurs, les arcs électriques, etc.

■ Principes des couplages

Le phénomène de propagation des perturbations électromagnétiques sur les systèmes est appelé couplage. Les couplages sont les modes d'action des perturbations électromagnétiques sur les « victimes ». On dit qu'il y a couplage entre un élément et un autre lorsque le fonctionnement de l'un agit et perturbe le fonctionnement de l'autre. C'est le phénomène physique qui caractérise la relation entre le pouvoir perturbateur de la **source** et le niveau de perturbation appliqué à la « **victime** ».

Il existe deux modes de couplage : les couplages par conduction (en mode commun ou en mode différentiel) et les couplages par rayonnement (couplage inductif ou couplage capacitif). En fonction des différents modes de propagation et des différentes sources perturbatrices possibles, on distingue six sortes de couplages pour lesquels un équipement sensible peut être **victime** des parasites conduits.

• *Couplage par impédance commune*

C'est le couplage causé par un courant extérieur au système qui circule dans l'impédance commune de masse, en créant ainsi une tension de mode commun.

Remèdes : abaisser l'impédance commune en réalisant une bonne équipotentialité et réduire les courants parasites qui y circulent.

• *Couplage capacitif (carte à châssis)*

Il résulte de l'existence d'une capacité entre deux conducteurs voisins. Toute variation de potentiel entre les deux éléments génère un courant. Ces couplages concernent les lignes acheminant des courants à haute fréquence ou des cartes électroniques installées dans des châssis métalliques. Il est également appelé couplage par « effet de main ».

Remèdes : relier les châssis métalliques au réseau d'équipotentialité par une liaison aussi courte que possible et, pour les câbles, raccorder les écrans (blindage des câbles) au réseau équipotentiel.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Couplage par diaphonie inductive*

Le courant circulant sur une liaison génère à proximité de celle-ci un champ magnétique. La variation de ce champ induit une tension tout le long des câbles voisins. Ce phénomène est particulièrement important au voisinage des circuits courants forts.

Remèdes : éloigner les fils victimes des fils sources et détorsader le moins possible les paires, notamment aux extrémités. En effet, les champs circulant en mode différentiel sur les paires s'annulent lorsqu'ils se croisent à 90°.

• *Couplage par diaphonie capacitive*

Il existe toujours une différence de potentiel, et donc un champ électrique, entre un conducteur et son environnement (chemin de câble par exemple). La variation de ce champ génère un courant qui circulera dans les conducteurs voisins. Ce couplage est particulièrement néfaste pour les montages à hautes fréquences.

Remèdes : rapprocher le plus possible les câbles du plan de masse et éloigner les fils sources des fils victimes.

• *Couplage champ à fil*

Un conducteur soumis à un champ électrique variable est le siège d'un courant de conduction, qui peut circuler dans un circuit ouvert par les capacités de ligne. La protection consiste à réduire l'effet d'antenne du câble victime et/ou le champ électrique responsable du couplage.

Remèdes : raccorder les écrans de protection à la masse du châssis et aux deux extrémités, filtrer chaque conducteur en traversée de paroi à la masse mécanique et installer des tores de ferrite sur les câbles.

• *Couplage champ à boucle*

Quand un champ magnétique variable traverse une boucle, il y induit un flux magnétique variable. Toute variation de flux crée une différence de potentiel contre-électromotrice.

Remède : réduire la surface de boucle.

■ Type de câbles

Il existe deux types de câbles pour la transmission des signaux, les câbles écrantés et les câbles blindés.

• *Câbles écrantés*

La protection électromagnétique des câbles écrantés est assurée par un feuillard aluminisé posé longitudinalement ou en spirale autour des paires. La continuité de cette protection est assurée par un drain.

• *Câbles blindés*

Le blindage est constitué par une tresse métallique interposée entre la gaine et les conducteurs à protéger.

Certains câbles multipaires sont à la fois écrantés et blindés. Individuellement, les paires sont écrantées et l'ensemble du câble est blindé.

Le blindage des câbles doit être relié à la masse aux deux extrémités et la connexion réalisée à 360°.

Le drain des câbles écrantés doit être relié à la masse à ses deux extrémités par une liaison aussi courte que possible. En effet, l'impédance d'un conducteur dépend de son inductance qui est proportionnelle à la longueur du câble.

■ Effets réducteurs

En respectant quelques règles simples et peu coûteuses, on peut limiter les perturbations collectées par les câbles en réduisant le couplage en mode commun :

– le conducteur de retour doit toujours être proche du conducteur aller. Cette règle s'applique même aux conducteurs d'alimentation ;
– toute liaison interne (câble, nappe, faisceau...) doit être plaquée de bout en bout contre les structures équipotentielles de masses (tôles, masse des coffrets...) ;
– il faut surblinder les câbles bruyants ainsi que les câbles sensibles. Le surblindage sert de protection HF s'il est relié aux masses, au moins aux deux extrémités ;
– seules les paires d'un même groupe peuvent être serrées l'une contre l'autre dans un même faisceau ;
– il est déconseillé d'utiliser un même conducteur pour des liaisons de groupes différents ;
– tout conducteur libre d'un câble doit être systématiquement raccordé à la masse des châssis aux deux extrémités ;
– éloigner les câbles perturbateurs des câbles sensibles (éloignement de 30 cm au moins) et, lorsque deux faisceaux de câbles se croisent, ils doivent le faire à angle droit ;
– dans un même câble ne doivent pas coexister des signaux d'un groupe sensible et d'un groupe perturbateur (cela est vrai même avec des écrans internes).

CONDUITE À TENIR, PAR LE PERSONNEL MÉDICAL ET DE SOINS ET PAR LE PERSONNEL DES SERVICES TECHNIQUES DE MAINTENANCE IMMOBILIÈRE ET BIOMÉDICALE POUR CONSERVER L'INSTALLATION ÉLECTRIQUE D'UNE SALLE D'OPÉRATION EN BON ÉTAT DE MARCHE

■ Connaissance de l'installation électrique

Dans la *figure 14* est présenté un circuit électrique classique de salle d'opération.

• *Les prises de courant*

La plupart des salles d'opération sont équipées de prises de courant phase + neutre + terre, en 230 V alternatif, disposées sur les murs, sur les bras chirurgiens et les bras anesthésie. Deux, voire de nombreuses prises peuvent être raccordées sur un même circuit électrique protégé par un même dispositif de protection 16 ampères (dis-

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

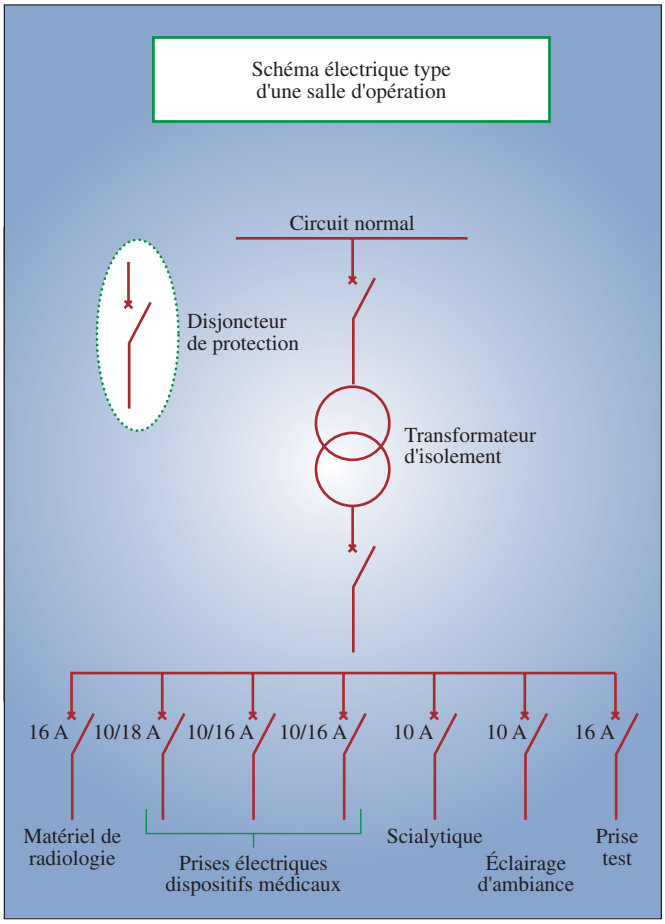


Figure 14 Circuit électrique typique d'une salle d'opération
(Transformateur d'isolement : dispositif de sécurité permettant d'éviter aux défauts qui se produisent en son amont de perturber les installations électriques du local concerné)

joncteur ou fusible capable de déceler un court-circuit entre phase et neutre ou une surcharge électrique conduisant à un échauffement des conducteurs).

• *La prise de radiologie mobile*

Les appareils mobiles de radiologie de puissance supérieure à 5 kW doivent être alimentés par une prise de courant spécifique phase + neutre + terre, 230 V alternatif. Les utilisateurs devront donc obligatoirement raccorder ces appareils sur des prises individualisées et marquées : « réservée exclusivement à l'appareil de radiologie ».

• *L'éclairage opératoire (scialytique)*

L'éclairage opératoire, composé en général d'une petite et d'une grande coupole, est alimenté par un circuit indépendant. En cas de panne de l'alimentation normale, des batteries propres à cet équipement assurent la continuité de l'alimentation électrique de l'éclairage opératoire pendant une heure.

• *L'éclairage d'ambiance*

Des éclairages d'ambiance, étanches, équipés en général de lampes fluorescentes sont commandés par un ou plusieurs interrupteurs. Ces éclairages sont alimentés par un circuit électrique indépendant.

• *L'éclairage de sécurité*

L'éclairage de sécurité, assuré pendant une heure par un appareil dénommé « bloc autonome d'éclairage de sécurité » placé généralement au-dessus de la porte de sortie de la salle d'opération et marqué « sortie » permet d'éviter que la salle ne soit plongée dans le noir.

• *Le report du contrôleur permanent d'isolement*

Chaque salle d'opération est équipée d'un contrôleur permanent d'isolement afin de déceler les défauts électriques dans son installation électrique, et comporte un système de report des informations provenant du contrôleur permanent d'isolement (CPI). Ce report est composé d'un voyant lumineux et d'un buzzer, qui donnent l'alarme en cas de défaut d'un appareil (conducteur actif en contact avec la masse).

La consigne est alors d'appeler immédiatement le service technique électrique de l'établissement, afin de déterminer l'origine du défaut électrique qui, s'il devait se cumuler avec un deuxième défaut, pourrait faire disjoncter le circuit électrique concerné, et interrompre le fonctionnement de plusieurs appareils.

• *Le sol antistatique*

Les salles d'opérations marquées « AIA » (anesthésiques inflammables autorisés) sont obligatoirement équipées d'un sol antistatique permettant l'écoulement des charges électriques statiques. Les salles d'opérations marquées « non-AIA », dans lesquelles ne sont pas utilisés des anesthésiques inflammables, ne comportent pas nécessairement de tels sols.

• *La prise test*

La prise test permet de déterminer le matériel à l'origine de la panne d'un groupe de prises de courant, sans perturber les autres prises. La prise test, avec sa protection propre, appartient au circuit normal.

■ Connaître les types de panne de l'alimentation électrique

• *Le court-circuit*

Il y a court-circuit quand la phase et le neutre entrent en contact direct. Il y a alors déclenchement du disjoncteur ou du fusible du circuit concerné, avec arrêt de plusieurs appareils branchés sur ce circuit. Cette panne, très rare, provient généralement d'une défectuosité du cordon d'alimentation d'un des appareils.

• *La surintensité*

Si la puissance des appareils connectés sur un circuit dépasse le niveau de protection du circuit électrique sur lequel ils sont raccordés, le disjoncteur ou le fusible sont déclenchés. Pour un circuit de 16 ampères, la puissance maximale autorisée est de 3,5 kW.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

• *La rupture de l'alimentation en énergie électrique*

Elle est consécutive à une panne de l'installation électrique en amont du transformateur d'isolement. Elle est brève, de 20 secondes au maximum, si elle fait suite à un arrêt de l'alimentation EDF et si le ou les groupes électrogènes ont pris le relais. Elle peut être plus longue si elle est due à une panne du réseau interne. Dans ce cas, tous les appareils et l'éclairage d'ambiance sont à l'arrêt, hormis l'éclairage opératoire et le bloc autonome d'éclairage de secours qui pourront fonctionner pendant une heure.

• *La mauvaise connexion des appareils sur les prises de courant*

La manipulation des connecteurs des appareils sur les prises murales, le bras d'anesthésie et le bras chirurgien, peut conduire au fil du temps à une détérioration des prises ou à une défaillance des connexions.

• *Le défaut électrique*

Il est consécutif à la mise en contact d'un conducteur actif avec la masse d'un appareil. Un premier défaut de ce type serait alors signalé par le CPI, sans conséquence pour le fonctionnement de la salle. En revanche, un deuxième défaut entraînerait, si le premier n'était pas corrigé, une interruption de l'alimentation électrique de la salle.

■ Contrôles obligatoires par les utilisateurs

Tous les dispositifs médicaux et le scialytique doivent être essayés avant chaque intervention.

Les lampes d'éclairage défectueuses doivent être remplacées dès le constat de la panne.

Les prises détériorées, mal fixées ou d'un fonctionnement aléatoire, doivent être immédiatement signalées et réparées.

Les blocs autonomes de sécurité sont contrôlés chaque jour.

■ Contrôles obligatoires par le service de maintenance immobilier

Il existe des contrôles qui doivent être effectués systématiquement de façon périodique. Une fois par an, il faut :

– faire contrôler par un bureau de contrôle agréé ou par une personne qualifiée les équipements électriques de la salle d'opération et se conformer à leurs observations ;
– mesurer l'évolution du nombre d'appels signalant un dysfonctionnement, une panne, une détérioration.

Une fois par mois, vérifier :

– les caractéristiques du courant électrique ;
– l'état du chargeur et des batteries du scialytique ;
– le fonctionnement du buzzer et du voyant lumineux du report du CPI ;
– les connexions du tableau électrique ;
– l'état des prises et des éclairages dans la salle ;
– la pérennité des procédures appliquées tant par le personnel de soins et médical que technique ;
– le respect des procédures et notamment les raccordements des appareils sur les prises adaptées ;
– la résistance du sol antistatique.

SOLUTION ET CONDUITE À TENIR POUR PALLIER UNE INTERRUPTION DE L'ALIMENTATION ÉLECTRIQUE DANS UNE SALLE D'OPÉRATION

■ Solution

Si un établissement de santé est toujours alimenté par deux sources de production d'énergie [EDF et groupe(s) électrogène(s)], la rupture de l'alimentation électrique dans une salle d'opération peut être due à d'autres incidents qui peuvent se produire sur le réseau interne de l'établissement :

– dysfonctionnement du réseau normal/secours ;
– câbles défectueux ;
– transformateur HT-BT défaillant ;
– tableau général électrique défaillant ;
– tableau divisionnaire électrique défaillant ;
– tableau électrique de la salle d'opération défaillant ;
– transformateur d'isolement défaillant ;
– liaisons entre tableau électrique et prises de courant défaillantes.

L'arrêté du 3 octobre 1995 prévoit que : *« les matériels et dispositifs médicaux destinés à assurer l'anesthésie et la surveillance avant, pendant et après l'intervention, ne peuvent être utilisés sans que l'établissement ait mis en place des procédures ou des systèmes destinés à pallier les défaillances de leur alimentation normale en énergie électrique »*.

Une des meilleures solutions *(Figure 15)*, pour assurer la continuité de l'alimentation électrique, est d'équiper chaque salle d'opération d'un deuxième circuit électrique, totalement indépendant du premier, y compris pour la production d'énergie en remplacement d'EDF. Ce circuit comprendra aussi un onduleur permettant d'éviter des microcoupures. Il deviendra alors le circuit d'alimentation sur lequel doivent être raccordés en permanence les dispositifs médicaux indispensables à la continuité des soins et une partie de l'éclairage opératoire et d'ambiance. Les prises de courant et les interrupteurs raccordés sur le circuit ondulé sont différenciés par la couleur.

Dans une salle d'opération, le matériel indispensable à la continuité des soins est le suivant :

– respirateur ;
– appareils de monitorage ;
– bistouri électrique ;
– bistouri à argon ;
– microscope électronique ;
– défibrillateur ;
– colonne vidéo ;
– matériel de radiologie ;
– éclairage opératoire ;
– éclairage d'ambiance.

Il faut y adjoindre, en chirurgie cardiaque, une pompe de circulation extracorporelle, un auto transfuseur et un réchauffeur.

Les autres appareils doivent être raccordés sur le circuit normal.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

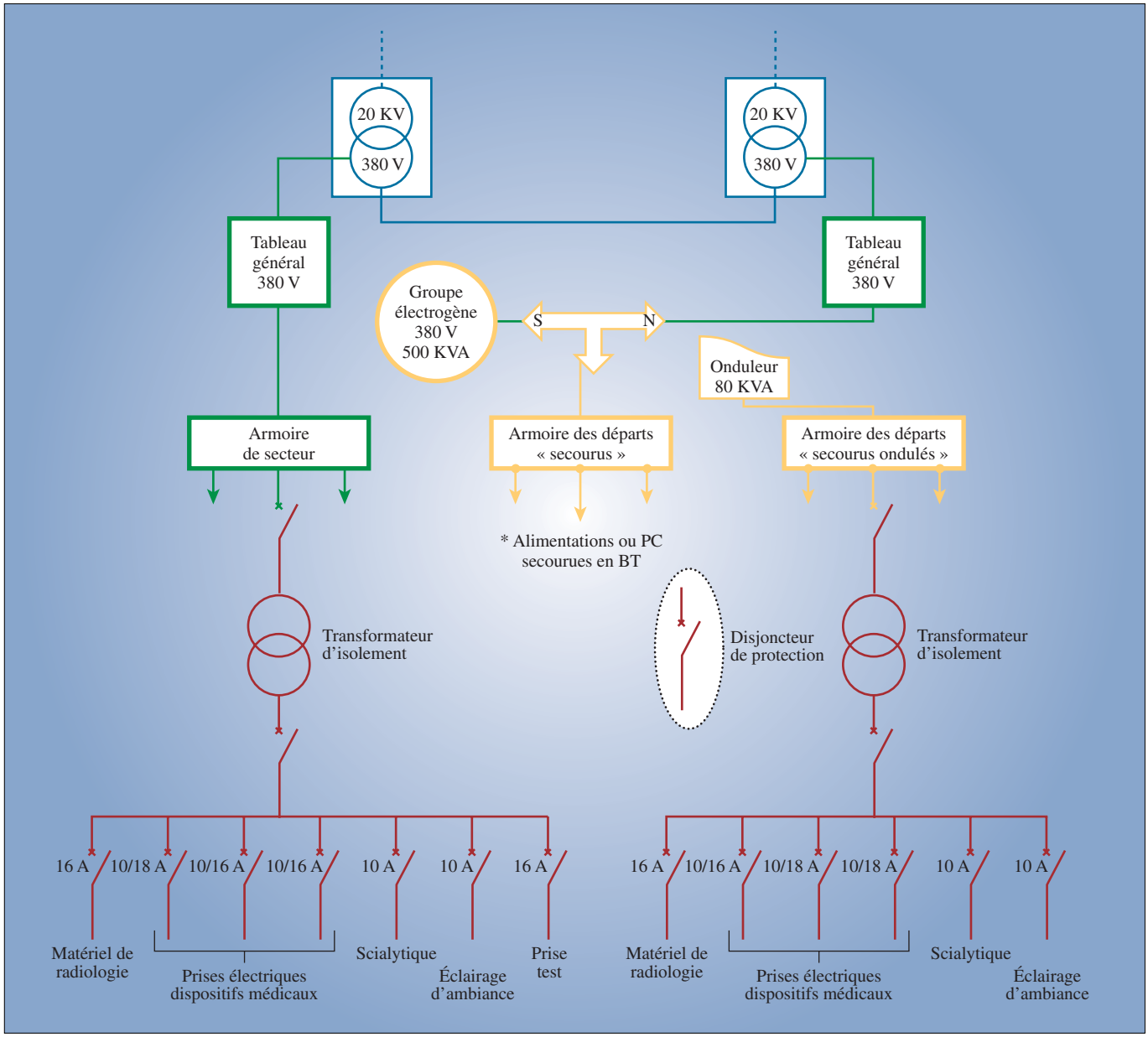


Figure 15 Maintien de la continuité de l'alimentation électrique en équipant chaque salle d'opération d'un deuxième circuit électrique, totalement indépendant du premier (solution d'un réseau 20 KV)

■ Conduite à tenir en cas de rupture de l'alimentation électrique du circuit sur onduleur ou du circuit normal

La rupture de l'alimentation électrique du circuit sur onduleur ou du circuit normal pose des problèmes particuliers *(Figure 16)*.

Dans ces deux cas, l'intervention chirurgicale en cours pourra être poursuivie et les interventions en urgence pourront être réalisées. Il faudra en revanche reporter les interventions programmées et non urgentes jusqu'au rétablissement du fonctionnement des deux circuits.

■ Conduite à tenir en cas de panne d'un ou plusieurs appareils raccordés sur le circuit sous onduleur

Il existe ici plusieurs possibilités :

- dans l'hypothèse où un appareil ne fonctionne plus, il faut le remplacer et le raccorder sur la même prise ;
- dans l'hypothèse où tous les appareils et l'éclairage d'ambiance ne fonctionnent plus, il faut les raccorder sur le circuit normal et utiliser l'éclairage du circuit normal ;
- dans l'hypothèse où plusieurs appareils ne fonctionnent plus, il faut débrancher les appareils après les avoir mis à l'arrêt, raccorder

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

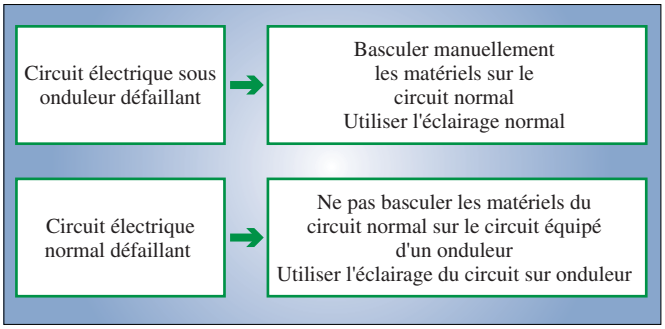


Figure 16 Mesure de maintien de la continuité électrique en cas de défaillance du circuit électrique normal et du circuit sur onduleur

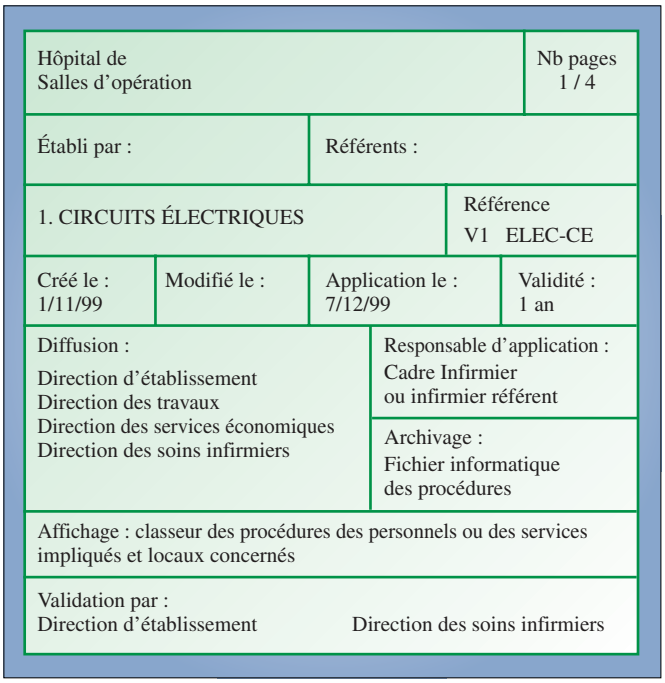


Figure 17 Exemple de procédure à suivre en cas de panne d'un ou plusieurs appareils raccordés sur le circuit sous onduleur

chaque appareil sur la prise test pour déterminer celui à l'origine de la panne du circuit, remplacer l'appareil défectueux et raccorder les autres appareils débranchés sur les prises du circuit électrique normal.

■ Objectif

La procédure de la *figure 17* décrit :
- la conduite à tenir en cas de non-fonctionnement des matériels raccordés sur le circuit sous onduleur, dont la liste est indiquée ci après ;
- la conduite à tenir en cas de non-fonctionnement de l'éclairage et des matériels raccordés sur le circuit normal.

■ Domaine d'application

Elle s'applique aux personnels de soins et médicaux des locaux suivants :
- salles d'opérations ;
- bloc central ;
- niveau.

■ Matériels concernés par les prises ou interrupteurs du circuit ondulé

- Respirateur
- Moniteur
- Défibrillateur
- Bistouri électrique
- Bistouri argon
- Colonne vidéo
- Microscope
- Matériel de radio mobile

Chaque salle d'opération est équipée de huit prises sur le circuit ondulé dont une marquée radio mobile, sur lesquelles seront raccordés en permanence **uniquement** les matériels ci-dessus.

Les autres matériels seront raccordés sur les prises du réseau normal.

• *Éclairage d'ambiance*

Un tiers est raccordé sur le circuit ondulé commandé par un interrupteur.

• *Scialytique*

La grande coupole est raccordée sur le circuit normal, la petite coupole sur le circuit ondulé.

Une panne sur le circuit normal occasionnera après environ une heure l'arrêt de la grande coupole. Dans ce cas, seule la petite coupole fonctionnera.

Une panne sur le circuit ondulé occasionnera après environ trois heures l'arrêt de la petite coupole.

■ Contenu

Trois logigrammes (*Figures 18, 19, 20*).

Conclusion

Les sources de perturbations électriques et d'interruption de l'alimentation électrique au bloc opératoire sont nombreuses. Des règles strictes de sécurité sont applicables dès la conception des salles d'opérations mais aussi durant leur utilisation. De leur respect ainsi que du bon fonctionnement des matériels utilisés et des réseaux qui les alimentent dépendent le bon déroulement des actes anesthésiques et chirurgicaux, garantissant la sécurité des patients comme celle des personnels médicaux et paramédicaux qui travaillent dans le bloc opératoire.

Bibliographie

[1] Code de la santé publique. Arrêté du 3 Octobre 1995.
[2] Norme NFC 15211.
[3] Publication CEI 1000.2.2.
[4] Contrat de fourniture EDF.
[5] Document de formation APAVE.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

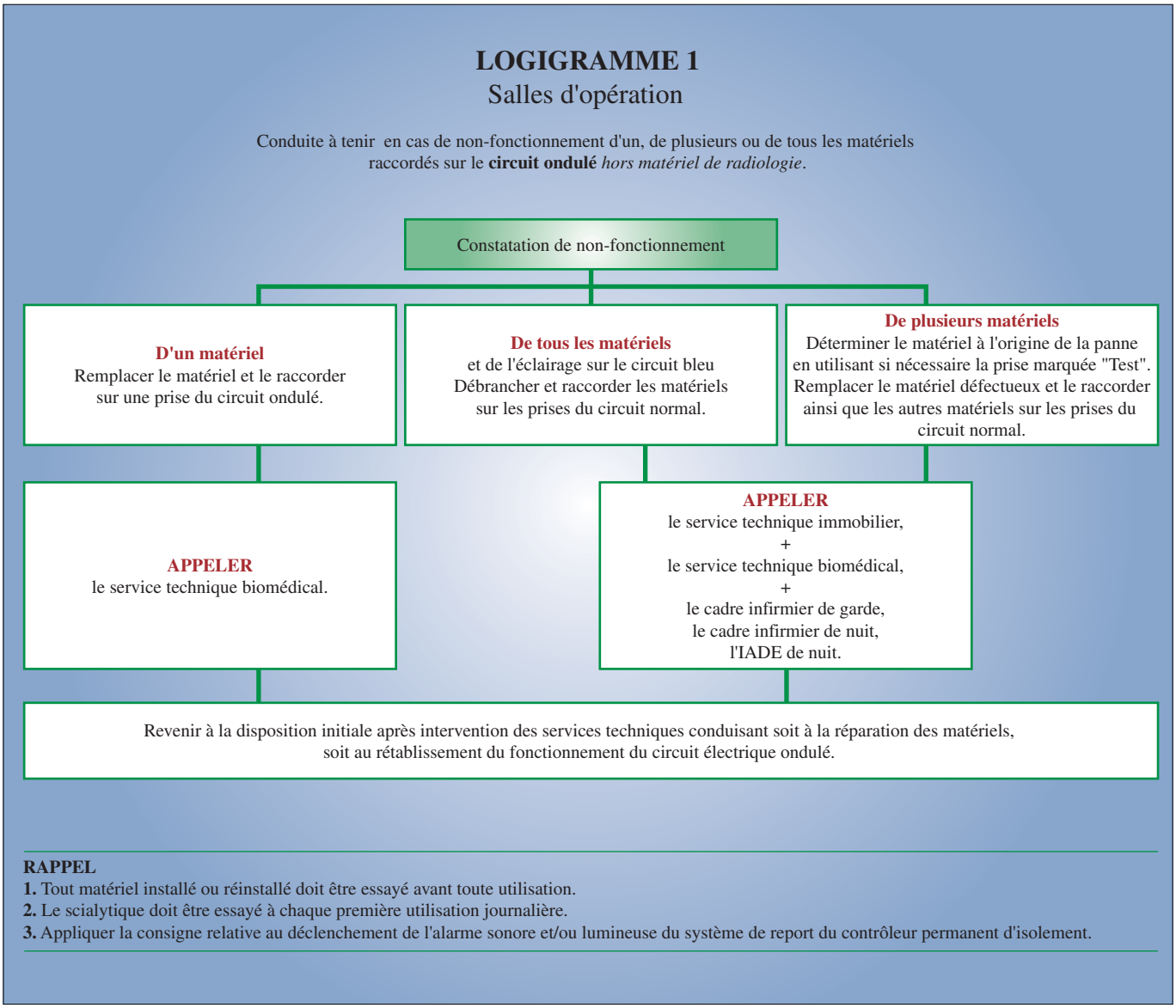
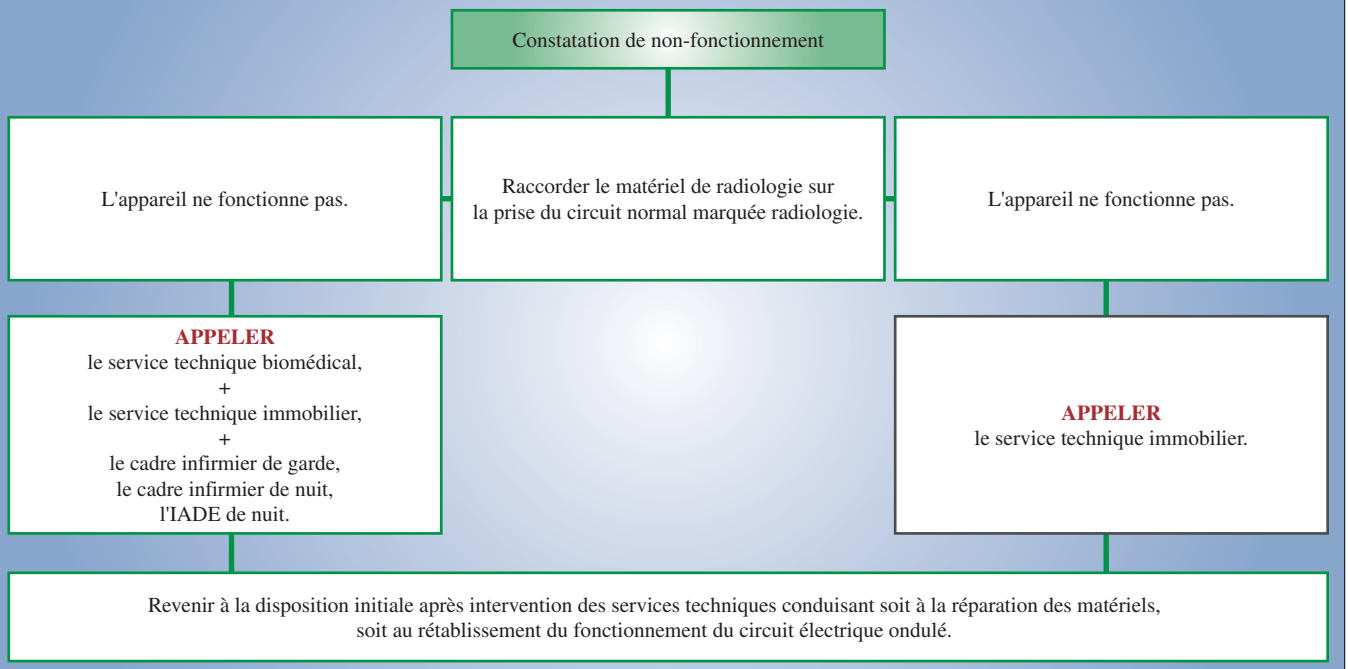


Fig 18

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

LOGIGRAMME 2
Salles d'opération

Conduite à tenir en cas de non-fonctionnement *du matériel de radiologie* raccordé sur la prise du **circuit ondulé** marquée radiologie.



RAPPEL
1. Tout matériel installé ou réinstallé doit être essayé avant toute utilisation.
Le scialytique doit être essayé à chaque première utilisation journalière.
3. Appliquer la consigne relative au déclenchement de l'alarme sonore et/ou lumineuse du système de report du contrôleur permanent d'isolement.

Fig 19

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

LOGIGRAMME 3
Salles d'opération

Conduite à tenir en cas de non-fonctionnement des matériels et de l'éclairage raccordés sur le **circuit normal**.

Constatation de non-fonctionnement

- Mettre en service l'éclairage de remplacement en actionnant l'interrupteur correspondant si cet éclairage n'est pas déjà en service.
- Ne pas transférer les matériels raccordés sur les prises du circuit normal sur les prises du circuit sous onduleur.
- Ne pas commencer sauf en cas d'urgence une nouvelle intervention sans s'être assuré du rétablissement certain de l'alimentation électrique du circuit normal

APPELER
le service technique immobilier,
+
le service technique biomédical,
+
le cadre infirmier de garde,
le cadre infirmier de nuit,
l'IADE de nuit.

Revenir à la disposition initiale après intervention des services techniques conduisant soit à la réparation des matériels, soit au rétablissement du fonctionnement du circuit électrique ondulé.

RAPPEL
1. Tout matériel installé ou réinstallé doit être essayé avant toute utilisation.
2. Le scialytique doit être essayé à chaque première utilisation journalière.
3. Appliquer la consigne relative au déclenchement de l'alarme sonore et/ou lumineuse du système de report du contrôleur permanent d'isolement.

Fig 20

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

12

Interférences électromagnétiques au bloc opératoire et leur prévention

Jean-Jacques Boige

(avril 2004)

Abréviations

CE : communauté européenne (norme réglementaire)
CEE : communauté économique européenne
CEM : comptabilité électromagnétique
DMIA : dispositif médical implantable actif
EJP : effacement jours de pointes
EN : norme harmonisée européenne
HF : hautes fréquences
HT : haute tension
NF : norme française

Sommaire

INTRODUCTION 2
DÉFINITIONS ET CONTEXTE RÉGLEMENTAIRE 2
PERTURBATIONS – MODES DE TRANSMISSION – EFFETS 7
CONCLUSION 15

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La sécurité des patients au sein des plateaux techniques est de plus en plus dépendante de l'énergie électrique et maintenant des technologies de traitement de l'information. Toute perturbation de ces supports se répercute sur la qualité des soins et dans les cas extrêmes peut mettre en danger la vie des personnes. Si sous la pression des réglementations, les fabricants d'équipements ont maintenant intégré la protection de leur matériel contre les perturbations électromagnétiques, il en est tout autrement des intervenants pour qui une prise de conscience est nécessaire. Il paraît donc tout à fait opportun d'aborder ce sujet dans cet ouvrage, en resituant les responsabilités de chacun et en donnant un aperçu des phénomènes mis en jeu.

Définitions et contexte réglementaire

Notion de compatibilité électromagnétique

À ses débuts, l'énergie électrique était principalement utilisée à des fins d'éclairage et de force motrice. Seule source de perturbation extérieure ressentie comme telle, la foudre a fait l'objet d'études et de mesures de protection, mais son impact restait relativement limité, compte tenu de la faible étendue des réseaux et de la rusticité des technologies mises en œuvre.

Par la suite, le développement des réseaux de distribution de l'énergie électrique et surtout son utilisation comme outil de transmission de l'information (téléphone puis radio) a engendré les premières préoccupations en matière d'interférences. Ces préoccupations restaient cantonnées aux spécialistes des domaines concernés et les premières réglementations qui virent le jour à la fin des années 30 n'ont concerné que les émissions radio.

Durant les années 50 et 60, avec le développement de l'électronique dans les domaines de l'armement, de l'aviation et de l'espace, on a constaté les conséquences parfois dramatiques que pouvaient avoir les interactions électromagnétiques non maîtrisées.

Parallèlement à l'électrification de tous les domaines de l'industrie et de la vie domestique, l'apparition des composants électroniques modernes ayant recours aux semi-conducteurs a permis l'essor extraordinaire des technologies de traitement de l'information. Cet essor a été de pair avec la révélation de dysfonctionnements de tous ordres, de plus en plus fréquents et de plus en plus préoccupants avec la multiplication dans l'environnement quotidien de systèmes « intelligents » dont les défaillances étaient de moins en moins admissibles.

L'homme a ainsi « enrichi » l'environnement électromagnétique dans lequel notre monde baigne. Aux phénomènes naturels, principalement bruits cosmiques et décharges atmosphériques, s'est ajoutée une multitude d'émissions générées par toutes sortes d'équipements « bruyants » (dans le sens de générateur de bruits électromagnétiques).

Tableau 1 Éléments entrant en ligne de compte dans la CEM

Éléments en jeu dans la CEM	
Le générateur de perturbation	La source
Le vecteur de transmission	Le mode de couplage
L'élément susceptible d'être perturbé	La victime

Parfois, ces générateurs de perturbations étaient eux-mêmes des victimes potentielles dont le fonctionnement ne demandait qu'à être entravé par tous ces voisins bruyants. Force est de constater que la distinction entre « perturbateur » et « perturbé » n'est pas aussi évidente qu'on pourrait le penser ; le même élément se révélant tour à tour perturbateur ou victime suivant les circonstances de son utilisation.

De la nécessité de faire coexister ces antagonismes est née une nouvelle notion : la **Compatibilité ÉlectroMagnétique**, communément désignée par le terme de **CEM**. Toute la réflexion menée sur la CEM *(Tableau 1)* sera centrée sur :
– le générateur de perturbation : la source ;
– l'élément susceptible d'être perturbé : la victime ;
– et, entre les deux, le vecteur de transmission : le mode de couplage.

En regroupant des équipements sensibles dans un environnement technique dense, les établissements médicaux, et plus particulièrement leurs plateaux techniques, concentrent tous les acteurs potentiels de la CEM.

Définition de la CEM

La CEM est définie comme l'aptitude d'un dispositif à fonctionner dans un environnement électromagnétique donné, sans produire lui-même des perturbations susceptibles de troubler les dispositifs voisins. Cette notion débouche donc sur la compatibilité entre des équipements mettant en œuvre des courants électriques ou renfermant des composants électriques.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Les manifestations électromagnétiques extérieures étant inévitables, le rôle de la CEM ne va pas être de supprimer toutes les interactions mais de les rendre acceptables, pour préserver le fonctionnement des différents matériels. L'approche CEM ne va pas concerner uniquement un appareil donné, mais tiendra également compte des caractéristiques du milieu dans lequel celui-ci devra fonctionner.

On ne peut parler de CEM, sans définir des relations entre les différents niveaux de perturbation, afin de situer un matériel vis-à-vis de sa compatibilité électromagnétique. Pour ce faire, une représentation en échelle sur laquelle figurent en ordonnée les niveaux de perturbation donne une très bonne image de ces relations *(Figure 1)*. Partant de l'origine on trouve :

– **la limite d'émission**, représentant le niveau de perturbation maximal dans l'environnement considéré ;
– **le niveau de compatibilité**, limite d'utilisation se situant entre la limite d'émission et le niveau d'immunité ;
– **le niveau d'immunité**, niveau de perturbation maximal que peut supporter un matériel sans être sujet à des dysfonctionnements (validé par les essais) ;
– **le niveau de susceptibilité**, niveau au-delà duquel le fonctionnement d'un matériel est perturbé.

On parlera également d'**émissivité électromagnétique** (EMI) qui caractérise le pouvoir perturbateur d'un équipement.

En pratique, ces différents niveaux comportent des intervalles de tolérance et prennent l'allure d'une distribution statistique *(Figure 2)*.

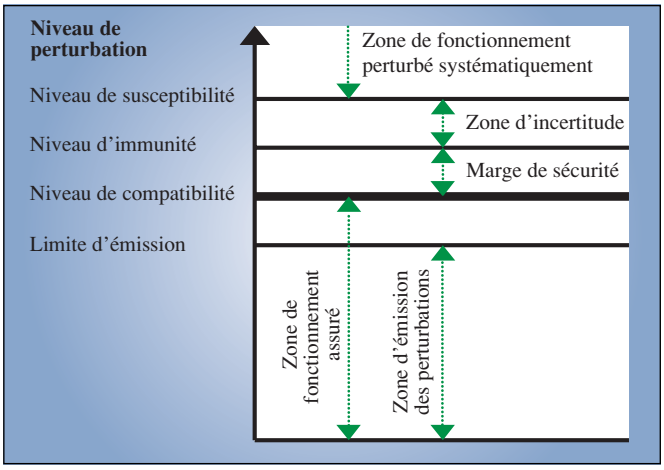


Figure 1 Relations entre les différents niveaux de perturbation afin de situer un matériel vis-à-vis de sa compatibilité électromagnétique

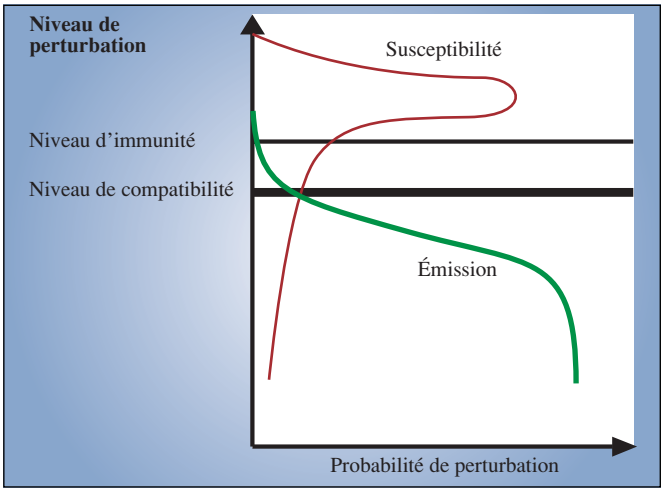


Figure 2 Pouvoir perturbateur d'un équipement (émissivité électromagnétique)

Notion de compatibilité électromagnétique

• L'utilisation de l'électricité comme source d'énergie et vecteur d'information crée de multiples bruits électromagnétiques. Certains équipements peuvent générer des perturbations parfois lourdes de conséquences.
• Pour faire fonctionner ensemble divers appareillages, il faut que leur fonctionnement n'interfère pas entre les uns et les autres, d'où la notion de compatibilité électromagnétique (CEM).
• La CEM se définit comme l'aptitude à fonctionner dans un environnement donné sans perturber cet environnement (par extension, elle désigne aussi la démarche pour arriver à une situation de compatibilité).

Protagonistes et arbitres de la CEM

Tous les intervenants participent à la démarche de compatibilité électromagnétique : les constructeurs de matériel bien sûr, mais aussi les fournisseurs de l'énergie électrique ainsi que les utilisateurs. Ces derniers ignorent bien souvent leur part de responsabilité dans ce domaine, quand ils décident d'utiliser un appareil dans des conditions données.

En effet, on va le voir par la suite en abordant la réglementation, un équipement est conçu pour fonctionner dans un environnement défini. Déroger à cette règle expose à des risques de perturbations, pour lui-même ou pour les matériels environnants.

La multiplication des parties prenantes comporte un écueil souvent incontournable : le rejet de la responsabilité d'un éventuel problème d'une partie à l'autre. Atteindre la compatibilité suppose toujours un coût, que celui-ci soit supporté par les concepteurs des matériels perturbateurs ou perturbés, le fournisseur de l'énergie ou celui qui maîtrise l'environnement.

Afin de définir le rôle de chacun, les nécessités de l'approche CEM ont conduit les différentes instances à élaborer une réglementation. L'étude des phénomènes CEM est complexe car il faut tenir compte à la fois de la source (générateur potentiel de perturbation), du mode de couplage (comment se transmet la perturbation) et de la victime susceptible de subir la perturbation. Pour décrire les paramètres CEM, il faut donc définir des modèles. Une part importante des normes va ainsi consister à définir ces situations de référence et les modes de mesure qui s'y rattachent.

Un des moteurs du développement de la législation en matière de CEM a été la mise en place du marché unique européen. Avec la libre circulation des biens, il était indispensable de garantir leur compatibilité, quels que soient les pays de fabrication et d'utilisation. Par ce fait,

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

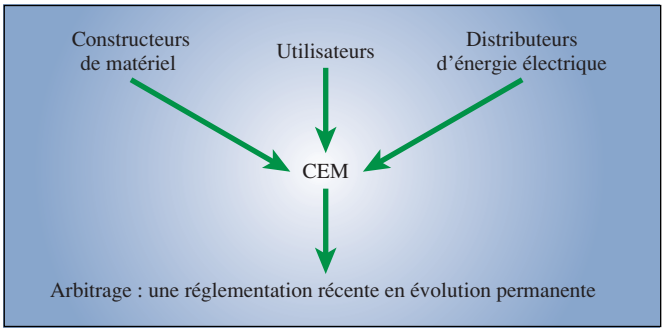


Figure 3 Acteurs impliqués dans l'évolution rapide de la réglementation CEM

au niveau européen, la réglementation CEM est indissociablement liée aux directives européennes.

Ainsi, la réglementation CEM est récente et évolue très rapidement, s'enrichissant en permanence de nouvelles normes *(Figure 3)*.

Acte fondateur

La réglementation CEM est née avec la directive 89/336/CEE du Conseil des Communautés européennes concernant le rapprochement des législations des États membres relatives à la compatibilité électromagnétique. Celle-ci est garante de l'harmonisation des législations des états membres en la matière. Cette directive a été transposée en droit français par le décret n° 92-587 du 26 juin 1992, mis en application par l'arrêté du 15/09/1992.

Le décret 92-587 fournit un cadre réglementaire français complet pour la compatibilité électromagnétique. Il concerne tous les appareils susceptibles de générer des perturbations électromagnétiques ou dont le fonctionnement peut être entravé par des perturbations venant de l'extérieur. Il réglemente les conditions de mise sur le marché, de mise à la vente et d'exploitation de ces appareils. La directive est pleinement applicable depuis le 1er janvier 1996. Depuis leur parution, les directives 92/31/CEE et 93/68/CEE ainsi que le décret n° 95-283 sont venus amender les textes d'origine, sans en modifier le fond.

Certains appareils faisant l'objet de réglementations propres ne relèvent pas du champ d'application de la directive 89/336/CEE et du décret n° 92-587 :

- les véhicules automobiles : directive 72/245/CEE, 95/54/CE ;
- les tracteurs agricoles et forestiers : directive 75/322/CE ;
- les implants médicaux : directive 90/385/CEE ;
- les équipements terminaux de télécommunications et les équipements de stations terrestres de communications par satellite : directive 98/13/CEE.

À l'origine de la directive CEM, ces produits ne sont donc pas concernés par le décret n° 92-587. Le Parlement européen devrait décider bientôt de l'entrée en vigueur d'une nouvelle directive CEM qui devrait avoir pour objectif la simplification des procédures pour les fabricants et le renforcement de la traçabilité des produits. Bien évidemment, celle-ci devra faire l'objet d'une transposition en droit de chaque pays membre. En outre, il est probable que cette directive soit suivie d'un guide d'application à l'image du guide de 1997 qui avait suivi la publication de la première directive.

Directive CEM – Décret n° 92-587

Le décret n° 92-587 du 26 juin 1992 marquant le point de départ de la réglementation CEM actuelle en France, il paraît utile d'en prendre connaissance plus en profondeur, d'autant plus qu'il contient certaines définitions qu'il faut impérativement connaître pour comprendre ce qui suit. Le décret se borne à définir des objectifs de protection. Il ne fixe pas de valeurs limites ou de procédures de mesure, rôle dévolu aux normes. Il comporte 11 articles.

■ Article 1 : Objet et portée du texte

« Les dispositions du présent décret s'appliquent aux appareils susceptibles de créer des perturbations électromagnétiques ainsi qu'à ceux dont le fonctionnement est susceptible d'être affecté par ces perturbations. »

■ Article 2 : Définitions

On entend par :

- « **appareils** » : tous les appareils électriques et électroniques, ainsi que les équipements et installations qui contiennent des composants électriques et/ou électroniques ;
- « **perturbations électromagnétiques** » : tout phénomène électromagnétique, notamment un bruit électromagnétique, un signal non désiré ou une modification du milieu de propagation lui-même, susceptible de créer des troubles de fonctionnement d'un dispositif, d'un appareil ou d'un système ;
- « **immunité** » : l'aptitude d'un dispositif, d'un appareil ou d'un système à fonctionner en présence d'une perturbation électromagnétique, sans que la qualité de son fonctionnement en soit affectée ;
- « **compatibilité électromagnétique** » : l'aptitude d'un dispositif, d'un appareil ou d'un système à fonctionner dans son environnement électromagnétique de façon satisfaisante et sans produire lui-même des perturbations électromagnétiques de nature à créer des troubles graves dans le fonctionnement des appareils ou des systèmes situés dans son environnement.

■ Article 3 : Ne pas perturber et ne pas être perturbé

« Les appareils mentionnés à l'article 1 doivent être construits de telle sorte que les perturbations électromagnétiques qu'ils génèrent soient limitées à un niveau permettant aux appareils de radio et de télécommunication et aux autres appareils de fonctionner conformément à leur destination. »

Suit une liste de catégories de matériels dont il est dit que l'utilisation ne doit pas être gênée.

« Ces mêmes appareils doivent avoir un niveau adéquat d'immunité électromagnétique qui leur permet de fonctionner dans un environnement normal de compatibilité électromagnétique conformément à leur destination… »

■ Article 4 : Le marquage CE

« Ne peuvent être fabriqués, importés, détenus en vue de la vente, mis en vente ou distribués à titre gratuit, que les appareils qui sont munis du marquage « CE »…

« Les appareils munis du marquage « CE » sont présumés respecter les exigences de protection mentionnées à l'article 3. »

© Groupe Liaisons SA, mars 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Celui-ci fait également obligation de fournir avec l'appareil une notice d'information permettant une utilisation conforme à sa destination.

■ Article 5 : Conditions d'apposition du marquage CE

Alinéa 1 : Les États membres présument conformes les appareils qui répondent aux exigences des normes européennes harmonisées dont les références ont été publiées au Journal Officiel des Communautés européennes.

Alinéa 2 : En l'absence de normes européennes harmonisées, la conformité avec les exigences de protection est attestée par un dossier technique de construction.

Celui-ci est élaboré, pour un modèle défini, par le fabricant ou son mandataire établi dans l'un des états membres de la Communauté. Il comprend entre autres, un rapport technique ou un certificat délivré par un « organisme compétent », attestant que l'appareil concerné répond aux exigences de la directive. Ce dossier doit être tenu à la disposition des agents chargés des contrôles durant les dix ans suivant la mise sur le marché.

Bien que le terme ne figure pas dans les textes, on parle alors de procédure d'auto-certification.

■ Article 6 : Appareils d'émission des radiocommunications

Les appareils d'émission radio doivent faire à la fois l'objet d'une déclaration CE de conformité établie dans les conditions de l'alinéa 1 de l'article 5 (conformité aux normes) et d'une attestation CE de type délivrée par un « organisme notifié ».

■ Article 7 : Déclaration CE de conformité

Celui-ci décrit le contenu de la déclaration de conformité.

■ Article 8 : Marquage CE

Celui-ci défini les modalités pratiques d'application du marquage CE. Il faut souligner que le fait d'apposer le marquage CE sur un appareil sous-entend sa conformité à l'ensemble des directives applicables. Par exemple, s'agissant d'un appareil électrique, il devra également satisfaire aux exigences de la directive « Basse tension » qui traite principalement de sécurité électrique.

■ Article 9 : Les sanctions

Des sanctions sont prévues en cas de défaut de marquage ou de présentation du dossier technique aux autorités compétentes.

Par contre, rien ne concerne les dysfonctionnements et leurs conséquences éventuelles. Dans une telle situation, les parties s'estimant lésées devront poursuivre le responsable présumé. Cette démarche impose à chaque partie de pouvoir justifier de sa situation vis-à-vis de la CEM.

S'il s'agit d'un constructeur, il lui faudra démontrer le respect des règlements CEM. Sa tâche sera grandement facilitée si, dans sa démarche de certification, il a fait appel à un organisme tierce partie, dit notifié. En effet, ce recours sera à même d'attester du bon déroulement des essais prescrits par les normes CEM.

Quant à l'utilisateur, il devra veiller à ne pas être critiquable sur les conditions d'emploi du matériel incriminé et sur son environnement.

Réglementation basée sur les notions fondamentales de la CEM

- Dualité perturbé / perturbateur.
- Nécessité de définir des références.
- Objectif d'harmonisation permettant la libre circulation et le libre usage des produits.
- Moyens d'arbitrage et recours par un marquage présumant d'une démarche visant à atteindre une situation de compatibilité.

Appareils à usage médical et CEM

■ Position du problème

Initialement, du fait de leur spécificité (risques particuliers – organisation de la matériovigilance), ceux-ci ont été exclus du champ d'application de la directive 89/336/CEE et ont fait l'objet de textes particuliers :

– Au niveau européen :
  - directive 90/385/CEE concernant les dispositifs médicaux implantables actifs (DMIA) modifiée par directive 93/68/CEE du 22/7/93
  - directive 93/42/CEE du 14/06/93 relative aux autres dispositifs médicaux (DM) ;
– Transposition de ces textes au niveau national :
  - décret 95/292 du 16 mars 1995 relatif aux dispositifs médicaux définis dans l'article L665-3 du code de la santé publique ;
  - décret n° 96-215 du 14 mars 1996.

Celui-ci est particulièrement important, puisqu'il réintègre les dispositifs médicaux dans le champ d'application du décret 92/587 du 26 juin 1992.

Depuis 1998, à l'issue d'une période transitoire qui a vu coexister les procédures d'homologation et de marquage CE au titre du décret 95/295, seul ce dernier subsiste et permet la mise sur le marché des dispositifs médicaux.

La norme harmonisée européenne EN 60601-1-2 indice de classement NF C 74-012 « Sécurité des appareils électromédicaux », présente les dispositions de protection concernant la compatibilité électromagnétique.

■ Définitions des dispositifs médicaux

Ceux-ci sont définis dans l'article L665-3 du code de la santé publique : « On entend par dispositif médical tout instrument, appareil, équipement, matière, produit, à l'exception des produits d'origine humaine ou autre article utilisé seul ou en association, y compris les accessoires et les logiciels intervenant dans son fonctionnement, destiné par le fabricant à être utilisé chez l'homme à des fins médicales et dont l'action principale voulue n'est pas obtenue par des moyens pharmacologiques ou immunologiques ni par métabolisme, mais dont la fonction peut être assistée par de tels moyens.

Les dispositifs médicaux qui sont conçus pour être implantés en totalité ou en partie dans le corps humain ou placés dans un orifice naturel, et qui dépendent pour leur bon fonctionnement d'une source d'énergie électrique ou de toute source d'énergie autre que celle qui

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

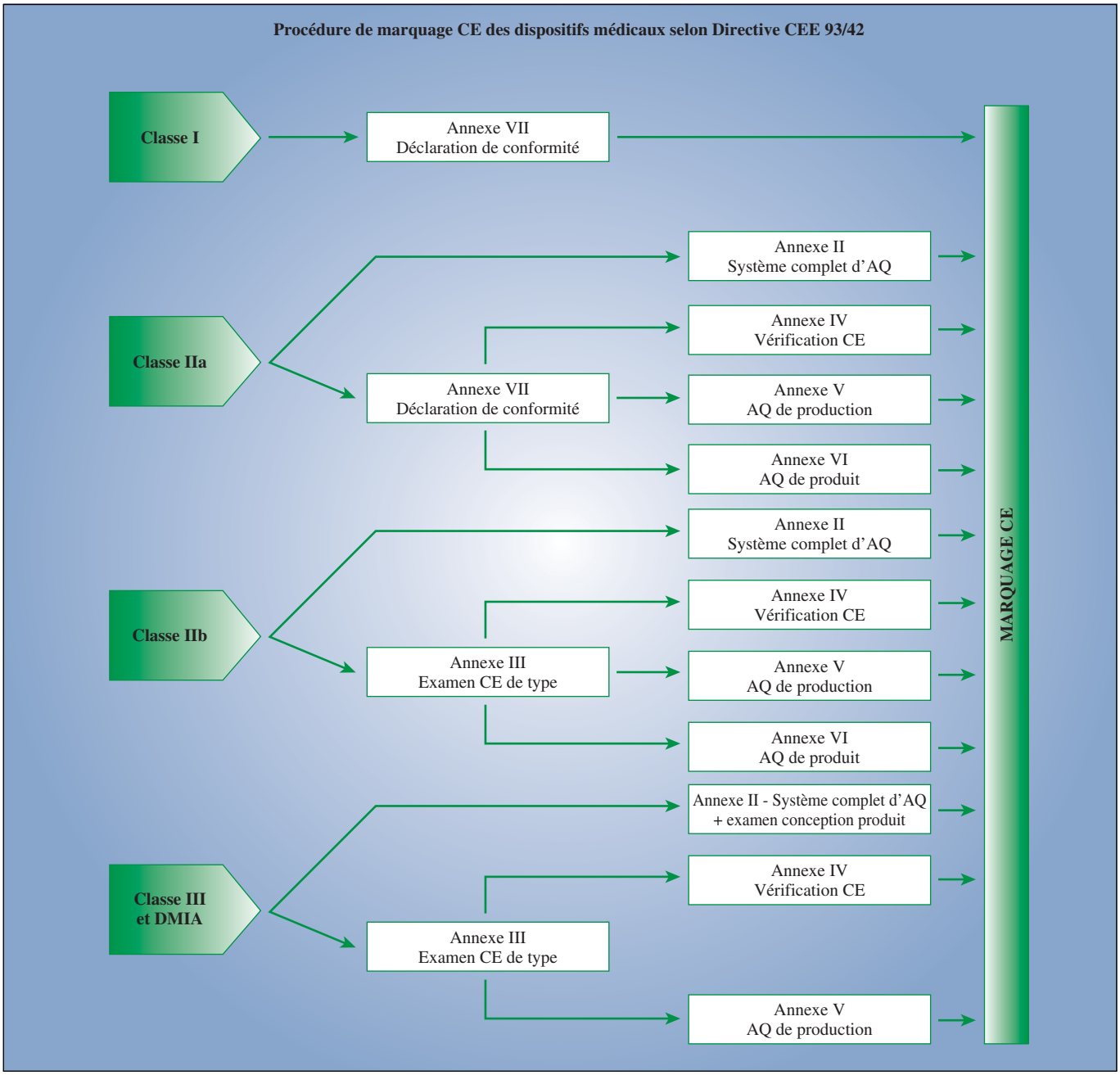


Figure 4 Procédure de marquage CE des dispositifs médicaux selon la directive CEE 93/42
AQ : assurance de qualité

est générée directement par le corps humain ou la pesanteur, sont dénommés dispositifs médicaux implantables actifs. »

Les dispositifs médicaux sont classés en fonctions des risques encourus par les patients et les utilisateurs en termes de niveau invasif, durée d'utilisation, dépendance d'une source d'énergie, type d'organe concerné, but diagnostique ou thérapeutique, etc.

À l'aide de règles de classification, chaque dispositif va être rattaché à l'une des quatre classes définies I, IIa, IIb et III, cette dernière correspondant au niveau de risque le plus élevé.

■ Aperçu des procédures relatives au marquage des dispositifs médicaux

Différents acteurs interviennent dans ce processus :

– le Ministère de la santé qui assume pour la France les missions d'application des directives européennes, de désignation des organismes notifiés et d'arbitre en cas de conflit entre les autres acteurs, en ayant entre autre la capacité à faire retirer du marché un dispositif médical ;

© Groupe Liaisons SA, mars 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

– les organismes notifiés, reconnus et chargés par les états membres des procédures d'évaluation de la conformité des dispositifs médicaux ;
– les fabricants qui appliquent le marquage CE dans le cadre des dispositions réglementaires.

Au-delà de la responsabilité des constructeurs qui apposent le marquage CE, il ne faut pas oublier celle des utilisateurs. Celle-ci est très clairement engagée par l'obligation faite aux constructeurs de fournir des notices d'utilisation définissant entre autres les conditions et limites d'utilisation, ainsi que des notices techniques. Le terme utilisateur englobe tous les acteurs qui interviennent après le constructeur :
– le personnel médical ;
– le personnel de maintenance ;
– l'acheteur et le gestionnaire du parc de matériel.

Bien que non spécifique à l'aspect CEM, le décret 2001-1154, relatif à l'obligation de maintenance et au contrôle de qualité des dispositifs médicaux, est venu préciser les obligations et responsabilités des exploitants.

Exception faite des matériels de classe I, les procédures de marquage CE des dispositifs médicaux reposent sur une certification par des organismes notifiés. De plus, il est fait obligation au fabricant de conserver les dossiers relatifs à cette procédure pendant au moins cinq ans afin d'en garantir la traçabilité *(Figure 4)*.

■ Place des normes dans le marquage CE

Un fabricant n'est pas obligé d'appliquer une norme afin d'apposer le marquage CE. Sa seule obligation consiste à apporter la preuve de la satisfaction aux exigences essentielles exprimées par les directives. Toutefois, l'organisme notifié, si son recours est nécessaire pour le type de produit considéré, jugera du bien fondé des références choisies. Dans tous les cas, l'utilisation par le fabricant de normes européennes harmonisées constituera une présomption de conformité aux exigences des directives.

CEM et locaux à usages médicaux

Les seules dispositions concernant les installations dans ces locaux figurent au chapitre 15 de la norme NF C 15-211 : Installations électriques dans les locaux à usage médical.

Il est fait mention des locaux suivants :
– salles d'examens spécialisés (EEG, ECG, EMG…) ;
– salles de réanimation et de surveillance intensive ;
– salles de cathétérisme ;
– salles d'angiographie ;
– salles d'opérations.

Les dispositions mentionnées concernent les mises à la terre des différents éléments de l'installation électrique et l'éloignement de 3 mètres des appareils sensibles des sources potentielles de perturbation : transformateurs, moteurs, ballasts luminaires fluorescents. Il est également dit « … les parois, sol et plafonds doivent être munis d'un blindage approprié… ». Cette mesure évoque la constitution de cage de Faraday. En pratique, cette prescription est difficilement réalisable. En effet, une telle enceinte ne peut être étudiée qu'à partir d'un besoin précis vis-à-vis de la protection contre des champs électromagnétiques donnés. Vouloir réaliser une cage de Faraday dans l'absolu se révèle très onéreux et bien souvent inefficace. De plus, sa construction induit des contraintes très importantes sur les accès et l'introduction des différents fluides nécessaires. Cette protection, non systématique, est réservée à des usages très précis.

Tableau 2 Articulation de la réglementation CEM

Articulation de la réglementation CEM	
Acte fondateur :	Directive européenne 89/336/CEE
Transcription française :	Décret 92.587 du 6/06/92
Présomption de conformité :	Marquage CE
Références :	Normes

La nouvelle norme NF C 15-100 du mois de décembre 2002, relative aux installations électriques basse tension, définit les perturbations conduites et édicte un certain nombre de règles visant à en réduire les effets. On peut donc logiquement s'attendre à voir évoluer la norme NF C 15-211 qui en fait constitue le guide spécifique aux locaux à usage médical.

Le guide C15-900 de l'Union Technique de l'Électricité traitant de la cohabitation des réseaux de puissance et des réseaux de communication énonce des principes visant à éviter les perturbations entre les réseaux de distribution d'énergie et les réseaux d'information. Ce guide, même s'il n'est pas spécifique aux locaux à usages médicaux, trouve sa pleine application au sein des plateaux techniques. La place grandissante des réseaux d'information intégrés aux systèmes biomédicaux contribue à augmenter les risques de perturbation liée aux réseaux filaires. Les principaux éléments de la réglementation CEM sont résumés dans le *tableau 2*.

Perturbations – modes de transmission – effets

Classification

La classification des perturbations électromagnétiques est résumée dans le *tableau 3*. Quelle que soit l'origine des perturbations sur l'environnement, leur impact ainsi que leur analyse fait intervenir quatre paramètres principaux.

■ Spectre

Le spectre se définit comme l'ensemble des fréquences qui composent la perturbation. On distingue les perturbations Basses Fréquences (BF) et les perturbations Hautes Fréquences (HF). L'articulation entre les deux catégories est située habituellement aux alentours de 1 MHz. Cette valeur n'est pas choisie au hasard : elle correspond à un changement dans l'approche et la compréhension des phénomènes.

En BF, l'analyse peut reposer sur une étude du schéma électrique où les réseaux et équipements sont représentés par des liaisons filaires avec résistances, selfs et capacités parfaitement perceptibles à l'œil.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Classification des perturbations électromagnétiques

BASSE FRÉQUENCE CONDUITES		
HARMONIQUES	Déformation de tension résultant de la présence de « charges déformantes » sur un réseau	
VARIATIONS DE TENSION	**Fluctuations de tension** : variations inférieures à ± 10 % de la tension nominale	
	Flicker : variations inférieures à ± 3 % de la tension nominale, mais à caractère répétitif	
	Creux et micro-coupures : variations de –10 % de la tension nominale à 0 V	
	Surtensions : variations supérieures à + 10 % de la tension nominale	
VARIATIONS DE FRÉQUENCE	Modification de la période de la tension alternative	
CHAMPS ÉLECTRO-MAGNÉTIQUES : perturbations rayonnées		
	Champ électrique (E) : induit par tension	
	Champ magnétique (H) : induit par courant	
PERTURBATIONS HF : conduites ou rayonnées		
FOUDRE : **écoulement de charges atmosphériques**		
– Effets directs :	Passage du courant :	Paratonnerre
– Effets indirects :	Champ rayonné :	Dispositions constructives
DÉCHARGES ÉLECTROSTATIQUES : écoulement local des charges accumulées		

En HF, l'action des champs électriques et magnétiques devient prépondérante. Les éléments se comportent comme des antennes. Les phénomènes de couplage l'emportent sur la simple transmission par les conducteurs visibles. La disposition des éléments intervient alors de façon primordiale. La mesure et la perception des grandeurs caractéristiques nécessitent des appareils très performants, capables de piéger des événements extrêmement rapides : à 50 Hz (fréquence du réseau électrique), la durée d'une période est de 20 ms ; à 1 Mhz, elle est de 0,001 ms ; à 1 Ghz, elle est de l'ordre de la nanoseconde (10^{-9} s).

Les phénomènes impulsionnels sont caractérisés par leur temps de montée. Pour les étudier, il faut rapprocher cette grandeur de leur fréquence équivalente. Celle-ci est établie par la relation

$$F = \frac{1}{\pi - t_m}$$

avec F = fréquence équivalente et t_m = temps de montée.

Par exemple, une impulsion ayant un temps de montée de 1 µs (typique de la foudre), correspond une fréquence équivalente de 300 kHz.

On voit donc que les événements présentant des fronts de montée très raides vont s'apparenter aux phénomènes HF. Leurs modes de couplage seront donc particulièrement efficaces et favoriseront la transmission de la perturbation.

■ Durée et répétition dans le temps

On parle de perturbations de type permanent ou entretenu quand les phénomènes se répètent à une fréquence donnée. Les perturbations produites ponctuellement sont dites transitoires. Elles peuvent se répéter à intervalles plus ou moins réguliers en corrélation avec un événement extérieur par exemple, mais restent aléatoires. Dans certains cas, elles peuvent être tolérées à condition que leur fréquence de survenue soit faible.

■ Mode de transmission

Les perturbations conduites, comme leur nom l'indique, sont transmises par les éléments conducteurs. Elles sont quantifiées par la mesure de tensions et de courants.

Les perturbations rayonnées résultent de l'action des champs. Elles sont donc caractérisées par la mesure du champ électrique et du champ magnétique.

Sur le terrain, cette approche est parfois compliquée par le fait qu'une perturbation conduite peut induire un champ et qu'un champ peut induire un courant ou une tension dans un élément conducteur. Il va donc falloir se montrer très pragmatique pour déterminer l'origine exacte de la perturbation originelle.

■ Amplitude

Comme le précise la définition de la CEM, l'amplitude d'un phénomène va être une donnée essentielle pour déterminer si celui-ci est acceptable où s'il doit être classé dans la catégorie des perturbations, au-dessus du niveau de compatibilité.

HARMONIQUES

Les harmoniques sont des perturbations générées par les appareils raccordés au réseau. Elles affectent en retour la tension délivrée à l'ensemble des utilisateurs. Elles font partie des perturbations Basse Fréquence conduites.

La tension peut être représentée par une fonction périodique sinusoïdale de la tension en fonction du temps $u = U \sin t$

avec u = valeur instantanée de la tension ; U = valeur maximale de la tension ; ω = facteur relatif à la période ($2\pi f$).

Lorsque cette tension alimente une charge constituée d'une résistance pure, le courant absorbé va être le reflet exact de la tension, c'est-à-dire une sinusoïde parfaite. À chaque instant, le courant va évoluer de façon parfaitement linéaire par rapport à la tension, selon la relation $U = RI$. On parle alors de charge linéaire. C'est le cas des appareils d'éclairage à incandescence ou de chauffage électrique, directement alimentés par le réseau sans interposition de dispositif de variation électronique.

La plupart des petits équipements électroniques et biomédicaux utilisent des systèmes d'alimentation à redresseurs ou à découpage. Le courant absorbé est alors déformé par rapport à la sinusoïdale théorique dite fondamentale. Les charges sont alors dites non linéaires.

La multiplication des charges déformantes sur un réseau va en retour distordre la tension, en fonction du rapport de puissance entre la source alimentant le réseau et les charges déformantes. Pour être

© Groupe Liaisons SA, mars 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

exact, l'altération de la tension sera d'autant plus importante que la puissance de court-circuit de l'installation sera faible. La distorsion de la tension est le rapport de la somme des valeurs efficaces des harmoniques et de la valeur efficace de la fondamentale (50 Hz) ; elle est exprimée en pourcentage. La tension délivrée par le réseau EDF est généralement affectée d'un taux de distorsion de 1 à 2 %. On ne constate pratiquement pas de dysfonctionnement jusqu'à 5 %. Toutefois, au niveau terminal des installations, sur des réseaux de faible puissance ayant à supporter de nombreuses charges déformantes, il n'est pas rare de mesurer des taux de distorsion de 7 à 10 %.

Tous les appareils desservis par le réseau considéré vont être ainsi soumis à cette tension déformée, en fait constituée de la fondamentale sinusoïdale additionnée des différentes harmoniques générées par les appareils perturbateurs.

En effet, toute onde périodique peut être décomposée en une onde fondamentale sinusoïdale et des ondes sous-multiples également sinusoïdales appelées harmoniques. L'addition point à point de ces courbes permet de reconstituer l'onde d'origine déformée. Les harmoniques sont caractérisées par leur rang (par exemple h3 correspond à 3 × 50 Hz soit 150 Hz) et leur taux, caractérisant leur valeur en % par rapport à la fondamentale. Même extrêmement déformée, après avoir été décomposée en une fondamentale et ses harmoniques, une onde va pouvoir être ainsi analysée. Les effets engendrés correspondent à la superposition de ceux de la fondamentale et de ceux de chacune de ses harmoniques *(Figure 5)*.

L'observation par un oscilloscope de l'image du courant absorbé par un appareil utilisant une alimentationà découpage met en évidence une succession de pics de courant durant chaque alternance. Chacun de ces pics peut être décomposé en un certain nombre d'harmoniques d'amplitudes diverses. En pratique, on retrouve des courants harmoniques significatifs jusqu'au rang 15, soit 15 × 50 Hz = 750 Hz. Pour étudier des phénomènes de perturbations harmoniques, on utilise couramment des analyseurs permettant une recherche jusqu'au rang 50, soit 2,5 kHz.

La présence d'harmoniques se manifeste par des échauffements, des vibrations, le déclenchement intempestif de protections et le dysfonctionnement des matériels sensibles. Les équipements dont l'impédance diminue avec la fréquence sont les plus sensibles : échauffement des condensateurs, claquage de bobinages en raison d'une répartition inégale des tensions harmoniques. Parfois, des dommages irréversibles peuvent être causés aux réseaux et à leurs composants.

Des normes définissent les taux maximaux d'harmoniques générés en fonction des types et des puissances de matériel. Malheureusement, sous la pression des constructeurs, ces normes sont extrêmement laxistes pour les matériels de faible puissance. Vu la prolifération de ce type d'appareil, la gestion du problème des harmoniques se reporte alors sur l'exploitant du réseau. Les plateaux hospitaliers s'inscrivent tout à fait dans cette problématique :

- grande densité de petits équipements constituant autant de charges déformantes ;
- alimentation des locaux à usages médicaux par des transformateurs d'isolement pour des raisons de sécurité, diminuant la capacité du réseau à « encaisser » les harmoniques.

Les parades consistent principalement à :

- augmenter la puissance de court-circuit de la source pour une puissance de charges déformantes donnée ;
- installer des filtres ou des dispositifs compensateurs.

Ces mesures, mises en œuvre au niveau du réseau de distribution, sont du ressort de l'exploitant de l'installation. L'utilisateur, pour sa part, devra veiller à ne pas dépasser les capacités d'une installation donnée en introduisant de façon inconsidérée de nouveaux équipements.

Variations de tension

Ces perturbations modifient l'amplitude de la tension. Elles sont générées par le réseau, en réactions aux sollicitations des appareils desservis. Elles font parties des perturbations Basses Fréquences conduites. Elles sont classées en fonction de l'importance de la modification de l'amplitude de la tension et sa durée.

■ Fluctuations de tension

Il s'agit de variations de tension qui ne sortent pas de la plage des tolérances admises (± 10 %) et qui se produisent de façon aléatoire *(Figure 6)*.

Elles ont pour origine les appels de courants générés par les appareils connectés à un même réseau.

Le fonctionnement des matériels électroniques récents est très rarement gêné mais, dans un milieu très perturbé ou dans le cas

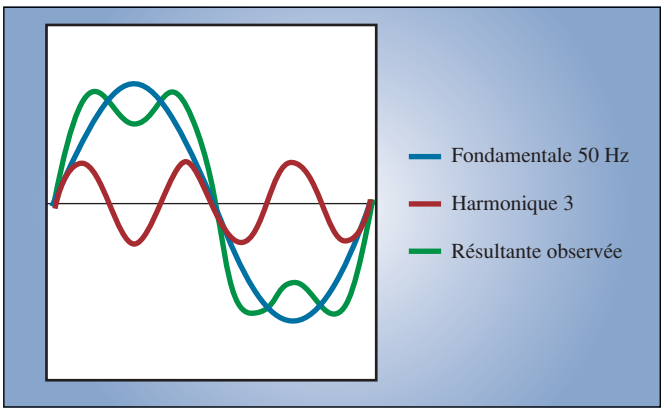


Figure 5 Exemple de distorsion résultant de la présence de 30 % d'harmonique de rang 3

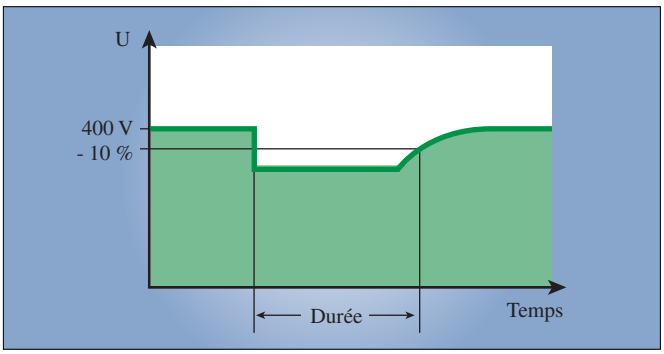


Figure 6 Exemple d'un creux de tension

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

d'utilisations sensibles, il est bon de s'assurer de l'immunité des équipements face aux fluctuations constatées.

Les remèdes consistent à :

– connecter les différentes alimentions au plus prêt de la source, afin de minimiser l'impédance des lignes ;
– augmenter la puissance des sources.

■ Flicker

Ce phénomène s'apparente aux fluctuations de tension. Le flicker concerne les variations cycliques (de 0,1 à 1 000 fois par minute) et de faible amplitude (inférieure à 3 %) de la tension *(Figure 7)*. Il a pour principale cause les appels de courants générés par de gros matériels (moteurs, fours électriques) à fonctionnement intermittent. Cette perturbation est classique dans les milieux industriels ou les zones desservies par des lignes de grande longueur du fait de leur éloignement de la source d'énergie. Le plus souvent, on arrive à identifier un équipement précis à la source du phénomène.

Du fait de sa très faible amplitude, le flicker n'affecte que très exceptionnellement les équipements. Par contre, il est fidèlement traduit par les sources d'éclairage et peut avoir des effets physiologiques extrêmement pénibles sur les personnes travaillant en lumière artificielle. Les limites admises variant d'un individu à l'autre, une méthode de mesure et une courbe de tolérance ont été normalisées. Celle-ci donne l'amplitude maximale de variation en fonction de son nombre par minute. Quand on exprime les variations sur une échelle logarithmique, les valeurs permises évoluent de façon sensiblement linéaire, de 3 % pour une variation par minute, à 0,3 % pour 1 000 variations par minute.

En cas de flicker avéré, on cherchera tout d'abord à individualiser l'alimentation de la source d'éclairage, puis si possible à modifier le régime de fonctionnement du générateur de perturbation. En dernier ressort, on diminuera l'impédance de l'alimentation.

■ Creux de tension - Microcoupure

Il s'agit d'une diminution de la tension au-delà de 10 % de sa valeur nominale, voire de sa disparition totale pendant une courte période (inférieure à 1 minute).

Dans la majorité des cas, elle trouve son origine sur les réseaux Haute Tension situés en amont des réseaux BT, et principalement les réseaux aériens. En effet, la protection de ces réseaux repose sur des automatismes permettant l'élimination rapide des défauts fugitifs qui peuvent les affecter : amorçages liés à un objet extérieur à l'installation (branche d'arbre, etc.).

Ces dispositifs visent, à travers une succession de déclenchements et ré-enclenchements, à permettre l'extinction de l'arc électrique constituant le défaut. La durée typique de ces microcoupures est de 350 ms. Les réseaux enterrés ne sont pas concernés. Dans ce cas, un défaut est toujours considéré comme permanent du fait de l'altération de l'isolant et se traduit par une mise hors tension définitive.

Ce type de perturbation s'accompagne presque toujours d'une perte de fonction temporaire des matériels alimentés. Seuls les petits équipements électroniques disposant d'une alimentation largement dimensionnée sont parfois à même « d'effacer » une microcoupure, grâce à l'énergie emmagasinée dans leurs condensateurs de filtrage. Cette autonomie peut atteindre 300 à 400 ms. Un micro-ordinateur bien conçu admet sans problème des micro-coupures de 200 ms.

Pour s'affranchir de ce type de perturbation, il faut recourir à une interface assurant de façon instantanée l'autonomie nécessaire. Ce peut être un onduleur qui, disposant de batteries, va se substituer au réseau le temps nécessaire à son rétablissement.

Toutefois, il faut réserver cette solution aux situations présentant un risque réel pour les personnes ou les matériels. En effet, un onduleur va, par ailleurs, constituer une source de perturbation pour l'environnent électromagnétique.

■ Surtensions

Les surtensions sont principalement dues au fonctionnement des organes du réseau de distribution *(Figure 8)*.

• *Manœuvre sur un circuit haute tension*

La mise hors tension ou sous tension d'une ligne HT par l'ouverture ou de la fermeture d'un interrupteur ou d'un disjoncteur, engendre une onde sinusoïdale amortie d'une fréquence de l'ordre de 100 kHz. Normalement, ce type de perturbation est sans conséquence sur les équipements disposant d'une alimentation correctement filtrée.

• *Condensateurs destinés à compenser la puissance réactive*

Les récepteurs reliés au réseau utilisent deux formes d'énergie électrique : l'énergie active qui seule est transformée en énergie utile

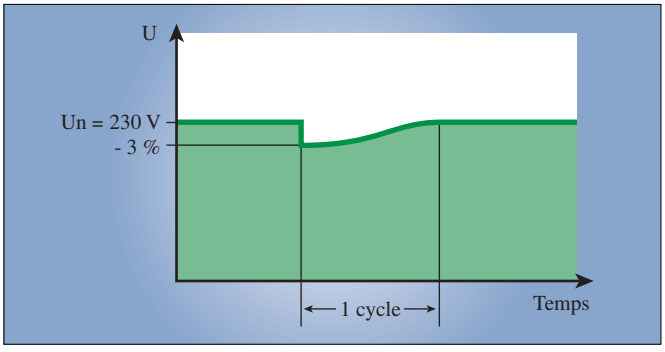


Figure 7 Creux de tension dû au flicker

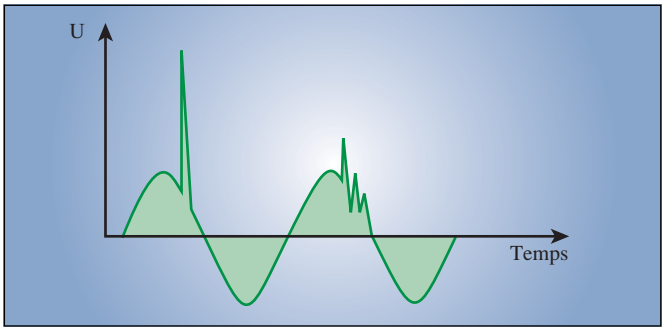


Figure 8 Surtensions générées par des manœuvres sur le réseau HT

© Groupe Liaisons SA, mars 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

(énergie mécanique, etc.) et l'énergie réactive qui sert essentiellement à la magnétisation des circuits magnétiques (transformateurs, moteurs, etc.). Le réseau doit acheminer ces deux puissances. Les distributeurs d'énergie électrique incitent donc financièrement leurs clients à produire eux-mêmes leur énergie réactive, à l'aide de batteries de condensateurs installées à proximité des consommateurs. Les lignes n'ont ainsi plus à transporter cette énergie réactive.

Les batteries de condensateurs sont mises en service par des automatismes qui permettent de réguler la compensation de l'énergie réactive. Lors de l'enclenchement d'un condensateur, l'ensemble réseau/condensateur se comporte comme un circuit self/capacité parallèle dont la fréquence de résonance se situe aux alentours du kHz. Il apparaît alors une surtension qui peut atteindre 1,5 à 2 fois la valeur crête de la tension nominale, soit environ 500 V.

L'énergie dispensée par cette surtension peut être modulée en utilisant des condensateurs d'une puissance unitaire adaptée.

• *Ouverture d'un dispositif de protection*

La fonction des dispositifs de protection est de couper très rapidement un circuit à l'apparition d'un défaut. Cette vitesse d'ouverture, qui est une qualité lorsqu'il s'agit d'éliminer un défaut, devient source de perturbations pour les parties de l'installation restant en service. En effet, la surtension générée va être très brève mais atteindre une valeur crête très importante (de 500 à 1 000 V).

La parade réside dans l'installation de limiteurs de surtension. Ceux-ci sont destinés à écrêter les surtensions à une valeur acceptable par les équipements connectés au réseau.

L'immunité des appareils aux surtensions fait l'objet de tests normalisés. Ceux-ci consistent à appliquer des surtensions calibrées en temps de montée et en amplitude, avec des cycles répétitifs. Ils sont réalisés en laboratoire, lors d'essais de type, dans des conditions contrôlées. Ils ne doivent en aucun cas être effectués sur site sur un équipement en service.

Variations de fréquence

La stabilité en fréquence du réseau national est garantie à ± 1 % mais, dans les faits, elle est le plus souvent de ± 0,1 %. Ainsi, tous les appareils reliés directement à celui-ci ou par une interface synchronisée bénéficient de sa précision.

On peut observer des fluctuations de fréquence lorsque l'alimentation électrique provient de sources autonomes non synchronisées au secteur, comme des groupes électrogènes ou en EJP (Effacement Jours de Pointes : tarification de l'énergie électrique incitant le consommateur à produire son énergie pendant les 400 heures les plus chargées de l'année). Ce phénomène est surtout constaté avec des groupes de puissance insuffisante en regard des impacts de charge.

On peut également constater des dérives sur des onduleurs fonctionnant ilôtés (sans référence secteur). Ce peut être le cas d'unités de production autonomes photovoltaïques. Plus fréquemment, le problème se pose lorsqu'un onduleur synchronisé sur le réseau amont se trouve temporairement alimentés par un groupe électrogène. L'onduleur suit alors la fréquence plus ou moins stable du groupe. Il peut en résulter des séquences de rattrapage de fréquence, gênantes pour certaines utilisations. C'est pourquoi les onduleurs « sérieux » disposent maintenant de systèmes de pilotage permettant de limiter la vitesse de variation lors des recalages de la fréquence.

Les variations de fréquence que l'on rencontre sur les réseaux actuels sont sans conséquence sur la grande majorité des équipements électroniques. Seuls quelques matériels utilisant une synchronisation secteur peuvent être temporairement perturbés. Ils sont en général plus sensibles aux instabilités qu'à un léger décalage de fréquence.

Il n'existe pas de moyens simples permettant de corriger la fréquence. Il faut toujours repasser par un générateur, qu'il s'agisse d'un convertisseur ou d'un groupe autonome. Quand le maintien de la fréquence est impératif, on peut en revanche installer un relais surveillant la fréquence et découplant automatiquement un appareil en cas de dépassement de seuils préétablis.

Champs électromagnétiques

Les champs électromagnétiques se propagent sans aucun support matériel. L'énergie est rayonnée par une source ou émetteur, puis récupérée par un élément récepteur et acheminée par conduction vers le composant sensible. Dans le contexte CEM, celui-ci constitue l'élément perturbé.

Tout champ électromagnétique résulte de la combinaison d'un champ électrique et d'un champ magnétique. Un champ électrique (noté E) est lié à l'existence d'une différence de potentiel. Il est exprimé en volt/mètre (V/m). Un champ magnétique (noté H) est lié au passage d'un courant dans un élément conducteur. Il est exprimé en ampère/mètre (A/m). Le rapport des deux champs E/H définit une grandeur Z appelée impédance du champ ou impédance d'onde. Z est exprimé en ohm (Ω) : analogie avec la relation R = U/I (résistance = tension / courant) *(Figures 9 et 10)*.

Les champs électriques entretenus générés par les sources d'émission habituelles atteignent rapidement des valeurs suffisamment faibles pour ne pas générer de perturbations dommageables. Toutefois, il est prudent d'éloigner de ces émetteurs les équipements sensibles ou à haut risque. C'est pour cette raison que les radiotéléphones doivent être arrêtés dans les établissements de santé. Seuls des émetteurs industriels de forte puissance, utilisés en particulier pour le chauffage de matériaux, nécessitent des protections systématiques.

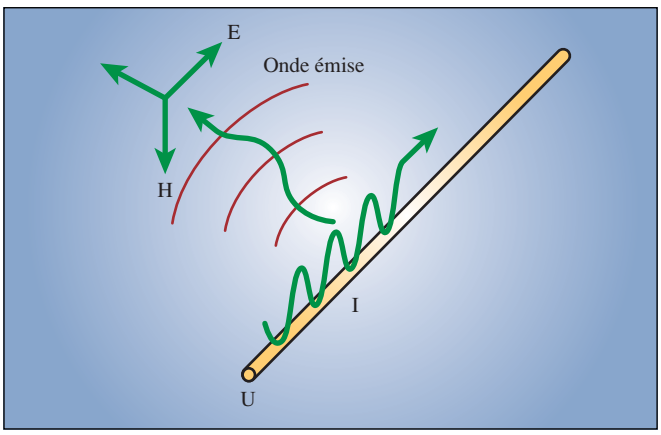


Figure 9 Câble soumis à une tension et parcouru par un courant

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

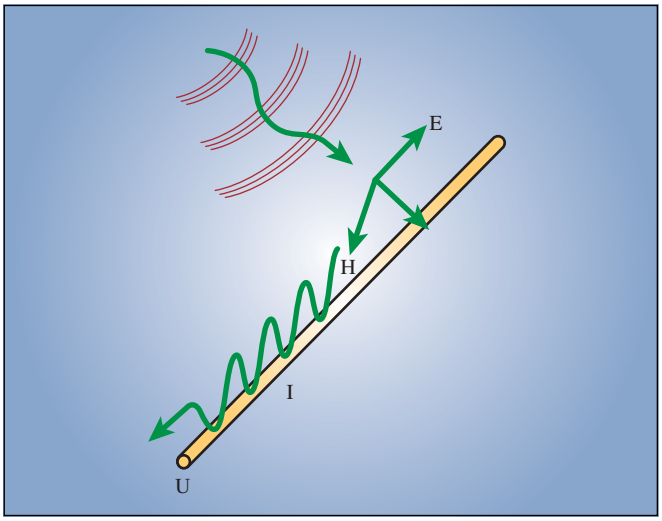


Figure 10 Tension et courant induits dans un câble soumis à un champ

Les manœuvres sur l'appareillage Haute Tension génèrent ponctuellement des champs électriques intenses, et les équipements installés à proximité doivent être insensibilisés. Ceci concerne le domaine très spécifique des systèmes de contrôle et de commande des réseaux d'énergie.

Quant aux champs magnétiques, ils sont susceptibles d'être beaucoup plus perturbants, pour deux raisons :

- d'une part, le champ magnétique est proportionnel au courant qui l'engendre ($H = I/2\pi d$, avec I intensité du courant et d distance par rapport au conducteur parcouru par I) ;
- d'autre part, toute variation du champ magnétique va induire une tension dans une boucle conductrice balayée par ce champ ; cette tension est proportionnelle à la surface de la boucle et à la vitesse de variation du champ.

On voit immédiatement que, pour induire des perturbations, il faut des courants importants et des boucles réceptrices étendues. Généralement ces facteurs sont réunis : les bâtiments renferment une multitude de câbles où circulent des courants dits « forts » et les câblages divers, fixes ou volants, constituent de splendides boucles susceptibles d'être le siège de tensions perturbatrices induites.

Les précautions élémentaires visant à réduire ce type de perturbation consistent à agir sur les principaux paramètres :

- diminution du rayonnement : disposition et/ou constitution différentes des conducteurs où chemine le courant rayonnant le champ ;
- diminution du champ : maillage des masses créant autant de boucles entre masses dans lesquelles les courants induits vont s'opposer à la cause qui leur a donné naissance, donc au champ perturbateur ;
- réduction de la surface des boucles réceptrices : par exemple rapprochement d'un câble de signal entre deux appareils de la liaison de masse les reliant.

Une autre source de perturbation liée aux champs magnétiques résulte de fuites au niveau des circuits magnétiques des transformateurs utilisés dans les alimentations. Les manifestations les plus évidentes sont la déformation de l'image observée sur les tubes cathodiques. Dans les petits équipements, la solution passe par leur conception même, leur construction : construction soignée, la mise en place d'écrans spécifiques, l'utilisation de transformateurs toriques. Pour les transformateurs de puissance que l'on trouve dans les postes de transformation HT/BT, la parade consiste dans l'éloignement des appareils. Généralement, au-delà de quelques mètres, les perturbations disparaissent.

Il est bon de rappeler que les perturbations générées par les lignes HT relèvent principalement des champs magnétiques engendrés par les courants très importants qui circulent dans ces liaisons (plusieurs centaines voire milliers d'ampères).

Perturbations HF

La principale source de bruit HF est constituée par l'ensemble des systèmes dont le rôle est d'interrompre un courant dans un circuit. Deux facteurs viennent aggraver le phénomène :

- la présence d'un circuit selfique : tout ce qui comporte un bobinage (relais, moteur, transformateur) ;
- le type de dispositif, et en particulier son mode et sa vitesse de commutation.

Même s'ils sont rapidement atténués en conduction, les signaux HF sont très souvent « récupérés » par les câbles qui transportent la perturbation jusqu'au point sensible d'un équipement. Il est donc extrêmement important de filtrer efficacement tout ce qui rentre dans un appareil. Il ne sert à rien de protéger un équipement contre les champs rayonnés par des blindages appropriés, si les câbles qui lui sont connectés véhiculent les mêmes perturbations reprises en conduction par les câbles.

Il faut être particulièrement vigilant avec les appareils travaillant à partir de signaux extérieurs amplifiés. En effet, le filtrage d'entrée ne devra pas affaiblir ou altérer le signal utile, mais il devra en revanche bloquer les perturbations.

Ce problème peut devenir difficile à surmonter avec les équipements dont la fréquence de travail correspond au spectre d'un signal perturbateur (sonde d'échographie…). Dans ce cas, on peut soit réduire la perturbation à la source, ce qui n'est pas toujours possible, soit atténuer les couplages entre émetteur et récepteur.

En plus des spécificités des modes de transmissions favorisant la propagation des perturbations HF, il ne faut pas négliger le fait que, souvent, l'enveloppe du signal HF est prise en compte par le circuit perturbé. C'est le principe des transmissions radio où une porteuse HF est modulée par le signal BF à transmettre.

Un signal BF pourra très bien venir perturber un circuit analogique alors qu'en fait, il s'agit de l'enveloppe ou modulation d'un signal HF qui est perçue *(Figure 11)*.

Les systèmes électroniques numériques sont sensibles aux impulsions HF qui peuvent se substituer aux valeurs numériques et modifier l'information. Le caractère aléatoire de la perturbation et la difficulté d'interprétation du dysfonctionnement rendent difficile la recherche de la cause.

La protection contre les perturbations HF passe avant tout par une conception et une construction adaptée des matériels sensibles. L'architecture d'un équipement ou d'une carte électronique détermine son comportement en HF. Le blindage d'une carte ou d'un équipement ne peut se concevoir après coup. Il en va de même du câblage interne d'un équipement.

© Groupe Liaisons SA, mars 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

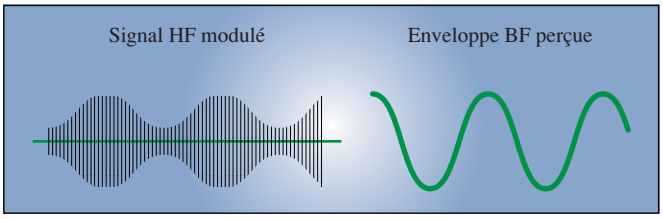


Figure 11 Perturbation d'un circuit analogique par un signal BF représentant en fait l'enveloppe ou modulation d'un signal HF

FOUDRE

La foudre peut perturber l'environnement électromagnétique, et ses effets sont pris en compte dans la compatibilité électromagnétique. Leur ampleur particulière en justifie l'étude dans un cadre spécifique.

La foudre résulte d'une décharge électrique entre un nuage et le sol. L'éclair visible est constitué d'un arc par lequel s'écoulent les charges électriques. La différence de potentiel atteint plusieurs millions de volts avant l'amorçage entre le nuage et le sol. Les courants écoulés lors de la décharge atteignent plusieurs dizaines de milliers d'ampères. Dans une décharge atmosphérique, plusieurs impulsions extrêmement rapides se succèdent. Pour bien appréhender les effets potentiels de la foudre sur les équipements, il faut comparer ces grandeurs aux valeurs nominales habituellement rencontrées sur ceux-ci : 230 V et quelques ampères.

La sévérité des décharges atmosphériques suit une distribution statistique qui diffère notablement d'un point à l'autre de la terre. Il faut donc tenir compte de ces paramètres pour élaborer un système de protection, ainsi que des conséquences pour en déterminer les caractéristiques. Les effets de la foudre sont de deux ordres :

- effets directs, résultant du passage du courant à travers les structures se trouvant sur son passage, généralement situées au sol (bâtiments, ligne de transport électrique, végétation…) ;
- effets induits, principalement le champ magnétique rayonné par ce courant de quelques dizaines de milliers d'ampères.

Les systèmes de protection s'articulent autour de deux objectifs :

- écouler à la terre le courant du coup de foudre : c'est le rôle des paratonnerres, constitués essentiellement de dispositifs de capture, de conducteurs de descente et de prises de terre ;
- atténuer les effets induits : c'est le rôle des dispositions constructives.

■ Protection contre les effets directs

Le modèle qui prévaut actuellement et qui a cours au niveau normatif est le modèle électrogéométrique. Il est utilisé pour définir l'architecture d'un dispositif de capture. Il consiste à construire une sphère fictive dont le diamètre est proportionnel à l'intensité du coup de foudre pris en considération dans l'étude. On fait ensuite rouler cette sphère sur le sol d'une maquette du site (ou plus simplement les vues en coupes les plus significatives) : chaque point de contact de la sphère avec une structure détermine un point d'impact potentiel qui devra être protégé par un dispositif de capture. Tous les points au sol balayés par la sphère sont également susceptibles d'être atteints.

Ce modèle met en évidence que plus une décharge atmosphérique développe une énergie importante (sphère fictive de grand diamètre), plus elle va frapper les points en hauteur. Au contraire, une décharge de faible énergie (sphère fictive de petit diamètre), est susceptible de frapper une façade à mi-hauteur ou à faible distance du pied d'une structure élevée *(Figure 12)*.

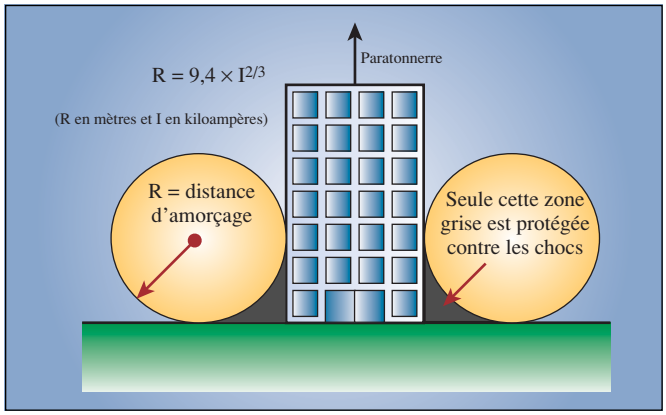


Figure 12 Mise en évidence des zones protégées par le modèle électrogéométrique

Les risques directs résultant de l'écoulement du courant de foudre résultent principalement des élévations locales de potentiel. Celles-ci résultent de l'application de la loi d'Ohm (U = RI) : par exemple, pour une décharge moyenne de 25 kA, un bâtiment disposant d'une excellente prise de terre de 1 Ω verra son potentiel par rapport à une terre lointaine s'élever à 25 000 V. On comprend aisément que si une ligne téléphonique (qui est au potentiel de la terre lointaine) pénètre sans précaution dans le bâtiment, elle va subir, ainsi que le matériel raccordé à son extrémité, une tension pour laquelle ils ne sont pas conçus. Il va s'en suivre un amorçage à travers lequel une partie du courant de foudre va s'écouler vers la terre lointaine en provoquant la destruction du matériel et de son environnement.

Les risques et les effets seront les mêmes si l'on considère le conducteur de descente du paratonnerre qui chemine côté extérieur d'un mur et une masse métallique qui ne lui serait pas reliée et située à l'intérieur.

Les dommages causés par les élévations de potentiels sont souvent très destructeurs pour les matériels électroniques, compte tenu des énergies mises en jeu. À l'intérieur des bâtiments, les risques pour les personnes sont restreints, sauf à proximité d'équipements connectés sans précaution à des potentiels extérieurs (câbles d'énergies ou de transport de l'information).

La mesure de protection essentielle consiste à réaliser une équipotentialité au niveau de l'ensemble du bâtiment :

- entre les conducteurs de descente du paratonnerre et les masses les plus proches ;
- entre les masses et les réseaux issus de l'extérieur, à leur pénétration dans le bâtiment.

L'installation de parafoudres destinés à limiter les différences de potentiel pourra être recommandée. Ils sont raccordés entre un conducteur actif (signal ou énergie) et la masse. Ils sont appelés à créer une liaison temporaire entre eux en cas de surtension. Ils évitent ainsi que la surtension provoque un amorçage à l'intérieur d'un équipement sensible. Leur mise en place doit être coordonnée dans l'ensemble de l'installation et répond à des règles strictes.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

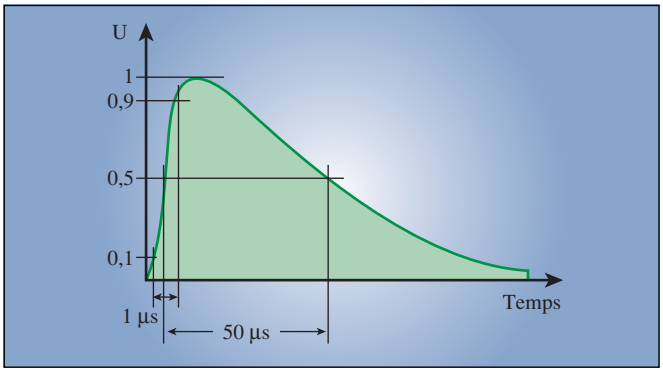


Figure 13 Onde de choc type foudre selon norme CEI 1000-4-5
CEI : commission électrotechnique internationale

Lors de l'installation de protections contre la foudre, il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'un courant présentant un front de montée extrêmement raide et par conséquent apparenté aux phénomènes HF. Les règles de câblage seront donc spécifiques et viseront à en réduire l'impédance. Cette considération vaut également pour la constitution des liaisons aux prises de terre des paratonnerres *(Figure 13)*.

■ Protection contre les rayonnements

L'induction d'une tension dans les boucles par le champ magnétique généré par l'écoulement du courant de foudre est le plus à redouter. Pour un impact de foudre à 100 m, l'ordre de grandeur de la tension induite est de 100 V par m^2 de boucle balayée par le champ.

Par exemple, un micro-ordinateur est raccordé au secteur par son cordon. Un périphérique est raccordé d'une part à cet ordinateur et d'autre part à une prise secteur voisine de celle de l'ordinateur. Si l'on n'y prête pas garde, l'ensemble constitue une boucle qui risque d'être le siège d'une tension induite d'autant plus élevée que sa surface sera importante. Le regroupement des câbles sera de ce point de vue bénéfique.

Les tensions induites dans les boucles constituées par les masses peuvent être réduites par leur maillage. Relier les deux côtés d'une boucle revient à diviser sa surface par deux, et la tension induite de même.

Dans le cas de matériel électronique sensible, les tensions induites génèrent principalement des dysfonctionnements mais aussi parfois des dommages irréversibles. Les perturbations dues à l'écoulement direct du courant de foudre sont heureusement moins fréquentes que celles dues aux champs.

Les plateaux techniques des établissements de santé disposent généralement de protections contre les effets directs de la foudre. À l'intérieur d'un bâtiment, les risques restent réduits. Par contre, les précautions prises vis-à-vis des réseaux extérieurs laissent encore quelquefois à désirer et peuvent être source de détérioration de matériel.

DÉCHARGES ÉLECTROSTATIQUES

Les frottements liés aux déplacements d'objets ou de personnes génèrent l'accumulation de charges électriques sur les corps isolés de la terre. Lorsque ces corps se rapprochent suffisamment d'un autre objet ou de la terre, il s'établit un arc par lequel les charges s'écoulent.

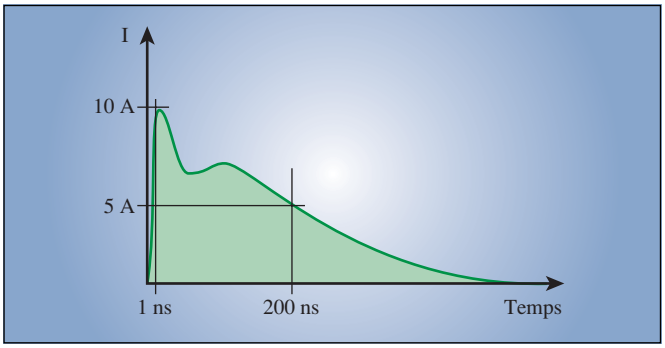


Figure 14 Représentation du courant lors d'une décharge électrostatique

Les charges ainsi accumulées sur une personne se déplaçant sur un sol isolant peuvent générer une différence de potentiel de plusieurs milliers de volts entre celle-ci et la terre. Par contre, l'énergie libérée par la décharge électrostatique est très faible : quelques millièmes de Joules, à comparer aux plusieurs centaines de millions de Joules libérés par chaque coup de foudre.

Les mouvements continus que l'on rencontre principalement sur les équipements industriels génèrent des accumulations de charges très importantes : courroies de transmission, tapis transporteurs, déroulement de films isolant, transport de fluides ou poudres dans des canalisations isolantes, systèmes de transport pneumatiques *(Figure 14)*.

Une décharge électrostatique présente deux caractéristiques extrêmement défavorables en termes de perturbation :
– un temps de montée extrêmement court (voir perturbation HF) ;
– sa localisation, car elle est générée à proximité des équipements, quand ce n'est pas au cœur même de l'électronique sensible.

Les conséquences d'une décharge électrostatique vont d'un simple dysfonctionnement à la destruction de composants. Contrairement aux effets de la foudre qui laisse des traces visibles (carbonisation des pistes d'un circuit imprimé, composants volatilisés), une décharge électrostatique provoque des dommages à l'intérieur des composants (circuits intégrés…), difficiles à déceler. La miniaturisation et l'intégration poussée des fonctions augmentent la sensibilité aux décharges. Certains composants ne doivent être manipulés que sur des tapis antistatiques. La manipulation de matières inflammables (hydrocarbures, produits pulvérulents, solvants) peut également comporter un risque d'explosion.

La protection d'un équipement contre les décharges électrostatiques passe avant tout par une bonne immunité aux perturbations HF. L'utilisateur, quant à lui, devra éviter de générer des accumulations de charges. Pour cela, il faut proscrire les matériaux trop isolants et fortement générateurs de triboélectricité (moquettes, films plastiques…). En second lieu, il faut favoriser l'écoulement continu de charges qui pourraient malgré tout s'accumuler. Maintenir un certain degré d'humidité de l'air ambiant suffit souvent à résoudre bien des problèmes. Il paraît souhaitable de ne pas descendre en dessous de 60 % d'humidité relative. L'utilisation de matériaux antistatiques (rendus intentionnellement faiblement conducteurs) et mis en liaison avec la terre permet de sécuriser une zone de travail.

Par le passé, du fait de l'utilisation d'anesthésiques inflammables, les sols des salles d'opérations devaient comporter un revêtement

© Groupe Liaisons SA, mars 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

antistatique présentant une résistance maximum de 500 000 Ω afin de minimiser le risque d'explosion déclenchée par une décharge électrostatique. Actuellement, la réglementation a porté cette valeur à 25 000 000 Ω et uniquement dans les pièces où les Anesthésiques Inflammables sont Autorisés (locaux AIA). Toutefois, on peut recommander de conserver autant que possible ce type de sol dans les salles d'opération pour protéger les matériels sensibles et pour éviter les décharges sur des personnes, à l'origine de mouvements inopinés.

Les fabricants de moquettes et sol plastiques ont développé des gammes de produits destinés aux locaux ordinaires et présentant des caractéristiques antistatiques optimisées. Il existe également des produits de traitement de surfaces qui répondent à cette exigence. Toutefois, leur tenue dans le temps reste à vérifier. Il ne faut pas non plus négliger les effets des produits d'entretien qui peuvent anéantir les caractéristiques antistatiques d'un revêtement.

Mesures de prévention

Elles ont été brièvement abordées lors de la description des événements perturbateurs. Il n'est pas du ressort de cet ouvrage de les décrire plus en détails, mais on peut néanmoins citer quelques principes fondamentaux prévalant au niveau de l'installation :

- rechercher l'équipotentialité des masses d'un site afin de créer une référence unique et bannir la notion de « terres séparées » encore trop répandue ;
- séparer les alimentations et câblages du « propre » et du « sale » - Appareils susceptibles de perturber (générateurs, bistouris, etc.) et d'être perturbés (chargés de recueillir et d'amplifier des signaux : ECG, échographes, etc.). À charge pour l'utilisateur de respecter les alimentations dédiées.
- d'éviter les rallonges de raccordement au secteur (normalement interdites en bloc opératoire) et de supprimer les boucles et enroulements de ceux-ci. Mesure très simple mais rarement respectée car totalement inconnue.

Conclusion

Les menaces de perturbations et la recherche d'une situation de compatibilité électromagnétique ne sont pas spécifiques au bloc opératoire, mais elles y revêtent une acuité toute particulière du fait de l'extrême vulnérabilité des patients et de leur état de dépendance vis-à-vis des matériels d'assistance et de surveillance. De plus, la densité des équipements biomédicaux, l'environnement technique sous-jacent et la diversité des intervenants concourant au fonctionnement d'un bloc, mettent en présence tous les ingrédients susceptibles d'engendrer des perturbations. Les actions permettant d'obtenir une probabilité élevée de compatibilité sont de deux ordres :

- conception et réalisation suivant les règles de la CEM ;
- utilisation en conformité avec les mesures prises en amont.

Le premier point est du domaine des constructeurs de matériel et des réalisateurs d'installations. La mise sur le marché d'équipements est affaire de spécialistes, les usagers devant par des procédures d'achat rigoureuses s'assurer de la conformité des produits qu'ils utilisent. En matière d'installation, les préoccupations relatives à la CEM sont beaucoup plus récentes et concernent des professions encore peu sensibilisées. Là aussi, la mise en place progressive de la réglementation contribue à assainir la situation.

Le second point concerne directement les utilisateurs. Pour eux, il s'agira principalement de respecter les consignes accompagnant tout équipement. Il leur faudra éviter les manipulations risquant de modifier le contexte d'utilisation. Les éventuelles détériorations devront faire l'objet de mesures correctrices immédiates de la part du personnel de maintenance. Enfin, il faut se montrer très vigilant lors de tests ou lors de la mise en œuvre de nouvelles techniques faisant appel à des équipements non complètement validés.

Il faut toujours garder à l'esprit que la CEM se rattache à une notion de probabilité. En dégradant une situation, on se rapproche d'une limite au-delà de laquelle le dysfonctionnement a lieu, cette frontière invisible se déplaçant en fonction du contexte.

Bibliographie

[1] Directive 89/336/CEE. Concernant le rapprochement des législations des États membres relatives à la compatibilité électromagnétique
[2] Directive 90/385/CEE. Concernant les dispositifs médicaux implantables actifs
[3] Directive 93/42/CEE. Concernant les dispositifs médicaux
[4] Directive 93/68/CEE. Modifiant la directive 90/385/CEE
[5] Décret n° 92-587 du 26/07/1992. Relatif à la compatibilité électromagnétique des appareils électriques et électroniques
[6] Décret n° 95-283 du 13/03/1995. Modifiant le décret n° 92-587 du 26/07/1992
[7] Décret n° 95-292 du 16/03/1999. Relatif aux dispositifs médicaux
[8] Décret n° 96-215 du 14/03/1996. Modifiant le décret n° 92-587 du 26/07/1992
[9] Décret 2001-1154 du 5/12/2001. Relatif à l'obligation de maintenance et au contrôle de qualité des dispositifs médicaux
[10] Normes NF C 74-XXX. Relatives au matériel médical et équipements de soins médicaux
[11] Norme EN 60601-1-2. Sécurité des appareils électromédicaux (dont niveaux d'immunité)
[12] Norme EN 50081-1. CEM – Norme générique d'émission – Partie 1 : Résidentiel, commercial et industrie légère
[13] Norme EN 50081-2. CEM – Norme générique émission – Partie 2 : Environnement industriel
[14] Norme EN 50082-1. CEM – Norme générique immunité – Partie 1 : Résidentiel, commercial et industrie légère
[15] Norme EN 50082-2. CEM – Norme générique immunité – Partie 2 : Environnement industriel
[16] Norme NF C-15-100. Installations électriques basse tension
[17] Norme NF C 15-211. Installations électriques dans les locaux à usage médical
[18] Guide UTE C 15-900. Mise en œuvre et cohabitation des réseaux de puissance et des réseaux de communication
[19] Guide UTE C 15-443. Protection des installations électriques basse tension contre les surtensions d'origine atmosphériques
[20] Norme NF C 61-740. Parafoudres pour installations basse tension
[21] Norme NF C 17-100. Protection des structures contre la foudre – Installation de paratonnerre
[22] Norme NF C 17-102. Protection des structures et des zones ouvertes contre la foudre par paratonnerre à dispositif d'amorçage
[23] Parasites et perturbations des électroniques – A. Charoy – 1992 - Dunod – Paris. Tome 1 (188 pages) – Tome 2 (175 pages) – Tome 3 (211 pages) – Tome 4 (232 pages)
[24] La compatibilité électromagnétique – A. Kouyoumdjian – Ed. Collection technique – Institut Schneider Formation – Cergy Pontoise (189 pages)

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

PARTIE IV

Prise en charge et stratégies anesthésiques courantes

SOMMAIRE

Chapitre 1 Consultation d'anesthésie : examens complémentaires préopératoires. Information et préparation du patient. François Gouin, Catherine Guidon, Marc Bonnet, Philippe Grillo

Chapitre 2 Prémédication et sédation. Jean-Charles Poupelin, Michel Guiraud, Dominique Chassard

Chapitre 3 Oxygénation préalable à l'anesthésie générale (préoxygénation). Jacques Fusciardi

Chapitre 4 Induction et entretien de l'anesthésie. Xavier Viviand, Serge Molliex

Chapitre 5 Techniques de blocs périphériques des membres chez l'adulte. Jean-Jacques Eledjam, Jacques Ripart, Bruno Bassoul, Éric Viel

Chapitre 6 Techniques de blocs centraux chez l'adulte. Frédéric Adam, Francis Bonnet

Chapitre 7 Anesthésie locorégionale intraveineuse et anesthésie locale par infiltration. Louis-Jean Dupré

Chapitre 8 Anesthésies générale et locorégionale combinées en chirurgie réglée. Philippe Aknin, Philippe Kirstetter, Philippe Macaire

Chapitre 9 Anesthésie en ventilation spontanée. David Popesco, Philippe Montravers, Amar Ben Ammar

Chapitre 10 Apports, remplissage et compensation des pertes peropératoires. Nathalie Bernard, Sandrine Lopez, Yves Ryckwaert, Xavier Capdevila

Chapitre 11 Introduction à la chirurgie ambulatoire. Guy Bazin

Chapitre 12 Anesthésie en dehors du bloc opératoire. Jean-Étienne Bazin, Myriam Verny-Pic

Chapitre 13 Stratégies préopératoires d'épargne sanguine homologue. Nadia Rosencher, Luc Eyrolle, Yves Ozier, Anissa Belbachir, Marie-Noëlle Mayer

Chapitre 14 Ce chapitre a été réintégré au sein du chapitre IV-13

Chapitre 15 Réveil postopératoire. Anne-Marie Cros, François Semjen, François Sztark

Chapitre 16 Antibiothérapie et antibioprophylaxie en anesthésie. Benoît Veber, Gaëlle Demeilliers-Psister, Isabelle Aimé, Olivier Collange

Chapitre 17 Techniques et stratégies de prise en charge de la douleur postopératoire. Marcel Chauvin

Chapitre 18 Place des antalgiques mineurs dans la prise en charge de la douleur postopératoire. Frédéric Aubrun

Chapitre 19 Hypotension contrôlée et hypothermie intentionnelle. François Kerbaul, Nicolas Bruder

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

1

Consultation d'anesthésie : examens complémentaires préopératoires. Information et préparation du patient

François Gouin, Catherine Guidon, Marc Bonnet, Philippe Grillo

(février 2003)

Abréviations

ANDEM : Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale (actuellement remplacée par l'ANAES)
ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
ASA : Société Américaine d'Anesthésie (acronyme de « American Society of Anesthesiologists »)
AT-1 : récepteurs de l'angiotensine 1
CAGE acronyme de « Cut-down, Annoyed, Guilty, Eye-opener », dont l'équivalent français est DETA (Détection de l'alcoolisme)
CVPO : complications ventilatoires postopératoires
ECG : électrocardiogramme
EPO : érythropoïétine
HDNI : hémodilution normovolémique intentionnelle
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IgA : immunoglobulines A
NYHA : New York Heart Association
PAP : pression artérielle pulmonaire
PDA : Personal Digital Assistant
RMO : Références Médicales Opposables
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SGA : acronyme de « Subjective Global Assessment »
TAP : transfusion autologue programmée
VEMS : volume expiré maximal seconde
VHB : virus de l'hépatite B
VHC : virus de l'hépatite C
VIH : virus de l'immunodéficience humaine (SIDA)
VO_2 max : consommation d'O_2 maximale par minute

Sommaire

INTRODUCTION 2
CONSULTATION PRÉANESTHÉSIQUE 2
EXAMENS PRÉOPÉRATOIRES SYSTÉMATIQUES 9
RISQUE ANESTHÉSIQUE 12
PRÉPARATION DU PATIENT 15
CONCLUSION 20

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les études concernant la morbidité et la mortalité périopératoires ont été initiées dans les années cinquante. La classification des patients en fonction de leurs capacités fonctionnelles dans la vie quotidienne a été proposée par l'American Society of Anesthesiologists (ASA) dans les années soixante-dix. La notion de consultation d'anesthésie est beaucoup plus récente. Considérée par la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR) comme une nécessité absolue pour diminuer le risque, elle n'est rentrée que récemment dans les recommandations de nos collègues d'Outre Atlantique. Cette consultation précède l'intervention d'au moins 48 heures et parfois d'un délai beaucoup plus long. Une visite précédant de quelques heures l'anesthésie est également indispensable. Les étapes séparant consultation et visite sont résumées dans la figure 1.

Consultation préanesthésique

L'obligation d'une consultation d'anesthésie pour toute intervention programmée, ainsi que les conditions de réalisation de cette consultation sont définies en France par le décret du 5 décembre 1994 [1]. Ce décret répondait d'une part aux recommandations énoncées dans un rapport du Haut Comité de Santé Publique sur la sécurité anesthésique de 1993, d'autre part aux souhaits des anesthésistes-réanimateurs, formulés dans les recommandations de la SFAR, concernant la période préanesthésique de 1991. Cette consultation a essentiellement pour but d'améliorer la sécurité anesthésique, puisqu'elle permet d'une part l'évaluation du malade et, donc, le choix de la technique anesthésique ainsi que des thérapeutiques les plus adaptées, et d'autre part l'information du malade.

L'intérêt de cette consultation a été évoqué il y a de nombreuses années dans différents pays (Grande Bretagne, États-Unis, Canada) mais la France est l'un des seuls à l'avoir rendue obligatoire [2-4]. Dans les années quatre vingt dix s'est développée, dans les pays anglo-saxons, la notion d'une évaluation préopératoire, centralisée et organisée, par des médecins anesthésistes. Cette évaluation a pour objectif d'améliorer la prise en charge du malade et la qualité du service rendu, avec une diminution significative du nombre d'interventions annulées ou reportées ainsi que de la quantité des explorations préopératoires [5]. Enfin, ce n'est que très récemment (mars 2002) que la Société Américaine d'Anesthésie (ASA) a publié des recommandations sur l'évaluation préopératoire où sont définis les buts, le contenu et l'organisation de la consultation d'anesthésie [6].

Objectifs de la consultation de préanesthésie

La connaissance des antécédents et de l'histoire clinique du malade ainsi que de la nature de l'acte programmé permet :

- une évaluation du risque lié au terrain et à la chirurgie ;
- une éventuelle adaptation du traitement préopératoire ou une préparation du malade à l'intervention ;
- un choix raisonné de la technique anesthésique et, en particulier, de la place d'une anesthésie locorégionale.

Cette connaissance du dossier médical et paramédical permet également de prescrire au mieux les examens complémentaires nécessaires, en évitant les répétitions coûteuses, voire dangereuses, ainsi que le recours abusif aux spécialistes en ciblant les questions posées.

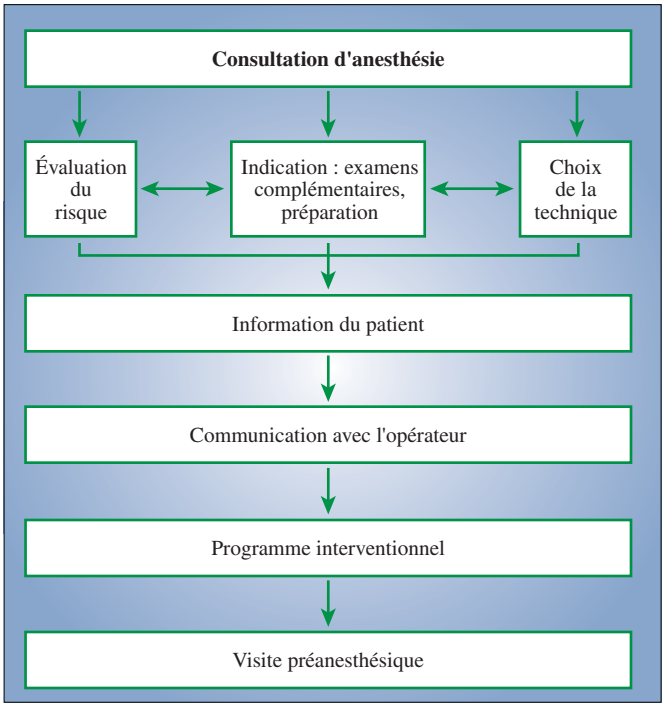


Figure 1 De la consultation à la visite préanesthésique

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Le contact direct du malade avec un médecin faisant la synthèse de son histoire, permet l'information concernant :
– l'anesthésie et son déroulement ;
– parfois aussi celle concernant la chirurgie lorsque l'équipe chirurgicale n'a pas rempli cette mission qui lui incombe ;
– l'hospitalisation préopératoire ;
– la probabilité et les risques d'une transfusion ;
– la stratégie de prise en charge de la douleur postopératoire ;
– les risques de complications et la prévention de la thrombose.

Cet entretien contribue à la mise en confiance du malade et à la diminution de l'anxiété générée par « l'inconnu ». Il permet également au médecin anesthésiste de recueillir des informations sur le malade en termes de comportement, d'habitude de vie, de niveau socio-économique, de compréhension ou d'adhésion au traitement. Il constitue également le moment privilégié pour informer et recueillir le consentement éclairé du patient, et de son entourage (lorsqu'il s'agit de mineurs ou de déficients mentaux).

Objectifs de la consultation d'anesthésie

• Optimisation de la qualité de soins et de la sécurité anesthésique.
• Rationalisation des explorations préopératoires.
• Information du malade sur les stratégies anesthésiques proposées et les risques encourus.

Organisation de la consultation

La consultation d'anesthésie est obligatoire pour tous les malades devant subir une intervention réglée. Elle doit avoir lieu plusieurs jours avant l'intervention et être exclusivement réalisée par un médecin anesthésiste-réanimateur. Afin de remplir pleinement son rôle, elle doit reposer sur une infrastructure solide, sur une coopération réelle entre anesthésistes et chirurgiens et sur une communication efficace avec les différents services de l'hôpital.

■ Besoins en personnel

Il est souhaitable de confier la responsabilité de la consultation à un anesthésiste particulièrement intéressé par l'évaluation des malades et l'organisation en général. Un des critères de qualité de l'organisation d'une équipe d'anesthésie serait que l'anesthésiste qui voit un malade en consultation soit celui qui réalise l'anesthésie. Cela est, dans les faits, difficilement réalisable dans les grandes structures, en raison du nombre d'actes et des occupations de plus en plus nombreuses des médecins anesthésistes. Il est également important que pendant la consultation le médecin anesthésiste qui l'assure n'ait pas d'occupation en parallèle, ce qui implique de dégager, quotidiennement ou plusieurs fois par semaine, du « temps-anesthésiste » dévolu à la consultation.

De même, il faut que soit disponible un secrétariat, sinon exclusivement dédié à la consultation, du moins ayant dans ses attributions claires, la prise de rendez-vous, la coordination avec le secrétariat de chirurgie et les autres secrétariats médicaux, l'organisation de consultations spécialisées. Un point particulier est celui du dossier médical du malade dont il faut disposer lors de la consultation d'anesthésie, car il permet, en particulier chez les malades ayant une pathologie chronique, d'obtenir des renseignements indispensables évitant, la plupart du temps, un grand nombre d'explorations potentiellement redondantes. Préciser au malade qui prend rendez-vous d'amener son dossier personnel et convenir avec les services médicaux correspondants de faire parvenir le dossier clinique en même temps que le malade est un des éléments du bon fonctionnement de la consultation. Il a été montré que, lorsque le patient est en consultation avec son dossier clinique, le gain de temps peut atteindre 40 % [5].

■ Besoins en locaux

Des locaux dédiés à la consultation, bien signalés, si possible à proximité du secrétariat, permettent d'une part d'améliorer le confort des malades, d'autre part de favoriser un bon déroulement de la consultation.

■ Délai avant l'intervention

Pour les interventions programmées, la consultation doit avoir lieu plusieurs jours avant l'anesthésie, ce qui, en pratique, correspond à au moins 48 heures. Le délai entre consultation et intervention est fonction du terrain et du type d'intervention, en particulier, la réalisation d'une autotransfusion différée requiert un temps incompressible entre la consultation et l'acte chirurgical.

La coordination avec le chirurgien est essentielle puisque c'est à ce dernier que revient, une fois l'indication opératoire posée, la charge d'adresser le malade à la consultation d'anesthésie le plus rapidement possible, avant d'envisager de fixer une date opératoire. C'est la consultation d'anesthésie qui permettra de déterminer le délai nécessaire à une éventuelle préparation du malade, à l'instauration ou à la modification du traitement, à la réalisation d'examens complémentaires.

■ Choix du lieu de la consultation

Selon la structure, il peut être plus intéressant de situer la consultation d'anesthésie à proximité de celle du chirurgien, afin de cerner au plus tôt le patient et de bénéficier des informations fournies par le chirurgien. Ailleurs, une consultation d'anesthésie séparée de celle du chirurgien et regroupant plusieurs spécialités peut permettre une meilleure organisation en regroupant les moyens en locaux, en personnel et en matériel. Le problème des consultations préanesthésiques délocalisées (c'est-à-dire réalisée par une autre équipe anesthésique et dans un autre établissement) n'est pas encore totalement cadré. Légalement possible, il soulève des objections, y compris médicolégales, concernant notamment le caractère « éclairé » de l'information fournie au patient et la responsabilité (et la liberté) des praticiens face au choix et à l'application des techniques anesthésiques.

■ Besoins en matériel et intérêt de l'informatisation de la consultation d'anesthésie

Peu d'équipes sont actuellement dotées du « dossier d'anesthésie » informatisé. Il est logique d'envisager d'intégrer les résultats de la consultation d'anesthésie au sein d'un dossier regroupant les infor-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

mations pré-, per- et postopératoires, et que ce dossier soit associé au dossier médical général, lui-même informatisé, du malade.

Les limites de la fiche de pré-anesthésie, telle qu'elle est rédigée le plus souvent, ont déjà été soulignées : non-disponibilité au moment adéquat, risques de perte au sein de dossiers médicaux particulièrement fournis, difficulté à la faire évoluer dans le temps en cas d'anesthésies itératives, et même, dans certains cas, difficultés à la déchiffrer.

Le dossier électronique présente incontestablement un certain nombre d'avantages : disponibilité rapide et en de nombreux lieux, en particulier le bloc opératoire, facilité de stockage, possibilité de le compléter lorsque l'on dispose d'éléments nouveaux, lisibilité, voire exhaustivité car la saisie des informations s'en trouve systématisée et la possible connexion avec le dossier clinique du malade permet un accès aux différentes étapes de son hospitalisation ou de ses explorations.

Ce système, qui est encore loin d'être utilisé en routine, comporte également des inconvénients. Le plus important est, probablement, le coût de l'équipement nécessaire, en particulier si l'on envisage un réseau susceptible de permettre de disposer d'une base de données concernant le malade. La solution des assistants personnels numériques (Personal Digital Assistant ou PDA), de faible encombrement et connectables à des ordinateurs postés et dotés de logiciels dédiés à l'anesthésie, est moins coûteuse mais non encore à la portée du plus grand nombre.

Le second écueil est représenté par le recueil des données. On peut envisager de dicter la consultation ou de la recueillir manuellement et de faire entrer les données ultérieurement par une secrétaire : outre la consommation importante de « temps de secrétaire », ce système peut générer des erreurs de transcriptions et il nécessite une relecture, fortement consommatrice de temps également. Une autre possibilité est de faire remplir par le patient lui-même un document électronique comportant un certain nombre de renseignements. Ce système (Health-Quiz de Nellcor) est utilisé aux États-Unis et permet au patient, à partir d'un boîtier connectable ultérieurement à un ordinateur, de répondre à un questionnaire pré-établi par l'anesthésiste.

La solution la plus logique, toutefois, est que le dossier soit rempli en temps réel par l'anesthésiste lui-même. Afin de limiter la perte de temps et ne pas trop perturber la relation avec le malade, il est important de disposer d'un matériel performant avec lequel « le dialogue » soit le plus souple possible. Ceci n'est pas encore suffisamment développé et ni abordable sur le plan financier pour qu'il soit envisageable de l'utiliser en routine [7].

Organisation de la consultation d'anesthésie

- La consultation d'anesthésie doit être organisée dans des locaux adaptés.
- Le médecin qui la réalise doit être dégagé d'autres obligations pendant le temps de consultation.
- Il doit avoir à sa disposition le dossier médical du patient.
- La consultation donne lieu à un compte rendu qui fait partie intégrante du dossier médical du patient.

Le déroulement de la consultation

Comme toute consultation médicale, la consultation d'anesthésie comporte un temps d'interrogatoire et un examen clinique qui peuvent conduire à un choix d'explorations complémentaires éventuelles, à effectuer avant de proposer un type d'anesthésie et de donner au malade les informations appropriées.

■ Anamnèse

L'interrogatoire porte tout d'abord sur l'histoire de la pathologie qui motive l'intervention, ce qui permet d'évaluer le niveau de compréhension du malade. Puis, il faut s'enquérir des antécédents personnels et familiaux.

On fera préciser au malade s'il a subi des interventions antérieurement et, si c'est le cas, la nature des anesthésies pratiquées, générales et/ou locorégionales. Il faut s'attacher à préciser la survenue éventuelle d'accidents, en particulier anaphylactiques, ventilatoires, cardiaques et hémorragiques, ou d'incidents tels qu'un réveil différé ou agité, des nausées et vomissements, la notion de douleurs non calmées par l'analgésie alors mise en place. De même, on recherchera :

- la réalisation de transfusions sanguines lors d'interventions précédentes ;
- l'existence d'une allergie à des médicaments, en particulier à des agents anesthésiques ou à des antibiotiques, à des aliments dont certains végétaux (kiwi, avocat, noix, tomates) en raison du risque de sensibilisation croisée avec certaines protéines du latex ;
- la notion de terrain atopique, en faisant préciser l'existence d'un eczéma constitutionnel, d'un asthme infantile ou d'une rhinite allergique, en sachant que ce terrain a une très faible valeur prédictive de la survenue d'une réaction anaphylactique per-anesthésique [8] et ne constitue par une indication de bilan immuno-allergique. Cependant, l'atopie est considérée comme un facteur de risque d'histaminolibération non spécifique, en particulier lors de l'administration de médicaments histaminolibérateurs [9] ;
- la consommation de tabac en quantité et durée (paquet/année), le tabagisme représentant un facteur de risque reconnu de complications ventilatoires postopératoires [10, 11]. En cas d'arrêt du tabac, il faudra déterminer le délai de sevrage, celui-ci n'étant bénéfique que s'il dépasse huit semaines.

On cherchera également à évaluer la consommation d'alcool en sachant que l'on parle d'alcoolisme chronique pour une consommation quotidienne supérieure ou égale à 60 g [12]. Il est souvent très difficile de dépister un éthylique chronique à l'interrogatoire et il faudra souvent s'aider de signes cliniques et d'arguments biologiques : le questionnaire de CAGE est particulièrement simple à utiliser (*Tableau 1*).

Il faudra encore interroger le malade sur l'existence de saignements spontanés ou à l'occasion de traumatismes minimes faisant évoquer des troubles de la crase sanguine. Enfin, la notion de diabète, de pathologie rhumatologique, d'intubation prolongée ou de ronflements importants fera envisager la possibilité d'une intubation difficile.

■ Recherche de signes fonctionnels

Une fois précisés les antécédents et les facteurs de risque, on interrogera le malade sur l'existence de signes fonctionnels : il est impor-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Dépistage de l'alcoolisme chronique : CAGE (Cut-down, Annoyed, Guilty, Eye-opener) ou équivalent français : DETA (Détection de l'alcoolisme)

Questionnaire
– Avez-vous déjà ressenti le besoin de diminuer votre consommation d'alcool ? – Votre entourage vous a-t-il fait déjà remarquer que vous consommiez trop d'alcool ? – Vous êtes-vous senti coupable de boire ? – Avez-vous besoin de boire le matin pour vous calmer ou vous sentir mieux ?
Marqueurs biologiques
– γ GT, – volume globulaire moyen, – carbohydrate-deficients transferrine (CDT)

Tableau 2 Classification de la New York Heart Association

Grade	Critère de définition
1	Patient présentant une pathologie cardiaque sans limitation de l'activité physique
2	Patient présentant une pathologie cardiaque entraînant une légère limitation de l'activité physique. L'activité physique ordinaire s'accompagne de fatigue, palpitation, dyspnée ou douleur précordiale
3	Patient présentant une pathologie cardiaque entraînant une limitation patente de l'activité physique. Pas de signe au repos. Une activité physique mineure entraîne fatigue, palpitations, dyspnée ou douleur précordiale.
4	Patient présentant une pathologie cardiaque entraînant l'impossibilité de toute activité physique. Les signes d'insuffisance cardiaque ou d'angor peuvent être présents au repos. Les signes augmentent lors de toute activité physique

tant de déterminer le moment d'apparition des signes cliniques ou bien le moment de leur aggravation s'ils sont connus, leur intensité et leur retentissement sur les gestes quotidiens. On orientera plus volontiers l'interrogatoire sur les signes cardiovasculaires et ventilatoires, puisque ces deux appareils sont responsables du plus grand nombre de complications périopératoires.

On recherchera une dyspnée, voire une orthopnée, des douleurs thoraciques, ou encore une gêne précordiale et des douleurs d'allure digestive, en tentant d'évaluer la tolérance à l'effort. Lorsqu'il existe une cardiopathie ou une coronaropathie connues, il est important de connaître l'évolution des signes cliniques et du retentissement sur la vie quotidienne. La classification de la NYHA (New York Heart Association) reste la plus utilisée des classifications cliniques pour évaluer ce retentissement (*Tableau 2*).

Pour l'appareil ventilatoire, c'est essentiellement la notion de toux et d'expectoration dont le volume et le caractère, purulent ou non, sont à faire préciser car ce sont les facteurs prédictifs les plus importants et les éléments sur lesquels peut porter la préparation du malade.

Les signes digestifs, les habitudes alimentaires et l'évolution du poids peuvent apporter des éléments sur l'état nutritionnel du malade, en particulier s'il existe une intoxication alcoolique chronique.

L'existence de signes neurologiques, volontiers omis par le malade, sera évoquée. L'altération des fonctions cognitives est un facteur de complications ventilatoires postopératoires car l'état de conscience des malades conditionne l'efficacité de la toux et la protection des voies aériennes [13].

■ Examen clinique

L'examen clinique doit être précis et complet. Il permet souvent à l'anesthésiste de gagner la confiance du malade s'il ne l'avait déjà. Il est, bien sûr, orienté par la pathologie et les précisions données par l'interrogatoire.

Pour l'appareil cardiovasculaire, on recherchera des signes évoquant une décompensation cardiaque, tachycardie, souffle non connu, signes congestifs, dont bien sûr des râles crépitants ou une hépatomégalie. La recherche de souffles carotidiens, aortiques ou fémoraux fait également partie de cet examen. Enfin, le risque thromboembolique sera envisagé en examinant le réseau veineux des membres inférieurs à la recherche de varices.

L'examen pulmonaire relèvera la fréquence et le mode ventilatoires, l'existence d'une cyanose, la mise en jeu des muscles ventilatoires accessoires ou encore l'accroissement du diamètre antéropostérieur du thorax, témoin d'une hyper-inflation pulmonaire. On notera également, la présence de ronchus dans les territoires pulmonaires, témoignant d'un encombrement.

Plus directement lié à l'anesthésie, le dépistage d'une intubation difficile est une étape indispensable. On examinera le malade en position assise, de face et de profil. Cela permet un examen oropharyngé afin de déterminer la classe de Mallampati [14] à laquelle appartient le malade selon que sont visibles (*Figure 2*) :
– toute la luette (classe 1) ;
– une partie de la luette (classe 2) ;
– le palais membraneux seul (classe 3) ;
– le palais osseux seul (classe 4).

Il est également important de rechercher une rétrognathie définie par la pointe du menton en deçà de la lèvre supérieure, d'évaluer la mobilité du rachis cervical par la mesure de la distance thyromentonnière et enfin, de quantifier le degré d'ouverture de bouche. Le signe du prieur, qui est l'impossibilité à étendre les mains jointes, reflète bien la limitation des mouvements articulaires chez les sujets diabétiques insulinodépendants et, en particulier, ceux de l'articulation temporomandibulaire [15].

Parallèlement, l'état de la dentition sera examiné, l'existence de prothèses ou de dents fragilisées sera notée afin d'en tenir compte lors de l'intubation.

Les accès veineux, voire artériels, seront examinés afin de prévoir des difficultés à la mise en place d'un cathéter veineux périphérique ou central, ou d'un cathéter artériel.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

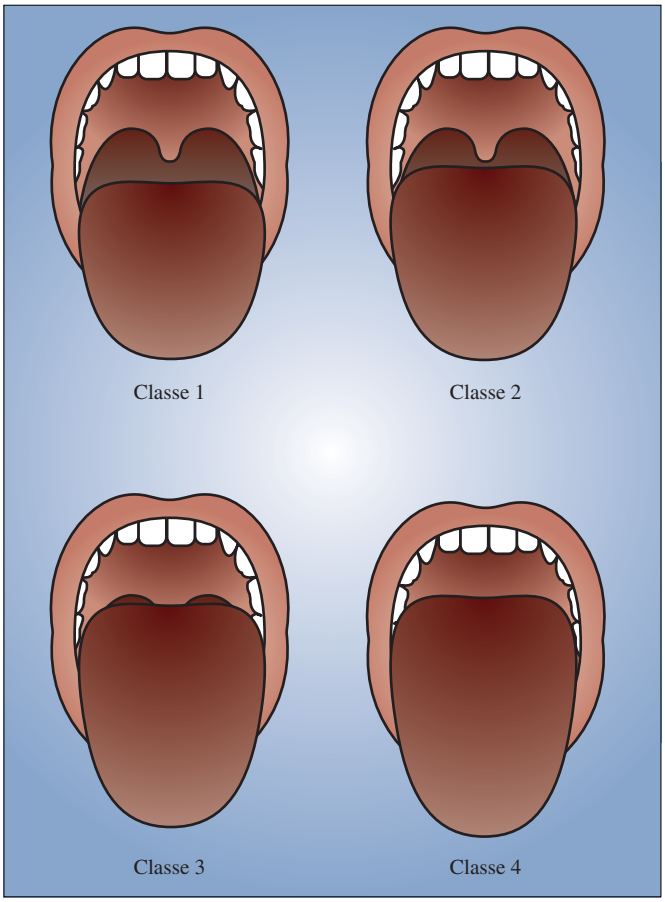


Figure 2 Score de Mallampati

Il est important de noter l'existence de lésions cutanées, articulaires ou neurologiques, en particulier chez le malade diabétique, impliquant une posture particulière sur la table d'opération et des précautions afin d'éviter des points de compression ou une position en hyperextension. L'état cutané aux sites potentiels de ponction sera également examiné si l'on envisage la pratique d'une anesthésie locorégionale.

■ Examens complémentaires et poursuite des traitements en cours

Au décours de l'interrogatoire et de l'examen clinique, pour un certain nombre de malades, en particulier ceux dont l'état clinique n'est pas stable, il faut envisager des explorations supplémentaires, voire des consultations spécifiques. Pour ceux dont l'état clinique est stable, se pose la question de la poursuite des thérapeutiques en cours.

• *Traitement médicamenteux en cours*

Les interférences pharmacologiques des différents traitements avec les agents de l'anesthésie sont théoriquement nombreuses mais conduisent exceptionnellement à des accidents graves [16] à condition d'être averti du traitement en cours, et d'en connaître les effets. La règle qui doit prévaloir est que, chez tout malade dont la pathologie est correctement traitée et stabilisée par le traitement, celui-ci doit être poursuivi jusqu'à la veille de l'intervention, le risque encouru par le déséquilibre du traitement étant plus important que celui de l'interférence avec les agents de l'anesthésie : cela est, en particulier, vrai pour l'hypertension artérielle et la coronaropathie. Tous les médicaments à visée cardiovasculaire doivent être maintenus jusqu'à la veille de l'intervention : seuls les inhibiteurs de l'enzyme de conversion seront interrompus 12 à 36 heures avant l'anesthésie.

• *Examens complémentaires*

Dans certains cas l'examen clinique découvre un malade non stabilisé ou dont l'exploration est insuffisante pour permettre d'évaluer le risque opératoire et de décider de la technique anesthésique. S'il est actuellement admis que les examens systématiques chez des malades asymptomatiques n'apportent aucun élément utile à la prise en charge [17], il est nécessaire, dans certains cas, de recourir à des examens complémentaires ou à des avis spécialisés, et la décision en est prise lors de la consultation d'anesthésie. Là encore, les pathologies le plus souvent concernées sont les maladies cardiovasculaires et l'insuffisance ventilatoire.

⊖ Bilan cardiologique

Chez un patient que l'on suspecte d'être ou que l'on sait cardiaque ou coronarien, et dont l'histoire clinique comme l'examen ne révèlent aucun élément d'instabilité, un électrocardiogramme et une radiographie du thorax sont suffisants pour compléter l'évaluation. En effet, les deux facteurs de risque de complications cardiaques postopératoires sont l'infarctus du myocarde récent et l'insuffisance cardiaque congestive. Les autres facteurs tels que l'âge ou l'angor stabilisé restent discutés [18, 19]. Lorsqu'il existe des signes cliniques ou que des éléments nouveaux sont apparus, soit sur l'électrocardiogramme soit sur la radiographie du thorax, les questions que se pose l'anesthésiste sont de deux types :

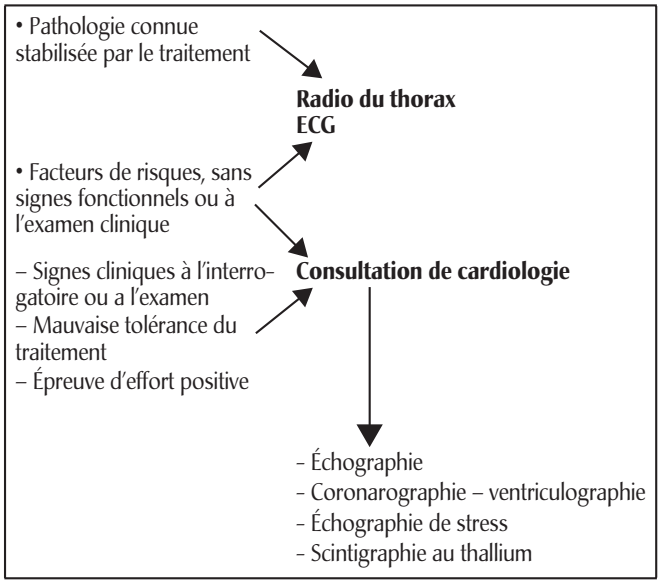
– dans quels cas faut-il adresser le malade à une consultation de cardiologie ?
– quels examens paracliniques complémentaires faut-il faire pratiquer (*Tableau 3*) ?

En fait, le recours au cardiologue se justifie lorsque le malade n'est pas stabilisé en terme d'hypertension artérielle, de signes coronariens ou d'insuffisance cardiaque. Ce recours se justifie également lorsque le traitement est mal toléré ou qu'il ne permet pas d'obtenir un état clinique stable. Les examens complémentaires permettant de compléter l'évaluation du malade sont également le plus souvent laissés à l'appréciation du cardiologue, d'autant qu'ils sont encore discutés [20]. L'examen le plus informatif dans un premier temps paraît être, dans la mesure où il est réalisable, l'évaluation de la tolérance à l'exercice [21] et il semble qu'au cours de l'exercice, la tolérance clinique soit autant, sinon plus informative que les signes électrocardiographiques [21]. Au-delà de cet examen, les indications d'explorations sont affaire de spécialistes :

– **l'échographie** : elle apporte des renseignements sur la fonction ventriculaire gauche systolique (fraction d'éjection du ventricule gauche) et diastolique (vitesse et durée du remplissage ventriculaire), surtout chez l'hypertendu, ainsi que sur la taille des cavités cardiaques et le fonctionnement des valves [22] ;
– **la coronarographie et la ventriculographie** ne seront pratiquées que s'il existe une indication de revascularisation myocardique indépendamment du geste chirurgical prévu ;

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Évaluation du malade cardiaque ou coronarien en fonction des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique



– enfin, lorsque l'épreuve d'effort est douteuse ou difficile à réaliser et ne permet pas de quantifier le risque coronarien ou les zones à risque de souffrance ischémique les explorations sont alors l'échographie couplée à l'administration de dobutamine ou « **échographie de stress** » et **la scintigraphie au thallium-dipyridamole** : leurs indications respectives sont encore discutées et il semble que leurs limites soient plus liées à la disponibilité des opérateurs et au matériel qu'à leur pertinence [23].

L'échographie de stress a pour but d'induire ou de majorer une ischémie myocardique par un agent pharmacologique : la dobutamine. Cette ischémie se traduit à l'échographie par l'apparition ou l'aggravation d'une hypokinésie ou d'une akinésie dans un ou plusieurs territoires myocardiques. On identifie ainsi les zones à risque d'ischémie lors de la période périopératoire. Cette technique a l'inconvénient d'être d'une part dépendante de l'opérateur et d'autre part de demander un temps important pour sa réalisation.

La scintigraphie au thallium consiste à administrer du thallium 201 au malade puis à en visualiser la captation par les cellules myocardiques. Chez le sujet normal, la captation initiale est homogène. En cas de territoire hypoperfusé, il existe un défaut d'imprégnation par le traceur, immédiatement après l'injection et qui va persister si la zone est définitivement non viable. En revanche, si la zone est secondairement imprégnée par le traceur avec image dite de « redistribution », la zone conserve une viabilité certaine mais est exposée à un risque important d'ischémie. On peut sensibiliser l'examen en administrant du dypyridamole qui accentue la mise en évidence des zones hypoperfusées en entraînant une vasodilatation coronaire.

Une consultation de cardiologie s'impose également devant la découverte préopératoire d'anomalies de l'ECG, si elles concernent un malade symptomatique. Il en va de même si le malade est porteur d'un pace-maker n'ayant pas été vérifié depuis plus de six mois. Pour les malades asymptomatiques, l'anesthésiste est à même d'interpréter l'anomalie [24], d'en évaluer le retentissement sous l'effet de l'anesthésie et de demander conseil à un cardiologue s'il suspecte une cardiopathie sous-jacente.

Bilan pulmonaire

L'exploration préopératoire de la fonction ventilatoire repose essentiellement sur l'examen clinique et sur l'évaluation de la tolérance à l'effort donnée par l'interrogatoire. La radiographie pulmonaire de face et de profil informe sur le degré de distension pulmonaire et l'existence d'une atteinte parenchymateuse ou pleurale. Une artère pulmonaire de plus de 20 mm de diamètre fait envisager l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) (PAPs > 50 mmHg). L'analyse des gaz du sang artériels renseigne d'une part sur la PaO_2 habituelle du malade, importante pour le sevrage de la ventilation artificielle en postopératoire et d'autre part sur la $PaCO_2$ qui, si elle dépasse 45 mmHg, est un bon indicateur de l'existence d'un risque élevé de complications pulmonaires [25].

Les épreuves fonctionnelles respiratoires semblent ne pas apporter d'élément plus pertinent que l'examen clinique quant au devenir postopératoire [26]. En pratique, elles seront prescrites chez des malades symptomatiques (toux, dyspnée pour des efforts peu importants) sans cause patente et chez ceux devant subir des interventions abdominales ou thoraciques importantes. La pertinence de cet examen repose essentiellement sur la qualité de la réalisation et de l'interprétation des courbes.

Lorsque la chirurgie prévue est une chirurgie d'exérèse pulmonaire, on peut réaliser des examens plus spécialisés comme la mesure de résistances artérielles pulmonaires à l'effort, la mesure de la VO_2 max ainsi que les explorations à poumons séparés.

Autres examens paracliniques

La découverte d'une créatininémie élevée ou d'une clairance de la créatinine diminuée (< 50 mL/min) lors du bilan préopératoire doit conduire, dans un premier temps, à rechercher une cause à cette insuffisance rénale, infectieuse (examen cytobactériologique des urines), obstructive (échographie rénale), inflammatoire (protéinurie, électrophorèse des protéines sanguines et urinaires) ou vasculaire (Doppler des artères rénales), puis à une consultation de néphrologie afin d'envisager le retentissement de l'anesthésie et de la chirurgie sur la fonction rénale et la prise en charge ultérieure.

L'évaluation préopératoire de la fonction hépatique est souvent réalisée dans le contexte d'un alcoolisme chronique. Il s'agit là, essentiellement, de rechercher des signes de cirrhose (ascite, ictère…) où le risque opératoire est majoré, ainsi que des désordres hydro-électrolytiques (magnésium, phosphore) à corriger. L'évaluation de l'hémostase est, dans ce cas, également indiquée (taux de prothrombine, temps de céphaline activé, numération de plaquettes) [27].

En ce qui concerne le risque de survenue d'une réaction anaphylactique lors de l'anesthésie, aucun dépistage systématique n'est recommandé dans la population générale. En revanche, chez les malades considérés comme à haut risque (*Tableau 4*), on réalisera un bilan allergique comportant des tests cutanés et la recherche d'IgE spécifiques. Il est préférable de confier le malade à un référent allergologue ayant une bonne connaissance des agents utilisés en anesthésie ainsi que de l'allergie au latex [28].

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Malades présentant un risque élevé de réaction anaphylactique

– Allergie connue à un agent anesthésique ou au latex – Accident non exploré lors d'une anesthésie précédente évoquant une anaphylaxie – Manifestations de type allergique lors de contact avec le latex ou lors de l'ingestion de certains végétaux (banane, kiwi, avocat, châtaigne, saucisson)

Tableau 5 Évaluation de l'état nutritionnel d'un patient par le « Subjective Global Assessment » (SGA) d'après BAKER et al. [29]

A – ANAMNÈSE
- 1 – Perte de poids :
  - deux dernières semaines
  - six derniers mois
- 2 – Prise alimentaire :
  - augmentée, diminuée, sévère prolongée
  - solide, liquide
- 3 – Troubles digestifs (plus de 2 semaines) :
  - nausées – vomissements
  - diarrhées – douleurs abdominales
  - difficultés à digérer
  - anorexie – peur de manger
- 4 – Capacités fonctionnelles :
  - presque normales – quelques activités
  - confiné au lit
- 5 – Affection responsable du trouble nutritionnel :
  risque hypercatabolique :
  - nul
  - modéré
  - important

B – EXAMEN CLINIQUE
- masse grasse
- masse musculaire
- œdèmes

C – CLASSIFICATION DU DEGRÉ DE DÉNUTRITION
- dénutrition absente
- dénutrition modérée
- dénutrition sévère

En ce qui concerne l'état nutritionnel de certains malades, l'évaluation d'une dénutrition peut aider à envisager l'évolution postopératoire ou l'éventuelle nécessité d'une nutrition artificielle préopératoire. C'est en fait l'interrogatoire, couplé à l'examen clinique et à la mesure de l'albuminémie, qui semble la méthode la plus performante. On utilisera, le Subjective Global Assessment (SGA) qui repose sur les variations récentes du poids, l'alimentation, l'existence d'œdèmes, de signes digestifs, d'une pathologie chronique et l'état fonctionnel du patient [29] (*Tableau 5*).

Synthèse des données de la consultation préanesthésique

Au décours de l'examen clinique et des éventuelles explorations complémentaires, une évaluation globale du malade et du risque anesthésique peut être obtenue en classant le malade dans une catégorie du score de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) qui est le plus utilisé [30] (*Tableau 6*). Cette classification, qui n'est pas parfaite, en particulier en terme de prédiction de la mortalité, a cependant le mérite de la simplicité et celui d'être largement utilisée à travers le monde. Elle permet ainsi de comparer des groupes de malades et d'envisager d'emblée l'état physiologique d'un malade lorsque l'on n'a pas soi-même réalisé la consultation préanesthésique.

Tableau 6 Classification de la Société Américaine d'Anesthésie (ASA) [30]

Classe	Critères de définition
1	Patient en bonne santé, n'ayant pas d'autre affection que celle nécessitant l'acte chirurgical
2	Patient ayant une maladie générale modérée
3	Patient ayant une maladie générale sévère mais non invalidante
4	Patient ayant une maladie générale sévère mettant en jeu le pronostic vital
5	Patient moribond qui ne survivrait pas 24 heures, avec ou sans opération

Importance de la consultation d'anesthésie

• Les éléments décisionnels recueillis lors de la consultation d'anesthésie sont :
– l'histoire de la pathologie actuelle motivant l'intervention ;
– les antécédents (allergie, tabagisme, alcoolisme, anesthésies antérieures) ;
– les manifestations fonctionnelles et les signes relevés lors de l'examen clinique ;
– les traitements médicamenteux suivis.
• Ces éléments permettent de :
– décider d'une éventuelle prescription d'examens supplémentaires en fonction de l'état du patient et du type d'intervention prévue ;
– de choisir une technique d'anesthésie.

Information du patient

Un des rôles de la consultation préanesthésique est d'apporter au malade les informations qui lui sont nécessaires à la compréhension de son état clinique et des thérapeutiques qui lui sont proposées afin qu'il puisse décider de s'y soumettre en connaissance de cause. Cette information est actuellement réglementaire (article 16-3 code civil,

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

article K 710-2 du code de la santé publique et articles 35, 36, 41, 42, 64 du code de déontologie médicale). Depuis l'arrêt de la cour de cassation du 25 février 1997 (arrêt Hédreuil), le médecin est tenu d'apporter la preuve que cette information a été donnée au malade.

Les recommandations de l'ANAES concernant l'information des patients [31] précisent que cette information « concerne l'état de santé du patient et les soins, qu'il s'agisse d'actes isolés ou s'inscrivant dans la durée ». Elle doit être actualisée au fil du temps. « En ce qui concerne les examens, les investigations, les interventions, elle doit définir leur objectif, leur utilité, les bénéfices escomptés, leurs conséquences, leurs inconvénients, leurs complications et leurs risques éventuels, y compris exceptionnels » ; elle doit être « hiérarchisée et reposer sur des données validées » et « être compréhensible ».

L'information doit être transmise oralement mais lorsque des documents écrits existent, il est souhaitable qu'ils soient remis au patient mais ne doivent cependant être assortis d'aucune formule obligeant le malade à y apposer sa signature. De plus, la qualité de l'information donnée aux patients doit être jaugée par une évaluation de la satisfaction des patients, des pratiques et de la qualité des documents écrits.

Le délai réglementaire de plusieurs jours précédant la chirurgie pour la consultation d'anesthésie a pour rôle de donner au malade le temps de prendre sa décision. Pour ce qui concerne l'anesthésie, les informations à apporter au malade concernent :

- l'acte opératoire, sa durée, les conséquences postopératoires en s'assurant que les explications données par le chirurgien ont été comprises ;
- l'anesthésie, la technique, surtout s'il s'agit d'une anesthésie locorégionale. En cas d'anesthésie générale avec mise en place de monitorage invasif, on informera le malade des différents moyens de surveillance ;
- la visite préanesthésique, en particulier si l'anesthésiste qui va endormir le malade n'est pas celui qui assure la consultation ;
- les recommandations préopératoires concernent le jeûne, les mesures d'asepsie, les prothèses dentaires ;
- la surveillance postopératoire, en particulier si celle-ci doit se faire en unité de soins intensifs ou en réanimation, l'éventualité d'une ventilation prolongée, d'une kinésithérapie précoce.

Le patient doit être informé de la survenue possible d'une douleur postopératoire, de son intensité et de son évolution prévisible dans le temps. Il doit également être informé de la façon dont la douleur sera évaluée : échelle visuelle, échelle verbale. On donnera des informations sur les différents antalgiques et leurs effets secondaires. Si une analgésie autocontrôlée doit, ou peut, être utilisée en postopératoire, il faut donner au malade des informations sur son mode de fonctionnement et d'utilisation, informations qui seront accompagnées d'un document écrit en expliquant au malade de faire préciser ce qu'il n'a pas compris lors de la visite de pré-anesthésie.

Lorsque le patient est susceptible d'être transfusé, il doit en être informé lors de la consultation d'anesthésie (obligation légale). Le médecin doit fournir au malade des explications sur le besoin transfusionnel, sur les bénéfices escomptés, sur les risques liés à la transfusion, sur la nécessité d'effectuer des prélèvements sanguins pour examens sérologiques dont l'hépatite C et le VIH et celle de les renouveler trois mois après la transfusion. La SFAR a regroupé les informations concernant la transfusion dans un feuillet que l'on peut remettre au malade après lui avoir fourni les différentes explications [32]. Là encore, celui-ci sera encouragé à demander des explications complémentaires lors de la visite préanesthésique.

Dans le même esprit, la SFAR a également fait paraître un texte sur le risque anesthésique destiné aux patients et qui pourra leur être remis au terme de la consultation.

Information du patient

- Elle concerne l'état de santé du patient et les soins c'est-à-dire : investigations, interventions ou traitements ponctuels ou au long cours.
- Elle présente les bénéfices attendus mais aussi les inconvénients et les risques y compris exceptionnels.
- Elle doit être hiérarchisée, compréhensible et reposer sur des données validées
- La primauté est donnée à l'information orale, un complément par des documents écrits est souhaitable.

Examens préopératoires systématiques

Notions générales

Il s'agit des examens complémentaires préopératoires prescrits à titre systématique, c'est-à-dire en l'absence de signe d'appel et sans prendre en compte la pathologie du patient ni les caractéristiques de l'intervention. Ces bilans systématiques se sont développés à partir des années 60 et leur intérêt a commencé à être discuté à partir des années 80. Leur coût très élevé, alors que leur utilité n'était pas démontrée, a conduit les autorités de plusieurs pays à publier des recommandations tendant à limiter leur prescription. Sous l'égide du service d'évaluation des technologies de santé (Health Technology Assesment) du National Health Service de Grande Bretagne, Munro et coll. [33] ont réalisé en 1997 une revue générale des données publiées sur ce sujet et l'ont assortie de recommandations (*Tableau 7*).

En France, une « évaluation des examens préopératoires » a été réalisée par l'ANDEM en 1992 et des Références Médicales Opposables (RMO) ont été promulguées en 1993. Aucune évaluation de l'impact de ces recommandations et des références médicales opposables n'ayant été réalisée, l'ANAES a chargé, en 1997, un groupe de travail de rédiger un document sur les examens préopératoires systématiques afin d'actualiser le rapport de l'ANDEM de 1992 et les références scientifiques sur ce sujet. Le document a été publié en décembre 1998 [17].

La méthodologie respectée est celle préconisée par l'ANAES pour l'ensemble des Recommandations et Références professionnelles. Le texte est élaboré par un groupe de travail au terme d'une analyse de la littérature scientifique et de l'avis de professionnels. Le groupe de travail est constitué en respectant une parité des professionnels concernant le mode d'exercice et la répartition géographique. Le texte élaboré par ce groupe de travail est ensuite soumis à un groupe de lecteurs avant d'être finalisé. La recherche documentaire couvre toute la période de 1992 à fin avril 1998, venant ainsi actualiser le docu-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Résultats des études ne comportant que des bilans systématiques. D'après [33]

Examens complémentaires	Nombre d'études	Nombre de patients	Taux d'anomalies significatives	Modifications de prise en charge	Complications
Radiographie du thorax	8	5 104	0,3 – 34,1 %	0 – 2,1 %	0 – 6,8 %
ECG	8	4 321	2,9 – 6,4 %	0 – 2,2 %	0 – 0,6 %
Hémoglobine	4	8 240	0,7 – 4,8*	0,1 – 2,7 %	0 – 0,2 %
Plaquettes	7	8 589	0,3 %	0 %	0 %
TCA	8	6 466	0 %	0 – 0,7 %	0 %
Ionogramme	3	3 611	0,6 %	0 – 1,1 %	-
Potassium	2	4 777	0,2 – 1,4 %*	0 – 0,4 %	0,1 %
Créatinine	2	3 271	0,2 – 1,2*	0 %	0 %

** anomalies toutes confondues, significatives et non significatives.*

ment ANDEM de 1992. Ce document de l'ANAES a servi de base pour cette synthèse ; quelques études venant conforter les positions prises par les experts dans le document ANAES ont été publiées depuis [34-36].

Les arguments habituellement avancés en faveur de la réalisation d'un examen préopératoire systématique, quel que soit cet examen sont :

- la possibilité de détecter une anomalie conduisant à modifier la prise en charge du patient ;
- la nécessité d'avoir une valeur de référence pour diagnostiquer et traiter une complication postopératoire potentielle ;
- l'éventuelle protection juridique en cas de mise en cause de la responsabilité médicale.

Aucun de ces arguments n'est réellement corroboré par les données de la littérature. L'argument juridique ne paraît pas plus valable puisqu'en cas de litige, l'absence de prise en compte d'une anomalie dépistée pourrait être reprochée. Au total les inconvénients des examens systématiques sont résumés dans le *tableau 8*.

Les recommandations de l'ANAES concernent les examens préopératoires dits de routine prescrits à « titre systématique », sans signe d'appel, chez des patients âgés de plus de 3 ans, de classe ASA I ou II, pratiqués en dehors de l'urgence, pour une anesthésie programmée (générale ou locorégionale) en vue d'une intervention chirurgicale ou d'une procédure non chirurgicale, diagnostique ou thérapeutique. Sont exclus les examens préopératoires prescrits en vue d'une chirurgie cardiaque, intracrânienne, pulmonaire, obstétricale.

Tableau 8 Inconvénients des examens complémentaires systématiques

- Mise en évidence exceptionnelle d'une anomalie modifiant la prise en charge du patient
- Redondance
- Nombreux faux positifs :
  - explorations complémentaires
  - retard à l'intervention
- Coût
- Absence de valeur juridique

Les patients concernés par ces recommandations sont supposés maîtriser la langue française et posséder des fonctions intellectuelles compatibles avec un interrogatoire médical.

Radiographie thoracique

De nombreuses études non contrôlées, une méta-analyse [37] et des recommandations de plusieurs pays ont été publiées,. Il ressort de cet ensemble de données que la radiographie thoracique ne permet qu'exceptionnellement de mettre en évidence une anomalie modifiant la prise en charge du patient. En France, les RMO de 1993 précisaient qu'il n'y a pas lieu de faire une radiographie thoracique dans le cadre de la chirurgie courante, hors urgence, chez des patients de plus de 3 ans et de moins de 55 ans en l'absence d'antécédents pathologiques précis, de facteurs de risque, de prise de médicaments pouvant interférer avec l'anesthésie et/ou l'acte chirurgical, d'anomalies de l'examen clinique.

Dans la revue générale de Munro et coll. [33], 8 études ne concernant que les radiographies thoraciques préopératoires de routine regroupent 5 104 patients pour lesquels une modification de la prise en charge n'a été réalisée que dans 0 à 2,1 % des cas.

Silvestri et coll. [34], dans une étude multicentrique italienne portant sur 6 111 patients de chirurgie réglée, retrouvent une anomalie radiologique modifiant la prise en charge chez 313 patients (5,1 %) : nécessité d'un bilan complémentaire chez 80 patients et modifications de la prise en charge anesthésique chez 226 patients.

En analyse multivariée, les facteurs corrélés à une radiographie utile sur le plan de l'attitude thérapeutique sont : l'âge supérieur à 60 ans, le sexe masculin, la présence d'une affection ventilatoire ou de plusieurs comorbidités. Ces résultats confortent la notion d'indication d'une radiographie préopératoire en fonction de l'état du patient et non de façon systématique.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Le groupe de travail de l'ANAES conclut à nouveau sur l'inutilité de la radiographie thoracique de routine mais insiste, à l'inverse, sur son importance dans certaines circonstances :

– présence d'un signe d'appel clinique cardiorespiratoire ou d'une affection cardiorespiratoire évolutive sans contrôle radiologique depuis un an ;
– chirurgies thoracique et cardiaque.

Malgré l'absence d'étude contrôlée, mais grâce au recul de l'impact des recommandations étrangères, il est possible de conclure que la radiographie thoracique préopératoire en routine n'est plus justifiée dans la population précédemment définie ; cependant, elle peut être souhaitable chez des patients entrant dans l'une des catégories suivantes :

– sujets en provenance récente de zone d'endémie tuberculeuse et sans contrôle radiologique depuis un an ;
– patients impotents, ou, d'une façon générale, chez lesquels il n'est pas possible d'apprécier cliniquement la fonction cardiaque ou ventilatoire.

Électrocardiogramme

La prévalence d'anomalies présentes sur l'ECG augmente de façon exponentielle avec l'âge : de 10 % en moyenne à 25 ans, elle atteint 25 % à 57 ans [38]. Cependant, le taux d'anomalies entraînant une modification thérapeutique reste très faible : dans le collectif d'études analysé par Munro et coll. [33], il varie de 0 à 1,4 % pour les bilans de routine. Chez les patients par ailleurs en bonne santé, l'ECG ne permet pas de prédire de façon fiable la survenue de complications cardiaques postopératoires [39]. Il convient en outre de souligner la possibilité d'erreurs d'interprétation de l'ECG, même lorsque cette interprétation est réalisée par un anesthésiste-réanimateur [24].

En France, les RMO précisent qu'il n'y a pas lieu de faire un ECG avant 40 ans chez l'homme et avant l'âge de 50 ans chez la femme dans le cadre de la chirurgie courante, hors urgence, en l'absence :

– d'antécédents pathologiques précis ;
– de facteurs de risque ;
– de prise de médicaments pouvant interférer avec l'anesthésie et/ou l'acte chirurgical ;
– d'anomalies de l'examen clinique.

Il n'existe aucune donnée permettant de dire que cette limitation des ECG préopératoires systématiques ait eu des conséquences négatives ; il n'existe pas davantage de données scientifiques pour affiner les limites qui avaient été choisies en 1993. Il n'existe aucune justification scientifique pour réaliser un ECG systématique préopératoire chez les sujets de moins de 40 ans, asymptomatiques, sans facteur de risque, de classe ASA 1ou 2. Au contraire, le risque de faux positifs peut excéder le bénéfice potentiel d'un ECG réalisé dans ces conditions.

La probabilité de méconnaître une anomalie asymptomatique croît exponentiellement avec l'âge, sans que les conséquences de cette méconnaissance aient été convenablement évaluées.

La notion d'un ou plusieurs facteurs de risque (diabète, dyslipidémie, tabagisme, hypertension artérielle), une évaluation clinique impossible ou non fiable, une prise de médicaments pouvant être associés à des anomalies électrocardiographiques incitent à réaliser un ECG de dépistage indépendamment de l'âge.

Hémogramme et examens d'hémostase

L'hémogramme est l'examen biologique le plus prescrit en France. Il n'existe pas d'étude démontrant l'utilité de sa réalisation systématique ni abordant l'intérêt de la recherche d'une hyperleucocytose en l'absence de signe d'appel.

L'incidence d'anomalies découvertes par les bilans systématiques varie selon les études en fonction des fourchettes de normalités choisies. Dans tous les cas, l'incidence thérapeutique des anomalies retrouvées est très faible, de à 0 à 2,7 % pour le taux d'hémoglobine.

Dans aucune des études colligées par Munro et coll. [33], un taux d'hémoglobine inférieur à 80 g/l n'a été retrouvé dans les bilans de routine, prescrits en l'absence de signes d'appel. De même, la numération plaquettaire n'a jamais abouti à une modification de la prise en charge des patients. Globalement les bilans biologiques d'hémostase réalisés en routine ne modifient la conduite thérapeutique que dans 0,8 % des cas. Le groupe de travail a estimé que les résultats des examens d'hémostase, lorsqu'ils sont demandés, doivent être fournis à distance de l'intervention de façon à permettre des ajustements diagnostiques ou thérapeutiques.

En l'absence de signe d'appel ou de facteur de risque d'anémie, l'hémogramme n'est proposé à titre systématique que chez les patients programmés pour un acte hémorragique. L'interrogatoire et l'examen clinique sont de première importance dans la recherche d'une anomalie de la coagulation. Sous réserve que l'interrogatoire et l'examen clinique aient permis de s'assurer de l'absence d'une telle anomalie, il n'apparaît pas utile de prévoir des examens d'hémostase, sauf condition chirurgicale à risque hémorragique particulier. Si des examens sont prescrits, le temps de céphaline activée (TCA) et la numération plaquettaire sont les tests les plus utiles.

Examens biochimiques

Les données de la littérature ne fournissent aucun argument en faveur de leur réalisation systématique. La fréquence des anomalies découvertes varie selon l'examen. Des conséquences concernant la prise en charge périopératoire des patients n'en découlent que dans environ 1 % des cas, voire moins. Aucune étude contrôlée n'a mis en évidence l'intérêt de ces examens biochimiques pour une anesthésie. Les anomalies sont rares et ne conduisent qu'exceptionnellement à une modification de la prise en charge anesthésique du patient. Ils ne sauraient donc être recommandés chez les sujets ASA 1 et 2 sans signe d'appel.

Evaluations récentes et prospectives des bilans systématiques

Vogt et Heuson [40] ont évalué de façon prospective le pourcentage d'examens complémentaires demandés par les chirurgiens et considérés comme non indiqués par les anesthésistes. Sur une cohorte de 312 patients et de 1 445 examens demandés par les chirurgiens, 72,5 % ont été considérés comme inutiles par les anesthésistes. L'incidence d'examens non indiqués est moins élevée chez les patients ASA 3 que chez ceux classés ASA 1 ou 2 (57 contre 75 %).

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 9 Évolution per et postopératoires de 19 557 interventions pour cataracte. D'après [35]

Catégorie de patients	COMPLICATIONS (POUR 1 000 INTERVENTIONS)			
	PEROPÉRATOIRES		POSTOPÉRATOIRES	
	Pas de bilan	Bilan	Pas de bilan	Bilan
Série globale	19,2	19,7	12,6	12,1
ASA 1	9,1	7,6	14,9	16,3
ASA 2	13,0	14,0	12,2	11,3
ASA 3	31,3	31,8	12,2	12,3
ASA 4	42,9	47,6	42,9	0

Schein et coll. [35] ont présenté en 2000 la première étude prospective, randomisée évaluant l'impact d'un bilan préopératoire systématique sur les complications per et postopératoires. Plus de 18 000 patients âgés de plus de 50 ans devant être opérés de cataracte, sans anesthésie générale et en ambulatoire, ont été enrôlés (94 % des patients prévus). Les examens pratiqués dans le groupe bénéficiant d'un bilan systématique, étaient un ECG 12 dérivations et un dosage du ionogramme sanguin, de l'azotémie, de la créatininémie et de la glycémie. Dans l'autre groupe aucun bilan n'était pratiqué. L'incidence des complications per et postopératoires a été identique dans les deux groupes ; une analyse des sous-groupes en fonction des stades ASA ne montre également aucune différence (*Tableau 9*). Les auteurs insistent sur le fait que ces résultats ne s'appliquent qu'aux interventions pour cataracte dans les conditions de l'étude, anesthésie locale associée à une éventuelle « sédation ». Cette étude démontre clairement, dans cette population, que des examens complémentaires préopératoires n'ont à être prescrits que lorsqu'ils sont indiqués en l'absence même d'intervention prévue.

Dzankee et coll. [36] ont évalué, à San Francisco, la prévalence et la valeur prédictive des examens complémentaires biologiques chez 544 patients, âgés de 70 ans ou plus, opérés de chirurgie non cardiaque. Chez ces sujets, 6,8 % des 2 462 tests pratiqués se sont révélés anormaux. La prévalence la plus élevée d'anomalies est retrouvée pour la créatininémie (12 %), l'hémoglobine (10 %), la glycémie (7 %) alors que cette prévalence n'est que de 1,9 % pour la numération plaquettaire. Le pourcentage de tests anormaux est de 9,6 % pour les patients d'une classe ASA > 2 alors qu'il n'est que de 3,6 % pour les sujets d'une classe ASA ≤ 2.

Indication des examens de laboratoire

• Les examens de laboratoire ne doivent être prescrits en préopératoire que de façon sélective en fonction des antécédents, de l'examen physique et du type de chirurgie.
• Cette règle s'applique certainement chez le sujet jeune et pourrait même être étendue au sujet âgé de 70 ans ou plus.

Risque anesthésique

Définition

Deux types de situations peuvent être opposés en matière de risque anesthésique [41]. Le premier type de situation, conduisant aux complications voire au décès, concerne les patients présentant une ou plusieurs affections chroniques et/ou aiguës modifiant les grands équilibres physiologiques et soumis à une chirurgie importante ou majeure. Il s'agit de patients présentant, intrinsèquement, un risque opératoire important, risque d'autant plus élevé que la chirurgie est plus lourde. La diminution du risque fait ici clairement appel à une évaluation préopératoire satisfaisante permettant de compléter le bilan, de préparer le patient et, éventuellement, de contre-indiquer certains patients. Le bénéfice de cette attitude est tout à fait démontré dans la récente série rapportée par Prause et coll. [42].

Le deuxième type de situations conduisant à des complications est ce qu'il est habituel d'appeler un « accident d'anesthésie ». Il s'agit de complications directement liées à l'anesthésie et pouvant survenir même chez un sujet en parfaite santé antérieurement. Ces événements sont rares et inattendus. Ils sont beaucoup plus difficiles à prévenir (*Tableau 10*). Les causes de ces accidents sont difficiles à analyser. Cette analyse, en anesthésie comme dans d'autres domaines de la médecine, a largement bénéficié de l'expérience acquise dans l'aéronautique [43, 44] et dans certaines industries : industries chimique, nucléaire, plates-formes pétrolières, etc. [45]. Les erreurs humaines et les erreurs systèmes sont ici très largement en cause dans la survenue de ces accidents d'anesthésie [45].

La prévention repose sur le monitorage permettant de dépister précocement les anomalies d'appareillage ou les modifications physiologiques (hémodynamiques, ventilatoires, etc.) concomitantes du début de l'accident [46]. La prévention des erreurs systèmes impose une analyse détaillée des conditions de survenue des incidents critiques et des accidents afin de proposer des procédures permettant de les éviter [47–49].

La part relative des deux types de situation dans les décès périopératoires a été clairement démontrée par les études du groupe de

Tableau 10 Le risque et sa prévention

RISQUE	FACTEURS	PREVENTION
Prévisible	Chirurgie	Choix de l'indication et de la technique chirurgicale
	Age	Évaluation/Préparation
	ASA	Choix de la prise en charge anesthésique
	Pathologies spécifiques	
Imprévu	Erreurs humaines	Formation/Information Monitorage
	Erreurs systèmes	Organisation Analyse des accidents

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Cardiff. Lunn et coll. [50] ont mis au point un système confidentiel et anonyme de collecte et d'étude des décès survenant en période périopératoire dans différentes régions sanitaires d'Angleterre, d'Écosse et du Pays de Galles. L'étude CEPOD (Confidential Enquiry into Perioperative Death) réalisée par ce groupe inclut plus de 500 000 interventions [51]. La mortalité péri-opératoire a été de 0,7 %. La plupart des décès sont survenus chez des patients à haut risque et ont été considérés comme inévitables. L'anesthésie a été considérée comme seule responsable du décès dans 3 cas (1 décès pour 185 000 interventions) et comme facteur contributif chez 410 patients (1 décès pour 1 200 interventions).

Dans l'étude de Forrest et coll. [52], la mortalité globale a été de 1,10 % (19 décès chez 17 201 patients). Aucun décès de cette série ne relevait de l'acte anesthésique seul ; ce dernier a contribué à la mortalité dans 7 cas (1 décès partiellement imputable à l'anesthésie pour 4 000 anesthésies). Dans les statistiques australiennes de Nouvelles Galles du Sud [53], l'incidence des décès totalement ou partiellement liés à l'anesthésie n'a cessé de diminuer de 1960 à 1990 : 1 pour 5 500 interventions en 1960, 1 pour 10 250 en 1970 et 1 pour 20 000 entre 1964 et 1990.

Les conséquences d'un épisode indésirable imprévu, survenant en cours d'anesthésie, dépendent de plusieurs facteurs : la gravité intrinsèque de l'épisode, le temps pour réaliser une intervention correctrice et les réserves fonctionnelles du patient (*Figure 3*).

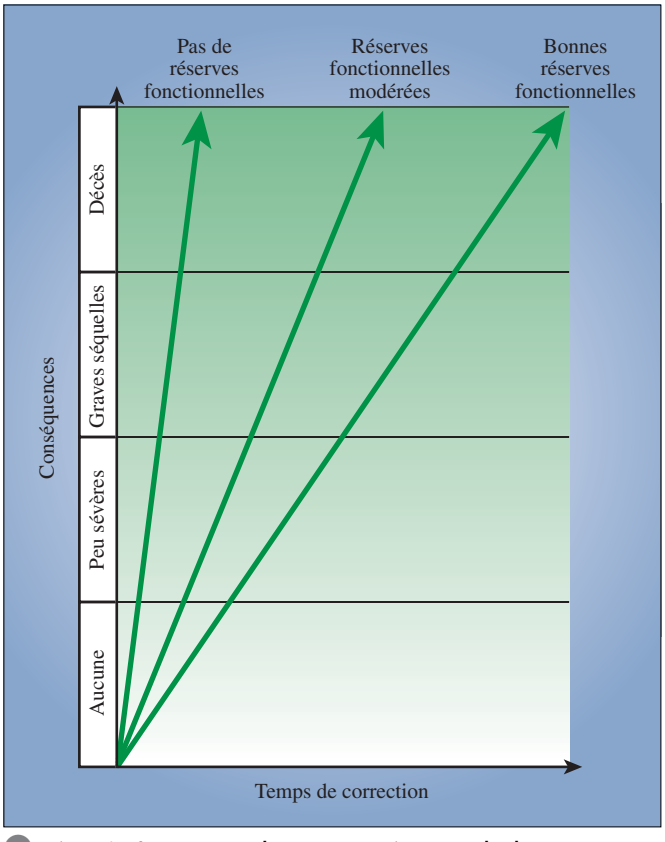


Figure 3 Conséquences d'un événement imprévu selon le temps de correction et les réserves fonctionnelles du patient

Le risque opératoire intrinsèque dépend de l'importance du geste chirurgical et de l'état physiologique du patient. Les phénomènes intercurrents imprévus, responsables d'accidents d'anesthésie, ont des conséquences d'autant plus sévères que le temps de leur correction est plus long et que les réserves fonctionnelles du patient sont plus faibles.

Évaluation du risque

■ Rôle de la chirurgie, de l'âge et de la classification ASA

De nombreuses études ont évalué les facteurs du risque opératoire et du risque anesthésique anesthésique [54]. L'importance de la chirurgie, l'âge et l'état préopératoire du patient sont des facteurs de morbidité et de mortalité postopératoires constamment retrouvés. La série de 100 007 anesthésies rapportée par Cohen et coll. [55] illustre parfaitement l'importance de ces facteurs (*Tableau 11*).

L'influence du type de chirurgie est tout à fait évidente dans les grandes séries récentes. C'est ainsi que la mortalité hospitalière postopératoire est d'environ 0,5 % pour les résections transuréthrales de prostate [56] alors qu'elle atteint 4 à 7 % pour la chirurgie de résection digestive [57, 58] ou pour la chirurgie de l'aorte abdominale [59]. Quel que soit le type de chirurgie, la mortalité péri-opératoire augmente avec le stade ASA du patient (*Tableau 12*).

La mortalité périopératoire est très inférieure à 1 % chez les sujets ASA 1 et 2 pour les chirurgies mineures ou de moyenne gravité ; elle atteint 1 à 2 % chez ce type de patients pour les interventions majeures. L'augmentation de mortalité est très importante, quel que soit le type de chirurgie, chez les patients ASA 3 et surtout ASA 4.

Tableau 11 Mortalité selon les facteurs de risque dans la série de Cohen et coll [55]**. (Décès pour 1 000 interventions)**

Facteurs		Mortalité
Chirurgie	mineure	3,03
	moyenne	8,75
	majeure	30,47
Âge	< 50	2,62
	50 – 59	7,26
	60 – 69	9,90
	70 – 79	13,12
	≥ 80	22,11
ASA	1	0,72
	2	1,97
	3	11,51
	4	76,62
Pathologie thoracique	0	1,07
	1	5,66
	2	10,88
	3	16,77
	≥ 4	44,58

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 12 Mortalité périopératoire (%) en fonction du stade ASA du patient

Auteurs	Cohen [55]	Forrest [52]	Wolters [65]	Prause [66]	Prause * [67]
Année	1987	1990	1996	1997	1997
Nombre de patients	100 007	17 201	6 301	16 227	845
Mortalité globale	0,71	0,11	2,01	1,33	2,95
ASA 1	0,07	0	0,1	0,18	0,9
ASA 2	0,19	0,04	0,7	0,54	1,65
ASA 3	1,15	0,59	3,5	1,89	4,29
ASA 4	7,66	7,95	18,3	4,88	4,58

** chirurgie thoracique non cardiaque*

L'influence de l'âge des patients est très différente d'une série à l'autre, selon le type de chirurgie. Dans les statistiques du Medicare [60], portant sur 1,2 million de patients de 65 ans ou plus, la mortalité est de :
- 1,3 % pour la chirurgie carotidienne ;
- 2,3 % pour les néphrectomies ;
- alors qu'elle dépasse 10 % pour la chirurgie cardiaque ou thoracique.

Dans toutes les séries la mortalité augmente de façon très significative au-delà de 80 ans.

■ Rôle de la pathologie cardiaque

Les complications cardiaques postopératoires, qu'il s'agisse d'insuffisance cardiaque ou d'infarctus du myocarde, ont une mortalité particulièrement élevée [20, 54]. Dans ces conditions, ce sont les pathologies cardiaques qui ont donné lieu à l'essentiel des travaux concernant le risque opératoire. Plusieurs facteurs doivent être pris en compte, pour apprécier le risque opératoire (mort subite, nécrose myocardique, œdème pulmonaire…) chez des patients, aux réserves de débit cardiaque limitées.

Au milieu des années 1970, Goldman et coll. [61] ont recherché les facteurs du risque cardiaque et ont développé un score prenant en compte des éléments faciles à collecter en pré-anesthésique (*Tableau 13*).

L'existence ou non d'antécédents d'insuffisance ventriculaire gauche dans l'anamnèse conditionne fortement la fréquence de survenue d'un œdème pulmonaire aigu postopératoire. En effet, chez des sujets âgés de plus de 40 ans, indemnes d'antécédents d'insuffisance cardiaque congestive, le risque d'insuffisance cardiaque aiguë postopératoire est inférieur à 4 %. Ce risque atteint 10 % en présence de ces antécédents et avoisine les 20 % si l'insuffisance ventriculaire n'est pas complètement régressive au moment de l'intervention.

La tolérance à l'effort est la façon la plus simple d'apprécier la sévérité de l'atteinte cardiaque. Lorsque l'insuffisance cardiaque est patente, il existe une corrélation entre la mortalité postopératoire et l'importance de la gêne fonctionnelle préopératoire cotée selon la classification de la New York Heart Association.

Tableau 13 Facteurs de risque cardiovasculaire. D'après Goldman et coll. [61]

Type	Score
B3 ou distension jugulaire	11
Antécédent d'infarctus du myocarde (< 6 mois)	10
Rythme non sinusal	7
ESV (> 5/min)	7
Age > 70 ans	5
Rétrécissement aortique	3
Urgence	4
Chirurgie abdominale, thoracique ou vasculaire	3
Total	50

Un score > 26 points autorise uniquement la chirurgie en cas d'urgence vitale (risque de complications cardiovasculaires périopératoires > 80 %).

Le risque d'insuffisance cardiaque postopératoire est significativement majoré chez les patients porteurs d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire (risque de 10 % si fibrillation auriculaire préopératoire contre 3 % en son absence) dès la phase préopératoire [61]. La présence d'extrasystoles auriculaires préopératoires chez l'insuffisant cardiaque doit aussi faire redouter un passage en fibrillation auriculaire lors de l'intervention.

Le risque d'insuffisance cardiaque postopératoire est, aussi, significativement majoré chez les patients porteurs d'extrasystoles ventriculaires (> 5/minute) dès la phase préopératoire [61].

Une altération préopératoire de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, en deçà de 35 % au repos est fortement reliée à une majoration de la morbidité et de la mortalité postopératoires d'origine cardiovasculaire [62].

Le *tableau 14* résume les critères prédictifs cliniques associés à une majoration du risque cardiovasculaire périopératoire (nécrose myo-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 14 Critères prédictifs cliniques associés à une majoration du risque cardiovasculaire périopératoire

Critères majeurs	angor instable, insuffisance cardiaque décompensée, arythmies malignes, valvulopathie sévère
Critères intermédiaires	infarctus semi récent > 30 jours, antécédents d'insuffisance cardiaque ou insuffisance cardiaque équilibrée, diabète
Critères mineurs	sujet âgé, anomalie ECG, rythme non sinusal, capacité fonctionnelle faible, hypertension systémique non contrôlée, antécédent d'attaque

cardique, insuffisance cardiaque congestive, mort subite…) établis par plusieurs auteurs après analyses multivariées [61, 63]. Parce que la majorité des chirurgies à risque est de nature vasculaire, Eagle et coll. [62] ont identifié des facteurs de risques propres à ces patients. L'analyse multivariée révèle 6 facteurs cliniques prédictifs d'une morbidité cardiovasculaire périopératoire, dont l'âge > 70 ans, les antécédents de nécrose myocardique, le diabète, les antécédents d'insuffisance cardiaque congestive, les troubles rythmiques ventriculaires requérant une thérapeutique. L'incidence des complications cardiovasculaires atteint respectivement 15,5 % lorsqu'un ou deux de ces facteurs est présent et 50 % lorsqu'il existe 3 facteurs de risque et plus [62].

Lee et coll. [64] ont déterminé de façon prospective un score prédictif simplifiant le score initial de Goldman [61]. Ils ont identifié 6 facteurs prédictifs de complications cardiovasculaires chez des patients soumis à une chirurgie non cardiaque :
- chirurgie à haut risque (intrapéritonéale, intrathoracique, vasculaire supra-inguinale) ;
- antécédents de cardiopathie ischémique ;
- antécédents d'insuffisance cardiaque congestive ;
- antécédents de pathologie vasculaire cérébrale ;
- diabète insulinodépendant ;
- insuffisance rénale préopératoire (créatinine plasmatique > 177 µmol/L).

Les incidences de survenue des complications cardiaques (incluant nécrose myocardique, insuffisance cardiaque congestive, fibrillation ventriculaire, mort subite.) étaient respectivement de 0,5 %, 1,3 %, 4 %, et 9 % en présence d'un, deux, trois, ou quatre facteurs de risque préopératoires.

Évaluation du risque opératoire

• Elle repose sur des éléments objectifs collectés lors de la consultation d'anesthésie :
- lourdeur de l'acte chirurgical ;
- âge et stade ASA du patient ;
- présence de pathologies chroniques sévères notamment cardiaques.

Préparation du patient

Il n'est pas possible de traiter de façon détaillée, dans ce chapitre, tous les éléments de la préparation pré-anesthésique imposés par les différentes pathologiques chroniques que l'anesthésiste peut être amené à rencontrer. Le lecteur trouvera dans d'autres chapitres de ce traité les éléments spécifiques imposés par les affections métaboliques, l'alcoolisme chronique, les endocrinopathies ou l'insuffisance rénale. Nous n'envisagerons ici que les principes essentiels concernant les préparations cardiaque et ventilatoire car il s'agit de situations rencontrées quotidiennement lors de la consultation d'anesthésie.

Préparation cardiaque : malade coronarien, hypertendu ou insuffisant cardiaque

Lorsqu'au décours de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des examens paracliniques les plus accessibles, il s'avère que le malade n'est pas dans un état clinique stable, que des explorations supplémentaires sont nécessaires ou bien que le traitement en cours n'est pas optimal, il faut confier le malade à un cardiologue aux fins de poursuivre le bilan et d'adapter le traitement. En particulier, la prise en charge du patient coronarien dont l'angor n'est pas stabilisé ou qui présente des signes sur l'électrocardiogramme doit être confiée à une équipe cardiologique qui gérera la conduite des explorations et décidera d'une attitude thérapeutique appropriée pour stabiliser le malade.

Le problème est différent lorsque la pathologie du malade est correctement cernée et que le traitement suivi permet un équilibre satisfaisant. La question à résoudre est alors celle de l'interférence possible des thérapeutiques avec l'anesthésie ainsi que celle des conséquences de la chirurgie. La plupart des médicaments utilisés dans le traitement de l'hypertension artérielle, de la coronaropathie ou de l'insuffisance cardiaque interfèrent avec les mécanismes d'adaptation de l'organisme, aux modifications hémodynamiques ou de consommation d'oxygène, survenant lors de la chirurgie. Ces médicaments sont, de plus, susceptibles de potentialiser les effets hémodynamiques des agents anesthésiques. Cependant le risque d'hypotension paraît modéré et, en règle générale, infiniment moindre que celui pris chez un malade déstabilisé par l'arrêt peropératoire d'un traitement antihypertenseur ou à visée coronarienne.

■ β-bloquants

Les β-bloquants ont maintenant fait la preuve, non seulement de leur bonne tolérance lors de l'anesthésie, mais également de leur effet bénéfique en terme de diminution de la morbidité périopératoire [68-70]. Il est donc recommandé de poursuivre ces traitements jusqu'à l'intervention, d'autant plus que l'arrêt brutal expose au risque de syndrome de sevrage caractérisé par une hyperactivité du système nerveux sympathique, (tachycardie, hypertension, anxiété, …) particulièrement dangereuse chez le coronarien. Les éventuels épisodes hypotensifs peropératoires sont facilement corrigés par une expansion volémique et l'administration de vasopresseurs avec ou sans β-mimétiques.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Certains auteurs préconisent la poursuite du traitement β-bloquant en per et postopératoire afin d'atténuer, voire d'éviter, les modifications tensionnelles per et postopératoires [68]. Il a même été proposé, chez les patients à risque d'ischémie myocardique, d'instaurer un traitement β-bloquant une semaine avant l'intervention et de le poursuivre en postopératoire afin de diminuer la morbidité et la mortalité périopératoires [71].

■ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 1 (AT-1) sont prescrits à un nombre croissant de malades en raison de leur efficacité sur l'hypertension, l'insuffisance cardiaque ou les suites d'infarctus du myocarde [72]. Le blocage de l'action de l'angiotensine II par les IEC ou les antagonistes AT-1 peut conduire, pendant l'anesthésie, à des épisodes de collapsus, le système rénine-angiotensine ne jouant plus son rôle de maintien de la pression artérielle [73]. Contrairement aux traitements par β-bloquants, l'interruption d'un traitement par IEC ne s'accompagne pas de syndrome de sevrage. Enfin, le risque d'insuffisance rénale, après certaines chirurgies associées à des mouvements liquidiens importants, est majoré par la prise chronique d'IEC. Il est actuellement recommandé d'interrompre le traitement avant l'intervention : 24 heures avant pour les agents de durée d'action intermédiaire (captopril), 48 heures avant pour les agents de durée d'action longue (énalapril) [74]. Il faut de plus prévoir une expansion volémique lors de l'induction et l'utilisation de vasopresseurs lors des épisodes d'hypotension peropératoires.

■ Inhibiteurs des canaux calciques

Les inhibiteurs calciques sont utilisés dans différentes indications, hypertension artérielle, insuffisance coronarienne, troubles du rythme, du fait de leurs effets plus prononcés, pour certains d'entre eux, sur la fréquence cardiaque (vérapamil) ou sur la conduction intracardiaque (bépridil, diltiazem) et, pour d'autres, sur le tonus vasculaire (nifédipine). Leur tolérance pendant l'anesthésie est bonne et le risque de rebond hypertensif ou de trouble du rythme lors de l'arrêt des traitements conduit à préconiser de les poursuivre jusqu'au moment de la prémédication. La notion de l'existence de ce type de traitement conduit à titrer les agents anesthésiques et à prévoir une expansion volémique, voire à administrer de faibles doses de vasopresseurs, afin de traiter d'éventuels épisodes de collapsus. Les épisodes de bradycardie sont en général corrigés par l'atropine.

■ Dérivés nitrés

Les dérivés nitrés sont utilisés chez les patients présentant une coronaropathie. Leur tolérance hémodynamique peropératoire est en général satisfaisante et il est indiqué de les poursuivre jusqu'à l'intervention. Leur intérêt dans la prévention de l'ischémie coronarienne périopératoire est controversé et il n'est actuellement pas justifié de commencer un traitement par dérivés nitrés en préopératoire [75].

■ Amiodarone

Si, théoriquement, un traitement au long cours par l'amiodarone peut exposer au risque de dépression myocardique avec hypotension artérielle, en fait, il n'a pas été montré de différence de morbidité ou de mortalité postopératoire de patients traités par amiodarone comparés à un groupe contrôle [76]. Il n'est donc pas utile d'arrêter ce traitement avant l'intervention.

■ Autres traitements

Un certain nombre de médicaments utilisés chez les patients hypertendus ou insuffisants cardiaques peuvent entraîner des troubles rythmiques ou métaboliques pendant la période per ou postopératoire. Il est donc important de vérifier le taux plasmatique de digitoxine chez les patients digitalisés afin de s'assurer que l'on ne se situe pas au-delà de la zone thérapeutique (< 1,5-ng/mL). De même de nombreux patients sont traités par diurétiques, soit diurétiques de l'anse, soit anti-aldostérone, voire associations de plusieurs produits. On réalisera un dosage de la kaliémie, de la magnésémie, de la calcémie afin de compenser les déficits et, éventuellement, d'arrêter les diurétiques plusieurs jours avant l'intervention lorsque les désordres sont importants et susceptibles d'entraîner des troubles du rythme.

Précautions chez les patients traités par des médicaments à visée cardiovasculaire

- La quasi-totalité des médicaments à visée cardiovasculaire peut être poursuivie jusqu'à l'intervention.
- Seuls les traitements par IEC doivent être interrompus 24 à 48 heures avant l'intervention.
- On s'assurera de l'équilibre hydroélectrolytique des malades ayant des traitements diurétiques au long cours.

PRÉPARATION VENTILATOIRE

Diverses mesures ont été préconisées dans la préparation ventilatoire des patients à l'anesthésie et à la chirurgie. Il s'agit essentiellement de [77-79] :

- l'arrêt du tabagisme ;
- le traitement de l'obstruction bronchique ;
- le traitement des infections bronchopulmonaires ;
- la kinésithérapie ventilatoire.

L'efficacité de ces mesures est discutée, les études de la littérature étant peu nombreuses, parfois contradictoires et souvent critiquables sur le plan méthodologique.

■ Arrêt du tabac

Le tabagisme est un facteur favorisant la survenue de complications ventilatoires postopératoires (CVPO), démontré par de nombreuses études [77-80]. L'arrêt du tabac est donc préconisé avant toute intervention chirurgicale. En fait, peu d'études se sont intéressées au délai entre l'arrêt du tabagisme et le bénéfice en matière de réduction de la fréquence des CVPO. Dans une étude rétrospective réalisée chez des patients opérés de pontage aorto-coronaire, Warner et coll. [80] ne retrouvent une diminution des CVPO que chez les patients ayant cessé de fumer depuis au moins 8 semaines. Ce long délai est confirmé dans un travail récent réalisé en chirurgie pulmonaire : une abstinence d'au moins quatre semaines est nécessaire pour réduire significativement l'incidence des CVPO [81]. La res-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

tauration de l'activité phagocytaire et germicide des macrophages alvéolaires nécessite plusieurs mois d'arrêt de tabac [82].

De façon paradoxale, Bliman et coll. [10] rapportent un risque de CVPO beaucoup plus élevé chez les fumeurs ayant seulement réduit leur tabagisme ou n'ayant cessé de fumer que récemment : ce résultat ne paraît pas devoir modifier l'attitude vis à vis de l'arrêt du tabac préconisé puisque ce sont probablement les malades les plus graves, donc les plus exposés aux CVPO, qui réduisent leur tabagisme [10, 79]. En outre, un arrêt, même de courte durée, a des effets bénéfiques : diminution des taux sanguins de carboxyhémoglobine et de nicotine en quelques heures, diminution de la réactivité des voies aériennes supérieures en quelques jours [11, 81, 83].

■ Traitement de l'obstruction bronchique

L'obstruction bronchique, qu'il s'agisse d'asthme ou de bronchopneumopathie chronique obstructive, est un facteur démontré de risque de bronchospasme [11, 84]. Son rôle dans la survenue de CVPO en dehors du bronchospasme per ou postopératoire est discuté. Dans une étude récente, réalisée en chirurgie abdominale, chez des sujets fumeurs porteurs d'une obstruction bronchique sévère (VEMS : 0,9 + 0,2 L) comparés à des fumeurs de même âge et d'exposition au tabac d'une importance comparable mais ne présentant pas d'obstruction bronchique (VEMS : 2,9 + 0,6 L) les CVPO, en dehors du bronchospasme, ont eu la même incidence [11].

L'obstruction bronchique réversible est traitée par les ß2-mimétiques en aérosols associés éventuellement à l'ipratroprium. Les corticoïdes inhalés sont prescrits chez les patients asthmatiques symptomatiques, éventuellement associés à une corticothérapie par voie systémique [84]. L'objectif est d'obtenir un peak flow supérieur à 80 % des valeurs théoriques ou des valeurs les meilleures du patient [78]. La fréquence du bronchospasme périopératoire chez les asthmatiques bénéficiant de cette préparation est alors très faible [84].

Préparation ventilatoire à l'anesthésie

- L'efficacité des mesures proposées en matière de préparation ventilatoire est très discutée.
- Le traitement de l'obstruction bronchique réversible est la seule recommandation faisant l'unanimité.
- L'arrêt du tabac doit être de 4 semaines au minimum pour être pleinement efficace.
- La kinésithérapie ventilatoire préopératoire a pour rôle principal de réaliser un apprentissage à son utilisation en postopératoire.

■ Autres mesures

Le traitement des infections ventilatoires chez les sujets porteurs de BPCO ainsi que le drainage postural et la kinésithérapie ventilatoire sont proposés de façon systématique. L'efficacité de ces mesures, surtout lorsqu'elles ne sont appliquées que sur une période très courte (1-3 jours), n'est pas scientifiquement démontrée par des études prospectives randomisées. Néanmoins, plusieurs séries rapportent des taux de CVPO chez les patients porteurs de BPCO ou grands fumeurs très proches de ceux retrouvés chez des patients à poumons sains [11].

Le rôle de la kinésithérapie ventilatoire et de toutes les techniques ayant pour objectif d'augmenter les volumes pulmonaires, comme la spirométrie incitative, n'est pas de modifier la fonction ventilatoire préopératoire mais de réaliser un apprentissage, afin que les techniques soient correctement utilisées dans la période postopératoire.

AUTOTRANSFUSION ET STRATÉGIES D'ÉPARGNE SANGUINE

■ Risques liés à la transfusion homologue

La transmission d'agents pathogènes viraux, principalement les virus de l'hépatite B (VHB) et C (VHC), et le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), est venue bouleverser le concept de l'innocuité du sang durant ces vingt dernières années. Actuellement, le risque de transmission virale est faible, les données actualisées sur la période 1997-99 montrent un risque résiduel de 1/1 720 000 dons pour le VIH, 1/720 000 pour le VHC, et 1/475 000 pour le VHB. Depuis 1998, la déleucocytation des CGR a permis d'assister à une diminution de l'alloimmunisation et une préservation de l'immunosuppression. En 2002, les mesures de sécurisation sont telles que la transfusion allogénique n'a jamais été aussi sûre. Mais d'autres risques sont actuellement mis en avant.

En ce qui concerne les agents transmissibles non conventionnels, le risque est uniquement théorique pour la maladie de Creutzfeldt-Jakob. Par contre l'apparition de nouveaux variants de cette affection, identique à l'encéphalopathie spongiforme bovine, ne permet pas d'exclure tout risque de transmission par transfusion [85]. Le risque de contamination bactérienne est estimé en France à 1/135 000 produits transfusés. L'étude Bacthem, réalisée de 1996 à 1998, évalue l'incidence des accidents mortels à 1,1 accident par million d'unités distribuées [86].

En dehors de ces risques potentiels, existent des complications non infectieuses souvent sous-estimées. Le plus souvent bénignes (réaction frissons-hyperthermie, urticaire), certaines peuvent être fatales (accidents hémolytiques graves, œdème pulmonaire aigu par surcharge, œdème pulmonaire lésionnel, choc anaphylactique par conflit IgA/antiIgA, purpura post-transfusionnel, réaction de greffon contre hôte…). Rappelons que la fréquence des accidents par complication immunologique est de 1/35 000 transfusions. La transfusion homologue demeure donc un traitement à risque. À la consultation d'anesthésie, le patient doit en être informé, ainsi que de toutes les alternatives éventuelles existantes.

■ L'autotransfusion

L'autotransfusion, comme alternative à la transfusion homologue, regroupe les procédures où le futur opéré recevra son propre sang par donation antérieure (transfusion autologue programmée) ou le jour de l'intervention (hémodilution normovolémique intentionnelle).

La transfusion autologue programmée (TAP) s'inscrit dans une stratégie d'épargne sanguine. En effet, le risque d'être transfusé en sang homologue est cinq fois moins important lorsque le patient s'est soumis à un programme de TAP. C'est ce qui ressort d'une méta-analyse récente portant sur l'ensemble des études méthodologiquement valides [87].

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La TAP ne se conçoit que dans un contexte chirurgical où la probabilité d'avoir à transfuser le patient est grande, c'est-à-dire incluant toutes les interventions réglées à potentiel hémorragique (> 1 000 mL), quand l'hémoglobine du patient est supérieure à 110 g/L. Les indications les plus courantes de la TAP sont la chirurgie cardiovasculaire, la chirurgie prothétique de la hanche et du genou et la chirurgie du rachis. Elle est également le seul moyen de disposer de sang compatible pour un patient à phénotype rare ou présentant de nombreuses immunisations antérieures.

Actuellement, il existe deux techniques de TAP disponibles dans les établissements de transfusion sanguine : la TAP séquentielle ou classique et l'érythrocytaphérèse.

• *Transfusion autologue programmée ou différée classique*

La TAP classique est une technique d'économie de produits sanguins qui consiste à prélever du sang au patient dans les semaines qui précèdent une intervention et à le lui restituer pendant la période périopératoire. Le sang autologue est immunologiquement identique au sang du patient, mais une erreur d'identification ou d'attribution est toujours possible. Le risque bactérien, lui, est identique à celui de la transfusion homologue.

Contre-indications à la TAP classique

Une cardiopathie instable sera recherchée et notamment, une coronaropathie mal équilibrée, un infarctus du myocarde récent (moins de 6 mois), un rétrécissement aortique serré, une hypertension non contrôlée, une insuffisance cardiaque sévère. Certaines précautions, cependant, permettent d'élargir les indications chez les patients porteurs d'une cardiopathie stabilisée. En effet, le bénéfice et l'innocuité de la TAP ont été démontrés en chirurgie coronarienne et valvulaire.

Une insuffisance respiratoire chronique avec hypoxémie, une insuffisance rénale chronique (responsable d'anémie), une insuffisance hépatique sévère, un accident vasculaire cérébral sont autant de situations qui, logiquement, contre-indiquent une TAP.

Les antécédents d'épilepsie sont classiquement une contre-indication. En effet, d'exceptionnelles crises convulsives ont été rapportées chez les donneurs volontaires, mais priver un épileptique bien équilibré des avantages d'une autotransfusion semble être abusif et des précautions simples (vérification du taux thérapeutique) et éventuellement un avis neurologique peuvent permettre de prélever ces patients.

L'âge du patient n'est pas un critère d'exclusion, mais le bénéfice semble modéré compte tenu de la sécurité transfusionnelle actuelle. De plus, le grand âge diminue la probabilité de voir se développer une complication propre à la transfusion (telle une cirrhose secondaire à une hépatite C).

La grossesse n'est pas une contre-indication, mais du fait de l'anémie fréquente, le nombre de prélèvements est souvent limité. La TAP est indiquée quand il existe des anomalies majeures d'insertion du placenta ou des situations immuno-hématologiques complexes.

L'anémie (Hb < 110 g/L) est une contre-indication, mais l'association à un traitement par érythropoïétine (EPO) recombinante permet, dans certaines circonstances, de prélever ces patients.

On recherchera l'existence d'une infection aiguë non traitée (infection urinaire, diarrhée récente, infection dentaire) ou toute situation susceptible d'entraîner une bactériémie (dispositif transcutané, sonde urinaire). Le don des sujets porteurs de marqueurs viraux reste une contre-indication légale : le risque individuel est mal évalué pour le patient, par contre, pour la collectivité, le risque d'une contamination individuelle ne peut être négligé (erreur d'attribution). Les patients atteints d'une pathologie cancéreuse, dans un contexte d'intervention à fort potentiel hémorragique, peuvent éventuellement bénéficier d'une TAP, mais la décision doit être collégiale.

Modalités de prescription du protocole d'autotransfusion

La mise en place d'une TAP classique nécessite une collaboration multidisciplinaire entre anesthésiste, hémobiologiste, chirurgien et patient. Le chirurgien est l'initiateur de la méthode, l'intervention est programmée en fonction des délais nécessaires au bon déroulement des prélèvements (4 à 6 semaines). La consultation d'anesthésie doit permettre d'évaluer son opportunité en fonction du terrain, du type de chirurgie et du caractère urgent de l'intervention. La TAP nécessite un consentement éclairé du patient après qu'il aura été informé des avantages, des contraintes, des limites et de la possibilité d'une transfusion allogénique.

En pratique, l'anesthésiste adresse le patient au médecin responsable de l'établissement de transfusion sanguine qui décide de l'inclusion définitive dans un programme de TAP. Lors de la consultation, il prescrira la nature et le nombre de produits sanguins autologues désirés, fixera les dates et le lieu de prélèvements en accord avec le patient en fonction de la date opératoire. Les prélèvements sont étalés sur 4 à 5 semaines, à raison d'un par semaine jusqu'à 72 heures avant l'intervention Une supplémentation en fer (3 cp/j de Fumafer® par exemple) est indispensable à poursuivre jusqu'à la date opératoire, elle sera prescrite et remise en mains propres au patient. La prescription du bilan prétransfusionnel et l'ordonnance mentionnant la réalisation d'une numération de la formule sanguine la veille des prélèvements pour évaluer leur tolérance, sont jointes au dossier.

Les produits sanguins autologues sont identifiés distinctement et suivent un circuit indépendant du sang homologue (circulaire du 31 janvier 1997). Leur durée de conservation est de 42 jours et ils sont soumis à un contrôle ultime de compatibilité avant utilisation. Les indications de transfusion les concernant sont identiques à celles des produits sanguins homologues, sauf pour les plasmas frais congelés qui peuvent être ici considérés comme des produits de remplissage. La réalisation d'une TAP ne dispense pas d'envisager de lui associer des techniques d'économie de sang comme la récupération périopératoire de sang épanché (autotransfusion per et postopératoire).

• *Érythraphérèse*

L'érythroaphérèse ou érythraphérèse est une technique qui consiste à prélever, en normovolémie, des globules rouges à l'aide d'un séparateur de cellules avec restitution du plasma et de la couche leucoplaquettaire, jusqu'à l'obtention d'un hématocrite résiduel de 30 à 32 %. Elle permet, en une seule séance, éventuellement renouvelable à 15 jours d'intervalle, le prélèvement de 2 à 3 concentrés globulaires. Elle est programmée, et réalisée 2 à 3 semaines avant l'acte chirurgical, afin que la stimulation de l'érythropoïèse soit efficace pour éviter que les patients ne soient anémiés le jour de l'intervention. Il semblerait même que l'érythraphérèse, en réalisant une stimulation érythropoïétique plus efficace, augmente la quantité de globules régénérés avant l'opération [88] et permette d'éviter un certain degré

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

d'anémie tel qu'on peut le retrouver après une TAP classique. Les contre indications et les complications sont comparables à la méthode traditionnelle.

Une des limites de cette technique est liée à l'impossibilité de constituer une réserve de plasma frais congelé, nécessaire dans certaines chirurgies à fort potentiel hémorragique. De plus, l'érythraphérèse ne peut s'envisager que dans un contexte où l'hémoglobine est supérieure à 130 g/L. Enfin, sa disponibilité n'est pas généralisée à l'ensemble des centres hospitaliers.

Les avantages de cette technique sont non négligeables. L'érythraphérèse semble moins onéreuse que la TAP classique pour un bénéfice équivalent. Elle ne nécessite qu'un seul déplacement à l'établissement de transfusion sanguine, facilitant la tâche aux patients dont le domicile est éloigné et à ceux dont la situation professionnelle ne les autorise pas à se déplacer à plusieurs reprises. Elle permet de raccourcir les délais de prélèvements pour répondre à des impératifs chirurgicaux d'urgence (15 jours minimum nécessaires à la stimulation érythropoïétique). Ce délai est de 4 semaines pour une TAP classique.

• *Hémodilution normovolémique intentionnelle*

L'hémodilution normovolémique intentionnelle (HDNI) est une technique simple et de coût modéré qui consiste à prélever du sang immédiatement avant la chirurgie (en pratique après l'induction) tout en le substituant par des solutés de remplissage (colloïdes ou cristalloïdes) afin de respecter une normovolémie stricte, et à le retransfuser quand la phase hémorragique de la chirurgie est terminée. Chaque unité est étiquetée et gardée à la température de la pièce moins de 6 heures pour éviter une prolifération bactérienne et une erreur d'attribution toujours possible. Les principales contre-indications sont l'anémie, l'ischémie myocardique et l'instabilité hémodynamique. Les risques éventuels liés à l'HDNI sont rares et concernent les situations où l'organisme ne peut s'adapter à une anémie même modérée.

Cependant, l'HDNI en tant que technique d'épargne sanguine ne semble pas plus efficace que le simple abaissement du seuil transfusionnel afin de minimiser le risque de transfusion homologue. En effet une récente méta-analyse ne permet pas de conclure sur son réel bénéfice [89].

Une étude française récente ne retrouve pas de réduction transfusionnelle allogénique en chirurgie orthopédique quand une HDNI est utilisée, confirmant son intérêt modéré [90]. L'utilisation de celle-ci est donc controversée en chirurgie non cardiaque en raison de sa faible rentabilité. En chirurgie cardiaque, elle est utilisée plus fréquemment, certaines études anciennes concluant à son efficacité [91]. Par contre, le sang ainsi prélevé ne semble pas contribuer de manière significative à améliorer l'hémostase postopératoire.

Actuellement, une étude récente remet en question son intérêt et relance le débat [92]. En effet, elle semble dépourvue d'efficacité chez des patients à fonction cardiaque normale, quand on utilise de fortes posologies d'aprotinine et un système de récupération peropératoire (29 % de transfusion homologue dans le groupe contrôle contre 33 % avec l'HDNI).

Aux États-Unis, compte tenu des impératifs économiques, certains auteurs pensent que l'HDNI pourrait se substituer à la transfusion autologue programmée en raison d'un moindre coût et d'une efficacité a priori comparable en chirurgie du genou [93].

En France l'HDNI reste très peu utilisée. C'est en association avec d'autres techniques d'épargne sanguine qu'elle pourrait trouver sa justification. Par exemple, associée à la prescription d'EPO recombinante, l'HDNI semble réduire le recours à la transfusion homologue dans une population de femmes non anémiées bénéficiant d'une chirurgie prothétique de genou, de manière comparable à un programme d'autotransfusion différée [94].

■ Érythropoïétine et TAP en période périopératoire

L'injection d'EPO augmente l'hématocrite de façon dose dépendante, quelle que soit la voie d'administration. L'apport complémentaire de fer est fondamental et doit être réalisé avant celui d'EPO. En fonction des réserves en fer (ferritinémie, fer sérique, saturation de la transferrine), une administration par voie orale de 200 mg/j est nécessaire, à débuter dès la consultation d'anesthésie ou de 300 mg par voie intraveineuse après chaque prélèvement autologue.

La réponse érythropoïétique au cours de prélèvements autologues séquentiels peut être insuffisante pour plusieurs raisons :
– un déficit en fer était présent avant le début de la procédure ;
– le degré d'anémie induit par les prélèvements itératifs est insuffisant pour stimuler efficacement la production rénale d'EPO endogène.

La principale cause d'interruption d'un protocole de TAP est la constatation d'un taux d'hématocrite trop bas. L'EPO permet d'augmenter le rendement des prélèvements autologues chez les patients porteurs d'une anémie modérée (hémoglobine entre 110 et 130 g/L), réduisant ainsi le risque de transfusion homologue [95]. L'EPO sera administrée par voie intraveineuse ou sous-cutanée à 600 UI/kg, une à deux fois par semaine en fonction du rythme des prélèvements. Par contre, quand l'EPO est associée à une TAP chez des patients non anémiques (hémoglobine > 130 g/L), même si la quantité de produits sanguins autologues prélevés est supérieure, le risque d'exposition à la transfusion homologue n'est pas réduit [96].

Un protocole de TAP n'est pas réalisable chez tous les patients (raison médicale, problème de logistique ou conviction religieuse). En dehors d'une TAP, en chirurgie orthopédique hémorragique, et en présence d'une anémie modérée (Hb < 130 g/L), un protocole d'administration d'EPO comportant une injection par semaine (21, 14 et 7 jours avant l'intervention) peut être prescrit, en veillant à ce que le taux d'hémoglobine ne dépasse pas 150 g/L [97]. L'administration se fait par voie sous-cutanée sous couvert d'une prophylaxie anti-thrombotique pour certains. Dans cette indication, les complications liées à l'utilisation d'EPO sont négligeables.

■ Critères décisionnels pour instaurer une TAP

Si les pertes attendues, en fonction du type de chirurgie (une évaluation propre à chaque centre est nécessaire), sont supérieures aux pertes sanguines prévisibles autorisées, l'anesthésiste doit envisager une stratégie d'épargne sanguine dont l'élément clé est l'inclusion dans un protocole de TAP. Les pertes sanguines autorisées sont estimées par un calcul qui repose sur le volume sanguin total, l'hématocrite initial et l'hématocrite préopératoire que l'on assimile le plus

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 15 Stratégie transfusionnelle simplifiée en préopératoire

Pertes sanguines attendues		
Hb préopératoire	Saignement compris entre 1 L et 1,5 L	Saignement supérieur à 1,5 L
Hb < 100 g/L	Abstention thérapeutique en fonction de la tolérance clinique ou transfusion homologue associée à une récupération périopératoire	
110 < Hb < 130 g/L	Indication de TAP classique combinée à de l'EPO et fer IV Si TAP séquentielle inenvisageable, proposer EPO combinée à du fer IV Envisager récupération périopératoire	Indication de TAP classique combinée à de l'EPO et fer IV Envisager récupération périopératoire Si TAP séquentielle inenvisageable, proposer EPO combinée à du fer IV Envisager récupération périopératoire
Hb > 130 g/L	Indication préférentielle d'Erythraphérèse associée à du fer oral ou TAP séquentielle en fonction des possibilités Si autotransfusion inenvisageable, abstention thérapeutique Envisager récupération périopératoire	TAP classique ou Erythraphérèse associée à une supplémentation martiale orale ou IV Si autotransfusion inenvisageable, abstention thérapeutique Associer récupération périopératoire
EPO : 600 UI/Kg après chaque prélèvement autologue ou 600 UI/Kg/semaine (J-21, J-14, J-7) en dehors d'un protocole de TAP en chirurgie orthopédique Fer IV : Venofer® 2 à 3 ampoules après chaque prélèvement autologue Fer oral : 200 à 300 mg /J Récupération périopératoire : récupération peropératoire type Cell Saver ® ou postopératoire		

souvent à 30 % (seuil transfusionnel habituellement accepté), selon la formule suivante :

> Pertes sanguines autorisées (mL de CGR à 100 % d'hématocrite) = VST × (hématocrite initiale – hématocrite préopératoire fixée à 30 %).

Le volume sanguin total est donné généralement par des abaques ; il peut être estimé à 70 mL/kg chez les hommes et 65 mL/kg chez les femmes.

Pour déterminer le nombre de CGR nécessaire (voir chapitre 13, Section IV), il faut partir du principe que l'on retient la valeur de 30 % comme hématocrite minimal acceptable et que la transfusion d'un concentré globulaire augmente globalement l'hématocrite de 2 %.

Par exemple, un patient de 65 kg qui doit subir une intervention de chirurgie cardiaque (saignement potentiel attendu supérieur à 1 500 mL) avec un taux d'hématocrite de départ à 39 %, aura des pertes autorisées voisines de 1 350 mL (4 550 × 0,09 = 409,5 mL de CGR à 100 % d'hématocrite, ce qui correspond à 1 343 mL de sang à 30 % d'hématocrite). Lorsque les pertes prévisibles sont supérieures aux pertes acceptables, il est tout à fait justifié de proposer une TAP, pour couvrir la période per et surtout postopératoire, puisque les pertes attendues sont supérieures aux pertes prévisibles autorisées.

Le *tableau 15* précise la place respective, en pratique courante, de la TAP, de l'administration d'EPO et de fer et de la récupération périopératoire, en fonction du taux d'hémoglobine et des pertes attendues (on distinguera les pertes comprises entre 1 000 et 1 500 mL et les pertes supérieures à), quand elles sont supérieures aux pertes prévisibles autorisées. Il n'existe pas de consensus quand l'hémoglobine est comprise entre 100 et 110 g/L.

Stratégies d'épargne sanguine

- La transfusion autologue programmée est une technique d'épargne sanguine efficace, qui réduit de manière significative le risque d'exposition au sang homologue en chirurgie hémorragique.
- Une supplémentation martiale est systématiquement associée.
- Le choix entre TAP classique et érythraphérèse est fonction du centre où l'on exerce, de la disponibilité de la technique et des patients, du délai entre la consultation et l'intervention.
- L'érythraphérèse n'est pas indiquée quand l'hémoglobine du patient est inférieure à 130 g/L.
- L'EPO recombinante peut-être associée à la TAP classique dans un contexte d'anémie modérée (entre 110 et 130 g/L). Elle augmente la quantité des prélèvements et réduit le recours à la transfusion homologue.
- La TAP s'inscrit dans une stratégie transfusionnelle globale, où les pertes hémorragiques doivent être supérieures aux pertes prévisibles autorisées par l'abaissement de l'hématocrite à 30 %.
- La TAP doit être combinée à des techniques de récupération périopératoire de sang épanché.

Conclusion

Une consultation réalisée plusieurs jours avant toute anesthésie par un anesthésiste-réanimateur est obligatoire depuis décembre 1994. Cette consultation permet d'apprécier l'état fonctionnel du patient et de décider de la nécessité éventuelle de réaliser des explorations complémentaires et une préparation particulière avant l'inter-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

vention. L'objectif est, très clairement, de proposer une stratégie de prise en charge péri-opératoire adaptée au patient et au type de chirurgie afin de réduire le risque opératoire et anesthésique. Cette consultation est le moment privilégié où l'anesthésiste peut informer le patient aussi bien sur le risque lui-même que sur les modalités de prise en charge qu'il envisage : possibilité d'une transfusion et ses modalités, type d'anesthésie, traitement(s) antalgique(s), éventuel séjour en unité de réanimation. Elle est aussi le moment privilégié pour répondre aux diverses questions que de nombreux patients se posent. Ces réponses sont un élément très important pour atténuer l'angoisse éventuelle rencontrée par le patient et établir une relation de confiance.

Bibliographie

[1] Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique. JO (pp 17383-17385).

[2] Egbert LD, Battit GE, Turndorf H, Beecher HK. The value of preoperative visit by an anesthesist. A study of doctor patient rapport. JAMA 1963;185:553-5.

[3] Ryan DW. Preoperative anaesthetic visit. Br Med J 1977;2:1217-8.

[4] Badner NH, Craen RA, Paul TL, Doyle JA. Anaesthesia preadmission assessment: a new approach through use of a screening questionnaire. Can J Anaesth 1998;45:87-92.

[5] Fischer SP. Development and effectiveness of an anesthesia preoperative evaluation clinic in a teaching hospital. Anesthesiology 1996;85:196-206.

[6] A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on prenanesthesia evaluation practice advisory for prenanesthesia evaluation. Anesthesiology 2002;96:486-96.

[7] Dexter F. Design of appointment systems for preanesthesia evaluation clinics to minimize patient waiting times: a review of computer simulation and patient survey studies. Anesth Analg 1999;89:925-31.

[8] Fischer MM, Outhred A, Bowey C. Can clinical anaphylaxis to anesthetic drug be predicted from allergic history. Br J Anaesth 1987;59:690-2.

[9] Laxenaire M, Mata E, Gueant J, Moneret-Vautrin D, Haberer J. Basophil histamine release in atopic patients after in vitro provocation with thiopental, diprivan and chlormethiazide. Acta Anaesthesiol Scand 1991;35:706-10.

[10] Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. Chest 1998;113:883-9.

[11] Warner DO, Warner MA, Offord KP, Schroeder DR, Maxson P, Scandlon PD. Airway obstruction and peroperative complications in smokers undergoing abdominal surgery. Anesthesiology 1999;90:372-9.

[12] Tonnesen H, Kehlet H. Preoperative alcoholism and postoperative morbidity. Br J Surg 1999;86:869-74.

[13] Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. Chest 1997;111:564-71.

[14] Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. Can Anaesthesia Soc J 1985;32:429-34.

[15] Reissell E, Orko R, Maunuksela EL, Lindgren L. Predictability of difficult laryngoscopy in patients with long terme diabetes mellitis. Anaesthesia 1990;45:1024-7.

[16] Haberer JP. Interférences médicamenteuses en anesthésie. Cah Anesthesiol 1999;47:370-90.

[17] Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Les examens préopératoires systématiques. Recommandations et références professionnelles. Décembre 1998. 78 pages.

[18] Mangano DT, Mc Spi Research Group. Preoperative assessment of the patient with cardiac disease. Curr Opin Cardiol 1995;10:530-42.

[19] Mangano DT. Assessment of the patient with cardiac disease. Anesthesiology 1999;91:1521-6.

[20] Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. Anesthesiology 1990;72:153-84.

[21] Mangano DT, Goldman L. Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary disease. N Engl J Med 1995;333:1750-6.

[22] Poortmans G, Schüpfer G, Roosens C, Poelaert J. Transesophageal echocardiographic evaluation of left ventricular function. J Cardiothorac Vasc Anesth 2000;14:588-98.

[23] Mantha S, Roizen MF, Barnard J, Thisted RA, Ellis JE, Foss J. Relative effectiveness of four preoperative tests for predictive adverse cardiac outcome after vascular surgery: a meta analysis. Anesth Analg 1994;79:422-33.

[24] Deffarges C, Marty J, Sacuto T, Desmonts JM. Evaluation de la qualité d'interprétation de l'électrocardiogramme pré-opératoire par les médecins anesthésistes. Ann Fr Anesth Reanim 1990;9:403-7.

[25] Gass GD, Olsen GN. Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. Chest 1986;89:127-35.

[26] Kroenke K, Laurence VA, Theroux JF, Tuley MR, Hilsenbeck S. Postoperative complications afters thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. Chest 1993;104:1445-51.

[27] Gholson CF, Provenza JM, Bacon BR. Hepatologic considerations in patients with parenchyme liver disease undergoing surgery. Am J Gastroenterol 1990;85:487-96.

[28] Laxenaire MC et le Groupe d'Etudes des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques. Épidémiologie des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques. Quatrième enquête multicentrique (juillet 94 – décembre 96). Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:796-809.

[29] Baker JP, Detsky AS, Wesson DE, et al. Nutritional assessment. A comparison of clinical judgement and objective measurements. N Engl J Med 1982;306:969-72.

[30] Keats AS. The ASA classification of physical status: a recapitulation. Anesthesiology 1978;49:233-6.

[31] Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Information des patients. Recommandations destinées aux médecins, Mars 2000. 59 pages.

[32] Information prétransfusionnelle. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:fi50-fi52.

[33] Munro J, Booth A, Nicholl J. Routine preoperative testing: a systematic review of the evidence. Health Technol Assess 1997;1:1-63.

[34] Silvestri L, Maffessanti M, Gregori D, Berlot G, Gullo A. Usefulness of routine pre-operative chest radiography for anaesthetic management: a prospective multicenter pilot study. Eur J Anaesthesiol 1999;16:749-60.

[35] Schein OD, Katz J, Bass EB, et al. The value of routine preoperative medical testing before cataract surgery. N Engl J Med 2000;342:168-75.

[36] Dzankic S, Pastor D, Gonzalez C, Leung JM. The prevalence and predictive value of abnormal preoperative laboratory tests in elderly surgical patients. Anesth Analg 2001;93:301-8.

[37] Archer C, Levy AR, McGregor M. Value of routine preoperative chest X-rays. A meta-analysis. Can J Anaesth 1993;40:1022-7.

[38] Goldberger AL, O'Konski M. Utility of the routine elctrocardiogram before surgery and on general hospital admission. Critical review and new guidelines. Ann Inter Med 1986;105:552-7.

[39] Turnbull JM, Buck C. The value of preoperative screening investigations in otherwise health individuals. Arch Intern Med 1987;147:1101-5.

[40] Vogt AW, Henson LC. Unindicated preoperative testing: ASA Physical status and financial implications. J Clin Anesth 1997;9:437-41.

[41] Sigurdsson GH, Mc Ateer E. Morbidity and mortality associated with anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:1057-63.

[42] Prause G, Ratzenhofer-Komenda B, Smolle-Juettner F, et al. Operations on patients deemed « unfit for operation and anaesthesia »: What are the consequences? Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:316-22.

[43] Sexton JB, Thomas EJ, Helmreich RL. Error, stress, and teamwork in medicine and aviation: cross sectional surveys. Br Med J 2000;320:745-9.

[44] Helmreich RL. On error management: lessons form aviation. Br Med J 2000;320:781-5.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[45] Eagle CJ, Davies JM, Reason J. Accident analysis of large-scale technological disasters applied to an anaesthetic complication. Can J Anaesth 1992;39:118-22.

[46] Eichhorn J. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through saftey monitoring. Anesthesiology 1989;70:572-7.

[47] Vincent C, Taylor-Adams S, Chapman EJ, et al. How to investigate and analyse clinical incidents: clinical risk unit and association of litigation and risk management protocol. Br Med J 2000;320:777-81.

[48] Gilbert TB. Cardiac arrest from inadvertent overdose of lidocaine hydrochloride throuth an arterial pressure line flush apparatus. Anesth Analg 2001;93:1534-6.

[49] Sfez M, Serezat M. Gérer les risques liés à l'anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 2001;20:fi196-201.

[50] Lunn JN, Mushin WW. Mortality associated with anaesthesia. Anaesthesia. 1982;37:856.

[51] Lunn JN. Lessons from the confidential enquiry into perioperative deaths in three NHS regions. Lancet 1987;2;8572:1384-6.

[52] Forrest JB, Cahalan MK, Rehder K, et al. Multicenter study of general anesthesia. II. Results. Anesthesiology 1990;72:262-8.

[53] Warden JC, Borton CL, Horan BF. Mortality associated with anaesthesia in New South Wales, 1984-1990. Med J Aust 1994;161:585-93.

[54] Ross AF, Tinker JH. Le risque anesthésique. In: Miller RD, ed. Anesthésie 1 vol. Paris, Flammarion, 1996:791-825.

[55] Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. Does anesthesia contribute to operative mortality? JAMA 1988;260:2859-63.

[56] Holman CDJ, Wisniewski ZS, Semmens JB, Rouse IL, Basse AJ. Mortality and prostate cancer risk in 19 598 men after surgery for benign prostatic hyperplasia. BJU International 1999;84:37-42.

[57] Ansari MZ, Collopy BT, Hart WG, Carson NJ, Chandraraj EJ. In-hospital mortality and associated complications after bowel surgery in Victorian public hospitals, Aust N Z J Surg 2000;70:6-10.

[58] Semmens JB, Platell C, Threlfall TJ, Holman CD. A population-based study of the incidence, mortality and outcomes in patients following surgery for colorectal cancer in Western Australia. Aust N Z J Surg 2000;70:11-8.

[59] Bayly PJM, Matthews JNS, Dobson PM, Price ML, Thomas DG. In-hospital mortality from abdominal aortic surgery in Great Britain and Ireland: vascular anaesthesia society audit. Br J Surg 2001;88:687-92.

[60] Finlayson EV, Birkmeyer JC. Operative mortality with elective surgery in older adults. Eff Clin Pract 2001;4:172-7.

[61] Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 1977;297:845-50.

[62] Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, EWY GA, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for non cardiac surgery: report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines. Circulation 1996;9:1278-317.

[63] Romero L, de Virglio C. Preoperative cardiac risk assessment. Arch Surg 2001;136:1370-6.

[64] Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation 1999;100:1043-9.

[65] Wolters U, Wolf T, Stutzer H, Schroder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. Br J Anaesth 1996;77:217-22.

[66] Prause G, Ratzenfhofer-Comenda B, Pierer G, Smolle-Juttner F, Glanzer H, Smolle J. Can ASA grade or Godman's cardiac risk index predict peri-operative mortality? A study of 16 277 patients. Anaesthesia 1997;52:203-6.

[67] Prause G, Offner A, Ratzenhofer-Komenda B, et al. Comparison of two preoperative indices to predict perioperative mortality in non-cardiac thoracic surgery. Eur J Cardio-thoracic Surg 1997;11:670-5.

[68] Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. For the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Resarch Group. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after non cardiac surgery. N Engl J Med 1996;335:1713-20.

[69] Zaugg M, Tagliente T, Luchinetti E, et al. Beneficial effects from beta adrenergic blockade in elderly patients undergoing non cardiac surgery. Anesthesiology 1999;91:1674-86.

[70] Brabant SM, Bertrand M, Eyraud D, Darmon PL, Coriat P. The hemodynamic effects of anesthetic induction in vascular surgical patients chronically treated with angiotensin II receptor antagonists. Anesth Analg 1999;89:1988-92.

[71] Wallace A, Layug B, Tateo I, et al. Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. Anesthesiology 1998;88:7-17.

[72] Kellow NH. The renin-angiotensin system and angiotensin convertion enzyme (ACE) inhibitors. Anaesthesia 1994;49:613-22.

[73] Colson P, Ryckwaert F, Coriat P. Renin angiotensin system antagonists and anesthesia. Anesth Analg 1999;89:1143-55.

[74] Coriat P, Richer C, Douraki T, et al. Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. Anesthesiology 1994;81:299-307.

[75] Dodds TM, Stone JG, Coromilas J, Weinberger M, Levy DG. Prophylactic nitroglycerin infusion during non cardiac surgery does not reduce perioperative ischemia. Anesth Analg 1993;76:705-13.

[76] Rady MY, Ryan T, Stan NJ. Preoperative therapy with amiodarone and the incidence of acute organ dysfunction after cardiac surgery. Anesth Analg 1997;85:489-97.

[77] Gracey DR, Divertie MB, Didier EP. Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. A prospective study. Chest 1979;76:123-9.

[78] Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. N Engl J Med 1999;340:937-44.

[79] Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications. Anesthesiology 2000;92:1467-72.

[80] Warner MA, Divertie MB, Tinker JH. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. Anesthesiology 1984;60:380-3.

[81] Nakagawa M, Tanaka H, Tsukuma H, Kishi Y. Relationship between the duration of the preoperative smoke-free period and the incidence of postoperative pulmonary complications after pulmonary surgery. Chest 2001;120:705-10.

[82] Kotani N, Kushikata T, Hashimoto H, Sessler DI, Muraoka M, Matsuki A. Recovery of intraoperative microbicidal and inflammatory functions of alveolar immune cells after a tobacco smoke-free period. Anesthesiology 2001;94:999-1006.

[83] Erskine RJ, Murphy PJ, Langton JA. Sensitivity of upper airway reflexes in cigarette smokers: effect of abstinence. Br J Anaesth 1994;73:298-302.

[84] Warner DO, Warner MA, Barnes RD, et al. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. Anesthesiology 1996;85:460-7.

[85] Houston F, Foster JD, Chong A, Hunter N, Bostock CJ. Transmission of BSE by blood transfusion in sheep. Lancet 2000;356:999-1000.

[86] Perez P, Salmi LR, Follea G, Schmit JL, de Barbeyrac B, Sudre P, Salamon R. Determinants of transfusion-associated bacterial contamination: results of the French BACTHEM Case-Control Study. Transfusion 2001;41:862-72.

[87] Forgie MA, Wells PS, Laupacis A, Ferguson D. Preoperative autologous donation allogeneic transfusion but increases exposure to all red blood cell transfusion: results of a meta-analysis. International Study of Perioperative Transfusion (ISPOT) Investigators. Arch Intern Med 1998;158:610-6.

[88] Smith KJ, James DS, Hunt WC, McDonough W, Quintana R. A randomized, double blind comparison of donor tolerance of 400 ml, 200 ml, and sham red cell donation. Transfusion 1996;36:674-80.

[89] Bryson G, Laupacis A, Wells G. Does acute normovolemic hemodilution reduce perioperative allogeneic transfusion? A meta-analysis. The International Study of Perioperative Transfusion. Anesth Analg 1998;86:9-15.

[90] Lienhart A, Pequignot F, Auroy Y, et al. Facteurs associés à la stratégie transfusionnelle au cours des anesthésies programmées pour arthroplastie de hanche ou de genou en France. Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:4-13.

[91] Helm R, Klemperer J, Rosengart T, Gold J, Peterson P. Intraoperative autologous blood donation preserves red cell mass but does not decrease postoperative bleeding. Ann Thorac Surg 1996;62:1431-41.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[92] Hohn L, Schweizer A, Licker M, Morel DR. Absence of beneficial effect of acute normovolemic hemodilution combined with aprotinin on allogeneic blood transfusion requirements in cardiac surgery. Anesthesiology 2002;96:276–82.

[93] Goodnough LT, Despotis GJ, Merkel K, Monk TG. A randomized trial comparing acute normovolemic hemodilution and preoperative autologous blood donation in total hip arthroplasty. Transfusion 2000;40:1054–7.

[94] Gombotz H, Gies M, Sipurzynski S, Fruhwald S, Rehak P. Preoperative treatment with recombinant human erythropoietin or predeposit of autologous blood in women undergoing primary hip replacement. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:737–42.

[95] Price TH, Goodnough LT, Vogler WR, et al. Improving the efficacy of preoperative autologous blood donation in patient with low hematocrit; a randomized, double-blind, controlled trial of recombinant human erythropoietin. Am J Med 1996;26:22s–7s.

[96] de Pree C, Mermillod B, Hoffmeyer P, Beris P. Recombinant human erythropoietin as adjuvant treatment for autologous blood donation in elective surgery with large blood needs (> 5 units): a randomized study. Transfusion 1997;37:708–14.

[97] De Andrade JR, Jove M, Landon G, et al. Baseline hemoglobin as a predictor of risk of transfusion and response to Epoietin alfa in orthopedic surgery patients. Am J Orthop 1996;25:533–42.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

2

Prémédication et sédation

Jean-Charles Poupelin, Michel Guiraud,
Dominique Chassard
(avril 2004)

Abréviations

$5HT_3$: antagonistes de la sérotonine
AAP : agent antiplaquettaire
ADP : adénosine diphosphate
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
ALR : anesthésie locorégionale
AMM : autorisation de mise sur le marché
ASA : société américaine d'anesthésie (score d'évaluation préopératoire)
CAM : concentration alvéolaire minimale
DCI : dénomination commune internationale
EFR : explorations fonctionnelles respiratoires
GABA : acide γ-aminobutyrique
GHB : acide γ-hydroxybutyrique
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
HNF : héparine non fractionnée
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IMAO : inhibiteurs de la mono-amine-oxydase
INR : *international normalized ratio*
IPP : inhibiteurs de la pompe à proton
MAO : mono amine oxydase
NNT : nombre de patients justifiant d'un traitement (*number needed to treat*)
NVPO : nausées et vomissements postopératoires
PCA : analgésie autocontrôlée (*patient controlled analgesia*)
PM : prémédication anesthésique
PPSB : fraction plasmatique comportant prothrombine, proconvertine, Stuart, anti-hémophilique B (Kaskadil®)
SAS : syndrome d'apnée du sommeil
SFAR : Société française d'anesthésie et de réanimation
SRA : système rénine-angiotensine
SSPI : salle de surveillance postinterventionnelle
T_{max} : délai d'obtention du pic de concentration plasmatique maximale
V_d : volume de distribution
VIH : virus de l'immunodéficience humaine

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANXIÉTÉ ET ANXIOLYSE 2
PHARMACOLOGIE DES PRINCIPAUX AGENTS DE PRÉMÉDICATION 3
PRÉMÉDICATION SUR TERRAINS PARTICULIERS 11
GESTION PRÉOPÉRATOIRE DES TRAITEMENTS ASSOCIÉS 16
PRÉMÉDICATION DU PATIENT AMBULATOIRE 23
RÈGLES DU JEÛNE PRÉOPÉRATOIRE ET RISQUE DE RÉGURGITATION 25
CONCLUSION 26

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La consultation d'anesthésie est le moment du premier contact entre l'anesthésiste et le futur opéré. A cette occasion, selon l'acte opératoire décidé par le chirurgien et l'état physiologique du patient, et avec son accord, la conduite de l'anesthésie est mise en place. Malgré cela, l'hospitalisation ultérieure sera une source d'anxiété importante pour beaucoup d'entre eux. À elle seule, cette anxiété justifiera, chez de nombreux patients, une prise médicamenteuse préopératoire, qualifiée de prémédication anesthésique (PM). Initialement cantonnée à cette seule approche « psychologique », la prémédication s'est transformée en une véritable stratégie médicale préopératoire, en découvrant peu à peu l'impérieuse nécessité de prévoir et de prendre en charge d'autres symptômes ou facteurs de risque, comme la douleur, les vomissements, les risques infectieux et allergiques, la souffrance ischémique périopératoire. De systématique et univoque, la prémédication est devenue une thérapeutique adaptée aux patients, proposant un large éventail de traitements, non limités aux médicaments anxiolytiques. On parle de prémédication raisonnée [1].

Anxiété et anxiolyse

Données générales

Parmi les différents objectifs thérapeutiques que poursuit la prémédication *(Tableau 1)*, l'anxiolyse est essentielle. Elle permet de diminuer l'angoisse que représente l'intervention chirurgicale, qui est importante puisque 40 à 80 % des patients sont anxieux pendant la période préopératoire [2]. L'anxiété est une sensation subjective qui peut induire des symptômes somatiques variés, associant troubles cardiovasculaires (tachycardie, hypertension artérielle), troubles ventilatoires (dyspnée, sensation de gêne ventilatoire), troubles neurovégétatifs (bouche sèche, dysurie) et troubles neuropsychiques (sensation d'asthénie, troubles du sommeil, troubles du comportement ou états d'agitation).

Tableau 1 Buts de la prémédication

– Anxiolyse, sédation coopérative, amnésie
– Facilitation de l'induction et réduction des doses anesthésiques peropératoires
– Effet analgésique. Diminution des analgésiques peropératoires
– Prévention de l'inhalation : limitation du volume et du pH gastrique
– Réduction des sécrétions salivaires et des manifestations vagales
– Prévention des nausées et des vomissements postopératoires
– Conditions d'une stabilité hémodynamique périopératoire
– Prévention de l'ischémie myocardique périopératoire
– Prévention des évènements intercurrents liés à l'existence d'une pathologie et à ses traitements
– Antibioprophylaxie

A contrario, l'anxiolyse semble faciliter l'induction et diminuer les besoins en agents anesthésiques [3, 4] et, pour certains, elle pourrait améliorer la récupération, l'analgésie [5–7] ainsi que l'incidence des complications postopératoires [8]. À plus long terme, après la sortie, l'anxiolyse a montré qu'elle améliorait les scores de vigueur et permettait une reprise plus rapide du mode de vie antérieur [9].

Néanmoins, de nombreuses études nuancent ces résultats en ne retrouvant pas de corrélation entre « l'anxiété-état » préopératoire (circonstancielle et transitoire) et les suites postopératoires, tant en termes d'analgésie (mesurée par la douleur totale postopératoire et l'ensemble des besoins en antalgiques) [10] qu'en durée d'hospitalisation [11, 12]. « L'anxiété-trait » (liée à la personnalité et permanente) ne semble pas davantage influencer la douleur postopératoire [10]. Récemment, l'incidence de l'anxiété préopératoire sur les complications périopératoires a été de nouveau discutée dans le sens d'une influence réelle [13]. À l'image de la psychologie des individus, les caractéristiques de l'anxiété qui entourent le geste opératoire ne sont pas monolithiques et n'ont aucun caractère constant [2] : celles-ci dépendent des patients, du type et de la symbolique de la chirurgie envisagée (la chirurgie carcinologique, cardiaque et les chirurgies mutilantes sont, de façon bien compréhensible, beaucoup plus anxiogènes) [14], de certaines situations qui les amplifient, comme le sexe féminin ou le jeune âge, la présence d'un proche en salle d'induction, une première anesthésie ou une anesthésie précédemment mal vécue [15]. Il semble même que demander à un patient d'évaluer son anxiété la majore [16]. Néanmoins, la lourdeur du geste chirurgical ou un précédent chirurgical ne sont pas forcément facteurs d'anxiété [17]. Si l'anxiété, née de la perspective proche qu'est l'intervention chirurgicale, est indéniable, elle ne se limite pas à la période préopératoire immédiate mais couvre une période qui la précède sensiblement et qui dépasse la réalisation du geste lui-même.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Ainsi, il ne semble pas y avoir de différence entre le niveau d'anxiété, évalué une heure, vingt-quatre heures avant l'intervention ou même quatre jours avant l'admission [18, 19].

Les premiers jours postopératoires exposent également à une anxiété intense, pourtant souvent méconnue. Durant les quarante-huit premières heures suivant l'intervention, tension, anxiété et sensation d'asthénie peuvent être aussi présentes, sinon plus que pendant les heures précédant l'acte opératoire [19, 20].

Marqueurs de l'anxiété et évaluation

Par leurs effets de contraste, voire leurs contradictions apparentes, toutes ces études mettent en relief le caractère pléiomorphe de l'anxiété périopératoire et démontrent la difficulté à la prévoir, à l'évaluer ainsi que la difficulté à anticiper ses conséquences éventuelles. Pour surmonter ces écueils, des outils de mesure ont été développés [21–23]. À ce jour, il semble licite d'affirmer que les valeurs des paramètres physiologiques et biologiques surestiment souvent l'anxiété, et que leur usage relève surtout du domaine de la recherche [24]. Les mesures de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque sont parfois les seuls marqueurs de l'anxiété dans des études évaluant la qualité de telle ou telle prémédication. L'utilisation d'échelles visuelles analogiques ou de questionnaires, en tenant compte également de terrains particulièrement sensibles, comme la dépression, serait préférable. Enfin, l'observation comportementale fine des patients au cours des heures précédant l'acte chirurgical, pourrait être aussi un outil précieux pour évaluer le niveau de stress. Ceci supposerait une organisation, une sensibilisation, voire une formation des personnels médicaux et paramédicaux difficile à atteindre [13, 25].

Effacer complètement l'anxiété préopératoire semble irréaliste sinon difficile à atteindre [26]. Pour certains, un peu d'anxiété serait même nécessaire dans la mesure où celle-ci représente une réponse adaptée au stress du futur opéré. Certains auteurs ont même rapporté que les patients présentant une anxiété préopératoire modérée avaient une meilleure récupération postopératoire que ceux présentant une peur importante ou inexistante [27]. Depuis, cette hypothèse n'a pas été étudiée.

La question est rendue encore plus complexe par la difficulté à évaluer la qualité de la prémédication, soit parce qu'il n'est pas aisé de démêler ce qui revient à la sédation de ce qui revient à l'anxiolyse, soit parce que les opinions de l'anesthésiste et du patient ne sont pas, rétrospectivement, toujours convergentes [28, 29].

En tout état de cause, ramener l'anxiété à un niveau acceptable par le patient sur l'ensemble de la période périopératoire est un pari difficile mais essentiellement humain auquel l'anesthésiste doit s'attacher.

Approche non pharmacologique du traitement de l'anxiété

Depuis l'étude d'Egbert, qui a montré dès 1963 que la prescription de médicaments seuls était moins efficace que la visite préanesthésique, le rôle crucial d'une information claire et ouverte aux patients est reconnu [30]. Pour une efficacité maximale, elle est au mieux délivrée par l'anesthésiste [29], mais elle peut également s'appuyer sur des brochures ou des informations audiovisuelles [6, 7, 29, 31]. Une information détaillée ne semble pas plus efficace qu'une information plus sommaire [8, 32]. La présence, au moment de l'induction, d'un membre de l'équipe anesthésique ayant préalablement rencontré le patient semble également efficace [33]. Une préparation psychologique induit ainsi une prémédication satisfaisante dans 70 à 85 % des cas [1], bien que la capacité de cette mesure à assurer un bon conditionnement psychologique du futur opéré soit, pour certains, sujette à caution [34].

Dans la mesure où une information excessivement détaillée n'apporte rien, voire peut majorer l'anxiété du patient [32], l'obligation faite désormais aux médecins, et en particulier aux anesthésistes, d'informer les patients sur les risques encourus par la procédure projetée, est susceptible d'entrer en conflit avec les objectifs émotionnels souhaitables pour cette période périopératoire [35–38].

Les techniques de relaxation offrent une alternative séduisante aux traitements pharmacologiques de l'anxiété périopératoire [39]. Elles ont montré une efficacité certaine sur l'anxiété mesurée des patients [40, 41], la requête d'antalgiques [42], la durée d'hospitalisation [43], la survenue d'extrasystoles ventriculaires en cas de cardiopathie ischémique [44], le niveau de pression artérielle et la consommation d'oxygène chez les patients hypertendus [45], et le contrôle de l'hypercortisolémie postopératoire [40]. Pour être efficaces, ces techniques doivent débuter au minimum vingt-quatre heures avant le début de l'intervention. En France, elles restent cependant peu usitées, probablement du fait des contraintes d'organisation qu'elles engendrent et du temps qu'elles nécessitent de la part des différents intervenants.

D'autres approches de relaxation, comme disposer de la musique de son choix jusqu'à l'induction, n'ont pas fait la preuve de leur efficacité [46]. Récemment, il a pourtant été retrouvé une diminution des besoins analgésiques et un raccourcissement du temps nécessaire à la réalisation de procédures d'endoscopie colique lors de l'emploi de musicothérapie [47].

Objectifs de la prémédication

- La prémédication propose un large éventail de traitements, dont les médicaments anxiolytiques.
- Effacer complètement l'anxiété préopératoire semble irréaliste ou, du moins, difficile à atteindre.
- L'évaluation de l'anxiété périopératoire devrait reposer sur des échelles comportementales.
- En dehors d'une approche pharmacologique, la lutte contre l'anxiété peut être abordée par une prise en charge personnalisée du patient ou des techniques sédatives comme la musicothérapie.

Pharmacologie des principaux agents de prémédication

Afin d'assurer une bonne prémédication associée à un minimum d'effets indésirables (cardiovasculaires, ventilatoires, digestifs et centraux), le recours médicamenteux est parfois rendu nécessaire. Peu de classes thérapeutiques peuvent répondre au cahier des charges.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

BENZODIAZÉPINES

■ Caractéristiques pharmacologiques

Les benzodiazépines sont en tête des produits utilisés, l'anxiolyse étant leur principale propriété. Parmi celles-ci, le diazépam, l'oxazépam, le lorazépam, le flunitrazépam et le midazolam sont les plus utilisées [48, 49] *(Tableau 2)*.

Toutes les benzodiazépines ont des effets sur l'anxiolyse, la sédation, le sommeil, l'amnésie ainsi que des effets anticonvulsivant, myorelaxant et antiarythmique. Ces activités sont dose-dépendantes. Elles agissent en se liant sélectivement aux sous-unités des récepteurs GABAergiques postsynaptiques du cortex et du système limbique. Cette liaison, en augmentant l'affinité de l'acide γ-aminobutyrique pour son récepteur, majore sa réponse inhibitrice : les récepteurs GABAergiques stimulés provoquent une ouverture des canaux chloriques membranaires, ce qui diminue la différence de potentiel transmembranaire et laisse la cellule dans un état d'hyperpolarisation, déprimant ainsi la conduction nerveuse [50].

La liposolubilité des benzodiazépines leur confère une excellente absorption digestive. Le midazolam a le T_{max} le plus court après ingestion, de l'ordre de 30 minutes. La biodisponibilité des différentes molécules est variable, et dépend de l'effet de premier passage hépatique. Elle est voisine de 80 % pour la plupart des molécules, mais n'est que de 50 % pour le midazolam. Certaines molécules, comme le diazépam, ont un cycle entéro-hépatique pouvant être à l'origine de la réapparition secondaire d'une somnolence.

Après absorption, la grande liposolubilité des benzodiazépines leur permet de se distribuer rapidement dans le système neurologique central et dans les compartiments périphériques, en particulier les graisses. L'élimination dépend du volume de distribution (V_d) dont fait partie la masse grasse qui augmente avec l'âge, le sexe féminin et l'obésité. Elle dépend également de la clairance hépatique, le foie étant le site du métabolisme des benzodiazépines ; elle est donc soumise au débit sanguin hépatique et à l'activité enzymatique hépatique intrinsèque (essentiellement oxydation et glycuroconjugaison) ainsi qu'à la liaison aux protéines plasmatiques. L'insuffisance hépatocellulaire allonge l'élimination des benzodiazépines, en particulier celle du midazolam, sans modifier leurs effets hypnotiques. L'insuffisance rénale ne modifie ni la demi-vie d'élimination, ni le V_d, ni la clairance du midazolam du fait de son grand métabolisme hépatique. En revanche, l'accumulation de métabolites actifs peut conduire à une sédation prolongée, néanmoins antagonisable par le flumazénil [51, 52].

■ Voies d'administration

Plusieurs voies d'administration sont utilisables. La voie intramusculaire est généralement évitée du fait d'une absorption aléatoire et de son caractère douloureux, sauf pour le midazolam, dont l'hydrosolubilité initiale lui permet d'éviter ces inconvénients.

La voie orale s'est imposée du fait de biodisponibilités sub-maximales et de T_{max} allant de 30 à 150 minutes [2]. Le seul risque est la rétention des comprimés dans l'œsophage ou l'oropharynx, en particulier chez les patients sujets à des troubles de la déglutition. L'administration sublinguale est alors un recours intéressant [53]. La pharmacocinétique et la pharmacodynamique du midazolam administré *per os* sont semblables à celles d'une administration intraveineuse [54]. L'efficacité de cet agent, en cas d'administration orale, dépend de l'âge, de la dose, du sexe et de la fonction hépatique, tandis que l'administration intramusculaire ne semble pas modifiée par l'âge, le sexe ni par la prise de contraceptifs [55].

De nombreuses études ont abordé l'intérêt de l'administration intrarectale, notamment chez l'enfant. L'administration de midazolam par cette voie n'entraîne pas d'irritation ni d'ulcération et est suivie d'un pic plasmatique en seulement 15 minutes [56]. Cette constance d'effet n'est, cependant, pas admise par tous, l'absorption pouvant être imprévisible, surtout avec les suppositoires. C'est pourquoi il est préférable d'utiliser les benzodiazépines en solution, lorsqu'elles sont administrées par cette voie [57, 52].

Le midazolam a aussi été testé par voie nasale chez l'enfant. Cette voie permet une résorption rapide et importante avec une efficacité prouvée [58, 59]. Cependant, ce mode d'administration n'est pas toujours bien accepté et la voie sublinguale semble alors préférable [60].

Une étude pilote a évalué l'administration de diazépam par PCA (*patient controlled analgesia system*) en prémédication ; le niveau d'anxiolyse était très significativement diminué et aucun patient n'était considéré comme excessivement sédaté [61]. Récemment, un travail identique a été réalisé avec du midazolam [62]. Il confirme que ce mode d'administration permet de réduire très significativement les doses pour un même niveau d'anxiolyse. Les bénéfices sont quantifiables en terme de récupération et de durée de séjour en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI).

De nombreuses études ont permis d'affirmer l'action sédative [63], anxiolytique [64, 65] et amnésiante des benzodiazépines. L'action anxiolytique du midazolam est équivalente à celle du lorazépam et quatre fois supérieure à celle du diazépam [66]. L'effet amnésiant du midazolam est excellent à tout âge de la vie ; il s'agit d'une amnésie antérograde pure, n'altérant donc que la mémoire explicite. Comme le midazolam, le flunitrazépam et le lorazépam, qui ont une forte affinité pour les récepteurs aux benzodiazépines, exercent une action amnésiante. A l'opposé, le diazépam et l'oxazépam en sont presque dépourvus : ces deux molécules exercent une prémédication sans amnésie [67].

Les benzodiazépines n'ont pas d'effet antalgique propre mais elles peuvent potentialiser celui des analgésiques ; elles facilitent l'induction et diminuent les besoins en anesthésiques, au moins en per-opératoire [3, 68, 69]. Elles augmentent la vidange gastrique et le péristaltisme gastro-intestinal par action sur les fibres cholinergiques du nerf vague, grâce à un contrôle régulateur central [70]. De surcroît, leur action sur l'anxiété peut diminuer la sécrétion gastrique et en augmenter le pH. Elles exercent peut-être un effet bénéfique sur les nausées et vomissements postopératoires [71]. Enfin, elles peuvent entraîner une diminution de la réponse neuroendocrine au stress [72].

■ Précautions d'utilisation

L'utilisation des benzodiazépines pour la prémédication des personnes âgées doit rester prudente. Un malade bien prémédiqué est stimulable et coopératif au bloc opératoire, mais une sédation préopératoire administrée sans mesure fait courir le risque de désaturations artérielles postopératoires [73]. Une réduction de 15 %

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Principales benzodiazépines

DCI	Nom commercial	Galénique	Dose	$T_{max.}$ Bio-disponibilité $T_{1/2}$	Sédation	Anxiolyse	Amnésie	Administration
(1) Alprazolam	Xanax®	PO	0,25 mg à 0,5 mg	30 min à 2 h 90 % 10 à 20 h	Modérée	Importante	Modérée	Au réveil Au coucher
(2) Diazépam	Valium®	IV, IR, PO	2 à 5 mg	0,5 à 1,5 h > 80 % 32 à 47 h	Importante	Médiocre	Non	Non
(3) Flunitrazépam	Rohypnol®	PO	0,5 à 1 mg	3 h 80 % 16 à 35 h ou +	Importante	Importante	Antérograde > rétrograde	Au coucher
(4) Lorazépam	Témesta®	PO	0,5 à 2 mg	0,5 à 4 h 90 % 10 à 20 h	Prolongée	Principal caractère (*id.* midazolam)	Oui. +++	Au coucher
(5) Midazolam	Hypnovel®	IV, IM, IR, IN, PO, SL, PCA	Nasal : 0,2 mg/kg IR : 0,3 mg/kg PO : 0,05 à 0,1 mg/kg IM : 0,05 à 0,075 IV : titrer par 0,5 mg PCA	30 min 50 % 2 à 10 h (→ 28 h)	Peu marquée Variable	Importante	Antérograde > rétrograde Mémoire implicite (> aux autres benzodiazépines) et explicite	Au réveil. Au bloc (titration)
(6) Oxazépam	Séresta®	PO	5 à 10 mg	2 h 95 % 8 h	Marquée chez les personnes âgées	Principal caractère	Non	Au coucher Au réveil
(7) Prazépam	Lysanxia®	PO	20 à 40 mg	4 à 6 h 30 à 150 h	Modérée	Importante	Oui	Non
(8) Triazolam	Halcion®	PO	0,125 mg	0,5 à 4 h 90 % 1 à 4 h	Importante +++	Faible	Importante antérograde	Au coucher

(1) Pas de relation concentration/effet démontrée. Augmentation des effets avec l'âge, la dysfonction hépatique ou rénale.

(2) La présence de métabolites actifs peut entraîner une durée d'action de 150 heures. Effets augmentés par l'âge, la dysfonction hépatique (pas l'insuffisance rénale).

(3) Pharmacocinétique non modifiée par l'âge, mais la pharmacodynamique l'est. La demi-vie des métabolites actifs est supérieure à celle de la molécule mère, à l'origine d'un prolongement de l'effet.

(4) Effets augmentés avec l'âge, la dysfonction hépatique ou rénale (doublement de la demi-vie). Pas de relation concentration/effet démontrée (activité du métabolisme hépatique). Pharmacocinétique non modifiée par l'âge, mais la pharmacodynamique l'est. Meilleur effet anti-convulsivant.

(5) Peut être administré en sublingual, per os, en intraveineux et intramusculaire, en intranasal ou rectal. Effet de premier passage hépatique. Augmentation des effets avec l'âge, la dysfonction hépatique ou rénale. Effets augmentés par les antirétroviraux, les calcium bloqueurs bradycardisants et les azolés (itraconazole). Meilleur effet anti-convulsivant.

(6) Pas de relation concentration/effet démontrée. Allongement important de l'effet chez les personnes âgées, avec modification de la pharmacocinétique.

(7) Augmentation des effets avec l'âge, la dysfonction hépatique ou rénale. Pas de relation concentration/effet démontrée (activité du métabolisme hépatique). Métabolite actif : oxazépam. Effet important de premier passage hépatique.

(8) Pas de relation concentration/effet démontrée. Action prolongée du fait de métabolites actifs, majorée par l'âge et les dysfonctions hépatiques.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

des doses de midazolam par décennie au-delà de 20 ans permet d'obtenir un résultat satisfaisant en limitant l'excès de sédation [74]. Pour le diazépam, une réduction de 10 % par décennie a été proposée et il est probable qu'il faille adopter la même attitude avec tous les produits de cette classe. Les benzodiazépines peuvent être à l'origine de retards de réveil ou d'une amnésie postopératoire prolongée, en particulier chez les personnes âgées, les insuffisants rénaux ou hépatiques. Il a été montré que les tests psychométriques peuvent être perturbés 24 heures suivant une prise unique de lorazépam [75]. Une demi-vie d'élimination courte ne met pas à l'abri de ces effets indési-

rables. Chez la personne âgée, le midazolam peut avoir une élimination prolongée [76] : cette dernière peut-être bimodale pour 10 % de la population, ce qui se traduit par une demi-vie parfois allongée à 28 heures [77]. Des cas ont même été rapportés où le patient s'inquiétait de savoir s'il avait été présent lors de son intervention.

Ces effets indésirables peuvent être à l'origine d'accidents, notamment après une chirurgie ambulatoire : la prescription d'une benzodiazépine n'est jamais anodine. Pourtant, une étude s'intéressant aux patients de chirurgie ambulatoire n'a retrouvé ni effet secondaire au réveil, ni prolongation de la récupération après administration de 5 mg de midazolam 30 à 60 minutes avant la réalisation du geste chirurgical [78]. De même, 3,75 mg de midazolam administrés *per os* permettaient une anxiolyse et une sédation satisfaisantes, sans entraver la récupération après chirurgie pour cataracte [79]. Enfin, dans une étude multicentrique récente, il n'a pas été retrouvé de dysfonctions cognitives à long terme chez la personne âgée [80].

D'autres auteurs ont retrouvé une plus grande fréquence de sédation marquée, de désaturations ($SpO_2 < 94$ %) et un allongement du délai de sortie de la salle de réveil, après prémédication par du midazolam intraveineux, pour une chirurgie de courte durée, chez des personnes âgées. Ces effets étaient proportionnels à la dose utilisée mais la récupération cognitive n'était pas significativement affectée [76]. Dans une autre étude, la dose de 7,5 mg offrait le meilleur équilibre entre les effets recherchés et les effets indésirables [81]. Dans une récente revue de la littérature, il n'émergeait pas de différence sensible entre les patients recevant un placebo et ceux traités par une benzodiazépine [82].

Rarement les benzodiazépines peuvent induire un effet paradoxal associant agitation, agressivité, hostilité et confusion. Cet effet paradoxal survient plus fréquemment chez l'enfant et le vieillard et contre-indique définitivement leur usage. Le traitement fait appel à l'injection de flumazénil (antagoniste compétitif spécifique).

Hormis les effets sur le système nerveux central, les benzodiazépines ont des effets secondaires systémiques, problématiques dans certaines situations. Ils sont surtout représentés par le retentissement sur les fonctions ventilatoires et cardiovasculaires.

■ Effets ventilatoires

A faibles doses, les effets ventilatoires dépresseurs des benzodiazépines sont mineurs mais peuvent avoir un retentissement clinique important. Depuis plus de vingt ans, les conséquences de ces agents sur la mécanique ventilatoire ont étés étudiés [83]. Elles associent une augmentation des résistances des voies aériennes supérieures par diminution du tonus des muscles supra-glottiques [84], une diminution du volume courant ainsi que de la ventilation-minute, malgré une augmentation initiale de la fréquence ventilatoire [85, 86]. Cette amputation du volume courant est rattachée, avant tout, à une réduction de la contraction du diaphragme, tandis que la part revenant aux muscles thoraciques reste inchangée en valeur absolue mais augmente en valeur relative [87].

Les benzodiazépines ont également une action centrale : elles induisent une dépression ventilatoire de la commande et diminuent la réponse ventilatoire au CO_2 [88]. Celle-ci survient même pour des doses usuelles en prémédication [89]. La réduction de la ventilation alvéolaire est sensible par la mesure de la $PETCO_2$ ou de la $PaCO_2$ [85, 90]. Cette dépression ventilatoire est aussi mise en évidence par l'oxymétrie de pouls : de très importantes désaturations ont pu être mesurées [88, 91], d'autant plus marquées lorsque des morphiniques y sont associés [92] ; une administration systématique d'oxygène semble alors requise, par prudence [93].

En effet, au même titre que la réponse ventilatoire au CO_2, la réponse ventilatoire à l'hypoxémie est déprimée par l'usage des benzodiazépines, même à petites doses [94]. Néanmoins, il semble que de très faibles doses aient un effet minime (midazolam 0,04 à 0,08 mg/kg IV) [92, 95] et certains auteurs n'ont pas retrouvé de dépression importante de la commande ventilatoire chez des patients profondément sédatés par du midazolam administré en perfusion continue [96]. Ces apparentes contradictions seraient explicitées par l'absence de modification de la pente de la courbe de réponse ventilatoire au CO_2 [96, 97].

Quoi qu'il en soit, chez les patients souffrant d'un trouble ventilatoire obstructif chronique, la dépression ventilatoire est beaucoup plus intense et prolongée que chez le sujet normal : les benzodiazépines vont, en effet, aggraver les anomalies préexistantes et majorer la dépression de la réponse ventilatoire au CO_2 [98]. Ces anomalies sont potentialisées par les morphiniques et peuvent être à l'origine de conséquences sérieuses, après le réveil [92]. Il convient donc d'éviter à tout prix ces substances pour cette catégorie de patients. En cas de nécessité, le choix pourra se porter sur d'autres molécules, comme le zolpidem, l'hydroxyzine, la zopiclone.

■ Effets cardiovasculaires

Peu d'études se sont intéressées aux effets cardiovasculaires des benzodiazépines administrées à doses faibles. La plupart des données dont nous disposons proviennent de travaux réalisés à des doses anesthésiantes, en particulier chez des patients souffrant d'une cardiopathie coronarienne. Chez le sujet sain, la baisse de la pression artérielle est modeste, même à des doses élevées [99]. En revanche, chez le patient âgé ou cardiaque, elle peut être sensible [100].

Aux doses d'induction, le midazolam est aussi inotrope négatif et vasodilatateur périphérique que le thiopental (baisse de la pression artérielle moyenne et du débit cardiaque, élévation de la pression de l'oreillette droite et diminution des résistances vasculaires systémiques) [101]. Même si la prémédication fait souvent appel à des doses moindres, ces faits plaident pour leur utilisation rationnelle et mesurée, d'autant que l'intensité des effets cardiovasculaires est corrélée à la dose [99] et est majorée par l'usage d'autres produits d'anesthésie, comme les morphiniques [102].

Expérimentalement, l'inotropisme négatif des benzodiazépines a été récemment mis en évidence sur des préparations de muscle atrial humain isolé [103]. Les effets hémodynamiques des benzodiazépines, plus marqués en cas de tonus sympathique élevé (situation usuelle dans les pathologies cardiaques), s'expliquent par une diminution centrale de celui-ci. Les benzodiazépines déprimient le tonus sympathique et parasympathique par un effet sur les récepteurs GABA du tronc cérébral, récepteurs modulant la pression artérielle systolique et le tonus vagal du muscle cardiaque. Ainsi, l'effet parasympatholytique des benzodiazépines joue probablement un rôle dans l'augmentation de la fréquence cardiaque [104-106]. Au cours d'une induction

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

anesthésique, les benzodiazépines inhibent également le baroréflexe ajustant la fréquence cardiaque ; cet effet est d'autant plus marqué que les doses administrées sont élevées [107].

Enfin, un effet collatéral de la perte du tonus sympathique a été récemment décrit lors des prémédications par les benzodiazépines. La vasodilatation et la redistribution de la chaleur du noyau central vers la périphérie sont à l'origine d'une diminution de la température centrale, proportionnelle à la concentration plasmatique des benzodiazépines [108].

■ Place des benzodiazépines dans la prémédication

L'ensemble des données précédentes plaide pour une prescription non systématisée, calibrée, s'adressant aux malades anxieux malgré la consultation d'anesthésie et la visite préanesthésique [109]. Cette prescription doit être réalisée à la demande [61], en laissant le comprimé sur la table [18]. La veille au soir, si le patient le souhaite, on pourra prescrire une benzodiazépine de demi-vie longue ou intermédiaire. Le matin de l'intervention, on pourra proposer une prémédication, sans insistance, en évitant les benzodiazépines de demi-vie longue et en adaptant la dose à l'âge et au terrain. Celle-ci devra être administrée vers six ou sept heures du matin, quelle que soit l'heure programmée de l'intervention : l'anxiété s'installe dès le réveil ! Cette facilité pourra être remplacée, dans bien des cas, par l'attention et le réconfort de l'équipe soignante. Si le patient est vu pour la première fois au bloc opératoire ou dans le contexte de l'urgence, ou si son niveau d'anxiété paraît trop élevé en salle d'induction, de petites doses de midazolam pourront être administrées par voie intraveineuse. L'association d'un sédatif la veille au soir, permettant au patient de passer une bonne nuit, et d'un ajustement anxiolytique, au bloc opératoire, par de petites doses titrées de midazolam (0,5 à 3 mg) est sans doute préférable à la classique prémédication du matin.

Place des benzodiazépines dans la prémédication

- La principale propriété des benzodiazépines est l'anxiolyse.
- La pharmacocinétique et la pharmacodynamique du midazolam administré *per os* sont semblables à celles d'une administration intraveineuse.
- L'utilisation des benzodiazépines pour la prémédication des personnes âgées doit rester prudente du fait de leurs effets dépresseurs sur le système cardiovasculaire.
- Leurs effets indésirables sont antagonisables par le flumazénil.
- L'association d'un sédatif la veille au soir et d'une titration intraveineuse au bloc opératoire par du midazolam (0,5 à 3 mg) est sans doute préférable à la classique prémédication du matin.

MORPHINIQUES

Les morphiniques ont été largement prescrits en prémédication par le passé, les études fondant leur utilité sont d'une méthodologie contestable. Le fentanyl a été très utilisé pour des bénéfices pharmacologiques (demi-vie courte) qu'il n'a pas. Avant lui, la morphine a beaucoup été prescrite, et nombreux sont les travaux qui ont souligné la diminution des besoins peropératoires en anesthésiques que permettait d'obtenir son usage en prémédication. Des molécules plus récentes ont montré les mêmes résultats [110].

Les morphiniques ont une action sédative, surtout chez le patient douloureux, et euphorisante, à l'origine d'une sensation de bien-être, avec diminution de l'émotivité et de l'agressivité. Ils sont également hypnotiques par dépression du système limbique [111]. Cependant, cet effet est imparfait et des cas de mémorisation de l'acte chirurgical, sous fortes doses de morphiniques, ont été rapportés [112]. En fin de compte, les morphiniques sont inadaptés à cet usage. Ils ne sont pas anxiolytiques [113] et pas plus efficaces que l'absence de prémédication [114]. Il leur a été trouvé une utilité dans le contrôle de l'hypertension liée à l'intubation oro-trachéale [115], ce qui n'a plus d'intérêt si l'induction est réalisée avec un morphinique.

En revanche, dès les faibles doses apparaissent des effets peu compatibles avec les objectifs d'une prémédication. Ils peuvent être à l'origine d'une agitation psychomotrice (surtout chez les enfants jeunes, les personnes âgées et les sujets cachectiques) ou de phénomènes dysphoriques, s'accompagnant de sensations de malaise ou d'angoisse, voire d'hallucinations. Ils altèrent le niveau de vigilance, déprimant la ventilation et diminuent la sensibilité au CO_2 ainsi qu'à l'hypoxémie [116], induisent une rigidité musculaire thoracique, même avant la perte de conscience.

À la phase de réveil, ils déprimant la toux et sont histaminolibérateurs pour certains d'entre eux (morphine, péthidine), faisant craindre bronchospasme et vasodilatation [117]. Ils augmentent les nausées et vomissements postopératoires (NVPO), même lorsqu'ils sont administrés en préopératoire, par stimulation de la zone chémoréceptrice de l'*area postrema*, pratiquement quel que soit l'agent utilisé [118]. Enfin, ils entraînent un retard à la vidange gastrique en rendant atoniques les fibres longitudinales gastriques et hypertoniques, celles du pylore [117]. A l'heure actuelle, les morphiniques en prémédication n'ont d'intérêt que chez les malades qui souffrent, les toxicomanes en cours de sevrage et en prévision d'un geste douloureux préopératoire [1].

Place des morphiniques dans la prémédication

- Les morphiniques ont des actions sédative, antalgique et euphorisante.
- Les morphiniques ne sont pas anxiolytiques et peuvent être responsables d'une agitation psychomotrice, d'histamino-libération, de retard de vidange gastrique.
- Les morphiniques en prémédication n'ont d'intérêt que chez les malades douloureux, les toxicomanes en cours de sevrage et en prévision d'un geste douloureux préopératoire.

HYDROXYZINE

Dérivé de la pipérazine mais sans effet neuroleptique, l'hydroxyzine a une autorisation de mise sur le marché (AMM) depuis 1956, renouvelée en 1988, pour :

– les manifestations anxieuses mineures en médecine générale et en psychiatrie ;
– la prémédication en anesthésiologie, avec une mention spéciale dans les explorations fonctionnelles et en radiologie invasive.

L'AMM reconnaît également des propriétés antiallergiques (antihistaminiques H_1) et un effet atropinique. L'usage de la molécule doit donc respecter les contre-indications habituelles des anticholiner-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

giques. Le premier trimestre de la grossesse est également une contre-indication à son utilisation.

L'intérêt de l'hydroxyzine en prémédication a fait l'objet d'une publication il y a plus de trente ans [119]. Depuis, son usage en prémédication est devenu large, à la dose optimale de 1 mg/kg, *per os*, 1 à 2 heures avant l'entrée au bloc opératoire. Son absorption est bonne et sa demi-vie plasmatique est courte, de deux heures environ. Elle est prescrite seule ou associée à une benzodiazépine, souvent administrée la veille au soir en guise de somnifère (longue demi-vie) ; cette modalité d'utilisation transparaît dans de nombreuses publications récentes.

En situation préopératoire immédiate, l'association à du midazolam procure un confort supérieur en termes d'anxiété et d'amnésie du geste douloureux, comme cela a été montré avant la réalisation d'une rachianesthésie. L'effet analgésique propre de l'hydroxyzine est mineur cependant [120]. Depuis l'abandon d'un certain nombre de médicaments utilisés dans le passé (prométhazine, dropéridol), l'hydroxyzine apparaît désormais comme l'alternative principale aux benzodiazépines en prémédication. C'est pourquoi, depuis les années 70, de nombreux travaux se sont attachés à les comparer, avec des résultats discordants, tenant peut-être aux variations de méthodologies, de doses ou de voies d'administration. Ainsi, il n'a pas été retrouvé de différence en termes d'efficacité anxiolytique et sédative entre 20 mg de diazépam et 100 mg d'hydroxyzine administrés par voie intramusculaire [121], ni entre 5 mg de l'un et 50 mg de l'autre [122].

Midazolam et hydroxyzine apparaissent également capables de réduire l'anxiété préopératoire, avec un effet supérieur à celui d'un placebo [123]. D'autres travaux démontrent une certaine supériorité des benzodiazépines. C'est le cas de l'alprazolam qui procure une anxiolyse supérieure à celle de l'hydroxyzine, tandis que l'amnésie et la sédation sont équivalentes pour les deux molécules [124]. C'est également le cas du lorazépam, qui a une action sédative et amnésiante plus marquée, sans avantage significatif sur l'anxiété. Dans cette étude, les patients se trouvaient pourtant plus satisfaits d'une prémédication par la benzodiazépine [125]. C'est enfin le cas du midazolam, plus efficace sur l'anxiété et l'amnésie, bien qu'à l'origine de désaturations plus fréquentes [126].

Dans une population d'enfants de chirurgie ambulatoire, une étude concluait à l'égale inefficacité de l'hydroxyzine et du diazépam, administrés *per os*, une heure avant l'acte chirurgical [127]. Plus récemment, une étude retrouvait que l'hydroxyzine procurait une anxiolyse significative mais de même importance que celle d'un placebo. Ses effets hémodynamiques et ventilatoires étaient similaires [128]. Ses effets amnésiants ne sont pas non plus supérieurs aux benzodiazépines [59]. Hormis une action irritative locale, après administration par voie intramusculaire ou intraveineuse, leur innocuité relative a souvent été rapportée, tant sur le plan ventilatoire [129] qu'hémodynamique [69, 128] ou même allergique puisque l'hydroxyzine, par ses effets antihistaminiques, est susceptible d'une certaine protection. Cette dernière propriété a été confirmée au cours de la réalisation de gestes en radiologie interventionnelle, nécessitant l'injection de produits de contrastes iodés [130].

Ces données ne doivent pas faire oublier que l'hypersensibilité à l'hydroxyzine existe [131]. Comme les benzodiazépines, l'hydroxyzine peut potentialiser l'effet d'autres agents, et l'on se méfiera d'effets inattendus tels qu'une sédation excessive, une confusion mentale ou une excitation psychomotrice, particulièrement chez les personnes âgées. En revanche, il ne semble pas exister de dépression ventilatoire, même en cas de surdosage. Cette innocuité ventilatoire semble également transposée chez les patients souffrant d'un trouble ventilatoire obstructif ; à la dose de 1,5 mg/kg, l'hydroxyzine n'entraîne pas, chez eux, de diminution de la pO_2 ni d'augmentation de la pCO_2, ce qui en fait une prémédication de choix [132]. Pour le confort du patient, il pourra être administré la veille au soir, accompagné d'un hypnotique comme le zolpidem, dénué d'effet significatif sur les épreuves fonctionnelles ventilatoires, le contrôle central de la ventilation, l'architecture du sommeil et les gaz du sang [133, 134].

Intérêt de l'hydroxyzine

- L'hydroxyzine a une efficacité plus faible que celle des benzodiazépines sur l'anxiolyse.
- Elle est douée de propriétés antisécrétoires et antiémétiques, bronchodilatatrices, antiallergiques et d'une activité antiarythmique modérée.
- Dénuée d'effet amnésiant, sa prescription le matin de l'intervention peut être logiquement associée à une benzodiazépine de demi-vie longue qui sera administrée la veille au soir.
- Elle trouve un intérêt particulier chez les patients souffrant d'un trouble ventilatoire obstructif.

Kétamine

C'est surtout chez l'enfant, où l'obtention d'une prémédication idéale est la plus délicate, que la kétamine a été le plus étudiée [135, 136]. Encouragées par une connaissance améliorée de ses mécanismes d'action sur le système nerveux central, trois raisons rationalisent son utilisation en prémédication :

– ses qualités sédatives ;
– ses vertus hémodynamiques ;
– la découverte de son action antalgique préventive, à plus faibles doses [137].

Pour cette dernière propriété, des travaux suggèrent un bénéfice de la voie orale, bénéfice qui serait en partie médié par la synthèse de norkétamine [138]. La kétamine, administrée *per os*, a pu apparaître comme une prémédication satisfaisante, du moins chez l'enfant [139]. À ces doses, les effets hémodynamique et ventilatoire sont faibles ainsi que l'effet sédatif [137, 140]. La molécule diminuerait l'incidence des nausées et des vomissements postopératoires ainsi que les rétentions aiguës d'urine, par le biais probable d'une diminution de consommation de morphine (jusqu'à 50 % [137]) en postopératoire [141, 142].

L'intérêt que suscitent depuis quelques années les phénomènes de tolérance aiguë aux opiacés et leur contrôle éventuel par les antagonistes des récepteurs N-méthyl-D-aspartate, comme la kétamine, ne doit pas, ou du moins pas encore, être un argument pour son utilisation systématique. L'avancement des travaux, tant cliniques qu'expérimentaux, laissant subsister de nombreuses zones d'ombre : le moment opportun de son administration n'est ainsi pas encore

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

parfaitement défini [143-146]. Enfin, la kétamine est bronchodilatatrice et prévient le bronchospasme expérimental, propriétés en partie liées aux effets sympathomimétiques et à l'inhibition du recaptage des catécholamines [147].

À côté de cette liste d'avantages, de nombreux inconvénients modèrent amplement l'intérêt de cette molécule en prémédication. Ses effets neuropsychiques sont réputés dose-dépendants et négligeables pour de très faibles posologies. Même si peu d'études existent, quelques travaux nuancent cette assertion [148-150]. L'hypersécrétion salivaire et bronchique est classique. Associée parfois à des nausées et des vomissements, elle peut être à l'origine de complications ventilatoires postopératoires mais peut être corrigée par l'administration d'anticholinergiques [150]. Administrée à la dose de 3 à 6 mg/kg *per os* ou par voie intranasale, de 2 à 3 mg/kg IM ou de 8 à 10 mg/kg par voie intrarectale, où la résorption est peu prévisible [151], la kétamine est plus efficace qu'un placebo [152, 153] mais moins avantageuse qu'une benzodiazépine dans la plupart des études [154]. La séparation parentale est plus douloureuse pour les enfants prémédiqués par la kétamine [155-157]. L'analgésie « dite » de surface ne semble apporter aucun avantage particulier lors de la réalisation de la ponction veineuse [157].

Une sédation chez l'enfant, aussi satisfaisante que celle obtenue avec 1 mg/kg de midazolam, nécessite l'usage de doses élevées de kétamine (10 mg/kg). Ce résultat est obtenu au prix d'un dépassement des objectifs (incapacité de coopération) et de retards de réveil. Des doses moindres sont, en revanche, associées à de très fréquents états d'agitation [158]. Des retards de réveil ont aussi été rapportés pour des doses de 5 mg/kg [155]. Le midazolam, lorsqu'il est associé à la kétamine, est susceptible d'exercer une modulation pharmacologique des effets neuropsychiques indésirables de celle-ci, utilisée comme agent de l'anesthésie [159] ou comme agent de sédation [160]. L'association exercerait le même bénéfice à l'égard de la prémédication, avec un résultat plus satisfaisant que celui obtenu avec le midazolam seul [161, 156]. La forme racémique $S^{(+)}$, supposée plus puissante avec moins d'effets secondaires, ne semble pas apporter davantage de bénéfices et nécessiterait également une association aux benzodiazépines [162, 163].

Devant l'ensemble de ces résultats, la kétamine en prémédication semble aujourd'hui s'effacer devant d'autres agents, en particulier le midazolam chez l'enfant [150, 164].

Kétamine en prémédication chez l'enfant

- La kétamine possède des qualités sédatives, une bonne tolérance hémodynamique et ventilatoire.
- La kétamine peut être responsable d'agitation et de retard de réveil.
- Son action antalgique préemptive et son rôle pour la prévention de la tolérance aiguë aux opiacés ne peut justifier à ce jour son usage en prémédication.

α_2-AGONISTES

Des quatre α_2-agonistes ayant donné lieu à des essais dans la littérature (clonidine, dexmédétomidine, mivazérol, tizanidine), seule la clonidine est actuellement disponible en France. L'action des agonistes α_2-adrénergiques est centrale, agissant sur la libération des catécholamines et activant les adrénorécepteurs α_2 [165]. C'est cette influence qui permet de réduire la consommation d'anesthésiques et d'atténuer les variations de pression artérielle au cours des interventions chirurgicales [166]. Il est également reconnu à ces molécules un effet analgésique, que leur administration soit parentérale, épidurale ou intrathécale [167-170]. Leur action supplémentaire, anxiolytique et sédative, en a fait, depuis une dizaine d'années, des candidates à la prémédication [171]. En effet, il n'y a guère d'études qui ne rapportent un rendement anxiolytique supérieur à celui d'un placebo et au moins équivalent à celui d'une benzodiazépine [172-174]. L'anxiolyse est complétée par une sédation confortable, puisqu'elle est dose-dépendante et aisément réversible par la stimulation [175]. Ces effets se retrouvent chez l'enfant, où la clonidine exerce une action supérieure à celle du midazolam. La séparation parentale s'en trouve facilitée, ainsi que l'installation du masque facial [176, 177].

L'effet d'épargne que permet la clonidine sur les halogénés est connu depuis longtemps, en expérimentation animale comme en clinique humaine [178, 179]. Initialement décrit pour l'halothane, cet effet a été confirmé avec les halogénés les plus récents, éventuellement associés à d'autres α_2-agonistes : cela se traduit par une réduction de la CAM, jusqu'à 50 %, à l'induction et pendant l'entretien [174, 180-182]. L'hypnose intraveineuse bénéficie également d'une prémédication par les α_2-agonistes. Ainsi, pour induire une perte de conscience, la clonidine réduit-elle les besoins en propofol de 50 % à 65 %, selon qu'elle a été administrée, *per os*, à la dose de 2,5 ou 5 µg/kg [183, 184]. Sur l'ensemble d'une intervention, l'épargne cumulée de propofol est de 15 à 40 % [185, 186].

Chez l'enfant, la clonidine permet une réduction dose-dépendante de la CAM d'intubation, de la CAM d'incision [187] et de la quantité de thiamylal nécessaire à l'induction [188]. La réduction des doses requises de morphiniques pour l'entretien de l'anesthésie semble aussi être la règle : elle est de l'ordre de 40 %, avec du fentanyl ou du sufentanil [180, 189, 190], de 25 % avec du rémifentanil [191].

La mesure en continu par index bispectral de la profondeur de l'anesthésie objective l'effet sédatif de la clonidine, administrée seule au pousse-seringue à doses croissantes [175], *per os* en prémédication [192] ou encore en bolus, après induction et obtention d'une stabilité anesthésique [193].

La clonidine donnée en prémédication offrirait un avantage chirurgical dans certaines situations. En chirurgie de l'oreille moyenne, elle diminuerait les saignements et les besoins thérapeutiques nécessaires au maintien de l'hypotension contrôlée [194, 195], en chirurgie ophtalmologique, où les α_2-agonistes semblent diminuer les épisodes d'hypertension intraoculaire [196-199]. Cet effet est rapporté à une diminution de l'humeur aqueuse ou à une augmentation de sa résorption [200].

La prémédication par la clonidine semble prolonger le délai de réveil lorsqu'elle est administrée à des doses supérieures à 3 µg/kg. On observe ainsi :

– une diminution significative de la concentration alvéolaire minimale de sévoflurane à l'extubation chez l'enfant, après une dose de clonidine de 4 µg/kg mais pas après une dose de 2 µg/kg [201] ;

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

– une moindre propofolémie au réveil chez l'adulte, après une dose de 5 µg/kg, mais pas après une dose de 2,5 µg/kg [202].

Dans les deux cas, la clonidine administrée à la posologie la plus faible ne modifiait pas davantage qu'un placebo les concentrations d'anesthésiques au réveil. Le délai de réveil se voit ainsi allongé pour des doses de clonidine de 5 µg/kg mais pas de 2,5 µg/kg [183, 202]. À la dose de 4 µg/kg, il existe une différence non significative.

Dans une étude s'intéressant à la chirurgie ambulatoire, il n'a pas été retrouvé de bénéfice de la clonidine comparée au midazolam sur le délai du retour à domicile, et ce malgré des posologies réduites (1,5 µg/kg contre 50 µg/kg) [203]. En revanche, administrée chez des enfants à la dose de 2 µg/kg, juste après une induction au sévoflurane pour un geste court (circoncision) n'utilisant pas d'analgésique morphinique par voie générale, la clonidine diminue nettement les états d'agitation au réveil [204], ainsi que les frissons [205]. Elle semble également réduire les nausées et vomissements postopératoires, y compris dans les situations sensées les augmenter [206-208].

Enfin, même s'il est encore insuffisamment évalué, un bénéfice sur le contrôle de la douleur postopératoire n'est pas exclu : peu de travaux ont apprécié le retentissement d'une prémédication par les α_2-agonistes sur l'analgésie postopératoire. Néanmoins, l'administration d'un bolus de 3 µg/kg de clonidine, 30 minutes avant la fin d'une chirurgie discale (hémilaminectomie), suivie d'une perfusion continue de 0,3 µg/kg/h, permet de réduire, de façon significative, la consommation de morphine les douze premières heures postopératoires. Des posologies plus élevées sont plus efficaces, mais au prix d'effets secondaires hémodynamiques et neurologiques [209].

Dans le même esprit, la dexmédétomidine, administrée à des patients de chirurgie cardiaque, permet de réduire, aux soins intensifs, la consommation de benzodiazépines de 80 % et celle de morphiniques de 50 % [210]. La longue demi-vie de la clonidine, bien que non strictement corrélée à l'effet pharmacocinétique, devrait permettre de s'approcher de résultats semblables lorsqu'elle est administrée en prémédication, lorsque la concentration plasmatique maximale n'est obtenue qu'une à deux heures après l'induction de l'anesthésie. Ainsi, si des auteurs ont pu rapporter une diminution des besoins analgésiques postopératoires après une prémédication par 3 µg/kg de clonidine, le résultat n'était cependant pas significatif [211]. Enfin, signalons accessoirement la diminution de la douleur locale d'irritation veineuse à l'injection de propofol, lors de l'induction chez des patients adultes [212].

Le recours à de plus faibles concentrations de produits anesthésiques, volatiles ou injectables, participe de façon importante à la meilleure stabilité hémodynamique observée après prémédication par les α_2-agonistes adrénergiques : tant que la pression artérielle ne varie pas, la dose totale d'anesthésiques nécessaire reste le plus souvent inchangée [118]. Ce lissage hémodynamique s'exerce, au cours de l'intervention, sur les variations de la fréquence cardiaque et des pressions artérielles systolique et diastolique [189]. Une réduction significative de ces paramètres est également provoquée en dehors de tout acte chirurgical, par les stimuli douloureux intenses que sont l'intubation oro-trachéale [189, 213], la mise en suspension du larynx [214, 215] ou la mise en place d'une têtière à pointes en neurochirurgie [216]. Cet effet se poursuit pendant la période postopératoire, et sa rémanence est sensibilisée par l'usage de rémifentanil lors de l'intervention [191]. Les doses critiques se situeraient au-delà de 3 µg/kg, celle-ci offrant le meilleur compromis entre hémodynamique et sédation. En effet, des posologies supérieures peuvent être à l'origine d'épisodes de bradycardies et d'hypotension artérielle [213]. Pour une dose de 4 µg/kg ou plus, ces incidents sont significativement plus fréquents que pour 2 à 2,5 µg/kg [199] et l'hypotension peut se poursuivre quelques heures sur la période postopératoire [217]. Même pour une dose de 3 µg/kg, le choix des agents d'induction et d'entretien exercerait une influence sur la tolérance hémodynamique par effets synergiques variables, selon les molécules utilisées : il a été ainsi retrouvé une plus grande tendance à l'hypotension anesthésique lorsque le patient avait été endormi avec du propofol, comparé à du thiopental [218].

Chez l'enfant, l'utilisation de la clonidine restera prudente car, en cas de bradycardie, les doses nécessaires d'atropine doivent être considérablement augmentées [219]. Signalons cependant que l'usage de la dose-test d'adrénaline (épinéphrine) en anesthésie locorégionale pédiatrique ne voit pas sa sensibilité altérée en cas de prémédication par la clonidine [220]. De même, chez l'adulte, les épisodes d'hypotension répondent au remplissage vasculaire et à l'éphédrine avec, pour celle-ci, une réponse renforcée [221].

Expérimentalement, la démonstration du contrôle de l'hyperstimulation sympathique par les α_2-agonistes, peut être réalisée par une anesthésie à la kétamine : plusieurs travaux référencés ont mis en évidence qu'une prémédication par 2 à 5 µg/kg de clonidine permettait d'en atténuer les conséquences hémodynamiques et d'observer une diminution des catécholamines circulantes. Ainsi il a été rapporté une moindre consommation myocardique d'oxygène dans un groupe clonidine que dans un groupe midazolam mais sans différence significative avec le groupe placebo [222-225].

Après une prémédication par 4,5 µg/kg de clonidine, la réponse neuroendocrine serait diminuée chez l'adulte avant, pendant et après l'intervention [226]. Chez l'enfant, une induction en séquence rapide, qui stimule intensément l'activité sympathique, est suivie, après prémédication par clonidine, d'une moindre augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, les variations hémodynamiques étant étroitement corrélées aux variations des catécholamines circulantes [227]. Ainsi, les α_2-agonistes atténuent, sans les bloquer, les fluctuations du système sympathique.

Le corollaire de la stabilité hémodynamique, de la diminution de l'activité sympathique et de la réduction de la consommation en oxygène du myocarde, favorisées par une prémédication aux α_2-agonistes, est une diminution des phénomènes d'ischémie et des troubles du rythme cardiaque périopératoires [228, 213, 214]. Chez les patients parmi les plus exposés, une prémédication orale par 2 µg/kg de clonidine génère une réduction des événements ischémiques périopératoires de 39 à 24 % ($p < 0,01$). Il n'y a pas de différence de mortalité entre les deux groupes, mais on compte moins d'infarctus du myocarde dans le groupe clonidine (résultats non significatifs) [229].

D'autres molécules de la même famille ont montré un effet comparable. Dernièrement a été retrouvée une incidence diminuée des événements ischémiques pendant l'opération et les trois premiers jours qui la suivait, sans effet adverse, lorsque les patients avaient été traités par du mivazérol en perfusion continue sur l'ensemble de cette période. La mortalité et l'incidence des infarctus postopératoires

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

n'étaient pas différentes, d'un groupe à l'autre [230]. Une méta-analyse confirme que la clonidine, administrée en traitement périopératoire, diminue les épisodes ischémiques chez les patients coronariens ou à risque de l'être, sans augmenter la survenue de bradycardies [231].

L'usage des α_2-agonistes de demi-vie plus courte devrait être d'un grand intérêt dans les années à venir. En tout état de cause, et comme pour les β-bloquants, un traitement préalable par la clonidine devrait être poursuivi jusqu'au matin même de l'intervention, d'autant plus qu'une interruption de traitement peut se compliquer d'un effet rebond périopératoire [232].

Les doses usuelles de clonidine varient de 1 à 5 µg/kg, mais se limiter à 3 ou 4 µg/kg semble réduire le risque peranesthésique de bradycardies et d'hypotensions. Le traitement sera administré *per os*, 90 minutes avant l'induction, sans association à un sédatif. Un somnifère de demi-vie suffisamment longue aura pu être administré, si le patient le souhaite, la veille au soir. Les doses pédiatriques sont superposables.

Intérêt de la clonidine

• La clonidine est anxiolytique mais a également un rôle d'épargne sur les agents hypnotiques et morphiniques.
• La clonidine atténue les phénomènes cardiaques ischémiques secondaires à une stimulation sympathique peropératoire.
• La dose recommandée se situe entre 3 et 4 µg/kg chez l'adulte comme chez l'enfant.

β-BLOQUANTS

Les β-bloquants exercent une protection cardiovasculaire certaine contre les stimuli de la chirurgie nasale et l'épreuve d'effort qu'est la période postopératoire : cette protection est encore largement mésestimée [233]. Outre-Atlantique, l'usage préventif de ces agents est recommandé chez les patients exposés aux complications ischémiques périopératoires [234]. Leur action centrale limite le tonus sympathique lorsqu'il est élevé mais n'entraîne pas davantage d'épisodes hypotensifs, lors de l'opération, comme durant les premiers jours postopératoires. Ils permettent, en revanche, de réduire de moitié l'incidence d'épisodes ischémiques postopératoires [235]. Poursuivis chez les patients préalablement traités [236] ou introduits au cours de la période périopératoire, ils diminuent la survenue d'ischémies et d'infarctus postopératoires, ainsi que la mortalité, de façon très significative, dans les deux années qui suivent la chirurgie [237, 235]. Ce bénéfice est d'autant plus marqué qu'il s'agit d'une chirurgie ou d'une population à hauts risques [238].

Les règles prévalant à l'usage des β-bloquants en prémédication ont été édictées, dans un document conjoint, par l'American College of Cardiology et l'American Heart Association en 1996 [234]. L'ensemble de ces données est développé dans le chapitre 11.

Les β-bloquants s'opposent aux augmentations importantes d'adrénaline et de noradrénaline induites par le stress, et donc atténuent certains de leurs symptômes (tachycardie, tremblement des extrémités, de la voix). Ils diminueraient davantage les symptômes que l'anxiété proprement dite qui en est responsable [239] bien qu'une molécule lipophile, par ses capacités de diffusion dans le système nerveux central, puisse exercer une action contre le stress, en plus de son action périphérique [240].

Hors du champ de l'anesthésie, les β-bloquants se sont avérés anxiolytiques dans certaines situations sportives ou publiques [241, 242]. Comparés aux benzodiazépines, ils n'ont pas d'effet délétère sur la performance psychomotrice [241, 243]. En prémédication, ces molécules ne sont sans doute pas totalement dépourvues d'effets anxiogènes, mais ceux-ci ne sont pas très importants [244, 245] et n'apparaissent pas supérieurs à ceux des benzodiazépines [246, 247]. Associés à celles-ci, les β-bloquants participent à une majoration de l'effet anxiolytique, de la sédation et du confort subjectif des patients [248]. Ils n'ont pas d'intérêt chez les patients peu anxieux [247]. Ces résultats sur l'anxiété ne peuvent qu'encourager leur usage en prémédication, à visée cardioprotectrice, en association ou non à un anxiolytique pur.

MÉLATONINE

Cette molécule, sécrétée à l'état naturel par la glande pinéale, est l'objet d'un engouement récent dû à certaines de ses propriétés, en particulier d'ordre neuropsychique. La mélatonine facilite l'apparition du sommeil et en accroît sa qualité [249, 250], du moins lorsqu'elle est administrée au moment opportun [251]. Il a été montré qu'elle offrait une prémédication aussi satisfaisante que le midazolam, à la dose de 0,05 mg/kg, en termes de sédation et d'anxiolyse, avec une meilleure récupération [252]. Dépourvue d'effet amnésiant, elle est considérée, par les auteurs de ces travaux, comme anxiolytique [253]. Chez l'enfant, elle a été utilisée avec succès comme sédatif, au cours de procédures de radiologie interventionnelle [254]. Il semble actuellement bien précoce d'en recommander l'usage en prémédication.

Autres agents utilisables en prémédication

• Les β-bloquants bloquent les effets sympathiques de l'anxiété sans être en soi anxiolytiques ; ils sont particulièrement indiqués chez les patients à fort potentiel d'ischémie myocardique périopératoire.
• Sans effet amnésiant tout en étant anxiolytique, la mélatonine est un choix judicieux lorsque l'on souhaite préserver les fonctions cognitives et psychomotrices des patients.
• Les bénéfices de ces deux agents devraient être plus largement évalués dans un proche avenir.

Prémédication sur terrains particuliers

Dans cette section, nous passerons en revue les principales situations cliniques pour lesquelles existent des recommandations concernant l'instauration de traitements utiles en prévision de l'anesthésie et du geste chirurgical. Pour un approfondissement de chacune de ces pathologies, le lecteur pourra se reporter aux chapitres particuliers qui leurs sont consacrés.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Patient allergique

La seule prémédication est la prévention : c'est au cours de la consultation préanesthésique que l'on recherchera un précédent d'accident allergique peranesthésique afin d'évincer le produit en cause [255, 256]. Toute notion d'allergie au latex, aux curares, à l'iode ou aux antibiotiques doit être recherchée. La prémédication à base d'antihistaminique (anti-H_1) n'évitera pas la survenue d'un accident allergique, et les anti-H_2 doivent être évités en raison du rétrocontrôle négatif qu'ils exercent sur la libération d'histamine. Une prescription d'un anti-H_1 seul ou associé à un anti-H_2 pourrait prévenir le bronchospasme et les variations hémodynamiques induits par une histaminolibération non spécifique. Une corticothérapie ne met pas à l'abri d'une réaction anaphylactique. Les hypnotiques, parmi lesquels les benzodiazépines, ont pu être incriminés dans des accidents anaphylactiques, et l'hydroxyzine, malgré ses propriétés anti-H_1, a été également mise en cause dans quelques cas [131].

On ne peut proposer un bilan systématique d'allergie aux curares ou au latex en raison du grand nombre de patients anesthésiés chaque année en France ; celui-ci se justifie cependant si l'interrogatoire est évocateur. La technique de l'inhibition hapténique se programme à ce moment-là, lorsque l'on doit administrer des dextrans : l'injection de 20 mL de Promit® fait passer la fréquence des réactions allergiques graves aux dextrans de 0,022 à 0,0012 % [257], sans modifier la fréquence des accidents mineurs. Quelques patients allergiques aux curares ont pu bénéficier d'une protection hapténique par un haptène ne comportant qu'un seul ammonium quaternaire. Ces tentatives restent isolées et ne peuvent être recommandées, en l'absence d'études contrôlées [258]. Si elle est envisageable, on proposera au patient une anesthésie locorégionale, la survenue d'accidents aux anesthésiques locaux étant très rare (0,7 % des accidents déclarés). Enfin, il est recommandé de réaliser l'injection antibioprophylactique chez le patient encore éveillé, au bloc opératoire, cinq à dix minutes avant l'induction anesthésique. Des recommandations ont été faites par la SFAR en 2001 ; elles sont disponibles sur son site Internet.

Prémédication du patient allergique

- La prémédication repose essentiellement sur la recherche d'antécédents allergiques.
- La prémédication à base d'antihistaminique (anti-H_1), la protection hapténique n'évitent pas la survenue d'un accident allergique.
- Les allergies aux anesthésiques locaux sont très rares et une anesthésie locorégionale peut être une solution chez certains patients.

Patients à risque de nausées et vomissements postopératoires

Les nausées et les vomissements postopératoires (NVPO) indisposent les patients, retardent la sortie de la salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI) et sont source de réhospitalisations en cas de chirurgie ambulatoire. Au-delà de leurs conséquences humaines, les NVPO ont un retentissement économique important. Environ 30 % des patients de l'enquête « 3 jours de la SFAR » ont déclaré avoir eu des nausées ou des vomissements après une anesthésie générale [48]. La fréquence de cette complication a donné lieu à de nombreuses publications, recensant les facteurs de risques de NVPO et permettant la mise au point de scores prédictifs, jugeant le potentiel d'action des antiémétiques et conseillant des stratégies anesthésiques périopératoires.

Le genre féminin, la sujétion au mal des transports, l'arrêt du tabac, la durée de l'anesthésie, l'utilisation d'opiacés dans la période postopératoire et le type de chirurgie ont été reconnus comme des facteurs prédictifs indépendants. Les interventions y prédisposant particulièrement sont la chirurgie gynécologique, les cœlioscopies, les lithotripsies, la chirurgie ophtalmologique, la chirurgie du goitre thyroïdien et la chirurgie digestive haute. Des scores simplifiés ont été validés à partir de ces données et permettent de mieux cerner les indications de la prophylaxie [259, 260]. Enfin, il existe des situations au cours desquelles les NVPO peuvent avoir des conséquences dramatiques et qui justifient donc un traitement préventif systématique, comme un blocage maxillaire en chirurgie maxillofaciale ou une chirurgie ophtalmologique sur œil unique.

Si une stratégie préventive des NVPO est possible, elle doit tenir compte de ces facteurs de risque, de la prévalence du risque et du succès de la thérapeutique envisagée. La réduction du taux des NVPO par les antagonistes de la dopamine (métoclopramide), les antihistaminiques (dimenhydrat), les corticoïdes (dexaméthasone), les antagonistes de la sérotonine ($5HT_3$: ondansétron, tropisétron, granisétron, dolansétron) est de l'ordre de 30 à 50 %, selon les molécules. L'utilisation systématique de ces molécules génère un surcoût non négligeable car, la plupart du temps, ce sont les formes intraveineuses qui sont utilisées [259, 261]. La prophylaxie doit être réservée aux patients à haut risque de NVPO, et il est illogique de l'appliquer pour des risques inférieurs à 30 %. Si la fréquence des NVPO est de 25 % et qu'un traitement prophylactique inhibe les NVPO chez 40 % des patients, 10 d'entre eux bénéficieront de la prophylaxie alors que 15 n'en profiteront pas mais seront exposés aux effets secondaires des antiémétiques, comme les maux de tête, les retards de réveil, les mouvements musculaires anormaux, selon la molécule qui aura été choisie. Le NNT (*number needed to treat*) est seulement de 10. Si le risque de NVPO est plus important (60 %), le NNT est alors de 4, ce qui peut alors justifier un traitement prophylactique de tous les patients.

L'adjonction, au moment de la prémédication, de médicaments actifs par voie orale sur les NVPO est un concept intéressant. Le faible coût des formes orales, pour une efficacité somme toute comparable, peut être alors un atout dans la gestion des NVPO, en regard du surcoût financier dû à une prophylaxie intraveineuse peropératoire.

Les différentes prophylaxies orales utilisables pour diminuer les NVPO au moment de la prémédication sont indiquées dans le *tableau 3*.

Prémédication du patient à risque de nausées et vomissements postopératoires

- Les NVPO sont une des toutes premières causes de morbidité postopératoire.
- Seuls les patients présentant des facteurs de risque et certains types de chirurgie peuvent bénéficier d'un traitement préventif, si possible *per os*, au moment de la prémédication.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Principaux agents utilisables en prophylaxie orale de la survenue de nausées et vomissements postopératoires

Agent pharmacologique	Posologie	Référence
Ondansétron	Adulte : 4 à 8 mg Enfant : 0,1 à 0,15 mg/kg	Malins [262] Rose [263]
Dolansétron	50 mg	[259]
Tropisétron	5 mg	Jakela [264]
Granisétron	Adulte : 2 mg Enfant : 20 µg/kg	Munro [265] Fujii [266]
Dropéridol	Enfant : 300 µg/kg	Kymer [267]

Maladies du système nerveux

L'anesthésiste est de plus en plus confronté à la prise en charge de sujets âgés souffrant de pathologies multiples, du fait du vieillissement régulier de la population et de la meilleure prise en charge des maladies chroniques.

Le risque ventilatoire postopératoire, quel que soit son mécanisme, lie beaucoup de ces maladies chroniques entre elles : maladie de Parkinson, myasthénies, démences, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, hémi- et paraplégies, akinésies, dystrophies musculaires, syndromes myotoniques, syringomyélies… Celui-ci devra parfois faire discuter le bien-fondé de certaines interventions.

Une préparation soigneuse par kinésithérapie ventilatoire et rééducation neurofonctionnelle sera envisagée, chaque fois que la situation s'y prêtera. Une réflexion associant un neurologue et un pneumologue pourra être précieuse à l'optimisation de la prise en charge de ces maladies dont la gestion, lorsqu'elles sont évoluées, s'avère souvent délicate. Le malade sera averti des risques et de la possibilité d'une intubation et d'une assistance ventilatoire postopératoire prolongées.

Une complication infectieuse aiguë ou une situation de décompensations ventilatoires seront évidemment traitées, avant toute intervention. D'une manière générale, il faut se méfier d'une prémédication anxiolytique et sédative chez les patients atteints d'une maladie neuromusculaire : l'hydroxyzine sera préférée aux benzodiazépines. De nombreux patients atteints de maladies neurodégénératives ont une sensibilité ventilatoire accrue aux psychotropes, dont l'emploi peut, de surcroît, aggraver un trouble de la déglutition [268]. Devant une dénutrition, voire un état cachectique, chez certains patients immobilisés de longue date par leur maladie, il est probablement illusoire d'envisager une renutrition efficace du fait de capacités anaboliques que leur handicap physique limite. En revanche, il est essentiel d'évaluer l'état d'hydratation et de le corriger, au besoin par voie parentérale, la gestion d'une hypovolémie lors de l'induction pouvant être particulièrement délicate dans nombre de ces maladies, qui sont parfois associées à des troubles dysautonomiques ou à une cardiomyopathie. La déshydratation est fréquente chez ces patients, dont la nutrition entérale est suspendue depuis plusieurs heures, ou chez qui l'existence de troubles du carrefour aéro-digestif les rend inaptes à s'hydrater convenablement. Les cardiomyopathies font partie des complications redoutées des dystrophies musculaires. Elles sont suspectées sur la clinique, la radiographie thoracique et l'électrocardiogramme. L'échocardiographie doit être envisagée systématiquement. Dans la maladie de Steinert, on se méfiera des troubles de la conduction, quasi constants [269].

Les troubles dysautonomiques secondaires sont fréquents dans les polyradiculonévrites inflammatoires, les atteintes du système nerveux périphérique (alcool, diabète [270]) et la maladie de Parkinson, où existe, par ailleurs, un risque coronarien associé qui peut être aggravé par la dopathérapie. Ces désordres dysautonomiques peuvent être explorés [268].

Prémédication du patient atteint de maladie dégénérative du système nerveux

- Les risques périopératoires sont essentiellement des complications ventilatoires.
- Les autres complications sont la dénutrition, la présence de désordres dysautonomiques et les complications de décubitus prolongé.
- Il faut éviter une prémédication anxiolytique et sédative chez ces patients.

Myasthénie

L'arrêt classique des anticholinestérasiques deux à quatre jours avant l'intervention n'est plus recommandé. Cette habitude se fondait sur le risque de prolonger les effets de la succinylcholine et du mivacurium. Outre le fait que de nombreuses interventions ne nécessitent pas de curares, l'arrêt intempestif du traitement de fond expose le patient à une crise myasthénique. De surcroît, il est licite de penser qu'une telle attitude n'est pas sans répercussion sur le sevrage de la ventilation mécanique et ses risques induits. En pratique, seule la dose matinale est interrompue, sauf en cas de chirurgie plus tardive dans la journée, où elle doit être maintenue. En revanche, certains traitements seront évités, en particulier :

- aminoglycosides ;
- quinidiniques ;
- diphényl-hydantoïne ;
- β-bloquants ;
- dantrolène.

L'utilisation des psychotropes doit rester prudente (benzodiazépines, neuroleptiques) [268].

Comitialité

La prise en charge du patient atteint de comitialité place l'anesthésiste face à un double enjeu :

- prévoir et contrôler les interférences entre les pharmacopées antiépileptique et anesthésique, d'une part ;
- limiter le risque épileptogène périopératoire, d'autre part.

La panoplie des traitements antiépileptiques s'est enrichie, depuis quelques années, de nouvelles molécules qui, peu à peu, prennent la place des médicaments plus anciens. Ces nouveaux anticonvulsivants sont nettement mieux tolérés, pour la plupart [271]. Parmi les interférences, la résistance aux curares et aux morphiniques est la mieux

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

décrite. L'augmentation de 70 % des besoins en fentanyl, en cas de monothérapie antiépileptique, et de 200 %, en cas de bithérapie, a été montrée il y a plus de dix ans. Cette dernière situation conduit également à un temps de réversion d'un bloc neuromusculaire multiplié par quatre. Ces perturbations reposent, en grande partie, sur les modifications du métabolisme hépatique, dues à l'usage de nombreux traitements de première génération. Nous n'avons pas de données cliniques pour les agents les plus récents [272, 273]. Le monitorage de la curarisation est donc particulièrement indispensable, et les doses utilisées devront être réduites.

Le problème essentiel est, toutefois, celui du risque épileptique périopératoire, et il faut éviter à tout prix un sevrage du traitement de fond, malgré les inconvénients sus-cités. En effet, de nombreux facteurs périopératoires exposent au risque convulsif, en abaissant le seuil épileptogène :
- le manque de sommeil et les modifications du niveau de conscience (endormissement, réveil brutal) ;
- l'anxiété ;
- les modifications hormonales ;
- la fièvre ;
- les désordres hydro-électrolytiques (dysglycémies, hyponatrémie, hyperosmolarité, hypomagnésémie, hypocalcémie, alcalose) ;
- l'hypoxie ;
- les anomalies de la fonction rénale ou du métabolisme hépatique ;
- les facteurs médicamenteux.

Ceux-ci, fréquemment en cause, qu'il s'agisse d'un sevrage excessivement rapide (morphiniques, benzodiazépines), ou d'un effet direct sur le seuil épileptogène (imipénème et autres β-lactamines, métronidazole, isoniazide, amino-4-quinoléines pour les antibiotiques et antiparasitaires ; sympathomimétiques ; corticoïdes ; théophylline ; sels de platine ; ciclosporine A…).

Ainsi, en l'absence d'arrêt prévu du transit, le traitement antiépileptique sera donné le matin même de l'intervention. Si un arrêt du transit est prévisible, il faut anticiper un relais par un traitement anticonvulsivant injectable. L'avis d'un neurologue sera précieux, en particulier pour les patients nécessitant une polythérapie.

En pratique, nous disposons de quatre molécules antiépileptiques injectables *(Tableau 4)*.

En prémédication, les benzodiazépines trouvent une place de choix par leur activité anticonvulsivante. Parmi l'ensemble des molécules disponibles, le lorazépam, puissant anticonvulsivant, se place en tête, sauf, peut-être, pour les interventions courtes, du fait de sa longue demi-vie. Dans ce cas, il restera le meilleur hypnotique à administrer la veille au soir [274, 275]. Le midazolam est également un excellent choix, le matin de l'intervention. Dans l'état actuel de nos connaissances, la kétamine semble devoir être évitée en prémédication, bien que son activité épileptogène corticale soit surtout rapportée pour des doses supérieures à 2 mg/kg [276]. Le problème de l'anesthésie et de l'épilepsie a fait l'objet d'une revue récente [277].

Tableau 4 Antiépileptiques injectables utilisables en pratique anesthésique

Molécule	Nom commercial	Posologie initiale	Posologies ultérieures
Fosphénytoïne	Prodilantin®	20 mg/kg	375 mg/8 h puis 375 mg/j
Valproate de sodium	Dépakine®	15 à 20 mg/kg	1 mg/kg/h
Phénobarbital	Gardénal®	100 mg × 2/j	100 à 150 mg/j
Clonazépam	Rivotril®	4 à 6 mg/j	Inchangée

Prémédication et épilepsie

- Les anti-épileptiques ne doivent pas être interrompus avant l'anesthésie.
- Une prémédication par benzodiazépines est intéressante du fait des propriétés anticonvulsivantes de ces agents.

Maladie de Parkinson

Il est admis qu'un traitement par L-dopa doit être poursuivi au risque de laisser s'installer un tableau voisin du syndrome malin des neuroleptiques [278] ou, plus fréquemment, une reprise du syndrome extrapyramidal [279]. Comme pour la myasthénie, on peut penser que le traitement ne facilite pas le sevrage de la ventilation mécanique, malgré l'absence d'étude pertinente. Un relais peut être assuré, en per- et post-interventionnel, par de la lévodopa administrée par l'intermédiaire d'une sonde nasogastrique [280], ou par voie parentérale [281]. Les agonistes dopaminergiques et les autres traitements antiparkinsoniens seront prescrits jusqu'au matin de l'intervention. La maladie de Parkinson peut justifier l'utilisation d'atropine à la dose de 12 µg/kg, afin de limiter l'hypersialorrhée et l'hypertonie vagale. C'est la seule maladie neurologique où elle trouve une indication [281]. Une revue générale très complète sur la préparation du patient atteint d'une maladie neurologique a été écrite en 1997 [282].

Prémédication du patient atteint de la maladie de Parkinson

- Le traitement par L-dopa doit être poursuivi jusqu'à l'intervention.
- En per- et post-interventionnel, de la lévodopa peut être administrée par l'intermédiaire d'une sonde nasogastrique.
- La maladie de Parkinson est une des seules justifications de l'utilisation d'atropine afin de limiter l'hypersialorrhée et l'hypertonie vagale.

Hypertension intracrânienne

La présence d'une hypertension intracrânienne doit faire écarter les médications sédatives (benzodiazépines) qui pourraient l'aggraver en cas d'hypoventilation alvéolaire. On réalisera systématiquement une prophylaxie du risque d'inhalation (jeûne et prescription d'anti-H_2) [283]. À noter le rôle possiblement délétère des α_2-agonistes sur la circulation cérébrale liée à une diminution de la réponse au CO_2 [284, 285].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Patients souffrant d'un trouble psychiatrique

L'anxiété préopératoire devra être prise en charge par une prémédication adaptée, le plus souvent assurée par une benzodiazépine. Chez les patients psychotiques les plus sévères, l'accompagnement par un membre de l'équipe psychiatrique auquel le patient est habitué sera un appoint anxiolytique précieux. Quelle que soit la gravité de la pathologie du patient, il faut lui apporter une information claire et adaptée, en s'assurant de sa compréhension [286].

Prémédication et pathologies ventilatoires

Au-delà de l'évaluation clinique, élément prédictif supérieur aux explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) [287], la consultation d'anesthésie va s'attacher à mettre en place une stratégie de prise en charge chez le patient, particulièrement exposé aux complications périopératoires. L'ensemble de ces mesures d'optimisation est développé dans le chapitre 12.

L'arrêt du tabac est rarement obtenu mais essentiel. Son bénéfice sera total si le sevrage intervient au moins deux mois avant l'intervention, délai permettant :
- une reprise de la clairance trachéobronchique, secondaire à la restauration de l'activité mucociliaire [288] ;
- l'amélioration du volume de fermeture ;
- la réduction de l'hypersécrétion bronchique, souvent majorée en début de sevrage [289].

Un arrêt de douze heures, ou davantage, précédant l'induction anesthésique réduit le taux de carboxyhémoglobine et normalise la courbe de dissociation de l'hémoglobine : cet objectif est, le plus souvent, le seul qui soit réaliste. Il réduit, par ailleurs, l'irritabilité des voies aériennes supérieures [290].

Une prise en charge kinésithérapique ventilatoire, durant les semaines qui précédent l'admission à l'hôpital, est souhaitable, surtout chez les patients les plus encombrés [291]. Parmi les différentes méthodes évaluées, la spirométrie incitative réduit de 50 % le risque relatif de complications ventilatoires postopératoires avec un rapport coût/efficacité très favorable [292]. En revanche, les programmes de réhabilitation ventilatoire sont actuellement insuffisamment évalués pour la période périopératoire ; en outre ils nécessitent un laps de temps d'un mois pour montrer un certain bénéfice [293].

Ni l'hydratation systémique [294], ni les fluidifiants bronchiques, potentiellement délétères [295], ne sont des traitements recommandés. Inversement, en cas d'urgence et dans des mains entraînées, la fibroscopie bronchique peut être un précieux outil de désencombrement.

La prescription préopératoire d'antibiotiques à visée prophylactique n'a pas d'intérêt ; elle doit être réservée aux bronchorrhées purulentes et aux poussées aiguës de bronchite, après avoir réuni les éléments sémiologiques évocateurs de complication bactérienne. En effet, l'infection virale ainsi que des facteurs non infectieux sont très fréquemment en cause dans la majoration de la bronchorrhée [296]. En cas de nécessité de traitement, l'antibiothérapie sera dirigée contre les germes les plus fréquemment incriminés dans cette pathologie (*Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Branhamella catarrhalis)* pour une durée de huit jours. Elle sera guidée par des prélèvements bactériologiques chez les patients exposés à des colonisations sélectionnées de l'arbre trachéobronchique : maladie de longue évolution et trouble obstructif sévère, hospitalisations ou traitements antibiotiques fréquents ou récents (entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus)*.

Les bronchodilatateurs inhalés seront largement prescrits. Chez les patients souffrant d'une bronchite chronique, les substances anticholinergiques en constituent le cheval de bataille. Ils pourront être associés aux β_2-agonistes, bronchodilatateurs de première ligne chez l'asthmatique. Ceux-là permettent de réduire le risque réflexe de bronchospasme, par ailleurs important dans cette population, au moment de l'induction anesthésique [297, 298]. L'utilisation d'aérosols β_2-mimétiques de longue durée d'action, comme le formatérol et le salmétérol, semble intéressante car ces agents offrent une couverture de huit à douze heures : ils sont souvent encore efficaces au moment où le patient entre en salle de réveil. L'administration de l'aérosol doit se faire plus d'une demi-heure avant l'induction (et une heure pour le salmétérol), afin que l'effet soit maximal à l'intubation [299].

L'usage des corticoïdes doit être évalué au cas par cas, très peu de patients en retirant un bénéfice. Bien que discutée, leur action délétère sur la cicatrisation ne doit pas être oubliée. Chez l'asthmatique stable non corticodépendant, ou pour qui le traitement n'excède pas 5 mg quotidiens d'équivalent prednisone, la fonction corticotrope est intègre [300] ; pour une chirurgie courte, les glucocorticoïdes peuvent être arrêtés le matin de l'intervention et repris après celle-ci. En revanche, dans un contexte d'agression chirurgicale marquée, où les besoins en cortisol sont augmentés, ils devront être poursuivis si le patient reçoit, au long cours, des doses plus importantes, auxquelles la fonction corticosurrénalienne est souvent déprimée, avec le risque de démasquer une insuffisance surrénalienne relative, voire absolue. Dans ces situations, il convient d'adapter la cortisolémie pour l'ensemble de la période périopératoire [301].

En pratique, le relais sera pris par de l'hydrocortisone injectable dont 0,5 à 1 mg/kg seront administrés à l'induction, le traitement usuel ayant été pris jusqu'au matin. En postopératoire, l'administration d'hydrocortisone se référera aux doses usuelles, comparées en équivalent prednisone, et à l'intensité de l'agression périopératoire. Dans d'autres circonstances, la capacité à mobiliser efficacement l'axe surrénalien en cas de stress est un facteur pronostique bien démontré [302]. La crise ou l'exacerbation, survenant à l'approche de l'intervention, doit conduire à récuser celle-ci, en dehors des cas d'urgence. Dans le cas contraire, la prise en charge s'appuie sur les corticoïdes et doit suivre les recommandations des sociétés savantes [303, 304].

La prémédication passe également par la correction des déficits minéraux et nutritionnels chez ces patients fréquemment carencés [305, 306]. Elle devra alors être programmée sur une période de quinze jours à un mois.

La part anxiolytique et sédative du traitement préopératoire pose le problème de la dépression ventilatoire induite, en particulier par les benzodiazépines. Cette dépression peut être très marquée chez le patient souffrant d'un trouble ventilatoire chronique obstructif, bien davantage que chez le sujet sain [98]. Le même problème se pose avec l'obésité, compliquée dans 5 % à 10 % des cas d'un syndrome

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

d'apnées du sommeil (SAS), qui s'assortit volontiers, (même en son absence) :
– d'une diminution de certains volumes pulmonaires ;
– d'une modification des rapports ventilation/perfusion ;
– d'une augmentation des shunts pulmonaires, à l'origine d'une hypoxie [308].

Malgré une préoxygénation optimale, les patients obèses se désaturent en moins d'une minute après l'induction. Les benzodiazépines doivent donc être évitées, la veille au soir comme le matin de l'intervention. L'hydroxyzine, bien que moins anxiolytique que ces dernières, offre une remarquable innocuité ventilatoire, même à fortes doses [129], y compris chez les patients souffrant d'un trouble ventilatoire chronique obstructif [132]. Dans ce contexte pathologique, ces avantages sont complétés par des effets bronchodilatateur, antisécrétoire et antiallergique. On peut lui associer, la veille au soir de l'intervention, du zolpidem, imidazopyridine aux propriétés hypnotiques très intéressantes. Chez le patient hypercapnique, son administration n'a pas d'effet sur les gaz du sang ou sur la ventilation [133]. Il n'altère pas non plus l'architecture du sommeil, les explorations fonctionnelles ventilatoires diurnes et les performances physiques du patient [134]. Chez l'asthmatique stable sans insuffisance ventilatoire, les benzodiazépines peuvent être utilisées.

Si l'on doit certainement éviter les β-bloquants en prémédication pour ces patients, la kétamine, les α_2-agonistes et la mélatonine présentent chacun des avantages théoriques propres qui n'ont, pour l'instant, pas été évalués sur ce terrain.

Prémédication du patient insuffisant ventilatoire

• Une préparation ventilatoire doit être envisagée chez les patients âgés.
• Un arrêt du tabac d'au moins 12 h est un minimum.
• Une antibiothérapie n'est licite en préopératoire que s'il existe une surinfection pulmonaire.
• Les β-mimétiques et anticholinergiques inhalés sont à utiliser largement.
• Les besoins en corticoïdes sont fonction de la durée du traitement antérieur et de l'importance du geste chirurgical.
• L'évaluation cardiovasculaire doit être aussi envisagée au moment où l'on fixe la prémédication.

Gestion préopératoire des traitements associés

Dans cette section, nous envisagerons les recommandations concernant l'attitude à adopter en préopératoire envers les traitements pris au long cours par les patients.

Traitements psychotropes

■ Antidépresseurs tricycliques

Il est souhaitable de les arrêter deux jours avant l'intervention, du fait de leur durée d'action prolongée. Un relais par des benzodiazépines peut assurer un certain confort anxiolytique et sédatif au patient. Dans certains cas, du fait de la gravité de la pathologie thymique sous-jacente, le traitement devra être maintenu jusqu'au matin de l'intervention et repris précocement après. Ceci ne peut être envisagé qu'à condition de respecter certaines précautions :
– l'allongement de l'espace QT qu'ils entraînent [308] et leur toxicité bathmotrope et chronotrope doivent conduire à éviter les anesthésiques pro-arythmogènes (bupivacaïne, halothane) [309] ou à effet anticholinergique (atropine, pancuronium) [310] ;
– comme ils potentialisent les agents sympathomimétiques, on évitera les molécules à effet « sympathomimétique *like* » (anesthésiques locaux adrénalinés, éphédrine, kétamine) [311] ;
– à la dopamine pro-arythmogène, on préférera d'autres molécules α- ou β-mimétiques, en cas de nécessité ;
– le ionogramme sanguin (kaliémie surtout) doit être surveillé et corrigé préalablement à l'anesthésie.

Les benzodiazépines auraient, pour certaines, un effet antidote sur l'intoxication par les tricycliques sans que cette assertion soit étayée par une étude clinique [312]. Cela peut inciter à les utiliser en prémédication.

■ Inhibiteurs de la mono-amine-oxydase

La mono-amine-oxydase (MAO) inhibe le catabolisme de la sérotonine, de la dopamine et de la noradrénaline.

Les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase (IMAO) de la nouvelle génération (moclobémide, toloxatone), aujourd'hui les plus utilisés, se caractérisent par un rétablissement de l'activité de la MAO après une interruption de quarante-huit heures. Ce caractère réversible de l'imprégnation les rend plus maniables, d'autant qu'ils n'ont pas de toxicité cardiaque propre, ni d'effet anticholinergique.

Leur toxicité est liée à la survenue d'un syndrome d'hyperactivité sérotoninergique associant fièvre, céphalées, instabilité hémodynamique, agitations et convulsions. Des décès ont été décrits. Le traitement est symptomatique [313]. L'arrêt du traitement, quarante-huit heures avant l'intervention, met donc à l'abri de ces effets indésirables. En cas de prise en charge urgente, il existe des risques liés à une libération massive de catécholamines, rapportée lors de l'utilisation de sympathomimétiques indirects comme l'éphédrine [314] ; c'est aussi pour cette raison que l'on préférera une anesthésie générale à une anesthésie locorégionale.

Avec les IMAO d'ancienne génération (iproniazide), les mêmes complications sont à redouter, mais l'inhibition de l'enzyme est irréversible, et la restauration d'une activité MAO nécessite un arrêt thérapeutique de trois semaines. La gestion ne peut donc se faire qu'en concertation avec le psychiatre traitant, d'autant que les patients traités par ces molécules le sont souvent pour des troubles thymiques sévères. En cas de risque suicidaire majeur et d'impossibilité de changer de classe thérapeutique, un relais avec les IMAO de demi-vie courte pourra être discuté. C'est l'attitude la plus logique, même si, par le passé, de nombreuses anesthésies ont été décrites, sans survenue d'inconvénients majeurs, malgré la poursuite du traitement [315].

■ Inhibiteurs du recaptage présynaptique de la sérotonine

Les inhibiteurs du recaptage présynaptique de la sérotonine constituent une classe thérapeutique de plus en plus utilisée, en particulier

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

pour sa sécurité toxicologique, très supérieure à celle des autres familles [316]. Ils exposent néanmoins à trois effets secondaires principaux :
– un syndrome de sevrage : ils ne doivent donc pas être arrêtés [317] ;
– un syndrome de sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique : avant toute intervention on vérifiera l'absence d'hyponatrémie [318] ;
– l'inhibition du cytochrome P_{450}, avec un risque de surdosage des molécules dont le métabolisme en dépend (benzodiazépines).

■ Lithium

Son arrêt n'est plus la règle mais ceci n'est acceptable qu'au prix d'une surveillance étroite de la lithiémie et de précautions pour limiter tout risque de surdosage :
– éviter les situations d'hyponatrémie et de déplétion sodée (salidiurétiques, corticoïdes, perfusions) ;
– récuser l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et de phénylbutazone ;
– éviter les traitements et situations néphrotoxiques ;
– éviter les corticoïdes (qui augmentent la lithiémie) [319].

Le lithium potentialise l'action des myorelaxants : toute curarisation doit être monitorée [320].

■ Neuroleptiques

Dans les situations psychiatriques qui l'exigent, les neuroleptiques peuvent être poursuivis jusqu'à l'intervention [319].

Ils exposent à une instabilité hémodynamique et à des effets pro-arythmogènes (allongement du QT) par effet anticholinergique et α-adrénolytique périphériques [321]. Le syndrome malin, de circonstances de survenue particulières, sort du cadre de notre exposé.

Gestion des traitements psychotropes préopératoires

• La plupart des antidépresseurs tricycliques doivent être arrêtés 48 h avant l'intervention.
• Les nouveaux IMAO peuvent être interrompus 48 h avant l'intervention et non plus 3 semaines auparavant comme avec les anciennes générations.
• Certains inhibiteurs du recaptage présynaptique de la sérotonine interfèrent avec les agents de l'anesthésie en inhibant le cytochrome P_{450}.
• Le lithium peut être poursuivi jusqu'à l'intervention mais il interfère avec les curares.
• Les neuroleptiques peuvent être poursuivis jusqu'à l'intervention.

TRAITEMENTS CARDIOVASCULAIRES

■ α_2-agonistes et β-bloquants

Ils doivent être poursuivis. Les raisons en sont développées dans les paragraphes correspondants du chapitre relatif aux traitements pharmacologiques de la prémédication.

■ Dérivés nitrés et molsidomine

Il n'existe pas de travail démontrant l'utilité de l'arrêt ou de la poursuite de ces médicaments. Cependant, parce qu'ils diminuent la consommation en oxygène du myocarde et qu'ils améliorent la perfusion coronaire, il est convenu de les poursuivre dans la période périopératoire mais, en cas de nécessité de choix, on leur préfèrera les β-bloquants dont l'utilité est mieux documentée. L'administration transdermique (patch), à l'absorption périopératoire aléatoire, sera remplacée par une forme galénique entérale ou parentale.

■ Calcium-bloqueurs

Ils diminuent la postcharge par vasodilatation artérielle, donc la consommation d'oxygène par le myocarde. Ils dilatent également les vaisseaux coronaires. Pour cette raison, leur poursuite est recommandée pendant la période périopératoire [319]. Ils entraînent une baisse de la pression artérielle d'autant plus marquée que les résistances vasculaires sont élevées. Le retour veineux et la précharge sont relativement conservés, le système veineux capacitif n'étant pas ou peu modifié. Il a été montré que l'effet bénéfique du diltiazem et du vérapamil portait aussi sur la balance énergétique du myocarde, ce qui leur conférait une activité anti-ischémique [322]. Leurs interactions avec les agents anesthésiques intraveineux restent modérées. Elles existent avec les halogénés, lorsque ceux-ci sont utilisés à des concentrations supérieures à CAM 1. Leur effet stabilisant de membrane et leur interférence avec la libération d'acétylcholine peut, en théorie, prolonger l'effet des curares [323].

■ Diurétiques

Les diurétiques sont encore extrêmement prescrits dans un cadre dépassant celui des pathologies cardiovasculaires (cirrhotiques, par exemple) ; ils faut alors vérifier l'état d'hydratation et d'adaptation volémique des patients, surtout lorsqu'ils sont âgés. Ces déplétions, évoluant parfois à bas bruit, peuvent être à l'origine d'une insuffisance rénale fonctionnelle dont la présence expose à l'accumulation ou au surdosage de tous les traitements dont la clairance principale est rénale. Suivant leur cible, les différents types de diurétiques peuvent induire des désordres hydroélectrolytiques, en particulier du pool potassique. La baisse de la précharge, conséquence d'une anesthésie générale ou locorégionale, ne peut être qu'aggravée par l'hypovolémie due à un traitement diurétique. Il convient donc d'arrêter ces derniers dans les 48 heures précédant l'intervention, quitte à contrôler une surcharge par injection intraveineuse de diurétiques de l'anse à demi-vie courte [324].

■ Digitaliques

Les digitaliques ont longtemps été utilisés pour traiter des troubles du rythme supraventriculaires et l'insuffisance cardiaque. Ils le sont moins, depuis qu'il a été montré que la prise de digoxine ne modifiait pas la mortalité à 37 mois des patients traités pour insuffisance cardiaque [325], bien qu'ils soient reconnus comme un traitement d'appoint utile [326].

L'effet délétère de l'interruption d'un traitement ne se fait sentir que plusieurs semaines plus tard, lorsque les concentrations plasmatiques deviennent indosables [327], ce qui reflète la longue

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

demi-vie de la digitoxine (36 heures). La marge de sécurité thérapeutique est étroite [328] et majorée par l'insuffisance rénale, l'hypokaliémie et l'acidose, trois situations périopératoires fréquentes [329]. On interrompra donc le traitement quelques heures avant l'intervention, d'autant plus facilement que le taux plasmatique initial est élevé. Les digitaliques seront repris après deux ou trois jours d'évolution postopératoire simple, en particulier en l'absence d'insuffisance rénale.

Si le patient est en arythmie complète par fibrillation auriculaire, le traitement sera poursuivi, en surveillant, les taux plasmatiques monitorés et les désordres hydroélectrolytiques, voire une insuffisance rénale éventuelle, ainsi que les épisodes d'hypoxémie qui majorent les risques de troubles du rythme ventriculaire [330].

■ Antiarythmiques

Les interactions entre antiarythmiques et anesthésiques existent mais sont difficiles à évaluer. Il existe des effets synergiques ou additifs sur l'électrophysiologie du cœur, effets d'autant plus marqués que le myocarde sous-jacent est pathologique. Les effets propres du système nerveux autonome rendent ces interactions encore plus complexes en périopératoire. Dans tous les cas, un avis cardiologique, avant l'arrêt éventuel d'un traitement, peut s'avérer nécessaire et sera guidé par la gravité de la pathologie rythmique sous jacente.

Il est recommandé de poursuivre les antiarythmiques de classes II et IV de la classification de Vaughan Williams, c'est-à-dire les β-bloquants et les inhibiteurs calciques (*cf.* paragraphes concernés).

La classe III est représentée par l'amiodarone et le sotalol (β-bloquant doué d'un effet « amiodarone *like* »). La très longue demi-vie d'élimination, de 20 à 60 jours, de l'amiodarone nécessiterait l'arrêt du traitement plusieurs semaines avant l'intervention. En pratique, il n'est donc pas réalisé. Pourtant, cette molécule, qui exerce son action dépressive à tous les étages du cœur et qui est inotrope négative, peut perturber, de façon marquée, les possibilités d'adaptation hémodynamique. Les halogénés en majorent les effets bathmotrope et inotrope négatifs [331].

Il est donc recommandé d'arrêter l'amiodarone au moins 15 jours avant une intervention potentiellement très hémorragique ; cette attitude doit se faire après conseil cardiologique et sous la protection d'une molécule de substitution.

Pour les antiarythmiques de la classe I (a, b ou c), le traitement devra être arrêté quelques jours avant l'intervention, à chaque fois que la pathologie traitée est bénigne. En cas d'impossibilité, il faut préférer une anesthésie intraveineuse, les halogénés déprimant la conduction intracardiaque par un mécanisme différent de celui des antiarythmiques, ce qui expose au double risque de dépression de la conduction et d'échappement ventriculaire [332]. Les sous-classes Ia et Ic, par leur effet stabilisant de membrane, exposent à la prolongation de l'action des myorelaxants. Un monitorage de la curarisation, assorti d'une diminution des doses de curare, est donc indispensable, d'autant plus que l'usage d'antagonistes des curares, en augmentant le tonus parasympathique, peut aggraver ou conduire à des troubles du rythme ou de la conduction. Ces derniers sont donc contre-indiqués. Rappelons ici l'effet toxique (potentiellement additif) des neuroleptiques [321] et la prudence nécessaire en cas d'utilisation des anesthésiques locaux. Une conférence d'actualisation leur a été récemment consacrée [333].

■ Inhibiteurs du système rénine-angiotensine

Il existe deux classes d'inhibiteurs du système rénine-angiotensine (SRA) :

– les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) qui inhibent la synthèse d'angiotensine II et augmentent les taux de bradykinine, vasodilatatrice ;
– les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II, qui ne font que bloquer ces récepteurs.

Toutes les situations d'hypovolémie efficace (déplétion, médicaments) stimulent le SRA, qui régule à court terme les variations de la pression artérielle. Ces inhibiteurs sont vasodilatateurs des systèmes résistifs et capacitifs.

Au cours d'une anesthésie, la « désafférentation » du système nerveux autonome s'ajoute à l'inhibition du système rénine-angiotensine. La régulation de la pression de perfusion ne repose plus alors que sur la vasopressine, moins rapide et moins puissante, vasoconstrictrice des réseaux capacitif et résistif [334]. Cette situation ne peut être qu'aggravée par la pathologie cardiaque sous-jacente. Leurs deux indications thérapeutiques principales conduisent à deux attitudes distinctes.

Dans le cas de l'hypertension artérielle, il est proposé d'arrêter les IEC 24 heures avant l'induction (ce délai peut être ramené à 12 heures pour le captopril, dont la demi-vie est plus courte). Deux arguments primordiaux gouvernent ce choix :

– d'une part, il n'existe pas d'effet rebond à l'arrêt de ces molécules ; les chiffres de pression artérielle ne remontant progressivement au niveau des valeurs « prétraitement », qu'après 48 heures de sevrage en IEC [335] ;
– d'autre part, la poursuite de l'administration des IEC jusqu'au matin de l'intervention ne prévient, ni n'atténue, les accès hypertensifs liés à l'intubation ou à certains gestes chirurgicaux [334] mais elle est, dans trois quarts des cas, à l'origine d'épisodes d'hypotension artérielle souvent accompagnés d'une bradycardie (syndrome hypotension-bradycardie) qui correspond à une activation prédominante du système parasympathique et à des modifications du baroréflexe, imputables aux IEC [334].

Les IEC sont un traitement de première ligne des insuffisants cardiaques, dont ils augmentent très nettement l'espérance de vie [336]. En s'opposant aux effets de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, ils exercent un effet protecteur sur l'évolutivité de la dysfonction myocardique. Les patients insuffisants cardiaques traités par IEC n'ont pas plus d'épisodes hypotensifs sévères que ceux qui ne le sont pas, même si pression artérielle, index cardiaque et résistances vasculaires systémiques sont significativement diminués [337]. Pour ces raisons, il convient de poursuivre les IEC, sauf en cas :

– de variation prévisible et importante de la volémie efficace (anesthésie rachidienne ; pertes sanguines élevées prévisibles) ;
– d'hypothermie ;
– d'insuffisance rénale.

Comme leurs indications, les effets des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont comparables à ceux des IEC, de façon encore plus intense, du fait de leur grande spécificité pour les récepteurs de l'angiotensine II. Il est donc recommandé de les arrêter, dans tous les cas de figure, 24 heures avant l'intervention [338].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

La poursuite de tels traitements priverait le rein d'un mécanisme d'adaptation de la pression de perfusion glomérulaire en cas de baisse prononcée de la pression artérielle systémique moyenne et exposerait le patient à une dégradation postopératoire de sa fonction rénale [339].

Gestion des traitements cardiovasculaires préopératoires

• La plupart des médicaments protégeant de l'ischémie périopératoire doivent être maintenus au moment de la prémédication.
• La plupart des médicaments de l'insuffisance cardiaque sont interrompus au moment de la prémédication.
• Un avis cardiologique, avant l'arrêt éventuel d'un traitement antiarythmique, peut s'avérer nécessaire et sera guidé par la gravité de la pathologie rythmique sous-jacente.
• Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine sont généralement à interrompre 12 h avant l'intervention.
• Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont à arrêter dans tous les cas 24 h avant l'intervention.

TRAITEMENTS MODIFIANT LA COAGULATION

■ Thérapies œstro-progestatives

Qu'il s'agisse de traitement hormonal substitutif ou de contraception orale, le risque thromboembolique périopératoire est augmenté par les traitements œstro-progestatifs. Il est proposé de les interrompre un mois avant toute chirurgie à haut risque thromboembolique et tant qu'une immobilisation, même partielle, persiste [340, 341].

■ Agents antiplaquettaires

« *Tout patient sous agent antiplaquettaire (AAP) doit être considéré comme ayant une thrombopathie médicamenteuse* » [342].

Cet aphorisme, extrait de la question 3 de la conférence d'experts de 2001 organisée conjointement par la SFAR et la Société française d'hématologie, résume ce travail, qui propose des recommandations balisant les précautions indispensables, pourtant fondées sur peu de travaux de haut grade de pertinence. En attendant les réactualisations futures, c'est elle qui sert d'assise à notre pratique. L'extrait de la conférence, rapporté *in extenso* ci-dessous, résume les principes de gestion périopératoire des AAP.

• *Est-il possible de pratiquer un bloc périphérique chez un patient traité par agents antiplaquettaires ?*

La question de réaliser une anesthésie locorégionale périphérique chez un patient traité par un AAP ne se pose que si le maintien du traitement par l'agent antiplaquettaire n'est pas un obstacle à la réalisation de l'intervention. Pour l'anesthésie locorégionale des membres (blocs), le risque hémorragique lié aux AAP n'est pas documenté dans la littérature. L'aspirine et les AINS constituent probablement un risque très faible ou nul (grade D). Le risque lié aux thiénopyridines (ticlopidine, clopidogrel) est ressenti comme plus important. Il justifie dans tous les cas une évaluation précise du rapport bénéfice risque de leur arrêt si l'on désire pratiquer une anesthésie régionale ou de la pratique d'une anesthésie périphérique en leur présence (grade D).

Concernant l'anesthésie régionale en ophtalmologie, il ne paraît ni justifié ni nécessaire d'interrompre un traitement par aspirine ou AINS avant une ALR en ophtalmologie (grade C). À l'opposé, un traitement par thiénopyridine est préférentiellement suspendu. Si une intervention est envisagée chez un patient dont le traitement par une thiénopyridine ne peut être interrompu, l'anesthésie topique, si elle est possible, serait souhaitable. Dans les autres situations, si le rapport bénéfice risque entre anesthésie générale et ALR est en faveur de cette dernière, une anesthésie péribulbaire avec une seule ponction (dans le quadrant inféro-externe) peut être préconisée.

Dans le cadre de la chirurgie carotidienne, quelle que soit la technique anesthésique, l'arrêt de l'aspirine n'est pas souhaitable (grade B). Le risque de complications liées à la réalisation d'une ALR chez les patients ayant poursuivi un traitement par thiénopyridines n'est pas documenté. Cependant, un traitement par thiénopyridines est habituellement interrompu avant la réalisation d'un bloc du plexus cervical (grade C). Si un tel traitement a été maintenu jusqu'au jour de l'intervention, il convient d'envisager en première intention une autre technique d'anesthésie, anesthésie locale chirurgicale particulièrement. Si une ALR est envisagée, il semble préférable de réaliser un bloc du plexus cervical superficiel plutôt qu'un bloc du plexus cervical profond (avis d'experts), ces deux techniques ayant une efficacité comparable.

• *Est-il possible de pratiquer une anesthésie locorégionale rachidienne chez un patient traité par agents antiplaquettaires ?*

Le risque d'hématome périmédullaire chez un patient traité par l'aspirine ou les AINS semble très faible, et il n'est rapporté que de manière anecdotique, alors que ces agents antiplaquettaires sont utilisés depuis de nombreuses années chez un très grand nombre d'opérés bénéficiant d'une anesthésie rachidienne (niveau de preuve IV). Aucun hématome rachidien n'est rapporté dans les grandes études qui ont associé anesthésie locorégionale rachidienne et aspirine, en orthopédie et en obstétrique (niveau de preuve II). Ces données rassurantes portent sur un très grand nombre de malades.

Aucune étude comparant l'anesthésie rachidienne et l'anesthésie générale n'a démontré de manière irréfutable ou évidente la supériorité de l'une ou l'autre de ces techniques (à l'exception de l'obstétrique). Cette comparaison anesthésie générale / anesthésie locorégionale rachidienne étant controversée, c'est donc au cas par cas que l'indication doit être posée. Il est préférable de séparer l'aspirine et les AINS des autres AAP (ticlopidine, clopidogrel), dont l'utilisation est beaucoup moins répandue et qui induiraient un surcroît de risque hémorragique. L'anesthésie rachidienne est déconseillée avec ces agents (avis d'experts).

L'aspirine et les AINS ne contre-indiquent pas une anesthésie locorégionale rachidienne au cas par cas si l'on considère que son bénéfice est supérieur au très faible risque d'hématome médullaire, à la condition :
– que le patient n'ait reçu aucun traitement anticoagulant avant la ponction ;

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

– de préférer la rachianesthésie « en ponction unique » à l'anesthésie épidurale ou à la rachianesthésie avec cathéter (rachianesthésie continue) ;
– qu'il n'existe pas d'anomalie associée de l'hémostase (importance de l'interrogatoire) ;
– que la surveillance neurologique postopératoire soit rigoureuse (grade E).

Dans l'hypothèse où un traitement par AINS postopératoire est prescrit, une molécule à demi-vie courte devra être préférée (avis d'experts).

• *Peut-on interrompre un traitement par agent antiplaquettaire ? Si oui, combien de temps ? Dans quelles conditions ? Faut-il le substituer ? Par quel(s) autre(s) traitement(s) ?*

Les agents antiplaquettaires sont des médicaments capables d'inhiber les fonctions plaquettaires, en particulier l'activation et l'agrégation plaquettaires. Les AAP actuellement disponibles sont : l'aspirine, le dipyridamole, les thiénopyridines (ticlopidine et clopidogrel), et les antagonistes du récepteur plaquettaire $\alpha IIb\beta_3$ (GPIIb-IIIa). L'aspirine inhibe la production plaquettaire de thromboxane A_2, puissant inducteur de l'agrégation, en inhibant de façon irréversible la cyclo-oxygénase plaquettaire. Les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens, parmi lesquels le flurbiprofène, inhibent la cyclo-oxygénase de façon réversible. La durée de l'effet est liée à la demi-vie qui est très variable d'un AINS à l'autre (4 à 5 heures pour le flurbiprofène). La ticlopidine et le clopidogrel inhibent, par l'intermédiaire de leurs métabolites actifs, l'agrégation plaquettaire induite par l'adénosine diphosphate (ADP) en modifiant de façon irréversible l'un des récepteurs plaquettaires de l'ADP. L'activation à la surface plaquettaire du récepteur $\alpha IIb\beta_3$ (GPIIb-IIIa) permet l'agrégation des plaquettes. Les antagonistes de ce récepteur sont de type anticorps monoclonal dirigé contre le complexe glycoprotéique $\alpha IIb\beta_3$ ou des analogues peptidiques ou non peptidiques de ce complexe $\alpha IIb\beta_3$ (eptifibatide, tirofiban,) qui entrent en compétition avec le fibrinogène et aussi avec le facteur Willebrand pour la liaison à ce récepteur.

Chez les patients ayant une pathologie cérébrovasculaire ou coronarienne, un traitement par AAP au long cours par aspirine est recommandé (grade A), et ne peut être arrêté en période périopératoire que lorsque le risque hémorragique spécifique à la chirurgie paraît nettement supérieur au risque cardiovasculaire lié à l'arrêt (en particulier au risque de syndrome coronaire aigu) par rapport au bénéfice. Cependant, en période périopératoire, le risque exact, lié à l'arrêt des AAP chez des coronariens identifiés, est mal connu. Certaines séries non contrôlées suggèrent que ce risque est loin d'être nul, mais il est urgent de réaliser des enquêtes prospectives sur le sujet. En l'absence d'étude validée pour chaque cas, un algorithme décisionnel est parfois proposé par des experts (ophtalmologie, neurochirurgie, obstétrique…) et doit tenir compte de la technique chirurgicale et anesthésique, de la possibilité du contrôle de l'hémostase et du risque cardiovasculaire spécifique. Aucun test d'exploration de l'hémostase primaire ne présente de valeur prédictive du risque hémorragique.

Le risque de thrombose aiguë d'un stent coronarien est maximal lors du premier mois après sa mise en place. L'étude de la période maximale d'efficacité des AAP au décours de la mise en place d'un stent, du risque naturel précoce de thrombose subaiguë du stent, du risque, plus tardif, de resténose, et du risque de réaggravation de la maladie coronarienne, font recommander (avis d'experts), comme période optimale, un délai entre 1 et 3 mois après la pose du stent pour la réalisation d'une chirurgie non urgente nécessitant une brève interruption des AAP. Le risque cardiovasculaire lié à l'interruption d'un traitement par AAP pourrait être fonction de la durée de l'arrêt thérapeutique. Lorsque cette interruption est jugée indispensable, on doit tenir compte du mode d'action des AAP (réversible ou non), ainsi que de leur durée d'action très différente entre eux (4 heures à 10 jours). Pour l'aspirine, la ticlopidine et le clopidogrel, la durée de l'interruption est, en pratique courante, de 10 jours.

La prise en compte de la régénération d'un taux de plaquettes efficace de 50 % est de pratique assez courante, sans que cette période n'ait été validée par des essais de niveau de preuve élevé. On prend alors en référence une durée de vie moyenne des plaquettes de 10 jours, avec une régénération plaquettaire de 10 % par jour.

Le risque cardiovasculaire lié à l'interruption d'un traitement par AAP doit inciter à une reprise postopératoire précoce, idéalement entre la 4e et la 6e heure en chirurgie de revascularisation coronaire (niveau de preuve IV). Un traitement de substitution à l'aspirine ou aux thiénopyridines est envisageable, en utilisant des agents ayant une action antiplaquettaire ou antithrombotique réversible à court terme. En l'état actuel des connaissances, aucun traitement substitutif (HNF ou HBPM à doses curatives, dérivé des salicylates – triflusal – ou AINS) n'a été validé de façon prospective, même si certains traitements, tels que le flurbiprofène, possèdent une AMM comme AAP dans la maladie coronaire.

Les héparines de bas poids moléculaires à dose curative ont montré leur efficacité, lorsqu'elles sont associées à l'aspirine, dans le traitement curatif des syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST. Elles exposent à d'autres risques spécifiques, notamment hémorragiques, et ne sont pas toujours aisément maniables dans le contexte périopératoire. Des études prospectives sont hautement souhaitables, notamment pour réaliser une validation prospective ou une comparaison des stratégies les plus employées. Les posologies proposées sont :
– pour le flurbiprofène : un comprimé de 50 mg deux fois par jour, la dernière dose étant donnée 24 heures avant l'intervention ;
– pour les HBPM : en l'absence d'insuffisance rénale, on choisira une HBPM administrée en deux injections par jour et prescrite à dose curative. La numération des plaquettes sera faite deux fois par semaine.

Après discussion collégiale avec le prescripteur de l'AAP, le patient doit être informé des modalités et des risques de modifications de son traitement.

■ Antivitamines K

Les antivitamines K sont indiquées principalement dans les arythmies cardiaques par fibrillation auriculaire, les prothèses valvulaires cardiaques et les pathologies thromboemboliques artérielles ou veineuses ; leur arrêt fait encourir le même risque thrombogène que l'absence de traitement, après les deux à quatre jours nécessaires à la normalisation de l'INR (*international normalized ratio*), délai dépen-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

dant de la molécule utilisée : il n'apparaît pas de phénomène de « rebond » à l'origine d'un état d'hypercoagulabilité avec leur interruption [343]. Toutes situations confondues, le risque de thrombose est de 8 % par an chez un patient porteur d'une valve mécanique [344]. Le risque est majoré en cas de dysfonction systolique du ventricule gauche ou de dilatation de l'oreillette gauche, d'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire et de syndrome inflammatoire.

Lorsque l'INR baisse, le risque de thrombose augmente bien plus avec une prothèse mitrale qu'avec une prothèse aortique. Pour les valves de seconde génération en position aortique, le traitement par AVK semble pouvoir être arrêté sans relais pour une durée de 5 jours maximum, sans augmentation sensible des complications thrombotiques [345].

Les arythmies cardiaques par fibrillation auriculaire non traitées se compliquent d'accident cérébral thromboembolique pour 5 % années-patient d'entre-elles. Ainsi, en l'absence de facteurs de risque associés et pour une chirurgie réglée, le traitement peut-il être arrêté pour une durée maximale de trois jours [346]. S'il existe un facteur de risque associé ou un antécédent récent de thrombose artérielle, il faut assurer un relais par héparine intraveineuse dès l'arrêt des antivitamines K. Ce type d'attitude n'est pas envisageable en cas de maladie thromboembolique veineuse, du fait de l'accroissement périopératoire des risques de thrombose.

Un INR inférieur à 1,5 n'expose pas à un risque majoré de saignement. Il est cependant des situations où le risque hémorragique, pour le pronostic fonctionnel ou vital, est tel (chirurgies ORL, de la chambre postérieure de l'œil, du système nerveux central…) que la normalisation de l'INR est indispensable [347].

Ce seuil de 1,5 est obtenu après un délai de 48 à 96 heures selon la demi-vie de l'antivitamine K. La hauteur initiale de l'INR et l'âge élevé du patient allongent ce temps de décroissance pour lequel existent, par ailleurs, de grandes variabilités interindividuelles ; la surveillance biologique est recommandée.

La décision d'arrêter ou de poursuivre le traitement anticoagulant résulte d'une réflexion qui en estime les bénéfices et les risques réciproques. Trois paramètres la guident :
- le risque thromboembolique et l'indication du traitement anticoagulant ;
- le risque hémorragique lié à l'intervention chirurgicale ;
- le degré d'urgence de correction de l'hémostase.

Le *tableau 5* reprend les recommandations proposées par Kearon et Hirsh, reprises et largement diffusées en France par Borel-Derlon [348]. Celles-ci constituent la synthèse d'une revue des études prospectives randomisées qui ont évalué ce rapport bénéfice-risque.

Lorsque le relais par l'héparine a été décidé, l'hospitalisation peut se faire un ou deux jours après l'arrêt du traitement ; la normalisation de l'INR est alors suivie par un contrôle biologique quotidien. Le relais, assuré par une héparine non fractionnée (HNF), administrée au pousse-seringue électrique à la dose de 15 UI/kg/h, doit être réalisé sans bolus initial. L'objectif du temps de céphaline activé doit être à deux ou deux fois et demie la valeur du témoin. La perfusion est stoppée quatre à six heures avant l'intervention et n'est reprise que douze heures après la fin de celle-ci. Lorsque les antivitamines K sont réintroduites (idéalement le plus précocement possible), il faut attendre que l'INR soit supérieur à 2 lors de deux contrôles biologiques consécutifs, avant d'arrêter l'héparine.

Tableau 5 Indications du relais AVK/héparine en préopératoire

	Traitement anticoagulant	
	Préopératoire	Postopératoire
ATCD : TVP ± EP < 15 jours < 3 mois ou TVP récidivantes > 3 mois	HNF IV HNF IV RIEN 3 jours max	HNF IV HNF IV HBPM SC[3]
Emboles artériels systémiques < 1 mois cœur ou vaisseaux	HNF IV[1]	HNF IV[1]
Valves mécaniques sans facteurs de risque avec facteurs de risque	HBPM SC[2] ou HNF SC HNF IV	HBPM SC[2] ou HNF SC HNF IV
AC / FA sans facteurs de risque avec facteurs de risque	RIEN 3 jours max HNF IV	HBPM SC[3] HNF IV
Autres indications	A discuter au cas par cas	

TVP : thrombose veineuse profonde. EP : embolie pulmonaire. AC/FA : arythmie complète par fibrillation auriculaire. HNF : héparine non fractionnée. HBPM : héparine de bas poids moléculaire.
1. L'indication du filtre cave serait à discuter en cas de contre-indication incontournable d'une anticoagulation par l'héparine et de chirurgie non différable.
2. Dans cette indication nous proposons plutôt l'HNF en SC (Calciparine®).
3. Schéma prophylaxie risque élevé.

Si le choix s'est porté sur une héparine de bas poids moléculaire (HBPM), il faut attendre que l'INR soit inférieur à 2 pour faire la première injection et la prescription des antivitamines K sera effectuée le plus rapidement possible après l'intervention, l'HBPM étant arrêtée lorsque l'INR est supérieur ou égal à 2.

Certains auteurs recommandent de ne pas utiliser d'HBPM en relais des antivitamines K chez les patients porteurs d'une prothèse valvulaire cardiaque, en l'absence d'AMM et de documentation clinique. Ils proposent d'y substituer une HNF sous-cutanée (Calciparine®), administrée à la dose de 500 UI/kg/j en trois injections. L'introduction a lieu dès que l'INR est inférieur à 2 avec, pour objectif, un temps de céphaline activé à 2 ou 2,5 fois la valeur du témoin. La dernière injection est programmée six à huit heures avant l'induction. La reprise se fait dans les mêmes délais après la fin de l'intervention [349].

On peut aussi ne pas réaliser de relais, en adaptant simplement le traitement pendant la période périopératoire [350], voire en laissant l'INR dans la zone thérapeutique, à condition que le geste soit peu invasif ou de possibilité d'hémostase locale simple (avulsions dentaires, biopsies cutanées, lésions superficielles). L'interruption de tout traitement anticoagulant est proposée 3 ou 4 jours avant l'intervention ; celle-ci est réalisée lorsque l'INR est inférieur à 1,5. L'antivitamine K sera reprise en postopératoire immédiat, une HBPM assurant la transition tant que l'INR est inférieur à 2 [351].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

En cas d'urgence chirurgicale, les HNF sont antagonisables par de la protamine :
– dose pour dose ;
– 0,5 UI par unité d'HNF suffisent si la perfusion a pu être arrêtée pendant une heure ;
– 0,25 UI de protamine par unité d'HNF après deux heures d'interruption.

Pour les HBPM, l'antagonisation est moins efficace et laisse persister une activité anti-Xa, parfois gênante [352]. Chez le patient sous antivitamines K, l'administration de vitamine K_1 (1 à 2 mg suffisent), parentérale ou sublinguale, a un délai d'action d'environ douze heures [352].

Si l'on ne dispose pas de ce délai, il faut injecter du PPSB (facteurs : prothrombine, proconvertine, Stuart, anti-hémophilique B) : 1,5 UI/kg diminuent l'INR de 0,15. Un contrôle de l'hémostase est réalisé immédiatement après l'injection pour évaluer son efficacité. De la vitamine K_1 doit également être administrée. Les indications du plasma frais sont réduites : absence de PPSB, insuffisance hépatocellulaire, troubles de l'hémostase secondaires (hémorragie, traumatisme…). Dans ces situations, il est administré à la dose de 10 à 15 mL/kg, associé à de la vitamine K_1.

Gestion des traitements préopératoires affectant la coagulation

• Aucun test d'exploration de l'hémostase primaire ne présente de valeur prédictive du risque hémorragique.
• Le risque d'hématome périmédullaire chez un patient traité par l'aspirine ou les AINS semble très faible.
• Chez les patients ayant une pathologie cérébrovasculaire ou coronarienne, un traitement par AAP au long cours par aspirine ne peut être arrêté en période périopératoire que lorsque le risque hémorragique spécifique à la chirurgie paraît nettement supérieur au risque cardiovasculaire lié à l'arrêt.
• Un traitement de substitution aux AAP est parfois envisageable, en utilisant, idéalement entre la 4e et la 6e heure en chirurgie, des agents ayant une action antiplaquettaire ou antithrombotique réversible à court terme : HNF, HBPM à doses curatives, dérivé des salicylates (triflusal) ou flurbiprofène.
• Les antivitamines K peuvent être interrompues 3 à 5 jours dans les arythmies cardiaques par fibrillation auriculaire, les prothèses valvulaires cardiaques en l'absence de complications associées.
• Un INR inférieur à 1,5 n'expose pas à un risque majoré de saignement.
• L'introduction de l'héparine en cas de relais pour les AVK a lieu dès que l'INR est inférieur à 2.

Traitements antidiabétiques, hypolipémiants et anorexigènes

■ Antidiabétiques oraux

En cas de chirurgie réglée, comme dans toutes les situations où le patient est soumis à une agression, les biguanides exposent le patient à un risque d'acidose lactique et doivent être arrêtés au moins 48 heures avant l'intervention.

Les autres antidiabétiques oraux peuvent être prescrits jusqu'au matin de l'intervention lorsque celle-ci est de durée courte. Dans les autres cas, et *a fortiori* si le diabète est déséquilibré préalablement à l'intervention, un relais par insulinothérapie est nécessaire, idéalement réalisée selon un protocole d'injection continue à la seringue électrique [353].

Chez les patients de réanimation, le maintien rigoureux de la glycémie entre 4,4 et 6,1 mmol/L réduit la morbidité et la mortalité. Il est probable que des travaux comparables soient développés dans les années à venir chez des patients diabétiques relevant de chirurgies les plus lourdes [354].

La clonidine a été proposée en prémédication ; elle permet de réduire les besoins en insuline et d'améliorer l'équilibre glycémique [355].

En cas de gastroparésie diabétique, la prémédication pourra inclure l'administration de 200 mg d'érythromycine par voie intraveineuse, 2 heures avant l'induction [356].

■ Antilipémiants

La toxicité musculaire des fibrates et celle, plus récemment décrite, des inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase incitent à arrêter les antilipémiants avant toute intervention, d'autant plus que celle-ci est prolongée ou nécessite des appuis pouvant être à l'origine d'un syndrome des loges [357].

■ Anorexigènes

Dérivés d'amphétamines ou doués de propriétés sympathomimétiques, les anorexigènes doivent être interrompus avant une intervention en tenant compte de leur demi-vie d'élimination.

Gestion des traitements antidiabétiques, hypolipémiants et anorexigènes

• Les biguanides exposent le patient à un risque d'acidose lactique et doivent être arrêtés au moins 48 heures avant l'intervention.
• Les anorexigènes doivent être interrompus avant une intervention.
• La toxicité musculaire des fibrates, des inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase incite à arrêter les antilipémiants avant toute intervention.

Traitements anti-infectieux

■ Antibiotiques

Rien ne justifie l'arrêt d'un traitement antibiotique lorsque son indication a été correctement posée et que la durée « théorique » du traitement, qui dépend du germe, de la pathologie et de son évolution, n'est pas optimale. Mais il faut aussi savoir considérer de façon critique un traitement inutile ou devenu inutile, inadapté ou trop large, dans le souci essentiel de maintenir la flore commensale du patient dans un état de moindre déséquilibre et, plus généralement, dans un souci d'écologie hospitalière.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

À l'inverse, en particulier dans les chirurgies nécessitant une ouverture viscérale, l'antibiothérapie préexistante, confrontée au risque de ne pas prendre en compte un clone émergent variant résistant (dérépression d'une céphalosporinase chromosomique ; acquisition d'une pénicillinase plasmidique) en cas de complication infectieuse postopératoire, devra être sécurisée par une antibiothérapie élargie.

■ Isoniazide

La toxicité hépatique des métabolites de l'isoniazide, accentuée par l'association à des inducteurs enzymatiques, propriété que possèdent la plupart des anesthésiques, doit conduire à son arrêt huit jours avant l'intervention et à ne le reprendre que huit jours après l'intervention (soit un intervalle de deux semaines). Si l'isoniazide n'a pu être arrêté à temps, les halogénés et le thiopental doivent être proscrits.

■ Antirétroviraux

La grande susceptibilité des patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [358], le rebond de la réplication virale associée à la diminution progressive des lymphocytes T CD_4 à l'arrêt du traitement (bien que cette notion soit controversée) [359] et le développement de résistances du VIH aux antirétroviraux lorsqu'il est insuffisamment traité (monothérapies, concentrations subinhibitrices, réplication élevée), doit nous inciter à n'interrompre le traitement que le moins longtemps possible. En pratique, celui-ci doit être laissé jusqu'au matin de l'intervention et repris le plus précocement possible. Certaines formes galéniques sont des sirops et peuvent ainsi être administrées plus aisément, voire plus précocement par l'intermédiaire d'une sonde oro- ou naso-gastrique (en se souvenant que ce mode d'administration peut avoir une biodisponibilité sensiblement différente de la forme orale). En cas d'iléus ou de retard de la reprise de transit, le seul antirétroviral administrable par voie parentérale est l'azidothymine (zidovudine ou AZT). Les effets secondaires et les interactions des antirétroviraux sont nombreux. Nous ne les détaillerons pas ici. Parmi eux, les antiprotéases utilisent la voie métabolique du cytochrome et contre-indiquent donc l'usage des agents anesthésiques dont le métabolisme emprunte cette même voie, ce qui concerne la plupart des benzodiazépines et le zolpidem. Parmi les inhibiteurs de la transcriptase inverse, seule la zidovudine nécessite des précautions [360].

Gestion des traitements anti-infectieux préopératoires

- Toute antibiothérapie préopératoire doit être réévaluée et son utilité dans le contexte chirurgical justifiée.
- En raison de sa toxicité hépatique, l'isoniazide, nécessite un arrêt huit jours avant l'intervention.
- Les antirétroviraux sont à interrompre le moins longtemps possible.
- Les antiprotéases utilisent la voie du cytochrome et contre-indiquent l'usage des agents anesthésiques dont le métabolisme emprunte cette même voie.

Prémédication du patient ambulatoire

Elle est moindre que celle observée lors d'une prise en charge conventionnelle et semble devoir se cantonner à l'anxiolyse, en abandonnant le but d'une sédation et d'une amnésie.

Intérêt de l'anxiolyse

La question se pose de l'intérêt de prémédiquer les patients ambulatoires. Si l'anxiété des patients semble bien réelle [361], elle est moindre que celle observée lors d'une prise en charge conventionnelle. Sur une échelle visuelle analogique, la médiane anxieuse des patients ambulatoires est de 2/10 [248] et seuls 15 % réclament un traitement anxiolytique, bien que 60 % d'entre eux soient anxieux [62]. Lorsque l'anxiolyse est autocontrôlée par le patient (midazolam en PCA), seuls 36 % d'entre eux y ont recours et, chose plus intéressante, ce chiffre s'applique aussi à ceux qui ont des scores élevés d'anxiété sur l'échelle visuelle analogique (supérieur à 5/10) [62].

Chez les patients peu anxieux, la prémédication n'apporte aucun avantage [248]. L'état d'anxiété du patient n'est pas toujours évident et est fréquemment mal apprécié par l'équipe soignante. Certains facteurs de risque sont bien identifiés : antécédent chirurgical, sexe féminin, anesthésie locorégionale… [16]

Au cours d'une prise en charge ambulatoire, les objectifs poursuivis par la prémédication, lorsqu'elle est instaurée, semblent devoir se cantonner à l'anxiolyse, en abandonnant le but d'une sédation et d'une amnésie. D'ailleurs, seuls 5 % des patients souhaitent une prémédication amnésiante ; un retentissement trop marqué sur les fonctions supérieures est souvent mal vécu [362].

Ce point de vue ne tient pas compte des effets bénéfiques éventuels d'une prémédication plus sédative ou amnésiante sur le cours de l'intervention et les suites postopératoires (consommation anesthésique, mémorisation peropératoire, récupération fonctionnelle…), mais la prise en charge ambulatoire, du fait de la brièveté de l'anesthésie, de la relative légèreté du geste chirurgical et du terrain (patients ASA 1 ou 2), peut, sans doute, s'en affranchir.

Choix d'un anxiolytique

Si une prémédication est administrée, se pose la question du choix des agents répondant alors aux contraintes de la prise en charge ambulatoire. Ces dernières doivent avant tout éviter d'entraîner un retard du réveil ou de récupération neuropsychique ; elles doivent donc posséder les caractéristiques suivantes :

- délai d'action court ; le médicament est prescrit à l'arrivée du patient, 1 à 2 heures maximum avant la chirurgie ;
- diffusion tissulaire rapide avec obtention d'un pic tissulaire proche du pic plasmatique ;
- durée courte : cela nécessite une élimination rapide, un faible volume de distribution et une liaison brève aux récepteurs ;
- biodisponibilité prévisible.

Parmi les benzodiazépines, toutes celles ayant une longue durée d'action doivent être écartées *(Tableau 2)*. Les patients souffrant d'une obésité, d'une insuffisance ventilatoire, d'une insuffisance hépatique ou rénale et les sujets âgés ne doivent en recevoir qu'avec une

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

extrême prudence. Ces situations sont exceptionnelles dans la prise en charge ambulatoire.

Le midazolam est la molécule qui répond le mieux au cahier des charges. Sa forme orale n'est malheureusement pas commercialisée en France. Sa forme IV peut être administrée *per os* mais son goût acide doit être masqué par un sirop. La biodisponibilité est de 40 % par cette voie. Le midazolam est administré à la dose de 0,05 mg/kg à 0,1 mg/kg une heure avant l'intervention.

Chez l'enfant, l'administration de midazolam par voie nasale, à la dose de 0,2 mg/kg, ou intrarectale, à la dose de 0,3 mg/kg, a été proposée [56, 58]. Dans le premier cas, la tolérance n'est pas toujours bonne [60], dans le second, le taux d'absorption est aléatoire, en partie lié à l'état de réplétion rectale [52]. Ce ne sont pas d'excellentes voies d'administration. La voie intramusculaire était également envisagée dans le passé à la dose de 0,05 à 0,75 mg/kg, à faire trente minutes avant l'induction [55].

Une solution intéressante consiste à titrer, en salle de pré-induction, le midazolam administré par voie IV, par paliers de 0,5 mg toutes les cinq minutes (en sachant que c'est en fait l'anxiété que l'on titre par le midazolam) ; l'effet anxiolytique s'apprécie par une échelle visuelle analogique ou une échelle numérique simple. Le midazolam est la molécule qui répond le mieux au cahier des charges. Récemment, le midazolam a été évalué de cette manière [62] contre une administration unique d'un bolus de 4 mg. La consommation moyenne parmi les patients qui y avaient recours était de 1,7 ± 0,3 mg avec, pour corollaire, une sédation postopératoire moins marquée alors que l'anxiolyse avait été d'efficacité comparable. Ainsi, le temps nécessaire à la sortie de SSPI était raccourci de 32 ± 8 minutes à 26 ± 8 minutes. L'anxiolyse puissante du midazolam apparaît même pour de faibles doses.

Les résultats de cette étude renvoient également à la pertinence de la titration du midazolam par paliers de 0,5 mg, sous l'angle du rapport efficacité/sécurité. Cependant, il ne faut pas oublier que la durée de l'effet sédatif du midazolam se répartit d'une façon bimodale dans la population : 10 % des gens le métabolisent lentement [77]. Pour le reste de la population, le midazolam utilisé à ces doses n'entraîne pas plus de retard de réveil ou de dysfonctions cognitives ou psychomotrices qu'un placebo [80, 82].

En chirurgie ambulatoire, la profondeur de l'anesthésie est parfois insuffisante, à l'origine de mémorisation. Le midazolam a un effet amnésiant puissant, plus marqué sur la mémorisation implicite et antérograde que les autres benzodiazépines. Il permettrait ainsi d'éviter la mémorisation peropératoire [34, 363].

Le handicap que représente l'absence de forme orale adaptée a conduit de nombreuses équipes à proposer une alternative au sein de la même famille. Récemment, l'alprazolam, benzodiazépine de demi-vie longue (10 à 20 heures), a été comparé au midazolam en prémédication ; les auteurs n'ont pas trouvé de différence notable avec celui-ci, en termes de sédation ou d'anxiolyse. L'étude s'adresse en fait à une population de jeunes adultes (âge moyen de 34 ans), ASA 1 ; les doses de midazolam sont de 7,5 mg pour un poids moyen de 60 kg environ : la dose pondérale de midazolam est donc supérieure aux doses conseillées, ce qui ne change pas l'anxiolyse mais majore la sédation.

Comme nous l'avons vu ci-dessus, le midazolam permet une anxiolyse très efficace pour des doses trois fois inférieures avec une sédation quasi nulle. La comparaison à ces doses ne semble pas très judicieuse puisqu'elle gomme les différences en termes de sédation et leurs conséquences (séjour en SSPI, récupération fonctionnelle…). En revanche, l'alprazolam permet une sédation peu amnésiante, ce que préfèrent certains patients et que l'on peut admettre lorsque l'anesthésie réalisée est suffisamment profonde [364].

L'hydroxyzine est une alternative intéressante au midazolam. Son action anxiolytique est moindre que celle des benzodiazépines ainsi que son effet amnésiant [128, 126] mais sa courte durée d'action la rend intéressante en ambulatoire. Elle est sédative, faiblement antalgique, anti-histaminique et anti-émétique, propriété appréciable en ambulatoire [365].

Place d'autres agents pharmacologiques en prémédication

Les α_2-agonistes et β-bloquants ne peuvent actuellement pas être recommandés dans le cadre d'une anesthésie ambulatoire. Comme pour la prise en charge conventionnelle, une prémédication par un morphinique doit être réservée aux patients algiques, en prévision d'un geste douloureux, et aux toxicomanes en cours de sevrage [1].

En revanche, l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) avant l'induction permet de réduire la douleur postopératoire et, par là même, la demande en morphiniques [366, 367]. Cette diminution des besoins en morphinique semble être à l'origine d'une moindre incidence des nausées et des vomissements postopératoires [367]. La réduction des NVPO est précieuse, puisque celles-ci sont au premier plan des complications de la prise en charge ambulatoire, à l'origine de 20 % des réadmissions. En moyenne, 35 % des patients ambulatoires souffrent de NVPO, chiffre parfois plus important dans certaines chirurgies [368]. Leur survenue rapide après le réveil est prédictive de récurrences dans les vingt-quatre heures suivantes [369].

À côté des AINS, d'autres traitements ont une action bénéfique sur la survenue des NVPO. Éviter que les patients n'arrivent déshydratés, voire hypovolémiques, au besoin en leur administrant un remplissage préopératoire (20 mL/kg), permet ainsi une diminution significative des NVPO, dès le réveil et sur les vingt-quatre premières heures post-opératoires [370].

Ce résultat doit inciter à proposer aux patients de ne limiter le jeûne qu'aux solides et de boire des liquides clairs jusqu'à trois heures avant l'induction (*cf. infra*, « Règles du jeûne préopératoire »).

En cas de chirurgie émétisante (gynécologique, ophtalmologique…) ou chez les sujets ayant déjà présenté des NVPO, l'administration préventive d'un antiémétique est souvent réalisée. Actuellement, l'efficacité supérieure des inhibiteurs des récepteurs de la sérotonine (5-HT_3 ou « sétrons ») sur les autres molécules n'est plus à démontrer dans ces circonstances à risque (voir nausées et vomissements postopératoires) [369].

Enfin, il a été observé depuis longtemps une diminution de l'incidence des NVPO avec la réduction de l'anxiété [2]. Récemment, il a été reconnu aux benzodiazépines une action sur les voies dopaminergiques, action qui pourrait expliquer un effet anti-émétisant propre de celles-ci [371].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Prémédication en chirurgie ambulatoire

• L'anxiété en ambulatoire est moindre que celle observée lors d'une prise en charge conventionnelle.
• La prémédication semble devoir se cantonner à l'anxiolyse, en abandonnant le but d'une sédation et d'une amnésie.
• La prémédication doit avant tout éviter d'entraîner un retard du réveil ou de récupération neuropsychique.
• Le midazolam est la molécule qui répond le mieux au cahier des charges de l'ambulatoire, que ce soit chez l'adulte ou l'enfant.
• L'administration de midazolam peut être titrée ou délivrée par une PCA.
• L'administration en prémédication d'un AINS peut diminuer la consommation postopératoire de morphine, donc leurs effets secondaires.
• La prévention des NVPO est parfois licite en chirurgie ambulatoire en cas de chirurgie émétisante et la présence de facteurs de risque.

Règles du jeûne préopératoire et risque de régurgitation

Il n'est pas question de reprendre ici l'ensemble des problématiques que cette question amène.

Rappelons que la prescription de routine « à jeun à partir de minuit », encore bien souvent effective soit qu'elle soit prescrite, soit que le personnel paramédical l'applique « par habitude », est excessive, sinon nocive ; les patients subissent alors, en moyenne, un jeûne de 12 heures [372]. C'est chez l'enfant jeune et chez les patients âgés ou fragiles que l'absurdité de telles attitudes s'avère la plus criante. En effet, non seulement un jeûne prolongé est désagréable voire irritant ou anxiogène pour le patient mais il peut engendrer, ou aggraver, une déshydratation, voire une hypovolémie, à l'origine de complications lors de l'induction. Chez le jeune enfant, s'ajoutent des risques d'hypoglycémie [373].

Pour ce qui concerne les liquides clairs, iso- ou hypo-osmotiques, dont l'évacuation gastrique est effective en moins de deux heures [374], lorsque la dernière ingestion remonte à plus de deux heures, le volume et le pH gastriques sont indépendants de la durée du jeûne [372]. Autrement dit, boire jusqu'à deux heures avant l'induction n'expose pas à un risque accru d'inhalation [375]. Ainsi, les volumes de liquide recommandés vont-ils de 2 à 5 mL/kg (environ 250 à 400 mL pour un adulte). On entend par liquide clair, de l'eau, du thé, du café noir, des jus de fruit sans pulpe (pomme, raisin…). Les liquides particulaires (lait surtout) sont assimilés à des solides. En pratique, cet intervalle de deux heures est allongé à trois heures pour permettre une plus grande flexibilité du programme du bloc opératoire. Pour certains, l'ingestion de liquide augmenterait même la vitesse de vidange gastrique [376].

Les solides, qui incluent toutes les substances particulaires, même sous forme liquidienne, nécessitent 4 à 8 heures pour être évacués après digestion [374].

Le jeûne est indispensable en chirurgie programmée. Sa durée est fixée à 6 heures.

Chez les patients présentant un risque de régurgitation : syndrome occlusif, hernie hiatale symptomatique et anomalies d'étanchéité du sphincter inférieur de l'œsophage, pathologie gastrique avec hypersécrétion acide, perturbations métaboliques (hypokaliémie, hypocalcémie, hypomagnésémie, hypothyroïdie, hyperglycémie, urémie), grossesse, diabète, toxicomanies (opiacés, alcool, tabac), difficulté d'intubation prévue, la règle du *nihil per os* (NPO) doit être appliquée, et il est recommandé d'administrer des agents anti-H_2. La ranitidine, renouvelée toutes les quatre heures, sera préférée à la cimétidine, qui expose à de nombreux effets iatrogènes, du fait de son influence sur le métabolisme hépatique. Les inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) constituent une bonne alternative de par leur action profonde et prolongée sur le pH intragastrique. Il faudra cependant se méfier des patients traités au long cours par les IPP dont l'estomac est colonisé par les entérobactéries commensales du duodénum et l'iléon (normalement absentes), du fait de la disparition de l'effet chimique que constitue le pH gastrique bas. Ces patients, en cas d'inhalation, sont exposés à un risque de pneumopathie bactérienne, par contamination massive et immédiate [377]. Citrate de sodium et antiacides particulaires à base d'hydroxyde d'aluminium ou de magnésium ne doivent pas être utilisés, les premiers parce qu'ils augmentent le volume intragastrique et sont médiocrement efficaces, les seconds parce qu'ils provoquent des pneumopathies parenchymateuses lorsqu'ils sont inhalés.

Ces règles doivent s'appliquer lors de toute prise en charge anesthésique, y compris pour une sédation de courte durée.

La prise de la prémédication n'influence pas le délai qui sépare la dernière ingestion de l'induction [372, 378].

Seule la prémédication morphinique doit être prise au moins une heure après la dernière ingestion liquidienne, ces molécules ralentissant un peu la vidange gastrique [379].

Chez l'enfant, la vidange gastrique obéit aux mêmes mécanismes. L'ingestion de 3 mL/kg de jus de pomme 2 heures avant l'induction [380] permet l'obtention d'un résidu gastrique inférieur à celui des enfants n'ayant rien absorbé depuis plusieurs heures. Ainsi est-il recommandé de leur faire boire, jusqu'à 2 ou 3 heures avant l'induction, des liquides sucrés. Chez le très jeune enfant, le lait n'entre pas dans cette catégorie [381] : il est assimilé à un aliment « solide ».

Rétrospectivement, nous ne pouvons qu'admirer la clairvoyance de Joseph Lister – déjà fondée sur cinquante ans de descriptions et d'observations – qui écrivait en 1883 : « Alors qu'il est souhaitable qu'il n'y ait pas de matière solide dans l'estomac lors de l'administration de chloroforme, il serait bénéfique de donner une tasse de thé ou de bouillon de viande, deux heures avant » [382].

Règles du jeûne préopératoire

• En cas d'estomac plein, il existe un risque d'inhalation pulmonaire au moment de l'induction anesthésique : la règle des 6 heures de jeûne reste applicable en situation d'urgence.
• Les règles du jeûne préopératoire ont été réévaluées et sont moins drastiques qu'auparavant pour la chirurgie réglée : jeûne limité à 2 h pour les liquides et 6 h pour les solides.
• Le lait est assimilé à un aliment solide.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Conclusion

La prémédication doit, en premier lieu, servir à diminuer le niveau d'anxiété préopératoire. La prémédication peut aussi prévenir, en partie, l'apparition de certaines complications peropératoires comme le bronchospasme. Elle doit donc tenir compte du terrain du patient comme aussi du type de chirurgie. Il n'y a donc pas, pour toute une population, de prémédication standardisée mais une pratique raisonnée de la prémédication, basée sur la consultation d'anesthésie. En matière de prémédication, pas de préméditation…

Bibliographie

[98] Chauvin M. La prémédication raisonnée. *In* : La consultation d'anesthésie et la préparation du malade à l'intervention. JEPU 1997. Paris : Arnette, 1997.

[99] Kanto J. Benzodiazepines as oral premedicants. Br J Anaesth 1981 ; 53 : 1179–88.

[100] Lindgren L, Saarnavira L, Himbert JJ. Comparison of oral triclofos, diazepam and flunitrazepam as premedicants in children undergoing otolaryngological surgery. Br J Anaesth 1980 ; 52 : 283–6.

[101] Male CG, Lim YT, Male M, Stewart JM, Gibbs JM. Comparison of three benzodizepines for oral premedication in minor gynæcological surgery. Br J Anaesth 1980 ; 52 : 429–36.

[102] Scott LE, Clum GA, Peaples JB. Preoperative predictors of post operative pain. Pain 1983 ; 15 : 283–93.

[103] Wallace LM. Trait anxiety as a predictor of adjustment to a recovery from surgery. Br J Clin Psychol 1987 ; 26 : 73–4.

[104] Weiss OF, Sriwatanakul K, Weintraub M, Lasagna L. Reduction of anxiety and postoperative analgesic requirements by audiovisual instruction. Lancet 1983 ; 1 : 43–4.

[105] Elsass P, Eikard B, Junge J, Lykke J, Staun P, Feldt-Rasmussen M. Psychological effect of a detailed preanesthetic information. Acta Anaesthesiol Scand 1987 ; 31 : 579–83.

[106] Wallace LM. Psychological preparation as a method of reducing the stress of surgery. J Hum Stress 1984 ; 10 : 62–7.

[107] Voulgari A, Lykouras L, Papanikolau M, Tzonou A, Danou-Roussaki A, Christodoulou G. Influence of psychological and clinical factors on post-operative pain and narcotic consumption. Psychoter Psychosom 1991 ; 55 : 191–6.

[108] Bœke S, Stronks D, Verhage F, Zwaveling A. Psychological variables as predictors of the length of post-operative hopitalization. J Psychosom Res 1991 ; 35 : 281–8.

[109] Bœke S, Jelecic M, Bonke B. Pre-operative anxiety variables as possible predictors of post-operative stay in hospital. Br J Clin Psychol 1992 ; 31 : 366–8.

[110] Schmitt T, Madler C. Indicators of preoperative anxiety and anxiolysis from the anesthesiological viewpoint. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1997 ; 32 : S330–5.

[111] Graham LE, Conley EM. Evaluation of anxiety and fear in adult surgical patients. Nurs Res 1971 ; 20 : 113–22.

[112] Mackenzie JW. Daycase anesthesia and anxiety. A study of anxiety profiles amongst patients attending a day bed unit. Anæsthesia 1989 ; 44 : 437–40.

[113] Badner NH, Nielson WR, Munk S, Kwiatkowska C, Gelb AW. Preoperative anxiety : detection and contributing factors. Can J Anaesth 1990 ; 37 : 444–7.

[114] DomarAD, Everett LL, Keller MG. Preoperative anxiety : is it a predictable entity ? Anesth Analg 1989 ; 69 : 763–7.

[115] Lichtor JL, Johanson CE, Mhoon D, Faure EA, Hassan SZ, Roizen MF. Preoperative anxiety : does anxiety level the afternoon before surgery predict anxiety level just before surgery ? Anesthesiology 1987 ; 67 : 595–9.

[116] Johnston M. Anxiety in surgical patients. Psychol Med 1980 ; 10 : 145–52.

[117] Vögele C, Steptoe A. Physiological and subjective stress responses in surgical patients. J Psychosom Res 1986 ; 30 : 205–15.

[118] Norris W. The quantitative assessment of premedication. Br J Anaesth 1969 ; 41 : 778–84.

[119] Spielberger CD, Gorsich RL, Lushene RE. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, CA : Consulting Psychologists Press, 1970.

[120] Wassenaar W, Lancee WJ, Galloon S, Gale GD. The measurement of anxiety in the pre-surgical patient. Br J Anaesth 1977 ; 49 : 605–8.

[121] Kanto J, Scheinin M. Diazepam and atropine as premedicants : no discrimination by monoamine metabolite and catecholamine measurements in cerebrospinal fluid and plasma. Acta Anesthesiol Scand 1992 ; 36 : 80–3.

[122] Tolksdorf W. Preoperative stress. Research approach and methods of treatment. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1997 ; 32 : S318–24.

[123] Ornaque I, Carrero E, Villalonga A, Roux C, Salvador L. Study of presurgical anxiety in urologic, gynecologic and ophtalmologic surgery as a function of the administration or non-administration of anxiolytic premedication. Rev Esp Anestesiol Reanim 2000 ; 47 : 151–6.

[124] Janis IL. Psychological stress. New York : Wiley, 1958.

[125] Forrest WH, Brown CR, Brown BW. Subjective responses to six common preoperative medications. Anesthesiology 1977 ; 47 : 241–7.

[126] Leigh JM, Walker J, Janaganathan P. Effect of preoperative visit on anxiety. Br Med J 1977 ; 2 : 987–9.

[127] Egbert LD, Battit GE, Turndorf H, Beecher HK. The value of a preoperative visit by an anesthesist. JAMA 1963 ; 185 : 553–5.

[128] Griffith KE, Foster WE, Lacour T, Joshi G, White PF. Effect of multimedia preoperative information on patient knowledge and anxiety prior to ambulatory surgery. Anesthesiology 1994 ; 81 : A 27.

[129] Lankton JW, Batchelder BM, Ominsky AJ. Emotional responses to detailed risk disclosure for anesthesia in a prospective randomized study. Anesthesiology 1977 ; 46 : 294–6.

[130] Elsass P, Duedahl H, Friis B, Møller IW, Bredgard Sørensen M. The psychological effects of having a contact person from the anesthetic staff. Acta Anæsthesiol Scand 1987 ; 31 : 584–6.

[131] Twersky RS, Lebovits AH, Lewis M, Frank D. Early anesthesia evaluation of the ambulatory surgical patient : does it really help ? J Clin Anesth 1992 ; 4 : 204–7.

[132] Arrêt Cour de cassation (Civ 1re 25.02.97).

[133] Réflexions sur l'information et le consentement du patient en anesthésie-réanimation. *In* : Les référentiels en anesthésie-réanimation réunis par la SFAR. Paris : Elsevier, 1997 : 221–9.

[134] Information médicale sur l'anesthésie. Proposition de la SFAR. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : fi13–fi14.

[135] Lienhart A, de Traverse A. L'information du patient. Effets anxiogènes et anxiolytiques. *In* : JEPU 2001. Paris : Arnette, 2001 : 71–9.

[136] Blankfield RP. Suggestion, relaxation, and hypnosis as adjuncts in the care of surgery patients : a review of the literature. Am J Clin Hypn 1991 ; 33 : 172–86.

[137] Holden-Lund C. Effects of relaxation with guided imagery on surgical stress and ground healing. Res Nurs Health 1988 ; 11 : 235–44.

[138] Bleich H.L, Boro ES. Systemic hypertension and the relaxation response. N Eng J Med 1977 ; 296 : 115–1156.

[139] Egbert LD, Battit GE, Welch CE. Reduction of postoperative pain by encouragement and instruction of patients. N Engl J Med 1964 ; 270 : 825–7.

[140] Lawlis GF, Selby D, Hinnant D, Mc Coy CE. Reduction of post operative pain parameters by presurgical relaxation instructions for spinal pain patients. Spine 1985 ; 10 : 649–51.

[141] Benson H, Alexander S, Feldman CL. Decreased premature ventricular contractions through use of the relaxation response in patients with stable ischaemic heart-disease. Lancet 1975 ; 2 : 380–2 .

[142] Benson H, Rosner BA, Marzetta BR, Klemchuk HM. Decreased blood-pressure in pharmacologically treated hypertensive patients who regularly elicited the relaxation response. Lancet 1974 ; 1 : 289–91.

[143] Daub D, Kirschner-Hermanns R. Reduction of preoperative anxiety. A study comparing music, Thalamonal, and no premedication. Anæsthesist 1988 ; 37 : 594–7.

[144] Schieman U, Gross M, Reuter R, Kellner H. Improved procedure of colonoscopy under accompanying music therapy. Eur J Med Res 2002 ; 7 : 131–4.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[145] Clergue F, Auroy Y, Pequignot F, Jougla E, Lienhart A, Laxenaire MC. French survey of anaesthesia in 1996. Anesthesiogy 1999 ; 91 : 1509-20.
[146] Chauvin M. Place du midazolam en prémédication chez l'adulte en salle d'opération. Cah Anesthésiol 1995 ; 43 : 135-8.
[147] Richter JJ. Current theories about the mechanisms of benzodiazepine and neuroleptic drugs. Anesthesiology 1981 ; 54 : 66-7.
[148] Bauer T, Haefeli WE. Prolonged sedation due to accumulation of conjugated metabolites of midazolam. Lancet 1995 ; 346 : 145-7.
[149] Culebras X, Forster A, Clergue F. Benzodiazépines et antagonistes en anesthésie-réanimation. *In* : FEEA, ed. Pharmacologie en anesthésiologie. Paris : Pradel, 1998.
[150] Hüttel MS, Bang U. Sublingual flunitrazepam for premedication. Acta Anæsthesiol Scand 1985 ; 29 : 209-11.
[151] Pentikanen PJ, Valisalmi L, Himberg JJ, Crevoisier C. Pharmacokinetics of midazolam following intravenous and oral administration in patients with chronic liver disease and in healthy subjects. J Clin Pharmacol 1989 ; 29 : 272-7.
[152] Holazo HA, Winkler MB, Patel IH. Effects of age, gender and oral contraceptives on intramuscular midazolam pharmacokinetics. J Clin Pharmacol 1988 ; 18 : 1010-45.
[153] Saint-Maurice C, Meistelman C, Rey E, Esteve C, de Lauture D, Olive G. The pharmacokinetics of rectal midazolam for premedication in children. Anesthesiology 1986 ; 65 : 536-8.
[154] Jantzen JP, Diehl P. Rectal administration of drugs. Fundamentals and applications in anesthesia. Anæsthesist 1991 ; 40 : 251-61.
[155] Wilton NCT, Leigh J, Rosen DR, Pandit UA. Preanesthetic sedation of preschool children using intranasal midazolam. Anesthesiology 1988 ; 69 : 972-5.
[156] Kupietzky A, Holan G, Shapira J. Intranasal midazolam better at effecting amnesia after sedation than oral hydroxyzine : a pilot study. Pediatr Dent 1996 ; 18 : 32-4.
[157] Karl HW, Rosenberger JL, Larach MG, Ruffle JM. Transmucosal administration of midazolam for premedication of pediatric patients. Comparison of the nasal and sublingual route. Anesthesiology 1993 ; 78 : 885-91.
[158] Galletly DC, Short TG, Forrest P. Patient-administered anxiolysis : a pilot study. Anæsth Intensive Care 1989 ; 17 : 144-50.
[159] Bernard J, Faintreny A, Lienhart A, Souron R. Patient-controlled premedication by IV midazolam for ambulatory surgery. Acta Anaesth Scand 1996 ; 40 : 331-7.
[160] Hargreaves J. Benzodiazepine premedication in minor day-case surgery : comparison of oral midazolam and temazepam with placebo. Br J Anæsth 1988 ; 61 : 611-6.
[161] Wong HY, Fragen RJ, Dunn K. Dose-finding study of intramuscular midazolam preanesthetic medication in the elderly. Anesthesiology 1991 ; 74 : 675-9.
[162] Rose VW. Premedication with midazolam in adults with special reference to anxiety treatment. Anæsthesiol Reanim 1996 ; 21 : 14-23.
[163] Hennessy MJ, Kirkby KC, Montgomery IM. Comparison of the amnesic effects of midazolam and diazepam. Psychopharmacology 1991 ; 103 : 545-50.
[164] Twersky RS, Berger BJ. Midazolam enhances anterograde but not retrograde amnesia in pediatric patients. Anesthesiology 1993 ; 78 : 51-5.
[165] Wilder-Smith OH, Ravussin PA, Decosterd LA, Despland PA, Bissonnette B. Midazolam premedication and thiopental induction of anesthesia : interactions at multiple end-points. Br J Anæsth 2000 ; 85 : 175-6.
[166] Kodaka M, Okamoto Y, Kakoi H, Ishizuka I, Miyao H, Kawasaki J, Kawazoe T. The effects of premedication on induction doses of propofol and hemodynamic responses during induction. Masui 1997 ; 46 : 1347-53.
[167] Schurizek L, Kraglund K, Anderson F, Juhl B. Gastrointestinal motility and gastric pH and emptying following ingestion of diazepam. Br J Anæsth 1988 ; 61 : 712-9.
[168] Di Florio T. The use of midazolam for persistent postoperative nausea and vomiting. Anæsth Intensive Care 1992 ; 20 : 383-6.
[169] Kiefer RT, Weindler J, Ruprecht KW. The endocrine stress response after oral premedication with low- dose midazolam for intraocular surgery with retrobulbar anæsthesia. Eur J Ophthalmol 1998 ; 8 : 239-45.
[170] Rose DK, Cohen MM, Wigglesworth DF, DeBoer DP. Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Patient, surgical, and anesthetic factors. Anesthesiology 1994 ; 81 : 410-8.
[171] Bell GD, Spickett GP, Reeve PA, Morden A, Logan RF. Intravenous midazolam for upper gastrointestinal endoscopy : a study of 800 consecutive cases relating dose to age and sex of patients. Br J Clin Pharmacol 1987 ; 23 : 241-3.
[172] Shader RI, Dreyfuss D, Gerrein JR, Harmatz JS, Allison SJ, Greenblatt DJ. Sedative effects and impaired learning and recall after single dose of lorazepam. Clin Pharmacol Ther 1986 ; 39 : 526-30.
[173] Fredman B, Lahav M, Zohar E, Golod M, Paruta I, Jedeikin R. The effect of midazolam premedication on mental and psychomotor recovery in geriatric patients undergoing brief surgical procedures. Anesth Analg 1999 ; 89 : 1161-6.
[174] Dundee JW, Collier PS, Carisle RTJ, Harper KW. Prolonged midazolam elimination half-life. Br J Clin Pharmac 1986 ; 21 : 425-9.
[175] Shafer A, White P, Urquhart M, Doze VA. Outpatient premedication : use of midazolam and opioïd analgesics. Anesthesiology 1989 ; 71 : 495-501.
[176] Weindler J, Mohamed G, Lieblang S, Ruprecht KW. Perioperative physiological and perioperative functions following oral premedication with 3.75 mg midazolam in operations with retrobulbar anesthesia. Anæsthesist 1999 ; 45 : 826-33.
[177] Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS, Houx P, Rasmussen H, Canet J, Rabbit P, Jolles J, Larsen K, Hanning CD, Langeron O, Johnson T, Lauven PM, Kristensen PA, Biedler A, Van Beem H, Fraidakis O, Silverstein JH, Beneken JE, Gravenstein JS. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly : ISPOCD1 study. Lancet 1998 ; 351 : 857-61.
[178] Biro P, Weidmann G, Pietzsch S, Alon E, Brugger P. The dose-dependent effects of oral premedication with midazolam. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1997 ; 32 : 672-7.
[179] Smith AF, Pittaway AJ. Premedication for anxiety in adult day surgery. Cochrane Review. *In* : The Cochrane Library, 3, 2001. Oxford Update Software.
[180] Southorn P, Rehder K, Didier E. Midazolam sedation and respiratory mechanics in man. Anesthesiology 1981 ; 55 : A 367.
[181] Montravers P, Dureuil B, Desmonts JM. Effects of i.v. midazolam on upper airway resistance. Br J Anaesth 1992 ; 68 : 27-31.
[182] Forster A, Morel D, Bachmann M, Gemperle M. Respiratory depressant effect of different doses of midazolam and lack of reversal with naloxone. A double-blind randomized study. Anesth Analg 1983 ; 62 : 920-4.
[183] Forster A, Gamulin Z, Morel D, Weiss V, Rouge JC. Respiratory depression following orally administered flunitrazepam for preanesthetic medication in children. Anesthesiology 1984 ; 61 : 597-601.
[184] Morel D, Forster A, Bachmann M, Suter PM. Effect of intravenous midazolam on breathing pattern and chest wall mechanic in humans. J Appl Physiol 1984 ; 57 : 1104-10.
[185] Forster A, Gardaz J, Suter PM, Gemperle M. Respiratory depression by midazolam and diazepam. Anesthesiology 1980 ; 53 : 494-7.
[186] Clergue F, Desmonts JM, Duvaldestin P, Delavaut E, Saumon G. Depression on respiratory drive by diazepam as premedication. Br J Anaesth 1981 ; 53 : 1154-63.
[187] Bailey PL, Andriano KP, Goldman M, Stanley TH, Pace NL. Variability to the respiratory response to diazepam. Anesthesiology 1986 ; 64 : 460-5.
[188] Bell GD, Reeve PA, Moshiri M, Morden A, Coady T, Stapelton PJ, Logan RF. Intravenous midazolam : a study of the degree oxygen desaturation occurring during upper gastrointestinal endoscopy. Br J Clin Pharmacol 1987 ; 23 : 703-8.
[189] Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA, Moll JWB, East KA, Stanley TH. Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. Anesthesiology 1990 ; 73 : 826-30.
[190] Gross JB, Long WB. Nasal oxygen alleviates hypoxemia in colonoscopy patients sedated with midazolam and meperidine. Gastrointest Endosc 1990 ; 36 : 26-9.
[191] Alexander CM, Gross JB. Sedative dose of midazolam depress hypoxic ventilatory responses in humans. Anesth Analg 1988 ; 67 : 377-82.
[192] Power SJ, Morgan M, Chakrabarti MK. Carbon dioxid response curves following midazolam and diazepam. Br J Anaesth 1983 ; 57 : 837-41.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[193] Mora CT, Torjman M, White PF. Sedative and ventilory effects of midazolam infusion : effect of flumazenil reversal. Can J Anaesth 1995 ; 42 : 677–84.
[194] Mak KH, Wong YT, Cheong TH, Poh SC. The effect of oral midazolam and diazepam on respiration in normal subjects. Eur Respir J 1993 ; 6 : 42–7.
[195] Gross JB, Zebrowski ME, Carel WD, Gardner S, Smith TC. Time course of ventilatory depression after thiopental and midazolam in normal subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Anesthesiology 1983 ; 58 : 540–4.
[196] Sunzel M, Paalzow L, Berggren L, Eriksson I. Respiratory and cardiovascular effects in relation to plasma levels of midazolam and diazepam. Br J Clin Pharmacol 1988 ; 25 : 561–9.
[197] Samuelson PN, Reves JG, Kouchoukos NT, Smith LR, Dole KM. Hemodynamic responses to anesthetic induction with midazolam or diazepam in patients with ischemic heart disease. Anesth Analg 1981 ; 60 : 802–9.
[198] Lebowitz PW, Cote ME, Daniels AL, Sonder W. Cardiovascular effects of midazolam and thiopentone for induction of anesthesia in ill surgical patients. Can Anaesth Soc J 1983 ; 30 : 19–23.
[199] Tverskoy M, Fleyshman G, Ezry J, Bradley EL Jr, Kissin I. Midazolam – morphine sedative interaction in patients. Anaesth Analg 1989 ; 68 : 282–5.
[200] Gelissen HP, Epema AH, Henning RH, Krijnen HJ, Hennis PJ, den Hertog A. Inotropic effects of propofol, thiopental, midazolam, etomidate and ketamine on isolated human atrial muscle. Anesthesiology 1996 ; 84 : 397–403.
[201] Taveira da silva AM, Pineo S, Gillis RA. Gamma-aminobutyrique acid type A receptor blockade at the intermediate area of the ventral surface of the medulla counteracts the cardiorespiratory depression produced by intravenous midazolam. Pharmacology 1992 ; 45 : 154–61.
[202] Suzuki M, Kuramochi T, Suga T. GABA receptor subtypes involved in the neuronal mechanism of baroreceptor reflex in the nucleus tractus solitarii of rabbits. J Auton Nerv Syst 1993 ; 43 : 27–35.
[203] Adinoff B, Mefford I, Waxman R, Linnoila M. Vagal tone decreases following diazepam. Psychiatry Res 1992 ; 41 : 89–97.
[204] Marty J, Gauzit R, Lefevre P, Couderc E, Farinotti R, Henzel C, Desmonts JM. Effects of diazepam and midazolam on baroreflex control of heart rate and on sympathetic activity in humans. Anesth Analg 1986 ; 65 : 113–9.
[205] Matsukawa T, Hanagata K, Kumazawa T. Im midazolam as premedication produces a concentration dependant decrease in core temperature in male volunteers. Br J Anaesth 1997 ; 78 : 396–9.
[206] Alpert CC, Baker JD, Cooke JE. A rational approach to anæsthetic premedication. Drugs 1989 ; 37 : 219–28.
[207] White PF, Sung ML, Doze VA. Use of sufentanyl in outpatient anesthesia. Determining an optimal preinduction dose. Anesthesiology 1985 ; 63 : A 202.
[208] Kitahata LM, Collins JG, Robinson CJ. Narcotic effects on the nervous system. *In* : Kitahata LM, Collins JG, eds. Narcotic analgesics in anesthesiology. Baltimore : William and Wilkins, 1982 : 57–89.
[209] Hilgenberg JC. Intraoperative awareness during high dose fentanyl – oxygen anesthesia. Anesthesiology 1981 ; 54 : 3413.
[210] Van de Velde A, Camu F, Claeys MA. Midazolam for intramuscular premedication : dose-effect relationships compared to diazepam, fentanyl and fentanyl – droperidol in a placebo controlled study. Acta Anaesthesiol Belg 1986 ; 37 : 127–36.
[211] Morrisson JD. Studies of drugs given before anesthesia. XXII. Phenoperidine and fentanyl, alone and in combination with droperidol. Br J Anaesth 1970 ; 42 : 1119–25.
[212] Stockham RJ, Stanley TH, Pace NL, Gillmor S, Groen F, Hilkens P. Fentanyl pretreatment modifies anaesthetic induction with etomidate. Anaesth Intensive Care 1988 ; 16 : 171–6.
[213] Bailey PL, Streisand JB, East KA, East TD, Isem S, Hansen TW, Posthuma EF, Rozendaal FW, Pace NL, Stanley TH. Differences in magnitude and duration of opioïd-induced respiratory depression and analgesia with fentanyl and sufentanyl. Anesth Analg 1990 ; 70 : 8–15.
[214] Chauvin M. Pharmacologie des morphiniques et des antagonistes de la morphine. *In* : FEEA, ed. Pharmacologie en anesthésiologie. Paris : Pradel, 1998.
[215] Lichtor JL, Zacny JP. Préparation psychologique et prémédication. *In* : Miller RD, ed. Anesthésie. Paris : Flammarion Médecine Sciences, 1996 ; 2 : 1015–44.
[216] Malavaud A, Rebouillat M. Testing of premedication using injectable 4306-CB (à propos of 316 observations). Anesth Analg 1971 ; 28 : 247–53.
[217] Fletcher D, Samii K, Benichou A, Fillette D, Bertin A, Germond M, Laverdisse D, Mascaro JM, Normand E, Piroelle Y. Midazolam versus placebo before spinal anesthesia. Cah Anesthésiol 1995 ; 43 : 497–9.
[218] Herr GP, Conner JT, Schehl D, Dorey F. Comparison of i.m diazepam and hydroxyzine as premedicants. Br J Anaesth 1982 ; 54 : 3–9.
[219] Tornetta FJ. A comparison of droperidol, diazepam and hydroxyzine hydrochloride as premedication. Anesth Analg 1977 ; 56 : 496–500.
[220] Vinik HR, Reves JG, Wright D. Premedication with intramuscular midazolam : a prospective randomized double-blind controlled study. Anesth Analg 1982 ; 61 : 933–7.
[221] Franssen C, Hans P, Brichant JF, Noirot D, Lamy M. Comparison between alprazolam and hydroxyzine for oral premedication. Can J Anaesth 1993 ; 40 : 13–7.
[222] Wallace G, Mindlin LJ. A controlled double-blind comparison of intramuscular lorazepam and hydroxyzine as surgical premedicants. Anesth Analg 1984 ; 63 : 571–6.
[223] Tabuchi V, Ishida H, Nagai K. Comparison of midazolam and hydroxyzine as premedicants for combination of spinal and epidural anesthesia with midazolam sedation. Masui 1991 ; 40 : 184–9.
[224] Desjardins R, Ansara S, Charest J. Pre-anaesthetic medication in pediatric day-care surgery. Can Anaesth Soc J 1981 ; 28 : 141–8.
[225] Boon JH, Hopkins D. Hydroxyzine premedication : does-it provide better anxiolysis than a placebo ? S Afr Med J 1996 ; 86 : 661–4.
[226] Hirabayashi Y, Saitoh K, Fukuda H, Saegusa K, Inoue S, Saitoh J, Mitsuhata H, Shimizu R. Continuous monitoring of arterial blood oxygen saturation with a pulse oxymeter during spinal anesthesia. Masui 1995 ; 44 : 643–6.
[227] Bertrand PR, Soyer PM, Rouleau PJ, Allison DP, Billardon MJ. Comparative randomized double-blind study of hydroxyzine versus placebo as premedication before injection of iodinated contrast media. Radiology 1992 ; 184 : 383–4.
[228] Okuda T, Karasawa F, Satoh T. A case of drug allergy to hydroxyzine used for premedication. Masui 2000 ; 49 : 759–61.
[229] Zsigmond EK, Flynn K, Shively JG. Effects of hydroxyzine and meperidine on arterial blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol 1993 ; 31 : 124–9.
[230] Murciano D, Armengaud MH, Cramer PH, Neveux E, L'Héritier C, Pariente R, Aubier M. Acute effects of zolpidem, triazolam and flunitrazepam on arterial blood gases and control of breathing in severe COPD. Eur Respir J 1993 ; 6 : 625–9.
[231] Girault C, Muir JF, Mihaltan F, Borderies P, De La Giclais B, Verdure A, Samson-Dollfus D. Effects of repeated administration of zolpidem on sleep, diurnal and nocturnal respiratory function, vigilance, and physical performance in patients with COPD. Chest 1996 ; 110 : 1203–11.
[232] Stewart KG, Rowbotttom SJ, Aitken AW, Rajendram S, Sudhaman DA. Oral ketamine premedication for paediatric cardiac surgery : a comparison with intramuscular morphine (both after oral trimeprazine). Anaesth Intensive Care 1990 ; 18 : 11–4.
[233] Gutstein HB, Johnson KL, Heard MB, Gregory GA. Oral ketamine preanesthetic medication in children. Anesthesiology 1992 ; 76 : 28–33.
[234] Schmid RL, Sandler AN, Katz J. Use and efficacy of low-dose ketamine in the management of acute postoperative pain : a review of current techniques and outcomes. Pain 1999 ; 82 : 111–25.
[235] Shimoyama M, Shimoyama N, Gorman AL, Eliott KJ, Inturisi CE. Oral ketamine is antinociceptive in the rat formalin test : role of the metabolite norketamine. Pain 1999 ; 81 : 85–93.
[236] Ciorca R, Canavea I. Oral transmucosal ketamine : an effective premedication in children. Paediatr Anaesth 1996 ; 6 : 361–5.
[237] Audenaert SM, Wagner Y, Montgomery CL, Lock RL, Colclough G, Kuhn RJ, Johnson GL, Pedigo NW Jr. Cardiorespiratory effects of premedicants for children. Anesth Analg 1995 ; 80 : 506–10.
[238] Fu ES, Miguel R, Scharf JE. Preemptive ketamine decreases postoperative narcotics requirements in patients undergoing abdominal surgery. Anesth Analg 1997 ; 84 : 1086–90.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[239] Javery KB, Ussery TW, Steger HG, Colclough GW. Comparison of morphine and morphine with ketamine for postoperative analgesia. Can J Anaesth 1996 ; 43 : 212–5.
[240] De Kock M, Lavand'homme P, Waterloos H. "Balanced analgesia" in the perioperative period : is there a place for ketamine ? Pain 2001 ; 92 : 373–80.
[241] Chauvin M. Y a-t-il une tolérance aux opiacés en périopératoire ? *In* : Conférences d'actualisation 2001. 43e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier, 2001.
[242] Schraag S, Checketts M, Kenny G. Lack of rapid development of opioid tolerance during alfentanil and remifentanil infusions for postoperative pain. Anesth Analg 1999 ; 89 : 753–7.
[243] Gustorff B, Nahlik G, Hoerauf KH, Kress HG. The absence of acute tolerance during remifentanil infusion in volunteers. Anesth Analg 2002 ; 94 : 1223–8.
[244] Hirshman CA, Downes H, Farbood A, Bergman NA. Ketamine block of bronchospasm in experimental canine asthma. Br J Anaesth 1979 ; 51 : 713–7.
[245] Wong CS, Lu CC, Cherng CH, Ho ST. Preemptive analgesia with ketamine, morphine and epidural lidocaïne prior to total knee replacement. Can J Anaesth 1997 ; 44 : 31–7.
[246] Krystal JH, Karper LP, Benett A, De Souza DC, Abi-Dargham A, Morissey K, Abi-Saab D, Bremner JD, Bowers MB Jr, Suckow RF, Stetson P, Heninger GR, Charney DS. Interactive effects of subanesthetic ketamine and subhypnotic lorazepam in humans. Psychopharmacology 1998 ; 135 : 213–29.
[247] Filatov SM, Baer GA, Rorarius MG, Oikkonen M. Efficacy and safety of premedication with oral ketamine for day-case adenoïdectomy compared with rectal diazepam/diclofenac and EMLA. Acta Anesthesiol Scand 2000 ; 44 : 118–24.
[248] Riou B. Kétamine. *In* : FEEA, ed. Pharmacologie en anesthésiologie. Paris : Pradel, 1998.
[249] Diaz JH. Intranasal ketamine preinduction of pediatric outpatients. Paediatr Anaesth 1997 ; 7 : 273–8.
[250] Sekerci C, Donmez A, Ates Y, Okten F. Oral ketamine premedication in children (placebo controlled double-blind study). Eur J Anaesthesiol 1996 ; 13 : 606–11.
[251] Garcia-Velasco P, Roman J, Beltran de Heredia B, Metje T, Villalonga A, Vilaplana J. Nasal ketamine compared with nasal midazolam in premedication in pediatrics. Rev Esp Anestesiol Reanim 1998 ; 45 : 119–21.
[252] Alderson PJ, Lerman J. Oral premedication for paediatric ambulatory anaesthesia : a comparison of midazolam and ketamine. Can J Anaesth 1994 ; 41 : 221–6.
[253] Funk W, Jakob W, Riedl T, Taeger K. Oral preanaesthetic medication for children : double-blind randomized study of a combination of midazolam and ketamine vs midazolam or ketamine alone. Br J Anaesth 2000 ; 84 : 335–40.
[254] Beebe DS, Belani KG, Chang PW, Hesse PS, Schuh JS, Liao JC, Palahniuk RJ. Effectiveness of preoperative sedation with rectal midazolam, ketamine, or their combination in young children. Anesth Analg 1992 ; 75 : 880–4.
[255] Tanaka M, Sato M, Saito A, Nishikawa T. Reevaluation of rectal premedication in children : comparison with rectal midazolam. Anesthesiology 2000 ; 93 : 1217–24.
[256] White PF, Schüttler J, Schaffer A, Stanski DR, Horai Y, Trevor AJ. Comparative pharmacology of the ketamine isomers. Br J Anaesth 1985 ; 57 : 197–203.
[257] Kentrup H, Skopnik H, Menke D, Thon HJ, Matern S, Heiman G. Midazolam and ketamine as premedication in colonoscopies : a pharmacodynamic study. Int J Clin Pharmacol Ther 1994 ; 32 : 82–7.
[258] Rosing C, Trinkl W, Rosing K, Gebhardt B. Midazolam plus ketamine as premedication for colonoscopies : a double-blind randomized study. Med Klin 1991 ; 86 : 190–3.
[259] Doenicke A, Kugler J, Mayer M, Angster R, Hoffmann P. Ketamine racemate or S(+) ketamine and midazolam. The effect on vigilance, efficacy and subjective findings. Anaesthesist 1992 ; 41 : 585–7.
[260] Marhofer P, Freitag H, Hochtl A, Greher M, Erlacher W, Semsroth M. S(+) ketamine for rectal premedication in children. Anesth Analg 2001 ; 92 : 62–5.
[261] Wodey E, Guillou N. Prémédication chez l'enfant. *In* : Conférences d'actualisation 2001. 43e Congrès d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier, 2001.
[262] Segal IS, Vickery RG, Walton JK, Doze VA, Maze M. Dexmedetomidine diminishes halothane anesthetic requirements in rats through a postsynaptic adrenergic receptor. Anesthesiology 1988 ; 69 : 818–23.
[263] Longnecker DE. Alpine anesthesia : can pretreatment with clonidine decrease the peaks and valleys ? Anesthesiology 1987 ; 67 : 1–2.
[264] Browning S, Lawrence D, Livingston A, Morris B. Interactions of drugs active at opiate receptors and drugs active at alpha2-receptors on various test systems. Br J Pharmacol 1982 ; 77 : 487–91.
[265] Howe JR, Wang JY, Yaksh TL. Selective antagonism of the antinociceptive effects of intathecally applied alpha adrenergic agonists by intrathecal prazosine and intrathecal yohimbine. J Pharmacol Exp Ther 1983 ; 224 : 552–8.
[266] Maze M, Segal IS, Bloor BC. Clonidine and other adrenergic alpha2 agonists : strategies for the rational use of these novel anesthetic agents. J Clin Anesth 1988 ; 1 : 146–57.
[267] Duflo F, Li X, Bantel C, Pancaro C, Vincler M, Eisenach JC. Peripheral nerve injury alters the alpha2 adrenoreceptors subtype activated by clonidine for analgesia. Anesthesiology 2002 ; 97 : 636–41.
[268] Aho M, Scheinin M, Lehtinen AM, Vuorinen J, Korttila K. Intramuscularly administered dexmedetomidine attenuates hemodynamic and stress hormone responses to gynecologic laparoscopy. Anesth Analg 1992 ; 75 : 932–9.
[269] Wright PM, Carabine UA, Mc Clune S, Orr DA, Moore J. Preanesthetic medication with clonidine. Br J Anaesth 1990 ; 5 : 628–32.
[270] Frank T, Wehner M, Heinke W, Schmadicke I. Clonidine vs. midazolam for premedication – comparison of the anxiolytic effect by using the STAI-test. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2002 ; 37 : 89–93.
[271] Thomson IR, Peterson MD, Hudson RJ. A comparison of clonidine with conventional preanesthetic medication in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Anesth Analg 1998 ; 87 : 292–9.
[272] Hall JE, Uhrich TD, Ebert TJ. Sedative, analgesics and cognitive effects of clonidine infusions in humans. Br J Anaesth 2001 ; 86 : 5–11.
[273] Ramesh VJ, Bhardwaj N, Batra YK. Comparative study of oral clonidine and diazepam as premedicants in children. Int J Clin Pharmacol Ther 1997 ; 35 : 218–21.
[274] Mikawa K, Maekawa N, Nishina K, Takao Y, Yaku H, Obara H. Efficacy of oral clonidine in children. Anesthesiology 1993 ; 79 : 926–31.
[275] Kaukinen S, Pyykko K. The potentiation halothane anesthesia by clonidine. Acta Anaesthesiol Scand 1979 ; 1 : 107–11.
[276] Bloor BC, Flacke WE. Reduction in halothane anesthetic requirements by clonidine, an alpha-adrenergic agonist. Anesth Analg 1982 ; 61 : 741–5.
[277] Ghignone M, Quintin L, Duke PC, Kehler CH, Calvillo O. Effects of clonidine on narcotic requirements and hemodynamic response during induction of fentanyl anesthesia and endotracheal intubation. Anesthesiology 1986 ; 64 : 36–42.
[278] Wajima Z, Yoshikawa T, Ogura A, Imanaga K, Shiga T, Inoue T, Ogawa R. Oral tizanidine, an alpha2-adrenoreceptor agonist, reduces the minimum alveolar concentration of sevoflurane in human adults. Anesth Analg 2002 ; 95 : 393–6.
[279] Woodcock TE, Millard RK, Dixon J, Prys-Roberts C. Clonidine premedication for isoflurane induced hypotension. Sympathoadrenal responses and a computer-controlled assessment of the vapour requirement. Br J Anaesth 1988 ; 60 : 388–94.
[280] Goyagi T, Tanaka M, Nishikawa T. Oral clonidine premedication reduces induction dose and prolongs awakening time prom propofol-nitrous oxide anesthesia. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 894–6.
[281] Higuchi H, Adachi Y, Dahan A, Olofsen E, Arimura S, Mori T, Satoh H. The interaction between propofol and clonidine for lost of consciousness. Anesth Analg 2002 ; 94 : 886–91.
[282] Guglielminotti J, Descraques C, Petitmaire S, Almenza L, Grenapin O, Mantz J. Effects of premedication on dose requirements for propofol : comparison of clonidine and hydroxyzine. Br J Anaesth 1998 ; 80 : 733–6.
[283] Imai Y, Mammoto T, Murakami K, Kita T, Sakai T, Kagawa K, Kirita T, Sugimura M, Kishi Y. The effects of preanesthetic oral clonidine on total requirements of propofol for general anesthesia. J Clin Anesth 1998 ; 10 : 660–5.
[284] Inomata S, Kihara S, Yaguchi Y, Baba Y, Kohda Y, Toyooka H. Reduction in standard MAC and MAC for intubation after clonidine premedication in children. Br J Anaesth 2000 ; 85 : 700–4.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[285] Nishina K, Mikawa K, Maekawa M, Takao Y, Obara H. Clonidine decreases the dose of thiamylal required to induce anesthesia in children. Anesth Analg 1994 ; 79 : 766–8.

[286] Ghignone M, Calvillo O, Quintin L. Anesthesia and hypertension : the effect of clonidine on perioperative hemodynamics and isoflurane requirements. Anesthesiology 1987 ; 67 : 3–10.

[287] Flacke JW, Bloor BC, Flacke WE, Wong D, Dazza S, Stead SW, Laks H. Reduced narcotic requirement by clonidine with improved hemodynamic and adrenergic stability in patients undergoing coronary bypass surgery. Anesthesiology 1987 ; 67 : 11–9.

[288] Frank T, Thieme V, Radow L. Premedication in maxillofacial surgery under total intravenous anesthesia. Effects of clonidine compared to midazolam on the perioperative course. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2000 ; 35 : 428–34.

[289] Friedberg BL, Siegl JC. Clonidine premedication decrease propofol consumption during bispectral index (BIS) monitored propofol-ketamine technique for office-based surgery. Dermatol Surg 2000 ; 26 : 848–52.

[290] Fehr SB, Zalunardo MP, Seifert B, Rentsch KM, Rohling RG, Pasch T, Spahn DR. Clonidine decreases propofol requirements during anaesthesia : effect on bispectral index. Br J Anaesth 2001 ; 86 : 627–32.

[291] Welfringer P, Manel J, Garel J. Clonidine premedication and isoflurane anesthesia to reduce bleeding in otologic surgery. Ann Fr Anesth reanim 1992 ; 11 : 125–31.

[292] Marchal JM, Gomez-Luque A, Martos-Crespo F, Sanchez de la Questa F, Martinez-Lopez MC, Delgado-Martinez AD. Clonidine decreases intraoperative bleeding in middle ear microsurgery. Acta Anaesthesiol Scand 2001 ; 45 : 627–33.

[293] Kumar A, Bose S, Bhattacharya A, Tandon OP, Kundra P. Oral clonidine premedication for elderly patients undergoing intraocular surgery. Acta Anaesth Scand 1992 ; 36 : 159–64.

[294] Polarz H, Bohrer H, Martin E, Wolfrum J, Volcker HE. Oral clonidine premedication prevents the rise in intraocular pressure following succinylcholine administration. Ger J Ophthalmol 1993 ; 2 : 97–9.

[295] Virkkila M, Ali-Melkkilla T, Kanto J, Turunen J, Scheinin H. Dexmedetomidine as intramuscular premedication in outpatient cataract surgery. A placebo-controlled dose-ranging study. Anaesthesia 1993 ; 48 : 482–7.

[296] Filos KS, Patroni O, Goudas LC, Bosas O, Kassaras A, Gartaganis S. A dose-response study of orally administered clonidine as premedication in the elderly : evaluating hemodynamic safety. Anesth Analg 1993 ; 77 : 1185–92.

[297] Ghignone M, Noe C, Calvillo O, Quintin L. Anesthesia for ophthalmic surgery in the elderly : the effects of clonidine on intraocular pressure, perioperative hemodynamics, and anesthetic requirement. Anesthesiology 1988 ; 68 : 707–16.

[298] Yaguchi Y, Inomata S, Kihara S, Baba Y, Kohda Y, Toyooka H. The reduction in minimum alveolar concentration for tracheal extubation after clonidine premedication in children. Anesth Analg 2002 ; 94 : 863–6.

[299] Higuchi H, Adachi Y, Arimura S, Ogata M, Satoh T. Oral clonidine premedication reduces the awakening concentration of propofol. Anesth Analg 2002 ; 94 : 609–14.

[300] Eberhart LH, Novatchkov N, Schricker T, Georgieff M, Baur CP. Clonidine compared to midazolam for intravenous premedication for ambulatory procedures. A controlled double blind study in ASA 1 patients. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2000 ; 35 : 388–93.

[301] Kulka PJ, Bressem M, Tryba M. Clonidine prevents sevoflurane-induced agitation in children. Anesth Analg 2001 ; 93 : 335–8.

[302] Delaunay L, Bonnet F, Liu N, Beydon L, Catoire P, Sessler DI. Clonidine comparably decreases the thermoregulatory thresholds for vasoconstriction and shivering in humans. Anesthesiology 1993 ; 79 : 470–4.

[303] Mikawa K, Nishina K, Maekawa N, Asano M, Obara H. Oral clonidine premedication reduces vomiting in children after strabismus surgery. Can J Anaesth 1995 ; 42 : 977–81.

[304] Handa F, Fujii Y. The efficacy of oral clonidine premedication in the prevention of post operative vomiting in children following strabismus surgery. Paediatr Anaesth 2001 ; 11 : 71–4.

[305] Oddby-Muhrbeck E, Eksborg S, Bergendahl HTG, Muhrbeck Olle, Lönquist PA. Effects of clonidine on postoperative nausea and vomiting in breast cancer surgery. Anesthesiology 2002 ; 96 : 1109–14.

[306] Marinangeli F, Ciccozzi A, Donatelli F, Di Pietro A, Iovinelli G, Rawal N, Paladini A, Varassi G. Clonidine for treament of postoperative pain : a dose finding study. Eur J Pain 2002 ; 6 : 35–42.

[307] Venn RM, Bradshaw CJ, Spencer R, Brealey D, Caudwell E, Naughton C, Vedio A, Singer M, Feneck R, Treacher D, Willats SM, Grounds RM. Preliminary UK experience of dexmedetomidine, a novel agent for post operative sedation in the intensive care unit. Anaesthesia 1999 ; 54 : 1136–42.

[308] De Deyne C, Struys M, Heylen R, De Jongh R, Van der Laenen R, Buyse L, Deghislage J, Rolly G. Influence of intravenous clonidine pretreatment on anesthetic requirements during bispectral EEG-guided sevoflurane anesthesia. J Clin Anesth 2000 ; 12 : 52–7.

[309] Yoshikawa T, Wajima Z, Ogura A, Inoue T, Ogawa R. Orally administered clonidine significantly reduces pain during injection of propofol. Br J Anaesth 2001 ; 86 : 874–6.

[310] Orko R, Pouttu J, Ghignone M, Rosenberg PH. Effect of clonidine on haemodynamic responses to endotracheal intubation and on gastric acidity. Acta Anaesthesiol Scand 1987 ; 31 : 325–9.

[311] Matot I, Sichel JY, Yofe V, Gozal Y. The effect of clonidine premedication on hemodynamic response to microlaryngoscopy or rigid bronchoscopy. Anesth Analg 2000 ; 91 : 828–33.

[312] Boussofara M, Bracco D, Ravussin P. Comparison of the effects of clonidine and hydroxyzine on haemodynamic and catecholamines reactions to microlaryngoscopy. Eur J Anaesthesiol 2001 ; 18 : 75–8.

[313] Costello TG, Cormack JR. Clonidine premedication decreases hemodynamic responses to pin head-holder application during craniotomy. Anesth Analg 1998 ; 86 : 1001–4.

[314] Carabine UA, Wright PM, Moore J. Preanaesthetic medication with clonidine : a dose-response study. Br J Anaesth 1991 ; 67 : 79–83.

[315] Marinangeli F, Cocco C, Ciccozzi A, Ciccone A, Donatelli F, Facchetti G, Paladini A, Pasqualucci A, Varassi G. Haemodynamic effects of intravenous clonidine on propofol or thiopental induction. Acta Anaesthesiol Scand 2000 ; 44 : 150–6.

[316] Nishina K, Mikawa K, Maekawa M, Obara H. Oral clonidine premedication blunts the heart rate response to intravenous atropine in awake children. Anesthesiology 1995 ; 82 : 1126–30.

[317] Shiga M, Nishina K, Mikawa K, Uesugi T, Maekawa N, Obara H. Oral clonidine premedication does not change efficacy of epidural test dose in sevoflurane anesthetized children. Anesthesiology 2000 ; 93 : 954–8.

[318] Tanaka M, Nishikawa T. Enhancement of pressor response to ephedrine following clonidine premedication. Anaesthesia 1996 ; 51 : 123–7.

[319] Tanaka M, Mishikawa T. Oral clonidine premedication attenuates the hypertensive response to ketamine. Br J Anaesth 1994 ; 73 : 758–62.

[320] Doak GJ, Duke PC. Oral clonidine premedication attenuates the haemodynamic effects associated with ketamine anaesthetic induction in humans. Can J Anaesth 1993 ; 40 : 612–8.

[321] Handa F, Tanaka M, Nishikawa T, Toyooka H. Effects of oral clonidine premedication on side effects of intravenous ketamine anesthesia : a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Clin Anaesth 2000 ; 12 : 19–24.

[322] Taittonen MT, Kirvela OA, Aantaa R, Kanto JH. The effects of clonidine or midazolam premedication on perioperative responses during ketamine anesthesia. Anesth Analg 1998 ; 87 : 161–7.

[323] Pouttu J, Scheinin B, Rosenberg PH, Viinamaki O, Scheinin M. Oral premedication with clonidine : effects on stress responses during general anesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1987 ; 31 : 730–4.

[324] Mikawa K, Nishina K, Maekawa N, Takao Y, Asano M, Obara H. Attenuation of the catecholamine response to tracheal intubation with oral clonidine in children. Can J Anaesth 1995 ; 42 : 869–74.

[325] Taittonen MT, Kirvela OA, Aantaa R, Kanto JH. Cardiovascular and metabolic responses to clonidine and midazolam premedication. Eur J Anaesthesiol 1997 ; 14 : 190–6.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[326] Stuhmeier KD, Meinzer B, Cierpka J, Sandmann W, Tarnow J. Small, oral dose of clonidine reduces the incidence of intraoperative myocardial ischemia in patients having vascular surgery. Anesthesiology 1996 ; 85 : 706–12.
[327] McSPI- Europe Research Group. Perioperative sympatholysis. Beneficial effects of the alpha2-adrenorecptor agonist mivazerol on hemodynamic stability and myocardial ischemia. Anesthesiology 1997 ; 86 : 346–63.
[328] Nishina K, Mikawa K, Uesugi T, Obara H, Maekawa M, Kamae I, Nishi N. Efficacy of clonidine for prevention of myocardial ischemia : a critical appraisal and meta-analysis of the literature. Anesthesiology 2002 ; 96 : 323–9.
[329] Sear JW, Higham H. Issues in the perioperative management of the elderly patients with cardiovascular disease. Drugs Aging 2002 ; 19 : 429–51.
[330] Warltier DC. Beta-adrenergic-blocking drugs : incredibly useful, incredibly underutilized. Anesthesiology 1988 ; 88 : 2–5.
[331] ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines for peri-operative evaluation for noncardiac surgery. Circulation 1996 ; 93 : 1278–317.
[332] Wallace A, Layug B, Tateo I, Li J, Hollenberg M, Browner W, Miller D, Mangano DT, for the McSPI Research Group. Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. Anesthesiology 1998 ; 88 : 7–17.
[333] Marty J, Samain E. Cardiovascular effects of anesthesia. Management of cardiovascular therapy during the perioperative period. Arch Mal Cœur Vaiss 1998 ; 91 : 23–30.
[334] Mangano DT, Layug B, Wallace A, Tateo I for the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Groug. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. N Engl J Med 1996 ; 335 : 1713–20.
[335] Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, van de Ven LM, Blankensteijn JD, Baars HF, Io T-I, Trocino G, Vigna C, Roelandt J, van Hurk H for the Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. N Engl J Med 1999 ; 341 : 1789–94.
[336] Fogari R, Zoppi A, Corradi L, Pasotti C, Malamani GD, Bradnik R, Bokor D, Gala C. Comparison of bisoprolol and diazepam in the treatment of cardiac neurosis. Cardiovasc Drugs Ther 1992 ; 6 : 249–53.
[337] Schweizer R, Roth WT, Elbert T. Effect of two beta-blockers on stress during mental arithmetic. Psychopharmacology (Berl) 1991 ; 4 : 573–7.
[338] Brantigan CO, Brantigan TA, Joseph N. Effect of beta blockade and beta stimulation on stage fright. Am J Med 1982 ; 72 : 88–94.
[339] James IM, Griffith DN, Pearson RM, Newburry P. Effect of oxprenolol on stage-fright in musicians. Lancet 1977 ; 2 : 952–4.
[340] Betts TA, Knight R, Crowe A, Blake A, Harvey P, Mortiboy D. Effect of beta-blockers on psychomotor performance in normal volunteers. Eur J Clin Pharmacol 1985 ; 28 : 39–49.
[341] Chierichetti SM, Moise G, Galeone M, Fiorella G, Lazzari R. Beta-blockers and psychic stress : a double-blind, placebo-controlled study of bopindolol vs lorazepam and butalbital in surgical patients. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol 1985 ; 23 : 510–4.
[342] Mackenzie JW. A novel approach to anxiolytic premedication for day-case patients. J R Soc Med 1991 ; 84 : 646–9.
[343] Carabine UA, Milligan KR, Moore JA. Adrenergic modulation of preoperative anxiety : a comparison of temazepam, clonidine and timolol. Anesthesia Analg 1991 ; 73 : 633–7.
[344] Jakobsen CJ, Blom L, Brondbjerg M, Lenler-Petersen P. Effect of metropolol and diazepam on pre-operative anxiety. Anesthesia 1990 ; 45 : 40–3.
[345] Jakobsson J, Rane K, Ryberg G. Oral premedication one hour before minor gynaecological surgery : does it have any effect ? A comparison between ketobemidone, lorazepam, propanolol and placebo. Acta Anesthesiol Scand 1995 ; 39 : 359–63.
[346] Cramer H, Rudolph J, Consbruch V, Kendel K. On the effects of melatonin on sleep and behaviour in man. Psychopharmacology 1974 ; 11 : 187–91.
[347] Wurtman RJ, Zhdanova IV. Improvement of sleep quality by melatonin. Lancet 1995 ; 346 : 1491–2.
[348] Tzischinsky O, Lavie P. Melatonin possesses time-dependent hypnotic effects. Sleep 1994 ; 17 : 638–45.
[349] Naguib M, Samarkandi AH. Premedication with melatonin : a double-blind, placebo-controlled comparison with midazolam. Br J Anaesth 1999 ; 82 : 875–80.
[350] Naguib M, Samarkandi AH. The comparative dose-response effects of melatonin and midazolam for premedication of adults patients : a double-blinded, placebo-controlled study. Anesth Analg 2000 ; 91 : 473–9.
[351] Johnson K, Page A, Williams H, Wassemer E, Whitehouse W. The use of melatonin as an alternative to sedation in uncooperative children undergoing an MRI examination. Clin Radiol 2002 ; 57 : 502–6.
[352] Laxenaire MC. Consultation d'anesthésie et préparation de l'opéré allergique. In : JEPU, ed. Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie réanimation. Paris, Arnette, 1997 : 219–33.
[353] Fischer MM, Outhred A, Bowey WJ. Can clinical anaphylaxis to anaesthetic drugs be predicted from allergy history ? Br J Anaesth 1987 ; 59 : 690–2.
[354] Ljungström KG. Safety of dextran in relation to other colloids. Ten years experience with hapten inhibition. Infusionsther Transfusionsmed 1993 ; 20 : 206–10.
[355] Moneret-Vautrin DA, Motin J, Mata E, Guéant JL, Kanny G, Widmer S, Laxenaire MC. Preventing muscle relaxant anaphylaxis with monovalent haptens. A preliminary study. Ann Fr Anesth Réanim 1993 ; 12 : 190–202.
[356] Gan T, Sloan F, Dear G, El-Moalem HE, Lubarsky DA. How much are patients willing to pay to avoid postoperative nausea and vomiting ? Anaesth Analg 2001 ; 92 : 393–400.
[357] Apfel CC, Läärä E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting. Conclusions from cross-validations between two centers. Anesthesiology 1999 ; 91 : 693–700.
[358] Tang J, Wang B, White PF. The effect of timing of ondansetron administration on its efficacy, cost-effectiveness and cost-benefit as a prophylactic antiemetic in the ambulatory setting. Anesth Analg 1998 ; 86 : 274–82.
[359] Malins AF, Field JM, Nesling PM, Cooper GM. Nausea and vomiting after gynaecological laparoscopy : comparison of premedication with oral ondansetron, metoclopramide and placebo. Br J Anaesth 1994 ; 72 : 231–3.
[360] Rose JB, Brenn BR, Corddry DH, Thomas PC. Preoperative oral ondansetron for pediatric tonsillectomy. Anesth Analg 1996 ; 82 : 558–62.
[361] Jokela R, Koivuranta M, Kangas-Saarela T, Purhonen S, Alahuhta S. Oral ondansetron, tropisetron or metoclopramide to prevent postoperative nausea and vomiting : a comparison in high-risk patients undergoing thyroid or parathyroid surgery. Acta Anaesthesiol Scand 2002 ; 46 : 519–24.
[362] Munro HM, D'Errico CC, Lauder GR, Wagner DS, Voepel-Lewis T, Tait AR. Oral granisetron for strabismus surgery in children. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 45–8.
[363] Fujii Y, Tanaka H, Toyooka H. Preoperative oral granisetron prevents postoperative nausea and vomiting. Acta Anaesthesiol Scand 1998 ; 42 : 653–7.
[364] Kymer PJ, Brown RE Jr, Lawhorn CD, Jones E, Pearce L. The effects of oral droperidol versus oral metoclopramide *versus* both oral droperidol and metoclopramide on postoperative vomiting when used as a premedicant for strabismus surgery. J Clin Anesth 1995 ; 7 : 35–9.
[365] Le Corre F, Plaud B. Anesthésie et myasthénie. *In* : L'anesthésie du malade à risque. JEPU 1996. Paris : Arnette, 1996 : 333–43.
[366] Russell SH, Hirsch NP. Anaesthesia and myotonia. Br J Anaesth 1994 ; 72 : 210–6.
[367] Raucoules-Aimé M, Lugrin D, Grimaud D. Neuropathie du diabétique et anesthésie. Conférences d'actualisation. Congrès national d'anesthésie-réanimation. Paris : Masson, 1994 : 289–302.
[368] Thomas P. Traitement médical des épilepsies. *In* : Neurologie. Encycl. Méd. Chir. Paris : Elsevier, 1999 : 17-045-A-50.
[369] Tempelhoff R, Modica PA, Jellish WS, Spitznagel EL. Resistance to atracrium-induced neuromuscular blockade in patients with intractable seizure disorders treated with anticonvulsivants. Anesth Analg 1990 ; 71 : 665–9.
[370] Tempelhoff R, Modica PA, Spitznagel EL Jr. Anticonvulsivant therapy increases fentanyl requirements during anesthesia for craniotomy. Can J Anaesth 1990 ; 37 : 327–32.
[371] Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, Corry MD, Allen F, Ulrich S, Gottwald MD, O'Neil N, Neuhaus JM, Segal MR, Lowenstein DH. A comparison of lorazepam, diazepam and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. N Engl J Med 2001 ; 345 : 631–7.
[372] Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, Collins JF, Colling C, Rowan AJ, Handforth A, Faught E, Calabrese VP, Uthman BM, Ramsay RE, Mamdani MB. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. N Engl J Med 1998 ; 339 : 792-8.
[373] Ferre-Allado T, Brechner V, Dymond A, Cozen H, Candall P. Ketamine induced electroconvulsive phenomena in the human limbic and thalamic regions. Anesthesiology 1973 ; 38 : 333-44.
[374] Bruder N, Bonnet M. Agents pharmacologiques épileptogènes en anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 2001 ; 20 : 171-9.
[375] Friedman JH, Feinberg SS, Feldman RG. A neuroleptic malignant like syndrome due to levodopa therapy withdrawal. JAMA 1985 ; 254 : 2792-5.
[376] Young CC, Kaufman BS. Neuroleptic malignant syndrome postoperative onset due to levodopa withdrawal. J Clin Anaesth 1995 ; 7 : 652-6.
[377] Furuya R, Hirai A, Andoh T, Kudo I, Okumura F. Successful perioperative management of a patient with Parkinson's disease by enteral levodopa administration under propofol anesthesia. Anesthesiology 1998 ; 89 : 261-3.
[378] Horai T, Nishiyama T, Yamamoto H, Hanaoka K. High dose L-dopa infusion during general anesthesia for gastrectomy in a patient with parkinsonism. Masui 2002 ; 51 : 42-5.
[379] Blanloeuil Y, Fève JR, Le Teurnier Y, Souron R. Préparation du patient atteint d'une maladie neurologique. *In* : La consultation d'anesthésie et la préparation du malade à l'intervention. JEPU 1997. Paris : Arnette, 1997 : 297-318.
[380] Shapiro HM, Drummond JC. Anesthésie en neurochirurgie. *In* : Miller RD, ed. Anesthésie. Paris : Flammarion Médecine Sciences, 1996 : 1897-946.
[381] Laffon M, Sauvagnac X, Ferrandière M, Jaber W, Gautier T, Martinez R, Mercier C, Fusciardi J. Clonidine associated with benzodiazepin before carotid endarteriectomy decreases cerebrovascular CO_2 reactivity. Ann Fr Anesth Reanim 2001 ; 20 : 604-11.
[382] Maekawa T, Cho S, Fukusaki M, Shibata O, Sumikawa K. Effects of clonidine on human middle cerebral artery flow velocity and cerebrovascular CO_2 response during sevoflurane anesthesia. J Neurosurg Anesthesiol 1999 ; 11 : 173-7.
[383] Derrer SA, Helfaer MA. Evaluation of the psychiatric patient. *In* : Rogers MC, ed. Principle and practice of anesthesiology. Mosby, 1993 : 567-74.
[384] Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. N Engl J Med 1999 ; 340 : 937-44.
[385] Warner MA, Tinker JH, Divertie MB. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complication in coronary artery bypass patients. Anesthesiology 1984 ; 60 : 380-3.
[386] Jackson MCV. Preoperative pulmonary evaluation. Ann Intern Med 1988 ; 148 : 2120-7.
[387] Erskine RJ, Murphy PJ, Langton JA. Sensitivity of upper airway reflexes in cigarettes smokers : effect of abstinence. Br J Anaesth 1994 ; 73 : 298-302.
[388] Selsby D, Jones JG. Some physiological and clinical aspects of chest physiotherapy. Br J Anaesth 1990 ; 64 : 621-31.
[389] Brooks-Brunn JA. Postoperative atelectasis and pneumonia. Heart Lung 1995 ; 24 : 94-115.
[390] Lacasse Y, Wong E, Guyatt GH, King D, Cook DJ, Goldstein RS. Metaanalysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. Lancet 1996 ; 348 : 1115-9.
[391] Shim C, King M, Williams MH. Lack of effect of hydratation on sputum production in chronic bronchitis. Chest 1987 ; 92 : 679-82.
[392] ATS statements : Inpatients management of COPD. Am J Respir Crit Care Med 1995 ; 152 : S97-S106.
[393] SPILF. Recommandations pour la prise en charge des broncho-pneumopathies chroniques obstructives. Rev Mal Resp 1997 ; 14 : 2S1-2S91.
[394] Maslow AD, Regan MM, Israel E, Darvish A, Mehrez M, Boughton R, Loring SH. Inhaled albuterol, but not intravenous lidocaïne, protects against intubation-induced bronchoconstriction in asthma. Anesthesiology 2000 ; 93 : 1198-204.
[395] Olsson GL. Bronchospasm during anesthesia. A computer-aided incidence study of 136929 patients. Acta Anaesthesiol Scand 1987 ; 31 : 244-52.
[396] Bishop MJ. Bronchospasm : successful management. *In* : ASA, ed. 50th Annual Refresher Course Lectures. Dallas, 1999 : 176.
[397] LaRochelle GE Jr, LaRochelle AG, Ratner RE, Borenstein DG. Recovery of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in patients with rheumatic diseases receiving low-dose prednisone. Am J Med 1993 ; 95 : 258-64.
[398] Law RC, Massey SR. Péri-operative steroid supplementation. Anesthesia 1999 ; 54 : 393-5.
[399] Annane D, Bellissant E. Prognostic value of cortisol response in septic shock. JAMA 2000 ; 283 : 1038-45.
[400] L'Her E. Révision de la troisième conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence de 1988. Prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte et de l'enfant (à l'exception du nourrisson). Réanimation 2002 ; 11 : 1-9.
[401] ANAES. Recommandations et références médicales. Asthme : critères de gravité, aspects diagnostiques et thérapeutiques. Concours Médical 1996 ; 41 (suppl.) : 1-18.
[402] SFNEP/SFAR. Conférence de consensus. Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte : recommandation du jury. Nutr Clin Métabol 1995 ; 9 (suppl. 1) : 13-22.
[403] Mowatt-Larssen CA, Brown RO. Specialized nutritional support in respiratory disease. Clin Pharm 1993 ; 12 : 276-92.
[404] Cooper JR, Brodsky JB. Anesthetic management of the morbidly obese patient. Sem Anesth 1987 ; 6 : 260-70.
[405] Reilly JG, Ayis SA, Ferrier IN, Jones SJ, Thomas SH. QTc-interval abnormalities and psychotropic drug therapy in psychiatric patients. Lancet 2000 ; 355 : 1048-52.
[406] Johnston RR, Eger EI II, Wilson C. A comparative interaction of epinephrine with enflurane, isoflurane and halothane in man. Anesth Analg 1976 ; 55 : 709-12.
[407] Edwards RP, Miller RD, Roizen MF, Ham J, Way WL, Lake CR, Roderick L. Cardiac responses to imipramine and pancuronium during anesthesia with halothane or enflurane. Anesthesiology 1979 ; 50 : 421-5.
[408] Boakes AJ, Laurence DR, Teoh PC, Barar FS, Benedikter LT, Prichard BN. Interactions between sympathomimetic amines and antidepressant agents in man. Br Med J 1973 ; 1 : 311-5.
[409] Weinbroum AA, Flaishon R, Sorkine P, Szold O, Rudick V. A risk-benefit assessment of flumazenil in the management of benzodiazepine overdose. Drug Saf 1997 ; 17 : 181-96.
[410] Bodner RA, Lynch T, Lewis L, Kahn D. Serotonin syndrome. Neurology 1995 ; 45 : 219-23.
[411] Elis J, Laurence DR. Modifications by monoamine oxidase inhibitors of the effect of some sympathomimetics on blood pressure. Br Med J 1967 ; 2 : 75-8.
[412] Stack CG, Rogers P, Linter SP. Monoamine oxidase inhibitors and anesthesia. Br J Anaesth 1988 ; 60 : 222-7.
[413] Kam PC, Chang GW. Selective serotonin reuptake inhibitors. Pharmacology and clinical implications in anaesthesia and critical care medicine. Anaesthesia 1997 ; 52 : 982-8.
[414] Gram L. Fluoxetine. N Engl J Med 1994 ; 331 : 1354-61.
[415] Blacksten JV, Birt JA. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone secondary to fluoxetine. Ann Pharmacother 1993 ; 27 : 723-4.
[416] Smith MS, Muir H, Hall R. Perioperative management of drug therapy, clinical considerations. Drugs 1996 ; 51 : 238-59.
[417] Hill GE, Wong KC, Hodges MR. Lithium carbonate and neuromuscular blocking agents. Anesthesiology 1977 ; 46 : 122-6.
[418] Grossman AH, Bigger JT Jr. Antipsychotic drugs : prolonged QTc interval, torsades de pointe and sudden death. Am J Psychiatry 2001 ; 158 : 1774-82.
[419] Braunwald E. Mechasnism of action of calcium-chanel-blocking agents. N Engl J Med 1992 ; 307 : 1618-27.
[420] Lewis JG. Adverse reactions to calcium agonists. Drugs 1983 ; 25 : 196-222.
[421] Spell NO 3rd. Stopping and restarting medications in the perioperative period. Med Clin North Am 2001 ; 85 : 1117-28.
[422] The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. N Engl J Med 1997 ; 336 : 525-33.
[423] Rich MW, Mc Sherry F, Williford WO, Yusuf S. Digitalis Investigation Group. Effect of age on mortality, hospitalizations and response to digoxin in patients with heart failure : the DIG study. J Am Coll Cardiol 2001 ; 38 : 806-13.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[424] Packer M, Gheorghiade M, Young JB, Costantini PJ, Adams KF, Cody RJ, Smith LK, Van Voorhees L, Gourley LA, Jolly MK. Withdrowal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors. RADIANCE Study. N Engl J Med 1993 ; 329 : 1-7.
[425] Gheorghiade M, St Clair C, Beller GA. Hemodynamics effects of intravenous digoxin in patients with severe heart failure initially treated with diuretics and vasodilatators. J Am Coll Cardial 1987 ; 9 : 849-54.
[426] Surawicz B. Factors affecting tolerance to digitalis. J Am Coll Cardiol 1985 ; 5 : 69A-81A.
[427] Mathew J, Hunsberger S, Fleg J, Mc Sherry F, Williford W, Yusuf S, for the Digitalis Investigation Group. Incidence, predictive factors, and prognostic significance of supraventricular tachyarrhythmias in congestive heart failure. Chest 2000 ; 118 : 914-22.
[428] Rooney RT, Stowe DF, Marijic J, Kampine JP, Bosnjak ZJ. Additive depressant effects of amiodarone given with halothane in isolated hearts. Anesth Analg 1991 ; 72 : 474-81.
[429] Atlee JL 3rd, Bosnjak ZJ. Mechanisms for cardiac dysrythmias during anesthesia. Anesthesiology 1990 ; 72 : 347-74.
[430] Aya AGM, Arnaud E, de La Coussaye JE. Utilisation actualisée des antiarythmiques en anesthésie. *In* : Conférences d'actualisation. 43e Congrès d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier, Sfar, 2001 : 95-120.
[431] Colsow P, Ryckwoert F, Coriat P. Renin angiotensin system antagonists and anesthesia. Anesth Analg 1999 ; 89 : 1143-55.
[432] Coriat P, Richer C, Douraki T, Gomez C, Hendricks K, Giudicelli JF, Viars P. Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. Anesthesiology 1994 ; 81 : 299-307.
[433] Young JB. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart failure : new strategies justified by recent clinical trials. Int J Cardiol 1994 ; 43 : 151-63.
[434] Ryckwaert F, Colsow P. Hemodynamic effects of anesthesia in patients with ischemic heart failure chronically treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. Anesth Analg 1997 ; 84 : 945-9.
[435] Bertrand M, Godet G, Meersschaert K, Brun L, Salcedo E, Coriat P. Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery ? Anesth Analg 2001 ; 92 : 26-30.
[436] Cittanova ML, Zubidi A, Savu C, Montalvan C, Nefaa N, Zaier K, Riou B, Coriat P. The chronic inhibition of angiotensin-converting enzyme impairs postoperative renal function. Anesth Analg 2001 ; 93 : 1111-5.
[437] No authors listed. Drugs in the peri-operative period : 3- Hormonal contraceptives and hormone replacement therapy. Drug Ther Bull 1999 ; 37 : 78-80.
[438] Grady D, Wenger NK, Herrington D, Khan S, Furberg C, Hunninghake D, Vittinghof E, Hulley S. Postmenopausal hormone therapy increases risk for venous thromboembolic disease. The Heart and Estrogen / progestin Replacement Study. Ann Intern Med 2000 ; 132 : 689-96.
[439] Société française d'anesthésie et de réanimation. Société française d'hématologie. Conférence d'experts (texte court). Agents antiplaquettaires et période périopératoire. Ann Fr Anesth Réanim 2001 ; 20 : 188-95.
[440] Palaretti G, Legnani C, Guazzaloca G, Frascaro M, Grauso F, De Rosa F, Fortunato G, Coccheri S. Activation of blood coagulation after abrupt or stepwise withdrawal of oral anticoagulants : a prospective study. Thromb Haemost 1994 ; 72 : 222-6.
[441] EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. Lancet 1993 ; 342 : 355-62.
[442] Cannegieter FC, Rosendaal FR, Wintzen AR, van der Meer FJ, Vandenbroucke JP, Briet E. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves. N Engl J Med 1995 ; 333 : 11-7.
[443] Kearon C, Hirsh J. Management of anticoagulation before and after elective surgery. N Engl J Med 1997 ; 336 : 1506-11.
[444] Hirsh J, Dalen JE, Anderson DR, Poller L, Bussey H, Ansell J, Daykin D, Brandt JT. Oral anticoagulants : mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. Chest 1998 ; 114 : 445S-449S.
[445] Borel-Derlon A. Nouvelles modalités du relais héparine-antivitamines K. *In* : JEPU, ed. Les antiagrégants et les anticoagulants. Paris, 2001 : 189-96.
[446] Duterque D, Buys S, Rougé P. Relais AVK-Héparine. *In* : Symposium anesthésie, réanimation, urgences. Toulouse, 2002 : 49-60.
[447] Schved JF, De Moerloose P, Jude B, Toulon P et le GEHT. Utilisation des antivitamines K en pratique médicale courante. STV 2000 ; 12 : 26-39.
[448] Hirsh J. Reversal of the anticoagulant effects of warfarin by vitamin K1. Chest 1998 ; 114 : 1505-8.
[449] Abu-Hajir M, Mazzeo AJ. The pharmacology of antithrombotic and antiplatelet agents. Anesthesiol Clin North Am 1999 ; 17 : 749-86.
[450] Scherpereel PA, Tavernier B. Perioperative care of diabetic patients. Eur J Anaesthesiol 2001 ; 18 : 277-94.
[451] Van den Berghe G, Wonters P, Weebers F, Verwoest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vasseloers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med 2001 ; 345 : 1359-67.
[452] Raucoules-Aimé M, Grimaud D. Diabete Mellitus : implications for the anaesthesiologist. Curr Opin Anaesthesiol 1996 ; 9 : 247-51.
[453] Janssens J, Peeters TL, Vantroppen G, Tack J, Urbain JL, Deroo M, Muls E, Bouillon P. Improvement of gastric emtying in diabetic gastroparesis by erythromycin : preliminary studies. N Engl J Med 1990 ; 328 : 1028-31.
[454] Muscari A, Puddu GM, Puddu P. Lipid-lowering drugs : are adverse effects predictable and reversible ? Cardiology 2002 ; 97 : 115-21.
[455] Sloud L, Srivastava P, Culver D, Bisno A, Rimland D, Simberkoff M, Elder H, Fierer J, Martone W, Goynes R. Nosocomial infections in VIH-infected patients : preliminary results from a multicenter surveillance system (1989-1995). Infect Control Hosp Epidemiol 1997 ; 18 : 479-85.
[456] Mussiwic C, Bugarini R, Perno CF, Antinori A, Borghi V, D'Arrigo R, Bedini A, Mongiardon, Cossarizza A, Essosito R. Kinetics of CD4 cells after discontinuation of antiretroviral therapy in patients with virological failure and a CD4 cell count greater than 500 cells/µL. AIDS 2002 ; 16 : 1551-4.
[457] Fichelle A. Anesthésie et SIDA. *In* : Sfar, ed. Conférences d'actualisation 1998. 40e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1998 : 267-75.
[458] Male CG, Johnson HD. Oral benzodiazepine premedication in gynaecological minor surgery. Br J Anaesth 1984 ; 56 : 499-507.
[459] Kortiila K, Aromaa U, Tammisto T. Patient's expectation and acceptance of the effects of the drugs given before anaesthesia : comparison of light and amnesic premedication. Acta Anaesth Scand 1981 ; 25 : 381-6.
[460] De Roode A, Jelicic M, Bonke B, Bovill JG. The effect of midazolam premedication on implicit memory activation during alfentanil-nitrous oxide anesthesia. Anaesth 1995 ; 50 : 191-4.
[461] De Witte JL, Alegret C, Sessler DI, Cammu G. Preoperative alprazolam reduces anxiety in ambulatory surgery patients : a comparison with oral midazolam. Anesth Analg 2002 ; 95 : 1601-6.
[462] Kanto J, Watanabe H, Namiki A. Pharmacological premedication for anaesthesia. Acta Anaesth Scand 1996 ; 40 : 982-90.
[463] Ben David B, Baune-Goldstein U, Galdik Z, Gaitini L. Is preoperative ketorolac as useful adjunct to regional anesthesia for inguinal herniorrhaphy ? Acta Anaesth Scand 1996 ; 40 : 358-63.
[464] Parker RK, Holtman B, Smith I, With PF. Use of ketorolac after lower abdominal surgery. Effect on analgesic requirement and surgical outcome. Anesthesiology 1994 ; 80 : 6-12.
[465] Caroll NV, Miederhoff P, Cox FM. Postoperative nausea and vomiting after discharge from outpatient surgery centers. Anesth Analg 1995 ; 80 : 903-9.
[466] Mc Kenzie R, Kovac A, O'Connor T, Duncalf D, Angel J, Gratz I, Tolpin E, McLeskey C, Joslyn A. Comparison of ondansetron versus placebo to prevent postoperative nausea and vomiting in women undergoing ambulatory gynaecologic surgery. Anesthesiology 1993 ; 78 : 21-8.
[467] Yogendran S, Asokumar B, Cheng DC, Chung F. A prospective randomized double-blinded study of the effect of intravenous fluid therapy on adverse outcomes on outpatient surgery. Anesth Analg 1995 ; 80 : 682-6.
[468] Splinter WM, MacNeill HB, Menard EA, Rhine EJ, Roberts DJ, Gould MH. Midazolam reduces vomiting after tonsillectomy in children. Can J Anaesth 1995 ; 42 : 201-3.
[469] Phillips S, Hutchinson S, Davidson T. Preoperative drinking does not affect gastric contents. Br J Anaesth 1993 ; 70 : 6-9.
[470] Larsson LE, Nilsson K, Niklasson A, Andreasson S, Ekstrom-jodal B. Influence of fluid regimens on perioperative blood-glucose concentrations in neonates. Br J Anaesth 1990 ; 64 : 419-24.
[471] Minami H, Mc Callum RW. The physiology and pathophysiology of gastric emptying in humans. Gastroenterology 1984 ; 86 : 1592-610.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[472] Green CR, Pandit SK, Shork A. Preoperative fasting time : is the traditional policy changing ? Result of a national survey. Anesth Analg 1996 ; 83 : 123–8.

[473] Sutherland AD, Maltby JR, Sale JP, Reid CRG. The effect of preoperative oral fluid and ranitidine on gastric fluid volume and pH. Can J Anaesth 1987 ; 34 : 117–21.

[474] Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N Engl J Med 2001 ; 344 : 665–71.

[475] Maltby JR, Lewis P, Martin A, Sutheriand LR. Gastric fluid volume and pH in elective inpatients following unrestricted oral fluid until three hours before surgery. Can J Anaesth 1991 ; 38 : 425–9.

[476] Maltby JR, Koehli N, Ewen A, Shaffer EA. Gastric fluid volume, pH and emptying in elective patients. Influences of narcotic-atropine premedication, oral fluid and ranitidine. Can J Anaesth 1988 ; 35 : 562–6.

[477] Splinter VM, Stewart JA, Muir JG. The effect of preoperative apple juice on gastric contents, thirst, and hunger in children. Can J Anaesth 1989 ; 36 : 55–8.

[478] Coté CJ. NPO after midnight for children. A reappraisal. Anesthesiology 1990 ; 72 : 589–92.

[479] Lister J. On Anaesthetics, Part III. *In* : Holme's System of surgery, vol. III, 3rd ed. London, 1883. (Reprinted *in* : The collected papers of Joseph Lister. Birmingham : The classics of medicine Library, 1979 : 171–2.)

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

3

Oxygénation préalable à l'anesthésie générale (préoxygénation)

Jacques Fusciardi

Abréviations

ASA : American Society of Anesthesiologists
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
CV : capacité vitale
F_ACO_2 : fraction alvéolaire de CO_2
F_AN_2 : fraction alvéolaire d'azote
F_AO_2 : fraction alvéolaire d'oxygène
$F_{ET}O_2$: fraction téléexpiratoire d'oxygène
FiO_2 : fraction inspiratoire d'oxygène
IMC : index de masse corporelle
INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
O_2 : oxygène
$PaCO_2$: pression partielle de CO_2 dans le sang artériel
PaO_2 : pression partielle d'oxygène dans le sang artériel
PEP : pression expiratoire positive
$\dot{Q}s/\dot{Q}t$: shunt intrapulmonaire
SaO_2 : saturation en oxygène à l'oxymètre de pouls
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
$\dot{V}A$: ventilation alvéolaire
$\dot{V}CO_2$: consommation de CO_2
$\dot{V}O_2$: consommation d'oxygène

Sommaire

INTRODUCTION 2
GÉNÉRALITÉS 2
EFFICACITÉ ET MODALITÉS DE L'OXYGÉNATION PRÉALABLE 2
DONNÉES PHYSIOPATHOGÉNIQUES – MONITORAGE 4
INDICATIONS DE L'OXYGÉNATION PRÉALABLE 6
CONCLUSION 8

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

De nombreux travaux ont été consacrés à l'efficacité, aux modalités et aux limites de l'oxygénation préalable. Ils ont confirmé son efficacité pour prolonger la normoxémie et ont permis de préciser la place des différentes modalités de sa réalisation. Certains points demandent cependant à être précisés, en particulier la durée optimale de préoxygénation, la prévision de la durée de l'apnée en normoxémie chez un patient donné, les critères objectifs d'appréciation de la qualité d'une préoxygénation et la légitimité de cette dernière en dehors des situations à risque.

Généralités

Les épisodes d'hypoxémie sont fréquents lors de l'intubation orotrachéale après une induction IV à séquence rapide (thiopental + succinylcholine), même chez des patients ASA 1-2 pris en charge par des médecins anesthésistes confirmés. La SpO_2 est, en effet, inférieure ou égale à 90 % chez 15 % [1], 42 % [2] voire 60 % des patients [3] selon les études. Devant une intubation qui s'avère difficile, il faut donc (en l'absence d'estomac plein) ventiler le patient au masque en oxygène pur. Trois insufflations de ce type autorisent alors une apnée de 1 min 30 à 2 min sans hypoxémie [4], ce qui offre un délai suffisant pour résoudre la plupart des difficultés mineures, mais non un problème majeur. Pour augmenter la durée de la normoxémie au cours des apnées suivant l'induction, on peut, en administrant de l'oxygène avant l'induction, augmenter les réserves d'oxygène disponibles. L'oxygénation préalable à l'anesthésie générale (ou préoxygénation) se révèle particulièrement utile quand le risque d'hypoxémie est majeur, comme dans les estomacs pleins, les possibles intubations difficiles et certains terrains exposant à une désaturation rapide.

Efficacité et modalités de l'oxygénation préalable

Effet favorable de l'oxygénation préalable sur l'apnée post-induction

L'apnée post-induction entraîne une désaturation rapide (parfois dès la dixième seconde) [3] en ventilation en air ambiant. La PaO_2 chute en moyenne à 74 mmHg après 30 secondes d'apnée [5], et à 60 mmHg au bout d'une minute [5], la SaO_2 étant alors de 85 % [4].

On peut atténuer l'hypoxémie induite par l'induction en ventilant le patient au masque à FiO_2 1 pendant l'apnée, mais cette méthode est moins efficace que les différentes méthodes de préoxygénation. Ainsi, après trois ventilations assistées manuelles à FiO_2 1, la SpO_2 atteint 93 ± 2 % après 2 min d'apnée [4], alors qu'après une seule minute de préoxygénation la SpO_2 à 2 min d'apnée est de 99 ± 1 % [4]. Plusieurs travaux comparatifs regroupés dans le *tableau 1* ont confirmé l'efficacité de la préoxygénation qui permet de diminuer l'incidence et l'ampleur des épisodes de désaturation artérielle lors de l'induction de l'anesthésie avec intubation ou mise en place d'un masque laryngé.

Gambee et coll. ont montré que l'apnée pouvait durer de 7 à 10 min sans qu'apparaisse une hypoxémie après une préoxygénation à « volume courant » (en respiration spontanée libre) chez les patients ASA 1-2 [9]. Cette technique simple permet donc de prolonger de plusieurs minutes la durée de normoxie lors de l'apnée post-induction chez un patient ASA 1-2.

Intérêt de l'oxygénation préalable

• L'oxygénation préalable (préoxygénation) permet de prolonger de plusieurs minutes la durée de normoxie lors de l'apnée post-induction chez un patient ASA 1-2.

Méthodes d'oxygénation préalable

L'objectif de la préoxygénation est d'augmenter la réserve en oxygène de l'organisme en pratiquant sa « dénitrogénation », c'est-à-dire en remplaçant l'azote, principalement du volume alvéolaire à l'apnée (capacité résiduelle fonctionnelle ou CRF), par une fraction équivalente d'oxygène.

Les premiers travaux expérimentaux de Fowler et Comroe [10], puis cliniques de Hamilton et Eastwood [11] ont montré que 2-3 minutes de ventilation à volume courant normal avec une FiO_2 à 1 permettent la dénitrogénation quasi complète de la CRF (N_2 expiré 2 à 5 vol. %), et ont fait préconiser une durée de l'ordre de 3 à 5 min Cette méthode reste encore la méthode de référence.

En 1981, Gold et coll. [12] ont proposé de réduire à 30 secondes la durée de préoxygénation en mobilisant quatre capacités vitales (4 CV) (alternance d'inspirations et d'expirations profondes - « maximales ») pour dénitrogéner la capacité pulmonaire. En effet, lors d'une inhalation massive d'oxygène pur, la fraction alvéolaire

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Études comparatives montrant l'effet favorable de l'oxygénation préalable chez des patients ASA 1-2
Les différences entre les groupes sont toujours significatives. VT × n min : préoxygénation par ventilation spontanée à FIO_2 1 au masque pendant n min. CV × n : préoxygénation par la méthode de mobilisation de n capacités vitales à FIO_2 1. ML : masque laryngé. $FETO_2$ > 80 % : fraction expirée d'O_2 > 80 %

Auteurs [Ref]	Mode de préoxygénation	Effectifs (n =)	Résultats observés
Drummond, Park [4]	VT × 1 min CV × 3 Témoins	n = 10 n = 10 n = 20	SpO_2 ≥ 94 % à 3 min d'apnée SpO_2 = 85 ± % à 1 min d'apnée
Thorpe, Gaunlett [3]	CV × 4-5 Témoins	n = 10 n = 10	SpO_2 ≤ 90 % chez 0 % à l'apnée SpO_2 ≤ 90 % chez 60 % à l'apnée
Kashyap et coll. [1]	VT × 3 min Témoins	n = 40 n = 40	SpO_2 < 90 % à l'apnée chez 0 % SpO_2 < 90 % à l'apnée chez 15 %
Kung et coll. [2]	VT × 3 min Témoins	n = 50 n = 50	SpO_2 < 95 % à l'apnée chez 0 % SpO_2 < 90 % à l'apnée chez 42 %
Haynes et coll. [6]	VT × 3 min $\dot{V}A$ manuelle Témoins	n = 25 n = 25 n = 12	SpO_2 après pose du ML : 98,0 ± 0,2 % SpO_2 après pose du ML : 89,0 ± 2,7 %
Ritoo et coll. [7]	VT × *n* min Témoins	n = 10 n = 9	SpO_2 après pose du ML > 95 % chez n = 10 SpO_2 après pose du ML < 90 % chez n = 9
Skea et coll. [8]	$FETO_2$ > 80 % Témoins	n = 21 n = 21	SpO_2 à l'apnée : 98,4 ± 1,5 % SpO_2 à l'apnée : 85,4 ± 8,5 %

d'O_2 (FAO_2) augmente de façon exponentielle, en fonction de l'équation suivante :

$$T_{1/2} = 0{,}693 \times CRF / \dot{V}A$$

où $T_{1/2}$ représente le délai nécessaire à l'obtention de la moitié de la FAO_2 maximale, CRF la capacité résiduelle fonctionnelle et $\dot{V}A$ la ventilation alvéolaire. Ainsi, si la CRF est de 2,5 L, $T_{1/2}$ est de 26 s avec une $\dot{V}A$ de 4,0 L/min et de 13 s avec une $\dot{V}A$ de 8,0 L/min, c'est-à-dire que la durée de préoxygénation diminue proportionnellement à la $\dot{V}A$ [13]. Cette méthode augmente la PaO_2 de façon comparable à la méthode traditionnelle « à volume courant » chez des sujets ASA 1-2, mais aussi chez les obèses [14] et les parturientes [15], encore que, dans ce dernier cas, la dénitrogénation alvéolaire soit moins complète [16]. Au cours de l'insuffisance respiratoire chronique [17], la méthode des 4 CV procure une oxygénation (PaO_2) moins constante que la méthode traditionnelle. Elle limite aussi, surtout, le délai d'apnée possible sans hypoxémie, et ceci sur différents terrains, comme le montre le *tableau 2*, peut-être toutefois à l'exception de la femme enceinte chez qui des durées d'apnée comparables ont été rapportées [20]. En pratique, la méthode des 4 CV est adaptée à l'urgence, en particulier en obstétrique, mais il faut noter que les études comparatives publiées sont souvent anciennes et n'ont pas utilisé de monitorage fiable garantissant l'efficacité de la préoxygénation.

Plus récemment, Baraka et coll. [21], partant de l'hypothèse selon laquelle la moindre efficacité de la méthode des 4 CV était due à un débit d'O_2 inférieur à la ventilation minute, ont proposé d'augmenter la durée de préoxygénation à 1 min avec mobilisation de 8 CV. Cette méthode aboutit à des PaO_2 comparables à la méthode traditionnelle et supérieures à la méthode des 4 CV, et à une désaturation artérielle plus tardive qu'avec les deux autres méthodes. Cependant, la portée de ce travail pourrait être limitée par le fait qu'un circuit semi-ouvert (type D de Mapleson), favorisant la réinhalation lors de la respiration « à volume courant » et donc rendant potentiellement insuffisant le débit de gaz frais a été utilisé. Ces exemples montrent bien que les modalités techniques de la préoxygénation peuvent influer sur ses résultats. Par ailleurs, il apparaît également qu'en l'absence de monitorage de la fraction alvéolaire d'azote (FAN_2) ou de la FAO_2, il n'est pas possible de savoir si la manœuvre a été optimale.

Méthodes de préoxygénation

- Il existe trois méthodes principales de préoxygénation à FIO_2 1 :
  - ventilation à volume courant normal pendant 2-3 minutes ;
  - ventilation à quatre capacités vitales en 30 secondes ;
  - ventilation à huit capacités vitales en 1 minute.
- La méthode à 4 CV est adaptée à l'urgence et à l'obstétrique, mais la désaturation survient plus rapidement qu'avec les deux autres méthodes, lesquelles sont équivalentes sur la PaO_2.

Facteurs déterminants de la qualité de la préoxygénation

■ Importance du débit de gaz frais (O_2)

Hamilton et Eastwood [11] ont montré que la vitesse de dénitrogénation dépendait plus du débit de gaz frais que du circuit utilisé. Pour la préoxygénation « à volume courant » avec un circuit filtre et un ballon réservoir de 2 litres, le débit de gaz frais doit être au moins de 5 L/min. Avec un système semi-ouvert de type Magill, il faut utiliser un débit de 8 L/min [11, 22].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Délais de désaturation observés avec deux méthodes de préoxygénation : méthode « à volume courant » et méthode des 4 CV. VT × 3 (ou 4) min : ventilation à VT normal, FiO_2 1, pendant 3 (ou 4) min. 4 CV : mobilisation de quatre capacités vitales à FiO_2 1 pendant 30 s. * : p < 0,05 (comparaison des deux groupes)

Auteurs, Année [réf.]	Patients	Méthodes de préoxygénation	Niveau de désaturation	Délai de désaturation observé	Monitorage de préoxygénation
Gambee et coll., 1987 [9]	ASA 1	VT × 3 min vs 4 CV	93 % 93 %	7,8 – 10,5 min * 3,8 – 7,6 min	SaO_2
Valentine et coll., 1990 [18]	Âgés	VT × 3 min vs 4 CV	93 % 93 %	4,5 – 8,8 min * 1,1 – 5,2 min	SaO_2
Mc Carthy et coll., 1991 [19]	Âgés	VT × 3 min vs 4 CV	93 % 93 %	2,7 – 7,3 min* 1,9 – 8,0 min	SaO_2
Bernard et coll., 1994 [20]	Parturientes	VT × 4 min vs 4 CV	93 % 93 %	1,0 – 5,3 min 1,0 – 4,7 min	SaO_2

Pour la méthode des capacités vitales, il est indispensable d'actionner le débit d'oxygène rapide lors de l'inspiration forcée, pour éviter le collapsus du ballon réservoir.

■ Absence de réinhalation

La dénitrogénation alvéolaire est plus rapide avec un circuit sans réinhalation [11]. Le système de Magill doit utiliser un débit de gaz frais de 2 à 3 fois la ventilation alvéolaire pour ne pas induire de réinhalation [22]. La réinhalation serait plus importante avec le circuit de Bain qu'avec le circuit de Magill [23].

■ Absence de fuites autour du masque facial

Les fuites autour du masque facial sont quasi constantes et affectent fortement l'efficacité de la dénitrogénation. L'inspiration d'air ambiant, en effet, empêche la dénitrogénation alvéolaire [4, 11, 22]. Ce problème se pose en particulier chez les barbus, moustachus, édentés ou en cas de dystrophie faciale [12]. Si le masque n'est pas fermement appliqué, la FiO_2 chute à 80 % ; un simple décollement de 2 mm fait baisser la FiO_2 à 60 % [24].

Ne pas tenir compte de ces contraintes techniques compromet l'efficacité de la dénitrogénation et explique, au moins en partie, que les délais de désaturation varient considérablement, de moins de 4 min [21] à plus de 10 min [22], chez des patients sains avec la méthode de préoxygénation « à volume courant ». La difficulté de prédire, en clinique, le temps d'apnée acceptable chez un patient donné peut avoir également d'autres causes dont la compréhension repose sur l'étude des aspects physiopathogéniques de la préoxygénation.

Facteurs déterminants de la qualité de la préoxygénation

- La qualité de la préoxygénation dépend :
  - du débit d'oxygène administré ;
  - de l'absence de réinhalation ;
  - et de la bonne étanchéité du masque facial sur le visage.

Données physiopathogéniques – monitorage

PHYSIOPATHOGÉNIE

La préoxygénation est en théorie optimale lorsque l'ensemble de l'azote alvéolaire et de l'azote dissous de l'organisme a été remplacé par de l'oxygène.

Nunn a estimé la réserve d'oxygène moyenne de l'organisme à 450 mL pour la CRF, 850 mL pour l'oxyhémoglobine et l'oxygène sanguin dissous, 250 mL pour l'oxygène tissulaire, soit un total de 1 550 mL [25]. Après une préoxygénation de 3 min, la réserve d'oxygène atteindrait 4 250 mL (3 000 mL pour la seule CRF), dont 80 % (soit 2 400 mL) seraient utilisables avant que se constitue une hypoxémie [25]. Si la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) en apnée est de 250–300 mL/min, on peut escompter un délai théorique d'apnée sans hypoxémie de l'ordre de 8 min. En fait, on a rapporté des durées supérieures chez des patients ASA 1 [9], d'une part parce que la réserve d'oxygène possible ne se limite pas à la seule CRF, d'autre part parce que l'état métabolique n'est pas fixe et en équilibre pendant l'apnée, si bien que le simple rapport CRF/ $\dot{V}O_2$ n'en est pas le reflet réel. Si on tient compte du contenu en oxygène sanguin et tissulaire, la réserve totale d'O_2 passe à 4 250 mL après préoxygénation. En pratique, il est très difficile d'apprécier ces réserves, car il faut tenir compte de données cinétiques complexes : volumes tissulaires régionaux, débits régionaux, transports d'O_2 régionaux, temps de transit dans chaque organe conditionnant une oxygénation plus ou moins complète. L'oxygénation tissulaire est d'autant plus rapide que le tissu est peu volumineux, bien vascularisé par des vaisseaux à vitesse circulatoire rapide, et que son coefficient de partition (tissu/sang) est élevé.

Campbell et Beaty [26], en utilisant l'un des modèles de Mapleson concernant la cinétique des halogénés, ont pris en compte certaines données cinétiques pour simuler les variations du volume d'O_2 mis en réserve par un organisme sain de 70 kg. Les réserves d'O_2, estimées après une préoxygénation « à volume courant » normal pendant 3 minutes (ventilation alvéolaire 4 L/min), sont indiquées dans le *tableau 3*. La réserve d'O_2 passe de 1 200 mL à 3 200 mL après 1 min

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Réserves d'oxygène théoriques chez un adulte sain lors d'une préoxygénation « à volume courant ». D'après Campbell et Beatty [26]

	Volumes théoriques d'oxygène (litres)		
Réserves d'O_2	Temps T0	1 min de préoxygénation	3 min de préoxygénation
CRF	0,3	2,1	2,3
Sang	0,8	0,9	1,0
Tissus	0,025	0,170	0,377
Totaux	1,2	3,2	3,8

d'oxygénation, principalement par une augmentation des réserves au niveau de la CRF ; 2 min d'oxygénation supplémentaires apportent encore 600 mL d'O_2, principalement par augmentation des réserves tissulaires et sanguines, plus lentes à se constituer.

Il reste cependant, que l'apnée n'est pas un état métabolique stable. Avec l'augmentation de la $PaCO_2$ et la diminution du pH, la courbe de dissociation de l'hémoglobine se déplace vers la droite, tandis que $\dot{V}O_2$ et $\dot{V}CO_2$ tendent à augmenter. La diffusion alvéolocapillaire de l'O_2 n'est pas constante mais décroissante. Le temps de circulation pulmonaire varie, ce qui affecte aussi la vitesse d'échange. Le contenu sanguin en oxygène est un équilibre dynamique avec le volume d'O_2 alvéolaire, qui diminue à l'apnée. En intégrant ces données, Farmery et Roe [27] ont élaboré un modèle dynamique pour prévoir la vitesse de désaturation de l'hémoglobine à l'apnée. Les principaux facteurs qui affectent la vitesse de désaturation sont alors essentiellement la FAO_2 initiale, la $\dot{V}O_2$, la capacité de transport sanguin de l'O_2 et, à un degré moindre, le volume alvéolaire à l'apnée, la concentration d'hémoglobine, le volume sanguin et l'effet Bohr. Ce modèle prédit un délai théorique de désaturation artérielle à 85 % de 502 s pour un adulte sain moyen, de 180 s pour un enfant de 10 kg, et de 171 secondes pour un obèse. Ce modèle, très élaboré, comporte cependant des limites : débit cardiaque et $\dot{V}O_2$ considérés comme constants à l'apnée, temps de circulation pulmonaire moyen unique et constant, absence de prise en compte du collapsus alvéolaire lié à la dénitrogénation.

Efficacité de la préoxygénation

- Les modèles théoriques laissent entrevoir une durée d'apnée possible de l'ordre de 8–10 min chez l'adulte sain après préoxygénation ; cependant, chez un individu donné, la prévision reste aléatoire.
- Parmi les facteurs déterminants, il faut retenir le rôle de la FAO_2 et du volume de l'expansion alvéolaire.
- La difficulté de prédiction incite à utiliser un monitorage clinique de l'efficacité de la préoxygénation.

Monitorage de la préoxygénation

■ Mesure de la SpO_2 à l'oxymètre de pouls

Ce monitorage est irremplaçable pour surveiller l'induction et l'apnée, mais il est inadapté pour suivre l'efficacité de la dénitrogénation. En effet, la SpO_2 est de 100 % quand la PaO_2 atteint 160 mmHg, valeurs obtenues dès 15 s de préoxygénation.

■ Mesure de la PaO_2

La mesure de la PaO_2 est beaucoup plus satisfaisante, car elle intègre les principaux déterminants décrits par Farmery et Roe [27] (volume alvéolaire oxygéné et perfusé, FAO_2, $\dot{V}O_2$, débit cardiaque). Cependant, son utilisation clinique est, soit non routinière pour la PaO_2 mesurée sur un prélèvement artériel, soit de fiabilité trop inconstante pour sa mesure transcutanée (en particulier lors de l'induction anesthésique, même en période néonatale).

■ Mesure de la FAO_2

La FAO_2 reflète la qualité de la dénitrogénation alvéolaire et peut être appréciée très correctement (biais : + 20 mmHg, intervalle de confiance à 95 % : 16–22 mmHg) par la $FETO_2$ [28]. Cette dernière est fournie par les analyseurs multigaz quotidiennement utilisés. Avec les analyseurs paramagnétiques, le temps de réponse est suffisamment court pour permettre de suivre en temps réel, cycle par cycle, l'efficacité de la dénitrogénation et de repositionner, si besoin, le masque facial [29, 30]. Il faut obtenir une oxygénation alvéolaire à 95 %. Avec la persistance d'une $FACO_2$ à 5 %, et d'une FAN_2 à 5 %, cela correspond à une $FETO_2$ de l'ordre de 90 %.

Cette méthode, testée chez le volontaire sain avec une préoxygénation traditionnelle, a montré que la dénitrogénation est de 78, 92 et 94 % à 1, 2 et 3 min respectivement [30]. Surtout, chez 200 patients chirurgicaux sans pathologie respiratoire, elle a montré que la durée de préoxygénation permettant d'obtenir une $FETO_2$ de 90 % était variable (de 1 min à plus de 3 min) et imprévisible. Certains patients ne parviennent pas à atteindre le chiffre maximal. [31]. Dans notre expérience, on ne peut atteindre une $FETO_2$ à 90 % chez 33 % des patients chirurgicaux ASA 1–2, non obèses, même en prolongeant la préoxygénation à 5 min [32].

Finalement, les travaux actuels montrent que l'on ne peut pas prédire chez un patient donné la durée optimale de dénitrogénation. Seul le monitorage de $FETO_2$, obtenu en raccordant la ligne d'aspiration de l'analyseur de gaz sur le masque facial ou le filtre bactérien, permet de savoir si la FAO_2 optimale est atteinte. Dans ces conditions, la question de la durée optimale de préoxygénation reste entière.

Monitorage de la préoxygénation

- Il n'est pas possible de prédire la durée optimale de dénitrogénation.
- Seul le monitorage de $FETO_2$, obtenu en raccordant la ligne d'aspiration de l'analyseur de gaz sur le masque facial ou le filtre bactérien, permet de savoir si la FAO_2 optimale est atteinte.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Durée optimale de la préoxygénation

Le délai pour obtenir une $FETO_2$ à 90 % coïncide-t-il avec la durée optimale de préoxygénation ?

Cette question se pose car le fait de maximaliser la PAO_2, l'un des déterminants majeurs selon Farmery et Roe [27], s'accompagne de la diminution du volume de réserve pulmonaire postinduction, autre déterminant important. En effet, la dénitrogénation induit une instabilité alvéolaire mais, selon toute vraisemblance, la seule préoxygénation ne suffit pas à créer des atélectasies. En revanche, elle majore ce risque si elle s'associe à une diminution de la compliance thoracique ou à une immobilité diaphragmatique induite par l'induction intraveineuse [33]. Ainsi, Reber et coll. ont montré que la préoxygénation majorait l'étendue des atélectasies de l'induction anesthésique, notamment dans les régions juxtadiaphragmatiques, où leur surface double par rapport à une induction sans préoxygénation [33]. La même équipe, comparant l'induction faite à des FIO_2 de 30 et 100 %, a montré que, dans le premier cas, la surface atélectasiée est minime avec un shunt intra pulmonaire à 2 %, alors qu'elle était multipliée par 40 avec un shunt à 6,5 % dans le deuxième [34]. La richesse en oxygène du mélange gazeux joue donc un rôle important sur l'instabilité alvéolaire au cours de l'induction. Une fois le patient intubé et ventilé, on peut lever le collapsus alvéolaire en pratiquant une manœuvre de mobilisation de la capacité vitale (pression de pic inspiratoire 40 cmH_2O à FIO_2 40 %), suivie d'une ventilation contrôlée sous une PEP de 5 cmH_2O [35, 36]. La manœuvre d'hyperinsufflation manuelle d'une durée de 15 s, initialement décrite, peut être réduite à 6–8 s [37].

Toutes ces données suggèrent qu'une $FETO_2$ maximale pourrait ne pas coïncider avec une durée d'apnée possible maximale, et qu'une préoxygénation procurant une $FETO_2$ inframaximale pourrait être tout aussi efficace. Aucune étude ne permet aujourd'hui de trancher ce débat. Néanmoins, quand la préoxygénation est guidée par la $FETO_2$ à 90 % chez des sujets sains prémédiqués, le délai d'apnée en normoxémie que l'on peut obtenir est de 5–6 minutes, valeur inférieure aux délais rapportés dans les travaux faits sans monitorage. Par ailleurs, le délai d'apnée en normoxémie est identique que la $FETO_2$, soit maximale ou inframaximale à 80 % [32]. Il reste donc à trouver le meilleur compromis entre concentration d'oxygène alvéolaire à atteindre et volume ventilé.

Indications de l'oxygénation préalable

Terrains à risque d'hypoxémie pendant l'induction et l'intubation

L'oxygénation préalable procure une sécurité supplémentaire, et sa place n'est pas discutée.

■ Grossesse

• *Nécessité de la préoxygénation*

L'oxygénation préalable à l'anesthésie générale est indispensable au cours de la grossesse, pour différentes raisons :

– elle fait partie intégrante de l'induction à séquence rapide avant césarienne, pose de forceps, révision utérine…, en raison du risque particulier de vomissements et d'inhalation bronchique ;
– l'incidence de l'intubation difficile ou impossible est 6 à 7 fois plus élevée que dans une population de chirurgie générale [38] ;
– la prévention de l'hypoxémie concerne aussi le fœtus, et la PaO_2 maternelle est un déterminant essentiel de l'oxygénation et de l'état clinique initial du nouveau-né [39–44] ;
– les modifications respiratoires de la grossesse majorent les risques.

La CRF, réduite de 20–30 % en fin de grossesse [45– 49], est encore diminuée par le décubitus dorsal [50], ce qui diminue la capacité de réserve pulmonaire en oxygène. En moyenne, la $\dot{V}O_2$ augmente de 50 mL/min en fin de grossesse [48], et elle double ou triple lors des contractions [49]. Le débit cardiaque étant augmenté, le temps du transit pulmonaire augmente également. Tous ces facteurs expliquent la brièveté de la durée d'apnée possible en normoxie.

• *Durée d'apnée possible en normoxémie*

La PaO_2 décroît vite chez la femme enceinte en apnée : 138 mmHg pendant la première minute contre 58 mmHg dans une population témoin [51]. Après une préoxygénation « à volume courant » d'au moins 3 min, le délai moyen de désaturation est estimé à 173 s pour atteindre une SpO_2 de 95 % ou à 137 s pour atteindre une SpO_2 de 93 % [15]. En pratique, le plus important est de savoir que le temps de désaturation à 93 % est dans certains cas très bref, de 60 s [20].

La méthode de mobilisation de 4 CV en 30 secondes décrite par Gold et Muravchick [52] a été bien étudiée dans ce cadre, et comparée à la méthode classique par deux études [15, 20]. La durée d'apnée possible semble identique avec les deux méthodes, en dépit d'une oxygénation alvéolaire un peu moins complète [53, 54]. Les scores d'Apgar à la naissance sont également identiques. Cette méthode peut donc être préconisée, notamment en cas de souffrance fœtale aiguë.

■ Obésité

• *Nécessité de la préoxygénation*

Pour des raisons assez proches de celles que nous avons évoquées au cours de la grossesse, l'oxygénation préalable est également indispensable chez le sujet obèse :

– les risques d'inhalation [55] et d'intubation difficile sont majorés par rapport à une population générale [56], ce qui peut faire opter pour une induction à séquence rapide sans ventilation assistée manuelle ;
– les modifications physiopathologiques respiratoires peuvent aboutir à une hypoxémie de repos [57] chez les grands obèses et diminuent constamment et de façon importante la période d'apnée tolérable. La CRF est diminuée, même dans les obésités modérées [58–60]. La $\dot{V}O_2$ est augmentée [61] par augmentation du travail respiratoire secondaire à la baisse de la compliance thoracopulmonaire [62]. Les inégalités des rapports $\dot{V}A/\dot{Q}$ sont accrues [63] ;
– le décubitus dorsal aggrave l'hypoxémie car il induit des atélectasies et diminue la CRF [64]. De plus, la $\dot{V}O_2$ augmente, probablement avec le travail respiratoire [63, 65].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Comparaison des durées d'apnée possibles chez des patients obèses et des patients sans surcharge pondérale (moyenne et écart type).
IMC : index de masse corporelle

Auteurs [Références]	Méthode de préoxygénation	Délai de désaturation à 90 % (s)			
		Non obèses (IMC < 27)	Obèses (28 < IMC < 35)	Grands obèses (IMC > 35)	p
Jense et coll. [66]	$F_{ET}N_2 < 5$ %	364 ± 24	247 ± 21	163 ± 15	< 0,05*
Nakatsuka et coll. [67]	$F_{ET}O_2 = 90$ %	342 ± 67	251 ± 66	159 ± 60	< 0,01*
Berthoud et coll. [68]	VT x 3 min	596 ± 142	–	196 ± 80	< 0,001*
* indique une différence significative entre chacun des groupes					

• *Durée d'apnée possible en normoxémie*

Tous ces facteurs expliquent que la durée d'apnée possible en normoxémie soit spontanément très courte, et que la préoxygénation ne l'amène qu'à 2 ou 3 minutes en moyenne *(Tableau 4)*. Le délai de désaturation après préoxygénation diminue exponentiellement avec l'augmentation de l'index de masse corporelle [66–68]. Un repère pratique important est que le délai de désaturation à 90 % peut n'être que de 55 secondes après préoxygénation.

■ Sujets âgés de plus de 65 ans

Par rapport à l'adulte jeune et sain, la désaturation lors de l'apnée est plus rapide chez le sujet âgé [9]. La préoxygénation, quelle qu'en soit la modalité, permet cependant d'obtenir des délais de désaturation de plusieurs minutes. Pour la préoxygénation « à volume courant », une préoxygénation de 2-3 ou 4 minutes procure un délai d'environ 5 minutes, et une préoxygénation de 1 minute un délai de l'ordre de 4 minutes [19].

Chez le sujet âgé, plusieurs travaux ont établi qu'il fallait préférer la préoxygénation « à volume courant » pendant 3 minutes à celle utilisant quatre capacités vitales [19, 69]. Chez le sujet âgé, la préoxygénation systématique paraît recommandée, même si la dénitrogénation alvéolaire est habituellement difficile chez le sujet édenté (mais la ventilation assistée manuelle risque de l'être également).

■ Enfant

Deux arguments plaident pour une préoxygénation systématique chez l'enfant :

– en son absence, la SpO_2 à l'induction chute à moins de 90 % dans 26 % des cas, et à moins de 80 % dans 6 % des cas. Le délai moyen de désaturation (tous âges confondus) n'est que de 47 s, mais la désaturation est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune [70–72], en raison notamment de la faible CRF et de l'importance de la $\dot{V}O_2$. Le rapport CRF/poids diminue avec l'âge [73]. La $\dot{V}O_2$ de l'enfant est plus élevée que celle de l'adulte, d'autant plus que l'enfant est plus jeune [74, 75] ;
– l'hypoxémie est une cause classique d'accident de l'induction chez l'enfant [70]. Elle est plus fréquente que chez l'adulte, en particulier avant un an. Coté et coll. [72] ont rapporté une désaturation à l'induction chez 28 % des nourrissons de moins de 6 mois et dans 7 % des cas au-delà.

Après préoxygénation, la désaturation est retardée, mais bien moins que chez l'adulte. Trois minutes de préoxygénation chez des enfants de 2 à 7 ans autorisent une apnée de 144 ± 35 s (contre 92 ± 21 s pour une préoxygénation de une minute), temps nettement inférieurs à ceux observés chez l'adulte [76]. Au plan pratique, pour la tranche d'âge 2 à 7 ans, le temps d'apnée le plus court est de 65 s après 3 min de préoxygénation. De plus, lorsque la désaturation est amorcée, elle progresse très vite chez l'enfant : 15 s suffisent à passer de SpO_2 95 % à SpO_2 90 %, quelle que soit la durée de préoxygénation [76]. Enfin, la vitesse de désaturation est d'autant plus élevée que l'enfant est plus jeune [77, 78]. Chez le nourrisson, après préoxygénation, la désaturation apparaît très rapidement, en 70 à 90 s [77]. En pratique, il faut retenir une valeur inférieure de 50 s, c'est-à-dire que la marge de manœuvre est très courte.

La dénitrogénation alvéolaire maximale ($F_{ET}O_2$ 90 %) est rapidement obtenue chez l'enfant, probablement parce que la fréquence respiratoire et la ventilation alvéolaire sont élevées et que l'expiration se situe au-dessus du volume de fermeture. Chez l'enfant coopérant, on atteint toujours une $F_{ET}O_2$ de 90 % en 80 s maximum [79]. Ce délai est d'autant plus court que l'enfant est plus jeune : entre 20 à 50 s pour les moins de six mois, jusqu'à 30 à 100 s pour les enfants de plus de 5 ans [80]. Cependant, en pratique, il paraît préférable de retenir un délai de 3 min, si toutefois la technique est bien acceptée, car on ne connaît pas les durées d'apnée possibles avec des préoxygénations aussi courtes.

■ Prophylaxie de l'hypoxémie de l'induction

Il faut noter que la préoxygénation est une prophylaxie efficace de l'hypoxémie de l'induction. Elle doit être systématique, quel que soit le terrain, lorsque la ventilation assistée n'est pas possible (estomac plein) ou lorsque l'on veut disposer de plusieurs minutes de normoxie, comme au cours des laryngofibroscopies diagnostiques ORL en apnée ou encore avant une première laryngoscopie « de reconnaissance » faite à l'apnée, avec l'aide d'un hypnotique de courte durée d'action, sans curarisation, si on craint une intubation difficile. Elle doit aussi être systématique en cas de risque d'hypoxémie rapide et profonde à l'induction : obstétrique, pédiatrie, obésité, sujets âgés et vraisemblablement pathologie pulmonaire hypoxémiante.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Indications de l'oxygénation préalable

• La préoxygénation doit être systématique :
– lorsque la ventilation assistée n'est pas possible (estomac plein) ;
– lorsqu'on doit pouvoir disposer de plusieurs minutes de normoxie ;
– et chez les patients à risque d'hypoxémie rapide et profonde à l'induction (obstétrique, pédiatrie, obésité, sujets âgés, et vraisemblablement pathologie pulmonaire hypoxémiante).

Terrain sans risque connu

L'oxygénation préalable n'est pas une pratique de routine pour les médecins anesthésistes britanniques [58] ou français. En faveur ou à l'encontre de sa pratique systématique, plusieurs arguments s'opposent.

■ Arguments en défaveur de l'oxygénation préalable

Plusieurs arguments font état de l'inutilité, voire d'effet indésirable, de l'oxygénation préalable :
– le risque d'accident respiratoire à l'induction est faible chez les sujets ASA 1. Ainsi, dans l'enquête INSERM-SFAR 1978-1982 [81], ce risque était de 1-2 pour 10 000 environ, mais il faut souligner la gravité particulière de ces accidents. L'hypoxémie de l'induction quant à elle, si elle est fréquente en l'absence de préoxygénation, reste anodine dans l'immense majorité des cas. De plus, elle est facilement contrôlée par la ventilation assistée manuelle qui, prolongée 3 min à FIO_2 1, autorise probablement plus de 2 min d'apnée. La préoxygénation pourrait donc être réservée aux cas où on n'est pas certain que la ventilation assistée manuelle sera facilement réalisable, c'est-à-dire, pour El-Ganzouri et coll. [82], en présence d'un seul signe d'intubation difficile, même si on sait que l'incidence de la ventilation difficile est bien moindre : 1-3 pour 10 000 à 8 pour 10 000 [82, 83] ;
– la préoxygénation prolonge l'induction de 1 min au moins, voire de 2 à 3 min ;
– elle majore l'instabilité alvéolaire de l'induction (mais on a vu que cet incident est facilement réversible).

L'application ferme du masque est anxiogène chez certains patients pusillanimes ou claustrophobes ou chez l'enfant. On ne peut pas obtenir l'étanchéité chez certains patients. Pour minimiser ces inconvénients, on a proposé deux techniques alternatives, d'abord l'oxygénation par le masque facial en plastique transparent (de Hudson) alimenté par de l'oxygène à haut débit, ensuite l'oxygénation par l'intermédiaire d'une pièce plastique buccale, alimentée par le circuit de gaz frais, le patient étant lui-même sollicité pour appliquer ou tenir le dispositif. Ces techniques sont bien acceptées, notamment par les enfants et les malades psychiatriques [84-89], même si elles sont un peu moins efficaces que la technique classique [90].

■ Arguments en faveur de la préoxygénation systématique

En faveur de la préoxygénation systématique, plusieurs arguments sont avancés [2, 8, 91, 92] :
– prévenir l'hypoxémie profonde ou répétitive est un facteur d'amélioration de la qualité de la chaîne des soins. En effet, contrôler un événement indésirable en soi sans gravité permet parfois d'éviter le déclenchement d'une cascade d'effets indésirables dont l'accumulation peu se révéler dangereuse. Ainsi, on peut constater des baisses de SpO_2 à 20 % ou à 40 % lors de la conjonction hypoxémie de l'induction et vomissement (même sans inhalation) [92] ou encore hypoxémie et laryngospasme [8] ;
– cohérence des conduites médicales en anesthésie.

Si on recommande l'administration prophylactique d'oxygène pour prévenir l'hypoxémie du réveil ou du transport de la salle d'opération à la salle de réveil, il paraît logique de la recommander aussi avant l'induction, période où se produisent un quart des désaturations observées au cours de l'anesthésie [78].

■ Attitude pratique

Il faut bien expliquer au patient qu'il ne doit pas parler pendant la manœuvre, et qu'un masque facial sera fermement appliqué.

Le circuit doit être préalablement purgé de son air, et le débit d'oxygène doit être d'au moins 8 L/min en cas de réinhalation partielle, et doit dépasser la ventilation alvéolaire (4 L/min) en l'absence de réinhalation. Il doit permettre de bien remplir le ballon réservoir, mais sans excès pour ne pas créer de « fuite en avant » gênant le monitorage des fractions d'oxygène. Pour la méthode des capacités vitales, il faut actionner le « by pass » d'oxygène pour maintenir le ballon réservoir en réplétion suffisante à l'inspiration forcée.

L'ascension cycle par cycle de la FIO_2 et de la FEO_2, ainsi que l'aspect de la courbe capnographique, guident l'adaptation du masque. La pièce intermédiaire contenant les lignes reliées à l'analyseur de gaz peut être interposée entre masque plus filtre bactérien d'un côté et circuit manuel de l'autre.

Lorsque le monitorage de $FETO_2$ est possible, on interrompt la préoxygénation chez l'adulte dès que $FETO_2$ atteint 90 %, soit en 1 à 3 min chez les sujets sains, éventuellement moins quand la CRF est réduite (femme enceinte, obèse), et surtout si la ventilation alvéolaire est augmentée (femme enceinte). Lorsque la $FETO_2$ reste inframaximale, il paraît inutile de la prolonger plus de 3 min Si on ne dispose pas d'un monitorage de la $FETO_2$, on peut conseiller 3 min de préoxygénation.

La reventilation utilisant la manœuvre de capacité vitale à FIO_2 basse (40 %) suivie d'une PEP modérée (telle la PEP obligatoire des respirateurs à soufflet ascendant) permettra de minimiser le collapsus alvéolaire de l'induction.

Conclusion

L'oxygénation préalable, destinée à prévenir l'hypoxémie liée à l'induction, s'est imposée dans les situations ou terrains à risque. En dehors de ces cas, son intérêt reste controversé, même si elle paraît cohérente dans le cadre d'une politique globale de prévention de l'hypoxémie en anesthésie. Cette controverse tient en partie au fait que sa réalisation pratique continue à faire l'objet d'évolutions. C'est qu'en réalité, la physiopathogénie de cette technique ancienne n'est véritablement abordée que depuis peu. À mesure que celle-ci se précisera, il faudra en redéterminer l'intérêt clinique. Il faudra en particulier préciser son efficacité théorique et son rendement clinique.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Kashyap L, Yaddanapudi LN, Sandhya. Arterial desaturation during induction with and without preoxygenation: evaluation of four techniques. Anaesth Intensive Care 1993;21:811-3.

[2] Kung MC, Hung CT, Ng KP, Au TK, Lo R, Lam A. Arterial desaturation during induction in healthy adults: should preoxygenation be a routine? Anaesth Intensive Care 1991;19:192-6.

[3] Thorpe CM, Gauntlett IS. Arterial oxygen saturation during induction of anaesthesia. Anaesthesia 1990;45:1012-5.

[4] Drummond GB, Park GR. Arterial oxygen saturation before intubation of the trachea. Assessment of oxygenation techniques. Br J Anaesth 1984;56:987-93.

[5] Heller ML, Watson TR Jr. Polarographic study of arterial oxygenation during apnea in man. N Engl J Med 1961;264:326-30.

[6] Haynes SR, Allsop JR, Gillies GWA. Arterial oxygen saturation during induction of anaesthesia and laryngea mask insertion: prospective evaluation of four techniques. Br J Anaesth 1992;68:519-22.

[7] Rittoo DB, Breed N, Pollard BJ. Preoxygenation and SpO_2 after induction of anaesthesia with propofol and fentanyl. Br J Anaesth 1993;70: (ARS) 486 p.

[8] Skea G, Jones A, Snowdon SL. Routine preoxygenation. Anaesthesia 1991;46:510-1.

[9] Gambee AM, Hertzka RE, Fischer DM. Pre oxygenation techniques: comparison of three minutes and four breaths. Anesth Analg 1987;66:468-70.

[10] Fowler WS, Comroe JH. Lung function studies. 1: the rate of increase of arterial oxygen saturation during the inhalation of 100 per cent O_2. J Clin Invest 1968;27:327-34.

[11] Hamilton WK, Eastwood DW. A study of denitrogenation with some inhalation systems. Anesthesiology 1955;16:861-7.

[12] Gold MI, Duarte I, Muravchick S. Arterial oxygenation in conscious patients after 5 minutes and after 30 seconds of oxygen breathing. Anesth Analg 1981;60:313-5.

[13] Benumof JL. Preoxygenation. Best method for both efficacy and efficiency? Anesthesiology 1999:91:603-5.

[14] Goldberg ME, Norris MC, Larijani GE, Marr AT, Seltzer JL. Preoxygenation in the morbidly obese: a comparison of two techniques. Anesth Analg 1989;68:520-2.

[15] Norris MC, Dewan DM. Preoxygenation for cesarean section: a comparison of two techniques. Anesthesiology 1985;62:827-9.

[16] Russel GN, Smith CL, Snowdon SL, Bryson THL. Preoxygenation and the parturient patient. Anaesthesia 1987;42:346-51.

[17] Sellers WFS, Rhodin A. Preoxygenation. Br J Anaesth 1985;57:1268-9.

[18] Valentine SJ, Mariot R; Monk CR. Preoxygenation in the elderly: A comparison of the four maximal breath and three minute techniques. Anesth Analg 1990;71:516-9.

[19] Mc Carthy G, Elliot P, Mirakhur RK, Mc Loughlin C. A comparison of different preoxygenation techniques in the elderly. Anaesthesia 1991;46:824-7.

[20] Bernard F, Louvard V, Cressy ML, Tanguy M, Malledant Y. Pré oxygénation avant induction pour césarienne. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:2-5.

[21] Baraka AS, Taha SK, Aouad MT, El-Khatib MF, Kawkabani N. Preoxygenation: comparison of maximal breathing and tidal volume breathing techniques. Anesthesiology 1999;91:612-6.

[22] Berthoud M, Read DH, Norman J. Preoxygenation. How long ? Anaesthesia 1983;38:96-102.

[23] Otteni JC, Steib A, Galani M, Freys G. Appareils d'anesthésie : système anesthésiques. Éditions Techniques. Encycl Méd-Chir, Anesthésie-Réanimation, 1994;36-100B-30.

[24] Mc Gowan P, Skinner A. Preoxygenation. The importance of a good face mask seal. Br J Anaesth 1995;75:777-8.

[25] Nunn JF. " Oxygen ". In: JF Nunn, ed. Applied respiratory physiology. London, Butterworths, 1977:412-3.

[26] Campbell IT, Beatty PCW. Monitoring preoxygenation (editorial). Br J Anaesth 1994;72:3-4.

[27] Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. Br J Anaesth 1996;76:284-91.

[28] Myles PS, Heap M, Langley M. Agreement between end-tidal oxygen concentration and the alveolar gas equation: pre and post cardiopulmonary bypass. Anaesth Intensive Care 1993;21: (ASA AGM) 240.

[29] Merilailen PT. A differential paramagnetic sensor for breath-by breath oximetry. J Clin Monitor 1990;6:65-73.

[30] Berry CB, Myles PS. Preoxygenation in healthy volunteers: a graph of oxygen " washin " using end tidal oxygraphy. Br J Anaesth 1994;72:116-8.

[31] Machlin HA, Myles PS, Berry CB, Buttler PJ, Story DA, Heath BJ. End tidal oxygen measurement compared with factor assesment for determining preoxygenation time. Anaestha Intensive Care 1993;21:409-13.

[32] Arné J, Rabiller N, Dhoste K, et al. Comparison of different preoxygenation techniques in healthy patients. Br J Anaesth 1996;76:A74.

[33] Reber A, Engberg F, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of pre oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. Anaesthesia 1996;51:733-7.

[34] Rothern HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Atelectasis and pulmonary shunting during induction of general anaesthesia. Can they be avoided? Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:524-9.

[35] Tusman G, Bohm SH, Vazquez de Anda GF, de Campo JL, Lachmann B. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. Br J Anaesth 1999;82:8-13.

[36] Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Positive end expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of high inspired oxygen concentration. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:295-301.

[37] Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. A study using computed tomography (suppl. 1). Br J Anaesth 1998;80:A234.

[38] Lyons G. Failed intubation: six years' experience in a teaching maternity unit. Anaesthesia 1985;40:759-62.

[39] Baraka A. Correlation between maternal and foetal PO_2 and PCO_2 during caesarean section. Br J Anaesth 1970;42:434-9.

[40] Longo LD, Power G. Placenta oxygen transfer: a system approach. Am J Perinat 1976;1:1-34.

[41] Myers RE, Stange L, Joelsson I, Huzell B, Wussow C. Effects upon the foetus of oxygen administration to the mother. Acta Obstet Gynecol Scand 1977;56:195-203.

[42] Rorke MJ, Davey DA, Du Toit HJ. Foetal oxygenation during caesarean section. Anaesthesia 1968;23:585-96.

[43] Marx GF, Mateo CV. Effects of different oxygen concentrations during general anaesthesia for elective caesarean section. Can Anaesth Soc J 1971;18:587-93.

[44] Fox GS, Smith JB, Namba Y, Johnson RC. Anesthesia for cesarean section: Further studies. Am J Obstet Gynecol 1979;133:15-9.

[45] Knuttgen HG, Emerson K. Physiological response in pregnancy at rest and during exercise. J Appl Physiol 1974;46:945-52.

[46] Prose CM, Gaensler EA. Respiratory and acid-base changes during pregnancy. Anesthesiology 1965;26:381-92.

[47] Russel IF, Chambers WA. Closing volume in normal pregnancy. Br J Anaesth 1981;53:1043-7.

[48] Pernoll ML, Metcalf J., Schlenker TL, Welch JE, Matsumoto JA. Oxygen consumption at rest and during exercise in pregnancy. Respir Physiol 1975;25:285-93.

[49] Eliasson AH, Phillips Y, Stajduhar KC. Oxygen consumption and ventilation during normal labor. Chest 1992;102:467-71.

[50] Baraka AS, Hanna MT, Jabbour SI, et al. Preoxygenation of pregnant and non pregnant women in the head-up versus supine position. Anesth Analg 1992;75:757-9.

[51] Archer GW, Marx GF. Arterial oxygen tension during apnoea in parturient women. Br J Anaesth 1974;46:358-60.

[52] Gold MI, Muravchick S. Arterial oxygenation during laparoscopy and intubation. Anesth Analg 1981;60:316-8.

[53] Russel GN, Smith CL, Snowdon SL, Bryson THL. Preoxygenation and the parturient patient. Anaesthesia 1987;12:346-51.

[54] Norris MC, Kirkland MR, Torjamn MC, Goldberg ME. Denitrogenation in pregnancy. Can J Anaesth 1989;36:523-5.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[55] Vaughan RW, Bauer S, Wise L. Volume and pH of gastric juice in obese patients. Anesthesiology 1975;43:686–9.
[56] Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DAM, Dellinger EP. Anaesthesia in the morbidly obese. A comparison of anesthetic regimes for upper abdominal surgery. Anaesthesia 1983;38:840–51.
[57] Taylor RR, Kelly TM, Elliott CG. Hypoxemia after gastric bypass surgery for morbid obesity. Ann Int Med 1985;120:1298–302.
[58] Buckley FP. L'anesthésie de l'obèse. Can J Anaesth 1994;41:101–5.
[59] Said SI. Abnormalities to pulmonary gas exchange in obesity. Ann Int Med 1960;53:1121–9.
[60] Hedenstierna G, Santesson J, Norlander O. Airway closure and distribution of inspired gas in the extremly obese, breathing spontaneously and during anaesthesia with intermittent positive pressure ventilation. Acta Anaesthesiol Scand 1976;20:334–42.
[61] White RI, Alexander JK. Body oxygen consumption and pulmonary ventilation in obese subjects. J Appl Physiol 1965;20:197–201.
[62] Naimark A, Cherniack M. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. J Appl Physiol 1960;15:377–82.
[63] Paul RP, Hoyt JL, Boutros AR. Cardiovascular and respiratory changes in response to change posture in the very obese. Anesthesiology 1976;45: 73–8.
[64] Don HF, Craig DB, Wahba WM, Couture JG. The measurement of gas trapped in the lungs at functionnal residual capacity and the effects of posture. Anesthesiology 1971;35:582–90.
[65] Kaufman BJ, Ferguson MH, Cherniack RM. Hypoventilation in obesity. J Clin Invest 1959;38:500–7.
[66] Jense HG, Durin SA, Silverstein PI. Effects of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans. Anesth Analg 1991;72:89–93.
[67] Nakatsuka M. Safe duration of apnea and speed of O_2 desaturation during rapid sequence induction in morbidly obese patients by oxygraphy and pulse oxymetry. Anesth Analg 1993;76:S288.
[68] Berthoud MC Peacock JE, Reilly CS. Effectiveness of preoxygenation in morbidly obese patients. Br J Anaesth 1991;67:464–6.
[69] Monk CR, Valentine S. Preoxygenation in the elderly patient using the four maximal breath technique. Br J Anaesth 1989;63:623–4.
[70] Morray JP, Geiduschek JH, Caplan RA, Posner KL, Gild WM, Cheney QW. A comparaison of pediatric and adult anesthesia closed malpractice claims. Anesthesiology 1993;78:461–7.
[71] Laycock GJA, Mc NicolL LR. Hypoxaemia during induction of anaesthesia – an audit of children who underwent general anaesthesia for routine elective surgery. Anaesthesia 1988;43:981–4.
[72] Cote CJ, Goldstein EA, Cote MA, Hoaglin DC, Ryan JF. A single-blind study of pulse oxymetry in children. Anesthesiology 1988;68:184–8.
[73] Thorsteinsson A, Jonmarker C, Larsson A, Vilstrup C, Werner O. Functional residual capacity in anesthetized children: normal values and values in children with cardiac abnormalities. Anesthesiology 1990;73:876–81.
[74] Lindahl SGE. Oxygen consumption and carbon dioxide elimination in infants and children during anaesthesia and surgery. Br J Anaesth 1989;62:70–6.
[75] Polgar G, Weng TR. The functional development of the respiratory system: from the period of gestation to adult-hood. Am Rev Respir Dis 1979;120:625–95.
[76] Videira RLR, Neto PPR, Gomide Do Amaral RV, Freeman JA. Preoxygenation in children: for how long? Acta Anaesthesiol Scand 1992;36:109–11.
[77] Dupeyrat A, Dubreuil M, Ecoffey C. Preoxygenation in children (letter). Anesth Analg 1994;79:1027.
[78] Patel R, Lenczyk M, Hannallah RS, Mc Gill WA. Age and the onset of desaturation in apnoeic children. Can J Anaesth 1994;41:771–4.
[79] Butler PJ, Munro MH, Kenny MB. Preoxygenation in children using expired oxygraphy. Anaesthesia 1996;77:333–4.
[80] Morrisson JE, Collier E, Frigesen RH, Logan L. Preoxygenation before laryndoscopy in children: how long is enough? Pediatr Anaesthesia 1998;8:293–8.
[81] INSERM, Enquête épidémiologique sur les anesthésies. Premiers résultats. Ann Fr Anesth Reanim 1983;2:331–86.
[82] El-Ganzouri AR, Mc Carthy RJ, Tuman KJ, Tanck EN, Ivankovich AD. Peroperative airway assessment: predictive value of a multi variate risk index. Anesth Analg 1996;82:1197–204.
[83] Crosby ET, Cooper RM, Douglas MJ, et al. The unanticipated difficult airway with recommendations for management. Can J Anaesth 1998;45:757–76.
[84] Riley R. Preoxygenation and electroconvulsive therapy (letter). Anesth Analg 1987;66:1057.
[85] Bourke DL, Duong T. Preoxygenation the anxious patient (letter). Anesth Analg 1988;67:599.
[86] Ooi R, Pattison J, Joshi P, Chung R, Soni R. Preoxygenation: the Hudson mask as an alternative technique. Anaesthesia 1992;47:974–6.
[87] Hett DA, Geraghty IF, Radford R. Routine preoxygenation (letter). Anaesthesia 1993;48:77.
[88] Hett DA, Geraghty IF, Radford R. Routine pre-oxygenation using a Hudson-mask. Anaesthesia 1994;49:157–9.
[89] Everatt J. and Ng WS. Preoxygenation using face mask or mouth piece with and without nose clip: patient preferences and efficacy. Anaesthesia 1998;53:382–403.
[90] Butler P, Kenny M. Preoxygenation technique is not ideal (letter). Anesthesiology 1996;84:238.
[91] Moller JT, Johannessen NW, Berg H, Espersen K, and Larsen LE. Hypoxaemia during anaesthesia, an observer study. Br J Anaesth 1991;66:437–44.
[92] Head-Rapson AG, Ralston SJ, Snowdon SL. Profound desaturation following vomiting on induction. Anaesthesia 1992;47:862–3.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

4

Induction et entretien de l'anesthésie

Xavier Viviand, Serge Molliex

Abréviations

ACP : analgésie contrôlée par le patient
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
AOCCP : analgésie à objectif de concentration contrôlée par le patient
BET : schéma bolus-élimination-transfert
BIS : indice bispectral
CE_{50} : concentration plasmatique efficace chez 50 % des patients
CE_{95} : concentration plasmatique efficace chez 95 % des patients
CV : coefficient de variation
DS : déviation standard
GRV : groupe des tissus richement vascularisés
ke0 : constante d'équilibration
MAC : concentration alvéolaire minimale (minimal alveolar concentration)
MACbar : concentration nécessaire pour bloquer la réponse hémodynamique ou adrénergique à un stimulus donné
MIR : débit nécessaire à l'obtention d'un effet clinique donné (minimal infusion rate)
ppm : parties par million
SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle
V1 : compartiment central
VdSS : volume de distribution à l'état d'équilibre

Sommaire

INTRODUCTION 2
PRINCIPES DE BASE ET OBJECTIFS DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE ... 2
BASES PHARMACOCINÉTIQUES ET PHARMACODYNAMIQUES 4
MODES D'ADMINISTRATION DES ANESTHÉSIQUES 11
VOIES VEINEUSES ET APPAREILS DE PERFUSION 17
INDUCTION DE L'ANESTHÉSIE 20
ENTRETIEN ET SURVEILLANCE DE LA PROFONDEUR DE L'ANESTHÉSIE 25
RÉVEIL 26
CONCLUSION 27

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Ces 15 dernières années, de nombreuses données nouvelles ont modifié les modalités pratiques d'administration des agents de l'anesthésie générale. On peut ainsi mieux expliquer certains phénomènes cliniques et de nouvelles techniques d'administration ont vu le jour.
Nous nous proposons ici de synthétiser ces connaissances dans un esprit de pratique clinique. Les exemples sont donnés à titre d'illustration et viennent en complément des descriptions spécifiques de la pharmacologie des agents de l'anesthésie générale.

Principes de base et objectifs de l'anesthésie générale

Tout effet clinique est concentration-dépendant

Tout effet clinique en médecine est concentration-dépendant, et l'anesthésie générale ne déroge pas à la règle. Cela a conduit, il y a plus de 30 ans, à la création du concept de concentration minimale alvéolaire (MAC pour Minimal Alveolar Concentration) pour les agents par inhalation. La MAC est la concentration téléexpiratoire qui permet l'absence de mouvement lors de l'incision cutanée chez 50 % des patients.

La valeur de la MAC est d'utilité clinique quotidienne mais cette notion n'a été étendue que récemment aux agents IV. Ce retard s'explique par l'absence, pour les agents IV, d'un dispositif d'administration calibré en concentration comme l'évaporateur. Il était plus intéressant en pratique de se référer aux débits nécessaires à l'obtention d'un effet clinique donné (notion de MIR ou « minimal infusion rate »).

La fenêtre thérapeutique est étroite et varie en fonction du temps

La relation concentration-effet, qu'il s'agisse d'agents par inhalation ou IV, dessine une courbe en forme de S *(Figure 1)* qui obéit à l'équation suivante :

$$E = (Emax - E_0) \cdot [C/(CE_{50}^{\gamma} + C^{\gamma})]$$

(Avec E = effet observé, Emax = effet maximal, E_0 = effet pour une concentration nulle, C = concentration administrée, γ = coefficient de sigmoïdicité, CE_{50} = concentration efficace chez 50 % des patients. Emax = 1 et E_0 = 0 si l'effet est du type « tout ou rien »).

Cette courbe comporte trois parties : le pied, le corps et la tête. Au niveau du pied, les variations de concentration ne modifient que très modérément l'intensité de l'effet clinique observé (notion de seuil). Inversement, au niveau de la tête, malgré une augmentation des concentrations, l'effet maximal ne peut être dépassé (notion de saturation).

La partie cliniquement la plus intéressante est le corps de la courbe, dans lequel il existe une relation quasi-linéaire entre l'intensité de l'effet clinique et la concentration administrée. La pente de cette droite (γ) est souvent abrupte pour les agents anesthésiques : une faible augmentation de concentration modifie profondément l'effet clinique (effet interrupteur ou « on-off »). Comme nous le signalons plus loin, cela a de nombreuses conséquences cliniques, en particulier lors de l'induction anesthésique.

On peut donc, à l'instar de la MAC, déterminer la concentration plasmatique efficace chez 50 % des patients (CE_{50}), en sachant que cette concentration n'a de valeur que pour un stimulus donné : en effet, les concentrations de morphiniques sont par exemple supérieures pour l'intubation trachéale à celles requises pour l'incision cutanée *(Figure 1)*.

La largeur de la fenêtre thérapeutique est étroite pour un effet clinique donné *(Figure 2)*. Un sous-dosage fait courir le risque de mémorisation peropératoire ou de mouvement, et un surdosage peut avoir un retentissement hémodynamique ou ventilatoire délétère. Les effets indésirables sont également concentration-dépendants.

Le réveil est le but de l'anesthésie générale

Toute technique d'anesthésie générale doit assurer :
- une induction et un réveil agréables (sans douleur ni nausées ou vomissements) et une amnésie de l'acte opératoire [4] ;
- un relâchement musculaire et une immobilité du champ opératoire ;
- une stabilité hémodynamique et ventilatoire (ventilation spontanée).

De plus, elle doit autant que possible être facile à mettre en œuvre pour l'anesthésiste.

Ces critères sont nécessaires mais non suffisants. De plus en plus, on cherche à obtenir un réveil rapide, permettant d'abréger le séjour en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI). Le principal moteur de cette évolution est économique, avec le développement de la pratique ambulatoire. Cependant, un réveil rapide a par ailleurs des avantages cliniques : examen neurologique précoce après une chirurgie à risque (neurochirurgie, chirurgie carotidienne), transfert vers les SSPI de patients extubés et en ventilation spontanée.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

De plus en plus, on tend donc à associer des agents de courte durée d'action, des techniques d'administration performantes et un monitorage de la profondeur de l'anesthésie.

L'association de plusieurs classes thérapeutiques est bénéfique

La définition de l'état d'anesthésie générale et de son corollaire, la profondeur de l'anesthésie, fait l'objet de nombreuses controverses dans la littérature [5–10]. Selon Woodbridge [5], l'état d'anesthésie générale présente quatre composantes : blocage des afférences sensitives, blocage des efférences motrices, suppression des réflexes, blocage mental. Cliniquement et dans un langage plus simple, cela se traduit par une perte de conscience, une amnésie, une analgésie, une myorelaxation et un blocage des réactions neurovégétatives. Pour Pinsker [6], trois composantes sont suffisantes : la myorelaxation, la perte de conscience et l'atténuation des réactions neurovégétatives puisque, par définition, une personne inconsciente ne peut ressentir la douleur. De même, pour Prys-Roberts [7], la myorelaxation (tout du moins si on entend par ce terme l'administration de curares) ne fait pas partie *stricto sensu* de la définition de l'état d'anesthésie générale. Quoi qu'il en soit, il existe une étroite relation entre phénomènes cognitifs et anesthésie générale. Griffiths [11] définit quatre paliers ou stades d'anesthésie :

– conscience avec mémorisation explicite ;
– conscience sans mémorisation explicite ;
– perte de conscience sans mémorisation explicite mais avec mémorisation implicite ;
– inconscience, absence de toute mémorisation.

On dénomme mémorisation explicite tout rappel spontané, sans aide extérieure, d'un événement peranesthésique. La mémorisation implicite consiste en la mémorisation d'événements peropératoires sans que le patient en ait une conscience postopératoire. On l'étudie par l'intermédiaire de tests indirects [12]. On observe une altération des processus cognitifs et de mémorisation pour des concentrations très faibles des agents anesthésiques inhalatoires ou IV, avant même la perte de conscience. L'isoflurane à 0,2 MAC prévient la mémorisation explicite en l'absence de stimulation chirurgicale [13]. Aucune mémorisation implicite n'a pu être démontrée à 0,6 MAC d'isoflurane ou de desflurane [13, 14]. Une concentration de propofol supérieure à 2 µg/mL inhibe la mémoire explicite [2].

La définition de l'anesthésie générale la plus pragmatique est celle de Kissin [8] qui la définit comme l'ensemble des moyens pharmacologiques mis en œuvre pour : 1) éviter les effets indésirables psychiques et somatiques du traumatisme chirurgical ; 2) créer des conditions favorables au geste chirurgical. La question qui se pose alors est de savoir si on peut obtenir cet état d'anesthésie générale avec un agent unique. La concentration nécessaire pour bloquer la réponse hémodynamique ou adrénergique à un stimulus donné (MACbar) s'élève à 1,5–1,6 fois la MAC pour l'halothane et l'enflurane [15]. Ces concentrations sont utilisables en clinique, mais une étude récente avec le sévoflurane rapporte des concentrations beaucoup plus importantes, de l'ordre de 4 fois la MAC [16]. L'intubation trachéale, stimulation intense, peut être réalisée sous sévoflurane pur ou associé à du protoxyde d'azote chez l'adulte [17]. Les agents IV présentent un profil moins favorable : les CE_{50} de propofol sont très élevées : elles sont de l'ordre de 15 µg/mL pour l'incision cutanée et de 20 µg/mL pour l'intubation trachéale [18, 19]. Les CE_{95}, plus utiles en clinique, sont encore plus élevées.

Les tenants d'une telle technique d'anesthésie générale mettent en avant son moindre risque de dépression ventilatoire, de nausées et de

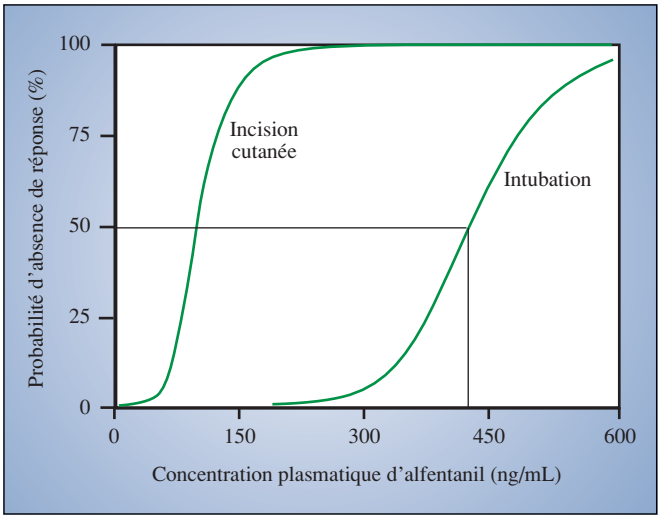


Figure 1 Exemple de courbe concentration-effet pour l'alfentanil associé au protoxyde d'azote
CE_{50} et CE_{95} : concentrations plasmatiques efficaces chez respectivement 50 et 95 % des patients. L'intubation trachéale nécessite une concentration d'alfentanil 3 fois plus élevée que l'incision cutanée (d'après [1])

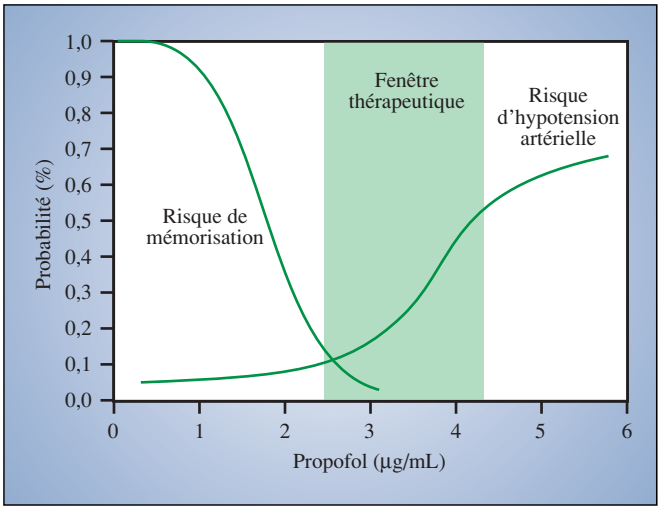


Figure 2 Notion de fenêtre thérapeutique
Le retentissement hémodynamique du propofol s'accentue avec l'augmentation des concentrations. La diminution des concentrations de propofol accroît le risque de mémorisation peropératoire. La fenêtre thérapeutique est un compromis entre ces deux risques. Notons que les effets indésirables obéissent également à une relation concentration-effet de forme sigmoïdienne (d'après les données de [2] *et de* [3])

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

vomissements postopératoires, en raison de l'absence de morphinique. Cette technique semble prisée par les Anglo-Saxons pour l'ambulatoire. Elle présente cependant plusieurs inconvénients. Sa tolérance hémodynamique peut être médiocre et elle ne procure aucune analgésie postopératoire. Cet argument n'est toutefois pas rédhibitoire, puisqu'il en est de même avec le rémifentanil. Cependant, la morphine étant le produit de référence pour le relais analgésique, il semble plutôt paradoxal d'éviter les morphiniques en peropératoire pour les administrer en postopératoire ! Cette technique est donc réservée aux actes mineurs, pour lesquels l'analgésie peut être assurée par du paracétamol, des AINS ou par une analgésie locorégionale. Elle peut se grever de réveils retardés, puisque le temps de décroissance des halogénés liposolubles augmente avec la concentration administrée (voir plus loin). Enfin, il faut également tenir compte du coût et de la pollution entraînés par une telle technique.

Un morphinique permet de diminuer très notablement les doses d'hypnotiques (propofol ou halogéné) et accroît l'efficacité du circuit fermé en évitant des augmentations de débit de gaz frais.

En conclusion, il semble que l'association de plusieurs anesthésiques (anesthésie « balancée » ou mieux « équilibrée ») soit la technique la plus adaptée pour répondre aux exigences précédemment définies et minimiser les effets délétères. Le but de la composante hypnotique est d'assurer la perte de conscience et l'amnésie de l'acte opératoire, et celui de la composante analgésique de contrôler les mouvements et la réponse neurovégétative. La composante hypnotique peut être assurée par un agent IV tel que le propofol ou par un halogéné : les concentrations administrées peuvent être peu élevées si l'analgésie est de bonne qualité. Il semble que l'on tend à utiliser des agents de plus en plus spécifiques sur le plan pharmacologique. Ainsi, le monitorage de la profondeur de l'anesthésie a permis d'établir que l'état hémodynamique n'est pas toujours corrélé à un défaut de la composante hypnotique ou morphinique, circonstances dans lesquelles l'utilisation d'agents à visée cardiovasculaire apparaît licite (voir plus loin).

Principes de base et objectifs de l'anesthésie générale

• L'anesthésie générale consiste en l'administration d'agents permettant de minimiser le retentissement de l'agression chirurgicale pour le patient et d'offrir à l'opérateur des conditions d'intervention optimales.
• Les effets pharmacologiques recherchés sont une perte de conscience et une amnésie, une absence de mouvement et un relâchement musculaire, un blocage des réactions neurovégétatives.
• L'association d'un hypnotique et d'un morphinique [anesthésie « balancée » (équilibrée)] permet de réduire les doses des agents administrés, les délais de réveil et de minimiser leurs effets délétères.
• La composante hypnotique peut être assurée soit par un agent IV tel que le propofol ou un halogéné, à faibles concentrations si l'analgésie est de qualité.
• Le monitorage de la profondeur de l'anesthésie montre que les perturbations hémodynamiques ne sont pas toujours dues à un défaut de la composante hypnotique ou morphinique : l'utilisation d'agents à visée cardiovasculaire est alors licite.

Bases pharmacocinétiques et pharmacodynamiques

Modélisation pharmacocinétique

■ Agents intraveineux

• *Modèle compartimental*

Après l'injection d'un bolus IV, les concentrations plasmatiques et sanguines d'une substance décroissent d'abord rapidement, puis plus lentement *(Figure 3A)*. Cette décroissance résulte de deux phénomènes simultanés : d'une part une distribution de la molécule du sang vers les autres tissus, en particulier le compartiment graisseux, d'autre part une élimination définitive de la molécule de l'organisme par métabolisation. Par des méthodes de régression non linéaire, on peut, à partir des concentrations observées, établir une équation dont la forme générale est une somme d'exponentielles *(Figure 3C)*. Les pharmacocinéticiens disposent d'une représentation graphique équivalente à l'équation précédente. Cette représentation, dénommée modèle compartimental mamillaire ouvert, est schématisée dans la *figure 3B*. Un compartiment est un volume dans lequel la concentration du produit étudié est homogène à tout instant. Le nombre de terme de l'équation (1) est égal au nombre de compartiments. Le modèle compartimental et l'équation (1) ne représentent le même phénomène que sous réserve des conditions suivantes :
– le produit est injecté dans un compartiment unique dénommé compartiment central. La concentration s'équilibre instantanément dans ce compartiment lors de tout apport supplémentaire de produit. Les autres compartiments sont dits périphériques ;
– la vitesse de transfert des molécules (dQ/dt) entre les compartiments (distribution) ou avec l'extérieur (élimination) est constante. Le processus est dit d'ordre un. Ces transferts sont estimés par les microconstantes k_{ij} *(Figure 3B)*. Le produit ne peut être éliminé qu'à partir du compartiment central et il n'existe pas de transfert de molécules entre les compartiments périphériques.

Des paramètres plus familiers résument partiellement ces caractéristiques pharmacocinétiques : volume de distribution à l'état d'équilibre (VdSS), demi-vie d'élimination terminale β, clairance métabolique. Les anesthésiques obéissent généralement à un modèle tricompartimental mais, comme toute modélisation, cette représentation ne reflète pas strictement la réalité et ne tient pas compte de mécanismes physiologiques ou physiopathologiques sous-jacents (débit cardiaque, liaison protéique…). Il n'existe pas de concordance entre les compartiments et des structures anatomiques précises, même si on considère en pratique que le compartiment central (V1) inclut le volume sanguin et le groupe des tissus richement vascularisés (GRV) dont fait partie le système nerveux central.

Le principal intérêt du modèle compartimental est de permettre de prévoir les concentrations théoriques obtenues par l'administration d'un schéma posologique donné. C'est le fondement de l'administration par AIVOC. Cette prédiction n'est cependant possible que si le comportement de l'agent est linéaire, c'est-à-dire indépendant du schéma d'administration et de la dose, ce qui est le cas des agents IV aux doses habituellement utilisées en clinique [20].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

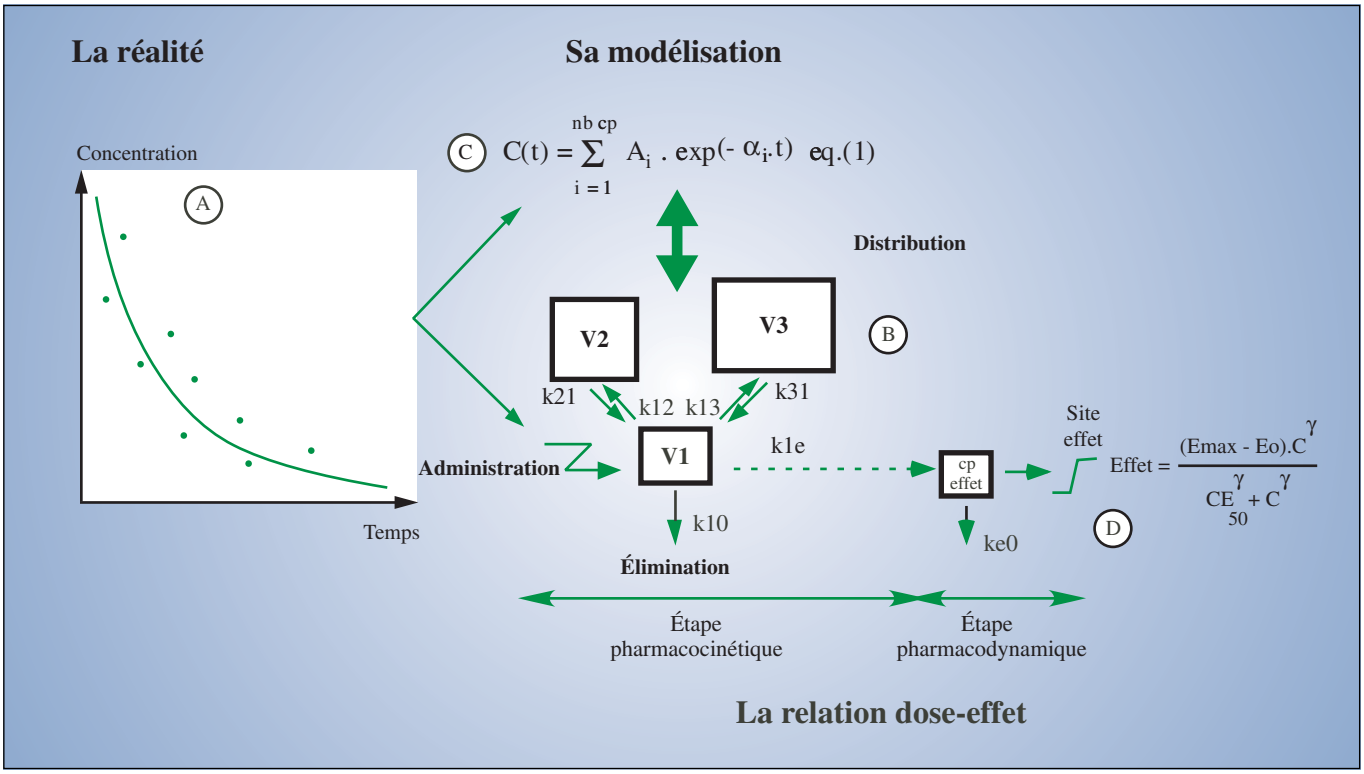


Figure 3 Relation dose-effet des agents IV

Elle comprend deux étapes, pharmacocinétique puis pharmacodynamique. A: évolution des concentrations plasmatiques après administration d'un bolus IV. B: Modélisation compartimentale sous forme de volumes et de constantes de transfert. C: Représentation du modèle sous forme mathématique. D: Adjonction au modèle classique d'un compartiment effet appelé également biophase. La constante ke0 traduit le retard observé entre l'évolution des concentrations sanguines et au site effet (hystérèse)

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Par des méthodes statistiques sophistiquées, on peut inclure des covariables (âge, poids, sexe…) dans le modèle pharmacocinétique [21]. Ces modèles sont dénommés modèles de population. Les paramètres pharmacocinétiques sont pondérés par la valeur de ces covariables et assurent a priori une meilleure estimation des paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques chez un patient donné. Des modèles de population ont été établis pour le propofol et le rémifentanil [22, 23].

Modélisation compartimentale

- Après injection d'un bolus IV, les concentrations plasmatiques et sanguines d'une substance décroissent d'abord rapidement (distribution de la molécule du sang vers les autres tissus) puis lentement (élimination de la molécule par métabolisation).
- On peut représenter mathématiquement cette décroissance sous forme d'une équation ou la décrire graphiquement : on parle alors de modèle compartimental.
- Le principal intérêt du modèle compartimental est de permettre de prévoir les concentrations théoriques que l'on obtiendra par l'administration d'un schéma posologique quelconque manuel ou par AIVOC.

• *Modèles physiologiques*

Dans certaines circonstances comme l'induction de l'anesthésie où plusieurs des présuppositions sont fausses, la modélisation compartimentale est peu performante. Ainsi, la molécule gagne la circulation centrale après un certain temps de latence ; l'homogénéisation n'est pas instantanée et demande plusieurs cycles circulatoires. Les prévisions ne sont donc pas fiables pendant les premières minutes d'administration. Ces limites ont fait proposer un autre type de modélisation, le modèle physiologique.

Cette modélisation est fondée sur l'évaluation du volume et du débit sanguin, des coefficients de perméabilité membranaires et de partition, et de la clairance métabolique des principaux organes. L'établissement de ces modèles nécessite des mesures de débits régionaux et de concentrations sanguines et tissulaires : ils sont déterminés chez l'animal et extrapolés à l'homme [24]. Leur principal intérêt est de permettre d'apprécier les conséquences de la modification d'un facteur tel que le débit cardiaque, la clairance métabolique ou pulmonaire… Cependant, ils ne peuvent pas à l'heure actuelle être inclus dans les dispositifs d'AIVOC.

Modélisation physiologique

• La modélisation compartimentale est peu performante dans certaines situations comme l'induction de l'anesthésie, ce qui a fait proposer un autre type de modélisation.
• La modélisation physiologique est fondée sur l'évaluation du volume, du débit sanguin, des coefficients de perméabilité membranaires et de partition, et de la clairance métabolique des principaux organes.
• L'établissement de ces modèles nécessite des mesures de débits régionaux et de concentrations sanguines et tissulaires : déterminés chez l'animal, ces paramètres sont extrapolés à l'homme.
• Ces modèles permettent d'apprécier les conséquences d'une modification d'un facteur tel que le débit cardiaque, la clairance métabolique ou pulmonaire, mais ne peuvent encore être inclus dans les dispositifs d'AIVOC.

■ Halogénés

La pharmacocinétique des halogénés diffère de celle des anesthésiques intraveineux par l'existence d'une étape supplémentaire de diffusion au niveau alvéolaire. Toutefois, l'équilibre entre pressions partielles alvéolaire et capillaire étant complet pour ces agents très diffusibles, connaître la fraction téléexpiratoire (alvéolaire) permet, à une constante de temps près, de déterminer leur concentration cérébrale. Cette constante, appelée ke0, a récemment été évaluée pour les halogénés (voir plus loin). Ainsi, le clinicien, à partir d'une mesure continue de la fraction expirée, peut facilement estimer la concentration de l'halogéné au niveau du compartiment où il exerce son action et peut ainsi s'affranchir en pratique de l'utilisation des modèles cinétiques pour prédire ce paramètre. Ces modèles restent cependant indispensables pour comparer les propriétés des différents agents et rationaliser leur prescription en fonction de leurs caractères cinétiques et des contraintes chirurgicales, mais aussi pour identifier les facteurs de variabilité interindividuelle (poids, âge, sexe…). Il existe deux types de modèles : les modèles physiologiques et les modèles empiriques.

Les modèles physiologiques utilisent des données connues, les différents compartiments représentant une entité anatomique parfaitement définie (cerveau, vaisseaux, muscles…). Le nombre de compartiments est limité par la connaissance anatomique, physiologique ou physicochimique du système décrit. On a décrit différents modèles physiologiques pour les anesthésiques halogénés [25–28]. Les modèles physiologiques, complexes, sont adaptés à la caractérisation d'un nouvel agent ou à une simulation pour rationaliser le choix d'un produit, mais ils restent inaccessibles à la pratique clinique.

Les modèles empiriques sont fondés sur des études pharmacocinétiques qui ont permis d'élaborer différents compartiments théoriques, sans réalité anatomique ni physiologique, mais qui rendent compte des observations expérimentales. Ils sont comparables à ceux décrits pour les agents intraveineux. Les données pharmacocinétiques sont le plus souvent obtenues expérimentalement chez le volontaire sain. On analyse par chromatographie des échantillons sanguins ou de gaz expirés lors de l'administration puis de l'élimination des halogénés puis, par des méthodes statistiques similaires à celles utilisées pour les agents IV, on élabore un modèle compartimental, d'une part à partir du rapport fraction alvéolaire sur fraction inspirée (F_A/F_I) lors de l'administration, d'autre part du rapport fraction alvéolaire sur fraction alvéolaire à l'arrêt de l'inhalation de l'agent (F_A/F_{A_0}) lors de l'élimination. Le nombre de compartiments est de 4 ou 5 [29, 30]. Les conditions expérimentales ayant permis d'élaborer ces modèles ne correspondant pas à la réalité anesthésique où la concentration des anesthésiques halogénés est très fréquemment modifiée selon l'importance des stimulations nociceptives chirurgicales. De plus, du fait de la variabilité cinétique interindividuelle, il faut que l'étude porte sur un grand nombre de sujets afin que le modèle soit généralisable, ce qui n'est pas possible pour des raisons éthiques et de coût.

Récemment, un modèle empirique construit à partir de données directement mesurées chez des patients au cours d'interventions chirurgicales a été proposé [31, 32]. Les auteurs utilisent les paramètres mesurés (volume courant, F_I, F_E) durant toute l'anesthésie (de l'intubation à l'extubation) pour établir un modèle à deux compartiments pour les principaux halogénés (la diffusion aux autres compartiments étant lente et de faible importance en pratique clinique). Ce modèle se révèle satisfaisant lorsqu'on le compare à un modèle physiologique [33]. Appliqué à un grand nombre de patients au cours de différentes interventions chirurgicales, il pourrait permettre d'établir des bases de données importantes et ainsi de caractériser facilement les covariables impliquées dans la diffusion et l'élimination des halogénés.

Modélisation empirique

• Les modèles empiriques dérivent d'études pharmacocinétiques qui ont permis d'élaborer différents compartiments théoriques, sans réalité anatomique ni physiologique, mais qui rendent compte des observations expérimentales.
• Les données pharmacocinétiques sont le plus souvent obtenues expérimentalement chez le volontaire sain.
• Par méthode statistique, on élabore un modèle compartimental à partir du rapport fraction alvéolaire sur fraction inspirée (F_A/F_I) lors de l'administration, et du rapport fraction alvéolaire sur fraction alvéolaire à l'arrêt de l'inhalation de l'agent (F_A/F_{A_0}) lors de l'élimination.

INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

Sous le terme d'interaction médicamenteuse, on entend la modification de l'effet clinique d'un médicament par l'administration concomitante d'un autre.

L'effet final peut être indésirable, et le risque de survenue augmente exponentiellement avec le nombre d'agents administrés. L'interaction peut être d'origine chimique comme la précipitation dans la tubulure de perfusion du mélange thiopental–vécuronium. Elle peut également être pharmacocinétique, en modifiant l'absorption, la distribution mais surtout le métabolisme et l'élimination d'un des agents anesthésiques. La plupart des agents intraveineux sont en grande partie éliminés par biotransformation hépatique. Le rôle du cytochrome P_{450} est ici fondamental. Sous ce terme, on regroupe un ensemble d'enzymes oxydatives divisées en trois familles qui regroupent plus de 60 isoformes. Le cytochrome P_{450} 3A4 joue probablement le rôle le plus important pour le métabolisme des agents IV de l'anesthésie (midazolam et alfen-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

tanil en particulier). Sous l'effet de plusieurs facteurs, et en particulier de l'association à d'autres substances thérapeutiques ou non, l'activité enzymatique du cytochrome P_{450} peut être augmentée (induction enzymatique) ou réduite (inhibition enzymatique). La rifampicine, par exemple, est un inducteur bien connu du cytochrome P_{450}. L'induction enzymatique entraîne des effets indésirables en diminuant l'efficacité des agents thérapeutiques et en augmentant la production de métabolites intermédiaires potentiellement toxiques. Par exemple, l'halothane subit un métabolisme oxydatif sous l'effet du cytochrome 2E1 pour former de l'acide trifluoroacétique dont une partie, en se combinant à des protéines, forme des haptènes potentiellement hépatotoxiques. Inversement, l'activité du cytochrome P_{450} peut être diminuée, par l'érythromycine ou la cimétidine par exemple, et augmenter l'effet anesthésique d'un agent métabolisé par ce cytochrome. Ce mécanisme explique en partie l'augmentation des concentrations plasmatiques de propofol en présence d'alfentanil [34].

Ces interactions peuvent être également d'origine pharmacodynamique et sont illustrées par des diagrammes spécifiques, les isobologrammes. Récemment, on a proposé une technique plus sophistiquée : les surfaces de réponse [35]. Les associations étudiées comprennent généralement deux agents, très rarement trois. Le résultat de l'interaction peut être additif, synergique ou antagoniste. Les effets antagonistes sont rares en anesthésie, si l'on excepte l'association d'un agoniste et de son antagoniste spécifique (morphinique et naloxone par exemple). L'effet est dit additif si l'effet global est la somme des effets individuels de chaque agent. L'adjonction de protoxyde d'azote à un halogéné, les associations kétamine-midazolam et kétamine-propofol sont additives [36, 37]. Cependant, on recherche habituellement des associations synergiques (par potentialisation des effets respectifs) : l'effet global de l'association thérapeutique dépasse alors la somme des effets séparés de chaque agent. Les premières études ont porté sur la période de l'induction anesthésique, et on a utilisé le terme de co-induction. L'association midazolam-propofol, midazolam-alfentanil, propofol-alfentanil est synergique pour la perte de conscience [38]. La triple association midazolam-propofol-alfentanil n'est pas plus efficace.

Le but de la co-induction est de diminuer les doses de chaque agent, donc le coût de l'induction et les effets indésirables. Il faut cependant retenir que l'effet synergique morphinique-hypnotique sur la perte de conscience est modeste, avec une potentialisation maximale de 16 % pour l'association propofol-alfentanil [35]. Cette association n'assure pas une meilleure stabilité hémodynamique lors de l'induction de l'anesthésie [39, 40] car les interactions sont également synergiques sur les effets indésirables. Elle prolonge en revanche la durée de la perte de conscience, ce qui peut s'avérer néfaste pour des gestes très brefs [35]. En fait, à l'heure actuelle, l'intérêt de la co-induction est d'assurer une prémédication « sur table ».

L'effet « analgésique » synergique de l'association hypnotique (propofol ou halogéné)-morphinique est le plus intéressant. Cet effet synergique est mis en évidence par les courbes de synergie *(Figure 4)* qui permettent de tirer plusieurs conclusions :

– on peut, comme nous l'avons souligné, éviter les morphiniques si on utilise des concentrations d'hypnotique (propofol ou halogéné) très élevées ;

– l'adjonction de faibles concentrations (doses) de morphinique diminue de façon spectaculaire les besoins en hypnotique. Le gain obtenu diminue rapidement avec l'augmentation des doses du morphinique ;

– il n'est pas possible de se passer de la composante hypnotique : des concentrations très élevées d'un morphinique ne peuvent se substituer totalement à un hypnotique (risque de mémorisation).

En conclusion, l'administration d'un morphinique permet de diminuer jusqu'à 80 % les besoins en hypnotique lors de l'incision cutanée, qu'il s'agisse d'un halogéné ou de propofol [41, 42]. Il n'est cependant pas intéressant en clinique d'utiliser le maximum de cette potentialisation car il faut alors recourir à des doses élevées de morphinique, avec risque de retard de reprise de la ventilation spontanée et de mémorisation peropératoire. Les morphiniques, en particulier les dérivés des 4-anilido-pipéridines, n'ont pas réellement d'effet hypnotique. Les concentrations de rémifentanil et d'alfentanil assurant une perte de conscience chez 50 % des patients sont respectivement de 53,8 ng/mL et de 1 012 ng/mL, soit 10 fois les concentrations utilisées en clinique [43]. Il est bien connu que les techniques d'anesthésie analgésique majorent le risque de mémorisation peropératoire.

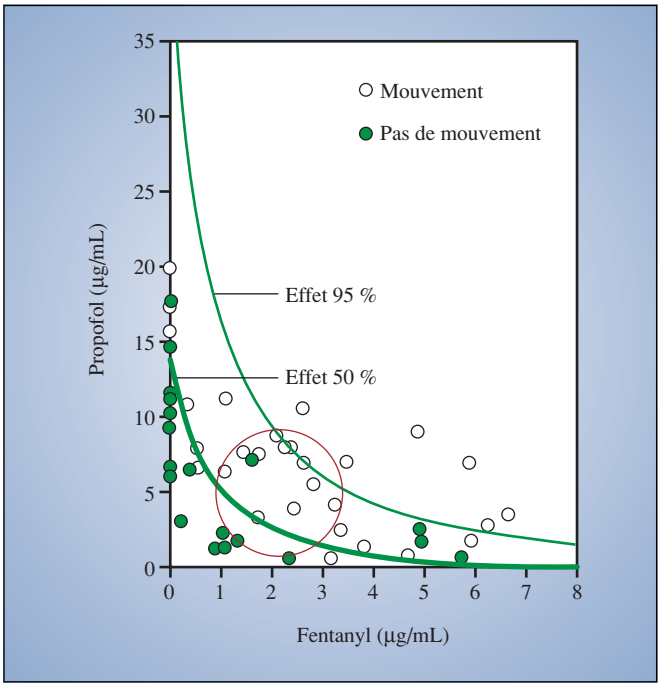


Figure 4 Effet synergique de l'association hypnotique-morphinique
Le but de ce travail était de déterminer les concentrations de propofol (P) et de fentanyl (F) après obtention d'un équilibre entre sang et site effet et permettant d'obtenir une absence de mouvement lors de l'incision cutanée chez 50 % (CE_{50}, équivalente de la MAC des halogénés) et 95 % des patients (CE_{95}). Les auteurs ont constaté qu'il existe une infinité de combinaisons de concentration P-F possédant la même efficacité clinique. Si l'on reporte ces couples de concentrations sur un graphe dont l'abscisse représente les concentrations de fentanyl et l'ordonnée les concentrations de propofol, on peut tracer une courbe de forme parabolique. La zone circonscrite par le cercle correspond aux concentrations optimales de propofol et de fentanyl pour obtenir le réveil le plus rapide (d'après [41])

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Interactions médicamenteuses et co-induction

• Il y a interaction médicamenteuse quand l'effet clinique d'un médicament est modifié par l'administration concomitante d'un autre.
• L'interaction peut être chimique (précipitation), pharmacocinétique (modifiant l'absorption, la distribution, le métabolisme ou l'élimination d'un des agents) ou, surtout, pharmacodynamique (effet antagoniste, additif ou synergique).
• Ces interactions peuvent être mises à profit pour l'induction anesthésique (co-induction), dans le but de diminuer les doses, donc les coûts et les effets indésirables. Cependant, certains effets indésirables peuvent également être potentialisés.
• L'effet synergique de l'association hypnotique (propofol ou halogéné)-morphinique en présence d'un stimulus douloureux est le plus intéressant.

Demi-vie contextuelle et temps de décroissance

Jusqu'au début des années 1990, le paramètre généralement retenu pour estimer la durée d'action d'un anesthésique, en particulier IV, était la demi-vie d'élimination terminale β. Par définition, il était attendu que la concentration de l'agent diminue de moitié à chaque demi-vie, mais ces données théoriques n'étaient pas confirmées par la pratique. La demi-vie d'élimination terminale du propofol est d'environ 2 à 3 heures mais, même après des perfusions prolongées, le réveil est rapide, en général en moins de 15 minutes, soit beaucoup moins que la valeur de la demi-vie d'élimination terminale. Hughes et coll. ont proposé un nouveau paramètre pharmacocinétique, mieux à même de rendre compte de la durée d'action clinique des agents IV : la demi-vie contextuelle (« Context-sensitive half-time ») [44]. Il s'agit du délai nécessaire pour obtenir une diminution de moitié de la concentration plasmatique de l'agent considéré après arrêt d'une perfusion ayant maintenu pendant un temps donné une concentration constante (type AIVOC). Cette notion s'est rapidement étendue à la concentration au site effet et pour des décroissances supérieures à 50 % qui sont importantes pour évaluer l'intensité des effets résiduels des anesthésiques *(Figure 5)*.

Ces courbes tendent à croître avec la durée d'administration, témoignant de phénomènes d'accumulation, mais la valeur de la demi-vie contextuelle n'égalise jamais la demi-vie d'élimination terminale. Certains agents présentent des comportements caricaturaux. Les demi-vies contextuelles du thiopental et du fentanyl divergent lors d'administration en perfusion continue de plus de 2 heures. Inversement, le rémifentanil présente une demi-vie contextuelle évanescente, inférieure à 5 minutes quelle que soit la durée d'administration. Ce concept pharmacocinétique a été validé en clinique [45]. Comment expliquer la différence entre demi-vie contextuelle et demi-vie d'élimination terminale ? Pour des agents liposolubles, tels le propofol et le sufentanil, le principal facteur de diminution de la concentration plasmatique après un bolus ou à l'arrêt d'une perfusion est lié à la poursuite du transfert de l'agent anesthésique vers les compartiments périphériques, et en particulier les graisses : le métabolisme ne joue qu'un rôle accessoire pendant les premières minutes. Ce mécanisme explique la première portion de la courbe de décroissance *(Figure 6)*. C'est également par ce mécanisme que l'on explique la brève durée d'action du thiopental après injection unique. Pour le rémifentanil en revanche, la valeur des temps de décroissance est liée à son métabolisme intense.

Dans un second temps la pente de la courbe s'infléchit et les concentrations décroissent lentement car les compartiments sanguin et graisseux s'équilibrent : le métabolisme et la quantité stockée dans les graisses deviennent alors le principal facteur de diminution des concentrations plasmatiques. La pente de la courbe tend vers la valeur de la demi-vie d'élimination terminale.

Ce concept de demi-vie contextuelle est également applicable aux halogénés [47]. On constate que la demi-vie contextuelle des halogénés est très rapide et peu différente entre les différents halogénés *(Figure 7)*, ce qui concorde avec les données cliniques rapportées dans une étude où le délai de réveil a été de 6,4 minutes lors de l'administration de 0,5 MAC d'isoflurane (l'analgésie était assurée par du rémifentanil) [48]. Ce délai est très comparable à celui qui serait attendu avec le desflurane. En revanche, si on considère le temps de décroissance à 80 %, le comportement d'un agent peu liposoluble comme le desflurane se démarque fortement.

Compartiment effet

Avec la d-tubocurarine, on avait constaté que le degré de myorelaxation n'était pas le même, pour une concentration donnée, lors de l'installation et de la levée du bloc neuromusculaire [49]. Ce retard d'effet clinique, appelé hystérèse, s'explique par le fait que le site d'action est différent du sang. On peut rendre compte de ce phénomène en ajoutant un quatrième compartiment dénommé site effet ou biophase *(Figure 3)*. L'évolution des concentrations au niveau de la biophase est régie par une nouvelle constante pharmacocinétique ke0, exprimée en min^{-1}. On préfère transformer cette constante en demi-vie d'équilibration $T_{1/2}ke0$ exprimée en minutes ($T_{1/2}ke0 = 0{,}693/ke0$), et on considère qu'au bout d'un délai de 4 à 5 $T_{1/2}ke0$, concentrations plasmatique et au site effet sont similaires *(Figure 8)*. Ce compartiment est virtuel, de très faible volume, et ne correspond pas à des structures anatomiques ou physiologiques précises. Les quantités de médicament contenues dans ce compartiment sont infinitésimales et n'ont pas d'effet sur les concentrations du compartiment central V1. On a pu, par des techniques électrophysiologiques (électroencéphalogramme, analyse bispectrale, potentiels évoqués), utilisées comme reflet de l'effet clinique, déterminer les valeurs de la ke0 de différents agents *(Tableau 1)*. Ce concept de compartiment effet a été récemment étendu aux halogénés [50, 51].

On peut appliquer cette notion de constante de temps à d'autres effets cliniques. Ainsi, par exemple, la $T_{1/2}ke0$ de la baisse de la pression artérielle systolique après injection de propofol est supérieure à celle de l'effet hypnotique et varie avec l'âge (5,7 minutes entre 20 et 39 ans versus 10,2 minutes entre 70 et 85 ans) [3].

La ke0 joue un rôle fondamental en clinique, comme nous le verrons plus loin, pour la synchronisation des pics d'effets des différents agents lors de l'induction anesthésique, pour la modification de la profondeur lors de l'entretien et pour la prédiction du réveil. Les techniques d'AIVOC permettent de surveiller en temps réel les valeurs théoriques de la concentration effet.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Variabilité de la relation dose-réponse

La variabilité de la relation dose-réponse est inhérente aux phénomènes biologiques. Cette variabilité inter- et intra-individuelle s'observe aussi bien avec les agents IV qu'avec les halogénés. La variabilité intra-individuelle est plus accessoire en anesthésie car les médicaments ne sont administrés que brièvement, mais elle devient un facteur majeur de variation au cours de la sédation en réanimation. Le coefficient de variation (CV % = DS/moyenne) des paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques reflète la variabilité interin-

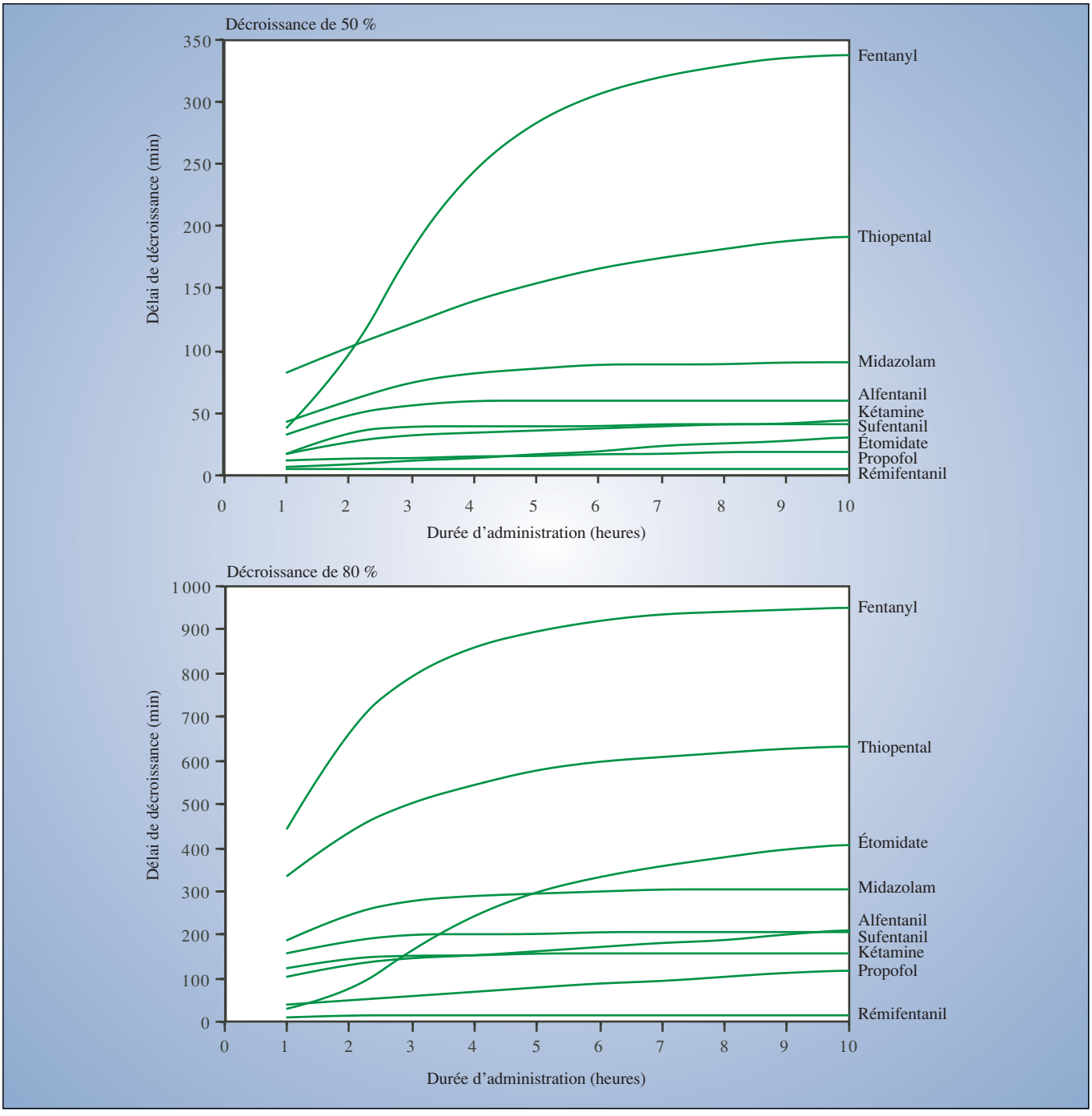


Figure 5 Temps de décroissance 50 % et 80 % des concentrations au niveau du site effet pour différents agents IV

Par simulation pharmacocinétique, le délai nécessaire pour observer une diminution donnée de la concentration théorique au site effet est calculé pour des durées d'administration progressivement croissante. Le report de ces délais pour un agent donné dessine les courbes présentées

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

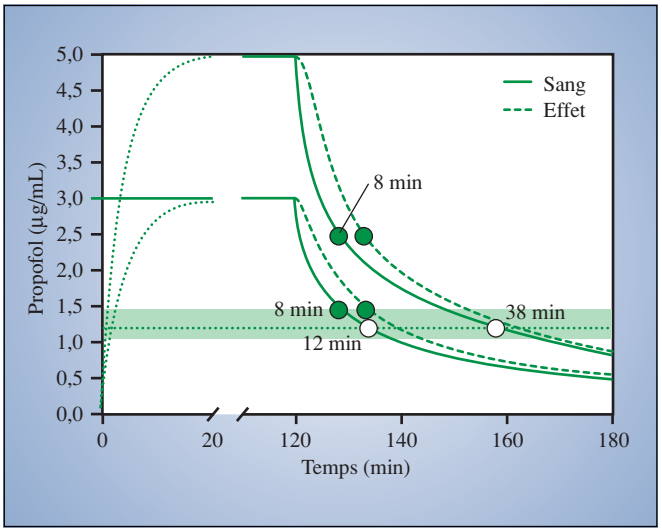


Figure 6 Temps de décroissance et délai de réveil en fonction de la consigne de concentration de propofol (3 ou 5 µg/mL) après 2 heures d'administration

Le temps de décroissance 50 % est identique (8 minutes) quelle que soit la concentration de fin d'intervention (cercles noirs). En revanche, le temps nécessaire pour atteindre la concentration plasmatique théorique de réveil par défaut (1,2 µg/mL) est très différent (12 versus 38 minutes). Le temps nécessaire pour traverser la zone de réveil (1,5 à 1,0 µg/mL) (en grisé sur la figure) est de 6 minutes pour une concentration de 3 µg/mL et de 11 minutes pour une concentration de 5 µg/mL (simulations fondées sur le modèle pharmacocinétique du Diprifusor [46])

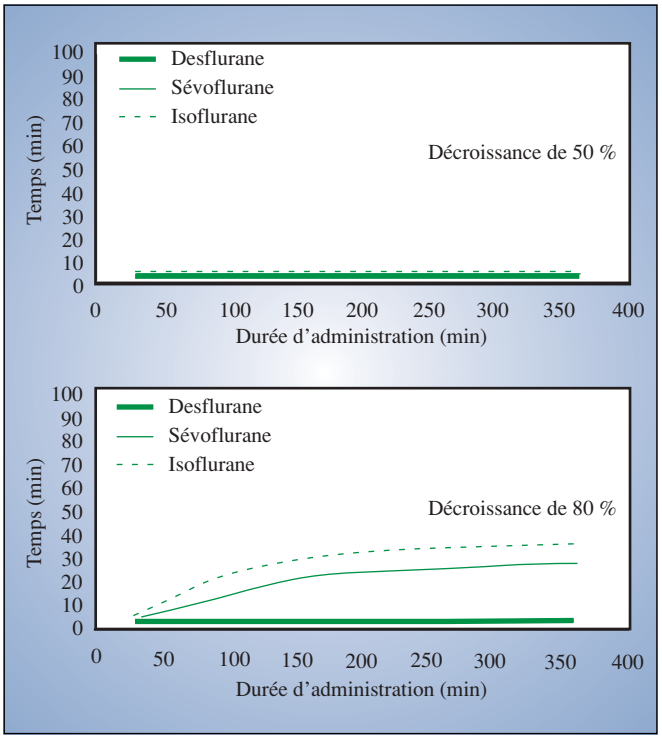


Figure 7 Temps de décroissance des halogénés *(d'après [47])*

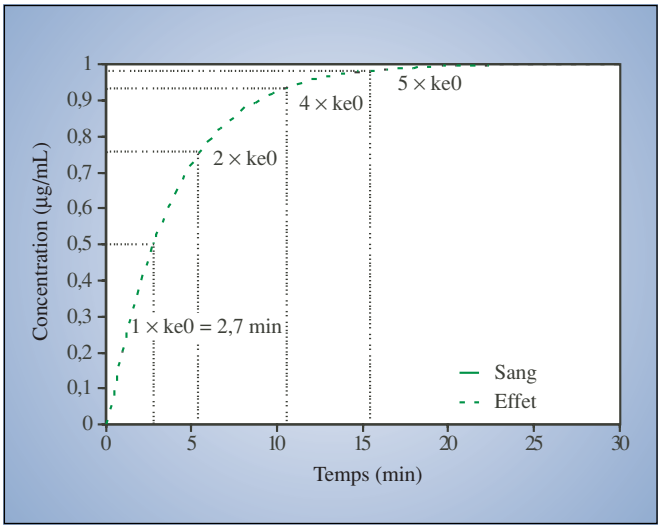


Figure 8 Évolution de la concentration de propofol au site effet lors de l'administration par AIVOC d'une concentration plasmatique cible de 1 µg/mL

Par exemple, au bout de 2 fois la $T_{1/2}$ke0, la concentration au site effet atteint les trois quarts de la concentration plasmatique

Tableau 1 Valeurs des $T_{1/2}$ke0 de différents agents anesthésiques

Le délai d'obtention d'un équilibre entre la concentration administrée maintenue constante (sanguine pour les agents IV, fraction expirée téléexpiratoire pour les agents halogénés) et la concentration au site effet s'élève à 4 - 5 fois la valeur de la $T_{1/2}$ke0 (valeur du Diprifusor)

	$T_{1/2}$ke0 (min)
Alfentanil	0,9
Rémifentanil	
20 ans	0,95
80 ans	2,2
Desflurane	1,1
Thiopental	1,5
Étomidate	1,5
Sévoflurane	2,4
Propofol	2,7
Sufentanil	3
Isoflurane	3,5
Midazolam	4
Fentanyl	4,7

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

dividuelle. Par exemple, Maitre et coll. ont rapporté avec l'alfentanil une variabilité interindividuelle de 43 % pour la clairance et de 33 % pour le volume du compartiment central [52]. Les paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques sont la résultante de multiples phénomènes physicochimiques ou physiologiques sous-jacents : débit cardiaque, volume sanguin, rapport masse grasse/masse maigre, liaison protéique, équilibre acidobasique, activité enzymatique, nombre et sensibilité des récepteurs… La variabilité des paramètres n'est que le corollaire de la variabilité biologique interindividuelle de ces différents facteurs. La variabilité pharmacodynamique est même considérée comme supérieure à la variabilité pharmacocinétique.

On sait que le sujet âgé est plus « sensible » aux effets des agents de l'anesthésie que le sujet jeune. Les doses d'induction de thiopental diminuent de 65 % entre 22 et 88 ans [53]. Des résultats similaires sont observés avec l'étomidate [54]. La MAC décroît d'environ 6 % par décennie [55]. Pour le thiopental et l'étomidate, la diminution des doses est liée à des modifications pharmacocinétiques (diminution du compartiment central et de la clairance métabolique) [53, 54], et les constantes pharmacodynamiques ne semblent pas modifiées. On constate des altérations pharmacocinétiques similaires avec le propofol, mais l'existence d'une augmentation de la sensibilité pharmacodynamique est plus controversée dans la littérature. Kazama et coll. n'ont pas constaté de différence statistiquement significative de la CE_{50} et de la ke0 pour l'index bispectral [3]. Schnider et coll., en utilisant une autre méthode de traitement du signal électroencéphalographique (analyse canonique), ont rapporté une diminution de la CE_{50} avec l'âge [56]. Les morphiniques associent modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques [57].

Chez l'enfant, on note des modifications grosso modo inverses. Les volumes de distribution et la clairance métabolique dépassent ceux de l'adulte [58]. Cela explique qu'il faille des doses rapportées au poids supérieures et recourir à des modèles pharmacocinétiques spécifiques pour l'AIVOC.

Le poids est un critère important de détermination posologique. Pour de nombreux anesthésiques (propofol, rémifentanil notamment), il faut se fonder plus sur la masse maigre que sur le poids total, surtout quand la masse corporelle est importante, car le poids réel du patient surestime la masse maigre [59]. Une étude pharmacocinétique de population, récemment déterminée pour le propofol, confirme ces données [60]. De plus, le rapport entre poids et dose adéquate n'est peut-être pas linéaire. Dans le Diprifusor, le poids est une covariable modifiant les doses administrées de façon linéaire, et les doses peuvent être inadaptées pour les patients de faible poids et les obèses. Pour ces derniers, il semble souhaitable de ne pas entrer dans le Diprifusor le poids exact mais un poids idéal ou corrigé. Inversement, chez l'adulte de faible poids (aux alentours de 50 kg), les doses administrées risquent d'être trop faibles.

Le sexe n'apparaît pas dans les études pharmacocinétiques de la littérature comme un facteur notable de variation, vraisemblablement parce que le facteur poids, auquel il est lié, était pris en compte. Mais il existe néanmoins des différences pharmacocinétiques et pharmacodynamiques selon le sexe [61]. Le cycle menstruel influence l'activité du cytochrome P_{450}. Le réveil chez les femmes est plus rapide lors d'une anesthésie par l'association propofol-alfentanil-protoxyde d'azote [62]. Des études de pharmacocinétique de population permettront sans doute dans l'avenir de mieux intégrer ce facteur.

Toutes les pathologiques chroniques peuvent modifier la pharmacocinétique et la pharmacodynamie des anesthésiques. Pour le propofol, ces modifications pharmacocinétiques apparaissent modestes en cas d'insuffisance rénale ou hépatique (tout au moins pour les administrations en bolus) [63, 64].

En conclusion, il est très important de tenir compte de la variabilité interindividuelle. Les principaux facteurs de variation sont le poids et l'âge. Quoi qu'il en soit, la notion de titration demeure indispensable quel que soit le mode d'administration des anesthésiques.

Demi-vie contextuelle et relation dose-réponse

• La demi-vie contextuelle et les temps de décroissance sont des nouveaux paramètres pharmacocinétiques permettant une meilleure prédiction des délais de réveils et des effets résiduels des anesthésiques IV et halogénés que la demi-vie d'élimination terminale.

• Le site d'action des agents anesthésiques n'est pas le compartiment sanguin mais un compartiment virtuel appelé compartiment effet. Il existe un décalage entre l'évolution des concentrations plasmatiques et au site d'effet appelé hystérèse dont la constante $T_{1/2}ke0$ est le témoin. La concentration au site effet s'équilibre avec la consigne de concentration maintenue stable (plasmatique pour les agents IV, expirée pour les halogénés) après un délai de 4 à 5 $T_{1/2}ke0$.

• La variabilité de la relation dose-réponse est très importante et dépend de phénomènes pharmacocinétiques et pharmacodynamiques. Elle dépend des caractéristiques anthropométriques du patient et des pathologies sous-jacentes. Les modèles pharmacocinétiques de population tiennent compte de ces covariables et seront de plus en plus utilisés dans l'AIVOC. Titration et adaptation individuelle demeurent indispensables.

Modes d'administration des anesthésiques

Cahier des charges des modalités d'administration idéales

En se fondant sur les concepts décrits ci-dessus, il est possible de définir le cahier des charges de la modalité d'administration idéale des agents de l'anesthésie générale :

– maintenir des concentrations constantes dans le sang ou, mieux, au site d'action ;
– pouvoir les modifier en plus ou en moins de façon rapide et fiable ;
– estimer l'intensité d'éventuelles interactions ;
– tenir compte de la variabilité interindividuelle ;
– prévoir le futur (le réveil).

La *figure 9* illustre ce cahier des charges. Quelles sont les modalités d'administration qui remplissent au mieux ce cahier des charges ?

Le bolus IV

Dans l'administration en bolus IV, les concentrations sanguines obtenues évoluent en dents de scie *(Figure 10a)*, ce qui peut avoir

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

d'importantes conséquences hémodynamiques et respiratoires, en particulier chez les sujets âgés lors de l'induction anesthésique : un bolus de 200 mg de propofol administré en 20 à 30 secondes génère une concentration plasmatique de l'ordre de 15 µg/mL, trois fois supérieure à la concentration nécessaire.

En peropératoire, il est difficile d'estimer la concentration plasmatique à un instant donné. Le schéma des réinjections est approximatif et l'attente de signes d'allégement de l'anesthésie fait courir le risque de réveil intempestif (le temps de chercher la seringue, d'injecter, de purger la ligne de perfusion…). Dans le but d'obtenir un réendormissement rapide, on réinjecte souvent des doses supérieures aux besoins, ce qui majore les effets indésirables. Une administration dans les minutes précédant la fin de l'intervention retarde le réveil.

Une injection de bolus à intervalles réguliers n'est guère plus performante. Knell et coll. [66] ont rapporté, après une injection de 2,5 mg/kg de propofol et des bolus répétés de 1 mg/kg toutes les 10 minutes, une concentration de propofol variant entre 2,5 et 10 µg/mL, donc dans un rapport de 4.

Les avantages de cette modalité d'administration (facilité de mise en œuvre, faible coût) ne compensent pas ses inconvénients. Ce schéma est d'ailleurs tout à fait inapproprié à des agents à durée d'action ultra-courte comme le rémifentanil pour l'entretien de l'anesthésie.

Pour le détail des agents utilisés et leur posologie en bolus unique et réinjection, consulter la partie pharmacologie (chapitres II-04 et II-05).

Perfusion continue à débit constant et perfusions séquentielles

Le débit minimal de perfusion nécessaire pour obtenir un effet donné (MIR ou « Minimal infusion rate ») peut être calculé de la façon suivante :

$$\text{Débit} = \text{Concentration désirée}/\text{Clairance}$$

Son principal inconvénient est de prendre en compte un effet à la phase d'équilibre (« steady-state ») *(Figure 10b)*. Pour obtenir ce plateau, il faut attendre 4 à 5 demi-vies d'élimination terminale β, délai en pratique excessif en clinique. L'administration d'une dose de charge le raccourcit :

$$\text{Dose de charge} = \text{Concentration désirée} \times \text{Volume à saturer}$$

Le volume à saturer est approximativement le volume du compartiment central V1. Un relais immédiat par des perfusions séquentielles de débit progressivement décroissant permet de maintenir une concentration plasmatique relativement stable *(Figure 10c)*. Le schéma de Roberts pour le propofol en est un exemple [67]. Cependant, il demeure difficile de modifier de façon fiable la concentration peranesthésique de l'agent IV, même avec un agent à délai et durée d'action courts comme le rémifentanil.

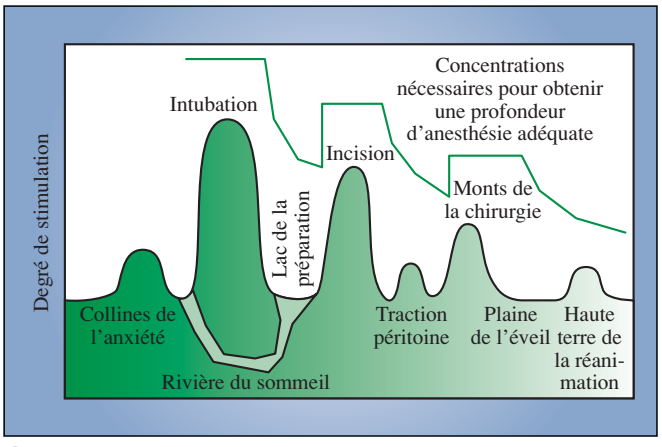


Figure 9 Évolution du degré de stimulation et de la profondeur d'anesthésie adéquate en fonction des différents temps anesthésiques ou chirurgicaux (*d'après* [65])

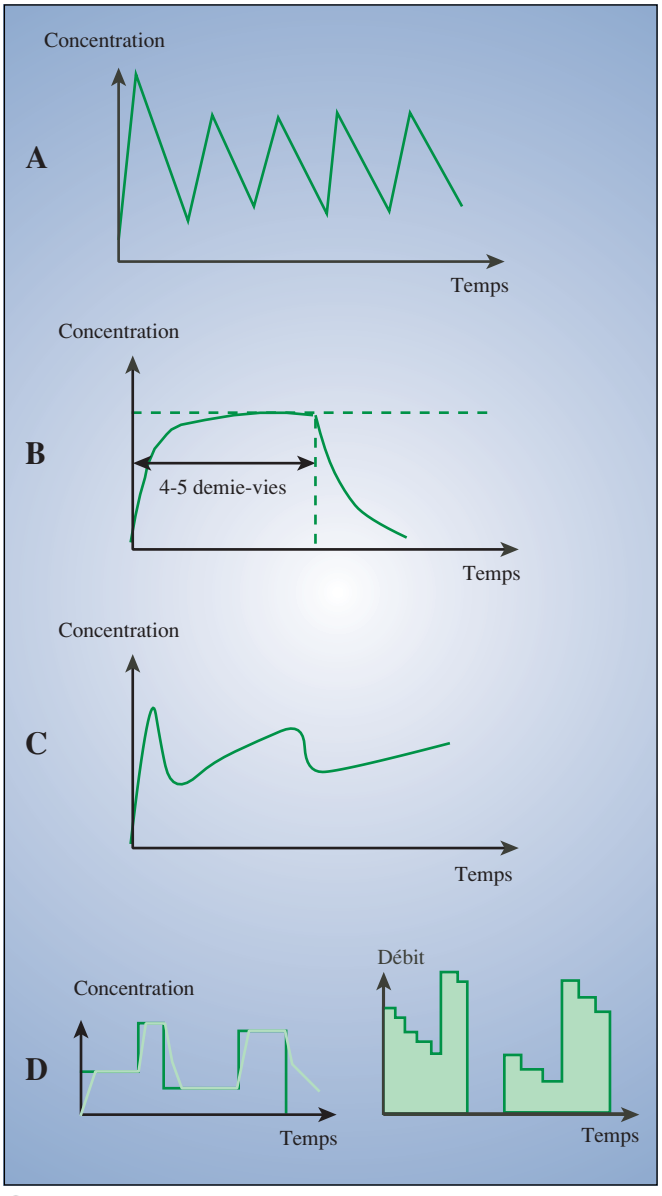


Figure 10 Différentes modalités d'administration des agents IV
a : bolus IV itératifs ; b : perfusion à débit constant ; c : perfusions séquentielles ; d : administration à objectif de concentration (AIVOC)

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Cependant, l'administration des agents IV en perfusion continue présente plusieurs avantages cliniques [68]. L'induction en perfusion lente minimise le retentissement hémodynamique, diminue les épisodes d'apnée et les doses nécessaires pour la perte de conscience [69, 70]. La stabilité hémodynamique est meilleure lors de l'entretien de l'anesthésie et les doses totales administrées sont moindres, ainsi que les retards de reprise d'une ventilation adéquate [71].

Le schéma Bolus-Élimination-Transfert (BET) et ses équivalents

Le schéma bolus-élimination-transfert (BET), décrit il y plus de 30 ans par Krüger-Theimer [72], consiste en l'association d'un bolus initial pour saturer le compartiment central et d'une perfusion continue à un débit exponentiellement décroissant pour compenser l'élimination et le transfert vers les compartiments périphériques *(Figure 10d)*. Ce schéma posologique est difficile à mettre en œuvre, malgré le dispositif mécanique ingénieux, fondé sur la gravité, proposé par Ambre et coll. [73].

Une autre approche pour maintenir une concentration plasmatique stable a été proposée sous le terme de « Plasma Drug Efflux » par Crankshaw et coll. [74]. Cette technique est fondée sur des déterminations itératives des débits nécessaires pour obtenir une concentration désirée d'un agent donné dans un groupe homogène de patients. La précision des concentrations obtenues est excellente.

L'inconvénient de ces deux méthodes est de ne pas permettre de changement de concentration lors de l'entretien de l'anesthésie.

Administration à objectif de concentration

■ Agents IV

L'anesthésie (ou plus précisément l'administration à objectif de concentration ou AIVOC) n'est qu'une généralisation du schéma BET. Elle associe plusieurs modalités d'administration : micro-bolus en cas d'augmentation de la consigne de concentration, perfusion continue à débit exponentiellement décroissant pour maintenir une concentration stable et, fait fondamental, périodes d'arrêt de perfusion *(Figure 10d)*. Ces arrêts de perfusion sont nécessaires pour obtenir la décroissance la plus rapide possible des concentrations plasmatiques et cérébrales. En effet, contrairement aux agents par inhalation, la diminution des concentrations ne peut être que le fruit du métabolisme et surtout des phénomènes de redistribution vers les compartiments périphériques. On ne respecte en général pas ces arrêts de perfusion lors d'une administration manuelle, du fait du risque de réveil intempestif en cas de redémarrage tardif de la perfusion. Ils sont même très déconseillés avec le rémifentanil.

Les bases théoriques de l'AIVOC sont connues depuis les années 1960, mais c'est l'explosion de la micro-informatique, la commercialisation d'appareils de perfusion commandables à distance et plus accessoirement la disponibilité d'agents à courte durée d'action qui ont permis son développement. Les premiers essais ont été effectués en Allemagne au début des années 1980 avec l'étomidate, le midazolam et le fentanyl [75].

• *Principes de fonctionnement*

Qu'il s'agisse de dispositifs dits « expérimentaux » ou commercialisés (Diprifusor), leur principe de fonctionnement est identique. Tout système d'AIVOC comporte quatre éléments *(Figure 11)* :
– un calculateur et un logiciel ;
– un modèle pharmacocinétique adapté à un agent anesthésique donné ;
– un appareil de perfusion ;
– une interface homme-machine.

Le logiciel suit un cahier des charges précis. L'anesthésiste doit pouvoir entrer les caractéristiques du patient, choisir un modèle pharmacocinétique adapté et modifier à tout instant la consigne de concentration. Le programme calcule, à intervalles fixes, les concentrations théoriques, maintient la concentration choisie, vérifie le bon fonctionnement de la pompe et gère les alarmes et les incidents de perfusion (fin de flacon, coudure de la ligne de perfusion…), avec un retour automatique à la valeur antérieure. Ces dispositifs sont très sûrs, puisque les messages échangés entre le logiciel et le pousse-seringue sont codés (« check-sum ») et, pour le Diprifusor, deux microprocesseurs travaillent en parallèle avec deux méthodes de calcul différentes. Si les concentrations calculées diffèrent de plus de 20 %, l'appareil émet une alarme et s'arrête. La convivialité et la qualité de l'interface avec l'utilisateur sont un gage de sécurité, de maniabilité et d'acceptabilité de la technique. Toutes les données de la perfusion doivent pouvoir être archivées. Le pas d'affichage et de calcul est compris entre cinq et trente secondes. Le calcul des concentrations théoriques peut faire appel à des équations exactes ou à une simplification par la méthode d'Euler [76]. La première méthode est plus précise mais exige de plus importantes capacités de calcul.

Les dispositifs dits « expérimentaux », développés par des équipes de recherche, consistent en un appareil de perfusion relié par un câble à un micro-ordinateur (unité de calcul et d'affichage). La commercialisation d'un dispositif dédié à l'administration du propofol, le Diprifusor, est plus récente. Ce dispositif a deux avantages : il est compact et répond aux normes CE [46]. Il existe plusieurs modèles de Diprifusor mais le module de calcul et le modèle pharmacocinétique sont identiques, quelle que soit la marque de l'appareil. Les différences concernent l'interface homme-machine (choix de la consigne de concen-

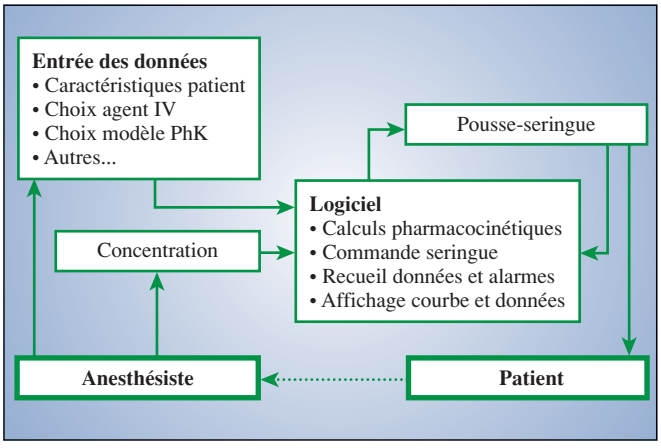


Figure 11 Schéma fonctionnel d'un dispositif d'AIVOC

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

tration par bouton rotatif ou clavier, affichage de l'évolution des concentrations sous forme graphique ou tabulaire…) *(Figure 12)*.

Le Diprifusor a plusieurs limites : il est réservé à l'administration du propofol et ne peut être utilisé que chez les patients de plus de 15 ans. Les dispositifs « expérimentaux » permettent l'administration par AIVOC d'autres agents, en particulier des morphiniques, possèdent une bibliothèque de modèles pharmacocinétiques adaptés à l'enfant ou au patient âgé, et peuvent contrôler directement la concentration au site d'effet. Dans l'attente de la commercialisation d'appareils pour les morphiniques et de l'extension des modèles pharmacocinétiques disponibles pour le propofol, ces dispositifs « expérimentaux » restent du domaine de l'enseignement et de la recherche.

• *Performance des dispositifs d'AIVOC.*

La performance d'un dispositif d'AIVOC est directement liée à l'adéquation du modèle pharmacocinétique utilisé pour un patient donné. Les erreurs dues aux arrondis de calcul et à l'imprécision des dispositifs de perfusion sont négligeables par rapport à la variabilité pharmacocinétique et pharmacodynamique interindividuelle. Plusieurs modèles pharmacocinétiques ont été décrits pour chaque agent anesthésique dans la littérature. Un premier critère de choix est leur performance statistique évaluée prospectivement. Le biais et l'imprécision résument cette performance [77]. Le biais est la médiane des écarts entre les valeurs observées et les valeurs prédites. Un biais positif signifie que, statistiquement, les valeurs observées dépassent les valeurs prédites. L'imprécision est la médiane des écarts absolus entre les concentrations observées et prédites. C'est un indice de dispersion. Le biais et l'imprécision sont exprimés en valeur relative (%) par rapport à la valeur prédite. Un biais de 10–20 % et une imprécision de 20–30 % (mais dont la valeur maximale n'est pas supérieure à 50–60 %) sont acceptables en pratique clinique [78]. Le modèle inclus dans le Diprifusor est celui de Marsh : son biais est de – 7 % et son imprécision de 18,2 % [79], soit une performance similaire à celle des évaporateurs [46]. La performance est identique lors de l'administration en AIVOC d'autres agents anesthésiques.

• *Avantages de l'AIVOC*

Le Diprifusor n'étant commercialisé que depuis peu, très peu d'études cliniques ont comparé l'AIVOC à d'autres techniques d'administration. La majorité des travaux ont porté sur la mise au point des algorithmes de calcul, l'évaluation de la performance des modèles pharmacocinétiques et de la précision des dispositifs, la détermination des consignes de concentration adéquate en fonction de la prémédication, du stimulus appliqué…

Avec l'AIVOC, la profondeur d'anesthésie est plus stable, avec moins de variabilité hémodynamique et de réveils inopinés [80, 81]. Il est plus facile de maintenir la ventilation spontanée [82]. L'AIVOC d'alfentanil induit moins d'hypertonie musculaire, d'hypotension et



Figure 12 Un exemple de Diprifusor (Alaris)
Quelle que soit la marque de l'appareil, le module (Diprifusor au sens strict) est identique. Sur cette photo, on peut noter la présence de la seringue préremplie avec sa pastille magnétique de reconnaissance de la dilution (il existe dans d'autres pays une solution en seringue préremplie à 2 %). L'écran permet de suivre sous forme d'un graphique l'évolution des concentrations au niveau sanguin et au site effet, et affiche en temps réel le temps de décroissance (Document Alaris). L'évolution de la concentration (1) est comparable à celle de la figure 9

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

de bradycardie qu'une administration manuelle [83]. Dans ce même travail, on a rapporté une meilleure stabilité hémodynamique peropératoire et une reprise plus rapide de la ventilation spontanée. Alvis et coll. [84] ont comparé trois méthodes d'administration du fentanyl en chirurgie cardiaque : par bolus, par perfusion continue et par perfusion assistée par ordinateur. La dose totale administrée était plus importante en cas de perfusion continue. L'hémodynamique était plus stable avec la perfusion assistée, nécessitant moins d'interventions pour juguler une hypertension ou une hypotension artérielle. Les inductions lentes sont plus faciles à réaliser avec l'AIVOC, avec moins de retentissement hémodynamique chez des patients à risque (voir plus loin). L'AIVOC s'est avérée fiable dans de nombreux types de chirurgie, y compris la chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle. Elle constitue une aide précieuse quand les techniques habituelles ne sont pas satisfaisantes, comme au cours de l'anesthésie en ventilation spontanée (endoscopies digestives, masque laryngé, intubation difficile, thoracoscopie…).

Cette technique se répand très rapidement parmi les anesthésistes qui lui reconnaissent trois qualités : facilité d'utilisation et diminution des manipulations (dispositif « main libre » en particulier lors de l'induction anesthésique) [85], meilleure confiance dans le niveau d'anesthésie obtenu et possibilité de prédiction du réveil [81, 86]. L'AIVOC facilite l'enseignement de l'anesthésie IV et modifie l'administration manuelle ultérieure des agents de l'anesthésie (effet apprentissage).

Ces dispositifs ne permettent pas *stricto sensu* une diminution des doses nécessaires par rapport à une perfusion continue classique, car l'effet d'épargne dépend essentiellement de la gestion du morphinique coadministré. Le coût d'acquisition de ce matériel est modéré, puisqu'il ne s'agit que d'une amélioration des appareils de perfusion classiques. Il est comparable à celui d'un évaporateur.

• *Inconvénients*

La principale limite de l'AIVOC réside dans la variabilité pharmacocinétique et pharmacodynamique interindividuelle. Comment diminuer cette variabilité ? La première solution est d'utiliser des modèles de pharmacocinétique de population. Ce sont des modèles qui permettent, à partir de plusieurs critères (caractéristiques anthropométriques comme l'âge, le poids, le sexe, les pathologies sous-jacentes…), de déterminer plus finement les valeurs théoriques individuelles des paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques. De tels modèles ont été élaborés pour le rémifentanil et le propofol. Le Diprifusor ne tient compte à l'heure actuelle que d'une covariable, le poids. Une autre possibilité est de recourir à des méthodes bayésiennes qui consistent, à partir d'une mesure de la concentration ou de l'effet d'un agent thérapeutique, à recalculer *a posteriori* les paramètres individuels du patient. Elle améliore de 50 % la précision d'une perfusion d'alfentanil [52]. Son inconvénient réside actuellement dans le délai nécessaire au dosage. Les progrès techniques mettront sans doute à l'honneur cette technique, en particulier dans les administrations de longue durée (réanimation).

Finalement, en pratique clinique, la meilleure technique est de s'adapter au patient. L'AIVOC est un excellent moyen de calibration et d'adaptation aux besoins d'un patient donné. Insistons sur le fait qu'il s'agit de systèmes en boucle ouverte, c'est-à-dire que l'anesthésiste est le seul juge de l'adéquation de la concentration théorique à l'état clinique du patient.

• *Synthèse - Avenir*

L'AIVOC n'est pas une technique figée mais continue à évoluer, ne serait-ce que parce qu'elle est fondée sur un logiciel qui peut être facilement amélioré. Cela permettra également d'éviter une obsolescence rapide des appareils acquis. Plusieurs pistes d'amélioration peuvent être dessinées.

À court et moyen termes, des dispositifs seront commercialisés pour les morphiniques, les bibliothèques de modèles s'enrichiront (enfants, sujets âgés) et le contrôle se fera au niveau du site effet et non plus sanguin. Les interactions seront mieux prises en compte et la prédiction du réveil sera améliorée.

À plus long terme, l'AIVOC sera utilisée dans d'autres domaines et en particulier pour l'analgésie postopératoire [87, 88]. L'analgésie contrôlée par le patient (ACP) comporte plusieurs limitations. Le pic d'action de la morphine est retardé (20 à 30 min), expliquant l'échec de l'ACP pour l'analgésie dynamique (pansements, kinésithérapie). La perfusion continue de morphine est contre-indiquée du fait du risque de dépression ventilatoire. L'analgésie à objectif de concentration contrôlée par le patient (AOCCP) pourrait pallier ces défauts. L'utilisation d'agents à délai et durée d'action courts (alfentanil, rémifentanil) devrait permettre d'adapter rapidement l'intensité de l'analgésie à des gestes brefs ; la perfusion continue est sûre, puisque la concentration demeure stable, et pourra être diminuée automatiquement en l'absence de demande du patient.

Anesthésie à objectif de concentration

- L'AIVOC est une nouvelle modalité d'administration des anesthésiques IV fondée sur une simulation pharmacocinétique et pharmacodynamique en temps réel. Son but est de contrôler des concentrations théoriques plasmatiques et au site effet de l'anesthésique de façon similaire à l'évaporateur des halogénés.
- Ses avantages sont une meilleure stabilité de la profondeur de l'anesthésie et une diminution de la charge de travail. Elle permet de mieux s'adapter aux besoins des patients âgés et de réaliser plus facilement des inductions lentes.
- Le Diprifusor est le premier dispositif commercialisé d'AIVOC. Il est dédié au propofol mais des appareils seront disponibles rapidement pour les morphiniques.
- La principale limite de l'AIVOC est la variabilité pharmacocinétique et pharmacodynamique interindividuelle. L'incorporation de modèles de population devrait améliorer la performance de ces appareils et permettre une utilisation chez l'enfant.

■ Physioflex

L'anesthésie à objectif de concentration permet de maintenir la concentration procurant l'effet recherché. Pour les agents intraveineux, son administration repose sur un modèle pharmacocinétique intégré dans un calculateur couplé à un dispositif de perfusion. Les concentrations ainsi obtenues sont donc prédites et peuvent être affectées par la variabilité pharmacocinétique interindividuelle pour l'agent anesthésique utilisé, la valeur prédite étant plus ou moins éloignée de la concentration réelle de l'anesthésique selon le modèle choisi et les covariables qu'il intègre (poids, âge…). Pour les halogénés, en dépit de la possibilité de mesurer en continu leur concentration dans les gaz

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

expirés, l'administration selon un objectif de concentration se heurte à plusieurs difficultés. La principale est la maîtrise de l'injection des agents en phase liquide, élément indispensable à la réduction du temps d'équilibration entre fraction inspirée et fraction expirée. Un nouvel appareil d'anesthésie (Physioflex), grâce à un asservissement électronique sophistiqué, permet de piloter de façon sûre l'injection des anesthésiques halogénés en fonction de la concentration mesurée de fin d'expiration, et de réaliser ainsi une administration selon un objectif de concentration de la fraction expirée *(Figure 13)*. L'avantage théorique par rapport à un système d'AIVOC est de pouvoir s'affranchir de la variabilité pharmacocinétique et de ne pas dépendre de la qualité du modèle choisi, l'administration étant assujettie à une mesure objective des concentrations et non à une prédiction.

Cet appareil présente plusieurs particularités remarquables [89]. Le circuit anesthésique comporte une turbine qui fait circuler le mélange gazeux à 70 L/min ce qui permet d'obtenir une constante de temps du circuit de 2-3 secondes. Ainsi, le temps de réponse de l'appareil est très rapide, puisqu'un rinçage total ne demande que 3 constantes de temps soit moins de 10 secondes. Cette solution technique autorise l'utilisation du circuit fermé dès le démarrage de l'anesthésie, puisque la concentration alvéolaire de l'halogéné dépendra essentiellement de la quantité captée par le patient. Les halogénés sont injectés sous forme liquide, et vaporisés immédiatement du fait de la circulation rapide du mélange gazeux. Lorsque l'anesthésiste fixe une concentration consigne de fin d'expiration, l'ordinateur intégré dans le respirateur calcule la dose de charge à injecter à partir du poids du patient et du volume interne du circuit, et l'ajuste en permanence en fonction des données des analyseurs de gaz et de vapeurs. En début d'anesthésie, l'ordinateur tient compte de la captation initiale élevée du patient et augmente le volume de l'injection afin d'accélérer l'obtention de la consigne expiratoire *(Figure 14)*. Dans ce cas, la concentration inspirée dépasse la valeur cible expiratoire, et l'administration des halogénés s'apparente à l'administration des agents intraveineux selon un objectif de concentration dans le compartiment d'effet, même si la fraction alvéolaire n'est qu'un reflet de la concentration cérébrale de l'agent. À chaque approfondissement de l'anesthésie, l'augmentation de la consigne est suivie d'un ajustement rapide de la concentration expirée du fait de la faible constante de temps du circuit. Lorsque la valeur mesurée dépasse la consigne fixée, ou si cette valeur est diminuée par l'anesthésiste (allégement de l'anesthésie), un court-circuit est actionné automatiquement permettant l'adsorption de l'agent halogéné sur un filtre de charbon activé. Ce court-circuit se désactive dès que la valeur de consigne est à nouveau atteinte. Il permet, outre une décroissance rapide des concentrations expirées, d'éviter la pollution de l'environnement. Le Physioflex fonctionne en circuit complètement fermé avec un apport de gaz frais modulé selon l'analyse des gaz expirés, ce qui permet de maintenir constants le volume et la composition du mélange gazeux délivré au patient. Il y a donc un risque d'accumulation de gaz indésirables (oxyde de carbone, azote, méthane, acétone…), qui est prévenu par un rinçage horaire autoprogrammé du circuit (ou à la demande). Cet appareil permet d'administrer tous les halogénés à l'exception du desflurane dont les propriétés physicochimiques posent des problèmes



Figure 13 Le Physioflex
L'aspect extérieur de ce ventilateur d'anesthésie diffère des appareils classiques. L'électronique et l'informatique ont une place prépondérante. La communication avec l'utilisateur se fait par le biais d'un écran qui rassemble toutes les données de l'appareil et du patient. (Document Dräger)

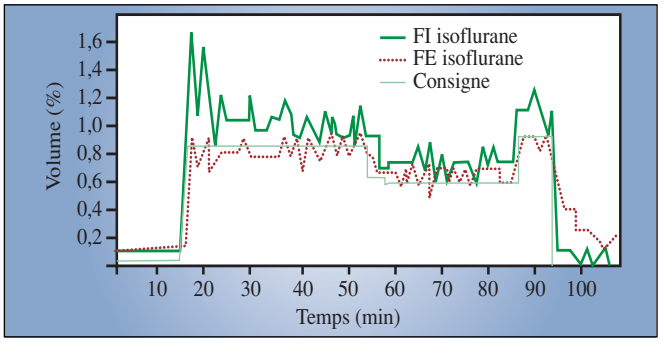


Figure 14 Évolution des concentrations d'isoflurane au cours d'une anesthésie à objectif de concentration réalisée avec le Physioflex
Une consigne initiale de 0,8 % a été ciblée. L'appareil s'adapte à la captation initiale élevée du patient en délivrant une concentration inspirée supérieure à la cible (1,6 %) ce qui accélère l'obtention de la fraction expirée programmée mais sans dépassement de l'objectif. L'anesthésique halogéné est ensuite administré par intermittence en fonction des données des analyseurs de gaz. En fin d'intervention, lorsque l'administration de l'agent est interrompue (cible fixée à zéro) l'adsorption de l'isoflurane sur du charbon activé permet une décroissance très rapide des concentrations inspirées puis expirées

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

d'injection et d'adsorption à la température courante du système et sous la pression d'une atmosphère.

Le Physioflex permet d'atteindre, de maintenir et d'adapter très rapidement un objectif de concentration de la fraction expirée des agents halogénés. Contrairement aux systèmes d'AIVOC, la concentration cible n'est pas prédite mais directement mesurée et il est possible d'épurer l'agent volatil, ce qui représente autant d'avantages. On peut attendre de cet appareil novateur une meilleure stabilité de l'anesthésie, une diminution de la consommation des anesthésiques halogénés et de la pollution des blocs opératoires [90].

Sédation contrôlée par le patient

Cette modalité d'administration des anesthésiques utilise pour la sédation peropératoire des appareils d'analgésie contrôlée. Elle est fondée sur le postulat que le patient est le meilleur juge du niveau d'anxiolyse et d'analgésie adéquat.

Elle s'est développée outre-Atlantique dans le cadre du Monitored Anesthesia Care (MAC) [91], technique associant anesthésie locale ou locorégionale et sédation pour des actes de courte durée (biopsie du sein, extraction dentaire, chirurgie de la cataracte…).

Elle fait appel à l'association d'hypnotiques (midazolam, propofol) et de morphiniques (alfentanil essentiellement) [92]. Les doses injectées varient pour le propofol de 3,3 à 20-30 mg et pour le midazolam de 0,1 à 0,8-1,2 mg. Pour l'alfentanil, le bolus est de 500 µg. La période d'interdiction s'échelonne de 0 à 3 minutes.

Différentes études ont démontré que cette technique était sûre mais nécessite cependant la présence d'un anesthésiste. L'adjonction d'alfentanil augmente la fréquence des complications (désaturation en oxygène, nausées et vomissements, séjour plus prolongé en SSPI) mais l'analgésie procurée est de meilleure qualité, en particulier pour des gestes de longue durée. Elle semble rencontrer un réel engouement dans les pays anglo-saxons de la part des patients et des praticiens, pour des raisons économiques (diminution des temps de séjours en SSPI) et culturelles (prise en charge par le patient de son traitement). L'incorporation de modèles pharmacocinétiques comme dans l'AIVOC devrait améliorer la technique.

Administration en boucle fermée

Cette modalité d'administration a pour but de pallier l'importante variabilité interindividuelle de la relation dose-effet. L'organisme est considéré comme une « boîte noire », dont il n'est pas nécessaire de connaître les mécanismes intimes. Sa principale contrainte est de disposer d'un moyen fiable et continu d'évaluer en temps réel la « profondeur d'anesthésie ». Un algorithme (« contrôleur ») adapte la quantité administrée en fonction des variations du signal recueilli. Le principal contrôleur utilisé est de type PID (proportionnel, intégral, dérivé), c'est-à-dire que l'intensité du rétrocontrôle dépend de l'intensité du signal recueilli, pondérée par l'évolution temporelle antérieure (vitesse d'évolution).

Les boucles fermées ont été utilisées avec succès pour l'administration des curares car le degré de myorelaxation peut être monitoré de façon simple et performante [93], mais la tâche est plus difficile avec les hypnotiques et les morphiniques. Il n'existe pas à l'heure actuelle de technique de référence d'évaluation de la profondeur de l'anesthésie ou, mieux, du niveau d'anesthésie adéquate. Les techniques électrophysiologiques fondées sur l'électroencéphalogramme ou les potentiels évoqués auditifs sont les plus utilisées. Un traitement du signal permet d'extraire un paramètre témoignant de la profondeur d'anesthésie : fréquence seuil, indice bispectral, score dérivé des potentiels évoqués. Ces techniques sont dépendantes du positionnement des électrodes et des interférences électromagnétiques (bistouri électrique). La phase de préparation demande une rigueur extrême car les recueils d'un signal de mauvaise qualité peuvent s'avérer dangereux dans les systèmes automatisés. Ces systèmes ne peuvent anticiper l'avenir et sont pris en défaut (oscillation ou divergence) devant des évolutions brutales de l'intensité du stimulus chirurgical ou anesthésique (incision cutanée…). Ils ne peuvent pas gérer simultanément la composante hypnotique et analgésique d'une anesthésie IV équilibrée. En effet, une même valeur du signal peut correspondre à des associations hypnotique-analgésique très différentes. Les systèmes développés ne contrôlent qu'une des composantes (généralement hypnotique, parfois analgésique), l'autre composante devant être gérée manuellement ou par AIVOC. L'expérience clinique de ces techniques reste encore limitée [94-96]. Il est certain que ces systèmes vont s'améliorer avec l'utilisation d'algorithmes plus pertinents (réseaux neuronaux, logique floue…) [97], la prise en compte concomitante d'autres paramètres (hémodynamiques), l'entrée de données supplémentaires par l'anesthésiste (temps opératoire).

À l'heure actuelle, ces systèmes sont des outils de recherche extrêmement intéressants. En revanche, il semble difficile d'envisager une utilisation clinique en routine avant de nombreuses années.

Physioflex

- Le Physioflex est le premier représentant d'une nouvelle génération de ventilateur d'anesthésie facilitant l'administration en circuit fermé des halogénés. Il permet l'obtention très rapide d'une concentration téléexpiratoire constante quel que soit le débit de gaz frais. Son principal avantage par rapport à l'AIVOC est d'être fondé sur des mesures réelles de concentration et non sur une prédiction de concentrations théoriques.
- Dans la sédation contrôlée par le patient, l'administration d'hypnotique et de morphinique est réalisée par le patient lui-même par l'intermédiaire d'appareils d'ACP. La présence d'un anesthésiste demeure indispensable. La sédation de complément dans le cadre des anesthésies locorégionales apparaît comme la meilleure indication cette modalité d'administration.
- Les administrations en boucle fermée, dans lesquelles l'injection de l'anesthésique est réalisée automatiquement en fonction d'un signal témoignant de la « profondeur d'anesthésie », demeurent à l'heure actuelle du domaine de la recherche.

Voies veineuses et appareils de perfusion

Cet aspect des techniques d'administration des agents IV est souvent considéré comme accessoire. Cependant, le succès d'une technique dépend souvent du respect de quelques recommandations simples.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les lignes de perfusion

Les prolongateurs des lignes de perfusion doivent présenter une faible compliance et un volume interne réduit, afin de pouvoir détecter rapidement une occlusion de la ligne de perfusion. Les agents IV doivent être injectés le plus près possible de l'orifice du cathéter périphérique et non à distance, au niveau du robinet inclus dans la ligne de perfusion principale, car apparaissent alors des effets bolus et espace mort dépendant du débit de la perfusion principale *(Figure 15)*. Dans le même ordre d'idée, et comme cela se pratique pour l'analgésie contrôlée par le patient, insérer une valve anti-retour en amont immédiat du point d'injection du morphinique peut s'avérer très utile *(Figure 16)*. En fin d'anesthésie, il est recommandé de purger systématiquement toutes les lignes de perfusion et de fermer les robinets pour minimiser le risque d'injection d'un anesthésique chez un patient réveillé et en ventilation spontanée.

Dilution des agents anesthésiques

Les solutions injectées sont souvent trop concentrées, et on risque alors une séquestration de quantités élevées d'agent dans les lignes de perfusion. Cette séquestration représente 300 µg pour du rémifentanil dilué à 50 µg/mL, soit cinq fois la dose recommandée pour l'induction. Des effets délétères hémodynamiques (hypotension, bradycardie) et ventilatoires peuvent alors survenir en cas d'accélération du débit de la perfusion principale ou au réveil, lors de la purge de la perfusion [98]. Avec les solutions de propofol à 0,5 %, le retentissement hémodynamique observé lors de l'induction anesthésique est moindre [99].

La précision des appareils de perfusion diminue pour les faibles débits et les forces de friction entre corps de la seringue et le piston rendent l'administration plus chaotique.

Des recommandations de dilution sont données dans le *tableau 2*.

Appareils de perfusion

Les dispositifs de perfusion fonctionnent selon deux principes. Les plus anciens, qui dépendent de la pesanteur, sont les « goutte-à-goutte », dotés parfois d'un mécanisme de contrôle volumétrique. Leur performance est médiocre et ils ne peuvent permettre de maintenir un débit constant. Les autres types d'appareils utilisent une force motrice externe. Il s'agit des pousse-seringues électriques et des pompes volumétriques. Ces appareils doivent obéir à certains impératifs de base : sécurité électrique, précision du débit de perfusion et régularité du flux, absence de flux rétrograde et d'interférences électromagnétiques, faible poids et encombrement minimal, présence d'alarmes. La régularité du flux peut être évaluée sur un diagramme dont l'ordonnée correspond au débit instantané et l'abscisse au temps [100]. Cette courbe est caractéristique du dispositif de perfusion, ce qui l'a fait appeler « empreinte de perfusion » *(Figure 17)*. L'empreinte de perfusion des pousse-seringues est très stable et, pour les pompes volumétriques, elle dépend du système de pompage. Dans le système à cassette, une chambre souple ou dure se remplit et se vide sous l'action d'un piston. Le volume délivré est très précis mais l'empreinte de perfusion est par-

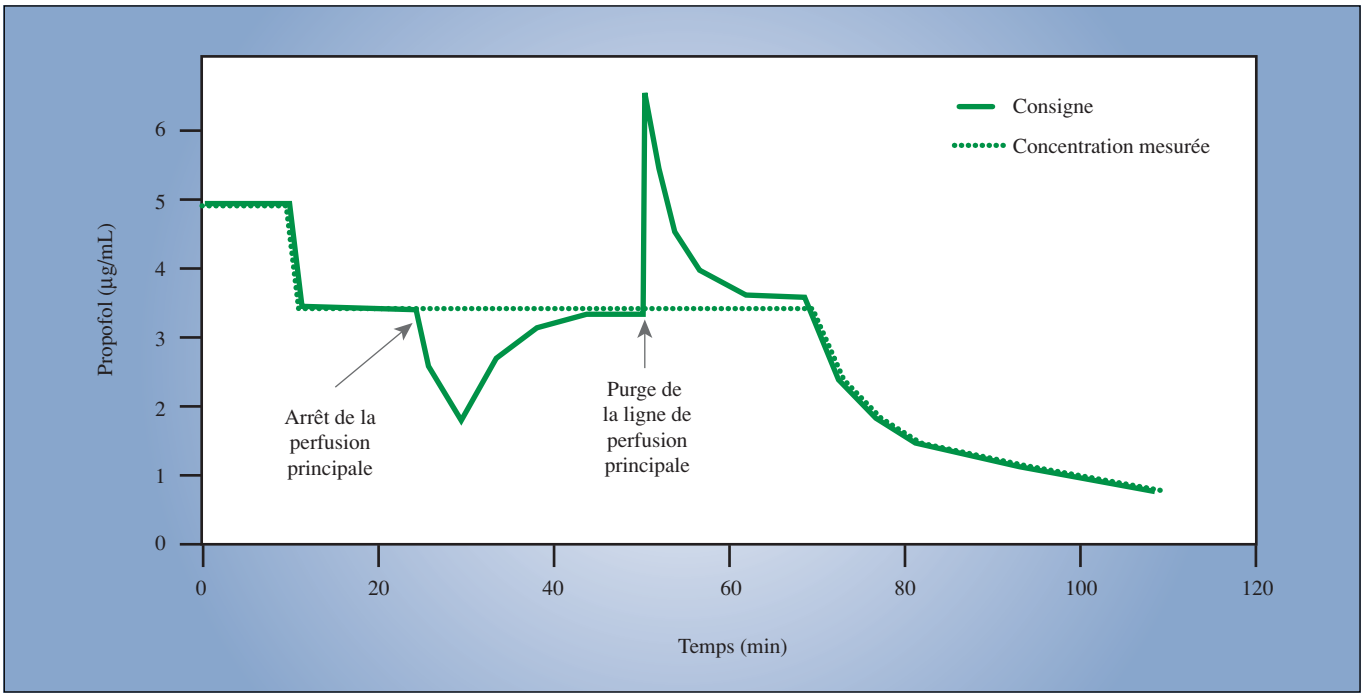


Figure 15 Conséquences d'une injection au niveau du robinet de la ligne de perfusion principale de propofol administré par AIVOC
Les doses administrées dépendent du débit de la perfusion principale. En cas d'arrêt, un effet espace mort se constitue avec une diminution des concentrations réelles ; en cas de purge l'inverse se produit, avec un effet bolus et la survenue d'un pic de concentration. Une induction retardée peut être observée en cas de purge incomplète ou de faible débit de la perfusion principale (d'après Engbers, 1998)

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

fois chaotique et le coût de la ligne de perfusion est important. Cette irrégularité de l'empreinte a été incriminée dans des troubles hémodynamiques, avec des agents puissants à très courte durée d'action (amines sympathomimétiques, nitroprussiate de sodium). Dans les systèmes péristaltiques, plusieurs doigts appuient successivement sur la tubulure. Leur avantage réside dans une empreinte de perfusion plus régulière et un coût plus faible de la ligne de perfusion. La précision des pompes volumétriques et des pousse-seringues peut être évaluée par les courbes dites « en trompette » qui apprécient la précision à court terme. Cette courbe décrit l'évolution de l'erreur totale pendant une fenêtre d'observation de 30 à 60 minutes après une phase de sta-

Tableau 2 Présentations et dilutions recommandées des principaux agents IV dans le cadre d'une administration en perfusion continue
Le but est d'obtenir des débits de perfusion supérieurs à 5-10 mL/h

	Présentation	Dilution recommandée par le fabricant	Dilution recommandée par les auteurs
Alfentanil (Rapifen)	500 µg/mL		100 µg/mL
Fentanyl (Fentanyl)	50 µg/mL		25 µg/mL
Sufentanil (Sufenta)	50 µg/mL		5 µg/mL
Rémifentanil (Ultiva)	Lyophilisat 1, 2 et 5 mg	50–100 µg/mL	20-25 µg/mL
Propofol (Diprivan)	1 %		10 mg/mL
Midazolam (Hypnovel)	1 et 5 mg/mL		100 µg/mL

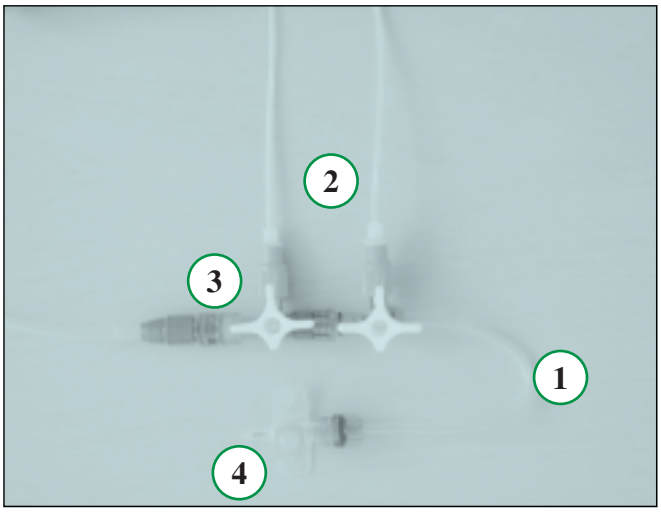


Figure 16 Exemple de montage adapté à l'anesthésie IV
1 : raccord de faible volume interne (0,8 mL) ; 2 : prolongateurs de perfusion de compliance et volume interne réduits ; 3 : valve antiretour ; 4 : cathéter périphérique court incluant un port d'injection muni d'une valve rendant possible l'injection d'un médicament sans nécessité d'augmenter le débit de la ligne de perfusion principale

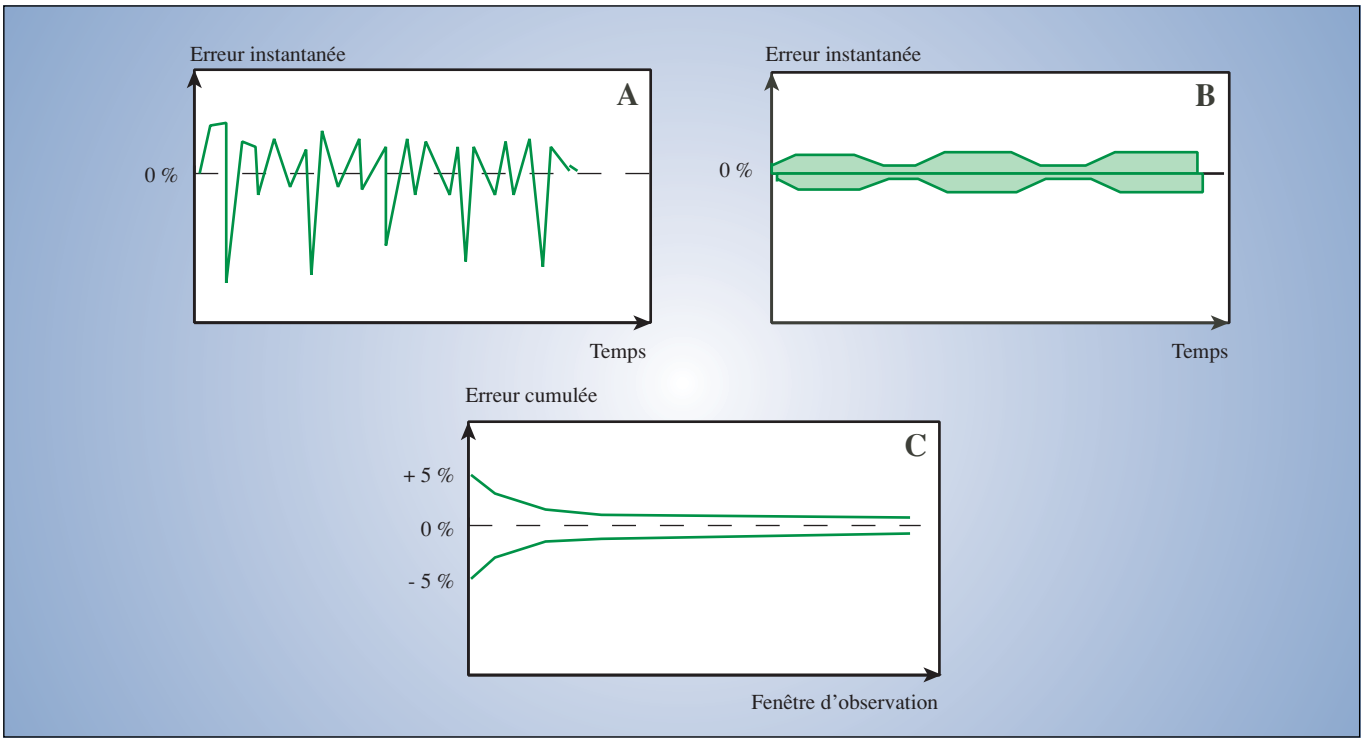


Figure 17 A et B : « Empreinte de perfusion » respectivement d'une pompe à cassette et d'une pompe volumétrique.
C : Courbe en « trompette » d'un pousse-seringue

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

bilisation de 2 heures de perfusion. On constate que l'erreur peut varier de ± 5 à 10 % au cours des premières minutes d'observation puis va en s'amenuisant avec le temps. Les courbes en trompette des pousse-seringues sont plus fines que celles des pompes de perfusion. La réponse à des changements fréquents de débit est une contrainte supplémentaire en cas d'AIVOC, et il convient donc de respecter un intervalle de temps minimal de 15 à 30 secondes entre chaque modification de débit.

Le seul avantage des pompes volumétriques, un débit maximal élevé, est maintenant battu en brèche par les pousse-seringues électriques. Les appareils de dernière génération ont en effet des débits maximaux de 1 500 mL/h. Pour des raisons historiques, le débit maximal des Diprifusor est limité à 1 200 mL/h. Ces valeurs se rapprochent de celles des injections d'un bolus manuel (l'injection de 20 mL en 30 secondes équivaut à un débit de perfusion de 2 400 mL/h).

Les alarmes d'occlusion doivent se déclencher très rapidement en cas d'incident, du fait de la diminution rapide des concentrations plasmatiques en cas d'arrêt de la perfusion. Le délai de déclenchement dépend du réglage de la pression maximale autorisée et du débit de perfusion. Si la pression maximale tolérée est de 650 mmHg et le débit de 1 mL/h, l'alarme ne se déclenchera qu'au bout de 30 minutes [100]. Les appareils actuels permettent de régler ce seuil d'occlusion : la valeur optimale est de l'ordre de 300 à 500 mmHg. Certains appareils (le Diprifusor en particulier) ajustent automatiquement le seuil d'occlusion à la limite maximale en cas de débit élevé, ce qui permet d'utiliser des cathéters de faible diamètre (20 ou 22 G) au niveau de petites veines (dos de la main) mais une extravasation sous-cutanée peut ne plus être détectée. Il convient de vérifier le site d'injection pendant la première minute d'anesthésie.

En conclusion, les pousse-seringues électriques sont devenus les appareils de perfusion de choix pour l'administration des anesthésiques. Leur précision est excellente pour des débits supérieurs à 5 mL/h (dérive inférieure à 5 % voire 2 %). La validation de la marque de la seringue doit être soigneuse : il n'existe pas de standardisation pour un type de seringue donné (50 mL par exemple) du diamètre interne de la seringue. Un choix erroné de marque de seringue avec un agent très concentré peut avoir des conséquences cliniques. La ligne de perfusion doit être purgée en utilisant le bouton *ad hoc* de l'appareil, ce qui permet de rattraper les jeux mécaniques et de congruence entre la seringue et son berceau, et un démarrage rapide de la perfusion. Enfin, les appareils de dernière génération, spécialement dédiés à l'anesthésie, permettent des administrations en dose massique. Ils contiennent des bibliothèques d'agents et de schémas de perfusion (programmation d'un débit d'induction avec relais automatique d'un débit d'entretien). L'utilisation dans l'avenir de seringues préremplies reconnues automatiquement, à l'instar du Diprifusor, augmentera la sécurité de l'administration.

Voies veineuses et appareils de perfusion

• L'injection des anesthésiques IV à courte distance du cathéter, l'utilisation de prolongateurs de faible volume interne et peu compliants et une dilution adaptée diminuent les effets bolus et espace mort des lignes de perfusion et permettent une détection rapide des occlusions.

• Les pousse-seringues électriques de dernière génération représentent les appareils de perfusion de choix pour l'administration des anesthésiques IV : débits de perfusion élevés et précis, réglage des alarmes d'occlusion, administration en débit massique.

Induction de l'anesthésie

Induction par voie intraveineuse

■ Effet de la prémédication et des agents de co-induction

Il faut tenir compte du type et des modalités de la prémédication et des agents de co-induction pour ajuster les doses et les consignes de concentration lors de l'induction anesthésique.

L'association de midazolam au propofol (0,03 mg/kg IV de midazolam, 5 minutes avant le propofol) diminue de 55 % les concentrations de propofol requises [101]. Le protoxyde d'azote inhalé 1 minute avant l'injection de propofol permet de réduire les doses de ce dernier de 44 % [102]. Chez des patients prémédiqués par 20 à 30 mg de témazépam 1 heure avant le début de la chirurgie, 40 % et 90 % des patients respectivement perdent conscience en moins de 3 minutes si la consigne de concentration du Diprifusor (en mode dit « flash », c'est-à-dire avec un débit d'administration de 1 200 mL/h) est respectivement de 3 µg/mL et de 5 µg/mL [103]. Sans prémédication et chez les sujets jeunes, la CE_{95} pour le même effet clinique est de 5,4 µg/mL [41]. Des concentrations plus faibles de propofol, de l'ordre de 1 µg/mL, sont anxiolytiques [104]. Il est parfois utile d'associer de faibles doses de kétamine au propofol quand il faut maintenir une ventilation spontanée (gestes d'exploration…) [105].

L'âge est un facteur majeur de modification des doses. La CE_{95} pour la perte de conscience passe de 5,4 à environ 3 µg/mL entre 20 et 40 ans [41]. Le *tableau 3* résume les recommandations de consignes de concentration pour le propofol administrés en AIVOC.

■ Tenir compte du délai d'action et du pic d'effet

Le midazolam a été incriminé dans de nombreux accidents aux États-Unis à la fin des années 1980, alors qu'il était utilisé dans un but sédatif par des non-anesthésistes méconnaissant sa puissance, son délai d'action et son effet « on-off ». Des réinjections pratiquées avant l'obtention de l'effet maximal peuvent faire brutalement passer d'un effet infraclinique à un effet maximal. Le sufentanil présente des caractéristiques similaires *(Figure 18)*. Le retentissement ventilatoire des morphiniques peut être retardé par rapport à leur effet analgésique. Ainsi, après injection d'un bolus de 0,5 µg/kg de rémifentanil chez le sujet jeune, le pic de dépression ventilatoire survient une minute après le pic d'effet analgésique [106], soit 2,5 minutes après l'injection.

En conclusion, les réinjections ne doivent s'envisager qu'après l'obtention du pic d'effet, et avec des doses réduites. La patience est encore plus de mise en ventilation spontanée ou chez le sujet âgé.

Le délai d'obtention du pic d'effet clinique détermine également la séquence d'administration et le délai de réalisation des gestes nociceptifs comme l'intubation trachéale ou la mise en place d'un masque laryngé. Pour une intervention programmée ne nécessitant pas de curarisation, le malade peut être intubé sans myorelaxant [107]. Cet exemple peut être considéré comme un cas d'école : l'intensité du sti-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Recommandations de concentrations pour l'utilisation du propofol en AIVOC

Ces concentrations ne sont que des valeurs indicatives. Plus le patient est âgé ou fragile, plus la variabilité interindividuelle est importante et la titration en fonction de l'effet clinique nécessaire

Induction :
Patients < 60 ans :
pas de prémédication ou hydroxyzine (Atarax) : 6 µg/mL
prémédication par benzodiazépine : 4 µg/mL
Patients > 60 ans :
diminution de la concentration cible
induction lente et/ou par paliers (0,5–1 µg/mL)
Entretien :
3–4 µg/mL chez le sujet jeune à adapter en fonction du morphinique utilisé *(Tableau 4)*
importance de la composante analgésique (morphinique, N_2O)
si anesthésie inadéquate, en particulier en fin d'intervention :
+ fentanyl, sufentanil : augmenter préférentiellement le propofol
+ alfentanil, rémifentanil : augmenter préférentiellement le morphinique
ne pas diminuer la concentration cible en dessous de 2 à 2,5 µg/mL avant les 15 dernières minutes chez le sujet jeune (risque de réveil et de mémorisation)
concentrations diminuées chez le sujet âgé à adapter en fonction de la réponse clinique observée lors de l'induction et de l'incision cutanée
Cas particuliers :
Endoscopies digestives hautes (propofol seul) : 6 puis 4–5 µg/mL
Coloscopies (propofol seul) : 3–4 µg/mL
Sédation ALR : 0,8–1,2 µg/mL
Réveil :
Diminuer progressivement la concentration cible pendant les 15 dernières minutes par paliers de 0,2 à 0,5 µg/mL
Patients < 60 ans : 1,2–1,5 µg/mL (effet : 1,7–2,2),
Patients > 60 ans : 0,8–1,2 µg/mL
Dépend du type de la prémédication, de l'analgésie résiduelle +++

mulus impose de rechercher l'effet synergique maximal de l'association hypnotique-morphinique. Les morphiniques sont indispensables pour contrôler les poussées hypertensives post-intubation [40] et ils ont tous à dose équipotente la même efficacité, avec un taux de succès identique. Le type de morphinique détermine en revanche la séquence d'administration et le moment de réalisation de l'intubation trachéale. Les pics d'effet au site d'action des principaux agents IV sont portés dans la *figure 19*. Si on choisit le sufentanil ou le fentanyl, il faut les injecter en premier puis, 2 à 3 minutes plus tard, le propofol : l'intubation trachéale sera pratiquée vers la 5e minute. Avec l'alfentanil ou le rémifentanil en revanche, le propofol est injecté en premier puis le morphinique une minute après : l'intubation peut s'effectuer aux environs de 2,5 minutes.

En conclusion, contrairement aux agents par inhalation, il n'est pas possible avec les agents IV de « retirer » de l'organisme les molécules administrées. Il faut administrer les doses minimales et attendre le pic d'effet cérébral avant toute réinjection. Avec l'AIVOC, on peut plus facilement tenir compte de l'évolution des concentrations au niveau du site effet.

■ Induction par perfusion lente

Le deuxième facteur sur lequel on peut agir lors de l'induction anesthésique est la vitesse d'administration. Les concentrations précédemment citées ont été établies pour le Diprifusor avec un débit d'induction de 1 200 mL/h (mode « flash »). Ce débit est bien inférieur à celui d'une administration manuelle, mais des effets hémodynamiques et ventilatoires restent possibles, en particulier chez le sujet âgé ou fragile.

La dose de propofol nécessaire pour obtenir la perte de conscience, l'incidence des apnées et le retentissement hémodynamique sont inversement proportionnels à la vitesse d'injection chez les sujets de plus de 60 ans [69, 70]. En effet, plus l'injection est lente, plus le pic artériel de concentration est faible et moins la concentration au site effet dépasse la valeur adéquate *(Figure 20)*.

Ces données ont été confirmées par une simulation physiologique effectuée chez l'animal [108]. Plus le débit de perfusion pour obtenir la perte de conscience est élevé, plus le pic de concentration plasmatique est important [109]. Selon ces simulations, un délai d'administration compris entre 2 et 3 minutes permet de minimiser le pic artériel et la dose nécessaire pour l'induction anesthésique. Les pics de concentration artériels étant inversement proportionnels au débit cardiaque [110], il faut préférer les techniques d'induction lente chez le sujet âgé. Le retentissement hémodynamique du propofol a été récemment modélisé chez l'homme [3]. Plus le patient est âgé, plus le retentissement est important et retardé.

L'AIVOC est adaptée à de telles inductions lentes. Deux solutions sont possibles avec le Diprifusor. Certains appareils permettent, outre le choix de la consigne de concentration, d'indiquer un délai d'obtention. Le débit est alors ajusté pour atteindre cet objectif. Pour les appareils n'incluant pas cette possibilité (c'est-à-dire ne fonctionnant

Induction par perfusion

- Les modalités de la prémédication et l'âge du patient sont les deux principaux facteurs modifiant les doses et les concentrations administrées lors de l'induction anesthésique.
- Le délai d'obtention de l'effet maximal détermine la séquence d'administration du morphinique. L'alfentanil et le rémifentanil doivent être injectés après le propofol, le fentanyl et le sufentanil avant.
- En cas d'administration par bolus et en ventilation spontanée, les réinjections doivent attendre l'obtention de cet effet maximal pour éviter la survenue d'une dépression ventilatoire majeure.
- L'induction en perfusion lente permet de diminuer le retentissement hémodynamique et ventilatoire chez le sujet âgé.
- Le relais immédiat avec une perfusion continue permet de réduire le risque de survenue d'une mémorisation lors de l'intubation trachéale.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

qu'avec le mode « flash » à 1 200 mL/h), l'anesthésiste doit régler manuellement des paliers de concentration successifs de l'ordre de 0,5 à 1 µg/mL.

Enfin, l'induction anesthésique est une période à risque de mémorisation peropératoire. Les hypnotiques administrés en bolus peuvent avoir des durées d'action brèves. En cas d'intubation difficile ou de curarisation retardée, un réveil peut survenir. Schwilden et coll. ont ainsi démontré, lors de l'association de 0,3 mg/kg d'étomidate, 2 µg/kg de fentanyl et 2 fois la DE_{95} de cisatracurium, que 50 % des patients reprenaient conscience (estimée par la méthode du membre isolé) lorsque la dernière réponse au train de quatre disparaissait [111]. Une perfusion d'entretien doit suivre l'induction pour minimiser ce risque.

Par voie inhalatoire

L'induction inhalatoire est fréquemment utilisée chez l'enfant car elle permet, alors que les abords veineux sont souvent difficiles, une induction rapide du fait d'une faible dilution des gaz (étant donnée la faible capacité résiduelle fonctionnelle de l'enfant). Chez l'adulte, l'avènement du sévoflurane a permis de réévaluer cette technique d'induction en raison de sa cinétique et de sa bonne tolérance respiratoire.

L'induction doit être réalisée avec un masque facial parfaitement adapté à la morphologie du patient, afin de réduire les fuites et le délai d'endormissement. Il faut impérativement monitorer la ventilation et les concentrations anesthésiques. L'endormissement peut être obtenu dans un délai de 1 à 3 minutes selon les modalités d'administration, les propriétés pharmacocinétiques de l'agent, sa concentration initiale ou encore l'adjonction de protoxyde d'azote ou de morphinomimétiques [112-121]. On peut recourir à deux techniques d'induction : la technique dite de la capacité vitale ou la technique en ventilation normale. Dans la technique de la capacité vitale, le circuit doit être préalablement saturé à une concentration élevée. On demande ensuite au patient d'effectuer une expiration puis une inspiration forcée, suivies d'un blocage respiratoire le plus prolongé possible. Cette manœuvre peut éventuellement être répétée à plusieurs reprises jusqu'à la perte de conscience. L'autre technique consiste à laisser le patient ventiler normalement et soit à augmenter graduellement la concentration de

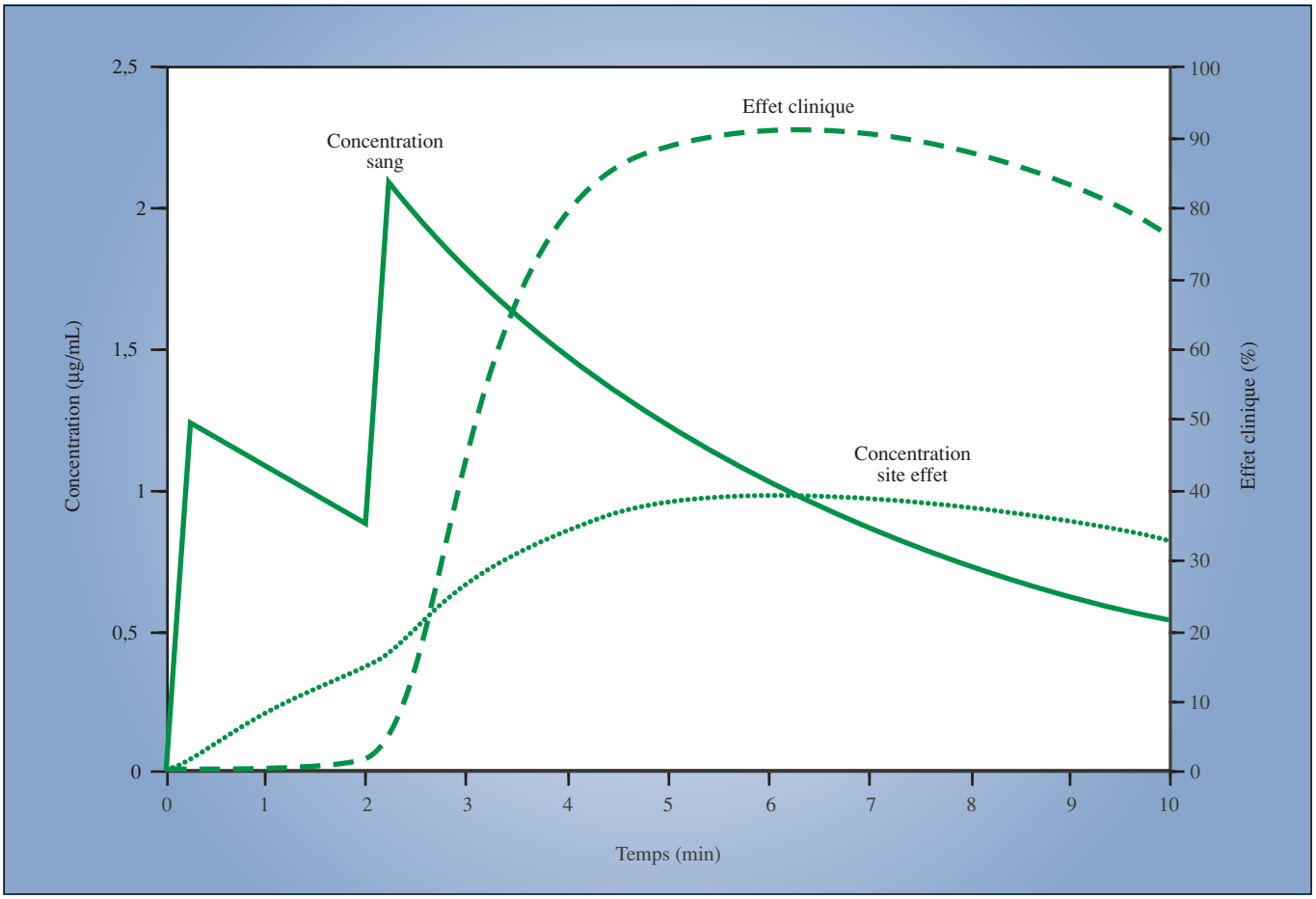


Figure 18 Effet « on-off » du sufentanil : (ici de 15 µg)

Le sufentanil, comme le midazolam, est caractérisé par sa puissance, son délai d'action retardé et une courbe concentration-effet abrupte. Si des réinjections sont effectuées avant l'obtention du pic d'effet, l'effet clinique peut varier brutalement passant d'un effet infraclinique à un effet maximal alors que la concentration au site effet augmente très faiblement

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'agent (par paliers de 0,5 ou 1 %), soit à recourir d'emblée à une concentration élevée. Le délai d'induction est réduit de 20 à 50 % par la technique de la capacité vitale, par augmentation du gradient alvéolocapillaire de concentration [113, 114, 117, 122]. En effet, l'agent halogéné n'est dans ce cas pas dilué dans le gaz alvéolaire, puisque ce dernier est remplacé par un mélange riche en anesthésique ; de plus, ce mélange se distribue directement au cerveau sans dispersion dans le secteur veineux. Enfin, cette technique diminue l'incidence des effets indésirables (phénomènes excitomoteurs du stade II de Guedel) [114].

L'adjonction de protoxyde d'azote accroît la vitesse d'induction, d'autant plus que l'agent halogéné est plus liposoluble, ce qui explique vraisemblablement l'effet deuxième gaz plus marqué pour ce type d'agent. À MAC équivalente, le délai d'induction n'est réduit que de 15 % avec le sévoflurane (en diminuant la MAC de l'halogéné lorsqu'il est associé au protoxyde d'azote, pour tenir compte de l'effet additif des MAC) [115]. En revanche, à concentration identique, l'adjonction de protoxyde d'azote diminue nettement le délai d'intubation [118]. La prémédication potentialise l'effet hypnotique des halogénés et réduit les délais d'induction et d'intubation [119]. L'utilisation de morphinomimétiques est controversée, car si ces agents présentent un effet d'épargne sur la MAC des halogénés, ils réduisent la ventilation alvéolaire, moteur de cette technique d'induction, et procureraient des conditions d'intubation moins favorables [119].

Une des difficultés de l'induction au masque réside dans l'évaluation de la profondeur de l'anesthésie permettant l'intubation. Au début de l'anesthésie, la concentration de fin d'expiration des halogénés surestime la concentration cérébrale avant que ne s'installe l'état d'équilibre [123]. L'évaluation clinique des stades de Guedel peut être prise en défaut, en particulier avec la technique de la capacité vitale. En effet, après une perte de connaissance rapide, un phénomène de « wash-out » peut survenir par augmentation du débit cardiaque, notamment lors de la stimulation de l'intubation. L'intubation reste cependant possible après un laps de temps minimal. Le délai permettant une intubation dans de bonnes conditions sans curare est compris entre 4 et 6 min selon les études quand on utilise du protoxyde d'azote, pour des concentrations de fin d'expiration de sévoflurane mesurées au niveau du masque variant de 5 à 6 % [118, 119]. Si l'appréciation du délai d'intubation est parfois difficile, le risque de mémorisation disparaît au-delà de 0,6 MAC, et devient donc quasi-nul lors d'une induction halogénée.

Quelle que soit la technique utilisée (capacité vitale ou augmentation progressive des concentrations en ventilation spontanée), la tolérance hémodynamique d'une induction au sévoflurane est globalement peu différente de celle du propofol administré en bolus chez les sujets ASA I ou II [112, 124]. L'adjonction de protoxyde d'azote, à profondeur d'anesthésie équivalente, ne modifie pas la tolérance [115]. Quel que soit son mode d'administration, l'induction par inha-

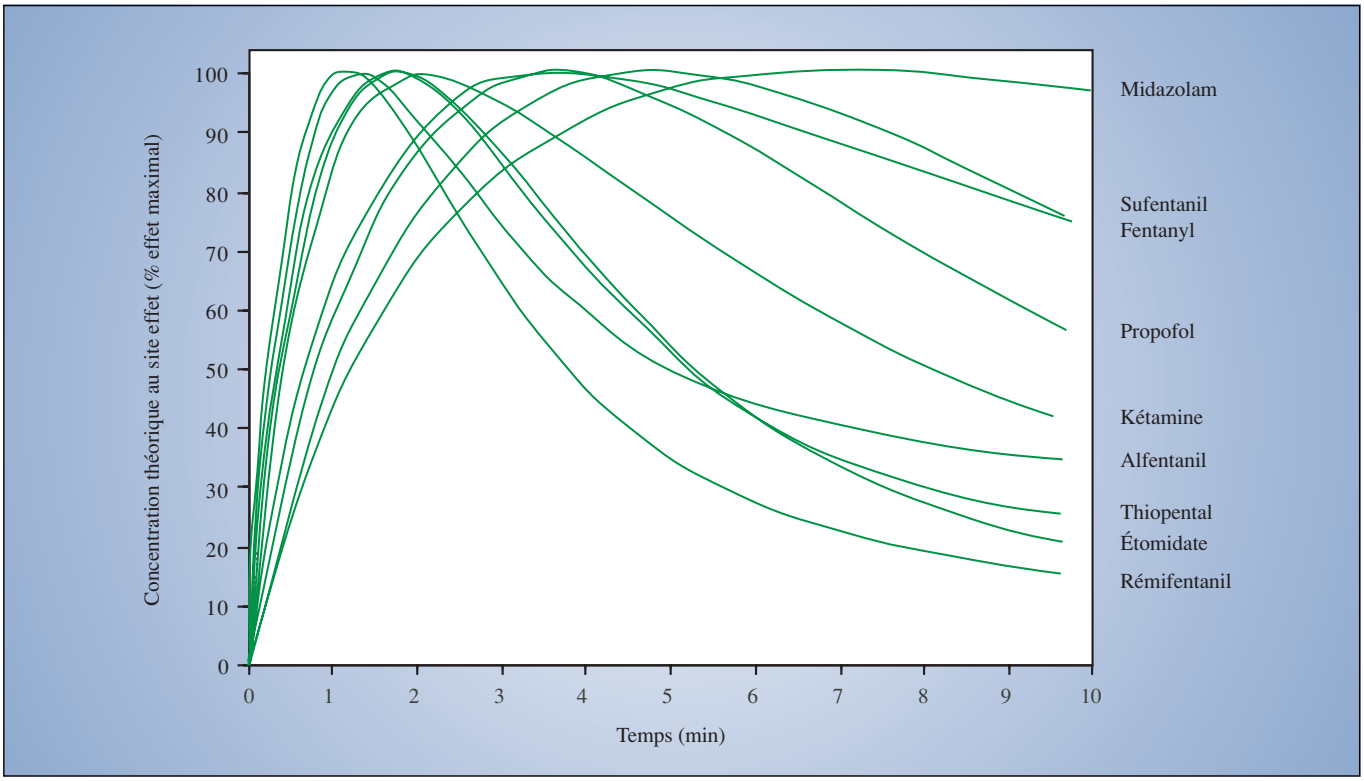


Figure 19 Évolution des concentrations théoriques au niveau du site effet des différents agents IV après une administration par bolus très bref (impulsion)
L'échelle de l'ordonnée correspond au pourcentage de l'effet maximal observé. Trois groupes d'agents peuvent être distingués en fonction du délai du pic d'effet: très rapide (< 2 minutes) : alfentanil, rémifentanil, thiopental, étomidate ; intermédiaire (3 minutes) : propofol, kétamine ; retardé (4-6 minutes) : fentanyl, midazolam, sufentanil. Noter que la simulation pour le propofol a utilisé la ke0 du Diprifusor. Des valeurs plus élevées sont retrouvées dans la littérature [56] *témoignant d'un pic d'effet plus rapide*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

lation offre une stabilité intéressante, mais elle reste à évaluer chez les sujets à risque cardiovasculaire ou les personnes âgées avant d'être plus largement utilisée.

Le sévoflurane permet plus facilement de maintenir la ventilation spontanée par rapport à une administration manuelle de propofol [116, 125], mais aucune donnée comparant induction halogénée et anesthésie intraveineuse administrée selon un objectif de concentration (qui facilite la titration et limite l'incidence et la durée des apnées) n'est actuellement disponible. Toux, hypersécrétion, laryngospasmes sont rares avec le sévoflurane lors de l'utilisation de la technique de la capacité vitale, mais leur incidence reste supérieure à celle rapportée avec le propofol [112, 124].

L'acceptabilité de cette modalité d'induction est généralement bonne ou excellente, sous réserve d'une information et d'une coopération parfaites [115, 116, 122, 126]. Cette technique est probablement mieux acceptée lorsque l'induction est rapide, évitant la mémorisation d'éléments désagréables (saveur de l'agent, impression d'étouffement par le masque…) [120]. Dans une étude en double aveugle comparant l'induction par propofol à celle par sévoflurane, l'induction inhalatoire a plus souvent été jugée déplaisante que l'induction intraveineuse, de plus nombreux patients souhaitant dans le groupe inhalatoire changer de modalité anesthésique pour un acte ultérieur [116]. Il convient toutefois de souligner les limites méthodologiques des enquêtes de satisfaction réalisées à ce propos.

L'induction au masque entraîne une pollution importante des blocs opératoires par le protoxyde d'azote et les halogénés, en raison d'une mauvaise étanchéité du masque facial et surtout de l'utilisation d'un circuit d'induction accessoire sans réinhalation. Ainsi, les fuites au

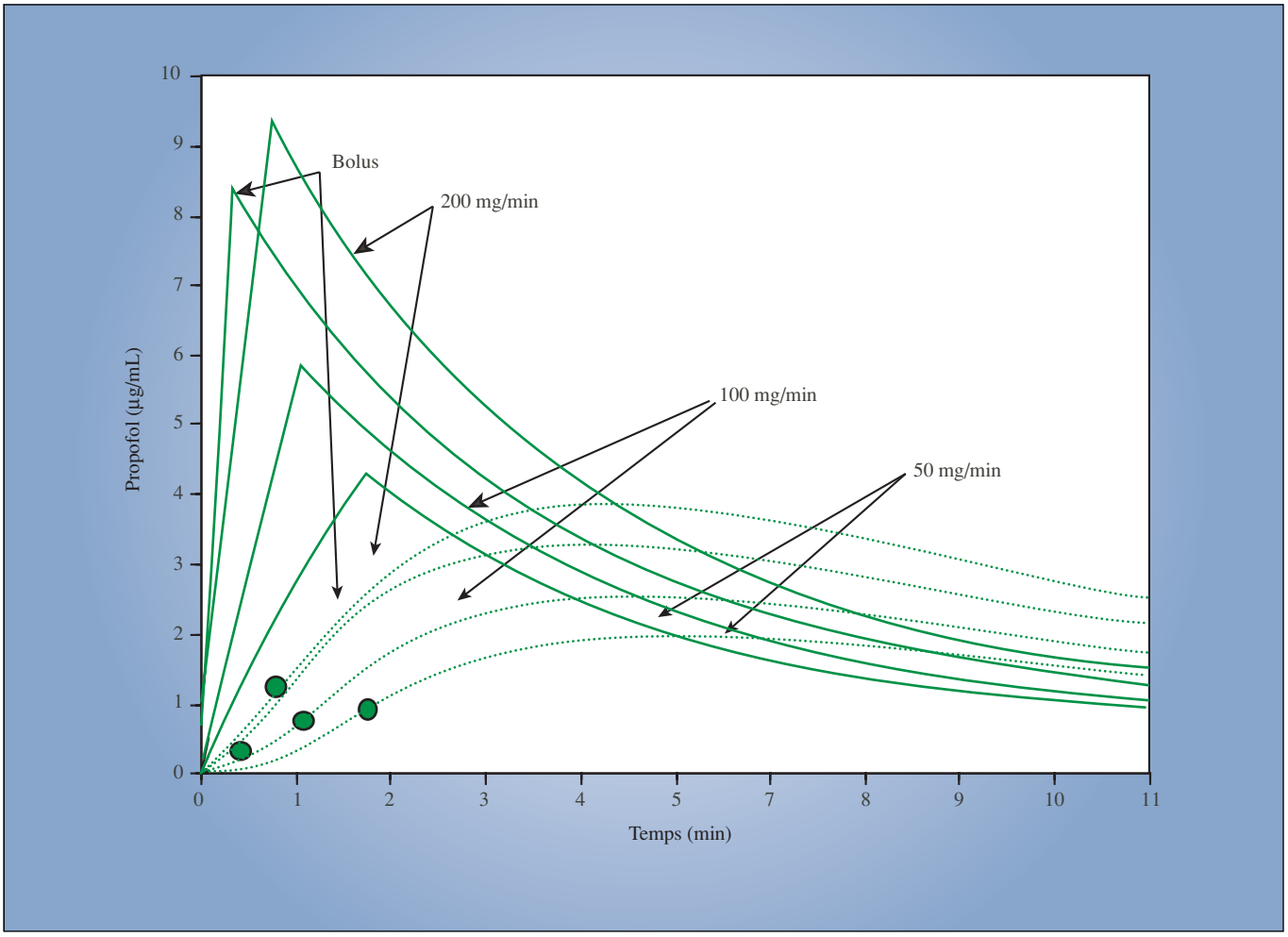


Figure 20 Simulations des concentrations plasmatiques de propofol (lignes continues) et au site effet (lignes pointillées) à partir des données de Peacock et coll. [70]
La perfusion est arrêtée au moment de la perte de connaissance (cercles pleins). Le pic artériel de concentration plasmatique diminue avec les faibles vitesses d'administration. Le gradient entre la concentration plasmatique et au site effet est moindre lorsque l'induction est lente. Notons cependant que ces simulations, fondées sur l'hypothèse d'un modèle compartimental, ne sont que des approximations lors de l'induction anesthésique comme le démontre la différence des concentrations au site d'effet au moment de la perte de conscience. Si le modèle était correct, ces concentrations devraient être identiques. On constate qu'elles sont corrélées à la vitesse d'administration. Les valeurs les plus proches de la réalité sont observées avec les perfusions lentes. Cela explique que la valeur de concentration au site effet affichée par le Diprifusor lors d'une induction en mode « flash » soit une appréciation grossière de la valeur observée au moment du réveil de l'anesthésie

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

niveau du masque exposent par exemple l'anesthésiste à des concentrations de protoxyde d'azote supérieures à 1 000 ppm (parties par million), quand la norme française autorise 25 ppm [127]. Différentes solutions sont possibles pour limiter la pollution lors d'une induction inhalatoire. On a proposé l'utilisation d'un circuit fermé avec un bas débit de gaz frais, une saturation préalable du circuit anesthésique par une concentration élevée d'agent halogéné (la pièce en Y étant obturée par un ballon test), l'interruption du débit de gaz frais durant l'intubation, l'adjonction de différents systèmes antipollution, mais ces méthodes restent à valider par des études comparatives et elles limitent l'applicabilité de la technique. Plusieurs travaux ont montré que l'induction au masque réalisée dans des conditions optimales, avec ventilation efficace de la salle d'opération (15 à 25 renouvellements d'air par heure) s'accompagne d'une pollution dépassant le seuil des recommandations françaises [128-130]. Les valeurs redescendant cependant rapidement sous le niveau critique après l'intubation.

Le coût de l'induction anesthésique au masque dépend de l'importance des fuites de gaz. À haut débit de gaz frais (6 L/min) on l'estime voisin de celui d'une induction par propofol [131], mais on peut le diminuer en recourant aux différentes mesures limitant la dissipation du mélange anesthésique dans l'environnement [116].

L'induction par inhalation a toujours été une méthode de choix chez l'enfant, en raison de sa rapidité et de sa qualité. La commercialisation du sévoflurane, bien mieux toléré que l'halothane sur le plan cardiovasculaire, lui confère un avantage supplémentaire sur le plan de la sécurité [132, 133]. Chez l'adulte, cette technique ne se substitue pas à l'évidence à l'induction intraveineuse qui reste la référence. L'induction au masque est proposée pour les patients peu coopérants (déficients mentaux notamment), présentant un accès veineux difficile, une allergie aux anesthésiques intraveineux (curares…). La facilité de maintien de la ventilation spontanée et la brièveté des apnées pourraient faire recommander cette technique en cas de suspicion d'intubation difficile [134], mais l'interruption de l'administration de l'agent lors de la laryngoscopie rend possible un allégement de l'anesthésie et la survenue de complications, et cela d'autant plus que l'exposition de la filière laryngée est plus difficile. L'utilisation de propofol en AIVOC, qui ne présente pas cet inconvénient, constitue ici une bonne alternative. La facilité de titration plaide en faveur de l'induction inhalatoire chez les patients hémodynamiquement fragiles (patients âgés ou hypertendus) mais cette technique doit encore être validée avant d'être largement utilisée.

Induction par voie inhalatoire

- Le sévoflurane associé au protoxyde d'azote a remis à l'honneur les techniques d'induction et d'intubation trachéale par inhalation chez l'adulte.
- La technique en respiration unique à la capacité vitale semble devoir être privilégiée.
- L'information et la participation du patient ainsi que les conditions de réalisation pratique (amorçage du circuit, étanchéité du masque) sont les clefs du succès.
- Le risque de pollution est le principal inconvénient de cette technique.

Entretien et surveillance de la profondeur de l'anesthésie

Phase de préparation des champs-Incision cutanée

L'intensité des stimulus diminue pendant la phase de préparation des champs *(Figure 9)*. Il faut alléger l'anesthésie, mais éviter le réveil. On peut proposer une concentration de propofol au site effet aux environs de 2,5 µg/mL chez l'adulte jeune.

Dans le but de l'atteindre rapidement, la consigne sanguine est souvent réglée à des valeurs inférieures mais, si la préparation se prolonge, la concentration au site effet s'équilibrera avec cette consigne et un réveil surviendra (voir plus loin). Il faut donc rester vigilant et l'incorporation dans les dispositifs d'AIVOC d'algorithmes contrôlant directement la concentration au site effet palliera ce problème.

Ces concentrations de propofol ne sont qu'indicatives, du fait de la variabilité interindividuelle, de l'association d'une prémédication, d'une curarisation, de protoxyde d'azote… Il faut également tenir compte du mode de contrôle des voies aériennes supérieures et du risque de mobilisation de la sonde ou du masque. De faibles concentrations de morphiniques permettent de bien tolérer la sonde d'intubation, mais un mouvement de la tête peut mobiliser le ballonnet au niveau trachéal, générant alors un stimulus intense pouvant déclencher toux et réveil. Dans ces circonstances (chirurgie maxillofaciale, ORL, neurochirurgie), il semble prudent de maintenir des concentrations de morphiniques plus élevées.

Enfin, pendant cette phase, l'incision cutanée sera anticipée et les concentrations ou les doses seront augmentées en tenant une fois de plus compte du délai d'action des différents agents. L'incision cutanée étant un stimulus intense et reproductible, elle constitue le moment idéal pour « calibrer » la « sensibilité » du patient à un schéma posologique donné.

Nécessité d'augmenter la profondeur de l'anesthésie : sur quel agent jouer ?

Le choix d'augmenter la profondeur de l'anesthésie par un anesthésique ou un autre dépend du degré d'urgence mais surtout des délais de décroissance des différents agents, le but étant d'obtenir des réveils rapides.

S'il faut approfondir très rapidement l'anesthésie, on choisira en premier lieu l'agent dont le délai d'action est le plus rapide. Avec le fentanyl et le sufentanil, l'approfondissement sera assuré par augmentation de la composante hypnotique (propofol, halogénés). En cas de circuit fermé, le desflurane est l'halogéné permettant de modifier le plus rapidement sa fraction téléexpiratoire d'où un moindre besoin d'augmentations transitoires du débit de gaz frais et un meilleur contrôle hémodynamique peropératoire [135]. Avec le rémifentanil ou l'alfentanil, c'est la composante analgésique qui sera modifiée en première intention.

Vuyk et coll. ont déterminé par simulation informatique les schémas posologiques optimaux pour le propofol associé à divers morphiniques *(Tableau 4)* [136]. Une étude clinique a confirmé ces données : l'adjonction d'alfentanil diminue les délais de réveil par

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

rapport à une association propofol-protoxyde d'azote [137]. Ainsi, avec le fentanyl ou le sufentanil, les posologies et par suite les concentrations théoriques de propofol adéquates varieront entre 3,5 et 4,5 µg/mL, valeurs passant entre 2,5 et 3,5 µg/mL avec l'alfentanil et le rémifentanil. Pour les halogénés, le rémifentanil permet un entretien avec des concentrations expirées de l'ordre de 0,5-0,6 MAC [48].

Monitorage de la profondeur de l'anesthésie et conduite de l'anesthésie

La recherche d'un moyen fiable et aisé pour évaluer la profondeur de l'anesthésie a toujours fait partie des préoccupations des anesthésistes. De multiples méthodes ont été proposées et, à l'heure actuelle, les méthodes électrophysiologiques sont les plus abouties, en particulier l'analyse bispectrale (BIS) de l'électroencéphalogramme [138].

Un monitorage de la profondeur de l'anesthésie a trois buts principaux :
– pour le patient, éviter un sur- ou un sous-dosage (voir plus haut) ;
– réduire les coûts par diminution des doses, avec donc obtention d'un réveil plus précoce et diminution de la durée de séjour en salle de surveillance post-interventionnelle ;
– permettre une administration en boucle fermée, comme nous l'avons décrit plus haut.

Le risque de mémorisation peropératoire n'est pas négligeable, de l'ordre de 0,2 %, et ne semble pas avoir diminué ces 20 dernières années [139]. Monitorer la profondeur de l'anesthésie pourrait faire diminuer l'incidence de cette complication, en particulier chez les patients curarisés, mais cela reste à confirmer par des études cliniques. Ce monitorage diminue en tout cas les coûts en accélérant le réveil et en réduisant les durées de séjour en SSPI [140]. Ces données ont été recueillies dans les pays anglo-saxons, mais en France le problème se pose de façon différente. En réalité, et pour en revenir au but de ce chapitre, un des intérêts de la surveillance de la profondeur de l'anesthésie est de modifier la conduite de l'anesthésie. L'analyse bispectrale évalue principalement la composante hypnotique mais, en présence d'un stimulus nociceptif, une élévation de l'indice peut refléter une analgésie insuffisante. L'élévation du BIS est inversement corrélée à la concentration d'analgésique administré [141]. Enfin, quand le BIS est adéquat, on peut modifier le protocole anesthésique et en particulier faire appel à des agents autres que les hypnotiques et analgésiques *(Tableau 5)*.

Tableau 4 Recommandations posologiques de l'association du propofol au rémifentanil et au sufentanil assurant l'absence de mouvement lors des stimulations chirurgicales et l'obtention des délais de réveil les plus courts chez 50 et 95 % des patients (sujets jeunes)
(D'après [136]*)*

	Rémifentanil	Sufentanil
Morphinique		
- concentration	4,7 – 8,0 ng/mL	0,14 – 0,20 ng/mL
- induction	1,5 - 2 µg/kg	0,15 – 0,25 µg/kg
- perfusion 1	0,22 - 0,36 µg/kg/min pdt 20 min	0,15 - 0,22 µg/kg/h
- perfusion 2	0,19 – 0,32 µg/kg/min	
Propofol		
- concentration	2,5 – 2,8 µg/mL	3,3 – 4,5 µg/mL
Réveil	6,5 – 10,0 min	13,7 – 22,2 min

Tableau 5 Matrice de décision clinique à adapter en fonction des données cliniques et du monitorage de la profondeur de l'anesthésie
(adapté de [142]*). L'association de paramètres cliniques et paracliniques permet de mieux guider la thérapeutique, en particulier l'administration d'agents non anesthésiques (PAM : pression artérielle moyenne ; BIS : indice bispectral)*

Valeur du BIS	PAM HAUTE (> 20 % référence) ou TACHYCARDIE	PAM NORMALE	PAM BASSE (< 30 % référence) ou BRADYCARDIE
BIS > 60 pdt au moins 1 min	↑ hypnotique et/ou analgésique	↑ hypnotique	↑ hypnotique et/ou expansion volémique et/ou agents presseurs
BIS = 45 – 60	↑ hypnotique et/ou analgésique	SITUATION IDÉALE	Expansion volémique et/ou agents presseurs
BIS < 45 pdt au moins 1 min	Analgésique et/ou vasodilatateur	↓ hypnotique	↓ hypnotique et/ou expansion volémique et/ou agents presseurs

Profondeur de l'anesthésie

• La profondeur de l'anesthésie peut être allégée pendant la phase de préparation des champs en tenant compte du risque de mémorisation (curarisation) ou de mobilisation de la sonde d'intubation trachéale.
• L'incision cutanée sera anticipée pour permettre l'obtention de concentrations au site effet adéquate. On profitera de cette stimulation très reproductible pour « calibrer » la sensibilité du patient.
• En cas de profondeur d'anesthésie inadéquate, les modifications concerneront préférentiellement les agents dont le délai d'action est le plus court : propofol et halogénés si fentanyl ou sufentanil, alfentanil et rémifentanil dans le cas contraire.
• Le monitorage de la profondeur d'anesthésie permet de diminuer les doses administrées et d'abréger les délais de réveil. Il permet également de déterminer quelle composante de l'anesthésie modifier.

Réveil

Le réveil anesthésique doit être rapide mais l'analgésie immédiate doit être de qualité. L'objectif est d'obtenir simultanément en fin d'anesthésie des concentrations d'anesthésiques permettant la reprise de la conscience et de la ventilation spontanée. Pour parvenir à ce résultat, le principal facteur dont il faut tenir compte est le temps de décroissance. Les dispositifs d'AIVOC affichent le temps de décroissance. Le réveil est, avec l'induction, la période où l'apport de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'AIVOC est le plus net. Cependant, les délais calculés ne sont que des valeurs probabilistes qui demandent, comme tout paramètre médical, une interprétation clinique. Il existe en effet plusieurs pièges.

Le délai estimé est moins fiable lorsque la concentration de l'agent IV est élevée en fin d'anesthésie *(Figure 6)*. Plus la consigne en fin d'anesthésie est élevée, plus il faudra de temps pour atteindre la concentration de réveil mais, surtout, toute erreur, même minime, sur le réglage de cette valeur se traduira par une dérive clinique majeure. Or, la concentration de réveil est extrêmement variable d'un sujet à l'autre, et dépend notamment de l'âge du patient, de la prémédication, du degré d'analgésie résiduel… En pratique, pour optimiser le réveil, il faut être au plus à deux fois la concentration de réveil théorique, c'est-à-dire aux alentours de 2,5–3 µg/mL pour le propofol chez l'adulte jeune.

La prédiction du délai de réveil peut également s'avérer inexacte lorsqu'on diminue par paliers la consigne de concentration plasmatique en fin d'intervention *(Figure 21)*. En effet, il est tentant, pour accélérer le réveil, de diminuer la consigne de concentration lors du temps de fermeture cutanée, période où l'intensité du stimulus est moindre. Cependant, si cette période se prolonge, un réveil est possible alors même que l'appareil affiche un délai confortable : la concentration au site effet s'est équilibrée avec la consigne de concentration plasmatique et la reprise de la conscience ne dépend pas de la concentration sanguine mais de la concentration au site effet. Kazama et coll. ont déterminé une concentration de réveil de 2,2 µg/mL pour le propofol chez des patients de moins de 60 ans [143]. Par prudence, il convient de maintenir une concentration au site d'effet supérieure en fin d'anesthésie. En calculant le délai sur la base de la concentration effet et non plus plasmatique, on améliorera la prédiction du réveil dans les futures versions du Diprifusor.

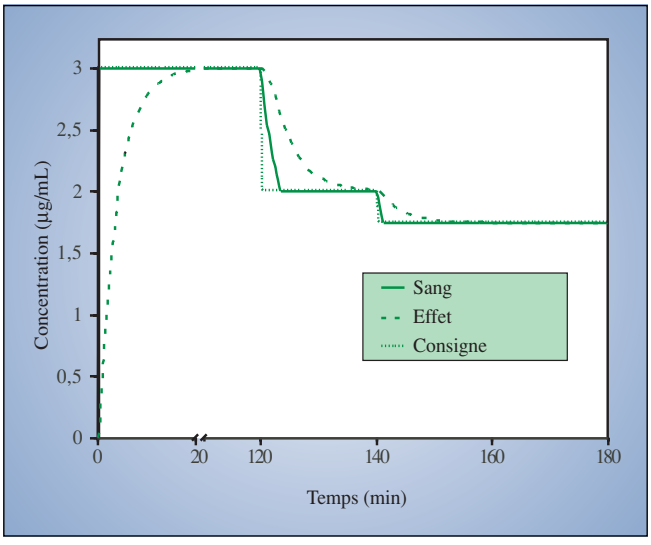


Figure 21 Conséquences d'une diminution par paliers des consignes de concentration de propofol en fin d'anesthésie
En cas de paliers prolongés, les concentrations plasmatiques et au site effet s'équilibrent et un réveil peut survenir pour une concentration plasmatique bien supérieure à la concentration sur laquelle est fondée la prédiction de réveil (1,2 µg/mL par défaut)

Dans le futur, l'AIVOC modifiera la gestion des morphiniques. L'affichage du délai théorique nécessaire pour obtenir une concentration compatible avec la reprise d'une ventilation spontanée permettra un arrêt d'administration moins empirique tout en bénéficiant de la stabilité hémodynamique entraînée par d'une administration en perfusion continue du morphinique. Avec l'AIVOC avec le rémifentanil, il sera possible de maintenir des concentrations analgésiques lors du réveil immédiat. Le temps de décroissance des halogénés est très rapide lorsqu'ils sont administrés à des concentrations inférieures à la MAC : l'administration par AIVOC des morphiniques permet de bénéficier de ce réveil rapide, en conservant une analgésie résiduelle de qualité.

Réveil

- La prise en compte des temps de décroissance des agents anesthésiques est l'élément fondamental de la gestion du réveil.
- L'un des intérêts de l'AIVOC est de permettre une estimation théorique de ces temps de décroissance et donc des délais de réveil.
- L'utilisation de consignes de concentration élevée en fin d'anesthésie rend la prédiction hasardeuse. En cas de diminution de la consigne de concentration par paliers, il faut plus tenir compte de la concentration au site effet que du délai calculé.
- L'AIVOC permettra une meilleure gestion des morphiniques en fin d'intervention qu'il s'agisse de la décision d'arrêt d'administration pour les agents de longue durée d'action (fentanyl, sufentanil) ou au contraire de leur poursuite en postopératoire immédiat (alfentanil ou rémifentanil).

Conclusion

L'administration des agents de l'anesthésie générale n'est que la mise en pratique de concepts pharmacocinétiques et pharmacodynamiques. Les modalités modernes d'administration facilitent cette tâche, mais elles restent fondamentalement des techniques dites en boucle ouverte : l'anesthésiste est à l'heure actuelle, et pour longtemps encore, le meilleur juge de l'adéquation d'une concentration théorique avec les besoins propres à son patient.

Bibliographie

[1] Vuyk J, Lim T, Engbers FHM, Burm AGL, Vletter AA, Bovill JG. Pharmacodynamics of alfentanil as a supplement to propofol or nitrous oxide for lower abdominal surgery in female patients. Anesthesiology 1993;78:1036–45.
[2] Leslie K, Sessler D, Schroeder M, Walters K. Propofol blood concentration and the Bispectral Index predict suppression of learning during propofol/epidural anesthesia in volunteers. Anesth Analg 1995;81:1269–74.
[3] Kazama T, Ikeda K, Morita K, et al. Comparison of the effect-site k(eO)s of propofol for blood pressure and EEG bispectral index in elderly and younger patients. Anesthesiology 1999;90:1517–27.
[4] Myles P, Williams D, Hendrata M, Anderson H, Weeks A. Patient satisfaction after anaesthesia and surgery: results of a prospective survey of 10 811 patients. Br J Anaesth 2000;84:6–10.
[5] Woodbridge PD. Changing concepts concerning depth of anaesthesia. Anesthesiology 1957;18:536–50.
[6] Pinsker MC. Anesthesia: a pragmatic construct. Anesth Analg 1986;65:819–20.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[7] Prys-Roberts C. Anaesthesia: a practical or impractical construct? Br J Anaesth 1987;59:1341-5.
[8] Kissin I. General anesthetic action: an obsolete notion? Anesth Analg 1993;76:215-8.
[9] Newton D. Depth of anaesthesia. Anaesthesia 1993;48:367-8.
[10] Plourde G. Depth of anaesthesia. Can J Anaesth 1991;38:270-4.
[11] Griffiths D, Jones JG. Awareness and memory in anaesthetized patients. Br J Anaesth 1990;65:603-6.
[12] Andrade J. Learning during anaesthesia: a review. Br J Psychol 1995;86:479-506.
[13] Dwyer R, Bennett H, Eger EI, Peterson N. Isoflurane anesthesia prevents unconscious learning. Anesth Analg 1992;80:568-72.
[14] Gonsowski C, Chortkoff B, Eger EI I, Bennett H, Weiskopf R. Subanesthesic concentrations of desflurane and isoflurane suppress explicit and implicit learning. Anesth Analg 1995;80:568-72.
[15] Roizen M, Horrigan R, Frazer B. Anesthetic doses blocking adrenergic (stress) and cardiovascular responses to incision-MACBAR. Anesthesiology 1981;54:390-8.
[16] Ura T, Higuchi H, Taodat M, Sato T. Minimum alveolar concentration of sevoflurane that blocks the adrenergic response to surgical incision in women: MAC BAR. Eur J Anaesthesiol 1999;16:176-81.
[17] Muzi M, Robinson B, Ebert T, O'Brien T. Induction of anesthesia and tracheal intubation with sevoflurane in adults. Anesthesiology 1996;85:536-43.
[18] Andrews D, Leslie K, Sessler D, Bjorksten A. The arterial blood propofol concentration preventing movement in 50% of healthy women after skin incision. Anesth Analg 1997;85:414-9.
[19] Kazama T, Ikeda K, Morita K, Katoh T, Kikura M. Propofol concentration required for endotracheal intubation with a laryngoscope or fiberscope and its interaction with fentanyl. Anesth Analg 1998;86:872-9.
[20] Gepts E, Shafer S, Camu F, et al. Linearity of pharmacokinetic and model estimation of sufentanil. Anesthesiology 1995;83:1194-204.
[21] Wright P. Population based pharmacokinetic analysis: why do we need it; what it is; and what has it told us about anaesthetics? Br J Anaesth 1998;80:488-501.
[22] Schnider T, Minto C, Gambus P, et al. The influence of method of administration and covariates on the pharmacokinetics of propofol in adult volunteers. Anesthesiology 1998;88:1170-82.
[23] Minto C, Schnider T, Egan T, et al. Influence of age and gender on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil. I. Model development. Anesthesiology 1997;86:10-23.
[24] Björkman S, Wada D, Stanski D. Application of physiologic models to predict the influence of changes in body composition and blood flows on the pharmacokinetics of fentanyl and alfentanil in patients. Anesthesiology 1998;88:657-67.
[25] Goldberg IS, Mostert JW, Lanzl EF, Lowe HJ. A pharmacokinetic model of closed-circuit inhalation anesthesia. Ann Biomed Eng 1978;6:231-49.
[26] Lerou JG, Dirksen R, Beneken Kolmer HH, Booij LH. A system model for closed-circuit inhalation anesthesia. I. Computer study. Anesthesiology 1991;75:345-55.
[27] Lerou JG, Vermeulen PM, Dirksen R, Booij LH, Borm GF. The predictive performance of a system model for enflurane closed-circuit inhalational anesthesia. Anesthesiology 1993;79:932-42.
[28] Lowe HJ, Ernst EA. The quantitative practice of anesthesia. Baltimore, Williams and Wilkins, 1981.
[29] Yasuda N, Lockhart SH, Eger EI, et al. Comparison of kinetics of sevoflurane and isoflurane in humans. Anesth Analg 1991;72:316-24.
[30] Yasuda N, Lockhart SH, Eger EI, et al. Kinetics of desflurane, isoflurane, and halothane in humans. Anesthesiology 1991;74:489-98.
[31] Rietbrock S, Wissing H, Kuhn I, Fuhr U. Pharmacokinetics of inhaled anaesthetics in a clinical setting: description of a novel method based on routine monitoring data. Br J Anaesth 2000;84:437-42.
[32] Wissing H, Kuhn I, Rietbrock S, Fuhr U. Pharmacokinetics of inhaled anaesthetics in a clinical setting: comparison of desflurane, isoflurane and sevoflurane. Br J Anaesth 2000;84:443-9.
[33] Bouillon T, Shafer SL. Hot air or full steam ahead? An empirical pharmacokinetic model of potent inhalational agents (editorial). Br J Anaesth 2000;84:429-31.
[34] Pavlin DJ, Coda B, Shen DD, et al. Effects of combining propofol and alfentanil on ventilation, analgesia, sedation and emesis in human volunteers. Anesthesiology 1996;84:23-37.
[35] Minto C, Schnider T, Short T, Gregg K, Gentilini A, Shafer S. Response surface model for anesthetic drug interactions. Anesthesiology 2000;92:1603-16.
[36] Hong W, Short T, Hui T. Hypnotic and anesthetic interactions between ketamine and midazolam in female patients. Anesthesiology 1993;79:1227-32.
[37] Hui T, Short T, Hong W, Suen T, Gin T, Plummer J. Additive interactions between propofol and ketamine when used for anesthesia induction in female patients. Anesthesiology 1995;82:641-8.
[38] Vinik H, Bradley E, Kissin I. Triple anesthetic combination: propofol-midazolam-alfentanil. Anesth Analg 1994;78:354-8.
[39] Vuyk J, Engbers F, Burm A, Vietter A, Griever G, Olofsen E, et al. Pharmacodynamic interaction between propofol and alfentanil when given for induction of anesthesia. Anesthesiology 1996;84:288-99.
[40] Billard V, Moulla F, Bourgain J, Megnigbeto A, Stanski D. Hemodynamic response to induction and intubation. Propofol/fentanyl interaction. Anesthesiology 1994;81:1384-93.
[41] Smith C, McEwan AI, Jhaveri R, et al. The interaction of fentanyl on the Cp50 of propofol for loss of consciousness and skin incision. Anesthesiology 1994;81:820-8.
[42] McEwan A, Smith C, Dyar O, Goodman D, Glass P. Isoflurane MAC reduction by fentanyl. Anesthesiology 1993;78:864-9.
[43] Jhaveri R, Joshi P, Batenhorst R, Baughman V, Glass P. Dose comparison of remifentanil and alfentanil for loss of consciousness. Anesthesiology 1997;87:253-9.
[44] Hugues M, Glass P, Jacobs J. Context-sensitive half-time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. Anesthesiology 1992;76:334-41.
[45] Kapila A, Glass P, Jacobs J, et al. Measured context-sensitive half-time of remifentanil and alfentanil. Anesthesiology 1995;83:968-75.
[46] Glen J. The development of 'Diprifusor': a TCI system for propofol. Anaesthesia 1998;53(suppl. 1):13-21.
[47] Bailey J. Context-sensitive half-times and other decrement times of inhaled anesthetics. Anesth Analg 1997;85:681-6.
[48] Rowbotham D, Peacock J, Jones R, et al. Comparison of remifentanil in combination with isoflurane or propofol for short-stay surgical procedure. Br J Anaesth 1998;80:752-5.
[49] Sheiner L, Stanski D, Vozeh S, Miller R, Ham J. Simultaneous modelling of pharmacokinetics and pharmacodynamics: application to d-tubocurarine. Clin Pharmcol Ther 1979;25:358-71.
[50] Olofsen E, Dahan A. The dynamic relationship between end-tidal sesvoflurane and isoflurane concentrations and bispectral index and spectral edge frequency of the electroencephalogram. Anesthesiology 1999;90:1345-53.
[51] Rehberg B, Bouillon T, Zinserling J, Hoeft A. Comparative pharmacodynamic modeling of the electroencephalography-slowing effect of isoflurane, sevoflurane, and desflurane. Anesthesiology 1999;91:397-405.
[52] Maitre P, Stanski D. Bayesian forecasting improves the prediction of intraoperative plasma concentrations of alfentanil. Anesthesiology 1988;69:652-9.
[53] Homer T, Stanski D. The effect of increasing age on thiopental disposition and anesthetic requirement. Anesthesiology 1985;62:714-24.
[54] Arden J, Holley F, Stanski D. Increased sensitivity to etomidate in the elderly: initial distribution versus altered brain response. Anesthesiology 1986;65: 19-27.
[55] Mapleson W. Effect of age on MAC in humans: a meta-analysis. Br J Anaesth 1996;76:179-85.
[56] Schnider T, Minto C, Shafer S, et al. The influence of age on propofol pharmacodynamics. Anesthesiology 1999;90:1502-16.
[57] Minto C, Schnider T, Shafer S. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil. II. Model application. Anesthesiology 1997;86:24-33.
[58] Kataria B, Ved S, Nicodemus H, et al. The pharmacokinetics of propofol in children using three different data analysis approaches. Anesthesiology 1994;80:104-22.
[59] Bouillon T, Shafer S. Does size matter? (editorial). Anesthesiology 1998;89:557-60.
[60] Schüttler J, Ihmsen H. Population pharmacokinetics of propofol. Anesthesology 2000;93:727-38.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[61] Ciccone K, Holdcroft A. Drug and sex differences: a review of drugs relating to anaesthesia. Br J Anaesth 1999;83:255-65.
[62] Gan T, Glass P, Sigl J, et al. Women emerge from general anesthesia with propofol/alfentanil/nitrous oxide faster than men. Anesthesiology 1999;90:1283-7.
[63] Ickx B, Cockshott I, Barvais L, et al. Propofol infusion for induction and maintenance of anaesthesia in patient with end-stage renal disease. Br J Anaesth 1998;81:854-60.
[64] Servin F, Desmonts J, Haberer JP, Cockshott D, Plummer G, Farinotti R. Pharmacokinetics and protein binding of propofol in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1988;69:887-91.
[65] Glass P, Jacobs J, Reves J. Intravenous anesthetic delivery. In: Miller R, ed. Anesthesia. 3e ed. New York, Churchill Livingstone, 1990:367-88.
[66] Cockshott ID. Propofol ('Diprivan') pharmacokinetics and metabolisme-an overview. Postgrad Med J 1985;61(suppl 3):45-50.
[67] Roberts F, Dixon J, Lewis G, Tackley R, Prys-Roberts C. Induction and maintenance of propofol anaesthesia. A manual infusion scheme. Anaesthesia 1988;43(Suppl):14-7.
[68] Jacobs J, Reves J, Glass P. Rationale and technique for continuous infusions in anesthesia. Int Anesthesiol Clin 1991;29:23-38.
[69] Stokes DN, Hutton P. Rate-dependant induction phenomena with propofol: implications for the relative potency of intravenous anesthetics. Anesth Analg 1991;72:578-83.
[70] Peacock JE, Lewis RP, Reilly CS, Nimmo WS. Effect of different rates of infusion of propofol for induction of anaesthesia in elderly patients. Brit J Anaesth 1990;65:346-52.
[71] White P. Use of continuous infusion versus intermittent bolus administration of fentanyl or ketamine during outpatient anesthesia. Anesthesiology 1983;59:294-300.
[72] Kruger-Theimer E. Continuous intravenous infusion and multicompartment accumulation. Eur J Pharmacol 1968;4:317-24.
[73] Ambre J, Smith-Coggins R, Belknap S, Nelson J. A technique for producing constant plasma drug concentrations. Ann Int Med 1987;107:122.
[74] Crankshaw DP, Morgan DJ, Beemer GH, Karasawa F. Preprogrammed infusion of alfentanil to constant arterial plasma concentration. Anesth Analg 1993;76:556-61.
[75] Schwilden H. A general method for calculating the dosage schem in linear pharmacokinetics. Eur J Pharmacol 1981;20:379-86.
[76] Shafer SL, Siegel LC, Cooke JE, Scott JC. Testing computer-controlled infusion pumps by simulation. Anesthesiology 1988;68:261-6.
[77] Varvel JR, Donoho DL, Shafer SL. Measuring the predictive performance of computer-controlled infusion pumps. J Pharmacokinet Biopharm 1992;20:63-94.
[78] Schüttler J, Kloos S, Schwilden H, Stoeckel H. Total intravenous anaesthesia with propofol and alfentanil by compute-assisted infusion. Anaesthesia 1988;43(suppl):2-7.
[79] Coetzee J, Glen J, Wium C, Boshoff L. Pharmacokinetic model selection for target controlled infusions of propofol. Assessment of three parameter sets. Anesthesiology 1995;82:1328-45.
[80] Glass P, Jacobs J, Smith L, et al. Pharmacokinetic model-driven infusion of fentanyl: assessment of accuracy. Anesthesiology 1990;73:1082-90.
[81] Russell D, Wilkes M, Hunter S, Glen J, Hutton P, Kenny G. Manual compared with target-controlled infusion of propofol. Br J Anaesth 1995;75:562-6.
[82] Viviand X, D. P, Grimaud J, Lichaud J, Martin C. Propofol anesthesia for colonoscopy: comparison of manual administration with target control infusion. Anesthesiology 1994;81:A17.
[83] Ausems ME, Stanski DR, Hug CC. An evaluation of the accuracy of pharmacokinetic data for the computer assisted infusion of alfentanil. Br J Anaesth 1985;57:1217-25.
[84] Alvis J, Reves J, Govier A, et al. Computer-assisted continuous infusions of fentanyl during cardiac anesthesia: comparison with a manual method. Anesthesiology 1985;63:41-9.
[85] Newson C, Joshi G, Victory R, White P. Comparison of propofol administration techniques for sedation during monitored anesthesia care. Anesth Analg 1995;81:486-91.
[86] Taylor I, White M, Kenny G. Assessment of the value and pattern of use of a target controlled propofol infusion system. Int J Clin Monit Comput 1993;10:175-80.
[87] Van den Nieuwenhuyzen M, Engbers F, Burm A, Vletter A, Van KJ, Bovill J. Target-controlled infusion of alfentanil for postoperative analgesia: a feasibility study and pharmacodynamic evaluation in the early postoperative period. Br J Anaesth 1997;78:17-23.
[88] Van den Nieuwenhuyzen M, Engbers F, Burm A, et al. Computer-controlled infusion of alfentanil for postoperative analgesia. A pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation. Anesthesiology 1993;79:481-92; discussion 27A.
[89] Nathan N, Sperandio M, Erdmann W, et al. Le PhysioFlex™: ventilateur de circuit fermé autorégulé d'anesthésie par inhalation à objectif de concentration. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:534-40.
[90] Biro P. Anesthetic gas consumption and costs in a closed system with the PhysioFlex anesthesia equipment. Anaesthesist 1993;42:638-43.
[91] Sa Rêgo M, Watcha M, White P. The changing role of monitored anesthesia care in the ambulatory setting. Anesth Analg 1997;85:1020-36.
[92] Ghouri A, Taylor E, White P. Patient-controlled drug administration during local anesthesia: a comparison of midazolam, propofol et alfentanil. J Clin Anesth 1992;6:476-9.
[93] Olkkola K, Schwilden H. Adaptive closed-loop feedback control of vecuronium-induced neuromuscular relaxation. Eur J Anaesthesiol 1991;8:7-12.
[94] Schwilden H, Stoeckel H. Effective therapeutic infusions produced by closed-loop feedback control of methohexital administration during total intravenous anesthesia with fentanyl. Anesthesiology 1990;73:225-9.
[95] Schwilden H, Stoeckel H. Closed-loop feedback controlled administration of alfentanil during alfentanil-nitrous oxide anaesthesia. Br J Anaesth 1993;70:389-93.
[96] Kenny G, Mantzaridis H. Close-loop of propofol anesthetia. Br J Anaesth 1999;83:223-8.
[97] Westenskow D. Fundamentals of feedback control: PID, fuzzy logic, and neural networks. J Clin Anesth 1997;9:33S-5.
[98] Fourel D, Almanza L, Aubouin JP, Guiavarch M. Rémifentanil : dépression respiratoire postopératoire à l'occasion d'une purge de la tubulure de perfusion. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:358-9.
[99] Kazama T, Ikeda K, Morita K, et al. Investigation of effective anesthesia induction doses using a wide range of infusion rates with undiluted and diluted propofol. Anesthesiology 2000;92:1017-28.
[100] Auty B. Infusion equipment for total intravenous anaesthesia. In: Kay B, ed. Monographs in Anaesthesiology: Total intravenous anaesthesia. Amsterdam, Elsevier, 1991:205-23.
[101] Olmos M, Ballester J, Vidarte M, Elizalde J, Escorbar A. The combined effect of age and premedication on the propofol requirements for induction by target-controlled infusion. Anesth Analg 2000;90:1157-61.
[102] Ng JM, Hwang NC. Inhaling nitrous oxide reduces the induction dose requirements of propofol. Anesth Analg 2000;90:1213-6.
[103] Chaudri S, White M, Kenny G. Induction of anesthesia with propofol using a target-controlled infusion system. Anaesthesia 1992;47:551-3.
[104] Murdoch J, Kenny G. Patient-maintained propofol sedation as premedication in day-case surgery: assessment of a target-controlled system. Br J Anaesth 1999;82:429-31.
[105] Badrinath S, Avramov M, Shadrick M, Witt T, Ivankovich A. The use of a ketamine-propofol combination during monitored anesthesia care. Anesth Analg 2000;90:958-62.
[106] Babenco H, Conard P, Gross J. The pharmacodynamic effect of a remifentanil bolus on ventilatory control. Anesthesiology 2000;92:393-8.
[107] Consensus Cd. Indications de la curarisation en anesthésie (texte court). Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:fi34-7.
[108] Ludbrook G, Upton R. A physiological model of induction of anaesthesia with propofol in sheep. 2. Model analysis and implications for doses requirements. Br J Anaesth 1997;79:505-13.
[109] Ludbrook G, Upton R, Grant C, Martinez A. The effect of rate of administration on brain concentrations of propofol in sheep. Anesth Analg 1999;86:111301-6.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[110] Upton R, Ludbrook G, Grant C, Martinez A. Cardiac output is a determinant of the initial concentrations of propofol after short-infusion administration. Anesth Analg 1999;89:545-52.
[111] Schwilden H, St Pierre H. Induction par étomidate-cisatracurium. Fréquence des états d'éveil mis en évidence par le test de l'avant-bras isolé (IFT). Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:R046.
[112] Jellish WS, Lien CA, Fontenot HJ, Hall R. The comparative effects of sevoflurane versus propofol in the induction and maintenance of anesthesia in adult patients. Anesth Analg 1996;82:479-85.
[113] Yurino M, Kimura H. Vital capacity breath technique for rapid anaesthetic induction: comparison of sevoflurane and isoflurane. Anaesthesia 1992;47:946-9.
[114] Yurino M, Kimura H. Efficient inspired concentration of sevoflurane for vital capacity rapid inhalation induction (VCRII) technique. J Clin Anesth 1995;7:228-31.
[115] Yurino M, Kimura H. Comparison of induction time and characteristics between sevoflurane and sevoflurane/nitrous oxide. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:356-8.
[116] Thwaites A, Edmends S, Smith I. Inhalation induction with sevoflurane: a double-blind comparison with propofol. Br J Anaesth 1997;78:356-61.
[117] Rowbottom SJ, Yukioka H, Fujimori M. Comparison of conventional and rapid inhalational induction of anaesthesia with enflurane. Anaesthesia 1990;45:43-5.
[118] Muzi M, Robinson BJ, Ebert TJ, O'Brien TJ. Induction of anesthesia and tracheal intubation with sevoflurane in adults. Anesthesiology 1996;85:536-43.
[119] Muzi M, Colinco MD, Robinson BJ, Ebert TJ. The effects of premedication on inhaled induction of anesthesia with sevoflurane. Anesth Analg 1997;85:1143-8.
[120] Hall JE, Oldham TA, Stewart JIM, Harmer M. Comparison between halothane and sevoflurane for adult vital capacity induction. Br J Anaesth 1997;79:285-8.
[121] Baker CE, Smith I. Sevoflurane: a comparison between vital capacity and tidal breathing techniques for the induction of anaesthesia and laryngeal mask airway placement. Anaesthesia 1999;54:841-4.
[122] Yurino M, Kimura H. Vital capacity rapid inhalation induction technique: comparison of sevoflurane and halothane. Can J Anaesth 1993;40:440-3.
[123] Frei FJ, Zbinden AM, Thomson DA, Rieder HU. Is the end-tidal partial pressure of isoflurane a good predictor of its arterial partial pressure. Br J Anaesth 1991;66:331-9.
[124] Fredman B, Nathanson MH, Smith I, Wang J, Klein K, White PF. Sevoflurane for outpatient anesthesia: a comparison with propofol. Anesth Analg 1995;81:823-8.
[125] Smith I, Ding Y, White PF. Comparison of induction, maintenance, and recovery characteristics of sevoflurane-N_2O anesthesia with propofol-isoflurane-N_2O anesthesia. Anesth Analg 1992;74:253-9.
[126] Yurino M, Kimura H. A comparison of vital capacity breath and tidal breathing techniques for induction of anaesthesia with high sevoflurane concentrations in nitrous oxide and oxygen. Anaesthesia 1995;50:308-11.
[127] Colavolpe JC, François N, Azaïs P, Gayte-Sorbier A, François G. La pollution des blocs opératoires par les gaz anesthésiques. Conséquences, réglementation, mesure et prévention. Cah Anesthesiol 1997;45:171-9.
[128] Hoerauf KH, Wallner T, Akca O, Taslimi R, Sessler DI. Exposure to sevoflurane and nitrous oxide during four different methods of anesthetic induction. Anesth Analg 1999;88:925-9.
[129] Hoerauf K, Funk W, Harth M, Hobbhahn J. Occupational exposure to sevoflurane, halothane and nitrous oxide during paediatric anaesthesia. Waste gas exposure during paediatric anaesthesia. Anaesthesia 1997;52:215-9.
[130] Hall JE, Henderson KA, Oldham TA, Pugh S, Harmer M. Environmental monitoring during gaseous induction with sevoflurane. Br J Anaesth 1997;79:342-5.
[131] Hall JE, Stewart JIM, Harmer M. Single-breath inhalation induction of sevoflurane anaesthesia with and without nitrous oxide: a feasibility study in adults and comparison with an intravenous bolus of propofol. Anaesthesia 1997;52:410-5.
[132] Holzman RS, Van der Velde ME, Kaus SJ, et al. Sevoflurane depresses myocardial contractility less than halothane during induction of anesthesia in children. Anesthesiology 1996;85:1260-7.
[133] Viitanen H, Baer G, Koivu H, Annila P. The hemodynamic and Holter-electrocardiogram changes during halothane and sevoflurane anesthesia for adenoidectomy in children aged one to three years. Anesth Analg 1999;89:1423-5.
[134] Kandasamy R, Sivalingam P. Use of sevoflurane in difficult airways. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:627-9.
[135] Avramov M, Griffin J, White P. The effect of fresh gaz flow and anesthetic technique on the ability to control acute hemodynamic responses during surgery. Anesth Analg 1998;87:666-70.
[136] Vuyk J, Mertens M, Olofsen E, Burm A, Bovill J. Propofol anesthesia and rational opioid selection: determination of optimal EC50-EC95 propofol-opioid concentrations that assure adequate anesthesia and a rapid return of consciousness. Anesthesiology 1997;87:1547-69.
[137] Pavlin D, Arends R, Gunn H, Van Norman G, Koerschgen M, Shen D. Optimal propofol – alfentanil combinations for supplementing nitrous oxide for outpatient surgery. Anethesiology 1999;91:97-108.
[138] Rosow C, Manberg P. Bispectral index monitoring. Anesthesiol Clin North Am 1998;86:613-9.
[139] Sandin R, Enlund G, Samuelsson P, Lennmarken C. Awareness during anaesthesia: a prospective case study. Lancet 2000;355:707-11.
[140] Song D, Joshi G, White P. Titration of volatile anesthetics using bispectral index facilitates recovery after ambulatory anesthesia. Anesthesiology 1997;87:842-7.
[141] Guignard B, Ménigaux C, Dupont X, Fletcher D, Chauvin M. The effect of remifentanil on the bispectral index change and hemodynamic responses after orotracheal intubation. Anesth Analg 2000;90:161-7.
[142] Gurman GM. Assessment of depth of general anesthesia. Observations on processed EEG and spectral edge frequency. Int J Clin Monitor Comp 1994;11:185-9.
[143] Kazama T, Ikeda K, Morita K, Sanjo Y. Awakening propofol concentration with and without blood-effect site equilibration after short-term and long-term administration of propofol and fentanyl anesthesia. Anesthesiology 1998;88:928-34.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

5

Techniques de blocs périphériques des membres chez l'adulte

Jean-Jacques Eledjam, Jacques Ripart, Bruno Bassoul, Éric Viel

(sept. 2001)

Abréviations

ACP : analgésie morphinique intraveineuse contrôlée par le patient
AL : anesthésiques locaux
ALR : anesthésie locorégionale
AMM : autorisation de mise sur le marché
BIS : bloc interscalénique
ECG : électrocardiogramme
IADE : infirmier anesthésiste diplômé d'état
LCR : liquide céphalorachidien
SaO_2 : saturation artérielle en oxygène

Sommaire

INTRODUCTION 2
PRINCIPES GÉNÉRAUX DE RÉALISATION D'UN BLOC PÉRIPHÉRIQUE 2
BLOCS PLEXIQUES DU MEMBRE SUPÉRIEUR 6
BLOCS TRONCULAIRES DU MEMBRE SUPÉRIEUR 14
BLOCS PLEXIQUES DU MEMBRE INFÉRIEUR 15
BLOCS TRONCULAIRES DU MEMBRE INFÉRIEUR 24
BLOCS TRONCULAIRES NEUROLYTIQUES 28
CONCLUSION 28

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les techniques d'anesthésie locorégionale (ALR) sont multiples et peuvent être réalisées à différents niveaux du système nerveux central et périphérique. Le choix dépend avant tout de la topographie du geste chirurgical, mais aussi de la nature et de la durée de l'intervention. Longtemps relativement méconnus et peu enseignés, les blocs périphériques ont connu un certain nombre de développements techniques et d'indications nouvelles au cours de la dernière décennie. Ils ont ainsi progressivement gagné une place particulière entre les anesthésies générales et les anesthésies périmédullaires, dont ils ne partagent ni tous les avantages, ni tous les inconvénients. L'anatomie topographique et fonctionnelle des sites en cause doit impérativement être connue, condition indispensable à la maîtrise des techniques de repérage et des complications potentielles des diverses techniques.

Principes généraux de réalisation d'un bloc périphérique

Règles générales

Pour les blocs périphériques, il faut bien évidemment respecter les règles de sécurité qui sont celles de toute anesthésie, et la réalisation d'un bloc périphérique, si simple qu'elle puisse paraître, ne doit pas constituer un alibi à une paupérisation des moyens mis en œuvre.

Une information claire, précise et loyale, délivrée lors de la consultation d'anesthésie, est une règle incontournable et le prélude indispensable à une bonne acceptation de la technique envisagée. Les patients doivent notamment être informés de la possibilité, jamais nulle, d'échec technique. Une technique refusée par un patient doit être considérée comme contre-indiquée. La consultation permet en outre, par un interrogatoire et une recherche anamnestique précise, de dépister d'éventuelles contre-indications d'ordre allergique, hémostatique ou infectieuse. La préparation du patient est la même que pour une anesthésie générale, notamment en ce qui concerne la prémédication anxiolytique, pas toujours impérative. Au bloc opératoire, une voie veineuse périphérique est mise en place et pourra, le cas échéant, servir à administrer une sédation de complément, soit pour réaliser le geste anesthésique, soit pour optimiser le confort psychique peropératoire.

Avant toute ALR, le matériel et les produits nécessaires à une réanimation cardiovasculaire et respiratoire, notamment ceux permettant de faire face à un accident cardiotoxique induit par les anesthésiques locaux (AL), doivent être préparés et immédiatement disponibles (oxygène, matériel d'intubation, thiopental, succinylcholine…).

La zone de ponction est préalablement désinfectée à l'aide d'une solution antiseptique et le point de ponction est infiltré par un bouton intradermique de lidocaïne à 1 %.

Conditions de réalisation d'une anesthésie locorégionale

• Consultation d'anesthésie : indication selon la chirurgie, l'état et le désir du patient.
• Élimination d'une contre-indication (allergie, infection, trouble de coagulation…).
• Information claire et précise (échec possible, solutions alternatives).
• La préparation du patient requiert les précautions suivantes :
– préparation cutanée éventuelle ;
– préparation du matériel et des solutions (pour le bloc et pour la réanimation éventuelle) ;
– installation du patient : position confortable, prévention des points de pression ;
– monitorage : ECG, pression artérielle, SaO_2 ;
– voie veineuse périphérique de sécurité indispensable ;
– désinfection cutanée et précautions bactériologiques (lavage des mains, gants).
• Les techniques à adopter sont :
– stimulateur nerveux et aiguille isolée à biseau court ;
– dose test (1 mL) faisant disparaître la réponse motrice ;
– injection lente avec tests aspiratifs répétés, en maintenant le contact verbal ;
– interruption à la moindre anomalie, en particulier douleur intense à l'injection ;
– évaluation de la qualité et de la durée du bloc, ainsi que de l'état du membre dans son ensemble.

Techniques de repérage

Les neurostimulateurs ont permis un grand essor des techniques d'anesthésie locale, notamment en augmentant le taux de succès.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

La neurostimulation permet de repérer sélectivement chaque nerf, tout en minimisant le risque traumatique et en diminuant la dose totale d'AL administrée [1]. La multistimulation assure en outre un taux de succès élevé aux membres supérieur et inférieur [1] et facilite l'apprentissage des anesthésistes en formation.

Le choix d'un neurostimulateur repose sur un cahier des charges précis [2], incluant un courant de sortie constant, un témoin de fermeture du circuit et un affichage de l'intensité réellement délivrée. Il doit également permettre de délivrer des stimulations brèves (< 0,2 ms), d'intensités élevées (> 5 mA) et ne doit pas entraîner de sensation douloureuse pendant la recherche du nerf. Les échecs des blocs, en grande partie dus à une insuffisance d'apprentissage [3], ont longtemps contribué à leur réputation injustifiée de difficulté. La neurostimulation a permis d'en améliorer considérablement le taux de succès. Smith et Allison [4] ont ainsi rapporté, pour les blocs du nerf sciatique par voie postérolatérale, un taux de succès proche de 90 % par neurostimulation, de 44 % par la recherche de paresthésies et de 26 % par simple repérage anatomique.

Les aiguilles sont des aiguilles à biseau court, ce qui minimise le risque de lésion nerveuse [5, 6], et les rend adaptées au repérage des troncs nerveux périphériques. Leur longueur varie de 25 à 150 mm, en fonction de la profondeur du trajet nerveux et de la morphologie du patient. Plus les aiguilles sont courtes, plus il est facile de les diriger. Les aiguilles sont isolées par un revêtement non conducteur [7] et seule leur extrémité distale véhicule le courant délivré par le neurostimulateur sous la forme d'un champ électrique homogène et sphérique [7]. L'aiguille est introduite de quelques millimètres au niveau d'une zone cutanée préalablement anesthésiée, et l'appareil est mis en fonctionnement avec une intensité relativement élevée (2 mA), jusqu'à ce qu'apparaisse la réponse motrice caractéristique du nerf stimulé. L'aiguille est ensuite mobilisée avec douceur dans tous les plans afin d'affiner la réponse, puis l'intensité de la stimulation est progressivement abaissée jusqu'à obtenir une réponse motrice pour la plus faible intensité possible. On injecte alors une dose-test de 1 mL d'AL [8], qui doit faire disparaître instantanément la réponse motrice en refoulant le nerf de l'extrémité de l'aiguille. La bonne position de l'aiguille est alors confirmée si la réponse motrice réapparaît lorsqu'on augmente l'intensité [2, 8]. Le reste de la solution est alors injecté lentement, en répétant les tests d'aspiration pour minimiser le risque d'injection intravasculaire. La survenue d'une vive douleur, signant une position intraneurale de l'extrémité de l'aiguille, est rarissime et doit faire interrompre immédiatement l'injection.

Critères de choix d'un neurostimulateur

- Courant de sortie constant.
- Témoin de fermeture du circuit électrique.
- Affichage clairement lisible de l'intensité délivrée.
- Durée de stimulation brève.
- Recours possible à des intensités de stimulation élevées (> 5 mA).

Solutions anesthésiques et analgésiques

■ Anesthésiques locaux

Les caractéristiques d'un bloc varient en fonction de l'anesthésique utilisé et le choix d'un agent donné [9, 10] dépend de la nécessité ou non d'obtenir un bloc moteur et de la durée d'intervention. La lidocaïne et la mépivacaïne induisent un bloc moteur et sensitif de qualité comparable à celui procuré par la bupivacaïne et la ropivacaïne, mais de durée plus courte. Pour les blocs anesthésiques, la lidocaïne est employée à des concentrations de 1,5 % et 2 % et la bupivacaïne à des concentrations de 0,25 % et 0,5 %. À condition de l'utiliser à faibles concentrations (0,125 %, voire, plus rarement, 0,0625 %), la bupivacaïne permet d'obtenir un bloc sensitif prolongé avec un faible bloc moteur. Il en est de même avec la ropivacaïne qui procure un bloc différentiel marqué. Ses concentrations préconisées varient de 7,5 mg/mL (0,75 %) pour les blocs anesthésiques à 2 mg/mL (0,2 %) pour les blocs analgésiques postopératoires. La présentation de la ropivacaïne, en poches, facilite en outre son utilisation pour les blocs continus et/ou contrôlés par le patient. Dotée de propriétés pharmacodynamiques comparables à celles de la bupivacaïne, la ropivacaïne se caractérise par une moindre toxicité, notamment myocardique [10, 11], en cas de passage intravasculaire accidentel rapide, ce qui augmente son index thérapeutique. L'étidocaïne n'a en revanche aucun intérêt pratique et sa cardiotoxicité est élevée, comparable à celle de la bupivacaïne racémique, en cas d'injection intravasculaire accidentelle.

Le volume utilisé varie selon les auteurs et le site d'injection, comme on le verra pour chaque technique. Ainsi, pour les membres inférieurs et les blocs « 3 en 1 », Winnie [12] préconise des volumes supérieurs à 20 mL, et d'autres des volumes de 30 à 35 mL [13, 14]. Mais c'est vraisemblablement de la précision du repérage que l'on peut attendre une meilleure qualité de bloc et non de l'augmentation du volume [15, 16]. Pour le bloc du plexus lombaire, Chayen et coll. [17] proposent 30 mL, mais des volumes moindres paraissent efficaces [18, 19]. Des volumes identiques ont été récemment proposés avec la ropivacaïne [20, 21]. Pour le bloc du nerf sciatique, deux injections séparées de 10 mL sur ses branches externe et interne sont plus efficaces qu'une injection unique de 20 mL réalisée sur une seule réponse motrice lors de la stimulation [22]. Dans leurs trajets distaux, les nerfs peuvent être bloqués par l'injection de 5 à 6 mL d'AL.

■ Agonistes alpha-2-adrénergiques

L'adrénaline augmente l'intensité et la durée du bloc, principalement en ralentissant la résorption vasculaire des AL [23]. Cet effet varie avec l'AL : maximal avec la lidocaïne, il est moindre avec la bupivacaïne et nul avec la ropivacaïne qui possède un effet vasoconstricteur propre marqué, comparable à celui de la cocaïne [10].

La clonidine est d'utilisation plus récente. Dans le bloc « 3 en 1 », le mélange AL-clonidine (150 µg) induit une analgésie supérieure à celle de l'AL seul [24]. Des résultats comparables ont été rapportés lors de blocs du plexus brachial [25]. La clonidine agirait directement en périphérie au niveau des fibres C, en renforçant l'inhibition du potentiel d'action induit par les AL [26], mais un effet central après résorption vasculaire ne peut être exclu.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Morphinomimétiques

Ils se sont avérés inconstamment efficaces dans les blocs du membre supérieur [27-29]. L'existence de récepteurs morphiniques périphériques est maintenant établie, notamment au niveau du plexus brachial [30], mais ces récepteurs ne seraient fonctionnels (par upregulation ? synthèse *de novo* ?) que dans les états inflammatoires [30, 31].

■ Agents neurolytiques

Les blocs neurolytiques périphériques sont des techniques relativement peu connues employées dans le traitement de spasticités douloureuses des membres. Au plan technique, ils ne diffèrent en rien des blocs anesthésiques, notamment en ce qui concerne le repérage par neurostimulation [32]. Seuls diffèrent les agents utilisés, principalement des solutions de phénol ou d'alcool éthylique pour les neurolyses [33]. L'alcool éthylique génère des lésions neuronales non sélectives qui s'étendent aux tissus de voisinage. Employé à des concentrations de 65 à 90 %, il détruit les tissus nerveux, en provoquant l'extraction du cholestérol, des phospholipides et des cérébrosides et la précipitation des muco- et des lipoprotéines, lésions qui intéressent à la fois les axones, les cellules de Schwann et les gaines de myéline.

Critères de choix d'un anesthésique local

	Puissance	Latence	Durée d'action	Toxicité potentielle
Lidocaïne	intermédiaire	courte	intermédiaire	faible
Mépivacaïne	intermédiaire	courte	intermédiaire	intermédiaire
Bupivacaïne	forte	longue	longue	forte
Ropivacaïne	forte	intermédiaire	longue	intermédiaire

SURVEILLANCE DES BLOCS PÉRIPHÉRIQUES

Le monitorage peropératoire des blocs périphériques doit comporter un électrocardioscope, une surveillance non invasive de la pression artérielle et un oxymètre de pouls.

Si on prévoit d'assurer une analgésie postopératoire par un bloc périphérique, l'unité de soins doit disposer des moyens de réanimation cardiovasculaire et ventilatoire. La surveillance, avant tout clinique, repose sur l'évaluation répétée de la douleur et de la qualité d'analgésie (échelles visuelle analogique, verbale simple ou numérique). Les effets adverses des blocs périphériques sont exceptionnels, mais il importe de surveiller les constantes hémodynamiques usuelles, de rechercher une sédation éventuelle et tout prodrome pouvant faire évoquer une résorption vasculaire trop importante et/ou rapide d'AL. Deux fois par jour, il faut rechercher un bloc moteur intempestif au niveau du membre intéressé, et dépister toute compression ou appui excessif passé inaperçu et favorisé par la qualité de l'analgésie. La surveillance d'un membre exposé au risque de syndrome de compression des loges (membre inférieur surtout) repose sur un examen clinique répété de la température cutanée distale, de la coloration de la peau et du temps de recoloration après pression appuyée : une telle surveillance s'impose même si on ne recourt à aucun bloc périphérique, car il n'est pas acceptable d'attendre les signes de complications (douleur intolérable) pour évoquer le diagnostic de compression.

De nos jours, il n'est plus acceptable de ne pas s'assurer de la qualité de l'analgésie postopératoire. Si on ne peut assurer une surveillance adéquate, il faut exclure l'analgésie périphérique, surtout si on envisage de recourir à un cathéter. La qualité du geste et la gestion du risque reposent avant tout sur une formation adaptée et régulièrement réactualisée du personnel infirmier en charge de ces malades. Une « équipe douleur » ou une infirmière référente douleur peuvent jouer là un rôle considérable.

SÉDATION ET ANESTHÉSIE ASSOCIÉE

On associe fréquemment une sédation légère aux techniques locorégionales, qu'elles soient périmédullaires ou périphériques. Les buts en sont multiples et visent pour l'essentiel à atténuer une appréhension légitime et à augmenter le confort du malade, soit lors de la réalisation proprement dite du bloc, soit au cours de l'intervention. Les agents les plus fréquemment utilisés sont le propofol (0,5 mg/kg avant la réalisation d'un bloc) ou les benzodiazépines (midazolam, 1 à 3 mg par voie IV lente en titrant la dose nécessaire). Les opiacés ne sont pas ici les meilleurs agents, sauf éventuellement en cas de douleurs siégeant dans un territoire différent de celui du bloc anesthésique. Il faut éviter les halogénés en sédation de complément d'un bloc périphérique car les risques deviennent alors inacceptables, la réalisation d'un bloc périphérique, suivie d'une anesthésie générale authentique, avec des halogénés si on le souhaite, semblant ici préférable. Il ne faut pas recourir à une sédation pour réaliser une anesthésie locorégionale chez un malade qui la refuse ou pour tenter de compenser un échec, même partiel, d'un bloc périphérique. Dans ce dernier cas, il faut soit compléter le bloc, soit passer à une authentique anesthésie générale. Il faut en effet raison garder et s'interdire toute escalade des doses et des produits qui pourrait conduire à une « anesthésie locogénérale », combinant les risques des deux méthodes d'anesthésie sans en tirer les bénéfices. Les risques d'une sédation dite « de complément » sont en effet bien réels et justifient la présence permanente de l'anesthésiste ou de l'infirmière anesthésiste pendant toute la durée de l'intervention, ainsi que le recours à un monitorage adapté (électrocardioscope, pression artérielle, oxymètre de pouls). Le risque majeur est la dépression respiratoire et l'hypoxémie, décrites dans un certain nombre de cas cliniques, non seulement chez l'insuffisant respiratoire, mais également chez le sujet jeune indemne de toute pathologie préexistante.

Surveillance des blocs et sédation du patient

- Pré- et peropératoire : ECG, pression artérielle non invasive, SaO_2.
- Disposer toujours de matériel et médicaments de réanimation cardiovasculaire/ventilatoire.
- La surveillance clinique de l'efficacité et des effets adverses potentiels porte sur plusieurs points :
  - évaluation de la douleur et de la qualité de l'analgésie : échelles EVA, EVS ou EN ;
  - hémodynamique : pression artérielle ;
  - score de sédation ;
  - prodromes de résorption vasculaire excessive ;
  - évaluation du membre bloqué : coloration, température, bloc moteur, points de compression et tension locale.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Complications communes des blocs périphériques

■ Complications liées à la technique

L'impossibilité de ponction est une éventualité rare qui résulte le plus souvent de particularités anatomiques ou de l'inexpérience de l'opérateur. La réalisation d'un bloc périphérique requiert une parfaite coopération du patient, d'autant plus facile à obtenir que le geste est rapide et non douloureux. Dans cette optique, une sédation légère améliore le confort du patient pendant la réalisation du bloc. Des échecs sont possibles, le plus souvent à type de blocs incomplets, insuffisants pour entreprendre l'acte chirurgical souhaité. Il faut donc systématiquement évaluer l'intensité du bloc avant d'autoriser l'incision afin de réaliser, le cas échéant, un bloc de complément. En cas d'échec avéré et persistant, on peut toujours recourir à une anesthésie générale, éventualité dont le patient devra avoir été prévenu.

L'issue de sang lors des tests d'aspiration est d'autant plus fréquente que la ponction est proche des axes vasculaires. Cet incident ne contre-indique pas la réalisation du bloc, mais impose de retirer l'aiguille et de comprimer la zone ponctionnée, afin de minimiser le risque d'hématome et de neuropathies dues à l'involution fibreuse d'un hématome [34].

■ Extension du bloc nerveux

Un bloc nerveux excessivement étendu peut aboutir à une anesthésie épidurale extensive, voire à une anesthésie épidurale ou une rachianesthésie totales. De tels accidents ont été décrits lors des blocs du plexus lombaire par voie postérieure et des blocs du plexus brachial par voie interscalénique. Leur risque est moindre si on utilise un neurostimulateur et quand on évite les ponctions trop internes. Certains facteurs anatomiques en favorisent la survenue, comme une intervention préalable sur le rachis, notamment les antécédents de laminectomie antérieure qui peuvent constituer une contre-indication relative à la réalisation des blocs plexiques lombaire ou interscalèniques [13, 35, 36].

■ Neuropathies périphériques

La gravité potentielle des neuropathies périphériques doit en faire une préoccupation constante en matière d'anesthésie locorégionale [5, 37, 38]. Les symptômes varient de dysesthésies temporaires et de douleurs neuropathiques plus ou moins intenses à des parésies définitives [5]. Elles semblent plus fréquentes quand on utilise une technique de repérage par recherche de paresthésies [5, 6, 39], ce qui doit faire recourir systématiquement à un neurostimulateur. Cette notion reste controversée par un certain nombre d'auteurs nord-américains, mais aucun n'avance d'arguments formels en faveur de la recherche des paresthésies. Quoi qu'il en soit, le traumatisme direct du nerf par le biseau de l'aiguille et l'injection intraneurale d'AL constituent des risques potentiels, expérimentalement démontrés, qui restent possibles même avec un neurostimulateur, notamment lorsque le bloc est réalisé sous anesthésie générale. Pour cette raison, chez l'adulte, il faut toujours chercher à effectuer un bloc chez un malade conscient. Si on combine une anesthésie locorégionale et une anesthésie générale, il est préférable de réaliser le bloc avant l'induction de l'anesthésie générale. D'autres facteurs peuvent enfin favoriser les lésions neuropathiques, comme un diabète, un mauvais positionnement peropératoire, une ischémie liée à un garrot, un traumatisme chirurgical, ou encore la compression par un plâtre… [5, 40].

■ Complications dues aux agents anesthésiques

L'injection intravasculaire accidentelle d'une forte dose d'AL, qui peut provoquer des accidents neurologiques centraux et cardiovasculaires, doit être prévenue par des aspirations répétées et en injectant lentement la solution d'AL [41]. Le neurostimulateur permet également d'affirmer l'absence d'effraction vasculaire [2]. En effet, lors des stimulations les plus faibles, quand l'aiguille est en bonne position, l'injection de 1 mL de solution doit faire disparaître la réponse motrice, qui réapparaît de nouveau lorsque l'on augmente l'intensité de la neurostimulation. Quand l'aiguille est en position intravasculaire, la réponse motrice ne réapparaît pas quand on augmente l'intensité. Le recours à une dose-test adrénalinée permet également de dépister une injection intravasculaire. La plupart des accidents graves ayant été rapportés avec la bupivacaïne [42], il faut préférer autant que possible les AL possédant un index thérapeutique élevé [10]. C'est le cas de la ropivacaïne, déjà testée dans la plupart des techniques [1, 20, 43–45] et qui bénéficie depuis peu de l'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) pour les blocs périphériques. La lévobupivacaïne, non encore disponible, pourrait également s'avérer intéressante.

L'addition d'adrénaline est utilisée pour son effet vasoconstricteur local qui ralentit la résorption des AL, ce qui augmente leur durée d'action. Dans certaines situations, l'adrénaline peut avoir des effets délétères locaux ou systémiques qui contre-indiquent son emploi. L'adrénaline est formellement proscrite au voisinage d'artères de type terminal (blocs distaux au cou de pied, blocs de la gaine des fléchisseurs, blocs péniens, blocs au voisinage de l'artère centrale de la rétine). Au plan systémique, les taux plasmatiques d'adrénaline, secondaires à sa résorption systémique, restent faibles. On ne note habituellement aucun effet hémodynamique [46], sauf chez certains patients ayant des antécédents cardiovasculaires, notamment coronariens [47].

Les morphiniques administrés dans la solution d'AL font courir un risque de dépression respiratoire, quel que soit l'opiacé et quelle que soit sa dose. Le risque est superposable à celui de leur injection intramusculaire, mais aucun accident n'a été rapporté après un bloc périphérique. Certains facteurs favoriseraient la dépression respiratoire, comme l'âge, une pathologie respiratoire préexistante et l'administration concomitante de morphiniques par voie générale.

■ Complications de la sédation de complément

Souvent employée lors d'une anesthésie locorégionale, elle comporte des avantages et des risques qui ne sont pas toujours correctement appréhendés. Le but de la sédation doit rester l'amélioration du confort psychique et physique de l'opéré sous ALR. Elle ne doit pas représenter l'item dominant de l'association ALR-sédation ni tendre vers une « anesthésie locogénérale » mal contrôlée au bloc opératoire et exposant à des risques postopératoires importants. La sédation n'est pas un moyen de faire accepter au malade une ALR contre son gré, ni de pallier un échec partiel. Le risque de la sédation de complément est la dépression respiratoire et l'hypoxémie [48, 49].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Quel que soit le sédatif utilisé, il impose une vigilance et une intensification de la surveillance pendant l'intervention. Dans tous les cas, il faut se donner les moyens d'assurer une parfaite sécurité. Il faut en particulier garder un contact visuel et/ou verbal entre l'anesthésiste ou l'infirmière anesthésiste et le malade pendant l'intervention chirurgicale, et mettre en place un monitorage adapté, comprenant obligatoirement, outre les moyens usuels, un oxymètre de pouls.

Les blocs périphériques ne constituent pas une technique mineure, mais une anesthésie à proprement parler, à réaliser au bloc opératoire par un anesthésiste expérimenté, chez un patient que l'on aura informé lors de la consultation d'anesthésie, coopérant et ne présentant pas de contre-indication. Les nerfs mixtes sont repérés par stimulation nerveuse avec une aiguille à biseau court, et l'injection s'effectue après évaluation d'une dose-test, sous protection d'une voie veineuse de sécurité. Le choix de la solution anesthésique et d'éventuels adjuvants dépend de l'intervention projetée et de la durée prévisible de la douleur postopératoire. La surveillance est celle de toute anesthésie ; en postopératoire, la surveillance neurologique et hémodynamique du membre se poursuivra jusqu'à la levée complète du bloc moteur et, éventuellement, sensitif. Les complications sont rares en pratique mais graves et il faut toujours les garder à l'esprit.

Complications de la sédation

- Ne vise qu'à améliorer le confort physique et psychique de l'opéré.
- Proscrire escalade thérapeutique et anesthésie « locogénérale ».
- Risques principaux : dépression respiratoire et hypoxémie.
- SaO_2 indispensable.
- Contact visuel et verbal permanent (anesthésiste, IADE).

Blocs plexiques du membre supérieur

Depuis sa première réalisation par Halstead en 1885 sous contrôle de la vue, l'anesthésie par bloc du plexus brachial a vu ses indications s'étendre de manière considérable. On a décrit plusieurs voies d'abord du plexus brachial, et aucune ne cumule tous les avantages ni tous les inconvénients. De fait, il ne faut pas les hiérarchiser de façon trop manichéenne, et chacune a ses indications préférentielles, son intérêt propre et ses pièges. On choisit une voie d'abord en fonction de la nature et du siège de l'intervention, de la morphologie et de la coopération du patient et de l'existence éventuelle de contre-indications. Schématiquement, on préfère habituellement la voie interscalénique pour la chirurgie de l'épaule, la voie sus-claviculaire pour la chirurgie du bras et les approches axillaire et médiohumérale pour la chirurgie du coude, de l'avant-bras et de la main. Si possible, on privilégiera l'une de ces deux dernières voies, pratiquement dénuées de complication.

Aspects anatomiques

Destiné à l'innervation de la ceinture scapulaire et du membre supérieur, le plexus brachial est un véritable complexe anastomotique [16, 50] formé par les rameaux ventraux des racines rachidiennes C5,C6,C7,C8 et T1 *(Figure 1)*. Dans plus de 50 % des cas, il reçoit également des anastomoses de C4 et/ou de T2. Disposé en éventail à la face antérolatérale du cou, il s'étale en triangle à sommet inférieur depuis le défilé interscalénique jusqu'à la face postérieure des vaisseaux sous-claviers, au contact du dôme pleural. Regroupés autour de l'artère sous-clavière, en arrière de la veine, les troncs traversent ensuite la fente costoclaviculaire en arrière de la clavicule pour atteindre le creux axillaire, décrivant un second triangle de base inférieure et de sommet opposé au précédent. À ce niveau, le plexus donne ses branches terminales.

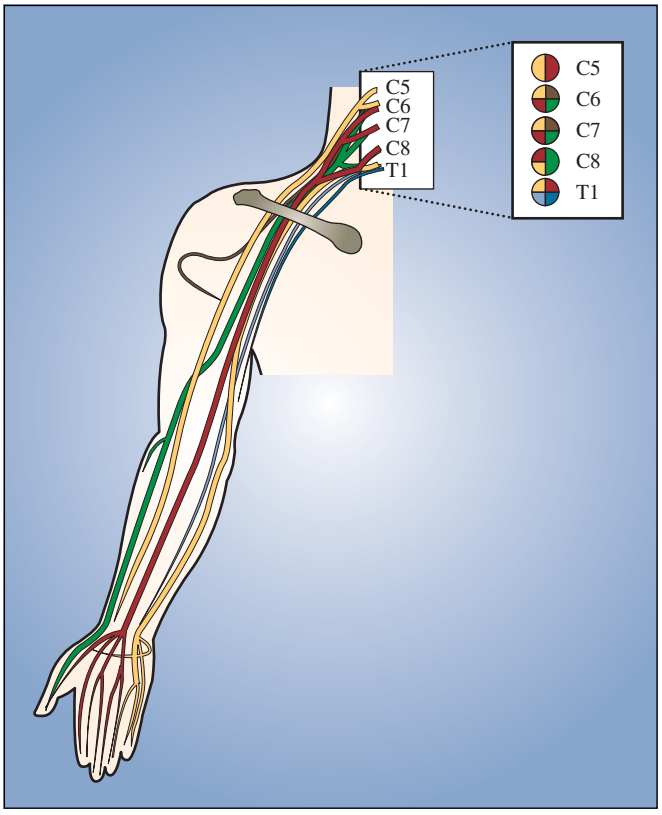


Figure 1 Les racines du plexus brachial et leur distribution au membre supérieur

Les racines émergent des foramens intervertébraux entre les muscles scalènes, puis forment les troncs. L'union de C5 et C6 (et parfois C4) forme le tronc supérieur, C7 forme le tronc moyen et C8 et T1 (± T2) le tronc inférieur qui repose sur la première côte « comme la corde de violon sur son chevalet ». Des troncs naissent ensuite les faisceaux au niveau de la partie rétrécie du trajet du plexus dans la fente costoclaviculaire. L'union des branches ventrales des troncs supérieurs et moyen (C5-C7) donne le faisceau latéral, celle des branches postérieures des trois troncs (C5-T1) le faisceau postérieur, et le faisceau médial prolonge la branche ventrale du tronc inférieur (C8-T1).

■ Branches terminales du plexus

Les territoires d'innervation sensitive des branches terminales sont illustrés dans la *figure 2*.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

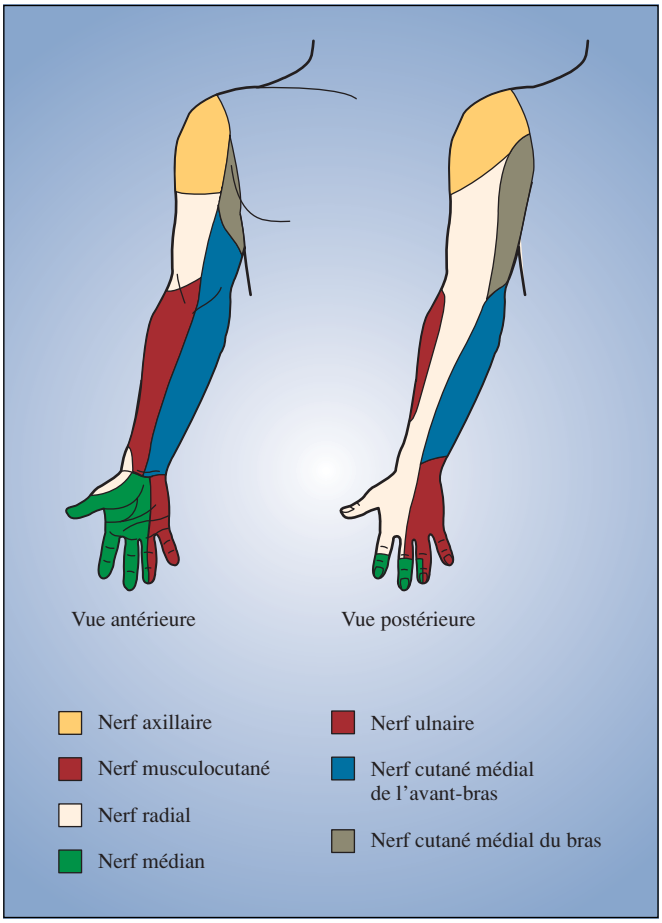


Figure 2 Vues antérieure et postérieure des territoires d'innervation du membre supérieur

Le nerf axillaire (C5-C6) accompagne l'artère circonflexe postérieure dans le trou carré de Velpeau puis innerve les muscles deltoïde et petit rond ainsi que la peau du moignon de l'épaule.

Le nerf musculocutané (C5-C7) innerve les muscles coracobrachial, biceps brachial et brachial, et se termine en nerf cutané latéral de l'avant-bras.

Le nerf médian naît de la réunion d'une racine latérale (C5-C7) et d'une racine médiale (C8-T1) qui accompagnent l'artère brachiale jusqu'au pli du coude. Le nerf passe à ce niveau en dedans de l'artère, traverse le muscle rond pronateur et se divise en deux branches. Le nerf interosseux antérieur innerve les articulations du poignet et les muscles carré pronateur, long fléchisseur du pouce et fléchisseur profond des doigts. L'autre branche innerve les muscles rond pronateur, fléchisseur du carpe, long palmaire et fléchisseur superficiel des doigts. Le nerf médian donne également un rameau palmaire, puis innerve le bord latéral de la paume de la main, la face palmaire du pouce, de l'index et du majeur et de la moitié latérale de l'annulaire, ainsi que la face dorsale de la deuxième phalange du pouce et de la troisième phalange de l'index et du majeur.

Le nerf ulnaire (C8-T1) chemine dans le sillon biccipital médial, traverse le septum intermusculaire, puis innerve le muscle fléchisseur ulnaire du carpe et une partie du fléchisseur profond des doigts. Le nerf ulnaire innerve la face dorsale du 4e et du 5e doigts et le bord ulnaire du 3e doigt. Son rameau palmaire innerve la région palmaire ulnaire. Un rameau superficiel innerve quant à lui le muscle court palmaire et la peau palmaire du 5e doigt et de la moitié ulnaire du 4e doigt, tandis qu'un rameau profond innerve les muscles hypothénariens, interosseux, lombricaux ulnaires, adducteur et court fléchisseur du pouce.

Le nerf radial (C5-T1) chemine dans son sillon en S, à la face postérieure de l'humérus, puis se divise au pli du coude en rameaux superficiels et profonds. Au bras, il innerve les muscles triceps brachial et anconé, et un territoire sensitif postérolatéral. Le rameau profond innerve les muscles extenseurs de l'avant-bras et le long abducteur du pouce. Il donne également un rameau interosseux postérieur. Le rameau superficiel est destiné au dos de la main et des doigts dont il partage l'innervation avec les nerfs médian et ulnaire.

Le nerf cutané médial du bras (C8-T1) innerve la peau du côté médial du bras et s'anastomose avec le nerf intercostobrachial né de T1 (± T2 et T3). Ces derniers rameaux peuvent échapper au bloc lors des divers abords du plexus. Cette zone, où est généralement placé le garrot pneumatique, peut être anesthésiée par l'infiltration en éventail des téguments en regard des deuxième et troisième côtes [50].

Le nerf cutané médial de l'avant-bras (C8-T1) innerve les téguments du côté médial de la partie distale du bras ainsi que de l'avant-bras.

■ Branches collatérales du plexus

Au nombre de sept, elles naissent des racines, des troncs et des faisceaux :

– ***nerf dorsal de la scapula*** (C5) pour les muscles élévateurs de la scapula et rhomboïdes ;
– ***nerf thoracique long*** (C5-C7) ou nerf de Charles Bell pour le muscle dentelé antérieur ;
– ***nerf sus-scapulaire*** (C5-C6) pour le muscle omohyoïdien ;
– ***nerf sous-scapulaire*** (C5-C6) pour les muscles du même nom et le grand rond ;
– ***nerf thoracodorsal*** (C6-C8) pour le muscle grand dorsal ;
– ***nerf sous-clavier*** (C5-C6), fréquemment anastomosé au phrénique qui s'enroule sur le muscle scalène antérieur entre celui-ci et son aponévrose ;
– ***anse des pectoraux***, formée des nerfs pectoraux latéral (C5-C7) et médial (C8-T1) pour le muscle grand pectoral.

Il paraît également important de connaître les principales anastomoses du plexus brachial, qui peuvent rendre compte d'un certain nombre d'observations cliniques :

– anastomoses avec le nerf phrénique et paralysie diaphragmatique homolatérale dans l'abord interscalénique ;
– anastomose avec T1, voire T2 et T3 (anastomose de Hyrtl) et défaut partiel d'anesthésie dans la zone du garrot ;
– anastomose avec le sympathique cervical et syndrome de Claude Bernard-Horner dans les techniques sus-claviculaires.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Rapports anatomiques du plexus brachial

Tout au long de son trajet, les rapports du plexus brachial avec les structures adjacentes permettent d'expliquer les risques et complications potentiels de ses différents abords.

Au niveau cervical, les racines suivent un trajet oblique vers en bas, en dehors et en avant dès la sortie des foramens intervertébraux. Lorsqu'on aborde le plexus à ce niveau, il ne faut jamais, sous prétexte d'éviter le dôme pleural [50], diriger l'aiguille vers le haut, en raison du risque de réaliser une rachianesthésie totale ou une anesthésie épidurale cervicale. Le plexus passe ensuite dans le défilé des scalènes, inconstamment accompagné d'un muscle petit scalène qui peut parfois le masquer. Il croise ensuite la veine jugulaire externe qui constitue un repère superficiel important. À ce niveau, un test d'aspiration préalable à toute injection de solution anesthésique est impératif, en raison de la présence des artères scapulaire dorsale et sous-clavière. Enfin, le nerf phrénique, qui chemine dans l'aponévrose du muscle scalène antérieur, est très proche, ce qui rend compte du bloc phrénique accompagnant 100 % des blocs interscalénniques. L'extension au nerf phrénique est également possible lors de l'abord sus-claviculaire. Le bloc phrénique se caractérise par une paralysie diaphragmatique unilatérale, responsable d'une diminution de 25 % des capacités ventilatoires [51]. Cela reste sans conséquence chez un sujet sain, mais peut décompenser la ventilation en cas d'insuffisance respiratoire chronique. L'abord interscalénique est de ce fait contre-indiqué dans l'insuffisance respiratoire.

D'autres rapports anatomiques au cou permettent d'expliquer de rares accidents témoignant d'une diffusion de la solution anesthésique à une structure de voisinage : nerf laryngé inférieur ou récurrent à droite, plexus cervical superficiel et sympathique cervical.

Au niveau sus-claviculaire, le plexus brachial chemine dans le creux sus-claviculaire où il contracte de nombreux rapports anatomiques, en haut avec les aponévroses cervicales superficielle et moyenne, ainsi que les muscles omo-hyoïdien et peaucier du cou, en arrière et latéralement avec le muscle trapèze et plus bas avec la première côte, en bas et en avant avec la clavicule, en bas et en arrière avec les vaisseaux sous-claviers, notamment l'artère. Le dôme pleural, situé en bas et en dedans, est un rapport essentiel qui forme une saillie au-dessus et en dedans de la première côte, cette saillie étant plus marquée à droite qu'à gauche. Le dôme est également plus saillant chez les emphysémateux et chez les maigres longilignes que chez les obèses brévilignes [16]. Les techniques sus-claviculaires font donc courir un risque non négligeable de pneumothorax, le plus souvent par effraction pleurale par une aiguille introduite trop profondément.

Au niveau axillaire, le seul rapport est vasculaire. Un hématome par ponction artérielle est possible, mais en règle dénué de conséquences fâcheuses. L'hématome palpable et compressif entraînant des troubles neurologiques ou vasculaires reste exceptionnel, mais son risque est majoré en cas de trouble de la coagulation (traitement anticoagulant ou trouble de la crase sanguine) [52].

ABORD INTERSCALÉNIQUE

■ Aspects techniques

La voie d'abord décrite en 1970 par Winnie [53] permet d'atteindre le plexus au niveau de C6. L'anesthésiste se place latéralement au patient qui tourne légèrement la tête du côté opposé, membre supérieur placé au long du corps et épaule abaissée au maximum. Les muscles scalènes sont palpés en dedans et en arrière du sternocléidomastoïdien. On trace alors une ligne horizontale au bord inférieur du cartilage cricoïde et on marque un point au croisement de cette ligne avec le bord antérieur du scalène moyen. Dans la majorité des cas, ce point est au contact du bord médial ou du bord latéral de la veine jugulaire externe, qui croise le sillon interscalénique au niveau C6. À ce niveau, on peut parfois palper le tubercule de Chassaignac chez les sujets maigres. La ponction est réalisée de la main droite ou de la main gauche selon le côté à anesthésier [16]. L'aiguille, d'une longueur de 25 mm, est introduite entre les doigts de l'anesthésiste qui dépriment les deux bords afin de rapprocher les plexus de la surface. L'aiguille est introduite perpendiculairement à la peau dans tous les plans, en direction légèrement oblique vers l'arrière et le bas, afin d'éviter la ponction accidentelle d'un trou de conjugaison. La réponse motrice à la stimulation correspond habituellement à la racine C6, dans le territoire radial (muscle triceps brachial) et/ou musculocutané (muscle biceps brachial) et/ou circonflexe (muscle deltoïde) [54]. Toutes ces réponses autorisent l'injection de la solution. La contraction des muscles sus- et/ou sous-épineux signe par contre la localisation du nerf sus-scapulaire : une injection à ce niveau ne permet pas d'espérer obtenir un bloc complet du plexus brachial [16]. L'obtention d'une contraction hémidiaphragmatique n'est pas rare. Elle signe la stimulation du nerf phrénique, très proche sous l'aponévrose du scalène antérieur, et impose de repositionner l'aiguille légèrement plus en arrière. L'obtention d'un contact osseux correspond à C6. Elle signe une pénétration trop profonde et doit faire retirer légèrement l'aiguille et rechercher délicatement un meilleur positionnement. On injecte alors la solution (30 à 40 mL) après un test d'aspiration négatif (sang ou LCR). Le nerf cubital est souvent bloqué plus tardivement, ce que l'on peut compenser par un blocage complémentaire de ce nerf ou par l'augmentation du volume injecté. Un blocage complémentaire du nerf intercostobrachial est également proposé par certains pour optimiser la tolérance du garrot.

■ Complications

Les complications spécifiques de ces différents abords ont été discutées au paragraphe des rapports anatomiques. La diffusion à travers un trou de conjugaison, rare, résulte généralement d'un mauvais placement de l'aiguille [36]. Le blocage du nerf phrénique est constant (100 % des cas) [51, 55], ce qui diminue de 25 % la capacité ventilatoire. Il ne peut être évité ni par une diminution de la dose et/ou du volume injectés ni par la compression digitale [55, 56]. Il est également indépendant de l'AL utilisé [45]. Sa traduction clinique est nulle chez le sujet sain, mais ses conséquences peuvent être sévères chez l'insuffisant respiratoire chronique. Le risque de syndrome de Claude Bernard-Horner, témoin transitoire d'efficacité du bloc plus que réelle complication, doit néanmoins faire préférer une autre approche en cas de traumatisme crânien associé, afin de ne pas gêner les évaluations neurologiques ultérieures.

■ Indications et contre-indications

Le bloc interscalénique (BIS) procure une anesthésie de la totalité du membre supérieur, mais il est surtout indiqué dans la chirurgie de l'épaule, qu'elle soit conventionnelle ou arthroscopique [57], et que les patients soient hospitalisés ou opérés en ambulatoire [58, 59]. Un

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

complément anesthésique par bloc du plexus cervical superficiel procure une anesthésie complète des territoires cutanés de l'épaule. Ce bloc est aisément réalisé en utilisant les mêmes repères et en injectant en direction céphalique 8 à 10 mL d'anesthésique local. La contraction du muscle peaucier du cou atteste de la bonne localisation de l'aiguille. Le BIS est utilisé pour l'anesthésie chirurgicale et pour l'analgésie postopératoire, et les patients s'en montrent satisfaits [60]. On peut poser un cathéter, qui permet une analgésie postopératoire de qualité [61], notamment après chirurgie de l'épaule [58, 62] (par injections itératives de bolus, perfusion continue d'anesthésiques locaux et d'adjuvants ou mode contrôlé par le patient) [43, 63]. Pour le peropératoire, on peut préférer l'anesthésie générale pour les interventions prolongées dans une position généralement peu confortable (position demi-assise ou décubitus latéral), mais l'anesthésie locorégionale reste parfaitement possible pour l'analgésie postopératoire, le BIS étant alors réalisé avant l'induction de l'anesthésie générale [58].

Les contre-indications spécifiques au BIS découlent naturellement de ses possibles complications. L'atteinte phrénique, constante, doit le faire proscrire du côté sain chez un patient pneumonectomisé et chez l'insuffisant respiratoire chronique. Chez le sujet sain, il ne faut pas effectuer un bloc bilatéral. À droite, on risque un rare bloc du nerf récurrent ce qui, pour certains, constitue une contre-indication relative chez le patient à l'estomac plein [16]. Il s'agit plus en réalité d'une incitation à vérifier l'absence de troubles de la déglutition.

Abord interscalénique

- Ponction niveau de C6, au ras de la veine jugulaire externe perpendiculaire à la peau, légèrement en arrière et en bas.
- Aiguille gainée de 25 mm.
- Recherche d'une réponse motrice C6 (territoires radial ou circonflexe ou musculocutané).
- Ne pas se contenter de contraction des muscles sus ou sous épineux.
- Si réponse phrénique, ré-orienter vers l'arrière.
- Indication principale : chirurgie de l'épaule.
- Bloc phrénique présent dans 100 % des cas d'où contre-indication chez l'insuffisant respiratoire.
- Syndrome de Claude Bernard-Horner fréquent, témoin de succès plus que complication vraie.

Abords sus-claviculaires

■ Aspects techniques

Les abords sus-claviculaires, très utilisés, permettent d'atteindre le plexus entre la clavicule et la première côte. Dans la technique classique de Kullenkampff, l'anesthésiste se place à la tête du malade qui tourne la tête du côté opposé à la ponction. L'épaule est abaissée pour faire saillir artère et plexus sur la première côte comme « les cordes sur un chevalet », en demandant au patient de simuler le port d'une charge. On atteint le plexus toujours à une profondeur inférieure à 30 mm [64], et on utilise donc une aiguille de 25 ou de 35 mm. L'artère sous-clavière est palpée à 1 cm au-dessus du milieu de la clavicule et refoulée en dedans. L'aiguille est enfoncée lentement vers le bas, l'arrière et en dedans, jusqu'à l'obtention de paresthésies. Si celles-ci ne sont pas obtenues, on enfonce l'aiguille jusqu'au contact de la première côte que l'on balaye horizontalement jusqu'à l'obtention de paresthésies. L'anesthésie s'installe en 20 à 30 min après injection du volume souhaité de solution anesthésique. Cette technique bloque habituellement la totalité des troncs nerveux du membre supérieur. Pour éviter un possible pneumothorax, il ne faut jamais dépasser la première côte que l'on considère comme un « garde-fou » vis-à-vis d'une brèche pleurale. La technique est plus difficile chez le sujet obèse.

Les hasards et les risques de la méthode ont conduit de nombreux auteurs à proposer des variantes techniques [65]. Le « balayage » de la première côte, proposé dans la technique princeps, doit notamment être banni. L'utilisation du neurostimulateur est possible quelle que soit la technique choisie et garantit un taux de succès élevé [66].

• *Technique périvasculaire de Winnie et Collins*

Ces auteurs adressent plusieurs critiques à la méthode classique : la première côte ne remonte pas toujours à 1 cm au-dessus de la clavicule, la ponction n'est pas effectuée à l'endroit où l'espace périvasculaire est le plus étroit et il faut employer des volumes importants de solution anesthésique. Dans cette technique [53], le patient est installé comme précédemment. À partir du bord externe du chef claviculaire du sternocléidomastoïdien, l'index glisse le long du scalène antérieur jusqu'à la perception des battements de l'artère sous-clavière à la sortie du défilé interscalénique. L'aiguille, connectée au neurostimulateur, est alors enfoncée en direction strictement caudale, jamais vers le dedans ni vers l'arrière et sans jamais dépasser une profondeur de 30 mm.

• *Technique de Bonica et Moore*

L'aiguille est introduite au bord postéro-externe de l'artère sous-clavière, vers en bas, en dedans et en arrière, en direction de l'apophyse transverse de T3, sans dépasser 30 mm de profondeur.

• *Technique de Van de Walle*

La ponction est réalisée à l'intersection d'une droite reliant la mastoïde et la clavicule et d'une droite reliant le creux axillaire au milieu de la précédente, sans jamais dépasser, là encore, une profondeur de 30 mm.

• *Technique de Dupré*

Cette technique [67] permet d'écarter les risques de ponction de l'artère sous-clavière et de la plèvre lors du repérage. L'installation du patient est identique à la technique princeps, mais on y ajoute la mise en place d'un coussin sous l'épaule et un léger Trendelenburg permettant de faire saillir la veine jugulaire externe qui est dessinée. La tête du patient est tournée du côté opposé et l'anesthésiste se place à sa tête. On trace une ligne du sommet de la fosse sus-claviculaire ou triangle de Sédillot, qui correspond au croisement des chefs claviculaire et sternal du muscle sternocléidomastoïdien, à l'insertion claviculaire interne du muscle trapèze. À l'intersection de cette ligne avec la jugulaire externe, l'aiguille, de 25 mm, est enfoncée vers le bas, en avant et en dehors, au bord externe de la veine, suivant un axe passant par le lobe de l'oreille. Les réponses motrices les plus fréquentes

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sont une contraction du muscle deltoïde (nerf axillaire) ou des muscles des loges postérieures du bras et de l'avant-bras (nerf radial). Une réponse cubitale, plus rare, doit attirer l'attention sur la proximité de la plèvre, puisque ces fibres sont au bord inférieur du plexus.

- *Technique de Pham-Dang*

Dans cette technique [68], le plexus est également abordé dans le triangle de Sédillot et les auteurs utilisent une aiguille de 64 mm, voire de 100 mm, car le point de ponction est très haut situé, au croisement des chefs sternal et claviculaire du muscle sternocléidomastoïdien. Après réalisation d'un bouton dermique, l'aiguille est introduite en arrière du chef claviculaire, en direction caudale et latérale, vers un repère préalablement marqué correspondant à un point situé à deux travers de doigts au-dessus du milieu de la clavicule. Dans une série récente [68], les auteurs ont rapporté, avec un mélange lidocaïne-bupivacaïne, un bloc d'installation rapide (< 10 minutes) des nerfs radial, axillaire et musculocutané et un bloc complet en 20 à 40 minutes. Un bloc phrénique a été rapporté chez près de 60 % des patients, et aucun pneumothorax. Pour les auteurs, cette technique faciliterait la mise en place d'un cathéter, sans risque de déplacement secondaire par rapport aux autres techniques.

■ Complications

La complication la plus redoutée des abords sus-claviculaires du plexus brachial reste le pneumothorax, dont l'incidence varie de 0,36 % à 6,1 % selon les séries [16]. Il passe aisément inaperçu et peut être d'apparition retardée, jusqu'à 72 heures. Les nombreuses variantes techniques proposées pour l'abord sus-claviculaire visent, pour l'essentiel, à éviter cette complication. L'essentiel reste avant tout d'éviter la classique direction interne, postérieure et caudale, de ne jamais dépasser une profondeur de 30 mm et d'employer un neurostimulateur. Les complications décrites pour l'abord interscalénique sont également possibles ici, mais elles sont plus rares : bloc phrénique (50 à 70 % des cas) [69], bloc récurrentiel droit, bloc stellaire (46 %) [70]. La ponction sous-clavière n'est pas rare dans la technique de Winnie et Collins, paravasculaire par sa définition même.

■ Indications et contre-indications

Les blocs sus-claviculaires du plexus brachial autorisent toute intervention portant sur le membre supérieur. La chirurgie de l'épaule est également possible, à condition d'injecter des volumes élevés. Ce bloc est surtout utile en traumatologie car il ne nécessite pas de mobilisation du membre supérieur. Pour l'analgésie postopératoire, il est le site idéal de mise en place d'un cathéter [16, 68], car le risque de déplacement secondaire lors de la rééducation, y est moins fréquent qu'en position interscalénique ou axillaire.

Les contre-indications de ces blocs découlent de leurs complications : insuffisance respiratoire ou chirurgie ambulatoire, compte tenu du retard de diagnostic possible des pneumothorax. Les blocs bilatéraux sont bien entendu formellement proscrits.

Abord sous-clavicullaire

Moins répandue que la précédente [71-73] cette technique s'effectue en position identique à celle utilisée pour la voie sus-claviculaire. On trace une ligne reliant l'apophyse transverse de C6 (bord inférieur du cartilage cricoïde) à l'artère sous-clavière avant son passage derrière la clavicule et à l'artère axillaire. Sur cette ligne, l'aiguille est enfoncée quelques millimètres en dessous du milieu de la clavicule, en direction de la tête humérale selon un angle de 45°, jusqu'à ce qu'apparaisse une réponse motrice. Cette approche a été peu étudiée, mais elle semble relativement imprécise [74] et comporte un risque potentiel de pneumothorax et/ou de ponction de la veine sous-clavière.

Abords sus-claviculaires

- Le plexus est à une profondeur qui n'excède jamais 30 mm.
- Aiguilles gainées de 25 mm ou 35 mm.
- Éviter la technique classique de Winnie et Collins : risque plus important d'effraction pleurale.
- Préférer la technique de Dupré et coll. : orientation de l'aiguille vers en bas, en avant et en dedans.
- Rechercher réponse muscle deltoïde ou territoire radial.
- Si réponse ulnaire, repositionner car la plèvre est très proche.
- Indication ++ en traumatologie car évite toute mobilisation du membre.
- Complication majeure, parfois retardée : pneumothorax d'où contre-indication chez l'insuffisant respiratoire et en chirurgie ambulatoire.

Abord axillaire

■ Aspects techniques

Dans l'abord axillaire, le patient est placé en décubitus dorsal, tête tournée du côté opposé à la ponction, bras en supination et en abduction à angle droit, avant-bras fléchi et en rotation externe, parallèle à l'axe longitudinal du corps. L'anesthésiste se place du côté à bloquer, latéralement au patient. L'artère axillaire, repère essentiel de la technique, est palpée puis fixée entre deux doigts. Nous ne décrirons pas les techniques anciennes fondées sur la recherche de paresthésies, ni la classique technique transartérielle auxquelles il faut préférer le repérage par multistimulation [75-77].

Connectée à un stimulateur, l'aiguille est enfoncée au bord supérieur de l'artère, vers le haut et à 45° par rapport à l'axe du vaisseau. La pénétration de la gaine peut se manifester par une résistance ou un léger claquement. La bonne position est marquée par une réponse motrice dans le territoire du médian, sous forme d'une flexion du poignet et des doigts. On injecte alors 8 à 10 mL de solution avant de retirer l'aiguille de quelques millimètres, pour la rediriger vers en dehors, en ayant pris soin d'augmenter à nouveau l'intensité de stimulation. On recherche alors une réponse du musculocutané sous forme d'une flexion du coude et l'on réinjecte, après un nouveau test d'aspiration, 8 à 10 mL de solution. L'aiguille est ensuite retirée jusqu'à la peau puis avancée au bord inférieur de l'artère, pour repérer le nerf ulnaire dont la stimulation se manifeste par une flexion et une inclinaison ulnaire du poignet. L'aiguille passe alors en arrière de l'artère jusqu'à obtenir une extension du poignet et un « éclatement des doigts » qui signent le repérage du radial. On injecte 8 à 10 mL à ce niveau, et un volume identique au recul de l'aiguille au passage à proximité du nerf ulnaire.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Complications

Le risque d'injection intravasculaire d'AL est faible mais il faut toujours le prévenir par des tests d'aspiration successifs. L'ischémie et la thrombose de l'artère axillaire sont exceptionnelles [78, 79]. Un hématome compressif avec lésion radiale a récemment été rapporté [10]. Les ponctions artérielles sans gravité sont plus fréquentes (environ 37 %) [44]. Le risque de neuropathie séquellaire varie de 2,8 % à 11 % selon les séries. Il est plus fréquent après recherche de paresthésies, mais n'est pas l'apanage de cette technique [5, 80].

■ Indications et contre-indications

La chirurgie de tout le membre supérieur est possible avec cette technique, particulièrement celle de l'avant-bras et de la main. On peut aussi mettre en place un cathéter.

L'abord axillaire ne comporte aucune véritable contre-indication. La nécessité de mobiliser le membre pour le positionner de manière adéquate rend la technique assez inconfortable dans les traumatismes du membre supérieur.

Abord axillaire

- Proscrire la technique transartérielle au profit de la neurostimulation.
- Technique aisée, multistimulation possible.
- Effraction vasculaire possible : compression manuelle aisée.
- Quasiment dénué de complications.
- Indications : chirurgie du coude, de l'avant-bras et de la main.
- Pas de contre-indication.

Abord au canal huméral

■ Aspects techniques

Cette technique est fondée sur un repérage par multistimulation qui permet de localiser séparément chacun des troncs nerveux en une zone où ils ne sont plus regroupés autour des éléments vasculaires *(Figure 3)*. À ce niveau, le nerf médian est en dehors et en avant de l'artère, elle-même située en arrière du bord interne du muscle coracobrachial. Le nerf ulnaire est en dedans de l'artère, et le nerf radial en situation beaucoup plus postérieure. Le nerf musculocutané se détache sous le muscle coracobrachial et gagne le muscle biceps brachial.

Ce bloc est réalisé chez un patient en décubitus dorsal, bras en abduction et rotation externe posé sur une tablette. L'avant-bras est légèrement fléchi. L'anesthésiste se place latéralement au malade et utilise une aiguille de stimulation de 50 mm de longueur. L'artère brachiale est dessinée sur la moitié supérieure du bras et le point de ponction est marqué à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du bras. On n'utilise qu'un point de ponction, à partir duquel on dirige l'aiguille dans plusieurs axes. L'aiguille est introduite quasi tangentiellement à la peau, au bord externe de l'artère, en direction du creux axillaire. La première réponse concerne le nerf médian (flexion du poignet et des doigts et opposition du pouce) *(Figure 4)*. Après avoir affiné la position de l'aiguille par la recherche de la meilleure réponse pour la plus faible intensité de stimulation, on injecte 8 à 10 mL de solution après un test d'aspiration. Après avoir augmenté à nouveau l'intensité de stimulation, on retire l'aiguille que l'on redirige en dedans et en arrière, à la recherche du nerf ulnaire dont la stimulation entraîne une inclinaison cubitale de la main et du poignet par contraction du muscle ulnaire antérieur, une flexion des métacarpophalangiennes et une adduction du pouce *(Figure 5)*. On injecte alors 8 à 10 mL de solution après un test d'aspiration. L'aiguille est alors à nouveau légèrement retirée puis dirigée en arrière, perpendiculairement au grand axe de l'artère à la recherche du nerf radial dont la localisation se traduit par une extension du poignet, par un mouvement « d'éclatement » des doigts correspondant à l'extension des métacarpophalangiennes et par une abduction du pouce *(Figure 6)*. Il n'est pas rare que le nerf radial ne soit localisé que lorsque l'aiguille est complètement enfoncée, à 50 mm de profondeur. Une fois le nerf localisé, on injecte là encore 8 à 10 mL d'AL après un nouveau test d'aspiration. Ensuite, l'aiguille est quasi complètement retirée pour passer en avant de l'artère, en direction du coracobrachial, à la recherche du nerf musculocutané. À l'obtention affinée d'une flexion du coude et un test d'aspiration *(Figure 7)*, on injecte 4 à 6 mL d'AL. Enfin, les deux autres branches (nerfs cutanés du bras et de l'avant-bras), exclusivement sensitives, sont bloquées par une injection sous-cutanée de 3 à 6 mL de solution en avant et en dedans de l'artère *(Figure 8)*.

La latence d'installation du bloc anesthésique variant selon le nerf [81], un travail récent [82] a montré que la séquence optimale de blocage des troncs nerveux était la suivante : médian, ulnaire, radial, musculocutané et enfin nerfs cutanés du bras et de l'avant-bras.

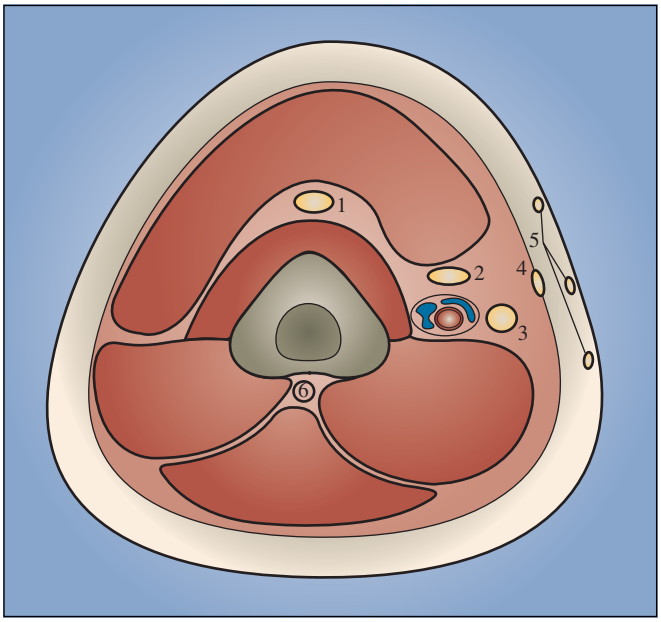


Figure 3 Coupe transversale par le tiers moyen du bras au niveau du canal huméral
1 : nerf musculocutané ; 2 : nerf médian ; 3 : nerf ulnaire ; 4 : nerf cutané médial de l'avant-bras ; 5 : nerf cutané médial de l'avant-bras ; 6 : nerf radial

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

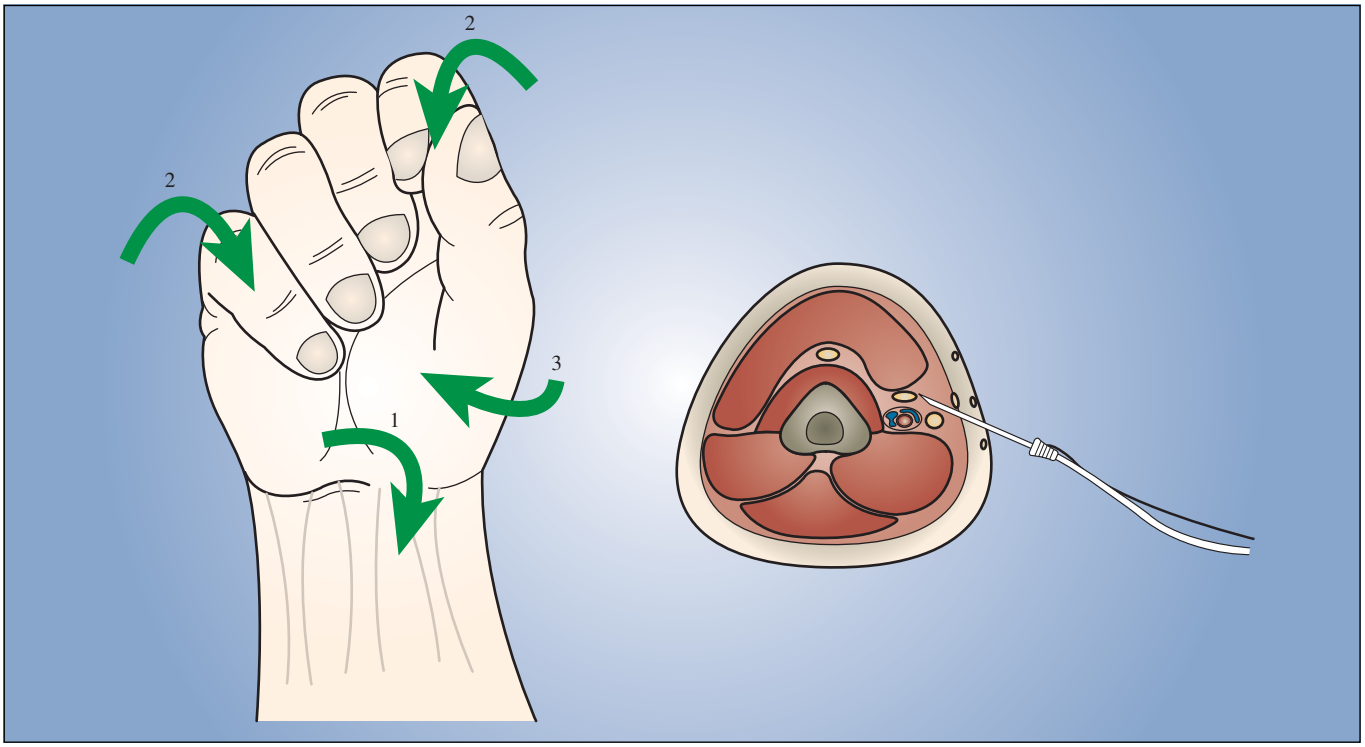


Figure 4 Réponse motrice à la stimulation du nerf médian
1 : flexion de la main ; 2 : flexion des doigts ; 3 : pronation de la main

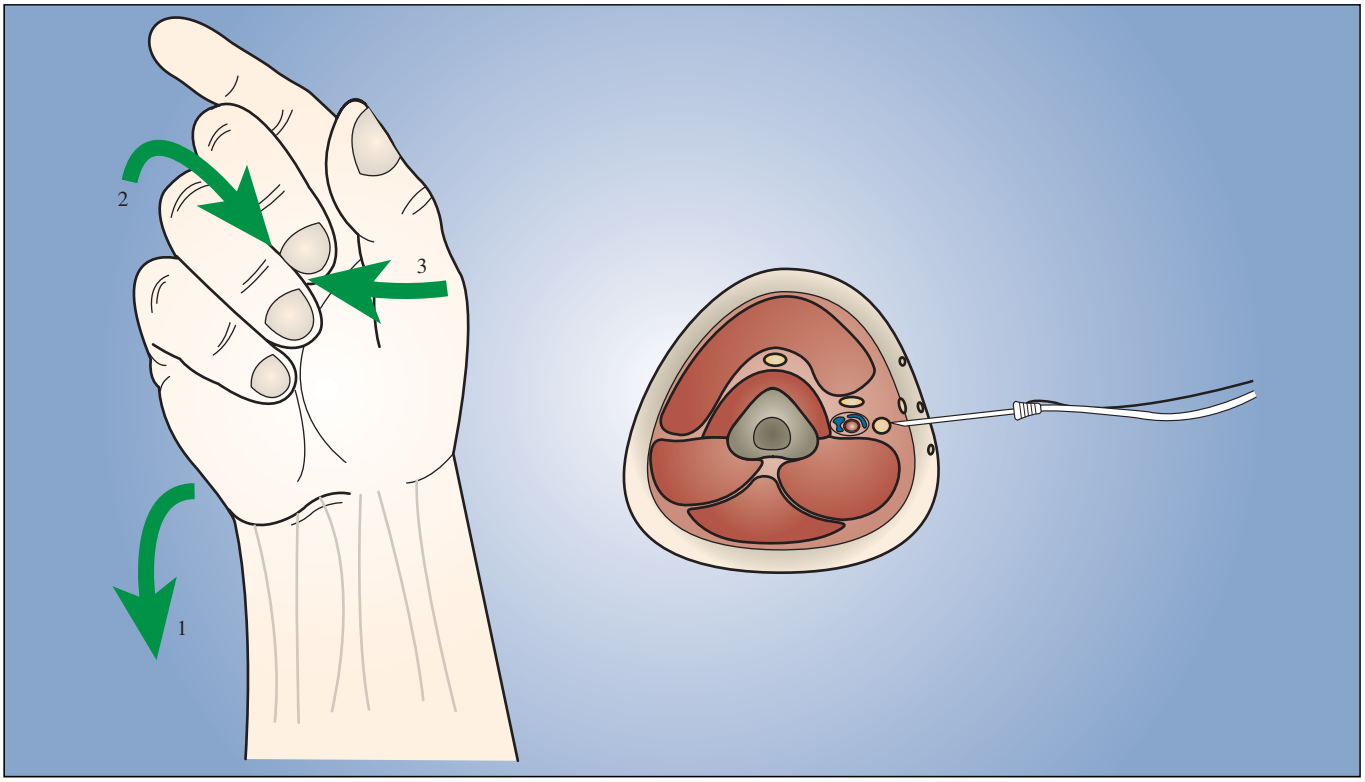


Figure 5 Réponse motrice à la stimulation du nerf ulnaire
1 : inclinaison ulnaire de la main ; 2 : flexion des trois derniers doigts ; 3 : pronation

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

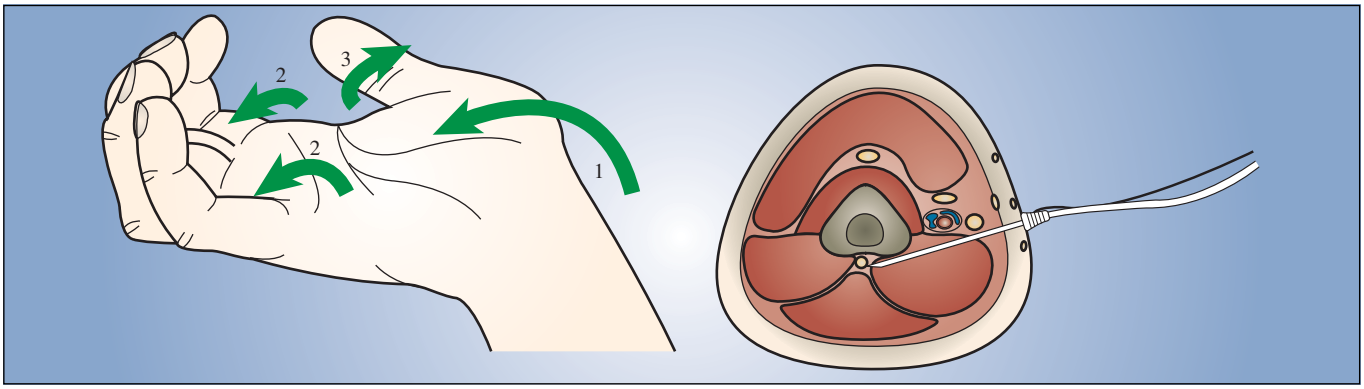


Figure 6 Réponse motrice à la stimulation du nerf radial
1 : extension de la main ; 2 : extension des doigts ; 3 : supination et abduction du pouce

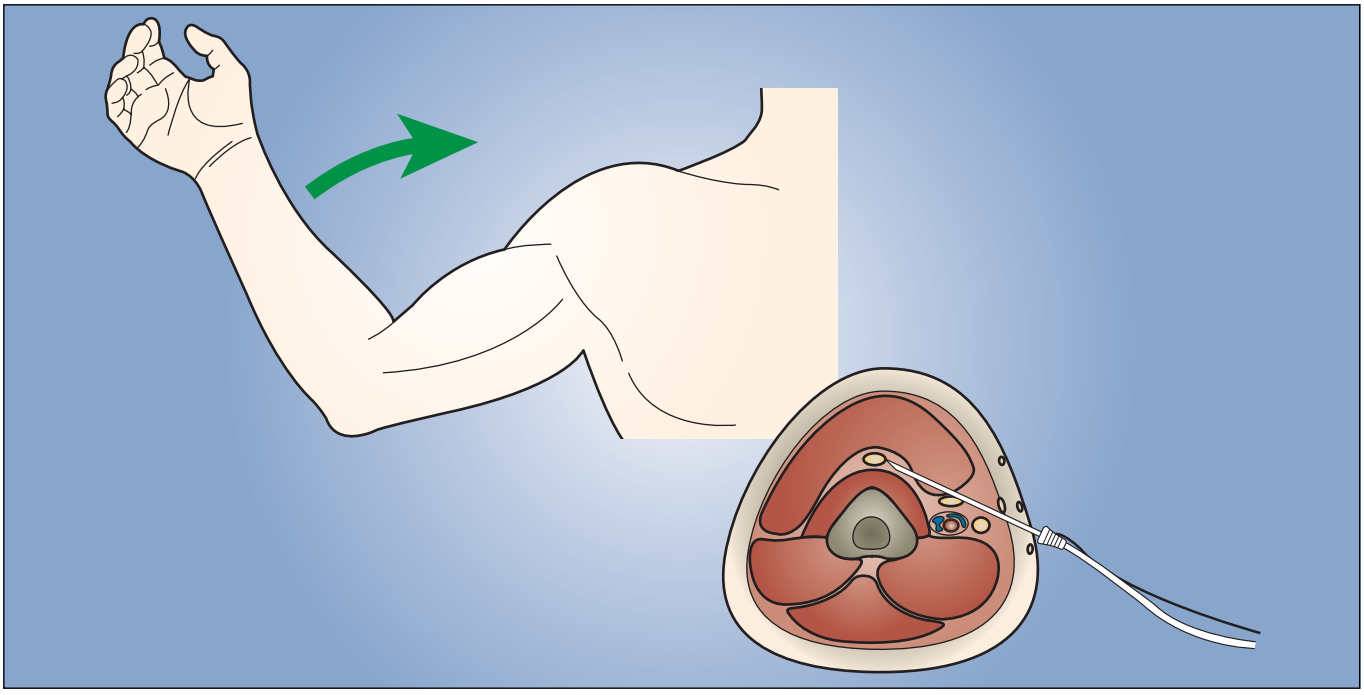


Figure 7 Réponse motrice à la stimulation du nerf musculocutané
Flexion de l'avant-bras sur le bras

■ Complications

La seule complication envisageable est l'injection intravasculaire, dans l'artère ou l'une de ses deux veines satellites. L'incidence de ce risque est minimisée par l'injection de faibles volumes sur chaque nerf, la neurostimulation et les tests d'aspiration systématiques. Le risque de traumatisme nerveux est également minimisé par la neurostimulation et l'utilisation d'aiguille à biseau court [5, 6].

■ Indications et contre-indications

Cette technique autorise toute la chirurgie du coude, du bras et de l'avant bras. Elle est particulièrement appropriée à l'ambulatoire [81, 82]. Dans une série de 60 patients, Bouaziz et coll. [83] ont rapporté un taux de succès de l'approche au canal huméral supérieur à celui de l'approche axillaire classique (88 % versus 54 % ; $p < 0{,}001$). Certains proposent un bloc sélectif d'un ou deux troncs pour certains actes spécifiques comme la création de fistules artérioveineuses radiales [84].

Abord au canal huméral

- Intérêt du repérage par neurostimulation : précision et taux de succès accru, diminution du volume total de la solution.
- Indications : chirurgie coude, avant-bras et main.
- Ni complications, ni contre-indications.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

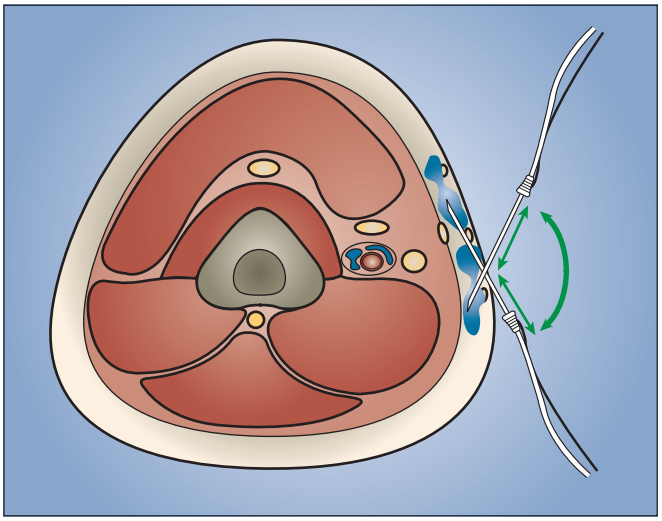


Figure 8 Infiltration des nerfs cutanés médiaux du bras et de l'avant-bras

Il n'existe pas à proprement parler de contre-indication à cette technique. Le positionnement du membre peut poser problème dans certains traumatismes.

Cathétérismes du plexus brachial

Ils sont indiqués pour l'analgésie postopératoire dès que l'on prévoit des suites douloureuses et/ou une rééducation intensive immédiate. Les sites interscalénique, sus-claviculaire et axillaire ont fait l'objet de nombreux travaux [61, 85-87]. Ces indications ont été envisagées aux paragraphes correspondants et le choix dépend du type d'intervention. La voie interscalénique est fréquemment proposée mais toutes les séries rapportent une incidence relativement élevée de déplacements secondaires des cathéters, dont le maintien est assez malaisé. Les blocs phréniques et les effets ventilatoires semblent moindres lors de cathétérismes prolongés par comparaison aux blocs uniques [88]. Les voies sus-claviculaires, notamment par la technique de Dupré, sont aisées, et permettent de bien fixer le cathéter. La voie axillaire est également employée. Le cathétérisme tronculaire des branches terminales du plexus au niveau distal a été décrit mais n'est qu'exceptionnellement utilisé [89].

Blocs tronculaires du membre supérieur

Les différents troncs nerveux collatéraux et terminaux du membre supérieur peuvent être repérés et bloqués en divers points de leur trajet, de l'épaule au poignet.

Indications

Les blocs tronculaires isolés, ou portant parfois sur deux troncs, sont assez rarement utilisés, pour une chirurgie très localisée sans garrot. Les deux indications principales sont :
– le complément sur un territoire non ou incomplètement bloqué lors d'un bloc du plexus brachial ;
– la rééducation fonctionnelle, soit pour la mobilisation d'une articulation (épaule gelée et bloc sus-scapulaire par exemple) [90, 91], soit pour la réalisation d'un bloc neurolytique dans le cadre du traitement des séquelles spastiques chez les cérébro-lésés [32, 92].

L'utilisation de la neurostimulation est de règle pour le repérage de la plupart de ces blocs.

Bloc sus-scapulaire

Ce nerf émerge de l'échancrure coracoïdienne dans la fosse sus-épineuse, puis contourne le bord externe de l'omoplate pour se ramifier dans la fosse sous-épineuse.

Le bloc est généralement réalisé chez un malade assis, plus exceptionnellement en décubitus ventral. L'anesthésiste se place derrière le malade, dont le bras pend le long du corps. L'épine de l'omoplate est dessinée et le point de ponction se situe à deux travers de doigts au-dessus de la jonction deux tiers internes/tiers externe de cette ligne. On introduit alors une aiguille de stimulation de 50 mm perpendiculairement dans la fosse sus-épineuse, et on injecte 4 à 6 mL d'AL à la contraction des muscles sus- et sous-épineux.

L'indication de ce bloc est la rééducation fonctionnelle de l'épaule, soit dans le cadre d'une mobilisation postopératoire [91] ou d'une fracture de l'omoplate [93], soit dans le cadre d'une impotence fonctionnelle chronique (épaule gelée, épaule rhumatoïde) [90].

Bloc du nerf axillaire

Dans le bloc du nerf axillaire, le patient est installé comme dans la technique du bloc sus-scapulaire décrite ci-dessus. Le nerf est repéré au point où il cravate le col chirurgical de l'humérus pour atteindre le muscle deltoïde [16]. On repère la pointe de l'acromion et on trace une ligne transversale 3 à 4 cm en dessous. L'aiguille est introduite à l'intersection de cette ligne avec le bord postérieur du muscle deltoïde. On dirige alors une aiguille de 50 mm vers le col de l'humérus, jusqu'à obtenir une contraction du deltoïde, et on injecte 4 à 6 mL d'AL.

Ce bloc est très peu utilisé. On peut, associé au bloc sus-scapulaire, l'employer pour la réduction d'une luxation d'épaule.

Blocs du nerf médian

■ À la face antérieure du coude

À la face antérieure du coude, le nerf médian repose sur le muscle brachial antérieur, en dedans des battements de l'artère humérale. Pour son bloc, on maintient le coude en extension pour rendre artère et nerf plus superficiels. L'aiguille est introduite en dedans de l'artère humérale là où elle croise le pli de flexion cutané du coude, préalablement tracé. La longueur de l'aiguille est de 25 mm, sauf si l'on souhaite par la même voie bloquer le nerf ulnaire, ce qui nécessite une longueur de 50 mm. On introduit l'aiguille perpendiculairement jusqu'à obtenir une flexion des muscles palmaires *(Figure 4)*, puis on injecte 3 à 4 mL de solution.

La seule complication décrite avec cette technique est un hématome par ponction artérielle, aisément compressible à ce niveau.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ À la face antérieure du poignet

Dans le canal carpien, le nerf médian se localise entre les tendons des muscles grand et petit palmaires. Le membre supérieur est placé en supination et le poignet en extension. Les tendons palmaires sont aisément identifiés en demandant au patient de fléchir le poignet contre résistance. On introduit une aiguille de 25 mm perpendiculairement entre ces tendons, 2 cm au-dessus du pli de flexion du poignet préalablement tracé. Le nerf est aisément repéré après franchissement du ligament annulaire, et on injecte 3 à 4 mL de solution.

Blocs du nerf radial

■ À la face antérieure du coude

Le nerf radial se divise généralement 2 à 3 cm au-dessus de l'articulation du coude, dans la gouttière biccipitale externe. Le point de ponction est marqué au bord externe du tendon du biceps, 2 à 3 cm au-dessus du pli de flexion cutané du coude. On introduit une aiguille de 25 mm parallèlement au bord externe du tendon, jusqu'à obtenir une extension des doigts *(Figure 6)*. À l'intensité de stimulation la plus basse, on injecte 3 à 4 mL de solution.

■ À la face antérieure du poignet

À la face antérieure du poignet, le nerf radial donne trois rameaux superficiels terminaux sensitifs au niveau du bord latéral de l'extrémité inférieure du radius. L'avant-bras est placé en position neutre, et la colonne du pouce en abduction et extension. On trace une ligne transversale de 3 cm à l'angle supérieur de la tabatière anatomique et on infiltre 3 mL d'AL en sous-cutané sur cette ligne.

Blocs du nerf ulnaire

■ Au coude

Le nerf ulnaire traverse la gouttière épitrochléo-olécranienne, très facilement repérable. Le bras est mis en antépulsion à 90° et le coude est fléchi au maximum. On introduit une aiguille de 25 mm que l'on dirige vers le bas, parallèlement au cubitus (ulna), jusqu'à obtenir une réponse sous forme d'une inclinaison cubitale (ulnaire) de la main et du poignet *(Figure 5)*. Pour obtenir un bloc de qualité, 2 à 3 mL de solution suffisent.

Le nerf ulnaire peut également être abordé par voie antérieure, à l'aide d'une aiguille de 50 mm, par la même voie d'abord que pour le nerf médian. Après repérage de ce dernier, on introduit l'aiguille de stimulation vers en haut et en dedans, ce qui permet de localiser le nerf ulnaire à son entrée dans la gouttière épitrochléo-olécranienne.

■ Au poignet

Le nerf ulnaire se trouve dans le canal ulnaire formé par le ligament annulaire antérieur en arrière, l'os pisiforme en dedans et le ligament annulaire dorsal et le muscle cubital antérieur en avant. Sur le poignet en extension, on trace le pli de flexion, et on marque un point 2 à 3 cm au-dessus au bord externe du muscle ulnaire antérieur. L'aiguille, de 25 mm, est introduite perpendiculairement jusqu'à obtenir un mouvement d'adduction du pouce permettant l'injection de 2 à 3 mL d'AL.

Bloc de la gaine des fléchisseurs

Cette technique doit maintenant supplanter l'ancienne technique d'anesthésie des nerfs collatéraux des doigts [94, 95], relativement douloureuse et incriminée dans des ischémies par compression d'artérioles terminales. La gaine des muscles fléchisseurs des doigts remonte un centimètre au-dessus des articulations métacarpophalangiennes pour les 2e, 3e et 4e doigts et jusqu'au ligament annulaire pour le 5e. Pour le pouce, il s'agit de la gaine du muscle long fléchisseur. Les blocs s'effectuent à l'aide d'une aiguille de calibre 27 G et de 15 mm de longueur. Le tendon fléchisseur est repéré par des mouvements de flexion au niveau de la tête du métacarpien correspondant. La bonne position de l'aiguille dans la gaine tendineuse est attestée par sa verticalisation lors des mouvements de flexion et la sensation de résistance à la tentative d'injection. On retire alors très légèrement l'aiguille jusqu'à disparition de la résistance, et on injecte lentement 2 mL d'AL non adrénaliné en comprimant la gaine au doigt pendant deux à trois minutes au niveau de la tête du métacarpien.

Le bloc de la gaine des fléchisseurs paraît particulièrement intéressant pour les gestes courts sur les 2e, 3e et 4e doigts. De manière plus anecdotique, ce bloc a été utilisé avec succès pour rétablir le signal d'un oxymètre de pouls dont le capteur était placé au niveau de l'un de ces doigts [96].

Blocs tronculaires au membre supérieur

- Indications principales : complément d'un bloc du plexus brachial.
- Autres indications : chirurgie dans un territoire très limité, blocs neurolytiques.
- Volumes d'anesthésique local très faibles.
- Neurostimulation pour la plupart des blocs.
- Le bloc de la gaine des fléchisseurs doit remplacer le bloc des nerfs collatéraux des doigts.

Blocs plexiques du membre inférieur

Aspects anatomiques

■ Plexus lombaire

Le plexus lombaire *(Figure 9)* est formé par l'union des rameaux antérieurs des première, deuxième, troisième et quatrième racines lombaires, en regard des apophyses transverses des vertèbres lombaires dans le corps du muscle psoas [97]. La racine L1 s'anastomose dans 50 % des cas avec une branche de T12 pour donner naissance à une division supérieure et une division inférieure. La division supérieure donne naissance aux nerfs iliohypogastrique et ilio-inguinal, tandis que la division inférieure s'anastomose avec une branche de L2 pour former le nerf génitofémoral. Les autres contingents issus de L2 s'associent avec L3 et une partie de L4 pour donner naissance à des branches antérieures et postérieures. Ces dernières, les plus volumineuses, donnent naissance au nerf fémoral, tandis que des branches postérieures

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

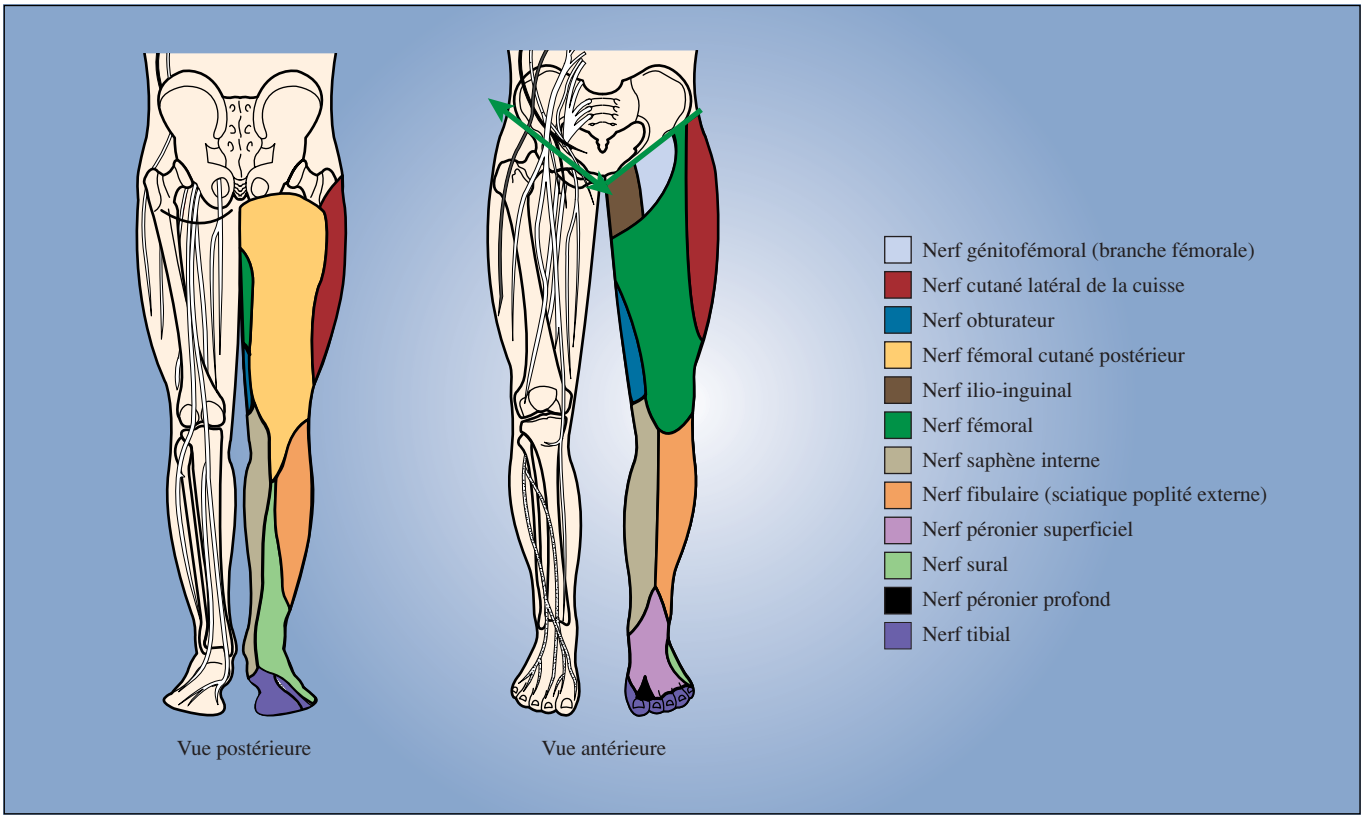


Figure 9 Vues antérieure et postérieure des territoires d'innervation du plexus lombaire au membre inférieur

de L2 et L3 naît le nerf cutané latéral de la cuisse. Les branches antérieures se rejoignent pour former le nerf obturateur (L2-L4) et, lorsqu'il est présent, l'accessoire du nerf obturateur (L3, L4).

Dans la région inguinofémorale, trois troncs issus du plexus lombaire jouent un rôle particulièrement important pour l'innervation de la cuisse et de la jambe *(Figure 8)*. ***Le nerf cutané latéral de la cuisse*** émerge au-dessus de l'épine iliaque antérosupérieure puis passe sous le ligament inguinal et l'aponévrose fémorale qu'il perfore, pour devenir superficiel à l'origine du muscle sartorius. À ce niveau, le nerf se divise en deux branches, antérieure et postérieure. La branche antérieure assure l'innervation de la peau de la partie antérolatérale de la cuisse depuis la ceinture jusqu'au genou, participant ainsi à la constitution du plexus patellaire avec les nerfs saphène et cutané intermédiaire. La branche postérieure pénètre le fascia lata et innerve la peau de la face latérale de la cuisse. ***Le nerf génitofémoral*** (L1-L2) pénètre le psoas pour apparaître à sa face antérieure au niveau de la région inférieure de la 3^{e} vertèbre lombaire. Il suit la face antérieure du psoas, puis se divise en deux branches terminales juste au-dessus du ligament inguinal. Cette division a parfois lieu dès l'origine, de telle sorte que deux nerfs émergent du psoas. Après la traversée du canal inguinal, le rameau médial, ou scrotal, se distribue au scrotum ou aux grandes lèvres. Le rameau fémoral descend sur l'artère iliaque externe, passe sous le ligament inguinal puis traverse le fascia profond latéralement à l'origine de l'artère fémorale. Il participe à l'innervation cutanée du pli de l'aine.

Le nerf fémoral passe sous le ligament inguinal et repose sur le muscle psoas-iliaque, un travers de doigt en dehors de l'artère fémorale dont il est séparé par une portion du muscle psoas. Dans le triangle fémoral de Scarpa, il s'épanouit en quatre branches terminales, deux superficielles (les nerfs musculaires latéral et médial) et deux profondes (les nerfs moteurs et le nerf saphène). *Le nerf musculaire latéral* donne des rameaux moteurs pour le muscle sartorius et des rameaux cutanés sensitifs pour la face antérieure de la cuisse. *Le nerf musculaire médial* donne des rameaux pour les muscles pectiné et long adducteur, ainsi que des rameaux cutanés pour la peau de la partie proximale médiale de la cuisse. *Les nerfs moteurs*, branches les plus profondes, sont destinés aux quatre chefs du muscle quadriceps (rectus femoris et vastes médian, intermédiaire et latéral). Le nerf destiné au rectus femoris envoie des ramifications destinées à la hanche. Enfin, les trois nerfs destinés aux trois muscles vastes envoient des ramifications participant à l'innervation du genou. *Le nerf saphène*, seule branche postérieure du nerf fémoral, est exclusivement sensitif. Il accompagne les vaisseaux fémoraux dans le canal fémoral et dans le canal des adducteurs, puis atteint la face médiale du genou et le bord postérieur du muscle sartorius où il se divise en deux rameaux. Au cours de son trajet, il donne plusieurs rameaux collatéraux sensitifs. Le rameau cutané fémoral est destiné à l'innervation de la face médiale de la cuisse et du genou. Le rameau cutané tibial innerve la partie médiale du mollet. Le rameau articulaire est destiné à l'articulation du genou : ses deux rameaux terminaux

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sont le rameau infrapatellaire, qui innerve également la face antérieure du genou, et le rameau jambier, qui suit le trajet de la grande veine saphène au bord médial de la jambe jusqu'au bord médial du pied.

Le ***nerf obturateur*** est formé par la réunion ventrale des deuxièmes, troisièmes et quatrièmes nerfs lombaires. Il descend à la face médiale du muscle psoas, croise l'articulation sacro-iliaque et atteint la cavité pelvienne. Il pénètre dans le canal obturateur où il se divise en branches antérieures et postérieures. Les branches antérieures participent à l'innervation des adducteurs et de la hanche. À la partie inférieure du muscle grand adducteur, le nerf forme, avec les nerfs musculaire latéral et saphène, le plexus sous-sartorial, destiné en partie à l'innervation de la partie médiale de la cuisse. Les branches postérieures participent également à l'innervation des adducteurs, ainsi qu'à l'articulation du genou.

■ Plexus sacré

Le plexus sacré *(Figure 10)* est formé par la réunion des rameaux antérieurs primaires de la cinquième racine lombaire et des trois premières sacrées, qui reçoivent des branches anastomotiques de la quatrième racine lombaire et d'une partie de la quatrième racine sacrée. Le tronc lombosacré ainsi constitué descend ensuite en avant de l'aileron du sacrum et de l'articulation sacro-iliaque vers la grande échancrure sacrosciatique. Il s'unit à ce niveau à la branche antérieure du premier nerf sacré. Les branches antérieures des nerfs sacrés, qui sortent du sacrum par les trous sacrés antérieurs, convergent et fusionnent pour former le plexus sacré qui dessine grossièrement la forme d'un triangle dont la base répond aux trous sacrés antérieurs et le sommet à la partie antéro-inférieure de l'échancrure sciatique. Le plexus est appliqué directement sur la face postérieure de la cavité pelvienne, entre le fascia pelvien et le muscle piriforme. En regard, se situent les vaisseaux iliaques internes et l'uretère, ainsi que le côlon sigmoïde à gauche et l'iléon terminal à droite. Le plexus sacré chemine avec quatre artères et veines avec lesquelles il entretient des rapports étroits au niveau du bassin pelvien. Le plexus donne naissance à des branches collatérales et à deux branches terminales, le nerf sciatique et le nerf pudendal. Parmi les branches collatérales, seul le nerf cutané postérieur de la cuisse participe à l'innervation du membre inférieur. Ce nerf naît des racines S1 à S3 et se détache à la face postérieure du plexus, puis sort du bassin par la grande échancrure sacrosciatique au-dessous du muscle piriforme. Dès son arrivée dans la région glutéale, il se divise en deux branches, l'une musculaire qui aborde le muscle fessier par sa face profonde, l'autre cutanée qui donne des rameaux participant à l'innervation de la face postérieure de la cuisse, de la fossette poplitée et de la partie supérieure du mollet. Parmi les branches terminales, seul le nerf sciatique participe à l'innervation du membre inférieur. Plus gros nerf de l'organisme, ***le nerf sciatique*** naît de l'union des quatrième et cinquième racines lombaires et des trois premières sacrées et innerve la totalité de la face postérieure de la cuisse, ainsi que la quasi totalité de la jambe et du pied *(Figure 9)*. Il quitte la face postérieure du bassin pelvien à travers la grande échancrure sacrosciatique, sous le muscle

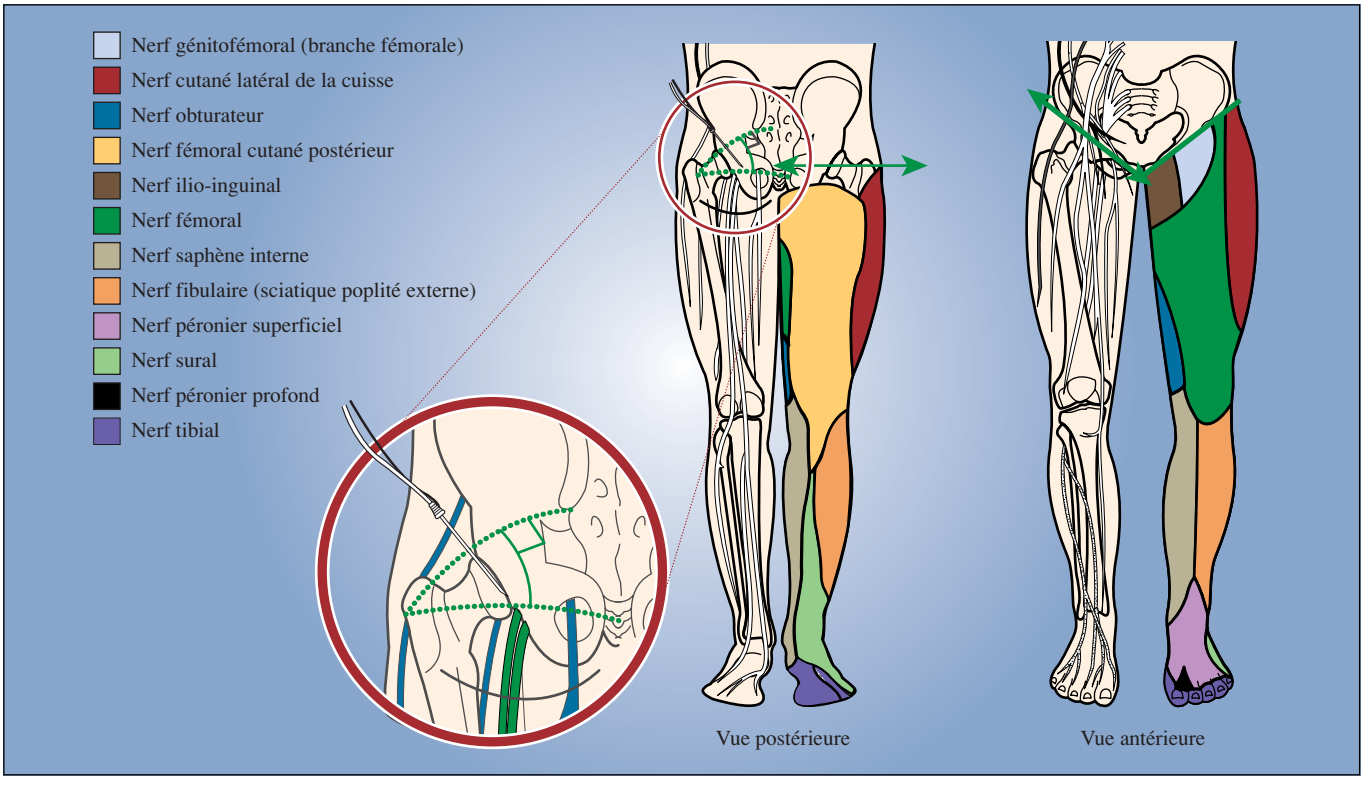


Figure 10 Vues antérieure et postérieure des territoires d'innervation du nerf grand sciatique au membre inférieur et repères de ponction du nerf par voie postérolatérale

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

piriforme, et a l'aspect d'une bande aplatie d'environ un centimètre de large. Le nerf sciatique est accompagné tout au long de son trajet par l'artère comitans, dérivée de l'artère glutéale inférieure. Ce nerf est en réalité constitué de deux nerfs réunis au sein de la même gaine fibreuse, le ***nerf tibial*** et le ***nerf fibulaire commun***, qui se séparent habituellement au niveau de la fossette poplitée. Dès son entrée à la face postérieure de la cuisse, le nerf sciatique est très médian, situé à équidistance du grand trochanter et de la tubérosité ischiatique. Il poursuit son trajet médian tout au long de la face postérieure de la cuisse, jusqu'au sommet du creux poplité où il donne naissance à deux branches terminales. Dans 10 % des cas cependant, les deux nerfs sont séparés dès leur origine.

Le nerf tibial (L4–L5 et S1–S2–S3) est la plus grosse branche terminale du nerf sciatique. Il naît habituellement au sommet du creux poplité mais s'individualise parfois à un niveau plus proximal, voire dans le bassin. Il croise la face poplitée du fémur et de la capsule du genou et le muscle poplité. À son origine, il accompagne les vaisseaux poplités à leur bord médial, puis les croise pour devenir superficiel et médian à la partie inférieure du creux poplité. Ses branches musculaires sont destinées aux muscles poplité, gastrocnémien, soléaire, et plantaire. Il donne également des branches articulaires destinées au genou et une branche cutanée, le nerf sural. Ce dernier naît au creux poplité entre les deux chefs du muscle gastrocnémien et poursuit son trajet en arrière de la malléole et sur la face latérale du pied jusqu'au cinquième orteil. Après avoir donné le nerf sural, le nerf tibial poursuit son trajet médian à la face postérieure de la jambe, recouvert par les muscles soléaire et gastrocnémien. Il est accompagné dans son trajet par les vaisseaux tibiaux postérieurs, et se termine au niveau de la malléole médiale, en donnant naissance à ses branches terminales, les nerfs plantaires médian et latéral. À ce niveau, il est situé à équidistance de la malléole médiale et du tendon d'Achille et donne naissance à des branches musculaires destinées aux muscles tibial postérieur, long fléchisseur des orteils et soléaire. La branche cutanée, ou nerf médian calcanéen, est destiné à l'innervation de la peau de la partie médiale de la face plantaire du pied. Enfin, le nerf tibial donne des branches articulaires pour la cheville et des branches terminales destinées à l'innervation des muscles du pied et à l'innervation cutanée de la plante du pied.

Le nerf fibulaire commun naît dans la partie supérieure et postérieure du genou. Il descend obliquement et latéralement pour contourner le col de la fibula et se diviser en nerfs fibulaires superficiel et profond. Il donne également naissance à un rameau articulaire pour la face latérale du genou, ainsi qu'à des branches cutanées, le rameau communiquant fibulaire et le nerf cutané sural latéral. Le rameau communiquant fibulaire descend sur le chef latéral du gastrocnémien et innerve la face latérale de la jambe et de la cheville. Le nerf cutané sural latéral descend sur le chef latéral du gastrocnémien et innerve les faces antéro- et postérolatérales de la partie supérieure du mollet. Le nerf fibulaire commun donne également une branche profonde ou nerf fibulaire profond. Ce nerf naît contre la face latérale du col de la fibula et se dirige en avant et en bas pour traverser le septum intermusculaire antérieur et passer entre la fibula et le muscle long extenseur des orteils. Il s'infléchit ensuite et descend verticalement contre la membrane interosseuse, accompagné par les vaisseaux tibiaux antérieurs. À la cheville, le nerf croise obliquement le tendon de l'extenseur propre de l'hallux et donne des branches aux muscles tibial antérieur, extenseur propre de l'hallux et long extenseur des orteils. Il donne également un rameau articulaire pour la face antérieure de l'articulation talocunéale et deux branches terminales. La branche latérale passe sous l'artère tibiale antérieure, atteint le muscle court extenseur des orteils et donne des rameaux pour les articulations tarsométatarsiennes et métatarsophalangiennes. La branche médiale se dirige en avant vers le premier espace intermétatarsien, et donne des branches anastomotiques avec le nerf fibulaire superficiel, ainsi qu'une branche destinée au premier espace interosseux.

Le nerf fibulaire superficiel naît contre la face latérale du col de la fibula et descend verticalement dans l'épaisseur du muscle long fibulaire. Il passe entre le muscle court fibulaire antérieur et le septum intermusculaire antérieur et donne deux branches terminales, les nerfs cutanés dorsaux médial et intermédiaire. Il assure ainsi l'innervation des muscles long et court fibulaires et donne des branches cutanées participant à l'innervation de la face inféro-externe de la jambe. Les branches terminales donnent les nerfs digitodorsaux destinés aux 1er, 2e et 3e orteils d'une part (nerf cutané dorsal médial), et aux 3e et 4e orteils d'autre part (nerf digital dorsal du pied). Au total, le pied est innervé par les nerfs cutané sural (5e orteil), fibulaire profond (espaces interosseux des 1er et 2e orteils) et fibulaire superficiel.

Bloc du plexus lombaire par voie postérieure

Initialement proposé par Winnie [98] et confirmé par Chayen [17], ce bloc s'effectue dès l'origine du plexus lombaire dans la gaine du psoas [15] *(Figure 11)*. Le patient est placé en décubitus latéral ou, plus rarement, en position assise. En décubitus latéral, le patient est couché, le côté à opérer tourné vers le haut, les hanches légèrement fléchies et le dos maintenu dans un plan horizontal, à angle droit par rapport au plan de la table. En position assise, le malade est assis au bord de la table, pieds reposant sur un support et les genoux fléchis, position facilitée et maintenue par un aide. Le dos du patient est maintenu dans un plan vertical, à angle droit par rapport au plan de la table.

Le point de ponction varie suivant les auteurs. Winnie [98, 99] le situe 3 cm en dessous et 5 cm en dehors de l'apophyse épineuse de L4. Pour Chayen [17], ce point est situé à l'intersection d'une ligne perpendiculaire à la colonne vertébrale et passant par le sommet de la crête iliaque, avec une ligne parallèle aux apophyses épineuses et passant par l'épine iliaque postérosupérieure. Cette approche ne bloque cependant pas toujours le nerf cutané latéral de la cuisse, qui s'individualise dans 50 % des cas à un niveau plus proximal. S'il faut impérativement bloquer également ce nerf, il est préférable de réaliser la ponction entre les apophyses transverses de L3 et de L4 *(Figure 10)* [100].

Le matériel et la technique utilisés varient selon que l'on choisit de repérer l'espace à l'aide d'une perte de résistance ou par neurostimulation, et surtout selon que l'on souhaite ou non laisser en place un cathéter. La technique de perte de résistance fait appel au matériel habituellement employé pour l'anesthésie épidurale. Le repérage utilise la technique du mandrin liquide de préférence au mandrin gazeux.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

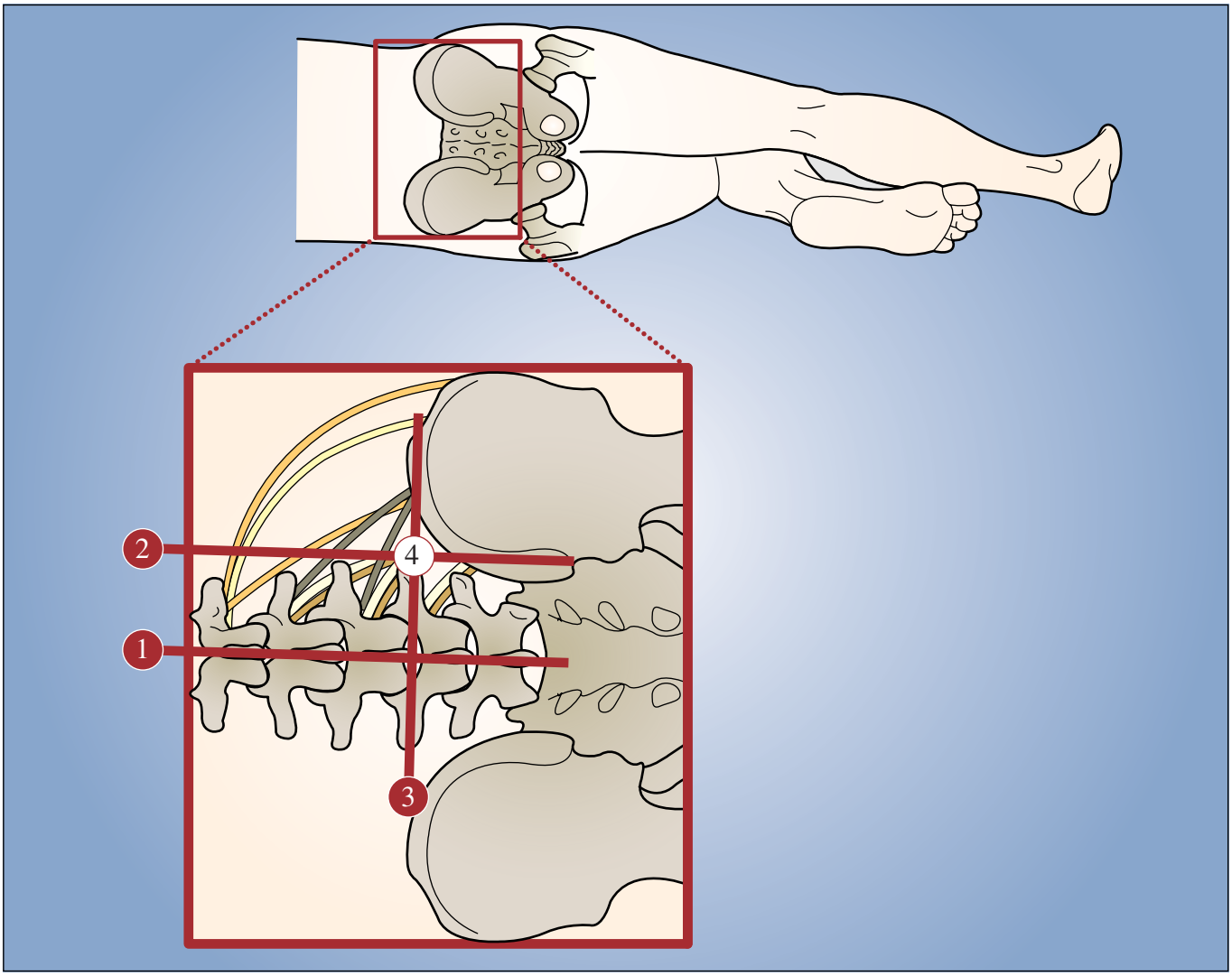


Figure 11 Bloc du plexus lombaire par voie postérieure
1 : ligne des épineuses ; 2 : parallèle à la ligne des épineuses passant par l'épine iliaque postérosupérieure; 3 : ligne passant par le bord supérieur des deux crêtes iliaques ; 4 : point de ponction

Après franchissement du plan sous-cutané, l'ensemble mandrin-aiguille de Tuohy est avancé de 5 à 6 cm vers l'avant jusqu'à obtenir le contact osseux de l'apophyse transverse de L5 [12]. L'aiguille est alors réorientée en direction légèrement céphalique et on perçoit, après une progression de 1 à 3 cm, une perte de résistance qui traduit le franchissement de la gaine du psoas [12, 17]. Après un test d'aspiration, on peut introduire un cathéter mandriné par l'aiguille, en amenant l'extrémité distale du cathéter 2 à 3 cm après la pointe de l'aiguille. On peut effectuer cette ponction avec les aiguilles de Tuohy habituelles, d'une longueur de 90 mm, puisque la distance séparant la gaine du psoas de la surface de la peau est en moyenne de 7,1 cm chez la femme et de 8,9 cm chez l'homme [101]. Le risque de lésions des organes intra- ou rétropéritonéaux paraît inexistant avec cette technique [101], mais on a à plusieurs reprises rapporté une extension bilatérale du bloc nerveux [18, 19], liée à la diffusion épidurale de la solution anesthésique le long de la gaine des racines nerveuses. Cette bilatéralisation paraît plus fréquente avec la technique de Winnie [98], puisque l'injection est réalisée dans le compartiment du psoas limité par le bord postérieur du psoas, attaché à l'apophyse transverse de la vertèbre lombaire, et le bord antérieur du psoas, attaché au disque et au corps intervertébral [24]. À l'inverse, la bilatéralisation n'a jamais été décrite chez l'adulte avec la technique de Chayen, vraisemblablement parce que, dans cette technique, les nerfs fémoral, cutané latéral et obturateur sont bloqués alors qu'ils ont déjà quitté le compartiment du psoas.

Dans tous les cas, le recours à un neurostimulateur limite le risque d'extension bilatérale. Dans cette technique, l'aiguille, d'une longueur de 100 mm (parfois même 150 mm), est introduite en direction dorsoventrale jusqu'au contact osseux avec l'apophyse transverse de L5, puis légèrement réorientée latéralement et en direction céphalique. La réponse motrice consiste en une contraction du quadriceps induite

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

par la stimulation du nerf fémoral. Une contraction des muscles adducteurs de la cuisse ou des muscles du pied signe une ponction trop interne, avec augmentation du risque d'extension bilatérale. On n'a pas établi la supériorité du neurostimulateur pour minimiser le risque de bilatéralisation du bloc, mais seul le recours à cet appareil permet de sélectionner la réponse et d'éviter une ponction trop interne. Quoi qu'il en soit, le risque d'extension épidurale varie suivant les auteurs de 1 à 16 % [18, 19, 24].

L'injection est réalisée après un test d'aspiration à la recherche de l'effraction d'une veine ou d'une artère lombaire. En l'absence de neurostimulateur, on injecte une dose test d'AL adrénaliné, puis une dose de 0,3 à 0,6 mL/kg de solution adrénalinée. La solution diffuse à l'intérieur du psoas vers le haut et vers le bas. On a préconisé des volumes importants dans le but d'atteindre également le plexus sacré [18, 98], mais cette pratique est loin de faire l'unanimité [15, 102], d'autant que des volumes importants majorent le risque d'extension bilatérale. Avec un neurostimulateur, on injecte la solution lentement, ce qui permet de contrôler la disparition de la réponse motrice.

Bloc du plexus lombaire (voie postérieure)

- La technique de Winnie permet d'obtenir en un temps le bloc combiné du plexus lombaire et du plexus sacré (nerf sciatique).
- Préférer la neurostimulation à la technique de perte de résistance : aiguilles gainées 100 mm.
- Rechercher la contraction du quadriceps (ascension de la rotule).
- La contraction du psoas n'est pas une réponse fiable.
- Mise en place possible d'un cathéter pour l'analgésie postopératoire.
- Risque d'extension épidurale plus important par technique de Winnie que par technique de Chayen.

Bloc du plexus lombaire par voie antérieure ou bloc « 3 en 1 »

Décrit par Winnie [12] dès 1973, le bloc « 3 en 1 » ou bloc paravasculaire inguinal *(Figure 12)* n'est pas stricto sensu un bloc du plexus lombaire, puisqu'il consiste à bloquer par voie inguinale trois seulement des branches de ce plexus : les nerfs fémoral, cutané latéral de la cuisse et obturateur. Dans la description initiale, le patient est placé en décubitus dorsal, jambe en légère abduction à 15°, tandis que les repères essentiels (arcade crurale et artère fémorale) sont individualisés sur la peau. Le point de ponction est repéré 1 cm sous l'arcade crurale et 1 à 2 cm en dehors des battements de l'artère fémorale. L'aiguille est introduite en direction céphalique en formant un angle de 30° avec la peau, jusqu'à l'obtention de paresthésies sur le trajet du nerf fémoral. Avec cette technique, l'auteur [12] a constaté chez 20 patients, avec 20 mL ou plus d'AL, un blocage constant des trois troncs nerveux. Cependant, ce succès et cet enthousiasme initial n'ont pas été confirmés par tous [99]. Parkinson et coll. [13], chez 40 patients, en utilisant indifféremment la recherche de paresthésies ou la neurostimulation, ont rapporté une absence du bloc obturateur dans 90 % des cas. De même, Spilane [14] dans une étude portant sur 300 blocs

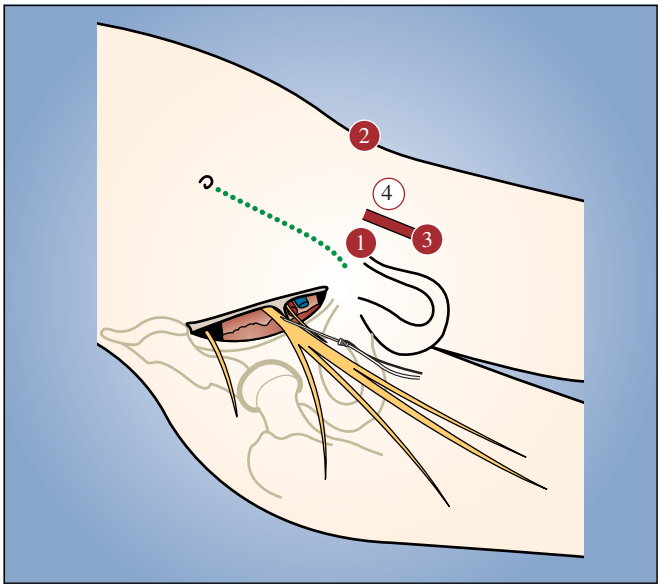


Figure 12 Bloc du plexus lombaire par voie antérieure
1 : épine iliaque antérosupérieure ; 2 : épine du pubis ; 3 : artère fémorale ; 4 : point de ponction

« 3 en 1 » réalisés selon la technique de Winnie, n'a observé que quatre blocages nerveux dans le territoire du nerf obturateur. Dalens et coll. [103] ont par ailleurs confirmé ces résultats chez l'enfant, en utilisant la technique de Winnie et la neurostimulation, qui avaient permis d'obtenir un bloc fémoral dans 100 % des cas, mais un bloc sensitif obturateur et/ou cutané latéral de la cuisse dans 13 à 20 % des cas seulement. Ces auteurs ont donc proposé une technique modifiée, utilisant un repérage plus latéral du point de ponction à la jonction 2/3 moyen – 1/3 externe de l'arcade crurale, en dedans du bord interne des muscles de la face antérieure de la cuisse [104]. À ce niveau, l'aiguille doit franchir le fascia lata et le fascia iliaca, perçus comme deux ressauts successifs, avant de parvenir dans l'espace iliofascial où la solution d'AL est injectée. Si la ponction est plus interne, la perception de ces fascias est plus difficile car ils se sont amincis. Grâce à cette technique du compartiment iliofascial, le taux de succès est de 100 % pour le bloc fémoral et de 90 % pour les nerfs cutanés latéral et obturateur. Cette technique s'est ensuite avérée efficace chez l'adulte, avec toutefois une analgésie plus brève en raison d'une vitesse de résorption accrue des AL au sein d'un compartiment richement vascularisé.

Là encore, le matériel et la technique utilisés varient selon que l'on utilise ou non un neurostimulateur et surtout que l'on a décidé de laisser ou non en place un cathéter. Lorsque la ponction est faite sans neurostimulateur, on utilise préférentiellement des aiguilles à biseau court (45°). On introduit l'aiguille au niveau du point de ponction en direction de l'arcade crurale, selon un angle de 45° par rapport à la face antérieure de la cuisse, afin de faciliter la perception du franchissement des fascias. Avec un neurostimulateur, la réponse est une contraction du quadriceps avec ascension de la rotule *(Figure 13)*. La solution est injectée après un test d'aspiration. Winnie insistait sur la nécessité de recourir à des volumes d'AL de plus de 20 mL afin d'obtenir un bloc des trois nerfs, et sur l'intérêt d'une compression en

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

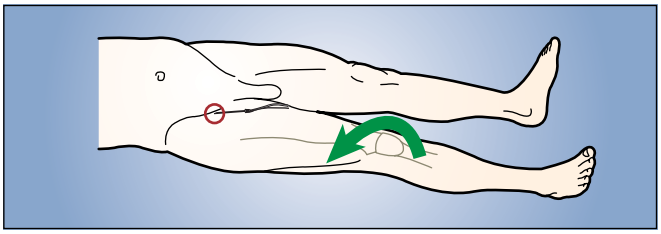


Figure 13 Réponse motrice à la stimulation du nerf fémoral
Mouvement d'ascension de la rotule

aval de l'injection afin de faciliter la diffusion céphalique de l'AL. En fait, les études anatomiques ont permis de montrer que l'injection de volumes de 0,3 mL/kg suffit à bloquer les trois branches du plexus lombaire [105, 106], des volumes plus importants ne permettant pas d'améliorer la qualité du bloc puisque la solution diffuse de manière aléatoire, soit vers l'intérieur, soit vers l'extérieur du psoas [99]. Lorsque la diffusion est interne, la solution longe le bord antérieur du psoas et passe sur sa face interne au contact du nerf obturateur qu'elle bloque. Dans un second temps, la solution atteint la face postérieure du psoas puis la face antérieure du muscle iliaque où se trouvent les nerfs fémoral et cutané latéral de la cuisse. À l'inverse, lorsque la solution diffuse vers l'extérieur, elle s'accumule à la face antérieure du muscle iliaque et atteint le bord extérieur du psoas sans le contourner et sans intéresser le nerf obturateur.

Bloc « 3 en 1 »

- Deux techniques principales sont utilisables : bloc 3 en 1 classique de Winnie et bloc iliofascial.
- Nerf obturateur fréquemment non bloqué.
- Volume recommandé : 0,3 mL/kg.
- Mise en place possible d'un cathéter pour l'analgésie postopératoire.
- Indications larges : chirurgie, urgence traumatique, analgésie postopératoire.
- Possible chez l'enfant comme chez l'adulte.

Bloc du plexus sacré et blocs sciatiques proximaux

■ Bloc du plexus sacré

Le bloc du plexus sacré a été proposé en association avec le bloc du plexus lombaire [18, 15, 107], par la voie décrite par Winnie pour le bloc du plexus lombaire par voie postérieure. La voie de Chayen, en revanche, ne permet pas ce bloc de manière simultanée. Pour individualiser ce bloc, le patient est placé sur le côté sain en décubitus latéral, ou en position de Sim. La cuisse, du côté à anesthésier, est repliée pour former un angle de 135 à 140° avec le tronc, de telle sorte que la prolongation de l'axe du fémur passe par l'épine iliaque postérosupérieure. Le genou est fléchi à 90° et le point de ponction est repéré latéralement à la colonne vertébrale, à 5 cm de l'apophyse épineuse de L5. On introduit l'aiguille en direction oblique et caudale selon un angle de 70° avec la peau et en lui faisant raser l'aile du sacrum, puis on met en marche le neurostimulateur jusqu'à obtenir une réponse motrice dans le territoire du sciatique. Le plexus peut alors être bloqué par l'injection de 8 à 10 mL de solution.

■ Bloc du nerf sciatique par voie postérolatérale

Décrit pour la première fois en 1923 par Labat [37], ce bloc *(Figure 14)* est réalisé chez un patient en décubitus latéral, couché sur le côté opposé à celui à bloquer, en position dite de Sim. On trace une ligne reliant l'épine iliaque postérosupérieure et le bord supérieur du grand trochanter, puis une perpendiculaire au milieu de cette droite jusqu'à une distance de 4 à 5 cm qui correspond en profondeur à l'émergence du nerf sciatique par la grande échancrure sacrosciatique. Après réalisation d'un bouton dermique, on introduit l'aiguille perpendiculairement à la peau sur quelques centimètres et le neurostimulateur est mis en route avec une intensité élevée. Une contraction fessière témoigne de la proximité du nerf cutané postérieur de la cuisse. On fait alors progresser l'aiguille jusqu'à obtenir une réponse motrice distale à type de flexion plantaire ou d'extension des orteils. La réponse est ensuite affinée jusqu'à obtenir la meilleure contraction pour la plus faible intensité de stimulation. Après un test d'aspiration, on injecte lentement la solution d'AL, puis on retire l'aiguille pour rechercher la réponse du nerf cutané postérieur. On injecte alors 3 à 5 mL de solution à ce niveau. Le nerf sciatique peut également être repéré dans son trajet plus proximal, sur une ligne joignant l'épine iliaque postérosupérieure à la tubérosité ischiatique [102]. La ponction est réalisée trois travers de doigt en dessous de l'épine iliaque postérosupérieure, à la recherche d'une contraction distale. Cette technique permet de bloquer le nerf sciatique avant sa division en branches interne et externe dans la fesse, et le nerf cutané postérieur de la cuisse avant qu'il ne s'individualise.

■ Bloc du nerf sciatique en position de lithotomie

Décrit par Raj et coll. [109] en 1975, ce bloc est effectué en décubitus dorsal, cuisse fléchie au maximum sur le bassin (90 à 120°) et maintenue par un aide. Cette position, dite de lithotomie, rend le trajet du nerf sciatique plus superficiel sur une ligne reliant le grand trochanter et la tubérosité ischiatique. L'aiguille de neurostimulation est introduite au milieu de cette ligne, puis avancée en direction céphalique jusqu'à l'obtention d'une réponse motrice distale. Après un test d'aspiration, on peut injecter lentement la solution, ce qui permet de constater la disparition de la réponse motrice. Sur les mêmes repères, ce bloc peut également être réalisé chez un patient en décubitus ventral strict. Le point de ponction est alors situé au milieu de la face postérieure de la cuisse, à 1 cm en aval du pli fessier.

■ Bloc du nerf sciatique par voie antérieure

Décrite par Beck en 1963 [110], cette technique est réalisée en décubitus dorsal strict [111]. Une ligne est tracée de l'épine iliaque antérosupérieure au tubercule pubien et divisée en trois tiers à l'aide d'un crayon dermographique. On trace alors une seconde ligne, parallèle à la première et passant par le grand trochanter. Le point d'injection se situe à l'intersection de cette dernière ligne et d'une perpendiculaire passant par la jonction tiers interne-tiers moyen de la

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

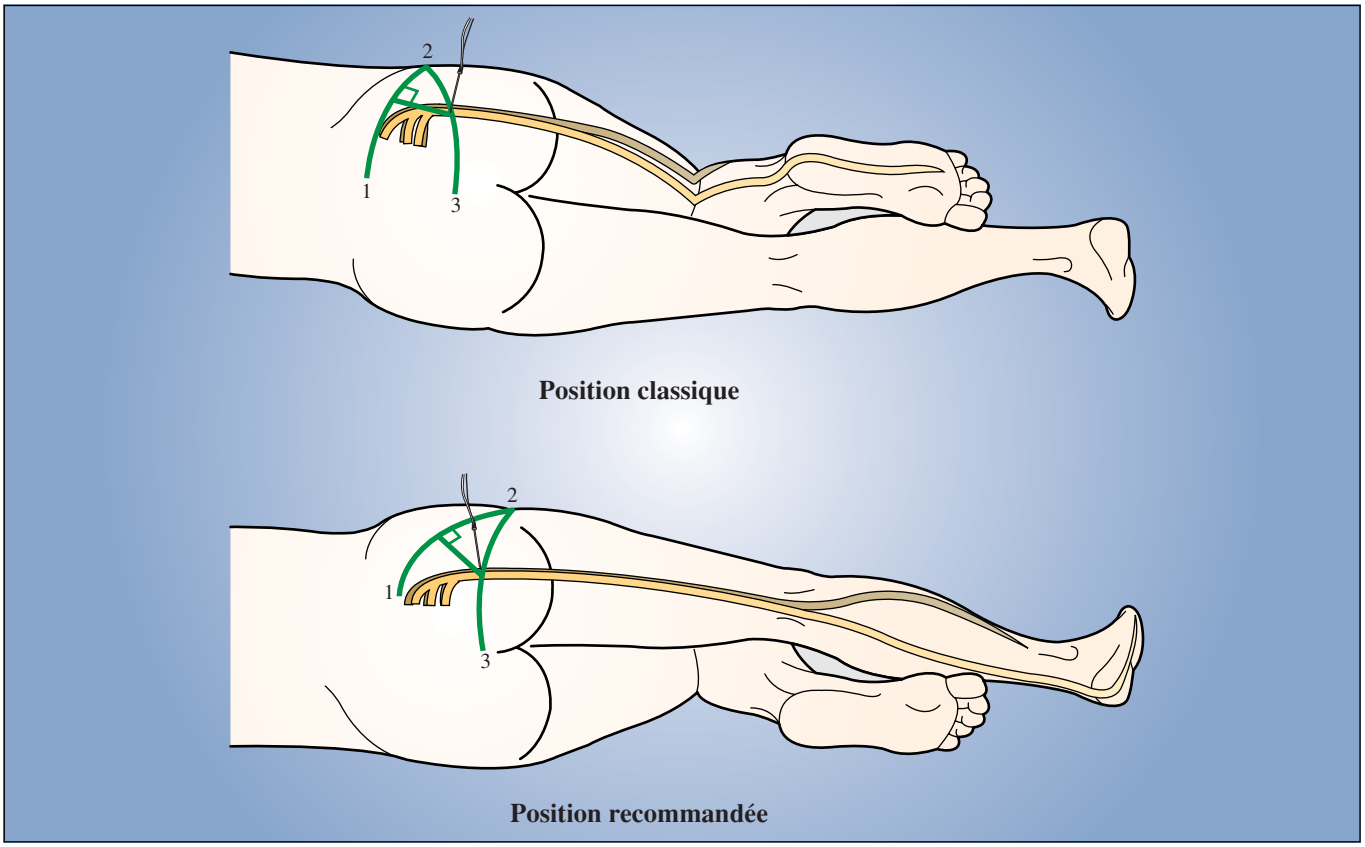


Figure 14 Bloc du nerf sciatique par voie postérolatérale
1 : épine iliaque postérosupérieure ; 2 : grand trochanter du fémur ; 3 : pointe du coccyx

première ligne. L'aiguille est introduite perpendiculairement à la peau et avancée verticalement sur 2 à 3 cm. Au contact osseux, elle est retirée de quelques centimètres avant d'être ré-enfoncée en dedans, au ras du fût fémoral. Le nerf est situé entre 5 et 7 cm de profondeur, comme en témoigne à ce niveau l'obtention d'une réponse motrice, le plus souvent à type de flexion plantaire du pied [112, 113]. La quantité totale d'AL est injectée en un seul point après un test d'aspiration. On peut améliorer cette technique en imprimant une légère rotation externe du membre inférieur avant la ponction, ce qui dégage le nerf sciatique et permet parfois d'obtenir une stimulation de la branche externe [112, 114, 115].

■ Bloc du nerf sciatique par voie postérolatérale

Décrite par Molesworth et coll. en 1944, développée par Ichiyanagi en 1959 [116] et finalement décrite à nouveau par Guardini et coll. en 1985 [117], l'approche latérale s'effectue en décubitus dorsal, genoux fléchis sur un coussin. On repère le grand trochanter, facilement palpable, puis on trace une ligne à son bord postérieur, parallèle à la diaphyse fémorale. Le point de ponction est repéré 3 à 4 cm en dessous et 1,5 à 2 cm en arrière du grand trochanter. On effectue alors un bouton dermique, puis on introduit l'aiguille perpendiculairement à la peau avec une direction légèrement antérieure. À ce niveau, la réponse motrice apparaît à une profondeur qui peut varier de 7 à 15 cm [116, 117].

■ Choix des voies d'abord

Le bloc du plexus sacré est décrit en association au bloc du plexus lombaire afin de ne pas multiplier les sites de ponction [18, 107]. Cependant, cette technique n'a pas connu un grand essor, et il convient de rappeler ses risques. En effet, au niveau du bassin pelvien, les plexus sacrés entretiennent des rapports intimes avec les vaisseaux [18], et le recours à des aiguilles longues comporte un risque de lésion d'un organe creux. En l'absence d'étude anatomique précise, le bloc du plexus sacré doit donc rester une indication d'exception.

En ce qui concerne le bloc sciatique, la voie postérieure reste probablement la plus aisée et la plus fiable, puisque c'est elle qui procure les blocs les plus complets [15, 112]. Cependant, les études comparant les différentes voies ont été réalisées sans l'aide de la neurostimulation, et ces techniques mériteraient réévaluation. De toutes les techniques, seule la voie antérieure fait l'objet de résultats inconstants [110, 112, 115, 118, 119], probablement parce que la division du nerf sciatique peut être très précoce, parfois à la fesse, et parce que cette voie antérieure ne permet pas toujours d'individualiser la branche externe du nerf sciatique.

La position imposée pour la ponction est en fait l'élément déterminant du choix technique. Ainsi, chaque fois que le patient peut être mobilisé, il faut proposer les voies postérieures qui seules permettent une anesthésie complète du nerf sciatique, notamment dans le territoire du nerf cutané postérieur de la cuisse [15, 112]. La voie parasa-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

crée de Mansour [108] permet ainsi, en règle, de bloquer le nerf sciatique avant sa division dans la fesse, mais elle demande à être évaluée. À l'heure actuelle, la voie postérieure de Labat reste donc celle qui offre les meilleures garanties de blocage complet du nerf sciatique, la voie de la lithotomie offrant des résultats inconstants sur le nerf cutané postérieur de la cuisse. S'il n'est pas nécessaire de bloquer la branche sensitive du nerf cutané postérieur, on peut proposer les voies latérales ou antérieures, qui peuvent s'avérer particulièrement intéressantes en traumatologie et en période postopératoire car elles n'obligent pas à mobiliser le patient.

Enfin, quelle que soit la technique employée, l'individualisation et le blocage séparé des deux branches du nerf sciatique par deux injections est préférable au bloc par injection unique [22]. En effet, à volume d'AL égal, le bloc séparé des deux branches du nerf sciatique procure une anesthésie plus rapide et de meilleure qualité qu'un bloc par injection unique.

INDICATIONS

■ Indications préopératoires

Le bloc paravasculaire inguinal du plexus lombaire, en raison de sa facilité de réalisation, paraît particulièrement adapté à l'analgésie pour urgence traumatique, notamment pour l'analgésie de la fracture de diaphyse fémorale [120] ou pour les plaies graves du genou. Cette technique a été décrite pour l'urgence pré- et intra-hospitalière, chez l'adulte comme chez l'enfant [120-122].

■ Indications chirurgicales

Les blocs « 3 en 1 » ou du plexus lombaire sont couramment utilisés pour la chirurgie des parties molles de la cuisse et les biopsies osseuses du fémur [123]. Ils sont également proposés pour l'arthroscopie ambulatoire du genou [124]. Cependant, il semble préférable de les associer à un bloc du nerf sciatique, car ce dernier participe à l'innervation de l'articulation du genou, notamment de la corne postérieure du ménisque [15].

En pratique, le bloc des deux plexus est le plus souvent indispensable lorsque l'intervention intéresse la hanche ou le genou [125]. L'articulation de la hanche, ainsi que les zones d'incision chirurgicale pour les fractures du col fémoral et les prothèses totales de hanche, sont innervées par les plexus lombaire et sacré. Seule une partie de l'articulation de la hanche ainsi que la zone cutanée en regard de la crête iliaque sont innervées par des rameaux issus de T12. Si l'analgésie est insuffisante, il faut recourir à une anesthésie générale de complément. Le bloc conjoint des deux plexus diminue en outre significativement la consommation des anesthésiques administrés par voie générale lors des arthroplasties totales de hanche [24].

Dans la chirurgie du genou à foyer ouvert, le bloc conjoint des deux plexus offre une alternative intéressante à l'anesthésie générale et à la rachianesthésie [126]. Dans cette indication, le bloc « 3 en 1 » réalisé selon Winnie apparaît moins performant que le bloc du plexus lombaire par voie postérieure, qui procure un blocage plus constant des nerfs cutané latéral de la cuisse et obturateur [13]. En règle générale, les blocs plexiques proximaux procurent une anesthésie plus complète que les blocs distaux [13, 127], mais ils supposent une mobilisation du patient, parfois impossible en traumatologie. Pour l'exploration de plaies du genou ou les réductions d'une fracture de jambe ou de cheville, on peut proposer les blocs plexiques distaux. Ainsi, le bloc « 3 en 1 » a deux avantages : il améliore la tolérance du garrot et anesthésie la face médiale de la jambe et de la cheville. Le bloc du nerf sciatique peut quant à lui être réalisé par voie antérieure ou par voie latérale, cette dernière permettant de surcroît d'individualiser les deux branches du sciatique.

Enfin, le bloc du nerf sciatique peut également être utilisé seul lorsque l'acte chirurgical porte sur l'avant pied et qu'il ne nécessite pas de garrot.

■ Indications analgésiques postopératoires

L'analgésie par blocs périphériques connaît depuis une dizaine d'années un essor important, notamment en raison de la qualité de l'analgésie et du confort procuré aux patients. La supériorité de l'analgésie périnerveuse sur l'analgésie morphinique intraveineuse contrôlée par le patient (ACP), notamment lors des mobilisations précoces, tend à conforter cet enthousiasme dans de nombreuses indications chirurgicales (hanche, genou, pied). Toutes les interventions portant sur le membre inférieur peuvent bénéficier d'une analgésie par blocs périphériques chaque fois qu'une mobilisation postopératoire précoce est prévue et chaque fois qu'une douleur postopératoire intense et prolongée est prévisible. Cela n'interdit pas l'anesthésie générale pour la phase peropératoire proprement dite.

L'efficacité analgésique des blocs périphériques est similaire à celle de l'analgésie épidurale après arthroplastie de hanche [15] et de genou [128-131]. L'analgésie peut de plus être renforcée à tout moment lorsque l'on prévoit une exacerbation des phénomènes douloureux (pansements, kinésithérapie, balnéothérapie…). Ces techniques permettent en outre une épargne morphinique significative [24, 131]. D'autres arguments sont au crédit des blocs périphériques en terme de sécurité et de morbidité. Ainsi, l'incidence des effets secondaires est moindre qu'avec l'ACP et l'analgésie épidurale. La crainte de complications potentiellement graves (sepsis, lésion nerveuse…) ne semble pas justifiée, et les premiers travaux tendent à démontrer l'innocuité de ce mode d'analgésie [132].

Les techniques les plus fréquemment employées sont les blocs du plexus lombaire par voie antérieure ou postérieure. Les indications de mise en place d'un cathéter sciatique restent à l'inverse exceptionnelles [133], mais cette technique a été proposée à visée analgésique après amputation de membre grâce à la mise en place chirurgicale d'un ou plusieurs cathéters au contact du ou des troncs nerveux sectionnés [134, 135], ainsi que dans certaines pathologies douloureuses chroniques [114, 136].

L'administration continue par l'intermédiaire d'un cathéter offre un certain nombre d'avantages par rapport aux injections itératives [15, 137]. Le premier avantage réside dans la possibilité de titrer l'effet recherché grâce à des injections fractionnées de solutions anesthésiques ; le second est la possibilité de moduler les caractéristiques du bloc réalisé en faisant varier les concentrations et/ou la dose et la nature des solutions employées. Le bloc peut dès lors aller de la simple sympatholyse (brûlures, gelures, chirurgie plastique, réimplantation et revascularisation), au bloc purement analgésique, voire au bloc moteur franc si l'on souhaite une rééducation passive précoce sur attelle motorisée.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le choix du mode d'administration des solutions anesthésiques est important et varie avec les indications et les possibilités locales de gestion de ces modalités. L'absence de matériel adapté (cathéters), une chirurgie ambulatoire ou une chirurgie dont la douleur n'est pas trop intense après 24 heures doivent faire choisir un bloc avec injection unique. À l'inverse, la chirurgie prothétique du genou, les pieds chirurgicaux complexes, les mobilisations articulaires postopératoires précoces et toutes les circonstances dans lesquelles on s'attend à une douleur postopératoire intense et prolongée doivent faire préférer une analgésie par cathéter pour une durée moyenne de 48 à 72 heures. Schématiquement, les indications peuvent être proposées de la manière suivante :

– analgésie par injection unique : chirurgie ambulatoire, ablation de matériel, arthroscopie, chirurgie simple du pied, absence de structure permettant la surveillance d'un cathéter ;

– analgésie continue par cathéter périnerveux : chirurgie sans mobilisation précoce ; (ligamentoplastie, ostéosynthèse fragile), chirurgie du pied, acceptation de la technique mais incompréhension de l'analgésie par bolus. Le débit de perfusion est de l'ordre de 10 mL/h pour les cathéters fémoraux ;

– analgésie continue par cathéter périnerveux avec bolus additionnels : chirurgie articulaire (genou, hanche), chirurgie du pied, compréhension parfaite de la technique.

Des travaux récents s'orientent vers de nouvelles techniques comme la PCA aux AL sur cathéter périnerveux périphérique. Cette modalité paraît a priori très séduisante puisqu'adaptée aux contraintes de la rééducation : analgésie à la demande lors des mobilisations articulaires, bloc moteur limité…, mais sollicite une parfaite coopération du patient. Cette coopération est d'autant plus importante que l'innervation sensitive de l'articulation du genou est mixte. Le patient doit donc impérativement analyser sa douleur : « dois-je appuyer parce que j'ai mal sur le territoire crural ou demander un complément analgésique à l'infirmière car la douleur est localisée sur le territoire sciatique ? »

Complications

Les complications [138] sont essentiellement décrites pour les abords du plexus lombaire par voie postérieure. La voie antérieure, ainsi que les abords du nerf sciatique, ne comportent pas de complications spécifiques, hormis de rares traumatismes nerveux directs ou secondaires à une compression par un hématome. Ces complications ne présentent aucune particularité liée au type de bloc.

Blocs proximaux du nerf sciatique

• Taux de succès accru si repérages successifs des contingents tibial et péronier (fibulaire) commun.
• Voie postérolatérale à la fesse plus fréquemment employée : seul bloc assurant un bloc cutané postérieur de la cuisse.
• Voies latérale et antérieure intéressantes pour la traumatologie car pas de mobilisation du membre.
• Combinaison au bloc du plexus lombaire pour anesthésie et analgésie du membre inférieur.

Les blocs du plexus lombaire par voie postérieure comportent plusieurs complications potentielles, qui semblent toutefois exceptionnelles. Des hématomes sous-capsulaires du rein ont été décrits à droite ainsi qu'un cas d'hématome du psoas chez un malade recevant de fortes doses d'héparine de bas poids moléculaire [138]. L'injection intrathécale est exceptionnelle, contrairement aux extensions épidurales qui semblent relativement fréquentes, concernant de 1 à 16 % des patients selon les auteurs [138].

Blocs tronculaires du membre inférieur

Dans la majorité des cas, les interventions portant sur le membre inférieur au-dessous du genou peuvent être réalisées à l'aide d'un bloc du nerf sciatique. Cependant, il faut souvent y associer un bloc du nerf saphène interne, branche cutanée distale du nerf fémoral. Le nerf saphène supplée en effet une large zone cutanée intéressant la région pré-patellaire et les parties médiales du tibia et du pied. Ces zones peuvent être bloquées par une anesthésie du nerf fémoral dans son trajet proximal. On peut en effet bloquer séparément chacune des branches du plexus lombaire. Les indications de ces blocs restent néanmoins limitées et s'inscrivent généralement dans le cadre de compléments d'anesthésie ou lors de la rééducation fonctionnelle. Lorsque l'acte chirurgical se limite à la cheville ou au pied, il paraît intéressant de ne recourir qu'à un blocage des rameaux nerveux les plus distaux, à proximité de la zone opératoire.

Blocs tronculaires proximaux

■ Bloc du nerf fémoral

La technique de bloc du nerf fémoral est identique à celle du bloc « 3 en 1 » *(Figure 12)*. Seul le volume injecté varie, puisque 10 à 12 mL d'une solution AL suffisent pour ce bloc. Le plus souvent réalisé dans le cadre d'une analgésie périopératoire, ce bloc facilite également la mise en place d'un garrot à la cuisse lors d'un acte chirurgical plus distal, sur la jambe ou sur la cheville.

■ Bloc du nerf cutané latéral de la cuisse

Ce tronc est atteint 2,5 cm en dessous et en dedans de l'épine iliaque antérosupérieure. On introduit l'aiguille perpendiculairement à la peau jusqu'à l'obtention d'un ressaut qui traduit le franchissement du fascia lata. On injecte alors 10 mL de solution AL. Ce nerf étant quasiment dépourvu à ce niveau de contingent moteur, l'utilisation d'un neurostimulateur paraît moins intéressante, mais la neurostimulation peut permettre de faciliter le repérage nerveux chez le sujet coopérant, en provoquant une véritable « hallucination sensitive » à type de pesanteur ou de douleur, rythmée par la fréquence du neurostimulateur et se projetant en forme de raquette, zone correspondant au territoire du nerf cutané latéral de la cuisse. Ce bloc peut dans de rares cas être employé seul, par exemple pour la prise d'un greffon osseux iliaque. Il peut également venir compléter un bloc « 3 en 1 » insuffisant ou être utilisé pour traiter des syndromes douloureux chroniques comme la méralgie paresthésique.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le nerf cutané latéral de la cuisse peut être bloqué à un niveau plus distal, au niveau de l'extrémité latérale du pli inguinal [15]. La branche postérieure donne en effet des rameaux moteurs pour le muscle tenseur du fascia lata et participe à l'innervation sensitive de la face latérale de la cuisse. Le repérage nerveux peut donc être facilité par l'utilisation d'un neurostimulateur. Le point de ponction est identique à celui du bloc « 3 en 1 », mais l'aiguille est dirigée latéralement vers le sommet du pli inguinal. La réponse motrice, en règle obtenue après deux ressauts successifs, est une contraction du muscle tenseur du fascia lata. Ce bloc utilise 5 mL d'AL, permettant par exemple le complément d'un bloc « 3 en 1 » imparfait.

■ Bloc du nerf obturateur

Ce bloc s'effectue au niveau du trou obturateur, avant sa division, alors que le nerf se trouve dans un espace relativement restreint au contact des vaisseaux obturateurs. Chez un patient en décubitus dorsal, le point de ponction se situe 1 à 2 cm en dehors et en dessous du tubercule pubien. On introduit une aiguille de 100 mm de long perpendiculairement à la peau, en direction médiane. On peut atteindre le rameau inférieur du nerf obturateur à une profondeur moyenne de 2 à 4 cm, ce qui se manifeste par une paresthésie ; on redirige alors l'aiguille vers le bas jusqu'à l'obtention d'une adduction de la cuisse en réponse à la stimulation. L'étape « paresthésie » n'est nullement obligatoire. Le bloc obturateur peut venir compléter un bloc « 3 en 1 » ou être utilisé seul, notamment lors de la chirurgie endoscopique urétrovésicale [139]. Plus rarement, il est utilisé dans le traitement de la spasticité des adducteurs, dans des séquelles d'accidents vasculaires ou de traumatismes médullaires ou dans des pathologies telles que la sclérose en plaques [32]. La localisation des repères usuels est ici plus délicate en raison du « croisement » des membres inférieurs inhérent à ces pathologies, et on peut faciliter le repérage obturateur en couplant la neurostimulation à une amplification de brillance [140], qui permet de suivre la progression de l'aiguille jusqu'au niveau du trou obturateur. Le repérage à l'intérieur du canal permet de bloquer le nerf avant sa division en branches antérieure et postérieure.

Blocs tronculaires proximaux du MI

- Bloc fémoral : indications +++ pour l'analgésie postopératoire et les urgences traumatiques (fracture de la diaphyse fémorale).
- Bloc cutané latéral de la cuisse : complément d'un bloc iliofascial, analgésie pour prise de greffon iliaque, méralgie.
- Bloc obturateur : indications rares sauf blocs neurolytiques et prévention de la contraction adducteurs en chirurgie endoscopique urétrovésicale.

BLOCS TRONCULAIRES DISTAUX

■ Blocs du nerf saphène

Le nerf saphène est un nerf purement sensitif. Les techniques de repérage s'avèrent dans ce cas moins reproductibles qu'avec un nerf moteur.

Le bloc saphène paracondylien au-dessus du genou [141] fait appel à l'injection sous-cutanée de 3 à 4 mL d'AL sur le condyle médial du genou. Il n'est efficace que dans 40 % des cas environ.

Le bloc trans-sartorial consiste à infiltrer le nerf saphène dans son trajet sous-sartorial au-dessus du condyle [141]. Le patient est en décubitus dorsal, membre inférieur en extension. On trace au crayon dermographique une droite passant par le sommet de la rotule et se prolongeant au niveau du muscle sartorius. Le point de ponction est repéré sur cette droite en dessous de l'index de l'opérateur dont la main est placée en arc de cercle au-dessus de la rotule. On introduit une aiguille de Tuohy pédiatrique de calibre 19-20 G sous une angulation de 45° par rapport au plan de la table, dans une direction légèrement caudale. En utilisant la technique du mandrin liquide, on peut discerner une perte de résistance lors de l'abord de l'espace sous-sartorial situé en règle entre 1,5 et 3 cm de profondeur. Avec cette technique, le taux d'échec reste néanmoins voisin de 20 % [35].

Le bloc du nerf saphène dans le canal sous-sartorial a été décrit plus récemment par Mansour [142], qui préconise le bloc du nerf saphène sensitif alors qu'il chemine au voisinage d'un nerf moteur dans le canal sous-sartorial. Ce canal, délimité en haut par le croisement des muscles long adducteur et sartorius, et bordé sur la face antérolatérale par le vaste médial et sur la face postérieure par le long adducteur, est repéré au niveau du triangle fémoral. Au sein de ce triangle, à la face antériomédiale, une aponévrose vient coiffer latéralement le canal des adducteurs. Dans ce canal, cheminent des vaisseaux fémoraux et deux nerfs, le nerf saphène et le nerf du vaste médial, avant leur pénétration dans le muscle. À la partie proximale de ce canal, les deux nerfs sont situés latéralement à l'artère, ce qui permet de repérer le nerf saphène à l'aide d'un neurostimulateur, en utilisant le nerf du vaste médial, moteur, comme témoin du repérage du nerf saphène. La ponction s'effectue au sommet du triangle. La perception d'un click, témoignant du franchissement de l'aponévrose du canal sous-sartorial et la contraction du vaste médial témoignent du succès du repérage. L'intérêt de cette technique reste cependant à évaluer.

Le bloc saphène au-dessous du genou [143] consiste à effectuer une injection sous-cutanée de l'AL à la face médiale du tibia, là où le nerf émerge en dessous du tendon du muscle sartorius. À ce niveau, le nerf est bloqué dans près de 65 % des cas [141].

Le bloc saphène à la cheville est réalisé au niveau de la malléole médiale, site où le nerf chemine en dedans de la veine saphène [144]. À ce niveau, le nerf est destiné à la face interne de la cheville jusqu'au bord interne du pied et à l'articulation tibio-tarsienne. On peut facilement le bloquer par une infiltration sous-cutanée réalisée quatre travers de doigt au-dessus de la pointe de la malléole interne, la pointe de l'aiguille étant dirigée vers le tendon du jambier antérieur.

■ Blocs des branches terminales du nerf sciatique

Les deux branches terminales du nerf sciatique sont bloquées au creux poplité, après sa division en nerf tibial (anciennement sciatique poplité interne) et nerf fibulaire commun (anciennement sciatique poplité externe). Des blocs plus distaux sont possibles au cou-de-pied.

• *Bloc au creux poplité*

On l'effectue habituellement chez un patient placé en décubitus ventral ou latéral. Il intéresse les branches terminales du nerf sciatique, contenues à ce niveau dans un espace épineural commun [145].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

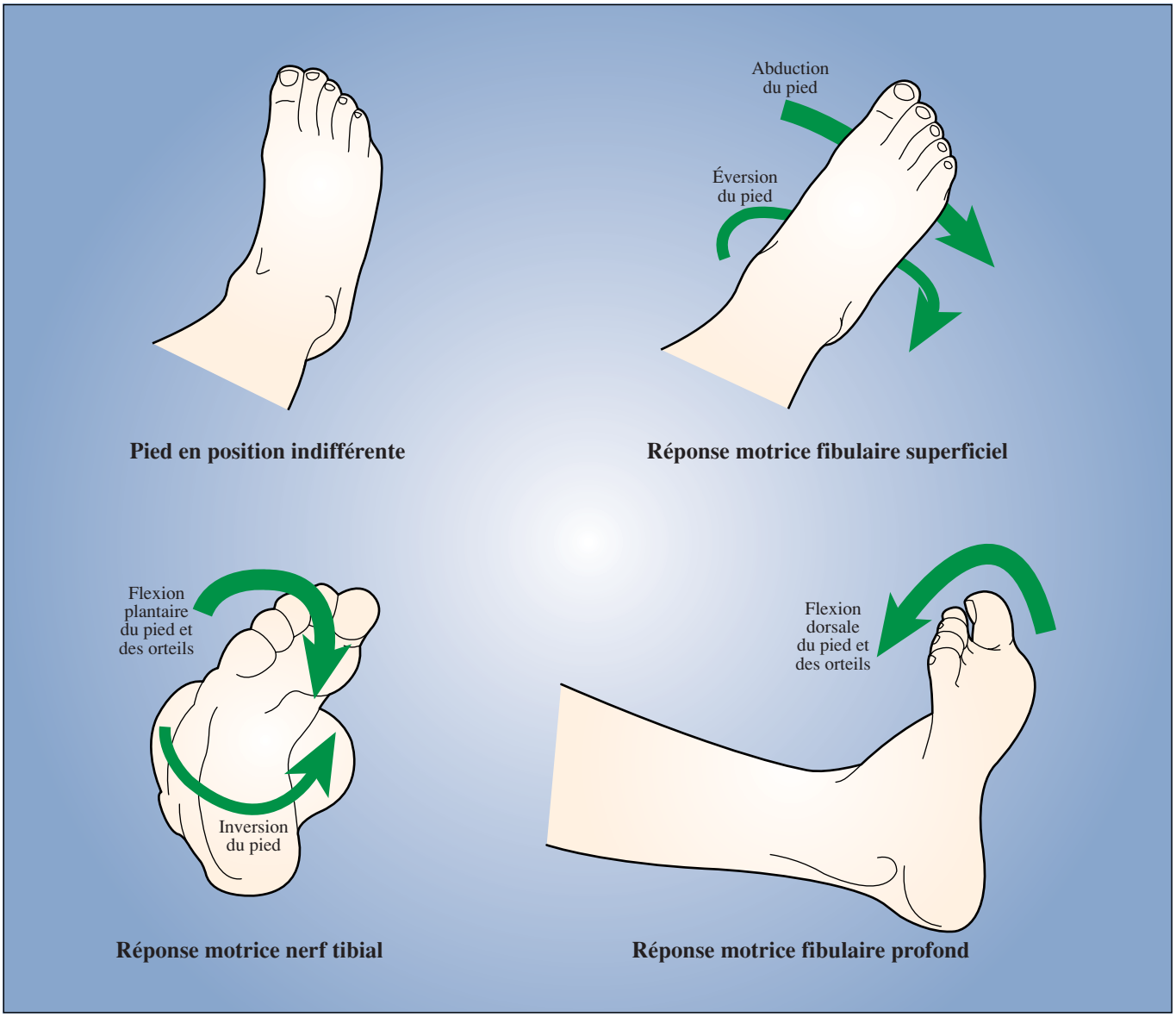


Figure 15 Réponse motrice à la stimulation du nerf tibial et des contingents superficiel et profond du nerf fibulaire

En décubitus ventral, le genou est mis en extension [146, 147] et le point de ponction se situe au milieu de la ligne reliant le bord supérieur des deux condyles fémoraux (ou ligne bi-condylienne), 5 à 10 cm au-dessus du pli cutané poplité, sur une ligne verticale passant par le milieu du creux poplité [148, 147]. On introduit l'aiguille selon un angle de 45° avec la peau et on la dirige vers l'avant et en direction céphalique, jusqu'à l'obtention d'une flexion plantaire du pied et des orteils *(Figure 15a)*. Le nerf tibial se situe à une profondeur moyenne de 1,5 à 2 cm. On peut également bloquer ce nerf à la partie inférieure du creux poplité, à la pointe du V formé par les deux chefs du gastrocnémien. L'aiguille de neurostimulation est enfoncée en direction dorsoventrale, jusqu'à obtention de la réponse motrice souhaitée. À ce niveau, le nerf tibial s'est déjà divisé pour donner le nerf sural destiné à la face externe du pied.

En décubitus latéral, la technique princeps a été décrite par Collum et Courtney en 1993 [149]. Le patient est placé en décubitus dorsal et sa jambe est surélevée par un coussin. On repère et on dessine le tendon du biceps, et le point de ponction se situe à son croisement avec une ligne passant par le bord supérieur de la rotule. On introduit horizontalement une aiguille de 50 mm, et les deux branches terminales du nerf sciatique, situées en moyenne à une profondeur de 45 mm, sont successivement bloquées par 8 à 10 mL d'AL. Dans une variante technique récemment décrite, on repositionne l'aiguille selon un angle de 30° postérieur au plan horizontal [35]. Quelle que soit la technique choisie, ce bloc permet de mettre en place un garrot à la jambe et procure, pour la chirurgie du pied, une analgésie postopératoire de plus longue durée que les blocs à la cheville [150]. Pour Kirk-patrick et coll. [151], la double stimulation est indispensable au

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

succès de la technique, tandis que Benzon et coll. obtiennent le même résultat (100 %) [152] en une seule injection, pourvu que celle-ci soit réalisée lors de la réponse motrice en inversion du pied, qui traduit la stimulation des nerfs tibial et fibulaire profond.

Le bloc par voie postérieure peut être utilisé pour l'anesthésie peropératoire et, plus récemment, on l'a proposé avec succès pour l'analgésie postopératoire grâce à la mise en place d'un cathéter au niveau poplité [153]. Le débit moyen de perfusion est de l'ordre de 7 mL/h, avec la bupivacaïne à 0,125 % ou la ropivacaïne à 0,2 %. Son indication principale est la chirurgie du pied qui est, dans près de 70 % des cas, très douloureuse pendant 48 à 72 heures. Le bloc au creux poplité est, dans cette indication, plus efficace et mieux toléré qu'une ACP morphinique intraveineuse [153]. L'insertion d'un cathéter par voie latérale semble possible et a fait l'objet d'une courte série préliminaire [154].

• *Bloc du nerf fibulaire*

Le bloc du nerf fibulaire s'effectue au creux poplité, à un niveau où il est encore proche du nerf tibial, chez un patient en décubitus ventral, jambe fléchie sur le genou [148, 153]. On repère le point de ponction au niveau du sommet du creux poplité, au même niveau que celui utilisé pour le blocage du nerf tibial décrit plus haut, et on introduit l'aiguille en l'orientant dans une direction légèrement caudale et latérale jusqu'à l'obtention d'une flexion dorsale et/ou d'une éversion du pied *(Figure 15b)*.

Le nerf fibulaire est cependant le plus souvent bloqué au niveau du col de la fibula, là où il est très superficiel et déjà divisé en deux rameaux fibulaires, superficiel et profond, individualisés de part et d'autre de la fibula. Le patient est en décubitus latéral, cuisse légèrement fléchie sur le bassin et jambe fléchie, pied reposant à plat sur la table. On introduit l'aiguille en regard du col de la fibula, puis on la dirige à sa face postéromédiale jusqu'à obtention de la réponse motrice souhaitée. Secondairement, l'aiguille est retirée jusqu'en position sous-cutanée puis réintroduite en avant du col de la fibula pour obtenir la réponse motrice correspondante.

• *Blocs au cou de pied*

Sur les cinq branches assurant l'innervation sensitive du pied et de l'avant-pied, quatre sont issues du sciatique : les nerfs tibial postérieur et sural, issus du nerf tibial, et les nerfs fibulaires profond et superficiel, issus du nerf fibulaire commun. Le cinquième nerf participant à l'innervation du pied est le saphène, issu du crural.

Par une injection sous-cutanée, on peut bloquer deux branches sciatiques, chez un patient en décubitus dorsal, jambe et cuisse fléchies et pied reposant à plat sur la table. Le point de ponction se situe à quatre travers de doigt au-dessus de la pointe de la malléole latérale [155]. L'aiguille est introduite jusqu'au tendon du jambier antérieur pour infiltrer la zone où chemine *le nerf fibulaire superficiel*, puis elle est ramenée au plan sous-cutané et réorientée en direction postérieure, vers le tendon d'Achille, pour infiltrer la zone de cheminement du *nerf sural* [155, 156].

Le bloc du nerf tibial postérieur est de réalisation plus difficile. Le patient est en décubitus dorsal, membre à bloquer croisant l'autre jambe, de façon à exposer la malléole médiale, pied reposant à plat sur la table. Le point de ponction est repéré deux travers de doigt au-dessus et en arrière de la malléole médiale. La ponction est réalisée à 45° par rapport au plan cutané et l'aiguille est dirigée sous l'artère jusqu'à obtention du contact osseux, puis retirée de 1 à 2 mm avant d'injecter l'AL [156]. Si l'artère n'est pas palpée, le succès de ce bloc est beaucoup plus aléatoire, ce qui a fait proposer d'autres repères. On peut ainsi individualiser le point de ponction entre le médius et l'index positionnés dans la gouttière rétromalléolaire médiale, 3,5 cm au-dessus de la pointe de la malléole [156]. On peut alors bloquer le nerf tibial postérieur en injectant la solution anesthésique au niveau sous-aponévrotique, en dedans du tendon fléchisseur propre de l'hallux, facilement perçu à la mobilisation active ou passive du gros orteil. Ce tendon reste toujours perceptible en cas d'artérite ou d'œdème. L'aiguille est introduite perpendiculairement à la peau, dans le tendon fléchisseur propre de l'hallux. La mobilisation passive ou active du gros orteil mobilise conjointement l'aiguille. Lorsque l'aiguille est enfoncée, des paresthésies apparaissent et on retire l'aiguille de 1 à 2 mm avant d'injecter la solution. Le nerf tibial postérieur peut également être bloqué en dessous du sustentaculum tali, rebord osseux perçu sous la malléole médiale [130, 157]. Quel que soit le point de ponction utilisé, un neurostimulateur facilite le repérage de ce nerf en provoquant une flexion des orteils. Il faut par ailleurs toujours associer au bloc du nerf tibial postérieur un bloc du nerf calcanéen interne qui s'en individualise parfois très tôt au-dessus de la malléole médiale. Ainsi, une fois le nerf tibial postérieur bloqué, on ramène l'aiguille en position sous-cutanée puis on la réoriente obliquement, vers en bas lorsque la ponction a été effectuée en rétro-malléolaire, ou vers en haut lorsque la ponction a été réalisée sous le sustentaculum tali. On effectue une infiltration sous-cutanée en direction du tendon d'Achille, sur le trajet du nerf calcanéen.

Le nerf fibulaire profond est bloqué sur un sujet en décubitus dorsal, jambe et cuisse fléchies et pied reposant sur la table. Le repérage est moins douloureux s'il est réalisé après le bloc du nerf fibulaire superficiel. Le point de ponction se situe entre le tendon des muscles extenseur propre de l'hallux et de l'extenseur commun des orteils [157, 158]. Ces tendons sont aisément repérés en demandant au patient de relever successivement le gros orteil puis tous les orteils. On introduit l'aiguille perpendiculairement à la peau, pointe dirigée vers le talon, jusqu'à l'obtention d'un contact osseux puis on la retire de 1 à 2 mm avant d'injecter 5 mL d'AL. Une compression ferme réalisée par le pouce de l'opérateur au-dessus du point d'injection permet d'éviter une diffusion céphalique de l'AL. Le nerf fibulaire profond peut également être bloqué par une injection effectuée quelques millimètres en dedans de l'artère pédieuse [157].

■ Indications des blocs distaux

Les blocs distaux [15] sont les seuls blocs qui permettent de limiter l'anesthésie à la seule zone opératoire. En chirurgie ambulatoire, ils autorisent une sortie plus précoce. L'utilisation conjointe d'un bloc saphène sous-sartorial et d'un bloc sciatique au genou peut être proposée pour des interventions portant sur la cheville et/ou le pied. S'il faut poser un garrot, on doit dans ces conditions le placer au niveau de la jambe et non au niveau de la racine de la cuisse. Lors de la chirurgie correctrice du pied, il faut fréquemment allonger le tendon d'Achille, et un garrot à la jambe peut gêner l'acte chirurgical. Il faut donc dans ce cas recourir à un bloc plus proximal permettant

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

de tolérer le garrot au niveau de la racine de la cuisse. À l'inverse, la chirurgie de l'avant pied, dans le cadre de la traumatologie, d'amputations d'orteil ou en chirurgie ambulatoire, peut s'effectuer sous un bloc limité au cou-de-pied [155, 157, 158]. La pose d'un garrot à la cheville impose alors un bloc saphène. Enfin, pour toute intervention intéressant les phalanges unguéales, un bloc tibial postérieur est indispensable, tandis que toute intervention portant sur le talon impose un bloc des nerfs calcanéen et sural. D'une manière générale, l'analgésie induite par les blocs distaux à la cheville est plus brève celle du bloc au creux poplité : 12 versus 24 heures dans la série de McLeod [150].

Blocs distaux du membre inférieur

- Chirurgie du pied et des orteils : indication majeure du bloc au creux poplité.
- Mise en place possible cathéter pour l'analgésie postopératoire.
- Autres blocs : chirurgies limitées et compléments de blocs proximaux.
- Attention soigneuse à la zone de mise en place du garrot.
- Intérêt +++ pour la chirurgie ambulatoire.

Blocs tronculaires neurolytiques

Intéressant les troncs au niveau proximal ou distal, ces blocs sont proposés dans des indications très spécifiques à visée analgésique et dans le traitement de la spasticité [32, 92, 159]. Les indications analgésiques sont variées : névrome cicatriciel, douleurs neuropathiques d'origine paranéoplasique ou par envahissement néoplasique, manifestations douloureuses d'atteintes virales telles que zona et névralgies post-zostériennes ou post-herpétiques [32]. Les blocs neurolytiques périphériques pour le traitement de la spasticité, initialement proposés chez les enfants infirmes moteurs d'origine cérébrale, trouvent l'essentiel de leurs indications dans les séquelles spastiques des hémiplégies et des paraplégies [32, 92, 140]. Leur meilleure indication est la spasticité d'apparition récente, avant que ne se soit installée une rétraction capsulaire articulaire ou une involution fibreuse des éléments musculotendineux. Classiquement, on ne recourt pas à l'alcoolisation en première intention devant une spasticité, mais secondairement, à la suite de traitements réputés moins agressifs comme les médicaments antispastiques (dantrolène, baclofène…), la kinésithérapie, la stimulation électrique fonctionnelle et la mise en place d'orthèses de correction. L'indication principale est l'hémiplégie à sa phase initiale, avant le sixième mois d'évolution. La spasticité des adducteurs de cuisse peut être traitée par l'alcoolisation du nerf obturateur, et la neurolyse ainsi réalisée permet de combattre l'adduction excessive du membre inférieur lors de l'attaque du pas, facilitant de fait le réapprentissage d'un schéma de marche moins perturbé grâce à l'augmentation de l'angle d'abduction de la hanche et à la régression du croisement du pas. La spasticité des fléchisseurs du pied et des orteils est traitée par neurolyse à l'alcool du nerf tibial, qui permet de corriger le varus équin et autorise un nouvel apprentissage de la marche.

Blocs tronculaires neurolytiques

- Indication majeure : spasticité douloureuse des cérébrolésés (traumatismes crâniens et/ou rachidiens, accidents vasculaires cérébraux, sclérose en plaques).
- Application de l'ALR au traitement du handicap en réadaptation fonctionnelle.
- Repérage de chaque tronc par neurostimulation.
- Injection de faible volume d'alcool (ou de phénol) après test aux anesthésiques locaux (lidocaïne).
- Technique peu onéreuse (par comparaison à la toxine botulique), sans effets adverses généraux.
- Traitement de seconde intention après myorelaxants…
- Résultats durables permettant la reprise d'un programme de rééducation fonctionnelle.
- Indications fréquentes : anse des pectoraux et nerfs médian, obturateur et tibial.

Conclusion

On n'insistera jamais assez sur le fait qu'aucun bloc n'est « meilleur » que les autres et que l'anesthésiste se doit de maîtriser plusieurs techniques qui lui permettront à la fois d'élargir ses indications et de pallier les difficultés toujours possibles d'une technique particulière. Il faut également se garder de toute distinction trop abrupte entre ALR et anesthésie générale, et l'évolution de la prise en charge a montré depuis quelques années que ces deux grandes approches ne doivent pas mutuellement s'exclure. L'anesthésie générale est en effet toujours envisageable et le choix de la technique doit reposer sur le terrain et sur la nature et la durée prévisible de l'intervention. Dans ce cadre, l'anesthésie générale n'offre d'avantage réel que chez le malade pusillanime, anxieux, refusant l'ALR ou présentant une contre-indication à cette dernière. Par ailleurs, une intervention longue et/ou une position opératoire particulièrement inconfortable doivent faire hésiter à recourir à une ALR isolée. Inversement, après une intervention menée sous anesthésie générale, le besoin d'analgésie postopératoire puissante et prolongée, notamment pour une rééducation fonctionnelle intense et immédiate, doit inciter à recourir à une ALR, notamment à un bloc périphérique. Enfin, de nouvelles pratiques et de nouvelles indications sont apparues au fil des années : blocs prolongés continus et contrôlés par le patient pour l'analgésie postopératoire, blocs périphériques pour la chirurgie ambulatoire, blocs tronculaires neurolytiques pour le traitement de la spasticité des membres…, largement facilitées par le perfectionnement des matériels (neurostimulateurs et aiguilles de stimulation) et par la diffusion de l'apprentissage des techniques de repérage.

Bibliographie

[1] Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G for the study group on regional anesthesia. Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance and neurologic complications. Anesth Analg 1999;88:847–52.

[2] Dupré LJ. Neurostimulateur en anesthésie locorégionale. Cah Anesthesiol 1992;40:503–10.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[3] Kopacz DJ. Regional anesthesia training: do we have the confidence to go on? Reg Anesth Pain Med 1999;24:1–4.
[4] Smith B, Allison A. Use of a low power stimulation during sciatic nerve block. Anaesthesia 1987;42:296–8.
[5] Eledjam JJ, Bruelle P, Laloucrey L, Viel E. Diagnosis and mechanisms of neurological complications after brachial plexus blocks. In: van Zundert A, ed. Highlights in Pain Therapy and Regional Anaesthesia (vol. V). Barcelona, Permanyer Publications, 1996:187–95.
[6] Wedel DJ. Complications of regional and local anaesthesia. Curr Op Anaesthesiol 1993;6:830–4.
[7] Pither C, Ford D, Raj PP. Peripheral nerve stimulation with insulated and uninsulated needles: efficacy and characteristics. Reg Anesth 1984;63:912–24.
[8] Jones R, de Jonge M, Smith B. Voltage fields surrounding needles used in regional anaesthesia. Br J Anaesth 1992;68:515–8.
[9] Eledjam JJ, Viel E, Bruelle P, de La Coussaye JE. Pharmacologie des anesthésiques locaux. In: Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Anesthésie Réanimation, 36-320-A-10, 1996, 16 p.
[10] Eledjam JJ, Viel E, de La Coussaye JE, Bruelle P. Pharmacologie de la ropivacaïne. In: Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Anesthésie Réanimation, 36-320-A-10, 1999, 4 p.
[11] Aya G, Robert E, Bruelle P, Lefrant JY, Eledjam JJ, de La Coussaye JE. Comparaison des effets ventriculaires de la ropivacaïne et de la bupivacaïne sur cœur isolé. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:R089.
[12] Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z. The inguinal paravascular technic of lumbar plexus anesthesia. The 3-in-1 block. Anesth Analg 1973;52:989–96.
[13] Parkinson SK, Mueller JB, Little WL, Bailey SL. Extent of blockade with various approaches to the lumbar plexus. Anesth Analg 1989;68:243–8.
[14] Spilane WF. 3 in 1 blocks and continuous 3 in 1 blocks. Reg Anesth 1992;17:175–6.
[15] Bruelle P, Bassoul B, Eledjam JJ. Les blocs du membre inférieur. In: Bonnet F, Eledjam JJ, eds. Actualité en anesthésie locorégionale.Paris, Arnette, 1995:189–216.
[16] Dupré LJ. Blocs périphériques du membre supérieur chez l'adulte. In: Bonnet F, Eledjam JJ, eds. Actualité en anesthésie locorégionale. Paris, Arnette, 1995:165–87.
[17] Chayen D, Nathan H, Chayen M. The psoas compartment block. Anesthesiology 1975;45:95–9.
[18] Baracco E, Verardot T, Gentili M. Bloc du plexus lombo-sacré par voie paravertébrale. Cah Anesthesiol 1993;41:649–51.
[19] Farny J, Girard M, Drolet P. Posterior approach to thelumbar plexus combined with a sciatic nerve block using lidocaine. Can J Anaesth 1994;41:486–91.
[20] Fanelli G, Casati A, Beccaria P, Aldegheri M, Tarantino F, Torri G. A double-blind comparison of ropivacaine, bupivacaine, and mepivacaine during sciatic and femoral nerve blockade. Anesth Analg 1998;87:597–600.
[21] Greengrass RA, Klein SM, d'Ercole FJ, Gleason DG, Shimer CL, Steele SM. Lumbar plexus and sciatic nerve block for knee arthroplasty: comparison of ropivacaine and bupivacaine. Can J Anaesth 1998;45:1094–6.
[22] Bailey JL, Parkinson SK, Little WL, Simmerman SR. Sciatic nerve block: a comparison of single versus double injection technique. Reg Anesth 1994;19:9–13.
[23] Robinson C, Ray DC, McKeown W, Buchan AS. Effect of adrenaline on plasma concentrations of bupivacaine following lower limb nerve block. Br J Anaesth 1991;66:228–31.
[24] Brichant JF, François D. Bloc 3 en 1 et chirurgie du membre inférieur. In: Bonnet F, Eledjam JJ, eds. L'anesthésie locorégionale. Paris, Arnette, 1993:121–36.
[25] Eledjam JJ, Deschodt J, Viel E, et al. Brachial plexus block with bupivacaine: effects of added α-adrenergic agonists, comparison between epinephrine and clonidine. Can J Anaesth 1991;38:870–5.
[26] Gaumann D, Brunet P, Jirounek P. Clonidine enhances the effects of lidocaine on C-fiber action potential. Anesth Analg 1992;74:719–25.
[27] BenAmeur M, Ecoffey C, Kuhlman G, Mazoit JX, Gobeaux D. Réponse ventilatoire au dioxyde de carbone après bloc axillaire avec fentanyl et lidocaïne. Ann Fr Anesth Reanim 1983;12:22–6.
[28] Racz H, Cunning K, della Santa D, Forster A. Evaluation of the effect of perineural morphine on the quality of postoperative analgesia after axillary plexus block: a randomized double blind study. Anesth Analg 1991;72:769–72.
[29] Viel E, Bruelle P, Laloucrey L, Eledjam JJ. Perineural administration of opioids in combination with local anaesthetics. In: van Zundert A, ed. Highlights in Pain Therapy and Regional Anaesthesia (vol. V). Barcelona, Permanyer Publications, 1996:235–40.
[30] Stein C. The control of pain in peripheral tissue by opioids. N Engl J Med 1995;332:1685–90.
[31] Likar R, Sittl R, Gragger K, et al. Peripheral morphine analgesia in dental surgery. Pain 1998;76:145–50.
[32] Viel E, Borzelli F, Pelissier J, Eledjam JJ. Place actuelle des blocs neurolytiques périphériques : douleur et spasticité des membres. In: SFAR, ed. Evaluation et Traitement de la Douleur. Conférences d'actualisation 1998 de la Société Française d'Anesthésie Réanimation. Paris, Elsevier, 1998:105–12.
[33] Labat G. Action of alcohol on the living nerve. Curr Res Anesth Analg 1933;12:190–9.
[34] Staal A, van Voorthuisen AE, Vandijk LM. Neurological complication following arterial catheterisation by the axillary approach. Br J Radiol 1966;39:115–6.
[35] Bouaziz H, Paqueron X, Laxenaire MC. Blocs des nerfs sciatiques par voie poplitée latérale associé au bloc du nerf saphène. In: Bonnet F, Eledjam JJ, eds. Nouvelles techniques en anesthésie locorégionale. Paris, CRI, 1998:205–13.
[36] Schoeffler P, Haberer JP, Concina D, et al. Une complication de l'anesthésie par bloc interscalénique du plexus brachial : l'anesthésie épidurale cervico-thoracique. Ann Fr Anesth Reanim 1978;35:199–204.
[37] Kroll DA, Caplan RA, Posner K, Ward RJ, Cheney FW. Nerve injury associated with anesthesia. Anesthesiology 1990;73:202–7.
[38] Winchell SW, Wolfe R. The incidence of neuropathy following upper extremities blocks. Reg Anesth 1985;10:12–5.
[39] Gentili ME, Wargnier JP. Peripheral nerve damage and regional anesthesia. Br J Anaesth 1993;70 (letter):594.
[40] Chambers WA. Peripheral nerve damage and regional anaesthesia. Br J Anaesth 1992;69:429–30.
[41] Bruelle P, de La Coussaye JE, Lefrant JY, Eledjam JJ. Toxicité des anesthésiques locaux: sécurité vs efficacité ? In: JEPU, ed. Anesthésie locorégionale. Paris, Arnette, 1994:43–52.
[42] Eledjam JJ, Bruelle P, de La Coussaye JE, Brugada J. Bupivacaine toxicity: pathophysiology and treatment. In: van Zundert A, ed. Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy (vol.III). Barcelona, Permanyer Publications, 1994:95–106.
[43] Borgeat A, Schäppi B, Biasca N, Gerber C. Patient controlled analgesia after major shoulder surgery: PCIA vs PCA. Anesthesiology 1997;87:1343–7.
[44] Casati A, Leoni A, Aldegheri G, et al. A double-blind study of axillary brachial plexus anesthesia by 0.75% ropivacaine or 2% mepivacaine. Eur J Anaesthesiol 1998;15:549–52.
[45] Casati A, Fanelli G, Cedrati V, Berti M, Aldegheri G, Torri G. Pulmonary function changes after interscalene brachial plexus anesthesia with 0.5% and 0.75% ropivacaine: a double-blinded comparison with 2% mepivacaine. Anesth Analg 1999;98:587–92.
[46] Lipp M, Dick W, Daubländer M, Fuder H, Stanton-Hicks Md'A. Exogenous and endogenous plasma levels of epinephrine during dental treatment under local anesthesia. Reg Anesth 1993;18:6–12.
[47] Piperno S, Kaim J. Epinephrine in local anesthesia effect to the blood pressure of normotensive patients. NY State Dent J 1981;47:392–4.
[48] Eledjam JJ, Bruelle P, Laloucrey L, Viel E. Sedation and regional anaesthesia. In: van Zundert A, ed. Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy (vol. IV). Barcelona, Permanyer Publications, 1995:136–44.
[49] Eledjam JJ, Ripart J, Viel E. Complications of local and regional anaesthesia. In: Rosenberg P, ed. Fundamentals of Anaesthesia and Acute Medicine, Local and Regional Anaesthesia, British Medical Press, Londres, 2000:135-55.
[50] Drizenko A. Le plexus brachial et ses branches. In: Bonnet F, Eledjam JJ, eds. Nouvelles techniques en anesthésie locorégionale. Paris, CRI, 1998:145–55.
[51] Urmey WF, Talts KH, Sharock EN. One hundred per cent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. Anesth Analg 1991;72:498–503.
[52] BenDavid B, Stahl S. Axillary block complicated by hematoma and radial nerve injury. Reg Anesth Pain Med 1999;24:264–6.
[53] Winnie AP, Collins VJ. The subclavian perivascular of brachial plexus anesthesia. Anesthesiology 1964;25:353–63.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[54] Roch JJ, Sharrock NE, Neudachin L. Interscalene brachial plexus block for shoulder surgery: a proximal paresthesia is effective. Anesth Analg 1992;75:386–8.
[55] Urmey WF, Gloeggler PJ. Pulmonary function changes during interscalene brachial plexus block:effects of decreasing local anesthetic injection volume. Reg Anesth 1993;18:224–9.
[56] Sala-Blanch X, Lazaro JR, Correa J, Gomez-Fernandez M. Phrenic nerve block caused by interscalene brachial plexus block: effect of digital pressure and a low volume of local anesthetic. Reg Anesth Pain Med 1999;24:231–5.
[57] Sandin R, Stam H, Sternlo JE. Interscalene plexus block for arthroscopy of the humeroscapular joint. Acta Anaesthesiol Scand 1992;36:493–4.
[58] Eledjam JJ, Bruelle P, Bassoul B, Viel E, Teissier J. Regional anaesthesia for shoulder arthroscopy. In: van Zundert A, ed. Highlights in Pain Therapy and Regional Anaesthesia (vol.VI). Barcelona, Permanyer Publications, 1997:111–24.
[59] Lalourcey L, Dareau S, Viel E, Teissier J, Eledjam JJ. Analgésie pour chirurgie ambulatoire de l'épaule. In: SFAR, ed. Évaluation et Traitement de la Douleur Conférences d'actualisation 1999 de la Société Française d'Anesthésie Réanimation. Paris, Elsevier, 1999: 71–82.
[60] Tetzlaff JE, Yonn HJ, Brems J. Patient acceptance of interscalene block for shoulder surgery. Reg Anesth 1993;18:30–3.
[61] Haasio J, Hekali R, Rosenberg PH. Continuous interscalene brachial plexus block during and after shoulder surgery. Ann Chir Gynaecol 1990;79:103–7.
[62] Lehtipalo S, Koskinen LOD, Johansson G, Kolmodin J, Biber B. Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative analgesia following shoulder surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:258–64.
[63] Borgeat A, Tewes E, Biasca N, Gerber C. Patient controlled interscalene analgesia with ropivacaine after major shoulder surgery: PCIA vs PCA. Br J Anaesth 1998;81:603–5.
[64] Yasuda I, Hirano T, Ojima T, et al. Supraclavicular brachial plexus block using a nerve stimulator and an insulated needle. Br J Anaesth 1980;52:409–11.
[65] Eledjam J-J, Viel E, de La Coussaye JE. Les blocs du plexus brachial. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1989 de la Société Française d'Anesthésie Réanimation. Paris, Masson, 1989:45–55.
[66] Riegler FX. Brachial plexus block with the nerve stimulator: motor response characteristics at three sites. Reg Anesth 1992;17:295–9.
[67] Dupré LJ, Danel V, Legrand J-J, Stieglitz P. Surface landmarks for supraclavicular block of the brachial plexus. Anesth Analg 1982;61:28–31.
[68] Pham-Dang C, Gunst JP, Gouin F, et al. A novel supraclavicular approach to brachial plexus block. Anesth Analg 1997;85:111–6.
[69] Knoblanche GE. The incidence and aetiology of phrenic nerve blockade associated with supraclavicular brachial plexus block. Anaesth Intens Care 1979;7:346–9.
[70] Hempel V, van Finck M, Baumgartner E. A longitudinal supraclavicular approach to the brachial plexus for the insertion of plastic cannulas. Anesth Analg 1981;60:352–5.
[71] Neidhart A, Neidhart-Audion M, Mourand JL, et al. Anesthésie plexique brachiale par voie sous-claviculaire. A propos de 200 cas. Justification anatomique et clinique. Cah Anesthesiol 1984;32:651–5.
[72] Raj PP, Montgomery SJ, Nettles D, Jenkins MT. Infraclavicular brachial plexus block: a new approach. Anesth Analg 1973;52:897–903.
[73] Whiffler K. Coracoid block: a safe and easy technique. Br J Anaesth 1981;53:845–8.
[74] Klaastad O, Lilleas F, Rotnes JS, Breivik H, Fosse E. Magnetic resonance imaging demonstrates lack of precision in needle placement by the infraclavicular brachial plexus block described by Raj et al. Anesth Analg 1999;88:593–8.
[75] Koscielniak-Nielsen ZJ, Hesselbjerg L, Fejlberg V. Comparison of transarterial and multiple nerve stimulation techniques for axillary block using a high dose of mepivacaine with adrenaline. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:398–404.
[76] Martin R, Dumais R, Cinq-Mars S, Tétrault JP. Bloc axillaire par blocage simultané de plusieurs nerfs. I. Influence du volume de la solution anesthésique. Ann Fr Anesth Reanim 1993;12:229–32.
[77] Pham-Dang C, Meunier JF, Poirier P, et al. A new axillary approach for continuous brachial plexus block. A clinical and anatomic study. Anesth Analg 1995;81:686–93.
[78] Merrill DG, Brodsky JB, Hentz RV. Vascular insufficiency following axillary block of the brachial plexus. Anesth Analg 1981;60:162–4.
[79] Ott B, Neuberger L, Frey HP. Obliteration of the axillary artery after axillary block. Anaesthesia 1989;44:773–4.
[80] Selander D, Edshage S, Wolff T. Paresthesiae or no paresthesiae? Acta Anaesthesiol Scand 1979;23:27–33.
[81] Bouaziz H, Narchi P, Mercier FJ, Khoury A, Poirier T, Benhamou D. The use of a selective axillary nerve block for outpatient hand surgery. Anesth Analg 1998;86:746–8.
[82] Gaertner E, Kern O, Mahoudeau G, Freys G, Golfetto T, Calon B. Block of the brachial plexus branches by the humeral route. A prospective study in 503 ambulatory patients. Proposal of a nerve-blocking sequence. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:609–13.
[83] Bouaziz H, Narchi P, Mercier FJ, et al. Comparison between conventional axillary block and a new approach at the midhumeral level. Anesth Analg 1997;84:1058–62.
[84] Eldredge SJ, Sperry RJ, Johnson JO. Regional anesthesia for arteriovenous fistula creation in the forearm: a new approach. Anesthesiology 1992;77:130–1.
[85] Rosenblatt RM. Continuous femoral anaesthesia for lower extremity surgery. Anesth Analg 1980;59:631–2.
[86] Mezzatesta JP, Scott DA, Schweitzer SA, Selander DE. Continuous axillary brachial plexus block for postoperative pain relief. Reg Anesth 1997;22:357–62.
[87] Parikh RK, Rymaszewski LR, Scott NB. Prolonged postoperative analgesia for arthrolysis of the elbow joint. Br J Anaesth 1995;74:469–71.
[88] Pere P, Pitkänen M, Rosenberg PH, Björkenheim JM, Linden H, Tuominen M. Effect of continuous interscalenic brachial plexus block on diaphragm motion and ventilatory function. Acta Anaesthesiol Scand 1992;36:53–7.
[89] Braun C, Henneberger G, Racenberg E. Technique de bloc continu des nerfs au niveau du poignet. Ann Chir Main 1992;11:141–5.
[90] Gado K, Emery P. Modified suprascapular nerve block with bupivacaine alone effectively controls chronic shoulder pain in patients with rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 1992;52:215–8.
[91] Wassef MR. Suprascapular block block: a new approach for the management of frozen shoulder. Anaesthesia 1992;47:120–4.
[92] Pélissier J, Viel E, Enjalbert M, Kotzky N. Eledjam JJ. Neurolyse chimique à l'alcool (alcoolisation) dans le traitement de la spasticité chez l'hémiplégique. Cah Anesthesiol 1993;41:139–43.
[93] Breen TW, Haig JD. Continuous supra-scapular nerve block for analgesia of scapular fracture. Can J Anaesth 1990;37:786–8.
[94] Chevalleraud E, Ragot JM, Brunelle E, Dumontier C, Brunelli F. Anesthésie locale digitale par la gaine des fléchisseurs. Ann Fr Anesth Reanim 1993;12:237–40.
[95] Chiu DTW. Transthecal digital block: flexor tendon sheath used for anesthetic infusion. Reg Anesth 1990;15:471–3.
[96] Gentili ME, Chevalleraud P, Viel E. Digital block of the flexor tendon sheath can restore pulse oxymeter signal detection. Reg Anesth 1995;20:82–3.
[97] Drizenko A. Le plexus lombo-sacré. In: Bonnet F, Eledjam JJ, eds. Nouvelles techniques en anesthésie locorégionale. Paris, CRI, 1998:191–203.
[98] Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z, Radonjic R. Plexus block for lower extremity surgery. Anesth Rev 1974;1:11–6.
[99] Cauhepe C, Olivier M, Colombani R, Railhac N. Le bloc « trois en un » : mythe ou réalité ? Ann Fr Anesth Reanim 1979;8:376–8.
[100] Bartmann GP, Gelowicz-Maurer M, Mehrkens H. Combined sciatic nerve plus continuous paravertebral lumbar plexus block in orthopaedic knee surgery. Int Monitor 1994;2:A54.
[101] Geiger P, Bartmann E, Herrmann M, Mehrkens H. Anatomical examination to optimize the paravertebral lumbar plexus block. International Monitor 1993;(suppl):A32–3.
[102] Bruelle P, Cuvillon P, Viel E, Eledjam JJ. Analgésie locorégionale postopératoire pour la chirurgie du genou. In: SFAR, ed. Évaluation et Traitement de la Douleur. Conférences d'actualisation 1998 de la Société Française d'Anesthésie Réanimation. Paris, Elsevier, 1998:25–36.
[103] Dalens B, Tanguy A, Vanneuville G. Lumbar plexus block in children: a comparison of two procedures in 50 patients. Anesth Analg 1988;67:750–8.
[104] Dalens B, Vanneuville G, Tanguy A. Comparison of the fascia iliaca compartment block with the 3-in-1 block in children. Anesth Analg 1989;69:705–13.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[105] Khoo ST, Brown TCK. Femoral nerve block the anatomical basis for a single injection technique. Anaesth Intens Care 1983;11:40–2.
[106] Wallace WA. Sciatic nerve block: a new lateral approach. Acta Anaesthesiol Scand 1985;29:515–9.
[107] Bella A. Blocco del plesso lombare e sacrale per via paravertebrale. Anesthesia Rianimazione 1979;20:401–9.
[108] Mansour NY. Reevaluating the sciatic nerve block: another landmark for consideration. Reg Anesth 1993;18:322–3.
[109] Raj PP, Parks RJ, Watson TD, Jenkins MT. A new single position supine approach to sciatic femoral nerve blocks. Anesth Analg 1975;54:489–93.
[110] Beck JP. Anterior approach to sciatic nerve block. Anesthesiology 1963;24:222–4.
[111] Economacos G, Skouros V. Anterior approach to block the sciatic nerve. Acta Anaesthesiol Belg 1980;31:229–61.
[112] Mannani G, Angel A, Civran E, Tegazzin V, Dalvecchio A, Giron P. Sciatic nerve block by the anterior and posterior approach for operation on the lower extremity. Acta Anaesthesiol Belg 1982;3:183–93.
[113] McNicol LR. Sciatic nerve block for children, sciatic nerve bloc by the anterior approach for postoperative pain relief. Anaesthesia 1985;40:410–4.
[114] Economacos G, Skouros V. Nerve blocking of the sciatic and femoral nerves continual block with nerve catheter on 44 patients. Acta Anaesthesiol Belg 1980;31:5223–8.
[115] Magora F, Pessachovitch B, Shoham I. Sciatic nerve block by the anterior approach for operations of the lower extremity. Br J Anaesth 1974;46:121–3.
[116] Ichiyanagi K. Sciatic nerve block, lateral approach with the patient supine. Anesthesiology 1959;20:601–4.
[117] Guardini A, Waldron BA, Wallace WA. Sciatic nerve block: a new lateral approach. Acta Anaesthesiol Scand 1985;29:515–9.
[118] Misra U, Pridie AK, McClymont C, Bower S. Plasma concentrations of bupivacaine following combined sciatic and femoral 3-in-1 nerve blocks in open knee surgery. Br J Anaesth 1991;66:310–3.
[119] Racle JP, Benkhadra A, de La Vernette MC, Fox JY, Gantheret O. Bloc du nerf grand sciatique par voie antérieure pour la chirurgie du membre inférieur. Ann Fr Anesth Reanim 1986;5:486–9.
[120] Ronchi L, Rosenbaum D, Athouel A, et al. Femoral nerve blockade in children using bupivacaine. Anesthesiology 1989;70:622–4.
[121] Berry FR. Analgesia in patients with fractured shaft of femur. Anaesthesia 1977;32:576–7.
[122] Viel E, Richard P, de La Coussaye JE, Eledjam JJ. La douleur traumatique et son traitement. In: Brasseur L, Chauvin M, Guilbaud G, eds, Douleurs. Paris, Maloine, 1997:307–14.
[123] Madej TH, Ellis FR, Halsall PJ. Evaluation of "3 en 1" lumbar plexus block in patients having muscle biopsy. Br J Anaesth 1989;62:515–7.
[124] Patel NJ, Flashburg MH, Paskin S, Grosman RA. A regional anesthetic technique compared to general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. Anesth Analg 1986;65:185–7.
[125] McNamee D, Convery P, Milligan K. Total knee replacement: a comparison of ropivacaine and bupivacaine in combined femoral and sciatic block. Br J Anaesth 1998;80:A377.
[126] Elmas C, Atanassof PG. Combined inguinal paravascular (3-in-1) and sciatic nerve blocks for lower limb surgery. Reg Anesth 1993;18:88–92.
[127] Chang PC, Lang SA, Yip RW. Reevaluation of sciatic nerve block. Reg Anesth 1993;18:18–23.
[128] Anker-Moller E, Spansberg N, Dahl JV, Christensen EI, Schultz P, Carlsson P. Continuous blockade of the lumbar plexus after knee surgery: a comparison of the plasma concentrations and the analgesic effects of bupivacaine 0.25% and 0.125%. Acta Anaesthesiol Scand 1990;34:468–72.
[129] Capdevilla X, Barthelet Y, Biboulet P, Ryckwaert Y, Rubenovitch J, d'Athis F. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. Anesthesiology 1999;91:8–15.
[130] Syngelin F. Blocs du nerf sciatique. In: Bonnet F, Eledjam JJ, eds. Nouvelles techniques en anesthésie locorégionale. Paris, CRI, 1998:229–41.
[131] Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, Pendeville E, Gouverneur JM. Effects of intravenous patient controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia (PCEA) and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral knee arthroplasty. Anesth Analg 1998;87:88–92.
[132] Lalourcey L, Nouvellon E, Cuvillon P, et al. Incidence des complications des blocs « 3 en 1 » pour analgésie continue chez 125 patients. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:R019.
[133] Buckley FB, Cooper JO. Continuous sciatic nerve blocks. Reg Anesth 1992;17:56–9.
[134] Fischer A, Meller Y. Continuous postoperative regional anesthesia by nerve sheath block for amputation surgery. A pilot study. Anesth Analg 1991;72:300–3.
[135] Malawer MM, Buch R, Khurana JS, Orth MS, Garvey T, Rice L. Postoperative infusional continuous regional analgesia. Clin Orthop 1991;26:227–37.
[136] Newcombe GN, Rounsefeil BF, Mac Intyre P. Pain relief with bupivacaine given through a sciatic nerve catheter. Anaesth Intens Care 1989;17:370–2.
[137] Edwards ND, Wright EM. Continuous low-dose 3-in-1 nerve blockade for postoperative pain relief after total knee replacement. Anesth Analg 1992;75:265–7.
[138] Eyrolle L. Blocs du plexus lombaire. In: Bonnet F, Eledjam JJ, eds. Nouvelles techniques en anesthésie locorégionale. Paris, CRI, 1998:215–28.
[139] Gasparich JP, Mason JT, Berger RE. Use of nerve stimulator for simple and accurate obturator nerve block before transurethral resection. J Urol 1984;132:291–3.
[140] Viel EJ, Perennou D, Ripart J, Kotzki N, Pelissier J, Eledjam JJ. Obturator nerve blockade for adductor thigh muscles spasticity. Pain 2000 (soumis à publication).
[141] Van der Wal M, Lang SA, Yip RW. Transsartorial approach for saphenous nerve block. Can J Anaesth 1993;40:542–6.
[142] Mansour NY. Subsartorial saphenous nerve block with the aid of nerve stimulator. Reg Anesth 1993;18:266–8.
[143] Kofoed H. Peripheral nerve block at the knee and ankle in operations for common foot disorders. Clin Orthop 1982;168:97–101.
[144] Boussaton E, Rigaud J, Pech C, Baudet B, Gay R. Anesthésie locorégionale du pied pour chirurgie de l'avant pied. Ann Fr Anesth Reanim 1985;4:395–7.
[145] Vloka JD, Hadzic A, Lesser JB, et al. A common epineural sheath for the nerves in the popliteal fossa and its possible implications for sciatic nerve block. Anesth Analg 1997;84:387–90.
[146] Gouverneur JM. Sciatic nerve block in the popliteal fossa with atraumatic needles and nerve stimulation. Acta Anaesthesiol Belg 1985;36:391–9.
[147] Singelyn FG, Gouverneur JM, Gribomont BF. Popliteal sciatic nerve block aided by a nerve stimulator: a reliable technique for foot and ankle surgery. Reg Anaesth 1991;16:278–81.
[148] Rorie DK, Byer DE, Nelson DO, Sittipong R, Johnson KA. Assessment of block of the sciatic nerve in the popliteal fossa. Anesth Analg 1980;59:371–6.
[149] Collum CR, Courtney PG. Sciatic nerve blockade by the lateral approach to the popliteal fossa. Anaesth Intens Care 1993;21:236–7.
[150] McLeod DH, Wong DHW, Vaghadia H, Claridge RJ, Merrick PM. Lateral popliteal sciatic nerve block compared with ankle block for analgesia following foot surgery. Can J Anaesth 1995;42:765–9.
[151] Kirkpatrick AWA, Coventry DM, Todd JG. A comparison of two approaches to the sciatic nerve block. Anaesthesia 1992;47:155–7.
[152] Benzon HT, Kim C, Benzon HP. Correlation between evoked motor response of the sciatic nerve and sensory blockade. Anesthesiology 1997;87:547–52.
[153] Singelyn FJ, Aye F, Gouverneur JM. Continuous popliteal sciatic nerve block: an original technique to provide postoperative analgesia after foot surgery. Anesth Analg 1997;84:383–6.
[154] Le Hétet H, Borne M, Lévecque JP, Tortosa JC, Naudan P, Saissy JM. Analgésie postopératoire après chirurgie de l'hallux valgus par cathétérisme du nerf tibial (étude préliminaire). Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:R287.
[155] Hui Bon Hoa S, Laxenaire MC, Gérard D. L'anesthésie locorégionale du pied par infiltration tronculaire au niveau de la cheville. Ann Anesthesiol Fr 1975;16:1N–6N.
[156] Hui Bon Hoa S, O'Byrne P, Messai EL, Raillard JJ. Anesthésie tronculaire du pied au niveau de la cheville, un repère supplémentaire pour l'abord du nerf tibial postérieur. Ann Fr Anesth Reanim 1989;8:371–5.
[157] Wassef MR. Posterior tibial nerve block: a new approach using the bony landmark of the sustentaculum tali. Anaesthesia 1991;46:841–4.
[158] Sharrock NE, Waller JF, Fierro LE. Midtarsal block for surgery of the forefoot. Br J Anaesth 1986;58:37–40.
[159] Labat G. Regional anesthesia. Its technique and clinical applications. Philadelphia, Saunders, 1923.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

6

Techniques de blocs centraux chez l'adulte

Frédéric Adam, Francis Bonnet

Abréviations

IRM : imagerie par résonance magnétique
LCR : liquide céphalorachidien
PRC : péri-rachianesthésie combinée
RAC : rachianesthésie continue

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANATOMIE 2
PHYSIOLOGIE 4
RACHIANESTHÉSIE 6
RACHIANESTHÉSIE CONTINUE 13
ANESTHÉSIE ÉPIDURALE 14
ANESTHÉSIE ÉPIDURALE ET RACHIANESTHÉSIE COMBINÉES 22
CONCLUSION 25

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les blocs centraux (rachianesthésie, rachianesthésie continue, anesthésie épidurale, péri-rachianesthésie combinée), sont des anesthésies simples, fiables et efficaces, de plus en plus utilisées ces dix dernières années, grâce au développement de matériaux adaptés et aux progrès réalisés dans la compréhension des mécanismes neuro-physio-pharmacologiques de la nociception. Aujourd'hui, les blocs centraux font partie de l'arsenal technique que se doit de connaître tout anesthésiste.
Les rapports anatomiques et les conséquences physiologiques de tous les blocs centraux sont similaires, mais chaque bloc possède ses propres caractéristiques qui seront décrites individuellement.

Anatomie

Nombre d'échecs et de complications des blocs centraux sont dus à une connaissance imparfaite de l'anatomie de la région périmédullaire. Bien connaître l'anatomie rachidienne est un pré-requis indispensable à la réalisation d'un bloc central.

Structures ostéoligamentaires

Elles sont schématisées dans les *figures 1 et 2*. La colonne vertébrale se compose de 33 vertèbres séparées par des disques intervertébraux. La colonne vertébrale n'est pas rectiligne. Dans le plan médiosagittal, elle présente deux courbures à convexité antérieure (lordoses cervicale et lombaire) et deux courbures à convexité postérieure (cyphoses dorsale et sacrococcygienne). À l'exception des deux premières vertèbres cervicales (atlas, axis) et des vertèbres sacrococcygiennes, les vertèbres ont de nombreux points communs. Elles comprennent toutes une partie antérieure cylindrique, le corps vertébral. De la face postérieure du corps vertébral s'étendent de chaque côté les pédicules qui se continuent par les lames vertébrales. L'espace limité par la face postérieure du corps vertébral, les pédicules et les lames forme le trou vertébral, et les trous vertébraux superposés constituent le canal rachidien. Les bords supérieur et inférieur des pédicules délimitent, avec les bords correspondants des pédicules sus- et sous-jacents, les trous intervertébraux (ou trou de conjugaison) par lesquels sortent les nerfs rachidiens. À la jonction du pédicule et de la lame vertébrale se détachent en haut et en bas les apophyses articulaires, et latéralement l'apophyse transverse. Enfin, de la réunion des deux lames naît l'apophyse épineuse. C'est l'orientation des apophyses épineuses qui détermine celle de l'aiguille pour pénétrer dans l'espace épidural ou intrathécal. Cette orientation est horizontale au niveau cervical, inclinée en bas et en arrière en se chevauchant au niveau thoracique, et horizontale avec une faible inclinaison vers le bas au niveau lombaire.

De nombreuses structures ligamentaires participent à la stabilité du rachis. En arrière et superficiellement, se trouve le ligament surépineux. C'est un cordon fibreux qui s'étend sur toute la hauteur de la colonne vertébrale. Il s'insère au sommet des apophyses épineuses et au bord postérieur des ligaments interépineux tendus entre les apophyses épineuses. Plus profondément et limitant en arrière le canal rachidien se trouvent les ligaments jaunes. Ils unissent de chaque côté les lames vertébrales adjacentes. Les ligaments jaunes sont élastiques et épais, offrant une résistance perceptible lors de la ponction. Les disques intervertébraux et les ligaments vertébraux communs, qui s'étendent en arrière et en avant des corps vertébraux, participent également à la stabilité de la colonne vertébrale.

Structures ostéoligamentaires

- La colonne vertébrale se compose de 33 vertèbres séparées par des disques intervertébraux.
- De nombreuses structures ligamentaires participent à la stabilité du rachis ; dorsalement, on rencontre, de la superficie à la profondeur :
  - le ligament surépineux ;
  - les ligaments jaunes qui limitent en arrière le canal rachidien.

Contenu du canal rachidien

Il est illustré dans la *figure 3*. La moelle épinière s'étend de la première vertèbre cervicale à la deuxième vertèbre lombaire (L2). Elle présente deux renflements : cervical et lombaire, correspondant à l'émergence des racines spinales destinées aux membres. Au renflement lombaire fait suite un court segment médullaire de forme conique : le cône terminal, prolongé par le filum terminale. De la moelle naissent les racines spinales. Les racines postérieures ou sensitives présentent une dilatation, le ganglion spinal et s'unissent aux racines antérieures ou motrices à proximité des trous intervertébraux, pour former les nerfs rachidiens. Il existe 31 paires de nerfs rachidiens : 8 paires cervicales, 12 dorsales, 5 lombaires, 5 sacrées et une coccygienne. Chaque nerf rachidien est relié au système nerveux sympathique par les rameaux communiquants. Les premiers nerfs cervicaux sont presque horizontaux et sortent du canal rachidien à un niveau voisin de leur émergence médullaire. Ensuite, au fur et à mesure que l'on se dirige vers le bas, ils deviennent de plus en plus verticaux.

Dans le canal rachidien, la moelle et les racines sont protégées par les enveloppes méningées. La pie-mère est un feuillet très fin et richement vascularisé qui adhère étroitement à la moelle et aux racines

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

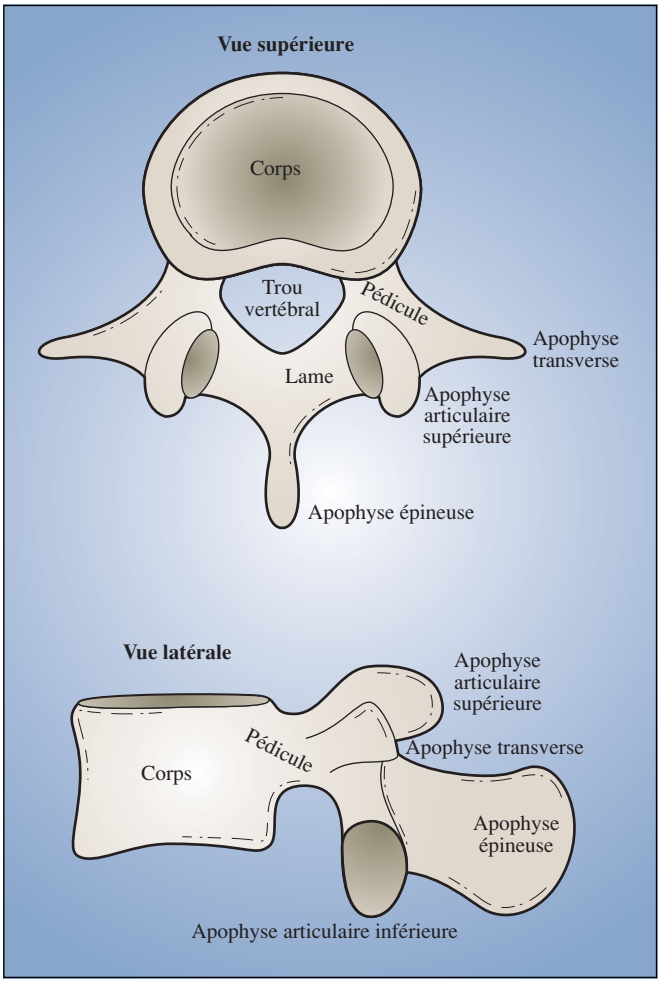


Figure 1 Vues supérieure et latérale d'une vertèbre lombaire

Les vertèbres comprennent toutes une partie antérieure cylindrique, le corps vertébral. De la face postérieure du corps vertébral s'étendent de chaque côté les pédicules qui se continuent par les lames vertébrales. L'espace limité par la face postérieure du corps vertébral, les pédicules et les lames, forment le trou vertébral. À la jonction du pédicule et de la lame vertébrale se détachent en haut et en bas les apophyses articulaires, et latéralement l'apophyse transverse. Enfin, de la réunion des deux lames naît l'apophyse épineuse. C'est l'orientation des apophyses épineuses qui détermine celle de l'aiguille pour pénétrer dans l'espace épidural ou intrathécal.

qu'elle suit jusqu'à leur émergence du trou intervertébral. Latéralement, de chaque côté de la moelle, la pie-mère envoie une expansion jusqu'à la dure-mère, sur laquelle elle se fixe de façon discontinue, pour former le ligament dentelé qui sépare de chaque côté les racines antérieures des racines postérieures. La dure-mère est une membrane fibreuse épaisse qui tapisse le canal rachidien jusqu'au sacrum. Elle est séparée des vertèbres par un espace graisseux très riche en vaisseaux : l'espace épidural. La dure-mère est traversée par les nerfs rachidiens qu'elle engaine jusqu'à la sortie du trou intervertébral. La face interne de la dure-mère est tapissée par une fine membrane, l'arachnoïde, dont elle est séparée par un espace virtuel : l'espace sous-arachnoïdien. L'arachnoïde est séparée de la pie-mère par un large espace

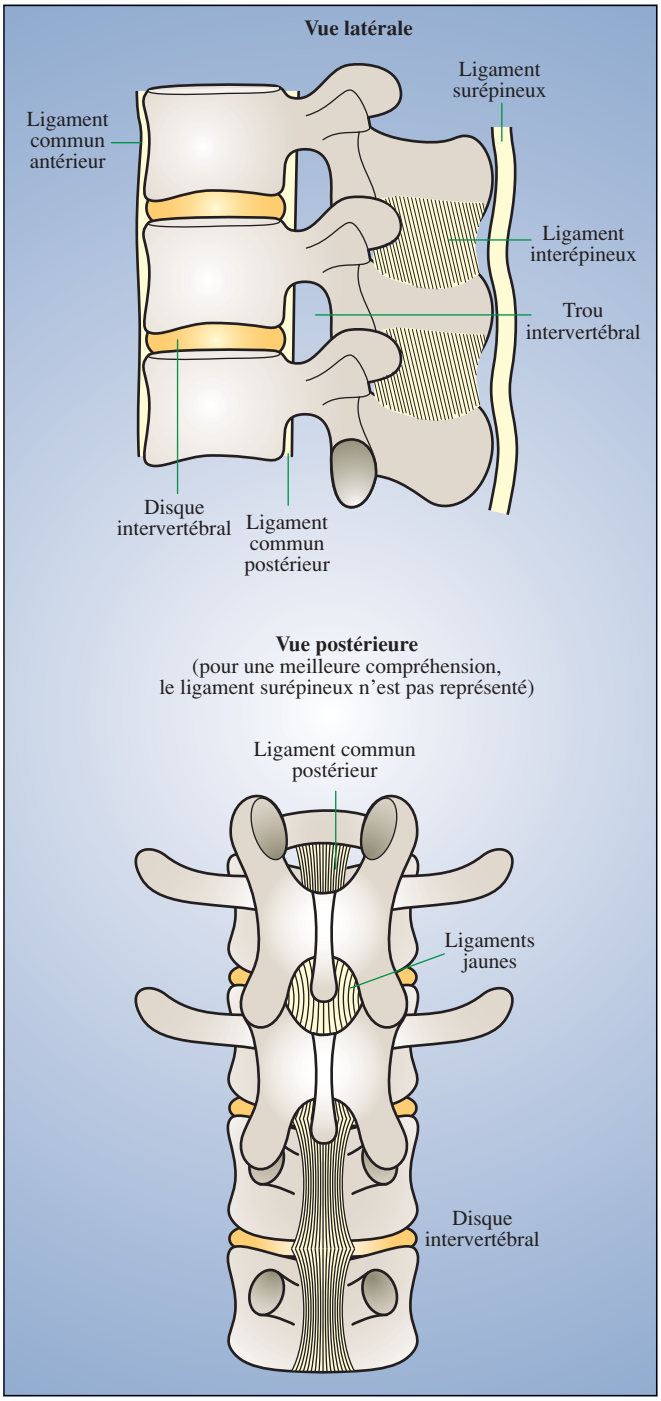


Figure 2 Structures ligamentaires de la colonne vertébrale

De nombreuses structures ligamentaires participent à la stabilité du rachis. En arrière et superficiellement, se trouve le ligament surépineux. Il s'insère au sommet des apophyses épineuses et au bord postérieur des ligaments interépineux tendus entre les apophyses épineuses. Plus profondément et limitant en arrière le canal rachidien se trouvent les ligaments jaunes. Ils unissent de chaque côté les lames vertébrales adjacentes. Les disques intervertébraux et les ligaments vertébraux communs, qui s'étendent en arrière et en avant des corps vertébraux, participent également à la stabilité de la colonne vertébrale.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

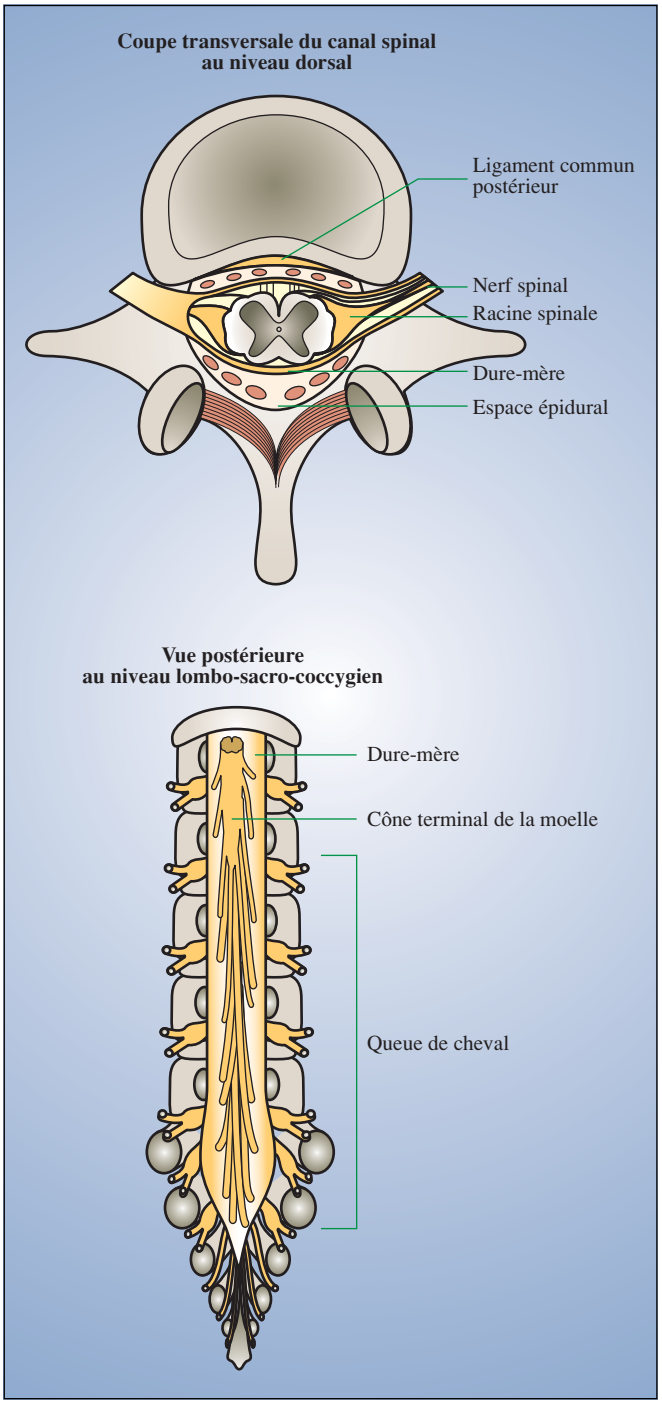


Figure 3 Contenu du canal rachidien
La dure-mère est une membrane fibreuse épaisse qui tapisse le canal rachidien jusqu'au sacrum. Elle est séparée des vertèbres par un espace graisseux très riche en vaisseaux : l'espace épidural. La dure-mère est traversée par les nerfs rachidiens qu'elle engaine jusqu'à la sortie du trou intervertébral. Entre la dure-mère et la moelle épinière circule le liquide céphalorachidien. L'espace compris entre le cône terminal de la moelle (L2) et l'extrémité inférieure du sac dural est occupé par les derniers nerfs lombaires et les nerfs sacrococcygiens constituant la queue de cheval.

rempli de liquide céphalo-rachidien (LCR) : l'espace sous-arachnoïdien. L'espace compris entre le cône terminal de la moelle (L2) et l'extrémité inférieure du sac dural est occupé par les derniers nerfs lombaires et les nerfs sacrococcygien constituant la queue de cheval.

Contenu du canal rachidien

- La moelle épinière s'étend de la première vertèbre cervicale à la deuxième vertèbre lombaire.
- Trois méninges protègent la moelle : dure-mère, arachnoïde et pie-mère.
- La dure-mère est une membrane fibreuse épaisse qui est séparée des vertèbres par un espace graisseux très riche en vaisseaux : l'espace épidural.
- L'arachnoïde est séparée de la pie-mère par un large espace rempli de liquide céphalo-rachidien : l'espace sous-arachnoïdien.

Physiologie

Les modifications physiologiques induites par les blocs centraux sont dues à l'interruption de la conduction nerveuse au niveau des nerfs rachidiens [1]. Il faut bien connaître les effets physiologiques des blocs centraux, non seulement pour suivre l'installation et l'extension du bloc, mais aussi pour prévenir et traiter les effets indésirables.

Effets neurologiques des blocs centraux et systématisation nerveuse

■ Myotomes et dermatomes

Un nerf rachidien est constitué de plusieurs types de fibres nerveuses de sensibilités différentes aux anesthésiques locaux. Les fibres sympathiques sont les premières à être bloquées, suivies par les fibres sensitives puis par les fibres motrices. Le bloc sympathique (évalué par la sensibilité au froid) s'installe donc plus rapidement et il est plus étendu que le bloc sensitif (évalué par le pique-touche) et que le bloc moteur. Le bloc régresse dans le sens inverse de son installation. L'extension du bloc anesthésique respecte la systématisation nerveuse. L'innervation sensitive cutanée est représentée sur la *figure 4*.

En pratique, les principaux territoires sensitifs ou dermatomes sont :
- bord externe du poignet C6 ;
- bord interne du poignet C8 ;
- mamelons T4 ;
- appendice xiphoïde T6 ;
- ombilic T10 ;
- pli de l'aine T12 ;
- périnée S3, S4 et S5.

Les principaux territoires moteurs ou myotomes sont :
- diaphragme C4 ;
- fléchisseurs de l'avant bras C6 ;
- extenseurs de l'avant bras C7 ;
- fléchisseurs des doigts C8 ;
- flexion de la cuisse et extension de la jambe L3 ;
- flexion dorsale du pied L4 ;
- flexion de la jambe et flexion plantaire du pied S1.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Organisation du système nerveux autonome

Le système nerveux autonome comporte le système sympathique et le système parasympathique. La plupart des organes reçoivent une innervation des deux systèmes, dont les effets s'opposent et s'équilibrent. Contrairement au système nerveux somatique, les fibres nerveuses sympathiques qui naissent d'un segment médullaire donné ne sont pas nécessairement destinées au même territoire que les nerfs rachidiens issus du même segment. De plus, il existe de nombreux chevauchements qui empêchent d'évaluer avec précision le niveau du bloc sympathique. Par ailleurs, l'interruption de la transmission nerveuse du système autonome est à l'origine des principales modifications physiologiques induites par les blocs centraux. Il est important de connaître les effets sur les organes de la stimulation sympathique et parasympathique *(Tableau 1)*.

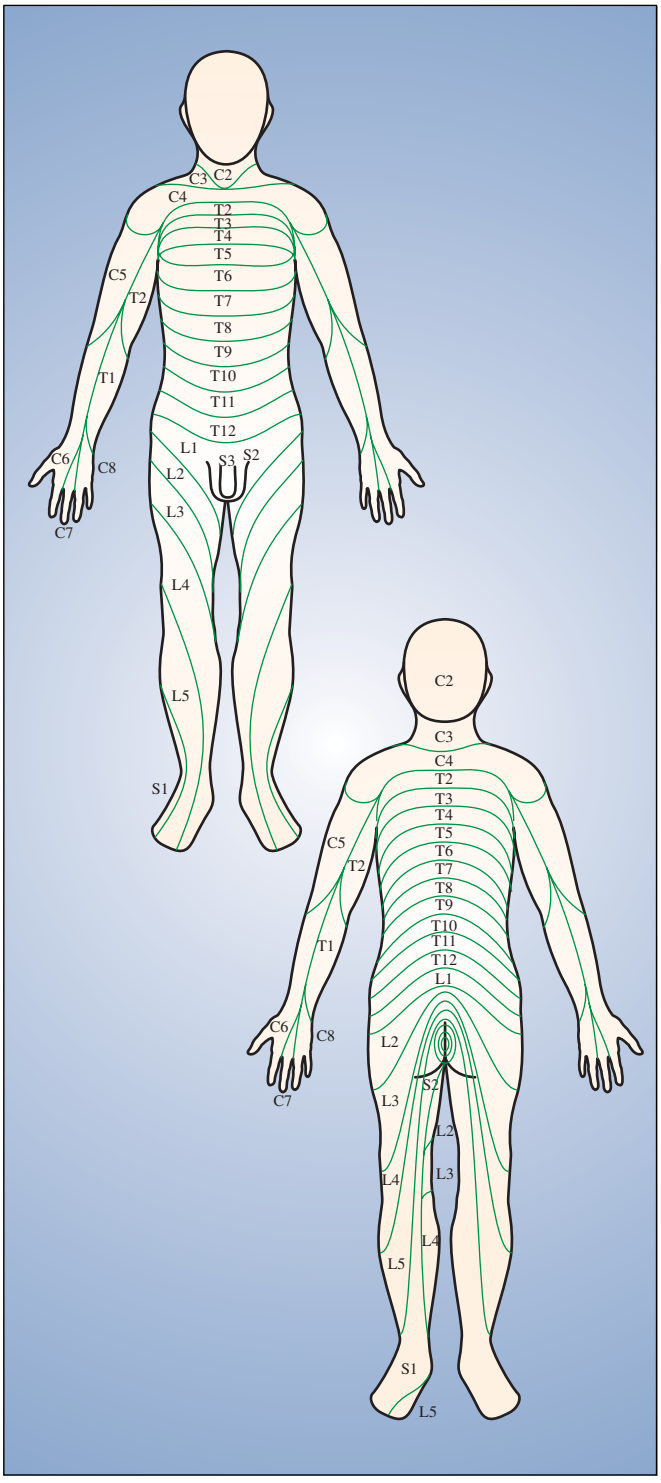


Figure 4 Les dermatomes cutanés

Effets cardiovasculaires

Les répercussions des blocs centraux sur le système cardiovasculaire dépendent de l'étendue du bloc sympathique. Le tonus artérioveineux est assuré par les fibres sympathiques qui naissent entre T5 et L2. Un bloc de haut niveau ou étendu abaisse les résistances vasculaires systémiques, diminue le retour veineux et provoque une hypotension artérielle [2]. Le sang est redistribué principalement dans la circulation mésentérique, les reins et les membres inférieurs et, en moindre proportion, dans la rate [3]. Quand le bloc sympathique est partiel (inférieur à T10), ces modifications sont plus atténuées, du fait d'une vasoconstriction réflexe dans les territoires sus-jacents, sauf chez le patient hypovolémique et le sujet âgé où le risque d'hypotension est important quel que soit le niveau du bloc.

Les fibres sympathiques destinées au cœur naissent entre T1 et T4. Un bloc sympathique à ce niveau entraîne une bradycardie, l'activité du nerf pneumogastrique (parasympathique) restant intacte. Une bradycardie peut également survenir en dehors de tout bloc de ces racines, par dépression des barorécepteurs cardiaques secondaire à la diminution du retour veineux et des pressions de remplissage des cavités cardiaques droites. En l'absence d'insuffisance cardiaque, la contractilité myocardique est peu influencée par le bloc sympathique.

Tableau 1 Effets sur les principaux organes de la stimulation sympathique et parasympathique

Organes	Effets de la stimulation sympathique	Effets de la stimulation parasympathique
Pupille	Mydriase	Myosis
Myocarde	Tachycardie Augmentation contractilité	Bradycardie Diminution contractilité
Vaisseaux	Contraction	Dilatation ?
Bronches	Dilatation	Contraction
Tube digestif	Diminution du péristaltisme	Augmentation du péristaltisme
Sphincters	Contraction	Relâchement
Détrusor	Relâchement	Contraction

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Effets respiratoires

Les effets respiratoires des blocs centraux sont dus au bloc moteur des muscles respiratoires accessoires : intercostaux et abdominaux. En l'absence de pathologie respiratoire, les modifications des paramètres ventilatoires restent modestes [4]. L'arrêt respiratoire observé lors d'une rachianesthésie totale accidentelle, étendue jusqu'au tronc cérébral, résulte d'une dépression de la commande de la ventilation. Chez l'insuffisant respiratoire dont la ventilation dépend en partie des muscles respiratoires accessoires, les blocs centraux doivent être utilisés avec précaution.

Effets sur le tractus gastro-intestinal

Le bloc sympathique explique que les signes digestifs d'un bloc central miment les effets d'une stimulation parasympathique : augmentation du péristaltisme, relâchement sphinctérien, hypersécrétion digestive [5]. Les nausées et vomissements, fréquemment observés lors d'un bloc central étendu, résultent le plus souvent d'une hypotension artérielle.

Autres effets

Si la pression artérielle reste stable, les débits sanguins cérébral, hépatique et rénal sont préservés. La rétention d'urines est due au relâchement du détrusor dont l'innervation est issue des nerfs sacrés (S2 à S4). La vasodilatation cutanée est à l'origine d'une hypothermie par redistribution de chaleur du centre vers la périphérie ; elle est corrélée à l'étendue du bloc central. Le frisson thermorégulateur est diminué du fait du bloc moteur et la sensibilité thermique est atténuée du fait du blocage des influx des thermorécepteurs périphériques.

Effets des blocs centraux

• Le blocage des racines spinales inhibe l'innervation autonome, sensitive et motrice.
• Connaître leur systématisation respective permet d'une part de déterminer le niveau nécessaire à la chirurgie, d'autre part de prévoir les conséquences hémodynamiques et respiratoires du bloc.

Rachianesthésie

La rachianesthésie (anesthésie spinale) consiste à injecter une solution anesthésique dans l'espace sous-arachnoïdien, au contact des nerfs rachidiens et de la moelle. Le reflux de LCR permet de localiser précisément cet espace.

Indications

Les indications de la rachianesthésie dépendent du type d'intervention, de sa durée et de l'état général du patient. Classiquement, la rachianesthésie est indiquée pour les interventions sous-ombilicales, notamment la chirurgie portant sur le périnée. Le sujet restant conscient pendant l'intervention, elle permet dans la chirurgie endoscopique vésicoprostatique de déceler les symptômes de résorption du liquide d'irrigation ou les perforations vésicales. La chirurgie des membres inférieurs est une très bonne indication de la rachianesthésie qui diminue le saignement peropératoire et participe à la thromboprophylaxie. Il faudra se méfier de l'inconfort occasionné par le décubitus latéral ou l'utilisation d'une table orthopédique. La rachianesthésie induit un bloc moteur qui peut se révéler utile dans la chirurgie pariétale abdominale. Les interventions sus- et sous-ombilicales sont rarement effectuées sous rachianesthésie, car elles nécessitent un bloc étendu (T4) ayant d'importantes répercussions hémodynamiques et respiratoires. Les avantages de la rachianesthésie en obstétrique reposent sur la simplicité de la technique, la rapidité d'installation, la qualité du bloc moteur associé au bloc sensitif et l'utilisation de faibles doses d'anesthésiques locaux, ce qui minimise le risque fœtotoxique. Pour une césarienne, le bloc doit être étendu (T4 à S5), et les manœuvres intra-utérines sont possibles avec un bloc moins étendu (T10 à S5).

La rachianesthésie peut se révéler particulièrement utile dans certaines pathologies : asthme, hyperthermie maligne, porphyries, myopathies, allergie, insuffisances rénale et hépatique.

Indications de la rachianesthésie

• Chirurgie : interventions sous-ombilicales, notamment la chirurgie portant sur le périnée.
• Obstétrique : césarienne (nécessité d'un bloc étendu de T4 à S5) ; manœuvres intra-utérines (bloc T10 à S5 suffisant).
• Terrains particuliers : asthme, hyperthermie maligne, porphyries, myopathies, allergie, insuffisances rénale et hépatique.

Contre-indications

Le refus du patient, l'exceptionnelle allergie aux anesthésiques locaux de type amino-amides, le choc, l'hypovolémie, l'hypertension artérielle instable, l'insuffisance cardiaque décompensée, le rétrécissement aortique ou mitral serré, l'hypertension intracrânienne, l'infection au voisinage du point de ponction, les troubles de l'hémostase, l'urgence obstétricale avec instabilité hémodynamique contre-indiquent formellement la rachianesthésie.

Un terrain migraineux, une affection neurologique évolutive, une chirurgie rachidienne antérieure en sont des contre-indications relatives. Il faut dans ces cas évaluer le rapport bénéfice/risque de la rachianesthésie pour chaque patient.

Préparation du patient

Le recours à une rachianesthésie doit être envisagé dès la consultation d'anesthésie, après l'interrogatoire et l'examen clinique du patient. Il faut fournir une information claire et précise concernant les risques et les avantages de la rachianesthésie. On obtient habituellement une bonne coopération en décrivant la technique de façon simple. Une prémédication est souvent utile et dépend de l'état général du patient. L'administration de parasympatholytiques pour prévenir la bradycardie induite par l'hypertonie vagale n'est pas systématique.

La rachianesthésie doit être effectuée sous un monitorage et un environnement technologique qui sont ceux de toute anesthésie. Le monitorage comporte donc un tracé électrocardiographique, une prise de pression artérielle et une surveillance continue de la saturation en oxygène. Une perfusion veineuse de bon calibre (18 Gauge minimum) est mise en place. En l'absence de contre-indications, on peut effectuer un remplissage par cristalloïdes (5 à 10 mL/kg) avant la rachianesthésie pour minimiser les variations hémodynamiques qu'elle peu induire.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Conditions de sécurité

• Monitorage minimal : tracé électrocardiographique, surveillance de la pression artérielle et de la saturation en oxygène.
• Voie veineuse de bon calibre (18 G minimum) et remplissage préalable par 5 à 10 mL/kg de cristalloïdes (en l'absence de contre-indications).

Matériel

Il existe une très grande variété d'aiguilles à usage unique pour rachianesthésie. Elles diffèrent essentiellement par leur calibre (16 à 32 Gauge) et la forme de leur biseau *(Figure 5)*.

Avec les aiguilles de petit calibre, les céphalées postponction sont moins fréquentes, mais elles nécessitent l'utilisation d'un introducteur (Pitkin ou aiguille intraveineuse de 18 Gauge). Les aiguilles de 25 ou 27 Gauge, qui permettent une bonne perception tactile des différents plans anatomiques traversés, sont préférables. Leur embase doit être translucide pour détecter l'écoulement de LCR.

Les embouts sont de deux types, à biseau court tranchant (Quincke) ou à bout conique (Sprotte, Whitacre). Les aiguilles à pointe conique écartent les fibres longitudinales de la dure mère et ne les sectionnent pas, minimisant la fuite de LCR, mais leur supériorité dans la prévention des céphalées postponction reste à établir par rapport aux aiguilles à biseau court.

Les aiguilles fines à biseau court ou à pointe conique ont permis de réduire l'incidence des céphalées postrachianesthésie et ainsi d'étendre les indications aux adolescents.

Matériel

• Aiguilles de 25 ou 27 G (conjointement avec aiguille introductrice).
• Biseau court tranchant (Quincke) ou bout conique (Sprotte, Whitacre).

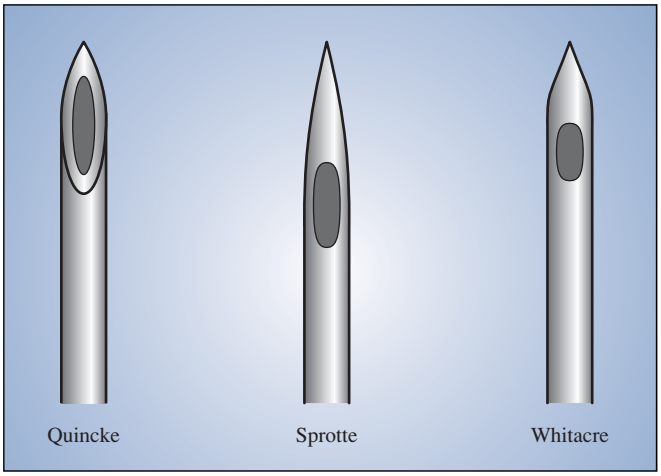


Figure 5 Matériel pour rachianesthésie
Il existe une très grande variété d'aiguilles à usage unique pour rachianesthésie. Elles diffèrent essentiellement par leur calibre (16 à 32 Gauge) et la forme de leur biseau : biseau court tranchant (Quincke) ou à bout conique (Sprotte, Whitacre).

Position du patient

Le positionnement du patient est une étape importante de la rachianesthésie. Elle nécessite une bonne coopération du malade, qu'une sédation excessive juste avant la réalisation du geste risque de compromettre.

La position assise est la plus fréquemment utilisée, car elle permet la meilleure identification des repères anatomiques. On demande au patient de s'asseoir sur la table d'opération, pieds reposant sur un support, genoux fléchis devant l'abdomen, bras croisés, et de s'enrouler en avant en faisant le dos rond. Un aide placé en avant du patient le maintient dans le plan vertical et le soutient pour éviter une chute *(Figure 6A)*. Cette position tend la peau et ouvre les espaces

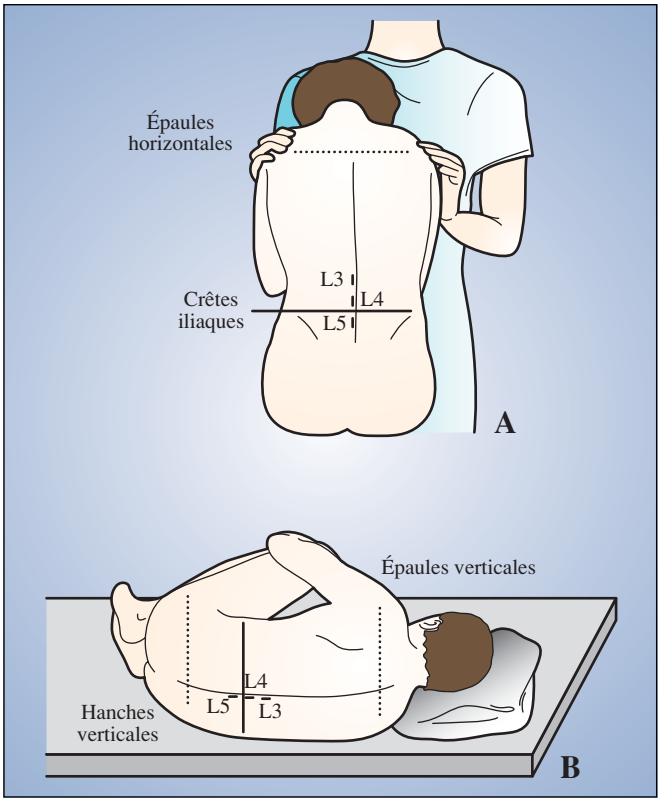


Figure 6 Position du patient
Le positionnement du patient est une étape importante de la rachianesthésie. La position assise (Figure 6A) est la plus fréquemment utilisée, car elle permet la meilleure identification des repères anatomiques. On demande au patient de s'asseoir sur la table d'opération, pieds reposant sur un support, genoux fléchis devant l'abdomen, bras croisés, et de s'enrouler en avant en faisant le dos rond. Un aide placé en avant du patient le maintient dans le plan vertical et le soutient pour éviter une chute. La position en décubitus latéral (Figure 6B) à l'avantage de permettre la ponction chez un patient sédaté. Celui-ci est couché sur le côté, hanches et genoux fléchis au maximum et la tête étant rapprochée aussi près que possible des genoux. Un aide maintient par les épaules et les hanches le patient en position fœtale. Quand le patient est bien positionné, il ne faut pas hésiter à dessiner les principaux repères osseux (Figure 6A et 6B) : crêtes iliaques qui permettent la localisation de L4 et apophyses épineuses de L2 à L5 qui déterminent la ligne médiane.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

interépineux. Elle est particulièrement bien adaptée pour la rachianesthésie en selle et chez l'obèse.

La position en décubitus latéral a l'avantage de permettre la ponction chez un patient sédaté. Celui-ci est couché sur le côté, hanches et genoux fléchis au maximum et la tête étant rapprochée aussi près que possible des genoux *(Figure 6B)*. Un aide maintient par les épaules et les hanches le patient en position fœtale. Cette position convient en particulier en cas de traumatisme de la hanche.

Quand le patient est bien positionné, il ne faut pas hésiter à dessiner les principaux repères osseux *(Figure 6A et 6B)* : crêtes iliaques qui permettent la localisation de L4 et apophyses épineuses de L2 à L5 qui déterminent la ligne médiane (celle-ci peut être différente de la ligne médiane cutanée, en particulier chez l'obèse).

Réalisation de la ponction

La rachianesthésie *(Figure 7)* doit être exécutée dans des conditions d'asepsie rigoureuse : port d'un masque, lavage chirurgical des mains, port de gants stériles et désinfection large et soigneuse du dos. Elle est habituellement réalisée en L2-L3, L3-L4 ou L4-L5, beaucoup plus rarement en L5-S1. Deux voies d'abord sont utilisées : médiane et paramédiane.

La voie médiane est la plus usitée. Après avoir repéré le milieu de l'espace interépineux et la ligne médiane, l'introducteur est mis en place selon une direction légèrement oblique en haut et en avant. L'aiguille de rachianesthésie, munie de son mandrin et son biseau étant orienté parallèlement au plan sagittal, est alors avancée progressivement jusqu'à percevoir la résistance du ligament jaune, puis

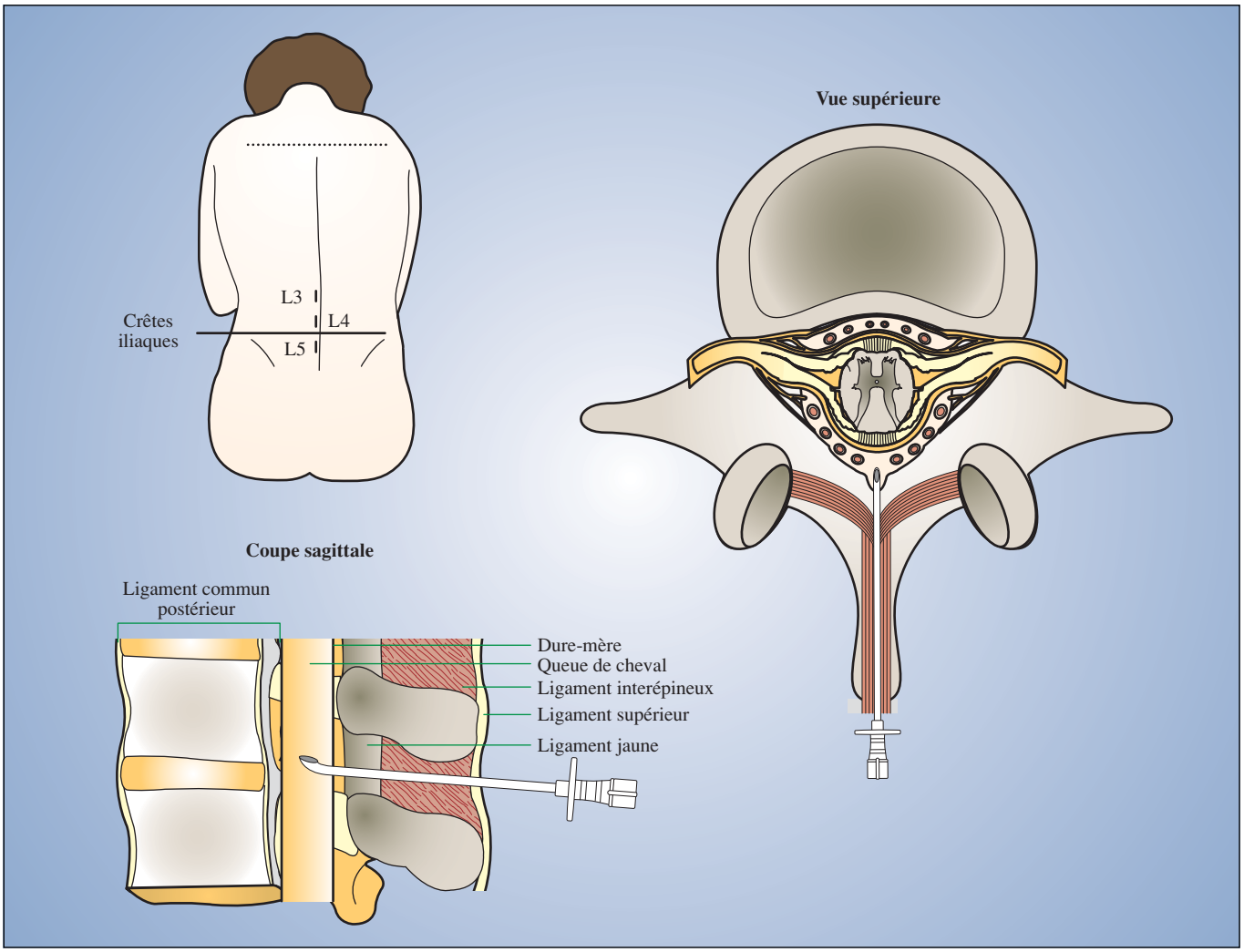


Figure 7 Rachianesthésie par voie médiane

Après avoir repéré le milieu de l'espace interépineux et la ligne médiane, l'introducteur est mis en place suivant une orientation légèrement oblique en haut et en avant. L'aiguille de rachianesthésie est avancée progressivement jusqu'à percevoir les résistances du ligament jaune puis de la dure-mère. Le reflux de LCR atteste de la réussite de la ponction. Pour éviter de déplacer l'aiguille, il faut fermement la tenir en place entre le pouce et l'index, le dos de la main s'appuyant sur le dos du patient. La seringue contenant la solution anesthésique choisie est connectée à l'aiguille et la solution est injectée après un test d'aspiration de liquide céphalorachidien pour s'assurer que l'aiguille ne s'est pas déplacée. Une fois l'injection terminée, l'introducteur et l'aiguille sont rapidement retirés.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

de la dure-mère. Le mandrin est alors retiré et le reflux de liquide céphalorachidien atteste de la réussite de la ponction. Pour éviter de déplacer l'aiguille, il faut fermement la tenir en place entre le pouce et l'index, le dos de la main s'appuyant sur le dos du patient. La seringue contenant la solution anesthésique choisie est connectée à l'aiguille et la solution est injectée après un test d'aspiration de liquide céphalorachidien pour s'assurer que l'aiguille ne s'est pas déplacée. Une fois l'injection terminée, l'introducteur et l'aiguille sont rapidement retirés.

Chez le patient non coopérant ou s'il existe des affections dégénératives du rachis, il est préférable d'utiliser la voie paramédiane *(Figure 8)*. Le point de ponction est situé au milieu de l'espace inter-

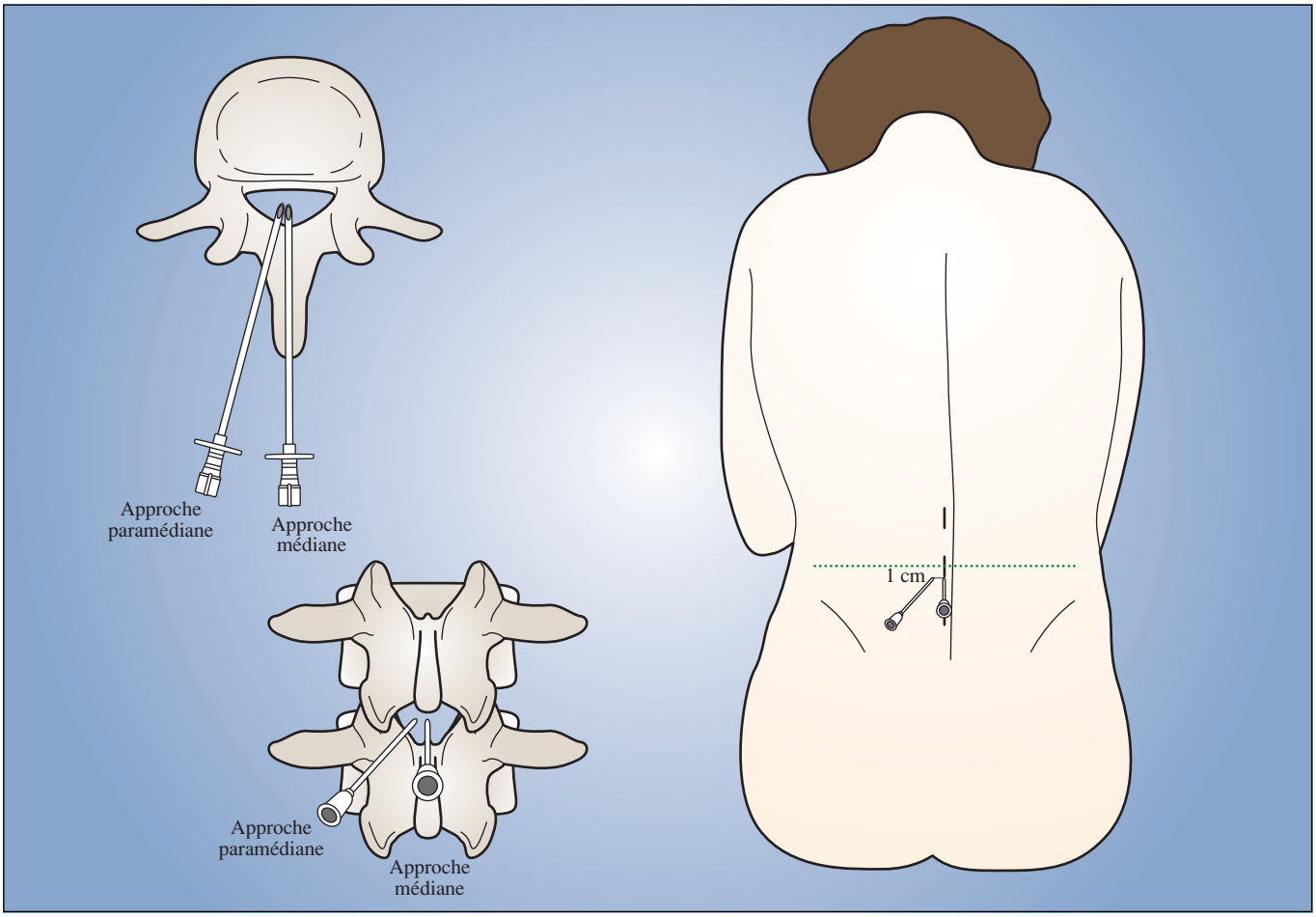


Figure 8 Rachianesthésie par voie paramédiane
Chez le patient non coopérant ou s'il existe des affections dégénératives du rachis, il est préférable d'utiliser la voie paramédiane. Le point de ponction est situé au milieu de l'espace interépineux, à environ 1-1,5 cm en dehors de la ligne médiane. L'introducteur est mis en place obliquement, en haut, en avant et en dedans, sous un angle de 15 à 25° avec le plan sagittal. Le reste de la technique est identique à celle décrite pour la voie médiane.

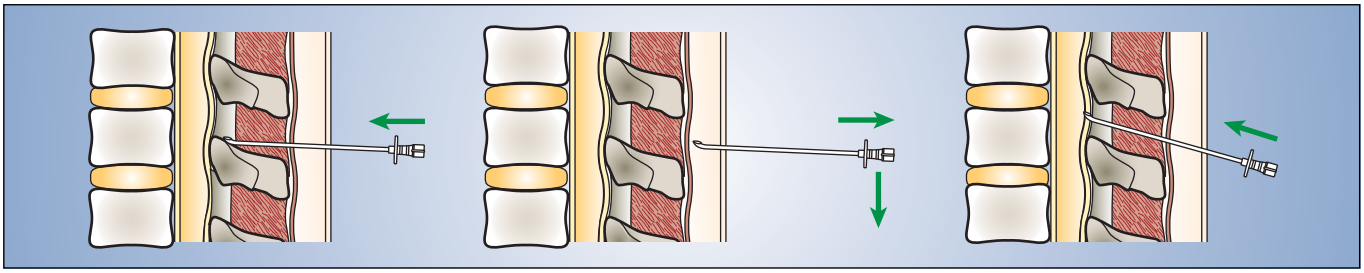


Figure 9 Contact osseux lors de la réalisation de la rachianesthésie
Un contact osseux, habituellement avec une lame vertébrale, peut survenir durant la ponction pour rachianesthésie, imposant de retirer l'aiguille et de la repositionner suivant une direction plus oblique en haut et en avant.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

épineux, à environ 1–1,5 cm en dehors de la ligne médiane. L'introducteur est mis en place obliquement, en haut, en avant et en dedans, sous un angle de 15 à 25° avec le plan sagittal. Le reste de la technique est identique à celle décrite pour la voie médiane.

On peur remarquer les choses suivantes :
– un contact osseux, habituellement avec une lame vertébrale, est possible. Il faut alors retirer l'aiguille et la repositionner suivant une direction plus oblique en haut et en avant *(Figure 9)* ;
– chez la femme enceinte, les tissus sont infiltrés, et on perçoit moins nettement la résistance opposée par le ligament jaune ;
– l'apparition de paresthésies ou d'une douleur fulgurante lors de la réalisation du bloc témoigne d'une piqûre d'une racine nerveuse, imposant de reculer l'aiguille ;
– un reflux de sang dans l'aiguille reflète une ponction vasculaire. Si le liquide s'éclaircit après écoulement des premiers millilitres, l'injection peut être réalisée ; si le reflux de sang persiste, il faut en revanche retirer le matériel et changer d'espace.

Étendue, durée et qualité du bloc anesthésique

Plusieurs facteurs *(Tableau 2)* déterminent l'extension et la durée du bloc anesthésique [6]. L'étendue du bloc dépend essentiellement de la dose injectée. À quantité d'anesthésique local identique, le nombre de métamères bloqués est très peu influencé par le volume de la solution [7].

Le second facteur déterminant l'extension de la rachianesthésie est la baricité de la solution. Comparée à la densité du LCR à 37 °C, une solution est dite hypobare lorsque sa densité est inférieure à 0,999 et hyperbare lorsqu'elle est supérieure à 1,010. Une solution de densité identique au LCR (isobare) reste au niveau du site d'injection, alors que les solutions hypo- ou hyperbare subissent l'influence de la gravité. Avec ces dernières, la position du patient détermine donc l'extension de la rachianesthésie [8]. Le niveau de ponction intervient peu car, par sécurité, il se situe au-dessous de L2.

Tableau 2 Facteurs influençant l'extension et la durée du bloc en rachianesthésie

Facteur	Extension	Durée
Quantité d'anesthésique local	+++	+++
Volume	+	-
Baricité	++	+
Concentration	-	-
Niveau de ponction	+	-
Vitesse d'injection	+	-
Caractéristiques du LCR	?	?
Pression abdominale	+	-
Position	++ hypo- et hyperbare – isobare	- -

Une solution hyperbare injectée en position assise diffuse en direction caudale. Si le patient est maintenu dans cette position (assise) pendant quelques minutes, le bloc prédominera au niveau des racines sacrées (anesthésie en selle) ; s'il est installé en position dorsale, la solution diffuse dans les deux sens. En plaçant le patient en décubitus latéral pendant quelques minutes (côté à opérer), on peut obtenir un bloc latéralisé prédominant du côté déclive. Quelle que soit la position choisie, il est très important de vérifier fréquemment et durant toute l'anesthésie l'étendue de la rachianesthésie. En effet, même si la diffusion est rapide immédiatement après la ponction, une extension secondaire est possible, jusqu'à 1h après l'injection pour la bupivacaïne hyperbare [9].

Une solution hypobare injectée en position assise diffuse en direction céphalique, en direction caudale chez un patient installé en position de Trendelenburg et vers le côté surélevé chez un patient en décubitus latéral. Le volume de LCR est un facteur déterminant dans l'extension de la rachianesthésie, mais il est malheureusement très variable d'un patient à l'autre et non prévisible [10]. L'augmentation de la pression abdominale chez l'obèse ou la parturiente, dilate les plexus veineux épiduraux, réduit le volume de LCR contenu dans l'espace sous-arachnoïdien et augmente la distribution de l'anesthésique local injecté [11], et il faut donc alors diminuer les doses. L'âge, la taille, la vitesse d'injection, l'orientation du biseau de l'aiguille ou la température jouent un rôle mineur sur l'extension de la rachianesthésie.

La durée du bloc anesthésique se détermine pour un niveau métamérique donné. Elle dépend de la dose administrée. À dose identique, le bloc régresse plus vite avec une solution hyperbare qu'avec une solution isobare, même s'il est plus étendu ; ainsi, au niveau lombaire, les blocs moteurs et sensitifs sont plus prolongés avec les solutions isobares [12, 13].

La qualité de la rachianesthésie s'apprécie en fonction de la réponse aux stimulations nociceptives. Le bloc anesthésique peut être complet, ou uniquement sensitif, voire ne concerner que certains aspects de la sensibilité. Les anesthésiques locaux interrompent la conduction nerveuse au niveau des nœuds de Ranvier des fibres myélinisées. Il faut bloquer au moins trois nœuds de Ranvier adjacents pour inhiber la propagation d'un potentiel d'action. L'espacement des nœuds de Ranvier décroît des grosses fibres motrices (Aα) aux fibres sensitives faiblement myélinisées (Aδ). Le trajet des racines nerveuses dans le LCR, site d'action des anesthésiques locaux, augmente de la région cervicale à la région sacrée. Au cours de la rachianesthésie, le bloc différentiel a donc un caractère topographique mais, dans tous les cas, le bloc moteur est moins étendu que le bloc sensitif. De plus, le bloc de la sensibilité tactile est moins étendu que celui de la sensibilité nociceptive, lui-même l'étant moins que celui des fibres sympathiques.

La stimulation (par un garrot ou par la mobilisation de viscères pelviens) des fibres C amyélinisées et moins bien métamérisées, peut se révéler douloureuse, alors que le niveau de la rachianesthésie est susjacent à la zone concernée. Les solutions isobares sont plus efficaces que les solutions hyperbares pour prévenir ces douleurs. L'efficacité du bloc sur ce type de douleur dépend en outre de la dose injectée et de l'adjonction ou non d'adjuvants dans la solution anesthésique.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Qualité de la rachianesthésie

• L'extension du bloc est principalement déterminée par la dose, la baricité et la position du patient.
• Le bloc anesthésique peut être complet ou uniquement sensitif, voire ne concerner que certains aspects de la sensibilité selon la dose, la concentration et l'adjonction d'adjuvants.
• Les solutions isobares sont plus efficaces que les solutions hyperbares pour prévenir les douleurs à la stimulation des fibres C.

Agents anesthésiques

■ Anesthésiques locaux

La lidocaïne hyperbare à 5 % était depuis plusieurs décennies l'anesthésique local de référence dans les blocs centraux, notamment pour les interventions de courte durée. Récemment, des effets neurotoxiques ont été rapportés avec cette solution : syndromes de la queue de cheval avec séquelles neurologiques irréversibles, heureusement très rares, et syndromes d'irritation radiculaire transitoires plus fréquents [14, 15]. Des études expérimentales ont montré que la neurotoxicité était due à des solutions trop concentrées et à une mauvaise distribution dans le LCR. En conséquence, on a préconisé l'emploi de solutions de lidocaïne plus diluées (lidocaïne à 2 % sans conservateur, 50 à 100 mg chez l'adulte). Malheureusement, diluer la lidocaïne à 2, 1 ou 0,5 % ne réduit pas l'incidence des syndromes d'irritation radiculaire transitoires [16, 17]. Pour un bloc spinal de courte durée, on recommande dorénavant la bupivacaïne à faible dose ou peut-être la ropivacaïne.

L'anesthésique local le plus employé pour la rachianesthésie est la bupivacaïne hyperbare [13]. En France, la présentation commerciale de la forme hyperbare est un mélange de bupivacaïne à 0,5 % et de glucose à 8 %. En pratique, les doses utilisées sont de 7,5 mg (1,5 mL) pour un bloc ≤ L1, 10 mg (2 mL) pour un bloc ≤ T10 et 15 mg (3 mL) pour un bloc en T6. La durée et l'intensité du bloc moteur sont déterminées par la quantité de bupivacaïne injectée. Des doses supérieures à 10 mg provoquent un bloc de plus de 90 minutes, et des doses inférieures (6 à 8 mg) assurent une analgésie efficace de courte durée compatible avec une anesthésie ambulatoire (mais le bloc moteur est alors incomplet) [18, 19]. Comme tous les anesthésiques locaux, la bupivacaïne n'est pas dénuée d'effets neurotoxiques : on a en effet rapporté des syndromes d'irritations radiculaires transitoires, mais qui restent exceptionnels [20].

■ Morphinomimétiques

Les morphiniques déprimment la transmission des messages nociceptifs par une action directe sur les récepteurs opioïdes des couches superficielles de la corne dorsale de la moelle et probablement par une action indirecte au niveau supraspinal [21]. À l'exception de la péthidine (ou mépéridine), dotée de propriétés anesthésiques locales, les morphinomimétiques injectés en intrathécal n'entraînent ni bloc moteur, ni bloc sympathique. Associés aux anesthésiques locaux, ils prolongent la durée et la qualité du bloc sensitif [22].

Le choix d'un morphinique repose essentiellement sur ses propriétés pharmacocinétiques. La morphine est une molécule hydrosoluble lentement éliminée du LCR [23]. L'analgésie s'installe lentement (de 30 minutes à 3 heures), mais elle est prolongée (de 12 à 24 heures). Les doses administrées varient de 100 à 500 µg et sont d'autant plus importantes que le niveau médullaire que l'on souhaite atteindre est éloigné du site de ponction. Le fentanyl et le sufentanil sont des molécules liposolubles rapidement éliminées du LCR. L'analgésie s'installe rapidement, en quelques minutes mais elle est brève. En pratique, l'association de doses de sufentanil de 5–10 µg ou de fentanyl 10–25 µg aux anesthésiques locaux procure une analgésie de 2 à 5 h. Des doses plus importantes augmentent l'incidence des effets secondaires [24].

Quel que soit le morphinique utilisé, il faut détecter tout effet indésirable durant la période périopératoire (jusqu'à 24 heures après l'injection pour la morphine) : dépression respiratoire, prurit, rétention d'urine, nausées et vomissements [25]. Les surdosages répondent à la naloxone.

■ Alpha-agonistes

L'adrénaline et la clonidine exercent un effet antinociceptif par stimulation de récepteurs α_2-adrénergiques de la corne dorsale de la moelle. L'adrénaline (1 à 5 µg/kg) et la clonidine (0,5 à 1 µg/kg) augmentent la durée et l'intensité des blocs sensitif et moteur induits par les anesthésiques locaux, sans modifier l'étendue de la rachianesthésie [26]. L'association de clonidine et d'anesthésiques locaux, majore l'incidence des hypotensions artérielles et des bradycardies, et en prolonge la durée. Elle provoque aussi une sédation, mais toutefois moindre que celle due aux morphiniques.

Solutions anesthésiques

• Anesthésiques locaux
– la lidocaïne hyperbare n'est plus recommandée, même diluée, du fait de l'incidence des syndromes d'irritation radiculaire transitoires ;
– l'anesthésique local le plus employé en France est la bupivacaïne à 0,5 % hyperbare à la dose de 7,5 mg (bloc ≤ L1), 10 mg (bloc ≤ T10) ou 15 mg (bloc en T6).
• Morphiniques
– les morphinomimétiques injectés en intrathécal n'entraînent ni bloc moteur, ni bloc sympathique (sauf la péthidine) et prolongent l'analgésie ;
– les doses administrées varient de 100 à 500 µg pour la morphine, 5 à 10 µg pour le sufentanil et 10 à 25 µg pour le fentanyl.
• Alpha-agonistes
– l'adrénaline (1 à 5 µg/kg) et la clonidine (0,5 à 1 µg/kg) exercent un effet antinociceptif puissant sans modifier l'étendue de la rachianesthésie ;
– l'association clonidine et anesthésiques locaux majore l'incidence des hypotensions artérielles, des bradycardies et de la sédation.

Complications

■ Modifications hémodynamiques

L'hypotension artérielle est la complication la plus fréquente des blocs centraux. Son intensité dépend de l'étendue du bloc sympathique. Classiquement, on considère qu'une chute de 25 % des chiffres

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

tensionnels préopératoires est acceptable. En fait, tout dépend du terrain : une baisse même minime de la pression artérielle chez un patient présentant une pathologie cardiovasculaire et/ou hypovolémique peut être préjudiciable. Par prudence, il faut donc prévenir et traiter précocement toute hypotension. Cette prévention repose sur l'administration de cristalloïdes (5 à 10 mL/kg) avant la réalisation du bloc spinal, le remplissage compensant la baisse du retour veineux. Le traitement d'une hypotension repose sur les sympathomimétiques : éphédrine ou phényléphrine. L'éphédrine a un effet sympathomimétique direct et indirect, l'effet β prédominant sur l'effet α. Elle ne modifie pas le débit sanguin placentaire, ce qui en fait le vasopresseur de référence en obstétrique. Elle peut être administrée en bolus de 3 à 9 mg. La phényléphrine est un sympathomimétique direct pur, avec un effet α sélectif. Elle augmente la pression artérielle sans action tachycardisante. Elle est injectée par bolus de 50 à 100 µg.

Une bradycardie contemporaine d'une hypotension artérielle doit être traitée en première intention avec de l'éphédrine, qui permet d'augmenter la précharge et la fréquence cardiaque.

L'arrêt cardiaque est rare au cours de la rachianesthésie, mais possible [27]. Il est le plus souvent inopiné, mais il est précédé par une bradycardie et favorisé par certaines manœuvres (changement de position, sédatifs intraveineux).

■ Céphalées post-rachianesthésie

Les céphalées résultent de la fuite de LCR à travers la brèche durémérienne créée lors de la ponction, ce qui abaisse la pression intrathécale avec traction sur les structures méningées encéphaliques. Classiquement, elles sont positionnelles, maximales en position debout et calmées par le décubitus. Elles apparaissent de 24 à 48 h après la rachianesthésie. Elles peuvent être diffuses, en casque, ou fronto-occipitales ; la nuque est souple mais douloureuse ; parfois, on peut noter une atteinte des nerfs crâniens avec diplopie, hypoacousie, acouphènes. Ces céphalées s'accompagnent fréquemment de nausées et de vomissements.

Les céphalées post-rachianesthésie [28] sont rares chez le sujet âgé et prédominent chez le jeune, leur incidence étant maximale chez la femme enceinte. L'utilisation d'aiguilles de petit calibre, à pointe conique ou à biseau court orienté parallèlement au plan sagittal, atténue leur fréquence [29].

Les céphalées post-rachianesthésie sont dans la majorité des cas spontanément résolutives en 4–5 jours. Leur prise en charge est résumée dans le *tableau 3*. Leur traitement symptomatique associe repos au lit et hydratation (3 L/24 h de sérum physiologique au minimum), cette dernière étant destinée à augmenter la production de LCR. La caféine, à la dose de 300 à 500 mg/j, est le seul traitement qui ait fait preuve de son efficacité [30]. Si les céphalées sont invalidantes et persistent au-delà de la 48e heure, un « blood-patch » peut être proposé *(Tableau 4)*. Il consiste en l'injection dans l'espace épidural de 10 à 20 mL de sang autologue prélevé stérilement sur une veine périphérique du patient. Lors d'un « blood-patch », le sang injecté diffuse préférentiellement en direction céphalique [31]. Ainsi, le point de ponction doit être situé un étage en dessous du niveau de la ponction initiale. Il doit être réalisé au moins 48 h après la rachianesthésie. Dans la majorité des cas, il est efficace en quelques heures ; en l'absence d'amélioration, un second « blood-patch » peut être réalisé 24 heures après le premier.

■ Complications neurologiques

Les séquelles neurologiques de la rachianesthésie sont rares mais graves [32]. L'apparition de paresthésies ou de syndromes radiculaires unilatéraux lors de la réalisation du bloc central traduit une lésion directe d'une racine nerveuse par l'aiguille, imposant le retrait immédiat du matériel. Le syndrome de la queue de cheval, irréversible, associe des troubles sphinctériens et des troubles sensitifs à type de paresthésies de la région périnéale. Le syndrome d'irritation radiculaire transitoire associe des dysesthésies à type de brûlure irradiant dans les fesses et les jambes, sans signe neurologique ; il dure de 1 à 4 jours. Ces deux syndromes sont dus à la neurotoxicité des anesthésiques locaux (lidocaïne > mépivacaïne > bupivacaïne).

Les hématomes compressifs sont très rares. Le tableau est aigu, associant lombalgies intenses et paraplégie. Le diagnostic est apporté par le scanner ou l'IRM qui mettent en évidence une collection

Tableau 3 Conduite à tenir devant des céphalées post-rachianesthésie

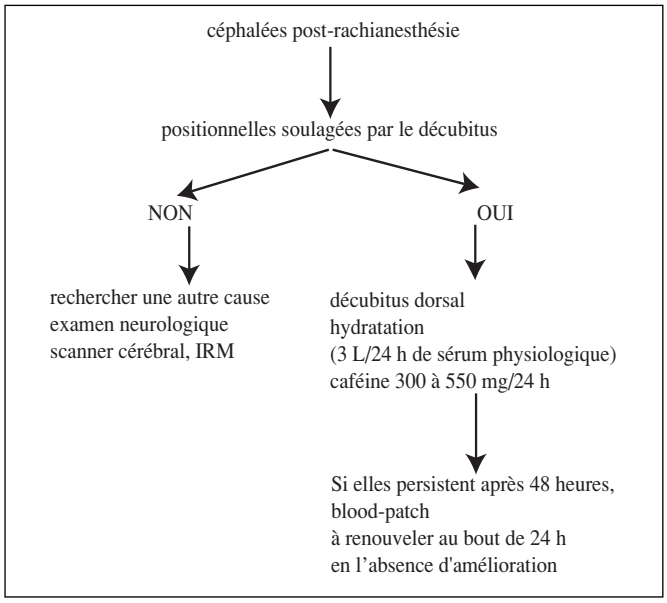


Tableau 4 Technique du blood-patch (après 48 heures de céphalées invalidantes et réfractaires à un traitement adapté)

• Prélèvement stérile de 10 à 20 mL de sang autologue sur une veine périphérique,
• Installation du patient en décubitus latéral et repérage osseux (crêtes iliaques et apophyses épineuses de L2 à L5)
• Désinfection soigneuse de l'espace interépineux sous-jacent au point de ponction initial et infiltration avec de la lidocaïne à 1 %.
• Localisation de l'espace épidural par la technique de la perte de résistance avec sérum physiologique
• Injection douce du sang autologue prélevé jusqu'à ce que le patient ressente une tension dans la zone de ponction
• Dans la majorité des cas, les céphalées régressent dans les heures qui suivent l'injection ; si elles persistent, on peut proposer un second « blood-patch » 24 heures après le premier.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sanguine compressive dans l'espace sous-dural. Pour éviter des séquelles irréversibles, une intervention chirurgicale de décompression doit être réalisée en urgence. Dans la plupart des cas rapportés, il existait un trouble de l'hémostase.

L'hématome sous-dural cérébral est une complication exceptionnelle. Il faut le suspecter devant des céphalées non positionnelles et pratiquer un scanner au moindre doute. L'évolution est en général favorable si le diagnostic est précoce et si l'évacuation chirurgicale de l'hématome est rapide.

Les complications infectieuses (méningites) sont devenues rares avec l'utilisation de matériel à usage unique. La réalisation d'un bloc central impose une asepsie parfaite.

Le syndrome de l'artère spinale antérieure est dû à une ischémie médullaire et se traduit classiquement par une paraplégie purement motrice, sans trouble sensitif. La cause la plus probable est une hypotension artérielle sévère. L'IRM médullaire en urgence est initialement normale et permet d'éliminer une compression médullaire. À long terme, l'évolution dépend de l'importance de la nécrose.

■ Autres complications

Les complications respiratoires ont plusieurs origines : bloc moteur trop étendu, sédation excessive ou utilisation de morphinomimétiques. Les lombalgies sont favorisées par les ponctions multiples. Les nausées et les vomissements sont le plus souvent en rapport avec une hypotension artérielle. Le blocage des racines sacrées provoque fréquemment une rétention urinaire nécessitant un sondage.

Complications

• L'hypotension artérielle et les céphalées post-ponction sont les principales complications de la rachianesthésie.

Rachianesthésie continue

La rachianesthésie continue (RAC) utilise un cathéter placé dans l'espace sous-arachnoïdien. Son principal intérêt réside dans le fait qu'il est possible de titrer la dose d'anesthésique local, ce qui en minimise les effets secondaires, en particulier hémodynamiques [33].

Indications

La RAC permet, en fractionnant la dose d'anesthésique local, de contrôler l'étendue et la durée du bloc spinal. Les doses d'anesthésiques locaux étant plus faibles qu'au cours de la rachianesthésie classique, l'hémodynamique est moins perturbée [34]. Ces avantages en font une technique intéressante dans la chirurgie sous-ombilicale chez le patient âgé et/ou à haut risque.

Matériel

Durant de nombreuses années, les seules aiguilles disponibles pour la RAC étaient celles utilisées pour les épidurales, les céphalées étant alors particulièrement fréquentes chez les sujets jeunes. Actuellement, on utilise deux types de matériels : des microcathéters de 28 Gauge couplés à des aiguilles directionnelles à trou latéral de type Sprotte, d'installation difficile, et des cathéters de 20 Gauge utilisés avec des aiguilles à bout conique dont la mise en place est plus aisée. Les cathéters de 32 Gauge ne sont plus utilisés, car ils étaient d'une part difficiles à manier et provoquaient d'autre part une distribution inhomogène des anesthésiques locaux, favorisant les syndromes de la queue de cheval.

Réalisation de la ponction

La technique de la RAC est très proche de celle de la rachianesthésie classique, mais il faut prendre certaines précautions pour éviter une orientation caudale du cathéter, responsable d'une distribution inhomogène. Les aiguilles directionnelles de Sprotte, à orifice latéral, dirigé vers la tête, minimisent ce risque [35]. La position du patient et la voie d'abord ne semblent pas influencer la direction du cathéter. Pour la voie médiane, l'aiguille, au lieu d'être introduite perpendiculairement à la peau, est dirigée en avant et en haut selon un angle de 30° *(Figure 10)*. On introduit alors 2 à 3 cm du cathéter seulement dans l'espace sous-arachnoïdien, pour minimiser le risque de positionnement en position caudale.

Anesthésiques

L'avantage de la RAC est de pouvoir titrer la dose d'anesthésique local et donc de contrôler la durée et l'extension du bloc sensitif. En pratique, on utilise des doses de 2,5 mg de bupivacaïne hyperbare espacées toutes les 10 minutes, le niveau du bloc sensitif étant vérifié après chaque injection. Un niveau inférieur à L3 après une dose d'induction ≥ 10 mg doit faire suspecter une mauvaise distribution [36]. Dans ce cas, il faut arrêter les injections et changer la position du patient pour favoriser la diffusion de l'anesthésique en direction céphalique.

Quelques essais d'analgésie postopératoire par RAC ont été tentés, mais l'instabilité hémodynamique et le bloc moteur résultant de la perfusion continue de bupivacaïne n'en font pas une technique appropriée [37, 38].

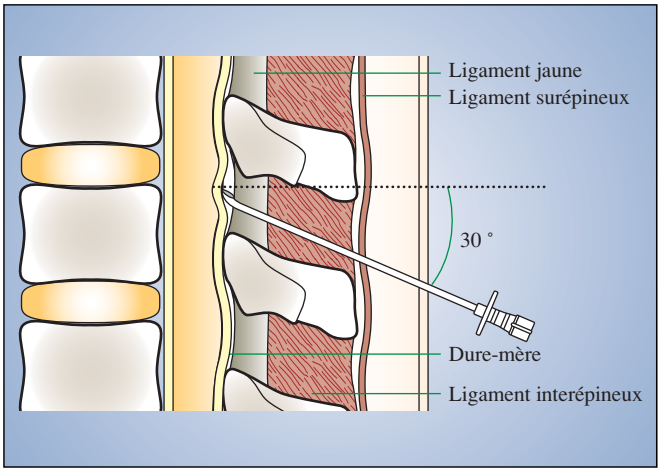


Figure 10 Rachianesthésie continue
Lors de la rachianesthésie continue, pour éviter une orientation caudale du cathéter, il faut diriger l'aiguille en haut et en avant suivant un angle de 30° avec le plan horizontal.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Complications

Outre le risque de distributions inhomogènes ou incomplètes, les complications de la RAC sont celles de la rachianesthésie. L'accumulation dans le cul-de-sac dural d'une forte dose d'anesthésique local peut provoquer un syndrome de la queue de cheval. Pour minimiser ce risque, il faut orienter le cathéter en direction céphalique, ne pas l'introduire de plus de 3 cm, utiliser de faibles doses d'anesthésique local et surveiller étroitement l'installation du bloc sensitif. Toute suspicion de mauvaise distribution impose l'arrêt immédiat des injections et la mobilisation du patient.

L'incidence des céphalées après RAC dépend de l'âge du patient et de la taille de l'aiguille. Chez le sujet âgé, l'utilisation de cathéters de 20 Gauge entraîne peu de céphalées mais, chez le sujet jeune, leur incidence avec les cathéters de 28 Gauge reste encore trop élevée, limitant la pratique de la RAC. Cela s'explique certainement par le fait que, pour introduire le microcathéter, il faut utiliser des aiguilles de plus gros calibre, le LCR fuyant alors autour du cathéter.

Indications de la rachianesthésie continue

• Le principal intérêt de la rachianesthésie continue réside dans le fait qu'il est possible de titrer la dose d'anesthésique local et ainsi de limiter les effets hémodynamiques.

Anesthésie épidurale

L'anesthésie épidurale consiste à injecter une solution anesthésique dans l'espace épidural, anciennement appelé espace péridural. La rachianesthésie s'étant beaucoup développée pour le peropératoire, elle est maintenant surtout utilisée pour l'analgésie obstétricale ou postopératoire.

L'espace épidural s'étend autour de la dure-mère du trou occipital jusqu'au hiatus sacrococcygien ; il est limité en avant par le ligament vertébral commun postérieur, latéralement par les pédicules et en arrière par les ligaments jaunes. En avant, du fait d'accolements de la dure-mère avec les structures osseuses, l'espace épidural est très mince, presque virtuel. En arrière, espace de diffusion de la solution anesthésique, il est plus large, s'amincissant de bas en haut et au niveau des deux renflements de la moelle. L'espace épidural est occupé par les racines rachidiennes, les plexus veineux intra-rachidiens, les artères, les lymphatiques, du tissu conjonctif et de la graisse.

Indications

L'administration d'anesthésiques locaux dans l'espace épidural interrompt la transmission des influx sensitifs, moteurs et sympathiques des nerfs rachidiens. Les effets physiologiques d'un bloc épidural sont similaires à ceux de la rachianesthésie. Les répercussions hémodynamiques sont identiques mais toutefois moins marquées, car l'étendue du bloc est plus facilement contrôlable et son installation plus lente permet aux mécanismes régulateurs d'intervenir. De plus, on peut réaliser un bloc différentiel, c'est-à-dire inhiber la transmission des fibres sensitives de petit diamètre tout en respectant la transmission des grosses fibres motrices sur toute la hauteur du bloc. L'administration d'anesthésiques locaux à faible concentration entraîne un bloc sensitif tout en limitant l'importance du bloc moteur.

Les indications chirurgicales de l'anesthésie épidurale sont essentiellement celles de la rachianesthésie, c'est-à-dire les interventions sous-ombilicales : abdominales, périnéales, urologiques, gynécologiques ou du membre inférieur. Pour la chirurgie sus-ombilicale, thoracique et cervicale, il faut soigneusement évaluer le rapport bénéfice/risque. Cependant, en peropératoire, l'anesthésie épidurale a laissé la place à la rachianesthésie qui procure un bloc plus intense. De plus, les nouvelles aiguilles de rachianesthésie minimisent l'incidence des céphalées post-ponction, permettant d'élargir ses indications à des sujets plus jeunes.

L'anesthésie épidurale lombaire est la technique d'analgésie la plus efficace au cours du travail obstétrical. Utilisée judicieusement, elle interfère peu sur l'activité utérine et le déroulement du travail.

L'analgésie épidurale a des effets bénéfiques sur la morbidité postopératoire : elle diminue l'incidence des épisodes d'ischémie

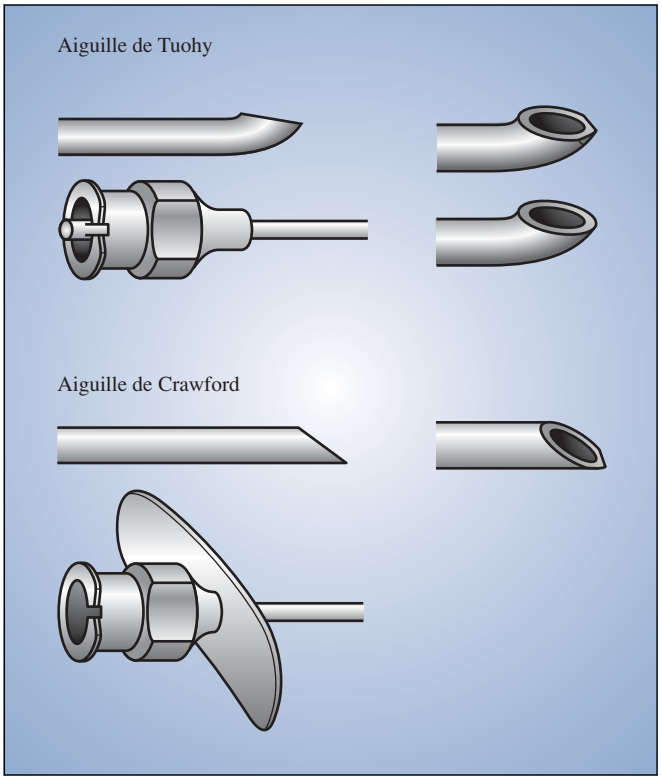


Figure 11 Matériel pour l'anesthésie épidurale
Il existe différentes variétés d'aiguilles à usage unique pour l'anesthésie épidurale, mais l'aiguille de Tuohy reste la plus utilisée. Son biseau recourbé permet d'introduire facilement le cathéter dans l'espace épidural. Généralement, son extrémité est émoussée pour réduire le risque de ponction accidentelle de la dure-mère, mais les structures ligamentaires sont alors plus difficiles à franchir. Chez l'adulte, le calibre des aiguilles est habituellement de 16 ou 18 Gauge. La forme de l'extrémité proximale est très variable ; les ailettes placées à la base de l'aiguille permettent une manipulation à deux mains.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

myocardique, améliore la motilité digestive, prévient les thromboses veineuses, permet une déambulation précoce et autorise une kinésithérapie active efficace.

L'anesthésie épidurale

- Elle permet d'inhiber la transmission des fibres sensitives tout en respectant la transmission des fibres motrices (bloc différentiel), propriété mise à profit pour l'analgésie obstétricale et postopératoire.
- Indications chirurgicales : interventions sous-ombilicales (abdominales, périnéales, urologiques, gynécologiques ou du membre inférieur).
- C'est la technique d'analgésie la plus efficace au cours du travail obstétrical.

Contre-indications

Les contre-indications à l'anesthésie épidurale sont le refus du patient, l'exceptionnelle allergie aux anesthésiques locaux, le choc, l'hypovolémie, l'insuffisance cardiaque décompensée, l'infection au voisinage du point de ponction et les troubles de l'hémostase.

Matériel

Le matériel pour anesthésie épidurale est illustré dans la *figure 11*. Il existe différentes variétés d'aiguilles à usage unique pour l'anesthésie épidurale, mais l'aiguille de Tuohy reste la plus utilisée. Son biseau recourbé permet d'introduire facilement le cathéter dans l'espace épidural. Généralement, son extrémité est émoussée pour réduire le risque de ponction accidentelle de la dure-mère, mais les structures ligamentaires sont alors plus difficiles à franchir. Chez l'adulte, le calibre des aiguilles est habituellement de 16 ou 18 Gauge. Il est pré-

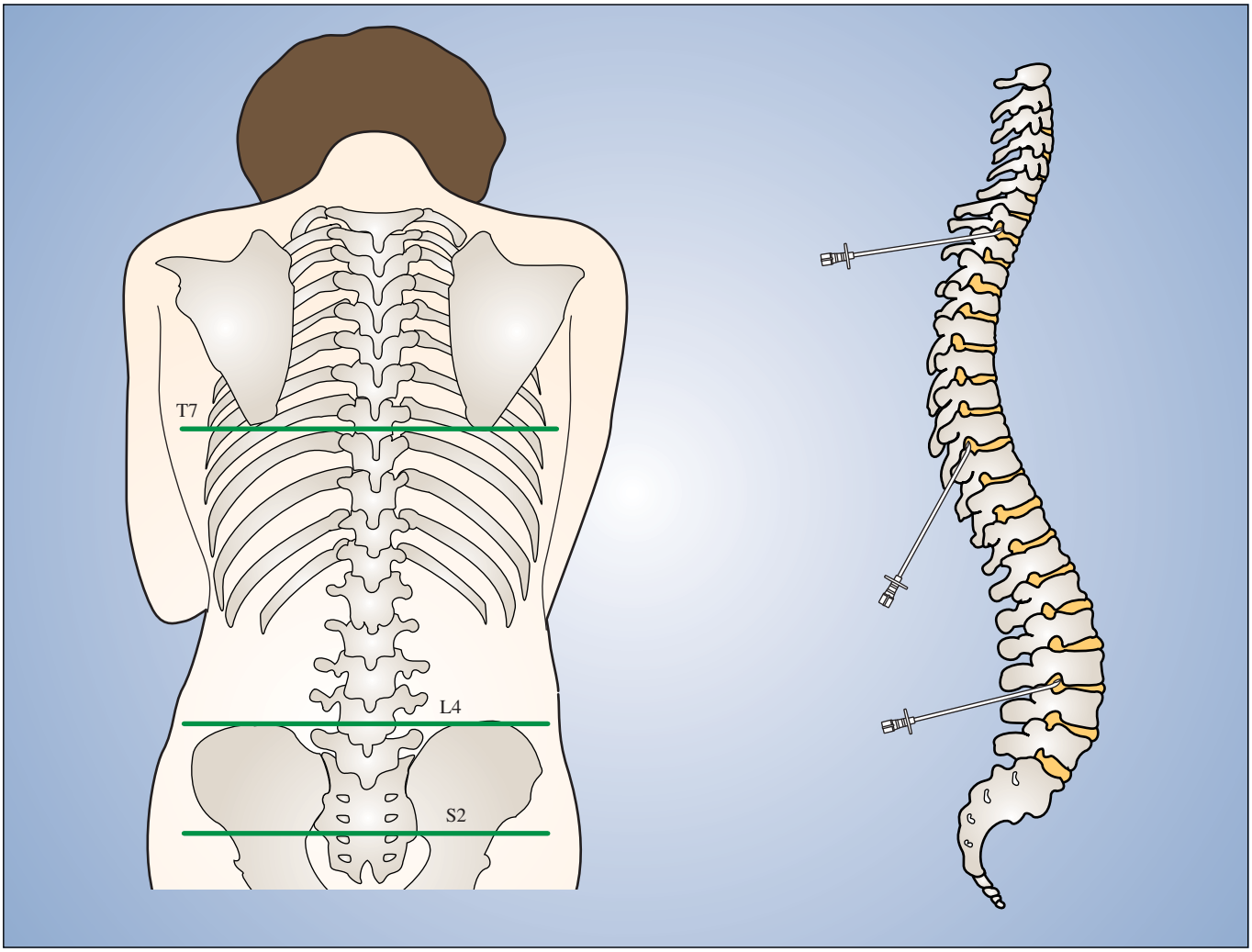


Figure 12 Anesthésie épidurale au niveau lombaire, thoracique et cervical
Toutes les régions du rachis peuvent être abordées pour réaliser une anesthésie épidurale. C'est l'inclinaison des apophyses épineuses qui va guider l'orientation de l'aiguille horizontale au niveau cervical, inclinée en bas et en arrière en se chevauchant au niveau thoracique, et horizontale avec une faible inclinaison vers le bas au niveau lombaire.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

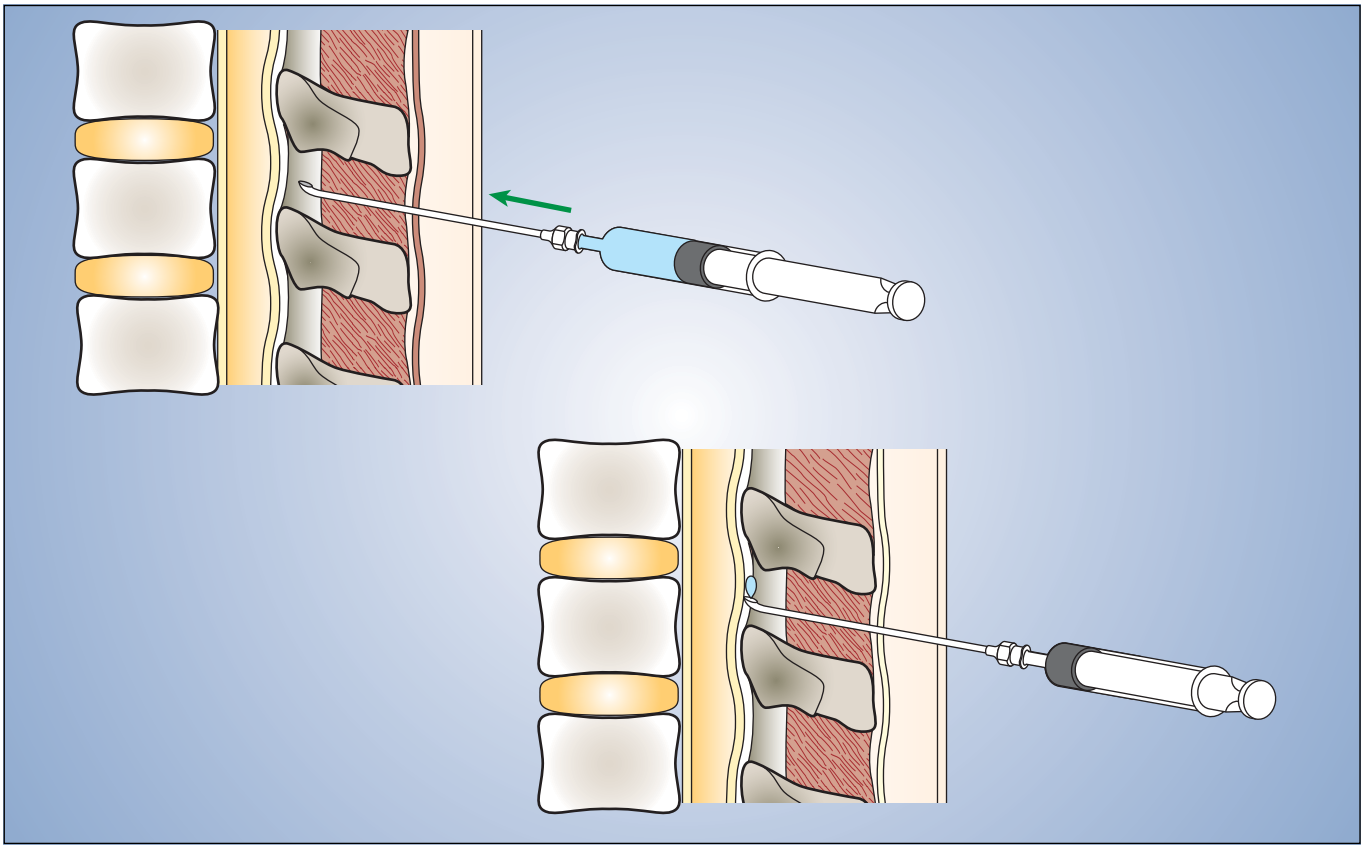


Figure 13 Repérage de l'espace épidural par la technique de perte de résistance
C'est la méthode la plus utilisée. Elle repose sur le fait qu'il existe une résistance du piston de la seringue tant que l'aiguille est située dans les structures ligamentaires ou musculaires, mais que cette résistance disparaît dès que le biseau de l'aiguille a franchi le ligament jaune. Après avoir introduit l'aiguille, on retire le mandrin et on adapte la seringue à épidurale contenant du sérum physiologique ou de l'air. Par la main dominante, on exerce une pression continue sur le piston de la seringue, pendant que le dos de l'autre main repose contre le patient et maintient l'aiguille, maîtrisant ainsi sa progression. L'aiguille est avancée doucement et prudemment jusqu'à la disparition de la résistance.

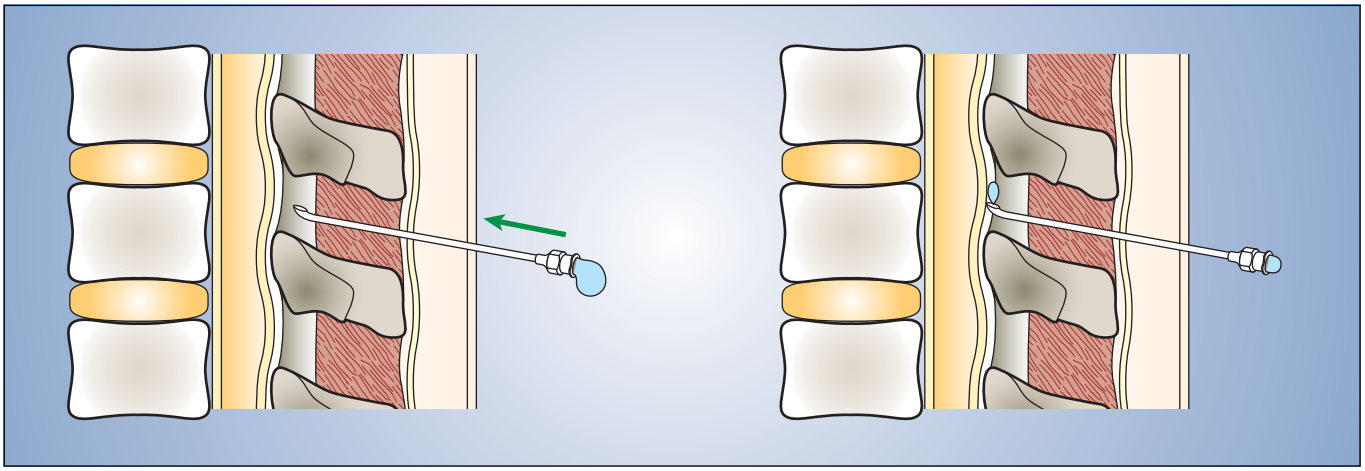


Figure 14 Repérage de l'espace épidural par la technique de la goutte pendante
Cette technique repose sur l'existence d'une pression négative dans l'espace épidural. Après avoir introduit l'aiguille et retiré le mandrin, une goutte de sérum physiologique est déposée dans l'embase de l'aiguille. Cette extrémité est saisie entre le pouce et l'index des deux mains, les auriculaires reposant contre le dos du patient. L'aiguille est alors avancée doucement et prudemment jusqu'à l'aspiration de la goutte pendante.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

férable d'utiliser des aiguilles graduées pour contrôler la longueur de cathéter introduite dans l'espace épidural. Les aiguilles avec mandrin évitent les greffes de cellules épithéliales et l'introduction d'autres impuretés dans l'espace épidural. La forme de l'extrémité proximale est très variable ; les ailettes placées à la base de l'aiguille permettent une manipulation à deux mains.

Il existe également une grande variété de cathéters pour l'anesthésie épidurale. Ceux en polyuréthane ont l'avantage d'être suffisamment rigides pour faciliter leur mise en place et ils s'assouplissent à la température du corps, minimisant ainsi le risque de brèche durale en cas de déplacement secondaire. Ils peuvent ou non comporter un mandrin métallique. Leur pointe émoussée présente un orifice unique ou multiple. Les cathéters à orifices multiples facilitent le reflux de sang ou de LCR en cas de mauvaise position, assurent une meilleure diffusion de la solution anesthésique et réduisent la pression d'injection. En revanche, ils peuvent fausser l'interprétation de la dose test si l'extrémité du cathéter est à cheval sur l'espace épidural et un vaisseau ou la dure-mère [39]. Des graduations par centimètres permettent de connaître la longueur de cathéter introduite dans l'espace épidural.

Matériel

- L'aiguille de Tuohy de 16 ou 18 G reste la plus utilisée.
- Il existe une grande variété de cathéters ; ceux en polyuréthane sont actuellement ceux qui ont le plus d'avantages.

Position du patient

Comme pour la rachianesthésie, l'anesthésie épidurale peut être réalisée en position assise ou en décubitus latéral. On choisit une position ou une autre en fonction du niveau de coopération du malade, de son état clinique et des habitudes de l'anesthésiste. C'est une étape très importante ou il faut prendre le temps de bien fléchir le patient pour ouvrir au maximum l'espace interépineux.

Réalisation de la ponction

Elle est illustrée dans la *figure 12*. Comme avant toute anesthésie, le patient est perfusé et le monitorage est installé. L'asepsie doit être rigoureuse : lavage chirurgical des mains, port de casaque, gants et masque, installation de champs stériles, désinfection large et soigneuse du dos. Le matériel est vérifié et l'espace interépineux choisi est infiltré avec de la lidocaïne à 1 %.

■ Repérage de l'espace épidural

Deux techniques sont couramment utilisées pour identifier l'espace épidural : la technique de la perte de résistance et celle de la « goutte pendante ».

• *Technique de la perte de résistance*

C'est la méthode la plus utilisée *(Figure 13)*. Elle repose sur le fait qu'il existe une résistance du piston de la seringue tant que l'aiguille est située dans les structures ligamentaires ou musculaires, mais que cette résistance disparaît dès que le biseau de l'aiguille a franchi le ligament jaune. Après avoir introduit l'aiguille, on retire le mandrin et on adapte la seringue à épidurale contenant du sérum physiologique ou de l'air. Par la main dominante, on exerce une pression continue sur le piston de la seringue, pendant que le dos de l'autre main repose contre le patient et maintient l'aiguille, maîtrisant ainsi sa progression. L'aiguille est avancée doucement et prudemment jusqu'à la disparition de la résistance. Il faut préférer la technique du « mandrin liquide » à celle du « mandrin gazeux ». On a incriminé l'air contenu dans l'espace épidural dans des compressions radiculaires (notamment après utilisation de protoxyde d'azote) et des anesthésies incomplètes, en « damier » [40, 41].

• *Technique de la goutte pendante*

Cette technique *(Figure 14)* repose sur l'existence d'une pression négative dans l'espace épidural. Après avoir introduit l'aiguille, on retire le mandrin et on dépose une goutte de sérum physiologique dans l'embase de l'aiguille. Cette extrémité est saisie entre le pouce et l'index des deux mains, les auriculaires reposant contre le dos du patient. L'aiguille est alors avancée doucement et prudemment jusqu'à l'aspiration de la goutte pendante.

■ Voies d'abord

Toutes les régions du rachis peuvent être abordées pour réaliser une anesthésie épidurale. Les ponctions aux niveaux thoracique et cervical étant plus difficiles et dangereuses, il faut, avant de les réaliser, avoir une bonne expérience des voies médiane et paramédiane au niveau lombaire.

• *Abord lombaire*

L'anesthésie épidurale lombaire est réalisée en dessous de L2, pour éviter tout risque de lésion médullaire *(Figure 15)*. La voie médiane est la plus utilisée. Après repérage du milieu de l'espace interépineux et de la ligne médiane, on dirige l'aiguille en direction légèrement oblique en haut et en avant. L'introduction est facilitée en orientant le biseau de l'aiguille parallèlement aux fibres longitudinales des structures ligamentaires. La traversée du ligament interépineux se manifeste habituellement par un léger craquement. La résistance augmente lors de la traversée du ligament jaune. L'aiguille est alors réorientée et le mandrin retiré. On recherche alors l'espace épidural par l'une des techniques précédemment décrites. Au niveau lombaire, l`espace épidural est généralement localisé par la technique de la perte de résistance car, à ce niveau, il n'est pas toujours possible de détecter une pression négative.

La voie paramédiane est surtout utilisée chez le sujet âgé au ligament interépineux calcifié et en cas d'affections dégénératives du rachis. Le point de ponction est situé au milieu de l'espace interépineux, à environ 1–1,5 cm en dehors de la ligne médiane. L'aiguille est dirigée suivant une direction oblique en haut, en avant et en dedans, selon un angle de 45° avec le plan du dos et de 10 à 20° avec le plan sagittal. Un contact osseux, habituellement avec une lame vertébrale, doit faire retirer l'aiguille et la repositionner en direction plus oblique en haut et en avant. La seule résistance qui doit être perçue par cette voie d'abord est celle du ligament jaune. La mise en place d'un cathéter est plus facile avec la voie paramédiane, mais le risque de ponction vasculaire est plus important.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

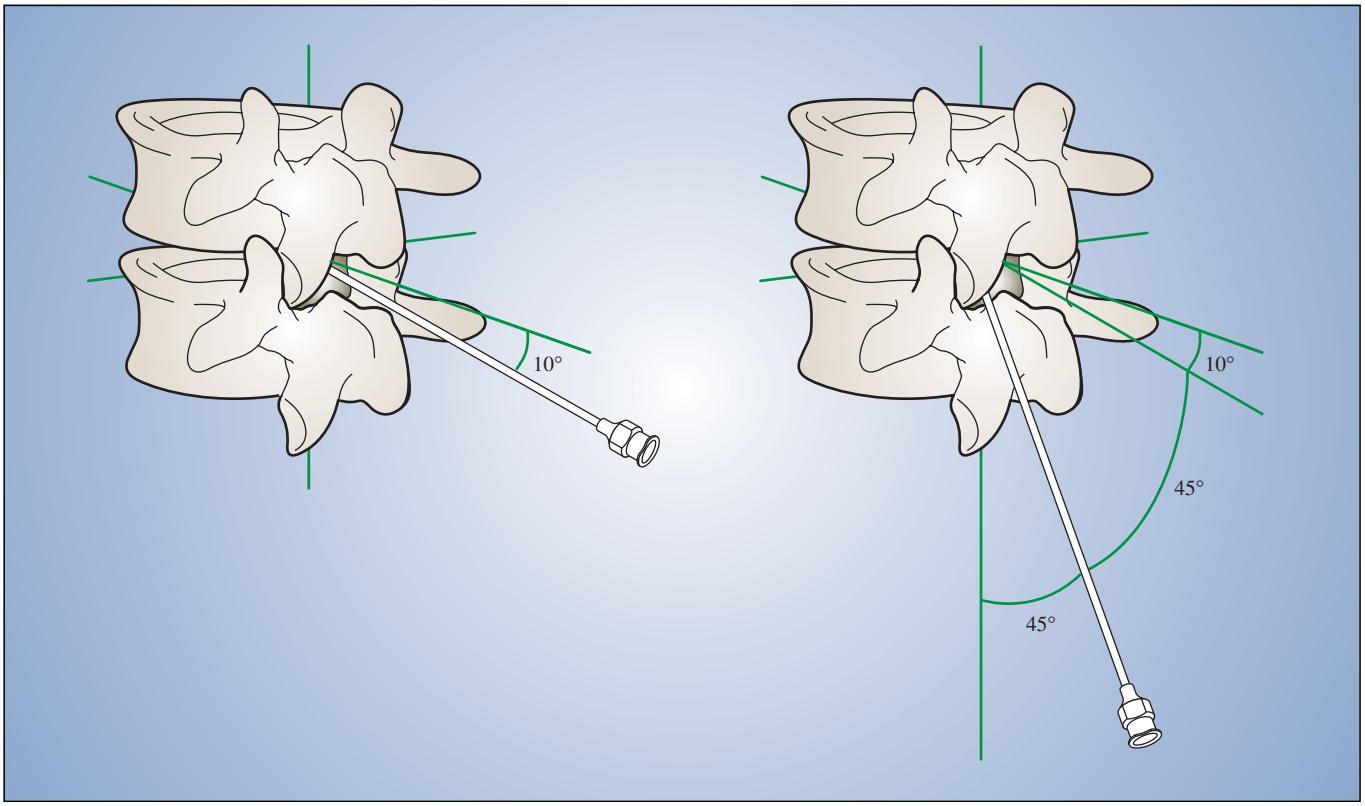


Figure 15 Anesthésie épidurale : abord lombaire
L'anesthésie épidurale lombaire est réalisée en dessous de L2. La voie médiane est la plus utilisée. Après repérage du milieu de l'espace interépineux et de la ligne médiane, on dirige l'aiguille en direction légèrement oblique en haut et en avant. Pour la voie paramédiane, le point de ponction est situé au milieu de l'espace interépineux, à environ 1-1,5 cm en dehors de la ligne médiane. L'aiguille est dirigée suivant une direction oblique en haut, en avant et en dedans, selon un angle de 45° avec le plan du dos et de 10 à 20° avec le plan sagittal.

• *Abord thoracique*

Il est illustré dans la *figure 16*. L'anesthésie épidurale est le plus souvent réalisée au niveau lombaire car elle est beaucoup plus simple à ce niveau. Pour un bloc relativement haut situé, on pourrait théoriquement injecter par voie lombaire des volumes importants, mais au bloc sensitif étendu s'associent alors un bloc moteur et des perturbations hémodynamiques intenses, incompatibles avec les exigences de mobilisation de la période postopératoire. Pour réduire les effets secondaires, il faut placer le cathéter le plus près possible des segments métamériques que l'on souhaite anesthésier.

Classiquement, du fait de l'inclinaison des apophyses épineuses, on préfère la voie médiane au niveau thoracique bas et la voie paramédiane au niveau thoracique haut. Les trois dernières vertèbres thoraciques étant presque horizontales, le repérage de l'espace épidural est similaire à celui utilisé au niveau lombaire. Les apophyses épineuses des premières vertèbres thoraciques sont inclinées vers le bas. Le point de ponction se situe à 1-1,5 cm en dehors de la ligne médiane, au bord supérieur de l'apophyse épineuse sous-jacente. L'aiguille est dirigée en direction céphalique selon un angle de 50° avec le plan du dos et de 15° avec le plan sagittal. La pression négative de l'espace épidural est maximale au niveau thoracique, ce qui augmente la sensibilité de la technique de la « goutte pendante ». L'espace épidural est plus mince et le ligament jaune moins épais au niveau thoracique qu'au niveau lombaire.

• *Abord cervical*

Contrairement au niveau thoracique, les vertèbres cervicales sont plus mobiles et l'espace interépineux plus largement « ouvrable ». L'espace épidural est habituellement abordé sur un patient assis, tête fléchie, par voie médiane, au niveau de C7, dont l'apophyse épineuse est facilement identifiable, et en utilisant la technique de la « goutte pendante » *(Figure 17)*. Les indications chirurgicales ou analgésiques d'un bloc cervical doivent être bien évaluées et la technique ne doit être utilisée que par un anesthésiste très expérimenté en anesthésie épidurale.

Mise en place d'un cathéter

La mise en place d'un cathéter *(Figure 18)* permet de titrer la solution d'anesthésique, ce qui permet de minimiser les effets secondaires, de contrôler la durée de l'anesthésie et de prolonger l'analgésie en postopératoire.

Après repérage de l'espace épidural, biseau orienté habituellement en direction céphalique, l'aiguille ne doit plus être mobilisée. Il faut proscrire l'injection de sérum physiologique dans les quatre qua-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

drants, car le risque d'effraction durale est important lorsqu'on fait tourner l'aiguille [42, 43]. La distance espace épidural/peau est évaluée par les graduations placées sur l'aiguille. Le cathéter est introduit dans l'aiguille et avancé doucement, la portion située dans l'espace épidural ne devant pas dépasser 4 cm. Une fois le cathéter en place, l'aiguille est retirée délicatement. Si la progression du cathéter est gênée, il ne faut pas le retirer au travers de l'aiguille, mais retirer en bloc aiguille et cathéter pour éviter la section de ce dernier.

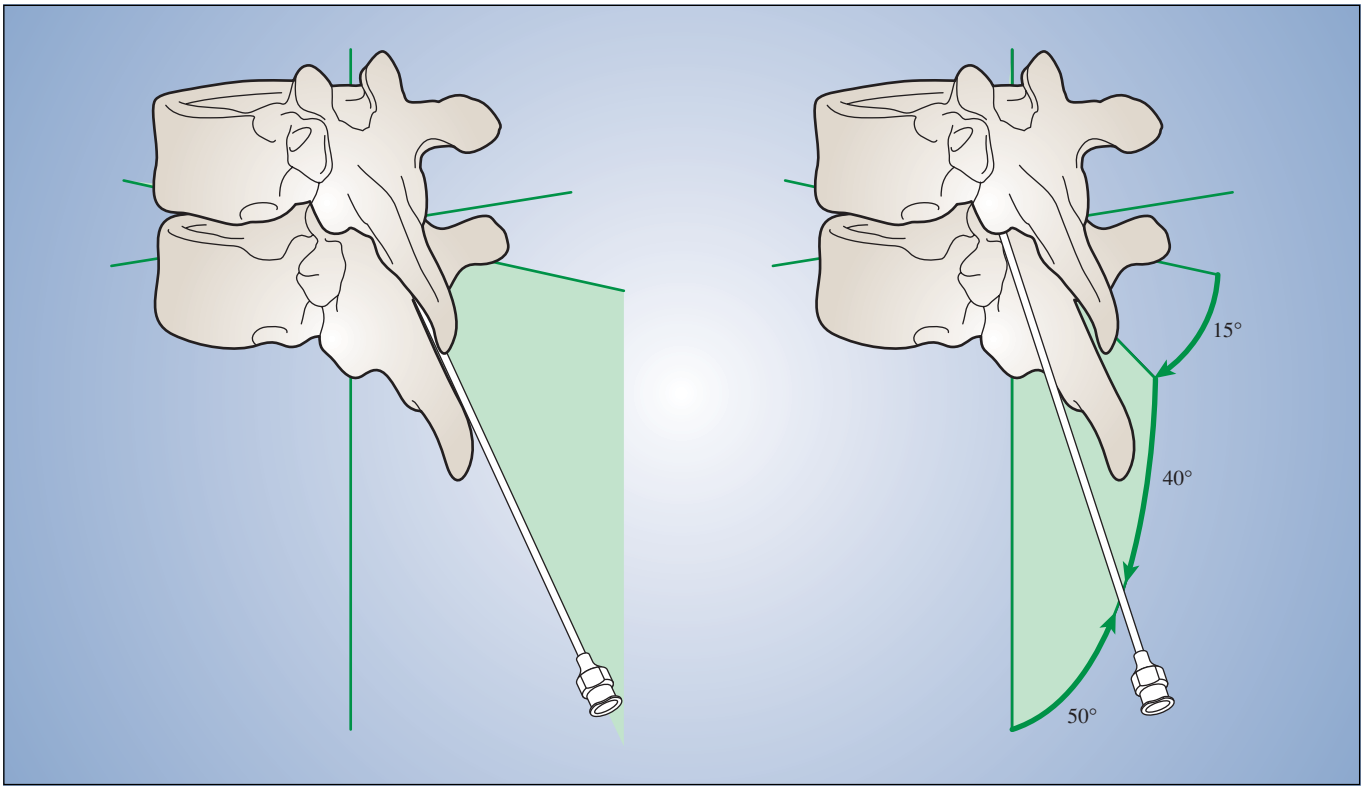


Figure 16 Anesthésie épidurale : abord thoracique
Classiquement, du fait de l'inclinaison des apophyses épineuses, on préfère la voie médiane au niveau thoracique bas et la voie paramédiane au niveau thoracique haut. Les trois dernières vertèbres dorsales étant presque horizontales, le repérage de l'espace épidural est similaire à celui utilisé au niveau lombaire. Les apophyses épineuses des premières vertèbres thoraciques sont inclinées vers le bas. Le point de ponction se situe à 1-1,5 cm en dehors de la ligne médiane, au bord supérieur de l'apophyse épineuse sous-jacente. L'aiguille est dirigée en direction céphalique selon un angle de 50° avec le plan du dos et de 15° avec le plan sagittal.

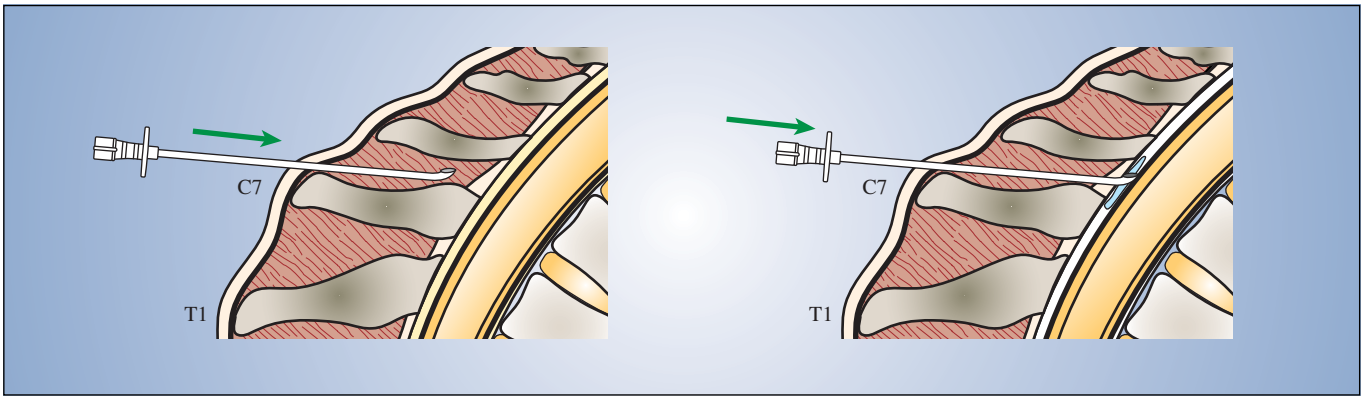


Figure 17 Anesthésie épidurale : abord cervical
Contrairement au niveau thoracique, les vertèbres cervicales sont plus mobiles et l'espace interépineux plus largement « ouvrable ». L'espace épidural est habituellement abordé sur un patient assis, tête fléchie, par voie médiane, au niveau de C7, dont l'apophyse épineuse est facilement identifiable, et en utilisant la technique de la « goutte pendante ».

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

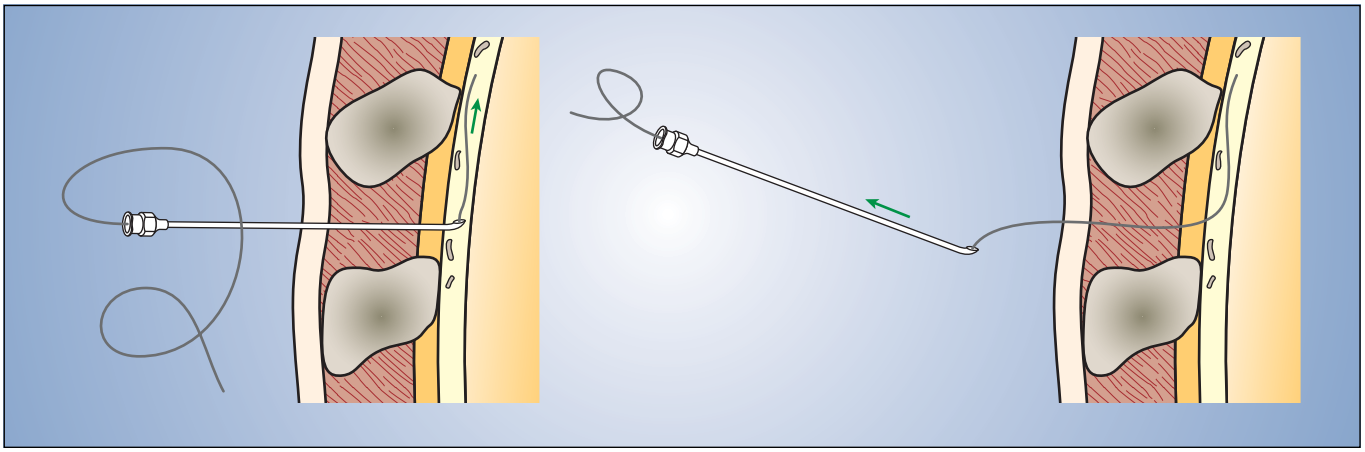


Figure 18 Mise en place d'un cathéter dans l'espace épidural
Après repérage de l'espace épidural, biseau orienté habituellement en direction céphalique, l'aiguille ne doit plus être mobilisée. La distance espace épidural/peau est évaluée par les graduations placées sur l'aiguille. Le cathéter est introduit dans l'aiguille et avancé doucement, la portion située dans l'espace épidural ne devant pas dépasser 4 cm. Une fois le cathéter en place, l'aiguille est retirée délicatement. Si la progression du cathéter est gênée, il ne faut pas le retirer au travers de l'aiguille, mais retirer en bloc aiguille et cathéter pour éviter la section de ce dernier.

Une fois le cathéter en place, il faut vérifier qu'il est effectivement dans l'espace épidural en réalisant un test d'aspiration douce. Même si elle rassure, l'absence de reflux de sang ou de LCR par le cathéter n'est pas totalement fiable. De nombreuses techniques ont été proposées pour localiser l'extrémité du cathéter. La plus classique est celle de la dose test [44]. Elle consiste à injecter 2 mL de bupivacaïne à 0,5 % adrénalinée. Une injection intrathécale se traduit par une rachianesthésie, c'est-à-dire par la survenue d'un bloc en moins de 5 minutes, et une injection intravasculaire par une tachycardie. Chez la femme enceinte, cette injection doit être réalisée en dehors d'une contraction utérine qui, en elle-même, augmente la fréquence cardiaque. La dose test n'est pas fiable à 100 %, et il faut donc toujours fractionner la dose d'anesthésique local injectée en surveillant l'état de conscience du patient. En effet, la concentration plasmatique d`anesthésique local s'élève plus lentement avec des injections itératives que lors de l'administration d'une dose unique importante. Une fois le cathéter vérifié, il faut le fixer soigneusement en prenant garde de ne pas le couder.

La majorité des anesthésies incomplètes (analgésie en mosaïque, en bande ou latéralisée) ne sont pas dues à des modifications anatomiques de l'espace épidural, mais à des trajets aberrants du cathéter [45].

Extension du bloc anesthésique

On estime classiquement qu'il faut environ 1 mL de solution anesthésique au niveau lombaire et 0,7 mL au niveau thoracique pour bloquer un segment métamérique, mais ces valeurs ne sont qu'indicatives, car plusieurs facteurs conditionnent l'étendue de l'anesthésie épidurale. Le volume et le niveau d'injection jouent un rôle primordial. Ainsi, le volume nécessaire pour une anesthésie sus-mésocolique est plus important pour une épidurale réalisée au niveau lombaire qu'au niveau thoracique bas. De plus, à volume égal, l'extension métamérique du bloc varie suivant le site d'injection, elle est plus importante au niveau thoracique qu'au niveau lombaire. Enfin, lors d'une injection lombaire, la diffusion de la solution anesthésique est plus céphalique que caudale, et inversement pour une injection cervicale ou thoracique.

Les sensibilités différentes des fibres nerveuses aux anesthésiques locaux font que l'étendue et l'intensité du bloc augmentent avec la dose d'anesthésique local injectée. Une faible posologie permet d'obtenir un bloc différentiel, dans lequel la transmission des influx sensitifs des fibres de petit calibre est inhibée, alors que celle des grosses fibres motrices est respectée. Cette propriété est particulièrement intéressante pour l'analgésie obstétricale ou postopératoire.

Les autres facteurs influençant l'extension de l'anesthésie épidurale sont liés au patient. Chez la femme enceinte, les plexus veineux périrachidiens dépendant du système azygos sont dilatés, ce qui impose de réduire d'un tiers les doses d'anesthésique local car les possibilités d'expansion de l'espace épidural sont plus faibles. Le volume nécessaire pour obtenir un même niveau d'anesthésie diminue également avec l'âge, probablement en raison de la diminution de la compliance et du calibre de l'espace épidural chez le sujet âgé. La mise en place d'un cathéter et la titration de la dose d'anesthésique local sont les moyens les plus efficaces pour ajuster le niveau anesthésique désiré. Le poids, la taille et la position du patient au moment de l'injection affecte peu l'extension de l'anesthésie épidurale.

Extension du bloc

- L'étendue du bloc anesthésique dépend de plusieurs facteurs.
- L'injection fractionnée d'anesthésiques locaux au travers d'un cathéter permet de contrôler l'extension de l'anesthésie.

Anesthésiques

L'anesthésie épidurale peut être réalisée soit par une injection unique au travers de l'aiguille (« single-shot »), soit au travers d'un cathéter. Cette dernière méthode est la plus souvent retenue, car elle permet de titrer la dose d'anesthésique local et donc de contrôler la durée et l'extension du bloc sensitif.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Anesthésiques locaux

Pour choisir un anesthésique local, il faut se fonder sur ses propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques. On utilise principalement trois agents : la lidocaïne, de courte durée d'action, et la bupivacaïne et la ropivacaïne, de longues durées d'action *(Tableau 5)*.

La **lidocaïne** à 2 % agit rapidement, en 10 minutes ; elle induit un bloc sensitif et un bloc moteur de bonne qualité, mais sa durée d'action est courte, de 60 à 90 minutes. À la concentration de 1 % elle entraîne principalement un bloc sensitif. On peut donc obtenir un bloc différentiel avec la lidocaïne, mais cet agent est rarement utilisé pour l'analgésie épidurale, car sa courte durée d'action impose des injections répétées ou continues pouvant amener à dépasser son seuil toxique.

La **bupivacaïne** à 0,5 % provoque un bloc moteur important. Ses délais et durée d'action sont longs, de 20 à 30 minutes et 90 à 180 minutes respectivement. La concentration à 0,25 % associe un bloc sensitif à un bloc moteur modéré. Les solutions à 0,125 et à 0,0625 % associées à un morphinique procurent une analgésie efficace pratiquement sans bloc moteur.

La **ropivacaïne** à 1 et 0,75 % agit rapidement en 10 à 20 minutes et provoque un relâchement musculaire de bonne qualité pendant 3 à 5 heures. La ropivacaïne à 0,2 % en perfusion continue (6 à 10 mL/h) procure un bloc sensitif similaire à celui de la bupivacaïne à la même dose, mais le bloc moteur est moins intense et régresse plus rapidement [46, 47].

Bien souvent, on utilise un mélange de différents anesthésiques locaux, bien qu'aucune donnée scientifique ne soit venue étayer l'intérêt de ces associations. Mieux vaut utiliser un cathéter et administrer dans un premier temps la lidocaïne puis, en fonction des besoins, injecter un anesthésique local de plus longue durée d'action.

■ Morphinomimétiques

Injecté dans l'espace épidural, un morphinique diffuse dans différentes structures [48]. Il traverse la dure-mère, atteint le LCR puis se distribue vers les structures médullaires et supraspinales. Il diffuse à travers les vaisseaux épiduraux et gagne le système nerveux central. Enfin, il est absorbé par les muscles spinaux et par la graisse épidurale. La liposolubilité est le principal facteur déterminant le délai et la durée d'action des morphinomimétiques.

Par voie épidurale, les morphiniques sont rarement utilisés seuls, car les posologies alors nécessaires pour obtenir une analgésie efficace font courir un risque important de complication. En revanche, l'association morphinomimétiques-anesthésiques locaux est synergique, permettant de réduire les doses de chacun des agents, et donc leurs effets secondaires. Avec la morphine, molécule hydrosoluble, l'analgésie s'installe lentement en 30 à 60 minutes pour un bolus de 5 mg, mais dure de 12 à 24 h. Le sufentanil et le fentanyl sont liposolubles, et leurs délais et durées d'action sont courts. En injection unique, des doses de 0,3 µg/kg de sufentanil et de 1 µg/kg de fentanyl procurent une analgésie de 4 à 6 h [49].

Pour l'analgésie postopératoire, la bupivacaïne (0,06 à 0,125 %) ou la ropivacaïne (0,1 à 0,2 %), associée au fentanyl (2 à 3 µg/mL) ou au sufentanil (0,5 à 1 µg/mL), procurent une analgésie efficace avec un risque faible de dépression respiratoire. Le débit de perfusion est chez l'adulte de 6 à 10 mL/h pour un cathéter inséré au niveau des métamères concernés par l'intervention chirurgicale. L'analgésie épidurale doit être effectuée dans des structures adaptées en conséquence. En effet, si le bloc moteur est évitable, le bloc sympathique est, quant à lui, constant.

Tableau 5 Solutions anesthésiques pour anesthésie épidurale

Agents utilisés	Chirurgie	Analgésie
Anesthésiques locaux 1 mL/métamère lombaire et 0,7 mL/ métamère thoracique		
Lidocaïne	2 % dose maximale 300 mg, 500 mg avec adrénaline	–
Bupivacaïne	0,5 ou 0,25 % dose maximale 150 mg, 200 mg avec adrénaline	0,125 % ou 0,0625 % + morphinique 6 à 10 mL/h
Ropivacaïne	1 ou 0,75 % dose maximale 250 mg	0,2 ou 0,1 % + morphinique 6 à 10 mL/h
Morphinomimétiques		
Fentanyl	50 à 100 µg	1 à 3 µg/mL
Sufentanil	10 à 20 µg	0,2 à 1 µg/mL
Clonidine	1 à 2 µg/kg	2 à 5 µg/mL

■ Alpha-agonistes

Par voie épidurale, l'adrénaline augmente l'intensité du bloc moteur et prolonge la durée de l'analgésie. Elle agit principalement en réduisant la résorption plasmatique de l'anesthésique local, dont une plus grande quantité reste au contact des racines spinales. Ces effets sont plus marqués avec la lidocaïne qu'avec la bupivacaïne et inexistants avec la ropivacaïne, car celle-ci est en elle-même déjà vasoconstrictrice. La dose maximale d'adrénaline est de 5 µg/mL soit une concentration de 1/200 000.

Administrée par voie épidurale, la clonidine renforce l'effet des anesthésiques locaux et prolonge celui des morphiniques [26]. Des bolus de 75 ou 150 µg associés aux anesthésiques locaux ne majorent pas l'incidence des hypotensions artérielles, mais en prolongent la durée. En revanche, la clonidine augmente l'incidence des bradycardies et provoque une sédation.

Solution anesthésique

• Le choix d'un anesthésique local et de sa concentration est guidé par :
- l'indication de l'anesthésie épidurale (chirurgie ou analgésie postopératoire) ;
- la durée prévisible de l'intervention chirurgicale ;
- et l'intensité du bloc moteur recherché.

COMPLICATIONS

La plupart des effets secondaires imputables à la rachianesthésie sont susceptibles de survenir au cours d'une anesthésie épidurale *(Tableau 6)*. Seules les complications spécifiques à l'anesthésie épidurale seront décrites dans ce paragraphe.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Principales complications de l'anesthésie épidurale

Complication	Diagnostic	Traitement
Rachianesthésie totale	bloc étendu détresse respiratoire détresse cardiaque	retrait du cathéter assistance respiratoire remplissage vasculaire sympathomimétiques
Injection intravasculaire d'anesthésiques locaux	troubles neurologiques et cardiaques	arrêt injection oxygénation traitement symptomatique
Céphalées	positionnelles, soulagées par le décubitus	hydratation (3 L/24 h) caféine 500 mg/24 h après 48 h, blood-patch
Neuropathie	douleur à l'insertion de l'aiguille ou du cathéter	retrait du matériel
Hématome épidural	lombalgie, paraplégie scanner ou IRM en urgence	laminectomie de décompression

■ Rachianesthésie totale

C'est une complication rare qui nécessite des mesures thérapeutiques rapides et appropriées. La rachianesthésie totale, due à l'injection intrathécale d'anesthésiques locaux, se traduit par l'apparition en quelques minutes d'un bloc étendu, associé à des troubles de la conscience, à un collapsus cardiovasculaire et à une détresse respiratoire. Cet accident peut survenir au moment de l'injection initiale, mais également lors d'une réinjection, le cathéter épidural pouvant secondairement perforer la dure-mère. Le traitement fait appel à l'assistance respiratoire, au remplissage vasculaire et à l'administration de sympathomimétiques (adrénaline). Il est maintenu jusqu'à la régression du bloc. La prévention d'un tel accident repose sur la réalisation, avant toute injection, d'un test d'aspiration, sur l'administration de petits volumes d'anesthésiques locaux (5 mL) et sur le contrôle régulier de la conscience et du niveau supérieur du bloc.

■ Injection intravasculaire d'anesthésiques locaux

La toxicité de l'injection intravasculaire d'anesthésiques locaux est essentiellement neurologique et cardiaque. Comme pour la rachianesthésie totale, les signes toxiques peuvent survenir au moment de l'injection initiale ou lors d'une réinjection. Pour la lidocaïne et la ropivacaïne, les troubles neurologiques précèdent les troubles cardiaques, alors qu'ils seraient simultanés avec la bupivacaïne [50, 51]. Les signes cliniques annonciateurs d'une toxicité neurologique sont une somnolence, un vertige, un goût métallique dans la bouche, une dysarthrie, des paresthésies péribuccales et linguales, des bourdonnements d'oreille, des troubles visuels et, à dose élevée, des convulsions. La ropivacaïne provoque une anxiété extrême avec agitation. Il faut arrêter l'injection et oxygéner le patient, mais l'administration préventive systématique d'un anticonvulsivant (benzodiazépine) est controversée. La toxicité cardiaque se manifeste par une hypotension artérielle, une bradycardie ou une tachycardie, des troubles de la conduction et un arrêt cardiaque. Le meilleur traitement est préventif, avec réalisation, avant toute injection, d'un test d'aspiration, utilisation d'une solution adrénalinée comme dose test, administration lente de petits volumes d'anesthésiques locaux (5 mL) et maintien du contact verbal avec le patient.

■ Hématomes épiduraux

Les hématomes épiduraux sont une complication classique mais heureusement exceptionnelle (1/15 000 à 1/150 000) de l'anesthésie épidurale. L'étude des cas publiés montre que des ponctions multiples ou des troubles induits de l'hémostase, notamment par la prise d'héparine de bas poids moléculaire à titre thromboprophylactique, sont des facteurs favorisants. De ce fait, on recommande de respecter un intervalle de 12 heures entre l'injection d'héparine et la ponction rachidienne. Par ailleurs, l'ablation postopératoire d'un cathéter épidural doit se faire également à distance d'une injection d'héparine.

■ Traumatisme direct de la moelle

La moelle peut être directement traumatisée au moment de la ponction ou secondairement avec le cathéter, avec apparition de troubles sensitivomoteurs transitoires ou définitifs.

■ Complications septiques

L'anesthésie épidurale peut se compliquer de façon exceptionnelle d'un abcès épidural.

Prévention des complications

• Le risque d'injection intrathécale ou intravasculaire d'anesthésiques locaux au cours d'une anesthésie épidurale impose avant toute injection de réaliser un test d'aspiration et d'injecter de petits volumes.

Anesthésie épidurale et rachianesthésie combinées

La péri-rachianesthésie combinée (PRC) associe les avantages de chaque technique [52]. Le bloc spinal permet une anesthésie fiable et rapide, et le cathéter épidural offre la possibilité de compléter et de prolonger l'anesthésie et d'assurer une analgésie postopératoire. Toutefois, en obstétrique, c'est le principe inverse qui prévaut : bloc analgésique intrathécal par l'injection d'opiacé (sufentanil par exemple) suivi d'un bloc épidural aux anesthésiques locaux pour la phase d'expulsion.

INDICATIONS

Initialement utilisée surtout en obstétrique pour l'analgésie au cours du travail, la PRC a vu ses indications s'élargir aux interventions sous-ombilicales : césarienne, chirurgie urologique basse ou gynécologique, arthroplastie de hanche ou du genou.

En obstétrique, la fiabilité et le court délai d'installation de la rachianesthésie en font une technique intéressante pour la douleur liée à l'accouchement. L'injection intrathécale d'anesthésiques locaux et/ou de morphinomimétiques procure rapidement une analgésie efficace jusqu'au relais par le cathéter épidural.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Contre-indications

Les contre-indications de la péri-rachianesthésie combinée sont les mêmes que celles de la rachianesthésie et de l'anesthésie épidurale.

Matériel

Il existe plusieurs « kits » adaptés à la PRC *(Figure 19)*, qui atténuent le risque d'introduction intrathécale du cathéter épidural [53]. On utilise soit des aiguilles accolées (aiguille à double canon), soit une aiguille de Tuohy présentant un œillet supplémentaire pour livrer passage à l'aiguille rachidienne. Comme pour la rachianesthésie, le calibre et la forme de l'embout de l'aiguille sont très variables. Pour réduire le taux d'échec, il est important d'utiliser des aiguilles longues, dépassant de plus de 13 mm l'extrémité de la Tuohy [54].

Position du patient

Comme pour la rachianesthésie, on peut effectuer une PRC en position assise ou en décubitus latéral, en fonction du niveau de coopération et de l'état clinique du patient, ainsi que des habitudes de l'anesthésiste.

Réalisation de la ponction

La PRC est réalisée en L2-L3, L3-L4 ou L4-L5, par une voie d'abord médiane ou paramédiane *(Figure 20)*. Dans un premier temps, l'espace épidural est repéré par les techniques de perte de résistance ou de la « goutte pendante ». Ensuite, on repère l'espace sous-arachnoïdien. Pour éviter tout déplacement, il est important de bien maintenir les deux aiguilles, en particulier au moment de la connexion de la seringue. Enfin, dans un dernier temps, on retire l'aiguille de rachianesthésie et on met en place le cathéter épidural.

Avec les « kits » de PRC, le risque de migration du cathéter de l'espace épidural à l'espace intrathécal est faible, mais non nul. Le test d'aspiration n'étant pas totalement fiable, il se pose le problème de la localisation du cathéter. En effet, lors de l'accouchement, l'injection d'anesthésiques locaux dans l'espace sous-arachnoïdien peut entraîner un bloc moteur et sympathique important qui peut se révéler néfaste pour le fœtus. À ce jour, aucune technique permettant d'identifier la position du cathéter n'est pleinement satisfaisante. On préconise une dose-test avec une faible dose de bupivacaïne (5 mg). Lors des réinjections, les doses sont fractionnées et le niveau du bloc est étroitement surveillé.

Anesthésiques

Les solutions anesthésiques utilisées pour la PRC sont celles de la rachianesthésie et de l'anesthésie épidurale *(Tableau 7)*.

Par voie intrathécale, les morphinomimétiques liposolubles procurent rapidement une analgésie efficace, sans bloc moteur ni sympathique. Ces propriétés sont particulièrement intéressantes pour les douleurs obstétricales. Une dose de 5 µg de sufentanil ou de 25 µg de fentanyl suffit à calmer les douleurs de la première période du travail. L'adjonction de 2,5 mg de bupivacaïne ou de 30 µg de clonidine assure une analgésie efficace jusqu'à l'expulsion.

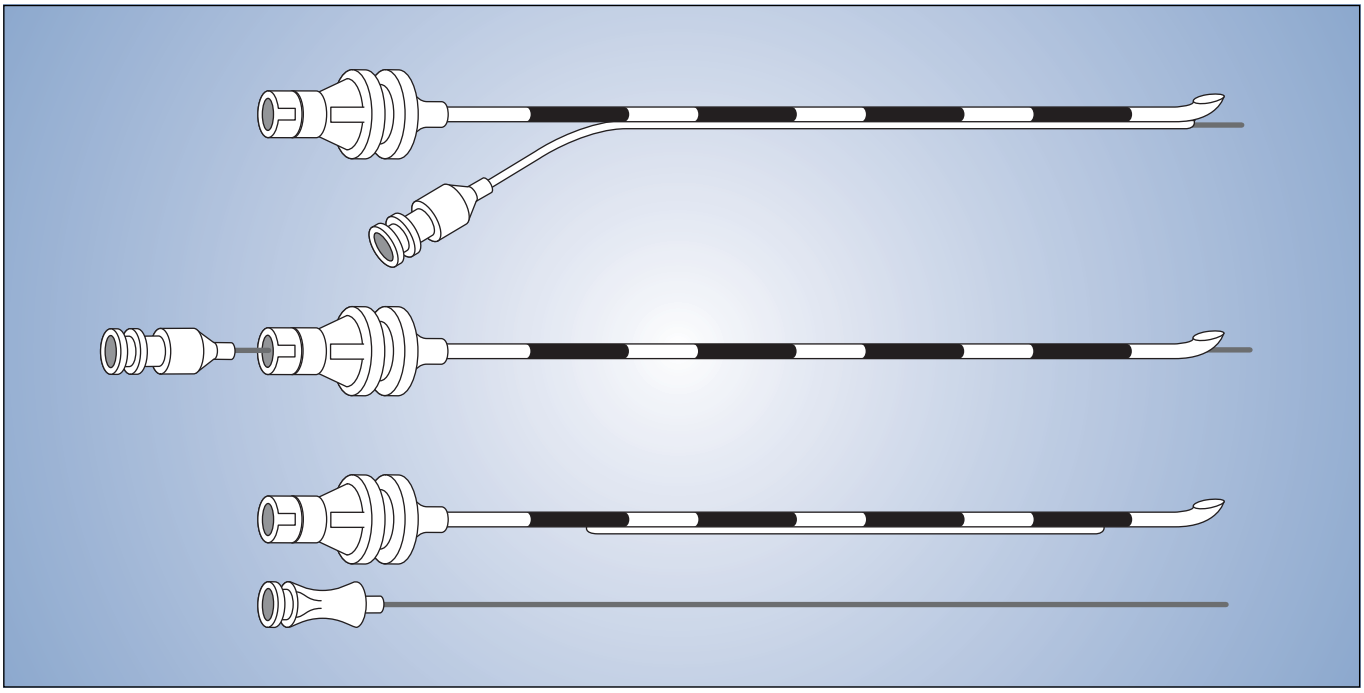


Figure 19 Matériel pour la péri-rachianesthésie combinée

Il existe plusieurs « kits » adaptés à la PRC, qui atténuent le risque d'introduction intrathécale du cathéter épidural. On utilise soit des aiguilles accolées (aiguille à double canon), soit une aiguille de Tuohy présentant un œillet supplémentaire pour livrer passage à l'aiguille rachidienne. Comme pour la rachianesthésie, le calibre et la forme de l'embout de l'aiguille sont très variables. Pour réduire le taux d'échec, il est important d'utiliser des aiguilles longues, dépassant de plus de 13 mm l'extrémité de la Tuohy.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

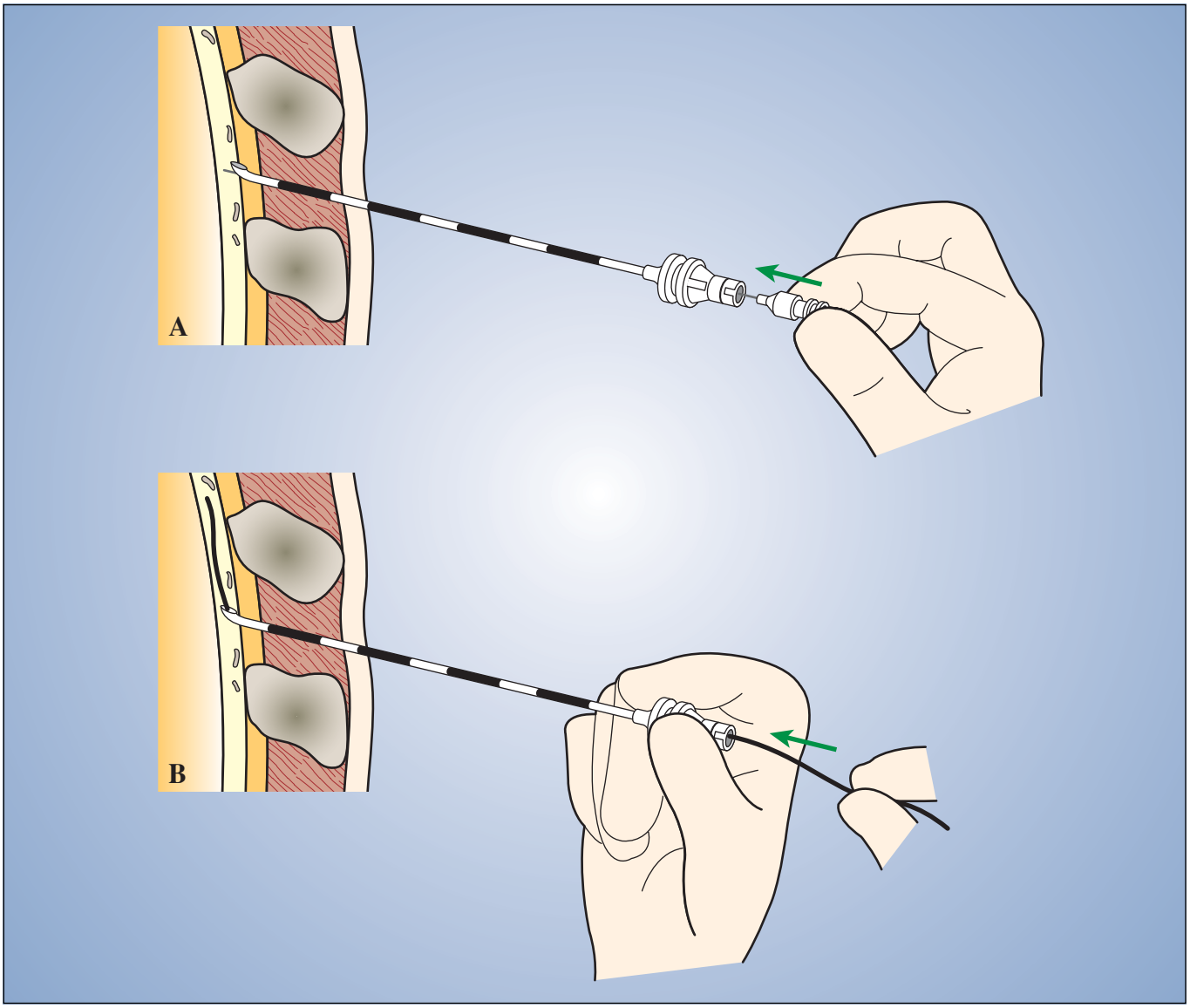


Figure 20 Réalisation de la péri-rachianesthésie combinée

L'espace épidural est repéré suivant la technique habituelle. L'aiguille de rachianesthésie est introduite à travers l'aiguille de Tuohy (A), jusqu'à localiser l'espace sous-arachnoïdien. Après la réalisation de la rachianesthésie, l'aiguille spinale est retirée et un cathéter est mis en place dans l'espace épidural (B).

Tableau 7 Anesthésiques utilisés pour la péri-rachianesthésie combinée

Indications	Voie intrathécale	Voie épidurale
En obstétrique	bupivacaïne 2,5 mg + sufentanil 5 µg ou fentanyl 25 µg ou clonidine 30 µg	quand l'analgésie s'estompe : perfusion continue 6 à 10 mL/h de bupivacaïne à 0,125 % ou 0,0625 % + morphinique ou de ropivacaïne à 0,2 % ou 0,1 % + morphinique
Autres chirurgies	bupivacaïne 5 mg + sufentanil 5 µg ou fentanyl 25 µg	**Peropératoire** en surveillant étroitement l'étendue de la rachianesthésie, injection fractionnée de petits volumes (2 à 3 mL) d'anesthésiques (lidocaïne à 2 %, bupivacaïne à 0,5 %, ropivacaïne à 0,75–1 %) **Postopératoire** perfusion continue de 6 à 10 mL/h de bupivacaïne à 0,125 % ou 0,0625 % + morphinique ou de ropivacaïne à 0,2 % ou 0,1 % + morphinique

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 Avantages et inconvénients des blocs centraux chez l'adulte

Technique	Avantages	Inconvénients
Rachianesthésie	- technique facile - installation rapide - bloc sensitif et moteur intenses	- absence de maîtrise complète de l'étendue et de la durée du bloc - hypotension artérielle - céphalées post-ponction - neurotoxicité des anesthésiques locaux
Rachianesthésie continue	- la titration permet de limiter les effets hémodynamiques et de contrôler l'étendue et la durée du bloc anesthésique	- distribution inhomogène - céphalées post-ponction - méningite
Anesthésie épidurale	- réalisable à tous les niveaux du rachis - contrôle de l'étendue et de la durée du bloc - bloc différentiel - prolongation de l'analgésie postopératoire	- rachianesthésie totale et accident toxique par injection intravasculaire - hématome épidural si traitement anticoagulant concomitant - abcès épidural
Épidurale et rachianesthésie combinées	- contrôle de l'étendue et de la durée du bloc - prolongation de l'analgésie postopératoire	- rachianesthésie totale et accident toxique par injection intravasculaire - céphalées post-ponction

Comme nous l'avons vu, l'extension de la rachianesthésie est gouvernée par différents facteurs : dose, volume, baricité... L'injection épidurale permet également d'étendre le bloc spinal. L'administration de 5 mg de bupivacaïne hyperbare en intrathécal et de 10 mL de lidocaïne à 2 % en épidural procure une anesthésie atteignant T4, avec peu d'effets hémodynamiques [55]. Deux mécanismes sont avancés pour expliquer ce phénomène : une diffusion de l'anesthésique local de l'espace épidural vers l'espace sous-arachnoïdien à travers la brèche durale [56] et/ou une compression de l'espace sous-arachnoïdien facilitant la diffusion de l'anesthésique local dans le LCR [57]. Pour compléter une rachianesthésie, on injecte de faibles volumes dans l'espace épidural.

Complications

Les complications sont celles de la rachianesthésie et de l'anesthésie épidurale. Le principal risque est la rachianesthésie totale qui peut survenir de deux façons : migration intrarachidienne du cathéter épidural ou injection d'un volume trop important pour compléter un bloc spinal insuffisant. On peut la prévenir en utilisant de faibles doses d'anesthésique local pour le bloc spinal, par un test d'aspiration et par une injection fractionnée de petits volumes d'anesthésiques locaux (2-3 mL) dans l'espace épidural.

Précautions en cas de péri-rachianesthésie combinée

• L'injection de liquide dans l'espace épidural conditionne l'étendue de la rachianesthésie.
• Il faut administrer de petits volumes pour éviter une rachianesthésie totale.

Conclusion

Les blocs centraux (rachianesthésie, rachianesthésie continue, anesthésie épidurale, péri-rachianesthésie combinée) sont des techniques anesthésiques simples, fiables et efficaces qui ont chacune leurs avantages et inconvénients *(Tableau 8)*. S'il est important de les connaître, il est également indispensable de savoir quelles en sont les répercussions physiologiques et les possibles complications, pour pouvoir réagir rapidement et de façon appropriée face à un événement non désiré.

Bibliographie

[1] Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. Anesthesiology 1995;82:1474-506.
[2] Butterworth J. Physiology of spinal anesthesia: what are the implications for management? Reg Anesth 1998;23:370-3.
[3] Rooke GA, Freund PR, Jacobson AF. Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease. Anesth Analg 1997;85:99-105.
[4] Warner DO, Warner MA, Ritman EL. Human chest wall function during epidural anesthesia. Anesthesiology 1996;85:761-73.
[5] Steinbrook RA. Epidural anesthesia and gastrointestinal motility. Anesth Analg 1998;86:837-44.
[6] Greene NM. Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. Anesth Analg 1985;64:715-30.
[7] Van Zunert AAJ, Grouls RJE, Korsten HHM, Lambert DH. Spinal anesthesia, volume or concentration-what matters? Reg Anesth 1996;21:112-8.
[8] Mitchell RWD, Bowler GMR, Scott DB, Edström HH. Effects of posture and baricity on spinal anaesthesia with 0,5% bupivacaine 5 mL. Br J Anaesth 1988;61:139-43.
[9] Povey HMR, Jacobsen J, Westergaard-Nielsen J. Subarachnoid analgesia with hyperbaric 0,5% bupivacaine: effect of a 60 min period of sitting. Acta Anaesthesiol Scand 1989;33:295-7.
[10] Carpenter RL, Hogan QH, Liu SS, Crane B, Moore J. Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. Anesthesiology 1998;89:24-9.
[11] Hogan QH, Prost R, Kulier A, Taylor ML, Liu S, Mark L. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. Anesthesiology 1996;84:1341-9.
[12] Alston RP, Littlewood DG, Meek R, Edström MH. Spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine: effects of concentration and volume when administered in the sitting position. Br J Anaesth 1988;61:144-8.
[13] Tuominen M. Bupivacaine spinal anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1991;35:1-10.
[14] Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, et al. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. Anesth Analg 1991;72:275-81.
[15] Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, et al. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. Anesth Analg 1993;76:1154-7.
[16] Hodgson PS, Neal JM, Pollock JE, Liu SS. The neurotoxicity of drugs given intrathecally (spinal). Anesth Analg 1999;88:797-809.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[17] Pollock JE, Liu SS, Neal JM, Stephenson CA. Dilution of spinal lidocaine does not alter the incidence of transient neurologic symptoms. Anesthesiology 1999;90:445–50.
[18] Liu SS. Optimizing spinal anesthesia for ambulatory surgery. Reg Anesth 1997;22:500–10.
[19] Gentili M, Senlis H, Houssel P, Monnier B, Bonnet F. Single-shot spinal anesthesia with small doses of bupivacaine. Reg Anesth 1997;22:511–4.
[20] Hampl KF, Heinzmann-Wiedmer S, Luginbuehl I, et al. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. A lower incidence with prilocaine and bupivacaine than with lidocaine. Anesthesiology 1998;88:629–33.
[21] Yaksh TL. Pharmacology and mechanisms of opioid analgesic activity. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:94–111.
[22] Dahlgren G, Hulstrand C, Jakobsson J, Norman M, Ericksson EW, Martin H. Intrathecal sufentanil, fentanyl, or placebo added to bupivacaine for cesarean section. Anesth Analg 1997;85:1288–93.
[23] Nordberg G, Hedner T, Mellstrand T, Dahlström B. Pharmacokinetic aspects of intrathecal morphine analgesia. Anesthesiology 1984;60:448–54.
[24] Hamber EA, Viscomi CM. Intrathecal lipophilic opioids as adjuncts to surgical spinal anesthesia. Reg Anesth 1999;24:255–63.
[25] Lema MJ. Opioid effects and adverse effects. Reg Anesth 1996;21:38–42.
[26] Eisenach JC, De Kock M, Klimscha W. α_2-adrenergic agonists for regional anesthesia. A clinical review of clonidine (1984–1995). Anesthesiology 1996;85:655–74.
[27] Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. Results of a prospective survey in France. Anesthesiology 1997;87:479–86.
[28] Spencer HC. Postdural puncture headache: what matters in technique. Reg Anesth 1998;23:374–9.
[29] Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. Anesthesiology 1994;81:1376–83.
[30] Camann WR, Murray RS, Mushlin PS, Lambert DH. Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. Anesth Analg 1990;70:181–4.
[31] Djurhuus H, Rasmussen M, Jensen EH. Epidural blood patch illustrated by CT-epidurography. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:613–7.
[32] Renck H. Neurological complications of central nerve blocks. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:859–68.
[33] Denny NM, Selander DE. Continuous spinal anaesthesia. Br J Anaesth 1998;81:590–7.
[34] Favarel-Garrigues JF, Sztark F, Petitjean ME, Thicoïpé M, Lassié P, Dabadie P. Hemodynamic effects of spinal anesthesia in the elderly: single dose versus titration through a catheter. Anesth Analg 1996;82:312–6.
[35] Standl T, Eckert S, Rundshagen I, Schulte am Esch J. A directional needle improves effectiveness and reduces complications of microcatheter continuous spinal anaesthesia. Can J Anaesth 1995;42:701–5.
[36] Biboulet P, Capdevila X, Aubas P, Rubenovitch J, Deschodt J, d'Athis F. Causes and prediction of maldistribution during continuous spinal anesthesia with isobaric or hyperbaric bupivacaine. Anesthesiology 1998;88:1487–94.
[37] Niemi L, Pitkänen M, Laakso E, Dunkel P, Rosenberg PH. Evaluation of the usefulness of intrathecal bupivacaine infusion for analgesia after hip and knee artroplasty. Br J Anaesth 1996;77:544–5.
[38] Bachmann M, Laakso E, Niemi L, Rosenberg PH, Pitkänen M. Intrathecal infusion of bupivacaine with or without morphine for postoperative analgesia after hip and knee arthroplasty. Br J Anaesth 1997;78:666–70.
[39] Morrisson IM, Buchan AS. Comparison of complications associated with single-holed and multi-holed extradural catheters. Br J Anaesth 1990;64:183–5.
[40] Dalens B, Bazin JE, Haberer JP. Epidural bubbles as a cause of incomplete analgesia during epidural anesthesia. Anesth Analg 1987;66:679–83.
[41] Miguel R, Morse S, Murtagh R. Epidural air associated with multiradicular syndrome. Anesth Analg 1991;73:92–4.
[42] Meiklejohn BH. The effect of rotation of an epidural needle. Anaesthesia 1987;42:1180–2.
[43] Carter LC, Popat MT, Wallace DH. Epidural needle rotation and inadvertent dural puncture with catheter. Anaesthesia 1992;47:447–8.
[44] Birnbach DJ, Chestnut DH. The epidural test dose in obstetric patients: has it outlived its usefulness? Anesth Analg 1999;88:971–2.
[45] Hogan Q. Epidural catheter tip position and distribution of injectate evaluated by computed tomography. Anesthesiology 1999;90:964–70.
[46] Brockway MS, Bannister J, McClure JH, McKeown D, Wildsmith JAW. Comparison of extradural ropivacaine and bupivacaine. Br J Anaesth 1991;66:31–7.
[47] Stienstra R, Jonker TA, Bourdrez P, Kuijpers JC, Van Cleef JW, Lundberg U. Ropivacaine 0,25% versus bupivacaine 0,25% for continuous epidural analgesia in labour: a double blind comparison. Anesth Analg 1995;80:285–9.
[48] Cousins MJ, Mather LE. Intrathecal and epidural administration of opioids. Anesthesiology 1984;61:276–310.
[49] De Leon-Casasola OA, Lema MJ. Postoperative epidural opioid analgesia: what are the choices? Anesth Analg 1996;83:867–75.
[50] Scott DB, Lee A, Fagan D, Bowler GMR, Bloomfield P, Lundh R. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. Anesth Analg 1989;69:563–9.
[51] Moller R, Covino BG. Cardiac electrophysiologic properties of bupivacaine and lidocaine compared with those of ropivacaine. A new amide local anesthetic. Anesthesiology 1990;72:322–9.
[52] Rawal N, Van Zundert A, Holmström B, Crowhurst JA. Combined spinal-epidural technique. Reg Anesth 1997;22:406–23.
[53] Felsby S, Juelsgaard P. Combined spinal and epidural anesthesia. Anesth Analg 1995;80:821–6.
[54] Joshi GP, Mc Carrol SM. Evaluation of combined spinal-epidural anesthesia using two different techniques. Reg Anesth 1994;19:169–74.
[55] Fan SZ, Susetio L, Wang YP, Cheng YJ, Liu CC. Low dose of intrathecal hyperbaric bupivacaine combined with epidural lidocaine for cesarean section – a balance block technique. Anesth Analg 1994;78:474–7.
[56] Bernards CM, Kopacz DJ, Michel MZ. Effect of needle puncture on morphine and lidocaine flux through the spinal meninges of the monkey in vitro. Implications for combined spinal-epidural anesthesia. Anesthesiology 1994;80:853–8.
[57] Blumgart CH, Ryall D, Dennison B, Thompson-Hill LM. Mechanism of extension of spinal anaesthesia by extradural injection of local anaesthetic. Br J Anaesth 1992;69:457–60.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

7

Anesthésie locorégionale intraveineuse et anesthésie locale par infiltration

Louis-Jean Dupré

Abréviations

ALRIV : anesthésie locorégionale intraveineuse

AMM : autorisation de mise sur le marché

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE INTRAVEINEUSE DU MEMBRE SUPÉRIEUR 2
ANESTHÉSIE LOCALE PAR INFILTRATION 7

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésie locorégionale intraveineuse (ALRIV) et les anesthésies locales par infiltration sont des techniques efficaces et de réalisation simple. Mais, pour que leur efficacité soit optimale, elles doivent être effectuées avec rigueur.

Anesthésie locorégionale intraveineuse du membre supérieur

Quelques dates importantes sont à retenir.

Quelques dates à retenir

- 1853 Pravaz : Mise au point de la seringue
- 1855 Wood : Mise au point des aiguilles creuses
- 1879 Von Anreps : Anesthésie sous-cutanée (accidentelle) par la cocaïne
- 1885 Roberts : Anesthésie hypodermique
- 1889 Reclus : Anesthésie intradermique
- 1996 Reclus : Bases et essor de l'anesthésie locale (cocaïne)
- 1897 Braun : Adrénaline (limitation de la toxicité de la cocaïne)
- 1904 Einhorn : Procaïne
- 1908 Bier : Anesthésie locale endoveineuse
- 1963 Holmes : ALRIV moderne (un seul garrot)

Données anatomiques et physiologiques

■ Réseau veineux du membre supérieur

Les veines du membre supérieur [1] sont superficielles ou profondes en fonction de leur position par rapport à l'aponévrose superficielle *(Figure 1)*. Toutes comportent un système valvulaire, et communiquent entre elles par de nombreuses anastomoses avalvulaires.

• *Veines profondes*

Les veines profondes des membres supérieurs accompagnent les artères. Elles sont deux par artère et communiquent entre elles. La veine axillaire, en revanche, est unique. Le réseau veineux profond n'est plus utilisé pour l'ALRIV.

• *Veines superficielles de la main et des doigts*

Le réseau veineux palmaire, peu développé, se déverse dans le réseau dorsal des doigts et de la main. Le réseau dorsal commence au réseau sous-unguéal ; il se jette dans la veine péri-unguéale qui aboutit à l'arcade digitale. De ces arcades naissent les veines métacarpiennes qui s'anastomosent avec la veine céphalique du pouce et la salvatelle du petit doigt pour former l'arcade dorsale.

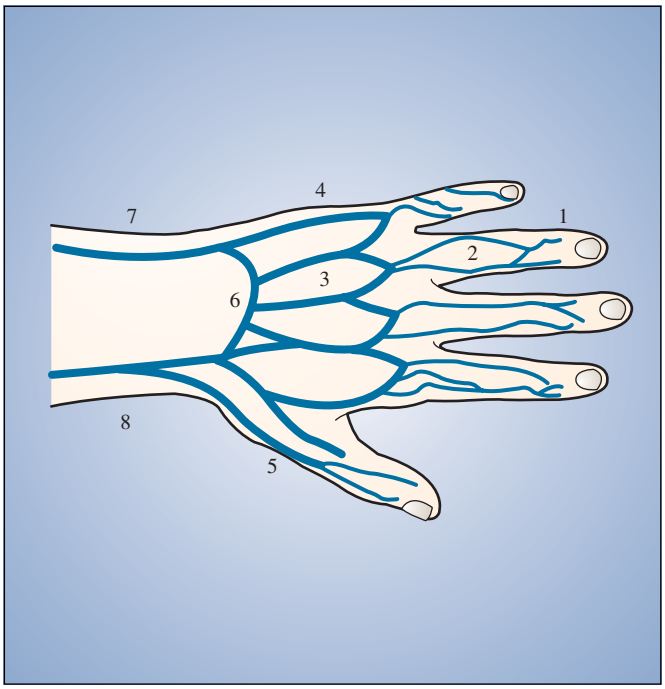


Figure 1 Réseau veineux du membre supérieur
1. Veines péri- et sous-unguéales
2. Veines digitales dorsales (arcade digitale)
3. Veines métacarpiennes dorsales
4. Veine basilique (salvatelle) du cinquième doigt
5. Veine céphalique du pouce
6. Arcade dorsale
7. Veine ulnaire
8. Veine radiale

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Veines superficielles de l'avant-bras*

Elles naissent de l'arcade dorsale. Elles sont au nombre de trois. La veine radiale, superficielle, suit le bord externe de l'avant-bras et se divise sous le pli du coude en veine médiane basilique en dedans et veine médiane céphalique en dehors. La veine ulnaire superficielle, au bord interne de l'avant-bras, se joint à la veine médiane basilique au-dessus de l'épitrochlée, pour former la veine basilique. La veine radiale accessoire vient de la face postérieure et contourne le bord externe de l'avant-bras pour s'anastomoser au-dessus de l'épicondyle à la veine médiane céphalique , pour former la veine céphalique.

• *Veines superficielles du bras*

La veine basilique suit le bord interne du biceps, traverse l'aponévrose superficielle au milieu du bras pour se jeter dans la veine humérale interne. La veine céphalique suit le bord externe du biceps jusqu'à la clavicule, traverse l'aponévrose et rejoint la veine axillaire.

■ Diffusion des anesthésiques locaux dans le réseau veineux (études radiologiques)

Quand la circulation veineuse est interrompue par un garrot, un anesthésique local injecté au niveau du réseau veineux superficiel se dilue d'abord dans les grosses veines superficielles de l'avant-bras et du coude, puis dans les petites veines musculaires et les perforantes, avant d'atteindre les veines profondes [2]. La solution diffuse alors vers les tissus et les troncs nerveux. Quel que soit le lieu d'injection, l'anesthésique s'accumule vers le coude en aval du garrot et dans la fossette antécubitale. Il ne remplit jamais les arcades digitales et les veines métacarpiennes [3]. Au lâcher du garrot, l'anesthésique local diffuse des tissus vers le réseau veineux profond.

■ Mode d'action

Le mode d'action de l'ALRIV est complexe. Aux effets propres des anesthésiques locaux s'ajoutent ceux de l'ischémie et de la compression nerveuse. Avec la technique de Bier, utilisant deux garrots (au bras et au poignet) [4], l'anesthésie apparaît rapidement dans le segment isolé (effet anesthésique local), puis plus tardivement dans la partie distale du membre (effet de l'ischémie). L'ischémie agirait au niveau des fibres myélinisées A-bêta [5]. L'anesthésique local agit au niveau des rameaux terminaux et des extrémités nerveuses, mais aussi au niveau des troncs nerveux eux-mêmes. Les travaux à ce sujet ont été nombreux, divergents et controversés, mais ils permettent de proposer le mode d'action suivant [6] : les anesthésiques locaux agiraient initialement sur les extrémités nerveuses, puis sur les gros troncs nerveux. Après 20 à 30 minutes, l'anesthésie devient complète, par ischémie et passage des anesthésiques locaux au travers des parois veineuses. Cet effet serait renforcé par l'hypothermie et l'acidose locale résultant de l'ischémie.

CHOIX DU MATÉRIEL ET DES SOLUTIONS ANESTHÉSIQUES

■ Matériel

Tous les types d'aiguilles peuvent être utilisés, mais il est devenu habituel de recourir à un cathéter court de calibre 20 G. Il vaut mieux préférer deux seringues stériles de 20 à une seule seringue de 60 mL, afin de mieux contrôler la vitesse d'injection.

Un bandage élastique type bande d'Esmarch, bande Biflex ou simple bande Velpeau, peut être utilisé pour l'exsanguination. Des neuropathies par compression ont été décrites avec une bande d'Esmarch utilisée comme garrot artériel, mais jamais quand elle n'a servi qu'à l'exsanguination [7]. L'exsanguination par bandage centripète exposerait à des risques de dissémination bactérienne, de torsion de peau fragile et de fracture d'ostéophyte [8], ce qui fait déconseiller par certains l'usage d'une bande (ces auteurs ne pratiquent alors souvent que l'exsanguination simple du membre en le surélevant à la verticale et en comprimant simultanément les artères radiale et ulnaire pendant 2 à 5 minutes).

Le garrot artériel joue un rôle essentiel dans la réalisation et la sécurité de l'ALRIV. La technique initiale nécessitait deux garrots [4], puis le garrot distal a été abandonné [9]. Un garrot pneumatique à double chambre est souvent utilisé actuellement. La pression de gonflage dépend de la largeur du garrot [10, 11] qui, pour le bras chez l'adulte, doit être de 12 à 14 cm [8]. Les garrots doubles sont trop étroits et nécessitent des pressions plus élevées, ce qui majore le risque de neuropathie [7] et augmenterait la douleur. On prône actuellement le retour à un garrot large à simple chambre [12]. Il existe des systèmes électroniques de régulation, avec alarme de dégonflage et de durée.

■ Solutions anesthésiques

• *Anesthésiques locaux*

Le produit recommandé. La lidocaïne à 0,5 % est le seul anesthésique local ayant l'AMM en France pour l'ALRIV. L'anesthésie s'installe alors en 3 à 10 minutes et le bloc moteur apparaît après 15 à 20 minutes [13]. Le taux de succès varie de 100 à 80 % suivant que l'on complète ou non le bloc par une sédation intraveineuse [14]. La posologie maximale est de 3 mg/kg [15, 16]. Chez l'enfant, la posologie recommandée est de 1 mL/kg de lidocaïne à 0,25 % [17].

Les anesthésiques locaux utilisables. La prilocaïne à 0,5 % est le produit de référence pour les Anglo-Saxons, mais n'est pas disponible en France. La methémoglobinémie qu'elle provoque n'a pas d'incidence clinique [18]. Aucune convulsion, arythmie ou décès n'ont été rapportés dans une étude portant sur 45 000 ALRIV [19]. La procaïne à 1 %, agent de référence jusqu'en 1960, agit très rapidement (2 à 3 minutes), mais est moins efficace que les anesthésiques locaux modernes [14].

L'anesthésique local en cours d'évaluation. La ropivacaïne à 0,2 % est aussi efficace que la lidocaïne, mais ses effets sont plus prolongés. Elle n'en est qu'au stade des études préliminaires et ne peut pas encore être utilisée en clinique [20].

Les anesthésiques locaux à ne pas utiliser. La bupivacaïne à 0,25 % procure une analgésie postopératoire prolongée [21], mais controversée [22]. Elle est formellement contre-indiquée pour l'anesthésie intraveineuse depuis la publication de sept décès survenus entre 1979 et 1983 [23]. La mépivacaïne à 0,25 ou 0,5 % provoque une acidose hyperkaliémique importante à la levée du garrot [24]. La chloroprocaïne (0,5 à 2 %) est moins toxique sur le plan systémique, mais elle entraîne fréquemment des thrombophlébites [25]. La tétracaïne comme l'étidocaïne sont trop cardiotoxiques [26].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Adjuvants*

Beaucoup d'agents ont été proposés pour améliorer la qualité de l'analgésie per- et surtout postopératoire, renforcer le bloc moteur, prolonger la tolérance du garrot et diminuer les posologies de lidocaïne. La plupart n'ont pas fait l'objet d'une évaluation suffisante, et il faut se montrer très prudent si on veut les utiliser pour l'ALRIV.

L'alcalinisation de la prilocaïne ou de la lidocaïne n'a pas fait la preuve de son efficacité [27]. Elle a été proposée dans l'espoir de diminuer le temps de latence et de prolonger les effets après levée du garrot [28].

L'adrénaline est classiquement contre-indiquée, par crainte d'un effet systémique à la levée de garrot ou d'une prolongation de l'ischémie dans le membre [29].

La clonidine (150 µg), en association à la lidocaïne, améliore la tolérance du garrot [30], mais son intérêt clinique n'est pas formellement démontré [31].

Les morphiniques (morphine, fentanyl, sufentanil, péthidine) associés aux anesthésiques locaux n'améliorent pas l'analgésie pendant et après l'ALRIV [32–36]. Ils majorent la fréquence des nausées et des manifestations neurologiques au lâcher de garrot. Le fentanyl augmente les concentrations sanguines d'anesthésique local [37]. La péthidine, utilisée seule à la dose de 100 mg en solution à 0,25 %, procure un bloc moteur complet, comparable à celui obtenu avec la lidocaïne, mais avec des effets secondaires importants. On la recommande en fait en deuxième intention chez le sujet allergique aux anesthésiques locaux [38].

Les curares sont utilisés à très faible dose (0,5 mg de pancuronium [39] ou 0,6 mg de mivacurium [40]), en association avec la lidocaïne pour améliorer le relâchement musculaire, l'analgésie per- et postopératoire et diminuer les posologies de lidocaïne [39–41]. Un risque de sensibilisation ou de réaction allergique ne peut être exclu [12].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont des effets plus prolongés au cours de L'ALRIV que par voie intraveineuse [42–44]. Ils n'auraient pas d'effets secondaires significatifs.

La kétamine utilisée seule à la dose de 0,6 mL/kg, à des concentrations de 0,3 à 0,5 %, procure un bon bloc moteur et sensitif. À ces doses, elle peut provoquer une somnolence voire une anesthésie générale au lâcher du garrot [45].

Les sympatholytiques (guanéthidine, réserpine, brétylium) ont été utilisés en ALRIV, dans le traitement des algodystrophies [5]. Leurs effets sont toutefois difficiles à interpréter, au vu de la complexité de cette pathologie.

TECHNIQUE

La technique de l'anesthésie locorégionale intraveineuse est schématisée dans la *figure 2*.

■ Prémédication

Elle améliore la tolérance du garrot [15] et le confort du patient anxieux.

■ Règles de sécurité

L'ALRIV ne déroge pas aux règles de l'anesthésie : établissement d'une feuille d'anesthésie, vérification préalable de tout le matériel, voie veineuse sur le membre opposé, surveillance de l'électrocardiogramme, de la saturation en oxygène et de la pression artérielle…

■ Ponction veineuse

L'abord veineux se fait le plus souvent au dos de la main [9], mais peut aussi porter sur l'avant-bras ou le pli du coude. Le taux d'échec est beaucoup plus important avec un abord proximal [8]. La pression d'injection dans une veine distale est amortie par le système veineux, ce qui limite la diffusion de l'anesthésique local sous le garrot [11, 46].

■ Pose du garrot

Le garrot est placé au tiers moyen du bras, la peau étant protégée par un petit morceau de jersey. La bonne fixation du garrot est un gage de sécurité.

■ Exsanguination du membre

L'exsanguination est assurée soit par une bande d'Esmarch, enroulée sur le membre surélevé, des phalanges jusqu'au garrot, soit par simple surélévation du membre pendant 3 à 5 minutes, avec ou non compression occlusive de l'artère brachiale. Cette dernière technique procure une exsanguination moins complète [46], ce qui augmente la pression d'injection, mais sans incidence notable sur la qualité de l'anesthésie [47].

■ Gonflage du garrot

Des pressions de gonflage de 180 à 240 mmHg sont préconisées chez l'adulte [17]. Une pression excessive peut provoquer une neuropathie [7]. L'idéal est de noter la pression de disparition du pouls radial ou la perte du signal d'oxymétrie, et de dépasser cette pression de 50 à 100 mmHg [8, 12]. Avec les garrots double chambre, on gonfle d'abord le garrot proximal qui ne sera dégonflé qu'une fois l'anesthésie installée et le garrot distal gonflé.

■ Technique d'injection

L'injection doit être très lente (en 90 s environ) pour éviter l'hyperpression veineuse et le passage dans la circulation générale [11, 48].

■ Le temps chirurgical

L'installation de l'anesthésie nécessite au moins 10 minutes, l'intervention ne pouvant débuter qu'après ce laps de temps. De plus, elle ne doit en aucun cas durer plus de deux heures, temps maximal de tolérance du garrot [7, 22]. Mais, en pratique, quels que soient les artifices techniques, le garrot devient intolérable au-delà de 40 minutes [49–51].

■ Levée du garrot

Le garrot ne doit pas être lâché avant 20 minutes [8, 17, 22]. La durée idéale est de 30 minutes, ce qui correspond à un pic plasmatique moyen de lidocaïne inférieur à 0,004 mg/mL immédiatement après le lâchage [52]. Le dégonflage du garrot en fin d'intervention est la période de risque maximal, imposant une surveillance stricte. Le lâchage se fait en un temps quand le garrot a été laissé en place de 30 à 40 minutes [8, 33, 53]. Il doit être séquentiel pour des durées

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

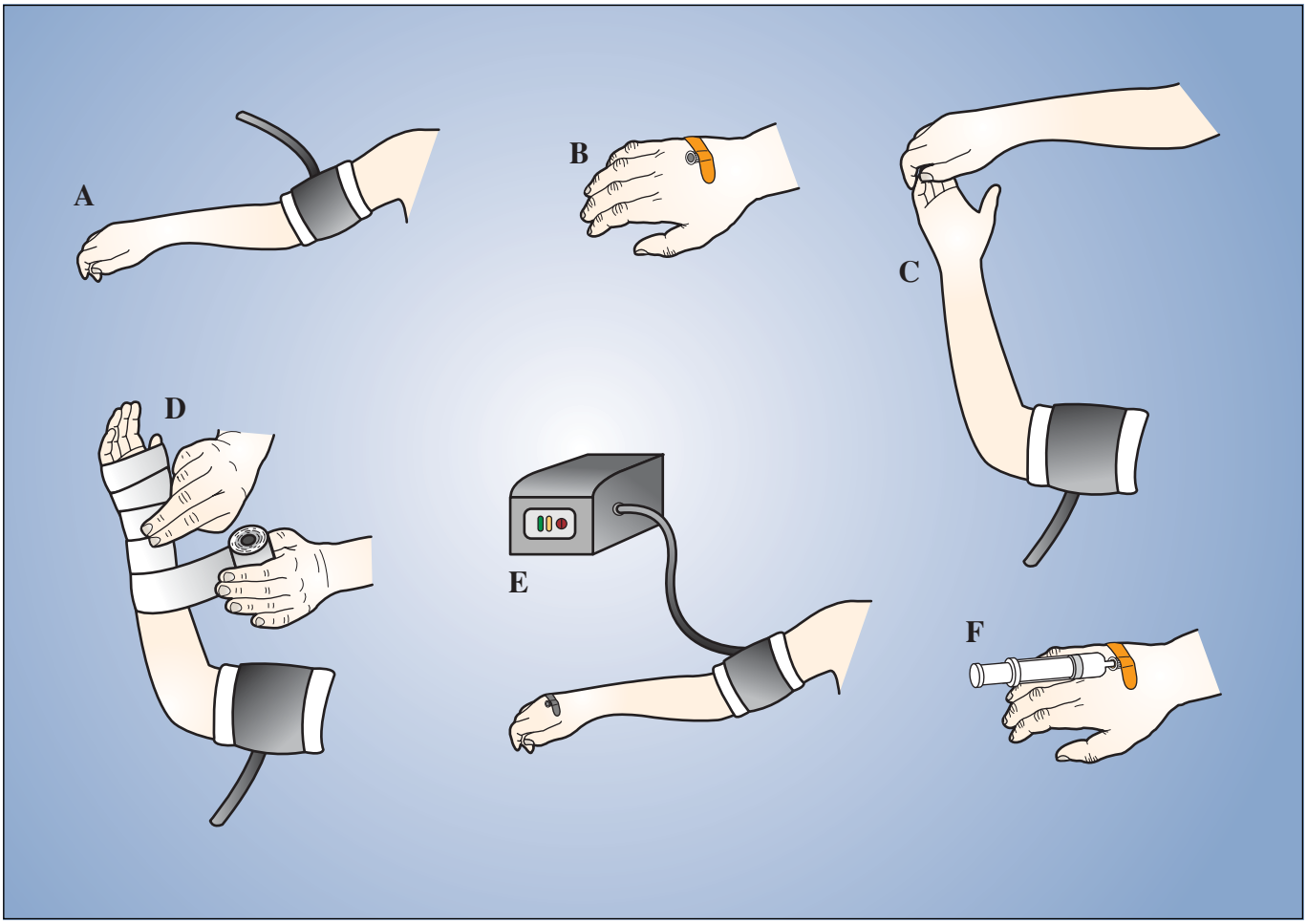


Figure 2 Technique de l'ALRIV
A : Installation du garrot
B : Mise en place d'un cathéter court intraveineux
C : Surélévation du membre supérieur
D : Exsanguination du membre par bande compressive et/ou surélévation du membre
E : Gonflage du garrot
F : Injection de la solution anesthésique

plus courtes ou plus prolongées [14, 22]. Dans ce cas, on regonfle le garrot une minute, après 10 secondes seulement de lâchage, et on peut répéter cette opération deux fois [54]. On a proposé l'aspiration dans le cathéter veineux laissé en place, ce qui peut ramener un volume de liquide important, mais la quantité d'anesthésique local récupérée est faible et le risque du lâcher de garrot reste identique [55]. Il faut éviter de mobiliser le bras opéré, pendant une trentaine de minutes après le dégonflage, pour ne pas accélérer le relargage de l'anesthésique local [9, 29].

Indications et contre-indications

L'ALRIV est souvent indiquée en raison de sa simplicité et de son efficacité (95 % de réussite). Elle autorise tous les gestes chirurgicaux sur l'avant-bras et la main, à condition qu'ils ne dépassent pas une durée de 40 minutes. Elle est utilisable chez l'enfant, sous réserve de disposer de garrots adaptés. La posologie est alors de 1 mL/kg de lidocaïne à 0,25 % [17].

Les contre-indications sont de plusieurs types. D'abord, ce sont celles de toute anesthésie locorégionale : refus du malade, allergie connue aux anesthésiques locaux, septicémie, lymphangite du bras, troubles majeurs de la conduction auriculoventriculaire non appareillés, insuffisance hépatique sévère.

Les contre-indications plus spécifiques sont liées au garrot : obésité morbide, artérite évoluée, hypertension artérielle sévère, hémoglobinopathies (drépanocytose), lésions ischémiques, nécessité chirurgicale de lâcher le garrot en cours d'intervention.

Les contre-indications relatives sont liées à la difficulté d'effectuer l'exsanguination, comme les grands délabrements et les traumatismes très algiques. La chirurgie sous microscope est rendue plus difficile par la suffusion permanente de liquide dans la plaie opératoire [8].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Complications et effets secondaires

■ Toxicité systémique

La toxicité systémique des anesthésiques locaux, volontiers grave, est le principal risque de l'ALRIV. Elle se manifeste essentiellement par des convulsions. Dans une étude portant sur plus de 11 000 ALRIV en France, seuls trois épisodes de convulsions ont été rapportés [56], soit une incidence trois fois plus faible qu'au cours des anesthésies plexiques et tronculaires [56]. L'accident toxique peut résulter d'une fuite sous le garrot à l'injection, d'un lâchage accidentel du garrot, ou survenir lors du dégonflage volontaire en fin d'intervention.

Le lâchage accidentel du garrot en début d'anesthésie est le plus redoutable. Il est devenu exceptionnel avec les garrots pneumatiques.

La fuite de l'injectat sous le garrot, à l'injection, est constante, mais sans signification clinique [11]. Elle résulte d'une hyperpression veineuse par injection trop rapide [11, 29, 48].

Au dégonflage du garrot, les signes de toxicité sont extrêmement fréquents, mais habituellement mineurs. Ils se manifestent par de l'anxiété, des étourdissements, des bourdonnements d'oreille, des céphalées, des variations de pression artérielle et de fréquence cardiaque [17].

■ Lésions du garrot

Des lésions ischémiques liées à la compression par le garrot ont été rapportées après ALRIV [57]. Le risque de neuropathie du garrot est estimé à 1/5 000 [58].

■ Risques de la reperfusion

Une myoglobinémie, une hyperkaliémie, une hypercapnie, une hypoxémie et une acidose transitoires peuvent survenir à la levée de garrot [17]. Elles ont surtout été rapportées avec l'ALRIV, mais peuvent survenir après tout garrot chirurgical [12]. L'anesthésique local semble diminuer les phénomènes inflammatoires de la reperfusion post-ischémique [59].

■ Douleur du garrot

Inconfort ou véritable douleur, la tolérance du garrot est un problème constant au cours de l'ALRIV. Sur une échelle analogique de 1 à 10, le score de douleur a été en moyenne de 2,7 à 15 minutes, de 4,4 après 30 minutes et de 7,3 à partir de 40 minutes [56]. C'est la durée de tolérance du garrot qui a été considérée comme maximale dans les études cliniques [50, 51, 60] et expérimentales [49].

La largeur du garrot, la pression de gonflage ou le côté de la mise en place n'auraient pas d'incidence sur la douleur ou la durée de tolérance du garrot [49]. Le double garrot n'est guère mieux toléré [29, 51, 61]. L'amélioration apportée par l'infiltration sous-cutanée d'anesthésique local sous le garrot ou l'application de crème EMLA reste minime en pratique [51, 60]. D'autres solutions ont été proposées, comme la réalisation d'un bloc stellaire [61], la ré-exsanguination [53], l'adjonction de kétorolac [44] ou de fentanyl [33, 37] dans la solution anesthésique, mais aucune ne s'est révélée très convaincante.

La seule solution à la douleur du garrot est la sédation par voie intraveineuse ou le recours à l'anesthésie générale [8], en particulier chez l'enfant [62].

■ Suffusion peropératoire

La suffusion peropératoire de liquide anesthésique est gênante, surtout en microchirurgie [63]. On peut l'atténuer, une fois l'anesthésie installée, en aspirant au pli du coude le contenu veineux [55]. On peut également refaire une nouvelle exsanguination avec une bande d'Esmarch après l'installation de l'anesthésie, et relâcher complètement le garrot qui est aussitôt regonflé. Cette ré-exsanguination permet d'obtenir un champ opératoire parfait dans 68 % des cas contre 38 % avec l'autre technique [53].

■ Douleur postopératoire

Que ce soit avec la lidocaïne ou la prilocaïne, la douleur réapparaît dès la levée du garrot. Seule, pour l'instant, la bupivacaïne a procuré une analgésie prolongée [21], mais au prix d'un risque toxique inacceptable. La ropivacaïne [20] et les anti-inflammatoires non stéroïdiens [42-44] pourraient ici se révéler intéressants, mais on manque de recul pour bien juger de leur rapport risque/bénéfice.

Les autres formes d'ALRIV

■ ALRIV de l'avant-bras

Cette technique reprend celle que nous venons de décrire, mais le garrot est posé à l'avant-bras et les doses d'anesthésique local sont deux fois moindres [9, 16, 64]. Le garrot est moins efficace [9] et l'anesthésie peut être insuffisante au niveau des doigts et de la face palmaire de la main [14, 64].

■ ALRIV du membre inférieur

En posant un garrot à la cuisse, on peut effectuer une ALRIV pour le membre inférieur [22]. La dose nécessaire est de 6 mg/kg, ce qui majore les risques toxiques [65] et les résultats sont moins reproductibles qu'au membre supérieur [65]. Le garrot est mal toléré, d'où la nécessité d'une sédation systématique associant benzodiazépines et morphine [66]. L'ALRIV à la morphine a été proposée pour l'analgésie postopératoire des arthroplasties du genou [36].

En plaçant un garrot à mi mollet pour éviter la compression du nerf péronier ou au-dessus de la cheville [67], on peut effectuer une ALRIV du pied avec seulement 10 à 15 mL de lidocaïne à 0,5 % [66, 67]. Mais le garrot se révèle souvent inefficace, avec 20 % de lâchage accidentel [67].

■ ALRIV continue

Elle est réalisée comme une ALRIV classique, mais le cathéter veineux est laissé en place. Au bout d'une heure, le garrot est dégonflé, puis regonflé 10 minutes plus tard, après une nouvelle exsanguination à la bande d'Esmarch. On injecte alors une demi-dose d'anesthésique local. Cette opération peut être répétée toutes les heures [22, 68]. Un bloc plexique paraît plus fiable [8].

■ ALRIV par voie artérielle

Dans cette technique, l'anesthésique local est injecté par voie artérielle ce qui minimise les risques toxiques à la levée de garrot. Il faut préférer l'abord radial au cathétérisme de l'artère brachiale (risque de lésion du nerf médian) [69, 70]. Il ne faut pas sous-estimer ses inconvénients (douleur de ponction, risque d'hématome et de thrombose).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ALRIV par voie osseuse

Cette technique, déjà ancienne, était surtout pratiquée avant l'avènement des petits cathéters veineux. La technique nécessite une trépanation osseuse sous anesthésie locale, pour permettre l'aspiration d'un peu de moelle et l'injection de l'anesthésique local [71]. Le reste de la technique est identique à l'ALRIV classique. Ses résultats seraient excellents [71].

Anesthésie locorégionale intraveineuse

- L'ALRIV ne représente actuellement en France que 33 % des anesthésies locorégionales du membre supérieur [72]. Ce relatif désintérêt s'explique par l'engouement actuel pour les blocs plexiques et tronculaires.
- Sa simplicité est le point fort de l'ALRIV qui ne nécessite qu'un matériel restreint, disponible dans tous les blocs opératoires.
- Sa fiabilité est excellente, avec un taux de succès supérieur à 95 % pour le bloc sensitif, mais le bloc moteur est plus aléatoire. En contrepartie, elle est inconfortable tant pour le malade (douleur du garrot, malaise du lâcher de garrot, absence d'analgésie postopératoire) que pour le chirurgien (suffusion du champ opératoire, impossibilité d'un geste quelconque sans garrot).
- Actuellement, on prône l'utilisation d'un seul garrot de taille suffisante. La lidocaïne 0,5 % est le produit de référence, et seuls les curares et les anti-inflammatoires pourraient être intéressants comme adjuvants. La technique de ré-exsanguination améliore les conditions opératoires. Le garrot ne doit pas être dégonflé avant 20 minutes, sauf de façon séquentielle. La meilleure solution à la douleur du garrot est la sédation.
- La morbidité de l'ALRIV est très faible chez l'adulte [15, 56], mais le risque est beaucoup plus important chez l'enfant [17].
- L'alternative à l'ALRIV est l'anesthésie du plexus brachial avec neurostimulation qui offre le même taux de succès [73]. Les blocs plexiques sont beaucoup plus confortables pour les patients et répondent mieux aux besoins chirurgicaux, mais ils sont de réalisation plus complexe.
- Dans l'opinion de l'auteur, la principale indication de l'ALRIV reste le geste chirurgical de courte durée, en urgence, lorsque l'anesthésiste de garde n'a pas une grande expérience des blocs plexiques.

Anesthésie locale par infiltration

Données anatomiques et physiologiques

Peau et tissu sous-cutané

La peau [74] chez l'homme est une membrane recouvrant le corps entier et contenant entre autre de petits appareils nerveux, destinés à recueillir les impressions tactiles. Son épaisseur varie de 0,5 à 4 mm. Elle est constituée par deux couches, l'épiderme en surface et le derme en profondeur *(Figure 3)*. Le derme contient les papilles vasculaires et, sur les paumes et les plantes, les papilles nerveuses. Le tissu sous-cutané, ou fascia superficialis, se compose de deux feuillets

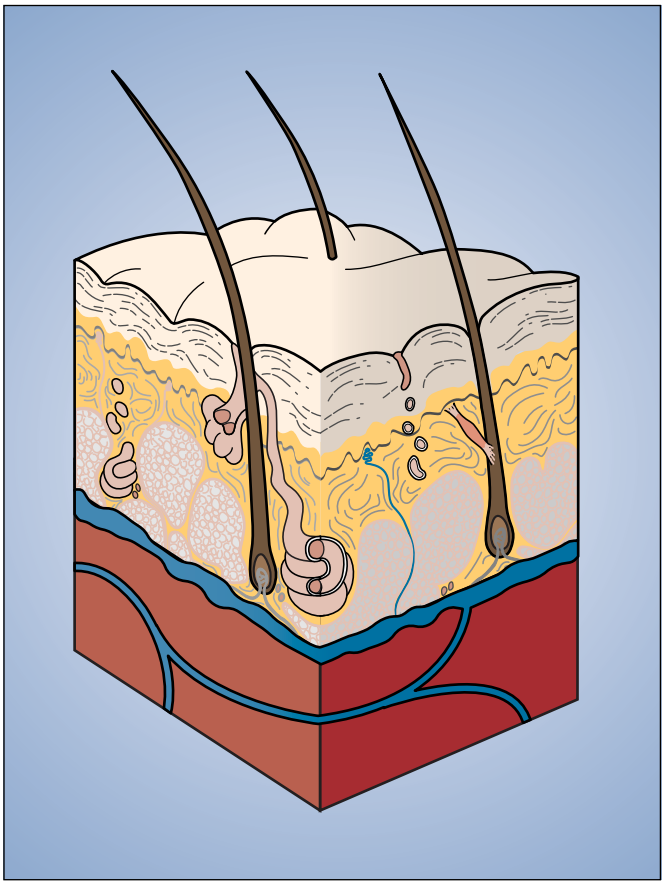


Figure 3 Organisation générale des plans cutané et sous-cutané

séparés par une couche de graisse. Le feuillet le plus superficiel adhère au derme, et le feuillet profond est séparé de l'aponévrose par un tissu conjonctif qui lui permet de glisser sur elle.

Les vaisseaux et les nerfs sous-cutanés cheminent entre les deux feuillets. Les artères pénètrent dans le derme et se répartissent de trois façons différentes suivant la région et l'âge. Chez l'enfant et le sujet âgé, il existe deux réseaux indépendants, hypodermique et intradermique. Dans les régions palmaires et plantaires, de fines anastomoses intradermiques permettent une meilleure régulation de la vascularisation. Au niveau de l'abdomen, des membres et du cuir chevelu, les deux réseaux sont anastomosés dans l'hypoderme par des artères plus importantes. Les nerfs destinés à la peau sont très nombreux et se terminent de façon diverse, soit dans l'épiderme, soit dans le derme, soit dans le tissu conjonctif sous-dermique.

Mode d'action

Les anesthésiques locaux bloquent les canaux sodiques, surtout dans leur forme ionisée mais aussi non ionisée [26], ce qui inhibe l'activité électrique de la cellule nerveuse. Les anesthésiques locaux agissent également de façon non spécifique sur les récepteurs à la neurokinine 1, limitant les phénomènes inflammatoires périphériques [75].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Choix du matériel et des solutions anesthésiques

■ Matériel

Toutes les aiguilles de 22 à 25 G et de 15 à 50 mm peuvent être utilisées. Contrairement à une opinion répandue, les aiguilles de type intramusculaire, à biseau long et tranchant, sont plus douloureuses que les aiguilles à biseau court, qui permettent en outre de mieux détecter la nature des tissus traversés. L'aiguille préférée de l'auteur est l'aiguille de type péribulbaire, à biseau court, de calibre 25 G et de 40 mm de longueur. Même si l'on doit injecter de grandes quantités d'anesthésique local, il ne faut pas utiliser les seringues de plus de 20 mL, pour garder le contrôle de la pression d'injection.

Un marquage des points de repère au crayon dermographique est utile pour guider les infiltrations.

■ Solutions anesthésiques

• *Anesthésiques locaux*

Les caractéristiques des principaux anesthésiques locaux utilisables en infiltration locale sont rapportées dans le *tableau 1*. Les doses maximales recommandées sont celles données pour l'AMM. Des doses beaucoup plus importantes ont été utilisées, sans manifestation toxique [76]. Pour ces doses élevées, il faut préférer les concentrations les plus basses (lidocaïne à 0,5 ou à 0,1 %), pour disposer de plus grands volumes [77].

• *Adjuvants*

L'adrénaline (1/200 000) ralentit la vitesse de résorption des anesthésiques locaux, diminue leur pic sérique, intensifie et prolonge l'anesthésie. Elle s'oppose à la vasodilatation induite par les anesthésiques locaux [78]. Ceux-ci ont des actions divergentes sur le muscle lisse vasculaire, vasoconstriction dose dépendante pour les faibles concentrations, vasodilatation pour les concentrations plus élevées (injections sous-cutanées). L'intensité de la vasodilatation varie selon l'anesthésique local. Les plus vasodilatateurs sont par ordre décroissant la lidocaïne, la mépivacaïne et la bupivacaïne, puis la ropivacaïne. Il est inutile d'adjoindre de l'adrénaline à la ropivacaïne. La clonidine n'a pas d'action démontrée.

L'alcalinisation de la lidocaïne a été proposée pour diminuer les douleurs à l'injection. La technique est efficace, mais pas plus que de réchauffer la solution à 37 °C [79] ce qui est une solution simple si on dispose d'un réchauffeur à sérum.

Technique

■ Prémédication

Elle est justifiée [80] si le geste chirurgical prévu est relativement long (> 30 minutes). Elle augmente le confort du patient et de l'opérateur.

■ Règles de sécurité

À l'évidence, de nombreuses anesthésies locales se font dans des cabinets médicaux ne disposant pas de matériel de réanimation. Cependant, l'auteur pense qu'un anesthésiste-réanimateur amené à faire une anesthésie locale autre que pour une simple ponction, doit se mettre dans les conditions habituelles de l'anesthésie (voie veineuse, matériel de réanimation vérifié…).

■ Bouton dermique

Après asepsie cutanée, l'aiguille intradermique (25 G, 16 mm) est introduite dans le derme, presque parallèlement à la peau, biseau vers le haut. Dès que le biseau à disparu, on débute l'injection de 0,5 mL de la solution (non adrénalinée), pour former une boursouflure dans la peau et donner à l'épiderme un aspect de peau d'orange *(Figure 4)*.

■ Infiltration sous-cutanée

Sur un bouton dermique, l'aiguille (25 G, 40 mm) est introduite puis dirigée dans le tissu cellulaire sous-cutané, parallèlement à la

Tableau 1 Caractéristiques des anesthésiques locaux pour infiltrations

Anesthésique local	Dose maximale (mg)	Délai d'anesthésie (min)	Durée d'anesthésie (min)
Prilocaïne 0,5 à 1 %	600	5 à 10	60 à 120
Lidocaïne 0,5 à 1 %	300 (500 ad)	5 à 10	60 à 120
Mépivacaïne 0,5 à 1 %	400	5 à 10	90 à 180
Bupivacaïne 0,25 à 0,5 %	175 (225 ad)	10 à 20	120 à 240
Ropivacaïne 0,2 à 0,5 %	250	15 à 20	150 à 180

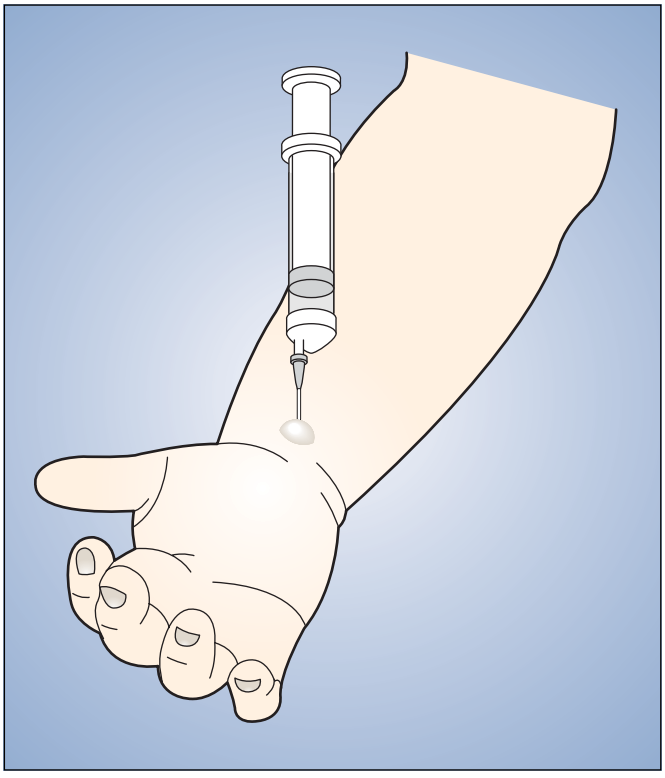


Figure 4 Création d'un bouton dermique

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

peau, suivant l'axe de l'infiltration souhaité. On injecte alors 1 mL d'anesthésique tous les 1 cm environ, après test d'aspiration. Avant chaque injection, il est important de contrôler, par palpation au travers de la peau, que la pointe de l'aiguille est libre dans le tissu sous-cutané et non pas fichée dans le derme *(Figure 5)*. Les injections peuvent aussi se faire lors du retrait de l'aiguille, ce qui facilite le contrôle du biseau [80].

■ Infiltration profonde

À partir d'un bouton dermique, on introduit l'aiguille (25 ,G 40 mm) en profondeur, puis on injecte 1 mL d'anesthésique local tous les 1 cm jusqu'à la profondeur désirée (avec test d'aspiration avant chaque injection). L'infiltration d'une tranche de tissu consiste à injecter toutes les couches : infiltration perpendiculaire à la peau d'abord, puis infiltrations obliques, pour finir presque parallèlement dans le tissu sous-cutané *(Figure 6)*.

■ Infiltration du champ opératoire

L'infiltration du champ opératoire a pour but d'isoler le champ opératoire par différentes infiltrations sous-cutanées et éventuellement profondes.

Si le champ correspond à un seul territoire nerveux, on peut bloquer les branches terminales de ce nerf : une infiltration traçante est pratiquée à distance pour interrompre ses rameaux terminaux superficiels *(Figure 7)*.

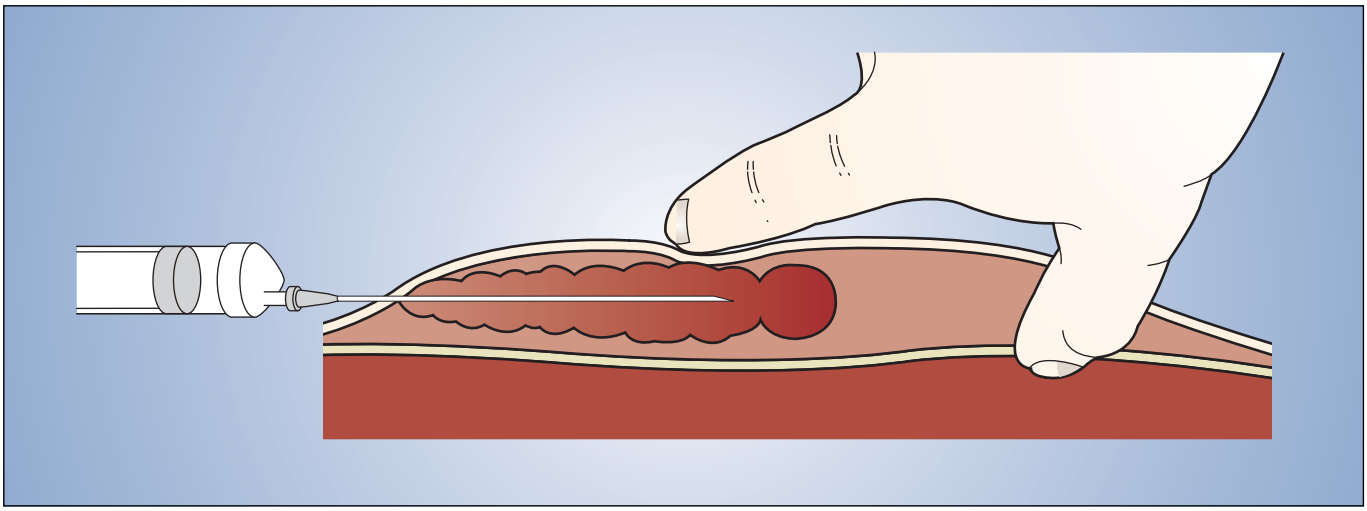


Figure 5 Infiltration sous-cutanée

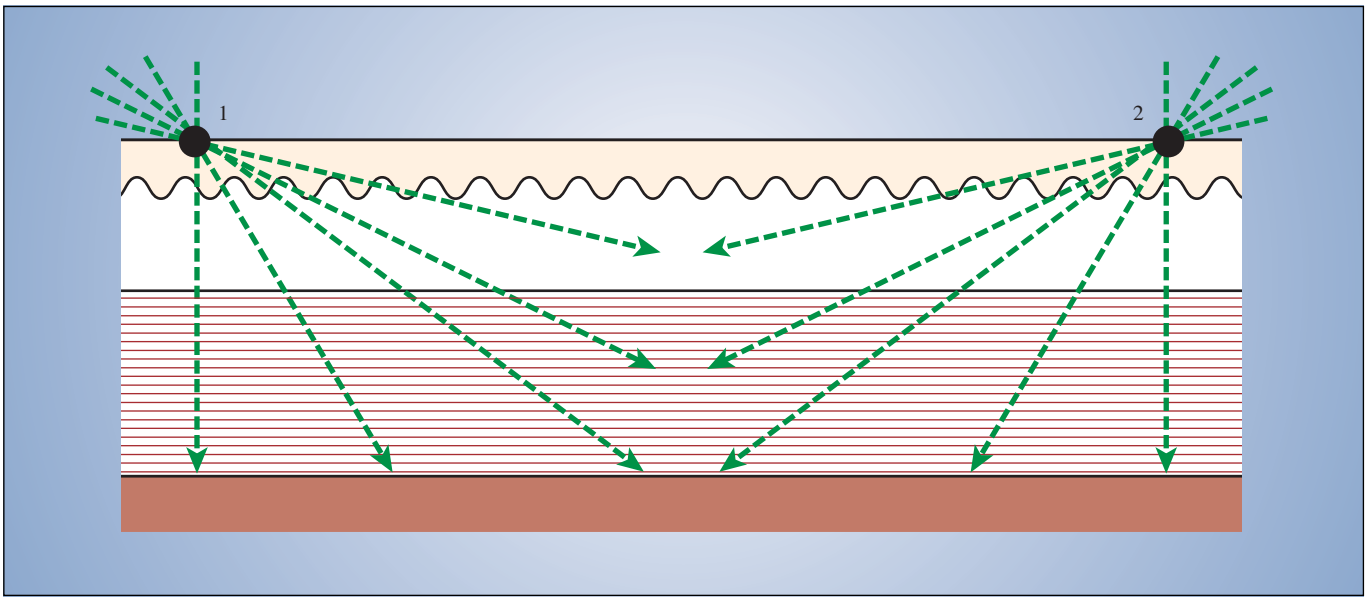


Figure 6 Infiltration dermique profonde

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

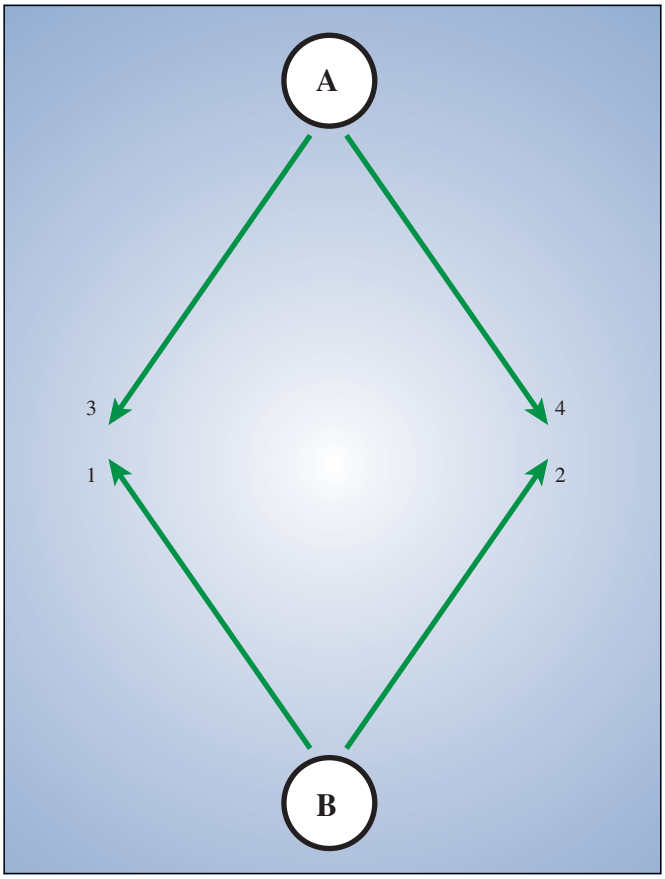


Figure 7 Plan d'infiltration traçante superficielle d'un champ opératoire
A et B : points de ponction
1, 2, 3, 4 : infiltration en éventail

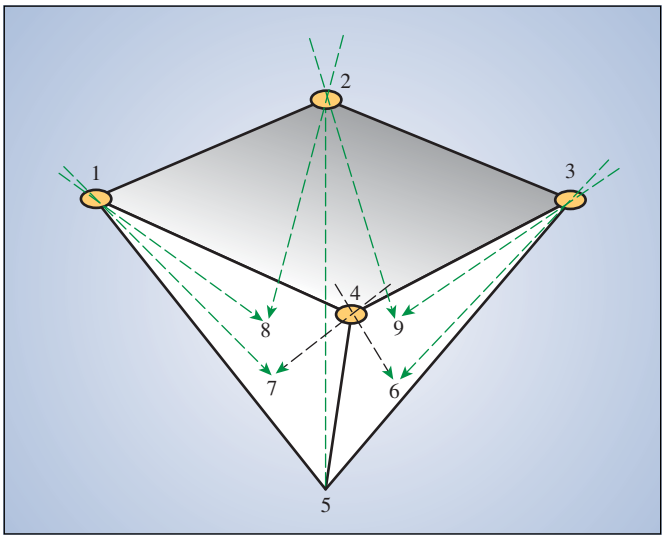


Figure 8 Plan d'infiltration traçante profonde (en figure géométrique) d'un champ opératoire
1, 2, 3, 4 : points de ponction
5 à 8 : axes d'infiltration de l'anesthésique local

Pour un territoire étendu, dépassant la longueur de l'aiguille, il faut soit faire un bouton de chaque côté de la ligne d'infiltration et deux infiltrations convergentes, soit faire deux infiltrations divergentes à partir d'un bouton au milieu de la ligne. L'infiltration sous-cutanée peut aussi être circonférentielle, comme pour le cuir chevelu.

Le plus souvent, il faudra effectuer l'infiltration selon une figure géométrique (losange, pyramide, cône, barque…) *(Figure 8)*. À partir de boutons dermiques, les infiltrations sont effectuées sur les arêtes de cette figure. À chaque changement de direction, l'aiguille doit être retirée jusqu'à la limite du derme pour éviter de la tordre.

Pour une lésion pédiculée, l'infiltration de sa base est suffisante.

En traumatologie, l'infiltration directe dans les berges de la plaie est moins douloureuse que dans la peau intacte adjacente [81].

Indications et contre-indications

Les indications de l'anesthésie locale par infiltration sont multiples, tant pour l'anesthésie que pour l'analgésie.

La petite chirurgie se fait le plus souvent sous anesthésie locale [82], mais on peut aussi y recourir pour des gestes plus importants [83], en particulier en chirurgie vasculaire [84] et pour les cures de hernie [76]. Certaines zones réflexes sont infiltrées au cours de la chirurgie sous anesthésie générale, pour prévenir la survenue d'un réflexe indésirable [85]. Un bouton cutané permet d'introduire une aiguille ou un cathéter de ponction ou d'anesthésie locorégionale de façon indolore. Des infiltrations peuvent être utiles pour compléter une anesthésie locorégionale périphérique.

Les infiltrations de la plaie opératoire sont de plus en plus utilisées pour l'analgésie postopératoire. Ce type d'analgésie postopératoire a été proposé pour des amygdalectomies [86], des otoplasties [87], des thoracotomies [88], des mammoplasties, [89], des laminectomies [90], des cures d'hémorroïdes [91], des césariennes [92], des hystérectomies, des cholécystectomies, des appendicectomies et des herniorraphies [93]. Toutes ces techniques paraissent séduisantes, mais leur intérêt reste parfois à établir [88, 93]. Après chirurgie abdominale, on n'a pu affirmer l'intérêt de l'infiltration de la plaie pour l'analgésie postopératoire que pour les cures de hernie [93].

Les contre-indications sont le refus du malade, l'allergie connue aux anesthésiques locaux, l'infection ou l'ischémie de la zone d'injection (l'acidose locale atténue l'efficacité des anesthésiques locaux).

Les troubles majeurs de la conduction auriculoventriculaire non appareillés et l'insuffisance hépatique sévère ne constituent une contre-indication que pour des doses importantes d'anesthésique local.

Quand les zones à anesthésier sont étendues ou multiples, on peut être amené à préférer une anesthésie locorégionale ou une anesthésie générale en fonction de leur localisation.

Effets secondaires et complications

■ Accidents généraux

Les accidents toxiques par surdosage ou injection vasculaire sont très rares si on respecte les posologies maximales et les conditions d'injection.

L'allergie aux anesthésiques locaux actuels est exceptionnelle. Plus fréquente est l'allergie aux métabisulfites, adjuvants utilisés comme conservateur de l'adrénaline et des solutions adrénalinées [26].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les accidents généraux les plus fréquents sont, chez les patients anxieux, les malaises vagaux ou ceux induits par l'adrénaline, par intolérance ou surdosage.

■ Complications locales

Les nécroses cutanées ont été décrites avec des solutions adrénalinées. Ces lésions peuvent résulter d'une action alpha adrénergique locale trop marquée ou d'une élimination trop lente de l'adrénaline [94]. Cette dernière est formellement proscrite dans les zones à circulation terminale (derme, extrémités digitales, pénis) et chez l'artéritique.

À fortes concentrations, les anesthésiques locaux interfèrent avec la synthèse des mucopolysaccharides et le collagène mais, aux concentrations utilisées en clinique, ils ne retardent pas la cicatrisation [95].

Comme pour tout geste d'effraction cutanée, il existe un risque infectieux. Les anesthésiques locaux ont, en fonction de leur concentration, une action bactéricide ou bactériostatique [96]. La correction du pH avec des solutions alcalines ne majore pas le risque infectieux [97].

Technique particulière : l'anesthésie « tumescente »

Technique d'anesthésie locale pour lipo-aspiration, elle consiste à injecter rapidement (50 à 60 mL/min), dans la graisse sous-cutanée, de très grandes quantités de lidocaïne diluée à 0,1 %, en solution adrénalinée à 1/100 000 [98]. Cette technique associe l'anesthésie par la lidocaïne à celle crée par l'hyperpression résultant des très grands volumes injectés (un litre ou plus). Une étude multicentrique, portant sur plus de 15 000 patients, n'a pas rapporté d'accidents toxiques, malgré des posologies moyennes extrêmement élevées [98]. Pour ces posologies (25 mg/kg), les pics sériques de lidocaïne étaient de 0,9 à 3,6 µg/mL, et survenaient entre la 6e et la 12e h [77]. Des doses allant jusqu'à 55 mg/kg ont même été injectées sans que l'on déplore de toxicité systémique [99]. D'après les dosages effectués sur 24 heures, on pense que la lidocaïne persiste longtemps dans les tissus (induisant une analgésie résiduelle), alors que la fraction retrouvée dans le liquide de lipo-aspiration est très faible [99]. La technique a été proposée pour les phlébectomies [100] mais son intérêt n'est actuellement reconnu que pour les lipo-aspirations.

Anesthésie locale par infiltration

• L'anesthésie locale est une technique remarquable aux indications multiples. Au fil des années, elle a été utilisée avec moins de rigueur, entraînant des résultats médiocres, trop souvent masqués par une « bonne sédation » associée.

• Les garanties de réussite d'une anesthésie locale sont les suivantes :

– déterminer avec précision les surfaces et volumes à anesthésier en dessinant les points d'introduction de l'aiguille (bouton intradermique) et les axes d'infiltration ;

– utiliser des aiguilles de petit calibre à biseau court et non tranchant ;

– privilégier le volume à la concentration de la solution anesthésiante ;

– respecter le temps d'installation de l'anesthésie (toujours supérieur à 5 minutes).

• L'infiltration des plaies opératoires, surtout avec la ropivacaïne, est une technique prometteuse. Ses indications et limites restent à évaluer.

– L'anesthésie tumescente est une voie de recherche prometteuse dont l'intérêt n'est actuellement reconnu que pour la lipo-aspiration.

Bibliographie

[1] Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine, tome III, membres, système nerveux central. 12°ed. Paris, Masson, 1984:170-3.

[2] Miles DW, James J, Clark DE, Whitwann JG. Site of action of intravenous regional anaesthesia. J Neurol Neuro-Surg Psych 1964;27:574-6.

[3] Raj PP, Garcia CE, Burlesson JW, Jenkins MT. Site of action of intravenous regional anesthesia. Anesth Analg 1972;51:776-86.

[4] Bier A. Über einen neuen Weg Localanästhesie an den Gliedmaassen zur erzeugen. Arch Klin Chir 1908;86:1007-16.

[5] Hannington-Kiff JG. Intravenous regional sympathetic block with guanethidine. Lancet 1974;i:1019-20.

[6] Rosenberg PH. Intravenous regional anesthesia: Nerve block by multiple mechanisms. Reg Anesth 1993;18:1-5.

[7] Monroe MC. The arterial tourniquet. In: Gravenstein N, ed. Manual of complications during anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott, 1991:663-93.

[8] Dupré LJ. Anesthésie locorégionale intraveineuse. In : SFAR, ed. 36e Congrès national d'anesthésie et réanimation : Conférences d'actualisation. Paris, Masson, 1994:137-47.

[9] Holmes C MCK. Intravenous regional neural blockade. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, eds. Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. Philadelphia, JP Lippincott, 1988:443-59.

[10] Graham B, Breault JM, Mc Ewen JA, Mc Graw RV. Occlusion of arterial flow in the extremities at subsystolic pressures through the use of wide tourniquet cuffs. Clin Orthop 1993;286:257-61.

[11] Grice SC, Morell RC, Balestrieri FJ, Stump DA, Howard G. Intravenous regional anesthesia: evaluation and prevention of leakage under the tourniquet. Anesthesiology 1986;65:316-20.

[12] Estèbe JP. Anesthésie locorégionale intraveineuse. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:661-73.

[13] Simon MAM, Gielen MJM, Vree TB, Booij LHDJ. Disposition of lidocaine for intravenous regional anesthesia during day-case surgery. Eur J Anesth 1998;15:32-7.

[14] Katz J. Intravenous regional anesthesia. Semin Anesth 1983;2:50-7.

[15] Henderson CL, Warriner CB, McEwen JA, Merrick PM. A North American survey of intravenous regional anesthesia. Anesth Analg 1997;85:858-63.

[16] Plourde G, Barry PP, Tardif L, Lepage Y, Hardy JF. Decreasing the toxic potential of intravenous regional anaesthesia. Can J Anaesth 1989;36:498-502.

[17] Dalens B. Anesthésie locorégionale intraveineuse. In : Dalens B, ed. Anesthésie locorégionale de la naissance à l'âge adulte. Paris, Pradel, 1993:499-510.

[18] Bader AM, Concepcion M, Hurley RJ, Arthur GR. Comparison of lidocaine and prilocaine for intravenous regional anesthesia. Anesthesiology 1988;69:409-12.

[19] Bartholomew K, Sloan JP. Prilocaine for Bier's block: how safe is safe? Arch Emerg Med 1990;7:189-95.

[20] Chan VWS, Weisbrod MJ, Kaszas Z, Dragomir C. Comparison of ropivacaine and lidocaine for intravenous regional anesthesia in volunteers. Anesthesiology 1999;90:1602-8.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[21] Magora F, Stern L, Zylber-Katz E, Olshwanh D, Donchin Y, Magora A. Prolonged effect of bupivacaine hydrochloride after cuff release in IV regional anaesthesia. Br J Anaesth 1980;52:1131–6.
[22] Brown EM, Mac Griff JT, Maliniowski RW. Intravenous regional anaesthesia (Bier block): review of 20 years experience. Can J Anaesth 1989;36:307–10.
[23] Heath ML. Bupivacaine toxicity and Bier blocks. Anesthesiology 1983;59:481.
[24] Ekstedt J, Stalberg E, Thorn-Alquist AM. Impulse transmission to muscle fiber during intravenous regional anaesthesia in man. Acta Anaesthesiol Scand 1971;15:1–21.
[25] Dickler DJ, Friedman PL, Susman IC. Intravenous regional anesthesia with chloroprocaine. Anesthesiology 1965;26:244–5.
[26] Jong de RH. Local anesthetics. Saint Louis, Mosby, 1994:421 p.
[27] Benlabed M, Jullien P, Guelmi K, Hamza J, Bonhomme L, Benhamou D. Alkalinization of 0,5% lidocaine for intravenous regional anesthesia. Reg Anesth 1990;15:59–60.
[28] Armstrong P, Brockway M, Wildsmith JAW. Alkalinisation of prilocaine for intravenous regional anaesthesia. Anesthesia 1990;4:11–3.
[29] Zetlaoui PJ. L'anesthésie loco-régionale intra-veineuse. In : Dartayet B, ed. X^es Journées de Mises au Point en Anesthésie-Réanimation. Kremlin-Bicêtre, MAPAR, 1992:245–71.
[30] Gentili M, Bernard JM, Bonnet F. Adding clonidine for intravenous regional anesthesia prevents tourniquet pain. Anesth Analg 1999;88:1327–30.
[31] Kleinschmidt S, Stockl W, Wilhelm W, Larsen R. The addition of clonidine to prilocaine for intravenous regional anesthesia. Eur J Anesthesiol 1997;14:40–6.
[32] Armstrong P, Morton CPJ, Nimmo AF. Pethidine has a local anaesthetic action on peripheral nerves in vivo. Addition to prilocaine 0.25% for intravenous regional anaesthesia in volunteers. Anesthesia 1991;48:382–8.
[33] Arthur JM, Heaver JE, Mian T, Rosenberg PH. Fentanyl and lidocaine versus lidocaine for Bier block. Reg Anesth 1992;17:223–7.
[34] Gupta A, Bergtsson M, Björsson A, Sjöberg F. Lack of peripheral analgesic effect of low-dose morphine during intravenous regional anesthesia. Reg Anesth 1993;18:250–3.
[35] Picard PR, Tramer MR, Mcquay HJ, Moore RA. Analgesic efficacy of peripheral opioids (all except intra-articular): a qualitative systematic review of randomised controlled trials. Pain 1997;72:309–18.
[36] Swiney Mc M, Cooper J, Karadia S, Campbell M. Intravenous regional anesthesia using morphine. The effect on postoperative pain following total knee arthroplasty. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:345–7.
[37] Pitkänen MT, Rosenberg PH, Pere PJ, Tuominen MK, Seppälä TA. Fentanyl-prilocaine mixture for intravenous regional anesthesia in patients undergoing surgery. Anesthesia 1992;47:395–8.
[38] Acalovschi I, Cristea T. Intravenous regional anesthesia with meperidine. Anesth Analg 1995;81:539–43.
[39] Abdulla WY, Fadhil NM. A new approach to intravenous regional anesthesia. Anesth Analg 1992;75:597–60l.
[40] Torrance JM, Lewer BMF, Galletly DC. Low-dose mivacurium supplementation of prilocaine IV regional anesthesia. Br J Anaesth 1997;78:222–3.
[41] Sztark F, Thicoipé M, Favarel-Garrigues JF, Lassié P, Petitjean ME, Dabadie P. The use of 0.25% lidocaine with fentanyl and pancuronium for intravenous regional anesthesia. Anesth Analg 1997;84:777–9.
[42] Corpataux JB, Van Gessel EF, Donald FA, Forster A, Gamulin Z. Effect on postoperative analgesia of small-dose lysine acetylsalicylate added to prilocaine during intravenous regional anesthesia. Anesth Analg 1997;84:1081–5.
[43] Jones NC, Pugh SC. The addition of tenoxicam to prilocaine for intravenous regional anesthesia. Anesthesia 1996;51:446–8.
[44] Reuben SS, Steinberg RH, Kreitzer JM, Duprat KM. Intravenous regional anesthesia using lidocaine and ketorolac. Anesth Analg 1995;81:110–3.
[45] Durrani Z, Winnie AP, Zsigmond EK, Burnett ML. Ketamine for intravenous regional anesthesia. Anesthesiology 1989;68:228–32.
[46] El-Hassan KM, Hutton P, Black AMS. Venous pressure and arm volume changes during simulated Bier's block. Anesthesia 1984;39:229–35.
[47] Haasio J, Hippala S, Rosenberg PH. Intravenous regional anaesthesia of the arm. Effect of the technique of exsanguination on the quality of anaesthesia and prilocaine plasma concentrations. Anesthesia 1989;44:19–21.
[48] Duggan J, Mc Keow DW, Scott DB. Venous pressure in intravenous regional anesthesia. Reg Anesth 1984;9:70–2.
[49] Crews JC, Hilgenhurst G, Leavitt B, Denson D, Bridenbaugh PO, Stuebing RC. Tourniquet pain: the response to the maintenance on tourniquet inflation on the upper extremity of volunteers. Reg Anesth 1991;16:314–7.
[50] Hagenouw RRPM, Bridenbaugh PO, Van Egmond J, Stuebing R. Tourniquet pain: a volunteer study. Anesth Analg 1986;65:1175–80.
[51] Lowrie A, Jones MJ, Eastley RJ. Effect of a eutectic mixture of a local anaesthetic agents (EMLA) on tourniquet pain in volunteers. Br J Anaesth 1989;63:51–3.
[52] Tucker GT, Boas A. Pharmacokinetics aspects of intravenous regional anesthesia. Anesthesiology 1971;34:538–49.
[53] Rawal N, Hallen J, Amilon A, Hellstrand P. Improvement in IV regional anaesthesia by re-exsanguination before surgery. Br J Anaesth 1993;70:280–5.
[54] Sukhani R, Garcia CJ, Munhall RJ, Winnie AP. Lidocaine disposition following intravenous regional anesthesia with different toumiquet deflation technics. Anesth Analg 1989;68:633–7.
[55] Cox P. Intravenous regional analgesia. A new modification. Acta Anaesthesiol Scand 1989;33:336–8.
[56] Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. Result of a prospective survey in France. Anesthesiology 1997;87:479–86.
[57] Larsen UT, Hommelgaard P. Pneumatic tourniquet paralysis following intravenous regional anesthesia. Anesthesia 1987;42:526–8.
[58] Middleton RWD, Varian JP. Tourniquet paralysis. Aust N Z J Surg 1974;44:124–7.
[59] Kalman S. Linderfalk C, Wardell K, Eintrei C, Lisander B. Differential effect on vasodilatation and pain after intradermal capsaicin in humans during decay of intravenous regional anesthesia with mepivacaine. Reg Anesth Pain Med 1998;23:402–8.
[60] Cole F. Tourniquet pain. Anesth Analg 1952;31:63–4.
[61] Farah RS, Thomas PS. Sympathetic blockade and tourniquet pain in surgery of the upper extremity. Anesth Analg 1987;86:1033–5.
[62] Fuselier CO, Binnig T, Dobbs BM. A study of the use of a double tourniquet technique to obtain hemostasis in combination with local standby sedation during pediatric surgery. J Foot Surg 1988;27:515–27.
[63] Morgan WJ, Palmer A. Repair of the isolated cut flexor digitorum profundus tendon under intravenous regional anesthesia. J Trauma 1989;29:102–3.
[64] Rousso M, Drexler H, Vatashsky E, Ashur H, Aronson HB. Low IV. Regional analgesia with bupivacaine for hand surgery. Br J Anaesth 1981;53:841–4.
[65] Valli HK, Rosenberg PH, Hekali R. Comparison of lidocaine and prilocaine for intravenous regional anesthesia of the whole lower extremity. Reg Anesth 1987;12:128–34.
[66] Bassinot JF, Martinet J. Anesthésie locale intraveineuse pour chirurgie du pied et de la cheville. Ann Fr Anesth Reanim 1987;6:219–20.
[67] Davies JAH, Walford AJ. Intravenous regional anaesthesia for foot surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1986;30:145–7.
[68] Glickman LT, Mackinnon SE, Vasudera-Rao T. Continuous intravenous regional anesthesia. J Hand Surg 1992;17A:82–6.
[69] Koscielniak-Nielsen ZJ, Hesselbjerg L. Intra-arterial regional anaesthesia for hand surgery: a dose finding study. Acta Anesthesiol Scand 1997;4:197–203.
[70] Koscielniak-Nielsen ZJ, Horn A. Radial or brachial artery injections for intra-arterial regional anesthesia for hand surgery? Reg Anesth 1994;19:402–7.
[71] Waismann M, Roffman M, Bursztein S, Heifetz M. Intraosseous regional anesthesia as an alternative to intravenous regional anesthesia. J Trauma 1995;39:1153–6.
[72] Auroy Y, Clergue F, Laxenaire MC, Lienhart A, Péquignot F, Jougla E. Anesthésies en chirurgie. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1324–41.
[73] Dupré LJ. Bloc interscalénique, axillaire, huméral, ALRIV: que choisir ? In : Dartayet B, ed. 15^es Journées de Mises au Point en Anesthésie-Réanimation, Kremlin-Bicêtre, 1997:37–61.
[74] Latarjet A. Sens du tact : Peau et ses annexes. In : Testut L, ed. Traité d'anatomie humaine. Tome troisième, Livre VIII. Paris, Doin, 1930;8^e ed:436–79.
[75] Lisander B. An antiinflammatory effect of lidocaine? [editorial]. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:285–6.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[76] Choitasso P, Ketata M. Very large inguinal hernias can also be treated under local anesthesia. Ann Chir 1995;49:936–40.

[77] Samdal F, Amland PF, Bugge JF. Plasma lidocaïne levels during suction-assisted lipectomy using large doses of dilute lidocaïne with epinephrine. Plast Reconstr Surg 1994;93:1217–23.

[78] Liu S, Carpenter RL, Chiu AA, McGill TJ, Mantell SA. Epinephrine prolongs duration of subcutaneous infiltration of local anesthesia in a dose-related manner: correlation with magnitude of vasoconstriction. Reg Anesth 1995;20:378–84.

[79] Brogan GX, Giarusso E, Hollander JE, Cassara G, Maranga MC, Thode HC. Comparison of plain warmed and buffered lidocaine for anesthesia of traumatic wounds. Ann Emerg Med 1995;26:121–5.

[80] Pauchet V, Sourdat P, Labat G, de Butler d'Ormont R. Technique générale. In : Pauchet V, ed. L'anesthésie régionale. Paris, Doin, 1927;4e ed:17–32.

[81] Kelly AM, Cohen M, Richards D. Minimizing the pain of local infiltration anesthesia for wounds by injection into the wound edges. J Emerg Med 1994;12:593–5.

[82] Auletta MJ. Local anesthesia for dermatologic surgery. Semin Dermatol 1994;13:35–42.

[83] Denninson A, Oakley N, Appleton D, et al. Local anaesthesia for major general surgical procedures: a review of 116 cases over 12 years. Postgrad Med J 1996;72:105–8.

[84] Barkmeier LD, Hood DB, Summer DS, et al. Local anesthesia for infrainguinal arterial reconstruction. Am J Surg 1997;174:202–4.

[85] Bloomfeild EL, Schubert A, Secic M, Barnett C, Shutway F, Ebrahim ZY. The influence of scalp infiltration with bupivacaine on hemodynamics and postoperative pain in adults undergoing craniotomy. Anesth Analg 1998;87:579–82.

[86] Wong AK, Bissonnette B, Braude BM, Macdonald RM, St Louis PJ, Fear DW. Post-tonsillectomy with bupivacaine reduces immediate postoperative pain in children. Can J Anaesth 1995;42:770–4.

[87] Cregg N, Conway F, Casey W. Analgesia after otoplasty: regional nerve block vs local anaesthetic infiltration of the ear. Can J Anaesth 1996;43:141–7.

[88] Ballantyne JC, Carr DB, de Ferranti S, et al. The comparative effects of postoperative therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized controlled trials. Anesth Analg 1998;86:598–612.

[89] Rosaeg OP, Bell M, Cicutti NJ, Dennehy KC, Lui ACP, Krepski B. Pre-incision infiltration with lidocaine reduces pain and opiod consumption after reduction mammoplasty. Reg Anesth Pain Med 1998;23:575–9.

[90] Cherian MN, Mathews MP, Chandy MJ, Medina M, Jane JA Sr. Local wound infiltration with bupivacaine in lumbar laminectomy. Surg Neurol 1997;47:120–3.

[91] Morisaki H, Masuda J, Fukushima K, Iwao Y, Suzuki K, Matsushima M. Wound infiltration with lidocaine prolongs postoperative analgesia after haemorrhoidectomy with spinal anaesthesia. Can J Anaesth 1996;43:914–8.

[92] Ganta R, Samra SK, Maddineni VR, Furness G. Comparison of the effectiveness of bilateral ilioinguinal nerve block and wound infiltration for postoperative analgesia after cesarean section. Br J Anaesth 1994;72:229–30.

[93] Moiniche S, Mikkelsen S, Wetterslev J, Dahl JB. A qualitive systematic review of incisional local anaesthesia for postoperative pain relief after abdominal operations. Br J Anaesthesia 1998;81:377–83.

[94] Olivencia JA. Ambulatory phlebectomy a rare complication of local anesthesic: case report and litterature review. Dermatol Surg 1996;22:53–5.

[95] Jones JS. Pizak C, Wynn BN, Martin S. Effect of temperature and pH adjustment of bupivacaine for intradermal anesthesia. Am J Emerg Med 1998;16:117–20.

[96] Sakuragy T, Ishino H, Dan K. Bacterial activity of 0,5% bupivacaine with preservatives and microorganisms in the human skin flora. Reg Anesth 1997;22:178–84.

[97] Brogan GX, Singer AJ, Valentine SM, Thode HC Jr, Giarrusso E, Hollander JE. Comparison of wound infection rates using plain versus buffered lidocaine for anesthesia of traumatics wounds. Am J Emerg Med 1997;15:25–8.

[98] Hanke CW, Bernstein G, Bullock S. Safety of tumescent liposuccion in 15 336 patients: national survey results. Dermatol Surg 1995;21:459–62.

[99] Ostad A, Kageyama N, Moy RL. Tumescent anesthesia with a lidocaine dose of 55 mg/kg is safe for liposuction. Dermatol Surg 1996;22:921–7.

[100] Cohn MS, Seiger E, Goldman S. Ambulatory phlebectomy using the tumescent technique for local anesthesia. Dermatol Surg 1995;21:315–8.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

8

Anesthésies générale et locorégionale combinée en chirurgie réglée chez l'adulte

Philippe Aknin, Philippe Kirstetter, Philippe Macaire

(sept. 2001)

Abréviations

AG : anesthésie générale
AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
ALR : anesthésie locorégionale
APD : anesthésie épidurale (péridurale)
BIS : index d'analyse bispectrale
EEG : électroencéphalogramme
EVA : échelle visuelle analogique
EVS : échelle verbale simple
PCA : analgésie contrôlée par le patient
PCEA : analgésie épidurale autocontrôlée
PEA : potentiel évoqués auditifs

Sommaire

INTRODUCTION 2
PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASSOCIATION ANESTHÉSIE GÉNÉRALE – ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE ET PRÉVENTION DE SES EFFETS SECONDAIRES 2
MISE EN ŒUVRE PRATIQUE ET INDICATIONS 5
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'association d'une anesthésie générale (AG) à une anesthésie locorégionale (ALR), longtemps refusée, est une pratique relativement fréquente. En abordant ce sujet, il convient d'éviter toute distinction manichéenne entre l'une et l'autre méthode de prise en charge du patient pour se concentrer d'une part sur les données de la littérature et d'autre part sur les trois principales conditions, sur le plan pratique, dans lesquelles cette association peut s'envisager. L'ALR peut être envisagée de principe comme complément de l'anesthésie générale, essentiellement dans le but d'assurer l'analgésie per- et surtout postopératoire du patient. L'exemple le plus typique en est représenté par l'association, maintenant classique, « anesthésie épidurale et narcose » en chirurgie abdominale lourde. Les développements de cette technique ont permis de mettre au point récemment la stratégie dite de « fast-track recovery » en chirurgie thoracique et coronarienne, l'anesthésie épidurale autorisant un réveil et une extubation précoce sous couvert d'une analgésie de qualité.

La seconde catégorie de circonstances durant laquelle l'association est envisageable est celle où l'anesthésie générale est proposée pour compléter une technique d'ALR d'indication et de réalisation optimales lorsque le niveau de confort du patient est trop faible, voire inacceptable, du fait d'une position très inconfortable ou d'une durée d'intervention trop prolongée. Il peut s'agir également d'une association de confort ne remplissant pas les conditions ci-dessus mais rendue nécessaire chez un patient pusillanime, très anxieux ou dont les facultés mentales ne sont pas intactes. Un exemple typique est celui du bloc interscalénique lors d'une chirurgie de l'épaule. Dans cette situation, l'association d'une anesthésie générale paraît souvent préférable à une sédation de complément «à la demande » qui risque rapidement de conduire à une escalade thérapeutique dangereuse et de durée prolongée.

Dans les deux groupes d'indications de l'association AG-ALR, chez l'opéré adulte, la réalisation de l'ALR, qu'il s'agisse d'un bloc «proche de la moelle » ou d'un bloc périphérique, doit précéder l'induction de l'anesthésie générale, afin de prévenir tout risque de masquer une lésion nerveuse directe ou une injection intraneurale d'anesthésiques locaux.

Un troisième contexte clinique pourrait conduire à envisager l'association AG-ALR, c'est celui de l'échec avéré, partiel ou total, d'une technique de bloc central ou périphérique. Cette situation qu'il faut bien qualifier «d'échec » et qui ne sera pas développée dans ce chapitre, est, en pratique, imposée par les circonstances, heureusement peu fréquentes. Dans ces conditions, la réalisation d'une anesthésie générale dans les règles est, sans ambiguité, préférable à la mise en œuvre d'une «sédation » incontrôlée dans le vain espoir de pallier l'échec technique. La prise en charge du patient ne diffère alors en rien de celle d'une anesthésie générale classique avec ses avantages, ses inconvénients et ses risques propres. Cette éventualité devrait systématiquement être évoquée avec le futur opéré lors la consultation d'anesthésie, aucun anesthésiste si qualifié soit-il n'étant à l'abri d'un échec technique.

Physiopathologie de l'association anesthésie générale – anesthésie locorégionale et prévention de ses effets secondaires

Association anesthésie générale et spinale (rachianesthésie)

L'association anesthésie générale - anesthésie spinale (rachianesthésie) est rarement proposée ; elle a néanmoins fait la preuve de son efficacité, notamment sur le plan analgésique, en phase postopératoire de chirurgie thoracique et coronarienne [1-3]. Elle consiste le plus souvent en l'injection intrathécale initiale d'un morphinomimétique de longue durée d'action, morphine ou méthadone (voire d'une association de deux morphiniques), suivie d'une anesthésie générale classique.

Association anesthésie épidurale thoracique – anesthésie générale

■ Retentissement hémodynamique général

La réalisation d'une anesthésie épidurale (APD) haute entraîne un bloc sympathique segmentaire, une baisse du tonus vasomoteur et

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

des résistances artérielles systémiques, et une stase veineuse [4]. Il en résulte une vasodilatation artérielle et une baisse du volume d'éjection systolique. Il s'y associe une atteinte de l'innervation sympathique du myocarde si le niveau de l'anesthésie épidurale se situe au-dessus de T5 [5]. Les effets chronotrope et inotrope négatifs qui en résultent se traduisent par une bradycardie et une baisse du volume d'éjection systolique.

L'administration concomitante d'une anesthésie générale a pour effet d'empêcher les mécanismes compensatoires de l'augmentation du tonus sympathique dans les territoires épargnés par le bloc épidural. Ces effets viennent s'ajouter aux effets hémodynamiques propres des anesthésiques généraux, qui, pour l'essentiel, provoquent une vasoplégie et un effet de dépression myocardique.

L'association d'une anesthésie épidurale thoracique et d'une ventilation avec pression expiratoire positive peut entraîner une baisse du débit et de la fréquence cardiaques, la pression artérielle moyenne et la fraction d'éjection systoliques restant constantes : il en résulte donc une baisse de la perfusion myocardique [6, 7]. L'APD thoracique minimise également l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systolique lors de l'intubation [8].

Le traitement de l'hypotension artérielle fait en premier lieu appel à une expansion volémique modérée, par la perfusion de cristalloïdes ou de colloïdes. La volémie doit être corrigée en période préopératoire chez les patients hypovolémiques avant d'envisager de réaliser un bloc central. La vasoplégie rend en effet ces patients très sensibles à tout changement de posture. L'association d'une hypotension à une bradycardie impose l'administration d'un vagolytique (atropine 1 mg IV) en l'absence de contre-indication. Néanmoins, l'accélération de la fréquence cardiaque réduit la durée de la diastole et donc l'apport d'oxygène au myocarde : ainsi il est important de réaliser une expansion volémique préalable pour permettre de ramener la fréquence cardiaque à des valeurs normales sans risque d'ischémie myocardique.

Les vasoconstricteurs sympathomimétiques directs et indirects ne doivent être utilisés que pour corriger la vasodilatation secondaire au bloc sympathique. Ils restent la thérapeutique de choix pour une correction « rapide » de la pression artérielle et du débit cardiaque. On privilégie toujours les agents agissant de manière équilibrée sur les récepteurs alpha et bêta adrénergiques, d'autant que l'APD entraîne une diminution des catécholamines circulantes du fait de l'inhibition de leur libération dans les segments bloqués. L'administration d'éphédrine (bolus titrés de 5 à 10 mg IV ou de façon « préventive » en perfusion intraveineuse de 1 à 2 mg/min pendant 30 min) augmente le taux des catécholamines endogènes. L'étiléfrine, administrée à la dose de 0,2 mg/min, a une action inotrope positive et vasodilatatrice. Dans l'association anesthésie épidurale et anesthésie générale, des doses supérieures à 1 mg/min, sont nécessaires pour augmenter la pression artérielle, les résistances périphériques et le volume d'éjection systolique. La dopamine, comme l'étiléfrine, entraîne à faible dose une baisse des résistances vasculaires périphériques. Elle doit donc être administrée à des débits supérieurs à 10 µg/kg/min pour obtenir un effet vasoconstricteur périphérique, une augmentation du débit cardiaque, de la fréquence et de la pression artérielle moyenne. La noradrénaline agit davantage sur les récepteurs alpha que bêta et entraîne donc une vasoconstriction périphérique par augmentation des résistances vasculaires périphériques. L'adrénaline n'a pas d'indication dans ce contexte.

Conséquences hémodynamiques de l'association anesthésie épidurale-anesthésie générale

- Bloc sympathique segmentaire avec baisse du tonus vasomoteur, baisse des résistances artérielles systémiques et stase veineuse.
- Vasodilatation artérielle.
- Modifications du rythme cardiaque (effet chronotrope négatif) et de la contractilité myocardique (effet inotrope négatif) avec baisse du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque.
- Blocage des mécanismes compensatoires de l'augmentation du tonus sympathique dans les territoires non concernés par le bloc épidural lié à l'administration concomitante d'anesthésiques généraux.
- Rôle fondamental de l'expansion volémique aussi bien à titre préventif que curatif en cas d'hypotension.

■ Effets hémodynamiques chez le patient coronarien

La douleur de l'ischémie myocardique est liée aux nerfs sympathiques afférents cardiaques. Un bloc épidural de niveau élevé avec des anesthésiques locaux entraîne une bonne analgésie chez les patients présentant un infarctus du myocarde ou un angor instable. L'ALR a un effet bénéfique sur la consommation d'oxygène du myocarde en réduisant la fréquence cardiaque, la précharge et la postcharge sans altérer la pression de perfusion coronaire [7–9].

La stimulation sympathique produit une vasoconstriction coronarienne [9]. La fréquence des infarctus périopératoires dans la chirurgie du pontage aortocoronarien varie de 3 à 14 % [10, 11] avec une mortalité d'environ 40 % [12]. L'anesthésie épidurale thoracique permet une bonne stabilité hémodynamique dans cette chirurgie, avec un moindre recours aux thérapeutiques médicamenteuses et un maintien satisfaisant de la pression de perfusion coronarienne [13, 14]. Il semble également que l'APD entraîne une redistribution de la perfusion myocardique au bénéfice des couches endocardiques les plus

Effets de l'anesthésie épidurale chez le coronarien

- Diminution de la consommation d'oxygène du myocarde, de la fréquence cardiaque, de la précharge et de la postcharge sans altération de la pression de perfusion coronaire.
- Stabilité hémodynamique dans la chirurgie du pontage aortocoronarien.
- Redistribution de la perfusion myocardique au bénéfice des couches sous-endocardiques.
- Bonne qualité de l'analgésie assurée par un bloc épidural haut avec des anesthésiques locaux chez les patients présentant un infarctus du myocarde ou un angor instable.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

superficielles [15]. La balance de la consommation d'oxygène myocardique est améliorée et des travaux expérimentaux montrent que l'APD permet de diminuer la taille d'un infarctus du myocarde [16]. Un cas clinique récent montre l'intérêt de la technique sur la survenue d'un angor instable en phase postopératoire [17]. Pour certains, les effets bénéfiques de l'anesthésie épidurale thoracique disparaissent sous anesthésie générale au propofol [18].

■ Prévention du risque thromboembolique

Le risque d'embolie pulmonaire mortelle est évalué à 5 % dans les suites de chirurgie lourde chez les patients à haut risque thrombotique [19]. Une méta-analyse a montré une diminution de la fréquence des thromboses veineuses profondes et des embolies pulmonaires lors de l'utilisation d'anesthésies périmédullaires plutôt que d'anesthésies générales dans les interventions sur la hanche et au cours d'autres types de chirurgie [20].

■ Effets respiratoires

Les conséquences respiratoires de la technique anesthésique s'observent, pour l'essentiel, en période postopératoire. La chirurgie sus-ombilicale entraîne une baisse de 60 %, de la capacité vitale et du volume expiratoire maximal seconde, et de 30 % de la capacité résiduelle fonctionnelle. Une dysfonction diaphragmatique postopératoire est également rapportée dans la chirurgie sus-ombilicale. La douleur postopératoire est en partie responsable des anomalies observées dans ce contexte. L'anesthésie épidurale thoracique, de par la qualité de l'analgésie qu'elle procure, permet une kinésithérapie respiratoire beaucoup plus efficace : Handley et coll. ont montré en 1997, dans un travail comparant l'association AG + APD à la seule AG en chirurgie abdominale majeure, que les douleurs postopératoires dans le groupe AG + APD étaient inférieures à celles du groupe AG, que ce soit au repos ou à la toux [21].

Déjà en 1961, Simpson avait montré qu'une anesthésie épidurale postopératoire permettait une augmentation de la capacité vitale de 35 à 55 % de la valeur préopératoire [22]. Wahba en 1975 [23] pour sa part a montré une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle de 78 à 84 % de la valeur préopératoire avec une APD aux anesthésiques locaux. Mankikian en 1985 a montré qu'une APD à la bupivacaïne permettait de minimiser la dysfonction diaphragmatique après chirurgie abdominale. Cette étude retrouvait également un retour aux valeurs préopératoires de la fréquence respiratoire et du volume courant [24].

Dans une méta-analyse réalisée en 1998, Ballantyne et coll. [25] ont mis en évidence les points suivants :

– l'administration de morphiniques par voie épidurale plutôt que par voie systémique permet d'obtenir une diminution des atélectasies et des complications pulmonaires postopératoires :

– l'administration d'anesthésiques locaux par voie épidurale, comparée à l'administration de morphiniques par voie systémique, s'accompagne d'une augmentation de la PaO_2 ainsi que d'une diminution des infections et des complications pulmonaires postopératoires.

Association d'une anesthésie générale et d'une anesthésie épidurale

Le recours à une APD comme technique d'analgésie peropératoire permet :
• d'éviter l'administration de morphiniques parentéraux (per- et postopératoires) ;
• de réaliser une extubation précoce ;
• de diminuer les complications hémodynamiques ;
• d'améliorer les mécanismes respiratoires et le confort du patient ;
• d'alléger les thérapeutiques antalgiques ;
• et d'autoriser une sortie plus rapide avec diminution globale des coûts de prise en charge des patients [26].
• L'enthousiasme justifié pour l'anesthésie épidurale doit cependant être tempéré par les travaux de Jayr et coll. [27, 28] qui démontrent, qu'à niveau égal d'analgésie, l'APD ne permet pas de diminuer l'incidence des complications cliniques et radiologiques de la chirurgie abdominale lourde. Le point capital semble donc en réalité la nécessité d'assurer une analgésie de qualité, sans hiatus, permettant une analgésie au repos comme à la toux et lors de la rééducation fonctionnelle.

■ Effets neuro-endocriniens

L'anesthésie épidurale atteignant T10 bloque l'augmentation per- et postopératoire de la synthèse et de la sécrétion des hormones hypophysaires (prolactine, ACTH, ADH, GH, bêta-endorphines). Simultanément, la sécrétion exagérée de cortisol, d'aldostérone et de catécholamines, habituellement constatée après un traumatisme ou une intervention chirurgicale, est bloquée, ainsi que la réponse cardiovasculaire (tachycardie, hypertension) à l'injection intraveineuse de noradrénaline. Il en va de même pour le taux d'insuline plasmatique et de peptides C ainsi que pour la réponse lipolytique [29]. Tous ces effets, liés à la sympatholyse provoquée par l'anesthésie épidurale, sont d'autant plus importants que le bloc épidural est plus étendu.

■ Effets métaboliques

L'association anesthésie épidurale – anesthésie générale limite ou bloque la diminution des synthèses protéiques et l'augmentation du catabolisme protéique (en réponse au stress chirurgical) habituellement observées après les interventions réalisées sous anesthésie générale seule [30, 31]. Ces effets ne sont acquis que si l'anesthésie épidurale est poursuivie en postopératoire : la limitation de la technique au temps opératoire ne diminue pas le catabolisme protéique [32].

■ Effets sur la thermorégulation et la consommation d'oxygène

L'incidence et la profondeur de l'hypothermie postopératoire sont équivalentes après anesthésie générale ou anesthésie locorégionale. Lorsque l'anesthésie générale est associée à une ALR, il y a une diminution supplémentaire de la consommation d'oxygène qui majore l'hypothermie si celle-ci n'est pas prévenue par un réchauffement externe. L'association d'une anesthésie épidurale à une anesthésie

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

générale permet un réchauffement postopératoire plus rapide et une diminution de la consommation d'oxygène au réveil [33], grâce à une diminution du seuil de vasoconstriction et de l'incidence du frissonnement.

■ Effets sur l'analgésie postopératoire

L'association d'un bloc épidural à une anesthésie générale permet évidemment d'utiliser la voie épidurale pour l'analgésie postopératoire. L'efficacité analgésique de cette technique est avérée et seul son mode d'utilisation, en particulier en ce qui concerne la chronologie des injections, fait encore l'objet de discussions. Aguilar en 1996 [34] ne trouve pas d'intérêt à débuter l'injection épidurale thoracique avant l'incision chez des patients devant subir une résection pulmonaire, à l'inverse d'une autre étude qui montre que la douleur postopératoire est diminuée de façon significative si l'injection épidurale est réalisée avant l'incision chirurgicale [35].

Les solutions les plus fréquemment proposées sont l'association d'un anesthésique local et d'un opiacé liposoluble comme le fentanyl ou le sufentanil, ce dernier étant le seul à disposer d'une autorisation de mise sur le marché pour cette voie d'administration en France. Toutefois, la morphine conserve un certain nombre d'indications, surtout si elle est employée comme agent unique. Le mode d'administration varie selon les équipes : injections itératives, perfusion continue et, plus récemment, PCEA (analgésie épidurale contrôlée par le patient).

Boudrault montre que l'administration épidurale de bupivacaïne en continu à la posologie de 0,1 mg/kg/h associée à du fentanyl délivré par PCEA (15 µg avec une période d'interdiction de 12 min) entraîne une excellente analgésie postopératoire sans dépression respiratoire [36].

Une revue de la littérature récente réalisée par Wulf conclut que l'analgésie épidurale est indiquée dans les cas où la douleur postopératoire est importante et la mobilisation du patient particulièrement douloureuse. Dans tous les cas, le facteur limitant à l'utilisation postopératoire d'un cathéter épidural est l'existence d'une structure adaptée avec un personnel formé à la surveillance de ces techniques et à la gestion d'éventuels effets adverses [37].

Association d'un bloc périphérique à une anesthésie générale

Tous les protocoles d'études cliniques où des blocs périphériques sont effectués avant une anesthésie générale afin d'étudier différents types d'analgésie postopératoire (PCA morphine versus analgésie régionale ou PCA périnerveuse versus bolus discontinus) ne rapportent aucun événement indésirable en rapport avec l'association AG–ALR. Citons les études de Borgeat [38] sur le bloc interscalénique continu et AG, de Capdevila [39] sur l'analgésie par bloc lombaire continu et de Singelyn [40] sur la comparaison entre anesthésie épidurale, PCA avec morphine et bloc 3-en-1 en postopératoire.

L'association d'une ALR à une anesthésie générale peut avoir de nombreuses justifications. Il peut s'agir d'une association de principe pour assurer l'analgésie per- et postopératoire, ou seulement l'analgésie postopératoire. Ce peut être également une association de principe pour des raisons de confort du patient qui ne peut supporter un état vigile en peropératoire du fait de son angoisse ou son état mental. Il peut s'agir encore de rendre tolérable une position opératoire très inconfortable, une ambiance chirurgicale difficile. Enfin, l'anesthésie générale peut être le rattrapage d'une ALR insuffisante.

Si certaines interventions chirurgicales rendent la réalisation d'une AG indispensable, comme la chirurgie cardiaque ou pulmonaire, ce peut être parfois l'état physiopathologique du patient qui l'impose. Dans tous les cas, la profondeur de l'anesthésie générale doit être monitorée de la façon la plus adaptée au patient et au type de chirurgie de façon à obtenir un réveil précoce et de bonne qualité.

On doit garder à l'esprit que l'ALR est avant tout une technique d'analgésie et que si la chirurgie le permet, elle représente souvent le meilleur moyen d'assurer l'analgésie au cours d'une anesthésie générale. En effet pour ce qui est de l'analgésie postopératoire comme nous l'avons vu plus haut, l'ALR est supérieure aux morphiniques par voie intraveineuse ; on verra plus loin qu'elle permet également une réduction de la durée d'hospitalisation et des coûts. Pour ce qui est de l'analgésie elle est supérieure dans son efficacité aux morphiniques par voie parentérale mais seulement dans les territoires concernés par l'ALR, ce qui implique que, pour la majorité des interventions, les morphiniques ne seront pas totalement éliminés.

On ne pourra envisager ici les problèmes posés par l'association ALR et sédation. Sous l'appellation de sédation, on retrouve de nombreux protocoles qui vont de l'injection de quelques milligrammes de benzodiazépine à l'association de perfusion continue de propofol à un morphinique sans intubation ni ventilation assistée. Ces sédations sont plus proches de l'anesthésie générale que de la neuroleptanalgésie « classique » avec un risque de dépression respiratoire non négligeable. On envisagera plus loin dans ce chapitre, les aspects liés à la réalisation d'une ALR sur un patient sédaté ou anesthésié.

Mise en œuvre pratique et indications

Monitorage de la profondeur de l'anesthésie générale associée à une anesthésie locorégionale

L'association d'une anesthésie générale avec intubation et ventilation assistée à une ALR peut être nécessaire pour les différentes raisons évoquées précédemment. L'utilisation de l'ALR comme moyen d'analgésie peropératoire permet de réaliser une AG plus légère. Les techniques de monitorage de la profondeur de l'anesthésie déterminent le niveau optimal de l'anesthésie et peuvent à cet égard constituer une aide précieuse, autorisant un réveil précoce et une extubation rapide. L'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) par le propofol représente, dans ce cadre, une alternative séduisante et permet quasiment toujours de prédire avec exactitude le réveil des patients. La transition de l'état d'inconscience à l'état de conscience peut être monitorée par l'utilisation des potentiels évoqués auditifs (PEA), plus exactement d'un index numérique dérivé des PEA et par analyse bispectrale (BIS) de l'électroencéphalogramme [41]. C'est le BIS qui paraît le mieux corrélé avec les concentrations sanguines calculées de propofol [42]. Le BIS augmente progressivement au cours du réveil

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

de l'anesthésie et peut donc permettre de prédire ce réveil. L'extubation précoce du patient est monitorée par analyse bispectrale de l'électroencéphalogramme (EEG) quel que soit le niveau de l'anesthésie [43]. L'index PEA est par contre plus adapté pour détecter le passage de l'inconscience à la conscience [44].

Le rémifentanil, morphinique de durée de vie extrêmement courte, paraît également bien adapté à ce type d'anesthésie générale rapidement réversible. L'utilisation d'un morphinique est, en effet, utile pour couvrir les stimulus non concernés par l'ALR (exposition laryngée, intubation, ventilation…). Sa durée d'action très courte impose une gestion optimale de l'analgésie postopératoire [45, 46].

Les associations ALR/AIVOC/BIS paraissent porteuses d'avenir et il paraît probable que de nouvelles indications voient le jour, qu'il s'agisse de blocs centraux, notamment épiduraux, ou plus encore de blocs périphériques.

Chirurgie cardiaque et coronarienne

L'anesthésie épidurale thoracique associée à l'anesthésie générale dans la chirurgie du pontage aortocoronarien augmente la stabilité hémodynamique avant et après le by-pass [47, 48], diminue la réponse au stress périopératoire [49], diminue les besoins en médicaments vasoactifs et inotropes. Elle améliore également les suites de la chirurgie du pontage aortocoronarien et procure une analgésie de qualité associée à une diminution de la réponse au stress qui permet une réduction de la mortalité et de la morbidité périopératoires [50]. L'extubation précoce est un des facteurs clés de cette réduction de morbidité [51-53].

Au plan ventilatoire, le bloc épidural thoracique ne perturbe pas la réponse ventilatoire à l'hypoxémie ou à l'hypercapnie [54]. Elle raccourcit la durée de la ventilation postopératoire, et la consommation postopératoire globale de morphine après pontage aortocoronarien sans effet délétère sur le rapport ventilation/perfusion, sur l'oxygénation et l'incidence des atélectasies [55]. L'association anesthésie générale/anesthésie épidurale thoracique permet une diminution de la durée de ventilation assistée, une extubation rapide, une amélioration de la fonction respiratoire, un meilleur contrôle de la pression artérielle postopératoire, une meilleure analgésie que l'utilisation d'un morphinique intraveineux [56, 57].

Le site recommandé de mise en place du cathéter fait l'objet de discussions ; il est habituellement situé entre C7 et T6. Il faut garder en mémoire que l'extrémité du cathéter est susceptible de migrer [58].

L'héparinisation périopératoire fait courir un risque d'hématome périmédullaire. La fréquence estimée de cette complication est de 1/150 000 après anesthésie épidurale, avec un risque accru chez les patients présentant un trouble de coagulation ou traité par anticoagulants [59].

Les patients susceptibles de subir une chirurgie cardiaque sont souvent traités par antiagrégants plaquettaires et ils sont anticoagulés lors de la chirurgie. Il paraît raisonnable de proposer l'arrêt des salicylés 10 jours avant l'intervention. En ce qui concerne les antivitamines K, la durée d'interruption et de substitution varie selon la molécule utilisée. Les tests de coagulation sont vérifiés et, avant la mise en place du cathéter épidural thoracique, il faut s'assurer que le temps de coagulation in vitro ne dépasse pas 600 à 700 s. Le cathéter est placé la veille de l'intervention, au minimum 12 heures avant l'incision. Durant l'opération, on s'assurera de l'absence d'obstruction sur le circuit veineux de drainage lors du by-pass pour éviter toute augmentation de la pression veineuse épidurale. En fin d'intervention, les paramètres de coagulation préopératoires sont restaurés par l'utilisation de sulfate protamine et par des moyens spécifiques selon le type de désordre (thrombopénie). On vérifiera une fois encore les tests de coagulation avant l'ablation du cathéter afin de réunir les mêmes conditions que lors de sa mise en place [60]. Les conditions de réalisation d'une APD en cas de trouble de l'hémostase doivent encore être précisées par des études futures et il paraît préférable de s'abstenir de recourir à cette technique dans l'état actuel des connaissances.

Il existe un risque thromboembolique dans la chirurgie du pontage aortocoronarien. L'anesthésie épidurale est susceptible de réduire la fréquence des thromboses veineuses profondes et des embolies pulmonaires en postopératoire. Plusieurs équipes ont montré une diminution de la fréquence des thromboses des prothèses vasculaires pour les interventions pratiquées sous anesthésie locorégionale [61, 62]. On constate également que les patients présentant une thrombose prothétique ont des taux de catécholamine élevés : c'est peut-être en réduisant le taux plasmatique de catécholamines et la réponse au stress que l'ALR permet une réduction du risque de thrombose.

Giebler [63] a étudié la fréquence des complications neurologiques chez des patients bénéficiant d'une APD thoracique. Il retrouve 0,7 % de ponctions dure-mériennes, 0,2 % de douleurs radiculaires disparaissant à l'ablation du cathéter, 0,6 % de lésions nerveuses périphériques liées principalement à un problème postural. Cet auteur estime à 0,07 % le risque de lésion définitive après APD thoracique.

L'APD thoracique associée à l'AG dans la chirurgie du pontage aortocoronarien augmente la stabilité hémodynamique avant et après le by-pass, diminue la réponse au stress périopératoire, diminue les besoins en médications vasoactives et inotropes. Elle permet une durée de ventilation plus courte, une extubation précoce et une sortie rapide de l'hôpital [64].

Un exemple pratique de réalisation d'une association APD et AG pour chirurgie coronarienne est fourni dans le *tableau 1*.

Association AG/APD en chirurgie cardiaque et coronarienne

- Nécessité d'une expansion volémique avant la réalisation de l'APD.
- Absence d'effet hémodynamique délétère, coronarien ou général, si la précédente condition est bien remplie.
- Surveillance stricte et compensation appropriée des pertes sanguines.
- Protocole strict de mise en place et de retrait des cathéters épiduraux à cause de l'anticoagulation.
- Surveillance et dépistage systématique d'une éventuelle complication neurologique.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Chirurgie thoracique

L'association d'une anesthésie épidurale thoracique à une anesthésie générale est fréquemment utilisée en chirurgie thoracique. Cette chirurgie perturbe la cinétique diaphragmatique et entraîne des atélectasies elles-mêmes responsables d'hypoxémie et de surinfection [65]. De nombreux travaux ont cherché à montrer une amélioration des paramètres respiratoires grâce à l'APD [66]. Ces résultats ont été remis en cause par plusieurs études et en particulier celles de Jayr [67, 68]. Une méta-analyse réalisée par Ballantyne [69] sur des études prospectives et randomisées a fait ressortir les points suivants :

– une diminution de l'incidence des atélectasies et des complications pulmonaires postopératoires avec amélioration du débit de pointe lors de l'administration des morphiniques par voie épidurale plutôt que par voie systémique,
– une augmentation de la pression artérielle en oxygène (PaO_2) avec une diminution des infections et des complications pulmonaires postopératoires lorsque l'analgésie est réalisée par une anesthésie épidurale avec des anesthésiques locaux plutôt que par des morphiniques par voie systémique.

C'est essentiellement la qualité de l'analgésie postopératoire qui fait préférer la voie épidurale en chirurgie thoracique. En effet, cette technique d'analgésie est puissante et donne d'excellents résultats pour les patients, que ce soit sur la douleur au repos ou lors de la physiothérapie.

L'anesthésie épidurale thoracique peut être assurée par des opiacés, des anesthésiques locaux ou, plus fréquemment, par l'association des deux types de d'agents. Dans tous les cas, indépendamment de la nature de la molécule et de la dose utilisée, l'administration d'un morphinique par voie périmédullaire peut entraîner des complications dans un nombre non négligeable de cas : dépression respiratoire, rétention urinaire, nausées et vomissements, prurit. Tous ces effets sont antagonisés par la naloxone.

L'utilisation de morphine peut provoquer une dépression respiratoire tardive et justifie d'une surveillance continue pendant 24 à 48 heures (mais après chirurgie thoracique, ce n'est pas une contrainte inhabituelle). La fréquence de cette complication est inférieure à 0,5 % des cas [70]. Elle est favorisée par l'âge avancé (> 70 ans), le mauvais état général, et l'association normalement prohibée d'un morphinique par voie générale. La durée de l'analgésie dépend de la dose injectée (10 heures environ pour 3 mg de morphine).

Les morphiniques liposolubles (fentanyl, sufentanil) ont une vitesse d'action rapide et exposent à un risque de dépression respiratoire de plus courte durée. La durée de l'analgésie est d'environ 3 h pour 100 µg de fentanyl et 30 µg de sufentanil (que l'on dilue habituellement dans un volume de 20 mL). L'administration simultanée d'adrénaline diminue le pic de concentration plasmatique et, par voie de conséquence, le risque de dépression respiratoire [71].

L'administration d'anesthésique local par voie périmédullaire provoque une anesthésie suspendue : il est donc important de bien positionner le cathéter et la ponction doit être réalisée de manière à placer son extrémité en T4–T5. L'injection de 25 mg de bupivacaïne à 0,5 % entraîne une analgésie de 5 heures en moyenne.

Les complications liées à l'administration d'anesthésiques locaux sont la rétention urinaire, les paresthésies dans le territoire anesthésié, les nausées et les vomissements. Le bloc sympathique est constant et expose à la survenue d'une hypotension qui peut être sévère chez un sujet hypovolémique (éventualité qui ne devrait pas s'envisager car toute hypovolémie doit impérativement être compensée avant d'entreprendre la réalisation d'une anesthésie épidurale).

Tableau 1 Exemple pratique de réalisation d'une association APD et AG dans le cadre de la chirurgie coronarienne
(communication personnelle du Docteur Pierre LENA, St Laurent du Var)

Anesthésie épidurale	Anesthésie générale	Analgésie post-opératoire	Surveillance
Niveau de ponction T2–T5 **Solution anesthésique** lidocaïne à 2 % adrénalinée **Bolus initial** 8 mL **Réinjections** 4 mL toutes les 60–90 minutes selon la clinique	**Après réalisation de l'anesthésie épidurale** – Sufentanil 3 µg/kg – Curare de longue durée d'action – Halogéné pour l'entretien anesthésique – Amnésie assurée par le propofol pendant la circulation extra-corporelle	**Solution anesthésique** – Ropivacaïne 1 mg/mL (0,1 %) – Sufentanil 1 µg/mL **PCEA** – Débit : 4 mL/h – Bolus : 3 mL – Période réfractaire : 20 min **Analgésie complémentaire** Kétoprofène IV en continu pendant 48 h	– Pouls, PA, fréquence respiratoire – Oxymétrie de pouls – Gazométries toutes les 12 h – Évaluation de la douleur (EVA ou EVS) – Motricité (score de Bromage) – Dépistage précoce des complications neurologiques

On peut également associer morphiniques et anesthésiques locaux sous forme d'administration continue ou de PCEA. L'action des morphiniques est renforcée par la présence d'anesthésiques locaux ce qui permet de réduire leur posologie et donc les risques de dépression respiratoire puisque les effets secondaires des morphiniques sont proportionnels à la dose administrée. Sur le plan pratique, on peut associer la ropivacaïne 0,2 % ou la bupivacaïne à 0,175 % au sufentanil (1 µg/mL) chez les adultes de moins de 70 ans et les enfants de plus de 30 kg. Le débit de la perfusion peut être fixé entre 6 et 14 mL/h. Il est ajusté en fonction des scores de douleur au repos et à la mobilisation (en particulier la toux). Il est également possible de réaliser une analgésie autocontrôlée par le patient (PCEA) sur le cathéter épidural. On utilise pour cela une pompe PCEA que l'on programme soit en autorisant uniquement des bolus soit en associant l'auto-administration de bolus à une perfusion de base [72].

L'utilisation d'une anesthésie épidurale va permettre une extubation précoce, avec une diminution du risque de complications hémodynamiques, une amélioration de la ventilation pulmonaire et du confort du patient, une facilitation des gestes de kinésithérapie respiratoire, un allègement des thérapeutiques, une sortie plus rapide avec réduction globale des coûts [73, 74]. L'extubation précoce est facilitée par l'existence d'une anesthésie générale légère que l'on peut facilement monitorer par analyse bispectrale de l'EEG [75].

L'anesthésie épidurale thoracique associée à une anesthésie générale procure une analgésie d'excellente qualité. Elle permet de réduire

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

la morbidité et la mortalité [76–78]. La mise en place du cathéter doit être réalisée avant l'anesthésie générale afin de minimiser le risque de ponction médullaire. Le *tableau 2* fournit un schéma pratique de réalisation de l'association AG/APD dans le cadre d'une chirurgie thoracique.

Analgésie intercostale ou paravertébrale

La réalisation de blocs intercostaux ou paravertébraux représente une alternative possible à l'anesthésie épidurale thoracique. Le bloc intercostal améliore les suites opératoires (diminution des atélectasies et des complications respiratoires). Il faut le réaliser de T3 à T6, c'est-à-dire en effectuant plusieurs ponctions ou encore en mettant en place un cathéter [79]. Le patient doit être placé en postopératoire dans une unité de soins adaptée non seulement pour gérer plus efficacement l'analgésie mais aussi et surtout pour détecter et traiter au plus vite une complication (toxicité systémique, pneumothorax qui peut apparaître de manière retardée). Le personnel de telles unités doit être spécialement entraîné à la prise en charge de ces techniques d'analgésie postopératoire. Le risque de pneumothorax ou de surdosage en anesthésique locaux fait habituellement préférer l'abord épidural au bloc intercostal [80].

Chirurgie abdominale

■ Chirurgie de l'aorte abdominale

La chirurgie de l'aorte abdominale s'adresse le plus souvent à des patients à risque élevé de pathologie coronarienne. Il a en effet été démontré que 66 % des patients avaient au moins une sténose coronaire [81] et que les complications cardiovasculaires sont la principale cause de mortalité opératoire à distance chez ces patients [82]. L'anesthésie épidurale thoracique entraîne une diminution du tonus sympathique responsable d'une réduction de la taille des zones infarcies après ligature coronaire chez l'animal [83]. Chez les patients coronariens, plusieurs études ont montré l'efficacité de la technique sur les douleurs angineuses et sur la tolérance à l'effort [84]. Par conséquent, l'idée d'associer une anesthésie épidurale et une anesthésie générale légère est séduisante avec le double objectif de diminuer les doses d'anesthésiques généraux et de réduire les épisodes d'ischémie coronaire périopératoires. Certaines études chez l'homme ont montré qu'une bonne stabilité hémodynamique pouvait être obtenue avec cette technique [85].

Trois études contrôlées avec tirage au sort ont été réalisées pour évaluer l'incidence des accidents ischémiques coronaires après une chirurgie de l'aorte abdominale [86–88]. Aucune de ces trois publications ne retrouve de différence statistiquement significative concernant l'incidence des épisodes d'ischémie coronarienne entre le groupe anesthésie générale seule et le groupe AG/APD. En revanche, ces études insistent sur le fait que l'anesthésie générale était allégée dans le groupe AG/APD. Un autre travail a montré que les épisodes de tachycardie et d'hypertension peropératoire étaient diminués grâce à l'anesthésie épidurale [89], probablement en rapport avec une meilleure qualité de l'analgésie. Il semble enfin que l'utilisation d'une association AG/APD diminuerait l'incidence de survenue des thromboses de prothèses [90].

Tableau 2 Schéma pratique de réalisation d'une anesthésie épidurale thoracique associée à une anesthésie générale dans le cadre de la chirurgie thoracique

(communication personnelle du Docteur Pierre LENA, St Laurent du Var)

Anesthésie épidurale	Anesthésie générale	Analgésie post-opératoire	Surveillance
Niveau de ponction T4–T9 **Solution anesthésique** Lidocaïne à 2 % adrénalinée **Bolus initial** 8 mL **Réinjections** 4 mL toutes les 60–90 minutes selon la clinique	**Après réalisation de l'anesthésie épidurale** – Sufentanil 3 µg/kg – Curare de longue durée d'action – Halogéné pour l'entretien anesthésique	**Solution anesthésique** – Ropivacaïne 1 mg/mL – Sufentanil 1 µg/mL **PCEA** – Débit : 4 mL/h – Bolus : 4 mL – Période réfractaire : 20 min **Analgésie complémentaire** Kétoprofène IV en continu pendant 48 h	– Pouls, PA, fréquence respiratoire – Oxymétrie de pouls – Gazométrie 2/j – Évaluation de la douleur (EVA ou EVS) – Motricité (score de Bromage) – Dépistage précoce des complications neurologiques

L'association AG/APD ne semble donc pas avoir d'intérêt pour diminuer la morbidité cardiovasculaire après la chirurgie de l'aorte abdominale. En revanche, l'utilisation de celle-ci pour l'analgésie est probablement bénéfique.

L'association des deux types d'anesthésie entraîne certains effets qui ont été étudiés chez l'homme. L'anesthésie épidurale, par elle-même, diminue la production de catécholamines au cours de la chirurgie aortique [91], ainsi que la production d'hormones de stress, comme le cortisol [92].

En ce qui concerne les anticoagulants, la plupart des auteurs s'accordent pour dire que la réalisation d'une anesthésie locorégionale ainsi que le retrait d'un cathéter épidural ne doivent s'envisager qu'en période d'iso-coagulabilité.

Un exemple pratique de réalisation d'une association APD et AG dans le cadre de la chirurgie digestive est fourni dans le *tableau 3*.

■ Chirurgie digestive

La chirurgie digestive ne s'adresse pas à une catégorie homogène de patients comme la chirurgie de l'aorte abdominale. Il n'existe pas dans la littérature, d'étude sur l'évaluation du risque cardiovasculaire au cours de ce type de chirurgie. En revanche, il existe des publications concernant la prise en charge de la douleur postopératoire et l'impact de l'association AG/APD sur l'utilisation des anesthésiques généraux. Une étude récente montre que l'association AG/APD raccourcit la période de réveil et la durée de la phase douloureuse après chirurgie digestive lourde [93]. Le même travail montre également que les patients se sentent mieux et sont plus performants lors de tests psychomoteurs pratiqués en postopératoire immédiat. Cependant, la différence significative retrouvée sur la douleur en période postopé-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Exemple pratique de réalisation d'une association APD et AG dans le cadre de la chirurgie digestive
(communication personnelle du Docteur Pierre LENA, St Laurent du Var)

Anesthésie épidurale	Anesthésie générale	Analgésie post-opératoire	Surveillance
Niveau de ponction T10-T12 **Solution anesthésique** Lidocaïne à 2 % adrénalinée **Bolus initial** 10 mL **Réinjections** 5 mL toutes les 60 à 90 minutes selon la clinique	**Après l'anesthésie épidurale** - Pas de morphinique - Curare de longue durée d'action - Halogéné pour l'entretien anesthésique	**Solution anesthésique** - Ropivacaïne 1 mg/mL - Sufentanil 1 µg/mL **PCEA** - Débit : 5 mL/h - Bolus : 5 mL - Période réfractaire : 20 min **Analgésie complémentaire** Kétoprofène IV en continu pendant 48 h	- Pouls, PA, fréquence respiratoire - Oxymétrie de pouls - Gazométrie 1/j - Évaluation de la douleur (EVA ou EVS) - Motricité (score de Bromage) - Dépistage précoce des complications neurologiques

ratoire immédiate n'est pas retrouvée par la suite. Une autre étude récente a montré que l'association AG/APD permettait de diminuer significativement la douleur postopératoire chez des patients opérés d'une cholécystectomie par voie cœlioscopique [94].

L'impact sur la reprise de transit a aussi été étudié au cours d'interventions réalisées sous une association AG/APD. Une étude récente, avec tirage au sort, et concernant la chirurgie sigmoïdienne sous cœlioscopie montre que l'association AG/APD ne diminue pas la durée de l'iléus postopératoire [95].

Anesthésie générale et régionale combinées en chirurgie orthopédique

La majorité des interventions orthopédique est réalisable sous ALR seule. C'est souvent pour des raisons liées aux personnes (patient, médecins) que l'on associe une AG à l'ALR. Là encore, il est souhaitable de pratiquer l'ALR avant l'intervention sur un patient réveillé, pour que ce dernier puisse profiter de l'analgésie dès son réveil tout en évitant le risque de complication neurologique et ses implications médico-légales. La douleur dans ce type de chirurgie est fréquemment intense au repos et largement augmentée par la mobilisation. L'impossibilité d'une rééducation précoce est un facteur défavorable pour des chirurgies fonctionnelles comme la mise en place d'une prothèse de hanche ou de genou [96]. La qualité de l'analgésie postopératoire est fondamentale dans ces circonstances non seulement pour assurer le confort du patient mais aussi pour faciliter sa rééducation.

Cette analgésie peut être autocontrôlée, technique qui est appréciée par les patients qui peuvent traiter leur douleur sans dépendre de l'intervention d'une infirmière. Elle est également appréciée par le personnel, les pompes étant faciles à manipuler et permettant d'économiser du temps de soins. L'analgésie est obtenue par l'injection fréquente de petits bolus. Cependant les morphiniques ont des effets secondaires importants : nausées, vomissements, prurit, rétention urinaire et dépression respiratoire. En outre, ils sont inefficaces pour traiter et prévenir la douleur à la mobilisation.

L'ALR, quant à elle, produit une anesthésie-analgésie bien adaptée à la chirurgie orthopédique et aux douleurs de type dynamiques. L'utilisation d'anesthésiques locaux à longue durée d'action entraîne une analgésie postopératoire prolongée et diminue les besoins en morphiniques et donc leurs effets secondaires. L'APD diminue de manière significative la fréquence des phlébites profondes et des embolies pulmonaires en orthopédie. Les explications possibles sont l'augmentation de la circulation veineuse dans les membres inférieurs, la diminution des amas plaquettaires, et l'accroissement de l'activité fibrinolytique [97].

■ Chirurgie de l'épaule

La chirurgie de l'épaule est douloureuse, particulièrement dans les 48 premières heures. Le bloc interscalénique est particulièrement efficace dans cette indication [98]. Borgeat préconise la mise en place d'un cathéter interscalénique avec une perfusion continue de ropivacaïne à 0,2 % ou de bupivacaïne 0,15 % à la posologie de 5 mL/h avec des bolus de 3 ou 4 mL et une période d'interdiction de 20 min. L'analgésie postopératoire doit être débutée dès la 6e heure après la mise en place du cathéter.

L'utilisation de techniques tant de PCA que de PCEA permet d'assurer une analgésie de bonne qualité dans la chirurgie de l'épaule, avec des effets secondaires similaires sur la fonction respiratoire. La PCEA permet de réaliser une meilleure analgésie que la PCA avec moins d'effets secondaires [99-101].

L'entretien de l'analgésie par bloc interscalénique doit faire appel à une perfusion continue avec bolus plutôt qu'à des bolus itératifs seulement pour Singelyn [102]. Cette technique permet une excellente analgésie postopératoire lorsqu'on la compare aux morphiniques, mais il n'y a pas de corrélation entre la douleur et les indicateurs du stress, qu'ils soient circulatoires, respiratoires ou métaboliques [103].

Le bloc interscalénique provoque une hémiparésie diaphragmatique dans 100 % des cas quand la cinétique diaphragmatique est évaluée par échographie. Il perturbe également les paramètres ventilatoires quel que soit l'anesthésique local utilisé [104]. Les autres complications sont représentées par l'apparition d'un syndrome de Claude Bernard-Horner et un bloc du nerf laryngé [105]. Le syndrome de Bezold-Jarisch correspond à l'apparition d'épisodes d'hypotension avec bradycardie dans les suites de la réalisation d'un bloc interscalénique lorsque le patient est opéré en position assise [106] ; ce syndrome ne se voit pas si l'on associe une AG à la technique locorégionale.

Un exemple pratique de réalisation d'une association bloc interscalénique et anesthésie générale dans le cadre de la chirurgie de l'épaule (chirurgie de la coiffe des rotateurs, arthroscopie) est fourni dans le *tableau 4*.

■ Chirurgie du coude

Les principes de l'association d'une anesthésie générale à une technique de bloc du plexus brachial, infraclaviculaire le plus souvent,

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sont superposables à ceux de la même association dans le cadre de la chirurgie de l'épaule. Un exemple pratique de réalisation d'une telle association dans le cadre de la chirurgie du coude est fourni dans le *tableau 5*. Ce « protocole » peut être étendu à la chirurgie traumatique de la main.

■ Chirurgie de la hanche

La chirurgie de la hanche est fréquemment réalisée en décubitus latéral, ce qui est inconfortable pour le patient. Il est donc souvent souhaitable de pratiquer une anesthésie générale pour améliorer le confort opératoire. Se pose alors le problème de l'analgésie postopératoire.

Tableau 4 Exemple pratique de réalisation d'une association bloc interscalénique et anesthésie générale dans le cadre de la chirurgie de l'épaule (coiffe des rotateurs, arthroscopie)
(Communication personnelle du Docteur Alain BORGEAT Zurich)

Réalisation du bloc	Anesthésie générale	Analgésie postopératoire
Bloc interscalénique avec cathéter • **Solution anesthésique** : Ropivacaïne 7,5 mg/mL • **Bolus initial** : 30 mL	*Après le bloc* • **Induction :** Propofol 1,5–2 mg/kg Fentanyl 3–5 µg/kg Rocuronium 0,8 mg/kg pour l'intubation • **Entretien :** Propofol 8–10 mg/kg/h	*6 heures après le bloc* • **Solution anesthésique** Ropivacaïne 2 mg/mL • **PCEA** Débit : 5 mL/h Bolus : 4 mL/20 min si poids > 65 kg 3 mL/20 min si poids < 65 kg • **Analgésie complémentaire** Paracétamol

L'injection intrathécale de morphine entraîne une analgésie de bonne qualité mais qui se limite aux 12 premières heures avec un risque de dépression respiratoire non négligeable [107]. L'utilisation d'une anesthésie épidurale donne également de bons résultats. On peut mettre en place une PCEA de bupivacaïne à 0,125 % sur la base d'un débit de 3 à 4 mL par heure en autorisant des bolus de 1 mL et en fixant une période d'interdiction de 10 min avec une dose limite de 25 mL pour 4 heures [108].

L'analgésie postopératoire d'une mise en place de prothèse totale de hanche peut être assurée par une PCA, un bloc 3 en 1 avec perfusion continue ou une PCEA [109]. Pour Singelyn, les résultats sont équivalents avec les trois techniques mais la plus faible fréquence des effets secondaires doit faire préférer le bloc 3 en 1 avec perfusion continue [110]. Des exemples pratiques de réalisation d'une association AG/bloc périphérique dans le cadre de la chirurgie de la hanche (prothèse de hanche, arthrolyse de hanche, intervention de Judet) sont fournis dans le *tableau 6*.

Tableau 5 Exemple pratique de réalisation d'une association AG-bloc infraclaviculaire du plexus brachial dans le cadre de la chirurgie du coude.
Ce « protocole » peut être étendu à la chirurgie traumatique de la main

Réalisation du bloc	Anesthésie générale	Analgésie postopératoire
Bloc infraclaviculaire introduction du cathéter sur une réponse du nerf médian, ulnaire ou radial • **Solution anesthésique** Mépivacaïne 10 mg/mL Clonidine 1 µg/kg • **Bolus initial** 40 mL • **Entretien** 10 mL/h	*Après la réalisation du bloc* • **Sédation suffisante ou Anesthésie générale de confort** Propofol 1,5–2 mg/kg ou AIVOC Rémifentanil 0,5 µg/kg Masque laryngé et ventilation assistée • **Entretien** Propofol 6–8 mg/kg/h, AIVOC ou Desflurane Rémifentanil 0,1 µg/kg	*Dès l'arrivée en salle de soins post-interventionnels* • **Solution anesthésique** Ropivacaïne 2 mg/mL • **PCEA** Débit : 5 mL/h Bolus : 3–4 mL Période réfractaire : 20 min • **Bolus avant séance de physiothérapie** • **Analgésie complémentaire** Paracétamol et Kétoprofène

■ Chirurgie du genou

En ce qui concerne la chirurgie prothétique du genou, pour Hirst, il n'y a pas de bénéfice à réaliser un bloc 3 en 1 avec mise en place de cathéter suivi d'une perfusion continue par rapport à la réalisation d'un bloc fémoral avec une injection unique [111]. Pour Allen au contraire, la mise en place d'un cathéter est bénéfique mais il n'est pas utile de pratiquer un bloc sciatique de complément [112]. Ce même auteur rapporte une meilleure qualité d'analgésie postopératoire en associant un bloc 3 en 1 à un bloc sciatique plutôt qu'en réalisant une analgésie rachidienne [113, 114].

Singelyn a comparé trois types d'analgésie postopératoire dans le cadre de la chirurgie prothétique du genou : PCA, bloc 3 en 1 continu et anesthésie épidurale. Il conclut que l'analgésie locorégionale est plus efficace que l'analgésie intraveineuse et que le bloc 3 en 1 est la technique de choix de par la rareté de ses effets secondaires comparés à ceux produits par l'anesthésie épidurale [115]. Pour Casati, l'association d'un bloc 3 en 1 à un bloc du sciatique avec de la ropivacaïne à 0,75 % produit la meilleure analgésie postopératoire dans ce type de chirurgie [116].

Une étude pharmacocinétique a montré que les concentrations toxiques de bupivacaïne ne sont pas atteintes lorsque l'on réalise un bloc 3 en 1 associé à un bloc sciatique avec de la bupivacaïne à 0,5 % à la posologie de 3 mg/kg [117].

Pour Barthelet, un bloc 3 en 1 ne produit le plus souvent qu'une anesthésie dans le territoire du nerf fémoral. Cette équipe préconise d'anesthésier individuellement le nerf fémoral, l'obturateur et le cutané latéral de la cuisse [118].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Exemples pratiques de réalisation d'une association AG/bloc périphérique dans le cadre de la chirurgie de la hanche (prothèse de hanche, arthrolyse de hanche, intervention de Judet)

Réalisation du bloc	Anesthésie générale	Analgésie post-op.
Bichel T, et coll. Bloc 3/1 avec cathéter • **Solution anesthésique** • **Bupivacaïne** 30 mL • **Induction** 30 mL	**Après le bloc** Anesthésie générale	**Dès l'arrivée en salle de soins post-interventionnels** • **Solution anesthésique** Bupivacaïne à 0,25 % • **PCEA** Débit : 5 mL/h Bolus : 5 mL Réfractaire : 20 min • **Analgésie complémentaire** Paracétamol et kétoprofène
Aknin P, Macaire P, et coll. Bloc Lombaire postérieur • **Solution anesthésique** Ropivacaïne 7,5 mg/mL Clonidine 1 µg/kg • **Induction** 30 mL après contrôle radiologique	**Après le bloc** • **Anesthésie générale** Propofol 1,5–2 mg/kg ou AIVOC Rémifentanil 0,5 µg/kg Intubation et ventillation • **Entretien** Propofol 6–8 mg/kg/h, AIVOC ou Desflurane Rémifentanil 0,1 µg/kg	**Dès l'arrivée en réveil** • **Solution anesthésique** Ropivacaïne 2 mg/mL • **PCEA** Débit : 5 mL/h Bolus : 10 mL/20 min Réfractaire : 20 min Bolus avant séance de physiothérapie • **Analgésie complémentaire** Paracétamol et kétoprofène

La lévobupivacaïne doit faire ses preuves mais son association au fentanyl par voie épidurale semble efficace pour l'analgésie postopératoire par PCEA dans la chirurgie prothétique du genou [119].

Des exemples pratiques de réalisation d'une association AG/Bloc périphérique dans le cadre de la chirurgie du genou (prothèse de genou ou ligamentoplastie) sont fournis dans le *tableau 7*.

■ Autres types de chirurgie orthopédique périphérique

D'autres types de chirurgie orthopédique périphérique posent des problèmes d'analgésie postopératoire. C'est le cas notamment d'une prise de greffe (par exemple iliaque) pour une intervention sur le membre supérieur. L'anesthésie générale sert alors à « couvrir » les stimulus situés en dehors du territoire de l'anesthésie régionale.

Chirurgie otorhinolaryngologique

La chirurgie ORL offre un champ d'applications plus méconnu aux techniques d'ALR. Certaines interventions pourraient pourtant bénéficier de l'association AG/ALR comme la chirurgie des cordes vocales. Dans ce cadre, certaines équipes proposent l'association multibloc laryngotrachéal avec une anesthésie générale laissant le patient en ventilation spontanée pendant la laryngoscopie en suspension.

Les avantages sont multiples, pour le chirurgien d'une part qui trouve ainsi un champ opératoire accessible sans la présence d'une sonde d'intubation, pour l'anesthésiste d'autre part, qui n'est plus contraint de faire l'acquisition d'un matériel de jet ventilation, technique coûteuse et non dénuée de risques. Pour le patient, les avantages ne sont pas moindres puisqu'il n'y a pas de ventilation en hyperpression, ce qui est particulièrement souhaitable chez le sujet emphysémateux. L'anesthésie générale est en outre très rapidement réversible.

Des exemples pratiques de réalisation d'une association AG/bloc périphérique dans le cadre de la chirurgie ORL sont fournis dans le *tableau 8*.

Conclusion

Il est classique de recommander de réaliser toute anesthésie locorégionale sur un patient réveillé, éventuellement légèrement sédaté avec une dose faible de benzodiazépine, midazolam en particulier, mais sans utilisation de morphinique. En effet, en cas de ponction traumatique du nerf, l'existence simultanée d'une anesthésie générale ou d'une sédation profonde pourrait masquer les symptômes douloureux et retarder le diagnostic. Cette attitude est à l'inverse de la pratique pédiatrique où, pour des raisons souvent évidentes de refus de la part d'un patient immature, il est techniquement difficile et dangereux de pratiquer une ALR chez un jeune enfant non anesthésié. La frontière entre la pédiatrie où cette pratique est recommandée et l'âge adulte, où l'association est déniée, est floue et traduit bien un certain manque de rigueur dans la réflexion médicale. En ce qui concerne l'anesthésie périphérique, la réalisation d'un bloc de conduction sur un nerf mixte doit se faire avec l'aide d'un neurostimulateur. On sait que la recherche systématique de paresthésies est responsable de séquelles neurologiques souvent définitives (de 0,37 à 2,8 %) alors que la neurostimulation n'en entraînerait pas [120, 121]. La majorité des équipes européennes s'est rangée à cette constatation et a abandonné la recherche de paresthésies. On pourrait déplacer la problématique en posant la question de savoir s'il vaut mieux rechercher systématiquement des paresthésies sur un patient réveillé en ayant un nombre non négligeable de séquelles neurologiques ou de pratiquer un bloc périphérique avec un neurostimulateur sur un patient endormi. L'idéal est sans doute de doubler la sécurité en pratiquant systématiquement les blocs périphériques de nerfs mixtes avec un neurostimulateur et sur un patient réveillé. Cependant, certains patients ne peuvent, pour des raisons diverses, supporter la réalisation d'un bloc périphérique sans anesthésie : faut-il alors se priver de la meilleure technique d'analgésie pour l'intervention projetée ou ne vaut-il pas mieux la réaliser malgré tout dans de bonnes conditions tant pour le patient que pour le médecin anesthésiste ?

En ce qui concerne l'anesthésie médullaire, la mise en place d'un cathéter épidural peut être facilitée par une anesthésie générale ; dans cette éventualité toutefois, l'opérateur ne dispose dans ce cas que de son expérience pour éviter l'accident [122]. Il n'existe pas d'argument

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Exemples pratiques de réalisation d'une association AG/bloc périphérique dans le cadre de la chirurgie du genou (prothèse de genou ou ligamentoplastie)

Réalisation du bloc	Anesthésie générale	Analgésie postopératoire
Singelyn, et coll. Bloc 3-en-1 avec cathéter • **Solution anesthésique** Ropivacaïne à 5 mg/mL • **Induction** 30 mL	**Après le bloc** • **Anesthésie générale** Propofol 1,5-2 mg/kg Sufentanil 0,3 µg/kg Atracurium 0,5 mg/kg Masque laryngé • **Entretien** Sufentanil 0,0025 µg/kg/min halogéné	Dès l'arrivée en salle de soins post-interventionnels • **Solution anesthésique** Ropivacaïne 2 mg/mL Débit continu : 10 mL/h • **PCA périnerveuse** Débit : 5 mL/h Bolus : 5 mL Période réfractaire : 20 min
Capdevilla, et coll. Association de deux blocs : **1/ Bloc 3-en-1 avec cathéter** • **Solution anesthésique** Ropivacaïne 5 mg/mL Clonidine 1 µg/kg • **Induction :** 25 mL **2/ Bloc sciatique postérieur ou latéral** • **Solution anesthésique** Ropivacaïne 5 mg/mL Clonidine 1 µg/kg • **Induction :** 20 mL	**Après les blocs** Anesthésie générale avec masque laryngé Propofol Sufentanil ou rémifentanil +/- desflurane en entretien	**Dès l'arrivée en réveil** • **Solution anesthésique** Ropivacaïne 2 mg/mL Débit continu : 12 mL/h • **PCA périnerveuse** Débit : 2 mL/h Bolus : 10 à 12 mL Période réfractaire : 60 min • **Analgésie complémentaire** En cas d'arthrolyse du genou réalisation d'un bloc paravertébral.
Aknin P, Macaire P, et coll. Association de 2 ou 3 blocs : **1/ Bloc 3-en-1 avec cathéter** • **Solution anesthésique** Mépivacaïne 10 mg/mL Clonidine 1 µg/kg • **Induction :** 30 mL **2/ Bloc sciatique post. ou latéral** • **Solution anesthésique** Ropivacaïne 7,5 mg/mL Clonidine 1 µg/kg • **Induction :** 20 mL **3/ Bloc de complément sur l'obturateur** • **Solution anesthésique** Ropivacaïne 7,5 mg/mL Clonidine 0,25 µg/kg • **Induction :** 3 à 5 mL	**30 minutes après les blocs** • **Sédation suffisante ou Anesthésie générale de confort** Propofol 1,5-2 mg/kg ou AIVOC Rémifentanil 0,5 µg/kg Masque laryngé • **Entretien** Propofol 6-8 mg/kg/h, Aivoc ou desflurane Remifentanil 0,1 µg/kg	**Dès l'arrivée en salle de soins post-interventionnels** • **Solution anesthésique** Ropivacaïne 2 mg/mL PCA périnerveuse Débit : 5 mL/h Bolus : 5 mL Période réfractaire : 20 min Bolus avant séance de physiothérapie • **Analgésie complémentaire** paracétamol/kétoprofène
Pour certaines équipes l'abord du plexus lombaire par voie postérieure éviterait le bloc de secours sur l'obturateur		

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 Exemples pratiques de réalisation d'une association AG/Bloc périphérique dans le cadre de la chirurgie des cordes vocales
(Communication personnelle du Dr ML NAVEZ, CHU St-Étienne)

Réalisation du bloc	Anesthésie générale	Analgésie postopératoire
Réalisation d'un multibloc laryngotrachéal • **Solution anesthésique** Mépivacaïne 20 mg/mL Clonidine 1 µg/kg 1/ Bloc bilatéral du nerf laryngé supérieur Volume 5 mL sur chaque nerf 2/ Bloc trachéal Volume 3 à 4 mL	**Après le bloc** • **Anesthésie générale pour la laryngoscopie en suspension** Propofol en perfusion pour une perte de conscience et maintien de la ventilation spontanée (AIVOC) • **Entretien** Propofol : perfusion faible ou AIVOC	**Chirurgie ambulatoire** Reprise de la voie orale 4 heures après le bloc

sérieux qui interdise la pratique d'une ALR chez un patient sous anesthésie générale mais si la réalisation d'un bloc périphérique avec neurostimulation permet d'éviter de courir le risque de léser un nerf, il n'en va pas de même pour l'anesthésie épidurale. Dans toutes ces situations difficiles, il faudra analyser soigneusement, pour chaque patient et pour chaque technique, le rapport bénéfice/risque réel avant de prendre sa décision.

Une enquête européenne révèle que 62 % des interventions sont effectuées sous AG, 37 % sous ALR et 7 % grâce à l'association des deux types de prise en charge. L'utilisation des techniques d'ALR pour la chirurgie et l'analgésie postopératoire a été en augmentation constante, aussi bien en Europe qu'aux États-Unis, au cours des dix dernières années.

Dans tous les cas envisagés, la profondeur de l'anesthésie générale peut être monitorée de façon à être la mieux adaptée au patient et au type de chirurgie pour permettre un réveil précoce et de bonne qualité. On aura toujours à l'esprit que l'ALR n'est qu'une technique d'analgésie mais que si la chirurgie le permet, ce sera souvent la **meilleure manière d'assurer l'analgésie au cours d'une anesthésie générale**. Pour ce qui concerne l'analgésie postopératoire, l'ALR est pratiquement toujours bien supérieure aux morphiniques par voie intraveineuse, du moins dans les territoires qu'elle couvre sur le plan analgésique ; elle permet en outre une réduction de la durée d'hospitalisation et des coûts.

Bibliographie

[1] Eledjam JJ, Bruelle P, Lefrant JY, Vile EJ. Spinal analgesia in ventilated ICU patients In: van Zundert A, ed. Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy, vol VII. Cyprus, Hadjigeorgiou Publications, 1999:89-96.

[2] Gray JR, Fromme GA, Nauss LA, Wang JK, Ilstrup DM. Intrathecal morphine for post-thoracotomy pain. Anesth Analg 1986;65:873-6.

[3] Swenson JD, Hullander RM, Wingler K, Leivers D. Early extubation after cardiac surgery using combined intrathecal sufentanil and morphine. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1994 Oct;8(5):509-14.

[4] Guyton AC, Abernathy JB, Langston JB, Fairchild HM. Relative importance of venous and arterial resistances in controlling venous return and cardiac output. Am J Physiol 1959;196:1008-12.

[5] Otton PE, Wilson EJ. The cardiocirculatory effects of upper thoracic epidural analgesia. Can Anaesth Soc 1966;13:541-9.

[6] Covino G, Vassallo HG. Local anesthetics: mechanisms of action and clinical use. New York, Grune and Stratton, Orlando, Florida, 1976:131.

[7] Feuk U, Jakobson S, Norlen K. Central haemodynamics and regional blood flows during thoracic epidural analgesia combined with positive pressure ventilation. An experimental study in the pig. Acta Anaesthesiol Scand 1987;31:479-86.

[8] Licker M, Farinelli C, Klopfenstein CE. Cardiovascular reflexes during anesthesia induction and tracheal intubation in elderly patients: the influence of thoracic epidural anesthesia. J Clin Anesth 1995;7:281-7.

[9] Brown BG. Response of normal and diseased epicardial coronary arteries to vasoactive drugs: Quantitative arteriographic studies. Am J Cardiol 1985;56:23E-9.

[10] Miller DC, Stinson EB, Oyer PE. Detection of myocardial injury after coronary bypass grafting using a hypothermic cardioplegia technique. Ann Thor Surg 1982;33:139-44.

[11] Gray RJ, Matloff JM, Conkin CM. Perioperative myocardial infarction: lae clinical course after coronary artery bypass surgery. Circulation 1982;66:1185-9.

[12] Chaitman BR, Alderman EL, Sheffield LT. Use of survival analysis to determine the clinical significance of new Q waves after coronary artery bypass surgery. Circulation 1983;67:302-9.

[13] Blomberg S, Ricksten SE. Effects of thoracic epidural anesthesia on central haemodynamics compared to cardiac beta adrenoceptor blockade in conscious rats with acute myocardial infarction. Acta Anaesthesiol Scand 1990;34:1-7.

[14] Blomberg S, Emanuelsson H, Ricksten SE. Thoracic epidural anesthesia and central haemodynamics in patients with unstable angina. Anesth Analg 1989;69:558-62.

[15] Davis RF, DeBoer, LW, Maroko PR. Thoracic epidural anesthesia reduces myocardial infarct size after coronary artery occlusion in dogs. Anesth Analg 1986;65:711-7.

[16] Tsuchida H, Omote T, Miyamoto M, Namiki A, Ichihara K, Abiko Y. Effects of thoracic epidural anesthesia on myocardial pH and metabolism during ischaemia. Acta Anaesthesiol Scand 1984;28:132-7.

[17] Boccara G, Mann C, Duchenne D, Pouzeratte Y, Colson P. Postoperative treatment of myocardial ischaemia by thoracic extradural local anaesthetic. Br J Anaesth 1998 Jun;80(6):848-9.

[18] Rolf N, Meissner A, Van Aken H, Weber TP, Hammel D, Mollhoff T. The effect of thoracic epidural anesthesia on functional recovery from myocardial stunning in propofol-anesthetised dogs. Anesth Analg 1996;84:723-9.

[19] Clagett GP, Anderson FA Jr, Geerts W, Heit JA, Knudson M, Lieberman JR, Merli GJ, Wheeler HB. Prevention of venous thromboembolism. Chest 1998 Nov;114(5 Suppl):531S-560S.

[20] Report on the confidential enquiry into maternal deaths in the United Kingdom 1991-1993. London: HMSO, 1996.

[21] Handley GH, Silbert BS, Mooney PH, Schweitzer SA, Allen NB. Combined general and epidural anesthesia versus general anesthesia for major abdominal surgery: postanesthesia recovery characteristics. Reg Anesth 1997;22:435-41.

[22] Simpson BR, Parkhouse J, Marshall R, Lambreschts W. Extradural analgesia and the prevention of postoperative respiratory complications. Br J Anaesth 1961;33:628-41.

[23] Wahba WM, Don HF, Craig DB. Post-operative epidural analgesia: effects on lung volumes. Can Anaesth Soc 1975;22(4):519-27.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[24] Makikian B, Cantineau JP, Sartene R, Deriaz H, Clergue F, Viars P. Improvement of diaphragmatic function by thoracic extradural block after upper abdominal surgery. Anesthesiology 1985;63:A516.

[25] Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. Anesth Analg 1998;86:598-612.

[26] Ebert TJ. Immediate/early extubation in elective surgical cases, prerequisites and economic advantages. JEPU 1999:81-4.

[27] Jayr C, Thomas H, Rey A, Farhat F, Lasser P, Bourgain JL. Postoperative pulmonary complications. Epidural analgesia using bupivacaine and opioids versus parenteral opioids. Anesthesiology 1993;78:666-76; discussion 22A.

[28] Jayr C, Mollie A, Bourgain JL, Alarcon J, Masselot J, Lasser P, Denjean A, Truffa-Bachi J, Henry-Amar M. Postoperative pulmonary complications: general anesthesia with postoperative parenteral morphine compared with epidural analgesia. Surger 1988 Jul;104(1):57-63.

[29] Hjorts NC, Kehlet H. Effets neuroendocriniens de l'anesthésie intra et extra-rachidienne. JEPU 1986:719-26.

[30] Carli F, Halliday D. Continuous epidural blockade arrests the postoperative decrease in muscle protein fractional synthetic rate in surgical patients. Anesthesiology 1997;86:1033-40.

[31] Carli F, Halliday D. Modulation of protein metabolism in the surgical patient. Effect of 48-hour continuous epidural block with local anesthetics on leucine kinetics. Reg Anesth 1996;21:430-5.

[32] Carli F, Emery PW. Intra-operative epidural blockade with local anaesthetics and postoperative protein breakdown associated with hip surgery in elderly patients. Acta Anaesthesiol Scand 1990;34:263-6.

[33] Joris J, Ozaki M, Sessler DI, et al. Epidural anesthesia impairs both central and peripheral thermoregulatory control during general anesthesia. Anesthesiology 1994;80:268-77.

[34] Aguilar JL, Rincon R, Domingo V, Espachs P, Preciado MJ, Vidal F. Absence of an early pre-emptive effect after thoracic extradural bupivacaine in thoracic surgery. Br J Anaesth 1996;76:72-6.

[35] Nakamura T, Yokoo H, Hamakawa T, Takasaki M. Preemptive analgesia produced with epidural analgesia administered prior to surgery. Masui 1994;43:1024-8.

[36] Boudreault D, Brasseur L, Samii K, Lemoing JP. Comparison of continuous epidural bupivacaine infusion plus either continuous epidural infusion or patient-controlled epidural injection of fentanyl for postoperative analgesia. Anesth Analg 1991;73:132-7.

[37] Wulf H. Epidural analgesia in postoperative pain therapy. A review. Anaesthesist 1998;47:501-10.

[38] Borgeat A, Perschak H, Bird P, Hodler J, Gerber C. Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0.2% versus patient-controlled intravenous analgesia after major shoulder surgery: effects on diaphragmatic and respiratory function. Anesthesiology 2000;92:102-8.

[39] Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, Ryckwaert Y, Rubenovitch J, d'Athis F. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. Anesthesiology 1999;91:8-15.

[40] Singelyn FJ, Gouverneur JM. Postoperative analgesia after total hip arthroplasty: i.v. PCA with morphine, patient-controlled epidural analgesia, or continuous "3-in-1" block?: a prospective evaluation by our acute pain service in more than 1,300 patients. J Clin Anesth 1999;11:550-4.

[41] Gajraj RJ, Doi M, Mantzaridis H, Kenny GN. Analysis of the EEG bispectrum, auditory evoked potentials and the EEG power spectrum during repeated transitions from consciousness to unconsciousness. Br J Anaesth 1998;80:46-52.

[42] Doi M, Gajraj RJ, Mantzaridis H, Kenny GN. Relationship between calculated blood concentration of propofol and electrophysiological variables during emergence from anaesthesia: comparison of bispectral index, spectral edge frequency, median frequency and auditory evoked potential index. Br J Anaesth 1997;78:180-4.

[43] Gajraj RJ, Doi M, Mantzaridis H, Kenny GN. Comparison of bispectral EEG analysis and auditory evoked potentials for monitoring depth of anaesthesia during propofol anaesthesia. Br J Anaesth 1999;82:672-8.

[44] Song D, Joshi GP. White Titration of volatile anesthetics using bispectral index facilitates recovery after ambulatory anesthesia. Anesthesiology 1997;87:842-8.

[45] Chauvin M. Quelle analgésie postopératoire après rémifentanil ? JEPU 1999:217-31.

[46] Allen HW, Liu SS, Ware PD, Nairn CS, Owens BD. Peripheral nerve blocks improve analgesia after total knee replacement surgery. Anesth Analg 1998;87:93-7.

[47] Liem TH, Booij LH, Hasenbos MA, Gielen MJ. Coronary artery bypass using two different anesthetic techniques: Part 1: Haemodynamic results. J Cardiothorac Vasc Anesth 1992;6:148-55.

[48] Desborough JP, Hall GM, Hart GR, Burrin JM. Hormonal responses to cardiac surgery: effects of sufentanil, somastatin and ganglion block. Br J Anesth 1990;64:688-95.

[49] Moore CM, Cross MH, Desborough JP, Burrin JM, Macdonald IA, Hall GM. Hormonal effects of thoracic extradural analgesia for cardiac surgery. Br J Anaesth 1995;75:387-93.

[50] Mangano DT, Siliciano D, Hollenberg M, et al. Postoperative myocardial ischemia: therapeutic trials using intensive analgesia following surgery. Anesthesiology 1992;76:342-53.

[51] Eledjam JJ, Bruelle P, Lefrant JY, Vile EJ. Spinal analgesia in ventilated ICU patients. In: van Zundert A, ed. Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy, vol VII. Cyprus, Hadjigeorgiou Publications, 1999:89-96.

[52] Higgins TL. Safety issues regarding early extubation after coronary artery bypass surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995 Oct;9(5 Suppl 1):24-9.

[53] Cotton P. Fast-track improves CABG outcomes. JAMA 1993 Nov 3;270(17):2023.

[54] Sakura S, Saito Y, Kosaka Y. The effects of epidural anesthesia on ventilatory response to hypercapnia and hypoxia in elderly patients. Anesth Analg 1996;82:306-11.

[55] Tenling A, Joachimsson PO, Tyden H, Wegenius G, Hedenstierna G. Thoracic epidural anesthesia as an adjunct to general anesthesia for cardiac surgery: effects on ventilation-perfusion relationships. J Cardiothorac Vasc Anesth 1999;13:258-64.

[56] Joachimsson PO, Nystrom SO, Tyden H. Early extubation after coronary artery bypass surgery in efficiently rewarmed patients: a postoperative comparison of opioid anesthesia versus inhalation anesthesia and thoracic epidural analgesia. J Cardiothorac Anesth 1989;3:444-54.

[57] Liem TH, Hasenbos MA, Booij LH, Gielen MJ. Coronary artery bypass using two different anesthetic techniques: Part 2: Postoperative outcome. J Cardiothorac Vasc Anesthesia 1992;6:156-61.

[58] Hendriks GWH, Hasenbos MAWM, Gielen MJM, van Egmond J, Barentsz JO. Evaluation of thoracic epidural catheter position and migration using radio-opaque catheters. Anesthesia 1997;52:457-9.

[59] Schmidt A, Nolte H. Subdural and epidural hematomas following epidural anesthesia: A literature review. Anaesthetist 1992;41:276-84.

[60] Rolf N, Mollhoff T. Epidural anaesthesia for patients undergoing coronary artery bypass grafting. Curr Op Anaesthesiol 1997;10:17-20.

[61] Parker SD, Breslow MJ, Frank SM, et al. Catecholamine and cortisol responses to lower extremity revascularisation: Correlation with outcome variables. Crit Care Med 1995;23:1954-61.

[62] Blake DW. The general versus regional anaesthesia debate: time to re-examine the goals. Aust N Z J Surg 1995;65:51-6.

[63] Giebler RM, Schere RU, Peters J. Incidence of neurologic complications related to thoracic epidural catheterization. Anesthesiology 1997;86:55-63.

[64] Royston D Patient selection and anesthetic management for early extubation and hospital discharge: CABG. J Cardiothorac Vasc Anesth 1998;12(Suppl 2):11-9.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[65] Craig D. Postoperative recovery of pulmonary function. Anesth Analg 1981;60:46–52.

[66] Simpson, Wahba, Miller, Makikian, Yearger MP. Outcome of pain management. Anesth Clin North Am 1989;7:241–58.

[67] Jayr C, Mollie A, Bourgain JL, et al. Postoperative pulmonary complications: general anesthesia with postoperative parenteral morphine compared with epidural anesthesia. Surgery 1983;104:57–63.

[68] Jayr C, Thomas H, Rey A, Farhat F, Lasser P, Bourgain JL. Postoperative pulmonary complications. Epidural analgesia using bupivacaine and opioids versus parenteral opioids. Anesthesiology 1993;78:666–76.

[69] Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. Anesth Analg 1998;86:598–612.

[70] Rawal N, Arner S, Gustafsson LL, Allvin R. Present state of extradural and intrathecal opiod analgesia in Sweden. A nationwide follow-up survey. Br J Anaesth 1987;59:791–9.

[71] Halenbos MA, Gielen MJ, Bos J, Tielbeek E, Stanton-Hicks M d'A, Van Egmond J. High thoracic epidural sufentanil for post-thoracotomy pain: influence of epinephrine as an adjuvant – A double blind study. Anesthesiology 1988;69:1017–22.

[72] Stehr-Zirngibl S, Doblinger L, Neumeier S, Zirngibl H, Taeger K. Intravenous versus thoracic-epidural patient-controlled analgesia following extended abdominal or thoracic surgery. Anaesthesist 1997;46(Suppl 3):S172–8.

[73] Ebert TJ. Immediate/early extubation in elective surgical cases, prerequisites and economic advantages. JEPU 1999:81–4.

[74] Velasco FT, Tarlow LS, Thomas SJ. Economic rationale for early extubation. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995;9(Suppl 1):2–9. Review.

[75] Song D, Joshi GP. White Titration of volatile anesthetics using bispectral index facilitates recovery after ambulatory anesthesia. Anesthesiology 1997;87:842–8.

[76] Jayr C, Mollie A, Bourgain JL, et al. Postoperative pulmonary complications: general anesthesia with postoperative parenteral morphine compared with epidural anesthesia. Surgery 1983;104:57–63.

[77] Tecmek BK, Schafer PW, Park WY, Harmon JW. Epidural anesthesia in patients undergoing thoracic surgery. Arch Surg 1989;124:415–8.

[78] Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Johnsen B. Epidural anesthesia and analgesia in high risk surgical patients. Anesthesiology 1987;66:729–35.

[79] Kaiser AM, Zollinger A, De Lorenzi D, Largiader F, Weder W. Prospective, randomized comparison of extrapleural versus epidural analgesia for post-thoracotomy pain. Ann Thorac Surg 1998;66:367–72.

[80] Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. Anesth Analg 1998;86:598–612.

[81] Herzer NR, Beven EG, Young JR. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. Ann Surg 1984;199:223–33.

[82] Raby KE, Goldman L, Cook E, et al. Long term prognosis of myocardial ischemia detected monitoring in peripheral vascular desease. Am J Cardiol 1900;66:1309–16.

[83] Davies RF, Deboer RW, Maroko PR. Thoracic epidural anesthesia reduces myocardial infarct size after coronary artery occlusion in dogs. Anesth Analg 1986;65:711–7.

[84] Blomberg S, Emmanuelson H, Ricksten SE. Thoracic epidural anesthesia and central hemodynamics in patients with unstable angina pectoris. Anesth Analg 1989;69:559–68.

[85] Lunn JK, Dannemiller MJ, Stanley TH. Cardiovascular response to clamping of the aorta during epidural and general anesthesia. Anesth Analg 1979;58:372–6.

[86] Baron JF, Bertrand M, Barre E, et al. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. Anesthesiology 1991;75:611–8.

[87] Garnett RL, MacIntyre A, Lindsay P, et al. Perioperative ischemia in aortic surgery: Combined epidural / General anesthesia and epidural analgesia vs general anesthesia and i.v. analgesia. Can J Anaesth 1996;43:769–77.

[88] Davies MJ, Silbert BS, Mooney PJ, et al. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery: a prospective randomized trial. Anaest Intens Care 1993;21:790–4.

[89] Viale JP, Annat GJ, Tissot SM, et al. Mass spectrometric measurements of oxygen uptake during epidural analgesia combined with general anesthesia. Anesth Analg 1990;70:589–93.

[90] Blake DW. The general versus regional anesthesia debate: Time to reexamine the goals. Aust N Z J Surg 1995;65:51–6.

[91] Loik HM, Schmidt C, Van Haken H, et al. High thoracic epidural anesthesia, but not clonidine, attenuates the perioperative stress response via sympatholysis and reduces the release of troponin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Anesth Analg 1999;88:701–9.

[92] Hjorts NC, Kehlet H. Effets neuroendocriniens de l'anesthésie intra et extra rachidienne. JEPU 1986:719–26.

[93] Sjostrom S, Blass J. Postoperative analgesia with epidural bupivacaine and low-dose fentanyl-a comparison of two concentrations. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:776–82.

[94] Luchetti M, et al. Effectiveness and safety of combined epidural and general anesthesia for laparoscopic cholecystectomy. Reg Anesth 1996;21:465–9.

[95] Ryan P, Schweitzer SA, Woods RJ. Effect of epidural and general anaesthesia compared with general anaesthesia alone in large bowel anastomoses. a prospective study. Eur J Surg 1992;158:45–9.

[96] Bonica J. Postoperative pain. In: Bonica J, ed. The management of Pain, volume 1, 2nd ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1990:461–80.

[97] Modig J, Borg T, Karlstrom G, Maripuu E, Sahlstedt B. Thromboembolism after total hip replacement: role of epidural and general anesthesia. Anesth Analg 1983;62:174–80.

[98] Brown AR, Weiss R, Greenberg C, Flatow EL, Bigliani LU. Interscalene block for shoulder arthroscopy: comparison with general anesthesia Arthroscopy 1993;9:295–300.

[99] Borgeat A, Schappi B, Biasca N, Gerber C. Patient-controlled analgesia after major shoulder surgery: patient-controlled interscalene analgesia versus patient-controlled analgesia. Anesthesiology 1997;87:1343–7.

[100] Borgeat A, Tewes E, Biasca N, Gerber C. Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine after major shoulder surgery: PCIA vs PCA. Br J Anaesth 1998;81:603–5.

[101] Borgeat A, Perschak H, Bird P, Hodler J, Gerber C. Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0.2% versus patient-controlled intravenous analgesia after major shoulder surgery: effects on diaphragmatic and respiratory function. Anesthesiology 2000;92:102–8.

[102] Singelyn FJ, Seguy S, Gouverneur JM. Interscalene brachial plexus analgesia after open shoulder surgery: continuous versus patient-controlled infusion. Anesth Analg 1999;89:1216–20.

[103] Lehtipalo S, Koskinen LO, Johansson G, Kolmodin J, Biber B. Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative analgesia following shoulder surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:258–64.

[104] Casati A, Fanelli G, Cedrati V, Berti M, Aldegheri G, Torri G. Pulmonary function changes after interscalene brachial plexus anesthesia with 0.5% and 0.75% ropivacaine: a double-blinded comparison with 2% mepivacaine. Anesth Analg 1999;88:587–92.

[105] Brandl F, Taeger K. The combination of general anesthesia and interscalene block in shoulder surgery. Anaesthesist 1991;40:537–42.

[106] Kahn RL, Hargett MJ. Beta-adrenergic blockers and vasovagal episodes during shoulder surgery in the sitting position under interscalene block. Anesth Analg 1999;88:378–81.

[107] Grace D, Bunting H, Milligan K. Postoperative analgesia after administration of clonidine and morphine by intathecal route in patients undergoing hip replacement. Anesth Analg 1995;80:86–91.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[108] Bertini L, Tagariello V, Molino FM, Posteraro CM, Mancini S, Rossignoli L. Patient-controlled postoperative analgesia in orthopedic surgery: epidural PCA versus intravenous PCA. Minerva Anestesiol 1995;61:319-28.

[109] Fournier R, Van Gessel E, Gaggero G, Boccovi S, Forster A, Gamulin Z. Postoperative analgesia with "3-in-1" femoral nerve block after prosthetic hip surgery. Can J Anaesth 1998;45:34-8.

[110] Singelyn FJ, Gouverneur JM. Postoperative analgesia after total hip arthroplasty: i.v. PCA with morphine, patient-controlled epidural analgesia, or continuous "3-in-1" block?: a prospective evaluation by our acute pain service in more than 1,300 patients. J Clin Anesth 1999;11:550-4.

[111] Hirst GC, Lang SA, Dust WN, Cassidy JD, Yip RW. Femoral nerve block. Single injection versus continuous infusion for total knee arthroplasty. Reg Anesth 1996;21:292-7.

[112] Allen HW, Liu SS, Ware PD, Nairn CS, Owens BD. Peripheral nerve blocks improve analgesia after total knee replacement surgery. Anesth Analg 1998;87:93-7.

[113] Allen HW, Liu SS, Ware PD, Nairn CS, Owens BD. Peripheral nerve blocks improve analgesia after total knee replacement surgery. Anesth Analg 1998;87:93-7.

[114] Allen JG, Denny NM, Oakman N. Postoperative analgesia following total knee arthroplasty: a study comparing spinal anesthesia and combined sciatic femoral 3-in-1 block. Reg Anesth Pain Med 1998;23:142-6.

[115] Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, Pendeville E, Gouverneur JM. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. Anesth Analg 1998;87:88-92.

[116] Casati A, Fanelli G, Borghi B, Torri G. Ropivacaine or 2% mepivacaine for lower limb peripheral nerve blocks. Study Group on Orthopedic Anesthesia of the Italian Society of Anesthesia, Analgesia, and Intensive Care. Anesthesiology 1999;90:1047-52.

[117] Misra U, Pridie AK, McClymont C, Bower S. Plasma concentrations of bupivacaine following combined sciatic and femoral 3 in 1 nerve blocks in open knee surgery. Br J Anaesth 1991;66:310-3.

[118] Barthelet Y, Capdevila X, Bernard N, Biboulet P, d'Athis F. Continuous analgesia with a femoral catheter: plexus or femoral block? Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1199-205.

[119] Kopacz DJ, Sharrock NE, Allen HW. A comparison of levobupivacaine 0.125%, fentanyl 4 microg/mL, or their combination for patient-controlled epidural analgesia after major orthopedic surgery. Anesth Analg 1999;89:1497-503.

[120] Selander D, Edshage S, Wolff T. Paresthesiae or no paresthesiae? Nerve lesions after axillary block. Acta Anaesthesiol Scand 1979;23:27-33.

[121] Urban M.K., Urquhart B. Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. Reg Anesth 1995;20:175-82.

[122] Bromage PR, Benumof JL. Paraplegia Following Intracord Injection During Attempted Epidural Anesthesia under General Anesthesia. Regional Anesthesia and Pain Medicine 1998;23:104-7.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

9

Anesthésie en ventilation spontanée

David Popesco, Philippe Montravers, Amar Ben Ammar

Abréviations

AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
COPA : cuffed oropharyngeal airway
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
EEG : électroencéphalogramme
MAC : concentration alvéolaire minimale
ORL : otorhinolaryngologie
SNC : système nerveux central
VAS : voies aériennes supérieures
VS : ventilation spontanée

Sommaire

INTRODUCTION 2
IMPORTANCE DE L'ANESTHÉSIE EN VENTILATION SPONTANÉE .. 2
EFFETS DES ANESTHÉSIQUES SUR LES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES 2
EFFETS SUR LA MÉCANIQUE VENTILATOIRE 4
EFFETS SUR LA COMMANDE VENTILATOIRE 5
CONSÉQUENCES CLINIQUES 6

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'enquête « 3 jours d'anesthésie en France » a évalué à 6,13 millions le nombre annuel d'anesthésies générales en France, dont 2,83 millions sous intubation trachéale et 620 000 sous masque laryngé. Plus de 2,5 millions d'actes sont donc effectués chaque année sans contrôle direct des voies aériennes supérieures(VAS). La part des anesthésies réalisées en ventilation spontanée (VS) n'est pas chiffrée dans cette étude, mais elle est vraisemblablement considérable. Cette technique est particulièrement importante dans les actes ambulatoires, comme en chirurgie ORL, en orthopédie ou en gynécologie, où la moitié des anesthésies dure moins de 26 minutes. Dans les endoscopies non chirurgicales, l'anesthésie en VS est même la principale technique utilisée. Lors d'une anesthésie en VS, la perte de conscience et l'action des anesthésiques s'accompagnent de modifications de la perméabilité des voies aériennes supérieures, de la bronchomotricité et de la commande ventilatoire. On peut utiliser de multiples anesthésiques, les principales contraintes dont il faut tenir compte dépendant plus du type de chirurgie, du terrain, et de l'expérience de l'anesthésiste. Il faut donc choisir des agents permettant de réaliser le geste dans de bonnes conditions, n'ayant que des effets minimes sur les voies aériennes et la commande ventilatoire, et ne retardant pas le réveil. Avant de passer en revue les avantages et inconvénients de ces agents, il convient de rappeler les conséquences de ces composés sur les voies aériennes et sur la commande et la mécanique ventilatoires.

Importance de l'anesthésie en ventilation spontanée

40 % des anesthésies sont réalisées sans contrôle direct des voies aériennes supérieures (enquête 3 jours d'anesthésie en France) [1-3].

Effets des anesthésiques sur les voies aériennes supérieures

Mécanique des voies aériennes supérieures

Les voies aériennes supérieures réalisent une structure inhomogène comportant des zones pouvant se collaber facilement telles que l'oropharynx, l'hypopharynx ou le larynx *(Figure 1)*. La perméabilité des VAS résulte d'un équilibre permanent entre les forces tendant à les collaber et les forces dilatatrices [4]. Chez le sujet vigile, en VS calme, la plupart des muscles des VAS ont des effets dilatateurs qui se renforcent à chaque inspiration, contribuant ainsi à maintenir la perméabilité de la filière aérienne [5].

Tout facteur tendant à réduire cette activité tonique dilatatrice, comme le sommeil, la perte de conscience ou l'anesthésie, est un facteur d'obstruction *(Figure 2)*. Cette réduction du tonus des muscles des VAS augmente l'obstruction des voies aériennes, et donc leur résistance. Dès lors, l'écoulement de l'air n'est plus laminaire, mais turbulent, et des ronflements apparaissent. Au maximum, cette hypotonie est telle qu'elle conduit à une obstruction complète avec apnées [6].

Les mécanorécepteurs situés dans la muqueuse des VAS jouent un rôle important dans la perméabilité des VAS. Leur stimulation accroît l'activité tonique et phasique des muscles des VAS, ce qui rigidifie la paroi musculaire et dilate le conduit aérien *(Figure 2)*. Parmi les facteurs stimulant ces mécanorécepteurs, on peut citer le débit aérien, les variations de température, la présence d'eau ou d'autres liquides, l'hypercapnie et, surtout, la survenue d'une dépression intraluminale [5]. L'application d'anesthésiques locaux sur la muqueuse oropharyngée inactive les mécanorécepteurs et diminue donc l'activité tonique

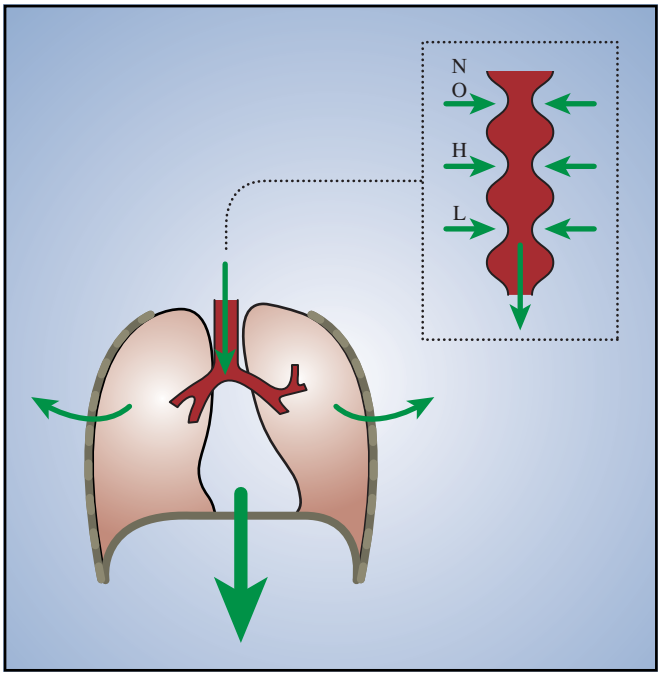


Figure 1 Structure des voies aériennes supérieures comportant des zones facilement sujettes au collapsus telles que l'oropharynx (O), l'hypopharynx (H) ou le larynx (L) *N = nasopharynx*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

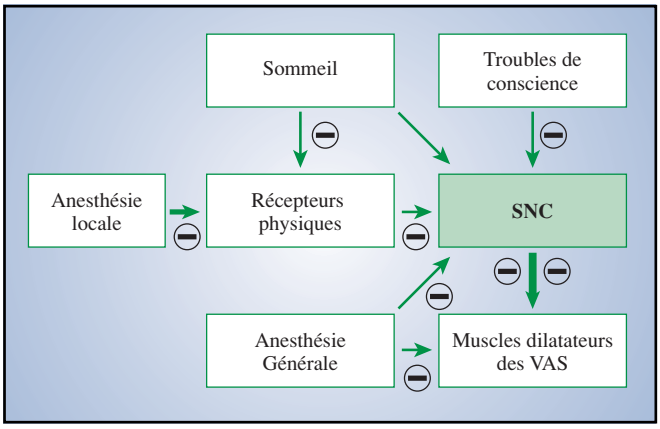


Figure 2 Relations entre les facteurs d'obstruction et de dilatation des voies aériennes supérieures

et phasique des muscles des VAS, ce qui augmente les résistances des VAS et majore le risque de collapsus [7]. Cependant, ce collapsus ne devient patent que chez le sujet inconscient, que ce soit lors du sommeil ou de l'anesthésie.

Perméabilité des voies aériennes supérieures

• Au repos (sujet éveillé) :
– les muscles des VAS sont dilatateurs ;
– l'écoulement de l'air est laminaire.
• En cas de sommeil, qu'il soit naturel ou induit par une anesthésie générale, ou d'anesthésie locale de la muqueuse des VAS, l'activité tonique dilatatrice de ces muscles diminue, avec :
– augmentation des résistances des VAS ;
– écoulement turbulent de l'air (« ronflements »).

Effets des anesthésiques sur la perméabilité des VAS

On constate quotidiennement que les anesthésiques altèrent fortement le contrôle des VAS, mais peu d'études ont permis de quantifier ces effets.

Plusieurs méthodes, non utilisables en routine, comme les mesures de l'activité électrique des nerfs moteurs des muscles respiratoires ou des VAS (tel que le nerf grand hypoglosse), les mesures de l'activité électromyographique des muscles des VAS (tel que le génioglosse), les mesures indirectes de pression ou de débit dans les VAS ou les méthodes morphologiques (radiographie, tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique, endoscopie…), permettent d'évaluer l'effet des anesthésiques sur les VAS. Ces méthodes ont permis de préciser la réaction des VAS à l'anesthésie.

■ Sensibilité des VAS aux anesthésiques

Chez le sujet vigile, l'activité inspiratoire des muscles dilatateurs des VAS augmente parallèlement à celle du diaphragme au cours de l'hyperventilation [8]. Les muscles des VAS sont plus sensibles que le diaphragme aux agents anesthésiques.

Ainsi, lors de la ventilation de repos, l'injection de 5 mg/kg de thiopental inhibe pratiquement complètement l'activité des muscles des VAS, alors que l'activation du diaphragme reste quasi normale [9, 10]. Lors de l'injection de thiopental, la stimulation ventilatoire hypoxique ou hypercapnique augmente beaucoup moins l'activité électrique du nerf hypoglosse (qui innerve le muscle génioglosse, protracteur de la langue) que celle du nerf phrénique [9].

Les résultats obtenus avec le propofol sont très similaires, mais les effets de cet agent sur les VAS n'ont pas été complètement étudiés. Les effets des benzodiazépines sur les VAS sont proches des autres anesthésiques. Ainsi, une dose de 0,1 mg/kg de midazolam altère l'activité des muscles des VAS, multipliant par un facteur 3 ou 4 les résistances des VAS [6], mais la baisse du volume courant reste modérée [6, 11].

Tous les anesthésiques inhibent les muscles des VAS, mais pas de la même façon. Ainsi, dans un travail expérimental comparant les effets du thiopental, de la kétamine et du diazépam sur l'activité électrique du nerf phrénique et du nerf grand hypoglosse, Nishino et coll. ont montré que l'effet inhibiteur de ces trois agents était plus marqué sur le grand hypoglosse que sur le phrénique [10]. De plus, cet effet inhibiteur est plus marqué avec le thiopental qu'avec les deux autres agents, mais la récupération est plus rapide. Les effets des benzodiazépines paraissent proches de ceux du thiopental, mais beaucoup plus prolongés que ceux des deux autres agents. La kétamine, quant à elle, est moins dépressive que le thiopental ou le diazépam, et son effet dépresseur prédomine également sur le nerf hypoglosse par rapport au nerf phrénique [5, 10]. Ces données reçoivent une confirmation pratique, la perméabilité des VAS restant souvent satisfaisante chez les patients en VS recevant de la kétamine. Cependant, cette perméabilité des VAS ne protège pas contre une régurgitation.

L'effet des morphiniques n'a pas été directement étudié, mais Catley et coll. ont démontré qu'ils potentialisaient les effets dépresseurs des anesthésiques sur les muscles dilatateurs des VAS [12]. En outre, les réflexes protecteurs des VAS sont déprimés par le fentanyl, de façon dose dépendante [13].

Les effets des halogénés sur les VAS paraissent très similaires à ceux des barbituriques. Ainsi, Nishino et coll. ont mis en évidence une réduction de l'activité du nerf grand hypoglosse, et à un moindre degré du nerf phrénique, dépendante de la MAC [10]. Ces travaux utilisaient l'halothane et on dispose de peu d'informations pour les autres agents, mais les manifestations cliniques observées avec les autres agents laissent présumer des propriétés équivalentes.

Les anesthésiques augmentent donc les résistances des voies aériennes, mais provoquent également des apnées, centrales dans les premières minutes suivant l'injection, puis obstructives. Ces apnées ont été bien étudiées avec le midazolam et on a pu confirmer la fréquence des apnées en VS [6].

■ Effets de faibles doses d'anesthésiques

Dans toutes les circonstances où le niveau de conscience est diminué, comme au cours du sommeil et de la sédation, on note une modification de l'activité des muscles des VAS.

Les benzodiazépines, même à faible dose, peuvent modifier l'activité des muscles des VAS [6]. La sédation augmente la résistance inspiratoire, par dépression très sélective des muscles des VAS.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Inversement, les benzodiazépines majorent le tonus des muscles pariétothoraciques, avec pour conséquence directe une augmentation du travail respiratoire fourni par ces muscles [14, 15], ce qui peut se révéler délétère en cas d'insuffisance respiratoire chronique ou chez le sujet âgé.

Effets des anesthésiques sur les VAS

- Hypnotiques, benzodiazépines et halogénés inhibent les muscles dilatateurs des VAS, de façon différente selon les agents.
- Les morphiniques potentialisent cet effet inhibiteur.

Effets sur la mécanique ventilatoire

Effets sur les muscles inspiratoires

La baisse de la réponse ventilatoire est corrélée avec la profondeur de l'anesthésie. Les anesthésiques peuvent altérer l'activité des muscles respiratoires intercostaux et du diaphragme. Ces muscles, actifs au cours de l'inspiration, ne sont pas les seuls effecteurs de la pompe ventilatoire. Ainsi, les muscles expiratoires abdominaux interviennent activement en période téléexpiratoire.

Les effets des anesthésiques diffèrent d'un agent à l'autre et d'un muscle à l'autre. Par exemple, l'augmentation de la fraction inspirée d'un halogéné au cours d'une anesthésie s'accompagne d'une diminution de l'ampliation thoracique à l'inspiration, par limitation de l'activité des muscles intercostaux [16]. Au cours d'une anesthésie profonde, et ce quel que soit l'agent, on observe une respiration irrégulière, saccadée, correspondant à la diminution ou à la perte de la contribution inspiratoire des muscles intercostaux. On peut alors observer une respiration paradoxale, avec dépression thoracique et soulèvement de la paroi abdominale à l'inspiration, en relation avec l'unique activité diaphragmatique, puis à l'extrême une disparition de l'activité diaphragmatique. Toute pathologie susceptible de modifier la course des muscles inspiratoires intercostaux accentuera les anomalies mécaniques de la ventilation.

Les muscles abdominaux jouent également un rôle dans la mécanique expiratoire, et à un degré moindre à l'inspiration. Le propofol, en diminuant la compliance abdominale, limite cette action [17]. Au cours d'une anesthésie en ventilation spontanée, chez un patient en décubitus dorsal, les muscles abdominaux contribuent de manière active à l'expiration. Leur contraction augmente la pression intra-abdominale et refoule le diaphragme en direction céphalique, avec pour conséquence une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle [18].

L'anesthésie générale, la contribution active des muscles abdominaux à l'expiration, la position couchée, ainsi que certaines interventions chirurgicales refoulant les viscères abdominaux vers le haut contribuent à l'élévation diaphragmatique.

Modification de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)

Les changements de position contribuent aux modifications de la CRF. Le passage de la position verticale au décubitus dorsal, par exemple, s'accompagne d'une réduction de 1 L de la CRF, du fait du refoulement céphalique du diaphragme par les viscères abdominaux.

Au cours d'une anesthésie générale, plusieurs facteurs contribuent à diminuer la CRF. On peut citer ici notamment la diminution des forces d'expansion de la cage thoracique, mais aussi la perte du tonus diaphragmatique et l'ascension de ce muscle sous l'effet de la contraction de la sangle abdominale dès l'induction [18]. Au décours immédiat de l'induction anesthésique [19], et pour tous les anesthésiques à l'exception de la kétamine, on observe une diminution de la CRF [20]. Cette diminution est d'emblée maximale et ne semble pas s'aggraver au cours de l'anesthésie.

Calibre des voies aériennes

La réduction du volume pulmonaire se répercute à tous les niveaux de l'arbre respiratoire, de façon prédominante dans les zones déclives, avec un effet direct sur le diamètre des voies aériennes. Les conséquences en sont généralement modérées. En effet, quand la fonction ventilatoire est normale, on note généralement assez peu de modifications des résistances totales des voies aériennes après induction de l'anesthésie. À l'opposé, en cas de bronchospasme, les résistances sont nettement plus augmentées chez le sujet anesthésié que chez le sujet vigile.

Fermeture des voies aériennes

Le volume de fermeture pulmonaire (volume où se ferment les petites voies aériennes) est peu modifié par l'anesthésie, alors que la CRF diminue. Au cours de l'anesthésie, la CRF est souvent inférieure au volume de fermeture pulmonaire, surtout chez le sujet âgé, ce qui provoque un collapsus des petites voies aériennes dans les territoires les plus déclives [21].

Collapsus pulmonaire

La survenue de zones de collapsus pulmonaire est un élément bien établi au cours de l'anesthésie, comme l'ont montré des coupes tomodensitométriques dans les territoires pulmonaires déclives après induction de l'anesthésie [21]. On connaît mal ce risque de collapsus en ventilation spontanée, mais il est vraisemblablement équivalent à celui observé en ventilation contrôlée. Il favorise les atélectasies, les modifications du rapport ventilation perfusion et, en définitive, les hypoxémies peropératoires.

Compliance

L'anesthésie, en réduisant le volume pulmonaire, abaisse la compliance totale du système respiratoire, et ce de façon importante, la divisant pratiquement par deux après induction de l'anesthésie. Le mécanisme de cette diminution de la compliance reste encore mal connu, mais il paraît essentiellement lié à la composante parenchymateuse. La diminution de la CRF joue vraisemblablement un rôle, mais d'autres mécanismes sont possibles, tels que l'interaction des anesthésiques avec le surfactant pulmonaire.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Cette modification de la compliance pulmonaire a été peu étudiée en ventilation spontanée, mais on peut estimer qu'elle est équivalente à celle observée chez le patient ventilé.

Effets de l'anesthésie sur la mécanique ventilatoire

- Dépression des muscles inspiratoires supérieure à celle du diaphragme : tendance à la respiration paradoxale.
- Contribution active des muscles abdominaux à l'expiration ; avec l'approfondissement de l'anesthésie, ces muscles sont également déprimés.
- Réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle.
- Réduction du calibre des voies aériennes, surtout dans les zones déclives (peu d'incidence pratique, sauf en cas de bronchospasme).
- Tendance à la formation de zones de collapsus pulmonaire, source potentielle d'atélectasies.

Effets sur la commande ventilatoire

Hypnotiques

Tous les anesthésiques diminuent la réponse des centres respiratoires aux stimulus hypoxiques ou hypercapniques, de façon plus ou moins intense en fonction de leur posologie et surtout de leur vitesse d'administration. Il existe également une relation étroite entre la concentration plasmatique des anesthésiques et leurs effets ventilatoires.

Hung et coll. ont montré que la concentration de thiopental nécessaire pour supprimer la réponse motrice à la commande verbale était de 16 µg/mL, de 51 µg/mL pour la laryngoscopie et de 79 µg/mL pour l'intubation trachéale, correspondant à des posologies de 1-2, 4-5 et 6-7 mg/kg [22]. Cependant, les risques d'accumulation ne font pas du thiopental un bon agent d'entretien pour l'anesthésie en VS.

Les doses d'induction pour l'étomidate sont de 0,2 à 0,3 mg/kg. Elles permettent d'obtenir des concentrations plasmatiques de 1 500 ng/mL au pic et des concentrations d'entretien de 300 à 600 ng/mL. Après une dose d'induction de 0,3 mg/kg, on note une apnée chez 40 % des patients prémédiqués par le diazépam. Les effets ventilatoires de l'étomidate sont cependant transitoires, durant 3 à 5 minutes.

Pour obtenir une anesthésie générale avec la kétamine, tout en conservant une VS, il faut que ses concentrations plasmatiques atteignent de 0,5 à 2 µg/mL, correspondant à une dose d'induction de moins de 1 mg/kg. Cette variabilité des concentrations plasmatiques pour obtenir un effet donné peut doubler chez l'enfant. L'analgésie apparaît à des concentrations plasmatiques plus faibles, avant la perte de conscience. De plus fortes doses peuvent provoquer des apnées, surtout en association avec les morphiniques. Utilisée seule, la kétamine ne modifie pas les gaz du sang artériel.

Le propofol est plus facile à utiliser pour une anesthésie en VS. La relation est étroite entre ses concentrations plasmatiques et ses effets cliniques. La dose d'induction nécessaire pour obtenir une hypnose et permettre une intervention mineure est de l'ordre de 0,7 mg/kg, correspondant à une concentration de 3-4 µg/mL. Elle doit être de 1,5 à 1,7 mg/kg (correspondant à des concentrations plasmatiques de 5 à 7 µg/mL) pour permettre une intubation ou un geste chirurgical majeur [23]. L'inhalation de 70 % de protoxyde d'azote permet de réduire d'environ 30 % les concentrations efficaces de propofol en conservant une marge de sécurité acceptable [24].

Parmi les benzodiazépines, seul le midazolam peut se révéler intéressant pour une anesthésie en VS. Il se caractérise par une large variabilité individuelle de ses effets. Une sédation apparaît pour une posologie de 0,03 mg/kg, correspondant à des concentrations plasmatiques de 40 ng/mL, une somnolence à partir de 0,04 à 0,06 mg/kg (50-75 ng/mL) et une perte de conscience au-delà de 0,08 mg/kg (> 100 ng/mL). Si on y associe des morphiniques, une concentration de 50 ng/mL de benzodiazépines suffit à maintenir la narcose. Ces agents dépriment fortement la réponse au stimulus hypoxique et diminuent de façon importante la réponse ventilatoire au CO_2 [25], en particulier au cours de l'insuffisance respiratoire chronique [25].

Morphiniques

Tous les morphiniques altèrent la réponse ventilatoire au CO_2, même à faible concentration plasmatique [26]. Tous peuvent être utilisés, à faible dose, pour une anesthésie en VS.

Les courtes demi-vies de l'alfentanil et du rémifentanil en font des agents intéressants. Des concentrations plasmatiques de 225 ng/mL d'alfentanil, soit une posologie de l'ordre de 10 à 20 µg/kg, permettent de réaliser une anesthésie en VS en association avec 66 % de protoxyde d'azote [27]. La puissance analgésique du rémifentanil, comparable à celle du fentanyl [28, 29], et sa demi-vie contextuelle ultracourte, non influencée par la durée de perfusion [30], autorisent théoriquement son emploi au cours d'une anesthésie en VS, mais son index thérapeutique pour rester en VS est étroit [31].

Au cours d'une anesthésie en VS, il faut maintenir une concentration d'anesthésique qui permette la perte de conscience et la chirurgie d'une part, et qui ne provoque pas de dépression respiratoire d'autre part. Le plus souvent, les interactions entre hypnotiques et morphinomimétiques sont synergiques ou additives [32]. Ainsi, à l'induction, l'alfentanil réduit significativement les besoins en propofol pour la perte de conscience. Une augmentation des concentrations plasmatiques d'alfentanil de 50 ng/mL à 200 ng/mL réduit les besoins en propofol de moitié, mais il faut alors passer en ventilation assistée [33]. De même, en association à une même dose de propofol de 2 mg/kg, une augmentation de la posologie d'induction de rémifentanil de 1 à 2 µg/kg prolonge l'apnée et la dépression respiratoire, qui passent de 270 à 487 secondes [31], interdisant de facto l'anesthésie en VS.

Anesthésiques inhalés

À l'instar des anesthésiques intraveineux, les halogénés sont des dépresseurs respiratoires. Ils réduisent la réponse des centres respiratoires à l'hypoxie et à l'hypercapnie, et diminuent la ventilation minute de manière concentration-dépendante, par diminution du volume courant accompagnée d'une élévation modérée de la fré-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

quence respiratoire [34]. À des concentrations de 1,5 à 2 MAC, l'isoflurane et le sévoflurane provoquent une apnée [35, 36]. En VS, la stimulation chirurgicale permet de limiter l'hypercapnie secondaire à l'hypoventilation alvéolaire. Chez l'adulte, le sévoflurane employé à 8 % de fraction inspirée induit moins d'apnée à l'induction que le propofol [37].

Comme pour la plupart des anesthésiques inhalés, le protoxyde d'azote, lorsqu'il est employé seul, provoque une diminution du volume courant ainsi qu'une tachypnée, de manière concentration dépendante. Toutefois, l'augmentation de la fréquence respiratoire permet de conserver relativement la ventilation minute et, en VS, on n'observe pas d'hypercapnie. Le protoxyde d'azote potentialise la rigidité thoracique engendrée par les morphiniques, pouvant ainsi réduire la ventilation minute [38]. Enfin, l'adjonction du N_2O à une concentration fixe d'un halogéné majore la dépression ventilatoire induite par ce dernier. Cependant, la décroissance de la concentration expirée du sévoflurane au décours d'une anesthésie est plus rapide quand on y associe du N_2O [39].

Effets de l'anesthésie sur la commande ventilatoire

• Tous les hypnotiques et les halogénés diminuent la réponse des centres respiratoires aux stimulus hypoxiques et/ou hypercapniques.
• Les morphiniques diminuent la réponse ventilatoire au CO_2, même à faible dose ; ils ont des effets synergiques avec les hypnotiques, et engendrent par ailleurs une rigidité thoracique.

Conséquences cliniques

Sur la base des données présentées ci-dessus, on peut proposer quelques recommandations pour réaliser une anesthésie en VS dans des conditions acceptables de sécurité.

Précautions de base

L'anesthésie en VS dépend du type de chirurgie, du terrain du patient et de l'expérience de l'anesthésiste. Elle est exclue pour les interventions majeures.

Il est inexact et dangereux de penser que la VS minimise le risque pour le patient. Aussi, il ne faut pas envisager une anesthésie en ventilation spontanée en cas de défaillance viscérale, le contrôle des paramètres hémodynamiques et respiratoires pouvant devenir très rapidement impossible.

Comme pour toute anesthésie, il faut systématiquement préoxygéner le malade, d'autant plus que la capacité résiduelle fonctionnelle et le volume courant sont tous deux profondément altérés après l'induction. En cours d'intervention, ces perturbations imposent de maintenir une fraction inspirée d'oxygène supérieure ou égale à 50 %. La saturation artérielle en oxygène doit toujours rester supérieure à 90 voire 92 %.

Les agents utilisés pour la prémédication potentialisent les effets des agents d'induction, ce dont il faut toujours tenir compte, notamment en cas de co-induction avec du midazolam. L'induction doit être lente, en titrant le ou les agents choisis, pour minimiser leurs effets centraux et prévenir toute apnée.

Des interventions très brèves peuvent être effectuées sous anesthésie assurée par les seuls agents d'induction. Sinon, l'entretien peut reposer sur des anesthésiques intraveineux ou des halogénés. Dans les deux cas, ces agents ne procurent pas l'analgésie, et il faut le plus souvent adjoindre des morphiniques. Les morphiniques et le protoxyde d'azote potentialisent les effets des hypnotiques.

Du fait du retentissement ventilatoire des anesthésiques (voir plus haut), il ne paraît pas opportun de prolonger plus d'une heure une anesthésie en VS. Au-delà, le risque d'encombrement, d'atélectasie, d'hypoxémie et d'hypercapnie augmente rapidement. Pour toute intervention de plus d'une heure, il faut recourir à un contrôle des voies aériennes et à une ventilation contrôlée.

Les critères cliniques d'adaptation de la profondeur de l'anesthésie sont le niveau de réactivité au stimulus chirurgical, la réponse hémodynamique, la fréquence respiratoire et l'ampliation thoracique. Il faut toujours rechercher des signes de mauvaise tolérance respiratoire : sueurs, cyanose, troubles du rythme, hypertension, bronchospasme, hoquet, agitation…

Le monitorage revêt ici toute son importance, même si le monitorage respiratoire n'est pas très adapté à la surveillance de la VS. Ainsi, la capnographie n'est pas fiable car la réduction du volume courant ne permet pas une vidange alvéolaire complète du CO_2 à chaque expiration. Il en est de même du volume courant. Dans l'avenir, les systèmes de contrôle de la profondeur de l'anesthésie par analyse bispectrale de l'EEG permettront peut-être d'éviter des surdosages anesthésiques en surveillant la profondeur de l'anesthésie [40, 41].

Selon l'expérience du praticien et le risque d'inhalation, la liberté des VAS peut être contrôlée par une canule oropharyngée, un masque laryngé ou une sonde d'intubation. Ces trois possibilités correspondent à des niveaux de stimulation progressivement croissants, nécessitant donc une profondeur d'induction croissante, avec majoration du risque d'apnée. Le COPA (ou cuffed oropharyngeal airway) semble être une alternative intéressante dans le cadre de l'anesthésie en VS, moyennant un positionnement correct [42, 43]. Quand l'accès aux voies aériennes est limité, en chirurgie digestive ou en cas d'estomac plein, l'anesthésie en VS reste possible, mais il faut protéger les voies aériennes, dans l'idéal par intubation trachéale.

Enfin, il faut être préparé à affronter tout événement intercurrent ou gérer toute mauvaise tolérance. Dans les cas difficiles, il vaut mieux approfondir l'anesthésie et contrôler efficacement les VAS par une intubation trachéale, que poursuivre une anesthésie mal contrôlée en ventilation plus ou moins spontanée.

Technique d'anesthésie

■ Anesthésie intraveineuse

Les anesthésiques intraveineux de courte durée d'action sont les plus appropriés à l'anesthésie en VS, car on peut plus facilement moduler leur concentration plasmatique en fonction des nécessités chirurgicales et anesthésiques. Le propofol est l'hypnotique de réfé-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

rence dans l'anesthésie en VS. Tous les morphiniques peuvent être utilisés, moyennant une titration, mais l'alfentanil, et surtout le rémifentanil [28, 29], semblent ici les plus appropriés.

Les injections en bolus des anesthésiques intraveineux présentent l'avantage de leur simplicité. Cette modalité d'administration est très utilisée pour les interventions de très courte durée (5 à 10 min), mais elle fait apparaître des concentrations plasmatiques élevées au pic, avec parfois mauvaise tolérance hémodynamique (hypotension) et respiratoire (apnées, hypoxémie…). On court le risque de réveils inopinés, à l'occasion de chutes excessives peu ou mal planifiées des concentrations plasmatiques. Enfin, il faut également tenir compte de la vitesse d'injection. Ainsi, les concentrations plasmatiques et cérébrales d'un anesthésique sont deux fois moindres (ainsi donc que les manifestations hémodynamiques indésirables) quand sa vitesse d'injection est réduite de moitié [44].

La perfusion intraveineuse continue permet de limiter les pics et/ou les vallées de concentration des anesthésiques, et donc certains effets indésirables [45]. Toutefois, un agent administré en perfusion continue à débit constant risque de s'accumuler dans les tissus, avec risque de retard de réveil et éventuellement de dépression respiratoire.

L'introduction de l'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) permet de rationaliser l'administration des anesthésiques intraveineux dans ce contexte [46-48]. C'est dans les interventions de durée intermédiaire (30 à 60 min), qu'elle semble la plus utile. Le développement de cette technique devrait à terme se traduire par une meilleure sécurité pour le patient, en évitant les à-coups hémodynamiques, et par un confort accru pour l'anesthésiste et l'opérateur.

■ Anesthésie par inhalation

Pour une anesthésie en ventilation spontanée, seul le sévoflurane, bien toléré sur le plan bronchique, peut être utilisé de l'induction au réveil anesthésique. De plus, il permet un réveil rapide et complet [36], provoque peu de nausées et vomissements (même incidence qu'avec le propofol), et n'a pas d'effets ventilatoires et circulatoires retardés, ce qui en fait une bonne alternative aux agents intraveineux pour l'anesthésie en VS. Son coût élevé limite son utilisation à une anesthésie en circuit fermé. Pour les interventions brèves, son avantage par rapport à l'anesthésie intraveineuse n'est pas établi.

Les autres halogénés sont moins faciles d'utilisation. L'isoflurane peut être utilisé en relais d'une induction par un autre agent mais difficilement pour l'induction, en raison de son odeur et de l'irritation bronchique qu'il induit. L'irritation bronchique est encore plus marquée avec le desflurane, ce qui rend cet agent totalement inadapté à une anesthésie en VS. Enfin, l'halothane ne doit plus être utilisé actuellement, en raison de ses effets secondaires particulièrement graves.

Les halogénés présentent l'avantage d'une grande simplicité d'administration. Ils sont très utilisés pour des interventions brèves (moins de 30 minutes), tout particulièrement en ambulatoire [3]. Ils présentent de plus l'avantage d'une autolimitation de leur activité, un surdosage se traduisant par une hypoventilation alvéolaire.

Pratique de l'anesthésie en ventilation spontanée

- Il est inexact et dangereux de penser que la réalisation d'une anesthésie en VS minimise le risque pour le patient, surtout en cas de défaillance uni- ou multiviscérale.
- La préoxygénation est indispensable et la fraction inspirée d'oxygène doit rester égale ou supérieure à 50 % en peropératoire (vérifier que la saturation dépasse toujours 90 %, voire 92 %).
- Il faut préférer les agents à courte durée d'action : propofol, morphiniques brefs ; le coût du sévoflurane limite son utilisation à une anesthésie en circuit fermé.

Bibliographie

[1] Laxenaire MC, Auroy Y, Clergue F, Péquignot F, Jougla E, Lienhart A. L'anesthésie en France en 1996 - Organisation et techniques de l'anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1317-23.

[2] Laxenaire MC, Auroy Y, Clergue F, Péquignot F, Jougla E, Lienhart A. L'anesthésie en France en 1996 - Anesthésie des patients ambulatoires. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1363-73.

[3] Lienhart A, Auroy Y, Clergue F, Laxenaire MC, Péquignot F, Jougla E. L'anesthésie en France en 1996 - Anesthésies hors chirurgie et obstétrique. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1347-51.

[4] Block AJ, Faulkner JA, Hughes RL, Runners JE, Thach B. Factors influencing upper airway closure. Chest 1984;86:114-22.

[5] Van Lunteren E, Strohl P. The muscles of the upper airways. Clin Chest Med 1986;7:171-88.

[6] Montravers P, Dureuil B, Desmont JM. Effects of midazolam on upper airways resistances. Br J Anaesth 1992;68:27-31.

[7] DeWeese EL, Sullivan TY. Effects of upper airway anesthesia on pharyngeal patency during sleep. J Appl Physiol 1988;64:1346-53.

[8] Onal E, Lopata M, O'Connor TD. Diaphragmatic and genioglossal electromyogram responses to isocapnic hypoxia in humans. Am Rev Respir Dis 1981;124:215-7.

[9] Hwang JC, StJohn WM, Bartlett D. Respiratory related hypoglossal nerve activity: influence of anesthetics. J Appl Physiol 1982;55:785-92.

[10] Nishino T, Shirahata M, Yonezawa T, Honda Y. comparison of changes in the hypoglossal and phrenic nerve activity in response to increasing depth of anesthesia in cats. Anesthesiology 1984;60:19-24.

[11] Morel DR, Forster A, Bachman M, Suter PM. Effects of intravenous midazolam on breathing pattern and chest wall mechanics in human. J Appl Physiol 1984;57:1104-10.

[12] Catley DM, Thornton C, Jordan C, Lehane JR, Royston D, Jones JG. Pronounced, episodic oxygen desaturation in the postoperative period; its association with ventilatory pattern and analgesic regimen. Anesthesiology 1985;63:20-8.

[13] Tagaito Y, Isono S, Nishino T. Upper airway reflexes during a combination of propofol and fentanyl anesthesia. Anesthesiology 1998;88:1459-66.

[14] Montravers P, Dureuil B, Molliex S, Desmont JM. Effects of intravenous midazolam on the work of breathing. Anesth Analg 1994;79:558-62.

[15] Molliex S, Dureuil B, Montravers P, Desmont JM. Differential effects of midazolam on respiratory muscles. Anesth Analg 1993;77:592-7.

[16] Tusiewicz K, Bryan AC, Froese AB. Contribution of changing rib cage-diaphragm interactions to the ventilatory depression of halothane anesthesia. Anesthesiology 1977;47:327-37.

[17] Fierobe L, Cantineau JP, Pandele G, Desmonts JM. Effets respiratoires du propofol mesurés par la spirométrie indirecte. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:10-5.

[18] Freund F, Roos A, Dood RB. Expiratory activity of the abdominal muscles in man during general anesthesia. J Appl Physiol 1964;19:693-7.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[19] Don HF, Wahba M, Cuadrado L. The effects of anesthesia and 100 percent oxygen on the functional residual capacity of the lungs. Anesthesiology 1970;32:521–9.
[20] Mankikian B, Cantineau JP, Sartene R, Clergue F, Viars P. Ventilatory pattern and chest wall mechanics during ketamine anesthesia in humans. Anesthesiology 1986;65:492–9.
[21] Brismar L, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svenson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation – a proposal of atelectasis. Anesthesiology 1985;62:422–8.
[22] Hung OR, Varvel JR, Shafer SL, Stanski DR. Thiopental pharmacodynamics: II. Quantification of clinical and electroencephalographic depth of anesthesia. Anesthesiology 1992;77:237–44.
[23] Richards AL, Orton JK, Gregory MJ. Influence of ventilatory mode on target concentrations required for anaesthesia using a "Diprifusor" TCI system. Anaesthesia 1998;53:77–81.
[24] Davidson JAH, MacLeod AD, Howie JC, White M, Kenny GNC. Effective concentration 50 for propofol with and without 67% nitrous oxide. Acta Anaesthesiol Scand 1993;37:458–64.
[25] Gross JB, Zebrowski ME, Carel WD, Gardner S, Smith TC. Time course of ventilatory depression after thiopental and midazolam in normal subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Anesthesiology 1983;58:540–4.
[26] Rigg JRA, Goldsmith CH. Recovery of ventilatory response to carbon dioxide after thiopentone, morphine and fentanyl in human. Can Anaesth Soc J 1976;23:370–82.
[27] Ausems ME, Vuyk J, Hug CC, Stanski DR. Comparison of a computer-assisted infusion versus intermittent bolus administration of alfentanil as a supplement to nitrous oxide for lower abdominal surgery. Anesthesiology 1988;68:851–61.
[28] Westmoreland CL, Hoke JF, Sebel PS, Hug CCJ, Muir KT. Pharmacokinetics of remifentanil (GI87084B) and its major metabolite (GI90291) in patients undergoing elective inpatient surgery. Anesthesiology 1993;79:893–903.
[29] Egan TD, Lemmens HJM, Fiset P, et al. The pharmacokinetics of the new short-acting opioid remifentanil (GI87084B) in healthy adult male volunteers. Anesthesiology 1993;79:881–92.
[30] Natalini G, Fassini P, Seramondi V, et al. Remifentanil vs. fentanyl during interventional rigid bronchoscopy under general anaesthesia and spontaneous assisted ventilation. Europ J Anaesth 1999;16:605–9.
[31] Woods A, Grant S, Davidson A. Duration of apnoea with two different intubating doses of remifentanil. Europ J Anaesth 1999;16:634–7.
[32] Glass PSA, Howell S, Gan TJ, Ginsberg B. How to manage drug interactions. Europ J Anaesth 1997;14:33–9.
[33] Vuyk J, Engbers FHM, Burm AGL, et al. Pharmacodynamic interaction between propofol and alfentanil when given for induction of anesthesia. Anesthesiology 1996;84:288–99.
[34] Green W. The ventilatory effects of sevoflurane. Anesth Analg 1993;77:67–72.
[35] Clergue F, Chaara M, Murat I. Critères de choix d'un agent halogéné. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation. Congrès de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Paris, Elsevier, 1996;101–17.
[36] Feiss P, Nathan N. Anesthésiques halogénés. Editions Techniques – Encycl Med Chir. Anesthésie-Réanimation (Paris, France) 1992;36285–A–10.
[37] Thwaites A, Edmends S, Smith I. Inhalation induction with sevoflurane: a double blind comparison with propofol. Br J Anaesth 1997;78:356–61.
[38] Scamman F. Fentanyl-O_2-N_2O rigidity and pulmonary compliance. Anesth Analg 1983;62:332–4.
[39] Einarsson S, Bengtsson A, Stenqvist O, Bengtson J. Decreased respiratory depression during emergence from anesthesia with sevoflurane/N_2O than with sevoflurane alone. Can J Anaesth 1999;46:335–41.
[40] Rampil IJ. A primer for EEG Signal Processing in anesthesia. Anesthesiology 1998;89:980–1002.
[41] Schneider G, Sebel PS. Monitoring depht of anaesthesia. Europ J Anaesth 1997;14:21–8.
[42] Asai T, Koga K, Jones RM, Stacey M, Latto IP, Vaughan RS. The cuffed oropharyngeal airway. Its clinical use in 100 patients. Anaesthesia 1998;53:817–22.
[43] Brimacombe J, Berry A. The cuffed oropharyngeal airway for spontaneous ventilation anaesthesia. Clinical appraisal in 100 patients. Anaesthesia 1998;53:1074–9.
[44] Peacock JE, Lewis RP, Reilly CS, Nimmo WS. Effects of different rates of infusion of propofol for induction of anaesthesia in elderly patients. Br J Anaesth 1990;65:346–52.
[45] Viviand X, Thomachot L, Martin C. Anesthésie en perfusion continue. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation. Congrès de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Paris, Masson, 1993:341–50.
[46] Chaudhri S, White M, Kenny GNC. Induction of anaesthesia with propofol using a target-controlled infusion system. Anaesthesia 1992;47:551–3.
[47] Billard V, Cazalaà JB, Servin F, Viviand X. Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:250–73.
[48] Servin F. Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation. Congrès de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Paris, Elsevier, 1998:35–48.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

10

Apports, remplissage et compensation des pertes peropératoires

Nathalie Bernard, Sandrine Lopez, Yves Ryckwaert, Xavier Capdevila

Abréviations

AMM : autorisation de mise sur le marché
CEC : circulation extracorporelle
DC : débit cardiaque
FC : fréquence cardiaque
GFM : gélatines fluides modifiées
GPU : gélatines à pont d'urée
HEA : hydroxyéthylamidons
IC : index cardiaque
MAC : concentration alvéolaire minimale
MS : masse sanguine
PA : pression artérielle
PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion
PEP : pression positive téléexpiratoire
PFC : plasma frais congelé
PM : poids moléculaire
PMn : poids moléculaire moyen « en nombre »
PMp : poids moléculaire moyen « en poids »
PSMA : perte sanguine maximale acceptable
PVC : pression veineuse centrale
RL : Ringer-lactate
TCA : temps de céphaline activée
TO_2 : transport en oxygène
TSM : taux de substitution molaire
VES : volume d'éjection systolique
VW : facteur Willebrand
WFCo : complexe facteur Willebrand

Sommaire

INTRODUCTION 2
RAPPELS PHYSIOLOGIQUES 2
EFFETS DE L'ANESTHÉSIE SUR LA RÉGULATION DE LA VOLÉMIE .. 3
MONITORAGE PÉRIOPÉRATOIRE DE LA VOLÉMIE 5
SOLUTÉS DE REMPLISSAGE VASCULAIRE 7
INDICATIONS ET MODALITÉS DU REMPLISSAGE VASCULAIRE 13
REMPLISSAGE VASCULAIRE EN URGENCE 19
CONCLUSION 19

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'eau représente 60 à 70 % du poids du corps. Elle se répartit dans trois compartiments : intracellulaire (70 %), interstitiel (23 %) et intravasculaire (7 %). Malgré leur composition ionique différente, les trois compartiments possèdent la même osmolarité. L'osmolarité extracellulaire varie avec la quantité et l'osmolarité des perfusions administrées. Par voie de conséquence des transferts d'eau proportionnels aux gradients d'électrolytes peuvent survenir en peropératoire. L'autre mode de régulation est créé par la pression oncotique qui est sous la dépendance de la concentration des protéines intravasculaires. 70 % de la pression oncotique est créée par l'albumine systémique. Le gradient de pression oncotique s'oppose donc au gradient de pression hydrostatique entre ces mêmes milieux, et la résultante en est un transfert proportionnel d'eau à travers le compartiment interstitiel. Il faut tenir compte de tous ces transferts lorsqu'on administre des produits de remplissage [1].

Le second facteur à prendre en compte est la volémie. Une volémie efficace est le déterminant essentiel du débit cardiaque et de la délivrance aux tissus d'une quantité suffisante d'oxygène. L'hypovolémie, qui peut avoir plusieurs origines, parfois intriquées, est fréquente en périopératoire : altérations préopératoires de la fonction ventriculaire gauche et de l'hémodynamique, techniques et agents de l'anesthésie, pertes hydroélectrolytiques et sanguines. L'hypovolémie joue un rôle important dans la survenue des perturbations hémodynamiques périopératoires et les phénomènes d'ischémie-reperfusion. Elle altère les débits sanguins régionaux et l'hémorrhéologie. La stratégie de remplissage vasculaire fait appel à de nombreux solutés naturels ou de synthèse que l'on choisit en fonction de leurs propriétés physico-chimiques, du terrain, du type d'intervention et de la durée estimée de la nécessité de maintenir une volémie efficace.

Rappels physiologiques

Facteurs déterminant une volémie efficace

■ Définitions

La volémie, ou masse sanguine totale, facteur essentiel de l'équilibre hémodynamique de l'organisme, contrôle la pression artérielle systémique moyenne. La pression artérielle (PA) est déterminée par le débit cardiaque (DC) et les résistances artérielles systémiques (RAS) selon la relation suivante :

$$PA = DC \times RAS$$

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (FC) :

$$DC = VES \times FC$$

Le volume d'éjection systolique dépend du retour veineux, de la contractilité myocardique et des résistances à l'éjection ventriculaire (postcharge). La fréquence cardiaque est modulée par le système neurovégétatif (ortho- et parasympathique). Trois paramètres conditionnent la précharge ventriculaire : le retour veineux, le remplissage vasculaire et la fonction ventriculaire.

■ Le retour veineux

Il est sous la dépendance de la pression auriculaire droite, qui tend à le diminuer, et de la pression systémique moyenne, qui est la pression motrice de retour du sang vers le cœur. Il est la somme des retours veineux régionaux (qui dépendent eux-mêmes des résistances artériolaires et veineuses locales) qui sont susceptibles de faire varier le débit cardiaque. Toute modification du retour veineux entraîne une mise en jeu de systèmes réflexes ou humoraux (barorréflexes aortiques et carotidiens, système rénine angiotensine, vasopressine) qui redistribuent le volume efficace des réserves mésentériques vers le compartiment vasculaire central.

■ Le remplissage vasculaire

Il est régulé par le système rénine angiotensine aldostérone, la vasopressine et le facteur atrial natriurétique.

■ La fonction ventriculaire

La volémie efficace dépend de la compliance ventriculaire, dont les variations vont modifier les pressions de remplissage et, par voie de conséquence, le retour veineux.

Intérêt de l'optimisation de la volémie

■ Amélioration du transport d'oxygène

Le transport en oxygène ($\dot{T}O_2$) est le produit du débit cardiaque par le contenu artériel en O_2 :

$$\dot{T}O_2 = DC \times CaO_2$$

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Toute diminution de la volémie altère la délivrance de l'oxygène aux tissus, avec pour conséquence une mise en jeu de la glycolyse anaérobie, voie de faible rendement énergétique et génératrice d'acidose lactique délétère pour la fonction cardiovasculaire [2].

■ Protection des circulations régionales

En périopératoire, des arguments indirects plaident en faveur du maintien d'une volémie normale, voire supra normale. L'optimisation de la volémie protège directement la fonction rénale au cours de la chirurgie de l'aorte abdominale [3, 4], si on utilise des médicaments néphrotoxiques ou au décours d'une transplantation rénale [5]. Un remplissage vasculaire adapté protège partiellement la microvascularisation mésentérique, et de ce fait les muqueuses digestives du risque ischémique lors des chocs périopératoires, comme l'a clairement montré l'étude des index de perfusion muqueuse (pH intramuqueux gastrique) [6].

■ Diminution de la mortalité périopératoire

Estimer l'impact de la volémie sur la mortalité périopératoire nécessite de très importants collectifs mais, d'après des données publiées, la mortalité périopératoire est moindre chez les patients qui peuvent augmenter leur débit cardiaque ou qui présentent des valeurs supra normales de transport en oxygène dans des situations d'agression chirurgicale [7, 8]. Un remplissage vasculaire adapté est un des facteurs permettant de maintenir la stabilité hémodynamique périopératoire, facteur essentiel de diminution de la morbidité cardiovasculaire.

Effets de l'anesthésie sur la régulation de la volémie

Le remplissage périopératoire doit tenir compte des effets de l'anesthésie sur le contrôle cardiovasculaire.

Vatner et Braunwald [9] ont souligné les conséquences des effets perturbateurs de l'anesthésie sur la contribution du système sympathique au contrôle et à la régulation de la pression artérielle (altération de la réponse baroréflexe). Ils ont pu établir qu'un chien anesthésié soumis à une hémorragie aiguë de 10 à 25 mL/kg se comportait comme un animal éveillé ayant subi une dénervation des barorécepteurs. On peut en conclure que l'anesthésie atténue ou supprime les mécanismes compensateurs du choc.

Agents de l'anesthésie générale

■ Anesthésiques généraux

Les effets cardiovasculaires d'un agent d'induction dépendent de son action sur la contractilité myocardique, des conditions de charge ventriculaire gauche et de ses effets sur l'arc baroréflexe. Les modifications hémodynamiques résultent à la fois de l'effet direct de l'agent sur le myocarde et les vaisseaux périphériques et d'un effet indirect par baisse du taux des catécholamines plasmatiques. La plupart des anesthésiques entraînent une baisse de l'inotropisme cardiaque, une vasodilatation artérielle, une diminution du retour veineux et une altération de la réponse baroréflexe. Ces effets, pour la plupart doses dépendants, varient en intensité et en durée selon chaque agent.

Les benzodiazépines modifient peu l'équilibre hémodynamique *(Tableau 1)*. Les variations de PA et d'index cardiaque (IC) sont limitées, sauf en cas d'hypovolémie concomitante [10, 11]. Le thiopental *(Tableau 1)* abaisse l'index systolique par un effet inotrope négatif, une augmentation de la capacitance veineuse et une diminution du tonus sympathique. La fréquence cardiaque s'élève sous l'effet du baroréflexe. Tous ces effets sont majorés par l'hypovolémie [10, 11]. L'étomidate est très bien toléré sur le plan hémodynamique [10, 11]. La kétamine a un mode d'action original : elle induit une stimulation centrale du système sympathique, avec un effet sympathomimétique périphérique indirect. Le propofol, par son effet vasodilatateur et inotrope négatif, diminue le débit cardiaque sans augmentation franche de la fréquence cardiaque *(Tableau 2)* [10, 11].

■ Analgésiques

Les analgésiques modifient peu l'hémodynamique à l'induction et durant l'entretien de l'anesthésie. Ils atténuent l'intensité des réponses

Tableau 1 Variations en pourcentage de divers paramètres hémodynamiques après induction par benzodiazépines
FC = fréquence cardiaque ; PAM = pression artérielle moyenne ; POD = pression auriculaire droite ; PPW = pression capillaire pulmonaire bloquée ; IC = index cardiaque ; RAS = résistances artérielles systémiques

Paramètre	Thiopental	Flunitrazépam	Midazolam
FC	0 à +36 %	0 à +20 %	0 à +20 %
PAM	–18 à +8 %	–20 à –25 %	–20 à 0 %
POD	inchangée	–50 à –30 %	–25 à 0 %
PPW	inchangée	–30 à 0 %	–40 à 0 %
IC	–24 %	–10 à 0 %	–15 à 0 %
RAS	–21 à +19 %	–15 à –25 %	–15 à 0 %

Tableau 2 Variations en pourcentage de divers paramètres hémodynamiques après induction intraveineuse non barbiturique
FC = fréquence cardiaque ; PAM = pression artérielle moyenne ; POD = pression auriculaire droite ; PPW = pression capillaire pulmonaire bloquée ; IC = index cardiaque ; RAS = résistances artérielles systémiques

Paramètre	Étomidate	Kétamine	Propofol
FC	0 à +20 %	0 à +60 %	0 à +15 %
PAM	–20 à 0 %	0 à +40 %	–30 à –15 %
POD	inchangée	+15 à +30 %	inchangée
PPW	–10 à 0 %	inchangée	–10 à 0 %
IC	0 à +15 %	0 à +40 %	–15 à –5 %
RAS	–15 à 0 %	0 à +30 %	–20 à –10 %

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

hémodynamiques aux stimulus nociceptifs. Leurs répercussions hémodynamiques peuvent toutefois être sévères quand on les associe à des hypnotiques comme le propofol et que leur concentration optimale au site effet est rapidement obtenue.

■ Halogénés et protoxyde d'azote

Les halogénés et le protoxyde d'azote dépriment la régulation de la PA à tous les niveaux de l'arc baroréflexe, et de façon plus marquée que les agents intraveineux. La diminution de la PA est concentration dépendante. Avec l'isoflurane, le débit cardiaque est préservé jusqu'à deux fois la MAC, car cet agent améliore la vidange systolique du ventricule gauche. Le desflurane et le sévoflurane ne modifient pas la fréquence cardiaque et respectent le débit cardiaque *(Tableau 3)* [12].

La tolérance du protoxyde d'azote (N_2O) dépend de l'état de la fonction ventriculaire gauche, et des associations avec les différents anesthésiques *(Tableau 3)* [12].

Tableau 3 Effets cardiovasculaires des anesthésiques par inhalation
FC = fréquence cardiaque ; PAM = pression artérielle moyenne ; DC = débit cardiaque ; RAS = résistances artérielles systémiques ; VES = volume d'éjection systolique

Paramètres	Isoflurane	Desflurane	Sévoflurane	N_2O
FC	↑↑	↑↑↑	stable	stable
PAM	↓↓	↓↓	↓	stable
DC	stable	stable	stable	stable
Retour veineux	stable	stable	stable	stable
Inotropisme	↓	↓	↓	↓
RAS	↓	↓	↓	stable
VES	stable	stable	stable	stable

■ Myorelaxants

Les curares non dépolarisants ont des effets ganglioplégiques, muscariniques. Le blocage des récepteurs muscariniques du ganglion sympathique et une histaminolibération conduisent à une hypotension et à une tachycardie.

Les curares dépolarisants élèvent la PA par stimulation ganglionnaire.

Effet de l'anesthésie sur la volémie

- L'anesthésie générale abaisse pratiquement toujours le retour veineux avec diminution concomitante du débit cardiaque.
- Ces modifications sont majorées en cas d'hypovolémie concomitante, absolue ou relative.

Ventilation artificielle

En ventilation contrôlée, les pressions intrathoraciques à l'insufflation sont positives, ce qui comprime le cœur et les gros vaisseaux, diminuant donc le retour veineux puis, par cet intermédiaire la PA et les index cardiaque (IC) et systolique, sans modification de la fréquence cardiaque. Ces effets sur l'IC et la PA sont majorés par une hypovolémie préalable ou par la ventilation en pression positive téléexpiratoire (PEP) importante (10–15 cmH_2O) qui majore la pression transmurale et diminue la compliance du ventricule gauche [13].

Anesthésies locorégionales

L'anesthésie rachidienne s'accompagne inéluctablement d'un blocage de conduction des fibres sympathiques. Ce bloc a deux conséquences sur l'appareil cardiovasculaire : d'une part des effets directs du blocage sympathique (levée du tonus vasoconstricteur sur les systèmes artériel résistif et veineux capacitif), d'autre part des effets indirects secondaires aux adaptations dans les territoires non bloqués (augmentation de la fréquence cardiaque, vasomotricité). L'effet cardiovasculaire le plus constant est l'hypotension artérielle. L'étendue du bloc et sa vitesse d'installation conditionnent les possibilités de compensation et donc l'amplitude des modifications tensionnelles. L'hypovolémie, la compression cave, les états hémodynamiques précaires dépendant du tonus sympathique, l'association à une anesthésie générale sont autant de facteurs pouvant potentialiser la chute tensionnelle induite par l'anesthésie rachidienne, avec hypotension mal tolérée, accompagnée d'une bradycardie (réflexe parasympathique, inhibition du sympathique cardiaque) et d'une diminution du débit cardiaque [14].

Les blocs plexiques ou tronculaires n'ont, sauf complications (cardiotoxicité des anesthésiques locaux), aucun impact sur la fonction cardiovasculaire.

Effets de l'environnement chirurgical sur la réduction de la volémie

■ Posture peropératoire

Les modifications posturales peuvent provoquer des changements de pression hydrostatique dans les circulations systémique et pulmonaire, dont les conséquences sont majorées par l'altération des mécanismes compensateurs liés à l'anesthésie générale ou rachidienne, la ventilation artificielle et/ou l'association à une anomalie préalable de la fonction myocardique ou de la volémie. La diminution du retour veineux par séquestration sanguine dans les territoires déclives entraîne une diminution du VES, du DC et de la PA.

■ Pertes sanguines et hydroélectrolytiques périopératoires

Les répercussions cardiovasculaires des pertes liquidiennes périopératoires dépendent de l'importance de la perte volémique. Elles restent minimes pour des pertes inférieures à 10 %, puis se majorent pour évoluer vers un collapsus et un choc quand les pertes dépassent 20 % de la masse sanguine totale [13]. Cette perte volémique se fait

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

aux dépens du système capacitif, avec diminution de la précharge et donc du débit cardiaque. Les agents et techniques anesthésiques, nous l'avons vu, vont aggraver les répercussions liées aux pertes sanguines ou hydroélectrolytiques, par altération de la réactivité sympathique.

■ Geste chirurgical

La laparotomie, la thoracotomie, les modifications de la circulation veineuse cave inférieure, la pose de garrot veineux, la chirurgie aortique, le scellement de prothèses en orthopédie sont des interventions thrombogènes qui toutes diminuent le retour veineux et la PA [13]. L'extériorisation prolongée des viscères abdominaux, surtout si elle s'associe à un abord chirurgical large (grands décollements) va faire apparaître une hypovolémie par pertes hydroélectrolytiques insensibles (8 à 10 mL/kg/h) et une hypothermie (elle-même génératrice de troubles de l'inotropisme). Le jeûne préopératoire majore ces pertes insensibles (de 2 mL/kg).

■ Terrain

Chez les patients aux capacités cardiaques limitées, les contraintes hémodynamiques, métaboliques et volémiques de l'anesthésie, de la chirurgie et de la période postopératoire exposent au risque d'insuffisance circulatoire aiguë. Il faut craindre une baisse de la postcharge ventriculaire gauche dans l'hypertension artérielle mal équilibrée, chez le coronarien, les sepsis et les hypovolémies relatives ou absolues. Une cardiopathie hypertrophique ou une péricardite aiguë doivent faire craindre une baisse de la précharge. Enfin, une baisse de la contractilité myocardique est possible en cas d'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche ou d'obstacle à l'éjection systolique.

Chez le petit enfant, la tolérance à l'hypovolémie est moindre, en raison de ses particularités hémodynamiques (débit cardiaque fréquence dépendant), de l'immaturité du système sympathique et de la répartition différente des secteurs hydriques intra- et extracellulaires [15].

Effets de l'anesthésie sur le système nerveux autonome

• L'anesthésie générale (quelles qu'en soient les modalités) déprime le baroréflexe.
• L'anesthésie générale altère l'hémodynamique essentiellement en agissant sur les centres hypothalamo-bulbaires et, selon les anesthésiques utilisés, également par une action sur les organes effecteurs (effets propres dépresseurs myocardiques et vasodilatateurs).
• Inversement, l'anesthésie médullaire agit essentiellement en périphérie, sur les organes effecteurs.
• Dans tous les cas (hormis les blocs plexiques ou tronculaires), le système nerveux autonome est profondément modifié, surtout lors d'altérations cardiovasculaires préalables et au cours de certaines interventions.

Monitorage périopératoire de la volémie

Incidence et critères diagnostiques de l'hypovolémie périopératoire

L'hypovolémie, fréquente en période périopératoire, est la conséquence des pertes sanguines et insensibles, et est souvent incriminée dans les instabilités hémodynamiques per- et postopératoires. Initialement, elle fait apparaître une vasoconstriction périphérique prédominant au niveau splanchnique, sans répercussion générale, puis les pressions de remplissage, le débit cardiaque et la diurèse diminuent. Chez le sujet conscient, ce n'est que pour une hypovolémie majeure (supérieure à 30 % de la volémie) qu'apparaît une hypotension artérielle [16]. Chez le sujet anesthésié, l'hypovolémie peropératoire est difficile à détecter. Pour porter son diagnostic, il faut tenir compte du contexte, des signes cliniques, paracliniques et de leur évolution.

Les critères cliniques reflétant le niveau de volémie sont la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la fréquence respiratoire et les stigmates cutanés. L'importance des pertes sanguines peropératoires oriente le diagnostic d'hypovolémie, mais elle est bien souvent sous-estimée (compresses imbibées, pertes non comptabilisées dans les champs chirurgicaux).

La tachycardie et l'hypotension artérielle sont des signes d'hypovolémie, mais elles sont en fait peu évocatrices car elles peuvent avoir de multiples causes, même si la chute de la pression artérielle moyenne est proportionnelle à l'importance de l'hémorragie. L'anesthésie peut masquer une diminution progressive de la masse sanguine qui ne se manifeste alors que par de très faibles variations de la PA et de la FC [17, 18]. L'hypovolémie ne provoque pas de tachycardie car le baroréflexe est altéré, au même titre que les afférences sympathiques et la réponse cardiaque [9]. Bien au contraire, une hypovolémie sévère s'accompagne classiquement d'une bradycardie paradoxale.

Un bloc périmédullaire fait chuter la PA par diminution des résistances artérielles systémiques et du retour veineux. L'hypotension devient majeure quand le bloc atteint le quatrième métamère thoracique (blocage des afférences sympathiques cardiaques). La vasoconstriction adaptative des territoires non dépendants peut faire sous-estimer l'hypotension lorsque la PA est mesurée par une méthode sphygmomanométrique [19].

L'index de choc constitue un critère diagnostique d'hypovolémie. L'index de choc (valeur normale : 0,5-0,7), qui est le rapport de la fréquence cardiaque sur la pression artérielle systolique, est corrélé à l'index de travail du ventricule gauche dans les chocs hypo- ou hyperdynamiques [20]. Il dépend de la précharge, de la postcharge, de la compliance ventriculaire et de la fonction systolique.

La coloration des téguments reflète bien la qualité de la perfusion périphérique, mais elle ne permet pas d'éliminer une hypoperfusion splanchnique ou rénale. La vasoconstriction cutanée ne devient visible que pour une perte volémique supérieure à 50 % [21].

L'oligurie est un signe précoce et fiable d'hypovolémie mais difficile à mettre en évidence en l'absence de sondage urinaire [21]. Le ionogramme urinaire (osmolarité, natriurèse, fraction excrétée du chlore ou du sodium) peut orienter vers une hypoperfusion rénale et/ou

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle [22, 23]. Bien souvent malheureusement, on ne détecte que tardivement les perturbations de la diurèse.

La valeur diagnostique des différents critères n'a jamais été réellement évaluée, mais le *Committee on Trauma of the American College of Surgeons* a proposé une classification liant l'importance de l'hémorragie à sa symptomatologie clinique [16] *(Tableau 4)*. Les critères retenus ne sont pas spécifiques, mais l'importance de la compensation du déficit doit en partie se fonder sur leur normalisation. Pour une perte sanguine inférieure à 20 % (750 mL), une compensation par 2 000 mL de cristalloïdes suffit à normaliser les paramètres cardiovasculaires, la diurèse, le pouls capillaire et l'état de conscience [24].

Paradoxalement, malgré l'importance de la compensation des pertes en périopératoire, aucun protocole d'épreuve de précharge n'a réellement été validé. En cas de réponse périopératoire au remplissage ou d'hypothermie, le remplissage doit être modéré et progressif pour minimiser le risque de défaillance myocardique postopératoire [25].

Tableau 4 Estimation de la perte sanguine périopératoire en fonction des signes cliniques
FC = fréquence cardiaque ; FR = fréquence respiratoire

Classes de gravité	I	II	III	IV
Pertes sanguines (mL)	< 750	750–1 500	1 500–2 000	> 2 000
Pertes sanguines (%)	< 15	15–30	30–40	> 40
FC (batt/min)	< 100	100–120	120–140	> 140
Pouls capillaire (s)	< 2	> 2	> 2	> 2
FR (cycles/min)	14–20	20–30	30–40	> 40
Diurèse (mL/h)	> 30	20–30	10–20	0–10
État neurologique	Anxiété modérée	Anxiété prononcée	Anxiété confusion	Confusion obnubilation

Courbe de pléthysmographie

La surveillance volémique en période peropératoire repose sur des critères cliniques, mais ceux-ci ne permettent pas toujours de détecter précocement une hypovolémie ou d'optimiser le remplissage. Il faut les compléter par des explorations hémodynamiques, classiques mais souvent sous-utilisées.

En l'absence de chute des résistances vasculaires systémiques, les variations de pression artérielle systolique provoquées par la ventilation mécanique sont corrélées aux variations d'amplitude de la courbe de pléthysmographie. Cette notion est très controversée mais il semble bien que l'on puisse, en se fondant sur la morphologie de cette courbe, suspecter une hypovolémie chez l'opéré et adapter le remplissage.

Étude de la courbe de pression artérielle invasive

Après débranchement du respirateur, la reprise de la ventilation contrôlée s'accompagne d'une augmentation de la pression artérielle systolique (*delta up*) par compression des vaisseaux pulmonaires, puis d'une diminution par baisse de la précharge (*delta down*) *(Figure 1)* [25, 26]. L'importance du delta down est corrélée à la volémie et/ou à la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) [18, 27].

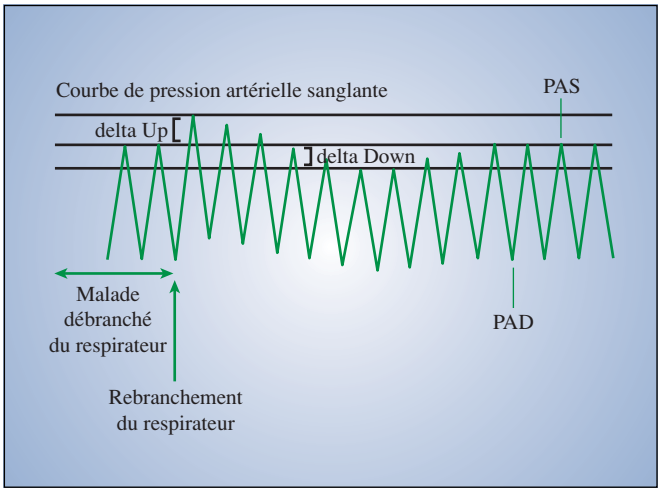


Figure 1 Variations de la pression artérielle systolique au cours de la ventilation artificielle

Cathétérisme de l'artère pulmonaire

La pression veineuse centrale (PVC) reflète la pression télédiastolique du ventricule droit, mais uniquement en l'absence de pathologie cardiaque. Dans ce cas, ses variations sont parallèles à celles de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) qui reflète la pression télédiastolique du ventricule gauche. La PAPO reflète bien la volémie, mais elle dépend également de la fonction ventriculaire gauche et peut être influencée par une tachycardie, un positionnement du cathéter dans les zones 1 ou 2 de West ou la systole auriculaire, facteurs qui peuvent conduire à surestimer la pression télédiastolique du ventricule gauche [28]. Au cours de l'hypovolémie, la PVC, la PAPO et le débit cardiaque sont abaissés. Le cathétérisme artériel pulmonaire n'est justifié que chez les patients souffrant de cardiopathies préexistantes et dont le tableau est réfractaire au remplissage. Les paramètres globaux d'oxygénation (saturation veineuse en oxygène, transport d'oxygène, consommation d'oxygène) manquent de spécificité et comportent des incertitudes liées à la méthode de mesure [25].

Échographie transœsophagienne

L'échocardiographie transœsophagienne fournit des arguments indirects (diamètre de la veine cave inférieure, surface télédiastolique du ventricule gauche, taille du ventricule droit) ou directs (mesure du débit cardiaque ou de la PAPO) d'hypovolémie [26]. Elle assure le diagnostic positif, le diagnostic différentiel et la surveillance évolutive d'une hypovolémie. Dans l'insuffisance cardiaque, la confrontation des données échocardiographiques et hémodynamiques permet en théorie de mieux évaluer la précharge ventriculaire gauche et donc de mieux l'optimiser. La mesure du débit de l'aorte thoracique par

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Doppler œsophagien est peu invasive et prometteuse en périopératoire. Elle permet d'orienter le remplissage et diminue la morbidité périopératoire liée à l'hypovolémie.

Monitorage de l'hypovolémie

- L'appréciation du degré d'hypovolémie est un problème difficile, souvent incomplètement résolu par le monitorage clinique.
- L'hypotension artérielle et la tachycardie peuvent être absentes.
- Lorsqu'il faut recourir à un cathétérisme invasif pour détecter une hypovolémie peropératoire et surveiller sa correction, on préfère généralement un cathétérisme artériel qui permet de quantifier l'hypovolémie par l'analyse des variations de pression systolique (delta down).
- Le cathétérisme veineux central ou artériel pulmonaire donne des mesures souvent difficiles à interpréter.

Cas particulier de l'enfant

Chez l'enfant, l'hypovolémie s'installe rapidement, et ses répercussions sont imprévisibles et souvent plus lourdes que chez l'adulte. Le volume sanguin représente 8 à 10 % du poids corporel [29]. La chute de la pression artérielle est plus tardive que chez l'adulte car les mécanismes d'adaptation par vasoconstriction périphérique sont plus marqués. Les signes cliniques (tachypnée, tachycardie, troubles de la conscience ou allongement du pouls capillaire) sont des signes d'alarme. La diurèse et la perte de poids, signes tardifs, sont des éléments essentiels dans l'appréciation de la déshydratation *(Tableau 5)* [30]. Contrairement à l'adulte, les signes cliniques d'hypovolémie sont nécessaires et parfois suffisants pour porter le diagnostic, et les explorations hémodynamiques invasives sont moins fréquemment indiquées. Les cœurs droit et gauche étant le plus souvent sains, la mesure de la PVC suffit au diagnostic et au monitorage. L'échocardiographie peut-être proposée comme examen de première intention, et l'index cardiothoracique est un bon marqueur d'hypovolémie s'il est inférieur à 0,4.

Tableau 5 Signes cliniques d'hémorragie en fonction du volume de la perte sanguine
D'après Rasmussen [30]

Signes cliniques	Pertes sanguines < 20 %	Pertes sanguines 25 %	Pertes sanguines 40 %
Cardio-vasculaires	pouls filant tachycardie	pouls filant tachycardie	Hypotension, tachy- voire bradycardie
Cutanés	peau froide pouls capillaire 2-3 s	extrémités froides cyanose	pâleur, extrémités froides
Rénaux	diminution modérée de la diurèse	diminution importante de la diurèse	anurie
Neuropsychiques	irritabilité, agressivité	confusion, léthargie	coma

Solutés de remplissage vasculaire

Objectifs du remplissage vasculaire

L'objectif du remplissage vasculaire est de restaurer la volémie. Le volume du secteur vasculaire est de 80 mL/kg environ [31]. L'eau plasmatique représente 7 % du poids corporel, et la valeur normale de l'hématocrite est de 42 à 45 %.

La reconstitution d'un volume sanguin circulant adéquat fait appel aux solutés de remplissage dépourvus de globules rouges et qui s'avèrent suffisants si la spoliation ne dépasse pas 20 à 25 % de la masse sanguine. Le but de la correction de pertes hémorragiques et de la réalisation d'une hémodilution au « fil de l'eau », est de maintenir l'hématocrite à une valeur proche de 30 %. Cette valeur en normovolémie correspond à des conditions hémorrhéologiques optimales et suffit à assurer le transport oxyphorique de l'hémoglobine.

Choix des solutés de remplissage

Les effets des produits de remplissage sur la volémie dépendent de paramètres tels que la capacité et la durée d'expansion de chaque soluté, ou l'importance de la fuite extravasculaire. On peut augmenter le volume intravasculaire en administrant des solutions qui augmentent l'osmolarité ou le pouvoir oncotique du secteur vasculaire. La durée d'action dépend de la demi-vie plasmatique, de la rapidité de la perfusion et, pour les hydroxyéthylamidons (HEA), du taux de substitution molaire.

En périopératoire, on utilise trois catégories de solutés de remplissage :
– les dérivés sanguins (que nous n'aborderons pas dans ce chapitre);
– les cristalloïdes, dont l'effet est lié à leur osmolarité ;
– les colloïdes, dont l'effet est lié essentiellement à leur pouvoir oncotique.

La paroi capillaire est perméable aux cristalloïdes et imperméable aux colloïdes (peu de diffusion dans le secteur interstitiel). Les capacités de remplissage de ces solutions sont résumées dans le *tableau 6* [32].

En présence d'une augmentation physiologique ou pathologique de perméabilité de la paroi capillaire, les solutés à haut pouvoir oncotique, en diffusant dans l'espace interstitiel, perdent partiellement leur

Tableau 6 Effets sur les secteurs vasculaire, interstitiel et cellulaire des différents solutés de remplissage (membrane capillaire non altérée)
D'après Haupt [33]

Solutés	Secteur vasculaire	Secteur interstitiel	Secteur cellulaire
Cristalloïde hypotonique	↑↑	↑↑	↑↑
Cristalloïde isotonique	↑↑	↑↑	inchangé
Cristalloïde hypertonique	↑↑	↑	↓↓
Colloïde hypo-oncotique	↑↑	↑	inchangé
Colloïde iso-oncotique	↑↑	inchangé	inchangé
Colloïde hyper-oncotique	↑↑	↓↓	inchangé

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

efficacité. Dans ce cas, fréquent en pratique clinique, les différences entre colloïdes et cristalloïdes s'amenuisent *(Tableau 7)* [33].

De multiples facteurs conditionnent l'expansion volémique d'un soluté : son pouvoir oncotique, sa forme, sa taille, son degré de dispersion, sa concentration et son taux de substitution molaire. Ces caractéristiques physicochimiques vont interférer avec la perméabilité du capillaire et les mouvements de l'albumine endogène. La volémie évolue dans le temps, en fonction de la pérennisation des déperditions liquidiennes et/ou sanguines, de la durée de vie intravasculaire des substituts du plasma et du métabolisme du plasma et de l'albumine. L'importance de l'expansion volémique induite par chaque soluté de substitution est rapportée dans le *tableau 8* [34].

Cristalloïdes isotoniques

Les cristalloïdes isotoniques sont des solutions composées principalement d'eau et de chlorure de sodium. Leur pouvoir d'expansion est proportionnel au gradient osmotique qu'ils créent entre le secteur intravasculaire et le compartiment extravasculaire. Les compositions du sérum salé isotonique et du Ringer-lactate sont rapportées dans le *tableau 9*. Un soluté isotonique n'altère pas l'osmolarité extracellulaire. Son volume de distribution est équivalent au secteur extracellulaire, et quand on en perfuse 1 000 mL en moins d'une heure, on accroît le volume plasmatique de 200 mL [35]. La prédominance de la diffusion dans le secteur interstitiel impose des apports bien supérieurs aux pertes estimés (de 3 à 6 fois en fonction des modèles retenus). Ces solutés font donc courir le risque d'expansion du secteur extracellulaire (œdèmes, inflation hydrosodée). En diluant le secteur vasculaire, les cristalloïdes isotoniques diminuent le pouvoir oncotique des protéines et majorent la fuite extravasculaire [36]. De plus, lorsqu'il faut en apporter de grandes quantités pour maintenir la volémie, on ne restaure pas une microcirculation optimale. Funk et coll. [37] ont montré, sur un modèle animal, qu'avec une perfusion de Ringer-lactate quatre fois supérieure à la perte hémorragique, permettant de maintenir la PAM et les pressions de perfusions régionales, le nombre de capillaires perfusés baissait de 62 % et la pression partielle tissulaire d'oxygène passait de 19 à 8 mmHg. Ces anomalies étaient retrouvées dans tous les organes étudiés [38]. D'après de récents travaux cependant, le volume de distribution de ces solutés serait de la moitié du volume plasmatique et leur élimination (essentiellement urinaire) et leur diffusion interstitielle seraient moindres quand ils sont administrés chez des sujets hypovolémiques [39, 40].

■ Solutés glucosés

Les solutés glucosés ne sont pas des solutés de remplissage. Leur volume de distribution est tel que la perfusion de 1 000 mL de solution glucosée isotonique ne fait gagner que 70 mL dans le secteur vasculaire.

■ Ringer-lactate

Le Ringer-lactate (RL) est discrètement hypotonique par rapport au plasma, facteur dont il faut tenir compte en cas d'altération de la barrière hémato-encéphalique. Le lactate est métabolisé par le foie en pyruvate puis en bicarbonate par le cycle de Cori. Le RL possède donc un effet tampon [41] et pourrait, en théorie, aggraver une acidose lactique. En fait, en pratique clinique, il n'induit pas d'acidose hyperchlorémique, et il est classiquement recommandé comme soluté de prédilection en période hémorragique initiale [42, 43]. Compte tenu de sa capacité d'expansion et de sa distribution, son effet hémodynamique est transitoire. Il décroît significativement dès la trentième minute [44].

Tableau 7 Effets sur les secteurs vasculaire, interstitiel et cellulaire des différents solutés de remplissage (perméabilité de la membrane capillaire augmentée)
D'après Haupt [33]

Solutés	Secteur vasculaire	Secteur interstitiel	Secteur cellulaire
Cristalloïde hypotonique	↑↑	↑↑	↑↑
Cristalloïde isotonique	↑↑	↑↑	inchangé
Cristalloïde hypertonique	↑↑	↑↑	↓↓
Colloïde hypo-oncotique	↑↑	↑↑	inchangé
Colloïde iso-oncotique	↑↑	↑↑	inchangé
Colloïde hyper-oncotique	↑↑	↑↑	inchangé

Tableau 8 Expansion volémique des différents solutés de remplissage
D'après Janvier et coll. [34]

Solutés	Pouvoir d'expansion volémique initial (% du volume perfusé)	Durée de l'expansion volémique (heures)
Albumine 4 % Albumine 20 %	90 400	6 à 12 6 à 12
Elohes Hestéril 6 % Hestéril 10 %	100 à 120 100 à 130 160 à 200	10 à 18 6 à 12 12 à 24
Hémodex 6 % Rhéomacrodex 10 % Plasmacair	100 à 120 140 à 180 100	12 à 24 4 à 6 4
Gélofusine 4 % Plasmion Haemaccel	60 à 100 60 à 100 60 à 100	3 à 4 3 à 4 3 à 4
Ringer-lactate Sérum salé 0,9 % Sérum salé 7,5 %	20 à 30 20 à 25 700	0,5 0,3 0,5

Tableau 9 Composition électrolytique des cristalloïdes (mEq/L)

Solutés	Na^+	K^+	Cl^-	Ca^{++}	Mg^{++}	Tampons
Sérum salé 0,9 %	155	0	155	0	0	0
Ringer-lactate	130	4	109	3	0	28 (lactates)

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Sérum salé isotonique ou sérum physiologique à 0,9 % de NaCl

Ce soluté est isotonique au plasma, et légèrement hyperosmolaire. Chez le volontaire sain, 60 % du volume administré quitte le secteur vasculaire dans les 20 minutes suivant la perfusion et, à la deuxième heure, 20 % du volume perfusé reste intravasculaire [45]. Théoriquement, le sérum physiologique peut aggraver une acidose, par dilution des bicarbonates plasmatiques et par transfert intracellulaire des bicarbonates secondaire à la charge chlorée. On le préfère au Ringer-lactate lors d'un traumatisme crânien, d'une alcalose métabolique hypochlorémique ou d'une d'hyponatrémie.

CRISTALLOÏDES HYPERTONIQUES

Le pouvoir d'expansion du sérum salé hypertonique à 7,5 % NaCl (2 400 mosmol/L) est de 7 fois le volume administré. La majorité des études expérimentales ont rapporté la supériorité (mortalité, morbidité, effets secondaires) des solutions hypertoniques sur les solutés isotoniques au cours d'hémorragies contrôlées [46, 47]. Le mode d'action de ce soluté est multifactoriel : transfert d'eau des secteurs interstitiel et/ou intracellulaire vers le secteur plasmatique (effet transitoire dû à l'augmentation de l'osmolarité vasculaire) ; vasodilatation précapillaire rénale, coronaire et splanchnique [48] ; vasoconstriction artérioveineuse musculocutanée réflexe [46] ; augmentation de la contractilité cardiaque [49].

Le NaCl à 7,5 % améliore la microcirculation [50] et décroît la pression intracrânienne [51]. L'anesthésie, en diminuant la réponse sympathique et parasympathique, pérennise l'effet hémodynamique et « expander » du NaCl à 7,5 %. Une récente méta-analyse [52] incluant 14 études randomisées (6 sur le NaCl à 7,5 % et 8 sur l'association NaCl à 7,5 % et Dextran comparés à des solutés cristalloïdes isotoniques) a montré que l'incidence de la mortalité au cours du choc hypovolémique tendait à s'abaisser avec ces deux solutés [3,5 % de différence entre les deux groupes, odd ratio 1,2 (0,04–1,57)] en faveur de l'association. En chirurgie cardiovasculaire, l'association en périopératoire de NaCl à 7,5 % et d'hydroxyéthylamidon permet de maintenir la volémie et les pressions de remplissage pour un volume perfusé très inférieur aux solutés colloïdes isotoniques. L'amélioration postopératoire sur les échanges gazeux et l'amélioration du débit cardiaque sont significatives [53, 54].

Les risques liés au NaCl à 7,5 % résident dans l'augmentation brutale de la natrémie et le degré de déshydratation des patients avant la perfusion. L'osmolarité plasmatique ne doit pas dépasser 320 à 330 mosm/L (risque d'hémorragie cérébrale, de myélinolyse centropontine). Pour le préparer, on le reconstitue à partir de sérums à 0,9 et à 20 %.

COLLOÏDES

■ Généralités

Les colloïdes naturels sont le plasma frais congelé (PFC) et l'albumine humaine.

Les colloïdes de synthèse, ou solutés macromoléculaires, sont des solutions polydispersées isotoniques au plasma obtenues par morcellement de polymères, les résidus étant dilués dans des solutions d'électrolytes. Ils se répartissent en deux grandes classes :

– les polypeptides ou gélatines ;

– les polymères du glucose : dextrans et amidons.

Les colloïdes sont composés de molécules de poids moléculaires (PM) variables, exprimés en daltons. Le PMp, ou poids moléculaire moyen « en poids », est la moyenne arithmétique du PM des différentes molécules de la solution ; le poids moléculaire moyen « en nombre » (PMn) correspond quant à lui au PM moyen des molécules oncotiquement actives. Le rapport entre le PMp et le PMn, appelé indice de polydispersion, constitue le meilleur indicateur de la durée de l'expansion volémique de la solution colloïdale [34]. La pression oncotique d'une solution ne dépend pas du poids moléculaire des molécules qui le constituent, mais du nombre de molécules dissoutes.

La viscosité de la solution dépend de sa viscosité intrinsèque (viscosité en concentration minimale) et de sa concentration. Les solutions colloïdales sont plus visqueuses que l'eau. À PM égal, les molécules aliphatiques de type dextrans et gélatines occupent un plus grand volume et ont une viscosité intrinsèque plus élevée que les molécules aromatiques, comme l'albumine ou les hydroxyéthylamidons. Cette importante caractéristique est le primum movens du comportement de la molécule au niveau de la paroi capillaire et explique les effets rhéologiques de la solution.

En pratique clinique, comme pour les cristalloïdes, la perfusion de ces solutés provoque une hémodilution du sang total et une diminution de sa viscosité [55]. Ces substituts du plasma interfèrent avec les éléments figurés du sang, ce qui modifie les conditions rhéologiques sanguines. Ainsi, les gélatines, les dextrans et les hydroxyéthylamidons (HEA) à haut PM augmentent l'agrégation érythrocytaire et diminuent le taux de dissociation des hématies. L'albumine ou les dextrans de faibles PM et les HEA à taux de substitution moléculaire les plus bas ont des impacts très importants sur la rhéologie du sang [55]. Les colloïdes doivent répondre à un certain nombre de critères :

– persistance dans le secteur vasculaire 6 heures au minimum pour 50 % au moins du volume injecté ;

– absence d'effets toxiques sur les tissus et organes, et élimination totale de l'organisme ;

– absence d'interférence avec l'hémostase et de réactions pyrogènes ou antigéniques ;

– caractéristiques physicochimiques constantes et non altérées par la stérilisation *(Tableau 10)*.

■ Plasma frais congelé (PFC)

Le PFC est un produit figurant dans la liste des produits sanguins labiles homologués par l'Agence française du sang (Arrêté du 27 septembre 1993). Le PFC homologue, provenant de donneurs anonymes, est préparé à partir de prélèvements de sang total ou de prélèvements d'aphérèse. Il est iso-oncotique, contient une concentration de NaCl égale à celle du plasma et apporte tous les facteurs et inhibiteurs de la coagulation. Son volume d'expansion est de 100 %. Ses risques sont la transmission des maladies infectieuses (VIH, virus des hépatites, HTLV…), les réactions anaphylactoïdes et les accidents immunologiques (prévenus par la transfusion iso-groupe A,B,O). Il ne doit pas être considéré comme un soluté de remplissage mais plus comme un « fournisseur » de facteurs de la coagulation (il est indiqué dans les troubles de la coagulation ou le saignement microvasculaire).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Albumine humaine

L'albumine représente 55 à 60 % des protéines plasmatiques et joue le principal rôle dans le maintien de la pression oncotique, puisqu'elle assure 70 à 80 % du pouvoir oncotique du plasma (soit 18 à 22 mmHg dont 5 à 9 mmHg sont dus à l'effet Donnan, c'est-à-dire à la charge électrique négative de la molécule). Son PM est de 69 kDa et sa demi-vie d'élimination est de 17 à 18 jours, pour une demi-vie de distribution de 4 h. La quantité d'albumine de l'organisme, qui se répartit en albumine intravasculaire pour 1/3 et interstitielle pour 2/3, est de 4,5 à 5 g/kg. Le taux normal de sa diffusion interstitielle est de 5 %/h. L'albuminémie est maintenue par une synthèse hépatique exclusive [56].

Des anomalies périopératoires de la distribution compartimentale de l'albumine ont été rapportées [1]. La réduction du volume plasmatique (saignement) due à l'intervention s'accompagne d'une réduction de l'eau interstitielle échangeable qui, par voie de conséquence, limite le drainage lymphatique et la mobilisation extravasculaire de l'albumine. Ce facteur, associé à l'augmentation de la perméabilité capillaire dans ces circonstances, majore le risque d'hypoalbuminémie postopératoire. Le traitement de cette hypoalbuminémie est inutile et n'améliore en aucun cas la morbidité périopératoire [57].

Deux solutions sont commercialisées en France : albumine à 4 % (500 mL) et à 20 % (100 mL). Elles sont toutes deux iso-osmolaires au plasma. La forme à 20 % doit la plus grande partie de son pouvoir d'expansion, égal à 400 mL pour 100 mL perfusés, à la mobilisation d'eau à partir du secteur interstitiel. Cette expansion dure 6 heures. La forme à 4 %, discrètement hypo-oncotique par rapport au plasma, a un pouvoir d'expansion légèrement inférieur au volume administré (400 mL pour 500 mL perfusés) et, bien que ceci soit difficile à déterminer, reste efficace pendant 6 à 8 heures [58]. La taille de la molécule d'albumine empêchant son extravasation, son utilisation devrait théoriquement éviter l'apparition d'un œdème interstitiel (en l'absence d'augmentation de la perméabilité de la membrane capillaire). La durée de l'expansion volémique induite par l'albumine est complexe à étudier. Elle dépend du volume sanguin, de la protéinémie et de la perméabilité capillaire. L'indication de l'albumine humaine en tant que soluté de remplissage est controversée.

Une méta-analyse récente [59], même si elle est méthodologiquement critiquée, a rapporté un certain nombre de résultats négatifs avec l'utilisation d'albumine humaine. Cette méta-analyse, qui a inclus 30 études prospectives randomisées (1 419 patients), a comparé l'utilisation d'albumine humaine à des cristalloïdes à isovolume d'expansion, et rapporté une majoration de la mortalité de 6 % (3 à 9 %) avec un risque relatif à 2,40 (1,11 – 5,19) dans le groupe albumine. Il faut donc réserver l'albumine à des indications particulières (brûlés, grandes hypoprotidémies) et mûrement réfléchies.

Les effets secondaires de la perfusion d'albumine sont des réactions d'intolérance (céphalées, douleurs abdominales, hyperthermie, nausées, manifestations cutanées…) et des réactions anaphylactoïdes. L'incidence de ces dernières est de 0,011 % par flacon et de 0,099 % par patient, chiffres similaires à ceux des amidons et des dextrans et inférieurs à ceux des gélatines *(Tableau 11)* [60]. Le risque viral de l'albumine est quasi inexistant et, hormis l'effet de dilution, elle n'interfère pas avec l'hémostase [61].

■ Dextrans

Les dextrans sont des polymères glucidiques polydispersés d'origine bactérienne. Les molécules de PM < 18 kDa diffusent rapidement à travers la paroi capillaire et glomérulaire, et n'ont pas d'effet volémique. Celles de PM > 55 kDa en revanche persistent plus de 6 heures dans le secteur intravasculaire. Il existe trois types de dextrans :

– D40 (PMp = 40 kDa, PMn = 26 kDa). Un gramme de dextran 40 retient 30 mL d'eau. Deux solutions sont commercialisées : Plasmacair 3,5 % (iso-oncotique, avec un effet de remplissage volume pour volume) et Rhéomacrodex 10 % (qui possède le pouvoir d'expansion le plus important mais bref). Leur pouvoir oncotique est 3,5 fois plus élevé que celui du plasma ;

Tableau 10 Principales caractéristiques physicochimiques de substituts colloïdaux

VI : viscosité intrinsèque (cp) ; CRE : capacité de rétention d'eau (mL/g) ; PMp et PMn (Da × 10^3) ; CD : coefficient de dispersion ; P. Onc : pression oncotique (Kpa) ; Conc. : concentration (g/L) ; RA : Ringer-acétate ; RL : Ringer-lactate

	VI	CRE	PMp	PMn	CD	P.Onc	Conc	Solvant
Lomol	5,5	30	250	63	4,1	6,8	100	NaCl
Elohes	3,0	30	200	60	3,3	4	60	NaCl
Hestéril 6 %	2,2	30	240	63	4,0	4	60	NaCl
Hestéril 10 %	5,5	30	240	63	4,0	6	100	NaCl
Hémodex	3,5	25	60	39	1,8	7,5	60	RA
Rhéomacrodex	5,4	40	40	25	1,6	12,2	100	NaCl
Plasmacair	1,6	35	40	25	1,6	3,5	35	RA
Gélofusine	–	–	25	15	2,5	4	40	NaCl
Plasmion	2,2	40	35	14	2,5	3,9	30	RL
Haemaccel	1,8	–	35	15	2,3	4,1	35	NaCl
Albumine 4 %	–	20	69	69	1,0	3	40	NaCl

Tableau 11 Incidence comparée des réactions anaphylactoïdes des colloïdes

D'après Ring [69] *et Laxenaire et coll.* [82]

Produits	Incidence (% flacons)	Incidence (% malades)
Gélatines		0,345
-GPU	0,146	0,852
-GFM	0,066	0,325
Dextrans		0,273
-D40	0,007	0,269
-D60/70	0,069	0,286
HEA	0,085	0,058
Albumine	0,011	0,099

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– D60 (PMp = 60 kDa) Hémodex 6 % et D70 (PMp = 70 kDa, PMn = 32 kDa) (Macrodex). Un gramme de dextran 70 retient 25 mL d'eau. Le Macrodex a un pouvoir d'expansion plus faible que les D40, mais plus prolongé. Ces dextrans sont peu utilisés car ils sont hyperoncotiques.

Après administration intraveineuse, les dextrans sont éliminés par les reins, par le drainage lymphatique et par le tractus gastro-intestinal. Après injection d'un dextran 40, la moitié de la dose administrée est éliminée en 2 h et 80 % dans les 6 h. Pour un dextran 70, la moitié de la dose administrée est éliminée dans les 24 heures. L'effet rhéologique des dextrans 40 est particulièrement prononcé (comparé aux autres colloïdes) : ils diminuent la viscosité, la formation de rouleaux de globules rouges et l'adhérence leucocytaire [62].

Les dextrans comportent un risque anaphylactique, plus faible pour les dextrans 40 que pour les dextrans 70 [60]. Cette anaphylaxie a été particulièrement bien étudiée par Hedin et Richter [63] qui ont démontré le rôle fondamental des anticorps dirigés contre les dextrans. Ces résultats sont à la base du recours à une inhibition par un haptène. L'injection de 20 mL d'un dextran de PM 1 kDa (Promit), avant l'administration d'un dextran 40 ou 70, limite considérablement le risque anaphylactique [64]. Les dextrans 70 augmentent la viscosité sanguine et urinaire, ce qui explique en partie l'atteinte rénale (à type d'anurie) rapportée lors de leur utilisation prolongée et chez le sujet âgé et/ou déshydraté. Un allongement du temps de saignement est habituel après perfusion de plus de 1,5 g/kg de dextran. Les dextrans interfèrent avec l'hémostase en diminuant l'agrégabilité plaquettaire, en altérant le facteur VIIIc et le facteur von Willebrand (réversibilité par la desmopressine) et en modifiant la structure de la fibrine. Ces altérations se manifestent par un allongement du temps de saignement et une fragilisation du caillot [65]. Quel que soit le type de dextrans, l'hémodilution qu'ils induisent abaisse les concentrations des facteurs de coagulation.

■ Gélatines

La première utilisation des gélatines en tant que « volume expander » a été publiée en 1915. Les gélatines, polypeptides obtenus par hydrolyse du collagène de bœuf, sont de deux types : les gélatines fluides modifiées (GFM) (Plasmagel, Plasmion, Gélofusine) et les gélatines à pont d'urée (GPU), comportant trois chaînes polypeptidiques liées et réticulées entre elles par des ponts d'urée (Haemacel). Ce sont des solutions de polypeptides de PM 12 à 15 kDa, de tailles différentes, qui exercent un pouvoir osmotique initialement puissant mais bref (2 à 3 heures). L'effet moyen de remplissage est de 50 % de la quantité perfusée [66], et on les administre donc à raison de 1,5 à 2 fois le volume sanguin spolié. Les gélatines sont iso-oncotiques au plasma, et génèrent donc une augmentation équilibrée du volume plasmatique et du volume interstitiel. Elles sont éliminées principalement par filtration glomérulaire (70 %) ou passent dans le compartiment interstitiel via la circulation lymphatique (30 %) avant d'être catabolisées en petits peptides par des protéases du système réticulo-endothélial. Stokewell et coll. [67, 68] ont comparé les perfusions de gélatines et d'albumine humaine au cours d'hypovolémies périopératoires. Les concentrations systémiques d'albumine étaient différentes, mais les résultats étaient identiques en termes de mortalité, d'œdème pulmonaire ou d'insuffisance rénale.

Les risques des gélatines sont essentiellement allergiques (histaminolibération non spécifique), avec des accidents plus fréquents (0,028 à 0,78 % des patients), mais moins graves (réactions sévères pour 0,038 à 0,072 % des patients) qu'avec les dextrans ; ils sont 3 à 4 fois plus fréquents avec les GPU qu'avec les GFM et les dextrans, et 8 à 15 fois plus qu'avec les HEA [69]. Les accidents allergiques sont particulièrement graves au cours de la grossesse, ce qui a fait contre-indiquer les gélatines chez la femme enceinte. Les effets des gélatines sur l'hémostase ont longtemps été considérés comme uniquement attribuables à l'hémodilution, avec diminution modérée des facteurs de la coagulation et thrombopénie parallèle au degré d'hémodilution [70]. En fait, plusieurs travaux ont établi que toutes les gélatines modifiaient l'agrégation plaquettaire, notamment les GFM en chirurgie cardiaque [71]. Le risque hémorragique serait plus important encore avec les GPU [72].

Les gélatines n'ont jamais été incriminées dans la survenue d'insuffisances rénales aiguës. Pour l'agence du médicament, le risque de transmission d'agents pathogènes (virus, prion de l'encéphalopathie spongiforme bovine) est minime (éviction des bovins issus du Royaume Uni, aucun niveau détectable d'infection, processus de fabrication avec filtration), mais il ne peut être formellement exclu, la gélatine étant d'origine animale. À ce jour, les gélatines n'ont jamais été incriminées dans la transmission d'agents pathogènes.

■ Hydroxyéthylamidons (HEA)

Les hydroxyéthylamidons sont constitués de deux types de polymères du 1-4 glucose : l'amylose et l'amylopectine. Chez l'homme, ces chaînes polysaccharidiques sont rapidement hydrolysées par l'alpha-amylase. Afin de ralentir cette dégradation enzymatique, les chaînes sont substituées avec des groupements hydroxyéthyl, placés en C2, en C3 ou en C6 sur chaque cycle hexose. Les solutions d'HEA sont caractérisées par quatre variables [73] :

– le PM in vitro : les HEA sont des solutions polydispersées et constituées de molécules de PM compris entre 250 et 400 kDa ;

– la concentration des chaînes polysaccharidiques (6 ou 10 %), qui détermine le pouvoir oncotique de la solution ;

– le taux de substitution molaire (TSM = nombre moyen de substitution par molécule de glucose, de 0 à 300 %) [74, 75]. Plus le TSM est élevé, plus la demi-vie de la solution est longue (18 à 24 heures) car les chaînes résistent alors à la dégradation enzymatique ;

– le rapport C2/C6 : plus il est élevé, plus la molécule est résistante à l'hydrolyse et plus le pouvoir d'expansion volémique se maintient.

Pour l'Elohes, l'expansion volémique initiale est de 140 % du volume perfusé, et l'effet expanseur persiste jusqu'à 24 heures [76].

Les HEA sont de deux types : les HEA de hauts PM (Hespan) (PMp = 450 kDa, PMn = 70 kDa) dont le TSM est égal à 70 %, et les HEA de PM moyens (PMp = 200 kDa, PMn = 70 kDa) : Elohès 6 % (TSM = 62 %), Hestéril 6 % (TSM = 50 %), HEAfusine 6 % (TSM = 62 %) et 10 % (TSM = 50 %).

Leur effet prolongé (24 heures pour Elohès et 8 heures pour Hestéril) s'explique par leur faible vitesse d'élimination, la mobilisation de l'albumine extravasculaire et par l'adaptation rénale [76]. L'action réelle d'un HEA dépend de son poids moléculaire « in vivo ». Le PM « in vivo » dépend du PM initial, de l'hydroxyéthylation et du rapport C2/C6. Le PM « in vivo » est l'élément clé du pouvoir osmotique de la

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

molécule, de son accumulation et de ses effets adverses. On détermine le pouvoir osmotique colloïde en divisant la concentration massique par le PM « in vivo » moyen. Le pouvoir osmotique d'un HEA ayant un PM « in vivo » moyen est supérieur à celui d'un HEA ayant un PM « in vivo » important. L'importance de l'accumulation et des effets secondaires va dans le même sens. Hestéril (PM « in vivo » 110–120 kDa) semble mieux adapté en périopératoire qu'Elohès (PM « in vivo » 140–150 kDa) [77].

L'élimination des hydroxyéthylamidons est essentiellement urinaire, et une fraction est catabolisée dans le système réticulo-endothélial. La quantité éliminée dépend du degré d'hydroxylation. Pour l'Elohès, la demi-vie d'élimination des molécules de taille moyenne est de 7 h et celle de grande taille de 5 jours. La demi-vie d'élimination moyenne ne reflète donc pas la durée de l'effet « expander » des grosses molécules qui sont d'abord scindées en molécules de moyenne et faible taille, ce qui prolonge la durée d'action de l'HEA. Au cours des administrations prolongées, l'HEA s'accumule dans le système réticulo-endothélial, y compris la rate, où il est progressivement catabolisé par des maltases et des complexes sucrase-isomaltase. Les HEA ne modifient en rien la régulation du métabolisme glucidique.

Kohler et coll. [78] ont comparé en périopératoire deux HEA 200, 0,5 à 6 % et 10 %, un dextran 40 à 20 % et une gélatine à 5,5 %. L'expansion volémique était en moyenne de 6 heures pour les HEA et de 3 h pour la gélatine. Par rapport à l'albumine, les HEA n'aggravent pas l'œdème d'un sepsis postopératoire et semblent limiter la perméabilité capillaire [79].

Comme les dextrans, les HEA interfèrent avec le complexe facteur VIII/facteur Willebrand (WFCo) et la formation de fibrine, avec allongement du temps de saignement, fragilisation du caillot [80, 81] et diminution du volume plaquettaire retentissant sur leur fonction [81]. Le volume à perfuser doit être limité à 33 mL/kg le premier jour, et la durée du traitement à 4 jours. La dose maximale ne doit pas excéder 80 mL/kg (20 mL/kg/j pour Elohès jusqu'à 33 mL/kg/j pour Hestéril). La surveillance (mesure du TCA, du WFCo et si possible du VIIIC) doit être régulière, et sera renforcée chez les patients recevant un traitement pouvant retentir sur l'hémostase (anti-inflammatoires non stéroïdiens, anticoagulants…) et ceux du groupe sanguin O (dont les valeurs du complexe VIII/vWF sont spontanément plus faibles que chez les sujets des autres groupes). Cet effet sur l'hémostase primaire est totalement inhibé si on administre simultanément du DDAVP (Minirin). Selon une étude de Treib et coll. [77], l'utilisation au cours d'une hémodilution thérapeutique d'une solution d'HEA faiblement substituée (50 %) et concentrée à 10 % (HEAfusine 10 %), ne modifierait pas significativement les facteurs VIII et vW, contrairement aux HEA fortement substitués (62 %) à 6 %. La perfusion de quantités importantes provoque une hémodilution, avec baisse des concentrations des facteurs de coagulation et allongement du temps de saignement.

Le risque anaphylactique est faible, tant en fréquence (le plus faible de tous les colloïdes) qu'en gravité. Il est similaire à celui de l'albumine [82].

Après administration d'HEA, on note histologiquement des signes de néphrose osmotique qui reste en général sans conséquence sur la fonction rénale [83]. Les atteintes rénales surviennent lors d'administrations multiples d'HEA à haut poids moléculaires « in vivo ». Cependant, le groupe d'experts sur la réanimation des sujets en état de mort cérébrale a recommandé d'éviter ce type de produits et la plupart des équipes suivant des greffés rénaux les considèrent comme contre-indiqués. [84]. L'HEA s'accumule dans les cellules tubulaires des greffons. Enfin, les HEA sont contre-indiqués en cas d'hypersensibilité connue au HEA, de troubles constitutionnels ou acquis de l'hémostase, d'hémophilie, de maladie de Willebrand, d'insuffisance hépatique sévère et dans l'insuffisance rénale chronique en cours d'hémodialyse.

Tableau 12 Caractéristiques physicochimiques des colloïdes

HEA = hydroxyéthylamidons ; PM = poids moléculaire ; osmol = osmolarité (mosmol/L) ; DA = durée d'action ; 1/2 vie = 1/2 vie plasmatique ; TSM = taux de substitution molaire

Produit	Classe	Composition ionique	Propriétés physiques	Pouvoir de remplissage	Pharmacocinétique
Albumine 4 % LFB	Albumine humaine	Albumine 4 g/100 mL	PM = 60 000 pH = 7 Osmol = 310	100 %	DA = 6 à 8 h 1/2 vie = 24 h dégradation
Elohes 6 %	HEA	Na^+ = 154 Cl^- = 154 6 g HEA/mL	PM = 200 000 TSM = 0,5 osmol = 310	140 %	DA = 6 à 8 h 1/2 vie = 24 h élimination urinaire
Hestéril 6 %	HEA	Na^+ = 154 Cl^- = 154 6 g HEA/mL	PM = 240 000 TSM = 0,62 osmol = 308	140 %	DA = 4 à 8 h 1/2 vie = 4 h élimination urinaire
Rhéomacrodex sodique	Dextran 10 %	Na^+ = 140 K^+ = 0 Cl^- = 0	PM = 40 000 pH = 4,5 à 5,6 osmol = 315	170 %	DA = 6 h 1/2 vie = 3 h élimination urinaire
Plasmacair	Dextran 3,5 %	Na^+ = 140 Acétates = 46 K^+ = 4,5	PM = 40 000 pH = 6,1 osmol = 280	100 %	DA = 4 h 1/2 vie = 8 h élimination urinaire
Plasmion 3 %	GFM	Na^+ = 150 Lactates = 30 K^+ = 5	PM = 35 000 pH = 5,5 osmol = 320	80 %	DA = 2 à 3 h élimination urinaire

■ Caractéristiques et effets adverses comparatifs des colloïdes

Les caractéristiques physicochimiques des colloïdes naturels et artificiels commercialisés en France sont récapitulées dans le *tableau 12*, et les effets secondaires des différents solutés de remplissage vasculaire dans le *tableau 13*.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 13 Effets secondaires des solutés de remplissage vasculaire

Efficacité de l'expansion volémique hypertonique	cristalloïdes < gélatines < D60 < D40 < solutions HEA 6 % HEA 10 %
Altérations de l'hémostase	cristalloïdes < albumine < gélatines = HEA < dextrans
Incidence de réactions anaphylactoïdes	cristalloïdes < HEA = albumine < dextrans < gélatines
Coûts pour une efficacité identique	cristalloïdes = gélatines < HEA < dextrans < albumine

Solutés de remplissage vasculaire

• Tous les produits de remplissage vasculaire sont d'efficacité égale, à condition d'être administrés à des doses qui tiennent compte de leur espace de diffusion (dépendant de leur osmolarité et de leur pouvoir oncotique).

• Les cristalloïdes isotoniques sont aussi efficaces que les autres solutions mais nécessitent des volumes 2 à 4 fois plus importants que les colloïdes.

• Les cristalloïdes hypotoniques sont, à volume égal, moins efficaces que les cristalloïdes isotoniques et exposent au risque d'hyponatrémie ; les cristalloïdes hypertoniques (NaCl à 7,5 %) sont en cours d'évaluation.

• Les HEA ont un fort pouvoir d'expansion volémique et une efficacité prolongée. Ils sont plus efficaces que les gélatines vis-à-vis de l'expansion volémique.

• Les dextrans, contrairement à l'albumine et à un moindre degré aux gélatines, peuvent provoquer des troubles de l'hémostase ; les HEA de bas poids moléculaire interfèrent moins avec l'hémostase que les HEA de haut poids moléculaire. La dose maximale recommandée est de 33 mL/kg le premier jour (dose totale sur 4 jours = 80 mL/kg).

• Les colloïdes font courir un risque allergique, mais les accidents graves sont rares (moins de 1 pour 1 000 malades). Le risque allergique est le plus élevé avec les gélatines (surtout les gélatines à pont d'urée), et le moins élevé avec l'albumine et les HEA.

• On n'a à ce jour pas pu incriminer l'albumine et les gélatines dans un accident de transmission de virus pathogènes connus ou d'agents transmissibles non conventionnels, mais le risque ne peut être considéré comme nul. Le risque de transmission d'infections virales par le PFC a été atténué par les méthodes de sécurisation actuelles, mais non supprimé.

• Les dextrans retentissent sur la fonction rénale, pouvant provoquer jusqu'à une insuffisance rénale aiguë.

• Les colloïdes sont plus coûteux que les cristalloïdes, et tout particulièrement l'albumine.

Perspectives d'avenir

Les recherches actuelles sur les produits de remplissage s'orientent vers des solutés de remplacement capables de transporter l'oxygène et le dioxyde de carbone.

■ Fluorocarbones

Les fluorocarbones [85, 86] sont des dérivés des hydroxycarbures obtenus par substitution maximale des atomes d'hydrogène par des atomes de fluor. La quantité d'oxygène dissoute par les fluorocarbones étant proportionnelle à la FiO_2, ces solutés ne contribuent pas au transport en O_2 quand le patient respire en air ambiant, une charge en O_2 ne pouvant être obtenue que par de fortes pressions d'oxygène (300 mmHg). Des résultats encourageants ont été rapportés en chirurgie cardiaque et orthopédique [87].

■ Solutions d'hémoglobine

Les solutions d'hémoglobine [88] sont obtenues par hémolyse de globules rouges humains périmés ou de bœuf. Elles se sont révélées décevantes : leur demi-vie est brève, elles sont néphrotoxiques et moins efficaces que le sang total.

Indications et modalités du remplissage vasculaire

Indications

Les solutés glucosés, du fait de leur volume de distribution égal à 60 % du poids du corps, ne sont pas des solutés de remplissage vasculaire, mais ils sont utiles en période périopératoire pour compenser les pertes hydroélectrolytiques dues au jeûne préopératoire et à la chirurgie.

Les solutés salés (sérum salé isotonique, Ringer-lactate) peuvent être utilisés pour compenser le déficit hydroélectrolytique. Si on les utilise seuls, il faut, pour le remplissage, perfuser des volumes 4 à 5 fois supérieurs aux pertes à compenser. On préfère généralement le Ringer-lactate (sauf si hyperkaliémie, insuffisance hépatique sévère ou traumatisme crânien) au sérum salé isotonique. Cependant, face à une baisse importante et durable de la pression artérielle, il n'est pas logique d'utiliser ces seuls solutés.

Le sérum salé hypertonique entraîne une rapide et puissante expansion volémique, mais il comporte des effets secondaires qui limitent son utilisation comme produit de remplissage. Il n'est pas recommandé en pratique clinique quotidienne.

Le PFC ne doit pas être utilisé comme produit de remplissage, en raison de son coût, des risques importants et fréquents de son administration et de la réglementation en vigueur. Un arrêté du 3 décembre 1991 limite actuellement ses indications aux déficits globaux en facteurs de la coagulation, dans le cadre de coagulopathies de consommation acquises graves ou d'hémorragie aiguë, ou à la compensation de déficits complexes rares en facteurs de la coagulation, en l'absence de fractions coagulantes spécifiques. En pratique, au cours d'une hypovolémie, on ne perfusera du PFC homologue que pour compenser les déficits en facteur de la coagulation (objectif : les maintenir à

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

30 % de la normale). Le PFC autologue peut être utilisé comme produit de remplissage, en cas de nécessité et non par principe.

L'albumine ne doit pas être considérée comme une solution de remplissage de première intention, sauf chez la femme enceinte, parce que son rapport coût-efficacité est élevé et parce qu'elle n'a aucun avantage en matière de morbidité ou de mortalité. Actuellement, on n'envisage l'administration d'albumine qu'à partir de la perte d'une masse sanguine ou quand les colloïdes artificiels sont contre-indiqués ou si leurs limites de posologie sont atteintes, ou encore en cas d'hypoprotidémie sévère (< 35 g/L, avec une albuminémie inférieure à 20 g/L).

Les gélatines à pont d'urée, qui font courir un risque allergique élevé, qui ont un faible pouvoir d'expansion (< 1) et dont l'effet est bref (le plus bref de tous les colloïdes), sont peu intéressantes dans le traitement des hypovolémies.

Les HEA pourraient théoriquement s'avérer utiles dans les troubles de la perméabilité capillaire, en raison de l'importante pression osmotique colloïde qu'ils génèrent, mais cet avantage n'a jamais été démontré en pratique clinique.

Stratégie d'utilisation

Les apports liquidiens périopératoires ont plusieurs objectifs : expansion volémique intravasculaire (compensation de la veinodilatation et de la dépression myocardique induites par l'anesthésie), compensation des pertes hydriques préopératoires, maintien des besoins hydroélectrolytiques de base et restauration des pertes peropératoires (sang, pertes gastro-intestinales, épanchements pleuraux…) et postopératoires dues à la redistribution des liquides (œdèmes tissulaires, mouvements liquidiens transcellulaires) [89].

■ Compensation des pertes hydroélectrolytiques périopératoires

L'administration liquidienne peropératoire vise à maintenir le transport en oxygène (en relation avec la consommation d'oxygène), une concentration en électrolytes normale et une normoglycémie. Il faut compenser les pertes préopératoires liées au jeûne, équivalentes à 2 mL/kg/h, et corriger une hypovolémie préexistante qui peut être liée à un 3e secteur ou à une déshydratation extracellulaire (cas fréquent chez le sujet âgé et l'enfant et au cours de la chirurgie viscérale en urgence). Les pertes peropératoires sont liées à l'acte chirurgical. Elles varient de 2 à 10 mL/kg/h selon le type de chirurgie, l'exposition des viscères à l'air ambiant, la température de la salle et selon chaque patient. Des règles de supplémentation et d'apports hydroélectrolytiques et caloriques ont été élaborées pour compenser les pertes hydriques postopératoires : il faut apporter 1,5 mL/kg/h d'eau + 0,06 à 0,1 mmol/kg/h de Na + 0,06 à 0,1 mmol/kg/h de K + 1,5 kcal/kg/h. Les apports indispensables en glucose (métabolisme cérébral, érythrocytaire) sont de 75 à 100 mg/kg/h. En postopératoire, il faut impérativement y ajouter la compensation des pertes digestives, urinaires, des drains de redon…

Les solutés les plus utilisés pour compenser les pertes hydroélectrolytiques sont le sérum salé isotonique et, mieux, le Ringer-lactate. Ce dernier n'entraîne pas d'acidose et respecte mieux l'équilibre physiologique entre le sodium et le chlore. Le Ringer-lactate apporte du potassium et du calcium. On recommande en fait souvent d'administrer ces deux solutés en alternance en pré- et en peropératoire [90]. Le traitement d'une hypovolémie préopératoire repose sur les cristalloïdes, puisqu'elle est due à un déficit hydrosodé. La compensation doit se faire volume pour volume. Les colloïdes n'ont aucune indication dans ces circonstances. Les sérums glucosés doivent être évités en peropératoire (tendance spontanée à l'hyperglycémie, due au stress chirurgical et à la diminution de la sécrétion d'insuline), mais ils peuvent s'avérer utiles en postopératoire (pour les apports glucidiques de base) [90].

■ Traitement de la vasoplégie liée à l'anesthésie

L'anesthésie générale ou locorégionale périmédullaire induit une hypovolémie relative, généralement par augmentation de la capacitance veineuse, qui diminue le retour veineux et le débit cardiaque. Ces effets dépendent du type d'anesthésie, des médicaments administrés, de l'état préopératoire du patient, de la durée du jeûne préopératoire, du type de chirurgie et de l'importance du troisième secteur. Une déshydratation extracellulaire est au mieux compensée par l'administration pré- et peropératoire de cristalloïdes. Si le problème est de restaurer rapidement la volémie, on préférera les colloïdes. La perfusion de principe de cristalloïdes (Ringer-lactate) au bloc opératoire est peu contestable, mais il n'en est pas de même des compensations des effets cardiovasculaires de l'anesthésie par des colloïdes artificiels. Le plus souvent, ces effets cardiovasculaires doivent être corrigés par des sympathomimétiques directs ou indirects. L'hypotension est liée à un effet inotrope négatif des anesthésiques ou à la vasoplégie induite par une anesthésie régionale périmédullaire. Cette dernière induit une baisse du débit cardiaque et une hypotension, par blocage des efférences sympathiques de la moelle. Le remplissage vasculaire seul, avant l'installation d'une anesthésie rachidienne, est insuffisant et peu conseillé pour prévenir l'hypovolémie. Dans cette situation, les cristalloïdes (Ringer-lactate principalement) sont les solutions de référence, même si leur faible volume d'expansion ne permet pas de compenser l'hypovolémie induite par l'installation rapide du bloc sympathique [91]. Pour pallier au moins partiellement cet inconvénient, on peut administrer des macromolécules dont le pouvoir d'expansion est plus important [92]. Les sympathomimétiques utilisés seuls sont plus constamment efficaces, mais ils n'améliorent pas l'incidence des hypotensions. En pratique, on recommande actuellement [91] d'associer un remplissage modéré (10 mL/kg de cristalloïdes avant l'induction de l'anesthésie régionale périmédullaire) à un sympathomimétique direct ou indirect.

■ Hémorragie peropératoire

L'administration de solutés de remplissage répond habituellement aux premières exigences et conditions de prise en charge des patients en situation critique, notamment en période périopératoire. L'objectif de la prescription de ces solutés est d'améliorer les conditions de circulation générale et régionale. Dans ces indications, les solutés les plus employés sont les cristalloïdes, les colloïdes de synthèse et l'albumine. Le choix d'un produit de remplissage vasculaire n'est pas systématiquement orienté, mais il faut tenir compte de plusieurs critères qui dictent la séquence d'administration dans le temps de plusieurs solutés. Ces données, qui doivent être discutées et/ou évaluées

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

avant le choix d'un soluté, sont : les capacités des solutions à rester dans le secteur vasculaire, leur durée d'action, l'étiologie de l'hypovolémie, le degré d'altération de la paroi capillaire et ses conséquences sur les œdèmes viscéraux, les effets secondaires des solutés sur l'hémostase et la fonction rénale, et le rapport coût/efficacité de chaque traitement.

Dans les chocs hémorragiques, la chute du retour veineux et de l'hémoglobinémie diminue l'apport tissulaire d'oxygène. Chez le sujet sain, une hémorragie de 10 à 20 % du volume sanguin est compensée en quelques heures par un transfert d'eau du secteur interstitiel vers le secteur vasculaire (ce transfert est induit par la baisse de la pression hydrostatique du secteur vasculaire) [93]. Ce n'est qu'au-delà de 30 % de la masse sanguine, ou en cas d'hémorragie brutale, qu'apparaît un état de choc par effondrement du retour veineux. La spoliation sodée majeure est liée à la perte hémorragique et à une absorption du sodium par les fibres de collagène. Cette carence sodée, en diminuant le potentiel transmembranaire, inhibe la production et l'utilisation d'énergie par la cellule (ATP) [24]. Ce phénomène est en faveur de l'utilisation des cristalloïdes. Dans les formes graves, la perméabilité capillaire est secondairement augmentée [93].

Le volume de remplissage vasculaire est d'un tiers supérieur à la perte sanguine, dans les hémorragies modérées, alors qu'il doit être doublé dans les hémorragies massives [93]. Les objectifs thérapeutiques initiaux sont la restauration des secteurs intravasculaire, interstitiel et intracellulaire et de la capacité de transport d'oxygène du sang. Aucune étude n'ayant permis de trancher entre cristalloïdes et colloïdes dans le traitement du choc hémorragique, la controverse reste d'actualité [90, 94]. S'il est logique d'utiliser les cristalloïdes en première intention, l'écueil majeur réside dans les volumes à perfuser. Selon un modèle mathématique établi par Cervera et coll. [95], la relation entre d'une part le rapport du volume de cristalloïdes à perfuser sur le volume de pertes sanguines, d'autre part le pourcentage de diminution de la masse sanguine n'est pas linéaire mais exponentiel. Ainsi, ce rapport est de 4 à 5 pour une hémorragie atteignant 40 % de la masse sanguine mais dépasse 12 pour une hémorragie de 70 % de la masse sanguine. L'utilisation de colloïdes accélère le rétablissement de la pression artérielle. Expérimentalement, les cristalloïdes hypertoniques semblent prometteurs dans l'hémorragie contrôlée, mais leur place reste à définir. Dans une méta-analyse comprenant huit études cliniques, Velanovich et coll. [96] ont comparé la mortalité quand l'expansion volémique utilisait des cristalloïdes (482 patients) ou des colloïdes (344 patients). Les auteurs ont rapporté une différence relative de 5,7 % en faveur du groupe cristalloïdes, mais elle est de 7,8 % en faveur des colloïdes si on exclut les patients traumatisés. Une deuxième méta-analyse, plus récente [97] et portant sur 19 travaux cliniques (1 315 patients), a comparé la mortalité après expansion volémique par des colloïdes ou des cristalloïdes, en peropératoire après traumatisme sévère ou chez des brûlés. Avec les colloïdes, on note une augmentation significative de la mortalité (4 %), quels que soient les motifs du remplissage vasculaire. La dernière méta-analyse parue [98], portant sur 17 travaux (814 patients), n'a pas constaté de différence vis-à-vis de la mortalité, des œdèmes pulmonaires et de la durée d'hospitalisation entre remplissage par cristalloïdes ou colloïdes après chirurgie cardiaque, brûlures ou pathologies médicales.

Le choix entre les colloïdes à perfuser dans ces circonstances fait aussi l'objet de débats. Une étude prospective et randomisée [99] a comparé l'administration de dextran 70 à 3 %, d'HEA de bas PM à 6 % et d'albumine à 4 % pour compenser les pertes sanguines au cours d'interventions abdominales et urologiques majeures. La pression oncotique était plus élevée en peropératoire avec l'HEA qu'avec les autres substituts, et les concentrations plasmatiques d'albumine et de protéines plasmatiques étaient supérieures dans le groupe albumine à 4 %. Le bilan hydrique et la diurèse ont été identiques dans les trois groupes, et les auteurs ont conclu à l'équivalence clinique globale des trois solutés de remplissage. La grande majorité des travaux ayant comparé l'albumine à 4 % aux cristalloïdes ou colloïdes de synthèse pour l'expansion volémique n'ont rapporté aucun bénéfice à son utilisation. La conférence de consensus sur l'utilisation de l'albumine [100] n'a retenu aucune indication de l'albumine à 4 % dans le remplissage vasculaire en première intention au bloc opératoire dans le contexte du choc hémorragique ou pour la compensation des pertes sanguines peropératoires. L'efficacité des HEA de bas PM en terme de remplissage vasculaire et de maintien de la pression oncotique est au moins équivalente à celle de l'albumine (pour un rapport efficacité/coût supérieur). Dans ces circonstances, l'albumine n'est donc préconisée qu'en cas d'allergie, de troubles de l'hémostase, d'insuffisance rénale sévère ou lorsque les limites de posologie des HEA sont atteintes.

La conférence de consensus nord-américaine [101] a publié des recommandations concernant l'utilisation des solutés de remplissage au cours du choc hémorragique : les cristalloïdes doivent être utilisés en première intention, on y associe des colloïdes lorsque les dérivés sanguins ne sont pas immédiatement disponibles et, sauf contre-indications, il faut préférer les colloïdes de synthèse à l'albumine. Dans les hémorragies massives (pertes estimées supérieures à 20 % de la masse sanguine totale, correspondant à un hématocrite < 30 %), l'apport d'érythrocytes est indispensable (augmentation du contenu sanguin en oxygène et de l'apport d'oxygène aux tissus).

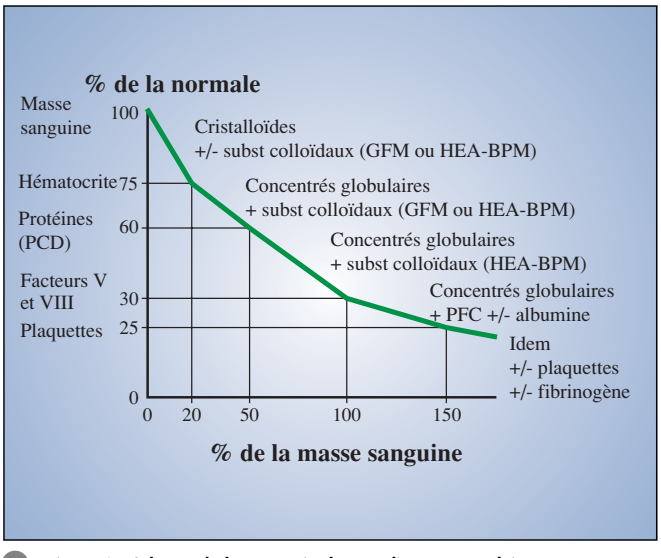


Figure 2 Schéma de la stratégie de remplissage vasculaire, en fonction du pourcentage de la masse sanguine perdue

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Une transfusion est donc recommandée chez le sujet sain pour une hémoglobine ≤ 7 g/dL, valeur passant à ≤ 10 g/dL chez le sujet sans réserve cardiaque [102]. De même, il faut apporter des érythrocytes en présence de signes de mauvaise tolérance à l'hypoxie (angor, troubles neurologiques) [89]. Chez l'adulte, une unité de concentré globulaire élève l'hémoglobinémie de 1 g/dL. Le modèle inspiré des travaux de Lundsgaard-Hansen [103] *(Figure 2)* préconise l'administration de cristalloïdes isotoniques jusqu'à 20 % de perte de la masse sanguine (MS), seuil au-delà duquel on adjoint un substitut colloïdal (GFM ou HEA de bas PM) jusqu'à une perte de 50 % environ. À partir de 20 à 30 % de pertes de la MS, il faut transfuser des globules rouges. Pour des pertes de la MS dépassant 70 %, il faut administrer du PFC. L'albumine à 4 % a ici peu de place. Les données cliniques actuellement disponibles ne permettent pas encore de recommander les cristalloïdes hypertoniques.

Modalités d'utilisation selon le terrain

■ Enfants

• *Apports hydroélectrolytiques peropératoires*

Quantitativement, les apports doivent couvrir la ration d'entretien, qui dépend de l'âge et du poids, le déficit d'apport dû au jeûne, les pertes préopératoires et les pertes insensibles. Qualitativement, on utilise des solutés polyioniques glucosés, sous un débit de perfusion inférieur à 100 mL/h. Il faut proscrire les solutés glucosés sans électrolytes qui font courir un risque d'hyperhydratation intracellulaire. On utilise du sérum salé à 0,9 % ou du Ringer-lactate glucosé à 2,75 % = B63, ou à 1 % = B66.

• *Pertes sanguines*

Les pertes sanguines doivent être évaluées en fonction du volume sanguin estimé. Il est classique de définir la perte sanguine maximale acceptable (PSMA). Si les pertes sont inférieures à la PSMA, la compensation peut reposer sur le Ringer-lactate (3 mL par mL de sang perdu) ou des colloïdes (1 mL par mL de sang perdu). Comme chez l'adulte, on préfère les colloïdes de synthèse, et surtout les HEA, à l'albumine. Cette dernière peut être employée au-delà d'une perte de 100 % de la MS, si on peut se dispenser du PFC. Les pertes sanguines supérieures aux PSMA doivent être compensées par du sang autologue, dont la quantité à transfuser, en mL, est d'environ 3 fois le poids en kg de l'enfant. Chez le nouveau-né, la présence d'hémoglobine fœtale impose une transfusion dès que l'hématocrite est inférieur à 30-35 %, en tenant impérativement compte du groupe sanguin maternel. Dans les pertes dépassant une MS, on peut discuter la transfusion de plasma, qui doit être viro-atténué ou inactivé et sécurisé [104].

■ Femmes enceintes

Les particularités physiologiques de la grossesse limitent la tolérance du système cardiovasculaire à l'hypovolémie. Le risque d'œdème pulmonaire est plus important chez la femme enceinte, et l'autorégulation de la vascularisation rénale est altérée, rendant le rein plus sensible à l'hypotension [105]. Dans les hypovolémies modérées, l'un des meilleurs signes est la souffrance fœtale qui précède de beaucoup les symptômes maternels. Les colloïdes de synthèse sont contre-indiqués au cours de la grossesse, en raison du risque allergique considérablement majoré (chez le fœtus pour les dextrans, chez la mère pour les gélatines). Les cristalloïdes et l'albumine sont donc les seules solutions utilisables [106]. Leur efficacité pour ce qui concerne les volumes d'expansion est identique [105].

Les dextrans n'ont pas l'AMM pour leur utilisation préventive (analgésie épidurale) et curative chez la femme enceinte, et les gélatines et les amidons ne l'ont pas uniquement pour ce qui concerne le préventif. En dessous de 1 000 mL de pertes sanguines, les cristalloïdes sont seuls utilisés. Quand la perfusion de Ringer-lactate dépasse 2 000 mL, les colloïdes deviennent indispensables, ainsi que la transfusion d'érythrocytes [105]. Certaines équipes utilisent les HEA de préférence aux gélatines en raison du risque allergique. L'apparition de troubles de l'hémostase, de la coagulation ou d'un saignement microvasculaire impose le recours au PFC [89].

La prévention de l'hypovolémie au cours de l'analgésie épidurale obstétricale ou de la rachianesthésie pour césarienne comporte l'association d'un remplissage modéré (10 mL/kg de cristalloïdes), d'un sympathomimétique indirect (Éphédrine) et de la mise en décubitus latéral gauche s'il existe un syndrome de compression cave [91]. Avant césarienne, un remplissage par 1 000 mL d'HEA 6 % diminue significativement l'incidence des hypotensions, par rapport à 500 mL d'HEA 6 % ou 1 500 mL de Ringer-lactate [107].

■ Traumatisés crâniens

Le remplissage vasculaire chez le traumatisé crânien fait courir un risque de majoration de l'œdème cérébral et expose à des altérations de l'oxygénation cérébrale. L'autorégulation de la circulation cérébrale est altérée chez le traumatisé crânien, et le débit sanguin cérébral dépend de la pression de perfusion et de la viscosité sanguine [108]. Il faut donc prévenir l'hypotension, l'hypoxémie, les variations de la natrémie et maintenir une pression de perfusion cérébrale > 70 mmHg, une osmolarité plasmatique > 285 mOsm/kg et un hématocrite ≥ 30 %. L'hémoglobinémie doit rester supérieure à 10 g/dL. Les cristalloïdes légèrement hypotoniques (Ringer-lactate) et les solutions glucosées sont contre-indiquées (aggravation de l'œdème, production de CO_2). Les cristalloïdes hypertoniques sont en théorie les plus appropriés car ils diminuent la pression intracrânienne, mais les cristalloïdes isotoniques (sérum salé à 0,9 %) et les colloïdes sont en pratique clinique les plus utilisés. Parmi les colloïdes, les HEA ont une place de choix, car leur osmolarité et leur pouvoir oncotique sont élevés.

■ Insuffisants cardiaques

Le maintien d'une précharge optimale est l'objectif à atteindre dans l'insuffisance cardiaque, sans apport excessif de NaCl. Il semble logique d'apporter des colloïdes à fortes concentrations et à durée de vie intravasculaire courte, sous réserve qu'ils soient titrés (épreuve d'expansion volémique). Les HEA à 10 % et à faible TSM paraissent appropriés, ainsi que l'albumine à 20 %.

■ Donneurs d'organes

Le maintien d'une hémodynamique satisfaisante chez le donneur est primordial au succès des transplantations à suivre. Les colloïdes

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sont ici appropriés car ils augmentent le flux capillaire et diminuent l'œdème cellulaire et interstitiel. Les dextrans 40 risquent de déclencher une insuffisance rénale, ce qui les fait contre-indiquer [109]. Les HEA doivent être utilisés avec parcimonie.

Modalités d'utilisation selon le type de chirurgie

■ Chirurgie cardiaque

La CEC a de nombreuses conséquences, dont l'hémodilution induite par le liquide d'amorçage, avec expansion du volume interstitiel et œdème tissulaire touchant en particulier le cœur et les poumons. D'après différentes études [100], les cristalloïdes sont la solution d'amorçage de choix lors de la mise en route de la CEC. Cependant, on peut préférer y adjoindre des colloïdes quand il est important d'éviter l'accumulation de liquide interstitiel au niveau pulmonaire. Là encore, si on se fonde sur des considérations coût/efficacité, les HEA de bas PM sont à utiliser en première intention.

■ Transplantation rénale

Une dose de 1 g/kg d'albumine accélère la reprise de la diurèse et procure une meilleure survie du greffon. En pratique courante, il faut préférer en première intention les colloïdes de synthèse à celle de l'albumine. Les dextrans 40 sont ici contre-indiqués (risque d'insuffisance rénale). On a incriminé la perfusion de volumes importants d'HEA chez le donneur, dans l'apparition de lésions de néphrose osmotique sur le rein transplanté. Les conséquences à long terme de ces néphroses ne sont pas établies [110]. Les gélatines, qui entraînent une néphrose osmotique confinée au tubule proximal, minimiseraient, par rapport aux HEA (qui induisent une néphrose osmotique du tubule contourné proximal et distal), le recours à l'hémodialyse et diminueraient la créatininémie dans les 10 premiers jours suivant la transplantation [84].

■ Chirurgie hépatique

L'albumine est recommandée en chirurgie hépatique dans deux circonstances : résection hépatique et transplantation. Les cristalloïdes n'ayant ici aucune indication, les colloïdes artificiels sont considérés comme l'alternative ayant le meilleur rapport coût/efficacité [100].

L'ensemble des indications, contre-indications, précautions d'emploi et effets indésirables des différents solutés de remplissage vasculaire est résumé dans les *tableaux 14, 15 et 16*.

Tableau 14 Indications, contre-indications et effets indésirables des cristalloïdes
HE = hydroélectrolytiques ; ALR = anesthésie locorégionale ; AG = anesthésie générale ; MS = masse sanguine

Solutés cristalloïde	Indications	Contre-indications	Précautions d'emploi Effets indésirables
Sérum glucosé	Solutés de maintenance pré- et postopératoire Compensation des pertes HE périopératoires	Traumatisé crânien Inflation hydrique	Nouveau-né (sérum glucosé sans électrolytes)
Ringer-lactate	Solutés de maintenance périopératoire Compensation des pertes HE périopératoires Remplissage peropératoire (enfant : B63, B66) Vasoplégie liée à l'anesthésie (ALR, AG) Hémorragie peropératoire avec pertes < 20 % MS (adulte, parturiente, enfant) Liquide d'amorce de la CEC	Traumatisé crânien Hyperkaliémie Insuffisance hépatique sévère	
Sérum salé 0,9 %	Solutés de maintenance périopératoire Compensation des pertes HE périopératoires Hémorragie peropératoire avec pertes < 20 % MS (adulte, femme enceinte, enfant) Traumatisé crânien, hyponatrémie Alcalose métabolique hypochlorémique		Acidose hyperchlorémique Insuffisance cardiaque décompensée
Sérum salé 7,5 %	Choc hémorragique	Déshydratation cellulaire Hyperosmolarité	Plutôt expérimental, pas d'indication définie en clinique

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 15 Indications, contre-indications et effets indésirables des colloïdes naturels
MS = masse sanguine ; HDNVI = hémodilution normovolémique intentionnelle

Solutés colloïdes naturels	Indications	Contre-indications	Précautions d'emploi Effets indésirables
Plasma Frais Congelé	Déficits globaux en facteurs de la coagulation dans les coagulopathies graves de consommation ou liées à une hémorragie avec pertes > 100 % MS Compensation des déficits complexes rares de facteurs de la coagulation en l'absence de fraction coagulante spécifique		Risque viral
Albumine 4 %	Remplissage 1re intention chez la femme enceinte, l'enfant Contre-indication, atteinte des limites de posologie des colloïdes artificiels Choc hémorragique, à partir de 100 % de pertes de la MS ou en attente de PFC HDNVI (conditions rhéologiques maximales) Résection hépatique majeure, transplantation hépatique Hypoprotidémie et hypoalbuminémie sévères	Réactions anaphylactiques antérieures	Surcharge volémique Insuffisance cardiaque décompensée Risque viral théorique Effets secondaires à type de réactions d'intolérance, de réactions anaphylactoïdes

Tableau 16 Indications, contre-indications et effets indésirables des colloïdes de synthèse
MS = masse sanguine ; HDNVI = hémodilution normovolémique intentionnelle ; ALR = anesthésie locorégionale ; AG = anesthésie générale ; ATNC = agents transmissibles non conventionnels

Solutés colloïdes de synthèse	Indications	Contre-indications	Précautions d'emploi Effets indésirables
Dextrans	HDNVI (dextrans 40, bonnes conditions rhéologiques) Prévention de la thrombose veineuse postopératoire Vasoplégie liée à l'anesthésie (AG, ALR) Hémorragie avec pertes > 20 % MS	Hypersensibilité aux dextrans Insuffisance rénale Don d'organes Troubles de l'hémostase Parturiente, préventif et curatif Insuffisance cardiaque sévère	Risques de réactions d'hypersensibilité pouvant aller jusqu'au choc anaphylactique (injection préalable de Promit) Posologies max = 1,5 g/kg/j Incompatibilité avec certains antibiotiques et pas d'association aux anticoagulants
Gélatines	Vasoplégie liée à l'anesthésie (AG, ALR) Hémorragie avec pertes > 20 % MS Transplantation rénale	Parturiente (préventif) Hypersensibilité aux gélatines Risques de transmission d'ATNC	Précautions si insuffisance rénale
HEA	HDNVI (enfant) Vasoplégie liée à l'anesthésie (AG, ALR) Hémorragie avec pertes > 20 % MS (enfant) Remplissage chez le traumatisé crânien Liquide d'amorce de la CEC	Troubles constitutionnels ou acquis de l'hémostase Transplantation rénale Hypersensibilité aux HEA Insuffisance hépatique sévère Insuffisance rénale en cours d'hémodialyse Femme enceinte (en préventif)	Surveillance du bilan d'hémostase et respect des posologies Précautions si insuffisance cardiaque décompensée ou insuffisance rénale Possibilités de réactions anaphylactoïdes et d'hyperamylasémie transitoire Incompatibilité avec certains antibiotiques

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Remplissage vasculaire en urgence

Modalités pratiques

■ Voies d'abord

• *Chez l'adulte*

Le remplissage vasculaire en urgence utilise une ou deux voies veineuses périphériques de calibre suffisant. La pose est en général simple, rapide et comporte peu d'effets secondaires. L'abord jugulaire externe est simple et la veine est de gros calibre. Le cathétérisme veineux central n'est recommandé qu'en cas d'impossibilité d'un abord périphérique ou quand il faut recueillir les valeurs de pression veineuse centrale.

• *Chez l'enfant*

L'abord veineux est habituellement difficile chez l'enfant hypovolémique. Il faut toujours tenter un abord périphérique avec, par ordre de priorité, veine des membres supérieurs, veine saphène, veine fémorale, veine jugulaire externe [111]. En urgence, le cathétérisme veineux central doit être réservé aux échecs des abords périphériques.

La voie intra-osseuse est réservée aux urgences vitales chez l'enfant de moins de 6 ans non perfusable [112].

■ Vitesse de perfusion

Selon la loi de Poiseuille, le meilleur moyen pour augmenter la vitesse de perfusion est d'augmenter le diamètre de la voie d'abord. On peut aussi diminuer la longueur des tubulures de perfusion. Le type de solution, cristalloïde ou colloïde, conditionne également le débit par sa viscosité [113]. Dans les abords périphériques, l'hypovolémie diminue de 40 % le débit de perfusion, rendant le remplissage vasculaire par pesanteur peu efficace (500 mL/h). L'utilisation d'une poche en pression gonflée à 300 mm Hg triple le débit de perfusion (2 000 mL/h) et le rend moins dépendant de l'hypovolémie [114]. La durée et le pouvoir d'expansion des colloïdes sont proportionnels à leur vitesse d'administration. Le volume et la vitesse d'administration des solutions dépendent de la cause et de la sévérité de l'hypovolémie et, chez l'adulte, de la fonction ventriculaire. Chez l'enfant, le remplissage doit être prudent et progressif. On recommande de débuter par 20 mL/kg/10 min chez l'enfant en choc hémorragique [29, 30].

Le réchauffement des perfusions et des transfusions améliore le débit en diminuant leur viscosité intrinsèque. Il faut y recourir lorsque le remplissage est massif, et pour les dérivés sanguins (conservés à 4 °C).

■ Épreuve de remplissage

Si on évoque la possibilité d'une hypovolémie ou si celle-ci survient chez un sujet souffrant d'insuffisance cardiaque, il faut recourir à une épreuve de remplissage. La conférence de consensus sur le remplissage vasculaire [25] a proposé une épreuve de précharge qui consiste à administrer 50 à 200 mL d'un colloïde ou 200 à 600 mL d'un cristalloïde en 10 à 15 minutes. Il y a hypovolémie quand la pression de remplissage (PVC, PAPO) s'élève faiblement ou modérément, avec amélioration parallèle des signes d'hypovolémie, et insuffisance cardiaque quand la pression de remplissage s'élève rapidement et excessivement, sans amélioration du tableau clinique de l'hypovolémie.

Critères d'efficacité

■ Critères cliniques

L'efficacité du remplissage vasculaire se manifeste cliniquement par l'atténuation puis la disparition des signes ayant fait évoquer le diagnostic d'hypovolémie (modifications de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la conscience, de la diurèse, de la fréquence respiratoire, de l'état cutané, de l'index de choc…) [16]. Cette amélioration clinique n'est toutefois pas forcément synonyme de circulation optimale et d'autres phénomènes peuvent s'associer à l'hypovolémie (ischémie viscérale, insuffisance rénale organique) et interférer avec l'interprétation des paramètres du remplissage. S'il n'existe pas de discordance entre les pressions de remplissage droite et gauche, la PVC est un bon critère de surveillance du remplissage chez le patient hypovolémique.

■ Critères hémodynamiques d'efficacité

En cas de remplissage massif ou si le remplissage est inefficace chez le sujet souffrant d'une affection cardiaque ou pulmonaire, on recommande un cathétérisme cardiaque droit [115]. Le remplissage doit élever la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) jusqu'à une valeur de 18 mmHg chez le sujet en ventilation mécanique. On recommande ensuite de continuer le remplissage pour stabiliser la valeur du débit cardiaque [33]. La surveillance du remplissage par échocardiographie reste encore du domaine des utilisateurs expérimentés.

■ Critères métaboliques d'efficacité

Le pH sanguin, la lactatémie ou le pH intramuqueux gastrique sont des marqueurs médiocres du remplissage, ne permettant pas de juger de son efficacité ni de décider de l'interrompre. L'évolution du pH intramuqueux gastrique est plus favorable avec les HEA qu'avec l'albumine [116].

Critères d'efficacité du remplissage vasculaire

- L'efficacité d'un remplissage vasculaire se juge en partie sur des critères cliniques (atténuation et disparition des signes ayant fait évoquer le diagnostic d'hypovolémie).
- La PVC reste un élément important de la surveillance quand la fonction cardiaque est normale.
- Le cathétérisme cardiaque droit n'est indiqué qu'en présence de pathologies cardiaques ou pulmonaires ou si la réponse au remplissage initial n'est pas satisfaisante.

Conclusion

L'hypovolémie, fréquente en période périopératoire, est d'origine mutifactorielle. Les agents et techniques anesthésiques, l'état cardiovasculaire préalable et le type de chirurgie vont modifier la réponse physiologique à l'hypovolémie et compliquer sa détection peropéra-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

toire. Le monitorage des signes cliniques est la base de la surveillance de la volémie en peropératoire, et peut se compléter de moyens de surveillance plus ou moins invasifs en fonction du terrain.

Les objectifs du remplissage vasculaire périopératoire sont la compensation des pertes hydroélectrolytiques périopératoires, la réalisation d'une expansion volémique pour compenser la vasoplégie induite par l'induction anesthésique et la restauration des pertes per- et postopératoires (hydroélectrolytiques, sanguines et redistribution liquidienne). L'objectif final est d'obtenir un hématocrite supérieur ou égal à 30 %. Cet hématocrite procure les conditions rhéologiques maximales et respecte le transport en oxygène.

Restaurer un volume sanguin adapté fait appel aux produits de remplissage vasculaire, qui ont des propriétés différentes en fonction de leur classe et qui sont donc utilisés dans des conditions bien précises. Tous ces produits sont également efficaces pour le remplissage vasculaire, à condition d'être administrés à des posologies tenant compte de leur espace de diffusion et du terrain, et de respecter leurs contre-indications et effets secondaires. La controverse cristalloïdes versus colloïdes dans le remplissage vasculaire reste d'actualité, aucune étude ou méta-analyse n'ayant à ce jour permis de trancher formellement. La place des colloïdes naturels (albumine et PFC) et des concentrés globulaires est à ce jour bien définie. Parmi les colloïdes artificiels, les plus utilisés sont les hydroxyéthylamidons.

Bibliographie

[1] Baron JF. Crystalloids or colloids for the treatment of hypovolemia? Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine 1999;1:12-26.

[2] Gutierrez G. Aspects cellulaires et biochimiques de l'insuffisance circulatoire aiguë. In: Coriat P, ed. Insuffisance circulatoire aiguë. Paris, Arnette, 1994:69-86.

[3] Bush HL, Huse JB, Johnson WC. Prevention of renal insufficiency after abdominal aortic aneurysm resection by optimal volume loading. Arch Surg 1981;116:1517-24.

[4] Grinlinger GA, Vegas AM, Manny J, Bush HL, Mannick JA, Hechtman HB. Volume loading and vasodilators in abdominal aortic aneurysmectomy. Am J Surg 1980;138:480-6.

[5] Bersten AD, Holt AW. Prevention of acute renal failure in the critically ill patients. In: Bellomo I et Ronco F, eds. Acute renal failure in the critically ill. New York, Springer-Verlag, 1995:122-46.

[6] Gutierrez G. Recent advances in gastric tonometry. Update in intensive care medicine. Berlin, Springer-Verlag, 1994:200-16.

[7] Boyd O, Grounds RM, Bennett ED. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. JAMA 1993;270:2699-707.

[8] Shoemaker WC, Appel PL, Kram H, Waxman K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. Chest 1988;94:1176-86.

[9] Vatner SF, Braunwald E. Cardiovascular control mechanisms in the conscious state. N Engl J Med 1975;6:970-6.

[10] Coriat P, Riou B. Effets cardiovasculaires des anesthésiques intraveineux. In: Coriat P, ed. Le risque cardiovasculaire de l'anesthésie. Paris, Arnette, 1990:1-17.

[11] Coriat P. Effets cardiovasculaires des anesthésiques intraveineux. In: Coriat P, ed. Les contraintes circulatoires et le risque cardiaque de l'anesthésie. Paris, Arnette, 1997:31-98.

[12] Coriat P, Baron JF. Effets cardiovasculaires des anesthésiques volatils halogénés. In: Coriat P, ed. Le risque cardiovasculaire de l'anesthésie. Paris, Arnette, 1990:19-36.

[13] De La Coussaye JE, Bassoul B, Cohendy R, Bruelle P, Eledjam JJ. Étiopathogénie des hypotensions artérielles au bloc opératoire. In: JEPU, ed. La Pression Artérielle en Anesthésie. Paris, Arnette, 1991:291-302.

[14] Baron JF, Coriat P. Retentissement cardiovasculaire des anesthésies médullaires. In: Coriat P, ed. Le risque cardiovasculaire de l'anesthésie. Paris, Arnette, 1990:37-48.

[15] Ecoffey C, Hamza J, Meistelman C. Anesthésiologie pédiatrique. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1997:374 p.

[16] Baskett PJF. ABC of major trauma. Management of hypovolaemic shock. Br Med J 1990;300:1453-7.

[17] Leung M, Levine H. Left ventricular and systolic cavity obliteration as an estimate of intraoperative hypovolemia. Anesthesiology 1994;81:1102-9.

[18] Perel A, Pizof R, Lotev S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subject to graded haemorrhage. Anesthesiology 1987;67:498-502.

[19] Astiz ME, Rackow EC, Weil MH. Pathophysiology and treatment of circulatory shock. Crit Care Clin 1993;9:183-203.

[20] Rady MY, Nightingale P, Little RA, Edwards JD. Shock index: a re-evaluation in acute circulatory failure. Resuscitation 1992;23:227-34.

[21] Giesecke Ah JR, Grande CM, Whitten CW. Fluid therapy and the resuscitation of traumatic shock. Crit Care Clin 1990;6:61-72.

[22] Laterre P, Mallie JP, Bollaert PE. The fractional excretion of chloride (Fecl) instead of sodium (Fena) indicates hypovolaemia: a comparative study of bedside assessment of true or effective intravascular depletion. Clin Intensive Care 1993;4:112-5.

[23] Miller TR, Anderson RJ, Linas SL, et al. Urinary diagnostic indices in acute renal failure. A prospective study. Ann Intern Med 1978;89:47-50.

[24] Cutress R. Fluid resuscitation in traumatic haemorrhage. J Accid Emerg Med 1995;12:165-72.

[25] Société de Réanimation de Langue Française. Quels sont les critères diagnostiques d'une hypovolémie nécessitant un remplissage vasculaire ? In: Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives absolues. Rean Urg 1997;6:347-60.

[26] Baron JF. Monitorage de la volémie au cours de l'anesthésie. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1996 de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Paris, Elsevier, 1996:7-23.

[27] Roocke GA. Systolic pressure variation as an indicator of hypovolemia. Curr Opin Anaesthesiol 1995;8:511-5.

[28] Coriat P. Monitorage cardio-vasculaire spécifique de l'opéré à risque. IV Détection de l'hypovolémie périopératoire. In: Coriat P, ed. Les contraintes circulatoires et le risque cardiaque de l'anesthésie. Paris, Arnette, 1997:215-27.

[29] Goldstein P. Prise en charge d'une hypovolémie grave dans le cadre de l'urgence extrahospitalière. In: Médicaments et anesthésie : texte des conférences (VIII^{e} réunion d'anesthésie réanimation du Nord et de l'Est, Reims 1992). Hypovolémie périopératoire. Paris, Arnette, 1992:145-59.

[30] Rasmussen GE, Grande CM. Blood, fluids, and electrolytes in the pediatric trauma patient. Int Anesthesiol Clin 1994;32:79-101.

[31] Murison MS, Laitung JK, Pigott RW. Effectiveness of burns resuscitation using two different formulae. Burns 1991;17:484-9.

[32] Haupt MT. The use of cristalloidal and colloidal solutions for volume replacement in hypovolemic shock. Crit Rev Clin Lab Sci 1989;27:1-26.

[33] Haupt MT, Kaufman BS, Carlson RW. Fluid resuscitation in patients with increased vascular permeability. Crit Care Clin 1992;8:341-53.

[34] Janvier G, Roth C, Valat P, Nauleau P. Choix d'un soluté de remplissage vasculaire. MAPAR 1997:347-69.

[35] Gould SA, Sehgal LR, Seghal HL, Moss GS. Hypovolemic shock. Crit Care Clin 1993;9:239-59.

[36] Société de Réanimation de Langue Française. Quels sont les produits utilisables pour le remplissage vasculaire ? Quels sont l'efficacité et les inconvénients de ces produits ? In: Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives absolues. Rean Urg 1997;6:361-87.

[37] Funk W, Baldinger V. Microcirculatory perfusion during volume therapy. A comparative study using cristalloid or colloid in awake animals. Anesthesiology 1995;82:975-82.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[38] Wang P, Hauptman JG, Chaudry IH. Hemorrhage produces depression in microvascular blood flow which persists despite fluid resuscitation. Circ Shock 1990;32:307–10.
[39] Drobin D, Hahn RG. Volume kinetics of Ringer's solution in hypovolemic volunteers. Anesthesiology 1999;90:81–91.
[40] Svensen C, Hahn RG. Volume kinetics of Ringer solution, dextran 70, and hypertonic saline in male volunteers. Anesthesiology 1997;87:204–12.
[41] Haljamae H. Volume substitution in shock. Acta Anaesthesiol Scand 1993;98(Suppl 37):25–8.
[42] Kallen RJ, Lonergan JM. Fluid resuscitation of acute hypovolemic hypoperfusion states in pediatrics. Pediatr Clin North Am 1990;37:287–94.
[43] Wagner BK, D'Amelio LF. Pharmacologic and clinical considerations in selecting crystalloid, colloidal, and oxygen-carrying resuscitation fluids, part 2. Clin Pharm 1993;12:415–28.
[44] Wang P, Chaudry IH. Crystalloid resuscitation restores but does not maintain cardiac output following severe hemorrhage. J Surg Res 1991;50:163–9.
[45] Greenfield RH, Bessen HA, Henneman PL. Effects of crystalloid infusion on hematocrit and intravascular volume in healthy, nonbleeding subjects. Ann Emerg Med 1989;18:51–5.
[46] Lopes OU, Pontieri V, Rocha E, Silva M, Velasco IT. Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock: role of the innervated lung. Am J Physiol 1981;241:H883–90.
[47] Velasco IT, Pontieri V, Rocha E, Silva M, Lopes OU. Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. Am J Physiol 1980;239:H664–73.
[48] Kien ND, Reitan JA, White DA, Wu CH, Eisele JH. Cardiac contractility and blood flow distribution following resuscitation with 7,5% hypertonic saline in anesthetized dogs. Circ Shock 1991;35:109–16.
[49] Mouren S, Delayance S, Mion G, et al. Mechanisms of increased myocardial contractility with hypertonic saline solutions in isolated blood-perfused rabbit hearts. Anesth Analg 1995;81:777–82.
[50] Bold J, Zickmann B, Rapin J, Hammermann H, Dapper F, Hempelmann G. Influence of volume replacement with different HES-solutions on microcirculatory blood flow in cardiac surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38:432–8.
[51] Prough DS, Whitley JM, Taylor CL, Deal DD, DeWitt DS. Regional cerabral blood flow following resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline. Influence of a subdural mass. Anesthesiology 1991;75:319–27.
[52] Wade CE, Kramer GC, Grady JJ, Fabian TC, Younes RN. Efficacy of hypertonic 7.5% saline and 6% dextran-70 in treating trauma: a meta-analysis of controlled clinical studies. Surgery 1997;122:609–16.
[53] Bold J, Kling D, Weilder B, et al. Acute preoperative hemodilution in cardiac surgery: volume replacement with a hypertonic saline-hydroxyethyl starch solution. J Cardiothorac Vasc Anesth 1991;5:23–8.
[54] Sirieix D, Hongnat JM, Delayance S, et al. Comparison of the acute hemodynamic effects of hypertonic or colloid infusions immediately after mitral valve repair. Crit Care Med 1999;27:2158–65.
[55] Freyburger G, Dubreuil M, Boisseau MR, Janvier G. Rheological properties of commonly used plasma substitutes during preoperative normovolaemic acute haemodilution. Br J Anaesth 1996;76:519–25.
[56] Lefèvre P, Badetti C. Métabolisme de l'albumine. Conférence de consensus. Utilisation des solutions d'albumine humaine en anesthésie-réanimation chirurgicale de l'adulte. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:464–9.
[57] Golub R, Sorrento JJ, Cantu R, Nierman DM, Moideen A, Stein HD. Efficacy of albumin supplementation in the surgical intensive care unit: a prospective, randomized study. Crit Care Med 1994;22:613–9.
[58] Lamke LO, Liljedahl SO. Plasma volume expansion after infusion of 5%, 20% and 25% albumin solutions in patients. Resuscitation 1976;5:85–92.
[59] Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systemic review of randomised controlled trials. Br Med J 1983;317:235–40.
[60] Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. Lancet 1977:466–9.
[61] Quaranta JF. Complications immédiates et retardées liées à l'utilisation de l'albumine humaine. Paris. Conférence de Consensus. Utilisation des solutions d'albumine humaine en anesthésie-réanimation chirurgicale de l'adulte. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:553–9.
[62] Steinbauer M, Harris AG, Leiderer R, Abels C, Messmer K. Impact of dextran on microvascular disturbances and tissue injury following ischemia/reperfusion in striated muscle. Shock 1998;9:345–51.
[63] Hedin H, Richter W, Ring J. Dextran-induced anaphylactoid reactions in man: role of dextran reactive antibodies. Int Arch Allergy Appl Immunol 1976;52:145–59.
[64] Hedin H, Ljungstrom KG. Prevention of dextran anaphylaxis. Ten years experience with hapten dextran. Int Arch Allergy Immunol 1997;113:358–9.
[65] Aberg M, Hedner V, Bergentz SE. The effect of dextran on hemostasis and coagulation with special regard to factor VIII. In: Levine DH, ed. Acta Univ. Ups. Dextran 30 years. Uppsala, 1977:12–27.
[66] Lamke LO, Lildejahl SO. Plasma volume changes after infusion of various plasma expanders. Resuscitation 1976;5:93–102.
[67] Stockwell MA, Soni N, Riley B. Colloid solutions in the critically ill. A randomised comparison of albumin and polygeline. Outcome and duration of stay in the intensive care unit. Anaesthesia 1992;47:3–6.
[68] Stockwell MA, Scott A, Day A, Riley B, Soni N. Colloid solutions in the critically ill. A randomised comparison of albumin and polygeline 2. Serum albumin concentration and incidences of pulmonary oedema and acute renal failure. Anaesthesia 1992;47:7–9.
[69] Ring J. Anaphylactoid reactions to intravenous solutions used for volume substitution. Clin Rev Allergy 1991;9:397–414.
[70] Hobisch-Hagen P, Wirleitner B, Mair J, et al. Consequences of acute normovolemic haemodilution on haemostasis during major orthopaedic surgery. Br J Anaesth 1999;82:503–9.
[71] Tigchelaar I, Gallandat Huet RC, Korsten J, Boonstra PW, Van Oeveren W. Hemostatic effects of three colloid plasma substitutes for priming solution in cardiopulmonary bypass. Eur J Cardiothoracic Surg 1997;11:626–32.
[72] Evans PA, Glenn JR, Heptinstall S, Madira W. Effects of gelatin-based resuscitation fluids on platelet aggregation. Br J Anaesth 1998;81:198–202.
[73] Förster H. Physical and chemical properties of hydroxyethyl starches. In: Baron JF, ed. Plasma volume expansion. Paris, Arnette, 1992:105–20.
[74] Salmon JB, Mythen MG. Pharmacology and physiology of colloids. Blood Rev 1993;7:114–20.
[75] Treib J, Baron JF, Grauer MT, Strauss RG. An international view of hydroxyethyl starches. Intensive Care Med 1999;25:258–68.
[76] Degremont AC, Ismail M, Arthaud M, et al. Mechanisms of postoperative prolonged plasma volume expansion with low molecular weight hydroxethy starch (HES 200/0.62, 6%). Intensive Care Med 1995;21:577–83.
[77] Treib J. All medium starch are not the same: influence of the degree of hydroxyethyl substitution of hydroxyethyl starch on plasma volume, hemorrheologic conditions, and coagulation. Transfusion 1996;36:450–5.
[78] Kohler H, Zschiedrich H, Clasen R, Linfante A, Gamm H. The effects of 500 mL 10% hydroxyethyl starch 200/0.5 and 10% dextran 40 on blood volume, colloid osmotic pressure and renal function in human volunteers. Anaesthesist 1982;31:61–7.
[79] Collis RE, Collins PW, Gutteridge CN, et al. The effect of hydroxyethyl starch and other plasma volume substitutes on endothelial cell activation; an in vitro study. Intensive Care Med 1994;20:37–41.
[80] Kapiotis S, Quehenberger P, Eichler HG, et al. Effect of hydroxyethyl starch on the activity of blood coagulation and fibrinolysis in healthy volunteers: comparison with albumin. Crit Care Med 1994;22:606–12.
[81] Treib J, Baron JF. Hydroxyethyl starch: effects on hemostasis. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:72–81.
[82] Laxenaire MC, Charpentier C, Feldman L. Réactions anaphylactoïdes aux substituts colloïdaux du plasma. Incidence, facteurs de risque, mécanisme. Enquête prospective milticentrique française. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:301–10.
[83] Legendre C, Thervet E, Page B, Percheron A, Noel LH, Kreish W. Hydroxyethylstarch and osmotic-nephrosis-like lesions in kidney transplantation. Lancet 1993;342:24–9.
[84] Cittanova ML, Leblanc I, Legendre C, Mouquet C, Riou B, Coriat P. Effect of hydroxyethyl starch in brain-dead kidney donors on renal function in kidney-transplant recipients. Lancet 1996;348:1620–2.
[85] Biro GP. Fluorocarbons in the resuscitation of hemorrhage. In: Tremper KK, ed. Perfluorochemicals oxygen transport. Int Anesthesiol Clin 1985;23:143–67.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[86] Tremper KK, Levine EM, Waxman K. Clinical experience with Fluosol DA (20%) in the United States. In: Tremper KK, ed. Perfluorochemicals oxygen transport. Int Anesthesiol Clin 1985;23:185–97.
[87] Spahn DR, Van Brempt R, Theilmeier G, Reibold JP, Welte M, Heinzerling H, Birck KM, Keipert PE, Messmer K, the European Perflubron Emulsion Study Group. Perflubron Emulsion delays blood transfusions in orthopedic surgery. Anesthesiology 1999;91:1195–208.
[88] Kaplan HR, Murthys VS. Hemoglobin solution: a potential oxygen carrying plasma volume expander. Fed Proc 1975;34:1461–5.
[89] Société de Réanimation de Langue Française. Quels sont les éléments du choix des produits de remplissage et leur stratégie d'utilisation ? In: Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives absolues. Réan Urg 1997;6:389–405.
[90] Rosenthal MH. Intraoperative fluid management. What and how much? Chest 1999;115:S106–12.
[91] Rocke DA, Rout CC. Volume preloading, spinal hypotension and caesarean section. Br J Anaesth 1995;75:257–9.
[92] Riley ET, Cohen SE, Rubenstein AJ, Flanagan B. Prevention of hypotension after spinal anesthesia for cesarean section. Six percent hetastarch versus lactated Ringer's solution. Anesth Analg 1995;81:838–42.
[93] Falk JL, O'Brien JF, Kerr R. Fluid resuscitation in traumatic hemorrhagic shock. Crit Care Clin 1992;8:323–40.
[94] Huskisson L. Intravenous volume replacement: which fluid and why? Arch Dis Child 1992;67:649–53.
[95] Cervera AL, Moss G. Crystalloid distribution following hemorrhage and hemodilution: mathematical model and prediction of optimum volume for equilibration at normovolemia. J Trauma 1974;14:506–20.
[96] Velanovich V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta analysis of mortality. Surgery 1989;105:65–71.
[97] Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. Br Med J 1998;316:961–4.
[98] Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: A systematic review. Crit Care Med 1999;27:200–10.
[99] Hiippala ST, Linko K, Myllyla G, Lalla M, Hekalt R, Makelainen A. Replacement of major surgical blood loss by hypooncotic or conventional plasma substitutes. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:228–35.
[100] Gérard JL, Bricard H. Indications et place de l'albumine dans le cadre du remplissage vasculaire au bloc opératoire. Conférence de consensus. Utilisation des solutions d'albumine humaine en anesthésie-réanimation chirurgicale de l'adulte. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:481–90.
[101] Erstad BL, Gales BG, Rappaport WD. The use of albumin in clinical practice. Arch Intern Med 1991;151:901–11.
[102] MacFarland JG. Perioperative blood transfusion: indications and options. Chest 1999;115:S113–21.
[103] Lundsgaard-Hansen P. Component therapy of surgical hemorrhage: red cell concentrates, colloids and crystalloids. Bibl Haematol 1980;46:147–69.
[104] Mayer MN. Transfusion chez l'enfant. Obligations légales de l'anesthésiste-réanimateur. In: Ecoffey C, Dalens B, eds. Congrès annuel de l'ADARPEF, Saint-Malo 17–18 Avril 1998, Le droit des patients. 1998:113–33.
[105] Knuppel RA, hatangadi SB. Acute hypotension related to hemorrhage in the obstetric patient. Obstet Gynecol Clin North Am 1995;22:111–29.
[106] Société de Réanimation de Langue Française. Choix des produits de remplissage vasculaire pour le traitement des hypovolémies chez l'adulte (IVème conférence de consensus en réanimation et en médecine d'urgence). Rean Soins Intens Med Urg 1989;5:295–336.
[107] Ueyama H, He YL, Tanigani H, Mashino T, Yoshiya I. Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective cesarean section. Anesthesiology 1999;91:1571–6.
[108] Sutin KM, Ruskin KJ, Kaufman BS. Intravenous fluid therapy in neurologic injury. Crit Care Clin 1992;8:367–408.
[109] Scheinkestel CD, Tuxen DV, Cooper DJ, Butt W. Medical management of the (potential) organ donor. Anaesth Intens Care 1995;23:51–9.
[110] Coronel B, Laurent V, Mercatello A, et al. L'hydroxyéthylamidon peut-il être utilisé lors de la réanimation des sujets en état de mort cérébrale pour don d'organe ? Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:10–6.
[111] Société de Réanimation de Langue Française. Quelles sont les modalités pratiques du remplissage vasculaire ? In: Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives absolues. Rean Urg 1997;6:407–10.
[112] Mazurek AJ. Intraosseus infusion: the current status. JEUR 1996;9:68–72.
[113] Noirot MT, Freysz M, Letourneau B, Defrance N, Angue M. Contraintes techniques du remplissage vasculaire rapide. Ann Fr Anesth Reanim 1990;9:433–42.
[114] Warren DW, Kissoon N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. Ann Emerg Med 1993;22:183–6.
[115] Société de Réanimation de Langue Française. Quels sont les critères et les modalités de surveillance du remplissage vasculaire ? In: Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives absolues. Rean Urg 1997;6:411–3.
[116] Boldt J, Heesen M, Müller M, Pabsdorf M, Hempelmann G. The effects of albumin versus hydroxyethyl starch solution on cardiorespiratory and circulatory variables in critically ill patients. Anesth Analg 1996;83:254–61.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

11

Introduction à la chirurgie ambulatoire

Guy Bazin

Abréviations

AFCA : Association française de chirurgie ambulatoire
ARH : Agence Régionale d'Hospitalisation
ASA : classe de risque de la société américaine d'anesthésie
GHM : groupes homogènes de malades
ISA : indice synthétique d'activité
PACA : région Provence – Côte d'Azur
PMSI : programme de médicalisation des systèmes d'informations
SSPI : salle de surveillance postinterventionnelle

Sommaire

INTRODUCTION 2
HISTORIQUE 2
LA CHIRURGIE AMBULATOIRE DANS LE MONDE 3
LA CHIRURGIE AMBULATOIRE EN FRANCE 3
CADRE LÉGISLATIF ET RÉGLEMENTAIRE 5
TYPES DE CENTRES 8
ORGANISATION 9
ARCHITECTURE 10
ORGANIGRAMME 11
MORALE ET ÉTHIQUE 12
QUALITÉ 12
ANNEXE 13
CONCLUSION 15

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La chirurgie ambulatoire est la prise en charge d'un patient pour un acte chirurgical ou un examen programmé et réalisé dans une seule journée sans que le risque soit pour autant majoré. Elle doit s'effectuer avec toutes les garanties de sécurité d'un bloc opératoire, et sous des modalités anesthésiques variables. Ce n'est pas l'acte qui est ambulatoire, c'est le patient. La chirurgie ambulatoire est une innovation portant plus sur l'organisation que sur la technologie médicale. Le principal point entourant cette technique est la recherche de la sécurité, à partir de laquelle découlent les modes d'organisation. Tout n'est pas centré ici sur le seul acte chirurgical : l'intervention est l'une des données d'un problème global, et sa réalisation doit s'intégrer dans une stratégie elle aussi globale. En ambulatoire, l'approche concerne bien évidemment le patient, mais aussi son environnement. Le relationnel et l'humain revêtent une grande place, peut-être plus encore en raison de la sophistication et la technicité de l'acte.

On ne peut envisager un acte ambulatoire que sous certaines conditions :

- *la chirurgie doit être programmée, à faible risque hémorragique, à suites simples, peu douloureuses et facilement contrôlables ;*
- *la technique d'anesthésie doit permettre le réveil et la récupération de l'autonomie sans nausées et vomissements dans les horaires impartis ;*
- *les patients doivent être sélectionnés sur des critères multiples, médicaux (sujet ASA I, II ou III stabilisé, âge supérieur à 6 mois) et psychosociaux (domicile fixe, bonne compréhension, téléphone à domicile, disposition psychologique favorable) ;*
- *le patient doit être informé et consentant ;*
- *le mode d'organisation du service doit reposer sur la gestion des flux ;*
- *les équipes de chirurgie, d'anesthésie, de soins et le personnel administratif doivent être qualifiés et capables d'une approche collective ;*
- *il doit exister des locaux spécifiques qui ne recouvrent en rien les circuits d'hospitalisation classique, sauf en ce qui concerne, pour certains centres, le bloc opératoire et la salle de réveil ;*
- *il faut se fixer des normes de qualité draconiennes et recourir à des techniques d'évaluation sophistiquées ;*
- *le médecin généraliste doit être intégré dans le processus.*

Enfin, il convient de bien rappeler ce que la chirurgie ambulatoire n'est pas : les urgences, la chirurgie rapide, la chirurgie sans hospitalisation, les « externes ».

Historique

L'historique de la chirurgie ambulatoire a son importance, pour bien appréhender son concept. Il permet de comprendre les raisons qui ont incité à développer ce mode de prise en charge. La première expérience ambulatoire date de 1909, à Glasgow, avec James Nicoll qui rapportait une série de plus de 7 000 enfants opérés sans hospitalisation au Glasgow Hospital for Sick Children. Un article étonnant de nos jours, par son actualité et sa pertinence, expose les avantages du retour des jeunes opérés à leur domicile dans la journée :

- diminution des coûts de fonctionnement ;
- difficulté de maintenir un enfant hospitalisé dans les structures traditionnelles ;
- surveillance plus adaptée à domicile par la mère de l'enfant ;
- extension aux adultes en préconisant le lever précoce.

Il a fallu attendre 1955 pour que Farquharson, à Édimbourg, fasse état d'une série de 482 hernies opérées en ambulatoire, sous anesthésie locale. En 1965, au Canada, on autorisait la prise en charge en ambulatoire des hernies à la Schouldice Clinic.

Dans les années 70, la fermeture de lits d'hospitalisation et des restrictions budgétaires ont favorisé le développement de la chirurgie ambulatoire. Depuis, cette politique s'est considérablement renforcée, imposant autoritairement des programmes de chirurgie ambulatoire, en respectant les critères de bonne pratique. Le premier centre ambulatoire indépendant est apparu en 1968 à Providence, aux États-Unis : le Butley Street Ambulatory Center.

C'est en fait en 1969 que Wallace Reed et John Ford ont, en créant le Surgery Center de Phoenix en Arizona, établi les bases du concept qui a permis l'essor de la chirurgie ambulatoire sur tout le territoire Nord Américain. L'objectif consistait à éviter la lourdeur des structures hospitalières pour les interventions les plus courantes.

Au cours des années 70, plusieurs centres, aujourd'hui renommés, ont été construits (Santa Barbara Cottage en Californie, Mont Sinai Medical Center à Syracuse, Irwin Memorial Hospital Surgery Centrer

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

à Dallas). En 1993, on répertoriait 2000 centres dont le prestigieux Massachusetts General Hospital à Boston, dans lequel un immeuble de 6 étages était entièrement dévolu à la chirurgie ambulatoire. On a évoqué des motivations financières pour expliquer ce développement rapide et important de la chirurgie ambulatoire, mais il semble que la plupart des centres indépendants ont été créés pour contourner la complexité hospitalière.

Dans le même temps, à Édimbourg, Rainey et Ruckley créaient en 1980 le Day Bed Unit Western General Hospital, immédiatement suivi par la création du New Royal Surrey County Hospital à Guiltford et le Massereene Hospital en Irlande. Sous l'impulsion des pouvoirs publics, les centres se sont multipliés depuis, afin de réduire les listes d'attente et de pallier la difficulté de recrutement du personnel infirmier.

Immédiatement après, d'autres centres sont créés en Nouvelle Zélande et en Australie, ce qui laisse penser que la culture anglo-saxonne fut probablement déterminante dans le développement de la chirurgie ambulatoire, malgré les réticences du milieu médical. L'organisation, l'économie et le service patient ont ici outrepassé le pouvoir médical.

En 1984 a été créée la Société Américaine d'Anesthésie Ambulatoire (SAMBA), puis la société Américaine de Chirurgie Ambulatoire (FASA).

En Europe, en 1995, Claude Delathouwer a regroupé dix-huit Sociétés internationales en une seule Société (International Association for Ambulatory Surgery). L'Association Française de Chirurgie Ambulatoire (AFCA), créé en 1993, en est membre fondateur. La déclaration liminaire officialise auprès des gouvernements respectifs les principes qui ont régi les créations des centres dans toutes les parties du monde. Le premier était l'« **Efficience dans l'emploi des ressources, qualité dans la prise en charge**. Un des plus grands défis auxquels nos sociétés ont à faire face consiste à pouvoir offrir une prise en charge sanitaire d'un prix abordable, accessible à tous et de qualité. Bien conduite, la chirurgie ambulatoire est supérieure à la chirurgie avec séjour hospitalier… La chirurgie ambulatoire est un outil puissant pour gérer les ressources limitées… ».

D'après un autre principe, « **La chirurgie ambulatoire concerne les interventions chirurgicales ou diagnostiques lourdes** couramment pratiquées en hospitalisation traditionnelle, mais qui pourraient dans la plupart des cas être accomplies en toute sécurité sans une seule nuit d'hospitalisation… ». Enfin, il était fait mention d'un concept spécifique : « Les différents termes qui expriment le concept sont : chirurgie ambulatoire, chirurgie majeure ambulatoire, chirurgie de jour, anesthésie ambulatoire. La chirurgie ambulatoire moderne n'est pas réductible à un séjour hospitalier raccourci ou à un modèle architectural. Bien plus que cela, elle est un concept complexe et multidisciplinaire articulant les sphères institutionnelles, organisationnelles, médicales, de soins, économiques et qualitatives… ».

La chirurgie ambulatoire dans le monde

Peu de gouvernements dans le monde contestent les avantages de la chirurgie ambulatoire. Même si l'intérêt du patient est le plus souvent avancé en première intention, ce sont sans conteste les raisons économiques qui motivent principalement les choix. Il faut remarquer que la chirurgie ambulatoire obéit à des règles maintenant bien codifiées et connues depuis trente ans. Malgré cela, peu de statistiques ont jusqu'à présent comparé, toutes choses égales par ailleurs, les activités de tous les pays ayant autorisé et incité ce mode de prise en charge.

L'International Association for Ambulatory Surgery (IAAS) et l'Organisation pour la Coopération et Développement Économique (OCDE) ont diligenté une enquête afin d'apprécier la portée de la chirurgie ambulatoire dans le monde. Dix-huit groupes d'interventions cibles ont été retenus :

1. arthroscopie du genou ;
2. extractions dentaires ;
3. chirurgie de la cataracte ;
4. hernies inguinale et fémorale ;
5. dilatation et curetage de l'utérus ;
6. varices ;
7. amygdalectomie-adénoïdectomie ;
8. myringotomie ;
9. stérilisation laparoscopique ;
10. strabisme ;
11. résection sous-muqueuse nasale ;
12. excision de tumeur maligne ou bénigne ;
13. interventions dans la région anale ;
14. circoncision ;
15. maladie de Dupuytren ;
16. syndrome du canal carpien ;
17. orchidopexie-varicocèle ;
18. ablation de matériel d'ostéosynthèse.

Le choix de ces interventions cibles n'est pas fortuit. Il permet de couvrir une palette de gestes indiscutablement réalisables en ambulatoire, et qui couvrent l'ensemble des spécialités chirurgicales.

Cette liste n'est pas exhaustive mais reprend un consensus sur les interventions les plus fréquentes pratiquées tant en hospitalisation classique qu'en ambulatoire. Ces interventions représentatives sont dites « traçeuses ». Les investigations endoscopiques ont été écartées du choix, non pour des impossibilités techniques, mais parce qu'elles constituent, par leur nombre et par la diversité de leur mode de prise en charge (hospitalisation complète, cabinet médical, hospitalisation complète), un biais statistique préjudiciable.

La chirurgie ambulatoire en France

C'est au cours des années 80 que les professionnels de la santé ont fondé de grands espoirs sur la chirurgie ambulatoire. Cette modalité d'intervention a été reconnue en 1992. Des réserves ont été émises par l'Assurance Maladie et le Ministère de la Santé qui craignaient une augmentation de l'offre pouvant aboutir à des interventions non justifiées, en particulier pour des actes qui ne relevaient pas auparavant de la chirurgie en hospitalisation. La nouvelle réglementation s'est traduite au début par un fort développement dans le secteur libéral *(Tableau 1)*.

Cette répartition inégale est préjudiciable dans le cadre de la chirurgie de proximité dans les hôpitaux publics, car les indications de la chirurgie ambulatoire sont plus fréquentes dans les cliniques privées. Cette inégalité de secteur est encore plus nette dans certaines régions

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Évolution de la chirurgie ambulatoire selon le type d'établissements concernés

Établissements	Juin 1995	Mars 1998	Évolution
Ets Publics	943 (15 %)	1 372 (18 %)	+ 45 %
PSPH	236 (4 %)	445 (6 %)	+ 89 %
Ets Privés	5 261 (81 %)	5 755 (76 %)	+ 9 %
Total	6 440	7 572	+ 18 %

Tableau 2 Répartition des places de chirurgie ambulatoire selon les régions

Région	Nombre de places autorisées	Places pour 100 000 habitants	Variation 95/98 en %
Corse	65	25	110
PACA	895	20	14
Île-de-France	2 065	19	12
Languedoc	368	16	14
Aquitaine	365	13	14
Hte-normandie	212	12	25
Midi-Pyrénées	286	11	17
Pays-de-la-Loire	356	11	16
Centre	261	11	71
Bourgogne	171	11	8
Rhône-Alpes	587	10	20
Bretagne	299	10	20
Champagne-Ard	139	10	38
Auvergne	130	10	15
Franche-Comté	108	10	71
Nord-Pas-de-Calais	380	9	4
Limousin	68	9	28
Poitou-Charentes	142	9	29
Basse-Normandie	117	8	3
Picardie	148	8	20
Lorraine	175	8	30
Alsace	108	6	69
Total	7 572	13	18

(Tableau 2). Cette disparité trop importante entre le secteur libéral, qui semble aspirer le versant productif de la chirurgie ambulatoire, et le secteur public, qui garde une vocation de service, est un frein au développement de la chirurgie ambulatoire. Trois régions (Île-de-France, PACA et Rhône Alpes) concentrent 30 % des places ambulatoires. Dans certaines régions, telles la Corse ou Midi-Pyrénées, le secteur public est quasi inexistant.

La répartition en termes de places par population révèle aussi une grande hétérogénéité puisqu'elle s'étale entre 6 places pour 100 0000 habitants en Alsace à 25 en Corse. Globalement, 85 % des structures ont moins de 10 places et 7 % des structures ont plus de 20 places.

Secteur public

On note un retard dans le secteur public par rapport au secteur privé, pour différentes raisons :

– il n'existe aucun lien direct entre le nombre de places autorisées et l'activité réelle. Les places de chirurgie ambulatoire sont saupoudrées sur des critères obscurs dans des lits d'hospitalisation traditionnelle. Ce flou organisationnel n'incite pas à la compréhension des mécanismes de fonctionnement et rend difficile l'évaluation qui pourrait se faire dans une unité fonctionnelle ;

– la dotation globale n'est pas forcément incitative en termes de productivité ;

– la notion de service public est considérée comme un frein ;

– enfin, le calcul des points ISA a été très défavorable à l'ambulatoire.

Ce dernier facteur n'est cependant plus recevable. Une compensation, calculée sur la base des actes pris en charge en chirurgie traditionnelle, a été prévue, à condition que le service de chirurgie ambulatoire soit séparé en unité fonctionnelle.

En 1996, seuls 203 projets totalisant 1 500 places étaient à l'étude. Depuis que la direction des hôpitaux, au Ministère de la santé, a élevé la chirurgie ambulatoire au rang de priorité nationale, leur nombre semble augmenter. Une telle priorité devrait être donnée dès les structures universitaires, pour intégrer au mieux l'ambulatoire dans une démarche globale, avec des répercussions sur l'organisation des unités de soins. Pour l'hôpital, la chirurgie ambulatoire est un vecteur de modernisation et d'efficience, un moyen de changer. **Actuellement, dans le secteur public, 43 % des structures ont moins de 4 places.**

Secteur privé

Le secteur privé s'est d'emblée positionné sur la chirurgie ambulatoire, non pas tellement en raison du concept lui-même, mais surtout comme conséquence des contraintes de la carte sanitaire et du mode de tarification. L'instauration des quotas, auxquels il faut ajouter le taux de change entre les places ambulatoires et les lits d'hospitalisation, est probablement une réponse des pouvoirs publics à un accroissement de l'offre dans le secteur privé.

Dans le secteur privé, le nombre moyen de places est de 7,2 par établissement et la médiane est de 6 places. Sachant que l'équilibre financier se situe aux alentours de 15 places, le saupoudrage des places est un facteur de dépendance de la chirurgie ambulatoire à l'égard de l'hospitalisation traditionnelle, en termes d'attribution budgétaire.

La disparition statistique d'actes mineurs, notamment endoscopiques, auparavant effectués en externe et qui bénéficient aujourd'hui

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

d'un environnement ambulatoire, a permis d'expliquer l'évolution constatée jusqu'en 1994. Cette part importante de l'endoscopie remet en cause l'alternative que représente la chirurgie ambulatoire, à savoir la réalisation d'actes plus importants. Les gestes de dermatologie aggravent cette situation, faisant finalement courir le risque d'assimiler la chirurgie ambulatoire à des actes simples. Ces chiffres (source CNAM-TS), spécifiques au secteur privé, concordent avec ceux de l'enquête SFAR-INSERM de 1996 qui recouvre tous les actes d'anesthésie :
– 27 % des anesthésies sont effectuées pour des interventions en chirurgie ambulatoire ;
– 54 % sont des actes réalisés en chirurgie ;
– 38 % en endoscopie.

Globalement, on peut retenir que l'activité de chirurgie ambulatoire s'est essentiellement développée dans le secteur privé jusqu'en 1994, en raison de l'effet incitatif de l'augmentation de l'offre, pour stagner ensuite et diminuer aujourd'hui. Parallèlement, les établissements soumis au budget global ont été plus dynamiques depuis 1994, en particulier dans le secteur public qui affiche une augmentation de 89 % des places.

Ce caractère substitutif à l'hospitalisation traditionnelle, recherché par les pouvoirs publics, est bien reflété dans l'esprit des textes récents (Décret n° 99-444 du 31 mai 1999 et Arrêté du 31 mai 1999).

Cadre législatif et réglementaire

La réglementation qui régit la chirurgie ambulatoire en France est le fruit de négociations entre l'État, les Caisses d'Assurances Maladies et les représentants des établissements.

Cette réglementation est innovante à plusieurs titres. En particulier :
– elle est la même pour les hôpitaux publics et privés ;
– les décrets qui définissent les critères de fonctionnement ne détaillent pas les conduites à tenir, mais définissent plusieurs champs de responsabilité et plusieurs fonctions. Dans ce cadre, il appartient à l'hôpital de s'organiser en fonction de ses caractéristiques propres. L'État ne gère plus, mais définit les normes, et s'assure que les fonctions sont correctement remplies.

La loi portant réforme hospitalière du 31 juillet 1991 soumet à autorisation les structures de chirurgie ambulatoire. Les textes réglementaires d'application sont venus compléter la loi.

Décrets du 2 octobre 1992

Ces décrets définissent les structures, les conditions de création ou d'extension et les normes techniques de fonctionnement.

■ Décret n° 92-1100 relatif à la création ou l'extension des structures de soins

Ce décret prévoit les modalités de création ou d'extension des structures de soins alternatives à l'hospitalisation lorsque la zone sanitaire dispose de moyens excédentaires. C'est **le taux de change** qui correspond au nombre de lits d'hospitalisation traditionnelle qu'il faut changer pour obtenir une place ambulatoire.

L'article D. 712-13-1 stipule plusieurs points :
– si l'excédent des moyens est inférieur à 25 % des besoins théoriques de la zone sanitaire en chirurgie, la création d'une place en ambulatoire doit s'accompagner de la fermeture de deux lits d'hospitalisation complète ;
– si l'excédent des moyens est supérieur à 25 % de ces besoins, la création d'une place doit s'accompagner de la fermeture de 2,25 lits ;
– l'établissement peut également conclure un contrat tripartite avec les Caisses d'Assurance Maladie et un représentant de l'État.

■ Décret n° 92-1101 relatif aux structures

• *Art. R. 712-2-1. Structure des soins alternatifs à l'hospitalisation*

Cet article précise la structure des établissements de santé :
– structure à temps partiel en médecine, réadaptation fonctionnelle, psychiatrie ;
– structure d'hospitalisation à domicile ;
– structure d'anesthésie et de chirurgie ambulatoire.

Il est donné la définition suivante : « *Les structures pratiquant l'anesthésie et ou la chirurgie ambulatoire permettent d'effectuer, dans des conditions qui autorisent le patient à rejoindre sa résidence le jour même, des actes médicaux ou chirurgicaux nécessitant une anesthésie ou le recours à un secteur opératoire* ».

• *Art. R. 712-2-3. Capacité. Notion de place*

Les capacités sont exprimé en **places**. « *Le nombre de place est obtenu en divisant par 365 le nombre maximum annuel de patients pouvant être accueillis pour une durée inférieure à un jour* ».

Cette notion de places est difficile à appréhender pour la plupart des acteurs. Les pouvoirs publics ont délibérément supprimé la notion spatiale du lit, et lui ont préféré la notion de volume des patients.

• *Art. R. 712-2-4. Prise en compte de la carte sanitaire*

« *Les places relevant des structures pratiquant l'anesthésie ou la chirurgie ambulatoire sont comprises dans* ***la carte sanitaire des installations de chirurgie*** ».

■ Décret n° 92-1102 relatif aux conditions techniques de fonctionnement

• *Art. D. 712-30. Prestations et conditions d'accès*

Cet article précise les points suivants :
– « les **prestations** délivrées sont équivalentes à celles habituellement effectués dans le cadre d'une hospitalisation à temps complet » ;
– « les structures doivent être **identifiables** par leurs usagers et font l'objet d'une **organisation spécifique**. Elles disposent **en propre** de moyens en locaux, en matériel et en personnel ».

• *Art. D. 712-31. Agencement et équipement*

Les structures doivent être agencées et équipées de manière à assurer **sur un même site :**
– l'accueil du patient et ceux qui l'accompagnent ;
– l'organisation, la préparation et la mise en œuvre optimale des protocoles de soins ;
– la surveillance et le repos pour chaque patient ;
– la décontamination, le stockage et l'entretien du matériel nécessaire aux soins et au transport du patient ;

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– la prise en charge d'une complication, avec les moyens nécessaires qui doivent être disponibles sans délai.

Les structures pratiquant l'anesthésie ou la chirurgie ambulatoire :
– ne peuvent être utilisées pour une autre activité ;
– utilisent un secteur opératoire conforme à des caractéristiques fixées par arrêté du ministre chargé de la santé ;
– disposent d'une salle de repos et d'autres moyens nécessaires à la préparation de la sortie du patient.

• *Art. D. 712-32. Personnel*

Pendant les heures d'ouverture il doit y avoir au minimum :
– un médecin qualifié en anesthésie réanimation ;
– un infirmier pour cinq patients présents ;
– deux infirmiers supplémentaires pendant la durée d'utilisation du secteur opératoire.

• *Art. D. 712-33. Continuité des soins*

Cet article stipule qu'il est impératif d'assurer la continuité des soins, avec obligation de pouvoir effectuer un transfert, si nécessaire, dans un service disposant d'une hospitalisation à temps complet (dans le même établissement ou par une convention dans un autre établissement).

• *Art. D. 712-34. Règlement intérieur et médecin coordonnateur*

« *Un règlement intérieur propre à chaque structure de soins précise notamment :*
– **les principes** généraux de son fonctionnement médical ;
– la qualification du **médecin coordonnateur** ;
– l'**organisation** générale des présences et permanences des personnels ;
– les modalités de constitution et de communication des **dossiers médicaux** ».

Arrêté du 7 janvier 1993

Cet arrêté est relatif aux caractéristiques du secteur opératoire pour les structures pratiquant l'anesthésie ou la chirurgie ambulatoire.

Ce texte, qui a été conçu pour être évolutif, est novateur et fondamental. Il définit des fonctions et des impératifs de qualité à garantir. Contrairement à une norme, il ne deviendra pas obsolète avec le progrès des techniques médicales.

■ Art. 1 – Rôle et caractéristique du secteur opératoire. Notion de qualité

« *Le secteur opératoire garantit la qualité des conditions de réalisation des actes techniques médicaux ou chirurgicaux qui y sont pratiqués.* »

■ Art. 2 – Zone opératoire

« *Le secteur opératoire inclut une* ***zone opératoire*** *protégée. Cette zone garantit, par des dispositifs techniques, une organisation du travail et une hygiène spécifiques et adaptées, la réduction maximale des risques encourus par le patient, l'équipe opératoire, les tiers et l'environnement, et dispose des moyens propres à faire face à leurs conséquences. Ces risques sont notamment de nature anesthésique, infectieuse ou liés aux agents physiques employés. Tout secteur opératoire et toute zone opératoire protégée doivent être délimités et signalés* ».

Cet article ne définit aucune norme et insiste tout particulièrement sur la sécurité, non seulement des patients, mais aussi du personnel et des biens. La salle d'opération est une zone délimitée, dans laquelle on a toute liberté d'organisation de l'utilisation des nouvelles techniques, dès lors que la qualité est assurée.

■ Art. 3 – Définitions des fonctions

Dans le secteur opératoire, on doit **obligatoirement** assurer les fonctions suivantes :

1. « la préparation médicale immédiate du patient aux actes opératoires par l'équipe opératoire ». L'accueil du patient, la préanesthésie, le techniquage, la préparation du champ opératoire… peuvent être intégrés dans cette fonction » ;
2. « la réalisation des actes opératoires ; … obligatoirement assurée dans la zone opératoire protégée » ;
3. « la surveillance postopératoire immédiate » ;
4. « la surveillance du réveil anesthésique » ;
5. « la préparation du personnel à la réalisation des actes opératoires » ;
6. « la préparation et la distribution des produits, médicaments et matériels nécessaire à la réalisation des fonctions précitées, de même que le stockage indispensable à leur disponibilité immédiate ».

Tout ou partie des fonctions 1°, 3°, 4° peut être assuré en dehors de la zone opératoire protégée, et les fonctions mentionnées en 5° et 6° sont obligatoirement assurées en dehors de la zone opératoire protégée.

■ Art. 4 – Matériel

« *L'équipe opératoire dispose, dans le secteur opératoire, du matériel nécessaire aux soins et à la surveillance du patient.* »

Le matériel, *« conforme à l'état de l'art et des connaissances, est en nombre et type adaptés aux interventions pratiquées et à l'état des patients.* »

■ Art. 5 – Fonctions en peropératoire

L'équipe médicale doit disposer du matériel permettant d'assurer les fonctions suivantes :

1. le support du patient ;
2. le repérage et l'éclairage des zones anatomiques ;
3. la surveillance continue des paramètres physiologiques, ainsi que les moyens d'assurer leur maintien ou leur restauration ;
4. la réalisation des actes opératoires ;
5. la réalisation et la surveillance de l'anesthésie ;
6. la réanimation éventuellement nécessaire.

■ Art. 6 – Fonctions en phase postopératoire

L'équipe médicale doit disposer du matériel permettant d'assurer les fonctions suivantes :

1. Le support du patient ;
2. La surveillance continue des paramètres physiologiques, ainsi que les moyens d'assurer leur maintien ou leur restauration ;
3. La réanimation éventuellement nécessaire.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Art. 7- Électricité et fluides

Cet article concerne l'électricité et les fluides.

■ Art. 8 - Manuel d'organisation

« *L'organisation du secteur opératoire doit être consignée dans un document prévu à cet effet. Ce document doit être porté à la connaissance de l'ensemble du personnel intervenant dans la structure pratiquant l'anesthésie ou la chirurgie ambulatoire.* »

Ce document définit et précise, pour la zone opératoire protégée et le secteur opératoire :

1. les modalités d'établissement du programme opératoire ;
2. les procédures et modalités d'entrée, de déplacement et de sortie des instruments, matériels, linges ;
3. les procédures et modalités d'évacuation des déchets ;
4. les procédures et modalités de nettoyage, décontamination, désinfection et stérilisation ;
5. les procédures assurant la continuité de l'alimentation des servitudes.

Cet article définit également le rôle du médecin coordonnateur, qui a les responsabilités suivantes :

– il est responsable de l'élaboration d'un document qui précise les modalités de mise en œuvre des fonctions mentionnées aux alinéas 1°, 3°, et 4° de l'article 3, à savoir : la préparation médicale, la surveillance postopératoire immédiate, la surveillance du réveil anesthésique ;

– il donne son avis sur le manuel d'organisation qui doit être compatible avec celui mentionné à l'article 3 ;

– il vérifie l'application des procédures et modalités stipulées à l'article 8, ainsi que leur bonne adaptation aux actes pratiqués, sans préjudice de responsabilité de chaque praticien.

Décret n° 95-993 du 28 août 1995

Dans ce décret, la notion de lit individualisé disparaît. L'article 2 de ce décret stipule que l'article R. 712-2-3 du code de la santé publique est remplacé par les dispositions suivantes : la capacité des structures de soins alternatives à l'hospitalisation est exprimée en places. **La place est l'unité de capacité qui permet une activité annuelle maximale** correspondant à 365 patients pour l'anesthésie ou la chirurgie ambulatoire.

Circulaire DGS-SP1-VS1/DSS-1A/DH-EO-AF2/97 -790 du 16 décembre 1997

Conscient du retard au développement de la chirurgie ambulatoire, l'État décide de mettre en œuvre des mesures incitatives.

Dans les **priorités de la politique d'organisation des soins hospitaliers pour 1998,** le gouvernement est résolu à *« **encourager le développement de la chirurgie ambulatoire**. Le retard pris en France et plus spécialement dans le secteur public dans ce domaine est préjudiciable à la population.*

La chirurgie ambulatoire est avant tout un mode de prise en charge qui devrait mobiliser moins de ressources, en termes de coûts directs. Mais surtout, la chirurgie ambulatoire nécessite une organisation spécifique qui constitue en elle-même un puissant facteur de **modernisation** des établissements. C'est une chirurgie programmée, prenant en compte les demandes et les conditions de vie des patients. Elle nécessite, le plus souvent, une bonne articulation avec la médecine de ville.

Les services centraux du ministère étudient les **moyens de lever les obstacles** à son développement. Il est envisagé, à partir d'un **dispositif d'évaluation particulier**, de permettre d'une part de mettre en place un coefficient multiplicateur des points ISA (indice synthétique d'activité) comptabilisés, pour des GHM (Groupes homogènes de malades) susceptibles de traduire **une chirurgie ambulatoire substitutive**, et d'autre part d'accorder des autorisations pour des places de chirurgie ambulatoire à des **taux de change dérogatoires** ».

Avenant n° 1 au contrat prévu par l'article 7 du contrat national tripartite du 3 avril 1998

L'État met en application les mesures incitatives prévues dans la section II de l'avenant suivant, Protocole d'accord sur le développement de la chirurgie ambulatoire, où il est dit :

« **Art. 8** - Afin d'encourager le développement de la chirurgie ambulatoire par substitution à l'activité chirurgicale en hospitalisation complète, les signataires s'accordent sur la création de places accompagnée d'une réduction d'un nombre de lits dérogatoire en droit commun…

Cette dérogation est ouverte aux établissements demandeurs d'une autorisation de création ou d'extension d'une structure de chirurgie ambulatoire qui s'engagent à développer une activité substitutive à l'hospitalisation complète et à procéder à son évaluation.

On entend par chirurgie ambulatoire substitutive une activité chirurgicale qui, hors ce mode de prise en charge, justifierait, médicalement, une hospitalisation traditionnelle.

Art. 9 - L'engagement prendrait la forme d'un avenant au contrat d'objectif et de moyens de l'établissement demandeur portant à la fois sur la proportion de patients accueillis relevant de l'un des GHM 700 du PMSI et sur la mise en œuvre d'une évaluation permettant de comparer la nature des actes réalisés en structure alternative à celle des actes réalisés en hospitalisation complète.

Art. 10 - Seul le niveau du demandeur de l'autorisation exprimé en pourcentage de GHM 700 réalisés dans la structure de chirurgie ambulatoire sert à déterminer le nombre de lits de chirurgie à réduire pour la création d'une place de chirurgie ambulatoire : pour une proportion d'au moins 40 % de GHM 700 réalisé. »

Décret n° 99-444 du 31 mai 1999

Ce décret est relatif aux conditions de création de places d'anesthésie ou de chirurgie ambulatoire et modifiant le code de la santé publique.

Son originalité porte sur la notion d'engagement. Le taux de change est modulé en fonction de l'engagement de l'établissement.

« *Dans le cas d'une structure pratiquant l'anesthésie ou la chirurgie ambulatoire, la réduction en lits de chirurgie s'effectue dans le cadre d'un engagement pris lors du dépôt de la demande d'autorisation de maintenir ou de développer une activité de chirurgie ambulatoire alternative à l'hospitalisation complète.* »

« *En cas de non respect de l'engagement, constaté à l'occasion du renouvellement de l'autorisation, une réduction supplémentaire en lits est appliquée, correspondant à la différence entre la réduction initiale et la réduction qui aurait été exigée à défaut d'engagement.* »

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Arrêté du 31 mai 1999

Cet arrêté est relatif à l'engagement souscrit à l'occasion d'une demande d'autorisation de création ou de renouvellement d'autorisation de structure d'anesthésie ou de chirurgie ambulatoire.

« *L'indicateur de référence est constitué par le rapport entre le nombre de séjours correspondant à une activité de chirurgie ambulatoire alternative à l'hospitalisation complète (numérateur), réalisés dans des places autorisées en anesthésie ou chirurgie ambulatoire, d'une part, et le nombre total de séjours réalisés dans ces places (dénominateur), d'autre part.* »

« *En fonction de l'engagement du demandeur de l'autorisation, exprimé par la valeur de l'indicateur décrit précédemment, le nombre de lits de chirurgie à réduire pour la création d'une place d'anesthésie ou de chirurgie ambulatoire est le suivant :*

– si l'engagement porte sur une valeur de l'indicateur supérieure à 40 % : la réduction est de 2 lits par place créée ;
– si l'engagement porte sur une valeur de l'indicateur supérieure à 50 % : la réduction est de 1,5 lit par place créée ;
– si l'engagement porte sur une valeur de l'indicateur supérieur à 55 % : la réduction est de 1 lit par place créée. »

Cette méthode n'a pas vocation à évaluer les indications de la chirurgie ambulatoire, mais seulement son caractère substitutif à partir d'une liste d'actes. Le quotient du nombre d'actes substitutifs réalisés dans les places ambulatoires caractérise la pratique d'une structure.

Pour accompagner le développement dans les établissements sous dotation globale, une revalorisation des points ISA par établissement est proposée aux ARH. Le recours à des points ISA permet d'apprécier et d'accompagner l'activité de chirurgie ambulatoire des établissements d'une région, pourvu que ceux-ci possèdent des places autorisées.

En clair, le but recherché est de ne pas pénaliser les établissements qui cherchent à développer la chirurgie ambulatoire, en leur imposant des investissements importants humains et financiers pour créer, modifier ou mettre en conformité leurs structures. Remarquons que le secteur public peut bénéficier aujourd'hui d'une politique d'incitation financière au développement de la chirurgie ambulatoire.

Types de centres

Quatre conceptions dominent dans la nature des centres de chirurgie ambulatoire.

La chirurgie ambulatoire foraine

L'unité de chirurgie ambulatoire n'est pas différenciée du reste du secteur chirurgical. La chirurgie ambulatoire se pratique en utilisant les secteurs d'hospitalisation complète, sans séparation de l'accueil. Ce type de centre, fréquent dans de nombreux hôpitaux publics, ne donne pas lieu en France à une tarification particulière.

■ Avantages

Elle permet à certains centres hospitaliers organisés en services de bénéficier sans frais de quelques lits non individualisés pour effectuer des actes ambulatoires.

Elle entre dans le capital de lits d'un service en termes de représentativité.

■ Inconvénients

La « culture » ambulatoire est inexistante.
Le patient n'est plus au centre de l'organisation.
La gestion est particulièrement coûteuse.

Les centres intégrés

Les interventions ambulatoires se pratiquent au sein des structures hospitalières classiques. Ce mode d'exercice est induit par le saupoudrage des places ; c'est la solution retenue pratiquement partout en France.

Ces centres sont le plus souvent polyvalents.

■ Avantages

À condition d'être bien individualisé en termes d'accueil, ce type de centre allie :
– un faible risque financier, un investissement faible à court terme ;
– une bonne sécurité pour les patients ;
– une hospitalisation rapide et facile.

■ Inconvénients

Deux logiques d'organisation risquent de cohabiter, surtout lorsque le bloc opératoire et la salle de surveillance post-interventionnelle sont partagés avec le secteur d'hospitalisation complète.

Les comportements traditionnels resteront dominants.

Le coût de fonctionnement du bloc opératoire est élevé. Les rotations rapides s'adaptent mal aux flux lents traditionnels.

Les centres indépendants

L'unité de chirurgie ambulatoire autonome est séparée de la structure hospitalière. Une convention est passée avec un établissement hospitalier pour permettre une hospitalisation non prévue. Cette solution, très utilisée dans les pays anglo-saxons et en Allemagne, n'est pas autorisée en France.

Ces centres sont le plus souvent spécialisés (ophtalmologie, chirurgie de la main…).

■ Avantages

L'organisation est simple.

Les coûts de fonctionnement sont faibles pour les centres suffisamment dimensionnés.

Les comportements sont adaptés à la « culture » ambulatoire, centrée sur le patient.

■ Inconvénients

L'investissement initial est plus important.
L'organisation est plus exigeante.
L'imprévu est exclu.

Une hospitalisation imprévue doit être menée à bien sans aucun défaut.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les centres satellites

Dans ce type de centre, l'unité de chirurgie ambulatoire est indépendante, mais localisée dans l'enceinte de l'établissement hospitalier.

Ces centres ont les avantages des centres indépendants sans leurs inconvénients en termes d'organisation. Leurs coûts de fonctionnement sont plus faibles que les centres intégrés, mais l'investissement initial est plus important.

Ce type de centre est probablement celui qui sera le plus construit dans l'avenir. Certains pays ont construit des **hôtels médicalisés**, dont il existe quelques exemples en France. Il ne faut pas ici faire preuve d'a priori et rejeter cette évolution en la considérant comme une dérive. Il faut retenir que les apports de la chirurgie ambulatoire n'ont pas fini de remettre en cause l'hospitalisation classique qui connaîtra vraisemblablement de grands chamboulements tirés de la pratique de la chirurgie ambulatoire et des changements de comportement qu'elle induit.

Organisation

La chirurgie ambulatoire est avant tout un concept d'organisation, qui constitue à la fois un art et une science. Elle répond à des règles scientifiques dans un milieu humain, dans lequel l'affectif occupe une grande place. L'organisation doit être adaptée à une situation donnée comportant forcément de multiples composantes (économique, culturelle, éthique, juridique, comportementale, hiérarchique, politique…). Le changement d'organisation est inéluctable dans le temps dès lors que les composantes environnementales changent sans cesse. L'innovation est l'outil du changement.

Toutes les études le montrent, les résistances à l'innovation que représente la chirurgie ambulatoire sont avant tout d'ordre comportemental. Malgré de nets progrès d'ensemble, le développement structuré de la chirurgie ambulatoire reste encore freiné par une tendance à la résistance générale au changement, à un manque d'imagination et de détermination politique et à une volonté de conserver la main mise sur les flux financiers et certains attributs dépassés du pouvoir.

Dans le cadre d'un hôpital, plusieurs variables indépendantes contingentent la structure qu'il adopte :
– la complexité de l'environnement et le degré de sophistication de certaines techniques influencent l'organisation vers la spécialisation et la décentralisation ;
– la taille importante des structures, un historique plutôt conservateur, le statut de service public se prêtent mal à la planification du travail et à la standardisation tels la formalisation des comportements, les systèmes de planification et de contrôle ;
– la diversité du travail, ainsi que la sectorisation, limitent les regroupements et les stratégies communes ;
– la lourdeur des structures ralentit considérablement la vitesse de réponse à l'évolution et aux dysfonctionnements.

Comportement des acteurs

Tous les acteurs, patients et personnel médical et paramédical, jouent un rôle déterminant.

■ Les patients

On peut s'attendre à l'avenir à ce que les patients n'acceptent plus, pour des interventions courantes, d'être pris en charge dans un environnement différent de celui qui les entoure habituellement. Le patient exigera plus de transparence, comme le recommandent d'ailleurs les différents rapporteurs de la réforme hospitalière.

Les interventions courantes concernent de très nombreux patients dont 50 % peuvent être concernés par la chirurgie ambulatoire.

Aucune structure ne peut dorénavant ignorer ces flux ni se retrancher derrière la complexité ou la gravité de l'acte. Un service hospitalier ne peut plus prétexter la réalisation d'interventions lourdes pour se désintéresser de l'ambulatoire.

La tendance, aujourd'hui, est une prise en charge adaptée et ciblée, qui explique le succès rencontré par les unités de chirurgie ambulatoire parmi les patients malgré, il faut bien l'avouer, la fréquente réticence des médecins.

Quand le patient assume une partie de sa prise en charge et comprend ce qui lui arrive, on constate une diminution de l'incidence des complications, et notamment des infections nosocomiales, une meilleure maîtrise de la douleur et une convalescence plus rapide. L'information du patient est donc tout à fait déterminante. Cette information doit être contrôlée, évaluée, non seulement dans sa qualité de conception et de présentation, mais aussi dans sa perception par le patient.

Les études ont montré que les patients se montraient en général très satisfaits des soins qui leur sont prodigués, et en particulier au cours de la chirurgie ambulatoire. On note en parallèle une fidélisation des patients.

Mais, parallèlement à la forte demande des patients opérés en ambulatoire, on peut noter chez eux de nombreuses attentes :
– davantage d'informations sur l'acte opératoire et ses résultats, sur le suivi du traitement ;
– un soutien médical après l'intervention et le retour à domicile, par l'établissement de soins et le médecin traitant ;
– une meilleure qualité des services annexes. Le suivi administratif, en particulier, doit être aussi rapide que le retour à domicile.

■ L'équipe médicale

La sécurité ne se mesure plus simplement dans l'art qu'exerce le sachant sur un patient, mais de plus en plus sur la qualité d'un processus, sur ses modalités de contrôle et sur les indicateurs qui sont mis en place. Bref, la chirurgie ambulatoire accélère la mutation du corps médical hospitalier d'une conception « artistique » à une conception professionnelle de ses responsabilités.

On peut donc considérer qu'un centre de chirurgie ambulatoire fonctionnera difficilement selon le schéma traditionnel de la chefferie de service. Nous savons qu'une direction médicale entrave l'organisation optimale d'un plateau technique et que la répartition doit se faire en termes de gestion des moyens et non pas tellement sur la spécificité des activités.

Le centre ambulatoire répond à ces principes. Il doit être géré comme un bloc opératoire.

La question de l'autorité s'est toujours posée dans les débats concernant l'organisation des plateaux techniques. La tendance actuelle semble renoncer aux organisations centrées sur le praticien.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le **médecin coordonnateur** n'est pas porteur d'une autorité mais il est garant de l'adhésion des acteurs du centre pour une règle établie souverainement entre tous.

■ Le personnel paramédical

Le rôle des équipes soignantes est différent en ambulatoire, très gratifiant et donc très motivant pour les professions concernées. Il demande des qualifications et des comportements nouveaux :
– la personnalisation des soins ;
– l'approche en terme d'équipe, ici décisive pour le patient et la réussite de sa prise en charge ;
– le rôle infirmier, qui ne se limite pas à des compétences techniques;
– l'implication forte dans l'assurance qualité.

Cette organisation du travail, ainsi que les horaires qui sont le plus souvent mis en place, l'intégration du temps partiel, ne sont pas sans conséquence bénéfique sur le recrutement des soignants.

Dans des unités de soins ambulatoires, le personnel soignant contrôle la totalité du circuit.

Les infirmières doivent en outre avoir de solides connaissances dans les domaines de l'administration et de l'organisation, ainsi qu'une bonne approche relationnelle qui permet de dédramatiser le séjour dans le centre. Ce profil a été exploité par les pays anglo-saxons, dans lesquels c'est souvent un cadre infirmier qui dirige les centres. En France, l'utilité de ce mode d'organisation n'est pas encore perçue, car la dépendance du personnel vis-à-vis de l'administration et surtout de la hiérarchie médicale, y compris pour des actes relevant de leur propre compétence, freine le développement des responsabilités indispensables des infirmières.

Dans l'International Association for Ambulatory Surgery (IAAS), la participation égalitaire du personnel soignant aux travaux des sociétés savantes est une condition obligatoire à la demande d'agrément de candidatures. L'actuelle présidente de la British Association of Day Surgery (BADS) est une infirmière.

LA CHRONOLOGIE

Le processus de prise en charge du patient dans la structure de chirurgie ambulatoire exige de bien poser les indications, de bien sélectionner les patients et de respecter les conditions qui tiennent à l'environnement du patient, à son accueil, à l'acte, à la surveillance et au retour à domicile, lequel inclut nécessairement la participation du médecin traitant.

LA PROGRAMMATION OPÉRATOIRE

Dans la mesure où la chirurgie est conçue comme un processus de production, on peut et on doit probablement se référer à la pratique des ateliers de production ainsi qu'aux théories qui les concernent. Il faudrait en conséquence dégager une fonction de « lancement-ordonnancement ».

La fonction lancement est l'établissement d'un programme opératoire intégré à l'environnement. En général, on ne parle de programme opératoire, qu'au moment de l'entrée dans le bloc ou dans sa proximité. En chirurgie ambulatoire, la fonction lancement doit prendre en compte l'intégralité du flux. Les lancements seront cadencés, de façon à suivre régulièrement le flux, de l'entrée jusqu'à la sortie du secteur ambulatoire.

L'ordonnancement à l'intérieur des locaux se fera en fonction des temps nécessaires à chacune des opérations. Il faut donc connaître ces temps à tous les niveaux, et suivre le patient comme on le fait pour une pièce en fabrication. Il faut donc utiliser une fiche suiveuse (fiche patient), à terme probablement informatisée, qui recueille tous ces temps. Par des études statistiques, on obtiendra des temps moyens, des courbes normales, qui permettront de prévoir assez précisément ces temps en fonction de l'historique et des caractéristiques prévisionnelles de l'acte et du patient.

Il faut donc assimiler un vocabulaire nouveau pour l'Hôpital, mais qui est parlant pour les hommes de métier qui savent gérer des flux.

LA PLANIFICATION

Sur le plan législatif, **l'unité de chirurgie ambulatoire** se définit en nombre de places, une place autorisant la prise en charge de 365 patients par an. La planification doit tenir compte de ce mode de calcul pour planifier l'activité de l'unité sur toute une année, en utilisant autant que possible l'effet de lissage.

Architecture

L'architecte d'un centre de soins ne définit pas l'organisation de ce centre. Il reporte sur un plan un concept d'organisation conçu par les utilisateurs. Le travail de l'architecte ne se réduit pas à une présentation axonométrique. Il doit également traduire les flux des patients, des opérateurs, du personnel et du matériel.

C'est seulement lorsque les circuits sont établis en fonction de l'importance des différents flux que peuvent être abordées les surfaces de travail. Le travail de l'architecte commence après un stade de programmation préalable des activités de l'unité, avec une large participation de tous les acteurs. Le cahier des charges établi devra privilégier le patient et une approche globale et collective plutôt que la stratification des spécialités médicales.

FLUX DE PATIENTS

Le transport du patient doit être envisagé à toutes les étapes de la journée. La plupart du temps, il viendra et/ou repartira en voiture. Il faut donc un parking.

Au niveau de la conception d'ensemble, on prendra soin de réduire les distances. **La distance doit donc être raccourcie**, **car elle pénalise le temps**. Plus la distance est courte, plus les risques de rupture de charge sont atténués, moindres sont les risques de défaut de surveillance et plus les principes d'hygiène et d'asepsie sont faciles à respecter. Il faut donc soigneusement choisir les modes de transport et de transferts. Le choix des chariots multi-usages a souvent été retenu, car évitant les transferts de patients dans le secteur opératoire. Il existe maintenant plusieurs types de chariots spécifiques à l'ambulatoire. On choisira un modèle après une analyse descriptive de tous les usages successifs que fera le patient des sièges, lits, chariots, tables de préparation, de radio, d'anesthésie, d'opération, de réveil, de repos, de repas, d'attente… Les situations sont forcément différentes selon le type d'activité. Un circuit spécifique à la chirurgie ophtalmologique et à la chirurgie de la main permet d'envisager l'économie du transfert. À l'inverse, un centre ambulatoire polyvalent ou intégré

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

impose des protocoles de transfert qui ne peuvent pas déroger aux protocoles d'asepsie. Enfin, autant que possible, le patient se déplacera par lui même…

Le type d'anesthésie, **le temps de préparation**, **l'âge des patients, les pathologies traitées, la durée de l'acte** opératoire sont des éléments dont il faut impérativement tenir compte pour concevoir une unité de chirurgie ambulatoire fonctionnelle. Il n'existe pas ici de schéma standard toujours reproductible. Chaque unité doit s'adapter à ses propres besoins, qui doivent être bien définis et doivent pouvoir évoluer. Cette manière de concevoir un centre est diamétralement opposée à celle des unités chirurgicales traditionnelles, construites pour durer.

Le choix d'une architecture spécifiquement ambulatoire s'imposera probablement dans l'avenir, car il est difficile de sortir des lourdeurs administratives de l'hôpital en restant dans les mêmes locaux. Les structures induisent les comportements.

Accueil

L'accueil ne concerne pas un malade, mais deux personnes, parce qu'un patient ambulatoire n'arrive jamais seul ni ne part jamais seul. Il faut donc non seulement l'accueillir et prévoir tout ce qui est vestiaire, hygiène et locaux d'accueil, mais aussi accueillir son accompagnant.

Zone de repos

La zone de repos est difficile à concevoir. Elle doit être forcément à usages multiples. La désignation par la place plutôt que par le lit reflète l'approche par le volume de patients. Nos habitudes auront du mal à disparaître, tant le lit représente une identification médicale. Le lit passe d'une unité de mesure à une notion d'emplacement ergonomique pour les patients.

On ne peut en effet pas concevoir les mêmes surfaces de repos et de surveillance pour toutes les personnes susceptibles d'être opérées en ambulatoire, du très jeune patient au patient âgé opéré de la cataracte ou à un adulte jeune en pleine activité professionnelle. De même, les pathologies traitées demandent souvent des environnements différents.

Dans tous les cas :
– l'insonorisation doit être soignée, car le calme est de rigueur ;
– la décoration doit paraître agréable car tout doit concourir à inspirer confiance ;
– la surveillance doit être toujours possible, et dans un respect draconien des normes d'équipement ;
– il faut pouvoir isoler un patient, et le faire rapidement si une intervention s'avère nécessaire.

Zone opératoire

La zone opératoire doit être évolutive. Plus que le nombre de salles, il faut d'abord s'attacher à bien étudier les flux, les zones de stockage, les arsenaux, les zones de prise en charge préopératoire des patients. La prise en charge anesthésique influe sur la conception d'ensemble. La visite préopératoire, les techniques d'anesthésie locorégionale, imposent un circuit anesthésique bien défini qui permet de réguler les flux.

Salle de réveil

La salle de réveil doit être adaptée au type de patient. La disposition des patients dépendra de leur état de conscience, de leur âge et du type d'anesthésie.

Pathologies traitées

Les pathologies traitées nécessitent des moyens différents, pas toujours forcément mobilisables en permanence. Le choix de salles d'opération strictement réservées à un type d'intervention ne s'impose pas plus que celui de salles entièrement polyvalentes.

Durée des actes

Il est fondamental de connaître la durée des actes pour répartir les surfaces. Quand plusieurs interventions courtes doivent se succéder, il faut prévoir plusieurs salles d'opération par opérateur, une SSPI et une zone de repos largement dimensionnée. De même, l'accueil et le parking doivent être suffisamment grands pour recevoir l'équivalent d'un accompagnant et demi par patient. Inversement, des actes opératoires plus longs, feront, pour un nombre équivalent d'opérateurs, envisager une répartition différente des surfaces.

En pratique, l'architecte ne se contente pas de dessiner une succession de salles, mais doit répondre à la nécessité de bien dimensionner les circulations. L'approche sera délibérément transversale.

Organigramme

Une réflexion paraît aujourd'hui nécessaire sur l'organigramme d'activité. La chirurgie ambulatoire n'est pas la seule activité, et nous savons que les plateaux techniques sont des outils de productivité. Il convient, pour l'ambulatoire de recourir à un organigramme en rupture avec la tradition de la hiérarchie médicale qui repose sur la notion d'indépendance des praticiens. Or le maintien de cette indépendance sous-tend un certain degré d'allégeance, aux chirurgiens en particulier. Toute allégeance est contradictoire avec l'ambulatoire où chacun est responsable à son niveau.

La complexité engendre forcément l'organisation et la délégation de responsabilité. Avec l'évolution de la médecine et de la chirurgie, la prise en charge des malades est maintenant pluridisciplinaire, ce qui remet en cause les hiérarchies traditionnelles. Plus personne ne peut rester passif ; le patient lui-même se prend en charge et doit comprendre ce qu'il va vivre. Le personnel doit, comme dans d'autres secteurs de la vie économique, prendre une part active aux décisions et ne plus se contenter d'obéir. Il faut devenir acteur responsable au sein d'une équipe où chacun a sa place et son rôle par rapport à un objectif connu et partagé.

Selon les normes internationales de contrôle qualité, normes dites ISO 9000, « le rôle des cadres et dirigeants est en particulier de guider, aider, éduquer, encourager l'autocontrôle et l'expérience de la responsabilité en même temps que de contrôler, notamment par la validation de l'autocontrôle, ce qui s'est fait sous leur propre responsabilité ». Ces normes précisent ailleurs, qui est « responsable, celui qui peut se porter garant de la qualité de ce qu'il fait et entretient avec son entourage la communication nécessaire ». Ce type d'approche se comprend intuiti-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

vement et s'impose rapidement dans les structures de chirurgie ambulatoire alors qu'il reste source d'incompréhension et d'inquiétude en hospitalisation classique qui revendique alors sa spécificité. Certains pays vont encore plus loin et font valoir la prédominance de la responsabilité du soin dans le domaine de la prise en charge.

La chirurgie ambulatoire remet en cause toutes les hiérarchies traditionnelles.

Morale et éthique

La chirurgie ambulatoire a souvent comporté une connotation péjorative, n'étant perçue comme intéressante que sur le plan économique. La prédominance de l'activité ambulatoire en secteur libéral et les négociations tarifaires ont étayé cette fausse impression. Cela explique vraisemblablement le retard pris dans le secteur public, venant conforter la traditionnelle opposition entre les deux secteurs. Pourtant, l'ambulatoire prend de plus en plus de place, même dans le secteur public.

Dans tous les pays développés, les dépenses de santé prennent une place importante, voire excessive, et partout on tente de limiter leur croissance.

« L'économie, dans le système de soins, a un but éthique majeur, qui est de répartir des ressources rares dans l'intérêt des malades et d'optimiser les dépenses ». Cette réflexion de Bruno Durieux signalait déjà que les médecins ne possédaient pas le monopole de l'éthique, ce qui nous apparaît à l'évidence aujourd'hui. Elle devra se traduire par un bouleversement qui dépasse les réformes hospitalières habituelles.

Rappelons les directives de la Direction des Hôpitaux : « Financé par la collectivité pour l'essentiel, le système hospitalier doit être capable de préciser ce qu'il fait. Il est comptable, devant la nation, de l'emploi de ses ressources au regard de trois finalités majeures : accès égal à des soins de qualité dispensés au meilleur coût ».

Tout le monde sait en effet que le niveau des charges sociales qui pèse sur le travail est, en France, pénalisant. Or, une grande part des charges sociales est destinée à couvrir les dépenses de santé, hospitalières en particulier.

Une action créatrice et restructurante pour nos métiers serait la rencontre de deux mondes, de deux cultures, l'économique et le médical. Il nous appartient de réussir leur réunion, qui ne peut donc être laissée au bon vouloir et à la force de persuasion d'individus. Une certaine organisation s'avère ici nécessaire. Il faudra bien trouver des processus de pacification des conflits d'intérêt, identifier et se donner les moyens de traiter ou d'aider à traiter les conflits d'éthique inévitables, tout en laissant la place à l'indispensable responsabilisation des individus.

La part qui revient à la chirurgie dans cet effort général n'est pas anodine. Il faut produire plus, à qualité croissante, avec moins de moyens. Tel est l'objectif que se sont fixé les responsables de l'organisation de la chirurgie. Il serait en effet irresponsable d'attendre de nouveaux moyens.

« Se plaindre de l'insuffisance des ressources n'est pas responsable tant qu'un usage correct n'est pas fait de celles qui existent » concluait C. de Lathouwer au premier Congrès de chirurgie ambulatoire à Bruxelles (1991).

Toutes les études s'accordent pour montrer que la chirurgie ambulatoire est moins coûteuse et plus sûre que la chirurgie conventionnelle. Ce constat ne repose pas que sur une stricte analyse comptable. Il se nourrit de l'approche multifactorielle des métiers de la Santé qui doivent mettre, sans prérogatives, le patient au centre du dispositif. « Il ne s'agit pas de contester le droit d'expliquer les limites des nouvelles techniques chirurgicales ; il s'agit de politique de santé, d'économie, d'équité, et le monopole des acteurs de santé est à l'évidence une confiscation du discours et du débat. »

Qualité

Les normes ISO 9000 stipulent que « la définition de la qualité dépend du point de vue auquel on se place.

Pour le client ou un utilisateur, la qualité d'un produit est son aptitude à satisfaire les besoins de ses utilisateurs. Le respect des exigences réglementaires fait également partie de la qualité du produit.

Pour la production, la qualité réside dans son aptitude à produire au moindre coût des produits satisfaisant les besoins des utilisateurs. Le moindre coût peut être recherché pour les producteurs eux-mêmes ou pour la société dans son ensemble.

Pour l'entreprise ou une organisation, la qualité consiste en la mise en œuvre d'une politique qui tend à la mobilisation permanente de tout son personnel pour améliorer ses produits et services, l'efficacité de son fonctionnement, la pertinence et la cohérence de ses objectifs, en relation avec l'évolution de l'environnement.

Pour la société, d'un point de vue général ou sociétal, la qualité d'une entreprise tient essentiellement à la qualité de sa politique et de son projet, à sa capacité d'innover, de créer de la valeur ajoutée, à la partager au mieux entre les parties prenantes (clients, fournisseurs, etc.) en économisant les ressources et en respectant et protégeant l'environnement physique. Cette dernière acceptation du terme reconnaît à la qualité une dimension éthique et morale ».

L'accréditation des établissements de santé en France est inéluctable. L'ANAES continue la démarche entreprise depuis la loi portant réforme hospitalière de 1991.

La chirurgie ambulatoire n'échappe pas à la qualité. La déclaration liminaire de l'IAAS et les statuts de l'Association Française de Chirurgie Ambulatoire (AFCA) imposent cette approche qualité.

Les critères de qualité recommandés, en France, par l'AFCA, ont été inspirés par The Australian Council On Healthcare Standards (ACHS).

Ils partent du principe que la chirurgie ambulatoire s'apparente à une pièce de théâtre classique, puisque l'unité de lieu, l'unité de temps et l'unité d'action sont respectées. Quatre critères sont alors définis à partir des trois acteurs de la pièce et de sa mise en scène :

– le **patient** doit être là, à l'heure du rendez-vous pris d'un commun accord ; l'indicateur « annulation le jour de l'opération » reflète
  - la compréhension du système par le patient
  - la qualité de la sélection du patient ;

– le **chirurgien** : l'équipe chirurgicale a opéré, en principe ce n'est pas pour y revenir… pour le même motif ; l'indicateur « nombre de reprise » reflète
  - le nombre de complications
  - la qualité du chirurgien ;

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– l'**anesthésiste** : l'équipe d'anesthésie a pris en charge le patient ; la question est la suivante : le patient a-t-il mis plus longtemps que prévu pour se réveiller et être apte à la sortie ? L'indicateur « sorties retardées » reflète la qualité de l'anesthésie ;
– l'**organisation générale** : s'il y a hospitalisation le soir, c'est que quelque chose n'a pas été maîtrisé ; l'indicateur « nombre d'hospitalisation imprévues » indique une pratique ambulatoire non maîtrisée, quelle qu'en soit l'origine.

L'expérience australienne comporte plusieurs points intéressants :
– elle est simple. Les indicateurs reflètent fidèlement la réalité tout en étant faciles à mettre en œuvre et peu consommateurs de ressources ;
– elle accroît l'implication des médecins. Les professionnels sont amenés à forger et à faire connaître les outils qui leur sont utiles dans la pratique, afin d'en dégager des résultats significatifs qui incitent à la professionnalisation des acteurs de santé ;
– elle permet une approche en termes de résultats. On a trop tendance de nos jours à se reposer sur des procédures écrites et normatives qui reposent sur le bureaucratisme du fonctionnement hospitalier.

Ces indicateurs ont été adaptés à la France. Ils sont répartis en huit champs de mesure qui recouvrent cinq domaines d'application (voir annexe).

Parmi les caractéristiques françaises, on peut retenir :
– l'introduction de la notion de code de défaillance ;
– la création d'un domaine « continuité des soins » qui permet d'intégrer les professionnels extérieurs à l'unité de chirurgie ambulatoire et de se mettre en accord avec les principes édictés par la réforme de l'hospitalisation.

Ces indicateurs doivent être perçus comme des instruments de mesure permettant de dépister et de suivre dans le temps des événements sentinelles susceptibles de mettre en évidence une carence dans les procédures de prise en charge des patients et leurs résultats en chirurgie ambulatoire :
– non-efficacité de la gestion du programme opératoire ;
– caractère non approprié de l'intervention, en ambulatoire ;
– problème peropératoire ou dans la surveillance du patient après l'intervention ;
– incapacité pour l'établissement d'assurer la prise en charge des patients nécessitant une hospitalisation ;
– problème dans la gestion de la structure de chirurgie ambulatoire ;
– problème dans la transmission d'information entre la structure de chirurgie ambulatoire et le médecin traitant.

Cette évaluation en termes de résultats n'est pas tant une méthode de mesure qu'une méthode de gestion. Elle est, à l'évidence, la façon la plus appropriée d'impliquer les professionnels de l'ambulatoire, et notamment le corps médical, dans une démarche responsable, réglementaire et volontaire.

Annexe

Cette annexe est présentée en « domaines » qui représentent l'item à étudier et pour lequel on définit le champ de mesure et des codes de défaillance.

Domaine : annulation des interventions programmées

■ Champ de la mesure

Le patient ne se présente pas dans la structure ambulatoire.

• *Définitions*

On peut définir les termes suivants :
– « programmées » signifie que l'intervention est inscrite sur le planning opératoire de la structure de chirurgie ambulatoire ;
– « ne se présente pas » signifie que le patient n'est pas vu à l'accueil de la structure ambulatoire par un membre du personnel de la structure de chirurgie ambulatoire ;
– « annulation » : patient ne se présentant pas dans la structure de chirurgie ambulatoire.

Attention : tout patient qui ne se présente pas dans la structure de chirurgie ambulatoire fait l'objet d'un appel téléphonique de la part de l'établissement pour en connaître le motif.

• *Code de défaillance*

Les différents cas concernés sont :
– oubli du patient ;
– problème lié au retour à domicile ;
– maladie imprévue intercurrente ;
– discordance entre la date d'intervention donnée au patient et la date d'intervention mentionnée sur le planning opératoire ;
– annulation du fait du patient sans explication.

• *Paramètres*

Les paramètres sont :
– périodicité : quotidienne ;
– numérateur : nombre de patients programmés qui ne se présentent pas ;
– dénominateur : nombre de patients programmés.

■ Champ de la mesure

Il s'agit de l'annulation de l'intervention programmée après l'arrivée du patient dans la structure ambulatoire.

• *Définitions*

On définit le champ de la mesure comme suit :
– « programmées » signifie que l'intervention est inscrite sur le planning opératoire de la structure de chirurgie ambulatoire ;
– « annulation » ; non exécution d'une intervention du fait du patient ou du praticien ;
– « arrivée » : signifie que le patient est vu par un membre du personnel de la structure de chirurgie ambulatoire.

• *Code de défaillance*

Il concerne :
– un problème lié au retour au domicile ;
– une maladie imprévue intercurrente ;
– une discordance entre la date d'intervention donnée au patient et la date d'intervention mentionnée sur le planning opératoire ;
– une annulation de l'opérateur : caractère non approprié de la chirurgie ambulatoire ;

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– une absence de consultation pré-anesthésique ;
– un élément imprévu dans la prise en charge du patient (jeûne opératoire non respecté par le patient, bilan incomplet) ;
– une incapacité de la structure à prendre en charge le patient.

• *Paramètres*

Ils sont au nombre de trois :
– périodicité : quotidienne ;
– numérateur : nombre de patients programmés, dont l'intervention est annulée après leur arrivée dans la structure ;
– dénominateur : nombre de patients programmés.

DOMAINE : RÉINTERVENTION ?

Le champ de la mesure est : le patient ne se présente pas dans le bloc opératoire dans la même journée.

■ Définition

Le terme « retour non planifié » signifie une nouvelle intervention le même jour que l'intervention initiale, hors planning opératoire.

Attention : cela inclut l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une nouvelle intervention, que ce soit pour une complication ou un problème analogue à l'intervention prévue.

■ Code de défaillance

Il concerne :
– la complication peropératoire ;
– la complication postopératoire.

■ Paramètres

On en dénombre trois :
– périodicité : quotidienne ;
– numérateur : nombre de patients qui ont fait l'objet d'un retour non planifié au bloc opératoire ;
– dénominateur : nombre de patients programmés.

DOMAINE : ADMISSION

Le champ de la mesure est le transfert en hospitalisation à la suite d'une intervention.

■ Définitions

On peut définir le champ de la mesure en question comme suit :
– « transfert » : admission directe ou en urgence, à la suite d'une intervention, le même jour, depuis la structure de chirurgie ambulatoire ;
– « hospitalisation » : structure d'hospitalisation ou de soins intensifs.
– Attention : on inclut ici de tous les patients transférés en hospitalisation **dans l'établissement ou dans un autre établissement.**

■ Code de défaillance

Les éventuelles causes sont :
– problème lié au retour à domicile ;
– complication peropératoire ;
– complication postopératoire ;
– autre pathologie découverte au cours de l'intervention ;
– hospitalisation à la demande du patient ;
– hospitalisation à la demande du médecin anesthésiste.

■ Paramètres

Ils sont au nombre de trois :
– périodicité : quotidienne ;
– numérateur : nombre de patients transférés, à la suite d'une intervention, directement depuis l'unité de chirurgie ambulatoire ;
– dénominateur : nombre de patients ayant bénéficié d'une intervention.

DOMAINE : ADMISSION IMPRÉVUE EN SECTEUR D'HOSPITALISATION

Le champ de la mesure concerne le transfert en hospitalisation dans un autre établissement.

■ Définitions

On entend par cette appellation :
– « transfert » : admission directe ou en urgence, à la suite d'une intervention, le même jour depuis l'unité de chirurgie ambulatoire **dans un autre établissement ;**
– « hospitalisation » : structure d'hospitalisation ou de soins intensifs.

■ Code de défaillance

Il inclut :
– capacité en lits d'hospitalisation insuffisante ;
– absence ou insuffisance de lits de soins intensifs.

■ Paramètres

Les trois paramètres sont :
– périodicité : quotidienne ;
– numérateur : nombre de patients transférés dans un autre établissement à la suite d'une intervention, directement depuis l'unité de chirurgie ambulatoire ;
– dénominateur : nombre total de patients transférés en hospitalisation (dans l'établissement ou un autre établissement).

DOMAINE : MODIFICATION DE SORTIE DU PATIENT

Le champ de la mesure concerne la sortie retardée du patient.

■ Définition

La « sortie retardée» signifie la sortie retardée liée à un séjour périopératoire dans l'unité de chirurgie ambulatoire.

■ Code de défaillance

On dénombre :
– un problème lié au retour à domicile (patient non accompagné, seul pour la première nuit…) ;
– un élément imprévu dans la prise en charge du patient (jeûne opératoire non respecté par le patient, bilan incomplet) ;
– une incapacité de la structure à prendre en charge (défaut de matériel et/ou manque de personnel) ;
– une complication postopératoire ;
– une visite retardée du praticien.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Paramètres

Ils sont au nombre de trois :
– périodicité : quotidienne ;
– numérateur : nombre de patients qui font l'objet d'une sortie retardée ;
– dénominateur : nombre total de patients qui sont sortis de l'unité de chirurgie ambulatoire.

DOMAINE : CONTINUITÉ DES SOINS

Le champ de la mesure est un défaut d'organisation altérant la prise en charge du patient en dehors de l'unité de chirurgie ambulatoire.

■ Définition

Le terme « bulletin de sortie » signifie un document remis au patient à sa sortie de l'unité de chirurgie ambulatoire. Ces documents permettent à tous les acteurs de santé ayant orienté les patients vers l'établissement ou participant à sa prise en charge (médecin traitant, infirmière, kinésithérapeute…) d'assurer une continuité des soins dans les conditions de sécurité optimales.

■ Code de défaillance

Il concerne :
– un bulletin de sortie non remis au patient ;
– une absence d'identification du médecin traitant.

■ Paramètres

Les paramètres dans ce cas sont les suivants :
– périodicité : quotidienne ;
– numérateur : nombre de patients sortis pour lesquels la continuité des soins peut être altérée ;
– dénominateur : nombre total de patients qui sont sortis de l'unité de chirurgie ambulatoire.

DOMAINE : CONTINUITÉ DES SOINS

Le champ de la mesure est un retour imprévu d'un patient dans l'établissement.

■ Définition

On entend par « retour imprévu » ou « réadmission » un retour non planifié dans l'établissement (urgence, unité de chirurgie ambulatoire, consultation) dans les 24 heures suivant la sortie.

■ Code défaillance

Il signifie ici :
– une demande de conseil ;
– des complications.

■ Paramètres

Ils incluent :
– périodicité : quotidienne ;
– numérateur : nombre de patients se représentant dans l'établissement 24 heures après leur sortie ;
– dénominateur : nombre total de patients qui sont sortis de l'unité de chirurgie ambulatoire.

Conclusion

La démarche ambulatoire est apparue en France il y a plus de quinze ans. Elle a dès le début soulevé l'enthousiasme pour ceux qui l'ont initiée à partir de l'expérience anglo-saxonne et qui l'ont vécue comme une tranche de liberté au regard de la complexité administrative et la rigidité de la hiérarchie médicale. Cet enthousiasme est encore de mise, tous les intéressés ayant pris conscience de son utilité, mais sa mise œuvre est laborieuse. Pendant longtemps, le débat s'est centré sur l'aspect économique, l'incertitude régnant quant à l'intérêt médical de ce mode de prise en charge. Dans la chirurgie ambulatoire, c'est bien le caractère innovant qui domine, concernant notamment les modifications comportementales. Or, l'inertie règne en maître dans un milieu conservateur soumis à des pressions. À cet égard, il faut reconnaître que la plus grande résistance a été opposée par les médecins. Malgré la poussée incontestable des patients, qui ne peuvent qu'accepter cette organisation contrastant avec le caractère « carcéral » de l'hospitalisation, et la forte incitation de l'État qui pour une fois a compris qu'il fallait promouvoir l'innovation, la chirurgie ambulatoire reste en France encore trop en retrait.

Nous pouvons néanmoins affirmer que le gain des dernières années, même s'il est minime, est irréversible. Il semble impossible de revenir en arrière, à tel point que les établissements qui continueront à récuser les gestes ambulatoires risquent à terme de ne plus pouvoir maintenir leur service de chirurgie traditionnel.

Bibliographie

[1] Accreditation Association for Ambulatory Health Care. Accreditation Handbook for Ambulatory Health Care. AAAHC. ISBN: 0-932915-13-2 1996/1997:89 p.

[2] Association Française de Chirurgie Ambulatoire. Indicateurs de prise en charge des patients en chirurgie ambulatoire. Groupe Qualité de l'Association Française de Chirurgie Ambulatoire. Rapport de l'Assemblée Générale 199:32.

[3] American College of Surgeons. Guidelines for office-based surgery: quality assurance. ACS Board of Governors' Commitee on Ambulatory Surgical Care. Am Coll Surg Bull 1994;79:4-32.

[4] Association Française de Chirurgie Ambulatoire. Livre d'abstracts, notion d'actes marqueurs, l'accréditation australienne. AFCA, 1996:660 p.

[5] Aubry M, Kouchner B. Circulaire aux Directeurs d'ARH. DGS-SP1-VS1/DSS-1A/DH-EO-AF2/97-790 du 16/12/1997.

[6] Arrêté du 7 janvier 1993. Relatif aux caractéristiques du secteur opératoire mentionné à l'article D.712-31 du code de la santé publique pour les structures pratiquant l'anesthésie ou la chirurgie ambulatoire visées à l'article R.712-2-1.

[7] Arrêté du 31 mai 1999. Portant application de l'article D.712-13-1 du code de la santé publique et relatif à l'engagement souscrit à l'occasion d'une demande d'autorisation de création ou de renouvellement d'autorisation de structure d'anesthésie ou de chirurgie ambulatoires. NOR/MESH9921474A.

[8] Bazin G, Parmentier G. Organisation des plateaux techniques. Anesthésie Réanimation Chirurgicale. 2e édition. 1995:592-601.

[9] Bazin G. Faut-il séparer le patient ambulatoire du patient hospitalisé ? Techniques Hospitalière 1999;637:68-70.

[10] Bazin G, Parmentier G. Chirurgie ambulatoire : où en sommes nous ? Éléments de réponse… Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:383-6.

[11] Bazin G, Germond M, Gory G, Veyrac P, Mahiou P, Narchi P. Consultation d'anesthésie traditionnelle ou « interview téléphonique » dans le cadre de la chirurgie ambulatoire ? Cah Anesthesiol 1993;41:459-61.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[12] Bazin G. Chirurgie ambulatoire : Où en est la France ? Janssen-Cilag-Anesthésie Réanimation 1995;3:3-4.
[13] Bazin G, Hembert G, Marichez P. Chirurgie ambulatoire : les conditions d'un véritable développement. In : Annales des états généraux de l'hospitalisation privée. Paris, Union Hospitalière Privée, 1992:16-21.
[14] Bazin G. Régulation administrative ou régulation économique des centres de chirurgie ambulatoires ? Cah Anesthesiol 1996;4:249-51.
[15] Bazin G. Ce que doit être la chirurgie ambulatoire en secteur libéral. Hospitalisation Nouvelle 1989;283:30-2.
[16] Bazy-Malaurie C. Pourquoi la chirurgie ambulatoire. Techniques Hospitalières 1997;614:24-5.
[17] Bradshaw C, Pritchett C, Bryce C, Coleman S, Nattress H. Informations needs of general day surgery patients. Ambulatory Surgery 1999;7:39-44.
[18] Brassier J. La chirurgie ambulatoire : le bilan organisationnel. JEPU conseil 1994:51-67.
[19] Brosseau P. La chirurgie d'un jour et son organisation. Montréal : Ministère de la Santé et des services Sociaux, Gouvernement du Québec, 1995:71 p.
[20] Caisse Régionale d'Assurance Maladie de Bretagne. La chirurgie ambulatoire dans les établissements privés de Bretagne : aspect quantitatif et qualitatif de la pratique. St Brieuc, CRAM de Bretagne, 1995:50 p.
[21] Collopy B, Rodgers L, Williams J, Jenner N, Roberts L, Warden J. Clinical indicators for day surgery. Ambulatory Surgery 1999;7:155-8.
[22] Congrès franco-italien de chirurgie ambulatoire. Une synergie : des hommes, des techniques, des structures. Menton, septembre, CHU de Nice. Livre d'abstracts, 1998:132 p.
[23] Congrès de chirurgie ambulatoire. Limoges, 4 juin 1994. 1er Congrès Régional de Chirurgie Ambulatoire. Limoges : EREMA, Clinique du Square des Émailleurs. Livre d'abstracts, 1994:149 p.
[24] Couty E. Accompagner le développement de la chirurgie ambulatoire : une priorité de Santé Publique. La lettre de l'AFCA 1999;5:1 et 6.
[25] Davis JE. History of major ambulatory surgery. In: Major ambulatory surgery. Baltimore, Williams & Wilkins, 1986:3-31.
[26] Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales d'Île-de-France. Perspectives d'évolution de l'hospitalisation ambulatoire. Île-de-France. Paris, DRASSIF, 1994:579-85.
[27] Décret n° 92-1100 du 2 octobre 1992 portant application de l'article 721-10 du code de la santé publique. NOR:SANH9201574D.
[28] Décret n° 92-1101 du 2 octobre 1992 relatif aux structures de soin alternatives à l'hospitalisation mentionnées à l'article L712-2 du code de la santé publique. NOR:SANH9201573D.
[29] Décret n° 92-1102 du 2 octobre 1992 relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les structures de soins alternatives à l'hospitalisation mentionnées à l'article L712-2 du code de la santé publique en application de l'article L712-9 de ce même code. NOR:SANH9201575D.
[30] Décret n° 95-993 du 28 août 1995 portant diverses dispositions relatives à l'organisation et l'équipement sanitaires et modifiant le code de la santé publique.
[31] Décret n° 99-444 du 31 mai 1999 relatif aux conditions de création de places d'anesthésie ou de chirurgie ambulatoires et modifiant le code de la santé publique. NOR:MESH9921473D.
[32] De Lathouwer C, Poullier JP. Ambulatory surgery in 1994-1995: The state of the art in 29 OECD countries. Ambulatory Surgery 1998;6:43-55.
[33] De Lathouwer C. Le développement de la chirurgie ambulatoire. Une perspective incontournable. Chirurgie 1993-1994;119:6-72.
[34] De Lathouwer C. Ambulatory surgery: an organisational and cultural revolution, a social and political challenge. Ambulatory Surgery 1999;7:183-6.
[35] Farquharson EL. Early ambulation with special reference to herniorraphy as an outpatient procedure. Lancet 1955:517-9.
[36] Federated Ambulatory Surgery Association. Ambulatory surgery 96 opportunity and responsability. The 22nd annual meeting 1996 Las Vegas, NV. Alexandrai, FASA, 1996:177 p.
[37] Fleurette F, Bataille N, Maurel F, Charvet-Protat F. La chirurgie ambulatoire. ANAES/Service Évaluation Technologique. 1997:105 p.
[38] Fondation de l'avenir. Chirurgie sans hospitalisation. Contributions des experts. Conférence de consensus. Paris, Fondation de l'avenir, Mutualité Française, 1993:209 p.
[39] Gelusseau Y. L'opéré ambulatoire ; quelles structures ? JEPU conseil 1999:131.
[40] Goulfouse-Buet A. La prudence de la tutelle. Janssen-Cilag- Anesthésie Réanimation 1995;3:15-6.
[41] Guzzanti E, Mastrobuono I. Organisational, technological and structural standards for office based ambulatory surgery and day surgery. Ambulatory Surgery 1999;7:159-66.
[42] Haut Comité de la Santé Publique. L'anesthésie du patient ambulatoire. In : Rapport sur la sécurité anesthésique. Paris, HCSP, 1993:8-54.
[43] Hôpital Clermont Tonnerre Brest. Anesthésie et Chirurgie Ambulatoire. 6es Rencontres de Chirurgie Osseuse et 2es Journées d'Anesthésie-Réanimation de l'Hôpital Clermont Tonnerre. Livre d'abstracts, 1993:151 p.
[44] International Association of Ambulatory Surgery. 3rd International Congress on Ambulatory Surgery. Venice, Italy, April 1999; abstracts book. Ambulatory Surgery 1999;7(suppl.1):S1-109.
[45] Langloys J. Anesthésie ambulatoire. Éditions Temps Pastel, Gif sur Yvette, 1997:270 p.
[46] Lestienne A. Quel avenir pour la chirurgie ambulatoire ? La lettre de l'AFCA 1997;3:1 et 7.
[47] L'Huillier MC, Mann C, Migliori G et le Groupe Hôpitaux Publics de l'AFCA. Chirurgie ambulatoire dans les hôpitaux publics français. Présent et avenir. Presse Med 1998;178-27.
[48] Maloney S, Heyar C. Measuring opportunities to expand ambulatory surgery in Canada. In: Ambulatory surgery. Gaithersburg, Aspen Publication, 1995:34-41.
[49] Ministère de l'emploi et de la solidarité. Avenant n° 1 au contrat tripartite prévu par l'article 7 du contrat national tripartite. JO n° 79 du 3 avril 1998. NOR:MESH9821268X:5158.
[50] National Health Services. Day surgery to become even more commonplace in the NHS. London, United Kingdom Government Press, 1993:2 p.
[51] Nicoll JH. Surgery of infancy. Br Med J 1909.
[52] Parmentier G. Les listes d'actes : pourquoi un tel tabou ? La lettre de l'AFCA 1998;4:1 et 4.
[53] Parmentier G. Les conditions du succès d'une unité de chirurgie ambulatoire. Janssen-Cilag- Anesthésie Réanimation 1995;3:11-2.
[54] Penn S, Davenport HT, Carrington S, Edmonson M. Principles of day surgery nursing. Blackwell Science 1996; ISBN 0-632-03973-6.
[55] Pollard J. Quality in the establishment of an ambulatory procedure service. JEPU, La qualité en Anesthésie, 1997:83-89.
[56] Prevost P, Taillanter L. Étude comparative des dépenses de l'assurance maladie en hospitalisation complète et en chirurgie ambulatoire. La lettre de l'AFCA 1998;4:7.
[57] Ract Y. Intérêt économique de la chirurgie de jour. Janssen-Cilag- Anesthésie Réanimation 1995;3:13-4.
[58] Sales JP. Après la reconnaissance, l'accompagnement au développement. La lettre de l'AFCA 1999;5:1-3.
[59] Seraqui M. Guide de l'Ambulatoire. Éditions de l'ENSP, Rennes, 1998:171 p.
[60] Singer HK. Then and now: a historical development of ambulatory surgery. J Post Anesth Nurs 1993;8:276-9.
[61] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Recommandations concernant l'anesthésie du patient ambulatoire. 2e édition. Paris, SFAR 1994:10 p.
[62] The Australian Council on Healthcare Standards. Clinical indicators: A users' Manuel. Day procedure indicators. ACHS Care Evaluation Program version 2 1998. ACN 008 549 773: 16 p.
[63] Wetchler BV. Anesthesia for ambulatory surgery. Philadelphia, JB Lippincott, 1986.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

12

Anesthésie en dehors du bloc opératoire

Jean-Étienne Bazin, Myriam Verny-Pic

(septembre 2002)

Abréviations

ASA : American Society of Anesthesiologists

AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration

CPRE : cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

ECT : électro-convulsivothérapie

EMLA (Crème) : eutectic mixture of local anesthetics

IADE : Infirmier(e) Anesthésiste Diplômé(e) d'État

IMAO : antidépresseurs inhibiteurs de monoamine oxydase

INR : International Normalized Ratio

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

mSv : milli sieverts

PCA : patient controled analgesia (analgésie contrôlée par le patient)

PEG : polyéthylène glycol

SFAR : Société Française d'Anesthésie-Réanimation

SSPI : Salle de Surveillance Post-Interventionnelle

TCA : temps de céphaline activée

Sommaire

INTRODUCTION 2
PROBLÈMES COMMUNS À TOUTES LES ANESTHÉSIES HORS BLOC OPÉRATOIRE 2
ANESTHÉSIE POUR ENDOSCOPIES DIGESTIVES 6
ANESTHÉSIE POUR CARDIOVERSION 8
ANESTHÉSIE POUR MISE EN PLACE D'UN DÉFIBRILLATEUR IMPLANTABLE 9
ANESTHÉSIE EN RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE ET POUR EXAMENS RADIOLOGIQUES 10
ANESTHÉSIE POUR ÉLECTROCONVULSIVOTHÉRAPIE 13
ANESTHÉSIE EN DEHORS DU BLOC OPÉRATOIRE EN PÉDIATRIE .. 15
CONCLUSION 16

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le développement de nouvelles techniques opératoires, de l'imagerie interventionnelle et des endoscopies, gestes qui peuvent être inconfortables ou à l'origine de complications sévères, impose, de plus en plus fréquemment, la présence d'anesthésistes en dehors du bloc opératoire, en divers lieux de l'hôpital. La réalisation de ces anesthésies ou de ces surveillances est un véritable challenge et pose des problèmes logistiques aux équipes d'anesthésie [1]. *D'après l'enquête de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) portant sur 3 jours d'anesthésie en 1996, environ 20 % des actes, soit une estimation annuelle de 1 670 000, ont été réalisés en dehors du cadre de la chirurgie et de l'obstétrique* [2]. *Dans 77 % des cas, il s'agissait d'anesthésies pour des endoscopies. Les anesthésies pour des actes de radiologie correspondaient à 53 % des anesthésies en dehors de la chirurgie, de l'obstétrique et de l'endoscopie, ceux pour sismothérapie à 10 % et ceux pour cardioversion à 6 %. Dans 95 % des cas, les anesthésies pour endoscopies concernaient des endoscopies digestives dont plus de la moitié étaient des coloscopies. Dans près de 2/3 des cas, l'activité pour endoscopie digestive était réalisée en ambulatoire.*
Nous aborderons successivement dans ce chapitre les principes généraux, puis, pour les anesthésies réalisées en dehors d'un contexte chirurgical ou obstétrical, les notions élémentaires qui permettent de comprendre les actes concernés, les surveillances spécifiques requises et les particularités anesthésiques à prendre en compte.

Problèmes communs à toutes les anesthésies hors bloc opératoire

Examen pré-anesthésique du patient

Quelle que soit la technique concernée, l'évaluation du patient doit être la même que pour une intervention chirurgicale avec anesthésie, dans le cadre d'une consultation pré-anesthésique classique. L'acte justifiant l'anesthésie hors bloc opératoire constitue parfois une alternative à un geste chirurgical classique ; il est donc souvent proposé à des malades âgés et fragiles. Le choix de la technique anesthésique dépendra de l'indication [3]. Les cardioversions ou l'électroconvulsivothérapie se font systématiquement sous anesthésie générale profonde ; les coloscopies, à l'inverse, se réalisent principalement sous anesthésie sans intubation. Certains gestes radiologiques se font sous sédation seule. Ils ne justifient le plus souvent qu'une surveillance simple, mais nécessitent parfois l'implication plus forte d'un anesthésiste. Dans tous les cas, la gestion de ces patients génère une charge de consultations pré ou « potentiellement » anesthésiques importante.

Les raisons qui nécessitent la présence d'un anesthésiste sont, habituellement, l'inconfort propre à l'intervention, l'incapacité du patient à coopérer ou à supporter l'examen (claustrophobie au cours des IRM, pédiatrie…), l'existence d'une situation instable ou d'un état clinique extrêmement précaire (la présence d'un anesthésiste est alors requise pour ses compétences de réanimation). Pour un grand nombre d'actes cardiologiques ou radiologiques, la consultation d'anesthésie, la prescription d'une prémédication adéquate, la réalisation d'une anesthésie locale au point de ponction (crème EMLA, anesthésie locale correctement faite…) et l'assurance de bénéficier d'une analgésie si le besoin s'en fait sentir, suffisent bien souvent à réconforter et à calmer les angoisses des patients.

Les interventions

Pour réaliser une anesthésie adaptée, l'anesthésiste doit connaître les détails de l'intervention, son exécution, la douleur provoquée, la durée de l'acte et les complications éventuelles. Très souvent, en radiologie interventionnelle notamment, la relative non-agression par rapport au geste chirurgical (par exemple pour les endoprothèses aortiques) fait largement minimiser l'importance et les conséquences du geste par le radiologue. Des évolutions péjoratives ou des complications potentielles peuvent justifier un monitorage ou un conditionnement du patient aussi important que pour la réalisation d'un geste chirurgical classique. Par ailleurs, il faut envisager la possibilité d'une complication qui nécessitera une intervention chirurgicale ultérieure (chirurgie cardiaque au cours d'un cathétérisme interventionnel, chirurgie digestive en cas de perforation…). En fonction de l'importance du risque, il est important de prévoir le conditionnement et le monitorage du patient en vue du passage au bloc opératoire ultérieur. Une liste des actes pouvant faire l'objet d'une anesthésie hors bloc opératoire est fournie dans le *tableau 1*.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Évaluation du patient

• En dehors du contexte d'urgence, elle s'effectuera dans le cadre d'une consultation pré-anesthésique à distance de l'acte comme pour une anesthésie réalisée au sein du bloc opératoire.
• L'examen a pour objectif :
– de rechercher des éléments spécifiquement anesthésiques (critères d'intubation difficile, risque allergique, antécédents personnels ou familiaux, hyperthermie maligne…) ;
– d'évaluer cliniquement et, au besoin par des examens complémentaires orientés, l'état du patient en fonction de ses antécédents et du geste réalisé.
• L'évaluation pré-anesthésique s'achèvera par une information éclairée et objective sur les types d'anesthésie envisagés et les risques qu'ils comportent.

Le matériel

L'équipement requis pour la pratique de l'anesthésie est régi par le décret sur la sécurité anesthésique. Le même niveau de surveillance et la même vigilance doivent être appliqués en dehors du bloc opératoire que pour une anesthésie en salle d'opération. Il faut donc disposer de moniteurs d'électrocardiographie, de pression artérielle, de température, de saturation d'oxygène et de mesure du CO_2 expiré si le malade est intubé. Les médicaments nécessaires à l'anesthésie générale mais aussi à la réanimation des patients doivent être disponibles immédiatement. Cette contrainte peut poser des problèmes de gestion de stocks et d'entretien des chariots de médicaments. Si les substances anesthésiques sont entreposées dans un endroit éloigné, il faut s'assurer que la date de péremption ne soit pas dépassée et que les renouvellements soient faits de façon systématique.

L'approvisionnement ou le stockage de substances stupéfiantes pose par ailleurs des problèmes évidents de sécurité. Des accessoires tels que laryngoscope, sonde, stéthoscope, appareil d'humidification et de réchauffement, respirateur, défibrillateur doivent être vérifiés avec le même soin qu'en salle d'opération (registre d'ouverture de site, vérification pré-anesthésique…). Un équipement de défibrillation et de réanimation doit être entreposé à proximité du lieu où s'effectue l'anesthésie.

La possibilité de laisser à demeure du matériel d'anesthésie doit être discutée en fonction de la quantité d'actes réalisés. Il est parfois préférable de disposer de matériel mobile d'anesthésie (*Figure 1*), ce qui expose cependant à des risques de détérioration accélérée du fait des transports et du risque de chute. La question se pose parfois de savoir s'il vaut mieux transporter le patient ou la machine d'anesthésie.

L'opérateur

Le plus souvent les opérateurs sont des médecins non chirurgiens (gastro-entérologues, radiologues, cardiologues…). Ces spécialistes n'ont généralement pas l'habitude de travailler avec une équipe d'anesthésie et, tout en étant extrêmement attachés à sa présence pour les rassurer en cas de problème, ils la considèrent comme une spécialité ancillaire. Il est indispensable qu'il existe une parfaite coopération et prise en considération des impératifs des uns et des autres. Le respect déontologique mutuel et surtout éthique vis-à-vis du patient, permet généralement une excellente coordination.

Tableau 1 Liste non exhaustive des spécialités médicales et des actes pouvant faire demander une anesthésie en dehors d'un contexte chirurgical

- ***Gastroentérologie*** :
  - fibroscopies gastriques
  - colonoscopies
  - écho-endoscopies ± interventionnelles
  - cholangiopancréatographies rétrogrades par voie endoscopique
- ***Psychiatrie*** : électroconvulsothérapies
- ***Cardiologie*** :
  - cardioversions
  - angiographies
  - insertions de pacemakers
  - insertions et vérifications de défibrillateurs
  - angioplasties
  - cathétérismes ± interventionnels
  - échographies trans-œsophagiennes
- ***Radiologie*** :
  - angiographies ± interventionnelles
  - tomodensitométries ± biopsies
  - résonances magnétiques nucléaires
  - myélographies
  - chimionucléolyses
- ***Neuroradiologie interventionnelle*** : microcathétérismes et mise en place de sondes divers
- ***Urologie*** : lithotripsies
- ***Cancérologie*** :
  - radiothérapies
  - prise en charge de douleurs (± locorégionale)
  - soins palliatifs

L'anesthésiste

La réalisation de gestes anesthésiques en dehors du bloc opératoire est souvent considérée comme une activité secondaire et peu valorisante, notamment dans les hôpitaux publics où il n'existe pas de compensation financière. La difficulté liée aux structures, la gravité de l'état des patients à qui l'on applique ces techniques et la parfaite adéquation entre satisfaction du patient et caractéristiques

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.



Figure 1 Exemple de matériel mobilisable pour l'anesthésie en dehors du bloc opératoire, comprenant le respirateur sur lequel est fixé le moniteur et un chariot à tiroir comprenant les médicaments d'anesthésie et d'urgence ainsi que le petit matériel consommable



Figure 2 Exemple d'une salle de radio interventionnelle avec mise en place du respirateur d'anesthésie à la tête du patient.
On notera l'impossibilité de se situer tout autour de la table de radiologie

pharmacocinétiques des produits anesthésiques utilisés, en font une activité qui peut être particulièrement intéressante [4]. Il est indispensable que l'anesthésiste qui s'occupe de ce type d'activité soit expérimenté. Il faut néanmoins un certain nombre d'autres qualités qui sont la courtoisie, l'adaptabilité, de grandes qualités d'organisation et l'aptitude à savoir se faire respecter. Par ailleurs, le grand nombre de spécialités concernées (cardiologie, pédiatrie, neurologie, gastro-entérologie…) nécessite une très grande expérience de la part de l'anesthésiste.

Problèmes liés à l'environnement

En dehors de la salle d'opération, l'anesthésiste doit s'adapter à l'équipement nécessaire à l'intervention. Il existe fréquemment des limites d'accès au patient (IRM, scanner…), la possibilité d'exposition aux radiations peut être gênante, les salles sont sombres et froides, les tables inconfortables pour le patient, il peut exister un environnement hostile pour la surveillance électronique (IRM, lithotripsie…). La place réservée à l'anesthésie est souvent étroite et exiguë (*Figure 2*), la ventilation au sein d'une salle non opératoire peut être déficiente et empêcher l'utilisation de certains produits par inhalation. Enfin, souvent (pour des raisons d'organisation et d'économie), l'anesthésiste sera seul dans cet environnement et peu de personnes dans la salle comprendront la complexité et les impératifs de l'anesthésie (manipulatrice radio demandant à un patient sous sédation de cesser de respirer…). Il est impératif que les réseaux d'appels d'assistance aux urgences soient clairement définis et protocolés.

Technique anesthésique

La technique d'anesthésie varie selon l'intervention, l'âge, la pathologie du patient et les possibilités techniques. L'enquête 3 jours de la SFAR, révèle que 100 % des anesthésies pour endoscopies digestives sont des anesthésies générales [2]. Celles-ci ne comportent une intubation que dans un faible pourcentage des cas. L'anesthésie comporte d'autant plus de risques que les structures sont inadaptées à sa réalisation et éloignées des secteurs de soins. L'utilisation de produits récents (propofol, sévoflurane, rémifentanil…) à pharmacocinétique courte, particulièrement adaptée à ce type d'anesthésie, peut être intéressante, mais impose la présence effective de l'anesthésiste [5].

Il faut rappeler que la présence d'un anesthésiste au cours des endoscopies digestives est une spécificité française. Dans les autres pays, la sédation pour ces actes est effectuée par et sous la responsabilité des gastro-entérologues. La réalisation de l'anesthésie pour geste diagnostique doit tenir compte de différents impératifs : l'état du patient, le rapport risque/bénéfice entre anesthésie générale et une simple sédation ou surveillance, les impératifs liés au geste lui-même (maintien d'une ventilation spontanée, maintien d'une conscience, apnée pour la réalisation de certains clichés…). La sédation auto-administrée par un système de pompe type PCA est un procédé anesthésique très séduisant pour un grand nombre de gestes hors bloc mais qui nécessite une parfaite compréhension de la part du patient [6].

Surveillance du réveil

L'administration d'un agent anesthésique, même en dose unique, impose une surveillance après la fin de l'acte, dans une structure conçue pour cet usage, pourvue en matériel adapté et en personnel compétent. Il est impératif que le patient passe par une salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI). La surveillance ne peut en aucun cas être assurée par un proche du patient dans le couloir d'accès à la salle d'endoscopies ou de radiologie. Si la SSPI est éloignée du lieu de réalisation de l'examen, il faut s'assurer du monitorage du patient au cours de son transfert ou du total réveil et de la stabilité hémodynamique de ce patient avant de procéder à ce transfert (*Tableau 2*).

Le transfert est au mieux assuré par le médecin anesthésiste accompagné d'un(e) infirmier(e) anesthésiste diplômé(e) d'état (IADE) et de brancardiers. Le transfert peut être réalisé par un IADE seul sous la responsabilité du médecin anesthésiste qui peut être joignable et intervenir à tout moment. Au cours du transfert, le patient doit être soumis à une surveillance constante et adaptée à son état. Lorsque le volume d'actes d'anesthésie est suffisant, il est préférable de disposer

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Matériel nécessaire au transfert d'un patient du site d'intervention hors bloc opératoire à la salle de surveillance post interventionnelle

1. Le matériel doit être portable, autonome en énergie et comporter au minimum
   - une quantité d'oxygène en bouteille adaptée à la durée du transport
   - un insufflateur manuel (avec un masque)
   - si le patient est ventilé artificiellement, un respirateur de transport muni d'une alarme de débranchement
   - un oxymètre de pouls
   - un électrocardioscope
   - un tensiomètre automatique
2. Un dispositif de prévention de l'hypothermie, au minimum une couverture de survie
3. Un lit ou un brancard adapté au transport du patient, ainsi que du matériel de surveillance et de traitement
4. Si l'état du patient ou le geste réalisé le nécessite, ou si la distance à parcourir est importante
   - un ou des dispositifs de perfusion à débit continu
   - un capnomètre
   - un défibrillateur, éventuellement un système d'entraînement électrosystolique

d'une salle de surveillance post interventionnelle sur place. Celle-ci doit comporter au moins 4 places et du personnel spécifique. La décision de départ de la SSPI sera prise par un médecin anesthésiste en sachant que, même si le patient reste hospitalisé, il l'est généralement dans un service de médecine peu rompu à la surveillance des patients après une anesthésie. En cas de geste réalisé en ambulatoire, les modalités de sortie du patient sont celles en vigueur pour tous les actes d'anesthésie ambulatoire, en particulier avec l'aval l'anesthésiste et en présence d'un accompagnant responsable.

Problèmes d'organisation

L'anesthésie hors bloc opératoire soulève plusieurs problèmes dont les plus critiques sont listés dans le *tableau 3*. Il est évident qu'une organisation spécifique doit être trouvée pour la réalisation de ce type d'anesthésie et qu'une improvisation au coup par coup n'est pas acceptable. Cette organisation va dépendre de la demande et du type d'établissement. L'idéal serait de réunir en un même lieu, toutes les interventions concernées par ce type d'anesthésie. Malheureusement, la nécessité d'utiliser du matériel et des équipements très spécifiques empêche généralement un tel regroupement. Sur un plan ergonomique, il est souhaitable de confier à un même anesthésiste, disposant d'un matériel d'anesthésie mobile complet, les différentes interventions concernées. Une telle organisation nécessite de définir

Tableau 3 Problèmes posés par l'anesthésie en dehors du bloc opératoire

- Distance par rapport à l'équipe d'anesthésie
- Absence d'aide d'anesthésie
- Transport en salle de réveil
- Positionnement du patient, distance par rapport au patient
- Pénombre, radiations, locaux petits et mal aérés…
- Exiguïté de l'espace réservé à l'anesthésie
- Perturbations du monitorage
- Sous-estimation des risques

des plages horaires et/ou des jours spécifiques ; elle impose également que l'anesthésiste connaisse toutes les spécificités des différentes spécialités médicales impliquées. Les consultations d'anesthésie peuvent être regroupées en un même lieu.

La quantité et l'incidence difficilement prévisibles des actes, des horaires souvent variables et mal respectés, la grande dispersion des sites, rendent cette organisation extrêmement difficile. Dans l'idéal, toute nouvelle activité médicale ou chirurgicale en dehors du bloc opératoire nécessitant la présence d'une équipe d'anesthésie, devrait être d'emblée spécifiée afin d'en assurer l'organisation. Malheureusement l'introduction souvent sporadique, puis le développement de plus en plus soutenu de ces techniques reposant sur la bonne volonté de quelques-uns, a entraîné l'émergence de véritables activités d'anesthésie qui sont peu ou pas du tout prises en compte en hospitalisation publique. Il est donc important de structurer ces activités en établissant des protocoles écrits précis et surtout de les valoriser en terme d'activité.

Contraintes particulières et technique(s) anesthésique(s)

- Une organisation anesthésique spécifique tenant compte des contraintes de chaque spécialité et des spécificités d'établissement, doit être clairement élaborée.
- On a le plus souvent recours à du matériel d'anesthésie (respirateur et chariot de matériel et de médicaments) mobile.
- L'équipement requis pour la pratique de l'anesthésie en dehors du bloc opératoire est régi par le décret sur la sécurité anesthésique. Le même niveau de qualité doit s'appliquer à l'intérieur comme à l'extérieur du bloc opératoire.
- L'équipe d'anesthésie doit s'adapter à l'équipement spécifique nécessaire à l'intervention et aux contraintes qu'elle génère.
- La technique d'anesthésie peut être très variable en fonction du geste réalisé et, dans la majorité des cas, elle répond aux impératifs de l'anesthésie ambulatoire.
- Le passage par une salle de surveillance post-interventionnelle est indispensable.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Anesthésie pour endoscopies digestives

Près de la moitié des anesthésies pour endoscopie digestive est réalisée pour des colonoscopies seules, et plus du quart pour des endoscopies hautes seules. Les anesthésies pour colonoscopies seules ou associées à une endoscopie haute, représentent près des 2/3 des anesthésies pour endoscopies digestives et environ 10 % du total des anesthésies en France. Il s'agit pratiquement toujours d'actes programmés durant la journée, de façon non urgente (96 %). La durée des anesthésies, en fonction du type d'endoscopies, est très variable ; la médiane est de 15 min pour les gastroscopies seules, 30 min lorsqu'elles sont associées à une coloscopie, 45 min pour les cholangiographies rétrogrades. Dans 10 % des cas, ces dernières peuvent durer plus de 90 min. Plus des deux tiers des anesthésies pour endoscopies digestives sont réalisés dans des cliniques privées, plus de la moitié chez des patients âgés de 50 à 75 ans, et près de la moitié chez des patients de classe ASA 1 [2].

Endoscopies digestives concernées

■ Œsogastroduodénoscopies (endoscopies digestives hautes)

Ce sont des gestes généralement courts, d'environ 15 min, qui sont souvent pratiqués sans anesthésie. Les rares indications d'anesthésie pour endoscopies hautes concernent le plus souvent des patients pour lesquels aucune coopération n'est possible du fait de perturbations des fonctions cognitives ou d'une anxiété pathologique. L'anesthésie pour fibroscopies œsogastroduodénales est donc essentiellement une indication de confort qui ne doit en aucun cas aggraver la morbidité de l'examen.

■ Endoscopies des voies biliaires et pancréatiques

La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est une endoscopie haute, à la fois diagnostique et thérapeutique, qui permet :

- l'opacification des voies biliaires et du canal de Wirsung ;
- la pose de drains nasobiliaires et la mise en place de prothèses biliaires lors des compressions ou des sténoses des voies biliaires ;
- ainsi que le traitement de la lithiase de la voie biliaire principale (extraction des calculs, sphinctérotomie) chez les cholécystectomisés, lors d'une pancréatite aiguë biliaire ou d'une angiocholite.

Pratiquée le plus souvent en décubitus latéral voire ventral sous contrôle radioscopique, la CPRE est un geste délicat qui exige du patient une grande immobilité, raison pour laquelle une anesthésie est toujours indiquée. En pratique, 22 % des patients sont intubés [2].

■ Échoendoscopies

Au cours de l'échoendoscopie, le gastroentérologue introduit dans l'œsophage une sonde d'échographie et gonfle de liquide un ballonnet pour améliorer la qualité des images. L'échoendoscopie dure plus longtemps qu'une endoscopie haute normale, soit environ une trentaine de minutes. Elle peut être opérationnelle, permettant la ponction d'adénopathies médiastinales notamment. Dans ce cas, l'immobilité totale du patient est requise, ce qui nécessite le plus souvent une curarisation et donc une ventilation contrôlée. La proportion de cholangiographies rétrogrades et d'échoendoscopies est beaucoup plus importante dans les hôpitaux universitaires que dans les autres établissements.

■ Coloscopies ou endoscopies basses

La coloscopie a pour intérêt principal d'assurer la prévention et le diagnostic des cancers rectocoliques. Pour cela elle doit être totale et permettre d'emblée des biopsies ou des actes thérapeutiques. En dépit d'une technique éprouvée, cet examen n'est pas dénué de complications :

- en dehors des ablations de polypes, la fréquence des hémorragies est de 0,03 % ;
- celle des perforations de 0,2 % ;
- et la mortalité est estimée à 0,02 % [7].

L'anesthésie n'accroît pas la fréquence des perforations, mais peut en retarder le diagnostic et donc le traitement. Néanmoins cet acte, qui peut être douloureux (dolichocôlon, bride péritonéale, pathologie inflammatoire de l'intestin…), est le plus souvent réalisé sous anesthésie en France. En fait, une enquête portant sur une centaine de patients, a montré que seulement un patient sur cinq qualifie de sévère la douleur ressentie au cours de la coloscopie [8].

Réalisation pratique et implications anesthésiques

Les modalités de l'anesthésie doivent suivre les recommandations de la SFAR, concernant l'anesthésie du patient en ambulatoire ainsi que le décret sur la sécurité en anesthésie. Le matériel d'anesthésie doit être vérifié à l'ouverture du site puis entre chaque patient selon les modalités décrites par l'arrêté du 3 octobre 1995. Ceci est aussi important dans le cadre de l'endoscopie digestive que dans une structure plus lourde car la répétition rapide d'actes brefs ne peut se faire sans danger que si tous les moyens de surveillance et de secours sont prêts.

■ Endoscopies hautes

Les impératifs de l'anesthésie pour endoscopie haute sont d'une part l'inaccessibilité des voies aériennes et le caractère le plus souvent ambulatoire du geste réalisé. Deux produits sont particulièrement utilisés, le midazolam et le propofol. La dose de midazolam suffisante pour permettre une endoscopie dans le calme est très variable en fonction des individus. Elle peut être très faible, 0,5 à 1 mg en intraveineux. Chez des patients âgés ou fragiles, ces doses peuvent induire des apnées. Il est intéressant de réaliser des titrations en espaçant les injections d'au moins deux minutes (temps nécessaire à l'obtention du pic d'action). Des voies d'administration orale ou nasale du midazolam ont été proposées ; elles rendent la titration malaisée et ne préviennent pas la dépression respiratoire ni les désaturations. Même après une dose unique de midazolam, la redistribution à partir du compartiment central entraîne des effets pharmacodynamiques significatifs pendant 1 à 2 h.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Lorsque l'examen se prolonge, une dose unique est parfois insuffisante et les réinjections font courir un risque de sédation résiduelle importante qui empêche la sortie du patient. Dans ce cas, il est préférable d'approfondir et prolonger l'anesthésie par l'administration de faibles doses de morphiniques d'action rapide et brève. Les morphiniques agissent de façon synergique et ajoutent leurs effets de dépression respiratoire à ceux du midazolam.

Le propofol a été proposé pour l'anesthésie des endoscopies digestives hautes, à la dose moyenne de 1 mg/kg [9]. Il procure une amnésie moins constante mais un réveil plus rapide et de meilleure qualité que le midazolam, surtout lors des endoscopies longues où l'administration de midazolam à doses importantes ou répétées entraîne une somnolence prolongée. Certains médicaments comme les antihistaminiques anti-H2 peuvent modifier la pharmacocinétique des agents anesthésiques utilisés [10].

Chez les sujets insuffisants respiratoires ou porteurs d'une cardiopathie ischémique de même que chez les sujets âgés et cirrhotiques, il est indispensable d'administrer de l'oxygène par voie nasale au cours des endoscopies digestives hautes et de surveiller de façon continue la saturation artérielle en oxygène. Ces précautions permettent de diminuer la fréquence des troubles du rythme, parfois sévères, et des accidents ischémiques décrits au cours de ces examens [11].

■ Endoscopies des voies biliaires et pancréatiques

Les CPRE se réalisent le plus souvent en décubitus latéral ou semi-ventral. Si le patient n'est pas intubé, il est parfois difficile de surveiller sa capnographie et on ne dispose d'aucun recours de ventilation assistée en cas d'apnée ou de désaturation. Par ailleurs, chez le patient intubé, la sonde d'intubation est fortement mobilisée par les mouvements de l'endoscope lors des tentatives de cathétérisme de la papille, ce qui entraîne une stimulation intense qui impose une profondeur d'anesthésie beaucoup plus importante que ne le voudrait l'endoscopie elle-même. De plus, une extubation accidentelle est toujours à craindre.

L'administration d'agent intraveineux en continu (propofol en mode AIVOC par exemple), l'apport systématique d'oxygène par voie nasale et la surveillance de la saturation en oxygène permettent généralement de maintenir les patients à un niveau de sédation suffisant sans les intuber tout en évitant les épisodes de désaturation. Cette technique exige une parfaite coopération entre anesthésiste et endoscopiste. En cas d'intubation endotrachéale, l'anesthésiste peut utiliser les agents de son choix.

Au cours de la CPRE, de nombreuses équipes utilisent des agents intraveineux visant à ralentir la motricité intestinale. La butylhyoscine (Buscopan) est un atropinique qui a les mêmes effets et les mêmes contre-indications, en particulier cardiovasculaires, que l'atropine. Le glucagon est une hormone hyperglycémiante dont l'usage doit être prudent chez le diabétique. À forte dose, elle a un effet chronotrope et inotrope positif.

Les deux principales complications de la cholangiographie rétrograde sont la pancréatite aiguë et les complications septiques dominées par l'angiocholite, voire le choc septique. La prévention de la pancréatite aiguë reste difficile ; on évitera de stimuler la sécrétion pancréatique pendant au moins 24 heures en laissant le patient à jeun et on mesurera l'amylasémie à la 24^{e} heure avant d'autoriser la reprise de l'alimentation. Certains traitements médicamenteux préventifs ont été proposés (monoxyde d'azote, dérivés nitrés, inhibiteurs calciques…) [12]. Lorsqu'on manipule des voies biliaires contenant de la bile infectée, il faut assurer une antibiothérapie curative adaptée. En cas d'obstacle sur les voies biliaires, la CPRE sera précédée de l'administration IV de ceftriaxone (1 g).

■ Coloscopies et endoscopies basses

L'anesthésie pour coloscopie est un acte en général plus simple dans la mesure où le patient est habituellement laissé en décubitus dorsal ou latéral et où l'anesthésiste a accès à la tête du patient. Il s'agit d'un acte ambulatoire relativement peu douloureux. Si le côlon est bien vidé de son air lors du retrait de l'endoscope, l'inconfort postopératoire est minime et ne requiert le plus souvent pas de prescription particulière. L'insufflation du côlon, associée à des manœuvres de compression abdominale pour favoriser la progression de l'endoscope et éviter les boucles, en particulier lors du franchissement de l'angle colique gauche, peut provoquer une régurgitation du contenu gastrique.

La préparation colique avant une coloscopie comporte le plus souvent l'absorption de plusieurs litres de polyéthylène glycol (PEG) dans la nuit qui précède l'examen excluant toute prémédication par des somnifères la veille de l'endoscopie et exposant au risque d'hypokaliémie.

La coloscopie peut induire une bactériémie à partir de la flore intestinale (entérobactéries et germes anaérobies), surtout lorsqu'il y a effraction de la muqueuse colique (biopsie, polypectomie). Une antibioprophylaxie est recommandée chez certains patients particulièrement exposés au risque d'endocardite (antécédents d'endocardite, prothèses valvulaires…). Dans les autres situations (prothèses autres que cardiaques par exemple) la décision d'administrer une antibioprophylaxie est laissée à l'appréciation du praticien. Dans tous les cas, il est nécessaire d'administrer une dose d'antibiotique une heure avant l'endoscopie. La poursuite postopératoire de l'antibioprophylaxie n'a pas fait la preuve de son efficacité. Les produits choisis doivent être actifs sur les bacilles gram négatifs et sur le streptocoque, ce qui explique l'usage très répandu de l'association d'amoxicilline et d'un aminoside. Les endocardites anaérobies restent exceptionnelles et ne justifient pas une protection spécifique.

Le choix des agents anesthésiques est très large ; le plus souvent, on utilise un agent hypnotique intraveineux, préférentiellement le propofol dont l'administration en objectif de concentration est bien adaptée aux impératifs de ce type d'anesthésie [13]. L'accès aux voies respiratoires du patient étant aisé, on peut utiliser des agents anesthésiques par inhalation qui permettent une récupération post-anesthésique plus rapide [14].

D'après l'enquête trois jours de la SFAR, le protoxyde d'azote était utilisé dans 32 % des cas et des halogénés dans 21 % des cas. Un morphinique était associé dans 66 % des cas. L'utilisation du rémifentanil est possible mais ne semble pas apporter d'avantage déterminant par rapport à d'autres morphiniques [15]. L'intubation trachéale est exceptionnelle (1 %), mais le masque laryngé peut être utilisé (6 %) [2]. Lorsqu'une coloscopie doit être complétée par une exploration digestive haute dans le même temps anesthésique, l'ordre de réalisation des deux examens n'a pas de réelle importance [16].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Anesthésie pour endoscopies digestives

• Les endoscopies digestives regroupent :
– les explorations endoscopiques digestives hautes : œsogastroduodénoscopies, endoscopies des voies biliaires et pancréatiques souvent associées à des explorations radiologiques (cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique), écho-endoscopies œsophagiennes ;
– et des endoscopies basses ou coloscopies.
• La réalisation d'une anesthésie ou sédation pour les œsogastroduodénoscopies est peu fréquente et concerne le plus souvent des patients pour lesquels la coopération n'est pas possible.
• Une sédation plus ou moins profonde pour les coloscopies est maintenant devenue quasiment systématique en France.
• La réalisation d'échoendoscopies et de cholangiopancréatographies rétrogrades nécessite une anesthésie générale plus importante, voire une intubation.

Anesthésie pour cardioversion

Objectifs de la cardioversion

La cardioversion ou chocs électriques externes programmés consiste à réduire certains troubles du rythme cardiaque, comme les troubles du rythme auriculaire à complexes fins, en re-synchronisant les fibres myocardiques par application d'une décharge électrique. Le trouble du rythme est généralement bien toléré sur le plan hémodynamique. Ces troubles du rythme se rencontrent chez des patients porteurs de cardiopathie mitrale, opérée ou non, chez des patients âgés porteurs de cardiopathie hypertensive ou ischémique, et enfin chez des patients en mauvais état physiologique, atteints de cardiomyopathie dilatée.

La cardioversion est un acte de cardiologie douloureux nécessitant une anesthésie générale de courte durée. Elle est proposée après échec d'un traitement médical antiarythmique (digitalique, amiodarone, quinidine) ou échec d'une stimulation trans-œsophagienne. À distance, après un retour initial à un rythme sinusal, le trouble du rythme peut récidiver en quelques heures, jours ou semaines, malgré le traitement médical associé.

Réalisation pratique et implications anesthésiques

En dehors de l'urgence, une consultation pré-anesthésique est obligatoire, plusieurs jours avant la réalisation de la cardioversion. Les antécédents cardiovasculaires (nature du trouble du rythme, angine de poitrine, insuffisance cardiaque, hypertension artérielle…) sont à rechercher. Dans le dossier, les explorations cardiologiques effectuées comme l'échographie cardiaque avec évaluation de la fonction ventriculaire gauche ou l'échographie trans-œsophagienne à la recherche d'une thrombose intracavitaire, doivent être examinées. En cas de thrombose récente de l'oreillette ou du ventricule gauche liée au trouble du rythme, le risque d'embolisation artérielle (cérébrale) est majeur. Une échographie cardiaque, au mieux trans-œsophagienne, doit être réalisée immédiatement avant la cardioversion pour éliminer une thrombose intracavitaire. L'examen pré-anesthésique est mené de façon habituelle (recherche d'allergies, de difficultés d'intubation…). Les traitements suivis seront notés (antiarythmiques).

Les patients candidats à une cardioversion doivent être imprégnés d'antiarythmiques pour favoriser le maintien du rythme sinusal après la cardioversion. Ils doivent aussi être anticoagulés de façon efficace (antivitamines K avec INR $> 2,5$, ou héparine non fractionnée avec un TCA > 2 fois le témoin). Ils doivent avoir une kaliémie normale. Tous ces résultats doivent être vérifiés le matin de la cardioversion. Un jeûne de 6 heures avant l'intervention sera respecté et les médicaments à visée cardiovasculaire seront absorbés avec une gorgée d'eau le matin de l'acte.

Les cardioversions sont très souvent encore pratiquées dans le service de cardiologie, en unité de soins intensifs de cardiologie ou en salle de cardiologie interventionnelle [17]. Elles sont de plus en plus souvent réalisées dans une salle de surveillance post-interventionnelle. Dans tous les cas, les patients doivent pouvoir bénéficier d'une surveillance post-anesthésique monitorée. Quelle que soit l'organisation, il faut assurer une gestion rigoureuse du local, des médicaments d'anesthésie et du matériel : produits anesthésiques et de réanimation, à visée cardiovasculaire en particulier, matériel d'intubation, canules, masques, aspiration, sources permettant d'assurer l'oxygénation et la ventilation.

Si le local de cardioversion est dans le service de cardiologie, sa maintenance doit être prévue par des procédures écrites et respectées. Le patient est le plus souvent hospitalisé quelques jours dans le service de cardiologie. Les cardioversions ambulatoires sont possibles si les conditions de l'anesthésie ambulatoire sont réunies.

L'agent anesthésique utilisé doit permettre une narcose courte. Un relâchement musculaire n'est pas indispensable et une analgésie prolongée n'est pas nécessaire. Un hypnotique utilisé seul est donc suffisant. Il doit interférer le moins possible avec les conditions cardiovasculaires du patient. Le thiopental a été proposé à la dose de 2 mg/kg mais, même à cette dose, il peut entraîner une apnée et une dépression myocardique avec hypotension artérielle [18, 19]. Le propofol à la posologie de 1 à 2 mg/kg est actuellement le produit le plus employé dans cette indication, essentiellement en raison de la qualité du réveil qu'il procure [20–22]. À ces doses et utilisé seul, il est modérément inotrope négatif et vasodilatateur [22]. L'étomidate (0,2 à 0,3 mg/kg) présente peu d'effets cardiovasculaires et pourrait être proposé chez les patients insuffisants cardiaques ou coronariens sévères [19, 22]. Il entraîne cependant des mouvements cloniques à l'induction qui doivent être prévenus par l'adjonction de benzodiazépines ou de morphiniques, ce qui allonge la durée de l'anesthésie [22]. Le sévoflurane a été proposé (8 % pendant 2 à 2,5 minutes) et semble permettre une anesthésie de très courte durée avec un réveil rapide et sans effet hémodynamique majeur [23].

La réalisation du geste est relativement standardisée. Après mesure des constantes et pré-oxygénation, on administre l'anesthésique choisi. Les électrodes (palettes du défibrillateur ou électrodes autocollantes) sont appliquées avec un écartement suffisant sous la clavicule droite et le plus en arrière possible dans le 5^{e} espace intercostal gauche. Un choc synchrone de 3 J/kg est alors délivré après s'être assuré qu'aucune des personnes présentes ne soit en contact avec le patient ni le lit. Le choc électrique doit être synchronisé avec les complexes QRS pour éviter qu'il ne soit appliqué au sommet d'une

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

onde T, ce qui risquerait de déclencher une torsade de pointe. Le patient est immédiatement ré-oxygéné pendant que le tracé électrocardiographique est analysé et enregistré.

En cas d'échec, on peut recommencer avec une énergie plus importante. Une réinjection de 20 à 30 mg de propofol ou de 1 mg/kg d'étomidate peut être réalisée mais retarde de façon importante le réveil [22]. Il n'est pas recommandé de tenter plus de trois cardioversions dans la même séance. Une hypotension modérée est fréquente et généralement de courte durée à la suite du choc électrique. Une bradycardie, voire une pause sinusale, peut s'observer surtout chez les patients sous digitaliques. Elle régresse soit spontanément soit après administration d'atropine.

En cas d'insuffisance cardiaque évoluée (cardiomyopathie dilatée), la cardioversion peut déclencher une tachycardie ventriculaire ou une fibrillation ventriculaire, surtout s'il existe une hypokaliémie. Une asystolie peut aussi survenir en cas d'imprégnation importante par les antiarythmiques. Des lésions cutanées dues au courant électrique (brûlure du 1er degré) sont possibles surtout quand plusieurs chocs électriques ont été nécessaires. Après réalisation du geste, de la pommade cicatrisante (Biafine) est donc appliquée sur les zones du thorax où les électrodes ont été posées pour diminuer les sensations de brûlure.

Le patient est surveillé sous oxygénothérapie jusqu'au réveil complet, puis renvoyé dans sa chambre dans le service de cardiologie. La surveillance hémodynamique est effectuée pendant 3 heures après le retour dans le service et l'alimentation peut être reprise au bout d'une heure s'il n'y a pas eu d'intubation.

En cas d'échec de la cardioversion externe, chez les patients obèses notamment, une cardioversion par choc électrique interne pourra être tentée ultérieurement. La réalisation de ce geste nécessite une anesthésie légèrement plus longue puisqu'il faut faire monter par voie fémorale une sonde jusque dans les cavités cardiaques.

Anesthésie pour cardioversion

• La cardioversion programmée consiste à réduire un trouble du rythme cardiaque par l'application d'une décharge électrique douloureuse, ce qui nécessite une anesthésie de très courte durée.
• Les patients qui doivent bénéficier d'une cardioversion doivent être vus en consultation de pré-anesthésie ; ils doivent être anticoagulés et imprégnés de médicaments antiarythmiques au moment de l'acte.
• L'anesthésie de très courte durée peut être réalisée par du thiopental à la dose de 2 mg/kg, du propofol à la posologie de 1 à 2 mg/kg ou du sévoflurane à 8 % pendant 2 minutes.

Anesthésie pour mise en place d'un défibrillateur implantable

Caractéristiques des défibrillateurs implantables

Les défibrillateurs implantables sont constitués d'une batterie avec condensateur et circuit électronique, et d'un système de sonde. Celui-ci véhicule des électrodes à triple fonction de détection, de stimulation et d'administration de chocs électriques qui peuvent traiter une fibrillation ventriculaire ou une tachycardie ventriculaire par défibrillation, cardioversion, voire « *antitachycardia pacing* » (fonction antitachycardie).

Depuis le début des années 80, date des premiers défibrillateurs implantables, l'évolution de ces matériels s'est faite vers une diminution importante de leur taille et une amélioration très nette de la détection, en morphologie et en fréquence, du trouble du rythme, des fonctions de stimulation antibradycardie et antitachycardie ainsi que des possibilités de cardioversion, défibrillation, et programmation. Cette évolution a profondément modifié la stratégie d'implantation.

Les premiers générateurs, très volumineux, étaient implantés dans la paroi abdominale. La réduction de taille des nouveaux générateurs permet leur insertion dans la région pectorale, en arrière du muscle pectoral ou en position sous-cutanée. L'insertion épicardique des électrodes était initialement effectuée par abord thoracique. Ces techniques ont été supplantées par la mise en place d'électrodes positionnées à la pointe du ventricule droit par voie endoveineuse céphalique ou sous-clavière gauche.

La mise en place de ces défibrillateurs s'effectue généralement au sein des services de cardiologie dans les laboratoires d'électrophysiologie. La mortalité préopératoire est beaucoup plus faible, estimée à 0,5 % alors qu'elle atteignait 5,6 % pour les différentes modalités d'abord thoracique. Certaines complications ont néanmoins été décrites : thrombose veineuse, perforation ventriculaire, déplacement secondaire des sondes de stimulation, impossibilité de réduire une fibrillation ventriculaire induite.

Réalisation pratique et implications anesthésiques

L'évaluation préopératoire avant la mise en place d'un défibrillateur implantable porte essentiellement sur la nature de la cardiopathie sous-jacente (ischémie, pathologie valvulaire, cardiomyopathie) et l'état de la fonction ventriculaire objectivé par l'échographie ou la ventriculographie. La réalisation d'épreuves fonctionnelles respiratoires peut être utile en cas de bronchopneumopathie chronique obstructive associée, ou si le patient présente une fibrose pulmonaire secondaire à un traitement par l'amiodarone. Ces investigations sont d'autant plus poussées que le patient est programmé pour un acte de chirurgie cardiaque (pontage coronarien, valvuloplastie, greffe cardiaque). La nature du traitement antiarythmique, son efficacité et son adaptation aux troubles du rythme seront colligées. Il faut éviter de modifier le seuil de défibrillation par l'introduction d'un nouveau médicament.

L'implantation d'un défibrillateur implantable d'ancienne génération était particulièrement contraignante puisqu'elle nécessitait le recours à une anesthésie générale, avec intubation sous couvert d'un monitorage lourd associant au minimum cathétérisme artériel et veineux central. La mise en place d'un cathéter de Swan-Ganz était plus discutée, malgré l'altération de la fonction ventriculaire. La technique avec abord endoveineux a, de facto, simplifié la procédure anesthésique. Dès lors, deux choix sont possibles :

– soit une simple sédation associée à une anesthésie locale pour la pose du générateur avec de brefs épisodes d'approfondissement au cours des chocs ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

– soit la réalisation d'une anesthésie générale tout au long de la procédure.

L'anesthésie générale est préférable pour le confort du patient et de l'opérateur. Elle protège mieux le patient en cas d'inefficacité circulatoire prolongée. Le seuil de défibrillation est comparable, que le patient soit sous anesthésie générale ou anesthésie locale avec sédation, quel que soit le produit utilisé. Parmi les anesthésiques, seuls les anesthésiques locaux semblent influencer de façon importante le seuil de défibrillation. Il a été rapporté une élévation des seuils de défibrillation après injection de lidocaïne associée à du propofol (à titre antalgique pour diminuer la douleur de l'injection) en bolus, 30 minutes avant la réalisation du test [24].

Les agents utilisés pour l'anesthésie générale peuvent être le propofol en mode AIVOC, le sévoflurane, l'étomidate, les morphiniques, éventuellement un curare non dépolarisant. L'association de sévoflurane et de rémifentanil à faible dose (1 à 5 µg/kg/h) paraît un choix particulièrement adapté.

Le site d'injection des médicaments paraît important, des épisodes de mémorisation ayant été rapportés dans une étude où l'anesthésie générale semblait a priori bien conduite. L'extravasation au niveau de l'abord sous-clavier effectuée par le cardiologue pourrait être la cause de cet effet indésirable [25]. Il est donc recommandé d'injecter les agents anesthésiques du côté opposé à l'abord veineux.

Le contrôle des voies aériennes peut être réalisé soit par intubation soit par mise en place d'un masque laryngé, ce dernier peut toutefois se déplacer au moment des chocs électriques. Le monitorage reste encore discuté. Certains auteurs préconisent la mise en place d'un cathéter artériel radial et d'un cathéter veineux central. Le monitorage de la SpO_2, du CO_2 expiré et de la pression artérielle de façon non invasive sont recommandés et habituellement suffisants pour évaluer la tolérance hémodynamique des différents chocs.

Lors de la mise en place du défibrillateur implantable, l'électrophysiologiste programme et teste le bon fonctionnement du dispositif en induisant des épisodes de fibrillation ventriculaire et en recherchant l'énergie optimale qui permet de défibriller le cœur. Plusieurs essais sont en général nécessaires. Il semble important de ventiler les patients avec une fraction inspirée d'oxygène élevée au moment des différents tests afin de diminuer les répercussions neurologiques et cardiovasculaires des arrêts circulatoires induits, et de maintenir une période d'au moins 4 minutes entre deux tests [26].

Anesthésie pour mise en place d'un défibrillateur implantable

• Les défibrillateurs implantables sont des appareils qui permettent de détecter et de traiter un trouble du rythme grave par choc électrique interne ou stimulation.
• La mise en place des défibrillateurs implantables peut se faire :
– soit sous anesthésie locale associée ou non à une sédation avec anesthésie au moment des tests de défibrillation,
– soit sous anesthésie générale avec intubation et mise en place d'un masque laryngé ; dans ce cas, les agents utilisables sont le propofol en mode AIVOC, le sévoflurane ou étomidate plus ou moins associé à des morphiniques de courte durée d'action.

Anesthésie en radiologie interventionnelle et pour examens radiologiques

Les examens radiologiques interventionnels font appel à des manœuvres et à des gestes douloureux, anxiogènes, de durée variable et souvent répétitifs. Les techniques radiologiques endoscopiques et endovasculaires sont de plus en plus performantes ; elles permettent des gestes thérapeutiques ou palliatifs et peuvent remplacer l'acte chirurgical. Les gestes interventionnels imposent souvent le recours à une anesthésie. Les techniques anesthésiques proposées sont très diverses, allant de la simple sédation à l'anesthésie générale avec intubation trachéale et ventilation assistée.

Particularités liées aux actes de radiologie

■ Radioprotection

Les rayonnements ionisants, imposent des précautions de radioprotection. L'effet est difficile à quantifier pour des doses faibles mais, compte tenu de cette incertitude, il est préférable de délivrer l'irradiation la plus faible possible. L'anesthésiste est rarement exposé à l'irradiation directe par le faisceau primaire ; en revanche il peut être concerné par l'irradiation diffusée, à partir du patient ou de la gaine du tube. On peut se protéger du rayonnement diffusé par :
– les protections individuelles (tablier de plomb, cache-thyroïde plombé, et lunettes plombées) ;
– les protections plombées collectives : paravents fixes et mobiles, cages plombées disposées autour du patient avant la procédure ;
– la distance de la source : le rayonnement diminue en fonction de l'inverse du carré de la distance.

Les normes actuelles de tolérance annuelle d'irradiation pour le personnel sont de 50 msieverts (mSv) pour le corps entier, 150 mSv pour le cristallin et 500 mSv pour les mains et pieds. À titre d'exemple, les doses reçues par le cristallin sont de l'ordre de 0,05 mSv par procédure interventionnelle. Pour évaluer les doses reçues on peut recourir soit à la dosimétrie passive qui consiste en une lecture différée d'un film photographique et dont la précision est de l'ordre de 1 mSv, soit à la dosimétrie active, lecture directe, qui permet une surveillance en temps réel des personnes exposées.

■ Règles d'hygiène

Les unités de radiologie vasculaire et les salles de scanner où se déroulent les actes invasifs, sont des secteurs exposant particulièrement au risque d'infection nosocomiale. Des règles similaires à celles des blocs opératoires doivent être appliquées à la gestion de l'environnement, la préparation du patient et la réalisation de l'acte et des soins. Les locaux destinés à la radiologie interventionnelle doivent être isolés et protégés par un sas. Ceci impose des règles contraignantes, proches de celles de blocs opératoires, afin d'éviter les allées et venues et d'établir un protocole d'asepsie progressive de l'entrée du secteur jusqu'au lieu de l'intervention.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Complications des produits de contraste

La multiplication des investigations radiologiques ne doit pas faire oublier le risque des complications liées aux produits de contraste. Des effets mineurs, (nausées, vomissements, céphalées, douleurs à l'injection, sensations de chaleur, flush), transitoires et sans conséquence, nécessitent une surveillance étroite car ils peuvent précéder une réaction plus sévère ou un accident cardiovasculaire.

Les manifestations immuno-allergiques ne représentent que 25 % des accidents, mais seraient à l'origine de 21 % des décès. Les réactions les plus sévères avec nécessité de gestes de réanimation sont fréquemment associées à des antécédents de pathologie cardiovasculaire. Le risque est d'autant plus important qu'il y a un antécédent de réaction anaphylactoïde à un produit de contraste iodé et qu'il y a un terrain atopique (asthme, urticaire, rhume des foins). Un test cutané à l'iode n'a aucune valeur prédictive.

Bien qu'il n'existe aucun accord unanime sur une prémédication, l'association d'un corticoïde et d'un antihistaminique 12 heures et 2 heures avant l'injection d'un produit de contraste, paraît souhaitable.

Des accidents cardiaques graves, à type de fibrillation ventriculaire et de défaillance cardiaque peuvent survenir, essentiellement au cours des angiocardiographies et des injections coronaires.

L'atteinte rénale est, en règle, infraclinique mais une insuffisance rénale aiguë oligoanurique nécessitant des séances d'hémodialyse n'est pas exceptionnelle. Les produits de contraste causent rarement une altération de la fonction rénale chez le sujet sain, mais de nombreux facteurs de risque doivent être identifiés avant l'injection : insuffisance rénale, diabète, insuffisance cardiaque congestive, hypovolémie, déshydratation, traitement néphrotoxique, myélome.

Problèmes spécifiques à l'anesthésie en radiologie

• Lors des examens radiologiques, l'anesthésiste est généralement exposé aux rayonnements diffusés, à partir du patient ou de la gaine du tube de radiologie.
• Il est important de se protéger des radiations par des protections individuelles (tablier de plomb, cache-thyroïde et lunettes), des protections collectives (paravent, caches plombés), et en s'éloignant au maximum de la source de rayonnement.
• Lors de la radiologie interventionnelle, les mêmes règles et précautions d'hygiène doivent être prises de la même façon que dans un bloc opératoire.
• L'injection de produits de contraste radiologiques peut exposer à des risques de réaction anaphylactique graves.
• Ces produits iodés peuvent déclencher des troubles du rythme graves (fibrillation ventriculaire) et être responsables de l'apparition d'insuffisance rénale aiguë ou oligoanurique.

ACTES DE RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE SOUVENT RÉALISÉS SOUS ANESTHÉSIE HORS BLOC OPÉRATOIRE

L'anesthésiste est amené à intervenir dans les services de radiologie dans des conditions multiples et diverses. Les impératifs sont très variables :
– exploration et radiologie interventionnelle digestives ;
– explorations urologique et vasculaire ;
– neuroradiologie diagnostique et interventionnelle ;
– IRM ;
– scanner ;
– explorations cardiovasculaires interventionnelles.

Le recours à une anesthésie est nécessaire pour assurer la sécurité des patients et pour rendre acceptables les conditions de réalisation des actes.

■ Radiologie interventionnelle digestive

Différents actes peuvent nécessiter le recours à une anesthésie générale :
– gestes par voie endoscopique ou percutanée, dilatation ou prothèses œsophagiennes ;
– entéroscopies diagnostiques ou thérapeutiques (traitement d'angiome et d'angiodysplasie) ;
– réalisation de biopsies à visée diagnostique ;
– ablation de calculs après sphinctérotomie, de drainage des voies biliaires et pancréatiques ;
– utilisation conjointe de technique de lithotripsie mécanique, traitement de pancréatite chronique (dérivation kystique, endoprothèses pancréatiques) ;
– mise en place d'endoprothèses par voie endoscopique ou percutanée trans-hépatique après dilatation des voies biliaires ;
– prothèses sur sténose biliaire post-chirurgicale dans les suites de greffe hépatique…

■ Radiologie interventionnelle urologique

Il est réalisé des néphro-pyélo-iléostomie percutanées, des lithotripsies sur calculs, des poses d'endoprothèses pour tumeur bénigne ou maligne.

■ Radiologie interventionnelle vasculaire

On réalise des abords vasculaires percutanés pour de nombreuses indications :
– embolisation artérielle à visée hémostatique (traumatisme, fistule artérioveineuse, angiomyolipome, etc.) ;
– embolisation artérielle visant à favoriser la nécrose tumorale (à titre préopératoire dans des tumeurs très vascularisées ou dans un but palliatif pour en ralentir l'évolution) ;
– pose de prothèses endovasculaires pour la réalisation de shunts (anastomose portosystémiques intrahépatiques par voie transjugulaire) ou pour dilatation vasculaire (artère rénale).

Dans ces indications, la radiologie interventionnelle s'adresse à des patients à l'état général précaire, parfois récusés pour la chirurgie. Il s'agit de sujets âgés, dans la majorité des cas classés ASA III ou IV. Le geste interventionnel est justifié par une pathologie lourde et invalidante : selon les indications, il peut s'agir de cholestase avec parfois angiocholite, de troubles de l'hémostase, d'insuffisance hépatique, de pancréatite, de diabète, d'altération de l'état général liée à une atteinte carcinologique, d'atteinte rénale ou poly-athéromateuse.

Cette riche symptomatologie liée à la pathologie peut être aggravée par des facteurs de risque importants : hypertension artérielle, cardiopathies diverses, tabagisme et insuffisance respiratoire, obésité, etc.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La consultation pré-anesthésique s'efforcera de bien évaluer l'état du patient, de corriger tout déséquilibre hydroélectrolytique ou diabétique, d'adapter les thérapeutiques en fonction des besoins (poursuite d'un traitement antihypertenseur, arrêt et relais d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire).

Les gestes interventionnels de radiologie sont souvent réalisés en semi-urgence et laissent peu de temps à la réalisation d'examens complémentaires notamment cardiaques (échocardiographie, scintigraphie). Le risque infectieux sera évalué en fonction de la pathologie et du geste réalisé, l'antibiothérapie sera prescrite en fonction des besoins.

■ Neuroradiologie

En neuroradiologie, les interventions pour traitement de lésions cérébrovasculaires et de la moelle épinière comportent une approche endovasculaire, la plupart du temps effectuée par l'installation d'un cathéter fémoral. Un cathéter coaxial est alors introduit jusqu'à la carotide ou l'artère vertébrale. Par ce cathéter, sont introduits différents microcathéters pour délivrer des médicaments ou du matériel d'embolisation aux endroits désirés. Les objectifs de ces interventions sont variables :

– *visée thérapeutique* : embolisation d'une fistule dure-mérienne ou rachidienne, embolisation d'une malformation artérioveineuse rachidienne ou intracérébrale, ablation d'anévrismes cérébraux avec des spirales, traitement d'un vasospasme ou d'une sténose par angioplastie ou pose de stent, thérapeutique thrombolytique après accident cérébrovasculaire embolique, etc. ;
– *traitement d'appoint* par embolisation peropératoire d'une malformation artérioveineuse ou d'une tumeur cérébrale, préparation à la stéréotaxie ou pour vérifier l'occlusion artérielle d'un anévrisme ou d'une tumeur ;
– *traitements palliatifs* de certaines tumeurs par chimiothérapie intra-artérielle.

La décision de neuroradiologie interventionnelle est le résultat d'un accord entre chirurgien et radiologue. Le choix de la technique est fonction de critères anatomiques : facilité d'accès par voie endoscopique (anévrisme), difficulté d'accès chirurgical des malformations ou fistule artérioveineuses. Ces interventions sont souvent longues, inconfortables, très anxiogènes pour les patients ; elles comportent des étapes douloureuses et nécessitent une immobilité parfaite, notamment lors des manœuvres interventionnelles. Elles requièrent donc très fréquemment une anesthésie générale profonde [27].

La neuroradiologie interventionnelle s'adresse à tout type de patient en termes d'âge et de pathologie. Elle est réalisée de façon programmée ou en semi-urgence. La consultation pré-anesthésique s'efforcera de bien évaluer l'état du patient, de vérifier l'état cardiovasculaire (notamment chez les patients atteints de polyartériopathies devant bénéficier de dilatation ou de prothèse carotidienne), de prévoir les examens complémentaires nécessaires. Elle permettra une information éclairée du patient sur le déroulement du geste et sur l'équipe d'anesthésie.

■ Explorations cardiovasculaires interventionnelles

Les explorations invasives cardiaques de désobstruction vasculaire, les angioplasties, les endoprothèses, sont des actes interventionnels vécus comme désagréables et anxiogènes par les patients. Cette appréhension entraîne une exacerbation du vécu douloureux, source d'agitation et de difficulté de réalisation des actes. Les techniques de sédation-analgésie semblent les plus adaptées à ce type de gestes. Elles sont modulables et modifient peu les fonctions hémodynamiques cardiaques.

■ IRM et scanner

L'imagerie par résonance magnétique est une technique qui utilise un champ magnétique puissant pour obtenir des images hautement résolutives de certains tissus. Le patient doit rester immobile pendant une durée variable de 30 à 45 minutes, dans un tunnel étroit et très bruyant lors de l'émission des ondes de radiofréquence. L'indication d'anesthésie dépend du degré de coopération du patient. Elle est indispensable chez les jeunes enfants (mois de 5 ans), les adultes angoissés ou claustrophobes, les malades agités ou confus, pour certaines pathologies neurologiques incompatibles avec une immobilité (mouvements incontrôlables, chorée…), chez des patients au degré de compréhension limité, voire chez les handicapés mentaux, et enfin chez les patients de réanimation souvent intubés et ventilés.

Les techniques anesthésiques diffèrent peu des protocoles habituellement utilisés en radiologie mais doivent s'adapter aux contraintes liées au champ magnétique et à la difficulté d'accéder au patient [28]. Le champ magnétique est puissant et agit sur tout objet ferromagnétique porté par le patient ou situé à proximité. Ceci élimine l'indication de l'IRM chez certains patients porteurs de stimulateur implantable ou d'objet ferreux à type de valve mécanique, clip artériel, etc. (*Tableau 4*).

Ces effets restreignent l'utilisation d'une grande partie du matériel classique d'anesthésie, riche en fer, comme les respirateurs, les circuits, les piles de laryngoscope, les stéthoscopes, les raccords et tiges de soluté, le matériel standard de monitorage. Un matériel spécifique

Tableau 4 Précautions à prendre avant de pénétrer dans l'enceinte d'une IRM

L'entrée dans une enceinte présentant un fort spectre électromagnétique est interdite :

- aux patients porteurs de pacemaker et de défibrillateur implantable, de prothèse auditive, de pompe à insuline ou de système implanté d'administration de médicaments
- aux patients ayant des implants métalliques ou des corps étrangers métalliques intracorporels (éclats métalliques)
- aux objets métalliques tels que extracteurs avec boîtier métallique magnétisable, instruments médicaux divers (ciseaux, pinces, clés, etc.)
- de manière générale, à tous les objets ferromagnétiques
- enfin, afin d'éviter leur destruction ou leur endommagement, il est recommandé de ne pas faire rentrer à l'intérieur de l'enceinte, des supports de données magnétiques (carte de crédit, badge avec bande magnétique, bande magnétique...) ainsi que les montres mécaniques, les calculatrices ou les horloges digitales

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

doit être mis en place avec des électrodes dépourvues d'élément ferreux, des écrans de surveillance en dehors du champ magnétique. L'anesthésie est induite en dehors de l'enceinte magnétique.

■ Examens tomodensitométriques

L'anesthésie peut être requise pour les mêmes raisons que celles invoquées pour l'IRM (immobilité parfaite, sédation…) mais pose moins de difficultés puisque l'accès au patient est plus aisé et que les éléments de surveillance sont classiques. Les règles de sécurité sont identiques à celles décrites pour tout site d'anesthésie.

Techniques anesthésiques

L'anesthésie proposée en radiologie interventionnelle varie de la sédation légère à l'anesthésie générale avec intubation et ventilation assistée. Pour procurer une anesthésie satisfaisante, l'anesthésiste doit connaître la nature précise du geste, la façon dont il va se dérouler (position du patient, accès à la tête, durée de l'intervention, repérage des temps douloureux…) et les complications auxquelles il expose. Le choix de la technique anesthésique dépendra de l'analyse de ces critères, associée à l'évaluation clinique du patient réalisée au cours de la consultation et de la visite pré-anesthésique.

Le monitorage ne présente pas de spécificité [29]. La mise sur le marché d'agents à cinétique rapide et le développement des techniques de perfusions assistées par ordinateur, permettent de mieux contrôler la profondeur de l'anesthésie, de l'adapter rapidement en fonction du geste et de sa durée, et d'obtenir un réveil rapide avec un minimum d'effets résiduels et une plus grande sécurité pour les patients. L'induction est généralement réalisée par du propofol et la curarisation n'est pratiquement jamais nécessaire. Les agents halogénés comme le sévoflurane peuvent être utilisés pour l'induction et l'entretien de l'anesthésie, à condition de disposer d'un respirateur en circuit fermé. le protoxyde d'azote peut être utilisé en complément d'une anesthésie générale ou comme agent sédatif, seul ou associé à des benzodiazépines.

Dans la majorité des cas, les gestes de radiologie interventionnelle ne sont pas douloureux en postopératoire. L'utilisation d'analgésiques morphiniques de courte ou de très courte durée d'action comme l'alfentanil ou le rémifentanil, est parfaitement justifiée. Les techniques d'embolisations d'organes (rein, rate, etc.) peuvent, en revanche, être douloureuses dans les heures qui suivent et justifier une administration autocontrôlée de morphine. Sur les terrains très précaires et chez les sujets âgés, il est important de titrer les agents et de se méfier du risque d'accumulation et de retard de réveil, notamment avec les benzodiazépines.

Le contrôle des voies aériennes pose fréquemment des problèmes ; il est difficile de préconiser une règle sur le choix entre une simple sonde nasale d'oxygène, un masque facial, un masque laryngé ou une intubation endotrachéale, avec ou sans ventilation contrôlée. La décision doit être prise au cas par cas, technique par technique, patient par patient, et exige une parfaite coopération entre anesthésistes et radiologues.

Les agents anesthésiques actuels permettent un réveil rapide et de bonne qualité, quasiment indépendant de la durée de l'anesthésie. La durée de séjour en salle de réveil est donc souvent brève. Le patient ne quitte ce secteur qu'après vérification de sa bonne stabilité hémodynamique en fonction de son état et de l'absence d'hémorragie aux points de ponction des trocarts.

Anesthésie pour radiologie interventionnelle

- L'anesthésie pour radiologie interventionnelle varie de la simple sédation à l'anesthésie générale avec intubation et ventilation assistée.
- Le choix des produits d'anesthésie se fait essentiellement parmi ceux qui présentent une cinétique d'action rapide.
- Le geste étant rarement douloureux en postopératoire, il ne nécessite pas de prise en charge spécifique de la douleur dans cette période.
- Le séjour en salle de réveil est généralement de courte durée ; outre la surveillance standard du réveil, l'absence d'hémorragie au point de ponction doit être vérifiée.
- L'IRM présente des particularités qui tiennent à l'éloignement, l'impossibilité d'intervenir rapidement sur le patient qui est à l'intérieur d'un tunnel et sur la nécessité de disposer d'un matériel de surveillance dépourvu d'éléments ferreux.

Anesthésie pour électroconvulsivothérapie

Intérêt de l'électroconvulsivothérapie

L'électroconvulsivothérapie (ECT), aussi appelée sismothérapie ou électrochoc, est un traitement de certains états psychiatriques graves, consistant à induire une crise convulsive généralisée au moyen d'une stimulation électrique cérébrale trans-crânienne. Le nombre de séances est de 2 à 3 par semaine pendant 2 à 3 semaines. L'anesthésie a permis de rendre ce type de traitement « acceptable » en diminuant l'anxiété des patients par potentialisation de l'amnésie de la crise et par l'administration d'un myorelaxant qui diminue les effets délétères de la crise convulsive (ostéoarticulaire, oculaire et cardiovasculaire).

L'efficacité de l'ECT a été prouvée par des études contrôlées. Elle agit de façon plus efficace et plus rapidement que les antidépresseurs. Son mécanisme d'action est inconnu. L'ECT est habituellement bilatérale ; les électrodes sont disposées de façon bitemporale et les deux hémisphères cérébraux sont ainsi stimulés. L'application unilatérale des électrodes de stimulation (en position frontale haute temporale) peut déclencher une crise mais semble moins efficace que la stimulation bilatérale.

Dans un premier temps, l'ECT s'accompagne d'une réaction parasympathique intense, avec apparition d'arythmies de type vagal (bradycardie, asystolie de plusieurs secondes, extrasystoles par échappement nodal), hypersalivation et hypotension artérielle. Puis survient une réponse sympathique intense pendant la phase convulsive et le début du réveil avec tachycardie, hypertension artérielle, possibilité de troubles de l'excitabilité ventriculaire, d'ischémie myocardique voire d'infarctus du myocarde chez des patients à risque. L'hyperactivité sympathique s'accompagne également d'une augmentation du débit sanguin cérébral et de la pression intracrânienne.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Enfin la crise entraîne une forte augmentation de la consommation d'oxygène qui peut être responsable d'une hypoxie en l'absence d'apport d'oxygène et de ventilation.

La mortalité de l'ECT sous anesthésie est actuellement de 0,01 % des patients traités. Les complications osseuses, fréquentes lors de l'utilisation de l'ECT sans anesthésie, sont actuellement exceptionnelles. Des lésions buccodentaires peuvent cependant encore se voir du fait de la stimulation musculaire directe des masséters par la stimulation électrique. D'autres complications peuvent survenir comme des états de mal convulsif, des accidents vasculaires cérébraux, des épistaxis ou des hémorragies sous-conjonctivales lors de poussées hypertensives mal contrôlées, des laryngospasmes, des apnées prolongées, des pneumopathies d'inhalation. Des complications secondaires sont relativement fréquentes : céphalées, troubles de mémoire et confusion mentale.

Réalisation pratique et implications anesthésiques

■ Indications et contre-indications

La consultation pré-anesthésique, obligatoire, est réalisée plusieurs jours à l'avance en l'absence d'urgence. Il n'existe pas de contre-indication absolue à l'ECT mais un certain nombre de situations doivent faire envisager le rapport bénéfice/risque du traitement : patient porteur de lésion intracrânienne, phéochromocytome non traité, anévrisme intracérébral connu, hémorragie cérébrale ou intervention neurochirurgicale récente. Cardiopathies ischémiques, insuffisances cardiaques, atteintes respiratoires, diabètes, épilepsies doivent être explorés et équilibrés au mieux.

L'ECT peut être utilisé pendant la grossesse et constitue même une alternative intéressante aux antidépresseurs qui sont contre-indiqués dans ce contexte. La réalisation d'une ECT sur ce terrain impose alors une collaboration avec l'équipe obstétricale, un monitorage fœtal et maternel, la mise en décubitus latéral gauche de la patiente pendant le traitement, une curarisation complète, une oxygénation et une ventilation avec intubation trachéale et un monitorage de la crise.

Les antidépresseurs tricycliques sont en principe arrêtés avant l'ECT. Les IMAO non sélectifs sont classiquement arrêtés 15 jours avant le traitement. Les IMAO sélectifs A (toloxatone : Humoryl, moclobémide : Moclamine) ont une durée d'action courte et sont arrêtés la veille de la première séance. Le lithium, majorant la confusion et les troubles mnésiques liés à l'ECT, doit être interrompu. Les traitements anticoagulants ne sont pas une contre-indication à l'ECT. Chez les patients traités par antivitamines K il est souvent préférable de prendre le relais par de l'héparine de bas poids moléculaire afin de mieux contrôler le traitement. Quoi qu'il en soit, chez les patients sous anticoagulant, il faut minimiser au mieux la poussée hypertensive durant la crise et éviter tout traumatisme en majorant la myorelaxation. Si un risque sévère (pathologie associée, cardiovasculaire ou intracrânienne) ou bénin (fragilité dentaire…) ressort de l'examen pré-anesthésique, il faut en avertir le patient ou sa famille et le consigner explicitement dans le dossier médical.

Un jeûne de 8 heures est impératif avant le traitement ; celui-ci doit être parfaitement contrôlé surtout si le patient est incohérent. En cas d'anxiété ou d'agitation importante, des neuroleptiques peuvent être prescrits. De façon non systématique, de l'atropine peut être administrée en prémédication pour ses effets antisécrétoires.

Des instructions précises relatives aux modalités d'application du décret sur la sécurité anesthésique concernant l'ECT ont été publiées par la Direction Générale de la Santé [30]. Les ECT doivent être réalisées dans un local réservé, avec le matériel et le monitorage minimal recommandé par la SFAR. La maintenance de ceux-ci doit faire l'objet d'une procédure écrite et respectée. Dans tous les cas, la meilleure organisation doit être trouvée pour concilier les impératifs de sécurité et l'accompagnement psychologique des patients pour un acte technique très codifié mais angoissant. La pratique d'ECT en hospitalisation ambulatoire est possible si les conditions sont réunies.

■ Choix des agents anesthésiques

L'agent hypnotique idéal pour l'ECT devrait pouvoir être administré de façon répétitive, avoir un délai d'action rapide, une durée d'action brève et supprimer ou atténuer les variations hémodynamiques induites par la crise, sans diminuer la durée de celle-ci ou augmenter le seuil convulsivant. En fait, il est maintenant clairement défini que seule la survenue d'une crise convulsive était indispensable à l'efficacité du traitement et que la durée de la crise clinique n'avait pas d'incidence sur le succès thérapeutique [31, 32]. Les doses d'induction préconisées pour les agents employés sont inférieures de moitié aux doses employées en anesthésie chirurgicale. En effet, des doses « normales » d'induction prolongent l'anesthésie au-delà de la durée de la crise et entraînent des répercussions cardiovasculaires. On se contente habituellement d'obtenir la perte du réflexe ciliaire, ce qui assure la couverture hypnotique et amnésique de la curarisation en cas d'échec de l'ECT.

Le thiopental a été largement utilisé à dose de 2 à 3 mg/kg. Actuellement c'est le propofol à des doses de 0,8 à 1,3 mg/kg qui semble le plus utilisé, même s'il est susceptible de réduire la durée de la crise par rapport aux autres agents. De très nombreux travaux montrent qu'il ne diminue pas l'efficacité du traitement si les doses restent inférieures à 1,5 mg/kg [33]. L'étomidate est quasiment dénué d'effet cardiovasculaire, ce qui en fait théoriquement l'agent de choix chez les insuffisants cardiaques et les coronariens sévères ; en fait, les manifestations sympathiques sont plus marquées avec cet agent qui, par ailleurs, abaisse le seuil convulsivant et allonge la durée des crises par rapport aux barbituriques et au propofol, ce qui retarde le réveil [34].

L'association d'un curare au protocole anesthésique permet de diminuer fortement le nombre de complications ostéoarticulaires de l'ECT (fractures, tassements vertébraux, luxations). Le seul myorelaxant utilisé dans cette indication en raison de sa brève durée d'action est la succinylcholine à la dose de 0,5 mg/kg, afin d'atténuer la crise mais en permettant de la visualiser. Certains utilisent des doses de résolution complète (1 mg/kg) [35]. Cette dose est requise en cas de risque particulier (cardiovasculaire, ostéoarticulaire, grossesse). Dans ce cas, la surveillance clinique de la crise est impossible et un monitorage électroencéphalographique est indispensable. En cas de contre-indication à la succinylcholine, l'ECT est effectuée sans myorelaxant ou avec une faible dose de mivacurium ou d'atracurium.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Déroulement de l'anesthésie

Après la mise en place d'une voie veineuse périphérique et du monitorage anesthésique standard (scope, pression artérielle automatique, saturation en oxygène), une pré-oxygénation au masque est réalisée pour éviter les désaturations artérielles pendant la crise. Par ailleurs l'hyperoxie augmente la durée de la crise convulsive.

L'induction est réalisée par l'injection de l'hypnotique puis de la succinylcholine. Dès le début de l'apnée, on réalise une hyperventilation au masque en oxygène pur, comportant une dizaine d'insufflations (l'hypocapnie potentialise la crise). Après la fin des fasciculations déclenchées par la succinylcholine, le masque facial est retiré et des cales-bouche sont introduits entre les arcades dentaires pour protéger la langue et les dents.

Les électrodes imbibées de sérum physiologique ou de gel conducteur sont appliquées fermement en bonne place (4 cm au-dessus du milieu de la ligne qui rejoint le bord externe de la fente palpébrale au conduit auditif externe). La stimulation est alors déclenchée et il faut veiller à bien appliquer les électrodes pendant toute la durée du passage du courant. Les grosses articulations (épaule, hanche) sont maintenues en cas de forte crise. En l'absence de crise, une nouvelle stimulation peut être tentée après reventilation au masque, éventuellement réinjection d'anesthésique en augmentant la quantité de courant délivré et en veillant à une bonne application des électrodes.

La ventilation au masque est reprise dès que possible jusqu'à la fin de l'apnée qui survient rapidement. L'ouverture des yeux survient 1 à 3 minutes après la fin de la crise. Quand le patient présente tous les critères de réveil, il peut être ramené dans sa chambre où il reste sous surveillance jusqu'à la fin de la période de confusion post-critique. La reprise de l'alimentation peut se faire après 3 heures en cas d'utilisation de propofol [35].

Anesthésie pour électroconvulsivothérapie

- La consultation pré-anesthésique s'attachera à définir les terrains à risque (lésion intracérébrale, phéochromocytome) et l'arrêt des traitements à visée psychiatrique.
- Actuellement, l'agent utilisé le plus fréquemment est le propofol à la dose de 0,8 à 1,3 mg/kg ; s'il diminue la durée des crises, il n'empêche pas leur apparition à ces doses.
- La succinylcholine à la dose de 0,5 mg/kg peut être associée pour diminuer le risque de complication ostéoarticulaire.
- L'hyperoxie et l'hypocapnie potentialisent la crise convulsive.

Anesthésie en dehors du bloc opératoire en pédiatrie

Caractéristiques générales

Comme dans le cas de l'adulte et du fait d'un contexte émotionnel particulier, les anesthésistes sont de plus en plus fréquemment appelés à intervenir sur des enfants devant bénéficier d'explorations dans des sites extrêmement variés :

– d'imagerie (scanner, IRM, échographie, scintigraphie…) ;
– d'endoscopies (digestives ou respiratoires) ;
– de radiologie conventionnelle ou de cathétérisme.

L'immobilité complète pendant certaines phases de ces explorations peut être essentielle à leur réussite et justifier, à elle seule, une anesthésie générale. Ces gestes ne sont pas nécessairement douloureux, mais la séparation d'avec les parents et l'agression ressentie par l'enfant peuvent nuire à une coopération souvent difficile à obtenir de la part des plus petits.

Les particularités liées à l'environnement sur certains sites (rayonnement ionisant, champ magnétique, hypo- et hyperthermie, absence d'aération…) sont souvent majorées en contexte pédiatrique du fait des spécificités mêmes de l'enfant et de la nécessité d'une présence permanente à ses côtés. Il est impératif que la prise en charge de ces patients (essentiellement les plus petits, nouveau-nés et nourrissons) soit réalisée par des équipes spécialisées en anesthésie pédiatrique et disposant d'un matériel spécifique. Avec les enfants plus grands, il est important de créer, dès la consultation d'anesthésie, une relation d'excellente qualité avec l'enfant et ses parents. Une information doit être délivrée aux parents et, lorsqu'il est en âge de comprendre, à l'enfant lui-même.

Prémédication

Certains agents anesthésiques peuvent être utilisés en prémédication ou dans un but sédatif en préparation de l'examen. C'est le cas du midazolam. Il peut être administré per os à la posologie moyenne de 0,5 mg/kg et agit en 15 minutes environ. Par voie intrarectale, la dose efficace est de 0,3 mg/kg et le délai d'action est à peine plus long. L'hydrate de chloral est un produit ancien utilisé par les radiologues sous forme de sirop à la posologie de 75 mg/kg. Son goût est désagréable et son délai d'action relativement long (45 minutes). Le temps de récupération est également assez long et cet agent a été rendu responsable de dépressions respiratoires, de vomissements, de troubles psychiques à type d'agitation et de cauchemars qui peuvent durer plusieurs jours. Son utilisation est abandonnée par les anesthésistes. L'hydroxyzine est particulièrement intéressante per os chez les enfants plus grands. De plus, du fait de ses effets antihistaminiques, elle est particulièrement indiquée en cas d'allergie chez des patients devant recevoir des produits iodés.

Choix des agents anesthésiques

Pour la réalisation d'une anesthésie générale et d'une sédation, on peut avoir recours au midazolam ; l'injection intraveineuse de 0,1 à 0,3 mg/kg de cet agent provoque une sédation et un sommeil souvent inconstant en raison d'une grande variabilité individuelle. Sa demi-vie est d'environ 4 heures et il ne possède aucune action analgésiante.

La kétamine est un produit intéressant pour sa bonne tolérance cardiovasculaire et sa faible action dépressive respiratoire aux posologies habituelles de 1 à 2 mg/kg. Il est recommandé d'associer de petites doses de benzodiazépines pour diminuer l'agitation et les hallucinations au réveil. La S-kétamine pourrait être intéressante [36].

Le propofol semble particulièrement adapté pour l'induction de l'anesthésie des grands enfants et pour la réalisation de sédation par voie intraveineuse lors d'actes peu algogènes en ventilation spontanée (10 à 15 mg/kg/h).

Les agents anesthésiques par inhalation et principalement le sévoflurane, permettent l'induction, l'entretien, et la sédation des enfants

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

au cours des différents actes qui peuvent être réalisés en dehors du bloc opératoire.

Des morphiniques peuvent être utilisés. Parmi les produits d'action courte, seul l'alfentanil peut être utilisé chez le jeune enfant, le rémifentanil n'ayant de recommandation légale d'utilisation qu'à partir de 12 ans. Pour des actes peu douloureux, la nalbuphine (0,2 mg/kg) peut être intéressante.

Particularités liées à certains examens

■ Examens tomodensitométriques

A priori non douloureux, ils n'imposent qu'une immobilité de l'enfant. Du fait des risques d'irradiation, il est difficile de rester à proximité de celui-ci. Néanmoins, il est facile d'intervenir à tout moment en interrompant l'irradiation. L'enfant peut généralement rester en ventilation spontanée avec une simple sédation.

■ Examens par résonance magnétique (IRM)

Ils imposent une sédation profonde voire une anesthésie générale. L'accès à la tête est difficile du fait de l'introduction du patient dans un tunnel de 2 mètres de long. Il est donc impossible de contrôler directement la liberté des voies aériennes et le monitorage doit être réalisé à distance. Ce monitorage se heurte à de nombreuses difficultés du fait de l'environnement magnétique. En pratique l'induction de l'enfant est généralement réalisée dans une pièce attenante à la salle d'IRM, salle qui peut aussi servir de salle de réveil. L'enfant est le plus souvent laissé en ventilation spontanée après intubation trachéale ou mise en place d'un masque laryngé correctement fixé. Le propofol en perfusion continue est une très bonne indication, les halogénés étant difficiles à administrer en circuit fermé du fait de la longueur des tuyaux. La liberté des voies aériennes est assurée par un positionnement correct de la tête de l'enfant, en légère extension, avec flexion du cou. En cas d'hypertension intracrânienne une ventilation contrôlée est préférable.

■ Cathétérismes cardiaques

Il faut se placer dans des conditions de sécurité optimale, un certain nombre de complications pouvant en effet survenir :
- perte sanguine ;
- troubles du rythme ;
- perforation cardiaque ;
- hémopéritoine ;
- thrombose vasculaire et embolie.

Une anesthésie générale avec intubation trachéale ou mise en place d'un masque laryngé est le plus souvent nécessaire. Une analgésie profonde est souhaitable quand il existe une hypertension artérielle pulmonaire ou en cas de spasmes infundibulaires (tétralogie de Fallot). Cependant l'anesthésie doit respecter la stabilité hémodynamique de l'enfant et il est préférable de laisser l'enfant en ventilation spontanée (la ventilation contrôlée pouvant générer des pressions intrathoraciques modifiant la physiologie du malade). Lors du calcul des shunts, la fraction inspirée d'oxygène doit être égale 21 %, à condition que le patient ne soit pas hypoxique. Enfin, même en ventilation spontanée, il ne doit pas exister d'hypercapnie importante, ce qui modifierait les valeurs de pression au niveau des artères pulmonaires [37]. La kétamine a pu être utilisée mais elle présente des effets secondaires gênants. Outre la psychodyslepsie, elle augmente la pression artérielle pulmonaire. Actuellement le propofol par voie intraveineuse [38, 39] ou le sévoflurane par inhalation [40] semblent les produits de choix pour ce type d'examen.

■ Endoscopies digestives

Le protocole anesthésique peut varier avec l'âge. Chez le jeune enfant, l'utilisation de sévoflurane par inhalation est intéressante et évite les ponctions veineuses. Cet agent peut être utilisé aussi bien pour les fibroscopies œsogastriques, ces gestes étant généralement assez rapides pour être réalisés après imprégnation en sévoflurane, que pour les endoscopies basses où l'administration par inhalation ne pose pas de problème [41]. Chez l'enfant plus grand, le propofol peut être utilisé.

■ Fibroscopies bronchiques

Elles peuvent être réalisées sous anesthésie par propofol, ou par sévoflurane, en ventilation spontanée après mise en place d'un masque laryngé et d'une voie veineuse de sécurité.

Anesthésie en dehors du bloc opératoire en pédiatrie

- Comme chez l'adulte, l'anesthésie peut être requise pour des gestes d'exploration interventionnelle en dehors du bloc opératoire dans le but d'améliorer le confort mais aussi l'immobilité complète de l'enfant.
- Parfois, une simple prémédication peut suffire à la sédation et le midazolam peut être utilisé à la posologie de 0,5 mg/kg per os ou de 0,3 mg/kg en intrarectal. L'hydroxyzine per os à la posologie de 1 mg/kg est également une option intéressante.
- Pour la réalisation d'une sédation en cours de procédure on peut recourir à l'administration intraveineuse de midazolam à la dose de 0,1 à 0,3 mg/kg, de kétamine à la dose de 1 à 2 mg/kg, ou de propofol à la dose de 10 à 15 mg/kg/h ; on peut également utiliser le protoxyde d'azote et le sévoflurane par inhalation.

Conclusion

Durant la dernière décennie, les anesthésistes ont été forcés de répondre à la fois aux besoins de nouvelles thérapeutiques et aux souhaits de la population d'évoluer vers une société de confort dans différentes structures en dehors du bloc opératoire, évolution qui ne fera que s'amplifier [42]. Cette nouvelle forme de prise en charge nécessite une organisation aussi rigoureuse que l'activité d'anesthésie au bloc opératoire, et elle doit être prise en compte par les instances dirigeantes, surtout lorsque l'on considère l'évolution prévisible de la démographie anesthésique. Les réticences à réaliser des anesthésies dans un environnement moins familier peuvent être largement atténuées par une planification attentive, une bonne connaissance du patient et de l'intervention, de l'équipement disponible et des difficultés propres à chaque spécialité.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Spahn DR. Anaesthesia outside the operating room. Curr Opin Anaesthesiol 2000;13:407.
[2] Lienhart A, Auroy Y, Clergue F, Laxenaire MC, Péquignot F, Jougla E. Anesthésies hors chirurgie et obstétrique. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1347-51.
[3] Zuccaro G. Sedation and sedationless endoscopy. Gastrointest Endosc Clin N Am 2000;10:1-20.
[4] Graber RG. Propofol in the endoscopy suite: an anesthesiologist's perspective. Gastrointest Endosc 1999;49:803-6.
[5] Saidman JL. The anesthesiologist outside the operating room: a new and exciting opportunity. Anesthesiology 1988;68:1-2.
[6] Sztark F, Bourdalle-Badie C, Pariente JL, Lamore A, Gardien PL, Erny P. Patient-controlled sedation with propofol for extracorporeal shock wave lithotripsy. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:409-14.
[7] Hoffman MS, Butler TW, Shaver T. Colonoscopy without sedation. J Clin Gastrenterol 1998;26:279-82.
[8] Dubois A, Balatoni E, Peeters J, Baudoux M. Use of propofol for sedation during gastrointestinal endoscopies. Anaesthesia 1988;43:75-80.
[9] Sanders L, Whitehead C, Gildersleve C, Rosen M, Robinson JO. Interaction of H2-receptors antagonists and benzodiazepine sedation. Anaesthesia 1993;48:286-92.
[10] Wang CY, Ling LC, Cardosa MS, Wong AK, Wong NW. Hypoxia during upper gastrointestinal endoscopy with and without sedation and the effect of pre-oxygenation on oxygen saturation. Anaesthesia 2000;55:654-8.
[11] Andriulli A, Gioacchino L, Grazia N, Mangia A, Festa V, Gambassi G. Medical treatment can prevent pancreatic injury after ERCP: a meta-analysis. Gastrointest Endosc 2000;51:1-7.
[12] Hutchinson RC, Kenny GN. Sedation for endoscopy. Curr Opin Anaesthesiol 2000;13:415-9.
[13] Theodorou T, Hales P, Gillespie P, Robertson B. Total intravenous versus inhalational anaesthesia for colonoscopy: a prospective study of clinical recovery and psychomotor function. Anaesth Intensive Care 2001;29:124-36.
[14] Greilich PE, Virella CD, Rich JM, Kurada M, Roberts K, Warren JF, Harford WV. Remifentanil versus meperidine for monitored anesthesia care: a comparison study in older patients undergoing ambulatory colonoscopy. Anesth Analg 2001;92:80-4.
[15] Servin F. Gastroscopie-colonoscopie ou colonoscopie-gastroscopie : quelle importance ? Ann Fr Anesth Reanim 2001;20:9.
[16] Stoneham MD. Anaesthesia for cardioversion. Anaesthesia 1996;51:565-70.
[17] Canessa R, Lema G, Urzua J, Dagnino J, Concha M. Anesthesia for elective cardioversion: a comparison of four anesthetic agents. J Cardiothorac Vasc Anesth 1991;5:566-8.
[18] Ford SR, Maze M, Gaba DM. A comparison of etomidate and thiopental anesthesia for cardioversion. J Cardiothoracic and vascular Anesthesia 1991;5:563-5.
[19] Gupta A, Lennmarken C, Vegfors M, Tyden H. Anaesthesia for cardioversion. A comparison between propofol, thiopentone and midazolam. Anaesthesia 1990;45:872-5.
[20] Hullander RM, Leivers D, Wingler K. A comparison of propofol and etomidate for cardioversion. Anaesth Analg 1993;77:690-4.
[21] Mitterschiffthaler G, Lechleitner P, Hauptlorenz S, Wencker M, Dienstl F. Anesthesia for cardioversion. A comparison of propofol and etomidate 1990;38:159-63.
[22] Samain E. Utilisation du Diprivan® pour la cardioversion et la cardiologie interventionnelle (rythmologie) ? Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:570-3.
[23] Simonnet F, Doghmi M, Cluytens V, Coves R, Bazin JE. Anesthesia for cardioversion using sevoflurane: a comparison with propofol. Anesthesiology 2000;93:A20.
[24] Peter RW, Gilbert TB, Johns-Walton S, Gold MR. Lidocaine related increase in defibrillation threshold. Anesth Analg 1997;85:299-300.
[25] Moerman A, Herregods L, Foubert L, et al. Awareness during anaesthesia for implantable cardioverter defibrillator implantation. Recall of defibrillation shocks. Anaesthesia 1995;50:733-5.
[26] Keyl C, Tassani P, Kemkes B, Markewitz A, Hoffman E, Steinbeck G. Hemodynamic changes due to intraoperative testing of the automatic implantable cardioverter defibrillator: implications for anesthesia management. J Cardiothorac Vasc Anesth 1993;7:442-7.
[27] Luginbühl M, Schroth G, Thomson D. Interventional neuroradiology and minimally invasive neurosurgery. Curr Opin Anaesthesiol 1997;10:287-96.
[28] Steib A, Schwartz E, Stojeba N, Gengenwin N, Hartmann G. Anesthésie pour examen IRM. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:373-80.
[29] Peden CJ. Monitoring patients during anaesthesia for radiological procedures. Curr Opin Anaesthesiol 1999;12:405-10.
[30] Instruction du 9 septembre 1996 de la sous-Direction du système de santé et de la qualité des soins de la DGS relative aux modalités d'application du décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie à sismothérapie ou électroconvulsothérapie (ECT), 1996.
[31] Walder B, Seeck M, Tramer MR. Propofol versus methohexital for electroconvulsive therapy. A Meta-analysis. J Neurosurg Anesthesiol 2001;13:93-8.
[32] Maletsky B. Seizure duration and clinical effect in electroconvulsive therapy. Compr Psychiatry 1978;19:541-50.
[33] Avramov MN, Husain MM, White PF. The comparative effects of methohexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy. Anesth Analg 1995;81:596-602.
[34] Segrell-Therre JD, Dissait F, Gonzales D, Mérieux J, Bazin JE. Anesthesia for electroconvulsotherapy (ECT): a comparison of propofol and etomidate. Anesthesiology 1999;91:A379.
[35] Chandon M. L'ECT en pratique. Sant Ment 1999;34:26-9.
[36] Haeseler G, Zuzan O, Kohn G, Piepenbrock S, Leuwer M. Anaesthesia with midazolam and S(+) ketamine in spontaneously breathing paediatric patients during magnetic resonance imaging. Paediatr Anaesth 2000;10:513-9.
[37] Bernath MA, Sekarski N. Management of paediatric patients undergoing diagnostic and invasive cardiology procedures. Curr Opin Anaesthesiol 2001;14:441-6.
[38] Lebovic S, Reich DL, Steinberg LG, et al. Comparison of propofol versus ketamine for anesthesia in pediatric patients undergoing cardiac catheterization. Anesth Analg 1992;74:490-4.
[39] Williams GD, Jones TK, Hanson KA, Morray JP. The hemodynamic effects of propofol in children with congenital heart disease. Anesth Analg 1999;89:1411-6.
[40] Bazin JE, Giannelloni C, Dauphin C, et al. Évaluation du sévoflurane, nouvel agent anesthésique au cours du cathétérisme cardiaque pédiatrique. Arch Mal Cœur 1997;90:657-60.
[41] Weissend EE, Litman RS. Paediatric anaesthesia outside the operating room. Curr Opin Anaesthesiol 2001;14:437-40.
[42] Lindahl SGE. Future anesthesiologists will be as much outside as inside operating theaters. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:906-9.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

13

Stratégies préopératoires d'épargne sanguine homologue

Nadia Rosencher, Luc Eyrolle, Yves Ozier, Anissa Belbachir, Marie-Noëlle Mayer (décembre 2004)

Abréviations

Afssaps : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AMM : autorisation de mise sur le marché (réglementation française)
ASA : Société américaine d'anesthésie
CPD : citrate phosphate dextrose
CGR : concentré de globules rouges
CME : commission médicale d'établissement
CMV : cytomégalovirus
CSTH : comité de sécurité transfusionnelle et d'hémovigilance
ES : établissement de soins
EFS : Établissement français du sang (a remplacé en 2000 l'Agence française du sang, AFS)
EPO : érythropoïétine
ETS : établissements de transfusion sanguine
FDA : *Food and Drug Administration*
GR : globules rouges
Hb : hémoglobine
Ht : hématocrite
Ht_f : hématocrite final
Ht_i : hématocrite initial
HDNV : hémodilution normovolémique
J : jour
PRP : plasma riche en plaquettes
PTG : prothèse totale de genou
PTH : prothèse totale de hanche
SAG-mannitol : saline adénine glucose additionné de mannitol (conservateur)
SSPI : salle de surveillance postinterventionnelle
TAD : transfusion autologue différée
TAP : transfusion autologue programmée
TTC : toutes taxes comprises
VGM : volume globulaire moyen
VST : volume sanguin total

Sommaire

I – STRATÉGIE PRÉOPÉRATOIRE D'ÉPARGNE SANGUINE HOMOLOGUE CHEZ L'ADULTE 2
II – STRATÉGIE PÉRIOPÉRATOIRE D'ÉPARGNE SANGUINE HOMOLOGUE CHEZ L'ENFANT 14

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Stratégie préopératoire d'épargne sanguine homologue chez l'adulte

Nadia Rosencher, Luc Eyrolle, Yves Ozier, Anissa Belbachir, Christian Conseiller

Introduction

Les règles de bonne pratique en matière de transfusion sanguine périopératoire ont fait l'objet d'une réflexion approfondie de la profession, et les principes et les principales modalités pratiques ont fait l'objet d'une conférence de consensus en décembre 1993 [1]. Dans ce texte, il est précisé que : « la transfusion autologue, chaque fois qu'elle est possible est justifiée… cependant, il est indispensable de bien juger de l'opportunité d'une transfusion autologue… et rechercher la meilleure adéquation possible entre le nombre d'unités à prélever et le besoin transfusionnel réel du patient ». Ce texte est toujours d'actualité, et les données cliniques et épidémiologiques disponibles actuellement montrent qu'il n'y a pas lieu de le modifier dans l'immédiat.

Comme toute technique, la transfusion autologue programmée (TAP) a des limites et impose certaines contraintes. Cependant, elle reste à ce jour :

- efficace : elle réduit la transfusion homologue d'un facteur 4 à 5, comme le confirme la récente méta-analyse de Forgie [2] ;
- bénéfique pour le patient : 3 ou 4 fois moins de déclarations d'effets indésirables que pour le sang homologue ;
- bénéfique pour l'établissement de soins (moindre coût si érythroaphérèse) ;
- bénéfique pour la société (5 % de la collecte de globules rouges).

Elle n'est pas une panacée, mais les arguments ne manquent pas pour poursuivre une politique raisonnée de TAP, incluant l'érythroaphérèse. On doit pouvoir, pour chaque patient, décider d'une stratégie transfusionnelle cohérente et de qualité, tenant compte notamment :

- de la masse érythrocytaire du patient, c'est-à-dire de son hématocrite (Ht) et de son volume sanguin total (VST) ;
- du saignement prévisible de l'intervention programmée ;
- du seuil ou « trigger » transfusionnel (seuil d'anémie au-dessous duquel une transfusion sanguine est jugée indispensable) en fonction de ses antécédents.

Définitions et nosologie

Le domaine de la transfusion sanguine s'est considérablement élargi au cours de la dernière décennie, et les produits sanguins se sont considérablement diversifiés. Parallèlement au développement de ces nouvelles techniques et stratégies, une terminologie précise s'est imposée dont il est important de connaître la signification exacte *(Tableau 1)*.

Notion de seuil transfusionnel

Il ne faut pas confondre niveau d'hémoglobine optimal et niveau d'hémoglobine acceptable. La conférence de consensus sur les apports d'érythrocytes pour compensation des pertes sanguines en chirurgie de l'adulte [1] précise la concentration d'hémoglobine au-dessous de laquelle l'oxygénation tissulaire devient insuffisante. Une baisse de concentration de l'hémoglobine déclenche des phénomènes compensateurs dont l'expression varie selon le contexte médicochirurgical (en effet, cette baisse est mieux tolérée chez un patient sous anesthésie générale qu'au moment du réveil anesthésique) et les réserves cardiovasculaires et ventilatoires du patient (tolérance moindre chez un coronarien). On comprend mieux pourquoi cette variabilité empêche de définir un seuil universel pour décider d'une transfusion.

En septembre 2002, l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) a émis de nouvelles recommandations sur la transfusion de GR homologues : « La notion de seuil transfusionnel est critiquée, car la transfusion est une décision complexe dans laquelle intervient notamment, outre le taux d'hémoglobine, la réserve cardiaque, l'estimation de la vitesse du saignement, et la tolérance clinique. » Toutefois, la notion selon laquelle il n'existe pratiquement pas de situation nécessitant une transfusion si l'Hb est supérieure à 10 g/dL n'est pas remise en cause. Un seuil de l'ordre de 7 g/dL est généralement admis sous anesthésie chez les sujets sans antécédents cardiovasculaires. Pour les patients ayant de tels antécédents, il n'existe pas de bénéfice démontré pour des concentrations supérieures à 8 g/dL. Il apparaît raisonnable de conserver le seuil de 10 g/dL dans les cas de pathologie cardiaque avérée ou menaçante. En résumé, avec toutes les réserves que la notion de seuil impose, les seuils suivants sont retenus :

- 7 g/dL chez les personnes sans antécédents particuliers ;
- 8-9 g/dL chez les personnes ayant des antécédents cardiovasculaires ;
- 10 g/dL chez les personnes ne tolérant pas cliniquement les concentrations inférieures ou celles atteintes d'insuffisance coronaire aiguë ou d'insuffisance cardiaque avérée.

Entre 7 et 10 g/dL, la décision de transfuser repose uniquement sur des critères cliniques qui doivent prendre en compte : la tolérance du patient à l'anémie, l'ancienneté de celle-ci, la masse sanguine circulante, la rapidité de la déperdition hémorragique, les pathologies associées, le statut métabolique et les capacités d'adaptation de l'organisme à l'anémie.

En fait, en pratique, on calcule les pertes sanguines, pour une intervention donnée, dans son propre centre, et sur un certain nombre de patients. On obtient donc une moyenne avec écarts-types ou une médiane avec des extrêmes. La stratégie transfusionnelle au moment de la consultation d'anesthésie à J – 21 prend en compte la médiane du saignement. Si on veut pouvoir couvrir les besoins transfusionnels de 90 % des patients, il suffit, en pratique, de se fixer un hématocrite autour de 27 % comme seuil transfusionnel. En effet, si le saignement est légèrement plus important, l'hématocrite pourra s'abaisser jusqu'à 24 %, ce qui restera supportable en dehors des pathologies coronariennes aiguës.

Les témoins de Jéhovah posent un problème particulier. Leur refus de la transfusion incite à atteindre des limites extrêmement basses (< 5 g/dL). Dans ces conditions, la surveillance du segment ST permet de prévoir une des complications. Le repos au lit, sans aucun effort, est de mise, le temps nécessaire à l'action conjuguée de l'érythropoïétine (EPO) (300 UI/kg/j) et du fer intraveineux (Venofer®). La décision de transfuser ou non dépend ici du risque vital et de la conscience personnelle de chaque médecin.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Terminologie utilisée en stratégie d'épargne sanguine homologue

Transfusion homologue (ou transfusion allogénique)	Transfusion d'un sang donné de façon bénévole et anonyme à l'établissement de transfusion sanguine qui en assure la préparation et la qualité. Ce sang répond à des règles de prélèvement très strictes
Transfusion autologue programmée (TAP) ou différée (TAD)	Transfusion au patient de son propre sang prélevé 2 à 4 semaines avant l'intervention dans l'établissement de transfusion sanguine (ETS). Deux méthodes de prélèvement sont actuellement pratiquées : – TAP séquentielle : prélèvement manuel de sang total, une fois par semaine. – érythroaphérèse (ou érythrocytaphérèse) : prélèvement, en une seule séance, mécanisé, d'érythrocytes par aphérèse avec réinjection immédiate du plasma et de la couche leucoplaquettaire
Hémodilution normovolémique (HDNV)	Prélèvement délibéré de sang total, immédiatement avant l'intervention, avec remplacement simultané par un soluté non sanguin, de façon à respecter la volémie. Cela aboutit donc à la dilution progressive de tous les constituants du sang
Volume sanguin total (VST)	*Calcul précis :* surface corporelle en $m^2 \times 2\,530$ (homme) ou surface corporelle en $m^2 \times 2\,430$ (femme) *En pratique,* chez un patient non obèse : 70 mL/kg chez l'homme et 65 mL/kg chez la femme
Seuil transfusionnel ou « trigger transfusionnel »	Seuil d'hématocrite (Ht) ou d'hémoglobine (Hb) à partir duquel on décide de transfuser
Perte sanguine prévisible	Perte sanguine totale calculée, pour une intervention donnée, dans un même centre
Perte sanguine non compensée	Perte sanguine autorisée par l'abaissement du seuil transfusionnel ; déterminée par le volume sanguin total (VST) du patient et la différence d'hématocrite entre J– 1 et J5
Perte sanguine compensée	Perte sanguine déterminée par le volume total des transfusions de globules rouges (GR) administrées en per- et postopératoire, qu'elles soient homologues ou autologues
Perte sanguine totale calculée	Pertes sanguines périopératoires prenant en compte même ce qui n'est pas mesurable, comme l'hématome
Relation admise entre hémoglobine (Hb) et hématocrite (Ht)	1 g d'Hb/dL correspond à 3 % d'hématocrite si VGM normal
Masse ou volume érythrocytaire	Volume sanguin total (VST) × Ht = mL de GR « purs »

Seuils indicatifs de transfusion sanguine dans la pratique courante

– 7 g/dL chez les personnes sans antécédents particuliers.
– 8–9 g/dL chez les personnes ayant des antécédents cardiovasculaires.
– 10 g/dL chez les personnes ne tolérant pas cliniquement les concentrations inférieures ou atteintes d'insuffisance coronaire aiguë ou de défaillance myocardique avérée.

Estimation statistique des pertes périopératoires réelles

■ Principe du calcul des pertes

Conformément aux recommandations de la conférence de consensus [1], il convient de « rechercher la meilleure adéquation possible entre le nombre d'unités à prélever et le besoin transfusionnel réel du patient ». Pour atteindre cet objectif et décider d'une stratégie transfusionnelle, il faut évaluer le saignement total prévisible pour l'intervention donnée dans le centre concerné (et par l'équipe chirurgicale qui prendra en charge le patient).

Ces pertes sanguines moyennes qui serviront de référence correspondent à la perte sanguine périopératoire réelle (dite « perte sanguine totale »). La somme des mesures des pertes peropératoires (poids des compresses) et postopératoires (volumes des drainages) ne reflète qu'approximativement le saignement réel. En effet, quand on détermine la perte sanguine entre le matin de l'intervention et le cinquième jour postopératoire, il apparaît que l'hématome chirurgical (non mesurable) peut prendre une part non négligeable, pouvant représenter jusqu'au tiers du saignement, en particulier dans la chirurgie pour prothèse totale de hanche (PTH) ou de genou (PTG).

Le calcul repose sur la somme des pertes compensées par la transfusion et des pertes non compensées autorisées par l'abaissement du seuil transfusionnel. Il doit se faire de manière rétrospective sur un certain nombre de patients opérés de la même intervention dans un même centre, pour obtenir des médianes ou des moyennes de saignement *(Tableau 2)*.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Calcul des pertes sanguines

Type de perte	Mode de calcul
Perte sanguine compensée	Nombre de CGR × 150 mL de GR (100 % d'Ht) quelle que soit la source des érythrocytes (homologue, autologue, Cell Saver)
Perte sanguine non compensée (autorisée par abaissement du seuil transfusionnel)	VST × Ht initial (J – 1) – VST × Ht final (J5) Soit VST × (Ht initial – Ht final)
Perte sanguine totale	perte compensée + perte non compensée

■ Évaluation de la perte compensée

La perte compensée se calcule à partir des données moyennes des culots érythrocytaires (CGR). Ces données dépendent du volume de sang total prélevé, de l'hématocrite du donneur, du procédé de fabrication, avec perte de sang total (CGR homologues déleucocytés) ou non (CGR autologues non déleucocytés) et du volume de SAG-mannitol (saline adénine glucose additionné de mannitol, conservateur) ajouté (100 mL pour tous les CGR en France). Depuis la déleucocytation systématique et obligatoire des CGR homologues, il existe peu de différence quantitative (en termes de concentration en érythrocytes) entre un CGR homologue déleucocyté et un CGR autologue issu de sang total. Le résultat du calcul de la perte compensée s'exprime en mL de GR (à 100 % d'hématocrite).

Les CGR distribués par l'Établissement français de sang (EFS) n'ont pas un hématocrite de 100 % mais de 60 % environ. En effet, leur volume total moyen est d'environ 250 mL, constitué d'un volume de 150 mL d'érythrocytes purs additionné de 100 mL de SAG-mannitol. En pratique, dans le calcul de la perte compensée, on peut considérer que **chaque CGR compense 150 mL de GR à 100 % d'hématocrite**.

■ Évaluation de la perte non compensée

Il s'agit de l'évaluation de la perte sanguine correspondant à l'abaissement du seuil transfusionnel. Si l'on compensait la totalité des pertes sanguines, le patient quitterait l'établissement hospitalier avec le même hématocrite qu'à son admission, ce qui n'est, en pratique, jamais le cas (et ne serait pas souhaitable).

Le calcul de cette perte s'effectue par soustraction arithmétique. On calcule la perte non compensée en fonction de la valeur de l'hématocrite à l'admission et à la sortie à l'aide de l'équation suivante : en effet, il suffit de faire la différence entre la masse érythrocytaire du patient à l'entrée (VST × Ht J – 1) et la masse érythrocytaire du patient à la sortie ou J5 (VST × Ht J5) soit si on met en facteur le VST :

Perte non compensée = VST × [Ht initial (J – 1) – Ht final (J5)]

où VST représente le volume sanguin total, estimé à 70 mL/kg chez l'homme et à 65 mL/kg chez la femme (non obèse).

■ Exemples de calcul des pertes sanguines

Pour un homme de 75 kg, non obèse, dont l'hématocrite est égal à 45 % à l'admission, la perte non compensée, en admettant que l'hématocrite sera à 30 % au moment de la sortie est déterminée de la manière suivante :

VST (70 × 75) × [Ht initial (0,45) – Ht final (0,30)] = 787 mL de GR
(= 2 620 mL de sang à 30 % d'Ht)

Si ce patient n'a pas été transfusé, la perte totale est donc de 2 620 mL à 30 % d'Ht.

De même, pour une femme de 55 kg dont l'hématocrite est de 38 % à l'admission, et de 30 % à la sortie, la perte non compensée est de :

(65 × 55) × (0,38 – 0,30) = 286 mL de GR (soit 953 mL à 30 % d'Ht).

Cependant, elle a reçu 3 CGR pendant son hospitalisation ; la perte compensée a donc été de :

150 mL × 3 = 450 mL de GR (Ht = 100 %).

La perte sanguine totale chez cette femme est donc de :

286 + 450 = 736 mL de GR (Ht = 100 %), soit 2 450 mL à 30 % d'Ht.

Au total, dans ces deux exemples, bien que la femme ait perdu moins de sang (en volume total) que l'homme, pour avoir le même hématocrite (30 %) que lui à la sortie, elle aura eu besoin d'une transfusion de 3 CGR alors que l'homme n'en aura reçu aucune.

Le *tableau 2* résume les méthodes de calcul des pertes sanguines périopératoires et de leur compensation.

TRANSFUSION AUTOLOGUE PROGRAMMÉE

La transfusion autologue programmée (TAP) consiste à prélever du sang de façon programmée avant l'intervention, afin de mettre en réserve des GR pour la période périopératoire. L'efficacité de cette technique pour l'épargne de sang homologue est liée directement à la capacité de régénération des GR que l'on a prélevés à l'avance, permettant au patient de faire un « stock » de GR. Il existe deux techniques différentes de prélèvement :

– prélèvements séquentiels de sang total (TAP séquentielle) ;
– ou prélèvements exclusifs d'érythrocytes par aphérèse (érythroaphérèse ou érythrocytaphérèse).

■ Transfusion autologue programmée séquentielle

Cette méthode est de plus en plus remise en cause à cause du nombre de prélèvements prélevés et jetés et de son faible rendement.

Les modalités de prélèvements, de conservation et de distribution des produits de la TAP, sont régies en France par la circulaire DGS/DH/AFS du 31 janvier 1997 [3]. En pratique, la TAP consiste en un prélèvement de 8 mL/kg de sang total (sans dépasser 500 mL) sur CPD (anticoagulant à base de citrate) réalisé à l'ETS et renouvelable après un intervalle d'une semaine. Après centrifugation, les GR sont conservés sur SAG-mannitol et le plasma est congelé. Dans un programme de plusieurs prélèvements de 200 mL de GR réalisés une fois par semaine, on observe au terme de la première semaine une régénération de 70 mL de GR, cette valeur atteignant 100 mL au cours de la quatrième semaine. La production de GR augmente de façon exponentielle avec le temps [4]. Finalement, après trois prélèvements de 200 mL de GR réalisés en trois semaines, la reconstitution du volume des GR atteint 350 mL à la fin de la troisième semaine, [5] et environ 450 mL à la fin de la quatrième semaine, c'est-à-dire 55 % des GR prélevés (ce rendement est donc assez faible car il dépasse de peu la moitié du sang prélevé).

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Érythroaphérèse

L'érythroaphérèse consiste à prélever du sang sur un séparateur de cellules à flux discontinu de type MCS 3p (Haemonetics). La méthode comporte trois phases successives :

– *phase de recueil :* recueil de sang total qui est anti-coagulé par du CPD 50 (citrate phosphate dextrose) dans un rapport de 1/16 ;
– *phase de séparation :* séparation des globules rouges, de la couche leucoplaquettaire et du plasma dans un bol de centrifugation jusqu'à ce que le volume de globules rouges atteigne 150 à 200 mL (volume du bol de centrifugation). On arrête alors la phase de prélèvement ;
– *phase de retour :* les hématies sont récupérées dans l'une des poches de recueil avec addition simultanée de 80 mL de SAG-mannitol, et le plasma et la couche leucoplaquettaire sont restitués au patient.

En un à trois cycles, on peut obtenir le nombre de concentrés globulaires souhaité. La compensation volémique des hématies prélevées est réalisée avec un substitut colloïdal.

Le volume érythrocytaire prélevé est déterminé automatiquement par un algorithme de la machine en fonction de la masse érythrocytaire du sujet. Il est calculé pour chaque patient de manière à obtenir un hématocrite (Ht) final minimal compris entre 30 et 33 %.

■ Avantages et inconvénients comparés des deux techniques

• *Caractéristiques communes*

Ces deux techniques de TAP ont en commun les points suivants :

– prélèvements réalisés sur CPD dans un ETS, plusieurs semaines avant l'intervention ;
– conservation du sang sur SAG-mannitol ;
– autorisation de conservation de 42 jours par l'Établissement français du sang (ETS) ;
– contre-indications identiques : le plus souvent anémie (± 20 % des patients), cardiopathies (infarctus du myocarde de moins de 6 mois, sténose aortique serrée, angor ou hypertension artérielle sévère, non contrôlés par le traitement médical), antécédents épileptiques ou de pertes de connaissance, notamment lors d'un premier prélèvement, infection bactérienne aiguë ou situation susceptible d'entraîner une bactériémie (sondage urinaire, dispositif transcutané), diarrhée récente (risque de contamination du sang autologue par *Yersinia enterocolitica*, mais de telles contaminations ont également été rapportées en l'absence de diarrhée au moment du prélèvement), infections virales (la circulaire DGS/DH/AFS du 31 janvier 1997 [3] précise que : « sont exclus des protocoles de TAP les patients dont le résultat de dépistage d'un ou de plusieurs des marqueurs suivants est positif : antigène HBs, anticorps anti-VHC, anticorps anti-VIH 1 et 2, anticorps anti-HTVL I et II et anticorps anti-HBc isolé »).

Les seules dérogations réglementaires à la circulaire mentionnée ci-dessus [3] sont les « situations d'impasse thérapeutique » représentées par l'existence d'un groupe sanguin très rare ou par certains mélanges d'anticorps irréguliers anti-érythrocytaires, sans alternative thérapeutique disponible dans un délai raisonnable.

Ces restrictions réglementaires à la TAP tiennent au risque de transmission virale en cas d'erreur d'attribution. Le risque d'erreur d'attribution du sang de TAP est estimé à 1/90 000 patients. De plus, l'introduction très récente en France de la déleucocytation systématique des CGR homologues permet de diminuer le risque immunitaire de cette transfusion chez les patients dont la sérologie contre-indique la TAP.

• *Principales différences entre les deux techniques de TAP*

Avec l'érythroaphérèse, on ne retrouve pas le degré d'anémie préopératoire constaté avec la TAP classique. En effet, dans une étude comparant les deux techniques, l'Hb à J – 1 était supérieure dans le groupe ayant fait l'objet d'une aphérèse alors que le volume de GR prélevé y était plus important [6]. Ce résultat, en apparence paradoxal, s'explique probablement par une meilleure stimulation de l'érythropoïèse en raison de la quantité de globules rouges prélevée. Cet effet a été mis en évidence par Smith [7], qui a montré que le volume de GR reconstitué 15 jours après le prélèvement était plus important pour les patients chez qui deux CGR avaient été prélevés simultanément par rapport à ceux chez lesquels un seul CGR avait été prélevé. Ce même travail de Smith laisse penser que la technique de prélèvement unique par érythroaphérèse serait préférable à la TAP classique, si le délai entre le prélèvement et l'intervention n'est que de 15 jours. En revanche, si le prélèvement est réalisé deux jours avant l'intervention [8], l'érythroaphérèse se révèle inefficace en termes d'épargne homologue, par rapport à la TAP classique car la « crise » réticulocytaire ne survient que 15 jours après le prélèvement.

La principale limite de l'érythroaphérèse chez l'adulte est la nécessité d'avoir une hémoglobinémie au moins égale à 13 g/dL et un volume sanguin total supérieur à 3 L (soit un poids supérieur à 45 kg) pour autoriser le prélèvement, alors que le seuil permettant une TAP classique est moindre (11 g/dL). Il faut toutefois remarquer que, chez ces patients modérément anémiques, la TAP séquentielle n'est pas efficace en termes d'épargne homologue. Dans ce cas, seule l'administration préopératoire d'érythropoïétine sans prélèvement sanguin paraît justifiée. De plus, le centre préleveur de l'EFS peut parfois être très éloigné du centre chirurgical prescripteur de l'autotransfusion. Cet éloignement représente indiscutablement un obstacle à la TAP séquentielle en raison des multiples déplacements imposés au patient.

L'érythroaphérèse est donc une technique très intéressante, à condition de laisser un délai suffisant (15 jours au minimum) entre le prélèvement et l'intervention pour bénéficier des effets de la stimulation de l'érythropoïèse.

Il est intéressant de noter que la FDA (Food and Drug Administration) autorise le prélèvement de deux unités de CGR par aphérèse pour les donneurs de sang homologue. Cette autorisation vient d'être obtenue aussi en France pour le don homologue.

■ Choix de la technique en fonction du terrain

Chez le patient non anémique (Hb ≥ 13 g/dL), quand l'abord veineux est suffisant, l'érythroaphérèse réalisée 2 à 3 semaines avant l'intervention remplace avantageusement la TAP séquentielle avec prélèvement de sang total (meilleur rapport coût/efficacité). En fonction des pertes totales calculées et de la masse érythrocytaire, toute

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

intervention nécessitant au moins 2 unités de CGR sera une bonne indication pour un prélèvement unique de 3 CGR car, en deux semaines, la régénération des GR par cette technique représente les 2/3 de la masse prélevée. Si on estime que cinq unités de CGR seront nécessaires, on peut prélever trois unités 1 mois avant l'intervention, puis deux nouvelles unités 15 jours avant l'intervention, sans avoir à administrer simultanément de l'érythropoïétine. Cependant, en cas de saignement peropératoire majeur, si on utilise un récupérateur de cellules et la transfusion de CGR autologue, les PFC apportés par la TAP séquentielle peuvent être utiles dès que le saignement avoisine une masse sanguine.

En cas d'anémie, même modérée, l'érythroaphérèse n'est pas indiquée (on ne peut prélever 2 ou 3 CGR en une seule fois), alors que la TAP standard est possible même si elle n'est pas rentable ou efficace.

■ Évaluation des coûts financiers

Deux méthodes permettent de calculer le prix de revient d'une technique : le prix de facturation de l'EFS à l'établissement de santé, publié au *Journal officiel* (en janvier 2003), et le prix de revient réel à l'EFS, qui tient compte du matériel, du temps infirmier, des produits pharmaceutiques, des collations après dons et du transport du sang. Les examens biologiques sont décomptés séparément car ils font l'objet d'une facturation indépendante.

Le prix de facturation de l'EFS à l'établissement de santé est un forfait de 388 € pour 2 ou 3 unités de GR par érythroaphérèse, contre 200 € par unité de TAP séquentielle (PFC + CGR) (chiffres de 2003). Pour le sang homologue, le prix est de 166 € par CGR. Quand on prend en compte le coût réel de ces techniques, on constate que l'érythroaphérèse est moins onéreuse que le prélèvement de 2 CGR par TAP standard ou 3 CGR homologues déleucocytés.

■ Conclusion pratique

Chez les patients non anémiques (Hb ≥ 13 g/dL), avec un bon abord veineux, l'érythroaphérèse réalisée 2 à 3 semaines avant l'intervention va probablement remplacer la TAP séquentielle de sang total en améliorant le rapport coût/efficacité.

La nécessité d'apporter du plasma pour les facteurs de coagulation (seul avantage de la TAP séquentielle) n'est indiquée en général qu'à partir d'une hémorragie équivalente à une masse sanguine. L'objectif de compensation ne peut alors être atteint par la TAP séquentielle seule ; il faut y associer une récupération sanguine peropératoire (type Cell Saver). Dans ce cas, on peut se permettre de faire une TAP séquentielle pour obtenir des PFC ; cependant, par aphérèse, on peut obtenir jusqu'à 5 CGR en prélevant à J – 30 et J – 15 et, la régénération des GR étant meilleure, la masse érythrocytaire préopératoire sera supérieure. Le risque est actuellement mineur avec les PFC viro-inactivés, mais la TAP séquentielle peut se révéler préférable dans les transfusions massives selon le type de chirurgie que l'on pratique. Dans notre centre, dès que l'on prévoit une perte de plus d'une masse sanguine, essentiellement dans les cures de tumeurs du bassin et du sacrum ou les reprises de PTH septiques (pour lesquelles toute autotransfusion est contre-indiquée), on utilise l'aprotinine. C'est la raison pour laquelle nous avons choisi 5 CGR par aphérèse dans les autres cas.

Transfusion autologue programmée séquentielle et érythroaphérèse

– Patients non anémiques (Hb ≥ 13 g/dL) avec un bon abord veineux : l'érythroaphérèse 2-3 semaines avant l'intervention est la technique de choix.
– La nécessité d'apporter du plasma pour les facteurs de coagulation (hémorragie équivalente à une masse sanguine) impose de recourir à la TAP séquentielle seule (associée à une récupération sanguine peropératoire).
– L'administration peropératoire d'aprotinine permet de réduire sensiblement le saignement des interventions très hémorragiques (cures de tumeurs du bassin et du sacrum), permettant de se satisfaire de la technique d'érythroaphérèse (sans nécessiter le recours à la TAP séquentielle pour obtenir des plasmas destinés à compenser la perte de facteurs de coagulation).

ÉRYTHROPOÏÉTINE

■ Intérêt de l'érythropoïétine

La décision de transfuser repose sur plusieurs critères :
– perte sanguine totale liée à l'intervention ;
– seuil transfusionnel fixé (en fonction de l'état pathologique du patient) ;
– et masse érythrocytaire préopératoire (VST × Ht).

On estime actuellement à 25 % le nombre de patients modérément anémiques devant subir une intervention chirurgicale suffisamment hémorragique pour nécessiter une transfusion. Lorsque les besoins transfusionnels sont couverts par 2 ou 3 unités de sang, comme dans la chirurgie orthopédique la plus fréquente, l'hématocrite préopératoire est le facteur déterminant de l'indication d'une transfusion.

Si l'hématocrite préopératoire est relativement bas (proche du seuil transfusionnel), la perte non compensée (qui représente la perte sanguine « tolérable » sans nécessiter de compensation, voir plus haut) est faible : pour l'augmenter, il faut donc élever l'hématocrite en augmentant la masse érythrocytaire. En effet, comme nous l'avons vu, la perte autorisée en fonction du seuil transfusionnel se calcule par la formule suivante :

$$\text{Perte autorisée} = \text{VST} \times (\text{Ht initial} - \text{Ht seuil})$$

Il est facile de déduire que plus l'hématocrite (initial) est élevé avant l'intervention, plus la masse érythrocytaire est élevée, et plus le recours à la transfusion est tardif. En augmentant la masse érythrocytaire, et donc l'hématocrite, avant l'intervention, l'EPO permet une perte plus importante de GR avant que le seuil transfusionnel ne soit atteint.

■ Études disponibles

Les études disponibles concernent la seule forme commercialisée sous le nom d'Eprex® actuellement. Une première étude multicentrique réalisée au Canada [9] a porté sur 208 patients qui devaient subir une PTH et dont la concentration initiale en hémoglobine était comprise entre 11 et 16 g/dL. Ces patients ont été répartis en trois groupes traités respectivement par :
– un placebo ;

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

– 300 UI/kg/j d'EPO par voie SC de J – 11 à J3 (dose totale : 4 200 UI/kg) ;
– 300 UI/kg/j de J – 6 à J3 (dose totale : 2 700 UI/kg).

Le seuil transfusionnel avait été fixé à 9 g/dL d'hémoglobine ou à l'existence d'une perte sanguine mesurée supérieure à 15 % du volume sanguin circulant théorique. Dans le groupe placebo, 46 % des patients ont reçu du sang homologue en période périopératoire, contre 23 % quand l'EPO était commencée à J – 11, et 32 % quand elle était commencée à J – 6. Dans le groupe qui a reçu la plus forte dose d'EPO, le nombre des réticulocytes a pratiquement décuplé, et la concentration d'hémoglobine était toujours plus élevée de J – 3 à J21. Il n'est pas apparu de différence entre les trois groupes quant à l'incidence des thromboses veineuses profondes, qui ont été systématiquement recherchées par phlébographie ou échographie. Les patients chez qui le traitement par l'EPO est apparu le plus bénéfique en termes de réduction de l'exposition homologue, étaient ceux pour lesquels la concentration initiale d'hémoglobine était inférieure à 13,5 g/dL.

Plusieurs études multicentriques réalisées en orthopédie [10-12] ont globalement confirmé ces résultats. Quand la concentration initiale d'hémoglobine se situe entre 10 et 13 g/dL, l'administration d'EPO par voie sous-cutanée à la dose de 600 UI/kg/semaine, pendant trois semaines, plus une injection le jour de l'intervention (dose totale : 2 400 UI/kg), est aussi efficace qu'un traitement quotidien par voie sous-cutanée à la dose 300 UI/kg de J – 10 à J5 (dose totale : 4 500 UI/kg). Ainsi, l'administration de 2 400 UI/kg d'EPO débutant 21 jours avant l'intervention est aussi efficace que celle de 4 500 UI/kg commençant dix jours avant.

Lorsque l'on administre l'EPO en dehors d'un programme de TAP, on vise à obtenir une augmentation de l'hémoglobine avant l'intervention, donc une polyglobulie réelle ou relative. La question se pose alors de savoir quel risque d'hypertension artérielle et de thrombose veineuse profonde on fait courir au patient ; on connaît très bien ces risques dans le traitement par EPO des insuffisants rénaux chroniques. À ce jour, aucune étude n'a mis en évidence une majoration de l'un ou l'autre risque lors de l'administration périopératoire d'EPO. Il faut néanmoins signaler que ces études concernaient généralement des actes chirurgicaux où le saignement prévisible était modéré (2 à 2,5 L), l'objectif étant de se limiter à un Ht préopératoire aux environs de 45 %. Une méta-analyse récente confirme l'absence de risque global de l'EPO préopératoire comparée au placebo [13]. Cependant, certains patients atteints de maladies inflammatoires (fréquentes en orthopédie), comme la polyarthrite rhumatismale, échappent au traitement par EPO à la dose habituelle. Cela est attribué à la mauvaise réabsorption du Fer.

■ Indications de l'EPO

• *Indications préopératoires*

Selon l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France, l'EPO est indiquée en orthopédie chez les patients, sans carence martiale, dont l'hémoglobine est comprise entre 10 et 13 g/dL, à la dose de 600 UI/kg/semaine par voie sous-cutanée, en commençant le traitement 3 semaines avant l'intervention. Dans l'opinion des auteurs, il ne semble pas justifié de continuer les injections d'EPO si l'hémoglobine dépasse 13,5 g/dL (car l'hémoglobine continuera à progresser par la suite, faisant courir le risque des complications de l'hyperviscosité sanguine). De plus, les études ont montré que la précocité de la première injection permet de diminuer la dose totale nécessaire pour atteindre l'objectif d'hématocrite souhaité. Faire la première injection un mois avant l'intervention permet donc de diminuer le coût de cette technique.

Comme pour toute thérapeutique, il est important de s'adapter aux besoins du patient. C'est pourquoi il paraît souhaitable d'adapter le nombre d'injections d'EPO à l'hémoglobine initiale. En effet, si l'hémoglobine initiale est :
– égale à 12 g/dL : 2 injections seulement, débutées à J – 30, permettent d'atteindre un hématocrite de 42 % voire 44 % à J – 1 ;
– égale à 11 g/dL : 3 injections sont nécessaires ;
– inférieure à 11 g/dL : 4 injections sont nécessaires pour atteindre le même résultat.

• *En postopératoire*

L'EPO n'a pas d'AMM actuellement en postopératoire. On peut l'utiliser pour traiter une anémie postopératoire, mais la correction de l'hématocrite prend au moins une semaine. La dose préconisée est de 300 U/kg/j pendant 5 jours. Elle est, en fait, surtout indiquée dans les groupes sanguins rares ou en présence d'agglutinines irrégulières, qui rendent difficile la transfusion homologue, et chez les patientes en âge de procréer.

■ Évaluation du coût d'un traitement par EPO

Le coût du traitement par l'EPO dans son indication « périchirurgicale » est très inférieur à celui de la TAP associée à l'EPO. En effet, en périopératoire, 2 ou 3 injections au plus par semaine (600 UI/kg/semaine) suffisent à obtenir un taux d'hémoglobine voisin de 13,5 g/dL. Dans le cadre de l'AMM, pour un programme de TAP, on effectue 2 injections par semaine pendant 3 semaines, soit le double de la posologie précédente. De plus, en considérant que le patient qui aura reçu de l'EPO en périopératoire n'aura pas besoin de TAP, on peut présumer que deux injections d'EPO ne seront pas beaucoup plus coûteuses qu'un programme de TAP, d'autant plus que la TAP est inefficace chez ces patients anémiques. Cela permettra aussi d'éviter les déplacements du patient, les examens sérologiques et les risques transfusionnels graves de la transfusion autologue (erreurs d'attribution et infections). Le prix actuel de l'EPO est de 107 €/10 000 UI, ce qui représente un coût de 428 €/40 000 UI pour un adulte.

FER INTRAVEINEUX

■ Fer et TAP

L'une des conséquences des prélèvements pour TAP et de l'accélération de l'érythropoïèse est qu'ils entraînent une déplétion martiale importante. Chaque prélèvement de 200 mL de GR soustrait 200 mg de fer. Par ailleurs, chez l'adulte, il faut 150 mg de Fe^{++} pour permettre une augmentation d'hémoglobine de 1 g/dL (ou de 3 % d'Ht). Pour placer ces chiffres dans leur contexte, nous rappellerons que l'absorption quotidienne usuelle de fer est de l'ordre de 1 mg pour des ingesta de 10 à 20 mg. Dans ces conditions, il n'est pas

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

étonnant d'observer, au cours des prélèvements pour TAP, chez des patients non carencés en fer, une baisse de plus de 50 % de la concentration plasmatique de la ferritine et de la saturation de la transferrine. On observe également une plus grande proportion d'hématies hypochromes, ce qui témoigne d'une carence martiale « fonctionnelle » [14].

Cette carence est dite fonctionnelle car, chez plus de 75 % des patients, les réserves mobilisables de fer sont nettement supérieures aux quantités nécessaires à un programme de TAP. C'est la raison pour laquelle on a pu montrer que, dans le cadre d'un programme comportant quatre prélèvements, un apport quotidien de 105 mg de Fe^{++} *per os* durant quatre semaines ne modifiait pas l'érythropoïèse par rapport à un placebo [14]. Cet apport atténue simplement la décroissance de la concentration de la ferritine. Dans ces conditions de TAP, si l'on voulait maintenir les réserves de fer, il faudrait que le patient absorbe 800 mg de Fe^{++}, ce qui correspond à des ingesta de plus de 10 000 mg sur quatre semaines, soit 350 mg par jour ; une telle quantité est matériellement impossible à ingérer et sans intérêt.

Néanmoins, comme, dans certains cas, les réserves risquent d'être insuffisantes au départ du programme, il est donc recommandé de prescrire 200 mg de Fe^{++} *per os* dès la consultation d'anesthésie. Mais 10 à 20 % des patients supportent mal la prise orale de fer, et l'idéal serait de l'apporter par voie veineuse après chaque prélèvement, à raison de 0,5 mg de fer par mL de sang total prélevé. On peut pour cela utiliser le saccharate de fer (Venofer®), qui est le produit le mieux toléré et qui a obtenu l'AMM en France dans cette indication.

■ Fer et EPO

L'administration d'EPO sur une période de quatre semaines, à la dose totale de 3 600 UI/kg, multiplie l'érythropoïèse par 2,5 [15]. Pour qu'un adulte en bonne santé puisse multiplier par 3 l'importance de son érythropoïèse durant une période de plusieurs semaines, il faut que sa concentration sérique de fer se maintienne à 80–100 µg/dL. Il existe une corrélation étroite entre la concentration initiale de ferritine et l'augmentation maximale de l'hématocrite observée lors d'un traitement par l'EPO [16].

Après un traitement préopératoire par EPO, la veille de l'intervention, la concentration sérique de fer est fréquemment inférieure à 40 µg/dL. La concentration de ferritine, qui reflète fidèlement les réserves martiales, a diminué de moitié, et la saturation de la transferrine est inférieure à 12 % [16]. Là encore, tout se passe comme si la redistribution du fer au bénéfice de la production d'hémoglobine ne se faisait pas assez rapidement, en dépit de réserves suffisantes. Cette situation est donc tout à fait comparable à ce que l'on observe dans le cadre des programmes de TAP.

On sait qu'une absorption importante de fer n'empêche pas l'apparition d'hématies hypochromes, mais les auteurs s'accordent pour prescrire systématiquement du fer au cours d'un traitement par EPO avant une intervention chirurgicale. La question qui se pose est celle de la dose et de la voie d'administration de ce fer.

L'apport quotidien *per os* de 200 à 300 mg de Fe^{++} est bien adapté chez le sujet non anémique et ne présentant pas de carence martiale initiale. Ce traitement est en fait efficace parce que l'absorption digestive peut très largement dépasser 10 % lorsque les réserves de fer diminuent. En revanche, en cas d'anémie ferriprive, l'efficacité de l'apport oral de fer est discutée, notamment chez les femmes en période de préménopause. Mercuriali [16] avait observé, dans son étude où l'EPO avait été administrée dans le cadre d'un programme de TAP réalisé chez des femmes anémiées, que le simple apport de fer *per os* ne permettait pas d'améliorer le rendement de la TAP. En revanche, en administrant du fer par voie IV (Venofer®), le traitement par EPO augmente significativement le volume des GR prélevés (643 contre 454 mL). Mercuriali a précisé ultérieurement que, chez les patients anémiés traités par EPO, l'apport de fer *per os* peut suffire seulement si la concentration initiale de ferritine dépasse 52 µg/L.

■ Indications du fer intraveineux

L'AMM actuelle du Venofer® permet son utilisation en préopératoire et postopératoire. En préopératoire, il est associé à un programme de TAP, à la dose de 200 mg par CGR prélevé. Dans l'opinion des auteurs, le fer intraveineux devrait en outre être indiqué pour tous les enfants et les adultes qui supportent mal la prise orale de fer (15 % des cas) :

– lorsqu'il existe une anémie ferriprive (si ferritine < 52 µg/L), en particulier chez les femmes en période génitale ou enceintes ;
– en postopératoire : le fer IV paraît d'autant plus intéressant qu'il existe très souvent un syndrome inflammatoire postopératoire immédiat empêchant la réabsorption du fer oral. Cela permettrait donc une correction plus rapide de l'anémie, en favorisant la régénération des GR. Dans ce cas, la posologie est adaptée au poids et à l'hémoglobine du patient selon un tableau proposé par le fabricant.

■ Évaluation du rapport bénéfice/risque du traitement par fer intraveineux

Le prix d'une boîte de 5 ampoules (100 mg/ampoule) est de 50 € (TTC). Le prix n'est donc pas un facteur limitant si on le compare au prix d'un CGR homologue. Les complications du fer intraveineux sont rares, mais le risque allergique très modéré, impose d'injecter tout d'abord 1/4 de l'ampoule et de vérifier l'absence de toute réaction. De plus il est recommandé chez les patients asthmatiques de donner un antihistaminique avant l'injection de fer. L'injection est toujours intraveineuse stricte, soit en perfusion de sérum physiologique exclusivement, soit en injection directe très lente. La posologie moyenne chez l'adulte en préopératoire est de 200 mg par semaine, alors que celle du postopératoire doit s'adapter au poids et à l'hémoglobine du patient, mais peut atteindre 200 mg, 3 fois/semaine.

HÉMODILUTION NORMOVOLÉMIQUE ACTIVE

■ Principes de l'hémodilution normovolémique

Le principe de l'hémodilution normovolémique (HDNV) est simple : si un patient de 70 kg perd pendant son opération 2 litres de sang avec un hématocrite de 40 %, il aura perdu 800 mL de GR. Si son hématocrite est à 30 %, il ne perd que 600 mL de GR. En fait, ces valeurs ne correspondent pas tout à fait à la réalité car, en pratique, le patient qui perd une telle quantité de sang est nécessairement perfusé avec un soluté de remplissage, et son hématocrite s'abaisse au fur et à mesure du saignement. La différence réelle des pertes en GR est donc plus faible, mais le raisonnement reste globalement valable

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

à condition que l'on admette aussi que, dans le premier cas, le seuil transfusionnel pendant l'opération soit de 27 % et que, dans le deuxième cas, il soit de 20 %.

Dans ce schéma, si le médecin estime que le seuil transfusionnel de son patient doit être aussi à 27 % dans la deuxième situation (ce qui serait logique), il va devoir commencer à transfuser très précocement le sang qui a été prélevé pour abaisser l'hématocrite. La quantité de GR économisée sera alors réduite de moitié (85 mL au lieu de 150 mL) et l'intérêt de l'HDNV sera finalement très limité. Dans le premier cas (Ht à 40 %), on se sera contenté de perfuser pendant l'opération un soluté de remplissage, alors que, dans le second cas, on aura aussi fait un prélèvement et une transfusion inutiles.

Il faut donc toujours garder à l'esprit que, pour être efficace, une HDNV doit s'accompagner, pendant la période de saignement, d'un abaissement relativement important du seuil transfusionnel. Pour justifier l'HDNV, il ne suffit donc pas d'énoncer un principe séduisant, mais il faut aussi préciser d'emblée ses conditions de validité.

Une autre condition, tout aussi importante, est que le saignement chirurgical soit nettement supérieur à la quantité de sang qu'il a été nécessaire de prélever pour abaisser l'hématocrite à 27 %. Le prélèvement préopératoire serait, chez un homme de 75 kg avec un hématocrite de 42 %, si on applique la formule de Gross [17] la plus habituellement utilisée :

$(VST \times Ht_i - Ht_f/Ht\ moyen) = (75 \times 70) \times (42 - 27/37{,}5) = 2\ 100$ mL

La perte sanguine peropératoire dépasse rarement 2 000 mL. Si la perte totale (per- et postopératoire) est de 2 000 mL (cas de la majorité des PTH et PTG), avec un seuil transfusionnel fixé à 27 %, le patient qui n'a pas eu d'HDNV n'aurait pas eu besoin de recevoir du sang homologue. On voit donc à travers ces exemples que, malgré la diminution des pertes de GR qu'elle permet en théorie, une hémodilution peut ne pas entraîner une économie transfusionnelle homologue.

Un autre avantage attendu de l'HDNV est la possibilité de disposer à la fin de l'intervention de plusieurs poches de sang frais comportant notamment l'équivalent de plusieurs « unités standards » de plaquettes prélevées depuis moins de 6 heures et de plusieurs unités de plasma frais riche en facteurs labiles de la coagulation. C'est la raison pour laquelle, aux États-Unis, on a proposé de préparer secondairement, à partir du sang qui a été prélevé pour réaliser l'HDNV et en utilisant un séparateur de cellules, des concentrés de GR et du plasma enrichi en plaquettes (PRP). Ce PRP peut être administré à visée hémostatique pendant ou après l'intervention, indépendamment des GR. Cela n'est, en fait, utile qu'en cas d'altération de la fonction plaquettaire (CEC).

■ Modalités pratiques de réalisation de l'HDNV

• *Calcul du volume à prélever*

Le prélèvement de sang et son remplacement simultané par un soluté non sanguin diluent progressivement les hématies et les autres constituants du sang. La décroissance de l'hématocrite se fait suivant la courbe théorique de perte-dilution qui est une exponentielle décroissante. Si Ht_i est l'hématocrite initial, Ht_f est l'hématocrite final, Vth le volume sanguin théorique et V le volume prélevé (ou le volume des pertes), à chaque instant la valeur de l'hématocrite est donnée par l'équation :

$$Ht_f = Ht_i \cdot e^{-V/Vth}$$

On dispose rarement d'une table de logarithmes en salle d'opération, et le plus simple reste donc de se référer à la formule de Gross [17].

• *Technique de prélèvement*

Le sang est prélevé dans des poches contenant une solution anticoagulante, actuellement à base de citrate (CPD). L'idéal est d'utiliser un dispositif pour HDNV qui comporte plusieurs poches reliées entre elles par une tubulure en Y et qui est muni d'une connexion « luer lock » au niveau du cathéter de prélèvement. On s'assurera avant le prélèvement que la date de péremption de la poche n'est pas dépassée.

La qualité d'un tel prélèvement dépend en partie de la vitesse d'écoulement du sang dans la tubulure, et il serait illogique de ne pas appliquer au sang autologue les mêmes règles de bonne pratique que pour le sang homologue. Selon ces règles, le prélèvement de 450 mL doit être fait en moins de 10 minutes.

Il est important d'agiter délicatement cette poche pour que le sang se mélange bien à la solution CPD. Une fois le prélèvement effectué, la tubulure de prélèvement doit être fermée de façon étanche, soit à l'aide d'une soudeuse, soit par une pince à fermeture irréversible.

Chaque poche pour HDNV comporte une étiquette différente de celles qui sont destinées au sang homologue. Sur ces étiquettes doivent figurer au moins le nom et le prénom du patient (nom patronymique pour les femmes) et le numéro d'ordre du prélèvement. Les indications à transcrire sur ces étiquettes doivent avoir été approuvées par le CSTH local (comité de sécurité transfusionnelle et d'hémovigilance) ou la CME des établissements privés [3].

Ces poches doivent être conservées moins de 6 heures à température ambiante [3]. Dès qu'elles sont déconnectées du patient, il faut leur appliquer avant transfusion les mêmes règles de sécurité que pour les poches autologues, notamment le contrôle ultime ABO, surtout si elles sont reperfusées en SSPI ou si elles ont séjourné dans le réfrigérateur à sang autologue du bloc opératoire. Ce sang, qui n'a pas été déleucocyté, doit être transfusé au travers d'un filtre à microagrégats.

• *Choix du soluté de remplissage*

Dans le choix du soluté de remplissage, il faut impérativement envisager le risque d'hypervolémie lors de la retransfusion. La logique d'efficacité de la HDNV implique que l'on ne soit pas amené à jeter une partie du sang prélevé, ce qui réduirait considérablement son intérêt (sans parler de l'aspect éthique). Pendant toute la période peropératoire, il faut compenser la diminution nette de l'hématocrite en administrant un soluté d'expansion volémique pour maintenir la normovolémie. La retransfusion, en fin d'intervention, fait donc courir un risque d'hypervolémie, surtout quand l'hématocrite a été fortement abaissé par de nombreux prélèvements. La surveillance doit donc être étroite et il faut pouvoir contrôler rapidement une hypervolémie par des diurétiques. Pour toutes ces raisons, il ne faut pas utiliser pendant le prélèvement des colloïdes de longue durée d'action mais des cristalloïdes et des colloïdes de courte durée d'action.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Avec des cristalloïdes, on compense le volume prélevé dans le rapport 2/1 à 3/1 alors qu'avec les colloïdes la compensation se fait dans le rapport 1/1. Par exemple, par une hémodilution à 20 % chez un patient de 70 kg dont l'hématocrite initial est à 45 %, on peut épargner jusqu'à 2,5 unités de sang. Pour atteindre cet objectif, il faut prélever 9 poches en 90 min avant l'opération, tout en reperfusant 12 litres de Ringer lactate, ce qui n'est pas nécessairement anodin.

L'éventualité d'un recours aux diurétiques implique la mise en place initiale d'une sonde vésicale, ce qui introduit un facteur de morbidité non négligeable et n'est pas souhaitable lors des interventions prothétiques en orthopédie.

• *Choix de la voie à utiliser pour le prélèvement*

Le prélèvement est de meilleure qualité lorsque l'écoulement dans la tubulure se fait régulièrement et à une vitesse assez soutenue (temps de remplissage de 10 minutes pour une poche). Sous anesthésie générale, un tel débit est souvent difficile à obtenir par une voie veineuse périphérique, même si elle semble de gros calibre. Pour prélever une demi-masse sanguine dans un temps qui n'excède pas une heure, il faut utiliser une voie veineuse centrale de bon calibre ou une artère radiale. La morbidité de ces deux abords vasculaires n'est pas négligeable, et le recours à la voie artérielle n'est licite que si, par ailleurs, un abord artériel est indiqué pour le monitorage, ce qui est loin d'être toujours le cas.

• *Choix du moment et du lieu du prélèvement*

Le confort des patients et la nécessité de ne pas perdre trop de temps dans un bloc opératoire, font que les prélèvements sont généralement réalisés sous anesthésie générale. La réalisation de l'hémodilution interfère peu avec la cinétique des principaux anesthésiques. En revanche, en fin d'intervention, on a constaté que la réinjection du curare contenue dans les poches de sang prélevées peu après l'induction anesthésique pouvait entraîner indiscutablement une recurarisation avec le vécuronium [18]. Avec cet agent le *single twitch* diminue de près de 30 % lors de la retransfusion [19].

■ Efficacité de l'HDNV

• *Comparaison de l'HNVD au simple abaissement du seuil transfusionnel (hémodilution « au fil de l'eau »)*

Plusieurs modèles mathématiques ont été récemment proposés pour l'étude de l'HNVD [20–22]. Ces modélisations mathématiques montrent que l'économie de sang homologue gagnée par un prélèvement préopératoire est faible, sauf si on abaisse le taux d'hémoglobine à des valeurs très basses chez des sujets dont le taux de départ est très élevé.

En reprenant l'exemple précédent, si on effectue une hémodilution à 20 % chez un patient de 70 kg dont l'Ht initial est à 45 %, on peut mathématiquement épargner jusqu'à 2,5 unités de sang. Comme nous l'avons signalé, pour obtenir ce résultat, il faut prélever 9 poches en 90 min avant l'opération et perfuser 12 litres de Ringer lactate.

Les travaux cliniques validant cette technique sont rares et peu convaincants, car ils sont souvent rétrospectifs et les critères de transfusion des globules rouges diffèrent dans les groupes étudiés.

Comme les équipes qui pratiquent l'HDNV prélèvent rarement plus de deux unités de sang total, et comme pour beaucoup d'entre elles le seuil transfusionnel est souvent de l'ordre de 9 à 10 g d'hémoglobine/dL, le bénéfice de cette technique est faible en termes de diminution des pertes de GR et il est très peu vraisemblable que cela permette de diminuer les apports de sang homologue. Si on lit attentivement les nombreuses publications consacrées à l'HDNV, on s'aperçoit que la consommation de sang homologue n'est pas diminuée par l'HDNV, mais tout simplement par l'abaissement du seuil transfusionnel observé depuis le milieu des années 1980. En fait, la majorité de ces publications est entachée de biais méthodologiques qui rendent leurs conclusions douteuses.

Si l'on considère, par exemple, l'HDNV en chirurgie cardiaque, on ne retrouve que huit études prospectives et, en partie, randomisées [23]. Trois d'entre elles concluent à l'inefficacité de l'HDNV et cinq à son efficacité. Sur ces cinq études, les résultats de celle de Helm [24] méritent d'être détaillés car l'étude était méthodologiquement de très bonne qualité. Le volume de sang total prélevé pour l'HDNV avant l'intervention était compris entre 980 et 2 240 mL. Avant la CEC, l'Ht moyen était à 32,5 % pour le groupe HDNV et de 39,1 % pour le groupe contrôle. Pendant la CEC, il était respectivement à 17,6 % *versus* 21,6 %. De J1 à J7, il était proche de 29 % dans les deux groupes. Dans ces conditions, l'HDNV a significativement diminué le pourcentage des patients qui ont dû recevoir des GR homologues (17 % *vs* 52 %), ainsi que le nombre des unités homologues transfusées par patient (0,28 *vs* 1,19 U). En revanche, cette étude a montré que le sang total frais n'avait pas l'effet hémostatique attendu, même après transfusion de quatre unités ou plus. De ce point de vue, ces résultats concordent avec les travaux récents qui remettent en cause l'efficacité du plasma riche en plaquettes dans cette indication [25].

L'International Study of Peri-operative Transfusion a récemment réalisé une méta-analyse des travaux publiés de 1966 à 1996 sur l'HDNV et son efficacité [26]. Sur 1 573 publications, seules 24 études étaient contrôlées et randomisées. La médiane du score de Jadad, qui évalue la qualité méthodologique d'une étude, était, pour ces 24 études, de 1 (maximum possible de 5 quand le travail est irréprochable). Le protocole transfusionnel n'était précisé que dans 9 de ces 24 études. Dans 17 cas sur 24, la quantité de sang prélevé pour l'HDNV était de 900 mL. La conclusion générale de cette analyse a été qu'à défaut d'une grande étude méthodologiquement indiscutable, on ne pouvait affirmer si l'HDNV est plus efficace que le simple abaissement du seuil transfusionnel, pour diminuer le risque de transfusion de sang homologue.

• *Comparaison de l'HDNV avec la TAP*

Le coût réel d'une TAP est beaucoup plus élevé que celui de l'HDNV, et il est donc légitime de se poser la question de l'intérêt possible de l'HDNV, d'autant plus que l'on pourrait améliorer l'efficacité de cette dernière par un traitement préalable par EPO. Sur le plan médicolégal, l'HDNV pourrait être également intéressante, dans un contexte qui pousse à préférer les transfusions de sang autologue, aux États-Unis en particulier. Dans ce contexte, une « petite HDNV rapide » pourrait, en cas de litige juridique, justifier l'absence de TAP. Ces données suffisent à expliquer le fort courant de pensée qui, aux États-Unis, prône le remplacement de la TAP par l'HDNV, comme l'illustre bien ce titre du plus récent article de Goodnough [27] : *« Acute normovolemic hemodilution should replace the preoperative*

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

donation of autologous blood as method of autologous blood procurement ». (« L'hémodilution normovolémique devrait remplacer la transfusion autologue programmée comme méthode d'épargne sanguine homologue ».)

Si l'on se place dans une perspective économique ou juridique, la question est tout à fait pertinente, mais elle l'est beaucoup moins dans une perspective purement médicale de diminution de l'exposition des opérés au sang homologue. En effet, il reste à prouver que l'HDNV est aussi efficace que la TAP pour diminuer le risque d'exposition au sang homologue et aucune étude clinique n'a pu à ce jour l'établir.

• *Raisons possibles de l'absence de preuve de l'efficacité de l'HDNV dans les études randomisées actuellement publiées*

On peut se demander pourquoi aucune étude randomisée en orthopédie n'a pu démontrer l'efficacité de l'HDNV dans l'épargne sanguine homologue. Le principe sur lequel repose le prélèvement préopératoire, qu'il soit immédiat ou réalisé dans les 72 heures précédant l'intervention, présuppose que l'abaissement de l'hématocrite n'a pas d'influence sur l'importance du saignement peropératoire. Plusieurs arguments laissent penser que tel n'est pas le cas et que l'hémodilution préalable pourrait bien augmenter le saignement peropératoire.

Il se pourrait également que cette tendance hémorragique, majorée en cas d'hémodilution préopératoire, soit liée à une interférence de l'anémie avec le fonctionnement plaquettaire. De nombreuses études ont montré qu'il existait une corrélation inverse entre temps de saignement et hématocrite [28-31]. L'apport d'hématies diminue le temps de saignement chez des patients anémiés, où il est anormalement allongé. Les hématies exercent à l'égard des plaquettes un double effet : un effet mécanique de margination des plaquettes vers les parois vasculaires, particulièrement net dans des conditions de circulation lente, donc au niveau capillaire et postcapillaire, et un effet chimique, lié à la libération d'ADP et de collagène par les hématies [29]. Quel qu'en soit le mécanisme, l'anémie diminue l'adhésivité et l'agrégabilité plaquettaires [32].

En diminuant la viscosité sanguine, l'hémodilution accélère le flux sanguin et améliore la microcirculation et le retour veineux. Au niveau des vaisseaux disséqués et coupés par le chirurgien, mieux perfusés, le suintement hémorragique augmente, phénomène fréquemment observé en cours d'intervention dans les hémodilutions intenses. En cas d'hémorragie, la correction d'une anémie sévère par une transfusion de globules rouges peut diminuer l'importance du saignement. Chez le rat, lors de la section de la queue, le saignement est inversement proportionnel à l'hématocrite [28].

• *Place réelle de l'HDNV dans la stratégie d'épargne sanguine*

De tout ce que nous venons d'exposer, il ressort que les indications de l'hémodilution préopératoire sont très limitées : son efficacité reste controversée, son rapport bénéfice/risque est à établir et ses effets rhéologiques, en particulier sur la microcirculation, risquent de majorer le saignement peropératoire, allant ainsi à l'encontre de l'objectif initial visé.

ÉTABLISSEMENT D'UNE STRATÉGIE TRANSFUSIONNELLE LORS DE LA CONSULTATION D'ANESTHÉSIE

■ Cas du patient non anémique (Hb > 13 g/dL)

• *Éventualité d'une perte sanguine totale prévisible de 600 mL de GR (100 % d'Ht), soit 2 000 mL de sang à 30 % d'Ht*

➲ Exemple 1

Homme de 75 kg dont l'hématocrite initial (Ht_i) à J – 25 est égal à 45 %, avec un objectif transfusionnel fixé à 30 % d'hématocrite (Ht_f). La perte autorisée par l'abaissement du seuil transfusionnel se calcule comme suit :

$$VST \times (Ht_i - Ht_f) = (75 \times 70) \times (0{,}45 - 0{,}30) = 787 \text{ mL de GR}$$
$$(= 2\,625 \text{ mL à 30 \% d'hématocrite})$$

Dans le cas de ce patient, il n'est pas utile de prévoir une technique d'épargne sanguine homologue. Une TAP, quelle qu'en soit la technique, va induire une anémie car seuls 55 à 66 % des GR prélevés seront régénérés. Du fait du prélèvement, le patient devra être transfusé, certes en sang autologue, mais avec les risques transfusionnels inhérents à la transfusion autologue : erreur d'attribution (1/90 000) ou infection (1/50 000). En l'absence de TAP, ce patient ne nécessitera aucune transfusion.

➲ Exemple 2

Femme de 60 kg dont l'hématocrite initial est de 40 % à J – 25, avec un objectif transfusionnel fixé à 30 % d'hématocrite, la perte sanguine totale prévisible étant toujours de 600 mL de GR (100 % d'Ht). La perte autorisée par l'abaissement du seuil transfusionnel sera dans ce cas :

$$VST \times (Ht_i - Ht_f) = (60 \times 65) \times (0{,}40 - 0{,}30) = 390 \text{ mL de GR}$$
$$(= 1\,300 \text{ mL à 30 \% d'hématocrite})$$

Chez cette patiente, on doit donc s'attendre à un besoin transfusionnel égal à la perte prévisible (600 mL) diminuée de la perte autorisée par l'abaissement du seuil transfusionnel (390 mL), soit 210 mL de GR (équivalant à 700 mL de sang à 30 % d'hématocrite). Deux cas de figure peuvent se présenter :

– **première éventualité :** cette patiente a une pathologie coronarienne sous-jacente et il est essentiel de lui garantir un hématocrite final à 30 %. Pour régénérer les 210 mL de GR « manquants », il faut prélever 400 mL de sang en TAP standard (soit 2,5 CGR) ou 300 mL par érythroaphérèse (2 CGR) :

  - en TAP standard, le prélèvement de 3 CGR fait passer l'hématocrite à J – 1 à 36 % environ (55 % régénérés) ; on dispose alors de 3 CGR = 150 × 3 = 450 mL de GR, auxquels il faut ajouter la perte autorisée par l'abaissement du seuil transfusionnel $VST \times (Ht_i - Ht_f) = (60 \times 65) \times (0{,}36 - 0{,}30) = 234$ mL de GR, soit au total : 234 + 450 = 684 mL de GR (2 280 mL à 30 % d'hématocrite) ;

  - en érythroaphérèse, le prélèvement de 2 CGR fait passer l'hématocrite à J – 1 à 38 % environ (34 % à la fin du prélèvement, mais avec une régénération de 66 % des GR) ; on disposera au final de 2 CGR = 2 × 150 = 300 mL de GR + la perte autorisée par l'abais-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

sement du seuil transfusionnel VST × (Ht_i – Ht_f) = (60 × 65) × (0,38 – 0,30) = 312 mL de GR, soit un total de 300 + 312 = 612 mL de GR (2 040 mL à 30 % d'hématocrite) ;

– **deuxième éventualité :** il s'agit d'une patiente jeune, sans antécédent ni pathologie coronarienne ; elle pourra supporter un hématocrite final à 24 %. La perte autorisée devient alors : VST × (Ht_i – Ht_f) = (60 × 65) × (0,40 – 0,24) = 624 mL de GR (2 080 mL à 30 %). Cette jeune femme n'a aucune raison d'entrer dans un protocole de TAP ni d'érythroaphérèse.

• *Éventualité d'une perte sanguine totale prévisible de 900 mL de GR (100 % d'hématocrite), soit 3 000 mL à 30 % d'hématocrite*

⊖ Exemple 3

Homme de 75 kg ayant un hématocrite à J – 30 égal à 45 % et un objectif transfusionnel fixé à 30 % d'hématocrite, la perte autorisée par abaissement du seuil transfusionnel est égale à :

VST × (Ht_i – Ht_f) = (75 × 70) × (0,45 – 0,30) = 787 mL de GR
(= 2 625 mL à 30 % d'hématocrite)

Si on prélève 3 CGR par érythroaphérèse, l'hématocrite à la fin du prélèvement sera de 35 % à J – 21, et de 42 % à J – 1. La perte autorisée sera alors de (75 × 70) × (0,42 – 0,30) = 630 mL de GR + 3 × 150 mL = 450 mL, soit un total de 1 080 mL GR (3 600 mL à 30 % d'hématocrite). Une récupération peropératoire permettra une réserve supérieure en cas de saignement supérieur.

⊖ Exemple 4

Femme de 60 kg ayant un hématocrite à 40 % à J – 30 et un objectif transfusionnel fixé à 30 % d'hématocrite. Avec perte sanguine totale prévisible de 900 mL de GR (100 % d'hématocrite), la perte autorisée par abaissement du seuil transfusionnel sera :

VST × (Ht_i – Ht_f) = (60 × 65) × (0,40 – 0,30) = 390 mL de GR
(= 1 300 mL à 30 % d'hématocrite)

Chez cette patiente, il faut envisager de compenser 900 – 390 = 510 mL de GR (700 mL à 30 % d'hématocrite). Pour atteindre cet objectif, il faut prélever 750 mL par érythroaphérèse (5 CGR), ce qui pourra être réalisé simplement par deux prélèvements :

– l'un de 3 CGR à J – 30 ;

– l'autre de 2 CGR à J – 15.

Ces prélèvements porteront l'hématocrite à 33 % environ à J – 1. On disposera alors de 5 × 150 mL = 750 mL de GR avec une perte autorisée égale à (60 × 65) × (0,33 – 0,30) = 117 mL de GR.

Avec un objectif transfusionnel porté à 27 % chez la même patiente, la perte autorisée deviendrait (60 × 65) × (0,33 – 0,27) = 234 mL de GR, soit une « réserve » totale de 234 + 750 = 984 mL de GR (3 280 mL à 30 % d'hématocrite). Là encore, la réalisation d'une récupération peropératoire permettra d'augmenter la marge de sécurité en cas de saignement plus important et/ou d'atteindre un objectif transfusionnel plus élevé (30 % d'hématocrite).

La stratégie de prise en charge des patients non anémiques est résumée dans les *figures 1 et 2*.

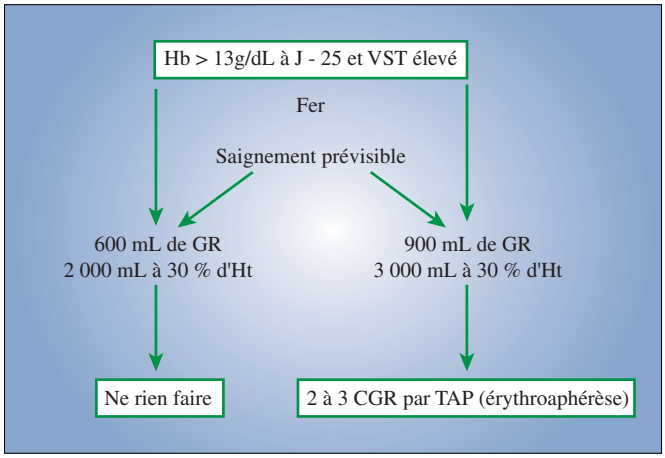


Figure 1 Arbre décisionnel chez le sujet non anémique avec VST élevé

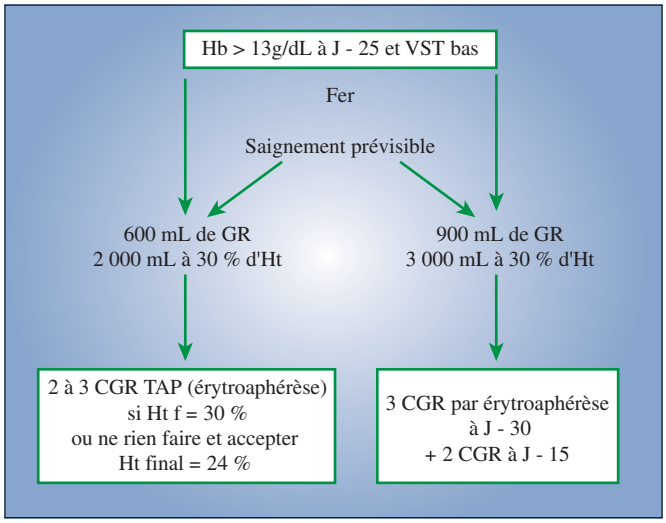


Figure 2 Arbre décisionnel chez le sujet non anémique avec VST bas

■ Cas du patient modérément anémique : 10 g/dL > Hb > 13 g/dL à J – 30

• *Éventualité d'une perte sanguine totale prévisible de 600 mL de GR (100 % d'Ht), soit 2 000 mL de sang à 30 % d'Ht*

⊖ Exemple 1

Homme de 75 kg dont l'hématocrite à J – 30 est de 36 %, avec un objectif transfusionnel fixé à 30 % d'hématocrite. La perte autorisée par abaissement du seuil transfusionnel se calcule comme suit :

VST × (Ht_i – Ht_f) = (75 × 70) × (0,36 – 0,30) = 315 mL de GR
(= 1 050 mL à 30 % d'hématocrite)

Si, dans cet exemple, l'hématocrite à J – 1 est égal à 42 %, la perte autorisée devient :

VST × (Ht_i – Ht_f) = (75 × 70) × (0,42 – 0,30) = 630 mL de GR
(= 2 100 mL à 30 % d'hématocrite)

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Une telle quantité de sang est suffisante. Pour atteindre l'objectif d'un Ht à 42 %, il suffit de deux injections d'EPO de 600 UI/kg, l'une à J – 21 et l'autre à J – 15, associées à 200 mg/j de fer.

➲ Exemple 2

Femme de 60 kg dont l'Ht à J – 25 est de 36 %, avec un objectif transfusionnel fixé à Ht = 30 % et une perte sanguine totale prévisible = 600 mL de GR (100 % d'Ht). La perte autorisée par abaissement du seuil transfusionnel est égale à :

$$VST \times (Ht_i - Ht_f) = (60 \times 65) \times (0{,}36 - 0{,}30) = 234 \text{ mL de GR}$$
$$(= 780 \text{ mL à } 30\ \% \text{ d'hématocrite})$$

Mais si à J – 1, l'Ht est égal à 42 % avec un objectif transfusionnel fixé à 27 % d'hématocrite, la perte autorisée par abaissement du seuil transfusionnel devient :

$$VST \times (Ht_i - Ht_f) = (60 \times 65) \times (0{,}42 - 0{,}27) = 585 \text{ mL de GR}$$
$$(= 1\,950 \text{ mL à } 30\ \% \text{ d'hématocrite})$$

Cette quantité pourrait être suffisante. Pour obtenir un hématocrite à 42 %, il suffit de deux injections d'EPO de 600 UI/kg, l'une à J – 21 et l'autre à J – 15, associées à 300 mg/j de fer.

Si l'objectif transfusionnel doit rester à 30 % d'hématocrite, ou si l'on craint une perte sanguine un peu plus importante, il suffit de commencer la première injection d'EPO à J – 30 et la suivante à J – 21 pour obtenir un hématocrite à 40 % à J – 15, ce qui permet de prélever 2 CGR par érythroaphérèse pour assurer la couverture de cette perte supplémentaire.

• *Éventualité d'une perte sanguine totale prévisible de 900 mL de GR (100 % d'Ht), soit 3 000 mL à 30 % d'Ht*

➲ Exemple 3

Homme de 75 kg ayant un Ht à J – 30 = 36 % et un objectif transfusionnel fixé à 30 % d'hématocrite. La perte autorisée par abaissement du seuil transfusionnel est égale à :

$$VST \times (Ht_i - Ht_f) = (75 \times 70) \times (0{,}36 - 0{,}30) = 315 \text{ mL de GR}$$
$$(= 1\,050 \text{ mL à } 30\ \% \text{ d'hématocrite})$$

Mais si à J – 1, l'hématocrite est égal à 42 %, la perte autorisée par abaissement du seuil transfusionnel devient :

$$VST \times (Ht_i - Ht_f) = (75 \times 70) \times (0{,}42 - 0{,}30) = 630 \text{ mL de GR}$$
$$(= 2\,100 \text{ mL à } 30\ \% \text{ d'hématocrite})$$

Cette quantité pourrait être suffisante. Là encore, pour atteindre cet objectif d'un hématocrite = 42 % à J – 1, il suffit de deux injections d'EPO de 600 UI/kg, l'une à J – 30 et l'autre à J – 21, associées à 300 mg/j de fer. Dans ce cas de figure, il suffira de prélever 3 CGR par érythroaphérèse à J – 15. Si l'HT est à 42 % avant le prélèvement, il ne sera plus que de 32 % à la fin du prélèvement à J – 15, et donc de 38 % environ à J – 1 (régénération de 66 % des GR prélevés). On disposera alors de :

$$3 \text{ CGR } (3 \times 150 = 450 \text{ mL de GR})$$

avec une perte autorisée par abaissement du seuil transfusionnel égale à :

$$VST \times (Ht_i - Ht_f) = (75 \times 70) \times (0{,}38 - 0{,}30) = 420 \text{ mL de GR,}$$

soit un total de 420 + 450 = 870 mL de GR (2 900 mL à 30 % d'hématocrite).

Si le saignement peropératoire excède 850 mL (à 30 % d'hématocrite), il est tout à fait licite d'ajouter une récupération peropératoire.

➲ Exemple 4

Femme de 60 kg avec un Ht à J – 25 = 36 % et un objectif transfusionnel fixé à 27 % d'hématocrite, la perte autorisée par abaissement du seuil transfusionnel est égale à :

$$VST \times (Ht_i - Ht_f) = (60 \times 65) \times (0{,}36 - 0{,}30) = 234 \text{ mL de GR}$$
$$(= 780 \text{ mL à } 30\ \% \text{ d'hématocrite}).$$

Mais si à J – 1, l'Ht est égal à 42 % et l'objectif transfusionnel porté à 27 % d'hématocrite, la perte autorisée par abaissement du seuil transfusionnel devient égale à :

$$VST \times (Ht_i - Ht_f) = (60 \times 65) \times (0{,}42 - 0{,}27) = 585 \text{ mL de GR}$$
$$(= 1\,950 \text{ mL à } 30\ \% \text{ d'hématocrite}).$$

Cette quantité est potentiellement suffisante. Là encore, pour atteindre l'objectif d'un hématocrite à 42 % à J – 1, il suffit de deux injections d'EPO de 600 UI/kg, l'une à J – 30 et l'autre à J – 21, associées à 300 mg/j de fer. Cela permet de prélever 3 CGR par érythroaphérèse à J – 15, mais, dans ce cas, la récupération peropératoire est ici indispensable si l'on veut s'assurer de couvrir toutes les pertes sanguines.

La stratégie de prise en charge des patients modérément anémiques est résumée dans les *figures 3 et 4*.

Choix de la stratégie transfusionnelle en consultation d'anesthésie

• La stratégie transfusionnelle permettant de répondre le mieux à la recommandation du consensus « rechercher la meilleure adéquation possible entre le nombre d'unités à prélever et le besoin transfusionnel réel du patient » sera déterminée :
– en fonction du taux d'hémoglobine à J – 25 ± 5 ;
– et du volume sanguin total (hématocrite, poids et sexe).

Conclusion

La transfusion autologue programmée standard de sang total est une technique autologue efficace et séduisante. Dans ses indications reconnues, elle réduit par un facteur 4 à 5 le risque d'exposition à la transfusion homologue. Toutefois, sa mise en œuvre est relativement lourde et implique une logistique adaptée et des conditions de proximité qui ne sont pas toujours remplies. On peut penser que la généralisation de l'érythroaphérèse permettra de réduire le nombre de déplacements et surtout d'assurer une meilleure stimulation de l'érythropoïèse, améliorant nettement le rapport coût/efficacité. La réduction des risques liés à la transfusion de sang homologue reste une justification importante mais elle n'est plus la seule, car le risque de pénurie du sang homologue est réel. La TAP représente actuellement 5 % de la collecte en France ; elle constitue donc un appoint important, qu'il semble prudent de conserver si les mesures de sécurité prises par les pouvoirs publics continuent à rendre l'approvisionnement en sang homologue de plus en plus difficile. La pénurie de sang homologue pour les interventions non vitales, chirurgie de hanche et de genou, pose de graves problèmes. Ainsi, les mesures prises pour améliorer la sécurité de la transfusion homologue ont deux conséquences : d'un côté, elles tendent à réduire l'écart de sécurité avec la transfusion autologue (qui reste cependant encore trois à quatre fois supérieure) ; de

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

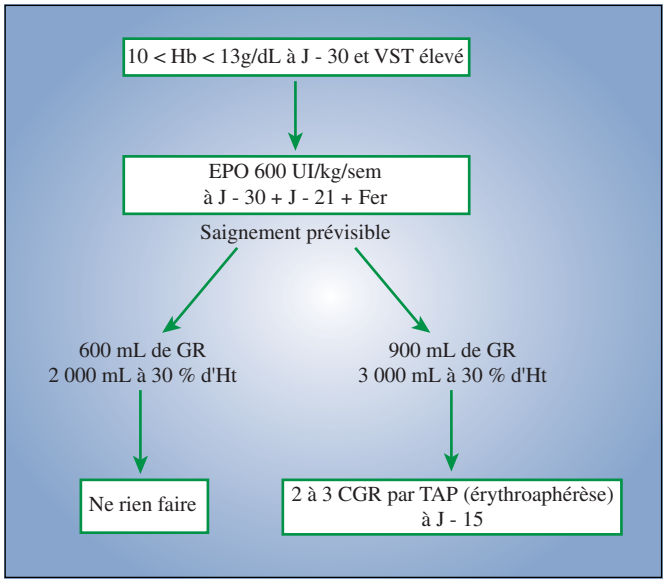


Figure 3 Arbre décisionnel chez le sujet modérément anémique avec VST élevé

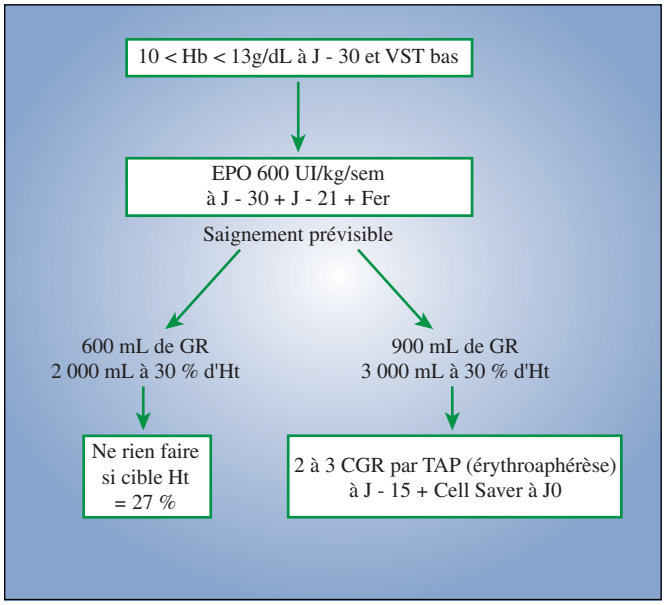


Figure 4 Arbre décisionnel chez le sujet modérément anémique avec VST bas

l'autre, elles rendent la TAP moins onéreuse pour l'hôpital que la transfusion homologue, abaissant donc les coûts de santé pour la société. La nouvelle AMM de l'EPO (pour l'Eprex® uniquement actuellement) en périchirurgie est particulièrement intéressante. En effet, dans les anémies modérées, elle permet d'éviter tout prélèvement, améliorant le confort des patients et augmentant le rapport coût/efficacité. De plus, la TAP étant contre-indiquée ou inefficace en cas d'anémie modérée, l'EPO peut en être une alternative. Cependant, comme pour tout acte médical, l'optimisation du rapport bénéfice/coût et du rapport bénéfice/risque passe par une prescription adaptée à la masse érythrocytaire de chaque patient et à chaque intervention.

Stratégie périopératoire d'épargne sanguine homologue chez l'enfant

Marie-Noëlle Mayer

Introduction

La grande espérance de vie de l'enfant justifie la mise en œuvre, pour une intervention hémorragique, d'une stratégie périopératoire d'épargne sanguine appropriée, évitant au maximum les risques infectieux et immunologiques liés à une transfusion homologue. L'anesthésiste, en fonction des caractéristiques physiologiques liées à l'âge, dispose de plusieurs techniques ayant pour but d'augmenter la masse globulaire, de recueillir des produits sanguins autologues et de diminuer au minimum les pertes périopératoires de globules rouges.

Calcul de la perte sanguine autorisée sans transfusion

Le calcul de la perte de GR autorisée (non compensée par la transfusion) est fonction du volume sanguin total de l'enfant, qui diminue

Tableau 3 Volume sanguin estimé selon l'âge chez l'enfant

Âge	Volume sanguin estimé (mL/kg)
Prématuré	95
Nouveau-né	80-85
Nourrisson	75-80
Enfant	70-75

Tableau 4 Variations normales de l'hématocrite selon l'âge

Âge	Taux d'hématocrite (en %)	Moyenne limite inférieure
1 j	54	40,5
2 semaines	51	39
1 mois	42	33
3 mois	37,5	27
6 mois à 5 ans	39	33
5 ans à 14 ans	40,5	37,5

lorsque l'âge augmente [33] *(Tableau 3)*, de l'hématocrite préopératoire, dont la valeur normale dépend aussi de l'âge [34] *(Tableau 4)* et du taux acceptable d'hématocrite en postopératoire. La formule de calcul est la même chez l'enfant et chez l'adulte :

$$VST \times Hti\ (J-1) - Htf\ (J5)$$

Le VST peut être calculé soit en en se référant aux valeurs approximatives données par le *tableau 4*, soit en utilisant la formule suivante :

$$VST = poids\ (g) / 13$$

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Hématocrite final acceptable

Patient	Hématocrite final acceptable
Enfant	24 %
Nouveau-né	30 %
Cardiopathie cyanogène	36 %
Maladie hypoxémiante	36 %
Insuffisance rénale chronique	20 %

En dehors de la période néonatale, l'enfant indemne de toute pathologie cardio-pulmonaire, sans contrainte métabolique importante et sans état septique tolère un chiffre d'hématocrite inférieur à celui de l'adulte. On peut fixer le taux minimal acceptable à 21 % (hémoglobine à 7 g/dL) en peropératoire chez un enfant ASA I et II en ventilation contrôlée, et à 24 % (hémoglobine à 8 g/dL) en postopératoire. Pour décider de transfuser, on se fonde certes sur le chiffre de l'hématocrite, mais aussi sur la phase anesthésique ainsi que sur l'importance et la vitesse du saignement, le contexte clinique et la pathologie de l'enfant.

À la période néonatale, un taux d'hématocrite inférieur à 30 % (10 g/dL) justifie une transfusion en phase aiguë. Le chiffre de l'hématocrite final acceptable est différent de celui du seuil transfusionnel peropératoire, il doit tenir compte d'une majoration possible du saignement périopératoire *(Tableau 5)*. Il peut être fixé à 27 % chez le nourrisson et l'enfant et 33 % chez le nouveau-né [35, 36]. À cet âge il est impossible de constituer une réserve de sang autologue, d'où l'importance d'obtenir un hématocrite préopératoire élevé.

Si l'on prend l'exemple d'un nourrisson pesant 6 kg dont l'hématocrite préopératoire est de 30 %, pour un hématocrite final de 27 %, la perte sanguine non compensée autorisée est de :

$$(6 \times 80) \times (0{,}30 - 0{,}27) = 14{,}4 \text{ mL de GR}$$
(48 mL de sang à 30 % d'hématocrite).

Chez le même nourrisson d'un poids de 6 kg dont l'hématocrite est de 39 %, grâce à la prévention où la correction de l'anémie ferriprive, la perte sanguine non compensée autorisée est de :

$$(6 \times 80) \times (0{,}39 - 0{,}27) = 57{,}6 \text{ mL de GR}$$
(192 mL de sang à 30 % d'hématocrite).

La date de la réparation chirurgicale des malformations congénitales non urgentes doit prendre en compte le poids de l'enfant afin d'éviter une transfusion homologue. Par exemple, dans notre pratique, les génitoplasties féminisantes sont effectuées lorsque l'enfant a atteint un poids de 8 kg et un hématocrite de 39 % car la perte sanguine sera tolérée. Cette date d'intervention doit aussi tenir compte du temps de préparation nécessaire. Pour les interventions très hémorragiques, par exemple, la chirurgie des craniosténoses, la récupération périopératoire permet de diminuer le nombre de concentrés érythrocytaires homologues transfusés.

Les déterminants de l'abondance des pertes sanguines chirurgicales sont multiples pour un même type d'intervention (opérateur, techniques utilisées, nature de la maladie), ce qui conduit à des variations inter- et intrahospitalières. En revanche, il est indispensable que chaque centre effectue une évaluation aussi précise que possible du profil des besoins transfusionnels dans chaque type de chirurgie pratiquée en routine de façon à ajuster la stratégie d'épargne sanguine homologue et à en optimiser le rapport bénéfice/inconvénients. Des exemples de ce calcul ont été publiés pour la chirurgie du rachis chez l'enfant. Les pertes sanguines sont plus importantes chez l'enfant de petit poids, en cas de maladie neuromusculaire et elles sont fonction du nombre de vertèbres ostéosynthésées [37]. En peropératoire, le calcul de la perte sanguine est très difficile chez l'enfant. La surveillance de l'hémoglobine, plus fiable que celle de l'hématocrite, est indispensable lors des interventions hémorragiques.

Le calcul de la perte sanguine tolérable sans transfusion permet de déterminer des techniques appropriées à proposer à la famille de l'enfant en fonction de son âge et de son poids et du délai possible avant la chirurgie.

Techniques de transfusion autologues chez l'enfant

Trois techniques sont utilisées chez l'enfant comme chez l'adulte : l'autotransfusion par dons programmés, l'hémodilution normovolémique préopératoire et la récupération des pertes épanchées en per- et en postopératoire. L'érythroaphérèse n'est pas réalisable chez le jeune enfant car, actuellement, il n'existe pas de matériel adapté. Chez le nouveau-né, seul le recours au sang autologue placentaire est possible.

■ Transfusion autologue programmée

En France, la TAP est officiellement autorisée chez un mineur depuis 1990 [38, 39]. Associée à un traitement martial, elle a depuis longtemps fait la preuve de son efficacité, tout particulièrement pour la chirurgie du rachis [40, 3].

Chez les enfants d'un poids supérieur à 20 kg, les prélèvements sont effectués dans l'unité thérapeutique de l'ETS. Le prélèvement est effectué sans compensation volémique. La quantité de sang prélevé ne doit pas dépasser 10 mL/kg. Chez les enfants d'un poids inférieur à 20 kg, l'inclusion dans un programme de TAP est possible, la limite inférieure de poids est de 10 kg.

En pratique, les difficultés techniques sont majeures au-dessous d'un poids inférieur à 15 kg, et les indications très limitées depuis la prescription d'érythropoïétine sous-cutanée et de fer par voie intraveineuse pour augmenter la masse globulaire. Les prélèvements sont effectués dans l'unité de soin du service de chirurgie dans le cadre d'une hospitalisation ambulatoire et s'accompagnent d'un apport de cristalloïdes et/ou de colloïdes pendant le prélèvement. La quantité de sang prélevé ne doit pas dépasser 12 mL/kg avec une compensation isovolémique.

L'enfant est prélevé sous contrôle de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. La quantité d'anticoagulant présente dans la poche de prélèvement sera adaptée au volume de sang prélevé. Lorsque le prélèvement dure plus de 10 minutes, il faut en aviser le

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

médecin responsable. L'enfant reste hospitalisé pendant les 4 heures qui suivent le prélèvement. Il est revu avant sa sortie par le médecin prescripteur afin de s'assurer de son aptitude au retour à domicile. Cette technique ne peut être proposée que lorsque les abords veineux l'autorisent. Une prémédication est nécessaire pour assurer le calme de l'enfant qui redoute toute ponction veineuse malgré l'application de crème analgésique. L'échec du prélèvement doit être envisagé. Enfin, le coût de l'hospitalisation de jour et la disponibilité limitée des parents sont des inconvénients dont il faut tenir compte [41].

■ Hémodilution normovolémique intentionnelle

Comme chez l'adulte, le bénéfice de la soustraction délibérée de sang total avant l'intervention chirurgicale, accompagnée de l'administration simultanée de cristalloïdes et/ou de colloïdes afin de maintenir une volémie constante, voire augmentée, n'est pas démontré chez l'enfant. L'HDNI a été utilisée chez l'enfant en chirurgie cardiaque, en neurochirurgie, en chirurgie orthopédique et pour les prélèvements de moelle [42, 43]. Elle ne peut être réalisée que chez les enfants ayant un hématocrite préopératoire supérieur à 35 % et tolérant un hématocrite peropératoire inférieur à 25 %. Le prélèvement peut se heurter à un problème d'accès vasculaire.

Des publications font état de succès, mais il n'existe pas d'étude prospective contrôlée, randomisée utilisant les mêmes critères de transfusion dans chacun des groupes inclus. Dans l'étude de Martin et coll. [44], l'économie paraît intéressante, les besoins transfusionnels passent de 4 370 à 750 mL, dans le groupe hémodilué, pour une arthrodèse rachidienne selon la technique d'Harrington. En fait, les patients ne sont transfusés qu'à partir d'un hématocrite à 15 % dans le groupe hémodilué et à 27 % dans le groupe contrôle. Dans notre expérience, lorsque le volume du prélèvement était suffisamment important pour permettre un bénéfice transfusionnel, le saignement périopératoire était majoré par les effets délétères de l'HDNI sur l'hémostase, ce qui rend souhaitable, pour les hémodilutions profondes, la surveillance des facteurs de coagulation [45].

En chirurgie cardiaque, une HDNI modérée permet de disposer à la fin de l'intervention d'une réserve de sang frais afin de corriger les troubles de l'hémostase liés à la circulation extracorporelle. Pour cette même chirurgie, une étude japonaise récente a montré que, chez 81 enfants d'un poids de 5,5 à 14,5 kg, une hémodilution faite en deux étapes, la première après l'induction de l'anesthésie par une soustraction de 10 mL/kg de sang sur une voie artérielle, la deuxième en reliant ces enfants à la circulation extracorporelle purgée avec un soluté de remplissage, a permis d'éviter une transfusion homologue sans entraîner d'effets délétères [46].

L'HDNI est la seule méthode d'épargne de produits sanguins autologues qu'acceptent, pour leur enfant, les parents témoins de Jéhovah, à condition qu'elle soit effectuée en circuit fermé et sans compensation par de l'albumine humaine. La surveillance continue la SvO_2 est recommandée en cas d'hémodilution profonde. Le matériel utilisé doit être adapté aux petits volumes de sang prélevé. Il existe des poches permettant le recueil de 250 mL de sang sur CPD (Maco-Pharma).

■ Récupération per- et/ou postopératoire

• *Autotransfusion peropératoire*

L'utilisation de machines, type Cell Saver, se heurte à des difficultés techniques chez des enfants de petite masse sanguine subissant des interventions avec des épisodes d'hémorragie brutale et de grande abondance. En effet, l'importance du volume recueilli nécessaire à l'obtention d'un bol pédiatrique de 125 mL et le délai indispensable à sa préparation rendent une transfusion homologue peropératoire nécessaire. L'apparition de machines adaptées aux faibles volumes sanguins, avec lavage continu (chambre en forme de couronne d'un volume de 30 mL pour le CATS de Fresenius), permet de recourir à cette technique chez le nourrisson pour réduire le nombre de concentrés globulaires homologues transfusés lors d'interventions très hémorragiques : cranioténose ou transplantation hépatique par exemple.

Dans la chirurgie du rachis, le sang qui se répand dans le champ opératoire est tamponné à l'aide de compresses pour faciliter l'hémostase. La moitié de ce sang épanché peut être récupéré par lavage des compresses, selon un protocole rigoureux et traitement du produit de récupération. Cette technique, dont l'innocuité n'est pas démontrée, est un complément au programme de TAP pour limiter le risque de transfusion homologue dans la chirurgie du rachis de l'enfant [47, 48].

• *Autotransfusion postopératoire*

Il a été démontré que les globules rouges récupérés dans les drainages ont des capacités oxyphoriques conservées.

Une étude rétrospective a montré l'efficacité de l'autotransfusion à partir de la récupération simple des érythrocytes sur les drainages pendant les 6 premières heures postopératoires (CBCH Consta Vac, Stryker Instruments) pour l'économie de sang homologue lors de la chirurgie des cranioténoses du nourrisson [49]. L'innocuité de cette autotransfusion de sang non lavé, tout particulièrement sur l'hémostase, doit être confirmée.

■ Recours au sang placentaire autologue

Le diagnostic anténatal des malformations nécessitant une réparation chirurgicale précoce justifie l'utilisation du sang placentaire autologue.

• *Clampage retardé du cordon*

À la naissance, le clampage retardé du cordon, en plaçant le nouveau-né pendant 0,5 à 1 minute à 20 ou 30 cm sous le niveau du placenta, permet d'augmenter de 30 à 50 % la masse sanguine en récupérant du sang placentaire. La faisabilité de la méthode a été établie pour les naissances par voie basse et par césarienne [50]. Les conditions optimales de réalisation et la tolérance des modifications volémiques entraînées sont en cours d'étude. Cette méthode simple d'épargne sanguine demande une surveillance étroite du nouveau-né et ne doit pas retarder des gestes de réanimation.

• *Transfusion du sang placentaire autologue*

Le recueil du sang placentaire autologue au cordon ombilical en vue d'une éventuelle transfusion durant le premier mois de vie est en cours d'étude. Le risque de contamination bactérienne et de troubles de la coagulation implique la nécessité d'études complémentaires

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

visant à améliorer la qualité des prélèvements et de la conservation du sang placentaire [51].

Prévention et traitement de l'anémie

■ Restriction de la perte sanguine

Chez le nouveau-né et le prématuré, l'adoption d'une stratégie préventive pour réduire la perte sanguine constitue une étape importante pour prévenir l'anémie. Il est essentiel de limiter le nombre de prélèvements sanguins pour réduire la déplétion en GR circulants. Il est également utile de rétablir le volume de l'espace mort après un prélèvement sur un cathéter artériel. Des interventions microtechniques de laboratoire permettent de réduire la quantité de sang prélevé pour les analyses. Enfin, l'élaboration de méthodes de surveillance non invasives permet de limiter les analyses répétées pour évaluer la gazométrie et effectuer d'autres tests de laboratoire. Il convient de rappeler que l'anémie est un facteur important de survenue d'apnées postopératoires, notamment chez les anciens prématurés et les nouveau-nés de moins de 6 mois d'âge post-conceptionnel.

■ Érythropoïétine

L'érythropoïétine a fait la preuve de son efficacité pour permettre d'éviter une transfusion homologue chez l'adulte. Elle n'a pas l'AMM chez l'enfant en périopératoire pour corriger une anémie et augmenter la masse globulaire. Les études faites chez l'insuffisant rénal et le prématuré permettent d'affirmer qu'elle est bien tolérée et dénuée de complications [52, 53].

Chez le jeune enfant, une artériopathie silencieuse est rare, et le risque d'hypertension artérielle et de thrombose veineuse profonde est très inférieur à celui de l'adulte. Compte tenu de ces données, après l'information des parents et leur consentement, on peut administrer de l'EPO en périopératoire pour diminuer la transfusion homologue en chirurgie pédiatrique hémorragique dans la période périopératoire, soit seule, pour augmenter la masse globulaire, soit associée à un programme de TAP [54–56].

Le pourcentage d'enfants anémiques programmés pour une intervention chirurgicale n'a pas été évalué, mais son chiffre est sûrement supérieur à celui de l'adulte et, nous l'avons vu, le nourrisson et le jeune enfant ont normalement un chiffre d'hémoglobine plus bas que l'adulte. On est donc amené à recourir à une transfusion homologue pour des pertes sanguines proportionnellement moindres que chez l'adulte. L'EPO permet d'inclure dans un programme de TAP des enfants dont l'hémoglobine est inférieure à 11 g/dL avant le premier prélèvement et dont la masse sanguine est peu importante, d'éviter l'anémie en cours de programme et d'augmenter la masse de globules prélevée. Elle permet de corriger l'anémie après une intervention majeure car l'augmentation de sécrétion endogène d'érythropoïétine peut être insuffisante en regard du taux d'hémoglobine [57].

La dose recommandée, la date des injections et leur fréquence pour un effet optimal ne sont pas établies chez l'enfant. On se base, actuellement, sur le schéma thérapeutique proposé chez l'adulte : injection de 600 UI/kg sous-cutanée d'EPO, 21, 14 et 7 jours avant l'intervention et 300 UI/kg/j pendant une semaine pour la correction d'une anémie postopératoire. Pendant ce traitement, il semble fondamental d'apporter du fer par voie orale ou par voie intraveineuse, pour faciliter l'érythropoïèse et diminuer les doses d'EPO.

■ Fer intraveineux

Les anémies ferriprives sont d'une grande fréquence chez le nourrisson. Elles sont liées le plus souvent à un défaut d'apport en fer alimentaire et favorisées par la poursuite d'une alimentation lactofarineuse exclusive sans supplément de fer. Elles s'observent habituellement entre 6 mois et 2 ans. Le prématuré aux faibles réserves en fer y est plus sensible que l'enfant à terme. Des anémies ferriprives sont possibles au cours de syndromes de malabsorption, de syndromes hémorragiques chroniques, chez les enfants parasités, les enfants insuffisants rénaux et ceux subissant des prélèvements sanguins répétés [58, 59].

Par voie orale, le fer est peu efficace car sa biodisponibilité n'est que de 10 à 15 % de la dose administrée. Il provoque fréquemment des troubles gastro-intestinaux à type de douleurs abdominales, constipation ou diarrhée qui amènent la famille à suspendre le traitement. La correction d'une anémie ferriprive (ferritinémie < 150 µg/mL) demande 6 semaines à deux mois, délai pas toujours compatible avec la programmation de l'intervention. Dans certaines pathologies inflammatoires et en postopératoire, l'absorption digestive du fer est perturbée et le traitement oral inefficace. Par voie IV, le complexe hydroxyde ferrique saccharose permet d'obtenir une réticulocytose maximale en 6 jours [60, 61]. Il a été appelé, sans doute un peu abusivement, saccharate de fer, ce qui est biochimiquement incorrect.

Dans le cadre de l'AMM, on a pu établir l'efficacité de l'administration d'une solution de complexe hydroxyde ferrique saccharose par voie IV, associée a un programme de TAP pour une chirurgie du rachis, afin d'éviter l'anémie postopératoire et ce en l'absence de transfusion homologue. Les effets secondaires de ce traitement sont exceptionnels si l'on respecte les recommandations : dose test et dose habituelle 3 mg/kg, 1 à 3 fois par semaine, sans dépasser la dose totale calculée. On détermine la quantité de fer à injecter d'après la formule suivante :

$$\text{Déficit en fer total (mg)} = \text{poids (kg)} \times (\text{Hbf} - \text{Hbi}) \text{ (g/100 mL)}$$

Les réserves de fer sont estimées à 15 mg/kg, jusqu'à 35 kg de poids corporel.

Compte tenu de l'utilisation du fer IV chez l'enfant, sans effets délétères au cours des programmes de TAP, il est licite de prescrire cette forme galénique (hors AMM), soit de manière isolée soit en association à de l'érythropoïétine, pour corriger rapidement une anémie et augmenter la masse globulaire.

En postopératoire, des études pédiatriques concernant la chirurgie orthopédique ou la traumatologie ont démontré que l'utilisation rapide et pratiquement complète de complexe hydroxyde ferrique saccharose IV était capable d'accélérer l'érythropoïèse [62, 63]. Il permet une augmentation du chiffre de l'hémoglobine de 0,30 g/dL/24 h. Lors d'une perte de fer occasionnée par une perte globulaire non compensée, l'administration de fer IV peut être commencée dès la salle de réveil afin d'éviter une anémie postopératoire prolongée. Elle est prescrite, comme précédemment, à la dose de 3 mg/kg par injection, 1 à 3 fois par semaine, sans dépasser la dose totale calcu-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

lée (on considère habituellement que 100 mL de sang correspondent à 50 mg de fer, voire 100 mg pour certains auteurs).

Transfusions multiples à partir d'un donneur unique

Pour diminuer l'exposition du nouveau-né à de multiples donneurs et réduire le risque immunologique et infectieux, la démarche la plus importante consiste à utiliser des systèmes d'emballages multiples provenant d'un même donneur CMV négatif et à réserver ces poches au même enfant.

Cette stratégie est rendue possible grâce à l'utilisation de GR sur milieu CPD remis en suspension en milieu SAGM ayant une durée d'utilisation de 42 jours.

Plusieurs études [64, 65] ont montré l'intérêt de cette stratégie. Les valeurs du pH sanguin et les concentrations sériques de calcium ionisé, de potassium extracellulaire et d'hémoglobine libre ne sont pas, de façon significative, différentes de celles observées avec les stratégies traditionnelles utilisant des CGR conservés moins de 7 jours.

Don dirigé

Le don dirigé, sauf nécessité médicale et immunologique, est interdit en France. C'est la réponse qu'il faut apporter aux parents devant une demande de don de leur sang pour leur enfant. Rien ne prouve que le don dirigé diminue le risque infectieux et immunologique. Les conséquences de l'allo-immunsiation, les conséquences psychologiques et éventuellement médicolégales lorsqu'un parent donne pour son enfant, ne peuvent pas être négligées. Le don dirigé ne peut être pratiqué que dans des situations immunologiques exceptionnelles et le dérivé sanguin doit être systématiquement irradié [66].

Information des parents

En consultation d'anesthésie, le médecin qui prend en charge un enfant doit informer ses parents ou son représentant légal de la nécessité ou de la possibilité d'une transfusion pour la réalisation de l'acte chirurgical programmé car leur consentement est nécessaire. Par ailleurs, il faut également informer l'enfant s'il est capable de comprendre et de participer à la relation patient-médecin. Il convient d'informer les parents et l'enfant des différentes possibilités de la TAP. Avant sa réalisation, les deux titulaires de l'autorité parentale doivent signer un formulaire de consentement après avoir été informés de ces modalités, de l'utilité des examens préalables aux prélèvements, des possibilités d'indisponibilité des poches prélevées, de leurs modalités de transfert et de la possibilité de transfusion homologue en cours d'intervention [67].

Conclusion

Chez l'enfant d'un poids supérieur à 20 kg, la stratégie périopératoire d'épargne sanguine homologue habituellement recommandée chez l'adulte est applicable. Chez l'enfant d'un poids inférieur, le nourrisson et le nouveau-né, *a fortiori* s'il est prématuré, les transfusions sanguines continuent d'être nécessaires en périopératoire. Il est essentiel de limiter les transfusions homologues et l'exposition à des donneurs multiples lorsque l'intervention prévue est hémorragique. Tous les moyens actuellement à notre disposition doivent être associés pour prévenir et traiter l'anémie, diminuer toutes les pertes sanguines, et si possible récupérer le sang autologue.

Bibliographie

[1] Consensus. Utilisation des globules rouges pour la compensation des pertes sanguines en chirurgie de l'adulte. Ann Fr Anesth Reanim 1995 ; 14 : 1-117.

[2] Forgie M, Wells P, Laupacis A, Fergusson D. Preoperative autologous donation decreases allogeneic transfusion but increases exposure to all red blood cell transfusion : results of a meta-analysis. International Study of Perioperative Transfusion (ISPOT) Investigators. Arch Intern Med 1998 ; 158 : 610-6.

[3] Circulaire DGS/DH/AFS du 31 janvier 1997 relative à la transfusion autologue en chirurgie. *Bulletin officiel* du 23 mars 1997.

[4] Goodnough LT, Price TH, Rudnick S, Soegiarso RW. Preoperative red cell production in patients undergoing aggressive autologous blood phlebotomy with and without erythropoietin therapy. Transfusion 1992 ; 32 : 441-5.

[5] Kasper S, Gerlich W, Buzello W. Preoperative red cell production in patients undergoing weekly autologous blood donation. Transfusion 1997 ; 37 : 1058-62.

[6] Rosencher N, Kalfon F, Langeron O *et al.* Pre-autologous blood donation (PAD) : Assessment of a new technique to avoid allogenic transfusion in total hip arthroplasty (abstract). Anesthesiology 1998 ; 89 : A241.

[7] Smith KJ, James DS, Hunt WC, McDonough W, Quintana R. A randomized, double blind comparison of donor tolerance of 400 mL, 200 mL, and sham red cell donation. Transfusion 1996 ; 36 : 674-80.

[8] Rosencher N, Conseiller C, Woimant G *et al.* Contribution de l'hémodilution préopératoire par érythrophérèse à l'épargne de sang homologue au cours de l'arthroplastie totale de hanche. Ann Fr Anesth Reanim 11996 ; 5 : 13-9.

[9] Canadian Orthopedic Perioperative Erythropoietin Group Study. Effectiveness of perioperative recombinant human erythropoietin in elective hip replacement. Lancet 1993 ; 341 : 1227-32.

[10] Faris P. Use of recombinant human erythropoietin in the perioperative period of orthopedic surgery. Am J Med 1996 ; 101 : 28S-32S.

[11] Goldberg M. Perioperative epoietin alfa increases red blood cell mass and reduces exposure to transfusions : Results of randomized clinical trials. Semin Hematol 1997 ; 34 : 41-7.

[12] De Andrade J, Jove M, Landon G *et al.* Baseline hemoglobin as a predictor of risk of transfusion and response to Epoetin alfa in orthopedic surgery patients. Am J Orthop 1996 ; 25 : 533-42.

[13] De Andrade J, Frei D, Guilfoyle M. Integrated Analysis of Thrombotic/vascular Event Occurrence in Epoïetin alfa-Treated Patients undergoing major, Elective Orthopedic Surgery. Orthopedics 1999 ; 22 : S113-8.

[14] Biesma D, Kraaijenhagen R, Poortman J, Marx J, van de Wiel A. The effect of oral iron supplementation on erythropoiesis in autologous blood donnors. Transfusion 1992 ; 32 : 162-5.

[15] Goodnough L, Monk T, Andriole G. Erythropoietin therapy. N Engl J Med 1997 ; 336 : 933-8.

[16] Mercuriali F, Zanella A, Barosi G *et al.* Use of erythropoietin to increase the volume of autologous blood donated by orthopedic patients. Transfusion 193 ; 33 : 55-60.

[17] Gross JB. Estimating allowable blood loss corrected for dilution. Anesthesiology 1983 ; 58 : 277-80.

[18] Montefiore A, Boico O, Deghani J, Bonnet F, Zetlaoui J. Autologous blood transfusion may induce secondary neuromuscular blockade in postoperative patients (abstract). Anesthesiology 1991 ; 75 : A795.

[19] Tavernier B, Audibert G, Bour P, Laxenaire M. Étude de la curarisation lors de la restitution du sang prélevé en début d'anesthésie pour réaliser une hémodilution normovolémique intentionnelle (résumé). Ann Fr Anesth Reanim 1989 ; 8 : R124.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[20] Weiskopf RB. Mathematical analysis of isovolemic hemodilution indicates that it can decrease the need of allogeneic blood transfusion. Transfusion 1995 ; 35 : 37–41.
[21] Feldman JM, Roth JV, Bjoraker DG. Maximum blood savings by acute normovolemic hemodilution. Anesth Analg 1995 ; 80 : 108–13.
[22] Brecher ME. Mathematical analysis of isovolemic hemodilution. Transfusion 1995 ; 35 : 712–3.
[23] Triulzi DJ, Ness PM. Intraoperative hemodilution and autologous platelet rich plasma collection : Two techniques for collecting fresh autologous blood. Transfus Sci 1995 ; 16 : 33–44.
[24] Helm R, Klemperer J, Rosengart T *et al.* Intraoperative autologous blood donation preserves red cell mass but does not decrease postoperative bleeding. Ann Thorac Surg 1996 ; 62 : 1431–41.
[25] Shore-Lesserson L, Reich D, DePerio M, DePerio, G. S. Autologous platelet-rich plasmapheresis : risk versus benefit in repeat cardiac operations. Anesth Analg 1995 ; 81 : 229–35.
[26] Bryson G, Laupacis A, Wells G. Does acute normovolemic hemodilution reduce perioperative allogeneic transfusion ? A meta-analysis. The International Study of Perioperative Transfusion. Anesth Analg 1998 ; 86 : 9–15.
[27] Goodnough LT, Monk T, Brecher M. Acute normovolemic hemodilution should replace the preoperative donation of autologous blood as a method of autologous-blood procurement. Transfusion 1998 ; 38 : 473–6.
[28] Turitto V, HJ W. Red Blood cells : their dual role in thrombus formation. Science 1987 ; 207 : 541–3.
[29] Small M, Lowe G, Cameron E, Forbes C. Contribution of the haematocrit to the bleeding time. Haemostasis 1983 ; 13 : 379–84.
[30] Escolar G, Garrido M, Mazzara R, Castillo R, Ordinas A. Experimental basis for the use of red cell transfusion in the management of anemic thrombocytopenic patients. Transfusion 1988 ; 28 : 406–11.
[31] Bonneu B, Fernandez F. The role of the heamatocrit in bleeding. Transfusions Medecine Reviews 1987 ; 1 : 182–5.
[32] Hopkins RW, Fratianne RB, Rao KV, Damewood CA. Effects of hematocrit and viscosity on continuing hemorrhage. J Trauma 1974 ; 14 : 482–92.
[33] Friis-Hansen B. Body water compartments in children : change during growth. Pediatrics 1971 ; 47 : 264–74.
[34] Dallman PR, Siimes MA. Percentiles curve for hemoglobine and red cell volume in infancy and chilhood. J Pediatr 1979 ; 94 : 26–31.
[35] Messmer K. Acceptable hematocrit levels in surgical patients. World J Surg 1087 ; 11 : 41–6.
[36] Robertie PJ, Gravlee GP. Safe limits of isovolemic hemodilution and recommandations for erythrocyte transfusion. Int Anesthesiol Clin 1990 ; 28 : 197–204.
[37] Meert KL, Kannan S, Mooney JF. Predictors of red cell transfusion in children and adolescent undergoing spinal fusion surgery. Spine 2002 ; 27 : 2137–42.
[38] Silvergleid AJ. Safety and effectiveness of predeposit autologous blood transfusions in preteen and adolescent children. JAMA 1987 ; 257 : 3403–4.
[39] Novak RW. Autologous blood transfusion in a pediatric population. Clin Pediatr 1988 ; 27 : 184–7.
[40] Circulaire DGS/3B DH/ 9D 589 du 3 juillet 1990 relative à la transfusion autologue programmée en vue d'une intervention programmée.
[41] Mayer MN, de Montalembert M, Audat F, Brusset MC, Houfani B, Merckx J *et al*. Autologous blood donation for elective surgery in children weighing 8–25 kg. Vox Sang 1996 ; 70 : 224–8.
[42] Perez De Sa V, Bekassy A, Schou H. Werner O, Bone marow Harvesting in children managed without allogenic blood. Paediatr Anaesth 1994 ; 4 : 375–81.
[43] Adzick N, Lorimier A, Harrrison M, Glick P, Fisher D. Major childhood tumor resection using normovolemic hemodilution anesthesia and hetastarch. J Pediatr Surg 1985 ; 20 : 372–5.
[44] Martin E, Ott E. Extreme hemodilution in the Harrington procedure. Haematol 1981 ; 65 : 1112–6.
[45] Vedrine C, Girard C, Jegaden O, Blanc P, Bouvier H, Mikaeloff P *et al*. Reduction in blood loos and blood use after cardiopulmonary bypass with high dose aprotin versus autologous fresh whole blood transfusion. J Cardiothorax Vasc Anesth 1994 ; 107 : 1210–4.
[46] Kurisu K, Yonenaga K, Miyamoto K, Fur Nishimura K. Open heart surgery whithout the use of homologous blood in infants and young children : effective blood donation from monitoring line. Kyobu Geka 1999 ; 52 : 438–41.
[47] Berhman MJ, Keim HA. Perioperative red blood cell salvage in spine surgery. A prospective analysis. Clin Orthop 1992 ; 278 : 51–7.
[48] Loeb T, Jean N, Roussi J, Van Amerongen G, Fraisse, Gabillet JM *et al*. Qualité du sang récupéré en chirurgie orthopédique par le lavage des compresses. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 291–5.
[49] Bruyère M, Orliaguet G, Meyer P, Blanot S, Carli P. Réduction de la transfusion homologue dans la chirurgie des craniosténoses : redon simple ou autotransfusion périopératoire ? Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 307.
[50] Ballin H, Arbel E, Kenet G. Autologous umbilical cord blood transfusion. Arch Dis Child 1995 ; 73 : F181–3.
[51] Hume H. Red blood cell transfusion for preterm infants : the role of evidence-based medecine. Semin Perinatol 1997 ; 21 : 8–19.
[52] Parchoux B. Effectiveness of and tolerance to human recombinant erythropoietin in the treatment of kidney failure anemia in children undergoing continuous peritoneal dialysis. Pediatrie 1993 ; 48 : 397–401.
[53] Ohls RK. Erythropoietin to prevent and treat the anemia of prematurity. Curr Opin Pediatr 1999 ; 11 : 108–14.
[54] Roye DP. The use of preoperative erythropoietin in scoliosis surgery. Spine 1992 ; 17 : S204–5.
[55] Roye DP. Recombinant erythropoietin and blood management in pediatric spine surgery. Orthopedics 1999 ; 22 : 158–60.
[56] Roure P, Hayem C, Daoud A. Chirurgie hémorragique chez deux enfants de témoins de Jéhovah refusant l'autotransfusion programmée : place de l'érythropoïétine. Ann Anesth Reanim 1998 ; 17 : 310–4.
[57] Cazzola M, Mercuriali F, Brugnara C. Use of recombinant human erythropoietin outside the sitting of uremia. Blood 1997 ; 12 : 4248–67.
[58] Viala JJ. Métabolisme du fer. Cah Med 1977 ; 2 : 1263–9.
[59] Provan D. Mechanism and management of iron deficiency anaemia. Br J Haematol 1999 ; 105 : 19–26.
[60] Meyer MP, Haworth C, Meyer JH, Commerford A. A comparaison of oral and intravenous iron supplementation in preterm infants receiving recombinant erythropoietin. J Pediatr 1996 ; 2 : 258–63.
[61] Marini A, Ravelli A, Di Fuccia G, Cazolla M, Barosi G. Intravenous iron therapy for severe anaemia in systemic-onset juvenile chronic arthritis. Lancet 1994 ; 344 : 1052–4.
[62] Bernière J, Delhullu JP, Gall I, Murat I. Le fer intraveineux dans le traitement des anémies postopératoire dans la chirurgie du rachis de l'enfant et de l'adolescent. Rev Chir Orthop 1998 ; 84 : 319–22.
[63] Beris P. Perisurgical intravenous iron therapy. Transfusion alternatives. Transfusion Medicine 1999 ; 1 : 35–8.
[64] Lee DA, Slage TA, Jackson TM, Evans CS. Reducing blood donor exposures in low birth weight infants by the use of older unwashed pack red blood cells. J Pediatr 1995 ; 126 : 280–6.
[65] Wang-Rodrigues J, Mannino FL, Liu E, Lane TA. A novel strategy to limit blood donor exposure and blood waste in multiply transfused premature infants. Transfusion 1996 ; 36 : 64–70.
[66] Recommandation 93/03 AFS du 24 juin 1993.
[67] Décret n° 95-1000 du 6 septembre 1995. Code de déontologie médicale, art. 35–55. Autorité parentale : Code civil, art. 267 à 387.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

14

Stratégie périopératoire d'épargne sanguine homologue chez l'enfant

Marie-Noëlle Mayer

Ce chapitre a été réintégré au sein du chapitre IV-13 : « Stratégies préopératoires d'épargne sanguine homologue ».

L'ancien chapitre IV-14 doit être supprimé de la base.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

15

Réveil postopératoire

Anne-Marie Cros, François Semjen, François Sztark

Abréviations

ALR : anesthésie locorégionale
ASA : American Society of Anesthesiologists
DBS : double burst stimulation
HTA : hypertension artérielle
INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
IRM : imagerie par résonance magnétique
IV : intraveineux(se)
MAC : concentration alvéolaire minimale
ML : masque laryngé
NVPO : nausées et vomissements postopératoires
PCA : analgésie contrôlée par le patient
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SaO_2 : saturation artérielle en oxygène
SpO_2 : saturation artérielle en oxygène en oxymétrie pulsée
SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle
TIVA : anesthésie intraveineuse totale
TOF : train de quatre
USI : unité de soins intensifs
VAS : voies aériennes supérieures
$\dot{V}O_2$: consommation d'oxygène

Sommaire

INTRODUCTION 2
ORGANISATION DE LA SSPI 2
RÉVEIL NORMAL 2
COMPLICATIONS EN SSPI 6
CONCLUSION 14

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Pendant les premières heures suivant un acte chirurgical ou diagnostique réalisé sous anesthésie générale ou locorégionale ou sous sédation, le patient court des risques liés aux effets résiduels de l'anesthésie, aux conséquences de l'acte pratiqué mais aussi à sa pathologie préexistante. La surveillance continue post-interventionnelle est légalement requise (décret n° 94-1050 du 5.12.94). Les modalités d'équipement et de fonctionnement de la salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) sont également fixées par ce décret. La surveillance commence dès la fin de l'intervention et se poursuit jusqu'au retour et au maintien de l'autonomie respiratoire du patient, de son équilibre circulatoire et de sa récupération neurologique (article D 712.45).

Organisation de la SSPI

Selon le décret, la SSPI doit se situer à proximité des sites opératoires et comporter au moins quatre postes. Ses horaires d'ouverture doivent tenir compte de l'établissement, au titre de l'accueil et de la programmation des urgences. Un infirmier diplômé d'état, si possible infirmier anesthésiste, doit être présent en permanence. Si la capacité d'accueil est supérieure à six postes, il faut que deux agents soient en permanence présents, dont l'un doit obligatoirement être un infirmier diplômé d'état, anesthésiste ou non. Ce personnel est placé sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste-réanimateur qui doit pouvoir intervenir sans délai. Un dispositif d'alerte est obligatoire. Le transfert du patient dans le secteur d'hospitalisation ou sa sortie de l'établissement sont décidés par le médecin responsable. L'équipement nécessaire et les dispositifs médicaux pour la SSPI et pour chaque poste sont spécifiés dans l'article D 712-47 du décret. Chaque poste doit être équipé d'une arrivée de fluides médicaux et d'une prise de vide, d'un cardioscope, d'un saturomètre, d'un appareil de mesure de la pression artérielle et d'un moyen de réchauffement du patient. La SSPI doit être pourvue d'un dispositif d'assistance ventilatoire muni d'alarmes (pression de branchement, arrêt de fonctionnement), d'un défibrillateur et d'un curaromètre.

La Société Française d'Anesthésie et de Réanimation a publié des recommandations concernant le nombre de lits, préconisant 1,5 lits par site anesthésique, ce nombre devant être augmenté si des actes courts sont pratiqués en succession rapide [1].

Réveil normal

Extubation trachéale et ablation du masque laryngé

L'extubation trachéale s'accompagne d'une certaine morbidité ; elle n'est pas anodine : les complications respiratoires surviennent plus volontiers à ce moment que lors de l'induction ou de l'entretien de l'anesthésie [2]. Pour décider du moment de l'extubation, il faut tenir compte de la technique d'anesthésie et de la cinétique des anesthésiques employés, des spécificités du patient, en particulier de son état cardiovasculaire et respiratoire, et enfin du type d'intervention et de son retentissement possible sur les fonctions vitales et sur la liberté des voies aériennes. L'extubation ne doit s'effectuer que chez un patient normotherme, ayant récupéré ses réflexes de protection des voies aériennes, c'est-à-dire une déglutition et une toux efficaces, et stable sur le plan hémodynamique *(Tableau 1)*. Il faut toujours rechercher et si nécessaire antagoniser une curarisation résiduelle. L'extubation doit être précédée d'une oxygénation, d'une aspiration oropharyngée soigneuse et s'effectuer en fin d'inspiration, voire à la fin d'une insufflation forcée, ce qui, en particulier chez l'enfant, diminue le nombre de laryngospasmes et de désaturations [3]. Chez l'adulte, il semble établi que l'extubation doit s'effectuer chez un patient parfaitement réveillé, ce qui n'est pas toujours le cas chez l'enfant. Certaines études ont montré que les épisodes de toux et de désaturation étaient plus fréquents lorsque l'enfant était extubé réveillé [4]. Certains préconisent donc l'extubation trachéale chez l'enfant endormi, à condition que les conditions requises dans le *tableau 1* soient réunies. L'anesthésie doit être profonde, car les incidents respiratoires, notamment le laryngospasme, sont significativement plus fréquents quand l'anesthésie est légère [5]. Ainsi, les MAC d'extubation de l'isoflurane, du desflurane et du sévoflurane sont respectivement de 1,27 %, 7,7 % et 2,3 % [6-8]. En tout état de cause, il est impératif d'extuber un enfant après réveil complet si l'intubation a été difficile, si l'intervention fait courir un risque d'œdème ou de saignement au niveau des voies aériennes supérieures ou encore en cas d'estomac plein.

En pratique, en terme de complications sévères, aucune technique n'a fait la preuve de sa supériorité par rapport à l'autre [9]. Il semble préférable d'extuber un sujet endormi lorsque la toux risque de compromettre le résultat chirurgical (en chirurgie ophtalmologique par exemple) ou en présence d'une hyperréactivité des voies aériennes, mais aucun travail méthodologiquement fiable n'a validé cette attitude.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Critères d'extubation

Critères respiratoires	
respiration	régulière, pas de tirage
volume courant	≥ 5 à 8 mL/min
ventilation minute	< 10 L/min
fréquence respiratoire	12 à 25 L/min
pression inspiratoire négative	< – 20 à – 30 cmH_2O
Bloc neuromusculaire	
tête levée	< 10 %
TOF	≥ 5 secondes
DBS	4 réponses 2 réponses
Gaz du sang en air	
SpO_2	≥ 95 %
$PaCO_2$	< 50 mmHg
PaO_2	> 60 mmHg
ou retour à l'état antérieur préopératoire	
Niveau de conscience	
réveillé	réponse adaptée aux ordres simples
endormi	stade chirurgical
Réflexes de déglutition	
	récupérés
Température centrale	
	≥ 36 °C
Critères cardiovasculaires	
stabilité hémodynamique	≥ 75 % valeurs préopératoires
remplissage adéquat	≥ 75 % valeur préopératoire
pas de signes de fermeture périphérique	
pression artérielle	
fréquence cardiaque	

Outre les complications respiratoires, l'extubation peut s'accompagner d'une tachycardie et d'une poussée hypertensive. De nombreuses techniques ont été proposées pour atténuer ces manifestations, comme l'injection IV de lidocaïne seule ou associée à des prostaglandines, des inhibiteurs calciques, l'esmolol, l'administration de morphiniques par voie intraveineuse ou épidurale, ou encore l'association de ces différentes techniques [10–12]. Celles-ci se sont avérées efficaces chez l'adulte, mais il faut tenir compte de leurs possibles effets retardés, tant sur le plan hémodynamique que respiratoire, et ne pas les utiliser en routine, d'autant que l'importance des manifestations hémodynamiques secondaires à l'extubation est diversement appréciée [13].

Les recommandations concernant le retrait du masque laryngé (ML) sont semblables à celles de l'extubation, mais les complications respiratoires et hémodynamiques sont plus rares avec le ML [14], notamment chez l'enfant enrhumé [15]. De même la tolérance du retrait du ML est meilleure sous anesthésie légère [16]. Comme pour l'extubation, le moment du retrait, chez un sujet endormi ou réveillé, fait l'objet de nombreux débats. En effet, deux études ont rapporté une plus grande incidence des complications respiratoires de l'ablation du masque chez les patients réveillés, que ce soit chez l'adulte [17] ou l'enfant [18]. Toutefois ces études ne sont pas exemptes de biais méthodologiques : dans la première, le masque était retiré par des infirmiers dans le groupe des patients réveillés alors qu'il l'était par un anesthésiste dans le groupe des patients sous anesthésie [17], dans la seconde, l'incidence des complications était inhabituellement élevée [18]. En fait, plusieurs études n'ont pas rapporté de différence significative entre ces deux méthodes pour ce qui concerne les complications sévères [19, 20], et il semble largement admis en pédiatrie de laisser l'enfant retirer lui-même le ML, gonflé, ce qui permet l'évacuation des sécrétions oropharyngées.

Le ML étant mieux toléré que la sonde d'intubation au réveil, Koga et coll. ont proposé d'extuber le patient sous anesthésie profonde à la fin de l'intervention et de mettre en place un ML qui sera retiré après réveil complet [21]. Cette attitude, très répandue en Angleterre, semble avoir diminué les complications respiratoires du réveil [21].

Extubation

- L'extubation s'effectue après oxygénation chez un patient :
  - normotherme ;
  - ayant récupéré ses réflexes protecteurs ;
  - sans curarisation résiduelle (décurariser si nécessaire) ;
  - réveillé (adulte) ou profondément endormi (enfant surtout).
- Le masque laryngé sera retiré dans des conditions similaires.

Délais de réveil/pharmacocinétique

■ Délais de réveil

Le réveil après une anesthésie générale correspond à la disparition des effets pharmacodynamiques des agents anesthésiques. Il survient lorsque les concentrations des différentes molécules, au niveau de leur site d'action, deviennent inférieures à leur concentration minimale efficace. Ainsi, le réveil de l'anesthésie dépend essentiellement des propriétés pharmacocinétiques qui régissent la sortie de l'agent du compartiment où il agit. La concentration minimale efficace peut varier selon le terrain (âge, pathologie ou traitements associés), les agents associés (interactions pharmacodynamiques) et au cours de certaines circonstances comme l'hypothermie.

• *Anesthésiques intraveineux*

Pour les anesthésiques intraveineux, hypnotiques ou morphiniques, la décroissance des concentrations à l'arrêt de la perfusion est expliquée par les phénomènes conjugués d'élimination et de distribution. La demi-vie contextuelle est le temps mis par la concentration pour diminuer de moitié en fonction de la durée de perfusion ; une perfusion prolongée augmente considérablement la demi-vie contextuelle des agents les plus liposolubles (thiopental, fentanyl), alors qu'elle ne modifie pas celle du rémifentanil [22]. En clinique, un paramètre plus utile est le temps de décroissance, qui est le délai nécessaire, au moment de l'arrêt de la perfusion, pour atteindre une

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

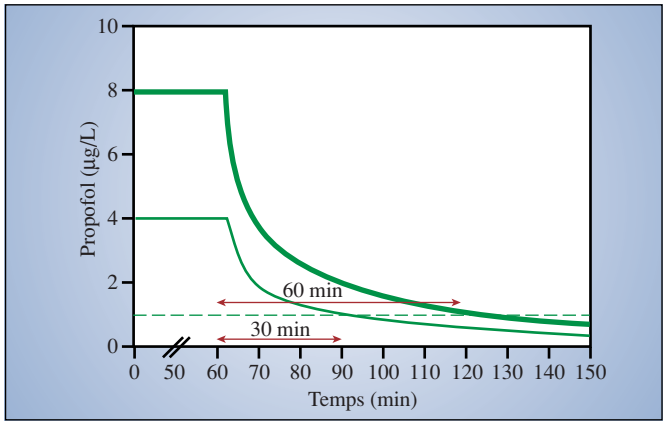


Figure 1 Temps de décroissance après 60 minutes de perfusion de propofol à objectif de concentration (à 4 ou 8 µg/mL) pour atteindre une concentration plasmatique de 1 µg/mL

concentration cible à laquelle le réveil est attendu. Le temps de décroissance, pour un agent donné, dépend de sa concentration à l'arrêt de la perfusion *(Figure 1)*. Ce paramètre, à la fois pharmacocinétique et pharmacodynamique, permet surtout d'intégrer les notions de variabilité interindividuelle et d'interaction pharmacologique dans le choix d'une concentration dite de réveil. Avec une association hypnotique-morphinique, le moment du réveil peut considérablement varier selon les concentrations de chacun des agents. Des concentrations optimales pour assurer le réveil le plus rapide ont été proposées selon le morphinique utilisé et la durée de l'anesthésie *(Tableau 2)* [23].

• *Halogénés*

Avec les anesthésiques par inhalation, la cinétique d'endormissement ou de réveil dépend de la solubilité des molécules. Le desflurane et le sévoflurane, peu solubles dans les tissus et le sang, permettent un réveil rapide, notamment par rapport à l'isoflurane [24, 25]. Pour ces deux agents, le délai de réveil ne dépend pas de la durée d'anesthésie ni des concentrations utilisées [26].

Tableau 2 Concentrations optimales des associations propofol-morphinique pour assurer le réveil le plus rapide en fonction de la durée de perfusion (d'après Vuyk et coll. [23])

Perfusion (min)		Propofol / Alfentanil	Propofol / Fentanyl	Propofol / Sufentanil	Propofol / Rémifentanil
15	C. optimale Réveil (min)	4,2 / 131 12	4,5 / 1,9 13	4,5 / 0,2 13	2,8 / 7,6 8
60	C. optimale Réveil (min)	4,5 / 114 20	4,5 / 1,6 21	4,1 / 0,2 19	2,7 / 7,7 9
300	C. optimale Réveil (min)	4,4 / 118 31	5,3 / 1,3 41	4,2 / 0,2 29	2,6 / 8,0 11
600	C. optimale Réveil (min)	4,2 / 125 37	5,4 / 1,3 56	4,1 / 0,2 35	2,6 / 8,3 11

C. : concentration ; propofol (µg/mL) ; morphinique (ng/mL)

• *Myorelaxants*

La curarisation peropératoire n'a aucun effet sur la récupération de la conscience, mais l'absence de curarisation résiduelle est l'un des critères de « sortie » d'une anesthésie générale. Contrairement aux autres agents utilisés en anesthésie, on peut mesurer objectivement les effets pharmacodynamiques des curares. Pendant le réveil, les tests cliniques (*head lift test*, en particulier) ne suffisent pas à garantir l'absence de curarisation résiduelle et, comme le recommande la conférence de consensus sur les indications de la curarisation en anesthésie (SFAR, juillet 1999), le monitorage instrumental constitue l'élément principal du suivi de la décurarisation. Il ne doit pas exister d'épuisement au « *double burst stimulation* » (DBS) ni au « train de quatre » (TOF). Si on ne peut affirmer que la décurarisation est complète, il faut recourir à une décurarisation pharmacologique associant néostigmine (40 à 50 µg/kg) et atropine (15 à 20 µg/kg).

Délais de réveil

- Le réveil dépend principalement des caractéristiques pharmacocinétiques qui régissent la sortie des agents concernés de leurs sites d'action.
- La concentration minimale efficace varie selon le terrain, les médications associées et dans certaines circonstances comme l'hypothermie.
- La décurarisation pharmacologique est vivement recommandée.

Scores de réveil – Critères de sortie

La période du réveil est une phase critique au cours de laquelle surviennent près de la moitié des accidents imputables à l'anesthésie [27]. Le réveil postanesthésique peut être divisé en trois phases [28] : (1) *le réveil immédiat* caractérisé par le retour à la conscience avec récupération des réflexes laryngés, ouverture des yeux, réponse aux ordres simples et restauration des fonctions vitales (thermorégulation, respiration, circulation) ; (2) *le réveil intermédiaire*, avec récupération de la coordination sensorimotrice permettant la position assise, la station debout et la marche sans vertige ; le patient est alors orienté dans le temps et dans l'espace ; (3) *le réveil complet*, avec récupération de l'ensemble des fonctions cognitives comme la mémoire, l'attention, le raisonnement ou la capacité de planifier des tâches complexes.

Pour évaluer ces trois phases du réveil, on utilise des tests très différents *(Tableau 3)*. Le réveil immédiat survient en SSPI et le transfert vers l'unité d'hospitalisation devient possible quand les paramètres physiologiques se sont normalisés. Aldrete a proposé des critères de sortie de la SSPI qui reposaient essentiellement sur la surveillance des fonctions neurologique, respiratoire et circulatoire *(Tableau 4)* [29], mais ne tenaient pas compte des facteurs liés à la chirurgie ou au confort des patients. La sortie de la SSPI était possible quand le score était maximal (de 10) ou, pour certains, de 8 ou 9. Avec l'avènement de nouvelles techniques de surveillance instrumentale, plus fiables et plus précises comme l'oxymétrie de pouls, les critères d'Aldrete ont par la suite été modifiés [30]. Ces scores, à visée sécuritaire, apparaissent aujourd'hui insuffisants, et on y ajoute des objectifs d'analgésie et de confort (absence de nausées ou vomissements, par exemple).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Les différents stades de réveil

Stade de réveil	Niveau de récupération	Méthodes d'évaluation	Objectifs
Réveil immédiat	Conscience et réflexes vitaux	Scores d'Aldrete	Sortie de SSPI
Réveil intermédiaire	Activité psychomotrice (coordination, station debout, marche…)	Tests psychomoteurs (test de traçage, ailes de Maddox, temps de réaction)	Retour au domicile (chirurgie ambulatoire)
Réveil complet	Fonctions cérébrales supérieures (activités cognitives)	Tests psychocognitifs (mémoire, attention, raisonnement, planification…)	Activité sociale, prise de décision, conduite automobile…

Tableau 4 Score de réveil d'Aldrete

	Score	Signes cliniques
Activité motrice	2 1 0	Mobilise ses quatre membres Mobilise deux membres Aucun mouvement
Respiration	2 1 0	Grands mouvements respiratoires + toux Efforts respiratoires limités ou dyspnée Aucune activité respiratoire spontanée
Activité circulatoire	2 1 0	PA systolique ± 20 % valeur préopératoire PA systolique ± 20–50 % valeur préopératoire PA systolique ± 50 % valeur préopératoire
Conscience	2 1 0	Complètement réveillé Réveillé à l'appel de son nom Aucun réveil à l'appel
Coloration	2 1 0	Normal ou rose Coloration anormale sans cyanose franche Cyanose franche

Ainsi, dans le cadre d'une démarche qualité, des critères de suivi et de sortie de la SSPI qui répondent à ces objectifs doivent être élaborés par les médecins et infirmiers de chaque centre [31].

Au cours des anesthésies ambulatoires, il faut évaluer le réveil intermédiaire [32]. De nombreux tests psychomoteurs ont été proposés pour évaluer objectivement cette phase du réveil :
- tests de traçage, comme le test de Trieger-Newman, pour l'étude du contrôle du mouvement où le patient doit pouvoir joindre d'un trait plein les points d'une figure dessinée en pointillée, et reproduire une figure ;
- tests de temps de réaction motrice à un stimulus visuel ou acoustique ;
- tests oculomoteurs, comme les ailes de Maddox qui permettent la mesure de la divergence des yeux qui est corrélée au niveau d'éveil.

Cependant, en fonction des circonstances cliniques, ces tests ne sont pas toujours faciles à effectuer et à interpréter. En pratique, en l'absence de tests psychomoteurs validés et standardisés, on peut autoriser le retour au domicile après anesthésie ambulatoire quand les critères suivants sont respectés :
- critères de sortie de la SSPI remplis ;
- patient orienté, pouvant boire, se lever, marcher et uriner ;
- instructions postopératoires écrites et orales reçues et comprises ;
- présence d'un accompagnateur.

Les tests psychomoteurs que nous avons cités n'explorent que la coordination sensorimotrice, quel que soit leur niveau de complexité. Les fonctions mentales supérieures, ou fonctions cognitives, reposent sur des mécanismes différents, concernant des aires cérébrales elles aussi différentes. Leur évaluation fait appel à la neuropsychologie cognitive qui étudie les mécanismes de la pensée grâce auxquels s'élabore la connaissance depuis la perception, la mémorisation et l'apprentissage, jusqu'à la formation des concepts et du raisonnement logique. Si la normalisation de ces fonctions mentales n'est pas indispensable au retour à domicile, leur récupération est nécessaire pour la prise de décision ou la conduite d'un véhicule par exemple. Plusieurs travaux ont montré que la récupération des capacités cognitives après anesthésie pouvait être très retardée, de plusieurs heures à plusieurs jours selon les protocoles anesthésiques utilisés [33, 34]. Les tests cognitifs permettent d'étudier les fonctions mnésiques et les capacités de planification et de raisonnement ; ce sont pour la plupart des tests utilisés en neuropsychologie, et leur mise en œuvre reste difficile en anesthésie. Cependant, l'existence de dysfonctions cognitives postopératoires prolongées, essentiellement chez le sujet âgé, montre l'importance du problème en terme de santé publique, et justifie la recherche de nouveaux outils d'évaluation à la fois simples et fiables [35].

Réveil postanesthésique

- Le réveil postanesthésique comporte trois phases :
  - réveil immédiat (retour de la conscience et des réflexes protecteurs), assez facilement évalué (score d'Aldrete et ses dérivés) ;
  - réveil intermédiaire (récupération d'une bonne coordination sensorimotrice), dont l'évaluation, nécessaire en anesthésie ambulatoire, est difficile ;
  - réveil complet (récupération de l'ensemble des fonctions cognitives et intellectuelles), souvent retardé chez le sujet âgé qui peut présenter des dysfonctions cognitives prolongées.

Surveillance en SSPI après une anesthésie locorégionale

La surveillance après une anesthésie locorégionale (ALR) porte sur la levée du bloc moteur, sur les grandes fonctions et sur l'état de conscience si une sédation y a été associée.

Il faut interpréter la levée du bloc de conduction en fonction de la cinétique de l'anesthésique local administré et des adjuvants éventuellement associés. Tout bloc qui se prolonge anormalement doit faire entreprendre la démarche diagnostique suivante : recherche d'antécédents favorisant une atteinte neurologique, tels l'alcoolisme ou le diabète, administration de traitements interférant avec l'hémostase, recherche de signes évoquant un hématome périmédullaire en

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cas d'anesthésie épidurale ou spinale (rachianesthésie). Des douleurs lombaires ou radiculaires et l'absence de régression, même partielle, du bloc sensitif à plusieurs examens successifs, doivent faire suspecter une lésion nerveuse. De même, dans ce contexte, la notion d'une difficulté lors de la réalisation du bloc, en particulier d'une ponction hémorragique, prend toute son importance. Si on suspecte une lésion médullaire, il faut demander une IRM en urgence.

La surveillance en SSPI doit porter également sur les paramètres cardiovasculaires et respiratoires. La levée du bloc sympathique peut s'accompagner d'une augmentation brutale du retour veineux (avec parfois défaillance cardiaque chez certains sujets), d'une polyurie et d'une rétention urinaire. Il faut systématiquement rechercher un globe vésical après toute anesthésie médullaire. Les paramètres respiratoires et la SpO_2 doivent être surveillés comme après une anesthésie générale. Une hypoxie est en effet possible, et peut avoir plusieurs causes : extension excessive d'un bloc médullaire, diffusion anormale d'un bloc plexique [36], effet propre des adjuvants, sédation associée. Par voie périmédullaire, les morphiniques peuvent provoquer une dépression respiratoire plusieurs heures après leur administration. Les benzodiazépines associées à l'ALR sont des facteurs favorisants d'hypoxémie au cours de l'anesthésie spinale, tant chez le volontaire sain que chez le sujet âgé [37, 38]. La sortie de la SSPI dépend du type de bloc réalisé, des agents utilisés et de la sédation associée. Dans tous les cas, le réveil doit être complet et les paramètres vitaux doivent être stables, mais il n'est pas toujours nécessaire que le bloc moteur soit complètement levé, en particulier pour les blocs du membre supérieur. La prolongation du bloc moteur représente 42 % des motifs d'augmentation de la durée de séjour en obstétrique [39].

Surveillance après anesthésie locorégionale

- La surveillance après une ALR porte sur la levée du bloc moteur, l'état des grandes fonctions et celui de la conscience en cas de sédation associée.
- Il n'est pas toujours nécessaire que le bloc moteur soit complètement levé avant la sortie.

Complications en SSPI

Épidémiologie

L'enquête épidémiologique menée par l'INSERM en France entre 1978 et 1982 [40] a montré que 42 % des accidents de l'anesthésie survenaient au réveil. Chez les patients ASA 1, 63 % des accidents graves liés à l'anesthésie étaient survenus au réveil, avec décès ou séquelles sévères (coma post-anoxique) dans 40 % des cas. Le principal facteur de risque était une insuffisance de structure de surveillance postopératoire. Une enquête plus récente réalisée aux États-Unis entre 1986 et 1989, et portant sur plus de 18 000 patients, a montré que l'incidence des complications postopératoires était de 24 % [41]. Plusieurs facteurs de risque ont été rapportés et, notamment, les complications étaient plus fréquentes après une anesthésie générale (25 %) qu'après une anesthésie locorégionale (13,5 %). D'autres facteurs de risque ont été mis en évidence : le type de chirurgie (complications plus fréquentes après chirurgie abdominale ou orthopédique), l'intervention réalisée en urgence (augmentation du risque d'un facteur de 1,52), l'existence de complications peropératoires (augmentation du risque par un facteur de 1,6) et la classification ASA. Par exemple, les nausées et vomissements ont été plus fréquents chez les patients ASA 1 que chez les patients ASA 4 (11,2 % versus 1,6 %), mais les complications cardiovasculaires survenaient plus volontiers chez les patients ASA 3 ou ASA 4. Les complications les plus fréquentes ont été les nausées et les vomissements (10 %). L'obstruction des voies aériennes nécessitant la mise en place d'une canule oropharyngée ou nasopharyngée est survenue chez 7 % des patients et dépendait de l'expérience de l'anesthésiste. Cependant, une réintubation ne s'est avérée nécessaire que chez 0,02 % des patients seulement. Les complications cardiovasculaires ont été une hypotension (3 %), une tachycardie sinusale (1,4 %) et une hypertension (1 %). Les accidents majeurs ont été plus rares : œdème pulmonaire (0,1 %) et ischémie myocardique (0,3 %). Les accidents cardiaques ont été la première cause d'admission non programmée en unité de soins intensifs (USI) (ischémie myocardique chez 29 % des patients et infarctus du myocarde chez 7 %).

Cependant, une admission non programmée en USI ne s'est avérée nécessaire que chez 1 % des patients admis en SSPI. Enfin, l'hypothermie a augmenté la durée de séjour en SSPI d'une heure en moyenne.

Une autre étude réalisée sur une période d'un mois, sur un collectif de 443 patients, a abouti à des résultats semblables [42]. Elle a rapporté une complication au moins chez 30 % des patients en SSPI. Les complications cardiovasculaires étaient les plus fréquentes (15 %), puis les nausées et les vomissements (6 %) et les complications respiratoires (2 %). Une enquête australienne portant sur 2 000 incidents et accidents périopératoires a montré que 69 % d'entre eux étaient d'origine respiratoire, 19 % d'origine cardiovasculaire et 3 % d'origine neurologique [43]. Les incidents étaient grevés de complications plus graves quand ils survenaient en SSPI.

Une autre étude a montré que l'incidence des complications était augmentée chez l'enfant, en raison d'une plus grande fréquence des problèmes respiratoires (50 %) [44]. Il faut noter un point intéressant de cette étude : dans 72 % des cas, les incidents ont été détectés par la surveillance clinique, alors qu'ils auraient pu l'être par le monitorage chez 95 % des enfants, à un stade où la complication aurait été moins grave.

Épidémiologie des complications

- La plupart des complications de l'anesthésie surviennent au réveil.
- Les complications de l'anesthésie sont plus fréquentes après anesthésie générale qu'après anesthésie locorégionale.
- Elles sont également plus fréquentes après chirurgie abdominale ou orthopédique, dans la chirurgie en urgence, en cas de complications peropératoires et dans les stades ASA élevés.
- Les complications respiratoires sont plus fréquentes chez l'enfant.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

■ Épidémiologie et facteurs de risque

Plusieurs enquêtes prospectives portant sur des grandes cohortes de patients ont estimé le risque de complications respiratoires postopératoires entre 1,3 % et 7 % selon les symptômes retenus [41, 45, 46]. Les complications sévères sont plus rares, de 0,4 à 2,7 % [41, 45, 46]. La plupart des problèmes étaient dus à un surdosage ou à un retard d'élimination des agents de l'anesthésie et ont pu être résolus par la mise en place d'une canule oro- ou nasopharyngée ou par une ventilation au masque facial. Une réintubation ne s'est avérée nécessaire que dans 0,02 à 0,1 % des cas [41, 45–47]. Les facteurs de risque communs à ces études ont été l'âge > 60 ans, l'obésité et le diabète (mais le tabagisme, souvent mis en cause, n'a pas été incriminé dans toutes les études) [45, 48]. La durée (≥ 4 h) et la nature de l'acte opératoire étaient également en cause [45, 49]. Ainsi, la chirurgie abdominale est la plus grande pourvoyeuse de complications respiratoires [50]. En pédiatrie, la chirurgie ORL multiplie le risque d'hypoxémie par trois [47]. De même, si l'intervention est effectuée en urgence, le risque de complications respiratoires est majoré [46]. Parmi les causes d'admission non programmée en USI, il faut citer les désaturations peropératoires et les tachycardies [50, 51]. Cependant, toutes les enquêtes concordent sur un point : le principal facteur est le type d'anesthésie [45, 49]. Les complications sont plus fréquentes avec les agents à longue durée d'action, et le surdosage anesthésique et la curarisation prolongée sont les premiers facteurs incriminés [45–47, 49, 52].

■ Effets résiduels de l'anesthésie sur la fonction respiratoire

Cet effet s'exerce à plusieurs niveaux [53, 54]. Les anesthésiques sont des dépresseurs des centres respiratoires. Pour la plupart, ils altèrent le fonctionnement des chémorécepteurs périphériques et des centres respiratoires, diminuant ainsi la réponse à l'hypoxie et à l'hypercapnie. Cependant, la réponse dépend également du niveau de vigilance, les facteurs environnementaux qui agissent sur la vigilance jouant un rôle important (stimulation du patient par exemple) [53]. De plus, la dépression respiratoire régresse de manière non linéaire, en fonction de la pharmacocinétique de l'agent responsable, phénomène particulièrement marqué avec le fentanyl dont la demi-vie contextuelle est plus longue que celle des autres morphiniques. L'association des différents agents est additive ou synergique sur les centres respiratoires [53]. Les anesthésiques agissent également sur les muscles des voies aériennes supérieures (VAS), pouvant entraîner une obstruction par collapsus. De nombreux travaux ont montré que les anesthésiques intraveineux et les halogénés exerçaient un effet dépresseur marqué sur l'activité musculaire des muscles dilatateurs des VAS [53]. Leur effet sur le diaphragme, moins marqué, dépend du niveau d'anesthésie. Ainsi, sous anesthésie légère, l'action prédomine sur les VAS. Il en est de même des curares, pour lesquels on note une plus grande résistance des muscles respiratoires par rapport à celle des VAS [55]. Une sédation résiduelle inhibe les mécanorécepteurs pharyngés, et l'anesthésie. altère le fonctionnement des mécanismes protecteurs des VAS. Le traumatisme de l'intubation joue également un rôle. L'effet dépresseur sur le réflexe de déglutition est dose dépendant. Les benzodiazépines ont ici un effet dépresseur marqué et prolongé, même si le sujet paraît cliniquement réveillé [56].

Certains facteurs physiologiques et physiopathologiques influencent la sensibilité des centres respiratoires et potentialisent les effets résiduels de l'anesthésie. Les effets physiologiques du sommeil peuvent majorer la dépression respiratoire post-anesthésique [54], et l'âge joue un rôle important, par altération de la mécanique respiratoire et modifications du parenchyme pulmonaire chez le sujet âgé [54]. La réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie est diminuée de 50 % après 70 ans [54]. De même, l'obésité, le syndrome d'apnée du sommeil et une pathologie respiratoire chronique majorent les conséquences respiratoires de l'anesthésie.

■ Obstruction des voies aériennes

L'obstruction des VAS est la complication respiratoire postopératoire la plus fréquente, motivant un tiers des réintubations précoces en SSPI. Son mécanisme est semblable à celui du syndrome d'apnées du sommeil. À l'hypotonie de la musculature oropharyngée engendrée par un reliquat de sédation ou de curarisation [45, 46], se surajoute une dépression des mécanorécepteurs pharyngés par les anesthésiques [53]. L'hypotonie, notamment du génioglosse et du releveur du voile, entraîne un déplacement postérieur de la base de langue, de l'épiglotte et du voile [57, 58], ce qui obture le nasopharynx et le larynx, et rétrécit la filière oropharyngée [58]. La mise en extension de la tête déplace antérieurement l'épiglotte et les structures laryngées, ainsi que la base de la langue [58]. On peut donc le plus souvent lever l'obstruction des VAS en mettant en place une canule oropharyngée ou nasopharyngée, et en plaçant la tête en extension sur le cou [59]. Si ces manœuvres échouent, et après s'être assuré de l'absence de reliquat de curarisation ou de dépression morphinique antagonisable, il faut réintuber le malade.

Les autres causes d'obstruction des voies aériennes, laryngospasme ou œdème laryngé, sont moins fréquentes. Le laryngospasme survient plus particulièrement chez l'enfant au moment du réveil et de l'extubation. Son incidence diminue si l'extubation se fait sous anesthésie profonde ou après réveil complet [4, 5], et à la fin d'une inspiration profonde [3]. Il peut également survenir au réveil d'une laryngoscopie. Le plus souvent, il cède à la ventilation au masque sous oxygène pur. Sinon, on préconise l'injection de 0,1 mg/kg de suxaméthonium, et une réintubation peut s'avérer nécessaire. L'œdème glottique ou sous-glottique est rare mais plus fréquent chez l'enfant. Il peut être dû à une intubation traumatique ou à l'utilisation d'une sonde trop grosse. Si la dyspnée est mineure, l'administration d'oxygène humidifié et réchauffé suffit habituellement. Si elle est plus importante, on recommande l'inhalation d'adrénaline à 2,25 % à la posologie de 0,05 mL/kg en nébulisation. Si la dyspnée persiste, il faut réintuber le malade avec une sonde de calibre inférieur.

Les autres causes d'obstruction des voies aériennes sont rares ou anecdotiques : paralysie récurrentielle bilatérale après thyroïdectomie, hématome ou œdème de la langue ou de l'oropharynx après chirurgie endobuccale ou intubation difficile. Selon la gravité de l'obstruction, on peut être amené à réintuber le malade.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Hypoxémie postopératoire

L'hypoxémie postopératoire est fréquente. D'après une étude prospective portant sur 200 patients adultes, 55 % des patients avaient eu un ou plusieurs épisodes hypoxémiques en SSPI malgré l'apport d'oxygène (3 L/min) par voie nasale [51] (69 % de ces sujets ayant présenté plus d'un épisode). Dans cette étude, à la sortie de la SSPI, 22 % des patients avaient une $SpO_2 < 90$ % en l'absence d'oxygène. Dans une autre étude plus récente, réalisée par la même équipe et portant sur plus de 20 000 patients, on a noté un ou plusieurs épisodes de désaturation sévère < 81 % chez 13 % des sujets [49].

Les facteurs prédisposants à l'hypoxémie postopératoire sont la durée de l'anesthésie (> 2 h), l'anesthésie générale, l'âge, le tabagisme et l'obésité [49, 60]. Plusieurs facteurs étiologiques peuvent être en cause :

– hypoventilation par effets résiduels des anesthésiques ;
– inégalité du rapport ventilation/perfusion avec augmentation du shunt intrapulmonaire ;
– hypoxémie de diffusion ;
– consommation d'oxygène élevée.

Des frissons post-anesthésiques ou un bas débit cardiaque en sont des facteurs aggravants. D'autres facteurs pathologiques peuvent également être en cause comme un pneumothorax, une atélectasie segmentaire ou pulmonaire, une intubation sélective, un bronchospasme ou un œdème pulmonaire. Chez l'enfant ou l'adulte jeune, un laryngospasme sévère peut se compliquer d'œdème pulmonaire [61, 62].

Le diagnostic d'une hypoxémie peut être retardé en l'absence de monitorage de la SpO_2. Dans l'étude de Moller [49], 95 % des hypoxémies au réveil avec SpO_2 inférieure à 90 % sont passés inaperçus quand le personnel de la salle de réveil n'avait pas accès au monitorage. Chez l'enfant, une étude a bien établi l'intérêt de l'oxymétrie de pouls dans la détection des hypoxémies per- et postopératoires [63].

Cependant, la surveillance clinique garde toute son importance dans la détection des épisodes d'hypoventilation et d'obstruction des voies aériennes [43]. L'oxymétrie de pouls pose des problèmes de fiabilité chez le sujet agité ou en vasoconstriction intense, notamment chez l'enfant. L'oxymétrie de pouls ne permet pas toujours de détecter une hypoventilation si le patient reçoit de l'oxygène, et une hypercapnie majeure peut alors se développer à bas bruit.

Le traitement de l'hypoxémie postopératoire doit tenir compte de sa cause. L'apport d'oxygène n'est qu'un volet du traitement. Efficace en présence d'un shunt intrapulmonaire ou d'une consommation élevée d'oxygène, il ne constitue en revanche pas à lui seul le meilleur traitement si l'hypoxémie est due à une hypoventilation alvéolaire. L'effet résiduel des anesthésiques (curares ou morphiniques) peut être antagonisé. La stimulation répétée du patient permet de maintenir la vigilance, et donc la ventilation, à un niveau suffisant. L'apport d'oxygène risquant de masquer une hypoventilation sévère, certains n'hésitent pas à en contre-indiquer l'administration systématique [64].

■ Inhalation du contenu gastrique

L'inhalation du contenu gastrique est une complication rare mais redoutable de l'anesthésie. Elle s'accompagne de complications pulmonaires graves voire mortelles dans 27 et 9 % des cas respectivement [65]. Dans une enquête INSERM, elle représentait la deuxième cause des accidents respiratoires de réveil [40]. Plus récemment, on a pu montrer que l'incidence de l'inhalation était de 0,04 % en moyenne [65, 66]. Cet accident survient lors du réveil dans 16 à 36 % des cas [65-69]. Dans l'enquête norvégienne, aucune inhalation n'a été à déplorer au cours de 30 199 anesthésies locorégionales, alors que son incidence était de 0,05 % sous anesthésie générale ; de plus, elle était plus fréquente dans les interventions effectuées en urgence (0,12 % versus 0,03 %) [68]. Toutes les enquêtes soulignent l'augmentation du risque dans la chirurgie d'urgence [65, 68]. Ainsi, dans les césariennes effectuées sous anesthésie générale, le risque est de 0,11 % contre 0,01 % en chirurgie gynécologique réglée [69]. Un stade ASA élevé et la chirurgie abdominale en sont également des facteurs de risque. Quand il n'y a pas de facteur de risque, l'inhalation survient surtout chez les patients lourdement sédatés au réveil [65]. Les effets résiduels des agents anesthésiques altèrent les réflexes protecteurs des VAS ; de même, le réflexe de déglutition est temporairement déprimé après l'extubation ou l'ablation d'un masque laryngé [70, 71]. L'association de ces facteurs majore bien évidemment le risque.

Complications respiratoires

• La plupart des complications respiratoires sont liées à des surdosages.

• Les facteurs de risque sont un âge > 60 ans, l'obésité, le diabète, les interventions prolongées (≥ 4 h) et la nature de l'acte opératoire (chirurgie abdominale, chirurgie ORL chez l'enfant et chirurgie en urgence) et, avant tout, le type d'anesthésie (agents à longue durée d'action, surdosage et curarisation prolongée).

• Les anesthésiques sont des dépresseurs respiratoires qui altèrent le fonctionnement des chémorécepteurs périphériques et des centres respiratoires, et diminuent la réponse à l'hypoxie et à l'hypercapnie.

• Une obstruction respiratoire doit être traitée par mise en place d'une canule oropharyngée ou nasopharyngée, et en plaçant la tête en extension sur le cou, éventuellement par antagonisation d'une curarisation ou d'une dépression respiratoire morphinique ou, finalement, réintubation.

• Les facteurs prédisposants à l'hypoxémie postopératoire sont la durée de l'anesthésie (> 2 h), l'anesthésie générale, l'âge, le tabagisme et l'obésité.

• Le diagnostic d'une hypoxémie peut être retardé en l'absence de monitorage de la SpO_2, mais la surveillance clinique garde toute son importance dans la détection des épisodes d'hypoventilation et d'obstruction des voies aériennes.

• L'inhalation de liquide gastrique, complication redoutable, est plus fréquente dans les interventions en urgence, et peut également survenir au cours des sédations intenses au réveil.

• Le risque d'inhalation semble inexistant avec les anesthésies locorégionales.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le diagnostic d'inhalation repose sur la mise en évidence de liquide gastrique dans les voies aériennes ou la découverte d'un infiltrat sur la radiographie pulmonaire. Les symptômes cliniques, toux, sibilants et désaturation ≤ 90 %, ne sont présents que dans 30 % des cas [65], et constituent un facteur de gravité [65]. L'inhalation, dans ces cas symptomatiques, peut se compliquer d'une pneumopathie, létale dans 12 % des cas et nécessitant une ventilation contrôlée dans 50 % des cas [65, 66]. En l'absence de signes cliniques dans les deux heures suivant l'inhalation, l'hospitalisation en unité de soins intensifs n'est pas justifiée [65].

COMPLICATIONS CARDIAQUES

Le réveil constitue une véritable épreuve d'effort pour le myocarde. L'agitation, les frissons et l'hypercatécholaminémie élèvent la consommation d'oxygène, la fréquence cardiaque et les besoins en O_2 du myocarde. Le réveil s'accompagne d'une élévation de la précharge due à la levée de l'effet vasoplégique des anesthésiques, à l'arrêt de la ventilation en pression positive et à la veinoconstriction périphérique. De plus, le travail du ventricule gauche est augmenté par l'hypercatécholaminémie. Tous ces facteurs peuvent être mal tolérés chez les patients souffrant de pathologie cardiovasculaire. Le transfert non prévu en USI pour complication cardiaque ne survient que chez 1 % des patients admis en SSPI, et l'ischémie myocardique n'est en cause que chez 29 % de ces patients.

■ Épidémiologie et facteurs de risque

Les enquêtes réalisées sur de grandes cohortes de patients ont permis d'évaluer l'incidence des complications cardiovasculaires et de déterminer leurs facteurs de risque [40, 41, 48, 72]. Dans l'étude française réalisée en 82, les complications cardiovasculaires représentaient presque 50 % des complications recensées [40]. La plupart étaient survenues chez des patients ASA 3 ou 4. D'après l'étude multicentrique d'Hines [41], réalisée sur un collectif de plus de 18 000 patients, les complications cardiovasculaires sont deux fois moindres que les complications respiratoires, et leur fréquence augmente avec la classification ASA. L'étude canadienne de Rose et coll. [72], réalisée sur un même nombre de patients, aboutit à des résultats similaires. L'incidence des événements cardiovasculaires en SSPI est de 7,2 % chez l'adulte, et moindre chez l'enfant ; la tachycardie, la complication la plus fréquente, n'est présente que chez 1,5 % des enfants seulement.

■ Hypotension artérielle

L'hypotension artérielle est la complication la plus fréquente. Son incidence était de 2,7 % dans l'étude d'Hines [41], de 2,2 % dans celle de Rose [72], et une étude plus ancienne portant sur 11 200 patients a rapporté des valeurs similaires [73]. Ces études ont permis de dégager plusieurs facteurs de risque : hypotension peropératoire, chirurgie abdominale ou gynécologique et sexe féminin [72]. L'incidence augmente avec la classification ASA, passant de 1,7 % chez le patient ASA 1 à 6,8 % chez le patient ASA 4 [73]. Chez l'enfant, les principales causes d'hypotension artérielle sont l'hypoxie et l'hypovolémie. Chez l'adulte, elle est le plus souvent due à une hypovolémie, soit absolue (compensation insuffisante des pertes sanguines ou plasmatiques), soit relative (effet vasoplégiant résiduel des anesthésiques ou d'une anesthésie locorégionale).

Plus rarement, l'hypotension est secondaire à une hémorragie postopératoire, à un choc septique ou à un choc cardiogénique. Le diagnostic étiologique repose sur l'examen clinique et l'anamnèse. Dans un premier temps, on effectue un remplissage vasculaire avec du sérum salé ou du Ringer-lactate (chez l'enfant, on recommande un débit de perfusion de sérum salé de 10 mL/kg en 20 minutes). Si l'hypotension persiste malgré le remplissage, il faut évaluer la précharge ventriculaire. L'étude d'Hines [41] a montré que les vasopresseurs ne s'avéraient nécessaires que dans 20 % des hypotensions artérielles postopératoires.

■ Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle survient dans 1 à 2 % des cas en SSPI [41, 72, 73]. Elle a plusieurs origines : douleur, hypercapnie, hypoxie et nausées et vomissements postopératoires [42]. Ses principaux facteurs de risque sont l'âge, un stade ASA 3 ou 4 et certains antécédents [41, 72] (notamment antécédents d'HTA, retrouvés chez 50 % des patients ayant une poussée hypertensive postopératoire, ou pathologie rénale préexistante [72]). L'incidence de l'hypertension est de 0,11 % chez le patient ASA 1 et de 19 % chez le patient ASA 4 [41]. Une poussée hypertensive sévère peut s'accompagner de complications hémorragiques ou cardiaques comme un infarctus du myocarde, une défaillance cardiaque ou des troubles du rythme. L'hypertension et la tachycardie postopératoire sont les principales causes des admissions non programmées en USI [72]. Ces phénomènes sont potentialisés chez le patient hypertendu, surtout si le traitement antihypertenseur habituel a été interrompu avant l'intervention. Les accès hypertensifs postopératoires doivent impérativement être traités. Une analgésie efficace permet de les prévenir. Dans l'étude de Rose et coll. [72] les morphiniques ont permis de traiter une poussée hypertensive dans 28 % des cas. Si la poussée hypertensive persiste malgré une bonne analgésie, il faut recourir à des vasodilatateurs, qui constituent ici une indication de choix, car l'élévation des résistances artérielles systémiques est un facteur clé de l'hypertension artérielle postopératoire. La trinitrine (2 mg/h) est vasodilatatrice [74], et provoque une baisse de pression artérielle dose dépendante et plus marquée sur la pression systolique. La trinitrine a de plus des effets antiischémiques qui la rendent intéressante chez les patients coronariens. Cependant, elle rend le débit cardiaque très dépendant de la volémie, et une hypovolémie peut diminuer le volume d'éjection systolique. C'est pourquoi on préfère actuellement les inhibiteurs calciques, dont les mécanismes d'action et les effets hémodynamiques sont particulièrement adaptés au traitement de l'accès hypertensif postopératoire. La nicardipine par voie IV a un effet hypotenseur dose dépendant [75]. Elle est administrée en bolus de 2 à 5 mg suivie d'une perfusion de 4 à 8 mg/h.

■ Troubles du rythme cardiaque

Les troubles du rythme les plus fréquents en postopératoire sont la tachycardie et la bradycardie sinusales. Les extrasystoles ventriculaires et les arythmies ventriculaires graves sont plus rares et accompagnent le plus souvent une atteinte cardiaque préexistante. Rose et coll. ont rapporté une incidence de bradycardie postopératoire de 2,5 % [72], et dénombré plusieurs facteurs de risque, dont l'âge, un traitement par bêtabloquants et l'existence d'une bradycardie pré-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

opératoire. La bradycardie est plus fréquente chez les patients ASA 1 ou 2 et s'accompagne de nausées et de vomissements [72]. Chez l'enfant, toute bradycardie doit faire rechercher une hypoxie. La bradycardie peut également être due à une imprégnation morphinique. Chez le nourrisson, le débit cardiaque ne dépendant que de la fréquence cardiaque, la bradycardie entraîne une hypotension artérielle. Le traitement de la bradycardie est étiologique et fait également appel à l'atropine.

On note une tachycardie postopératoire dans 0,9 à 1,4 % des cas [41, 72]. Elle est plus fréquente au décours d'interventions réalisées en urgence ou durant plus de 4 heures [72]. Elle fait souvent suite à une tachycardie ou à des troubles du rythme peropératoires, ou peut accompagner une hypoventilation, un réveil agité ou des frissons. Elle est fréquente chez le malade intubé au réveil [72]. Elle est plus rare chez les sujets âgés, le fumeur et les patients ASA 3 ou 4 [72]. Elle peut être associée à une hypovolémie. Quand les réserves coronaires sont limitées, l'accélération de la fréquence cardiaque postopératoire est le principal facteur d'ischémie myocardique, avec risque de nécroses myocardiques secondaires. Il faut donc prévenir et traiter par des bêtabloquants toute tachycardie chez ces patients. Si elle survient, le malade doit être transféré en USI [72].

Les arythmies postopératoires sont favorisées par une hypokaliémie, une hypoxie et des perturbations métaboliques ; le plus souvent, le traitement de la cause est suffisant.

■ Accidents cardiaques sévères

Les accidents cardiaques sévères sont rares. L'incidence de l'ischémie myocardique est de 0,3 % et celle de la défaillance cardiaque de 0,1 % [41]. Dans cette étude de Hines, seuls 1 % des patients ont dû être transférés en USI de façon inopinée ; 29 % d'entre eux étaient admis pour ischémie myocardique, et 7,4 % pour infarctus du myocarde. Les facteurs de risque de ces accidents ont été étudiés par Forrest et coll. [48]. Les antécédents cardiovasculaires tels qu'un infarctus du myocarde, une myocardiopathie ischémique majorent le risque d'accidents sévères [48, 76, 77], ainsi que la chirurgie abdominale et l'âge [48]. Il faut prévenir toute ischémie myocardique chez les patients à risque, en maintenant une stabilité tensionnelle et en traitant les tachycardies supraventriculaires [77].

Retard de réveil

Le retard de réveil après anesthésie est l'absence du retour à la conscience dans le délai habituel en fonction de l'intervention, de la technique anesthésique utilisée et de la pathologie du patient. Cette définition du retard de réveil montre son caractère multifactoriel et l'absence de critères diagnostiques objectifs. Le retard de réveil après anesthésie est dû soit à la prolongation des effets des anesthésiques, soit à des désordres métaboliques ou neurologiques peropératoires [78].

Les causes pharmacologiques correspondent le plus souvent à un surdosage absolu ou relatif en anesthésiques [79]. Si l'erreur posologique est facilement identifiable, un approfondissement excessif de l'anesthésie devant des manifestations cardiovasculaires explique parfois un retard de réveil. Le plus souvent, la prolongation des effets des anesthésiques résulte d'interactions médicamenteuses : prise antérieure de psychotropes, potentialisation des effets des hypnotiques par les morphiniques, prémédication par une benzodiazépine de demi-vie longue. Cependant, il faut également tenir compte de la grande variabilité interindividuelle observée avec les anesthésiques. Ainsi, en dehors de tout cadre pathologique (insuffisance hépatique ou rénale par exemple) qui nécessiterait une adaptation des posologies, les délais de réveil pour un même protocole anesthésique peuvent se révéler très différents selon les patients. Cette variabilité pharmacodynamique revêt une importance particulière chez le sujet âgé, chez qui les besoins anesthésiques sont diminués. Une titration semble ici justifiée [80, 81].

Complications cardiaques

• La consommation d'oxygène, la fréquence cardiaque et les besoins en O_2 du myocarde augmentent au cours du réveil anesthésique.
• Les facteurs de risque d'hypotension artérielle en SSPI sont l'hypotension peropératoire, la chirurgie abdominale ou gynécologique, le sexe féminin, un score ASA élevé. Chez l'enfant, elle est principalement due à l'hypoxie et à l'hypovolémie, et chez l'adulte à une hypovolémie.
• La prise en charge d'une hypotension artérielle en SSPI comporte dans un premier temps un remplissage vasculaire avec des cristalloïdes, puis, si elle persiste, une évaluation de la précharge ventriculaire et enfin des vasopresseurs éventuellement.
• L'hypertension artérielle en SSPI a plusieurs causes : douleur, hypercapnie, hypoxie et nausées et vomissements postopératoires. Ses principaux facteurs de risque sont l'âge, un stade ASA 3 ou 4 et des antécédents d'HTA ou de pathologie rénale préexistante.
• Les accès hypertensifs postopératoires doivent impérativement être traités, d'abord en assurant une bonne analgésie, puis éventuellement par des vasodilatateurs (inhibiteurs calciques surtout).
• Les troubles du rythme en postopératoire sont surtout la tachycardie et la bradycardie sinusales et, plus rarement, les extrasystoles ventriculaires et les arythmies ventriculaires plus graves.
• Chez le nourrisson, une bradycardie entraîne une hypotension artérielle : elle doit être traitée en urgence.
• Le traitement de la bradycardie, outre l'atropine, est étiologique et repose sur l'atropine.
• La tachycardie est le principal facteur d'ischémie myocardique quand les réserves coronaires sont limitées. Il faut prévenir et traiter toute tachycardie par des bêtabloquants chez les patients à risque ; une surveillance en USI peut être nécessaire.
• Les arythmies postopératoires sont favorisées par une hypokaliémie, une hypoxie et des perturbations métaboliques.
• L'ischémie myocardique est favorisée par des antécédents cardiovasculaires tels qu'un infarctus du myocarde, et par la chirurgie abdominale et l'âge.
• L'ischémie myocardique doit être prévenue chez les patients à risque, en maintenant une stabilité tensionnelle et en traitant les tachycardies supraventriculaires.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

De nombreuses perturbations métaboliques peuvent provoquer un retard de réveil, soit du fait du désordre métabolique lui-même (coma hypoglycémique, hyponatrémique, insuffisance hépatique…), soit en modifiant la sensibilité du système nerveux aux anesthésiques (dysmagnésémies, hypothermie…). Enfin, le retard de réveil peut révéler un accident neurologique peropératoire, notamment accident vasculaire cérébral après neurochirurgie ou chirurgie carotidienne ou cardiaque [82].

En pratique, un retard de réveil est le plus souvent lié à un surdosage, avec prolongation des effets des anesthésiques. Cependant, il faut toujours rechercher et traiter rapidement une cause métabolique, parfois facilement réversible et qui peut mettre en jeu le pronostic vital. En l'absence d'une étiologie évidente, il faut évoquer un syndrome anticholinergique central. Ce dernier a été principalement décrit chez le sujet âgé après administration de fortes doses d'atropine, mais il peut survenir après toute anesthésie générale et à tout âge [83, 84]. Son diagnostic est affirmé par la régression des signes neurologiques après injection de physostigmine.

Retard de réveil

- Le retard de réveil est le plus souvent dû à un surdosage absolu ou relatif en anesthésiques, à des interactions médicamenteuses, à des troubles métaboliques ou à un syndrome anticholinergique central.
- Un retard de réveil peut parfois révéler un accident neurologique peropératoire.

Confusion mentale et agitation postopératoire

L'anesthésie générale, de par l'effet pharmacodynamique des anesthésiques utilisés, induit un dysfonctionnement cérébral majeur qui récupère plus ou moins rapidement suivant les patients, même si ce temps de récupération est censé correspondre à l'élimination des anesthésiques. Ainsi, au réveil, on note toujours un dysfonctionnement cérébral transitoire dont il convient de connaître les conséquences, notamment en chirurgie ambulatoire. À côté de ces troubles transitoires, qu'il faut considérer comme physiologiques dans le cadre de l'anesthésie, il existe de réels dysfonctionnements cérébraux postopératoires. On distingue ici deux grands tableaux : la confusion mentale et les dysfonctions cognitives postopératoires prolongées [85]. Ces atteintes des fonctions cérébrales supérieures prédominent chez le sujet âgé et sont un facteur de morbidité postopératoire.

Les dysfonctions cognitives postopératoires prolongées sortent du cadre strict du réveil postanesthésique et sont souvent diagnostiquées plusieurs semaines après l'intervention ; leur tableau clinique est variable, pouvant aller de désordres cognitifs modérés (trouble mnésique, difficulté d'apprentissage en particulier) à un tableau de démence sévère [35].

La confusion mentale est définie comme un syndrome cérébral organique transitoire de survenue brutale et d'évolution fluctuante ; ses signes cliniques associent une baisse de la vigilance, des troubles de la mémoire, de l'attention, de l'orientation temporospatiale, du comportement et du sommeil. En postopératoire, elle peut apparaître dès la récupération de la conscience, mais le plus souvent au cours des premiers jours [86]. L'incidence de la confusion mentale postopératoire varie, selon les études prospectives, de 3 à 70 % suivant la population étudiée, le type de chirurgie et le protocole anesthésique. Le risque de confusion mentale est particulièrement élevé chez les personnes âgées (> 70 ans), avec alors augmentation de la morbidité et de la durée de l'hospitalisation [87, 88]. La pathogénie de ce dysfonctionnement cérébral postopératoire est encore mal connue, mais il est certainement d'origine multifactorielle et plusieurs facteurs de risque ont été identifiés *(Tableau 5)* [89]. Un syndrome confusionnel doit faire l'objet d'un bilan visant à évaluer sa gravité et à en rechercher des facteurs favorisants ; parmi ceux-ci, les causes iatrogènes, en particulier médicamenteuses, doivent être systématiquement recherchées.

L'agitation postopératoire se caractérise par une hyperactivité motrice, spontanée ou réactionnelle, sans cause apparente, qui s'accompagne le plus souvent de signes de confusion mentale. C'est une urgence médicale qui peut compromettre le pronostic vital ou fonctionnel du patient opéré. La conduite à tenir repose sur l'élimination des diagnostics différentiels (frisson postopératoire, crise convulsive) et sur la recherche immédiate de causes évidentes (globe vésical, douleur violente par exemple).

L'approche thérapeutique des confusions mentales est essentiellement d'ordre psychologique, basée sur les techniques de relocalisation du patient. Les agents pharmacologiques (halopéridol) doivent être réservés aux agitations, après avoir éliminé une cause organique.

Tableau 5 Causes et facteurs de risque de confusion mentale postopératoire

Médicaments	Neuroleptiques Benzodiazépines Opiacés Anticholinergiques Stéroïdes
Sevrage brutal	Alcool Benzodiazépines
Pathologies mentales préexistantes	Dépression Démence
Autres pathologies	Troubles de la vision ou de l'audition Épilepsie Cardiopathies Infections
Perturbations métaboliques	Déséquilibres acidobasiques Troubles hydroélectrolytiques Dysglycémies
Hypoxémie, hypotension, transfusion	
Type de chirurgie	Chirurgie cardiaque Chirurgie orthopédique (fracture de hanche)
Rythme veille/sommeil	Soins intensifs Troubles du sommeil postopératoires

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Confusion mentale et agitation

• Au réveil anesthésique, on note toujours un dysfonctionnement cérébral transitoire.
• Des dysfonctions cognitives postopératoires prolongées peuvent être diagnostiquées plusieurs semaines après l'intervention.
• La confusion mentale postopératoire se caractérise par une baisse de la vigilance, des troubles de la mémoire, de l'attention, de l'orientation temporospatiale, du comportement et du sommeil. Elle peut apparaître dès la récupération de la conscience, mais le plus souvent au cours des premiers jours. Il faut en rechercher une cause iatrogène.
• Le risque de confusion mentale est particulièrement élevé chez le sujet âgé.
• L'agitation postopératoire est une urgence médicale qui peut compromettre le pronostic vital ou fonctionnel. Elle peut être traitée pharmacologiquement (halopéridol), après avoir éliminé une cause organique (globe vésical, douleur violente…).

Frissons et hypothermie au réveil

On observe une hypothermie modérée, comprise entre 34 et 36 °C, chez 50 à 60 % des patients anesthésiés [90-92]. Les mécanismes impliqués dans la constitution de la dette calorique responsable de l'hypothermie sont notamment une redistribution de la température, un abaissement du seuil de déclenchement des réponses physiologiques à une hypothermie, une abolition des mouvements volontaires et du frisson, une température ambiante trop froide et éventuellement des apports liquidiens massifs hypothermes. L'émergence de l'anesthésie s'accompagne d'une récupération des mécanismes de lutte contre l'hypothermie, en particulier du frisson. Le frisson postopératoire a un rôle thermorégulateur, comme le montrent son association constante à une hypothermie, ainsi que les résultats d'études électromyographiques [93, 94]. L'hypothermie et le frisson, outre l'inconfort qu'ils provoquent, ont des répercussions métaboliques, hémodynamiques et respiratoires. L'inconfort secondaire à l'hypothermie et aux frissons peut persister plusieurs heures après le réveil [95]. L'hypothermie modifie le métabolisme de nombreux anesthésiques, pouvant ainsi retarder le réveil en abaissant la MAC des halogénés [96] et faire apparaître une curarisation résiduelle au réveil [97]. La dépense énergétique nécessaire au rétablissement de la normothermie majore la consommation en oxygène, qui peut atteindre 400 % de la valeur initiale [98] et augmente la production de CO_2. Chez le sujet sain, l'augmentation de la $\dot{V}O_2$ ne s'accompagne pas d'une baisse de la SaO_2, en raison de l'adaptation ventilatoire, mais cette adaptation peut être prise en défaut chez l'insuffisant respiratoire ou s'il existe des anomalies du rapport ventilation/perfusion secondaire à des atélectasies apparues en cours d'anesthésie. Ces effets peuvent être aggravés par un déplacement vers la gauche de la courbe de Barcroft, diminuant la libération périphérique de l'oxygène. De plus, l'hypothermie entraîne une hypoventilation et diminue la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie [99].

Le frisson s'accompagne d'une hypercatécholaminémie et d'une vasoconstriction responsables d'une augmentation significative de la pression artérielle et du débit cardiaque, en particulier chez le sujet âgé à risque vasculaire [100]. Lorsque le réveil a lieu en hypothermie, ces contraintes métaboliques peuvent avoir des conséquences lourdes en terme de morbidité postopératoire, en particulier sur le plan cardiaque. Les complications cardiaques sont trois fois plus nombreuses en cas d'hypothermie [101], et deux arrêts cardiaques ont été décrits au moment du réveil, alors que l'hypothermie n'était que modérée [16]. En SSPI, il faut donc impérativement détecter et traiter précocement toute hypothermie, sans en attendre des manifestations cliniques. D'après le décret de décembre 94, la SSPI doit être équipée « des moyens nécessaires au retour à un équilibre thermique normal pour le patient ». La poursuite de l'anesthésie et d'une ventilation artificielle durant la phase d'hypothermie doit être discutée au cas par cas et ne peut être proposée à titre systématique, car elle n'est pas dénuée de risques. Le réchauffement spontané étant lent, 0,5 °C par heure environ [95], il faut utiliser des couvertures chauffantes électriques ou des systèmes à convection d'air chaud, ce qui permet d'obtenir un gain de température centrale de 1 à 2 °C par heure [102]. L'apport d'oxygène doit être systématique.

Plusieurs produits ont fait la preuve de leur efficacité dans le traitement du frisson, en particulier les morphiniques et les agonistes alpha-2 adrénergiques. La péthidine, à la dose de 25 à 50 mg, semble être ici plus efficace que les autres morphiniques, vraisemblablement parce qu'elle agit d'une part sur les récepteurs mu hypothalamiques, abaissant le seuil de déclenchement du frisson, d'autre part sur les récepteurs kappa de la moelle épinière, intervenant alors dans le contrôle du frisson [103]. Ses effets secondaires, notamment la dépression respiratoire, les nausées et, chez le patient hypovolémique, le risque d'hypotension, doivent faire bien peser sa prescription. Les alpha-2 agonistes, quant à eux, agissent sur les manifestations liées à l'hypercatécholaminémie et ont un effet analgésique propre qui peut se révéler utile en postopératoire. La clonidine s'est avérée efficace, tant en prémédication [104] qu'en traitement curatif [105]. Il faut l'utiliser avec prudence si on suspecte une hypovolémie, d'autant plus que sa longue demi-vie terminale expose au risque d'hypotension secondaire. Les effets délétères de l'hypothermie justifient sa prise en charge systématique en SSPI, mais son traitement doit être avant tout préventif et commencer dès la période peropératoire.

Frissons et hypothermie

• L'hypothermie et le frisson, outre l'inconfort qu'ils provoquent, ont des répercussions métaboliques, hémodynamiques et respiratoires.
• L'hypothermie peut retarder le réveil en abaissant la MAC des halogénés et faire apparaître une curarisation résiduelle au réveil.
• Le frisson s'accompagne d'une hypercatécholaminémie et d'une augmentation significative de la consommation en oxygène, dangereuses en particulier chez le sujet âgé à risque vasculaire.
• Le frisson postopératoire peut être traité par des morphiniques et alpha-2 agonistes.

Nausées et vomissements

Les nausées et vomissements postopératoires (NVPO) sont fréquents en postopératoire ; il surviennent chez 10 % des patients en SSPI [47]. Outre l'inconfort qu'ils suscitent, ils peuvent avoir des répercussions potentiellement graves telles l'inhalation ou compromettre

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

le résultat chirurgical. Ils sont la première cause d'hospitalisation imprévue en chirurgie ambulatoire. La fréquence des NVPO varie selon les patients, le type d'intervention et la technique d'anesthésie [106]. Ils sont plus fréquents chez l'enfant, avec un pic à l'adolescence, et chez la femme en période d'activité génitale. Ils sont rares chez le sujet âgé [107]. L'anxiété préopératoire, un antécédent de maladie des transports ou de vomissements postopératoires, certaines pathologies associées comme la gastroparésie diabétique et l'absence de tabagisme constituent également des facteurs de risque [106]. Les interventions les plus à risque sont la chirurgie laparoscopique, la chirurgie ORL et la chirurgie ophtalmologique, en particulier du strabisme. L'ALR en diminue l'incidence. Certains anesthésiques comme la kétamine ou l'étomidate majorent le risque, et d'autres comme le propofol le minimisent [108]. Longtemps débattue, l'augmentation des NVPO par le protoxyde d'azote a finalement été confirmée par une méta-analyse des études randomisées parues dans la littérature [109].

L'anesthésie intraveineuse totale (TIVA) au propofol semble être la technique d'anesthésie générale la moins pourvoyeuse de NVPO [110, 111], mais ce bénéfice ne semble établi que pour les interventions grevées d'une forte incidence de NVPO [112]. Les curares n'ont aucun effet propre sur l'incidence des NVPO, et l'effet émétisant de la néostigmine a été invalidé [113, 114]. Le traitement des NVPO peut être préventif et curatif. Une prémédication anxiolytique a été recommandée chez les sujets à risques. L'efficacité de la vidange gastrique par sonde n'est pas établie [115]. Les traitements médicamenteux comportent essentiellement des agonistes dopaminergiques d'une part, en particulier le dropéridol et le métoclopramide, d'autre part les sétrons, antagonistes spécifiques des récepteurs 5-HT_3 de la sérotonine. Le dropéridol est efficace en traitement prophylactique à la dose de 50 µg/kg, et il faut éviter des doses plus élevées qui exposent à une sédation excessive ou à des effets extrapyramidaux [116]. Cet agent a en particulier été recommandé en prophylaxie des vomissements induits par la morphine administrée par PCA [117, 118]. Le métoclopramide est employé habituellement à la posologie de 0,25 mg/kg. Il semble moins efficace que le dropéridol ou les sétrons [119]. Plusieurs sétrons ont fait l'objet d'études dans la prophylaxie des NVPO. Ils semblent plus efficaces que le dropéridol et le métoclopramide [120, 121], mais leur coût élevé ne permet pas de les recommander systématiquement en prophylaxie. Le discret gain d'efficacité qu'ils apportent, ainsi que la faible incidence de leurs effets secondaires doivent être mis en balance avec le surcoût que représente leur emploi.

Nausées et vomissements

- Les NVPO sont plus fréquents chez l'enfant, avec un pic à l'adolescence, chez la femme en période d'activité génitale, chez le sujet anxieux en préopératoire, en cas d'antécédent de maladie des transports ou de vomissements postopératoires, au cours de certaines pathologies associées comme la gastroparésie diabétique et l'absence de tabagisme. Ils sont rares chez le sujet âgé.
- Leur traitement repose sur les agonistes dopaminergiques (dropéridol et métoclopramide), et les antagonistes spécifiques des récepteurs 5-HT_3 de la sérotonine (sétrons).

Complications rénales postopératoires

Les troubles mictionnels à type de rétention urinaire sont fréquents après anesthésie rachidienne (épidurale ou rachianesthésie). On les observe surtout avec les anesthésiques locaux de longue durée d'action (bupivacaïne), et ils peuvent persister plusieurs heures après la levée du bloc moteur ou sensitif [122, 123]. Leur prévention repose essentiellement sur le contrôle des apports peropératoires liquidiens ou de l'expansion volémique. Plus grave est la survenue d'une dysfonction rénale qui est un facteur de morbidité et de mortalité postopératoires [124]. L'insuffisance rénale postopératoire est le plus souvent multifactorielle. Une hypovolémie peropératoire relative ou absolue, à l'origine d'une insuffisance rénale fonctionnelle, est souvent incriminée. L'ischémie rénale, en chirurgie vasculaire, est également une circonstance favorisante. Enfin, l'utilisation de produits potentiellement néphrotoxiques (anti-inflammatoires, aminosides, produits de contraste) aggravent toujours le pronostic rénal. En chirurgie aortique, plusieurs facteurs de risque d'insuffisance rénale aiguë postopératoire ont été mis en évidence : âge (> 50 ans), altération préopératoire de la fonction rénale (créatininémie > 120 µmol/L), durée de l'ischémie rénale (> 30 min) et quantité de culots globulaires transfusés (> 5) [125].

La prévention de la dysfonction rénale postopératoire repose avant tout sur l'identification des patients à risque [126]. Devant une altération préopératoire de la fonction rénale, l'avis d'un néphrologue est indispensable afin de préciser le type de la néphropathie. La préparation à l'intervention consiste alors à supprimer, dans la mesure du possible, les médicaments néphrotoxiques. En peropératoire, aucun agent pharmacologique ne permet à l'heure actuelle de prévenir le risque rénal. Parmi les nombreux médicaments proposés, la dopamine, à faible dose, a été très utilisée du fait de ses propriétés vasodilatatrices des artérioles glomérulaires [127]. En fait, aucune étude clinique n'a confirmé le réel intérêt de cette molécule dans l'insuffisance rénale périopératoire, et son administration à titre préventif ou curatif ne peut être recommandée dans cette circonstance

Problèmes néphro-urologiques

- La rétention urinaire est fréquente après anesthésie rachidienne.
- L'insuffisance rénale postopératoire est le plus souvent multifactorielle : hypovolémie peropératoire, ischémie rénale, utilisation de produits potentiellement néphrotoxiques (anti-inflammatoires, aminosides, produits de contraste).
- En chirurgie aortique, plusieurs facteurs de risque d'insuffisance rénale aiguë postopératoire ont été mis en évidence : âge (> 50 ans), altération préopératoire de la fonction rénale (créatininémie > 120 µmol/L), durée de l'ischémie rénale (> 30 min) et quantité de culots globulaires transfusés (> 5).
- En peropératoire, aucun agent pharmacologique ne permet à l'heure actuelle de prévenir le risque rénal, la meilleure prévention consistant à optimiser la prise en charge périopératoire (maintien de la normovolémie, non-utilisation des agents potentiellement néphrotoxiques et utilisation raisonnée des diurétiques).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[128, 129]. De même, l'utilisation des diurétiques, comme le furosémide, reste empirique ; il ne faut en aucun cas les administrer à titre systématique car ils peuvent même aggraver une insuffisance rénale fonctionnelle.

En conclusion, on peut diminuer l'incidence des dysfonctions rénales postopératoires en optimisant la prise en charge périopératoire des patients à risque. Celle-ci est relativement simple et repose sur le maintien d'une normovolémie, l'évitement des agents potentiellement néphrotoxiques et l'utilisation raisonnée des diurétiques.

Conclusion

Après les exigences sécuritaires de la dernière décennie, dont le décret du 5 décembre 1994 est un aboutissement, confort et qualité sont désormais les principaux objectifs de la période du réveil anesthésique. Une prise en charge optimale de la douleur et la prévention des nausées et vomissement postopératoires sont les attentes naturelles des patients. Le développement de l'anesthésie ambulatoire rendra incontournable l'étude de la récupération psychocognitive après une anesthésie.

Bibliographie

[1] Société française d'anesthésie-réanimation. Recommandations concernant la surveillance et les soins postanesthésiques. 2e édition. Paris, SFAR, 1994.

[2] Asai T, Koga K, Vaugan RS. Respiratory complications associated with tracheal intubation and extubation. Br J Anaesth 1998;80:767–75.

[3] Guglielminotti J, Constant I, Murat I. Evaluation of routine tracheal extubation in children: inflating or suctionning technique? Br J Anaesth 1998;81:692–5.

[4] Pounder DR, Blackstock D, Steward DJ. Tracheal extubation in children: halothane versus isoflurane, anesthetized versus awake. Anesthesiology 1991;74:653–5.

[5] Miller KA, Harkin CP, Bailey PL. Postoperative tracheal extubation. Anesth Analg 1995;80:149–72.

[6] Neelakanta G, Miller J. Minimum alveolar concentration of isoflurane for tracheal extubation in deeply anesthetized children. Anesthesiology 1994;80:811–3.

[7] Cranfield KA, Bromley LM. Minimum alveolar concentration of desflurane for tracheal extubation in deeply anaesthetized, unpremedicated children. Br J Anaesth 1997;78:370–1.

[8] Higuchi H, Ura T, Taoda M, Tanaka K, Satoh T. Minimum alveolar concentration of sevoflurane for tracheal extubation in children. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:911–3.

[9] Patel RI, Hannallah RS, Norden J, Casey WF, Verghese ST. Emergence airway complications in children: a comparison of tracheal extubation in awake and deeply anesthetized patients. Anesth Analg 1991;73:266–70.

[10] Nishina K, Mikawa K, Takao Y, Shiga M, Maekawa N, Obara H. Prostaglandin E1, lidocaine, and prostaglandin E1–lidocaine combination for attenuating cardiovascular responses to extubation. Can J Anaesth 1997;44: 1211–4.

[11] Mikawa K, Nishina K, Takao Y, Shiga M, Maekawa N, Obara H. Attenuation of cardiovascular responses to tracheal extubation: comparison of verapamil, lidocaine, and verapamil-lidocaine combination. Anesth Analg 1997;85:1005–10.

[12] Fuhrman TM, Ewell CL, Pippin WD, Weaver JM. Comparison of the efficacy of esmolol and alfentanil to attenuate the hemodynamic responses to emergence and extubation. J Clin Anesth 1992;4:444–7.

[13] Paulissian R, Salem MR, Joseph NJ, et al. Hemodynamic responses to endotracheal extubation after coronary artery bypass grafting. Anesth Analg 1991;73:10–5.

[14] Webster AC, Morley-Foster PK, Janzen V, et al. Anesthesia for intranasal surgery: a comparison between tracheal intubation and the flexible reinforced laryngeal mask airway. Anesth Analg 1999;88:421–5.

[15] Tait AR, Pandit UA, Voepel-Lewis T, Munro HM, Malviya S. Use of the laryngeal mask airway in children with upper respiratory tract infections: a comparison with endotracheal intubation. Anesth Analg 1998;86:706–11.

[16] Nunez J, Hughes J, Wareham K, Asai T. Timing of removal of the laryngeal mask airway. Anaesthesia 1998;53:126–30.

[17] Gataure PS, Latto IP, Rust S. Complications associated with removal of the laryngeal mask airway: a comparison of removal in deeply anaesthetized versus awake patients. Can J Anaesth 1995;42:1113–6.

[18] Kitching AJ, Walpole AR, Blogg CE. Removal of the laryngeal mask airway in children: anaesthetized compared with awake. Br J Anaesth 1996;76:874–6.

[19] Splinter WM, Reid CW. Removal of the laryngeal mask airway in children: deep anesthesia versus awake. J Clin Anesth 1997;9:4–7.

[20] Samarkandi AH. Awake removal of the laryngeal mask airway is safe in paediatric patients. Can J Anaesth 1998;45:150–2.

[21] Koga K, Asai T, Vaughan RS, Latto IP. Respiratory complications associated with tracheal extubation. Timing of tracheal extubation and use of the laryngeal mask during emergence from anaesthesia. Anaesthesia 1998;53:540–4.

[22] Hughes MA, Glass PSA, Jacobs JR. Context-sensitive half-time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. Anesthesiology 1991;76:334–41.

[23] Vuyk J, Mertens MJ, Olofsen E, Burm AG, Bovill JG. Propofol anesthesia and rational opioid selection: determination of optimal EC50-EC95 propofol-opioid concentrations that assure adequate anesthesia and a rapid return of consciousness. Anesthesiology 1997;87:1549–62.

[24] Frink EJ, Malan TP, Atlas M, Dominguez LM, DiNardo JA, Brown BR. Clinical comparison of sevoflurane and isoflurane in healthy patients. Anesth Analg 1992;74:241–5.

[25] Ghouri AF, Bodner M, White PF. Recovery profile after desflurane-nitrous oxide versus isoflurane-nitrous oxide in outpatients. Anesthesiology 1991;74:419–24.

[26] Eger EI. New inhaled anesthetics. Anesthesiology 1994;80:906–22.

[27] Tiret L, Desmonts JM, Hatton F, Vourc'h G. Complications associated with anaesthesia. A prospective survey in France. Can Anaesth Soc J 1986;33:336–44.

[28] Korttila KT. Post-anaesthetic psychomotor and cognitive function. Eur J Anaesthesiol 1995;12(S10):43–6.

[29] Aldrete JA, Kroulik D. A postanesthetic recovery score. Anesth Analg 1970;49:924–34.

[30] Aldrete JA. The post-anesthesia recovery score revisited. J Clin Anesth 1995;7:89–91.

[31] Niquille M, Waeber JL, Clergue F. Critères de sortie de la salle de surveillance postinterventionnelle. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1999. 41e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, Elsevier, 1999:353–64.

[32] Korttila K. Anaesthesia for day surgery: recovery and discharge. Acta Anaesth Scand 1991;35(suppl.):108–13.

[33] Sanou J, Ilboudo D, Goodall G, Bourdallé-Badie C, Erny P. Évaluation des fonctions cognitives après anesthésie au propofol. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:1155–61.

[34] Tzabar Y, Asbury AJ, Millar K. Cognitive failures after general anaesthesia for day-case surgery. Br J Anaesth 1996;76:194–7.

[35] Moller JT, Cluitsmans P, Rasmussen LS, et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly: ISPOCD 1 study. Lancet 1998;351:857–61.

[36] Urmey WF, McDonald M. Hemidiaphragmatic paresis during interscalene brachial plexus block: effects on pulmonary function and chest wall mechanics. Anesth Analg 1992;74:352–7.

[37] Gauthier RA, Dyck B, Chung F, Romanelli J, Chapman KR. Respiratory interaction after spinal anesthesia and sedation with midazolam. Anesthesiology 1992;77:909–14.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[38] Munoz HR, Dagnino JA, Rufs JA, Bugedo GJ. Benzodiazepine premedication causes hypoxemia during spinal anesthesia in geriatric patients. Reg Anesth 1992;17:139–42.
[39] Cohen SF, Hamilton CL, Riley ET, Walker DS, Macario A, Halpern JW. Obstetric post anesthesia care unit stays. Anesthesiology 1998;89:1559–65.
[40] Hatton F, Tiret L, Mauyol L, N'Doye P, Vourc'h G, Desmonts JM. Enquête épidémiologique sur les anesthésies. Premiers résultats. Ann Fr Anesth Reanim 1983;2:333–85.
[41] Hines R, Barash PG, Watrous G, O'Connor T. Complications occurring in the postaneshesia care unit: a survey. Anesth Analg 1992;74:503–9.
[42] Zelcer J, Wells D. Anaesthetic related recovery room complications. Anesth Intensive Care 1987;15:168–74.
[43] Van Der Walt K, Webb RK, Osborne GA, Morgan C, Mac Kay P. Recovery room incidents in the first 2 000 incidents reports. Anaesth Intensive Care 1993;21:650–2.
[44] Van Der Walt K, Sweeney DB, Runciman WB, Webb RK. The australian incident monitoring study. Paediatric incidents in anaesthesia: an analysis of 2 000 incidents reports. Anaesth Intensive Care 1993;21:655–8.
[45] Beard K, Jick H, Walker AM. Adverse respiratory events occurring in the recovery room after general anesthesia. Anesthesiology 1986;64;269–72.
[46] Rose KD, Cohen MM, Wigglesworth DF, Deboer DP. Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Anesthesiology 1994;81:410–8.
[47] Mathew JP, Rosenbaum SH, O'Connor T, Barash PG. Emergency tracheal intubation in the postanesthesia care unit: physician error or patient disease? Anesth Analg 1990;71:691–7.
[48] Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmith CH. Multicenter study of general aneshtesia: III predictors of severe perioperative adverse outcomes. Anesthesiology 1992;76:3–15.
[49] Moller JT, Wittrup M, Johansen S. Hypoxemia in the postanesthesia care unit: an observer study. Anesthesiology 1990;73:890–5.
[50] Rose KD, Byrick RJ, Cohen MM, Caskenette GM. Planned and unplanned postoperative admissions to critical care for mechanical ventilation. Can J Anaesth 1996;43:333–40.
[51] Moller JT, Jensen PF, Johannessen NW, Espersen K. Hypoxaemia is reduced by pulse oxymetry monitoring in the operating theater and in the recovery room. Br J Anaesth 1992;68:146–50.
[52] Par SM, Robinson BJ, Glover PW, Galletly DC. Level of consciousness on arrival in the recovery room and the development of early respiratory morbidity. Anaesth Intensive Care 1991;19:369–72.
[53] Dureuil B, Motaoukkil S, Montravers P. Effets résiduels de l'anesthésie sur la fonction respiratoire. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1994. 36e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, Masson, 1994;105–15.
[54] Dureuil B. Les complications respiratoires du réveil. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1998, 40e Congrès national d'anesthésie et de réanimation 1998. Paris, Elsevier, 1998:153–61.
[55] Dodgson BG, Knill RL, Clement JL. Curare increases upper airway resistance while reducing ventilatory muscle strength. Can Anaesth Soc J 1981;28: 505–6.
[56] D'Honneur G, Rimaniol JM, El Sayad A, Lambert Y, Dulvadestin P. Midazolam/Propofol but not propofol alone reversibly depress the swallowing reflex. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38:244–7.
[57] Nandi RR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anesthesia on the pharynx. Br J Anaesth 1991;66:157–62.
[58] Sivarajan M, Joy JV. Effects of general anesthesia and paralysis on upper airway changes due to head position in humans. Anesthesiology 1996;85: 787–93.
[59] Abdy S. An audit of airway problems in the recovery room. Anaesthesia 1999;54:372–5.
[60] Canet J, Ricos M, Vidal F. Early postoperative arterial oxygen desaturation: determining factors and responses to oxygen therapy. Anesth Analg 1989;69:207–12.
[61] Lee KWT, Downes JJ. Pulmonary edema secondary to laryngospasm in children. Anesthesiology 1983;59:347–9.
[62] Lang SA, Duncan PC, Shepard DAE, Ha HC. Pulmonary edema associated with airway obstruction. Can J Anaesth 1990;37:210–8.
[63] Coté CJ, Rolf N, Liu LM, et al. A single-blind study of combined pulse oximetry and capnography in children. Anesthesiology 1991;74:980–7.
[64] Di Benedetto RJ, Graves SA, Gravenstein N, Konicek C. Pulse oximetry monitoring can change routine oxygen supplementation practices in the postanesthesia care unit. Anesth Analg 1994;78:365–8.
[65] Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. Anesthesiology 1993;78:56–62.
[66] Engelhardt T, Webster NR. Pulmonary aspiration of gastric contents in anaesthesia. Br J Anaesth 1999;83:453–60.
[67] Warner MA, Warner ME, Warner DO, Warner LO, Warner EJ. Perioperative pulmonary aspiration in infants and children. Anesthesiology 1999;90: 66–71.
[68] Mellin-Olsen J, Fasting S, Gisvold SE. Routine preoperative gastric emptying is seldom indicated. A study of 85 594 anaesthetics with special focus on aspiration pneumonia. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:1184–8.
[69] Søreide E, Bjørnestad E, Steen PA. An audit of perioperative aspiration pneumonitis in gynaecological and obstetric patients. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:14–9.
[70] Nishino T. Swallowing as a protective reflex for the upper respiratory tract. Anesthesiology 1993;79:588–601.
[71] Stanley GD, Mulcahy K, Langton JA. Postoperative laryngeal mask airway and tracheal tube compared. Anaesthesia 1995;50:985–6.
[72] Rose KD, Cohen MM, Deboer DP, Math M. Cardiovascular events in the postanesthesia care unit. Contribution of risk factors. Anesthesiology 1996;84:772–81.
[73] Cohen MM, Duncan PG, Pope WDB, Wolkenstein C. A survey of 112 000 anesthetics at one teaching hospital (1975–1983). Can Anaesth Soc J 1986;33:22–31.
[74] Sorkin EM, Brodgen RN, Romankiewiez JA. Intravenous glycetyl trinitrate. A review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy. Drugs 1984;27:45–80.
[75] Sorkin EM, Clissold SP. Nicardipine: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy in the treatment of angina pectoris, hypertension and related cardiovascular disorders. Drugs 1987;33:296–345.
[76] Farrow SC, Fowkes FGR, Lunn JN, Robertson JB, Samuel P. Epidemiology in anaesthesia: II factors affecting mortality in hospital. Br J Anaesth 1982;54:811–7.
[77] Lehot JJ, Arvieux CC, Viale JP, Foëx P. Ischémie myocardiaque et anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:176–97.
[78] Denlinger JK. Prolonged emergence and failure to regain consciousness. In: Gravenstein N, Kirby RR, eds. Complications in Anesthesiology. Philadelphia, Lippincott-Raven Press, 1996:441–50.
[79] Molliex S, Buffière S, Charier, D, Passot S. Retards de réveil. In : JEPU, ed. Nouvelles techniques en anesthésie générale – Perturbations neuropsychiques périopératoires. Paris, CRI, 1998:281–93.
[80] Albrecht S, Ihmsen H, Hering W, et al. The effect of age on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of midazolam. Clin Pharmacol Ther 1999;65:630–9.
[81] Keita H, Peytavin G, Giraud O, et al. Aging prolongs recovery of psychomotor functions at emergence from propofol-alfentanil anaesthesia. Can J Anaesth 1998;45:1211–4.
[82] Mantz J. Dysfonctionnement cérébral postopératoire. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1995. Paris, Masson, 1995:259–71.
[83] Rupreht J, Dworacek B. Syndrome anticholinergique central en période postopératoire. Ann Fr Anesth Reanim 1990;9:295–304.
[84] Link J, Papadopoulos G, Dopjans D, Guggenmoos-Holzmann I, Eyrich K. Distinct central anticholinergic syndrome following general anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 1997;14:15–23.
[85] Moller JT. Cerebral dysfunction after anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1997;110(Suppl):13–6.
[86] Pottecher T, Lejeune S. Confusion périopératoire. In : JEPU, ed. Nouvelles techniques en anesthésie générale. Perturbations neuro-psychiques périopératoires. Paris, CRI, 1998:259–73.
[87] Marcantonio ER, Goldman L, Mangione CM, et al. A clinical prediction rule for delirium after elective noncardiac surgery. JAMA 1994;271:134–9.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[88] Parikh SS, Chung F. Postoperative delirium in the elderly. Anesth Analg 1995;80:1223–32.
[89] Marcantonio ER, Goldman L, Orav EJ, Cook EF, Lee TH. The association of intraoperative factors with the development of postoperative delirium. Am J Med 1998;105:380–4.
[90] Vaughan MS, Vaughan RW, Cork RC. Postoperative hypothermia in adults: relationship of age, anesthesia, and shivering to rewarming. Anesth Analg 1981;60:746–51.
[91] Slotman GJ, Jed EH, Burchard KW. Adverse effect of hypothermia in postoperative patients. Am J Surg 1985;149:495–501.
[92] Crossley AWA. Peri-operative shivering. Anaesthesia 1992;47:193–5.
[93] Sessler DI, Rubinstein EH, Moayari A. Physiological responses to mild perianesthesic hypothermia in humans. Anesthesiology 1991;75:594–610.
[94] Israel DJ, Pozos RS. Synchronized slow amplitude modulation in the electromyograms of shivering muscles. J Appl Physiol 1989;66:2358–63.
[95] Kurz A, Sessler DI, Narzt E, et al. Postoperative hemodynamic and thermoregulatory consequences of intraoperative core hypothermia. J Clin Anesth 1995;7:359–66.
[96] Vitez TS, White PH, Eger EI. Effects of hypothermia on halothane MAC and isoflurane MAC in the rat. Anesthesiology 1974;41:80–1.
[97] Heier T, Caldwell JE, Sessler DI, Miller RD. Mild intraoperative hypothermia increases duration of action and spontanenous recovery of vecuronium blockade during nitrous oxide– isoflurane anesthesia in humans. Anesthesiology 1991;74:815–9.
[98] Just B, Delva E, Camus Y, Lienhart A. Oxygen uptake during recovery following naloxone. Relationship with intraoperative heat loss. Anesthesiology 1992;76:60–4.
[99] Natsui T. Respiratory responses to hypoxia with hypocapnia or normocapnia and to CO_2 in hypothermic dogs. Can Anaesth Soc J 1986;33:516–27.
[100] Franck SM, Higgins MS, Breslow MJ, et al. The catecholamine, cortisol, and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia. A randomized clinical trial. Anesthesiology 1995;82:83–93.
[101] Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. JAMA 1997;277:1127–34.
[102] Steele MT, Nelson MJ, Sessler DI, et al. Forced air speeds rewarming in accidental hypothermia. Ann Emerg Med 1996;27:479–84.
[103] Kurz M, Belani KG, Sessler DI, et al. Naloxone, meperidine, and shivering. Anesthesiology 1993;79:1193–201.
[104] Buggy D, Higgins P, Moran C, O'Donovan F, Mac Carroll M. Clonidine at induction reduces shivering after general anaesthesia. Can J Anaesth 1997;44:263–7.
[105] Joris J, Banache M, Bonnet F, Sessler DI, Lamy M. Clonidine and ketanserine both are effective treatment for postanesthetic shivering. Anesthesiology 1993;79:532–9.
[106] Apfel CA, Läärä E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting. Anesthesiology 1999;91:693–700.
[107] Chung F, Mezei G, Tong D. Adverse events in ambulatory surgery. A comparison between elderly and younger patients. Can J Anaesth 1999;46:309–21.
[108] Korttila K, Otsman P, Faure E, et al. Randomized comparison of recovery after propofol-nitrous oxide versus thiopentone-isoflurane-nitrous oxide anaesthesia in patients undergoing ambulatory surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1990;34:400–3.
[109] Tramer M, Moore A, McQuay H. Omitting nitrous oxide in general anaesthesia: meta-analysis of intraoperative awareness and postoperative emesis in randomized controlled trials. Br J Anaesth 1996;76:186–93.
[110] Raftery S, Sherry E. Total intravenous anaesthesia with propofol and alfentanil protects against postoperative nausea and vomiting. Can J Anaesth 1992;39:37–40.
[111] Snellen FT, Vanacker B, Van Aken H. Propofol–nitrous oxide versus thiopental sodium–isoflurane nitrous oxide for strabismus surgery in children. J Clin Anesth 1993;5:37–41.
[112] Tramer M, Moore A, McQuay H. Propofol anaesthesia and postoperative nausea and vomiting: quantitative systematic review of randomized controlled studies. Br J Anaesth 1997;78:247–55.
[113] Joshi GP, Garg SA, Hailey A, Yu SY. The effects of anatagonizing residual neuromuscular blockade by neostigmine and glycopyrrolate on nausea and vomiting after ambulatory surgery. Anesth Analg 1999;89:628–31.
[114] Watcha MF, Safavi FZ, McCulloch DA, Tan TS, White PF. Effect of antagonism of mivacurium-induced neuromuscular block on postoperative emesis in children. Anesth Analg 1995;80:713–7.
[115] Hovorka J, Korttila K, Erkola O. Gastric aspiration at the end of anaesthesia does not decrease postoperative nausea and vomiting. Anaesth Intensive Care 1990;18:58–61.
[116] Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting. Its etiology, treatment, and prevention. Anesthesiology 1992;77:162–84.
[117] Klahsen AJ, O'Reilly D, McBride J, Ballantyne M, Parlow JL. Reduction of post-operative nausea and vomiting with the combination of morphine and droperidol in patient-controlled analgesia. Can J Anaesth 1996;43:1100–7.
[118] Lamond CT, Robinson DL, Boy JD, Cashman JN. Addition of droperidol to morphine administered by the patient-controlled analgesia method: what is the optimal dose? Eur J Anaesthesiol 1998;15:304–9.
[119] Fujii Y, Saitoh Y, Tanaka H, Toyooka H. Prevention of PONV with granisetron, droperidol or metoclopramide in patients with postoperative emesis. Can J Anaesth 1998;45:153–6.
[120] Furst SR, Rodrate A. Prophylactic antiemetic treatment with ondansetron in children undergoing tonsillectomy. Anesthesiology 1994;81:799–803.
[121] Shende D, Mandal NG. Efficacy of ondansetron and metoclopramide for preventing postoperative emesis following strabismus surgery in children. Anaesthesia 1997;52:496–500.
[122] Kamphuis ET, Ionescu TI, Kuipers PW, de Gier J, van Venrooij GE, Boon TA. Recovery of storage and emptying functions of the urinary bladder after spinal anesthesia with lidocaine and with bupivacaine in men. Anesthesiology 1998;88:310–6.
[123] Axelsson K, Mollefors K, Olsson JO, Lingardh G, Widman B. Bladder function in spinal anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1985;29:315–21.
[124] Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR, Crawford ES. Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoracoabdominal aorta. J Vasc Surg 1989;10:230–9.
[125] Godet G, Fleron MH, Vicaut E, et al. Risk factors for acute postoperative renal failure in thoracic or thoracoabdominal aortic surgery: a prospective study. Anesth Analg 1997;85:1227–32.
[126] Cittanova ML. Altérations postopératoires de la fonction rénale. In : JEPU, ed. La période postopératoire – L'opéré ambulatoire. Paris; CRI, 1999:147–54.
[127] Denton MD, Chertow GM, Brady HR. "Renal-dose" dopamine for the treatment of acute renal failure: scientific rationale, experimental studies and clinical trials. Kidney Int 1996;50:4–14.
[128] Myles PS, Buckland MR, Schenk NJ, et al. Effect of "renal-dose" dopamine on renal function following cardiac surgery. Anaesth Intensive Care 1993;21:56–61.
[129] Swygert TH, Roberts LC, Valek TR, et al. Effect of intraoperative low-dose dopamine on renal function in liver transplant recipients. Anesthesiology 1991;75:571–6.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

16

Antibiothérapie et antibioprophylaxie en anesthésie

Benoît Veber, Gaëlle Demeilliers-Psister, Isabelle Aimé, Olivier Collange

Abréviations

ABP : antibioprophylaxie
BGN : bacilles à Gram négatif
C3G : céphalosporine de 3e génération
CMI : concentration minimale inhibitrice
ECBU : examen cytobactériologique des urines
GB : globules blancs
HPLC : chromatographie à haute performance en phase liquide
INH : isoniazide
LBA : lavage broncho-alvéolaire
LCR : liquide céphalorachidien
RR : risque relatif
PZA : pyrazinamide
SAMR : *Staphyloccocus aureus* résistant à la méticilline
SEMR : *Staphylococcus epidermidis* résistant à la méticilline
ufc : unité formant colonie
VIH : virus de l'immunodéficience humaine

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANTIBIOTHÉRAPIE PÉRIOPÉRATOIRE JUSTIFIÉE PAR UNE INFECTION DÉJÀ ÉTABLIE 2
ANTIBIOTHÉRAPIE PROBABILISTE 3
ANTIBIOPROPHYLAXIE 9
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le médecin anesthésiste réanimateur est régulièrement amené à prescrire ou administrer lui-même des antibiotiques en périopératoire, le plus souvent pour une antibioprophylaxie. Parfois, il s'agit d'entreprendre une antibiothérapie probabiliste en urgence devant l'hypothèse d'une infection grave ou, plus rarement, de poursuivre en périopératoire un traitement antibiotique motivé par une infection diagnostiquée au préalable. Ces prescriptions imposent de connaître les règles du « bon usage » des antibiotiques et reposent sur un référentiel bien établi dans la littérature médicale.

Antibiothérapie périopératoire justifiée par une infection déjà établie

Toute prescription d'antibiotique doit se baser sur un référentiel bien établi dans la littérature médicale [1]. Dans les infections déjà établies, la prudence médicale et les règles de bonnes pratiques de l'anesthésie justifient, chaque fois que c'est possible, de réaliser un acte opératoire réglé en dehors de toute maladie infectieuse évolutive. Néanmoins, lorsque l'intervention ne peut pas être différée, et notamment en cas d'urgence, l'antibiothérapie doit être poursuivie pendant la période périopératoire. La responsabilité de veiller à sa bonne réalisation et à sa compatibilité avec la réalisation de l'anesthésie incombe alors au médecin anesthésiste qui doit rechercher notamment la possibilité d'une toxicité viscérale, notamment rénale ou hépatique, liée au traitement administré ou à la maladie infectieuse en cours, pour adapter le protocole anesthésique aux capacités d'épuration et de métabolisme du patient. L'association d'une antibiothérapie à l'anesthésie est le plus souvent dénuée de tout risque d'interaction et peut être réalisée simplement. Deux cas particuliers sont à envisager : 1) le patient sous traitement antituberculeux au long cours, et 2) l'association aminosides-curares.

Patient sous traitement antituberculeux au long cours

■ Risque hépatotoxique

L'anesthésie de patients traités par des antituberculeux nécessite deux types de précautions : vis-à-vis du personnel soignant, avec la mise en œuvre des mesures visant à diminuer le risque infectieux professionnel, et vis-à-vis des patients avec la prise en compte des interactions possibles entre les anesthésiques et les antituberculeux, essentiellement de type pharmacocinétique.

Ces interactions sont dominées par le risque d'hépatite postopératoire, la toxicité hépatique des antituberculeux étant bien documentée [2]. L'antibiotique principalement incriminé est l'isoniazide (INH), dont les effets toxiques passent par le biais de métabolites produits par acétylation hépatique. Cette toxicité est dépendante de la dose administrée, et une mortalité élevée, pouvant atteindre 43 % des cas aux fortes posologies, a été rapportée [2]. Le mécanisme physiopathologique de l'hépatotoxicité du pyrazinamide (PZA) n'est pas connu. Celle-ci est de même dose dépendante [3]. Une seule observation d'hépatite cholestatique a été rapportée avec l'éthambutol [4]. La rifampicine, utilisée seule, n'est qu'exceptionnellement hépatotoxique [2], mais l'association INH-rifampicine augmente l'incidence des hépatites symptomatiques, qui passe de 0,5-2 % sous INH seul à 2,5-6 % avec l'association INH-rifampicine [5]. Enfin, l'hépatite est significativement plus précoce dans les schémas thérapeutiques comportant de la rifampicine dont l'effet inducteur enzymatique augmente la production de métabolites toxiques de l'INH [2].

Les principaux anesthésiques généraux hépatotoxiques sont les halogénés, au premier rang desquels se situe l'halothane [6, 7]. Cette toxicité est majorée lors de la survenue d'un bas débit cardiaque périopératoire avec ischémie hépatique et est potentialisée chez les sujets traités par PZA et INH. De même, le risque toxique est majoré, en particulier chez le patient acétyleur rapide, en cas d'association à l'INH d'un agent anesthésique inducteur enzymatique comme le thiopental qui augmente la production de métabolites hépatotoxiques [6, 7].

■ Conduite à tenir en cas de chirurgie réglée : dépistage des acétyleurs rapides

À partir des données précédentes, il est possible de proposer quelques principes généraux pour la prise en charge de ces patients, en sachant qu'ils n'ont pas été formellement validés par des données de la littérature.

En cas de chirurgie réglée, il est souhaitable de doser l'INH plasmatique par chromatographie à haute performance en phase liquide (HPLC), afin de déterminer si le patient est un acétyleur lent ou rapide. En pratique, l'échantillon sanguin est prélevé 3 heures après l'administration per os de la dose usuelle (5 mg/kg le matin à jeun chez l'adulte). Chez l'acétyleur lent, il est possible de poursuivre le traitement antituberculeux jusqu'au jour de l'intervention, à condition

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

d'éviter son association aux anesthésiques inducteurs enzymatiques ou hépatotoxiques. En revanche, chez l'acétyleur rapide ou en l'absence de détermination du profil métabolique, il faut arrêter l'INH et le PZA, 5 jours avant l'anesthésie. En effet, la demi-vie de l'INH étant de 6 heures, son arrêt doit précéder de quelques jours l'anesthésie pour permettre l'élimination de ses métabolites potentiellement toxiques. La demi-vie du PZA est de 9 heures. Bien que le mécanisme de son hépatotoxicité et l'effet de son association à la rifampicine ne soient pas connus, il est prudent de l'arrêter en même temps que l'INH. Quand le traitement a été débuté depuis plus d'un mois et que la maladie tuberculeuse est contrôlée, la rifampicine et l'éthambutol sont poursuivis en bithérapie pendant la période périopératoire. Quand le traitement a été débuté depuis moins d'un mois et surtout dans les tuberculoses bacillifères, qui attestent d'un inoculum important, il est nécessaire de conserver une trithérapie pour éviter la sélection de mutants résistants. La même attitude pourrait être recommandée dans les formes particulièrement sévères comme les miliaires ou les méningites. Il faut alors discuter l'introduction d'un antituberculeux mineur comme une quinolone ou un aminoside en association à la rifampicine et à l'éthambutol.

L'effet inducteur enzymatique du « stress opératoire » n'étant pas documenté, le traitement peut probablement être repris le lendemain de l'intervention, par voie orale dès la reprise d'une alimentation normale ou par voie intraveineuse en cas d'iléus postopératoire.

■ Conduite à tenir en situation d'urgence

En cas d'urgence et quand l'INH n'a pas été interrompue, tout agent anesthésique inducteur enzymatique doit impérativement être évité. De même, l'utilisation des halogénés et surtout de l'halothane doit être proscrite. Le propofol, qui est un inhibiteur enzymatique [8], le midazolam, les morphinomimétiques et les curares sont dénués de risque de survenue ou d'aggravation d'une cytolyse hépatique.

Dans tous les cas, il faut éviter l'association à un autre médicament hépatotoxique et maintenir le débit sanguin hépatique par un contrôle hémodynamique rigoureux pendant toute la période périopératoire. Enfin, il paraît de bonne pratique clinique de disposer d'un dosage préopératoire de référence des transaminases et de contrôler leur taux entre la 48^{e} heure et le 5^{e} jour postopératoires.

Précautions en cas de traitement antituberculeux au long cours

• Chirurgie réglée : dépistage des acétyleurs rapides et arrêt de l'INH et du PZA 5 jours avant l'intervention. Chez l'acétyleur lent, poursuite du traitement antituberculeux jusqu'au jour de l'intervention, à condition d'éviter les anesthésiques inducteurs enzymatiques ou hépatotoxiques.
• En cas d'urgence chirurgicale chez un patient traité par INH :
– éviter les inducteurs enzymatiques (thiopental, benzodiazépines) ;
– doser les transaminases en préopératoire ;
– éviter les agents hépatotoxiques (halothane notamment) ;
– maintenir le débit sanguin hépatique.

Au total, chez le sujet traité par des antituberculeux, il convient de discuter, en concertation avec le chirurgien et l'infectiologue, du moment opportun pour intervenir, en fonction de l'urgence de la chirurgie et du risque infectieux. En fait, la décision opératoire repose sur l'évaluation du rapport « bénéfice-risque » en fonction de l'acte chirurgical et de la maladie tuberculeuse, en tenant compte en particulier de sa gravité et de la durée effective de traitement.

Associations dangereuses des curares : aminosides et myasthénie

Des blocs neuromusculaires prolongés ont été décrits, récemment encore, après administration intrapéritonéale de néomycine ou de streptomycine [9-11] ou après administration systémique d'aminosides au cours d'anesthésies générales comportant l'emploi de curares [12, 13]. Il faut donc faire preuve de prudence et monitorer la curarisation si on associe des aminosides aux myorelaxants. De même, la myasthénie représente une contre-indication relative à l'emploi de ces antibiotiques.

Associations dangereuses avec les curares

• Les aminosides potentialisent les curares : leur association doit être prudente, et justifie un monitorage de la curarisation.
• La myasthénie est une contre-indication relative à l'utilisation des aminosides.

Antibiothérapie probabiliste

Le médecin anesthésiste-réanimateur est souvent amené à prescrire une antibiothérapie au bloc opératoire dans les situations d'urgence qui justifient la mise en route concomitante d'un traitement anti-infectieux et la réalisation d'un geste chirurgical curatif. Cette antibiothérapie, dite « probabiliste », consiste en une prescription réalisée avant que ne soient connues la nature et/ou la sensibilité du micro-organisme responsable de l'infection. Elle doit alors correspondre au traitement admis pour être régulièrement efficace dans la situation en cause. Il ne s'agit pas d'une antibiothérapie « à l'aveugle » mais au contraire d'une prescription raisonnée prenant en considération tous les éléments disponibles pour effectuer le meilleur choix possible. L'enquête microbiologique est orientée par les données épidémiologiques pour les infections survenant « en ville » puis traitées à l'hôpital. En revanche, en milieu hospitalier, la grande diversité des pathogènes potentiellement responsables des infections nosocomiales et leur grande variabilité de sensibilité aux antibiotiques imposent une documentation la plus exhaustive possible de l'agent causal avant d'entreprendre une antibiothérapie. Par ailleurs, discuter de l'antibiothérapie probabiliste impose d'identifier les situations où tout retard à l'antibiothérapie risque d'engager le pronostic vital, en raison soit d'une localisation particulière de l'infection, soit d'un déficit immunitaire, soit de signes cliniques et/ou biologiques de gravité.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Impact de l'antibiothérapie probabiliste adaptée sur le pronostic vital

■ Infections intra-abdominales

Le traitement des péritonites bactériennes est avant tout chirurgical, mais un certain nombre de publications viennent conforter l'importance pronostique de l'antibiothérapie en association avec la réanimation symptomatique. Ainsi, dans une étude rétrospective portant sur 229 péritonites communautaires, une antibiothérapie d'emblée adaptée diminuait la fréquence des complications, y compris du nombre de réinterventions (18,9 % versus 51 % dans le groupe antibiothérapie inadaptée), la durée de l'hospitalisation (9,6 jours versus 18,5 jours) et la mortalité (5,6 % versus 12,2 %) [14].

L'efficacité de l'antibiothérapie probabiliste a été également démontrée dans le traitement des péritonites postopératoires. Ainsi, Carlet et coll., dans une étude déjà ancienne portant sur 50 patients, ont rapporté l'importance réciproque de l'antibiothérapie et de la chirurgie pour la prise en charge de cette pathologie [15]. Dans cette série, la survie était de 94 % lorsque le traitement chirurgical et l'antibiothérapie étaient adaptés, de 38,5 % lorsque le traitement chirurgical était correct et l'antibiothérapie inadaptée, de 10 % lorsque le traitement chirurgical était incorrect et l'antibiothérapie adaptée et de 0 % en cas d'inadéquation à la fois de la chirurgie et de l'antibiothérapie.

Plus récemment, Montravers et coll., sur 100 péritonites postopératoires, ont pu établir que la mortalité et la morbidité, appréciées sur la durée de l'hospitalisation et le nombre de réinterventions, étaient plus élevées quand l'antibiothérapie initiale était inefficace [16]. L'analyse multivariée retrouve 4 paramètres indépendants prédictifs de la mortalité. Il s'agissait du choc (RR = 3,6), d'un score Apache II ≥ 21 (RR = 2,3), de l'âge ≥ 62 ans (RR = 1,9) et d'une antibiothérapie probabiliste inadéquate (RR = 1,6) [16]. Enfin, Bourguignon et coll., chez 42 patients souffrant de péritonite postopératoire et hospitalisés en réanimation, ont constaté une mortalité de 40 % dans le groupe bénéficiant d'une antibiothérapie initiale adaptée à la cible microbiologique versus 64 % dans le groupe antibiothérapie inadaptée [17].

Le rôle primordial d'une antibiothérapie initiale adaptée paraît donc bien documenté pour les infections intra-abdominales.

■ Infections purement médicales

Le bon sens et l'expérience médicale plaident pour un rôle essentiel du caractère adapté de l'antibiothérapie initiale dans le pronostic d'infections bactériennes graves au cours desquelles le traitement chirurgical a peu ou pas de place.

• *Pneumopathies*

Alvarez-Lerma et coll. ont pu établir, dans une étude multicentrique portant sur 530 patients hospitalisés dans 30 services de réanimation médicale ou chirurgicale et souffrant de pneumopathie nosocomiale, que la mortalité attribuable à la pneumopathie était de 16,2 % si l'antibiothérapie initiale était adaptée au micro-organisme responsable de l'infection, contre 24,7 % dans le cas contraire (p = 0,034) [18].

• *Septicémies*

En 1997, Leibovici et coll. ont rapporté, dans une étude portant sur un collectif important de 2 124 patients souffrant d'une septicémie à bacille à Gram négatif, une mortalité de 18 % versus 34 % (p = 0,0001) selon que l'antibiothérapie probabiliste était ou non adaptée [19].

■ Classification pratique des situations cliniques

L'importance vitale de l'antibiothérapie initiale impose donc de connaître les circonstances justifiant d'une antibiothérapie probabiliste en urgence. Ces situations peuvent être classées en fonction de la localisation de l'infection, en fonction du terrain sur lequel elle survient et en fonction de ses conséquences en terme de défaillance viscérale :

- En fonction de la localisation :
  - Infections neuroméningées ;
  . Méningites purulentes communautaires et postopératoires ;
  . Abcès du cerveau (pyogènes aéro-anaérobies, *Toxoplasma gondii* chez le patient infecté par le VIH) ;
  . Méningite tuberculeuse ;
  . Méningo-encéphalite aiguë virale ;
  . Paludisme pernicieux ;
  - Cellulites extensives, gangrène gazeuse ;
  - Endocardites aiguës septicémiques ;
  - Pneumopathies hypoxémiantes :
  . Communautaires : *S. pneumoniae*, *M. tuberculosis* ;
  . *Pneumocystis carinii* chez le patient infecté par le VIH ;
  . Nosocomiales : BGN, SAMR ;
- En fonction du terrain :
  - Infection chez l'asplénique ;
  - Neutropéniques fébriles (< 1000 GB/mm^3) ;
  - Aspergillose ou candidose invasives chez le neutropénique ;
  - Infection chez un patient porteur d'une prothèse vasculaire ou valvulaire ;
  - Polytraumatisé avec fractures ouvertes ;
  - Nouveau-né ;
- En fonction des conséquences potentielles sur le pronostic vital :
  - Choc septique d'origine chirurgicale :
  . Angiocholite ;
  . Péritonite ;
  . Pyélonéphrite sur obstacle ;
  - Septicémies et purpura fulminans ;
  - Défaillance(s) viscérale(s).

Critères décisionnels de mise en route d'une antibiothérapie probabiliste

• Données épidémiologiques locales.
• Identification des situations où un retard thérapeutique peut engager le pronostic vital immédiat :
- du fait de la localisation : péritonite, pneumopathie hypoxémiante, méningite, cellulite extensive ou gangrène, endocardite ;
- du fait du terrain : nouveau-né, polytraumatisé, patient asplénique, neutropénie sévère, porteurs de prothèse vasculaire ou valvulaire, aspergillose ou candidose invasive ;
- en fonction du risque évolutif : choc septique chirurgical, septicémie, purpura fulminans, défaillance viscérale.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

RÈGLES DE PRESCRIPTION D'UNE ANTIBIOTHÉRAPIE PROBABILISTE

La prescription réfléchie d'une antibiothérapie probabiliste nécessite de répondre à plusieurs questions

■ Degré d'urgence de l'antibiothérapie

Le degré d'urgence à la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste doit être évalué en fonction de la vraisemblance d'une origine infectieuse dans le tableau clinique en cours, de la présence ou non de signes cliniques et biologiques de sepsis sévère, voire de choc septique mais aussi en fonction du site suspecté de l'infection et de facteurs de risque propres au patient. Il faut connaître les critères que nous avons cités plus haut, mais trois points méritent d'être soulignés :

1. Toute fièvre rapportée à une infection bactérienne ne justifie pas en urgence et obligatoirement une antibiothérapie probabiliste.

2. Toute fièvre ne traduit pas forcément une infection bactérienne. Selon le contexte, il est possible de discuter :

- une origine infectieuse mais non bactérienne. Les infections virales ou parasitaires sont fréquemment en cause chez les malades immunodéprimés (VIH, transplantés, patient de chirurgie viscérale lourde en réanimation…) ;
- des complications non infectieuses liées à la maladie sous-jacente, de type maladie de « système » ou néoplasie ainsi que celles liées à leur traitement. Ces complications ne sont pas toujours facilement discernables d'un véritable syndrome infectieux ;
- des réactions médicamenteuses allergiques, notamment aux antibiotiques, qui miment parfois parfaitement un état infectieux grave. L'amélioration des symptômes dans les 2 à 3 jours après l'arrêt du traitement (mais parfois plus…), et les signes d'accompagnement comme une éruption cutanée, une hyperéosinophilie, une élévation des transaminases, une leucopénie ou une thrombopénie et une protéinurie sont des arguments en faveur de cette étiologie, mais ils peuvent parfois manquer.

3. Il est toujours possible, en milieu hospitalier, de réaliser très rapidement un minimum d'examens microbiologiques à visée diagnostique, quel que soit le degré d'urgence de la pathologie motivant l'antibiothérapie :

- hémocultures (au moins une, lors de la pose de la perfusion) ;
- ponction percutanée d'une cellulite ou d'une médiastinite ;
- ECBU et bandelette urinaire (leucocyturie et nitrites) ;
- prélèvement bronchique distal protégé ;
- mise en culture d'un cathéter.

Certains de ces prélèvements peuvent faire l'objet d'un examen direct en bactériologie et pourront donc guider le choix de l'antibiothérapie initiale. Ils seront, de plus, très utiles dans un deuxième temps pour affirmer le diagnostic et réévaluer secondairement l'antibiothérapie choisie.

Fièvre et antibiothérapie probabiliste

- Toute fièvre n'est pas nécessairement d'origine bactérienne.
- Toute fièvre bactérienne ne justifie pas nécessairement un traitement antibiotique probabiliste d'urgence.
- Un minimum d'examens microbiologiques préalables doit être réalisé avant traitement (surtout en milieu hospitalier).

■ Choix de l'antibiothérapie probabiliste

Pour choisir l'antibiothérapie probabiliste, il faut échafauder plusieurs hypothèses raisonnées.

• *Le pari microbiologique, en fonction du caractère nosocomial ou communautaire de l'infection suspectée*

L'épidémiologie des infections communautaire est assez précise et permet de formuler une hypothèse fiable sur le germe responsable de l'infection suspectée, en fonction du site infectieux et du terrain. Ainsi, une méningite purulente doit faire évoquer une infection à méningocoque, et une pneumonie franche lobaire aiguë une infection à pneumocoque. De nombreux exemples pourraient ainsi être cités.

À l'opposé, dans les infections nosocomiales, les microorganismes responsables peuvent être très divers, et il en va de même de leur sensibilité aux antibiotiques qu'il est souvent impossible à prévoir. Dans ce contexte, les prélèvements bactériologiques à visée diagnostique sont essentiels. La connaissance de l'épidémiologie des bactéries pathogènes dans l'unité où l'on travaille mais aussi de la flore colonisante des patients permet de guider le choix de l'antibiothérapie initiale. En effet, une colonisation avec une bactérie hospitalière, parfois multirésistante, précède souvent l'infection nosocomiale [20, 21]. De même, il faudra, pour le choix thérapeutique, prendre en compte la notion d'une épidémie à une bactérie multirésistante dans une unité donnée.

• *Le pari microbiologique en fonction du terrain*

Les antécédents du patient peuvent avoir une grande valeur d'orientation. Il faut rechercher une notion d'alcoolisme, de myélome, de sérologie VIH positive, de voyage récent hors de métropole ou d'hémoglobinopathie. Il en est de même pour les facteurs de risque comme le diabète, la toxicomanie ou une splénectomie ancienne. Ces différents antécédents peuvent orienter vers des étiologies bactériennes particulières ou vers des hypothèses diagnostiques *(Tableau 1)*. Il faut également faire préciser la notion d'une hospitalisation récente dans les trois derniers mois et/ou d'une antibiothérapie récente qui est susceptible d'avoir modifié la flore saprophyte du patient et d'avoir fait apparaître des résistances.

• *Le pari microbiologique en fonction de la porte d'entrée suspectée*

Il faut préciser l'existence de tout matériel étranger et sa nature. Ainsi, la grande majorité des infections sur cathéters centraux sont à rapporter aux staphylocoques dorés ou à coagulase négative, sensibles ou résistants à l'oxacilline. De même, la notion d'une manipulation instrumentale récente des voies urinaires ou biliaires ou d'une intubation trachéale oriente vers une hypothèse diagnostique et microbiologique *(Tableau 2)*.

• *Place des examens microbiologiques*

Le résultat de l'examen direct du ou des prélèvements du site supposé infecté permettra souvent d'orienter l'antibiothérapie initiale en permettant de prendre en compte les germes responsables. C'est particulièrement le cas pour l'examen direct du LCR qui doit être systématique quand on suspecte une méningite purulente. Néanmoins, sa sensibilité et sa spécificité sont très variables en fonction du type de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Le pari microbiologique selon le terrain

Terrain	Germes les plus fréquemment en cause
Agranulocytose	Entérobactéries – *Pseudomonas aeruginosa* Staphylocoques – Streptocoques (Entérocoques)
Splénectomie	Pneumocoques – *Haemophilus influenzae* Entérobactéries
Myélome	Pneumocoques
Toxicomanie	Staphylocoques – *P. aeruginosa* – *Candida albicans*
Voyage récent hors métropole, hémoglobinopathie	Salmonelles
Alcoolisme	Pneumocoques – *Klebsiella pneumoniae* - Anaérobies
Patient VIH +	Pneumocoques – Salmonelles

Tableau 2 Le pari microbiologique selon la porte d'entrée

Circonstance de survenue	Porte d'entrée	Bactéries présumées
Extrahospitalière	Peau	Streptocoques, SAMS, SEMS
	Tube digestif	Entérobactéries
	Voies biliaires	Entérocoques – Anaérobies
	Poumons	Pneumocoques
	Voies urinaires	Entérobactéries *(E. coli)*
	Endocardite	Streptocoques (parfois Entérocoques) Staphylocoques
Nosocomiales	Cathéter veineux	Staphylocoques – Entérobactéries
	Ventilation artificielle	*P. aeruginosa*, KES, SAMR, SEMR
	Chirurgie digestive	Entérobactéries – *P. aeruginosa* Anaérobies
	Instrumentation urologique	Entérobactéries – *P. aeruginosa* Entérocoques

KES : Klebsielles, Enterobacter, Serratia
SAMR : Staphylocoques aureus résistants à la méticilline
SEMR : Staphylocoques epidermidis résistants à la méticilline
SAMS : Staphylocoques aureus sensibles à la méticilline
SEMS : Staphylocoques epidermidis sensibles à la méticilline

prélèvement. Ainsi, pour les pneumopathies nosocomiales, l'examen direct n'est suffisamment fiable que s'il porte sur le LBA ou sur un prélèvement bronchique distal protégé [22, 23]. L'examen direct de la brosse télescopique protégée semble peu pertinent, mais une aspiration bronchique négative à l'examen direct est un bon argument pour écarter en première intention le diagnostic de pneumopathie. Pour que ces prélèvements gardent toute leur valeur, il faut impérativement respecter les protocoles de prélèvement en fonction des sites et acheminer rapidement les échantillons au laboratoire. Dans les cas difficiles, les résultats doivent être interprétés en concertation entre le clinicien et le microbiologiste.

Enfin, pour les infections nosocomiales, les prélèvements cutanés, digestifs ou urinaires de dépistage de la colonisation, effectués par exemple de façon hebdomadaire, permettent de connaître l'écologie bactérienne du patient et/ou de l'unité de réanimation.

Une fois la décision de traitement prise, en fonction de la gravité éventuelle et du type d'infection suspectée, il convient de synthétiser les différents éléments rassemblés au cours de l'enquête microbiologique en fonction du site infecté, du terrain et du caractère nosocomial ou communautaire de l'infection. Les données de l'écologie bactérienne de l'unité où l'on travaille et celles fournies par l'examen direct des prélèvements bactériologiques sont ici riches d'enseignement. Cette synthèse va aboutir à un diagnostic microbiologique clinique et à une prescription raisonnée de l'antibiothérapie probabiliste.

Le pari microbiologique dépend de plusieurs éléments

- Caractère nosocomial ou communautaire de l'infection suspectée.
- Terrain : éthylisme chronique, hospitalisation récente…
- Porte d'entrée et présence de matériel étrange.
- Résultats d'examens complémentaires.

■ Modalité de prescription de l'antibiothérapie probabiliste

Les règles habituelles qui régissent la prescription des antibiotiques restent valables pour la prescription probabiliste. Il faut rechercher une bactéricidie, une synergie en cas de bithérapie, respecter les règles de pharmacocinétique propres à chaque antibiotique, prévenir d'éventuels accidents toxiques et choisir des posologies permettant l'obtention de concentrations tissulaires efficaces au site infecté, notamment dans les régions où les antibiotiques diffusent mal, comme les méninges, l'os ou l'endocarde.

• *Indications d'une association*

Cette question reste très controversée. L'épidémiologie fournit ici quelques éléments de réponse.

➲ Contexte d'infections communautaires

Quand les bactéries en cause ne présentent pas de risque particulier de résistance, il ne faut pas tellement rechercher à augmenter

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'efficacité d'un traitement, mais plutôt d'en élargir le spectre initial, surtout dans les infections potentiellement multimicrobiennes, afin de ne pas risquer une impasse microbiologique. Ainsi, le rôle pathogène des bactéries anaérobies est majeur dans certaines infections comme les péritonites ou les cellulites gangréneuses. Le traitement initial doit couvrir ces germes, soit par la prescription d'une bêtalactamine associée à un inhibiteur des bêtalactamases, soit par l'association d'une molécule peu active sur les anaérobies (C3G) avec le métronidazole. Lorsqu'il est nécessaire de prendre en compte les entérobactéries, et notamment *E. coli*, la grande fréquence des souches fortement sécrétrices de bêtalactamases et donc intermédiaires ou résistantes aux uréidopénicillines, aux carboxypénicillines et à l'association amoxicilline-acide clavulanique impose la prescription d'un aminoside en association avec ces antibiotiques.

Contexte d'infection nosocomiale

Dans les infections nosocomiales, l'antibiothérapie probabiliste doit répondre à plusieurs critères : élargissement du spectre de l'antibiothérapie, recherche d'une synergie et prévention de la sélection de mutants résistants au traitement.

L'élargissement du spectre est rendu nécessaire par la grande fréquence des infections nosocomiales polymicrobiennes. C'est le cas de la plupart des péritonites postopératoires [16]. De même, Fagon et coll. ont rapporté jusqu'à 40 % de pneumopathies nosocomiales multimicrobiennes [24]. Enfin, ces bactéries sont souvent multirésistantes (*P. aeruginosa* et *S. aureus* par exemple), ce qui impose de recourir d'emblée à une association d'antibiotiques.

La synergie entre les bêtalactamines et les aminosides a été établie in vivo et in vitro dans de nombreux modèles d'infection expérimentale.

Le risque de sélection de mutants résistants varie en fonction des bactéries en cause et des antibiotiques. Il est important avec *P. aeruginosa*, et moindre avec *Enterobacter* et *Serratia* [1, 25]. Il est d'autant plus élevé que l'inoculum bactérien est important et que le foyer infectieux est collecté, voire enkysté. Il impose le drainage le plus complet possible de toute collection et l'optimisation des modalités d'utilisation des antibiotiques, notamment en termes de posologie initiale et de connaissance de la pharmacodynamique des agents anti-infectieux. Ainsi, par exemple, les aminosides ont une bactéricidie concentration dépendante, alors que l'efficacité des bêtalactamines dépend du temps pendant lequel leur concentration dans le foyer infectieux dépasse la CMI du germe. Il faut toutefois savoir que la prescription d'une association ne prévient pas toujours la sélection de mutants résistants.

En fait, les arguments en faveur de la bithérapie reposent sur des arguments théoriques nombreux et cohérents, obtenus in vitro et expérimentalement, mais aucune étude clinique n'a pu démontrer la supériorité d'une association d'antibiotiques versus une monothérapie, à condition que le spectre antibactérien soit identique dans les deux schémas thérapeutiques.

• *Posologie initiale*

Il est essentiel d'obtenir dès les premières administrations des concentrations d'antibiotique efficaces. En effet, Moore et coll. ont mis en évidence, chez 89 patients de réanimation présentant une bactériémie à bacilles à Gram négatif, une relation entre l'évolution clinique et l'obtention ou non de taux thérapeutiques lors de la première administration d'aminosides. Ainsi, la mortalité chez les patients dont les concentrations d'antibiotique au pic étaient infrathérapeutiques s'éle-

Tableau 3 Antibiothérapie en milieu chirurgical : infections nosocomiales [27]

Indication	Agents pathogènes	Antibiothérapie probabiliste
Péritonites postopératoires	Entérobactéries, *P. aeruginosa*, Entérocoques, anaérobies, *Candida*	• C3G + aminoside + métronidazole Imipénème + aminoside
Pneumonies sous VM (1) précoces (2)	Entérobactéries, SDMS, Pneumocoque, *H. influenzae*	• Céfotaxime ou ceftriaxone ou titarcilline/clav ou pipéracilline/tazo + aminoside
Tardives	Entérobactéries, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, SDMR	• β-lactamine ± IBL (3) à activité anti-Pseudomonas + aminoside ou ciproflacine ± vancomycine
Cellulites gangréneuses post-chirurgicales	Anaérobies, entérobactéries, *S. aureus*, streptocoques	• Pipéracilline/tazobactam + aminoside ± métronidazole
Méningites post-neurochirurgicales ou post-traumatiques	Staphylocoques (MS/MR) (4) Bacilles à Gram négatif	• Choix fonction écologie bactérienne locale et examen direct, ex : céfotaxime + fosfomycine
Médiastinites après sternotomie	Staphylocoques (MS/MR) (4)	• Vancomycine + rifampicine ou fosfomycine ou acide fusidique • Vancomycine + ofloxacine ou nétilmicine
Infection sur cathéter veineux central	Staphylocoques (MS/MR) (4) *Candida*	• Vancomycine ± aminoside ± fluconazole ou amphotéricine B

(1) Ventilation mécanique (2) Avant 5-7 jours (3) Inhibiteur de β-lactamases (4) Méticilline sensibles, Méticilline résistants

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Antibiothérapie en milieu chirurgical : infections communautaires [27]

Indication	Agents pathogènes	Antibiothérapie probabiliste
Péritonite	Entérobactéries, *B. fragilis* et autres anaérobies Entérocoques (?)	• Céfotaxime ou ceftriaxone + métronidazole ± aminoside • Amox-clav (1) + aminoside
Cholécystites et angiocolites	Entérobactéries, entérocoques, anaérobies	• Pipéraciline ou amox. clav + aminoside • Céfotaxime ou ceftriaxone + métronidazole ± aminoside • Pipéracilline/tazobactam (2) ± aminoside
Infections urinaires compliquées	Entérobactéries	• Céfotaxime ou ceftriaxone ou fluoroquinolone + aminoside
Cellulites gangréneuses médicales/traumatiques	Anaérobies Streptocoques pyogènes Entérobactéries *S. aureus*	• Céfotaxime ou ceftriaxone + métronidazole + aminoside • Pipéracilline/tazobactam ou Amox-clav + aminoside ± métronidazole (3)
Cellulites du cou	Streptocoques Anaérobies	• Amox-clav (1) + aminoside • Pipéracilline/tazobactam (2) ± aminoside ± métronidazole (3)

(1) Amoxicilline-acide clavulanique *(2) Dans les formes graves pour élargir le spectre initial* *(3) Intérêt pour sa très bonne diffusion tissulaire*

vait à 20,9 %, contre 2,4 % lorsque la concentration se situait dans la zone thérapeutique [26]. De plus, la sensibilité des bactéries est déterminée au laboratoire avec un inoculum calibré aux environs de 10^5 à 10^6 ufc/mL, alors que l'inoculum bactérien responsable de l'infection in vivo peut être beaucoup plus élevé. Une pneumopathie, par exemple, peut comporter au moment du diagnostic 10^8 à 10^{10} ufc/g de poumon. Pour faire face à un tel inoculum bactérien, pouvant notamment être responsable d'une forte production d'enzymes inhibant les bêtalactamines, il est souhaitable de débuter le traitement à forte posologie quitte à l'adapter ultérieurement en fonction de l'atteinte rénale éventuelle.

• *Réévaluation de l'antibiothérapie initiale probabiliste*

Les objectifs sont de limiter l'utilisation des antibiotiques aux seules situations qui la justifient et de les choisir de façon à modifier le moins possible l'écologie hospitalière et la flore saprophyte des patients qui joue souvent un rôle de barrière [1]. Ainsi, la nécessaire discussion du bien-fondé d'une association et le retour, lorsqu'il est possible, à une molécule plus ancienne et/ou de spectre plus étroit, s'intègrent dans les recommandations pour le bon usage des antibiotiques à l'hôpital [1]. Il est sûrement plus néfaste de prolonger inutilement une antibiothérapie empirique que de débuter de façon raisonnée et documentée une antibiothérapie probabiliste, même à large spectre, et de la simplifier secondairement après l'avoir réévaluée.

Cette réévaluation doit avoir lieu entre le 2e et le 3e jour, date à laquelle les germes responsables et leur profil de sensibilité sont identifiés, sous réserve que les prélèvements initiaux aient été effectués dans les règles de l'art. L'efficacité clinique et biologique du traitement, sa tolérance, associées à l'adéquation entre l'antibiotique choisi et la sensibilité des germes responsables, détaillée par l'antibiogramme, permet d'effectuer cette réévaluation, l'objectif étant de revenir à l'antibiothérapie la plus simple efficace. Il faut parfois savoir décider d'interrompre une antibiothérapie probabiliste quand l'ensemble des données microbiologiques sont négatives, et d'orienter alors la recherche diagnostique vers une étiologie non infectieuse. Une deuxième réévaluation doit être effectuée vers le 10e jour, pour apprécier l'efficacité du traitement et juger de la nécessité éventuelle de le poursuivre. Si le traitement est poursuivi, il faut alors le réévaluer périodiquement.

Enfin, même s'il ne s'agit pas là d'un critère prépondérant, il faut tenir compte du coût du traitement dans la discussion, de façon à rechercher le meilleur rapport coût/efficacité.

Des propositions concernant l'antibiothérapie des principales infections communautaires et nosocomiales rencontrées en milieu chirurgical sont indiquées dans les *tableaux 3 et 4*. Elles sont en partie extraites du travail de Brown et coll. [27].

La qualité de l'ensemble de la démarche aboutissant au choix de l'antibiothérapie probabiliste optimale conditionne non seulement le pronostic individuel pour le patient en terme de traitement de l'infection, mais aussi le risque infectieux nosocomial ultérieur à des germes multirésistants. Cette prescription engage, de plus, la responsabilité médicale collective par son impact potentiel sur l'écologie bactérienne hospitalière.

Modalités de prescription de l'antibiothérapie probabiliste

- Rechercher la bactéricidie et la synergie en cas d'association.
- Éviter la sélection de mutants résistants.
- Prescrire de fortes posologies initiales, à adapter ultérieurement aux capacités métaboliques du patient.
- Prendre en compte les risques écologiques.
- Respecter les règles de bonnes pratiques et recommandations des sociétés savantes.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Antibioprophylaxie

Données épidémiologiques

L'antibioprophylaxie en chirurgie correspond à l'administration d'antibiotique avant qu'une contamination bactérienne ne survienne durant la réalisation d'un geste opératoire. En effet, en l'absence d'antibioprophylaxie, le risque infectieux postopératoire est connu et est fonction du type de chirurgie. Ainsi, Cruse et coll. ont rapporté, sur 62 919 interventions, 1,5 % d'infections en cas de chirurgie propre, 7,7 % en cas de chirurgie propre contaminée, 15,2 % pour la chirurgie contaminée et 40 % pour la chirurgie réalisée sur des tissus déjà infectés [28].

Les répercussions du type de chirurgie et de l'antibioprophylaxie ont été stratifiées par la classification d'Altemeier [29]. Pour la chirurgie propre, celle-ci retrouve 1 à 2 % d'infections sans antibiotiques et moins de 1 % avec antibiotiques. Pour la chirurgie propre contaminée, le taux d'infection est de 10 à 20 % sans antibiotiques et de 7 % avec antibiotiques. Lors de la chirurgie contaminée, il est de 20 à 35 % et de 10 à 15 % sans et avec antibiotiques. Enfin, en cas de chirurgie « sale », il atteint 20 à 50 % et 10 à 35 % respectivement *(Tableau 5)*. Ainsi, l'antibioprophylaxie est significativement efficace surtout quand l'incidence de ces infections, en l'absence de toute antibiothérapie, est supérieure à 5 %. Elle s'adresse donc surtout à la classe 2 d'Altemeier. Pour la classe 1, elle se justifie lorsque l'infection postopératoire risque d'avoir des conséquences majeures, que ce soit au niveau local (chirurgie du cerveau, prothèse articulaire, prothèse vasculaire…), général (grand âge, diabète…), voire létales (valves intracardiaques par exemple). Son efficacité a été établie notamment pour la chirurgie maxillofaciale, la chirurgie cardiaque, la chirurgie vasculaire, surtout en cas de greffe ou de prothèse, la chirurgie élective colorectale et celle de l'œsophage, la chirurgie orthopédique avec mise en place de prothèse articulaire, la chirurgie traumatologique pour le traitement des fractures ouvertes, la chirurgie urologique, surtout s'il existe une bactériurie préopératoire, ainsi que pour la chirurgie gynécologique lors de la réalisation d'hystérectomies par voie abdominale ou vaginale. De même, elle s'avère efficace chez les patients à haut risque pour la chirurgie gastroduodénale élective, la chirurgie des voies biliaires et la césarienne. En revanche, l'antibioprophylaxie n'est habituellement pas nécessaire au cours des interventions chirurgicales propres (classe 1 d'Altemeier), à l'exception de la chirurgie prothétique.

Respect des règles de bonnes pratiques et des conférences de consensus

L'antibioprophylaxie répond à des critères parfaitement codifiés et a fait l'objet d'une conférence de consensus mise à jour en 1999 [30]. Elle a pour objectif de diminuer l'incidence des infections superficielles et profondes du site opératoire. Néanmoins, en plus du type de chirurgie et de l'administration ou non d'une antibioprophylaxie, de nombreux facteurs interviennent dans la genèse des infections postopératoires. Ainsi, la durée de l'hospitalisation préopératoire, la qualité de la préparation préopératoire, le terrain, l'expérience de l'équipe chirurgicale, le respect des règles d'asepsie et d'antisepsie cutanée, la durée de l'intervention, la présence d'un hématome ou d'un drainage et le type de champs utilisés sont autant d'éléments qui doivent être contrôlés.

Tableau 5 Classification d'Altemeier [29]

Type de chirurgie	Type d'intervention	Taux d'infection	
		Sans antibiotique	Avec antibiotique
Classe I Chirurgie propre	Incisions primitivement fermées non drainées, non traumatiques, sans inflammation ni faille dans la technique d'asepsie, en l'absence d'ouverture de l'oropharynx, du tube digestif, de l'appareil génito-urinaire ou des voies respiratoires.	1 à 5 %	< 1 %
Classe II Chirurgie propre-contaminée	Ouverture de l'appareil génito-urinaire en l'absence d'uroculture positive ; ouverture des voies respiratoires, du tube digestif dans de bonnes conditions et sans contamination anormale ; ouverture de l'oropharynx ou des voies biliaires en l'absence de bile infectée ; ruptures minimes d'asepsie et drainages mécaniques.	5 à 15 %	< 7 %
Classe III Chirurgie contaminée	Plaies traumatiques récentes ; ouverture du tractus biliaire ou génito-urinaire en présence de bile ou d'urines infectées ; contaminations importantes par le contenu du tube digestif ; ruptures majeures d'asepsie ; interventions en présence d'inflammation aiguë sans pus.	> 15 %	< 15 %
Classe IV Chirurgie sale	Plaies traumatiques souillées ou traitées de manière retardée ; présence de tissus dévitalisés, d'inflammation bactérienne avec pus, de contamination fécale ou de corps étrangers ; viscères perforés.	> 30 %	diminué

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Mesures additionnelles

Par ailleurs, il convient de préciser un certain nombre de points :

– la prévention des infections postopératoires systémiques ou à distance du site opératoire ne relève pas de l'antibioprophylaxie mais d'une démarche diagnostique et thérapeutique souvent bien codifiée et qui doit répondre aux règles de bonne pratique en antibiothérapie ;

– les antibiotiques ne sont ni des antipyrétiques, ni des tranquillisants à l'usage des médecins… ;

– les antibiotiques ne dispensent pas d'un lavage soigneux des mains ni des règles habituelles d'asepsie ;

– les antibiotiques ne remplacent ni le savoir chirurgical, ni la compétence technique ;

– rien ne prouve que les antibiotiques permettent de juguler une infection liée à une mauvaise chirurgie ;

– les infections établies, diagnostiquées pendant ou avant la chirurgie, nécessitent un traitement curatif et non une simple prophylaxie ;

– le caractère ambulatoire de la chirurgie ne modifie pas le protocole habituellement utilisé ;

– la prophylaxie n'est pas justifiée :
  - lors de la réalisation d'un cathétérisme cardiaque ou de l'implantation d'un stimulateur
  - lors de la réalisation d'un cathétérisme artériel, veineux ou urinaire
  - lors de la réalisation d'une endoscopie bronchique ou digestive
  - lors de la mise en place d'un ballonnet de contrepulsion intra-aortique
  - lors de la réalisation d'un drainage thoracique
  - lors de la réalisation de la réparation de lacérations cutanées simples
  - lors de la réalisation d'une trachéotomie
  - lors de l'ablation des drains et redons
  - lors de la ventilation mécanique ou d'une hémofiltration.

Réalisation pratique de l'antibioprophylaxie

La prescription au quotidien d'une antibioprophylaxie nécessite de connaître les règles qui la régissent, et qui doivent permettre de répondre aux questions suivantes.

■ Quand débuter l'antibioprophylaxie ?

Il s'agit d'une question fondamentale puisque le moment de la première injection conditionne l'efficacité de la prophylaxie. Ainsi, Classen et coll. ont étudié l'influence du délai de l'injection d'antibiotique par rapport à l'incision chirurgicale sur le taux d'infections postopératoires. Celui-ci est le plus bas lorsque l'antibioprohylaxie est débutée dans l'heure précédant l'incision [31]. La première injection d'antibiotique doit donc être réalisée 15 à 60 minutes avant l'heure prévue pour l'intervention, en fonction de la pharmacocinétique et de la pénétration tissulaire de la molécule choisie. La débuter au moment de l'induction de l'anesthésie est une alternative satisfaisante mais, dans tous les cas de figure, elle doit toujours précéder la chirurgie.

■ Quelle posologie administrer et quelle doit en être la durée ?

L'objectif de l'antibioprophylaxie est que les concentrations d'antibiotiques dans le tissu opéré dépassent les CMI des germes habituellement responsables des infections du site opératoire [32], et ceci du début à la fin de l'intervention, soit en pratique jusqu'à la fermeture cutanée [33, 34]. En effet, Goldman et coll. dans un travail déjà ancien retrouvaient 27 % d'infections quand le taux sérique des antibiotiques était indétectable, contre 0,01 % lorsqu'il était satisfaisant [35]. Il est donc indispensable de tenir compte de la demi-vie d'élimination de la molécule choisie pour ajuster le schéma posologique à sa pharmacocinétique et à la durée de l'intervention [33]. Le schéma habituellement proposé est de réinjecter une dose identique ou de moitié de la dose initiale, à une fréquence correspondant à deux demi-vies de la molécule choisie pendant toute la durée de l'intervention. De même, le poids du patient, qui conditionne le volume de distribution, doit entrer en ligne de compte pour déterminer la dose à administrer. Celle-ci, au mieux, doit être initialement élevée, correspondant à la dose unitaire curative la plus forte pour obtenir des concentrations rapidement élevées et donc efficace dès le début de la chirurgie, même quand la contamination est constituée d'un inoculum bactérien important [32].

La prophylaxie à dose unique ou de courte durée présente de nombreux avantages, essentiellement un moindre risque d'effets secondaires, un impact très faible sur l'écosystème bactérien du patient, une réduction de la charge de travail pour le personnel de soin et une diminution de la quantité de matériel utilisé, et donc du coût. Cette stratégie s'oppose à l'antibiothérapie prolongée au-delà de la fermeture cutanée ou au-delà de 24 à 48 heures, qui ne correspond plus à une antibioprophylaxie [36]. En effet, une antibioprophylaxie prolongée exposerait le patient à une augmentation du risque iatrogène et toxique, sans avantage documenté sur le plan infectieux.

Quoiqu'encore peu documenté, le risque de sélection de bactéries résistantes par une antibioprophylaxie mal adaptée ou trop prolongée paraît bien réel [37-40]. Le risque de modification de la flore saprophyte du patient et du profil de l'écosystème bactérien hospitalier serait majoré, ce qui favoriserait les surinfections à bactéries résistantes à l'antibiotique administré. La prophylaxie périopératoire à dose unique, quant à elle, ne semble pas être un facteur de risque significatif d'apparition de résistance. En cas de réintervention, la prophylaxie antimicrobienne doit être renouvelée.

■ Quelle voie d'administration ?

La voie intraveineuse semble optimale, permettant d'assurer des concentrations adéquates et fiables de l'antibiotique administré [41, 42]. Dans certaines situations, notamment de chirurgie ambulatoire, la voie orale peut être utilisée à condition que la biodisponibilité et la diffusion tissulaire de la molécule choisie soient compatibles avec l'objectif d'une antibioprophylaxie.

■ Quelle cible microbiologique ?

La prophylaxie doit être dirigée contre le ou les microorganismes les plus vraisemblablement susceptibles de coloniser le site opératoire, mais ne doit pas nécessairement couvrir l'ensemble des agents pathogènes potentiellement en cause. Il faut donc connaître les germes

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

habituellement responsables des infections du site opératoire en fonction de l'organe concerné et du type de chirurgie. Le réservoir bactérien est le plus souvent la flore commensale normale de l'homme.

■ Quel rapport bénéfice-risque ?

Le choix du schéma prophylactique doit permettre d'évaluer le rapport bénéfice-risque, pour que le bénéfice attendu soit toujours supérieur aux dangers potentiels. Ceux-ci comprennent notamment les effets secondaires toxiques ou allergiques, non exceptionnels, notamment avec les bêtalactamines, et la sélection de résistances bactériennes compliquées de surinfections nosocomiales. Ces complications engagent la responsabilité médicale et provoquent une morbidité qui prolonge l'hospitalisation, avec augmentation parfois très importante du coût de l'acte médical.

■ Quelles indications pour le choix d'antibiotiques à large spectre de « réserve » ?

Certaines situations sortent du cadre habituel de la chirurgie réglée chez un patient valide et justifient un choix raisonné de molécules

Tableau 6 ABP en orthopédie-traumatologie. Conférence de consensus de la SFAR

ORTHOPÉDIE - TRAUMATOLOGIE				
Acte chirurgical	**Produit**	**Posologie**	**Durée**	**Coût (F) 1999**
Prothèse articulaire	céfazoline	2 g préop (réinjection de 1 g si durée > 4 h) puis 1 g/8 h	48 h (ou limitée à la période opératoire)	106
	céfamandole	1,5 g préop (réinjection de 0,75 g si durée > 2 h) puis 0,75 g/6 h	48 h (ou limitée à la période opératoire)	171
	céfuroxime	1,5 g préop (réinjection de 0,75 g si durée > 2 h) puis 0,75 g/6 h	48 h (ou limitée à la période opératoire)	233
	allergie : vancomycine*	15 mg/kg préop puis 10 mg/kg/8 h	48 h (ou limitée à la période opératoire)	936
Chirurgie orthopédique avec mise en place de matériel, greffe osseuse, ligamentoplastie, fracture fermée	céfazoline	2 g préop	dose unique (réinjection de 1 g si durée > 4 h)	31 à 46
	allergie : vancomycine*	15 mg/kg préop	dose unique	234
Chirurgie orthopédique autre et arthroscopie diagnostique	pas d'ABP			
Chirurgie du rachis	voir neurochirurgie			
Fracture ouverte (grades I et II de Gustilo et Anderson)	céfazoline	2 g préop (réinjection de 1 g à la 4e heure) puis 1g/8 h	48 h	106
Même type de fracture avec plaie souillée	pénicilline A + IB** + gentamicine	2 g préop (réinjection de 1 g si durée > 2 h puis 2 g/8 h) 2 à 3 mg/kg/24h	48 h 48 h	278
	allergie : clindamycine + gentamicine	600 mg (réinjection de 600 mg si durée > 4 h) puis 600 mg/6 h 2 à 3 mg/kg/24 h	48 h	440
Polytraumatisme avec choc hémorragique	pénicilline A + IB**	2 g préop	dose unique (réinjection de 1 g si durée > 2 h)	31 à 47
	allergie : clindamycine + gentamicine	600 mg 3 mg/kg	dose unique	76

** Indications de la vancomycine :*

- *allergie aux bêtalactamines*
- *colonisation suspectée ou prouvée par du staphylocoque méticilline-résistant : réintervention chez un malade hospitalisé dans une unité avec une écologie à staphylocoque méticilline-résistant, antibiothérapie antérieure...*

*** Pénicilline A + IB** : aminopénicilline + inhibiteur de bêtalactamases.*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

habituellement réservées au traitement curatif d'infections documentées, notamment quand le patient encourt un risque particulier lié à la modification de sa flore endogène. Ces situations comportent :
– l'hospitalisation préopératoire de plus de 48 heures ;
– la notion d'une épidémie locale à bactéries multirésistantes ;
– un antécédent d'antibiothérapie récente ou au long cours ;
– la notion d'une colonisation du patient par une bactérie hospitalière multirésistante
– un antécédent d'infection ou une infection évolutive à germes multirésistants.

Dans de telles circonstances, il est logique de choisir une molécule active sur ces bactéries multirésistantes susceptibles de coloniser le site opératoire. La durée de la prophylaxie, quant à elle, doit rester identique.

Conclusion

Au total, le médecin anesthésiste réanimateur est souvent amené à prescrire une antibioprophylaxie qui repose sur une démarche raisonnée et nécessite souvent l'adhésion de l'ensemble de l'équipe médicochirurgicale. L'élaboration de protocoles internes est un gage d'homogénéisation des pratiques qui doit être recommandée. L'efficacité d'ordonnances standardisées prérédigées ou à arrêt automatique à 24–48 heures, voire en fin d'intervention, a également été démontrée [43, 44]. De tels protocoles doivent régulièrement être mis à jour et doivent s'appuyer sur la conférence de consensus de la Société Française d'Anesthésie Réanimation de 1992 mise à jour en 1999 (disponible sur le site internet www.sfar.org). L'alternance systématique avec d'autres molécules également efficaces pour la même indication chirurgicale peut s'envisager, pour réduire la pression exercée par un choix unique, mais à condition que les molécules choisies ne soient pas ou très peu utilisées en curatif et que l'analyse pharmaco-économique soit prise en compte. Les *tableaux 6 à 15* reprennent les propositions de la conférence de consensus mises à jour en 1999 par la SFAR [30]. Ainsi, cette prescription fait partie intégrante de la prise en charge périopératoire du patient. Le médecin anesthésiste réanimateur est un acteur déterminant pour la gestion médicale de cette période périopératoire, et doit donc faire valoir son expertise.

Tableau 7 ABP en neurochirurgie. Conférence de consensus de la SFAR

NEUROCHIRURGIE				
Acte chirurgical	**Produit**	**Posologie**	**Durée**	**Coût (F) 1999**
Dérivation interne du LCR	oxacilline ou cloxacilline	2 g préop	dose unique (répétée 1 fois si durée > 2 h)	21 à 32 15 à 22
	allergie : vancomycine*	15 mg/kg préop	dose unique	234
Dérivation externe du LCR	pas d'ABP			
Craniotomie	céfazoline	2 g préop	dose unique (répétée 1 fois à la dose de 1 g si durée > 4 h)	31 à 46
	allergie : vancomycine*	15 mg/kg préop	dose unique	234
Neurochirurgie par voies trans-sphénoïdale et trans-labyrinthique	céfazoline	2 g préop	dose unique (répétée 1 fois à la dose de 1 g si durée > 4 h)	31 à 46
	allergie : vancomycine*	15 mg/kg préop	dose unique	234
Chirurgie du rachis • sans mise en place de matériel • avec mise en place de matériel	pas d'ABP céfazoline	2 g préop	dose unique (répétée 1 fois à la dose de 1 g si durée > 4 h)	31 à 46
	allergie : vancomycine*	15 mg/kg préop	dose unique	234
Plaies craniocérébrales	pénicilline A + IB**	2 g préop puis 1 g/6 h	48 h	154
	allergie : vancomycine*	15 mg/kg/12 h	48 h	1405
Fracture de la base du crâne avec rhinorrhée	pas d'ABP			

** indications de la vancomycine :*
- *allergie aux bêtalactamines,*
- *colonisation suspectée ou prouvée par du staphylocoque méticilline-résistant (réintervention chez un malade hospitalisé dans une unité avec une écologie à staphylocoque méticilline-résistant et antibiothérapie antérieure...)*

*** aminopénicilline + inhibiteur de bêtalactamases*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 ABP en chirurgie ophtalmologique. Conférence de consensus de la SFAR

CHIRURGIE OPHTALMOLOGIQUE				
Acte chirurgical	**Produit**	**Posologie**	**Durée**	**Coût (F) 1999**
Implant oculaire de seconde intention et cataracte chez le diabétique	fluoroquinolone per os		dose unique	
Autres types de chirurgie réglée	pas d'ABP			
Plaies oculaires	fluoroquinolone + fosfomycine		24 h	

Tableau 9 ABP en chirurgie cardiothoracique et vasculaire. Conférence de consensus de la SFAR

CHIRURGIE CARDIOTHORACIQUE ET VASCULAIRE				
Acte chirurgical	**Produit**	**Posologie**	**Durée**	**Coût (F) 1999**
Chirurgie cardiaque	céfazoline	2 g préop	1 réinjection de 1 g à la 4e h	31 à 46
	céfamandole ou céfuroxime	1,5 g préop	1 réinjection de 0,75 g toutes les 2 h en peropératoire	48 à 73 73 à 110
	allergie : vancomycine*	15 mg/kg préop	dose unique	234
Chirurgie de l'aorte, chirurgie vasculaire des membres inférieurs et des gros vaisseaux et chirurgie carotidienne avec angioplastie prothétique	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	
Mise en place d'un stimulateur cardiaque	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	dose unique	
Chirurgie veineuse	pas d'ABP			
Amputation de membre	pénicilline A + IB**	2 g préop puis 1 g/6 h	48 h	154
	allergie : clindamycine + gentamicine	600 mg/6 h 2 à 3 mg/kg/24 h	48 h	440
Exérèse pulmonaire (y compris chirurgie vidéo-assistée)	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	
Chirurgie du médiastin	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	
Médiastinoscopie	pas d'ABP			
Plaie du thorax opérée	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	voir ci-dessus chirurgie cardiaque	48 h	
Drainage thoracique	pas d'ABP			

** Indications de la vancomycine :*

- *allergie aux bêtalactamines*
- *colonisation prouvée ou suspectée par du staphylocoque méticilline-résistant : réintervention chez un malade hospitalisé dans une unité avec une écologie à staphylocoque méticilline-résistant et antibiothérapie antérieure...*

*** Pénicilline A + IB : aminopénicilline + inhibiteur de bêtalactamases*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 10 ABP en chirurgie ORL, stomatologique et cervicofaciale. Conférence de consensus de la SFAR

CHIRURGIE ORL, STOMATOLOGIQUE ET CERVICOFACIALE				
Acte chirurgical	**Produit**	**Posologie**	**Durée**	**Coût (F) 1999**
Chirurgie rhinologique avec mise en place d'un greffon ou reprise chirurgicale	céfazoline	2 g préop	dose unique (réinjection de 1 g si durée > 4 h)	31 à 46
Chirurgie cervicofaciale avec ouverture buccopharyngée	pénicilline A + IB**	2 g préop	réinjection de 1 g toutes les 2 h en période peropératoire puis 1 g toutes les 6 h pendant 48 h	154
	allergie : clindamycine + gentamicine	600 mg préop (réinjection de 600 mg si durée > 4 h) puis 600 mg/6 h 2 à 3 mg/kg/24 h en une dose quotidienne	48 h 48 h	434
Chirurgie de l'étrier, de l'oreille moyenne	pas d'ABP			
Chirurgie alvéolaire	prévention de l'endocardite			
Chirurgie des glandes salivaires	pas d'ABP			
Cervicotomie	pas d'ABP			
Curage ganglionnaire	pas d'ABP			
Chirurgie vélopalatine	pas d'ABP			
Amygdalectomie	pas d'ABP			
Chirurgie nasosinusienne avec méchage	voir chirurgie cervicofaciale	voir chirurgie cervicofaciale	voir chirurgie cervicofaciale	

*** Pénicilline A + IB : aminopénicilline + inhibiteur de bêtalactamases*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 11 ABP en chirurgie digestive. Conférence de consensus de la SFAR

CHIRURGIE DIGESTIVE				
Acte chirurgical	**Produit**	**Posologie**	**Durée**	**Coût (F) 1999**
Chirurgie digestive sans ouverture du tube digestif* Chirurgie gastroduodénale (y compris gastrostomie endoscopique) Chirurgie biliaire Chirurgie pancréatique sans anastomose digestive Chirurgie hépatique Chirurgie œsophagienne (sans plastie colique)	céfazoline	2 g préop	dose unique (réinjection de 1 g si durée > 4 h)	31 à 46
	allergie : clindamycine + gentamicine	600 mg 2 à 3 mg/kg	dose unique (réinjection de 600 mg si durée > 4 h pour la clindamycine)	71 à 120
Hernie simple	pas d'ABP			
Hernie ou éventration avec mise en place d'une plaque prothétique	céfazoline	2 g préop	dose unique (réinjection de 1 g si durée > 4 h)	21 à 32
	allergie : clindamycine + gentamicine	600 mg 2 à 3 mg/kg	dose unique (réinjection de 600 mg si durée > 4 h pour la clindamycine)	71 à 120
Chirurgie colorectale, appendiculaire** et de l'intestin grêle (y compris anastomose biliodigestive et plastie colique)	céfotétan	2 g préop	dose unique (réinjection de 1 g si durée > 3 h)	135 à 170
	céfoxitine	2 g préop	dose unique (réinjection de 1 g si durée > 2 h)	43 à 64
	péni A + IB***	2 g préop	dose unique (réinjection de 1 g si durée > 2 h)	31 à 46
	allergie : imidazolé + gentamicine	1 g préop et 2 à 3 mg/kg pour la gentamicine	dose unique	88
Chirurgie proctologique	imidazolé	0,5 g préop	dose unique	13
Plaies de l'abdomen	voir ci-dessus chirurgie colorectale	voir ci-dessus chirurgie colorectale	48 h	

** la prophylaxie des infections tardives post-splénectomie n'entre pas dans le cadre de ces recommandations*
*** appendice normal ou inflammatoire et absence d'abcès, de perforation, de gangrène...*
**** pénicilline A + inhibiteur de bêtalactamases*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 12 ABP pour les actes endoscopiques et la radiologie interventionnelle. Conférence de consensus de la SFAR

ACTES ENDOSCOPIQUES ET RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE				
Acte chirurgical	**Produit**	**Posologie**	**Durée**	**Coût (F) 1999**
Actes nécessitant une antibioprophylaxie pour la prévention d'une infection du site d'intervention				
Endoscopie des voies biliaires avec obstacle Sclérose de varices œsophagiennes Ligature de varices œsophagiennes en période hémorragique Gastrostomie endoscopique	céfazoline	2 g préop	dose unique (réinjection de 1 g si durée > 4 h)	31 à 46
	allergie : clindamycine + gentamicine	600 mg préop 2 à 3 mg/kg pour la gentamicine	dose unique	71
Actes nécessitant une prévention de l'endocardite qui prime sur la prévention de l'infection du site d'intervention				
Endoscopie des voies biliaires avec obstacle Sclérose de varices œsophagiennes Dilatation œsophagienne Coloscopie	Prévention de l'endocardite chez les sujets à risque			

Tableau 13 ABP en chirurgie urologique. Conférence de consensus de la SFAR

CHIRURGIE UROLOGIQUE				
Acte chirurgical	**Produit**	**Posologie**	**Durée**	**Coût (F) 1999**
Résection endoscopique de la prostate et des tumeurs endovésicales	céfuroxime ou céfamandole	1,5 g préop	dose unique, (si durée > 2 h réinjecter 0,75 g)	73 à 109 48 à 72
	allergie : gentamicine ou nétilmicine	2 à 3 mg/kg préop pour la gentamicine ou 200 mg préop pour la nétilmicine	dose unique	27 32
Néphrectomie et prostatectomie radicale	pas d'ABP			
Biopsie transrectale de la prostate	fluoroquinolone per os (+ lavement rectal)		dose unique (1 h avant la biopsie)	
Traitement endoscopique des lithiases rénales et urétérales	voir ci-dessus résection endoscopique de la prostate	voir ci-dessus résection endoscopique de la prostate	voir ci-dessus résection endoscopique de la prostate	
Lithotripsie	pas d'ABP			
Cystectomie	voir chirurgie abdominale, protocole de la chirurgie colorectale			
Prothèse pénienne Sphincter artificiel	céfazoline	2 g préop	dose unique	31
	allergie : vancomycine	15 mg/kg préop	dose unique	234
Chirurgie scrotale	pas d'ABP			
Incontinence urinaire	pas d'ABP			
Urétrotomie, cystoscopie, fibroscopie urétrale	prévention de l'endocardite chez les sujets à risque			

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 14 ABP en chirurgie gynécologique et obstétricale. Conférence de consensus de la SFAR

CHIRURGIE GYNÉCOLOGIQUE ET OBSTÉTRICALE				
Acte chirurgical	**Produit**	**Posologie**	**Durée**	**Coût (F) 1999**
Hystérectomie et autres interventions par voie vaginale Hystérectomie par voie abdominale Cœliochirurgie	céfazoline	2 g préop	dose unique (réinjection de 1 g si durée > 4 h)	31 à 46
	allergie : clindamycine + gentamicine	600 mg + 2 à 3 mg/kg pour la gentamicine	dose unique	64
Césariennes	céfazoline	2 g après clampage du cordon ombilical	dose unique	31
	allergie : clindamycine	600 mg après clampage du cordon ombilical	dose unique	43
Interruption volontaire de grossesse	doxycycline	200 mg per os	1 heure avant l'aspiration	
Chirurgie mammaire : • tumeur du sein : Patey • pose de gaines vectrices pour curiethérapie • reconstruction mammaire (prothèse ± lambeau du grand dorsal ou lambeau libre ou pédiculé du grand droit) chirurgie plastique du sein	céfazoline	2 g préop	dose unique (réinjection de 1 g si durée > 4 h)	31 à 46
	allergie : clindamycine + gentamicine	600 mg 2 à 3 mg/kg	dose unique (réinjection de 600 mg à la 4e heure pour la clindamycine)	71 à 120
Tumeur du sein • tumorectomie simple • gynécomastie	pas d'ABP			
Plastie aréolomamelonnaire	pas d'ABP			
Dispositif intra-utérin	pas d'ABP			aa

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 15 ABP pour la prévention de l'endocardite chez les patients chirurgicaux à risque. Conférence de consensus de la SFAR

PRÉVENTION DE L'ENDOCARDITE CHEZ LES PATIENTS CHIRURGICAUX À RISQUE		
Acte chirurgical	**Recommandations**	**Propositions complémentaires**
Actes portant sur les voies aériennes supérieures	Amoxicilline 2 g IV en 30 min en préopératoire puis 1 g 6 h plus tard	Idem ou si ouverture buccopharyngée : Pénicilline A + IB* 2 g IV en 30 min en préopératoire, réinjection de 1 g toutes les 2 h en peropératoire puis 1 g 6 h plus tard
	Allergie : vancomycine 1 g IV en 60 min ou téicoplanine 400 mg IVD 1 fois	Allergie : vancomycine 1 g IV en 60 min ou téicoplanine 400 mg IVD 1 fois
Interventions digestives	Amoxicilline 2 g IV en 30 min puis 1 g 6 h plus tard + gentamicine 1,5 mg/kg en perfusion de 30 min 1 fois	Idem ou si chirurgie colorectale, appendiculaire ou du grêle Pénicilline A + IB* 2 g IV en 30 min en préopératoire, réinjection de 1 g toutes les 2 h en peropératoire puis 1 g 6 h plus tard + gentamicine : 2 à 3 mg/kg 1 fois
	Allergie : vancomycine 1 g IV en 60 min ou téicoplanine 400 mg IVD 1 fois + gentamicine 1,5 mg/kg en 30 min 1 fois	Allergie : vancomycine 1 g IV en 60 min ou téicoplanine 400 mg IVD 1 fois préop + gentamicine : 2 à 3 mg/kg en dose unique + imidazolé 1 g préop
Interventions urologiques	Amoxicilline 2 g IV en 30 min puis 1 g 6 h plus tard + gentamicine 1,5 mg/kg en perfusion de 30 min 1 fois	Amoxicilline 2 g IV en 30 min puis 1 g 6 h plus tard + gentamicine 2–3 mg/kg en perfusion de 30 min 1 fois
	Allergie : vancomycine 1 g IV en 60 min ou téicoplanine 400 mg IVD 1 fois + gentamicine 1,5 mg/kg en 30 min 1 fois	Allergie : vancomycine 1 g IV en 60 min 1 fois ou téicoplanine 400 mg IVD 1 fois + + gentamicine 2 à 3 mg/kg en 30 min 1 fois
Interventions génitales	Amoxicilline 2 g IV en 30 min puis 1 g 6 h plus tard + gentamicine 1,5 mg/kg en perfusion de 30 min 1 fois	Idem ou si ouverture voies génitales Pénicilline A + IB* 2 g IV en 30 min en préopératoire, réinjection de 1 g toutes les 2 h en peropératoire puis 1 g 6 h plus tard + gentamicine 2 à 3 mg/kg 1 fois
	Allergie : vancomycine 1 g IV en 60 min ou téicoplanine 400 mg IVD 1 fois + gentamicine 1,5 mg/kg en 30 min 1 fois	Allergie : vancomycine 1 g IV en 60 min 1 fois ou téicoplanine 400 mg IVD 1 fois + gentamicine 2 à 3 mg/kg 1 fois + imidazolé 1 g préop
** Péni A + IB : aminopénicilline + inhibiteur de bêtalactamases*		

Bibliographie

[1] Le bon usage des antibiotiques à l'hôpital. Recommandations pour la Pratique Clinique. Recommandations pour maîtriser le développement de résistance bactérienne. Editions Norbert Attali. ANDEM 1996;5–62.

[2] Altman C, Biour M, Grangé JD. Toxicité hépatique des antituberculeux. Rôle des différents médicaments. Presse Med 1993;22:1212–6.

[3] Roden S, Lagneau M, Homasson JP. Hépatite fulminante au pyrazinamide. [letter] Rev Pneum Clin 1990;46:43.

[4] Gulliford M, Mackay AD, Prowse K. Cholestatic jaundice caused by ethambutol. [letter] Br Med J 1986;292:866.

[5] Steele MA, Burk RF, Desprez RM. Toxic hepatitis with isoniazid and rifampicin. A metanalysis. Chest 1991;99:465–71.

[6] Brown BR, Gandolfi AJ. Adverse effects of volatile anaesthetics. Br J Anaesth 1987;59:14–23.

[7] Steiner F, Pottecher T, Bellocq JP. Ictère grave post-opératoire, rôle de l'halothane et des tuberculostatiques. Cah Anesthesiol 1980;28:1019–23.

[8] Servin F. Diprivan et foie. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:477–9.

[9] Fiekers JF. Effects of aminoglycoside antibiotics, streptomycin and neomycin, on neuromuscular transmission. I– Presynaptic considerations. J Pharmacol Exp Ther 1983;225:487–95.

[10] Fiekers JF. Effects of aminoglycoside antibiotics, streptomycin and neomycin, on neuromuscular transmission. II– Postsynaptic considerations. J Pharmacol Exp Ther 1983;225:496–501.

[11] Gilbert TB, Jacobs SC, Quaddoura AA. Deafness and prolonged neuromuscular blockade following single-dose peritoneal neomycin irrigation. Can J Anaesth 1998;45:568–70.

[12] Hasfurther DL, Bailey PL. Failure of neuromuscular blockade reversal after rocuronium in patient who received oral neomycin. Can J Anaesth 1996;43:617–20.

[13] Dupuis JY, Marin R, Tetrault JP. Atracurium and vecuronium interaction with gentamicin and tobramycin. Can J Anaesth 1989;36:407–11.

[14] Mosdell DM, Morris DM, Voltura A, et al. Antibiotic treatment for surgical peritonitis. Ann Surg 1991;214:543–9.

[15] Carlet J, Bouhaja B, Blériot JP, Dazza FE. Infections péritonéales post-opératoires. In : Régnier B, Brun-Buisson C, eds. L'infection en réanimation. Paris, Masson, 1988;126–38.

[16] Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intrabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. Clin Infect Dis 1996;23:486–94.

[17] Bourguignon N, Veber B, Godier S, Frebourg N, Lemeland JF, Dureuil B. Évaluation de l'antibiothérapie probabiliste des péritonites post-opératoires en réanimation. AFAR 1997;16:R324.

[18] Alvarez-Lerma F and the ICU-Acquired Pneumonia Study Group. Modification of empiric antibiotic treatment in patients with pneumonia acquired in the intensive care unit. Intensive Care Med 1996;22:394–7.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[19] Leibovici L, Paul M, Poznanski O, et al. Monotherapy versus β-lactam-aminoglycoside combination treatment for gram-negative bacteriemia: a prospective observational study. Antimicrob Agents Chemother 1997;41:1127-33.
[20] Lucet JC, Chevret S, Decré D, et al. Outbreak of multiply resistant enterobacteriacae in an intensive care unit. Epidemiology and risk factors of acquisition. Clin Infect Dis 1996;22:430-6.
[21] Lortholary O, Fagon JY, Buu-Hoi A, et al. Nosocomial acquisition of multiresistant Acinetobacter baumanii: risk factors and prognosis. Clin Infect Dis 1995;20:790-6.
[22] Chastre J, Fagon JY, Soler P, et al. Diagnosis of nosocomial bacterial pneumonia in intubated patients undergoing ventilation: Comparison of the usefulness of bronchoalveolar lavage and the protected specimen brush. Am J Med 1988;85:499-504.
[23] Veber B, Souweine B, Dombret MC, Decré D, Bédos JP, Wolff M. Choice of first-line antibiotic therapy in patients with suspected nosocomial pneumonia? Am J Resp Crit Care Med 1995;151:A790.
[24] Fagon JY, Chastre J, Domart Y, et al. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. Am Rev Respir Dis 1989;139:877-84.
[25] Fink MP, Snydman DR, Niederman MS, et al. Treatment of severe pneumonia in hospitalized patients: results of a multicenter, randomized, double-blind trial comparing intravenous ciprofloxacin with imipenem-cilastin. Antimicrob Agents Chemother 1994;38:547-57.
[26] Moore RD, Smith CR, Lietman PS. Association of aminoglycoside plasma levels with therapeutic outcome in gram-negative pneumonia. Am J Med 1984;77:657-62.
[27] Brown E. Empirical antimicrobial therapy of mechanically ventilated patients with nosocomial pneumonia. J Antimicrob Chemother 1997;40:463-8.
[28] Cruse P, Foord R. The epidemiology of Wound infection. A 10 year prospective study of 62,939 wounds. Surg Clin N Am 1980;60:27-40.
[29] Altemeier WA, Culbertson WR, Sherman R. Critical reevaluation of antibiotics therapy in surgery. J Ann Med Assoc 1955;157:305-9.
[30] Société Française d'Anesthésie Réanimation - Conférence de Consensus : Antibioprophylaxie en milieu chirurgical chez l'adulte. Ann Fr Anesth Reanim 1993;12:337-54.
[31] Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, Horn SD, Menlove RL, Burke JP. The tiling of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. N Engl J Med 1992;326:281-6.
[32] Redington J, Ebert SC, Craig WA. Role of antimicrobial pharmacokinetics and pharmacodynamics in surgical prophylaxis. Rev Infect Dis 1991;13(Suppl 10):S790-9.
[33] Dipiro JT, Cheung RPF, Bowden TA, Mansberger JA. Single dose systemic antibiotic prophylaxis of surgical wound infections. Am J Surg 1986;152:552-9.
[34] Hall JC, Watts JM, Press L, O'Brien P, Turnidge J, McDonald P. Single-dose antibiotic prophylaxis in contaminated abdominal surgery. Arch Surg 1989;124:244-7.
[35] Goldman DA, Hopkins CC, Karchmer KW. Cephalothin prophylaxis in cardiac valve surgery: a prospective double blind comparison of two-day and six-day regimens. J Thorac Cardiovasc Surg 1977;73:470-5.
[36] Dellinger EP. Antibiotic prophylaxis in trauma: penetrating abdominal injuries and open fractures. Rev Infect Dis 1991;13(Suppl 10):S847-57.
[37] Archer GL, Tenenbaum MJ. Antibiotic resitant Staphylococcus epidermidis in patients undergoing cardiac surgery. Antimicrobial Agents Chemother 1980;17:269-72.
[38] Kernodle DS, Barg NL, Kaiser AB. Low-level colonization of hospitalized patients with methicillin-resitant coagulase-negative Staphylococci and emergence of organisms during surgical antimicrobial prophylaxis. Antimicrobial Agents Chemother 1988;32:202-8.
[39] Chapalain JC, Dusseau JY, Perrier-Gros-Claude JD, Rouby Y, Bartoli M. Effect of rifampicin chemoprophylaxis on the aerobic bacterial flora of the oropharynx. J Antimicrob Chemother 1994;33:151-5.
[40] Leiner E, Tzukert AA, Benoliel R, Baram O, Sela MN. Development of resistant oral viridans streptococci after administration of prophylactic antibiotics: time management in the dental treatment of patients susceptible to infective endocarditis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;64:417-20.
[41] 41. Committe on antimicrobial agents, Canadian infectious disease society, Waddell TK, Rotstein OD. Antimicrobial prophylaxis in surgery. Can Med Assoc J 1994;151:925-31.
[42] Dellinger EP, Gross PA, Barrett TL, Krause PJ, Martone WJ, McGowan JE. Quality standard for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures. Clin Infect Dis 1994;18:422-7.
[43] Durbin WA, Lapidas B, Goldmann DA. Improved antibiotic usage following introduction of a novel prescription system. JAMA 1981;246:1796-800.
[44] Echols RM, Kowalsky SF. The use of an antibiotic order form for antibiotic utilization review: influence on physicians'prescribing patterns. J Infect Dis 1984;150:803-7.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

17

Techniques et stratégies de prise en charge de la douleur postopératoire

Marcel Chauvin

(sept. 2001)

Abréviations

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
CME : commission médicale d'établissement
DPO : douleur postopératoire
EN : échelle numérique
EVA : échelle visuelle analogique
EVS : échelle verbale simple
FR : fréquence respiratoire
PCA : analgésie contrôlée par le patient (Patient Controlled Analgesia)

Sommaire

INTRODUCTION 2
INFORMATION DU MALADE ET ORGANISATION DU TRAVAIL DANS L'HÔPITAL ET DANS LES SERVICES 2
FRÉQUENCE D'UTILISATION DES DIFFÉRENTES TECHNIQUES D'ANALGÉSIE 8
CONCLUSION 8

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

De nombreuses études [1–9]*, réalisées à l'étranger et généralement unicentriques, ont montré que la prise en charge de la douleur postopératoire (DPO) était bien souvent insuffisante, d'où souffrances inutiles, angoisse pour l'opéré* [10] *et, dans certains cas, réelles complications et prolongation de l'hospitalisation* [11]*. En 1994, un travail de même nature, mais multicentrique, a été réalisé en France* [12]*. Il a consisté en une enquête effectuée un jour donné par audit externe de 96 services de chirurgie adulte dans 23 hôpitaux de l'Assistance Publique de Paris (AP-HP). L'étude a porté sur 473 patients qui ont été interrogés 24 heures après l'intervention. Un pourcentage élevé (46 %) de patients avait ressenti des douleurs fortes ou très fortes en postopératoire (Tableau 1), soit un taux peu différent de l'évolution spontanée de la perception douloureuse après chirurgie.*

Ce chiffre reflète bien l'absence de la prise en charge de la DPO : seuls 21 % des malades étaient informés en préopératoire de la DPO, les prescriptions d'analgésiques n'ont été entièrement suivies que dans 24 % des cas, la DPO n'était pas évaluée, les soignants n'avaient jamais reçu de formation sur le sujet, les protocoles thérapeutiques étaient rares, les techniques d'analgésie locorégionale n'étaient pas utilisées et seuls 2 % des malades ont bénéficié d'une analgésie contrôlée par le patient (PCA : Patient Controlled Analgesia).

Information du malade et organisation du travail dans l'hôpital et dans les services

La lutte efficace contre la DPO passe par l'élaboration de programmes de sa prise en charge dans les établissements hospitaliers, comme ceci s'est réalisé dans quelques pays tels que les États-Unis [13], le Canada [14], le Royaume-Uni [15], la Suède [16] ou la Norvège [17]. Il s'agit d'informer le patient et d'élaborer une stratégie en plusieurs étapes afin de développer la « transversalité douleur » au sein de l'hôpital parmi les médecins anesthésistes réanimateurs, les chirurgiens et les infirmières. Cette démarche et le type d'organisation qu'elle suppose seront au mieux assurés par une « équipe douleur aiguë » constituée d'un médecin anesthésiste réanimateur, d'une infirmière référente douleur et d'un pharmacien [14, 16]. À cette équipe peuvent s'associer des kinésithérapeutes et des psychologues. Il ne s'agit pas ici de substituer cette équipe aux différents praticiens et aux infirmières des services de chirurgie pour traiter la douleur, mais plutôt de jouer le rôle de « chef d'orchestre de la douleur », afin que cet ensemble fonctionne correctement.

Tableau 1 Fréquence des douleurs fortes en fonction des molécules prescrites
Classification OMS, Poisson-Salomon et coll. [12]

Molécules	Total (%)	Douleur forte
Aucune	7,8	13,9
Classe 1 exclusive	37,4	32,0
Classe 2 (type nalbuphine)	25,9	50,4
Classe 3 (type morphine ou buprénorphine)	28,9	60,9

Information

Il faut aborder le problème de la douleur postopératoire avec le malade, et lui recommander de signaler à l'infirmière toute douleur pour laquelle il souhaite un calmant. Par ailleurs, le médecin anesthésiste doit le prévenir qu'une infirmière vérifiera régulièrement l'intensité de la douleur et adaptera en conséquence le traitement antalgique (*Tableau 2*, exemple d'informations auprès du malade).

Il convient également de bien informer le patient des méthodes d'évaluation existantes : explication détaillée du maniement de l'échelle visuelle analogique (EVA) ou à défaut de l'échelle numérique (EN). Cela

Tableau 2 Exemple d'information auprès des malades concernant la douleur postopératoire

Vous allez être opéré prochainement mais vous avez peur d'avoir mal après l'intervention. N'hésitez pas à en parler avec les médecins anesthésistes. Les médecins et les infirmières qui vont s'occuper de vous sont en effet capables d'atténuer considérablement voire de faire disparaître la douleur postopératoire. Ils disposent, pour ce faire, de traitements ou de techniques efficaces dont ils vous informeront lors de la consultation d'anesthésie préopératoire. Posez-leur sur ce sujet toutes les questions que vous jugerez utiles. Vous recevrez en retour des informations claires sur ces traitements, qui vous permettront d'en bénéficier dans les meilleures conditions.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

facilite la coopération du patient en postopératoire. Au terme de la consultation d'anesthésie, l'anesthésiste doit pouvoir préciser quelle lui semble la meilleure méthode d'auto-évaluation pour un patient donné : EVA ou ENS et échelle verbale simple (EVS).

Dans le dossier d'anesthésie, il faut faire figurer une estimation prévisionnelle de l'intensité de la douleur postopératoire et proposer d'emblée un protocole d'analgésie postopératoire : administration discontinue d'antalgique, PCA ou analgésie rachidienne. Le principe et les modalités de fonctionnement de la PCA doivent être expliqués durant la consultation d'anesthésie (*Tableau 3* : exemple d'informations concernant la PCA).

Mettre en place une telle organisation est un prérequis indispensable à l'instauration de techniques d'analgésie efficaces dans les services de chirurgie.

Organisation du travail dans l'hôpital et dans les services

■ Première étape : noter l'intensité de la douleur toutes les huit heures pour tous les patients durant les cinq premiers jours postopératoires

Les méthodes d'évaluation de la douleur postopératoire reposent le plus souvent sur une auto-évaluation. Deux échelles peuvent être utilisées conjointement : l'échelle visuelle analogique (EVA) et l'échelle visuelle simple (EVS).

L'EVA, techniquement simple, reproductible et dont les résultats sont validés, reste actuellement « l'étalon » de l'évaluation de la DPO. Il s'agit d'une échelle unidimensionnelle continue graduée de 0 à 100 mm. Elle doit être présentée horizontalement sous forme d'une ligne continue non graduée du côté présenté au patient, et graduée du côté du clinicien.

En déplaçant un curseur situé sur la réglette, le patient indique l'intensité de la douleur ressentie. Cette échelle a néanmoins ses limites : elle reste incomprise chez 10 % des patients et son maniement est difficile en postopératoire immédiat.

L'échelle verbale simple est une échelle catégorielle à 4 niveaux dans laquelle le sujet qualifie l'intensité douloureuse : douleur absente (0), faible et nécessitant pas d'analgésique (1), modérée (2) ou intense (3).

Une intervention thérapeutique ne se justifie que lorsque le patient ressent une douleur à l'EVA supérieure à 30 mm et une EVS à 2 ou 3. En effet, certains patients peuvent afficher un niveau d'EVA à 40 ou 50 mm et un niveau d'EVS à 1, et aucun traitement ne s'avère alors nécessaire. Sur la feuille de surveillance, il faut noter les chiffres d'EVA et d'EVS, simultanément à la prise de la température, de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle toutes les 8 heures.

L'hétéroévaluation de la DPO n'est utile chez l'adulte que quand la communication est difficile (sujets âgés, patients insuffisamment réveillés), cette échelle comporte trois niveaux :
- niveau 1 : patient calme n'exprimant pas de douleur, que ce soit verbalement ou sur le plan comportemental ;
- niveau 2 : expression verbale ou comportementale de la douleur ;
- niveau 3 : manifestations extrêmes de douleur (agitation majeure non contrôlée, cris, pleurs ou prostration, immobilité, repli du patient sur lui-même).

Tableau 3 Exemple d'informations concernant l'analgésie autocontrôlée (PCA)

Vous allez subir une intervention chirurgicale. Afin de mieux prendre en charge la douleur, souvent importante après une opération, notre établissement s'est doté d'une technique efficace : l'analgésie contrôlée par le patient, appelée également PCA.

La PCA utilise un appareil que votre médecin programme pour soulager votre douleur et vous apporter un maximum de confort.

L'appareil est composé d'une seringue qui contient un produit pour calmer la douleur (le plus souvent de la morphine), d'une pompe électronique que vous commandez par un bouton.

En appuyant sur le bouton poussoir que vous confiera votre infirmière, vous soulagez votre douleur vous-même, en vous administrant votre dose de médicament anti-douleur, le plus souvent de la morphine.

L'infirmière passera régulièrement s'assurer que vous vous sentez bien. Si vous vous sentez trop somnolent ou que votre douleur persiste, n'hésitez pas à lui en parler : elle fera le nécessaire pour que ces désagréments disparaissent.

LES QUESTIONS QUE VOUS VOUS POSEZ

Dois-je faire attention à ne pas appuyer trop souvent sur le bouton ?

Non : la pompe réglée par le médecin évite tout surdosage et votre douleur est soulagée en toute sécurité.

Comment être sûr que l'appareil fonctionne bien ?

La PCA est dotée d'un maximum de sécurités : si une panne se produisait une alarme le signalerait immédiatement à votre infirmière

Vais-je devenir un toxicomane ?

Non, le risque de dépendance lié à l'utilisation de la morphine ou de ses dérivés est nul.

L'utilisation de la morphine n'est pas synonyme de cancer ou de fin de vie. La morphine et ses dérivés sont utilisés quotidiennement pour toutes les douleurs postopératoires.

Après cette phase initiale de surveillance de la douleur, un audit doit être réalisé dans les services de chirurgie pour évaluer la fréquence des douleurs fortes ou très fortes [15]. Après cet audit initial, il faut élaborer une stratégie d'organisation de la prise en charge de la DPO : formation des médecins et des infirmières, établissement de protocoles thérapeutiques et de surveillance.

■ Deuxième étape : définir le rôle de chacun des acteurs concernés et mettre en place les techniques d'analgésie

• *Rôle du médecin anesthésiste-réanimateur*

Le service d'anesthésie-réanimation assume l'organisation et la responsabilité de la prise en charge de la DPO en formant le personnel médical et paramédical, en élaborant les protocoles d'analgésie, en instituant les protocoles de surveillance, en présentant les projets de prise en charge de la DPO au niveau de la CME de l'hôpital et en exposant les demandes de moyen. Ce travail est dévolu au médecin anesthésiste référent, collaborant avec une infirmière spécifiquement formée.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

En pratique quotidienne les médecins anesthésistes-réanimateurs informent les malades de la prise en charge de la DPO en consultation d'anesthésie et la veille au soir, et prescrivent les analgésiques postopératoires.

• *Rôle des infirmières des services de chirurgie*

Les infirmières des services de chirurgie sont formées à la prise en charge de la DPO et, dans cette mission :
- utilisent les échelles d'évaluation ;
- notent et affichent les scores de douleur et l'effet antalgique obtenu ;
- réalisent les prescriptions selon les arbres de décision ;
- définissent la nature et l'évolution de la douleur, ainsi que le niveau de soulagement ;
- surveillent le confort du patient et l'assurent d'une surveillance attentive de son traitement antalgique ;
- transmettent les données au médecin.

Par ailleurs, les infirmières répètent en postopératoire les informations déjà données en consultation d'anesthésie, notamment vis-à-vis de la PCA.

Elles mettent en œuvre un soutien psychologique et une relation d'aide et d'écoute thérapeutique, en collaboration avec le patient et sa famille.

• *Rôle de l'infirmière experte ou référente douleur*

L'infirmière référente douleur intervient en qualité d'experte. Ses actions se résument autour de cinq axes :
- former l'ensemble des infirmiers(es) de chirurgie et les inciter à participer aux sessions de formation continue ;
- participer à l'élaboration des protocoles spécifiques de traitement de la douleur postopératoire, en collaboration avec les médecins et les infirmiers(es) des services concernés ;
- préparer et programmer les pompes PCA à partir des prescriptions actualisées, anticiper et organiser l'administration du traitement, en particulier la nuit ;
- mettre en place des audits réguliers de la pratique infirmière ;
- aider la mise en place de ce programme dans le cadre d'un projet d'établissement ou d'un projet de service.

■ Troisième étape : développer les techniques d'analgésie

Le choix de la technique d'analgésie postopératoire dépend de l'intensité de la douleur, des objectifs recherchés, du rapport bénéfice/risque, du terrain et des conditions d'organisation de la prise en charge de la DPO. Le paracétamol et/ou les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont le traitement de choix des DPO peu ou modérément intenses, notamment pour la chirurgie ambulatoire. Dans ces cas, ils sont souvent suffisants seuls ou en association avec un morphinique faible (codéine, dextropropoxyphène). Dans les interventions douloureuses, le paracétamol et/ou les AINS sont associés aux morphiniques administrés par voie générale ou épidurale.

• *Paracétamol et anti-inflammatoires non stéroïdiens*

Le mode d'action du paracétamol et des AINS est très différent de celui des morphiniques. Ils agissent principalement en inhibant la synthèse de prostaglandines par blocage de la cyclo-oxygénase, et leur action antinociceptive repose sur un blocage partiel de la composante hyperalgésique. Plusieurs AINS agissent également au niveau central, et le paracétamol n'a qu'une action centrale.

⊖ Choix et mode d'administration des AINS

Le principal intérêt du paracétamol est qu'il ne comporte pas les effets indésirables de l'inhibition des cyclo-oxygénases, notamment en périphérie. Il ne partage donc pas les contre-indications des AINS mais son activité analgésique est plus faible que celle de la plupart d'entre eux. Sa posologie en postopératoire est de 1 g toutes les 6 heures par voie orale. Pour le propacétamol (forme injectable du paracétamol), la posologie est de 2 g toutes les 6 h en perfusion de courte durée de 10 min L'association d'un morphinomimétique faible du type codéine (30 à 60 mg toutes les 4 à 8 h) ou dextropropoxyphène (60 à 120 mg toutes les 4 à 8 h) au paracétamol améliore l'analgésie par une action additive. Les associations thérapeutiques disponibles sont les suivantes : paracétamol codéine (Dafalgan codéine, Efferalgan codéine, Oralgan codéine, Panadol codéine) et paracétamol-dextropropoxyphène (Di-antalvic). En ambulatoire, la codéine a l'inconvénient de provoquer des nausées et des vomissements, dont l'incidence a été estimée, par Wong et coll. sur plus de 140 malades, à 35 % pour les nausées et à 12 % pour les vomissements [18]. Dans la même étude [18], pour une analgésie identique, l'incidence de ces effets secondaires était moindre avec l'utilisation exclusive d'un AINS en postopératoire, avec 8 % de nausées et 6 % de vomissements. De plus, la reprise du transit intestinal était plus précoce.

En postopératoire après chirurgie maxillofaciale, orale [19], ostéo-articulaire [20] et gynécologique, les AINS sont plus efficaces que le paracétamol ou l'association paracétamol-codéine ou dextropropoxyphène.

Il n'existe pas d'analgésie préventive, mais il est intéressant d'administrer l'AINS dès le peropératoire en cas de chirurgie ambulatoire sans risque hémorragique et bien sûr en l'absence des autres contre-indications, afin d'anticiper son action et d'éviter le recours à un morphinique quelquefois mal toléré en ambulatoire. Cette modalité d'administration s'est avérée efficace pour la chirurgie arthroscopique [20] et pour la chirurgie gynécologique sous laparoscopie [21]. Pour certaines interventions de chirurgie ambulatoire potentiellement très douloureuses, l'AINS seul ne suffit pas à assurer l'analgésie peropératoire [22], et il faut y associer d'autres méthodes (infiltration d'anesthésique local, faible dose de morphinique). Dans l'étude d'Eriksson et coll. [23], cette analgésie balancée en peropératoire a permis la sortie plus précoce de l'hôpital et une récupération plus rapide durant les jours suivants à domicile.

Quel que soit l'AINS, les effets cliniques ont identiques. En France, les AINS les plus fréquemment prescrits en postopératoire chez l'adulte sont le kétoprofène (Profénid) et le naproxène (Apranax). Il faut en respecter non seulement les contre-indications mais aussi la posologie (200 mg/j pour le kétoprofène et 1 g/j pour le naproxène) et la durée du traitement (2 à 5 jours). En postopératoire après chirurgie ambulatoire, l'AINS peut être proposé comme traitement de fond et l'association paracétamol-codéine ou dextropropoxyphène comme traitement à la demande.

⊖ Effets indésirables et contre-indications

Le paracétamol a très peu d'effets indésirables. Sa seule complication est la cytolyse hépatique en cas de surdosage, mais son

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

index thérapeutique est très élevé puisque la toxicité du paracétamol apparaît à partir d'une ingestion massive et unique de 10 g chez l'adulte et de 100 à 150 mg/kg chez l'enfant.

En revanche, tous les AINS ont les mêmes effets indésirables à doses équipotentes, quelquefois graves, bien connus dans la pratique de médecine générale. Il faut ici distinguer les prescriptions de moins de 7 jours, cas du postopératoire, qui comportent très peu d'effets indésirables quand sont respectées les contre-indications et la posologie à ne pas dépasser.

Les AINS agissent en inhibant la cyclo-oxygénase constitutive (COX), et donc la synthèse des prostaglandines tissulaires [24]. Cette inhibition, à l'exception des nouveaux inhibiteurs spécifiques de la COX-2, est non spécifique et porte sur la COX-1 et la COX-2. Or, la COX-1 est une enzyme ubiquitaire, présente dans de nombreux tissus (estomac, plaquettes, reins, utérus, fœtus…) et, au niveau de ces organes, les prostaglandines ont généralement un rôle protecteur en cas d'agression. Cette inhibition est réversible pour tous les AINS à l'exception de l'aspirine.

Les effets indésirables des AINS sont à l'origine de leurs contre-indications : antécédents de pathologie gastro-intestinale, troubles de l'hémostase, allergie connue aux AINS, asthme, polypes nasaux, grossesse, insuffisance rénale, déshydratation, hypovolémie, hémorragie, insuffisance hépatique sévère, traitement par inhibiteurs d'enzyme de conversion, traitement par le lithium (les AINS peuvent augmenter la lithémie par augmentation de l'absorption tubulaire de lithium).

• *Morphiniques*

Les morphiniques constituent la référence du traitement de la douleur postopératoire sévère. Il faut les utiliser chaque fois que la douleur est intense et mal calmée par les analgésiques non morphiniques. Nous allons essayer de dégager les indications respectives de leur administration par voie sous-cutanée, par analgésie contrôlée par le patient par voie intraveineuse (PCA IV) et par voie épidurépidurale ou intrathécale.

⊖ Titration de la morphine par voie IV en salle de réveil

La titration consiste à administrer par voie IV une quantité fractionnée de morphine (2 à 3 mg toutes les 5 à 10 min), jusqu'à obtenir un soulagement jugé satisfaisant par le patient. Les protocoles d'administration prennent en compte le niveau de vigilance et l'intensité des douleurs [25] *(Figure 1)*. La dose de titration dépend de différents facteurs : sensibilité individuelle à l'action des morphiniques, niveau de douleur perçue, type de chirurgie, type d'anesthésie et dose totale de morphinique utilisée en peropératoire, et moment de la titration.

Dans les interventions douloureuses, aucune relation n'a pu être mise en évidence entre la dose initiale de titration et la consommation ultérieure de morphiniques.

⊖ Morphine par voie sous-cutanée

La morphine est contre-indiquée par voie intramusculaire, et seule la voie sous-cutanée doit être utilisée pour le traitement des douleurs postopératoires.

Les limites pour la prescription durant les deux premiers jours d'une chirurgie douloureuse sont le délai d'action (1 h pour atteindre un effet maximal) et la variabilité inter-individuelle et intra-individuelle de la dose efficace, nécessitant des réajustements fréquents des doses. Néanmoins, en cas de douleurs très sévères et espacées, la voie sous-cutanée est très utile. L'arbre de décision de la *figure 2* en décrit une modalité d'administration [15]. Il faut bien suivre le schéma de pres-

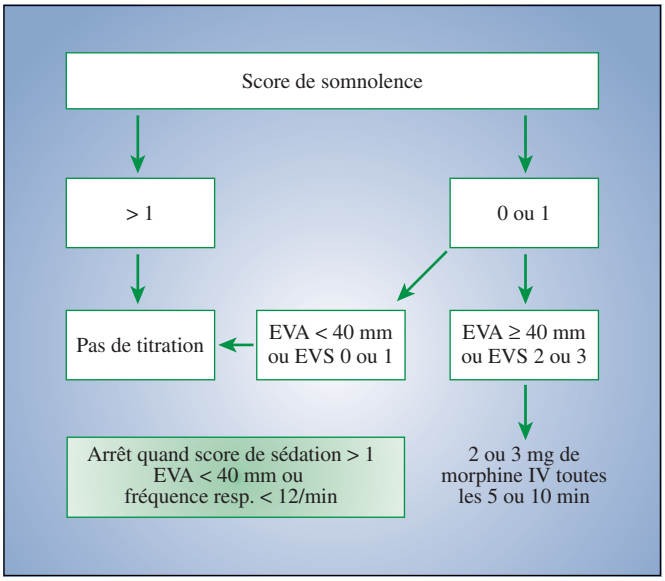


Figure 1 Protocole de titration de la morphine

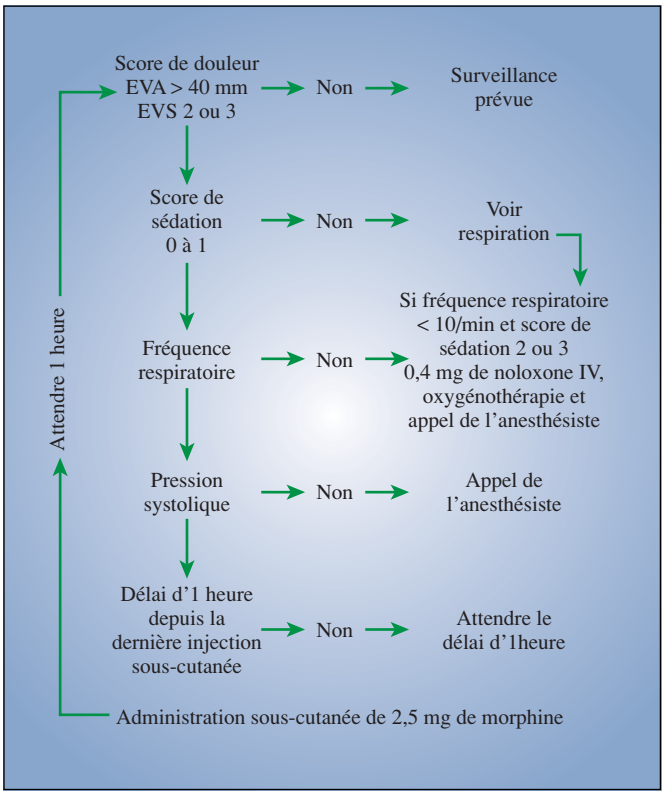


Figure 2 Arbre décisionnel utilisable pour l'administration de morphine sous-cutanée

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cription de cet arbre de décision pour que la voie sous-cutanée soit efficace, car 50 à 100 % des DPO intenses ne sont pas calmées par la dose classique de 5 mg de morphine sous-cutanée toutes les 6 heures durant les 48 premières heures. Le schéma proposé est le suivant : administration sous-cutanée de morphine toutes les 4 à 6 heures de la dose unitaire suivante : 7,5 mg pour un patient de 40 à 65 kg et 10 mg pour un patient de 66 à 100 kg, et évaluation toutes les 4 à 6 heures et toutes les heures après chaque dose des scores de douleur, de la sédation et de la respiration.

Analgésie autocontrôlée par voie IV

Intérêts et limites

L'analgésie autocontrôlée par voie IV (PCA IV) s'est imposée comme un concept thérapeutique efficace pour résoudre les nombreux écueils de la prescription conventionnelle de morphine par voie sous-cutanée. Elle permet une titration continue de la dose nécessaire, par le malade lui-même, afin de satisfaire la demande en analgésique tout au long du nycthémère et, malgré sa variabilité d'un moment à l'autre, durant la période postopératoire [26]. Cette optimisation de l'administration de morphine diminue le risque de dépression respiratoire, la concentration plasmatique se maintenant dans la zone thérapeutique, juste au-dessus de la concentration minimale analgésique et très au-dessous des concentrations susceptibles d'induire somnolence excessive et apnée [27]. Cela est d'autant plus vrai qu'avec le système PCA IV, le malade tolère fréquemment une douleur relativement intense, aux alentours de 30 à 40/100 à l'EVA [28], garant réel de l'absence de dépression respiratoire. La PCA doit donc être considérée comme une technique de soulagement partiel de la douleur, et non comme une méthode d'analgésie complète. D'ailleurs, les niveaux de douleur sont comparables à ceux de la prescription conventionnelle de morphine par voie sous-cutanée, mais le confort procuré par la PCA IV améliore le confort du malade, comme le montre le taux de satisfaction habituellement très élevé, de plus de 90 % [28].

Certains attribuent cette forte satisfaction à la surveillance fréquente du malade, toutes les 4 heures, qui se sent ainsi très étroitement encadré [29].

La PCA IV, en revanche, ne permet pas de calmer la douleur provoquée, comme celle qui accompagne la toux après une intervention digestive ou thoracique ou la mobilisation après chirurgie du genou avec libération d'appareil extenseur. Cette limitation est parfaitement compréhensible puisque le malade détermine la dose de morphine en fonction de la douleur spontanée et non de la douleur provoquée. Aussi la PCA IV n'est-elle pas indiquée pour assurer l'analgésie de gestes douloureux comme une kinésithérapie respiratoire chez un patient à risque cardiorespiratoire après une chirurgie majeure abdominale ou thoracique, ou une kinésithérapie fonctionnelle pour la rééducation après chirurgie du genou. Dans ces cas, il vaut mieux préférer si, possible une analgésie locorégionale associant morphiniques et anesthésiques locaux.

Les autres contre-indications de la PCA sont l'incompréhension ou le refus du système PCA par le malade, les sujets très âgés, le patient hypovolémique.

La PCA s'avère très utile pour le contrôle de la douleur postopératoire en particulier après intervention sur le petit bassin (cystectomie, hystérectomie, amputation abdominopérinéale), césarienne, intervention abdominale (colique, gastrique, anti-reflux, vésiculaire…), lombotomie, intervention orthopédique (rachis, hanche, genou en l'absence de rééducation…).

Surveillance

Six paramètres doivent figurer sur la feuille de surveillance au lit d'un malade recevant une PCA IV : la douleur (EVA, EVS) ; la somnolence, (S0 : éveillé, S1 : somnolent par intermittence, facilement éveillable, S2 : somnolent la plupart du temps, éveillable par stimulation verbale, S3 : somnolent la plupart du temps, éveillable par stimulation tactile) ; la respiration (R0 : régulière, sans problème et fréquence respiratoire (FR) $>$ 10/min, R1 ronflement et FR $>$ 10, R2 irrégulière, obstruction, tirage ou FR $<$ 10, R3 pauses, apnée) ; la satisfaction ; les doses consommées ; le rapport nombre de bolus demandés/nombre de bolus délivrés.

Les infirmières doivent recevoir une formation pour utiliser l'arbre de décision de la *figure 3*. Il faut surveiller toutes les 4 heures le patient ASA I ou II, ce rythme passant à toutes les 15 min dans l'heure suivant chaque changement de prescription et à toutes les heures chez le sujet ASA III ou IV. Dans ce dernier cas, et surtout chez le sujet obèse souffrant d'apnées du sommeil ou l'insuffisant respiratoire chronique, la surveillance doit se faire en salle de surveillance post-intervention-nelle ou en unité de réanimation chirurgicale avec oxymétrie de pouls.

Effets indésirables

Ce sont les effets indésirables classiques des morphiniques :

– apnées. Les apnées sous PCA IV sont très rares, et sont généralement dues à des erreurs liées à l'opérateur *(Tableau 4)* ;

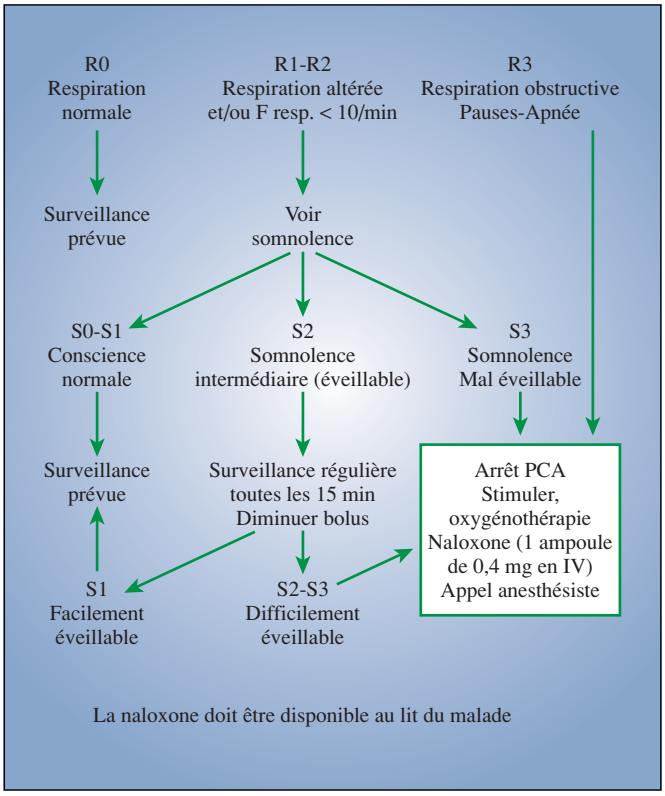


Figure 3 Arbre décisionnel utilisable par les infirmières pour la surveillance des patients sous traitement morphinique

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– nausées, vomissements sont traités ou prévenus par de faibles doses de dropéridol ;
– dysurie, rétention d'urines sont détectées par la surveillance de la diurèse et la recherche d'un globe vésical ;
– prurit.

⊖ Analgésie épidurale

Intérêts

L'analgésie épidurale *(Tableau 5)* utilisant des morphiniques et des anesthésiques locaux est de meilleure qualité que celle procurée par la PCA IV. Les scores de douleur au repos et à la mobilisation se situent entre 0 et 1/10.

Elle permet des séances de kinésithérapie peu ou non douloureuses. L'association de la bupivacaïne à la morphine ou au fentanyl permet de profiter de la potentialisation réciproque de ces deux classes de médicaments, ce qui réduit la tachyphylaxie et les doses de bupivacaïne (10 mg/h), de morphine (0,2 mg/h) ou de fentanyl (20 µg/h), pour une meilleure efficacité [30]. Par ailleurs, quand on utilise un anesthésique local, la reprise du transit intestinal après chirurgie digestive est plus précoce.

On ne peut tirer tous les bénéfices de l'analgésie épidurale qu'à la seule condition d'une optimisation de l'ensemble des soins postopératoires : intensification de la kinésithérapie rendue possible par la qualité d'analgésie, avec donc mobilisation et ambulation plus rapides et diminution des complications respiratoires (troubles de ventilation postopératoires) chez les patients à risque respiratoire ; ablation précoce de la sonde gastrique et reprise plus précoce de l'alimentation orale. La mobilisation associée à l'alimentation orale diminue l'incidence de l'asthénie postopératoire. Dans tous ces cas, l'analgésie est prescrite dans un but thérapeutique, pour permettre une kinésithérapie active chez des patients à risque cardiorespiratoire après une chirurgie majeure abdominale, thoracique ou vasculaire.

Tableau 4 Conditions nécessaires pour éviter au patient un risque d'apnée lors d'une PCA

1. Bonne sélection des malades
2. Information préopératoire du malade
3. Manipulation par des infirmières formées
4. Programmation et dilution rigoureuses
5. Utilisation exclusive du bouton poussoir par le malade
6. Installation d'une valve anti-reflux en cas de branchement en Y sur une perfusion La valve anti-reflux doit être proche de l'angiocath.
7. Ne pas injecter des doses de bolus trop fortes
8. Si une perfusion continue de morphine est associée, elle ne doit pas dépasser un débit de 0,5 mg/h
9. Ne pas associer d'autres morphiniques ou des benzodiazépines par voie générale

Tableau 5 Avantages et inconvénients de l'analgésie épidurale

Avantages	Inconvénients
– Qualité d'analgésie (douleur spontanée et provoquée)	– Rétention d'urines
– Mobilisation active et kinésithérapie sans douleur	– Hypotension artérielle
– Reprise plus précoce du transit intestinal et par suite de l'alimentation orale (si anesthésique local associé)	– Dépression respiratoire
– Peu de somnolence	– Incidents liés à la voie épidurale et au cathéter
Indications – Chirurgie majeure – Bénéfices ⇒ kinésithérapie	

Limites

Le risque de dépression respiratoire avec la morphine est plus élevé par voie épidurale que par voie intraveineuse avec le mode PCA : l'index thérapeutique passe de 3 à 2 [31, 32]. L'incidence de l'apnée est de 1/1 000 pour une dose épidurale de morphine de 4 mg ; l'apnée est tardive, apparaissant entre la 6^{e} et la 18^{e} heure après l'injection de morphine. Ce risque existe aussi avec les autres morphiniques, et a été évalué à 1/500 avec le fentanyl et le sufentanil en perfusion dans l'espace épidural. Il nécessite une surveillance horaire de la respiration et du degré de conscience avec la voie épidurale, alors qu'elle n'est nécessaire que toutes les 3 à 4 heures avec le mode PCA IV.

La rétention d'urines est fréquente dans l'analgésie épidurale aux morphiniques et/ou aux anesthésiques locaux. Elle est due à une inhibition du muscle detrusor et impose parfois un sondage vésical. La naloxone peut être utilisée, mais parfois à des doses très élevées, qui lèvent alors également l'analgésie. Les nausées et vomissements ont la même incidence quelle que soit la voie d'administration, épidurale ou IV, et peuvent même être plus fréquents avec la PCA IV, surtout s'il persiste une douleur résiduelle relativement intense.

Les autres incidents de l'analgésie épidurale sont liés à la gestion du cathéter : échec par malposition initiale, déplacement, migration intravasculaire, sous-durale ou sous-arachnoïdienne, déconnexion, infection du point de ponction, infection épidurale, erreur de médicament (dose, nature). Le *tableau 6* résume les accidents graves et les incidents rapportés dans deux hôpitaux (Oslo et Berne) [17].

Ces risques potentiels expliquent la nécessité d'une vigilance toute particulière : vérifier les points de ponction, en cas de fièvre retirer le cathéter, le mettre en culture et éventuellement débuter une antibiothérapie, éviter autant que possible les manipulations lors des changements de seringues. Parfois, les indications de l'analgésie épidurale naissent des contre-indications de la PCA IV : période postopératoire après chirurgie lourde vasculaire, abdominale, thoracique ou des membres inférieurs, avec nécessité d'une kinésithérapie respiratoire intensive en cas de BPCO ou de kinésithérapie fonctionnelle pour une intervention orthopédique. Quelques études ont par ailleurs montré que l'administration périmédullaire de morphine associée aux anesthésiques locaux, permettait une reprise plus précoce du transit intestinal dans les interventions abdominales majeures, par rapport à d'autres techniques comme la PCA.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Complications et incidents observés dans deux hôpitaux (Berne de 1992 à 1995 et Oslo de 1993 à 1995) ayant utilisé une analgésie épidurale thoracique associant fentanyl (2 µg/mL + 2 µg/mL d'adrénaline) et bupivacaïne (1 mg/mL) à la vitesse de 4-10 mL/h chez 2 827 malades. *(Breivik et coll.)* [17].

Caractéristiques cliniques	Berne	Oslo
Nombre de patients	2153	674
Durée d'analgésie (j)	5,5 (1-25)	4,5 (1-15)
Malposition initiale (nombre)	194	54
Déplacement secondaire et déconnections (nombre)	102	61
Infection au point de ponction (nombre)	43	20
Migration intrathécale ou sous-durale du cathéter	0	0
Migration intravasculaire du cathéter	0	0
Section du cathéter	1	0
Infection épidurale	1	1
Erreur de dose	0	1

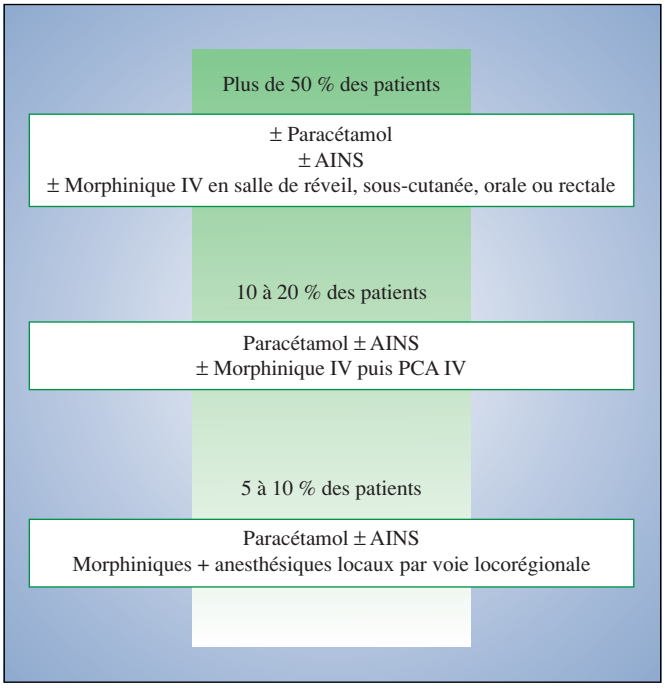


Figure 4 Incidence de l'utilisation optimale des principales techniques d'analgésie postopératoire

Administration périphérique de morphiniques et d'anesthésiques locaux

Les morphiniques et/ou les anesthésiques locaux peuvent également être administrés localement par le chirurgien, aux niveaux pariétal, péritonéal ou intra-articulaire.

Les blocs périphériques peuvent être ilio-inguinaux, cruraux ou plexiques (plexus brachial et plexus lombaire) ou sciatique au creux poplité. Ils permettent une analgésie postopératoire sans risque de retentissement hémodynamique ou respiratoire. Les cathéters, en permettant des réinjections, une perfusion continue ou l'utilisation du mode PCA, permettent d'assurer une analgésie prolongée.

Fréquence d'utilisation des différentes techniques d'analgésie

Le *tableau 7* résume l'utilisation des différentes techniques d'analgésie. Dans plus de 50 % des cas, les douleurs postopératoires sont entre légères et modérées avec peu de pics douloureux sévères. Les analgésiques non morphiniques ou l'association à des morphiniques par voie sous-cutanée, orale ou rectale s'avèrent alors suffisants. La PCA IV n'est indiquée que chez 20 % des malades, chiffres passant de 5 à 10 % pour les techniques locorégionales. En respectant cette répartition, les coûts financiers sont très faibles.

Conclusion

L'analgésie postopératoire doit être envisagée comme une analgésie « à la carte ». Pour certaines interventions à suites peu douloureuses, notamment ambulatoires, les analgésiques non morphiniques sont suffisants. Pour d'autres interventions, plus douloureuses et quand on recherche le confort du malade et non l'analgésie complète, la PCA IV associée à des analgésiques non morphiniques est la technique de choix. Enfin, quand il faut obtenir une analgésie intense, notamment quand on envisage une kinésithérapie chez des patients à risques cardiorespiratoire après une intervention lourde, l'association morphiniques-anesthésiques locaux devient mieux adaptée. L'administration d'anesthésiques locaux par blocs périphériques soulage efficacement les DPO sévères de chirurgie orthopédique, sans risque respiratoire ou hémodynamique. Dans tous les cas, quelles que soient les techniques utilisées, on ne peut améliorer la prise en charge de la DPO qu'après mise en place d'une organisation effective.

Bibliographie

[1] Cronien M, Redfern PA, Utting JE. Psychometry and postoperative complaints in surgical patients. Br J Anaesth 1973;45:879-83.
[2] Cohen FL. Post surgical pain relief: patients's status and nurses'medication choice. Pain 1980;9:265-74.
[3] Donovan BD. Patient attitudes to postoperative pain relief. Anaesth Intens Care 1983;11:125-9.
[4] Weis OF, Sriwatanakul K, Alloza JL, Weintraub M, Lasagna L. Attitudes of patients, housestaff, and nurses toward postoperative analgesic care. Anesth Analg 1983;62:70-4.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[5] Cartwright PD. Pain control after surgery: a survey of current practice. Annals of the Royal College of Surgeons of England 1985;67:13-6.
[6] Kuhn S, Cooke K, Collins M, Jones JM, Mucklow JC. Perceptions of pain relief after surgery. Br Med J 1990;300:1687-90.
[7] Owen H, McMillan V, Rogowski D. Postoperative pain therapy: a survey of patient's expectations and their experiences. Pain 1990;41:303-7.
[8] Lavies N, Hart L, Rounsefell B, Runciman W. Identification of patient, medical and nursing staff attitudes to postoperative opoid analgesia: stage 1 of a longitudinal study of postoperative analgesia. Pain 1992;48:313-9.
[9] Oates JDL, Snowdon SL, Jayson DWH. Failure of pain relief after surgery. Attitudes of ward staff and patients to postoperative analgesia. Anaesthesia 1994;49:755-8.
[10] Working Party on Pain After Surgery. Royal College of Surgeons and College of Anaesthetists: september 1990. 36 pages.
[11] Stenkamp SJ, Easterling TR, Chadwick HS. Effect of epidural and intrathecal morphine on the length of hospital stay after cesarean section. Anesth Analg 1989;68:66-9.
[12] Poisson-Salomon AS, Brasseur L, Lory C, Chauvin M, Durieux P. Audit de la prise en charge de la douleur postopératoire dans un groupe hospitalier universitaire. Nouv Presse Med 1996;25:1013-7.
[13] Warfield CA, Kahn CH. Acute Pain Management. Anethesiology 1995;83:1090-4.
[14] Fugère F, Drolet P, Veillette Y. Bilan d'activité d'un service d'analgésie postopératoire dans un hôpital canadien. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:313-9.
[15] Gould TH, Crosby DL, Harmer M, et al. Policy for controlling pain after surgery: effect of sequential changes in management. Br Med J 1992;305:1187-93.
[16] Rawal N, Beggren L. Organization of acute pain services: a low-cost model. Pain 1994;57:117-23.
[17] Breivik H., Högström H, Niemi G, et al. Safe and effective postoperative pain-relief: introduction and continuous quality-improvement of comprehensive postoperative pain mangement programmes. In: Breivik H, ed. Postoperative pain management, Clinical Anaesthesiology. London, Ballière Tindall, 1995;Vol 9, n°3:423-60.
[18] Wong HY, Carpenter RL, Kopacz DJ, et al. A randomized, double-blind evaluation of ketorolac tromethamine for postoperative analgesia in ambulatory surgery patients. Anesthesiology 1993;78:6-14.
[19] Forbes JA, Kehm CJ, Grodin CD, Beaver WT. Evaluation of ketorolac, ibuprofen, acetaminophen, and an acetaminophen-codeine combination in postoperative oral surgery pain. Pharmacotherapy 1990;10:94S-105.
[20] MacQuay HJ, Poppleton P, Carroll D, Summerfield RJ, Bullingham RES, Moore RA. Ketotolac and acetaminophen for orthopedic postoperative pain. Clin Pharmacol Ther 1986;39:89-93.
[21] Rosenblum M, Weller RS, Coard PL, Falvey EA, Gross JB. Ibuprofen provides longer lasting analgesia than fentanyl after laparoscopic surgery. Anesth Analg 1991;73:255-9.
[22] Green CR, Pandit SK, Levy L, Kothary SP, Tait AR, Schork MA. Intraoperative ketorolac has an opioid sparing effect in women after diagnostic laparoscopy but not after laparoscopic tubal ligation. Anesth Analg 1996;82:732-7.
[23] Eriksson H, Tenhunen A, Korttila K. Balanced analgesia imrpoves recovery and outcome after outpatient tubal ligation. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:151-5.
[24] Terlain B, Jouzeau JY, Gillet P, Lecompte T, Netter P. Cycloocygénase inductible. Presse Med 1995;24:491-6.
[25] Langlade A, Terosiet B, Blanchard F, Tibourtine O, Schurando P, Mesle C. Titration de la douleur en salle de réveil. MAPAR 1996:425-35.
[26] Burns JW, Hodsman NBA, McLintock TTC, Gillies GWA, Kenny GNC, Mc Ardle CS. The influence of patient characteristics on the requirements for postoperative analgesia. Anaesthesia 1989;44:2-6.
[27] White PF. Use of patient-controlled analgesia for management of acute pain. JAMA 1988;259:243-7.
[28] Wheatley RG, Madej TH, Jackson IJB, Hunter D. The first year's experience of an acute pain service. Br J Anaesth 1991;67:353-9.
[29] Taylor NM, Hall GM, Salmon P. Patients experiences of patient-controlled analgesia. Anaesthesia 1996;51:525-8.
[30] Dahl JB, Rosenberg J, Hansen BL, Hjortso NC, Kehlet H. Differential analgesic effects of low-dose epidural morphine and morphine-bupivacaine at rest and during mobilisation after major abdominal surgery. Anesth Analg 1992;74:362-5.
[31] Brose WG, Cohen SE. Oxyhemoglobin saturation following cesarean section in patients receiving epidural morphine, PCA, or i.m. meperidine analgesia. Anesthesiology 1989;70:948-53.
[32] Wheatley RG, Somerville ID, Sapsford DJ. Postoperative hypoxaemia: comparison of extradural, I.M. and patient-controlled opioid analgesia. Br J Anaesth 1990;64:267-75.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

18

Place des antalgiques mineurs dans la prise en charge de la douleur postopératoire

Frédéric Aubrun

(juin 2003)

Abréviations

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
AL : anesthésiques locaux
AMM : autorisation de mise sur le marché
COX : cyclo-oxygénase
CYP_{450} : cytochrome P_{450}
EVA : échelle visuelle analogique
IMAO : inhibiteurs de la monoamine oxydase
LCR : liquide céphalorachidien
NMDA : N-méthyl-D-Aspartate (récepteur)
ORL : otorhinolaryngologie
PCA : analgésie autocontrôlée (acronyme de « Patient Controlled Analgesia »)
PG : prostaglandines
SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle

Sommaire

INTRODUCTION 2
PARACÉTAMOL (ACÉTAMINOPHÈNE) ET PROPACÉTAMOL 2
ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS 5
NÉFOPAM 9
KÉTAMINE 10
CLONIDINE 12
TRAMADOL 14
CONCLUSION 15

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les antalgiques morphiniques sont très largement utilisés dans la prise en charge de la douleur postopératoire. Comme tous les médicaments efficaces, ils ont également des effets secondaires, le plus souvent dose-dépendants. L'incidence des nausées-vomissements avec les morphiniques est de 20 à 30 %, voire davantage selon les études et le mode d'administration [1]. *De même, la fréquence des rétentions urinaires varie de 20 % à près de 80 % selon que les morphiniques sont administrés par voie parentérale ou périmédullaire* [2]. *Ces effets secondaires peuvent entraîner un inconfort important pour le patient dès la salle de réveil mais aussi à distance de l'intervention, ce qui conduit parfois le malade à refuser les injections de morphine malgré la douleur. Les conséquences peuvent être plus sévères encore avec l'apparition d'une sédation profonde ou d'une dépression respiratoire. Le praticien doit donc mettre en place une surveillance attentive des effets adverses, les traiter grâce à des protocoles consensuels et tenter une prophylaxie dès le temps opératoire. Une alternative à ces problèmes consiste à utiliser des antalgiques non morphiniques. Ceux-ci présentent également des contre-indications et des effets secondaires. Ils ont de plus la réputation d'être moins efficaces, ce qui est souvent inexact, car certains d'entre eux ont une efficacité proche de celle de la morphine. Ils peuvent, en cas d'association avec des opiacés et dans le cadre d'une analgésie multimodale, avoir une action additive ou synergique, et donc favorable sur le plan de l'efficacité et de la réduction des effets adverses. Les contre-indications sont, en général, peu nombreuses et les effets secondaires souvent limités si l'on respecte des précautions d'utilisation concernant la dose et la durée du traitement. Enfin, ils ont l'avantage d'être dépourvus d'effets toxicomanogènes, et d'avoir, pour certains, une action antipyrétique ou favorable sur le frisson postopératoire.*

Paracétamol (acétaminophène) et propacétamol

Mode d'action

Développé dans les années 50, ce dérivé du para-aminophénol est un antalgique antipyrétique qui élève les seuils objectifs et subjectifs de la douleur (voir Chapitre II-14). Au moyen du réflexe spinal polysynaptique RIII, Piletta et coll. ont, en effet, mis en évidence avec le paracétamol injectable une augmentation significative du seuil objectif de la douleur, avec un pic d'efficacité à 120 minutes et une durée d'action de plus de 4 heures. Le seuil subjectif cortical de la douleur (mesuré à l'aide d'une échelle visuelle analogique) évolue de manière similaire au seuil objectif. Il existe de surcroît une très bonne corrélation entre les mesures de ces deux seuils de douleur ($r = 0,96$, $p < 0,001$) [3]. Le paracétamol a donc une action centrale, ce qui le différencie, dans cette étude, des salicylés. Il exerce en effet une inhibition de la production des prostaglandines cérébrales par une action spécifique sur les cyclo-oxygénases [4, 5].

Bannwarth et coll. [6] ont étudié les concentrations de paracétamol dans le liquide céphalorachidien (LCR) après bolus intraveineux de propacétamol. Les auteurs ont retrouvé des concentrations significatives dans le compartiment central dès la 20e minute avec un pic à 4 heures. Ces résultats, qui peuvent expliquer le délai et la durée d'action centrale du paracétamol administré par voie systémique, confirment les résultats des expériences électrophysiologiques de Piletta [3], avec toutefois un pic d'efficacité plus court de 2 heures dans cette dernière étude *(Figure 1)*.

Rappels pharmacocinétiques

La plupart des auteurs considèrent que, après ingestion orale, la concentration plasmatique maximale de paracétamol est atteinte en 30 à 90 minutes, alors que, par voie intraveineuse, le pic d'efficacité est voisin de 120 minutes *(Tableau 1)*. Par rapport à la voie orale, la biodisponibilité de la voie rectale est plus faible et plus variable. La demi-vie plasmatique est de 2 à 3 heures. Ces données pharmacologiques sont essentielles car elles permettent d'adapter l'administration de l'antalgique aux besoins du patient. Ainsi, en cas d'utilisation de la voie injectable, il faut administrer le propacétamol au cours de la période opératoire afin d'avoir une efficacité optimale dès la salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI).

Indications et modalités d'utilisation du paracétamol

Les indications du paracétamol ont été définies par la conférence de consensus sur la douleur post-opératoire [7] : après une chirurgie mineure, le paracétamol peut être administré seul. Dans les autres cas, il doit être associé à d'autres antalgiques. L'association à des

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

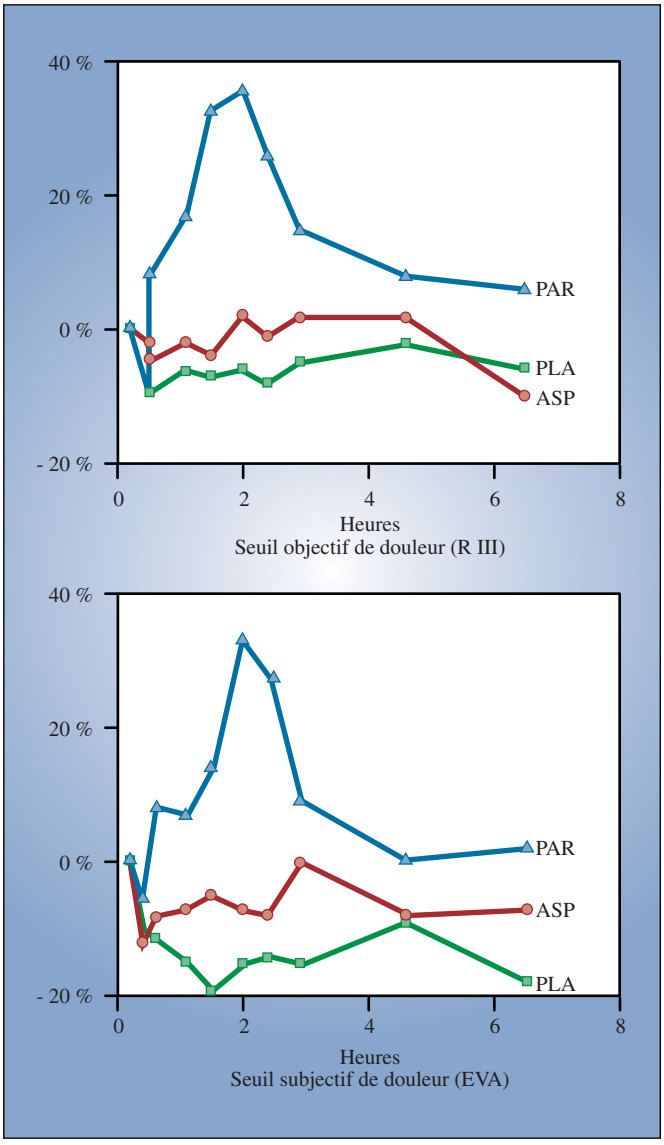


Figure 1 Évolution du seuil objectif (RIII) et subjectif (EVA) de la douleur après administration IV de 1 g de paracétamol (PAR), 1 g d'acide acétylsalicylique (ASP) ou de placebo (PLA) chez un volontaire sain.

anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), à la codéine ou encore à la morphine paraît pertinente car elle permet d'augmenter l'efficacité antalgique et de réduire les doses ainsi que les effets secondaires spécifiques à la morphine. Enfin, il ne semble pas exister actuellement une supériorité de la forme injectable sur la forme orale, dont la biodisponibilité est excellente [7]. Quelques travaux permettent d'étayer les affirmations précédentes.

Utilisé seul, le propacétamol (à la dose de 2 g par voie intramusculaire) a une efficacité identique à celle 30 mg de pentazocine administrés par la même voie après chirurgie orthopédique [8]. Farkas et coll. ont démontré l'efficacité du propacétamol après chirurgie de l'aorte abdominale [9]. Avellaneda et coll. rapportent des résultats identiques après chirurgie cardiaque et soulignent, de plus, la bonne tolérance sur le plan hémodynamique [10]. D'autres auteurs ont évalué l'efficacité antalgique mais également l'effet d'épargne morphinique du propacétamol. En effet, il est souhaitable de tenter de réduire l'incidence des effets secondaires morphiniques. Pour cela, l'association avec le paracétamol permet de diminuer la consommation de morphine et donc l'incidence des effets secondaires morphiniques qui sont dose-dépendants. Delbos et coll. ont comparé un groupe paracétamol à un groupe placebo, après ligamentoplastie du genou. Les patients des deux groupes bénéficiaient d'une analgésie autocontrôlée (PCA) dans les suites opératoires. Les auteurs n'ont pas observé de différence dans les scores de douleur entre les deux groupes, mais ont mis en évidence un effet d'épargne morphinique de 37 % dans le groupe propacétamol *(Figure 2)* [11].

Peduto et coll. retrouvent des résultats identiques quelques années plus tard, également après chirurgie orthopédique. Les scores de douleur sont identiques entre les groupes, mais il existe une épargne morphinique de 46 % dans le groupe propacétamol [12]. Ce pourcentage est également retrouvé par Hernandez-Palazon, qui évaluait, dans une étude récente, l'intérêt du propacétamol après arthrodèse rachidienne *(Figure 3)*. Les scores de douleur étaient également plus faibles dans le groupe propacétamol [13].

Aucune étude parmi celles précédemment citées n'a pu démontrer l'efficacité du propacétamol sur la réduction des effets secondaires morphiniques. Plusieurs explications sont possibles. Certains effets secondaires, tels que la dépression respiratoire, sont rares et démontrer une réduction significative de leur incidence est particulièrement difficile. D'autres effets secondaires attribués à la morphine peuvent avoir d'autres causes : des facteurs tels que le type de chirurgie (ORL), les agents anesthésiques utilisés, l'existence d'une douleur ou d'effets adverses liés à d'autres agents (AINS) peuvent intervenir, par exemple,

Tableau 1 Principales caractéristiques pharmacocinétiques du paracétamol et du propacétamol

Demi-vie β 1,5 à 2 h pKa = 9,5	Délai de CP_{max} (min)	Pic d'action (min)	Durée d'action	Taux plasmatique/LCR efficaces au pic d'action (µg/mL)	Posologie	Précautions d'emploi
Propacétamol (IV) Pro-dafalgan®	15	120	4 à 6 h	6,4/4,8	2 g/6 h	Perfusion en 20 minutes (douleur à l'injection)
Paracétamol (*per os*)	20 à 30	30 à 60	4 à 6 h	6,4/4,8	60 mg/kg/24 h	Intervalle de 6 h entre les prises

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

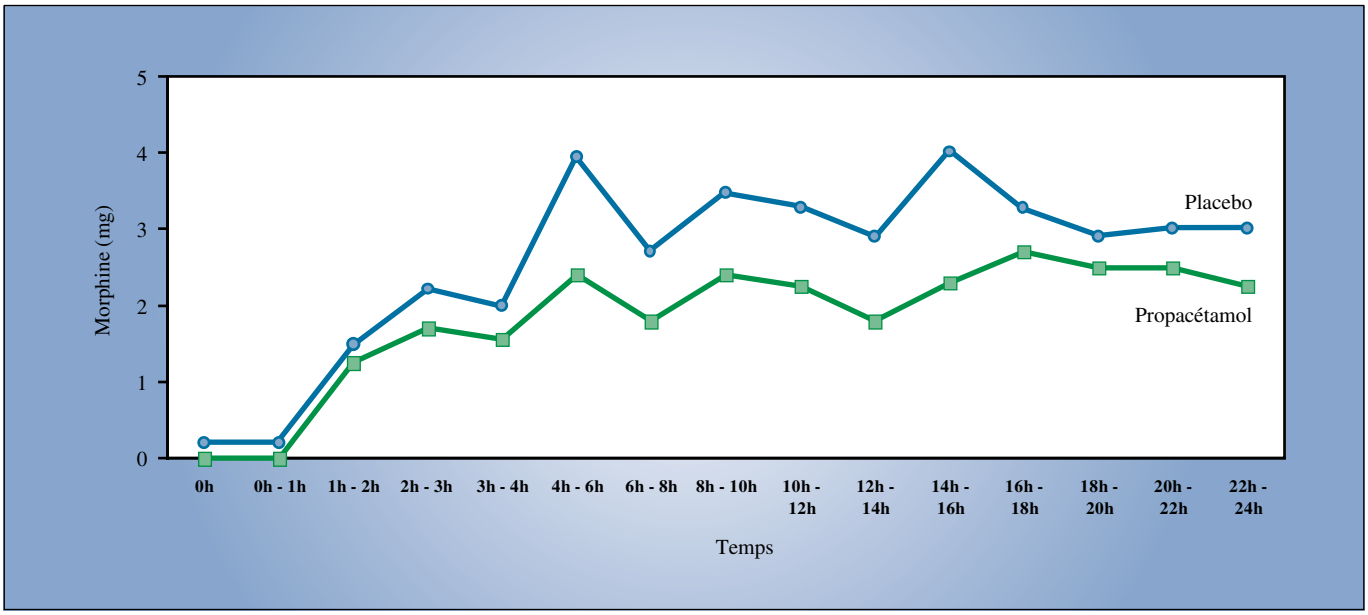


Figure 2 Évolution de la consommation de morphine après ligamentoplastie du genou. D'après [11].

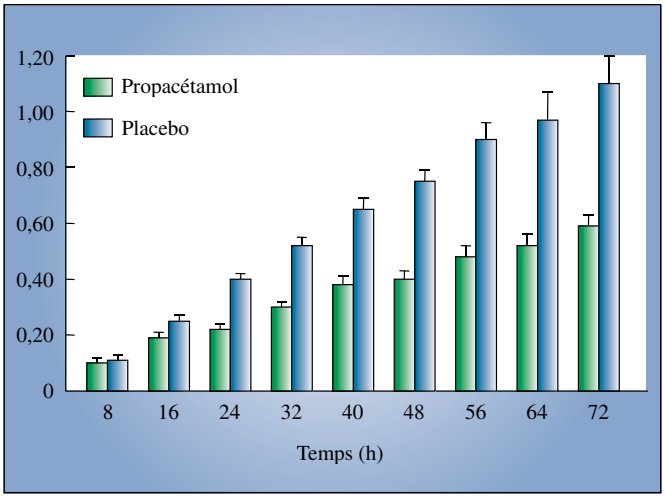


Figure 3 Dose cumulée de morphine (mg) après chirurgie rachidienne. D'après [13]

pour les nausées et les vomissements. Concernant le paracétamol, les effets secondaires propres à la molécule sont particulièrement faibles. De même, l'objectif de la plupart des études est souvent double : rechercher si le paracétamol réduit les scores de douleur ou/et s'il existe une épargne morphinique (de 20 à 30 %). Le nombre de patients à inclure dans une étude est donc calculé en fonction du critère de jugement principal : score de douleur ou/et épargne morphinique. Très souvent, les résultats permettent de répondre conjointement à ces deux questions mais le collectif de patients est trop faible pour démontrer un intérêt dans la réduction de l'incidence des effets secondaires morphiniques.

Notre équipe a ainsi réalisé une étude en prenant justement comme critère principal cette incidence d'effets secondaires et calculé le nombre de patients à inclure pour permettre de répondre à la question. Un collectif de 550 patients a ainsi été étudié et réparti en deux groupes bénéficiant soit de propacétamol soit de placebo après chirurgie orthopédique, générale, digestive et gynécologique. Deux catégories de patients étaient incluses dans cette étude : un groupe faisant l'objet d'une intervention modérément douloureuse (hernie discale, hernie inguinale…) et l'autre d'interventions réputées très algogènes (fixation rachidienne, chirurgie sus- et sous-mésocolique ou encore hystérectomie par voie haute). Malgré ce collectif important, il n'a pas été possible de montrer une réduction significative de l'incidence des effets secondaires morphiniques. En revanche, la dose de morphine sur 24 heures était réduite de 25 %, conformément aux données de la littérature, et le pourcentage de patients ne nécessitant pas de morphine était trois fois plus important dans le groupe propacétamol [14]. Les patients opérés de chirurgie modérément douloureuse étaient les mieux soulagés, tant sur le plan des scores de douleur que sur la réduction de la consommation de morphine. En revanche, en cas de douleur sévère, l'épargne morphinique était faible (16 %) et les scores de douleur semblables entre les groupes propacétamol et placebo. D'autres auteurs [15] ont également observé une réduction des scores de douleur chez des patients bénéficiant d'un traitement par paracétamol après chirurgie orthopédique mais n'ont pas mis en évidence d'épargne morphinique ni de différence significative concernant les effets adverses par rapport au groupe placebo.

Certaines équipes ont préféré évaluer l'efficacité du paracétamol dans le cadre de **l'analgésie multimodale**, en l'associant notamment aux AINS. Montgomery et coll. ont ainsi relevé une moindre consommation de morphine chez des patientes bénéficiant de l'association paracétamol et diclofénac dans les suites d'une chirurgie gynécologique [16]. De même, Fletcher et coll. ont évalué l'intérêt de l'association de propacétamol et de kétoprofène après cure de hernie discale et ont mis en évidence une réduction sensible des scores de douleur à la mobilisation [17]. D'autres travaux sont nécessaires afin

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

d'évaluer l'efficacité d'une telle analgésie potentialisée, même si l'association paracétamol-AINS n'est qu'additive et non synergique [18, 19].

Ainsi, à la lecture de la littérature, il convient de réserver l'usage du propacétamol injectable seul après chirurgie à une douleur faible ou modérée et de préférer son association à d'autres antalgiques (AINS et surtout morphine) après une chirurgie plus douloureuse. Cet agent ne semble pas, en revanche, avoir un effet important après une chirurgie générant une douleur très sévère pendant plus de 48 heures (chirurgie de scoliose par exemple). Il est néanmoins nécessaire de réaliser d'autres études en augmentant la posologie du paracétamol (au moins pour la première administration) car cet agent ne semble pas avoir d'effet plafond en terme d'efficacité et les risques toxiques sont faibles aux posologies actuellement proposées.

Contre-indications et tolérance

Le paracétamol et le propacétamol ont peu de contre-indications et sont bien tolérés. Il existe peu de réactions anaphylactiques, pas d'allergie croisée avec l'aspirine, aucune action sur l'hémostase. L'injection rapide de propacétamol peut induire une baisse transitoire de la pression artérielle, une irritation et une douleur au site d'injection. Les posologies doivent être réduites en cas d'insuffisance rénale et des précautions d'emploi sont nécessaires en cas d'intoxication alcoolique chronique. Enfin, l'insuffisance hépatocellulaire, en plus des allergies, est une contre-indication à l'utilisation du paracétamol.

Intérêt et modalités d'utilisation du propacétamol

- Le propacétamol est une pro-drogue du paracétamol.
- Le pic d'efficacité apparaît 2 heures après l'injection (anticipation de la première dose en peropératoire) et la durée d'action est de 4 à 6 heures (périodicité de 6 heures entre les perfusions). Oralement, la concentration plasmatique maximale est atteinte en 20 (chez l'enfant) à 30 minutes (chez l'adulte).
- La posologie du propacétamol est de 2 g/6 heures, soit 1 g de paracétamol/6 heures en perfusion de 20 minutes.
- La tolérance est bonne en dehors de douleurs à l'injection.
- Il diminue la consommation de morphine de 20 à 40 %.
- Il peut être utilisé seul pour les douleurs faibles mais il est plus efficace de l'associer (morphine, AINS, néfopam…), dans le cadre d'une analgésie potentialisée, pour les douleurs plus sévères.
- Particularités pédiatriques :

– la posologie par voie intraveineuse est de 30 mg/kg en 15 minutes, renouvelée toutes les 4 à 6 heures ;
– la posologie journalière de paracétamol est de 60 à 80 mg/kg.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Mode d'action

Les AINS agissent en inhibant la cyclo-oxygénase (COX) et donc la production tissulaire de prostaglandines. La fonction de ces prostaglandines n'est pas de stimuler directement les nocicepteurs, mais de les sensibiliser et de réduire le seuil de la douleur, en favorisant ainsi l'action de médiateurs directs de la nociception tels que les ions H^+, K^+, la bradykinine ou la sérotonine. Les prostaglandines ont également bien d'autres rôles dans le maintien de l'homéostasie : elles protègent la muqueuse gastrique contre les agressions acides (la PGE_2 et la PGI_2 entraînent la sécrétion de mucus et de bicarbonate et maintiennent le flux sanguin sous-muqueux). Elles jouent également un rôle dans :

– l'équilibre hémostatique par action sur la fonction plaquettaire (thromboxane A_2),
– la régulation de la fonction glomérulaire et vasculaire rénale,
– la physiologie bronchopulmonaire.

Les AINS sont efficaces dans la prise en charge de la douleur postopératoire à caractère inflammatoire telle que la chirurgie orthopédique, ORL, gynécologique. Ils entraînent néanmoins des effets secondaires qui sont directement en relation avec l'inhibition de cette enzyme. La diminution de la synthèse de prostaglandines réduit l'inflammation et la douleur mais aussi la protection de l'individu contre les agressions. La découverte de deux iso-enzymes de la cyclo-oxygénase dans les années 90 a permis la mise au point de nouvelles molécules sélectives. La COX-1 est l'isoenzyme « constitutionnelle » et a un rôle physiologique. Elle est exprimée de façon ubiquitaire et intervient dans la gastroprotection, l'homéostasie rénale et l'hémostase. En revanche, la COX-2 est l'isoenzyme inductible ; une fois synthétisée, elle entraîne la production de fortes concentrations de prostaglandines dans les diverses situations inflammatoires auxquelles peut être confronté l'organisme. La COX-2 n'est présente à l'état basal que dans quelques tissus (tels que le cerveau, le rein ou la prostate) alors que, sous l'effet de médiateurs de l'inflammation, sa synthèse est réalisée dans la plupart des tissus. Ainsi, l'un des objectifs essentiels de recherche sur les nouvelles thérapeutiques de la douleur postopératoire a consisté récemment à mettre au point des molécules inhibitrices spécifiques de l'isoenzyme COX-2, réduisant ainsi, en théorie, les actions délétères des AINS.

AINS non sélectifs

Il existe essentiellement deux classes d'AINS disponibles pour l'analgésie postopératoire : les dérivés de l'acide carboxylique (comprenant les dérivés propioniques tels que le kétoprofène), et les dérivés de l'acide acétique.

■ Pharmacocinétique

La caractéristique pharmacocinétique la plus notable des AINS non sélectifs concerne leur demi-vie plasmatique d'élimination qui varie de 1 à 100 heures selon les molécules *(Tableau 2)*. Concernant la douleur postopératoire, le choix doit se porter sur des molécules à demi-vie courte afin de réduire le temps mis pour atteindre l'état d'équilibre et diminuer la durée d'action de l'anti-inflammatoire. L'objectif est en effet d'obtenir une action rapide et de courte durée afin de diminuer les risques d'effets secondaires. Le kétoprofène répond aux exigences ci-dessus avec une demi-vie d'élimination de 1,8 heure, s'opposant ainsi à des molécules telles que le ténoxicam (demi-vie : 60 heures). Concernant le métabolisme, le kétoprofène, le kétorolac et le naproxène sont glycuroconjugués tandis que les autres molécules sont métabolisées par les cytochromes P_{450} hépatiques.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Principales caractéristiques pharmacocinétiques des anti-inflammatoires non stéroïdiens non sélectifs

Demi-vie β 1,8 h (sauf formes à libération prolongée) pKa = 3,7	Délai d'action (min)	Pic d'action (min)	Durée d'action	Posologie	Précautions d'emploi
Kétoprofène IV Profénid®	60	120	> 8 h	50 mg/6 h ou 100 mg/8 h	48 h maximum
Kétoprofène *per os* : exemple : Bi-profénid® (Demi-vie β : 3,5 h)	80	300	> 12 h	150 mg/12 h	72 h maximum (durée totale de traitement < 7 jours)

Le groupe des AINS non sélectifs comporte le diclofénac, l'ibuprofène et le naproxène. D'autres molécules ont des propriétés anti-COX-1 préférentielles telles que l'aspirine, l'indométacine et le piroxicam. D'autres enfin sont des anti-COX-2 préférentiels tels que le méloxicam et le nimézuline [17]. Le seul AINS à avoir obtenu une AMM pour la prise en charge de la douleur postopératoire par voie intraveineuse est le kétoprofène. Son rapport de puissance inhibitrice COX-1 et 2 est intermédiaire entre celui du naproxène et celui de l'indométacine [20]. Son pic d'activité survient 55 à 60 minutes après l'injection et sa demi-vie plasmatique est de 1,8 ± 0,4 heure [21].

■ Indications et efficacité

Après une chirurgie mineure ou d'intensité modérée, le kétoprofène peut être utilisé seul et son efficacité est parfois comparable à celle des morphiniques sans leurs effets secondaires. Ainsi, Hommeril et coll. ont comparé deux groupes de patients opérés d'une chirurgie orthopédique prothétique. Le premier bénéficiait d'une analgésie postopératoire par kétoprofène IV et il était comparé à un groupe recevant de la morphine par voie épidurale. Les scores de douleur étaient comparables dans les deux groupes. En revanche, l'incidence des effets secondaires (vomissements, rétention urinaire, dépression respiratoire) était plus faible dans le groupe kétoprofène [22]. À l'opposé, cet antalgique est insuffisant pour la prise en charge des douleurs intenses [23].

Comme pour le paracétamol, le recours à l'analgésie multimodale paraît un choix intéressant dans ces circonstances puisqu'il permet, une amélioration de l'efficacité antalgique et une réduction de l'incidence des effets secondaires, en particulier ceux imputables aux morphiniques. Au moyen d'un modèle animal de douleur inflammatoire (injection sous-cutanée de carragénine), Fletcher et coll. ont mis en évidence une action synergique entre la morphine et le diclofénac, mais une action simplement additive entre la morphine et le paracétamol ou entre le diclofénac et le paracétamol [18]. Certaines équipes ont ainsi proposé d'associer systématiquement un AINS (voire du propacétamol) à de la morphine pour la prise en charge analgésique des chirurgies les plus douloureuses.

Tauzin-Fin et coll. ont mis en évidence une épargne postopératoire en buprénorphine après chirurgie urologique chez des patients bénéficiant de l'association kétoprofène-propacétamol [24]. Fletcher et coll. ont comparé quatre groupes de patients opérés d'une hernie discale :

– le premier recevait un placebo en postopératoire ;
– le second, 2 g de propacétamol ;
– le troisième 50 mg de kétoprofène ;
– et le quatrième l'association propacétamol et kétoprofène.

Tous les patients bénéficiaient d'une PCA pendant 48 heures. Les scores de douleur étaient significativement plus faibles au repos et à la mobilisation pendant les 48 heures de l'étude. Les doses cumulées de morphine étaient également plus basses à 48 heures dans le groupe 4 que dans les deux premiers groupes ; en revanche, elles n'étaient pas différentes de celles du groupe kétoprofène seul (groupe 3). De même, l'incidence des effets secondaires était similaire dans les quatre groupes [17].

Une étude réalisée à l'hôpital Pitié-Salpêtrière a permis de confirmer les résultats précédents [25]. Il s'agissait d'évaluer l'efficacité du kétoprofène après une chirurgie particulièrement douloureuse, celle des arthrodèses du rachis. Les patients recevaient soit du propacétamol seul, soit une association de kétoprofène et de propacétamol pendant 24 heures. Tous les patients bénéficiaient d'une analgésie morphinique autocontrôlée. Nous avons pu observer une réduction de 33 % de la consommation de morphine dans le second groupe ainsi qu'une réduction des scores de douleur pendant la titration morphinique en salle de surveillance post-interventionnelle et pendant l'utilisation de la PCA. En revanche, l'incidence des effets secondaires était similaire dans les deux groupes, ce qui est probablement en relation avec un collectif de patients trop faible pour cette étude *(Figure 4)* [25].

Des résultats proches sont retrouvés après chirurgie abdominale où existe une épargne morphinique de 30 % avec le kétoprofène mais une incidence identique en effets secondaires [26]. Le kétoprofène semble donc efficace, dans le cadre d'une analgésie multimodale, après les chirurgies les plus douloureuses, en particulier après chirurgie orthopédique, viscérale et maxillo-faciale [27]. Les résultats d'un audit, réalisé un an après la diffusion locale de recommandations de pratique clinique sur cette molécule, ont d'ailleurs été globalement satisfaisants, avec un bon suivi de ces recommandations en particulier pour ce qui concernait le respect des contre-indications, la durée de prescription et la dose administrée de kétoprofène [28].

Le respect des contre-indications et la limitation des doses d'AINS sont, en effet, essentiels. Il existe un effet plafond en termes d'efficacité thérapeutique mais pas en matière d'effets secondaires (rénaux et digestifs notamment) pour lesquels on observe une relation dose/effet. Il est ainsi recommandé d'utiliser les posologies les plus

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

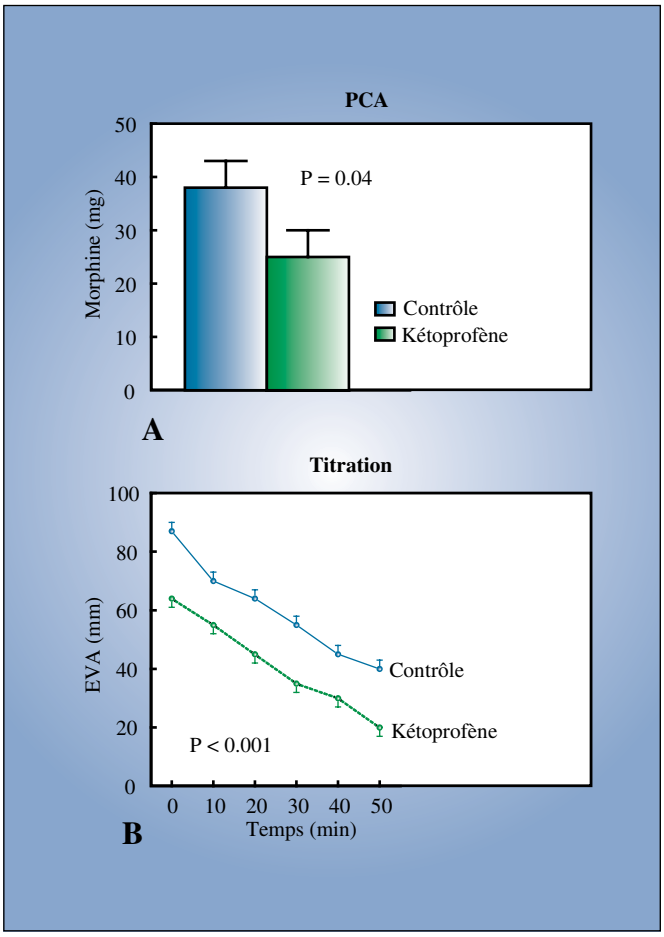


Figure 4 Consommation de morphine (A) et évolution des scores de douleur en SSPI (B) après Kétoprofène. D'après [25]

faibles pour une efficacité optimale et de ne pas dépasser une durée de traitement de 5 jours, dont deux jours par voie intraveineuse [7, 19].

L'administration locale d'AINS (en particulier en intra-articulaire) semble être une alternative à la voie systémique mais des travaux supplémentaires sont nécessaires afin d'étayer l'efficacité de ce mode d'analgésie [29]. Enfin, il existe quelques travaux concernant les AINS d'action anti-COX-2 préférentielle, dont la sélectivité d'inhibition n'existe qu'aux faibles posologies. Thompson et coll. ont évalué l'efficacité de 15 mg de meloxicam administrés par voie rectale avant hystérectomie. Bien que la consommation de morphine sur 24 heures et l'incidence des effets adverses fussent identiques entre les patients bénéficiant de l'AINS et les patients recevant du placebo (faible collectif de patient), les scores de douleur étaient plus faibles dans le groupe meloxicam au repos, à la mobilisation et à la toux ($p < 0,05$) [30].

■ Contre-indications et tolérance

Le kétoprofène ainsi que les autres AINS sont principalement contre-indiqués en cas d'allergie, d'asthme, de polypose nasale, de pathologie gastro-intestinale (gastrite, ulcère hémorragique) et chaque fois que l'hémodynamique rénale dépend des prostaglandines *(Tableau 3)*. En règle générale, il n'est pas conseillé d'administrer des AINS à des sujets âgés de plus de 75 ans. Ceux-ci, en effet, ont une fonction rénale souvent déficiente (qu'il est possible d'évaluer par le calcul de la clairance de la créatinine) et présentent un risque marqué d'hypovolémie périopératoire après certains types de chirurgie hémorragiques. Certaines associations médicamenteuses sont également à risque : il s'agit principalement des inhibiteurs de l'enzyme de conversion, des aminosides et du lithium.

Tableau 3 Contre-indications des anti-inflammatoires non stéroïdiens et du kétoprofène

* Anomalie préalable de l'hémostase
* Insuffisance rénale et cardiaque
* Cirrhose
* Antécédents d'hémorragie digestive ou d'ulcère gastro-duodénal
* Asthme
* Hypovolémie
* Infection grave
* 3e trimestre de grossesse

Intérêt et utilisation du kétoprofène (Profénid®)

- Le kétoprofène est le seul AINS non sélectif bénéficiant d'une AMM par voie parentérale pour la prise en charge de la douleur postopératoire.
- Par voie IV, son pic d'efficacité est inférieur à 1 h et sa $^1/_2$ vie d'élimination d'environ 2 h.
- La durée de traitement est de 5 jours dont 48 h par voie IV (perfusion de 20 min). En perfusion, la posologie est de 50 mg/6 h.
- Les contre-indications et la tolérance du kétoprofène sont semblables à celles des autres AINS (manifestations gastro-intestinales, hypersensibilité, saignement, insuffisance rénale, hyper-réactivité bronchique principalement).
- L'épargne morphinique est supérieure à 30 %.
- Le kétoprofène est indiqué après chirurgie inflammatoire. Il peut être utilisé seul (chirurgie dentaire par exemple) ou en association avec d'autres antalgiques mineurs ou morphiniques. L'épargne morphinique est alors parfois associée à une réduction des effets secondaires morphiniques.
- Particularités pédiatriques :

– le kétoprofène n'a pas d'AMM chez l'enfant (mais il est très largement prescrit en postopératoire) ;
– les deux AINS de référence sont l'acide niflumique (suppositoire : 20 mg/kg/12 h à partir de 6 mois) et le sirop d'ibuprofène (30 mg/kg) ;
– le diclofénac peut être administré par voie parentérale à la posologie de 1 mg/kg toutes les 8 à 12 h [7].

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

AINS d'action anti-COX-2 sélective

■ Intérêt et efficacité des anti-COX-2

Les nouveaux AINS COX-2 sont disponibles aux États-Unis depuis 1998 et en France depuis 2000. L'intérêt de ces agents ne concerne pas l'efficacité analgésique, inchangée, mais la meilleure tolérance, en particulier gastrique, par les patients. De nombreux travaux expérimentaux ont déjà démontré leur intérêt dans le traitement de la douleur inflammatoire. L'efficacité des deux molécules actuellement disponibles, célécoxib et rofécoxib, est supérieure à celle du placebo et comparable à celle d'autres AINS non spécifiques [31, 32].

Sur le plan expérimental, une équipe japonaise a récemment examiné l'effet d'une molécule (JTE522) sur un modèle de douleur postopératoire (test d'allodynie mécanique chez le rat) et a souligné l'efficacité de ce médicament en la comparant à celle de l'indométacine, également testée dans ce travail [33]. Deux études se sont particulièrement intéressées à la tolérance des COX-2 : l'étude VIGOR (Vioxx gastrointestinal outcomes research) et l'étude CLASS (Celecoxib long-term arthritis safety study). Au cours de la première, le rofécoxib était comparé au naproxène ; les auteurs ont mis en évidence une réduction de 54 % de l'incidence des perforations digestives, ulcères cliniques et hémorragies digestives dans le groupe rofécoxib [34]. Dans la seconde étude, l'incidence des perforations et des hémorragies digestives hautes était réduite dans le groupe célécoxib, mais la différence n'était pas statistiquement significative. Cette différence ne devenait significative que si l'on excluait les patients sous aspirine ou si l'on incluait les ulcères non compliqués [35].

■ Pharmacocinétique

Les pics d'efficacité plasmatique du rofécoxib et du célécoxib sont de l'ordre de 2 à 3 heures tandis que leur demi- vie d'élimination est d'environ 11 heures pour le célécoxib et compris entre 10 et 17 heures pour le rofécoxib *(Tableau 4)* [36].

■ Indications et efficacité

Il existe peu de travaux démontrant l'intérêt de cette classe thérapeutique pour la prise en charge de la douleur postopératoire. Dans une étude récente, Reuben et coll. ont comparé trois collectifs de patients opérés d'une arthrodèse de rachis. Le premier groupe de patients recevait une dose orale de 200 mg de célécoxib 1 heure avant l'induction anesthésique. Le second recevait 50 mg de rofécoxib et le troisième du placebo. Les deux groupes ayant reçu un AINS ont bénéficié d'un effet d'épargne morphinique (35 % pour le rofécoxib, avec une durée d'action plus longue pour cette molécule). Néanmoins, ces résultats n'étaient satisfaisants avec le célécoxib que pendant les 8 premières heures postopératoires. Au delà, il n'existait pas de différence avec le groupe placebo. Quant aux scores de douleur, il n'existait pas toujours de différence selon les périodes postopératoires étudiées (intervalles de 4 heures) entre les AINS et le placebo. Enfin, les effets secondaires postopératoires n'étaient pas étudiés [37].

D'autres études sont indispensables afin de préciser les indications réelles de ces nouveaux agents. En effet, les limitations proposées depuis plusieurs années et rappelées récemment [7] sur l'utilisation postopératoire des AINS non spécifiques (cinq jours de traitement dont deux par voie IV à une dose réduite à 50 mg/6 h de kétoprofène), réduisent sensiblement les risques d'effets secondaires. L'intérêt de ces molécules nouvelles est probablement de permettre d'utiliser des AINS spécifiques chez des patients pour lesquels les AINS classiques étaient contre-indiqués, comme les sujets âgés par exemple. Il reste cependant à établir que la tolérance rénale de tels médicaments est bonne et que le risque thrombotique retrouvé dans l'étude VIGOR [34] ne soit pas statistiquement plus élevé qu'avec les autres AINS.

Intérêt et mode d'utilisation des anti-COX-2

- Les AINS spécifiques anti-COX-2 inhibent sélectivement l'isoenzyme inductible de la cyclooxygénase impliquée dans les phénomènes inflammatoires mais non celle impliquée dans l'homéostasie.
- Seuls le rofécoxib et le célécoxib sont actuellement disponibles. Le pic d'efficacité est d'au moins deux heures après l'administration et la demi-vie d'élimination d'environ 10 h.
- La posologie du célécoxib (Célébrex®) est de 200 mg/j pour l'arthrose et de 200 à 400 mg/jour en 1 à 2 prises pour la polyarthrite rhumatoïde. Le célécoxib a une AMM pour ces deux indications.
- La posologie du rofécoxib (Vioxx®) est de 12,5 à 25 mg/jour en une prise. Le laboratoire n'a obtenu qu'une indication pour l'arthrose dans son AMM.
- Aucun AINS anti-COX-2 n'a actuellement d'AMM pour le traitement de la douleur postopératoire.
- La tolérance gastrique des AINS anti-COX-2 est significativement meilleure que celle des AINS non spécifiques. Néanmoins les risques cardiovasculaires de ces médicaments doivent être évalués.

Tableau 4 Principales caractéristiques pharmacocinétiques des anti-Cox-2

Agent	Délai d'action (min)	Pic d'action (min)	Durée d'action	Demi-vie	Rapport d'activité COX-2/COX-1	Caractéristiques
Rofécoxib	30 à 50	2 à 3 h	12 à 24 h	10 à 17 h	35	1 prise orale par jour
Célécoxib	30 à 50	2 à 4 h	4 à 8 h	11 h	8	2 prises orales par jour
Parécoxib	23 à 29	2 h	6 à 12 h	8 h	30 (valdecoxib)	Injectable et prodrogue du valdecoxib

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Néfopam

Mode d'action

Le néfopam est un antalgique à action centrale de la classe des benzoxazocines. Il ne se lie pas aux récepteurs morphiniques et ne modifie pas l'activité des cyclo-oxygénases. Son mécanisme d'action antalgique est très probablement lié à l'inhibition de la recapture des monoamines (dopamine, sérotonine, noradrénaline) avec augmentation du tonus inhibiteur des voies descendantes sérotoninergiques. Le néfopam n'entraîne ni accoutumance, ni tolérance, ni activité anti-inflammatoire. Il peut être associé à d'autres antalgiques tels que les AINS, le paracétamol ou encore les morphiniques. L'action centrale a été démontrée par les travaux de Guirimand et coll. portant sur l'étude du réflexe RIII [31]. Ces auteurs ont mis en évidence une augmentation de 41 % du seuil objectif (réflexe de flexion) et de 32 % du seuil subjectif (EVA) de la douleur, dès la trentième minute suivant l'injection IV de 20 mg de néfopam [38].

Pharmacocinétique

Par voie IV, le néfopam diffuse rapidement avec un pic plasmatique obtenu en 25 à 40 minutes (ce pic est atteint en 60 à 90 minutes en cas d'injection IM) *(Tableau 5)*. La demi-vie est, en moyenne, de 4 heures par voie IV et de 6 heures par voie IM, ce qui autorise une administration toutes les 4 à 6 heures. Le métabolisme est essentiellement hépatique et l'élimination urinaire, principalement sous forme métabolisée.

Indications

Malgré l'ancienneté de la molécule, il existe peu d'études précisant la place exacte du néfopam dans la prise en charge des douleurs postopératoires, notamment après une chirurgie particulièrement algogène. Néanmoins, les résultats des études électrophysiologiques précédemment citées sont encourageants. Certains auteurs rapportent même une efficacité comparable aux morphiniques avec des ratios d'équianalgésie compris entre 0,3 à 0,6 [39]. Avec l'administration de 20 mg de néfopam par voie intramusculaire, Sunshine et coll. retrouvent une analgésie sensiblement identique à celle obtenue avec 12 mg de morphine dans les suites de chirurgie orthopédique [40]. De même, Conway et coll. ont comparé 30 mg de néfopam avec 15 mg de morphine, 60 mg de pentazocine et 100 mg de péthidine, administrés par voie IM, après chirurgie abdominale et orthopédique. Les auteurs n'ont pas retrouvé de différence entre les groupes concernant le délai d'efficacité analgésique, la durée d'action, les scores de douleur et de soulagement. En revanche, l'incidence des effets adverses était plus faible dans le groupe néfopam que dans les autres groupes (58 % contre 68 %, 82 % et 74 % respectivement) *(Tableau 6)* [41].

D'autres équipes ont étudié le néfopam en le comparant à du placebo et ont retrouvé une épargne morphinique de 30 à 50 % après chirurgie abdominale haute [42]. Récemment Mimoz et coll. ont comparé cette molécule au propacétamol après chirurgie hépatique et ont retrouvé une meilleure efficacité du néfopam en terme de scores de douleur, d'épargne morphinique (50 % avec le néfopam contre 20 % avec le propacétamol), et de satisfaction du patient [43].

D'autres travaux sont souhaitables afin de préciser les indications de cet agent, ses avantages en termes d'épargne morphinique (réduction de l'incidence des effets secondaires morphiniques), ainsi que les modalités de réduction de l'incidence de ses effets adverses propres.

De par ses caractéristiques pharmacologiques, le néfopam présente des similitudes avec des agents impliqués dans le traitement du frisson (dont les effets peuvent être délétères dans la période postopératoire immédiate). Le néfopam a ainsi été comparé à la clonidine et à la péthidine (mépéridine) après neurochirurgie avec

Tableau 5 Principales caractéristiques pharmacocinétiques du néfopam

Demi-vie β 4 h pH = 5,2 à 5,6	Délai d'action (min)	Pic d'action (min)	Durée d'action	Posologie	Précautions d'emploi
Néfopam Acupan ®	15	60 à 90	3 à 5 h	20 mg/4 à 6 h	1re injection (lente) en peropératoire pour réduire les effets adverses

Tableau 6 Efficacité comparée du néfopam et de la morphine

Référence	Néfopam	Morphine	Rapport d'équianalgésie
Conway 1982 Curr. Med. Res opin [Chir abdo et ortho]	15 ou 30 mg	7,5 ou 15 mg	0,5 *(20 à 360 min)*
Sunshine 1975 Clin Pharmacol Ther [Chir Ortho]	10 ou 20 mg	6 ou 12 mg	0,6 *(30 à 360 min)*
Mok 1979 Chir pharmacol ther [Chir Abdo et ortho]	10 à 15 mg	3 ou 5 mg	0,3
Philips 1979 Br J Anaesth [Chir abdo]	0,2 ou 0,4 mg/kg	0,15 mg/kg	0,4 vs 0,15 mg/kg *à 2 h*

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

une efficacité de près de 95 % contre 32 % pour la péthidine et 40 % pour la clonidine [44]. Les auteurs insistent sur deux points :
– le délai d'efficacité est rapide avec le néfopam (environ 30 secondes) ;
– et la tolérance est bonne alors que la clonidine induit une sédation et des variations tensionnelles potentiellement délétères.

Ces résultats ont été confirmés plus récemment par Piper et coll. après chirurgie abdominale et orthopédique. Ces auteurs ont retrouvé une efficacité similaire entre le néfopam et la clonidine administrés à la fin du geste chirurgical mais un délai d'extubation plus long, une fréquence cardiaque et une pression artérielle moyenne plus basses dans le groupe clonidine [45].

Enfin, le néfopam semble avoir une efficacité significative sur le hoquet postopératoire réfractaire aux autres traitements (manœuvres standardisées, lidocaïne IV etc.). Dans la plupart des cas, une seule injection de néfopam de 10 mg en 10 secondes suffit à supprimer un hoquet invalidant avec quelques effets secondaires (nausées, vomissements) [46, 47].

Contre-indications et tolérance

Le néfopam doit être évité chez les sujets ayant des antécédents comitiaux. Il n'a pas, non plus, d'AMM chez l'enfant de moins de 15 ans, chez la femme enceinte ni chez la mère qui allaite. Une tachycardie et une hypertension artérielle peuvent apparaître à la suite de son administration, ce qui nécessite une surveillance, voire une restriction d'utilisation chez certains sujets à risque. Son effet anticholinergique en limite l'emploi en cas de glaucome par fermeture de l'angle iridocornéen, ou de pathologie prostatique. Du fait de son métabolisme, il doit être utilisé avec prudence chez l'insuffisant hépatique et l'insuffisant rénal.

Les principaux effets adverses rapportés dans une étude portant sur plus de 1 000 patients [48] sont les accès d'hypersudation (32 %), la somnolence (31 %), la douleur au point d'injection (12 %) et les nausées-vomissements (11 %) *(Tableau 7)*. L'incidence de ces effets secondaires semble dépendre de la vitesse d'injection. Il est donc conseillé, d'une part d'administrer la première injection au bloc opératoire, si le patient est encore sous anesthésie générale, et d'autre part de perfuser lentement cet antalgique, voire l'administrer en continu sur 24 heures.

Tableau 7 Principaux effets secondaires du néfopam. (D'après [48])

Sueurs	32 %
Somnolence	31 %
Douleur à l'injection	12 %
Nausées vomissements	11 %
Vertiges	6 %
Bouche sèche	6 %
Tachycardie	5 %

Modalités d'utilisation du néfopam

- Le néfopam est un antalgique central qui agit par inhibition de la recapture des monoamines. Il n'interagit pas avec les récepteurs aux opiacés.
- Le pic plasmatique après injection IV est atteint en 25 à 40 minutes selon la vitesse d'administration. Le néfopam a une efficacité clinique significative dès la trentième minute.
- La posologie est de 20 mg en perfusion lente (30 minutes) toutes les 4 à 6 heures.
- Les principaux effets secondaires (dont l'incidence avoisine les 30 %) sont les sueurs, la somnolence, la douleur au point d'injection et les nausées-vomissements.
- Le néfopam entraîne une épargne morphinique moyenne de 30 %.
- Le néfopam peut être utilisé seul ou le plus souvent en association (analgésie multimodale) avec d'autres antalgiques mineurs ou des morphiniques. Il n'existe pas actuellement de forme orale.
- Le néfopam n'a pas d'AMM chez l'enfant de moins de 15 ans.

Kétamine

Mode d'action

La kétamine est un agent anesthésique commercialisé depuis 1963 et dont les propriétés analgésiques ont été mises en évidence il y a une vingtaine d'années [49]. Certains auteurs ont étudié la pharmacocinétique et l'effet antalgique d'une dose infra-anesthésique de kétamine chez des volontaires sains. Le seuil analgésique minimal de la kétamine se situe à 100 ng/mL soit un seuil 6 fois plus faible que celui nécessaire pour un effet anesthésique [50]. La kétamine est donc un anesthésique général à forte dose et un antalgique à faible dose.

La kétamine agit par inhibition non compétitive des récepteurs NMDA (N-méthyl-D-Aspartate) de la corne dorsale de la moelle. Ces récepteurs jouent un rôle important dans les phénomènes de neuroplasticité et de sensibilisation centrale. La kétamine réduit l'hyperalgésie et la douleur spontanée dans les modèles de douleur neuropathique mais elle a également un rôle significatif dans la réduction des douleurs de type inflammatoire [51]. La kétamine a une efficacité dose-dépendante dans la réduction des douleurs artériopathiques ischémiques. Elle a un rôle dans le traitement complexe des douleurs neuropathiques avec des indications dans la prise en charge des névralgies post-herpétiques, des douleurs neuropathiques en carcinologie. La kétamine est notamment indiquée en cas d'échappement thérapeutique avec des douleurs intenses réfractaires à des fortes doses de morphiniques. En cas de douleurs du moignon ou du membre fantôme, la kétamine est proposée en prophylaxie, associée, avant section du membre, à une infiltration des gros troncs nerveux par des anesthésiques locaux. La morphine et la kétamine sont également proposées par voie intraveineuse pendant les jours qui suivent l'intervention. La kétamine interagit également avec les récepteurs opiacés μ, δ et κ.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Données pharmacocinétiques

Les propriétés pharmacocinétiques (mais pas les effets pharmacodynamiques, en particulier hémodynamiques) de la kétamine administrée par voie intraveineuse sont proches de celles du thiopental : délai d'action court, liaison faible aux protéines plasmatiques, forte liposolubilité *(Tableau 8)*. Après une injection IV, les concentrations cérébrales augmentent rapidement (avec un pic en 1 minute) car la kétamine se distribue principalement aux organes richement vascularisés. Le volume apparent de distribution est de 2,5 à 3,5 L/kg et la clairance d'élimination de 16 à 18 mL/kg/min. La demi-vie d'élimination est comprise entre 1 et 2 heures. Enfin, les propriétés pharmacocinétiques de la kétamine administrée par voie IV, à faible ou forte dose, ne diffèrent pas significativement [50].

Indications et efficacité

Peu puissante isolément, la kétamine est un adjuvant intéressant en association avec les morphinomimétiques, les anesthésiques locaux, voire d'autres antalgiques mineurs. Ses effets analgésiques à faible dose ont été bien mis en évidence dans une étude sur les effets de l'administration de 0,15 mg/kg avant stimulation nociceptive chirurgicale chez des patients bénéficiant d'une cholécystectomie sous anesthésie générale (thiopental, fentanyl, isoflurane et protoxyde d'azote) [52]. Il a été observé :

- d'une part, une augmentation significative du délai postopératoire pour la première demande d'analgésie (35 contre 10 min) ;
- et d'autre part, une diminution significative de la consommation de morphinique par PCA pendant les premières 24 heures (29 contre 49 mg).

Une autre équipe a comparé trois groupes de patients opérés d'une ligamentoplastie. Le premier groupe bénéficiait d'une dose de 0,15 mg/kg de kétamine à l'induction anesthésique. Le second recevait la même dose à la fermeture des plans chirurgicaux. Le troisième ne recevait pas de kétamine. Les patients ayant reçu de la kétamine ont consommé significativement moins de morphine que ceux du groupe n'en recevant pas (respectivement 34,3 ± 23,2 mg, 29,5 ± 21,5 mg et 67,7 ± 38,3 mg sur une période de 48 heures postopératoires). De plus, la rééducation était de meilleure qualité chez les patients ayant reçu de la kétamine [53] *(Tableau 9)*.

La kétamine diminue la consommation de morphiniques jusqu'à 50 %, prolonge et améliore la qualité de l'analgésie [54]. Elle entrerait donc dans l'arsenal des antalgiques prescrits dans le cadre d'une analgésie multimodale. De plus, certaines études suggèrent qu'elle pourrait exercer un rôle dans l'analgésie préventive, compatible avec son mécanisme d'action principal sur les récepteurs du NMDA [52]. Toutefois, il faut convenir que les preuves dans ce sens sont encore insuffisantes et que des études cliniques de qualité sont attendues pour confirmer ou infirmer cette hypothèse.

L'action synergique entre la morphine et la kétamine peut introduire de nouvelles perspectives thérapeutiques en terme de confort mais également de rééducation après certaines chirurgies à risque telles que la chirurgie gynécologique ou digestive. Des études de bonne qualité sont, là encore, nécessaires, d'autant que Reeves et coll. ont très récemment montré que l'addition d'une petite dose de kétamine (1 mg/mL) à de la morphine administrée par PCA après chirurgie digestive n'apportait aucun avantage en terme d'efficacité analgésique, de score de douleur au repos et en condition dynamique, de consommation en morphine et d'effets secondaires [55].

Contre-indications et tolérance

La kétamine est contre-indiquée chez le porphyrique. En cas d'hyperthermie maligne, elle n'est pas recommandée en raison d'une augmentation des catécholamines plasmatiques. Sur le plan

Tableau 8 Principales caractéristiques pharmacocinétiques de la kétamine

Demi-vie β 1 à 2 h pKa = 7,5	Délai d'action (min)	Pic d'action (min)	Durée d'action	Taux plasmatique efficace (µg/mL)	Posologie	Précautions d'emploi
Kétamine Kétalar ® (50 ou 250 mg/5 mL)	5	15	> 6 h	0,10	0,15 mg/kg en bolus	Injection avant l'incision puis relais postopératoire avec morphine par PCA

Tableau 9 Utilisation de la kétamine (0,15 mg/kg) à l'induction (PRÉ) et à la fermeture chirurgicale (POST). D'après [53]

Paramètre mesuré	PRÉ	POST	CONTRÔLE
Consommation en morphine (mg)			
- 24 h	28.2 ± 18.4*	24.2 ± 17.8*	49.7 ± 24.1
- 48 h	34.3 ± 23.2*	29.5 ± 21.5*	67.7 ± 38.3
Délai d'utilisation de la morphine (min)	27 ± 23**	30 ± 22**	10 ± 7

*p < 0,01 * Groupes PRÉ et POST versus groupe contrôle*

*p < 0,05 ** Groupes PRÉ et POST versus groupe contrôle*

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

cardiovasculaire, la kétamine crée principalement une stimulation du système nerveux sympathique à l'origine d'une augmentation brutale de la libération périphérique des médiateurs adrénergiques. Il en résulte une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et du débit cardiaque, élevant ainsi la consommation en oxygène du myocarde. Les contre-indications classiques à l'usage de la kétamine à doses anesthésiques concernent donc l'hypertendu sévère, l'insuffisant cardiaque et coronarien. Toutefois, les effets cardiocirculatoires de la kétamine peuvent être supprimés par une association avec du midazolam.

La kétamine provoque une augmentation importante de la pression du LCR par augmentation du compartiment sanguin cérébral. Elle est donc classiquement contre-indiquée en cas d'hypertension intracrânienne et doit être évitée en cas de traumatisme crânien. Néanmoins, dans le cadre d'un polytraumatisme avec choc hypovolémique, la priorité est le maintien d'une pression de perfusion cérébrale. Enfin, en cas d'utilisation à doses anesthésiques, la kétamine provoque une anesthésie de type dissociatif : elle déprime le système corticothalamique et stimule le système limbique et la substance réticulée. Les doses nécessaires à l'effet hypnotique sont très supérieures à celles nécessaires à l'effet analgésique. Le patient est alors dans un état proche de la catalepsie. Le réveil est parfois confus, avec des épisodes d'onirismes et des phénomènes psychodysleptiques dont l'incidence varie de 5 à 30 %. Cet agent est donc contre-indiqué chez le psychotique.

Ces principales contre-indications, dont beaucoup sont en relation avec la stimulation du système nerveux sympathique, sont censées restreindre sensiblement l'usage de la kétamine. Néanmoins aux doses préconisées pour l'analgésie, (< 1 mg/kg [56]), les effets adverses semblent absents. Concernant plus particulièrement les effets psychodysleptiques, la perfusion d'une dose de kétamine inférieure à 2,5 µg/kg/min avec une concentration plasmatique inférieure à 50 ng/mL n'induit pas d'hallucination ni de modifications des fonctions cognitives [57-59]. Il apparaît d'ailleurs que l'association de kétamine à faible dose (< 2 mg/mL) et de propofol (9,4 mg/mL) permet la réalisation de biopsies chez des patients correctement analgésiés et sédatés, sans entraîner d'effets adverses (tels que des effets dissociatifs ou des nausées et vomissements) avec, de surcroît, une épargne morphinique [60]. Il semble, enfin, que l'association de propofol et de faibles doses de kétamine améliore sensiblement les fonctions cognitives postopératoires immédiates [61]. Ce type d'« anesthésie- analgésie potentialisée », avec une association de morphiniques ou d'antalgiques non morphiniques en complément, semble améliorer le confort des patients notamment dans le cadre de l'anesthésie ambulatoire.

Particularités pédiatriques

La kétamine est indiquée dans le cadre d'une sédation-analgésie pour la réalisation de gestes douloureux, en particulier dans les services de réanimation [62] et en médecine d'urgence [63]. Dans une étude récente, Pena et coll. ont recensé les effets adverses après utilisation d'agents dans le cadre d'une sédation dans un service d'urgences pédiatriques. L'incidence des effets secondaires après usage de kétamine par voie intramusculaire et intraveineuse était de 1,8 %. Après administration de kétamine IM, un enfant a présenté un laryngospasme et deux enfants une désaturation nécessitant une oxygénothérapie. Après kétamine IV, un seul épisode de vomissement a été retrouvé. Il n'existait pas de corrélation entre la dose moyenne de kétamine IV chez l'enfant ayant vomi et la dose moyenne des enfants n'ayant présenté aucun effet adverse (1,55 versus 1,30 mg/kg) [63].

Modalités d'utilisation de la kétamine

- La kétamine est un agent anesthésique administrable par voie intraveineuse à la dose de 2 à 3 mg/kg et un agent analgésique à une dose < 1 mg/kg (entre 0,15 et 0,5 mg/kg).
- Il s'agit d'un inhibiteur non compétitif des récepteurs NMDA.
- Son pic d'efficacité est très rapide (proche d'une minute) et sa demi-vie d'élimination entre 1 et 2 h.
- Aux posologies antalgiques, la kétamine est bien tolérée.
- Les contre-indications absolues sont la porphyrie et l'hyperthermie maligne.
- La kétamine entraîne un effet d'épargne morphinique de 50 %.
- La kétamine peut être utilisée en complément du propofol ou en association avec des antalgiques morphiniques ou non morphiniques.

Clonidine

Mode d'action

La clonidine est un agoniste des récepteurs adrénergiques α_2, dont l'action est antagonisée par la yohimbine. Elle a une action antalgique mais renforce également le contrôle de la transmission nociceptive ou l'analgésie induite par d'autres agents antalgiques : elle augmente ainsi l'efficacité des blocs dus aux anesthésiques locaux et potentialise l'action des morphiniques. Elle est utilisée par voie périmédullaire, parentérale, orale ou plexique, le plus souvent en association avec des anesthésiques locaux et/ou des opiacés. Ses propriétés pharmacologiques sont un atout mais aussi un inconvénient chez certains patients puisque des modifications hémodynamiques et une sédation accompagnent fréquemment l'effet antalgique.

Propriétés pharmacocinétiques

L'effet analgésique débute 15 minutes après l'administration de clonidine par voie épidurale ou intramusculaire *(Tableau 10)*. Les concentrations plasmatiques sont alors respectivement de 0,73 ng/mL et de 0,60 ng/mL [64]. Le pic de concentration plasmatique intervient entre 60 et 90 minutes après l'administration [64, 65]. La durée d'analgésie chez les patients recevant 2 µg/kg de clonidine est, en revanche, plus longue par voie intramusculaire que par voie épidurale (208 contre 168 min) [64]. Après une dose de charge de 5 µg/kg par voie intraveineuse, la concentration plasmatique atteint une valeur de 1,8 ng/mL, ce qui permet un contrôle rapide de la douleur mais entraîne aussi des effets adverses tels que hypotension et sédation [66]. La demi-vie d'élimination est comprise entre 20 et 24 heures [67].

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 10 Principales caractéristiques pharmacocinétiques de la clonidine

Demi-vie β H = 20 à 24 h	Délai d'action (min)	Pic d'action (min)	Durée d'action	Taux plasmatique efficace (ng/mL)	Posologie	Précautions d'emploi
Clonidine Catapressan ® Voie péri-médullaire ou plexique	15	30 à 60	2 à 6 h si seule par voie épidurale ou augmentation durée analgésie de 30 à 100 % si associée	0,2 à 3	1 à 4 µg/kg	Préférer l'association avec les AL ou les opiacés par voie locorégionale

Tableau 11 Efficacité de la clonidine seule ou associée à des anesthésiques locaux ou des opiacés par voie locorégionale. D'après [71]

Voie	Modalités	Dose	Effet
Épidurale peropératoire	Clonidine seule	300-600 µg	Épargne analgésique 50-75 %
	Clonidine + AL	150 µg	↗ durée d'analgésie de 50 à 100 %
Épidurale postopératoire	Clonidine seule	400 µg	durée d'analgésie : 5 heures
	Clonidine + opiacés	75-150 µg	↗ durée d'analgésie 100 %
	Clonidine + opiacés	20 µg/h	épargne en opiacés 50 %
Spinale peropératoire	Clonidine + bupivacaïne	75-150 µg	↗ durée d'anesthésie/analgésie de 30 %
Spinale postopératoire	Clonidine seule	150-300 µg	7 à 10 h d'analgésie
Blocs périphériques peropératoires	Clonidine + ropivacaïne	10-100 µg	↗ durée d'anesthésie/analgésie de 50-100 %

Indications et efficacité

Les α_2 agonistes ont des propriétés sédatives, anxiolytiques, analgésiques et hémodynamiques. Toutefois, leurs effets secondaires (sédation, hypotension et bradycardie) limitent leur utilisation en pratique clinique, en particulier par voie parentérale [66, 68]. Par voie épidurale, la clonidine entraîne une analgésie qui dépend de la dose administrée, et qui se traduit par une amélioration des scores de douleur, une augmentation de la durée de l'effet antalgique, et une réduction de consommation en antalgiques complémentaires tels que la morphine *(Tableau 11)* [70, 71]. Elle a essentiellement un intérêt en association avec d'autres molécules, dans le cadre de l'analgésie multimodale.

Par voie périmédullaire, son association aux morphiniques est synergique [69] et permet une épargne morphinique pouvant atteindre 50 % [71]. De même, la clonidine (1 à 2 µg/kg) est souvent utilisée comme adjuvant des anesthésiques locaux dont elle intensifie et prolonge la durée d'action [66]. Certaines équipes se sont également intéressées à son utilisation orale en prémédication et dans la période postopératoire. Les auteurs ont ainsi mis en évidence une épargne morphinique de 37 %, une diminution significative de l'incidence des nausées et des vomissements ($p < 0,05$) mais aussi une sédation plus profonde (qui est plus un avantage qu'un inconvénient chez l'enfant) et une pression artérielle plus basse dans le groupe de patients ayant reçu 5 µg/kg de clonidine dans la période périopératoire [72]. Enfin, la clonidine améliore le confort du patient en salle de réveil en réduisant le frisson postopératoire [73].

Contre-indications et tolérance

Les principales contre-indications de la clonidine concernent la bradycardie, la porphyrie hépatique et l'association avec le sultopride (neuroleptique).

La clonidine entraîne une somnolence, une bradycardie, une hypotension artérielle. Un surdosage peut entraîner une aggravation de ces symptômes, voire un coma.

Particularités pédiatriques

Eisenach et coll. ont réalisé une revue de la littérature (7 études publiées entre 1984 et 1995 ont été relevées) sur l'utilisation de la clonidine par voie épidurale. L'association de 1 à 2 µg/kg de clonidine à de la bupivacaïne à 0,125 % ou 0,25 % améliore sensiblement la durée de l'analgésie postopératoire, voire réduit significativement les scores de douleur chez l'enfant par rapport à l'utilisation de bupivacaïne seule ou adrénalinée. De même, l'association de 3 à 5 µg/kg de clonidine à de la bupivacaïne administrée par voie caudale améliore l'analgésie et réduit la consommation postopératoire de morphiniques avec toutefois une modification des constantes hémodynamiques et une forte sédation pour les doses les plus élevées [71]. La réduction potentielle de la fréquence cardiaque (chez les nourrissons surtout) limite toutefois les possibilités d'adaptation du débit cardiaque en périopératoire.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Intérêt de la clonidine

- La clonidine est un agent analgésique utilisé par voie périmédullaire, plexique, orale ou parentérale.
- Il s'agit d'un agoniste partiel des récepteurs α_2.
- Sa demi-vie d'élimination est comprise entre 20 et 24 heures.
- Les contre-indications sont l'hypotension artérielle (surtout avec bradycardie) et certaines associations médicamenteuses
- Les effets secondaires sont hémodynamiques (hypotension artérielle, bradycardie) ; la clonidine provoque également une sédation.
- Elle entraîne un effet d'épargne morphinique de 50 % et prolonge la durée d'analgésie de 30 à 100 %.
- Son utilisation rentre presque exclusivement dans le cadre de l'analgésie multimodale, en association avec des anesthésiques locaux et/ou des morphiniques.

Tramadol

Mode d'action

Le tramadol est un antalgique d'action centrale qui possède des analogies de structure avec la codéine. Il existe deux mécanismes distincts : une action agoniste des récepteurs morphiniques, avec toutefois une affinité pour ceux ci sensiblement plus faible que la morphine ou même la codéine. Le tramadol agit également en inhibant la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine.

Rappels pharmacocinétiques

La biodisponibilité du tramadol varie de 68 à près de 100 % selon que l'antalgique est administré par voie orale ou par voie parentérale. Le tramadol est faiblement lié aux protéines plasmatiques et sa demi-vie d'élimination est de 5,1 à 6,3 h *(Tableau 12)*. Un seul métabolite, obtenu par déméthylation (CYP_{2D6}) est actif. Sa demi-vie est sensiblement plus longue que celle de la molécule-mère ce qui accentue le risque d'accumulation en cas de défaillance du système d'épuration. 10 à 30 % de la molécule-mère sont toutefois excrétés sous forme inchangée dans les urines.

Indications et modalités d'utilisation

De très nombreux travaux ont évalué l'efficacité du tramadol dans la période postopératoire mais aussi dans le cadre plus large de la douleur chronique. Un des avantages de cet agent est la diversité des formes galéniques : usage parentéral par voie IM ou IV, administration orale en forme rapide ou à libération prolongée ou encore utilisation par voie locorégionale, notamment en pratique pédiatrique [74, 75].

Chez l'adulte, certains auteurs ont comparé le tramadol avec la morphine [76, 77], mais aussi avec l'alfentanil, la pentazocine [78] ou encore les AINS [79], et les antalgiques de palier II [80]. Houmes et coll. ont retrouvé une efficacité comparable entre 50 mg de tramadol et 5 mg de morphine administrés par voie IV après chirurgie gynécologique. Les auteurs ont démontré l'intérêt du tramadol après douleur postopératoire modérée (efficacité analgésique et effets adverses comparables entre le tramadol et la morphine) et ont mis en évidence, en revanche, les limites de cet agent pour le traitement des douleurs sévères [77]. On retrouve, à l'analyse de nombreux travaux, une réduction significative des scores de douleur avec le tramadol, comparable à celle obtenue avec les morphiniques usuels : de 45 à 60 % après chirurgie orthopédique, abdominale ou cardiaque pour le tramadol, comparée à 70 % de réduction avec la morphine et 25 à 50 % avec la pentazocine [81].

Quelques auteurs ont préféré comparer le tramadol avec le kétorolac, très utilisé aux Etats-Unis et plus du tout en France depuis octobre 1993. D'après les résultats de leurs travaux, il semble exister une efficacité comparable entre les deux agents puisque les investigateurs qualifient celle-ci d'excellente, chez près de 80 % des patients ayant reçu du tramadol et chez 60 % des sujets ayant bénéficié de kétorolac [79]. Concernant la comparaison entre le tramadol et des antalgiques de palier II, Stubhaug et coll. ont évalué l'efficacité de 50 et 100 mg de tramadol après chirurgie orthopédique et ont comparé cet agent avec le paracétamol codéiné. Ce dernier était plus efficace que le tramadol, qui selon les auteurs, n'était pas différent du placebo [82]. En revanche, Sunshine et coll. ont comparé une dose plus élevée de tramadol (150 mg) avec l'association de paracétamol-dextropropoxyphène après césarienne, et ont mis en évidence une meilleure efficacité du tramadol avec toutefois une incidence plus élevée de vertiges dans ce groupe de patients [83].

En résumé, de nombreux travaux ont montré que l'efficacité analgésique du tramadol est équivalente à celle de la péthidine, correspond à 1/5 de celle de la nalbuphine, au dixième de celle de la morphine et au millième de celle du fentanyl [84]. L'efficacité du tramadol semble identique à celle des AINS, de l'association paracétamol-dextropropoxyphène et, pour certains auteurs, de l'association paracétamol-codéine, en particulier dans le cadre de la chirurgie ambulatoire [81]. Dans la prise en charge des douleurs chirurgicales, le tramadol est plutôt indiqué dans le traitement des douleurs modérées et beaucoup moins chez les patients souffrant de douleurs sévères.

Tableau 12 Principales caractéristiques pharmacocinétiques du tramadol

Demi-vie β : 5,1 à 6,3 h pKa = 9,3	Délai d'action (min)	Pic d'action (min)	Durée d'action	Taux plasmatique efficace (ng/mL)	Posologie	Précautions d'emploi
Tramadol IV	5 à 10	15 à 20	6 h	400 à 500 à 1 h	50 à 100 mg/4 à 6 h	Maxi 600 mg/24 h
Tramadol *per os*	15 à 45	120	6 h	300 à 2 h	50 à 100 mg/4 à 6 h	Maxi 400 mg/24 h

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Contre-indications et tolérance

Le tramadol est contre-indiqué en cas d'hypersensibilité, d'insuffisance rénale et hépatique sévère, de comitialité mal contrôlée, chez la femme enceinte ou qui allaite ou encore chez l'enfant de moins de 15 ans. Le tramadol inhibe la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline. Il existe également un risque de syndrome sérotoninergique en cas de prescription conjointe d'IMAO. En conséquence, les traitements par IMAO doivent être arrêtés au moins deux semaines avant l'utilisation de tramadol; il est prudent d'agir de même en cas de traitement par les psychotropes inhibant spécifiquement la recapture de la sérotonine. Toute intoxication alcoolique, surdosage potentiel ou intoxication en agents dépresseurs du système nerveux central contre-indiquent formellement l'usage de tramadol.

Les effets secondaires constituent indéniablement le point faible de cet antalgique. Ils sont représentés par des vertiges, des nausées et/ou des vomissements (voire une constipation), une sédation, une asthénie, des accès d'hypersudation et une sécheresse de la bouche. Les risques de dépression respiratoire sont faibles, d'autant plus que cet agent n'est pas aussi efficace que les morphiniques purs (agonistes ou agonistes-antagonistes) malgré l'augmentation de la posologie, pour la prise en charge des douleurs les plus sévères. Certains auteurs retrouvent une incidence très élevée de nausées après chirurgie maxillo-faciale en comparaison avec l'oxycodone (44 % contre 28 %) [85].

D'autres auteurs ont comparé le tramadol, le métamizole (ou noramidopyrine) et le paracétamol après chirurgie ambulatoire et ont mis en évidence une supériorité du tramadol en terme d'efficacité analgésique, mais au prix d'effets secondaires sévères tels que des nausées et des vertiges ayant nécessité la sortie de l'étude de 17,5 % des patients [86]. Ng et coll. ont retrouvé des résultats similaires en comparant le tramadol et la morphine administrés par PCA après chirurgie abdominale basse. L'incidence des nausées et des vertiges était bien supérieure dans le groupe tramadol même si l'efficacité analgésique était identique entre les deux groupes [87]. Il est clair que l'efficacité analgésique ne doit pas se traduire par une augmentation de l'incidence des effets secondaires de l'agent évalué, ce qui risque de réduire sensiblement la satisfaction des patients pour un mode d'analgésie pourtant efficace.

L'interaction du tramadol avec les récepteurs 5HT-3 a même conduit certains auteurs à poser l'hypothèse que l'administration d'ondansétron, antagoniste de ces mêmes récepteurs, pouvait interférer avec les propriétés analgésiques du tramadol. Une étude a donc été réalisée comparant un groupe recevant du tramadol (1 mg/kg) seul et un groupe recevant du tramadol associé à 0,1 mg/kg d'ondansétron après laminectomie. De Witte et coll. ont ainsi démontré que la consommation de tramadol par PCA sur 24 heures était significativement plus importante dans le groupe recevant de l'ondansétron avec, de plus, une incidence identique en termes de nausées-vomissements. Le pourcentage de patients présentant ce type d'effets secondaires était d'ailleurs particulièrement élevé dans les deux groupes (respectivement 50 % et 40 %). En cas d'utilisation de tramadol, il est donc recommandé de ne pas utiliser l'ondansétron mais plutôt le dropéridol, qui a une activité antidopaminergique [88].

Intérêt du tramadol

- Le tramadol (Topalgic® ou Contramal® en France, Dolzam® en Belgique, Tramal® en Suisse) est un antalgique central qui interagit avec les récepteurs morphiniques et qui inhibe la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.
- Le tramadol s'administre per os sous une forme dosée à 50 mg ou sous forme retard de 100 à 200 mg et s'utilise sous forme injectable (ampoules dosées à 100 mg).
- Par voie injectable, le pic de concentration plasmatique apparaît environ 1 heure après l'injection IM, avec un taux sérique deux fois plus élevé que la concentration plasmatique analgésiquement efficace. La durée d'efficacité est d'environ 6 heures. La périodicité est de 4 à 6 heures entre les prises ou entre les injections.
- La posologie est de 50 à 100 mg/4 à 6 heures.
- La mauvaise tolérance est le point faible de cet antalgique avec une incidence élevée de nausées-vomissements, d'accès d'hypersudation, de vertiges, de somnolence.
- La réduction des scores de douleur est d'environ 45 à 60 %.
- Le tramadol est indiqué en postopératoire pour la prise en charge des douleurs modérées et dans l'analgésie des douleurs chroniques rhumatismales ou néoplasiques.
- Le tramadol n'est pas indiqué chez l'enfant.

Le *tableau 13* résume les caractéristiques pharmacologiques comparées des principaux analgésiques (en dehors des agonistes μ purs) utilisés en postopératoire.

Conclusion

Les antalgiques mineurs ont un rôle non négligeable à jouer dans la prise en charge de la douleur postopératoire. Ils posent cependant un problème de définition de leurs indications respectives. Certains agents, tels que les AINS, peuvent être utilisés seuls pour des douleurs modérées et après certains types de chirurgie induisant une réaction inflammatoire. Dans l'ensemble, les antalgiques mineurs s'utilisent en association avec des morphiniques pour le traitement des douleurs les plus sévères. Les avantages d'une telle association relèvent de l'analgésie multimodale (ou combinée) bien que l'effet d'épargne morphinique qu'ils induisent ne réduise pas vraiment l'incidence des effets secondaires morphiniques. L'épargne morphinique n'a finalement de sens que si elle apporte un bénéfice économique ou clinique. La morphine étant l'antalgique le moins cher, c'est la réduction de l'incidence des effets secondaires, en particulier à cet agent, qui fait l'intérêt de l'association en améliorant le confort et la sécurité du patient pour une analgésie de niveau équivalent ou supérieur. Enfin, il est également souhaitable de réaliser des travaux sur le néfopam, la kétamine, le tramadol et les AINS COX-2 afin de bien préciser les avantages de chacun et leur place dans la pharmacopée des antalgiques.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 13 Caractéristiques pharmacologiques comparées des principaux analgésiques en postopératoire

FORMES INJECTABLES	EFFICACITE / INDICATION	EEM (1)	RSD (2)	RESM (3)	PARTICULARITES ET POSOLOGIE	PRINCIPALE REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE RECENTE	PRINCIPALES CONTRE-INDICATIONS	UTILISATION PEDIATRIQUE	FORME ORALE
PARACÉTAMOL (PRODAFALGAN®)	Douleurs faibles à modérées	30 à 50 %	NS ou p < 0,05 vs placebo	NS	2 g × 4 perfusion lente (douleur ++)	RONSING, Br. J. Anaesth. 2002, 88 : 215-226	Intoxication alcoolique chronique Insuffisance hépatique Allergie	OUI30 mg/kg/4 à 6 h	OUI
KÉTOPROFÈNE (PROFENID®)	Douleurs modérées à sévères	30 à 40 % AINS : 25 - 70 %	30 % p < 0,04 (mouvement) vs placebo	↘ nausées ou vomissements	50 mg × 4 perfusion de 15 min 48 h maximum	FORREST, Br. J. Anaesth. 2002, 88 : 227-233	Troubles coagulation Insuffisance rénale, hépatique, cardiaque Asthénie Infections graves, hypovolémie, grossesse	NON pour kétoprofène OUI pour Diclofénac (1 mg/kg/8 à 12 h)	OUI
PARACÉTAMOL PLUS KÉTOPROFÈNE	Douleurs modérées à sévères	40 % vs paracétamol	NS ou p < 0,05 vs AINS p < 0,05 (repos, mouvement) vs paracétamol	NS ou ↘ vomissements NS ou ↘ vomissements	Anticipation au bloc opératoire (pic d'action entre 1 et 2 h) Effet additif	KEHLET, Br. J. Anaesth. 2002, 88 : 199-214	Contre indication Paracétamol + AINS	NON pour Kétoprofène OUI pour Diclofenac	OUI
KÉTAMINE (KÉTALAR®)	Douleurs modérées à sévères	40 à 50 %	< 0,001 (↘ 50 %)	↘ nausées ↘ prurit ↘ rétention urinaire	0,15 mg/kg avant incision puis associée avec morphine (synergie d'action)	MERIGAUX, Anesth. Analg.. 2000, 90 : 129-135	Troubles psychiatriques Porphyrie Insuffisance cardiaque, HTA sévère, coronarien HTIC	OUI Sédation analgésie actes douloureux	NON
NÉFOPAM (ACUPAN®)	Douleurs faibles à modérées	30 %	p < 0,05 (↘ 30 %)	↘ nausées ↘ vomissements	20 mg × 4 à 6/j en perfusion de 15 min 1re perfusion au bloc (tolérance ++)	MIMOZ, Anaesthesia 2001, 56 : 520-525	Antécédents convulsifs Grossesse et allaitement Coronarien Glaucome à angle fermé Pathologie prostatique Insuffisance hépatique et rénale	NON	NON (administré sur un sucre par certaines équipes) (hors AMM)
CLONIDINE (CATAPRESSAN®)	Douleurs modérées à sévères Analgésie multimodale +++ avec des anesthésiques locaux ou opiacés Voie périmédullaire ou thoracique	77 %	30 %	↘ des nausées et vomissements	1 à 4 µg/kg ↗ durée analgésie de 30 à 100 % en association avec AL + opiacés	De KOCK, Anesthesiology 1999, 1354-1362	Bradycardie Prophyrie hépatique Association au Sultopride	OUI 1 à 5 µg/kg de Clonidine associée à Bupivacaine	OUI Prémédication
TRAMODAL (TOPALGIC®)	Douleurs modérées	Efficacité équivalente à 1/10 de la morphine	45 à 60 %	NS	50 à 100 mg/ 4 à 6 h	SCOTT, Drugs 2000, 60 : 139-176	Grossesse et allaitement Association aux IMAO Epilepsie non contrôlée Insuffisance hépatique et rénale	NON	OUI

(1) EFFET EPARGNE MORPHINIQUE – (2) REDUCTION DES SCORES DE DOULEUR – (3) REDUCTION DES EFFETS SECONDAIRE MORPHINIQUE

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

FORME ORALE	INDICATIONS	ASSOCIATIONS POSSIBLES	POSOLOGIE ADULTE	POSOLOGIE PEDIATRIQUE
PARACÉTAMOL cp ou gélules à 500 mg Soluté 60 mg poudre 80, 150 et 25 mg	Douleurs faibles à modérées Relais antalgiques palier > 1	Autres ANM * Codéine : 400 à 500 mg de Paracétamol et 620 à 30 mg Codéine Opiacés	3 g maxi/j	60 mg/kg/j
AINS (KÉTOPROFÈNE®) Gélule : 50 mg Cp : 100 mg CpLP : 200 mg CpLP : 150 mg	Douleurs modérées à sévères Relais forme injectable (durée totale traitement 7 j)	Autres ANM * Opiacés (synergie d'action)	200 à 300 mg/j Kétoprofène	Acide niflumique Suppo : 20 mg/kg/12 h (> 6 mois) Ibuprofène sirop 30 mg/kg/j
CLONIDINE (CATAPRESSAN®) Cp : 150 µg	Prémédication (PM) ↗ confort préop perop ↘ dose Propofol perop ↘ dose Morphine postop	Autres ANM * et morphiniques postop	5 µg/kg (PM)	Non proposé
TRAMADOL (TOPALGIC®) Gélule : 50 mg	Douleurs modérées	Autres ANM	1 à 2 gélules/ 4 à 6 h Maxi : 8 gélules/24 h	Contre-indiqué
* ANM : ANTALGIQUES NON MORPHINIQUES				

Bibliographie

[1] Choinière M, Rittenhouse BE, Perreault S, et al. Efficacy and costs of patient-controlled analgesia versus regularly administred intramuscular opioid therapy. Anesthesiology 1998;89:1377-88.

[2] Chaney MA. Side effects of intrathecal and epidural opioids. Can J Anaesth 1995;42:891-903.

[3] Piletta P, Porchet HC, Dayer P. L'effet central du paracétamol. Schweiz Med Wschr 1990;120:1950-1.

[4] Vane JR. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. Nature (new biol) 1971;231:232-5.

[5] Flower RJ, Vane JR. Inhibition of prostaglandin synthetase in brain explains the anti-pyretic activity of paracetamol (4-acetamidophenol). Nature 1972;240:410-1.

[6] Bannwarth B, Netter P, Lapicque F, et al. Plasma and cerebrospinal fluid concentrations of paracetamol after a single intravenous dose of propacetamol. Br J Clin Pharmac 1992;34:79-81.

[7] Conférences de consensus sur la prise en charge de la douleur post-opératoire chez l'adulte et l'enfant. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:445-461.

[8] Ang ET, Goldfarb G, Boccard E. Analgesic efficacy of propacetamol hydrochlorate 2 g versus pentazocine 30 mg after orthopedic surgery. Eur J Pain 1990;11:137-42.

[9] Farkas JC, Larrouturou P, Morin JP. Analgesic efficacy of an injectable acetaminophen versus a dypirone plus pitofenone plus fenpiverinium association after abdominal aortic repair. Current Therapeut Research 1992;51:19-27.

[10] Avellaneda C, Gomez A, Martos F, Rubio M, Sarmiento J, de la Cuesta FS. The effect of a single intravenous dose of metamizol 2 g, ketorolac 30 mg and propacetamol 1 g on haemodynamic parameters and postoperative pain after heart surgery. Eur J Anaesth 2000;17:85-90.

[11] Delbos A, Boccard E. The morphine-sparing effect of propacetamol in orthopedic postoperative pain. J Pain Symptom Manage 1995;10:279-86.

[12] Peduto VA, Ballabio M, Stefanini S. Efficacy of propacetamol in the treatment of postoperative pain. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:293-8.

[13] Hernandez-Palazon J, Tortosa JA, Martinez-Lage JF, Pérez-Flores D. Intravenous administration of propacetamol reduces morphine consumption after spinal fusion surgery. Anesth Analg 2001;92:1473-6.

[14] Aubrun F, Kalfon F, Mottet P, Langeron O, Riou B, Coriat P. Le propacétamol diminue-t-il l'incidence des effets secondaires morphiniques. Ann Fr Anesth Reanim 2001; 20:R256.

[15] Schug SA, Sidebotham DA, McGuinnety M, Thomas J, Fox L. Acetaminophen as an adjunct to morphine by patient-controlled analgesia in the management of acute postoperative pain. Anesth Analg 1998;87:368-72.

[16] Montgomery JE, Sutherland CJ, Kestin IG, et al. Morphine consumption in patients receiving rectal paracetamol and diclofenac alone and in combination. Br J Anaesth 1996;77:445-7.

[17] Fletcher D, Nègre I, Barbin C, et al. Postoperative analgesia with iv propacetamol and ketoprofen combination after disc surgery. Can J Anaesth 1997;44:479-85.

[18] Fletcher D, Benoist JM, Gautron M, et al. Isobolographic analysis of interactions between intravenous morphine, diclofenac, and propacetamol, in carrageenin-injected rats. Anesthesiology 1997;87:317-26.

[19] Dahl V, Raeder JC. Non-opioid postoperative analgesia. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:1191-203.

[20] Viel E, Ripart J, Eledjam JJ. Pharmacologie des anti-inflammatoires non stéroïdiens et indications pour l'analgésie post-opératoire. In SFAR, ed. Conférence d'actualisation 2000. Paris, Elvesier 2000:323-33.

[21] Brooks PM, Day RO. Non steroidal anti-inflammatory drugs-differences and similarities. N Engl J Med 1991;324:1716-25.

[22] Hommeril JL, Bernard JM, Gouin F, Pinaud M. Ketoprofen for pain after hip and knee arthroplasty. Br J Anaesth 1994;72:383-7.

[23] Souter AJ, Fredman B, White PF. Controversies in the perioperative use of non steroidal anti-inflammatory drugs. Anesth Analg 1994;79:1178-90.

[24] Tauzin-Fin P, Delort-Laval S, Guenard Y, et al. Comparative study of buprenorphine and its combination with ketoprofen or propacetamol for postoperative analgesia in urologic surgery. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:41-6.

[25] Aubrun F, Langeron O, Heitz D, et al. Randomized, placebo-controlled study of the postoperative analgesic effects of ketoprofen after spinal fusion surgery. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:934-9.

[26] Rao AS, Cardosa M, Imbasegaran K. Morphine-sparing effect of ketoprofen after abdominal surgery. Anaesth Intens Care 2000;28:22-6.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[27] Mazoit JX. Techniques d'analgésie conventionnelle : morphiniques et non morphiniques. Indications, effets indésirables et surveillance. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:573–84.
[28] Benhamou D, Bouaziz H, Zerrouk N, Préaux N. Audit of ketoprofen prescribing after orthopedic and general surgery. Can J Anaesth 1999;46:109–13.
[29] Romsing J, Moiniche S, Ostergaard D, Dahl JB. Local infiltration with NSAIDs for postoperative analgesia: evidence for a peripheral analgesic action. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:672–83.
[30] Thompson JP, Sharpe P, Kiani S, Owen-Smith O. Effects of meloxicam on postoperative pain after abdominal hysterectomy. Br J Anaesth 2000;84:151–4.
[31] Clemett D, Goa KL. Celecoxib: a review of its use in osteoarthritis, rheumatoid arthritis and acute pain. Drugs 2000;59:957–80.
[32] Cannon GW, Caldwell JR, Holt P, et al. Rofecoxib, a specific inhibitor of cyclooxygenase 2, with clinical efficacy comparable with that of diclofenac sodium: results of a one-year, randomized, clinical trial in patients with osteorathritis of the knee and hip. Arthritis Rheum 2000;43:978–87.
[33] Yamamota T, Sakashita Y, Nozaki-Taguchi N. Anti-allodynic effects of oral COX-2 selective on postoperative pain in the rat. Can J Anesth 2000;47:354–60.
[34] Bombardier C, Laine L, Reicin A, et al. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. N Engl J Med 2000;343:1520–8.
[35] Silverstein FE, Faich G, Goldstein JL, et al. gastrointestinal toxicity with celecoxib vs non steroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: a randomized controlled trial. JAMA 2000;284:1247–55.
[36] FitzGerard GA, Patrono C. The coxibs, selective inhibitors of cyclo-oxygenase-2. N Engl J Med 2001;345:433–42.
[37] Reuben SS, Connelly NR. Postoperative analgesic effects of celecoxib or rofecoxib after spinal fusion surgery. Anesth Analg 2000;91:1221–5.
[38] Guirimand F, Dupont X, Bouhassira D, Brasseur L, Chauvin M. Nefopam stronghly depresses the nociceptive flexion (RIII) reflex in humans. Pain 1999;80:399–404.
[39] Gerbershagen HU. Nefopam in postoperative pain relief. Clin Ther 1979;2:22–7.
[40] Sunshine A, Laska E. Nefopam and morphine in man. Clin Pharmacol Ther 1982;18:530–4.
[41] Conway M, Lipton S. A Comparison of a new analgesic, nefopam hydrochloride with morphine sulphate, pentazocine and pethidine hydrochloride in postoperative pain. Curr Med Res Opin 1982;7:580–98.
[42] Mc Lintock TTC, Kenny GNC, Howie JC, et al. Assessment of the analgesic efficacy of nefopam hydrochloride after upper abdominal surgery: a study using patient controlled analgesia. Br J Surg 1988;75:779–81.
[43] Mimoz O, Incagnoli P, Josse C, et al. Analgesic efficacy and safety of nefopam versus propacetamol following hepatic resection. Anaesthesia 2001;56:520–5.
[44] Rosa G, Pinto G, Orsi P, et al. Control of post anaesthetic shivering with nefopam hydrochloride in midly hypothermic patients after neurosurgery. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:90–5.
[45] Piper SN, Suttner SW, Schmidt CC, Maleck WH, Kumle B, Boldt J. Nefopam and clonidine in the prevention of postanaesthetic shivering. Anaesthesia 1999;54:683–702.
[46] Bilotta F, Pietropaoli P, Rosa G. Nefopam for refractory postoperative hiccups. Anesth Analg 2001;93:1358–60.
[47] Bilotta F, Rosa G. Nefopam for severe hiccups. N Engl J Med 2000;343:1973–4.
[48] Heel RC, Brogden RN, Pakes GE, Speight TM, Avery GS. Nefopam: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy. Drugs 1980;19:249–67.
[49] Austin TR. Ketamine hydrochloride: a potent analgesic. Br Med J 1976;2:943.
[50] Clements JA, Nimmo WS. Pharmacokinetics and analgesic effect of ketamine in man. Br J Anaesth 1981;53:27–30.
[51] Kawamata T, Omote K, Sonoda H, Kawamata M, Namiki A. Analgesic mechanisms of ketamine in the presence and absence of peripheral inflammation. Anesthesiology 2000;93:520–8.
[52] Javery KB, Ussery TW, Steger HG, Colclough GW. Comparison of morphine and morphine with ketamine for postoperative analgesia. Can J Anaesth 1996;43:212–5.
[53] Ménigaux C, Fletcher D, Dupont X, et al. The benefits of intraoperative small-dose ketamine on postoperative pain after anterior cruciate ligament repair. Anesth Analg 2000;90:129–35.
[54] Schmid RL, Sandler AN, Katz J. Use and efficacy of low-dose ketamine in the management of acute postoperative pain: a review of current techniques and outcomes. Pain 1999;82:111–25.
[55] Reeves M, Lindholm DE, Myles PS, Fletcher D, Hunt JO. Adding ketamine to morphine for patient-controlled analgesia after major abdominal surgery: a double-blinded, randomized controlled trial. Anesth Analg 2001;93:116–20.
[56] Schmid RL, Sandler AN, Katz J. Use and efficacy of low-dose ketamine in the management of acute postoperative pain: a review of current techniques and outcome. Pain 1999;82:111–25.
[57] Krystal JH, Karper LP, Seibyl JP, et al. Subanesthetic effects of the non competitive NMDA antagonist, ketamine, in humans. Psychotomimetic perceptual cognitive and neuroendocrine response. Arch Gen Psychiatry 1994;51:199–214.
[58] Krystal JH, Karper LP, Bennett A, et al. Interactive effects of subanesthetic ketamine and subhypnotic lorazepam in humans. Psychopharmacology 1998;135:213–29.
[59] Sethna NF, Liu M, Gracely R, Bennett GJ, Max MB. Analgesic and cognitive effects of intravenous kétamine-alfentanil combinations versus either drug alone after intradermal capsaicin in normal subjects. Anesth Analg 1998;86:1250–6.
[60] Badrinah S, Avramov MN, Shadrick M, Witt TR, Ivankovich AD. The use of a ketamine-propofol combination during monitored anesthesia care. Anesth Analg 2000;90:858–62.
[61] Mortero RF, Clark LD, Tolan MM, Metz RJ, Tsueda K, Sheppard RA. The effects of small-dose ketamine on propofol sedation: respiration, postoperative mood, perception, cognition, and pain. Anesth Analg 2001;92:1465–9.
[62] Tolbias JD, Rasmussen GE. Pain management and sedation in the pediatric intensive care unit. Pediatr Clin North Am 1994;41:1269–92.
[63] Pena BMG, Krauss B. Adverse events of procedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department. Ann Emerg Med 1999;34:483–91.
[64] Bonnet F, Boico O, Rostaing S, Loriferne JF, Saada M. Clonidine-induced analgesia in postoperative patients: epidural versus intramuscular administration. Anesthesiology 1990;72:423–7.
[65] Eisenach J, Detweiler D, Hood D. hemodynamic and analgesic actions of epidural administred clonidine. Anesthesiology 1993;78:277–87.
[66] Bernard JM, Hommeril JL, Passuti N, Pinaud M. Postoperative analgesia by intravenous clonidine. Anesthesiology 1991;75:577–82.
[67] Arndts D, Doevendans J, Kirsten R, Heintz B. New aspects of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of clonidine in man. Eur J Clin Pharmacol 1983;24:21–30.
[68] Bernard JM, Kick O, Bonnet F. Comparison of intravenous and epidural clonidine for postoperative patient-controlled analgesia. Anesth Analg 1995;81:706–12.
[69] Eisenach JC, D'Angelo R, Taylor C, Hood DD. An isobolographic study of epidural clonidine and fentanyl after cesarean section. Anesth Analg 1994;79:285–90.
[70] Eisenach JC, Lysak SZ, Viscomi CM. Epidural clonidine analgesia following surgery: phase 1. Anaesthesiology 1989;71:640–6.
[71] Eisenach JC, de Kock M, Klimscha W. α2-adrenergic agonists for regional anaesthesia. A clinical review of clonidine (1984–1995). Anesthesiology 1996;85:655–74.
[72] Park J, Forrest J, Kolesar R, et al. Oral clonidine reduces postoperative PCA morphine requirements. Can J Anaesth 1996;43:900–6.
[73] Joris J, Banache M, Bonnet F, et al. Clonidine and ketanserine both are effective treatment for postoperative shivering. Anesthesiology 1993;79:532–9.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[74] Ozcengiz D, Gunduz M, Ozbek H, Isik G. Comparison of caudal morphine and tramadol for postoperative pain control in children undergoing inguinal herniorrhaphy. Paedriatr Anaesth 2001;11:459-64.
[75] Senal AC, Akyol A, Dohman D, Solak M. Caudal bupivacaine-tramadol combination for postoperative analgesia in pediatric herniorrhaphy. Acta Anaesthesiol Scand 2001;45:786-9.
[76] Gritti G, Verri M, Launo C, et al. Multicenter trial comparing tramadol and morphine for pain after abdominal surgery. Drugs Exp Clin Res 1998;24:9-16.
[77] Houmes RJ, Voets MA, Verkaaik A, Erdmann W, Lachmann B. Efficacy and safety of tramadol versus morphine for moderate and severe postoperative pain with special regard to respiratory depression. Anesth Analg 1992;74:510-4.
[78] Magrini M, Rivolta G, Bolis C, et al. Analgesic activity of tramadol and pentazocine in postoperative pain. Int J Clin Pharmacol Res 1998;18:87-92.
[79] Lanzetta A, Vizzardi M, Letizia G, et al. Intramuscular tramadol versus ketorolac in patients with orthopedic and traumatologic postoperative pain: a comparative multicenter trial. Curr Ther Res Clin Exp 1998;59:39-47.
[80] Crighton IM, Hobbs GJ, Wrench IJ. Analgesia after day case laparoscopic sterilization. A comparison of tramadol with paracetamol/dextropropoxyphene and paracetamol/codeine combinations. Anaesthesia 1997;52:649-52.
[81] Scott LJ, Perry CM. Tramadol: a review of its use in perioperative pain. Drugs 2000;60:139-76.
[82] Stubhaug A, Grimstad J, Breivik H. Lack of analgesic effect of 50 and 100 mg oral tramadol after orthopaedic surgery: a randomized, double-blind, placebo and standard active drug comparison. Pain 1995;62:111-8.
[83] Sunshine A, Olson NZ, Zighelboim I, DeCastro A, Minn FL. Analgesic oral efficacy of tramadol hydrochloride in postoperative pain. Clin Pharmacol Ther 1992;51:740-6.
[84] Duthie DJR. Remifentanil and tramadol. Br J Anaesth 1998;81:51-7.
[85] Silvasti M, Tarkkila P, Tuominen M, Svartling N, Rosenberg PH. Efficacy and side effects of tramadol versus oxycodone for patient-controlled analgesia after maxillofacial surgery. Eur J Anaesthesiol 1999;16:834-9.
[86] Rawal N, Allvin R, Amilon A, Ohlsson T, Hallen J. Postoperative analgesia at home after ambulatory hand surgery: a controlled comparison of tramadol, metamizol, and paracetamol. Anesth Analg 2001;92:347-51.
[87] Ng KF, Tsui SL, Yang JC, Ho ET. Increased nausea and dizziness when using tramadol for postoperative patient-controlled analgesia (PCA) compared with morphine after intraoperative loading with morphine. Eur J Anaesthesiol 1998;15:565-70.
[88] De Witte JL, Schoenmaekers B, Sessler DI, Deloof T. The analgesic efficacy of tramadol is impaired by concurrent administration of ondosetron. Anesth Analg 2001;92:1319-21.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

19

Hypotension contrôlée et hypothermie intentionnelle

François Kerbaul, Nicolas Bruder

(juin 2003)

Abréviations

ATP : adénosine triphosphate
AVC : accident vasculaire cérébral
BAV : bloc auriculoventriculaire
CAM : concentration alvéolaire minimale
CEC : circulation extra-corporelle
$CMRO_2$: consommation en oxygène du cerveau
DC : débit cardiaque
DSC : débit sanguin cérébral
EEG : électroencéphalogramme
GMP : guanosine monophosphate
$M\dot{V}O_2$: consommation du myocarde en oxygène
PAM : pression artérielle moyenne
PAS : pression artérielle systolique
PIC : pression intracrânienne
PPC : pression de perfusion cérébrale
Q10 : différence de niveau métabolique pour une différence de température de 10 °C

Sommaire

INTRODUCTION 2
HYPOTENSION CONTRÔLÉE 2
HYPOTHERMIE CONTRÔLÉE 15
CONCLUSION 21

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Hypotension et hypothermie contrôlées sont deux techniques anesthésiques qui ont connu de nombreuses indications par le passé, permettant la réalisation d'interventions de longue durée, en réduisant les besoins métaboliques de l'organisme (tout particulièrement ceux du cerveau), et d'actes chirurgicaux à fort risque hémorragique, en réduisant le débit sanguin au niveau du champ opératoire. L'avènement de nouveaux agents et de nouvelles stratégies anesthésiques, la prise de conscience de la morbidité non négligeable de ces techniques ont réduit leurs indications. L'objectif de ce chapitre est de décrire dans le détail ces deux stratégies anesthésiques, d'analyser leur bénéfice réel et leur morbidité, et de dégager les recommandations actuelles quant à leurs indications et leurs modalités d'application.

Hypotension contrôlée

HISTORIQUE – DÉFINITION

L'hypotension contrôlée peut être définie comme une diminution volontaire de la pression artérielle systolique (PAS) en dessous de 90 mmHg ou une diminution de la pression artérielle moyenne (PAM) en dessous de 65 mmHg. Cette technique a été décrite pour la première fois par Cushing en 1917. En 1946, Gardner décrivait le prélèvement de 1 600 mL de sang par phlébotomie pour diminuer la pression artérielle et limiter les pertes sanguines [1]. En 1948, Gilles montrait que la rachianesthésie était une alternative à la phlébotomie pour induire une hypotension [2]. L'introduction des ganglioplégiques en 1950 a augmenté la popularité de l'hypotension contrôlée jusqu'à ce qu'en 1966, Eckenhoff et Rich publient la première étude contrôlée sur la diminution des pertes sanguines par cette technique [3].

L'hypotension contrôlée est restée une technique très utilisée dans les années 1970 puis, vers la fin des années 1980, sa popularité a diminué, en partie du fait de la meilleure prise en compte des risques liés à l'hypotension. Cependant, aucune étude épidémiologique comprenant un nombre important de patients n'a montré que l'hypotension contrôlée, chez des patients sélectionnés, n'augmentait la morbidité. La principale raison de ce désintérêt est probablement liée à la modification des techniques chirurgicales et anesthésiques qui ont rendu obsolètes un grand nombre d'indications. Mais l'hypotension contrôlée garde des indications qui justifient de bien connaître ses modalités, ses risques et ses bénéfices.

RETENTISSEMENT PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'HYPOTENSION CONTRÔLÉE

■ Retentissement de l'hypotension sur les circulations régionales

• *Circulation cérébrale*

⊖ Aspects physiologiques

Le débit sanguin cérébral est classiquement de 50 à 60 mL/100 g/min, représentant ainsi 15 % du débit cardiaque, et 20 % de la demande métabolique en O_2 de l'organisme. Le cerveau est un organe qui n'a pratiquement pas de réserve énergétique. Le débit sanguin cérébral (DSC) doit donc s'adapter rapidement à toute modification du métabolisme. Cette adaptation doit être extrêmement rapide et toute altération du couplage débit/métabolisme expose le cerveau à un risque d'ischémie.

Le terme d'autorégulation, dans sa définition la plus large, signifie le maintien de ce couplage entre le débit et le métabolisme cérébral. Ce terme est souvent utilisé de manière plus restrictive pour décrire l'absence de modification du DSC lors des variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), mais ce qui est le plus important, en définitive, est que la circulation cérébrale puisse s'adapter à une augmentation de la demande métabolique. Chez des sujets sains, le DSC reste constant entre 50 et 150 mmHg de PPC. En dessous et en dessus de ces valeurs, le DSC varie de manière linéaire avec la PPC.

Cette autorégulation est liée à la vasomotricité des artères cérébrales. Le maintien du DSC ne peut plus être assuré lorsque les capacités de vasodilatation (ou de vasoconstriction dans le cas d'une hypertension artérielle) sont dépassées. Tout médicament ou toute modification physiologique qui modifie la vasomotricité cérébrale altère donc l'autorégulation. Cette modification des résistances vasculaires cérébrales n'est pas immédiate mais s'installe en quelques minutes. Cette latence peut facilement être mise en évidence par l'enregistrement du flux sanguin carotidien lors d'une manœuvre de Valsalva [4]. Les variations rapides de la pression artérielle doivent donc être évitées pour limiter l'instabilité hémodynamique cérébrale.

Les vaisseaux cérébraux sont richement innervés et la vasomotricité cérébrale est sous l'influence des systèmes cholinergiques, sérotoninergique et surtout catécholaminergique. La stimulation sympathique provoque une vasoconstriction cérébrale et diminue le DSC [5, 6]. À l'inverse, chez l'homme, la sympathectomie thoracique supérieure ou cervicale augmente le flux sanguin de la carotide interne ou de l'artère sylvienne [7]. La stimulation sympathique dévie vers la droite la courbe d'autorégulation du DSC *(Figure 1)*. Ceci explique, qu'à une pression artérielle équivalente, le DSC est plus bas pendant l'hypotension par hémorragie que pendant l'hypotension contrôlée pharmacologique [8].

L'administration de phentolamine, un antagoniste des récepteurs α-adrénergiques, inhibe la vasoconstriction cérébrale observée pendant le choc hémorragique et améliore le DSC dans un modèle expé-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

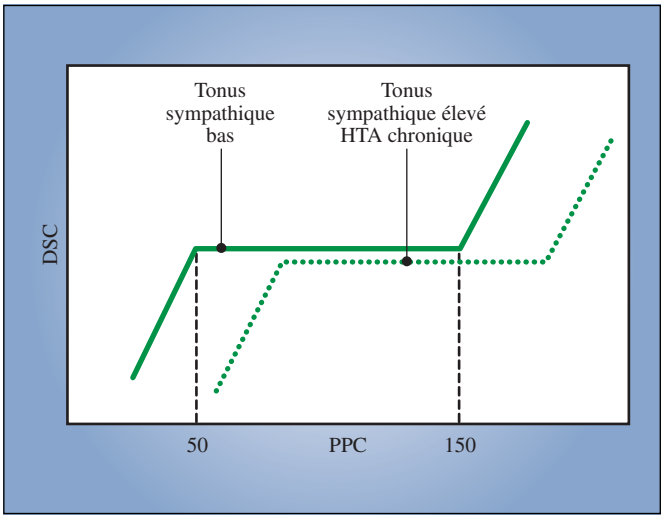


Figure 1 Autorégulation du débit sanguin cérébral (DSC)
Le seuil inférieur est dévié vers la droite lors d'une stimulation sympathique (hémorragie par exemple) et chez l'hypertendu chronique

rimental [9]. Chez les sujets souffrant d'hypotension orthostatique, une activité sympathique excessive contribue à la diminution du DSC lors des changements de position [10]. À l'inverse, les vasodilatateurs cérébraux favorisent le maintien du DSC chez le sujet sain, ce qui explique l'absence de modification circulatoire cérébrale jusqu'à des niveaux de PAM très bas, autour de 40 mmHg [11].

De nombreuses pathologies modifient l'autorégulation du DSC. Parmi les pathologies chroniques, l'hypertension artérielle dévie vers la droite le plateau d'autorégulation. Les patients hypertendus peuvent donc souffrir d'ischémie cérébrale à des niveaux de pression artérielle bien tolérés chez les sujets sains. Cependant, un traitement antihypertenseur permettant d'obtenir une pression artérielle normale, restaure l'autorégulation cérébrale à sa valeur habituelle. Sharrock et coll. ont démontré qu'une hypotension contrôlée jusqu'à une PAM de 55 mmHg pouvait être pratiquée sans risque supplémentaire chez des patients hypertendus bien contrôlés par le traitement par rapport à une population de patients normotendus [12].

Une sténose carotidienne altère d'autant plus l'autorégulation cérébrale qu'elle est serrée [13]. C'est la raison pour laquelle un déficit neurologique peut être aggravé ou survenir lors d'une diminution, même modérée, de la pression artérielle chez les patients ayant une atteinte vasculaire carotidienne, vertébrale ou cérébrale [14]. De nombreuses autres pathologies telles que le diabète, le sepsis sévère, les traumatismes crâniens, les hémorragies intracrâniennes, les tumeurs cérébrales, l'ischémie cérébrale perturbent l'autorégulation cérébrale. En pratique, la notion d'autorégulation cérébrale est une notion générale qui souffre de nombreuses limitations en pathologie et qui justifie une réflexion sur le retentissement cérébral attendu de l'hypotension pour chaque patient.

Les interactions entre la pression partielle en CO_2 ($PaCO_2$), la PPC et le DSC sont importantes à prendre en compte. Physiologiquement, il existe une relation linéaire entre la $PaCO_2$ et le DSC pour des valeurs de $PaCO_2$ comprises entre 20 et 80 mmHg. L'hypocapnie provoque donc une diminution du DSC qui s'ajoute à la réduction éventuelle du DSC lors de l'hypotension, pouvant favoriser l'apparition d'un état d'ischémie cérébrale. C'est la raison pour laquelle il est recommandé de ventiler les patients en normocapnie lors de l'hypotension contrôlée. Mais la réactivité cérébrale au CO_2 et la régulation du DSC lors des variations de la pression artérielle ne sont pas des phénomènes dissociés. Lors d'une hypotension profonde (en dessous de la limite inférieure de l'autorégulation), la vasodilatation cérébrale est maximale et la réactivité au CO_2 est abolie. Au contraire, l'hypocapnie qui provoque une vasoconstriction cérébrale, augmente les possibilités de vasodilatation cérébrale et diminue la valeur du seuil inférieur de l'autorégulation. Il est donc difficile en clinique de prédire les effets d'une modification de la ventilation sur le DSC lors de l'hypotension contrôlée.

Aspects pharmacologiques

Nitroprussiate de sodium et isoflurane

L'agent le plus étudié dans le cadre de l'hypotension contrôlée est le nitroprussiate de sodium. De nombreux travaux ont montré que le nitroprussiate est un vasodilatateur cérébral et que le DSC est préservé jusqu'à des niveaux de PAM de 40 mmHg [8, 11, 15]. La réactivité cérébrale au CO_2 est plus perturbée sous nitroprussiate que sous isoflurane, ce qui traduit un effet vasodilatateur plus marqué du nitroprussiate.

Un avantage important de l'isoflurane par rapport au nitroprussiate est la diminution du métabolisme cérébral. À une concentration de 2 CAM, l'isoflurane diminue la consommation cérébrale en oxygène d'environ 50 % [16, 17]. Pour des valeurs de pression artérielle comparables, la pression tissulaire cérébrale en oxygène est plus basse lors de l'hypotension sous nitroprussiate que sous isoflurane. Ceci est attribué à une augmentation du shunt artérioveineux cérébral et à une diminution de la perfusion capillaire par le nitroprussiate [15]. Le risque d'ischémie cérébrale paraît donc moins important sous isoflurane que sous nitroprussiate de sodium lors de l'hypotension.

Une autre différence importante entre ces deux agents est une augmentation au-dessus des valeurs de base du DSC après l'arrêt du nitroprussiate (hyperémie relative), augmentation qui n'est pas observée après l'arrêt de l'isoflurane [11]. Ceci est probablement dû à la persistance d'une vasodilatation cérébrale qui ne s'adapte pas immédiatement à la normalisation de la pression artérielle et à une libération hormonale (adrénaline, noradrénaline et angiotensine) plus importante durant l'hypotension [18].

Autres agents

D'autres agents ont été étudiés mais sont plus rarement utilisés. La prostaglandine E_1 et la nitroglycérine préservent le DSC et la réactivité au CO_2 [19-22]. Elles pourraient donc être utilisées dans un contexte neurochirurgical mais leur effet hypotenseur est modeste. La nicardipine perturbe l'autorégulation cérébrale de manière plus importante que la prostaglandine E_1 ou la nitroglycérine [22].

L'esmolol et le labétalol sont des adjuvants fréquemment utilisés pour la réalisation de l'hypotension contrôlée. Ces agents ne perturbent pas l'autorégulation cérébrale et améliorent la stabilité hémodynamique lors de l'hypotension. Cependant, ils diminuent le débit cardiaque de manière dose-dépendante. Le retentissement des variations du débit cardiaque sur la circulation cérébrale est mal connu. Chez 35 patients traumatisés crâniens graves bénéficiant de

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

mesures simultanées du débit cardiaque et du DSC, il n'y avait aucune corrélation entre ces deux mesures, que l'autorégulation soit préservée ou altérée [23]. De même, en utilisant le Doppler transcrânien pour mesurer le flux sanguin dans l'artère sylvienne, nous n'avions trouvé aucune différence cérébrale entre le nitroprussiate et l'esmolol malgré des valeurs de débit cardiaque très différentes entre les deux groupes [24] *(Figure 2)*. En l'absence de défaillance cardiaque aiguë, le niveau de pression artérielle est donc un facteur de régulation du DSC beaucoup plus important que le débit cardiaque.

Retentissement de l'hypotension contrôlée sur la circulation cérébrale

- Le DSC est maintenu jusqu'à des valeurs très basses de PAM (40 à 50 mmHg) chez le sujet sain lors de l'hypotension contrôlée.
- De nombreuses pathologies cérébrales, le diabète et le sepsis perturbent l'autorégulation du DSC.
- En présence d'une sténose des artères à destinée cérébrale ou chez l'hypertendu mal équilibré, l'hypotension peut diminuer sévèrement le DSC.
- L'hypocapnie diminue le DSC et doit donc être évitée lors de l'hypotension contrôlée.
- L'avantage de l'isoflurane est de diminuer de 50 % la $CMRO_2$, ce qui pourrait avoir un effet protecteur cérébral.
- À l'inverse des agents vasodilatateurs, les β-bloquants préservent l'autorégulation du DSC.
- Une diminution modérée du débit cardiaque n'a pas d'effet sur le DSC.

• *Circulation coronaire*

⊖ Aspects physiologiques

Le débit sanguin coronaire est classiquement de 70 à 80 mL/100 g/min (250 mL/min chez l'adulte), représentant ainsi 4 à 5 % du débit cardiaque. Du fait de la compression systolique des vaisseaux intramyocardiques, la vascularisation coronaire gauche est surtout dépendante de la perfusion diastolique. La perfusion coronaire droite est systolodiastolique car les pressions systoliques ventriculaires droites sont inférieures à celles générées par le ventricule gauche.

Il existe une large plage d'autorégulation pression-débit de la circulation coronaire. Un débit constant est maintenu pour des pressions artérielles systémiques moyennes comprises entre 60 et 180 mmHg. Lors de l'hypotension contrôlée, le maintien d'un apport d'oxygène suffisant pour les besoins métaboliques du myocarde est de première importance. L'hypotension systémique diminue la réserve coronaire de façon progressive, et décroît la capacité du cœur à faire face aux situations d'augmentation brutale de la consommation d'oxygène [25], malgré une baisse de la $M\dot{V}O_2$ secondaire à une réduction de la pression transmurale.

Dans certains cas (utilisation d'inhibiteurs calciques), l'hypotension artérielle peut s'accompagner d'une tachycardie réflexe responsable d'un raccourcissement du temps de remplissage ventriculaire diastolique, d'une réduction de la perfusion myocardique, et d'une majoration concomitante de la $M\dot{V}O_2$.

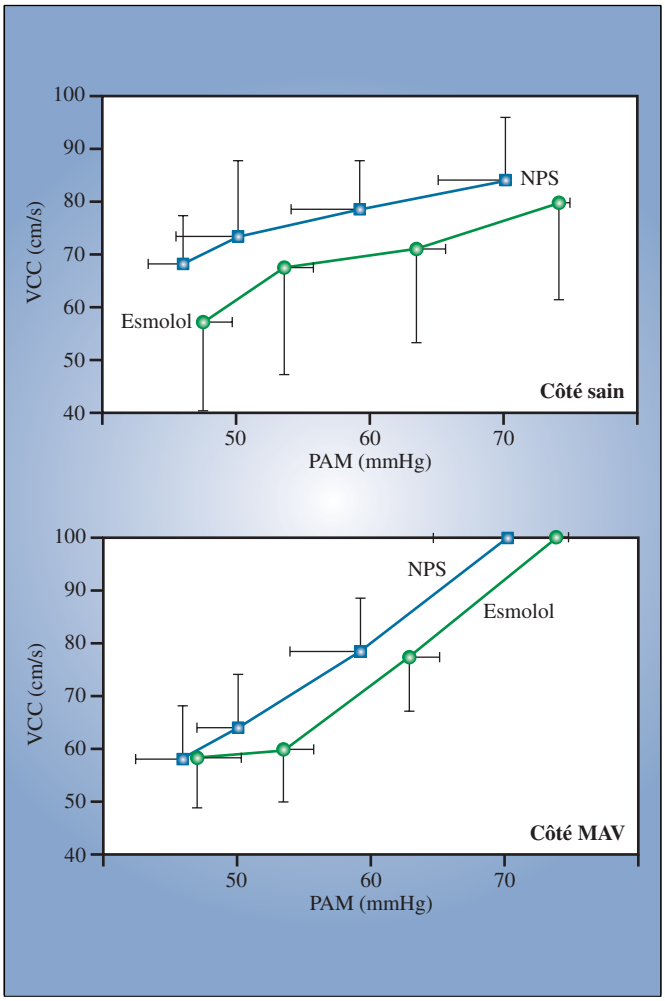


Figure 2 Vitesses circulatoires cérébrales (VCC) lors de l'hypotension contrôlée sous nitroprussiate de sodium (NPS) ou esmolol
Il n'y a pas de différence des vitesses circulatoires entre les 2 techniques malgré des valeurs très différentes de débit cardiaque. Les vitesses circulatoires diminuent en dessous de 50 mmHg de pression artérielle moyenne (PAM) (N Bruder, données personnelles)

Les cardiomyopathies hypertrophiques se caractérisent par l'augmentation de la masse myocytaire à perfuser alors que le nombre de capillaires fonctionnels reste inchangé. Il en résulte une augmentation de la distance que doivent parcourir l'oxygène et les nutriments pour atteindre certaines cellules myocardiques. Cette physiopathologie explique l'insuffisance cardiaque (d'origine ischémique dominante) et l'abaissement de la compliance ventriculaire gauche. Ainsi, les cardiomyopathies hypertrophiques sont des contre-indications à l'abaissement brutal de la post-charge ventriculaire gauche (qui abaisse la pression de perfusion myocardique), donc à l'hypotension contrôlée.

Chez les patients porteurs de sténoses coronaires, la réserve vasodilatatrice est diminuée, y compris lorsque la pression de perfusion coronarienne est normale. L'hypotension systémique réduit la perfusion myocardique, avec pour conséquence la survenue d'une ischémie myocardique d'autant plus étendue qu'il existe une aug-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

mentation concomitante de la $M\dot{V}O_2$. Chez le coronarien, l'hypotension reste un facteur important de morbidité périopératoire [26]. Les coronaropathies évolutives contre-indiquent formellement le recours à l'hypotension contrôlée.

L'association de l'hémodilution aiguë normovolémique intentionnelle et de l'hypotension contrôlée a été proposée pour réduire les transfusions homologues peropératoires. Des données expérimentales animales indiquent néanmoins que l'hémodilution diminue la réserve coronarienne vasodilatatrice et la tolérance à l'ischémie myocardique durant l'hypotension, même en l'absence de coronaropathie décelable, quel que soit l'agent hypotenseur utilisé [27, 28]. Une telle association hémodilution – hypotension doit être proscrite en cas de coronaropathie.

Aspects pharmacologiques

Quelques études expérimentales portant sur l'animal entier ont clairement démontré que l'effet dépresseur myocardique de l'isoflurane était nettement inférieur à celui d'agents halogénés plus anciens tels que l'halothane et l'enflurane pour des concentrations alvéolaires moyennes équivalentes [29, 30]. Par contre, cet effet dépresseur myocardique semble comparable entre l'isoflurane et les agents halogénés les plus récents tels que le desflurane et le sévoflurane, même si l'isoflurane conserve des effets vasodilatateurs systémiques et coronaires supérieurs [31, 32].

La vasodilatation coronaire induite par les agents halogénés est partiellement médiée par l'activation des canaux potassiques ATP dépendants, et non par les récepteurs à l'adénosine [33, 34]. Même si la faible solubilité sanguine du desflurane et du sévoflurane leur confère un avantage pharmacocinétique indéniable, avec un contrôle plus rapide de la pression artérielle, permettant une meilleure stabilité hémodynamique, par exemple dans la chirurgie rachidienne [35], d'autres études cliniques et expérimentales semblent encore nécessaires afin de comparer ces agents à l'isoflurane.

Le propofol semble être le seul anesthésique intraveineux capable de majorer la vasodilatation coronarienne induite par l'isoflurane [36]. Ses effets cardiovasculaires sont semblables à ceux produits par l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane. L'hypotension artérielle est surtout la résultante d'une augmentation de la capacitance veineuse et d'une baisse significative des résistances vasculaires systémiques. D'autres agents hypotenseurs non anesthésiques ont fait l'objet d'études expérimentales portant sur l'évaluation du métabolisme myocardique après leur administration. Ainsi, la trinitroglycérine et l'adénosine possèdent un effet vasodilatateur coronaire dose-dépendant [37].

• *Circulation pulmonaire*

Les échanges gazeux peuvent être altérés par l'hypotension contrôlée. En effet, l'hypotension artérielle pulmonaire diminue classiquement l'effet shunt et majore l'espace mort. Ceci n'est vrai que si l'hypotension artérielle s'accompagne d'une baisse concomitante du débit cardiaque. Si le débit cardiaque est maintenu par un remplissage vasculaire adéquat, l'espace mort physiologique n'augmente pas [38].

Chez les sujets sains, l'effet shunt augmenterait avec le nitroprussiate et la trinitroglycérine [39], mais non avec l'isoflurane [40, 41].

Retentissement de l'hypotension contrôlée sur la circulation coronaire

- L'hypotension artérielle entraîne une baisse de la pression transmurale durant la systole, une baisse de la $M\dot{V}O_2$ et de la pression de perfusion coronaire.
- Cette dernière doit rester supérieure à 40 mmHg car en dessous de cette valeur, le débit coronaire diminue sévèrement.
- La tachycardie doit être évitée car elle limite la perfusion coronaire et augmente la $M\dot{V}O_2$.
- L'insuffisance coronaire, l'insuffisance cardiaque, les myocardiopathies hypertrophiques et les rétrécissements valvulaires sont des contre indications à l'hypotension contrôlée.
- L'isoflurane, le desflurane, le sévoflurane et le propofol ont des effets comparables sur la circulation coronaire.

Quelques études expérimentales portant sur l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane confirment l'absence de modification significative des rapports ventilation/perfusion avec ces agents [42, 43]. En présence d'une pathologie bronchopulmonaire obstructive dont l'effet shunt est déjà majoré, les échanges gazeux ne semblent pas affectés après hypotension délibérée par nitroprussiate ou trinitroglycérine [39].

Par principe, une ventilation contrôlée est préférable chez les patients soumis à une hypotension artérielle délibérée, non pas seulement à cause de l'hypoventilation alvéolaire qu'elle pourrait générer, mais surtout en raison d'une inhibition de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique due à certains agents hypotenseurs [44].

• *Circulation rénale*

Le débit sanguin rénal est de 1 200 mL/min à l'état normal, et représente donc 20 % du débit cardiaque en moyenne. Le rein est doté d'une autorégulation lui permettant de maintenir une filtration glomérulaire jusqu'à une pression artérielle moyenne de 75–80 mmHg. En deçà de cette valeur, le débit sanguin rénal chute, en préservant les flux corticaux interne et médullaire, aux dépens du flux cortical externe, et une oligurie s'installe. Cependant, même si la diurèse se normalise rapidement après cessation de l'hypotension contrôlée chez des sujets sains normovolémiques, un maintien de cette diurèse durant l'épisode hypotensif semble nécessaire.

La prostaglandine E_1 et surtout le fénoldopam, un agoniste dopaminergique, préservent mieux le flux sanguin rénal que les autres agents hypotenseurs. Cette préservation est secondaire à une vasodilatation artérielle rénale sélective [45, 46]. À l'inverse, le sévoflurane pourrait, dans certaines conditions d'utilisation, provoquer une altération temporaire, mais réversible de la fonction tubulaire rénale [47].

• *Circulation splanchnique*

L'hypotension contrôlée modérée (baisse de 25–30 % de la PAM) n'altère pas significativement la perfusion splanchnique [48–50]. Par contre, l'association d'une hémodilution et d'une hypotension contrôlée a des effets délétères sur la perfusion et l'oxygénation de la muqueuse splanchnique [50]. L'anémie et la vasoconstriction liée à la

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

stimulation sympathique expliquent la différence sur la perfusion splanchnique entre l'hypotension contrôlée et le choc hémorragique.

• *Pression intra-oculaire*

L'effet de l'hypotension contrôlée sur la pression intra-oculaire est controversé. Classiquement, l'hypotension diminue cette dernière mais ceci n'est pas trouvé dans une étude expérimentale avec l'isoflurane ou le nitroprussiate. Le principal facteur responsable des modifications de la pression intra-oculaire pendant l'anesthésie est la posture ou la compression directe des globes oculaires. L'association de ces modifications à une diminution du débit de l'artère centrale de la rétine due à l'hypotension peut être à l'origine d'une ischémie rétinienne. Cependant une étude expérimentale tend à démontrer que l'hypotension artérielle délibérée imputable à l'isoflurane ou au nitroprussiate de sodium ne réduit pas significativement la pression intra-oculaire. L'arrêt de ces agents s'accompagne en revanche d'un rebond hypertensif intra-oculaire de courte durée [51]. D'autres études s'avèrent nécessaires avant de conclure.

Retentissement de l'hypotension contrôlée sur les autres circulations régionales

- L'hypotension contrôlée perturbe les échanges gazeux soit par augmentation de l'espace mort lorsque le DC diminue soit par augmentation de l'effet shunt lorsque le DC augmente.
- L'hypotension diminue le débit sanguin rénal et la diurèse mais a peu d'effet sur le débit splanchnique en l'absence d'anémie.
- L'hypotension semble avoir peu d'effet sur la pression intra-oculaire.

■ Modifications hormonales

L'hypotension au nitroprussiate de sodium s'accompagne d'une stimulation intense du système sympathique avec augmentation massive des concentrations d'adrénaline et de noradrénaline (+ 63 % à + 1 000 % selon les études chez l'homme), de rénine plasmatique (+ 300 % environ) et d'angiotensine II (+ 300 %) *(Figure 3)* [40, 52, 53]. Ceci permet de comprendre le rebond hypertensif observé après l'arrêt brutal du nitroprussiate. La durée de ce rebond est de 15 à 30 minutes, ce qui correspond à la demi-vie de la rénine plasmatique qui est de 15 minutes. Les β-bloquants et en particulier l'esmolol inhibent cette décharge sympathique observée avec le nitroprussiate. Ceci explique très probablement la meilleure stabilité hémodynamique observée lors de l'adjonction de β-bloquants pour l'hypotension contrôlée et l'absence de phénomène de rebond [52, 54]. L'isoflurane à une concentration de 2 CAM permet également de bloquer cette réponse hormonale [54].

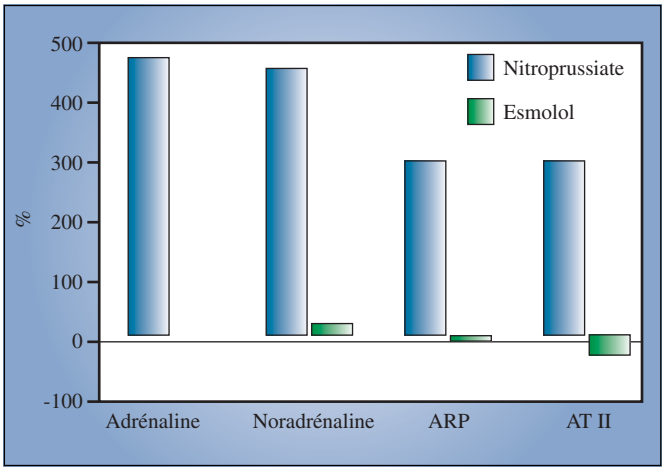


Figure 3 Modifications hormonales sous nitroprussiate de sodium ou esmolol pour l'hypotension contrôlée
L'importance sécrétion de catécholamines et l'activation du système rénine-angiotensine concourent au rebond hypertensif observé lors de l'arrêt du nitroprussiate (ARP : rénine plasmatique ; ATII : angiotensine II)

OBJECTIFS DE L'HYPOTENSION CONTRÔLÉE

L'objectif principal de l'hypotension contrôlée est la diminution des pertes sanguines soit pour limiter les transfusions périopératoires, soit pour améliorer la qualité du champ opératoire avec pour corollaire la diminution de la durée de la chirurgie. L'intérêt de limiter les transfusions est devenu un objectif d'autant plus important que les risques, notamment de transmission d'agents infectieux, sont clairement démontrés. Toutefois, d'autres techniques visant à limiter les besoins transfusionnels homologues (abaissement du seuil transfusionnel, autotransfusion différée, hémodilution, autotransfusion peropératoire) limitent l'intérêt de l'hypotension contrôlée.

De plus, l'intérêt de l'hypotension dépend de la technique chirurgicale. Dans certains cas, les modifications de la technique ont permis de diminuer massivement le saignement opératoire, par exemple pour certaines tumeurs très hémorragiques pouvant bénéficier d'une embolisation préopératoire. Dans d'autres cas, les techniques endoscopiques (endoscopie des sinus de la face par exemple) nécessitent un champ opératoire totalement exsangue pour permettre l'intervention. L'hypotension contrôlée est donc une technique anesthésique dont les indications dépendent en grande partie de l'évolution des techniques chirurgicales. Elle doit faire l'objet d'une discussion et d'un consensus sur ses objectifs, son niveau, ses indications entre les équipes anesthésiques et chirurgicales. Du fait de l'évolution des techniques, les études anciennes sur l'intérêt de l'hypotension contrôlée (avant 1975), bien que nombreuses, sont peu pertinentes pour la pratique actuelle.

■ Facteurs de réduction des pertes sanguines

Il est généralement admis que l'importance de l'hémorragie chirurgicale dépend du niveau de la pression artérielle. Cette supposition est loin d'être démontrée. Le saignement opératoire dépend de nombreux facteurs : pression artérielle, débit cardiaque, degré de vasodilatation (ou de vasoconstriction), pression veineuse. Il est très difficile de savoir, au vu des études publiées, quels sont les principaux facteurs responsables de la diminution du saignement.

• *Niveau de pression artérielle*

S'il est admis que l'hypotension contrôlée est un moyen de diminuer le saignement peropératoire, le niveau de pression artérielle est très variable selon les auteurs. Dans certaines chirurgies, l'intérêt

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

même de l'hypotension a été remis en question. Les indications les plus anciennes de l'hypotension pour limiter le saignement sont la chirurgie orthopédique, principalement les prothèses de hanche, et la chirurgie d'ostéosynthèse du rachis.

Dans la plupart des études, la diminution de la PAM entre 50 et 60 mmHg s'accompagne d'une réduction significative de l'hémorragie peropératoire et des besoins transfusionnels [55-58] *(Tableau 1)*. Entre un objectif de PAM de 50 mmHg et celui d'une PAM de 60 mmHg, Sharrock et coll. trouvaient une différence de saignement statistiquement significative (179 ± 73 mL contre 263 ± 98 mL) mais cliniquement peu importante, suggérant que 60 mmHg est un niveau d'hypotension suffisant pour la chirurgie orthopédique [59]. Il existait bien une relation entre la valeur moyenne de la PAM et le saignement mais cette relation était très lâche *(Figure 4)*. Cependant, Guay et coll., chez des patients opérés pour scoliose, ne trouvaient pas de différence de saignement entre un groupe dont la PAM était comprise entre 63 et 70 mmHg et un groupe dont la PAM variait entre 71 et 86 mmHg [60].

De même, une équipe qui n'opérait pas habituellement les scolioses sous hypotension contrôlée a utilisé cette technique chez des témoins de Jéhovah (PAM = 61 mmHg). Les auteurs concluaient que l'importance de l'hémorragie était liée à la durée de la chirurgie et non au niveau de pression artérielle [61]. Plus récemment, dans une étude prospective et randomisée comprenant 235 patients opérés d'une prothèse de hanche, Williams-Russo et coll. n'observaient pas de différence de saignement entre un groupe dont la PAM était comprise entre 45 et 55 mmHg et un groupe dont la PAM était comprise entre 55 et 70 mmHg [62].

Les études sont moins nombreuses dans les autres chirurgies hémorragiques. Dans la chirurgie du petit bassin (cystectomies et hystérectomies élargies, prostatectomie), l'hypotension diminue de manière importante l'hémorragie peropératoire [63-65] *(Tableau 1)*. Toutefois, les objectifs de pression artérielle étaient très variables, compris entre 50 et 70 mmHg de PAM.

• *Retentissement des variations du débit cardiaque*

L'absence de relation étroite entre le niveau de pression artérielle et l'hémorragie chirurgicale n'est pas étonnante car d'autres facteurs que la pression artérielle jouent un rôle dans l'importance du saignement. Les variations du débit cardiaque et les modifications des circulations régionales liées aux agents utilisés pour l'hypotension contrôlée jouent certainement un rôle important.

En 1980, Sivarajan et coll. ne trouvaient pas de différence de saignement ou de qualité du champ opératoire lorsque l'hypotension était provoquée par du trimétaphan ou du nitroprussiate alors que le débit cardiaque était deux fois plus élevé sous nitroprussiate que sous trimétaphan. Les auteurs concluaient que l'importance de l'hémorragie sous hypotension dépendait de la valeur de la pression artérielle et non du débit cardiaque [66]. Cette étude souffre de nombreuses limitations. L'effectif des patients était faible (20 patients), la chirurgie était une ostéotomie mandibulaire habituellement peu hémorragique (environ 180 mL dans l'étude), et l'étude ne comportait pas de groupe contrôle.

D'autres études, au contraire, vont dans le sens d'une relation entre débit cardiaque et hémorragie. Dans la chirurgie maxillofaciale, le saignement était moins important et les conditions opératoires meilleures sous esmolol que sous nitroprussiate [52, 67]. Dans la chirurgie de la scoliose, les pertes sanguines étaient moins importantes sous nicardipine que sous nitroprussiate [68]. Mais ces arguments sur le rôle du débit cardiaque sont indirects et l'effet vasoconstricteur ou, au contraire, vasodilatateur local d'une technique est probablement plus important à considérer.

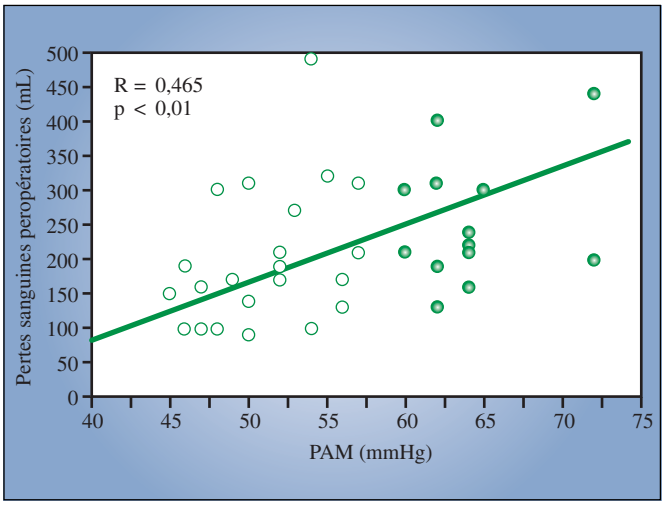


Figure 4 Pertes sanguines sous hypotension contrôlée pour la chirurgie des prothèses de hanches (d'après [59]) sous 2 niveaux d'hypotension contrôlée : PAM = 50 mmHg (cercles blancs) ou PAM = 60 mmHg (cercles pleins)
Il existe une relation très lâche entre le niveau de la pression artérielle et le saignement peropératoire

En dehors des variations du débit cardiaque, les agents utilisés pour provoquer l'hypotension modifient les circulations régionales de manière différente. Il a été montré pour la chirurgie du rachis lombaire qu'une diminution de 20 mmHg de la PAM diminuait le débit sanguin musculaire local de 34 % en moyenne avec l'isoflurane alors qu'il augmentait de 82 % avec la nicardipine [69].

• *Effet de la pression veineuse*

L'hypotension permet de contrôler le saignement artériel mais, lorsque l'hémorragie est principalement veineuse, il est logique de penser que la pression veineuse est un facteur plus important que la pression artérielle. Ceci a été démontré dans la chirurgie hépatique dans laquelle la pression veineuse centrale [70] ou la pression dans la portion rétrohépatique de la veine cave inférieure [71] est un déterminant majeur de l'importance de l'hémorragie peropératoire. L'objectif n'est pas une hypotension artérielle mais une hypotension veineuse (pression veineuse centrale < 5 mmHg) [72]. Le risque est d'augmenter la fréquence des embolies gazeuses peropératoires, justifiant de ne pas utiliser de protoxyde d'azote.

Dans la chirurgie du rachis lombaire également, la pression veineuse locale est un déterminant majeur de l'importance de l'hémorragie. L'hémorragie opératoire est corrélée de manière très significative à la pression abdominale qui dépend principalement de

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Effet de l'hypotension contrôlée sur les pertes sanguines (en mL) et les besoins transfusionnels (en mL, en Unités Adultes ou en pourcentage du volume sanguin total estimé)
*PAM : pression artérielle moyenne, * différence statistiquement significative comparée au groupe contrôle, n: nombre de patients*

Chirurgie	Technique d'hypotension	Pression artérielle	Pertes sanguines (mL)	Transfusion	Référence
Prothèse de hanche	Halothane seul Morphine + trimétaphan Morphine + nitroprussiate	Normotension < 30 % valeur préopératoire < 30 % valeur préopératoire	1 514 ± 273 884 ± 89* 820 ± 96*		[194]
Prothèse de hanche	Halothane seul Halothane seul Halothane + nitroprussiate de Na	Normotension PAM = 50 mmHg PAM = 50 mmHg	1 183 407 ± 102* 326 ± 42*	1 330 ± 200 mL 500 ± 120 mL* 230 ± 80 mL*	[57]
Prothèse de hanche	Halothane n = 10 Halothane + nitroprussiate n = 11	Normotension PAM = 55 mmHg	900 ± 130 320 ± 35*	n = 10/10 n = 8/11	[55]
Prothèse de hanche	Fentanyl + dropéridol Halothane	PAM = 99 mmHg PAM = 73 mmHg	2 093 ± 1 33 2 718 ± 482*		[195]
Prothèse de hanche	Anesthésie épidurale n = 40	PAM = 60 ± 5 PAM = 50 ± 5	263 ± 98* 179 ± 73		[59]
Chirurgie orthopédique	Isoflurane seul Isoflurane + épidurale	Normotension PAM = 53 ± 4 mmHg		2 650 ± 878 mL 1 440 ± 286 mL*	[58]
Prothèse de hanche	Épidurale n = 117 Épidurale n = 118	PAM 45–55 mmHg PAM 55–70 mmHg	199 ± 106 212 ± 101	n = 91/117 n = 91/118	[62]
Scoliose	Fentanyl -N_2O + thiopental Idem + nitroprussiate	PAM = 91 mmHg PAM = 60 mmHg	1 035 ± 460 575 ± 130*	2,7 ± 1 UA 2,2 ± 0,6* UA	[56]
Scoliose	Halogénés seuls Halogénés + nitroprussiate ou trimétaphan	PAM 77 mmHg PAM 61 mmHg	745 465*		[61]
Scoliose	Isoflurane seul Isoflurane seul	PAM 63–70 mmHg PAM 71–86 mmHg	2 158 ± 908 1 982 ± 841		[60]
Scoliose	Isoflurane + nitroprussiate Isoflurane + nicardipine	PAM 55–65 mmHg PAM 55–65 mmHg	1 298 ± 264 761 ± 199*		[68]
Hystérectomie élargie	Enflurane seul Enflurane + nitroglycérine	Normotension PAM = 60 mmHg	1 133 ± 247 331 ± 65	81 % 11,5 %	[65]
Cystectomie élargie	Enflurane seul Enflurane + trimétaphan	Normotension PAM = 70 mmHg	1 740 ± 132 821 ± 78*	1 600 ± 225 mL 700 ± 100 mL*	[63]
Prostatectomie	Isoflurane seul Isoflurane + nitroprussiate	PAM = 85 mmHg PAM = 55 mmHg	1 920 ± 590 1 260 ± 570*	28 UA 14 UA*	[64]
Maxillofaciale	Enflurane seul Enflurane + morphine Enflurane + nitroprussiate	PAM 90–100 mmHg PAM 75–85 mmHg PAM 55–60 mmHg	965 ± 531 801 ± 271 828 ± 350		[77]
Maxillofaciale	Isoflurane seul Isoflurane seul	PAM 75–85 mmHg PAM 55–65 mmHg	755 ± 335 454 ± 211*	44,4 % 12 %*	[196]
Maxillofaciale	Isoflurane + esmolol Isoflurane + nitroprussiate	PAM = 58,7 ± 0,7 mmHg PAM = 61,8 ± 0,4 mmHg	436 ± 65 895 ± 101*		[52]
Endoscopie des sinus	Propofol seul Propofol + nitroprussiate	PAM = 80 mmHg PAM = 70 mmHg	245 ± 132 278 ± 110		[79]

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

la posture du patient en décubitus ventral [73]. Une hypotension contrôlée modérée (diminution de 20 mmHg de la PAM) ne modifie pas la pression dans la veine cave inférieure, principal déterminant du saignement épidural [74]. Une hypotension plus profonde fait courir un risque important de désamorçage cardiaque lorsqu'il existe une compression de la veine cave inférieure associée à une hémorragie.

■ Amélioration des conditions opératoires

C'est principalement dans la chirurgie ORL et maxillofaciale que l'hypotension contrôlée n'a pas pour but de limiter les transfusions mais d'améliorer les conditions opératoires chirurgicales. La chirurgie de l'oreille moyenne est une indication reconnue d'hypotension contrôlée car une hémorragie minime suffit à obscurcir le champ opératoire sous microscope et à compromettre le résultat chirurgical. Le niveau de pression artérielle systolique est en général compris entre 70 et 80 mmHg [75, 76] et doit être ajusté en fonction des conditions opératoires. Aucune technique n'est particulièrement recommandée mais Degoute et coll. ont observé qu'une anesthésie intraveineuse associant le propofol (120 µg/kg/min) et le rémifentanil (0,25 à 0,50 µg/kg/min) permettait d'obtenir un niveau de pression artérielle et des conditions opératoires comparables à l'association d'alfentanil et d'esmolol ou de nitroprussiate [75].

La chirurgie maxillofaciale est une indication plus controversée d'hypotension contrôlée. Il ne semble pas y avoir d'intérêt de l'hypotension pour la chirurgie orthognatique [77]. Pour la chirurgie endoscopique des sinus, les vasodilatateurs tels que le nitroprussiate ont été accusés de dégrader les conditions opératoires [67, 78]. Sous esmolol avec une PAM supérieure à 65 mmHg, les conditions opératoires sont identiques à celles sous nitroprussiate avec une PAM comprise entre 50 et 55 mmHg [67]. Sous anesthésie par propofol les conditions opératoires ne sont pas améliorées par une hypotension modérée (PAM entre 65 et 75 mmHg) [79].

Une indication rare de l'hypotension contrôlée est l'embolisation des malformations artérioveineuses cérébrales. Les malformations volumineuses ont souvent un flux sanguin très rapide. En raison du temps nécessaire à la polymérisation du cyanoacrylate lors de l'embolisation, ce matériel peut se fixer dans le secteur veineux de la malformation, voire au niveau pulmonaire, dans ces conditions de flux très rapide. L'occlusion veineuse cérébrale fait courir un risque important d'ischémie et de ramollissement veineux dans les suites de la procédure. L'hypotension a pour objectif de ralentir le flux sanguin dans la malformation pour améliorer la qualité du geste neuroradiologique. Le niveau de PAM souhaitable est dicté par les conditions circulatoires locales, lors de l'injection de produit de contraste. Il faut souvent atteindre 50 voire 40 mmHg [80]. Cette hypotension est de durée brève mais peut être répétée plusieurs fois au cours de la même séance. Dans quelques cas de malformations à très haut débit, l'hypotension contrôlée nécessite un niveau de PAM inférieur à 30 mmHg, pour réaliser pratiquement un arrêt circulatoire local. Ceci peut être obtenu par l'injection par un cathéter veineux central d'adénosine (Striadyne®). La posologie est d'environ 1 mg/kg, ce qui permet d'obtenir une asystolie de 8 secondes et une PAM inférieure à 30 mmHg pendant 18 secondes en moyenne [81]. Cette technique justifie la mise en place de patchs permettant éventuellement une stimulation cardiaque externe en cas de bradycardie prolongée.

Facteurs de réduction des pertes sanguines et indications de l'hypotension contrôlée

- Il n'existe pas de parallélisme strict entre la valeur de la pression artérielle et les pertes sanguines peropératoires.
- Les pertes sanguines dépendent non seulement de la pression artérielle mais aussi du débit cardiaque, de l'effet sur le tonus vasculaire au niveau du site opératoire et de la pression veineuse.
- Ces éléments pris ensemble sont plus importants que le choix isolé de la valeur « optimale » de la pression artérielle. Pour la chirurgie hépatique, l'élément le plus important pour limiter les pertes sanguines est la pression veineuse centrale.
- Pour la chirurgie ORL ou maxillofaciale, les vasodilatateurs majorent le saignement par rapport aux autres agents pour un même niveau de pression artérielle.
- Certains actes justifient des épisodes brefs mais répétés d'hypotension, ce qui doit être pris en compte dans le choix de la technique.

MORBIDITÉ ET MORTALITÉ DE L'HYPOTENSION CONTRÔLÉE

On manque de données épidémiologiques actuelles sur les complications de l'hypotension contrôlée. Les séries publiées dans les années 1950 ne sont pas transposables à la pratique actuelle. Dans une revue générale en 1975, Lindop concluait qu'il était difficile de savoir si les complications rapportées étaient liées à l'hypotension ou à une autre cause, du fait de l'absence de groupe contrôle [82]. Cet auteur retrouvait comme facteurs de risque d'augmentation de la morbidité lors de l'hypotension :

- une hypertension artérielle préopératoire ;
- des antécédents de maladie cérébrovasculaire ;
- une hypocapnie ;
- une PAM inférieure à 70 mmHg ;
- une diminution rapide de la pression artérielle ;
- un débit cardiaque diminué par une hypovolémie ou des agents dépresseurs myocardiques ;
- une anémie ;
- un monitorage inadéquat.

Les études publiées sur de faibles effectifs depuis 20 ans montrent que la morbidité liée à cette technique est certainement faible, même chez des sujets âgés [12, 62]. Chez 1 056 patients, hypertendus ou non avant l'intervention, opérés pour prothèse de hanche, aucun ne développait une insuffisance rénale ou un accident vasculaire cérébral. Il y avait dans cette série deux infarctus du myocarde et trois décès postopératoires [12].

Une étude rétrospective réalisée chez 1 802 patients de chirurgie ORL rapporte une morbidité cérébrale dans 4 cas (0,22 %) dont 1 décès (0,06 %). Il est intéressant de remarquer que dans 2 de ces cas les complications sont liées à des anomalies vasculaires cervicales non reconnues avant l'anesthésie [83].

Les cas cliniques rapportés de complication, liée à l'hypotension contrôlée montrent bien les risques et les limites de cette technique. L'association d'une sténose carotidienne et d'une hypotension pero-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

pératoire a été identifiée comme facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) [84, 85]. Chez des patients opérés d'une chirurgie vasculaire périphérique, la présence d'un souffle carotidien asymptomatique était un facteur élevé de risque d'accident vasculaire cérébral. Seize pour cent des patients qui avaient un souffle hémodynamiquement significatif faisaient un AVC [86]. Un antécédent d'AVC ou d'accident ischémique transitoire augmente le risque d'un facteur 2 à 3 [87]. Dans une série rétrospective de 173 patients ayant des antécédents vasculaires cérébraux en chirurgie non cardiaque, le risque d'AVC était de 2,9 %, c'est-à-dire très supérieur au risque de la population générale estimé à 0,04 % [88]. L'âge est un facteur de risque indirect car la fréquence des lésions des vaisseaux à destinée intracrânienne augmente avec l'âge [89].

Le risque cardiaque lié à l'hypotension chez les patients coronariens est bien documenté. Expérimentalement, chez l'homme, une pression de perfusion coronaire supérieure à 40 mmHg est le minimum pour permettre la circulation coronaire [90, 91]. Buffington et coll. avaient montré que le risque d'ischémie myocardique était faible lorsque la valeur de la pression artérielle était supérieure à la valeur de la fréquence cardiaque [92, 93]. Chez les patients sans pathologie cardiaque, le risque de l'hypotension est certainement très faible.

Des accidents ont été décrits sous anesthésie épidurale avec hypotension [94], pouvant aller jusqu'à l'arrêt circulatoire non récupérable [95]. Le mécanisme en cause le plus fréquent est le réflexe de Bezold-Jarisch. Ce réflexe, fréquemment mis en cause dans la survenue d'une bradycardie sévère sous anesthésie rachidienne, est provoqué par une diminution brutale du retour veineux. Ceci provoque une stimulation paradoxale de mécanorécepteurs situés dans la paroi du ventricule gauche, conduisant à une hypertonie vagale, une bradycardie et une vasodilatation [96, 97]. Sa survenue est difficilement prévisible, toujours brutale, et l'hypovolémie est un facteur déclenchant. On peut donc se poser la question de la sécurité de l'hypotension contrôlée sous anesthésie épidurale. Une compensation volémique précise des pertes sanguines est impérative dans ce cas.

Une complication rare mais très grave de la technique est la cécité. L'hypotension et l'anémie sont des facteurs de risque de cette complication [98, 99]. La chirurgie du rachis y expose particulièrement [99, 100]. En effet, la pression intraoculaire augmente progressivement lors du décubitus ventral, de 13 ± 1 mmHg en décubitus dorsal à 40 ± 2 mmHg en décubitus ventral à la fin de la chirurgie [101]. Une hypotension profonde peut donc compromettre la vascularisation rétinienne.

TECHNIQUES D'HYPOTENSION CONTRÔLÉE

■ Positionnement du patient

Les modifications de la posture ont pour but de diminuer la pression veineuse au niveau du site opératoire. Un proclive de 10° à 15° est utilisé depuis longtemps pour diminuer le saignement dans la chirurgie céphalique. À l'inverse, la position déclive augmente le diamètre et la pression de la veine jugulaire interne [102]. Chaque fois que le site opératoire est au-dessus du cœur, il existe un risque d'embolie gazeuse. Un monitorage, au minimum par l'utilisation d'un capnographe, est donc indispensable.

Morbimortalité de l'hypotension contrôlée

- Il n'existe pas de grande série permettant de comparer l'hypotension contrôlée à la normotension dans les mêmes indications chirurgicales.
- Les accidents de l'hypotension contrôlée résultent le plus souvent d'une pathologie vasculaire cérébrale ou d'une coronaropathie méconnue.
- La cécité est une complication rare, favorisée par le décubitus ventral prolongé qui augmente la pression intraoculaire.
- L'hypotension contrôlée sous anesthésie épidurale est une technique prônée par certaines équipes pour la chirurgie orthopédique.
- Elle justifie un monitorage invasif en raison du risque d'arrêt circulatoire brutal et difficilement prévisible lors d'une hypovolémie.

■ Anesthésies rachidiennes

L'anesthésie épidurale provoque une hypotension grâce à son effet vasodilatateur. Cette technique a été largement utilisée pour limiter le saignement en chirurgie orthopédique. Une étude rétrospective portant sur près de 10 000 patients montrait que l'association d'une anesthésie épidurale et d'une hypotension ne s'accompagnait pas d'une morbidité accrue liée à la technique chez 96 % des patients [103]. La mortalité périopératoire chez ces patients était de 0,1 %. Le monitorage associait un cathéter artériel et, fréquemment, une voie veineuse centrale pour la mesure de la pression veineuse centrale. Une compensation précise des pertes sanguines est indispensable. D'après les promoteurs de la technique, une perfusion systématique de faibles doses d'adrénaline (1 à 5 µg/min) est nécessaire. À cette posologie, l'adrénaline n'a pas d'effet vasoconstricteur artériel mais un effet cardiotonique, chronotrope positif et vasoconstricteur veineux qui limite le risque de bradycardie et d'hypotension sévère [59, 104]. Chez les patients insuffisants cardiaques, la technique est bien tolérée en raison de la vasodilatation périphérique [104]. Chez des sujets âgés, cette technique ne s'accompagne pas de complication rénale, cardiaque, ou neurologique [62].

■ Techniques anesthésiques générales

L'agent anesthésique idéal pour l'induction d'une hypotension délibérée devrait posséder un début d'action et une cinétique d'élimination rapide, sans production de métabolites toxiques ou susceptibles de prolonger sa durée d'action. Cet agent devrait être facilement maniable, et posséder un effet dose-dépendant, sans pour autant altérer fortement le débit sanguin des organes vitaux, ni les débits sanguins régionaux. Il devrait aussi préserver les divers mécanismes d'autorégulation, en particulier cérébral, cardiovasculaire et rénal. Les principaux agents anesthésiques utilisés pour la réalisation d'une hypotension contrôlée sont résumés dans le *tableau 2*.

• *Agents anesthésiques volatils*

Tous les anesthésiques halogénés actuellement commercialisés ont fait l'objet d'études concernant leur utilisation lors d'hypotension délibérée.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Synthèse des principaux moyens utilisés pour l'hypotension contrôlée
(DC : débit cardiaque ; BAV bloc auriculoventriculaire)

Agent	Mécanisme d'action	Posologie	Avantages	Inconvénients
Anesthésie rachidienne	Bloc sympathique		Diminue la réponse au stress chirurgical Diminue le risque thromboembolique	Niveau d'hypotension difficile à contrôler Durée limitée Risque en cas d'hémorragie brutale
Isoflurane	Vasodilatation Dépression myocardique	1 à 4 %	Rapidement réversible Facile à titrer Protection cérébrale	Diminution du DC Vasodilatation cérébrale Interférence avec le monitorage neurologique
Nitroprussiate de sodium	Vasodilatation	0,2 à 5 µg/kg/min	Rapidement réversible Facile à titrer Augmente le DC	Toxicité du cyanure Vasodilatation cérébrale Stimulation sympathique Shunt intrapulmonaire Vol coronaire Rebond hypertensif
Nitroglycérine	Vasodilatation	0,5 à 10 µg/kg/min	Rapidement réversible Facile à titrer Pas de vol coronaire	Efficacité limitée Vasodilatation cérébrale Shunt intrapulmonaire
Nicardipine	Vasodilatation	1 à 10 µg/kg/min	Augmente le DC Peu tachycardisant	Durée d'action prolongée Vasodilatateur cérébral Shunt intrapulmonaire
Adénosine	Vasodilatation Bradycardie	10 à 200 µg/kg/min	Rapidement réversible Pas de tachycardie Pas de vol coronaire	Efficacité limitée BAV Diminue le DC Bronchospasme
β-bloquant (Esmolol)	Dépression myocardique Bradycardie	0,1 à 1 mg/kg/min	Rapidement réversible Pas de tachycardie Diminue la VO_2 du myocarde N'augmente pas la PIC	Diminue le DC BAV Bronchospasme Doit souvent être utilisé en association

Les plus anciens, l'halothane et l'enflurane, actuellement moins fréquemment utilisés, possèdent des effets dépresseurs myocardiques, avec pour résultante une diminution dose-dépendante de la pression artérielle, du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique contemporaine d'une élévation des pressions intra-auriculaires droites. Sous halothane, les résistances vasculaires systémiques ne chutent pas. De plus les résistances vasculaires rénales augmentent [105]. L'halothane diminue les résistances vasculaires cérébrales et augmente le débit sanguin cérébral de manière concentration-dépendante. Mais, à haute concentration, il altère l'autorégulation du débit sanguin cérébral. L'enflurane, lui aussi, augmente la pression intracrânienne, par le biais d'une augmentation de production de liquide cérébrospinal. Il favorise surtout la survenue de crises comitiales en cas d'hypocapnie associée [106].

L'isoflurane est l'agent halogéné le plus étudié. Il a pour avantages théoriques de réduire les résistances vasculaires et la pression artérielle systémiques, en préservant mieux le débit cardiaque que l'halothane et l'enflurane. À de faibles concentrations (< 1 CAM), l'isoflurane induit une diminution de la consommation cérébrale en oxygène, sans altérer le mécanisme d'autorégulation cérébrale. À des concentrations plus élevées (> 1 CAM), l'isoflurane est vasodilatateur cérébral et altère l'autorégulation. C'est la raison pour laquelle il est préférable d'éviter l'utilisation de concentrations très élevées d'isoflurane pour l'hypotension contrôlée. L'association d'agents antagonistes α- ou β-adrénergiques permet de réduire la concentration d'isoflurane et évite le rebond hypertensif parfois observé à l'arrêt de cet agent [16]. Les agents α_2-agonistes administrés en prémédication ont aussi démontré un intérêt évident dans ce sens [107].

Parmi les halogénés récents, le sévoflurane et le desflurane ont fait l'objet d'études cliniques préliminaires. Leurs propriétés physiques en font des agents de choix pour l'hypotension contrôlée. Leur coefficient de partage sang-gaz faible (0,69 pour le sévoflurane) ainsi que

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

leur cinétique d'action rapide assurent un contrôle rapide de la pression artérielle. Le sévoflurane permet l'obtention rapide de PAM comprises entre 55 et 65 mmHg pour des concentrations alvéolaires moyennes comprises entre 2 et 4 % chez l'adolescent et l'adulte jeune bénéficiant d'une chirurgie rachidienne. Cette baisse de la PAM s'associe à une discrète accélération du rythme cardiaque [108] mais diminue la variabilité de la fréquence cardiaque souvent associée à l'hypotension contrôlée [109]. Le desflurane autoriserait, quant à lui, une meilleure stabilité hémodynamique que l'isoflurane lors d'hypotension contrôlée modérée (PAS entre 80 et 100 mmHg) pour la chirurgie du rachis [35].

• *Agents anesthésiques intraveineux*

Quelques études décrivent l'utilisation avec succès d'une perfusion continue de propofol, pour l'obtention d'une hypotension délibérée dans la chirurgie de l'oreille moyenne [110]. Sous propofol, la pression artérielle diminue à cause de l'augmentation de la capacitance veineuse et de la diminution des résistances vasculaires systémiques. Les effets cardiovasculaires de cet agent semblent très semblables à ceux de l'isoflurane. Cependant l'emploi de posologies élevées semble générateur de dépression myocardique.

Une étude randomisée récente a montré que le rémifentanil en association au propofol réduisait, dans la chirurgie de l'oreille moyenne, le flux sanguin auriculaire de façon similaire aux différentes associations propofol-alfentanil-esmolol et propofol-alfentanil-nitroprussiate rapportées dans la littérature. Cette réduction du flux sanguin auriculaire était consécutive à une hypotension contrôlée identique dans les trois groupes de patients. Le rémifentanil semble, dans ce cas, prodiguer d'excellentes conditions opératoires, même en l'absence d'association systématique avec un anti-hypertenseur intraveineux [75]. Des études cliniques complémentaires sont, sans doute, nécessaires afin confirmer la place de ce morphinique dans les techniques d'hypotension contrôlée.

• *Agents non anesthésiques*

⊖ Nitroprussiate de sodium

Le nitroprussiate est l'un des vasodilatateurs les plus étudiés pour l'induction d'une hypotension délibérée. C'est un vasodilatateur artériolaire périphérique non-sélectif modifiant essentiellement les résistances vasculaires systémiques. Son début d'action rapide (30 secondes) et sa courte durée d'action (3 minutes) en font un agent intéressant. Cet agent n'a pas d'effets adverses sur la contractilité myocardique. Toutefois, en cas d'hypovolémie associée, le débit cardiaque peut diminuer, ce qui n'est pas le cas chez le patient normovolémique.

Le mécanisme d'action du nitroprussiate de sodium repose sur l'activation de la guanylate cyclase consécutive à une libération de monoxyde d'azote. Il en résulte une augmentation de synthèse de GMP cyclique réduisant ainsi le calcium libre intracytosolique, et favorisant la relaxation musculaire lisse artériolaire.

Ses effets secondaires sont nombreux :
- rebond hypertensif possible à l'arrêt de l'administration ;
- vol coronaire secondaire à une vasodilatation coronaire importante avec baisse des apports myocardiques en oxygène ;
- augmentation du débit sanguin cérébral et de la pression intracrânienne ;
- majoration du shunt intrapulmonaire avec inhibition franche de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique ;
- inhibition de l'agrégabilité plaquettaire in vitro, tachyphylaxie ;
- possible toxicité aux cyanures.

La structure du nitroprussiate de sodium comporte en effet cinq groupes cyanure. Sa décomposition sanguine produit du cyanure libre dont la concentration est directement corrélée à la dose administrée. Le cyanure a une haute affinité pour la cytochrome oxydase. Son métabolisme hépatorénal génère la formation de thiocyanates. En l'absence de métabolisme rapide, une hypoxie tissulaire avec acidose métabolique associée s'installe. Ce risque toxique peut être limité par une réduction de la dose totale ou de la durée d'infusion du nitroprussiate. Des taux sanguins importants de cyanure sont habituels lorsque la posologie du bolus dépasse 5-8 µg/kg/min, ou bien lorsque la durée de perfusion dépasse 24 heures avec une posologie supérieure à 2 µg/kg/min.

⊖ Nitroglycérine

La nitroglycérine dilate principalement les vaisseaux capacitifs, réduit la précharge ventriculaire et favorise donc les réductions concomitantes du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque, surtout en cas d'hypovolémie associée. Ces réductions sont contrebalancées par l'activation du système nerveux orthosympathique. Contrairement au nitroprussiate, la nitroglycérine n'altère pas l'équilibre entre apports et consommation d'oxygène myocardique. Elle n'entraîne pas non plus de phénomène de vol coronarien. Son mécanisme d'action est voisin de celui du nitroprussiate. Son délai d'action (1-2 minutes) s'associe à une courte durée d'action (3-5 minutes). Son arrêt n'entraîne pas de rebond hypertensif majeur car elle n'active pas, contrairement au nitroprussiate, le système rénine-angiotensine.

De maniement facile, cette molécule semble moins puissante que le nitroprussiate dans la réduction de la pression artérielle. Ses effets secondaires intéressent le système nerveux central avec une dilatation des vaisseaux cérébraux capacitifs, ce qui entraîne une majoration du volume sanguin cérébral et de la pression intracrânienne. Les autres effets adverses concernent la possibilité de survenue d'une méthémoglobinémie à fortes doses, l'inhibition de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique avec augmentation du shunt intrapulmonaire, la possibilité d'inhibition de l'agrégabilité plaquettaire sans conséquence cliniquement prouvée.

⊖ Hydralazine

L'hydralazine est un vasodilatateur musculotrope qui induit une hypotension contrôlée par chute des résistances vasculaires systémiques. De moins en moins utilisée, cette molécule est aussi rendue responsable d'une augmentation des pressions intracrâniennes. Son arrêt ne s'accompagne pas d'effet rebond hypertensif.

⊖ Dérivés des purines

L'adénosine et l'adénosine triphosphate sont des nucléosides endogènes. L'adénosine triphosphate est rapidement dégradée en phosphate et en adénosine, responsable de la vasodilatation. L'adénosine possède des effets vasodilatateurs coronarien et cérébral

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

puissants. Elle est responsable, au niveau cardiovasculaire, de troubles de la conduction et semble favoriser la survenue d'épisodes ischémiques chez le coronarien. Au niveau cérébral, la vasodilatation s'accompagne d'une augmentation du débit sanguin cérébral, de la pression intracrânienne et d'une perturbation de l'autorégulation cérébrale lorsque la compliance intracrânienne est basse.

⊖ Urapidil

L'urapidil un antagoniste des récepteurs alpha-adrénergiques périphériques. Il interagit aussi avec les récepteurs sérotoninergiques (5 HT-1A) intracérébraux. Ce profil d'action explique sans doute l'effet vasodilatateur systémique, sans activation compensatrice orthosympathique. Utilisé classiquement comme anti-hypertenseur, il existe sous forme orale et intraveineuse. Cet agent ne semble pas induire de majoration du débit sanguin cérébral et de la pression intracrânienne. C'est un agent plutôt utilisé comme adjuvant de l'isoflurane ou pour l'induction d'une hypotension contrôlée modérée. Son arrêt ne s'accompagne pas d'effet rebond hypertensif [111].

⊖ β-bloquants

Les β-bloquants sont des adjuvants intéressants dans la réalisation d'une hypotension contrôlée. Le labétalol est un antagoniste compétitif des récepteurs α_1, β_1, et β_2. Il est donc inotrope et chronotrope négatif et vasodilatateur. La consommation d'oxygène myocardique est ainsi réduite. Le début d'effet est atteint en moins de 10 minutes, la durée d'action varie entre 3 et 6 heures. Les posologies habituellement recommandées sont de 0,05 à 0,1 mg/kg en bolus intraveineux et de 0,5 à 2 mg/minute en perfusion continue. Expérimentalement, sur un modèle de choc hémorragique contrôlé, le labétalol réduit plus efficacement les pertes sanguines que le nitroprussiate [112].

L'esmolol est un antagoniste des récepteurs β_1 d'action courte. Sa demi-vie d'élimination est inférieure à 9 minutes. Il peut être utilisé comme adjuvant de l'isoflurane [113], ou bien d'un second anti-hypertenseur (nitroprussiate) permettant ainsi de réduire la posologie et, donc les effets secondaires de ce dernier [114]. Une étude clinique a démontré, sur un collectif de 30 patients opérés d'une ostéotomie maxillaire, que l'esmolol utilisé en perfusion continue (100 à 300 µg/kg/min) après bolus initial était plus efficace que le nitroprussiate en termes de stabilité hémodynamique et de réduction du saignement peropératoire [52]. L'absence de sécrétion de rénine pourrait expliquer la meilleure stabilité hémodynamique par rapport au nitroprussiate. Son métabolisme par les estérases plasmatiques autorise, de plus, son administration chez l'insuffisant hépatorénal.

⊖ Inhibiteurs calciques

Initialement utilisés dans le traitement de l'angine de poitrine et de l'hypertension artérielle essentielle, certains inhibiteurs calciques (dihydropyridines) sont utilisés dans la réalisation d'une hypotension délibérée.

La nicardipine appartient à la famille des dihydropyridines. C'est un vasodilatateur systémique, cérébral et coronarien préservant la contractilité myocardique [115]. L'absence de modification de l'hématose suggère un effet mineur de la nicardipine sur la vasoconstriction pulmonaire hypoxique, contrairement au nitroprussiate. Après arrêt de l'administration continue de nicardipine, il n'existe pas d'effet rebond hypertensif contrairement au nitroprussiate mais l'effet est prolongé pendant 20 à 40 minutes.

D'autres inhibiteurs calciques (nifédipine, diltiazem) ont été utilisés dans cette indication, avec une expérience relativement limitée [116]. La nifédipine altérerait l'hématose pulmonaire en majorant le shunt intrapulmonaire, et inhiberait significativement la réponse vasoconstrictrice pulmonaire hypoxique [117]. Son emploi est à proscrire chez les patients présentant d'emblée une augmentation du shunt intrapulmonaire.

⊖ Prostaglandine E_1

La prostaglandine E_1 diminue la pression artérielle moyenne par baisse des résistances vasculaires systémiques, sans tachycardie compensatrice. Aux posologies comprises entre 0,5 et 2 µg/kg/min, le débit cardiaque est augmenté [118]. Son métabolisme rapide par voie pulmonaire rend nécessaire son administration intraveineuse en mode continu. Son excrétion urinaire favorise l'amélioration du débit de filtration glomérulaire et de l'excrétion urinaire de sodium, avec pour conséquence une augmentation du débit urinaire. L'autorégulation cérébrale est préservée et le débit sanguin cérébral n'est pas affecté par son utilisation. Ses effets secondaires sont essentiellement représentés par une bronchoconstriction associée à une dépression ventilatoire, une bradycardie, un rash cutané, des douleurs abdominales avec accélération du transit, une hyperthermie et une inhibition de l'agrégabilité plaquettaire sans majoration clinique du saignement.

⊖ Autres agents utilisables

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Parmi ces agents, seuls le captopril (forme orale) et l'énalapril (forme orale et intraveineuse) ont été testés. L'inhibition de l'enzyme de conversion favorise la réduction de synthèse de l'angiotensine II, inhibant ses effets vasoconstricteurs. En association avec le nitro-

Techniques et agents utilisés pour l'hypotension contrôlée

- Parmi les agents anesthésiques, l'isoflurane est le plus utilisé pour l'hypotension contrôlée.
- Il semble préférable d'associer de faibles doses de β-bloquants ou d'α_2-agonistes plutôt que d'augmenter la concentration d'isoflurane au-delà de 2 CAM.
- L'association de propofol et de rémifentanil est une alternative à l'isoflurane.
- Parmi les agents non anesthésiques, le nitroprussiate de sodium est l'agent dont le délai et la durée d'action sont les plus courts ; le risque de toxicité par les cyanures et l'effet rebond à l'arrêt en limitent l'utilisation.
- La nitroglycérine est moins puissante et a des effets proches du nitroprussiate.
- L'adénosine, l'urapidil, la prostacyline, les β-bloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les α_2-agonistes sont modérément hypotenseurs et sont utilisés comme adjuvants.
- Les inhibiteurs calciques ont l'inconvénient d'une demi-vie prolongée.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

prussiate, le captopril permet une réduction des posologies, et des effets secondaires, de l'anti-hypertenseur auquel il est associé [119]. L'hypovolémie majore les effets hypotenseurs de ce produit. La présence d'une insuffisance rénale préalable doit entraîner l'adaptation posologique, voire l'arrêt de leur administration car leur effet vasodilatateur sur l'artériole rénale efférente diminue la pression de filtration glomérulaire.

Agonistes α_2-adrénergiques

La prémédication orale avec de la clonidine (300 µg) choisie pour ses effets sédatifs et anxiolytiques permet de réduire significativement la CAM de l'isoflurane, et/ou les posologies de morphiniques en cas d'hypotension contrôlée dans la chirurgie de l'oreille moyenne. Cette molécule réduit le saignement du foyer opératoire, et atténue la réponse hypertensive faisant suite à la laryngoscopie et à l'intubation [107]. C'est donc un agent adjuvant particulièrement intéressant dont les effets secondaires bien connus associent bradycardie, bouche sèche, sédation.

MONITORAGE DES PATIENTS

■ Monitorage cardiovasculaire

La mesure invasive de la pression artérielle doit être systématique chez les patients soumis à une hypotension artérielle contrôlée. L'artère radiale, facilement accessible, permet une évaluation du niveau de l'hypotension aussi fiable que l'artère fémorale [120]. La mise en place d'un cathéter artériel permet aussi d'évaluer rapidement l'hématose pulmonaire et l'hémoglobine circulante. Le zéro de référence du capteur de pression artérielle est placé au niveau du polygone de Willis en neurochirurgie (tragus de l'oreille), et au niveau du cœur (ligne axillaire moyenne chez les patients en décubitus dorsal) pour les autres types de chirurgie.

Le monitorage de l'électrocardiogramme (DII, V5, V6) permet d'évaluer le retentissement de l'hypotension à la recherche d'une bradycardie, d'une fibrillation auriculaire, ou de troubles rythmiques ventriculaires. L'analyse couplée du segment ST est une aide appréciable permettant de mettre en évidence des signes d'hypoperfusion myocardique, en rapport avec une hypotension artérielle diastolique excessive. La mise en place d'un cathéter de Swan-Ganz avec mesure du débit cardiaque continu, de la pression artérielle pulmonaire occlusive et de la pression auriculaire droite ne s'impose qu'en cas d'hypotension contrôlée profonde, notamment en chirurgie vasculaire aortique, ou bien en chirurgie hépatique. La mesure associée de la SvO_2 peut être utile surtout en cas d'hémodilution associée. Une baisse de la SvO_2 est souvent en rapport avec un saignement ou une baisse du débit cardiaque.

L'utilisation d'un Doppler œsophagien dans le monitorage d'une hypovolémie, ou d'un bas débit cardiaque paraît prometteuse ; elle est en cours d'évaluation.

Le monitorage de la température rectale ou œsophagienne et l'évaluation de la diurèse horaire doivent être systématiques, notamment pour les interventions longues.

■ Monitorage respiratoire

L'hypotension artérielle systémique s'accompagne généralement d'une diminution de l'effet shunt et d'une augmentation de l'espace mort. Une tendance à l'hypercapnie peut exister mais elle est souvent masquée par une baisse concomitante de la production de CO_2 sur le capnographe. L'interprétation des chiffres de CO_2 expiré doit tenir compte d'une augmentation du gradient alvéolo-artériel en CO_2. Néanmoins, si l'interprétation des données du capnographe est rendue délicate en situation d'hypotension contrôlée, une baisse brutale de la capnie peut révéler une diminution brutale du débit cardiaque ou une embolie gazeuse. Une baisse plus modérée de la capnie due à une hyperventilation peut aussi être délétère car elle peut être à l'origine d'une baisse du débit sanguin cérébral. Le capnographe reste donc un précieux moyen de monitorage dans ces situations d'hypotension contrôlée.

■ Monitorage neurologique

Dans la chirurgie du rachis, notamment dans la correction des scolioses, l'association d'une hypotension et d'une traction ou d'une compression sur la moelle épinière peut provoquer une ischémie médullaire [121]. La surveillance des potentiels évoqués somesthésiques permet de détecter la survenue d'une souffrance médullaire. La modification de ces potentiels justifie de normaliser la pression artérielle [56].

Le Doppler transcrânien est moins employé au bloc opératoire qu'en réanimation. C'est pourtant une méthode validée pour explorer l'autorégulation du DSC dans de multiples situations pathologiques. Un cas clinique a rapporté l'utilité de ce monitorage chez un patient de 24 ans opéré pour ostéosynthèse du rachis 10 jours après un traumatisme crânien modéré avec récupération neurologique complète le jour de l'anesthésie [122]. La mesure des vitesses circulatoires cérébrales montrait une mauvaise tolérance de l'hypotension, faisant pratiquer l'intervention avec une pression artérielle normale. L'intérêt de ce type de monitorage chez tous les patients ayant une atteinte intracrânienne récente, chez qui une hypotension est envisagée, ne peut qu'être souligné.

Un examen neurologique précis lors du réveil est indispensable car l'apparition d'un déficit justifie de mettre en œuvre les mesures diagnostiques et thérapeutiques pour limiter les conséquences cérébrales de l'hypotension peropératoire.

INDICATIONS PRATIQUES ET ÉVALUATION DU RAPPORT BÉNÉFICES/RISQUES

Bien que l'hypotension contrôlée soit habituellement bien tolérée, les risques inhérents à cette technique justifient d'évaluer pour chaque patient le rapport entre ses bénéfices éventuels et ses risques. Un exemple très démonstratif de l'abandon de l'hypotension contrôlée, du fait de risques supérieurs aux avantages, est celui de la chirurgie des anévrismes intracrâniens. Avant 1990, cette chirurgie était pratiquée de manière courante sous hypotension pour diminuer le risque de rupture anévrismale ou limiter l'hémorragie en cas de rupture. En 1991, Giannotta et coll., sur une série rétrospective, rapportaient que l'utilisation de l'hypotension contrôlée était associée à un moins bon pronostic neurologique que l'occlusion temporaire du vaisseau porteur de l'anévrisme en normo- ou hypertension [123].

Plus récemment, une autre équipe a montré le rôle délétère sur le pronostic neurologique d'une hypotension peropératoire de durée

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

faible (pression artérielle systolique < 90 mmHg pendant plus de 15 minutes) [124]. Actuellement l'hypotension contrôlée « prophylactique » dans la chirurgie anévrismale cérébrale n'a plus d'indication. Des périodes très courtes d'hypotension sont parfois nécessaires pour contrôler le saignement en cas d'hémorragie anévrismale incontrôlable. Cette hypotension peut être réalisée par l'injection d'un bolus de thiopental (3 à 6 mg/kg) ou d'adénosine [125] car l'effet est très rapide et de durée brève.

La limitation du saignement est certainement intéressante en orthopédie. Cependant, la très faible morbidité liée à la transfusion homologue et surtout la mise en place des procédures d'autotransfusion différée ou d'injection d'érythropoïétine ont beaucoup diminué l'intérêt de l'hypotension contrôlée dans cette chirurgie. Dans la chirurgie du rachis, l'hypotension contrôlée ne garde des indications, pour certaines équipes, que dans la correction des scolioses. Dans ce cas, un monitorage par potentiels évoqués paraît indispensable.

Dans la chirurgie ORL ou maxillofaciale, sous microscope ou sous endoscopie, l'hypotension contrôlée est couramment utilisée. Cependant, certaines techniques anesthésiques (anesthésie intraveineuse, utilisation de β-bloquants) semblent permettre de n'utiliser que des niveaux d'hypotension très modérés.

Indications de l'hypotension contrôlée et monitorage des patients

- L'hypotension contrôlée est pratiquement abandonnée dans la chirurgie des anévrismes intracrâniens.
- La limitation du saignement en chirurgie orthopédique justifie de niveaux d'hypotension très modérés (PAM > 60 mmHg).
- Pour la chirurgie ORL ou maxillofaciale sous microscope ou endoscopie, l'hypotension contrôlée est la règle mais le niveau tensionnel à atteindre n'est pas défini et dépend de la technique anesthésique.
- Une hypotension contrôlée profonde (PAM < 60 mmHg) nécessite un monitorage invasif de la pression artérielle.
- La chirurgie de la scoliose sous hypotension justifie le monitorage des potentiels évoqués.
- Il n'y a pas d'indication d'hypotension dans les autres chirurgies du rachis (hernie discale, ostéosynthèse).

Hypothermie contrôlée

BUTS DE L'HYPOTHERMIE INTENTIONNELLE PEROPÉRATOIRE

L'objectif de l'hypothermie intentionnelle au bloc opératoire est de protéger les organes et les tissus d'un risque ischémique lorsque leur perfusion est compromise pendant l'intervention. L'organe cible principal est le système nerveux central. Cette technique est couramment utilisée en chirurgie cardiaque pour la protection de ces organes pendant la phase de circulation extracorporelle. À côté de cette indication classique, certaines indications de l'hypothermie à visée de protection cérébrale sont plus controversées. L'hypothermie s'accompagne en effet d'effets secondaires nombreux, bien démontrés en clinique ces dernières années. Ses indications reposent donc sur une analyse du rapport bénéfice/risque. Chaque fois que le bénéfice semble insuffisant, le maintien de la normothermie doit rester un objectif prioritaire de l'anesthésie. Cette réflexion a conduit à un regain d'intérêt des circulations extra-corporelles sans hypothermie ces dernières années.

CONSÉQUENCES PHYSIOLOGIQUES DE L'HYPOTHERMIE

■ Conséquences métaboliques (métabolisme de base, milieu intérieur et coagulation)

L'hypothermie diminue la vitesse de tous les processus biochimiques de l'organisme. Le corollaire en est une diminution de la dépense énergétique et de la consommation d'oxygène de tous les organes. Chez l'animal qui hiberne, les mesures de dépense énergétique montrent bien cet effet majeur de la température. Le métabolisme de la marmotte éveillée à 36,7 °C est égal à 67,7 kcal/kg. Il diminue à 2,9 kcal/kg lorsque cet animal hiberne à une température corporelle de 10 °C, soit une diminution de 96 % du métabolisme énergétique. Chez l'homme, la température corporelle évolue dans des limites étroites.

En 1954, DuBois avait montré que la dépense énergétique augmentait de 13 % par degré Celsius [126], chiffre très proche de celui trouvé chez les patients sédatés de réanimation [127]. En réalité, la diminution du métabolisme énergétique en fonction de la température corporelle n'est pas linéaire mais de type exponentiel. Elle est évaluée par le Q10 qui est la différence de niveau métabolique pour une différence de température de 10 °C. Chez l'homme, le Q10 est d'environ 2,2, ce qui veut dire que le métabolisme énergétique diminue de moitié lorsque la température passe de 37 °C à 27 °C. Le comportement du cerveau vis-à-vis de l'hypothermie est particulier. En dessous de 28 °C, la diminution de la température provoque une diminution très importante du métabolisme (Q10 = 5), probablement liée à l'abolition de l'activité électrique cérébrale qui survient entre 21 °C et 18 °C *(Tableau 3)*.

Tableau 3 Modification de la consommation en oxygène cérébral ($CMRO_2$ en mL/100g/min) lors de l'hypothermie sur un cerveau en fonctionnement normal et lorsque la partie fonctionnelle de l'activité cérébrale est supprimée par le thiopental (EEG plat) (d'après [128])

Température (°C)	$CMRO_2$ Cerveau en fonctionnement normal	Q10	$CMRO_2$ Cerveau sous suppression métabolique (thiopental)	Q10
37	4,95		2,70	
28	2,23	2,5	1,38	2,1
18	0,45	5,0	0,54	2,5

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Conséquences cardiovasculaires

L'hypothermie légère (> 34 °C) s'accompagne d'une tachycardie avec poussée tensionnelle et majoration du débit cardiaque. L'hypothermie modérée (28 à 34 °C) est responsable de la survenue :
– d'une bradycardie avec prolongation de la systole ;
– d'une baisse du débit cardiaque ;
– et d'une baisse du débit sanguin coronaire.

Il s'y associe une vasoconstriction réactionnelle à l'origine d'une augmentation des résistances vasculaires systémiques. Pour des températures inférieures à 28 °C, la conduction sino-atriale est altérée, et l'hyperexcitabilité ventriculaire augmente, exposant à la survenue d'une fibrillation ventriculaire entre 25 et 30 °C. À ces températures, la défibrillation électrique est inefficace. Une vasodilatation artérielle peut survenir pour des températures inférieures à 28 °C.

■ Conséquences neurologiques

L'effet protecteur cérébral de l'hypothermie profonde est connu de longue date. Cet effet est lié à la diminution de l'activité métabolique qui est proportionnelle à la baisse de la température. À 18 °C, la consommation en oxygène du cerveau ($CMRO_2$) est égale à environ 10 % de la consommation à l'état de veille à 37 °C [128]. Il est donc possible de réaliser des interventions sous arrêt circulatoire dans ces conditions.

L'effet protecteur cérébral d'une hypothermie modérée (32 °C – 34 °C) est également démontré par de très nombreuses études [129] *(Figure 5)*. Cette protection a été étudiée dans des modèles d'ischémie cérébrale focale ou globale, complète ou incomplète. La diminution du métabolisme énergétique cérébral ne suffit pas à expliquer la protection des neurones contre l'ischémie. Ceci a bien été montré par l'étude de Sano et coll., chez le rat, comparant l'effet protecteur cérébral d'une hypothermie à 35 °C sous anesthésie à l'halothane par rapport à une anesthésie à l'isoflurane en normothermie [130]. Bien que le niveau de diminution de l'activité métabolique cérébrale soit comparable (de l'ordre de 15 %) entre ces 2 techniques, seule l'hypothermie avait un effet protecteur marqué. Il est donc clair que les mécanismes de la protection cérébrale par l'hypothermie ne sont pas liés principalement à l'effet sur le métabolisme énergétique.

Les explications de l'effet protecteur sont multiples. L'hypothermie diminue la production d'acides aminés excitateurs, et notamment de glutamate, dans la zone péri-ischémique [131]. Elle a un effet stabilisant de membrane et préserve la barrière hémato-encéphalique lors de l'ischémie. Elle diminue l'apoptose, qui est un mécanisme important de mort neuronale, dans les suites d'une ischémie.

L'hypothermie a également des effets favorables lors de la reperfusion. Elle diminue la réaction inflammatoire post-ischémique et la production de radicaux libres [132]. Ces effets favorables lors de la phase de reperfusion expliquent que l'effet protecteur persiste lorsque l'hypothermie est instituée jusqu'à 1 heure après la fin de l'ischémie [133, 134].

La durée optimale de l'hypothermie est controversée. Pour certains auteurs, une durée de 2 heures est suffisante [135]. Pour d'autres, une durée de 12 à 24 heures est nécessaire [136].

Ces effets expérimentaux et ceux d'études cliniques préliminaires ont conduit à envisager d'utiliser l'hypothermie chez les patients

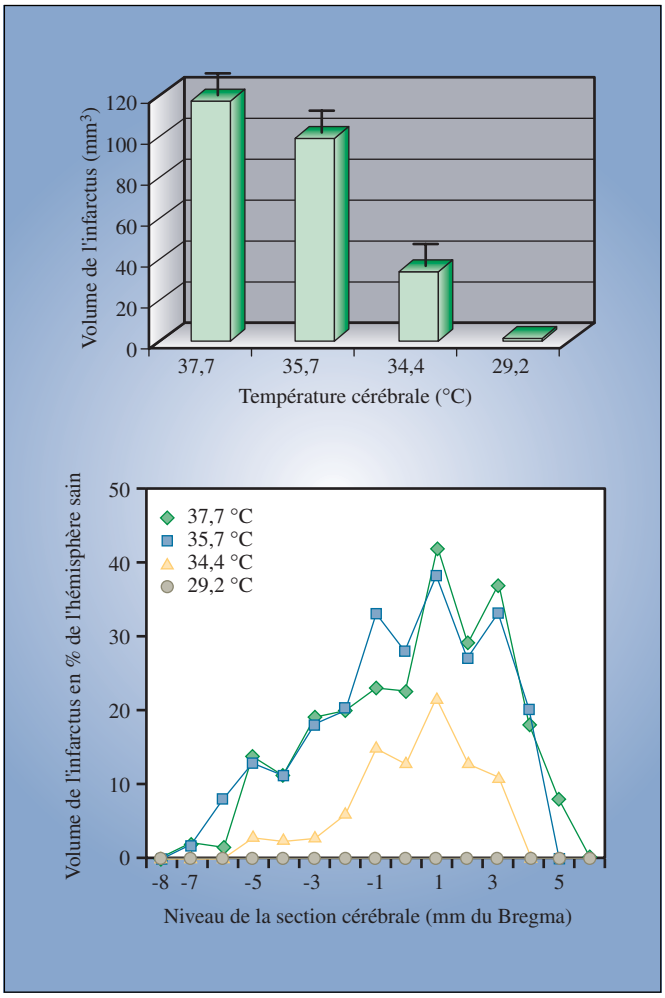


Figure 5 Volume de l'infarctus cérébral dans un modèle d'ischémie cérébrale transitoire chez le rat à différents niveaux de température cérébrale
Il existe un effet protecteur marqué de l'hypothermie en dessous de 35°C d'après [129]

traumatisés crâniens pour limiter l'aggravation des lésions post-traumatiques. Malheureusement, deux essais multicentriques prospectifs et randomisés portant sur 392 et 91 patients respectivement n'ont pas montré de bénéfice à la réalisation d'une hypothermie à 33 ou 34 °C instaurée dans les 8 heures suivant le traumatisme. Ceci est probablement dû, en partie, à une augmentation significative des complications, notamment d'ordre infectieux, chez les patients hypothermiques.

En revanche, deux études publiées simultanément en 2002 chez des patients survivants à un arrêt cardiaque survenu en dehors d'un hôpital ont montré les effets bénéfiques d'une hypothermie à 33 °C [137-140]. Dans ces études, l'hypothermie était instituée aussi tôt que possible et poursuivie pendant 12 à 24 heures. Dans l'étude Européenne, 55 % des patients avaient un bon pronostic (pas de séquelle ou séquelles modérées) dans le groupe hypothermie comparé à 39 % dans le groupe normothermie. L'hypothermie

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

modérée confère donc bien une protection cérébrale à la fois sur le plan expérimental et chez l'homme. Cependant, les indications, les modalités, la profondeur et la durée de l'hypothermie restent mal connues.

■ Conséquences respiratoires

L'activité respiratoire, essentiellement diaphragmatique, est diminuée pour des températures inférieures à 33 °C. La réduction de consommation globale d'oxygène entraîne une diminution concomitante de la ventilation alvéolaire. Les réponses ventilatoires à l'hypoxie et à l'hypercapnie peuvent être altérées. L'hypothermie provoque, de plus, un déplacement et une déviation de la courbe de Barcroft vers la gauche entraînant une diminution de la libération périphérique de l'O_2. L'altération des rapports ventilation/perfusion, la vasoconstriction périphérique et l'hyperviscosité sanguine contribuent, elles aussi, à limiter l'oxygénation tissulaire.

■ Conséquences hépatorénales

L'hypothermie réduit significativement le débit sanguin hépatique et est à l'origine d'une diminution de clairance de certains médicaments dont le métabolisme est à prédominance hépatique.

L'hypothermie réduit aussi le débit sanguin rénal en augmentant les résistances rénovasculaires et en majorant la viscosité sanguine. Le débit urinaire augmente en hypothermie modérée, en raison d'une diminution importante de la réabsorption tubulaire d'eau et d'électrolytes. Les hypothermies sévères peuvent s'accompagner d'une oligo-anurie.

■ Conséquences pharmacocinétiques

La pharmacocinétique des agents anesthésiques, volatils et intraveineux, est modifiée par l'hypothermie. Ainsi, la CAM de l'halothane et de l'isoflurane est diminuée par l'hypothermie de 5 % par degré perdu de température corporelle, aussi bien dans les modèles animaux que chez l'homme [141, 142]. La CAM du desflurane diminue de 4,2 % par degré Celsius de température sur un modèle animal [143]. L'hypothermie modérée renforce la dépression myocardique induite par les halogénés [144].

Le propofol a fait l'objet d'une étude pharmacocinétique en hypothermie. Les concentrations plasmatiques sont augmentées de 28 % chez les 6 volontaires sains maintenus à 34 °C par rapport à ceux maintenus à 37 °C. Ni le volume de distribution, ni le débit sanguin hépatique ne diffèrent significativement entre les deux groupes. Cet effet résulte d'une diminution de la clairance inter-compartimentale dans un modèle à trois compartiments [145].

In vitro, l'hypothermie diminue l'affinité de la morphine pour les récepteurs μ, sans altérer celle de la naloxone pour ces mêmes récepteurs [146]. La demi-vie d'élimination et la concentration plasmatique de morphine sont aussi augmentées en cas d'hypothermie à 30 °C [147]. Ceci ne se vérifie pas pour l'alfentanil lorsque ce dernier est utilisé lors d'une circulation extra-corporelle (CEC) en hypothermie (< 30 °C). Sa demi-vie d'élimination ne diffère pas significativement de celle des patients d'un groupe contrôle, ou de celle des patients ayant bénéficié d'une CEC en normothermie [148]. Les concentrations plasmatiques de sufentanil ne semblent pas non plus significativement modifiées par une CEC en hypothermie [149].

L'action des curares est également modifiée par l'hypothermie. Les curares de durée d'action intermédiaire (vécuronium, atracurium) ont une durée de récupération du bloc neuromusculaire prolongée de 45 % pour le vécuronium et de 60 % pour l'atracurium lorsque la température corporelle atteint 34 °C [145, 150]. La prolongation de la durée d'action résulte d'une diminution de la clairance plasmatique (réduction de 11,3 % par degré Celsius de température perdue) [151]. De même, l'association hypothermie et CEC altère la pharmacocinétique du rocuronium et prolonge sa durée d'action [152].

L'hypothermie et l'utilisation concomitante d'agents anesthésiques volatils influencent la transmission neuromusculaire, et donc le monitorage de la curarisation. En effet, il existe une relation linéaire entre la réduction de l'amplitude du twich (10-15 % par degré Celsius) au niveau de l'adducteur du pouce et la baisse de la température centrale, chez l'homme anesthésié par isoflurane. Le risque de curarisation résiduelle au réveil est donc possible, d'autant plus que la fiabilité du monitorage dépend aussi de la température locale du site monitoré, justifiant de réchauffer le site de mesure de la curarisation [153].

Principales conséquences physiopathologiques de l'hypothermie

- L'hypothermie diminue le métabolisme de tous les organes.
- À 18 °C, le métabolisme énergétique cérébral est diminué de 90 %, ce qui permet de tolérer un arrêt circulatoire de 30 à 45 minutes.
- Il existe également un effet protecteur cérébral marqué d'une hypothermie modérée (32-34 °C).
- L'hypothermie potentialise l'effet dépresseur myocardique des agents anesthésiques.
- Il existe un risque de fibrillation ventriculaire spontanée en dessous de 30 °C.
- L'hypothermie augmente la durée d'action de tous les agents anesthésiques et des curares.

COMPLICATIONS DE L'HYPOTHERMIE

Les principales complications de l'hypothermie sont résumées dans le *tableau 4*.

■ Complications septiques

L'hypothermie modérée augmente le risque d'infection postopératoire, principalement en altérant l'immunité à médiation cellulaire et en diminuant le flux sanguin cutané et donc l'apport en oxygène. L'hypothermie augmente également le catabolisme protéique postopératoire [154] et diminue la synthèse de collagène [155]. Ceci explique que l'hypothermie triple l'incidence des infections de paroi lors d'une chirurgie colique et augmente de 20 % la durée d'hospitalisation [155]. Dans la chirurgie propre non contaminée, un réchauffement préopératoire permet de diminuer le taux d'infection de paroi de 14 % à 5 % [156].

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Complications liées à l'hypothermie modérée (* inclut angor instable, ischémie ou infarctus myocardique, arrêt cardiaque)

Complications	Nombre de patients	Différence de T° (°C)	Hypothermie	Normothermie	Références
Complications cardiaques					[160]
Tachycardie ventriculaire	N = 300	1,3	8 %	2 %	
Autres évènements*			6 %	1 %	
Infection					
Infections de paroi	N = 200	1,9	19 %	6 %	[155]
Infections de paroi	N = 421		14 %	5 %	[156]
Complications hémorragiques					
Saignement opératoire	N = 60	1,6	2,2 ± 0,5 L	1,7 ± 0,3 L	[166]
Transfusion	N = 60	1,6	8 unités	1 unité	[166]
Transfusion	N = 200	1,3	0,8 ± 1,2	0,4 ± 1,0	[155]
Durée de séjour					
En salle de réveil	N = 150	1,9	94 ± 65 min	53 ± 36 min	[174]
Hospitalisation	N = 200	1,9	14,7 ± 6,5	12,1 ± 4,4	[155]
Complications métaboliques					
Consommation d'oxygène	N = 14	2,3	269 ± 159 mL/min/m^2	141 ± 24 mL/min/m^2	[164]
Sécrétion de catécholamines	N = 74	1,5	480 ± 425 pg/mL	330 ± 183 pg/mL	[159]
Prolongation de la curarisation					
Vécuronium	N = 20	2	62 ± 8	28 ± 4	[150]
Atracurium	N = 6	3	68 ± 7	44 ± 4	[145]

■ Complications cardiaques

L'hypothermie modérée favorise la survenue d'arythmies cardiaques avec baisse du débit cardiaque et du débit sanguin coronaire. L'électrocardiogramme révèle une bradycardie sinusale avec augmentation des espaces PR et QT. La survenue d'une fibrillation auriculaire est toujours possible. Pour des températures inférieures à 28 °C, l'hyperexcitabilité ventriculaire augmente, pouvant générer une fibrillation ventriculaire non réductible par une simple cardioversion.

Un risque majeur est la survenue d'une ischémie myocardique, ou de troubles rythmiques ventriculaires contemporains du réveil chez un patient encore hypothermique [157]. En effet, l'hypothermie provoque une libération massive de catécholamines [158] entraînant une vasoconstriction et une hypertension artérielle lors du réveil [159]. À cela s'associe une augmentation importante de la consommation d'oxygène, à l'origine d'un déséquilibre de la balance myocardique en oxygène. L'hypothermie peut donc générer des épisodes ischémiques postopératoires, dont l'incidence est majorée par l'existence préalable d'une cardiopathie ischémique associée. La relation de cause à effet entre hypothermie et ischémie postopératoire est fortement probable car une prévention par le réchauffement peropératoire permet de réduire la morbidité cardiovasculaire postopératoire [160].

■ Complications métaboliques

L'hypokaliémie est une complication classique de l'hypothermie chez les patients traumatisés ou dans la période périopératoire [161]. Le mécanisme est celui d'un transfert de potassium intracellulaire. Cette hypokaliémie n'est pas susceptible de favoriser les arythmies cardiaques, car il n'y a pas d'hypokalicytie des cellules excitables myocardiques. Le risque est surtout lié à des apports élevés de potassium qui pourraient être entrepris pour « traiter » l'hypokaliémie observée sur la biologie. Lors de la correction de l'hypothermie, le transfert de potassium s'inverse, pouvant alors conduire à des hyperkaliémies sévères avec un risque cardiaque documenté [162]. Une hypomagnésémie et une hypophosphorémie liées à une augmentation des pertes urinaires peuvent aussi favoriser les troubles du rythme cardiaque [163].

L'hypothermie favorise également la survenue du frisson postopératoire, ce qui peut multiplier par 2 la consommation d'oxygène des patients [164].

■ Complications hémorragiques et thrombotiques

L'hypothermie modérée (< 34 °C) est source de thrombopathie et de coagulopathie *(Figure 6)*. Elle modifie la fonction plaquettaire, en particulier par diminution de la production de thromboxane A_2 qui

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

est température-dépendante. Cette thrombopathie peut s'associer à une thrombopénie secondaire à un hypersplénisme, ainsi qu'à une réduction des capacités régénératrices de la moelle osseuse. L'hypothermie est responsable d'une inhibition des réactions enzymatiques de la cascade de coagulation. Elle diminue l'activité globale des facteurs de coagulation avec allongement des temps de thromboplastine et prothrombine [165]. La thrombopénie, la thrombopathie et la coagulopathie secondaires à l'hypothermie sont associées à une majoration des pertes sanguines et de la transfusion peropératoires, notamment en chirurgie orthopédique [166]. Une hypothermie de 2 °C seulement majore le saignement dans les prothèses de hanche de 500 mL en moyenne, ce qui peut conduire la nécessité d'une transfusion. De façon paradoxale, l'hypothermie peut générer un état d'hypercoagulabilité et d'hyperviscosité sanguine avec manifestations thromboemboliques secondaires [167].

Complications de l'hypothermie

- L'hypothermie peropératoire multiplie par 2 à 3 la survenue d'infections postopératoires.
- L'hypothermie augmente le risque d'arrythmie cardiaque peropératoire et la fréquence des ischémies myocardiques postopératoires.
- L'hypothermie altère la coagulation et augmente les pertes sanguines peropératoire et les besoins transfusionnels.
- Elle favorise les thromboses après l'intervention.
- L'hypothermie provoque une hypokaliémie de transfert, une hypomagnésémie et une hypophosphorémie.

INDICATIONS DE L'HYPOTHERMIE

■ Neurochirurgie

• *Hypothermie profonde*

L'hypothermie profonde en neurochirurgie est une technique d'exception. Elle est réservée aux anévrismes ou aux malformations artérioveineuses qui ne peuvent pas être traitées de manière conventionnelle ou par la radiologie interventionnelle [168]. L'objectif de la technique est de diminuer suffisamment le flux sanguin dans une malformation vasculaire cérébrale pour permettre la manipulation neurochirurgicale de la lésion. Une période d'arrêt circulatoire est donc nécessaire, ce qui justifie d'atteindre une température cérébrale autour de 15-16 °C. À cette température, on considère que la durée maximale de l'arrêt circulatoire ne doit pas dépasser 45 minutes.

Cette technique a surtout été utilisée pour le traitement des anévrismes géants (> 25 mm de diamètre) ou ceux de la circulation postérieure (tronc basilaire, artères cérébrales postérieures). Elle peut aussi être utilisée pour le traitement de certaines malformations artérioveineuses complexes [169]. Une équipe entraînée à cette technique a rapporté les résultats obtenus chez 60 patients bénéficiant de 62 interventions sous arrêt circulatoire pendant une période de 12 ans [170]. Le résultat était bon avec peu ou pas de séquelles chez 76 % des patients. La mortalité périopératoire était de 18 % et 5 % des patients souffraient de séquelles sévères. Malgré les difficultés et les risques de la technique, celle-ci peut donc être proposée à des patients soigneusement sélectionnés, dans des centres ayant une pratique habituelle de la neurochirurgie et de la chirurgie cardiaque.

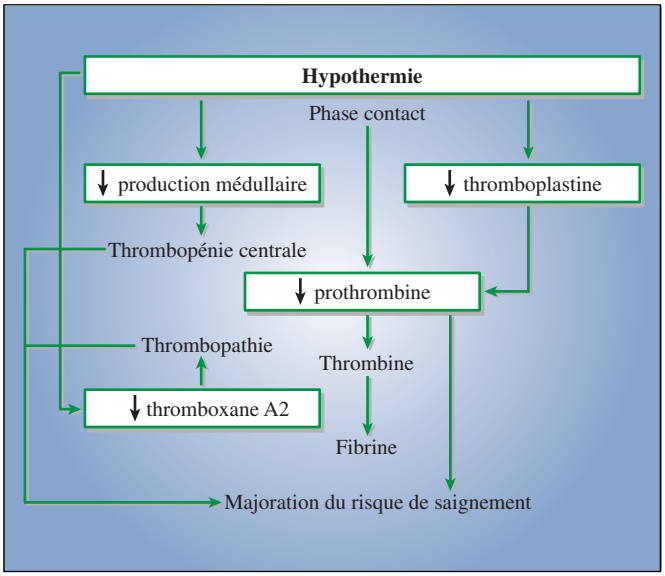


Figure 6 Retentissement de l'hypothermie sur l'hémostase

• *Hypothermie modérée*

Les données scientifiques permettant d'envisager l'utilisation de l'hypothermie modérée peropératoire sont uniquement expérimentales. Les études cliniques publiées ne concernent que certains patients de réanimation. Le problème est très différent en anesthésie car l'hypothermie peut être induite avant la survenue de l'agression cérébrale, situation la plus favorable sur le plan expérimental.

Un essai multicentrique dans la chirurgie des anévrismes intracrâniens est en cours en Amérique du Nord pour tester l'efficacité de l'hypothermie peropératoire [171]. Cette situation est très particulière puisque, dans un grand nombre de cas, le neurochirurgien clampe de manière temporaire le vaisseau sur lequel se situe l'anévrisme pour pouvoir l'aborder sans risque de rupture. Il se crée donc une ischémie temporaire focale qui peut justifier l'utilisation de techniques de protection. Il faut mettre en balance les risques bien démontrés d'une hypothermie même modérée. Le réchauffement après le clippage de l'anévrisme est relativement lent même avec un système d'air pulsé (environ 0,7 °C/h) et tous les patients restent hypothermiques au réveil [172].

Cette incertitude sur l'intérêt de l'hypothermie est bien reflétée par une enquête chez les anesthésistes d'Amérique du Nord qui sont 40 % à pratiquer une hypothermie intentionnelle en neurochirurgie. Dans la majorité des cas, la durée prévisible du clampage est courte. Un clampage temporaire de durée inférieure à 10 minutes est bien toléré [173]. Le risque de nécrose cérébrale et de déficit postopératoire augmente lorsque la durée du clampage est supérieure à 20 minutes. Ce n'est donc que dans les cas difficiles (gros anévrismes, dissection prévue difficile, conformation anatomique complexe…) qu'une hypothermie a un intérêt potentiel.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Quels que soient les résultats de l'étude sur l'hypothermie dans la chirurgie des anévrismes intracrâniens, la chirurgie cardiaque montre clairement que l'hypothermie ne répond pas à tous les problèmes. L'hypothermie reste une modalité thérapeutique potentiellement efficace. Ses indications doivent prendre en compte le risque de complication démontré dans les études prospectives récentes *(Tableau 4)*. Ces complications allongent la prise en charge postopératoire en salle de surveillance post-interventionnelle [174] et augmentent la durée d'hospitalisation [155].

• *Site de mesure de la température*

Plusieurs études ont comparé les différents sites de mesure de la température lors d'hypothermies modérées ou profondes. La température cérébrale est supérieure à la température rectale ou urinaire chez la majorité des patients. Une étude réalisée en milieu neurochirurgical rapporte une différence de seulement 0,30 ± 0,24 °C entre les températures cérébrale et rectale. En revanche, en postopératoire, le gradient s'élargissait de manière importante pour atteindre 2 °C [175, 176].

Chez des traumatisés crâniens, les différences moyennes par patient entre les températures cérébrale et rectale sont comprises entre 0,1 °C et 2 °C [177]. En dehors du bloc opératoire, le monitorage de la température rectale ou urinaire n'est donc pas un reflet fiable de la température cérébrale.

Lors des modifications rapides de la température induites par la CEC, aucun site ne reflète de manière fiable la température cérébrale. Celle-ci peut être évaluée lorsque plusieurs sites centraux (nasopharynx, œsophage, circulation pulmonaire) ont une température similaire [178].

■ Chirurgie cardiothoracique

• *Chirurgies coronaire et valvulaire*

L'hypothermie fut longtemps une des conditions techniques nécessaires à la pratique de la chirurgie cardiaque. Mais, depuis 1994, la pratique de la CEC en hypothermie modérée (27-32 °C), voire en normothermie s'est développée.

Cette année-là, deux études randomisées comparant les conséquences myocardiques de CEC menées soit en hypothermie, soit en normothermie, ne parviennent pas à mettre en évidence de différence significative entre les deux techniques, tant sur l'incidence de l'infarctus transmural postopératoire, que sur la mortalité d'origine cardiovasculaire [179].

L'année suivante, il a été montré que l'association d'une normothermie systémique (36-38 °C) à une hypothermie myocardique par solution cardioplégique froide (10-12 °C) procurait une protection myocardique efficace, comme lors de l'hypothermie systémique [180, 181]. Plus récemment, dans une étude randomisée portant sur 82 patients opérés de pontages aortocoronariens, l'incidence de survenue de fibrillations auriculaires postopératoires était deux fois plus élevée dans le groupe CEC en hypothermie à 28 °C que dans le groupe CEC en hypothermie à 34 °C [182]. Enfin, même si la CEC en normothermie requiert un recours aux vasopresseurs plus important qu'en hypothermie, du fait de la baisse des résistances vasculaires systémiques, aucune incidence néfaste sur la survenue de nécrose myocardique ou de bas débit cardiaque postopératoire n'est signalée.

L'hypothermie augmente le risque de dysfonction respiratoire. Ainsi, la dysfonction diaphragmatique semble plus importante en hypothermie. Cette dysfonction se majore avec l'importance de l'hypothermie [183]. L'hypothermie n'induit pas de modification de la fonction rénale cliniquement décelable. Par contre, l'oxygénation hépatosplanchnique semble, elle, mieux préservée [184].

Enfin, la pratique d'une CEC en normothermie n'augmente pas la morbidité neurologique en chirurgie coronarienne [185, 186]. Concernant la prévention des troubles cognitifs postopératoires, la CEC hypothermique modérée (28-30 °C) n'a pas, non plus, d'effet protecteur supérieur à celui d'une CEC réalisée en normothermie [187]. En revanche, la rapidité du réchauffement à l'origine de variations de grande amplitude de la température cérébrale, et l'hyperthermie post-CEC ont un effet neurologique délétère [188, 189].

Le rôle propre de la CEC dans la genèse des troubles cognitifs est loin d'être élucidé. L'incidence de ces troubles serait, en effet, la même que dans la chirurgie cardiaque à cœur battant. Au total, les bénéfices cardiaques et neurologiques attendus de la CEC réalisée en hypothermie sont actuellement incertains, notamment dans la chirurgie coronaire. La CEC en normothermie tend progressivement à se substituer à la CEC hypothermique.

Concernant la chirurgie valvulaire aortique, même si elle reste souvent réalisée en hypothermie modérée, une étude récente portant sur 323 patients tend à démontrer que la normothermie pendant la CEC ne modifie pas le devenir postopératoire immédiat des patients [190].

• *Chirurgie vasculaire aortique*

L'hypothermie profonde (18-20 °C) associée à l'arrêt circulatoire pour pratiquer la chirurgie de la crosse aortique et de l'aorte thoracique est largement indiquée et pratiquée. L'hypothermie profonde diminue la consommation cérébrale d'oxygène jusqu'à 80 % de la normale. L'autorégulation du débit sanguin cérébral est maintenue, et empêche l'ischémie cérébrale ou l'hypoperfusion pour des pressions de perfusion comprises entre 30 et 100 mmHg. Les avantages de cette technique reposent sur une absence de canulation des troncs supra-aortiques (réduction du risque de migration d'emboles cruoriques ou d'athérome à l'origine d'AVC), et la possibilité d'utiliser un circuit de CEC conventionnel dans la majorité des cas. Elle permet, de plus, une réparation intégrale des lésions vasculaires aortiques, dans un champ opératoire rendu exsangue.

La durée de l'arrêt circulatoire entre 16 °C et 18 °C ne doit pas excéder 40-45 minutes, sous peine de complications neurologiques à type d'ischémie cérébrale. Si la totalité de la réparation chirurgicale ne peut être effectuée dans cet intervalle de temps, une perfusion cérébrale sélective antérograde ou rétrograde, au sang froid (12 °C), doit être initiée. Le bénéfice neurologique potentiel en fonction du type de cérébroplégie (antérograde ou rétrograde) fait actuellement l'objet d'évaluations cliniques [191, 192].

Les inconvénients de cette méthode comprennent l'allongement inéluctable de la durée de CEC dû aux temps respectifs de refroidissement et de réchauffement du patient. Ce prolongement de la CEC est

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

à l'origine de dysfonctionnement pulmonaire surtout préjudiciable chez l'insuffisant respiratoire. Une coagulopathie associée à une hyperactivation du système du complément favorisée par l'hypothermie peut se développer. Elle pourrait être corrigée par l'utilisation d'antifibrinolytiques tels que l'aprotinine. Néanmoins, dans une seule étude rétrospective récente, portant sur un collectif de 203 patients opérés d'une chirurgie aortique ou thoraco-abdominale en hypothermie profonde avec arrêt circulatoire, l'administration d'aprotinine n'a pas été à l'origine d'une réduction significative des transfusions de produits sanguins labiles périopératoires [193].

La chirurgie des anévrismes thoraco-abdominaux peut être réalisée en hypothermie profonde, sans ou avec arrêt circulatoire. Un premier avantage est l'obtention d'une protection médullaire contre l'ischémie ; un deuxième avantage est celui de pouvoir traiter des lésions associées potentiellement hémorragiques (fistule artérioveineuse, tumeur annexée hypervascularisée).

Indications de l'hypothermie peropératoire

• L'hypothermie profonde avec arrêt circulatoire est indiquée en neurochirurgie pour la chirurgie de certains anévrismes géants ou de malformations artérioveineuses complexes, dans la chirurgie de la crosse aortique et dans la chirurgie des anévrismes thoraco-abdominaux.
• L'hypothermie modérée à visée de protection cérébrale pourrait être indiquée dans la chirurgie des anévrismes intracrâniens.
• L'hypothermie modérée est couramment utilisée en chirurgie cardiaque mais cette pratique est remise en question dans de nombreuses indications.

Conclusion

L'hypotension et l'hypothermie sont des techniques qui comportent des avantages théoriques importants, mais ces techniques peuvent provoquer des accidents graves. Il faut donc que les avantages supposés soient réels et justifient le risque supplémentaire encouru. La réduction du saignement lié à l'hypotension a perdu beaucoup de ses indications, en raison des alternatives à la transfusion qui se sont développées ces dernières années et, probablement aussi, du fait d'une meilleure prise en compte du risque anesthésique. De nouvelles indications sont cependant apparues, notamment avec l'utilisation croissante de l'endoscopie chirurgicale et du microscope opératoire qui peuvent nécessiter un champ opératoire exsangue.

Quand cette technique est indiquée, une évaluation préopératoire soigneuse doit en rechercher les contre-indications. L'hypothermie est utilisée pour protéger certains organes lors de la chirurgie, en particulier le cerveau et le cœur. Les effets secondaires majeurs de l'hypothermie ont été bien démontrés ces dernières années. Ceci a remis en cause le dogme de l'hypothermie en chirurgie cardiaque et a conduit à limiter ses indications. Pour la neurochirurgie, le bénéfice éventuel de l'hypothermie peropératoire n'est pas démontré. Elle pourrait être utile dans quelques indications rares mais la normothermie doit rester un objectif prioritaire chez l'immense majorité des patients.

Bibliographie

[1] Gardner J. The control of bleeding during operation by induced hypotension. JAMA 1946;132:572–4.
[2] Gilles J. Anaesthetic factors in the causation and prevention of excessive bleeding during surgical operations. Ann R Coll Surg Eng 1950:204–21.
[3] Eckenhoff J, Rich J. Clinical experiences with deliberate hypotension. Anesth Analg 1966;45:21–8.
[4] Greenfield J, Rembert J, Tindall G. Transient changes in cerebral vascular resistance during the Valsalva maneuver in man. Stroke 1984;15:76–9.
[5] Busija DW. Sustained cerebral vasoconstriction during bilateral sympathetic stimulation in anesthetized rabbits. Brain Res 1985;345:341–4.
[6] Busija DW. Unilateral and bilateral sympathetic effects on cerebral blood flow during normocapnia. Am J Physiol 1986;250:H498–502.
[7] Jeng J, Yip P, Huang S, Kao M. Changes in hemodynamics of the carotid and middle cerebral arteries before and after endoscopic sympathectomy in patients with palmar hyperhidrosis:preliminary results. J Neurosurg 1999;90:463–7.
[8] Tsutsui T, Maekawa T, Goodchild C, Jones J. Cerebral blood flow distribution during induced hypotension with haemorrhage, trimetaphan or nitroprusside in rats. Br J Anaesth 1995;74:686–90.
[9] Rise I, Kirkeby O. Effect of alpha-adrenergic blockade on the cerebrovascular response to increased intracranial pressure after hemorrhage. J Neurosurg 1998;89:454–9.
[10] Jordan J, Shannon J, Black B, Paranjape S, Barwise J, Robertson D. Raised cerebrovascular resistance in idiopathic orthostatic intolerance:evidence for sympathetic vasoconstriction. Hypertension 1998;32:699–704.
[11] Pinaud M, Souron R, Lelausque JN, Gazeau MF, Lajat Y, Dixneuf B. Cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption during nitroprusside-induced hypotension to less than 50 mmHg. Anesthesiology 1989;70:255–60.
[12] Sharrock NE, Mineo R, Urquhart B. Haemodynamic effects and outcome analysis of hypotensive extradural anaesthesia in controlled hypertensive patients undergoing total hip arthroplasty. Br J Anaesth 1991;67:17–25.
[13] White R, Markus H. Impaired dynamic cerebral autoregulation in carotid artery stenosis. Stroke 1997;28:1340–4.
[14] Fischberg G, Lozano E, Rajamani K, Ameriso S, Fisher M. Stroke precipitated by moderate blood pressure reduction. J Emerg Med 2000;19:339–46.
[15] Hoffman W, Edelman G, Ripper R, Koenig H. Sodium nitroprusside compared with isoflurane-induced hypotension:the effects on brain oxygenation and arteriovenous shunting. Anesth Analg 2001;93:166–70.
[16] Madsen JB, Cold GE, Hansen ES, Bardrum B, Kruse-Larsen C. Cerebral blood flow and metabolism during isoflurane-induced hypotension in patients subjected to surgery for cerebral aneurysms. Br J Anaesth 1987;59:1204–7.
[17] Madsen JB, Cold GE, Hansen ES, Bardrum B. The effect of isoflurane on cerebral blood flow and metabolism in humans during craniotomy for small supratentorial cerebral tumors. Anesthesiology 1987;66:332–6.
[18] Macnab M, Manninen P, Lam A, Gelb A. The stress response to induced hypotension for cerebral aneurysm surgery: a comparison of two hypotensive techniques. Can J Anaesth 1988;35:111–5.
[19] Abe K, Demizu A, Kamada K, Morimoto T, Sakaki T, Yoshiya I. Local cerebral blood flow with prostaglandin E1 or trimethaphan during cerebral aneurysm clip ligation. Can J Anaesth 1991;38:831–6.
[20] Abe K, Iwanaga H, Yoshiya I. Carbon dioxide reactivity and local cerebral blood flow during prostaglandin E1- or nitroglycerin-induced hypotension. Can J Anaesth 1992;39:799–804.
[21] Abe K, Demizu A, Mima T, Kamada K, Yoshiya I. Carbon dioxide reactivity during prostaglandin E1 induced hypotension for cerebral aneurysm surgery. Can J Anaesth 1992;39:253–9.
[22] Endoh H, Honda T, Ohashi S, Hida S, Shibue C, Komura N. The influence of nicardipine-, nitroglycerin-, and prostaglandin E(1)-induced hypotension on cerebral pressure autoregulation in adult patients during propofol-fentanyl anesthesia. Anesth Analg 2002;94:169–73, table of contents.
[23] Bouma G, Muizelaar J. Relationship between cardiac output and cerebral blood flow in patients with intact and with impaired autoregulation. J Neurosurg 1990;73:368–74.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[24] Bruder N, Levrier O, Stordeur J, Pellissier D, Salamon G, Francois G. Effet de l'hypotension sur le flux sanguin des malformations arterioveineuses cérébrales (MAV). Ann Fr Anesth Reanim 1998;17 (Suppl):R429.
[25] Feigl EO. Coronary physiology. Physiol Rev 1983;63:1–205.
[26] Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. Anesthesiology 1990;72: 153–84.
[27] Crystal G, Salem M. Myocardial and systemic hemodynamics during isovolemic hemodilution alone and combined with nitroprusside-induced controlled hypotension. Anesth Analg 1991;72:227–37.
[28] Schou H, Perez de Sa V, Larsson A, Roscher R, Kongstad L, Werner O. Hemodilution significantly decreases tolerance to isoflurane-induced cardiovascular depression. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:218–28.
[29] Hysing ES, Chelly JE, Doursout MF, Merin RG. Comparative effects of halothane, enflurane, and isoflurane at equihypotensive doses on cardiac performance and coronary and renal blood flows in chronically instrumented dogs. Anesthesiology 1992;76:979–84.
[30] Pagel PS, Kampine JP, Schmeling WT, Warltier DC. Comparison of the systemic and coronary hemodynamic actions of desflurane, isoflurane, halothane, and enflurane in the chronically instrumented dog. Anesthesiology 1991;74:539–51.
[31] Tomiyasu S, Hara T, Hasuo H, Ureshino H, Sumikawa K. Comparative analysis of systemic and coronary hemodynamics during sevoflurane- and isoflurane-induced hypotension in dogs. J Cardiovasc Pharmacol 1999;33: 741–7.
[32] Crystal GJ, Zhou X, Gurevicius J, et al. Direct coronary vasomotor effects of sevoflurane and desflurane in in situ canine hearts. Anesthesiology 2000;92: 1103–13.
[33] Kersten JR, Schmeling T, Tessmer J, Hettrick DA, Pagel PS, Warltier DC. Sevoflurane selectively increases coronary collateral blood flow independent of KATP channels in vivo. Anesthesiology 1999;90:246–56.
[34] Zhou X, Abboud W, Manabat NC, Salem MR, Crystal GJ. Isoflurane-induced dilation of porcine coronary arterioles is mediated by ATP-sensitive potassium channels. Anesthesiology 1998;89:182–9.
[35] Beaussier M, Paugam C, Deriaz H, et al. Haemodynamic stability during moderate hypotensive anaesthesia for spinal surgery. A comparison between desflurane and isoflurane. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44: 1154–9.
[36] Pagel PS, Hettrick DA, Kersten JR, Lowe D, Warltier DC. Propofol, but not thiopentone or etomidate, enhances isoflurane-induced coronary vasodilatation in dogs. Can J Anaesth 1998;45:809–17.
[37] Habazettl H, Vollmar B, Christ M, Baier H, Conzen PF, Peter K. Heterogeneous microvascular coronary vasodilation by adenosine and nitroglycerin in dogs. J Appl Physiol 1994;76:1951–60.
[38] Khambatta HJ, Stone JG, Matteo RS. Effect of sodium nitroprusside-induced hypotension on pulmonary deadspace. Br J Anaesth 1982;54:1197–200.
[39] Casthely PA, Lear S, Cottrell JE, Lear E. Intrapulmonary shunting during induced hypotension. Anesth Analg 1982;61:231–5.
[40] Bernard JM, Pinaud M, Ganansia MF, Chatelier H, Souron R, Letenneur J. Systemic haemodynamic and metabolic effects of deliberate hypotension with isoflurane anaesthesia or sodium nitroprusside during total hip arthroplasty. Can J Anaesth 1987;34:135–40.
[41] Nicholas JF, Lam AM. Isoflurane-induced hypotension does not cause impairment in pulmonary gas exchange. Can Anaesth Soc J 1984;31:352–8.
[42] Kerbaul F, Guidon C, Stephanazzi J, et al. Sub-MAC concentrations of desflurane do not inhibit hypoxic pulmonary vasoconstriction in anesthetized piglets. Can J Anaesth 2001;48:760–7.
[43] Kerbaul F, Bellezza M, Guidon C, et al. Effects of sevoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in anaesthetized piglets. Br J Anaesth 2000;85: 440–5.
[44] Yamakage M, Iwasaki H, Satoh K, Namiki A. Effects of induced hypotension on arterial blood-gases under spontaneous breathing. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38:368–71.
[45] Aronson S, Goldberg L, Roth S, Glock D, Moss J, Roizen M. Preservation of renal blood flow during hypotension induced with fenoldopam in dogs. Can J Anaesth 1990;37:380–4.
[46] Aronson S, Goldberg L, Glock D, Roth S, Moss J, Roizen M. Effects of fenoldopam on renal blood flow and systemic hemodynamics during isoflurane anesthesia. J Cardiothorac Vasc Anesth 1991;5:29–32.
[47] Hara T, Fukusaki M, Nakamura T, Sumikawa K. Renal function in patients during and after hypotensive anesthesia with sevoflurane. J Clin Anesth 1998;10:539–45.
[48] Andel D, Andel H, Horauf K, Felfernig D, Millesi W, Zimpfer M. The influence of deliberate hypotension on splanchnic perfusion balance with use of either isoflurane or esmolol and nitroglycerin. Anesth Analg 2001;93: 1116–20.
[49] Fukusaki M, Nakamura T, Miyoshi H, Tamura S, Sumikawa K. Splanchnic perfusion during controlled hypotension combined with acute hypervolemic hemodilution: a comparison with combination of acute normovolemic hemodilution-gastric intramucosal pH study. J Clin Anesth 2000;12:421–6.
[50] Fukusaki M, Hara T, Maekawa T, Nakamura T, Cho S, Sumikawa K. Effect of controlled hypotension combined with hemodilution on gastric intramural pH. J Clin Anesth 1998;10:222–7.
[51] Jantzen J, Hennes H, Rochels R, Wallenfang T. Deliberate arterial hypotension does not reduce intraocular pressure in pigs. Anesthesiology 1992;77:536–40.
[52] Blau W, Kafer E, Anderson J. Esmolol is more effective than sodium nitroprusside in reducing blood loss during orthognathic surgery. Anesth Analg 1992;75:172–8.
[53] Fukusaki M, Maekawa T, Kobayashi I, Hara T, Sumikawa K. Catecholamine and renin-angiotensin response during controlled hypotension induced by prostaglandin E1 combined with hemodilution during isoflurane anesthesia. J Clin Anesth 1997;9:321–7.
[54] Jordan D, Shulman SM, Miller ED. Esmolol hydrochloride, sodium nitroprusside, and isoflurane differ in their ability to alter peripheral sympathetic responses. Anesth Analg 1993;77:281–90.
[55] Barbier-Bohm G, Desmonts J, Couderc E, Moulin D, Prokocimer P, Oliver H. Comparative effects of induced hypotension and normovolaemic haemodilution on blood loss in total hip arthroplasty. Br J Anaesth 1980;52: 1039–43.
[56] Grundy B, Nash C, Brown R. Deliberate hypotension for spinal fusion: prospective randomized study with evoked potential monitoring. Can Anaesth Soc J 1982;29:452–62.
[57] Thompson G, Miller R, Stevens W, Murray W. Hypotensive anesthesia for total hip arthroplasty: a study of blood loss and organ function (brain, heart, liver, and kidney). Anesthesiology 1978;48:91–6.
[58] Shapira Y, Gurman G, Artru A, et al. Combined hemodilution and hypotension monitored with jugular bulb oxygen saturation, EEG, and ECG decreases transfusion volume and length of ICU stay for major orthopedic surgery. J Clin Anesth 1997;9:643–9.
[59] Sharrock N, Mineo R, Urquhart B, Salvati E. The effect of two levels of hypotension on intraoperative blood loss during total hip arthroplasty performed under lumbar epidural anesthesia. Anesth Analg 1993;76:580–4.
[60] Guay J, Haig M, Lortie L, Guertin MC, Poitras B. Predicting blood loss in surgery for idiopathic scoliosis. Can J Anaesth 1994;41:775–81.
[61] Brodsky JW, Dickson JH, Erwin WD, Rossi CD. Hypotensive anesthesia for scoliosis surgery in Jehovah's Witnesses. Spine 1991;16:304–6.
[62] Williams-Russo P, Sharrock N, Mattis S, et al. Randomized trial of hypotensive epidural anesthesia in older adults. Anesthesiology 1999;91:926–35.
[63] Ahlering T, Henderson J, Skinner D. Controlled hypotensive anesthesia to reduce blood loss in radical cystectomy for bladder cancer. J Urol 1983;129: 953–4.
[64] Boldt J, Weber A, Mailer K, Papsdorf M, Schuster P. Acute normovolaemic haemodilution vs controlled hypotension for reducing the use of allogeneic blood in patients undergoing radical prostatectomy. Br J Anaesth 1999;82: 170–4.
[65] Powell JL, Mogelnicki SR, Franklin EW, Chambers DA, Burrell MO. A deliberate hypotensive technique for decreasing blood loss during radical hysterectomy and pelvic lymphadenectomy. Am J Obstet Gynecol 1983;147: 196–202.
[66] Sivarajan M, Amory DW, Everett GB, Buffington C. Blood pressure, not cardiac output, determines blood loss during induced hypotension. Anesth Analg 1980;59:203–6.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[67] Boezaart A, van der Merwe J, Coetzee A. Comparison of sodium nitroprusside- and esmolol-induced controlled hypotension for functional endoscopic sinus surgery. Can J Anaesth 1995;42:373–6.
[68] Hersey S, O'Dell N, Lowe S, et al. Nicardipine versus nitroprusside for controlled hypotension during spinal surgery in adolescents. Anesth Analg 1997;84:1239–44.
[69] Lee T, Buerkle H, Wang C, et al. Effect of isoflurane versus nicardipine on blood flow of lumbar paraspinal muscles during controlled hypotension for spinal surgery. Spine 2001;26:105–9, discussion 9.
[70] Jones RM, Moulton CE, Hardy KJ. Central venous pressure and its effect on blood loss during liver resection. Br J Surg 1998;85:1058–60.
[71] Johnson M, Mannar R, Wu A. Correlation between blood loss and inferior vena caval pressure during liver resection. Br J Surg 1998;85:188–90.
[72] Melendez JA, Arslan V, Fischer ME, et al. Perioperative outcomes of major hepatic resections under low central venous pressure anesthesia: blood loss, blood transfusion, and the risk of postoperative renal dysfunction. J Am Coll Surg 1998;187:620–5.
[73] Park C. The effect of patient positioning on intraabdominal pressure and blood loss in spinal surgery. Anesth Analg 2000;91:552–7.
[74] Lee T, Yang L, Chen H. Effect of patient position and hypotensive anesthesia on inferior vena caval pressure. Spine 1998;23:941–7, discussion 7–8.
[75] Degoute CS, Ray MJ, Manchon M, Dubreuil C, Banssillon V. Remifentanil and controlled hypotension; comparison with nitroprusside or esmolol during tympanoplasty. Can J Anaesth 2001;48:20–7.
[76] Preckel M, Ferber-Viart C, Leftheriotis G, et al. Autoregulation of human inner ear blood flow during middle ear surgery with propofol or isoflurane anesthesia during controlled hypotension. Anesth Analg 1998;87:1002–8.
[77] Fromme G, MacKenzie R, Gould A, Lund B, Offord K. Controlled hypotension for orthognathic surgery. Anesth Analg 1986;65:683–6.
[78] Boezaart A, van der Merwe J, Coetzee A. Moderate controlled hypotension with sodium nitroprusside does not improve surgical conditions or decrease blood loss in endoscopic sinus surgery. J Clin Anesth 2001;13:319–20.
[79] Jacobi K, Bohm B, Rickauer A, Jacobi C, Hemmerling T. Moderate controlled hypotension with sodium nitroprusside does not improve surgical conditions or decrease blood loss in endoscopic sinus surgery. J Clin Anesth 2000;12:202–7.
[80] Young W, Pile SJ. Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. Anesthesiology 1994;80:427–56.
[81] Hashimoto T, Young W, Aagaard B, Joshi S, Ostapkovich N, Pile SJ. Adenosine-induced ventricular asystole to induce transient profound systemic hypotension in patients undergoing endovascular therapy. Dose-response characteristics. Anesthesiology 2000;93:998–1001.
[82] Lindop M. Complications and morbidity of controlled hypotension. Br J Anaesth 1975;47:799–803.
[83] Pasch T, Huk W. Cerebral complications following induced hypotension. Eur J Anaesthesiol 1986;3:299–312.
[84] Harris EJ, Moneta G, Yeager R, Taylor LJ, Porter J. Neurologic deficits following noncarotid vascular surgery. Am J Surg 1992;163:537–40.
[85] Wu C, Francisco D, Benesch C. Perioperative stroke associated with postoperative epidural analgesia. J Clin Anesth 2000;12:61–3.
[86] Gutierrez I, Barone D, Makula P, Currier C. The risk of perioperative stroke in patients with asymptomatic carotid bruits undergoing peripheral vascular surgery. Am Surg 1987;53:487–9.
[87] Goldstein L, Samsa G, Matchar D, Oddone E. Multicenter review of preoperative risk factors for endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Stroke 1998;29:750–3.
[88] Landercasper J, Merz B, Cogbill T, et al. Perioperative stroke risk in 173 consecutive patients with a past history of stroke. Arch Surg 1990;125:986–9.
[89] Iribarren C, Sidney S, Sternfeld B, Browner W. Calcification of the aortic arch: risk factors and association with coronary heart disease, stroke, and peripheral vascular disease. JAMA 2000;283:2810–5.
[90] Lowenstein E, Foex P, Francis C, Davies W, Yusuf S, Ryder W. Regional ischemic ventricular dysfunction in myocardium supplied by a narrowed coronary artery with increasing halothane concentration in the dog. Anesthesiology 1981;55:349–59.
[91] Lieberman R, Orkin F, Jobes D, Schwartz A. Hemodynamic predictors of myocardial ischemia during halothane anesthesia for coronary-artery revascularization. Anesthesiology 1983;59:36–41.
[92] Buffington C. Hemodynamic determinants of ischemic myocardial dysfunction in the presence of coronary stenosis in dogs. Anesthesiology 1985;63:651–62.
[93] Buffington CW, Sivarajan M, Bashein G. The quotient of mean arterial pressure and heart rate predicts hypoperfusion of collateral-dependent myocardium. J Cardiothorac Anesth 1989;3:65–9.
[94] Liguori GA, Sharrock NE. Asystole and severe bradycardia during epidural anesthesia in orthopedic patients. Anesthesiology 1997;86:250–7.
[95] Heidegger T, Kreienbuhl G. Unsuccessful resuscitation under hypotensive epidural anesthesia during elective hip arthroplasty. Anesth Analg 1998;86:847–9.
[96] Amrouni K, Vernet B. Rachianesthésie et réflexe de von Bezold-Jarisch ? Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:468–9.
[97] Kinsella S, Tuckey J. Perioperative bradycardia and asystole: relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarisch reflex. Br J Anaesth 2001;86:859–68.
[98] Brown RH, Schauble JF, Miller NR. Anemia and hypotension as contributors to perioperative loss of vision. Anesthesiology 1994;80:222–6.
[99] Cheng MA, Sigurdson W, Tempelhoff R, Lauryssen C. Visual loss after spine surgery: a survey. Neurosurgery 2000;46:625–30, discussion 30–1.
[100] Myers MA, Hamilton SR, Bogosian AJ, Smith CH, Wagner TA. Visual loss as a complication of spine surgery. A review of 37 cases. Spine 1997;22:1325–9.
[101] Cheng MA, Todorov A, Tempelhoff R, McHugh T, Crowder CM, Lauryssen C. The effect of prone positioning on intraocular pressure in anesthetized patients. Anesthesiology 2001;95:1351–5.
[102] Lobato E, Florete O, Paige G, Morey T. Cross-sectional area and intravascular pressure of the right internal jugular vein during anesthesia: effects of Trendelenburg position, positive intrathoracic pressure, and hepatic compression. J Clin Anesth 1998;10:1–5.
[103] Sharrock NE, Cazan MG, Hargett MJ, Williams-Russo P, Wilson PD. Changes in mortality after total hip and knee arthroplasty over a ten-year period. Anesth Analg 1995;80:242–8.
[104] Sharrock N, Bading B, Mineo R, Blumenfeld J. Deliberate hypotensive epidural anesthesia for patients with normal and low cardiac output. Anesth Analg 1994;79:899–904.
[105] Prys-Roberts C, Lloyd JW, Fisher A, Kerr JH, Patterson TJ. Deliberate profound hypotension induced with halothane:studies of haemodynamics and pulmonary gas exchange. Br J Anaesth 1974;46:105–16.
[106] Artru AA, Nugent M, Michenfelder JD. Enflurane causes a prolonged and reversible increase in the rate of CSF production in the dog. Anesthesiology 1982;57:255–60.
[107] Marchal JM, Gomez-Luque A, Martos-Crespo F, Sanchez De La Cuesta F, Martinez-Lopez MC, Delgado-Martinez AD. Clonidine decreases intraoperative bleeding in middle ear microsurgery. Acta Anaesthesiol Scand 2001;45:627–33.
[108] Tobias J. Sevoflurane for controlled hypotension during spinal surgery: preliminary experience in five adolescents. Paediatr Anaesth 1998;8:167–70.
[109] Sato J, Saito S, Takahashi T, Saruki N, Tozawa R, Goto F. Sevoflurane and nitrous oxide anaesthesia suppresses heart rate variabilities during deliberate hypotension. Eur J Anaesthesiol 2001;18:805–10.
[110] Bembridge J, Moss E, Grummitt R, Noble J. Comparison of propofol with enflurane during hypotensive anaesthesia for middle ear surgery. Br J Anaesth 1993;71:895–7.
[111] Kick O, Van AH, Wouters P, Verbesselt K, Van HJ. Vital organ blood flow during deliberate hypotension in dogs. Anesth Analg 1993;77:737–42.
[112] Gurevich B, Artru AA, Geva D, Gurman G, Shapira Y. Labetalol-induced hypotension decreases blood loss during uncontrolled hemorrhage. Resuscitation 1998;38:25–32.
[113] Johansen JW, Schneider G, Windsor AM, Sebel PS. Esmolol potentiates reduction of minimum alveolar isoflurane concentration by alfentanil. Anesth Analg 1998;87:671–6.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[114] Edmondson R, Del Valle O, Shah N, et al. Esmolol for potentiation of nitroprusside-induced hypotension: impact on the cardiovascular, adrenergic, and renin-angiotensin systems in man. Anesth Analg 1989;69:202-6.
[115] Tobias J. Nicardipine: applications in anesthesia practice. J Clin Anesth 1995;7:525-33.
[116] Bernard JM, Moren J, Demeure D, Hommeril JL, Passuti N, Pinaud M. Diltiazem reduces the dose requirement for nitroprusside-induced hypotension. Anesth Analg 1993;77:318-23.
[117] Melot C, Naeije R, Hallemans R, Lejeune P, Mols P. Hypoxic pulmonary vasoconstriction and pulmonary gas exchange in normal man. Respir Physiol 1987;68:11-27.
[118] Tsubo T, Hashimoto Y, Dobashi N, Ishihara H, Matsuki A. Haemodynamic changes during induced hypotension–comparison of trimethaphan with prostaglandin E1 assessed using transoesophageal echocardiography. Can J Anaesth 1995;42:126-9.
[119] Woodside J, Garner L, Bedford R, et al. Captopril reduces the dose requirement for sodium nitroprusside induced hypotension. Anesthesiology 1984;60:413-7.
[120] Yazigi A, Madi-Jebara S, Haddad F, Hayek G, Jawish D. Accuracy of radial arterial pressure measurement during surgery under controlled hypotension. Acta Anaesthesiol Scand 2002;46:173-5.
[121] Yeoman PM, Gibson MJ, Hutchinson A, Crawshaw C, Bradshaw K, Beattie A. Influence of induced hypotension and spinal distraction on feline spinal somatosensory evoked potentials. Br J Anaesth 1989;63:315-20.
[122] Lam A. Change in cerebral blood flow velocity pattern during induced hypotension: a non-invasive indicator of increased intracranial pressure? Br J Anaesth 1992;68:424-8.
[123] Giannotta S, Oppenheimer J, Levy M, Zelman V. Management of intraoperative rupture of aneurysm without hypotension. Neurosurgery 1991;28:531-5, discussion 5-6.
[124] Chang H, Hongo K, Nakagawa H. Adverse effects of limited hypotensive anesthesia on the outcome of patients with subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2000;92:971-5.
[125] Nussbaum E, Sebring L, Ostanny I, Nelson W. Transient cardiac standstill induced by adenosine in the management of intraoperative aneurysmal rupture: technical case report. Neurosurgery 2000;47:240-3.
[126] DuBois E. Energy metabolism. Ann Rev Physiol 1954;16:125-34.
[127] Bruder N, Raynal M, Pellissier D, Courtinat C, Francois G. Influence of body temperature, with or without sedation, on energy expenditure in severe head-injured patients. Crit Care Med 1998;26:568-72.
[128] Steen PA, Newberg L, Milde JH, Michenfelder JD. Hypothermia and barbiturates:individual and combined effects on canine cerebral oxygen consumption. Anesthesiology 1983;58:527-32.
[129] Barone FC, Feuerstein GZ, White RF. Brain cooling during transient focal ischemia provides complete neuroprotection. Neurosci Biobehav Rev 1997;21:31-44.
[130] Sano T, Drummond J, Patel P, Grafe M, Watson J, Cole D. A comparison of the cerebral protective effects of isoflurane and mild hypothermia in a model of incomplete forebrain ischemia in the rat. Anesthesiology 1992;76:221-8.
[131] Busto R, Globus MY, Dietrich WD, Martinez E, Valdes I, Ginsberg MD. Effect of mild hypothermia on ischemia-induced release of neurotransmitters and free fatty acids in rat brain. Stroke 1989;20:904-10.
[132] Toyoda T, Suzuki S, Kassell NF, Lee KS. Intraischemic hypothermia attenuates neutrophil infiltration in the rat neocortex after focal ischemia-reperfusion injury. Neurosurgery 1996;39:1200-5.
[133] Maier CM, Sun GH, Kunis D, Yenari MA, Steinberg GK. Delayed induction and long-term effects of mild hypothermia in a focal model of transient cerebral ischemia: neurological outcome and infarct size. J Neurosurg 2001;94:90-6.
[134] Kawai N, Okauchi M, Morisaki K, Nagao S. Effects of delayed intraischemic and postischemic hypothermia on a focal model of transient cerebral ischemia in rats. Stroke 2000;31:1982-9, discussion 9.
[135] Maier C, Ahern K, Cheng M, Lee J, Yenari M, Steinberg G. Optimal depth and duration of mild hypothermia in a focal model of transient cerebral ischemia: effects on neurologic outcome, infarct size, apoptosis, and inflammation. Stroke 1998;29:2171-80.
[136] Yanamoto H, Nagata I, Niitsu Y, et al. Prolonged mild hypothermia therapy protects the brain against permanent focal ischemia. Stroke 2001;32:232-9.
[137] Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 2002;346:557-63.
[138] Curfman GD. Hypothermia to protect the brain. N Engl J Med 2002;346:546.
[139] Safar PJ, Kochanek PM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. N Engl J Med 2002;346:612-3.
[140] Article collectif. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002;346:549-56.
[141] Liu M, Hu X, Liu J. The effect of hypothermia on isoflurane MAC in children. Anesthesiology 2001;94:429-32.
[142] Vitez TS, White PF, Eger EI. Effects of hypothermia on halothane MAC and isoflurane MAC in the rat. Anesthesiology 1974;41:80-1.
[143] Eger EI, Johnson BH. MAC of I-653 in rats, including a test of the effect of body temperature and anesthetic duration. Anesth Analg 1987;66:974-6.
[144] Miao N, Lynch C. Effect of temperature on volatile anesthetic depression of myocardial contractions. Anesth Analg 1993;76:366-71.
[145] Leslie K, Sessler D, Bjorksten A, Moayeri A. Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. Anesth Analg 1995;80:1007-14.
[146] Puig MM, Warner W, Tang CK, Laorden ML, Turndorf H. Effects of temperature on the interaction of morphine with opioid receptors. Br J Anaesth 1987;59:1459-64.
[147] Bansinath M, Turndorf H, Puig MM. Influence of hypo and hyperthermia on disposition of morphine. J Clin Pharmacol 1988;28:860-4.
[148] Petros A, Dunne N, Mehta R, et al. The pharmacokinetics of alfentanil after normothermic and hypothermic cardiopulmonary by pass. Anesth Analg 1995;81:458-64.
[149] Okutani R, Philbin DM, Rosow CE, Koski G, Schneider RC. Effect of hypothermic hemodilutional cardiopulmonary bypass on plasma sufentanil and catecholamine concentrations in humans. Anesth Analg 1988;67:667-70.
[150] Heier T, Caldwell J, Sessler D, Miller R. Mild intraoperative hypothermia increases duration of action and spontaneous recovery of vecuronium blockade during nitrous oxide-isoflurane anesthesia in humans. Anesthesiology 1991;74:815-9.
[151] Caldwell J, Heier T, Wright P, et al. Temperature-dependent pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium. Anesthesiology 2000;92:84-93.
[152] Smeulers N, Wierda J, van dBL, Gallandat HR, Hennis P. Hypothermic cardiopulmonary bypass influences the concentration-response relationship and the biodisposition of rocuronium. Eur J Anaesthesiol Suppl 1995;11:91-4.
[153] Heier T, Caldwell J, Eriksson L, Sessler D, Miller R. The effect of hypothermia on adductor pollicis twitch tension during continuous infusion of vecuronium in isoflurane-anesthetized humans. Anesth Analg 1994;78:312-7.
[154] Carli F, Emery PW, Freemantle CA. Effect of peroperative normothermia on postoperative protein metabolism in elderly patients undergoing hip arthroplasty. Br J Anaesth 1989;63:276-82.
[155] Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. N Engl J Med 1996;334:1209-15.
[156] Melling AC, Ali B, Scott EM, Leaper DJ. Effects of preoperative warming on the incidence of wound infection after clean surgery: a randomised controlled trial. Lancet 2001;358:876-80.
[157] Frank SM, Beattie C, Christopherson R, et al. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. The Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. Anesthesiology 1993;78:468-76.
[158] Frank SM, Higgins MS, Fleisher LA, Sitzmann JV, Raff H, Breslow MJ. Adrenergic, respiratory, and cardiovascular effects of core cooling in humans. Am J Physiol 1997;272:R557-62.
[159] Frank SM, Higgins MS, Breslow MJ, et al. The catecholamine, cortisol, and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia. A randomized clinical trial. Anesthesiology 1995;82:83-93.
[160] Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. Jama 1997;277:1127-34.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[161] Boelhouwer RU, Bruining HA, Ong GL. Correlations of serum potassium fluctuations with body temperature after major surgery. Crit Care Med 1987;15:310–2.
[162] Koht A, Cane R, Cerullo LJ. Serum potassium levels during prolonged hypothermia. Intensive Care Med 1983;9:275–7.
[163] Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. J Neurosurg 2001;94:697–705.
[164] Just B, Delva E, Camus Y, Lienhart A. Oxygen uptake during recovery following naloxone. Relationship with intraoperative heat loss. Anesthesiology 1992;76:60–4.
[165] Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. Crit Care Med 1992;20:1402–5.
[166] Schmied H, Kurz A, Sessler D, Kozek S, Reiter A. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. Lancet 1996;347:289–92.
[167] Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. N Engl J Med 1994;331:1756–60.
[168] Young WL, Lawton MT, Gupta DK, Hashimoto T. Anesthetic management of deep hypothermic circulatory arrest for cerebral aneurysm clipping. Anesthesiology 2002;96:497–503.
[169] Dufour H, Levrier O, Bruder N, Messana T, Grisoli F. Resection of a giant intracranial dural arteriovenous fistula with the use of low-flow deep hypothermic cardiopulmonary bypass after partial embolization: technical case report. Neurosurgery 2001;48:1381–5.
[170] Lawton MT, Raudzens PA, Zabramski JM, Spetzler RF. Hypothermic circulatory arrest in neurovascular surgery:evolving indications and predictors of patient outcome. Neurosurgery 1998;43:10–20, discussion –1.
[171] Hindman B, Todd M, Gelb A, et al. Mild hypothermia as a protective therapy during intracranial aneurysm surgery: a randomized prospective pilot trial. Neurosurgery 1999;44:23–32, discussion –3.
[172] Baker K, Young W, Stone J, Kader A, Baker C, Solomon R. Deliberate mild intraoperative hypothermia for craniotomy. Anesthesiology 1994;81:361–7.
[173] Lavine S, Masri L, Levy M, Giannotta S. Temporary occlusion of the middle cerebral artery in intracranial aneurysm surgery: time limitation and advantage of brain protection. J Neurosurg 1997;87:817–24.
[174] Lenhardt R, Marker E, Goll V, et al. Mild intraoperative hypothermia prolongs postanesthetic recovery. Anesthesiology 1997;87:1318–23.
[175] Mellergard P, Nordstrom CH. Intracerebral temperature in neurosurgical patients. Neurosurgery 1991;28:709–13.
[176] Mellergard P. Intracerebral temperature in neurosurgical patients: intracerebral temperature gradients and relationships to consciousness level. Surg Neurol 1995;43:91–5.
[177] Henker RA, Brown SD, Marion DW. Comparison of brain temperature with bladder and rectal temperatures in adults with severe head injury. Neurosurgery 1998;42:1071–5.
[178] Stone JG, Young WL, Smith CR, et al. Do standard monitoring sites reflect true brain temperature when profound hypothermia is rapidly induced and reversed? Anesthesiology 1995;82:344–51.
[179] Martin TD, Craver JM, Gott JP, et al. Prospective, randomized trial of retrograde warm blood cardioplegia: myocardial benefit and neurologic threat. Ann Thorac Surg 1994;57:298–302.
[180] Christenson JT, Maurice J, Simonet F, Velebit V, Schmuziger M. Normothermic versus hypothermic perfusion during primary coronary artery bypass grafting. Cardiovasc Surg 1995;3:519–24.
[181] Singh AK, Bert AA, Feng WC, Rotenberg FA. Stroke during coronary artery bypass grafting using hypothermic versus normothermic perfusion. Ann Thorac Surg 1995;59:84–9.
[182] Adams DC, Heyer EJ, Simon AE, et al. Incidence of atrial fibrillation after mild or moderate hypothermic cardiopulmonary bypass. Crit Care Med 2000;28:309–11.
[183] Mills GH, Khan ZP, Moxham J, Desai J, Forsyth A, Ponte J. Effects of temperature on phrenic nerve and diaphragmatic function during cardiac surgery. Br J Anaesth 1997;79:726–32.
[184] Okano N, Hiraoka H, Owada R, et al. Hepatosplanchnic oxygenation is better preserved during mild hypothermic than during normothermic cardiopulmonary bypass. Can J Anaesth 2001;48:1011–4.
[185] The Warm Heart Investigators. Randomised trial of normothermic versus hypothermic coronary bypass surgery. Lancet 1994;343:559–63.
[186] McLean R, Wong B. Normothermic versus hypothermic cardiopulmonary bypass: central nervous system outcomes. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996;10:45–52, quiz –3.
[187] Grigore AM, Mathew J, Grocott HP, et al. Prospective randomized trial of normothermic versus hypothermic cardiopulmonary bypass on cognitive function after coronary artery bypass graft surgery. Anesthesiology 2001;95:1110–9.
[188] Grigore AM, Grocott HP, Mathew JP, et al. The rewarming rate and increased peak temperature alter neurocognitive outcome after cardiac surgery. Anesth Analg 2002;94:4–10, table of contents.
[189] Grocott HP, Mackensen GB, Grigore AM, et al. Postoperative hyperthermia is associated with cognitive dysfunction after coronary artery bypass graft surgery. Stroke 2002;33:537–41.
[190] Tosson R, Buchwald D, Klak K, Laczkovics A. The impact of normothermia on the outcome of aortic valve surgery. Perfusion 2001;16:319–24.
[191] Okita Y, Minatoya K, Tagusari O, Ando M, Nagatsuka K, Kitamura S. Prospective comparative study of brain protection in total aortic arch replacement: deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion or selective antegrade cerebral perfusion. Ann Thorac Surg 2001;72:72–9.
[192] Otani H, Imamura H. Cerebral protection during surgery for aortic arch aneurysms. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2001;7:4–10.
[193] Mora Mangano CT, Neville MJ, Hsu PH, Mignea I, King J, Miller DC. Aprotinin, blood loss, and renal dysfunction in deep hypothermic circulatory arrest. Circulation 2001;104:1276–81.
[194] Amaranath L, Cascorbi H, Singh AA, Frankmann D. Relation of anesthesia to total hip replacement and control of operative blood loss. Anesth Analg 1975;54:641–8.
[195] Qvist TF, Skovsted P, Bredgaard Sorensen M. Moderate hypotensive anaesthesia for reduction of blood loss during total hip replacement. Acta Anaesthesiol Scand 1982;26:351–3.
[196] Lessard MR, Trepanier CA, Baribault JP, Cote JJ, et al. Isoflurane-induced hypotension in orthognathic surgery. Anesth Analg 1989;69:379–83.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

PARTIE V

Gestion des situations critiques et des complications

SOMMAIRE

Chapitre 1 Anesthésie du patient polytraumatisé. Pierre Carli, Caroline Télion

Chapitre 2 Troubles thermiques peropératoires. Renée Krivosic-Horber, Thierry Dépret, Pascal Adnet †

Chapitre 3 Arrêt cardiorespiratoire – adulte et enfant. Caroline Télion, Pierre Carli

Chapitre 4 Complications hémodynamiques périopératoires et leur gestion. Benoît Vivien, Pierre Coriat

Chapitre 5 Troubles du rythme cardiaque peropératoires et leur traitement. Antoine GM Aya, Jean-Pierre Bertinchant, Jérôme Brunet, Jean-Emmanuel de La Coussaye

Chapitre 6 Complications respiratoires au cours de l'anesthésie. Bertrand Dureuil, Romain Gillet, Gaëlle Demeilliers-Pfister

Chapitre 7 Insuffisance et dysfonctionnements rénaux périopératoires. Marie-Laure Cittanova, Ouardia Zerhouni

Chapitre 8 Prise en charge anesthésique des urgences obstétricales. Philippe Dailland

Chapitre 9 Anesthésie de la femme enceinte pour une chirurgie non obstétricale. Philippe Dailland

Chapitre 10 Complications survenant à l'induction. Maryline Bordes, Anne-Marie Cros, François Sztark

Chapitre 11 Complications postopératoires précoces et leur prévention. François Gouin, Catherine Guidon, Marc Bonnet, Philippe Grillo

Chapitre 12 Embolie gazeuse au bloc opératoire. Marc Fischler, Jean-Dominique Law-Koune

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

1

Anesthésie du patient polytraumatisé

Pierre Carli, Caroline Télion

Abréviations

ACTH : hormone corticotrope hypophysaire
AIS : Abreviated Injury Score
ASCOT : A Severity Characterisation Of Trauma
ETO : échographie transœsophagienne
ETT : échographie transthoracique
GCS : Glasgow Coma Score
ISS : Injury Trauma Score
MTOS : Major Trauma Outcome Study
$PaCO_2$: pression partielle artérielle en oxygène
PAM : pression artérielle moyenne
PAS : pression artérielle systolique
$P_{ET}CO_2$: pression télé-expiratoire de CO_2
PIC : pression intracrânienne
PNI : pression artérielle non invasive
PPC : pression de perfusion cérébrale
RAI : recherche d'agglutinines irrégulières
RCP : réanimation cardiopulmonaire
RTS : Revised Trauma Score
SAMU : service d'aide médicale d'urgence
SMUR : service mobile d'urgence et de réanimation
SaO_2 : saturation artérielle en oxygène
SpO_2 : oxymétrie pulsée
TRISS : Anagramme composé avec les lettres des scores qui le composent : RTS , ISS

Sommaire

INTRODUCTION 2
ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ DU POLYTRAUMATISME 2
ANESTHÉSIE-RÉANIMATION À LA PHASE PRÉHOSPITALIÈRE 3
ANESTHÉSIE-RÉANIMATION À LA PHASE HOSPITALIÈRE 8
PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE IMMÉDIATE 12
PARTICULARITÉS EN FONCTION DU TERRAIN 13
CONCLUSION 15

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le polytraumatisé est un blessé présentant au moins deux lésions dont l'une peut engager le pronostic vital à plus ou moins court terme. En France, le ramassage et le traitement initial des polytraumatisés bénéficient d'une médicalisation précoce [1], *assurée par les équipes de réanimation préhospitalière des SAMU-SMUR dont l'intervention vise à une stabilisation des détresses vitales pour permettre au blessé d'atteindre dans de bonnes conditions l'hôpital le mieux adapté à son état* [2]. *De la phase préhospitalière à la phase postopératoire, les anesthésistes réanimateurs sont impliqués dans la prise en charge de ces patients. Les conditions de réalisation d'une anesthésie chez un patient polytraumatisé sont délicates. En effet, l'anamnèse et l'évaluation clinique restent fréquemment imprécises. L'urgence impose le plus souvent, que ce soit en milieu préhospitalier ou intrahospitalier, l'anesthésie d'un patient instable ou stabilisé provisoirement dont le bilan lésionnel est inachevé.*

Évaluation de la gravité du polytraumatisme

Facteurs pronostiques

Les accidents représentent globalement la 4e cause de mortalité en France et aux États-Unis, après les maladies cardiovasculaires, les cancers et les pathologies cérébrovasculaires, mais ils arrivent en tête chez les sujets de 1 à 35 ans. En Europe, les accidents de la voie publique, générant en France 9 000 décès par an, sont les principaux responsables de traumatismes. Leur incidence annuelle est de 363 pour 100 000 habitants, avec 15 décès immédiats pour 100 000 habitants [3].

L'analyse précise des circonstances de l'accident permet d'établir une première approche de la gravité potentielle du traumatisme. Le type d'impact, la violence du choc, l'origine du traumatisme conditionnent l'extension et la gravité des lésions. Par exemple, toute décélération brutale doit faire suspecter un traumatisme du rachis, et un choc thoracique direct doit faire rechercher des lésions pulmonaires, cardiaques et aortiques.

Scores de gravité

De très nombreux scores ont été proposés pour tenter d'évaluer la gravité des polytraumatismes. Ils sont très utilisés dans les pays anglo-saxons, mais moins en France. Schématiquement, on peut distinguer :

– les scores physiologiques, souvent très simples, qui se réfèrent à des paramètres cliniques et sont bien corrélés à la mortalité. Parmi les plus connus, il faut citer le Revised Trauma Score (RTS) *(Tableau 1)* [4] et le score de Glasgow (Glasgow Coma Score, GCS) qui est mondialement utilisé dans le bilan des traumatismes crâniens *(Tableau 2)*. La simplicité de ces scores et la faible variabilité interindividuelle du recueil permettent de les utiliser dès la prise en charge préhospitalière où ils sont très utilisés pour le triage dans les pays anglo-saxons. En effet, une évaluation chiffrée dès ce stade permet d'estimer la gravité du tableau et, en conséquence, de décider d'orienter ou non le patient vers un « Trauma Center ». En France, où la prise en charge préhospitalière est médicalisée, l'intérêt d'un tel outil de triage est plus limité ;

– les scores anatomiques décrivent les lésions de la victime et en conséquence ne peuvent être calculés qu'a posteriori, en analysant le dossier ou le rapport d'autopsie. Le chef de file de ces scores est l'Abreviated Injury Score (AIS) qui a été modifié à plusieurs reprises depuis 1970 [5]. Ce score permet de classer par ordre de gravité les lésions de six régions déterminées du corps. À l'aide d'un dictionnaire descriptif, on cote les lésions de chaque territoire de 1 à 6, 6 désignant par convention une lésion mortelle d'emblée. L'AIS, qui s'applique à des traumatismes fermés et pénétrants, est bien corrélé à la mortalité, à condition de tenir compte de l'âge de la victime. À partir de l'AIS, il est facile de calculer l'Injury Trauma Score (ISS) qui est la somme des carrés des AIS des trois lésions principales du blessé [6]. Les scores anatomiques servent principalement à classer les blessés dans des groupes de gravité équivalente, ce qui est fondamental pour les étudier. Ils s'intègrent aussi dans les outils d'évaluation de la qualité et du pronostic ;

Tableau 1 Paramètres du « Revised Trauma Score » (RTS). Adapté d'après Champion et coll. [4]

Score de Glasgow	Pression artérielle systolique (mmHg)	Fréquence respiratoire (c/min)	Cotation « C »
13-15	> 89	10-29	4
9-12	76-89	> 29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Échelle de coma de Glasgow

Ouverture des yeux « Y » :	
Spontanée	4
À la stimulation verbale	3
À la stimulation douloureuse	2
Absence	1
Réponse verbale « V » :	
Cohérente	5
Confuse	4
Mots inappropriés	3
Sons incompréhensibles	2
Aucune	1
Meilleure réponse motrice « M » :	
À la commande	6
Orientée vers le stimulus	5
Flexion rapide et non orientée	4
Mouvements de décortication	3
Mouvements de décérébration	2
Aucun	1
Le score de Glasgow porte sur la meilleure réponse du blessé et additionne les 3 composantes Y + V+ M. Il est compris entre 3 et 15.	

– l'évaluation du pronostic. La méthode TRISS, qui combine les données du RTS et de l'ISS, permet de calculer statistiquement les probabilités de survie des patients [7]. Elle a été appliquée à une cohorte très importante de blessés au cours de l'étude MTOS (Major Trauma Outcome Study), menée en Amérique du Nord, en Grande Bretagne et en Italie. Elle permet de comparer le pronostic entre différents patients, mais aussi entre les hôpitaux qui prennent les patients en charge. Le TRISS est donc très employé comme outil d'audit et d'évaluation de la qualité dans le système de soins anglo-saxon. Le TRISS, comme les scores qui sont à sa base, notamment l'AIS et l'ISS, a des limitations importantes qui amènent à analyser individuellement le cas de chaque patient, quand le pronostic est apparemment aberrant. Les principaux griefs que l'on peut formuler à son encontre sont la limitation des lésions à 3, et donc l'absence de prise en compte de lésions secondaires, ainsi que la faible intégration de l'âge de la victime. D'autres scores tels que l'ASCOT (A Severity Characterisation Of Trauma) ont été développés pour pallier ces défauts, mais le TRISS reste la méthode de loin la plus employée.

Évaluation de la gravité du polytraumatisme

• Les détresses vitales et les lésions présentes chez le polytraumatisé se potentialisent.
• Le mécanisme lésionnel et le contexte accidentel doivent être systématiquement recherchés, afin d'orienter la recherche de certaines lésions.
• Le score de Glasgow permet une évaluation précise et reproductible de l'état neurologique.
• Le RTS objective précisément la conjonction des détresses respiratoire, hémodynamique et neurologique, le TRISS est la méthode de référence pour analyser le pronostic.

Anesthésie-réanimation à la phase préhospitalière

Prise en charge initiale des détresses vitales

Les premières secondes auprès du blessé permettent de reconnaître une détresse vitale et de la traiter immédiatement [8, 9], ce qui n'est pas toujours facile, notamment chez le blessé incarcéré. Au besoin, on effectue sa désincarcération, sous le contrôle du médecin du SMUR, étape parfois longue et difficile. À ce stade, et quelles que soient les circonstances, il faut vérifier et contrôler la liberté des voies aériennes, l'oxygénation et l'hémodynamique.

■ Détresses ventilatoires

Les causes de détresses respiratoires peuvent être multiples chez le polytraumatisé : atteinte centrale, obstruction des voies aériennes, lésion pleuropulmonaire *(Tableau 3)*. Le contact verbal avec le patient permet de contrôler la liberté des voies aériennes supérieures. Si le patient est inconscient ou s'il présente une fracture importante du massif facial, il doit impérativement être intubé, après aspiration ou extraction manuelle, sous contrôle de la vue, du sang ou de tout corps étranger présent dans la cavité oropharyngée. L'inspection initiale note la fréquence respiratoire, l'amplitude des mouvements ventilatoires, la présence d'un tirage ou de mouvements anormaux du thorax. La cyanose est un signe tardif chez le patient anémique. Une distension thoracique anormale peut nécessiter un geste de sauvetage, la décompression d'urgence par une ponction à l'aiguille d'un pneumothorax suffocant. Cette distension peut être soit directement imputable au traumatisme, soit favorisée par la mise en route d'une ventilation mécanique.

■ Détresses circulatoires

Il faut rechercher immédiatement le pouls carotidien, chez tout patient inconscient ou quand la pression artérielle est imprenable. La première cause de détresse circulatoire chez le polytraumatisé est l'hypovolémie *(Tableau 4)*, qui peut induire un arrêt cardiorespiratoire se traduisant le plus fréquemment par un rythme sans pouls. La réanimation cardiopulmonaire (RCP) est inefficace en l'absence de traitement étiologique. À l'inverse, dans les lésions médullaires, la réponse à la RCP est rapide, avec un faible remplissage. Toute hémorragie extériorisée doit être contrôlée par la compression directe d'un tronc artériel ou par un pansement compressif.

Tableau 3 Principales causes de détresse respiratoire

Traumatisme crânien avec coma profond
Obstruction des VAS : corps étranger, fracture du pharynx
Pneumothorax ou hémopneumothorax
Traumatisme pariétal étendu

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Principales causes de détresse circulatoire

Hypovolémie, hémorragie
Pneumothorax suffocant
Contusion myocardique
Infarctus du myocarde
Épanchement péricardique compressif (tamponade)
Embolisation
Lésions médullaires hautes

Tableau 5 Indications de l'intubation trachéale

Score de Glasgow ≤ 8
États de choc
Obstruction des voies aériennes
États d'agitation nécessitant une sédation
Hypoxie
Arrêt cardiorespiratoire

■ Détresses neurologiques

Cliniquement, on ne peut évaluer précisément l'état neurologique d'un traumatisé que si la ventilation et la circulation sont contrôlées. Signalés par une agitation, des troubles de conscience pouvant apparaître après un intervalle libre ou par un coma susceptible de s'aggraver rapidement ; il faut en évaluer la profondeur grâce à l'échelle numérique de Glasgow. Des facteurs autres que le traumatisme crânien peuvent induire un coma (intoxication éthylique aiguë, hypotension, hypoxie) et doivent être systématiquement recherchés.

■ Désordres métaboliques

Le traumatisme, la perfusion de solutés non réchauffés, les conditions climatiques sont source d'hypothermie qu'il est indispensable de limiter. L'hypothermie peut en effet altérer l'hémodynamique, l'hémostase et provoquer des désordres immunitaires. Un choc hémorragique est responsable d'une acidose métabolique, secondaire à la souffrance tissulaire. Cette acidose diminue la contractilité myocardique, la vasoconstriction et l'efficacité des catécholamines. Il faut donc, impérativement, corriger l'acidose et traiter l'état de choc, et non injecter des bicarbonates.

MONITORAGE

Un monitorage de la respiration, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle non invasive (PNI) et de l'oxymétrie pulsée (SpO_2) doit être mis en place le plus rapidement possible. Il permet de dépister toute aggravation brutale et de surveiller l'efficacité des traitements entrepris. Les variations de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque ne reflètent pas que la volémie, et peuvent en particulier être liées à la douleur. Quoi qu'il en soit, le monitorage de la pression artérielle, surtout de sa valeur moyenne, reste une modalité efficace de surveillance de l'état hémodynamique du patient traumatisé. En effet, Velmahos et coll. démontrent la bonne corrélation entre la PNI et l'index cardiaque mesurés chez le patient traumatisé [10]. L'oxymétrie pulsée peut être gênée par la vasoconstriction secondaire à l'état de choc ou à l'hypothermie.

La capnographie et la capnométrie ($PETCO_2$) sont utiles pour la vérification de la bonne position de la sonde d'intubation [11]. Elles se révèlent indispensables à l'adaptation de la ventilation mécanique chez le polytraumatisé ayant une instabilité hémodynamique [12]. Chez le traumatisé crânien, il faut de plus assurer une légère hyperventilation ($PETCO_2 = 30$ mmHg). Une baisse brutale de la $PETCO_2$, en l'absence de modification ventilatoire, peut témoigner d'un collapsus brutal.

INTUBATION TRACHÉALE

■ Intubation trachéale en urgence

Le contrôle des voies aériennes est indispensable pour améliorer les échanges gazeux et les protéger de l'inhalation bronchique. L'intubation chez le patient traumatisé répond à un critère d'urgence et de réanimation, ne permettant pas une anamnèse ou un examen clinique précis. Les indications de l'intubation trachéale sont exposées dans le *tableau 5*. La préoxygénation doit être systématique avant toute tentative d'intubation. La méthode de référence est la ventilation spontanée au masque facial. Parfois insuffisante ou totalement inefficace, la ventilation manuelle au masque expose au risque d'inhalation bronchique.

Le polytraumatisé est un patient à l'estomac plein et, le traumatisme perturbant la motricité digestive, il est impossible de prédire le moment de la vacuité digestive [13]. De plus, outre le traumatisme lui-même, l'ingestion d'alcool ou de médicaments, le choc, la douleur et l'anxiété peuvent majorer le ralentissement de la vidange gastrique. L'augmentation de la pression intra-abdominale est directement transmise à l'estomac et, normalement, il n'existe aucun gradient de pression entre ces deux structures. Le sphincter inférieur de l'œsophage évite en situation habituelle les régurgitations, mais de nombreux médicaments diminuent son tonus. Expérimentalement, Tournadre a pu démontrer que la succinylcholine, associée soit au propofol soit au thiopental, augmentait la pression du sphincter inférieur de l'œsophage [14]. De nombreuses études ont retrouvé une corrélation entre un taux élevé de pneumopathie d'inhalation et la réalisation d'une induction anesthésique en urgence. En 1973, Cameron rapportait une mortalité parallèle au nombre de lobes pulmonaires atteints (41 % pour un lobe atteint, 90 % pour deux lobes ou plus). La régurgitation comporte l'inhalation de débris alimentaires, de sang, d'os ou de liquide gastrique. Les particules de petite taille induisent de petits collapsus pulmonaires, et les volumineuses des obstructions pulmonaires complètes. L'inhalation de liquide gastrique [15] génère des brûlures chimiques des voies aériennes dont l'importance dépend à la fois du degré d'acidité et du volume inhalé. Les risques deviennent importants à partir d'une inhalation de 0,4 mL/kg à un $pH < 2,5$ [16]. Afin de limiter les effets délétères des inhalations, il est indispensable de disposer d'un aspirateur de mucosités relié à des sondes de gros calibre [14, 16]. Dans l'urgence qui caractérise la prise

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

en charge des traumatisés, il est impossible de tamponner l'acidité gastrique [17] : délai d'action des anti-H2 trop important, ingestion de citrate de sodium impossible. L'aspiration du contenu gastrique par une sonde, introduite par voie orale en cas de traumatisme de la face ou de traumatisme crânien suspecté, n'assure pas la vacuité complète de l'estomac et diminue la compétence du sphincter inférieur de l'œsophage. On peut néanmoins recourir à deux techniques efficaces pour prévenir les régurgitations : l'intubation vigile ou la pression sur le cartilage cricoïde (manœuvre de Sellick).

Pour l'intubation vigile, il faut que le patient assimile la parole. Cette intubation nécessite soit une anesthésie locale (des muqueuses, de la base de la langue, de l'épiglotte et des cordes vocales) soit un bloc du nerf laryngé supérieur. Ce dernier ne fait pas disparaître le réflexe de toux mais empêche la fermeture de la glotte en cas de régurgitations. L'intubation vigile peut être réalisée par voie orale ou nasale. La première est très inconfortable pour le patient, et la deuxième peut induire une lésion de la tache vasculaire, occasionnant un saignement risquant d'aggraver la détresse respiratoire. Cette dernière voie est contre-indiquée quand on suspecte un traumatisme de la base du crâne.

L'induction à séquence rapide est indissociable de la pression sur le cricoïde pour protéger des régurgitations. La pression cricoïdienne, redécrite par Sellick en 1961 [18], est la technique la plus efficace pour prévenir les régurgitations. Chez l'adulte, pour protéger 50 % des patients, elle nécessite une force de 4,5 kg [19]. Pour être efficace et ne pas gêner l'intubation, cette manœuvre doit être parfaitement réalisée. La pression ne doit s'exercer que sur le cartilage cricoïde et non sur la thyroïde ou l'ensemble du larynx. Elle doit être maintenue jusqu'à la fin de l'intubation, après que le ballonnet ait été gonflé et que la bonne position de la sonde ait été vérifiée. Cette manœuvre est contre-indiquée quand on suspecte une lésion du rachis cervical (fracture ou luxation) ou une fracture du larynx.

■ Intubation difficile

L'incidence de l'intubation difficile est très variable en médecine préhospitalière et dépend avant tout de la façon dont on la définit. En France, elle varie de 4 à 11 % lors de la première tentative, et de 2 à 3 % après trois tentatives (soit une valeur proche de celle du bloc opératoire) [20-23]. L'intubation difficile est habituellement due à une difficulté voire à l'impossibilité de visualiser l'orifice glottique. En médecine préhospitalière, la plupart des difficultés rencontrées sont imputables à une mauvaise technique, mais il existe des intubations difficiles vraies [24]. En urgence, on ne peut habituellement pas rechercher les critères objectifs d'intubation difficile auxquels on se réfère lors d'anesthésies programmées (ouverture de bouche, score de Mallanpati, distance thyromentonnière), mais certaines particularités anatomiques doivent rendre prudent : cou court, incisives supérieures proéminentes, micromandibulie *(Tableau 6)*. À ces critères anatomiques s'ajoutent des facteurs dépendant de la pathologie, des conditions de prise en charge ou des facteurs environnementaux.

Le respect de l'axe tête-cou-tronc, l'immobilisation du rachis cervical par un collier cervical rigide en cas de traumatisme crânien rend l'exposition de la glotte difficile [25]. Un traumatisme facial, par la présence de sang, de débris intrabuccaux ou par une mobilité des maxillaires, peut gêner l'intubation. Mais Vijayakumar, dans une étude récente portant sur 160 patients, n'a pas constaté de majoration de difficultés d'intubation [26]. Une sédation insuffisante et/ou le non-emploi de succinylcholine en milieu préhospitalier [27] augmentent le nombre d'échecs.

On a proposé de nombreuses techniques pour pallier les difficultés d'intubation. Un point important pour faire face à des difficultés est de demander de l'aide, mais il ne faut pas non plus faire preuve d'acharnement et se rappeler que le premier but est de maintenir une oxygénation efficace.

En médecine préhospitalière, une intubation peut s'avérer difficile en raison de mauvaises conditions d'installation du patient ou du médecin. La position amendée de Jackson facilite la visualisation de la glotte, mais elle est contre-indiquée si on suspecte un traumatisme du rachis. L'intubation rétromolaire est indiquée en cas de macroglossie, quand l'ouverture de bouche est limitée ou si le rachis doit être immobilisé. Chez le patient couché sur le sol, l'abord trachéal peut être facilité si l'opérateur se place en décubitus latéral gauche [28].

L'utilisation de lames de forme et de calibre différents peut faciliter l'exposition de la glotte. Deux laryngoscopes peuvent ici s'avérer utiles par rapport au classique laryngoscope de Macintosh, y compris en présence de lésions du rachis cervical : le laryngoscope de Bullard [29] et celui de Mac Coy [30].

Un long guide lumineux souple, que l'on introduit dans la sonde d'intubation et qui permet une transillumination trachéale, peut être utilisé lorsque la glotte est insuffisamment exposée.

Le Trachlight comporte un manche réutilisable et un guide jetable. La sonde d'intubation est solidement attachée au manche. Ce dispositif spécifique est simple d'utilisation mais nécessite un apprentissage [31].

Le masque laryngé est facile et rapide à mettre en place, sans mobilisation du rachis et sans laryngoscopie [32-36]. Son inconvénient majeur est l'absence de protection des voies aériennes. On a parfois préconisé une intubation au travers d'un masque laryngé [37, 38], mais elle est loin d'être facile et ne permet chez l'adulte que l'introduction d'une sonde d'intubation de calibre 6,5. De plus, on risque au cours de la manœuvre de mobiliser le masque laryngé. Afin de faciliter cette intubation, un masque laryngé modifié a été conçu : le Fastrach.

Le COPA ressemble à une canule de Guédel munie d'un ballonnet. Facile d'emploi, il ne constitue qu'un moyen de sauvetage car il n'assure aucune protection des voies aériennes.

Tableau 6 Facteurs influençant la réalisation d'une intubation orotrachéale chez le traumatisé

Immobilisation cervicale, maintien de l'axe tête-cou-tronc
Cou court
Incisives proéminentes
Rétrognatisme ou micromandibulie
Traumatisme facial
Traumatisme du larynx
Insuffisance de sédation et/ou absence de curarisation

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

L'intubation transtrachéale rétrograde est une technique simple et facile. Elle nécessite un kit spécifique qui permet de ponctionner la membrane intercricothyroïdienne. Le guide métallique, introduit au travers de l'aiguille, est orienté vers la bouche, puis la sonde d'intubation est introduite sur le guide.

Dans la ventilation transtrachéale percutanée, on introduit un cathéter court au niveau de la membrane intercricothyroïdienne. Cette technique est une solution d'attente, de sauvetage. En effet, elle ne permet qu'une oxygénation et non une réelle ventilation.

La cricothyroïdotomie percutanée ou la coniotomie sont des méthodes simples d'emploi mais il faut parfaitement connaître l'anatomie et la technique afin d'éviter des complications dramatiques. La trachéotomie chirurgicale n'a aucune indication en médecine préhospitalière.

Prise en charge hémodynamique

■ Remplissage vasculaire

L'hypovolémie secondaire à une hémorragie extériorisée ou non, est la première cause de désordre hémodynamique chez le polytraumatisé. La compensation de cette hypovolémie nécessite un apport rapide de solutés, imposant deux abords veineux périphériques avec des cathéters courts de gros calibre (14 ou 16 G). En raison de la vasoconstriction, il faut choisir les veines céphalique et basilique au pli du coude, la veine saphène interne ou la veine fémorale. En cas d'échec, il faut recourir à un abord veineux central (jugulaire interne, sous-clavière) qui ne constitue pas une voie de remplissage. Long à poser, il nécessite une parfaite maîtrise de la technique afin de limiter les risques iatrogènes (hématome, pneumothorax, hémopneumothorax). La voie intra-osseuse, utilisée chez l'enfant car de réalisation simple, permet en revanche un remplissage rapide dans un espace jamais collabé. Le but de la réanimation hémodynamique préhospitalière est de maintenir une pression de perfusion satisfaisante permettant le transport vers l'hôpital. Cette pression de perfusion dépend des lésions présentes ou présumées. S'il s'agit d'une lésion unique, un certain degré d'hypotension est facilement supporté (pression artérielle systolique à 80 mmHg en l'absence de traumatisme crânien). À l'inverse, chez le traumatisé crânien atteint de lésions multiples, toute hypotension artérielle peut considérablement aggraver l'atteinte cérébrale. Il faut dans ce cas maintenir une pression artérielle systolique de 110 à 120 mmHg. Cette attitude, prônée par les équipes préhospitalières européennes, est très décriée par les tenants du « scoop and run » (traduction littérale : jeter un coup d'œil et courir). Ces derniers, en se fondant sur des études expérimentales utilisant un modèle d'hémorragie non contrôlée, considèrent que le remplissage vasculaire est inutile et dangereux avant le contrôle chirurgical de l'hémorragie. Le principal argument des opposants à tout remplissage vasculaire au cours des hémorragies est que l'augmentation de la pression artérielle est une source d'augmentation du saignement. De plus, l'hémodilution induite par le remplissage vasculaire provoque des troubles de la coagulation qui pérennisent le saignement. Ces données expérimentales sont toutefois difficiles à transposer en clinique. Une seule étude randomisée, incluant des patients ayant une hypotension secondaire à un traumatisme pénétrant du thorax, a rapporté des effets négatifs du remplissage vasculaire sur le pronostic et la morbidité postopératoire [39]. Ainsi, le pronostic était plus favorable chez les patients qui ne recevaient aucun remplissage à la phase préhospitalière et à la phase préopératoire par rapport aux réanimations classiques. Mais cette étude souffre de nombreux biais : les traitements complémentaires, les lésions associées et les causes de la mortalité n'étaient pas précisés ; le protocole n'a bien souvent pas été respecté ; le remplissage du groupe témoin équivalait à quelques centaines de mL de cristalloïdes ; enfin, l'analyse statistique est discutable [40].

Le remplissage vasculaire est effectué par des cristalloïdes, des colloïdes ou les deux. Rien ne permet d'affirmer la supériorité d'une de ces solutions. En effet, des méta-analyses ont récemment rapporté la supériorité des colloïdes, et en particulier de l'albumine, mais elles portaient sur de faibles effectifs, d'âges et de pathologies différentes [41, 42]. Les cristalloïdes isotoniques diffusent rapidement dans le tissu interstitiel et procurent une expansion volémique de 30 % environ. Ils sont dépourvus d'effet anaphylactique. Les colloïdes ont un pouvoir oncotique et une durée d'expansion volémique qui dépendent des caractéristiques physiques de chaque solution, mais toujours supérieurs aux cristalloïdes iso-osmotiques. Les gélatines peuvent induire des réactions anaphylactoïdes, et les hydroxyéthylamidons des troubles de l'hémostase, par altération des fonctions plaquettaires.

Les cristalloïdes hypertoniques et des solutés transporteurs d'oxygène ont été proposés. Bien que prometteurs, ils sont encore à l'étude et leur utilisation n'est pas généralisée [43].

Le remplissage vasculaire rapide et prolongé induit une hémodilution responsable de troubles de l'hémostase et d'une diminution du transport de l'oxygène, ce qui aggrave l'ischémie tissulaire, surtout si la volémie n'est pas correctement compensée. Une non-réponse au remplissage rapide après une perfusion d'un équivalent de 2 000 mL de cristalloïdes environ, témoigne d'une hémorragie particulièrement active et souligne l'urgence de l'hémostase chirurgicale. L'efficacité du remplissage vasculaire est suivie sur la disparition des signes de choc et la stabilisation de la pression artérielle. La réalisation d'un microhématocrite ou d'une analyse rapide de l'hémoglobine permet d'évaluer le degré d'hémodilution [44].

■ Oxygénothérapie

Le choc hémorragique induit une hypoperfusion tissulaire entraînant une inadéquation entre les apports et les besoins en O_2. Il faut donc administrer de l'oxygène, soit à haute concentration par un masque facial, soit par une intubation et une ventilation mécanique.

■ Vasoconstricteurs

À la phase initiale du choc hémorragique, les médicaments vasoactifs (dopamine, adrénaline) peuvent permettre de maintenir la pression artérielle et la pression de perfusion des organes lésés, en attendant que le remplissage vasculaire fasse son effet. Aucune étude n'a mis en évidence leur efficacité en termes de mortalité ou de morbidité dans ces circonstances, mais l'administration d'adrénaline peut s'avérer nécessaire en cas de collapsus brutal lors de la manipulation du patient hypovolémique, lors de l'induction d'une anesthésie générale ou lors d'un syndrome de levée brutale d'une compression.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Pantalon antichoc

Le pantalon antichoc est constitué de trois compartiments distincts (abdomen et membres inférieurs) raccordés chacun à un manomètre et à une pompe permettant l'insufflation d'air. La pose du pantalon antichoc a des effets hémodynamiques et hémostatiques par compression du système vasculaire et par des stimulations neurohormonales secondaires aux modifications cardiovasculaires. Chez le patient hypovolémique, le système capacitif est réduit. En effet, dans le choc hémorragique, il existe spontanément une veinoconstriction intense qui limite l'action du pantalon antichoc. La compression du système artériel sous-diaphragmatique équivaut à un véritable clamp aortique partiel responsable d'une augmentation de la postcharge [45], et d'une redistribution vasculaire. Ces effets n'apparaissent que pour des pressions de gonflage de 60 à 80 mmHg pouvant générer une ischémie des membres inférieurs. Le gonflage du compartiment abdominal refoule les coupoles diaphragmatiques vers le haut [46], ce qui impose une ventilation contrôlée chez le patient traumatisé en choc hémorragique [47]. Mais, malgré la ventilation assistée, Fellahi a mis en évidence une diminution de la ventilation, de la compliance pulmonaire et de la fraction d'éjection du ventricule gauche [48]. Le pantalon antichoc est donc réservé aux chocs hémorragiques sévères réfractaires au remplissage vasculaire [49], aux fractures du bassin et aux saignements rétropéritonéaux [50]. Il ne faut pas l'utiliser à titre systématique chez tous les blessés hypovolémiques où il ne procure aucun bénéfice en terme de survie. Il est contre-indiqué en cas de grossesse ou de traumatisme du thorax.

■ Autotransfusion

L'autotransfusion n'est possible qu'en cas d'hémothorax drainé, circonstance rencontrée surtout dans les traumatismes pénétrants du thorax. En médecine d'urgence, la pose d'un drain thoracique impose qu'il soit relié à un système de recueil spécifique. Ce type d'autotransfusion est efficace sur le plan de l'hémodynamique et procure une sécurité transfusionnelle. Le risque majeur est infectieux. Dans les hémothorax gravissimes, l'autotransfusion peut permettre d'amener le blessé jusqu'à l'hôpital.

SÉDATION ET ANALGÉSIE

La sédation en préhospitalier doit être systématique si on envisage une intubation endotrachéale, afin d'en faciliter sa réalisation, à l'exception du patient en arrêt cardiaque *(Tableau 7)* [51]. Des douleurs multiples, intenses, mal calmées par les antalgiques de niveau 3 peuvent imposer l'utilisation d'hypnotiques. En médecine préhospitalière, il faut choisir des agents de grande rapidité d'action et ayant peu de retentissement sur l'hémodynamique et la ventilation. Pour la sédation, le midazolam est la benzodiazépine la plus adaptée au contexte de l'urgence, en raison de sa brève demi-vie. Sa relation dose-effet permet de moduler la sédation. À doses anesthésiques toutefois, il provoque une vasodilatation intense responsable d'hypotension artérielle. Les propriétés pharmacologiques de la kétamine sont intéressantes pour la sédation préhospitalière. Une dose de 2 à 3 mg/kg permet une intubation endotrachéale, et une dose de 0,2 à 0,3 mg/kg induit une sédation sans dépression de la ventilation. L'étomidate a une action hypnotique rapide qui persiste 15 minutes. Sa bonne tolérance hémodynamique permet de le recommander dans toute hypovolémie sévère ou dans les défaillances cardiaques.

L'intubation est plus facile avec les techniques en séquence rapide associant un hypnotique d'action rapide, un curare d'action brève et la manœuvre de Sellick qu'avec un hypnotique seul. Parmi les myorelaxants, seul le suxaméthonium est indiqué pour l'intubation d'un patient à l'estomac plein, après l'administration de l'hypnotique.

L'analgésie repose sur la morphine chez le patient ne nécessitant pas d'hypnotique. Elle s'utilise en bolus intraveineux de 1 à 4 mg séparés par des intervalles de 5 à 7 minutes. Les agonistes morphiniques partiels ont un effet plafond rapide et des effets secondaires équivalents à ceux de la morphine. Quand la ventilation est contrôlée, on utilise habituellement le sufentanil et le fentanyl, avec leur surveillance et monitorage propres.

La réalisation d'une analgésie ou d'une sédation peut s'avérer nécessaire au cours d'une désincarcération. La notion d'incarcération implique forcément un choc violent, avec des risques de lésions multiples. Les difficultés d'accès aux voies aériennes et veineuses peuvent aggraver la situation. Il faut immédiatement intuber le patient sous anesthésie générale, avec une séquence rapide. Si on souhaite conserver une ventilation spontanée (pas d'indication d'intubation, accès aux voies aériennes impossible), l'objectif est de maintenir un niveau d'analgésie et/ou de sédation acceptable pour attendre la fin de l'extraction sans aggraver l'état du patient. L'analgésie reposera sur la morphine administrée par titration. Si l'analgésie est insuffisante, on peut assurer une sédation complémentaire en surveillant étroitement les paramètres hémodynamiques et ventilatoires. Les antagonistes des morphiniques et des benzodiazépines (naloxone, flumazénil) doivent être immédiatement disponibles.

Tableau 7 Protocole d'anesthésie recommandé par la conférence d'experts. SFAR (septembre 1999) [51]

– Équipement prêt à l'emploi et vérifié : Matériel de ventilation et d'aspiration Monitorage cardiovasculaire, oxymétrie et capnographie Techniques alternatives à la laryngoscopie directe
– Préoxygénation en $FiO_2 = 1$ (durée = 3 minutes)
– Sédation dans le cadre d'une induction à séquence rapide : Étomidate (Hypnomidate) : 0,3 à 0,5 mg/kg en IVL immédiatement suivi par suxaméthonium (Célocurine) 1 mg/kg IVL Manœuvre de Sellick Intubation endotrachéale
– La sédation en entretien doit débuter le plus rapidement possible
– Intubation vigile Lidocaïne entre 2 à 5 % de proche en proche
– Complément pour intubation vigile : Midazolam : 1 mg par 1 mg associé ou non à Morphine : 2 mg par 2 mg

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Anesthésie locorégionale

■ Anesthésie rachidienne

Nécessitant asepsie rigoureuse et normovolémie, les techniques d'anesthésie rachidienne n'ont aucune place en pratique préhospitalière.

■ Blocs tronculaires

Les blocs tronculaires représentent ici la solution idéale, permettant une analgésie efficace sans retentissement hémodynamique ni ventilatoire. Mais ils sont en pratique très peu employés, car ils nécessitent une expérience importante et parfois des installations non réalisables en pratique préhospitalière.

On recourt à un bloc fémoral [52, 53] pour l'analgésie d'un traumatisme fémoral. De réalisation simple, il ne nécessite ni recherche de paresthésies ni neurostimulateur. Sur un patient en décubitus dorsal, on palpe l'artère fémorale sous une ligne joignant l'épine iliaque antérosupérieure et le pubis, puis on ponctionne la peau perpendiculairement, 1 cm en dehors de l'artère. Une aiguille de 22 Gauge est insérée sur une profondeur d'environ 4 cm et elle permet l'injection de 20 mL de lidocaïne non adrénalinée qui procure une analgésie de 45 à 60 minutes. Méconnu mais efficace, le bloc iliofascial a été récemment utilisé avec succès en médecine préhospitalière [54].

Le bloc du plexus brachial est réalisé par voie axillaire sur un patient en décubitus dorsal, bras en adduction à 90°. L'artère axillaire est repérée avec trois doigts sur son trajet. La répartition des différents nerfs (radial, cubital, médian, musculocutané) autour de l'artère nécessite plusieurs ponctions. L'utilisation d'un neurostimulateur facilite la réalisation de ce bloc. Les blocs par voie sus-claviculaire sont à proscrire, car trop risqués dans ce contexte.

Prise en charge initiale des détresses vitales

• Au stade initial de la prise en charge d'un traumatisé, quelles que soient les circonstances, il faut vérifier et contrôler la liberté des voies aériennes, l'oxygénation et l'hémodynamique.
• Les causes de détresses respiratoires peuvent être multiples chez le polytraumatisé : atteinte centrale, obstruction des voies aériennes, lésion pleuropulmonaire.
• La première cause de détresse circulatoire chez le polytraumatisé est l'hypovolémie.
• Un monitorage de la respiration, de la fréquence cardiaque, non invasif de la pression artérielle et de l'oxymétrie pulsée doit être mis en place le plus rapidement possible.
• La pression cricoïdienne est la technique la plus efficace pour prévenir les régurgitations lors de l'intubation.
• L'hypotension relève d'un remplissage vasculaire, d'une oxygénation et éventuellement de vasoconstricteurs.
• La sédation en préhospitalier doit être systématique si on envisage une intubation endotrachéale.
• L'analgésie repose sur la morphine chez le patient ne nécessitant pas d'hypnotique.

Anesthésie-réanimation à la phase hospitalière

La prise en charge préhospitalière médicalisée du polytraumatisé facilite l'orientation du patient. Elle limite le délai diagnostique et permet la continuité des soins.

Stratégie à l'admission

L'admission d'un patient répond à deux impératifs : nécessité de faire face à une urgence thérapeutique en cas de détresse vitale et obligation de diagnostiquer toutes les lésions en cause [55]. Ces deux impératifs sont parfois antinomiques chez le polytraumatisé, pour des raisons conceptuelles, matérielles ou géographiques, mais l'évaluation des lésions et la thérapeutique initiale sont intriquées et indissociables.

Le plus souvent, grâce au système des SAMU-SMUR, on dispose à l'arrivée à l'hôpital d'un premier bilan clinique et un traitement permettant de préserver les fonctions vitales a déjà été entrepris. À l'admission, on est en général confronté à trois types de présentations :
– il persiste une détresse circulatoire, ventilatoire et/ou neurologique. Le bilan est alors réduit au minimum (groupe sanguin, RAI, radiographie de thorax, échographie abdominale). Son but est de découvrir la ou les lésions responsables afin de les traiter au plus vite. Le pronostic dépend pour beaucoup de la rapidité des explorations. Si la lésion responsable est unique, évidente et nécessite une sanction chirurgicale, il faut adresser directement ce patient en salle d'opération, où seront effectuées les explorations échographiques et la détermination du groupe sanguin. L'hypovolémie est la principale responsable de ces tableaux ;
– la prise en charge initiale du patient a permis de le stabiliser. Sous la surveillance de l'anesthésiste réanimateur, on peut alors effectuer les explorations complémentaires systématiques *(Tableau 8)* qui permettent de détecter les lésions responsables des détresses mais aussi de mettre en évidence des lésions latentes. Ainsi, le scanner cérébral doit être systématique chez tout patient devant bénéficier d'une anesthésie générale et ayant présenté un traumatisme crânien, même mineur. Les autres examens complémentaires sont réalisés en fonction des circonstances de l'accident ou du tableau clinique (radiographie de membres, scanner thoracique ou abdominal, artériographie) ;
– le patient ne présente aucune détresse mais le mécanisme lésionnel peut faire craindre l'existence de lésions potentiellement graves (défenestré de grande hauteur, passager d'un véhicule où les autres occupants sont décédés, etc.). Dans ce cas, même quand l'examen cli-

Tableau 8 Explorations complémentaires systématiques à effectuer chez le patient polytraumatisé stabilisé

Bilan biologique	Groupe , RAI Numération sanguine et plaquettes, hémostase Gaz du sang Ionogramme sanguin, urée, créatinine
Bilan anatomique	Radiographie de thorax (face) Radiographie de rachis cervical, dorsal et lombaire Radiographie de bassin Échographie abdominopelvienne Scanner cérébral

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

nique initial et les examens systématiques sont normaux, le patient doit être hospitalisé pour surveillance.

Le patient est pris en charge par une équipe pluridisciplinaire où l'anesthésiste réanimateur, les chirurgiens et le radiologue associent leurs compétences. Contrairement aux États-Unis, où le « Trauma Surgeon » est le chef d'équipe, il n'est pas rare, en France, que ce rôle soit dévolu à l'anesthésiste réanimateur.

Prise en charge préopératoire

■ Bilan lésionnel

Sur un patient stabilisé et monitoré, un bilan lésionnel complet permet de hiérarchiser les lésions et les traitements à entreprendre. La réalisation de ces examens est basée avant tout sur les constatations cliniques. Le diagnostic de lésions cérébrales repose sur le scanner qui doit être systématique en cas de troubles de conscience ou de traumatisme crânien, même mineur, quand une anesthésie générale est envisagée. Le scanner permet de diagnostiquer la plupart des lésions endocrâniennes. Tout patient présentant un traumatisme crânien avec troubles de conscience doit être considéré comme ayant un traumatisme du rachis, jusqu'à preuve du contraire [56]. La gravité des lésions du rachis réside dans le risque de lésions médullaires, lésions dont le diagnostic peut être impossible chez le patient comateux. Le rachis doit rester immobilisé jusqu'à ce qu'on soit assuré de son intégrité. Des clichés de profil du rachis cervical sont systématiques. Le traitement des lésions rachidiennes est prioritaire si la lésion est instable ou comporte des manifestations neurologiques.

La radiographie de thorax est systématique, dès l'arrivée du patient. Elle permet de mettre en évidence à la fois des lésions osseuses, parenchymateuses, pleurales ou diaphragmatiques pouvant conduire à une sanction thérapeutique immédiate. Parfois insuffisante, elle pourra être complétée par un scanner thoracique qui permettra de préciser l'étendue de lésions déjà dépistées ou d'en découvrir d'autres. Tout traumatisme du thorax impose la réalisation systématique d'un électrocardiogramme, à la recherche de troubles de la conduction ou de la repolarisation pouvant évoquer une contusion myocardique. Ce bilan pourra être complété par une échocardiographie qui permettra de confirmer un diagnostic lésionnel ou de rechercher l'étiologie de troubles hémodynamiques.

Une douleur abdominale, un trouble de conscience ou des perturbations hémodynamiques doivent faire effectuer une échographie abdominopelvienne afin de rechercher des épanchements intra-abdominaux dont l'étendue et l'étiologie pourront être confirmées par un scanner. Il faut systématiquement rechercher des lésions rénales par une urographie intraveineuse, éventuellement réalisable au décours d'un scanner.

On effectue en général une radiographie du bassin en cas de choc violent ou de lésions abdominopelviennes, devant les difficultés du diagnostic clinique de ces lésions. Des douleurs ou des déformations des membres doivent être explorées par des radiographies.

■ Monitorage et surveillance

La surveillance du rythme cardiaque peut parfois être faussement rassurante. En effet, en cas d'hypovolémie, l'arrêt cardiaque se manifeste le plus fréquemment par un rythme sans pouls. Il convient donc de surveiller de façon attentive la pression artérielle moyenne qui reste un bon reflet de l'hémodynamique. Afin d'améliorer la surveillance, il est indispensable de disposer rapidement d'une pression artérielle invasive. De plus, elle facilite la réalisation de prélèvements biologiques pré-, per- et postopératoires.

L'ECG doit être systématique chez le polytraumatisé. Il permet de diagnostiquer des anomalies de la repolarisation ou de la conduction pouvant orienter vers une contusion myocardique. Il sert aussi de référence et de comparaison, permettant de dépister une souffrance myocardique sur des ECG ultérieurs.

La volémie et la fonction myocardique sont des paramètres décisifs chez le polytraumatisé. On peut les explorer de façon non invasive, au lit du malade, par échographie transœsophagienne (ETO). L'ETO permet de distinguer le choc hypovolémique pur du choc cardiogénique, dont elle précise l'étiologie (dysfonction ventriculaire, contusion myocardique, tamponnade cardiaque). Elle est beaucoup plus utile que l'échographie transthoracique (ETT) [57], en permettant de porter un diagnostic et de définir la surveillance per- et postopératoire (fonction ventriculaire gauche, volémie). La voie œsophagienne permet d'éviter l'interposition du parenchyme pulmonaire, première cause de difficultés de visualisation. Ces difficultés peuvent encore être majorées par la pathologie ou le traitement mis en œuvre (traumatisme pariétal, pneumomédiastin, sternotomie). L'ETO permet aussi d'explorer la quasi totalité de l'aorte. Chez le patient intubé et ventilé, on peut l'effectuer sans difficulté ni contre-indication. Pour les autres patients en revanche, après avoir éliminé une lésion du rachis cervical, il faut administrer une sédation et anesthésier localement le carrefour oropharyngé.

Si l'échocardiographie est irréalisable, il faut recourir à un cathétérisme artériel pulmonaire (par cathéter de Swan-Ganz), qui permet d'évaluer le débit cardiaque, les pressions dans l'oreillette droite, dans l'artère pulmonaire et la saturation en O_2 du sang veineux mêlé. Ces critères permettent théoriquement de poser des diagnostics précis, mais la difficulté de la pose et les imprécisions des mesures rendent son emploi très controversé.

Le recueil de la diurèse est un indicateur de la perfusion viscérale mais aussi de l'hémolyse et de l'intégrité du tractus urinaire. Le sondage urinaire est contre-indiqué chez l'homme si on suspecte une lésion urétrale.

Le monitorage de la température centrale est indispensable dès l'arrivée du patient, surtout s'il a séjourné en ambiance froide, humide ou en cas de remplissage massif.

Comme à la phase préhospitalière, les mesures de la saturation en oxygène et de la $PETCO_2$, bien qu'essentielles, peuvent être difficiles à interpréter en cas de choc.

■ Voies aériennes et intubation

Le maintien de la liberté des voies aériennes répond aux mêmes impératifs qu'en préhospitalier. La réalisation de l'intubation endotrachéale est soumise aux mêmes contraintes, mais elle s'effectue souvent dans de meilleures conditions du fait de l'environnement professionnel (personnel compétent, brancard ou table d'opération adaptés). En cas d'intubation difficile, on peut recourir aux moyens décrits à la phase préhospitalière, mais la technique de référence est l'intubation par fibroscopie. Quand on craint une intubation difficile, que ce soit en raison de la morphologie du patient ou d'une pathologie sous-jacente connue, on peut utiliser cette technique en première intention. Elle devient plus hasardeuse lorsque des tentatives d'intu-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

bation ont fait saigner une glotte devenue œdémateuse ou lorsqu'il existe un saignement buccopharyngé. La voie nasotrachéale, classiquement employée, ne peut être utilisée qu'après avoir formellement éliminé une lésion de la base du crâne.

■ Détresse circulatoire

La poursuite d'un remplissage vasculaire est parfois nécessaire afin de maintenir l'hémodynamique. La pose de voies veineuses supplémentaires dès l'arrivée du patient peut s'avérer indispensable mais parfois difficile, du fait de la vasoconstriction secondaire à l'hypovolémie et à l'hypothermie. Le débit de perfusion par une voie veineuse dépend de plusieurs facteurs : taille du cathéter intraveineux, pression régnant dans la veine et viscosité du soluté de remplissage. Quand le remplissage se fait par un système simple utilisant la pesanteur, le débit dépend du diamètre du cathéter. L'adjonction d'accélérateurs de perfusion à galets permet un débit constant et élevé.

Le rétablissement de la volémie est la première urgence, mais il faut également maintenir une masse globulaire équivalente à une hémoglobinémie comprise entre 8 à 10 g/100 mL. La sécurité transfusionnelle impose l'apport d'une transfusion isogroupe, isorhésus. En urgence, l'attente de ce sang peut faire courir un risque vital. Il faut alors, après réalisation d'un prélèvement pour groupe sanguin, transfuser le patient en culots globulaires O négatif s'il s'agit d'une femme et O positif s'il s'agit d'un homme.

L'apport massif de solutés induit des complications spécifiques s'intriquant à la pathologie initiale. Les troubles de l'hémostase sont le plus souvent dus à la dilution des facteurs de la coagulation et des plaquettes. Leur traitement repose sur l'administration de plasma frais congelé et de concentrés plaquettaires. La survie des patients ne semble pas être corrélée à l'importance de la transfusion mais plus à la gravité de la pathologie et à la qualité de sa prise en charge [58, 59]. Des transfusions importantes induisent une hypothermie, une acidose, une hyperkaliémie, une hypocalcémie [60, 61].

En fonction des résultats des examens complémentaires et de l'évolution du patient au cours de la réanimation, on peut classer les lésions par ordre de priorité thérapeutique, puis intervenir chirurgicalement, le plus souvent en un temps, au besoin avec plusieurs équipes spécialisées.

Prise en charge hospitalière préopératoire

- L'admission d'un patient répond à deux impératifs : nécessité de faire face à une urgence thérapeutique en cas de détresse vitale et obligation de diagnostiquer toutes les lésions en cause.
- Chez un patient stabilisé et monitoré, un bilan lésionnel complet permet de hiérarchiser les lésions et les traitements à entreprendre.
- Tout patient présentant un traumatisme crânien avec troubles de conscience doit être considéré comme ayant un traumatisme du rachis, jusqu'à preuve du contraire.
- Le monitorage du rythme cardiaque doit se doubler de celui de la pression artérielle.
- L'échographie transœsophagienne permet de monitorer la volémie et la fonction cardiaque.
- Le rétablissement de la volémie est la première urgence, mais il faut également maintenir une masse globulaire équivalente à une hémoglobinémie comprise entre 8 à 10 g/100 mL.

PRISE EN CHARGE PEROPÉRATOIRE

La prise en charge peropératoire du polytraumatisé repose avant tout sur la poursuite des traitements entrepris depuis la phase préhospitalière. Ces patients peuvent subir des interventions très diverses, de la chirurgie de sauvetage (thoracotomie ou laparotomie d'hémostase, décompression d'un hématome intracrânien) à la réduction d'une fracture périphérique.

■ Monitorage

Le monitorage mis en place initialement est vérifié et maintenu. De nouveaux appareils de monitorage du rythme cardiaque permettent de détecter une ischémie myocardique, sous réserve d'utiliser au moins la dérivation DII et de monitorer le segment ST. L'ischémie myocardique peut être évoquée soit devant un sous-décalage horizontal, ascendant ou descendant, soit devant un sus-décalage. On ne peut porter le diagnostic d'ischémie myocardique que si les modifications du segment ST durent plus de 20 secondes [62].

La réalisation de microhématocrites et la détermination du groupe sanguin au chevet du malade sont les seuls résultats biologiques dont nous pouvons, en pratique disposer instantanément au bloc opératoire à l'heure actuelle. La généralisation des minilaboratoires portables permettra également de disposer des gaz du sang, du ionogramme sanguin et de l'hémogramme.

■ Induction anesthésique

Les anesthésiques utilisés pour l'induction anesthésique doivent permettre une perte de conscience rapide sans induire de perturbation hémodynamique. En effet, l'induction anesthésique peut démasquer une hypovolémie, induisant une hypotension auparavant compensée par une vasoconstriction sympathique. Aucun agent n'apparaît ici comme idéal ; ainsi, on peut utiliser les barbituriques, la kétamine, les benzodiazépines et l'étomidate [63], à condition de maîtriser parfaitement leurs maniements.

• *Barbituriques*

Le thiopental est l'agent de référence pour une anesthésie à séquence rapide. La profondeur de l'anesthésie est atteinte en 30 à 60 secondes, coïncidant avec le pic d'action du suxaméthonium. Lors de l'attaque de Pearl Harbor, l'utilisation de fortes doses de thiopental chez les blessés hypovolémiques, a occasionné de profondes hypovolémies et des arrêts cardiorespiratoires [64]. Plus l'injection est rapide, plus le risque d'effets hémodynamiques est important. La restauration de la volémie avant l'induction et l'injection de petites doses de thiopental autorisent son emploi chez le patient traumatisé.

• *Kétamine*

L'administration intraveineuse de kétamine à la dose de 2 mg/kg induit une perte de conscience en moins d'une minute. Ses effets cardiovasculaires chez le sujet sain sont doubles : action vasodilatatrice directe sur les vaisseaux et effets sympathomimétiques dépendant de l'augmentation de la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline. En cas de choc prolongé, une insuffisance de sécrétion des catécholamines peut démasquer l'effet vasodilatateur [65]. Une étude expérimentale chez les singes hypovolémiques démontre la rapidité de la réaction sympathique à l'hypovolémie. La stimulation exogène du système sympathique par l'injection de kétamine semble participer

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

efficacement au traitement de cette hypovolémie (en adjonction au remplissage) [66]. La kétamine a été rendue responsable d'une augmentation de la pression intracrânienne chez le patient normovolémique, mais des études expérimentales récentes démontrent que ces augmentations semblent plus corrélées à l'augmentation de la $PaCO_2$ [67–69] qu'à la kétamine elle-même. En cas d'hypovolémie, la stabilité hémodynamique induite par la kétamine préserve cette perfusion cérébrale.

• *Benzodiazépines (midazolam)*

L'activité des benzodiazépines dépend de leur dose. Le midazolam agit plus lentement que la kétamine ou le thiopental. À la dose de 0,3 mg/kg IV, son délai d'action est compris entre 15 à 60 s [70]. La diminution de la pression artérielle secondaire à l'injection de midazolam est identique, que le sujet soit normo- ou hypovolémique [71]. De plus, le midazolam diminue les résistances vasculaires systémiques, ce qui peut abaisser le débit cardiaque en l'absence de mécanismes compensateurs [72]. L'emploi du midazolam chez le patient hypovolémique nécessite donc un remplissage préalable et une réduction des doses.

• *Étomidate*

Pour obtenir une induction rapide, la posologie utile de l'étomidate est de 0,25 mg/kg. Il est exclusivement métabolisé par le foie, et toute diminution du débit hépatique ralentit sa vitesse d'élimination. Il confère une stabilité hémodynamique, que le patient soit normo- ou hypovolémique. On peut donc le recommander en cas de choc, mais il inhibe la sécrétion de corticoïdes, diminue la réponse à l'ACTH et le taux d'aldostérone [73]. Chez le traumatisé, cet effet, qui apparaît dès la première injection d'étomidate, peut se révéler particulièrement néfaste [74–76] mais les manifestations d'insuffisance surrénalienne ne surviennent que pour des perfusions prolongées. Cet effet indésirable est parfaitement corrigé par un traitement substitutif, et permet d'utiliser l'étomidate en toute sécurité.

• *Propofol*

À la dose de 2,5 mg/kg, le propofol procure une perte de conscience en moyenne en 35 secondes. Son injection rapide dans une veine périphérique est douloureuse. Les effets hémodynamiques du propofol sont plus importants que ceux du thiopental chez les patients ASA I et II. Le propofol diminue notablement les résistances vasculaires systémiques, avec hypotension artérielle, ce qui rend cet agent difficilement utilisable chez le patient hypovolémique [77].

• *Morphiniques*

En séquence d'induction habituelle, le fentanyl ou le sufentanil sont administrés quelques minutes avant l'intubation afin d'en limiter les effets hémodynamiques, mais une telle pratique est dangereuse en médecine d'urgence. Le choc hypovolémique modifie la pharmacocinétique des morphiniques (augmentation des concentrations plasmatiques, diminution de la distribution et de l'excrétion rénale) [78, 79]. Des doses de 5 µg/kg de fentanyl ou de 1 à 2 µg/kg de sufentanil peuvent induire une rigidité thoracique, une hypotension artérielle et des mouvements tonicocloniques [80]. Chez le patient hypovolémique, il faut réduire les doses de morphiniques de façon à obtenir une analgésie suffisante sans majorer les effets hémodynamiques des hypnotiques.

• *Myorelaxants*

Le suxaméthonium est le curare de référence dans l'induction à séquence rapide. À la dose de 1 mg/kg, son délai d'action est d'environ 60 secondes et sa durée d'action de 4 à 8 minutes. Il peut provoquer des fasciculations et une augmentation du tonus intragastrique, ce qui a poussé les auteurs anglo-saxons à préconiser une précurarisation par de faibles doses de curares non dépolarisants. Or, cette précurarisation peut être responsable, à elle seule, d'une dépression des réflexes oropharyngés. Il semble que l'on puisse s'en dispenser sans inconvénient, et cela permet d'éviter de retarder l'intubation [81]. Expérimentalement, on a pu montrer qu'il augmentait la pression intracrânienne, mais les études chez l'homme sont controversées. On recommande le suxaméthonium [26] chez le traumatisé crânien, car il facilite l'intubation. Aucun des curares dépolarisants ne permet d'obtenir les mêmes conditions d'intubation [82]. Le rocuronium, à la dose de 1 mg/kg, est le seul myorelaxant offrant le même délai d'intubation mais la curarisation dure de 50 à 60 minutes [83, 84].

■ Entretien

Pour l'entretien de l'anesthésie, il est indispensable de choisir des agents ayant un minimum de retentissement physiologique. On recourt le plus souvent à une anesthésie balancée. Avec les halogénés, on peut effectuer une titration dont la modulation dépend du type de chirurgie et de l'état du patient. Cependant, tous ces agents diminuent la contractilité myocardique et les résistances vasculaires systémiques. L'isoflurane, le desflurane, le sévoflurane semblent avoir des effets similaires. Le protoxyde d'azote doit être évité. Il induit une dépression myocardique, mais les études expérimentales démontrant son action sur la contractilité myocardique sont controversées [85, 86]. Très diffusible, il risque de provoquer une distension gazeuse des cavités naturelles ou artificielles, pouvant démasquer brutalement un pneumothorax ou une embolie gazeuse. Enfin, il limite les possibilités d'apport d'oxygène.

Les morphiniques sont fréquemment utilisés pour l'entretien de l'anesthésie chez le polytraumatisé. Ils réduisent les effets hémodynamiques liés à la chirurgie. Il faut en diminuer les doses (sufentanil, fentanyl, alfentanil) en cas d'hypovolémie. L'analgésie est assurée par une perfusion continue dont on peut ajuster le débit en fonction du type d'intervention et de l'hémodynamique. Le rémifentanil possède des propriétés pharmacocinétiques théoriquement intéressantes : délai et durée d'action brefs et prévisibles, et relation dose-effet étroite. Mais on ne connaît pas encore les effets de cet agent dans l'hypovolémie.

Les myorelaxants sont administrés sous couvert d'un monitorage de la curarisation. Tous les curares non dépolarisants peuvent être utilisés en relais du suxaméthonium. Seuls les antécédents du patient guident le choix.

■ Complications

L'anesthésie d'un polytraumatisé présentant de multiples lésions est une anesthésie à risque, grevée de complications parfois vitales.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Nous n'aborderons pas les complications directement liées à la chirurgie. La principale complication est l'arrêt cardiaque, le plus souvent secondaire à une hypovolémie. Dû à un « désamorçage », il survient en général au décours immédiat de l'incision chirurgicale. On peut le détecter rapidement par palpation du pouls carotidien (fréquence élevée des rythmes sans pouls). Son traitement repose sur un remplissage massif et sur les algorithmes habituels de l'arrêt cardiaque au bloc opératoire.

Le polytraumatisé présente à la fois une coagulopathie de dilution et de consommation. Il existe donc fréquemment un saignement diffus et incontrôlable auquel peut s'ajouter une microthrombose diffuse. La biologie met en évidence un taux de plaquettes effondré, un taux de fibrinogène inférieur à 1 g/L et la présence de produits de dégradation de la fibrine. La première étape du traitement repose, si possible, sur la correction de l'étiologie. Ensuite, il faut perfuser des plaquettes, du plasma frais congelé et des cryoprécipités, sans attendre les résultats des prélèvements biologiques. Il faut maintenir un taux de plaquettes supérieur à 100 000 et un taux de fibrinogène à 2 g/L.

L'hypothermie est la complication la plus fréquente chez le polytraumatisé. Elle réduit le métabolisme de base de 8 % (pour chaque degré Celsius perdu, la consommation d'oxygène est certes diminuée), mais cet effet bénéfique est négligeable par rapport à ses effets indésirables. En effet, l'hypothermie augmente la viscosité sanguine, diminue le volume plasmatique, altère la fonction plaquettaire et provoque des troubles du rythme cardiaque. Si la température est inférieure à 30 °C, la dépression de l'automatisme cardiaque s'accompagne d'une hyperexcitabilité [87]. Le polytraumatisé étant un malade fragile, il faut avant tout prévenir toute hypothermie, en maintenant une température ambiante chaude et en utilisant des liquides de perfusion ou de lavage réchauffés, ainsi qu'une couverture chauffante (type Bair Hugger).

Prise en charge peropératoire

- Les anesthésiques utilisés pour l'induction anesthésique doivent permettre une perte de conscience rapide sans induire de perturbation hémodynamique.
- Pour l'entretien de l'anesthésie, il faut choisir les agents ayant le moins de répercussions physiologiques.
- La principale complication peropératoire est l'arrêt cardiaque, le plus souvent secondaire à une hypovolémie.
- Le polytraumatisé étant un malade fragile, il faut prévenir toute hypothermie.

Période postopératoire immédiate

La prise en charge postopératoire du polytraumatisé dépend de la gravité des lésions, de la durée de la chirurgie et de l'état antérieur du patient. Une des principales préoccupations en postopératoire est la lésion non détectée lors du bilan lésionnel effectué en urgence. Ce risque est d'autant plus grand que le blessé présentait initialement une détresse vitale, ce qui a limité le nombre d'examens complémentaires effectués à l'arrivée. Dès que les fonctions vitales sont contrôlées, que les principales lésions sont traitées et que les examens effectués préalablement sont attentivement revus, on peut décider d'investigations supplémentaires afin de dépister des lésions secondaires. Une lésion oubliée (du rachis, des membres par exemple) peut se révéler secondairement par une complication grave ou être à l'origine de séquelles aux lourdes implications médicolégales.

Ainsi, après vérification de l'anamnèse du patient et de la correction des lésions reconnues, on peut décider d'une extubation quand l'état de conscience et la température sont normaux, l'hémodynamique stable et la fonction ventilatoire satisfaisante. Si à l'inverse, il faut maintenir l'intubation, la ventilation et la sédation, la première complication postopératoire est l'infection pulmonaire, favorisée par la présence d'un traumatisme thoracique [88]. Dès l'arrivée en salle de réveil ou en réanimation, outre la poursuite du monitorage auparavant mis en place, il faut effectuer une radiographie du thorax et un dosage des gaz du sang. La radiographie contrôle la position de la sonde d'intubation et de la voie veineuse centrale et recherche un épanchement pleural ou une atteinte parenchymateuse, et les gaz du sang permettent d'ajuster les paramètres ventilatoires.

L'insuffisance rénale est fréquente au décours d'un traumatisme. Initialement fonctionnelle, elle peut devenir organique quand une hypovolémie persiste, et surtout en présence d'un syndrome septique, d'une rhabdomyolyse, d'injections répétées de produits de contraste ou de surdosages en antibiotiques. Il faut impérativement la prévenir en corrigeant rapidement toute hypovolémie, que l'on peut dépister par la quantification de la diurèse et la surveillance des ionogrammes sanguins et urinaires.

L'infection sur cathéter est à redouter chez le polytraumatisé. Son traitement est avant tout préventif. La première mesure consiste en l'ablation ou le remplacement de tous les cathéters posés en extrahospitalier, dans les 24 heures suivant l'admission.

Le syndrome de défaillance multiviscérale est la complication la plus redoutable chez le polytraumatisé. Il est corrélé à la fois à la gravité du traumatisme et à la durée du choc hémorragique. La libération d'endotoxines est un phénomène fréquent et précoce au décours des polytraumatismes, et Pfeiffer a rapporté 100 % de décès quand leur taux dépassait 12 pg/mL [89]. L'atteinte respiratoire est la plus fréquente, la plus précoce et la plus grave [90]. Le traitement de ce syndrome est avant tout préventif, comportant un contrôle précoce de l'hémodynamique et de l'oxygénation.

Prise en charge postopératoire

- Une des principales préoccupations en postopératoire est la lésion non détectée lors du bilan lésionnel effectué en urgence.
- En postopératoire, après la vérification de l'anamnèse et le traitement des lésions reconnues, une extubation peut être envisagée.
- Elle impose une normalisation de l'état de conscience et de la température, une stabilité hémodynamique et une fonction ventilatoire satisfaisante.
- Il faut impérativement prévenir le passage d'une insuffisance rénale fonctionnelle à une insuffisance rénale organique en corrigeant rapidement toute hypovolémie.
- Le syndrome de défaillance multiviscérale est la complication la plus redoutable chez le polytraumatisé.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Particularités en fonction du terrain

Nous décrirons ici certaines spécificités liées soit à l'état antérieur du patient soit à l'association de diverses lésions. Mais il ne faut pas oublier que l'essentiel est de respecter avant tout les règles de survie.

Anesthésie du traumatisé crânien

Un traumatisme crânien chez un polytraumatisé impose un examen clinique minutieux et répété. Une altération de la conscience rend l'interrogatoire impossible, mais n'est pas synonyme d'atteinte neurologique, pouvant en particulier être secondaire à une hypovolémie ou à une hypoxie. Dans ce cas les troubles de conscience s'atténuent ou disparaissent avec leur correction.

Dès la prise en charge préhospitalière, il faut s'attacher à maintenir une pression de perfusion cérébrale supérieure à 70 mmHg. En l'absence de monitorage, cela équivaut à maintenir une PAM supérieure à 90 mmHg ou une PAS inférieure à 120 mmHg. On choisit les solutés de remplissage en fonction de leur osmolarité. Parmi les cristalloïdes, l'osmolarité du chlorure de sodium à 0,9 % est de 300 mOsm/kg ; celle du Ringer-lactate est de 255 mOsm/kg et ce soluté doit être évité. Parmi les colloïdes, les hydoxyéthylamidons seraient les solutés de choix mais leurs effets secondaires rendent leur emploi de plus en plus controversé. Il faut corriger au plus vite toute hypotension par une expansion volémique et, si nécessaire, par l'adjonction de catécholamines.

De même, l'hypoxie (< 65 mmHg), l'hypercapnie (> 45 mmHg) mais aussi l'hypocapnie profonde (< 25 mmHg) sont délétères chez le traumatisé crânien. Le contrôle des voies aériennes et de la ventilation est indispensable pour tout patient présentant un score de Glasgow inférieur à 8 ou une détresse ventilatoire ne permettant pas une hématose correcte. Il faut, chez tout traumatisé crânien, suspecter une lésion du rachis cervical [91]. Ainsi, on effectue une induction à séquence rapide sans utiliser la manœuvre de Sellick (risque de déplacement du rachis cervical), mais en maintenant la stabilisation en ligne. Elle nécessite trois intervenants : un premier qui maintient le rachis dans l'axe, un deuxième qui comprime le cricoïde et un troisième qui réalise l'intubation orotrachéale. La ventilation contrôlée doit procurer une $SaO_2 \geq 98$ % et une $PaCO_2$ entre 35 et 37 mmHg (soit une $PETCO_2$ entre 30 et 32 mmHg en l'absence d'anomalies du gradient alvéolocapillaire secondaire au traumatisme). L'agent d'induction de choix doit avoir une action rapide et ne pas modifier, ou modérément, la pression artérielle et la pression de perfusion cérébrale (PPC). On préfère donc généralement l'étomidate, surtout quand l'hémodynamique est précaire. Le suxaméthonium a longtemps été contre-indiqué chez le traumatisé crânien, mais des études récentes ont démontré qu'il n'avait pas de retentissement sur la pression intracrânienne (PIC) ni sur la PPC [92, 93]. De plus, toute difficulté d'intubation liée à une sédation insuffisante risque d'induire des variations hémodynamiques et une hypoxie susceptibles d'élever la PIC. Les morphiniques atténuent les conséquences des stimulus douloureux. Lors de l'induction, on ne peut pas les utiliser en cas de syndrome hémorragique. Lors de l'entretien de l'analgésie, le fentanyl, le sufentanil ou l'alfentanil, même s'ils peuvent faire varier la PIC et la PPC, ne provoquent pas d'ischémie cérébrale [94]. La curarisation ne sera poursuivie que si la sédation s'avère insuffisante.

Le pronostic des traumatismes crâniens est corrélé à la précocité et à l'efficacité du traitement de toute détresse ventilatoire ou hémodynamique. Ainsi, dès l'admission, un contrôle clinique et biologique des paramètres ventilatoires et hémodynamiques s'impose.

Outre la surveillance habituelle, chez un patient correctement sédaté, perfusé et ventilé, il faut mesurer la PIC en continu chez tout traumatisé présentant un score de Glasgow ≤ 8. Le scanner, même s'il n'est pas un critère suffisant pour décider de monitorer la PIC, a ici une valeur d'orientation car certaines images font évoquer une hypertension intracrânienne : diminution de la visibilité des citernes peripédonculaires, déviation de la ligne médiane de plus de 3 mm ou hémorragie sous-arachnoïdienne [95]. Toute hypertension intracrânienne (PIC > 25 mmHg) doit être traitée, soit étiologiquement (cause métabolique ou cérébrale), soit par des solutions osmotiques ou des diurétiques, soit encore par un drainage ventriculaire externe.

Chez ces patients, quel que soit le type de chirurgie, l'anesthésie repose le plus souvent sur la poursuite de la sédation entreprise en préhospitalier ou dans l'unité d'accueil. Une légère augmentation des doses d'anesthésiques et d'analgésiques est parfois utile, ainsi qu'une curarisation. Le premier médicament utilisé est le midazolam, dont on limite les effets hémodynamiques en l'administrant en perfusion continue à doses croissantes. Le propofol abaisse la PIC, mais il faut l'utiliser avec prudence en raison de ses effets hémodynamiques puissants. Les barbituriques, longtemps recommandés comme protecteurs cérébraux, n'ont jamais réellement fait preuve de leur efficacité. Au cours des administrations prolongées, ils s'accumulent dans le tissu graisseux, avec risque de relargage et donc d'hypotension artérielle grave. L'étomidate procure une bonne stabilité hémodynamique mais il peut au long cours inhiber la fonction corticosurrénalienne. Les halogénés élèvent la PIC et sont donc contre-indiqués.

Particularités chez le traumatisé crânien

- Dès la prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens, il faut s'attacher à maintenir une pression de perfusion cérébrale supérieure à 70 mmHg. En l'absence de monitorage, cela équivaut à maintenir une PAM supérieure à 90 mmHg ou une PAS inférieure à 120 mmHg.
- Le contrôle des voies aériennes et de la ventilation est indispensable pour tout patient présentant un score de Glasgow inférieur à 8 ou une détresse ventilatoire ne permettant pas une hématose correcte.
- L'hypoxie (< 65 mmHg), l'hypercapnie (> 45 mmHg) mais aussi l'hypocapnie profonde (< 25 mmHg) sont délétères chez le traumatisé crânien.
- Outre la surveillance habituelle, chez un patient correctement sédaté, perfusé et ventilé, il faut mesurer la PIC en continu chez tout traumatisé présentant un score de Glasgow ≤ 8.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Anesthésie de la femme enceinte

Les traumatismes graves sont la première cause de mortalité non liée à la grossesse chez la femme enceinte [96, 97]. Les traumatismes fermés abdominaux sont les plus fréquents en Europe, et la rupture de la rate est la lésion hémorragique la plus commune chez la femme enceinte. La rupture utérine est rare avant 3 mois de grossesse, car l'utérus est bien protégé par le bassin, mais les décollements placentaires sont en revanche fréquents. L'incidence des décollements est de 2 à 4 % dans les traumatismes mineurs et de 20 à 50 % dans les traumatismes majeurs. Ils s'accompagnent de 20 à 35 % de mortalité fœtale et de 1 % de mortalité maternelle [98].

■ Phase préhospitalière

En préhospitalier, une fois les détresses vitales prises en charge, il faut toujours rechercher une grossesse chez toute femme en période d'activité génitale, mais ce diagnostic peut être difficile, en particulier lors du premier trimestre de grossesse. Il faut l'évoquer devant toute hémorragie vaginale. Un toucher vaginal prudent et la recherche de contractions utérines complètent l'examen maternel. La recherche du rythme cardiaque fœtal est le plus souvent difficile.

La consommation d'oxygène au repos est augmentée de 20 % pendant la grossesse. Le fœtus étant très sensible à l'hypoxie maternelle, l'oxygénothérapie doit être précoce. Les indications d'intubation et de ventilation sont les mêmes qu'en l'absence de grossesse. Le risque de vomissements et d'inhalation est majoré chez la femme enceinte, car la vidange gastrique est ralentie. Il faut toujours prévoir une intubation difficile chez la femme enceinte, en raison de l'œdème muqueux qui diminue la taille de la filière laryngotrachéale. Il est indispensable d'utiliser des sondes d'intubation de petit calibre (6,5 ou 7) et de toujours prévoir des sondes plus petites.

Le remplissage vasculaire doit être débuté précocement. Les colloïdes sont déconseillés chez la femme enceinte, du fait des risques d'anaphylaxie [43]. Les recommandations de consensus préconisent les cristalloïdes pour les hémorragies modérées et l'albumine à 4 % pour les hypovolémies sévères. Mais, en pratique, l'albumine est rarement disponible en préhospitalier et le risque anaphylactique devient relatif si le remplissage revêt un caractère vital pour la mère. La prévention du syndrome cave doit être précoce et permanente, y compris au bloc opératoire et jusqu'à l'extraction fœtale. La patiente doit être couchée systématiquement en décubitus latéral gauche pour limiter les perturbations hémodynamiques de la compression aortocave. Si le décubitus latéral gauche est impossible, il faut surélever la hanche droite avec un drap roulé ou récliner manuellement l'utérus vers la gauche. Il faut éviter les vasoconstricteurs qui induisent une vasoconstriction placentaire diffuse et importante et détournent tout ou partie de la circulation fœtale vers la mère. On peut cependant être amené à les utiliser pour un sauvetage maternel, si les autres traitements sont inefficaces [99]. L'adrénaline est alors le médicament de choix.

L'induction et l'entretien anesthésique (monitorage, anesthésiques) répondent aux mêmes règles que pour tout adulte polytraumatisé.

■ Phase hospitalière

À l'hôpital, il faut vérifier et poursuivre l'oxygénation et la ventilation. Le remplissage et la nécessité de transfusion répondent aux mêmes règles que pour tout adulte. L'irradiation secondaire au bilan radiologique peut être responsable d'une cancérogenèse quel que soit l'âge, le stade de la grossesse, et peut provoquer une mort fœtale avant l'implantation de l'œuf ou une microcéphalie entre la 2e et la 15e semaine de grossesse. La dose totale nécessaire pour un bilan radiologique chez le polytraumatisé est comprise entre 1 et 15 mGy. Chez l'animal, on a calculé un seuil de 50 à 100 mGy pour qu'un risque de malformations fœtales apparaisse. En urgence, il faut effectuer les examens radiologiques indispensables, mais en revanche essayer de protéger si possible l'abdomen maternel. Au bilan prévu chez tout traumatisé, il faut systématiquement adjoindre une échographie abdominopelvienne et un enregistrement des bruits cardiaques fœtaux.

Une laparotomie diagnostique ou thérapeutique n'impose pas l'extraction fœtale. L'extraction fœtale en urgence est indiquée en cas de rupture utérine, de lésions vasculaires utérines, de sauvetage maternel devant une hémorragie non contrôlée ou en cas de souffrance fœtale. La viabilité fœtale dépend de l'âge gestationnel (supérieur à 26 semaines) et de la précocité du diagnostic de souffrance fœtale (rythme cardiaque fœtal).

Enfin, il faut se rappeler que même si la vie du fœtus est intimement liée à celle de sa mère, cette dernière est toujours prioritaire sur l'enfant. Ainsi tous les traitements utiles pour la survie de la parturiente doivent être utilisés et même dans des cas extrêmes si cela se fait au détriment de l'enfant.

Particularités chez la femme enceinte

- L'incidence des décollements placentaires est de 2 à 4 % dans les traumatismes mineurs et de 20 à 50 % dans les traumatismes majeurs.
- Le fœtus étant très sensible à l'hypoxie maternelle, l'oxygénothérapie doit être précoce.
- Il faut éviter les vasoconstricteurs qui induisent une vasoconstriction placentaire diffuse et importante et détournent tout ou partie de la circulation fœtale vers la mère, mais on peut être amené à les utiliser pour sauver la vie de la mère.

Anesthésie de l'enfant

Les accidents de la voie publique représentent la première cause de mortalité chez l'enfant de plus d'un an. Chez l'enfant polytraumatisé, la lésion prédominante est neurologique. L'objectif initial repose, comme chez l'adulte, sur le maintien d'une hémodynamique et d'une ventilation efficaces. La désobstruction des voies aériennes (ouverture de bouche, aspirations endobuccales, pose d'une canule de Guédel) doit être systématique. En effet, tout corps étranger ou inhalation minime peut facilement obstruer les voies aériennes chez l'enfant, cette obstruction étant facilitée par les caractéristiques anatomiques propres à cet âge. Les indications d'intubation et de ventilation sont identiques à celle de l'adulte. L'intubation s'effectue par voie

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

orotrachéale, avec des sondes de calibre adapté à l'enfant. Le risque de distension gastrique, majeur chez l'enfant, impose un drainage gastrique efficace, posé immédiatement après l'intubation. La sonde gastrique est introduite par voie orale en cas de traumatisme crânien et/ou facial. Les règles de prise en charge (monitorage, examens complémentaires) sont, dès la phase préhospitalière, identiques à celles de l'adulte.

L'induction anesthésique utilise principalement le midazolam dont la demi-vie est plus courte que chez l'adulte, du fait de l'augmentation du volume de distribution et de la clairance de la créatinine. La kétamine permet, comme chez l'adulte, de maintenir une hémodynamique stable. L'hypersécrétion salivaire et bronchique rend l'administration de parasympatholytiques presque systématique. La demi-vie d'élimination de l'étomidate est plus courte chez l'enfant que chez l'adulte. Peu d'études rapportent son utilisation chez l'enfant, et il reste classiquement contre-indiqué avant l'âge de 2 ans. La demi-vie d'élimination du thiopental est augmentée chez le nouveau-né, du fait de l'immaturité hépatique. Cet agent a les mêmes effets hémodynamiques chez l'enfant et l'adulte. L'induction à séquence rapide nécessite l'utilisation de suxaméthomium, dont la posologie doit être augmentée chez le nourrisson (2 mg/kg au lieu de 1 mg/kg) en raison de l'augmentation de son volume de distribution. On ne note habituellement pas de fasciculations chez l'enfant de moins de 4 ans. Une bradycardie sinusale, plus fréquente que chez l'adulte, justifie pour certains l'utilisation systématique d'atropine. La pharmacocinétique du fentanyl dépend de l'âge. Sa demi-vie d'élimination est plus élevée chez le nouveau-né que chez l'enfant et l'adulte. Ses effets hémodynamiques sont plus faibles que chez l'adulte, mais son emploi chez l'enfant hypovolémique doit rester prudent.

D'autant plus fréquente et d'installation plus rapide que l'enfant est petit, l'hypothermie est la principale complication à redouter et impose un monitorage précoce. Cette tendance à l'hypothermie s'explique par l'importance de la surface corporelle rapportée au poids et par l'immaturité du système de thermorégulation. Elle perturbe les débits sanguins locaux et périphériques, aggravant les conséquences délétères des perturbations hémodynamiques, et complique la prise en charge. Son traitement est avant tout préventif, commençant sur les lieux mêmes de l'accident.

Particularités chez l'enfant

- Chez l'enfant polytraumatisé, la lésion prédominante est cranio-cérébrale.
- La désobstruction des voies aériennes (ouverture de la bouche, aspirations endobuccales, pose d'une canule de Guédel) doit être systématique.
- Le risque de distension gastrique, majeur chez l'enfant, impose un drainage gastrique efficace, posé immédiatement après l'intubation.
- L'hypothermie est la principale complication à redouter chez l'enfant et impose un monitorage précoce.

Conclusion

La prise en charge du polytraumatisé est complexe. Débutée à la phase préhospitalière, elle vise essentiellement à stabiliser les fonctions vitales, facilitant l'accueil hospitalier, l'évaluation des lésions et la prise en charge opératoire immédiate des lésions prioritaires. C'est de l'efficacité de cette prise en charge initiale que dépend pour une grande part le pronostic des blessés à court et à moyen termes. En France, contrairement aux pays anglo-saxons, le rôle joué par l'anesthésiste réanimateur est majeur et ne se limite pas à l'anesthésie et à la réanimation peropératoire. C'est dès le terrain que l'anesthésiste-réanimateur prend en charge le blessé et son action se prolonge aussi au cours de la phase postopératoire. Ainsi, il assure la continuité des soins et la transmission des informations diagnostiques recueillies. Bien souvent, c'est donc l'anesthésiste réanimateur qui coordonne l'équipe multidisciplinaire médicochirurgicale dont les compétences sont nécessaires à la prise en charge du blessé.

Bibliographie

[1] Carli P, Barrot P. Réanimation préhospitalière des polytraumatisés. In : Samii K, ed. Anesthésie Réanimation Chirurgicale. Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1995:1578–82.

[2] Carli P, Jannière D. Organisation des SAMU et des SMUR et de la réanimation préhospitalière. In : Samii K, ed. Anesthésie Réanimation Chirurgicale. Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1995:1697–700.

[3] Dabadie P, Sztark F, Mazieres J. Epidémiologie et mécanismes des lésions traumatiques du thorax. JEPU. Paris, Arnette, 1995:165–77.

[4] Champion HR, Socco WJ, Copes WS, Gann DS, Gennarelli TA. A revision of the Trauma Score. J Trauma 1989;29:623–9.

[5] Copes WS, Champion HR, Sacco WJ, Lawnick MM, Keast SL, Bain LW. The Injury Score Revised. J Trauma 1988;28:69–76.

[6] Baker SP, O'Neil B. The Injury Severity Score: an update. J Trauma 1976;16:882–5.

[7] Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluation trauma care: the TRISS Method. J Trauma 1987;27:370–8.

[8] Krettek C, Simon RG, Tscherne H. Management priorities in patients with polytrauma. Langerbecks Arch Surg 1998;383:220–7.

[9] Carli P, Télion C. Prise en charge préhospitalière des traumatisés graves. In: Beydon L, Carli P, Riou B, eds. Les traumatismes sévères. Paris, Arnette, à paraître 2000.

[10] Velmahos GC, Wo CC, Demetriades D, Shoemaker WC. Early continuous non invasive haemodynamic monitoring after severe blunt trauma. Injury 1999;30:209–14.

[11] Helm M, Hauke J, Sauermuller G, Lampl L, Bock KH. Quality of emergency ventilation. A prospective study of trauma patients. Unfallchirurg 1999;102:34–53.

[12] Helm M, Lampl L, Mutzbauer T, Bock KH. Semiquantitative capnometry helpful verification of tube position in trauma patients? Unfallchirurg 1996;99:11–6.

[13] Zaricznyj B, Rockwood CA Jr, O'Donaghue DH, Ridings GR. Relationship between trauma to the extremities and stomach motility. J Trauma 1977;17:920–30.

[14] Tournade JP, Barclay M, Bouletrau P, Chassard D. Lower oesophageal sphincter tone increases after induction of anaesthesia in pigs with full stomach. Can J Anaesth 1998;45:479–82.

[15] Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. Am J Obstet Gynecol 1946;52:191–204.

[16] Roberts RB, Shirley MA. Reducing the risk of acid aspiration during cesarean section. Anesth Analg 1974;53:859–68.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[17] Rowe TF. Acute gastric aspiration: prevention and treatment. Semin Perinatol 1997;21:313–9.
[18] Sellick BA. Cricoide pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anesthesia. Lancet 1961;2:404–6.
[19] Wraight WJ, Chamney AR, Howells TH. The determination of an effective cricoid pressure. Anesthesia 1983;38:461–6.
[20] Adnet F, Bernot B, Lapostolle F, Lapandry C. Intubation difficile en milieu préhospitalier, Médecine d'urgence. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1999. 41e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, Elsevier, 1999:35–47.
[21] Société Française d'Anesthésie Réanimation. Intubation difficile. Conférence d'experts. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:207–14.
[22] Orliaguet G, Tartière S, Lejay M, Carli P. A prospective evaluation of orotracheal intubation by emergency medical services physicians. JEUR 1997;1:27–32.
[23] Facon A, Petit L, Vanden Eede R. Aide à l'intubation. Médecine d'urgence. In : SFAR, ed. 37e congrès national d'anesthésie réanimation. Paris, Elsevier, 1995:97–105.
[24] Goldstein P, Menu H, Adriansen C, Garrigue R, Van Laer V, Facon A. Quels accès des voies aériennes en cas d'intubation difficile dans le cadre de la réanimation préhospitalière ? Médecine d'urgence. In : SFAR, ed. 41e congrès national d'anesthésie réanimation. Paris, Elsevier, 1999:49–62.
[25] Walls RM. Management of the difficult airway in the trauma patient. Emerg Med Clin North Am 1998;16:45–61.
[26] Vijayakumar E, Bosscher H, Renzi FP, Baker S, Heard SO. The use of neuromuscular blocking agents in the emergency department to facilitate tracheal intubation in the trauma patient: help or hindrance? J Crit Care 1998;13:1–6.
[27] Wayne MA, Friedland E. Prehospital use of succinylcholine: a 20 year review. Prehospital Emergency Care 1999;3:107–9.
[28] Adnet F, Lapostolle F, Hennequin B, Vergne M, Leclercq M, Fleury M. Optimisation de l'exposition de la glotte lors de l'intubation orotrachéale d'un patient au sol. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:RO89,794 (abstract).
[29] Watts AD, Geld AW, Bach DB, Pelz DM. Comparaison of the Bullard and Macintosh laryngoscopes for endotracheal intubation of patients with a potential cervical spine injury. Anesthesiology 1997;87:1335–42.
[30] Laurent SC, de Melo AE, Alexander Williams JM. The use of the Mac Coy laryngoscope in patients with simulated cervical spine injuries. Anaesthesia 1996;51:74–5.
[31] King HK, Huntington C, Wooten DJ. Translaryngeal guided intubation in an uncooperative patient with maxillofacial injury. J Trauma 1994;36:885–6.
[32] Dickinson M, Curry P. Training for the use of the laryngeal mask in emergency and resuscitation situations. Resuscitation 1994;28:111–3.
[33] Martin PD, Cyna AM, Hunter WA, et al. Training nursing staff in airway management for resuscitation: a clinical comparison of the mask and laryngeal mask. Anesthesia 1993;48:33–7.
[34] Martin SE, Oschner MG, Jarman RH, Agudelo WE, Davis FE. Use of the laryngeal mask airway in air transport when intubation fails. J Trauma 1999;47:352–7.
[35] Aye T, Milne B. Use of the laryngeal mask prior to definitive intubation in a difficult airway: a case report. J Emerg Med 1995;13:711–4.
[36] Sasada MP, Gabbott DA. The role of the laryngeal mask airway in the prehospital care. Resuscitation 1994;28:97–102.
[37] Wong JK, Tongier WK, Armbruster SC, White PF. Use of the intubating laryngeal mask airway to facilitate awake orotracheal intubation in patients with cervical spine. J Clin Anesth 1999;11:346–8.
[38] Parr MJ, Gregory M, Baskett PJ. The intubating laryngeal mask. Use in failed and difficult intubation. Anesthesia 1998;53:343–8.
[39] Bickell W, Wall M, Peepe P, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994;331:1105–9.
[40] Carli P, de la Cousssaye JE, Riou B. In response, letter. N Engl J Med 1995;332:682.
[41] Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. Br Med J 1998;317:235–40.
[42] Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloids or crystalloid solution in critically ill patients; a systematic review of randomised trials. Br Med J 1998;316:961–4.
[43] Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale (ANDEM). Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. 1997:1–192.
[44] Carli P, Vigue B, Riou B. Haematocrit on admission of trauma patients. JEUR 1990;3:23–6.
[45] Rubal BJ, Geer MR, Bickell WH. Effects of pneumatic antishock garment inflation in normovolemic subjects. J Appl Physiol 1989;67:339–45.
[46] Riou B, Lazard T, Barriot P. Le pantalon antichoc. In : Barriot P, Riou B, eds. Le choc hémorragique. Collection d'anesthésie réanimation. Paris, Masson, 1991:85–101.
[47] Barriot P, Riou B, Viars P. High versus low inflation pressures of MAST in severe hemorrhagic hypovolemia. JEUR 1988;1:117–20.
[48] Fellahi JL, Valtier B, Beauchet A, Bourdarias JP, Jardin F. Hemodynamic effects of medical antishock trousers during mechanical ventilation. Can J Anaesth 1999;46:423–8.
[49] Cayten CG, Berendt BM, Byrne DW, Murphy JG, Moy FH. A study of pneumatic antishock garments in severely hypotensive trauma patients. J Trauma 1993;34:728–33.
[50] Connolly B, Gerlinger T, Pitcher JD. Complete masking of severe open book pelvic fracture by a pneumatic antishock garment. J Trauma 1999;46:340–2.
[51] Société Française d'Anesthésie Réanimation. Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extra-hospitalière. Conférences d'experts. 41e Congrès national d'anesthésie réanimation, Paris, SFAR, 1999.
[52] Barriot P, Riou B. Femoral nerve block in the management of fractures of femoral shaft. JEUR 1988;1:21–4.
[53] Hertgen P, Fuilla C, Michel A. Habitudes thérapeutiques en analgésie et sédation préhospitalière. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:R248,724 (abstract).
[54] Gros T, Hatterer E, Plasse C, de la Coussaye JE. Bloc iliofacial en médecine préhospitalière. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:282–3.
[55] Carli P. Evaluation initiale du blessé et définition d'une structure hospitalière d'accueil. Les traumatismes graves. JEPU. Paris, Arnette, 1987:31–42.
[56] O'Malley KF, Ross SE. The incidence of injury to the cervical spine in patients with craniocerebral injury. J Trauma 1988;28:1476–8.
[57] Brooks SW, Youg JC, Cmolik B, et al. The use of transoesophageal echography in the evaluation of chest trauma. J Trauma 1992;32:761–8.
[58] Cinat ME, Wallace WC, Natanski F, et al. Improved survival following massive transfusion in patients who have undergone trauma. Arch Surg 1999;134:964–8.
[59] Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, Kenny-Moynihan M, Burch JM, Galloway B. Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidoses revised. J Trauma 1997;42:857–62.
[60] Blumenthal SR, Williams TC, Barbee RW, Watts JA, Gordon BE. Effects of citrated whole blood transfusion in response to hemorrhage. Lab Anim Sci 1999;49:411–7.
[61] Robb WJ. Massive transfusion in trauma. AACN Clin Issues 1999;10:69–84.
[62] Baron JF, Coriat P. Monitorage cardio-vasculaire spécifique de l'opéré à risque. In : Coriat P, ed. Contraintes circulatoires et risque cardiaque de l'anesthésie. Anesthésie réanimation d'aujourd'hui. Paris, Arnette, 1997:149–58.
[63] Baskett PJ. The trauma anesthesia/critical care specialist in the field. Crit Care Clin 1990;6:13–24.
[64] Halford FJ. A critique of intravenous anesthesia in war surgery. Anesthesiology 1943;4:67–9.
[65] Waxman K, Shoemaker WC, Liffman M. Cardiovascular effects of anesthesic induction with ketamine. Anesth Analg 1980;59:355–8.
[66] Chernow B, Lake CR, Barton M, et al. Sympathetic nervous system sensitivity to hemorrhagic hypotension in the subhuman primate. J Trauma 1984;24:229–32.
[67] Pfenninger E, Ahnefeld FW, Grunert A. Intracranial pressure during ketamine administration with spontaneous respiration. An animal experimental model. Anesthesist 1985;34:191–6.
[68] Pfenninger E, Grunert A, Bowdler I, Kilian J. The effect of ketamine on intracranial pressure during haemorrhagic shock under the conditions of both

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

spontaneous breathing and controlled ventilation. Acta Neurochir 1985;78:113–8.
[69] Klose R, Hartung HJ, Kotsch R, Walz T. Experimental studies on the intracranial pressure by ketamine in haemorrhagic shock. Anaesthesist 1982;31:33–8.
[70] White PF. Comparative evaluation of intravenous agents for rapid sequence induction thiopental, ketamine and midazolam. Anesthesiology 1982;57: 279–84.
[71] Adams P, Gelman S, Reves JG, et al. Midazolam pharmacology and pharmacocinetics during acute hypovolemia. Anesthesiology 1985;63:140–6.
[72] Gelman S, Reves JG, Harris D. Circulatory responses to midazolam anesthesia: emphasis on canine splanchnic circulation. Anesth Analg 1983;62:135–9.
[73] Fraser R, Watt I, Gray CE, Ledingham IM, Lever AF. The effect of etomidate on adrenocortical function in dogs before and during hemorrhagic shock. Endocrinology 1984;115:2266–70.
[74] Fragen RJ, Shanks CA, Molteni A, Avram M. Effects of etomidate on hormonal responses to surgical stress. Anesthesiology 1984;61:652–6.
[75] Wagner RL, White PF. Etomidate inhibits adrenocortical fonction in surgical patients. Anesthesiology 1984;61:647–51.
[76] Wagner RL, White PF, Klein P. Inhibition of adrenal steroidogenesis by the anesthetic etomidate. N Engl J Med 1984;310:1415–21.
[77] Petit P. Use of diprivan for prehospital emergencies. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:643–6.
[78] Egan TD, Kuramkote S, Gong G, Zhang J, McJames SW, Bailey PL. Fentanyl pharmacocinetics in hemorrhagic shock: a porcine model. Anesthesiology 1999;91:156–66.
[79] De Paepe P, Belpaire FM, Rosseel MT, Buylaert WA. The influence of hemorrhagic shock on the pharmacokinetics and the analgesic effect of morphine in the rat. Fundam Clin Pharmacol 1998;12:624–30.
[80] Bowdle TA. Myoclonus following sufentanil without EEG seizure activity. Anesthesiology 1987;67:593–5.
[81] Adnet F, Hennequin B, Lapandry C. Induction anesthésique en séquence rapide pour l'intubation trachéale préhospitalière. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:688–98.
[82] Fuentes de Frutos AL, Muriel Villoria C, Romo Cortina MT. Conditions of intubation and neuromuscular block induced by mivacurium: comparison with succinylcholine. Rev Esp Anestesiol Reanim 1999;46:143–8.
[83] McCourt KC, Salmela L, Mirakhur RK, et al. Comparison of rocuronium and suxamethonium for use during rapid sequence induction of anaesthesia. Anaesthesia 1998;53:867–71.
[84] Mazurek AJ, Rae B, Hann S, Kim JI, Castro B, Cote CJ. Rocuronium versus succinylcholine: are they equally effective during rapid sequence induction of anesthesia? Anesth Analg 1998;87:1259–62.
[85] Cason BA, Mazer CD, Demas KA, Hickey RF. Nitrous oxide does not worsen ischemic left ventricular dysfunction in the pig. Anesthesiology 1987;67:A46.
[86] Nathan HJ. Nitrous oxide worsens myocardial ischemia in isoflurane anesthetised dogs. Anesthesiology 1988;68:407–15.
[87] Jolly BT, Ghezzi KT. Accidental hypothermia. Emerg Med Clin North Am 1992;10:311–27.
[88] Snider M. Adult respiratory distress syndrome in the trauma patient. Crit Care Clin 1990;6:103–10.
[89] Pfeiffer L, Ehrhardt N, Kretzschmar M, Urbaschek R, Schubert K, Schirrmeister W. Endotoxinemia and multiple organ failure after polytrauma. Anaesthesiol Reanim 1996;21:91–6.
[90] Regel G, Grotz M, Weltner T, Sturm JA, Tscherne H. Pattern of organ failure following severe trauma. World J Surg 1996;20:422–9.
[91] Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increase risk of cervical spine injury? J Trauma 1993;34:549–53.
[92] Kovarik WP, Mayberg TS, Lam AM, Mathisers TL, Winn HR. Succinylcholine does not change intracranial pressure cerebral blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injuries. Anesth Analg 1994;78:469–73.
[93] Brown MM, Parr MJ, Manara AR. The effect of suxamethonium on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injuries following blunt trauma. Eur J Anaesthesia 1996;13:474–7.
[94] Albanese J, Viviand X, Potie F, Rey M, Alliez B, Martin C. Sufentanil, fentanyl and alfentanil in head trauma patients: a study on cerebral hemodynamics. Crit Care Med 1999;27:407–11.
[95] Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF, et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. J Neuro Surg 1990;73:688–98.
[96] Fildes J, Reed L, Jones N, Martin M, Barrett J. Trauma: the leading cause of maternal death. J Trauma 1992;32:643–5.
[97] Henderson SO, Mallon WK. Trauma in pregnancy. Emerg Med Clin North Am 1998;16:209–28.
[98] Ramanathan S, Porges RM. Anesthetic care of the injured pregnant patient. In: Capan L, Miller SM, Turndorf H, eds. Trauma anesthesia and intensive care. Philadelphia, JB Lippincott, 1991:599–628.
[99] Pearlman MD, Tintinalli JE, Lorenz RP. Blunt trauma during pregnancy. N Engl J Med 1990;323:1609–13.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

2

Troubles thermiques peropératoires

Renée Krivosic-Horber, Thierry Dépret, Pascal Adnet †

(septembre 2002)

† disparu en octobre 2000

Abréviations

ATP : adénosine triphosphate

CPK : créatine phosphokinase

HM : hyperthermie maligne

HME : patient dont la sensibilité à l'hyperthermie maligne est douteuse (ils doivent être considérés cliniquement comme sensibles)

HMN : patient ne présentant pas de sensibilité à l'hyperthermie maligne

HMS : patient dont la sensibilité à l'hyperthermie maligne est certaine

$P_{ET}CO_2$: pression télé-expiratoire en CO_2

RYR1 : récepteur de la ryanodine

SMN : syndrome malin des neuroleptiques

Sommaire

INTRODUCTION 2
PHYSIOLOGIE DE LA THERMORÉGULATION 2
HYPOTHERMIES PEROPÉRATOIRES 4
HYPERTHERMIES PEROPÉRATOIRES 8
CONCLUSION 14

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La thermorégulation regroupe l'ensemble des phénomènes physiologiques et physiques qui régulent de manière précise la température. Il s'agit d'un système complexe, nécessitant : thermorécepteur, centre régulateur, transfert physique de chaleur et voies nerveuses de connexion. La thermorégulation intéresse les mammifères homéothermes et les oiseaux. Sa finalité est de tendre à maintenir constante la température interne de l'organisme. Pendant une anesthésie, les différents mécanismes de régulation sont perturbés, et le corps tend spontanément à se refroidir. Une hyperthermie est en revanche toujours anormale et doit faire avant tout évoquer une hyperthermie maligne.

Physiologie de la thermorégulation

Balance de l'équilibre thermique

La production de chaleur, ou **thermogenèse**, est directement liée aux métabolismes aérobies et anaérobies de la vie cellulaire. Elle correspond au minimum au métabolisme de base qui est déterminé par la mesure de la consommation d'oxygène (calorimétrie indirecte) ; la production de chaleur est de l'ordre de 40 W/m^2 en métabolisme de base et de 60 W/m^2 (soit environ 100 W) au repos ***(Figure 1)***. Une grande partie de l'apport énergétique d'origine alimentaire (lipidique et glucidique) est transformée progressivement en chaleur (métabolisme oxydatif). La principale source de chaleur interne et modulable provient de l'activité musculaire. Les métabolismes du foie (20 %), du cerveau (18 %) et du cœur (13 %) y participent pour une moindre part. La thermogenèse est multipliée par 2 à 3 lors de la marche normale et par 15 à 25 pour un effort violent. Le frisson équivaut approximativement à la marche et multiplie la production de chaleur par un facteur de 2 à 5. Un sujet exposé au froid présente initialement une augmentation réflexe de son tonus musculaire, puis se met à frissonner. Il existe également une thermogenèse sans contraction musculaire produite par la graisse brune, sous la dépendance du système nerveux sympathique et qui existe surtout chez le nouveau-né.

La **thermolyse**, ou perte thermique, se fait principalement par quatre moyens physiques permettant les échanges de chaleur entre deux corps de température différente : conduction, convection, radiation, évaporation.

La **conduction** est l'échange de chaleur entre deux solides en contact direct. Dépendante de la surface d'échange, elle est négligeable dans les conditions habituelles de la vie mais devient significative lors d'une anesthésie en favorisant le transfert de chaleur du patient vers la table d'opération.

La **convection** permet le transfert de chaleur entre l'organisme et les fluides en mouvement qui l'entourent : l'air ambiant, l'eau des matelas chauffants, l'air chaud des couvertures soufflantes.

La **radiation** est l'échange de chaleur par émission d'un rayonnement infrarouge produit par tout corps chaud (dont le corps humain) et dont l'intensité dépend de la différence de température entre la source d'émission (peau) et les objets environnants. Ces pertes représentent 60 à 80 % des pertes thermiques.

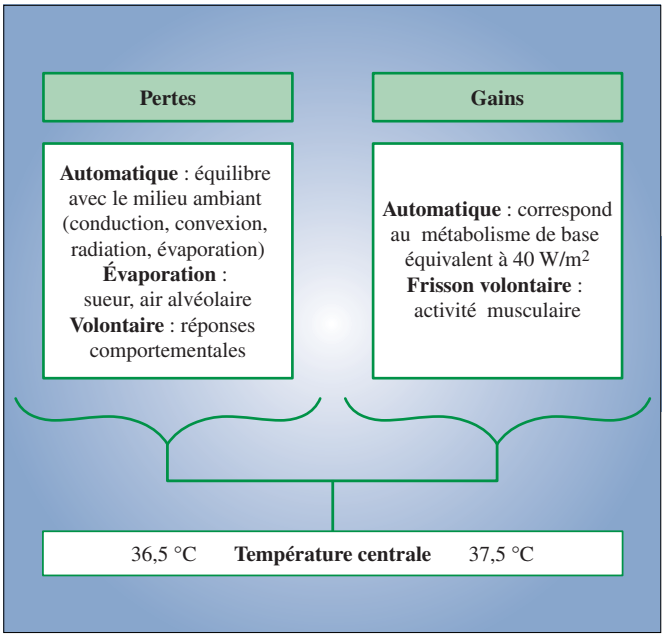


Figure 1 Balance de l'équilibre thermique
La thermolyse se fait par quatre moyens physiques permettant les échanges de chaleur entre deux corps de température différente : conduction, convection, radiation, évaporation. La conduction, la convection et la radiation correspondent à 60 à 80 % des pertes thermiques. La thermogenèse est directement liée aux métabolismes aérobies et anaérobies de la vie cellulaire. Elle correspond au minimum au métabolisme de base qui est déterminé par la mesure de la consommation d'oxygène et est de l'ordre de 40 W/m^2

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

L'**évaporation**, transformation d'eau en vapeur, consomme de l'énergie (580 calories par gramme d'eau évaporée), fournie principalement par l'organisme à la surface duquel le phénomène se produit. Pour les organismes vivants, dont l'homme, le phénomène concerne particulièrement la perspiration insensible, la sudation et l'humidification de l'air inhalé par les poumons. Les pertes par voie pulmonaire (réchauffement et humidification de l'air alvéolaire) représentent 15 à 20 % du total des pertes thermiques. La préparation des champs opératoires est une source importante de déperdition thermique au cours d'une intervention chirurgicale.

Modalités de réalisation des échanges thermiques

• Conduction : échange de chaleur entre deux solides en contact direct.
• Convection : transfert de chaleur entre l'organisme et les fluides en mouvement qui l'entourent (air ambiant, eau des matelas chauffants, air chaud des couvertures soufflantes).
• Radiation : échange de chaleur par l'intermédiaire d'un rayonnement infrarouge dont l'intensité dépend de la différence de température entre la peau et les objets environnants.
• Évaporation : consommation de chaleur nécessaire à la vaporisation de l'eau.

Échanges thermiques à l'intérieur de l'organisme

L'homéothermie ne concerne que les parties profondes du corps c'est-à-dire le « noyau central » soit environ 60 à 70 % de la masse corporelle, alors que « l'écorce », dont l'épaisseur est de 2,5 cm environ, présente une température beaucoup plus variable. Le transport de chaleur entre ces deux milieux s'effectue surtout par convection sanguine. Au niveau des membres, le sang veineux de retour peut circuler soit en profondeur au contact de l'artère satellite, minimisant ainsi la perte de chaleur, soit en surface sous la peau, retournant au cœur droit par les veines superficielles, avec des échanges thermiques plus importants.

Thermorégulation

■ Thermorécepteurs

Les thermorécepteurs périphériques sont distribués sur tout le corps (récepteurs cutanés et muqueux). Certaines cellules sont sensibles au froid, d'autres au chaud. Ces dernières ont un seuil de détection plus élevé et jouent un rôle important dans la douleur ressentie au-delà de 45 °C. Les influx générés par la dépolarisation des récepteurs périphériques au froid sont transmis via les fibres A-delta, tandis que ceux résultant des dépolarisations cellulaires secondaires à la chaleur sont transmis par les fibres C. Ces récepteurs sont bi-modaux et, au-delà d'un certain seuil, leur stimulation par une chaleur comme un froid extrêmes ne déclenchent plus une information thermique mais une information nociceptive, ce qui constitue une protection contre brûlures et gelures. Les fibres A-delta et C convergent ensuite vers les voies ascendantes spinothalamiques [1].

■ Thermostat central

Les centres régulateurs thermiques sont situés au niveau de l'hypothalamus. Les noyaux pré-optiques et hypothalamiques antérieurs intègrent toutes les données thermiques (température et gradient thermique) provenant de la peau et des tissus profonds. Ces centres possèdent un seuil de température de référence (thermostat) différent pour le chaud et le froid. Lorsque la température excède le seuil préétabli au chaud (seuil propre à chaque espèce), l'hypothalamus déclenche les réponses biologiques appropriées : vasodilatation, augmentation de la sudation. Lorsqu'elle descend en dessous du seuil préétabli au froid, l'hypothalamus induit vasoconstriction cutanée, arrêt de la sudation et frisson. Les seuils de réponse au chaud et au froid varient quotidiennement (rythme circadien) et mensuellement chez la femme (cycle menstruel).

L'écart qui sépare le seuil de température au chaud et le seuil de température au froid constitue la sensibilité du système. Il existe ainsi une zone, qualifiée de « neutralité thermique » centrée sur la valeur de 37 °C avec une tolérance de variation de ± 0,2 °C chez l'homme éveillé : dans cette fourchette de température étroite (0,4 °C au total), aucune réponse thermorégulatrice n'est déclenchée *(**Figure 2**)*.

La notion de **confort thermique** dépend de la température cutanée et des conditions dans lesquelles se trouve le sujet. Un individu sera en **euthermie** pour une température extérieure variant de 28 à 31 °C s'il est nu, et pour une température de l'ordre de 21 °C s'il est

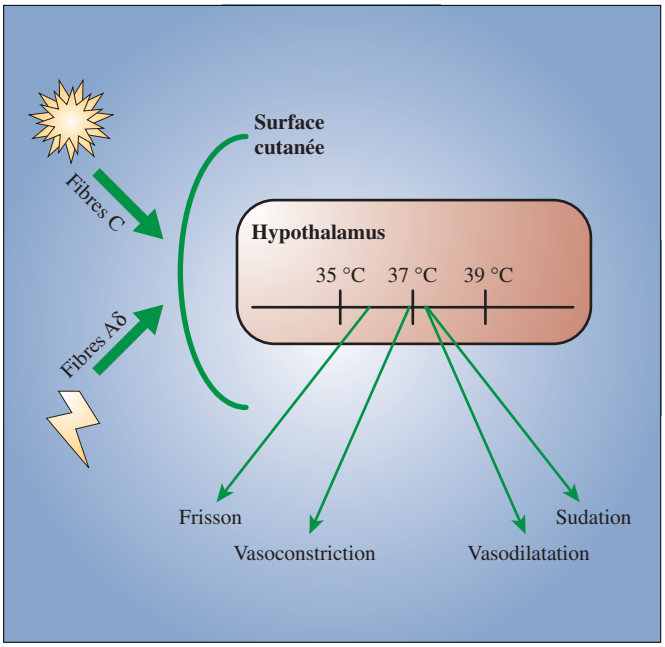


Figure 2 Illustration schématique des mécanismes de contrôle de la thermorégulation
La température corporelle est maintenue au-delà des limites de la zone inter-seuil par des réponses dites au chaud (vasodilatation, sudation) ou par des réponses dites au froid (vasoconstriction, frisson). Pour les températures comprises dans la zone inter-seuil (37 °C +/– 0,2 °C), aucune réponse de thermorégulation n'est initiée. Les réponses comportementales dépendent essentiellement de la température cutanée.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

habillé. Pour le même confort thermique en milieu aquatique, la température de l'eau devra par contre être de 34 à 36 °C. En deçà et au-delà de la zone de confort thermique, l'homme se protège en modifiant sa couverture vestimentaire et son habitat, en recourrant à des appareils produisant de la chaleur et du froid : c'est essentiellement par des réactions comportementales que l'homme peut survivre dans des environnements hostiles sur le plan thermique.

L'acclimatation est une modification des capacités de réponse de l'organisme soumis à des stimulations thermiques répétées et similaires. Il est probable que ce processus d'adaptation implique lui aussi l'hypothalamus.

■ Lutte contre l'hypothermie

La vasomotricité cutanée est le premier mécanisme mis en route contre les dérèglements thermiques. Elle fait intervenir surtout les shunts artérioveineux cutanés spécialisés dans la thermorégulation. Le froid favorise l'ouverture de ces shunts, ce qui diminue le débit sanguin capillaire distal (vasoconstriction cutanée) et permet de réduire les pertes cutanées de 25 % en moyenne. Les shunts artérioveineux thermorégulateurs prédominent au niveau des doigts et des orteils. L'existence d'une différence de température cutanée entre l'avant-bras et le pouce est un bon indicateur de l'activité de ces shunts : un gradient de température cutanée ≥ 4 °C entre le tronc et les extrémités est un bon reflet de l'existence d'une vasoconstriction cutanée.

L'augmentation de la thermogenèse est le second mécanisme de lutte contre l'hypothermie. Il en existe deux types, avec et sans frissons. La thermogenèse sans frisson, qui persiste après curarisation, provient d'une augmentation du métabolisme dont la source est le tissu adipeux brun (graisse brune). Les mitochondries de ce tissu adipeux très particulier sont équipées d'une protéine capable de découpler l'oxydation et la phosphorylation, ce qui permet ainsi un dégagement d'énergie sous forme de chaleur [2]. La graisse brune existe chez le nouveau-né chez qui elle permet de doubler la production de chaleur ; chez l'adulte, la graisse brune ne subsiste qu'à l'état de traces (1 à 2 % du poids corporel, notamment au niveau de la boule graisseuse de Bichat, dans la paroi jugale) et la production de chaleur par ce mécanisme ne peut être augmentée que de 25 à 40 %.

Le frisson est une contraction musculaire involontaire (5 à 10 secousses par seconde) de tous les muscles squelettiques. Il peut augmenter la production de chaleur d'un facteur de 2 à 5, avec une augmentation parallèle de la consommation d'oxygène. Le nouveau-né et le nourrisson, incapables de frisson, luttent moins efficacement contre l'hypothermie. Le frisson constitue pour les homéothermes un mécanisme d'urgence impossible à soutenir indéfiniment, l'épuisement survenant en 3 à 5 heures. L'horripilation (« chair de poule ») n'est utile que chez les animaux à fourrure.

■ Lutte contre l'hyperthermie

L'hyperthermie est le résultat de l'exposition de l'organisme à une source excessive de chaleur qui peut-être d'origine exogène (augmentation de la température ambiante) ou endogène (travail musculaire intense le plus souvent).

Les deux mécanismes principaux de lutte contre l'hyperthermie sont la vasodilatation cutanée et la sudation. La **vasodilatation cutanée** modifie le débit sanguin cutané : le débit microcirculatoire augmente (apparition de rougeur), ainsi que la compliance veineuse superficielle. Il en résulte une diminution du temps de contact entre le sang veineux de retour et les artères, ce qui permet un refroidissement du sang veineux. Quand la température centrale s'élève, le débit sanguin de la peau peut être 100 fois supérieur à celui nécessaire au simple apport en nutriment. Ce mode de régulation, économique, peut assurer à lui seul la thermorégulation pour des températures ambiantes variant de 19 à 30 °C.

La **sudation** apparaît pour une température ambiante de 25 °C chez le sujet habillé et 32 °C chez le sujet nu. Elle devient le seul mécanisme de perte de chaleur lorsque la température ambiante dépasse 35 °C. Elle est peu efficace quand l'air est humide et immobile et elle est supprimée par l'assèchement de la peau. Débutant à la face, elle peut s'étendre à la totalité du corps, à l'exception des régions palmoplantaires où se trouvent des glandes apocrines mises en jeu par l'angoisse. La perte de chaleur par évaporation est uniquement limitée par le débit de sécrétion sudorale dont la valeur mesurée atteint un maximum chez l'homme de 2 L/h pendant 30 minutes puis de 1 L/h pendant plusieurs heures. La commande sudorale, bien qu'appartenant anatomiquement au système sympathique, possède une innervation cholinergique et est donc bloquée par l'atropine.

En plus de ces deux modes principaux de déperdition calorique, l'homme exposé à la chaleur développe une polypnée thermique, une diminution de la diurèse et une sensation de soif. La mobilisation de l'ensemble des moyens de lutte contre l'hyperthermie ne permet pas à l'organisme d'éliminer plus de 600 calories par heure. Au-delà, l'homéothermie est rompue, et la température centrale augmente. Cette hyperthermie est mal tolérée si elle se prolonge.

Thermorégulation

- Les thermorécepteurs périphériques sont distribués dans l'ensemble des téguments (récepteurs cutanés et muqueux) ; certains sont sensibles au froid, d'autres au chaud.
- Les centres régulateurs sont situés au niveau de l'hypothalamus qui induit les réponses biologiques appropriées.
- La lutte contre l'hypothermie fait appel à la vasoconstriction cutanée, premier mécanisme de lutte, et au frisson.
- Le frisson est le moyen le plus puissant de production de chaleur en l'absence d'un exercice violent, mais c'est un mécanisme d'urgence impossible à soutenir plus de 3 à 5 heures.
- Le nouveau-né et le nourrisson ne frissonnent pas et ne disposent que de la thermogenèse sans frisson (graisse brune) pour lutter contre l'hypothermie.
- La lutte contre l'hyperthermie fait appel principalement à la vasodilatation et à la sudation.

Hypothermies peropératoires

L'HYPOTHERMIE PERANESTHÉSIQUE

L'hypothermie se définit comme une baisse de la température centrale au-dessous de 36 °C (mesurée par thermomètre œsophagien, tympanique, nasopharyngé ou sonde thermique dans l'artère pulmonaire). On sait depuis longtemps que la réalisation d'une anesthésie

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

favorise la survenue d'une hypothermie [3]. Il a fallu toutefois attendre ces 10 dernières années pour mieux comprendre la succession des mécanismes responsables de ce phénomène.

■ Déséquilibre de la balance thermique de l'état de veille

Les interventions sous anesthésie limitent la thermogenèse à son minimum, proche du métabolisme de base. La consommation d'oxygène (VO_2) baisse d'environ 30 % par diminution du métabolisme général et la suppression du travail musculaire [4]. À l'inverse, les différentes pertes caloriques peropératoires [5, 6] sont augmentées, en particulier :

- les pertes cutanées par vasodilatation cutanée, corrélées à la température de la salle (il n'y a pas d'hypothermie par ce mécanisme lorsqu'elle est supérieure à 26 °C) ;
- les pertes par transfusion et perfusion de solutés froids (d'autant plus dangereuses que le cœur est exposé en premier) ;
- les pertes respiratoires (ventilation sans réinhalation, absence de filtre ou de réchauffeur) ;
- les pertes dites chirurgicales : exposition de cavités (péritoine, plèvre), clampage vasculaire, utilisation de liquides de lavage et de drainage… ***(Figure 3)***.

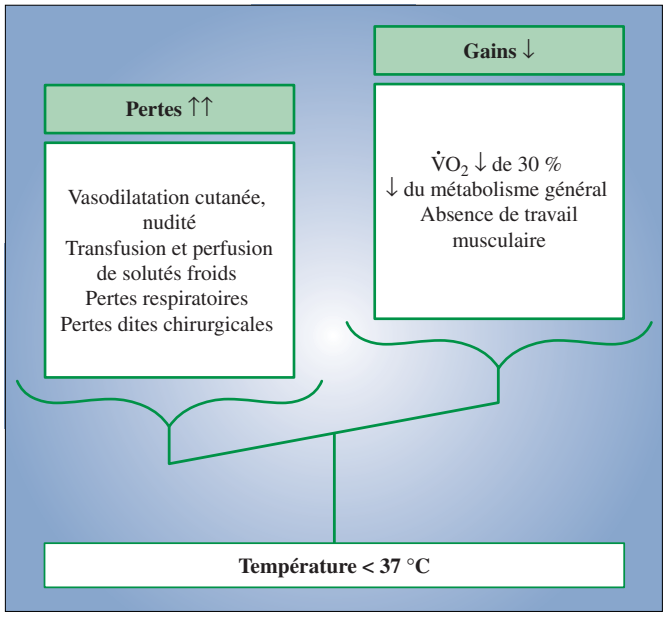


Figure 3 Hypothermie peropératoire : déséquilibre de la balance thermique

■ Modification des seuils thermiques

L'anesthésie générale diminue le seuil thermique au froid de 2,5 °C. Il faut alors que la température centrale s'abaisse au-dessous d'un seuil de l'ordre de 34,5 °C pour qu'apparaissent les réponses thermorégulatrices (vasoconstriction cutanée et thermogenèse sans frisson, le frisson étant aboli pendant l'anesthésie). À L'inverse, le seuil thermique au chaud (seuil de déclenchement de la vasodilatation et de la sudation) est augmenté de 1 °C. La réponse plus rapide à l'hyperthermie pourrait s'expliquer par une tolérance moindre de l'organisme. La zone inter-seuil qui n'est que de 0,4 °C à l'état d'éveil, atteint 4 °C sous anesthésie générale. Ainsi, les anesthésiques généraux n'abolissent pas la thermorégulation mais en modifient les seuils, de manière dose-dépendante. Ce phénomène est démontré pour les halogénés [7], les morphiniques [8] et le propofol [9].

■ Caractère inévitable de l'hypothermie peropératoire

Le déséquilibre de la balance thermique et la modification des seuils thermiques, associés à un environnement chirurgical souvent hostile sur le plan thermique, rendent inévitable l'hypothermie peropératoire. Cette dernière évolue en trois phases ***(Figure 4)***. La première phase, rapide, a une durée approximative d'une heure pendant laquelle la température centrale chute de 1 °C environ. Cette chute est secondaire à une redistribution de la chaleur entre le noyau et l'écorce, du fait de la vasodilatation périphérique provoquée par les agents anesthésiques : c'est « **l'hypothermie de redistribution** ».

La deuxième phase a une durée plus prolongée, de 1 à 3 heures au cours de laquelle on note une baisse plus progressive de la température, de l'ordre de 2 °C. Cette baisse, liée à un bilan calorique négatif, est accessible aux moyens de réchauffement.

La troisième phase s'installe à partir de la 4e heure d'intervention. La température centrale se maintient à des niveaux relativement stables en l'absence de pertes thermiques additionnelles comme des perfusions de liquides non réchauffés. Durant cette période, en effet, la vasoconstriction induite permet de stopper les pertes de

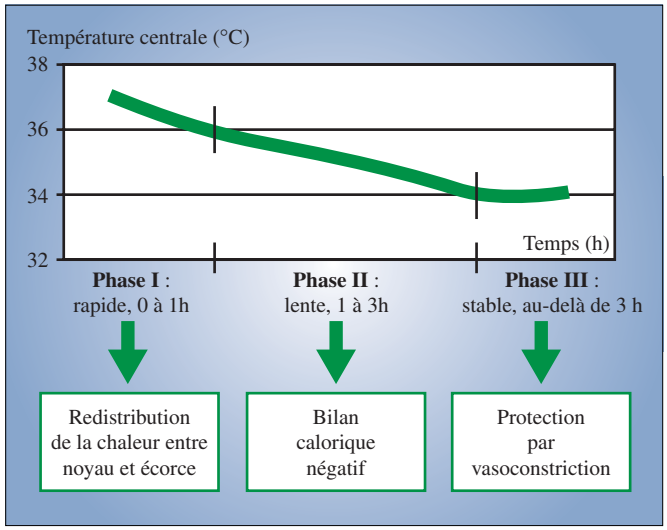


Figure 4 Hypothermie peropératoire : trois phases

L'hypothermie peropératoire évolue en trois phases. Dans la première, la température centrale chute de l'ordre de 1 °C. Cette chute est secondaire à une redistribution de la chaleur entre le noyau et l'écorce, c'est « l'hypothermie de redistribution ». Dans la deuxième phase, plus prolongée, il existe une baisse plus progressive de la température de l'ordre de 2 °C. Cette baisse est liée à un bilan calorique négatif et est donc accessible aux moyens de réchauffement. Dans la troisième phase, au-delà de la troisième heure d'intervention, la température centrale se stabilise vers 34 °C, grâce à une vasoconstriction

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

chaleur en dessous d'un certain seuil de température centrale, généralement situé vers 34 °C. L'existence de ce plateau explique que l'apparition d'une hypothermie profonde nécessite l'intervention d'un facteur intercurrent dépassant les possibilités de la thermorégulation sous anesthésie ; c'est le cas par exemple des transfusions massives.

L'hypothermie peropératoire évolue en trois phases

• Phase initiale de redistribution de la chaleur entre le noyau et l'écorce (1 h) : la température centrale chute de 1 °C environ, quels que soient les moyens de réchauffement utilisés (« hypothermie de redistribution »).
• Seconde phase (1 à 3 h) de baisse plus progressive de la température (de 2 °C environ) liée à un bilan calorique négatif ; cette phase est accessible aux moyens de réchauffement.
• Troisième phase de relative stabilité thermique (au-delà de la 3e heure) : en l'absence d'autres pertes thermiques (transfusion non réchauffée par exemple), l'organisme parvient à maintenir sa température grâce à une vasoconstriction.

■ Cas particulier du nouveau-né et du nourrisson

La thermorégulation est plus difficile chez le nouveau-né en raison de la minceur de son panicule adipeux. Au prix d'une dépense énergétique importante, une augmentation de la thermogenèse est possible grâce à la graisse brune (qui est réduite ou inexistante chez le prématuré). D'autre part, le nouveau-né se comporte comme un poïkilotherme (température variable et dépendante du milieu ambiant) : ses températures centrale et cutanée tendent à se rapprocher de la température du milieu dans lequel il se trouve, d'où l'importance de le maintenir dans une ambiance chaude, de l'ordre de 30 °C, ce qui est d'autant plus important que le nouveau-né supporte très mal l'hypothermie.

Le nourrisson a des centres de la thermorégulation bien développés, mais, en raison de sa surface corporelle importante par rapport à son poids, donc avec une surface d'échange avec le milieu extérieur proportionnellement plus élevée, il limite avec difficulté ses pertes de chaleur [10]. Il doit donc lui aussi être maintenu dans une ambiance tempérée (pièce chauffée ou couverture vestimentaire). D'autre part, la faiblesse du contrôle des manifestations neurovégétatives est responsable d'une plus grande fréquence des épisodes d'hyperthermies à cet âge, d'autant que les activités métaboliques sont maximales entre 6 et 18 mois [3]. Ces poussées d'hyperthermies peuvent être importantes après circulation extra corporelle (CEC) et soulever des problèmes de diagnostic différentiel avec une crise d'hyperthermie maligne. Ces poussées ont été bien documentées dans une étude qui retrouve, chez 15 nourrissons, une hyperthermie avec une température rectale à 38,4 °C ± 0,7 et une température dans le golfe de la veine jugulaire à 39,6 °C ± 0,8, ce qui peut contribuer au développement d'une souffrance neurologique post CEC [11].

Hypothermie profonde peranesthésique (< 34 °C)

La survenue d'une hypothermie profonde au cours d'une anesthésie est en général involontaire, sauf lorsqu'elle est délibérée (hypothermie contrôlée), en particulier en chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle. Ses causes peuvent être multiples : polytraumatisme, conditions de transport d'urgence, hypovolémie, choc toxi-infectieux. On en connaît de longue date les risques [12], en particulier ceux de troubles du rythme cardiaque et surtout de fibrillation ventriculaire, auxquels elle expose lorsque la température centrale passe en dessous de 32 °C.

Hypothermie modérée peranesthésique (34-36 °C)

Une hypothermie modérée comporte à la fois des risques et des effets bénéfiques. Elle a un effet protecteur contre l'hypoxie et l'ischémie, par la baisse du métabolisme basal et l'inhibition de l'action neurotoxique d'acides aminés excitateurs comme le glutamate ou l'aspartate [13] qu'elle induit. L'hyperthermie maligne est plus difficile à déclencher chez le porc hypothermique et, une fois déclenchée, la crise est moins sévère [14, 15].

L'hypothermie diminue le métabolisme des anesthésiques. Pour une baisse de 3 °C de la température corporelle, les concentrations plasmatiques de propofol administré en perfusion continue sont de 30 % supérieures à celles d'un individu normothermique et la demi-vie de l'atracurium est sensiblement prolongée [16].

L'hypothermie modérée, en engendrant des frissons qui négativent la balance entre demande et apport d'oxygène au myocarde, constitue un facteur de risque chez le coronarien lors du réveil anesthésique [17]. Ce facteur de risque est indépendant du type d'anesthésie (générale ou locorégionale). Le frisson ne serait cependant pas seul en cause et d'autres mécanismes ont été évoqués, comme une vasoconstriction artérielle par hyperadrénergie avec augmentation de la pression artérielle [18]. Par ailleurs, le seuil de déclenchement du frisson tend à diminuer avec l'âge [19] et avec l'administration de morphine pour l'analgésie postopératoire [8]. Ces phénomènes gênent l'interprétation des données concernant une éventuelle corrélation entre frisson postopératoire et ischémie myocardique.

En l'absence de prévention de l'hypothermie peropératoire, on observe une plus grande incidence des épisodes d'arythmie cardiaque postopératoires chez des patients à risque cardiovasculaire, même pour une hypothermie modérée (35,3 + 0,1 °C) [20] ; de plus, après chirurgie abdominale, aucune différence dans la consommation postopératoire en opiacés n'a été mise en évidence en cas d'hypothermie péri-opératoire modérée [21].

D'autres arguments plaident en faveur de la prévention de l'hypothermie peropératoire comme l'augmentation du risque de saignement durant la chirurgie de la hanche en cas d'hypothermie (modification de la fonction plaquettaire) [22] ou l'augmentation de l'incidence des infections postopératoires de la plaie chez des animaux anesthésiés en hypothermie [23]. Enfin, le confort des patients ne doit pas être oublié et nombreux sont ceux qui se remémorent une sensation de froid intense, particulièrement désagréable en période postopératoire précoce.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Hypothermie modérée : avantages et inconvénients

• Avantages : effet protecteur contre l'hypoxie et l'ischémie.
• Inconvénients :
– balance négative entre demande et apport d'oxygène au myocarde chez le coronarien lors du réveil anesthésique avec frissons ;
– risque accru de troubles du rythme cardiaque postopératoires chez les patients à risque cardiovasculaire ;
– augmentation du saignement peropératoire dans la chirurgie de la hanche ;
– risque accru d'infection postopératoire de la plaie chirurgicale ;
– souvenir déplaisant pour les patients.

Prévention de l'hypothermie peropératoire

Plus que le traitement de l'hypothermie en salle de surveillance post interventionnelle qui a comme unique objectif de réduire les conséquences des réponses thermorégulatrices (ventilation contrôlée, morphiniques, clonidine), c'est sa prévention en péri-opératoire qui est fondamentale ; nombreuses furent et sont les études cliniques ayant pour objectif de l'affirmer, y compris lors de chirurgies réalisées sous anesthésie médullaire [24]. En plus de l'attention portée à la température de la salle d'intervention [25], la prévention de l'hypothermie péri-opératoire passe par des moyens dits « passifs » (permettant de réduire les pertes thermiques) mais aussi et surtout par des moyens dits « actifs » (apportant de l'énergie thermique).

■ Moyens passifs de lutte contre les déperditions cutanées

Les moyens passifs de prévention de l'hypothermie peropératoire visent à lutter contre les différents types de perte thermique, notamment :
– les pertes par voie cutanée : la diminution de la surface cutanée d'échange avec l'ambiance atmosphérique permet de limiter les pertes ; un drap est suffisant pour les pertes par convexion, une couverture métallisée limite de plus les pertes par radiation. Un bonnet est utile chez le nourrisson en raison d'une déperdition thermique importante par la tête (rapport surface crânienne-surface corporelle élevé) ;
– les pertes par voie aérienne : la lutte contre ces pertes passe par le réchauffement et l'humidification des gaz inhalés par :
- le passage au travers d'un filtre rendu chaud et humide par les gaz expirés (filtres hygrophobes),
- et/ou par l'utilisation de chaux sodée (circuit-filtre), la neutralisation du CO_2 se faisant par une réaction exothermique.

Ces moyens passifs de prévention de l'hypothermie peropératoire (couverture de survie…) sont peu efficaces car le gain thermique qu'ils permettent est faible [26, 27].

■ Moyens actifs de réchauffement cutané

Les moyens actifs de maintien de la normothermie par l'apport d'énergie extérieure sont plus efficaces mais nécessitent, en raison du risque de brûlure et d'hyperthermie, le respect de normes de sécurité, en particulier les normes européennes pour les méthodes de réchauffement cutané (température de réchauffement maintenue inférieure à 41 °C).

Utilisé pendant de nombreuses années, **l'humidificateur-réchauffeur** de gaz inhalés et le **matelas chauffant** (placé au dos du patient) n'ont fait la preuve de leur efficacité qu'à condition de les associer, et au prix de multiples précautions contre le risque infectieux respiratoire et le risque de brûlure. En revanche, le **réchauffement cutané actif** s'est rapidement avéré efficace dans de nombreux types de chirurgie [28-30]. Il peut être réalisé selon deux modalités :
– par une couverture à convection forcée d'air chaud ***(Figure 5)*** : c'est la méthode la plus efficace en raison de la structure très souple du matériel [31, 32] ; elle permet de positiver le bilan thermique par un recouvrement optimal de la surface cutanée [29], même limitée, grâce aux couvertures dites « haut de corps » lorsque la chirurgie ne permet l'accès ni à l'abdomen, ni aux membres inférieurs [33, 34].
– par une couverture chauffante électrique ***(Figure 6)*** : bien qu'efficace, sa rigidité ne permet pas un recouvrement optimal et représente l'inconvénient de cette technique [35].

Le phénomène de redistribution interne de chaleur de la première heure peropératoire justifie, pour certains, un pré-réchauffement cutané avant l'induction [36, 37]. La surface disponible pour le réchauffement cutané, principale limite de ces techniques [31, 35] et le prix des consommables, rendent utile de poursuivre la recherche de nouvelles techniques de prévention de l'hypothermie peropératoire [38].

Des systèmes informatisés, monitorant en continu la température centrale et permettant l'adaptation thermique du générateur (matelas avec circulation d'eau chaude) sont en cours d'évaluation chez l'enfant [39] et chez l'adulte [37, 38, 40] ; ces nouvelles techniques paraissent être intéressantes, d'autant que la surface de contact avec le patient est importante.



Figure 5 Système de réchauffement cutané actif par couverture à convection forcée d'air chaud
Utilisation en peropératoire lors d'une chirurgie prothétique de genou (décubitus dorsal, couverture « haut de corps »)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.



Figure 6 Système de réchauffement cutané actif par couverture chauffante électrique
Utilisation en peropératoire lors d'une chirurgie prothétique de hanche (décubitus latéral, couverture « haut de corps »)



Figure 7 Réchauffeur de fluides
Le générateur contient l'élément chauffant et la pompe/réservoir d'eau. Le système d'administration de fluides (à usage unique) permet l'échange thermique grâce à une surface conductrice importante de la ligne

■ Réchauffement des solutés et des produits sanguins

Le réchauffement des solutés et des produits sanguins (***Figure 7***) a une efficacité modeste et extrêmement dépendante du débit de perfusion. Il permet, en effet, d'élever la température des solutés (entre 32 et 37 °C selon le type de réchauffeur) mais ne représente un appoint efficace et utile qu'en cas de perfusion ou transfusion accélérées (débit supérieur à 100 mL/min) ou lorsque l'efficacité du réchauffement cutané est réduite [6, 41]. Les techniques utilisant un système de réchauffement (à contre-courant) des tubulures jusqu'au patient doivent être préférées, car elles seules permettent de délivrer une température des solutés proche de 37 °C [42-45].

Prévention de l'hypothermie peropératoire

• Le réchauffement cutané actif est la technique de référence, la plus simple et la plus sûre, pour assurer la prévention de l'hypothermie peropératoire.
• Le réchauffement des solutés peut parfois apporter un gain supplémentaire.
• Il est important d'instaurer le réchauffement cutané le plus précocement possible.
• La surface de recouvrement doit être optimisée par une installation soigneuse des couvertures (effet de serre) et par l'association de différentes techniques.
• Les couvertures électriques doivent être préchauffées.
• Il est recommandé d'utiliser les valeurs maximales autorisées de température de réchauffement pour les systèmes à convection forcée d'air chaud.

Indications du monitorage de la température

Le monitorage de la température paraît indiqué pour toute anesthésie de plus d'une heure. Il doit être systématique pour dépister une hyperthermie maligne, même si l'hyperthermie est loin d'être un signe précoce de cet accident. Malgré le fait que les anesthésiques locaux ne déclenchent pas d'hyperthermie maligne, le monitorage de la température reste nécessaire lorsqu'il y a risque de refroidissement (anesthésie périmédullaire pour chirurgie thoracique ou abdominale par exemple). Enfin, le monitorage de la température permet de détecter les autres causes d'hyperthermie même si l'hypothermie est de très loin la situation la plus fréquente.

Hyperthermies peropératoires

À la différence des hypothermies, les hyperthermies (température centrale supérieure à 37,5 °C) sont de mécanismes variés (***Figure 8***). Il faut faire la distinction entre les fièvres liées à l'effet de substances pyrogènes sur le thermostat hypothalamique (figure 8A) et les hyperthermies par débordement des mécanismes de régulation (figure 8B et 8C). Les médicaments antipyrétiques (aspirine, paracétamol) ne sont actifs que sur les fièvres.

Hyperthermie maligne

■ Physiopathologie

Les variations de concentration du Ca^{2+} intracellulaire régulent à la fois la contraction musculaire et la production d'énergie (ATP). Le Ca^{2+}, stocké dans le vaste réservoir que constitue le réticulum sarcoplasmique, est libéré par les récepteurs canaux calciques (appelés récepteurs ryanodine ou RYR1) puis recapté après utilisation par les pompes ATPase réticulaires pendant la relaxation musculaire.

Dans l'hyperthermie maligne, les études biochimiques ont montré que l'anomalie principale concerne les récepteurs RYR1 qui s'ouvrent en présence des halogénés et de la succinylcholine. Il s'agit en réalité

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

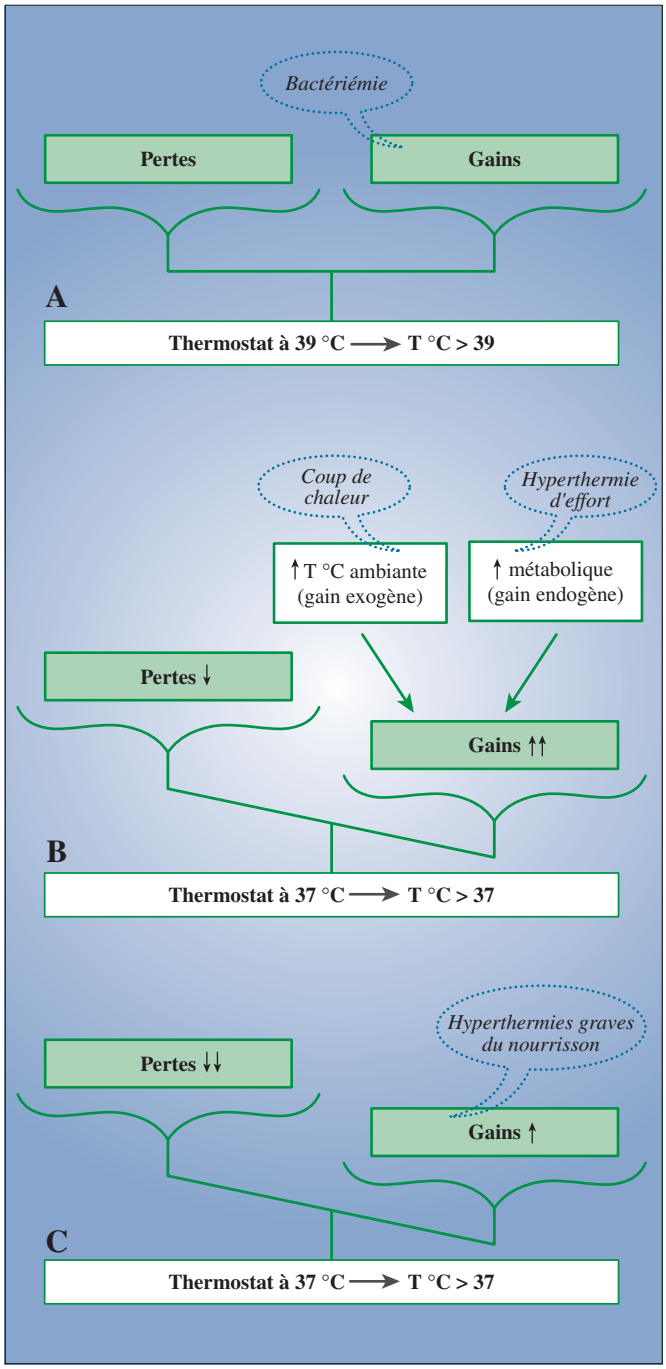


Figure 8 Hyperthermies peropératoires

A. Fièvres : pertes et gains s'équilibrent à un niveau différent.

B. Augmentation de la thermogenèse exogène ou endogène.

C. Diminution majeure des pertes.

Les hyperthermies relèvent de trois mécanismes différents : les fièvres (A) et les débordements de la thermorégulation (B, C). Ce second groupe est dominé par les augmentations des gains de chaleur. L'hyperthermie maligne de l'anesthésie est un exemple de débordement de la thermogenèse endogène musculaire.

d'un complexe protéinique gigantesque régulé par de nombreux ligands physiologiques et une grande variété d'agents pharmacologiques. Les halogénés peuvent augmenter l'activité de ces récepteurs RYR1 et perturber l'homéostasie calcique intracellulaire. Un muscle normal tolère parfaitement une augmentation modérée du Ca^{2+} intramyoplasmique, mais un muscle pathologique ne le peut pas : on note alors une « auto-intoxication » au calcium.

■ Nouveaux aspects cliniques

• *Formes fulminantes, modérées et frustes*

La symptomatologie de l'HM a changé depuis sa première description par Denborough en 1960 [46]. L'évolution des techniques anesthésiques a modifié les délais d'apparition et les manifestations cliniques de la crise. La forme fulminante, associant une hyperthermie majeure, une rigidité musculaire généralisée et une instabilité hémodynamique, tend à disparaître grâce à un monitorage peropératoire performant (et obligatoire) et à une meilleure connaissance des signes précoces *(**Tableaux 1 et 2**)*.

Aujourd'hui, la crise est le plus souvent retardée par rapport à l'induction anesthésique, du fait de l'abandon progressif de l'utilisation systématique de succinylcholine. Les nouveaux halogénés (sévoflurane, desflurane) sont, expérimentalement, des facteurs déclenchants moindres que l'halothane [47, 48], ce que semble confirmer l'étude de cas cliniques [49-51]. Dans une observation, l'HM n'a été diagnostiquée que 90 minutes après l'administration de desflurane [49], le tableau clinique ayant consisté principalement en une hypercapnie progressive avec tachycardie. Il s'agit du premier cas d'HM humaine déclenchée par le desflurane seul ; un autre cas avait été antérieurement décrit, mais le patient avait également reçu de la succinylcholine et, dans ce cas, l'apparition des symptômes n'avait pas été retardée [50].

Tableau 1 Signes cliniques de la crise d'hyperthermie maligne

Signes précoces	Signes tardifs
Spasme des Masséters	Contracture généralisée
Tachycardie inexpliquée	Hyperthermie (> 40 °C)
Tachypnée	Acidose mixte
Augmentation $P_{ET}CO_2$	Élévation majeure $P_{ET}CO_2$
Rigidité localisée	Troubles du rythme cardiaque

Tableau 2 Signes biologiques de la crise d'hyperthermie maligne

Signes précoces	Signes tardifs
Hypercapnie	Myoglobinémie, myoglobinurie
Acidose respiratoire	Hyperlactatémie, acidose mixte
Hyperkaliémie	Augmentation des CPK
Baisse de la saturation veineuse en oxygène (SvO_2)	Coagulation intravasculaire disséminée

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Une crise peut apparaître tardivement pendant une anesthésie. On a rapporté une crise typique après deux heures d'administration de sévoflurane et juste après la réversion d'une curarisation résiduelle par la prostigmine [51]. Il faut cependant se garder d'établir une relation de cause à effet entre le déclenchement de la crise et la réversion de la curarisation car il s'agissait probablement d'une coïncidence : la crise précédait l'administration de prostigmine, mais son diagnostic n'a été porté qu'après elle. Une faiblesse musculaire prolongée après une anesthésie au sévoflurane a été imputée à une forme fruste d'HM [52]. Si les nouveaux halogénés déclenchent plus tardivement l'HM pendant une anesthésie, ils en compliquent le diagnostic clinique et pourraient s'avérer, « in fine », plus dangereux que l'halothane, l'enflurane ou l'isoflurane [53].

• *Sensibilité aux agents déclenchants*

La réponse aux agents déclenchants est variable chez les sujets prédisposés à l'HM. L'halothane a pu être utilisé à plusieurs reprises sans incident chez un sujet ayant ensuite présenté une forme fulminante avec l'isoflurane (observation personnelle non publiée). Ailleurs peuvent apparaître des formes intermédiaires ou totalement atypiques comme une rhabdomyolyse postopératoire isolée [54–56]. Ces observations montrent bien que de nombreux mécanismes restent encore incompris dans l'HM. La solution viendra vraisemblablement de la poursuite des études sur le fonctionnement des canaux récepteurs et des protéines régulatrices du muscle squelettique.

■ Diagnostic de la sensibilité HM

• *Tests non validés*

L'existence d'une élévation des CPK chez les sujets prédisposés à l'HM avait été rapportée par Denborough dès 1970 [57]. Toutefois, une évaluation de la sensibilité et de la spécificité du dosage des CPK dans le dépistage individuel de la sensibilité HM montre, dans notre centre, une sensibilité de 38 % et une spécificité de 88 % [58]. En raison d'une faible valeur prédictive positive (incidence basse de l'HM dans la population), le dosage de CPK pour le dépistage n'est pas possible. Par contre, toute élévation des CPK, non médicamenteuse ou non expliquée par une myopathie clinique, persistante malgré des précautions de repos musculaire (absence de traumatisme, absence d'injection musculaire), doit conduire à évoquer le risque HM et prescrire des tests de contracture [53, 58]. De nombreux autres tests diagnostiques ont été proposés, mais non validés :

– dosage du calcium intramusculaire ou dans des cellules sanguines, spontanément et après test de provocation à l'halothane ;
– spectroscopie en résonance magnétique nucléaire, à la recherche d'anomalies du métabolisme musculaire [59].

• *Tests de contracture halothane/caféine*

Chez un patient suspect d'avoir présenté une crise d'hyperthermie maligne anesthésique ou chez un membre de sa famille, la certitude de la sensibilité à l'hyperthermie maligne n'est obtenue que par la réalisation des tests de contracture halothane/caféine (In Vitro Contracture Test-IVCT) ***(Figure 9)***.

Historiquement, c'est Kalow et coll., qui dix ans après la description de l'HM par Denborough, décrivent une réponse exagérée à la caféine du muscle de sujets sensibles [60] et Ellis et coll., qui, un an plus tard, décrivent à leur tour une contracture avec l'halothane [61]. De leurs travaux sont nés les tests de contracture halothane/caféine. Des protocoles stricts ont été établis de part et d'autre de l'Atlantique respectivement par le Groupe Européen de l'Hyperthermie Maligne et par le North American Malignant Hyperthermia Group [62, 63].

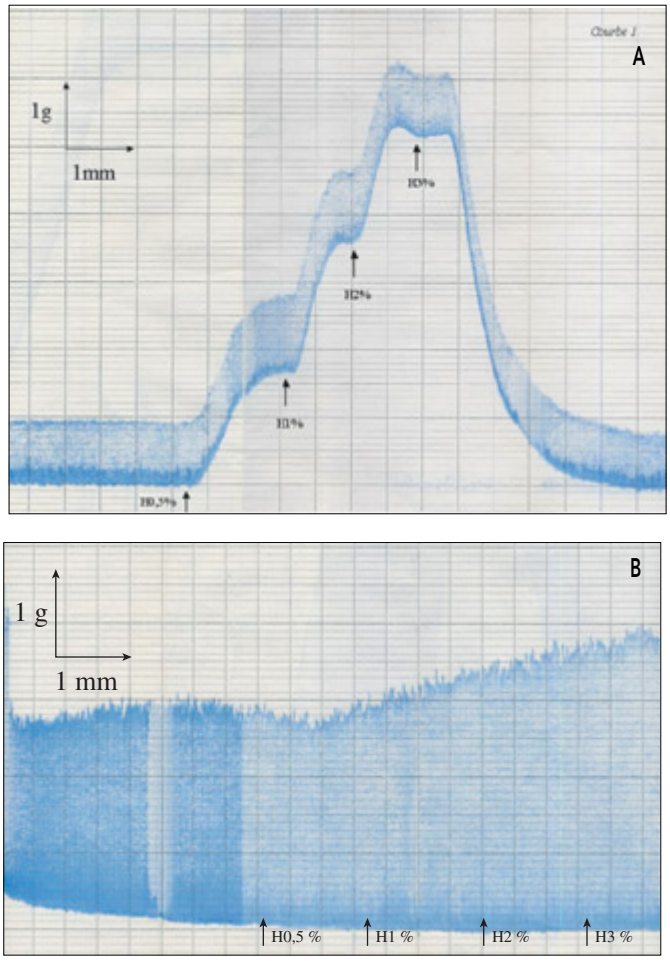


Figure 9 Test de contracture (test Européen) halothane
A : chez un patient HMS : apparition d'une contracture dès 0,5 % d'halothane ; contracture de 5,2 g pour une concentration de 2 % d'halothane ;
B : chez un patient HMN : absence de contracture pour des concentrations croissantes d'halothane

La biopsie musculaire est réalisée au niveau du muscle vaste externe de la cuisse, sous anesthésie locorégionale (bloc des nerfs fémoral et cutané latéral de la cuisse), à l'exclusion de l'infiltration par des anesthésiques locaux. Le prélèvement est placé immédiatement dans une solution de Krebs-Ringer, puis oxygéné et tamponné par du carbogène. Les fragments musculaires (de 15 à 20 mm de long et de 3 mm de diamètre environ) sont montés dans une cuve pour organe isolé et soumis à des concentrations croissantes d'halothane et caféine :

– ***tests de contracture à l'halothane (Figure 9)*** : sur le muscle sain, l'halothane potentialise la tension de secousse sans déclencher de

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

contracture. Chez le sujet sensible, l'halothane entraîne une contracture musculaire. En Europe, un sujet est classé positif si le muscle développe une tension de base supérieure ou égale à 0,2 g (2 mN) pour une concentration d'halothane inférieure ou égale à 2 % ;

– ***tests de contracture à la caféine*** : Sur le muscle sain, la caféine potentialise la tension de secousse, puis induit, à plus fortes concentrations, une contracture musculaire dose-dépendante. Les muscles de patients sensibles ne se différencient des muscles dits normaux que par un seuil de contracture à la caféine plus bas. En Europe, un sujet est classé positif si le muscle développe une tension de base supérieure à 0,2 g (2 mN) pour une concentration de caféine inférieure ou égale à 2 mmol (mM).

• *Autres tests de contracture*

La ryanodine et le chlorocrésol sont deux molécules qui pourraient paraître utiles pour certains diagnostics car ils semblent offrir une meilleure spécificité, comparés à l'halothane et la caféine [64, 65]. Cependant, en raison de l'élaboration difficile de seuils de positivité et dans l'attente d'études multicentriques comparatives, ces deux molécules ne sont pas intégrées dans le protocole du groupe européen d'HM.

• *Classification des patients en fonction des tests*

Les protocoles des tests de contracture diffèrent légèrement en Europe et en Amérique du Nord [62, 63], mais le principe est semblable ; les résultats des tests, dont la sensibilité est de 100 % et la spécificité proche de 94 % [66], amènent à classer les sujets en trois groupes diagnostiques :

– patients sensibles (**HMS**) : le test à la caféine et celui à l'halothane sont tous deux positifs ;
– patients non sensibles (**HMN**) : le test à la caféine et celui à l'halothane sont tous deux négatifs ;
– patients équivoques (**HME**) : seul un des deux tests est positif ; ces patients doivent être considérés cliniquement comme sensibles (HMS).

■ Syndromes apparentés et les maladies musculaires

• *Syndrome malin des neuroleptiques (SMN)*

Le SMN présente de nombreuses analogies cliniques et thérapeutiques avec l'hyperthermie maligne qui ont fait suspecter l'existence commune d'un trouble de la perméabilité membranaire du muscle squelettique au calcium. Cependant les différences sont nombreuses, en particulier pour ce qui concerne les médicaments inducteurs (neuroleptiques et agents halogénés), la durée d'évolution (quelques heures pour la crise d'hyperthermie maligne contre plusieurs jours pour le SMN) et l'absence de caractère familial du SMN. Selon les données de la littérature, les patients ayant présenté un SMN ne paraissent pas présenter un risque particulier d'HM [67].

• *Hyperthermie maligne d'effort*

L'HM d'effort résulte d'un exercice musculaire intense et prolongé, le plus souvent en atmosphère chaude et humide Elle se caractérise par une hyperthermie à 40 °C, des troubles de la conscience, une rhabdomyolyse et un collapsus cardio-vasculaire. Récemment, Wapller et coll. ont réalisé des tests de contracture sur des patients ayant présenté une rhabdomyolyse d'effort. Leurs travaux ont mis en évidence l'existence de tests HM positifs chez 11 des 12 patients testés et d'une mutation parmi trois patients. Les auteurs concluent leur travail en recommandant, chez les patients ayant présenté une rhabdomyolyse d'effort, la réalisation d'une biopsie musculaire pour étude histologique et la réalisation de test de contracture halothane/caféine [68]. Il reste indispensable de confirmer ces données par des études familiales établissant de manière indiscutable qu'il s'agit bien de sensibilité HM.

• *Myopathies congénitales*

Les myopathies congénitales se caractérisent par l'existence d'une faiblesse musculaire et de contractures, peu ou pas progressives, entraînant essentiellement des problèmes orthopédiques. L'examen histologique met en évidence des anomalies de structure. En 1979, l'hypothèse d'une association de différentes maladies du muscle strié avec l'hyperthermie maligne a été émise (strabisme, scoliose) [69]. Depuis, les différentes études entreprises n'ont pas permis de confirmer de telles conclusions et actuellement il paraît établi que seule la myopathie à « central core » puisse être liée à l'hyperthermie maligne [70-72].

■ Place de la génétique moléculaire

Différentes mutations du gène codant le récepteur RYR1 rendent ce dernier plus sensible aux halogénés et à d'autres agents pharmacologiques. À ce jour, onze mutations ont été identifiées sur ce gène [73]. Toutes sont responsables d'une hyperréactivité du récepteur RYR1, donc d'une contracture et d'un hypermétabolisme musculaire. On estime actuellement que seulement 50 % des familles prédisposées à l'hyperthermie maligne portent des anomalies du chromosome 19 (site du gène RYR1), mais cette proportion semble sous-estimée par le mode de calcul de la sensibilité et de la spécificité des tests de contracture in vitro [74]. D'autres gènes, porteurs d'autres mutations, sont vraisemblablement impliqués. Nous sommes encore très loin d'avoir élucidé l'ensemble des anomalies constatées au cours de l'hyperthermie maligne.

Compte tenu de ces données nouvelles, la génétique moléculaire est appelée à jouer un rôle diagnostique dans l'évaluation de la susceptibilité à l'HM de certains patients. Des recommandations dans ce sens ont été récemment publiées par le groupe Européen de l'Hyperthermie Maligne et sont reprises dans la ***figure 10*** [75]. La complexité de l'hétérogénéité génétique ne permet d'entreprendre le dépistage dans une famille qu'après la réalisation, chez un patient, du phénotype HM par des tests de contracture à l'halothane et à la caféine et après identification chez lui de l'une des mutations HM connues.

Il reste indispensable de prouver la réalité de la sensibilité HM chez le propositus, par réalisation des tests de contracture in vitro chez lui ou, si cela est impossible (décès, trop jeune âge), chez ses deux parents ; en effet, le rendement de l'étude génétique est inférieur à 5 % si celle-ci est réalisée en première intention. Des résultats négatifs chez les parents permettent au moins d'éliminer la présence d'une mutation HM à leur niveau et toute possibilité de transmission à leurs enfants. Il reste possible, sans que toutefois cela soit prouvé, que le propositus présente une néomutation HM. Il reste donc souhaitable

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

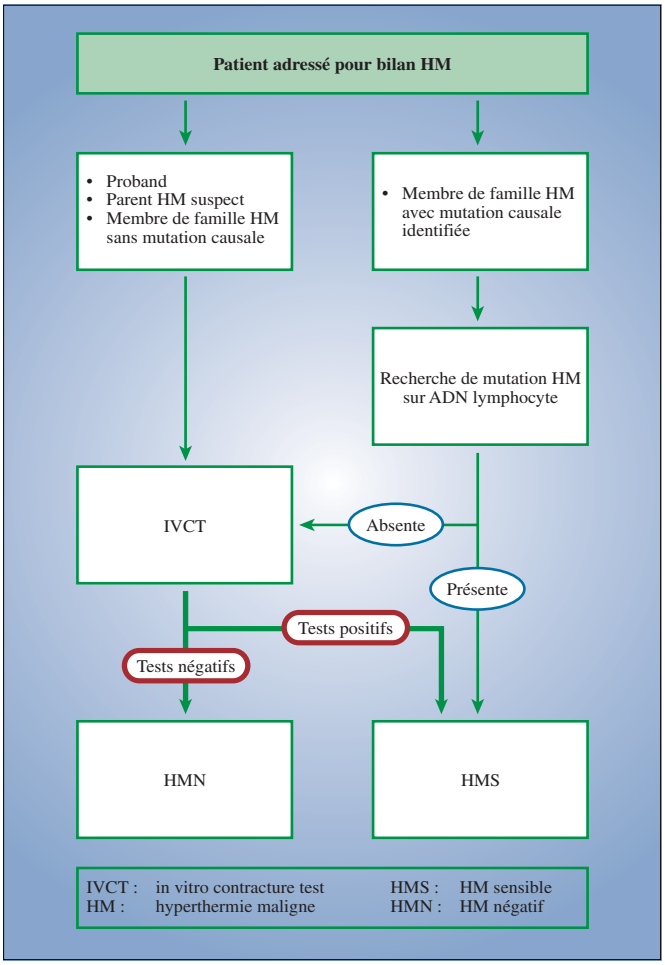


Figure 10 Diagnostic de la sensibilité HM, place de la génétique moléculaire
Arbre décisionnel selon les « guidelines » de 2001 [75]

que, dans la mesure du possible, le sujet bénéficie dès que possible, de tests de contracture in vitro. La découverte d'une mutation chez un sujet HMS permet d'utiliser la recherche de cette mutation pour le diagnostic de sensibilité HM dans la famille. Cette détermination doit être organisée en tenant compte du décret du 23 juin 2000 fixant les conditions de prescription et de réalisation des examens des caractéristiques génétiques d'une personne et de son identification par empreintes génétiques à des fins médicales [76].

Hyperthermie maligne : définition et diagnostic

• État d'hypercatabolisme aigu du muscle strié induit par les anesthésiques volatils halogénés avec ou sans association avec la succinylcholine.
• Elle survient chez des individus génétiquement déterminés porteurs d'une myopathie infraclinique, avec, dans 50 % des cas environ, une anomalie du chromosome 19 (site du gène RYR1 qui code la protéine récepteur-canal calcique également dénommée récepteur ryanodine).
• Les tests de contracture halothane/caféine restent encore actuellement le seul diagnostic de certitude chez le propositus.

■ Traitement

Le traitement de l'hyperthermie maligne est actuellement bien codifié ; il vaut mieux l'utiliser par excès que par défaut *(**Tableau 3**)* Chaque fois que des modifications des variables physiologiques comme une tachycardie inexpliquée ou une élévation de la $PETCO_2$, évoquent une forme débutante d'HM, il faut administrer du dantrolène *(**Tableau 4**)*. L'administration d'un inhibiteur calcique est une contre-indication classique en cas de risque d'hyperthermie maligne ou chez le sujet ayant reçu du dantrolène. Des troubles du rythme ventriculaire suivis d'un collapsus avec hyperkaliémie ont été décrits en cas d'association de vérapamil intraveineux et de dantrolène.

La dose initiale recommandée de dantrolène est actuellement de 2,5 mg/kg. Une faible concentration du médicament ouvrirait paradoxalement les récepteurs-canaux ryanodines, ce qui aurait pour conséquence d'aggraver de façon transitoire la crise d'HM [77]. Il paraît aujourd'hui bien difficile d'expliquer ces phénomènes et une extrapolation directe des données expérimentales à la clinique est hasardeuse [56]. Il est donc préconisé d'injecter directement la dose efficace (soit 2,5 mg/kg) et de ne pas hésiter à l'augmenter en fonction de la réponse clinique. Dans tous les cas, le patient sera surveillé en unité de soins intensifs où il sera maintenu pendant au moins 48 heures.

Tableau 3 Traitement de la crise d'hyperthermie maligne

1.	Donner l'alerte.
2.	Arrêter les agents déclenchants, continuer avec d'autres anesthésiques si l'intervention ne peut être écourtée.
3.	Hyperventiler le patient à 100 % d'oxygène.
4.	Administrer du dantrolène sodique, 2,5 mg/kg immédiatement, puis en fonction des signes cliniques (1 mg/kg jusqu'à 10 mg/kg).
5.	Corriger l'acidose métabolique : bicarbonate IV : 1-2 mmol/kg.
6.	Corriger l'hyperkaliémie : bicarbonate IV, glucose-insuline.
7.	Refroidir le patient par toutes les voies possibles.
8.	Surveiller : gaz du sang artériel, kaliémie, calcémie, CPK, lactate, coagulation, myoglobinurie.
9.	Monitorage continu de l'ECG (arythmie), de la $PETCO_2$ et de la température (efficacité du traitement, récidive précoce).
10.	Maintenir une diurèse horaire supérieure à 50 mL avec agents de remplissage vasculaire (cristalloïde, colloïde), furosémide, mannitol en fonction de la pression veineuse centrale.
11.	Transfert du patient en unité de soins intensifs après stabilisation, surveillance pendant 48 heures au moins, passer au dantrolène per os après amélioration (4 mg/kg/24 h pendant 48 à 72 heures).
12.	Informer la famille, proposer une consultation spécialisée avec un centre d'hyperthermie maligne.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Caractéristiques et précautions d'utilisation du dantrolène-sodique

Mécanisme d'action	Inhibiteur calcique intracellulaire (myorelaxant périphérique) dépourvu d'action sur le myocarde ou sur la fibre musculaire lisse.
Présentation	Solution injectable IV, flacon de 20 mg ; excipient : mannitol, hydroxyde de sodium.
Précautions de conservation	Température ambiante, à l'abri de la lumière, délai de conservation 3 ans ; après dilution, 6 heures.
Lieu de conservation	Tous sites anesthésiques comportant des halogénés ou dans l'enceinte de l'hôpital, à condition que l'endroit soit connu de tous les médecins anesthésistes et accessible en permanence, 24 h/24.
Quantité minimale disponible	Doit permettre le traitement immédiat d'un adulte de 70 kg, soit 10 flacons.
Précautions de dilution	N'utiliser que de l'eau distillée stérile (incompatibilité avec solutions glucosées et salées).
Associations médicamenteuses prohibées	Ne jamais associer le dantrolène à un inhibiteur calcique IV (type vérapamil) en peropératoire.
Quelques idées fausses sur le médicament	– Le dantrolène n'est pas un antidote spécifique de l'hyperthermie maligne (il est actif sur toutes spasticités neuromusculaires et hyperthermies par contracture musculaire). – La prescription de dantrolène par voie orale 2 à 3 jours avant une anesthésie ou en intraveineux à l'induction dans un but de prévention de l'hyperthermie maligne est inutile et parfois dangereuse. – L'efficacité du dantrolène sur le syndrome malin des neuroleptiques reste symptomatique.

■ Hyperthermie maligne et sepsis peropératoire

Au cours d'une anesthésie, on dispose rarement de suffisamment d'éléments cliniques pour différencier un état septique d'une crise d'hyperthermie maligne débutante. Sepsis et hyperthermie maligne sont deux pathologies qui incluent un hypermétabolisme et qui peuvent coexister : un sujet infecté peut développer une hyperthermie maligne [78].

La manipulation chirurgicale de tissus infectés (angiocholites, drainages d'abcès, péritonites pyostercorales, vidanges d'anses grêles dilatées) peut être responsable de réactions fébriles secondaires à des bactériémies. Même quand les muqueuses digestives sont intactes, il existe une translocation de bactéries, d'endotoxines et de cytokines à travers la barrière intestinale. Classiquement, les réactions systémiques induites par une bactériémie et/ou une endotoxinémie peropératoire se caractérisent par au moins deux des perturbations suivantes :

– température > 38 °C ou < 36 °C ;
– fréquence cardiaque > 90 battements/min ;
– fréquence respiratoire > 20 cycles/min ou $PaCO_2$ < 32 mmHg en ventilation spontanée ;
– leucocytose > 12 000/mm^3 ou < 4 000/mm^3.

En peropératoire, chez le sujet en ventilation contrôlée, il ne peut y avoir d'hyperpnée et d'hypocapnie. Cliniquement, il est donc difficile de différencier hyperthermie maligne et sepsis peropératoire. La question pourrait donc se poser de savoir s'il faut, dans le doute, injecter du dantrolène. En pratique, la décision est simple : en raison du risque vital qu'entraîne la crise d'hyperthermie maligne, il est recommandé d'instaurer un traitement par dantrolène à la moindre suspicion. Le dosage des CPK peut apporter une aide au diagnostic ; une élévation du taux de ces enzymes musculaires orientera vers une rhabdomyolyse mais les chiffres sont à interpréter en tenant compte du type de chirurgie, de la position opératoire et d'un éventuel contexte traumatique [79]. De plus, le pic d'élévation des CPK ne s'observe qu'entre la 12e et la 24e heure. Si une crise d'HM est suspectée, il est indispensable de répéter les dosages (CPK, myoglobine sanguine et urinaire, kaliémie…) jusqu'à la 48e heure, une remontée tardive des enzymes musculaires pouvant traduire une reprise du processus de rhabdomyolyse.

Autres étiologies d'hyperthermie sous anesthésie

Une hyperthermie sous anesthésie est toujours anormale et peut avoir des causes de diagnostic aisé et aux remèdes immédiats *(**Tableau 5**)*. Elle peut précéder l'anesthésie, en cas d'infection ou de pathologie cérébrale grave par exemple. Elle est malheureusement souvent méconnue, car non systématiquement recherchée. Il n'existe ici aucune recommandation simple mais la mise en route d'un protocole adapté est nécessaire, l'objectif étant de ne pas ignorer une pathologie grave *(**Tableau 6**)*.

■ Lésions cérébrales

L'hyperthermie est fréquente en cas de lésions cérébrales majeures (traumatisme crânien sévère, encéphalopathie post-anoxique, rupture d'anévrisme intracrânien). Différents mécanismes physiopathologiques ont été évoqués : augmentation de la production de chaleur secondaire à l'hypercatécholaminergie, dysrégulation hypothalamique, diminution de la dissipation de chaleur secondaire à une vasoconstriction cutanée intense. Quoi qu'il en soit, l'hyperthermie secondaire à une lésion cérébrale aggrave la morbidité et la mortalité.

Tableau 5 Principales étiologies des hyperthermies peropératoires

Infection	Réaction à des substances pyrogènes
Hyperthermie maligne	Transfusion
Dysrégulation centrale	Anaphylaxie/Accident anaphylactoïde
Chaleur exogène élevée	Thyréotoxicose
Diminution de la dissipation de chaleur	Phéochromocytome

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Conduite à tenir devant une hyperthermie sous anesthésie

1.	Penser à l'hyperthermie maligne (sauf si le patient n'a reçu ni halogénés ni succinylcholine).
2.	Vérifier la capnographie.
3.	Rechercher d'autres signes cliniques d'hyperthermie maligne (tachycardie, polypnée, rigidité musculaire).
4.	Vérifier le système de réchauffement.
5.	Vérifier la température préopératoire du patient (cahier d'hospitalisation, feuille journalière, dossier…).
6.	Administrer du dantrolène sodique à la moindre suspicion d'hyperthermie maligne.
7.	Réaliser des hémocultures à la moindre suspicion de bactériémie peropératoire.
8.	Réaliser des dosages de CPK immédiatement, puis renouvelés à 6, 12 et 24 heures.
9.	Surveiller la coloration des urines (myoglobinurie).

■ Réchauffement cutané

Un réchauffement cutané efficace par couverture chauffante peut être source d'hyperthermie, en particulier chez l'enfant en raison du faible poids corporel lors d'interventions mineures avec perte calorique faible. Les modes de prévention de l'hypothermie autres que le réchauffement cutané (humidification-réchauffement des gaz anesthésiques, réchauffement des perfusions) sont inefficaces à eux seuls et ne peuvent pas provoquer une hyperthermie dont la cause doit toujours être recherchée ailleurs.

■ Pathologies endocriniennes

Certaines causes sont classiques mais exceptionnelles. L'hyperthermie est quasi-constante, supérieure à 38 °C et pouvant dépasser 41 °C, dans la crise aiguë thyrotoxique. Elle s'accompagne de transpiration abondante, de troubles neuropsychiques préopératoires et d'une tachycardie sinusale réfractaire. L'hypertension artérielle reste le symptôme dominant du phéochromocytome, la fièvre n'étant qu'un épiphénomène de l'hypercatécholaminergie. Ces contextes endocrinologiques sont désormais rarement de découverte fortuite et ne s'observent quasiment plus en chirurgie réglée, du fait d'une prise en charge et d'une préparation adaptée du patient.

■ Anaphylaxie

Les complexes antigènes/anticorps en présence du complément constituent des pyrogènes. La fièvre est alors le plus souvent retardée (survenant surtout en période postopératoire) et ne fait pas partie des signes classiques du choc anaphylactique ou des réactions anaphylactoïdes peropératoires.

Conclusion

L'anesthésie perturbe la thermorégulation au niveau central (thermostat hypothalamique) et périphérique (échanges thermiques et production musculaire). L'hypothermie est de loin la situation la plus fréquente car les anesthésiques diminuent les réponses thermorégulatrices jusqu'à un seuil de l'ordre de 34,5 °C, limitent la production de chaleur à son minimum, empêchent toute augmentation de la thermogenèse involontaire ou volontaire et favorisent la thermolyse. Seul, le réchauffement cutané actif par une couverture à convection d'air chaud ou par une couverture électrique s'avère efficace dans de nombreux types de chirurgie. Une hyperthermie est, par contre, toujours anormale ; le plus souvent, elle a des causes simples, de diagnostic facile, mais il faut toujours garder à l'esprit le diagnostic de l'hyperthermie maligne avec son pronostic potentiellement fatal.

Bibliographie

[1] Bissonnette B, Nebbia SP. Hypothermia during anesthesia. Physiology and effects of anesthetics on thermoregulation. In: Levitt RC, ed. Temperature regulation during anesthesia. Philadelphia, WB Saunders, 1994:409-24.

[2] Baillet J, Nortier E. Homéostasie thermique. In : Précis de physiologie humaine. Marketing-Ellipses, Paris, 1992:482-93.

[3] Krivosic-Horber R. Les dérèglements thermiques per- et post-opératoires immédiats chez le nourrisson. Anesth Analg (Paris) 1973;30:1109-20.

[4] Viale JP, Annat GJ, Ravat FM, et al. Oxygen uptake and mixed venous oxygen saturation during aortic surgery and the first three postoperative hours. Anesth Analg 1991;73:530-5.

[5] Sessler DI, Moayeri A. Skin-surface warming: heat flux and central temperature. Anesthesiology 1990;73:218-24.

[6] Camus Y, Delva E, Cohen S, Lienhart A. The effects of warming intravenous fluids on intraoperative hypothermia and postoperative shivering during prolonged abdominal surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:779-82.

[7] Sessler DI (traduction PJ Zetlaoui). Surveillance de la température. In : Miller RD, ed. Anesthésie. Paris, Flammarion, 1996:1363-82.

[8] Sessler DI, Olofsson CI, Rubinstein EH. The thermoregulatory threshold in humans during nitrous oxide-fentanyl anesthesia. Anesthesiology 1988;69:357-64.

[9] Matsukawa T, Kurz A, Sessler DI, Bjorksten AR, Merrifield B, Cheng C. Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering threshold. Anesthesiology 1995;82:1169-80.

[10] Szmuk P, Rabb MF, Baumgartner JE, Berry JM, Sessler AM, Sessler DI. Body morphology and the speed of cutaneous rewarming. Anesthesiology 2001;95:18-21.

[11] Bissonnette B, Holtby HM, Davis AJ, Pua H, Gilder FJ, Black M. Cerebral hyperthermia in children after cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 2000;93:611-8.

[12] Swann H. Clinical hypothermia: A lady with a past and some promise for the future. Surgery 1973;73:736-58.

[13] Krivosic-Horber R. Hypothermie modérée et protection cérébrale. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:172-5.

[14] Iaizzo PA, Kehler CH, Carr RJ, Sessler DI, Belani KG. Prior hypothermia attenuates malignant hyperthermia in susceptible swine. Anesth Analg 1996;82:803-9.

[15] Iaizzo PA, Kehler CH, Zink RS, Belani KG, Sessler DI. Thermal response in acute porcine malignant hyperthermia. Anesth Analg 1996;82:782-9.

[16] Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR, Moayeri A. Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. Anesth Analg 1995;80:1007-14.

[17] Frank SM, Beattie C, Christopherson R. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. The perioperative ischemia randomised anesthesia trial study group. Anesthesiology 1993;78:468-76.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[18] Frank SM, Higgins MS, Breslow MJ. The catecholamine, cortisol, and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia. A randomized clinical trial. Anesthesiology 1995;82:83–93.
[19] Vassilieff N, Rosencher N, Sessler DI, Conseiller C. Shivering threshold during spinal anesthesia is reduced in elderly patients. Anesthesiology 1995;83:1162–6.
[20] Frank H, Fleisher LA, Breslow MJ. Postoperative ventricular tachycardia occurs more frequently in mildly hypothermic patients: a prospective randomised trial. Anesthesiology 1995;83:A79.
[21] Persson K, Lundberg J. Perioperative hypothermia and postoperative opioid requirements. Eur J Anaesthesiol 2001;18:679–86.
[22] Schmied H, Kurz A, Sessler DI, Kozek S, Reiter A. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. Lancet 1996;347:289–92.
[23] Sheffield CW, Sessler DI, Hunt TK. Mild hypothermia during isoflurane anesthesia decreases resistance to E. coli dermal infection in guinea pigs. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38:201–15.
[24] Arkilic CF, Akca O, Taguchi A, Sessler DI, Kurz A. Temperature monitoring and management during neuraxial anesthesia: an observational study. Anesth Analg 2000;91:662–6.
[25] El-Gamal N, El-Kassabany N, Frank SM, et al. Age-related thermoregulatory differences in a warm operating room environment (approximately 26 degrees C). Anesth Analg 2000;90:694–8.
[26] Presset S, Fusciardi J. Prévention de l'hypothermie périopératoire. In : SFAR, ed. 39e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, Elsevier, 1997:109–17.
[27] Deriaz H, Fiez N, Lienhart A. Influence d'un filtre hygrophobe ou d'un humidificateur-réchauffeur sur l'hypothermie peropératoire. Ann Fr Anesth Reanim 1992;11:145–9.
[28] Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. JAMA 1997;277:1127–34.
[29] Delva E, Camus Y, Just B, Lienhart A. Isolation et réchauffement cutanés. In : Lienhart A, ed. Hypothermie peropératoire involontaire. Paris, Arnette, 1993:63–77.
[30] Karayan J, Thomas D, Lacoste L, Dhoste K, Ricco JB, Fusciardi J. Delayed forced air warning prevents hypothermia during aortic surgery. Br J Anaesth 1996;76:459–60.
[31] Camus Y, Delva E, Just B, Lienhart A. Leg warming minimizes care hypothermia during abdominal surgery. Anesth Analg 1993;77:995–9.
[32] Giesbrecht GG, Ducharme MB, McGuire JP. Comparison of forced-air warming systems for perioperative use. Anesthesiology 1994;80:671–9.
[33] Casati A, Baroncini S, Pattono R, et al. Effects of sympathetic blockade on the efficiency of forced-air warming during combined spinal-epidural anesthesia for total hip arthroplasty. J Clin Anesth 1999;11:360–3.
[34] Motamed C, Labaille T, Leon O, Panzani JP, Duvaldestin P, Benhamou D. Core and thenar skin temperature variation during prolonged abdominal surgery: comparison of two sites of active forced air warming. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:249–54.
[35] Camus Y, Delva E, Bossart AE, Chandon M, Lienhart A. Prevention of hypothermia by cutaneous warming with new electric blankets during abdominal surgery. Br J Anaesth 1997;79:796–7.
[36] Just B, Trevien V, Delva E, Lienhart A. Prevention of intraoperative hypothermia by preoperative skin-surface warming. Anesthesiology 1993;79:214–8.
[37] Janicki PK, Mickael S. Higgins MS, Jansen J, Johnson RF, Beattie C. Comparison of two different temperature maintenance strategies during open abdominal surgery : upper body forced-air warming versus whole body water garment. Anesthesiology 2001;95:868–74.
[38] Taguchi A, Arkilic CF, Ahluwalia A, Sessler DI, Kurz A. Negative pressure rewarming vs. forced air warming in hypothermic postanesthetic volunteers. Anesth Analg 2001;92:261–6.
[39] Nesher N, Wolf T, Uretzky G, et al. A novel thermoregulatory system maintains perioperative normothermia in children undergoing elective surgery. Paediatr Anaesth 2001;11:555–60.
[40] Janicki PK, Higgins MS, Janssen J, Johnson RF, Beattie C. Comparison of two different temperature maintenance strategies during open abdominal surgery: upper body forced-air warming versus whole body water garment. Anesthesiology 2001;95:868–74.
[41] Camus Y, Delva E, Lienhart A. Hypothermie peropératoire non provoquée chez l'adulte. In : Encycl Med Chir Anesthésie-Réanimation, Elsevier, Paris, 1999; 36–413–A10 : 12 p.
[42] Joachimsson PO, Hedstrand U, Tabow F, Hansson B. Prevention of intraoperative hypothermia during abdominal surgery. Acta anaesthesiol Scand 1987;31:330–7.
[43] Patel N, Knapke DM, Smith CE, Napora TE, Pinchak AC, Hagen JF. Simulated clinical evaluation of conventional and newer fluid-warming devices. Anesth Analg 1996;82:517–24.
[44] Presson RG, Bezruczko AP, Hilier Sc, McNiece WL. Evaluation of a new fluid warmer effective at low to moderate flow rates. Anesthesiology 1993;78: 974–80.
[45] Uhl L, Pacini D, Kruskall MS. A comparative study of blood warmer performance. Anesthesiology 1992;77:1022–8.
[46] Denborough M, Lovell R. Anaesthetic deaths in a family. Lancet 1960;2:45.
[47] Wedel DJ, Gammel SA, Milde JH, Iaizzo PA. Delayed onset of malignant hyperthermia induced by isoflurane and desflurane compared with halothane in susceptible swine. Anesthesiology 1993;78:1138–44.
[48] Snoeck MM, Gielen MJ, Tangerman A, van Egmond J, Dirksen R. Contractures in skeletal muscle of malignant hyperthermia susceptible patients after in vitro exposure to sevoflurane. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:334–7.
[49] Michalek-Sauberer A, Fricker R, Gradwhohl I, Gilly H. A case of suspected malignant hyperthermia during desflurane administration. Anesth Analg 1997;85:461–2.
[50] Fu ES, Scharf JE, Mangar D, Miller WD. Malignant hyperthermia involving the administration of desflurane. Can J Anaesth 1996;43:687–90.
[51] Wohlfeil ER, Woehlek HJ, Mc Elroy ND. Malignant hyperthermia triggered coincidentally after reversal of neuromuscular blockade in a patient from the Hmong people of Laos. Anesthesiology 1998;88:1667–8.
[52] Maeda H, Iranami H, Hatano Y. Delayed recovery from muscle weakness due to malignant hyperthermia during sevoflurane anesthesia. Anesthesiology 1997;87:425–6.
[53] Dépret T, Krivosic-Horber R. Hyperthermie maligne : nouveautés diagnostiques et cliniques. Ann Fr Anesth Reanim 2001;20:838–52
[54] Fierobe L, Nivoche Y, Mantz J, Elalaoui Y, Veber B, Desmonts JM. Perioperative severe rhabdomyolysis revealing susceptibility to malignant hyperthermia. Anesthesiology 1998;88:263–5.
[55] Harwood TN, Nelson TE. Massive postoperative rhabdomyolysis after uneventful surgery: a case report of subclinical malignant hyperthermia. Anesthesiology 1998;88:265–8.
[56] Bendixen D, Skougaard LT, Ording H. Analysis of anaesthesia in patients suspected to be susceptible to malignant hyperthermia before diagnostic in vitro contracture test. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:480–4.
[57] Denborough MA, Forster JF, Hudson MC, Carter NG, Zapf P. Biochemical changes in malignant hyperpyrexia. Lancet 1970:1137–8.
[58] Krivosic-Horber RM, Reyford H, Adnet PJ, Krivosic I, Haudecoeur G. Unexplained increase in serum creatine kinase levels: its relation to malignant hyperthermia susceptibility. Minerva Anesthesiologica 1994;60:107–10.
[59] Payen, JF, Fouilhe N, Sam-Lai E, et al. In vitro 31P-magnetic resonance spectroscopy of muscle extracts in malignant hyperthermia susceptible patients. Anesthesiology 1996;84:1077–82..
[60] Kalow W, Britt BA, Terreau ME, Haist C. Metabolic error of muscle metabolism after recovery from malignant hyperthermia. Lancet 1970;2:895–8.
[61] Ellis F, Harriman DG, Keaney NP, Kyei-Mensah K, Tyrrel JH. Halothane-induced muscle contracture as a cause of hyperpyrexia. Br J Anaesth 1971;43:721–2.
[62] European Malignant Hyperpyrexia Group (EMHG). A protocol for the investigation of Malignant Hyperpyrexia (MH) susceptibility. Br J Anaesth 1984;56:1267–9.
[63] North American Malignant Hyperthermia Group (N.A.M.H). Standardization of the caffeine halothane muscle contracture test. Anesth Analg 1989;69: 511–5.
[64] Hopkins P, Ellis F, Halsall P. Ryanodine contracture : a potentially specific in vitro diagnostic test for malignant hyperthermia. Br J Anaesth 1991;66: 611–3.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[65] Gilly H, Musat I, Fricker R, et al. Classification of malignant hyperthermia-equivocal patients by 4-chloro-m-cresol. Anesth Analg 1997;85:149-54.

[66] Ording, H, The European Malignant hyperthermia Group. In vitro contracture test for diagnosis of malignant hyperthermia following the protocol of the European MH Group: Results of testing patients surviving fulminant MH and un-related low-risk subjects. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:955-66.

[67] Adnet P, Lestavel P, Krivosic-Horber R. Neuroleptic malignant syndrome. Br J Anaesth 2000;85:129-35.

[68] Wappler F, Fiege M, Steinfath M, et al. Evidence for susceptibility to malignant hyperthermia in patients with exercise-induced rhabdomyolysis. Anesthesiology 2001;94:95-100.

[69] Britt B. Preanesthetic diagnosis of malignant hyperthermia. Int Anesthesiol Clin 1979;17:63-96.

[70] Browell A. Malignant hyperthermia: a relationship to other diseases. Br J Anaesth 1988;60:303-8.

[71] Adnet P. Effets secondaires sévères des curares chez l'enfant. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:412-6.

[72] Stojkovic T, Maurage CA, Moerman A, et al. Congenital myopathie with central cores and fingerprint bodies in association with malignant hyperthermia susceptibility. Neuromuscular Disorders 2001;11:538-41.

[73] Quane KA, Ording H, Keating KE, et al. Detection of a novel mutation at amino acid position 614 in the ryanodine receptor in malignant hyperthermia. Br J Anaesth 1997;79:332-7.

[74] Loke JCP, MacLennan DH. Bayesian modeling of muscle biopsy contracture testing for malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology 1998;88: 589-600.

[75] Urwyler A, Deufel T, McCarthy T, West S. Guidelines for molecular genetic detection of susceptibility to malignant hyperthermia. Br J Anaesth 2001;86: 283-7.

[76] Décret n° 2000-570 du 23 juin 2000 fixant les conditions de prescriptions et de réalisation des examens des caractéristiques génétiques d'une personne et de son identification par empreintes génétiques à des fins médicales. 2000.

[77] Nelson TE, Lin M, Zapata-Sudo G, Sudo RT. Dantrolene sodium can increase or attenuate activity of skeletal muscle ryanodine receptor calcium release channel: clinical implications. Anesthesiology 1996;84:1368-79.

[78] Strecker G, Adnet P, Forget AP, Krivosic-Horber R. Hyperthermie maligne et état infectieux d'origine appendiculaire : peut-on les différencier en cours d'intervention ? Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:234-8.

[79] Laurence A. Serum myoglobin and creatine kinase following surgery. Br J Anaesth 2000;85:763-6.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

3

Arrêt cardiorespiratoire - adulte et enfant

Caroline Telion, Pierre Carli

(septembre 2002)

Abréviations

AC : arrêt cardiorespiratoire
ACD : compression-décompression active
DSA : défibrillateur semi-automatique
CEE : choc électrique externe
ECG : électrocardiogramme
ET : endotrachéal(e)
$EtCO_2$: CO_2 expiré (acronyme de « end-tidal CO_2 »)
FV : fibrillation ventriculaire
ILCOR : International Liaison Committee On Resuscitation
IT : intratrachéale
IV : intraveineuse
MCE : massage cardiaque externe
PLS : position latérale de sécurité
RACS : reprise d'activité cardiaque spontanée
RCP : réanimation cardiopulmonaire
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente
SMUR : Service Médical d'Urgence et de Réanimation
Vest CPR : compression thoracique par veste pneumatique
TV : tachycardie ventriculaire

Sommaire

INTRODUCTION 2
ORGANISATION DE LA RÉANIMATION PRÉHOSPITALIÈRE : LA « CHAÎNE DE SURVIE » 2
ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE DE L'ADULTE 3
ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE DE L'ENFANT 14
ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE AU COURS DE SITUATIONS PARTICULIÈRES 20
CONCLUSION 21

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Défini comme l'interruption brutale de la circulation et de la ventilation, l'arrêt cardiorespiratoire (AC) reste de pronostic sombre. La réanimation des AC a donné lieu à de très nombreuses études expérimentales et cliniques. Elle a fait l'objet en 2000 de recommandations issues d'un consensus international qui a mis en exergue de nombreuses modifications par rapport aux publications antérieures[1, 2]*. Ces modifications reposent sur deux principes, d'une part la simplification des techniques de base pour faciliter leur enseignement au grand public et d'autre part la validation des pratiques antérieures ou l'introduction de nouvelles thérapeutiques en se fondant sur l'analyse des résultats d'études scientifiques.*

La réanimation cardiopulmonaire (RCP) de l'adulte s'applique à toute victime adulte mais également à l'enfant d'âge supérieur à 8 ans, qualifié de grand enfant. Chez le sujet plus jeune, les modifications anatomiques et physiopathologiques engendrées par la croissance imposent l'adaptation des procédures de réanimation. Ces modifications se réalisent de manière continue, suivant un processus lentement évolutif et de vitesse variable d'un enfant à l'autre. Pour éviter toute confusion, il importe donc de préciser la terminologie utilisée. Ainsi, pour ces recommandations, le terme de nouveau-né définit exclusivement l'enfant dans ses premières heures de vie (périnatalité). Le terme de nourrisson s'applique à la période qui s'étend de la période néonatale jusqu'à l'âge de 12 mois. Le terme de jeune enfant est utilisé pour désigner les patients dont l'âge se situe entre 1 et 8 ans. Ces limites d'âge ont été fixées par consensus et ne reposent pas sur des modifications anatomiques ou physiologiques précises. Ainsi, il existe plus de différence entre un nourrisson de 1 mois et un nourrisson de 6 mois qu'entre un nourrisson de 11 mois et un jeune enfant de 15 mois. Très spécifique, la réanimation du nouveau-né en salle de travail ne sera pas évoquée dans ce chapitre.

Organisation de la réanimation préhospitalière : la « chaîne de survie »

Le pronostic des AC survenant à l'extérieur de l'hôpital, dépend de la rapidité avec laquelle une circulation spontanée est rétablie. Un enchaînement très rapide des secours permet d'atteindre cet objectif. Il constitue la « chaîne de survie » dont tous les maillons sont des paramètres importants du pronostic [3]. La précocité de la prise en charge est donc le meilleur garant du pronostic *(Figure 1)*.

Chaîne de survie chez l'adulte

Les AC de l'adulte, sont, le plus souvent, consécutifs à des épisodes de fibrillation ventriculaire (FV) inopinée. Le pronostic dépend de la rapidité de la défibrillation. L'évolution défavorable est couramment dénommée « mort subite ».

Le premier maillon est l'alerte précoce : le déclenchement le plus rapide possible des secours organisés par une alerte circonstanciée et précise est un facteur fondamental de gain de temps. Il permet non seulement une arrivée rapide mais aussi l'envoi initial de moyens d'emblée adaptés à la situation. En France, ce maillon est représenté par l'appel téléphonique au Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) départemental en utilisant le n° 15.

La RCP par les témoins de l'AC représente le deuxième maillon. De nombreux travaux ont montré que le pronostic des AC bénéficiant d'une RCP initiale, avant l'arrivée des secours organisés, était amélioré. Sans être le traitement définitif des AC, elle permet au patient d'attendre que les maillons suivants de la chaîne se mettent en place.

Le troisième maillon est la défibrillation précoce. Le pronostic de la FV est principalement lié à la rapidité avec laquelle la défibrillation est réalisée. Ceci a conduit à équiper de défibrillateur

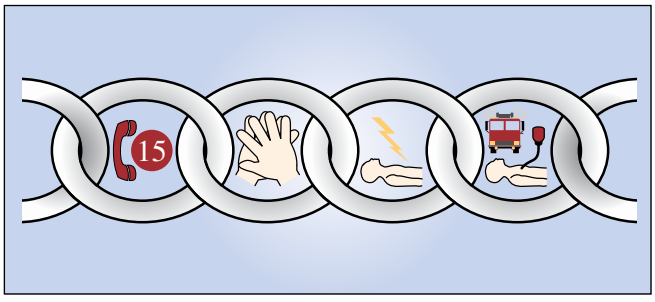


Figure 1 Chaîne de survie

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

semi-automatique (DSA), les secouristes intervenant en premier sur le terrain. Aux États-Unis, l'usage de ces défibrillateurs est étendu au public après une formation minimale.

La réanimation spécialisée est le quatrième et dernier maillon. Il est concrétisé par l'intervention du Service Médical d'Urgence et de Réanimation (SMUR) sur le terrain. Cependant, ce maillon n'est efficace que si les autres ont fonctionné. Une réanimation spécialisée isolée et tardive n'améliore pas le pronostic.

Pour être efficace, la chaîne de survie doit enchaîner la RCP par les témoins en 4 minutes, la défibrillation en moins de 8 minutes et la réanimation spécialisée en moins de 12 minutes [4].

Une mise en place efficace de la « chaîne de survie » améliore sensiblement le pronostic des patients atteints de mort subite dont environ 30 % peuvent survivre.

Chaîne de survie chez l'enfant

L'AC de l'enfant est d'étiologie variable en fonction de l'âge. Avant l'âge de 1 an, les étiologies respiratoires et la mort subite du nourrisson sont les plus fréquemment en cause. Plus tard, les causes sont, le plus souvent, secondaires à des accidents domestiques puis de la voie publique. L'organisation de cette chaîne de survie doit s'adapter à ces diverses étiologies.

Le premier maillon de la chaîne est représenté par la libération des voies aériennes et le début d'une ventilation. Une formation des parents et de toute personne travaillant au contact des jeunes enfants est indispensable.

Le deuxième maillon de la chaîne est le déclenchement des secours organisés par une alerte circonstanciée et précise, faite auprès du SAMU départemental.

Le troisième maillon est la mise en œuvre de la RCP de base par les témoins. Cette réanimation peut être guidée par téléphone par le médecin régulateur du SAMU.

Le quatrième maillon est représenté par la réanimation spécialisée correspondant, sur le terrain, à l'intervention du SMUR. Pour être efficace, ce maillon doit bénéficier de l'action des autres maillons. C'est du maillon le plus faible que dépend le pronostic final de l'AC.

Tableau 1 Paramètres servant à l'évaluation des systèmes dans le style d'Utstein

– Population desservie par le système
– Nombre d'AC réanimables et réanimés
– Nombre d'AC d'étiologie cardiaque probable
– Nombre d'AC survenant devant témoins
– Nombre de FV-TV et nombre d'autres rythmes
– Nombre de RCP par les témoins
– Nombre de RCP avec retour à une circulation spontanée
– Nombre de patients admis vivants à l'hôpital
– Nombre de patients sortis vivants de l'hôpital
– Nombre de patients vivants à 1 an

Évaluation de la réanimation préhospitalière

Pour comparer et évaluer les systèmes et décrire les différents groupes et sous-groupes de patients pris en charge, un langage commun est nécessaire : c'est le style d'Utstein [5]. Il précise les éléments qui permettent de définir des populations comparables pour analyser la mortalité. Les principaux paramètres permettant l'évaluation figurent dans le *tableau 1*.

Arrêt cardiorespiratoire de l'adulte

Principales causes et conséquences

De très nombreuses pathologies et circonstances peuvent conduire à un AC. Les causes cardiovasculaires, par atteinte de la pompe cardiaque ou de la circulation, et les atteintes respiratoires ou ventilatoires sont les plus nombreuses *(Tableau 2)*.

Dans ces étiologies, il faut distinguer le concept de mort subite de l'adulte qui correspond, en France, probablement à 50 000 victimes par an [6]. Plus de 80 % des morts subites ont une origine cardiaque qui se manifeste principalement par une FV. La majorité des morts subites survient chez des patients atteints d'une maladie cardiovasculaire préexistante, connue ou inconnue, parfois totalement silencieuse. La mort subite est fréquemment précédée de prodromes évocateurs tels qu'une douleur thoracique brutale ou une sensation d'oppression, mais sa survenue sur un cœur parfaitement sain est possible bien qu'elle soit plutôt rare.

L'AC, quelles que soient sa cause et son expression (asystolie, fibrillation ventriculaire (FV), tachycardie ventriculaire (TV) ou rythme sans pouls), induit un arrêt de la perfusion des organes vitaux par du sang oxygéné. Cette interruption brutale de la circulation engendre très rapidement des lésions tissulaires, particulièrement dans les territoires myocardiques et cérébraux. Ces lésions deviennent irréversibles en quelques minutes et seul le rétablissement précoce d'une circulation spontanée procure une chance de survie. Cependant, aux lésions initiales d'anoxie s'ajoutent, surtout en cas d'ischémie prolongée, des lésions spécifiques de reperfusion qui aggravent encore

Tableau 2 Principales causes d'arrêt cardiorespiratoire

Causes respiratoires	Causes cardiovasculaires
Obstruction des voies aériennes – Corps étrangers – Traumatisme maxillofacial – Œdème ou abcès pharyngien – Laryngospasme – Bronchospasme – Comas	Atteintes primitives – Ischémie myocardique – Troubles du rythme – Troubles de la conduction – Atteintes valvulaires – Cardiomyopathie
Atteintes ventilatoires – Lésions de la commande – Lésions de la mécanique – Lésions de l'échangeur pulmonaire	Atteintes secondaires – Hypoxie – Hypovolémie – États de chocs – Intoxications – Troubles hydroélectrolytiques

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

les séquelles [7]. La physiopathologie de ces lésions n'est pas spécifique de l'AC et fait intervenir, en particulier, la création de radicaux libres et la peroxydation des lipides. Ces phénomènes participent au développement de l'œdème cérébral post-anoxique.

RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE DE BASE

La RCP de base doit être réalisée le plus précocement possible par tout témoin d'un AC.

■ Diagnostic et alerte

De la simplicité à poser le diagnostic va dépendre la rapidité de la mise en œuvre des secours. Ainsi, la disparition de la circulation engendre une absence de réactivité, un trouble majeur de la conscience, un arrêt respiratoire. La présence de ces signes de mort apparente suffit au diagnostic d'AC pour tout témoin (non secouriste professionnel) et impose donc la mise en œuvre de la chaîne de survie *(Figure 1)*. La prise du pouls n'est donc plus l'élément indispensable au diagnostic d'AC pour un témoin (non secouriste professionnel). En effet, plusieurs études ont démontré l'absence de fiabilité de la prise du pouls et la perte de temps générée par sa réalisation [8, 9]. À l'inverse, pour le secouriste professionnel, la prise de pouls au niveau carotidien reste indispensable au diagnostic.

Ainsi, la stratégie suivante est recommandée aux sauveteurs, en présence d'une victime qui vient de s'effondrer :

1) Recherche de signes de réactivité : la victime répond-elle aux questions ? aux stimulations ?
2) En l'absence de réponse, il faut immédiatement :
   - demander de l'aide de proximité et composer le 15 ;
   - libérer les voies aériennes puis vérifier la ventilation ;
   - évaluer la circulation.

Dès la mise en œuvre de ces manœuvres, le sauveteur doit veiller à assurer sa propre sécurité et celle de la victime.

Face à une victime d'AC, un sauveteur isolé est confronté à un important dilemme : privilégier l'alerte ou les premiers gestes de survie. La réponse à cette question dépend de l'âge de la victime. Chez l'enfant de moins de 8 ans, il faut débuter la RCP de base avant de déclencher l'alerte. En effet, avant cet âge, Les AC ont souvent une cause respiratoire et sont donc susceptibles de tirer bénéfice d'une ventilation d'urgence. Par contre, chez l'adulte, la fréquence élevée de mort subite par FV conduit à privilégier l'alerte pour bénéficier de l'arrivée précoce d'un défibrillateur [10]. Cependant, chez l'adulte, quatre circonstances imposent de débuter une minute de RCP avant de déclencher l'alerte :

– la noyade ;
– l'intoxication ;
– le traumatisme ;
– ou l'arrêt respiratoire.

■ Libération des voies aériennes et réanimation respiratoire

En l'absence de signe de circulation, la victime est installée en décubitus dorsal, sur un plan dur. La suspicion d'un traumatisme du rachis cervical impose le maintien de l'axe du rachis cervical pour toute mobilisation. La ventilation est appréciée par la perception du souffle, l'écoute des bruits ventilatoires, l'observation des mouvements thoraciques ou abdominaux pendant 10 secondes. La libération des voies aériennes est réalisée, en l'absence de suspicion de traumatisme du rachis cervical, par une bascule de la tête en arrière, avec surélévation du menton. À l'inverse, en cas de suspicion de traumatisme du rachis cervical, il est préférable de réaliser une simple luxation mandibulaire. Les prothèses dentaires, les corps étrangers ou les liquides visibles et pouvant gêner la ventilation doivent être ôtés par l'index mis en crochet et recouvert d'un gant ou d'un linge (mouchoir, compresse).

Si la victime a maintenu ou repris une ventilation efficace, elle est installée en position latérale de sécurité (PLS) et la situation est réévaluée pour adapter la thérapeutique ultérieure. Si elle ne respire pas, une ventilation d'urgence par bouche-à-bouche est débutée par deux insufflations lentes (1,5 à 2 secondes/insufflation). Le rythme d'insufflation recommandée est de 10 à 12/min soit une insufflation toutes les 4 à 5 secondes. La ventilation par le bouche-à-bouche associé au massage cardiaque externe (MCE) reste la méthode idéale pour tout témoin d'un arrêt cardiorespiratoire. Si le témoin refuse de pratiquer le bouche-à-bouche par crainte d'une maladie transmissible, il doit alors, impérativement, déclencher l'alerte, libérer les voies aériennes et commencer le MCE en attendant l'arrivée de secouristes professionnels. En effet, la réalisation d'un MCE isolé est préférable à une absence totale de réanimation [11]. De plus, expérimentalement, il a été démontré que pendant les premières minutes qui suivent un AC, l'oxygénation pouvait rester suffisante grâce au MCE [12].

L'utilisation de dispositifs de protection (masque muni d'une valve anti-retour ou simple champs à usage unique), s'interposant entre la victime et le sauveteur, peut permettre une ventilation suffisante [13] en limitant le risque de contamination. Mais, la résistance aux flux exercée par le dispositif augmente l'effort nécessaire pour réaliser le bouche-à-bouche, d'où une augmentation de la fatigue des secouristes.

Dès que possible, une ventilation avec un masque relié à un ballon auto-remplisseur, si possible muni d'un sac réservoir, doit être effectuée. Cette technique permet une meilleure oxygénation de la victime et l'adjonction d'oxygène, tout en induisant une fatigue moins importante pour les sauveteurs. Les personnels qui ne maîtrisent pas l'intubation endotrachéale doivent pouvoir réaliser une ventilation et une oxygénation efficace par cette méthode. Le volume courant délivré au cours de la ventilation au masque a été réduit de 800-1 200 mL à 400-600 mL. En effet, de tels volumes permettent une oxygénation efficace mais diminuent le risque d'insufflation gastrique, donc de régurgitation et d'inhalation [14-16].

L'obstruction complète des voies aériennes par un corps étranger peut entraîner le décès en quelques minutes en l'absence de traitement. L'obstruction des voies aériennes doit être suspectée devant tout patient portant brutalement ses mains au niveau cervical, incapable de parler ou de tousser et présentant une détresse respiratoire. Cette obstruction complète va rapidement entraîner des troubles de conscience nécessitant une désobstruction le plus rapidement possible.

La classique manœuvre de Heimlich génère une compression abdominale créant une élévation du diaphragme. Sur le sujet conscient, cette manœuvre peut être tentée, le témoin se plaçant derrière la victime et imprimant des compressions par une main recou-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

vrant un poing serré au niveau du creux épigastrique *(Figure 2)*. Par contre cette manœuvre ne doit plus être tentée par les témoins chez un sujet inconscient. En effet, l'éventualité de découvrir une victime ayant un AC lié à cette cause est rare et la réalisation incorrecte de ces gestes ou leur réalisation en l'absence d'obstruction est potentiellement dangereuse [17, 18].

Ainsi, pour le « public », une RCP de base est suffisante, le MCE pouvant à lui seul déplacer le corps étranger [19], celui-ci étant alors extrait sous le contrôle de la vue. Par ailleurs, les compressions thoraciques remplacent de façon systématique la manœuvre de Heimlich chez les patients obèses ou chez les femmes enceintes. Pour les secouristes entraînés, la manœuvre de Heimlich reste indiquée chez le patient inconscient dont les manœuvres initiales de libération des voies aériennes ne permettent pas l'obtention d'une ventilation efficace.

■ Réanimation cardiocirculatoire

• *Recommandations 2000*

Depuis les premières recommandations, l'évaluation de la circulation reposait sur la prise du pouls pendant 10 secondes. Or, plusieurs études ont montré que la prise de pouls carotidien n'est pas correctement effectuée par des sauveteurs non professionnels [20, 21]. En conséquence, elle est remplacée par la simple observation de l'absence de signe de circulation (absence de mouvement, de toux ou d'activité respiratoire) qui suffit à entreprendre la RCP de base. Par contre, la prise du pouls carotidien reste recommandée pour les secouristes professionnels.

En présence d'une circulation persistante, la ventilation est poursuivie en surveillant la victime et en réévaluant la circulation toutes les minutes. En l'absence de circulation, un massage cardiaque externe est associé à la ventilation. Ce dernier se réalise sur une victime allongée sur un plan dur, le sauveteur se plaçant à côté de la victime. Ses mains sont positionnées au milieu du thorax, à la partie inférieure du sternum sous la ligne inter-mamelonnaire. Les bras tendus sont perpendiculaires à la victime *(Figure 3)*. Le respect de cette position des mains assure l'efficacité du MCE et permet d'éviter les fractures de côtes, première complication induite par cette technique.

Une dépression sternale de 4 à 5 cm doit être générée afin de permettre la palpation d'un pouls carotidien ou fémoral. La fréquence



Figure 2 Manœuvre de Heimlich sur une victime consciente

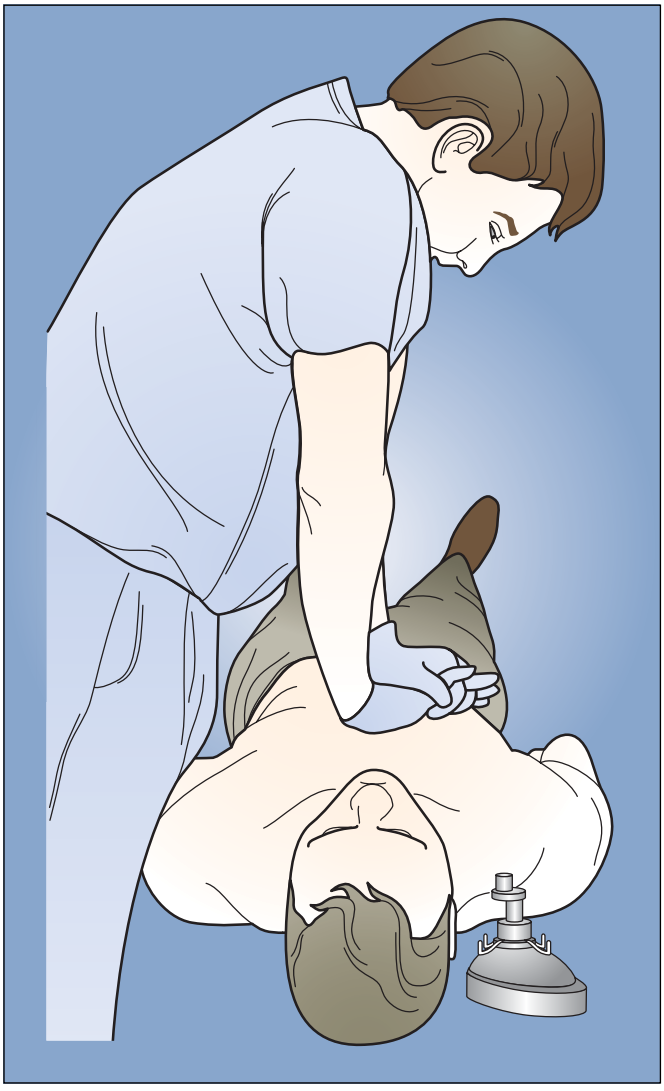


Figure 3 Réalisation du massage cardiaque externe

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

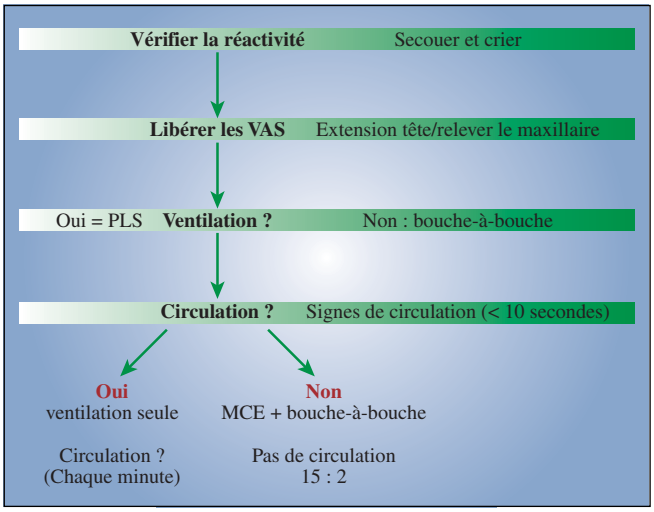


Figure 4 Algorithme de la réanimation cardiovasculaire de base

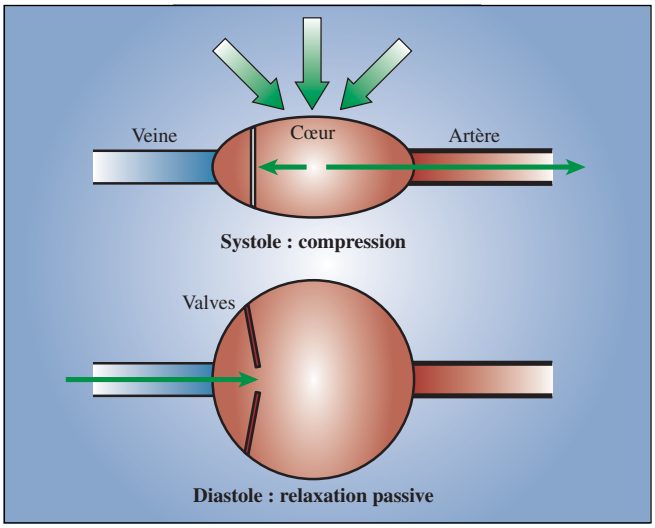


Figure 5 Théorie de la pompe cardiaque

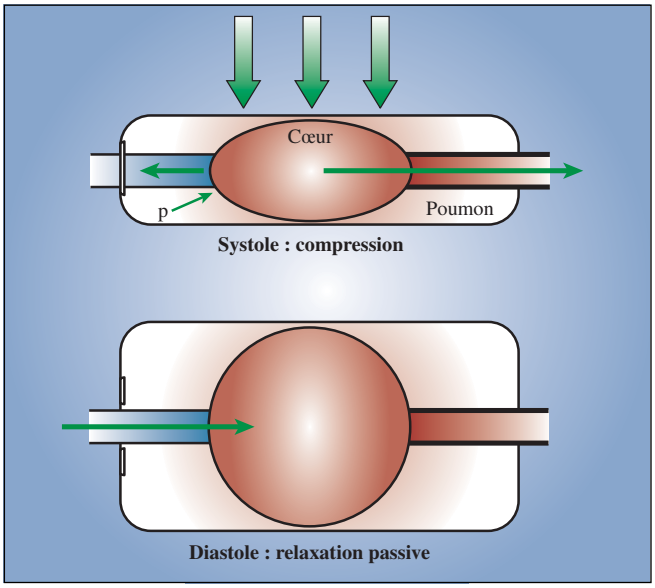


Figure 6 Théorie de la pompe thoracique

recommandée des compressions du MCE pour les adultes est de 100 par minute, soit plus rapide que dans les précédentes recommandations (80 à 100), afin d'optimiser le geste. Le rapport MCE/ventilation pour les adultes est fixé à 15 compressions pour deux ventilations jusqu'à l'intubation, qu'il y ait un ou deux sauveteurs en action. La classique alternance 5 pour 1 n'est plus utilisée que par les professionnels et chez l'enfant (avec 1 ou 2 sauveteurs). L'objectif de cette modification est de privilégier chez l'adulte un débit cardiaque efficace et stable pendant 15 compressions. L'algorithme de la *figure 4* résume la conduite à tenir.

• *Physiologie du massage cardiaque externe*

La circulation du sang au cours du MCE est principalement expliquée par deux théories qui représentent deux interprétations différentes des effets de la compression directe du thorax.

La théorie de la pompe cardiaque, développée en 1960 par Kouwenhoven [22], est la plus ancienne. Dans cette théorie, la compression directe du cœur entre le rachis et le sternum crée la circulation du sang *(Figure 5)*. Le cœur peut éjecter le sang vers la circulation artérielle parce que les valves cardiaques, et en particulier mitrales, se conduisent comme au cours d'une systole normale : elles se ferment lors de la compression du cœur. Lors de la diastole, c'est-à-dire lors de la relaxation passive qui fait suite à la compression thoracique, le cœur se remplit et les valves auriculoventriculaires, mitrale et tricuspide, s'ouvrent alors normalement.

La théorie de la pompe thoracique se fonde sur l'hypothèse que c'est l'augmentation de la pression intrathoracique [23] qui génère la circulation du sang. Au cours de la compression, le cœur se comporte comme un conduit passif *(Figure 6)*. C'est la totalité du volume cardiopulmonaire, comprenant le cœur et les vaisseaux, qui constitue le réservoir sanguin. L'absence de reflux rétrograde du sang est attribuée aux valves physiologiques situées à l'entrée des veines dans le thorax qui ont été expérimentalement mises en évidence dans les territoires caves supérieur et inférieur. Ainsi, au cours de la compression, les veines jugulaires se collaberaient à l'entrée du thorax et le flux sanguin emprunterait alors obligatoirement la circulation gauche et les gros vaisseaux comme l'aorte, peu sensibles à l'augmentation de la pression thoracique.

Ces deux théories qui semblent contradictoires sont, en fait, complémentaires. Elles peuvent être, l'une et l'autre, à l'origine du débit cardiaque suivant les phases du cycle respiratoire associé, la force de compression et la géométrie du thorax.

• *Tentatives d'amélioration du MCE*

Même réalisé avec une technique rigoureuse, le MCE a une efficacité relative, en comparaison du débit cardiaque généré par la circulation spontanée. En effet, dans les études expérimentales animales ou cliniques humaines, malgré une grande variabilité des résultats, le débit généré par le MCE correspond au mieux à 20-25 % du débit cardiaque spontané. Il existe, de plus, une diminution très importante

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

des circulations régionales dont la circulation coronaire, fondamentale pour la récupération d'une activité cardiaque, et la circulation cérébrale dont dépend le pronostic neurologique. La circulation résultant du MCE est donc partielle, insuffisante, précaire et transitoire. De ce fait, de très nombreuses améliorations techniques, fondées sur des théories physiopathologiques, ont été proposées pour améliorer l'efficacité du MCE *(Tableau 3)*.

La compression et l'insufflation synchrone

Proposée dès 1980, cette technique consiste à insuffler l'air dans les poumons en même temps que le thorax est comprimé, de façon à augmenter la pression intrathoracique. Chez l'animal, cette méthode augmente le débit sanguin cérébral. En pratique, elle nécessite l'intubation et la ventilation artificielle du patient. Krisher [24] n'a mis en évidence aucun effet bénéfique en terme de survie chez des patients réanimés à l'extérieur de l'hôpital : cette technique n'est donc pas recommandée. Elle a, cependant, permis l'abandon d'un asynchronisme obligatoire entre insufflation et compression thoracique lorsque les patients sont intubés et ventilés artificiellement.

La compression abdominale intermittente

Cette technique *(Figure 7)* consiste à comprimer l'abdomen lors de la relaxation thoracique lors du massage cardiaque standard. Elle a pour effet d'augmenter le retour veineux vers le thorax, et, en même temps, la pression aortique, en limitant la circulation dans la partie inférieure du corps. Elle a été utilisée, chez l'homme, par Sack et coll. pour la réanimation d'AC survenant à l'hôpital [25]. Ces auteurs observent une amélioration significative du pronostic. En pratique, toutefois, cette méthode de MCE est difficile à réaliser, car elle nécessite au moins trois intervenants et un synchronisme rigoureux. Les patients doivent être intubés et ventilés artificiellement pour éviter le risque d'inhalation bronchique au cours d'épisodes de régurgitation.

La compression-décompression active (ACD)

L'ACD fait appel à l'utilisation d'une ventouse (CardioPump Ambu) qui est appliquée sur le thorax *(Figure 8)*. Elle permet de réaliser une décompression active du thorax après la compression. La phase de décompression active, correspondant à la diastole, s'accompagne

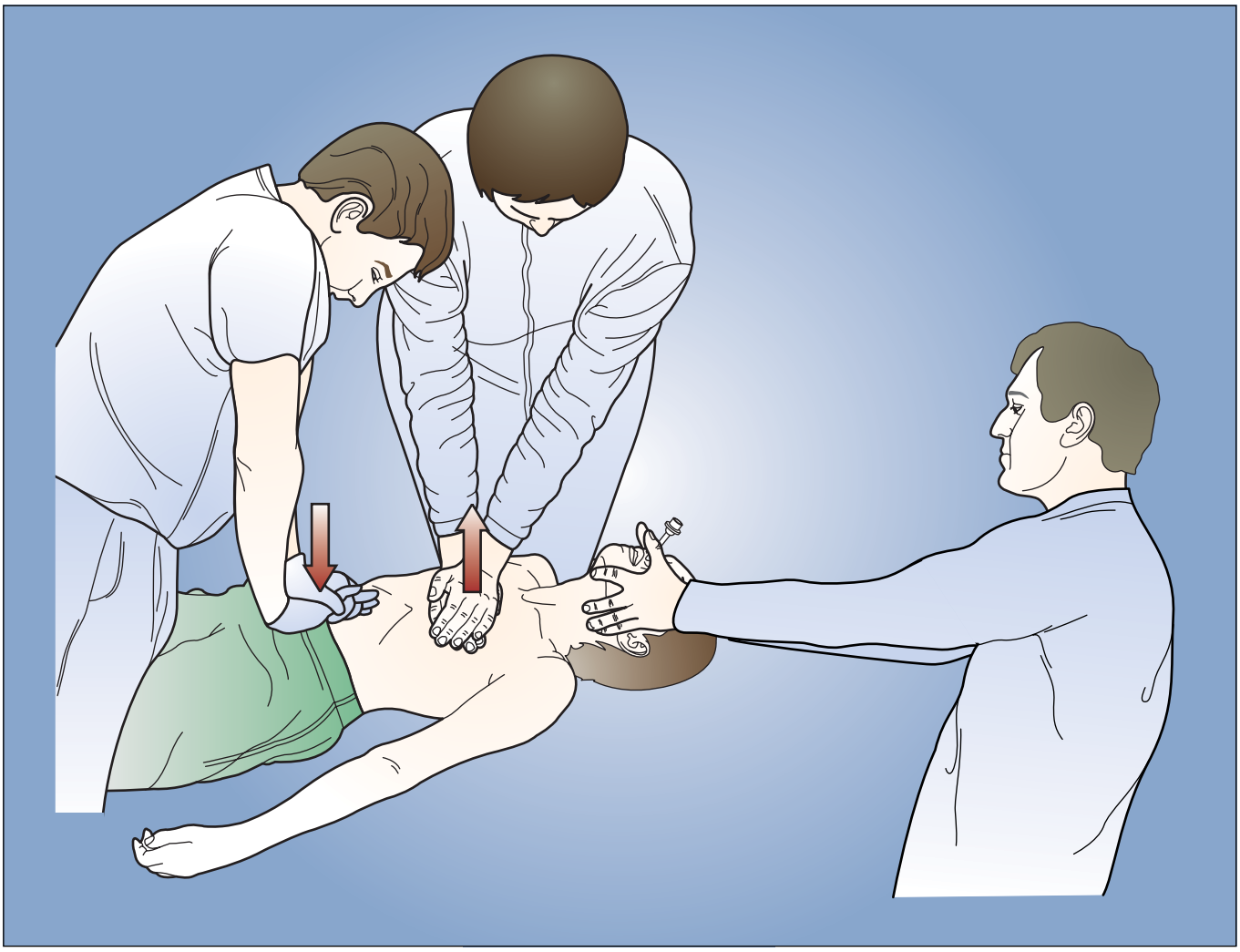


Figure 7 Compression abdominale intermittente (impose une intubation et une ventilation)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

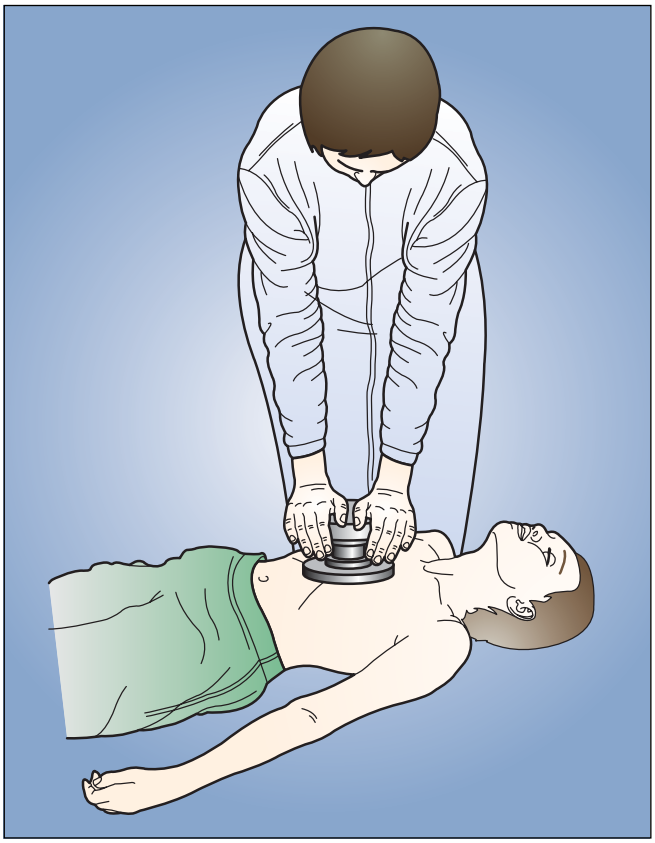


Figure 8 Compression décompression active

Tableau 3 Techniques ayant été utilisées avec succès pour améliorer le massage cardiaque externe

Compression abdominale intermittente
Compression à haute fréquence
Compression décompression active
Vest CPR
Compression mécanique
Compression ventilation simultanée
Valve d'impédance

d'une amélioration du remplissage du cœur, par augmentation du retour veineux. Elle induit ainsi une augmentation du débit cardiaque lors de la compression suivante. En périphérie, cette augmentation du débit cardiaque s'accompagne d'une élévation sensible de la pression artérielle. Expérimentalement, des résultats voisins ont été retrouvés chez le chien par les mêmes auteurs, ainsi qu'un effet ventilatoire non négligeable créé par les mouvements de la cage thoracique. Plusieurs inconvénients de l'ACD ont été évoqués :

– un risque de traumatisme en raison de l'amplitude et de la force des mouvements imposés au thorax ;
– une fatigue accrue pour les sauveteurs ;
– une nécessité d'apprentissage supplémentaire.

Les effets de l'ACD sur la survie ont donné lieu à plusieurs études dont les résultats n'ont pas été probants, sauf en France. En effet, Plaisance et coll. [26] observent que l'ACD améliore la survie et le pronostic neurologique des patients, malgré une réanimation souvent prolongée. En conséquence, les recommandations actuelles considèrent que l'ACD peut être utilisée dans les services qui en ont l'habitude et où elle est susceptible d'apporter de bons résultats.

⊖ Autres moyens mécaniques

La compression pneumatique par un piston permet de réaliser un massage cardiaque prolongé. Elle est surtout intéressante pour les modèles expérimentaux.

La compression par veste pneumatique (Vest CPR) permet de remplacer le MCE. Modèle parfait de la pompe thoracique, elle a été utilisée pour des travaux expérimentaux chez l'animal mais son application chez l'homme est limitée.

Le massage cardiaque invasif : l'apparition du MCE en 1960, a fait disparaître l'utilisation de la compression du cœur par le massage cardiaque à thorax ouvert. Des études expérimentales démontrent que ce dernier induit une augmentation de la pression de perfusion systémique systolodiastolique et du débit cardiaque supérieure à celle obtenue avec le MCE [27]. Mais, de réalisation trop tardive, en clinique, il se révèle moins efficace que le MCE [28]. Il ne persiste plus que deux indications au massage cardiaque par thoracotomie :

– l'AC survenant chez un patient présentant un traumatisme pénétrant du thorax
– ou celui survenant au bloc opératoire sur un patient pour lequel la thoracotomie peut être réalisée immédiatement.

Plus récemment, un massage cardiaque direct faiblement invasif a été proposé. Il consiste à introduire par minithoracotomie un dispositif qui comprime le cœur en extrapéricardique. Si son utilisation est simple en pratique quotidienne, son efficacité sur la survie reste à démontrer [29].

Réanimation cardiopulmonaire de base

• Elle s'applique à tout témoin d'un AC.
• Le diagnostic doit être rapide et porté sur l'absence de signe de circulation :
– pas de réaction à la stimulation verbale ou nociceptive ;
– pas de mouvement ventilatoire.
• L'alerte doit être déclenchée de façon précoce et précise auprès de SAMU (N° d'appel gratuit : 15).
• La réalisation d'une ventilation par bouche-à-bouche associée à un massage cardiaque au rythme de 15/2 est indispensable.
• Ces actions sont indispensables pour participer à l'amélioration du pronostic des AC.

DÉFIBRILLATION

■ Principes de la défibrillation

La défibrillation est le geste le plus efficace pour traiter une fibrillation ventriculaire qui est le rythme le plus souvent retrouvé dans les morts subites de l'adulte. Le succès de la défibrillation dépend de sa rapidité [30]. Le taux de survivants parmi les patients présentant

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

une FV décroît de 7 à 10 % par minute de retard [31] : toute FV détectée doit être choquée le plus rapidement possible. L'importance de la précocité de la défibrillation est à l'origine du développement des défibrillateurs semi-automatiques confiés à des secouristes. Les autres facteurs influençant le succès de la défibrillation sont résumés dans le *tableau 4*.

L'énergie effectivement délivrée au myocarde dépend étroitement de l'impédance thoracique modifiée par différents facteurs *(Tableau 5)*. Le but de la défibrillation est de dépolariser une masse critique du myocarde permettant la reprise d'une activité cardiaque coordonnée, en interrompant ainsi les circuits de réentrées. L'application d'un courant électrique au niveau du cœur est susceptible d'engendrer des dysfonctionnements transitoires ou des lésions cellulaires définitives. Il est donc important d'utiliser la plus faible énergie nécessaire pour permettre une défibrillation de 75 % de la masse myocardique.

Actuellement, la plupart des défibrillateurs délivrent une onde électrique monophasique de durée brève. Depuis 1996, sont apparus des défibrillateurs à onde biphasique d'efficacité comparable pour une réduction de l'énergie délivrée [32] et donc, probablement, un risque de lésion cellulaire moindre. Mais si l'utilisation de défibrillateur à onde biphasique favorise la reprise d'activité cardiaque spontanée (RACS), elle ne modifie pas le taux de survie des patients [33, 34]. Ce type de défibrillateur est, de plus, moins lourd et moins onéreux que le défibrillateur classique. Par convention, le réglage de l'intensité du choc à délivrer est identique quel que soit le type de défibrillateur.

■ Recommandations actuelles

Dès l'arrivée auprès d'une victime en arrêt cardiorespiratoire, les électrodes autocollantes ou les palettes du défibrillateur doivent être mises en place. Une électrode est placée sous la clavicule, le long du bord droit du sternum, la seconde est placée à la gauche du sein gauche, au niveau de la ligne axillaire moyenne. Cette position permet à un maximum d'énergie de transiter à travers le cœur. La reconnaissance d'une FV ou d'une TV impose de charger le défibrillateur à l'énergie souhaitée :

– pour la première salve de trois chocs : le 1er choc et le 2^{e} choc seront réalisés à 200 J, le 3^{e} choc à 360 J ;
– pour tous les chocs suivants, administrés par salves de trois chocs, l'énergie délivrée sera réglée à 360 J.

Chaque salve de chocs doit être réalisée le plus rapidement possible fin d'améliorer le taux de succès. Ainsi, il ne faut pas interrompre la salve pour prendre le pouls, sauf s'il existe des signes de reprise d'activité circulatoire ou un changement de rythme sur le moniteur compatible avec une RACS. Après chaque salve de trois chocs, la réanimation cardiopulmonaire de base est reprise pendant 1 minute.

Au cours de la défibrillation, il est important de respecter les règles élémentaires de sécurité. Ainsi l'opérateur doit annoncer à voix haute l'imminence d'un choc afin que, pendant le choc, le patient ne soit pas en contact avec une personne ou avec un conducteur électrique. Maniées avec précaution, les palettes du défibrillateur doivent rester en contact permanent avec la victime et ne doivent jamais être en contact l'une avec l'autre.

Chez le patient porteur de pace maker, la défibrillation peut entraîner des anomalies de détection ou une déprogrammation du boîtier.

Tableau 4 Facteurs influençant le succès de la défibrillation

Le passage du courant dépend de :
- la position des électrodes
- l'impédance trans-thoracique
- l'énergie délivrée
- le poids corporel

Tableau 5 Facteurs influençant l'impédance trans-thoracique

Taille des électrodes
Interface peau/électrodes
Pression de contact
Phase du cycle respiratoire
Nombre et intervalle entre deux chocs
Distance entre les 2 électrodes (taille du thorax)

Afin de limiter l'apparition de ces risques, les électrodes doivent être placées à distance du boîtier : leur positionnement antéropostérieur représente le compromis le plus fréquemment utilisé. Les paramètres du pace maker doivent impérativement être contrôlés après la défibrillation.

■ Défibrillation manuelle et semi-automatique

Quel que soit le mode de défibrillation employé, les principes régissant son efficacité et sa sécurité restent les mêmes. Le défibrillateur manuel, classiquement utilisé par les médecins, nécessite une interprétation du rythme et un réglage de l'intensité du choc.

Le défibrillateur semi-automatique est conçu pour être utilisé par des secouristes. Il comporte un ordinateur qui reconnaît la FV ou ses équivalents, commande la charge des condensateurs, donne des instructions vocales pour la poursuite de la réanimation ou la délivrance des chocs. Ce matériel permet donc de s'affranchir de la reconnaissance du rythme et du réglage du défibrillateur. Il permet aussi un enregistrement minuté de la séquence de la réanimation.

En France, les défibrillateurs semi-automatiques peuvent être utilisés par des secouristes ayant reçu une formation spécialisée de 8 heures. À l'hôpital, leur utilisation est autorisée aux infirmières depuis 1993 ; ainsi, ils peuvent être utiles dans les services où il n'y a pas de présence médicale permanente.

■ Défibrillation interne

La défibrillation interne par thoracotomie est limitée au patient au bloc opératoire bénéficiant d'une chirurgie permettant la réalisation rapide d'une thoracotomie ou au patient présentant un traumatisme ouvert du thorax. Elle est réalisée à l'aide d'électrodes spécifiques, appliquées directement sur le cœur. L'énergie nécessaire pour cette défibrillation est de l'ordre de 20 J.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La défibrillation est le troisième maillon de la chaîne de survie

• Elle permet de traiter une fibrillation ou une tachycardie ventriculaire en dépolarisant une masse critique de myocarde.
• Elle est réalisée par séries de trois chocs :
– la première série compote deux chocs à 200 J et un 3e choc à 360 J ;
– tous les chocs suivants sont administrés par salves de trois chocs à 360 J.
• La réalisation d'une défibrillation semi-automatique par des secouristes ayant reçu 8 heures de formation spécifique est autorisée en France.
• De sa précocité dépend le pronostic de l'arrêt cardiocirculatoire.

RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE SPÉCIALISÉE

■ Réanimation respiratoire

L'intubation endotrachéale est la méthode la plus classique mais aussi la plus efficace de contrôle respiratoire [35]. Elle permet une bonne étanchéité des voies aériennes et une ventilation artificielle en pression positive avec une concentration élevée en oxygène ($FiO_2 = 1$). Elle l'absence de voie veineuse, elle peut être utilisée comme voie d'abord de secours pour l'injection d'adrénaline. L'intubation reste le standard de la protection des voies aériennes. Réalisée par voie orale, sans sédation, elle nécessite un personnel qualifié et entraîné. En effet, en France où les équipes préhospitalières sont médicalisées, le taux d'échec s'élève à environ 0,5 % [36]. Par contre, les Anglo-Saxons ont constaté que la maîtrise de ce geste par leurs équipes paramédicales de réanimation préhospitalière était imparfaite, faute d'entraînement et de pratique [37] et conduisait à un taux d'échec de 43 %. En conséquence, les recommandations soulignent à la fois :
– l'efficacité de la ventilation au masque à l'aide d'un ballon autoremplisseur pour l'obtention d'une ventilation et une oxygénation efficace ;
– et les risques de l'intubation réalisée par des mains non expertes.

La durée de toute tentative d'intubation ne doit pas excéder 30 secondes. Si plusieurs tentatives d'intubation sont nécessaires, une ventilation au masque avec ballon autoremplisseur est indispensable. Une confirmation de la bonne position de la sonde est essentielle. Elle repose sur l'association de plusieurs techniques :
– d'abord la vision directe au cours de la laryngoscopie ;
– puis sur l'auscultation du thorax et de l'abdomen ;
– l'expansion thoracique bilatérale symétrique ;
– et l'apparition d'une condensation dans une sonde transparente [38].

Les détecteurs d'intubation œsophagienne ou l'utilisation d'un capnomètre/capnographe peuvent ensuite être utilisés, mais ce dernier n'est pas toujours aussi fiable chez un patient en AC que chez un patient ayant une circulation spontanée. Il faut veiller à éviter une extubation accidentelle en fixant efficacement la sonde au mieux par un dispositif spécifique qui serait plus efficace qu'un simple ruban ou sparadrap. Le capnographe est le moyen le plus rapide d'objectiver un déplacement accidentel de la sonde.

Deux alternatives à l'intubation, le masque laryngé et le Combitube, sont proposées lorsque les personnels ne maîtrisent pas la technique d'intubation, n'ont pas l'autorisation de la réaliser ou lorsque ce geste se révèle difficile. Le masque laryngé, particulièrement simple et rapide à mettre en place, est très utilisé par les anesthésistes. Il permet une ventilation mécanique mais ne protège que partiellement des régurgitations et des risques d'inhalation. Certains modèles, comme le Fast Trach, semblent plus simples à positionner [39] et peuvent servir de guide à l'intubation. En effet, au travers du masque laryngé en place, l'insertion d'une sonde d'intubation peut être facilement réalisée sans mobilisation du rachis cervical [40].

Le Combitube, très utilisé aux États-Unis, est un tube possédant une double lumière, inséré à l'aveugle au niveau de l'hypopharynx. Sa taille importante le rend un peu plus difficile à mettre en place et comporte un risque accru de traumatisme [41, 42]. Ces deux dispositifs procurent une meilleure protection contre l'inhalation de liquide gastrique, que la ventilation au masque mais cette protection reste inférieure à celle de l'intubation. En France, la médicalisation préhospitalière permet une intubation rapide des AC mais, en cas d'intubation difficile, le masque laryngé, en particulier le Fast Trach, constitue une alternative très intéressante.

■ Accès veineux

La mise en place d'un abord veineux est l'un des premiers gestes à réaliser après la défibrillation et l'intubation. La mise en place de la voie veineuse doit être la plus rapide et la plus simple possible. Ce geste ne doit en aucun cas retarder la réanimation cardiopulmonaire et notamment, la défibrillation d'une FV. En conséquence, si la victime est déjà perfusée, la voie veineuse en place est utilisée en priorité. Le choix entre la mise en place d'une voie veineuse centrale ou périphérique est guidé par les éléments suivants :
– l'abord veineux périphérique au pli du coude ou en jugulaire externe est généralement d'accès facile et peu iatrogène mais induit un délai d'action du médicament relativement long. Il impose donc systématiquement, après toute injection médicamenteuse, la perfusion en bolus de 10 à 20 mL de soluté de perfusion ;
– les voies veineuses centrales permettent un transit rapide du bolus médicamenteux mais leur mise en place est beaucoup plus longue et émaillée de complications.

Ainsi, en l'absence de voie veineuse déjà en place, c'est la voie veineuse périphérique qui est préconisée [43].

La voie intracardiaque, source quasi constante d'accident, est aujourd'hui abandonnée. L'administration endotrachéale (ET), c'est-à-dire dans la sonde d'intubation, d'une solution peut suppléer à l'abord veineux lorsqu'il est impossible de l'obtenir rapidement. Pour atteindre le meilleur taux sérique possible, il est nécessaire d'injecter une solution diluée dans du sérum salé isotonique et de ventiler immédiatement le patient. Le volume à injecter dans la sonde d'intubation est de l'ordre de 10 à 20 mL. La dose à injecter par voie ET est de 3 à 5 fois supérieure à celle utilisée par voie IV. En effet, l'administration de doses identiques ou doubles de la dose intraveineuse induit des taux sériques insuffisants chez l'homme au cours de l'AC [44-46]. La voie endotrachéale peut être utilisée pour l'administration de la première dose d'adrénaline ou d'atropine ; ensuite, la voie intraveineuse est indispensable.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Les solutés de perfusion utilisés pour maintenir la voie veineuse et véhiculer les médicaments injectés sont avant tout des cristalloïdes isotoniques tels que le NaCl à 9 %. Les solutés glucosés sont interdits en raison d'un possible effet délétère de l'hyperglycémie sur le pronostic neurologique. Le remplissage vasculaire nécessaire au cours de la réanimation est modéré sauf si l'arrêt cardiorespiratoire est dû à une hypovolémie, auquel cas il constitue alors un traitement étiologique.

MÉDICAMENTS

■ Les médicaments vasoactifs

• *Adrénaline*

Agissant principalement sur les récepteurs sympathomimétiques α, l'adrénaline améliore l'efficacité du MCE. Elle augmente la pression télédiastolique de l'aorte qui est le déterminant de la circulation coronaire. De même, elle améliore le débit sanguin cérébral en redistribuant le flux carotidien vers la carotide interne aux dépens de sa branche externe. Toutefois, elle induit aussi une augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde et aggrave l'ischémie myocardique.

L'adrénaline est indiquée en cas d'asystolie, de FV ou de TV lorsque la défibrillation s'est montrée inefficace et, en général, au cours de tous les autres rythmes sans pouls. La dose recommandée est un bolus de 1 mg IV toutes les 3 à 5 minutes ou de 5 mg par voie intratrachéale en dose unique. En cas d'asystolie persistante, la dose peut être augmentée à 3 ou 5 mg. Mais, l'administration répétée de fortes doses d'adrénaline doit être évitée car, même si elle augmente le nombre de RACS, elle n'améliore pas le taux de survivants (y compris en cas d'asystolie) [46–48]. Elle peut, de plus, induire des lésions myocardiques et cérébrales sévères.

• *Vasopressine*

La vasopressine est une hormone peptidique naturelle ayant un effet antidiurétique. À dose élevée, elle exerce un puissant effet vasoconstricteur par stimulation directe au niveau des récepteurs V1. L'augmentation plus importante des taux de vasopressine endogène chez les sujets ayant une RACS par rapport à ceux n'en ayant pas, a conduit à utiliser de la vasopressine exogène dans la réanimation de l'AC [49]. Ainsi Lindner et coll. ont mis en évidence une amélioration du pronostic par l'administration de bolus de 40 U de vasopressine en cas de FV/TV résistantes à la défibrillation [50]. Cette efficacité n'est pas retrouvée par Stiell et coll. qui ne constatent pas d'amélioration de la survie des patients [51]. La vasopressine induit, en effet, une vasodilatation au niveau des muscles squelettiques et une augmentation de leur consommation en O_2, mais sans générer d'activité β adrénergique. Le recours à la vasopressine peut constituer une alternative à l'adrénaline, ce qui reste théorique en France où la molécule n'est pas commercialisée.

• *Atropine*

L'atropine est un parasympatholytique anticholinergique. Son intérêt se limite aux bradycardies extrêmes, à la dose de 0,5 mg répétée jusqu'à un maximum de 3 mg, ce qui conduit à un blocage vagal complet. Un bolus de 3 mg d'emblée peut être injecté en cas d'asystolie. En cas de bradycardie persistante, un entraînement électrosystolique externe peut être institué.

■ Antiarythmiques

• *Amiodarone*

L'amiodarone est un antiarythmique agissant à la fois au niveau auriculaire et ventriculaire. Une étude clinique récente a montré que son administration en bolus IV de 300 mg, suivie de réinjections de 150 mg (sans dépasser 2 g/j), améliore la survie immédiate des AC [52]. Cet agent est donc indiqué et, selon les recommandations actuellement en vigueur, il doit être préféré à tout autre antiarythmique :
– pour prévenir la récidive des TV et FV ;
– ou en cas de TV ou FV réfractaire.

L'amiodarone induit cependant un risque d'hypotension, de bradycardies et de torsades de pointe.

• *Lidocaïne*

La lidocaïne est un antiarythmique de classe Ib de la classification de Vaughan-William. Elle est indiquée en cas de FV réfractaire à la défibrillation, à la dose de 100 mg IV (1 à 1,5 mg/kg) en bolus, avec des réinjections à demi-dose sans dépasser 3 mg/kg. Elle diminue l'activité ventriculaire automatique et ectopique, et augmente le seuil de survenue de FV. Par contre, elle induit une augmentation de l'énergie nécessaire à la défibrillation et de l'incidence des asystolies après les chocs électriques externes. L'efficacité clinique de la lidocaïne est limitée et n'a jamais été confirmée par des études cliniques d'envergure.

• *Autres antiarythmiques*

Les autres antiarythmiques ont des indications limitées. Le magnésium (1,5 g en IV lente) est utile en cas de torsades de pointe en contexte d'hypokaliémie ou d'hypomagnésémie. Il est administré sous la forme d'un bolus initial de 1 à 2 g injecté lentement suivi d'une perfusion continue de 0,5 à 1 g/h. Le tosylate de brétilium (Brétylate) est indiqué dans la FV ou la TV réfractaire, mais il n'est plus disponible en France.

■ Alcalinisants

Le meilleur traitement de l'acidose mixte qui se développe au cours de la RCP est la réalisation d'un massage cardiaque associé à une ventilation efficace en attendant le rétablissement d'une circulation spontanée. Si des études expérimentales démontrent l'efficacité de l'injection de bicarbonates associée à de l'adrénaline en termes de reprise d'activité cardiaque [53], aucune étude expérimentale ou clinique n'a mis en évidence d'amélioration du taux de survie, et cela, quelle que soit la solution choisie (bicarbonates de sodium, THAM, Carbicarb). Les bicarbonates ne sont donc indiqués qu'en cas :
– d'acidose préexistante ;
– d'AC prolongé (durée supérieure à 20 minutes)
– d'hyperkaliémie ;
– ou d'intoxication par des antidépresseurs tricycliques ou des barbituriques.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La dose recommandée est de 1 mmol/kg, puis, au besoin, de 0,5 mmol/kg après 10 minutes. L'administration simultanée de bicarbonates de sodium et d'adrénaline a pour conséquence d'inactiver cette dernière. Si des gaz du sang peuvent être réalisés, la dose de bicarbonates peut être adaptée aux valeurs mesurées en sachant que l'acidose tissulaire est souvent plus importante que celle observée dans le sang. De plus, l'administration de bicarbonates peut être délétère car l'alcalose déplace la courbe de dissociation de l'hémoglobine, provoque une acidose intracellulaire paradoxale (en particulier cérébrale et myocardique), et entraîne hyperosmolarité et d'une hypernatrémie. Il ne faut donc jamais corriger l'acidose par excès.

■ Calcium

L'administration de calcium est le plus souvent dangereuse, donc formellement déconseillée dans la plupart des AC, en raison de son action arythmogène et d'effets néfastes sur les cellules anoxiques. L'indication de calcium est exclusivement limitée aux AC avec rythmes sans pouls causés par une hyperkaliémie, une hypocalcémie ou une intoxication médicamenteuse aux inhibiteurs calciques. La dose recommandée est de 10 mL de chlorure de calcium à 10 %.

Réanimation cardiopulmonaire spécialisée

• Elle est réalisée en France par des équipes SMUR.
• Elle comporte :
– une intubation endotrachéale et une ventilation en $FiO_2 = 1$;
– la mise en place d'un accès veineux périphérique de première intention ;
– la perfusion de NaCl 9 % (en l'absence d'hypovolémie) ;
– l'injection d'adrénaline en bolus de 1 mg par voie IV ou de 5 mg par voie IT toutes les 3 à 5 minutes.
• La vasopressine est proposée en remplacement de l'adrénaline pour les FV persistantes ; cependant son utilisation pratique reste limitée car elle n'est pas commercialisée.
• L'atropine est indiquée dans les bradycardies sévères.
• L'amiodarone à la dose de 300 mg en bolus est actuellement recommandée dans le traitement des FV récidivantes ou réfractaires.
• La lidocaïne reste indiquée en 2e intention, aucune étude clinique n'ayant démontré son efficacité.
• Les bicarbonates de sodium (1 mmol/kg) sont préconisés en cas d'acidose majeure préexistante, d'AC prolongé, d'hyperkaliémie ou d'intoxication par les tricycliques ou les barbituriques.

Monitorage de la réanimation

La pression de perfusion coronaire au cours de la RCP conditionne le pronostic de l'AC. Le monitorage invasif d'un patient ne peut être mis en place que sur un patient déjà présent au bloc opératoire ou en réanimation. En préhospitalier et dans les autres services hospitaliers, seul un monitorage non invasif doit être mis en place [54]. Il repose sur la surveillance du rythme cardiaque et de la pression artérielle moyenne. Le retour à une circulation spontanée impose la réalisation immédiate d'un électrocardiogramme comportant 12 dérivations afin de rechercher une cause ou une conséquence de l'AC. L'oxymétrie n'est, en général, pas mesurable du fait de la vasoconstriction intense. La capnométrie, par contre, est très utile dans ce monitorage.

Plusieurs études cliniques ont montré qu'au cours de la RCP, le CO_2 s'accumulait dans le secteur veineux, et était brutalement relargué lors de la reprise d'une activité cardiaque spontanée [55]. Le facteur limitant l'élimination du CO_2 n'est pas d'ordre pulmonaire mais circulatoire, par le bas débit cardiaque généré au cours de la RCP. En conséquence, le CO_2 expiré est un bon témoin de l'efficacité du MCE [56]. Plusieurs études chez l'homme ont montré que l'$EtCO_2$ au cours de la RCP a aussi une certaine valeur pronostique. Ainsi les patients survivants à un AC ont un $EtCO_2$ supérieur à celui des patients non survivants [57]. Le chiffre de 10 mmHg semble être la frontière entre les survivants et les non-survivants ; toutefois, si un chiffre < 10 mmHg signe un pronostic fatal, un chiffre > 10 mmHg ne permet pas de présager de façon certaine du pronostic [58-60]. La capnométrie a, par ailleurs, des limites importantes au cours de la réanimation des AC :
– elle est influencée par la ventilation ;
– l'injection de bicarbonates rend son interprétation impossible ;
– et l'utilisation de fortes doses d'adrénaline diminue l'$EtCO_2$ malgré l'augmentation du débit cardiaque qui en découle [61].

Algorithme universel

Dans un but de simplification et de standardisation des pratiques, un consensus international s'est établi pour schématiser la stratégie commune à la réanimation de tous les AC *(Figure 9)*. Cet algorithme,

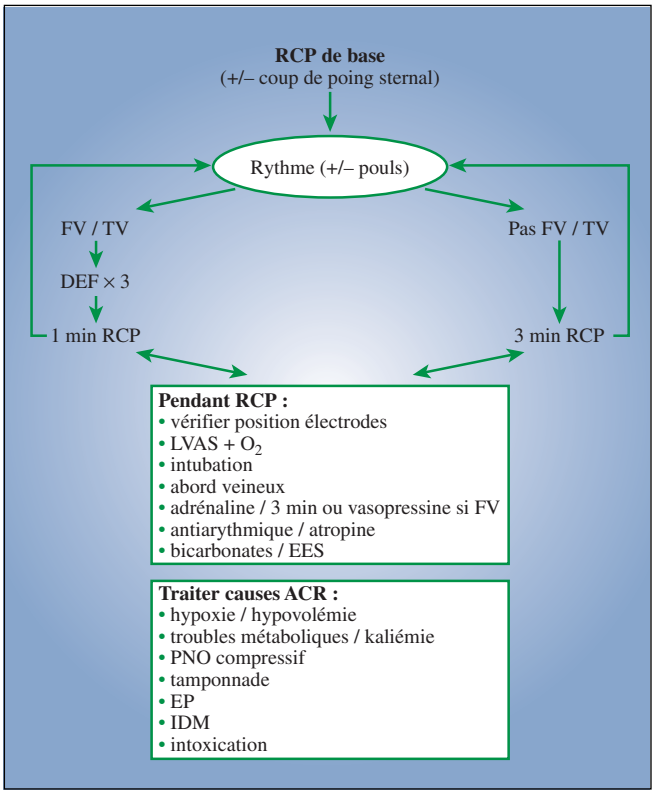


Figure 9 Algorithme universel

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

proposé par l'ILCOR (International Liaison Committee On Resuscitation) [2], permet de se remémorer facilement la stratégie de la réanimation spécialisée. Cet algorithme comprend une branche pour les FV/TV et une autre pour tous les autres rythmes. Il est fondé sur la notion de « tour » dans chacune des branches ramenant la prise en charge thérapeutique à la vérification du rythme et du pouls.

Pour les FV et TV, il est impératif que les chocs électriques externes s'enchaînent rapidement, par salves de 3. C'est dans l'intervalle de ces chocs, pendant la minute de RCP, que les autres gestes (contrôle des voies aériennes, voies veineuses, injection d'adrénaline ou de vasopressine, d'antiarythmiques, de solutions tampons…) sont réalisés. Ils sont exécutés dans l'ordre cité plus haut et ne doivent pas retarder la poursuite de la défibrillation.

Lorsque le rythme initial n'est pas une FV ou une TV, c'est-à-dire soit une asystolie soit un autre rythme sans pouls, chaque « tour » doit comporter 3 minutes de RCP. Puisque la défibrillation est inutile, cet intervalle permet de réaliser plus précocement les autres gestes salvateurs.

Quel que soit le rythme cardiaque, la recherche d'une cause curable de l'AC est indispensable car l'application d'un traitement étiologique améliore les chances de survie. Les principales causes curables d'AC figurent dans l'encadré de la *figure 2*.

Réanimation après un arrêt cardiorespiratoire

La reprise d'une activité cardiaque spontanée est souvent suivie de désordres hémodynamiques pouvant aggraver les lésions cellulaires secondaires à l'AC. Parmi les patients ayant une reprise d'activité cardiaque spontanée, la moitié décédera dans les 24 heures suivantes. La RACS est le prélude à une phase complexe de réanimation qui dépasse le cadre de ce chapitre. Cette réanimation a pour but de stabiliser l'état cardiorespiratoire de la victime pour permettre une perfusion coronaire et cérébrale efficace et elle impose :

- sur le plan respiratoire, de maintenir la victime intubée et ventilée sans hyperventilation systématique sauf dans le cas d'une hypertension intracrânienne majeure avec risque d'engagement ;
- sur le plan circulatoire, de traiter un collapsus, une défaillance cardiaque, des troubles du rythme graves, une pathologie coronarienne suspectée à l'anamnèse ou constatée lors de la réalisation de l'ECG [62, 63] ;
- sur le plan neurologique, de maintenir une oxygénation et une perfusion stable pour limiter l'hypoperfusion cérébrale. La tête doit être maintenue surélevée de 30° environ afin de favoriser le drainage veineux cérébral ; il est aussi indispensable de traiter les convulsions et de sédater tout patient agité ; aucun traitement spécifique de l'anoxie n'a fait la preuve de son efficacité sur le plan cérébral ;
- un contrôle de la thermorégulation : une hypothermie modérée (>33 °C), dans les suites immédiates d'un AC immédiat, doit être respectée et il ne faut pas réchauffer activement ces patients [40]. Cependant, il n'est pas recommandé d'induire à ce stade une hypothermie active dont le bénéfice sur le pronostic n'est pas établi ; à l'inverse, l'hyperthermie doit être activement combattue par des antipyrétiques ;
- la recherche et le traitement de la cause de l'AC, que celle-ci soit d'origine métabolique, circulatoire et en particulier coronarienne [62, 63], respiratoire, traumatique ou secondaire à une hypovolémie.

La reprise d'une activité cardiaque spontanée impose

- La réalisation d'un ECG 12 dérivations.
- Une stabilisation hémodynamique.
- Le maintien d'une ventilation assistée avec une optimisation de la PaO_2 et de la $PaCO_2$.
- Le traitement de toute cause curable.
- Le maintien de toute hypothermie > 33 °C.

Arrêt de la réanimation

L'arrêt de la réanimation pose un problème difficile. Les règles de conduite quant à la décision de l'interruption d'une RCP doivent prendre en compte les circonstances de survenue, l'organisation des premiers gestes de secours ainsi que le contexte lié au patient et à son environnement. Le succès de la RCP et le pronostic neurologique sont indépendants de l'âge mais dépendent des pathologies associées (qui augmentent en nombre et en gravité avec l'âge). Il est difficile, dans ces conditions, de définir un âge limite au-delà duquel il serait illusoire d'espérer obtenir une survie correcte. De ce fait on doit tenir compte des antécédents du patient dans la décision de poursuite de la réanimation.

La connaissance d'une pathologie non curable et évoluée (comme un cancer) peut amener le médecin à arrêter la réanimation qui a été initiée par les témoins sur place. Mais l'urgence de la situation ne permet pas toujours au médecin une réflexion approfondie. Si l'information est connue avant le début de la réanimation, il est admis de ne pas la débuter. La prudence doit être la règle dans tous les cas, et le doute impose un traitement actif.

L'absence de reprise d'activité cardiaque après 30 minutes de réanimation spécialisée chez un patient en asystolie, alors que l'ensemble des gestes de réanimation ont été réalisés correctement et vérifiés, ne laisse aucune chance de survie. L'arrêt de la réanimation peut être envisagé après s'être assuré qu'aucun facteur de protection cérébrale (notamment une hypothermie accidentelle) ne soit retrouvé.

L'arrêt de la réanimation est une décision médicale, facilitée, en France, par l'intervention d'une équipe préhospitalière. Le respect d'une éventuelle volonté de la victime de ne pas être réanimée a une valeur relative en France alors qu'elle doit être absolument respectée dans les pays anglo-saxons. De même, il est de plus en plus fréquent, dans ces pays, que la famille demande ou soit invitée à assister à la réanimation, ce qui n'est pas une pratique courante en France où il faut cependant fournir à la famille une information concise mais claire sur la réanimation entreprise et les décisions prises. En cas d'échec de la réanimation, une assistance, éventuellement médicale et administrative, auprès de la famille fait partie de la prise en charge globale de l'AC et ne doit pas être négligée.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Arrêt cardiorespiratoire de l'enfant

Épidémiologie

Bien que l'étiologie précise d'un AC chez l'enfant soit parfois difficile à mettre en évidence, la détresse respiratoire en est la première cause. Plusieurs raisons anatomiques expliquent ce risque :

– l'étroitesse des voies aériennes supérieures et inférieures rend le nouveau-né, le nourrisson et le jeune enfant plus vulnérables à leur obstruction par un œdème, des sécrétions ou un corps étranger ;
– la faible rigidité du cartilage trachéal génère une déformabilité importante des voies aériennes pouvant majorer l'obstruction en cas d'effort inspiratoire ;
– la souplesse de la cage thoracique ne permet pas de préserver de volume résiduel pulmonaire ;
– les réserves d'oxygène sont limitées chez le nouveau-né, le nourrisson et le jeune enfant.

La détresse respiratoire induit une anoxie cellulaire, une ischémie tissulaire et une acidose, d'abord respiratoire puis mixte. Cette séquence permet d'expliquer en partie le pronostic effroyable des AC de l'enfant et le bon pronostic des arrêts respiratoires seuls.

Au cours de la réanimation cardiopulmonaire, le rythme cardiaque le plus fréquemment rencontré est l'asystolie (70 à 80 %) [64, 65]. La fibrillation ventriculaire (FV) , est retrouvée dans moins de 15 % des cas [66]. Elle survient le plus souvent chez des enfants souffrant de pathologies cardiaques ou de désordres métaboliques. Des études animales récentes établissent que la fréquence de la FV pourrait être sous-estimée, du fait du retard diagnostique de l'AC [67].

Plus de 70 % des AC de l'enfant surviennent avant l'âge de 18 mois. Leur incidence est faible entre 2 et 14 ans. Elle remonte ensuite au cours de la 15e année et les étiologies se confondent alors avec celles des adultes jeunes [64]. Chez l'enfant de moins de 1 an, la mort subite du nourrisson représente la première cause d'AC (> 30 %), suivie par les affections des voies respiratoires, les accidents et les intoxications. Chez l'enfant de 1 à 5 ans, les accidents domestiques (inhalation de corps étranger, traumatisme, noyade) représentent la cause principale d'AC et chez les enfants de 5 à 15 ans, ce sont les accidents de la voie publique qui occupent la première place.

Réanimation cardiopulmonaire de base

■ Diagnostic et alerte

Pour optimiser les chances de survie et limiter le risque de séquelles neurologiques, il est indispensable que chaque maillon de la chaîne de survie ait une efficacité maximale : le diagnostic et l'alerte doivent être précoces. Le diagnostic d'AC est clinique et repose sur la perte de connaissance, l'absence de respiration, de ventilation et de circulation. L'évaluation doit être la plus rapide mais aussi la plus précise possible :

– La victime répond-elle:
  - aux questions ?
  - aux stimulations verbales ou nociceptives ?
– Existe-il des mouvements ventilatoires ?

Si l'enfant ne répond pas et s'il n'existe pas de mouvement ventilatoire, il faut agir immédiatement. Si le sauveteur est seul, il est indispensable de libérer les voies aériennes, de réaliser une RCP de base pendant une minute environ, avant de demander de l'aide de proximité et faire composer le numéro d'appel téléphonique 15 (en France). En l'absence de traumatisme chez un enfant de petite taille, ce dernier peut être déplacé vers le téléphone afin de pouvoir reprendre le plus rapidement possible la RCP. En présence de plusieurs sauveteurs, la RCP est débutée de façon concomitante à l'appel au centre 15.

Dès la mise en œuvre de ces manœuvres, le sauveteur veille à assurer sa propre sécurité et celle de la victime.

■ Libération des voies aériennes et ventilation

En l'absence de suspicion de traumatisme du rachis cervical, la libération des voies aériennes est réalisée par une bascule de la tête en arrière, avec surélévation du menton. En cas de suspicion de traumatisme du rachis cervical, il est préférable de réaliser une simple subluxation mandibulaire.

La ventilation est appréciée par la perception du souffle expiratoire, l'écoute des bruits ventilatoires, l'observation des mouvements thoraciques et abdominaux pendant 10 secondes. Les corps étrangers ou les liquides gênant la ventilation doivent être ôtés par l'index mis en crochet et recouvert d'un gant ou d'un linge (mouchoir, compresse), sous le contrôle exclusif de la vue.

Si la victime a conservé ou reprend une ventilation efficace, elle est installée en position latérale de sécurité (PLS) et la situation est réévaluée pour adapter la thérapeutique ultérieure.

Si la victime ne respire pas, une ventilation d'urgence est débutée par 2 insufflations lentes. Pour un petit nourrisson, le sauveteur réalise un bouche à bouche-nez (sa bouche venant encercler à la fois la cavité buccale et le nez de l'enfant). Si la victime est un jeune enfant ou un gros nourrisson le sauveteur réalise un bouche à bouche « classique ». Le volume à insuffler est celui qui est suffisant pour permettre le soulèvement du thorax. L'étroitesse des voies aériennes du nourrisson et du jeune enfant induit des résistances élevées à l'écoulement de l'air, imposant souvent une ventilation avec des pressions élevées, ce qui majore le risque de distension gastrique.

La ventilation par le bouche-à-bouche, associée au massage cardiaque externe, reste la méthode idéale. Le rythme recommandé de la ventilation est calqué sur la fréquence respiratoire normale en fonction de l'âge de l'enfant mais en restant compatible avec une coordination efficace entre les compressions thoraciques et les insufflations.

Chez l'enfant, la distension gastrique est fréquente au cours de la ventilation artificielle. Elle peut nuire à la ventilation en limitant progressivement la course diaphragmatique, et donc l'expansion pulmonaire, et en majorant le risque de régurgitation et d'inhalation [68]. Une pression délicate mais ferme du cartilage cricoïde peut aider à occlure l'œsophage et limiter le passage de l'air vers l'estomac. Dès que possible, une sonde gastrique doit être mise en place pour vider l'estomac de son contenu.

Un témoin peut refuser de pratiquer le bouche-à-bouche par crainte d'une maladie transmissible. Il doit impérativement déclencher l'alerte, libérer les voies aériennes et commencer le MCE en attendant l'arrivée de secouristes professionnels et du SAMU. Comme pour l'adulte, l'utilisation de dispositifs de protection (masque ou champs

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

à usage unique) est possible mais leur utilisation augmente la résistance à l'écoulement des gaz [69].

La ventilation d'urgence par un masque connecté à un ballon auto-remplisseur est la technique de base. Les personnels qui ne maîtrisent pas l'intubation endotrachéale doivent pouvoir réaliser une ventilation et une oxygénation efficace par cette méthode. L'insufflation doit se limiter au volume suffisant pour assurer un soulèvement du thorax afin de limiter le risque de régurgitation. La nécessité d'un temps d'insufflation de 1 à 1,5 seconde et, souvent, d'une forte pression, impose généralement l'utilisation d'un ballon autoremplisseur d'une capacité de 450 à 500 mL (y compris chez le nouveau-né) [70], sous la protection (impérative) d'une valve de surpression. L'utilisation des ballons autoremplisseurs en air ambiant permet une oxygénation avec une $FiO_2 = 0{,}21$. Les causes de l'AC étant fréquemment respiratoires, un apport supplémentaire d'oxygène doit être réalisé le plus précocement possible.

L'obstruction complète des voies aériennes par un corps étranger peut entraîner le décès en quelques minutes en l'absence de traitement. La désobstruction des voies aériennes doit être précoce et fait appel à trois types de manœuvres : les tapes dorsales *(Figure 10)*, les compressions thoraciques ou les poussées abdominales (manœuvre de Heimlich) *(Figure 11)*. Si aucune de ces manœuvres n'a démontré sa supériorité, la manœuvre de Heimlich induit un taux plus important de complications, à type de lésion hépatique ou de rupture gastrique [71, 72]. Elle est donc déconseillée chez le nourrisson.

En cas d'obstruction partielle et si l'enfant tousse vigoureusement, il ne faut pas interrompre les efforts de toux. La désobstruction des voies aériennes ne doit être tentée que si la toux est, ou devient, inefficace, si la gêne respiratoire se majore ou s'il apparaît des troubles de conscience. Si pendant les tentatives de désobstruction, le nourrisson ou le jeune enfant perd connaissance, après avoir dégagé les voies aériennes et extrait tout corps étranger visible, une RCP d'une minute doit être débutée avant d'appeler le centre 15. En effet, plusieurs études ont démontré la possibilité qu'un corps étranger soit mobilisé lors des compressions thoraciques, permettant ainsi le retour à une ventilation efficace [18, 19]. En conséquence, les manœuvres de dégagement ne sont plus enseignées au niveau du public et restent réservées aux secouristes professionnels.

■ Circulation

L'évaluation de la circulation reposait classiquement sur la prise du pouls pendant 10 secondes. Les recommandations de 2000 ne préconisent plus cette mesure pour le grand public. La seule constatation par le public d'une absence de réponse aux stimulations, de mouvement et de respiration suffit à imposer mise en œuvre d'une RCP de base. En effet, plusieurs études ont montré que la prise



Figure 10 Tapes dorsales permettant l'expulsion d'un corps étranger obstructif chez le petit enfant



Figure 11 Manœuvre de Heimlich chez le petit ou le grand enfant

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

de pouls carotidien n'était pas correctement effectuée par des sauveteurs non professionnels. Par contre, la prise du pouls (au niveau brachial pour le nourrisson et au niveau carotidien pour le jeune enfant) reste la base de l'évaluation pour les secouristes professionnels *(Figures 12 et 13)*.

S'il existe une circulation sanguine, la ventilation est poursuivie au rythme d'environ 20 insufflations par minute, en surveillant la victime et en réévaluant l'état hémodynamique toutes les minutes.

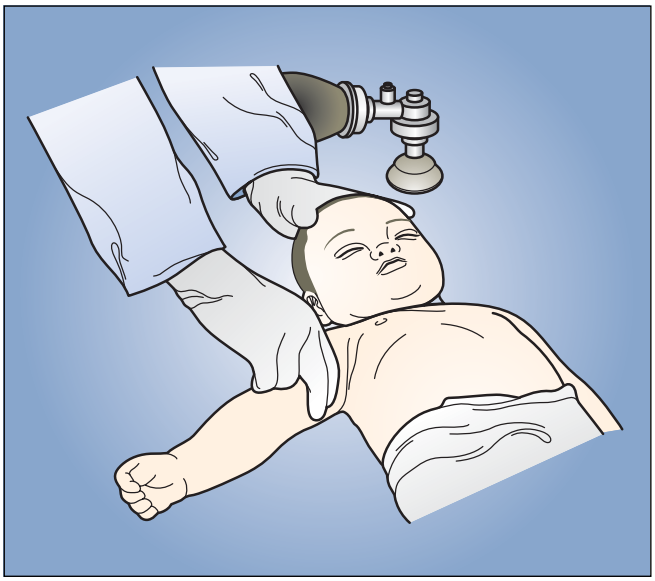


Figure 12 Prise du pouls brachial chez le nourrisson

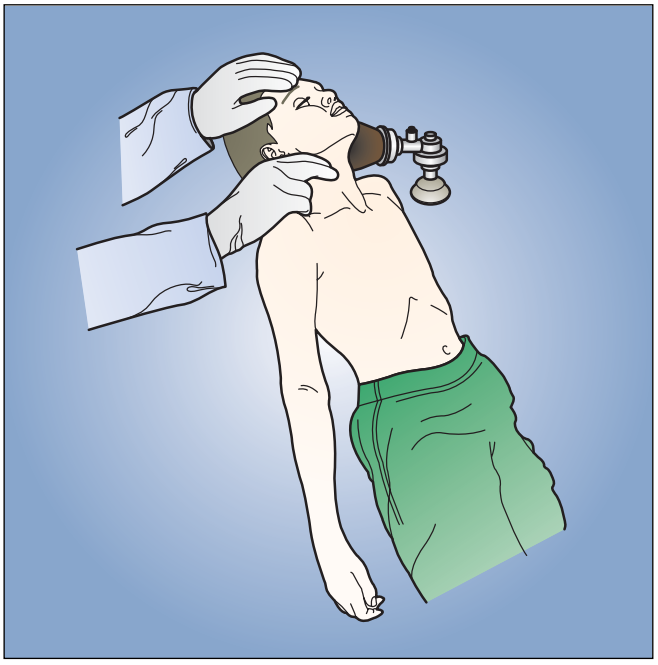


Figure 13 Prise du pouls carotidien chez le jeune ou le grand enfant

L'absence de signe de circulation ou en l'absence de pouls ou l'existence d'une bradycardie < 60 battements/min imposent la mise en œuvre d'un MCE sur un plan dur. Les compressions thoraciques sont effectuées au niveau de la moitié inférieure du sternum. Chez le nourrisson, elle est réalisée :

- soit par deux doigts (index et majeur) posés sur la partie inférieure du sternum avec un bras perpendiculaire au thorax de la victime ;
- soit par les deux pouces posés sur la partie inférieure du sternum, les deux mains enserrant le thorax sans le comprimer *(Figures 14 et 15)*.

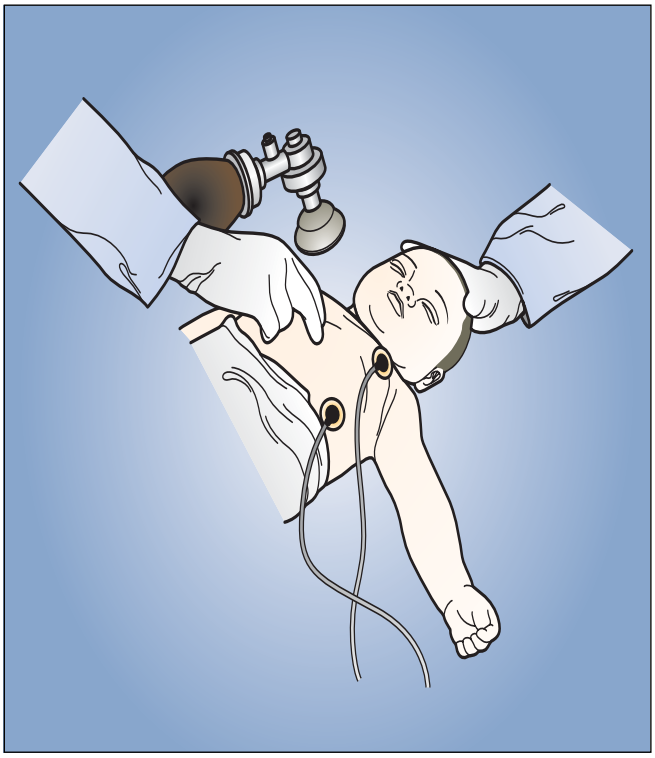


Figure 14 Chez le nourrisson, massage cardiaque externe avec 2 doigts

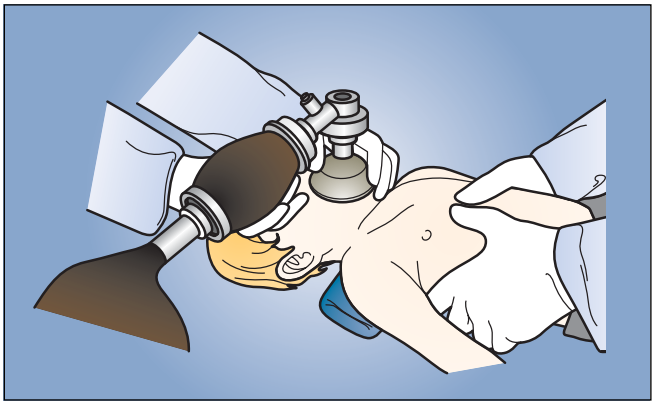


Figure 15 Chez le nourrisson, massage cardiaque externe avec 2 pouces, les 2 mains enserrant le thorax

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Ces deux techniques ont une efficacité identique pour le secouriste professionnel [73]. Par contre, si le MCE doit être réalisé par des secouristes non professionnels ou si le secouriste est seul, la technique à deux doigts est préconisée.

Chez le jeune enfant, le plat de la main est posé sur la moitié inférieure du sternum sans appuyer sur l'appendice xyphoïde. Le rythme des compressions est d'au moins 100 par minute, chez le nourrisson comme chez le jeune enfant. Chez le nouveau-né, la profondeur des compressions doit être égale au 1/3 du diamètre antéropostérieur de la cage thoracique. Chez l'enfant et le nourrisson, la profondeur nécessaire est celle permettant la perception d'un pouls au cours de la réanimation pour le secouriste professionnel. Pour le secouriste non professionnel, il faut recommander une dépression de 1,5 à 2,5 cm chez le nourrisson et de 2,5 à 4 cm chez le jeune enfant.

Le MCE doit être systématiquement couplé à la respiration. Chez le nourrisson et le jeune enfant, l'alternance ventilation/MCE est fixé à cinq compressions pour une insufflation jusqu'à l'intubation, qu'il y ait un seul ou plusieurs sauveteurs [74]. Pour le nouveau-né, une alternance de trois compressions thoraciques pour une insufflation est recommandée. Ces rapports ventilation/MCE, fondés sur l'âge, privilégient la ventilation. Les AC étant principalement engendrés par un trouble respiratoire, ce rapport tend à obtenir une fréquence respiratoire corrélée à l'âge. L'état de la victime est réévalué après 20 séries de compressions thoraciques et d'insufflations, puis à intervalles réguliers de quelques minutes, pour rechercher le rétablissement d'une respiration et d'une circulation spontanées. L'algorithme de la *figure 16* résume la RCP de base chez l'enfant.

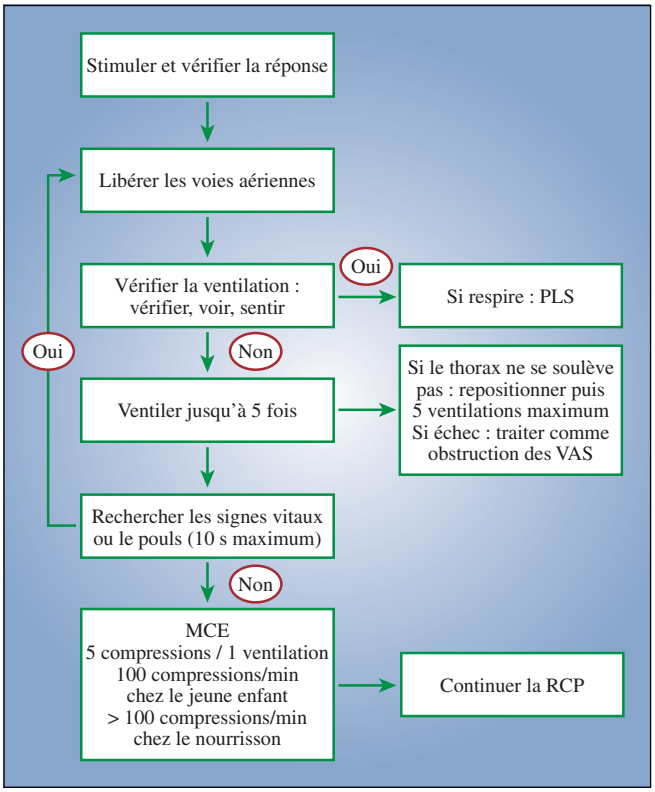


Figure 16 Réanimation cardiopulmonaire de base chez l'enfant

Arrêt cardiorespiratoire de l'enfant

- L'étiologie ventilatoire étant prédominante chez l'enfant l'instauration d'une ventilation par un bouche à bouche est indispensable avant l'appel des secours.
- L'absence de signe de circulation suffit à poser le diagnostic d'AC.
- L'alternance MCE/ventilation s'établit dans le rapport 5/1.
- Au cours de la ventilation, le risque de régurgitation (et donc d'inhalation) est important : l'insufflation lente d'un faible volume gazeux est indispensable pour limiter ce risque.

RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE SPÉCIALISÉE

L'algorithme décisionnel est représenté à la *figure 17*.

■ Réanimation respiratoire

L'oxygénation assurée pendant les premières minutes par les secouristes permet immédiatement la réalisation de l'intubation orotrachéale qui reste le seul dispositif permettant à la fois une oxygénation parfaite du patient et une protection des voies aériennes. Réalisée par voie orotrachéale, sans sédation, elle nécessite un personnel qualifié et entraîné. La tentative d'intubation doit avoir une durée inférieure à 30 secondes, le risque de désaturation étant rapide chez l'enfant du fait de ses faibles réserves en O_2. Les taux de lésions trachéales secondaires à une intubation avec une sonde comportant ou non un ballonnet étant identiques [75, 76], l'utilisation de sondes à ballonnet est préférée en situation d'urgence, quel que soit l'âge de l'enfant. En effet, ces sondes permettent une meilleure étanchéité en cas de forte pression de ventilation et elles limitent le risque d'inhalation. Le contrôle de la pression du ballonnet est indispensable. Le diamètre de la sonde d'intubation (à ballonnet) est choisi en fonction de l'âge et du poids de l'enfant et peut être estimé par la formule suivante :

Taille de la sonde (mm) = âge/4 + 3 ou par la largeur de l'ongle de l'auriculaire.

La confirmation, indispensable, de la bonne position de la sonde repose d'abord sur la vision directe au cours de la laryngoscopie, sur l'auscultation du thorax et de l'abdomen, et sur la visualisation d'une expansion thoracique bilatérale et symétrique. Par contre, l'apparition d'une condensation dans une sonde transparente semble un mauvais indicateur [77]. L'utilisation de détecteurs d'intubation œsophagienne ou d'un capnomètre/capnographe est possible mais, notamment pour ce dernier, n'est pas toujours aussi fiable chez un patient en AC que chez un patient ayant une circulation spontanée. Individuellement, aucune de ces techniques ne permet d'obtenir la preuve de la bonne position de la sonde, seule leur association offre cette certitude [38]. Une fixation efficace de la sonde est indispensable afin d'éviter une extubation accidentelle.

La faible longueur de la trachée chez l'enfant impose le maintien de la tête en position neutre pour limiter les mobilisations de la sonde qui peuvent provoquer une ventilation sélective ou une extubation. Le capnographe est le moyen le plus rapide d'objectiver un déplacement accidentel de la sonde.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

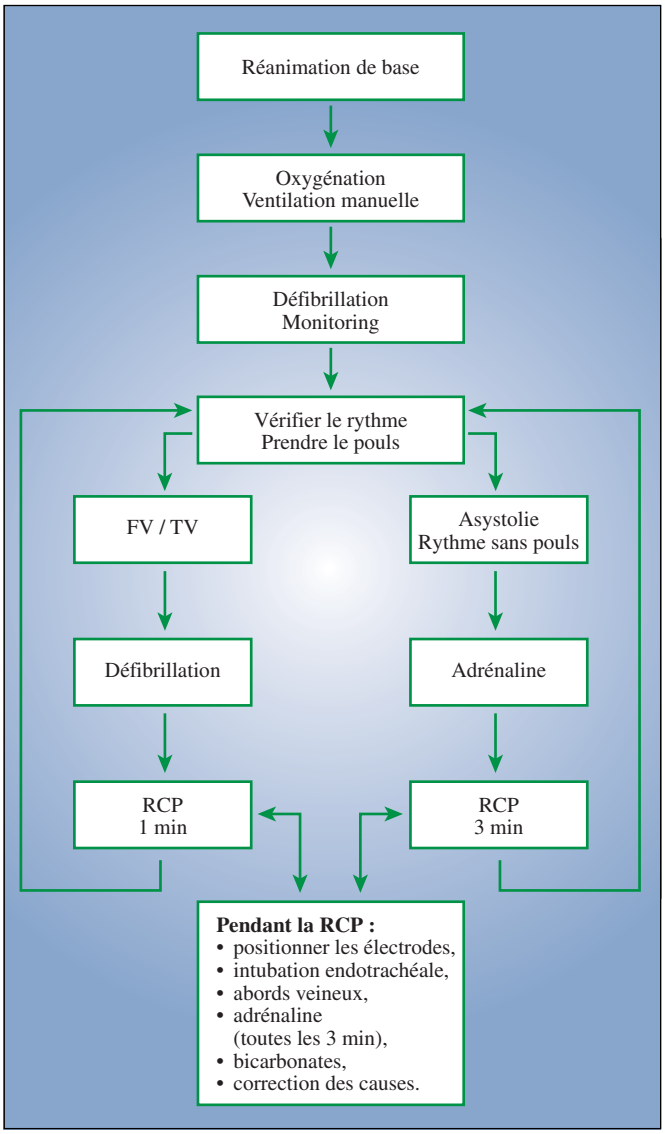


Figure 17 Réanimation cardiopulmonaire spécialisée de l'enfant

Le masque laryngé peut représenter une alternative à l'intubation lorsque les sauveteurs ne dominent pas la technique d'intubation, n'ont pas l'autorisation de la réaliser ou lorsque ce geste se révèle difficile. Il est particulièrement simple d'emploi et rapide à mettre en place. Il permet une ventilation mécanique mais ne protège que partiellement des régurgitations et des risques d'inhalation. En France, la médicalisation préhospitalière permet habituellement une intubation rapide des AC mais, en cas d'intubation difficile, plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, le masque laryngé offre une alternative très intéressante [78].

■ Réanimation circulatoire

À l'inverse de l'adulte, il n'existe pas, chez l'enfant, de techniques permettant d'améliorer le MCE dont l'efficacité ait pu être démontrée et, donc, qu'il soit possible de recommander.

La mise en place d'un accès veineux est un élément capital de la RCP. Elle peut se révéler difficile chez le jeune enfant et le nourrisson [79, 80] du fait de la vasoconstriction intense. L'accès veineux périphérique au niveau des veines radiales, céphaliques ou saphènes internes reste privilégié. Après 3 tentatives ou après 90 secondes d'essai infructueux, il est impératif de rechercher une autre voie d'abord.

Comme chez l'adulte, la voie endotrachéale peut être utilisée pour la première injection des médicaments liposolubles (adrénaline, atropine, lidocaïne). Une étude animale suggère que la concentration sanguine retrouvée après injection endotrachéale correspond à 10 % de la concentration intraveineuse [81]. Ainsi, par voie endotrachéale, la dose d'adrénaline recommandée est égale à 10 fois la dose recommandée par voie intraveineuse.

La voie intraosseuse est une voie d'administration médicamenteuse rapidement accessible et jamais collabée [82]. Sa vitesse de résorption permet l'utilisation de la même posologie des différents médicaments que pour la voie intraveineuse.

La voie veineuse centrale, bien que permettant d'obtenir très précocement un pic élevé de concentration plasmatique des différents médicaments, est grevée de nombreuses complications. Elle nécessite une asepsie rigoureuse, une interruption du MCE et un opérateur entraîné à la technique.

Lors de l'AC, l'administration de solutés de perfusion est indispensable afin de véhiculer les différents agents thérapeutiques. Ainsi, toute injection médicamenteuse doit être suivie d'une perfusion de 3 à 5 mL de sérum physiologique. Seule l'existence d'une hypovolémie impose la perfusion d'un soluté de remplissage. Les solutions de glucose sont exclusivement réservées au traitement de l'hypoglycémie, contrôlée par une glycémie capillaire. Les réserves en glucose du nouveau-né et du nourrisson sont faibles, elles seront rapidement consommées en cas de détresse. Au cours de la RCP, il est donc indispensable de vérifier régulièrement leur glycémie capillaire, l'hypoglycémie étant tout aussi délétère pour le cerveau que l'hyperglycémie.

L'adrénaline reste actuellement la catécholamine de référence en cas d'asystolie ou de bradycardie symptomatique ne répondant pas à l'administration d'oxygène. Sa courte demi-vie courte impose des réinjections toutes les 3 à 5 minutes. Sa concentration plasmatique est directement proportionnelle à la dose injectée et sa décroissance est linéaire. Un tel profil pharmacocinétique pourrait suggérer l'utilisation initiale de hautes doses d'adrénaline et une diminution ultérieure de la fréquence des injections. En fait, la comparaison de doses standards (0,02 mg/kg) avec des doses élevées d'adrénaline (0,2 mg/kg) chez les porcins n'a pas mis en évidence de différence en termes de survie à la 24e heure [83-85]. De plus les porcins ayant reçu de hautes doses d'adrénaline, avaient une mortalité plus précoce, pouvant être liée à la tachycardie et à l'hypertension artérielle présentes. L'échec des hautes doses d'adrénaline serait peut-être lié à la majoration de l'effet β1, induisant une augmentation de la consommation en O_2 du myocarde. En pratique, la dose initiale recommandée reste :

– par voie intraveineuse ou intraosseuse, de 0,01 mg/kg (0,1 mL/kg d'une solution de 1/10 000) ;
– par voie endotrachéale de 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg d'une solution de 1/1000).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Les doses suivantes, par voie intraveineuse ou intraosseuse, sont celles recommandées initialement ; une posologie de 0,1 mg/kg peut parfois être envisagée mais son efficacité n'a pas été démontrée.

Des études, chez l'adulte, ont suggéré que la vasopressine pourrait constituer une alternative d'efficacité supérieure à l'adrénaline [50]. Aucune étude n'ayant été réalisée chez l'enfant, cette thérapeutique ne peut être envisagée, actuellement.

L'hypocalcémie étant un désordre métabolique fréquemment retrouvé chez le nouveau-né et le nourrisson, le chlorure de calcium a été longtemps utilisé dans la RCP pédiatrique. En fait, comme chez l'adulte, l'hypoxie tissulaire produite par l'arrêt cardiaque modifie les mouvements calciques cellulaires. Il en résulte une accumulation massive de calcium dans la cellule, majorant l'altération du métabolisme cellulaire [86]. Par conséquent, l'administration de chlorure ou de gluconate de calcium ne peut être recommandée qu'en présence :

– d'une hyperkaliémie, d'une hypocalcémie ou d'une hypermagnésémie documentée ;
– ou d'une intoxication par bloqueurs calciques.

L'utilisation des bicarbonates de sodium est recommandée pour la correction des acidoses majeures. Bien que dans l'AC, aucune amélioration de la survie n'ait été démontrée [87], l'administration de bicarbonates est préconisée, lors des arrêts prolongés (supérieurs à 15 min), après la mise en œuvre de la ventilation, du MCE et l'injection d'adrénaline et en cas d'hyperkaliémie ou d'intoxication aux antidépresseurs tricycliques. La dose initiale est de 1 mmol/kg (1 mL/kg d'une solution à 8,4 %), renouvelable toutes les 10 minutes si l'AC persiste. Chez le nouveau-né, des hémorragies intraventriculaires ont été décrites après l'injection de solutions à 8,4 % (hyperosmolarité et hypernatrémie) : le bicarbonate de sodium doit donc être dilué à 0,5 mmol/mL.

Chez le nourrisson, le débit cardiaque est majoritairement dépendant du rythme cardiaque. Toute bradycardie symptomatique doit être traitée comme un AC. Elle impose donc une oxygénation, un MCE et l'injection d'adrénaline sauf en cas d'hypertonie vagale. L'administration d'atropine peut se faire par voie intraveineuse, intraosseuse ou endotrachéale [88]. La dose à administrer par voie endotrachéale n'est pas documentée. Les doses intraveineuses recommandées sont de 0,02 mg/kg avec un dosage minimal de 0,1 mg afin d'éviter une bradycardie paradoxale et avec une dose maximale, en injection unique, de 0,5 mg chez l'enfant et 1 mg chez l'adolescent.

Réanimation cardiopulmonaire de l'enfant

• L'intubation orotrachéale avec une sonde à ballonnet est le moyen préconisé pour assurer une bonne ventilation.
• L'accès veineux étant parfois difficile chez l'enfant, la voie intratrachéale peut être utilisée de première intention.
• La voie intraosseuse est une voie de secours qui n'est jamais collabée.
• La dose initiale d'adrénaline préconisée est de 0,01 mg/kg. Cette dose peut être augmentée à 0,1 mg/kg pour les réinjections suivantes sans qu'on dispose de preuve scientifique d'efficacité.

Fibrillation et tachycardie ventriculaire

La fibrillation et la tachycardie ventriculaires sont rares chez l'enfant. Elles surviennent le plus souvent chez des enfants porteurs d'une cardiopathie congénitale, ou présentant :

– une cardiomyopathie d'origine infectieuse ou inflammatoire ;
– ou une intoxication médicamenteuse.

La découverte d'une fibrillation ventriculaire impose une défibrillation la plus précoce possible. L'énergie recommandée est de 2 J/kg pour le premier choc. En cas de persistance de la fibrillation ventriculaire, l'énergie est doublée, soit 4 J/kg pour les 2 chocs suivants. La séquence de ces trois CEE doit être la plus brève possible.

En cas d'échec, une oxygénation, un MCE et une injection d'adrénaline à la dose de 0,01 mg/kg par voie intraveineuse ou de 0,1 mg/kg par voie endotrachéale seront réalisés en moins d'une minute. Puis, de nouveau, une série de 3 chocs électriques externes à 4 J/kg (la croissance des énergies n'a pas démontré son efficacité) sera appliquée. L'utilisation d'un gel de contact et le choix de la taille des palettes sont des éléments sont importants pour obtenir une impédance maximale. Les palettes dites « enfants », de 4,5 cm de diamètre, sont réservées aux enfants d'un poids inférieur à 10 kg ; les palettes dites « adultes », de 8 à 13 cm de diamètre, sont utilisées à partir d'un poids de plus de 10 kg. Dans les deux cas, les palettes sont appliquées sur le thorax, l'une à droite du sternum sous la clavicule, l'autre à gauche du mamelon gauche sur la ligne axillaire. Une position antéropostérieure peut, parfois, être utilisée.

L'absence de réponse aux CEE impose la recherche de troubles métaboliques ou toxicologiques et fait envisager l'utilisation d'antiarythmiques. Le choix de l'amiodarone (administrée par bolus de 5 mg/kg) dérive des recommandations de l'adulte [52]. Elle ne permet pas le traitement de la FV mais en évite la récidive. La lidocaïne, antiarythmique de la classe Ib, est utilisée depuis longtemps pour prévenir la récidive d'une fibrillation ventriculaire réduite, mais sans preuve de son efficacité (en l'absence de lésion d'ischémie coronarienne). Les doses préconisées sont de 1 mg/kg en bolus par voie intraveineuse, intraosseuse ou endotrachéale, immédiatement complétées par une perfusion continue de 20 à 50 µg/kg/min (IV ou IO).

Fibrillation et tachycardie ventriculaires de l'enfant

• La FV et la TV sont rares chez l'enfant.
• Elles sont le plus souvent secondaires à une pathologie cardiaque connue, à des troubles métaboliques ou à des intoxications.
• La défibrillation s'impose et est réalisée par séries de trois chocs, le premier délivrant une énergie de 2 J/kg, les autres de 4 J/kg ; les salves suivantes comportent également trois chocs délivrant tous 4 J/kg.

Pronostic et survie des patients

Malgré la standardisation des manœuvres de réanimation, le pronostic de l'AC chez l'enfant reste effroyable. Le taux de survie global est de 3 à 11 %, nettement plus faible que chez l'adulte [89-92] dans l'ensemble des études. Les séquelles neurologiques sont souvent sévères. Une étude de Schindler sur 101 malades rapporte que, parmi

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

les enfants ayant eu un arrêt cardiorespiratoire, il n'y a eu que 6 survivants dont aucun n'a récupéré un état neurologique normal [93].

De nombreux facteurs influencent le pronostic de l'AC. L'asystolie et le rythme sans pouls ont un pronostic plus sombre que la fibrillation ventriculaire, tant sur le nombre de survivants que sur la qualité de la survie [66]. L'arrêt ventilatoire avec un pouls palpable a un taux de survie supérieur et des séquelles neurologiques moindres que l'AC [93]. Un délai de prise en charge précoce (inférieur à 4 min) permet de limiter les séquelles neurologiques [94]. Plusieurs études démontrent qu'une réanimation spécialisée d'une durée supérieure à 15 ou 20 minutes ou la réalisation de plus d'une injection d'adrénaline est inutile car il n'existe aucun survivant à moyen terme [89, 90]. L'AC survenant au décours d'un traumatisme provoque de 80 à 94 % de décès au cours de la première heure, dont 50 % sur les lieux de l'accident [95-97]. La majorité des décès est en rapport avec des lésions cérébrales graves, les lésions thoraciques et abdominales étant peu fréquentes.

Arrêt cardiorespiratoire au cours de situations particulières

Patient intubé et ventilé

La réanimation de l'arrêt cardiorespiratoire du patient ventilé commence par la vérification de l'efficacité de la ventilation. Que la ventilation soit ou non efficace avec le respirateur, il est impératif de ventiler le patient au ballon en oxygène pur, à partir d'une source annexe d'oxygène. Plusieurs situations peuvent se rencontrer :

- sous respirateur et au ballon, la ventilation est efficace, le thorax se soulève normalement : l'algorithme universel est appliqué et il faut rechercher attentivement une cause curable ;
- sous respirateur, la ventilation était inefficace mais elle devient efficace avec un ballon et les résistances sont normales : il s'agit d'un dysfonctionnement de l'équipement et il faut contrôler le circuit et le respirateur ;
- sous respirateur et au ballon la ventilation est inefficace, le thorax ne se soulève pas et les résistances au ballon sont élevées : il faut évoquer une obstruction du tube trachéal ou son déplacement accidentel. La perméabilité de la sonde est vérifiée par une sonde d'aspiration. Au cas où il est impossible d'introduire une sonde d'aspiration, il faut immédiatement extuber le patient, le ventiler au masque et au ballon en oxygène pur, puis le réintuber. Si la sonde d'intubation est en place et perméable, il faut évoquer systématiquement :
  - chez l'adulte, un pneumothorax, d'autant plus que le patient est ventilé en pression positive télé-expiratoire ou avec des pressions élevées. Si le diagnostic se confirme, le pneumothorax est exsufflé à l'aiguille avant drainage. Si les diagnostics précédents sont éliminés, on doit envisager un bronchospasme sévère qui nécessite un traitement spécifique ;
  - chez l'enfant, un bronchospasme sévère nécessitant souvent un approfondissement de l'anesthésie. Le pneumothorax ne sera évoqué qu'après avoir éliminé toutes les autres étiologies.

  La *figure 18* résume l'ensemble de la conduite à tenir.

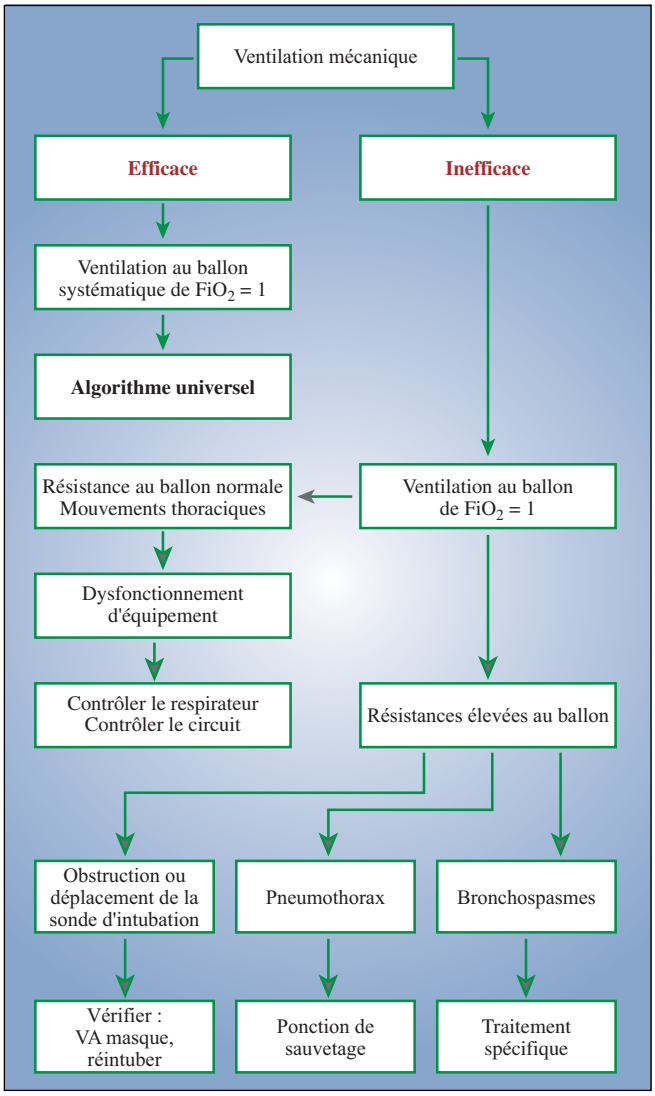


Figure 18 Prise en charge de l'arrêt cardiocirculatoire chez le patient intubé et ventilé

Patient en hypothermie

Toute hypothermie inférieure à 30 °C induit une dépression du système nerveux central, une diminution de la consommation en oxygène et une diminution du débit cardiaque. Les troubles de conscience induits et la présence d'une grande bradycardie peuvent parfois être assimilés à un AC. Un cœur en hypothermie a le plus souvent une sensibilité diminuée aux agents vasoactifs et à la défibrillation. En outre, le métabolisme des médicaments est diminué.

Quelle que soit la température devant tout AC, une RCP de base classique doit être débutée, associée à une limitation de toute déperdition thermique (limitation de l'exposition au froid, enveloppement de la victime dans des couvertures ou des vêtements). Si le rythme cardiaque est une FV ou une TV, une série de trois CEE doit être tentée. Si cette série se révèle être un échec, les autres tentatives doivent être différées après un début de réchauffement du patient.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La température doit être mesurée au niveau tympanique. L'intubation et la ventilation sont indispensables à la prise en charge spécialisée de la victime. Par contre, sur le plan circulatoire :

– si la victime a une température > 30 °C, l'adrénaline peut être administrée mais les réinjections sont beaucoup moins fréquentes que chez le sujet normotherme ;
– si la victime a une température < 30 °C, aucune médications vasoactive ne doit être administrée ; seul le MCE est poursuivi [98].

De façon concomitante, réchauffement externe et interne s'imposent. La réanimation doit être poursuivie aussi longtemps que le patient n'a pas récupéré une température normale. En effet, de nombreux cas cliniques de réanimation prolongée ont permis une RACS avec un bon pronostic neurologique, en particulier chez l'enfant [99, 100]. Durant le réchauffement, peuvent survenir une hyperkaliémie et une hypovolémie relative induite par la vasodilatation.

Patient victime d'une noyade

La noyade induit un arrêt ventilatoire et, donc, une hypoxie qui sera associée rapidement à un AC et à une hypothermie. La profondeur de l'hypothermie est dépendante de la température de l'eau et de la durée de l'immersion. Le pronostic de l'AC dépend de la vitesse à laquelle la victime est extraite de l'eau et de la mise en œuvre de la RCP. Szpilman retrouve une mortalité de 93 % chez tout patient découvert en AC [101]. Une étude a retrouvé 100 % de mortalité chez des enfants découverts en AC ayant présenté une immersion > 25 minutes et une durée de RCP > 25 minutes [102].

Toute victime de noyade doit être considérée comme présentant des lésions du rachis cervicodorsal. Le respect de l'axe tête-cou-tronc est donc indispensable et une immobilisation précoce est nécessaire. La réanimation respiratoire doit être entreprise dès l'extraction de l'eau. La vérification de la liberté des voies aériennes est indispensable, mais la majorité des victimes ne présente ni obstruction ni présence de liquide du fait du laryngospasme secondaire à l'immersion. La manœuvre de Heimlich n'est pas indiquée dans ce contexte et peut même être délétère [103].

L'absence de signe de circulation impose systématiquement la mise en œuvre d'un MCE, d'autant plus que la perception du pouls est souvent difficile dans ce contexte où s'associe souvent une hypothermie. La distension gastrique, fréquente, augmente le taux de régurgitations ; elle impose des aspirations fréquentes et, si possible, la pose d'une sonde gastrique.

En l'absence d'hypothermie, les principes de la RCP sont identiques à ceux de toute victime. La présence d'une hypothermie impose une réanimation prolongée et prudente jusqu'au réchauffement de la victime.

Femme enceinte

L'AC chez la femme enceinte est secondaire soit à une pathologie maternelle, connue ou inconnue, soit directement à l'état de grossesse (éclampsie, embolie amniotique, hémorragie utérine), ou encore à un traumatisme. Toute femme enceinte en AC doit immédiatement bénéficier d'une mise en décubitus latéral gauche ou, au minimum, d'une bascule de l'utérus vers la gauche afin de limiter la compression de la veine cave inférieure.

Les compressions thoraciques sont réalisées en position plus haute sur le sternum du fait du volume utérin. Par contre, la défibrillation et la réanimation spécialisée répondent aux mêmes règles que pour tout autre victime. L'étiologie doit être rapidement recherchée et traitée. La survie du fœtus est liée à la survie maternelle et tout désordre hémodynamique maternel peut avoir un retentissement sur le fœtus [104]. En cas d'échec de la RCP, si la vitalité fœtale persiste, une extraction peut être envisagée en urgence. Cette décision, qui pose des problèmes éthiques majeurs, impose une concertation entre l'équipe obstétricale et l'équipe de réanimation.

Principes de la réanimation cardiopulmonaire en situations particulières

• Ils sont identiques chez l'enfant et chez l'adulte.
• Chez le patient intubé et ventilé, le premier geste consiste à vérifier l'efficacité de la ventilation en ventilant le patient au ballon avec une source d'oxygène indépendante du respirateur.
• Tout patient noyé doit être considéré comme un traumatisé du rachis.
• Le patient en hypothermie doit être réanimé jusqu'à la normalisation de sa température.
• Chez la femme enceinte, le décubitus latéral gauche permet de limiter la compression de la veine cave inférieure et favorise le retour veineux. De la rapidité de la reprise d'une activité cardiaque spontanée dépend la survie du fœtus.

Conclusion

Le pronostic de l'arrêt cardiorespiratoire dépend de la rapidité avec laquelle la circulation spontanée est rétablie. Depuis ces dernières années, l'évolution des recommandations internationales tend à privilégier la simplification des gestes et des techniques pour tenter d'obtenir un meilleur bénéfice en terme de pronostic. La réanimation cardiopulmonaire de base mise en œuvre par les témoins, au même titre que la défibrillation précoce par les secouristes, sont des éléments clefs de la « chaîne de survie » visant à améliorer le pronostic des arrêts cardiocirculatoires. Un programme d'enseignement de la réanimation cardiopulmonaire de base, au niveau des établissements scolaires, est actuellement en cours d'élaboration. La diffusion des défibrillateurs semi-automatiques auprès de secouristes formés connaît une expansion rapide. L'introduction de nouvelles techniques de réanimation spécialisée nécessite, avant tout, des preuves scientifiques de leur efficacité en termes de survie.

Bibliographie

[1] Guidelines 2000 for cardiopulmonary and emergency cardiovascular care. An international consensus on science. Resuscitation 2000;46:1-300.
[2] Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. International consensus on science. Circulation 2000;102: 1-253.
[3] Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "Chain of Survival" concept. Circulation 1991;83: 1832-47.
[4] Goldstein P, Joly R. Chaîne de survie, arrêt cardiorespiratoire extra hospitalier. In: Carli P, Gueugniaud PY, eds. L'arrêt circulatoire. Paris, Masson, 1998:97-104.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[5] Chamberlain D, Cummins RO and the task force members of the European Resuscitation Council, American Heart Association, Heart and Stroke foundation of Canada, Australian Resuscitation Council. Recommended guidelines for uniform reparting of data from out of hospital cardiac arrest: The UTSTEIN Style. Resuscitation 1992;24:103-10.
[6] Aliot E. Epidémiologie et problèmes posés par la mort subite cardiaque. In : Levy S, ed. Mort subite cardiaque. Marseille, DGDL, 1995:15-9.
[7] Pouard P, Carli P, Mauriat P. Arrêt cardiaque et reperfusion. In: Carli P, ed. L'insuffisance circulatoire aiguë. JEPU Pitié-Salpétrière, Paris, Arnette, 1989:63-8.
[8] Bahr J, Kingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1998;35:23-6.
[9] Cummins RO, Hazinski MF. Cardiopulmonary resuscitation techniques and instruction: when does evidence justify revision? Ann Emerg Med 1999;34:780-4.
[10] Cummins RO. From concept to standard of care? Review of the clinical experience with automated external defibrillators. Ann Emerg Med 1989;18: 1269-75.
[11] Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation concerns about mouth to mouth. Arch Int Med 1995;155:938-43.
[12] Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. Circulation 1994;90:3070-5.
[13] Hess D, Ness C, Oppel A, Rhoads K. Evaluation of mouth-to-mask ventilation devices. Respir Care 1989;34:191-5.
[14] Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, et al. Respiratory system compliance decreases after cardiopulmonary resuscitation and stomach inflation: impact of large and small tidal volumes on calculated peak airway pressure. Resuscitation 1998;38:113-8.
[15] Idris AH, Wenzel V, Banner JM, Meckler RJ. Small tidal volumes minimize gastric inflation during CPR with an unprotected airway. Circulation 1995;92suppl 1:1795, abstract.
[16] Wenzel V, Idris AH, Banner JM, Kubilis PS, Williams JL. Influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the non-intubated patient receiving positive pressure ventilation. Crit Care Med 1998;26:364-8.
[17] Bintz M, Cogbill TH. Gastric rupture after the Heimlich manoeuvre. J Trauma 1996;40:159-60.
[18] Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure during chest compression vs Heimlich manœuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. Resuscitation 2000;44:105-8.
[19] Skulberg A. Chest compressions: an alternative to the Heimlich manoeuver. Resuscitation 1992;24:91.
[20] Bahr J, Kingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1998;35:23-6.
[21] Cummins RO, Hazinski MF. Cardiopulmonary resuscitation techniques and instruction: when does evidence justify revision? Ann Emerg Med 1999;34:780-4.
[22] Kouwenhoven WB, Ing D, Jude JR. Closed-chest cardiac massage. JAMA 1960;173:1064-7.
[23] Rudikoff MT, Maughan WL, Effron M, Freund P. Mechanism of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1980;61:345-52.
[24] Krisher JP, Fine EG, Weisfeldt ML, Guerci AD, Nagel E, Chandra N. Comparison of prehospital conventional and simultaneous compression-ventilation cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1989;17:1263-9.
[25] Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival form in hospital cardiac arrest with interposed abdominal counter pulsation during cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1992;267:379-85.
[26] Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1999;341:569-75.
[27] Rubertsson S, Grenvick A, Wiklund L. Blood flow and perfusion pressure during open chest versus closed chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. Crit Care Med 1995;23:715-25.
[28] Geehr EC, Lewis FR, Auerbach PS. Failure of open heart massage to improve survival after prehospital non traumatic cardiac arrest. N Engl J Med 1986;311:1189-90.
[29] Rozenberg A, Incagnoli P, Vivien B, Viggiano M, Carli P. Prehospital feasibility study of a monomally invasive direct cardiac massage device (abstract). Anesthesiology 2000;93:A505.
[30] Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out of hospital ventricular fibrillation. JAMA 1999;41:1182-8.
[31] Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out of hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993;22:1652-8.
[32] Transthoracic Investigator, Bardy GH, Marchlinski FE, Sharma AD, Worley SJ Luceri RM, et al. Multicenter comparison of truncated biphasic shocks and standard damped sine wave monophasic shocks and standard damped wave monophasic shocs for transthoracic ventricular defibrillation. Circulation 1996;94:2507-14.
[33] Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. Circulation 2000;102:1780-7.
[34] Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-Control Biphasic Investigators. Prehosp Emerg Care 2000;4:305-13.
[35] Carli P, Hapnes SA, Pasqualucci V. Airway management and ventilation. Resuscitation 1992;24:205-10.
[36] Orliaguet G, Tartière S, Lejay M, Carli P. A prospective evaluation of orotracheal intubation by emergency medical services physicians. JEUR 1997;1:27-32.
[37] Sayre MR, Salkes JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTS. Ann Emerg Med 1998;31:228-333.
[38] Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. J Emerg Med 2001;20:223-9.
[39] Burgoyne L, Cyna A. laryngeal mask vs intubating laryngeal mask: insertion and ventilation by inexperienced resuscitators. Anaesth Intensive Care 2001;29:604-8.
[40] Ferson DZ, Rosenblatt WH, Johansen MJ, Osborn I, Ovassapian A. Use of the intubting LMA Fastrach in 254 patients with difficult to manage airways. Anesthesiology 2001;95:1175-81.
[41] Klein H, Williamson M, Sue Ling HM. Esophageal rupture associated with the use of Combitube. Anesth Analg 1997;85:937-9.
[42] Vezina S, Lessard MR, Bussieres J. Complications associated wth the use of esophageal tracheal combitube. Can J Anaesth 1998;45:76-80.
[43] Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. Crit Care Med 1988;16:1138-41.
[44] Miekle LL, Lanzinger MJ, Aschke C, et al. Plasma epinephrine levels after epinephrine administration using different tracheal administration techniques in an adult CPR porcine model. Resuscitation 2001;50:103-8.
[45] Niemann JT, Stratton SJ. Endotracheal versus intravenous epinephrine and atropine in out of hospital primary and postcountershock asystole. Crit Care Med 2000;28:1815-9.
[46] Brown CG, Martin DR, Pepe PE, et al. The multicenter high dose epinephrine group. A comparison of standard dose and high dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. N Engl J Med 1992;327:1051-5.
[47] Stiell IG, Hebert PC, Weitzman BM, et al. High dose epinephrine in adult cardiac arrest. N Engl J Med 1992;327:1045-50.
[48] Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, et al. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. N Engl J Med 1998;339:1595-601.
[49] Lindner KH, Haak T, Keller A, Bothner U, Lurie KG. Release of endogenous vasopressors during and after cardiopulmonary resuscitation. Heart 1996;75:145-50.
[50] Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out of hospital ventricular fibrillation. Lancet 1997;349:535-7.
[51] Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, Vandemheen KL, Tang AS et al. Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. Lancet 2001;358:105-9.
[52] Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out of hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med 1999;341:871-8.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[53] Leong EC, Bendall JC, Boyd AC, Einstein R. Sodium bicarbonate improves the chance of resuscitation after 10 minutes of cardiac arrest in dogs. Resuscitation 2001;51:309–15.
[54] Rozenberg A. Le monitorage de la réanimation cardio-pulmonaire. In : Carli P, Geugniaud PY, eds. L'arrêt circulatoire. Paris, Masson, 1998:105–15.
[55] Gudipati CV, Weil MH, Bisera J, Deshmukh HG, Rackow EC. Expired carbon dioxide a non invasive monitor of cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1988;77:234–9.
[56] Kern KB, Sanders AB, Voorhees WD, Babbs CF, Tacker WA, Ewy GA. Changes in the end tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in dogs: a pronostic guide to resuscitation efforts. J Am Coll Cardiol 1989;13:1184–9.
[57] Sanders AB, Kern KB, Otto CW. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation: a pronostic for survival. JAMA 1989;262: 1347–51.
[58] Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1997;337: 301–6.
[59] Grmec S, Klemen P. Does the end tidal dioxide (EtCO2) concentration have prognostic value during out of hospital cardiac arrest? Eur J Emerg Med 2001;8:263–9.
[60] Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, et al. End tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. Am J Crit Care 2001;10:391–8.
[61] Lindberg L, Liao Q, Steen S. The effects of epinephrine/norepinephrine on end tidal carbon dioxide concentration, coronary perfusion pressure and pulmonary arterial blood flow during cardiopulmonary. Resuscitation 2000;43:129–40.
[62] Spaulding CM, Joly LM, Rozenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out of hospital cardiac arrest. N Eng J Med 1997;336:1629–33.
[63] Schreiber W, Gabriel D, Sterz F, et al. Thrombolytic therapy after cardiac arrest and its effect on the neurological outcome. Resuscitation 2002;52:63–9.
[64] Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out of hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. Resuscitation 1995;30:141–50.
[65] Losek J D, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. Am J Emerg Med 1987;5:370–4.
[66] Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out of hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. Ann Emerg Med 1995;25:484–91.
[67] Berg RA, Kern KB, Otto CW, Samson RA, Sanders AB, Ewy GA. Ventricular fibrillation in a swine model of acute pediatric asphyxial cardiac arrest. Resuscitation 1996;33:147–53.
[68] Berg MD, Idris AH, Berg RA. Severe ventilatory compromise due to gastric distension during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1998;36:71–3.
[69] Terndrup TE, Kanter RK, Cherry RA. A comparison of infant ventilation methods performed by prehospital personnel. Ann Emerg Med 1989;18:607–11.
[70] Milner AD Resuscitation at birth. Eur J Pediatr 1998;157:524–7.
[71] Majumdar A, Sedman PC. Gastric rupture secondary to successful Heimlich manoeuvre. Postgrad Med J 1998;74:609–10.
[72] Fink JA, Klein RL. Complications of the Heimlich maneuver. J Pediatr Surg 1989;24:486–7.
[73] Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. Resuscitation 2000;43:213–6.
[74] Kinney SB, Tibballs J. An analysis of the efficacity of bag valve mask ventilation nd chest compression during different compression ventilation ratios in manikin simulated paediatric resuscitation. Resuscitation 2000;43:115–20.
[75] Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr 1994;125:57–62.
[76] Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. Anesthesiology 1997;86:627–31.
[77] Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. Ann Emerg Med 1998;31:575–8.
[78] Orfei P, Frandina G, Patrizio A, et al. Use of the laryngeal mask for airway control in difficult intubations in children. Minerva Anestesiol 1999;65: 561–9.
[79] Rosetti V, Thompson B, Aprahamian C, Darin J, Masteer J. Difficulty and delay in intravascular access in pediatric arrests. Ann Emerg Med 1984;2: 385–90.
[80] Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. Ann Emerg Med 1992;21:1430–4.
[81] Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. Crit Care Med 1999;27:2748–54.
[82] Brunette DD, Fischer R. Intravascular access in pediatric cardiac arrest. Am J Emerg Med 1988;6:577–9.
[83] Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. High-dose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. Crit Care Med 1994;22:282–90.
[84] Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. A randomized, blinded trial of high-dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest. Crit Care Med 1996;24:1695–9.
[85] Berkowitz ID, Gervais H, Schleien CL, et al. Epinephrine dosage effects on cerebral and myocardial blood flow in an infant swine model of cardiopulmonary resuscitation. Anesthesiology 1991;75:1041–50.
[86] Vincent JL, Blecic S, De Backer D. Administration de calcium au cours de l'arrêt cardiorespiratoire. JEUR 1990;3:43–8.
[87] Levy MM. An evidence based evaluation of the use of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Clin 1998;14:457–83.
[88] Zarisky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Ann Emerg Med 1993;2: 445–55.
[89] Lombardi G, Gallager EJ, Gennis P. Outcome of out-of-hospital cardiac arrest in New York city. The Pre-Hospital Arrest Survival Evaluation (PHASE) Study. JAMA 1994;9:678–83.
[90] Teach SJ, Moore PE, Fleiser GR. Death and resuscitation in the pediatric emergency department. Ann Emerg Med 1995;6:799–803.
[91] Thompson JE, Bonner B, Lower GM. Pediatric cardiopulmonary arrests in rural populations. Pediatrics 1990;2:302–6.
[92] Torphy DE, Minter MG, Thompson BM. Cardiorespiratory arrest and resuscitation of children. ADJC 1984;138:1099–102.
[93] Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. N Engl J Med 1996;20:1473–9.
[94] Hickey RW, Cohen DM, Stausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the pre-hospital setting. Ann Emerg Med 1995;4:495–501.
[95] Dykes EH, Spence LJ, Young JG, et al. Preventable pediatric trauma deaths in a metropolitan region. J Pediatr Surg 1989;24:107–11.
[96] Hazinski MF, Chahine AA, Holcomd GW, Morris JA. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. Ann Emerg Med 1994;6:1229–34.
[97] Fisher B, Worthen M. Cardiac arrest induced by blunt trauma in children. Pediatr Emerg Care 1999;15:274–6.
[98] Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed chest cardiopumonary resuscitation combined with active rewarming. Resuscitation 2001;50:301–8.
[99] Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H. Successful resuscitation of a child with severe hypothemia after cardiac arrest of 88 minutes. Prehospital Disaster Med 1995;10:60–2.
[100] Papenhausen M, Burke L, Antony A, Philips JD. Severe hypothermia with cardiac arrest: complete neurologic recovery in a 4 year old child. J Pediatr Surg 2001;36:1590–2.
[101] Szpilman D. Near drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1831 cases. Chest 1997;112:660–5.
[102] Quan L, Kinder D. Pediatric submersions: prehospital predictors of outcome. Pediatrics 1992;90:909–13.
[103] Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near drowning: Institute of medecine report. J Emerg Med 1995;13:397–405.
[104] Banerjea MC, Speer CP. Bilateral thalamic lesions in a newborn with intrauterine asphyxia after maternal cardiac arrest-a case report with literature review. J Perinatol 2001;21:405–9.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

4

Complications hémodynamiques périopératoires et leur gestion

Benoît Vivien, Pierre Coriat
(mars 2002)

Abréviations

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
NTS : noyau du tractus solitaire
SRA : système rénine angiotensine
VIP : vaso-intestinal-polypeptide

Sommaire

INTRODUCTION 2
DÉSÉQUILIBRE TENSIONNEL PÉRIOPÉRATOIRE 2
COMPLICATIONS CIRCULATOIRES PÉRIOPÉRATOIRES 16
CONCLUSION 19

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le maintien de la pression artérielle tout au long de la période opératoire est un des impératifs de la prise en charge périopératoire, en particulier chez les sujets à risque cardiovasculaire. Les effets délétères, essentiellement myocardiques, parfois rénaux, plus rarement cérébraux, auxquels exposent les épisodes d'hypotension ou d'hypertension artérielle périopératoires, et la relation de cause à effet établie entre les anomalies tensionnelles périopératoires et la survenue de complications postopératoires, rendent compte de l'absolue nécessité de maintenir la pression artérielle la plus stable possible pendant toute la période opératoire.

Les modifications circulatoires induites par l'anesthésie résultent à la fois d'un effet direct des agents d'anesthésie sur le myocarde et/ou les vaisseaux périphériques et d'un effet indirect secondaire à l'effet de l'anesthésie sur le système nerveux qui diminue le tonus des systèmes neurohumoraux, en particulier le système sympathique. La répercussion circulatoire des modifications du tonus neurovégétatif sera particulièrement marquée chez les opérés aux réserves cardiaques limitées qui utilisent à l'état basal l'élévation du tonus sympathique comme mécanisme compensateur pour le maintien de la pression artérielle et du débit cardiaque. Chez ces patients en particulier, les contraintes hémodynamiques, métaboliques et volémiques de l'anesthésie, de la chirurgie et de la période postopératoire exposent au risque d'insuffisance circulatoire aiguë.

La conduite de l'anesthésie a pour but essentiel, chez les opérés à risque, de maintenir la pression artérielle la plus proche possible de la pression artérielle « au repos » de l'opéré. Cette pression artérielle n'est pas la pression artérielle notée immédiatement avant l'induction. En effet, l'anxiété, le jeûne préopératoire, l'arrêt de certains médicaments cardiovasculaires, conduisent fréquemment, dès le matin de l'intervention et plus encore à l'arrivée au bloc opératoire, à une élévation notable de la pression artérielle qui devient très largement supérieure à la pression artérielle à l'état basal. Voilà pourquoi, la pression artérielle, qui doit être considérée comme la pression artérielle de référence pour l'opéré, est la pression artérielle la plus basse notée au repos la veille de l'intervention lors de l'hospitalisation.

Nous envisagerons successivement les anomalies cardiovasculaires de l'opéré qui favorisent les fluctuations tensionnelles périopératoires, les mécanismes et les traitements de ces instabilités tensionnelles, et la prise en charge des principales complications circulatoires périopératoires.

Déséquilibre tensionnel périopératoire

L'HYPOTENSION PÉRIOPÉRATOIRE

Pour mieux comprendre la physiopathologie des hypotensions artérielles per- et postopératoires, il faut prendre en compte les systèmes de régulation de la pression artérielle et le retentissement de l'anesthésie, qu'elle soit générale ou rachidienne, sur ces mécanismes régulateurs.

■ Systèmes impliqués dans la régulation de la pression artérielle

Plusieurs systèmes neurohumoraux jouent un rôle majeur dans le contrôle des conditions de charge et des performances de la pompe cardiaque. Un contrôle à court terme module la contractilité intrinsèque du ventricule gauche et surtout le tonus du « contenant », c'est-à-dire de l'ensemble du système vasculaire. Le tonus du système vasculaire résistif et capacitif dépend en grande partie du degré de contraction des fibres musculaires lisses, cibles privilégiées des neurohormones de ces systèmes. Le système rénine angiotensine et le système sympathique sont les deux principales boucles de régulation assurant l'équilibre cardiovasculaire : ils sont tous deux impliqués dans les mécanismes d'adaptation mis en jeu face à toutes les perturbations de l'équilibre tensionnel. En effet, ils ont comme effecteur terminal les myocytes cardiaques et les cellules musculaires lisses des parois vasculaires. Ces deux systèmes participent ainsi au maintien de la pression artérielle et sont donc largement sollicités dans le cadre de la période périopératoire pour permettre à l'organisme de limiter les contraintes hémodynamiques imposées par l'anesthésie, les stimulus chirurgicaux et le saignement peropératoire.

• *Système rénine angiotensine (SRA)*

➲ Rôle du SRA dans le contrôle à court terme de l'équilibre tensionnel

Le SRA est puissamment activé par toute baisse de la pression artérielle [1]. L'effecteur de ce système est l'angiotensine II, peptide actif de 8 acides aminés, qui agit au niveau de récepteurs situés sur les cellules musculaires lisses et le myocyte cardiaque.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

L'activation du SRA met en jeu une cascade de réactions à partir de 3 protéines : la rénine, l'angiotensinogène, et l'enzyme de conversion. La rénine, stockée dans les granules des cellules myoépithéliales des artérioles afférentes au glomérule est sécrétée en réponse à divers stimulus : diminution de la pression de perfusion au niveau de l'artère rénale, baisse de la charge en sel du néphron distal au niveau de la macula densa, stimulation du système bêta-adrénergique.

Pendant de nombreuses années, le SRA a été considéré essentiellement comme un système endocrine, dans lequel la rénine libérée dans la circulation générale assure la formation d'angiotensine dans le plasma. Il est actuellement parfaitement démontré que parallèlement à un système circulant dans lequel les angiotensines sont formées dans le sang, il existe une production tissulaire locale d'angiotensine au niveau de plusieurs tissus dont les vaisseaux sanguins et le rein. Dans la vision classique du SRA endocrine (ou circulant), la rénine développait son activité enzymatique sur l'angiotensinogène circulant secrété par le foie et générait l'angiotensine I, transformée en angiotensine II par l'enzyme de conversion endothélial.

Dans le cadre du SRA tissulaire, l'angiotensinogène provient soit d'une synthèse locale tissulaire, soit du passage d'angiotensinogène hépatique du sang vers la cellule tissulaire [2]. La rénine, ou une enzyme « rénine like » produite localement, assure la transformation d'angiotensinogène en angiotensine I. C'est alors une enzyme de conversion synthétisée au niveau du tissu qui aboutit à la formation d'angiotensine II. Ainsi, bien qu'il soit étroitement lié au système circulant, le système tissulaire est soumis à des mécanismes locaux de régulation. Ces notions sont particulièrement importantes à considérer, car pour interpréter correctement les effets d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) sur le SRA, il importe de prendre en compte ses effets sur le système tissulaire comme sur le système circulant. Pour preuve, il est actuellement démontré que les tissus périphériques constituent la source principale d'angiotensine et que l'angiotensine plasmatique ne reflète pas exactement la production totale de ce peptide par l'organisme [3, 4, 5]. Angiotensine I et angiotensine II sont d'ailleurs présentes toutes les deux en quantité trop importante dans le sang veineux pour être attribuées à une production exclusive d'origine sanguine. La mise en évidence plus directe d'une production tissulaire locale d'angiotensine II a d'ailleurs été obtenue sur un organe isolé [6]. En outre, le fait que les IEC soient des agents antihypertenseurs efficaces chez les sujets dont l'activité rénine plasmatique est normale, évoque l'existence d'une activité tissulaire du SRA [7].

⊖ Effets cardiovasculaires de l'angiotensine II

L'angiotensine II majore de façon rapide et efficace la pression artérielle par plusieurs effets directs et indirects. L'augmentation directe du tonus dans les systèmes résistif et capacitif résulte d'un effet direct, la présence de récepteurs à l'angiotensine ayant été démontrée à ce niveau [8] :

– l'angiotensine II augmente le tonus de l'ensemble du système vasculaire en agissant sur les fibres musculaires lisses qui sont une de ses cibles privilégiées [9]. Elle induit ainsi une puissante vasoconstriction qui touche tous les territoires artériels y compris le territoire coronaire. L'élévation de la pression artérielle est alors non seulement le résultat d'une augmentation des résistances périphériques mais également d'une diminution de la compliance des grosses artères [10] ;
– par un effet direct sur le myocyte cardiaque, l'angiotensine II augmente l'inotropisme. qui par ailleurs est encore majoré par l'élévation de la précharge résultant de la vasoconstriction au niveau du système veineux capacitif [11].

L'angiotensine II permet également d'élever la pression artérielle par plusieurs effets indirects :

– l'angiotensine II a un effet potentialisateur, majorant le tonus et l'efficacité du système sympathique, qui sont particulièrement importants au niveau cardiaque. Ceci n'est pas surprenant lorsque l'on sait que le SRA et le système sympathique sont les deux systèmes neurohumoraux mis en jeu face à une baisse de la pression artérielle [12] ;
– l'angiotensine II a un effet facilitateur pré-synaptique, augmentant la libération de la noradrénaline des granules de stockage [13]. Par ailleurs, le recaptage de la noradrénaline dans les granules est inhibé, réalisant un mécanisme facilitateur post-synaptique [11, 14]. Ces données rendent compte de la potentialisation des effets vasoconstricteurs d'une stimulation sympathique par la mise en jeu du SRA [8] ;
– l'angiotensine II possède également un effet chronotrope positif dose-dépendant, qui n'est pas médié par le système sympathique [11], mais qui résulte d'une action vagolytique centrale, démontrée par de nombreuses études animales [15] ;
– à la fois par son action sur la sécrétion d'aldostérone et par un effet direct sur différents composants du néphron, l'angiotensine II induit une rétention hydrosodée. L'élévation du sodium intra-cellulaire majore les effets directs de l'angiotensine II sur les conditions de charge ventriculaire gauche. À ces effets indirects de l'angiotensine II s'ajoutent ceux de la vasopressine qui majorent la vasoconstriction et la volémie [12].

• *Système sympathique*

Face à une baisse de la pression artérielle, le système sympathique majore son tonus, et agit sur les cellules cibles de l'arc baroréflexe. L'arc réflexe barosensible représente le système de régulation de la pression artérielle le plus anciennement connu. Ce système comporte des récepteurs périphériques, des voies nerveuses afférentes, des centres et des voies efférentes empruntant les nerfs sympathiques.

⊖ Description du système

Le contrôle de la pression artérielle est sous la dépendance principale de deux arcs réflexes : l'un dont les voies afférentes ont pour origine le système artériel à haute pression et l'autre dont les voies afférentes ont pour origine le système à basse pression au niveau cardiaque [16]. Ces deux arcs réflexes ne diffèrent que par l'origine des afférences, les centres et les efférences étant communs et leur fonctionnement complémentaire. Ces deux arcs réflexes sont inhibiteurs, c'est-à-dire que les influx générés par la déformation des sites récepteurs sous l'effet d'une pression sont à l'origine d'une freination du tonus sympathique permanent, freination proportionnelle à l'ampleur du stimulus.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Les afférences réflexes

Les barorécepteurs à haute pression sont constitués par les terminaisons des nerfs sensitifs du sinus carotidien et d'une partie de la crosse aortique. Les fibres nerveuses sont situées entre adventice et média, et se rassemblent en des nerfs qui cheminent dans les nerfs vagues ou pneumogastriques (IX^{e} paires crâniennes). Les barorécepteurs sinocarotidiens et aortiques sont en fait des mécanorécepteurs sensibles à la déformation de la géométrie vasculaire. Ils diffèrent par leur seuil de stimulation (62 mmHg pour le sinus carotidien, 95 mmHg pour la crosse aortique), leur sensibilité (plus grande pour les récepteurs sinocarotidiens) et la nature du stimulus (caractère pulsatile plus important au niveau carotidien qu'au niveau aortique).

Les barorécepteurs à basse pression sont souvent désignés sous le terme « cardiopulmonaires ». Les afférences d'origine cardiaque empruntant les X^{e} paires crâniennes (afférences vagales) sont les plus importantes et les mieux connues. Elles sont divisées en deux groupes selon la présence (types A et B) ou l'absence (fibres C) de myélinisation des fibres nerveuses. Schématiquement, les fibres myélinisées sont à prédominance auriculaire et activées par la systole auriculaire (fibres A surtout) et le volume cardiaque (fibres B surtout). Les fibres C amyéliniques sont à prédominance ventriculaire gauche et activées par des substances irritantes (vératridine, nicotine, capsicaïne…) et surtout par le volume cardiaque.

Les centres et les efférences réflexes

Les neurones à l'origine de ces barorécepteurs ont tous un relais au niveau du noyau du tractus solitaire bulbaire, qui est la clé de la modulation des réflexes cardiovasculaires. Le bulbe contient des groupes de neurones qui ont une action permanente sur le système cardiovasculaire de nature soit excitatrice ou pressive (noyaux réticulés latéraux et ventrolatéraux), soit inhibitrice ou dépressive (partie centrale du bulbe).

Le noyau du tractus solitaire (NTS), qui reçoit les afférences des barorécepteurs artériels et cardiopulmonaires, est constitué essentiellement de neurones noradrénergiques. Les efférences du NTS activent les neurones vagaux des noyaux ambigu et moteur du vague, activent les neurones sympatho-inhibiteurs et inhibent les neurones sympatho-excitateurs des neurones préganglionnaires du sympathique au niveau de la moelle. La destruction du NTS est responsable d'une hypertension artérielle, tandis que l'injection locale de noradrénaline ou de clonidine, agoniste des récepteurs alpha-2, entraîne une chute de pression artérielle.

Le rôle de l'hypothalamus

L'hypothalamus est la structure suprabulbaire qui joue le rôle modulateur le plus important dans les arcs réflexes. L'hypothalamus postérieur a un rôle excitateur : sa stimulation entraîne une hypertension artérielle avec tachycardie, vasoconstriction artérielle intestinale, cutanée et rénale, veinoconstriction splanchnique, mais vasodilatation musculaire squelettique cholinergique. L'hypothalamus antérieur a un rôle inhibiteur : sa stimulation entraîne une bradycardie et une vasodilatation liées à une stimulation du NTS et des noyaux ambigu et moteur du vague.

Les neuropeptides

L'angiotensine, la Leu-enképhaline et la substance P contenues dans le bulbe et l'hypothalamus contribuent à la régulation de la pression artérielle. Injectées dans le 4^{e} ventricule, elles entraînent une hypertension et tachycardie et inhibent les baroréflexes, par augmentation de l'activité sympathique. Le VIP (Vaso-Intestinal-Polypeptide) présent dans le NTS engendre également par voie cérébrale une hypertension. Les rôles de la somatostatine, de l'oxytocine, de la bêta-endorphine, de l'alpha-mélanotropine et de la bradykinine restent moins clairs.

➲ Fonctionnement du système

Pour des niveaux de dépression au-delà de – 20 mmHg, les pressions de remplissage cardiaque et la pression artérielle systémique pulsée sont diminuées et les barorécepteurs artériels comme les barorécepteurs cardiopulmonaires sont simultanément désactivés. Inversement, en deçà de – 20 mmHg, les pressions de remplissage cardiaque sont abaissées, mais la pression artérielle systémique est inchangée. À ces niveaux, seuls les récepteurs cardiopulmonaires sont désactivés, tandis que les déterminants de l'activité baroréflexe artérielle ne sont pas affectés. L'absence de tachycardie, reflet de la désactivation du baroréflexe artériel, en est la preuve. La vasomotricité est le mécanisme compensateur majeur de l'hypotension : vasomotricité artérielle pour maintenir la pression de perfusion, et veineuse pour maintenir le remplissage cardiaque. La tachycardie est secondaire et les variations d'inotropisme cardiaque sont négligeables.

Lorsque des dépressions prolongées et d'intensité croissante sont appliquées chez le sujet sain à l'état d'éveil, une situation d'hypovolémie progressive est créée. Il faut savoir que la désactivation prolongée des baroréflexes entraîne des variations dissociées des circulations régionales [17] :

– le contrôle réflexe de la vasomotricité musculocutanée est principalement sous la dépendance des barorécepteurs cardiopulmonaires. Les débits cutané et musculaire sont simultanément affectés par la stimulation réflexe des efférences sympathiques ; cependant, la circulation cutanée est très dépendante des phénomènes de thermorégulation ;
– le contrôle réflexe de la vasomotricité splanchnique est sous la dépendance complémentaire des baroréflexes à haute et à basse pressions. La vasoconstriction splanchnique est largement d'origine neurogénique adrénergique. Le rôle de l'angiotensine et de la vasopressine ne devient prépondérant que lors des situations de tonus sympathique faible ou au cours des régimes désodés. L'importance du système splanchnique est, en réalité, surtout liée à sa capacité, 20 % du volume sanguin circulant ;
– le contrôle réflexe de la circulation rénale est également complexe. Lors de l'élévation du tonus sympathique, la préservation du débit sanguin rénal est probablement le fait de mécanismes hormonaux locaux (prostaglandines) ou myogéniques. Seule la désactivation simultanée des barorécepteurs à haute et à basse pressions induit une vasoconstriction rénale. L'augmentation progressive du débit de filtration glomérulaire et de la fraction de filtration est sous la dépendance du SRA : l'angiotensine II entraîne une vasoconstriction préférentielle des artères rénales efférentes qui maintient le débit de filtration glomérulaire par augmentation de la pression de filtration ; la réduction du débit sanguin rénal et la fraction de filtration élevée favorisent la rétention sodée en réduisant les apports sodés au rein et en augmentant la pression osmotique péritubulaire.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Il existe des interactions entre les systèmes baroréflexes artériels à haute pression et cardiopulmonaires à basse pression. Le gain du baroréflexe artériel en termes de vasomotricité et de chronotropisme est augmenté lors de la désactivation des barorécepteurs à basse pression. Il existe donc une modulation tonique inhibitrice du baroréflexe à haute pression par le baroréflexe à basse pression. En pratique, la désactivation simultanée des deux systèmes réflexes (hypotension artérielle avec pressions de remplissage cardiaques basses) entraîne des réponses maximales aux niveaux cardiovasculaire et hormonal (catécholamines, angiotensine, vasopressine). La bradycardie observée au cours des hypovolémies majeures est liée à la désactivation intense des fibres C ventriculaires : elle préserve transitoirement le remplissage cardiaque par un allongement de la diastole. La syncope vasovagale proprement dite est quant à elle un phénomène périphérique de levée brutale du tonus sympathique vasculaire avec vasodilatation intense.

Systèmes impliqués dans la régulation de la pression artérielle

• Système rénine angiotensine : ce mécanisme régulateur joue un rôle essentiel dans le maintien de la stabilité tensionnelle, que ce soit sous anesthésie générale ou épidurale. Il est activé par toute diminution des conditions de charge ventriculaire gauche.
• Le contrôle à court terme de l'équilibre tensionnel est obtenu par libération d'angiotensine 2, peptide de 8 à 6 acides aminés, active sur les cellules musculaires lisses et le myocyte cardiaque. À moyen terme, la sécrétion d'aldostérone augmente la volémie.
• Système sympathique : son rôle est plus accessoire dans le maintien de l'équilibre tensionnel peropératoire. Il majore le tonus vasculaire et agit sur les cellules cibles de l'arc baroréflexe. Il est mis en jeu par deux arcs réflexes (tous deux inhibiteurs) :
– l'un dont les voies afférentes ont pour origine le système artériel à haute pression ;
– l'autre dont les voies afférentes ont pour origine le système à basse pression au niveau cardiaque.

■ Retentissement circulatoire de l'anesthésie

• *Anesthésie générale*

⊖ Effet de l'anesthésie générale

Les modifications circulatoires induites par l'anesthésie générale résultent à la fois d'un effet direct des agents d'anesthésie sur le myocarde et les vaisseaux périphériques et d'un effet indirect secondaire à l'effet central de l'anesthésie [18]. En effet, l'induction de l'anesthésie est associée à une baisse brutale et significative du tonus sympathique, avec chute du taux des catécholamines plasmatiques. La répercussion circulatoire des modifications du tonus neurovégétatif sera particulièrement marquée chez les opérés aux réserves cardiaques limitées qui utilisent à l'état basal l'élévation du tonus sympathique comme mécanisme compensateur pour le maintien de la pression artérielle et du débit cardiaque.

⊖ Effets propres des médicaments anesthésiques

À des degrés divers, tous les agents d'anesthésie, lorsqu'ils sont administrés pour l'induction, diminuent l'inotropisme, modifient le baroréflexe, et abaissent les conditions de charge ventriculaire gauche [19]. L'amplitude des modifications circulatoires induites par l'anesthésie est conditionnée à la fois par le retentissement des agents d'induction sur la fonction cardiovasculaire, et par la sensibilité de l'état circulatoire de l'opéré à une baisse de la contractilité myocardique et de la charge ventriculaire.

Le thiopental

Le thiopental après injection intraveineuse entraîne une baisse importante du débit cardiaque, à la fois par un effet inotrope négatif direct et par une diminution du tonus du système veineux capacitif [20]. Ces effets sont essentiellement dose-dépendant, mais sont également conditionnés par la vitesse d'injection de cet agent ainsi que par la volémie du patient [21].

L'étomidate

L'étomidate permet d'obtenir à l'induction une parfaite stabilité des conditions de charge ventriculaire gauche et de la fréquence cardiaque, ce qui préconise de l'utiliser d'une part chez des patients ayant des réserves coronariennes limitées, d'autre part chez des patients en état de choc [22]. En revanche, l'étomidate ne limite pas le retentissement hémodynamique du stimulus nociceptif que constitue l'intubation [23].

La kétamine

Contrairement à la plupart des autres agents anesthésiques, la kétamine induit une stimulation cardiovasculaire par une action sur le système nerveux central. En conséquence de cette stimulation sympathique, la kétamine provoque une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et du débit cardiaque [24].

Le midazolam

Les effets cardiovasculaires du midazolam administrés comme agent d'induction prédominant sont essentiellement caractérisés par une baisse modérée de la pression artérielle (10-20 %) et du débit cardiaque, avec tachycardie modérée [25].

Le propofol

Le propofol induit des effets dépresseurs cardiovasculaires plus marqués que le thiopental, en particulier par des effets vasodilatateurs et une dépression à la fois du système sympathique et du baroréflexe [26]. En revanche les effets inotropes négatifs directs du propofol restent controversés [27, 28].

Les morphiniques

Les morphiniques constituent une des composantes essentielles des anesthésies générales balancées [29]. Ils modifient peu l'équilibre hémodynamique à l'induction et limitent, mais ne suppriment pas totalement, l'intensité des réponses hémodynamiques aux stimulus nociceptifs de la période opératoire [30]. De plus, chez les opérés à risque, la poursuite de la ventilation assistée sous sédation morphinique postopératoire peut être bénéfique [31].

Les halogénés

Les anesthésiques volatils halogénés actuels induisent une narcose profonde, une analgésie modérée et diminuent le tonus sympathique à l'état basal. De plus, ils limitent la réponse catécholaminergique provoquée par les stimulus nociceptifs chirurgicaux. Tous les halo-

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

génés s'opposent de façon particulièrement adaptée et efficace aux élévations de pression artérielle et de fréquence cardiaque provoquées par les stimulus nociceptifs chirurgicaux. Sous halothane, les modifications circulatoires résultent essentiellement d'une baisse de la contractilité myocardique [32]. L'isoflurane a surtout un effet vasodilatateur artériel marqué qui diminue la postcharge et permet de maintenir la vidange systolique ventriculaire gauche [33]. Le desflurane respecte le plus l'équilibre circulatoire et la fonction ventriculaire gauche ; sa cinétique d'action et d'élimination plus rapides que celles des autres halogénés, permettant d'adapter rapidement le niveau de l'anesthésie, jouent un rôle dans la bonne tolérance hémodynamique de cet agent [34].

Le protoxyde d'azote

Chez le sujet sain, le protoxyde d'azote a un effet dépresseur myocardique modéré, compensé par la discrète stimulation sympathique que ce gaz induit [35]. Cependant, en cas d'association à un agent dépresseur myocardique (halogéné par exemple) ou chez un sujet aux réserves cardiaques limitées, le protoxyde d'azote peut avoir un effet délétère sur la balance énergétique du myocarde [36].

• *Anesthésie médullaire*

La réalisation d'une anesthésie rachidienne par des anesthésiques locaux implique la survenue inéluctable d'un blocage de conduction sympathique. L'effet cardiovasculaire le plus constant est une hypotension artérielle généralement modérée et bien tolérée, mais qui peut être parfois menaçante chez des patients souffrant d'une pathologie cardiovasculaire.

⊖ Le blocage sympathique préganglionnaire

Les fibres nerveuses sympathiques fines et myélinisées sont sensibles à de faibles concentrations d'anesthésiques locaux. De ce fait, le blocage sympathique préganglionnaire est le premier événement survenant au décours de la phase d'installation d'une anesthésie médullaire. Le délai d'installation de ce bloc est variable selon l'anesthésique local utilisé (10 à 30 minutes). C'est également au niveau de ces fibres sympathiques que l'effet des anesthésiques locaux persistera le plus longtemps. Si l'étendue du bloc sympathique est l'élément essentiel du retentissement cardiovasculaire des anesthésies médullaires [37], le niveau supérieur du blocage sympathique est cliniquement difficile à apprécier car seuls des moyens indirects permettent d'en mesurer l'étendue. En pratique clinique, la perte de la sensibilité thermo-algique est le moyen le plus utilisé [38]. Sous anesthésie épidurale, le niveau supérieur du blocage sympathique est confondu avec le niveau supérieur de l'hypoesthésie cutanée [39]. Sous rachianesthésie, le niveau supérieur du bloc sympathique paraît être supérieur de plusieurs métamères à celui du bloc sensitif [40].

⊖ Effets cardiovasculaires du bloc sympathique préganglionnaire

Le bloc sympathique préganglionnaire entraîne, dans les territoires concernés, la levée du tonus vasoconstricteur qui s'exerce en permanence sur le système artériel résistif et sur le système veineux capacitif. La levée du tonus vasoconstricteur artériel rend compte de la diminution des résistances vasculaires observées sous rachianesthésie [39]. Au niveau du système veineux apparaissent une veinodilatation marquée, un stockage sanguin périphérique et une baisse du retour veineux. Par ailleurs, un blocage sympathique étendu va toucher l'innervation médullosurrénale et limiter par ce biais le retentissement cardiovasculaire de tous les stimulus nociceptifs, y compris celui de l'intubation [41].

Sur le plan théorique, l'organisme dispose de différents moyens physiologiques pour s'adapter à l'hypotension :
– la vasomotricité qui, dans le cadre des anesthésies rachidiennes, joue pleinement dans les territoires non bloqués ;
– l'augmentation du débit cardiaque par accélération de la fréquence cardiaque ;
– l'élévation de la contractilité myocardique joue en revanche un rôle minime dans la réponse à une hypotension artérielle.

L'hypotension réduit la stimulation des zones barosensibles, carotidiennes et aortiques ; la baisse de la tension pariétale lève l'inhibition phasique que ces mécanorécepteurs exercent sur les centres bulbaires et hypothalamiques. De plus, la diminution du retour veineux désactive également des récepteurs cardiopulmonaires à basse pression. De ce fait, la désactivation de ce système, par baisse des pressions de remplissage, augmente le tonus parasympathique [42]. L'activation de ce système (réflexe de Bainbridge) a des effets inverses auxquels s'associe une stimulation sympathique.

⊖ Spécificités selon le niveau de l'anesthésie épidurale

Anesthésie épidurale lombaire

L'absence de tachycardie réflexe en réponse à une hypotension est fréquente sous anesthésie épidurale lombaire, même si le niveau supérieur du blocage nerveux respecte l'innervation sympathique cardiaque [43]. Il s'agit en fait d'une bradycardie relative en rapport avec une hypertonie vagale par désactivation des récepteurs pulmonaires à basse pression. De ce fait, sous anesthésie épidurale lombaire, il faut considérer tout ralentissement de la fréquence cardiaque comme un signe révélateur d'une hypovolémie, qu'elle soit absolue ou relative. Par ailleurs, l'anesthésie épidurale lombaire entraîne une hypotension artérielle avec baisse discrète du débit cardiaque et diminution modérée des résistances vasculaires systémiques. Ce profil hémodynamique résulte d'une part du bloc sympathique dans les territoires touchés par le blocage, d'autre part de la vasoconstriction par adaptation des territoires non bloqués. De plus, il existe une potentialisation de la réponse vasoconstrictrice aux catécholamines dans les territoires non bloqués, qui est également liée à la désactivation des récepteurs cardiopulmonaires à basse pression secondaire à la diminution du retour veineux [42].

Anesthésie épidurale thoracique

S'il atteint un certain niveau, le blocage sympathique touche l'innervation sympathique cardiaque alors que l'innervation vagale reste intacte. La dénervation sympathique cardiaque a des effets chronotropes et inotropes négatifs. Toutefois la sympatholyse cardiaque secondaire à une anesthésie épidurale segmentaire au bloc sympathique peu étendu modifie peu l'hémodynamique générale. C'est essentiellement la conjonction de la sympatholyse cardiaque et les effets d'un blocage sympathique étendu qui en diminuant les conditions de charge ventriculaire gauche et en limitant l'intensité des mécanismes compensateurs artériels expose à une hypotension importante [44]. Le retentissement hémodynamique périopératoire de l'anesthésie épidurale thoracique, qu'il est impératif d'associer à

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

une anesthésie générale de complément, est loin d'être négligeable : baisse des conditions de charge ventriculaire gauche (bloc sympathique préganglionnaire étendu associé aux effets de l'anesthésie générale et de la ventilation artificielle), limitation également de l'inotropisme (effet de la sympatholyse cardiaque, baisse de la précharge ventriculaire gauche, diminution du taux des catécholamines plasmatiques). De ce fait, pour maintenir un retour veineux adapté, l'administration de médicaments sympathomimétiques est nécessaire dans grande majorité des cas.

Anesthésie épidurale cervicale

Les effets cardiovasculaires de l'anesthésie épidurale cervicale dépendent essentiellement de l'étendue thoracique du bloc sympathique, qui lorsqu'il ne s'étend pas au-delà des premières racines thoraciques entraîne seulement un blocage du sympathique cardiaque et une vasodilatation localisée aux membres supérieurs. L'extension secondaire du bloc sympathique jusqu'à T10 entraîne des modifications hémodynamiques importantes qui résultent de la baisse de l'inotropisme et de la fréquence cardiaque liées au bloc sympathique cardiaque, et de la chute des conditions de charge ventriculaire gauche du bloc sympathique ganglionnaire.

⊖ Facteurs conditionnant l'importance de la chute de la pression artérielle sous anesthésie médullaire

L'importance de la chute de la pression artérielle dépend de l'étendue du bloc sympathique, du type de l'anesthésie rachidienne réalisée, de l'anesthésique local utilisé, de la posture du patient et de l'existence éventuelle d'une altération préalable de l'inotropisme ou des conditions de charge ventriculaire gauche :

- lorsque le niveau supérieur du blocage sympathique atteint T12, la baisse de la pression artérielle est modérée. Cette dernière est plus importante lorsque territoire splanchnique est bloqué (niveau T6) en raison du volume sanguin important qui peut être stocké dans ce territoire. Le retentissement hémodynamique d'une sympatholyse totale provoquée par une rachianesthésie ou une anesthésie épidurale est marqué avec chute importante du débit cardiaque en raison de la diminution du retour veineux et de la bradycardie ;
- un bloc sympathique d'installation lentement progressive permettrait la mise en jeu de mécanismes compensateurs visant à maintenir le retour veineux. Cette hypothèse est renforcée par le fait qu'une diminution de la capacitance veineuse au niveau du territoire splanchnique a été notée sous anesthésie épidurale alors même que ce territoire était touché par le blocage sympathique [45]. De même, il a été montré lors d'une anesthésie spinale que si la sympatholyse est étendue de façon lentement progressive en fractionnant l'injection intrathécale de l'anesthésique local, le tableau hémodynamique devient alors comparable à celui d'une anesthésie épidurale ayant le même niveau de bloc sensitif [44, 46] ;
- le type d'anesthésie médullaire a des conséquences sur la chute de la pression artérielle. Ainsi, pour un même niveau supérieur du bloc sensitif, la répercussion hémodynamique de l'anesthésie épidurale est moins marquée que celle provoquée par une anesthésie spinale. L'installation plus rapide du bloc sympathique sous anesthésie spinale et l'existence d'un bloc différentiel (blocage sympathique plus étendu que le bloc sensitif) rendent compte des effets hémodynamiques plus marqués de l'anesthésie spinale. Il semblerait également que le bloc sympathique des territoires analgésiés soit complet sous anesthésie spinale ce qui n'est vraisemblablement pas le cas sous anesthésie épidurale lorsque le niveau supérieur de l'analgésie est inférieur à T4 [47] ;
- la nature des solutions d'anesthésiques locaux influe également sur les répercussions hémodynamiques de l'anesthésie médullaire. Compte tenu de la quantité d'anesthésique local nécessaire pour obtenir un bloc sensitif en injection épidurale, les taux sériques d'anesthésique local sont faibles, et, en dehors d'une éventuelle effraction vasculaire, atteignent rarement des seuils où apparaissent certains effets délétères cardiotoxiques. Les effets hémodynamiques directs des anesthésiques locaux résorbés sont donc modérés et se résument à une diminution minime de la contractilité myocardique associée à une vasoconstriction artérielle modérée. Par ailleurs, l'emploi d'une solution adrénalinée entraîne une baisse plus importante de la pression artérielle due à la résorption de faibles quantités d'adrénaline ;
- la position proclive majore la baisse du retour veineux notée sous anesthésie spinale, et ce d'autant plus que le tonus musculaire est diminué par un éventuel bloc moteur, et que le territoire splanchnique est bloqué (rôle majeur du réservoir splanchnique dans les adaptations circulatoires aux changements de position sous l'influence du système baroréflexe artériel). À l'inverse, la position déclive favorise le retour veineux et équivaut à un remplissage vasculaire.

Retentissement circulatoire de l'anesthésie

• Anesthésie générale : tous les agents d'anesthésie, lorsqu'ils sont administrés pour l'induction, diminuent l'inotropisme, modifient le baroréflexe, et abaissent les conditions de charge ventriculaire gauche ; ils exercent un effet pharmacodynamique direct sur le myocarde et les vaisseaux (à l'exception notable de l'étomidate) mais également un effet indirect secondaire à l'effet central de l'anesthésie.

• Anesthésie épidurale :

– le niveau supérieur du blocage sympathique préganglionnaire est celui de l'hypoesthésie cutanée ;

– l'anesthésie épidurale entraîne une diminution des conditions de charge ventriculaire gauche ;

– bien que le système sympathique cardiaque ne soit pas directement concerné, c'est le système rénine angiotensine qui est le principal système activé pour maintenir la pression artérielle et non pas le système sympathique.

• Anesthésie spinale (rachianesthésie) :

– le niveau supérieur du bloc sympathique préganglionnaire paraît être supérieur de plusieurs métamères à celui du bloc sensitif ;

– la baisse du retour veineux secondaire aux effets vasodilateurs du bloc sympathique préganglionnaire qui prédominent sur le système veineux capacitif augmente le tonus parasympathique ;

– cette augmentation du tonus parasympathique rend compte de l'absence d'élévation de la fréquence cardiaque parallèlement à la baisse de la pression artérielle.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Anomalies cardiovasculaires favorisant l'hypotension périopératoire

L'intensité et la gravité potentielle des épisodes d'hypotension artérielle sont conditionnées par la pathologie cardiovasculaire dont souffre l'opéré. À ce titre, trois pathologies cardiovasculaires majorent particulièrement le retentissement circulatoire de l'anesthésie : la baisse de la postcharge ventriculaire gauche, la baisse de la précharge ventriculaire gauche et la baisse de la contractilité myocardique.

• *Baisse de la postcharge ventriculaire gauche*

La baisse de la postcharge ventriculaire gauche s'observe principalement dans les cas suivants :

– chez les patients souffrant d'une hypertension artérielle instable ou mal contrôlée par le traitement médical, qui présentent à l'état basal une élévation pathologique du tonus dans les systèmes vasculaires résistif et capacitif, et une baisse du volume sanguin circulant [48, 49] ;
– chez les opérés coronariens car une baisse notable de la pression artérielle compromet l'apport d'oxygène au niveau des cellules myocardiques situées en aval de sténoses coronaires, provoquant une ischémie [48, 49] ;
– chez les opérés souffrant d'une cardiopathie qui provoque une gêne à l'éjection ventriculaire gauche comme un rétrécissement aortique ou une cardiomyopathie obstructive [48, 49] ;
– chez les opérés souffrant d'un état septique, ou d'une hypovolémie absolue ou relative.

• *Baisse de la précharge ventriculaire gauche*

La baisse de la précharge ventriculaire gauche s'observe principalement chez les opérés dont le retour veineux est l'élément essentiel conditionnant le débit cardiaque. C'est le cas des patients souffrant d'un trouble de la relaxation ou de la compliance ventriculaire gauche : cardiopathie hypertrophique fréquente chez l'hypertendu, péricardite aiguë.

• *Baisse de la contractilité*

La baisse de la contractilité est surtout observée chez les opérés ayant à l'état basal une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche, ou un obstacle à l'éjection ventriculaire.

Le *tableau 1* reprend les principaux facteurs impliqués dans l'étiopathogénie des hypotensions artérielles périopératoires en précisant leurs effets principaux sur les différents déterminants de la pression artérielle systolique.

■ Traitement des épisodes d'hypotension périopératoire

Le traitement des chutes de pression artérielle qui risquent de compromettre la perfusion des différents organes périphériques fait appel en tout premier lieu à l'arrêt des agents d'anesthésie hypotenseurs (tels les anesthésiques volatils halogénés ou le propofol), associé au remplissage vasculaire, voire si l'hypotension persiste à des agents sympathomimétiques comme l'éphédrine, la phényléphrine, exceptionnellement l'adrénaline (*Figure 1*). Le critère de choix entre ces différents agents repose sur leurs propriétés pharmacologiques, que nous allons envisager.

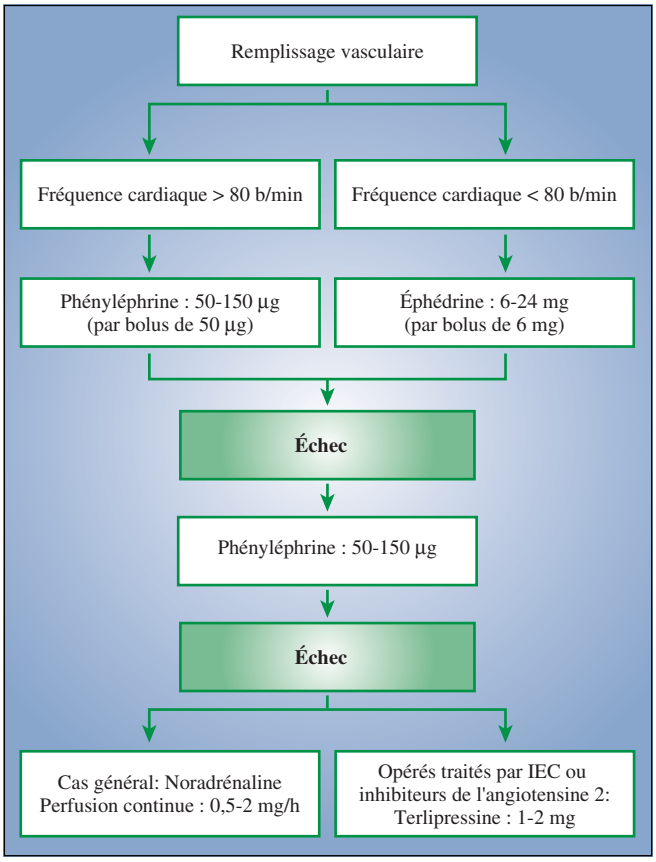


Figure 1 Traitement des épisodes d'hypotension périopératoire

• *Phényléphrine*

La phényléphrine, dont la formule chimique est proche de celle de l'adrénaline, est un agoniste alpha-1 puissant, d'action directe, responsable d'une vasoconstriction artérielle et veineuse diffuse. Son intérêt essentiel est d'élever la pression artérielle sans accélérer la fréquence cardiaque, voire en la diminuant par un réflexe vagal. Si elle n'est pas utilisée de façon codifiée, elle expose à deux effets délétères potentiels : une réponse pressive excessive avec accès hypertensif, et une baisse notable du débit cardiaque. Le risque de voir s'élever de façon dangereuse la pression artérielle après phényléphrine est réel si cet agent n'est pas titré de façon précise. Les ampoules de 5 mg doivent être diluées pour être administrées par doses fractionnées de 100 µg. L'élévation tensionnelle n'étant effective que 45 secondes après l'injection, il ne faut injecter un second bolus que si la pression artérielle reste abaissée après ce délai [50]. La phényléphrine n'ayant qu'un effet vasoconstricteur, son administration pour le traitement des chutes tensionnelles provoquées par une baisse de la fonction ventriculaire gauche expose au risque de bas débit cardiaque. En effet, l'élévation de la postcharge compromet alors la vidange systolique ventriculaire gauche, et ce d'autant plus que la contractilité est altérée [51]. Malheureusement, le récent retrait de la commercialisation de la phényléphrine va conduire à recourir de façon plus fréquente à la noradrénaline, voire à des agonistes du système arginine vasopressine pour traiter des épisodes d'hypotension artérielle résistant à l'administration périopératoire d'éphédrine.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Facteurs impliqués dans les hypotensions artérielles périopératoires

Effets des traitements	Tonus veineux	Volémie	Tonus artériel	Contractilité	PAS
Effets directs des agents d'anesthésie					
– Thiopental	↘	–	↘	↘ ↘ ↘	↘
– Propofol	↘ ↘	–	↘ ↘	=	↘ ↘
– Fentanyl	↘	–	↘	=	=
Effets de l'anesthésie générale	↘	–	↘	–	↘
Effets de l'anesthésie épidurale					
– lombaire	↘	–	↘	–	↘
– thoracique	↘ ↘	–	↘	↘	↘ ↘
Effets du traitement pris par l'opéré					
– Bêtabloquant	–	–	–	↘ ↘	=
– Inhibiteur de l'enzyme de conversion	↘ ↘ ↘	–	↘		↘ ↘
– Inhibiteur calcique	–	–	↘ ↘		=
Effets indirects de l'anesthésie ou de la chirurgie					
– Histaminolibération	↘ ↘	–	↘ ↘	–	↘ ↘
– Hypothermie	-	–	↗	↘ ↘	↘
Modifications liées à la technique chirurgicale					
– Hémorragie	–	↘ ↘	↗	–	↘
– Pertes hydroélectrolytiques					
– Traction mésentérique	↘	–	↘	–	↘ ↘
– Tumeurs carcinoïdes	↘	–	↘	–	↘ ↘
	retour veineux				
– Clampage veine cave inférieure	↘ ↘ ↘				
– Hyperpression abdominale	↘ ↘		↗		
– Posture	↘		–	–	↘
– Embolie			↗	–	↘ ↘
– Ciment	↘ ↘		↘ ↘	–	↗
– Clampage aortique	↘		↗ ↗	–	↗
– Déclampage aortique	↘		↘ ↘	–	↘

• *Éphédrine*

L'éphédrine est un sympathomimétique indirect dont le maniement est particulièrement aisé [52]. Son action résulte de la libération de la noradrénaline des granules de stockage. Les effets cardiovasculaires de l'éphédrine sont la conséquence d'une stimulation des récepteurs sympathiques alpha et bêta. De ce fait, l'élévation de la pression artérielle s'associe fréquemment à une augmentation de la fréquence cardiaque. Le maniement aisé de l'éphédrine vient essentiellement du fait que cet agent a une intensité d'action 8 fois inférieure à celle de l'adrénaline et que sa durée d'action est 10 fois supérieure.

Les deux effets secondaires de l'éphédrine sont une activité stimulante sur le système nerveux central, et une tachyphylaxie. La stimulation du système nerveux central a peu de répercussion sous anesthésie générale ou sous anesthésie épidurale. L'éphédrine agit par stimulation sympathique indirecte par l'intermédiaire de la libération d'une catécholamine endogène, c'est pourquoi on observe un épuisement de l'effet après administration de doses répétées. Il convient alors d'utiliser un agent sympathomimétique direct lorsque l'augmentation des doses d'éphédrine n'est plus efficace.

• *Noradrénaline*

Cet agoniste sympathomimétique direct a un effet vasculaire périphérique alpha prédominant, tandis que l'effet myocardique bêta-1 est proche de celui de l'adrénaline, et que l'effet vasculaire bêta-2 est extrêmement limité [52].

Dès l'administration d'une faible posologie (5 à 10 µg/min), les effets agonistes alpha apparaissent, responsables d'une élévation notable de la pression artérielle, avec ralentissement de la fréquence cardiaque par réflexe vagal. L'administration de 25 à 50 µg de noradrénaline en bolus intraveineux normalise très fréquemment la pression artérielle et améliore significativement l'état hémodynamique, mais peut conduire à des accès hypertensifs en raison de l'extrême variabilité de la sensibilité des patients à cet agent. La durée d'action de ces bolus est de 1 à 5 minutes. En dehors de cette indication, la noradrénaline est essentiellement utilisée dans les états de choc avec vasoplégie intense.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Dopamine*

Dans certains cas, la baisse tensionnelle est associée à une baisse du débit cardiaque. Si malgré un remplissage adapté, d'ailleurs difficile à évaluer même en se fondant sur la mesure de la pression pulmonaire bloquée, le débit cardiaque demeure à des valeurs trop basses, il faut avoir recours à l'administration à débit continu de dopamine.

Les effets circulatoires de cet agoniste sympathomimétique résultent de son action sur les récepteurs alpha et bêta et sur des récepteurs spécifiques pré- et post-synaptiques. La mise en jeu des différents récepteurs étant dose dépendante, les effets cardiovasculaires de la dopamine sont largement fonction de la posologie administrée.

La stimulation des récepteurs bêta-1 myocardiques rend compte de l'effet inotrope positif. Par ailleurs, la dopamine augmente les résistances vasculaires systémiques en provoquant une vasoconstriction du système vasculaire résistif par un effet agoniste alpha-1. Par ailleurs, administrée à la posologie de 1 à 5 µg/kg/min, la dopamine provoque une vasodilatation tout à fait caractéristique de la circulation rénale et splanchnique. Cet effet est secondaire à l'agonisme spécifique de récepteurs dopaminergiques. À des posologies supérieures à 7 µg/kg/min, c'est la vasoconstriction liée à l'agonisme alpha qui prédomine au niveau du rein.

De nombreuses études ont comparé les effets de la dopamine et de la dobutamine chez des patients en insuffisance ventriculaire gauche. La différence essentielle porte sur les résistances vasculaires systémiques qui augmentent sous dopamine, alors qu'elles tendent à diminuer sous dobutamine. Ainsi la dobutamine se comporte essentiellement comme un médicament inotrope positif, alors que la dopamine se comporte comme un médicament, agissant à la fois sur la contractilité et sur la postcharge ventriculaire gauche.

• *Terlipressine*

Lorsque l'hypotension artérielle n'est pas corrigée par l'administration d'éphédrine, il faut avoir recours aux agonistes du système arginine vasopressine. Cette résistance aux agonistes sympathiques survient rarement au début de l'intervention, elle est beaucoup plus fréquente lorsque l'intervention chirurgicale se prolonge, en particulier chez des patients traités chroniquement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou par antagonistes de l'angiotensine II dont les effets sur le système rénine angiotensine, pour les deux types de molécules, persistent même s'ils n'ont pas été administrés le matin de l'intervention. La stimulation du système arginine vasopressine par un de ses antagonistes rétablit de façon spectaculaire et durable la stabilité de la pression artérielle car d'une part elle augmente les conditions de charge ventriculaire gauche (essentiellement la postcharge), d'autre part elle restaure de façon partielle les fonctions des deux autres systèmes vasopresseurs, le système sympathique (bloqué par les effets de l'anesthésie) et le système rénine angiotensine (bloqué par l'effet des IEC ou des inhibiteurs de l'angiotensine II). En raison de son action prolongée, la Glypressine (terlipressine), précurseur de la lysine vasopressine, est un agoniste du système arginine vasopressine qui paraît particulièrement indiqué pendant la période opératoire [53]. Elle est administrée en bolus de 1 mg. La dose efficace est généralement de 1 à 3 mg. Son effet apparaît une ou deux minutes après son administration.

En définitive, la prise en compte des différents mécanismes à l'origine des hypotensions artérielles périopératoires permet d'en assurer la prévention. Les effets circulatoires spécifiques des agents vasoconstricteurs doivent être pris en compte pour assurer le traitement rationnel des épisodes d'hypotensions sous anesthésie, évitant ainsi qu'ils provoquent des effets délétères liés à la baisse de la pression de perfusion cérébrale et surtout myocardique.

Traitement d'une hypotension artérielle sous anesthésie générale

• Arrêt des agents d'anesthésie hypotenseurs (anesthésiques volatils halogénés, propofol).
• Remplissage vasculaire.
• Agents sympathomimétiques comme l'éphédrine, la phényléphrine, exceptionnellement l'adrénaline, si l'hypotension persiste.

■ Spécificité du traitement de l'hypotension artérielle sous anesthésie médullaire

Sous anesthésie médullaire, les valeurs minimales de pression artérielle imposant un traitement dépendent largement de l'existence éventuelle d'une pathologie cardiaque, respiratoire ou rénale. Chez les opérés sans pathologie associée, il peut être intéressant de savoir tirer profit d'une hypotension artérielle modérée bien tolérée pour réduire le saignement peropératoire [54].

Le remplissage vasculaire débuté avant l'anesthésie médullaire est recommandé par certains pour prévenir la baisse de la pression artérielle lors de l'installation du blocage sympathique. En effet, un blocage sympathique supérieur à T6 provoque une augmentation de la capacitance veineuse au niveau des membres inférieurs, ce qui aboutit à un stockage sanguin d'environ 500 mL [55], et par conséquent une réduction d'autant de la volémie efficace. Bien qu'aucune étude n'ait cependant permis d'établir que le remplissage vasculaire préalable assure une meilleure tolérance hémodynamique sous anesthésie rachidienne, l'expérience de chacun est en faveur de cette pratique, d'autant qu'elle permet de compenser en partie ou en totalité une hypovolémie latente que présente fréquemment l'opéré. L'administration intramusculaire ou intraveineuse d'éphédrine, quelques minutes avant la réalisation d'une anesthésie médullaire, permet également de limiter l'hypotension artérielle, notamment si des solutions adrénalinées d'anesthésiques locaux sont administrées par voie épidurale [56].

Le maintien du malade en décubitus dorsal est essentiel dans la prévention des hypotensions artérielles sous anesthésie rachidienne. En effet, au cours des anesthésies médullaires, le retour veineux devient très dépendant des variations de posture. Dans certains cas, l'utilisation de solutions hyperbares d'anesthésiques locaux conduit à installer le patient en position proclive pour limiter l'étendue du blocage sympathique. Dans cette situation, s'il apparaît une baisse notable de la pression artérielle, il faut immédiatement placer le patient en position déclive pour augmenter le retour veineux et améliorer le débit cardiaque et la pression artérielle, même si cette attitude expose au risque de voir s'élever le niveau du blocage sympathique. En effet, la position déclive permet de corriger l'hypotension artérielle et la

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

bradycardie qui l'accompagne, ce qui illustre le rôle déterminant des variations du retour veineux dans le contrôle de la fréquence cardiaque sous anesthésie rachidienne [57]. De même, la simple élévation des membres inférieurs permet fréquemment de corriger une hypotension artérielle modérée sous anesthésie épidurale. Ainsi, l'élévation des membres inférieurs a un effet comparable, bien que moins durable, à l'administration de 10 mg d'éphédrine par voie intraveineuse, pour corriger la baisse de pression artérielle.

Des agents sympathomimétiques sont fréquemment utilisés parallèlement au remplissage vasculaire pour le contrôle de la pression artérielle lors des anesthésies rachidiennes. Nous détaillerons leur action plus loin dans ce chapitre. Brièvement, l'éphédrine est l'agoniste du système sympathique le plus utilisé dans le cadre des anesthésies rachidiennes, principalement en raison de son action prolongée et de sa maniabilité [58]. La phényléphrine est un agoniste alpha-1 qui entraîne une vasoconstriction artérielle et veineuse diffuse, avec baisse réflexe du débit cardiaque, ce qui la rend rarement indiquée sous anesthésie épidurale, où la baisse de la pression artérielle est généralement associée à une bradycardie.

L'atropine ne paraît justifiée que dans la prévention de la syncope vagale lors de la ponction. Il est fondamental de rappeler que la survenue d'une bradycardie sous anesthésie médullaire résulte essentiellement d'une baisse du retour veineux à l'origine d'une hypertonie du système parasympathique. De ce fait, les ralentissements de la fréquence cardiaque sous anesthésie médullaire doivent être un signe d'alerte conduisant à entreprendre soit un remplissage vasculaire, soit à administrer des amines sympathomimétiques.

Traitement d'une hypotension artérielle après bloc central

- Les valeurs minimales de pression artérielle imposant un traitement dépendent de l'existence éventuelle d'une pathologie associée (cardiaque, respiratoire ou rénale).
- Certains préconisent un remplissage vasculaire ou l'administration d'éphédrine préalable pour prévenir la baisse de la pression artérielle lors de l'installation du blocage sympathique.
- Le maintien du malade en décubitus dorsal est essentiel dans la prévention des hypotensions artérielles.
- Des sympathomimétiques (éphédrine surtout) sont fréquemment utilisés parallèlement au remplissage vasculaire pour contrôler la pression artérielle.
- L'atropine ne paraît justifiée que dans la prévention de la syncope vagale lors de la ponction.
- La survenue d'une bradycardie sous anesthésie médullaire traduit une baisse du retour veineux génératrice d'une hypertonie du système parasympathique : il s'agit donc d'un signe d'alerte qui doit conduire à un remplissage vasculaire ou à l'administration d'amines sympathomimétiques.

ACCÈS HYPERTENSIFS PÉRIOPÉRATOIRES

Plusieurs facteurs favorisent la survenue des accès hypertensifs périopératoires dont les effets délétères jouent un rôle dans l'étiopathogénie des complications cardiorespiratoires postopératoires. Leur incidence varie selon les antécédents cardiovasculaires du patient et la nature de l'intervention chirurgicale.

■ Mécanismes physiopathologiques

Pour mieux cerner les mécanismes à l'origine des accès hypertensifs périopératoires, il faut prendre en compte d'une part les caractéristiques hémodynamiques de l'hypertension artérielle, d'autre part les facteurs favorisants spécifiques de la période postopératoire.

• *Caractéristiques hémodynamiques de l'hypertension artérielle essentielle*

La grande majorité des hypertensions artérielles est caractérisée sur le plan hémodynamique par une élévation pathologique du tonus des muscles lisses artériels et artériolaires, qui augmente de façon homogène les résistances du système vasculaire résistif au niveau de tous les organes. Parallèlement à ces anomalies des vaisseaux périphériques, il existe une augmentation du tonus dans le système veineux capacitif qui redistribue le sang vers le territoire cardiopulmonaire et majore la pression transmurale de distension ventriculaire gauche [59]. Il résulte de cette élévation de précharge ventriculaire gauche un accroissement du volume d'éjection systolique fréquemment observé au premier stade de l'hypertension artérielle.

• *Physiopathogénie des accès hypertensifs périopératoires*

Les épisodes hypertensifs de la période opératoire résultent de l'accentuation brutale du phénomène de vasoconstriction artérielle sous l'effet d'une hyperactivité noradrénergique provoquée par les stimulus nociceptifs de l'intubation, de l'acte chirurgical et de la période de réveil [60]. L'élévation notable et significative du taux plasmatique de noradrénaline lors de ces stimulus a été quantifiée par de nombreuses études [61]. Le degré de vasoconstriction artériolaire dépend de l'importance du stimulus nociceptif et de la réactivité vasculaire de l'opéré. La sensibilité accrue du système vasculaire résistif de l'hypertendu aux catécholamines rend compte de l'incidence élevée des épisodes hypertensifs per- et surtout postopératoires chez ces patients [62]. Une réactivité accrue du myocyte artériel chez l'hypertendu a été démontrée par plusieurs études qui suggèrent qu'une augmentation de la concentration de sodium à l'intérieur des cellules musculaires lisses accroît leur sensibilité aux agents vasoconstricteurs [62]. De plus chez l'hypertendu dont la pression artérielle n'a pas été contrôlée par un traitement adapté, il existe une hypertrophie réactionnelle des muscles lisses artériolaires qui majore la vasoconstriction induite par les catécholamines plasmatiques [62].

L'hypertrophie myocardique consécutive à la surcharge mécanique provoquée par l'hypertension artérielle participe à l'étiopathogénie des accès hypertensifs. En effet, l'augmentation de la masse myocardique majore l'accroissement du volume éjecté par le ventricule gauche résultant d'une décharge catécholaminergique [63].

L'existence d'une inflation hydrosodée majore la pression artérielle. Bien qu'on observe généralement une baisse du retour veineux pendant la période opératoire, sous l'effet des agents anesthésiques et de la ventilation artificielle, il faut rappeler qu'un remplissage vasculaire excessif chez un patient hypertendu dont la compliance veineuse est généralement diminuée peut jouer un rôle non négligeable dans l'étiologie des accès hypertensifs.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Les anomalies de l'arc baroréflexe très fréquemment retrouvées chez les patients hypertendus participent à l'étiopathogénie des élévations tensionnelles périopératoires. L'arc réflexe barosensible réalise un circuit avec rétrocontrôle dépresseur. La stimulation des barorécepteurs par une élévation de la pression artérielle produit normalement un effet inhibiteur sur les centres vasomoteurs bulbaires. Cet effet inhibiteur s'exprime essentiellement par une diminution de l'activité orthosympathique efférente, entraînant une réduction de la pression artérielle. Chez le sujet hypertendu, cet effet sympathodépresseur d'une élévation tensionnelle est émoussé ; il existe de plus une élévation du seuil de pression artérielle à partir duquel sont mis en jeu ces mécanismes réflexes, traduisant l'existence d'un réajustement (« resetting ») du baroréflexe vers un niveau de pression artérielle plus élevé [64].

• *Facteurs favorisant l'hypertension périopératoire*

Les accès hypertensifs postopératoires résultent essentiellement de l'accentuation brutale du phénomène de vasoconstriction artériolaire sous l'effet conjugué de plusieurs facteurs caractéristiques de la période opératoire et/ou de l'incapacité du système vasculaire résistif à se vasodilater en réponse à l'élévation constante du débit cardiaque en période de réveil [65]. Ainsi, les différents facteurs favorisant les accès hypertensifs peropératoires que nous allons envisager maintenant et qui sont très spécifiques de la période de réveil influencent directement ou indirectement les conditions de charge ventriculaire gauche, la contractilité myocardique et la réponse baroréflexe :

– l'accroissement du tonus dans le système vasculaire résistif sous l'effet de la libération majeure de catécholamines qui caractérise la période de réveil ;
– l'élévation du retour veineux secondaire à :
  - la levée de la vasoplégie induite par les agents d'anesthésie,
  - la libération accrue d'adrénaline et de noradrénaline,
  - la redistribution liquidienne contemporaine du réchauffement et de l'arrêt de la ventilation artificielle ;
– les anomalies de la volémie, aussi bien l'hypervolémie que l'hypovolémie ;
– l'élévation de la contractilité myocardique liée à une stimulation sympathique.

Chez l'opéré ayant une hypertension artérielle chronique, d'autres mécanismes interviennent :

– la baisse du taux plasmatique des médicaments antihypertenseurs prescrits avant l'intervention ;
– le « resetting du baroréflexe » qui n'entre en jeu face à une élévation tensionnelle que pour des chiffres plus élevés de pression artérielle ;
– l'accentuation de la vasoconstriction artériolaire face à une décharge catécholaminergique ;
– l'élévation majeure de la contractilité myocardique des cardiopathies hypertrophiques sous l'effet d'une décharge catécholaminergique. C'est pourquoi les accès hypertensifs sont plus fréquents chez l'opéré souffrant d'une hypertension artérielle chronique.

• *Retentissement viscéral*

⊖ Retentissement myocardique

Les accès hypertensifs perturbent l'éjection systolique ventriculaire gauche en augmentant le résidu post-systolique, et ce d'autant plus que l'inotropisme est altéré à l'état basal. C'est pourquoi le traitement initial des accès hypertensifs impose l'administration de médicaments qui, directement ou indirectement, diminuent les résistances artériolaires et améliorent la vidange systolique ventriculaire gauche [66]. De plus, l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche limite la perfusion des couches sous-endocardiques. Si l'épisode hypertensif a provoqué une ischémie myocardique, la baisse de la fraction d'éjection secondaire à l'accès hypertensif est encore plus marquée car le territoire ischémié perd sa fonction contractile. En dehors de toute cardiopathie sous-jacente, les épisodes d'hypertension favorisent la survenue de troubles du rythme auriculaires ou ventriculaires par l'augmentation de la tension pariétale : extrasystoles auriculaires, arythmie complète par fibrillation auriculaire paroxystique, extrasystoles ventriculaires.

⊖ Retentissement cérébral

Les artères cérébrales subissent directement l'élévation de pression artérielle, car elles sont pauvres en sphincters pré-capillaires. L'excès de pression artérielle dans le territoire encéphalique provoque un trouble de la perméabilité vasculaire, aboutissant à la constitution d'un œdème cérébral interstitiel. En revanche, les accidents hémorragiques cérébraux secondaires à la rupture de la paroi de petites artères soumises à une forte pression sont rares, en dehors de la chirurgie pour sténose carotidienne [67].

⊖ Retentissement rénal

L'accentuation des phénomènes de vasoconstriction à l'origine des accès hypertensifs touche aussi la vascularisation rénale. Il en résulte une ischémie rénale qui diminue l'activité du système rénine angiotensine, aggravant encore l'élévation tensionnelle. Le risque d'insuffisance rénale aiguë est, par conséquent, loin d'être négligeable.

Physiopathologie des accès hypertensifs périopératoires

• Les épisodes hypertensifs de la période opératoire résultent de l'accentuation brutale des phénomènes de vasoconstriction artérielle sous l'effet d'une hyperactivité noradrénergique déclenchée par un stimulus nociceptif.

• Il existe une réactivité accrue du myocyte artériel chez l'hypertendu, liée à une augmentation du sodium intracellulaire accroissant la sensibilité aux agents vasoconstricteurs.

• L'augmentation de la masse myocardique, habituelle chez l'hypertendu, majore l'accroissement du volume éjecté par le ventricule gauche résultant d'une décharge catécholaminergique.

• L'inflation hydrosodée et les anomalies de l'arc baroréflexe, habituelles chez l'hypertendu, jouent également un grand rôle :
– l'effet sympathodépresseur d'une élévation tensionnelle est émoussé ;
– il existe une élévation du seuil de pression artérielle déclenchant les mécanismes compensateurs réflexes (« resetting » du baroréflexe).

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Traitement des accès hypertensifs périopératoires

Il est fondamental d'assurer un traitement rapide des épisodes hypertensifs. Dans certaines situations particulières, une prévention peut même se justifier : opérés coronariens, opérés dont les réserves de débit cardiaque sont limitées, patients ayant bénéficié d'une endartériectomie carotidienne, etc. En effet, chez les patients aux réserves cardiaques ou coronariennes limitées, la survenue de fluctuations importantes de la pression artérielle majore l'incidence des épisodes ischémiques myocardiques, des troubles du rythme, des insuffisances ventriculaires gauches congestives, et des nécroses myocardiques aiguës postopératoires. Plus la fonction systolique du ventricule gauche est altérée à l'état basal, plus l'élévation tensionnelle retentit sur la fonction ventriculaire gauche.

• *Principes du traitement des accès hypertensifs peropératoires*

Les accès hypertensifs peropératoires d'un patient sous anesthésie générale sont traités en première intention par un approfondissement de l'anesthésie (*Figure 2*). Les morphiniques doivent être utilisés en premier lieu car ils s'opposent aux modifications hémodynamiques que provoquent les stimulus nociceptifs peropératoires, particulièrement délétères chez l'opéré à risque cardiovasculaire. De nombreuses études ont clairement établi que les morphiniques limitent parfaitement l'accroissement périopératoire du taux plasmatique des différentes substances caractéristiques de la réponse neurohormonale au stress : catécholamines, hormone de croissance et hormones du système rénine angiotensine [68, 69, 70]. L'élévation du taux plasmatique de toutes ces hormones est d'autant plus faible que la posologie de morphinique est élevée [71, 72, 73]. La stabilité tensionnelle que procurent les morphiniques limite l'incidence des épisodes d'ischémie myocardique périopératoire en chirurgie coronarienne [74] et en chirurgie générale [75].

Les anesthésiques volatils halogénés, qui induisent une narcose profonde, ont également un effet analgésique et de réduction du tonus sympathique basal. De plus, ils limitent la réponse catécholaminergique provoquée par les stimulus chirurgicaux en s'opposant de façon particulièrement adaptée et efficace aux élévations de pression artérielle et de fréquence cardiaque [76]. Parmi les différents anesthésiques volatils halogénés, l'isoflurane possède un effet vasodilatateur artériel prédominant, facilitant de ce fait la vidange systolique ventriculaire gauche [77]. Ceci permet de contrôler facilement les élévations tensionnelles provoquées par les stimulus nociceptifs de la période opératoire, et ce plus particulièrement chez les patients aux réserves cardiaques limitées.

Ce n'est que lorsque l'approfondissement de l'anesthésie est insuffisant pour juguler un accès hypertensif peropératoire que l'on peut être amené à y adjoindre des médicaments anti-hypertenseurs. Les intérêts et limites de chacun des principaux médicaments utilisables sont détaillés dans le paragraphe suivant.

• *Principes du traitement des accès hypertensifs postopératoires*

Les accès hypertensifs postopératoires sont caractérisés sur le plan physiopathogénique par une inadaptation des résistances artérielles systémiques à un état hémodynamique donné [60]. Dans la majorité des cas, l'hypertension artérielle postopératoire résulte d'une vasoconstriction artériolaire avec élévation pathologique des résistances artérielles systémiques. Le traitement fait donc appel à des médicaments vasodilatateurs qui diminuent les facteurs s'opposant à l'éjection ventriculaire gauche (*Figure 3*). Ce n'est que si le traitement vasodilatateur favorise la survenue d'un syndrome hyperkinétique avec accélération notable de la fréquence cardiaque que l'on peut envisager l'administration par voie intraveineuse de bêtabloquants,

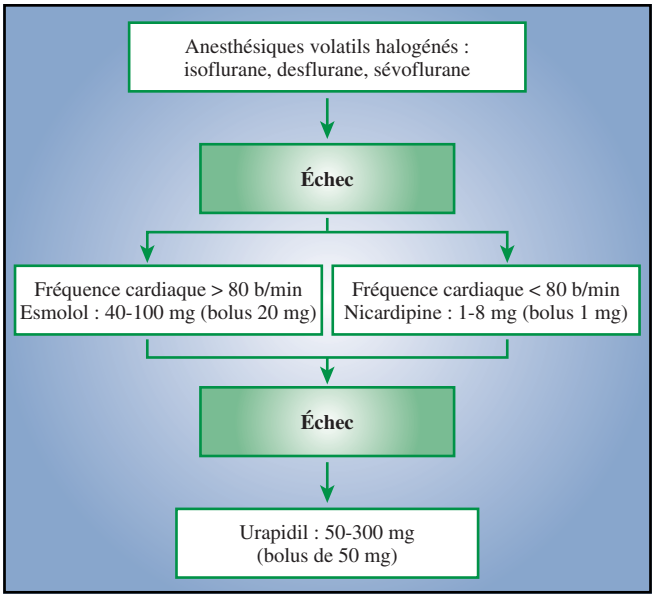


Figure 2 Traitement des accès hypertensifs peropératoires

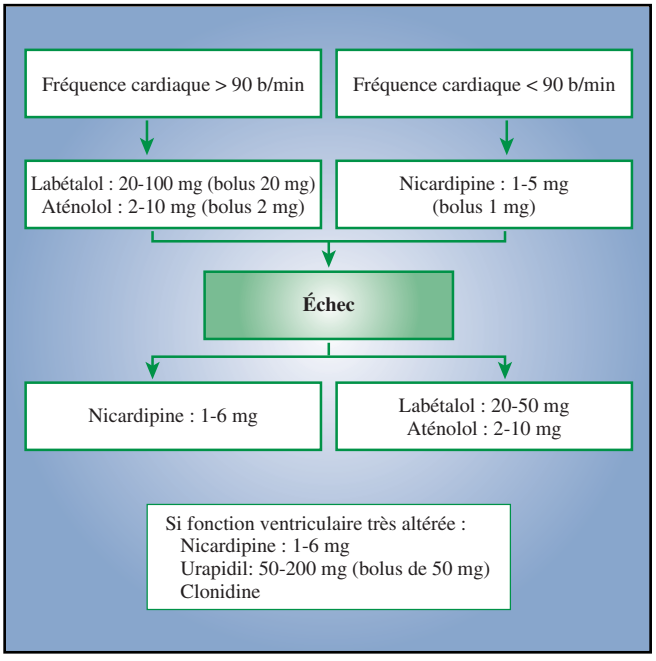


Figure 3 Traitement des accès hypertensifs postopératoires

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Cahier des charges du médicament idéal pour le traitement des accès hypertensifs périopératoires

1)	Administrable par voie intraveineuse pour avoir un effet dose-dépendant
2)	Rapidement efficace
3)	Vasodilatateur prédominant sur le système vasculaire résistif
4)	Sans effet sur le tonus veineux
5)	Ne provoquant pas d'hypertonie réflexe du système sympathique
6)	Ne provoquant pas de tachycardie réflexe
7)	Sans effet inotrope négatif
8)	Sans effet délétère sur l'oxygénation myocardique des territoires menacés
9)	Ne provoquant pas d'effet rebond
10)	Avec une pharmacocinétique adaptée à la période opératoire (durée d'action inférieure à 1 heure après injection intraveineuse)

comme le propranolol à faible posologie [78]. Les caractéristiques du médicament antihypertenseur idéal pour contrôler les accès hypertensifs postopératoires sont données dans le *tableau 2*.

Nous allons rapidement envisager l'intérêt et les limites des médicaments qui ont été proposés pour le traitement des hypertensions postopératoires, sans revenir sur les modes d'action précis de chacun d'entre eux.

Les inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs du canal calcique, en particulier ceux du groupe des dihydropyridines, nifédipine et nicardipine, et à un moindre degré le diltiazem lorsqu'il est administré par voie intraveineuse, occupent une place de plus en plus large dans le traitement des accès hypertensifs postopératoires. Les mécanismes d'action et les effets hémodynamiques de ces médicaments sont particulièrement adaptés au traitement des épisodes hypertensifs qui menacent l'hypertendu après l'intervention. Le risque de voir apparaître une chute trop importante de la pression artérielle lors du traitement d'attaque des épisodes hypertensifs postopératoires par les inhibiteurs calciques est très faible [79]. En effet, l'intensité de l'effet vasodilatateur dépend du tonus dans le système vasculaire résistif. En outre, les interférences médicamenteuses entre les inhibiteurs calciques et les agents utilisés pour une éventuelle sédation postopératoire n'exposent pas à la survenue de complications hémodynamiques postopératoires [80].

La nifédipine et la nicardipine ont même été proposées pour le traitement des insuffisances ventriculaires gauches congestives lorsque la pression artérielle est élevée. Dans cette indication, l'amélioration de la vidange systolique sous l'effet de la baisse de la postcharge ventriculaire gauche prédomine très largement sur un éventuel effet inotrope négatif, d'où l'amélioration de la vidange systolique [81]. Il est à noter que si *in vivo* la nifédipine a un effet inotrope négatif modéré, la nicardipine quant à elle ne semble pas provoquer de dépression myocardique [82].

La nicardipine, seul inhibiteur calcique du groupe des dihydropiridines à visée antihypertensive actuellement administrable par voie intraveineuse, est utilisée de plus en plus largement dans le traitement des accès hypertensifs postopératoires. À des posologies de 0,5 à 20 mg, la nicardipine a un effet hypotenseur dose-dépendant entraînant une baisse linéaire des pressions artérielles systoliques et diastoliques [83].

Dans le cadre de la période opératoire, la nicardipine est essentiellement utilisée pour le traitement curatif des hypertensions postopératoires sous forme de bolus de 1 mg s'étalant sur 2 à 10 minutes, suivie d'une perfusion continue à des doses variant entre 4 et 8 mg/h, voire jusqu'à 15 mg/h [83].

Les bêtabloquants

Sur le plan physiopathologique. L'accès hypertensif postopératoire est caractérisé par une élévation, absolue ou relative, mais toujours inadaptée des résistances vasculaires systémiques. Or, on a vu que l'effet antihypertenseur des bêtabloquants résulte essentiellement d'une baisse du débit cardiaque, due essentiellement au ralentissement de la fréquence cardiaque, et à un moindre degré à un effet inotrope négatif. C'est pourquoi les bêtabloquants n'ont aucune place dans le traitement de première intention des accès hypertensifs postopératoires. En effet, diminuer le débit cardiaque sans lever, voire en aggravant, la vasoconstriction artériolaire périphérique, tout en altérant la contractilité du myocarde qui lutte pour vaincre la surcharge mécanique représentée par l'hypertension artérielle, expose à la survenue d'une insuffisance ventriculaire gauche, et ne répond en aucun cas aux impératifs d'un traitement étiopathogénique [84]. Par contre, une fois la vasoconstriction artérielle périphérique diminuée par un médicament vasodilatateur, on peut administrer un bêtabloquant par voie intraveineuse pour limiter un éventuel syndrome hyperkinétique. Dans cette indication, les bêtabloquants ne doivent être administrés qu'à doses faibles et fractionnées (pas plus de 0,5 mg de propranolol toutes les 30 secondes).

Dans le cadre de la période périopératoire, il est intéressant de disposer d'un agent de courte durée d'action. L'esmolol a été proposé dans le traitement des accès hypertensifs associés à une tachycardie [85]. Il s'agit d'un bêtabloquant bêta-1 cardiosélectif ayant une demi-vie d'élimination de 9 minutes du fait de son hydrolyse rapide par les estérases des globules rouges. En perfusion continue, le taux stable est obtenu en 5 minutes après une dose de charge de 500 µg/kg administrée en 2 à 3 minutes ; l'entretien est assuré par une perfusion continue à la dose de 100 à 300 µg/kg/min. L'effet du produit cesse 20 minutes après l'arrêt de la perfusion. L'esmolol peut être proposé à titre préventif lorsqu'il est impératif de contrôler la pression artérielle et la fréquence cardiaque à l'extubation, comme par exemple au décours d'une intervention de neurochirurgie.

Enfin, si l'on utilise des bêtabloquants en postopératoire, il faut se souvenir que ces médicaments ont un effet inotrope négatif d'autant plus marqué que la contractilité myocardique est altérée, et qu'ils limitent l'adaptation du débit cardiaque à l'élévation des besoins métaboliques de l'organisme. Ces derniers ne seront alors satisfaits que par une plus grande extraction périphérique d'oxygène.

Le labétalol

Le labétalol a été préconisé pour le traitement des élévations tensionnelles survenant après différents types d'interventions chirurgicales. Par ses effets antagonistes alpha, il diminue le tonus du système résistif, alors que par ses effets bêta, il diminue le débit cardiaque, et la fonction ventriculaire gauche, tout en améliorant la balance énergé-

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

tique du myocarde [86]. Pour certains auteurs, la demi-vie de 4 heures du labétalol permet à cet antihypertenseur de limiter ses effets aux premières heures de la période opératoire, qui sont celles où les opérés sont soumis aux contraintes hémodynamiques, à l'origine des élévations tensionnelles postopératoires. Le rôle joué par l'élévation du taux de catécholamines plasmatiques dans l'étiopathogénie des accès hypertensifs postopératoires a conduit certains auteurs à utiliser le labétalol pour leur traitement. En fait, même lorsqu'il est administré pour le traitement des accès hypertensifs postopératoires, le labétalol a des effets antagonistes bêta qui prédominent très largement sur l'effet antagoniste alpha. Cette donnée est en accord avec les études pharmacologiques qui signalent que l'effet antagoniste bêta du labétalol est 4 à 16 fois plus puissant que son effet alpha.

Le traitement curatif des accès hypertensifs postopératoires par le labétalol fait appel à un bolus, qui peut être éventuellement suivi par l'injection de bolus additionnels ou par une perfusion continue. Bien que plusieurs travaux de la littérature aient utilisé des bolus initiaux de 0,5 à 1 mg/kg [87, 88], il paraît formellement déconseillé de débuter un traitement par un bolus de plus de 0,2 à 0,3 mg/kg, si l'on souhaite éviter la survenue de complications hémodynamiques. Il paraît souhaitable d'administrer le bolus initial sur 2 minutes et d'administrer toutes les 5 minutes des bolus de 0,4 à 0,5 mg/kg si la pression artérielle systolique reste supérieure à la valeur souhaitée. Cette posologie met à l'abri des hypotensions artérielles au début du traitement. Par la suite on pourra, à la demande, administrer des bolus de 0,4 mg/kg, en fonction de la pression artérielle, pour renforcer ou prolonger si besoin l'effet antihypertenseur du labétalol. Certains auteurs ont proposé la mise en route d'une perfusion continue à des posologies de 0,15 à 0,2 mg/kg/heure [88]. Une telle mesure impose le maintien de l'opéré en unité de soins intensifs.

L'urapidil

L'urapidil est un nouvel antihypertenseur administrable par voie intraveineuse. Son mécanisme d'action repose sur l'inhibition des récepteurs alpha-1 post-synaptiques aux niveaux central et périphérique. Il se distingue de la prazosine par son action agoniste sur les récepteurs $5HT_1$ sérotoninergiques, ce qui a pour conséquence d'entraîner une baisse du tonus sympathique et une élévation du tonus parasympathique. Cette propriété explique l'absence de tachycardie réflexe lors de la baisse pression artérielle sous urapidil [89]. Après l'injection d'un bolus de 25 à 100 mg, le contrôle tensionnel est obtenu en 2 à 5 minutes chez environ 75 % des patients ; l'entretien de l'effet est obtenu par une perfusion continue à la dose de 60 à 180 mg/h.

Clonidine

Dans le cadre de la période de réveil, il a pu être démontré que l'administration de clonidine permet de limiter l'élévation du taux plasmatique de noradrénaline généralement observée au décours immédiat de l'intervention [90]. Cette modification neuroendocrinienne rend compte en partie de l'effet bénéfique de la clonidine sur les élévations tensionnelles postopératoires. Néanmoins, son effet sédatif limite son utilisation dans le cadre de la période postopératoire immédiate.

Trinitrine et nitroprussiate de sodium

Ces deux vasodilatateurs extrêmement puissants, administrés par voie intraveineuse, peuvent être utilisés pour le traitement de certains accès hypertensifs postopératoires. Leur administration au décours de la chirurgie cardiaque a été proposée par de nombreux auteurs [78, 91, 92].

Le nitroprussiate de sodium est actif sur le muscle vasculaire lisse aussi bien artériel que veineux. Son action sur la pression artérielle est dose dépendante et particulièrement rapide, puisqu'elle apparaît moins de 40 secondes après le début d'une perfusion continue ; elle affecte aussi bien la pression artérielle systolique que diastolique. L'augmentation réflexe de la fréquence cardiaque, consécutive à l'hypotension, est habituellement modérée. Les effets délétères potentiels du nitroprussiate sur l'équilibre énergétique du myocarde, et le risque de détournement du flux sanguin des zones situées en aval de sténoses coronaires vers les coronaires saines dilatées (vol coronaire), limitent cependant son utilisation chez les patients coronariens. L'effet vasodilatateur disparaît en moins de 2 minutes après l'arrêt de la perfusion [91].

L'action principale de la trinitrine est une relaxation de toutes les fibres musculaires lisses de l'organisme, quels que soient leur type d'innervation et leurs réponses aux stimulations [93]. Ses principaux effets thérapeutiques résultent de son action sur les fibres lisses du réseau coronaire, du système artériel périphérique résistif et du système veineux capacitif. Pour une dose inférieure à 1,5 mg/h, la vasodilatation intéresse principalement le système veineux capacitif ; pour une dose supérieure à 2 mg/h apparaît une vasodilatation touchant le système vasculaire résistif. La baisse de la pression artérielle est plus lente avec la trinitrine qu'avec le nitroprussiate, et l'effet disparaît progressivement 4 à 7 minutes après l'arrêt de la perfusion. La diminution de la pression artérielle moyenne est dose-dépendante, mais la pression artérielle systolique baisse beaucoup plus nettement que la pression artérielle diastolique. C'est pourquoi la pression de perfusion coronaire est souvent préservée, ce qui explique les effets anti-ischémiques de la trinitrine administrée par voie intraveineuse : baisse de la consommation d'oxygène du myocarde, et également augmentation du flux coronaire dans les territoires myocardiques menacés. Ce médicament est donc particulièrement utile chez les patients aux réserves coronaires limitées [94].

Les modifications du débit cardiaque que la trinitrine et le nitroprussiate de sodium entraînent dépendent essentiellement de leur posologie d'administration, de l'état de la fonction ventriculaire gauche des opérés et de leur volémie. L'administration de trinitrine ou de nitroprussiate normalise la pression artérielle, mais abaisse peu le volume télésystolique ventriculaire gauche, puisque la vidange systolique est déjà satisfaisante.

En chirurgie générale, le traitement rapide des accès hypertensifs postopératoires peut être obtenu par l'administration de bolus de trinitrine (0,5 mg), répétés toutes les 30 secondes jusqu'au retour à la normale de la pression artérielle. La survenue, lors du premier bolus, d'une baisse notable de la pression artérielle est rare, mais peut être observée chez les patients hypovolémiques ; elle imposera un remplissage vasculaire. L'effet bénéfique des bolus de trinitrine ne dure que 5 à 10 minutes. Pour obtenir une prolongation de l'effet antihypertenseur, il faut envisager l'administration de trinitrine par voie intraveineuse à débit continu (extrêmement variable d'un sujet à l'autre), modulé en fonction des modifications tensionnelles obtenues.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Effets comparés des agents utilisés pour le traitement curatif des accès hypertensifs postopératoires

	Nicardipine	Diltiazem	Labétalol	Trinitrine
Effet vasodilatateur artériel	++++	++	+	+++
Baisse du tonus capacitif	0	0	0	++++
Action rapide	++++	+++	+++	++++
Courte durée d'action	+++	++	+	++++
Amélioration de la balance énergétique du myocarde	+++	++++	+++	+++
Fréquence cardiaque	↗ ↗ ↗	↘	↘ ↘ ↘	↗ ↗ ↗ ↗
Posologie du bolus initial qu'il faut renouveler jusqu'à obtention de l'effet désiré	1 mg	20 mg	20 mg	0,5 mg

L'administration de nitroprussiate ou de trinitrine ne se conçoit que sous perfusion continue et surveillance attentive de la pression artérielle, obtenue au mieux par la mise en place d'un cathéter radial. Il ne faut pas perdre de vue que, sous perfusion de trinitrine ou de nitroprussiate, le débit cardiaque est extrêmement dépendant de la volémie, et que la survenue insidieuse d'une hypovolémie peut abaisser dangereusement la pression artérielle et le volume éjecté à chaque systole, compromettant ainsi l'oxygénation périphérique. Or, il est souvent difficile, au décours d'une intervention de chirurgie générale, de connaître le niveau relatif de la volémie, en dehors d'un monitorage hémodynamique adapté. C'est pourquoi la posologie optimale de trinitrine et de nitroprussiate qu'il convient d'administrer en débit continu est parfois difficile à déterminer. Le monitorage des pressions de remplissage ventriculaire gauche et du débit cardiaque est un élément de surveillance très utile dans ce cas, permettant d'adapter la posologie de ces médicaments vasodilatateurs en fonction du retour veineux qui subit de larges fluctuations au cours de l'intervention.

Principes du traitement des accès hypertensifs périopératoires

• Approfondissement de l'anesthésie : les halogénés (isoflurane surtout) ont un effet analgésique et de réduction du tonus sympathique basal.
• Administration de morphiniques : la stabilité tensionnelle qu'ils procurent limite l'incidence des épisodes d'ischémie myocardique périopératoire en chirurgie coronarienne et générale.
• Traitement antihypertenseur seulement en cas d'échec des mesures précédentes :
– les inhibiteurs du canal calcique, en particulier ceux du groupe des dihydropyridines (nifédipine et nicardipine), et à un moindre degré le diltiazem, sont à envisager en premier lieu ;
– les bêtabloquants n'ont aucune place dans le traitement de première intention des accès hypertensifs postopératoires car leurs effets antihypertenseurs résultent essentiellement d'une baisse du débit cardiaque (bradycardie surtout et effet inotrope négatif) ; une fois la vasoconstriction artérielle levée, l'utilisation d'agents bêtabloquants paraît judicieuse afin de diminuer un syndrome hyperkinétique ;
– l'urapidil, qui inhibe les récepteurs alpha-1 post-synaptiques, est intéressant car il n'entraîne pas de tachycardie réflexe.

En conclusion, le développement des nouveaux agents antihypertenseurs a largement simplifié le traitement des accès hypertensifs postopératoires. Ce traitement restaure un état hémodynamique satisfaisant si sont prises en compte à la fois la physiopathogénie de l'accès hypertensif et les propriétés pharmacodynamiques des différentes molécules administrables par voie intraveineuse en postopératoire (*Tableau 3*). Les accès hypertensifs postopératoires étant caractérisés sur le plan hémodynamique par une élévation des résistances vasculaires systémiques, leur traitement de première intention fait essentiellement appel aux médicaments vasodilatateurs. Dans ce cas, les inhibiteurs calciques (vasodilatateurs résistifs) occupent une place prépondérante. L'urapidil, agent vasodilatateur de type mixte, se caractérise lors du contrôle tensionnel par une absence d'accélération de la fréquence cardiaque, propriété intéressante chez le patient coronarien. Une fois la vasoconstriction artérielle levée, l'utilisation d'agents bêtabloquants paraît judicieuse afin de diminuer un syndrome hyperkinétique.

Complications circulatoires périopératoires

L'importante littérature consacrée aux complications postopératoires chez l'opéré à risque cardiaque témoigne d'une part de l'importance du problème que représente la morbidité périopératoire chez ces patients, et d'autre part de sa complexité qui s'explique facilement par le caractère multifactoriel des complications per- ou postopératoires [95].

Insuffisance circulatoire périopératoire

L'insuffisance circulatoire aiguë, qui peut survenir chez un patient ayant des réserves cardiaques et/ou coronaires limitées, regroupe en fait trois entités nosologiques distinctes, qui peuvent survenir isolément ou associées :
– le collapsus, défini comme une baisse notable de la pression artérielle, pouvant compromettre la perfusion de différents organes ;
– l'insuffisance circulatoire aiguë au sens propre du terme, définie comme un apport de sang insuffisant pour satisfaire les besoins en oxygène de l'organisme ;

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

– l'insuffisance ventriculaire gauche congestive, caractérisée par une élévation anormale de la pression de remplissage ventriculaire gauche.

■ Étiopathogénie

De nombreux mécanismes, survenant isolément ou en association, additionnent leurs effets délétères sur la fonction ventriculaire :

– altération chronique de la fonction ventriculaire gauche pré-existant à l'intervention, dont le mécanisme habituel est une diminution de la contractilité, à laquelle peut être associée chez certains patients une altération de la fonction diastolique ;
– épisodes d'ischémie myocardique périopératoires, qui altèrent la contractilité segmentaire et la compliance ventriculaire gauche [96] ;
– sidération myocardique postopératoire provoquée par un épisode ischémique peropératoire intense et prolongé ; des territoires myocardiques fonctionnels avant l'intervention vont alors devenir akinétiques, ce qui rend compte de nombreux cas de bas débits cardiaques postopératoires gauches ;
– altération de la fonction ventriculaire gauche face à une contrainte circulatoire chez un patient dont les réserves coronariennes sont limitées. Ainsi, à l'effort, des zones d'akinésie segmentaires peuvent apparaître dans des territoires situés en aval de sténoses athéromateuses coronariennes même peu serrées chez un sujet coronarien. Faits essentiels, d'une part ces anomalies n'entraînent pas de sous-décalage du segment ST, d'autre part elles peuvent survenir chez des patients porteurs d'une insuffisance coronaire peu invalidante.

■ Diagnostic

La survenue d'une insuffisance ventriculaire gauche congestive implique d'une part une altération de la fonction ventriculaire, d'autre part une augmentation absolue ou relative du retour veineux, qui dans ce contexte provoquera une élévation pathologique de la pression capillaire pulmonaire. Plusieurs éléments concourent à l'élévation du retour veineux dans la période postopératoire immédiate :

– levée rapide de la vasoplégie induite par la plupart des agents anesthésiques ;
– veinoconstriction secondaire à l'hypersécrétion de catécholamines ;
– redistribution liquidienne contemporaine du réchauffement ;
– suppression de la ventilation artificielle qui constituait un barrage capillaire au retour veineux.

■ Prévention et traitement

• *Prévention*

Il faut rappeler qu'une surveillance clinique régulière et surtout un monitorage hémodynamique approprié sont nécessaires afin d'assurer tout au long de la période postopératoire des conditions de charge optimales pour le fonctionnement du ventricule parfois défaillant et de traiter de façon adaptée les élévations brutales de la pression capillaire pulmonaire, permettent ainsi de limiter la survenue de complications cardiovasculaires au réveil. Toujours dans le domaine de la prévention, la poursuite de la ventilation assistée postopératoire sous sédation morphinique pendant la période de réchauffement limite considérablement le risque d'œdème aigu pulmonaire au réveil.

• *Traitement*

Un arbre décisionnel schématique de la prise en charge thérapeutique des patients est proposé dans la *figure 4*. En présence d'une insuffisance ventriculaire gauche congestive chez un patient coronarien, la trinitrine par voie intraveineuse a souvent un effet spectaculaire, permettant de diminuer la pression capillaire pulmonaire de l'ordre de 20 à 60 %, tandis que, dans le même temps, la pression artérielle moyenne ne baisse que de 9 à 19 % [93].

Dans certains cas, lorsque le tableau hémodynamique est dominé par une baisse importante du débit cardiaque, il faut avoir recours à l'administration de médicaments inotropes positifs :

– la dobutamine : ce sympathomimétique d'activité bêta-1 très largement prédominante améliore de façon significative la contractilité cardiaque tout en modifiant peu les conditions de charge ventriculaire gauche [97] ;
– la dopamine : les effets circulatoires de la dopamine résultent de son action sur les récepteurs alpha (effet vasoconstricteur) et bêta (effet inotrope positif) ainsi que sur des récepteurs spécifiques dopaminergiques (effet vasodilatateur rénal et splanchnique) [98] ;
– le chlorure ou le gluconate de calcium : la recharge calcique permet d'améliorer la performance myocardique en cas d'hypocalcémie ; si le pool calcique est normal, c'est essentiellement un effet vasoconstricteur périphérique qui prédomine [99] ;
– les inhibiteurs de la phosphodiestérase : ces agents permettent à la fois d'améliorer la contractilité myocardique et de diminuer le tonus dans les systèmes résistif et capacitif ; par ailleurs, contrairement aux catécholamines, ils ne sont pas soumis au phénomène de tachyphylaxie [100].

ARRÊT CARDIAQUE PÉRIOPÉRATOIRE

L'arrêt cardiaque, ou la menace d'arrêt cardiaque, constitue un accident grave lorsqu'il survient en peropératoire et peut être responsable d'une mortalité et d'une morbidité importantes. Nous ne parlerons pas ici des arrêts cardiaques dont la cause n'est pas liée à l'anesthésie ou à la chirurgie, et qui schématiquement se rapprochent de toutes les autres causes d'arrêt cardiaque pouvant survenir en dehors du bloc opératoire.

■ Étiopathogénie

Les arrêts cardiaques au bloc opératoire peuvent avoir deux origines : soit ils sont imputables, totalement ou partiellement, à l'anesthésie, soit ils sont liés à la pathologie ou aux circonstances dans lesquelles se déroule la chirurgie. Cette distinction, bien que souvent difficile à effectuer, est fondamentale car dans le premier cas, le pourcentage de succès de la réanimation est supérieur à 60 % alors qu'il est de moins de 10 % dans le second cas [101].

Parmi les causes d'arrêts cardiaques liés à l'anesthésie, les causes les plus fréquentes sont les problèmes ventilatoires et les hypoxies : ventilation et oxygénation inappropriées, intubation difficile ou œsophagienne, inhalation de liquide gastrique, bronchospasme… [102]. Quelle qu'en soit la cause, les accidents graves collationnés sont responsables de décès dans 35 % des cas et de lésions cérébrales irréversibles dans plus de 12 % cas.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

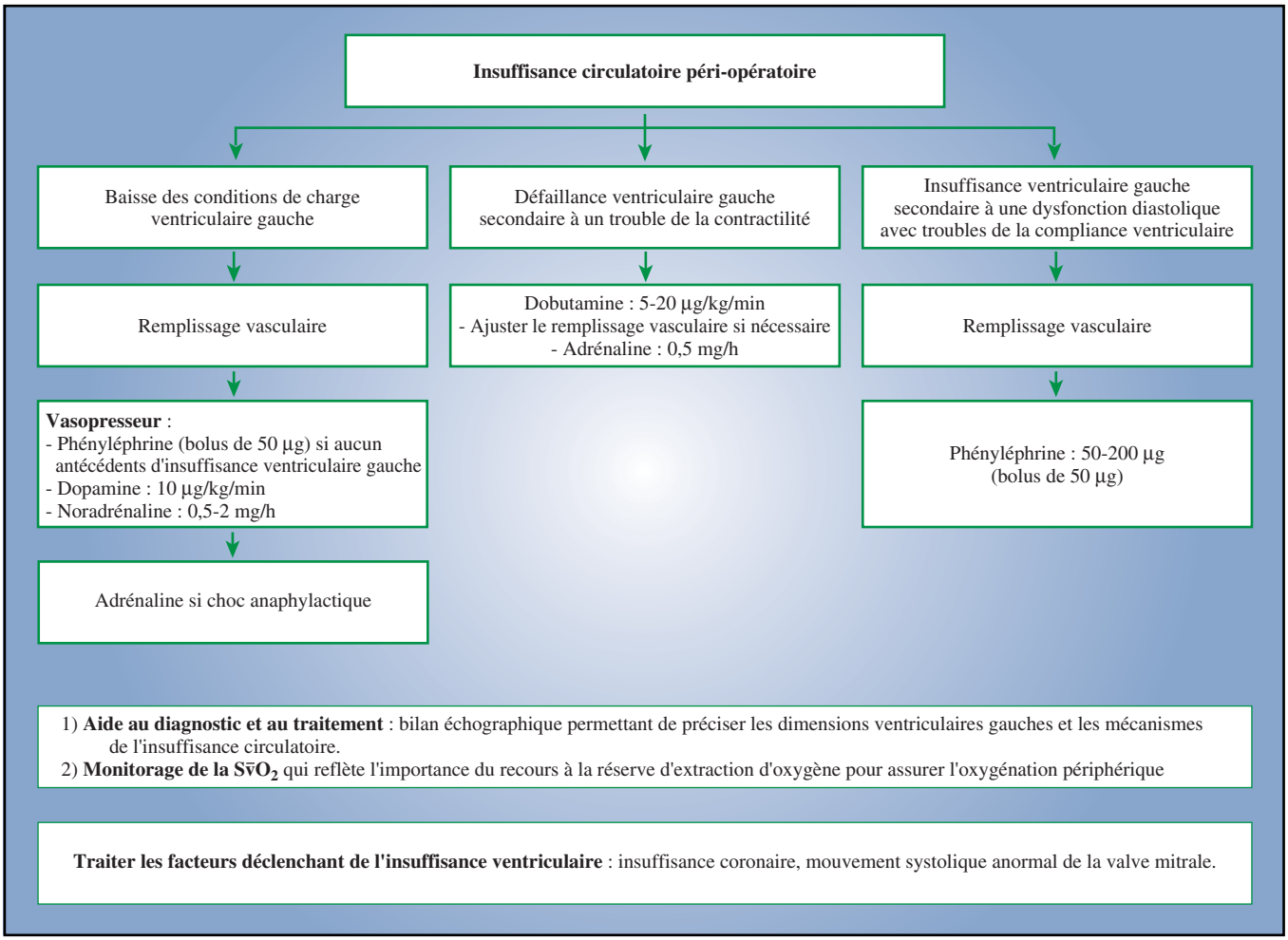


Figure 4 Etiopathogénie et traitement de l'insuffisance circulatoire périopératoire

■ Diagnostic

Le diagnostic d'un arrêt cardiaque au bloc opératoire est grandement aidé par le monitorage du patient : scope, oxymétrie de pouls, capnographie, pression artérielle sanglante le cas échéant. Ce monitorage est un élément essentiel de sécurité, médicolégal depuis plusieurs années. En effet, la perte de conscience liée à l'arrêt cardiaque est par définition impossible à identifier chez un patient sous anesthésie générale. Il faut se souvenir que, en l'absence de monitorage, le diagnostic d'arrêt cardiaque était auparavant formulé soit devant la disparition du pouls, soit à un stade plus tardif grâce au chirurgien qui notait l'apparition d'un saignement anormalement noir dans le champ opératoire…

Un des seuls diagnostics différentiels de l'arrêt cardiaque peropératoire est la survenue d'un syndrome vagal extrême lié à une stimulation viscérale importante (intubation, traction digestive, réflexe oculocardiaque), en général en rapport avec un niveau d'anesthésie insuffisant. Il faut savoir qu'une telle réaction peut néanmoins être mal tolérée chez des sujets âgés et engendrer des complications sévères.

Lors d'anesthésies locorégionales, un arrêt cardiaque peut survenir après injection accidentelle IV d'anesthésiques locaux cardiotoxiques tels que la bupivacaïne. Au cours de l'anesthésie rachidienne, un arrêt cardiaque peut survenir soit en raison d'une hypovolémie, absolue ou relative, responsable d'un désamorçage, soit en raison d'un niveau sensitif élevé associé à une sédation trop profonde.

■ Prévention et traitement

La gravité des arrêts cardiaques et menaces d'arrêt cardiaque liés à l'anesthésie souligne l'importance de leur prévention et de leur détection. Des campagnes très importantes ont été organisées aux États-Unis et en Angleterre et ont montré l'importance du monitorage, en particulier de l'oxymétrie de pouls et de la capnographie pour détecter de tels incidents [103].

Schématiquement, la réanimation de l'arrêt cardiaque au bloc opératoire ne doit pas oublier les règles classiques de la réanimation de tous les arrêts cardiaques : massage cardiaque et ventilation en oxygène pur, adrénaline en cas d'asystolie, défibrillation en cas de fibrillation ventriculaire… [104]. L'on devra également arrêter tous les

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

agents anesthésiques administrés et demander de l'aide si nécessaire. Dans le cas d'une chirurgie en décubitus ventral, il sera préférable de remettre le patient en décubitus dorsal le plus tôt possible pour réaliser au mieux les manœuvres de réanimation. L'objectif est alors de rechercher une cause particulière nécessitant un traitement spécifique : correction d'une hypovolémie absolue (hémorragie) par remplissage, ou relative (anesthésie rachidienne, choc anaphylactique) par administration d'un vasoconstricteur, support inotrope en cas d'incompétence myocardique, correction d'une hypoxie parfois liée à une panne de respirateur, correction d'un désordre métabolique tel qu'une hypokaliémie… Enfin, dans certains cas, il a été montré que le massage cardiaque interne pouvait être une solution intéressante lorsqu'il était débuté précocement, dans les 15 minutes suivant l'arrêt cardiaque [105, 106].

Conclusion

De nombreuses contraintes circulatoires caractérisent la période opératoire. Sous anesthésie, le maintien de l'équilibre tensionnel est essentiel. Les épisodes d'hypotension artérielle ne sont pas la conséquence d'un effet inotrope négatif des agents d'anesthésie. Ils résultent d'une diminution des conditions de charge ventriculaire gauche induite par l'effet central de l'anesthésie et par les effets directs des agents d'anesthésie. Ces effets vont diminuer la pression artérielle de façon d'autant plus importante que les mécanismes neurohumoraux régulateurs de la pression artérielle ont un fonctionnement limité. Le mécanisme régulateur principal, l'activation du système rénine angiotensine, est bloqué chez les opérés traités au long cours par des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des inhibiteurs de l'angiotensine II.

Contrastant avec l'anesthésie, la période postopératoire est caractérisée par une augmentation de la consommation globale en oxygène de l'organisme et des conditions de charge ventriculaire gauche. Elle impose chez les opérés à risque un contrôle des élévations tensionnelles par des médicaments cardiovasculaires. Par ailleurs, il faut limiter les contraintes métaboliques postopératoires par des mesures spécifiques comme l'analgésie postopératoire. Chez les opérés à haut risque cardiovasculaire, l'administration à titre préventif d'agonistes alpha-2 ou de bêtabloquants a fait la preuve de son efficacité pour limiter les complications myocardiques postopératoires.

Bibliographie

[1] Re RN. The renin-angiotensin systems. Med Clin North Am 1987;71:877–95.
[2] Dzau VJ. Implications of local angiotensin production in cardiovascular physiology and pharmacology. Am J Cardiol 1987;59:59A-65.
[3] Campbell DJ. Circulating and tissue angiotensin systems. J Clin Invest 1987;79:1–6.
[4] Dzau VJ. Circulating versus local renin-angiotensin system in cardiovascular homeostasis. Circulation 1988;77:I4–13.
[5] Admiraal PJ, Derkx FH, Danser AH, Pieterman H, Schalekamp MA. Metabolism and production of angiotensin I in different vascular beds in subjects with hypertension. Hypertension 1990;5:44–55.
[6] Mirenda JV, Grissom TE. Anesthetic implications of the renin-angiotensin system and angiotensin-converting enzyme inhibitors. Anesth Analg 1991;72:667–83.
[7] Dzau VJ. Evolving concepts of the renin-angiotensin system: physiologic and pharmacologic implications. Circulation 1988;77(suppl. 1):1–3.
[8] Gavras H. Angiotensin converting enzyme inhibition and its impact on cardiovascular disease. Circulation 1990;81:381–8.
[9] Singer MM, Degraff AC, Lyon AF. Evaluation of angiotensin as a therapeutic agent. Am Heart J 1963;66:566–7.
[10] Cohn JN. Left ventricle and arteries: structure, function, hormones, and disease. Hypertension 2001;37:346–9.
[11] Lee WB, Ismay MJ, Lumbers ER. Mechanisms by which angiotensin II affects the heart rate of the conscious sheep. Circ Res 1980;47:286–92.
[12] Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO, Leon MB, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy. Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy (2). N Engl J Med 1987;316:844–52.
[13] Kawasaki H, Cline WH, Su C. Enhanced angiotensin-mediated facilitation of adrenergic neurotransmission in spontaneously hypertensive rats. J Pharmacol Exp Ther 1982;221:112–6.
[14] De Jonge A, Wilffert B, Kalkman HO, et al. Captopril impairs the vascular smooth muscle contraction mediated by postsynaptic alpha 2-adrenoceptors in the pithed rat. Eur J Pharmacol 1981;74:385–6.
[15] Reid IA. Actions of angiotensin II on the brain: mechanisms and physiologic role. Am J Physiol 1984;246:F533–43.
[16] Van Leeuwen AF, Evans RG, Ludbrook J. Haemodynamic responses to acute blood loss: new roles for the heart, brain and endogenous opioids. Anaesth Intensive Care 1989;17:312–9.
[17] Hirsch AT, Levenson DJ, Cutler SS, Dzau VJ, Creager MA. Regional vascular responses to prolonged lower body negative pressure in normal subjects. Am J Physiol 1989;257:H219–25.
[18] Samain E. Système nerveux autonome. p. 77–89.
[19] Payen D. Système cardiovasculaire In: Samii K, ed. Anesthésie-Réanimation Chirurgicale. 2e ed. Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1995:3–16.
[20] Chamberlain JH, Seed RG, Chung DC. Effect of thiopentone on myocardial function. Br J Anaesth 1977;49:865–70.
[21] White PF. Comparative evaluation of intravenous agents for rapid sequence induction-thiopental, ketamine, and midazolam. Anesthesiology 1982;57: 279–84.
[22] Gooding JM, Weng JT, Smith RA, Berninger GT, Kirby RR. Cardiovascular and pulmonary responses following etomidate induction of anesthesia in patients with demonstrated cardiac disease. Anesth Analg 1979;58:40–1.
[23] Skinner HJ, Biswas A, Mahajan RP. Evaluation of intubating conditions with rocuronium and either propofol or etomidate for rapid sequence induction. Anaesthesia 1998;53:702–6.
[24] Reich DL, Silvay G. Ketamine: an update on the first twenty-five years of clinical experience. Can J Anaesth 1989;36:186–97.
[25] Marty J, Nitenberg A, Blanchet F, Zouioueche S, Desmonts JM. Effects of midazolam on the coronary circulation in patients with coronary artery disease. Anesthesiology 1986;64:206–10.
[26] Ebert TJ, Muzi M, Berens R, Goff D, Kampine JP. Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate. Anesthesiology 1992;76:725–33.
[27] Azuma M, Matsumura C, Kemmotsu O. Inotropic and electrophysiologic effects of propofol and thiamylal in isolated papillary muscles of the guinea pig and the rat. Anesth Analg 1993;77:557–63.
[28] Mouren S, Baron JF, Albo C, Szekely B, Arthaud M, Viars P. Effects of propofol and thiopental on coronary blood flow and myocardial performance in an isolated rabbit heart. Anesthesiology 1994;80:634–41.
[29] Lowenstein E, Philbin DM. Narcotic "anesthesia" in the eighties. Anesthesiology 1981;55:195–7.
[30] Sonntag H, Larsen R, Hilfiker O, Kettler D, Brockschnieder B. Myocardial blood flow and oxygen consumption during high-dose fentanyl anesthesia in patients with coronary artery disease. Anesthesiology 1982;56:417–22.
[31] Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, London MJ, Tubau JF, Tateo IM. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. N Engl J Med 1990;323:1781–8.
[32] Eger EI, Smith NT, Stoelting RK, Cullen DJ, Kadis LB, Whitcher CE. Cardiovascular effects of halothane in man. Anesthesiology 1970;32:396–409.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[33] Priebe HJ. Differential effects of isoflurane on regional right and left ventricular performances, and on coronary, systemic, and pulmonary hemodynamics in the dog. Anesthesiology 1987;66:262-72.
[34] Merin RG, Bernard JM, Doursout MF, Cohen M, Chelly JE. Comparison of the effects of isoflurane and desflurane on cardiovascular dynamics and regional blood flow in the chronically instrumented dog. Anesthesiology 1991;74:568-74.
[35] Eger EI. Nitrous Oxyde/N_2O. London, Edward Arnold, 1985:365 p.
[36] Balasaraswathi K, Kumar P, Rao TL, El-Etr AA. Left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP) as an index for nitrous oxide use during coronary artery surgery. Anesthesiology 1981;55:708-9.
[37] Bonica JJ, Berges PU, Morikawa K. Circulatory effects of peridural block. I. Effects of level of analgesia and dose of lidocaine. Anesthesiology. 1970;33:619-26.
[38] Bigler D, Hjortso NC, Kehlet H. Variation in spread of analgesia and loss of temperature discrimination during intermittent postoperative epidural bupivacaine administration. Acta Anaesthesiol Scand 1986;30:289-92.
[39] Stanton-Hicks MA. Cardiovascular effects of extradural anaesthesia. Br J Anaesth 1975;47(Suppl):253-61.
[40] Greene NM. The area of differential block during spinal anesthesia with hyperbaric tetracaine. Anesthesiology 1958;19:45-9.
[41] Ottesen S, Renck H, Jynge P. Cardiovascular effects of epidural analgesia. II. Haemodynamic alerations secondary to lumbar epidural analgesia and their modification by plasma expansion and adrenaline administration. An experimental study in the sheep. Acta Anaesthesiol Scand 1978;69(Suppl):17-31.
[42] Walker JL, Abboud FM, Mark AL, Thames MD. Interaction of cardiopulmonary and somatic reflexes in humans. J Clin Invest 1980;65:1491-7.
[43] Baron JF, Decaux-Jacolot A, Edouard A, Berdeaux A, Samii K. Influence of venous return on baroreflex control of heart rate during lumbar epidural anesthesia in humans. Anesthesiology 1986;64:188-93.
[44] Lundberg J, Norgren L, Thomson D, Werner O. Hemodynamic effects of dopamine during thoracic epidural analgesia in man. Anesthesiology 1987;66:641-6.
[45] Greitz T, Andreen M, Irestedt L. Haemodynamics and oxygen consumption in the dog during high epidural block with special reference to the splanchnic region. Acta Anaesthesiol Scand 1983;27:211-7.
[46] Bonica JJ, Kennedy WF, Ward RJ, Tolas AG. A comparison of the effects of high subarachnoid and epidural anesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1966;23(Suppl):429-37.
[47] Malmqvist LA, Bengtsson M, Bjornsson G, Jorfeldt L, Lofstrom JB. Sympathetic activity and haemodynamic variables during spinal analgesia in man. Acta Anaesthesiol Scand 1987;31:467-73.
[48] Fellahi JL, Coriat P. Postoperative patient management. Perioperative myocardial infarct. Presse Med 1999;28:187-94.
[49] Coriat P. Anesthesia for patients with coronary artery disease undergoing non cardiac surgery. In: Kaplan J, ed. Vascular Anesthesia. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1991:289-308.
[50] Schwinn DA, Reves JG. Time course and hemodynamic effects of alpha-1-adrenergic bolus administration in anesthetized patients with myocardial disease. Anesth Analg 1989;68:571-8.
[51] Samain E, Coriat P, Le Bret F, Baron JF, Vrints J, Viars P. Ephedrine versus phenylephrine for hypotension due to thoracic epidural anesthesia associated with general anesthesia: effects on left ventricular function. Anesthesiology 1990;73(suppl):A82.
[52] Weiner N. Norepinephrine, epinephrine and the sympathetic amines In: Goodman and Gilman, eds. The Pharmacological Basis of Therapeutics (VIth ed.). New York, Macmillan, 1980:163-4.
[53] Eyraud D, Brabant S, Nathalie D, Fleron MH, Gilles G, Bertrand M, Coriat P. Treatment of intraoperative refractory hypotension with terlipressin in patients chronically treated with an antagonist of the renin-angiotensin system. Anesth Analg 1999;88:980-4.
[54] Eurin B, Chin SP. Action de l'anesthésie épidurale et intrathécale sur le saignement. In : Lecron L, ed. Anesthésie Loco-Régionale. Paris, Arnette, 1986:685-90.
[55] Arndt JO, Hock A, Stanton-Hicks M, Stuhmeier KD. Peridural anesthesia and the distribution of blood in supine humans. Anesthesiology 1985;63:616-23.
[56] De Jong RH, Ronfeld RA, DeRosa RA. Cardiovascular effects of convulsant and supraconvulsant doses of amide local anesthetics. Anesth Analg 1982;61:3-9.
[57] Greene NM. Preganglionic sympathetic blockade in man: a study of spinal anesthesia. The Torsten Gordh Lecture, 1980. Acta Anaesthesiol Scand 1981;25:463-9.
[58] Engberg G, Wiklund L. The circulatory effects of intravenously administered ephedrine during epidural blockade. Acta Anaesthesiol Scand 1978; Suppl. 66:27-36.
[59] Frohlich ED. Cardiovascular disease, pathophysiology of essential hypertension. In: Zella R, ed. The peripheral circulations (Vol 1). New York, Grune and Stratton, 1985:261-82.
[60] Prys-Roberts C. Anaesthesia and hypertension. Br J Anaesth 1984;56: 711-24.
[61] Low JM, Harvey JT, Prys-Roberts C, Dagnino J. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. VII: Adrenergic responses to laryngoscopy. Br J Anaesth 1986;58:471-7.
[62] Abboud FM. The sympathetic system in hypertension. State-of-the-art review. Hypertension 1982;4:208-25.
[63] Frohlich ED. Haemodynamics of hypertension. In: Genest P, Kolw N, Kuchel P, eds. Hypertension: physiopathlogy and treatment. New York, McGraw-Hill, 1977:15-49.
[64] Bristow JD, Honour AJ, Pickering GW, Sleight P, Smyth HS. Diminished baroreflex sensitivity in high blood pressure. Circulation 1969;39:48-54.
[65] Desmonts JM, Bohm G, Couderc E. Hemodynamic responses to low doses of naloxone after narcotic-nitrous oxide anesthesia. Anesthesiology 1978;49:12-6.
[66] Cohn JN. Blood pressure and cardiac performance. Am J Med 1973;55:351-61.
[67] Caplan LR, Skillman J, Ojemann R, Fields WS. Intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy: a hypertensive complication? Stroke 1978;9:457-60.
[68] Stanley TH, Webster LR. Anesthetic requirements and cardiovascular effects of fentanyl-oxygen and fentanyl-diazepam-oxygen anesthesia in man. Anesth Analg 1978;57:411-6.
[69] Stanley TH, Berman L, Green O, Robertson D. Plasma catecholamine and cortisol responses to fentanyl-oxygen anesthesia for coronary-artery operations. Anesthesiology 1980;53:250-3.
[70] Udelsman R, Norton JA, Jelenich SE, et al. Responses of the hypothalamic-pituitary-adrenal and renin-angiotensin axes and the sympathetic system during controlled surgical and anesthetic stress. J Clin Endocrinol Metab 1987;64:986-94.
[71] Estafanous FG, Urzua J, Yared JP, Zurick AM, Loop FD, Tarazi RC. Pattern of hemodynamic alterations during coronary artery operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;87:175-82.
[72] Giesecke K, Hamberger B, Jarnberg PO, Klingstedt C, Persson B. High- and low-dose fentanyl anaesthesia: hormonal and metabolic responses during cholecystectomy. Br J Anaesth 1988;61:575-82.
[73] Miller DR, Wellwood M, Teasdale SJ, et al. Effects of anesthetic induction on myocardial function and metabolism: a comparison of fentanyl, sufentanil and alfentanil. Can J Anaesth 1988;35:219-33.
[74] Leung JM, Goehner P, O'Kelly BF, et al. Isoflurane anesthesia and myocardial ischemia: comparative risk versus sufentanil anesthesia in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. The SPI (Study of Perioperative Ischemia) Research Group. Anesthesiology 1991;74:838-47.
[75] Beattie C, Oken AC. Perioperative myocardial ischemia and infarction. Myocardial ischemia and anesthetic technique. Int Anesthesiol Clin 1992;30:177-97.
[76] Roizen MF, Hamilton WK, Sohn YJ. Treatment of stress-induced increases in pulmonary capillary wedge pressure using volatile anesthetics. Anesthesiology 1981;55:446-50.
[77] Smith JS, Roizen MF, Cahalan MK, et al. Does anesthetic technique make a difference? Augmentation of systolic blood pressure during carotid endarterectomy: effects of phenylephrine versus light anesthesia and of isoflurane versus halothane on the incidence of myocardial ischemia. Anesthesiology 1988;69:846-53.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[78] Fyman PN, Cottrell JE, Kushins L, Casthely PA. Vasodilator therapy in the perioperative period. Can Anaesth Soc J 1986;33:629-43.
[79] Lederballe Pedersen O, Christensen NJ, Ramsch KD. Comparison of acute effects of nifedipine in normotensive and hypertensive man. J Cardiovasc Pharmacol 1980;2:357-66.
[80] Reves JG, Kissin I, Lell WA, Tosone S. Calcium entry blockers: uses and implications for anesthesiologists. Anesthesiology 1982;57:504-18.
[81] Greenbaum RA, Wan S, Evans TR. The acute haemodynamic effects of nicardipine in patients with chronic left ventricular failure. Eur J Clin Pharmacol 1986;30:383-6.
[82] Rousseau H, Pouleur H. Calcium antagonism free of negative inotropic effects? A comparison of intracoronary nifedipine and nicardipine. Circulation (Suppl II) 1984;70:304.
[83] Sorkin EM, Clissold SP. Nicardipine. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy, in the treatment of angina pectoris, hypertension and related cardiovascular disorders. Drugs 1987;33:296-345.
[84] Bazaral MG, Wagner R, Abi-Nader E, Estafanous FG. Comparison of the effects of 15 and 60 micrograms/kg fentanyl used for induction of anesthesia in patients with coronary artery disease. Anesth Analg 1985;64:312-8.
[85] Gold MI, Sacks DJ, Grosnoff DB, Herrington C, Skillman CA. Use of esmolol during anesthesia to treat tachycardia and hypertension. Anesth Analg 1989;68:101-4.
[86] Le Bret F, Coriat P, Gosgnach M, Baron JF, Reiz S, Viars P. Transesophageal echocardiographic assessment of left ventricular function in response to labetalol for control of postoperative hypertension. J Cardiothorac Vasc Anesth 1992;6:433-7.
[87] Leslie JB, Kalayjian RW, Sirgo MA, Plachetka JR, Watkins WD. Intravenous labetalol for treatment of postoperative hypertension. Anesthesiology 1987;67:413-6.
[88] Goldberg ME, Seltzer JL, Azad SS, Smullens SN, Marr AT, Larijani GE. Intravenous labetalol for the treatment of hypertension after carotid endarterectomy. J Cardiothorac Anesth 1989;3:411-7.
[89] Belz GG, Matthews JH, Graf D, et al. Dynamic responses to intravenous urapidil and dihydralazine in normal subjects. Clin Pharmacol Ther 1985;37:48-54.
[90] Flacke JW, Bloor BC, Wong D, et al. Effects of clonidine upon adrenergic responses and narcotic requirements in patients undergoing CABG surgery. Anesthesiology 1986;65:3A.
[91] Tinker JH, Michenfelder JD. Sodium nitroprusside: pharmacology, toxicology and therapeutics. Anesthesiology 1976;45:340-54.
[92] Herling IM. Intravenous nitroglycerin: clinical pharmacology and therapeutic considerations. Am Heart J 1984;108:141-9.
[93] Sorkin EM, Brogden RN, Romankiewicz JA. Intravenous glyceryl trinitrate (nitroglycerin). A review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy. Drugs 1984;27:45-80.
[94] Sethna DH, Moffitt EA, Bussell JA, Raymond MJ, Matloff JM, Gray RJ. Intravenous nitroglycerin and myocardial metabolism during anesthesia in patients undergoing myocardial revascularization. Anesth Analg 1982;61: 828-33.
[95] Samain E, Coriat P, Baron JF. Anesthésie du coronarien en chirurgie générale. Encycl. Med. Chir. (Paris-France). Anesthésie-Réanimation 1993; 36652-F20:17 p.
[96] Smith JS, Cahalan MK, Benefiel DJ, et al. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. Circulation 1985;72:1015-21.
[97] Leier CV, Unverferth DV. Drugs five years later. Dobutamine. Ann Intern Med 1983;99:490-6.
[98] Mercier JC, Lando U, Kanmatsuse K, et al. Divergent effects of inotropic stimulation on the ischemic and severely depressed reperfused myocardium. Circulation 1982;66:397-400.
[99] Shapira N, Schaff HV, White RD, Pluth JR. Hemodynamic effects of calcium chloride injection following cardiopulmonary bypass: response to bolus injection and continuous infusion. Ann Thorac Surg 1984;37:133-40.
[100] Colucci WS, Wright RF, Braunwald E. New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. Mechanisms of action and recent clinical developments. 2. N Engl J Med 1986;314:349-58.
[101] Aubas S, Biboulet P, Daurès JP, du Cailar J. Fréquence et causes des arrêts cardiaques peropératoires et en salle de réveil. À propos de 102 468 anesthésies. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:436-42.
[102] Olsson GL, Hallen B. Cardiac arrest during anaesthesia. A computer-aided study in 250,543 anaesthesias. Acta Anaesthesiol Scand 1988;32:653-64.
[103] Cheney FW. The ASA closed claims project Icssons learned. Reefresher Courses 1995;422:1-7.
[104] Carli P, Petit P, Wilkening M, et al. Réanimation des arrêts cardiorespiratoires de l'adulte. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:876-87.
[105] Geehr EC, Lewis FR, Auerbach PS. Failure of open-heart massage to improve survival after prehospital nontraumatic cardiac arrest. N Engl J Med 1986;314:1189-90.
[106] Kern KB, Sanders AB, Badylak SF, et al. Long-term survival with open-chest cardiac massage after ineffective closed-chest compression in a canine preparation. Circulation 1987;75:498-503.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

5

Troubles du rythme cardiaque peropératoires et leur traitement

Antoine GM Aya, Jean-Pierre Bertinchant, Jérôme Brunet, Jean-Emmanuel de La Coussaye

(juin 2003)

Abréviations

AHA : American Heart Association
ATP : adénosine triphosphate
BAV : bloc auriculoventriculaire
bpm : battement (cardiaque) par minute
ECG : électrocardiogramme
ES : extrasystoles
FA : fibrillation auriculaire
FV : fibrillation ventriculaire
ILCOR : International Liaison Committee On Resuscitation
NAV : nœud auriculoventriculaire
NSA : nœud sino-auriculaire
OAP : œdème aigu du poumon
PREV : période réfractaire effective ventriculaire
RIVA : rythme idioventriculaire accéléré
TV : tachycardie ventriculaire

Sommaire

INTRODUCTION 2
MÉCANISMES GÉNÉRAUX DES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE 2
FACTEURS ÉTIOLOGIQUES 5
DIAGNOSTIC ET PRINCIPES DU TRAITEMENT DES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE 7
PHARMACOLOGIE DES PRINCIPAUX AGENTS ANTIARYTHMIQUES 15
PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DU RYTHME PEROPÉRATOIRES 18
CONCLUSION 21

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'incidence des troubles du rythme peropératoire en chirurgie générale est imprécise. Elle varie de 16 à 61 %, en fonction des moyens utilisés pour leur détection, du type d'arythmie considéré (extrasystoles ou tachycardie soutenue) et de la population étudiée[1–4]. *L'amélioration de la préparation des patients à l'intervention et l'utilisation actuelle d'agents anesthésiques ayant des effets moins prononcés sur l'hémodynamique et sur l'électrophysiologie cardiaque, devraient tendre à la diminuer. Cependant, la prise en charge anesthésique pour des actes de chirurgie ou d'exploration de patients de plus en plus âgés, porteurs de pathologies cardiovasculaires avérées ou potentielles et prenant de nombreux médicaments, tendrait plutôt à l'augmenter. Enfin, l'incidence est probablement sous-estimée dans les études disponibles, compte tenu du fait que les troubles du rythme « bénins » ne sont probablement pas rapportés, comme cela a été montré pour l'hypertension artérielle* [5]. *Quoi qu'il en soit, lorsqu'ils sont graves, les troubles du rythme constituent souvent une situation anxiogène pour l'équipe anesthésique. Il importe donc d'en connaître les mécanismes, d'en faire un diagnostic le plus précis possible, d'en apprécier les facteurs étiologiques, pour espérer une prise en charge thérapeutique optimale.*

Mécanismes généraux des troubles du rythme cardiaque

La connaissance de l'électrophysiologie cardiaque est un préalable nécessaire à la compréhension des mécanismes des troubles du rythme cardiaque [6]. Une distinction est faite dans le présent chapitre entre les troubles du rythme cardiaque responsables de tachycardie ou d'extrasystoles, ceux responsables de bradycardies, et les blocs de branche.

Mécanismes des tachycardies

Les tachycardies résultent de deux mécanismes principaux : les anomalies de l'automaticité et celles de la conduction [7, 8]. Ces deux mécanismes peuvent exister isolément ou conjointement.

■ Anomalies de l'automaticité

Les anomalies de l'automaticité sont de deux types : l'automatisme anormal et l'activité déclenchée [9].

• *Automatisme anormal*

L'automatisme cardiaque normal est lié à la capacité des cellules dites pacemaker de générer une dépolarisation diastolique lente spontanée. La fréquence de décharge des cellules pacemaker dépend de leur potentiel diastolique maximal, de la valeur du potentiel seuil et de la pente de dépolarisation diastolique spontanée pendant la phase 4 du potentiel d'action [6]. Physiologiquement, le pacemaker dominant est constitué par les cellules du nœud sinusal capables de générer une fréquence cardiaque de 60 à 100 bpm au repos. Cependant, des cellules automatiques existent également au niveau auriculaire bas, au niveau du nœud auriculoventriculaire (NAV) et du système His-Purkinje. Elles constituent des pacemakers dits ectopiques, latents ou accessoires. La dominance du pacemaker sinusal est due à la faible fréquence intrinsèque des autres cellules pacemakers (NAV : 40–60 bpm, système His-Purkinje 20–40 bpm). Ces activités ectopiques peuvent néanmoins devenir dominantes en cas de défaillance du nœud sinusal ou par suite d'une augmentation de leur fréquence intrinsèque, généralement du fait d'une augmentation de l'activité sympathique.

L'automatisme anormal est défini par l'acquisition d'une pente de dépolarisation diastolique lente spontanée par une cellule habituellement non automatique (myocyte auriculaire ou ventriculaire). Lorsque celle-ci amène le potentiel de membrane à la valeur du seuil de dépolarisation, elle déclenche un potentiel d'action *(Figure 1)*. Les

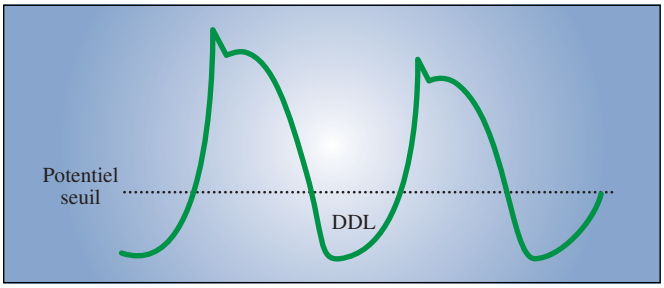


Figure 1 Automatisme anormal. Il existe une dépolarisation diastolique lente (DDL) spontanée après un potentiel d'action de type rapide. La DDL atteint le potentiel seuil et déclenche un potentiel d'action dont l'amplitude est moins importante que celle du potentiel d'action précédent, témoignant de son caractère partiel

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

cellules étant partiellement dépolarisées de manière permanente, leurs canaux sodiques sont inactivés ; le potentiel d'action généré ne dépend que du calcium et est conduit lentement. L'ischémie, l'anoxie, l'hyperkaliémie, l'augmentation de la tension des myocytes et les catécholamines favorisent les automatismes anormaux. Aussi, ce mécanisme est-il invoqué dans la survenue des arythmies ventriculaires rapides observées à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

• *Activité déclenchée*

Le terme d'activité déclenchée est utilisé pour décrire l'initiation de potentiels d'action par des post-potentiels, oscillations du potentiel membranaire survenant pendant ou après le potentiel d'action. Ces post-potentiels peuvent être précoces ou tardifs [6] ; ils déclenchent un potentiel d'action lorsque leur valeur atteint le potentiel seuil *(Figure 2)*. Ce potentiel d'action pouvant également être suivi de post-potentiels, il s'ensuit une activité autodéclenchée, où chaque potentiel d'action déclenché amorce le suivant.

Les post-potentiels précoces sont favorisés par l'ischémie, l'anoxie, la bradycardie, l'hypokaliémie, l'hypocalcémie et tous les facteurs ou médicaments qui allongent la repolarisation. Ils seraient le support électrophysiologique des torsades de pointes.

Les post-potentiels tardifs sont favorisés par toutes les causes de surcharge calcique intracellulaire, qu'elles soient physiologiques (tachycardie), pathologiques (hypercalcémie, hypokaliémie, hyponatrémie, hypoxie, hypertrophie ventriculaire, infarctus du myocarde à la phase tardive) ou pharmacologiques (catécholamines, caféine, digitaliques) [10].

■ Anomalies de la conduction

Les anomalies de la conduction résultent d'altérations anatomiques ou fonctionnelles du tissu spécialisé de conduction ou du myocarde lui-même. Des exemples d'anomalies anatomiques sont constitués par l'existence de voies accessoires de conduction auriculoventriculaire, la dualité de conduction intranodale et l'existence de cicatrices fibreuses myocardiques. Les altérations fonctionnelles, favorisant la survenue de blocs de conduction, se résument à une baisse de l'excitabilité. Celle-ci peut être due au fait que la zone considérée est encore en période réfractaire effective après une dépolarisation récente. Cependant, cette zone peut également être anormalement dépolarisée, ses cellules ayant alors un potentiel de repos anormalement élevé. Dans tous les cas, l'interruption de la conduction est la conséquence de l'incapacité de l'onde de dépolarisation à activer le tissu cardiaque dans la zone anormale. Les anomalies de la conduction survenant au niveau myocardique peuvent faciliter l'apparition d'une réentrée *(Figure 3)*.

La survenue d'une réentrée nécessite un circuit électrophysiologique comportant :

- un bloc de conduction unidirectionnel, anatomique ou fonctionnel,
- un ralentissement habituel de la conduction
- et une période réfractaire suffisamment courte pour assurer la propagation de l'onde d'activation de proche en proche autour du bloc de conduction [11].

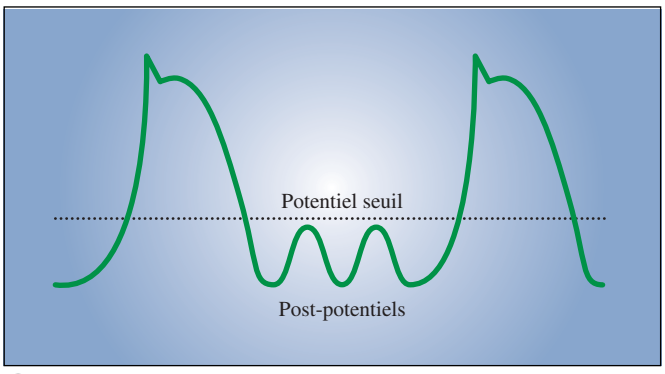


Figure 2 Activité déclenchée. Il existe des post-potentiels après le potentiel d'action. L'amplitude de la troisième oscillation est suffisante pour atteindre le potentiel seuil et déclencher un autre potentiel d'action

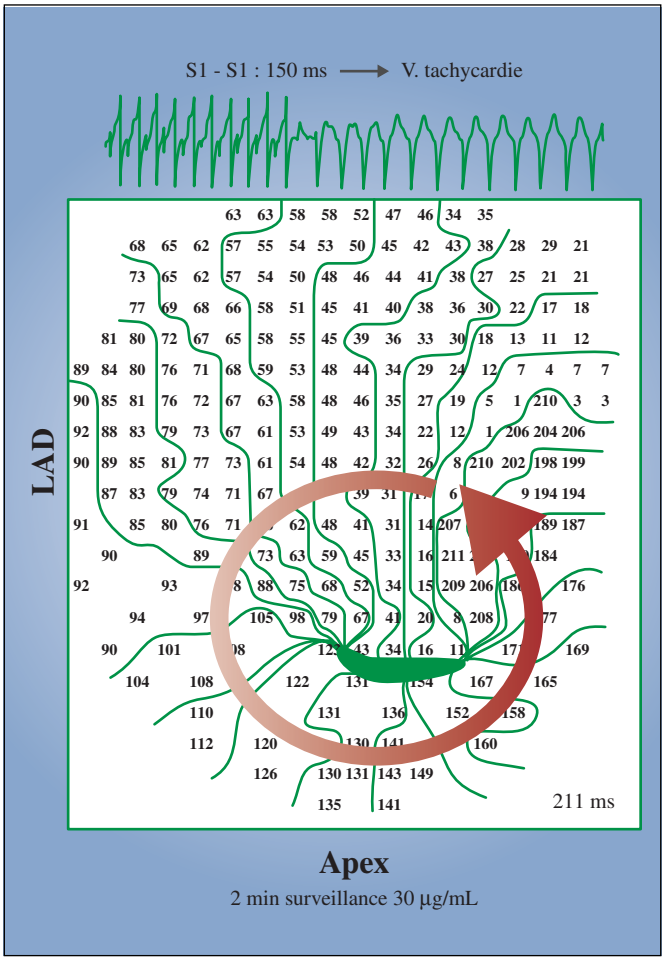


Figure 3 Réentrée sur cartographie épicardique ventriculaire. La tachycardie a été obtenue de manière expérimentale, par stimulation d'un cœur isolé (S1-S1 : 150 ms), après intoxication à la bupivacaïne. L'onde d'activation se propage de manière circulaire (flèche) autour d'un bloc de conduction avec un cycle de 211 ms. LAD : left anterior descending coronary artery (IVA : artère interventriculaire antérieure)

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Le rôle de la vitesse de conduction et de la repolarisation dans la vulnérabilité d'un tissu aux troubles du rythme par réentrée est résumé par un paramètre unique appelé longueur d'onde de dépolarisation (« wavelength »). La longueur d'onde est la distance parcourue par l'onde de dépolarisation en un temps correspondant à la période réfractaire (longueur d'onde = vitesse de conduction × période réfractaire). Il a été démontré que la longueur d'onde permettait de mieux prévoir le risque de réentrée que la vitesse de conduction ou la période réfractaire considérées isolément : plus la longueur d'onde est courte, plus le risque de réentrée est important [12].

Le mécanisme de la création du bloc de conduction, l'existence d'une fenêtre d'excitabilité (« excitable gap » = cycle de la tachycardie par réentrée – période réfractaire) et son importance permettent de distinguer schématiquement trois types de réentrée dont deux sont fonctionnels et le troisième anatomique :

– réentrées anisotropiques ayant pour origine une modification de la conduction de l'influx par altération du couplage cellulaire ;
– réentrées basées sur le concept du « leading circle », résultant d'une hétérogénéité de la repolarisation et/ou d'un ralentissement des vitesses de conduction ;
– et réentrées anatomiques liées à une barrière de conduction qui conditionne la propagation de l'influx autour de celle-ci.

La réentrée anisotropique peut être définie comme une réentrée fonctionnelle dont le circuit apparaît autour d'un bloc de conduction résultant de la modification de l'anisotropie de la conduction [13]. Les modifications de l'anisotropie sont dues à des altérations des propriétés électrophysiologiques intrinsèques et, surtout, du couplage des cellules myocardiques.

On peut rapprocher de l'anisotropie les modalités de la conduction entre deux tissus cardiaques différents sur les plans de la structure et des propriétés électrophysiologiques. Un exemple est apporté par la zone de jonction entre les fibres de Purkinje et le myocarde ventriculaire. La faiblesse du couplage entre les fibres de Purkinje et les myocytes ventriculaires (en comparaison de celui qui existe entre les fibres de Purkinje ou entre les myocytes ventriculaires) explique la vulnérabilité de cette zone où peut facilement apparaître un bloc de conduction unidirectionnel [14].

La réentrée basée sur le concept du « leading circle » est également une réentrée fonctionnelle qui se caractérise par le fait que le circuit de la réentrée est le plus petit que l'onde de dépolarisation puisse emprunter (le « leading circle »). En effet, le début et la fin du circuit sont constamment bout à bout, à l'image d'un serpent qui se mord la queue. La longueur du circuit de réentrée est égale à la longueur d'onde, et il n'existe quasiment pas de fenêtre d'excitabilité. L'apparition de ce type de réentrée dépend donc exclusivement des caractéristiques de conduction et de repolarisation du tissu.

La réentrée anatomique se caractérise par un bloc de conduction fixe, anatomique, résultant de modifications structurales du myocarde [15, 16]. C'est le cas des réentrées compliquant une contusion myocardique [17] ou un infarctus du myocarde à la phase tardive, lorsque le myocarde est parsemé de bandes de tissu fibreux cicatriciel. Cependant, dans le mécanisme d'initiation de la réentrée, il est important que survienne un bloc de conduction fonctionnel unidirectionnel.

Les réentrées anatomiques se caractérisent également par leur stabilité due à une grande fenêtre d'excitabilité. En effet, Boersma et coll. [18] ont montré que la fenêtre d'excitabilité des réentrées anatomiques est plus importante que celle des réentrées fonctionnelles (43 % contre 28 % de la longueur du cycle de la réentrée). Le cycle de la réentrée dépend alors principalement de la vitesse de conduction de l'influx, le circuit étant en permanence totalement excitable. Cependant, l'initiation de la réentrée dépend de plusieurs facteurs :

– l'hétérogénéité de l'excitabilité et de la repolarisation d'une part [19] ;
– et l'anisotropie de la conduction d'autre part [20].

MÉCANISMES DES BRADYCARDIES

Les bradycardies peuvent résulter d'une diminution ou d'une altération de l'automatisme normal par dysfonction sinusale, ou de troubles de la conduction de l'onde de dépolarisation d'origine sinusale à l'ensemble du myocarde, réalisant les blocs de conduction auriculoventriculaire.

■ Dysfonctions sinusales

Les dysfonctions sinusales regroupent les troubles de l'électrogenèse sinusale (diminution ou déficience de l'automatisme normal) et les blocs sino-auriculaires. Sur le plan électrophysiologique, la diminution de l'automatisme normal exprime la diminution de la pente de dépolarisation diastolique spontanée des cellules du pacemaker sinusal. Elle se traduit cliniquement par une bradycardie régulière. En cas de déficience du nœud sinusal, des pauses, voire un arrêt sinusal, peuvent survenir.

L'activité automatique du nœud sinusal étant fortement influencée par le système nerveux autonome, les modifications de celui-ci peuvent se répercuter sur l'activité intrinsèque du nœud sinusal. Ainsi, dans la période peropératoire, la baisse du tonus sympathique liée à une anesthésie profonde entraîne une bradycardie. Les réflexes viscérocardiaques, induits par les manipulations chirurgicales et réalisant une hypertonie parasympathique, provoquent également une bradycardie.

D'autre part, l'électrogenèse du nœud sinusal étant régie par des phénomènes ioniques principalement de nature calcique, les agents anesthésiques et les médicaments qui réduisent la concentration de calcium dans les cellules sinusales peuvent diminuer et/ou altérer l'électrogenèse cardiaque. D'autres facteurs pharmacologiques (digitaliques, β-bloquants) ou métaboliques (hypokaliémie, hypothermie) peuvent également y contribuer.

Les blocs sino-auriculaires traduisent l'altération de la conduction de l'onde de dépolarisation d'origine sinusale au tissu auriculaire. L'activité sinusale intrinsèque est donc normale, mais il existe un barrage périsinusal. Bien que l'hypertonie vagale et les effets combinés des antiarythmiques, associés aux agents anesthésiques, puissent être évoqués, la survenue inopinée d'un bloc sino-auriculaire dans la période opératoire doit faire rechercher une ischémie, voire un infarctus myocardique postérieur.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

En définitive, l'effet sympatholytique de l'anesthésie, l'effet vagotonique de la chirurgie et les effets anticalciques des agents anesthésiques et des médicaments en cours se combinent pour provoquer des dysfonctions sinusales parfois graves et persistantes. Il faut cependant préciser que, lors des dysfonctions sinusales sévères, des pacemakers accessoires (auriculaires bas ou jonctionnels) assurent un rythme de suppléance permettant d'éviter la détresse circulatoire.

■ Blocs de conduction auriculoventriculaires

Le bloc auriculoventriculaire (BAV) traduit une altération de la conduction au niveau du nœud auriculoventriculaire ou du tronc du faisceau de His empêchant la transmission aux ventricules de l'onde de dépolarisation d'origine sinusale. On distingue trois degrés de BAV :

– le BAV I est dû à une altération de la conduction auriculoventriculaire, qui reste toutefois toujours présente. En peropératoire, le BAV I peut être induit par un trouble métabolique ou hydroélectrolytique, l'hypovolémie ou l'hypertonie vagale ;
– le BAV II traduit une conduction auriculoventriculaire altérée mais persistante avec, cependant, une interruption régulière et transitoire. Le BAV type Mobitz I est plutôt fonctionnel, dû à un trouble de la conduction du nœud auriculoventriculaire, et est souvent d'origine vagale. Le BAV type Mobitz II est plutôt lésionnel, la lésion étant intra ou infrahissienne, sévère, mais permettant tout de même une conduction auriculoventriculaire ;
– ceci fait la différence avec le BAV III (ou BAV complet) qui se caractérise par une interruption constante de la conduction auriculoventriculaire, donc par une indépendance des activités électriques et mécaniques auriculaire et ventriculaire.

La survenue *de novo* d'un BAV en peropératoire peut être due à l'interaction des effets électrophysiologiques cardiaques des agents anesthésiques, des médicaments antiarythmiques en cours et d'une hypertonie vagale [21].

La conduction auriculoventriculaire peut être altérée par suite de lésions sur une ou plusieurs branches du faisceau de His plutôt que sur son tronc. Il s'agit alors de blocs de branches. En peropératoire, ces lésions peuvent être liées à une ischémie myocardique aiguë ou, pour la branche droite, à une lésion directe lors de la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire. Le bloc peut être droit ou gauche et, dans ce dernier cas, on décrit également les hémiblocs antérieur et postérieur.

La combinaison de plusieurs blocs est un facteur de pronostic péjoratif, car elle traduit une altération relativement étendue du tissu de conduction. Ainsi, un bloc de branche droit peut s'associer à un hémibloc antérieur ou postérieur gauche, réalisant un bloc bifasciculaire. Lorsqu'un bloc bifasciculaire est associé à un BAV I, on parle de bloc trifasciculaire. Enfin, on peut avoir un bloc de branche alternant, soit droit-gauche, soit antérieur-postérieur sur la branche gauche, avec bloc de branche droit. Ces derniers peuvent être à l'origine d'un BAV complet, ce qui représente le principal problème posé par les blocs de branche. En effet, ceux-ci ne sont pas, à proprement parler, une cause de bradycardie.

Mécanismes généraux des troubles du rythme cardiaque

• Les troubles du rythme résultent de deux principaux mécanismes : les anomalies de l'automaticité et celles de la conduction.
• Les tachycardies peuvent être dues à :
– des anomalies de l'automaticité, de deux types :
  - automatisme anormal : il correspond à l'acquisition par des cellules non automatiques d'une dépolarisation diastolique lente spontanée,
  - activité déclenchée : elle correspond à l'initiation de potentiels d'action diffusés par des post-potentiels précoces ou tardifs ;
– des anomalies de la conduction : elles résultent d'altérations anatomiques et/ou fonctionnelles du tissu de conduction spécialisé ou du myocarde. La réentrée est le mécanisme d'entretien de la plupart des troubles du rythme soutenus. Sa survenue nécessite un bloc de conduction, des variations des vitesses de conduction et une période réfractaire suffisamment courte pour permettre la propagation de proche en proche de l'onde d'activation autour du bloc.
• Les bradycardies peuvent être dues à :
– des dysfonctions sinusales, de deux types :
  - trouble de l'électrogenèse sinusale : diminution (bradycardie sinusale) ou altération (pause ou arrêt sinusal) de l'automatisme normal,
  - bloc sino-auriculaire : altération de la conduction de l'onde de dépolarisation d'origine sinusale au tissu auriculaire ;
– des blocs de la conduction auriculoventriculaire (BAV) qui traduisent une altération de la conduction au niveau du nœud auriculoventriculaire ou du tronc du faisceau de His empêchant la transmission aux ventricules de l'onde de dépolarisation d'origine sinusale. On distingue les BAV du premier (BAV I), du deuxième (Mobitz types I et II) et du troisième degré (BAV III).
• D'une manière générale, les troubles du rythme cardiaque sont déclenchés ou favorisés par l'association de plusieurs facteurs :
– la modification de l'activité du système nerveux autonome,
– l'existence de troubles métaboliques,
– les effets électrophysiologiques des agents anesthésiques et des médicaments antiarythmiques en cours.

Facteurs étiologiques

La survenue de troubles du rythme cardiaque peropératoires est due à la conjugaison de plusieurs facteurs. On peut les classer en trois catégories : les facteurs liés au terrain, ceux relevant de l'anesthésie et ceux dus à la chirurgie.

Facteurs liés au terrain

Les troubles du rythme peropératoires surviennent plus volontiers chez des patients porteurs de cardiopathie, souvent à la faveur d'un déséquilibre transitoire de leur pathologie. La cardiopathie peut être

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

constitutionnelle ou acquise. Ainsi, dans le syndrome du QT long, le syndrome de Wolff-Parkinson-White, les cardiomyopathies de diverses origines (hypertrophique, dilatée, infiltrative ou secondaires à des maladies systémiques), la dysplasie arythmogène du ventricule droit, les cardiopathies congénitales, les cardiopathies valvulaires comme le prolapsus valvulaire mitral, les modifications anatomiques et électrophysiologiques du cœur prédisposent à des troubles du rythme graves dans la période opératoire [22].

Au premier rang des cardiopathies acquises se trouvent les cardiopathies ischémiques. Ainsi, l'insuffisance coronaire et l'infarctus du myocarde sont des affections fréquentes, du fait du vieillissement de la population et de la forte prévalence des hyperlipidémies et de l'athérosclérose. Les modifications des propriétés électrophysiologiques des cellules cardiaques qu'elles entraînent, et l'infiltration du myocarde par du tissu fibreux cicatriciel dans les zones anciennement nécrosées servent de substrat aux troubles du rythme cardiaque [23, 24]. Ainsi, toute aggravation de l'ischémie myocardique dans la période opératoire (hypotension artérielle et/ou tachycardie) s'accompagne de troubles de l'automaticité, de la conduction et de la repolarisation, favorisant la survenue de troubles du rythme graves.

Enfin, les médicaments à tropisme cardiaque prescrits pour le traitement des cardiopathies sus-citées sont susceptibles, par eux-mêmes ou du fait de leurs interactions avec les agents anesthésiques, de créer les conditions électrophysiologiques de survenue de troubles du rythme.

Les sujets âgés et les patients chirurgicaux sont parfois porteurs de déséquilibres hydroélectrolytiques et acidobasiques, dus ou non à la pathologie chirurgicale, susceptibles de favoriser la survenue de troubles du rythme. Ainsi, l'hypokaliémie aiguë facilite l'éclosion de troubles du rythme en situation d'ischémie. L'hypokaliémie chronique est, en règle, bien tolérée, mais favorise l'apparition de troubles rythmiques en cas de traitement digitalique ou de bradycardie. L'hyperkaliémie peut rapidement entraîner des troubles du rythme graves. Il faut noter que ces dyskaliémies peuvent être latentes et être révélées en peropératoire par tout facteur favorisant le transfert transmembranaire du potassium. Ainsi, l'alcalose, l'insuline, le stress, le gamma-OH, les β_2-mimétiques et les neuroleptiques favorisent le transfert intracellulaire du potassium et aggravent l'hypokaliémie. À l'inverse, l'acidose induit ou aggrave l'hyperkaliémie par libération du potassium des cellules. L'hypomagnésémie est également un facteur arythmogène en cas d'ischémie myocardique, d'intoxication digitalique et/ou d'hypokaliémie.

Facteurs liés à l'anesthésie

L'arythmogénicité potentielle de l'anesthésie tient aux effets électrophysiologiques et hémodynamiques des produits anesthésiques, aux interférences de l'anesthésie avec le système nerveux autonome et aux troubles de l'homéostasie, notamment thermique.

La part attribuable aux effets des agents anesthésiques dans la survenue des troubles du rythme peropératoires est d'appréciation difficile, principalement à cause de l'interférence des nombreux autres facteurs étiologiques. En conséquence, le rôle des agents anesthésiques ne peut être qu'estimé, en fonction de leurs effets connus sur les paramètres électrophysiologiques impliqués dans la genèse des troubles du rythme. À concentration clinique, les effets des agents anesthésiques sur les canaux ioniques modifient les propriétés électrophysiologiques des cellules cardiaques. La nature et l'importance de ces modifications dépendent de la concentration plasmatique (élevée à l'induction, faible pendant l'entretien), du type de tissu cardiaque (oreillette ou ventricule) et, surtout, de la nature et de la puissance de l'agent anesthésique et de sa spécificité d'action sur la cellule cardiaque [6].

Les effets arythmogènes ou antiarythmiques des agents anesthésiques sont peu documentés. Dans l'état actuel des connaissances, le pouvoir arythmogène des anesthésiques halogénés n'est pertinent qu'en situation d'hyperadrénergie [25]. Il existe, par contre, de nombreuses données expérimentales et cliniques, plaidant en faveur de propriétés antiarythmiques en cas d'ischémie myocardique.

Des données expérimentales permettent de suggérer que le thiopental peut réunir les conditions de survenue de troubles du rythme ventriculaires. Ce risque est probablement faible en pratique anesthésique, mais est réel chez le patient porteur d'une cardiopathie.

Le pouvoir arythmogène direct du propofol est également faible. Cependant, cet agent a des effets hémodynamiques importants et l'hypotension artérielle qu'il induit peut favoriser l'ischémie myocardique et la survenue de troubles du rythme peropératoires.

Les études expérimentales effectuées sur différentes préparations de tissu cardiaque suggèrent que la kétamine a des propriétés arythmogènes, au niveau du myocarde auriculaire, et antiarythmiques, au niveau ventriculaire. Cependant, *in vivo*, la kétamine induit une stimulation cardiovasculaire médiée par le système nerveux autonome, qui se traduit par une tachycardie et une élévation de la pression artérielle.

L'étomidate et les benzodiazépines peuvent être considérés comme dénués de pouvoir arythmogène pertinent en pratique anesthésique.

Les neuroleptiques ont des propriétés antiarythmiques de type Ia. Il a ainsi été démontré que de fortes doses de dropéridol peuvent induire des torsades de pointes.

Les morphiniques n'ont pas de propriétés arythmogènes propres notables, mais leur association avec d'autres agents (benzodiazépines, vécuronium) peut être à l'origine de bradycardies sévères.

Parmi les curares, seuls la succinylcholine et le pancuronium favorisent les troubles du rythme, le premier en entraînant une hyperkaliémie, une bradycardie et une libération de noradrénaline, le second par l'intermédiaire de la tachycardie qu'il provoque. Le vécuronium n'a pas d'effets cardiaques importants, mais aggrave parfois la bradycardie induite par les morphiniques et les médicaments antiarythmiques. Les nouveaux curares ont peu d'effets directs, mais l'histaminolibération qu'ils provoquent (tout comme le vécuronium) et ses conséquences hémodynamiques peuvent faciliter l'apparition de troubles du rythme.

Les anticholinestérasiques entraînent une bradycardie vagale, imposant l'utilisation concomitante d'atropine.

Les anesthésiques locaux sont directement responsables de troubles du rythme graves en cas d'injection intravasculaire accidentelle. Ce risque est plus important pour la bupivacaïne et l'étidocaïne que pour les autres molécules.

Les effets hémodynamiques de l'anesthésie (générale ou périmédullaire) peuvent également favoriser les troubles du rythme [3, 26]. En effet, l'anesthésie détermine un état d'hypovolémie qui stimule le

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

système nerveux sympathique. La libération de catécholamines et la tachycardie qui en résulte facilitent l'apparition d'automatismes anormaux. Ce risque est d'autant plus important qu'il existe une nette tendance à l'ischémie myocardique aiguë. En effet, la tachycardie augmente les besoins en oxygène du myocarde, tandis que l'hypotension artérielle et la diminution du débit coronaire, liée à la tachycardie, en limitent l'apport.

Enfin, en cas d'hypovolémie extrême, une bradycardie paradoxale et un arrêt cardiaque peuvent survenir.

La fréquence cardiaque est un déterminant important de la stabilité électrique du cœur, particulièrement en situation d'ischémie. Le système nerveux autonome, entre autres par la modulation de la fréquence cardiaque, peut donc favoriser ou lutter contre les dysrythmies. On considère généralement que l'hypertonie sympathique est arythmogène et, qu'à l'inverse, le tonus vagal est anti-arythmique. De plus, l'hyperadrénergie est également arythmogène par l'effet direct des catécholamines qui favorisent les automatismes anormaux et les activités déclenchées. À l'inverse, une bradycardie peut faciliter les arythmies en favorisant la survenue de post-potentiels précoces.

L'induction anesthésique, la laryngoscopie et l'intubation trachéale (de même que la chirurgie) peuvent donc, par l'intermédiaire des variations imposées à la fréquence cardiaque, à l'activité du système nerveux autonome et au taux circulant de catécholamines, induire des troubles du rythme.

Enfin, l'anesthésie s'accompagne d'une modification des circulations régionales avec, entre autres, un accroissement de la circulation cutanée qui, associée à une déperdition thermique favorisée par la chirurgie à thorax ou à abdomen ouverts, et à une inhibition des mécanismes de thermogenèse, aboutit à un abaissement de la température centrale, susceptible de favoriser les troubles du rythme. En effet, l'hypothermie s'accompagne d'un ralentissement inhomogène de la conduction au niveau auriculaire et ventriculaire, et d'un allongement du temps de repolarisation. Une fibrillation ventriculaire peut survenir pour des hypothermies sévères, en règle inférieures à 30 °C.

Facteurs liés à la chirurgie

Les stimulations chirurgicales favorisent les troubles du rythme peropératoire dans les circonstances où les impératifs chirurgicaux nécessitent une traction sur les viscères, une stimulation mécanique du cœur, et dans la neurochirurgie, particulièrement de la fosse postérieure. Ainsi, la chirurgie digestive lourde sus-mésocolique (colique, hépatique…) et la chirurgie rétropéritonéale peuvent induire des dysrythmies par réflexes viscérocardiaques et mise en jeu du système nerveux autonome. Cependant, ces troubles du rythme surviennent essentiellement en cas d'anesthésie insuffisante.

La chirurgie endocrinienne, particulièrement celles du phéochromocytome et des tumeurs carcinoïdes est souvent compliquée de troubles hémodynamiques et rythmiques liés à la libération massive de catécholamines lors de la manipulation des tumeurs.

Certaines interventions de chirurgie thoracique non cardiaque imposent de récliner le cœur pour exposer le site opératoire. D'autres, comme le stripping de l'œsophage à thorax fermé, soumettent le cœur à des pressions directes et à des tiraillements. Ces stimulations cardiaques directes peuvent générer des troubles du rythme.

La chirurgie carotidienne s'accompagne également de troubles hémodynamiques et rythmiques liés aux variations de la pression régnant au niveau du sinus carotidien lors du clampage et du déclampage de la carotide, et aux perturbations fonctionnelles du baroréflexe survenant lors de la dissection chirurgicale.

La neurochirurgie pose des problèmes particuliers, liés tant aux dysfonctions du système nerveux central qu'à sa manipulation lors de l'acte chirurgical, ces éléments s'additionnant dans le risque d'induction de troubles du rythme cardiaque.

L'effet arythmogène de la chirurgie peut également être indirect. Ainsi, au cours de la chirurgie cœlioscopique, par exemple, la résorption du CO_2 insufflé entraîne une hypercapnie et une acidification progressive du plasma. La libération de catécholamines et la tendance à l'hyperkaliémie qui en résultent peuvent favoriser l'émergence d'automatismes anormaux au niveau des ventricules, surtout lorsqu'il existe préalablement une ischémie myocardique.

Facteurs étiologiques

• Trois types de facteurs se combinent pour favoriser la survenue de troubles du rythme peropératoires rapides ou lents :
– le terrain : existence d'une cardiopathie constitutionnelle ou acquise, de troubles de l'équilibre hydroélectrolytique ou acido-basique ;
– l'anesthésie, par le biais des effets électrophysiologiques (éventuellement arythmogènes) et hémodynamiques des agents anesthésiques, de stimulations adrénergiques comme celles induites par la laryngoscopie et l'intubation trachéale, et de l'hypothermie ;
– la chirurgie : les réflexes viscérocardiaques dus aux tractions sur les mésos, la stimulation directe du baroréflexe lors de la dissection des parois vasculaires, la stimulation directe du cœur en chirurgie thoracique, la libération de catécholamines lors de la manipulation des tumeurs sécrétantes, l'hypercapnie et l'acidose possibles en chirurgie cœlioscopique.

Diagnostic et principes du traitement des troubles du rythme cardiaque

Extrasystoles

L'origine des extrasystoles peut être supraventriculaire ou ventriculaire [27, 28].

■ Extrasystoles supraventriculaires

Les extrasystoles (ES) supraventriculaires sont divisées en ES auriculaires et en ES jonctionnelles. Sur l'ECG, les ES auriculaires se caractérisent par la présence d'une onde dite P', dont la morphologie permet d'en préciser l'origine périsinusale (identique à l'onde P), auriculaire moyenne gauche ou droite (onde P' biphasique) ou auriculaire basse (onde P' négative en DII, DIII et VF). Les rapports chronologi-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

ques de l'onde P' avec le complexe QRS précédent permettent de distinguer les ES auriculaires :
– très précoces (onde P' bloquée sans dépolarisation ventriculaire du fait de sa survenue pendant la période réfractaire ventriculaire) ;
– précoces (onde P' conduite mais avec une aberration ventriculaire, c'est-à-dire un bloc de branche fonctionnel) ;
– et tardives (onde P' conduite avec un QRS d'aspect normal suivi d'un repos compensateur).

Les ES jonctionnelles se caractérisent par l'absence d'onde P ou l'existence d'une onde P' négative dans les dérivations inférieures, précédant ou suivant un complexe QRS fin.

Les ES supraventriculaires sont fréquemment retrouvées chez le sujet apparemment sain. Sporadiques et isolées, elles n'ont pas de signification pathologique. Lorsqu'elles sont nombreuses, elles témoignent souvent d'une cardiopathie et risquent de conduire à une tachycardie ou une fibrillation auriculaire. La survenue *de novo* d'extrasystoles supraventriculaires dans la période opératoire doit faire rechercher et corriger une cause extracardiaque, mais ne nécessite pas de traitement spécifique.

■ Extrasystoles ventriculaires

Les ES ventriculaires se présentent sur un tracé ECG à complexes fins sous la forme de complexes QRS larges, non précédés d'onde P, souvent suivis d'un repos compensateur. La repolarisation est généralement opposée au QRS. Leur incidence augmente avec l'âge et l'existence d'une cardiopathie sous-jacente. La cardiopathie ischémique est considérée comme la principale cause d'ES ventriculaires. Cependant, les ES ventriculaires peuvent être observées dans d'autres cardiopathies, dans les valvulopathies aortiques ou mitrales, dans certains troubles électrolytiques notamment l'hypokaliémie, en cas de surdosage avec certains médicaments (digitaliques, anti-arythmiques, antidépresseurs). Les ES ventriculaires doivent retenir l'attention lorsqu'elles surviennent en période dite de vulnérabilité (sommet de l'onde T précédente), lorsqu'elles sont nombreuses ou polymorphes.

Comme pour les ES supraventriculaires, la survenue d'ES ventriculaires dans la période opératoire doit faire rechercher et corriger une ischémie myocardique ou un déséquilibre hydroélectrolytique, et conduire à l'ajustement du niveau d'anesthésie à l'importance de la stimulation chirurgicale.

BRADYCARDIES

La bradycardie est définie par une fréquence cardiaque pour l'adulte inférieure à 60 bpm. Ce terme regroupe les dysfonctions sinusales et les blocs auriculoventriculaires [28, 29]. Par commodité, les blocs de branches sont présentés dans ce chapitre, mais ils n'induisent pas de bradycardie à proprement parler.

■ Dysfonctions sinusales

• *Bradycardie sinusale*

L'ECG montre des ondes P et des complexes QRS normaux, dont le couplage est constant et dont la fréquence est inférieure à 60 bpm. Si des facteurs médicamenteux (digitaliques, anticalciques, β-bloquants) ou métaboliques (hyperkaliémie, hypothermie) favorisent la survenue d'une bradycardie sinusale peropératoire, celle-ci est plus souvent le fait d'une anesthésie profonde (elle est alors permanente) ou d'un réflexe vagal (elle est alors de survenue brutale et transitoire). Elle peut aussi s'observer chez quelques patients, sportifs entraînés ou des individus peu susceptibles au stress.

Une grande bradycardie (< 40 bpm) peut favoriser la survenue de post-potentiels précoces et de troubles du rythme par activité autodéclenchée. Elle peut également s'accompagner d'une hypotension artérielle, mais également, chez de nombreux patients, inversement, d'une hypertension artérielle. Il faut alors pouvoir différencier la bradycardie causant l'hypotension artérielle, qui justifie un traitement vagolytique (sulfate d'atropine : 0,5 à 2 mg), de la bradycardie paradoxale générée par l'hypotension artérielle majeure et l'hypovolémie, dont le traitement est basé sur la normalisation de la pression artérielle par le remplissage vasculaire et l'administration d'éphédrine (bolus successifs de 5 mg). Dans le contexte opératoire, la dopamine et l'adrénaline qui sont préconisées par l'American Heart Association (AHA) et l'International Liaison Committee On Resuscitation (ILCOR) [30] doivent être considérées comme des armes de deuxième ligne.

• *Bloc sino-auriculaire*

L'expression électrocardiographique du bloc sino-auriculaire est variable. Cependant, les blocs des second et troisième degrés sont faciles à reconnaître sur le tracé électrocardioscopique peropératoire. Le bloc du second degré se traduit par des pauses sinusales intermittentes, multiples du cycle de base *(Figure 4)*. Les pauses sont parfois précédées d'un phénomène de Wenckebach (allongement progressif de l'intervalle PP). Le bloc du troisième degré se traduit par un bloc sino-auriculaire permanent ou des arrêts sinusaux *(Figure 5)*. La survenue d'un bloc sino-auriculaire dans la période opératoire doit faire rechercher et corriger des troubles hydroélectrolytiques, une hypothermie et une hypertonie vagale. La persistance d'un bloc du deuxième ou du troisième degré, malgré ces mesures thérapeutiques, doit faire envisager un entraînement électrosystolique externe ou endocavitaire.

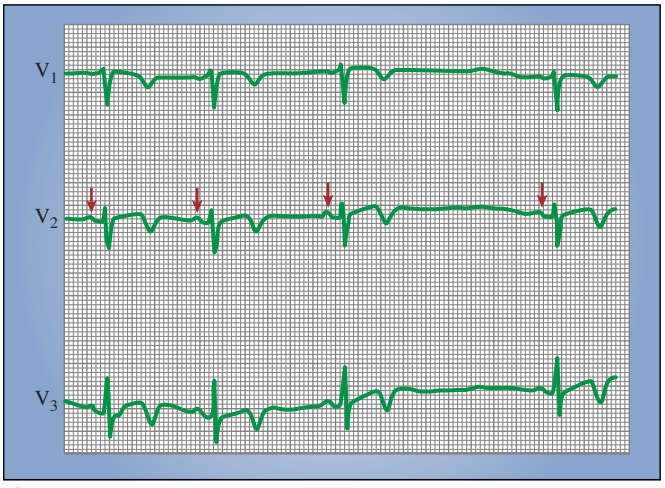


Figure 4 Bloc sino-auriculaire du 2e degré. Il manque un cycle cardiaque entre les deux derniers cycles. Il existe, par ailleurs, un phénomène de Wenckebach (allongement de l'intervalle PP avant le bloc sino-auriculaire)

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

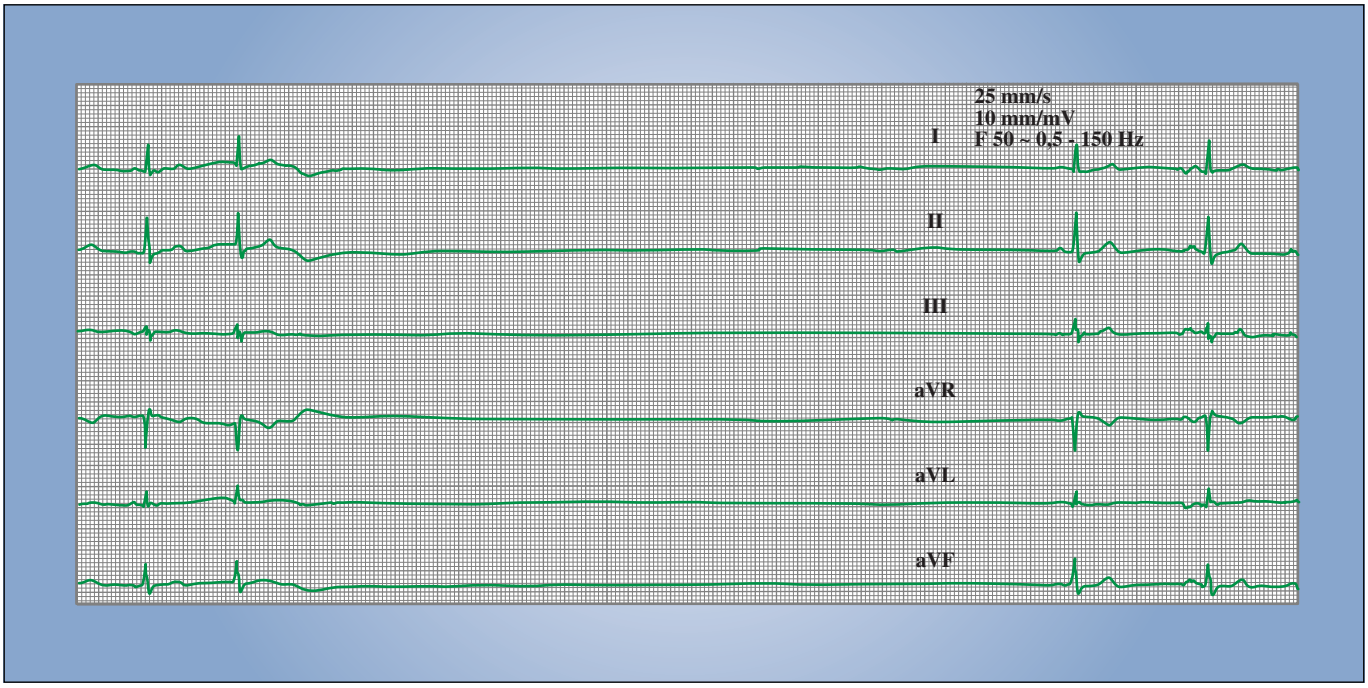


Figure 5 Bloc sino-auriculaire du 3e degré. Arrêt sinusal pendant une période correspondant à environ 9 cycles cardiaques, puis reprise sportanée

■ Blocs auriculoventriculaires

L'analyse de la durée de l'intervalle PR et de son couplage avec le complexe QRS lui succédant permet de distinguer les blocs auriculo-ventriculaires du premier (BAV I), du second (BAV II) et du troisième degré (BAV III).

Le BAV I est défini par une durée de l'intervalle PR supérieure à 210 ms. Chaque onde P est conduite, et l'intervalle PR est de durée fixe et constante. La survenue d'un BAV I en peropératoire impose d'optimiser l'analgésie et doit faire rechercher et corriger un trouble métabolique ou hydroélectrolytique, une hypovolémie ou une hypertonie vagale. Lorsqu'une hypertonie vagale est en cause, elle peut être corrigée par l'administration d'atropine.

On distingue deux formes électrocardiographiques de BAV II. La forme avec allongement progressif de l'intervalle PR d'un cycle cardiaque à l'autre, jusqu'au blocage de l'onde P (Mobitz type I) réalise les périodes de Luciani-Wenckebach *(Figure 6)*. Le BAV Mobitz I relève de l'administration d'atropine, compte tenu de son origine le plus souvent vagale, mais impose également de rechercher et de corriger un trouble métabolique ou hydroélectrolytique, ou une hypovolémie. Le BAV Mobitz type II se caractérise par une onde P bloquée inopinément (non suivie de QRS), les intervalles PR et PP demeurant strictement constants.

Le BAV III se caractérise par l'existence, sur le tracé ECG, d'ondes P et de complexes QRS fins (bloc siégeant au niveau du nœud auriculo-ventriculaire) ou larges (bloc infrahissien) , sans couplage P-QRS, avec des intervalles PP et RR constants *(Figure 7)*. Le BAV Mobitz II et le BAV III sont plutôt découverts en préopératoire, car ils témoignent de lésions intra ou infrahissiennes sévères, requérant en règle la mise en place d'un pacemaker. Toutefois, ils peuvent apparaître *de novo* au cours de la chirurgie cardiaque ou valvulaire.

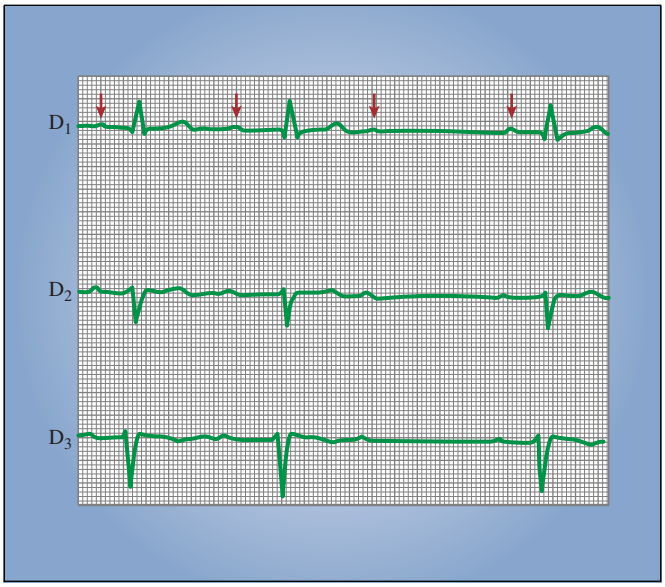


Figure 6 BAV du 2e degré type Luciani-Wenckebach. L'intervalle PP est constant, la troisième onde P n'est pas suivie de QRS. Remarquer l'allongement de l'intervalle PR entre le premier et le deuxième cycle cardiaque, avant le blocage de la troisième onde P

■ Blocs de branches

Les blocs de branche se caractérisent, sur le plan électrocardiographique, par l'allongement de la durée du complexe QRS et l'inversion de la repolarisation dans les dérivations faisant face au ventricule bloqué. Le complexe QRS reflète la dépolarisation synchrone des

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

ventricules. Ce synchronisme se traduit par le caractère « fin » des complexes, dont la durée n'excède pas 100 ms. L'allongement de la durée d'un complexe QRS signe donc un asynchronisme de la dépolarisation ventriculaire, lié au retard de dépolarisation de l'un des ventricules par rapport à l'autre. Le bloc de branche est dit complet lorsque la durée du complexe QRS est supérieure à 120 ms.

Les blocs de branche sont, en général, bien tolérés et ne requièrent pas de traitement spécifique. Cependant, leur survenue en peropératoire doit faire rechercher et corriger une ischémie myocardique aiguë. Les blocs alternants et les blocs trifasciculaires méritent une attention parce qu'ils peuvent se compliquer de BAV de haut degré. En préopératoire d'une chirurgie réglée, la découverte de ceux-ci ou l'existence de syncopes de type Adams-Stockes impose une consultation cardiologique préopératoire, quel que soit l'électrocardiogramme.

TACHYCARDIES

Les tachycardies peuvent être d'origine supraventriculaire ou ventriculaire.

■ Tachycardies supraventriculaires

Les tachycardies supraventriculaires sont représentées par la tachycardie sinusale, les tachycardies auriculaires (atriale, flutter, fibrillation) et les tachycardies jonctionnelles.

La tachycardie sinusale résulte d'une augmentation de l'automatisme normal due à l'activité sympathique. Les tachycardies auriculaires sont, par contre, le fait, soit d'automatismes anormaux du myocarde auriculaire (anciennement dénommée tachysystolie), soit de réentrées intra-auriculaires (tachycardie atriale, flutter, fibrillation) [31].

Sur l'ECG, les tachycardies atriales sont régulières à complexes fins *(Figure 8)*. Dans la période peropératoire, leur survenue traduit une hypovolémie ou une hypertonie sympathique. En cas d'hypovolémie, la tachycardie est compensatrice et s'accompagne d'une oligurie, la pression artérielle pouvant être maintenue. Lorsque l'origine n'est pas évidente (saignement important), un bilan liquidien est nécessaire. Dans tous les cas, le remplissage vasculaire et la compensation des pertes s'imposent. En cas d'hypertonie sympathique, la tachycardie s'accompagne d'une hypertension artérielle, signant souvent une analgésie insuffisante.

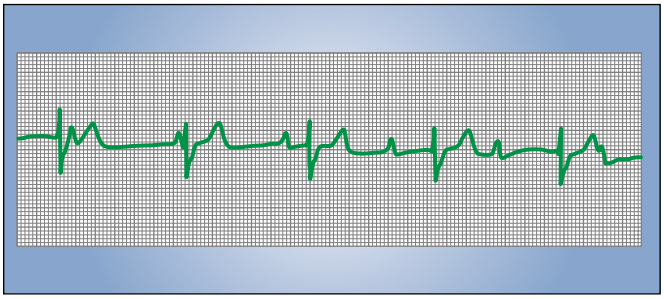


Figure 7 BAV du 3e degré. Les intervalles RR et PP sont constants, sans couplage entre P et R

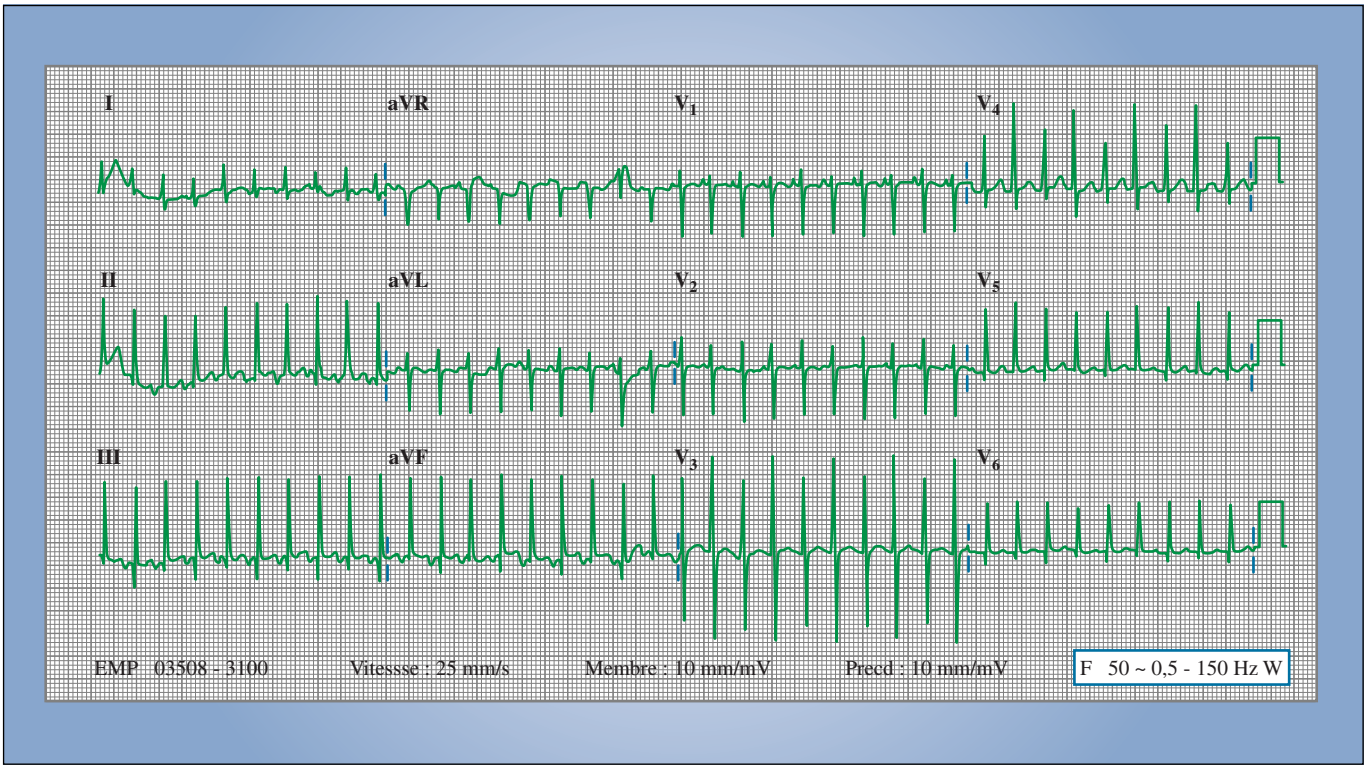


Figure 8 Tachycardie atriale (environ 230 bpm). Les ondes P sont présentes, couplées aux complexes QRS qui sont fins

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La survenue d'un flutter auriculaire nécessite l'existence d'une activité auriculaire ectopique, d'un circuit de réentrée auriculaire rapide (environ 300 cycles/minute) et un blocage intermittent de la conduction auriculoventriculaire de l'onde d'activation, du fait de la période réfractaire du nœud auriculoventriculaire. Le tracé ECG est caractérisé par des complexes QRS fins, avec un intervalle RR régulier, l'absence de ligne isoélectrique nette, remplacée par des ondulations en « dents de scie » *(Figure 9)*. Cependant, en cas de stimulation vagale, l'intervalle RR peut être irrégulier.

À la différence du flutter, la fibrillation auriculaire (FA) est le fait d'une activité automatique auriculaire anarchique, avec plusieurs foyers pacemakers et plusieurs circuits concomitants de réentrée [32, 33]. Sur le plan électrocardiographique, la FA se traduit par la disparition des ondes P qui sont remplacées par des trémulations de la ligne de base bien visibles sur les dérivations précordiales droites, et dont l'amplitude permet de différencier la fibrillation à grosses mailles de la fibrillation à petites mailles. Parfois, il n'existe aucune activité auriculaire visible, et seule l'irrégularité de l'intervalle RR permet d'évoquer une FA *(Figure 10)*.

La survenue inopinée d'un flutter auriculaire ou d'une FA dans la période opératoire supprime la contribution de la systole auriculaire au remplissage ventriculaire. Il s'ensuit souvent une altération des paramètres hémodynamiques, d'autant qu'il existe presque toujours une cardiopathie sous-jacente. Ainsi, le sujet âgé tolère particulièrement mal la perte de la systole auriculaire. Dans ce contexte, la restauration du rythme sinusal est préférable au simple contrôle de la fréquence ventriculaire [34]. Chez le patient ayant un traitement antiarythmique préalablement à l'intervention, l'administration d'une dose supplémentaire par voie veineuse permet la réduction de la FA. En l'absence de traitement antiarythmique préalable, le choix peut être fait entre la cardioversion électrique, l'amiodarone et le sotalol, et la stimulation œsophagienne en cas de flutter [32, 33]. Dans tous les cas, les facteurs déclenchants doivent être identifiés et supprimés, en particulier l'hypovolémie, l'hypoxie et les troubles métaboliques. La prévention des récidives est basée sur l'utilisation de l'amiodarone.

Les tachycardies jonctionnelles (maladie de Bouveret) regroupent la tachycardie supraventriculaire paroxystique par réentrée sur dualité de conduction intranodale, et les tachycardies par réentrée auriculoventriculaire sur faisceau accessoire avec conduction habituellement antidromique, plus rarement avec une conduction orthodromique dans le cadre d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White [31]. Le diagnostic est généralement connu en préopératoire. Aussi, la tachycardie paroxystique survenant en peropératoire pose généralement peu de problème diagnostique. Dans tous les cas, il s'agit d'une tachycardie à complexes QRS fins. L'onde P est difficilement visible dans le cadre de la maladie de Bouveret car elle est petite, rétrograde donc négative en DII, III et VF et parfois masquée dans le QRS *(Figure 11)*. Le mécanisme est une réentrée au sein du NAV. Le syndrome de Wolff-Parkinson-White se caractérise par un intervalle PR court et l'existence d'une onde delta *(Figure 12)*.

La tachycardie jonctionnelle est habituellement à conduction orthodromique. Ceci explique le caractère fin des complexes QRS (conduction orthodromique nodohissienne et conduction rétrograde par le faisceau accessoire). L'arrêt d'une tachycardie jonctionnelle

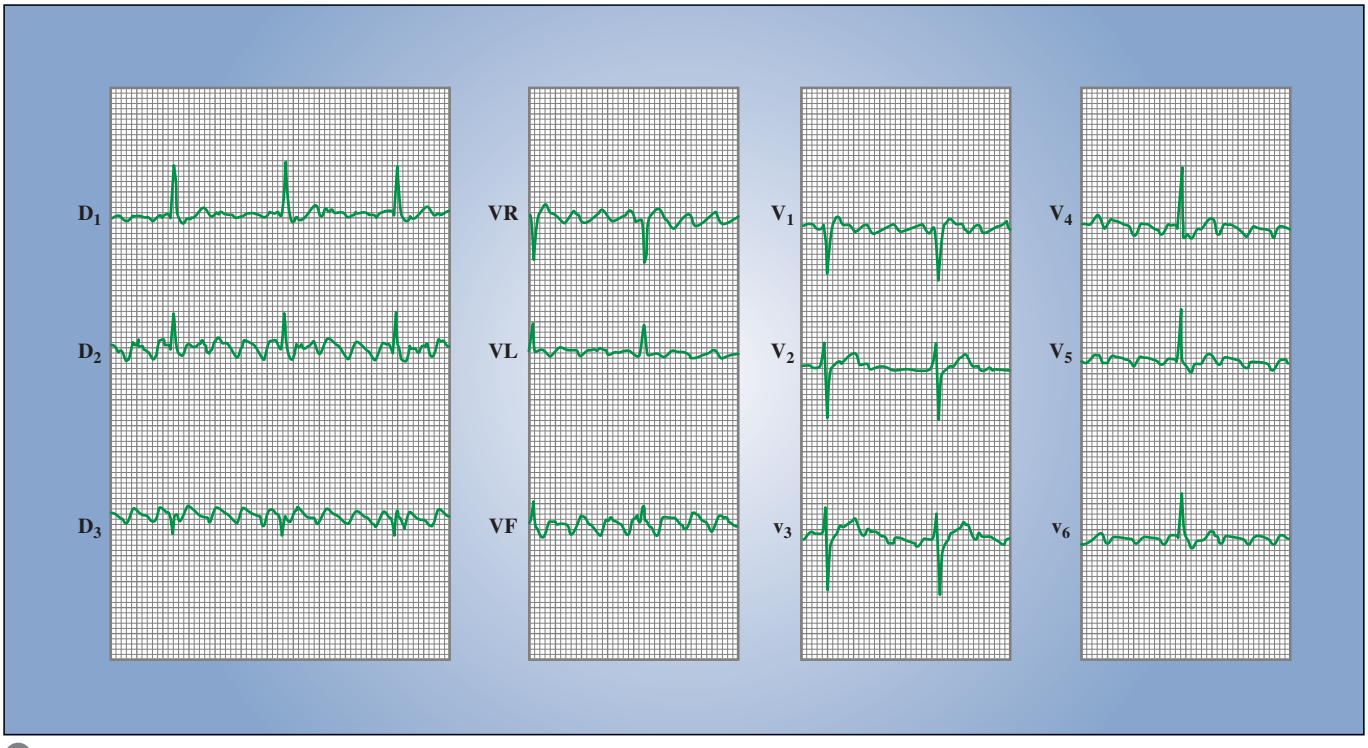


Figure 9 Flutter auriculaire. Les complexes QRS sont fins, les intervalles RR réguliers, et la ligne isoélectrique est remplacée par des ondulations en « dents de scie »

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

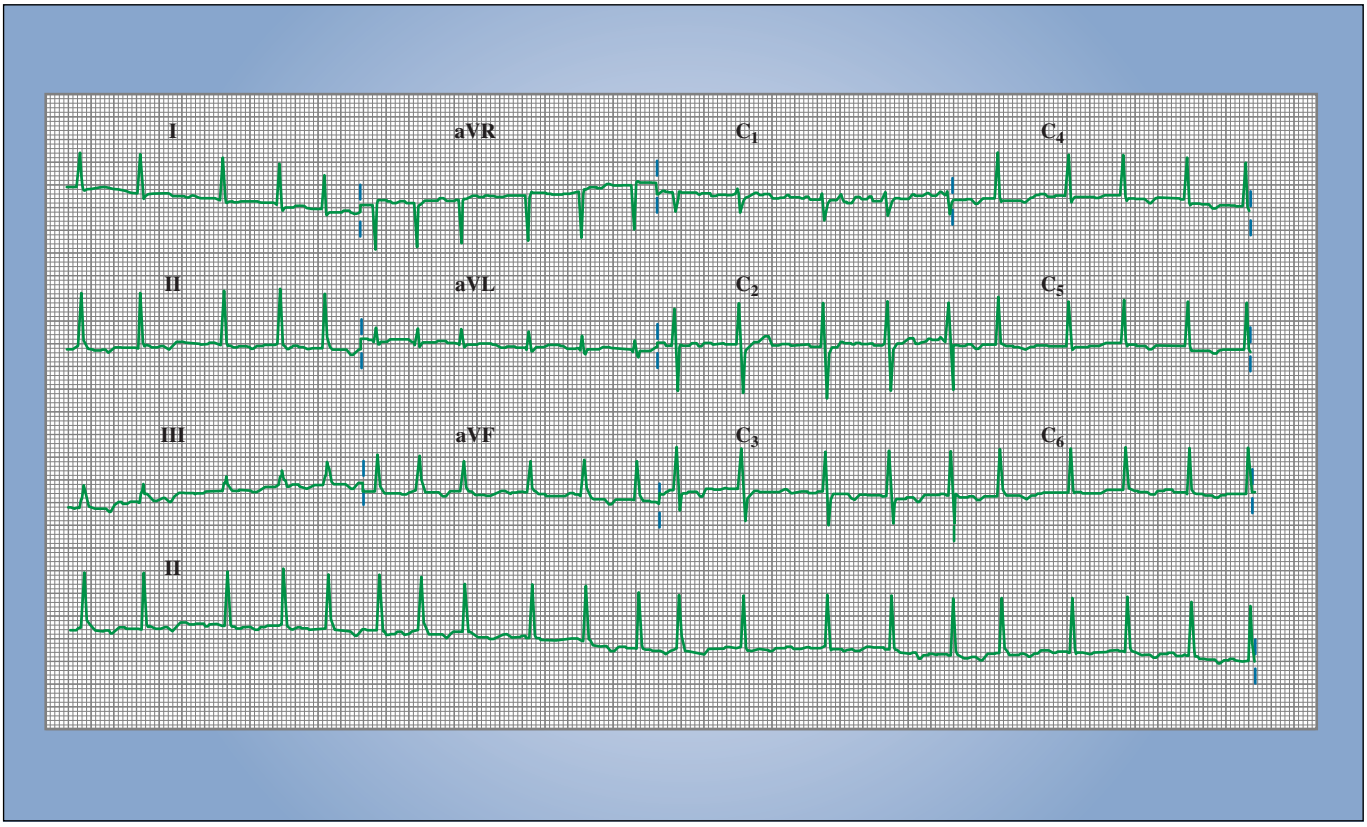


Figure 10 Fibrillation auriculaire. L'intervalle RR est irrégulier, il n'y a pas d'activité auriculaire identifiable, les complexes QRS sont fins

nécessite l'interruption du circuit de réentrée. Lorsque le circuit implique le NAV, son interruption peut être obtenue en diminuant l'automaticité et en ralentissant la conduction de celui-ci. En pratique, outre les manœuvres vagales et la cardioversion (en règle trop agressive pour ce type de tachycardie), plusieurs agents pharmacologiques sont efficaces : l'adénosine (6–12 mg), les inhibiteurs calciques (diltiazem : 0,2–0,3 mg/kg), les β-bloquants, notamment l'esmolol (0,5 mg/kg).

■ Tachycardie et fibrillation ventriculaires

La tachycardie et la fibrillation ventriculaires représentent des situations critiques car elles mettent souvent en jeu le pronostic vital [35]. La tachycardie ventriculaire (TV) est une tachycardie régulière à complexes larges, d'aspect identique (TV monomorphe, *Figure 13*) ou variable (TV polymorphe), complètement dissociés des ondes P. On peut cependant observer des complexes de capture et de fusion, lorsque la TV est lente et la fréquence sinusale rapide. Ces complexes signent l'activation partielle ou complète de la voie nodohissienne. La TV peut également être à complexes non larges lorsqu'elle est initiée au niveau du septum inter-ventriculaire. La fréquence ventriculaire varie de 130 à 180 bpm. Lorsqu'elle est inférieure à 100 bpm, on parle de rythme idioventriculaire accéléré (RIVA). Au-dessus de 200 bpm, la TV est généralement mal tolérée.

Dans la période opératoire, la TV survient généralement de manière brutale, à la faveur d'une variation brutale de l'activité du système nerveux autonome, et peut être initiée par des ESV. D'une manière générale, elle peut évoluer vers l'arrêt spontané (TV autolimitée ou non soutenue), se maintenir plus de 30 s (TV soutenue) ou dégénérer en fibrillation ventriculaire. En fait, le pronostic de la TV autolimitée se rapproche de celui des extrasystoles ventriculaires, et sa survenue en peropératoire, chez un sujet sans antécédent cardiaque, doit faire rechercher une ischémie myocardique aiguë ou un état d'hyperadrénergie. À l'inverse, la TV soutenue est presque toujours le fait d'une cardiopathie sous-jacente, principalement d'origine ischémique. De plus, les TV monomorphes sont de meilleur pronostic que les TV polymorphes qui dégénèrent plus volontiers en fibrillation.

Quel que soit le type de TV, une mauvaise tolérance hémodynamique impose le recours à un choc électrique. Les facteurs causaux (ischémie myocardique aiguë) ou favorisants (hypokaliémie, hypomagnésémie, hypocalcémie, hypothermie) doivent être recherchés et corrigés. Le traitement médicamenteux repose sur l'utilisation de la lidocaïne, des β-bloquants, ou de l'amiodarone [30].

Une variété particulière de TV polymorphe est réalisée par les torsades de pointes [36]. Il s'agit d'une tachycardie rapide (180–250 bpm), habituellement non soutenue, caractérisée sur le plan ECG par l'existence, dans certaines dérivations, d'une variation

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

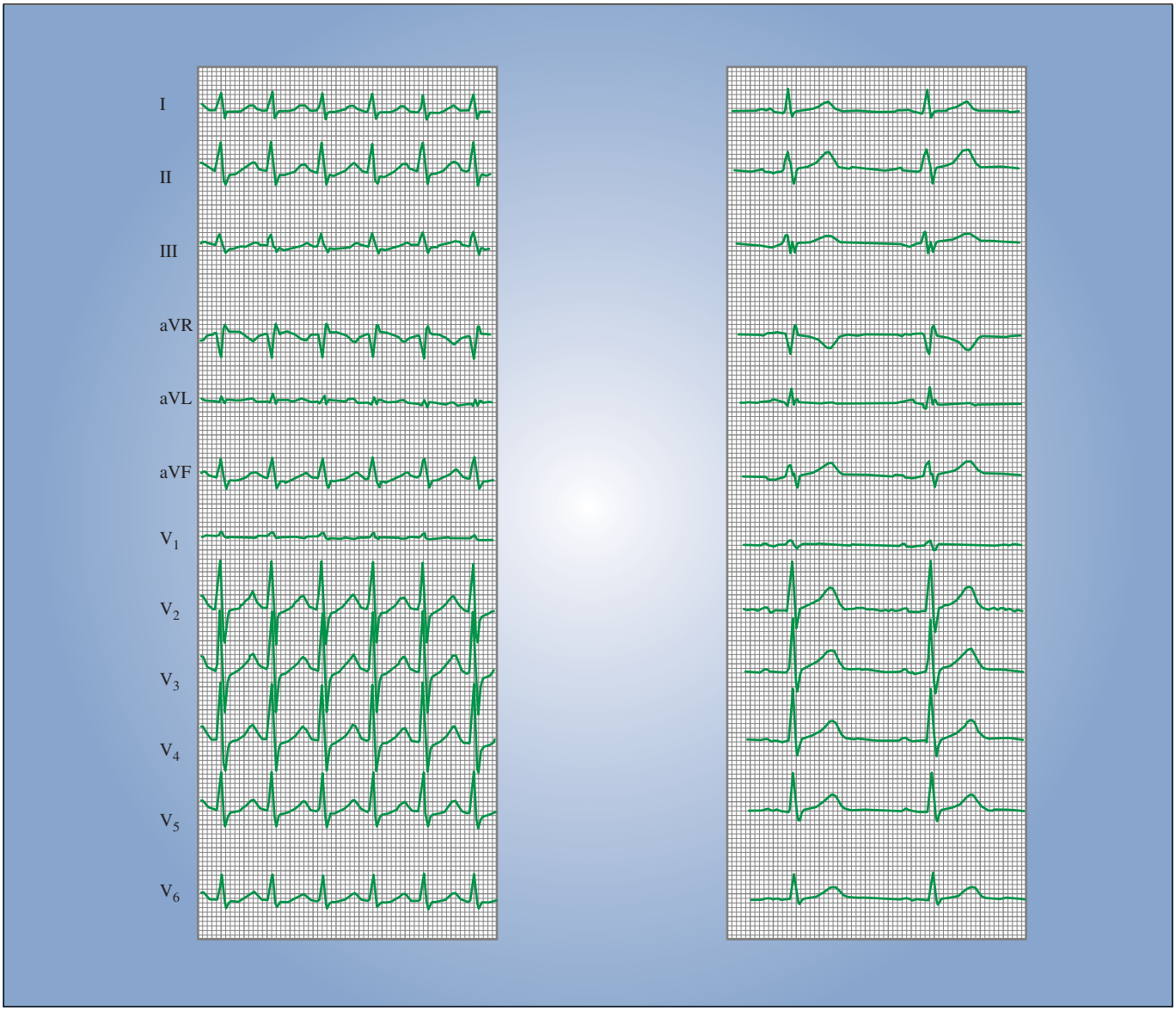


Figure 11 Tachycardie supraventriculaire type Bouveret. Tachycardie régulière à complexes fins, sans ondes P visibles (tracé de gauche). Noter leur réapparition après réduction de la tachycardie (tracé de droite)

progressive de l'axe de QRS autour de la ligne isoélectrique donnant un aspect de torsade *(Figure 14)*. Les torsades de pointes sont favorisées par l'allongement congénital ou acquis de l'intervalle QT. Elles peuvent donc être initiées par l'augmentation du tonus sympathique chez le patient ayant un QT long congénital. L'approfondissement de l'anesthésie, le renforcement de l'analgésie s'imposent, l'esmolol pouvant éventuellement être utilisé dans un deuxième temps. L'allongement acquis de l'intervalle QT est observé en cas de bradycardie. Celle-ci peut être due aux effets des agents anesthésiques et/ou des médicaments antiarythmiques en cours. La survenue d'une torsade de pointes dans ce contexte impose donc d'accélérer la fréquence cardiaque pour raccourcir l'intervalle QT (atropine, isoprénaline ou entraînement électrosystolique). Le sulfate de magnésium (1,5-3 g en IV) est également très efficace dans ce cas. Enfin, des facteurs favorisants (hypokaliémie, hypocalcémie et hypothermie) doivent être recherchés et corrigés.

La fibrillation ventriculaire (FV) est souvent le stade ultime d'évolution de la tachycardie ventriculaire. Elle survient rarement en peropératoire, et la majorité des patients ayant une FV ont une coronaropathie avérée. La FV se caractérise par un arrêt circulatoire, et le tracé ECG se résume à des ondulations irrégulières sans ondes P ni T *(Figure 15)*. Le traitement de la FV est urgent et basé sur la défibrillation par choc électrique externe.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

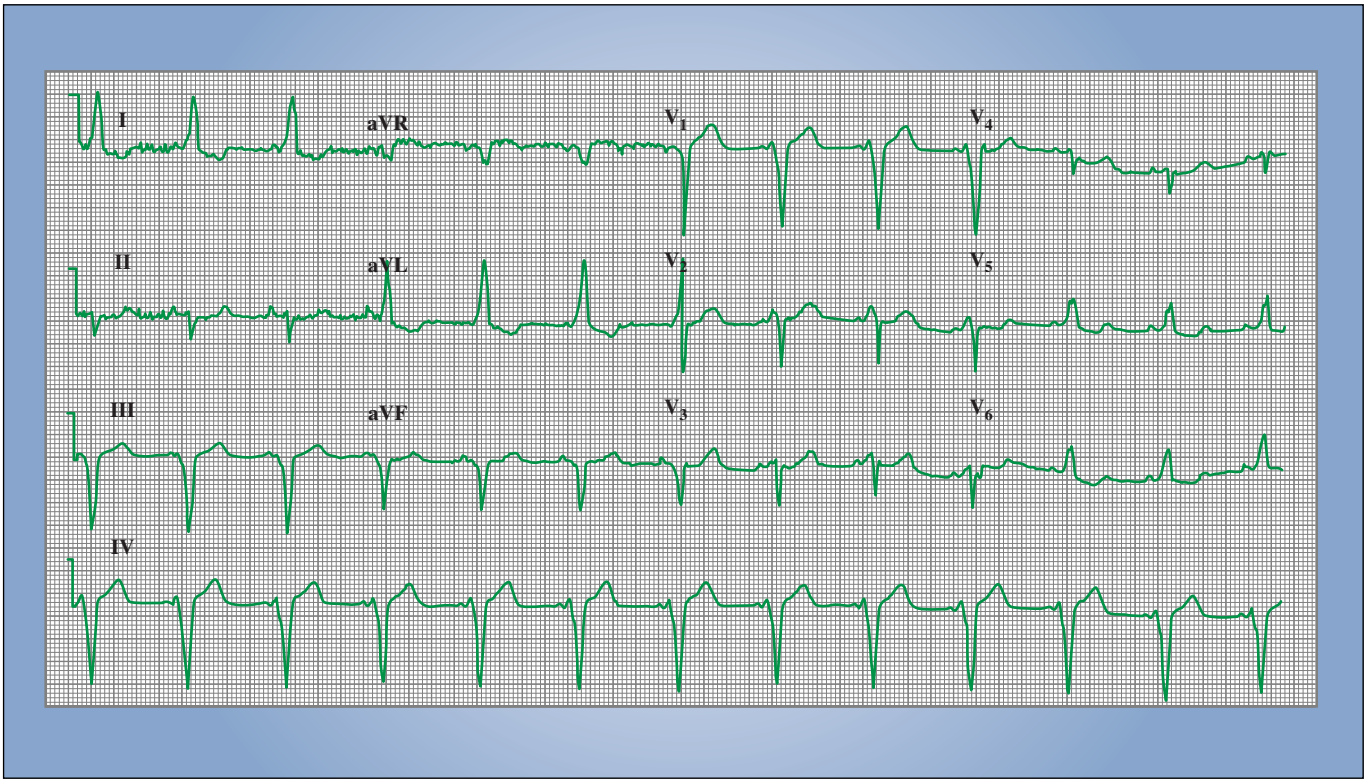


Figure 12 Syndrome de Wolff-Parkinson-White. L'intervalle PR est de 114 ms (V1)

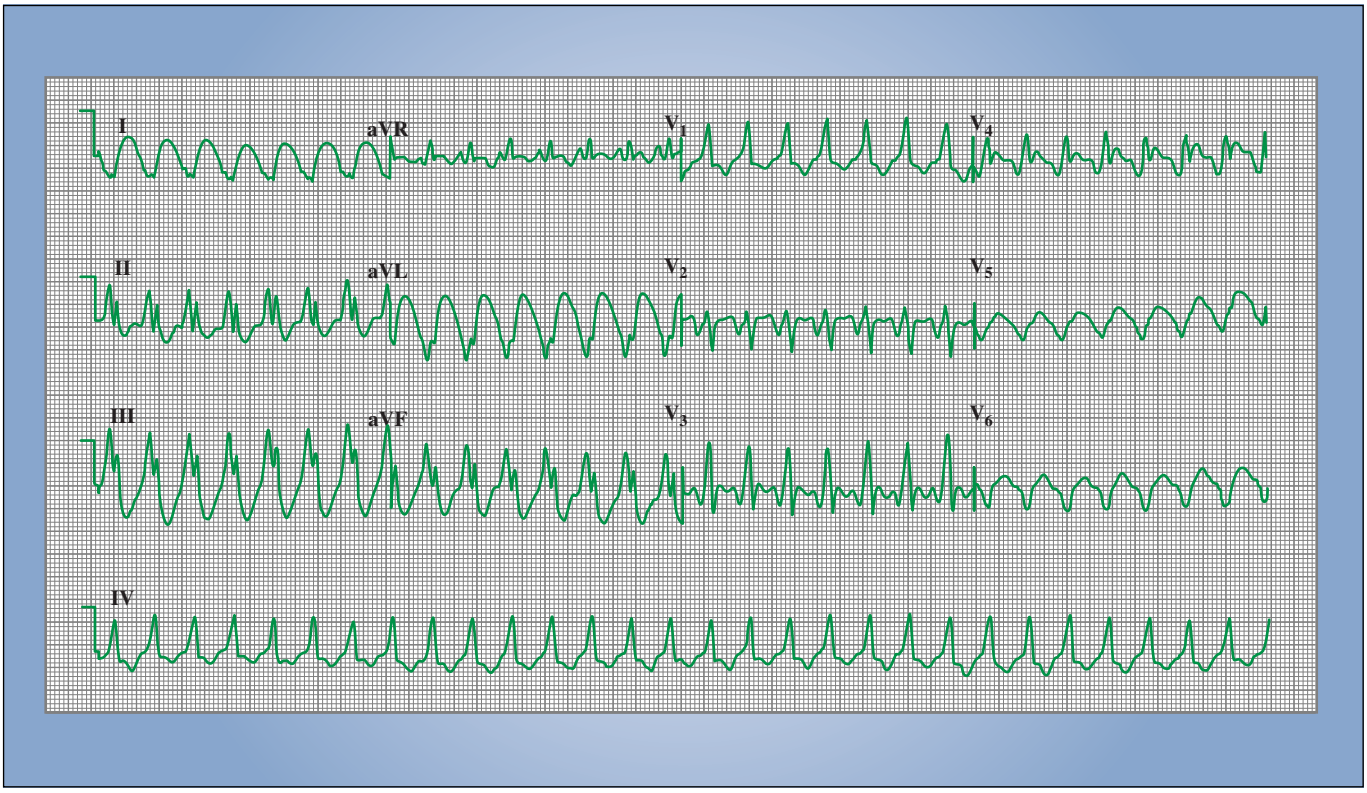


Figure 13 Tachycardie ventriculaire monomorphe. Les complexes QRS sont larges, et d'aspect identique

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Diagnostic et principes du traitement des troubles du rythme cardiaque

• Le tracé électrocardiographique permet une approche diagnostique fiable de la plupart des troubles du rythme cardiaque :
– les extrasystoles : extrasystoles supraventriculaires (auriculaires et jonctionnelles) et extrasystoles ventriculaires ;
– les bradycardies : bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire, blocs auriculoventriculaires (BAV I, BAV II type Mobitz I ou II, et BAV III ou BAV complet), et blocs de branches ;
– les tachycardies : les tachycardies supraventriculaires représentées par les tachycardies auriculaires (la fibrillation auriculaire, le flutter auriculaire, les autres tachycardies atriales) et les tachycardies jonctionnelles, la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire.
• D'une manière générale, la survenue de troubles du rythme cardiaque dans la période opératoire doit conduire à la recherche et à la correction de facteurs étiologiques ou favorisants, en particulier l'hypovolémie, l'hypothermie, les troubles de l'activité du système nerveux autonome, les troubles hydroélectrolytiques et acidobasiques.
• Les effets électrophysiologiques des agents anesthésiques et leur interaction avec une cardiopathie sous-jacente et des traitements antiarythmiques éventuels doivent être pris en compte. Dans certains cas, des agents antiarythmiques peuvent être prescrits.

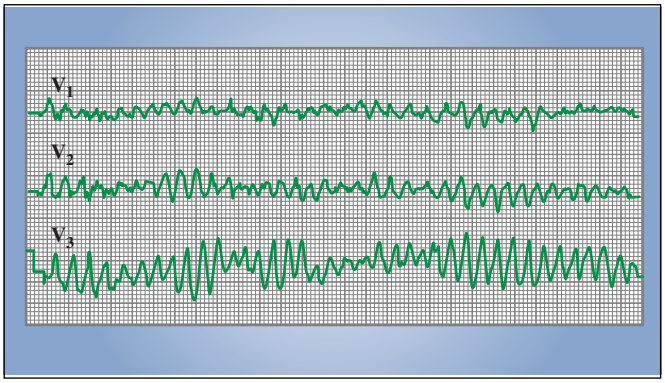


Figure 14 Torsades de pointes Les complexes QRS sont larges, d'aspect variable, et le tracé a un aspect torsadé

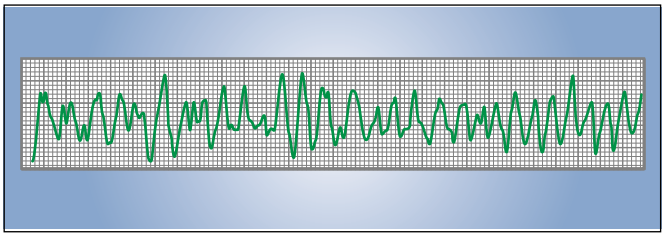


Figure 15 Fibrillation ventriculaire. Le tracé est anarchique, il n'existe pas d'ondes P ni T identifiables

Pharmacologie des principaux agents antiarythmiques

Un antiarythmique est un agent capable de supprimer les troubles du rythme en modifiant les courants ioniques transmembranaires impliqués dans le potentiel d'action (PA). Cependant, en pratique clinique, certains agents non antiarythmiques, comme les digitaliques, le magnésium ou l'adénosine, peuvent supprimer des troubles du rythme. En fait, l'effet antiarythmique *in vivo* résulte des effets combinés sur les paramètres électrophysiologiques, sur la perfusion myocardique et sur le système nerveux autonome. Bien que plusieurs classifications des antiarythmiques existent, celle de Vaughan Williams, fondée sur les mécanismes électrophysiologiques cellulaires, est la plus utilisée [37, 38].

Antiarythmiques de classe I

Les antiarythmiques de la classe I inhibent le courant sodique rapide i_{Na}. Il s'ensuit une diminution de la vitesse maximum de dépolarisation (V_{max}) du potentiel d'action et un ralentissement de la conduction des cellules à réponse rapide (myocytes auriculaires et ventriculaires, faisceau de His et ses branches, réseau de Purkinje). Les antiarythmiques de la classe I sont répartis en trois sous-classes dites Ia, Ib et Ic, en fonction de l'amplitude de leur effet et l'existence d'autres propriétés.

Les antiarythmiques de la classe Ia allongent la durée du potentiel d'action membranaire et donc la repolarisation des myocytes cardiaques. Cet effet contribue à leur pouvoir antiarythmique, mais rend compte aussi de leurs propriétés pro-arythmiques en favorisant la survenue de post-potentiels précoces et d'une dispersion des périodes réfractaires. La quinidine et le disopyramide bloquent les récepteurs muscariniques et sont, de ce fait, vagolytiques. Le procaïnamide (n'est plus commercialisé en France) inhibe également les canaux calciques et allonge par conséquent le temps de conduction du NAV. La quinidine et le procaïnamide sont dépresseurs myocardiques et vasodilatateurs.

Les agents de la classe Ib raccourcissent la durée du potentiel d'action et accélèrent la repolarisation. Ceux de la classe Ic (les plus puissants de la classe I) modifient peu la repolarisation, en moyenne, mais induisent une dispersion des périodes réfractaires.

L'efficacité antiarythmique des agents de classe I dépend également de la use-dependance, c'est-à-dire de la cinétique de fixation et de libération de l'antiarythmique des récepteurs du canal sodique. Cette cinétique est fonction de l'état des canaux sodiques et de la fréquence cardiaque. Ainsi, la quinidine et le flécaïnide (et les agents de leurs groupes respectifs) se fixent préférentiellement sur les canaux activés alors que la lidocaïne se fixe surtout sur les canaux inactivés.

La cinétique de fixation et de libération du récepteur est rapide pour les agents de la classe Ib, lente pour ceux de la classe Ic, et intermédiaire pour ceux de la classe Ia. Ainsi, en cas de fréquence cardiaque élevée ou de dépolarisation cellulaire, les antiarythmiques saturent plus de récepteurs et déprimen plus volontiers la V_{max} et la conduction, surtout s'ils appartiennent à la classe Ic. En d'autres termes, à une concentration donnée, plus la fréquence cardiaque est

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

élevée, plus l'effet antiarythmique est présent et cela d'autant plus qu'il s'agit d'un antiarythmique de la classe Ic.

À cause de la surmortalité liée à leurs effets pro-arythmogènes [39-41], les antiarythmiques de la classe I ont comme indication essentielle la prévention primaire du flutter ou de la fibrillation auriculaire paroxystique chez le sujet indemne de toute cardiopathie structurelle. Dans cette indication, ces agents sont efficaces et ne semblent pas augmenter la morbidité et la mortalité [42, 43]. Ils n'ont donc pas de place, *a priori*, dans le traitement des troubles du rythme peropératoires.

Antiarythmiques de classe I

• Ces agents inhibent le courant sodique rapide et ralentissent la conduction des cellules à réponse rapide.
• Leur puissance antisodique et leur effet sur la repolarisation permettent de distinguer trois sous-classes :
– Ia : prolongent la repolarisation, induisent une use-dependance intermédiaire ;
– Ib : accélèrent la repolarisation, induisent une use-dependance faible ;
– Ic : modifient peu la repolarisation en moyenne, mais induisent une dispersion des périodes réfractaires. Leur effet de use-dependance est puissant.
• Les agents de classe I ont d'importants effets arythmogènes, et ne devraient pas être utilisés dans le traitement des troubles du rythme peropératoires, du moins en première intention.

Antiarythmiques de classe II

Les antiarythmiques de la classe II, les β-bloquants, bloquent de manière compétitive les récepteurs β-adrénergiques et diminuent le courant i_f. Ils diminuent ainsi l'automatisme normal, induisant une bradycardie sinusale. De plus, ils ralentissent la conduction au niveau du NAV et allongent la PREV des cellules nodales, principalement celles du NAV. Enfin, les β-bloquants élèvent le seuil de fibrillation des cellules ischémiques et abolissent les post-potentiels dus aux catécholamines. Trois molécules sont particulièrement intéressantes dans le contexte peropératoire : le propranolol, l'aténolol et l'esmolol.

Le propranolol est un β-bloquant non sélectif dépourvu d'activité intrinsèque. À forte concentration, il a des propriétés quinidine-like. Le propranolol est utilisé dans le traitement et la prévention des tachycardies supraventriculaires. Il ralentit alors la fréquence ventriculaire en diminuant la conduction auriculoventriculaire. Le propranolol est utilisé en période périopératoire dans la chirurgie de l'hyperthyroïdie [44], du phéochromocytome et pour diminuer les réactions catécholaminergiques sous anesthésie générale. Il a des effets inotropes négatifs qui peuvent augmenter le risque de défaillance cardiaque chez le sujet à risque.

L'aténolol bloque de manière sélective les récepteurs β1-adrénergiques. Il a une longue durée d'action, mais est dépourvu d'activité intrinsèque sympathomimétique et d'effet stabilisant de membrane. L'efficacité de l'aténolol, administré par voie veineuse en périopératoire et par voie orale en postopératoire, est établie dans la prévention de l'ischémie myocardique chez des patients à risque coronarien ayant une intervention de chirurgie générale [45, 46]. Cependant, son utilisation dans le strict cadre du traitement peropératoire des troubles du rythme n'est pas documentée.

L'esmolol est un β-bloquant cardiosélectif utilisable par voie veineuse, unique par sa demi-vie ultracourte (9 minutes). Comme l'aténolol, l'esmolol est dépourvu d'activité sympathomimétique intrinsèque et de propriété stabilisante membranaire. La rapidité d'installation et de disparition de son efficacité en fait la molécule des situations d'urgence. L'esmolol permet de réduire les troubles du rythme supraventriculaires ou, au moins, de contrôler la fréquence ventriculaire. En anesthésie, l'esmolol est utilisé, seul ou associé à un morphinique, dans la prévention de la poussée hypertensive au cours de la laryngoscopie et de l'intubation trachéale [47-50]. Il est également utilisé pour atténuer les conséquences hémodynamiques de la libération peropératoire de catécholamines au cours de la chirurgie de tumeurs sécrétantes, et comme relais péri-opératoire d'un traitement β-bloquant chronique, notamment en cas de chirurgie hémorragique. Les effets secondaires de l'esmolol se résument à une bradycardie et à une hypotension artérielle, mais sa courte durée d'action permet d'en minimiser les conséquences. Cependant, une hypotension sévère et une dépression myocardique peuvent être observées chez le sujet âgé.

Antiarythmiques de classe II

• Les β-bloquants :
– induisent une bradycardie en diminuant l'automaticité normale ;
– ralentissent la conduction des cellules du nœud auriculoventriculaire et allongent leur période réfractaire ;
– élèvent le seuil de fibrillation des cellules ischémiques ;
– et abolissent les post-potentiels dus aux catécholamines.
• Ils sont utilisés pour atténuer les conséquences hémodynamiques de la laryngoscopie et de l'intubation trachéale, celles de la libération peropératoire de catécholamines au cours de la chirurgie de tumeurs sécrétantes, et comme relais périopératoire d'un traitement β-bloquant chronique.
• Le propranolol, l'aténolol et l'esmolol sont particulièrement intéressants dans la période opératoire. La rapidité d'installation et de disparition des effets de l'esmolol (demi-vie : 9 min) en font la molécule de choix dans les situations d'urgence.

Antiarythmiques de classe III

Les antiarythmiques de la classe III prolongent la repolarisation des fibres de Purkinje, du myocarde auriculaire et, à un moindre degré, ventriculaire, par inhibition des courants potassiques [51, 52], dont les principaux types sont rappelés dans le *tableau 1*. Ces agents peuvent également inhiber d'autres courants ioniques et d'autres cibles membranaires ou intracellulaires.

■ Amiodarone

L'amiodarone inhibe les courants potassiques, et module d'autres canaux ioniques et récepteurs membranaires [53], plus ou moins nombreux selon que l'administration est aiguë ou chronique. En effet,

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Rappel des principaux types de canaux (ou courants) potassiques

Nom du canal	Caractéristiques
i_{K1}	« Inward rectifier potassium current », courant instantané, entrant, de rectification, de nature potassique
i_K	« Delayed rectifier potassium current », courant retardé, entrant, de rectification, de nature potassique, responsable de la phase 3 du potentiel d'action rapide. A deux composantes i_{Kr} et i_{Ks}
i_{Kr}	« Delayed-rectifying potassium current-rapid component » : composante rapide du courant i_K
i_{Ks}	« Delayed-rectifying potassium current-slow component » : composante lente du courant i_K
i_{to}	« Transient outward potassium current » : courant sortant transitoire de nature potassique, responsable de la phase 1 du potentiel d'action rapide
i_{KNa}	Canal potassique dont l'activation dépend de la concentration intracellulaire de sodium
i_{KCa}	Canal potassique dont l'activation dépend de la concentration intracellulaire de calcium
i_{KACh}	Canal potassique sensible à l'acétylcholine. Son activation diminue l'activité pacemaker du nœud sinusal et la conduction du nœud auriculoventriculaire. Ces canaux sont impliqués dans l'effet antiarythmique du massage carotidien et des manœuvres vagales
i_{KATP}	Canal potassique dont l'activation est régulée par la concentration intracellulaire d'ATP. Leur activation diminue l'activité des canaux calciques. Ceci confère aux agonistes de i_{KATP} des propriétés vasodilatatrices et cardioprotectrices

en administration chronique, l'amiodarone induit des effets des quatre classes d'antiarythmiques, tandis qu'en administration aiguë, elle inhibe les courants i_k (composantes i_{kr} et i_{ks}), i_{kACh} [54], i_{kNa} [55], et à forte concentration i_{k1} [56]. L'amiodarone inhibe également de manière voltage- et use-dependante les courants i_{Na} [57] et i_{Ca} [58], principalement à forte concentration.

Ces effets ioniques aboutissent à une prolongation de la repolarisation, une diminution de l'excitabilité et un ralentissement de la conduction au niveau des différentes structures du tissu cardiaque. L'amiodarone exerce également un antagonisme α- et β-adrénergique non compétitif [59], et bloque la conversion de la tétra-iodothyronine (thyroxine) en tri-iodothyronine [60]. L'action β-freinatrice est due à une « down-regulation » des récepteurs β [61]. Ces effets apparaissent dès le deuxième jour et augmentent avec la durée du traitement [62]. Ils seraient dus à un antagonisme, au niveau cellulaire, entre l'amiodarone et la tri-iodothyronine [60, 63]. Enfin, l'amiodarone inhibe l'activité Na-K ATPasique microsomale [64].

L'amiodarone, administrée par voie intraveineuse, modifie peu les périodes réfractaires de l'oreillette, du système His-Purkinje et du myocarde ventriculaire. À l'inverse, elle induit un ralentissement de la fréquence sinusale [65] et de la conduction du nœud atrioventriculaire, et un allongement de la période réfractaire effective du nœud atrioventriculaire et des faisceaux accessoires [66].

Au plan hémodynamique, l'administration d'amiodarone par voie veineuse entraîne une baisse de la pression artérielle, de la pression télédiastolique du ventricule gauche et des résistances artérielles systémiques, effet qui est dû :
- en partie au solvant, le polysorbate 80, et à une injection intraveineuse trop rapide,
- et en partie à une baisse du tonus sympathique cardiaque.

Parallèlement, le débit coronaire augmente et la consommation d'oxygène du myocarde diminue, ces effets sont également, en partie, dus au solvant. Chez le sujet insuffisant cardiaque, le débit cardiaque augmente mais la pression artérielle peut chuter de manière très importante par baisse de la contractilité et vasodilatation artérielle [67].

L'amiodarone est indiquée dans le traitement des troubles du rythme ventriculaires, particulièrement en cas d'intolérance ou de résistance aux autres agents antiarythmiques [68-70]. Elle est également bien tolérée et efficace en cas de troubles du rythme supraventriculaires [71, 72], mais son bénéfice réel dans cette indication est controversé. Son utilisation peropératoire est peu documentée, les études disponibles portant sur le traitement des troubles du rythme ventriculaires postopératoires [73].

■ Sotalol

Le sotalol inhibe le courant potassique i_k, préférentiellement sa composante rapide i_{kr}, prolongeant alors la période réfractaire [74]. Le *l*-sotalol possède également des propriétés β-bloquantes et anticalciques lui permettant de ralentir la fréquence sinusale et la conduction du NAV. Le sotalol prolonge la repolarisation des myocytes auriculaires et ventriculaires, celle des cellules du système His-Purkinje et celle des faisceaux accessoires.

Le sotalol est efficace dans le traitement du flutter ou de la fibrillation auriculaire [75, 76], dans la prévention des récidives des fibrillations auriculaires [77], celle des accès chez les patients sujets à des tachycardies supraventriculaires paroxystiques [78] et celle des récidives de tachycardie et de fibrillation ventriculaire [79]. Le sotalol est plus efficace et occasionne moins d'effets secondaires que les antiarythmiques de la classe I et les β-bloquants [79]. Ses effets secondaires sont le plus souvent liés aux effets β-bloquants (bradycardie, hypotension) [76, 77]. Cependant, l'allongement de l'intervalle QT qu'induit le sotalol peut être à l'origine de torsade de pointes.

■ Autres antiarythmiques de classe III

Les autres antiarythmiques de la classe III se caractérisent par une plus grande sélectivité d'action sur les canaux potassiques que l'amiodarone et le sotalol. Ceci permet de limiter les effets secondaires tout en conservant l'efficacité antiarythmique. Plusieurs molécules sont à l'étude (ibutilide, dofétilide, azimilide, dronédarone, tédisamal) mais les données sur leur utilisation clinique sont, pour le moment, très limitées.

Un agent actuellement utilisable par voie veineuse (non disponible en France) peut avoir un intérêt dans la prise en charge des

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

troubles du rythme en période opératoire : l'ibutilide. Son pouvoir antiarythmique est lié à l'inhibition préférentielle au niveau des myocytes cardiaques de la composante rapide i_{kr} du courant potassique i_k [80], et à l'activation concomitante d'un courant sodique lent entrant à travers les canaux calciques de type L pendant les phases de dépolarisation et de plateau [81]. L'ibutilide est efficace dans le traitement du flutter et de la fibrillation auriculaire [82, 83]. Son utilisation pour le traitement aigu des troubles du rythme peropératoire n'est pas documentée. Ses effets proarythmiques peuvent se traduire par une tachycardie ventriculaire polymorphe mal tolérée.

Antiarythmiques de classe III

• L'effet antiarythmique des agents de cette classe s'exerce par une prolongation de la repolarisation liée à l'inhibition des courants potassiques.
• Cet effet, cependant, n'est pas pur, particulièrement pour les molécules les plus utilisées :
– l'amiodarone possède également les propriétés des classes I en administration aiguë, et II et IV en administration chronique ;
– le l-sotalol a également des propriétés β-bloquantes et anticalciques.
• L'effet de la plupart des nouveaux agents de classe III (ibutilide, dofétilide, azimalide, tédisamal) est plus sélectif sur les courants potassiques i_k et i_{to}.

À l'exception de l'amiodarone, l'effet pro-arythmique des agents de classe III peut se traduire par une tachycardie ventriculaire polymorphe. L'utilisation de ces molécules dans le contexte périopératoire est peu documentée.

Antiarythmiques de classe IV

Il existe deux types de canaux calciques voltage-dépendants : le canal calcique de type L parce qu'activé lentement (i_{CaL}) , et le canal calcique de type T parce que transitoire (i_{CaT}) . Le canal calcique T est activé le premier, et permet d'élever le potentiel de membrane, l'amenant alors au potentiel d'ouverture des canaux de type L. Ceux-ci sont impliqués dans l'influx calcique responsable de la dépolarisation des cellules à conduction lente. Les agents qui bloquent le canal i_{CaL}, les inhibiteurs calciques, constituent la classe IV [84]. Parmi les molécules à tropisme cardiaque les plus utilisées, on peut citer le diltiazem et le vérapamil. Ces agents bloquent i_{CaL} de manière voltage- et fréquence-dépendante, en fonction de leur état fonctionnel [85]. Ainsi, ils diminuent la V_{max} de la phase 0 et la pente de dépolarisation diastolique lente spontanée des potentiels d'action lents [86]. Il en résulte un ralentissement fréquence-dépendant de l'automaticité sinusale et de la conduction antérograde du nœud auriculoventriculaire [87].

Les inhibiteurs calciques sont particulièrement efficaces dans la réduction des tachycardies auriculaires ou jonctionnelles orthodromiques par réentrée intranodale [28, 84, 88]. Ils réduisent parfois les tachycardies atriales et ralentissent la fréquence ventriculaire [89]. En outre, le diltiazem raccourcit le plateau du potentiel d'action (phase 2) des cellules à réponse rapide (oreillettes, His, Purkinje et ventricules), sans modifier leur vitesse de conduction. Il est donc théoriquement sans action antiarythmique auriculaire et ventriculaire, sauf lorsque les cellules sont partiellement dépolarisées et/ou ischémiques.

Enfin, les inhibiteurs calciques diminuent les résistances vasculaires systémiques, la pression artérielle et la contractilité. L'effet inotrope négatif est moins marqué pour le diltiazem mais il est important pour le vérapamil administré par voie veineuse. Malgré le risque d'arrêt sinusal et de BAV suggéré par les études expérimentales chez l'animal, la tolérance des inhibiteurs calciques est excellente au cours de l'anesthésie [90, 91] et chez les patients de réanimation, ce qui leur donne une place de choix dans le traitement urgent des troubles du rythme supraventriculaires dans ces circonstances. Le diltiazem a cependant moins d'interférences avec les produits anesthésiques.

Antiarythmiques de classe IV

• Ces agents inhibent les courants calciques en bloquant les canaux calciques de type L.
• Cet effet se traduit par une diminution de l'automaticité sinusale et un ralentissement de la conduction du NAV.
• Les antiarythmiques de classe IV sont efficaces dans les troubles du rythme supraventriculaires par réentrée intranodale intéressant ou non le nœud sinusal (tachycardies auriculaires) ou le NAV (tachycardie jonctionnelle).
• Les molécules les plus utilisées sont le diltiazem et le vérapamil.
• Les inhibiteurs calciques ont des effets vasodilatateurs et inotropes négatifs qu'il faut prendre en compte. Toutefois, ils sont bien tolérés au cours de l'anesthésie.

Prise en charge des troubles du rythme peropératoires

Position du problème

La conduite pratique devant un trouble du rythme peropératoire dépend de sa tolérance en termes de qualité du pouls et de niveau de pression artérielle. En effet, quelle que soit sa nature, un trouble du rythme mal toléré impose un traitement urgent. À l'inverse, lorsque la tolérance est acceptable, la survenue d'un trouble du rythme peropératoire doit d'abord conduire à la recherche d'un ou plusieurs facteurs étiologiques évidents et à leur suppression. Ainsi, la température, la SpO_2 et l'$EtCO_2$ doivent être vérifiés, les gaz du sang artériel peuvent être mesurés, le saignement et l'hypovolémie doivent être évalués et corrigés, particulièrement s'il existe des signes d'ischémie myocardique. Les troubles métaboliques doivent également être recherchés (glycémie, ionogramme sanguin) et corrigés. Ensuite, le diagnostic de type peut être envisagé, mais il est rendu difficile dans la période opératoire par le fait que l'on ne dispose que d'un nombre limité de dérivations. En effet, un enregistrement électrocardiographique à 12 dérivations est indispensable à l'analyse fine du trouble du rythme.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Bradycardies sévères

La prise en charge des bradycardies sévères a été récemment codifiée par l'AHA et l'ILCOR à travers un algorithme *(Figure 16)* [30]. Schématiquement, l'existence d'un BAV II type Mobitz II ou d'un BAV III, ou encore de signes de gravité (hypotension artérielle, OAP, signes d'insuffisance cardiaque) impose une prise en charge agressive avec administration d'atropine, de dopamine, d'adrénaline, voire un entraînement électrosystolique transcutané selon le cas.

Dans le contexte opératoire, une bradycardie à complexes fins et d'apparition brutale est généralement d'origine vagale ou liée à une hypovolémie majeure. L'origine vagale doit être suspectée lorsque le trouble conductif fait suite à des manipulations chirurgicales comme la traction sur les mésos. L'interruption momentanée de la stimulation chirurgicale fait généralement cesser la bradycardie. Il faut alors renforcer l'analgésie et approfondir l'anesthésie. Le traitement de ce trouble repose sur les parasympatholytiques, le sulfate d'atropine en particulier.

L'hypovolémie peut induire une bradycardie paradoxale, particulièrement après anesthésie périmédullaire (rachianesthésie essentiellement). Elle est alors la conséquence d'une sympatholyse brutale, et nécessite l'administration de vasoconstricteurs. Si l'éphédrine est le traitement de première intention dans cette indication, la dopamine et l'adrénaline peuvent être envisagées lorsque le traitement à l'éphédrine est inefficace.

Une bradycardie associant un BAV et des complexes QRS larges traduit plutôt l'installation ou l'aggravation d'un trouble de la conduction. Elle est plus souvent le fait de la cardiopathie sous-jacente que celui de l'effet des agents anesthésiques. Si un allègement de l'anesthésie peut être conseillé, la stimulation externe doit surtout être envisagée.

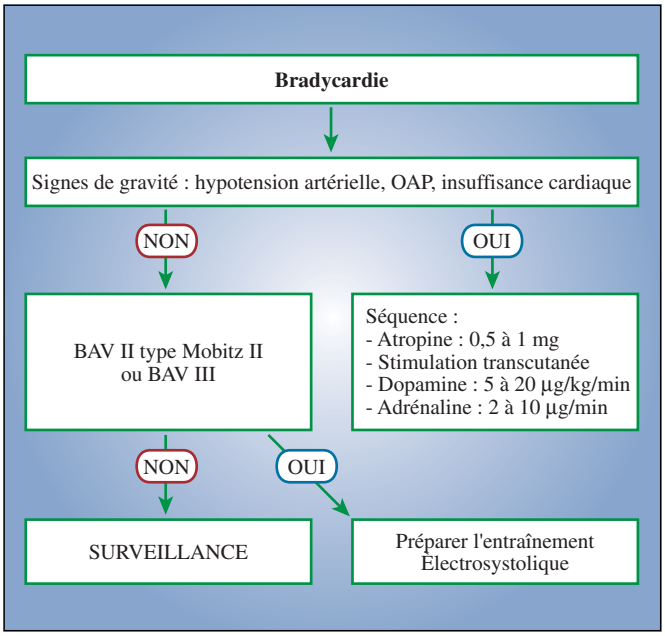


Figure 16 Algorithme de prise en charge des bradycardies dans la période opératoire (adaptation de l'algorithme de l'AHA et de l'ILCOR) (référence 30)

Tachycardies peropératoires

La prise en charge initiale d'une tachycardie peropératoire impose avant tout d'en apprécier la tolérance, qui est fonction de la qualité du remplissage ventriculaire gauche. Celui-ci dépend de la fréquence ventriculaire, de l'état contractile du myocarde et de la tonicité du système vasculaire. Quoi qu'il en soit, le traitement d'une tachycardie responsable d'un arrêt circulatoire repose sur le choc électrique externe. Après la réduction de la tachycardie, il importe d'en rechercher la cause et de la traiter pour prévenir les récidives. Il faut alors vérifier les paramètres cliniques (température, coloration, SaO_2), anesthésiques (doses des agents utilisés, profondeur de l'anesthésie, qualité de l'analgésie), chirurgicaux (manipulation de tumeurs sécrétantes, traction sur les mésos…), et biologiques (hémoglobine ou hématocrite, ionogramme sanguin, gaz du sang artériel).

Lorsque la tachycardie est à l'origine d'une chute de pression artérielle et qu'elle survient plus particulièrement à l'occasion d'une hypovolémie brutale, l'usage de vasopresseurs peu tachycardisants, comme la phényléphrine, permet d'améliorer la tolérance.

Lorsque la tachycardie est bien tolérée, l'enquête diagnostique peut être faite pour permettre la mise en œuvre d'un traitement adapté. En l'absence d'ECG à 12 dérivations, une approche diagnostique simple peut, transitoirement, être utile en peropératoire. Elle est basée sur la réponse à trois questions :

- le rythme ventriculaire est-il régulier ou irrégulier ?
- quelle est la morphologie des complexes QRS (fins ou larges) ?
- quels sont la forme, la fréquence et le couplage des ondes P par rapport aux ventriculogrammes, autrement dit à chaque onde P correspond-il un complexe QRS et l'intervalle entre les ondes P d'une part, et entre les ondes P et les complexes QRS d'autre part est-il identique d'un cycle à l'autre ?

Les réponses à ces questions permettent d'avoir une indication sur la nature du trouble rythmique *(Figure 17)*. Le traitement antiarythmique doit être basé sur des produits fiables, maniables par voie veineuse. Leurs effets secondaires, en particulier sur l'hémodynamique, et leurs interactions avec les anesthésiques doivent être pris en compte. Les principaux agents, leurs posologies et leurs indications sont présentés dans le *tableau 2*.

Les torsades de pointes méritent une attention particulière. Trois grandes causes, parfois intriquées, peuvent être individualisées :

- **les grandes bradycardies**: le traitement consiste alors à accélérer la fréquence cardiaque pour raccourcir l'intervalle QT. L'administration de dopamine, d'adrénaline ou le recours à la stimulation électrique externe est alors indiquée ;
- **les désordres hydroélectrolytiques**: l'hypokaliémie et l'hypocalcémie sévères doivent être corrigées. Une hypomagnésémie est souvent associée, et impose l'administration en urgence de sulfate de magnésium. Ceci suffit souvent à prévenir les récidives ;
- **les causes iatrogènes** par prise médicamenteuse ou de toxiques allongeant la repolarisation (anti-arythmiques de la classe 1a et apparentés: quinidiniques, bépridil, neuroleptiques, organophosphorés…). Ces médicaments doivent être arrêtés. L'administration de sulfate de magnésium n'est pas toujours efficace. Il faut parallèlement accélérer la fréquence ventriculaire à 100-120 bpm pour raccourcir l'intervalle QT, comme indiqué ci-dessus.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Principaux agents antiarythmiques utilisés dans le traitement des troubles du rythme peropératoires

Agent	Posologie	Indications	Précautions d'emploi
Classe I			
Lidocaïne (Xylocaïne*)	1 mg/kg sur 30 min, puis 1 mg/min	ESV, TV	Toxicité neurologique (convulsions), toxicité cardiaque (BAV, bradycardie, hypotension artérielle)
Classe II			
Esmolol (Brévibloc*)	500 µg/kg en 1 min	TSV, TV	Aggrave l'IC, la bradycardie en cas de dysfonction sinusale, et les BAV en cas de troubles de la conduction
Propranolol (Avlocardyl*)	1 mg/min jusqu'à réduction (maximum 10 mg)	TSV	Idem esmolol, bronchospasme en cas de bronchopneumopathie obstructive chronique ou d'asthme
Classe III			
Amiodarone (Cordarone*)	5 mg/kg sur 30 min, puis 15–20 mg/kg/24 h	TSV, TJ, TV	Potentialise les effets hypotenseurs et bradycardisants des autres agents, aggrave l'IC, augmente le risque de BAV
Sotalol (Sotalex*)	0,5 mg/kg en 5 min, à répéter toutes les 10 min (2–3 fois)	ESSV, TSV, ESV, TV	Possibilité d'effets pro-arythmiques ventriculaires
Classe IV			
Diltiazem (Tildiem*)	0,25 mg/kg en 2 min, puis 0,2–0,3 mg/kg/h	TSV, TJ	Risque d'hypotension et d'IC congestive, aggrave les BAV. Éviter en cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White
Vérapamil (Isoptine*)	0,15 mg/kg en 2 min, puis 15 mg/8 h	TSV, TJ, certaines TV	Idem diltiazem

ESSV : extrasystoles supraventriculaires et ventriculaires ; ESV : extrasystoles ventriculaires ; TSV : tachycardie supraventriculaire ; TJ : tachycardie jonctionnelle ; TV : tachycardie ventriculaire ; IC : insuffisance cardiaque

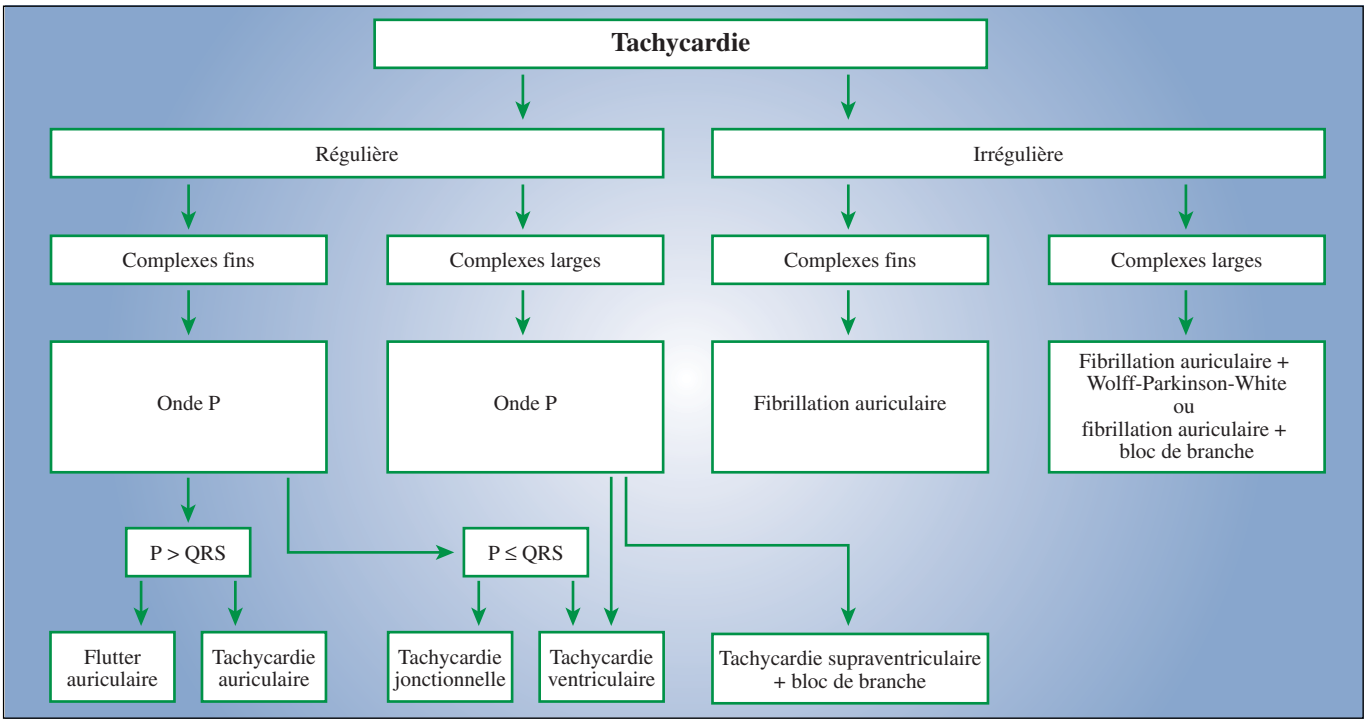


Figure 17 Algorithme de diagnostic des tachycardies

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Prise en charge des troubles du rythme peropératoires

• La survenue d'un trouble du rythme dans la période peropératoire impose d'abord de rechercher des causes évidentes ventilatoires, circulatoires, métaboliques ou anesthésiques et de les traiter.
• Devant une bradycardie peropératoire, outre la recherche d'un bloc de conduction aigu, l'origine vagale, l'anesthésie trop profonde et l'hypovolémie majeure doivent être évoquées et corrigées. Lorsqu'il existe des signes de gravité, le traitement médicamenteux fait appel à l'atropine, la dopamine, l'adrénaline, ou la stimulation cardiaque transcutanée selon le cas.
• Une tachycardie mal tolérée doit être réduite d'urgence par choc électrique externe. Lorsqu'elle est bien tolérée, elle laisse une place à l'enquête diagnostique. Toutes les classes d'antiarythmiques peuvent être utilisées pour le traitement de fond des tachycardies peropératoires, à l'exception des antiarythmiques de la classe I dont l'utilisation doit être plus nuancée.

Conclusion

De nombreux processus ponctuant la période opératoire et modifiant l'activité du système nerveux autonome peuvent déclencher ou favoriser la survenue de troubles du rythme cardiaque. Plusieurs facteurs liés au terrain, à l'anesthésie et à la chirurgie y contribuent également de manière considérable. Leur analyse, lors de la survenue peropératoire du trouble du rythme, oriente le diagnostic étiologique qui, associé au typage de la dysrythmie, permet de choisir la conduite thérapeutique la plus adaptée. Si tout trouble du rythme grave, c'est-à-dire mal toléré, justifie le recours au choc électrique, les autres troubles du rythme doivent conduire à une vérification des paramètres anesthésiques et métaboliques avant le recours aux agents antiarythmiques. L'utilisation des agents de classe I est déconseillée à cause de leurs effets proarythmiques. Parmi les agents de classe II, l'esmolol semble le mieux indiqué dans les situations d'urgence et chez le patient à l'état précaire, du fait de sa demi-vie ultracourte. L'amiodarone et le sotalol sont des agents intéressants, mais leur usage dans le strict cadre peropératoire est peu documenté. Les agents de classe IV sont bien tolérés au cours de l'anesthésie, particulièrement le diltiazem. Quels que soient la classe et l'agent thérapeutique choisis, ses effets secondaires propres et ses interférences potentielles avec les agents anesthésiques doivent être pris en compte.

Bibliographie

[1] Katz RL, Bigger JT. Cardiac arrhythmias during anesthesia and operation. Anesthesiology 1970;33:193–213.

[2] Bertrand CA, Steiner NV, Jameson AG. Disturbances of cardiac rhythm during anesthesia and surgery. JAMA 1971;216:1615–7.

[3] Forrest JB, Cahalan MK, Rehder K, et al. Multicenter study of general anesthesia. II. Results. Anesthesiology 1990;72:262–8.

[4] O'Kelly B, Browner WS, Massie B, Tubau J, Ngo L, Mangano DT, the study of perioperative ischemia research group. Ventricular arrhythmias in patients undergoing noncardiac surgery. JAMA 1992;268:217–21.

[5] Sanborn KV, Castro J, Kuroda M, Thys DM. Detection of intraoperative incidents by electronic scanning of computerized anesthesia records. Comparison with volontary reports. Anesthesiology 1996;85:977–87.

[6] Aya AGM, de La Coussaye JE. Electrophysiologie cardiaque et effets des anesthésiques. In: Dalens B, ed. Anesthésie. Paris, Arnette, 2000:I1–I14.

[7] Waldo AL, Wit AL. Mechanisms of cardiac arrhythmias. The Lancet 1993;341:1189–93.

[8] Boyden PA. Cellular electrophysiologic basis of cardiac arrhythmias. Am J Cardiol 1996;78:4–11.

[9] Atlee JL, Bosnjak ZJ. Mechanisms for cardiac arrhythmias during anesthesia. Anesthesiology 1990;72:347–74.

[10] Cranefield PF. Action potentials, after potentials, and arrhythmias. Circ Res 1977;41:415–23.

[11] Robert E, Aya AGM, de La Coussaye JE. Les troubles du rythme par réentrée. Med Ther 1999;5:734–7.

[12] Rensma PL, Allessie MA, Lammers WJ, Bonke FI, Schalij MJ. Length of excitation wave and susceptibility to reentrant atrial arrhythmias in normal conscious dogs. Circ Res 1988;62:395–410.

[13] Schalij MJ, Lammers WJEP, Rensma PL, Allessie MA. Anisotropic conduction and reentry in perfused epicardium of rabbit left ventricle. Am J Physiol 1992;263:H1466–78.

[14] Janse MJ. What a clinician needs to know about the mechanisms of action of antiarrhythmic drugs. Clin Cardiol 1991;14:65–7.

[15] Mines GR. On dynamic equilibrium in the heart. J Physiol (Lond) 1913;46:349–83.

[16] Mines GR. On circulating excitation in heart muscles and their possible relation to tachycardia and fibrillation. Trans R Soc Can 1914;4:43–53.

[17] Robert E, de La Coussaye JE, Aya AGM, et al. Mechanisms of the ventricular arrhythmias induced by myocardial contusion. A high-resolution mapping study in left ventricular rabbit heart. Anesthesiology 2000;92:1132–43.

[18] Boersma L, Brugada J, Kirchhof BF. Mapping of reset of anatomic and functional reentry in anisotropic rabbit ventricular myocardium. Circulation 1994;89:852–62.

[19] Robert E, Aya AG, de la Coussaye JE, et al. Dispersion-based reentry: mechanism of initiation of ventricular tachycardia in isolated rabbit hearts. Am J Physiol 1999;45:H413–23.

[20] Brugada J, Boersma L, Kirchhof CHJ, Allessie MA. Proarrhythmic effects of flecainide. Evidence for increased susceptibility to reentrant arrhythmias. Circulation 1991;84:1808–18.

[21] Aya AGM, de La Coussaye JE, Eledjam JJ. Troubles de la conduction peropératoires. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation. 41e Congrès national d'Anesthésie – Réanimation. Paris, Elsevier, 2000:99–110.

[22] De La Coussaye JE, Aya AG, Brugada J, Eledjam JJ. Troubles du rythme graves. In: JEPU, ed. Les situations critiques au bloc opératoire. Paris, Arnette Blackwell, 1996:37–52.

[23] Spear JF, Horowitz LN, Hodess AB, Mac Vaugh H, Moore EN. Cellular electrophysiology of human myocardial infarction. Circulation 1979;59:247–56.

[24] Michelson EL, Spear JF, Moore EN. Electrophysiologic and anatomic correlates of sustained ventricular tachyarrhythmias in a model of chronic myocardial infarction. Am J Cardiol 1980;45:583–5.

[25] Laszlo A, Polic S, Kampine JP, Turner LA, Atlee JL, Bosnjak ZJ. Halothane, enflurane and isoflurane on abnormal automaticity and triggered rhythmic activity of Purkinje fibers from 24-hour-old infarcted canine hearts. Anesthesiology 1991;75:847–53.

[26] Shen CL, Ho YY, Hung YC, Chen PL. Arrhythmias during spinal anesthesia for cesarean section. Can J Anaesth 2000;47:393–7.

[27] Aya AG, de La Coussaye JE, Bruelle P, Eledjam JJ. Que faire devant une anomalie de l'électrocardiogramme en préopératoire. In : JEPU, ed. La consultation d'anesthésie et la préparation du malade à l'intervention. Paris, Arnette, 1997:161–75.

[28] Atlee JL. Perioperative cardiac dysrhythmias. Anesthesiology 1997;86: 1397–424.

[29] Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. N Engl J Med 2000;342:703–9.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[30] The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee On Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care – An international consensus on science. Part 6: Advanced cardiovascular life support. Section 7: Algorithm approach to the ACLS emergencies. Resuscitation 2000;46:185–93.

[31] Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. N Engl J Med 1995;332:162–73.

[32] ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: Executive summary. Circulation 2001;104:2118–50.

[33] Falk RH. Atrial fibrillation. N Engl J Med 2001;344:1067–78.

[34] Donahue TP, Conti JB. Atrial fibrillation: rate control versus maintenance of sinus rhythm. Curr Opin Cardiol 2001;16:46–53.

[35] Zipes DP. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald E, ed. Heart disease. Philadelphia, Saunders, 1997:640–704.

[36] Stratmann HG, Kennedy HL. Torsade de pointes associated with drugs and toxins: recognition and management. Am Heart J 1987;113:1470–82.

[37] Vaughan Williams EM. Classification of antiarrhythmic actions. In: Vaughan Williams EM, ed. Antiarrhythmic Drugs. Berlin, Springer-Verlag, 1989:45–68.

[38] Aya AGM, Arnaud E, de La Coussaye JE. Utilisation actualisée des antiarythmiques en anesthésie. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation. 42e Congrès national d'Anesthésie – réanimation. Paris, Elsevier, 2001:95–120.

[39] Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P, Chalmers TC. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. A meta-analysis of randomized control trials. Circulation 1990;82:1106–16.

[40] Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N Engl J Med 1991;324:781–8.

[41] Flaker GC, Blackshear JL, McBride R, Kronmal RA, Halperin JL, Hart RG. Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. J Am Coll Cardiol 1992;20:527–32.

[42] Aliot E, Denjoy I. Comparison of the safety and efficacy of flecainide versus propafenone in hospital out-patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation/flutter. Am J Cardiol 1996:77:66A–71.

[43] Naccarelli GV, Dorian P, Hohnloser SH, Coumel P. Prospective comparison of flecainide versus quinidine for the treatment of paroxysmal atrial fibrillation/flutter. The Flecainide Multicenter Atrial Fibrillation Study Group. Am J Cardiol 1996;77:53A–9.

[44] Lee TC, Coffey RJ, Currier BH, Ma XM, Canary JJ. Propranolol and thyroidectomy in the treatment of thyrotoxicosis. Ann Surg 1982;195:766–73.

[45] Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter study of perioperative ischemia research group. N Engl J Med 1996;335:1713–20.

[46] Wallace A, Layug B, Tateo I, et al. Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. McSPI Research Group. Anesthesiology 1998; 88:7–17.

[47] Miller DR, Martineau RJ, Wynands JE, Hill J. Bolus administration of esmolol for controlling the haemodynamic response to tracheal intubation: the canadian multicentre trial. Can J Anaesth 1991;38:849–58.

[48] Korpinen R, Saarnivaara L, Siren K. QT interval of the ECG, heart rate and arterial pressure during anesthetic induction: comparative effects of alfentanil and esmolol. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:809–13.

[49] Korpinen R, Simola M, Saarnivaara L. Effect of esmolol on the heart rate, arterial pressure and electrocardiographic changes during laryngoscopy. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:371–5.

[50] Atlee JL, Dhamee MS, Olund TL, George V. The use of esmolol, nicardipine, or their combination to blunt hemodynamic changes after laryngoscopy and tracheal intubation. Anesth Analg 2000;90:280–5.

[51] Grant A. On the mechanism of action of antiarythmic agents. Am Heart J 1992;123:1130–6.

[52] Baskin EP, Lynch JJ Jr. Differential atrial versus ventricular activities of class III potassium channel blockers. J Pharmacol Exp Ther 1998;285:135–42.

[53] Freedman MD, Somberg JC. Pharmacology and pharmacokinetics of amiodarone. J Clin Pharmacol 1991;31:1061–9.

[54] Haworth RA, Goknur AB, Berkoff HA. Inhibition of ATP-sensitive potassium channels of adult rat heart cells by antiarrhythmic drugs. Circ Res 1989;65:1157–60.

[55] Mori K, Saito T, Masuda Y, Nakaya H. Effects of class III antiarrhythmic drugs on the Na(+)-activated K+ channels in guinea-pig ventricular cells. Br J Pharmacol 1996;119:133–41.

[56] Bertran GC, Biagetti MO, Valverde ER, Quinteiro RA. Effects of amiodarone and desethylamiodarone on the inward rectifying potassium current (IK1) in rabbit ventricular myocytes. J Cardiovasc Pharmacol 1998;31:914–20.

[57] Follmer C, Aomine M, Yez JZ, Singer DH. Amiodarone-induced block of sodium current in isolated cardiac cells. J Pharmacol Exp Ther 1987; 243:187–94.

[58] Valenzuela C, Bennett PB. Voltage- and use-dependent modulation of calcium channel current in guinea pig ventricular cells by amiodarone and des-oxo-amiodarone. J Cardiovasc Pharmacol 1991;17:894–902.

[59] Nokin P, Clinet M, Schoenfeld P. Cardiac beta adrenoceptor modulation by amiodarone. Biochem Pharmacol 1983;32:2473–7.

[60] Yin YL, Perret GY, Nicolas P, Vassy R, Uzzan B, Tod M. In vivo effects of amiodarone on cardiac β-adrenoceptor density and heart rate require thyroid hormones. J Cardiovasc Pharmacol 1992;19:541–5.

[61] Bjornerheim R, Froysaker T, Hansson V. Effects of chronic amiodarone treatment on human β adrenoceptor density and adenylate cyclase response. Cardiovasc Res 1991;25:503–9.

[62] Mitchell LB, Wyse G, Gillis AM, Duff HJ. Electropharmacology of amiodarone therapy initiation. Time courses of onset of electrophysiologic and antiarrhythmic effects. Circulation 1989;80:34–42.

[63] Perret G, Yin YL, Nicolas P, et al. Amiodarone decreases cardiac β-adrenoceptors through an antagonistic effect on 3,5,3' triodothyronine. J Cardiovasc Pharmacol 1992;19:473–8.

[64] Almotrefi AA, Dzimiri N. The influence of potassium concentration on the inhibitory effect of amiodarone on guinea-pig microsomal Na^+-K^+-ATPase activity. Pharmacol Toxicol 1991;69:140–3.

[65] Satoh H. Class III antiarrhythmic drugs (amiodarone, bretylium and sotalol) on action potentials and membrane currents in rabbit sino-atrial node preparations. Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol 1991;344:674–81.

[66] Spinelli W, Hoffman BF. Mechanisms of termination of reentrant atrial arrhythmias by class I and class III antiarrhythmic agents. Circ Res 1989;65:1565–79.

[67] Remme WJ, Kruyssen HACM, Look MP, Van Hoogenhuyze DCA, Krauss XH. Hemodynamic effects and tolerability of intravenous amiodarone in patients with impaired left ventricular function. Am Heart J 1991;122:96–103.

[68] Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, et al. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. Circulation 1995;92:3264–72.

[69] Kowy P, Levine J, Herre J, et al. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. Circulation 1995;92:3255–63.

[70] Levine J, Massumi A, Scheinman M, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachydysrhythmias. J Am Coll Cardiol 1996;27:67–75.

[71] Bianconi L, Boccadamo R, Pappalardo A, Gentili C, Pistolese M. Effectiveness of intravenous propafenone for conversion of atrial fibrillation and flutter of recent onset. Am J Cardiol 1989;64:335–8.

[72] Donovan KD, Dobb JG, Coombs LJ, et al. Efficacy of flecainide for the reversion of acute onset atrial fibrillation. Am J Cardiol 1992;70:50A–5.

[73] Balser JR. The rational use of intravenous amiodarone in the perioperative period. Anesthesiology 1997;86:974–87.

[74] Wettwer E, Grundke M, Ravens U. Differential effects of the new class III antiarrhythmic agents almokalant, E-4031 and D-sotalol, and of quinidine, on delayed rectifier currents in guinea pig ventricular myocytes. Cardiovasc Res 1992;26:1145–52.

[75] Antman EM, Beamer AD, Cantillon C, McGowan N, Friedman PL. Therapy of refractory symptomatic atrial fibrillation and atrial flutter: a staged care approach with new antiarrhythmic drugs. J Am Coll Cardiol 1990;15: 698–707.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[76] Benditt D, Williams JH, Jin J, et al. Maintenance of sinus rhythm with oral d,l-sotalol therapy in patients with symptomatic atrial fibrillation/atrial flutter. Am J Cardiol 1999;84:270-7.

[77] Gomes JA, Ip J, Santoni-Rugiu F, et al. Oral d,l sotalol reduces the incidence of postoperative atrial fibrillation in coronary artery bypass surgery patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 1999;34:334-9.

[78] Wanless RS, Anderson K, Joy M, Joseph SP. Multicenter comparative study of the efficacy and safety of sotalol in the prophylactic treatment of patients with paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. Am Heart J 1997;133: 441-6.

[79] Mason JW. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. Electrophysiologic Study versus Electrocardiographic Monitoring Investigators. N Engl J Med 1993;329:452-8.

[80] Yang T, Snyders DJ, Roden DM. Ibutilide, a methanesulfonanilide antiarrhythmic, is a potent blocker of the rapidly activating delayed rectifier K+ current (IKr) in AT-1 cells. Concentration-, time-, voltage-, and use-dependent effects. Circulation 1995;91:1799-806.

[81] Lee KS. Ibutilide, a new compound with potent class III antiarrhythmic activity, activates a slow inward Na+ current in guinea pig ventricular cells. J Pharmacol Exp Ther 1992;262:99-108.

[82] Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, et al. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. J Am Coll Cardiol 1996;28:130-6.

[83] Vanderlugt J, Mattioni T, Denker S, et al. Efficacy and safety of ibutilide fumarate for the conversion of atrial arrhythmias after cardiac surgery. Circulation 1999;100:369-75.

[84] Abernethy DR, Schwartz JB. Calcium-antagonist drugs. N Engl J Med 1999;341:1447-57.

[85] Karraya S, Arlock P, Katzung BG, Hondeghem LM. Diltiazem and verapamil preferentially block inactivated calcium channels. J Mol Cell Cardiol 1983;15:145-8.

[86] Noma A, Irisawa H, Kolobun S, Kotake H, Nishimura A, Watanabe Y. Slow current systems in the AV node of the rabbit heart. Nature 1980;285:228-9.

[87] Talajic M, Papadatos D, Villemaire C, Nayebpour M, Nattel S. Antiarrhythmic actions of diltiazem during experimental atrioventricular reentrant tachycardias. Importance of use-dependent calcium channel-blocking properties. Circulation 1990;81:334-42.

[88] Huycke EC, Sung RJ, Dias VC, Milstein S, Hariman RJ, Platia EV. Intravenous diltiazem for termination of reentrant supraventricular tachycardia: A placebo-controlled, randomized, double-blind, multicenter study. J Am Coll Cardiol 1989;13:538-44.

[89] Salerno DM, Dias VC, Kleiger RE, et al. Efficacy and safety of intravenous diltiazem for treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. Am J Cardiol 1989;63:1046-61.

[90] Dorian P, Naccarelli GV, Coumel P, Hohnloser SH, Maser MJ. A randomized comparison of flecainide versus verapamil in paroxysmal supraventricular tachycardia. The Flecainide Multicenter Investigators Group. Am J Cardiol 1996;77:89-95.

[91] Innes GD, Vertesi L, Dillon EC, Metcalfe C. Effectiveness of verapamil-quinidine versus digoxin-quinidine in the emergency department treatment of paroxysmal atrial fibrillation. Ann Emerg Med 1997;29:126-34.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

6

Complications respiratoires au cours de l'anesthésie

Bertrand Dureuil, Romain Gillet, Gaëlle Demeilliers-Pfister

(sept. 2001)

Abréviations

AIMS : Australian Incident Monitoring Study (étude épidémiologique australienne des incidents anesthésiques)

ASA : American Society of Anesthesiologists (société américaine d'anesthésie)

BCPO : bronchopathie chronique obstructive

CPAP : ventilation en pression continue positive

$FECO_2$: fraction expirée du CO_2

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

REM : rapid eye movement (sommeil paradoxal avec mouvements oculaires rapides)

SpO_2 : saturation artérielle en oxygène

SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle (salle de « réveil »)

VS : ventilation spontanée

Sommaire

INTRODUCTION 2
COMPLICATIONS PER-ANESTHÉSIQUES 2
COMPLICATIONS RESPIRATOIRES DU RÉVEIL 8
CONCLUSION 12

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Parmi les complications de l'anesthésie, les complications respiratoires sont celles qui sont associées à la mortalité et à la morbidité les plus lourdes. Elles répondent à des mécanismes physiopathologiques différents suivant qu'elles surviennent au cours de la période peropératoire ou au cours du réveil. Ainsi les complications per-anesthésiques sont le plus souvent liées à un problème technique: intubation œsophagienne, difficulté d'intubation, défaillance ou déconnexion de la machine d'anesthésie, etc. Les complications respiratoires graves du réveil sont, dans la très grande majorité des cas, liées à la dépression des centres respiratoires en rapport avec l'effet résiduel des agents de l'anesthésie et/ou de l'analgésie. L'intérêt de la salle de surveillance post-interventionnelle pour réduire l'incidence de ces complications a été largement souligné ces dernières années.

Des données indirectes conduisent à penser que la diffusion, ces quinze dernières années, d'appareils permettant la surveillance de la ventilation et de l'oxygénation a permis de réduire l'incidence et probablement aussi la gravité des complications respiratoires. En effet, dans les années 70, 56 % des procès liés à un accident d'anesthésie aux États-Unis concernaient des patients décédés ou souffrant de coma séquellaire alors que cette proportion était significativement diminuée dans les années 90 [1] *où elle ne représentait plus que 31 % des dossiers. Parallèlement, les complications respiratoires, qui étaient à l'origine de 56 % des problèmes de contentieux dans les années 70, ne représentent plus que 38 % des cas dans les années 90* [1]. *L'analyse épidémiologique des complications respiratoires actuellement liées à l'anesthésie est rendue difficile du fait de l'absence de données prospectives récentes. En effet, l'enquête INSERM sur les complications de l'anesthésie décrit un état des lieux qui remonte à plus de vingt ans et qui est antérieur aux améliorations du monitorage et des structures d'anesthésie* [2]. *Il en est de même, dans une moindre mesure, pour les données de l'Australian Incident Monitoring Study (AIMS) publiées au début des années 90* [3]. *Les enquêtes reposant sur l'analyse de dossiers médico-légaux, très développées aux États-Unis (ASA Closed Claims Project), décrivent des accidents graves qui, dans la majorité des cas, ont laissé des séquelles lourdes mais sans fournir d'indications sur la fréquence des incidents car le nombre total d'anesthésies n'est pas connu* [4,5].

Complications per-anesthésiques

Les principales complications respiratoires survenant au cours de l'anesthésie sont résumées dans les *tableaux 1, 2 et 3*. Dans le *tableau 1*, figurent les complications graves relevées en France au cours de l'enquête INSERM au début des années 1980 [2], dans le *tableau 2* les accidents anesthésiques ventilatoires observés dans le cadre de l'Australian Incident Monitoring Study, enquête publiée en 1993 à partir des 2000 premiers incidents rapportés [3]. Le *tableau 3* résume les complications respiratoires qui ont été suivies de poursuites médico-légales dans le cadre de l'étude ASA Closed Claims Project entre 1975 et 1985 [4]. Dans les années 1970–1980, en France comme aux États-Unis, la majorité des accidents et des complications de l'anesthésie était d'origine respiratoire. Dans le travail de Caplan et coll. [4] portant sur 1541 dossiers médico-légaux impliquant l'anesthésie, les complications respiratoires sont au premier plan et représentent environ 34 % du total des accidents. Les trois principaux mécanismes retrouvés sont une ventilation inadéquate (38 %), une intubation œsophagienne (18 %) et une difficulté d'intubation (17 %). Les autres mécanismes, et en particulier l'inhalation trachéobronchique, représentent moins de 7 % des plaintes liées à des complications respiratoires alors qu'il s'agit d'un accident fréquemment rapporté dans l'enquête française. Un point commun à l'ensemble des études est que les accidents d'origine respiratoire surviennent le plus souvent chez des adultes sains subissant une intervention réglée (*tableau 4*).

Ventilation inadéquate

Ce mécanisme très général représente la première cause rapportée d'accident respiratoire au bloc opératoire par Caplan et coll. [4]. Cependant, la méthodologie de l'étude, fondée sur l'analyse rétrospective des dossiers, n'a pas permis de déterminer le mécanisme exact responsable de l'accident. Comme la plupart de ces observations ont été colligées avant la diffusion des appareils de monitoring actuellement utilisés (capnographe, oxymétrie de pouls, analyseur des gaz, etc.), l'incertitude qui plane sur l'origine précise de ces acci-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Nature des accidents respiratoires graves per-anesthésiques relevés au cours de l'enquête INSERM à partir de 193 103 anesthésies (d'après [2])

Type de complication	Nombre total	Décès	Coma
Problèmes de matériel	3	–	1
Complications de l'intubation	14	–	1
Inhalation du contenu gastrique	14	–	2
Bronchospasme	7	–	–
Laryngospasme	3	–	–
Pneumothorax	1	–	–
Dépression respiratoire	1	–	–

Tableau 2 Analyse des incidents anesthésiques ventilatoires rapportés dans le cadre de l'Australian Incident Monitoring Study (à l'exclusion du réveil) (d'après [3])

Nature des incidents et accidents	Nombre de cas
Incapacité totale ou partielle à ventiler le patient en pression positive intermittente	**259**
Laryngospasme – obstruction des voies aériennes	**55**
Intubation sélective	**79**
Inhalation – régurgitation	**63**
Dysfonction d'une valve unidirectionnelle (en circuit fermé)	**59**
Obstruction de la sonde d'intubation	**35**
Débranchement de la machine d'anesthésie ou du circuit	**49**
Intubation œsophagienne	**29**
Surdosage en vapeur anesthésique	**21**
Bronchospasme (pression positive intermittente + ventilation spontanée)	**26**
Hypercapnie (anomalie de la chaux sodée ou circuit)	**23**
Surpression dans le circuit ventilatoire	**16**
Hypoxie (ventilation spontané et mécanique)	**36**
Fuite sur le circuit	**31**
Embolie gazeuse	**14**
Laryngospasme	**8**
Pneumothorax sous tension	**6**
Autres incidents ventilatoires	**37**

Tableau 3 Accidents anesthésiques ayant entraîné des poursuites médico-légales (d'après [4])

Nature des accidents	Nombre de cas	% des 522 accidents respiratoires
Ventilation inadéquate	**196**	**38**
Intubation œsophagienne	**94**	**18**
Intubation difficile	**87**	**18**
Obstruction des voies aériennes	**34**	**7**
Bronchospasme	**32**	**6**
Inhalation	**26**	**5**
Extubation prématurée	**21**	**4**
Extubation accidentelle	**14**	**3**
FIO_2 inadéquate	**11**	**2**
Intubation sélective	**7**	**1**

Tableau 4 Données cliniques concernant 522 dossiers d'accidents respiratoires liés à l'anesthésie (d'après [4])

Caractéristiques cliniques	Ensemble des dossiers n = 522	Ventilation inadéquate n = 196	Intubation œsophagienne n = 94	Intubation difficile n = 87
Age (ans) (moy ± SD)	37 ± 21	35 ± 22	39 ±17	41 ± 20
Classe ASA	2	2	2	2
Urgence (% de cas)	25	26	21	24
Type d'anesthésie initiale (%)				
Générale	85	81	90	90
Régionale	11	18	6	1
Autre	4	1	3	9

dents reflète les limites de la surveillance traditionnelle de la ventilation à partir de l'observation de l'expansion de la cage thoracique, des mouvements du ballon réservoir et de l'auscultation des bruits pulmonaires.

Une analyse de l'incidence et du type de problèmes de ventilation qui surviennent en pratique anesthésique peut être réalisée à partir de l'Australian Incident Monitoring Study (AIMS). Sur les 2 000 incidents rapportés, 317 étaient liés à des problèmes de ventilation, dont 148 déconnexions du circuit ventilatoire et 129 fuites qui affectaient la ventilation. De plus, 36 dossiers faisaient état d'erreurs de connexion de l'équipement d'anesthésie [6]. Ce type d'incidents représente près d'un quart des incidents observés au cours de l'anesthésie générale, ce qui souligne la nécessité d'un haut niveau de vigilance et la mise en place de procédures de vérification du matériel non seulement

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

avant l'anesthésie mais pendant son déroulement. Par ailleurs, il est bien montré que les erreurs d'utilisation du matériel par le personnel (erreurs humaines) sont trois fois plus fréquentes que les défaillances « pures » du matériel [7].

■ Débranchement

Les débranchements sont responsables d'une incapacité totale à ventiler le patient dans 78 % des cas. Ils sont détectés en premier lieu grâce au monitorage (61 %) et pour 55 incidents (37 %) il s'agissait de l'alarme inférieure de pression dans l'AIMS [6]. Ils surviennent dans 46 % des cas au cours de chirurgie de la tête et du cou qui expose ainsi particulièrement au risque de débranchement du circuit. Dans un nombre non négligeable d'incidents (34 %), c'est une tierce personne (chirurgien, panseuse, manipulateur radio, etc.) qui est à l'origine du débranchement accidentel et celui-ci survient alors surtout au cours de la phase d'entretien de l'anesthésie (*Tableau 5*). Ces données confirment la nécessité d'une vigilance accrue de l'anesthésiste lorsque le segment céphalique n'est pas sous son contrôle immédiat et lorsqu'il y a des mouvements de la table d'opération ou du circuit respiratoire pour des examens radiologiques par exemple.

■ Fuites

Les fuites entraînent moins fréquemment l'impossibilité complète de ventiler le patient. Dans 19 cas seulement, sur les 129 incidents liés à des fuites dans l'AIMS, la ventilation du patient était totalement compromise [6]. À l'inverse des incidents de déconnexions, la proportion de fuites détectées initialement par le monitoring est faible (29 %). L'implication d'une tierce personne dans la survenue d'une fuite est plus rare (9/129) mais représente quand même 25 % des cas rapportés au cours d'une chirurgie céphalique. Comme pour les débranchements, les fuites (57 %) sont surtout découvertes lors de l'entretien de l'anesthésie (*Tableau 5*), et impliquent fréquemment le système d'aspiration du moniteur d'analyse des gaz.

■ Erreurs de branchement

Les erreurs de branchement entraînent rarement une incapacité complète à assurer la ventilation du patient [6]. Les problèmes les plus fréquemment relevés concernent les systèmes d'élimination des gaz (11/36). Habituellement, l'erreur est découverte par un membre de l'équipe d'anesthésie mais dans un tiers des cas l'alarme est donnée par un moniteur. Une proportion importante de cas est identifiée au début de l'anesthésie (*Tableau 5*), et elle met souvent en cause de jeunes résidents ou des membres de l'équipe médicale ou paramédicale peu familiarisés avec l'équipement concerné [7].

■ Détection d'une absence de ventilation

La manière dont l'absence de ventilation du patient est découverte varie selon le type d'incidents comme cela est illustré dans le *tableau 6*. La méthode alertant le plus fréquemment l'anesthésiste dans ce cas de déconnexion était l'alarme de basse pression (47 %) dans l'enquête australienne [6]. Cependant, dans un certain nombre de cas, il a été noté de manière spécifique que cette alarme n'a pas fonctionné car elle n'était pas activée. Par ailleurs, dans quelques situations particulières, l'alarme de basse pression n'a pas détecté le

Tableau 5 Temps de l'anesthésie durant lesquels surviennent les problèmes ventilatoires liés à l'appareil ou au circuit d'anesthésie (d'après [6])

Temps anesthésique	Débranchement	Fuite	Erreur de branchement	Autres
Pré-induction (n)	3	17	4	0
Induction (n)	13	37	14	0
Entretien (n)	125	73	17	5
Réveil (n)	7	2	1	1

Tableau 6 Méthodes de détection qui alertent l'anesthésiste d'un incident de type absence de ventilation (plus d'une méthode peut être mise en jeu dans certains cas) (d'après [6])

Type d'incident	Alarme de basse pression	Capnographie	Oxymétrie	Détection clinique	Autres
Déconnexion (n = 116)	55	21	15	27	21
Fuite (n = 19)	0	1	4	14	4
Erreur de connexion (n = 7)	2	1	2	5	0
Autre (n = 1)	0	0	0	1	0

débranchement en particulier avec les respirateurs à soufflet descendant à l'expiration. La capnographie est le monitorage de deuxième ligne, à condition qu'il soit opérationnel, ce qui n'est pas le cas dans plusieurs observations. Ceci souligne l'intérêt des systèmes d'alarme dont la durée de neutralisation ne peut excéder une courte période de temps. La possibilité de méconnaître un débranchement avec les alarmes de basse pression et la capnométrie plaide en faveur d'un monitorage double ou triple pour la surveillance des paramètres critiques. Pour ces raisons, les patients ventilés mécaniquement doivent bénéficier simultanément d'une surveillance par alarme de basse pression, par capnographie et par spirométrie. Dans les cas du débranchement, l'oxymètre de pouls est considéré comme une alarme tardive qui n'intervient que comme filet final de sécurité. L'enquête australienne a montré également l'importance de l'observation clinique et de l'attention de l'anesthésiste dans le dépistage de l'absence de ventilation du patient [6].

Comme cela a été indiqué précédemment, l'absence de contrôle systématique et complet de la machine d'anesthésie (check-list) en début de procédure [6] est un facteur favorisant les incidents respiratoires mais la majorité d'entre eux résulte d'un débranchement accidentel au cours de l'anesthésie. Un autre élément favorisant les problèmes de ventilation est l'utilisation d'une salle de pré-anesthésie pour l'induction. Dans l'enquête AIMS, plus de 10 % des cas sont survenus dans cette situation, principalement par absence de contrôle de la machine d'anesthésie avant le transfert du patient en salle d'opération [6].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Ventilation inadéquate

• Principal incident ou accident peropératoire.
• Ce risque est limité par la formation des personnels, la check-list systématique et le monitorage.
• La surveillance de la ventilation doit être renforcée en peropératoire lorsque le segment céphalique n'est pas sous contrôle immédiat.

Intubation œsophagienne

L'intubation œsophagienne est un incident relativement fréquent qui peut avoir des conséquences dramatiques lorsqu'il n'est pas reconnu précocement. Sur 94 dossiers d'intubation œsophagienne, Caplan et coll. rapportent 81 % de décès et 17 % de séquelles neurologiques très lourdes [4]. Les conséquences du retard de reconnaissance ont été bouleversées par le développement de la capnographie qui permet un diagnostic pratiquement immédiat et a sans doute réduit considérablement la morbidité et la mortalité de l'intubation œsophagienne, sans en avoir modifié l'incidence. Il est intéressant de rappeler les éléments qui ont conduit à l'obligation actuelle des moyens de monitorage au bloc opératoire.

L'intubation difficile favorise l'intubation œsophagienne qui est retrouvée dans près de 50 % des cas dans l'étude AIMS [8] et dans 23 % des 94 dossiers de l'ASA Closed Claims Study [4]. L'expérience de l'opérateur ne prévient pas complètement cette complication [8]. En l'absence de monitorage instrumental, le délai du diagnostic peut être particulièrement long. Dans l'étude de Caplan et coll. [4], 3 % des intubations œsophagiennes ont été reconnues en moins de 5 minutes, 61 % en 5 à 10 minutes et 36 % au-delà de la 10^{e} minute. Ce retard explique le pronostic dramatique observé en l'absence de capnographie.

Les signes cliniques d'intubation œsophagienne accidentelle sont souvent pris en défaut. Dans l'étude de Caplan et coll. [4], l'auscultation pulmonaire n'a contribué au diagnostic que dans 5 % des cas et a amené à la conclusion erronée que la sonde était en position trachéale dans près de la moitié des cas. Les limites de l'auscultation des bruits pulmonaires pour le diagnostic d'intubation œsophagienne ont été déjà amplement soulignées [9]. Le risque d'erreur est maximum dans les premières minutes qui suivent l'intubation erratique chez un patient correctement préoxygéné et n'ayant pas présenté d'altération hémodynamique au cours de l'induction. La situation apparaissant (transitoirement) stable et sans problème, il existe une tendance certaine à interpréter comme normale une auscultation pulmonaire équivoque ou douteuse.

Les anomalies hémodynamiques (bradycardie, asystolie, hypotension, etc.) précèdent dans 65 % des cas le diagnostic d'intubation œsophagienne [4]. Malheureusement, au moment où elles surviennent, ces anomalies détournent l'attention de l'opérateur alors même qu'elles témoignent de la gravité des conséquences respiratoires et métaboliques de l'absence de ventilation efficace, en particulier de la souffrance cérébrale. Une cyanose est notée dans 52 % des dossiers de l'ASA Closed Claims Study et elle précède le diagnostic d'intubation œsophagienne dans 34 % des cas [4]. Ceci confirme la faible sensibilité de l'observation de la coloration des téguments pour reconnaître les modifications contemporaines de la désaturation du sang artériel en oxygène [10]. De plus, après une pré-oxygénation bien conduite, l'apparition d'une désaturation artérielle sévère est tardive [11].

L'apport de la capnographie à la reconnaissance de l'intubation œsophagienne est probablement déterminant. Sur les quatre ans de l'enquête AIMS entre la fin des années 80 et le début des années 90, la généralisation du capnomètre a été associée à une réduction des incidents déclarés, probablement parce que la capnographie détectait l'intubation œsophagienne de manière si évidente et précoce que l'incident n'a rapidement plus été considéré comme un accident critique méritant d'être relevé [8].

La fiabilité du monitorage de la fraction expirée du CO_2 ($FeCO_2$) tient à l'absence de CO_2 détecté lorsque la sonde d'intubation est placée dans l'œsophage. L'aide au diagnostic apportée par la mesure de la saturation artérielle en O_2 devient secondaire car les signes d'alarme sont très retardés par rapport au moment de l'intubation. De plus, la baisse de la saturation artérielle ne renseigne pas de manière univoque sur le mécanisme de l'hypoxémie, ce qui peut retarder le geste salvateur de la réintubation [12]. Dans de très rares cas d'intubation œsophagienne, il a été rapporté que la $FeCO_2$ pouvait ne pas être strictement nulle au cours des premiers cycles ventilatoires [13]. Le CO_2 « expiré » pourrait provenir de l'insufflation d'une partie du gaz alvéolaire expiré vers l'estomac au cours de la ventilation au masque facial précédent l'intubation œsophagienne accidentelle. Néanmoins, la forme du capnogramme n'est pas normale, et la $FeCO_2$ devient nulle après 2 à 3 cycles, ce qui conduit rapidement au diagnostic après vérification de l'état hémodynamique du patient.

Intubation œsophagienne

• Cet incident reste fréquent.
• Grâce au monitorage, sa gravité a été considérablement réduite par une reconnaissance systématiquement plus précoce.
• La capnographie est le moniteur de première ligne dans ce contexte.

Intubation trachéale difficile ou impossible

Dans l'étude de Caplan et coll. [4], l'intubation impossible est quantitativement la troisième cause d'accidents respiratoires entraînant des poursuites médico-légales. L'incidence de l'intubation difficile serait comprise entre 1 et 4 % des intubations pour anesthésie générale [14], tandis que l'incidence des intubations impossibles serait de 2 à 7 pour 100 000 anesthésies. Pour certains, le risque de complications respiratoires en rapport avec une intubation difficile pourrait être réduit par le développement du monitoring : saturation et capnométrie ; cette dernière permet en outre le diagnostic rapide de l'intubation œsophagienne qui est fréquemment associée à une exposition difficile du larynx (voir plus haut). Cependant, la réduction de la morbidité de cette complication passe plutôt par 1) une meilleure appréciation préopératoire du risque aidant au choix d'un protocole anesthésique adapté à cette situation particulière et 2) la maîtrise des différentes techniques qui permettent de gérer une intubation difficile : fibroscopie, intubation rétrograde, etc.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Autres complications respiratoires au cours de l'anesthésie

D'autres complications sont observées mais avec une moindre fréquence.

■ Traumatisme des voies aériennes

Des lésions des voies aériennes sont fréquentes en cas d'intubation difficile mais elles sont retrouvées également en dehors de cette situation. Dans le travail de Cheney et coll. [5], sur 97 plaintes liées à un traumatisme des voies aériennes, 42 % survenaient dans un contexte d'intubation difficile et 56 % dans une situation sans particularité relevée. Dans les deux groupes de patients, les lésions siégeaient préférentiellement au niveau du larynx, du pharynx et de l'œsophage. L'incidence des lésions pharyngées dans les groupes « intubation difficile » et « absence d'intubation difficile » ne présentait pas de différence significative. En revanche, le pharynx et l'œsophage étaient plus souvent le siège de lésions en cas d'intubation difficile alors que l'atteinte de l'articulation temporomandibulaire n'était rapportée qu'après intubation sans problème. Les lésions pharyngées et œsophagiennes les plus fréquemment notées dans l'étude de Cheney et coll. [5] sont des lacérations ou des perforations à l'origine de médiastinite ou d'abcès médiastinal. La lésion pharyngolaryngée la plus communément observée est la paralysie des cordes vocales, et, moins fréquemment, la dislocation aryténoïdienne ou le développement d'un granulome.

Dans certains cas, les lésions des voies aériennes ne sont pas produites par les manœuvres d'intubation trachéale mais par le passage d'une sonde nasogastrique ou d'une canule nasale ou buccale.

Lors d'une intubation difficile, il existe clairement un risque accru de traumatisme pharyngien et œsophagien qui doit conduire à une surveillance post-anesthésique à la recherche de signes évocateurs du développement d'un abcès pharyngé ou d'une médiastinite qui peuvent se développer plusieurs jours après l'anesthésie. Alors qu'il est assez facile de relier les difficultés de l'intubation au développement de lésions des voies aériennes, le lien de cause à effet est moins évident à reconstituer lorsque l'intubation de la trachée s'est effectuée dans des conditions normales et simples. Ainsi, il apparaîtrait logique que les lésions de l'articulation temporomandibulaire soient plus fréquemment associées à des manœuvres d'intubation difficile au cours desquelles la force appliquée lors de la laryngoscopie est probablement plus importante que pour une intubation de routine. L'observation de telles lésions après une intubation non difficile laisse penser que certains patients ont des facteurs favorisants que nous n'appréhendons pas [5].

■ Pneumothorax

L'association d'un pneumothorax et d'une anesthésie générale expose à des difficultés de diagnostic et de prise en charge, particulièrement chez le patient porteur d'une pathologie pulmonaire sévère. Un pneumothorax peut apparaître de manière progressive ou brutale au cours d'une anesthésie et un pneumothorax préexistant peut être aggravé par l'administration de protoxyde d'azote ainsi que par la ventilation intermittente en pression positive.

Dans l'étude AIMS, sur 17 pneumothorax rapportés en peropératoire, 44 % sont survenus dans un contexte d'urgence et 11 fois chez des patients de classe ASA supérieure ou égale à 3 [15]. Dans quatre cas, il s'agissait d'un pneumothorax sous tension et dans deux cas d'un pneumothorax bilatéral. Une origine iatrogène est retrouvée dans 2/3 des cas : ponctions veineuses centrales (35 %) et certaines manœuvres chirurgicales au niveau de la trachée (17 %) tout particulièrement. Des résultats assez proches sont rapportés par Cheney et coll. [5] (*Tableau 7*). Les mécanismes en cause peuvent être classés en deux catégories ; ponction erratique (bloc ou cathétérisme veineux central) et erreur de gestion des voies aériennes (instrumentation effractive des voies aériennes ou barotraumatisme). Les conséquences d'un pneumothorax consécutif à un mauvais contrôle des voies aériennes ou un barotraumatisme sont beaucoup plus sévères que celles d'un pneumothorax provoqué par une ponction accidentelle. Dans l'étude de Cheney et coll. [5], la première situation a conduit à des lésions cérébrales sévères ou un décès dans 67 % des cas contre aucune conséquence après pneumothorax par ponction accidentelle.

Tableau 7 Mécanismes responsables de pneumothorax au cours de l'anesthésie (d'après [5])

Facteur causal	Nombre	% total
Bloc nerveux	27	40
Instrumentation des voies aériennes	13	19
Barotraumatisme	11	16
Voie veineuse centrale	5	7
Non déterminé	5	7
Autre	6	9
Total	67	100

La faible expérience du praticien intervient probablement dans la genèse des pneumothorax par ponction puisque 5 des 6 cas rapportés dans l'étude AIMS sont le fait de médecins en formation [15]. Le délai de développement du pneumothorax peut être de plusieurs jours après la ponction.

Le diagnostic de pneumothorax peropératoire est difficile cliniquement. Dans l'étude AIMS, la classique élévation des pressions d'insufflation du respirateur n'est pas rapportée mais le pneumothorax a pu être soupçonné devant l'apparition d'une chute de la SpO_2 ou d'une hypotension [15].

Les circonstances anamnestiques peuvent fortement orienter le diagnostic. Le monitorage continu de la compliance pulmonaire, à partir de courbes pression-volume, a été proposé pour permettre un diagnostic précoce [16]. La modification de la configuration de la boucle pression-volume serait plus facile à identifier que les variations concomitantes de la pression d'insufflation et du volume courant. Néanmoins, cette approche doit être documentée de manière plus précise.

■ Obstruction des voies aériennes et problèmes liés à la sonde endotrachéale

Dans la majorité des cas, l'obstruction des voies aériennes survient au cours de l'anesthésie générale et concerne les voies aériennes supérieures [17]. Elle peut être due à un laryngospasme, mais égale-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ment à la présence de corps étrangers, de polypes laryngés, d'œdème laryngé et d'hématome laryngé. L'obstruction de la trachée peut être produite par des caillots ou des bouchons muqueux occluant la lumière ; elle peut être également due à une compression extrinsèque par une tumeur cervicomédiastinale.

Les problèmes liés à la sonde endotrachéale ont été bien identifiés par l'étude AIMS [17]. L'intubation œsophagienne a été détaillée précédemment. L'incident le plus communément rapporté est l'intubation endobronchique sélective qui est la première cause de désaturation artérielle au bloc opératoire. L'intubation endobronchique survient dans trois contextes :

– dans 50 % des cas, la désaturation apparaît 5 à 12 minutes après l'intubation, probablement après dissipation des effets protecteurs de la pré-oxygénation ;
– désaturation survenant 2 à 5 minutes après un changement de position, une rotation de la tête, etc. ;
– désaturation apparaissant sans mécanisme causal clairement identifié et après une période d'anesthésie sans aucun problème.

Sur les 89 cas rapportés, l'oxymètre de pouls a permis le diagnostic dans 87 % des cas quand il était présent. Une désaturation inférieure à 70 % a pu être observée et elle a même conduit à un arrêt cardiaque [18]. Dans les autres cas (n = 13), l'intubation sélective a été diagnostiquée cliniquement (n = 7), par un capnographe (n = 2), par le monitorage des pressions d'insufflation (n = 3) et par un moniteur de pression artériel (n = 1). L'importance des cas détectés par le monitorage de la SpO_2 signifie que la reconnaissance d'une intubation sélective est difficile par l'auscultation et l'examen visuel du thorax. Elle signifie également que les procédures de contrôle systématique de la position de la sonde ne sont pas effectuées avec l'attention nécessaire ni répétées après chaque changement de position du patient. La place de la capnographie dans le diagnostic de l'intubation sélective est extrêmement modeste et la présence d'un capnogramme normal ne l'élimine pas.

La cœliochirurgie joue un rôle particulier dans la mesure où la création du pneumopéritoine provoque une ascension de 2 à 4 cm de la carène qui peut conduire à une intubation sélective. L'auscultation pulmonaire doit donc être répétée non seulement aux changements de position mais également après l'établissement du pneumopéritoine [19].

Dans un certain nombre de cas, la sonde d'intubation est mal positionnée sans être en position endobronchique ni œsophagienne. Il peut s'agir d'un tube dont l'extrémité est en butée sur la paroi trachéale, ce qui se traduit par une obstruction qui peut être levée à la simple mobilisation de la sonde. Il peut aussi s'agir d'un positionnement pharyngé ou paratrachéal (trajet sous-muqueux notamment), ou encore du mauvais positionnement d'un tube à double lumière.

L'obstruction ou la coudure de la sonde d'intubation est un accident assez fréquent. L'obstruction peut être produite par un caillot, un bouchon muqueux, un corps étranger, la hernie du ballonnet, ou par la plicature de la sonde. Les coudures surviennent préférentiellement sur la partie de la sonde située en dehors de la cavité buccale et elles sont ainsi facilement détectées. La majorité des incidents de ce type est suspectée cliniquement et il n'y a pas un type de monitoring qui émerge de manière prédominante [17].

Intubation difficile et autres complications à l'induction

- L'intubation impossible est associée à une morbimortalité élevée.
- Elle pourrait être réduite par une meilleure prise en compte lors de l'évaluation préopératoire et la mise en œuvre d'algorithmes spécifiques.
- L'intubation trachéale, en dehors de toute difficulté technique, peut être associée à des lésions laryngopharyngées.
- L'intubation endobronchique sélective est la première cause d'hypoxémie sévère peropératoire.

■ Syndrome d'inhalation

L'incidence du syndrome d'inhalation péri-anesthésique a été longtemps difficile à apprécier en l'absence de données épidémiologiques. Depuis une vingtaine d'années, plusieurs études ont permis de mieux connaître ce risque. Cohen et coll. [20] notent sur la période 1975-1983 et pour 112 721 anesthésies générales une incidence de 8,96 inhalations pour 10 000 anesthésies. En France, l'enquête INSERM sur les accidents liés à l'anesthésie conduite de 1978 à 1982 chiffre cette incidence à 1,36 pour 10 000 anesthésies générales. L'étude de Olsson et coll. à partir de l'analyse de 185 385 anesthésies générales [21], publiée en 1986, rapporte une incidence de 4,7 pour 10 000 anesthésies. Plus récemment, Warner et coll. [22] observent, sur un collectif de 215 488 anesthésies générales réalisées entre 1985 et 1991, une incidence de l'inhalation du contenu gastrique de 3,1 pour 10 000. Ces données, obtenues de manière prospective ou à partir de registres, sont assez concordantes et permettent de penser que l'incidence de cette complication est finalement relativement faible. Des résultats pratiquement identiques à ceux rapportés chez l'adulte sont observés chez l'enfant : en effet, l'incidence d'inhalation rapportée sur une période de 12 ans et pour 63 180 anesthésies générales en pédiatrie est de 4 pour 10 000 [23]. Il faut mentionner que la gravité du syndrome est totalement différente chez l'enfant et chez l'adulte sans que l'on sache réellement pourquoi.

Warner et coll. [22] dénombrent 35,9 % d'inhalation à l'extubation et 32,9 % lors de la laryngoscopie. L'extubation et le réveil apparaissent comme des périodes critiques dans l'enquête INSERM puisque 48 % des inhalations surviennent au réveil contre 22 % à l'induction et 30 % en peropératoire. En revanche, Cheney et coll. [5], analysant des dossiers ayant donné suite à un contentieux médico-légal aux États-Unis, s'ils retrouvent une forte incidence d'inhalation à l'induction (34 %) et lors de l'entretien de l'anesthésie au masque (41 %), n'en mettent en évidence que 18 % au réveil. Ce travail confirme par ailleurs la majoration importante du risque d'inhalation dans les situations d'urgence : 45 % des dossiers d'inhalation provenaient de patients opérés en urgence alors que l'anesthésie en urgence ne représentait que 19 % de l'ensemble des dossiers médico-légaux de l'étude, toutes causes confondues.

La mortalité liée à l'inhalation de liquide gastrique varie selon les études de 0,15 à 0,3 pour 10 000 anesthésies générales. En ce qui concerne la morbidité, les résultats diffèrent d'une étude à l'autre et sont donc peu informatifs. L'inhalation de liquide gastrique a une traduction clinique variable, allant de la désaturation modérée à

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'hypoxémie sévère, de l'infiltrat localisé à la pneumopathie abcédée ou non et au développement d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë associé ou non à une septicémie. C'est pourquoi, il est important de reconnaître précocement l'inhalation, de la confirmer et d'en apprécier la gravité pour permettre l'orientation rapide du patient vers un service de surveillance intensive si nécessaire. L'étude de Warner et coll. [22] indique qu'une surveillance clinique de deux heures permet d'identifier parfaitement les patients qui ne développeront pas de complication pulmonaire sévère. L'absence d'apparition de signes cliniques (toux, dyspnée…), une saturation en oxygène en air ambiant qui ne diminue pas de plus de 10 % par rapport aux chiffres préopératoires, un rapport PAO_2/FIO_2 supérieur à 300 et une radiographie pulmonaire de contrôle normale dans les deux heures suivant la suspicion d'inhalation permettent de considérer que le patient n'est pas exposé à un risque ultérieur de détresse respiratoire en rapport avec l'incident.

Syndrome d'inhalation

- L'inhalation de liquide gastrique survient aussi bien à l'induction qu'au cours de l'entretien ou du réveil de l'anesthésie.
- L'urgence est un facteur de risque reconnu.
- En cas de suspicion d'inhalation, la stabilité de l'examen clinique, de la SpO_2 et l'absence d'anomalie radiologique après 2 heures de surveillance permettent d'éliminer un risque ultérieur d'aggravation respiratoire.

■ Bronchospasme au cours de la période péri-anesthésique

Un bronchospasme a été observé cinq fois sur environ 200 000 anesthésies dans le cadre de l'enquête INSERM [2]. Son évolution a été favorable dans tous les cas. Il est survenu dans 4 des 5 cas chez des patients emphysémateux ou asthmatiques. Chez l'adulte, Olsson [23] retrouve une élévation de la fréquence de survenue du bronchospasme en présence d'antécédents de bronchopathie chronique, mais souligne que, dans la plupart des cas, le bronchospasme apparaît chez des patients sans antécédent d'allergie ou d'asthme. Dans l'étude de Cheney et coll. [5], les bronchospasmes ayant entraîné des accidents sévères surviennent dans 80 % des cas au cours des anesthésies générales ; 48 % des patients avaient des antécédents d'asthme ou de pathologie chronique obstructive et/ou de tabagisme. En cas d'anesthésie générale, le bronchospasme apparaît à l'induction dans 69 % des cas, durant l'entretien dans 25 % et au réveil dans 6 %. Il est à noter que dans 20 % des cas, le bronchospasme se développe chez des patientes devant subir une césarienne. Trois des huit patientes de l'étude ont présenté un bronchospasme alors qu'elles bénéficiaient d'une anesthésie locorégionale. Le facteur précipitant le bronchospasme était l'intubation endotrachéale dans deux cas (un cas d'analgésie insuffisante et un cas de bloc trop étendu). Dans un cas, aucun facteur déclenchant évident n'a été retrouvé. Pour les cinq parturientes césarisées sous anesthésie générale, le bronchospasme était observé à l'intubation ; deux des cinq parturientes avaient des antécédents d'asthme.

Dans l'étude de Cheney et coll. [5], le diagnostic différentiel entre bronchospasme, intubation œsophagienne et pneumothorax s'est avéré difficile. Cette difficulté, en particulier pour ce qui est de l'intubation œsophagienne, est aujourd'hui largement diminuée par la généralisation du monitorage du CO_2 expiré comme nous l'avons rapporté plus haut. Cependant, la difficulté peut persister dans les cas où le bronchospasme est tellement sévère que la ventilation est totalement impossible et que le CO_2 exhalé n'est pas détecté.

Un élément important fourni par les études épidémiologiques est que plus de la moitié des bronchospasmes au bloc opératoire surviennent chez des patients sans antécédent respiratoire. Il est possible que la connaissance d'une pathologie pulmonaire conduise à de plus grandes précautions pour la conduite de l'anesthésie et à une préparation du patient limitant les effets des stimulations des voies aériennes supérieures et de la trachée. De fait, Warner et coll. [24] ne mettent pas en évidence une morbidité respiratoire particulièrement considérable chez les patients asthmatiques et les auteurs soulignent que le risque respiratoire en cas de pathologie stable n'est pas supérieur à celui des patients non asthmatiques. Il est possible qu'un grand nombre des bronchospasmes sévères inopinés soit en rapport avec une réaction anaphylactique sévère. Enfin, il doit être relevé que l'anesthésie locorégionale, qui est la technique recommandée pour limiter le risque de bronchospasme en cas d'antécédents respiratoires, a été utilisée comme technique initiale chez 20 % des patients qui ont présenté un bronchospasme sévère. Ces données suggèrent que l'anesthésie locorégionale, si elle limite le risque du bronchospasme, ne l'élimine pas, en particulier chez le patient asthmatique instable.

Bronchospasme

- Le bronchospasme peropératoire sévère est le plus souvent observé chez un patient sans antécédent asthmatique.
- Le facteur déclenchant est fréquemment l'intubation trachéale.
- L'anesthésie locorégionale est une alternative à l'anesthésie générale avec intubation trachéale qui diminue le risque de bronchospasme mais ne l'élimine pas.

Complications respiratoires du réveil

Différentes enquêtes épidémiologiques ont montré que le réveil de l'anesthésie constitue une période à risque élevé de complications, principalement respiratoires, en raison de l'effet résiduel des agents de l'anesthésie. Dans l'enquête INSERM publiée en 1983, la fréquence globale des accidents répertoriés était de 1,35 pour 1 000 anesthésies dont pratiquement 20 % étaient constitués par des accidents respiratoires survenant au cours de la période du réveil (48 sur 268 accidents rapportés) [2]. La gravité de ces complications était attestée par le fait que 40 % d'entre elles ont conduit au décès du patient ou à un état de coma persistant. Le diagnostic retardé des accidents du réveil par rapport à ceux survenant au bloc opératoire expliquait probablement la sévérité plus marquée de leur pronostic dans la mesure où la majorité des patients ne bénéficiait pas d'une surveillance en salle de surveillance post-interventionnelle. Les principales causes rapportées étaient la dépression post-anesthésique des centres respiratoires (27 accidents sur 48) et l'inhalation bronchique du contenu gastrique (13 acci-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 Complications respiratoires graves post-anesthésiques (d'après [2])

Nature des complications	Nombre	Décès	Coma
Dépression respiratoire	27	7	5
Inhalation de liquide gastrique	13	4	–
Œdème pulmonaire	12	2	–
Bronchospasme	2	–	–
Pneumothorax	2	1	–
Complications de l'intubation	2	1	–
Débranchement du ventilateur	1	1	–
Atélectasie	1	–	–
Total	60	16	5

dents) (*Tableau 8*). Si ces complications n'ont pas disparu aujourd'hui, leur incidence a probablement considérablement diminué du fait des modifications des pratiques, de l'utilisation d'agents dont la demi-vie est plus courte et dont les effets respiratoires sont moins prolongés mais probablement et surtout en raison de la surveillance post-interventionnelle clinique et instrumentale systématique de chaque patient. Dans l'enquête AIMS, les complications du réveil représentent 6 % du total des complications périopératoires dont 69 % sont de nature respiratoire [25]. Ces chiffres sont proches de ceux de l'enquête ASA [26] qui rapporte 7,1 % de complications au réveil dont 58 % d'origine pulmonaire.

Dépression respiratoire postopératoire

■ Effets résiduels des agents de l'anesthésie et de l'analgésie

La dépression respiratoire est la complication la plus fréquente rapportée dans la littérature. Dans l'enquête AIMS, elle représentait 80 % des complications respiratoires [25]. Induite par les agents de l'anesthésie et de l'analgésie, elle aboutit à un syndrome d'hypoventilation alvéolaire avec hypercapnie et hypoxémie. L'hypoxémie peut se développer très précocement après la fin de l'anesthésie et les épisodes de désaturation artérielle intense ont été rapportés au cours du transport entre la salle d'opération et la salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) [27]. Dans une étude, les épisodes de désaturation les plus graves (saturation artérielle < à 85 %) sont observés surtout au cours des 20 premières minutes suivant l'admission en SSPI et sont corrigés par l'administration d'oxygène par une sonde nasale [28]. Ces résultats diffèrent de ceux d'une autre étude dans laquelle plus de la moitié des épisodes d'hypoxémie postopératoire surviennent chez des patients bénéficiant déjà d'un apport supplémentaire en oxygène à un débit de 3 litres par minute [29].

Le mode ventilatoire des patients au moment où ils sont profondément hypoxémiques au réveil de l'anesthésie a été peu étudié, mais des indications intéressantes peuvent être tirées du travail de Catley et coll. qui étudient des patients bénéficiant d'une analgésie morphinique postopératoire. Les patients présentent une baisse significative de la SpO_2 par rapport à la période préopératoire mais sur ce fond de désaturation relativement stable, et indépendamment de son importance, se greffent des périodes de désaturation intense (SpO_2 < à 80 %) qui coïncident avec des perturbations majeures du mode respiratoire. Ces perturbations consistent presque exclusivement en l'obstruction des voies aériennes supérieures qui est soit complète (apnées obstructives), soit partielle (respiration paradoxale). En revanche, dans ce travail, une ventilation ne mobilisant que de faibles volumes courant ou même la survenue d'apnée centrale n'ont pas entraîné de désaturation extrême le plus souvent. Des résultats très proches ont été également observés dans une étude portant sur la fréquence des signes d'obstruction des voies aériennes supérieures contemporains d'une hypoxémie [31]. Dans une série de 18 473 anesthésies, l'incidence de l'obstruction des voies aériennes a été de 6,9 % et n'a pas été influencée par la classe ASA [32]. La dépression de l'activité des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures des agents de l'analgésie et de l'anesthésie pourrait être majorée par une curarisation résiduelle (voir ci-dessous). Par ailleurs les poussées hypertensives favorisées par la douleur ou l'hypercapnie pourraient également contribuer aux troubles de perméabilité des voies aériennes supérieures en réduisant le tonus de ces muscles, mais ce point n'a pas été documenté en clinique [33]. En cas d'obstruction des voies aériennes supérieures, le travail respiratoire est augmenté, le patient sollicitant volontiers ses muscles respiratoires accessoires [34]. Les conséquences de cet effort ventilatoire supplémentaire chez les patients âgés ou insuffisants respiratoires ne sont pas évaluées mais l'étude montre qu'une surveillance particulière est nécessaire après sédation par une benzodiazépine (endoscopie ou complément d'une anesthésie locorégionale) en raison de ce risque respiratoire. L'obstruction partielle des voies aériennes supérieures génère une respiration bruyante le plus souvent à type de ronflement. C'est pourquoi, loin de rassurer sur la qualité de la ventilation, ce symptôme témoigne de la récupération insuffisante de la fonction des muscles des voies aériennes supérieures et doit, *a priori*, être considéré comme un facteur d'alarme respiratoire.

La durée de l'obstruction des voies aériennes supérieures et des apnées peut être prolongée après une anesthésie en raison de l'effet des agents utilisés qui peuvent réduire la sensibilité des centres respiratoires à l'hypoxie et à l'hypercapnie. Les seuils d'hypoxie et d'hypercapnie déclenchant la réponse ventilatoire compensatrice peuvent être très décalés par rapport aux valeurs physiologiques observées habituellement chez le sujet éveillé. Ainsi, après administration de propofol, et alors même que les tests neuropsychiques de réveil sont normalisés, il peut persister une réduction de la sensibilité des centres respiratoires aux stimulus hypercapniques [35]. Les effets des doses résiduelles des agents halogénés ont fait l'objet d'une controverse récente [36-38]. En effet, ces agents déprime la ventilation à des concentrations sub-anesthésiques chez des volontaires sains et en dehors de toute stimulation [36]. Cependant la fonction des chémorécepteurs carotidiens n'est altérée que de manière assez modérée par ces concentrations sub-anesthésiques et elle est compensée en pratique par la conservation d'une bonne sensibilité à la stimulation hypercapnique en SSPI [39]. Néanmoins, des interférences médicamenteuses sont possibles, en particulier avec les morphiniques et les benzodiazépines. La baisse du niveau de vigilance du patient peut également intervenir.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Effets résiduels des agents de l'anesthésie et de l'analgésie

• La dépression respiratoire postopératoire est le plus souvent associée à une obstruction des voies aériennes supérieures.
• Le ronflement postopératoire doit faire discuter l'obstruction partielle des voies aériennes supérieures.
• Les muscles dilatateurs des voies aériennes sont plus sensibles aux effets des anesthésiques et des morphiniques que les muscles respiratoires thoraciques.

■ Facteurs influençant la sensibilité des centres respiratoires au réveil

• *Effets du sommeil physiologique*

Le sommeil modifie la fonction respiratoire de manière assez superposable à l'anesthésie : diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle, réduction de la réponse des centres respiratoires à l'hypercapnie et à l'hypoxémie [40]. La perte de sensibilité des centres respiratoires est d'autant plus importante que le sommeil est profond et elle est maximale au cours du sommeil paradoxal. Ainsi, les effets d'une dépression respiratoire pharmacologique peuvent être majorés par les effets physiologiques du sommeil « normal ». De fait, celui-ci potentialise de manière indiscutable la réduction de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie de la morphine [41]. Ainsi, il a été montré une augmentation de la fréquence des apnées obstructives lorsque les patients dorment ou somnolent [30, 31], ce qui réduit la sensibilité des centres respiratoires aux stimulus hypercapnique et hypoxique et favorise le collapsus des voies aériennes supérieures.

L'analgésie postopératoire par des morphiniques modifie l'architecture du sommeil physiologique. La morphine diminue de manière dose-dépendante la durée du sommeil lent et du sommeil paradoxal (REM) chez des volontaires sains [42]. Après l'administration de 0,2 mg/kg de morphine, la durée du sommeil paradoxal ne représente plus que 5 % de la durée totale de sommeil contre 20 % en condition normale. De plus, à cette dose, la fréquence des épisodes de réveil est considérablement augmentée, de sorte que le sommeil est moins profond et plus fragmenté. Il est possible que la morphine en réduisant les temps de sommeil REM, qui est le sommeil récupérateur, contribue à l'émergence ultérieure de troubles de la conscience et à un rebond de sommeil REM vers les troisième et quatrième nuits postopératoires dans la mesure où celui-ci est régulé de manière homéostatique [43]. Comme le sommeil REM est associé à une obstruction plus fréquente des voies aériennes supérieures, des apnées obstructives liées à la prise de morphine pourraient se développer à distance de la dernière prise (alors que tout effet pharmacodynamique serait exclu). Ce mécanisme physiopathologique pourrait contribuer à la survenue des épisodes de désaturation nocturnes observés après l'anesthésie.

• *Vieillissement*

L'âge est un facteur de risque reconnu de survenue de complications respiratoires au réveil [44]. La PaO_2 diminue avec l'âge et, de manière habituelle, les sujets âgés sont plus souvent hypoxémiques au décours d'une anesthésie que les patients plus jeunes [45]. Les mécanismes en cause ne sont pas univoques : altération de la mécanique respiratoire, modification du parenchyme pulmonaire, perturbations de la commande ventilatoire. Il existe peu de travaux documentant une éventuelle augmentation de la sensibilité du sujet âgé aux effets résiduels des agents anesthésiques, mais on peut penser que les capacités d'adaptation sont altérées avec l'âge. De fait, chez les sujets âgés, il existe un accroissement documenté de la fréquence des désordres ventilatoires induits par la morphine administrée pour assurer l'analgésie postopératoire, désordres qui sont responsables d'épisodes sévères de désaturation artérielle en oxygène [30].

• *Obésité*

Chez l'obèse en normocapnie, l'activité des centres respiratoires augmente de manière proportionnelle au surpoids et compense les effets de la charge adipeuse qui abaisse la compliance thoracique [46]. Le décubitus dorsal amplifie encore ce phénomène alors que la compliance reste inchangée chez le sujet normal. Dans ces conditions, les agents anesthésiques et les sédatifs peuvent avoir des effets respiratoires plus marqués, contribuant à la genèse d'une hypoxémie postopératoire plus sévère [28] et accroissant le risque de complications respiratoires au réveil [44]. Toutefois, ce risque n'est pas encore formellement documenté et il existe probablement de larges variations interindividuelles.

Certaines obésités sont associées à un syndrome d'hypoventilation alvéolaire et à un syndrome d'apnées du sommeil mais ce ne sont pas les patients qui souffrent d'apnées du sommeil qui présentent un surpoids considérable.

• *Syndrome d'apnées du sommeil*

La prévalence de cette pathologie est estimée à environ 1,5 à 3 % de la population mâle active [47]. Pour ces patients, le risque de complications respiratoires par obstruction des voies aériennes supérieures est considérablement accru au décours de l'anesthésie [48]. De plus, dans les premiers jours suivant une chirurgie restaurant la perméabilité de la filière respiratoire (trachéotomie, uvulo-pharyngoplastie), le risque d'apnée centrale prolongée est important et impose un monitorage respiratoire étroit [49].

La prise en charge périopératoire, et en particulier la mise en œuvre d'une ventilation nasale en pression continue positive (CPAP), réduit de manière sensible la morbidité respiratoire postopératoire [48]. La CPAP doit être instituée avant la chirurgie et reprise le plus tôt possible après l'extubation. Cette stratégie permettrait d'élargir sans difficulté les indications de l'analgésie postopératoire aux opiacés majeurs.

• *Pathologies respiratoires chroniques*

La réponse ventilatoire aux stimulus hypoxique et hypercapnique est réduite chez l'insuffisant respiratoire chronique hypercapnique. Il est classique de considérer que l'injection de sédatifs ou d'anesthésiques majore encore cette perte de sensibilité par rapport au sujet à fonction respiratoire normale. Ceci a été documenté avec le midazolam dont les effets sont beaucoup plus prolongés en cas de bronchopathie chronique obstructive (BPCO) mais, dans ce travail, le groupe BPCO était plus âgé que le groupe contrôle [50]. Il est probable que les effets résiduels respiratoires des agents de l'anesthésie chez le patient souf-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

frant de BPCO soient plus marqués, mais ils varient d'un agent à l'autre et dépendent de la sévérité de l'atteinte respiratoire ; néanmoins peu de données dans la littérature précisent formellement les choses. Dans le travail de Rose et coll. [44], l'existence d'une bronchopathie chronique n'était pas un facteur de risque prédisposant au développement de complications respiratoires critiques en SSPI. Il convient cependant de rester prudent en cas d'insuffisance respiratoire chronique car l'atteinte parenchymateuse et les modifications mécaniques rendent le patient plus vulnérable à toutes les situations modifiant l'équilibre respiratoire.

• *Curarisation résiduelle*

La paralysie neuromusculaire résiduelle est fréquente en salle de réveil [51]. Elle a des conséquences relativement modérées en terme de fréquence respiratoire et de volume courant chez le sujet en décubitus dorsal, en dépit d'une faiblesse nette des muscles squelettiques périphériques [52]. Dans ces conditions, il n'y a pas de dépression de la sensibilité des centres respiratoires à la stimulation hypercapnique [53]. Toutefois, Pavlin et coll. [54] ont montré qu'en dépit d'une récupération correcte de la fonction du muscle diaphragmatique, il subsistait une atteinte sévère des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures dont la perméabilité pouvait être compromise. De plus, la persistance d'un bloc neuromusculaire est un facteur de risque de complications respiratoires postopératoires [55]. Eriksson considère que lorsque le train de quatre au niveau de l'adducteur du pouce est inférieur à 0,90, la récupération des muscles pharyngés n'est pas entièrement assurée et qu'il existe alors un risque majeur de fausses routes [39]. Enfin, pour des valeurs du train de quatre de l'ordre de 0,70, la sensibilité des centres respiratoires à la stimulation hypoxique est diminuée d'environ 30 % [53], vraisemblablement par effet direct des curares au niveau des chémorécepteurs carotidiens [39].

L'ensemble de ces données souligne le risque de potentialisation des effets résiduels des différents agents utilisés au cours de l'anesthésie, potentialisation qui expose à la survenue de complications respiratoires du réveil.

Facteurs influençant la sensibilité des centres respiratoires au réveil

- La sensibilité des centres respiratoires au réveil dépend de l'état de vigilance du patient. Elle est majorée par le sommeil.
- Le vieillissement diminue les capacités d'adaptation du système respiratoire.
- Un syndrome d'apnée du sommeil est un risque reconnu d'obstruction postopératoire.
- Une curarisation résiduelle des muscles des voies aériennes supérieures persiste après récupération de la force diaphragmatique.

Protection de l'arbre trachéobronchique

L'inhalation bronchique au réveil de l'anesthésie est favorisée par l'altération des mécanismes protecteurs des voies aériennes supérieures qui peut résulter à la fois du traumatisme de l'intubation de la trachée et des effets résiduels des agents utilisés au cours de l'anesthésie. Ce dernier mécanisme n'a pas été étudié de manière extensive, mais un certain nombre d'études montre que les benzodiazépines, en particulier le midazolam, retardent la réapparition du réflexe de déglutition jusqu'à deux heures après son administration, alors que le sujet est conscient et paraît cliniquement réveillé [56]. La dépression de ce réflexe après injection de propofol paraît beaucoup plus courte [57] et des données préliminaires indiquent qu'en pratique clinique cet effet est probablement de durée limitée.

Le rôle de la curarisation résiduelle affecte également l'élimination de la sécrétion des voies aériennes supérieures et ce point a déjà été discuté plus haut. La fermeture glottique fait partie intégrante du réflexe de déglutition, mais elle peut être incomplète et non étanche. Elle expose alors au risque de fausses routes. Les benzodiazépines déprimant la capacité de fermeture glottique de manière maximale 10 minutes après leur injection ; la récupération est lente, en plus d'une heure [58].

Surveillance respiratoire et oxygénothérapie au réveil

La surveillance est la clé de la réduction de la morbidité et de la mortalité respiratoire après une anesthésie. Elle repose sur des éléments cliniques et sur les données du monitorage qui viennent en complément.

■ Surveillance clinique

La surveillance clinique est capitale pour détecter les signes de dépression respiratoire secondaire aux effets résiduels de l'anesthésie. Le niveau de vigilance et le mode ventilatoire sont les éléments les plus importants comme cela a été discuté plus haut [30]. Finalement, plus que sur une fréquence respiratoire basse et/ou un faible volume courant, qui sont des indicateurs tardifs, l'attention devra porter sur les signes d'obstruction des voies aériennes supérieures dans la mesure où les muscles de cette structure sont les plus « sensibles » aux effets dépresseurs des agents de l'anesthésie [34]. Un ronflement, la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, en particulier au niveau cervical, une ventilation à prédominance thoracique doivent alerter sur la possibilité d'une hypoventilation et du développement d'une hypoxémie. L'importance de la surveillance clinique est soulignée par le fait que 88 % des épisodes d'hypoventilation et d'obstruction des voies aériennes au réveil, qui représentent 4/5 des complications respiratoires, sont diagnostiqués cliniquement [25]. Certes, la surveillance instrumentale aurait permis d'en détecter 96 %, mais il est possible que dans certaines situations (obstruction partielle par exemple) la clinique ait été plus précocement informative [3].

■ Surveillance instrumentale

Le développement de la surveillance instrumentale a profondément amélioré la sécurité des patients, mais elle doit être conçue uniquement comme un complément de la surveillance clinique.

La capnographie serait la technique la plus intéressante sur le plan conceptuel, car elle renseigne directement sur le degré d'hypoventilation alvéolaire dont l'hypercapnie est la manifestation obligatoire. Cependant, elle n'est pas facile à mettre en œuvre chez les patients

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

extubés. La fraction expirée en CO_2, mesurée à l'aide d'une sonde nasale par un capnographe aspiratif, indique la fréquence respiratoire et donne une valeur très éloignée de la $PaCO_2$. En effet, la concentration de CO_2 analysée par cette méthode est celle d'un mélange de gaz en provenance des poumons et du mélange gazeux présent au niveau des voies aériennes supérieures. Ces difficultés méthodologiques limitent considérablement l'intérêt de la capnographie dans le monitorage respiratoire du réveil.

L'oxymétrie de pouls pose moins de problèmes dans son utilisation pratique mais connaît un certain nombre de limites ; la première est qu'il s'agit d'un témoin très indirect de la ventilation alvéolaire. Ainsi lorsque le patient reçoit un apport additionnel d'oxygène, une hypercapnie majeure avec acidose respiratoire peut se développer d'une manière insidieuse, alors que la SpO_2 reste longtemps au-dessus des valeurs d'alarme. L'agitation du patient, la vasoconstriction périphérique, la survenue d'un frisson intense sont autant de situations au cours desquelles le signal sera peu fiable ou manquant [29]. De nouveaux appareils permettant de soustraire les composantes du bruit associé aux mouvements et à une hypoperfusion améliorent la qualité du signal [59]. Au réveil de l'anesthésie, l'oxymétrie de pouls permet de reconnaître des épisodes de désaturation qui échappent à l'examen clinique. Ainsi, 95 % des épisodes d'hypoxémie au réveil avec une $SpO_2 <$ à 90 % ne sont ni détectés, ni traités en l'absence de saturomètre [29]. L'étude rétrospective d'accidents respiratoires graves plaide vigoureusement pour la surveillance continue de la SpO_2 [60].

■ Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie est le plus souvent systématique au réveil. Cette pratique est justifiée après une chirurgie abdominale ou thoracique mais peut être discutée en cas d'intervention périphérique. Certains auteurs suggèrent que l'O_2 additionnel n'est pas utile quand la SpO_2 est supérieure à 92 % en air ambiant à l'arrivée en SSPI [61]. En revanche, chez les patients subissant une chirurgie majeure et ayant des antécédents cardiovasculaires, la poursuite de l'oxygénothérapie pendant un minimum de 4 à 5 jours, au moins la nuit, réduit l'incidence des épisodes de désaturation nocturne sévère [62].

La formation du personnel soignant travaillant en SSPI a une incidence sur la gravité des épisodes de désaturation. Ceux-ci en effet sont plus courts, moins sévères et moins fréquents lorsque l'équipe paramédicale a été spécifiquement motivée et formée pour traiter les épisodes hypoxiques au réveil [63], même si tous les épisodes de désaturation ne sont pas corrigés par l'oxygénothérapie seule [29].

Surveillance respiratoire et oxygénothérapie au réveil

- La surveillance clinique du mode ventilatoire à la recherche d'une obstruction des voies aériennes supérieures est un élément central de la surveillance au réveil.
- La surveillance instrumentale repose essentiellement, en pratique, sur la SpO_2.
- L'oxygénothérapie réduit le risque de désaturation postopératoire. Chez certains patients, elle doit être poursuivie pendant 48 à 72 heures, en particulier la nuit.

Conclusion

La typologie et la sévérité des complications respiratoires au cours de l'anesthésie ont été très profondément modifiées par les apports du monitorage moderne et les conditions de surveillance périopératoire. La sécurité des malades peut néanmoins être encore accrue par des procédures de vérification systématique du bon fonctionnement des appareils anesthésiques et la reconnaissance, dès la période préopératoire, des patients à risque en raison du terrain et/ou du type d'intervention proposé [64].

Bibliographie

[1] Cheney FW. The American Society of Anesthesiologists closed claims project. Anesthesiology 1999;91:552-6.
[2] Hatton F, Tiret L, Maujol L. INSERM. Enquête épidémiologique sur les anesthésies. Ann Fr Anesth Reanim 1983;2:333-85.
[3] Webb RK, Van der Walt JH, Runciman WB, et al. Which monitor? An analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intens Care 1993;21:529-42.
[4] Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, Cheney FW. Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis. Anesthesiology 1990;72:828-33.
[5] Cheney FW, Posner KL, Caplan RA. Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. A closed claims analysis. Anesthesiology 1991;75:932-9.
[6] Russell WJ, Webb RK, Van Der Walt JH, Runciman WB. Problems with ventilation: an analysis of 2000 incidents reports. Anaesth Intens Care 1993;21:17-20.
[7] Caplan RA, Vistica MF, Posner KL, Cheney FW. Adverse anesthetic outcomes arising from gas delivery equipment: a closed claims analysis. Anesthesiology 1997;87:741-8.
[8] Holland R, Webb RK, Runciman WB. Oesophageal intubation: an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intens Care 1993;21:608-10.
[9] Birmingham PK, Cheney FW, Ward RJ. Esophageal intubation: a review of detection techniques. Anesth Analg 1986;65:886-91.
[10] Coté CJ, Goldstein EA, Coté MA, Hoaglin DC, Ryan JF. A single-blind study of pulse oxymetry in children. Anesthesiology 1988;68:184-8.
[11] Heller ML, Watson TR. Polarographic study of arterial oxygenation during apnea in man. N Engl J Med 1961;264:326-30.
[12] Guggenberger H, Lenz G, Federle R. Early detection of inadvertant oesophageal intubation: pulse oxymeter versus capnography. Acta Anaesthesiol Scand 1989;33:112-5.
[13] Linko K, Palsheimo M, Tammisto T. Capnography for detection of accidental oesophageal intubation. Acta Anaesthesiol Scand 1983;27:199-202.
[14] Laltio IP. Management of difficult intubation. In: Laltio IP, Rosen M, eds. Difficulties in tracheal intubation. London, Bailliere Tindall, 1985:99-141.
[15] Williamson JA, Webb RK, Van der Walt JH, Runciman WB. Pneumothorax: an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intens Care 1993;21:642-5.
[16] Makinen MT, Yli-Hankala A, Kansanaho M. Early detection of CO_2 pneumothorax with continuous spirometry during laparoscopic fundoplication. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:411-3.
[17] Szekely SM, Webb RK, Williamson JA, Russell WJ. Problems related to endotracheal tube: an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intens Care 1993;21:611-6.
[18] Morgan C, Webb RK, Cockings J, Williamson JA. Cardiac arrest: an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intens Care 1993;21:626-37.
[19] Lobato EB, Paige GB, Brown MM, Bennett B, Davis JD. Pneumoperitoneum as a risk factor for endobronchial intubation during laparoscopic gynecologic surgery. Anesth Analg 1998;86:301-3.
[20] Cohen M, Duncan PG, Pope W, Wolkenstein C. A survey of 112000 anaesthetics at one teaching hospital (1975-1983). Can Anaesth Soc J 1986;33:22-31.
[21] Olsson GL, Hallen B, Hambreus-Jonzon K. Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185 358 anaesthetics. Acta Anaesthesiol Scand 1986;30:84-92.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[22] Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical signifiance of pulmonary aspiration during the perioperative period. Anesthesiology 1993;78:56–62.
[23] Olsson GL. Bronchospasm during anaesthesia. A computer-aided incidence study of 136929 patients. Acta Anaesthesiol Scand 1987;31:244–52.
[24] Warner DO, Warner MA, Barnes RD, et al. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. Anesthesiology 1996;85:460–7.
[25] Van Der Walt JH, Webb RK, Osborne GA, Morgan C, Maekay P. Recovery room incidents in the first 2000 incident reports. Anaesth Intens Care 1993;21:650–2.
[26] Zeitlin GL. Recovery mishaps in the ASA closed claims study. Am Soc Anesthesiologists Newsletter 1989;53:28–30.
[27] Tyler IL, Tantisina B, Winter PM, Motoyama EK. Continuous monitoring of arterial oxygen saturation with pulse oxymetry during transfer to the recovery room. Anesth Analg 1985;64:1108–12.
[28] Canet J, Ricos M, Vidal F. Early postoperative arterial oxygen desaturation: determining factors and response to oxygen therapy. Anesth Analg 1989;69:207–12.
[29] Moller JT, Wittrup M, Johansen SH. Hypoxemia in the postanesthesia care unit: an observer study. Anesthesiology 1990;73:890–5.
[30] Catley DM, Thornton C, Jordan C, Lehane JR, Royston D, Jones JG. Pronounced episodic oxygen desaturation in the postoperative period: its association with ventilatory pattern and analgesic regimen. Anesthesiology 1985;63:20–8.
[31] Daley MD, Norman PH, Comenares ME, Sandler AN. Hypoxaemia in adults in the post-anaesthesia care unit. Care J Anaesth 1991;38:740–6.
[32] Hines R, Barash PG, Watrous G, O'Connor T. Complications occuring in the postanesthesia care unit: a survey. Anesth Analg 1992;74:503–9.
[33] Mayor AH, Schwartz AR, Rowley JA, et al. Effects of blood pressure changes on air flow dynamics in the upper airway of the decerebrate cat. Anesthesiology 1996;84:128–34.
[34] Montravers P, Dureuil B, Molliex S, Desmonts JM. Effects of intravenous midazolam on the work of breathing. Anesth Analg 1994;79:558–62.
[35] Blouin RT, Conard PI, Gross JB. Time course of ventilatory depression following induction doses of propofol and thiopental. Anesthesiology 1991;75:940–4.
[36] Knill RL, Gelb AW. Ventilatory response to hypoxia and hypercapnia during halothane sedation and anesthesia in man. Anesthesiology 1978;49:244–51.
[37] Temp JA, Henson LC, Ward DS. Effect of a subanesthetic minimum alveolar concentration of isoflurane on two tests of the hypoxic ventilatory response. Anesthesiology 1994;80:739–50.
[38] Robotham JL. Do low-dose inhalational anesthetic agents alter ventilatory control? Anesthesiology 1994;80:723–6.
[39] Eriksson LI. The effects of residual neuromuscular blockade and volatile anesthetics on the control of ventilation. Anesth Analg 1999;89:243–51.
[40] Douglas NJ, White DP, Weil JV, Pickett CK, Swillich CW. Hypercapnic ventilatory response in sleeping adults. Am Rev Respir Dis 1982;126:758–62.
[41] Forrest WH, Bellville JW. The effect of sleeping plus morphine on the respiratory response to carbon dioxide. Anesthesiology 1963;25:137–41.
[42] Moote CA, Knill RL, Skinner MI, Rose EA. Morphine disrupts nocturnal sleep in a dose dependant fashion. Anesth Analg 1989;68:S200.
[43] Knill RL, Moote CA, Skinner MI, Rose EA. Anesthesia with abdominal surgery leads to intense REM sleep during the first postoperative week. Anesthesiology 1990;73:52–63.
[44] Rose DK., Cohen MM., Wigglesworth DF, Deboer DP. Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Anesthesiology 1994;81:410–8.
[45] Kitamura H, Sawa T, Ikesono E. Postoperative hypoxemia: the contribution of age to the maldistribution of ventilation. Anesthesiology 1972;36:244–52.
[46] Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system in healthy and in obesity. J Appl Physiol 1960;15:377–82.
[47] Lavie P. Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population. Sleep 1983;6:312–8.
[48] Rennotte MT, Baele P, Aubert G, Rodenstein DO. Nasal continuous positive airway pressure in the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea submitted to surgery. Chest 1995;107:367–74.
[49] Rafferty TM, Ruskis A, Sasaki C, Gee JB. Perioperative consideration in the management of tracheotomy for the obstructive sleep apnea patient. Br J Anaesth 1980;52:619–22.
[50] Gross JB, Zebrowski ME, Carel WD, Gardner S, Smith TC. Time course of ventilatory depression after thiopental and midazolam in normal subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary. Anesthesiology 1983;58:540–4.
[51] Baillard C, Gehan G, Reboul-Marty J, Larmignat P, Samama CM, Cupa M. Residual curarization in the recovery room after vecuronium. Br J Anaesth 2000;84:394–5.
[52] Gal TJ, Smith TC. Partial paralysis with d-tubocurarine and the ventilatory response to CO_2: an exemple of respiratory sparing? Anesthesiology 1976;45:22–8.
[53] Eriksson LI. Reduced hypoxic chemosensitivity in partially paralysed man: a new property of muscle relaxants? Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:520–3.
[54] Pavlin EG, Halle RH, Schoene R. Recovery of airway protection compared with ventilation in human after paralysis with curare. Anesthesiology 1989;70:381–5.
[55] Berg H, Viby-Morgensen J, Roed J, Mortensen CR, Engsback J. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:1095–103.
[56] D'Honneur G, Rimaniol JM, El Sayad A, Lambert Y, Duvaldestin P. Midazolam/propofol but not propofol alone reversibly depress the swallowing reflex. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38:244–7.
[57] Rimaniol JM, D'Honneur G, Duvaldestin P. Recovery of the swallowing reflex after propofol anesthesia. Anesth Analg 1994;79:856–9.
[58] Murphy PJ, Erskine R, Laryton JA. The effect of intravenously administered diazepam, midazolam and flumazenil on the sensitivity of upper airway reflexes. Anaesthesia 1994;49:105–10.
[59] Dumas C, Wahr JA, Tremper KK. Clinical evaluation of a prototype motion artifact resistant pulse oximeter in the recovery room. Anesth Analg 1996;83:269–72.
[60] Rubsamen DS. Hypoxic crisis outside of the operating room. Seminars in Anesthesia 1988; Vol VII, n° 4:307–14.
[61] Gift AG, Stanik J, Karpenick J, Whitmore K., Bolgiano CS. Oxygen saturation in postoperative patients at low risk for hypoxemia: is oxygen therapy needed? Anesth Analg 1995;80:368–72.
[62] Reeder MK, Goldman MD, Loh L, Muir AD, Foex P, Caxy KR, McKenzie PJ. Postoperative hypoxaemia after major abdominal vascular surgery. Br J Anaesth 1992;68:23–6.
[63] Rheineck-Leyssius AT, Kalkman CJ, Tronwboret A. Influence of motivation of care providers on the incidence of postoperative hypoxaemia in the recovery room. Br J Anaesth 1996;77:453–7.
[64] Xue FS, Li BW, Zhang GS, et al. The influence of surgery sites on early postoperative hypoxemia in adults undergoing elective surgery. Anesth Analg 1999;88:213–9.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

7

Insuffisance et dysfonctionnements rénaux périopératoires

Marie-Laure Cittanova, Ouardia Zerhouni

Abréviations

CC : clairance de la créatinine
CEC : circulation extracorporelle
DFG : débit de filtration glomérulaire
ECBU : examen cytobactériologique des urines
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Sommaire

INTRODUCTION 2
CAUSES DE L'ALTÉRATION DE LA FONCTION RÉNALE POSTOPÉRATOIRE 2
DÉFINITION DU RISQUE RÉNAL PÉRIOPÉRATOIRE 3
FACTEURS DE RISQUE RÉNAUX PÉRIOPÉRATOIRES 3
PRÉVENTION DU RISQUE RÉNAL 4
CONCLUSION 6

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le fait que les dysfonctions rénales postopératoires n'aient le plus souvent pas de traduction clinique, et la possibilité de recourir à une épuration extrarénale en cas de défaillance de la fonction rénale, ont longtemps conduit à considérer que les atteintes rénales périopératoires ne revêtaient pas une particulière gravité. Or, la dysfonction rénale postopératoire n'est pas anodine, car elle augmente significativement la mortalité et la morbidité postopératoires [1]. *Svensson et coll., en chirurgie aortique, ont montré que le risque de décès chez les patients hémodialysés en postopératoire était de 63 % durant leur séjour à l'hôpital, et que la survie à 5 ans chez les mêmes patients n'était que de 7 %. Même en l'absence de dialyse, l'insuffisance rénale postopératoire, grève le pronostic vital. La survie des patients non dialysés mais ayant une créatininémie supérieure à 20 mg/L (soit 180 µM/L) est de 50 % à 5 ans, contre 70 % dans le groupe de patients à créatininémie considérée comme normale* [1]. *Un récent travail réalisé chez 42 773 patients de chirurgie cardiaque a montré que le risque de décès chez les patients dialysés en postopératoire était multiplié par 27, et que le risque de complications postopératoires était multiplié par 7,9, indépendamment de toute autre variable de morbidité* [2]. *Par ailleurs, on ne connaît pas la cause de 15 à 30 % des insuffisances rénales chroniques dialysées. Très vraisemblablement, des agressions rénales répétées, multifactorielles, diminuent le capital néphronique du patient. De même, il est très probable que la période périopératoire, en raison des modifications qui l'accompagnent, participe à la genèse de certaines de ces insuffisances rénales chroniques. La prise en charge sur le plan rénal dans cette période sensible est donc un élément important de la prévention de l'insuffisance rénale terminale* [3].

Causes de l'altération de la fonction rénale postopératoire

On connaît de longue date les causes de la dysfonction rénale postopératoire ; elle est multifactorielle, car le facteur déclenchant d'une dysfonction rénale postopératoire symptomatique est rarement unique.

Insuffisance rénale fonctionnelle

L'insuffisance rénale postopératoire est la principale cause de dysfonctionnement rénal périopératoire, et s'associe souvent à d'autres causes. En effet, les variations de la volémie et de l'hémodynamique de la période périopératoire conduisent à une hypovolémie absolue ou relative. L'administration itérative de furosémide, fréquente en per- et en postopératoire, aggrave l'insuffisance rénale fonctionnelle postopératoire. L'administration de diurétiques durant cette période doit donc être fondée. Il ne faut pas oublier en effet qu'augmentation de la diurèse ne signifie pas forcément amélioration de la fonction rénale.

Insuffisance rénale ischémique

Le second facteur fréquemment en cause en périopératoire est l'ischémie rénale [4, 5]. Les aspects physiopathologiques et histologiques de ce type d'atteinte rénale ont été décrits par Myers et coll. [4, 5]. L'atteinte rénale est biphasique. Il existe initialement une obstruction des tubules proximaux par des débris intratubulaires, puis une vasoconstriction de l'artériole afférente du glomérule. Ce type d'atteinte rénale survient au cours de la chirurgie de l'artère rénale, des interventions sous circulation extracorporelle (CEC) et de la chirurgie aortique sus- ou sous-rénale. Il est important de noter que la chirurgie aortique sous-rénale est, elle aussi, pourvoyeuse d'insuffisance rénale ischémique, en partie en raison d'embols rétrogrades de cholestérol.

Insuffisance rénale toxique

Des atteintes rénales toxiques, en particulier médicamenteuses, sont fréquemment en cause dans l'insuffisance rénale postopératoire. Les médicaments les plus fréquemment impliqués sont les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les produits de contraste iodés et les aminosides.

Les insuffisances rénales postopératoires

• Il existe trois grandes causes d'altération postopératoire de la fonction rénale, le plus souvent intriquées :
– l'insuffisance rénale fonctionnelle, cause principale ;
– l'insuffisance rénale ischémique, biphasique (obstruction tubulaire puis vasoconstriction artériolaire) ;
– l'insuffisance rénale toxique.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Définition du risque rénal périopératoire

Il semble important de définir le risque rénal périopératoire. Dans la plupart des études, il est fait référence non pas au risque rénal, mais au risque de dialyse postopératoire. Dès 1989, les travaux de Svensson et coll. ont montré que, dans 2 à 7 % des cas, une épuration extrarénale devenait nécessaire en postopératoire après chirurgie aortique, qu'elle soit thoracique ou abdominale, et en urgence ou non [1].

Cette incidence dépend bien évidemment de la nature du geste chirurgical, du terrain, et en particulier de la fonction rénale préopératoire. Néanmoins, réduire le risque rénal à la nécessité de dialyse est une approximation assez grossière. Une dialyse ne devient nécessaire que quand le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 10 mL/min, ce qui correspond à une destruction de 90 % du capital néphronique, situation qui ne survient qu'au terme d'une altération qui s'est installée sur une période qui a pu durer des années. Plus encore, la simple créatininémie postopératoire ne permet pas, la plupart du temps, de diagnostiquer une altération postopératoire de la fonction rénale. En effet, il existe des mécanismes de compensation qui peuvent longtemps maintenir une créatininémie normale, tant que 50 à 70 % des néphrons ne sont pas atteints, par hyperfiltration par les néphrons sains (théorie du néphron sain de Bricker). D'autre part, la fréquente hémodilution postopératoire est responsable d'une créatininémie faussement « normale ». Ainsi, la notion de risque rénal postopératoire est une notion complexe, qui ne recouvre pas seulement le besoin de dialyse postopératoire mais toute altération significative du capital néphronique.

Risque rénal

- La clairance de la créatinine permet une estimation du débit de filtration glomérulaire.
- La notion de risque rénal postopératoire est complexe, dépassant le seul cadre du besoin de dialyse postopératoire pour englober toutes les altérations significatives du capital néphronique.

Facteurs de risque rénaux périopératoires

Risque de dialyse ou de franchissement d'un seuil préétabli de la créatininémie : ancien paradigme

Dans les études portant sur le risque rénal périopératoire, deux facteurs sont rapportés de façon concordante et répétée : un âge supérieur à 60 ans et une dysfonction rénale préexistante [1, 6, 7]. Pour définir le risque rénal, ces études se sont référé à la nécessité d'une dialyse postopératoire ou au franchissement d'un seuil prédéfini de créatininémie. Ces deux critères se réfèrent à un capital néphronique final ou à un débit de filtration glomérulaire final, mais ne tiennent pas compte d'une éventuelle diminution du capital néphronique, même importante. En d'autres termes, cette méthode d'évaluation ne permet pas de détecter une atteinte rénale qui se manifesterait par une chute du débit de filtration glomérulaire de 100 mL/min à 65 mL/min entre les valeurs pré- et postopératoires. Il semble donc important de se référer au débit de filtration glomérulaire préopératoire et de le comparer aux valeurs postopératoires pour diagnostiquer une dégradation postopératoire de la fonction rénale. Ces deux manières d'envisager la dysfonction rénale postopératoire sont les deux paradigmes d'étude de ces dysfonctions postopératoires.

Risque de diminution du DFG de plus de 20 % : nouveau paradigme

Un travail prospectif a été mené en chirurgie aortique afin d'identifier les facteurs de risque préopératoires de dysfonction rénale postopératoire. Le critère retenu pour l'atteinte rénale a été une diminution de 20 % au moins du débit de filtration glomérulaire, et donc du capital néphronique du patient. Les facteurs de risque classiquement retenus ont été testés [6], et nous avons constaté qu'ils étaient les mêmes pour atteindre une valeur prédéfinie de la clairance de la créatinine, à savoir un âge supérieur à 60 ans et une créatininémie préopératoire supérieure à 120 µmol/L.

Par ailleurs, pour évaluer le DFG, nous nous sommes référés à la clairance de la créatinine sur deux heures [8, 9]. Dans ce travail, nous avons constaté que le seul facteur qui s'accompagnait significativement d'une altération de la fonction rénale était l'existence d'un traitement préopératoire par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) [10]. L'action protectrice des IEC vis-à-vis du rein dans certaines circonstances, notamment au cours du diabète, est probablement ici à mettre en balance avec la perte d'un système de régulation immédiat de la pression dans l'artériole afférente. En d'autres termes, au cours d'un traitement par IEC, la capacité à faire remonter la pression dans l'artériole efférente est altérée quand la pression de perfusion diminue.

Compte tenu des variations peropératoires hémodynamiques et volémiques quasi inévitables, en particulier en chirurgie aortique, priver le rein d'un des systèmes de protection de sa pression de perfusion peut retentir sur le débit de filtration glomérulaire. Certaines études portant sur un petit nombre de patients ont suggéré un effet bénéfique des IEC dans la période préopératoire, mais il s'agissait en fait de traitements brefs ayant précédé l'acte chirurgical, et la fonction rénale était évaluée immédiatement après l'assistance circulatoire [11] ou le lendemain de l'intervention [12]. Nos résultats ne sont donc pas contradictoires avec ceux rapportés antérieurement dans la littérature.

Dysfonction rénale postopératoire

- Il y a dysfonction rénale postopératoire lorsque le débit de filtration glomérulaire chute de 20 % par rapport à l'état préopératoire.
- Les traitements préopératoires par inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) semblent constituer un facteur de majoration net du risque de dysfonction rénale postopératoire.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Prévention du risque rénal

La question de la prévention du risque rénal en périopératoire est posée depuis de nombreuses années. La prévention pourrait porter sur deux points : optimisation de la prise en charge périopératoire pour préserver le devenir du rein, aspect que nous développerons dans la première partie, et intervention plus « active », qui améliorerait le pronostic rénal, en particulier avec l'aide de médicaments.

Évaluation du risque rénal

En préopératoire, la principale difficulté pour l'anesthésiste sera de dépister les patients à risque élevé de dégradation de la fonction rénale en postopératoire. Le risque rénal dépend de facteurs propres au patient et de facteurs liés à l'intervention.

■ Risque rénal propre au patient

Pour estimer le risque personnel du patient, la créatininémie ne suffit pas, car elle n'évalue que grossièrement la fonction rénale et ne s'élève que quand 50 à 70 % des néphrons sont lésés ; il vaut mieux utiliser la formule de Cockroft [13] qui donne une valeur approximative du débit de filtration glomérulaire.

$$DFG = CC = \frac{(140 - \text{âge ans}) \times \text{poids kg}}{\text{Créat µM}} \times 1{,}2 \text{ chez l'homme}$$

où CC désigne la clairance de la créatinine

On considère que le risque rénal est élevé quand la clairance de la créatinine est inférieure à 60 mL/min.

■ Risque rénal lié à la chirurgie

La chirurgie considérée comme à risque rénal, car risquant d'aggraver la fonction rénale en postopératoire, comprend principalement la chirurgie aortique, qu'elle soit sus- ou sous-rénale [11, 14], la chirurgie cardiaque avec CEC [5], celle-ci n'assurant qu'une faible fraction du débit sanguin rénal, la chirurgie impliquant une réduction du capital néphronique (néphrectomie pour cancer), et toute chirurgie dite « lourde », le risque étant alors en général lié aux variations hémodynamiques qui l'accompagnent. Dans ces interventions, le risque de dialyse postopératoire est très élevé quand la clairance de la créatinine préopératoire est inférieure à 60 mL/min.

Évaluation du risque rénal lié à la chirurgie

• Les principales interventions chirurgicales à risque rénal sont :
– la chirurgie aortique sus- ou sous-rénale ;
– la chirurgie cardiaque avec CEC ;
– la néphrectomie pour cancer (réduction néphronique de 50 %) ;
– toute chirurgie « lourde » ;
• Le risque rénal est important lorsque le débit de filtration glomérulaire préopératoire est < 60 mL/min.

Prise en charge néphrologique

Une fois les patients « à haut risque rénal » identifiés, il faut, en dehors du cadre de l'urgence : 1) faire quelques examens complémentaires simples ; 2) confier ces patients au néphrologue.

■ Examens complémentaires initiaux

Chez le patient présentant un risque rénal, il faut demander les examens suivants :
– échographie ou tomographie rénales ;
– examen cytobactériologique des urines pour quantifier l'hématurie et la leucocyturie ;
– recherche d'une protéinurie par bandelette urinaire. Cette technique a l'avantage de sa simplicité et de sa grande sensibilité. Si elle est positive, elle peut faire effectuer en deuxième intention un dosage de la protéinurie des 24 heures ou sur échantillon ;
– électrophorèse des protéines sériques et éventuellement urinaires ;
– éventuellement un Doppler des artères rénales chez le patient hypertendu ou athéromateux.

Ces examens complémentaires simples offrent une première orientation diagnostique avant d'adresser le patient en consultation de néphrologie. Une hématurie et une protéinurie supérieures à 1 g/L orientent vers une atteinte glomérulaire, une leucocyturie et une protéinurie modérées vers une atteinte interstitielle, et une leucocyturie et une protéinurie modérées chez un patient hypertendu vers une atteinte vasculaire.

■ Consultation de néphrologie

Cette consultation spécialisée permettra de diagnostiquer la néphropathie, d'évaluer son évolutivité et de prévenir le patient du risque de dialyse s'il existe. Connaître la néphropathie en cause en préopératoire facilite la prise en charge postopératoire, car porter ce diagnostic a posteriori s'avère bien souvent beaucoup plus difficile en raison des variations hémodynamiques fréquentes à cette période.

Clairance de la créatinine < 60 mL/min

• Les examens complémentaires minimaux sont :
– échographie rénale ;
– ECBU : hématurie, leucocyturie ;
– recherche d'une protéinurie sur bandelette urinaire ; en cas de positivité :
  - protéinurie des 24 heures ;
  - électrophorèse des protéines urinaires ;
– éventuellement examen au Doppler des artères rénales (HTA, athérome).

Prise en charge périopératoire

■ Mesures essentielles

Le patient doit être préparé à l'intervention. Il faut si possible arrêter les médicaments néphrotoxiques ou en diminuer les doses. Les principaux médicaments néphrotoxiques utilisés en périopératoire sont les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les aminosides, dont on surveillera les taux plasmatiques résiduels, et les produits de contraste iodés. Avec ces derniers, il est essentiel de bien hydrater les patients, notamment avec des solutés salés [15] ; par ailleurs, le caractère délétère de l'administration systématique de furosémide a été rapporté dans ces circonstances [15]. Il existe de plus une antidiurèse

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

physiologique en peropératoire qu'il importe de respecter. Une étude récente menée en chirurgie cardiaque a montré une plus grande dégradation de la ponction rénale chez les patients ayant reçu du furosémide que chez ceux ayant reçu le placébo [16].

Les mesures visant à préserver le capital veineux, qui ont été détaillées dans le chapitre « Anesthésie d'un patient souffrant d'insuffisance rénale » sont impératives quand le risque rénal est élevé.

Prise en charge préopératoire

- Les principales mesures de prise en charge sont :
  - arrêt du maximum possible d'agents néphrotoxiques (AINS, aminosides, produits iodés) ;
  - réalisation des examens complémentaires minimaux ;
  - envoi du patient en consultation de néphrologie ;
  - préservation « obsessionnelle » du capital veineux.

■ Mesures thérapeutiques spécifiques visant à prévenir le risque rénal

• *Dopamine*

De multiples protocoles thérapeutiques postopératoires ont été proposés afin d'améliorer la fonction rénale. L'un des plus classiques est l'administration de dopamine à dose dite « rénale ». Théoriquement, la dopamine augmente le débit sanguin rénal, essentiellement par vasodilatation de l'artériole afférente du glomérule [17], et pourrait ainsi avoir des vertus préventives et curatives. De nombreuses études menées en réanimation [18] et en chirurgie cardiaque et hépatique [16, 19] n'ont pas rapporté un tel effet bénéfique en pratique clinique. Au mieux, on observe une augmentation de la diurèse que l'on peut expliquer par l'effet inhibiteur de la dopamine sur la pompe Na-K-ATPase [17], notamment dans le tube proximal et l'anse de Henle. On ne peut donc pas recommander actuellement la dopamine à titre préventif ou curatif dans l'insuffisance rénale périopératoire.

• *Diurétiques*

Des diurétiques ont également été proposés (essentiellement le mannitol et le furosémide), en particulier en chirurgie aortique, pour minimiser les atteintes rénales périopératoires.. Expérimentalement, ces deux médicaments se sont révélés efficaces [20, 21], mais aucune étude clinique bien conduite n'a rapporté une quelconque amélioration du pronostic de l'insuffisance rénale en terme de nécessité de dialyse et de nombre de patients dialysés avec le furosémide, y compris dans la période postopératoire [22-24]. Le plus souvent, le furosémide est prescrit de façon systématique et empirique. Or, il fait courir un risque réel d'aggravation de l'insuffisance rénale en surajoutant une insuffisance rénale fonctionnelle par augmentation brutale de la diurèse [16]. Ce médicament ne peut donc être recommandé à titre systématique, et ses indications doivent être portées au cas par cas.

• *Antihypertenseurs*

Des antihypertenseurs ont été proposés pour prévenir l'insuffisance rénale, notamment de type ischémique. Les inhibiteurs calciques ont donné des résultats contradictoires, favorables pour certains [11], non prouvés pour d'autres. Les résultats ont également été contradictoires avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine [10-12]. Théoriquement, ils pourraient être utiles par la vasodilatation qu'ils provoquent, en inhibant la vasoconstriction induite par l'angiotensine II sur l'artériole efférente. L'absence de consensus concernant l'action bénéfique ou délétère des inhibiteurs de l'enzyme de conversion sur la fonction rénale en périopératoire pourrait s'expliquer par des protocoles d'administration différents selon les travaux. Licker et coll. [12] ont débuté les inhibiteurs de l'enzyme de conversion en préopératoire immédiat et concluent à un effet bénéfique sur l'amélioration de la clairance de la créatinine. À l'inverse, notre étude menée à la Pitié-Salpêtrière portait sur l'administration chronique de ces agents et a conclu à un effet délétère [10]. Cet effet délétère pourrait s'expliquer par une plus grande fréquence d'hypotensions artérielles qui a été confirmée par d'autres études [25, 26].

Les alpha-2-agonistes ont été proposés pour prévenir le risque rénal périopératoire. Expérimentalement, ils provoquent une vasodilatation et améliorent la filtration glomérulaire [27]. Ils augmentent ainsi la diurèse, mais cet effet n'est pas spécifique de cette classe de médicaments. Ces agents pourraient se révéler utiles dans la préservation de la fonction rénale, mais leur intérêt en périopératoire a été assez peu étudié. Dans une étude récente, prospective, randomisée, en double aveugle, on a rapporté une augmentation de la clairance de la créatinine postopératoire chez les patients ayant reçu de la clonidine en préopératoire [28]. Toutefois, cette étude a été réalisée chez des patients à fonction rénale normale. Si de tels effets favorables étaient confirmés en cas d'altération de la fonction rénale, les alpha-2-agonistes pourraient être proposés à titre préventif au cours des interventions pouvant comporter un haut risque rénal.

• *Prostaglandines et facteur atrial natriurétique*

De façon plus anecdotique, d'autres agents pharmacologiques ont été proposés, en particulier pour prévenir le risque ischémique rénal. Il s'agit notamment des prostaglandines [29]. En pratique clinique, rien ne laisse penser que ces médicaments présentent un quelconque intérêt.

Des travaux très récents effectués chez l'animal et chez l'homme recommandent l'administration d'hormone atriale natriurétique dans le traitement des nécroses tubulaires aiguës d'origine toxique ou post-ischémique [30]. Ces données restent toutefois à confirmer par une nouvelle étude clinique menée chez les patients oligoanuriques [31]. Il n'est néanmoins pas exclu que ce produit puisse se révéler intéressant dans certaines situations très particulières de la période postopératoire.

À ce jour, il est donc clair qu'aucun agent pharmacologique ne permet de prévenir le risque rénal périopératoire. De nombreuses études ont été menées, avec des résultats contradictoires, probablement en raison de l'hétérogénéité des patients. Mais, dans tous les cas, optimiser la prise en charge périopératoire améliore le pronostic chez les patients à haut risque. Il faut en particulier optimiser le remplissage et prévenir l'hypotension, afin d'éviter toute insuffisance rénale fonctionnelle surajoutée. Pour la même raison, il faut utiliser les diurétiques de l'anse avec une grande prudence, car ils peuvent induire une

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

hypovolémie. Tous les médicaments administrés durant cette période doivent tenir compte du risque rénal.

La prise en charge de ces patients ayant un capital néphronique réduit doit donc être pluridisciplinaire et impliquer le néphrologue. La période périopératoire est une période « sensible ». Enfin, le risque rénal a des répercussions économiques (prolongation de la durée d'hospitalisation, coût de la dialyse aiguë et chronique) et pronostiques (diminution de l'espérance de vie).

Pour une prise en charge d'un patient à risque rénal élevé

- Les mesures peropératoires conseillées sont :
  - remplissage +++ ;
  - utiliser les diurétiques avec (grande) prudence ;
  - aucun médicament n'a fait la preuve de son efficacité.

Conclusion

Dans la pratique quotidienne de l'anesthésie, il est essentiel de tenir compte du risque rénal, malgré le caractère retardé des manifestations rénales par rapport à l'agression que constitue l'intervention chirurgicale. Les anesthésistes ont un rôle déterminant à jouer, à la fois en terme de dépistage et de prise en charge.

Bibliographie

[1] Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1 509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. J Vasc Surg 1993;17:357-70.

[2] Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, Daley J. Independant association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. Am J Med 1998;104:343-8.

[3] Ronco P, Flahault A. Drug induced end-stage renal disease. N Eng J Med 1994;331:1711-2.

[4] Moran SM, Myers BD. Pathophysiology of protracted acute renal failure in man. J Clin Invest 1985;76:1440-8.

[5] Myers BD, Moran SM. Hemodynamically mediated acute renal failure. N Engl J Med 1976;314:97-105.

[6] Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. Anesth Analg 1994;78:143-9.

[7] Abel RM, Buckley MJ, Austen WG. Etiology, incidence, and prognosis of renal failure following cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1976;71:323-33.

[8] Wilson RF, Soullier G. The validity of two-hour creatinine clearance studies in critically ill patients. Crit Care Med 1980;8:281-4.

[9] Sladen RN, Endo E, Harrisson T. Two-hour versus 22-hour creatinine clearance in critically ill patients. Anesthesiology 1987;67:1015-6.

[10] Cittanova ML, Zaier K, Dieudonné N, Zubicki A, Riou B, Coriat P. Preoperative risk factors for postoperative renal impairment after aortic surgery. Br J Anaesth 1998;80:9.

[11] Colson P, Ribstein J, Seguin JR, Marty-Ane C, Roquefeuil B. Mechanisms of renal hemodynamic impairment during infra renal aortic cross clamping. Anesth Analg 1992;75:18-23.

[12] Licker M, Bednarkiewicz M, Neidhart P, et al. Preoperative inhibition of angiotensin-converting enzyme improves systemic and renal haemodynamic changes during aortic abdominal surgery. Br J Anaesth 1996;76:632-9.

[13] Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976;16:31-41.

[14] Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Thoracoabdominal aortic aneurysms associated with celiac, superior mesenteric, and renal artery occlusive disease: methods and analysis of results of 571 patients. J Vasc Surg 1992;16:378-90.

[15] Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia G, Silva P. Effects of saline, mannitol, and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. N Engl J Med 1994;331:1416-20.

[16] Lassniz A, Donner E, Grubhofer G, Presterl E, Druml W, Hiesmayr M. Lack of seroprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. J Am Soc Neprol 2000;11:97-104.

[17] Denton MD, Chertow GM, Brady HR. "Renal dose" dopamine for the treatment of acute renal failure: scientific rationale experimental studies and clinical trials. Kidney Int 1996;49:4-14.

[18] Duke GJ, Briedis JH, Weaver RA. Renal support in critically ill patients: low dose dopamine or low dose dobutamine. Crit Care Med 1994;22:1919-25.

[19] Swygert TH, Roberts LC, Valek TR, et al. Effects of intraoperative low dose dopamine on renal function in liver transplant recipients. Anesthesiology 1991;75:571-6.

[20] Burke TJ, Cronin RE, Duchin KL, Peterson LN, Schrier RW. Ischemia and tubule obstruction during acute renal failure in dogs: mannitol in protection. Am J Physiol 1980;238:F305-14.

[21] Paul MD, Mazer CD, Byrick RJ, Rose DK, Goldstein MB. Influence of mannitol and dopamine on renal function during elective infra renal aortic clamping in man. Am J Nephrol 1986;6:427-34.

[22] Kleinknecht D, Ganeval D, Gonzales-Duque LA, Fermanian J. Furosemide in acute oliguric renal failure. A controlled trial. Nephron 1976;17:51-8.

[23] Brown CB, Ogg CS, Cameron JS. High dose frusemide in acute renal failure: a controlled failure. Clinical Nephrology 1981;15:90-6.

[24] Shilliday IR, Quinn KJ, Allison MEM. Loop diuretics in the management of acute renal failure: a prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized study. Nephrol Dial Transplant 1997;12:2592-6.

[25] Ryckwaert F, Colson P. Hemodynamic effects of anesthesia in patients with ischemic heart failure chronically treated angiotensin-converting enzyme inhibition. Anesth Analg 1997;84:945-9.

[26] Licker M, Schweizer A, Höhn L, Morel DR. Chronic angiotensin converting inhibition does not influence renal haemodynamic and function during cardiac surgery. Can J Anaesth 1999;46:626-34.

[27] Thomson SC, Tucker BJ, Gabbai FB, Blantz RC. Glomerular hemodynamics and α2-adrenoreceptor stimulation: the role of renal nerves. Am J Physiol 1990;258:F21-7.

[28] Kulka PJ, Tryba M, Zenz M. Preoperative adrenergic receptors agonists prevent the deterioration of renal function after cardiac surgery: results of a randomized, controlled trial. Crit Care Med 1996;24:947-52.

[29] Mauk RH, Patak RV, Fadem ZS, Lifschitz MD, Stein JH. Effects of prostaglandin E administration in a nephrotoxic and a vasoconstrictor model of acute renal failure. Kidney Int 1977;12:122-30.

[30] Allgreen RL, Marbury TC, Rahman SN, et al. Anaritide in acute tubular necrosis. N Engl J Med 1997;336:828-34.

[31] Star RA. Treatment of acute renal failure. Kidney Int 1998;54:1817-31.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

8

Prise en charge anesthésique des urgences obstétricales

Philippe Dailland

(juin 2002)

Abréviations

AED : anesthésie épidurale

ALR : anesthésie locorégionale

AMM : autorisation de mise sur le marché

CAM : concentration alvéolaire minimale

DUP : débit utéroplacentaire

HELLP syndrome : syndrome hémolytique pré-éclamptique, acronyme de « Hemolysis Elevated Liver Enzyme Low Platelets »

SFA : souffrance fœtale aiguë

Sommaire

INTRODUCTION 2
RAPPELS PHYSIOLOGIQUES ET PHARMACOLOGIQUES 2
DÉFINITION DE L'URGENCE 4
PRISE EN CHARGE DE L'URGENCE ET ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE 5
ANALYSE COMPARATIVE DES TECHNIQUES ANESTHÉSIQUES 8
CHOIX D'UNE STRATÉGIE ANESTHÉSIQUE 14
CONCLUSION 18

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Pendant la grossesse ou l'accouchement, et même au stade de la délivrance placentaire, le médecin anesthésiste peut être confronté à une situation urgente qui peut soit menacer directement la survie de la parturiente soit concerner à la fois le pronostic de la mère et celui de l'enfant. Dans un tel contexte, il risque d'être contraint d'intervenir dans des conditions inhabituelles et de devoir réaliser une induction anesthésique en salle de travail et non au bloc opératoire, le tout dans une ambiance de stress général du fait de l'urgence maternofœtale.
Une réponse adaptée et rapide ne peut que se fonder sur une bonne connaissance des mécanismes physiopathologiques générant ces urgences et, surtout, sur une pratique régulière de l'anesthésie chez la femme enceinte. Tout médecin anesthésiste, quelle que soit son expérience, peut être confronté à des situations d'extrême urgence ne souffrant aucune improvisation dès l'instant où il pénètre dans une maternité.

Rappels physiologiques et pharmacologiques

Les modifications physiologiques liées à la grossesse favorisent un accouchement normal mais peuvent sérieusement compliquer la réalisation d'une anesthésie dans un contexte d'urgence.

Nous ne reviendrons pas sur ces modifications qui ont été détaillées dans le chapitre I-15 mais nous rappellerons seulement les problèmes principaux dont il faut tenir compte lors de la réalisation en urgence d'une anesthésie chez la femme enceinte.

Facteurs de risque liés aux modifications physiologiques de la grossesse

Les modifications physiologiques de la grossesse exposent à 10 facteurs de risque dont il faut avoir pleinement connaissance.

1. Majoration du risque d'hypoxémie lors de l'induction et de l'intubation.

2. Intubation trachéale pouvant s'avérer difficile, en particulier en cas de pré-éclampsie et chez l'obèse.

3. Risque hémorragique majoré en cas de traumatisme ou d'intubation nasotrachéale, du fait de l'hyperhémie muqueuse. Tous les gestes sur la filière respiratoire de la femme enceinte doivent être réalisés avec la plus grande douceur.

4. La compression aortocave doit être prévenue par le décubitus latéral gauche à 30° environ avant toute anesthésie obstétricale car elle peut être majorée ou démasquée au cours d'une anesthésie, quel qu'en soit le type.

5. Au cours d'une anesthésie épidurale ou d'une rachianesthésie, il faut assurer une expansion volémique et être prêt à administrer un vasoconstricteur, dans le but de prévenir ou de minimiser l'hypotension due au bloc sympathique.

6. La faible pression oncotique maternelle majore le risque d'œdème pulmonaire en cas de pathologie affectant la protidémie et/ou lors d'une expansion volémique soutenue.

7. L'hypervolémie induite constitue souvent une charge circulatoire difficile à absorber par le système cardiovasculaire et qui ampute la réserve adaptative maternelle à l'effort. Toute contrainte supplémentaire comme une vasodilatation ou une hémorragie, ne pourra pas être compensée avec la même efficacité hémodynamique.

8. La grossesse normale s'accompagne d'une hypercoagulabilité avec hypofibrinolyse, en particulier lors du troisième trimestre.

9. Il existe physiologiquement un certain degré de coagulation intravasculaire dès la quinzième semaine de grossesse, bien toléré pour autant qu'il ne soit pas exagéré.

10. Toute femme enceinte devant bénéficier d'une anesthésie générale ou locorégionale doit être considérée, a priori, comme exposée à un risque d'inhalation du contenu gastrique, quelle que soit l'heure de son dernier repas.

Facteurs de risques liés aux modifications pharmacologiques de la grossesse

Les modifications pharmacologiques induites par l'état de grossesse exposent à 5 risques particuliers.

1. L'hémodilution et l'hypoprotidémie induites par la grossesse augmentent la fraction libre des agents pharmacologiques, majorant de ce fait leurs effets sur leurs récepteurs respectifs.

2. Certains curares (succinylcholine, mivacurium) voient leur cinétique altérée par une diminution de l'activité des pseudocholinestérases plasmatiques.

3. Pour les anesthésiques volatils, indépendamment de la diminution de 30 à 40 % de la concentration alvéolaire minimale (CAM) on observe une augmentation de la vitesse d'induction par augmentation de la ventilation minute et diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Effets secondaires des traitements associés à la grossesse

Médicaments	Effets maternels
Bêta-2-mimétiques	Hypotension Tachycardie Œdème pulmonaire Insuffisance cardiaque congestive Douleur thoracique Arythmie (auriculaire et ventriculaire) Anxiété, nervosité Nausées et vomissements Céphalées Hyperglycémie Acidose métabolique (lactique)
Inhibiteurs calciques	Hypotension Diminution de la contractilité cardiaque Diminution de la conduction cardiaque Inhibition de l'agrégabilité plaquettaire
Sulfate de magnésium	Œdème pulmonaire Douleur thoracique Nausées et vomissements Rougeur (« flush ») Somnolence Troubles visuels Augmentation de la sensibilité aux myorelaxants (curares)
Inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines (Acide acétyl salycilique, anti-inflammatoires non stéroïdiens)	Inhibition de la fonction plaquettaire Réduction du facteur XII Irritation gastro-intestinale Dépression du système immunitaire

4. Lors de la réalisation d'une anesthésie épidurale ou sous-arachnoïdienne, l'espace de diffusion de l'anesthésique local est diminué, ce qui doit faire réduire la dose administrée d'environ un tiers par rapport à celle habituellement nécessaire chez la femme non enceinte.

5. Le risque de surdosage est permanent et doit donc être anticipé dans le calcul des doses nécessaires.

Risques liés aux traitements associés

Les traitements utilisés dans certaines pathologies de fin de grossesse peuvent aussi interférer avec la gestion en urgence d'une patiente *(Tableau 1)*.

Tableau 2 Causes de mortalité liées à l'anesthésie générale

Complications liées à l'intubation
– Impossibilité d'intubation – Intubation œsophagienne méconnue – Traumatisme – Extubation accidentelle – Obstruction de la sonde d'intubation
Inhalation du contenu gastrique
Complications liées à l'appareil d'anesthésie – Valve inversée – Défaut d'alimentation en oxygène – Anomalies de fonctionnement du respirateur
Retentissement physiologique de l'anesthésie générale – Réponse au stress – Pathologie maternelle
Retentissement pharmacologique – Effets secondaires des produits anesthésiques – Surdosage

Les bêta-2-mimétiques administrés pour contrôler une menace d'accouchement prématuré, réduisent la réserve adaptative à l'effort et exposent à un œdème pulmonaire [1]. Ils peuvent également faire le lit d'une inertie utérine.

Le sulfate de magnésium et les anticalciques, également employés dans les menaces d'accouchement prématuré, limitent la contractilité musculaire et peuvent favoriser une inertie utérine au même titre que les bêta-2-mimétiques. Ils diminuent aussi de façon non négligeable la pression artérielle, notamment lors de l'induction anesthésique du fait de leurs interactions sur le système cardiovasculaire. Les autres antihypertenseurs utilisés dans le traitement de la pré-éclampsie entraînent les mêmes conséquences. Notons enfin que les anticalciques ont des effets inotropes négatifs, même pour ceux dont la sélectivité vasculaire est la plus marquée, ce qui peut favoriser la décompensation d'une insuffisance ventriculaire gauche en cas de valvulopathie ou de pré-éclampsie chez une mère âgée [2, 3]. De plus, en cas de surdosage, le sulfate de magnésium peut induire un arrêt cardiorespiratoire lors de l'induction anesthésique [4].

Risques liés a l'urgence

Les principales causes de mortalité maternelle sont résumées dans le *tableau 2*. Les enquêtes confidentielles triennales sur les morts maternelles réalisées depuis 1952 en Grande-Bretagne montrent régulièrement que l'urgence demeure, au fil du temps, le facteur déterminant et quasi-constant de ces accidents [5]. Il en est de même aux États-Unis où les complications anesthésiques représentent la sixième cause de mortalité maternelle du péripartum et surviennent, dans 80 % des cas, lors des situations d'urgence [6]. De 1979 à 1990, on constate que la mort maternelle a chuté de 4,3 à 1,7 pour 1 000 000 et que le nombre de morts lié à l'anesthésie générale est

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

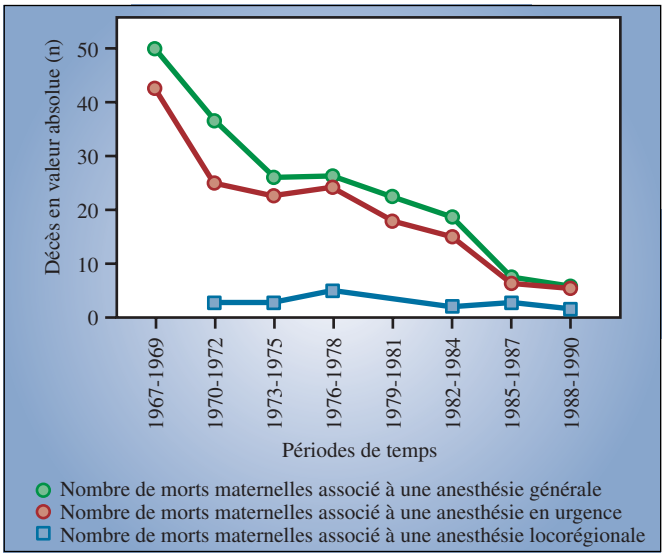


Figure 1 Données sur la mort maternelle et l'anesthésie au Royaume-Uni entre 1967 et 1990

Avant 1985, seuls l'Angleterre et le Pays de Galles sont concernés par ces statistiques, après 1985, l'ensemble du Royaume-Uni est pris en compte

Facteurs de risques anesthésiques accrus liés à l'état de grossesse

• Modifications physiologiques de la grossesse : intubation difficile, risque hémorragique, hypotension par compression aorto-cave, labilité neurovégétative accrue, baisse de la pression oncotique, hypervolémie, tendance à la coagulation intravasculaire, reflux gastro-œsophagien.
• Particularités pharmacologiques : hémodilution et hypoprotidémie (fraction libre accrue des médicaments), baisse du taux des cholinestérases plasmatiques (curarisation prolongée avec certains myorelaxants), diminution de 30 % de la CAM des halogénés, risque de surdosages médicamenteux (réduire de 1/3 les doses d'anesthésiques locaux par voie rachidienne).
• Risques liés à des traitements associés : bêta2-mimétiques, sulfate de magnésium, anticalciques.
• Risques liés à l'urgence et aux modalités anesthésiques : depuis 1984, le risque de mort maternelle est passé de 4,3 à 1,7 pour 1 000 000 ; le nombre de décès liés à l'anesthésie générale est resté stable alors que celui lié aux anesthésies locorégionales a diminué.

resté stable, alors que celui lié aux anesthésies locorégionales a diminué depuis 1984. Le risque relatif à l'anesthésie générale a augmenté de 2,3 avant 1985 à 16,7 après 1985 [7] *(Figure 1)*.

La « stabilité » de la mortalité induite par l'anesthésie générale est liée en particulier aux échecs d'intubation associés ou non à l'inhalation du contenu gastrique. Elle est, à l'évidence, le reflet d'une situation maternelle à haut risque, chez une patiente plus fragile et délicate à gérer.

La situation la plus extrême est représentée par la prise en charge d'une césarienne en urgence avec ou sans hémorragie chez une parturiente à l'estomac plein et présentant de forts risques d'intubation difficile, avec un fœtus en état de souffrance aiguë.

Définition de l'urgence

En pratique obstétricale, les critères de définition de « l'urgence » varient selon les intervenants et certains proposent d'établir une classification en degrés d'urgence [8], face à la grande diversité des indications dans certaines équipes [9, 10]. En effet, la notion d'urgence n'est pas équivalente pour un médecin anesthésiste-réanimateur, un obstétricien et, de plus en plus souvent de nos jours, pour un juge [6].

Le terme d'urgence doit être absolument discuté avec l'obstétricien pour connaître son degré et adapter la technique anesthésique à la situation exacte. La réalisation d'une anesthésie par un(e) infirmier(e) anesthésiste dans un contexte d'extrême urgence apprécié exclusivement par un obstétricien en l'absence de tout médecin anesthésiste n'est pas envisageable : l'évaluation du degré d'urgence est un acte médical impliquant deux parties dont les décisions doivent nécessairement converger.

Urgences absolues

L'urgence fœtale peut être au premier plan. L'hypoxie fœtale est la voie finale commune de différents mécanismes pathologiques (pathologie funiculaire, hypoperfusion fœtoplacentaire, hypertonie utérine, hypoxie maternelle…). Elle est d'autant plus grave qu'elle survient sur une souffrance préexistante (retard de croissance in utero, pathologie placentaire, postmaturité…) et qu'elle ne montre aucune tendance à l'amélioration entre les contractions.

Moins fréquemment, l'urgence peut être maternelle. C'est le cas du décollement placentaire, de la crise éclamptique ou d'une hémorragie utérine (rupture utérine, placenta prævia…). Il est important de garder constamment présentes à l'esprit les situations où une césarienne risque de devenir rapidement nécessaire au cours du travail. Il peut s'agir d'une pathologie du travail (non-engagement, présentation postérieure, fièvre chez la mère, épreuve du travail), d'un problème fœtal (présentation du siège, grossesse multiple, macrosomie, apparition d'anomalies cardiotocographiques) ou d'une pathologie maternelle, préexistante ou acquise (obésité, diabète, pré-éclampsie et éclampsie, âge maternel avancé).

La détection de ces situations à risque, qui peuvent évoluer parfois très rapidement vers une urgence absolue, permet d'anticiper la demande anesthésique et de pré-équiper les patientes (réalisation plus systématique d'une analgésie épidurale en l'absence de contre-indication absolue). Dans ces conditions, les situations d'extrême urgence anesthésique deviennent rares et le délai décisionnel permet le plus souvent de recourir à des techniques moins agressives et moins hasardeuses.

Les bénéfices en termes de morbidité d'une telle planification et d'une bonne communication entre obstétricien et anesthésiste sont bien établis [6]. Un travail anglais a testé l'importance d'une bonne

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

communication entre médecins en évaluant l'intérêt de trois « visites de service » quotidiennes de l'obstétricien et du médecin anesthésiste de garde pour détecter les patientes à risque [11]. Sur 360 césariennes consécutives analysées de façon prospective :

– 87 % avaient pu être prédites de manière fiable et bénéficier d'une anesthésie épidurale « prophylactique » ;
– et 70 % avaient pu bénéficier d'une extension de l'analgésie pour permettre une césarienne échappant ainsi à une anesthésie générale.

Ces chiffres seraient sans doute plus élevés encore actuellement du fait de l'extension de la pratique de l'analgésie épidurale et de la diminution progressive de ses contre-indications traditionnelles (hypertension, utérus cicatriciel, fébricule sans substratum infectieux…).

Lorsque les situations à risque n'ont pas été, ou pu être, prises en compte, l'absence de cathéter épidural oblige à recourir à une anesthésie générale avec séquence d'induction rapide lorsque l'urgence ne permet pas de différer le geste de 10 minutes. À l'inverse, la présence d'un cathéter épidural permet d'obtenir une anesthésie suffisante (niveau T4) après injection de lidocaïne adrénalinée à 1/200 000 :

– dans un délai moyen de 4,5 minutes dans la majorité des cas ;
– et dans un délai de 12,5 minutes dans la totalité de la population testée [12].

Urgences relatives

Les urgences relatives laissent un délai de plus de 10 minutes pour permettre soit l'extension d'une analgésie épidurale soit la pratique d'une rachianesthésie. Ce délai est permis à la fois par l'état de la mère qui n'est pas sous la menace d'une complication vitale et par celui du fœtus qui n'est pas en danger imminent ou qui récupère très bien entre deux ralentissements cardiaques. Il faut souligner cependant que, dans ce contexte où deux vies sont en jeu, le geste ne doit pas être réalisé par un novice.

Prise en charge de l'urgence et évaluation préopératoire

L'organisation des urgences anesthésiques obstétricales repose sur des caractéristiques communes à toutes les urgences anesthésiques, mais aussi sur des caractéristiques propres liées aux modifications physiologiques maternelles au cours de la grossesse et à la présence du fœtus. Elle implique une parfaite entente entre médecin obstétricien, médecin pédiatre, médecin anesthésiste et sage-femme. Peu de situations sont autant anxiogènes que la « césarienne en urgence » où le médecin anesthésiste, lui-même fatigué, peut être confronté à une parturiente inquiète et instable, avec un fœtus en situation de souffrance, et en présence d'une une équipe obstétricale anxieuse.

La combinaison de l'organisation, de la communication et de décisions précautionneuses peut transformer une situation critique en une anesthésie sécurisée sans problème *(Tableau 3)*.

Tableau 3 Résumé des Recommandations du Collège Américain des gynécologues et obstétriciens

Liste des recommandations
– L'échec de l'intubation et l'inhalation pulmonaire du contenu gastrique restent les principales causes de morbi-mortalité liées à l'anesthésie.
– L'équipe obstétricale doit être avertie de la présence, chez la parturiente, de risques élevés de complications liées à l'anesthésie, qu'elle soit générale ou locorégionale.
– En présence de facteurs de risques identifiés, l'obstétricien doit solliciter une consultation anesthésique prépartum.
– L'obstétricien et l'anesthésiste doivent mettre en place des stratégies de prise en charge visant à minimiser le recours à une anesthésie générale en urgence chez les femmes pour lesquelles elle pourrait être particulièrement dangereuse. Ces stratégies incluent la mise en place d'un abord veineux de bon calibre et d'un cathéter épidural.
– Devant une patiente présentant un risque élevé de complications anesthésiques (comme un antécédent d'échec d'intubation, par exemple), l'obstétricien doit considérer la possibilité de transférer cette patiente dans un hôpital prodiguant des soins anesthésiques appropriés 24h/24.
– En cas d'urgence obstétricale, l'état maternel doit être considéré au même titre que l'état fœtal. Bien qu'il existe certaines situations où l'anesthésie générale est préférable à l'anesthésie locorégionale, le risque de l'anesthésie générale doit être comparé au bénéfice attendu chez les patientes à risque élevé de complications.
– Tout fœtus présentant un rythme cardiaque fœtal peu rassurant est considéré comme étant en état de souffrance fœtale aiguë. Cependant, ce terme de souffrance fœtale aiguë est imprécis, non spécifique et a une faible valeur prédictive positive. La sévérité de l'anomalie du rythme cardiaque fœtal doit être prise en considération pour définir le degré de l'urgence de l'accouchement et déterminer le type d'anesthésie à administrer.
– Les accouchements par césarienne, réalisés dans un contexte de rythme cardiaque fœtal peu rassurant n'interdisent pas le recours à une anesthésie locorégionale.

Locaux et proximité des laboratoires

Le matériel minimum équipant les salles de naissance et le bloc obstétrical a été défini sur le plan réglementaire en France [13, 14]. Le bloc obstétrical doit impérativement se trouver à proximité immédiate de la salle de naissance. Il est nécessaire de prévoir l'agencement des salles de naissance de manière telle qu'une anesthésie générale soit réalisable dans les meilleures conditions de sécurité. En pratique, il faudrait que chaque salle de naissance puisse être immédiatement transformable en salle d'opération. Quel que soit le lieu dans lequel se situe la parturiente, le médecin anesthésiste doit pouvoir disposer, outre de l'équipement habituel, d'un plateau d'intubation difficile, des médicaments indispensables aux urgences obstétricales (salbutamol, éphédrine, ocytocine, prostaglandines, nicardipine, trinitrine), d'un dispositif de transfusion rapide ainsi que d'un appareil de mesure de l'hématocrite.

Par ailleurs, l'accès rapide aux laboratoires de biologie, et plus particulièrement à celui d'hémostase, ainsi qu'à une banque du sang ou, au minimum, à une réserve de produits sanguins est absolument indispensable.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Enfin, comme après n'importe quelle anesthésie, une salle de surveillance post-interventionnelle doit être disponible et fonctionnelle 24 heures sur 24.

Consultation anesthésique

La charge considérable de travail que représente la réalisation d'une consultation systématique pour toute parturiente a permis de réaliser un gain appréciable en matière de sécurité obstétricale [13].

Compte tenu des changements physiologiques permanents pendant la grossesse, le huitième mois de la gestation semble être une date raisonnable pour la consultation anesthésique. Cette dernière permet de détecter les situations à risque (risque anaphylactique, risque d'intubation difficile en se souvenant que toute parturiente est en situation à risque dans ce domaine, risque hémorragique par diathèse congénitale, liée à la grossesse ou à une pathologie de novo…), de vérifier la faisabilité d'une anesthésie locorégionale et l'absence de contre-indication.

Elle sera l'occasion de prévoir une consultation auprès d'un neurologue ou d'un cardiologue chez certaines patientes (sclérose en plaques, pathologies vertébrales complexes telles qu'angiomes ou hernies discales, cardiopathies congénitales ou acquises…).

Les comptes rendus de ces consultations doivent être disponibles en permanence et tenus à jour pour le médecin anesthésiste de garde, afin de simplifier la prise en charge de ces parturientes, de jour comme de nuit.

Mesures communes à toutes les urgences

Les mesures communes à toutes les urgences sont résumées dans le *tableau 4*.

■ Prémédication

En règle, la parturiente nécessitant une intervention en urgence ne peut pas être prémédiquée du fait du court délai accordé, du risque d'effet à retardement des médications chez la mère, et, dans une moindre mesure, d'un éventuel risque fœtal lié au passage placentaire.

■ Prévention de la compression aortocave

En fin de grossesse, la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide au niveau du détroit supérieur du bassin apparaît classiquement quelques minutes après la mise en décubitus dorsal. Cette compression est d'importance variable et est plus fréquemment rencontrée et majorée en cas d'augmentation du volume utérin. De plus, une compression aorto-iliaque peut s'associer à l'obstruction cave inférieure, réduisant la perfusion utéroplacentaire et pouvant s'accompagner de signes de souffrance fœtale. Toutes les situations hémodynamiques instables pourront être aggravées par la compression aortocave.

La mise en décubitus latéral gauche améliore souvent immédiatement les symptômes aortocaves. Plusieurs techniques permettent de limiter la compression des gros vaisseaux lors de l'installation sur la table d'accouchement ou d'opération :

– inclinaison latérale gauche de 20° minimum ;
– déplacement manuel vers la gauche de l'utérus ;
– surélévation de la hanche droite par des champs, un coin mousse ou un dispositif gonflable.

■ Position de la table d'opération

La fréquence de survenue d'embolies veineuses, probablement de nature gazeuse, a récemment été mise en évidence au cours de césariennes, quelles que soient les modalités d'anesthésie. Le tableau clinique se résume à des épisodes de désaturation en oxygène et, lorsque la patiente est sous anesthésie locorégionale, de dyspnée accompagnée de douleurs rétrosternales. Pour limiter ce risque, il paraît raisonnable de positionner la table opératoire en léger proclive (5°) et de proscrire la position de Trendelenburg [15].

■ Position de la parturiente

Même dans le cadre de l'urgence extrême, il est fondamental de prendre le temps nécessaire à l'installation correcte de la patiente, surtout si une anesthésie générale est décidée. Assurer un bon positionnement des épaules, du cou et de la tête (« sniffing » position ou position de « flair ») permet d'améliorer les conditions d'intubation et, si nécessaire, une ventilation au masque efficace. Il est donc important de disposer au bloc d'alèzes et de draps permettant une installation correcte des parturientes mêmes obèses.

■ Voie d'abord et matériel d'expansion volémique

La mise en place d'une voie d'abord veineux de bon calibre (16G ou davantage) est indispensable pour toute femme enceinte. Dans les conditions obstétricales à risques, en particulier hémorragiques, une deuxième voie d'abord périphérique est recommandée afin de permettre une expansion volémique rapide. La salle de césarienne doit comporter l'équipement nécessaire à une perfusion rapide ainsi que le matériel permettant la mise en place d'une voie veineuse centrale. Il peut être utile de disposer également de matériel de monitorage hémodynamique invasif.

■ Monitorage

Chaque salle de césarienne doit bénéficier du matériel listé dans les Recommandations de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation et dans le décret du 5 décembre 1994 pour l'équipement des salles d'opération et pour la surveillance des patients en cours d'anesthésie [13].

Pour la parturiente, la surveillance électrocardiographique systématique et continue est effectuée à l'aide d'une dérivation de type CM5 permettant de détecter une éventuelle modification du segment ST que l'on retrouve fréquemment chez les parturientes césarisées sous anesthésie locorégionale. Cette anomalie, cependant, ne semble pas être en relation avec une ischémie myocardique ou une embolie gazeuse dans la plupart des cas. La mesure régulière de la pression artérielle à l'aide d'un appareil automatisé et celle, en continu, de la saturation artérielle en oxygène par oxymétrie de pouls sont nécessaires pendant toute la durée de la césarienne.

Enfin, il faut disposer lors des césariennes sous anesthésie générale, comme pour toute anesthésie générale, d'un capnographe qui permet de contrôler la bonne position de la sonde d'intubation, de régler la ventilation et de détecter une éventuelle embolie gazeuse.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Mesures communes à toute anesthésie en urgence

Préparation – Check-list de la salle et du matériel – Plateau pour anesthésie générale prêt dans la salle – Sondes d'intubation de différents calibres (5.5-6-6.5-7) + mandrins – Masques laryngés de différentes tailles (2-3-4) – Matériel pour intubation difficile à disposition – Voie veineuse de bon calibre (16 G) ± 2e voie périphérique – Perfusion de Ringer-lactate – Solutés d'expansion volémique
Prévention de la régurgitation – Délai d'anesthésie autorisé inférieur à 5 minutes : citrate de sodium 0,3 molaire 30 mL per os – Délai d'anesthésie autorisé supérieur à 5 minutes : Cimétidine citratée (200 mg) ou Ranitidine citratée (150 mg) dans 30 mL d'eau per os – Dans tous les cas, si repas récent : Erythromycine 3 mg/kg dans 20 mL de sérum physiologique au pousse-seringue électrique en 15 minutes
Installation – Table en léger proclive (5°) et manivelle en place pour tous changements d'orientation – Décubitus dorsal avec un coussin sous la hanche droite – « Sniffing » position
Monitorage – Cardioscope (dérivation CM5) – Pression artérielle non invasive – Saturomètre – Si anesthésie générale : capnographe, monitorage des gaz et halogénés, monitorage de la curarisation, sonde de température
A disposition dans la salle d'intervention – Matelas chauffant à air pulsé – Appareil de mesure de l'hémoglobine – Dispositif de perfusion et de transfusion rapide avec réchauffeur – Tubes de prélèvements sanguins – Feuilles de demande de produits sanguins – TÉLÉPHONE + numéros d'urgence

■ Prophylaxie de la régurgitation acide

La prophylaxie de l'inhalation d'un contenu gastrique acide repose sur des mesures pharmacologiques destinées à augmenter le pH et à diminuer le volume du contenu gastrique.

• *Contrôle du pH du liquide gastrique*

⊖ Citrate de sodium

Utilisé sous la forme d'une préparation magistrale, facilement réalisable par le pharmacien de l'hôpital, le citrate de sodium se conserve au réfrigérateur à + 4 °C pendant 3 semaines. Son effet anti-acide est immédiat, ce qui rend son utilisation en urgence particulièrement adaptée. On estime la quantité de citrate à administrer à 30 mL d'une solution 0,3 molaire. La durée d'action d'une telle dose est relativement limitée, de l'ordre de 45 minutes, ce qui limite l'effet protecteur si l'acte opératoire se prolonge.

⊖ Anti-H2

La cimétidine (Tagamet) ou la ranitidine (Raniplex) sont des inhibiteurs puissants de la sécrétion acide gastrique. Ils augmentent le pH du contenu gastrique au-dessus de 2,5 au moment de l'induction à condition de respecter un délai d'au moins une heure pour la voie IV, 90 minutes pour la voie intramusculaire et 2 à 6 heures pour la voie orale. Cimétidine et ranitidine passent la barrière placentaire sans entraîner d'effets indésirables chez le fœtus ni le nouveau-né. Leur délai d'action par voie IV ne permet pas de les utiliser dans un contexte d'urgence. Une nouvelle forme galénique effervescente est commercialisée : elle associe de la cimétidine (200 mg) ou de la ranitidine (150 mg) à du citrate de sodium, ce permet d'obtenir un effet immédiat grâce au citrate et un effet prolongé par la présence des anti-H2.

• *Contrôle du volume gastrique*

⊖ Métoclopramide

Le métoclopramide (Primpéran) augmente la vidange gastrique et renforce le tonus du sphincter du bas œsophage. Il est utilisé habituellement à la posologie de 10 mg, soit une ampoule, par voie IM ou IV. Son délai d'action pour assurer la vidange gastrique est d'environ 20 minutes. Cependant, administré 5 minutes avant l'induction d'une anesthésie générale, il annule l'effet relaxant sur le tonus du sphincter du bas œsophage induit par l'atropine et la péthidine. De plus, il agirait sur la vidange gastrique même en présence de morphiniques.

⊖ Érythromycine

La lactobionate d'érythromycine (Érythrocine) est un sel soluble destiné à l'administration IV et qui induit des contractions du tractus

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

gastro-intestinal comparables à celles provoquées par la motiline. À la dose de 3 mg/kg, l'effet maximum est atteint en 10 minutes et il persiste 110 minutes [16]. L'Erythromycine pourrait ainsi trouver une indication dans la prévention du syndrome de Mendelson.

■ Manœuvre de Sellick

Parmi les nombreuses techniques physiques de prévention de l'inhalation, une seule doit être utilisée de façon systématique : la pression cricoïdienne décrite en 1961 par Sellick [17].

Cette manœuvre doit être appliquée sur la parturiente en décubitus dorsal, tête légèrement abaissée et en hyperextension, dès la perte de conscience. La pression cricoïdienne doit être maintenue jusqu'à la vérification de la bonne position de la sonde d'intubation et le gonflement du ballonnet.

Elle nécessite la présence d'un aide formé à la technique, quelle que soit sa fonction dans l'équipe. La pression exercée sur le cartilage cricoïde doit être importante, équivalente à celle qui induit une douleur lors de la pression sur la base du nez [18]. Cette proposition, déjà ancienne a été évaluée par la suite. Des pressions très souvent inadaptées (en excès ou en défaut) ont pu être retrouvées, pour des manœuvres de Sellick que des infirmières anesthésistes et des médecins considéraient pourtant comme efficaces [19, 20]. Ces études recommandent un apprentissage sur mannequin possédant un capteur de pression. Il peut être plus simple de s'exercer selon la technique de la seringue de 50 mL (ou 60 mL) [21]. Il faut obturer son embout d'injection et en placer le piston au niveau du repère 50 mL. La pression alors exercée pour amener le piston au niveau de la marque 38 mL est équivalente à celle recommandée pour une patiente encore éveillée (20 Newtons, en se souvenant que 9,81 N = 1 Kg). La pression exercée pour atteindre la marque 33 mL correspond à celle recommandée pour une patiente inconsciente (30 N).

Cette manœuvre comporte quelques effets délétères qu'il importe de connaître :
- déviation trachéale si la pression n'est pas exercée dans un plan strictement médian ;
- aplatissement de la lumière trachéale si la pression est trop forte ;
- efforts de toux, augmentant de ce fait la pression intragastrique en cas d'application d'une pression trop forte avant la perte de conscience de la parturiente.

Prise en charge de l'urgence

- Équipement complet des salles de naissances permettant la réalisation d'une anesthésie locorégionale ou générale.
- Bloc obstétrical à proximité immédiate de la salle de naissance.
- Consultation de pré-anesthésie systématique.
- Prévention du syndrome aortocave.
- Voie d'abord de bon calibre (16 G).
- Monitorage complet.
- Patiente installée en « sniffing position ».
- Prévention de la régurgitation.
- Pas d'induction d'une anesthésie générale sans aide.
- Intubation orotrachéale sous couvert de la manœuvre de Sellick.

Analyse comparative des techniques anesthésiques

Techniques d'anesthésie locorégionale

■ Avantages de l'anesthésie locorégionale

Les techniques d'anesthésie locorégionale doivent leur succès à leurs avantages incontestables :
- la future mère est éveillée et peut assister à la naissance de son enfant. Plusieurs études psychométriques montrent le caractère traumatisant d'une naissance instrumentale, par voie basse ou haute, et la culpabilisation de la parturiente qui en résulte [22-24]. Le fait de participer à la naissance peut, dans ces conditions, être considéré comme un point très positif ;
- l'hypothèse d'une diminution du saignement peropératoire sous anesthésie locorégionale est fortement évoquée. Les résultats sont encore trop discordants pour affirmer qu'il s'agit bien d'une réalité [25]. La tocolyse induite par les halogénés représente un facteur favorisant le saignement, mais ce n'est pas le cas de l'utilisation de faibles concentrations inhalées [25] ;
- par analogie avec les résultats constatés en chirurgie orthopédique, un certain degré de protection contre la maladie thromboembolique peut être attendu de l'hémodilution favorisant la rhéologie périphérique et la vasodilatation [26].

■ Inconvénients des techniques locorégionales

Les techniques locorégionales ont quelques inconvénients qui ne doivent pas être ignorés :
- un inconvénient indirect est représenté par une certaine déqualification des praticiens quant à la pratique de l'anesthésie générale du fait de la généralisation des techniques locorégionales. Cette déqualification est perceptible sur les résultats épidémiologiques. Il est rapporté que les échecs d'intubation (c'est-à-dire une impossibilité de pratiquer l'intubation sous l'effet d'une dose unique de succinylcholine) augmentent de façon inversement proportionnelle à la pratique de l'anesthésie générale : 1/300 échec d'intubation en 1984 contre 1/250 en 1994, le taux d'anesthésies générales pour césarienne ayant baissé de 83 à 23 % dans le même intervalle de temps [27]. Ce phénomène est tout à fait perceptible dans les maternités universitaires : le taux d'anesthésies locorégionales est généralement important (90 % de rachianesthésies pour certaines études [28]) ; les césariennes programmées bénéficient quasi systématiquement d'une anesthésie locorégionale ; les césariennes en urgence surviennent dans 60 % des cas en dehors des heures ouvrées. Cela réduit considérablement les occasions pour les internes en anesthésie-réanimation de pratiquer des anesthésies générales sous la conduite d'un senior. Cette situation ne peut aller qu'en s'aggravant : le recours aux techniques locorégionales ne peut qu'évoluer dans le sens d'une augmentation pour des raisons d'amélioration de la sécurité des patientes, ce qui réduira encore les possibilités de formation des jeunes collègues aux techniques d'anesthésie générale pour les rares indications qui subsisteront ;

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

– l'insuffisance de l'analgésie viscérale, la plupart du temps partielle, laisse un très mauvais souvenir à la patiente. Ces « échecs » sont le reflet de la grande variabilité interindividuelle de sensibilité. Généralement une dose plus réduite d'anesthésique local est nécessaire par voie sous-arachnoïdienne chez la femme enceinte (1,5 mL au lieu de 2 mL pour la bupivacaïne à 0,5 %), une dose plus importante expose à un bloc moteur plus étendu. L'adjonction d'un morphinique (morphine, fentanyl ou sufentanil) tend à se généraliser et permet de limiter le bloc moteur tout en réduisant considérablement le risque d'échec [29-32] ;
– la toxicité générale des anesthésiques locaux et notamment de la bupivacaïne a été à l'origine de quelques cas d'arrêt cardiaque mortels aux États-Unis dans le milieu des années 1980. Cette toxicité, dépendante de la concentration, a toujours été limitée en France par l'utilisation de concentrations plus faibles et pourtant suffisantes de cet anesthésique local. L'utilisation de ropivacaïne permet encore de diminuer ce risque ;
– l'hypotension est directement corrélée au bloc sympathique. Elle est facilement prévenue par un remplissage préalable et l'emploi de vasoconstricteurs de type éphédrine [28, 29, 33-35]. Cette hypotension a des effets néfastes chez le fœtus, ce qui limite les bénéfices de la technique [36]. Le risque de sa survenue fait également contre-indiquer la rachianesthésie chez les patientes porteuses de valvulopathies sténosantes ou de placenta prævia [37] ;
– la fréquence et l'intensité des céphalées ont nettement diminué depuis la généralisation de l'usage des aiguilles « pointe de crayon » pour les rachianesthésies, facilitant l'emploi de cette technique en urgence obstétricale [38, 39].

■ Rachianesthésie (anesthésie spinale)

La rachianesthésie offre plusieurs avantages : simplicité, rapidité d'action et bloc neurosensoriel total. La qualité de l'anesthésie qu'elle procure semble meilleure que l'anesthésie épidurale [40]. De plus, elle présente peu de risques de toxicité systémique, chez la mère comme chez l'enfant, avec un risque négligeable de dépression respiratoire néonatale [41]. Elle présente toutefois des limites qu'il faut bien connaître.

L'hypotension artérielle est le principal risque de l'anesthésie spinale. Elle est définie par une pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg ou une diminution de plus de 20 % par rapport aux chiffres de base. L'augmentation de la capacitance qui en résulte est à l'origine d'une diminution du retour veineux et du débit cardiaque. En revanche, l'impact de l'hypotension maternelle sur le fœtus reste controversé. On déconseille cette technique en cas d'hypovolémie, d'hémorragie massive non contrôlée, de toxémie gravidique et en présence de signes de choc. Il faut cependant se souvenir que le déplacement utérin vers la gauche, l'expansion volémique et l'utilisation d'éphédrine ou de phényléphrine peuvent limiter l'hypotension induite par la rachianesthésie.

La présence d'une coagulation intravasculaire disséminée, fréquente dans les urgences obstétricales, limite également le recours à la rachianesthésie. La réalisation de la technique après vérification de la normalité d'un bilan de coagulation complet et systématique réduirait les risques d'apparition d'un hématome intrarachidien. Enfin, l'échec doit aussi être compté au nombre des complications (rare) de cette technique.

Le *tableau 5* résume les principales étapes de la réalisation d'une rachianesthésie et de la prise en charge de la parturiente pour sa réalisation et son suivi.

■ Extension de l'anesthésie épidurale

Lorsqu'un cathéter épidural est fonctionnel, il est intéressant de l'utiliser pour injecter des anesthésiques locaux plutôt que de recourir à une anesthésie générale en cas d'urgence obstétricale. En effet, l'hypotension engendrée par l'anesthésie épidurale (AED) est moins sévère et plus facile à traiter que lors d'une rachianesthésie ou d'une anesthésie générale. Ainsi, l'AED a peu, voire pas d'effets sur le nouveau-né, à condition de traiter rapidement l'hypotension maternelle. Néanmoins, elle possède certaines limites.

Comme pour la rachianesthésie, les troubles de la coagulation contre-indiquent la technique. De plus, la plus grande quantité d'anesthésique injectée expose, en cas de passage intravasculaire accidentel, à une toxicité systémique et le bon positionnement du cathéter de réinjection doit être vérifié avec la plus grande rigueur.

Enfin, en cas d'échec de l'AED, certaines équipes contre-indiquent la rachianesthésie et préfèrent recourir à l'anesthésie générale, car plusieurs cas de rachianesthésies totales ont été rapportés ; d'autres réduisent la quantité d'anesthésique local intrathécal et réservent l'anesthésie générale aux patientes obèses ou atteintes de maladie chronique de l'appareil respiratoire. En règle générale, 20 mL de lidocaïne à 2 % adrénalinée (1/200 000) suffisent à obtenir une anesthésie satisfaisante en moins de 15 minutes, sans hypotension artérielle majeure ni retentissement fœtal [42]. Aucune étude ne montre l'avantage de l'addition de morphiniques lors d'extension d'AED en cas d'urgence.

Le *tableau 6* résume les principales étapes de la réalisation d'une anesthésie épidurale et de la prise en charge de la parturiente pour sa réalisation et son suivi.

Choix d'une technique d'anesthésie locorégionale en urgence obstétricale

• En l'absence de troubles de l'hémostase et ou d'hémorragie importante, le recours aux techniques d'ALR est possible.
• Si une AED est déjà en place, l'extension de l'anesthésie est rapidement réalisée par l'injection fractionnée de 10 à 20 mL de lidocaïne 2 % adrénalinée au 1/200 000.
• Sinon, réalisation d'une rachianesthésie qui a l'avantage d'être simple, rapide d'action et procurant un bloc sensitivomoteur complet.
• Dans tous les cas, la prévention de l'hypotension artérielle maternelle s'impose et associe expansion volémique et vasoconstricteurs (éphédrine).

■ Place de la rachi-épidurale combinée

La rachi-épidurale combinée est utilisée dans le cas de la césarienne programmée où elle donne entière satisfaction. Sa place dans le contexte de l'urgence semble cependant marginale en raison du délai nécessaire à sa mise en œuvre.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Rachianesthésie pour césarienne en urgence

Mesures communes à toute anesthésie en urgence (cf. tableau 4)
Préparation spécifique – Éphédrine : 60 mg dans 500 mL de Ringer-lactate – Morphine sans conservateur : 1 mg dans une seringue de 1 mL – Sufentanil : 1 ampoule de 50 µg dans une seringue de 10 mL – O_2 au masque (4 L/min) si souffrance fœtale aiguë ou si $SaO_2 < 95$ %
Réalisation de la rachianesthésie – Plateau à usage unique avec aiguille 25 G pointe crayon – Bupivacaïne à 0,5 % hyperbare 10 mg (= 2 mL) + Morphine 0,10 mg (0,10 mL) + Sufentantil 2,5 à 5 µg (0,5 à 1 mL) **Dès l'injection** – Remise de la patiente en décubitus dorsal avec un coussin sous la hanche droite – Mise en route de la perfusion d'éphédrine en débit libre qui sera ensuite adapté en fonction des chiffres tensionnels – Mise en position de Trendelenburg pour faciliter l'obtention rapide d'un niveau sensitif supérieur à T_4 (ligne mamelonnaire)
Après l'extraction – Ocytocine 5 à 10 UI par voie intraveineuse directe lente + 15 UI dans la perfusion – Antibioprophylaxie après le clampage du cordon ombilical (Céfazoline 2 g ou Clindamycine 600 mg si allergie) – Remise de la table d'opération en position horizontale
À la fermeture de la paroi – Propacétamol 2 g dilués dans 50 mL de sérum physiologique, en Y sur la perfusion – Transfert en salle de surveillance post-interventionnelle – Surveillance habituelle et évaluation régulière de la récupération motrice – La sonde urinaire est laissée en place jusqu'au lendemain

Tableau 6 Anesthésie épidurale pour césarienne en urgence

Mesures communes à toute anesthésie en urgence (cf. tableau 4)
Préparation spécifique – Éphédrine : 60 mg dans 500 mL de Ringer-lactate – Morphine sans conservateur : 3 mg dilués dans 6 mL de sérum physiologique – Sufentanil : 1 ampoule de 50 µg dans une seringue de 10 mL – O_2 au masque (4 L/min) si souffrance fœtale aiguë ou si $SaO_2 < 95$ %
Injection dans le cathéter épidural – Ré-injection fractionnée de 15 à 20 mL de Lidocaïne 2 % pour obtenir un niveau sensitif supérieur à T_4 (ligne mamelonnaire) + Sufentanil 5 µg – Le plus souvent, 10 mL de lidocaïne ont déjà été injectés en salle de naissance avant le transfert au bloc opératoire **Dès l'injection** – Remise de la patiente en décubitus dorsal avec un coussin sous la hanche droite – Mise en route de la perfusion d'Ephédrine si nécessaire – Le débit sera ensuite adapté en fonction des chiffres tensionnels
Après l'extraction – Ocytocine 5 à 10 UI IV lent + 15 UI dans la perfusion – Antibioprophylaxie après le clampage du cordon ombilical (Céfazoline 2 g ou Clindamycine 600 mg si allergie) – Remise de la table d'opération en position horizontale – Morphine : injecter 3 mg de morphine sans conservateur diluée, dans le cathéter épidural
À la fermeture de la paroi – Propacétamol : 2 g dilués dans 50 mL de sérum physiologique en Y sur la perfusion – Transfert en salle de surveillance post interventionnelle – Surveillance habituelle et évaluation régulière de la récupération motrice – Maintenir la sonde urinaire en place jusqu'au lendemain

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Anesthésie générale : séquence d'induction rapide

La situation commande parfois de recourir à une anesthésie générale dont il est important de rappeler les grands principes *(Tableau 7)*.

■ Technique d'induction

Une dénitrogénation systématique est nécessaire avant l'induction. Elle se réalise au masque facial, en oxygène pur. Elle peut être le moment privilégié pour le praticien ou son aide qui tient le masque d'aider la patiente à dominer son stress : l'agitation intense qui règne souvent dans le bloc opératoire au cours d'une urgence obstétricale n'est guère rassurante pour la patiente ; le ton calme et apaisant du médecin anesthésiste peut être le seul rempart contre la peur, voire la panique, de cette dernière.

L'induction se réalise en séquence rapide classique : lorsque l'ensemble des champs opératoires est installé, l'agent d'induction puis de la succinylcholine [43] sont injectés tandis qu'un aide assure une compression cricoïde par manœuvre de Sellick. L'intubation, non traumatique, est faite lorsque les fasciculations ont cessé et que le menton est facilement mobilisable (ce qui demande moins d'une minute en général). La sonde d'intubation est « étanchéifiée » par gonflage du ballonnet. La constatation d'un tracé expiratoire de CO_2 sur le capnographe et l'auscultation systématique des deux champs pulmonaires confirment la bonne position de la sonde. Alors seulement, l'obstétricien peut débuter le geste chirurgical.

■ Prévention des difficultés d'intubation

La prévention des difficultés d'intubation repose sur une installation parfaite de la parturiente (« sniffing » position) *(Figure 2)* et, chez l'obèse, sur l'utilisation éventuelle d'un laryngoscope à manche court. L'anesthésie doit être profonde avant de tenter une intubation qui risque d'être difficile. Cette attitude va à l'encontre de la pratique obstétricale habituelle où l'on cherche à n'utiliser que de faibles doses d'anesthésique intraveineux afin de réduire la dépression néonatale. Toutefois, le risque vital conduit logiquement à privilégier les conditions d'exposition de la glotte et d'intubation, fut-ce en exposant le nouveau-né à un risque de dépression plus grand. Cette attitude peut permettre d'éviter l'hypoxie maternelle qui est beaucoup plus préjudiciable à un fœtus dont l'oxygénation est déjà compromise que la sédation transitoire, curable par une ventilation et une oxygénation néonatale de quelques minutes [44].

Induction rapide ne signifie pas précipitation et il faut laisser aux agents anesthésiques le temps d'agir. En particulier, il ne faut pas tenter d'intubation avant la fin des fasciculations de la succinylcholine.

Le nombre de tentatives d'intubation doit être limité à 3 au maximum, avec pré-oxygénation de la parturiente entre chaque tentative et en s'interdisant le recours à une injection supplémentaire de succinylcholine [45]. En effet, une telle ré-injection pourrait contribuer à aggraver les difficultés d'intubation par l'association d'une curarisation prolongée à l'impossibilité de ventiler la patiente du fait d'un oedème des structures pharyngées lié aux tentatives répétées d'intubation.

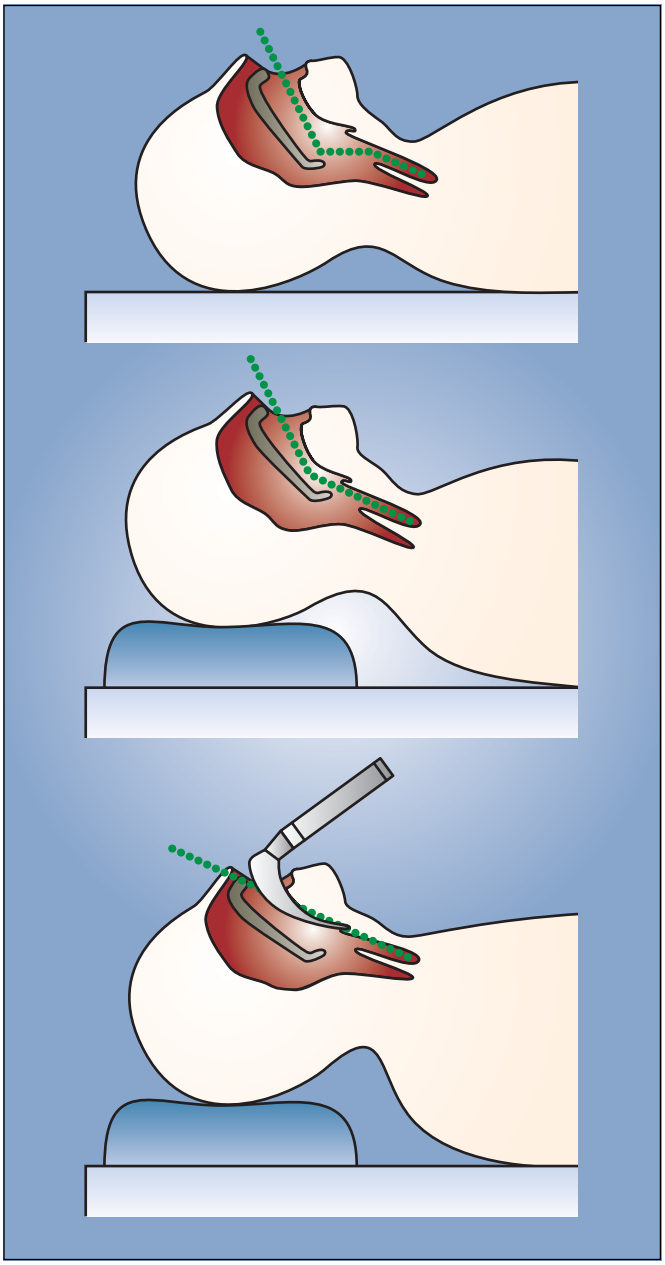


Figure 2 Installation de la parturiente en « sniffing » position (position de « reniflement » ou de « flair »)

Il faut savoir accepter un échec d'intubation, toujours possible même avec une grande expérience de l'anesthésie obstétricale, d'autant que ce n'est jamais cet échec qui peut être la cause directe d'un décès maternel [46]. Une option supplémentaire est offerte par l'utilisation du masque laryngé mais il ne faut pas oublier que ce dernier ne protège pas contre la survenue d'un syndrome de Mendelson.

En conclusion, il faut définir le plus clairement possible la stratégie à mettre en œuvre devant l'impossibilité, prévue ou non, d'intuber une parturiente [47] *(Figure 3)*.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Anesthésie générale pour césarienne en urgence

Mesures communes à toute anesthésie en urgence (Cf. tableau 4)
Préparation spécifique – Pré-oxygénation à $FiO_2 = 1$, pendant 3 minutes ou 4 inspirations profondes
Induction – Intubation – Thiopental : 4–5 mg/kg ou Etomidate 0,3 mg/kg – Manœuvre de Sellick dès la perte de conscience – Succinylcholine : 1 mg/kg – intubation orotrachéale avec sonde de calibre 7 au maximum, utilisation éventuelle d'un mandrin et tête placée en «sniffing » position – Arrêt de la manœuvre de Sellick dès la sonde en place et le ballonnet gonflé
Entretien – Ventilation contrôlée en circuit ouvert avec un mélange O_2/N_2O (50 %/50 %) en situation normale – Si souffrance fœtale aiguë, administrer de l'O_2 pur jusqu'à l'extraction – Éviter toute hyperventilation maternelle en maintenant une $PETCO_2$ aux alentours de 30 mmHg – Administrer du Vécuronium ou de l'Atracurium pour l'entretien de la curarisation – Entretenir l'anesthésie avec de l'Isoflurane (maxi 0,75 % dans le mélange expiré)
Après l'extraction – Ocytocine 5 à 10 UI par voie intraveineuse directe lente + 15 UI dans la perfusion – Sufentanil ou Alfentanil – Antibioprophylaxie après le clampage du cordon ombilical – Remise de la table d'opération en position horizontale
À la fermeture de la paroi – Propacétamol : 2 g dilués dans 50 mL de sérum physiologique en Y sur la perfusion – Arrêt des halogénés – Arrêt du N_2O – Ventilation en O_2 pur – Décurarisation systématique à l'aide de Prostigmine 2,5 mg et Atropine 1 mg – Extubation sur table – Transfert en salle de surveillance post interventionnelle – Surveillance habituelle – Maintenir la sonde urinaire en place jusqu'au lendemain

■ Agents anesthésiques

• *Induction*

⊖ Anesthésiques intraveineux

Le thiopental et la kétamine sont les deux anesthésiques de référence pour une anesthésie en urgence [40]. Utilisé à la dose de 4 à 5 mg/kg, le thiopental offre des conditions d'intubation de bonne qualité. Sa pharmacocinétique est modifiée chez la femme enceinte avec une demi-vie d'élimination doublée. Il est rapidement détecté dans la circulation fœtale en raison de sa grande liposolubilité. Cependant, probablement du fait de l'immaturité fœtale, les doses retrouvées dans le sang fœtal n'ont aucune répercussion sur le score d'Apgar. Toutefois, le thiopental s'accompagne d'une tachycardie maternelle, d'une diminution de la pression artérielle et du débit sanguin utérin. Pour éviter ces inconvénients et selon des données expérimentales, certaines équipes préfèrent utiliser la kétamine à la dose de 1 mg/kg, notamment lorsque l'état hémodynamique maternel est instable ou en cas de détresse fœtale [40].

Le propofol n'a pas d'AMM chez la femme enceinte. Ainsi, malgré ses faibles effets néonatals [48], son utilisation ne peut être recommandée en urgence, d'autant que l'état hémodynamique de la parturiente est précaire. Dans le contexte d'une pathologie cardiovasculaire sévère et dans le cas où la césarienne de principe est préconisée, le midazolam est préféré au thiopental ou au propofol du fait de ses effets hémodynamiques moindres, malgré une certaine latence de ses effets. L'association midazolam-étomidate représente un choix envisageable dans ce contexte, en sachant que les effets inhibiteurs de l'étomidate sur la surrénale du nouveau-né sont limités par la faible quantité reçue lorsque la dose est unique.

Dans tous les cas, la réalisation d'une césarienne en urgence sur une cardiopathie évoluée est une situation inconfortable qu'il convient d'éviter par le suivi multidisciplinaire (obstétricien, cardiologue, anesthésiste) de ces patientes en cours de grossesse. Il est possible alors de recourir, lorsque c'est nécessaire, à une césarienne programmée, éventuellement sous anesthésie générale si une anesthésie locorégionale est contre-indiquée. L'induction est similaire à celle de toute anesthésie chez une patiente cardiaque décompensée. Elle associe midazolam, étomidate, morphinique et curare, avec une surveillance respiratoire attentive du nouveau-né et son assistance ventilatoire si nécessaire [3]. Un cas clinique très démonstratif pro-

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

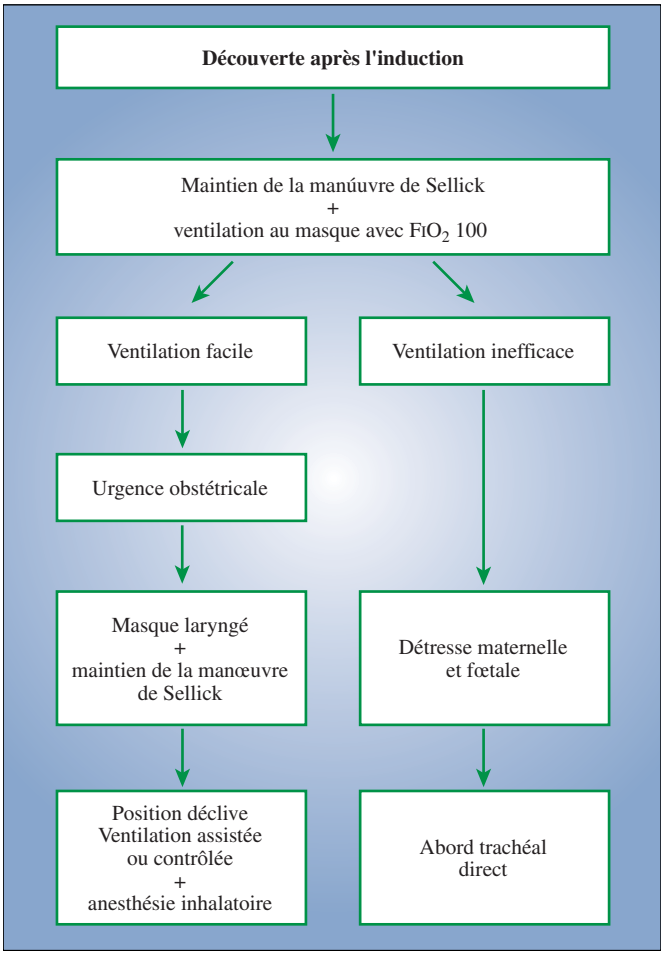


Figure 3 Algorithme décisionnel en cas de difficultés d'intubation

pose, dans les cas exceptionnels où l'urgence absolue commande un geste sous anesthésie alors même que la patiente n'est pas pourvue d'un accès veineux, de faire une induction par 8 % de sévoflurane en ventilation spontanée, permettant de compléter la préparation de la patiente et son intubation après curarisation [49]. Dans le cas rapporté, la perte de conscience a pris 30 secondes et, en 3 minutes, l'extraction de l'enfant a pu être réalisée. Ces quelques minutes peuvent constituer un temps particulièrement précieux pour un obstétricien dans un contexte de procidence du cordon, d'hématome rétroplacentaire ou de souffrance fœtale suraiguë.

⊖ Curares

Malgré les risques d'anaphylaxie, moindres avec la nouvelle formulation dépourvue d'iode, la succinylcholine à la dose de 1 mg/kg reste l'agent de référence [43]. Le déficit de 30 % en pseudocholinestérases que l'on observe pendant la grossesse n'a que peu d'influence sur sa durée d'élimination. En cas de contre-indication, la succinylcholine peut être remplacée par 0,6 à 1,2 mg/kg de rocuronium mais la durée d'action est longue. Tous les curares passent faiblement la barrière placentaire en raison de leur faible liposolubilité et malgré leur forte ionisation. En pratique, les quantités transférées ont peu d'influence clinique sur le fœtus ou le nouveau-né. Il semble raisonnable d'utiliser des curares non dépolarisants à demi-vie intermédiaire ou courte pour entretenir la curarisation, en se souvenant que la durée d'action du vécuronium est probablement prolongée. Dans tous les cas, le monitorage de la curarisation permet d'évaluer la paralysie neuromusculaire et de guider les réinjections de myorelaxant.

⊖ Morphinomimétiques

Peu d'études scientifiques ont pu montrer un quelconque avantage d'un morphinomimétique sur un autre. Dans la majorité des cas, les opiacés ne sont injectés qu'après le clampage du cordon. Ce n'est qu'en cas d'hypertension artérielle que leur utilisation est conseillée à l'induction. L'alfentanil à la dose de 8 µg/kg ou le fentanyl à la dose de 2 µg/kg ont peu d'effets sédatifs chez l'enfant. Aucune donnée n'est actuellement disponible pour le sufentanil. Seuls quelques cas cliniques ont été publiés avec le rémifentanil au cours d'une césarienne en urgence à la dose de 2 µg/kg ; aucune dépression respiratoire n'a été notée chez le nouveau-né [50].

• *Entretien de l'anesthésie*

Une fois l'induction faite et la césarienne débutée, l'anesthésie est entretenue par un mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote à 50 %, associé ou non, suivant les écoles, à un anesthésique halogéné (0,8 à 1 % d'isoflurane, 1 % de sévoflurane) jusqu'à l'ouverture du péritoine. La curarisation par un curare non-dépolarisant facilite l'extraction. Le mélange seul d'oxygène et de protoxyde d'azote est continué jusqu'à l'hystérotomie. Après l'extraction de l'enfant et le clampage du cordon, l'analgésie est assurée par l'administration d'un morphinique et l'anesthésie peut être approfondie si nécessaire (par la poursuite des halogénés ou l'administration d'agents intraveineux). L'antibioprophylaxie peut alors être faite. Ces événements doivent figurer sur la feuille d'anesthésie avec leur exacte chronologie.

Après le décollement du placenta, il convient de mettre en route une perfusion continue de 20 unités d'ocytocine pendant les 24 heures suivantes. Il faut rappeler que cet agent possède un effet vasodilatateur et tachycardisant et qu'il peut induire, exceptionnellement, une rétention hydrique par effet antidiurétique lorsque de fortes doses sont administrées.

L'extubation est réalisée en fin d'intervention, chez une patiente totalement réveillée et ayant retrouvé ses réflexes pharyngés, après vérification de l'absence de curarisation résiduelle.

Place actuelle de l'anesthésie générale en urgence obstétricale

• Contre-indications à l'anesthésie locorégionale :
– hémorragie massive ;
– troubles de la coagulation ;
– instabilité hémodynamique maternelle ;
– sepsis ;
– le refus de la parturiente est à mettre en balance avec les risques éventuels d'une anesthésie générale.
• Nécessité d'extraction fœtale rapide (< 10 minutes).
• Analgésie locorégionale insuffisante ou inefficace.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Choix d'une stratégie anesthésique

CÉSARIENNE

Le degré de l'urgence obstétricale conditionne le choix de la technique anesthésique. Il peut être classé selon le délai « décision-extraction fœtale » que l'on peut s'autoriser, mais les corrélations avec le devenir néonatal ne sont pas établies.

En pratique, il est préférable de répartir les indications de la césarienne selon trois niveaux d'urgence et de définir ensuite en fonction de ces catégories, la technique anesthésique la plus appropriée *(Tableau 8)*.

SITUATIONS PARTICULIÈRES ADAPTÉES À L'ÉTIOLOGIE

■ Souffrance fœtale aiguë

La survenue d'une souffrance fœtale aiguë (SFA) est la conséquence d'une hypoxie fœtale, quels qu'en soient les mécanismes. En dehors des causes d'hypoxie maternelle, la SFA est en relation avec une diminution du débit utéroplacentaire (DUP) due soit à une hypotension artérielle maternelle, soit à une vasoconstriction des artères utérines. Elle survient dans 10 à 20 % des accouchements et nécessite une extraction en urgence dans un délai compris entre 5 et 15 minutes selon la cause. Environ 5 à 10 % des césariennes sont réalisées du fait de l'apparition brutale d'une SFA au cours du travail, pour présentation dystocique le plus souvent *(Tableau 9)*. Le dépistage d'une SFA repose sur la surveillance continue du rythme cardiaque fœtal. Celle-ci n'est valide qu'à partir de la 26e semaine. Cependant, la technique présente un nombre non négligeable de faux négatifs mais aussi de faux positifs qui sont attestés par l'absence de souffrance du nouveau-né à la naissance.

D'autres techniques, comme la mesure du pH au niveau du scalp, la mesure de la saturation en oxygène par électrode cutanée et enfin l'évaluation de la circulation ombilicale ou cérébrale par effet Doppler, sont aussi proposées pour l'évaluation d'une SFA. Cependant, ces techniques ne sont pas utilisées à grande échelle pour affirmer le diagnostic en salle d'accouchement. En pratique, l'apparition de décélérations profondes, d'une contracture utérine, d'une bradycardie < à 100 battements par minute, d'une perte de la variabilité normale du rythme cardiaque fœtal et un pH < 7,10 sont les marqueurs habituels d'une SFA, qui vont justifier une extraction en urgence du fœtus. L'existence d'un liquide amniotique teinté constitue aussi un signe d'alarme de SFA.

La SFA doit être, en fait, anticipée et toutes les situations obstétricales pouvant y conduire devraient bénéficier d'une prise en charge

Tableau 8 Critères d'urgence de la césarienne

Degré d'urgence de la césarienne	Choix de la technique d'anesthésie
Urgence différable : état physiologique fœtomaternel stable délai autorisé > 30 min antécédent de césarienne (pas en travail)	Anesthésie épidurale ou rachianesthésie
Urgence non différable : état physiologique fœtal et/ou maternel instable mais sans menace vitale immédiate pour le fœtus et la mère délai autorisé < 10-15 min disproportion fœtopelvienne antécédent de césarienne (en travail) dystocie cervicale échec d'extraction instrumentale herpès génital actif avec rupture membranaire, prolapsus du cordon sans souffrance fœtale souffrance fœtale aiguë : ralentissements répétés du rythme cardiaque fœtal avec épisodes de récupération entre les contractions	Extension satisfaisante d'une AED préexistante ou rachianesthésie
Urgence extrême : menace vitale immédiate pour la mère et/ou le fœtus délai < 5 min procidence du cordon avec souffrance fœtale aiguë hémorragie maternelle massive rupture utérine souffrance fœtale aiguë anoxique	Anesthésie générale de principe (Extension d'une anesthésie épidurale préexistante à discuter)

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 9 Une anesthésie épidurale prophylactique se justifie lorsqu'une souffrance fœtale aiguë est prévisible durant la surveillance de la grossesse

États de souffrance fœtale aiguë prévisibles	États de souffrance fœtale aiguë inopinés
Utérus cicatriciel Grossesses multiples Anomalies de présentation (siège) Insuffisance placentaire (toxémie, diabète) Dépassement du terme Retard de croissance intra-utérin Anomalies d'insertion du placenta	Procidence cordon Hypertonie utérine Hémorragies utérines Dystocies Embolie amniotique Hypotension maternelle

anesthésique précoce, principalement représentée par « l'anesthésie épidurale prophylactique » *(Tableau 9)*. En effet, la présence d'un cathéter en place permet, si l'on injecte 20 mL de lidocaïne à 2 %, la réalisation d'une anesthésie permettant une césarienne dans un délai de moins de 12 minutes. Cette attitude préventive sur des patientes à risque a permis, dans certaines études, de pratiquer 90 % des césariennes pour SFA sous AED [42]. Néanmoins, lorsque la SFA est inopinée, la réalisation d'une anesthésie générale reste encore nécessaire, surtout dans certaines circonstances particulièrement urgentes comme la procidence du cordon.

Le choix de l'anesthésie sera dicté par le degré d'urgence, celui-ci étant fonction des critères retenus par l'obstétricien. Chaque fois que cela est possible, l'ALR doit être proposée en première intention. Certaines thérapeutiques (bêtamimétiques, trinitrine) peuvent permettre à présent d'augmenter les délais de l'intervention obstétricale, de faire passer une indication d'extrême urgence dans la catégorie des urgences non différables et de diminuer encore la part des anesthésies générales dans la prise en charge des SFA.

Certaines mesures simples peuvent tempérer la décision de césarienne et permettre une récupération fœtale. L'oxygénation maternelle au masque facial à un débit de 4 à 6 litres par minute augmente la PO_2 fœtale, même dans les situations où le DUP est diminué [51]. La compression aortocave par l'utérus gravide pouvant diminuer le DUP, la mise en décubitus latéral gauche ou droit doit être tentée en premier lieu. En cas de compression du cordon, la mise en position de Trendelenburg peut être utile pour restaurer le DUP. Enfin la correction d'une hypotension maternelle par remplissage et/ou utilisation de vasopresseurs reste un objectif primordial, le DUP étant totalement dépendant de la pression artérielle maternelle.

Lorsque le recours à l'anesthésie est inéluctable, qu'elle soit générale ou locorégionale, la présence d'une SFA impose des contraintes supplémentaires par rapport à une anesthésie programmée. Le fœtus étant déjà en situation de détresse, toute altération supplémentaire de l'état hémodynamique maternel et du DUP aggrave la SFA.

Si une anesthésie générale est pratiquée, quelques règles sont à respecter. L'apport d'oxygène au fœtus par l'intermédiaire du DUP doit être préservé au maximum. Il faut ainsi éviter tous les facteurs susceptibles de réduire le DUP : hypocapnie maternelle par hyperventilation [52], hypoxie maternelle et sécrétion exagérée de catécholamines maternelles par défaut d'analgésie [53].

Le choix de l'agent d'induction et, surtout, de sa posologie est critique. La tolérance médicamenteuse du fœtus est diminuée en cas de SFA. Les données scientifiques sont encore fragmentaires et expérimentales. Ainsi, pour le propofol, on ne dispose que d'une seule étude chez la brebis gravide et, dans l'espèce humaine, cet agent n'a été étudié que lors de césariennes programmées.

L'entretien de l'anesthésie est généralement assuré par des agents halogénés à une concentration inférieure à 1 CAM. La plupart des études sont, là aussi, expérimentales et l'on manque de données en cas de SFA [54]. Si pour un fœtus indemne de SFA, le protoxyde d'azote peut être utilisé, cet agent doit être évité et des fractions inspirées élevées en oxygène doivent être utilisées en cas de SFA [55].

La réalisation d'une ALR expose le fœtus aux effets directs de l'anesthésique local réabsorbé. En cas d'acidose, les anesthésiques locaux dont le pKa est élevé comme la bupivacaïne, s'accumulent chez le fœtus. L'administration d'une dose-test adrénalinée ne provoque pas d'altération du DUP en cas de SFA chez la brebis gravide [56]. L'utilisation de lidocaïne, un temps controversée, est maintenant admise dans les situations de SFA. De même, on a pu montrer que les transferts placentaires de lévobupivacaïne et de ropivacaïne sont compatibles avec leur utilisation clinique au cours des SFA [57].

Les effets indésirables de l'ALR sont principalement hémodynamiques chez la mère. La plupart des études réalisées en l'absence de SFA montrent qu'aux doses usuelles l'anesthésie locorégionale ne modifie pas le DUP [58, 59]. L'adjonction d'adrénaline ne modifie pas ces observations [60] sauf s'il existe au préalable une diminution du DUP, comme au cours de la toxémie gravidique [61]. Les anesthésiques locaux non adrénalinés sont seuls capables d'augmenter le DUP dans cette circonstance. Les morphiniques, comme le sufentanil et le fentanyl, affectent peu le DUP [62] lorsqu'ils sont administrés seuls, mais l'acidose entraîne une accumulation du sufentanil du côté fœtal [63].

En cas d'anesthésie générale, le pronostic fœtal est corrélé au temps induction-extraction. Plus ce temps s'allonge, plus les scores d'Apgar diminuent. D'autres mesures de temps, comme le temps incision utérine-extraction fœtale, ont été proposées comme éléments pronostiques, mais les travaux les plus récents ne sont pas en faveur de leur utilisation [64, 65]. Une manipulation douce de l'utérus et du fœtus au moment de l'intervention est, sans doute, un élément de pronostic plus important [66].

Stratégie anesthésique en cas de souffrance fœtale aiguë

• Souffrance fœtale prévisible : anesthésie épidurale prophylactique de principe.
• Nécessité d'extraction < 10 minutes :
– si AED en place, l'anesthésie sera étendue par l'injection de lidocaïne 2 % adrénalinée au 1/200 000 ;
– sinon anesthésie générale ;
– Nécessité d'extraction > 10 minutes :
– si AED en place, l'anesthésie sera étendue par l'injection de lidocaïne 2 % adrénalinée au 1/200 000 ;
– sinon rachianesthésie (en l'absence d'une contre-indication) avec 2 mL (10 mg) de bupivacaïne à 0,5 % hyperbare associée à 2,5 µg de sufentanil.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Révision utérine pour délivrance artificielle

Une rétention placentaire survient dans 1 % des accouchements et nécessite habituellement une exploration manuelle de l'utérus. Là encore, la technique anesthésique dépend de la présence ou non d'une AED. En pratique, trois possibilités s'offrent à la prise en charge anesthésique :

– extension d'une AED en place à l'aide de 10 mL de lidocaïne 2 % associée à 5 µg de sufentanil ;
– en l'absence d'AED et en l'absence d'hémorragie massive, une rachianesthésie est rapidement réalisable à l'aide de 2 mL (10 mg) de bupivacaïne à 0,5 % hyperbare associée à 2,5 µg de sufentanil ;
– dans les autres cas, il convient de réaliser une anesthésie générale avec les précautions préalablement citées. La question de la nécessité d'une intubation orotrachéale ne se pose qu'en cas d'hémorragie importante et/ou si une révision avec réparation du col et du vagin est nécessaire. L'agent d'induction peut être alors le propofol en raison de sa rapidité de récupération ou l'étomidate en cas d'instabilité hémodynamique.

■ Procidence du cordon

La procidence du cordon représente 0,15 à 0,40 % des accouchements et aboutit à une césarienne lorsqu'il s'agit d'une procidence vraie avec une dilatation incomplète. La technique d'anesthésie dépend essentiellement de la présence ou non d'une AED. Dans le premier cas, l'extension de l'anesthésie peut être obtenue très rapidement. Dans le cas contraire, seule l'AG permettra d'assurer l'extraction du fœtus dans les plus brefs délais.

■ Hypertonie utérine

L'hypertonie utérine est due, la plupart du temps, à une administration excessive d'ocytociques. Parmi les autres étiologies possibles, figure l'existence d'une disproportion fœtopelvienne, d'une chorioamniotite ou d'un hématome rétroplacentaire. En pratique, l'arrêt des ocytociques, la recherche et le traitement d'une hypotension maternelle, et enfin, l'administration intraveineuse de bêta-mimétiques ou de trinitrine permettent d'obtenir rapidement la fin de l'hypertonie utérine dans de nombreux cas :

– Ephédrine : 6 à 30 mg par incréments successifs ;
– Salbutamol : 100 µg intraveineux, éventuellement renouvelable après 2 à 3 minutes ;
– Trinitrine : 100 µg intraveineux, ou, plus couramment, en spray sublingual (une bouffée délivrant environ 150 µg) ; la même dose peut être renouvelée une fois après 2 à 3 minutes si nécessaire.

L'échec de ces mesures conduit à la réalisation d'une césarienne, qu'il est judicieux de préparer tout en appliquant ces mesures curatives.

■ Extraction par manœuvres instrumentales

Dix à 14 % des enfants naissent par forceps du fait d'une absence de progression du travail, avec ou sans SFA. La bonne réalisation du geste suppose que l'analgésie épidurale soit parfaite. Dans certains cas, l'infiltration du nerf pudendal (anciennement honteux interne) a été proposée par voie transvaginale ou transpérinéale. Habituellement, 10 mL de lidocaïne à 1 % de chaque côté suffisent.

En pratique, trois possibilités s'offrent à la prise en charge anesthésique :

– extension d'une AED en place à l'aide de 10 mL de lidocaïne 2 % associée à 5 µg de sufentanil ;
– en l'absence d'AED et en l'absence d'une contre-indication, une rachianesthésie est rapidement réalisable à l'aide de 2 mL (10 mg) de bupivacaïne à 0,5 % hyperbare associée à 2,5 µg de sufentanil ;
– dans les autres cas, il convient de réaliser une AG avec intubation orotrachéale en respectant les précautions préalablement citées.

■ Accouchement par le siège

La présentation du siège représente 2 à 3 % des accouchements et varie avec l'âge gestationnel. La morbidité maternelle est augmentée. Si l'indication d'un accouchement par voie basse est posée et que le travail est bien conduit, l'état de l'enfant à la naissance est comparable à celui observé après un accouchement en présentation céphalique. Toutefois, certains facteurs intercurrents peuvent modifier l'attitude obstétricale de départ, notamment la survenue d'une procidence du cordon ou l'altération du rythme cardiaque fœtal avec ou sans rétention de la tête. Certaines équipes proposent l'administration sublinguale ou intraveineuse directe de nitroglycérine (les posologies habituelles sont comprises entre 150 et 300 µg, sans dépasser 600 µg) en cas de rétention de la tête dernière. Sur le plan pratique, la réalisation d'une anesthésie épidurale prophylactique est une excellente précaution en raison des manœuvres obstétricales souvent nécessaires et du risque de césarienne en cours de travail. En cas de complications chez une parturiente ne bénéficiant pas d'une AED et en l'absence de contre-indication, une rachianesthésie est rapidement réalisable à l'aide de 2 mL (10 mg) de bupivacaïne à 0,5 % hyperbare associée à 2,5 µg de sufentanil. Dans les autres cas, il faudra réaliser une AG avec intubation orotrachéale en respectant les précautions préalablement citées.

■ Grossesse multiple

La naissance de jumeaux représente 1 % des accouchements, celle de triplés, 0,1 %. Ces chiffres varient selon le type ethnique, la parité et l'âge maternel. Les gestations multiples amplifient les modifications physiologiques et anatomiques, notamment cardiovasculaires et respiratoires, de la grossesse. Les complications fœtales et maternelles sont plus importantes lors des grossesses multiples, en particulier pour ce qui concerne les anomalies congénitales, l'hydramnios, le retard de croissance intra-utérin, la fréquence des ruptures prématurées de membranes, le taux d'accouchement prématuré, le travail prolongé, l'étranglement ou le prolapsus du cordon ombilical, la transfusion de jumeau à jumeau, les dystocies de présentation, l'éclampsie et les hémorragies pré- ou post-partum. La mortalité périnatale est quatre à six fois plus importante que lors d'une grossesse normale.

L'incidence des césariennes ou des extractions instrumentales est plus élevée et la plupart des accouchements de triplés s'accompagnent de complications pré- ou postnatales. Ainsi chez ces patientes, il faut placer un abord veineux périphérique de bon calibre, réaliser

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

une anesthésie épidurale sûre, mettre la patiente en position latérale gauche exagérée. L'administration intraveineuse ou sublinguale de nitroglycérine (les posologies habituelles sont comprises entre 150 et 300 µg, sans dépasser 600 µg) permet d'obtenir une relaxation utérine satisfaisante en cas de version interne. En cas d'échec, l'anesthésie générale avec dénitrogénation soigneuse et séquence d'induction rapide peut être nécessaire ; elle peut nécessiter parfois de fortes concentrations d'agents halogénés.

En pratique, les grossesses multiples représentent une excellente indication de l'anesthésie épidurale prophylactique en raison du risque de manœuvres obstétricales et de césarienne en cours de travail. Lorsque l'indication d'une extraction urgente est posée et que la patiente ne bénéficie pas d'une AED, la réalisation d'une rachianesthésie (en l'absence d'une contre-indication) avec 2 mL (10 mg) de bupivacaïne à 0,5 % hyperbare associée à 2,5 µg de sufentanil représente la meilleure option. Dans tous les autres cas, il convient de réaliser une AG avec intubation orotrachéale en respectant les précautions préalablement citées.

Anesthésie pour extraction instrumentale, accouchement par le siège, grossesse multiple ou révision utérine

• Anesthésie épidurale prophylactique de principe qui sera étendue par l'injection de lidocaïne 2 % au moment de l'intervention obstétricale.
• En cas d'urgence et en l'absence de cathéter épidural, rachianesthésie (en l'absence d'une contre-indication) avec 2 mL (10 mg) de bupivacaïne à 0,5 % hyperbare associée à 2,5 µg de sufentanil.
• Si les options précédentes ne sont pas disponibles ou utilisables, réalisation d'une anesthésie générale avec intubation orotrachéale.

HÉMORRAGIE OBSTÉTRICALE

Pendant l'accouchement ou, plus souvent, au moment de la délivrance, il peut être nécessaire de réaliser une anesthésie en urgence. En France, les hémorragies obstétricales représentent la première cause de mortalité et morbidité de la grossesse ; elles sont responsables de 20 % des admissions en réanimation obstétricale et d'une mortalité globale de l'ordre de 6 à 10 %. La survenue d'une hémorragie pendant l'accouchement peut menacer le pronostic de la mère comme celui du fœtus. Les causes les plus fréquentes sont représentées par la rupture utérine, le placenta prævia ou le placenta accreta. En post-partum, les hémorragies peuvent être la conséquence d'une atonie utérine, d'une rétention placentaire, d'une plaie vaginale, d'une coagulopathie et plus rarement d'une inversion ou rupture utérine.

La prise en charge des hémorragies obstétricales repose dans tous les cas sur une stratégie rigoureusement standardisée :
– mise en place de deux accès veineux de gros calibre ;
– commande de sang immédiate ;
– vérification du bilan de coagulation ;
– préparation à une anesthésie générale.

La kétamine et l'étomidate sont les agents choisis préférentiellement dans ces situations à l'état hémodynamique instable.

Pendant l'accouchement, l'extraction du fœtus peut devenir rapidement nécessaire, devant l'apparition d'une SFA le plus souvent. Elle sera réalisée sous anesthésie générale si l'état hémodynamique est instable. Même lorsque la césarienne est effectuée sous ALR, une anesthésie générale complémentaire peut être nécessaire dans une proportion allant jusqu'à 20 % des cas pour diverses raisons : durée de l'intervention (excédant souvent 3 h), hémorragie abondante (souvent supérieure à 3,5 L), manipulation des viscères abdominaux. Dans la série clinique la plus récente, le taux de conversion à l'anesthésie générale est plus faible mais ce changement de stratégie reste une éventualité fréquente en pratique clinique.

En post-partum, l'utilisation de médications utérotoniques est souvent nécessaire en raison de la fréquence des atonies utérines :
– Ocytocine 5 à 10 UI, en intraveineux, renouvelable, jusqu'à 30 UI, relayée par administration continue, 10 à 15 UI sur 30 minutes.
– Prostaglandine : dinoprostone (Prostine E_2®), 100 µg intraveineux en dose de charge, relayée par un débit continu de 1 µg/kg/h au début, débit pouvant être augmenté progressivement (jusqu'à 3 µg/kg/h habituellement). Ce traitement déclenche régulièrement une gêne ventilatoire intense avec toux, par spasme et irritation bronchique. Il est contre-indiqué si une hyper-réactivité bronchique est présente. Il est de même contre-indiqué, en cas de glaucome ainsi que de cardiopathie ou d'hypertension artérielle mal contrôlée.

La reconnaissance du mécanisme hémorragique est essentielle. La plupart du temps, un geste simple, comme une révision utérine, peut être effectué alors qu'une ALR est déjà en place. Une anesthésie générale peut cependant s'avérer nécessaire si l'état hémodynamique de la patiente est instable. En pratique, deux possibilités se rencontrent en clinique :
– le saignement est modéré et l'état hémodynamique est stable ; l'extension d'une AED ou le recours à une rachianesthésie est possible ;
– le saignement est d'emblée massif et/ou l'état hémodynamique est instable ; l'anesthésie générale s'impose sans discussion, au bloc opératoire et selon les modalités précédemment définies.

PRÉ-ÉCLAMPSIE

La pré-éclampsie n'est pas, par elle-même, une urgence anesthésique obstétricale. Ce n'est qu'au stade de ses complications que l'intervention de l'anesthésiste peut être requise. Une césarienne rapide peut être décidée devant l'apparition de signes de SFA, d'une hypertension sévère avec retentissement rénal, d'une complication hémorragique ou encore d'un HELLP syndrome (Hemolysis Elevated Liver Enzyme Low Platelets). La toxémie gravidique laisse habituellement le temps de réaliser une ALR à condition de disposer d'un bilan de coagulation datant de moins de trois heures. L'objectif, dans tous les cas, est de maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 100 mmHg pendant l'intervention. À cet égard, la rachianesthésie n'est pas plus délétère sur le plan hémodynamique que l'anesthésie épidurale. En cas d'anesthésie générale, un pic d'hypertension artérielle risque de survenir au moment de l'intubation, ce qui peut pro-

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

voquer un accident vasculaire cérébral, des convulsions ou un œdème pulmonaire aigu. Ces risques graves justifient l'administration préalable d'un morphinique malgré le risque de dépression respiratoire auquel serait exposé l'enfant *(Tableau 10)*. En pratique, deux éventualités sont rencontrées en pratique clinique :

– la parturiente ne présente ni trouble de coagulation ni contre-indication à la réalisation d'une ALR, une rachianesthésie ou une anesthésie épidurale peuvent être envisagées ;
– Les conditions précédentes ne sont pas remplies, il convient alors de réaliser une AG avec intubation orotrachéale en respectant les précautions préalablement citées et en prévenant le risque de pic hypertensif lors de la laryngoscopie et de l'intubation *(Tableau 10)*.

Éclampsie

Si l'épilepsie gestationnelle est relativement rare, la survenue d'une crise d'épilepsie est fréquente au cours de l'évolution d'une toxémie gravidique et d'un HELLP syndrome. La crise survient fréquemment au cours du travail et impose d'une part une délivrance fœtale rapide et d'autre part une prise en charge neurologique maternelle en urgence. Le sulfate de magnésium est supérieur à la phénytoïne ou au diazépam pour prévenir une récidive de convulsions en cas d'éclampsie déclarée *(Tableau 11)*. En revanche, l'opportunité de sa prescription pour prévenir les crises d'épilepsie au cours de la pré-éclampsie est encore discutée. Le rôle préventif de la nimodipine est en cours d'évaluation.

La survenue d'une crise comitiale au cours de l'accouchement nécessite d'une part la réalisation d'une anesthésie, générale dans la plupart des cas, pour extraire rapidement l'enfant et, d'autre part, le traitement de la crise par des médicaments dépresseurs centraux induisant des scores de Glasgow < 9. Le contexte dans lequel surviennent les crises fait qu'il existe très souvent des anomalies de coagulation qui interdisent toute ALR. Le thiopental est alors l'agent d'induction le plus fréquemment utilisé. Le reste de la conduite de l'anesthésie est similaire à celle recommandée lors d'une anesthésie pour pré-éclampsie, la seule différence étant représentée par la nécessité de poursuivre un traitement anti-épileptique après la délivrance (diazépam ou clonazépam). Le bilan postopératoire devra comporter dans tous les cas une tomodensitométrie cérébrale pour affirmer ou infirmer l'existence d'un vasospasme dans la genèse de la crise.

En pratique, devant l'apparition d'une crise épileptique, il faut réaliser une AG avec intubation orotrachéale en respectant les précautions habituelles et en prévenant le risque de pic hypertensif lors de la laryngoscopie et de l'intubation *(Tableau 10)*. Dans tous les cas, il faut assurer un traitement anticomitial préventif des récidives.

Arrêt cardiaque

L'anesthésiste peut être confronté, au pire, à un arrêt cardiocirculatoire au cours de l'accouchement. Les principales modifications physiologiques au cours du 3e trimestre de la grossesse consistent, en grande partie, en une gêne au retour veineux par compression de l'axe cave par l'utérus dilaté. Le massage cardiaque, pour être le plus efficace possible, sera alors effectué en décubitus latéral gauche avec, si possible, refoulement gauche de l'utérus. Les manœuvres habituelles de réanimation de l'arrêt cardiaque (défibrillation, adrénaline) sont applicables en leur associant une étroite surveillance du rythme cardiaque fœtal. Elles ne doivent pas être poursuivies au-delà de cinq minutes si elles sont inefficaces et une césarienne en extrême urgence doit être pratiquée, éventuellement même en post mortem immédiat.

Tableau 10 Traitements destinés à prévenir un pic hypertensif lors de l'intubation d'une parturiente pré-éclamptique nécessitant une anesthésie générale

Morphiniques
Alfentanil 10 µg/kg 2 minutes avant l'induction
ou Fentanyl : 200 µg + Dropéridol 5 mg
+
Lidocaïne intraveineuse 1,5 mg/kg
+
Sulfate de magnésium 40 mg/kg à l'induction
+
Antihypertenseurs

Esmolol (Brévibloc 0,5 mg/kg)
ou
Nicardipine (Loxen bolus 1 mg)

Tableau 11 Utilisation du sulfate de magnésium au cours de l'éclampsie

Dose de charge : 4 g intraveineux en 15 min
Entretien : 1 g par heure
Surveillance
– La fréquence respiratoire doit rester $>$ 16 cycles/min
– Le débit urinaire doit rester $>$ 25 mL/h
– Les réflexes rotuliens doivent toujours être présents
– Les dosages sanguins ne sont pas nécessaires, sauf en cas de récidive épileptique

Conclusion

L'intervention de l'anesthésiste au cours d'un accouchement peut être nécessaire pour des raisons de pronostic maternel (hémorragie, éclampsie, arrêt cardiaque) ou pour une souffrance fœtale isolée (procidence du cordon, dystocie). En fonction du degré de l'urgence et des conditions maternelles, la meilleure stratégie anesthésique sera choisie. Une technique locorégionale, anesthésie épidurale ou rachianesthésie, sera envisagée en priorité chaque fois que l'indication d'une anesthésie sera retenue. La sécurisation de la plupart des urgences fœtomaternelles repose sur la combinaison d'une organisation structurée, d'une bonne communication entre les acteurs impliqués et de l'établissement (et du respect) de protocoles écrits au sein des services. La qualité de la prise en charge des urgences anesthésiques obstétricales repose en définitive sur trois axes fondamentaux : 1) l'existence d'un véritable dialogue entre obstétricien et anesthésiste-réanimateur afin de d'adapter au mieux les thérapeutiques envisagées, 2) la compétence et la disponibilité immédiate de chacun des membres de l'équipe, ce qui va souvent de pair avec l'expérience, et 3) l'organisation d'une structure parfaitement adaptée

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

à ces situations d'urgence (équipement anesthésique dans les salles de travail, obtention rapide d'un bilan biologique fiable et de produits sanguins appropriés…).

Bibliographie

[1] Benedetti TJ. Maternal complications of parenteral beta-sympathomimetic therapy for premature labor. Am J Obstet Gynecol 1983;145:1-6.

[2] Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. Am J Obstet Gynecol 1985;152:330-4.

[3] Arvieux CC, Blanc P, Briot R. Valvulopathies et grossesse. In: Estanove S, Lehot JJ, eds. Cardiopathies de l'adulte. Anesthésie en chirurgie non cardiaque. Paris, Masson, 1998:227-41.

[4] Morisaki H, Yamamoto S, Morita Y, Kotake Y, Ochiai R, Takeda J. Hypermagnesemia-induced cardiopulmonary arrest before induction of anesthesia for emergency cesarean section. J Clin Anesth 2000;12:224-6.

[5] Thomas TA. Complications of obstetric anaesthesia and analgesia. In: Prys-Roberts C, Brown BR, Nunn JF, eds. International practice of anaesthesia, vol 2. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1996:1-12.

[6] Norris MC. Anesthesia for emergency Cesarean delivery. In: ASA, ed 49th annual refresher course lectures and clinical update program. Hagerstown, Lippincott-Raven, 1998:134:1-7.

[7] Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in United States. 1979-1990. Anesthesiology 1997;86:277-84.

[8] Lucas DN, Yentis SM, Kinsella SM, et al. Urgency of caesarean section a new classification. J R Soc Med 2000;93:346-50.

[9] Lagrew DC, Adashek JA. Lowering the Cesarean section rate in a private hospital: comparison of individual physician's rates, risk factors and outcomes. Am J Obstet Gynecol 1998;178:1207-14.

[10] Poma PA. Effects of obstetrician characteristics on cesarean delivery rates: a community hospital experience. Am J Obstet Gynecol 1999;180:1364-72.

[11] Morgan BM, Magni V, Goroszenuik T. Anaesthesia for emergency caesarean section. Br J Obstet Gynaecol 1990;97:420-4.

[12] Gaiser RR, Cheek TG, Adams HK, Gutsche BB. Epidural lidocaine for cesarean delivery of the distressed fetus. Int J Obstet Anesth 1998;7:27-31.

[13] Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique.

[14] Décret 98-900 du 9 octobre 1998 (JO N)235 du 10 octobre 1998) relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pour être autorisés à pratiquer les activités d'obstétrique, de néonatalogie ou de réanimation néonatale.

[15] Fong J, Gallada F, Druzin M. Venous emboli occuring during cesarean section: the effect of patient position. Can J Anaesth 1991;38:191-5.

[16] Arienti V, Magri F, Boriani L, et al. Effect of single dose of oral erythromycin on gastric and gallbladder emptying. Simultaneous assessment by ultrasound. Dig Dis Sci 1994;39:1309-12.

[17] Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. Lancet 1961;1:404-6.

[18] Wraight WJ, Chamney AR, Howells TH. The determination of an effective cricoid pressure. Anaesthesia 1983;38:461-6.

[19] Herman NL, Carter B, Van Decar TK. Cricoid pressure: teaching the recommanded level. Anesth Analg 1996;83:859-63.

[20] Meek T, Gittings N, Duggan JE. Cricoid pressure: knowledge and performance amongst anaesthetic assistants. Anaesthesia 1999;54:52-62.

[21] Ruth MJ, Griffiths R. Safe use of cricoid pressure. Anaesthesia 1999;54:498.

[22] Ryding EL, Wijma K, Wijma B. Experiences of emergency cesarean section: a phenomenological study of 53 women. Birth 1998;25:246-51.

[23] Ryding EL, Wijma K, Wijma B. Psychological impact of emergency cesarean section in comparison with elective cesarean section, instrumental and normal vaginal delivery. J Psychosom Obstet Gynaecol 1998;19:135-44.

[24] Ngiam SK, Chong JL. Caesarean or vaginal birth: perceptions and experience of Thai women in australian hospitals. Aust N Z J Public Health 1998;22:604-8.

[25] Andrews WW, Ramin SM, Maberry MC, Shearer V, Black S, Wallace DH. Effect of type of anesthesia on blood loss at elective repeat cesarean section. Am J Perinatol 1992;9:197-200.

[26] Sharma SK, Philip J. The effect of anesthetic techniques on blood coagulability in parturients as measured by thromboelastography. Anesth Analg 1997;85:82-6.

[27] Hawthorne L, Wison R, Lyons G, Dresner M. Failed intubation revisited: 17-year experience in a teaching maternity unit. Br J Anaesth 1996;76:680-4.

[28] Eckstein KL, Vicente-Eckstein A. A clinical report of 11 years' experience of anesthesia for cesarean section (n = 721) particularly spinal anesthesia (n = 648) in a hospital outpatient clinic. Reg Anaesth 1990;13:47-53.

[29] Ben-David B, Miller G, Gavriel R, Gurevitch A. Low-dose bupivacaine-fentanyl spinal anesthesia for cesarean delivery. Reg Anesth Pain Med 2000;25:235-9.

[30] Riley ET, Cohen SE, Macario A, Desai JB, Ratner EF. Spinal versus epidural anesthesia for cesarean section: a comparison of time efficiency, costs, charges, and complications. Anesth Analg 1995;80:709-12.

[31] Sarvela PJ, Halonen PM, Kortilla KT. Comparison of 9 mg of intrathecal plain and hyperbaric bupivacaine both with fentanyl for cesarean delivery. Anesth Analg 1999;89:1257-62.

[32] Davies SJ, Paech MJ, Welch H, Evans SF, Pavy TJ. Maternal experience during epidural or combined spinal-epidural anesthesia for cesarean section: a prospective, randomised trial. Anesth Analg 1997;85:607-13.

[33] Albani A, Renghi A, Ciarlo M, Avallone V, Toscano M. Peridural anesthesia versus subarachnoid anesthesia in cesarean section. Prospective clinical study. Minerva Anestesiol 1998;64:387-91.

[34] Rout CC, Rocke DA, Levin J, Gouws E, Reddy D. A reevaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia for selective cesarean section. Anesthesiology 1993;79:262-9.

[35] Hood DD, Curry R. Spinal versus epidural anesthesia for cesarean section in severely preeclamptic patients: a retrospective survey. Anesthesiology 1999;90:1276-82.

[36] Shyken JM, Smeltzer JS, Baxi LV, Blakemore KJ, Ambrose SE, Petrie RH. A comparison of the effect of epidural, general and no anesthesia on funic acid-base values by stage of labor and type of delivery. Am J Obstet Gynecol 1990;163:802-7.

[37] Arvieux CC, Blanc P, Briot R. Valvulopathies et grossesse. In: Estanove S, Lehot JJ, eds. Cardiopathies de l'adulte. Anesthésie en chirurgie non cardiaque. Paris, Masson, 1998:227-41.

[38] Schutt LE, Valentine SJ, Wee MYK. A comparison of 22-gauge Whitacre needles with 26-gauge Quincke needles. Br J Anaesth 1992;69:589-94.

[39] Brownridge P. Obstetric anaesthesia and caesarean section. In: Prys-Roberts C, Brown BR, Nunn JF, eds. International Practice of Anaesthesia vol 2. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1996:1-13.

[40] Reisner LS, Lin D. Anesthesia for cesarean section. In: Chestnut DH, ed. Obstetric anesthesia. St Louis, Mosby, 1999:465-92.

[41] Kuhnert BR, Philipson EH, Pimental R. Lidocaine disposition in mother, fetus and neonate after spinal anesthesia. Anesth Analg 1986;65:139-44.

[42] Morgan BM, Magni V, Goroszenuik T. Anaesthesia for emergency caesarean section. Br J Obstet Gynaecol 1990;97:420-4.

[43] Indications de la curarisation en anesthésie. Conférence de consensus. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:34-7.

[44] Hamza J. Faut-il avoir peur de la césarienne en urgence ? In: Mapar, ed. Paris, Mapar, 1991:425-47.

[45] Tunstall MC. Failed intubation drill. Anaesthesia 1976;31:850.

[46] Sachs BP, Oriol NE, Ostheimer GW. Anesthetic related maternal mortality.1954 to 1985. J Clin Anesth 1989;1:333-8.

[47] Intubation difficile : Expertise collective – 1996. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:207-14.

[48] Dailland P. Utilisation du Diprivan® en obstétrique. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:630-2.

[49] Olthoff D, Rohrbach A. Sevoflurane in obstetric anaesthesia. Anaesthesist 1998;47:S669.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[50] Johansen EK, Munro AJ. Remifentanil in emergency caesarean section in preeclampsia complicated by thrombocytopenia and abnormal liver function. Anaesth Intens Care 1999;27:727–9.

[51] Edelstone DI, Peticca BB, Goldblum LJ. Effects of maternal oxygen administration on fetal oxygenation during reductions in umbilical blood flow in fetal lambs. Am J Obstet Gynecol 1985;152:351–8.

[52] Kalinkov D, Kalinkov-Koehl S. Metabolic effects of maternal hyperventilation in obstetrical anaesthesia induction. Anaesthesist 1981;30:347–9.

[53] Gogarten W, Marcus MA, Van Aken H. Obstetrical pain therapy. Anaesthesist 1997;46:S159–64.

[54] Lawes EG, Newman B, Campbell MJ, Irwin M, Dolenska S, Thomas TA. Maternal inspired oxygen concentration and neonatal status for caesarean section under general anaesthesia. Comparison of effects of 33% or 50% oxygen in nitrous oxide. Br J Anaesth 1988;61:250–4.

[55] Piggott SE, Bogod DG, Rosen M, Rees GA, Harmer M. Isoflurane with either 100% oxygen or 50% nitrous oxide in oxygen for caesarean section. Br J Anaesth 1990;65:325–9.

[56] Youngstrom P, Hoyt M, Veille JC, Cohen I, Amini S, Herman M. Effects of intravenous test dose epinephrine on fetal sheep during acute fetal stress and acidosis. Reg Anesth 1990;15:237–41.

[57] Santos AC, Karpel B, Noble G. The placental transfer and fetal effects of levobupivacaine, racemic bupivacaine, and ropivacaine. Anesthesiology 1999;90:1698–703.

[58] Jouppila R, Jouppila P, Hollmen A, Kuikka J. Effect of segmental extradural analgesia on placental blood flow during normal labour. Br J Anaesth 1978;50:563–7.

[59] Alahuhta S, Rasanen J, Jouppila R, Jouppila P, Hollmen AI. Effects of extradural bupivacaine with adrenaline for caesarean section on uteroplacental and fetal circulation. Br J Anaesth 1991;67:678–82.

[60] Skjoldebrand A, Eklund J, Lunell NO, Nylund L, Sarby B, Thornstrom S. The effect on uteroplacental blood flow of epidural anaesthesia containing adrenaline for caesarean section. Acta Anaesthesiol Scand 1990;34:85–9.

[61] Alahuhta S, Rasanen J, Jouppila P, Jouppila R, Hollmen AI. Uteroplacental and fetal circulation during extradural bupivacaine–adrenaline and bupivacaine for caesarean section in hypertensive pregnancies with chronic fetal asphyxia. Br J Anaesth 1993;71:348–53.

[62] Vertommen JD, Marcus MA, Van Aken H. The effects of intravenous and epidural sufentanil in the chronic maternal-fetal sheep preparation. Anesth Analg 1995;80:71–5.

[63] Krishna BR, Zakowski MI, Grant GJ. Sufentanil transfer in the human placenta during in vitro perfusion. Can J Anaesth 1997;44:996–1001.

[64] Andersen HF, Auster GH, Marx GF, Merkatz IR. Neonatal status in relation to incision intervals, obstetric factors, and anesthesia at cesarean delivery. Am J Perinatol 1987;4:279–83.

[65] Haruta M, Funato T, Naka Y, Saeki N, Shinkai T. Neonatal effects of the delivery interval during cesarean section under spinal anesthesia. Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi 1986;38:2207–13.

[66] Palmer CM. Anesthetic management of obstetric emergencies. In: ASA, ed. 50th annual refresher course lectures and clinical update program. Hagerstown, Lippincott-Raven, 1999:1–7.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

9

Anesthésie de la femme enceinte pour une chirurgie non obstétricale

Philippe Dailland

(juin 2003)

Abréviations

AG : anesthésie générale

CAM : concentration alvéolaire minimale (traduction française du terme anglo-saxon « MAC », acronyme de « Minimum Alveolar Concentration »)

DUP : débit sanguin utéroplacentaire

PEP : pression expiratoire positive

RCF : rythme cardiaque fœtal

SA : semaine d'aménorrhée

SFA : souffrance fœtale aiguë

SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle

Sommaire

INTRODUCTION 2
DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES MATERNELLES ET FŒTALES 2
PRINCIPALES INDICATIONS CHIRURGICALES PENDANT LA GROSSESSE 3
RISQUES OBSTÉTRICAUX 5
IMPLICATIONS CHIRURGICALES 7
IMPLICATIONS ANESTHÉSIQUES 9
CONDUITE PRATIQUE DE L'ANESTHÉSIE 12
CONCLUSION 16

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La fréquence des interventions chirurgicales réalisées pendant la grossesse est telle que tout médecin anesthésiste est régulièrement confronté à cette situation. Cette perspective, pour un praticien dont l'activité quotidienne se déroule hors d'une maternité, soulève inévitablement pour lui des interrogations sinon des inquiétudes.

L'anesthésie de la femme enceinte ne présente pas de spécificité majeure. Néanmoins, elle requiert une bonne connaissance de la physiologie de la grossesse et des modifications anatomiques qu'elle entraîne afin de permettre une interprétation correcte des phénomènes per-anesthésiques et, surtout, d'avoir une conduite thérapeutique appropriée. Par ailleurs, les risques fœtaux associés à la chirurgie et à l'anesthésie doivent être sérieusement pris en compte et faire récuser toute chirurgie non urgente chez la femme enceinte, quel que soit le terme.

Données épidémiologiques maternelles et fœtales

La fréquence de 0,2 à 2 % des grossesses retrouvée dans la littérature chez les patientes anesthésiées est très certainement sous-estimée en raison du grand nombre de grossesses précoces méconnues (plus de 40 % des interventions surviennent au cours du premier trimestre de la grossesse) [1].

Les risques encourus par la mère et l'enfant sont difficiles à évaluer véritablement, mais ils ne peuvent pas être négligés. Deux études épidémiologiques apportent des éléments de réponse. La première compare un groupe de 2 565 patientes ayant subi une chirurgie au cours de leur grossesse à un groupe identique de femmes ayant mené une grossesse sans intervention [2]. Elle ne trouve pas de différence significative quant à l'incidence des anomalies congénitales. Toutefois, les auteurs soulignent la rareté de telles anomalies et estiment qu'il faudrait des cohortes de plus de 17 000 femmes pour pouvoir conclure. Par ailleurs, ce travail retrouve une augmentation du risque de fausses couches chez les femmes opérées sous anesthésie générale au cours du premier et du deuxième trimestre, principalement lors d'une chirurgie gynécologique.

La deuxième étude compare le retentissement d'une intervention et d'une anesthésie chez 5 405 femmes opérées parmi une population de 720 000 grossesses (0,75 %) [3]. Les auteurs ne retrouvent pas de différence significative en termes de malformations congénitales ni de mort-nés. Par contre, ils observent une différence au niveau du poids de naissance, conséquence d'une prématurité et d'un retard de croissance in utero dans le groupe des femmes opérées *(Figure 1)*. Le nombre de décès au cours de la première semaine de vie est également augmenté dans ce groupe *(Figure 1)*. Duncan et coll. retrouvent une corrélation entre le type d'anesthésie *(Figure 2)* et de chirurgie *(Figure 3)* sur l'incidence des avortements. L'anesthésie générale et la chirurgie gynécologique augmentent de façon significative le risque d'avortement.

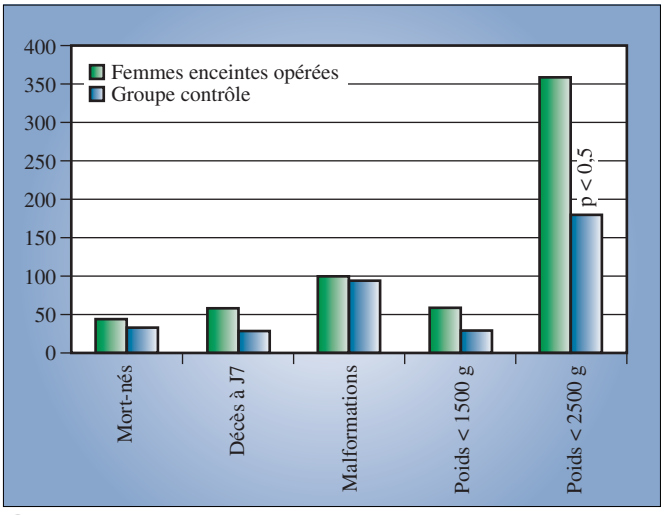


Figure 1 Retentissement de l'anesthésie et de la chirurgie sur le fœtus d'après Mazze et coll. [3]

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

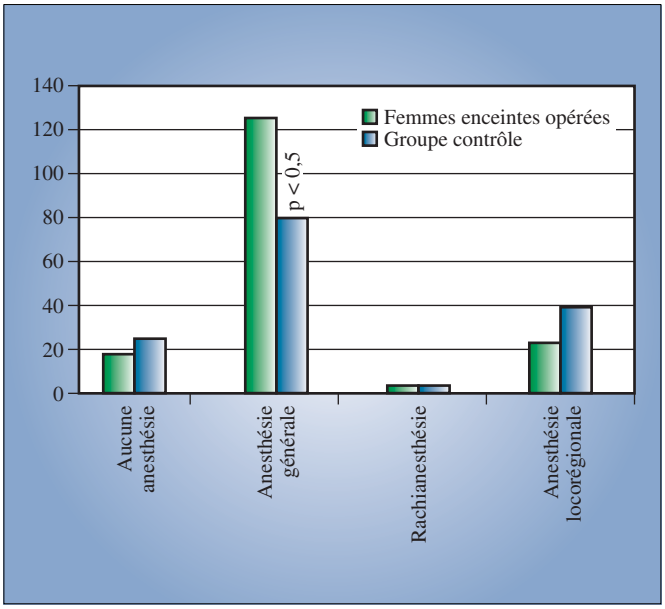


Figure 2 Incidence des avortements en fonction du type d'anesthésie d'après Duncan et coll. [2]

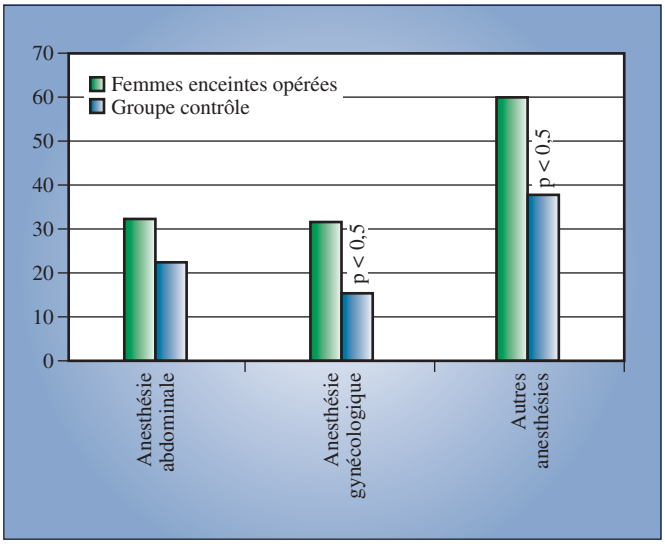


Figure 3 Incidence des avortements en fonction du type de chirurgie d'après Duncan et coll. [2]

Ces deux études confirment que la chirurgie pratiquée en cours de grossesse retentit à la fois sur le fœtus et sa mère. Il est donc indispensable de minimiser l'exposition à la fois aux agents diagnostiques et thérapeutiques, principalement pendant la phase d'organogenèse et de se souvenir que le stress, ainsi que les variations hémodynamiques et respiratoires sont tout aussi préjudiciables, sinon davantage pour le fœtus que l'anesthésie proprement dite ou le geste chirurgical.

Fréquence et conséquences des actes chirurgicaux réalisés pendant la grossesse

- La fréquence de 0,2 à 2 % des grossesses retrouvées dans la littérature chez les patientes anesthésiées est certainement sous-estimée en raison du grand nombre de grossesses précoces méconnues.
- Plus de 40 % des interventions surviennent au cours du premier trimestre de la grossesse.
- Bien que difficiles à évaluer, les risques encourus par la mère et l'enfant, en relation avec un acte chirurgical sous anesthésie, ne doivent pas être négligés :
  – certes, il n'y a pas de différence significative quant à l'incidence des anomalies congénitales ;
  – mais on observe une augmentation du risque de fausses couches chez les femmes opérées sous anesthésie générale au cours du premier et du deuxième trimestre, principalement lors d'une chirurgie gynécologique.
- Il est donc indispensable de minimiser l'exposition de la mère à la fois aux agents diagnostiques et thérapeutiques, principalement pendant la phase d'organogenèse.

Principales indications chirurgicales pendant la grossesse

La grande majorité des interventions chirurgicales en cours de grossesse se fait dans un contexte d'urgence. Le type d'intervention est variable selon le terme, dominé par les cœlioscopies au premier trimestre et par la chirurgie abdominale au deuxième et troisième trimestre *(Tableau 1)* [3].

Urgences digestives

■ Appendicite aiguë

L'appendicite aiguë est la complication chirurgicale la plus fréquente pendant la grossesse. Elle représente près d'un tiers des urgences abdominales non traumatiques et se rencontre plus fréquemment au cours des deux derniers trimestres de la grossesse [4]. La prévalence est de 1 appendicite pour 1 000 à 2 000 grossesses et sur 100 appendicectomies réalisées, il y en a une qui concerne une femme enceinte [5, 6].

Au cours du premier trimestre de la grossesse, la symptomatologie est assez peu modifiée et la cœlioscopie prend toute sa valeur aussi bien pour le diagnostic que pour la réalisation de l'intervention. Pendant le deuxième et le troisième trimestre, l'utérus devient un organe abdominopelvien, ce qui modifie notablement les rapports anatomiques et topographiques de l'appendice. De ce fait, la symptomatologie clinique devient plus trompeuse : la douleur est souvent plus diffuse, les nausées et les vomissements ne constituent pas des signes particulièrement évocateurs, l'anorexie et la fièvre ne sont pas des signes fiables et les signes urinaires peuvent faire penser à une pyélonéphrite.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Répartition en pourcentage des interventions chirurgicales en cours de grossesse (d'après [3])

Type de chirurgie	1er trimestre	2e trimestre	3e trimestre	Total
Abdominale	19,9	30,1	22,6	24,6
Pelvienne	10,6	23,3	24,3	18,6
Laparoscopique	34,1	1,5	5,6	16,1
Orthopédique	8,9	9,3	13,7	10,3
Endoscopique	3,6	11,0	8,6	7,5
Neurochirurgicale	6,7	5,4	5,6	6,0
ORL	7,6	6,4	9,5	7,8
Thoracique	0,7	0,8	0,6	0,7
Surface	3,8	3,2	4,1	3,7
Diverse	4,0	4,2	5,5	4,6

■ Cholécystite aiguë

La cholécystite aiguë est d'origine lithiasique dans 90 % des cas. Les œstrogènes sont responsables d'une augmentation de la saturation biliaire en cholestérol et la progestérone diminue la motricité vésiculaire aboutissant à un risque élevé de formation de calculs. L'incidence de cette pathologie augmente au cours de la grossesse, représentant 8 % au premier trimestre, 26 % au deuxième et 66 % au troisième trimestre [7]. La symptomatologie est très souvent bâtarde et seule l'échographie permet de confirmer le diagnostic en montrant une vésicule distendue à parois épaisses.

■ Occlusion intestinale

L'occlusion intestinale est la troisième cause digestive de laparotomie au cours de la grossesse. Elle survient plus fréquemment vers le cinquième mois puis en fin de grossesse, voire après l'accouchement. Le refoulement des anses intestinales et du côlon par l'utérus gravide, surtout chez des patientes ayant des antécédents d'intervention abdominale, favorise les occlusions sur bride ou les volvulus. La symptomatologie classique de l'occlusion est présente mais est plus difficile à apprécier sur ce terrain [8, 9].

■ Autres urgences digestives

D'autres causes se rencontrent plus rarement mais doivent être connues :
- le syndrome d'Ogilvie [9] ;
- les ulcères gastro-intestinaux et les perforations ;
- les ruptures spontanées du foie et de la rate ;
- les pancréatites surviennent le plus souvent en fin de grossesse et sont associées à une très forte mortalité maternelle. On retrouve généralement un facteur favorisant (hyperlipémie, intoxication alcoolique, traitement diurétique, lithiase biliaire).

Enfin, l'indication de césarienne peut être portée au cours d'une laparotomie, notamment devant une complication septique (péritonite), en cas de souffrance fœtale aiguë ou si l'utérus gêne le geste chirurgical.

URGENCES UROLOGIQUES

La colique néphrétique est observée avec une fréquence de l'ordre de 1/500 [10] pendant la grossesse. Elle est favorisée par la distension des voies urinaires et en particulier à la migration d'une lithiase dans une voie urinaire dilatée. Elle survient dans 40 à 70 % des cas au troisième trimestre de la grossesse [11] et sa localisation est plus souvent droite que gauche. Son diagnostic est souvent difficile car elle peut prendre l'aspect d'une appendicite ou d'une pyélonéphrite. L'examen cytobactériologique des urines, l'échographie rénale et urétérale permettent habituellement de confirmer le diagnostic [10, 12]. Une urographie intraveineuse sans compression, en réduisant le nombre des clichés à trois, n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostique, d'échec thérapeutique, de surinfection ou pour poser éventuellement l'indication d'un geste chirurgical.

La grossesse contre-indique la lithotripsie extracorporelle, mais les sondes urétérales en double J peuvent être mises en place, ce qui permet d'attendre que l'accouchement ait eu lieu pour réaliser le geste thérapeutique [10].

URGENCES GYNÉCOLOGIQUES

La torsion de kyste ovarien domine la pathologie gynécologique de la grossesse. Elle s'observe habituellement en début de grossesse car la plupart des kystes se font aux dépens du corps jaune. Le diagnostic différentiel se pose avec :
- une grossesse extra-utérine en cas de rupture hémorragique du kyste ;
- la nécrobiose d'un fibrome utérin ou sa torsion si le kyste est pédiculé.

Le traitement est chirurgical et consiste en une kystectomie, parfois même une annexectomie.

URGENCES TRAUMATIQUES

Les complications traumatiques au cours de la grossesse sont extrêmement variées car la femme est soumise aux mêmes risques, qu'elle soit ou non enceinte. On considère que 6 à 7 % des femmes subissent un traumatisme au cours de la grossesse [13].

■ Traumatismes

Les traumatismes sont principalement liés aux accidents de la circulation (42 %), suivis par les chutes (34 %), les chocs directs sur l'abdomen (18 %) et, plus rarement, les plaies pénétrantes [14, 15]. Ils

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

représentent la première cause non obstétricale de mortalité maternelle (taux de mortalité de 30 pour 100 000 grossesses) [15]. Le choc hémorragique et les traumatismes crâniens sont les deux causes principales de décès. Cependant, ce pronostic sombre ne semble pas différent de celui observé chez les femmes non enceintes.

La mort fœtale survient beaucoup plus fréquemment au cours des traumatismes mettant en jeu le pronostic vital de la mère (41 % contre 1,6 %), la mort maternelle s'accompagnant de la mort du fœtus [14]. En l'absence de mort maternelle, le décès du fœtus survient dans 6 % des cas : la cause de la mort fœtale est le plus souvent en rapport avec un décollement placentaire [13, 14]. Les traumatismes directs du fœtus sont rares.

Le risque d'hémorragie fœtomaternelle est 4 à 5 fois plus fréquent après un traumatisme [16]. Son diagnostic repose sur le test de Kleihauer (prélèvement de 5 mL de sang veineux maternel pour un examen cytochimique permettant de colorer électivement les hématies fœtales et de les comparer aux hématies adultes) et il nécessite une prévention de l'iso-immunisation rhésus par l'injection de gammaglobulines anti-D dans les 72 heures suivant le traumatisme.

Dans l'équipe prenant en charge une femme enceinte traumatisée, il doit y avoir un obstétricien. La réanimation maternelle est la priorité absolue ; il faut insister tout particulièrement sur l'importance de la ventilation et de l'oxygénation ainsi que sur le contrôle des hémorragies et du maintien de la volémie. Une fois l'état de la mère stabilisé, l'évaluation des lésions se fait de la même façon que pour une femme non enceinte. Les examens radiologiques sont réalisés en fonction des besoins : les risques fœtaux liés à l'irradiation sont faibles si la dose ne dépasse pas 10 rads et que l'on se situe au-delà de la dixième semaine d'aménorrhée (SA) (un cliché de l'abdomen sans préparation délivre environ 1 rad au fœtus). Les radiographies des membres et du thorax sont réalisées avec une protection abdomino-pelvienne.

■ Brûlures

Les brûlures constituent un traumatisme tout à fait particulier pendant la grossesse. Elles sont rares et leur fréquence n'est pas augmentée du fait de la grossesse. L'attitude thérapeutique et l'évolution dépendent de la surface brûlée et de l'âge gestationnel [17]. Le pronostic des brûlures étendues est sombre avec une mortalité maternelle globale de 25 % et une mortalité fœtale de 39 % [17, 18]. Au premier trimestre, la survie et la poursuite de la grossesse ne semblent pas compromises, même pour des surfaces brûlées supérieures à 50 %. Aux deuxième et troisième trimestres, une surface brûlée supérieure à 50 % impose l'accouchement ou la césarienne, faute de quoi la mort maternelle est quasi-inéluctable [17]. Si la surface atteinte est inférieure à 40 %, la poursuite de la grossesse est envisageable, en association avec une tocolyse.

Urgences cardiaques

Les décompensations de cardiopathies rhumatismales ou, le plus souvent, congénitales ne sont pas rares au cours de la grossesse (1 à 3 %). Ce risque est majoré par l'hypervolémie et l'augmentation du débit cardiaque qui accompagnent la grossesse. L'échec du traitement médical peut conduire à poser l'indication d'une correction chirurgicale de la cardiopathie. Il s'agit néanmoins d'une éventualité rare, qui représente moins de 8 % des actes de chirurgie non obstétricale réalisés en cours de grossesse [3]. La chirurgie valvulaire constitue plus de 90 % des indications ; elle consiste surtout en des commissurotomies mitrales à cœur fermé (81 %), suivies par la fermeture de défects septaux, atriaux ou ventriculaires (5 %) [19].

Le pronostic de ce type de chirurgie est lourd : la mortalité maternelle est d'environ 15 % et la mortalité fœtale de 10 %. Pour le fœtus, l'état maternel apparaît comme le facteur déterminant essentiel du pronostic. Néanmoins, la réalisation d'une circulation extracorporelle semble représenter, par elle-même, un facteur d'aggravation du pronostic fœtal.

Urgences neurochirurgicales

Rares, les urgences neurochirurgicales ne représentent que 6 % des actes de chirurgie non obstétricale [3]. Elles sont dominées par le traitement d'hémorragies sous-arachnoïdiennes suivies par celui de tumeurs cérébrales.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'anévrysme artériel ou de malformation artérioveineuse complique 1 à 4 grossesses sur 10 000 [20] ce qui ne traduit pas une augmentation du risque de rupture par la grossesse. Par contre, cette dernière aggrave la symptomatologie des tumeurs cérébrales sans en augmenter l'incidence, à l'exception des choriocarcinomes. Le pronostic global de ces affections est médiocre et la mortalité maternelle des hémorragies sous-arachnoïdiennes est évaluée entre 5 et 24 % [20].

Bien qu'une hypotension artérielle maternelle prolongée doive être évitée, la réalisation d'une hypotension contrôlée, rapidement réversible, peut faciliter ce type de chirurgie pendant la grossesse [21].

Principaux gestes chirurgicaux réalisés pendant la grossesse

• Le type d'intervention est variable selon le terme avec deux dominantes :
– la cœlioscopie au premier trimestre ;
– la chirurgie abdominale (appendicectomie, cholécystectomie) en fin de grossesse.
• Par ailleurs, le diagnostic des urgences abdominales est très souvent difficile et retardé dans la deuxième partie de la grossesse.

Risques obstétricaux

La chirurgie non obstétricale chez la femme enceinte implique la participation d'une équipe obstétricale et pédiatrique. L'âge de la grossesse est l'un des points les plus importants à prendre en compte dans la prise en charge. Le chirurgien, l'anesthésiste, l'obstétricien, le réanimateur néonatologiste ou le pédiatre doivent planifier la chirurgie et anticiper ses répercussions sur la mère et sur le fœtus.

En dehors de l'urgence vitale maternelle, il ne semble pas raisonnable d'entreprendre un acte chirurgical sur ce terrain si la structure hospitalière ne possède pas sur place une maternité de niveau II au moins et, de préférence, de niveau III. Dans le cas contraire, il faut

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

envisager un transfert vers une structure capable de prendre en charge la mère et le fœtus dans l'éventualité où une extraction fœtale deviendrait nécessaire.

Souffrance fœtale aiguë

Toute intervention chirurgicale chez la femme enceinte expose au risque de survenue d'une souffrance fœtale aiguë (SFA). Le dépistage des signes de mauvaise tolérance du fœtus repose sur une surveillance per-opératoire du rythme cardiaque fœtal (RCF) en sachant, néanmoins, que celui-ci n'est véritablement interprétable qu'à partir de la 26e SA. Avant ce terme, on peut retrouver sur le RCF des anomalies pouvant faire évoquer une SFA mais sans réalité clinique.

La SFA est la traduction clinique de l'hypoxie fœtale. Les paramètres maternels contrôlant l'oxygénation fœtale sont la PaO_2, la capacité de transport de l'oxygène (contenu en O_2), l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et, enfin, le débit de perfusion utéroplacentaire. Le monitorage per-opératoire de la femme enceinte doit donc permettre le dépistage chez la mère d'une hypoxémie (saturation artérielle), d'une hypotension artérielle et de variations éventuelles de la $PaCO_2$, reflétées par la pression alvéolaire en CO_2 de fin d'expiration ($PETCO_2$) sur la capnographie. Ce sont ces événements maternels qui doivent être redoutés car ce sont eux, et non le type d'agent anesthésique utilisé, qui sont à l'origine des complications fœtales graves.

Les causes principales d'hypoxie maternelle rencontrées lors de l'anesthésie générale (AG) comprennent classiquement le laryngospasme, l'obstruction des voies aériennes, la malposition de la sonde d'intubation, une FIO_2 insuffisante. L'hypoxie peut également résulter d'une hypotension, voire d'une hypoventilation secondaire à une anesthésie locorégionale trop étendue, qu'elle soit épidurale ou sous-arachnoïdienne. En outre, l'hyperoxie maternelle, relativement fréquente lors de la ventilation assistée, n'induit pas chez le fœtus de fibroplasie rétrolentale ou de fermeture prématurée du canal artériel.

La $PaCO_2$ fœtale est directement corrélée à la $PaCO_2$ maternelle. Une alcalose maternelle respiratoire ou métabolique provoque une chute du débit sanguin utérin par un effet de vasoconstriction [22]. En outre, l'alcalose déplace vers la gauche la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, augmentant ainsi l'affinité de l'hémoglobine maternelle pour l'oxygène, provoquant une diminution de la délivrance d'oxygène au niveau fœtoplacentaire. L'hypercapnie maternelle peut entraîner, si elle est profonde, une acidose avec risque de dépression myocardique.

L'hypotension maternelle liée à une AG trop profonde, à une vasoplégie par blocage sympathique ou encore à une hypovolémie représente une cause majeure de SFA, en raison de la chute du débit utéroplacentaire qu'elle entraîne. Davantage que son intensité, c'est sa durée qui constitue le principal facteur de gravité [23, 24]. Il faut donc assurer une surveillance rapprochée de la pression artérielle maternelle (toutes les 2 à 3 minutes au lieu des 5 minutes habituelles) et un traitement rapide et efficace (expansion volémique et chlorhydrate d'éphédrine) dès que la pression systolique chute en dessous de 95 à 100 mmHg ou dès qu'elle s'abaisse de plus de 20 % par rapport aux chiffres de base.

La vasoplégie induite par le bloc sympathique doit absolument être prévenue en installant très progressivement une anesthésie épidurale à l'aide d'injections fractionnées afin de faciliter la mise en œuvre des mécanismes régulateurs du tonus vasomoteur et d'éviter toute chute brutale de la pression artérielle. Un certain degré d'autorégulation de la perfusion existe mais cette capacité reste très limitée. Cette vasoplégie impose le recours systématique à une perfusion prophylactique de chlorhydrate d'éphédrine. En cas d'efficacité insuffisante de cette perfusion ou en présence d'une tachycardie importante, il est souhaitable d'utiliser la phényléphrine (en bolus de 50 µg). L'efficacité de ce traitement est souvent spectaculaire et son innocuité sur la circulation utéroplacentaire est bien établie, du moins pour des doses ne dépassant pas 300 µg [25]. Lors d'une AG utilisant un anesthésique halogéné, tel que l'halothane, il est intéressant d'observer que la chute de la pression artérielle maternelle obtenue pour de faibles concentrations s'accompagne d'une chute des résistances vasculaires utérines, ce qui préserve le débit de perfusion utéroplacentaire [26]. Ce dernier va néanmoins être abaissé si l'on applique de fortes concentrations d'halothane (entraînant une diminution de la pression artérielle de l'ordre de 30 à 40 %).

Prévention de l'accouchement prématuré

De nombreuses études de la littérature mettent plus ou moins directement en cause l'anesthésie dans la survenue d'un accouchement prématuré. Shnider et coll. évaluent à 8,8 % le taux d'accouchement prématuré après chirurgie pendant la grossesse [27]. Capeless et coll. signalent également une incidence élevée, principalement lors des interventions réalisées pendant le premier et le deuxième trimestre de grossesse [28].

La fréquence des accouchements prématurés dépend essentiellement de la localisation de l'acte chirurgical. Le risque est d'autant plus important que l'acte porte sur la région sous-ombilicale ou qu'il s'agit d'une intervention gynécologique *(Figure 3)* : la fréquence peut atteindre 28 % des cas après un cerclage utérin.

Il n'existe pas actuellement d'étude établissant la responsabilité directe d'un agent anesthésique particulier dans la baisse ou l'augmentation de la fréquence des accouchements prématurés. En pratique, quels que soient la technique et le choix des agents anesthésiques, le plus important semble être de monitorer les contractions utérines à l'aide d'un tocographe si le site opératoire le permet.

La principale préoccupation de l'obstétricien est de préserver l'avenir du fœtus quel que soit le terme de la grossesse en empêchant la survenue de contractions utérines et, a fortiori, un accouchement prématuré. Sur le plan thérapeutique, le recours à un traitement tocolytique est nécessaire. Certains auteurs recommandent sa mise en route, en perfusion continue, dès la période opératoire. Cependant, il n'est pas établi scientifiquement que ce traitement ait un effet prophylactique sur les contractions utérines alors qu'il complique indéniablement l'anesthésie, en particulier sous l'angle de la stabilité hémodynamique. En l'état actuel des connaissances, il paraît plus raisonnable et réaliste de n'instaurer le traitement tocolytique qu'en début de période postopératoire ou devant l'apparition de contractions utérines.

Les médicaments à visée tocolytique actuellement disponibles sont nombreux. Les β_2-mimétiques, tels que le salbutamol, la terbutaline et la ritodrine, sont efficaces pour inhiber le travail pendant une

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

période courte, ne dépassant 24 à 48 heures ; au-delà, leur efficacité s'épuise très nettement [29]. Ces produits ne sont toutefois pas dénués d'effets secondaires gênants : tachycardie, hypotension artérielle, troubles du rythme cardiaque (en particulier lors de l'anesthésie), œdème pulmonaire, vasospasme cérébral et acidocétose.

Les auteurs anglo-saxons utilisent et recommandent le sulfate de magnésium. Cependant, le médecin anesthésiste ne doit pas perdre de vue que ce médicament est non seulement un dépresseur du système nerveux central mais qu'il potentialise également les myorelaxants. Par ailleurs, le sulfate de magnésium franchit la barrière fœtoplacentaire, imprégnant le fœtus qui peut présenter une altération de la fonction neuromusculaire. Ces effets secondaires sont dose dépendante [30].

Plus récemment, les bloqueurs calciques comme la nifédipine et la nicardipine ont montré une activité tocolytique au moins égale à celle des β_2-mimétiques en perfusion intraveineuse, mais sans en présenter tous les effets indésirables [31].

Les dérivés nitrés, tels que la trinitrine, sont efficaces sur l'hypertonie utérine, la rétention placentaire, l'accouchement de grossesses multiples ou encore l'inversion utérine [32]. L'utilisation d'un patch de trinitrine a été proposée pour prévenir l'accouchement prématuré avec des résultats encourageants mais non encore entièrement concluants [33].

Enfin, très récemment, l'atosiban, inhibiteur compétitif de l'ocytocine, a été commercialisé. Cet agent inhibe la libération du calcium libre intracellulaire qui est le médiateur de la contraction utérine. Dans un essai clinique, Goodwin et coll. ont montré que l'atosiban avait arrêté les contractions utérines chez 61 patientes sur 62 [34].

Risques obstétricaux et prévention des accouchements prématurés

• Le taux d'accouchement prématuré après chirurgie pendant la grossesse est évalué en moyenne à plus de 8 % principalement lors des interventions réalisées pendant le premier et le deuxième trimestre de grossesse.
• Le risque est d'autant plus important que l'acte porte sur la région sous-ombilicale ou qu'il s'agit d'une intervention gynécologique.
• En pratique, quels que soient la technique et le choix des agents anesthésiques, le plus important semble être de monitorer les contractions utérines à l'aide d'un tocographe si le site opératoire le permet.
• Les β_2-mimétiques, tels que le salbutamol, la terbutaline et la ritodrine, sont efficaces pour inhiber le travail pendant une période courte, ne dépassant 24 à 48 heures mais présentent de très nombreux effets secondaires maternels.
• Les bloqueurs calciques comme la nifédipine et la nicardipine ont une activité tocolytique au moins égale à celle des β_2-mimétiques en perfusion intraveineuse, mais sans en présenter tous les effets indésirables.
• Enfin, très récemment a été commercialisé un inhibiteur compétitif de l'ocytocine, l'atosiban, pour lequel il n'y a encore pas de données disponibles quant à ses interférences potentielles avec l'anesthésie.

Implications chirurgicales

Problématique générale

Comme nous l'avons déjà évoqué, le moment de la chirurgie conditionne en grande partie les risques maternels et surtout le devenir du fœtus. En conséquence, en dehors d'une indication urgente ou si le pronostic vital de la mère est en jeu, tout acte chirurgical doit obligatoirement être reporté après la naissance de l'enfant.

La réalisation d'une intervention en cours de grossesse impose au chirurgien le respect d'un certain nombre de règles, dont quatre sont particulièrement critiques :
– *la rapidité de l'acte chirurgical* : une chirurgie qui se prolonge augmente le temps d'exposition aux agents anesthésiques et aux manipulations chirurgicales, ce qui accroît d'autant les risques pour le fœtus ;
– *la prévention de la compression aortocave* : elle impose un certain degré d'inclinaison latérale gauche de l'abdomen, ce qui peut compliquer les gestes de l'opérateur ;
– *l'adaptation de la voie d'abord et de la technique opératoire au terme de la grossesse*. C'est particulièrement important lors de la chirurgie abdominopelvienne à partir du deuxième trimestre de grossesse, date à partir de laquelle la taille de l'utérus va considérablement gêner l'opérateur ;
– *la douceur des gestes intra-abdominaux et pelviens* pour éviter de stimuler l'utérus et provoquer les contractions utérines.

Cœlioscopie en période de grossesse

La grossesse a été longtemps considérée comme une contre-indication absolue à la réalisation de cœlioscopies. Pourtant, parallèlement, des cœlioscopies ont été réalisées de façon quasi routinière chez des femmes suspectes de grossesse extra-utérine, afin d'éliminer ce diagnostic. La constatation de la poursuite ultérieure normale de ces grossesses intra-utérines a amené certains auteurs à reconsidérer le bien-fondé de cette contre-indication de principe [35].

Lanzafame [36] a rapporté une série de 5 cœlioscopies pour cholécystectomie durant la grossesse et a fait une revue de la littérature sur le sujet, totalisant 46 cas. La plupart des cœlioscopies étaient réalisées au second trimestre (4 d'entre elles l'ont été au premier trimestre et 6 au troisième trimestre). Aucun avortement ni accouchement prématuré n'est survenu. Le recours aux tocolytiques n'a été nécessaire que dans 5 cas, en raison de l'apparition de contractions utérines au décours de la cœlioscopie.

Curet et coll. [37] ont publié une étude comparant cœlioscopie et laparotomie pour la cure de cholécystectomies et d'appendicectomies durant la grossesse. Ils n'ont pas trouvé de différence concernant le terme d'accouchement, le score d'Apgar et le poids à la naissance. En revanche, il existait une différence significative en défaveur du groupe cœlioscopie concernant la durée de l'intervention (82 minutes contre 49) mais la reprise du transit était plus précoce (1 jour contre 2,4) et la durée d'hospitalisation était raccourcie (1,5 jour contre 2,8). Ces résultats confirment que les bénéfices classiques de la cœlioscopie peuvent être également retrouvés chez la femme enceinte.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Amos et coll. [35] sont les seuls, à la date de parution de ce chapitre, à avoir rapporté des cas de mort fœtale survenus dans les suites de cœlioscopies réalisées au cours de la grossesse. Leur étude comparait 2 groupes de patientes opérées à la même période, un groupe laparoscopie (n = 7) et un groupe laparotomie (n = 5). Les indications de cœlioscopie étaient représentées par 3 cas d'appendicite aiguë, 3 cas également de pancréatite biliaire et une cholécystite aiguë. Les laparotomies ont concerné la résection de masses annexielles (4 cas) et une laparotomie exploratrice pour un carcinome de l'ovaire. Quatre décès fœtaux ont été dénombrés dans le groupe cœlioscopie (3 durant la première semaine et 1 à la quatrième semaine postopératoires). Les auteurs reconnaissent les limites de leur travail du fait de l'hétérogénéité des pathologies et des facteurs de risques, notamment infectieux, entre les groupes cœlioscopie et laparotomie.

L'anesthésie générale avec intubation orotrachéale et ventilation contrôlée est habituellement recommandée pour la réalisation de cœlioscopie chirurgicale en dehors de la grossesse [38]. Cette attitude est encore plus impérative durant la grossesse. En effet, l'alternative que représente le recours à l'anesthésie locorégionale, dans cette indication précise, paraît très discutable, voire dangereuse, en raison du cumul des contraintes hémodynamiques et surtout respiratoires de la cœlioscopie d'une part et de l'état gravidique de l'autre. En effet, la création du pneumopéritoine, l'existence d'un bloc sympathique étendu (T_4-S_5) et la compression cave par l'utérus gravide pourraient entraîner une baisse importante du retour veineux et donc du débit cardiaque avec le risque, in fine, d'engendrer une souffrance fœtale aiguë. En fait, si la tolérance de cœlioscopie elle-même, semble bonne sur le plan de 1'hémodynamique maternelle [39-41], il n'en va pas de même sur le plan respiratoire et l'anesthésie locorégionale risquerait d'aggraver encore la situation du fait de la faible réserve ventilatoire liée à l'état gravidique.

L'abord chirurgical cœlioscopique pendant la grossesse contraint donc à la réalisation d'une anesthésie générale dont on connaît cependant les risques spécifiques chez la femme enceinte. Ces éléments sont à prendre en considération lorsqu'une cœlioscopie est envisagée durant la grossesse. Dans les cas extrêmes où le risque d'une anesthésie générale paraît démesuré par rapport au bénéfice escompté de la cœlioscopie, on peut être amené à rediscuter l'indication si le geste chirurgical peut se réaliser par laparotomie sous anesthésie locorégionale.

Les effets du pneumopéritoine au CO_2 sur la physiologie materno-fœtale sont encore mal compris. Les études disponibles concernent des modèles animaux (brebis gravide). L'étude de Curet et coll. [41] montre des résultats inquiétants concernant les effets de l'insufflation péritonéale de CO_2 sur l'équilibre acidobasique fœtal. Ainsi, la création d'un pneumopéritoine au CO_2, à 15 mmHg pendant 30 min, a entraîné non seulement une diminution du débit sanguin utérin de 40 % par rapport aux valeurs de base mais également une acidose fœtale.

Cependant, l'objectif de cette étude était d'observer les variations des différents paramètres hémodynamiques et ventilatoires, maternels et fœtaux, en l'absence de toute intervention compensatrice. En particulier, la ventilation maternelle était réglée au départ de façon à obtenir une $P_{ET}CO_2$ entre 33 et 38 mmHg et n'était plus modifiée ultérieurement. Dans ces conditions, la $P_{ET}CO_2$ maternelle a augmenté de 50 % et la $PaCO_2$ de 60 % au cours du pneumopéritoine, entraînant ainsi une diminution du pH fœtal parallèle en fait à la diminution du pH maternel. Néanmoins, toutes ces perturbations per-cœlioscopique avaient tendance à disparaître après l'exsufflation et ne semblaient pas avoir de conséquences fœtales ou maternelles à long terme.

À l'inverse, le travail publié par Barnard et coll. [39] apporte des données plutôt rassurantes. Dans cette étude, un pneumopéritoine à 20 mmHg était appliqué pendant 1 heure chez des brebis gravides et la $PaCO_2$ était maintenue constante à 37 mmHg tout au long de l'expérimentation, grâce à l'adaptation de la ventilation contrôlée. La seule modification constatée par ces auteurs concernait une diminution du débit sanguin placentaire maternel de – 39 %. Les autres paramètres, et notamment la pression de perfusion placentaire fœtale et l'équilibre acide-base fœtal, n'ont pas été affectés. Les auteurs concluaient que le fœtus de brebis présente des réserves de débit placentaire suffisantes pour maintenir des échanges gazeux normaux, malgré un pneumopéritoine à 20 mmHg pendant une heure.

Le travail de Cruz et coll. [40] va dans le même sens. Ces auteurs n'ont pas constaté d'effets délétères fœtaux ni même d'altérations du débit utéroplacentaire en maintenant la $PaCO_2$ constante, grâce à l'adaptation de la ventilation contrôlée. En revanche, ils ont constaté une augmentation considérable (de 6 à 16 mmHg en moyenne) du gradient $PaCO_2$-$P_{ET}CO_2$ lors de l'insufflation péritonéale. Cet effet semble propre à la femme enceinte [42]. La raison de ce phénomène demeure obscure mais il faut retenir qu'une sous-estimation très importante de la $PaCO_2$ peut se produire si la $P_{ET}CO_2$ est utilisée seule pour adapter la ventilation chez la femme enceinte subissant une cœlioscopie.

Afin de supprimer complètement le retentissement du pneumopéritoine au CO_2, lafrati et coll. [43] ont proposé de réaliser des cœlioscopies « sans gaz » grâce à un système de bras permettant de suspendre la paroi abdominale. Un cas de cholécystectomie a ainsi été réalisé par ces auteurs durant la grossesse. Les deux principales limites à la diffusion de la méthode sont représentées par l'encombrement du champ opératoire et surtout par son coût. Cependant, cette variante technique paraît très attrayante, tout particulièrement au cours de la grossesse.

Enfin, une grande série épidémiologique est venue récemment confirmer l'absence de différence en termes de poids de naissance, de durée gestationnelle, de retard de croissance intra-utérin, de malformations congénitales, et de mortalité néonatale chez 2 181 patientes enceintes, entre 4 et 20 semaines d'aménorrhée, opérées sous cœlioscopie et comparées à 1 522 patientes ayant eu une laparotomie [44]. En définitive, la réalisation d'une cœlioscopie durant la grossesse ne soulève plus d'opposition de principe. Néanmoins, un certain nombre de conditions doivent être réunies. La cœlioscopie doit être effectuée par un opérateur expérimenté, de préférence au cours du deuxième trimestre de la grossesse. Le geste envisagé doit être simple et la survenue d'une difficulté opératoire doit conduire à une conversion rapide en laparotomie.

Enfin, les problèmes particuliers liés à l'insufflation péritonéale de CO_2 au cours de la grossesse pourraient justifier un recours plus large au contrôle gazométrique artériel et au monitorage

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

échocardiographique fœtal per-opératoire par voie transvaginale, notamment quand l'intervention risque de se prolonger au-delà de 30 à 60 min.

Place de la cœlioscopie au cours de la grossesse

• La cœlioscopie peut être utilisée chez la femme enceinte sans risque supplémentaire à la condition de respecter certaines précautions.
• Les recommandations suivantes ont été publiées par la Société Américaine des chirurgiens endoscopistes :
– retarder la chirurgie jusqu'au deuxième trimestre ;
– utiliser une compression pneumatique intermittente au niveau des membres inférieurs afin d'éviter le risque de thrombose ;
– surveiller l'état fœtal et utérin ainsi que le CO_2 maternel de fin d'expiration et la $PaCO_2$;
– utiliser une technique à ciel ouvert pour pénétrer dans l'abdomen ;
– prévenir la compression aortocave ;
– maintenir une pression intrapéritonéale basse, sans dépasser 15 mmHg ;
– obtenir une consultation préopératoire par un obstétricien.

Implications anesthésiques

Implications physiologiques

Les modifications physiologiques induites par la grossesse modifient la prise en charge de l'anesthésie sous l'effet conjugué de l'imprégnation hormonale (progestérone et œstrogènes), de l'effet mécanique de l'utérus gravide, de la demande métabolique fœtale et des conséquences hémodynamiques de la circulation placentaire. Ces modifications, discrètes au premier trimestre, atteignent leur intensité maximale au troisième trimestre. Elles ont été envisagées, ainsi que leur retentissement sur la conduite de l'anesthésie, dans le chapitre 15 du présent Traité.

Effets de l'anesthésie sur le fœtus

Les agents anesthésiques et les médicaments en général peuvent agir sur le fœtus par deux mécanismes essentiels qui diffèrent sensiblement selon le terme de la grossesse.

Au premier trimestre, alors que se déroule l'organogenèse, le risque de tératogénicité des médicaments est au premier plan. Ensuite, c'est le retentissement des modifications physiologiques liées à la grossesse et des effets cardiorespiratoires de l'anesthésie sur les échanges fœtomaternels qui devient prépondérant.

■ Premier trimestre de grossesse

• *Tératogénicité*

Un médicament est dit tératogène lorsqu'il modifie le développement normal de l'embryogenèse, conduisant à la mort de l'embryon ou à des malformations congénitales de gravité variable. Pour que le phénomène se produise, il faut non seulement que l'agent causal soit administré à une certaine dose mais encore et surtout qu'il le soit à un moment spécifique du développement embryonnaire. C'est pourquoi les trois mois de la grossesse durant lesquels a lieu l'organogenèse représentent la période la plus vulnérable.

⊖ Évaluation du risque tératogène

Démontrer la tératogénicité d'une substance est extrêmement difficile. Les agents anesthésiques, intraveineux ou inhalatoires, dont le passage placentaire est très rapide par diffusion passive du fait de leur grande liposolubilité, sont à l'origine de lésions embryologiques ou fœtales dans certaines espèces animales. Les études animales présentent de nombreux problèmes de méthodologie : doses, durées d'exposition, élimination de facteurs surajoutés, taille des échantillons pour mettre en évidence un risque faible. En outre, la diversité des réponses d'une espèce à l'autre rend l'extrapolation au genre humain très aléatoire. L'exploitation de ces observations chez l'homme est donc extrêmement délicate. La thalidomide, tristement célèbre, en est un parfait exemple : elle entraîne des malformations gravissimes chez l'embryon humain et celui du lapin mais est sans danger pour le rat (seule espèce animale testée à l'époque de la commercialisation de cet analgésique).

⊖ Périodes tératogènes

Les dommages qu'un médicament peut créer sur l'embryon sont très différents selon la période pendant laquelle ce médicament est administré. En outre, il faut différencier les effets délétères sur le plan fonctionnel, qui entraîne des anomalies biologiques (« mesurables »), de ceux qui ne sont que d'ordre comportemental.

Après la fécondation et pendant la phase de segmentation de l'œuf, c'est-à-dire pendant les 13 premiers jours de la grossesse, les substances tératogènes provoquent la mort du blastocyste mais n'entraînent pas de malformation : il s'agit d'une véritable loi du « tout ou rien ».

À partir de la gastrulation, l'embryon passe par une phase de morphogenèse rapide, correspondant à la période comprise entre le 14^{e} et le 50^{e} jour. Cette phase est régulée par des mécanismes inducteurs précis et complexes, qui peuvent être facilement perturbés. À partir du troisième mois, commence la période fœtale, phase de maturation et de perfectionnement des organes édifiés lors de l'embryogenèse. Cependant, deux organes restent sensibles : l'appareil génital externe d'une part, masculin (70 jours) comme féminin (150 jours), et le système nerveux central d'autre part, dont la phase de myélinisation débute à la fin du 2^{e} trimestre et se prolonge après la naissance. Ainsi, chaque organe passe par une période de sensibilité maximale *(Tableau 2)*.

• *Agents anesthésiques*

⊖ Médicaments utilisés lors de la prémédication

L'atropine est à l'origine d'une tachycardie fœtale avec diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque mais elle ne modifie pas l'activité utérine. Aucun effet tératogène ne lui est connu.

Aucune donnée concernant un éventuel pouvoir tératogène des antihistaminiques anti-H2 (cimétidine, ranitidine) n'a été publiée.

L'hydroxyzine n'augmente pas le taux de malformations chez le nouveau-né.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Âge de développement de chaque organe et son maximum de sensibilité aux substances tératogènes

Organe	Age de développement (en jours)
Cerveau	18-40
Cœur	18-40
Œil	24-40
Membres	24-36
Organes génitaux masculins	45-70
Organes génitaux féminins	40-150

Benzodiazépines

Le diazépam inhibe significativement la croissance des neurones corticaux in vitro [45]. Les benzodiazépines doivent être évitées pendant la grossesse car elles entraînent une fréquence accrue de fentes labiales et palatines [46]. D'autres malformations, telles l'absence de pouce, les hernies inguinales, des anomalies de fermeture du tube neural avec spina bifida, et des malformations cardiaques sont également rapportées [47, 48].

Le midazolam ne semble pas présenter d'effets embryotoxique ni tératogénique. Néanmoins, parce qu'il appartient à la classe des benzodiazépines, son utilisation pendant la grossesse ne peut pas être recommandée sauf en cas de nécessité absolue, après avoir effectué une évaluation précise de ses avantages et de ses inconvénients, pour la mère comme pour le fœtus.

Protoxyde d'azote

Le protoxyde d'azote (N_2O), entraîne une inactivation de la méthionine synthétase et, de ce fait, diminue le taux de thymidine disponible pour la synthèse de l'ADN des cellules reproductrices [49]. Il augmente la fréquence des anomalies du squelette et des malformations viscérales chez le rat [50]. Le mécanisme de ces effets chez l'animal semble lié à une interférence avec le métabolisme de la vitamine B12, diminuant la synthèse de la méthionine, nécessaire au bon développement et à la croissance du squelette et des viscères. Le N_2O interférerait également avec les processus de myélinisation [50]. Enfin, son action sympathomimétique α_1 semble, quant à elle, responsable d'anomalies de latéralisation incluant le développement de situs inversus [51]. Cet effet tératogène et cytotoxique est cependant très spécifique : il s'observe uniquement chez la ratte, pendant les 8^e et 9^e jours de gestation, après une exposition prolongée ($>$ 12 heures) et à une fraction inspirée supérieure à 50 %. Cela fait des décennies que le N_2O est utilisé pour des anesthésies au cours de la grossesse sans qu'aucun effet délétère pour le fœtus et le nouveau-né humain n'ait été décrit. Les études épidémiologiques qui ont été conduites chez l'homme suggèrent très fortement qu'une exposition unique, dans le cadre d'une anesthésie pendant la grossesse, n'est pas tératogène [2, 3].

Anesthésiques halogénés

Les études animales concernant les effets tératogènes de l'halothane, de l'enflurane et de l'isoflurane montrent des résultats assez divergents. Un point commun à la plupart d'entre elles est l'importance des concentrations utilisées et des durées d'administration, nettement supérieures à celles de la pratique courante. Les études utilisant des doses modérées (0,75 CAM) d'halogénés, même lorsqu'elles sont été administrées pendant plusieurs heures, ne retrouvent aucun effet tératogène [52]. Plusieurs auteurs se sont intéressés à l'exposition professionnelle chronique des femmes travaillant dans des blocs opératoires : aucune étude n'a montré l'existence de corrélations entre une telle exposition professionnelle aux agents halogénés et un risque accru de malformations fœtales [53]. Là encore, en pratique, la discordance des résultats des études animales entreprises, l'expérience clinique représentée par des années d'utilisation en bloc opératoire et les résultats négatifs des études épidémiologiques permettent de présumer l'absence de tératogénicité des anesthésiques halogénés pendant la grossesse, à condition qu'ils soient utilisés dans les conditions habituelles [52].

Anesthésiques intraveineux

Il n'existe pas d'étude réellement ciblée sur les effets tératogènes potentiels du thiopental lors de son administration pendant la grossesse. Les études concernant les barbituriques se sont essentiellement intéressées à l'effet des traitements des patientes épileptiques. Elles ont montré un taux augmenté de malformations, notamment de fentes labiales et de cardiopathies lors de traitement au long cours [54]. Les effets tératogènes d'une dose unique de thiopental lors de l'induction anesthésique sont certes inconnus mais les nombreuses années d'utilisation sans problème de ce produit sont un gage de sa sûreté d'emploi.

L'étomidate, le propofol et la kétamine ont fait l'objet d'études animales qui n'ont pas mis en évidence d'effet tératogène. Cependant, en l'absence d'études humaines, ces agents ne doivent être utilisés que lorsqu'il existe une contre-indication au thiopental.

Analgésiques morphiniques

L'utilisation prolongée de morphiniques, notamment chez les toxicomanes, entraîne des retards de croissance in utero, une augmentation des taux d'accouchement prématuré et des syndromes de sevrage néonatal [55]. Cependant, leur utilisation ponctuelle lors des interventions chirurgicales pendant la grossesse semble être dénuée d'effets tératogènes.

Un rôle favorisant de la morphine et de la péthidine (mépéridine) a été évoqué dans la survenue de hernies inguinales chez l'enfant [56] mais aucune étude n'a permis d'attribuer d'effet tératogène majeur à ces agents administrés aux doses habituelles. Seules des études chez la souris et chez le hamster ont montré que leur administration pendant la période d'organogenèse pouvait entraîner des malformations cérébrales et du squelette axial.

Le fentanyl, le sufentanil et l'alfentanil ont fait l'objet d'études chez le rat dont aucune n'a permis de suspecter une possible tératogénicité [56, 57].

Il n'a pas été rapporté de toxicité fœtale associée à la nalbuphine [58] alors que des anomalies congénitales sont retrouvées après utilisation de la codéine qui doit donc être évitée durant la grossesse [59].

Myorelaxants (curares)

Les curares, molécules fortement ionisées, passent peu la barrière placentaire et ne présentent pas d'effets tératogènes propres. En cas

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

d'administration prolongée, ils pourraient induire une diminution des mouvements spontanés du fœtus à l'origine de malformations de membres.

Anesthésiques locaux

Par leur action stabilisatrice de membrane, les anesthésiques locaux pourraient intervenir sur la croissance et la multiplication cellulaire. En clinique humaine, malgré une utilisation très large de ces agents, aucun effet tératogène n'a été rapporté [60, 61].

Deuxième et troisième trimestres de grossesse

Au cours du deuxième et du troisième trimestre de la grossesse, le risque tératogène des agents anesthésiques persiste à un moindre degré, puisque certains organes continuent à se différencier même après la naissance (myélinisation). À cette période, cependant, les risques sont essentiellement ceux d'une fausse couche tardive, d'un accouchement prématuré et d'une hypoxie fœtale génératrice de SFA, comme évoqué précédemment.

Effets des agents anesthésiques sur la physiologie et le comportement du fœtus

L'administration de fortes doses d'anesthésiques intraveineux peut entraîner une bradycardie fœtale, habituellement sensible à l'atropine, une dépression respiratoire néonatale plus ou moins sévère et des modifications des scores neurosensoriels et neurocomportementaux à la naissance. Le diazépam en est l'exemple le plus caractéristique : administré 30 minutes avant la naissance, il entraîne une dépression respiratoire, une hypothermie et une hypotonie sévère chez le nouveau-né.

Le retentissement des anesthésiques halogénés et des morphiniques ne semble pas être délétère pour le fœtus et le nouveau-né tant que la mère est parfaitement oxygénée et que son équilibre acidobasique est maintenu.

La bupivacaïne ne semble avoir aucun effet sur le comportement du fœtus et du nouveau-né [62] alors que la lidocaïne a un retentissement transitoire sur les scores neurocomportementaux du nouveau-né à la naissance. Toutefois, cet effet est sans conséquence clinique majeure tant que la perfusion utéroplacentaire est parfaitement contrôlée [63].

Effets de l'anesthésie sur le fœtus

• Au premier trimestre de la grossesse, aucune étude n'a, à ce jour, démontré un risque accru de tératogénicité liée à l'utilisation des produits anesthésiques.
• Néanmoins, l'anesthésie générale est associée à une augmentation du risque d'avortement, que celui-ci soit induit par l'acte chirurgical ou par l'anesthésie elle-même.
• À partir du deuxième trimestre de grossesse, le retentissement de l'anesthésie sur les échanges fœtomaternels est au premier plan et les risques sont principalement ceux :
– d'un avortement tardif ;
– d'un accouchement prématuré ;
– ainsi que d'une hypoxie fœtale.

Effets de l'anesthésie sur l'utérus

En fin de grossesse, les artères spiralées, dont la musculature lisse a été détruite lors de l'invasion trophoblastique, sont complètement dilatées et ne possèdent plus aucune possibilité d'autorégulation. La circulation utérine est donc directement proportionnelle à la pression de perfusion moyenne et inversement proportionnelle aux résistances vasculaires utérines qui sont corrélées au tonus du muscle utérin [64]. On peut exprimer le débit sanguin utéroplacentaire (DUP) par la formule suivante :

$$\text{DUT} = \frac{\text{Pression artérielle utérine moyenne} - \text{Pression veineuse utérine}}{\text{Résistances vasculaires utérines}}$$

Tout facteur modifiant l'un de ces trois paramètres peut faire varier le DUP.

La plupart des agents d'induction diminuent la pression artérielle sans modifier les contractions utérines, ce qui entraîne une diminution de la pression de perfusion utéroplacentaire mais sans retentissement chez un fœtus normal. Cette diminution est plus sensible en cas de libération de catécholamines qui augmentent les résistances vasculaires utérines comme on peut l'observer lors d'une analgésie insuffisante [64].

Après l'administration de 2 mg/kg de kétamine, la pression artérielle utérine augmente de 100 % pendant le premier trimestre de la grossesse, et de 40 % durant le deuxième trimestre. Les résistances vasculaires du myomètre augmentent et le volume sanguin placentaire diminue. Au moment du terme, la kétamine augmente le tonus de base des contractions utérines sans augmenter leur fréquence ni leur intensité. Cet agent anesthésique n'est donc pas indiqué en début de grossesse.

Les anesthésiques halogénés, administrés à une concentration voisine de 1 CAM, modifient peu le débit utéroplacentaire malgré une diminution d'environ 20 % de la pression artérielle systémique. Cet effet s'explique vraisemblablement par l'existence de propriétés vasodilatatrices des halogénés sur la circulation utérine et l'action indirecte représentée par la diminution du taux des catécholamines circulantes.

Effets de l'anesthésie sur l'utérus gravide

• L'état du fœtus est directement dépendant de son oxygénation assurée par la circulation utéroplacentaire.
• Tous les facteurs susceptibles de diminuer le débit utéroplacentaire peuvent entraîner une souffrance fœtale.
• En fin de grossesse normale, la vascularisation utérine se trouve en état de vasodilatation maximale avec peu, ou pas, de possibilités de dilatation supplémentaire.
• Le débit sanguin utérin ne peut donc plus s'autoréguler et il est directement proportionnel à la pression de perfusion moyenne.
• La plupart des agents d'induction diminuent la pression artérielle sans modifier les contractions utérines, ce qui entraîne une diminution de la pression de perfusion utéroplacentaire mais sans retentissement chez un fœtus normal.
• Cette diminution est plus sensible en cas de libération de catécholamines qui augmentent les résistances vasculaires utérines comme on peut l'observer lors d'une analgésie insuffisante.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Par contre, des concentrations plus élevées (2 CAM) provoquent une nette diminution du débit cardiaque, de la pression artérielle et du flux sanguin utérin (30 à 40 %). En outre, les halogénés sont responsables d'une baisse du tonus utérin qui peut être bénéfique pour le fœtus et, plus tard, le nouveau-né. L'action sympatholytique des halogénés pourrait, en maintenant un débit utéroplacentaire satisfaisant, compenser les effets de la plupart des agents anesthésiques sur la perfusion fœtale.

L'hypoventilation maternelle secondaire à l'administration de fortes doses de morphiniques conduit à une hypercapnie qui favorise la libération de catécholamines et entraîne une augmentation du tonus utérin avec une diminution du flux sanguin placentaire pouvant retentir sur l'état du fœtus.

Éléments non pharmacologiques intervenant sur le fœtus

■ Oxygène et dioxyde de carbone

Des modifications gazométriques indésirables peuvent fréquemment s'observer au cours de l'anesthésie. Expérimentalement, chez l'animal, l'hyperoxie, l'hypoxie et l'hypercapnie peuvent être tératogènes [65].

L'hypoxie entraîne des anomalies congénitales chez la souris, le lapin et le poulet pendant la phase d'organogenèse. Les effets tératogènes de l'hyperoxie, quant à eux, sont controversés ; seules des études réalisées en oxygénothérapie hyperbare mettent en évidence le développement de malformations. Chez des rats soumis à une hypercapnie pendant 24 heures, on retrouve une forte incidence d'anomalie cardiaque.

Chez l'homme, des expositions de courte durée à l'hypoxie et l'hypercapnie n'ont pas fait la preuve d'un possible effet tératogène. L'hypoxémie chronique des populations vivant à haute altitude ne se solde pas non plus par une augmentation de la fréquence des anomalies congénitales.

Une alcalose maternelle respiratoire ou métabolique provoque une baisse du DUP par un effet de vasoconstriction. En outre, l'alcalose maternelle déplace vers la gauche la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, entraînant une diminution de la délivrance d'oxygène au niveau fœtoplacentaire. Même si aucune donnée clinique formelle ne permet de conclure, les états d'alcalose maternelle doivent être considérés comme néfastes pour le fœtus et évités ou traités dans la mesure du possible.

■ Émotion et stress

De nombreux facteurs tels que l'anxiété, le stress, les fortes émotions ou l'immobilisation maternelle ont été incriminés mais leur tératogénicité potentielle est incertaine, en l'absence d'études épidémiologiques réalisées à grande échelle.

Le stress et la douleur, qui entraînent une hyperventilation induisant une alcalose et une hypocapnie responsables d'une chute du DUP par vasoconstriction utérine, peuvent entraîner des lésions fœtales graves.

Conduite pratique de l'anesthésie

Indications

Les interventions chirurgicales non urgentes doivent être reportées après l'accouchement. Si ce report n'est pas possible, dans la mesure du possible, il convient d'attendre le deuxième ou le troisième trimestre de grossesse pour programmer une intervention indispensable *(Figure 4)*.

Toute femme en période d'activité génitale ne bénéficiant pas d'une contraception efficace et qui doit subir une intervention chirurgicale doit faire l'objet d'une vérification préalable de l'absence de grossesse évolutive.

Généralités

Le double objectif de maintien de la sécurité maternelle et de préservation du bien-être fœtal doit être atteint au cours de toute anesthésie chez la femme enceinte. La sécurité maternelle passe par l'évaluation des risques pré-, per- et postopératoires. La préservation du bien-être fœtal repose sur la prévention du risque d'accouchement prématuré, de l'anoxie intra-utérine et de la SFA, ce qui suppose le maintien de l'oxygénation et de l'hémodynamique maternelle.

D'une manière générale, et à condition de ne pas engendrer une anxiété majeure de la mère, la préférence sera donnée aux techniques d'anesthésie locorégionale, lorsque la pathologie et le type de chirurgie le permettent. Comme nous l'avons vu, l'anesthésie locorégionale

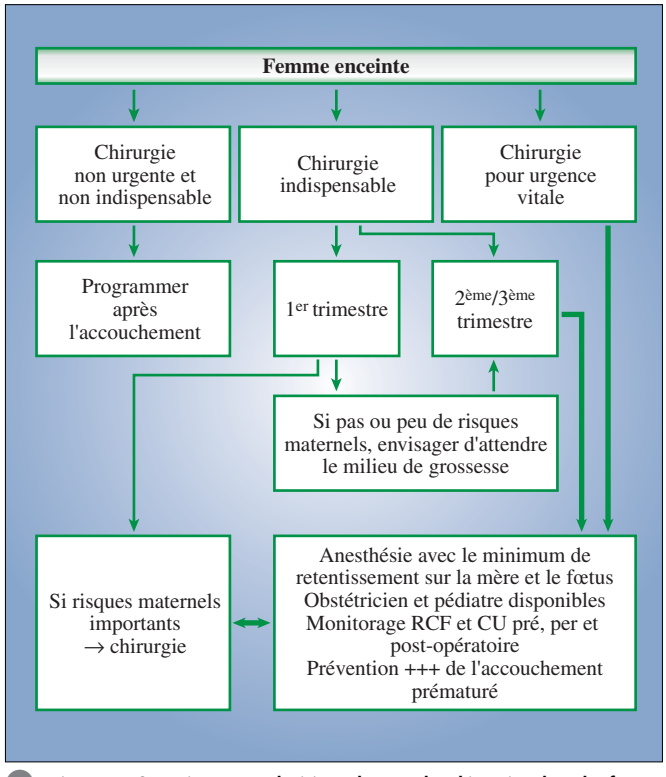


Figure 4 Organigramme décisionnel pour la chirurgie chez la femme enceinte

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

diminue le risque de fausse couche et, surtout, réduit l'exposition du fœtus aux agents anesthésiques, donc à leurs risques tératogènes potentiels.

Consultation pré-anesthésique

Quel que soit le type de chirurgie et d'anesthésie choisi, la consultation préopératoire est capitale. Elle permet d'appréhender l'ensemble des problèmes par un examen clinique complet précisant, en particulier, le risque d'intubation difficile, l'existence de signes en faveur d'un syndrome cave, l'état veineux des membres inférieurs dans l'optique d'un risque de thrombose majoré, la prise de médicaments et les antécédents allergiques.

Le bilan maternel dépend de la pathologie ou des lésions, en cas de traumatisme. Il comprend un bilan biologique et, si nécessaire, un bilan radiologique qui devra se limiter aux clichés indispensables, en sachant que l'état de la mère prime souvent sur celui du fœtus.

Le bilan obstétrical, variable selon le terme, est, lui aussi, indispensable ; il comprendra un monitorage du rythme cardiaque fœtal et des contractions utérines ainsi qu'une échographie Doppler permettant d'évaluer le flux des artères utérines, de l'artère ombilicale et des artères cérébrales fœtales.

Prémédication

En dehors d'une anxiété maternelle particulière, aucune prémédication anxiolytique n'est nécessaire. Seule la prévention des régurgitations et du syndrome d'inhalation doit être systématique.

Anesthésie proprement dite

Le respect absolu de quelques règles est essentiel lors de l'anesthésie en urgence d'une femme enceinte.

■ Maintien de l'hémodynamique maternelle

La relation directe entre la pression artérielle maternelle et le DUP fait de l'hémodynamique maternelle le principal déterminant du bien-être fœtal. Toute hypotension maternelle doit être évitée et la valeur de 100 mmHg est considérée comme la limite inférieure tolérable de pression artérielle systolique.

• *Prévention de l'hypotension maternelle*

La prévention de l'hypotension liée à la compression cave repose sur l'utilisation systématique du décubitus latéral gauche lors du transport en salle d'opération et l'inclinaison de la table vers la gauche de 15° ou la mise en place d'un coussin sous la hanche droite pendant toute l'intervention.

La prévention de l'hypotension liée à l'induction de l'anesthésie générale ou à la vasoplégie de l'anesthésie locorégionale repose sur une expansion volémique préalable. Les cristalloïdes sont les solutés de remplissage de première intention chez la femme enceinte.

L'inversion du régime de pression intrathoracique induite par la ventilation mécanique est responsable d'une diminution du retour veineux et du débit cardiaque. Ce risque est majoré par l'emploi d'une pression expiratoire positive (PEP). En pratique, l'hyperventilation doit être évitée et l'utilisation d'une PEP n'est pas recommandée sauf si elle s'avère indispensable au maintien de l'oxygénation maternelle.

• *Traitement de l'hypotension maternelle*

En plus du traitement étiologique, le traitement de l'hypotension maternelle repose sur la restauration de la volémie et l'utilisation d'agents vasopresseurs.

La restauration de la volémie repose sur le remplissage vasculaire par les cristalloïdes et, en cas d'hémorragie, des produits et dérivés sanguins.

En raison de la gravité des conséquences pour le fœtus d'un choc anaphylactique ou anaphylactoïde qu'ils pourraient induire, les colloïdes de synthèse sont contre-indiqués comme traitement préventif de l'hypovolémie au cours de la grossesse. Le traitement curatif d'une hypovolémie repose, tant que le fœtus est in utero, sur l'utilisation de cristalloïdes, si l'hypovolémie est modérée, et d'albumine à 4 % si l'hypovolémie est sévère [66, 67].

L'innocuité pour le fœtus des gélatines et des hydroxyéthylamidons n'est pas encore totalement établie. Cependant, là encore, l'état de la mère peut nécessiter l'utilisation de ces solutés.

Tous les vasoconstricteurs, par leur effet sympathomimétique α, augmentent les résistances vasculaires utéroplacentaires et diminuent d'autant le DUP. Le chlorhydrate d'éphédrine est le vasoconstricteur le plus sûr pour corriger la pression artérielle maternelle car il modifie peu le DUP du fait de son effet α faible et de son effet β : il permet d'augmenter le débit cardiaque maternel sans induire de vasoconstriction utéroplacentaire significative.

• *Traitement des hémorragies*

En pratique obstétricale, le niveau d'hémodilution acceptable doit intégrer les modifications volémiques maternelles liées à l'état de grossesse et le risque fœtal. Dans la perspective d'une intervention hémorragique ou potentiellement hémorragique chez la femme enceinte, il semble fondamental de maintenir le taux d'hémoglobine au-dessus de 8 g/dL [68]. Par ailleurs, les modifications physiologiques de la femme enceinte et, en particulier, à proximité du terme, favorisent la survenue d'une consommation de facteurs de coagulation. De ce fait, la correction de l'hémorragie devra toujours s'accompagner du maintien des facteurs de la coagulation à leur taux optimal en apportant le plus rapidement possible les dérivés et fractions sanguines appropriés.

■ Maintien de l'oxygénation maternelle

L'oxygénation fœtale dépend certes du DUP mais aussi de l'oxygénation maternelle dont l'insuffisance est source d'hypoxémie et d'acidose fœtales. La prévention de l'hypoxémie maternelle repose sur le dépistage du risque d'intubation difficile, la préoxygénation avant l'induction d'une anesthésie générale et le maintien d'une fraction inspirée en oxygène (FiO_2) adaptée au cours de la chirurgie.

Une intubation difficile prévisible doit faire choisir une technique d'anesthésie locorégionale. Si celle-ci est impossible, il faudra organiser une intubation vigile sous fibroscopie. Rappelons que c'est l'hypoxie et non l'échec d'intubation qui est létale.

La préoxygénation est systématique avant l'induction de toute anesthésie générale. Elle permet de maintenir une PaO_2 satisfaisante pendant la période d'apnée accompagnant la laryngoscopie et l'intubation. Elle peut être réalisée soit par 4 hyper-insufflations volontai-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

res successives en FIO_2 100 % soit par 3 minutes de respiration normale en FIO_2 100 %.

Il est généralement considéré qu'il faut maintenir une FIO_2 supérieur à 50 % au cours de la chirurgie puisqu'il ne semble pas y avoir de conséquences fœtales délétères de l'hyperoxie maternelle.

■ Prévention de la pneumopathie d'inhalation

La prévention de la pneumopathie d'inhalation repose sur des mesures pharmacologiques destinées à augmenter le pH et à diminuer le volume du contenu gastrique.

• *Contrôle du pH du liquide gastrique*

⊖ Citrate de sodium

L'effet anti-acide du citrate de sodium est immédiat et rend son utilisation en urgence particulièrement adaptée. La quantité de citrate à administrer est évaluée à 30 mL d'une solution 0,3 molaire. La durée d'action est relativement courte puisqu'elle est en moyenne de 45 minutes après l'absorption de 30 mL, ce qui limite l'effet protecteur si l'acte opératoire se prolonge.

⊖ Antihistaminiques anti-H2

La cimétidine (Tagamet) ou la ranitidine (Raniplex) sont des inhibiteurs puissants de la sécrétion acide gastrique. Leur délai d'action par voie IV ne permet pas leur utilisation dans un contexte d'urgence. La forme galénique effervescente associant 200 mg de cimétidine ou 150 mg de ranitidine à du citrate de sodium permet d'obtenir l'effet anti-acide immédiat du citrate à l'effet prolongé des anti-H2.

• *Contrôle du volume gastrique*

⊖ Métoclopramide

Le métoclopramide (Primpéran) augmente la vidange gastrique et renforce le tonus du sphincter du bas œsophage. Il est habituellement utilisé à la posologie de 10 mg. Son délai d'action pour la vidange gastrique est d'environ 20 minutes. Cependant, administré 5 minutes avant l'induction de l'AG, il annule l'effet relaxant de l'atropine et de la péthidine sur le tonus du sphincter du bas œsophage. De plus, il agirait sur la vidange gastrique elle-même en présence de morphiniques.

⊖ Érythromycine

Le lactobionate d'érythromycine (Érythrocine) est un sel soluble destiné à l'administration IV. Il induit des contractions du tractus gastro-intestinal comparables à celles provoquées par la motiline. À la dose de 3 mg/kg, l'effet est maximal en 10 minutes et persiste 110 minutes. L'érythromycine pourrait ainsi trouver une indication dans la prévention du syndrome de Mendelson.

• *Manœuvre de Sellick*

La manœuvre de Sellick (pression cricoïdienne destinée à occlure l'œsophage pendant la réalisation d'une intubation trachéale) doit être réalisée sur une parturiente en décubitus dorsal, tête légèrement abaissée et en hyperextension, dès la perte de conscience. La pression doit être maintenue jusqu'à la vérification de la bonne position de la sonde d'intubation et n'être relâchée qu'une fois le ballonnet gonflé. Elle nécessite la présence d'un aide entraîné, quelle que soit sa fonction dans l'équipe. Il est utile de rappeler que la pression exercée sur le cartilage cricoïde doit être importante, équivalente à celle susceptible d'induire une douleur lors de la pression forte sur la base du nez. Cette proposition, déjà ancienne, a été évaluée par la suite. Des pressions très souvent inadaptées (en excès ou en défaut) ont pu être retrouvées, pour des manœuvres de Sellick que des infirmières anesthésistes et des médecins considéraient pourtant comme efficaces [69, 70]. Ces études recommandent un apprentissage sur mannequin possédant un capteur de pression. Il peut être plus simple de s'exercer selon la technique de la seringue de 50 mL (ou 60 mL) [71]. Il faut obturer son embout d'injection et en placer le piston au niveau du repère 50 mL. La pression alors exercée pour amener le piston au niveau de la marque 38 mL est équivalente à celle recommandée pour une patiente encore éveillée (20 Newtons, en se souvenant que 9,81 N = 1 kg). La pression exercée pour atteindre la marque 33 mL correspond à celle recommandée pour une patiente inconsciente (30 N).

Cette manœuvre comporte quelques effets délétères qu'il importe de connaître :
– déviation trachéale si la pression n'est pas exercée dans un plan strictement médian ;
– aplatissement de la lumière trachéale si la pression est trop forte ;
– une application trop forte avant la perte de conscience de la parturiente peut entraîner des efforts de toux, augmentant de ce fait la pression intragastrique.

■ Induction de l'anesthésie générale en séquence rapide

L'induction de l'anesthésie générale en séquence rapide permet de réaliser l'intubation orotrachéale et d'assurer rapidement la protection des voies aériennes. Elle ne présente pas de particularités chez la femme enceinte : injection de l'hypnotique puis de la succinylcholine sous compression cricoïdienne par manœuvre de Sellick, puis intubation non traumatique lorsque les fasciculations ont cessé et que le menton peut être facilement mobilisé (en moins d'une minute en général). La ventilation au masque est prohibée après la perte de conscience pour éviter d'insuffler l'estomac et de favoriser les régurgitations gastriques. Cependant, en cas de difficulté d'intubation, on peut y avoir recours à condition de maintenir la manœuvre de Sellick. La sonde d'intubation est « étanchéifiée » par gonflage du ballonnet. La constatation d'un tracé expiratoire de CO_2 sur le capnographe et l'auscultation systématique des deux champs pulmonaires confirment la bonne position de la sonde.

Le concept de « séquence rapide » ou de « crash induction » repose sur la rapidité d'exécution, mais non sur la précipitation et les gestes désordonnés qui peuvent encore trop souvent être observés dans certains blocs opératoires. Un pourcentage important de difficultés d'intubation est en réalité le résultat d'une tentative d'intubation trop précoce sur une parturiente à peine inconsciente et très incomplètement curarisée.

■ Surveillance peropératoire du rythme cardiaque fœtal

Chaque fois que c'est possible, il faut assurer le monitorage du RCF par voie externe (en pratique dès la 16e semaine d'aménorrhée). Sa réalisation doit répondre à quelques règles formelles :
– le matériel doit être disponible ;

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– une personne (sage-femme ou obstétricien) capable de l'interpréter doit être présente ;
– le ou les capteurs ne doivent pas gêner le chirurgien ;
– et, en cas d'anomalies constatées, les conditions doivent être réunies pour mettre en route une thérapeutique adaptée.

La survenue d'une bradycardie fœtale en phase préopératoire doit faire rechercher rapidement une hypertonie utérine justifiant l'augmentation des concentrations d'anesthésiques halogénés. Il peut également s'agir d'une bradycardie d'origine hémodynamique, liée à une hypotension artérielle maternelle, d'une hypoxie maternelle ou d'une hypocapnie résultant d'une hyperventilation.

Enfin, la bradycardie fœtale peut parfois aussi être la conséquence d'un surdosage relatif en anesthésiques halogénés, principalement en cas d'hypoxie fœtale préexistante ; en effet, il a été démontré que l'adaptation hémodynamique à l'hypoxie, et plus particulièrement la redistribution du débit sanguin vers le territoire cérébral, pouvait être altérée en présence de fortes concentrations d'halogénés.

Il faut noter que les modifications peropératoires de la variabilité du RCF n'ont pas la valeur sémiologique qu'elles ont habituellement car elles sont davantage liées aux effets de l'anesthésie générale qu'à une véritable SFA [72].

Éléments essentiels de la prise en charge anesthésique

• Les interventions chirurgicales non urgentes doivent être reportées après l'accouchement. Si ce report n'est pas envisageable, dans la mesure du possible, il convient d'attendre le deuxième ou le troisième trimestre de grossesse pour programmer une intervention indispensable.
• D'une manière générale, et à condition de ne pas engendrer une anxiété majeure de la mère, la préférence sera donnée aux techniques d'anesthésie locorégionale, lorsque la pathologie et le type de chirurgie le permettent.
• Le respect absolu de quelques règles est essentiel lors de l'anesthésie en urgence d'une femme enceinte :
– consultation d'anesthésie et information de la patiente systématiques ;
– bilan obstétrical soigneux et complet ;
– en dehors d'une anxiété maternelle particulière, aucune prémédication anxiolytique n'est nécessaire ;
– prévention et traitement immédiat de toute hypotension maternelle ;
– maintien de l'oxygénation maternelle ;
– prévention de la pneumopathie d'inhalation ;
– si anesthésie générale, induction en séquence rapide, sous couvert de la manœuvre de Sellick ;
– surveillance peropératoire du rythme cardiaque fœtal chaque fois que possible.

Période postopératoire

Une surveillance postopératoire attentive en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) est indispensable, aussi bien pour la mère que pour le fœtus. Idéalement, la prise en charge de ces patientes doit être assurée dans une structure hospitalière disposant sur place d'une maternité et d'une unité de réanimation néonatale car le risque d'accouchement prématuré est le principal risque qui menace le fœtus (en sus de l'avortement précoce).

■ Surveillance maternelle et analgésie postopératoire

La surveillance postopératoire maternelle porte sur les paramètres usuels avec une attention particulière au maintien d'une pression artérielle systolique supérieure à 100 mmHg et d'une oxygénation correcte.

L'analgésie postopératoire sera également mise en route en SSPI. Elle est, au mieux, assurée par la poursuite de la technique d'anesthésie locorégionale lorsque celle-ci a été instituée pour la chirurgie et elle fait appel aux anesthésiques locaux et/ou aux morphiniques. L'utilisation des analgésiques par voie systémique est semblable à celle utilisée en dehors de la grossesse. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués en raison du risque de fermeture prématurée du canal artériel et d'insuffisance rénale néonatale, de même que les salicylés en raison du risque hémorragique qu'ils entraînent.

Le risque d'accidents thromboemboliques, majoré pendant la période postopératoire, rend légitime et fondamentale une prévention systématique. Elle fait appel aux petits moyens (contention élastique des membres inférieurs, lever précoce…) associés aux anticoagulants. Les antivitamines K n'ont pas leur place dans cette prévention en raison du risque tératogène au premier trimestre et du risque hémorragique en fin de grossesse. On utilise les héparines non fractionnées ou de bas poids moléculaires. La prophylaxie ne diffère pas dans ses modalités de celle utilisée dans les autres types de chirurgie [73].

L'antibioprophylaxie, idéalement débutée dans les deux heures précédant l'intervention, sera poursuivie pendant 24 à 48 heures. Elle sera adaptée au type de chirurgie réalisée et ses modalités sont actuellement bien codifiées [74]. Il faut rappeler que seuls les β-lactamines et les macrolides sont dénués d'effets indésirables sur le fœtus.

■ Surveillance fœtale

L'enregistrement continu du RCF doit être poursuivi ou débuté en SSPI afin de détecter rapidement une SFA. Le risque accru d'accouchement prématuré justifie également un monitorage des contractions utérines par tocométrie externe. Ce monitorage permettra

Suivi postopératoire de la mère et l'enfant

• Une surveillance postopératoire attentive en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) est indispensable, aussi bien pour la mère que pour le fœtus.
• Idéalement, la prise en charge de ces patientes doit être assurée dans une structure hospitalière disposant sur place d'une maternité et d'une unité de réanimation néonatale car le risque d'accouchement prématuré est le principal risque qui menace le fœtus (en sus de l'avortement précoce).

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

d'initier rapidement et d'adapter un traitement tocolytique. Souvent, en accord avec l'obstétricien, on instituera une telle tocolyse de façon systématique après toute intervention chirurgicale réalisée au cours du deuxième et surtout du troisième trimestre de grossesse.

Les agonistes β_2-adrénergiques restent les agents tocolytiques de choix, bien que leur utilisation en cours de grossesse expose à un risque accru d'œdème pulmonaire du fait de l'hypervolémie et de la diminution de la pression colloïdo-osmotique qu'ils génèrent.

Conclusion

La perspective d'avoir à réaliser une anesthésie chez une femme enceinte est souvent vécue avec une certaine anxiété par le médecin anesthésiste, surtout si ce dernier n'a pas une pratique habituelle de l'anesthésie obstétricale. Au moins deux vies sont en jeu et, si l'évolution est parfois défavorable, c'est plus souvent le fait d'un retard à l'intervention qu'en raison d'une nocivité propre de l'acte anesthésique ou chirurgical. Les indications chirurgicales les plus fréquentes sont la cure d'appendicite, d'une masse annexielle ou d'une cholécystite.

La crainte la plus fréquente de l'anesthésiste est celle d'utiliser un anesthésique potentiellement tératogène, crainte totalement infondée puisqu'aucun des agents anesthésiques couramment utilisés n'a pu être sérieusement suspecté de telles conséquences chez la femme enceinte. Les seules réserves concernent les benzodiazépines en administration chronique et le protoxyde d'azote, parfois tératogène chez l'animal à des doses très élevées. Le vrai risque fœtal est celui d'une hypoxie fœtale per-opératoire, en cas de perturbation de l'hémodynamique utéroplacentaire ou d'hypoxie maternelle, et celui d'accouchement prématuré. En définitive, la prévention du risque maternel et fœtal lors d'une anesthésie en cours de grossesse impose :

- le recours à l'anesthésie locorégionale chaque fois que cela est possible ;
- l'intubation orotrachéale dès le deuxième trimestre en cas d'anesthésie générale pour diminuer le risque d'inhalation pulmonaire ;
- la prévention et/ou le traitement de toute hypoxémie, hypotension, acidose et hyperventilation ;
- au troisième trimestre, un décubitus latéral gauche sur la table d'opération pour éviter la compression aortocave ;
- le monitorage per- et postopératoire de l'activité cardiaque fœtale et des contractions utérines ;
- l'accès rapide et, au mieux, la présence sur place d'une équipe obstétricale et pédiatrique, voire de réanimation néonatale.

Bibliographie

[1] Brodsky JB, Cohen EN, Brown BW, Wu ML, Whitcher C. Surgery during pregnancy and fetal outcome. Am J Obstet Gynecol 1980;138:1165-7.
[2] Duncan PG, Pope WDB, Cohen MM, Greer N. Fetal risk of anesthesia and surgery during pregnancy. Anesthesiology 1986;64:790-4.
[3] Mazze RI, Källen B. Reproductive outcome after anesthesia and operation during pregnancy: a registry study of 5 405 cases. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1178-85.
[4] Horowitz MD, Gomez GA, Santiesteban R. Acute appendicitis during pregnancy. Arch Surg 1985;120:1362-6.
[5] Gomez A, Wood MD. Acute appendicitis during pregnancy. Am J Surg 1979;137:180-3.
[6] Leroy JL. L'appendicite aiguë au cours de la gravido-puerpéralité. Med Chir Dig 1981;10:143-7.
[7] Paniel BJ, Truc JB, Poitout P. Urgences chirurgicales et grossesse. Mise à jour en gynécologie et obstétrique. Paris, Vigot Diffusion, 1985:207-43.
[8] Hill LM, Symmonds R. Small bowell obstruction in pregnancy. Obstet Gynecol 1977;49:170-3.
[9] Munro A, Jones PF. Abdominal surgical emergencies in the puerperium. Br Med J 1975;4:691-4.
[10] Draco J, Rohner T, Chez R. Management of urinary calculi in pregnancy. Urology 1982;20:578-81.
[11] Parulkar BG, Hopkins TB, Wollin MR. Renal colic during pregnancy: a case for conservative treatment. J Urol 1998;159:365-8.
[12] Rodriguez PN, Klein AS. Management of urolithiasis during pregnancy. Surg Gynecol Obstet 1998;166:103-6.
[13] Rothenberger D, Quattelbaum FW, Perry JF, Zabel J, Fischer RP. Blunt maternal trauma: a review of 103 cases. J trauma 1978;18:173-8.
[14] Pearlman MD, Tintinalli JE. Evaluation and treatment of the gravida and fœtus following trauma during pregnancy. Crit Care Obstet 1991;18:371-81.
[15] Skerman JH, Huckaby T, Walker EB, Otterson WN. Perinatal management of maternal and fetal emergencies. In: Perinatal anesthesia and critical care. Philadelphia, WB Saunders, 1991:98-187.
[16] Rose PG, Strohm PL, Zuspan FP. Fetomaternal hemorrhage following trauma. Am J Obstet Gynecol 1985;153:844-7.
[17] Matthews RN. Obstetric implications of burns in pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1982;89:603-9.
[18] Rayburn W, Smith B, Feller I, Varner M, Cruikshank D. Major burns during pregnancy: effects on fetal well-being. Obstet Gynecol 1984;63:392-5.
[19] Becker RM. Intracardiac surgey in pregnant women. Ann Thorac Surg 1983;36:453-8.
[20] Rosen MA. Anesthesia for neurosurgery during pregnancy. In: Shnider SM, Levinson G, Anesthesia for obstetrics, third edition. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993:551-61.
[21] Donchin Y, Amirav B, Sahar A, Yarkoni S. Sodium nitroprusside for aneurysm surgery in pregnancy. Br J Anaesth 1978;50:849-51.
[22] Motoyama EK, Rivard G, Ancheson F, Cook CD. The effect of changes in maternal pH and PCO_2 on the PO_2 of fetal lamb. Anesthesiology 1986 :7;28:891-903.
[23] Corke BC, Datta S, Ostheimer GW, Weiss JB, Alper MH. Spinal anesthesia for Caesarean section. The influence of hypotension on neonatal outcome. Anaesthesia 1982;37:658-62.
[24] Ramanathan S, Grant GJ. Vasopressor therapy for hypotension due to epidural anesthesia for cesarean section. Acta Anaesth Scand 1988;32:559-65.
[25] Rosen MA. Management of anesthesia for the pregnant surgical patient. Anesthesiology 1999;91:1159-63.
[26] Palahniuk RJ, Shnider SM. Maternal and fetal cardiovascular and acid-base changes during halothane and isoflurane anesthesia in the pregnant ewe. Anesthesiology 1974;41:462-72.
[27] Shnider SM, Webster GM. Maternal and fetal hazards of surgery during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1965;92:891-900.
[28] Capeless EL, Clapp JF. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1449-53.
[29] Higby K, Xenakis EMJ, Paerstein CJ. Do tocolytic agents Stopp preterm labor? A critical and comprehensive review of efficacy and safety. Am J Obstet Gynecol 1993;168:1247-59.
[30] Douglas MJ. New drugs, old drugs and the obstetric anaesthetist. Can J anaesth 1995;42:R3-8.
[31] Papatsonis DN, Van Geijn HP, Ader HJ, Lange FM, Bleker OP, Dekker GA. Nifedipine and ritodrine in the management of preterm labor: a randomised multicenter trial. Obstet Gynecol 1997;90:230-4.
[32] Douglas MJ, Ward ME. Current pharmacology and the obstetric aesthesiologist. Int Anesthesiol Clin 1994;32:1-10.
[33] Lees C, Campbell S, Jauniaux E. Arrest of preterm labour and prolongation of gestation with glyceryl trinitrate, a nitric oxide donor. Lancet 1994;343:1325-6.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[34] Goodwin TM, Paul R, Silver H. The effect of oxytocin anagonist atosiban on preterm uterine activity in human. Am J Obstet Gynecol 1994;170:474–8.
[35] Amos JD, Schorr SJ, Norman PF, et al. Laparoscopic surgery during pregnancy. Am J Surg 1996;171:435–7.
[36] Lanzafame RJ. Laparoscopic cholesystectomy during pregnancy. Surgery 1995;118:627–33.
[37] Curet MJ, Allen D, Josloif RK, et al. Laparoscopy During Pregnancy. Arch Surg 1996;131:546–51.
[38] Schoeffler P, Bazin JE, Curt I. Anesthésie pour cœliochirurgie. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation du 37e Congrès National de la SFAR. Paris, Elsevier, l995;305–26.
[39] Barnard JM, Chaffin D, Droste S, Tierney A, Phernetton T. Fetal response to carbon dioxide pneumoperitoneum in the pregnant ewe. Obstet Gynecol 1995;85:669–74.
[40] Cruz AM, Southerland LC, Duke T, Townsend HO, Ferguson JG, Crone LI. Intraabdominal carbon dioxide insufflation in the pregnant ewe. Anesthesiology 1996;85:1395–402.
[41] Curet MJ, Vogt DA ,Schob O, Qualls C, Lzquierd L, Zucker KA. Effects of pneumoperitoneum in pregnant ewes. J Surg Research 1996;3:339–44.
[42] Monk TG, Weldon BC, Lemon D. Alterations in pulmonary function during laparoscopic surgery. Anesth Analg 1993;76:S 274.
[43] Iafrati MD, Yarnell R, Schwaitzberg ST. Gasless Laparoscopic Cholecystectomy in Pregnancy. J Laparoendoscopic Surg 1995;5:127–30.
[44] Reedy MB, Kiilen B, Kuehl TJ. Laparoscopy during pregnancy: a study of five fetal outcome paralneters with use of the Swedish Health Registry. Am Obstet Gynecol 1997;177:673–9.
[45] Regan C, Gorman AM, Larsson OM. In vitro screening for anticonvulsivant-induced teratogenis in neural primary cultures and cell lines. Int J Dev Neurosci 1990;8:143–150
[46] Saxen I, Saxen L. Association between maternal intake of diazepam and cleft lip. Lancet 1975;2:498.
[47] Bracken LB, Holford TR. Exposure to prescribed drugs in pregnancy and association with congenital malformations. Obstet Gynecol 1981;58:336–344
[48] Ringrose CAD. The hazards of neurotrophic drugs in the fertile years. Can Med Assoc J 1972;106:1058.
[49] Rosen MA, Roizen MF, Eger II EI, et al. The effect of nitrous oxide on in vitro fertilization success rate. Anesthesiology 1987;67:42–4.
[50] Fink BR, Shepard TH, Blandau RJ. Teratogenic activity of nitrous oxide. Nature 1967;214:146–8.
[51] Fujinaga M, Baden JM. Effects of nitrous oxide on rats embryos grown in culture. Anesthesiology 1989;71:991–2.
[52] Mazze RI, Fujinaga M, Rice SA, Harris SB, Baden JM. Reproductive and teratogenic effects of nitrous oxide, halothane, isoflurane and enflurane in Sprague-Dawley rats. Anesthesiology 1986;64:339–44.
[53] Ericson HA, Kallen AJB. Hospitalization for miscarriage and delivery outcome among Swedish nurses working in operating rooms 1973–1978. Anesth Analg 1985;64:981–8.
[54] Majawski F, Raff W, Fischer P. Teratogenicity of anticonvulsivant drugs. Dtsch Med Wochenschr 1980;105:719–723
[55] Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ eds. Drugs in pregnancy and lactation: a reference guide to fetal and neonatal risk. Baltimore, Williams and Wilkins. 1998 (853 pages)
[56] Fujinaga M, Mazze RI, Jackson EC, Baden JM. Reproductive and teratogenic effects of sufentanil and alfentail in Sprague–Dawney rats. Anesth Analg 1988;67:166–8.
[57] Fujinaga M, Mazze RI, Jackson EC, Baden JM. Reproductive and teratogenic effects of fentanyl in Sprague–Dawney rats. Teratology 1986;34:51–7.
[58] Miller RR. Evaluation of nalbuphine hydrochloride. Am J Hosp Pharm 1980;37:942–949
[59] Heinen O, Slone D, Shapiro S. Birth defects in pregnancy. Littleton, Publishing science group 1977:287.
[60] Abboud TK, Khoo SS, Miller F, Doan T, Henriksen EH. Maternal, fetal and neonatal responses after epidural anesthesia with bupivacaine, 2-chloroprocaine or lidocaine. Anesth Analg 1982;61:638–44.
[61] Fujinaga M, Mazze RI. Reproductive and teratogenic effects of lidocain in Sprague–Dawney rats. Anesthesiology 1986;65:626–32.
[62] Scanlon JW, Ostheimer GW, Lurie AO. Neurobehavioral responses and drug concentration in newborns after maternal epidural anesthesia with bupivacaine. Anesthesiology 1976;45:400–5.
[63] Scanlon JW, Brown WU, Weiss JB, Alper MH. Nerobehavioral responses of newborn infants after maternal epidural anesthesia. Anesthesiolgy 1974;40:121–8.
[64] Shnider SM, Levinson G, Cosmi EV. Obstetric anesthesia and uterine blood flow. In: Shnider SM, Levinson G, eds. Anesthesia for Obstetrics, 3nd edition. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993:29–51.
[65] Levinson G, Shnider SM. Anesthesia for surgery during pregnancy. In: Shnider SM, Levinson G, eds. Anesthesia for Obstetrics, 3nd edition. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993:259–80.
[66] Utilisation des solutions d'albumine humaine en anesthésie-réanimation chirurgicale de l'adulte. Conférence de Consensus. Conférence d'experts ANAES–SFAR 15 décembre 1995.
[67] Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Conférence d'experts ANAES–SFAR janvier 1997.
[68] Les apports d'érythrocytes pour la compensation des pertes sanguines en chirurgie chez l'adulte. Consensus SFAR-ANDEM 17 décembre 1993.
[69] Herman NL ,Carter B ,Van Decar TK. Cricoid pressure: teaching the recommanded level. Anesth Analg 1996;83:859–63.
[70] Meek T, Gittings N, Duggan JE. Cricoid pressure: knowledge and performance amongst anaesthetic assistants. Anaesthesia 1999;54:52–62.
[71] Ruth MJ , Griffiths R. Safe use of cricoid pressure. Anaesthesia 1999;54:498.
[72] Liu PL, Warren TM, Ostheimer GW, Weiss JB, Liu LM. Foetal monitoring in parturients undergoing surgery unrelated to pregnancy. Can Anaesth Soc J 1985;32:525–32.
[73] Conférence de consensus : Prophylaxie des thromboses veineuses profondes et des embolies pulmonaires postopératoires (chirurgie générale, gynécologique et orthopédique). Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:417–21.
[74] Conférence de consensus : Antibioprophylaxie en milieu chirurgical chez l'adulte. Rean Urg 1993;2:391–401.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

10

Complications survenant à l'induction

Maryline Bordes, Anne-Marie Cros, François Sztark

(décembre 2003)

Abréviations

AC : arrêt cardiocirculatoire

AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé,

ALR : anesthésie locorégionale

ASA : Société américaine d'anesthésie (score de risque anesthésique)

BCPO : bronchopneumopathie obstructive chronique

CPK : créatine phosphokinase

ECG : électrocardiogramme

FV : fibrillation ventriculaire

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Inserm : Institut national de la santé et de la recherche médicale

RCP : réanimation cardiopulmonaire

SRA : système rénine-angiotensine

TV : tachycardie ventriculaire

VAS : voies aériennes supérieures

Sommaire

INTRODUCTION 2
ÉPIDÉMIOLOGIE 2
COMPLICATIONS VENTILATOIRES 3
COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES 9
COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES 13
HYPERTHERMIE MALIGNE 15
SPASME DES MASSÉTERS 15
CONCLUSION 15

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La majorité des accidents graves imputables à l'anesthésie survient à l'induction et pendant l'entretien [1]. *Une étude portant sur les causes des décès périopératoires en Hollande a montré que 34 % des accidents survenaient à l'induction et que 72 % d'entre eux étaient d'origine cardiovasculaire* [1]. *La qualité de l'anesthésie (choix des techniques, mauvaise prise en charge des malades et des accidents de l'induction, absence de réaction adéquate…) était mise en cause dans 13 % des décès périopératoires. De même, une préparation inadéquate du patient ou une mauvaise appréciation préopératoire du risque était présente dans un quart des cas* [1]. *L'utilisation quasi systématique du monitorage cardiovasculaire et ventilatoire semble avoir diminué l'incidence de survenue des accidents, mais aucune étude n'a pu le prouver* [2]. *Le facteur humain est toujours une cause importante dans la genèse des accidents* [2].

Épidémiologie

Les accidents et incidents survenant au cours de l'induction sont, en grande majorité, ventilatoires et cardiovasculaires. Ces problèmes peuvent être classés en deux catégories. La première comporte les complications survenant chez des patients à risque, ASA ≥ 3, la seconde comporte les accidents imputables à l'anesthésie survenant chez des patients sains, sans facteur de risque particulier. Les enquêtes épidémiologiques ne dissocient pas toujours ces catégories. Les conséquences ne sont pas les mêmes en termes d'incidence et de devenir du patient.

La plupart des études souligne que les accidents graves surviennent majoritairement chez les patients âgés opérés en urgence d'une chirurgie majeure digestive ou cardiothoracique [2–4]. Cependant, les patients ASA I et II ne sont pas exempts de risque, bien que le pourcentage des accidents graves soit très bas chez ce type de patients. Ainsi, une enquête australienne réalisée entre 1984 et 1990 montre que 11 % des 172 décès imputables à l'anesthésie survenaient chez des patients sans facteur de risque [5].

Toutes les enquêtes épidémiologiques rapportent une diminution de la mortalité et des accidents graves depuis les années 90. Les principales raisons sont :
– l'augmentation du nombre des anesthésistes ;
– l'obligation d'un monitorage standard ;
– la publication de recommandations et de règles « standard » ;
– la généralisation des salles de surveillance postinterventionnelles [2, 4, 6].

Peu d'études différencient les accidents liés à l'induction des accidents peropératoires. L'étude de Dupont et coll., réalisée chez 52 654 patients, rapporte 170 décès périopératoires. Les accidents de l'induction représentent 13 % des décès imputables à l'anesthésie et 28,5 % des décès peropératoires [3]. Selon l'étude d'Arbous et coll., réalisée sur une plus grande cohorte de patients (869 483), 34 % des décès imputables à l'anesthésie (119 patients) sont survenus pendant l'induction [1].

Dans les années 80, la majorité des accidents de l'induction étaient d'origine ventilatoire. Ils représentaient 30 % des plaintes dues à l'anesthésie chez l'adulte et 43 % chez l'enfant [7]. Selon les enquêtes américaines, les complications liées au contrôle de l'appareil ventilatoire passaient de 36 % dans les années 70 à 14 % dans les années 90 [8].

Dans l'étude d'Arbous et coll. réalisée en 2001, les problèmes ventilatoires étaient en cause dans 10 % des accidents de l'induction alors que les problèmes cardiovasculaires représentaient 72 % des causes [1]. Selon les enquêtes américaines, les accidents cardiovasculaires, les dysfonctionnements liés au matériel et les erreurs humaines sont restées stables depuis les années 80 et représentent successivement 11 %, 10 % et 4 % des plaintes [8]. Chez l'enfant, l'incidence des accidents cardiovasculaires était très inférieure à celle des accidents ventilatoires (13 % contre 43 %) [7].

D'autres facteurs sont à prendre en compte. Ainsi, dans l'enquête hollandaise [1], 13 % des accidents mortels de l'induction seraient directement imputables à l'insuffisance des connaissances de l'anesthésiste. De même, l'erreur humaine (accidents de surdosage ou sous-dosage, mauvais choix des agents) et l'absence de communication entre les anesthésistes (non transmission ou non prise en compte des informations concernant le patient) seraient plus particulièrement mis en cause pendant l'induction [3]. L'erreur humaine serait responsable de 13 % des décès pendant l'induction [3].

L'anesthésie locorégionale (ALR) n'est pas exempte de risques. Dans l'étude de Pedersen, une hypotension sévère, survenue à l'induction d'une anesthésie rachidienne chez deux patients, a été responsable de complications cardiaques sévères [4]. Sur 4 723 dossiers de plaintes aux États-Unis, 23 % concernaient l'ALR avec 30 décès (2,6 %). Un arrêt cardiaque et des bradycardies sévères ont été incriminés. Ces accidents graves sont survenus chez des adultes jeunes, opérés de chirurgie mineure, avec pour conséquence un décès et des séquelles neurologiques graves. Dans les années 90, seuls 10 % des dossiers pour décès concernaient l'ALR [8]. Dans l'étude multicentrique réalisée en France, l'arrêt cardiaque compliquait 6,4/10 000 anesthésies

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

rachidiennes. Le taux de mortalité était de 1,5/10 000 ; il était lié à l'âge du patient et à la classification ASA. Les accidents les plus graves survenaient dans un délai plus court après l'injection de l'anesthésique local [9].

Épidémiologie des accidents de l'induction

• Les accidents de l'induction représentent 1/3 des décès imputables à l'anesthésie.
• Les accidents ventilatoires sont en diminution constante mais sont toujours la première cause des accidents de l'induction chez l'enfant.
• Les accidents cardiovasculaires représentent 2/3 des accidents chez l'adulte.
• 13 % des accidents de l'induction seraient imputables à une erreur humaine.

Complications ventilatoires

Épidémiologie

Aucune étude prospective, portant sur une grande cohorte de patients, ne fait état des complications ventilatoires survenant pendant l'induction. Dans l'étude danoise réalisée entre 1994 et 1998, les complications ventilatoires liées à l'anesthésie hors période de réveil représentent 21 % des plaintes [10]. Parmi les problèmes rapportés, 25 % sont liés à une intubation difficile et 6 % à une inhalation pendant l'induction [10]. L'étude de Morray rapporte que les complications ventilatoires concernent 43 % des plaintes en pédiatrie et 30 % chez l'adulte [7]. Chez l'enfant, 77 % des complications ventilatoires concernaient le contrôle des voies aériennes au moment de l'induction et 58 % chez l'adulte [7]. Parmi 1 541 plaintes ayant abouti à une indemnisation, répertoriées au début des années 90, 522 concernaient des complications ventilatoires :
– 38 % étaient liées à des problèmes de ventilation ;
– 18 % à une intubation œsophagienne ;
– 17 % à une intubation difficile [11].

Le bronchospasme et l'inhalation bronchique ne représentaient que 7 % et 5 % des dossiers [11]. Le traumatisme des voies aériennes ne représente que 2 % des plaintes ; il est lié à une intubation difficile dans 42 % des cas [12]. Les études épidémiologiques suédoises concernant le bronchospasme, le laryngospasme et l'inhalation bronchique rapportent une incidence de 0,016 %, 0,087 % et 0,047 % respectivement [13-15].

Complications ventilatoires de l'induction

• La majorité des complications ventilatoires de l'induction sont en relation avec des réponses réflexes des voies aériennes :
– la voie afférente passe par le nerf laryngé après stimulation de récepteurs situés en supraglottique et en sous-glottique ;
– la stimulation des récepteurs bulbaires entraîne une réponse ventilatoire (laryngée et bronchique) et cardiovasculaire.
• L'anesthésie diminue cette réponse réflexe ; une infection respiratoire ou un tabagisme l'augmente.

Réflexes des voies aériennes supérieures

La majorité des complications ventilatoires de l'induction dépend des réflexes des voies aériennes. Les réponses réflexes des voies aériennes supérieures (VAS) sont variées. Elles répondent à divers stimuli qui induisent :
– une réponse motrice des muscles ventilatoires et des muscles lisses des voies aériennes ;
– une réponse des glandes sous-muqueuses des voies aériennes ;
– et une réponse cardiovasculaire du système neurovégétatif.

■ Voies réflexes

• *Afférences laryngées*

Le nerf laryngé constitue l'essentiel du contingent sensitif, tandis que le nerf récurrent contient essentiellement des voies motrices. Ces deux nerfs sont des branches du X (nerf pneumogastrique ou vague). Les terminaisons sensitives laryngées sont présentes dans l'épithélium, la muqueuse et la sous-muqueuse. Les récepteurs sont présents dans les muscles laryngés et leurs tendons ainsi que dans les jonctions cartilagineuses [16]. Ils sont particulièrement abondants dans la région supraglottique, la face laryngée de l'épiglotte et les cartilages aryténoïdes [2]. Les cordes vocales contiennent tous les types de récepteurs qui sont situés principalement au niveau de leur tiers inférieur, sur les parties antérieures et postérieures [17].

Les récepteurs sont composés :
– de mécanorécepteurs activés par les variations de pression ;
– de thermorécepteurs sensibles à la déperdition calorique de la muqueuse laryngée ;
– de récepteurs d'irritation activés par des gaz irritants (ammoniac, fumée de cigarette, forte concentration de CO_2) et par des déformations mécaniques (corps étranger, sonde d'intubation) ;
– de chémorécepteurs sensibles à un déficit en chlore.

• *Intégration centrale*

Les fibres sensitives ont leur corps cellulaire dans le ganglion nodal du X homolatéral [16]. La branche nerveuse centrale qui naît du corps cellulaire prend synapse au niveau bulbaire dans le noyau du faisceau solitaire. Par l'intermédiaire d'interneurones, les informations laryngées vont modifier l'activité des neurones bulbaires impliqués dans le contrôle ventilatoire. Toutes les commandes sont concernées : les muscles ventilatoires (hyperventilation, apnée, toux), les muscles laryngés (ouverture ou fermeture des cordes vocales et mobilisation de l'épiglotte), la commande bronchomotrice vagale (bronchoconstriction).

• *Réponses réflexes*

L'hypopnée-bradypnée est une réponse à l'application d'une pression négative dans le larynx, alors que la tachypnée accompagne la survenue d'une pression positive [1]. De faibles stimulations mécaniques ou chimiques déclenchent la toux. La stimulation mécanique des cordes vocales déclenche un réflexe d'expiration forcée, non précédé d'une inspiration profonde, ce qui le différencie de la toux. La toux s'associe à une réponse bronchoconstrictive ; c'est une réponse réflexe, essentiellement bronchique.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La stimulation mécanique ou chimique du larynx provoque une adduction des cordes vocales. A l'inverse, une pression négative endolaryngée ouvre les voies aériennes. L'irritation laryngée déclenche une réponse bronchoconstrictive et une hypersécrétion muqueuse. Une stimulation laryngée déclenche une bradycardie et une hypertension artérielle.

■ Facteurs modifiant les réflexes des voies aériennes supérieures

Les réponses réflexes à une stimulation laryngée varient avec la profondeur de l'anesthésie. L'étude de Tagaito et coll. a montré que les réflexes d'expiration forcée, de tachypnée superficielle, de toux et d'apnée, déclenchés par la stimulation des cordes vocales avec de l'eau distillée, ne sont pas supprimés par une anesthésie avec du propofol [18]. L'adjonction de doses croissantes de fentanyl ou de lidocaïne intraveineuse en réduit l'incidence à l'exception du réflexe d'apnée avec laryngospasme [18, 19]. Cependant, le propofol semble un plus puissant dépresseur des réflexes laryngés que le thiopental [20]. Une augmentation de la PCO_2 exerce un effet inhibiteur sur les réflexes de protection [21]. Les réponses à des stimuli irritants sont diminuées par l'hypersécrétion et augmentés par une infection virale pulmonaire [17]. L'âge diminue la réflectivité laryngée [22]. L'intoxication tabagique, active ou passive, entraîne une hyper-réactivité bronchique [23, 24].

Réflexes des voies aériennes supérieures et effets de l'anesthésie

• Les réponses réflexes des VAS sont déclenchées par la stimulation de récepteurs situés dans la région supraglottique et au niveau des structures laryngées postérieures. Les afférences passent par le nerf laryngé. La commande des réponses réflexes est située au niveau du bulbe.

• Les réponses réflexes sont essentiellement la toux, l'expiration forcée, le bronchospasme, la fermeture des cordes vocales ainsi qu'une bradycardie et une hypertension artérielle.

• L'anesthésie a un effet dépresseur de la réponse réflexe mais ne la supprime qu'en anesthésie très profonde.

INTUBATION ET VENTILATION AU MASQUE DIFFICILES

L'intubation difficile et la perte du contrôle des voies aériennes représentent la première cause d'accidents ventilatoires graves de l'induction. L'intubation difficile serait responsable de plus de 1 000 morts par an dans les pays industrialisés et du tiers des accidents imputables à l'anesthésie [25]. L'incidence de l'intubation difficile varie selon la définition qui est utilisée. Selon l'étude prospective de Rose et coll., l'incidence serait de 10 % si la définition est un grade de Cormack > 2, de 2 % si on considère un nombre de laryngoscopie > 2, et de 0,1 % si on considère l'échec de l'intubation [26]. Les incidences les plus élevées sont retrouvées en obstétrique et en chirurgie cancérologique ORL et maxillo-faciale. La perte de contrôle des voies aériennes survient plus fréquemment si la ventilation spontanée n'a pas été maintenue et que l'intubation difficile n'a pas été prévue.

La conférence d'experts a défini l'intubation difficile pour un anesthésiste expérimenté lorsqu'elle nécessite plus de 10 minutes et/ou plus de deux laryngoscopies dans la position modifiée de Jackson avec ou sans manœuvre laryngée [25]. La ventilation au masque a été définie comme inefficace lorsqu'il est impossible d'obtenir une $SpO_2 > 90$ % en ventilant en O_2 pur un sujet aux poumons non pathologiques [25]. Cependant d'autres auteurs retiennent comme critère la nécessité de développer une pression positive d'au moins 25 cmH_2O [27]. L'incidence varie de 0,08 à 5 % selon la définition employée.

■ Conduite à tenir pour la prévention des accidents

L'attitude dépend de la réponse aux deux questions concernant :
– l'impossibilité d'intuber le patient ;
– la possibilité de le ventiler.

En fonction de la réponse, des algorithmes ont été proposés par le groupe d'experts [25].

• *Critères prédictifs*

Il est donc important pour mettre en œuvre une stratégie de prise en charge de l'intubation difficile de dépister les patients potentiellement difficiles à intuber et à ventiler au masque. Une seule étude a recherché les facteurs anatomiques prédictifs d'une ventilation au masque difficile [27]. Cinq critères ont été retenus :
– âge > 55 ans ;
– index de masse corporelle > 26 kg/m^2 ;
– édentation ;
– ronflements ;
– barbe.

Ces critères ont surtout une valeur prédictive négative. En leur absence, une ventilation au masque sans difficulté peut être prévue dans 98 % des cas. L'incidence de la ventilation au masque difficile est plus élevée en ORL (en présence d'une tumeur pharyngée ou laryngée ou chez les patients ayant des antécédents de radiothérapie cervicale) et en présence d'une anomalie morphologique faciale [28]. Trois critères prédictifs d'une intubation difficile ont été retenus par la conférence d'experts de la SFAR. Ce sont :
– la classe de Mallampati > 2 ;
– la distance thyromentale < 65 mm ;
– l'ouverture de bouche < 35 mm [25].

La conférence d'experts sur la prise en charge des voies aériennes en anesthésie adulte recommande de les compléter par la proéminence des incisives supérieures, de la mobilité mandibulaire (subluxation nulle ou impossible) et cervicale (mobilité de la tête et du cou comprise entre 80 et 100° ou < 80°) [28]. Ces critères doivent être recherchés lors de la consultation préanesthésique ainsi qu'une éventuelle histoire d'intubation difficile. Les critères prédictifs d'une intubation impossible ont été donnés par la conférence d'experts, ce sont une ouverture buccale < 2 cm, un rachis cervical bloqué en flexion, une dysmorphie faciale sévère de l'enfant et des antécédents d'échec d'intubation par voie oro-trachéale [25].

• *Conduite à tenir*

Si le patient est jugé impossible à intuber, il faut réaliser une intubation vigile avec un fibroscope. D'autres techniques peuvent être

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

envisagées selon le contexte comme une trachéotomie ou une intubation rétrograde [25]. L'anesthésie locale peut être complétée par une sédation avec du propofol, du midazolam ou du sévoflurane [25]. La titration est importante pour maintenir une ventilation spontanée. Si l'intubation est jugée difficile mais réalisable avec les techniques à disposition, elle peut être tentée sur un patient vigile ou après anesthésie générale avec maintien de la ventilation spontanée. Le propofol est le plus souvent utilisé dans cette indication. Plusieurs études ont montré que le sévoflurane pouvait être aussi utilisé [29]. Une préoxygénation en ventilation spontanée pendant trois minutes à $FiO_2 = 1$ est la méthode de référence. Elle permet d'obtenir une dénitrogénation complète [30]. Le temps d'apnée obtenu dépend de la fonction pulmonaire du patient et de sa capacité vitale [30]. Des algorithmes de prise en charge de l'intubation difficile ont été proposés par la conférence d'experts [25]. Si le patient n'est ni ventilable, ni intubable, la priorité n'est plus l'intubation mais l'oxygénation. Le masque laryngé Fastrach™ est recommandé en première intention [31, 32]. La ponction inter-crico-thyroïdienne s'impose en urgence après échec ou contre-indication du ML [25].

Dépistage et prise en charge d'une intubation difficile

• Trois critères prédictifs d'une intubation difficile ont été retenus par la conférence d'experts :
– classe de Mallampati > 2 ;
– distance thyromentale < 65 mm ;
– ouverture de bouche < 35 mm.
• Autres critères recommandés : la proéminence des incisives supérieures, la possibilité ou non de subluxer la mandibule, la mobilité cervicale.
• Une intubation vigile avec fibroscope est recommandée si l'intubation est prévue impossible.
• Si une intubation difficile est prévue, la préoxygénation pendant trois minutes à $FiO_2 = 1$ est recommandée. L'anesthésie doit être titrée pour maintenir la ventilation spontanée.
• Des algorithmes ont été recommandés par la conférence d'experts.
• Si le patient n'est pas ventilable, la priorité est l'oxygénation.

BRONCHOSPASME

Le bronchospasme peropératoire est une complication qui peut mettre en jeu le pronostic vital. Le bronchospasme est caractérisé par une diminution du calibre bronchique, par constriction des muscles lisses, associée ou non à un œdème pariétal. Il est souvent lié à une hyper-réactivité bronchique.

■ Epidémiologie

L'incidence est faible. Dans l'étude hollandaise sur les morts imputables à l'anesthésie, le bronchospasme ne représente que 2 % des accidents survenant lors de l'induction chez l'adulte [1]. Le bronchospasme était responsable de 6 % des accidents d'origine ventilatoire ayant fait l'objet de plaintes aux Etats-Unis entre 1975 et 1985 [11]. L'étude suédoise portant sur 136 929 patients rapporte 246 cas de bronchospasme (0,17 %) [13]. L'incidence était supérieure chez l'enfant (0,4 %) particulièrement chez le nourrisson (0,77 %). L'intubation trachéale augmentait le risque (0,91 %) ; en présence d'antécédents ventilatoires ou cardiaques, le risque était majoré par un facteur de 5 à 10 [13]. Il semble donc que le risque de bronchospasme soit majoré par l'hyper-réactivité bronchique consécutive à un asthme, une infection des voies aériennes mais aussi une inflammation ou une cardiopathie. L'étude des dossiers des plaintes anesthésiques montre que, parmi les 40 cas de bronchospasmes répertoriés, plus de la moitié concernaient des patients sans antécédents ventilatoires [11]. Dans cette série, 20 % des bronchospasmes sont survenus au cours d'une anesthésie locorégionale [11]. Le bronchospasme survenait au cours de l'induction dans 65 % des cas. Dans cette série, le bronchospasme était responsable de la mort du patient dans 70 % des cas et de séquelles neurologiques par hypoxie dans 18 % des cas [11].

■ Physiopathologie

Le mécanisme du bronchospasme est multifactoriel. La variation rapide du calibre des voies aériennes au cours de l'anesthésie est liée à une contraction du muscle lisse bronchique. Le tonus de ces muscles est sous la dépendance de facteurs nerveux et humoraux. Le déclenchement de l'arc réflexe est lié à la stimulation des récepteurs d'étirement, des chémorécepteurs et des barorécepteurs laryngés et trachéaux. La réponse réflexe bronchospastique est médiée par le parasympathique [33]. L'amplitude de la réponse dépend de la profondeur de l'anesthésie [34]. Une anesthésie trop légère est une des causes les plus fréquentes de bronchospasme peranesthésique. L'approfondissement de l'anesthésie rompt l'arc réflexe [33].

Au moment de l'induction, la stimulation mécanique par la sonde d'intubation entraîne une bronchoconstriction réflexe [35, 36]. Cette bronchoconstriction est améliorée par les β_2-mimétiques et par les halogénés [33, 35, 36]. Elle ne survient pas après la pose d'un masque laryngé, ce qui suggère le rôle joué par les récepteurs de pression laryngés et trachéaux dans la survenue de cette bronchoconstriction [37].

Les agents anesthésiques jouent un rôle propre sur le muscle bronchique lisse, soit directement, soit indirectement par modification du tonus vagal ou histaminolibération [33]. Ainsi, dans une étude réalisée chez des patients asthmatiques et non asthmatiques, l'incidence des sibilants à l'auscultation est significativement plus importante avec le thiopental qu'avec le propofol, dans les deux groupes [37]. Neuf des vingt patients asthmatiques et cinq des trente-deux patients non asthmatiques avaient des sibilants à l'auscultation après l'induction avec le thiopental. Aucun des patients anesthésiés avec le propofol, asthmatiques ou non, n'avait de sibilants.

Cette étude est en accord avec les études expérimentales qui montrent que le thiopental induit une augmentation dose-dépendante du tonus basal [38, 39]. Cet effet pourrait être secondaire à une histaminolibération mastocytaire locale ou à l'action de prostaglandines [33].

Le propofol et la kétamine diminuent la bronchoconstriction induite par des agents pharmacologiques. L'action directe sur la fibre lisse n'a été prouvée que pour des fortes concentrations [40]. *In vivo*, le rôle des agents intraveineux a été étudié en comparant les résistances ventilatoires totales après intubation trachéale et induc-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

tion réalisée avec le thiopental, l'étomidate ou le propofol [41, 42]. Les résistances étaient plus basses avec le propofol [41, 42]. Ces études suggèrent que le propofol préviendrait la bronchoconstriction induite par l'intubation trachéale.

Les halogénés ont aussi une action bronchodilatatrice par action directe sur le muscle lisse bronchique et par inhibition de la transmission de l'influx vagal au niveau de la fibre postganglionnaire [43]. Ils inhibent la bronchoconstriction induite par l'intubation [36]. Le sévoflurane et l'halothane ont un effet bronchodilatateur plus puissant que l'isoflurane ou le desflurane [36, 44].

Les morphiniques n'ont pas d'effet bronchodilatateur aux doses utilisées en anesthésie. Ils augmentent les résistances ventilatoires totales en induisant une rigidité thoracique et une fermeture des cordes vocales à doses élevées [33, 45].

Les curares peuvent avoir un effet bronchoconstricteur lié soit à une action directe des dérivés de la benzylochinoline sur les mastocytes, soit à une histaminolibération par conflit antigène-anticorps. Le cisatracurium ne provoque pas d'histaminolibération et est recommandé chez les sujets à risque de bronchospasme. De même, le vécuronium ne modifie pas les résistances bronchiques [33].

■ Facteurs favorisants

L'hyper-réactivité bronchique est caractérisée par une sensibilité exagérée aux stimuli déclenchant le bronchospasme [46]. Celui-ci survient pour une moindre stimulation et l'intensité est plus grande. L'asthme est la première cause d'hyper-réactivité bronchique. L'augmentation de la réactivité aux stimuli déclenchants est aggravée par l'inflammation bronchique associée.

L'état inflammatoire favorise, par le biais d'une lésion ou d'une destruction épithéliale, la diffusion des substances irritantes vers les récepteurs de la paroi. De plus, l'œdème pariétal, l'infiltration cellulaire et l'hypersécrétion aggravent l'effet d'une bronchoconstriction modérée [33]. Les médiateurs de l'inflammation peuvent induire un état de bronchoconstriction qui sera aggravé par un stimulus. Toutes les pathologies entraînant une inflammation bronchique aiguë ou chronique favorisent l'apparition d'un bronchospasme et aggravent son effet. Ainsi, les bronchopneumopathies chroniques, l'emphysème, la rhinite allergique, l'insuffisance ventriculaire gauche, l'infection des voies aériennes supérieures ou le reflux gastro-œsophagien sont des facteurs de risque [33].

L'incidence de survenue des sibilants après une induction avec du thiopental est de 45 % chez l'asthmatique contre 16 % chez le non asthmatique [37]. Les résistances ventilatoires augmentent après induction avec le sévoflurane et intubation chez l'enfant asthmatique, mais pas chez l'enfant à poumons sains [47]. Le risque de survenue d'un bronchospasme après intubation est multiplié par un facteur de 10 chez l'enfant enrhumé [13]. L'incidence de survenue d'un bronchospasme peropératoire est de 0,2 chez le non-fumeur et 1,3 chez le fumeur asymptomatique et 5,7 chez le fumeur atteint d'une bronchite chronique [48].

■ Diagnostic

En ventilation spontanée le diagnostic repose sur un tirage avec asynchronisme thoraco-abdominal associé à des sibilants à l'auscultation.

Chez le malade ventilé, une augmentation des pressions inspiratoires ou une diminution du volume courant, si le patient est ventilé avec un mode pression contrôlé, sont les premiers signes qui attirent l'attention. La fraction expirée de CO_2 abaissée et la disparition du plateau du capnogramme associée à la présence de sibilants signent le diagnostic. Le tableau clinique peut être moins suggestif et ne présenter que des sibilants à l'auscultation, associés à une baisse de SpO_2 et de signes d'hypercapnie [33]. Le bronchospasme peut être le symptôme d'une réaction de type anaphylactique ou le premier symptôme d'une inhalation pulmonaire.

Chez le malade non intubé ou porteur d'un masque laryngé, le diagnostic différentiel d'avec un obstacle laryngé ou une fermeture des cordes vocales repose sur la présence d'une dyspnée inspiratoire. Chez le patient intubé, l'augmentation des pressions doit faire éliminer une intubation sélective ou une obstruction de la sonde. L'auscultation permet de faire le diagnostic. En cas de doute, l'introduction d'une sonde d'aspiration dans la sonde endotrachéale permet d'éliminer une obstruction. Le diagnostic différentiel d'avec un pneumothorax peut être plus difficile [33].

■ Prévention

Le dépistage des patients à risque permet la prescription d'un traitement préparatoire et la mise en œuvre d'une stratégie anesthésique préventive. Une pathologie pulmonaire associée à une hyper-réactivité bronchique ne nécessite pas la préparation du patient si elle est équilibrée et à l'état stable [33]. La thérapeutique, en particulier la corticothérapie, sera poursuivie. Par contre, un état ventilatoire instable nécessite une évaluation et une prise en charge thérapeutique [33]. La prescription d'une corticothérapie préopératoire est indiquée par voie veineuse ou orale. La voie d'aérosol a un délai d'action de plusieurs jours. L'administration de β_2-mimétiques à l'aide d'une chambre d'inhalation doit se faire 30 minutes avant l'induction pour avoir un effet maximal au moment de l'intubation. Les β_2-mimétiques de longue durée d'action comme le formotérol (Foradil®) ou le salmétérol (Serevent®) ont un effet protecteur de 8 à 12 h.

L'administration d'un anticholinergique IV ne prévient pas le bronchospasme et augmente la viscosité des sécrétions. L'effet bénéfique reste incertain. Utilisé en aérosol, le bromure d'ipratropium (Atrovent®) est intéressant chez les patients ayant une BPCO [46].

L'anesthésie locorégionale, en théorie, est la technique de référence chez le patient à risque. Elle évite la stimulation des voies aériennes supérieures par la sonde d'intubation [49]. Ceci n'est pas confirmé par l'étude américaine des dossiers de plaintes pour accidents graves : la fréquence du bronchospasme est comparable dans les deux types d'anesthésie [33].

L'anesthésie générale doit impérativement être suffisamment profonde pour éviter un bronchospasme réflexe au moment de l'intubation. Les agents histaminolibérateurs doivent être éliminés. Le propofol et le sévoflurane sont intéressants pour l'induction du fait de leur propriété bronchodilatatrice [35, 36-38, 40]. La kétamine est une alternative intéressante en état hémodynamique instable. L'association à un morphinique permet une meilleure tolérance de l'intubation ainsi que l'injection intraveineuse de lidocaïne [50]. Le masque laryngé est une alternative à l'intubation [26, 42].

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Traitement

La principale cause de la survenue d'un bronchospasme étant une inadéquation entre un stimulus et la profondeur de l'anesthésie, l'approfondissement de l'anesthésie est la première mesure thérapeutique qui conditionne l'efficacité des autres traitements. Si l'induction a été faite par voie veineuse, il est logique d'approfondir l'anesthésie par voie veineuse. L'effet sera plus rapide. Si l'induction a été faite par inhalation ou si le bronchospasme est d'origine anaphylactique, l'anesthésie sera approfondie par inhalation. L'adjonction d'un curare peut être utile pour éliminer une toux violente après l'intubation.

Si le bronchospasme est dû à une histaminolibération, il faut interrompre l'administration de l'agent mis en cause. Les β_2-mimétiques doivent être utilisés dans le même temps par voie inhalée. L'utilisation d'une chambre d'inhalation est préférable, une majorité de l'agent vaporisé se déposant au niveau de la sonde ou du masque laryngé. Dix à quinze bouffées sont nécessaires pour obtenir un effet maximal. L'isoprénaline 0,2 mg ou l'adrénaline (0,1 à 1 mg) sont administrables par voie intratrachéale. Leur emploi est indiqué en cas de choc associé. Ils peuvent être utilisés par voie veineuse, si le patient n'est pas intubé, à la posologie de 0,1 à 0,5 µg/kg/min, pour le salbutamol et de 0,1 µg/kg/min pour l'adrénaline, après titration par bolus de 0,1 mg. La FiO_2 doit être réglée à 1. Si le patient n'est pas intubé, il est ventilé au masque pendant l'approfondissement de l'anesthésie et ensuite intubé si le bronchospasme n'est pas contrôlé.

Si le bronchospasme est dû à une inhalation ou d'origine anaphylactique, l'intubation doit être immédiate. Après intubation, le patient est ventilé, un ventilateur de faible compliance interne et avec un débit de pointe supérieur à 100 L/min peut être nécessaire. Le mode pression contrôlée est intéressant, il permet la diminution de la pression inspiratoire *(Tableau 1)*.

Diagnostic du bronchospasme

- Les principales complications ventilatoires de l'induction sont le bronchospasme et le laryngospasme.
- La principale cause est une stimulation des récepteurs des voies aériennes lors d'une anesthésie trop légère.
- L'hyper-réactivité bronchique due à un état inflammatoire est un facteur favorisant.
- Le bronchospasme peut être dû également à une réaction anaphylactique.
- Chez les patients à risque l'anesthésie locorégionale doit être préférée.
- Si l'anesthésie générale est obligatoire, il faut éviter les agents histaminolibérateurs et l'intubation dans la mesure du possible.
- L'anesthésie doit être profonde.
- La préparation par β_2-mimétiques est nécessaire chez le patient asthmatique.

LARYNGOSPASME

Le laryngospasme est une fermeture spasmodique des cordes vocales et des bandes ventriculaires induisant une obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures.

Tableau 1 Traitement du bronchospasme [33]

Mesures générales	Approfondissement de l'anesthésie Curarisation si toux violente Intubation si non réalisée Arrêt de l'agent en cause si une histaminolibération est suspectée
Traitement	Administration de salbutamol par inhalation Si choc associé, administration d'adrénaline 0,1 µg/kg/min ou dans la sonde d'intubation 0,1 à 1 mg
Ventilation	Ventilation en mode pression contrôlée de préférence FiO_2 réglée à 1 Régler les paramètres en suivant l'évolution du traitement

■ Epidémiologie

Le laryngospasme est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte [14]. Une étude ancienne portant sur près de 140 000 anesthésies rapporte une incidence de 1,74 % chez l'enfant de 0 à 9 ans et de 0,89 % chez l'adulte. Une étude plus récente fait état d'un laryngospasme pour 300 patients sans facteur de risque (0,33 %). L'incidence est trois fois plus élevée chez le nourrisson de 0 à 3 mois que chez l'enfant plus âgé [14] et chez l'enfant avec une infection des voies aériennes supérieures [51]. Le laryngospasme à l'induction survient dans 4 % des cas chez l'enfant enrhumé [52]. Le risque relatif de laryngospasme est dix fois plus élevé chez les enfants exposés à un tabagisme passif [24].

■ Physiopathologie

Le mécanisme physiopathologique est celui d'une fermeture spasmodique des cordes vocales et des bandes ventriculaires entraînant une obstruction complète ou incomplète des voies aériennes supérieures [53]. Le laryngospasme est une fermeture réflexe de la glotte par les muscles laryngés intrinsèques : les muscles crico-aryténoïdes et thyro-aryténoïdes. Cette fermeture associée à une augmentation de la vitesse du flux gazeux inspiratoire majore la dépression inspiratoire intralaryngée, ce qui favorise le collapsus laryngé [54]. Le laryngospasme est déclenché par une stimulation glottique ou supra-glottique de la muqueuse. Il est entretenu après l'arrêt de la stimulation. Les morphiniques ont peu d'action sur le laryngospasme, mais celui-ci peut être levé par une anesthésie profonde [18, 54]. L'hypoxie sévère et une hypercapnie importante peuvent abolir le réflexe [53]. Le seuil de déclenchement d'un laryngospasme varie avec le cycle de ventilation. La fermeture laryngée est plus importante lors de l'expiration. La sensibilité du réflexe de fermeture est minimale en fin d'inspiration [16, 53]. Le laryngospasme est associé à l'intubation, mais aussi à la présence de sécrétions dans le larynx (salive, sang, liquide régurgité).

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Diagnostic

Le diagnostic s'impose chez un patient en ventilation spontanée devant un stridor inspiratoire d'intensité croissante, associé à un tirage inspiratoire, mouvements paradoxaux thoraciques et abdominaux, associés à un tirage sus-sternal et un effondrement du volume courant. Chez le patient ventilé au masque facial ou avec un masque laryngé, le signe révélateur est une augmentation des pressions inspiratoires associées à une impossibilité à ventiler. Le diagnostic différentiel d'avec un œdème du larynx ou une paralysie des cordes vocales est aisé. L'association à un bronchospasme peut rendre le diagnostic plus difficile. Il repose dans ce cas sur le tirage sus-sternal qui signe une obstruction extrathoracique. Le laryngospasme entraîne rapidement une hypoxie qui peut se compliquer de troubles du rythme ou d'un arrêt cardiocirculatoire anoxique. Il peut se compliquer secondairement d'un œdème pulmonaire [54].

■ Traitement

La préoxygénation ne prévient pas le laryngospasme mais en diminue les conséquences, particulièrement l'hypoxémie. La stimulation des voies aériennes supérieures ne doit se faire qu'en anesthésie suffisamment profonde. L'adjonction de curare permet de limiter le risque. La lidocaïne IV, 2 mg/kg, a été proposée chez les patients à risque, mais son efficacité réelle est controversée [53]. Le risque majeur de survenue d'un laryngospasme à l'induction est l'enfant enrhumé ou ayant eu une infection récente des voies aériennes [55]. Les enfants ayant eu une induction avec le sévoflurane ont moins d'effets adverses. Le risque est plus important si l'enfant est intubé. Le masque facial ou le masque laryngé entraînent moins de complications ventilatoires et pourraient être une alternative à l'intubation.

Une obstruction incomplète peut être levée avec différentes thérapeutiques. Il faut tout d'abord supprimer le stimulus irritant pour faciliter la ventilation en appliquant une pression positive au masque facial, en oxygène pur tout en approfondissant l'anesthésie [53]. Si l'obstruction est complète, l'application d'une pression positive en O_2 peut aggraver le collapsus laryngé en maintenant une pression au niveau des sinus piriformes. La subluxation de l'articulation temporo-mandibulaire évite la chute des tissus supraglottiques. Si cette manœuvre est inefficace, atropine et succinylcholine doivent être administrés en intraveineux [53]. S'il n'y a pas d'accès veineux, l'administration de succinylcholine par voie IM a été recommandée à la dose de 4 mg/kg [53]. L'intubation avec ou sans curare doit être envisagée si le laryngospasme persiste.

Diagnostic et traitement du laryngospasme

- Le diagnostic du laryngospasme se fait sur un stridor inspiratoire associé à un tirage inspiratoire et à des mouvements paradoxaux thoraciques et abdominaux.
- La ventilation est impossible même avec des pressions élevées.
- Le risque est augmenté chez l'enfant enrhumé et soumis au tabagisme passif.
- Une pression ventilatoire élevée peut aggraver le collapsus.
- L'anesthésie doit être approfondie.
- La subluxation de l'articulation temporo-mandibulaire peut améliorer la ventilation.
- Si la manœuvre est inefficace, la succinylcholine doit être utilisée.

INHALATION

Le syndrome d'inhalation, décrit en 1946 par Mendelson, a fait l'objet de nombreuses études concernant sa physiopathologie et son épidémiologie. Ces études ont permis une meilleure prise en charge du patient, une diminution de la morbidité et de l'incidence de sa survenue.

■ Epidémiologie

Chez l'adulte, l'incidence de l'inhalation varie, selon les études, de 9 pour 10 000 à 1,37 pour 10 000 [56]. L'étude suédoise portant sur 185 385 anesthésies générales rapporte un taux de 4,7 pour 10 000 [15]. La mortalité varie de 0,3 pour 10 000 à 0,15 pour 10 000 et concerne surtout les patients ASA 3 ou 4 [15, 56]. En pédiatrie, une étude portant sur 63 180 anesthésies générales rapporte une incidence de 4 pour 10 000 [57]. L'étude de Cheyney sur les accidents ventilatoires ayant donné lieu à une plainte ne retrouve aucune différence entre les adultes et les enfants. Les accidents graves dus à une inhalation représentent 2 % des plaintes dans les deux groupes [7]. Selon l'enquête réalisée en France par l'Inserm dans les années 80, 22 % des inhalations surviennent au cours de l'induction [58] et 33 % selon l'enquête de Warner et coll. [59].

■ Facteurs de risque

Toutes les études épidémiologiques soulignent l'anesthésie réalisée en urgence comme principal facteur de risque. Dans ce contexte, l'incidence passe de 2,6 pour 10 000 à 11,2 pour 10 000 [56]. Le risque est d'autant plus élevé que les patients sont classés ASA 3 ou 4 [15, 59]. La grossesse expose à un risque accru d'inhalation à partir de la 24^{e} semaine [7]. Ce risque est lié à une gastroparésie ; des aliments solides peuvent être présents dans l'estomac 24 heures après une prise alimentaire [60]. Pour les mêmes raisons, les obèses, les diabétiques et les patients ayant un reflux gastro-œsophagien doivent être considérés comme population à risque [56, 61].

■ Physiopathologie

Les conséquences pulmonaires dépendent du contenu inhalé. L'inhalation de particules solides peut entraîner un syndrome asphyxique immédiat. L'inhalation de liquide gastrique acide avec un pH $< 2,5$ entraîne des lésions de brûlure tissulaire immédiates en moins de 5 secondes, de la trachée à l'alvéole [61]. Une desquamation des couches cellulaires superficielles accompagnée d'une disparition des cellules ciliaires survient au cours des 6 premières heures. La régénération se fait en 3 à 7 jours. La dégénérescence des cellules alvéolaires de type II entraîne une augmentation de la perméabilité et un œdème pulmonaire. Secondairement, survient une phase inflammatoire. La présence de particules alimentaires peut favoriser la survenue de zones d'atélectasie, d'hypoventilation et d'une surinfection secondaire, d'autant plus que le liquide gastrique n'est pas stérile et contient un grand nombre de bactéries de type Gram négatif et d'anaérobies [61].

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Diagnostic

Le diagnostic est facile en cas de régurgitation massive. Il peut être plus difficile si la régurgitation est silencieuse pendant la phase d'induction. Il repose sur la présence de râles diffus à l'auscultation, de sibilants, d'une tachypnée et d'une tachycardie, et d'une désaturation. L'aspiration bronchique, soit par la sonde d'aspiration, soit avec un fibroscope, signe le diagnostic en présence de liquide gastrique. En cas de doute, la radiographie pulmonaire montre une infiltration diffuse plus marquée à droite. En dehors de ces signes, il n'y a pas de test diagnostique spécifique [61].

■ Traitement

La prévention passe par le dépistage de patients à risque et des facteurs de risque qui incluent l'augmentation de la pression intragastrique (rôle majeur joué par la ventilation au masque facial), les risques de reflux gastro-œsophagien (diminution de la pression de barrière du sphincter bas de l'œsophage), les patients à l'estomac plein ou à risque de gastroparésie. Chez les patients à risque, le jeûne préopératoire doit être obligatoirement d'au moins 6 heures en dehors de l'urgence [56, 61].

Les anti-acides à base d'hydroxyde d'aluminium ou de trisilicate de magnésium sont strictement contre-indiqués. Les antagonistes des récepteurs H_2 augmentent le pH et diminuent le volume gastrique. La cimétidine sous sa forme effervescente est recommandée en obstétrique [62]. Les autres classes thérapeutiques, en dehors du citrate de sodium, ont peu d'intérêt en urgence. La position proclive est recommandée.

Après une préoxygénation de trois minutes à $FiO_2 = 1$, l'induction à séquence rapide est recommandée. L'hypnotique de référence reste le thiopental [56], même si le propofol tend à être de plus en plus utilisé. Le curare le plus approprié est toujours la succinylcholine [56]. Le rocuronium présente l'inconvénient de la durée du bloc moteur. La manœuvre de Sellick est recommandée, mais elle est remise en cause en raison de son action sur le sphincter du bas œsophage [56, 61]. Enfin, le masque laryngé ne doit pas être utilisé en dehors de la situation d'urgence représentée par une intubation impossible et une ventilation impossible.

L'existence d'une sonde gastrique placée en préopératoire pose le problème non résolu de l'opportunité de son maintien ou de son retrait avant l'induction anesthésique.

En présence d'une inhalation bronchique, le patient doit être mis en position déclive, et une aspiration oropharyngée doit être réalisée immédiatement. Une broncho-aspiration doit être faite après l'intubation, et le patient doit être ventilé en oxygène pur. Il est classique d'appliquer une pression positive continue, de 5 à 7 cmH_2O. La corticothérapie n'a pas fait la preuve de son efficacité et doit être discutée en fonction du contexte clinique [61]. La place de l'antibiothérapie est controversée. Elle est néanmoins recommandée en cas d'inhalation de liquide de stase digestive [56]. La prescription est probabiliste avant l'isolement des germes pathogènes. Il est classique de prescrire des molécules à visée anti-anaérobie, comme la pénicilline G, la clindamycine et l'amoxicilline associées à un aminoside [56, 61]. Il est important de noter que le risque de lésion pulmonaire est quasi inexistant si le patient est asymptomatique dans les deux heures qui suivent l'inhalation [61]. Dans ce laps de temps, il est indispensable de

Syndrome d'inhalation (diagnostic et traitement)

- Le diagnostic peut être difficile. Il repose sur :
  – l'apparition d'une tachypnée, d'une tachycardie et d'une désaturation ;
  – la présence de râles et de sibilants à l'auscultation ;
  – la présence de liquide bronchique à l'aspiration.
- Les patients à risque doivent être dépistés ; le jeûne préopératoire doit être > 6 heures
- La cimétidine effervescente est recommandée.
- L'induction à séquence rapide est recommandée.
- Le traitement consiste en :
  – aspiration pharyngée et mise en position proclive ;
  – intubation, broncho-aspiration et ventilation en O_2 pur avec pression positive continue ;
  – l'antibiothérapie est recommandée en cas d'inhalation de liquide de stase. Elle associe la pénicilline G ou l'amoxicilline à un aminoside ;
  – la corticothérapie n'est pas justifiée.

Complications cardiovasculaires

Facteurs de risque

La prévalence des complications cardiovasculaires en anesthésie est mal connue. La plupart des grandes enquêtes ne se sont intéressées qu'aux accidents les plus graves entraînant un décès ou des séquelles neurologiques. Dans l'enquête américaine *ASA closed claims study*, les problèmes cardiovasculaires représentaient la seconde cause des accidents derrière les problèmes ventilatoires et étaient retrouvés dans 12 % des dossiers analysés [11]. Les complications cardiovasculaires graves se rencontrent habituellement chez des patients avec une pathologie préexistante pour lesquels on peut identifier des facteurs de risque *(Tableau 2)* [63]. Ces complications

Tableau 2 Facteurs de risque de morbidité cardiaque [63]

Facteurs de risque majeurs	Angor instable Infarctus récent Insuffisance cardiaque congestive Arythmies ou valvulopathies sévères
Facteurs de risque intermédiaires	Angor modéré Antécédent d'infarctus Insuffisance cardiaque compensée Diabète
Facteurs de risque mineurs	Age avancé Anomalie à l'ECG Hypertension artérielle Antécédent d'accident vasculaire cérébral

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

sont largement dominées par les phénomènes d'ischémie myocardique survenant chez les patients de classe ASA supérieure ou égale à 3.

Ces accidents cardiaques ne sont pas spécifiques de l'induction anesthésique mais peuvent se rencontrer pendant toute la période périopératoire. En revanche, on peut décrire des complications hémodynamiques liées à la phase d'induction, comme l'hypotension artérielle.

Les modifications cardiocirculatoires observées lors de l'induction de l'anesthésie sont essentiellement des variations tensionnelles (hypo- ou hypertension) ou des troubles du rythme. Ces complications sont la conséquence de l'administration des agents anesthésiques (effets hémodynamiques, anaphylaxie), ou des manœuvres initiales de ventilation et de sécurisation des voies aériennes (stimulations nociceptives, réflexes pharyngo-laryngés).

Hypotension artérielle

■ Effets hémodynamiques des agents hypnotiques

Les modifications circulatoires induites par les agents anesthésiques résultent à la fois d'un effet direct des agents anesthésiques sur le myocarde ou le système vasculaire et d'un effet indirect sur le système nerveux autonome. Les effets directs des agents anesthésiques peuvent être de trois types : effet inotrope négatif, effet vasodilatateur avec diminution des conditions de charge du ventricule gauche et modification du baroréflexe. À part la kétamine, qui induit une stimulation sympathique et provoque une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et du débit cardiaque, les autres agents entraînent, à des degrés divers, une baisse de la pression artérielle et du débit cardiaque. Le thiopental provoque une baisse significative du débit cardiaque lors de l'induction ; le propofol induit une baisse importante de la pression artérielle. Ces effets sont dose-dépendants, vitesse-dépendants et fonction de l'état hémodynamique du patient (volémie, en particulier).

Le système rénine-angiotensine (SRA), le système sympathique et la vasopressine sont les principaux mécanismes d'adaptation et de régulation de la pression de perfusion sanguine. L'induction de l'anesthésie est associée à une baisse brutale du tonus sympathique, avec chute du taux des catécholamines plasmatiques. La répercussion circulatoire des modifications du tonus neurovégétatif est particulièrement marquée chez les patients aux réserves cardiaques limitées, dont le maintien de la pression artérielle et du débit cardiaque est assuré à l'état basal par un tonus sympathique élevé [64]. De même, chez les patients traités par un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine, l'inhibition concomitante du SRA et du système sympathique est potentiellement délétère, puisque la pression de perfusion devient alors uniquement dépendante de la volémie. Ainsi, chez les patients hypertendus et traités de façon chronique par un IEC, les épisodes d'hypotension artérielle sont très fréquents à l'induction [65]. Ils répondent habituellement à un simple remplissage vasculaire, voire à l'administration de vasopresseurs [66, 67].

Les effets hémodynamiques du propofol à l'induction ont été particulièrement étudiés. Peacock et coll. avaient montré que, plus la vitesse d'induction était rapide, plus la baisse de la pression artérielle était importante *(Figure 1)* [68]. En fait, plus la vitesse d'injection est rapide, plus le délai de perte de conscience est court, mais plus la dose administrée est importante. Ces résultats ont été confirmés chez l'animal : les concentrations plasmatiques et au site d'action de propofol, après la perte de conscience, sont d'autant plus élevées que la vitesse initiale d'induction est rapide [69, 70]. Ces variations sont également dépendantes du débit cardiaque : pour une même dose de propofol administrée, les concentrations cérébrales de propofol sont d'autant plus élevées que le débit cardiaque est bas [71].

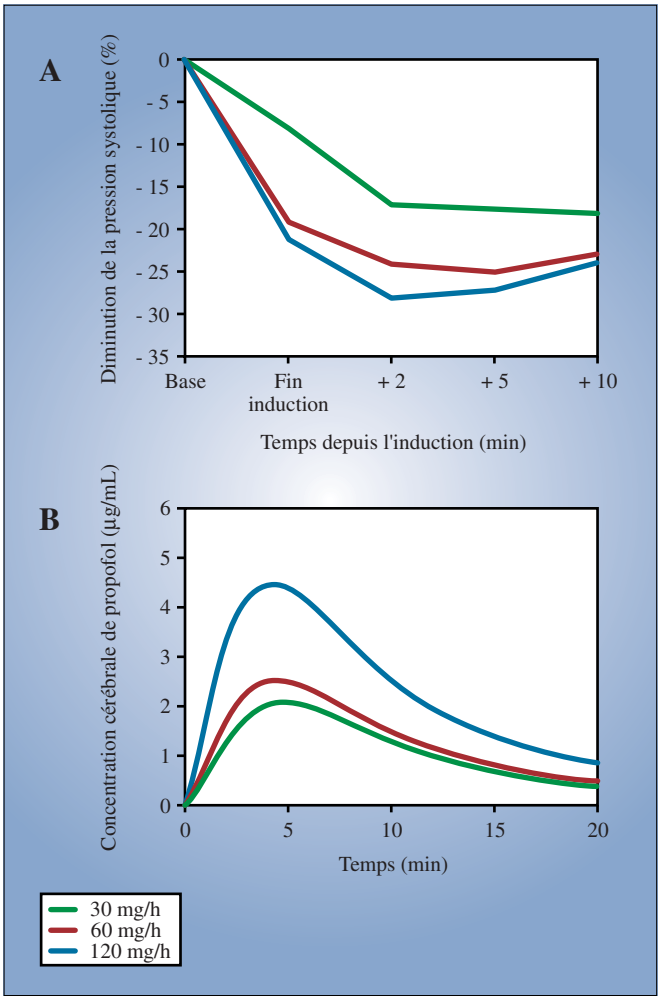


Figure 1 **A** Variation de la pression artérielle lors de l'induction de l'anesthésie chez le sujet âgé avec des vitesses de perfusion croissantes de propofol (adapté de Peacock *et al.* [7]). **B** Simulation de l'évolution simultanée des concentrations cérébrales de propofol

Le sujet âgé est plus sensible aux effets hémodynamiques du propofol. Kazama et coll. ont montré que la baisse de pression artérielle était plus marquée chez le sujet âgé et survenait de façon retardée [72]. Cette plus grande sensibilité est expliquée par des modifications à la fois pharmacocinétiques et pharmacodynamiques.

Ces variations hémodynamiques peuvent être limitées lors de l'induction en réduisant la vitesse d'injection, ce qui permet de titrer l'effet de l'hypnotique et de déterminer la dose minimale efficace.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Cette titration est réalisée au mieux lors d'une anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) [73, 74].

• *Cas du sévoflurane*

Le sévoflurane peut être utilisé pour l'induction de l'anesthésie chez l'adulte comme chez l'enfant. Les halogénés sont de puissants hypnotiques qui limitent aussi la réponse adrénergique à la stimulation nociceptive. Si l'halothane diminuait significativement la contractilité myocardique, l'effet hémodynamique principal du sévoflurane est une diminution des résistances vasculaires périphériques et de la postcharge du ventricule gauche. Les résultats obtenus, en termes de stabilité hémodynamique, sont comparables lors d'une induction au sévoflurane ou en AIVOC avec du propofol [75, 76].

• *Association hypnotique-morphinique à l'induction*

L'induction de l'anesthésie est assurée en général par l'administration conjointe d'un hypnotique et d'un morphinique. Il existe une interaction synergique entre les deux classes pharmacologiques pour les stimulations nociceptives. En revanche, l'adjonction d'un morphinique diminue peu la quantité d'hypnotique nécessaire à la perte de conscience. Les morphiniques seuls ne modifient pratiquement pas l'hémodynamique générale à l'état basal. Leur avantage principal est de limiter la réponse hémodynamique (hypertension, tachycardie) aux stimulations nociceptives. Mais, en dehors de toute stimulation, ils potentialisent les effets hémodynamiques des hypnotiques [77, 78].

Hypotension à l'induction

• L'hypotension résulte de l'action combinée de plusieurs facteurs :
– effet inotrope négatif des agents anesthésiques ;
– effet vasodilatateur ;
– diminution de la réponse baroréflexe, baisse du tonus sympathique.
• Les variations hémodynamiques peuvent être atténuées ou prévenues par la titration.
• Les morphiniques potentialisent les effets hémodynamiques des hypnotiques mais limitent la réponse hémodynamique aux stimulations nociceptives.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Les accès hypertensifs à l'induction témoignent comme en peropératoire d'une hyperactivité noradrénergique secondaire à une stimulation nociceptive (laryngoscopie, intubation trachéale). Leur prévention repose sur l'obtention de concentrations efficaces d'hypnotique et de morphinique au moment de la stimulation. Le traitement des épisodes d'hypertension artérielle est traité dans un autre chapitre [64].

TROUBLES DU RYTHME

La fréquence des troubles du rythme varie de 16 à 61 % selon leur définition, le mode de détection [79]. La survenue d'une arythmie, lors de l'induction de l'anesthésie, est rare chez le sujet sans antécédent cardiovasculaire. Cependant, la fréquence des troubles du rythme peropératoires est croissante, et ceci en raison de la réalisation d'actes chirurgicaux chez des patients de plus en plus âgés, polymédicamentés ou porteurs d'affections cardiovasculaires.

■ Physiopathologie

Les troubles du rythme regroupent essentiellement les tachycardies et les bradycardies. Les tachycardies sont dues à des anomalies de l'automaticité ou de la conduction favorisées par l'ischémie, l'anoxie, l'hypercatécholaminémie et les perturbations de l'équilibre ionique (hypokaliémie, hyponatrémie, hypercalcémie, hyperkaliémie…) [79]. Les anomalies de la conduction sont liées à des altérations anatomiques ou fonctionnelles du tissu de conduction pouvant faire apparaître une réentrée.

Les bradycardies peuvent être dues à une dysfonction sinusale ou à un bloc de conduction auriculo-ventriculaire favorisées par une anesthésie profonde et à l'effet anticalcique des agents anesthésiques associés à des facteurs pharmacologiques (digitaliques, β-bloquants) ou métaboliques [79]. Les blocs de conduction auriculoventriculaires peuvent résulter de l'interaction des effets des agents anesthésiques et des médicaments antiarythmiques.

■ Facteurs favorisants

Ils peuvent être liés au terrain, à l'anesthésie et aux traitements. Les cardiopathies, principalement la cardiopathie ischémique, peuvent être à l'origine de troubles graves du rythme. De même les agents anesthésiques peuvent être arythmogènes [80].

Seuls les halogénés les plus anciens comme l'halothane ou l'enflurane avaient un potentiel pro-arythmogène en entraînant une bradycardie, un allongement de l'espace PR et des périodes réfractaires du nœud auriculoventriculaire. Le sévoflurane, à la différence du propofol, allonge l'espace QT ; il a été rendu responsable de l'apparition peropératoire d'extrasystoles ventriculaires et de torsades de pointes chez des patients à risque qui avaient un QT long congénital ou acquis (antiarythmiques, antidépresseurs, hypomagnésémie, hypokaliémie…) [81, 82].

Les hypnotiques intraveineux ne modifient pas ou très peu l'électrophysiologie cardiaque. La kétamine a un effet tachycardisant indirect. Les agents anesthésiques ont tous plus ou moins des effets analogues aux anticalciques et de ce fait ont des effets antiarythmiques [80]. Les morphiniques sont bradycardisants. Parmi les curares, la succinylcholine peut être à l'origine de troubles du rythme et de la conduction par son effet bradycardisant et par les variations induites de la kaliémie. Le dropéridol possède des effets *quinidine-like* et favorise l'allongement de QT. A forte dose, il peut déclencher des torsades de pointes et potentialise les effets arythmogènes de certains antiarythmiques. Les anesthésiques locaux ont un effet sur les canaux sodiques semblable à ceux des anti-arythmiques classe I.

Le risque de survenue d'une arythmie à l'induction existe surtout chez les patients déjà traités pour un trouble du rythme.

■ Diagnostic et traitement

Le diagnostic n'est pas toujours facile sur un scope, il peut être plus aisé sur un enregistrement de DII. Les principaux troubles du rythme

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

peuvent être classés en supraventriculaires et ventriculaires, les troubles du rythme supraventriculaires incluant les tachycardies sinusales, atriales et jonctionnelles, les extrasystoles auriculaires et la fibrillation auriculaire. Les troubles du rythme ventriculaire comprennent les extrasystoles ventriculaires, la tachycardie ventriculaire, le rythme idioventriculaire accéléré et la fibrillation ventriculaire. Le traitement est résumé dans le *tableau 3*. Le risque de survenue d'une arythmie à l'induction existe surtout chez les patients déjà traités par des antiarythmiques. La prescription et les indications doivent être toujours justifiées [81]. L'arrêt éventuel des antiarythmiques avant une anesthésie doit être discuté avec le cardiologue. C'est avec les antiarythmiques de classe I que les troubles du rythme peropératoires sont les plus fréquents. Il est souhaitable de les interrompre en période préopératoire. Pour les autres molécules, les interférences avec l'anesthésie posent peu de problèmes en pratique, même si les possibilités d'adaptation hémodynamique sont réduites [83]. L'attitude communément admise est donc de poursuivre le traitement jusqu'au matin de l'intervention *(Tableau 3)*.

Tableau 3 Conduite à tenir devant un trouble du rythme (d'après [80])

Troubles du rythme	Traitement
Tachycardie sinusale	Traiter la cause (hypovolémie, douleur, anesthésie insuffisante…) Éventuellement β-bloquants (coronariens)
Tachycardie supraventriculaire	En fonction du diagnostic : - amiodarone (IV ou *per os*) - esmolol (IV) - voire inhibiteur calcique - striadyne
Tachycardie ventriculaire	Amiodarone et/ou lidocaïne
Bradycardie	Sulfate d'atropine

Troubles du rythme cardiaque à l'induction

• Les troubles du rythme regroupent essentiellement les tachycardies et les bradycardies.
• Les tachycardies sont favorisées par l'ischémie, l'anoxie, l'hypercatécholaminémie et les déséquilibres ioniques.
• Les anomalies de la conduction sont liées à des altérations du tissu de conduction.
• Les bradycardies sont dues à une dysfonction sinusale ou à un bloc auriculoventriculaire.
• Elles sont favorisées par une anesthésie profonde, des facteurs métaboliques et l'interaction des agents anesthésiques et de certains médicaments.
• La survenue d'une arythmie à l'induction est rare chez le sujet sans antécédents cardiovasculaires.
• L'arrêt du traitement antiarythmique doit être discuté pour les agents de la classe I.

ÉTAT DE CHOC ET ARRÊT CARDIAQUE

Les complications cardiovasculaires les plus graves à l'induction sont les états de choc ou l'arrêt cardiaque. Ces manifestations sont heureusement rares et constituent en général les manifestations extrêmes d'une réaction anaphylactique ou anaphylactoïde ou d'un problème ventilatoire (hypoxie, pneumothorax…).

■ Choc anaphylactique

Le choc, pouvant conduire à l'arrêt cardiocirculatoire, est la manifestation la plus grave des réactions anaphylactiques observées dans le contexte périopératoire. Le choc anaphylactique est un syndrome caractérisé par l'incapacité du système cardiovasculaire à assurer un débit sanguin et un transport d'oxygène adaptés, avec comme résultat une hypoperfusion tissulaire et cellulaire [84]. Les diagnostics différentiels des manifestations cardiaques du choc anaphylactique sont : le surdosage en anesthésique, un syndrome vaso-vagal, un syndrome carcinoïde, une embolie pulmonaire massive et les arrêts cardiaques d'autres étiologies.

La prévention du risque allergique peranesthésique a fait l'objet récemment de *Recommandations pour la pratique clinique* éditées par l'ANAES [82]. Le *tableau 4* résume les éléments de la prise en charge du choc anaphylactique peropératoire [85].

■ Arrêt cardiorespiratoire

Le monitorage ventilatoire (capnographie) et circulatoire permet la reconnaissance rapide au bloc opératoire d'un arrêt cardiocirculatoire. La surveillance cardioscopique permet de faire le diagnostic différentiel entre un arrêt cardiocirculatoire et un trouble du rythme ventriculaire (fibrillation ou tachycardie ventriculaire). De même, une chute brutale de la $FeCO_2$ sans modification de la ventilation est un

Tableau 4 Prise en charge du choc anaphylactique en peropératoire [85]

Mesures générales	Arrêt de l'administration de l'antigène potentiel Arrêt de l'administration des anesthésiques Arrêt ou simplification du geste chirurgical
Prise en charge ventilatoire	Contrôle des voies aériennes chez le patient non-intubé Ventilation à $FiO_2 = 1$ Bronchodilatateurs
Prise en charge circulatoire	Mise en position de Trendelenburg Vasoconstricteurs (adrénaline…) Expansion volémique
Prévention de l'évolution du choc	Antihistaminiques Glucocorticoïdes Surveillance prolongée Investigations diagnostiques immédiates et à distance

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

signe d'alerte. Les principales causes sont ventilatoires (anoxie aiguë due par exemple à une intubation œsophagienne ou un pneumothorax suffocant) et circulatoires, dues à l'effet inotrope des agents anesthésiques. L'arrêt cardiaque inaugural d'une réaction anaphylactique est rare. L'utilisation de la succinylcholine chez les patients à risque (brûlés, polytraumatisés) peut entraîner un arrêt cardiocirculatoire brutal par hyperkaliémie. Enfin, après une induction avec le sévoflurane à 8 %, l'introduction rapide et à forte concentration de rémifentanil peut entraîner une asystolie précédée d'une bradycardie extrême [86]. Le traitement de l'arrêt cardiocirculatoire à l'induction est celui préconisé par l'algorithme universel de l'*International Liaison Committee on Resuscitation* [87] *(Tableau 5)*, après avoir réalisé quelques gestes spécifiques : arrêt des agents anesthésiques et contrôle de la ventilation pulmonaire.

Choc et arrêt cardiocirculatoire

- Le diagnostic est fait sur la chute brutale de la $FeCO_2$ et sur le tracé cardioscopique.
- Les principales causes sont ventilatoires, anoxie aiguë ou pneumothorax suffocant, ou circulatoires, effet inotrope des agents anesthésiques.
- Le choc anaphylactique est rarement responsable d'un arrêt cardiaque inaugural.
- La succinylcholine ne doit pas être utilisée chez les brûlés et chez les polytraumatisés ; elle peut entraîner un arrêt cardiaque par hyperkaliémie.
- Le traitement de l'arrêt cardiocirculatoire associe l'arrêt des agents anesthésiques, le contrôle des voies aériennes et l'application de l'algorithme universel pour la réanimation spécialisée de l'arrêt cardiocirculatoire.

Complications neurologiques

Épidémiologie

Les complications neurologiques de l'induction sont essentiellement des crises épileptiformes et la rigidité musculaire aux opiacés. Ces complications sont rares et n'ont fait l'objet d'aucune étude épidémiologique. Quelques cas cliniques ont été publiés. L'incidence de survenue d'une crise épileptiforme lors d'une anesthésie locorégionale a été évaluée par une enquête française [9]. L'incidence est de 2,2 pour 10 000, elle est plus élevée après un bloc nerveux périphérique (7,5 pour 10 000) qu'après une anesthésie épidurale 1,3 pour 10 000 [9].

Crises épileptiformes

Quelques cas de convulsions ou de crises de type grand mal survenant lors de l'induction anesthésique ont été décrits, chez le patient non épileptique, aussi bien après l'injection de propofol [88–90], l'inhalation d'un halogéné à forte concentration [91–96] ou l'injection de morphinique [97–101]. Des crises épileptiformes ont également été décrites lors de la réalisation de blocs périphériques [102–106], d'un bloc péribulbaire [107] ou d'une analgésie épidurale [108].

Entre 1987 et 1992, 37 cas de crises épileptiformes ont été décrits après administration de propofol [88]. Le comité de sécurité des médicaments du Royaume-Uni estimait en 1993 que l'incidence de survenue d'une crise convulsive avec le propofol était de 1 sur 47 000 administrations [88]. L'analyse de 81 cas de crises épileptiformes publiés dans la littérature et rapportés à l'emploi du propofol montre que 70 (87 %) étaient survenus chez des patients sans antécédent d'épilepsie [108]. Dans 34 % des cas, les crises étaient survenues au cours de l'induction. Dans 34 % des cas, les crises étaient de type tonico-clonique, et dans 36 % des cas, elles se présentaient sous forme de secousses rythmiques. La plupart des épisodes sont transitoires avec récupération spontanée, mais l'activité épileptiforme est réapparue après plusieurs heures dans certains cas [88].

Plusieurs cas de crises épileptiformes, ou de tracés EEG de types épileptiformes (pointes-ondes) sans manifestations cliniques ont été décrits au cours d'une induction anesthésique avec le sévoflurane à forte concentration chez l'adulte [92–94] et chez l'enfant |95, 96]. L'apparition de pointes ondes associées ou non à des crises tonico-cloniques survient en anesthésie profonde et dans un contexte d'hyperventilation [92–94]. La survenue de pointes-ondes s'accompagne d'une réponse catécholaminergique avec tachycardie et hypertension qui peut être modérée [94]. La crise est de durée brève, régresse spontanément et ne s'accompagne d'aucune séquelle ni de retard de réveil. Le traitement consiste à diminuer rapidement la concentration inspirée de sévoflurane et à corriger une éventuelle hyperventilation. Bien que les crises épileptiformes ne s'accompagnent d'aucune séquelle et puissent survenir chez des patients sans antécédents neurologiques, il est souhaitable de réaliser un EEG *a posteriori*.

Le tableau clinique des crises épileptiformes induites par les morphiniques est assez semblable : crise tonico-clonique avec nystagmus vertical ou plafonnement des yeux [98–101]. Cependant, l'EEG ne montre aucune décharge électrique de type pointe-onde au moment de la crise [101]. Le mécanisme déclenchant serait différent et s'apparenterait plutôt à celui de la rigidité induite par les opiacés.

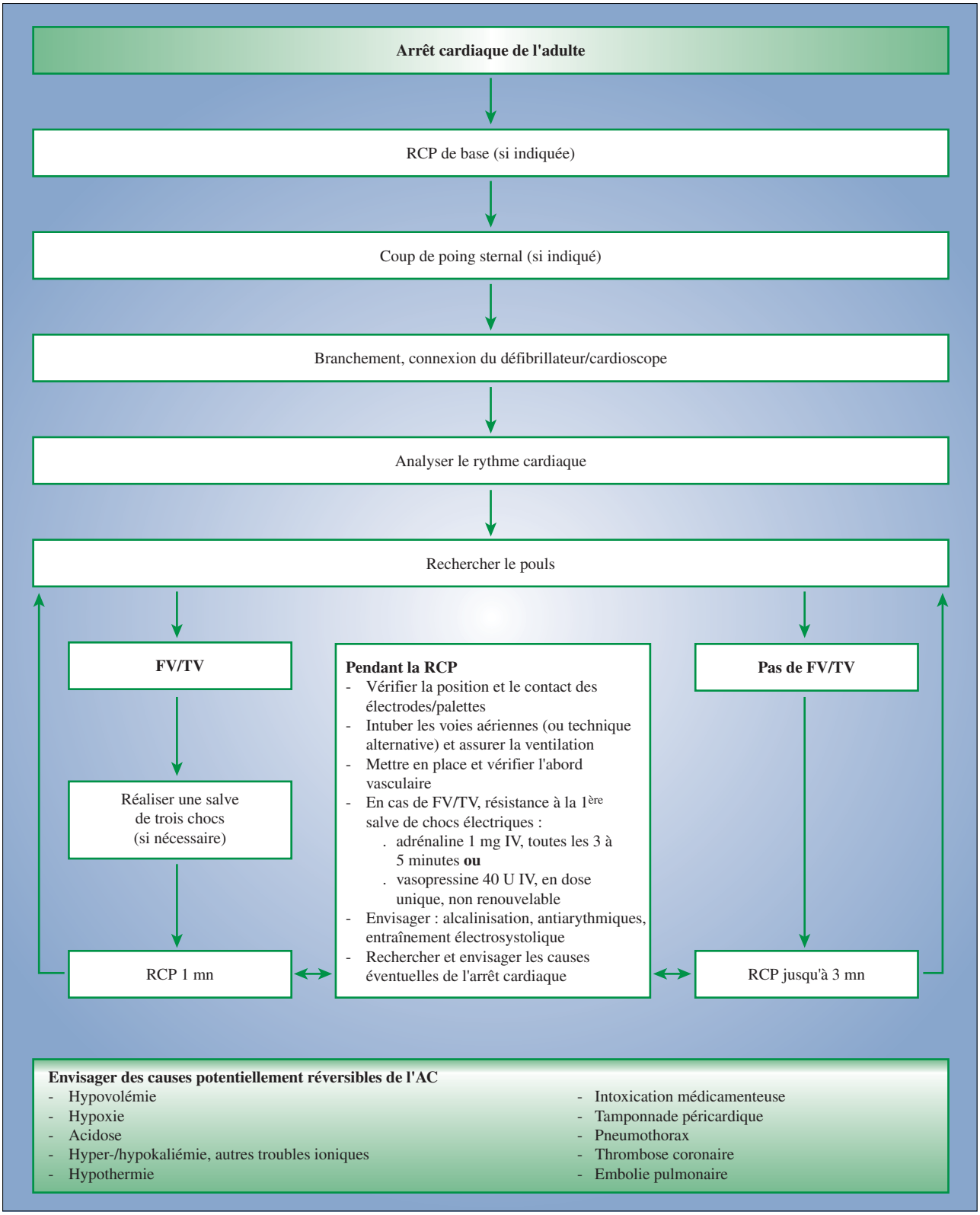
Plusieurs hypothèses sont avancées dans la genèse de l'apparition des crises épileptiformes. Leur survenue serait liée à une augmentation rapide des concentrations cérébrales de l'anesthésique induisant un déséquilibre entre les synapses inhibitrices et excitatrices au niveau cortical et sous cortical [93, 109]. La survenue d'une crise de type grand mal lors d'une anesthésie locorégionale est liée à une injection intraveineuse accidentelle ou à l'utilisation de forte dose [102–106]. Le patient doit être oxygéné au masque et sédaté avec du midazolam ou du diazépam ou anesthésié avec du pentothal et intubé [102–105].

Rigidité aux opiacés

La rigidité aux opiacés a été rapportée principalement avec l'emploi des morphiniques de synthèse à haute dose et serait due à un effet agoniste central, d'où le rôle présumé de l'augmentation rapide de la concentration au site effecteur et de la liaison aux récepteurs [110]. L'intensité et l'incidence de cette manifestation dépendent de la dose et de la modalité d'administration. Les symptômes apparaissent quelques minutes après l'injection : flexion des membres supérieurs,

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Algorithme universel de l'*International Liaison Commitee on Resuscitation* pour la réanimation cardio-pulmonaire (RCP)
FV : fibrillation ventriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire ; AC : arrêt cardiocirculatoire



© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Manifestations épileptiques

• Les crises épileptiformes chez les patients non épileptiques sont rares en anesthésie.
• Elles seraient liées à une augmentation rapide de la concentration cérébrale de l'agent anesthésique, entraînant un déséquilibre entre les synapses inhibitrices et excitatrices au niveau cortical et sous-cortical.
• Sous ALR, la survenue d'une crise de type grand mal est due à un surdosage ou à une injection IV.

extension des membres inférieurs, rigidité du rachis cervical, du thorax et de l'abdomen et contraction des maxillaires avec fermeture des cordes vocales [110]. Cette rigidité s'accompagne d'une difficulté ventilatoire, d'une augmentation de la pression veineuse centrale et de la pression intracrânienne et d'une diminution du débit sanguin cérébral. Les décharges tonico-cloniques décrites, les mouvements anormaux ne sont pas liés à une activité épileptiforme corticale ou sous-corticale mais à une action des opiacés sur la formation réticulée [111]. Le traitement consiste à curariser le patient afin de pouvoir le ventiler puis l'intuber.

Rigidité aux opiacés

• Le tableau clinique associe une flexion des membres supérieurs, une extension des membres inférieurs et une rigidité du rachis du thorax et de l'abdomen, ainsi qu'une fermeture des cordes vocales.
• La rigidité est due à une action des opiacés sur la formation réticulée.
• Le patient doit être curarisé puis intubé et ventilé.

Hyperthermie maligne

La forme fulminante associe une hyperthermie majeure, une rigidité musculaire généralisée et une instabilité hémodynamique. Du fait de la moindre utilisation de la succinylcholine et de l'halothane, la crise survient le plus souvent en peropératoire, à distance de l'induction. Les signes précoces cliniques sont un spasme des masséters, une tachycardie inexpliquée, une tachypnée, une augmentation de la $FeCO_2$ et une rigidité localisée. Devant l'apparition de ces signes cliniques, le traitement doit être immédiatement instauré : arrêt de l'agent déclenchant, hyperventilation avec 100 % O_2, administration du dantrolène sodique 2,5 mg/kg et correction des troubles métaboliques avec du bicarbonate par voie veineuse.

Hyperthermie

• L'hyperthermie maligne survient rarement à l'induction en l'absence d'utilisation de la succinylcholine.
• Les signes précoces sont un spasme des masséters, une tachycardie, une augmentation de la $FeCO_2$ et une rigidité localisée.
• Le traitement doit être instauré immédiatement.

Spasme des masséters

L'hypertonie des masséters entraînant une gêne ou une impossibilité de l'ouverture buccale après une induction associant l'halothane et la succinylcholine a été décrite par plusieurs auteurs. L'incidence varie de 1 % à 4 % [112] et n'est pas corrélée avec la présence et l'intensité des fasciculations [112]. La survenue d'un spasme des masséters ne semble pas liée à un risque d'hyperthermie maligne s'il n'entraîne qu'une gêne à l'ouverture buccale [112-114]. Par contre, si l'intubation est impossible, il faut rechercher systématiquement d'autres signes d'hyperthermie maligne et arrêter l'administration de l'halogéné [115]. Les CPK doivent être dosés immédiatement et après 24 heures s'ils sont élevés ; une biopsie musculaire et des tests diagnostiques doivent être réalisés [114, 115].

Spasme des masséters

• Le spasme des masséters est rare. Il survient le plus souvent avec l'association halothane et succinylcholine.
• Il n'est pas lié à un risque d'hyperthermie maligne. Il n'entraîne qu'une gêne à l'ouverture buccale.
• Si l'intubation devient impossible, il faut rechercher d'autres signes en faveur d'une hyperthermie maligne.

Conclusion

Les accidents de l'induction anesthésique sont en majorité d'origine ventilatoire ou cardiovasculaire. Les accidents ventilatoires sont plus fréquents chez l'enfant. Les accidents de l'induction peuvent être prévenus dans la majorité des cas par une bonne connaissance des facteurs de risque, de la pharmacologie et de la pharmacocinétique des produits anesthésiques.

Bibliographie

[1] Arbous MS, Grobbee DE, Van Kleef JW, de Lange JJ, Spoormans HHAJM, Touw P, Werner FM, Meursing AEE. Mortality associated with anaesthesia : a qualitative analys to identify risk factors. Anaesthesia 2001 ; 56 : 1141-53.
[2] Sigurdson GH, Mc Ateer E. Morbidity and mortality associated with anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1996 ; 40 : 1057-63.
[3] Dupont H, Mezzarobba P, Degremont AC, Nidernkorn S, Lebrault M, Fischler M. Mortalité périopératoire précoce dans un hôpital pluridisciplinaire. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 755-63.
[4] Pedersen T, Eliasen K, Henriksen E. A prospective study of mortality associated with anaesthesia and surgery : risk indicators of mortality in hospital. Acta Anaesthesiol Scand 1990 ; 34 : 176-82.
[5] Warden JC, Horan BF. Deaths attributed to anaesthesia in New South Wales 1984-1990. Anaesth Intensive Care 1996 ; 24 : 66-73.
[6] Tikkanen J, Hovi-Viander M. Death associated with anaesthesia and surgery in Finland in 1986 compared to 1975. Acta Anaesthesiol Scand 1995 ; 39 : 262-7.
[7] Morray JP, Geiduschec JM, Caplan RA, Posner KL, Gild WM, Cheney FW. A comparison of pediatric and adult anesthesia closed malpratice claims. Anesthesiology 1993 ; 78 : 461-7.
[8] Gentili M, Marret E. Les complications liées à l'anesthésie aux Etats-Unis à travers l'analyse des demandes d'indemnisation : l'ASA closed claims project. Le praticien en anesthésie-réanimation 2002 ; 6 : 59-63.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[9] Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt C, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. Anesthesiology 1997 ; 87 : 479-86.

[10] Rosenstok C, Møller J, Hauberg A. Complaints related to ventilatory events in anaesthesia and intensive care medecine from 1994 to 1998 in Denmark. Acta Anaesthesiol Scand 2001 ; 45 : 53-8.

[11] Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, Cheney FW Adverse ventilatory events in anesthesia : a closed claims analysis. Anesthesiology 1990 ; 72 : 828-33.

[12] Dormino KB, Posner KC, Caplan RA, Cheney FW Airway injury during anesthesia. Anesthesiology 1999 ; 91 : 1703-11.

[13] Olsson GL Bronchospasm during anaesthesia. A computer-aided incidence study of 136 929 patients. Acta Anaesthesiol Scand 1987 ; 31 : 244.52.

[14] Olsson GL, Hallen B. Laryngospasm during anaesthesia. A computer-aided incidence study in 136 929 patients. Acta Anaesthesiol Scand 1984 ; 28 : 567-75.

[15] Olsson GL, Hallen B, Hambrens-Jonzon K. Aspiration during anaesthesia : a computer aided study of 185 358 anaesthesies. Acta Anaesthesiol Scand 1981 ; 30 : 84-92.

[16] Jammes Y. Les réflexes laryngés. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie réanimation. Paris : Pradel, 1999 : 21-33.

[17] Drummond GB. Upper airway reflexes (Editorial I). Br J Anaesth 1993 ; 70 : 121-3.

[18] Tagaito Y, Isono S, Nishino T. Upper airway reflexes during a combination of propofol and fentanyl anesthesia. Anesthesiology 1998 ; 88 : 1459-66.

[19] Nishino T, Hiraga K, Sugimori K. Effects of IV lignocaine on airway reflexes elicited by irritation of the tracheal mucosa in humans anaesthetized with enflurane. Br J Anaesth 1990 ; 64 : 682-7.

[20] Barker JA, Langton A, Wilson IG, Smith G. Movements of vocal cords on induction of anaesthesia with thiopentone or propofol. Br J Anaesth 1992 ; 69 : 23-25.

[21] Nishino T, Hiraga K, Honda Y. Inhibitory effects of CO_2 on airway defensive reflexes in enflurane anesthetized humans. J Appl Physiol 1989 ; 66 : 2642-6.

[22] Erskine RJ, Murphy PJ, Langton JA, Smith G. Effect of age on the sensitivity of upper airway reflexes. Br J Anaesth 1993 ; 70 : 574-5.

[23] Schwilk B, Bothner V, Schraag J, Georgieff M. Perioperative ventilatory events in smokers and no smokers undergoing general anaeshesia. Acta Anaesthesiol Scand 1997 ; 41 : 348-55.

[24] Lakshmipathy N, Bokesch PM, Cowan DE, Lisman SR, Schmid CH. Environmental tobacco smoke : a risk factor for pediatric laryngospasm. Anesth Analg 1996 ; 82 : 724-7.

[25] Société française d'anesthésie et de réanimation. Expertise collective. Intubation difficile. Ann Fr Anesthésie Réanimation 1996 ; 15 : 207-14.

[26] Rose DK, Cohen MM. The incidence of airway problems depends on the definition used. Can J Anaesth 1996 ; 43 : 30-4.

[27] Langeron O, Masso E, Huraux C. Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology 2000 ; 92 : 1229-36.

[28] Diemunsch P, Mion G, Bauer C, Giraud D. Quels sont les critères anamnestiques, cliniques et paracliniques d'intubation et/ou de ventilation au masque difficile ? *In* : Prise en charge des voies aériennes en anesthésie adulte à l'exception de l'intubation difficile. Conférence de consensus, juin 2002.

[29] Cros AM, Chopin F, Lopez C, Kays C. Induction anesthésique avec le sévoflurane chez le patient adulte avec des signes prédictifs d'une intubation difficile. Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 249-55.

[30] Bourgain JL. Préoxygénation et manœuvres de contrôle de la perméabilité des voies aériennes. *In* : Prise en charge des voies aériennes en anesthésie adulte à l'exception de l'intubation difficile. Conférence de consensus, juin 2002.

[31] Cros AM, Maigrot F, Esteben D. Masque laryngé-Fastrach™ et intubation difficile. Ann. Fr Anesth Réanim 1999 ; 18 : 1041-6.

[32] Cros AM, Chopin F. Intubation difficile et LMA Fastrach™. Communications scientifiques MAPAR 2001. Paris : MAPAR, 2001 : 59-66.

[33] Martin P, Auboyer C, Molliex S. Bronchospasme peropératoire. Conférence d'actualisation 2000. 42e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Editions scientifiques et médicales Elsevier, SAS et Sfar, 2000 : 259-77.

[34] Nishino T, Hiraga K, Yokokawa N. Laryngeal and ventilatory reponses to tracheal irritation at different depths of enflurane anesthesia in humans. Anesthesiology 1990 ; 73 : 46-51.

[35] Kim ES, Bishop MJ. Endotracheal intubation, but not laryngeal mask airway insertion, produces reversible bronchoconstriction. Anesthesiology 1999 ; 90 : 391-4.

[36] Rooke AG, Choi JH, Bishop MJ. The effect of isoflurane halothane sevoflurane and thiopental/nitrous oxide on ventilatory system resistance after tracheal intubation. Anesthesiology 1997 ; 86 : 1294-9.

[37] Pizov R, Brown RH, Weiss YS, Baranov D, Hennes H, Baker S, Hirshman CA. Wheezing during induction of general anesthesia in patients with and without asthma. Anesthesiology 1995 ; 82 : 1111-16.

[38] Ouedraogo N, Roux E, Forestier F, Rossetti M, Savineau JP, Marthan R, Effects of intravenous anaesthetics on normal and passively sensitized human isolated airway smooth muscle. Anesthesiology 1998 ; 88 : 317-26.

[39] Curry C, Lenox WC, Spannhake EW, Hirshman CA. Contractile responses of guinea pig trachea to oxybarbiturates and thiobarbiturates. Anesthesiology 1991 ; 75 : 679-83.

[40] Brown RH, Wagner EM. Mechanisms of bronchoprotection by anaesthetic induction agents. Propofol versus ketamine. Anesthesiology 1999 ; 90 : 822-8.

[41] Eames WO, Rooke GA, Wu RS, Bishop MJ. Comparison of the effects of etomidate propofol and thiopental on ventilatory resistance after tracheal intubation. Anesthesiology 1996 ; 84 : 1307-11.

[42] Wu RSC, Wu KC, Sum DCW, Bishop MJ. Comparative effects of thiopentone and propofol on ventilatory resistance after tracheal intubation. Br J Anaesth 1996 ; 77 : 735-8.

[43] Brichant JF, Gunst SJ, Warner DO, Rehder K. Halotane, enflurane and isoflurane depress, the peripheral vagal motor pathway in isolated canine tracheal smooth muscle. Anesthesiology 1991 ; 74 : 325-32.

[44] Goff MJ, Arain SR, Ficke DJ, Uhrich TD, Ebert TJ. Absence of bronchodilatation during desflurane anesthesia. A comparison to sevoflurane and thiopental. Anesthesiology 2000 ; 93 : 404-8.

[45] Bennet JA, Abrams JT, Van Riper DF, Horrow JC. Difficult or impossible ventilation after sufentanil induced anesthesia is caused primarly by vocal cord closure. Anesthesiology 1997 ; 87 : 1070-4.

[46] Gal TJ. Bronchial hyperresponsiveness and anaesthesia. Anaesth Analg 1994 ; 78 : 559-73.

[47] Habre W, Scalfaro P, Sims C, Tiller K, Sly P. Ventilatory mechanics during sevoflurane anesthesia in children with and without asthma. Anesth Analg 1999 ; 89 : 1177-81.

[48] Schwilk B, Bothner U, Schraag S, Georgieff M. Perioperative ventilatory events in smokers and non smokers undergoing general anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1997 ; 41 : 348-53.

[49] Dureuil B. Anesthésie et hyperréactivité bronchique. *In* : Anesthésie-réanimation. Encycl. Méd. Chir. Paris : Elsevier, 1996 : 36-655-F-10.

[50] Bulut Y, Hirshman CA, Brown RH. Prevention of lidocaine aerosol induced bronchoconstriction with intravenous lidocaine. Anesthesiology 1996 ; 85 : 853-9.

[51] Schreiner MS, O'Hara I, Markakis A, Politis GD. Do children who experience laryngospasm have an increased risk of upper ventilatory tract infection ? Anesthesiology 1996 ; 85 : 475-80.

[52] Tait AR, Malviya S, Vœpel-Lewis T, Munro HM, Siewert M, Pandit UA. Risk factors for perioperative ventilatory events in children with upper ventilatory tract infections. Anaesthesiology 2001 ; 95 : 299-306.

[53] Ecoffey C. Traitement et surveillance d'un laryngospasme per-anesthésique chez l'enfant. MAPAR 1996. Paris : Editions MAPAR, 1996 : 273-81.

[54] Cohendy R, Prudhomme M, Eledjam JI. Traitement et surveillance d'un laryngospasme peranesthésique chez l'adulte. MAPAR 1996. Paris : Editions MAPAR, 1996 : 261-71.

[55] Tait AR, Pandit UA, Vœpel-Lewis T, Munro HM, Malviya S. Use of the laryngeal mask airway in children with upper ventilatory tract infections : a comparison with endotracheal intubation. Anesth Analg 1998 ; 86 : 706-11.

[56] Devos N, Dureuil B. Le syndrome d'inhalation. Conférence d'actualisation 2000. 42e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Editions scientifiques et médicales Elsevier et Sfar, 2000 : 127-39.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[57] Warner Ma, Warner ME. Perioperative pulmonary aspiration in infants and children. Anesthesiology 1999 ; 90 : 66-71.
[58] Hatton F, Tiret L, Maujol L. INSERM. Enquête épidémiologique sur les anesthésies. Ann Fr Anesth Réanim 1983 ; 2 : 233-45.
[59] Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. Anesthesiology 1991 ; 75 : 932-9.
[60] Carp H, Jayaram A, Stoll M. Ultrasond examination of the stomach contents of parturients. Anesth Analg 1992 ;74 : 683-7.
[61] Engelhardt T, Webster NR. Pulmonary aspiration of gastric contents in anaesthesia. Br J Anaesth 1999 ; 83 : 453-60.
[62] Ormezzano X, François TP, Viaud JY, Bukowski JG, Bourgeonneau MC, Cottron D *et al*. Aspiration pneumonitis prophylaxis in obstetrics anaesthesia : comparison of effervescent cimetidine sodium citrate mixture and sodium citrate. Br J Anaesth 1990 ; 64 : 503-6.
[63] Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery : report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practical Guidelines. Circulation 1996 ; 93 : 1278-317.
[64] Vivien B, Coriat P. Complications hémodynamiques périopératoires et leur gestion. *In* : Dalens B, ed. Traité d'anesthésie générale. Paris : Arnette, 2002 : chapitre V-4.
[65] Licker M, Schweizer A, Hohn L, Farinelli C, Morel DR. Cardiovascular responses to anesthetic induction in patients chronically treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. Can J Anaesth 2000 ; 47 : 433-40.
[66] Colson P, Ryckwaert F, Coriat P. Renin angiotensin system antagonists and anesthesia. Anesth Analg 1999 ; 89 : 1143-55.
[67] Meersschaert K, Brun L, Gourdin M, Mouren S, Bertrand M, Riou B *et al.* Terlipressin-ephedrine versus ephedrine to treat hypotension at the induction of anesthesia in patients chronically treated with angiotensin converting-enzyme inhibitors : a prospective, randomized, double-blinded, crossover study. Anesth Analg 2002 ; 94 : 835-40.
[68] Peacock JE, Lewis RP, Reilly CS, Nimmo WS. Effect of different rates of infusion of propofol for induction of anaesthesia in elderly patients. Br J Anaesth 1990 ; 65 : 346-52.
[69] Ludbrook GL, Upton RN, Grant C, Martinez A. The effect of rate of administration on brain concentrations of propofol in sheep. Anesth Analg 1998 ; 86 : 1301-6.
[70] Zheng D, Upton RN, Martinez AM, Grant C, Ludbrook GL. The influence of the bolus injection rate of propofol on its cardiovascular effects and peak blood concentrations in sheep. Anesth Analg 1998 ; 86 : 1109-15.
[71] Upton RN, Ludbrook GL, Grant C, Martinez AM. Cardiac output is a determinant of the initial concentrations of propofol after short-infusion administration. Anesth Analg 1999 ; 89 : 545-52.
[72] Kazama T, Ikeda K, Morita K, Kikura M, Doi M, Ikeda T *et al.* Comparison of the effect-site K_{eo}s of propofol for blood pressure and EEG bispectral index in eldely and younger patients. Anesthesiology 1999 ; 90 : 1517-27.
[73] Passot S, Servin F, Allary R, Pascal J, Prades JM, Auboyer C *et al*. Target controlled versus manually-controlled infusion of propofol for direct laryngoscopy and bronchoscopy. Anesth Analg 2002 ; 94 : 1212-6.
[74] De Castro V, Godet G, Mencia G, Raux M, Coriat P. Target-controlled infusion for remifentanil in vascular patients improves hemodynamics and decreases remifentanil requirement. Anesth Analg 2003 ; 96 : 33-8.
[75] Watson KR, Shah MV. Clinical comparison of 'single agent' anaesthesia with sevoflurane versus target controlled infusion of propofol. Br J Anaesth 2000 ; 85 : 541-6.
[76] Nathan N, Vial G, Benrhaiem M, Peyclit A, Feiss P. Induction with propofol target concentration infusion *vs* 8% sevoflurane inhalation and alfentanil in hypertensive patients. Anaesthesia 2001 ; 56 : 251-7.
[77] Billard V, Moulla F, Bourgain JL, Megnibeto A, Stanski DR. Hemodynamic response to induction and intubation. Propofol/fentanyl interaction. Anesthesiology 1994 ; 81 : 1384-93.
[78] Kazama T, Morita K, Ikeda K. The pharmacodynamic interaction between propofol and fentanyl with respect to the suppression of somatic or hemodynamic responses to skin incision, peritoneum incision, and abdominal wall retraction. Anesthesiology 1998 ; 84 : 894-906.
[79] Aya A, Vialles N, De La Coussaye JE. Conduite à tenir devant un trouble du rythme cardiaque peropératoire. Le praticien en anesthésie-réanimation 2002 ; 6 : 389-397.
[80] Phili PI, Provenchère S, Sakr P. Comment je traite une arythmie. Communications scientifiques MAPAR 2003. Le Kremlin-Bicêtre : MAPAR Editions, 2003 : 77-86.
[81] Kleinsasser A, Kuenszberg E, Loeckinger A, Keller C, Hoermann C, Lindner K *et al*. Sevoflurane, but not propofol, significantly prolongs the Q-T interval. Anesth Analg 2000 ; 90 : 25-7.
[82] Gallagher JD, Weindling SN, Anderson G, Fillinger MP. Effects of sevoflurane on QT interval in a patient with congenital long QT syndrome. Anesthesiology 1998 ; 89 : 1569-73.
[83] Aya AGM, Arnaud E, de La Coussaye JE. Utilisation actualisée des antiarythmiques en anesthésie. *In* : Conférences d'actualisation. Paris : Éditions scientifiques et médicales Elsevier, SAS et Sfar, 2001 : 95-120.
[84] Reducing the risk of anaphylaxis during anaesthesia. Ann Fr Anesth Reanim 2002 ; 21 suppl. 1 : 7-23.
[85] Longrois D. Quel est le traitement de la réaction allergique survenant en cour d'anesthésie et en particulier du choc anaphylactique ? Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 suppl. 1 : 168-80.
[86] Kurdi O, Deleuze A, Mattet E, Bonnet F. Asystole during anaesthetic induction with remifentanil and sevoflurane (letter). Br J Anaesth 2001 ; 88 : 614.
[87] Gueugniaud PY, David M, Carli P. Prise en charge de l'arrêt cardiaque : actualité et perspectives. Ann Fr Anesth Reanim 2002 ; 21 : 564-80.
[88] Bevan JC. Propofol-related convulsions. Can J Anaesth 1993 ; 40 : 805-9.
[89] Cochran D, Price W, Gwinnutt CL. Unilateral convulsion after induction of anaesthesia with propofol. Br J Anaesth 1996 ; 76 : 570-2.
[90] Yasukawa M, Yasukawa K. Convulsion in two non-epileptic patients following induction of anesthesia with propofol. Masui 1999 ; 48 : 271-4.
[91] Ng ATH. Prolonged myoclonic contractions after enflurane anaesthesia – a case report. Can Anaesth Soc J 1980 ; 27 : 502-3.
[92] Woodforth IJ, Hicks RG, Crawford MR, Stephen JPH, Burke DJ. Electroencephalographic evidence of seizure activity under deep sevoflurane anesthesia in a non epileptic patient. Anesthesiology 1997 ; 87 : 1579-82.
[93] Yli-Hankala A, Vakkuri A, Särkelä M, Lindgren L, Karhila Y, Jäntti V. Epileptiform electroencephagram during mask induction of anesthesia with sevoflurane. Anesthesiology 1999 ; 91 : 1596-603.
[94] Vakkuri A, Jantti V, Sarkela M, Lindgren L, Korttila K, Yli-Hankala A. Epileptiform EEG during sevoflurane mask induction : effect of delaying the onset of hyperventilation. Acta Anaesthesiol Scand 2000 ; 44 : 713-9.
[95] Vakkuri A, Yli-Hankala A, Sarkela M, Lindgren L, Mennander S, Korttila K, Saarnivaara L, Jantti V. Sevoflurane mask induction of anesthesia is associated with epileptiform EEG in children. Acta Anaesthesiol Scand 2001 ; 45 : 818-22.
[96] Conreux F, Best O, Preckel MP, Lhopitault C, Beydon L, Pouplard F, Granry JC. Effets electroencéphalographiques du sévoflurane en anesthésie pédiatrique. Ann Fr Anesth Réanim 2001 ; 20 : 438-45.
[97] Rao TL, Mummaneni N, El-Etr AA. Convulsions : an unusual response to intravenous fentanyl administration. Anesth Analg 1982 ; 61 : 1020-1.
[98] Webb MD. Seizure-like activity during fentanyl anesthesia – A case report. Anesth Prog 1990 ; 37 : 306-7.
[99] Strong WE, Matsor M. Probable seizure after alfentanil. Anesth Analg 1989 ; 68 : 692-3.
[100] Rosman EJ, Capan LM, Turndorf H. Another case of probable seizure after sufentanil. Anesth Analg 1987 ; 66 : 922.
[101] Haber GW, Litman RS. Generalized tonic-clonic activity after remifentanil administration. Anesth Analg 2001 ; 93 : 1532-3.
[102] Ould-Ahmed M, Drouillard I, Fourel D, Roussaly P, Almanza L, Segalen L. Convulsions induites par la ropivacaïne lors d'un bloc au canal huméral. Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 681-4.
[103] Pirotta D, Sprigge J. Convulsions following axillary brachial plexus blockade with levobupivacaine. Anaesthesia 2002 ; 57 : 1187-9.
[104] Petitjeans F, Mion G, Puidupin M, Tourtier JP, Hutson C, Saissy JM. Tachycardia and convulsions induced by accidental intravascular ropivacaine injection during sciatic block. Acta Anaesthesiol Scand 2002 ; 46 : 616-7.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[105] Muller M, Litz RJ, Huler M, Albrecht DM. Grand mal convulsion and plasma concentrations for axillary brachial plexus blockade. Br J Anaesth 2001 ; 87 : 784–7.

[106] Ekatodramis G, Borgeat A. Convulsions after the administration of high dose ropivacaine following an interscalenic block. Can J Anaesth 2001 ; 48 : 613–4.

[107] Rozentsveig V, Yageu R, Wecksler N, Gurman G, Lifshitz T. Ventilatory arrest and convulsions after peribulbar anesthesia. J Cataract Refract Surg 2001 ; 27 : 960–2.

[108] Walder B, Tramer MR, Seeck M. Seizure-like phenomena and propofol : a systematic review. Neurology 2002 ; 58 : 1327–32.

[109] Mäkela JP, Livanaimen M, Pieninkeroinen IP, Waltimo O, Lahdensuu M. Seizures associated with propofol anesthesia. Epilepsia 1993 ; 34 : 832–5.

[110] Fortier LP. Opiacés et rigidité. Le praticien en anesthésie-réanimation 2002 ; 6 : 17–22.

[111] Smith NT, Benthuysen JL, Bieford RG. Seizures during opioid anesthetic induction. Are they opioid-induced rigidity ? Anesthesiology 1989 ; 71 : 852–62.

[112] Hannallah RS, Kaplan RF. Jaw relaxation after halothane/succinylcholine sequence in children. Anesthesiology 1994 ; 81 : 99–103.

[113] Bucx MJ, Van Geel RT, Meursing AE, Stijnen T, Scheck PA. Forces applied during laryngoscopy in children. Are volatile anaesthetics essential for suxamethonium induced muscle rigidity ? Acta Anaesthesiol Scand 1994 ; 38 : 448–52.

[114] Lazzell VA, Carr AS, Lerman J, Burrows FA, Creighton RE. The incidence of masseter muscle rigidity after succinylcholine in infants and children. Can J Anaesth 1994 ; 41 : 475–9.

[115] O'Flynn RP, Shutack JG, Rosenberg H, Fletcher JE. Masseter muscle rigidity and malignant hyperthermia susceptibility in pediatric patients. An update on management and diagnosis. Anesthesiology 1994 ; 80 : 1228–33.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

11

Complications postopératoires précoces et leur prévention

François Gouin, Catherine Guidon, Marc Bonnet, Philippe Grillo

(juin 2003)

Abréviations

AIT : accident ischémique transitoire
ASA : société américaine d'anesthésie (classification du risque anesthésique)
AVC : accident vasculaire cérébral
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
CEC : circulation extracorporelle
CV : capacité vitale
ECG : électrocardiogramme
EFR : explorations fonctionnelles respiratoires
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
HNF : héparine non fractionnée
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
IL : interleukine(s)
INR : acronyme de « International Normalized Ratio »
MTEV : maladie veineuse thromboembolique
PAP : pression artérielle pulmonaire
PAPO : pression d'occlusion de l'artère pulmonaire
PAS : pression artérielle systolique
SDRA : syndrome de détresse respiratoire de l'adulte
SIRS : syndrome de réponse inflammatoire systémique, acronyme de « Systemic Inflammatory Response Syndrome »
TCA : temps de céphaline activé
TNF : facteur de nécrose tissulaire (acronyme de « Tumor Necrosis Factor »)
TVP : thromboses veineuses proximales
VEMS : volume expiratoire maximal seconde

Sommaire

INTRODUCTION 2
COMPLICATIONS RESPIRATOIRES 2
COMPLICATIONS INFLAMMATOIRES ET INFECTIEUSES 8
COMPLICATIONS CARDIAQUES POSTOPÉRATOIRES 10
INSUFFISANCE RÉNALE POSTOPÉRATOIRE 18
COMPLICATIONS THROMBOEMBOLIQUES POSTOPÉRATOIRES ... 19
COMPLICATIONS DIGESTIVES ET HÉPATIQUES 25
COMPLICATIONS NEUROPSYCHIQUES POSTOPÉRATOIRES 30
CONCLUSION : RÉDUCTION DE LA MORBIDITÉ PÉRIOPÉRATOIRE ET MEILLEURE RÉHABILITATION DES PATIENTS 35

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La morbidité et la mortalité postopératoires ont donné lieu à un très grand nombre d'études, études qui ont essentiellement commencé au milieu des années cinquante. Ces travaux ont permis de préciser l'incidence des diverses complications postopératoires dans les différentes catégories de chirurgie et surtout de préciser les facteurs de risque. L'analyse de ces facteurs a permis de proposer une meilleure prise en charge périopératoire des patients à risque et de diminuer morbidité et mortalité.

Les années 90 ont été marquées par la constitution, notamment aux États-Unis, de très grandes banques de données, colligées de façon prospective. Ces banques de données, réalisées grâce à la collaboration de dizaines ou de centaines d'hôpitaux, réunissent des collectifs de plusieurs dizaines ou centaines de milliers de patients. De tels collectifs permettent de préciser les facteurs de survenue des complications postopératoires peu fréquentes mais aussi de comparer les résultats en fonction du volume de l'activité chirurgicale pour une intervention donnée.

L'objectif affiché d'amélioration de la qualité des soins s'associe à une évaluation des coûts et à la définition de critères d'efficience. Cette notion d'efficience a abouti au concept de réhabilitation optimale : réduction de la durée des soins inconfortables (aspiration digestive par exemple), prise en charge optimale de l'analgésie postopératoire, réduction de la durée de séjour et retour plus rapide à une vie active. Après avoir envisagé les diverses complications postopératoires et leur prévention nous essaierons de synthétiser les données sur ce concept de réhabilitation postopératoire optimale.

Complications respiratoires

Les complications respiratoires sont les plus fréquentes des complications postopératoires. C'est ainsi que dans les statistiques des Centres Médicaux pour Vétérans, aux États-Unis, portant sur plus de 80 000 interventions, les incidences des pneumopathies et des insuffisances respiratoires aiguës ont été de 3,6 % et 3,4 % respectivement alors que l'incidence des infarctus du myocarde n'était que de 0,7 % des patients [1].

Définition et physiopathologie

Les facteurs des modifications respiratoires périopératoires sont multiples et très schématiquement de 3 origines *(Figure 1)* : l'anesthésie, la chirurgie et le patient lui même [2–9]. Les conséquences sont, dans tous les cas, une hypoxémie.

Les modifications du système respiratoire sont une constante de l'anesthésie générale ; elles débutent dès l'induction, se poursuivent en per-anesthésique et pendant la phase de réveil [2, 8, 9].

Les atélectasies représentent l'altération parenchymateuse la plus fréquemment rencontrée au cours et au décours de l'anesthésie, comme l'ont bien montré les travaux du groupe d'Hedenstierna [2–4, 7]. Les anesthésies locorégionales, contrairement à une opinion très répandue, ont elles aussi des conséquences sur le système respiratoire [10].

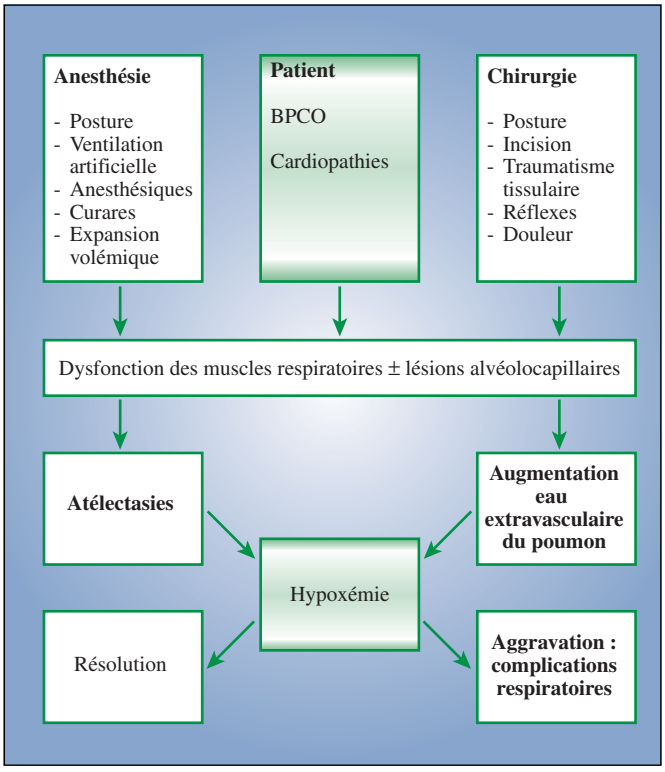


Figure 1 Complication respiratoire : physiopathologie

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La raison majeure de survenue des atélectasies est la dysfonction et l'incoordination des muscles respiratoires sous l'effet de l'anesthésie, de la ventilation artificielle mais aussi de facteurs directement en rapport avec la chirurgie [7–9, 11–14]. Les principales causes chirurgicales de dysfonction musculaire sont les incisions elles-mêmes, la douleur et les réflexes d'origine viscérale altérant la mécanique diaphragmatique [7–9, 11–13].

Le rôle des réflexes inhibant l'activité du nerf phrénique et la contractilité diaphragmatique doit être souligné car il s'agit d'un mécanisme différent de la douleur elle-même. Cet effet a été démontré dès les années 1980 par les travaux de Ford et coll. [11] et de Dureuil et coll. [12, 13] et a abouti à la notion de **conséquences de la chirurgie sur la mécanique ventilatoire « indépendantes de la douleur ».**

Le traumatisme tissulaire qu'entraînent les chirurgies majeures aboutit à une libération systémique des cytokines pro-inflammatoires pouvant altérer la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire. Quelques travaux ont mis en évidence une augmentation de l'eau extravasculaire du poumon, notamment après circulation extracorporelle [14–16]. La survenue d'un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA), en postopératoire, est liée à la fois à [17–19] :
– la libération de cytokines ;
– l'existence éventuelle d'un sepsis ;
– aux transfusions.

La chirurgie chez le polytraumatisé cumule tous les facteurs de risque de survenue d'un SDRA, mais sort du cadre de notre étude.

L'état antérieur, respiratoire et cardiaque, du sujet intervient également dans les modifications respiratoires observées après l'intervention [6, 8, 9, 20, 21].

En postopératoire, les modifications respiratoires sont très variables d'une intervention à l'autre, tant dans leur intensité que dans leur durée. Limitées à la phase de réveil pour les chirurgies périphériques de courte durée, elles se prolongent au-delà d'une semaine pour les chirurgies thoraciques, cardiaques ou abdominales [8, 9, 11, 12]. Dans un grand nombre de cas, les atélectasies restent infracliniques, la réexpansion pulmonaire survenant spontanément.

Les complications respiratoires postopératoires correspondent à des anomalies respiratoires dépassant le retentissement habituel, « normal » d'une intervention particulière. Elles sont très variables dans leur gravité. Les complications mineures correspondent à des anomalies n'ayant aucun retentissement clinique ou un retentissement limité ne nécessitant pas de traitement particulier. À l'inverse les complications respiratoires majeures sont celles qui prolongent la durée de la phase de « réhabilitation » postopératoire, c'est-à-dire, en pratique, la durée de surveillance et/ou de séjour hospitalier ; elles imposent une prise en charge spécifique, médicamenteuse, physiothérapique ou interventionnelle (ventilation mécanique, drainages, etc.).

Incidence

Du fait de l'extrême diversité des complications possibles *(Tableau 1)* et de la prise en compte, ou non, des complications respiratoires mineures, voire de simples anomalies radiologiques (dépistées par des examens systématiques) la fréquence rapportée dans la littérature varie énormément pour un même type d'intervention. C'est ainsi que pour la chirurgie abdominale haute réglée, chez le sujet non porteur de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), l'incidence de complications respiratoires cliniques varie de 4 à 26 % [22, 23].

Tableau 1 Liste (non exhaustive) des complications respiratoires possibles en phase postopératoire

– Bronchospasme
– Dépression respiratoire
– Obstruction des voies aériennes
– Hypoxémie
– Encombrement
– Atélectasies
– Pneumopathie
– Insuffisance respiratoire aiguë
– Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte
– Nécessité d'une intubation et/ou d'une ventilation artificielle
– Épanchements pleuraux ou liquidiens

En fait la définition même des complications respiratoires ne fait pas l'unanimité : les critères proposés peuvent être radiologiques, cliniques, thérapeutiques (nécessité d'une prise en charge particulière) ou mixtes [22–24].

En chirurgie abdominale haute, leur incidence est très différente, dans une même étude, selon que les critères retenus se limitent aux manifestations cliniques ou incluent toutes les anomalies radiologiques : respectivement 8 % et 54 % dans la série de Wiren et coll. [24] et 29 % et 49 % dans celle de Jayr et coll. [22].

Classification et définition des complications respiratoires

• La chirurgie et l'anesthésie entraînent des modifications respiratoires qui commencent dès l'induction anesthésique et se prolongent en chirurgie thoracique et abdominale très au-delà de la période de réveil.
• Les troubles ventilatoires à type d'atélectasies sont particulièrement fréquents.
• Dans nombre de cas, ces manifestations sont résolutives spontanément ou sous l'effet de la physiothérapie mais elles peuvent faire le lit des complications respiratoires et notamment des infections pulmonaires.
• La définition des complications respiratoires est très variable d'une étude à l'autre.
• En pratique les véritables complications respiratoires correspondent à des manifestations cliniques nécessitant une prise en charge spécifique.
• Le diagnostic clinique est complété par 1) une gazométrie artérielle permettant d'évaluer la gravité de l'hypoxémie et 2) une radiographie thoracique.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

En chirurgie cardiaque, si on prend en compte toutes les anomalies radiologiques y compris les atélectasies segmentaires et les surélévations de coupole diaphragmatique, plus de 80 % des patients présentent une complication respiratoire postopératoire [8, 25, 26].

Dans les suites de pontages aortocoronaires, Doganou et coll. [26] ne retrouvent aucune corrélation entre les atélectasies radiologiques, observées chez pratiquement tous les patients, et les manifestations cliniques. L'absence de corrélation entre anomalies radiologiques, gazométriques et cliniques existe également en chirurgie abdominale [24].

Au-delà même du type de critère retenu pour les définir, il convient de remarquer que certains auteurs considèrent que sont à classer dans les complications respiratoires [27] :
– la nécessité de maintenir un drain pleural au-delà de 7 jours en chirurgie thoracique ;
– les embolies pulmonaires.

Facteurs de risque et critères prédictifs

En fait, en s'accordant sur les critères de définition, manifestations cliniques et/ou nécessité d'un traitement spécifique, l'incidence des complications respiratoires dépend essentiellement du type de chirurgie [5, 8, 21-23, 27-36] et des antécédents respiratoires du patient [27, 36-39]. Elle est élevée dans les chirurgies abdominales, surtout hautes, thoraciques et cardiaques *(Tableau 2)*. Les séries récentes ne paraissent pas mettre en évidence de diminution d'incidence par rapport aux séries anciennes [24, 36, 37, 40, 41]. Seules les pneumopathies paraissent être moins fréquentes : 11,2 % des patients de chirurgie abdominale pour Garibaldi et coll. en 1981 [42] mais seulement 1,5 % et 1,6 % dans les très grandes séries (> 1 000 patients) rapportées récemment [43, 44] ; il en est de même pour la chirurgie thoracique : 40 % des patients pour Garibaldi et coll. [42] mais 3,8 % pour Nakagawa [27].

Tableau 2 Incidence des complications respiratoires selon le type de chirurgie dans les séries récentes

Auteur [Référence]	Type de chirurgie	Nombre de patients	Complications respiratoires (%)
Nakagawa [27]	Pulmonaire	288	32,3
Melendes [28]	Pulmonaire	61	16,4
Daganou [26]	Pontage aortocoronaire	150	> 80
Barisone [29]	Abdominale haute	361	14
Hall [6]	Abdominale	456	13,8
Dumont [30]	Œsophagienne	309	24
Lawrence [32]	Abdominale	2 291	9,6
Durand [31]	Aorte abdominale	195	15
Lacy [33]	Aorte abdominale	50	24
Nomori [34]	Thoracique	50	16
Jayr [22]	Abdominale	153	29
Hall [5]	Abdominale	1 000	23,2
Pedersen [35]	Abdominale haute	419	33,2
	Abdominale basse	200	16,2

Dans toutes les séries de chirurgie extra-thoracique, le siège abdominal de l'intervention est un facteur indépendant de survenue des complications respiratoires [6, 35, 45]. Le risque relatif est beaucoup plus élevé pour les interventions abdominales que pour les autres chirurgies, et tous les types de complications respiratoires sont favorisés : pneumopathies, bronchospasmes, nécessité de séjour en réanimation et décès d'origine respiratoire.

La chirurgie abdominale haute expose à un risque beaucoup plus élevé que la basse [6, 22, 42, 44]. Dans le cadre de la chirurgie de l'aorte abdominale, le type d'incision ne paraît pas avoir d'influence sur l'incidence des complications respiratoires [33]. En chirurgie otorhinolaryngologique et maxillofaciale, les complications respiratoires peuvent être :
– mécaniques par obstacle sur les voies aériennes supérieures ;
– ou fonctionnelles par troubles de déglutition favorisant les inhalations.

C'est ce qui est notamment observé dans les laryngectomies partielles [46]. En neurochirurgie le risque de complications respiratoires est beaucoup plus élevé chez les patients présentant des troubles de conscience postopératoires (risque d'inhalation) et dans la chirurgie de la fosse postérieure (anomalies des dernières paires crâniennes).

La pathologie respiratoire chronique et le tabagisme ont une influence majeure sur l'incidence des complications respiratoires *(Tableau 3)*. Dans la récente étude de Wong et coll. [45], 37 % des patients présentant une BPCO sévère développent une complication respiratoire en postopératoire, l'incidence atteignant 69 % en chirurgie abdominale.

Pour Warner et coll. [38], le tabagisme ne s'accompagne d'un risque accru, que si le patient est porteur d'une obstruction bronchique grave (VEMS < 40 % des valeurs théoriques) ; en outre, dans cette étude, le bronchospasme est la seule complication réellement plus fréquente.

Chez les patients porteurs d'une BPCO, l'intérêt des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) préopératoires, en tant que critères prédictifs de complications respiratoires postopératoires, a donné lieu à une analyse critique de la littérature antérieure à 1989 [47] et à plusieurs études au cours des années 1990 [20, 23, 29, 38, 45]. Les paramètres des EFR ne sont pas, pour la majorité des auteurs, des facteurs indépendants du risque de complications respiratoires. La seule étude où des valeurs de VEMS et du rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) apparaissent comme des facteurs indépendants de complications respiratoires est celle de Wong et coll. [45] portant sur des BPCO sévères, mais les valeurs « seuils » sont très basses : VEMS < 0,75 L, VEMS/CV < 0,5. Les EFR peuvent donc éventuellement être utilisées en tant que facteur prédictif sur une population présentant une pathologie respiratoire sévère, patente à l'interrogatoire et à l'examen clinique.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Incidence des complications respiratoires et pathologie respiratoire chronique ou tabagisme

Auteur [Référence]	Nombre de patients	Complications respiratoires (%)
Gouin [40]	BPCO : 304 Non BPCO : 738	15,8 6
Warner [37]	Fumeurs : 456 Non fumeurs : 44	39 11,4
Pedersen [35]	BPCO : 201 Non BPCO : 7 105	12,4 4,7
Kroenke [23]	BPCO sévère : 26 BPCO modérée : 52 Non BPCO : 52	23** 10** 4**
Jayr [22]	BPCO : 30 Non BPCO : 123	40 26
Bluman [39]	Fumeurs : 328 Non fumeurs : 82	16,7 4,8
Nakagawa [27]	Fumeurs : 50 Tabac arrêté * : 121 Non fumeurs : 117	46 34,7 23,9

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
** : depuis plus de 4 semaines*
*** : complications respiratoires sévères*

L'explication de cette faible importance des EFR comme facteur prédictif des CR tient à l'importance de facteurs extrapulmonaires et notamment cardiaques. Les facteurs préopératoires de risque cardiaque [20] et/ou le stade ASA > 2 [5, 23] ressortent en effet souvent comme des facteurs indépendants de risque respiratoire. Il existe en outre, fréquemment, une intrication entre complications respiratoires et complications cardiaques postopératoires [20, 23, 35] : 33 % des patients présentant une complication respiratoire ont également une complication cardiaque dans la série de Lawrence et coll. [20].

L'asthme, en soi, n'apparaît pas comme un facteur de complications respiratoires : dans l'étude de Warner et coll. [48] portant sur 706 patients asthmatiques, leur incidence n'a été que de 2 %. Le rôle de l'obésité reste discuté [5, 9, 36, 42, 44]. L'âge apparaît comme un facteur de risque de complications respiratoires dans plusieurs études [5, 23, 35, 36, 42, 44, 45] mais l'âge-seuil d'élévation du risque varie de 60 à 70 ans.

Les pneumopathies postopératoires sont favorisées par plusieurs facteurs retrouvés dans la plupart des études : siège abdominal ou thoracique de l'intervention [42, 44, 50], existence d'une pathologie pulmonaire chronique [42, 44, 49, 50] et l'âge [42-44, 50]. D'autres facteurs favorisants ne sont retrouvés que plus rarement : stade ASA [42], obésité [44], baisse de l'albuminémie [44], durée de l'hospitalisation préopératoire [42, 44], durée d'intervention [42] et importance des pertes sanguines peropératoires [43].

Tableau 4 Principaux facteurs de risque de pneumonie postopératoire développés sur 160 805 patients et validés sur 155 266 patients [50]

FACTEURS	Augmentation du risque de survenue en (IC)**
Type de chirurgie :	
Anévrysme Aorte Abdominale	4,2 (3,3-5,5)
Thoracique	3,9 (3,3-4,5)
Abdominale haute	2,6 (2,3-3,0)
Cervico-faciale	2,3 (1,7-3,0)
Neurochirurgie	2,1 (1,6-2,7)
Âge :	
> 80 ans	5,6 (4,6-6,8)
70-79 ans	3,5 (2,9-4,3)
60-69 ans	2,3 (1,9-2,8)
BPCO	1,7 (1,5-1,9)

*** IC : intervalle de confiance à 95 %*

La plus récente étude concernant les facteurs de risque de pneumonies postopératoires porte sur plus de 160 000 patients [50]. L'index de risque développé a ensuite été validé sur plus de 150 000 patients. Les principaux facteurs mis en évidence et leur risque relatif sont résumés dans le *tableau 4*.

L'insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une ventilation artificielle est une des complications respiratoires les plus graves pouvant survenir en postopératoire. Son incidence a été évaluée, de façon prospective, dans une cohorte de plus de 80 000 hommes opérés de chirurgie non cardiaque [1]. Elle est de 3,4 %, avec une mortalité à un mois de 27 %. Un index de prédiction a été développé à partir de cette cohorte et validé dans un groupe de près de 100 000 patients. Les facteurs de risque mis en évidence, avec le risque relatif correspondant, sont résumés dans le *tableau 5*.

Ces deux études permettent de classer les patients de plus de 70 ans, porteurs d'une BPCO et opérés d'un anévrisme de l'aorte abdominale ou d'une chirurgie thoracique, comme étant à haut risque de complications respiratoires : probabilité d'insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une ventilation artificielle de 10 à 25 %, probabilité de pneumopathie de 5 à 10 %.

Risque de complications respiratoires postopératoires

- Le risque est particulièrement élevé en chirurgie abdominale haute et thoracique.
- Une incidence plus élevée est retrouvée chez le sujet porteur de BPCO, définie sur des critères anamnestiques et cliniques, et chez les patients ayant un score ASA > 2.
- Les EFR n'ont pas de rôle important dans cette évaluation du risque respiratoire en dehors de la chirurgie pulmonaire.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Index de risque d'insuffisance respiratoire aiguë postopératoire développé sur 81 719 sujets et validés sur 99 390 [1]

TYPE DE CHIRURGIE	ODDS RATIO (CI)	POINTS
Anévrisme aorte abdominale ou thoracique	14,3 (12,0–16,9)	27
Neurochirurgie	8,14 (7,1–9,2)	21
Chirurgie abdominale haute ou vasculaire périphérique	4,21 (3,8–4,6)	14
Chirurgie cervico-faciale	3,1	11
Chirurgie d'urgence	3,12	11
Albumine < 30 g/L	2,53	9
Urée > 0,64 g/L	2,29	8
Dépendance partielle ou totale	1,92	7
BPCO	1,81	6
Âge > 70 ans	1,91	6
Âge : 60–69 ans	1,51	4

FACTEURS		INCIDENCE		
CLASSE de risque	**POINTS**	**INCIDENCE PRÉVUE (%)**	**INCIDENCE RÉELLE (%)** (Développement)	**INCIDENCE RÉELLE (%)** (Validation)
1	≤ 10	0,5	0,5	0,5
2	11–19	2,2	2,1	1,8
3	20–27	5,0	5,3	4,2
4	28–40	11,6	11,9	10,1
5	> 40	30,5	30,9	26,6

CI : intervalle de confiance

PRÉVENTION

■ Préparation préopératoire

Diverses mesures ont été préconisées dans la préparation respiratoire des patients afin d'éviter les complications respiratoires postopératoires. Il s'agit essentiellement de [9, 21, 36] :
– l'arrêt du tabagisme ;
– le traitement de l'obstruction bronchique ;
– le traitement des infections bronchopulmonaires ;
– la kinésithérapie respiratoire.

L'efficacité de ces mesures est discutée, les études de la littérature étant peu nombreuses, parfois contradictoires et souvent critiquables sur le plan méthodologique.

• *Arrêt du tabac*

L'arrêt du tabac est préconisé avant toute intervention chirurgicale. En fait, peu d'études se sont intéressées au délai entre l'arrêt du tabagisme et le bénéfice en matière de réduction de la fréquence des CR postopératoires. Dans une étude rétrospective réalisée chez des patients opérés de pontage aortocoronaire, Warner et coll. [37] ne retrouvent une diminution des complications respiratoires postopératoires que chez les patients ayant cessé de fumer depuis au moins 8 semaines. Ce long délai est confirmé dans un travail récent réalisé en chirurgie pulmonaire : une abstinence d'au moins quatre semaines est nécessaire pour réduire significativement l'incidence de ces complications [27]. La restauration de l'activité phagocytaire et germicide des macrophages alvéolaires nécessite plusieurs mois d'arrêt de tabac [51].

De façon paradoxale, Bluman et coll. [39] rapportent un risque de complications respiratoires postopératoires beaucoup plus élevé chez les fumeurs ayant seulement réduit leur tabagisme ou n'ayant cessé de fumer que récemment ; ce résultat ne paraît pas devoir modifier l'attitude vis-à-vis de l'arrêt du tabac préconisé puisque ce sont probablement les malades les plus graves, donc les plus exposés aux complications respiratoires postopératoires, qui réduisent leur tabagisme [9, 39]. En outre, un arrêt, même de courte durée, a des effets bénéfiques : diminution des taux sanguins de carboxyhémoglobine et de nicotine en quelques heures, diminution de la réactivité des voies aériennes supérieures en quelques jours [27, 38, 52].

• *Traitement de l'obstruction bronchique*

L'obstruction bronchique, qu'il s'agisse d'asthme ou de bronchopneumopathie chronique obstructive, est un facteur démontré de risque de bronchospasme [38, 48]. Son rôle dans la survenue de complications respiratoires en dehors du bronchospasme per- ou postopératoire est discuté. Dans une étude récente, réalisée en chirurgie abdominale, chez des sujets fumeurs porteurs d'une obstruction bronchique sévère (VEMS : 0,9 + 0,21), les complications respiratoires postopératoires, en dehors du bronchospasme, ont eu la même incidence [38].

L'obstruction bronchique réversible est traitée par les β_2-mimétiques en aérosols, associés éventuellement à l'ipratroprium. Les corticoïdes inhalés sont prescrits chez les patients asthmatiques symptomatiques, éventuellement associés à une corticothérapie par voie systémique [48]. L'objectif est d'obtenir un peak flow (débit de pointe) supérieur à 80 % des valeurs théoriques ou des valeurs les meilleures du patient [21]. La fréquence du bronchospasme périopératoire chez les asthmatiques bénéficiant de cette préparation est alors très faible [48].

• *Autres mesures*

Le traitement des infections respiratoires chez les sujets porteurs de BPCO ainsi que le drainage postural et la kinésithérapie respiratoire sont proposés de façon systématique. L'efficacité de ces mesures, surtout lorsqu'elles ne sont appliquées que sur une période très courte (1-3 jours), n'est pas scientifiquement démontrée par des études prospectives, randomisées.

Le rôle de la kinésithérapie respiratoire et de toutes les techniques ayant pour objectif d'augmenter les volumes pulmonaires, comme la spirométrie incitative, n'est pas de modifier la fonction respiratoire préopératoire mais de réaliser un apprentissage, afin que les techniques soient correctement utilisées dans la période postopératoire.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Prise en charge postopératoire

• *Physiothérapie*

Le premier élément pour éviter les complications respiratoires graves est de ne pas négliger les complications respiratoires mineures telles que l'encombrement bronchique, de réaliser une excellente analgésie et de mettre systématiquement en œuvre une physiothérapie intensive chez les patients à risque [9].

Les différentes méthodes de physiothérapie et d'analgésie ont donné lieu à de nombreuses études pour évaluer leur efficacité. La physiothérapie peut être réalisée [5, 6, 9, 25, 41] :

– sans appareillage (clapping, manœuvres d'inspiration forcée, etc.), habituellement sous la direction d'un kinésithérapeute ;
– par spirométrie incitative ;
– voire par ventilation intermittente en pression positive à l'embout buccal.

L'efficacité de ces techniques est équivalente ou supérieure à l'absence de prise en charge physiothérapique, comme l'a démontré, au milieu des années 1980, l'étude de Celli et coll. [41]. Ultérieurement, la spirométrie incitative a été considérée comme une technique très efficace. Une analyse critique des études publiées a été récemment réalisée par Overend et coll. [53]. Les auteurs retrouvent 46 études concernant cette spirométrie incitative ; ils en rejettent 35, pour des raisons de biais méthodologiques. Une seule étude, celle de Celli et coll. [41], montre l'efficacité de la spirométrie incitative ; dans les 10 autres études, il n'y a pas de différence significative.

• *Analgésie*

L'analgésie postopératoire peut jouer un rôle important dans la prévention des complications respiratoires en améliorant, voire en supprimant, la dysfonction et l'incoordination musculaire observées après chirurgies abdominale et thoracique. Cette incoordination est le fait d'une altération de la contractilité du diaphragme, altération qui a été démontrée par des évaluations aussi bien indirectes [11–13, 56–58] que directes [59]. La raison de ces modifications est une inhibition réflexe de cette contractilité du diaphragme.

L'analgésie peut améliorer l'activité musculaire par deux mécanismes : la suppression de la douleur elle-même mais éventuellement aussi par la suppression des réflexes inhibiteurs d'origine viscérale [9, 11–13, 54–59]. Les analgésiques morphiniques, quelle que soit leur voie d'administration, n'ont que l'effet de suppression de la douleur [11–13, 54]. Les anesthésiques locaux par voie épidurale peuvent, par contre, supprimer ou atténuer les réflexes d'origine viscérale [11–13, 56, 58].

Une récente méta-analyse [60] concernant les différentes techniques d'analgésie utilisables permet de faire le point sur leurs effets et leur efficacité *(Tableau 6)*. Sous l'angle des complications respiratoires dans leur ensemble, seules les épidurales avec des anesthésiques locaux diminuent significativement les complications respiratoires par rapport aux morphiniques par voie systémique. Les épidurales morphiniques pures ne diminuent que l'incidence des atélectasies mais pas de façon significative celle des complications respiratoires dans leur ensemble. Les blocs intercostaux, l'infiltration de la plaie opératoire par des anesthésiques locaux n'ont pas d'effets significatifs. Le faible nombre d'études retrouvées pour certaines techniques explique peut-être que le seuil de significativité ne soit pas atteint *(Tableau 6)*.

Tableau 6 Méta-analyse de l'efficacité des divers modes d'analgésie postopératoire sur les complications (d'après [60])

		EM contre MS	EAL contre MS	EM + EAL contre MS
Complications respiratoires dans leur ensemble	**N**	4	6	2
	RR	0,51	0,58	0,84
	IC	0,20–1,33	0,42–0,80	0,12–5,80
	p	0,17	< 0,001	0,86
Atélectasies	**N**	11	4	2
	RR	0,53	0,74	0,84
	IC	0,33–0,85	0,50–1,11	0,58–1,24
	p	0,01	0,15	0,37
Infections pulmonaires	**N**	5	5	2
	RR	0,53	0,36	0,83
	IC	0,18–1,53	0,21–0,65	0,55–1,25
	p	0,24	< 0,001	0,37

EM = épidurale morphinique — *N = nombre d'études randomisées*
EAL = épidurale avec anesthésiques locaux — *RR = risque relatif*
MS = morphiniques par voie systémique — *IC = intervalle de confiance*

Cette analyse confirme clairement l'inutilité des évaluations de la fonction respiratoire en postopératoire par VEMS, VEMS/CV ou Peak flow en tant qu'éléments d'amélioration de la morbidité respiratoire postopératoire.

Il convient de remarquer que nous n'envisageons ici que l'incidence de ces techniques d'analgésie sur les complications respiratoires elles-mêmes et non sur la « réhabilitation » postopératoire dans son ensemble (sujet discuté plus loin).

Prévention des complications respiratoires postopératoires

• Les seules mesures dont l'efficacité est réellement démontrée dans la prévention des complications respiratoires postopératoires sont :
– en préopératoire : l'arrêt prolongé (> 4 semaines) du tabac et le traitement de la bronchoconstriction lorsqu'elle est réversible ainsi que celui des infections pulmonaires ;
– en postopératoire : le traitement précoce des complications respiratoires mineures, une bonne analgésie et, pour les chirurgies abdominales hautes et thoraciques, les anesthésies épidurales avec des anesthésiques locaux.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Traitement curatif

Le traitement curatif des diverses complications respiratoires peut faire appel à de nombreuses techniques. Les atélectasies nécessitent une physiothérapie intensive, des aérosols et, pour leurs formes les plus sévères, une fibroscopie qui permet de traiter la cause éventuelle (bouchon muqueux ou caillot) et de juger de l'état des bronches.

Les insuffisances respiratoires aiguës hypoxémiantes nécessitent une assistance ventilatoire qui peut théoriquement être réalisée soit par une ventilation non invasive soit par une ventilation mécanique traditionnelle par intubation. La ventilation non invasive est très fréquemment un échec chez l'opéré récent, du fait de la douleur et de la sévérité fréquente de l'insuffisance respiratoire.

Dans la récente étude multicentrique française [61], une ventilation non invasive n'a pu être utilisée que chez 14 % des patients hypoxémiques et 4 % seulement des patients provenant d'un service de chirurgie. Dans la majorité des cas, une ventilation mécanique par intubation est donc nécessaire. La ventilation des SDRA respectera les principes actuellement recommandés : faible volume courant, pression de plateau inférieure à 35 cmH_2O et pression expiratoire positive suffisante [62, 63]. Le décubitus ventral est utilisable chez la majorité des opérés, même de chirurgie abdominale.

Le traitement des pneumopathies repose fréquemment sur une antibiothérapie empirique à large spectre qui doit être réévaluée dès l'obtention des résultats microbiologiques afin de pratiquer une éventuelle désescalade thérapeutique [64, 65].

Complications inflammatoires et infectieuses

L'infection représente la deuxième cause de morbidité postopératoire après les complications respiratoires [1, 50].

La chirurgie lourde entraîne un traumatisme tissulaire à l'origine d'une production importante de médiateurs de l'inflammation dont les effets sont à la fois locaux et généraux. Les suites opératoires sont donc fréquemment compliquées des diverses manifestations du syndrome inflammatoire réactionnel systémique (SIRS) ainsi que de tous les types de sepsis et d'infections. Des définitions précises de ces divers syndromes ont été proposées par une conférence de consensus nord-américaine de 1992 [66] : elles sont résumées dans le *tableau 7*. La physiopathologie et l'épidémiologie du SIRS ainsi que des diverses formes de sepsis, notamment chez les malades chirurgicaux, ont donné lieu à plusieurs études récentes [67–70].

Fièvre postopératoire

Une augmentation de la température corporelle est très fréquente dans les 48 premières heures postopératoires d'une chirurgie importante. Il s'agit d'une fièvre véritable, c'est-à-dire d'une élévation du seuil de régulation thermique avec réactions de lutte contre la sensation de froid (vasoconstriction et frissons) jusqu'à ce que le nouveau seuil de régulation soit atteint [71]. Une récente étude de Franck et coll. [72], réalisée chez 271 opérés (un seul de ces patients a présenté une infection postopératoire), montre que la moyenne de température maximale est à 38,0 °C ± 0,7 °C dans les premières heures postopératoires contre 36,6 °C ± 0,6 °C en préopératoire. Il convient de différencier cette fièvre de « l'overshoot post-anesthésique », lié à la perturbation de la répartition noyau-écorce par l'anesthésie, qui est majoré (et davantage décalé) après une anesthésie locorégionale, en particulier périmédullaire, et qui retarde les mécanismes compensateurs de la thermogenèse frissonnante.

Tableau 7 Définition des divers types de syndromes inflammatoires et septiques (d'après [66])

- SIRS : deux des critères suivants :
  - température > 38 °C ou < 36 °C
  - tachycardie (> 90 battements/min)
  - rythme respiratoire ≥ 20/min ou hyperventilation ($PaCO_2$ < 32 mmHg) ou ventilation mécanique
  - leucocytose > 12 Giga/L ou leucopénie < 4 Giga/L
- Sepsis = SIRS en réponse à une infection
- SIRS sévère = SIRS associé à une dysfonction d'organe
- Sepsis sévère = sepsis associé à une dysfonction d'organe
- Choc septique = sepsis entraînant une hypotension persistante malgré une expansion volémique, associée à des anomalies de perfusion tissulaire ou à une dysfonction d'organe.

La réaction vasoconstrictrice et les frissons cèdent lorsque la température corporelle atteint un plateau stable, représentant le nouveau seuil de régulation. Cette fièvre postopératoire, en l'absence de toute infection, est liée à la libération de cytokines pro-inflammatoires, IL1, IL6 et TNF α, à partir des tissus lésés par le geste chirurgical. L'IL6 joue un rôle important dans le déclenchement de cette fièvre. L'élévation du seuil de thermorégulation au niveau de l'hypothalamus antérieur est probablement liée à l'augmentation de la prostaglandine E_2, sous l'effet des cytokines [71, 73]. La fièvre postopératoire sans rapport avec une infection a un début précoce (24 premières heures), une durée courte (moins de 4–5 jours) et n'a aucune conséquence sur la mortalité [71, 74]. Il existe une relation entre la température maximale observée en postopératoire et l'importance et la durée du geste chirurgical [71].

Contrairement à ce qui était fréquemment rapporté antérieurement aux années 1990, les atélectasies ne sont pas une cause importante de la fièvre postopératoire, comme l'ont bien démontré deux études récentes [75, 76]. En fait, la fièvre fait partie intégrante des critères de définition du SIRS, particulièrement fréquents en postopératoire.

L'exploration d'une fièvre postopératoire a pour objectif de différencier les étiologies infectieuses et non infectieuses. Cette exploration repose sur un examen clinique soigneux, des examens complémentaires biologiques et d'imagerie [75–80].

Syndrome inflammatoire réactionnel systémique et sepsis

L'incidence des SIRS est très élevée dans les suites de chirurgie majeure ou lorsque les opérés présentent des complications : 90 % environ des opérés hospitalisés dans une unité de réanimation chirurgicale [67, 68].

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 Incidence des SIRS et divers types de sepsis en réanimation chirurgicale (d'après [68])

SIRS	93 %
Sepsis	49 %
Sepsis sévère	16 %
Bactériémie	7,6 %
Choc septique	7,1 %

** 170 patients dont 151 opérés*

De très nombreux facteurs de déclenchement de SIRS en période périopératoire existent : traumatisme tissulaire local, souffrance tissulaire (ischémie-reperfusion), libération d'endotoxines [70]. Ces facteurs entraînent une libération de cytokines ; le développement du SIRS est autoentraîné par la cascade des médiateurs de l'inflammation [68–70]. Le SIRS est, en fait, une entité qui ne présente aucune spécificité et ne permet pas de prédire l'évolution [68–70, 81]. Dans 30 à 50 % des cas, il n'est pas lié à une infection, surtout chez les patients présentant une pathologie cardiovasculaire [67–69]. À l'inverse, 15 à 20 % des infections ne s'accompagnent pas de SIRS [81].

Dans une étude récente, Kerbaul et coll. [82] retrouvent un SIRS chez 47 % des opérés de pontage aortocoronaire sous circulation extracorporelle (CEC) ; en l'absence de dysfonction d'organe associée, l'évolution des patients présentant un SIRS a été, dans cette étude, identique à celle de ceux qui n'en présentent pas.

La présence d'une dysfonction d'organe associée au SIRS ou au sepsis (SIRS et sepsis sévères) est, par contre, un élément majeur, témoignant de la gravité des patients [67–70, 82]. L'incidence des SIRS et des diverses formes de sepsis dans une population de patients hospitalisés en réanimation chirurgicale [68] est résumée dans le *tableau 8*.

Devant toute manifestation d'infection ou en présence d'un sepsis chez un opéré, il est indispensable d'évaluer la gravité, de rechercher l'existence d'une bactériémie et une porte d'entrée éventuelle d'infection *(Figure 2)*. Les infections sont soit en rapport avec le site opératoire, soit à distance *(Tableau 9)*.

La recherche d'un marqueur biologique permettant de différentier les SIRS d'origine non infectieuse de ceux liés à une infection, a donné

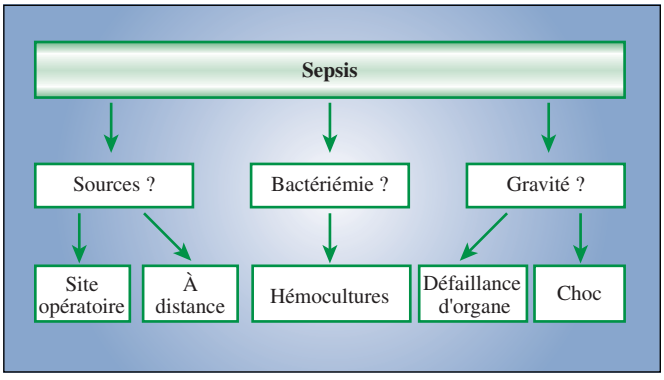


Figure 2 Origine et évaluation d'un sepsis

Tableau 9 Infections postopératoires

- **Infections du site opératoire :**
  - superficielles
  - profondes
- **Infections à distance :**
  - respiratoires
  - urinaires
  - liées aux cathéters veineux
  - bactériémies avec ou sans porte d'entrée retrouvée
  - autres

lieu à un grand nombre de travaux. La surveillance des taux de procalcitonine est proposée par plusieurs auteurs [82–86]. En fait, il s'avère que ce taux n'est pas un meilleur marqueur de sepsis que celui de la protéine C-réactive [84, 86]. Dans un grand nombre de SIRS d'origine non infectieuse, la procalcitonine est élevée, particulièrement au cours des SIRS survenant dans les suites de chirurgie cardiaque avec CEC ; le rôle de l'insuffisance cardiaque et du choc cardiogénique est majeur dans cette élévation [82, 83, 85].

Prévention de l'infection

La prévention des infections du site opératoire repose sur des mesures d'hygiène et d'asepsie ainsi que sur l'antibioprophylaxie. Ses facteurs de risque ont été largement étudiés. Trois facteurs interviennent de façon prépondérante :

- l'état du patient et notamment la présence de pathologie chronique favorisant une diminution des défenses anti-infectieuses (diabète, dénutrition, obésité, alcoolisme, maladie de système, etc.) ;
- le type de chirurgie selon la classification d'Altemeier *(Tableau 10)* ;
- la durée et la qualité du geste chirurgical.

Un index prédictif du risque d'infections du site opératoire a été développé par le réseau de surveillance des infections nosocomiales mis en place aux États-Unis (National Nosocomial Infection Survey).

Tableau 10 Score de risque d'infections du site opératoire (d'après [87])

Paramètres du score NNIS (National Nosocomial Infection Survey) :

– ASA 1 ou 2 :	0 point
– ASA 3, 4 ou 5 :	1 point
– chirurgies propres et propre-contaminée :	0 point
– chirurgie contaminées et sales :	1 point
– durée d'intervention > temps moyen :	1 point

Résultats selon le score :

- 0 point : 1,5 % d'infections superficielles
- 1 point : 2,9 % d'infections superficielles
- 2 points : 6,8 % d'infections superficielles
- 3 points : 13,0 % d'infections superficielles

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Le score prend en compte le stade ASA du patient, la classe de chirurgie et la durée moyenne de l'intervention *(Tableau 10)*. Ce score est également prédictif de la survenue de pneumonie postopératoire [44], mais moins spécifique que celui développé par le réseau des Hôpitaux pour Vétérans [50] analysé ci-dessus.

L'antibioprophylaxie en chirurgie répond à des principes précis et ses règles sont bien établies. Une mise à jour de la conférence de consensus de 1992 [88] a été réalisée par la SFAR en 1999 [89]. Les principes essentiels à respecter concernent :

- le choix des molécules selon le type de chirurgie [89], en privilégiant les céphalosporines de 1re et 2e génération ;
- le moment de l'injection : le plus favorable est 30 à 60 minutes avant l'incision chirurgicale, soit, le plus souvent, au moment de l'installation du patient sur la table d'opération ;
- le respect d'une dose suffisante pour la première injection, double de la dose habituellement recommandée ;
- la nécessité de réinjection pour les interventions longues, en tenant compte de la demi-vie de l'antibiotique utilisé.

La prévention des infections à distance du site opératoire est le fait du respect de l'hygiène en anesthésie et en salle de surveillance post-interventionnelle [90] ainsi que dans la période postopératoire, surtout chez les patients nécessitant, du fait de la lourdeur de la chirurgie, une hospitalisation en réanimation. Une synthèse des recommandations concernant la prévention de l'infection en réanimation a été présentée par Eggiman et Pittet en 2001 [91].

Infection postopératoire

• L'infection représente la deuxième cause de morbidité en chirurgie.
• Les SIRS sont très fréquents dans les suites opératoires de chirurgie lourde.
• Une origine infectieuse doit être prioritairement recherchée en cas de fièvre postopératoire, afin de traiter une éventuelle cause.
• Le SIRS n'a pas, en soi, de valeur pronostique alors qu'un sepsis sévère ou un choc septique sont grevés d'une lourde mortalité.

Complications cardiaques postopératoires

Les complications cardiaques postopératoires, quoique peu fréquentes au regard du nombre d'interventions pratiquées, sont cependant celles qui mettent le plus en jeu le pronostic vital. Si l'on se réfère aux études nord-américaines déjà anciennes [92], sur les 25 millions de patients opérés annuellement, 50 000 font des complications cardiaques ischémiques et 20 000 en meurent.

Une étude nord-américaine [93] concernant 84 000 patients fait état d'une mortalité globale de 3,1 % et d'un taux de 4,5 % de complications cardiaques, celles-ci étant plus fréquentes chez les patients de chirurgie vasculaire. Le vieillissement de la population conduit à une augmentation de la prévalence des pathologies cardiovasculaires qui font le lit de ces complications. Les complications les plus fréquentes sont l'ischémie myocardique et l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque et les troubles du rythme.

Ischémie myocardique

Les épisodes d'ischémie myocardique ont une incidence plus importante en postopératoire [94–96] que pendant les périodes pré- et peropératoires [97, 98]. En effet, les différents composants de l'équilibre entre l'apport et les besoins en oxygène du myocarde sont susceptibles d'être modifiés lorsque cesse l'effet de l'anesthésie.

■ Consommation en oxygène

La consommation en oxygène du myocarde dépend de la fréquence cardiaque, de la contractilité et des conditions de charge. L'apport en oxygène est fonction de la pression de perfusion coronaire, dépendant elle-même de la pression artérielle diastolique et de la pression d'occlusion de l'artère pulmonaire (PAPO), de l'hématocrite et de la saturation de l'hémoglobine en oxygène. Interviennent également, dans la balance énergétique myocardique, des facteurs locaux comme le spasme coronaire ou généraux comme des modifications de la viscosité plasmatique ou de l'agrégabilité plaquettaire, composantes du « stress » postopératoire [99]. Lors de la phase postopératoire, les différents déterminants de l'équilibre énergétique du myocarde sont susceptibles d'être modifiés en raison de la décharge catécholaminergique, des conséquences de l'acte chirurgical, du nécessaire réchauffement ou de la douleur. Les thérapeutiques préventives des épisodes ischémiques auront donc pour objectif d'agir sur les éléments accessibles :

- les paramètres hémodynamiques (pression artérielle et fréquence cardiaque) ;
- la douleur ;
- l'hypothermie ;
- et l'hypoxie et les conséquences de la décharge catécholaminergique.

■ Ischémie myocardique postopératoire

L'ischémie myocardique est silencieuse la plupart du temps [100]. Il est cependant nécessaire de la détecter en per- et en postopératoire car elle est à l'origine d'infarctus du myocarde, de troubles du rythme, ainsi que de décompensations cardiaques postopératoires [92]. Le seul moyen de détecter les épisodes ischémiques, en peropératoire mais également en postopératoire, consiste à effectuer une surveillance électrocardiographique (ECG) continue avec monitorage automatisé du segment ST. Cela implique une surveillance postopératoire en unité de soins intensifs pour les malades dont le risque a été évalué comme élevé lors de l'évaluation préopératoire.

Le diagnostic précis sera apporté par un dosage de l'isoforme cardiaque de la troponine myocardique (troponine I) [101] qui croît dans le plasma dès la 3e heure après lésion de cellules myocardiques : des valeurs entre 0 et 1 mg/mL font évoquer une ischémie, au-delà de 1 mg/mL, il s'agit d'une nécrose myocardique. Le dosage de troponine ne sera pas réalisé de manière systématique en postopératoire, mais devant toute modification du segment ST, toute instabilité hémodynamique ou bien devant un trouble du rythme ou de la conduction chez un malade à risque.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Traitement de l'ischémie myocardique

• *Traitement préventif*

La prévention repose essentiellement sur la détection des malades à risque lors de l'évaluation préopératoire. L'existence de signes cliniques, d'anomalies ou de modifications du tracé ECG, la mauvaise tolérance d'un traitement de coronaropathie ou anti-hypertenseur, feront orienter le malade vers une consultation de cardiologie afin d'objectiver le risque coronarien par une épreuve d'effort, de quantifier ce risque au moyen d'une échographie associée à l'administration de dobutamine (échographie de stress), voire d'une scintigraphie myocardique. Une fois le risque évalué, la conduite à tenir, en terme de monitorage peropératoire et de surveillance postopératoire, sera déterminée.

⊖ Traitements médicamenteux

Place des β-bloquants. De nombreux travaux ont montré l'intérêt de ces médicaments dans la prévention de l'ischémie myocardique périopératoire [97, 102, 103]. Il a d'abord été admis que la poursuite de ces traitements jusqu'au jour de l'intervention n'entraînait pas de majoration de l'effet hypotenseur de l'anesthésie générale et qu'en revanche l'arrêt de ces produits expose au risque de sevrage avec hyperactivité sympathique, particulièrement dangereuse chez le coronarien.

Il a ensuite été proposé, chez les patients à risque, d'instituer un traitement par β-bloquants (aténolol, bisoprolol) avant l'intervention et de le poursuivre en per- et postopératoire [97, 102, 104]. En effet, ces agents, de par leur effet central, limitent le tonus sympathique, et donc le retentissement cardiovasculaire, des stimulus nociceptifs de la chirurgie et les contraintes métaboliques postopératoires. Il est cependant à noter que, si ces produits préviennent les manifestations circulatoires de la stimulation sympathique périopératoire, ils ne diminuent pas la libération de catécholamines et probablement pas leurs effets sur l'agrégation plaquettaire [103].

α-agonistes. Ces agents, en revanche, limitent l'augmentation des catécholamines plasmatiques et, pour cette raison, ont été préconisés pour la prévention de l'ischémie myocardique périopératoire [105]. La clonidine, seule utilisée en France, présente une médiocre maniabilité du fait de sa demi-vie longue et il faudra attendre l'évaluation de molécules à demi-vie plus courte, comme le mivazérol, avant d'en élargir les indications [106].

⊖ Analgésie postopératoire

L'analgésie postopératoire fait partie intégrante de la prévention du risque coronarien. Elle peut imposer, dans certains cas, la surveillance en unité de soins intensifs, en particulier lorsque la voie épidurale est utilisée. Elle doit être évaluée, recourir à la morphine, à l'analgésie autocontrôlée, aux associations médicamenteuses (dont les anti-inflammatoires non stéroïdiens).

⊖ Prévention de l'hypothermie

La prévention de l'hypothermie, commencée dès la période opératoire, rentre dans ce contexte de diminution des contraintes métaboliques postopératoires [107]. L'hypothermie a, en effet, été associée à des épisodes d'ischémie en postopératoire de chirurgie vasculaire [108].

⊖ Prévention des épisodes d'hypoxie

Les mesures préventives comportent également la détection et le traitement des épisodes d'hypoxémie dont la fréquence, en particulier au cours du sommeil [109, 110] dans les jours qui suivent l'intervention, peut être responsable d'ischémie myocardique. L'anémie sera traitée pendant la période opératoire, mais également en postopératoire (en se souvenant de l'importance de la teneur en 2-3 DPG des érythrocytes transfusés).

• *Traitement des épisodes d'ischémie myocardique postopératoires*

Le traitement fait appel aux inhibiteurs calciques ou aux β-bloquants de courte durée d'action (esmolol) lorsque l'épisode ischémique est la conséquence d'une hypertension artérielle isolée ou accompagnée d'une tachycardie. À l'inverse, lorsque l'ischémie est reliée à une diminution de la pression moyenne et à une diminution de la pression de perfusion coronaire, en particulier chez l'hypertendu, il faut initialement réaliser une expansion volémique, puis recourir aux catécholamines (éphédrine, dobutamine, adrénaline) si cela s'avère non efficace. La surveillance des pressions de remplissage et l'échographie cardiaque doivent être largement indiquées afin d'évaluer l'effet et le retentissement des mesures mises en œuvre.

Lorsque l'ischémie myocardique ne semble reliée à aucune modification hémodynamique, le recours à des médicaments agissant sur le flux coronaire, comme les inhibiteurs calciques (diltiazem) et les dérivés nitrés, est indiqué, toujours sous couvert de la surveillance de la pression systémique et des pressions de remplissage.

Ischémie myocardique postopératoire

- Elle est silencieuse la plupart du temps, ce qui justifie la surveillance électrocardiographique postopératoire des malades à risque élevé.
- Le traitement préventif comporte la poursuite des traitements par β-bloquants jusqu'à l'intervention et leur reprise précoce en postopératoire, une analgésie efficace, la prévention de l'hypothermie et des épisodes d'hypoxie.
- Le traitement des épisodes ischémiques fait appel aux anticalciques et aux β-bloquants en cas d'hypertension ou de tachycardie à l'expansion volémique et aux catécholamines lorsque la pression moyenne est insuffisante, en particulier chez l'hypertendu.

INFARCTUS DU MYOCARDE

L'incidence de l'infarctus du myocarde après chirurgie non cardiaque n'est pas aisément déterminée, compte tenu des difficultés à en faire le diagnostic. Elle est évaluée entre 2 à 8 % selon les équipes [96, 111, 112], les moyens employés pour faire le diagnostic et la durée de l'étude.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Diagnostic

L'infarctus du myocarde postopératoire présente plusieurs particularités : il est silencieux dans la plupart des cas (94 % des épisodes ischémiques dans l'étude de Mangano 1991, 70 % dans l'étude de Badner) [96, 100] pour des raisons multifactorielles :
– effet résiduel de l'anesthésie ;
– analgésie postopératoire ;
– altération de la perception douloureuse du fait du nombre de stimulus douloureux.

Il peut revêtir plusieurs autres aspects cliniques dont les troubles du rythme, la défaillance cardiaque, le collapsus, voire des troubles neuropsychiques chez le sujet âgé. Enfin, il est rarement transmural et le tracé ECG ne présente pas l'onde Q caractéristique, mais, dans bon nombre de cas, des modifications du segment ST ou de l'onde T [96].

Afin de ne pas ignorer ce diagnostic, il est donc important de soumettre les malades à risque à une surveillance en soins intensifs et à pratiquer un dosage des marqueurs biologiques, en particulier de la troponine I. Son taux s'élève dès la 3e heure, jusqu'à plus de 1 mg/mL, après une nécrose myocardique et reste élevé 7 à 18 jours. La troponine T croît dans les mêmes délais, à des taux dépassant 0,5 mg/mL et jusqu'à 7 mg/mL, taux qui persistent élevés 10 à 14 jours après l'infarctus [113], mais elle est considérée comme moins spécifique que la troponine I. La concentration de troponine plasmatique est corrélée à l'étendue de la nécrose myocardique, ce qui a une forte incidence sur la morbidité et la mortalité cardiaques à long terme [114, 115].

■ Traitement

Comme précédemment, le traitement est essentiellement préventif et comporte alors les éléments cités dans le chapitre précédent. En ce qui concerne le traitement de l'infarctus en cours de constitution ou constitué, en dehors du traitement symptomatique d'un collapsus, de troubles du rythme ou d'un choc cardiogénique associés, se pose la question de la revascularisation myocardique, non par thrombolyse qui n'est pas réalisable dans ce contexte, mais par angioplastie percutanée. On discutera l'indication des antiagrégants et de l'héparinothérapie en fonction du geste précédent et des risques de saignement [116]. Les β-bloquants pourront être administrés en l'absence de contre-indications que sont une bradycardie, une hypotension même relative (chez un hypertendu), une dysfonction ventriculaire gauche sévère, des troubles de conduction ou une histoire de bronchospasme.

Les dérivés nitrés seront indiqués en particulier quand existent une hypertension et des signes d'insuffisance cardiaque congestive associés : les doses seront titrées par paliers de 0,5 à 1 mg/h sans dépasser, pour la plupart des malades, 10 à 12 mg/h.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont proposés par certains auteurs dans les suites d'infarctus du myocarde, afin d'améliorer le pronostic à moyen et long terme [117].

INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË

L'insuffisance cardiaque aiguë se définit par la chute du débit cardiaque devenant alors insuffisant aux besoins cellulaires des différents organes. Il s'agit d'une complication rare qui est associée à certains antécédents comme une valvulopathie ou une cardiomyopathie [94, 118, 119], et à certains types de chirurgie, en particulier la chirurgie cardiaque.

■ Mécanismes de survenue

Une des causes principales de l'insuffisance cardiaque postopératoire est l'altération de la fonction cardiaque préalable à l'intervention : il s'agit d'un facteur de risque opératoire démontré [94, 119], dont la prévalence dans la population générale est de 3 %, et qui atteint 10 % au-delà de 80 ans. Dans 70 % des cas, l'insuffisance cardiaque est liée à une altération de la fonction systolique du ventricule gauche et dans 30 % des cas à une atteinte de la fonction diastolique [120]. Les principales étiologies des dysfonctions diastoliques sont :
– l'hypertension artérielle ;
– la coronaropathie ;
– les rétrécissements aortiques ;
– et les myocardiopathies hypertrophiques.

La fonction diastolique se dégrade avec l'âge : 87 % des patients de plus de 70 ans présentent un retard de relaxation [121]. L'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche est liée à une coronaropathie, à une valvulopathie, à l'hypertension artérielle ou à une cardiomyopathie primitive le plus souvent dilatée. Enfin, dans un certain nombre de cas, il existe une réduction des performances ventriculaires droites. Ceci est volontiers le cas chez les malades insuffisants respiratoires où le ventricule droit est soumis à une postcharge élevée du fait de l'hypertension artérielle pulmonaire chronique. On observe aussi une altération de la fonction ventriculaire droite dans le cas de valvulopathies évoluées, en particulier mitrales où existe également une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

■ Facteurs d'aggravation per- et postopératoires

Un certain nombre d'éléments pendant la période opératoire et en postopératoire sont susceptibles d'aggraver la dysfonction systolique ou diastolique préexistante à l'intervention *(Tableau 11)* :
– les mécanismes de compensation habituellement sollicités lors de l'insuffisance cardiaque et qui mettent en jeu le système sympathique et le système rénine-angiotensine bien que restant effectifs, sont altérés par les effets des agents anesthésiques ;

Tableau 11 Facteurs susceptibles d'aggraver une dysfonction systolique et/ou diastolique ventriculaire gauche

– Altération des mécanismes de compensation par l'anesthésie
– Modifications métaboliques lors du réveil :
• stimuli nociceptifs
• réchauffement
• HTA
• sevrage de la ventilation artificielle
– Chirurgie cardiaque : circulation extracorporelle
– Majoration de la dysfonction diastolique :
• tachycardie
• fibrillation auriculaire
• hypovolémie

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– la période du réveil et la période postopératoire immédiate induisent des modifications métaboliques et des conditions de charge susceptibles de dépasser les réserves limitées d'un cœur pathologique : réchauffement, élévation de la postcharge, sevrage de la ventilation assistée, stimulations nociceptives ;
– certaines circonstances peuvent aggraver particulièrement la dysfonction diastolique ventriculaire gauche :
  - la tachycardie qui, en raccourcissant le remplissage ventriculaire, majore l'anomalie diastolique,
  - la fibrillation auriculaire : la perte de la systole auriculaire, qui représente jusqu'à 50 % du débit transvalvulaire et donc du débit cardiaque en cas de troubles sévères de la relaxation, peut entraîner un œdème aigu du poumon alors que la fonction systolique est conservée [121],
  - l'hypovolémie prolongée accentue également la dysfonction diastolique et est susceptible d'entraîner une insuffisance cardiaque aiguë ;
– enfin, certaines chirurgies, et en particulier la chirurgie cardiaque, sont pourvoyeuses de complications cardiaques dont l'insuffisance cardiaque aiguë. Certaines études rapportent jusqu'à 29 % de complications cardiaques [122]. Ailleurs, un syndrome de « bas débit cardiaque post-CEC » est décrit chez 9,1 % des malades opérés pour revascularisation myocardique [123]. Un certain nombre de facteurs prédictifs de ces insuffisances cardiaques ont été isolés comme une fraction d'éjection du ventricule gauche altérée, les réinterventions ou l'âge des malades [123]. La cause de ces défaillances cardiaques a été rapportée à l'ischémie myocardique, à la libération de cytokines du fait de la CEC et du clampage aortique [124] ou encore à des complications mécaniques comme une tamponnade ou une dysfonction valvulaire aiguë.

■ Prise en charge thérapeutique

La prise en charge de la défaillance cardiaque postopératoire repose sur la confirmation du diagnostic, la mise en évidence de la cause de la défaillance et la mise en route d'un traitement symptomatique et étiologique.

• *Diagnostic et monitorage*

Les outils du diagnostic qui sont indispensables au suivi, comportent :
– la mise en place d'une mesure sanglante de la pression artérielle qui objective une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg ou inférieure de 30 % à la PAS habituelle ;
– l'obtention d'un ECG à la recherche de signes d'ischémie ou d'un trouble du rythme susceptible d'avoir induit ou favorisé la défaillance cardiaque ;
– la réalisation d'une échocardiographie. La voie trans-thoracique est souvent possible chez des malades même ventilés où il faudra privilégier l'incidence sous-xyphoïdienne. Elle permet d'éliminer ou d'affirmer un épanchement péricardique compressif, de visualiser la taille des ventricules, d'estimer la fonction systolique ventriculaire gauche et d'évaluer une pression artérielle pulmonaire (PAP) s'il existe une fuite tricuspidienne. La voie trans-œsophagienne permet de préciser une atteinte valvulaire et d'affiner l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche ;
– la mise en place d'un cathéter de Swan-Ganz permet la mesure de pressions droites, de la PAP, de la PAPO et du débit cardiaque. La mise en évidence d'un index cardiaque effondré ($< 2{,}2$ L/min/m^2), d'une PAPO élevée (> 15 mmHg) est en faveur du diagnostic mais ces chiffres seront au mieux interprétés en les confrontant aux données cliniques et échographiques. La mesure de la SVO_2 par un cathéter équipé d'une fibre optique permet un bon suivi en continu de l'évolution du débit cardiaque et de l'efficacité des thérapeutiques mises en route ;
– la mesure des lactates artériels permet d'évaluer les conséquences tissulaires de la défaillance cardiaque et constitue également un intéressant outil du suivi du traitement.

• *Traitement symptomatique*

Les mesures symptomatiques sont tout d'abord préventives pendant la période opératoire et postopératoire immédiate où l'on veillera à atténuer ou à supprimer les circonstances entraînant une augmentation de la consommation d'oxygène et du travail myocardique : l'hypothermie sera évitée, l'analgésie assurée, l'hypovolémie compensée, et l'on traitera les tachycardies et les troubles du rythme dont on sait le retentissement sur la fonction diastolique ventriculaire gauche [121]. De même, on réalisera un sevrage de la ventilation artificielle, une fois les autres paramètres corrigés et l'on veillera à éviter et à traiter les épisodes d'hypoxémie.

• *Stratégie thérapeutique étiopathogénique*

La stratégie thérapeutique consiste à agir sur les différentes composantes du maintien du débit cardiaque en s'appuyant sur les éléments diagnostiques recueillis.

⊖ Contrôle de la volémie

Il s'agit de la première étape du traitement qui s'effectue à l'aide de l'échographie et de mesures des pressions droites et pulmonaires. On assurera une PAPO entre 18 et 20 mmHg. Cet élément est d'autant plus important qu'existe une dysfonction ventriculaire droite : en effet, le ventricule droit pathologique, en particulier lorsqu'il est soumis à une PAP élevée, devient dépendant de ses conditions de charge. Par ailleurs, une hémoglobine inférieure à 90 g/L doit être corrigée, surtout s'il existe un risque d'ischémie myocardique.

⊖ Contrôle de la postcharge

L'hypertension artérielle systémique est fréquente dans la période postopératoire, soit en raison des antécédents d'hypertension artérielle préalable chez de nombreux malades, soit du fait de l'activation sympathique et des facteurs de l'inflammation par le stimulus chirurgical. La réduction de la postcharge ventriculaire gauche par un traitement vasodilatateur dans le cadre d'une défaillance myocardique de la période postopératoire est plus discutée que chez le malade non opéré. Les raisons en sont les modifications des mécanismes

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

adaptatifs dans ce contexte [125], ainsi que la mauvaise tolérance de variations aiguës des conditions de charge.

La trinitrine peut trouver, ici, une place du fait de sa maniabilité (demi-vie courte) et de ses effets sur la consommation d'oxygène du myocarde et la vasodilatation coronaire. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion pourraient avoir un intérêt après infarctus du myocarde ou après chirurgie cardiaque [126], mais non dans le cadre d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère [127].

Dans le cas d'une défaillance ventriculaire droite, du fait d'un infarctus du ventricule droit, d'une embolie pulmonaire ou d'une HTAP aiguë post-chirurgie cardiaque, il faut avant tout lutter contre l'augmentation de la postcharge du ventricule droit :
- correction d'une hypoxémie ;
- diminution de la stimulation sympathique ;
- recours aux vasodilatateurs (trinitrine) ;
- et, éventuellement, administration de monoxyde d'azote dont l'efficacité est discutée et probablement variable en fonction des malades et des étiologies [128].

⊖ Administration de médicaments inotropes positifs

Deux types de produits sont utilisés dans le cadre d'une défaillance cardiaque : les sympathomimétiques et les inhibiteurs des phosphodiestérases.

Les ***sympathomimétiques*** agissent à des degrés divers sur les récepteurs β_1, β_2, α_1 et α_2, ce qui permet de choisir le produit le plus adapté au tableau hémodynamique. La dobutamine est la catécholamine de choix si l'on recherche un effet inotrope positif : elle entraîne une augmentation dose-dépendante du débit cardiaque et une diminution des pressions de remplissage. Le principal inconvénient de la dobutamine est son effet tachycardisant, supérieur à celui de l'adrénaline, susceptible d'augmenter la consommation d'oxygène du myocarde [129]. Cet agent est fréquemment utilisé dans les défaillances myocardiques post-chirurgie cardiaque où il permet une augmentation de la performance ventriculaire gauche liée à une augmentation de la fréquence cardiaque avec diminution des pressions de remplissage (PAP et pression veineuse centrale) et augmentation du retour veineux [130].

La dopamine présente également des effets β_1 et peut être utilisée dans ce contexte. Elle entraîne une tachycardie pouvant être associée à des extrasystoles auriculaires et ventriculaires. Le mécanisme d'action principal de la dopamine est d'agir en précurseur de la noradrénaline. Son inefficacité relative observée chez un patient donné, si la priorité dans le traitement de la défaillance est la restauration précoce de la pression artérielle, fait qu'il faut s'interroger pour savoir s'il n'est pas préférable d'avoir recours précocement à des α agonistes (type noradrénaline) plus efficaces pour restaurer la pression artérielle.

L'adrénaline est volontiers utilisée après chirurgie cardiaque où elle permet un maintien de la pression de perfusion et où ses effets sont intéressants en cas de défaillance ventriculaire droite associée. La tachycardie qu'elle induit n'est pas supérieure à celle de la dobutamine [129].

La dopexamine est une catécholamine synthétique qui stimule les récepteurs dopaminergiques et β-adrénergiques ($\beta_2 > \beta_1$) et qui inhibe le recaptage des catécholamines, ce qui lui confère un effet inotrope positif. Ses effets hémodynamiques et rénaux après chirurgie cardiaque se sont avérés comparables à ceux de la dobutamine [131]. Elle est utilisée après ce type de chirurgie, essentiellement pour ses effets vasodilatateurs rénal, splanchnique et pulmonaire [132].

Les ***inhibiteurs des phosphodiestérases***, classés en bipyridines (amrinone et milrinone) ou imidazole (enoximone), entraînent une augmentation des taux d'AMPc dans les cellules myocardiques et donc un effet inotrope positif sans stimulation des β-récepteurs. Sur le versant vasculaire, ils possèdent un effet vasodilatateur systémique et pulmonaire par action directe sur la paroi vasculaire. Leurs effets hémodynamiques ne s'accompagnent d'aucune augmentation de la fréquence cardiaque ni de la consommation d'oxygène du myocarde. Toutefois, leurs effets secondaires, en particulier les thrombopénies et les troubles du rythme, en limitent les indications. L'effet bénéfique sur la compliance diastolique ventriculaire gauche peut cependant s'avérer intéressant après chirurgie cardiaque [133].

• *Moyens mécaniques*

Dans certains cas, l'échec de toutes les thérapeutiques médicamenteuses conduit à recourir à des méthodes d'assistance circulatoire mécanique. La contre-pulsion intra-aortique par ballonnet est la plus utilisée de ces méthodes. Elle permet une amélioration de la perfusion coronaire par augmentation de la pression diastolique ainsi qu'une décharge du ventricule gauche avant l'éjection ventriculaire [134]. La principale complication en est l'ischémie du membre où a été inséré le ballon, ce qui contraint à assurer une surveillance minutieuse des pouls périphériques et une anti-coagulation bien suivie.

Les autres techniques d'assistance circulatoire, pompes centrifuges ou pompes pulsatiles, sont des techniques plus lourdes, utilisées essentiellement en milieu spécialisé. Elles représentent souvent des méthodes transitoires en cas d'insuffisance cardiaque sévère.

Insuffisance cardiaque aiguë postopératoire

• Elle survient essentiellement lorsqu'il existe une dysfonction cardiaque préopératoire : importance de l'évaluation préopératoire.
• Une dysfonction diastolique du ventricule gauche doit être recherchée en cas d'hypertension artérielle, de coronaropathie, de rétrécissement aortique ou de myocardiopathie hypertrophique.
• La chirurgie cardiaque est la chirurgie la plus pourvoyeuse d'insuffisances cardiaques postopératoires.
• Le diagnostic repose sur l'échographie transthoracique ou transœsophagienne, le cathétérisme droit, la mesure des lactates artériels.
• Le traitement consiste à optimiser la volémie sous contrôle échographique et des pressions droites, à diminuer la post-charge du ventricule gauche ou du ventricule droit et à administrer des médicaments inotropes positifs : sympathomimétiques, inhibiteurs des phosphodiestérases.
• L'échec de toutes les thérapeutiques peut conduire à recourir à des méthodes d'assistance circulatoire mécanique avec en premier lieu le ballon de contre-pulsion intra-aortique.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION

■ Considérations générales

La période postopératoire est un moment favorable à la survenue de troubles du rythme du fait du nombre de stimulus pourvoyeurs de taux élevés de catécholamines et de la fréquence des modifications volémiques, hydroélectrolytiques et acidobasiques. Lorsque l'on s'attache à les rechercher, ces troubles sont très fréquents, concernant jusqu'à 60 à 80 % des malades dans certaines études [135]. Ils sont bénins la plupart du temps puisque seuls 3 à 5 % d'entre eux ont un retentissement clinique et requièrent un traitement [94]. C'est après chirurgie cardiaque que les troubles du rythme et de la conduction sont les plus fréquents et, parmi eux, la fibrillation auriculaire de loin la plus fréquente.

L'existence d'une cardiopathie préexistante, en particulier une dysfonction ventriculaire gauche, et de troubles du rythme, ainsi que l'âge avancé, sont, avec la chirurgie cardiaque, les facteurs favorisant la survenue de ces complications [135-137]. Les troubles du rythme postopératoires :

- prolongent la durée du séjour hospitalier [136] ;
- augmentent le risque de survenue d'accidents thromboemboliques, en particulier cérébraux [138] ;
- et exposent à une mortalité plus importante chez ces malades, sans que l'on puisse déterminer si les troubles du rythme sont à l'origine de cette surmortalité, ou le simple témoin de la gravité des malades [139].

Les facteurs déclenchants, en postopératoire, sont divers et souvent associés. On retrouve ainsi l'hypovolémie, l'hypoxie, l'anémie, les troubles électrolytiques avec, essentiellement, hypokaliémie et hypomagnésémie, les troubles de l'équilibre acide base, la prescription de catécholamines, l'ischémie myocardique. Plus particulièrement en chirurgie cardiaque, la distension des oreillettes, et en particulier de l'oreillette gauche où des foyers ectopiques ont été mis en évidence au niveau des veines pulmonaires [140], de même que l'atriotomie, la réaction inflammatoire péricardique, les modifications induites par la CEC et le clampage aortique, les calcifications valvulaires sont autant de causes décrites de la survenue de troubles du rythme et de la conduction.

La prise en charge de ces complications postopératoires demande d'une part d'en faire le diagnostic, d'autre part d'en évaluer le retentissement clinique et le risque, en particulier thromboembolique.

Chez les malades à risque, le diagnostic repose sur la surveillance postopératoire quotidienne, biquotidienne ou lors de toute manifestation clinique de l'électrocardiogramme : dérivation DII et V5 en soins intensifs, en particulier après chirurgie cardiothoracique, ou bien tracé à douze dérivations. Le retentissement clinique du trouble du rythme est important à évaluer car il conditionne le type et le délai du traitement. On évaluera la fréquence cardiaque, la pression artérielle systémique, la perfusion périphérique, l'existence de signes d'ischémie myocardique consécutive aux troubles du rythme, l'état de conscience. Le traitement doit être entrepris rapidement, dès qu'existe un retentissement clinique, le but visé étant *(Tableau 12)* :

- le rétablissement d'une hémodynamique stable et adaptée ;
- le contrôle du rythme ventriculaire à plus de 60/min et à moins de 100-110/min ;

Tableau 12 Traitement d'un trouble du rythme : les buts

– Rétablissement de la stabilité hémodynamique
– Contrôle du rythme ventriculaire (> 60 et < 110/min)
– Rétablir un rythme sinusal
– Si cela est impossible : prévenir les complications thromboemboliques

Tableau 13 Les anti-arythmiques utilisés en postopératoire

	Dose	Effets indésirables
CLASSE I		
Lidocaïne Xylocaïne ®	Charge = 1–1,5 mg/kg SE = 1,5-4 mg/h	Bradycardie Hypotension
CLASSE II		
Esmolol Brévibloc ®	Bolus = 0,5 mg/kg SE = 0,05 mg/kg/h	Bronchospasme Hypotension Effet inotrope négatif Signes d'insuffisance cardiaque
CLASSE III		
Sotalol Sotalex ®	*Per os* = 80-160 mg/h	Bradycardies Hypotension Torsade de pointe
Amiodarone Cordarone ®	Charge = 2,5–5 mg/kg en 20 min SE = 15 mg/kg/24 h	Hypotension Bradycardie
CLASSE IV		
Diltiazem Tildiem ®	Charge = 0,25 mg/kg en 2 min SE = 5-15 mg/h	Hypotension

SE : seringue électrique

- la récupération d'un rythme sinusal, et, à défaut, la prévention des complications emboliques par la mise en route d'une anticoagulation lorsque le trouble du rythme persiste au-delà de 24 à 48 heures.
- La posologie et les effets secondaires des principaux anti-arythmiques utilisés en postopératoire sont indiqués dans le *Tableau 13*. La classification de Vaughan-Williams est indiquée dans le *Tableau 14*.

■ Principaux troubles du rythme et de la conduction

• *Troubles du rythme auriculaires et jonctionnels*

⊖ Fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire est la cause la plus fréquente de tachycardie supraventriculaire, en particulier après chirurgie cardiaque où son incidence atteint 30 % des malades dans certaines études [141]

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 14 Les anti-arythmiques : classification de Vaughan-Williams

Classe I	Bloqueurs des canaux sodiques : baisse de la vitesse de conduction, de l'excitabilité, de l'automaticité
IA	Quinidine (Cargioquine ®) Procalnamide (Pracaïne ®) Disopyramide (Rythmodan ®)
IB	Lidocaïne (Xylocaïne ®) Mexilitine (Mexitil ®)
IC	Flécaïnide (Flécaïne ®)
Classe II	β-bloquants : diminution de l'automatisme, baisse de la durée du potentiel d'action
Classe III	Interférence avec les échanges Na – Ca et diminution du courant potassique Amiodarone : Cordarone ® Sotalol (Sotalex ®) Ibutilide (Covert ®)
Classe IV	Inhibiteurs du canal calcique lent Vérapamil (Isoptine ®) Diltiazem (Tildiem ®)
Autres	Digitaliques (Digoxine ®)

alors qu'elle est beaucoup moins importante en chirurgie non cardiaque [142]. Elle survient en général au second ou troisième jour postopératoire et se présente comme une tachyarythmie, de début brutal. Le tracé ECG montre l'absence d'ondes P, un rythme rapide irrégulier et des complexes QRS fins. Elle est souvent symptomatique lorsque la fréquence est très rapide (> 120/min), en cas de cardiopathie sous-jacente (hypertrophie myocardique) et chez les sujets âgés où la systole auriculaire joue un rôle particulièrement important dans le remplissage ventriculaire.

La fréquence de ce trouble du rythme, après chirurgie cardiaque, et le risque thromboembolique qu'il fait courir au malade, ont fait rechercher des traitements préventifs dans ce type de chirurgie. Les digitaliques et les inhibiteurs calciques ainsi que les sels de magnésium n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans cette indication. En revanche, les β-bloquants et plus particulièrement le sotalol (β-bloquant non cardiosélectif ayant de plus la propriété d'augmenter la durée des potentiels d'action cardiaques) [143, 144] administrés en peropératoire ont permis de diminuer l'incidence des fibrillations auriculaires en postopératoire.

De même, l'amiodarone en pré-, per- et postopératoire de chirurgie cardiaque permet de réduire le nombre de fibrillations auriculaires postopératoires à condition d'être administrée pendant 5 à 7 jours avant l'intervention et poursuivie 15 jours en postopératoire [145]. La stimulation auriculaire droite ou bilatérale a également été préconisée comme traitement préventif de cette complication, en particulier après chirurgie cardiaque : son intérêt est encore discuté et la technique a même montré des effets contraires dans certaines études [139, 146].

Le traitement curatif dépend de la tolérance clinique de la fibrillation auriculaire. Lorsque le rythme ventriculaire est supérieur à 150/min, que le trouble du rythme est mal toléré sur le plan hémodynamique avec collapsus, signes d'ischémie myocardique ou d'insuffisance cardiaque, le traitement préconisé est la réduction rapide :
- soit par choc électrique externe ;
- soit par électro-entraînement lorsque l'on dispose d'une électrode auriculaire, ce qui est plus fréquent après chirurgie cardiaque ;
- soit par des moyens pharmacologiques. Les agents utilisés sont, dans ce cas, les digitaliques ou l'amiodarone par voie intraveineuse, en particulier lorsque la fonction ventriculaire gauche est altérée [147, 148].

En parallèle, la cause de la fibrillation sera traitée. Lorsque le trouble du rythme n'induit pas d'altération hémodynamique ou de signes d'ischémie, le traitement est moins urgent et laisse le temps de rechercher le facteur déclenchant (anémie, troubles hydroélectrolytiques) et de le traiter. En l'absence de résultats positifs, on entreprendra un traitement pharmacologique :
- soit par β-bloquants (esmolol), sotalol, inhibiteurs calciques (diltiazem) à condition que la pression artérielle soit adaptée ;
- soit par amiodarone par voie intraveineuse ou par voie orale.

Lorsque la fibrillation auriculaire ne peut être réduite et qu'elle persiste plus de 24 à 48 heures malgré un traitement médicamenteux adapté, il peut être utile de changer le traitement ; l'efficacité des différents agents est en effet variable selon les études et les malades [148]. On peut ensuite envisager une réduction par choc électrique à la condition qu'une anticoagulation ait été réalisée pendant la période de fibrillation afin de prévenir le risque embolique lors de la récupération d'une activité auriculaire homogène. Si cette condition n'est pas remplie, il faut tolérer la fibrillation qui, en général, cède spontanément ou sous traitement en 4 à 6 semaines [135, 149] et entreprendre un traitement anticoagulant afin de diminuer le risque thromboembolique élevé [138, 148].

Dans certains cas, une fibrillation auriculaire réduite peut récidiver et faire entreprendre un traitement postopératoire prolongé : celui-ci comportera des β-bloquants, des inhibiteurs calciques ou de l'amiodarone. Il sera poursuivi 4 à 6 semaines [148, 149].

Autres troubles du rythme supraventriculaires

Les autres troubles du rythme supraventriculaires sont moins fréquents et souvent plus transitoires : il s'agit de tachycardies atriales, de flutters auriculaires ou de tachycardies jonctionnelles. Le diagnostic peut en être difficile, en particulier lorsque le rythme ventriculaire est très rapide. Devant une tachycardie régulière à complexes fins, il est souvent utile de tenter une manœuvre vagale ou l'administration d'adénosine 5-triphosphorique (Striadyne®), ce qui peut modifier la tachycardie :
- soit en arrêtant l'accès en cas de tachycardie supraventriculaire jonctionnelle paroxystique (réentrée ou rythme réciproque) ;
- soit en ralentissant le rythme ventriculaire en cas de flutter, ce qui permet d'analyser l'activité auriculaire [150].

Ces manœuvres ne sont en fait pas souvent efficaces du fait du tonus adrénergique élevé de ces malades. Le traitement des tachycardies supraventriculaires repose ici encore sur la correction des facteurs déclenchants, le choc électrique externe en cas d'urgence extrême et sur l'administration d'amiodarone en dehors de l'urgence. En effet, cet agent présente la particularité d'être efficace à l'étage auriculaire, jonctionnel et ventriculaire, et d'être un anti-arythmique puissant avec le potentiel pro-arythmogène le plus bas [151].

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Troubles du rythme ventriculaire*

⊖ Extrasystoles ventriculaires

Les extrasystoles ventriculaires isolées sont fréquentes en période postopératoire et sont habituellement en relation avec une hypoxie, une hypokaliémie ou une hypomagnésémie, une voie veineuse centrale mal positionnée ou encore un épisode d'ischémie myocardique. En dehors de la correction du trouble causal et de la recherche d'une ischémie myocardique, ces troubles du rythme ne requièrent aucun traitement.

⊖ Tachycardie et fibrillation ventriculaires

Les troubles du rythme ventriculaires plus soutenus sont rares, survenant dans 0,4 à 1,4 % des cas et sont le plus souvent associés à une altération de la fonction myocardique [148, 152] et/ou à une chirurgie cardiaque. Ils sont souvent le témoin, soit d'un syndrome de reperfusion myocardique après chirurgie de revascularisation, soit d'une ischémie myocardique postopératoire. Ils sont favorisés par les désordres hydroélectrolytiques secondaires à une circulation extracorporelle, l'hypoxie et l'hypovolémie.

Le traitement comportera d'emblée un choc électrique externe lorsqu'il s'agit d'une tachycardie ventriculaire mal tolérée ou d'une fibrillation ventriculaire, ainsi que la correction des facteurs déclenchants. Lorsque l'urgence est moindre, le médicament le plus intéressant est la lidocaïne (Xylocard®) à la dose de 1 à 1,5 mg/kg en dose de charge puis en administration continue à la dose de 1,5 à 4 mg/h. On sera particulièrement prudent chez les malades âgés ou ceux dont les fonctions myocardique, rénale et hépatique sont altérées, en raison du risque de survenue de troubles de la conduction. L'amiodarone a également été utilisée avec succès dans cette indication.

Le pronostic des malades présentant des troubles du rythme ventriculaire en postopératoire n'est en général pas bon lorsque ces troubles sont associés à une altération de la fonction ventriculaire gauche. Il est alors indiqué d'effectuer, à distance de l'intervention, une exploration électrophysiologique et, lorsque le risque de récidive est élevé, de mettre en place un défibrillateur implantable [153].

⊖ Torsades de pointes

Les torsades de pointes réalisent une succession de complexes d'amplitude et de polarité variables avec rotation progressive et cyclique des complexes rapides. Elles sont favorisées par toutes les substances qui prolongent la repolarisation (allongement du segment QT) ainsi que par les troubles de la kaliémie, de la calcémie et de la magnésémie. Ces troubles sont favorablement traités par administration intraveineuse de sulfate de magnésium initialement, puis par accélération du rythme ventriculaire par de l'isoprénaline ou un entraînement électrosystolique.

• *Dysfonctions sinusales*

Les troubles du rythme et de la conduction postopératoires, après chirurgie cardiaque ou non cardiaque, comportent les dysfonctions sinusales et les blocs sino-auriculo-ventriculaires.

Les dysfonctions sinusales se présentent sous la forme de bradycardies sinusales, de pauses ou de bloc sino-auriculaire. En dehors de la chirurgie cardiaque, ces troubles sont souvent en relation avec une hypertonie vagale [154]. Ils seront traités, lorsqu'il existe un retentissement hémodynamique, par atropine, voire β_2-mimétiques, ou encore par entraînement électrosystolique.

• *Troubles de conduction*

Les troubles du rythme et de la conduction temporaires sont fréquents, essentiellement après chirurgie cardiaque du fait de la circulation extracorporelle, de la nécessaire cardioplégie et du traumatisme chirurgical, en particulier après chirurgie valvulaire. Ils justifient la mise en place, en peropératoire, d'électrodes d'entraînement épicardiques auriculaires et ventriculaires ; chez 2 à 4 % des malades, ces troubles persistent et justifient un électro-entraînement définitif [155].

Les blocs auriculo-ventriculaires postopératoires feront rechercher une origine ischémique à ces troubles qui, en dehors de la chirurgie, sont dus à une fibrose du tissu conductif. Les patients porteurs de blocs bifasciculaires (bloc de branche gauche ou hémibloc et bloc droit) n'ont pas de bénéfice reconnu à la mise en place d'un stimulateur préopératoire [156]. En revanche, lorsque des troubles de conduction symptomatiques persistent ou qu'un bloc préexistant s'aggrave en postopératoire, il faut envisager la mise en place d'un stimulateur implanté au-delà du 5-7^{e} jour postopératoire, délai correspondant au temps moyen de récupération [157].

Enfin, il convient de rappeler le risque de déprogrammation des stimulateurs cardiaques par le bistouri électrique et les recommandations lors de la prise en charge d'un malade porteur d'un stimulateur :
- connaissance du type de pacemaker par sa carte signalétique ;
- vérification du bon fonctionnement et de la durée de vie en préopératoire ;
- vérification de la disponibilité d'un aimant au bloc opératoire et en postopératoire ;
- prise de précautions vis-à-vis de la plaque de terre de l'intensité du courant et du type de bistouri (bipolaire si possible) au bloc opératoire ;
- vérification de la bonne programmation et du bon fonctionnement en postopératoire.

Il est recommandé de désactiver les défibrillateurs automatiques implantables en préopératoire [135] car l'utilisation du bistouri électrique peut conduire à un choc inapproprié.

Troubles du rythme et de la conduction postopératoires

• La fibrillation auriculaire est le trouble du rythme le plus fréquent, en particulier après chirurgie cardiaque.
• Le moment opportun et le type du traitement d'un trouble du rythme dépendent du retentissement clinique qu'il induit et de la fonction myocardique.
• Le choc électrique reste le traitement de l'extrême urgence.
• Parmi les anti-arythmiques, l'amiodarone est la plus adaptée à la période postopératoire car il s'agit d'un anti-arythmique agissant à différents niveaux et dont l'effet pro-arythmique est le plus faible.
• L'association de plusieurs anti-arythmiques est dangereuse car les effets pro-arythmiques sur la conduction et l'inotropisme sont susceptibles de s'additionner.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Insuffisance rénale postopératoire

La dysfonction rénale postopératoire est un souci persistant pour les anesthésistes et les réanimateurs car, d'une part, le risque reste élevé dans certains types de chirurgie et chez certaines catégories de malade, d'autre part elle augmente considérablement la morbidité et la mortalité postopératoires. Enfin, aussi bien les facteurs prédictifs que les traitements préventifs sont loin d'être clairement déterminés. En effet, l'incidence postopératoire de l'insuffisance rénale aiguë est évaluée de 0,1 à 2 % si l'on ne tient pas compte du type de chirurgie mais peut atteindre 4 à 15 % des malades après chirurgie cardiaque [158]. La mortalité des patients présentant cette complication reste élevée, aux environs de 50 % [159, 160]. La chirurgie digestive est également une cause importante d'altérations de la fonction rénale.

L'insuffisance rénale postopératoire consiste en la réduction plus ou moins brutale des capacités de filtration glomérulaire et des fonctions tubulaires constatées lors de la période postopératoire. Elle a pour conséquence la rétention des produits du métabolisme, des troubles de l'équilibre hydroélectrolytique et acidobasique. Elle évolue habituellement vers l'oligurie (< 500 mL/24 h) ou l'anurie, mais la diurèse peut être conservée spontanément, ce qui améliore le pronostic [161]. L'utilisation de diurétiques ne semble pas en modifier l'évolution [160].

Étiologies de l'insuffisance rénale postopératoires

Elles sont développées dans le chapitre V-07 de ce traité auquel peut se rapporter le lecteur ; on peut seulement rappeler que :

- ces causes sont rarement monofactorielles, en particulier dans le contexte postopératoire ;
- l'atteinte dite prérénale ou par hypoperfusion rénale du fait d'une hypovolémie, d'un collapsus, d'une diminution du débit cardiaque est présente dans plus de 50 % des cas [158]. Ici intervient l'autorégulation rénale qui met en jeu un certain nombre de systèmes neurohormonaux, plus ou moins efficaces selon le type de chirurgie et l'agression subie par le malade et selon le terrain et la thérapeutique pré- et peropératoire. Il s'agit initialement d'une insuffisance rénale fonctionnelle dont la réversibilité est dépendante de la correction rapide de l'hypovolémie vraie ou efficace. Si l'hypoperfusion rénale se prolonge ou s'aggrave, l'évolution se fait vers l'ischémie médullaire rénale et la nécrose tubulaire ;
- l'atteinte rénale organique est essentiellement d'origine ischémique et/ou toxique [158, 160], ou immunoallergique ;
- enfin, l'étiologie post-rénale par obstruction des voies excrétrices est beaucoup plus rare mais facile à éliminer par une échographie abdominale lorsque le contexte s'y prête.

Il convient également de rappeler l'effet antidiurétique des produits de la réaction inflammatoire et de l'agression.

Évaluation préopératoire du risque rénal

Le risque rénal est exposé dans le chapitre V-07 de ce traité. Il concerne non seulement le risque de survenue d'une insuffisance rénale aiguë, mais également celui d'une diminution des réserves fonctionnelles glomérulotubulaires du malade [162].

Un certain nombre de facteurs de risque sont liés au malade :

- la fonction rénale préopératoire. Son évaluation repose habituellement sur la créatininémie qui n'est cependant pas un bon reflet de la filtration glomérulaire. La clairance de la créatinine, calculée au mieux sur 24 heures voire sur 2 heures, permet une meilleure approche [156] mais s'avère de réalisation difficile puisqu'elle requiert le recueil des urines et le dosage de la créatinine urinaire. Cela peut cependant être envisagé chez les malades hospitalisés. Le calcul de la clairance à partir de la créatininémie par la formule de Cockroft est une approximation intéressante [163].

$$\text{Clairance créatinine} = \frac{[140 - \text{âge (ans)}] \times \text{poids (kg)}}{\text{Créatininémie (µmoles/L)}} \times (1{,}2 \text{ chez l'homme})$$

- Le risque rénal est considéré comme élevé lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 60 mL/min.
- les autres facteurs de risque rapportés sont l'âge avancé, l'existence d'une insuffisance cardiaque, d'une hypertension artérielle, d'une artériopathie, d'un diabète, ainsi que les thérapeutiques préopératoires dont les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion [161, 164]. Ces derniers semblent à la fois pouvoir être délétères en altérant le système de protection du rein vis-à-vis des variations hémodynamiques [165] et permettre une meilleure stabilité hémodynamique avec un effet « protecteur » rénal [166]. L'absence de consensus sur les effets rénaux de ces produits tient vraisemblablement aux conditions d'utilisation, à la prise en charge hémodynamique et à l'évaluation des malades différentes selon les études. Le type de chirurgie comme la chirurgie biliaire, la chirurgie aortique avec clampage, la circulation extracorporelle, ou la chirurgie chez le polytraumatisé, sont également des facteurs de risque d'insuffisance rénale postopératoire [160, 164, 167].

Mesures thérapeutiques permettant de diminuer le risque rénal

Les mesures permettant de réduire le risque rénal comportent tout d'abord la diminution ou l'arrêt des médicaments néphrotoxiques comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens et la vérification des concentrations plasmatiques des produits que l'on ne peut interrompre (aminosides, amphotéricine B). De plus, il faudra éloigner dans la mesure du possible l'intervention d'un examen comportant l'administration de produits de contraste que l'on aura réalisée sous couvert d'une hydratation par sérum salé [168].

Certaines thérapeutiques spécifiques à visée préventive, comme la dopamine, les diurétiques ou le mannitol, se sont avérées inutiles ; pour d'autres, comme le recours aux anticalciques, aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou aux α_2-agonistes, la discussion reste ouverte (voir chapitre V-07).

Les mesures peropératoires et postopératoires immédiates reposent toutes sur l'évaluation et le maintien d'une volémie efficace, et d'une pression artérielle moyenne adaptée, en particulier chez les

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

malades de plus en plus nombreux, soumis à des traitements au long cours, diminuant les possibilités d'autorégulation rénale : inhibiteurs de l'enzyme de conversion, β-bloquants, inhibiteurs calciques. Une grande prudence est recommandée également dans l'utilisation des AINS chez de tels patients à risque.

Insuffisance rénale postopératoire

• Les étiologies sont plurifactorielles ; le facteur hémodynamique est le plus constant.
• Intérêt de l'évaluation du risque rénal préopératoire : clairance de la créatinine à partir de la créatininémie ou d'après la formule de Cockroft.
• Les mesures préopératoires vis-à-vis des traitements suivis par les malades sont encore discutées.
• Il n'existe aucun traitement médicamenteux préventif efficace.
• En per- et postopératoire, la prévention repose surtout sur le maintien de la stabilité hémodynamique et volémique.

Complications thromboemboliques postopératoires

Épidémiologie et niveaux de risque thromboembolique en chirurgie

L'épidémiologie de la maladie veineuse thromboembolique (MTEV) est mal connue ; c'est la 3e cause de mortalité aux États-Unis. Le taux de thromboses veineuses proximales (TVP) en période périopératoire) est une préoccupation constante des équipes médicochirurgicales. Sans prophylaxie médicamenteuse, le risque de survenue de cette complication après prothèse totale de genou ou de hanche s'élève à 50 %, et le risque d'embolie pulmonaire est de 1 à 3 %. L'utilisation d'un traitement préventif [héparine de bas poids moléculaire ou héparine non fractionnée (HBPM ou HNF)] a permis de réduire considérablement ce risque [169]. Actuellement, grâce à la généralisation de la prophylaxie et à l'amélioration des techniques chirurgicales, ce risque a considérablement baissé.

Une étude récente, sur un collectif de plus de 10 000 personnes ayant bénéficié d'une prophylaxie antithrombotique en chirurgie du genou et de la hanche, retrouve un taux de 1,5 % de thrombose des veines profondes et de 0,7 % d'embolies pulmonaires durant les 30 premiers jours postopératoires [170]. Concernant les conséquences d'une embolie pulmonaire, un registre international intéressant 52 centres confirme la gravité de cette complication avec une mortalité à 3 mois qui s'élève à 15 %, dont la moitié est imputable directement à la pathologie clinique [171]. Dans ce registre, on retrouve un antécédent de chirurgie chez 29 % des patients dans les 2 mois précédents et, chez la moitié d'entre eux, une prophylaxie périopératoire de la maladie thromboembolique n'avait pas été mise en route. Ceci indique que la qualité des soins doit être encore améliorée et qu'il est nécessaire d'évaluer de nouvelles stratégies préventives.

En chirurgie, l'incidence de la maladie veineuse thromboembolique est variable. Elle dépend de la nature de l'acte opératoire et du risque propre lié au patient [172]. Le niveau de risque global, en fonction de ces éléments, est estimé faible, modéré ou élevé *(Tableau 15)*. Dans la conférence de consensus nord-américaine révisée en 2000 [173], un niveau de risque considéré comme très élevé est ajouté, mais sa justification ne semble pas évidente. Cette stratégie globale d'appréciation du risque thromboembolique n'est pas totalement satisfaisante, et ne doit pas empêcher une évaluation personnalisée.

Tableau 15 Niveaux de risque thromboembolique en chirurgie [172]

Risque	Risque lié à la chirurgie	Risque lié au patient
Faible	– membre supérieur – endo-urologie – curetage – cholécystectomie	– absence de facteur de risque thrombo-embolique
Modéré	– plâtre du membre inférieur – rachis sans trouble neurologique – adénomectomie transvésicale – rein, vessie (en dehors du cancer) – hystérectomie – plastie tubaire – appendicectomie compliquée – maladie de Crohn	– âge > 40 ans – varices – contraception par œstroprogestatifs – cardiopathie décompensée – alitement périopératoire > 4 j – infection préopératoire généralisée ou localisée aiguë – post-partum – obésité
Élevé	– bassin et membres inférieurs (hanche, fémur, genou) – rachis avec troubles neurologiques – cystectomie totale – prostatectomie radicale – plastie utérine – ovariectomie-annexectomie pour cancer – colectomie pour cancer – pancréas (cancer)	– cancer actuel ou évolutif – antécédents thromboemboliques – paralysie des membres inférieurs – syndrome myéloprolifératif – hyper-coagulabilité : résistance à la protéine C activée, déficits en protéines C et S, en antithrombine, mutation G 20210 A de la prothrombine ; anti-coagulant circulant antiphospholipide, anti-cardiolipine

Un état d'hypercoagulabilité générant un risque thrombotique accru est désigné sous le terme de thrombophilie. Ces situations d'hypercoagulopathie constitutionnelle sont représentées par des anomalies des systèmes inhibiteurs de la coagulation (déficit en antithrombine, protéine C, protéine S, mutation Leiden du facteur V) ou une élévation de certains facteurs (mutation du gène de la prothrombine associée à une élévation du facteur II, augmentation de l'activité coagulante du facteur VII). Des anomalies acquises (syndrome des antiphospholipides), ou mixtes (hyperhomocystéinémie, augmentation des taux de facteur IX et XI, résistance à la protéine C activée indépendante de la mutation du facteur V Leiden), augmentent également le risque thromboembolique. D'autres facteurs de risque thromboembolique acquis sont bien individualisés : l'âge, l'obésité et

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

le cancer. L'utilisation d'un traitement œstroprogestatif (contraceptif de troisième génération) ou hormonal substitutif, l'immobilisation prolongée (contention plâtrée, atteinte neurologique sensitivomotrice des membres inférieurs), le post-partum, les hémopathies myéloprolifératives, l'insuffisance cardiaque et l'infection périopératoire sont également des composantes de la maladie veineuse thromboembolique.

Le risque chirurgical, dans des séries anciennes, a été évalué assez précisément selon la nature de l'acte opératoire. En chirurgie générale, selon la conférence de consensus nord-américaine [173], en l'absence de prévention, l'incidence moyenne des TVP est de l'ordre de 25 %, dont 7 % de thromboses proximales, avec un taux d'embolies pulmonaires de 1,6 %, dont 0,9 % mortelles. Ce taux de TVP est élevé en chirurgie carcinologique pelvienne et colo-rectale, alors qu'il est faible dans le cadre de la chirurgie vésiculaire. En neurochirurgie le risque moyen de TVP est de 22 % (dont 5 % de thromboses proximales). La chirurgie traumatologique (fracture du col fémoral) et prothétique du membre inférieur est considérée, elle, comme étant à très haut risque et le taux de TVP phlébographiques semble ne pas pouvoir descendre sous la barre des 15 %, malgré l'instauration d'une prophylaxie. Chez les polytraumatisés, l'incidence des TVP phlébographiques est supérieure à 50 % sans prophylaxie (TVP proximales 18 %), et la mortalité par embolie pulmonaire oscille entre 0,4 et 1,5 % [174]. Il reste des domaines où le risque thromboembolique a été peu étudié, en particulier la cœliochirurgie, pour laquelle il n'existe pas de recommandation.

La fréquence des phlébites asymptomatiques est beaucoup plus élevée que celle des formes symptomatiques ; le risque clinique réel, en pratique semble en fait beaucoup plus faible.

Diagnostic des thromboses veineuses profondes

L'examen clinique, même s'il reste indispensable dans la démarche diagnostique chez les patients à risque, a une rentabilité faible. La sensibilité et la spécificité des signes cliniques de TVP (douleur spontanée ou à la dorsiflexion, œdème, chaleur, diminution du ballottement du mollet …) sont nettement insuffisantes, surtout après une chirurgie orthopédique ou chez des malades de soins intensifs. Dans des circonstances rares, quand la thrombose veineuse s'accompagne de signes ischémiques et hyperalgiques, la clinique est essentielle à une prise en charge thérapeutique rapide.

Le dosage des D-Dimères est actuellement reconnu comme un outil diagnostique utile en présence de patients suspects de TVP. La valeur prédictive négative de l'examen est supérieure à 95 %, quand on utilise une méthode de dosage de type ELISA et un seuil critique de 500 µg/L [175]. C'est donc un test simple et sensible, qui permet en théorie de ne pas traiter un patient suspect de TVP, quand son taux est inférieur à la valeur seuil, mais qui perd son intérêt après une intervention chirurgicale ou en réanimation, du fait de son élévation très fréquente.

L'échographie couplée au Doppler couleur, technique simple et non invasive, évaluant l'ensemble des trajets veineux incluant les veines surales, semble désormais l'examen de base du diagnostic de TVP. La non compressibilité de la veine sous la sonde, témoignant de l'existence d'un caillot endoluminal, est le critère diagnostique de TVP. Chez les patients symptomatiques, suspects de TVP, c'est un examen fiable, sensible et spécifique [176]. Chez les patients asymptomatiques à haut risque de MTEV, la spécificité de l'échographie reste très bonne (95 %) mais sa sensibilité l'est beaucoup moins, autour de 60 % [177]. La valeur prédictive positive de l'examen est satisfaisante, mais un examen négatif ne permet pas d'éliminer le diagnostic de TVP.

La phlébographie, couplée parfois à la cavographie mais rarement effectuée en pratique compte tenu de son caractère invasif, reste l'examen de référence en cas d'incertitude. Le critère majeur du diagnostic de thrombose est la présence constante d'un défaut de remplissage intraluminal dans une veine opacifiée.

Diagnostic d'embolie pulmonaire

■ Clinique et examens complémentaires

Le diagnostic clinique de l'embolie pulmonaire est difficile car aucun signe n'est discriminatif. Les symptômes les plus fréquents sont :

- la douleur pleurale, correspondant à une embolie distale avec irritation de la plèvre viscérale ;
- la dyspnée, qui peut être isolée, traduisant alors une embolie plus proximale ;
- des crachats hémoptoïques (infarctus pulmonaire) ;
- une toux ;
- et une tachycardie.

Une TVP est systématiquement recherchée. Le collapsus, les troubles de conscience et les signes d'insuffisance ventriculaire droite sont des signes de gravité qui peuvent témoigner d'une embolie massive.

Les signes électrocardiographiques (tachycardie, fibrillation auriculaire, bloc de branche droit, aspect S1q3, anomalies du segment ST…) ne sont pas constants. L'association d'une hypoxémie, d'une hypocapnie et d'une alcalose respiratoire, témoignant d'un effet shunt, est souvent retrouvée. La radiographie du thorax est rarement normale ; on peut y retrouver un épanchement pleural, des atélectasies en bandes, une surélévation d'une coupole diaphragmatique, et un infiltrat parenchymateux (hémorragie intra-alvéolaire).

Le dosage des D-Dimères utilisant la technique ELISA dite de 2e génération est très sensible. Une concentration inférieure au seuil de 500 µg/L permet d'exclure une embolie pulmonaire avec une prédictivité supérieure à 95 %. Toutefois, la plupart des études qui retrouvent une très bonne valeur prédictive négative (proche de 100 %) ont été réalisées en salle d'urgence [178]. Il apparaît très clairement qu'en cas de suspicion d'embolie pulmonaire chez des patients hospitalisés en chirurgie, les D-Dimères ont une utilité nettement moindre en raison de leur taux systématiquement élevé, ce qui ne permet d'exclure qu'un très petit nombre de patients. Si une valeur de seuil plus élevée est adoptée, la sensibilité chute et le nombre de faux négatifs augmente.

La scintigraphie pulmonaire de ventilation et de perfusion est un examen morphologique non invasif, dont la sensibilité est voisine de 100 % (une scintigraphie normale exclut une embolie pulmonaire). Par contre, sa spécificité est mauvaise, toute pathologie bronchopulmonaire entraînant des anomalies scintigraphiques. L'interpréta-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

tion d'une scintigraphie pulmonaire doit apporter une conclusion standardisée de trois types [179] : scintigraphie normale, scintigraphie de haute probabilité d'embolie pulmonaire et scintigraphie non diagnostique (la faible probabilité et la probabilité intermédiaire ne doivent plus être utilisées car faussement rassurantes). La spécificité d'une scintigraphie de haute probabilité est de 97 %, ce qui doit faire démarrer un traitement anticoagulant chez ces patients.

L'association d'une scintigraphie normale et d'une probabilité clinique faible a une valeur prédictive négative de 98 % [180]. Les limites de la scintigraphie sont nombreuses, 70 % des patients ayant une suspicion d'embolie pulmonaire, n'ont ni une scintigraphie de haute probabilité, ni une scintigraphie normale selon l'enquête PIOPED, ce qui rend la rentabilité diagnostique de la scintigraphie insuffisante pour la majorité des patients.

L'angioscanner spiralé semble être devenu un examen incontournable dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire. Depuis plusieurs années, de nombreux auteurs proposent de le réaliser avant l'angiographie, quand la scintigraphie n'est pas contributive [181]. Même si l'impact de l'embolie isolée sous-segmentaire semble modéré, les limites de fiabilité longtemps opposées à l'angioscanner concernant les artères sous segmentaires (division de 5^{e} ordre) ne sont plus à l'ordre du jour grâce à l'apport des scanners de dernière génération (95 % de fiabilité). Ceci est confirmé par des études expérimentales animales [182]. La valeur prédictive négative de l'angioscanner avoisine 99 %. Dans une étude récente, sur 198 patients non traités après un angioscanner négatif (dans un contexte de suspicion d'embolie) suivis sur une période de 3 mois, seulement deux patients ont présenté une embolie pulmonaire [183].

En pratique, l'angioscanner spiralé a pris une place prépondérante quand la scintigraphie pulmonaire ne peut-être réalisée, ou quand elle n'est pas contributive. La plupart des radiologues n'est pas favorable à la réalisation d'une angiographie, alors que l'accès au scanner spiralé est désormais aisé. Récemment, une analyse coût-efficacité [184] conforte la place prépondérante de l'angioscanner spiralé. En effet la stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire incluant le scanner après la scintigraphie et l'écho-Doppler des membres inférieurs est aussi sûre, tout en étant plus économique, que celle qui utilise à sa place l'angiographie pulmonaire.

La place respective de l'angiographie par résonance magnétique des artères pulmonaires avec injection de produit de contraste et l'imagerie par résonance magnétique de la perfusion pulmonaire, dans le diagnostic d'embolie pulmonaire, reste pour l'instant à déterminer. L'angiographie pulmonaire est, en théorie, l'examen diagnostique de référence. Elle permet de quantifier le degré d'obstruction par le calcul de l'index de Miller fondé sur le degré d'obstruction vasculaire et la réduction de la perfusion périphérique [185]. L'élévation de l'index et la sévérité de l'embolie sont corrélées ; l'index de Miller est souvent supérieur à 50 % dans un contexte d'embolie grave. Dans l'étude PIOPED, la qualité d'interprétabilité est de 95 %, la concordance inter-observateur est de 90 % pour les troncs proximaux, mais descend à 66 % quand on s'intéresse aux embolies sous-segmentaires [180]. De plus, dans 1 % des cas, les malades avec angiographie normale ont présenté une embolie pulmonaire dans la semaine suivant l'examen, tandis que les complications graves de l'angiographie sont estimées à 1,5 % [186]. En pratique, l'angiographie est utilisée dans les cas litigieux où l'angioscannographie n'apporte pas de diagnostic de certitude.

L'échocardiographie transthoracique couplée au Doppler, qui a le grand avantage d'être effectuée au lit du patient, permet de retrouver des signes indirects d'embolie pulmonaire, témoins des conséquences hémodynamiques de l'obstruction du lit vasculaire pulmonaire. L'existence d'une dilatation des cavités droites avec un rapport ventricule droit/ventricule gauche supérieur à 0,6, d'une cinétique septale paradoxale et d'une hypertension artérielle pulmonaire objectivée par l'enregistrement du flux d'insuffisance tricuspide, permettent souvent de diagnostiquer un cœur pulmonaire aigu, et sont des signes fidèles d'embolie pulmonaire sévère chez un patient indemne de pathologie cardiaque. Si la probabilité clinique d'embolie est forte, une attitude thérapeutique peut être alors envisagée.

L'échocardiographie transœsophagienne et l'utilisation d'une sonde multiplan facilitent la mise en évidence de thrombus proximaux en visualisant les branches proximales jusqu'à leur principale segmentation. Elle permet ensuite de suivre l'évolution et l'éventuelle régression des signes de cœur pulmonaire aigu dans un contexte de thrombolyse.

■ Stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire

Les données les plus récentes confirment la médiocre sensibilité et spécificité des symptômes cliniques de l'embolie pulmonaire. Les examens complémentaires les plus courants ne sont souvent pas davantage contributifs. Il semble tout de même que les cliniciens soient capables d'identifier les patients chez lesquels la probabilité d'embolie est faible. Selon l'étude PIOPED [180], la proportion d'embolies retrouvées chez les patients ayant une faible probabilité est de 9 %, ce qui atteste d'une capacité clinique discriminante acceptable vis-à-vis de la complication. La stratégie diagnostique doit intégrer des combinaisons d'examens utilisées en fonction de leur performance, de leur coût, du plateau technique et des différents intervenants. Il apparaît que la mise en œuvre de tests non invasifs (D-Dimères et/ou scintigraphie et/ou écho-Doppler des membres inférieurs et/ou angioscanner spiralé) permet le plus souvent d'éviter l'angiographie [187, 188].

Un algorithme diagnostique dans l'embolie pulmonaire est présenté dans la *figure 3*. En présence d'une suspicion grave, l'échocardiographie cardiaque est le premier examen à réaliser. En présence de signes de dysfonction cardiaque droite, d'une probabilité clinique élevée, chez un patient sans antécédent cardiorespiratoire, la mise en route d'un traitement thrombolytique est justifiée.

Diagnostic d'une embolie pulmonaire postopératoire

- L'échocardiographie couplée au Doppler et l'angioscannographie sont désormais les éléments clés du diagnostic de la maladie veineuse thromboembolique quand il existe une forte probabilité clinique.
- L'angiographie et la phlébographie, restent des examens de référence, mais sont peu utilisées en pratique.
- En présence de signes cliniques évocateurs d'embolie pulmonaire massive, l'échocardiographie est essentielle.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

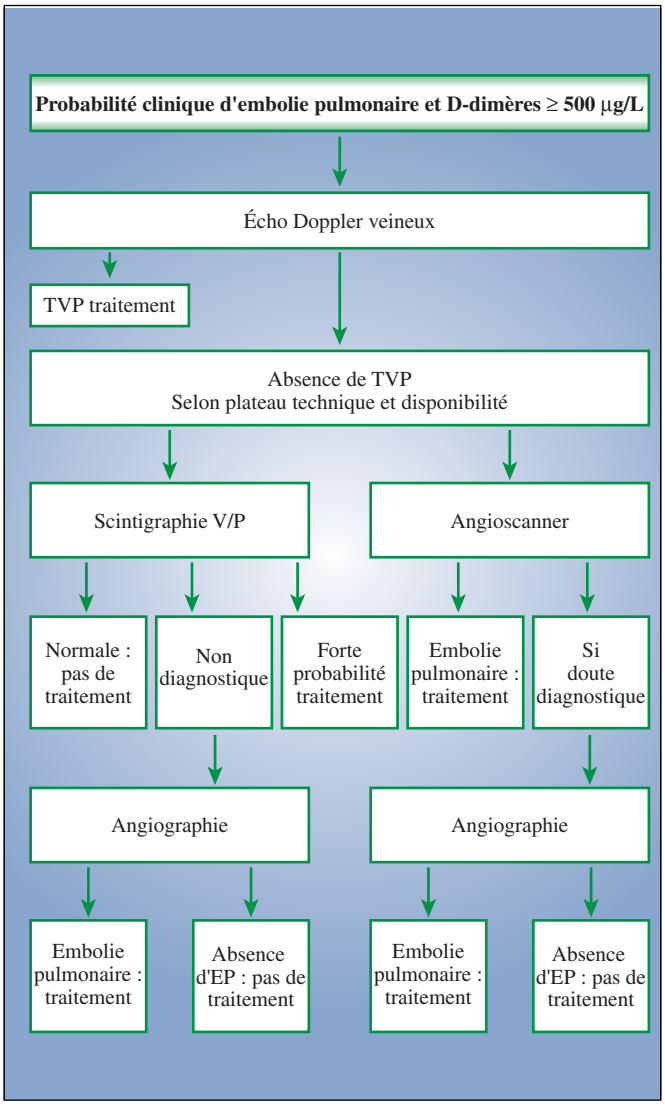


Figure 3 Algorithme diagnostique dans l'embolie pulmonaire

TRAITEMENT CURATIF DE LA MALADIE VEINEUSE THROMBOEMBOLIQUE

■ Principes du traitement

L'embolie pulmonaire et la thrombose des veines profondes sont deux aspects d'une même maladie, la maladie veineuse thromboembolique. Le traitement curatif de cette dernière repose sur l'héparine. Il n'y a pas de différence significative en terme d'efficacité et de sécurité entre héparine non fractionnée (HNF) et héparine de bas poids moléculaire (HBPM) dans le traitement de la TVP [189]. Actuellement, le traitement repose le plus souvent sur les HBPM, en raison de leur maniabilité (absence de contrôle biologique, facilité d'emploi donc raccourcissement de la durée d'hospitalisation) et du moindre risque de développement d'une thrombopénie immuno-allergique.

Si l'utilisation des HBPM pour les TVP est conseillée en pratique, ce n'est pas encore le cas dans l'embolie pulmonaire, malgré des études cliniques allant dans le sens de son utilisation. En effet, la tinzaparine est aussi efficace et aussi bien tolérée qu'une HNF dans le traitement curatif de l'embolie pulmonaire non grave comme le montre une étude où 612 patients furent randomisés, et où, à 90 jours, il n'y avait pas de différence significative en termes de mortalité, de récidive et de complications hémorragiques graves [190]. La tinzaparine a d'ailleurs une autorisation de mise sur le marché pour le traitement curatif de l'embolie pulmonaire.

Dans les TVP, quand l'anticoagulation est efficace, le lever doit être envisagé, avec reprise rapide de la marche pour éviter la stase veineuse. La mobilisation précoce n'entraîne pas davantage d'embolies pulmonaires que le repos strict au lit [191]. La contention prolongée par des bas est indispensable pour diminuer le risque de syndrome post-thrombotique.

La place de la thrombolyse dans la TVP n'est justifiée qu'en cas de phlébite douloureuse avec signes ischémiques. Dans l'embolie pulmonaire, la thrombolyse médicamenteuse permet d'obtenir une revascularisation artérielle précoce permettant une diminution rapide des résistances artérielles pulmonaires au prix d'un risque hémorragique accru. Parmi les nombreuses études comparant la thrombolyse à l'HNF, une seule a démontré un bénéfice en terme de survie [192]. Cette étude contrôlée a été interrompue après l'inclusion de 8 patients, en raison de la surmortalité dans le groupe traité par HNF (100 %) par rapport au groupe traité par streptokinase (aucun décès).

Dans une autre étude, sur un sous-groupe de patients présentant une embolie pulmonaire bien tolérée hémodynamiquement mais avec des signes échocardiographiques de dysfonction ventriculaire droite et/ou d'HTAP, la nature du traitement (thrombolyse contre HNF) semble être le principal paramètre associé à une réduction de la mortalité [193].

Le respect des contre-indications absolues (hémorragie interne ou récente, antécédents d'hémorragie cérébrale ou méningée, affection intracrânienne ou médullaire évolutive, intervention neurochirurgicale ou traumatisme crânien récent), associé à une stratégie diagnostique non invasive réduisant au strict minimum la place de l'angiographie et du cathétérisme droit, jouent un rôle déterminant dans la réduction du risque hémorragique. La fréquence des complications hémorragiques majeures avoisine 10 %, celle des hémorragies cérébrales est de 2 %.

Concernant les interruptions de la veine cave inférieure, les indications généralement admises sont l'existence d'une contre-indication aux anticoagulants et la survenue d'une embolie pulmonaire sous anticoagulants. Les malades ayant un cœur pulmonaire chronique post-embolique ne pouvant tolérer une nouvelle embolie et les suites opératoires d'une embolectomie chirurgicale représentent des indications plus discutées. Une étude comparant l'anticoagulation isolée à l'anticoagulation associée à un filtre cave [194], retrouve une réduction significative du nombre d'embolies pulmonaires à 10 jours et à 1 an, sans réduction de la mortalité ; par contre, il existe une augmentation du nombre de TVP à 2 ans dans le groupe filtre cave.

L'embolectomie chirurgicale est indiquée dans l'embolie pulmonaire avec choc cardiogénique si le traitement thrombolytique est inefficace ou contre-indiqué. Réalisée sous CEC, sa mortalité est de

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

11 % dans une étude récente [195] mais classiquement, dans la littérature elle avoisine 30 %. L'embolectomie endoluminale par cathéter semble réservée aux patients ne pouvant bénéficier d'aucune autre thérapeutique.

Un traitement symptomatique est systématiquement associé. L'oxygénothérapie est souvent nécessaire en cas d'hypoxémie ; le recours à la ventilation mécanique est réservé aux formes graves. En présence d'une hypotension, une expansion volémique (solutés colloïdes ou cristalloïdes) est indispensable sous couvert d'un monitorage par cathétérisme droit ou échocardiographie. L'association de dobutamine peut être nécessaire en l'absence d'amélioration et /ou de noradrénaline en présence d'un état de choc persistant.

■ Modalités du traitement

L'HNF est débutée après un bolus de 80 UI/kg, à la posologie de 500 UI/kg par voie intraveineuse, avec pour objectif de porter le temps de céphaline activé (TCA) à une valeur comprise entre le double et le triple de la valeur de contrôle. Un relais par antivitamines K est débuté le plus précocement possible ; il s'effectue sur 4 à 6 jours afin d'obtenir un INR compris entre 2 et 3 lors de deux contrôles successifs. Durant ce relais, il est nécessaire de renforcer la surveillance clinique et biologique en raison du risque hémorragique accru. Les HBPM sont administrées en une à deux injections par jour *(Tableau 16)*. Il faut débuter l'antivitamine K dès que possible pour limiter la durée du traitement par HBPM. Ces dernières sont contre-indiquées à dose curative dans l'insuffisance rénale sévère (clairance inférieure à 30 mL/min), et déconseillées en cas d'insuffisance rénale modérée.

Une mesure de l'activité anti-Xa est souvent utile chez les personnes âgées pour détecter une accumulation fréquente. La durée du traitement dans le cadre de la MTEV en postopératoire est, classiquement de 3 à 6 mois, quand il s'agit d'un premier épisode. Dans un contexte de récidive ou de thrombophilie associée, une anticoagulation prolongée doit être proposée. Il faut impérativement contrôler la numération plaquettaire avant le traitement ou au plus tard dans les 24 premières heures, puis deux fois par semaine pendant la durée du traitement.

Devant un patient traité par HNF ou HBPM qui présente un nouvel accident thrombotique ou une baisse significative (supérieure à 50 % de la valeur initiale) des plaquettes, il faut évoquer une thrombopénie immunoallergique. Dans des situations particulières, en période périopératoire, quand un risque hémorragique persiste ou quand un geste invasif est envisagé, on préfère, du fait de sa demi-vie courte (4 h), utiliser l'HNF.

En pratique, la thrombolyse est indiquée dans les embolies pulmonaires massives, et cliniquement mal tolérées. Dans tous les autres cas, le risque hémorragique et les bénéfices escomptés doivent être évalués pour chaque patient, par rapport aux autres thérapeutiques disponibles. L'activateur du plasminogène sous forme recombinante (rt-PA, Actilyse®) est utilisé sous la forme d'une perfusion de 100 mg en 2 h (20 mg en IV, puis 80 mg sur 2 h), ou en bolus de 0,6 mg/kg en 15 minutes, relayé par une perfusion d'héparine en continu. Ce traitement, utilisé en perfusion courte ou en bolus, permet une amélioration hémodynamique rapide avec chute des résistances artérielles pulmonaires et de la postcharge ventriculaire droite.

Tableau 16 Prise en charge des complications thromboemboliques

A) Principales HBPM et doses utilisées dans le traitement curatif de la MTEV

Nom générique	Nom commercial	Doses
Dalteparine	Fragmine	100 U/kg/12 h
Nadroparine	Fraxiparine	90 U/kg/12 h
Enoxaparine	Lovenox	100 U/kg/12 h
Tinzaparine	Innohep	175 U/kg/24 h

B) Recommandations de la prophylaxie thromboembolique en chirurgie

Risque thrombo-embolique faible	Déambulation active, éventuellement bas de contention	Traitement recommandé
Risque thrombo-embolique modéré	Bas de contention élastique Déambulation active et HBPM dose risque modéré	Dalteparine : 2 500 UI anti-Xa/j soit 0,2 mL Enoxaparine : 2 000 UI anti-Xa/j soit 0,2 mL (20 mg) Nadroparine : 2850 UI anti-Xa/j soit 0,3 mL Tinzaparine : 2 500 UI anti-Xa/j soit 0,25 mL
Risque thrombo-embolique élevé	Bas de contention élastique, Déambulation active et HBPM dose risque élevé	Dalteparine : 5 000 UI anti-Xa/j en 1 ou 2 injections Enoxaparine : 4 000 UI anti-Xa/j en 1 ou 2 injections Tinzaparine : 3 500 UI anti-Xa/j en chirurgie générale Tinzaparine : 4 500 UI anti-Xa/j en chirurgie orthopédique

Traitement de la maladie veineuse thromboembolique postopératoire

- Le traitement repose sur une anticoagulation efficace débutée quand le diagnostic est évocateur, en l'absence de contre-indication (héparine standard ou HBPM avec relais précoce par antivitamines K poursuivies au moins 3 à 6 mois).
- La thrombolyse est réservée à l'embolie pulmonaire grave, caractérisée par une instabilité hémodynamique ou un état de choc.
- L'embolectomie chirurgicale concerne uniquement les embolies pulmonaires graves, non améliorées par un traitement thrombolytique.
- L'interruption de la veine cave inférieure est licite quand les anticoagulants sont contre-indiqués.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE PÉRIOPÉRATOIRE DE LA MALADIE VEINEUSE THROMBOEMBOLIQUE

■ Principes du traitement

Associée à la déambulation active la plus rapide possible, l'utilisation de moyens physiques et mécaniques tient une place prépondérante dans la prévention périopératoire de la MTEV. La surélévation des membres semble logique pour lutter contre la stase veineuse. L'utilisation de bas de contention, qui doit se généraliser, s'avère efficace à titre prophylactique en chirurgie à risque thromboembolique modéré. La compression pneumatique intermittente et la compression plantaire (étirement de la voûte plantaire par gonflement intermittent d'une semelle permettant un drainage veineux efficace) sont à réserver aux patients à haut risque hémorragique, ou en présence d'une contre-indication aux anticoagulants [196].

En France, la prévention médicamenteuse de la MTEV repose désormais quasi exclusivement sur l'utilisation des HBPM (meilleure prédictibilité de leur action, facilité d'emploi, fréquence moindre de thrombopénie immunoallergique par rapport à l'HNF) alors que les habitudes nord-américaines sont d'utiliser, chez la moitié des patients en chirurgie orthopédique, de la warfarine.

Un essai, conduit dans une population de polytraumatisés, tend à confirmer la place prépondérante des HBPM dans la stratégie préventive. En effet, dans cette étude, un traitement prophylactique par HBPM est plus efficace que l'HNF en terme de réduction de risque thromboembolique [197].

■ Stratégie préventive de la MTEV

Les recommandations pour la prophylaxie thromboembolique en chirurgie sont résumées dans le *tableau 16*.

Dans le cadre d'une chirurgie de risque faible, seule la déambulation précoce est recommandée. En France, la prophylaxie de la chirurgie à risque modéré repose essentiellement sur l'utilisation des HBPM en une seule injection par jour : daltéparine (fragmine®, 2 500 UI soit 0,2 ml), enoxaparine (Lovenox®, 2 000 UI soit 0,2 ml), tinzaparine (innohep®, 2 500 UI soit 0,25 ml), nadroparine (Fraxiparine®, 2850 UI soit 0,3 mL). Un traitement par bas de contention élastique et une déambulation active dès que possible peuvent suffire dans ce contexte.

Quand le risque thromboembolique est élevé, les bas de contention sont systématiquement associés aux HBPM. L'enoxaparine (4 000 UI, 40 mg en 1 ou 2 injections/j) et la dalteparine (5 000 UI, en 1 ou 2 injections/j) sont utilisées aux mêmes posologies (double du risque modéré) en chirurgie à haut risque, quelle que soit la nature de l'acte opératoire. En chirurgie générale à risque élevé, la tinzaparine est prescrite à 3 500 UI anti-Xa/j. En chirurgie orthopédique lourde, la nadroparine est adaptée au poids du patient, et sa posologie augmente à partir du 4^{e} jour postopératoire, tandis que la tinzaparine est utilisée à la posologie de 4 500 UI par jour (0,45 mL). Alors que les HBPM ne sont pas équivalentes, leur efficacité et leur tolérance semblent comparables.

Une méta-analyse récente portant sur 9 559 patients et sur 141 études [198], suggère une diminution du risque de MTEV lors de l'utilisation d'une anesthésie locorégionale comparée à une anesthésie générale. L'anesthésie locorégionale agirait en induisant un bloc sympathique, en augmentant le flux sanguin (limitant la stase veineuse) et en diminuant l'hypercoagulabilité postopératoire. Ce bénéfice réel n'est pas démontré quand on la compare à une prophylaxie antithrombique de référence comme les HBPM [199].

De nouvelles stratégies préventives, concernant de nouvelles molécules (hirudine, fondaparinux) ou de plus anciennes (aspirine), continuent de se développer en raison de la persistance d'un risque résiduel de MTEV en période postopératoire. L'hirudine (Revasc®), utilisée dans un large essai comportant plus de 1 600 patients en chirurgie prothétique de hanche, en deux injections sous-cutanées de 15 mg/j pendant une durée de 8 à 10 jours, semble plus efficace que l'enoxaparine débutée 12 h avant la chirurgie, pour prévenir la survenue de TVP proximales phlébographiques, alors que la tolérance hémorragique est similaire [200]. L'hirudine a une autorisation de mise sur le marché pour la prophylaxie des TVP en chirurgie prothétique du membre inférieur : 15 mg /12 h en sous-cutanée, la première injection ayant lieu avant l'incision. Le rapport coût-efficacité de cette molécule fait qu'elle est réservée, en général, aux malades à très haut risque thromboembolique.

La place de l'acide acétylsalicylique est controversée. La conférence de consensus nord-américaine ne recommande pas son utilisation. Une étude récente [201], a comparé l'efficacité clinique de l'aspirine contre placebo sur un collectif de 17 444 patients randomisés, opérés de la hanche ou du genou (13 356 fractures de hanches). Une réduction d'un tiers des accidents thromboemboliques, et de plus de 50 % du taux de mortalité, a été observée dans le groupe recevant de l'aspirine. L'acide acétylsalicylique seul, à la posologie de 160 mg/j, n'augmente pas le taux de complications hémorragiques. Par contre, l'incidence des accidents cardiovasculaires (accidents vasculaires cérébraux et infarctus) n'a pas été réduite.

Le fondaparinux, inhibiteur spécifique du facteur Xa, premier pentasaccharide synthétique, semble avoir une réelle efficacité en prévention de la MTEV en chirurgie prothétique des membres inférieurs. Dans une première étude [202] le comparant à l'enoxaparine sur 950 patients après prothèse totale de hanche, il a été mis en évidence une réduction significative du taux de TVP phlébographiques, sans qu'il existe pour autant une réelle différence en terme d'accidents symptomatiques. La posologie de 2,5 mg/j a été retenue (meilleur rapport bénéfice/risque). Deux études plus récentes, européenne [203] et nord-américaine [204], confirment la réduction significative du nombre de TVP phlébographiques totales en utilisant une dose de fondaparinux de 2,5 mg /j comparée à un traitement par enoxaparine. Seule l'étude sur les prothèses totales de genou montre un bénéfice net sur les TVP proximales, mais dans cet essai un saignement plus important est rapporté dans le groupe fondaparinux. Par contre, ces études ne démontrent toujours pas de bénéfices, en terme d'accidents symptomatiques, probablement à cause de la faible incidence des accidents thromboemboliques cliniques dans les dernières études portant sur ce type de chirurgie [170].

Le mélagatran, antithrombine de synthèse spécifique, existant sous forme injectable et per os, est en cours d'évaluation.

■ Modalités optimales du traitement

L'initiation du traitement prophylactique par les HBPM fait l'objet d'une controverse entre Européens et Nord-américains. Dans les

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

recommandations pour la pratique clinique, la prophylaxie doit débuter 12 h avant la chirurgie en cas de risque élevé et 2 à 4 h avant en cas de risque modéré. Les Nord-américains débutent les HBPM 12 à 24 h après la chirurgie, pour éviter d'aggraver le saignement périopératoire.

Une récente méta-analyse canadienne semble indiquer qu'il y a une efficacité supérieure et une meilleure sécurité d'emploi à débuter un traitement prophylactique par l'enoxaparine en préopératoire plutôt qu'en postopératoire lors d'une chirurgie pour prothèse de hanche [205]. En effet le taux de TVP totales était de 10 % dans le groupe où l'enoxaparine était débutée en préopératoire contre 15 % en cas de début postopératoire (sur un collectif de plus de 900 personnes), et le saignement périopératoire moindre. Cette différence concerne surtout les TVP distales ; par contre il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne les taux de TVP proximales. Il reste à confirmer les conclusions de cette méta-analyse dans un essai randomisé comparant les deux stratégies prophylactiques, car l'intérêt de l'injection préopératoire d'HBPM, alors que son utilisation est réelle en Europe, n'est toujours pas démontré, non plus que son innocuité sur le saignement périopératoire.

La durée du traitement prophylactique, elle non plus, ne fait pas l'unanimité entre l'Europe et l'Amérique du nord. Le traitement doit couvrir la période où s'étend le risque thrombotique. De nombreuses études randomisées, méthodologiquement correctes, ont démontré une diminution de l'incidence des complications thromboemboliques postopératoires dans le cadre de la chirurgie de la hanche ou du genou, quand une prophylaxie était poursuivie pendant 4, voire 6 semaines [173]. Néanmoins, une autre étude montre que la fréquence de la MTEV postopératoire est faible si l'on ne prend en compte que les accidents symptomatiques [206]. Le débat sur la significativité que l'on doit accorder aux thromboses phlébographiques est loin d'être clos. C'est pourquoi, la dernière version de la conférence nord-américaine [173] réserve le traitement prophylactique prolongé aux sujets à risque, en raison de l'incertitude du rapport coût-efficacité, alors que le traitement prophylactique préconisé en chirurgie prothétique du membre inférieur est de 7 à 10 jours (recommandation de niveau 1A, c'est-à-dire de niveau de preuve satisfaisant).

Une méta-analyse plus récente [207] confirme que la prolongation du traitement prophylactique par une HBPM (30 à 42 j), après prothèse de hanche, diminue le risque de survenue de TVP symptomatiques (deux accidents thromboemboliques prévenus pour 100 malades traités).

En chirurgie générale, la durée de la prévention est de 8 à 10 jours. En chirurgie prothétique de hanche, la prophylaxie médicamenteuse s'étend sur une période de 4 à 6 semaines. Concernant la prothèse totale de genou (la MTEV se manifeste dès la période périopératoire jusqu'au 30^{e} jour postopératoire), il n'existe pas de consensus ; la durée du traitement s'échelonne, en fonction des habitudes propres à chaque équipe, sur une période de 10 jours à 4 semaines. En France, l'attitude médicochirurgicale semble désormais être celle d'un traitement prolongé après chirurgie prothétique du membre inférieur.

Parallèlement, la prophylaxie antithrombotique doit être prolongée en chirurgie carcinologique également [208]. En effet, l'utilisation de l'enoxaparine pendant 4 semaines en postopératoire de chirurgie abdominale et pelvienne est sûre et réduit l'incidence des TVP de manière significative par rapport à un traitement conventionnel de 6 à 10 jours (4,8 % contre 12 %).

Traitement préventif de la maladie thrombo-embolique postopératoire

- Le traitement préventif de la MTEV repose en France sur l'utilisation d'HBPM associées à une contention élastique pour tous les opérés à risque modéré ou élevé.
- L'intérêt de débuter en préopératoire plutôt qu'en postopératoire un traitement prophylactique antithrombotique n'est pas clairement démontré.
- De nombreuses études plaident pour une prophylaxie longue (4 à 6 semaines) en chirurgie orthopédique et en chirurgie viscérale carcinologique, même si les recommandations pour la pratique clinique ne le préconisent pas encore.

Maladie thromboembolique veineuse et grossesse

Le diagnostic doit reposer, au mieux, sur des examens non-invasifs (écho-Doppler veineux et scintigraphie pulmonaire). Un angioscanner (qui suppose une irradiation fœtale et une injection iodée) peut être réalisé en cas d'incertitude.

Le traitement des TVP repose sur l'héparine standard (risque tératogène des antivitamines K maximum entre la 6^{e} et la 12^{e} semaine). Les HBPM n'ont pas d'autorisation de mise sur le marché durant la grossesse, mais une revue récente [209], souligne que l'utilisation d'HBPM chez la femme enceinte (486 grossesses suivies), n'entraîne pas d'élévation du taux d'accidents fœtonéonataux (3,1 %), leur taux étant comparable à celui évalué sous HNF (3,6 %). Leur utilisation semble donc sûre en regard du nombre moins important de complications maternelles (ostéoporose, thrombopénie immunoallergique, hémorragie…). En l'absence d'étude randomisée dans cette population, on ne peut donner de conclusion définitive quant à leur efficacité chez la femme enceinte.

Complications digestives et hépatiques

Facteurs de survenue

Les complications digestives postopératoires ont une incidence très variable selon que l'on prend en compte toutes les complications possibles (notamment les nausées et vomissements) ou seulement les complications sévères nécessitant des explorations complémentaires et un traitement spécifique, médical ou chirurgical.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Leurs facteurs de survenue sont multiples. Certains sont directement liés au geste chirurgical : lâchage de suture digestive, occlusions, sepsis intra-abdominal et ne peuvent être détaillés dans le cadre de cette mise au point. D'autres s'observent chez tous les opérés et sont le fait du retentissement sur la circulation splanchnique des modifications hémodynamiques périopératoires. La souffrance de la muqueuse digestive est une conséquence des hypotensions sévères et des bas débits, quelles qu'en soient leurs origines [210]. La disposition anatomique de la circulation des villosités intestinales explique bien leur exposition à l'ischémie. Les clampages de l'aorte sus-rénale peuvent entraîner des complications dès que leur durée se prolonge.

Tous les patients qui, du fait de la lourdeur de la chirurgie et/ou des complications postopératoires extradigestives, doivent être maintenus sous ventilation mécanique ou qui présentent une insuffisance rénale aiguë, sont exposés aux complications digestives dites de stress.

Nausées et vomissements postopératoires

Les plus fréquentes des complications digestives sont les nausées et vomissements postopératoires dont l'incidence est en moyenne de 20 à 30 % de l'ensemble des patients, toutes chirurgies confondues [211-215]. Cette incidence est fonction de facteurs liés à la chirurgie et de facteurs liés au patient. Les chirurgies les plus à risque sont résumées dans le *tableau 17*. Les facteurs liés au patient ont été étudiés dans de nombreux travaux et un score simplifié *(Tableau 18)* prenant en compte seulement 4 facteurs et applicables dans toutes les chirurgies a été récemment (1999) validé dans deux centres, l'un finlandais et l'autre allemand [213]. Ce modèle a été comparé à 5 autres modèles prenant en compte un nombre plus élevé de facteurs (5 à 14) ; il s'avère être l'un des plus performants dans une étude portant sur 1 566 patients n'ayant pas reçu de traitement antiémétique [215].

L'évaluation du risque de nausées et vomissements postopératoires, en prenant en compte les deux types de facteurs, et la prévention proposée par Gan en 2002 [211], sont résumées dans la *figure 4*. Les inhibiteurs de récepteurs 5-HT3 sont les médicaments les plus efficaces tant dans la prévention que dans le traitement curatif de ces complications [216].

Le dropéridol est un antiémétique efficace et peu coûteux, par rapport aux antagonistes des récepteurs $5HT_3$. Administré en fin d'intervention chirurgicale il diminue la fréquence des nausées et des vomissements postopératoires. Il s'utilise à la posologie de 0,625 mg à 1,25 mg, chez l'adulte, et se montre même efficace avec des doses encore plus faibles (0,5 mg). Chez l'enfant, la dose recommandée va de 20 à 75 µg/kg. Ces éléments pharmacodynamiques sont des arguments forts pour effectuer une technique de titration. Fait remarquable, l'injection est le plus souvent immédiatement efficace, et le dropéridol est actif tout autant sur les nausées que sur les vomissements, ce qui n'est pas attesté avec les antagonistes des récepteurs $5HT_3$. Il peut aussi s'incorporer dans la préparation des morphiniques employés pour l'analgésie autocontrôlée. La concentration moyenne d'un mélange dropéridol-morphine est respectivement de 50 µg pour 1 mg de morphine. Les faibles dosages utilisés ne procurent pas de sédation tout en restant efficaces.

Tableau 17 Chirurgies à risque de nausées et vomissements postopératoires

– Laparoscopie
– Laparotomie
– Chirurgie gynécologique
– Chirurgie du strabisme
– ORL
– Crâniotomie

Tableau 18 Score simplifié de risque de NVPO (nausées et vomissements postopératoires) : facteurs liés au patient [213]

• Facteurs du score	
– sexe féminin	
– antécédents de mal des transports ou de NVPO	
– non fumeur	
– utilisation de morphiniques par voie orale	
• Probabilité de nausées et vomissements postopératoires	
– 0 facteur :	10 %
– 1 facteur :	21 %
– 2 facteurs :	39 %
– 3 facteurs :	61 %
– 4 facteurs :	79 %

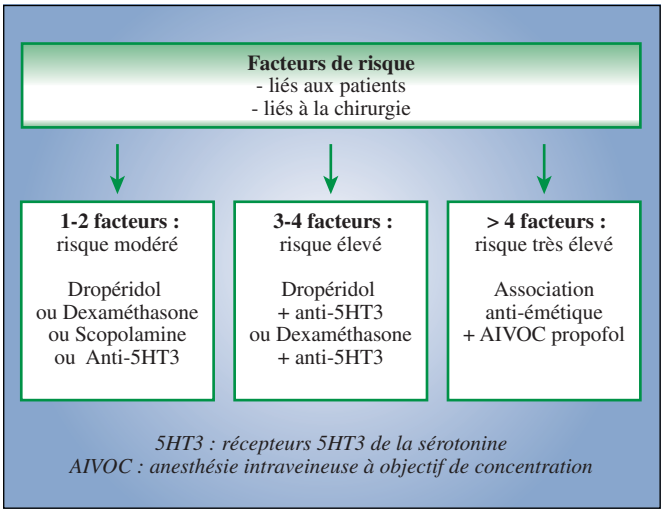


Figure 4 Prévention des nausées et vomissements postopératoires. Propositions de Gan [211]

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Complications digestives proprement dites

En dehors des nausées et vomissements postopératoires, les complications digestives ont une fréquence élevée en chirurgie abdominale, du fait même du site de l'intervention. L'iléus postopératoire est, dans ce cadre, la complication la plus fréquente [217-222].

La reprise du transit est plus rapide après chirurgie par voie laparoscopique qu'après une laparotomie [221, 222]. L'iléus s'observe également dans la chirurgie de l'aorte abdominale [223], dans celle du rachis [224], voire en chirurgie orthopédique périphérique [225].

En chirurgie abdominale, le raccourcissement de la durée de l'arrêt du transit intestinal, la prévention et le traitement de l'iléus postopératoire sont des objectifs majeurs de la prise en charge des patients [217-221]. Lorsqu'un iléus survient, le diagnostic différentiel le plus important est celui d'une occlusion mécanique nécessitant une réintervention. Il s'agit d'un diagnostic difficile qui nécessite d'être conforté par les méthodes modernes d'imagerie médicale [217, 218, 226].

Les cholécystites aiguës [227] et les pancréatites aiguës [228-232] sont également des complications possibles de la chirurgie abdominale et peuvent s'observer beaucoup plus rarement dans d'autres chirurgies [233]. Certains auteurs ont rattaché des cas de pancréatites à l'utilisation de propofol mais aucune imputabilité réelle n'a été apportée [234].

La souffrance digestive consécutive à une ischémie-reperfusion aboutit à une augmentation de la perméabilité intestinale avec translocation de bactéries et d'endotoxines et à une libération massive de cytokines [235]. Le tube digestif est considéré comme l'organe central du déclenchement du syndrome de défaillance multiviscérale [210, 235]. Les interactions entre tube digestif et cholestase, et leurs rapports avec le sepsis, seront envisagées avec les ictères postopératoires.

En excluant les nausées et vomissements postopératoires et les complications au niveau du site opératoire en chirurgie abdominale, les complications digestives sont globalement peu fréquentes. Ainsi dans une série de plus de 11 000 patients recevant un anti-inflammatoire non stéroïdien comme antalgique postopératoire, il n'a été retrouvé que 4 hémorragies digestives [236]. De même, sur plus de 100 000 prostatectomies, les complications digestives, y compris les formes mineures, n'affectent que 5,9 % des opérés par voie rétropubienne et 2,7 % des opérés par voie périnéale [237].

En dehors de la chirurgie abdominale, les complications digestives sont essentiellement observées dans la chirurgie de l'aorte abdominale, dans la chirurgie cardiaque et dans la chirurgie de réduction du volume pulmonaire chez l'emphysémateux. Dans la chirurgie de l'aorte abdominale en dehors de l'iléus, dont nous avons évoqué la possibilité ci-dessus, elles ne sont pas rares : 17 complications de ce type et 12 iléus dans la série de 120 patients de Valentine et coll. [223]. Les pancréatites, soit purement biologique (élévation de l'amylasémie et de la lipasémie), soit cliniques et biologiques, ont été observées chez 1,8 % des patients de la série de 1 200 cas de Burkey et coll. [238]. Les colites ischémiques sont une complication très connue de cette chirurgie, lorsqu'une ligature de l'artère mésentérique inférieure a été nécessaire [223, 239].

La chirurgie de réduction du volume pulmonaire est encore peu pratiquée mais paraît grevée d'une incidence élevée de complications digestives : complications mineures chez 40 patients (13,9 %) et complications sévères chez 27 (9,4 %) dans la série de 287 patients de Cetindag et coll. [240].

Tableau 19 Incidence et mortalité des complications digestives post chirurgie cardiaque

Séries	Patients	Complications digestives	
	Nombre	Incidence	Mortalité
Johnston [241]	5 438	1,4 %	20 %
Mercado [242]	4 923	1,3 %	16 %
Tsiotos [243]	19 246	0,6 %	26 %
Christenson [245]	3 493	2,9 %	22 %
Yilmaz [247]	3 158	1,1 %	14 %
Perugini [248]	1 477	2,1 %	19 %
Aouifi [249]	6 281	1,1 %	52 %
Zacharias [250]	4 463	1,9 %	30 %
Byhahn [251]	1 116	2,1 %	87 %
Ghost [252]	5 349	2,9 %	34 %

En fait c'est la chirurgie cardiaque qui a donné lieu au plus grand nombre d'études sur les complications digestives. Dans les grandes séries de patients opérés sous CEC *(Tableau 19)*, leur incidence varie de 0,6 à 3 % [241-252]. Les complications les plus fréquentes sont les hémorragies digestives par ulcérations gastroduodénales, les pancréatites, les ischémies digestives, les cholécystites aiguës [241-254]. De nombreux facteurs de survenue ont été mis en évidence. Ils sont dominés par la durée de la CEC, la survenue d'une hypotension et d'un bas débit en post-CEC, ainsi que la nécessité de la mise en place d'une contre-pulsion intra-aortique [250]. L'âge supérieur à 70 ans, les interventions en urgence, les deuxièmes interventions sont également des facteurs de risque.

Dans la série de Christenson et coll. [246] l'incidence est de 3,1 % pour les premiers pontages et de 8,9 % pour les pontages ultérieurs (Redux). Chez les transplantés l'incidence des complications digestives a été de 9,3 % dans la série de Sharma et coll. [255]. Les pancréatites sont ici particulièrement à redouter : 3 % (12/394) contre 0,1 % pour la chirurgie cardiaque lors des transplantations (27/24 237) dans la série de Herline et coll. [256]. Chez ces patients transplantés, les complications digestives peuvent survenir bien au-delà de la phase postopératoire précoce, du fait des traitements suivis au long cours.

Le diagnostic est souvent difficile : ces complications surviennent plus fréquemment chez les patients nécessitant une ventilation artificielle prolongée et un support hémodynamique majeur, patients qui sont sédatés et difficiles à examiner [252-254]. L'imagerie médicale est particulièrement importante dans le diagnostic [257]. En fait, l'attitude à adopter, particulièrement pour le diagnostic précoce d'ischémie mésentérique, est de penser systématiquement au diagnostic en présence d'un patient sous ventilateur dont l'état ne s'améliore pas et qui présente une acidose métabolique [252] et/ou un taux de lactate élevé [251]. Les facteurs de risque (durée de la CEC, pathologie vascu-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

laire périphérique associée, utilisation d'une contre-pulsion…) sont également des éléments qui doivent faire évoquer la possibilité de complications intra-abdominales.

La mortalité des complications digestives post-CEC est élevée, ou très élevée *(Tableau 19)* : 34 % pour l'ensemble d'entre elles et 64 % pour les ischémies digestives dans la série de Ghost et coll. [252]. Dans le doute, une laparotomie s'impose : en l'absence d'intervention rapide les ischémies digestives ont une mortalité de 100 % [252].

Prévention des lésions digestives de stress

Les facteurs de survenue et les méthodes de prévention des lésions digestives, dites de stress ont donné lieu à de nombreuses études et à plusieurs méta-analyses [258-261]. De façon paradoxale les méta-analyses sur le sujet ont donné lieu à des résultats discordants dont les raisons ont été bien analysées par Cook et coll. [262].

La protection de la muqueuse gastrique contre l'agression acide est compromise par toutes les anomalies micro-circulatoires intra-muqueuses. La prise en charge précoce de toutes les anomalies cardiocirculatoires est donc le premier élément de prévention des lésions digestives de stress.

Chez les patients nécessitant une ventilation artificielle de plus de 48 heures, Cook et coll. [263] ont démontré la supériorité de la ranitidine par rapport au sucralfate dans la prévention des hémorragies digestives de stress. La population ciblée dans cette étude comportait des malades chirurgicaux de chirurgie réglée (respectivement 15,6 % et 17,4 % dans les 2 bras de l'étude) et de chirurgie d'urgence (22,5 % et 23,8 %) ; les conclusions peuvent donc s'appliquer aux opérés de chirurgie lourde nécessitant un séjour prolongé en réanimation. L'insuffisance rénale aiguë est, chez les malades ventilés, un facteur indépendant de survenue des hémorragies digestives [264].

Au total, la prophylaxie ne concerne pas tous les patients hospitalisés en réanimation. Seuls les patients ayant un ou plusieurs facteurs de risque et ne recevant pas de nutrition entérale sont susceptibles d'en bénéficier. Il s'agit des situations où existent :

- une insuffisance respiratoire, rénale ou hépatique aiguë ;
- un polytraumatisme ;
- une infection sévère et mal contrôlée ;
- un état de choc ;
- un traumatisme crânien ;
- des troubles de la coagulation ;
- des brûlures étendues.

Chaque fois que la voie entérale est possible, le sucralfate est le médicament de choix. La dose de 1 g, quatre fois par jour, est recommandée. Lorsque la voie entérale est impossible, les anti-histaminiques de type 2 sont indiqués : ranitidine 200 mg IV (50 mg/6 h en continu). Le traitement peut être interrompu à la reprise de l'alimentation entérale dès que celle-ci est bien tolérée.

Les patients ayant des antécédents d'ulcère gastroduodénal ou porteurs d'un ulcère aigu seront traités par oméprazole (40 mg/j), associé éventuellement à l'éradication potentielle de *Helicobacter pylori* par amoxicilline et clarithromycine.

Le bilan lésionnel par endoscopie digestive s'impose devant tout patient présentant une hémorragie gastroduodénale [258].

Complications digestives postopératoires

• La fréquence des complications digestives postopératoires est très variable selon le type de chirurgie.
• La réduction de ces complications est le fait :
– à la fois d'une réduction des facteurs de risque proprement chirurgicaux (durée des clampages vasculaires, qualité des sutures, etc.) ;
– et d'une prise en charge médicale optimale.
• Le traitement précoce de toutes les modifications hémodynamiques, afin d'assurer une meilleure vascularisation au niveau du système splanchnique, est un objectif majeur pour réduire l'incidence de ces complications.
• Pour les patients les plus sévères, nécessitant la prise en charge de défaillances viscérales en unité de réanimation, la prévention des lésions digestives dites de stress fait appel :
– aux antihistaminiques anti-H_2 (ranitidine 50 mg/6 h en continu) ;
– à l'oméprazole (40 mg/j), associé éventuellement à l'éradication prophylactique de Helicobacter pylori par amoxicilline et clarithromycine en cas d'antécédents d'ulcère gastroduodénal.
• Un bilan lésionnel par endoscopie digestive s'impose devant tout patient présentant une hémorragie gastroduodénale.

Ictères postopératoires et hépatotoxicité

■ Notions générales

L'ictère traduit l'existence d'une élévation de la bilirubinémie. Cette élévation peut être le fait d'un accroissement de la production, d'un défaut d'élimination biliaire ou d'une altération métabolique [265].

La bilirubine est un produit de dégradation de l'hémoglobine et des protéines comportant de l'hème ; sa production est d'environ 300 mg/j qui sont transportés au foie liés à l'albumine. Au niveau du pôle sanguin, sinusoïdal, de l'hépatocyte, le complexe est dissocié et la bilirubine entre dans l'hépatocyte. Elle est alors conjuguée à l'acide glucuronique par les uridine-diphosphoryl-glucoronyl-transférases des microsomes hépatiques. Cette conjugaison rend la bilirubine hydrosoluble et permet son élimination biliaire.

Le transport intra-hépatocytaire du pôle sanguin (sinusoïdal) au pôle apical (canaliculaire) ainsi que l'excrétion sont des processus actifs. Plusieurs transporteurs ont été décrits [266, 267]. De façon schématique un transporteur dit MPR2 (acronyme de Multidrug Resitance Associated Protein) permet de transporter des anions organiques dont la bilirubine. Il existe deux transporteurs des acides biliaires, l'un dépendant du sodium, l'autre non ; un transporteur dit GSH est dédié au glutathion. Ces transporteurs sont soumis à une régulation complexe. La diminution de l'activité de ces transporteurs entraîne une diminution de la sécrétion biliaire et donc une cholestase [266]. Bilirubine conjuguée et sels biliaires de la bile sont soumis à un cycle entérohépatique.

Les modifications hémodynamiques, l'hypoxie, les endotoxines, les cytokines, n'ont pratiquement pas d'effet sur la glycoruconjugaison mais peuvent altérer le transfert trans-hépatocytaire et l'excrétion dans la bile [265, 267, 268]. Les cytokines pro-inflammatoires, interleukine (IL6) et facteur de nécrose tissulaire (TNFα) diminuent

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

l'activité des transporteurs hépatocytaires de la bilirubine, donc son extraction sanguine. [265, 266, 269, 270]. Les endotoxines ont les mêmes effets [266, 271, 272].

■ Classification et causes des ictères

Les ictères liés à une hémolyse s'observent essentiellement après transfusions massives, notamment chez les polytraumatisés chez lesquels intervient aussi la résorption des hématomes. La cholestase, conséquence de la diminution ou de l'arrêt de la sécrétion biliaire, peut être liée à une obstruction des voies biliaires extra ou intrahépatiques ou à une altération des mécanismes intrahépatocytaires de transports et sécrétion (cholestase « intrahépatocytaire ») [266].

Dans l'immense majorité des cas, l'ictère postopératoire est mixte, avec prédominance de bilirubine conjuguée. Parmi toutes les causes possibles [265, 273], il est fondamental de rechercher en priorité une cause qui peut être traitée :

– médicament qu'il faudra arrêter ;
– obstacle sur les voies biliaires extrahépatiques.

Les causes principales sont résumées dans le *tableau 20*.

• *Causes toxiques médicamenteuses*

Le métabolisme hépatique des médicaments est un processus complexe faisant appel à des réactions d'oxydation ou de déméthylation (réaction de type 1) sous la dépendance de la superfamille des isoenzymes des cytochromes P_{450}, à des réactions de conjugaison (réaction de type 2, rendant les molécules hydrosolubles) ainsi qu'à des liaisons avec du glutathion [274]. Le glutathion joue le rôle de détoxifiant des composés potentiellement hépatotoxiques, produits par les réactions de type 1. Le métabolisme hépatique des médicaments peut être modifié par un très grand nombre de facteurs [274, 275] *(Tableau 21)*. En période postopératoire, ces facteurs sont très souvent associés et notamment :

– la prise de médicaments multiples avec risque d'induction ou d'inhibition des systèmes enzymatiques ;
– les modifications hémodynamiques et respiratoires, retentissant sur la circulation hépatique.

L'exemple le plus démonstratif de toxicité hépatique en rapport avec les modifications du métabolisme hépatique est représenté par le paracétamol (ou acétaminophène) [274]. Le paracétamol à l'état normal est principalement glycuro- et sulfoconjugué, une faible proportion étant métabolisée par les cytochromes P_{450} 2E1. Le composé issu du métabolisme par le cytochrome, la N-acétyl-p-benzoquinonéimine est un composé hépatotoxique normalement détoxifié par le glutathion-S-transférase qui la transforme en acide mercapturique. Lorsque les doses de paracétamol sont élevées et qu'il existe une déplétion en glutathion (jeûne, alcool), associée éventuellement à une induction du cytochrome, la quantité de N-acétyl-p-benzoquinonéimine peut dépasser les possibilités hépatiques de détoxification. Ce dérivé se fixe alors sur les protéines intracellulaires et entraîne des hépatites sévères.

Tableau 20 Causes des ictères postopératoires

Médicaments	Infections	Autres causes
– anesthésiques généraux – antalgiques – antibiotiques – anti-épileptiques – neuroleptiques	– bactériémies – virales – parasitaires	– états de choc et bas débits – cholécystites – cholestase extrahépatique

Tableau 21 Causes des variations du métabolisme des médicaments

– Âge
– Sexe
– Régime alimentaire
– Grossesse
– Diabète
– Maladies hépatiques
– Maladies rénales
– Polymorphisme enzymatique
– Induction/Inhibition enzymatique
– Interférences médicamenteuses

Typiquement, dans les hépatites médicamenteuses, on observe une élévation des transaminases et des phosphatases alcalines. En fonction du rapport R entre les transaminases SGPT et les phosphatases alcalines, l'atteinte est dite cytolytique ($R \geq 5$), mixte ($2 \leq R \leq 5$) ou cholestatique ($R < 2$) [265].

Les hépatites en rapport avec les halogénés sont rares, d'autant que l'halothane qui en a été le principal responsable, est beaucoup moins utilisé. Les formes mineures d'atteintes hépatiques liées à l'halothane n'entraînent qu'une élévation modérée des transaminases, éventuellement associée à un ictère. Les formes sévères correspondent à une hépatite cytolytique sévère. L'acide trifluoroacétique produit par le métabolisme oxydatif de l'halothane semble être le métabolite responsable de ces atteintes sévères. Il s'associe par liaison covalente avec des protéines et déclenche la synthèse d'immunoglobulines G dirigées contre les hépatocytes [276]. Plus un halogéné est métabolisé, plus le risque d'immunisation est fréquent. Pour l'halothane, l'incidence de ces hépatites graves était d'environ 1 pour 25 000 anesthésies, survenant surtout après des anesthésies répétées. L'enflurane (métabolisé pour 3 à 5 %), l'isoflurane (métabolisme : 0,02 %) et le desflurane (métabolisme : 0,02 %) ont été beaucoup plus rarement responsables d'hépatites.

Le sévoflurane, qui n'entraîne pas de formation d'acide trifluoroacétique, ne peut pas déclencher de telles hépatites [276]. Les anticorps anti-acide trifluoroacétique apparaissent quelques jours après l'exposition et persistent pendant des mois [265]. Le risque d'immunisation croisée entre halogénés est tout à fait réel.

Des ictères cholestatiques ont été plus particulièrement décrits avec la chlorpromazine, le triméthoprime-sulfaméthoxazole, l'érythromycine et le captopril [274].

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Chocs et sepsis*

Les hépatites virales post-transfusionnelles sont devenues exceptionnelles. En outre, les rares cas qui persistent ne correspondent pas à la période postopératoire précoce, compte tenu du délai d'incubation.

La survenue d'un ictère est très fréquente chez les patients ayant présenté un état de choc et/ou un sepsis sévère en période périopératoire. De nombreux arguments sont en faveur du rôle des cytokines et des endotoxines dans la survenue de cholestase par diminution de l'activité des transporteurs intrahépatocytaires (voir ci-dessus). L'ischémie-reperfusion intestinale est un des éléments majeurs de la libération de cytokines et du passage portal des endotoxines [235]. Des leucocytes, neutrophiles et lymphocytes, s'accumulent dans la microcirculation hépatique et y libèrent des médiateurs : de très nombreux travaux se sont intéressés aux mécanismes moléculaires de l'adhésion des leucocytes aux cellules endothéliales [235]. La cholestase est, en outre, elle-même responsable d'une augmentation de perméabilité intestinale et d'altérations de l'immunité de la muqueuse démontrées chez l'animal et chez l'homme [277, 278].

La translocation de bactéries et d'endotoxines est tout à fait démontrée chez l'homme au cours des ictères cholestatiques [279]. En outre, Nomura et coll. [280] retrouvent une relation entre la présence de bactéries dans la bile et la survenue de complications septiques abdominales chez des patients opérés pour un ictère par rétention. Il existe ainsi un véritable cercle vicieux d'entretien entre sepsis et cholestase [235, 277, 281].

Le risque septique périopératoire étant élevé chez les patients opérés d'ictère rétentionnel, notamment sur cancer, il a été proposé de réaliser un drainage biliaire préopératoire à titre préventif afin de diminuer la morbidité et la mortalité postopératoires. Au terme d'une revue générale de la littérature, Aly et Johnson [282] concluent, en 2001, à l'absence de bénéfice d'une telle attitude.

Ictères postopératoires

• La recherche d'une cause médicamenteuse et celle d'une obstruction des voies biliaires extra-hépatiques doivent être au premier plan de l'enquête étiologique d'un ictère postopératoire.
• L'imagerie médicale, échographie, tomodensitométrie, voire imagerie en résonance magnétique associée à une cholangiographie, est au premier plan de la recherche d'une cause obstructive nécessitant éventuellement un traitement endoscopique ou chirurgical.

Complications neuropsychiques postopératoires

Introduction

Les complications neurologiques postopératoires englobent des entités cliniques très différentes tels que les syndromes confusionnels postopératoires ou les accidents vasculaires cérébraux avec des symptomatologies et des incidences variables. Mais l'idée qu'une atteinte cérébrale postopératoire est toujours exceptionnelle est certainement fausse.

En chirurgie coronarienne, le risque d'accident vasculaire cérébral est, en moyenne, de 3,1 % [283]. Environ 50 % des patients ont encore des troubles cognitifs 2 mois après la chirurgie [284]. Chez les sujets âgés, les syndromes confusionnels postopératoires surviennent chez 60 % des patients dans certaines études [285]. Le risque de survenue de complications neuropsychiques postopératoires est mal connu et souvent sous-estimé en terme de fréquence. En effet, les accidents neurologiques graves surviennent le plus souvent plusieurs jours après l'intervention et leur diagnostic précoce est parfois rendu difficile par l'effet résiduel des agents anesthésiques pouvant facilement masquer un trouble neurologique.

Les accidents moins graves, comme les troubles cognitifs postopératoires, sont également méconnus car rarement recherchés de façon spécifique. Certaines situations ont un risque neurologique élevé lié au type de chirurgie, aux co-morbidités des patients, et au type d'anesthésie. Identifier ces situations à risque neurologique et en comprendre le mécanisme permettra d'adopter des mesures préventives afin d'en limiter la morbidité et la mortalité.

Récemment, Wong et coll. [286] ont montré que l'anesthésie et la chirurgie étaient des facteurs de risque indépendants et significatifs de survenue d'un accident vasculaire cérébral postopératoire. Plusieurs études ont montré le bénéfice d'une prise en charge rapide, notamment dans l'accident vasculaire cérébral ischémique. La précocité du diagnostic par un examen clinique simple est donc un élément fondamental du pronostic des atteintes neurologiques postopératoires, sachant qu'un traitement précoce peut limiter l'étendue des lésions cérébrales aiguës, par exemple en optimisant l'hémodynamique cérébrale ou par la mise en route d'un traitement étiologique (thrombolyse, angioplastie).

Atteintes neurologiques postopératoires

■ Nosologie et épidémiologie des complications neuropsychiques postopératoires

Une complication neuropsychique postopératoire se définit par l'apparition d'une anomalie à l'examen neurologique 30 à 60 minutes après la première heure du réveil de l'anesthésie. La période postopératoire considérée pour définir un risque neurologique lié à l'anesthésie ou la chirurgie est de 30 jours après l'intervention. Un diagnostic très précoce est difficile car les effets résiduels des agents anesthésiques perturbent l'examen neurologique. Même à faibles doses, une sédation peut aggraver ou démasquer un déficit moteur focalisé pendant 20 minutes, voire davantage en cas de limitation des mécanismes d'élimination pharmacologique [287]. Un déficit neurologique qui disparaît après réveil doit être pris en compte car il peut révéler une atteinte infraclinique. Ceci doit conduire à entreprendre des explorations si l'on suspecte un risque d'accident évolutif.

L'atteinte cérébrale est de gravité variable, pouvant aller d'un syndrome confusionnel à un état végétatif définitif. La fréquence des troubles neurologiques postopératoires cliniquement évidents est de 0,04 à 0,6 %, les plus fréquents étant les retards de réveil et les syndromes confusionnels *(Tableau 22)* [288]. Trois types d'atteintes neu-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 22 Fréquence des complications neurologiques comparée aux complications respiratoires et cardiovasculaires dans un travail regroupant 20 802 patients (d'après [288])

Complications	Salle de réveil (%)	Unité de soins (%)
Neurologiques	0,8	1
Coma	0,03	0,1
Retard de réveil	0,6	
Autres	0,2	0,2
Confusion		0,6
Accident vasculaire cérébral		0,1
Respiratoires	1,7	3,5
Cardiovasculaires	2	2,8

rologiques peuvent être différenciés en fonction de leur gravité et de leur mécanisme :
- les accidents neurologiques sans atteinte focalisée, comprenant essentiellement les troubles cognitifs postopératoires ;
- les accidents neurologiques centraux, dominés par les accidents vasculaires cérébraux qui restent la préoccupation première des anesthésistes ;
- et les neuropathies périphériques lors des anesthésies locorégionales.

■ Dysfonctions cognitives postopératoires

Les causes de dysfonction neurologique postopératoire sont mal comprises mais certainement multifactorielles. En dehors des accidents graves, il existe des problèmes neurologiques moins évidents, dont le diagnostic demande la coopération des neurologues. L'existence de troubles de mémoire, de difficultés d'attention, de troubles du sommeil ou d'autres désordres neurologiques similaires peut sembler mineure à l'anesthésiste car il suit rarement le patient au-delà des premiers jours qui suivent l'intervention. Pour le patient, ces troubles peuvent représenter un handicap important. Ils seront d'autant plus fréquents que les patients soumis à la chirurgie seront de plus en plus âgés.

Les troubles cognitifs postopératoires peuvent être différenciés en :
- confusion postopératoire, qui se définit comme une dysfonction cérébrale précoce et transitoire
- et dysfonctions cognitives postopératoires prolongées qui sont de diagnostic plus difficile, pouvant durer plusieurs mois et dont la réversibilité est incertaine [289, 290].

• *Syndromes confusionnels postopératoires*

Les syndromes confusionnels postopératoires se caractérisent par un mode de survenue précoce avec un début brutal, la nuit le plus souvent, et par une symptomatologie transitoire. Le tableau clinique associe des troubles de la conscience, une altération de l'attention, une atteinte globale de la cognition (mémoire, perception, pensée) avec une activité psychomotrice, augmentée ou diminuée, et des anomalies du rythme nycthéméral. Il peut également s'accompagner d'hallucinations visuelles ou auditives. Leur incidence varie de 8 % [289] à 70 % [291, 292] en fonction du type de chirurgie et de la population étudiée.

L'augmentation exponentielle de la fréquence publiée de ces troubles est en partie expliquée par l'augmentation du nombre d'actes anesthésiques chez des patients de plus en plus âgés. Il existe des échelles diagnostiques de ces syndromes confusionnels pour les patients hospitalisés. Une échelle a récemment été validée pour les patients de réanimation [293]. Ces délires postopératoires sont associés à une augmentation de la morbidité, de la mortalité et de la durée d'hospitalisation [294, 295]. Ce sont des syndromes non spécifiques liés à des dysfonctions cérébrales très diverses [289] qui résultent de nombreux facteurs incluant :
- troubles métaboliques ;
- infections ;
- administrations médicamenteuses périopératoires ;
- sevrages médicamenteux ;
- infarctus cérébraux et myocardiques ;
- hypotension artérielle ;
- et hypoxémie.

Ces syndromes confusionnels sont associés à une surmortalité variable en fonction du type de chirurgie et de l'âge du patient. Dans une étude prospective, réalisée chez des patients âgés de plus de 50 ans pour des chirurgies autres que cardiaque, Marcantonio et coll. retrouvent une mortalité de 4 % chez 117 patients délirants et de 0,2 % chez 1 224 patients non délirants [296]. En chirurgie orthopédique après fracture de hanche, la mortalité est de 39 % chez les patients confus alors qu'elle n'est que de 8 % chez les patients non confus. Cette différence était attribuée à une plus grande incidence de complications médicales dans le groupe des patients confus (chute, infection urinaire, pneumopathie d'inhalation) [297].

Les syndromes confusionnels postopératoires sont fréquents chez le sujet âgé et l'hypoxémie est un facteur déclenchant à rechercher de manière systématique mais de nombreuses autres causes peuvent être retrouvées *(Tableau 23)*. Les traitements débutés dans la période périopératoire peuvent provoquer des manifestations neurologiques centrales. Les produits en cause sont principalement les tranquillisants et les psychotropes, les protecteurs gastriques (cimétidine, ranitidine, oméprazole), les diurétiques, les antihypertenseurs d'action centrale. Tous les produits ayant un effet anticholinergique peuvent aggraver les syndromes confusionnels du sujet âgé.

Les syndromes de sevrage médicamenteux sont souvent méconnus. Le sevrage des benzodiazépines est le mieux décrit mais les antidépresseurs peuvent aussi provoquer des manifestations de sevrage. Ces syndromes confusionnels peuvent également évoluer vers des dysfonctions cognitives postopératoires prolongées.

• *Dysfonctions cognitives postopératoires prolongées*

Les dysfonctions cognitives postopératoires prolongées sont caractérisées par un début progressif et une durée beaucoup plus importante alors que l'état de conscience, l'attention, et l'activité psychomotrice sont généralement préservés. Il s'agit en règle d'atteintes cognitives isolées avec des difficultés d'élocution et une désorientation temporospatiale. Seul l'âge croissant a été noté comme facteur

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 23 Facteurs favorisant l'apparition d'une confusion postopératoire

Préopératoires	Peropératoires	Postopératoires
Atteinte cérébrale – physiologique (âge) – pathologique	Acte chirurgical (voir plus loin)	Hypoxémie Hypocapnie
Médicaments – tranquillisants – antihypertenseurs centraux – diurétiques – analgésiques	Complications – hypotension – hypoxémie – hyperventilation – embolie cérébrale	Douleur
Troubles métaboliques – hyperthyroïdie – hypothyroïdie – hyponatrémie – hypoglycémie	Agents de l'anesthésie – neuroleptiques – atropiniques – morphiniques	Sepsis
Troubles psychiatriques	Durée de l'anesthésie	Troubles métaboliques

Complications neuropsychiques postopératoires

• Les dysfonctions cognitives postopératoires doivent être recherchées systématiquement.
• Les confusions postopératoires surviennent précocement et sont en général transitoires.
• Les dysfonctions cognitives postopératoires prolongées augmentent avec l'âge des patients.
• La chirurgie cardiaque est un facteur de risque majeur de dysfonctions cognitives postopératoires prolongées.

de risque majeur de dysfonction cognitive postopératoire prolongée avec un risque doublé par tranche de 10 ans. La chirurgie cardiaque sous CEC est également un facteur de risque bien établi [298]. Moller et coll. [290], en utilisant une définition précise des dysfonctions cognitives postopératoires prolongées, ont montré, sur 1 218 patients, qu'aucun agent anesthésique n'était en cause dans leur survenue après une anesthésie générale. L'hypoxémie et les hypotensions artérielles prolongées ne semblent pas influencer leur incidence qui est de 25,8 % à sept jours et de 9,9 % à trois mois [290].

Les processus cognitifs sont complexes et dépendent de nombreux facteurs. Aussi, ces troubles sont difficiles à mettre en évidence du fait, notamment, de nombreux facteurs intercurrents tels que les dépressions et les démences liées à l'âge. Le diagnostic requiert donc l'aide des neurologues. Une multitude de tests psychométriques, avec mesures de la mémoire et de l'attention, ont été introduits mais de nombreuses difficultés liées à l'absence de consensus concernant les tests à employer et à leur interprétation en période périopératoire demeurent [299]. Il semble préférable d'utiliser plusieurs tests pour affiner le diagnostic, déterminer l'incidence et la sévérité de ces troubles cognitifs. La répétition dans le temps de ces tests permet de suivre l'évolution des dysfonctions cognitives postopératoires ; elle permet également de les améliorer.

■ Accidents vasculaires cérébraux

La survenue d'accidents vasculaires cérébraux en période périopératoire est un événement inhabituel. Dans les séries importantes récentes, le risque d'accident vasculaire cérébral est compris entre 0,08 et 0,4 % [300, 301]. Le risque est maximal pendant la première semaine qui suit l'anesthésie mais reste élevé jusqu'au trentième jour [286]. Il paraît clair que certains actes chirurgicaux exposent particulièrement à ce risque (chirurgie cardiaque, vasculaire, neurologique). Cependant, la chirurgie et l'anesthésie restent des facteurs de risques significatifs même lorsque ces actes sont exclus, avec une augmentation du risque d'un facteur 2,9 par rapport à une population contrôle [286]. Les accidents vasculaires cérébraux périopératoires sont associés à un taux de mortalité supérieur à 26 % [302].

Les accidents graves sont rares. Lorsque l'on examine les dossiers des compagnies d'assurance américaines, les accidents neurologiques centraux représentent environ 12 % de l'ensemble des plaintes *(Tableau 24)* [303]. En réalité, les accidents spécifiquement neurologiques sont beaucoup moins fréquents, une grande partie des comas postopératoires étant d'origine respiratoire ou cardiovasculaire. Parmi ces causes, les erreurs techniques provoquant une insuffisance d'apport en oxygène aux tissus tiennent une place importante.

Mécanisme des accidents cérébraux périopératoires

À l'exception des hypoxémies accidentelles sévères, les deux mécanismes de la souffrance cérébrale périopératoire sont l'hypoperfusion focale ou globale et l'embolie cérébrale. La baisse de la perfusion est rarement responsable, à elle seule, d'un trouble neurologique. Le plus souvent, elle amplifie les effets d'une autre cause de souffrance cérébrale. L'association d'une sténose carotidienne et d'une hypoten-

Tableau 24 Causes des plaintes exprimées en % des 2 046 dossiers de l'ASA closed claim study (d'après [303])

Complications	% (de 2 046 dossiers)
Décès	35
Atteinte nerveuse	15
Atteinte cérébrale	12
Trauma des voies aériennes	5
Trauma de l'œil	3
Troubles psychologiques	3
Pneumothorax	3
Accident vasculaire cérébral	3

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

sion peropératoire a été identifiée comme facteur de risque d'accident vasculaire cérébral [285, 304]. Cet exemple classique d'accident par hypotension chez un patient souffrant d'une sténose carotidienne serrée est rare en réalité. La majorité des accidents vasculaires cérébraux survenant après l'intervention, l'hypotension peropératoire n'est habituellement pas retrouvée comme facteur de risque significatif [285]. L'hypocapnie peropératoire diminue la perfusion cérébrale et peut amplifier les effets d'une hypotension. Le débit sanguin cérébral diminue de 2 % par mmHg de $PaCO_2$. Des anomalies de l'électroencéphalogramme apparaissent à partir d'une $PaCO_2$ de 25 mmHg chez le volontaire sain. L'utilisation systématique de capnographes devrait limiter la survenue de ces hyperventilations sévères dont le rôle aggravant sur l'ischémie cérébrale est bien démontré dans le cadre du traumatisme crânien.

Des embolies cérébrales ont été observées dans de multiples situations chirurgicales. Il faut distinguer les macroemboles (diamètre > 200 µm) et les microemboles (diamètre < 200 µm) dont la pathogénicité est plus discutée. Des embolies d'origine cardiaque sont probablement un mécanisme important des accidents vasculaires cérébraux périopératoires. Dans l'étude rétrospective de Hart et Hindman [305], sur les 12 patients qui avaient fait un tel accident postopératoire, le mécanisme embolique était retenu dans 5 cas (42 %) et 4 patients (33 %) avaient présenté une fibrillation auriculaire.

En chirurgie cardiaque avec circulation extracorporelle, les microembolies cérébrales surviennent chez pratiquement tous les patients [306]. Elles sont plus fréquentes dans la chirurgie valvulaire que dans les pontages coronariens. Certaines études ont trouvé une relation entre la quantité d'emboles et la survenue de déficits neuropsychologiques [307]. Il est clair qu'une hypoperfusion cérébrale ne peut qu'amplifier les effets de l'embolie cérébrale.

En dehors de la chirurgie cardiaque, la chirurgie orthopédique prothétique s'accompagne de microembolies cérébrales chez environ 40 % des patients [308]. En chirurgie thoracique ou lorsque le site opératoire est au-dessus du niveau du cœur (position assise), l'embolie gazeuse est une complication classique avec un risque d'embolie systémique.

L'hypercoagulabilité postopératoire joue peut-être un rôle dans la survenue des accidents vasculaires cérébraux plusieurs jours après l'acte opératoire mais cela reste du domaine des hypothèses [286].

De multiples facteurs ont un rôle aggravant de l'ischémie cérébrale en postopératoire. L'hypoxie est une cause bien identifiée de syndrome confusionnel dans les trois premiers jours postopératoires, période pendant laquelle les apnées et désaturations en oxygène nocturnes sont fréquentes après chirurgie abdominale ou thoracique. Les troubles métaboliques, observés préférentiellement dans les actes chirurgicaux comportant une irrigation continue, peuvent provoquer un œdème cérébral parfois sévère qui retentit sur la perfusion cérébrale.

Facteurs de risques d'atteintes neurologiques postopératoires

■ Risques liés au patient

L'incidence globale des accidents vasculaires cérébraux augmente avec l'âge, passant de 3/10 000 entre 40 et 50 ans à 300/10 000 après

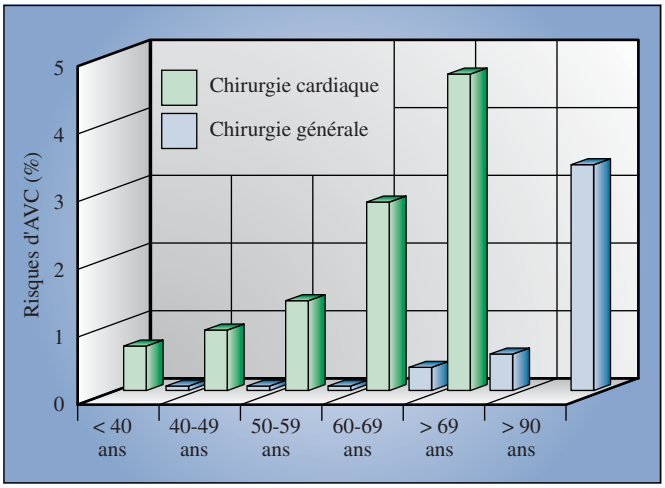


Figure 5 Augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral périopératoire avec l'âge en chirurgie cardiaque et non cardiaque (d'après [300, 305, 313, 317])

80 ans [309]. Il n'est donc pas surprenant que leur fréquence suive la même tendance en période périopératoire *(Figure 5)*.

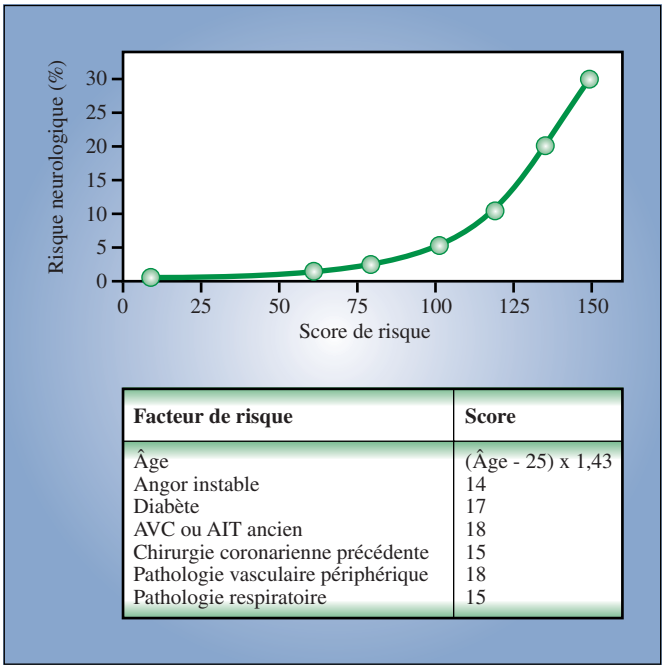
L'augmentation du risque cérébral avec l'âge est probablement liée à une prévalence plus élevée des facteurs de risque vasculaire (hypertension artérielle, diabète, sténose carotidienne supérieure à 50 %). La fréquence des calcifications de la crosse aortique, qui augmente avec l'âge et les facteurs de risque vasculaire, est un marqueur du risque d'accidents vasculaires cérébraux (risque relatif 1,46) [310].

Dans les populations à risque vasculaire, la fréquence de l'atteinte cérébrale est élevée. Dans une étude réalisée chez des patients opérés pour chirurgie vasculaire non carotidienne, la fréquence des accidents vasculaires cérébraux était de 0,9 % alors qu'elle n'est que de 0,04 % dans la population générale [304, 311]. La mortalité dans ce groupe était de 27 %, soulignant la gravité de cette complication. Le tiers de ces accidents neurologiques survenait pendant ou immédiatement après la chirurgie et la moitié entre 4 et 72 heures après la chirurgie. La présence d'une sténose carotidienne supérieure à 50 % était le facteur de risque le plus significatif [304]. De même, chez des patients opérés d'une chirurgie vasculaire périphérique, la présence d'un souffle carotidien asymptomatique était un facteur élevé de risque d'accidents vasculaires cérébraux. Seize pour cent des patients qui avaient un souffle hémodynamiquement significatif faisaient un accident vasculaire cérébral [312]. Chez ces patients, l'hypotension est un facteur de risque clairement identifié [304].

Un antécédent d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire augmente le risque d'un facteur 2 à 3 [313-315]. Dans une série rétrospective de 173 patients ayant des antécédents vasculaires cérébraux en chirurgie non cardiaque, le risque d'accidents vasculaires cérébraux était de 2,9 %, c'est-à-dire très supérieur au risque de la population générale [316].

Le diabète est un facteur aggravant le pronostic neurologique des patients souffrant d'un accident vasculaire cérébral, notamment en chirurgie cardiaque [306, 317]. Cependant, il n'a pas été démontré que l'hyperglycémie, en elle-même, était un facteur aggravant le pronostic

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.



Facteur de risque	Score
Âge	(Âge - 25) x 1,43
Angor instable	14
Diabète	17
AVC ou AIT ancien	18
Chirurgie coronarienne précédente	15
Pathologie vasculaire périphérique	18
Pathologie respiratoire	15

Figure 6 Pourcentage d'accident vasculaire cérébral en chirurgie cardiaque en fonction d'un score de risque (d'après [317])

neurologique postopératoire [318]. À partir des facteurs de risque individuels, une échelle de risque neurologique périopératoire a pu être construite en chirurgie cardiaque [317] *(Figure 6)*.

Il existe probablement des facteurs génétiques expliquant la variabilité de l'atteinte neurologique pour une agression cérébrale identique. L'apolipoprotéine E existe sous plusieurs isomères. Une relation entre la présence d'un gène codant pour l'une des variétés de cette protéine et les troubles cognitifs après chirurgie cardiaque a été démontrée [319].

■ Risques liés à l'anesthésie

L'idée selon laquelle l'anesthésie locorégionale est mieux tolérée sur le plan cérébral que l'anesthésie générale est probablement erronée. Les études comparant les deux modes d'anesthésie, n'ont pas montré de différence sur les capacités intellectuelles ou mnésiques, même chez le patient âgé [320]. Bien que de fréquence comparable, les risques d'accident sévères sont probablement différents selon la technique. Sous anesthésie générale, certains accidents peuvent être liés à la posture et à la compression des artères à destinée céphalique. Chez des patients ayant une hypoplasie d'une artère vertébrale ou une sténose carotidienne, l'hyperextension du cou dans une position simulant celle de l'intubation trachéale peut provoquer une diminution du flux sanguin dans une des artères [321]. Cet hypodébit pourrait soit être directement responsable d'un accident vasculaire cérébral peropératoire, soit favoriser le développement d'une thrombose locale emboligène.

Les atteintes des nerfs périphériques sont une complication de la posture, le plus souvent associée à l'anesthésie générale. La chirurgie peut également favoriser ou provoquer ces atteintes nerveuses [322].

Tableau 25 Complications neurologiques des anesthésies locorégionales (incidence en cas/10000) (d'après [324])

Complication	Intrathécale	Épidurale	Bloc nerveux périphérique	Anesthésie locorégionale intraveineuse	Total
Arrêt cardiorespiratoire	6,4	1	1,4	0	3,1
Décès	1,5	0	0,5	0	0,9
Convulsions	0	1,3	7,5	2,7	2,2
Radiculopathie	4,7	1,6	1,9	0	2,7
Syndrome de la queue de cheval	1,2	0	0	0	0,5
Paraplégie	0	0,3	0	0	0,1

L'anesthésie locorégionale comporte ses risques propres. Les accidents graves sont exceptionnels. Vandermeulen et coll. rapportaient en 1994, 61 cas d'hématome rachidien dans la littérature après anesthésie épidurale ou intrathécale [323]. La majorité de ces cas étaient liés à un traitement anticoagulant ou antiagrégant.

Plus récemment, la fréquence des accidents neurologiques après anesthésie locorégionale a été rapportée sur 103 730 procédures [324] *(Tableau 25)*. Le risque de séquelle neurologique était très faible, inférieur à 0,01 %. La fréquence des épisodes comitiaux était d'environ 0,022 % [324]. Le risque dépend principalement de la dose d'anesthésique local injectée, ce qui explique une fréquence 6 fois plus importante lors de la réalisation de blocs nerveux périphériques par rapport à celle de blocs périmédullaires.

Les troubles neurologiques transitoires sont plus fréquents. Après rachianesthésie, 0,16 % des patients ont une faiblesse des membres inférieurs et 0,66 % une rétention urinaire [325]. Ces troubles dépendent du type d'anesthésique local utilisé (lidocaïne davantage que bupivacaïne) et de la posture opératoire. Ils disparaissent généralement en quelques semaines.

■ Risque selon la chirurgie

Les actes chirurgicaux fréquemment associés à des complications neurologiques sont la chirurgie carotidienne, la chirurgie cardiaque et la neurochirurgie. En neurochirurgie, la fréquence des hématomes intracrâniens postopératoires est comprise entre 0,8 et 2,2 % dans les grandes séries. Des convulsions ou des atteintes spécifiques selon la localisation opératoire peuvent également compliquer les suites opératoires [287]. En chirurgie carotidienne, la fréquence des accidents vasculaires postopératoires est comprise entre 1 et 4 %. Le mécanisme peut être une hypoperfusion peropératoire mais est plus souvent embolique.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

De très nombreux travaux ont été consacrés à la prévention, au diagnostic et au traitement de ce type d'accident. Une revue détaillée de cette littérature dépasse le cadre de cet exposé mais il est clair qu'il n'existe pas de consensus sur le sujet. Le rôle minimum de l'anesthésiste est de limiter autant que possible la diminution de la perfusion cérébrale pendant le clampage carotidien et d'éviter les poussées hypertensives sévères sources d'hémorragie cérébrale. La prévention des poussées hypertensives est particulièrement importante après déclampage carotidien et pendant la phase de réveil. Des hyperémies cérébrales sévères, à l'origine d'hémorragies cérébrales, ont été décrites après traitement d'une sténose carotidienne serrée. Mais il semble que la majorité des complications neurologiques postopératoires précoces est liée à des problèmes de technique chirurgicale non accessibles à un traitement médical [326].

En chirurgie coronarienne, la fréquence des complications cérébrales sévères est d'environ 6 % [283]. La moitié de ces complications sont des accidents vasculaires et l'autre moitié des atteintes cérébrales diffuses (encéphalopathie, convulsions, syndrome confusionnel…). La mortalité est de 24 % lorsqu'il existe une complication cérébrale et de seulement 2 % en son absence. Parmi les facteurs de risque spécifiques à cette chirurgie, le plus significatif est la présence d'une athérosclérose aortique proximale. La chirurgie valvulaire est plus souvent en cause que la chirurgie des pontages aortocoronaires. Ces deux facteurs évoquent fortement un mécanisme embolique à l'origine de la plupart des complications. De plus, des embolies cérébrales sont fréquemment détectées par le Doppler transcrânien, lorsqu'il est utilisé pour le monitorage durant l'intervention.

L'utilisation de tests neuropsychologiques montre que la fréquence des perturbations des fonctions cognitives peut atteindre 25 à 80 % des patients à la sortie de l'hôpital. Six mois après la chirurgie, l'incidence diminue à 24 % mais augmente de nouveau par la suite pour atteindre 42 % à 5 ans [327]. Ceci justifie une recherche active pour limiter le risque d'atteinte cérébrale en chirurgie cardiaque.

Le mécanisme de ces accidents est certainement multifactoriel. Le rôle potentiel de macro- ou de microemboles est clairement démontré mais n'est certainement pas le seul facteur. La gestion du pH pendant la circulation extra-corporelle (alpha-stat ou pH-stat) modifie le pronostic neurologique. La correction du pH et de la $PaCO_2$ en fonction de la température (pH-stat) perturbe l'autorégulation cérébrale, favorise l'hyperémie et multiplie par 2 le risque de troubles neuropsychologiques 6 semaines après la chirurgie [328]. Pendant le réchauffement qui suit une CEC hypothermique, la température jugulaire est plus élevée de 3,4 °C que la température nasopharyngée. L'arrivée prédominante du sang réchauffé par l'aorte et ses premières branches, les carotides, expose le cerveau à un différentiel thermique qui crée les conditions d'une d'hyperthermie relative et durable, durant toute la phase de réchauffement [329]. Les effets délétères de l'hyperthermie sur le système nerveux sont bien démontrés chez l'animal et largement documentés chez les patients traumatisés crâniens ainsi que dans les suites d'arrêt circulatoire. La CEC (hypothermique) crée probablement des atteintes fonctionnelles parenchymateuses cérébrales, qui, à l'image des lésions cellulaires des traumatismes crâniens, sont majorées par les conditions physiques et métaboliques de l'hyperthermie. Ces conditions pourraient expliquer une partie des troubles observés.

Dans les autres chirurgies, la fréquence des accidents n'a pas été étudiée d'aussi près. Dans la chirurgie orthopédique du sujet âgé (prothèse de hanche ou de genou), une incidence de syndrome confusionnel postopératoire de 50 % a été rapportée. Les troubles sont plus fréquents lorsque la chirurgie est bilatérale plutôt qu'unilatérale. On suppose que les embolies graisseuses, fibrinocruoriques ou gazeuses, identifiées par le Doppler transcrânien, sont un facteur étiologique important. Dans la chirurgie de la cataracte, les troubles de la vision et l'utilisation de traitements anticholinergiques locaux favorisent les syndromes confusionnels qui régressent rapidement avec l'amélioration de l'acuité visuelle. Mais les plaintes des patients peuvent exagérer le rôle déclenchant de l'anesthésie et de la chirurgie dans la survenue des troubles cognitifs. Dans une étude chez des patients de plus de 65 ans en chirurgie non cardiaque, les tests réalisés 3 mois après l'anesthésie ne montraient pas d'anomalie mais 17 % des patients se plaignaient de troubles persistants [299, 330].

Complications neurologiques postopératoires

- Le rôle de l'anesthésiste est fondamental dans l'identification des situations à risque de complication neurologique.
- Le but est de prévenir les complications mais aussi de porter un diagnostic précoce afin de limiter les séquelles neurologiques.
- Les techniques anesthésiques sont très sûres et le risque est surtout lié au patient et à la chirurgie.
- Les patients âgés, ayant une pathologie vasculaire, un antécédent d'accident vasculaire cérébral, des facteurs de risque d'athéromatose, ont un risque élevé d'accident neurologique. Parmi ces patients, il semble que l'existence d'une sténose carotidienne majore le risque et justifie donc un dépistage clinique, voire paraclinique.
- Parmi les actes chirurgicaux, la chirurgie cardiaque occupe une place prépondérante dans la survenue de complications neuropsychiques.
- Les causes de dysfonction neurologique postopératoire sont mal comprises mais certainement multifactorielles.
- Le dépistage, la compréhension des mécanismes et les modalités de traitement de ces complications sont certainement des objectifs majeurs pour le futur.

Conclusion : réduction de la morbidité périopératoire et meilleure réhabilitation des patients

La morbidité et la mortalité postopératoires font l'objet de très nombreux travaux depuis plus de cinquante ans. Ces études ont permis d'analyser les facteurs du risque opératoire et donc de proposer des stratégies de prise en charge des patients tenant compte de ces facteurs de risque. Ces stratégies ont permis de diminuer le risque opératoire et d'entreprendre des interventions considérées antérieurement comme trop risquées. L'amélioration de la qualité de soins est une préoccupation majeure depuis de nombreuses années. Elle est

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

justifiée à la fois par la demande des patients et des soignants, mais aussi par les analyses économiques. Le coût de la non-qualité justifie très largement les dépenses pour assurer une qualité accrue, ce que le monde de l'industrie a compris depuis le début du vingtième siècle.

En matière d'analyse du risque opératoire, la préoccupation d'améliorer la qualité des soins a donné lieu, aux États-Unis, à la mise en place de programmes de grande envergure, associant de très nombreux hôpitaux, pour réaliser une analyse des résultats de la chirurgie en tenant compte dans cette analyse des facteurs de risque. Le programme mis en place par le réseau des hôpitaux pour Vétérans a été conçu à la fin des années 1980 et les premiers résultats ont été publiés au milieu des années 1990 [331, 332]. La cohorte initiale de 87 000 patients collectés sur 44 hôpitaux a été étendue à plus de 400 000 patients (123 hôpitaux) [333].

Les statistiques du système Medicare portent, elles, sur plus d'un million d'opérés [334, 335]. La mortalité et la morbidité postopératoires pour une même intervention sont très significativement diminuées dans les hôpitaux ayant un volume d'interventions plus élevé [335].

Parmi les améliorations des suites opératoires proposées, la réalimentation précoce au lieu et place de l'aspiration par sonde nasogastrique est proposée aussi bien en chirurgie par voie laparoscopique qu'en chirurgie oncologique majeure par laparotomie [336–338]. La mise en place d'une sonde gastrique pour aspirer l'estomac a été traditionnellement considérée comme indispensable en chirurgie abdominale. Cette sonde était systématiquement maintenue en place jusqu'à la reprise du transit, manifestée par l'émission de gaz. Cette attitude systématique a commencé à être discutée dans les années 1980–1990. En 1995, une méta-analyse portant sur près de 4 000 patients opérés de chirurgie abdominale réglée [339] a montré que la sonde gastrique mise en place de façon systématique était en fait inutile dans plus de 90 % des cas. L'attitude adoptée actuellement est de ne l'utiliser que de façon sélective. En outre, une réalimentation précoce accélère la reprise du transit, probablement par la mise en jeu des réflexes gastrocoliques [337]. Plusieurs études prospectives ont confirmé que l'iléus postopératoire se résout plus vite avec une alimentation précoce qu'avec une décompression gastrique par sonde [337, 338, 340].

L'absence de sonde gastrique est, dans l'immense majorité des cas, bien supportée et l'une des sources importantes d'inconfort de l'opéré est ainsi supprimée. En dehors de cette amélioration du confort, la reprise précoce de l'alimentation et du transit est éventuellement bénéfique et les complications de la sonde gastrique, même si elles sont rares, sont potentiellement évitées. L'alimentation entérale précoce évite aussi les conséquences néfastes du jeûne sur la disparition des cellules à renouvellement rapide de la bordure intestinale, et, probablement aussi, des cellules de Kupffer hépatiques. Or précisément, ces cellules sont fortement impliquées dans les processus immunologiques et l'effet barrière. L'effet attendu est une régression des épisodes infectieux et inflammatoires (translocations) postopératoires.

Le choix de la technique d'analgésie postopératoire paraît être un élément important de l'amélioration des suites opératoires, y compris à distance de l'intervention. L'analgésie par bloc épidural thoracique en chirurgie abdominale a donné lieu à de nombreux travaux qui ont été analysés dans une récente revue générale [341]. L'effet bénéfique sur la reprise du transit doit, bien sûr, être mis en balance avec les éventuels inconvénients mais le rapport bénéfice/risque paraît en faveur de l'analgésie épidurale pour la chirurgie lourde. Son utilisation peut s'intégrer dans une stratégie de mobilisation et d'alimentation orale très précoce pour réduire la durée de séjour hospitalier [342, 343].

Dans la chirurgie du genou, Capdevila et coll. [344] ont démontré l'effet positif à long terme des techniques d'analgésie locorégionales postopératoires par rapport à l'analgésie par voie générale. La mobilisation précoce du genou est nettement améliorée et, secondairement, la durée de séjour en soins de réhabilitation est très significativement raccourcie : respectivement 37 et 40 jours pour l'analgésie épidurale et le bloc fémoral continu, et 50 jours pour l'analgésie morphinique autocontrôlée par voie veineuse.

La prévention des complications postopératoires, associée à un raccourcissement des durées de séjour et de réhabilitation, est un objectif essentiel de la prise en charge postopératoire.

Bibliographie

[1] Arozullah AM, Daley J, Henderson WG, Khuri SF, & for the National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. Ann Surg 2000;232:242–53.

[2] Hedenstierna G, Tokics L, Strandberg A, Lundquist H, Brismar B. Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. Acta Anaesthesiol Scand 1986;30:183–91.

[3] Klingstedt C, Hedenstierna G, Lundwuist H, Strandberg A, Tokics L, Brismar B. The influence of body position and differential ventilation ong lung dimentsions and atelectasis formation in anaesthetized man. Acta Anaesthesiol Scand 1990;34:315–22.

[4] Klingstedt C, Hedenstierna G, Baehrendtz S, et al. Ventilation-perfusion relationships and atelectasis formation in the supine and lateral positions during conventional mechanical and differential ventilation. Acta Anaesthesiol Scand 1990;34:421–9.

[5] Hall JC, Tarala RA, Hall JL, Manderj. A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy. Chest 1991;99:923–7.

[6] Hall JC, Tarala RA, Tapper J, Hall JL. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery: a randomised clinical trial. Br Med J 1996;312:148–52.

[7] Hedenstierna G, Tokics L, Lundquist H, Andersson T, Strandberg A, Brismar B. Phrenic nerve stimulation during halothane anesthesia. Anesthesiology 1994;80:751–60.

[8] Weissman C, Pulmonary function after cardiac and thoracic surgery. Anesth Analg 1999;88:1272–9.

[9] Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications. The role of the anesthesiologist. Anesthesiology 2000;92:1467–72.

[10] Brichant JF. Anesthésie locorégionale et système respiratoire. In SFAR, ed. Conférences d'actualisation du Congrès National d'Anesthésie et Réanimation. Paris, Masson, 1992:79–88.

[11] Ford FG,Whitelaw WA, Rosenal TW, Cruse PJ, Guenter CA. Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans. Am Rev Respir Dis 1983;127:431–6.

[12] Dureuil B, Vires N, Cantineau JP, Aubier M, Desmonts JM.Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. J Appl Physiol 1986;61: 1775–80.

[13] Dureuil B, Cantineau JP, Desmonts JM. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. Br J Anaesth. 1987;59:1230–5.

[14] Hoeft A, Korb H, Mehlorn U, Stephan H, Sonntag H. Priming of cardiopulmonary bypass with human albumin or Ringer lactate: effect on colloid osmotic pressure and extravascular lung water. Br J Anaesth 1991;66:73–80.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[15] Buhre W, Hoeft A, Schorn B, Weyland A, Scholz M, Sonntag H. Acute effect of mitral valve replacement on extravascular lung water in patients receiving colloid or crystalloid priming of cardiopulmary bypass. Br J Anaesth 1997;79:311-6.
[16] Eising GP, Niemeyer M, Gunther Th, et al. Does a hyperoncotic cardiopulmonary bypass prime affect extravascular lung water and cardiopulmonary function in patients undergoing coronary artery bypass surgery? European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2001;20:282-9.
[17] Garber BG, Hebert PC, Yelle JD, Hodder RV, McGowan J. Adult respiratory distress syndrome: a systematic overview of incidence and risk factors. Crit Care Med 1996;24:687-95.
[18] Milot J, Perron J, Lacasse Y, Letourneau L, Cartier PC, Maltais F. Incidence and predictors of ARDS after cardiac surgery. Chest 2001;119:884-8.
[19] Popovsky MA. Transfusion and lung injury. Transfus Clin Biol 2001;8:272-7.
[20] Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. Chest 1996;110:744-50.
[21] Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. N Engl J Med 1999;340:937-44.
[22] Jayr C, Thomas H, Rey A, Farhat F, Lasser P, Bourgain JL. Postoperative pulmonary complications. Epidural analgesia using bupivacaine and opioids versus parenteral opioids. Anesthesiology 1993;78:666-76.
[23] Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR, Hilsenbeck S. Postoperative complications after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. Chest 1993;104:1445-51.
[24] Wiren JE, Janzon L, Hellekant C. Respiratory complications after upper abdominal surgery. Acta Chir Scand 1981;147:623-7.
[25] Johnson D, Kelm C, Thomson DT, Burbridge B, Mayers I. The effect of physical therapy on respiratory complications following cardiac valve surgery. Chest 1996;109:638-44.
[26] Daganou M, Dimopoulou I, Michalopoulos N, et al. Respiratory complications after coronary artery bypass surgery with unilateral or bilateral internal mammary artery grafting. Chest 1998;113:1285-9.
[27] Nakagawa M, Tanaka H, Tsukuma H, Kishi Y. Relationship between the duration of the preoperative smoke-free period and the incidence of postoperative pulmonary complications after pulmonary surgery. Chest 2001;120:705-10.
[28] Melendez JA, Barrera R. Predictive respiratory complication quotient predicts pulmonary complications in thoracic surgical patients. Ann Thorac Surg 1998;66:220-4.
[29] Barisione G, Rovida S, Gazzaniga G.M, Fontana L. Upper abdominal surgery: does a lung function test exist to predict early severe posoperative respiratory complications? Eur Respir J 1997;10:1301-8.
[30] Dumont P, Wihlm JM, Hentz JG, Roeslin N, Lion R, Morand G. Respiratory complications after surgical treatment oe esophageal cancer. A study of 309 patients according to the type of resection. Eur J Cardiothorac Surg 1995;10:539-43.
[31] Durand M, Combes P, Briot R, et al. Prediction of respiratory complications after surgery of the abdominal aortal. Can J Anaesth 1995;42:1101-7.
[32] Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, Dhanda R, Sapp J, Page CP. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. J Gen Intern Med 1995;10:671-8.
[33] Lacy PD, Burke PE, O'Regan M, et al. The comparison of type of incision for transperitoneal abdominal aortic surgery based on postoperative respiratory complications and morbidity. Eur J Vasc Surg 1994;8:52-5.
[34] Nomori H, Kobayashi R, Fuyuno G, Morinaga S, Yashima H. Preoperative respiratory muscle training. Assessment in thoracic surgery patients with special reference to postoperative pulmonary complications. Chest 1994;105:1782-8.
[35] Pedersen T, Eliasen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. Acta Anaesthesiol Scand 1990;34:144-55.
[36] Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. Chest 1997;111:564-71.
[37] Warner MA, Divertie MB, Tinker JH. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. Anesthesiology 1984;60:380-3.
[38] Warner DO, Warner MA, Offord KP, Schroeder DR, Maxson P, Scandlon PD. Airway obstruction and peroperative complications in smokers undergoing abdominal surgery. Anesthesiology 1999;90:372-9.
[39] Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. Chest 1998;113:883-9.
[40] Gouin F, Rouire-Rosello J, Magnin D, Francois G. Tare respiratoire et complications respiratoires en chirurgie vasculaire. Ann Anesthesiol Fr 1974;15:727-30.
[41] Celli BR, Rodriguez K, Snider GL. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. Am Rev Respir Dis 1984;130:12-5.
[42] Garibaldi RA, Britt MR, Coleman ML, Reading JC, Pace NL. Risks factors for postoperative pneumonia. Am J Med 1981;70:677-80.
[43] Fujita T, Sakurai K, Multivariate analysis of risk factors for postoperative pneumonia. Am J Surg 1995;169:304-7.
[44] Delgado-Rodriguez M, Medina-Cuadros M, Martinez-Gallego G, Sillero-Arenas M. Usefulness of intrinsic surgical wound infection risk indices as predictors of postoperative pneumonia risk. J Hosp Infect 1997;35:269-76.
[45] Wong DH, Weber EC, Schell MJ, Wong AB, Anderson CT, Barker SJ. Factors associated with postoperative pulmonary complications in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. Anesth Analg 1995;80:276-84.
[46] Naudo P, Laccourreye O, Weinstein G, Jouffre V, Laccourreye H, Brasnu D. Complications and functional outcome after supracricoid partial laryngectomy with cricohyoidoepiglottopexy. Otolaryngol Nead Neck surg 1998;118:124-9.
[47] Lawrence VA, Page CP, Harris GD. Preoperative spirometry before abdominal operations. A critical appraisal of its predictive value. Arch Intern Med 1989;149:280-5.
[48] Warner DO, Warner MA, Barnes RD, et al. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. Anesthesiology 1996;85:460-7.
[49] Ephgrave KS, Kleiman-Wexler K, Pfaller M, Booth B, Werkmeister L, Young S. Postoperative pneumonia: a prospective study of risk factors and morbidity. Surgery 1993;114:815-21.
[50] Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J, for the participants in the National Veterans Affairs Surgical Quality Improvement Program. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery. Ann Intern Med 2001;135: 847-57.
[51] Kotani N, Kushikata T, Hashimoto H, Sessler DI, Muraoka M, Matsuki A. Recovery of intraoperative microbicidal and inflammatory functions of alveolar immune cells after a tobacco smoke-free period. Anesthesiology 2001;94:999-1006.
[52] Erskin RJ, Murphy PJ, Langton JA. Sensitivity of upper airway reflexes in cigarette smokers: effect of abstinence. Br J Anaesth 1994;73:298-302.
[53] Overend TJ, Anderson CM, Lucy SD, Bhatia C, Jonsson BI, Timmermans C. The effect of incentive spirometry on postoperative pulmonary complications. A systematic review. Chest 2001;120:971-8.
[54] Simonneau G, Vivien A, Sartene R, Kunstlinger F, Samii K, Noviant Y, Duroux P. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. Am Rev Respir Dis 1983;128:899-903.
[55] Mankikian B, Cantineau JP, Bertrand M, Kieffer E, Sartene R, Viars P. Improvement of diaphragmatic function by a thoracic extradural block after abdominal surgery. Anesthesiology 1988;68:379-86.
[56] Putensen-Himmer G, Putensen C, Lammer H, Lingnau W, Aigner F, Benzer H. Comparison of postoperative respiratory function after laparoscopy or open laparotomy for cholecystectomy. Anesthesiology 1992;77:675-80.
[57] Erice F, Fox GS, Romano E, Meakins JL. Diaphragmatic function before and after laparoscopie cholecystectomy. Anesthesiology 1993;79:966-75.
[58] Pansard JL, Mankikian B, Bertrand M, Kieffer E, Clergue F, Viars P. Effects of thoracic extradural block on diaphragmatic electical activity and contractility after upper abdominal surgery. Anesthesiology 1993;78:63-71.
[59] Sharma RR, Axelsson H, Oberg A, et al. Diaphragmatic activity after laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology 1999;91:406-13.
[60] Ballantyne JC, Carr DB, DeFerranti S, Suarez T, Lau J, Chalmers C. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary out-

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

come: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. Anesth Analg 1998;86:598-612.
[61] Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:874-80.
[62] International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Ventilator-associated Lung Injury in ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:2118-24.
[63] Oba Y, Salzman GA. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med 2000;342:1301-8.
[64] Montravers P, Veber B, Auboyer C, et al. Diagnostic and therapeutic management of nosocomial pneumonia in surgical patients: results of the Eole study. Crit Care Med 2002;30:368-75.
[65] Kollef MH. Hospital-acquired pneumonia and de-escalation of antimicrobial treatment. Crit Care Med 2001;29:1473-5.
[66] American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992;20:864-74.
[67] Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. JAMA 1995;273:117-23.
[68] Pittet D, Rangel-Frausto S, Li N, et al. Systemic inflammatory response syndrome, sepsis, severe sepsis and septic shock: incidence, morbidities and outcomes in surgical ICU patients. Intens Care Med 1995;21:302-9.
[69] Brun-Buisson C. The epidemiology of the systemic inflammatory response. Intens Care Med 2000;26 Suppl 1:S64-74.
[70] Hall RI, Smith MS, Rocker G. The systemic inflammatory response to cardiopulmonary bypass : pathophysiological, therapeutic and pharmacological considerations. Anesth Analg 1997;85:766-82.
[71] Frank SM, Kluger MJ, Kunkel SL. Elevated thermostatic setpoint in postoperative patients. Anesthesiology 2000;93:1426-31.
[72] Montravers P. Diagnostic d'une fièvre postopératoire. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation 2000. Paris, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS et SFAR, 2000:623-48.
[73] Mackowiak PA. Concepts of fever. Arch Intern Med 1998;158:1870-81.
[74] Circiumaru B, Baldock G, Cohen J. A prospective study of fever in the intensive care unit. Intens Care Med 1999;25:668-73.
[75] Roberts J, Barnes W, Pennock M, Browne G. Diagnostic accuracy of fever as a measure of postoperative pulmonary complications. Heart Lung 1988;17:166-70.
[76] Engoren M. Lack of association between atelectasis and fever. Chest 1995;107:81-4.
[77] Theuer CP, Bongard FS, Klein SR. Are blood cultures effective in the evaluation of fever in perioperative patients? Am J Surg 1991;162:615-8.
[78] Meduri GU, Mauldin GL, Wunderink RG, et al. Causes of fever and pulmonary densities in patients with clinical manifestations of ventilator-associated pneumonia. Chest 1994;106:221-35.
[79] O'Grady NP, Barie PS, Bartlett JG, et al. Practice guidelines for evaluating new fever in critically ill adult patients.Task Force of the Society of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 1998;26:1042-59.
[80] Marik PE. Fever in the ICU.Chest 2000;117:855-69.
[81] Alberti C, Brun-Buisson C, Burchardi H, et al. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. Intens Care Med 2002;28:108-21.
[82] Kerbaul F, Guidon C, Lejeune PJ, Mollo M, Mesana T, Gouin F. Hyperprocalcitonemia is related to noninfectious postoperative severe systemic inflammatory response syndrome associated with cardiovascular dysfunction after coronary artery bypass graft surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 2002;16:47-53.
[83] Hensel M, Volk T, Docke WD, et al. Hyperprocalcitonemia in patients with noninfectious SIRS and pulmonary dysfunction associated with cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 1998;8:93-104.
[84] Ugarte H, Silva E, Mercan D, De Mendonca A, Vincent JL. Procalcitonin used as a marker of infection in the intensive care unit. Crit Care Med 1999;27:498-504.
[85] Aouifi A, Piriou V, Blanc P, et al. Effect of cardiopulmonary bypass on serum procalcitonin and C-reactive protein concentrations. Br J Anaesth 1999;83:602-7.
[86] Suprin E, Camus C, Gacouin A, et al. Procalcitonin: a valuable indicator of infection in a medical ICU? Intensive Care Med 2000;26:1232-8.
[87] Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. Am J Med 1991;91:152S-7.
[88] Martin C et le groupe d'experts. Conférence de consensus : Antibioprophylaxie en milieu chirurgical de l'adulte. Ann Fr Anesth Reanim 1993;12: 337-54.
[89] Martin C et le groupe d'experts. Conférence de consensus : Antibioprophylaxie en chirurgie. Actualisation 1999. Cah Anesthesiol 1999;47:129-39.
[90] Recommandations concernant l'hygiène en anesthésie. SFAR 1997. 1 vol, 22 pages.
[91] Eggiman P, Pittet D. Infection control in the ICU. Chest 2001;120:2059-93.
[92] Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, London MJ, Tuban JF, Tateo IM, and the study of the perioperative ischemic research group. Association of perioperative myocardiac ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing non cardiac surgery. N Engl J Med 1990;323:1781-8
[93] Khuri SF, Daley J, Henderson W, et al. The National Veterans Administration Surgical Risk Study: Risk adjustment for the comparative assessment of the quality of surgical care. J Am Coll Surg 1995;180:519-31
[94] Mangano DT, Perioperative cardiac morbidity. Anesthesiology 1990;72:153-84.
[95] Landesberg G, Luria MH, Cotev S, et al. Importance of long-duration postoperative ST-segment depression in cardiac morbidity after vascular surgery. Lancet 1993;341:715-9.
[96] Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW. Myocardial infarction after non cardiac surgery. Anesthesiology 1998;88:572-8.
[97] Wallace A, Layug B, Tadeo I, Li J, Hollenberg M, Browner W, Miller D, Mangano DT for the McSPI Research Group. Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. Anesthesiology 1998;88:7-17.
[98] Raby KE, Brull SJ, Tinimi F, Akhtar S, Rosenbaum S, Naini C. The effect of heart rate control on myocardial ischemia among high risk patients after vascular surgery. Anesth Analg 1999;88:477-82.
[99] Collins GJ, Barber JA, Zajtchuk R, Vaneks D, Malogne SA. The effects of postoperative stress on the coagulation profile. Am J Surg 1977;133: 612-6.
[100] Mangano DT, Hollenberg M, Fegert G, et al. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing non cardiac surgery. Incidence and severity during the 4 day perioperative period. J Am Coll Cardiol 1991;17:843-50.
[101] Godet G, Dumerat M, Baillard C, et al. Cardiac troponin I is reliable with immediat but not with medium-term cardiac complications after abdominal aortic repair. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:592-7.
[102] Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tadeo I for the Multicenter study of perioperative ischemia research group. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after non cardiac surgery. N Engl J Med 1996;335:1713-20.
[103] Zaugg M, Tagliente T, Lucchinetti E, et al. Beneficial effects from β-adrenergic blockade in elderly patients undergoing non cardiac surgery. Anesthesiology 1999;91:1674-86.
[104] Palda VA, Detsky AS. Perioperative assessment and management of risk from coronary artery desease. Ann Intern Med 1997;127:313-28.
[105] Oliver MF, Golman L, Juhan DG, Holme I. Effects of Mivazerol on perioperative cardiac complications during non-cardiac surgery in patients with coronary heart disease. Anesthesiology 1999;91:951-61.
[106] McSPI Europe Research Group. Beneficial effects of the alpha-2 adrenoceptor agonist mivazerol on hemodynamic stability and myocardial ischemia. Anesthesiology 1997;86:346-463.
[107] Frank S, Fleisher L, Breslow M, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid events. JAMA 1997;277:1127-34.
[108] Franck SM, Beattie C, Christopherson R, et al, and The perioperative ischemia randomized anesthesia trial study group. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. Anesthesiology 1993;78:468-76.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[109] Gill NP, Wright B, Reilly CS. Relationship between hypoxaemia and cardiac ischemic events in the perioperative period. Br J Anaesth 1992;68:471-3.
[110] Rosenberg J, Rasmussen V, Von Jessen F, Ullstad T, Kehlet H. Late postoperative episodic and constant hypoxaemia and associated ECG abnormalities. Br J Anaesth 1990;65:684-91.
[111] Mangano DT, Goldman L. Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary disease. N Engl Med 1995;333:1750-6.
[112] Adams JE, Sicard GA, Allen BT, et al. Diagnosis of perioperative myocardial infarction with measurement of cardiac troponin I. N Engl J Med 1994;330:670-4.
[113] Bonnefoy E, Filley S, Kivorkian G, et al. Troponin I, troponin T or Creatine Kinase MB to detect perioperative myocardial damage after coronary bypass surgery. Chest 1998;114:482-6.
[114] Antman M, Tanasijevic J, Thomson B. Cardiac specific troponin levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996;335:1342-9.
[115] Spring J, Abdelmalak B, Gottlieb A, et al. Analysis of risk factors for myocardial infarction and cardiac mortality after major vascular surgery. Anesthesiology 2000;93:129-40.
[116] Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 update : ACC/AA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the american college of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 1999;34:890-911.
[117] Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effect of an angiotensin – converting – enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med 2000;342:145-53.
[118] ACC/AHA Guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for non cardiac surgery. Executive summary. A report of the american college of cardiology / American heart association Task force on practice guidelines. Anesth Analg 2002;94:1052-64.
[119] Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index in cardiac risk in non cardiac surgical procedures. N Engl J Med 1977;297:845-50.
[120] Gekiere JP, Valat P, Gosse P, Kabbani Y, Janvier G. Fonction diastolique ventriculaire gauche : physiologie, physiolpathologie, évaluation, moyens thérapeutiques, incidences en anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:319-39.
[121] Litwin SE, Crossman W. Diastolic dysfunction as a cause of heart failure. JACC 1993;22 (suppl A):49A-55A.
[122] Welsby PJ, Bennett-Guerrero E, Atwell D, et al. The association of complication type with mortality and prolonged stay after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 2002;94:1072-78.
[123] Rao V, Ivanov J, Weisel RD, Ikonomidis JS, Christakis GT, David TE. Predictors of low cardiac syndrome after coronary artery bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112:38-51.
[124] Heinneim HA, Ebba H, Rodriguez JL, et al. Relationship of the proinflammatory cytokines to myocardial ischemia and dysfunction after uncomplicated coronary revascularisation. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108:626-35.
[125] Marty J, Nimier M, Rocchiccioli C, et al. β adrenergic receptor function is acutely altered in surgical patients. Anesth Analg 1990;71:1-8.
[126] Sirivella S, Gielchinsky I, Parsonnet V. Angiotensin converting enzyme inhibitor therapy in severe postcardiotomy dysfunction. J Card Surg 1998;13:11-7.
[127] Rady MY, Ryan T. The effects of preoperative therapy with angiotensinogen-converting enzyme inhibitors on clinical outcome after cardiovascular surgery. Chest 1998;114:487-94.
[128] Bhorade S, Christenson J, O'Connor M, Lavoie A, Pohlman A, Hall JB. Response to inhaled nitric oxyde in patients with acute right heart syndrome. Ann J Resp Crit Care Med 1999;159:571-9.
[129] Butterworth IV JF, Prielipp RC, Royster RL. Dobutamine increases heart rate more than epinephrine in patients recovering from aortocoronary bypass surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1992;6:535-40.
[130] Romson JL, Leung JM, Bellows WH, et al. Effects of dobutamine on hemodynamics and left ventricular performance after cardiopulmonary bypass in cardiac surgical patients. Anesthesiology 1999;91:1318-28.
[131] Mac Gregor DA, Butterworth IV JF, Zaloga CP, Prielipp RC, James R, Royster RL. Hemodynamic and renal effects of dopexamine and dobutamine in patients with reduced cardiac output following coronary artery bypass grafting. Chest 1994;106:835-41.
[132] Berendes E, Mollhoff T, Van Aken H, et al. Effects of dopexamine on creatinine clearance, systemic inflammation and splanchnic oxygenation in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Anesth Analg 1997;84:950-7.
[133] Lobato EB, Florete O Jr, Bingham HL. A single dose of milrinome facilitares separation from cardiopulmonary bypass in patients with pre-existing left ventricular dysfunction. Br J Anaesth 1998;81:782-4.
[134] Sezai Y. Mechanical cardiac assistance. Ann Thorac Cardiovasc Surg 1998;4:178-87.
[135] Sloan SB, Weitz HH. Postoperative arrhythmias and conduction disorders. Med Clin North Am 2001;85:1171-89.
[136] Polanczyk CA, Goldman L, Mercantonio ER, Orav EJ, Lee TH. Supraventricular arrhythmia in patients having noncardiac surgery: clinical correlates and effect on length of stay. Ann Int Med 1998;129:279-85.
[137] Mahla E, Rotman B, Rehak P, et al. Perioperative ventricular dysrhythmias in patients with structural heart desease undergoing non cardiac surgery. Anesth Analg 1998;86:16-21.
[138] Croswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, COX JL. Hazards of postoperative atrial anhythmias. Ann Thorac Surg 1993;56:539-49.
[139] Mathew JP, Parks R, Savino JS, et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes and resource utilization. Multicenter study of perioperative ischemia research group. JAMA 1996;276:300-6.
[140] Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Engl J Med 1998;339:659-66.
[141] Asher CR, Miller DP, Grimm RA, Cosgrove DM, Chung MK. Analysis of risk factors for development of atrial fibrillation early after cardiac valvular surgery. Am J Cardiol 1998;82:892-5.
[142] Christians KK, Wu B, Quebbeman EJ, Brasel KJ. Postoperative atrial fibrillation in non cardiothoracic surgical patients. Am J Surg 2001;182:713-5.
[143] Gomes JA, IP J, Santoni-Rugiu F, et al. Oral d, l sotalol reduces the incidence of postoperative atrial fibrillation in coronary artery bypass surgery patients: a randomized double-blind, placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 1999;34:334-9.
[144] Kowey PR, Taylor JE, Rials SJ, Marinchak RA. Metaanalysis of the effectiveness of prophylactic drug therapy in preventing supraventricular arrhythmia early after coronary artery bypass grafting. Ann J Cardiol 1992;69:963-5.
[145] Daoud EG, Strickberger SA, Man KC, et al. Preoperative amiodarone as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery. N Eng J Med 1997;357:1785-91.
[146] Chung MK, Agostini RB, Asher CR, et al. Ineffectiveness and potential proarrhythmia of atrial pacing for the prevention after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 2000;69:1057-63.
[147] Blanloeil Y, Francois T, Lejus C, Moren J, Michel P. Atrial fibrillation in critically ill patient. Incidence and evaluation of amiodarone therapy. Anesthesiology 1993;79:A307.
[148] Chung MK. Cardiac surgery: postoperative arrhythmias. Crit Care Med 2000;28:N136-N144.
[149] Myers MG, Alnemri K. Rate control therapy for atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. Can J Cardiol 1998;14:1363-6.
[150] Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. N Engl J Med 1991;325:1621-9.
[151] Gill J, Heel RC, Fitton A. Amiodarone. An overview of its pharmacological properties, and review of its therapeutic use in cardiac arrhythmias. Drugs 1992;43:69-110.
[152] Huikuri HV, Yli-Mayry S, Korkhonen UR, et al. Prevalence and prognostic signifiance of complex ventricular arrhythmias after coronary arterial bypass graft surgery. Int J Cardiol 1990;27:333-9.
[153] Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmias. N Engl J Med 1996;335:1933-40.
[154] Atlee JL. Perioperative cardiac dysrhythmias. Diagnosis and management. Anesthesiology 1997;86:1397-424.
[155] Jaeger FJ, Trohman RG, Brener S, Loop F. Permanent pacing following repeat cardiac valve surgery. Ann J Cardiol 1994;74:505-7.
[156] Gauss A, Hubner C, Radermacher P, Georgieff M, Schutz W. Perioperative risk of bradyarrhythmias in patients with asymptomatic chronic bifascicular

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

bloc or left bundle branch block: does an additional first degree atrioventricular block make any difference? Anesthesiology 1998;88:679-87.
[157] Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, et al, ACC/AHA Guidelines for implantation of cardiac pace-makers and antiarrhythmia devices. Circulation 1998;97:1325-35.
[158] Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. N Engl J Med 1996;334:1448-60.
[159] Kellen M, Arronson S, Roizen MF, Barnard J, Thisted RA. Predictive and diagnostic tests of renal failure: a review. Anesth Analg 1994;78:143-9.
[160] Kellerman PS. Perioperative care of the renal patient. Arch Int Med 1994;154:1674-88.
[161] Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units, cause, oucome and prognostic factors of hospital mortality: a prospective, multicenter study. French study group on acute renal failure. Crit Care Med 1996;24:192-8.
[162] Cittanova ML. Le risque rénal périopératoire. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1998. 40ème congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, Elsevier, 1998;139-46.
[163] Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976;16:31-41.
[164] Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. Anesth Analg 1994;78:143-9.
[165] Cittanova ML, Zubicki A, Savu C, et al. The chronic inhibition of angiotensin-converting enzyme impairs postoperative renal function. Anesth Analg 2001;93:111-5.
[166] Licker M, Bednarkiewiez M, Neidhart P, Pritre R, Montessuit M, Favre H. Preoperative inhibition of angiotensin-converting enzyme improves systemic and renal haemodynamic changes during aortic abdominal surgery. Br J Anaesth 1996;76:632-9.
[167] Myers BD, Moran SM. Hemodynamically mediated acute renal failure. New Engl J Med 1986;314:97-105.
[168] Solomon R, Weiner C, Mann D, d'Elisa J, Silva P. Effects of saline, mannitol and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. N Engl J Med 1994;331:1416-20.
[169] Turpie AG, Levine MN, Hirsh J, et al. A randomized controlled trial of a low-molecular-weight heparin (enoxaparin) to prevent deep-vein thrombosis in patients undergoing elective hip surgery. N Engl J Med 1986;315:925-9.
[170] Wood M, Mantilla CB, Horlocker TT, Schroeder DR, Berry DJ, Brown DL. Frequency of myocardial infarction, pulmonary embolism, deep venous thrombosis, and death folowing primary hip or knee arthroplasty. Anesthesiology 2002;96:1140-6.
[171] Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet 1999;353:1386-9.
[172] Comité scientifique Thrombose de l'AP-HP. Prophylaxie des thromboses veineuses postopératoires recommandations de l'Assistance Publique-Hôpitaux de Paris. Sang Thrombose Vaisseaux 1995;7:119-29.
[173] Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al.Thromboembolism Program, Sunnybrook & Women's College Health Sciences Centre, Toronto, ON, Canada Prevention of venous thromboembolism. Chest 2001;119(1 Suppl):132S-75S.
[174] Geerts WH, Code KI, Jay RM, Chen E, Szalai JP. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. N Engl J Med 1994;331:1601-6.
[175] Bounameaux H, De Moerloose P, Perrier A, Reber G. Plasma measurement of D-dimer as diagnostic aid in suspected venous thromboembolism: an overview. Thromb Haemost 1994;71:1-6.
[176] Birdwell BG, Raskob GE, Whitsett TL, et al. The clinical validity of normal compression ultrasonography in outpatients suspected of having deep venous thrombosis. Ann Intern Med 1998;128:1-7.
[177] Lensing AW, Doris CI, McGrath FP, et al. A comparison of compression ultrasound with color Doppler ultrasound for the diagnosis of symptomless postoperative deep vein thrombosis. Arch Intern Med 1997;14;157:765-8.
[178] Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. Lancet 1999;353:190-5.
[179] Gottschalk A, Sostman HD, Coleman RE, et al. Ventilation-perfusion scintigraphy in the PIOPED study. Part II. Evaluation of the scintigraphic criteria and interpretations. J Nucl Med 1993;34:1119-26.
[180] The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). JAMA 1990;263:2753-9.
[181] Ferretti GR, Bosson JL, Buffaz PD, et al. Acute pulmonary embolism: role of helical CT in 164 patients with intermediate probability at ventilation-perfusion scintigraphy and normal results at duplex US of the legs. Radiology 1997;205:453-8.
[182] Baile EM, King GG, Muller NL, et al. Spiral computed tomography is comparable to angiography for the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:1010-5.
[183] Goodman LR, Lipchik RJ, Kuzo RS, Liu Y, McAuliffe TL, O'Brien DJ. Subsequent pulmonary embolism: risk after a negative helical CT pulmonary angiogram-prospective comparison with scintigraphy. Radiology 2000;215:535-42.
[184] Paterson DI, Schwartzman K.Strategies incorporating spiral ct for the diagnosis of acute pulmonary embolism: a cost-effectiveness analysis. Chest 2001;119:1791-800.
[185] Tibbutt DA, Fletcher EW, Thomas L, Sutton GC, Miller GA. Evaluation of a method for quantifying the angiographic severity of major pulmonary embolism. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1975;125:895-9.
[186] Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. Circulation 1992;85:462-8.
[187] Perrier A, Howarth N, Didier D, et al. Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med 2001;135:88-97.
[188] Lorut C, Ghossains M, Horellou MH, Achkar A, Fretault J, Laaban JP. A non-invasive diagnostic strategy including spiral computed tomography in patients with suspected pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:1413-8.
[189] Gould MK, Dembitzer AD, Doyle RL, Hastie TJ, Garber AM. Low-molecular-weight heparins compared with unfractionated heparin for treatment of acute deep venous thrombosis. A meta-analysis of randomized, controlled trials. Ann Intern Med 1999;130:800-9.
[190] Simonneau G, Sors H, Charbonnier B, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism. The THESEE Study Group. Tinzaparine ou Heparine Standard: Evaluations dans l'Embolie Pulmonaire. N Engl J Med 1997;337:663-9.
[191] Aschwanden M, Labs KH, Engel H, et al. Acute deep vein thrombosis: early mobilization does not increase the frequency of pulmonary embolism. Thromb Haemost 2001;85:42-6.
[192] Jerjes-Sanchez C, Ramirez-Rivera A, De Lourdes Garcia M, et al. Streptokinase and Heparin versus Heparin Alone in Massive Pulmonary Embolism: A Randomized Controlled Trial. J Thromb Thrombolysis 1995;2:227-9.
[193] Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. Circulation 1997;96:882-8.
[194] Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, et al. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. Prevention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave Study Group. N Engl J Med 1998;338:409-15.
[195] Aklog L, Williams CS, Byrne JG, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. Circulation 2002;105:1416-9.
[196] Samama CM, Guay J. Prévention mécanique de la maladie thromboembolique veineuse. Hémorragies et thromboses périopératoires : approche pratique. Paris, Masson, 2000:187-92.
[197] Geerts WH, Jay RM, Code KI, et al. A comparison of low-dose heparin with low-molecular-weight heparin as prophylaxis against venous thromboembolism after major trauma. N Engl J Med 1996;335:701-7.
[198] Rodgers A, Walker N, Schug S, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. Br Med J 2000;321:1-12.
[199] Samama CM, Clergue F, Barre J, Montefiore A, Ill P, Samii K. Low molecular weight heparin associated with spinal anaesthesia and gradual compression

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

stockings in total hip replacement surgery. Arar Study Group. Br J Anaesth 1997;78:660–5.
[200] Eriksson BI, Wille-Jorgensen P, Kalebo P, et al. A comparison of recombinant hirudin with a low-molecular-weight heparin to prevent thromboembolic complications after total hip replacement. N Engl J Med 1997;337:1329–3.
[201] Pulmonary Embolism Prevention (PEP) Trial Collaborative Group. Prevention of pulmonary embolism and deep vein thrombosis with low dose aspirin: Pulmonary Embolism Prevention (PEP) trial. Lancet 2000;355:1295–302.
[202] Turpie AG, Gallus AS, Hoek JA. Pentasaccharide Investigators. A synthetic pentasaccharide for the prevention of deep-vein thrombosis after total hip replacement. N Engl J Med 2001;344:619–25.
[203] Eriksson BI, Bauer KA, Lassen MR, Turpie AG. Steering Committee of the Pentasaccharide in Hip-Fracture Surgery. Study Fondaparinux compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after hip-fracture surgery. N Engl J Med 2001;345:1298–304.
[204] Bauer KA, Eriksson BI, Lassen MR, Turpie AG. Steering Committee of the Pentasaccharide in Major Knee Surgery. Study.Fondaparinux compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after elective major knee surgery. N Engl J Med 2001;345:1305–10.
[205] Hull RD, Brant RF, Pineo GF, Stein PD, Raskob GE, Valentine KA. Preoperative vs postoperative initiation of low-molecular-weight heparin prophylaxis against venous thromboembolism in patients undergoing elective hip replacement. Arch Intern Med 1999;159:137–41.
[206] Heit JA, Elliott CG, Trowbridge AA, Morrey BF, Gent M, Hirsh J. Ardeparin sodium for extended out-of-hospital prophylaxis against venous thromboembolism after total hip or knee replacement. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Ann Intern Med 2000;132:853–61.
[207] Eikelboom JW, Quinlan DJ, Douketis JD. Extended-duration prophylaxis against venous thromboembolism after total hip or knee replacement: a meta-analysis of the randomised trials. Lancet 2001;358:9–15.
[208] Bergqvist D, Agnelli G, Cohen AT, et al. The ENOXACAN II Investigators. Duration of prophylaxis against venous thromboembolism with enoxaparin after surgery for cancer. N Engl J Med 2002;346:975–80.
[209] Sanson BJ, Lensing AW, PRINS MH, et al. Safety of low-molecular-weight heparin in pregnancy: a systematic review. Thromb Haemost 1999;81:668–72
[210] Vallet B, Lebuffe G, Leclerc J. Ischémie mésentérique. In: SFAR, ed. Conférences d'Actualisation 1997. Paris, Elsevier et SFAR, 1997:717–28.
[211] Gan TJ. Postoperative nausea and vomiting can it be eliminated? JAMA. 2002;287:1233–6.
[212] Wu CL, Berenholtz SM, Pronovost PJ, Fleisher LA. Systematic review and analysis of postdischarge symptoms after outpatient surgery. Anesthesiology 2002;96:994–1003.
[213] Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. Anesthesiology 1999;91:693–700.
[214] Scholz J, Steinfath M , Tonner PH. Postoperative nausea and vomiting. Current Opinion in Anaesthesiology 1999;12: 657–61.
[215] Apfel CC, Kranke P, Eberhart LH, Roos A, Roewer N. Comparison of predictive models for postoperative nausea and vomiting. Br J Anaesth 2002;88:234–40.
[216] Kazemi-Kjellberg F, Henzi I, Tramer MR. Treatment of established postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review. BMC Anesthesiol 2001;1:2.
[217] Schuster TG, Montie JE. Postoperative ileus after abdominal surgery. Urology 2002;59:465–71.
[218] Kehlet H, Holte K. Review of postoperative ileus. Am J Surg. 2001;182:3S–10S.
[219] Longo WE, Virgo KS, Johnson FE, et al. Outcome after proctectomy for rectal cancer in Department of Veterans Affairs Hospitals: a report from the National Surgical Quality Improvement Program. Ann Surg 1998;228:64–70.
[220] Longo WE, Virgo KS, Johnson FE, et al. Risk factors for morbidity and mortality after colectomy for colon cancer. Dis Colon Rectum 2000;43:83–91.
[221] Schwenk W, Bohm B, Haase O, Junghans T, Muller JM. Laparoscopic versus conventional colorectal resection: a prospective randomised study of postoperative ileus and early postoperative feeding. Langenbecks Arch Surg 1998;383:49–55.
[222] Chen HH, Wexner SD, Iroatulam AJ, et al. Laparoscopic colectomy compares favorably with colectomy by laparotomy for reduction of postoperative ileus. Dis Colon Rectum 2000;43:61–5.
[223] Valentine RJ, Hagino RT, Jackson MR, Kakish HB, Bengtson TD, Clagett GP. Gastrointestinal complications after aortic surgery. J Vasc Surg 1998;28:404–11.
[224] Althausen PL, Gupta MC, Benson DR, Jones DA. The use of neostigmine to treat postoperative ileus in orthopedic spinal patients. J Spinal Disord 2001;14:541–5.
[225] Bederman SS, Betsy M, Winiarsky R, Seldes RM, Sharrock NE, Sculco TP. Postoperative ileus in the lower extremity arthroplasty patient. J Arthroplasty 2001;16:1066–70.
[226] Frager DH, Baer JW, Rothpearl A, Bossart PA. Distinction between postoperative ileus and mechanical small-bowel obstruction: value of CT compared with clinical and other radiographic findings. Am J Roentgenol 1995;164:891–4.
[227] Paull DE. Acute cholecystitis in the immediate postoperative period following esophagogastrectomy. Am Surg 2001;67:97–9.
[228] Thompson JS, Bragg LE, Hodgson PE, Rikkers LF. Postoperative pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1988;167:377–80.
[229] Z'Graggen K, Aronsky D, Maurer CA, Klaiber C, Baer HU. Acute postoperative pancreatitis after laparoscopic cholecystectomy. Results of the Prospective Swiss Association of Laparoscopic and Thoracoscopic Surgery Study. Arch Surg 1997;132:1026–30.
[230] Camargo CA, Greig PD, Levy GA, Clavien PA. Acute pancreatitis following liver transplantation. J Am Coll Surg 1995;181:249–56.
[231] Ramsey PS, Podratz KC. Acute pancreatitis after gynecologic and obstetric surgery. Am J Obstet Gynecol 1999;181:542–6.
[232] Morgan S, Traverso LW. Intraoperative cholangiography and postoperative pancreatitis. Surg Endosc 2000;14:264–6.
[233] Laplaza FJ, Widmann RF, Fealy S, et al. Pancreatitis after surgery in adolescent idiopathic scoliosis: incidence and risk factors. J Pediatr Orthop 2002;22:80–3.
[234] Leisure GS, O'Flaherty J, Green L, Jones DR. Propofol and postoperative pancreatitis. Anesthesiology 1996;84:224–7.
[235] Horie Y, Ishii H. Liver dysfunction elicited by gut ischemia-reperfusion. Pathophysiology 2001;8:11–20.
[236] Forrest JB, Camu F, Greer IA, et al. Ketorolac, diclofenac, and ketoprofen are equally safe for pain relief after major surgery. Br J Anaesth 2002;88:227–33.
[237] Lu-Yao GL, Albertsen P, Warren J, Yao SL. Effect of age and surgical approach on complications and short-term mortality after radical prostatectomy–a population-based study. Urology 1999;54:301–7.
[238] Burkey SH, Valentine RJ, Jackson MR, Modrall JG, Clagett GP. Acute pancreatitis after abdominal vascular surgery. J Am Coll Surg 2000;191:373–80.
[239] Noirhomme P, Buche M, Louagie Y, Verhelst R, Matta A, Schoevaerdts JC. Ischemic complications of abdominal aortic surgery. J Cardiovasc Surg (Torino). 1991;32:451–5.
[240] Cetindag IB, Boley TM, Magee MJ, Hazelrigg SR. Postoperative gastrointestinal complications after lung volume reduction operations. Ann Thorac Surg 1999;68:1029–33.
[241] Johnston G, Vitikainen K, Knight R, Annest L, Garcia C. Changing perspective on gastrointestinal complications in patients undergoing cardiac surgery. Am J Surg 1992;163:525–9.
[242] Mercado PD, Farid H, O'Connell TX, Sintek CF, Pfeffer T, Khonsari S. Gastrointestinal complications associated with cardiopulmonary bypass procedures. Am Surg 1994;60:789–92.
[243] Tsiotos GG, Mullany CJ, Zietlow S, Van Heerden JA. Abdominal complications following cardiac surgery. Am J Surg 1994;167:553–7.
[244] Christenson JT, Schmuziger M, Maurice J, Simonet F, Velebit V. Gastrointestinal complications after coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108:899–906.
[245] Christenson JT, Schmuziger M, Maurice J, Simonet F, Velebit V. Postoperative visceral hypotension the common cause for gastrointestinal complications after cardiac surgery. Thorac Cardiovasc Surg 1994;42:152–7.
[246] Christenson JT, Schmuziger M, Simonet F. Reoperative coronary artery bypass procedures: risk factors for early mortality and late survival. Eur J Cardiothorac Surg 1997;11:129–33.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[247] Yilmaz AT, Arslan M, Demirkilc U, et al. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. Eur J Cardiothorac Surg 1996;10:763–7.
[248] Perugini RA, Orr RK, Porter D, Dumas EM, Maini BS. Gastrointestinal complications following cardiac surgery. An analysis of 1477 cardiac surgery patients. Arch Surg 1997;132:352–7.
[249] Aouifi A, Piriou V, Bastien O, et al. Severe digestive complications after heart surgery using extracorporeal circulation. Can J Anaesth 1999;46:114–21.
[250] Zacharias A, Schwann TA, Parenteau GL, et al. Predictors of gastrointestinal complications in cardiac surgery. Tex Heart Inst J 2000;27:93–9.
[251] Byhahn C, Strouhal U, Martens S, Mierdl S, Kessler P, Westphal K. Incidence of gastrointestinal complications in cardiopulmonary bypass patients. World J Surg 2001;25:1140–4.
[252] Ghosh S, Roberts N, Firmin RK, Jameson J, Spyt TJ. Risk factors for intestinal ischaemia in cardiac surgical patients. Eur J Cardiothorac Surg 2002;21:411–6.
[253] Halm MA. Acute gastrointestinal complications after cardiac surgery. Am J Crit Care 1996;5:109–18.
[254] Sakorafas GH, Tsiotos GG. Intra-abdominal complications after cardiac surgery. Eur J Surg 1999;165:820–7.
[255] Sharma S, Reddy V, Ott G, et al. Gastrointestinal complications after orthotopic cardiac transplantation. Eur J Cardiothorac Surg 1996;10:616–20.
[256] Herline AJ, Pinson CW, Wright JK, et al. Acute pancreatitis after cardiac transplantation and other cardiac procedures: case-control analysis in 24,631 patients. Am Surg 1999;65:819–25.
[257] Eustace S, Connolly B, Egleston C, O'Connell D. Imaging of abdominal complications following cardiac surgery. Abdom Imaging 1994;19:405–9.
[258] Leon A, Lepouse C, Thiefin G. Protection gastrique en réanimation. In. SFAR, ed. Conférences d'Actualisation 1998. Paris, Elsevier et SFAR, 1998:349–68.
[259] Lacroix J, Infante-Rivard C, Jenicek M, Gauthier M. Prophylaxis of upper gastrointestinal bleeding in intensive care units: a meta-analysis. Crit Care Med 1989;17:862–9.
[260] Cook DJ, Witt LG, Cook RJ, Guyatt GH. Stress ulcer prophylaxis in the critically ill: a meta-analysis. Am J Med 1991;91:519–27.
[261] Tryba M. Prophylaxis of stress ulcer bleeding. A meta-analysis. J Clin Gastroenterol 1991;13 Suppl 2:S44–55.
[262] Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses. JAMA 1996;275:308–14.
[263] Cook D, Guyatt G, Marshall J, et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med 1998;338:791–7.
[264] Cook D, Heyland D, Griffith L, Cook R, Marshall J, Pagliarello J. Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. Crit Care Med 1999;27:2812–7.
[265] Tanguy M, Malledant Y. Ictères postopératoires. In. SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1999. Paris, Elsevier, et SFAR, 1999:631–42.
[266] Hillaire S. Mécanismes de la cholestase induite par les cytokines Rev Med Int 2000;21:467–9.
[267] Tiribelli C, Ostrow JD. New concepts in bilirubin and jaundice: Report of the third international bilirubin workshop. Hepatology 1996;24:1296–311.
[268] Hagenbuch B, Meier PJ. Sinusoïdal (basolateral) bile salt uptake systems of hepatocytes. Semin Liver Dis 1996;16:129–36.
[269] Green RM, Whiting JF, Rosenbluth AB, Beier D, Gollan JL. Interleukin-6 inhibits hepatocyte taurocholate uptake and sodium potassium-adenosine-triphosphatase activity. Am J Physiol 1994;267:1094–100.
[270] Trauner M, Fickert P, Stauber RE. Inflammation-induced cholestasis. J Gastroenterol Hepatol 1999;14:946–59.
[271] Roelofsen H, Vanderveere CN, Ottenhoff R. Decreased bilirubin transport in the perfused liver of endotoxemic rats. Gastroenterology 1994;107:1075–84.
[272] Whiting JF, Green RM, Rosenbluth AB, Gollan JL. Tumor necrosis factor-alpha decrease hepatocyte bile salt uptake and mediated endotoxin-induced cholestasis. Hepatology 1995;22:1273–8.
[273] Molina EG, Reddy KR. Postoperative jaundice. Clin Liver Dis 1999;3:477–88.
[274] Lee WM. Drug-induced hepatotoxicity. N Engl J Med 1995;333:1118–27.
[275] Ganey PE, Roth RA. Concurrent inflammation as a determinant of susceptibility to toxicity from xenobiotic agents. Toxicology 2001;169:195–208.
[276] Nathan-Denizot N. Toxicité des halogénés. In. SFAR, ed. Conférences d'Actualisation 1999. Paris, Elsevier, et SFAR, 1999:56–69.
[277] Welsh FK, Ramsden CW, Maclennan K, et al. Increased intestinal permeability and altered mucosal immunity in cholestatic jaundice. Ann Surg 1998;227:205–12.
[278] Jackson GD, Dai Y, Sewell WA. Bile mediates intestinal pathology in endotoxemia in rats. Infect Immun 2000;68:4714–9.
[279] Kuzu MA, Kale IT, Col C, Tekeli A, Tanik A, Koksoy C. Obstructive jaundice promotes bacterial translocation in humans. Hepatogastroenterology 1999;46:2159–64.
[280] Nomura T, Shirai Y, Hatakeyama K. Impact of bactibilia on the development of postoperative abdominal septic complications in patients with malignant biliary obstruction. Int Surg 1999;84:204–8.
[281] Hirata K, Ikeda S, Honma T, et al. Sepsis and cholestasis: basic findings in the sinusoid and bile canaliculus. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2001;8:20–6.
[282] Aly EA, Johnson CD. Preoperative biliary drainage before resection in obstructive jaundice. Dig Surg 2001;18:84–9.
[283] Roach G, Kanchuger M, Mangano C, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. N Engl J Med 1996;335:1857–63.
[284] Roach G, Newman M, Murkin J, et al. Ineffectiveness of burst suppression therapy in mitigating perioperative cerebrovascular dysfunction. Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. Anesthesiology 1999;90:1255–64.
[285] Parikh S, Chung F. Postoperative delirium in the elderly. Anesth Analg 1995;80:1223–32.
[286] Wong G, Warner D, Schroeder D, et al. Risk of surgery and anesthesia for ischemic stroke. Anesthesiology 2000;92:425–32.
[287] Bruder N, Ravussin P: Recovery from anesthesia and postoperative extubation of neurosurgical patients: a review. J Neurosurg Anesthesiol 1999;11:282–93.
[288] Moller J, Svennild I, Johannessen N, et al: Perioperative monitoring with pulse oximetry and late postoperative cognitive dysfunction. Br J Anaesth 1993;71:340–7.
[289] Lipowski ZJ. Delirium in the elderly patient. N Engl J Med 1989;320:578–82.
[290] Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS, et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. ISPOCD investigators. International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction. Lancet 1998;351:857–61.
[291] Williams-Russo P, Urquhart BL, Sharrock NE, Charlson ME. Post-operative delirium: predictors and prognosis in elderly orthopedic patients. J Am Geriatr Soc 1992;40:759–67.
[292] Wragg RE, Dimsdale JE, Moser KM, Daily PO, Dembitsky WP, Archibald C. Operative predictors of delirium after pulmonary thromboendarterectomy. A model for postcardiotomy delirium? J Thorac Cardiovasc Surg 1988;96:524–9.
[293] Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). JAMA 2001;286:2703–10.
[294] Thomas RI, Cameron DJ, FAHS MC. A prospective study of delirium and prolonged hospital stay. Exploratory study. Arch Gen Psychiatry 1988;45:937–40.
[295] Berggren D, Gustafson Y, Eriksson B, et al. Postoperative confusion after anesthesia in elderly patients with femoral neck fractures. Anesth Analg 1987;66:497–504.
[296] Marcantonio ER, Goldman L, Mangione CM, et al. A clinical prediction rule for delirium after elective noncardiac surgery. JAMA 1994;271:134–9.
[297] Mullen JO, Mullen NL. Hip fracture mortality. A prospective, multifactorial study to predict and minimize death risk. Clin Orthop 1992;280:214–22.
[298] McKhann GM, Goldsborough MA, Borowicz LM, et al. Cognitive outcome after coronary artery bypass: a one-year prospective study. Ann Thorac Surg 1997;63:510–5.
[299] Dijkstra J, Houx P, Jolles J. Cognition after major surgery in the elderly: test performance and complaints. Br J Anaesth 1999;82:867–74.
[300] Kim J, Gelb A. Predicting perioperative stroke. J Neurosurg Anesthesiol 1995;7:211–5.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[301] Wong D. Perioperative stroke. Part II: Cardiac surgery and cardiogenic embolic stroke. Can J Anaesth 1991;38:471–88.

[302] Parikh S, Cohen JR. Perioperative stroke after general surgical procedures. N Y State J Med 1993;93:162–5.

[303] Cheney F, Posner K, Caplan R. Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. A closed claims analysis. Anesthesiology 1991;75:932–9.

[304] Harris EJ, Moneta G, Yeager R, Taylor LJ, Porter J. Neurologic deficits following noncarotid vascular surgery. Am J Surg 1992;163:537–40.

[305] Hart R, Hindman B: Mechanisms of perioperative cerebral infarction. Stroke 1982;13:766–73.

[306] Arrowsmith J, Grocott H, Reves J, Newman M. Central nervous system complications of cardiac surgery. Br J Anaesth 2000;84:378–93.

[307] Pugsley W, Klinger L, Paschalis C, Treasure T, Harrison M, Newman S. The impact of microemboli during cardiopulmonary bypass on neuropsychological functioning. Stroke 1994;25:1393–9.

[308] Edmonds C, Barbut D, Hager D, Sharrock N. Intraoperative cerebral arterial embolization during total hip arthroplasty. Anesthesiology 2000;93:315–8.

[309] Bonita R. Epidemiology of stroke. Lancet 1992;339:342–4.

[310] Iribarren C, Sidney S, Sternfeld B, Browner W. Calcification of the aortic arch: risk factors and association with coronary heart disease, stroke, and peripheral vascular disease. JAMA 2000;283:2810–5.

[311] Forrest J, Cahalan M, Rehder K, et al. Multicenter study of general anesthesia. II. Results [see comments]. Anesthesiology 1990;72:262–8.

[312] Gutierrez I, Barone D, Makula P, Currier C. The risk of perioperative stroke in patients with asymptomatic carotid bruits undergoing peripheral vascular surgery. Am Surg 1987;53:487–9.

[313] Wong D. Perioperative stroke. Part I: General surgery, carotid artery disease, and carotid endarterectomy. Can J Anaesth 1991;38:347–73.

[314] Puskas J, Winston A, Wright C, et al: Stroke after coronary artery operation: incidence, correlates, outcome, and cost. Ann Thorac Surg 2000;69:1053–6.

[315] Goldstein L, Samsa G, Matchar D, Oddone E. Multicenter review of preoperative risk factors for endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Stroke 1998;29:750–3.

[316] Landercasper J, Merz B, Cogbill T, et al. Perioperative stroke risk in 173 consecutive patients with a past history of stroke. Arch Surg 1990;125:986–9.

[317] Newman M, Wolman R, Kanchuger M, et al. Multicenter preoperative stroke risk index for patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. Circulation 1996;94:II74–80.

[318] Sieber FE. The neurologic implications of diabetic hyperglycemia during surgical procedures at increased risk for brain ischemia. J Clin Anesth 1997;9:334–40.

[319] Tardiff BE, Newman MF, Saunders AM, et al. Preliminary report of a genetic basis for cognitive decline after cardiac operations. The Neurologic Outcome Research Group of the Duke Heart Center. Ann Thorac Surg 1997;64:715–20.

[320] Williams-Russo P, Sharrock N, Mattis S, Szatrowski T, Charlson M. Cognitive effects after epidural vs general anesthesia in older adults. A randomized trial. JAMA 1995;274:44–50.

[321] Weintraub M, Khoury A. Cerebral hemodynamic changes induced by simulated tracheal intubation: a possible role in perioperative stroke? Magnetic resonance angiography and flow analysis in 160 cases. Stroke 1998;29:1644–9.

[322] Sharma AD, Parmley CL, Sreeram G, Grocott HP. Peripheral nerve injuries during cardiac surgery: risk factors, diagnosis, prognosis, and prevention. Anesth Analg 2000;91:1358–69.

[323] Vandermeulen E, Van AH, Vermylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. Anesth Analg 1994;79:1165–77.

[324] Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, SAMII K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. Anesthesiology 1997;87:479–86.

[325] Freedman J, Li D, Drasner K, Jaskela M, Larsen B, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: an epidemiologic study of 1,863 patients [published erratum appears in Anesthesiology 1998 Dec;89(6):1614]. Anesthesiology 1998;89:633–41.

[326] Radak D, Popovic A, Radicevic S, Neskovic A, Bojic M. Immediate reoperation for perioperative stroke after 2250 carotid endarterectomies: differences between intraoperative and early postoperative stroke. J Vasc Surg 1999;30:245–51.

[327] Newman M, Kirchner J, Phillips-Bute B, et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. New Engl J Med 2001;344:395–402.

[328] Patel R, Turtle M, Chambers D, James D, Newman S, Venn G. Alpha-stat acid-base regulation during cardiopulmonary bypass improves neuropsychologic outcome in patients undergoing coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;111:1267–79.

[329] Grocott H, Newman M, Croughwell N, White W, Lowry E, Reves J. Continuous jugular venous versus nasopharyngeal temperature monitoring during hypothermic cardiopulmonary bypass for cardiac surgery. J Clin Anesth 1997;9:312–6.

[330] Dijkstra J, Van BM, Houx P, Jolles J. An operation under general anesthesia as a risk factor for age-related cognitive decline: results from a large cross-sectional population study. J Am Geriatr Soc 1998;46:1258–65.

[331] Khuri SF, Daley J, Henderson W, et al. The National Veterans Administration Surgical Risk Study: risk adjustment for the comparative assessment of the quality of surgical care. J Am Coll Surg 1995;180:519–31.

[332] Daley J, Forbes MG, Young GJ, et al. Validating risk-adjusted surgical outcomes: site visit assessment of process and structure. National VA surgical risk study. J Am Coll Surg 1997;185;341–51.

[333] Khuri SF, Daley J, Henderson W, et al. The Department of Veterans Affairs' NSQIP: the first national, validated, outcome-based, risk-adjusted, and peer-controlled program for the measurement and enhancement of the quality of surgical care. National VA Surgical Quality Improvement Program. Ann Surg. 1998;228:491–507.

[334] Finlayson EV, Birkmeyer JD. Operative mortality with elective surgery in older adults. Eff Clin Pract 2001;4:172–7.

[335] Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV, et al. Hospital volume and surgical mortality in the United States. N Engl J Med 2002;346:1128–37.

[336] Sands DR, Wexner SD. Nasogastric tubes and dietary advancement after laparoscopic and open colorectal surgery. Nutrition 1999;15:347–50.

[337] Cutillo G, Maneschi F, Franchi M, Giannice R, Scambia G, Benedetti-Panici P. Early feeding compared with nasogastric decompression after major oncologic gynecologic surgery: a randomized study. Obstet Gynecol 1999;93:41–5.

[338] MacMillan SL, Kammerer-Doak D, Rogers RG, Parker KM. Early feeding and the incidence of gastrointestinal symptoms after major gynecologic surgery. Obstet Gynecol 2000;96:604–8.

[339] Cheatham ML, Chapman WC, Key SP, Sawyers JL. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. Ann Surg 1995;221:469–76.

[340] Pearl ML, Valea FA, Fischer M, Chalas E. A randomized controlled trial of postoperative nasogastric tube decompression in gynecologic oncology patients undergoing intra-abdominal surgery. Obstet Gynecol 1996;88: 399–402.

[341] Hodgson PS. Thoracic epidural anaesthesia and analgesia for abdominal surgery: effects on gastrointestinal function and perfusion. Baillière's Clinical Anaesthesiology 1999;13:9–22.

[342] Liu SS, Carpenter RL, Mackey DC, et al. Effects of perioperative analgesic technique on rate of recovery after colon surgery. Anesthesiology 1995; 83:757–65.

[343] Moiniche S, Bulow S, Hesselfeldt P, Hestbaek A, Kehlet H. Convalescence and hospital stay after colonic surgery with balanced analgesia, early oral feeding and enforced mobilisation. Eur J Surg 1995;161:283–8.

[344] Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, Ryckwaert Y, Rubenovitch J, D'Athis F. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. Anesthesiology 1999;91:8–15.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

12

Embolie gazeuse au bloc opératoire

Marc Fischler, Jean-Dominique Law-Koune

(février 2003)

Abréviations

ETO : échographie transœsophagienne

PAP : pression artérielle pulmonaire

PEP : pression expiratoire positive

FECO_2 : fraction expirée en CO_2

Sommaire

INTRODUCTION 2
EMBOLIES VEINEUSES 2
EMBOLIES ARTÉRIELLES 9
CONCLUSION 10

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le médecin anesthésiste-réanimateur connaît le risque de survenue d'une embolie gazeuse veineuse lors des interventions pratiquées en position assise ou comportant une injection de gaz carbonique (interventions laparoscopiques). Il existe, en outre, de multiples circonstances de survenue d'une embolie gazeuse qui ne sauraient être toutes envisagées dans ce chapitre d'autant que la littérature comporte un nombre considérable d'observations exceptionnelles. La pénétration intra-artérielle d'air a lieu essentiellement durant les interventions de chirurgie cardiaque ; elle peut aussi correspondre à une embolie paradoxale, conséquence d'une embolie veineuse. Chacune de ces situations sera décrite séparément, les circonstances, signes et traitements étant différents.

Embolies veineuses

Mécanismes et circonstances de survenue

Trois mécanismes peuvent être à l'origine d'une embolie veineuse *(Tableau 1)* :

- **les embolies « passives »** : une veine béante (sinus cérébral, sinus utérin ou veine intra-osseuse) peut être l'origine d'une embolie gazeuse si la pression veineuse centrale est inférieure à la hauteur qui sépare cette veine de l'oreillette droite. Une embolie gazeuse peut survenir à partir d'un gradient de 5 cm [1]. Ainsi, son risque de survenue dépend de deux éléments : l'importance de l'effraction veineuse et le gradient de pression hydrostatique, qui résulte de la hauteur du champ opératoire et de la pression auriculaire droite (rôle aggravant d'une hypovolémie) ;
- **les embolies « actives » par aspiration** : il s'agit, en règle générale, d'un sujet en ventilation spontanée qui réalise une inspiration, et donc engendre une pression auriculaire droite négative, alors qu'il existe une effraction veineuse ;
- **les embolies « actives » par injection de gaz** correspondent aux interventions laparoscopiques avec injection de CO_2 ou à d'autres accidents iatrogènes avec injection d'air.

■ Embolies gazeuses « passives »

La position opératoire est le facteur primordial, mais les interventions neurochirurgicales réalisées en position assise n'ont pas l'apanage du risque d'embolie gazeuse. Ainsi, une embolie gazeuse a été retrouvée dans 45 % des interventions pratiquées en position assise et dans 12 % des interventions réalisées dans les autres positions opératoires (décubitus dorsal, ventral et latéral) [2]. Toutefois, le rôle de la position opératoire n'intervient pas dans tous les cas puisqu'une modification de 20° de la position de la table d'opération, procubitus ou Trendelenburg, ne modifie pas l'incidence de survenue d'une embolie gazeuse par rapport à la position horizontale lors d'hépatectomies [3].

• *Interventions réalisées en position assise*

L'embolie gazeuse est due généralement à la brèche d'un plexus veineux sous-occipital, d'un sinus dural, d'une veine tumorale [4] ou de la diploë, mais elle peut résulter de la simple plaie due aux pointes d'une têtière. L'incidence rapportée de survenue d'une embolie gazeuse varie avec la technique de monitorage utilisée :

- 25 % [1] à 50 % [5] avec un Doppler précordial ;
- 76 % avec l'échocardiographie transœsophagienne [6].

Les enfants sont à plus haut risque que les adultes (73 % contre 37 %), l'embolie gazeuse étant plus souvent à l'origine d'une hypotension importante [7]. Les avantages de la position assise (meilleure approche de certaines lésions, drainage veineux optimal, diminution de la pression intracrânienne, diminution du saignement) doivent être mis en balance avec ses risques (embolie gazeuse, instabilité hémodynamique, compression nerveuse, pneumencéphale...) pour permettre de définir les indications [4].

Un gradient de pression hydrostatique moins important et le fait que les veines épidurales peuvent se collaber, contrairement aux veines osseuses, rendent compte d'un risque d'environ 10 % d'embolie gazeuse lors des laminectomies cervicales [1]. On peut en rapprocher les interventions réalisées en position « transat » où le malade se trouve dans une position intermédiaire entre le décubitus dorsal et la position assise.

• *Interventions réalisées en position de Trendelenburg*

Le gradient moins important entre le site opératoire et l'oreillette droite explique que le risque d'embolie gazeuse soit rare lors des interventions pratiquées dans cette position. Il n'y a pas eu d'étude systématique du risque d'embolie gazeuse mais ce risque est connu par la publication de cas cliniques : cerclage du col utérin [8], résection endométriale par voie transcervicale [9], résection transuréthrale de prostate [10], prostatectomie par voie haute [11], cystectomie [12], etc.

• *Interventions réalisées en décubitus ventral*

Aucune étude systématique du risque d'embolie gazeuse n'a été réalisée mais il faut souligner le risque encouru au cours de la

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Circonstances de survenue d'une embolie gazeuse veineuse

Nature de l'embolie		Circonstance de survenue
Embolie « passive » : pression veineuse centrale inférieure à la hauteur qui sépare une veine béante et l'oreillette droite		– *interventions réalisées en position assise* : interventions neurochirurgicales pratiquées en position assise [4] – *interventions réalisées en position de Trendelenburg* : cerclage du col utérin [8], résection endométriale [9], résection transuréthrale de prostate [10], prostatectomie par voie haute [11, 105], cystectomie [12]... – *interventions réalisées en décubitus ventral* : laminectomie [15], traitement d'une scoliose [14]. – *interventions réalisées en décubitus latéral* : interventions neurochirurgicales [1] ou de chirurgie thoracique [18, 32] – *interventions réalisées en décubitus dorsal* : neurinome de l'acoustique [19] , curage cervical [20], césarienne [21, 22, 106], transplantation hépatique [107]...
Embolies « actives » par aspiration		– biopsie pulmonaire à l'aiguille [23] – biopsie transbronchique [24] – chirurgie stéréotaxique du Parkinson [25] – insertion [26], ablation [28], déconnexion [27] voire arrachement accidentel d'un cathéter veineux central – plaie pénétrante touchant le cou, le crâne [29], le thorax [30] – blast [31]
Embolies « actives » par injection	Air ou O_2	– injection accidentelle intraveineuse [32] – mandrin gazeux épidural [108] – accélérateur de perfusion et manchette de pression [34, 109] – chirurgie orthopédique : fracture ou arthroplastie de hanche [110], arthroscopie [111] – désobstruction tumorale par laser YAG [38] – accident barotraumatique de la ventilation mécanique [40, 41] – pneumothorax sous tension [42] – matériel d'autotransfusion [112] – endoscopie digestive [113]
	CO_2	– chirurgie digestive (cœlioscopie) [44] – chirurgie gynécologique [47, 48, 49] – chirurgie urologique [51, 53]
	H_2O_2	– irrigation peropératoire [43]

chirurgie du rachis lombaire. Plusieurs décès ont été rapportés lors d'une laminectomie [13] ou lors du traitement d'une scoliose [14]. Ces cas concernent souvent des interventions de plus de quatre heures et comportant des pertes sanguines supérieures à 500 mL [15]. L'installation chirurgicale doit être particulièrement soigneuse [16]. La pratique des manœuvres de réanimation est, bien sûr, difficile dans cette position opératoire [17].

• *Interventions réalisées en décubitus latéral*

Une embolie gazeuse a été retrouvée dans 8 % des interventions neurochirurgicales pratiquées en décubitus latéral [1]. Des observations exceptionnelles d'embolie gazeuse ont été rapportées lors d'exérèses pulmonaires [18].

• *Interventions réalisées en décubitus dorsal*

Cette position opératoire est présumée dénuée de risque d'embolie gazeuse. On s'explique mal l'incidence retrouvée de 5 % lors du traitement des neurinomes de l'acoustique [19] et surtout celle de 42 % lors des curages cervicaux [20], encore qu'il soit habituel d'installer le patient en léger procubitus. Par ailleurs, le cas des césariennes pose un problème particulier car les embolies gazeuses infracliniques paraissent extrêmement fréquentes : l'incidence retrouvée lors des interventions pratiquées sous anesthésie générale est de 97 %, si on l'évalue par la mesure de l'azote exhalé [21], et de 66 % [21] par Doppler précordial. Ceci contraste avec d'exceptionnelles observations d'embolies gazeuses symptomatiques, parfois mortelles [22]. La réduction du risque d'embolie gazeuse par le procubitus (5 à 10°) est discutée [21] alors que l'existence d'une hypovolémie favoriserait sa survenue.

■ Embolies « actives » par aspiration

Il s'agit le plus souvent d'une complication iatrogène, survenant chez un sujet en ventilation spontanée qui réalise une inspiration, et donc engendre une pression auriculaire droite négative, alors qu'il subit une ponction pleurale, une biopsie pulmonaire à l'aiguille [23], une biopsie transbronchique [24] (brèche pleuroveineuse ou bronchoveineuse) ou une intervention chirurgicale dont un cas particulier est la chirurgie stéréotaxique de la maladie de Parkinson. Cette dernière intervention cumule le risque de la ventilation spontanée et celui de la position assise [25].

Par ailleurs, le risque d'embolie gazeuse est bien connu lors de la mise en place d'un cathéter veineux central chez un patient en ventilation spontanée [26] ; ce type d'accident existe également au retrait du cathéter ainsi que lors d'une déconnexion [27] ou d'un

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

arrachement accidentel. L'ablation du cathéter est parfois réalisée par des infirmières non averties du risque et des mesures de prévention : apnée lors des moments à risque, positionnement en Trendelenburg lors de l'ablation, réalisation d'un pansement étanche, notamment après ablation d'un cathéter de gros calibre ou d'un introducteur de type désilet [28]. L'embolie gazeuse peut avoir une symptomatologie majeure puisqu'un cathéter de 14 G laisse pénétrer un débit d'air d'environ 100 mL/s pour un gradient de pression de 5 cmH_2O.

Enfin, l'aspiration d'air peut expliquer la survenue d'une embolie gazeuse compliquant une plaie pénétrante du cou, du crâne [29] ou du thorax [30], un blast [31]...

■ Embolies « actives » par injection

L'air, l'oxygène et le gaz carbonique sont responsables d'embolies gazeuses iatrogènes.

• *Injection d'air ou d'oxygène*

L'erreur humaine reste la cause la plus fréquente avec l'injection « active » d'air (seringue et/ou ligne de perfusion mal purgée) dans une voie veineuse [32]. La recherche de l'espace épidural à l'aide d'un mandrin gazeux peut s'accompagner d'une embolie gazeuse [33]. Les accidents iatrogènes liés aux accélérateurs de perfusion sont prévenus par l'existence d'un système de détection d'air sur la ligne de perfusion. Le problème persiste toutefois avec l'emploi de poches, notamment d'autotransfusion peropératoire, administrées à l'aide d'une manchette de pression, ces poches pouvant contenir un volume important d'air [34]. Des poches de perfusion sécurisées évitent le risque d'embolie gazeuse lors d'un transport aérien.

L'exploration échocardiographique peropératoire permet de détecter la survenue d'images de contraste, dans les cavités cardiaques droites, dans presque toutes les implantations d'une prothèse de hanche. Il s'agit d'emboles graisseux, notamment lors de l'introduction du ciment dans le fût fémoral, dont le risque serait ramené à 5 % par une modification de la technique chirurgicale [35]. Mais ces images pourraient correspondre également à des embolies gazeuses dont le diagnostic n'est fait avec certitude que par la mise en évidence d'azote dans l'air expiré ; ceci a été retrouvé dans 9 % des cas [36]. L'embolie gazeuse serait due aux impactions osseuses (ce qui explique que cette étiologie soit classée avec les autres causes d'embolie gazeuse « active » par injection d'air) et à la polymérisation du méthylméthacrylate à haute température [37].

La désobstruction tumorale par laser YAG peut se compliquer d'une embolie gazeuse dont l'origine est le flux de gaz destiné à refroidir la fibre [38].

Un mécanisme proche de l'insufflation de gaz est évoqué chez des malades ventilés avec des pressions alvéolaires élevées. Dans ces cas peuvent survenir une rupture alvéolaire, un emphysème interstitiel par dissection périvasculaire puis l'arrivée de gaz dans la cavité pleurale ou le médiastin ; l'embolie gazeuse peut s'expliquer par l'existence d'une fistule pleuroveineuse [39] ou être d'emblée artérielle, par passage dans les veines pulmonaires (voir ci-dessous, la partie « Embolies artérielles »). Des observations d'embolie gazeuse ont été rapportées au cours du syndrome de détresse respiratoire aigu [40] ou d'un état de mal asthmatique [41]. Enfin, l'issue intravasculaire d'air peut être la conséquence d'un pneumothorax sous tension [42].

L'irrigation peropératoire avec de l'eau oxygénée peut également créer une embolie gazeuse, 1 mL d'eau oxygénée libérant 10 mL d'oxygène [43].

• *Injection de gaz carbonique*

Le gaz carbonique, très soluble dans le sang et rapidement éliminé par la voie pulmonaire, est employé dans de nombreuses interventions chirurgicales « laparoscopiques ». L'étude systématique du risque d'embolie gazeuse montre une incidence élevée mais sans conséquence clinique hormis quelques observations :

– la **chirurgie digestive par cœlioscopie** : on retrouve un cas de figure proche de celui des césariennes : détection fréquente d'une embolie gazeuse et accidents cliniques exceptionnels. L'échocardiographie transœsophagienne a montré la fréquence des embolies gazeuses peropératoires (11 des 16 patients étudiés, 5 fois durant l'insufflation péritonéale et 6 fois durant la dissection de la vésicule) sans traduction hémodynamique [44]. Les décès ou arrêts cardiaques réversibles attribués à une embolie gazeuse sont exceptionnels [45, 46]. L'embolie gazeuse est liée à l'existence d'une plaie vasculaire, l'entrée de CO_2 étant liée à la pression d'insufflation qui est supérieure à celle qui règne dans le vaisseau ; la pression d'insufflation, qui est limitée à 15 mmHg, joue un rôle préventif en collabant les petites brèches vasculaires ;
– la **chirurgie gynécologique par cœlioscopie** : une embolie gazeuse avec manifestation clinique a été rapportée dans 15 cas sur plus de 100 000 laparoscopies gynécologiques [47] ; les décès sont exceptionnels lors d'une salpingectomie laparoscopique [48] ou d'une hystéroscopie [49]. Le risque apparaît quasi nul lors des hystéroscopies, si l'on prend la précaution de purger le système avec du gaz carbonique [50] ;
– la **chirurgie urologique laparoscopique** : une embolie gazeuse a été dépistée par échocardiographie transœsophagienne dans 6 % des néphrectomies [51]. Un décès est survenu lors d'une rétropéritonéoscopie sans qu'il n'y ait eu de plaie vasculaire [52] ; une observation, à l'issue favorable, a été expliquée par la plaie d'une branche de la veine rénale [53].

Mécanismes des embolies gazeuses veineuses

• Embolies « passives » : pression veineuse centrale inférieure à la hauteur qui sépare une veine béante et l'oreillette droite ; risque le plus important lors des interventions réalisées en position assise ;
• Embolies « actives » par aspiration : opéré en ventilation spontanée ; risque particulier lié à la mise en place ou au retrait d'un cathéter veineux central ;
• Embolies « actives » par injection de gaz : interventions laparoscopiques avec injection de CO_2 (cœlioscopie notamment), emploi de manchettes de pression.

CONSÉQUENCES DE L'EMBOLIE GAZEUSE VEINEUSE

L'embolie gazeuse veineuse a des conséquences pulmonaires et parfois systémiques.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Conséquences pulmonaires

L'obstruction vasculaire pulmonaire est liée à des phénomènes physiques et microcirculatoires [54] :

– l'embole gazeux migre selon le flux veineux. Sa vitesse de décroissance dépend de la composition en gaz dissout du sang veineux et de la nature de l'embole. Ce phénomène a peu d'importance, compte tenu du temps de transit court vers le poumon ; il n'intervient que pour les bulles « trappées » ;
– la bulle de gaz passe d'une forme sphérique à une forme cylindrique lorsqu'elle parvient dans un vaisseau de calibre inférieur à son diamètre. Les bulles de gaz obstruent les petits vaisseaux pulmonaires ; celles de diamètre inférieur à 5 µm pénètrent le lit capillaire pulmonaire. La progression de la bulle est ralentie par les forces de frottement à la paroi qui dépendent du diamètre du vaisseau et du caractère mouillable ou non de la paroi [55] ;
– l'embole gazeux se comporte comme un corps étranger, sa surface se recouvrant très rapidement de globulines, de fibrinogène, de plaquettes activées [56], puis il y a adhésion de leucocytes et de cellules endothéliales. Une « membrane » recouvre alors la bulle, diminue la vitesse de diffusion des gaz et rend le traitement par l'oxygène hyperbare moins efficace que lorsqu'il est appliqué dans les toutes premières minutes, tout au moins dans les conditions expérimentales. Associés aux forces de tension superficielle, ces phénomènes expliquent l'arrêt de la circulation locale (effet Jamin). La libération de médiateurs de l'inflammation peut expliquer certaines manifestations pulmonaires (œdème pulmonaire lésionnel, hyperactivité bronchique) et systémiques [57].

La défaillance cardiaque est liée au rôle mécanique de l'embolie gazeuse :

– augmentation de la post-charge du ventricule droit (effet purement mécanique de l'obstruction vasculaire, effet prothrombotique local [59], rôle des médiateurs endogènes libérés (endothéline, thromboxane A_2 et leucotriènes [60] avec ses conséquences sur le cœur gauche (déplacement du septum interventriculaire) ;
– ischémie myocardique, notamment coronaire droite, due à l'hypotension artérielle et à l'augmentation des pressions droites [58], à l'effet prothrombotique local [59], au rôle des médiateurs endogènes libérés (endothéline, thromboxane A_2 et leucotriènes) [60] ;
– une embolie massive et brutale entraîne le décès par obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit.

L'embolie gazeuse augmente l'espace mort alvéolaire, peut entraîner bronchoconstriction et diminution de la compliance pulmonaire et se manifester par un œdème pulmonaire.

■ Conséquences systémiques

Un embole systémique est retrouvé chez 14 % des opérés neurochirurgicaux en position assise [61]. Plusieurs mécanismes sont évoqués.

La cause la plus commune est un shunt droit-gauche intracardiaque : communication interauriculaire rarement, foramen ovale perméable dont la prévalence varie de 23 à 45 % dans les études autopsiques de l'adulte [62]. Un gradient physiologique (pression auriculaire gauche supérieure à la droite) maintient la valve de la fosse ovale au contact du limbe. Un gradient inverse (pression auriculaire droite supérieure à la pression gauche) peut exister lors d'une anesthésie en position assise, avant tout geste chirurgical [63], ou être consécutif à une embolie gazeuse qui accroît les pressions dans les cavités droites. Mais, le shunt au travers du foramen ovale perméable est indépendant du gradient de pression interauriculaire dans près de la moitié des cas.

Par ailleurs, plusieurs observations d'embolie gazeuse paradoxale non expliquées par un shunt intracardiaque ont été publiées [64]. On évoque le dépassement de la capacité d'épuration pulmonaire, assurant la disparition des bulles de gaz par diffusion vers les alvéoles. Ce mécanisme a été retrouvé chez le chien au-delà d'un débit d'air de 0,3 mL/kg/min [65] ; un bolus intraveineux de 30 mL d'air suffirait pour entraîner un passage systémique chez l'homme [66]. L'épuration pulmonaire dépend de la solubilité du gaz dans l'eau ; l'hélium, le protoxyde d'azote, l'azote, l'oxygène et le gaz carbonique sont de solubilité croissante. L'existence de shunts anatomiques intrapulmonaires, qui peuvent devenir fonctionnels lors d'une augmentation de la pression artérielle pulmonaire, est une autre hypothèse ; leur existence n'a été démontrée que chez le chien [67].

Le risque d'embolie artérielle, compliquant une embolie gazeuse veineuse, impose la recherche d'un foramen ovale perméable en préopératoire pour toutes les interventions à risque. Une telle pratique est devenue la règle avant les crâniotomies [4]. La technique de dépistage la plus sensible est l'échocardiographie transœsophagienne de contraste avec manœuvres de provocation (manœuvre de Valsalva, séquences de toux) [68]. Le Doppler transcrânien, avec injection d'un produit de contraste couplé aux manœuvres de provocation, a une sensibilité et une spécificité proches de celles de l'échocardiographie transœsophagienne [62] mais le repérage de l'artère cérébrale moyenne est impossible dans 5 à 15 % des cas. Du fait de sa faible sensibilité [62], l'échocardiographie transthoracique ne doit plus être réalisée pour rechercher un foramen ovale perméable. La découverte préopératoire d'un foramen ovale perméable doit conduire à discuter du rapport risque/bénéfice de la position assise.

Conséquences de l'embolie gazeuse veineuse

• Conséquences pulmonaires :
– obstruction des petits vaisseaux pulmonaires ;
– effet « corps étranger » avec réaction inflammatoire ;
– défaillance cardiaque.
• Embolie systémique : par dépassement de la capacité d'épuration pulmonaire, communication interauriculaire ou surtout foramen ovale perméable (dépistage uniquement par échocardiographie transœsophagienne ou Doppler transcrânien).

DIAGNOSTIC D'UNE EMBOLIE GAZEUSE VEINEUSE LORS D'UNE ANESTHÉSIE

■ Durant l'intervention

• *Embolie d'air*

Il existe des cas exceptionnels où la symptomatologie apparaît à l'arrêt d'une ventilation avec pression expiratoire positive (PEP) et au repositionnement en décubitus dorsal [69] ou lors du retour à la ven-

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

tilation spontanée [12]. D'autres cas, tout aussi rares, se manifestent après un intervalle libre de quelques heures [70]. On évoque alors un trapping gazeux temporaire dans le système porte après laparoscopie [71], dans les veines du petit bassin après chirurgie urologique [12] ou dans les cavités cardiaques [70].

En règle générale, le diagnostic est fait dès la survenue de l'embolie gazeuse par l'un des moyens diagnostiques dont la sensibilité a été évaluée chez l'animal *(Tableau 2)* :

- la modification du signal obtenu par Doppler précordial est une technique très sensible puisqu'elle permet de détecter le passage de 0,01 à 0,02 mL/kg [72] ou de 0,015 à 0,02 mL/kg/min d'air. La détection est précoce, précédant les modifications de la $FECO_2$ et de la pression artérielle pulmonaire de 15 à 30 secondes [73]. Le capteur est placé au bord droit du sternum entre le 3e et le 6e espace intercostal, à l'aplomb du cœur droit ; l'injection rapide de sérum physiologique par un cathéter veineux central permet de vérifier la bonne position du Doppler. De nombreuses équipes n'emploient plus le Doppler précordial, considérant la technique comme trop sensible et facilement parasitée. Le classique « bruit de rouet » perçu par un stéthoscope œsophagien ou précordial est un signe tardif et traduit une embolie gazeuse sévère ;
- l'échocardiographie transœsophagienne détecte une embolie gazeuse à partir d'un volume de 0,02 mL/kg ; elle permet de visualiser un foramen ovale perméable et la survenue d'une embolie systémique [74]. Elle présente toutefois de nombreux aspects négatifs : des images échogènes aisément observées *(Figure 1)* ne sont pas spécifiques d'embolie gazeuse (notamment lors de l'implantation d'une prothèse de hanche), le coût de la technique est élevé, il n'existe aucun moyen d'alarme instrumentale autonome ce qui nécessite une observation permanente, l'usage prolongé expose à une lésion pharyngée. L'échocardiographie transœsophagienne n'a peut-être sa place que dans de rares cas où une intervention à risque élevé d'embolie gazeuse est pratiquée chez un patient lui-même à risque (foramen ovale perméable connu, risque pulmonaire ou cardiaque) ;
- le cathétérisme artériel pulmonaire objective une augmentation de la pression artérielle pulmonaire à partir d'un volume de 0,27 mL/kg ou d'un débit de 0,05 mL/kg/min [75]. La mise en place d'un cathéter de Swan-Ganz aide au diagnostic et donne également des informations concernant la gravité du phénomène, pouvant faciliter la décision de la poursuite ou non de l'acte chirurgical. Par contre, son intérêt thérapeutique est modeste, compte tenu du faible diamètre de la lumière du cathéter qui ne permet qu'une très faible aspiration. Il n'y a pas d'indication à mettre en place un cathéter de Swan-Ganz uniquement pour le diagnostic d'embolie gazeuse ;
- la fraction expirée en CO_2 ($FECO_2$) baisse de plus de 3 mmHg après injection d'un volume de 0,15 mL/kg ou d'un débit de 0,05 mL/kg/min d'air [75] ; cette baisse s'explique par l'augmentation de l'espace mort physiologique *(Figure 2)*. D'autres travaux retrouvent un seuil de détection plus élevé : 0,5 à 1 mL/kg [72] ou 0,42 mL/kg/min [73]. L'interprétation du gradient $PaCO_2$-$FECO_2$ et de l'évolution de la $FECO_2$ est complexe [76] ; elle doit prendre en compte de nombreux paramètres : pathologie pulmonaire obstructive, évolution du débit cardiaque, changement de position comme en neurochirurgie [77]. Une baisse brutale de la $FECO_2$ avec conservation de la pression artérielle signe l'embolie gazeuse ; la baisse concomitante de la pression artérielle doit faire éliminer rapidement une hypovolémie (saignement mal compensé). La seule autre cause d'une baisse isolée de la $FECO_2$ est la survenue d'une fuite sur le circuit d'aspiration du capnographe. En pratique, la capnographie est le moyen diagnostique le plus simple tout en étant sensible. Le capnographe a, de plus, l'avantage d'être muni d'une alarme, qui, réglée 2 à 3 mmHg au-dessous de la $FECO_2$, permet d'être alerté rapidement ;
- certains moniteurs de gaz expirés analysent l'azote et permettent un diagnostic direct de l'arrivée d'air dans les vaisseaux et alvéoles pulmonaires. L'apparition d'azote suit l'injection de 0,25 mL/kg d'air [78]. Si la ventilation est réalisée avec réinhalation, il faut éliminer une contamination du circuit avec de l'air avant d'authentifier une embolie gazeuse ;
- enfin, chez le chien, une hypotension artérielle s'observe pour un volume de 4 à 8 mL/kg [72] ou un débit de 0,69 mL/kg/min [73]. En clinique, une embolie gazeuse brutale de plus de 50 mL entraîne un tableau de cœur pulmonaire aigu, voire une asystolie [79] ; une injection de 3 mL/kg est létale chez l'homme [80].

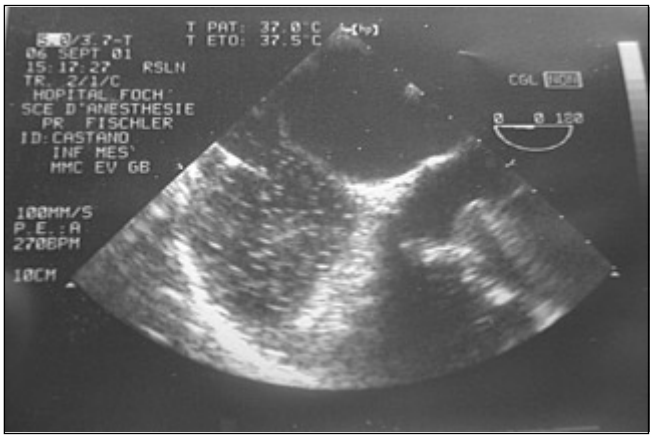


Figure 1 Détection par échocardiographie transœsophagienne d'une embolie gazeuse apparaissant dans l'oreillette droite

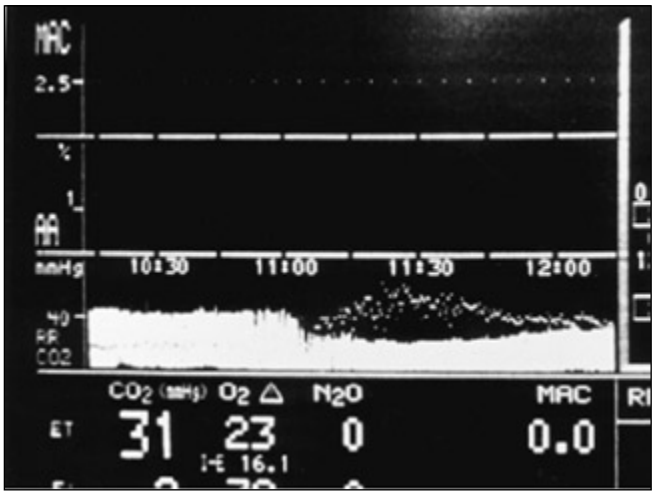


Figure 2 Détection par capnographie d'une embolie gazeuse

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Sensibilité des divers moyens de détection d'une embolie veineuse d'air

Références	Échocardiographie transœsophagienne	Doppler précordial	Capnographie	Augmentation de la PAP	Hypotension artérielle
Brechner et coll. [72]		0,01 à 0,02 mL/kg	0,5–1 mL/kg		4–8 mL/kg
Gildenberg et coll. [73]		0,015–0,02 mL/kg/min	0,42 mL/kg/min		0,69 mL/kg/min
Furuya et coll. [74]	0,02 mL/kg 0,05 mL/kg/min	0,05 mL/kg/min			
Russell et coll. [114]				1 mL/kg	

Tableau 3 Seuil de sensibilité des divers moyens diagnostiques lors d'une embolie veineuse de CO_2 [81]

Moyen diagnostique	CO_2 (mL/kg)						
	0,05	0,1	0,25	0,5	1	2	5
$FECO_2$	29	29	86	100	100	100	100
PAP	14	29	71	100	100	100	100
ETO	100*	100*	100	100	100	100	100
Stéthoscope	71	86	86	100	100	100	100

$FECO_2$: modification de plus de 3 mmHg de la fraction expirée en CO_2
PAP : modification de plus de 3 mmHg de la pression artérielle pulmonaire moyenne
ETO : visualisation de bulles dans les cavités droites en échocardiographie transœsophagienne
Stéthoscope : modification des bruits du cœur perçus à l'aide d'un stéthoscope précordial
** : $p < 0,05$ par comparaison avec $FECO_2$ et PAP*

• *Embolie de gaz carbonique*

Le diagnostic précoce d'embolie de CO_2 repose sur une modification du Doppler précordial, technique la plus sensible avec l'échocardiographie transœsophagienne, et sur la variation de la $FECO_2$ *(Tableau 3)* [81]. La résorption du CO_2 entraîne une augmentation progressive de la $FECO_2$ alors qu'une variation brutale est la conséquence d'une embolie gazeuse. Il peut s'agir d'une augmentation ou d'une diminution de la $FECO_2$ car plusieurs mécanismes sont concomitants : augmentation de la pression alvéolaire en CO_2 (augmentation de la $FECO_2$), interruption d'une fraction du lit vasculaire pulmonaire par des bulles non dissoutes et accroissement de l'espace mort (diminution de la $FECO_2$), baisse du débit cardiaque (diminution de la $FECO_2$). En clinique, il est courant d'observer un accroissement de ce paramètre.

Diagnostic d'une embolie gazeuse veineuse peropératoire

Par ordre de sensibilité décroissante :
• Embolie d'air : modification du signal obtenu par Doppler précordial, échocardiographie transœsophagienne, cathétérisme artériel pulmonaire, capnographie.
• Embolie de gaz carbonique : modification du signal obtenu par Doppler précordial, échocardiographie transœsophagienne, capnographie.

■ En salle de surveillance post-interventionnelle

Dans la plupart des cas, l'opéré ne garde aucune séquelle de l'embolie gazeuse peropératoire. Il est cependant possible de constater, au réveil, des signes en rapport avec une embolie paradoxale : signes neurologiques (troubles de la conscience de gravité variable, convulsions, syndrome pyramidal, déficit moteur, anomalies cognitives, troubles visuels...), ischémie myocardique. Il n'y a pas de signe clinique spécifique d'embolie gazeuse, c'est le contexte qui va permettre d'évoquer le diagnostic.

Les examens paracliniques ont peu de place dans le diagnostic d'une embolie gazeuse. Des observations privilégiées ont montré l'intérêt d'une échocardiographie précoce, qui peut affirmer le diagnostic s'il persiste des bulles d'air dans les cavités cardiaques, et d'une tomodensitométrie cérébrale qui peut montrer des bulles dans les vaisseaux cérébraux [82]. L'absence de ces signes n'élimine pas le diagnostic.

Méthodes de prévention de l'embolie gazeuse

■ Embolie d'air

La prévention de l'embolie gazeuse incombe à l'opérateur (hémostase vasculaire, obturation de la table osseuse à la cire...) et au médecin anesthésiste-réanimateur (réduction du gradient de pression entre les veines du champ opératoire et la pression auriculaire droite).

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Des mesures spécifiques s'appliquent à l'opéré neurochirurgical en position assise : application de cire sur la table osseuse pour occlure les veines et de spray isolant sur les pointes de la têtière, compressions répétées brèves des veines jugulaires lors de chaque temps de la dissection. La compression jugulaire élève la pression veineuse au niveau du site chirurgical [83] et aide ainsi l'opérateur à localiser des veines ouvertes lors de certains temps connus pour être à risque (temps osseux). Le geste doit être prudent pour ne pas mobiliser une plaque d'athérome.

Le remplissage vasculaire accroît la pression auriculaire droite. Il réduit le gradient hydrostatique avec la pression veineuse régnant au niveau du site opératoire, et le débit cardiaque améliorant la tolérance hémodynamique de la position assise. Toutefois, le niveau idéal de la pression auriculaire droite n'est pas défini. Une manœuvre simple permet de comprendre le rôle de la pression auriculaire droite : elle consiste à établir le zéro de pression au niveau de l'oreillette droite (5^{e} espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne), puis à relever le capteur jusqu'à ce que la pression mesurée devienne négative. Le volume administré peut être volontairement limité s'il existe un risque d'œdème cérébral ou chez le patient insuffisant cardiaque.

La mise en place d'un pantalon anti-G est proposée pour réduire les effets hémodynamiques de la position assise [4] et diminuer le risque d'embolie gazeuse [84]. Elle peut être associée à la ventilation avec PEP, notamment chez l'enfant [85].

La ventilation avec une PEP de 10 cmH_2O ne diminue pas le risque d'embolie gazeuse chez des opérés neurochirurgicaux adultes en position assise [86]. Ceci s'explique par la mauvaise transmission de l'augmentation de la pression auriculaire droite aux veines cérébrales due au collapsus des veines jugulaires en position assise [87]. De plus, la PEP pourrait générer un gradient de pression auriculaire favorable au passage de gaz au travers d'un foramen ovale perméable [63]. La ventilation avec PEP a montré son intérêt chez l'enfant [85].

Par contre, la composition du mélange ventilé ne modifie pas le risque de survenue d'une embolie gazeuse. Le protoxyde d'azote, qui est 34 fois plus soluble que l'azote, n'accroît pas ce risque ; il n'influence pas la sensibilité des méthodes de détection [75].

■ Embolie de gaz carbonique

La prévention des embolies gazeuses lors des interventions cœlioscopiques repose sur la qualité de l'hémostase chirurgicale et la limitation de la pression d'insufflation à 15 cmH_2O (8 cmH_2O chez le petit enfant).

Méthodes de prévention de l'embolie gazeuse veineuse

• Embolie d'air : hémostase chirurgicale, réduction du gradient de pression entre les veines du champ opératoire et la pression auriculaire droite (remplissage vasculaire, mise en place d'un pantalon anti-G, ventilation avec PEP).
• Embolie de gaz carbonique : hémostase chirurgicale, limitation de la pression d'insufflation.

TRAITEMENT CURATIF D'UNE EMBOLIE GAZEUSE VEINEUSE

Le traitement des embolies gazeuses peropératoires est bien codifié et fait que leur pronostic est généralement favorable [2], mis à part les cas où l'embole est massif et ceux où il existe un passage systémique. Il comprend plusieurs éléments :

– l'arrêt de l'entrée intravasculaire de gaz : le chirurgien, averti dès les premiers signes d'embolie gazeuse, doit rechercher les vaisseaux non coagulés du champ opératoire. La compression jugulaire est particulièrement utile chez l'opéré neurochirurgical en position assise. En position de Trendelenburg, le champ opératoire doit être rempli de sérum physiologique. Lorsqu'une embolie gazeuse survient durant une intervention cœlioscopique, l'opérateur doit décider d'une conversion vers une laparotomie classique ;
– l'interruption de l'arrivée de gaz dans les cavités cardiaques : la table d'opération doit être inclinée pour mettre le champ opératoire au-dessous du niveau de l'oreillette droite. Ceci est pratiquement impossible lors des interventions pratiquées en position assise compte tenu de l'installation chirurgicale. Le positionnement en décubitus latéral gauche, même partiel, peut aider à maintenir les bulles d'air dans les cavités droites. La position de Durant est classiquement recommandée ; elle associe Trendelenburg et décubitus latéral gauche [88]. Elle permettrait d'éviter le passage des bulles vers l'artère pulmonaire et les artères à destinée cérébrale en cas d'embolie systémique. Son intérêt, comme appoint thérapeutique, a été rediscuté dans une étude animale [89] et du fait de l'importante flottabilité des bulles et du risque d'accroissement de l'œdème cérébral [90] ;
– l'aspiration du gaz intracardiaque : de l'air intracardiaque peut être aspiré par l'intermédiaire d'un cathéter veineux central dont la mise en place est recommandée pour les interventions à haut risque d'embolie gazeuse telles que les craniotomies en position assise. Sa mise en place est discutée dans les laminectomies cervicales et, davantage encore, dans les interventions où le risque d'embolie gazeuse est faible. Le cathéter doit être de gros calibre et de préférence multiperforé afin de permettre une aspiration d'air importante [91] ; son extrémité doit se situer 2 cm au-dessous de la jonction entre la veine cave supérieure et l'oreillette [92]. Cette localisation précise impose un contrôle radiologique ;
– l'interruption du protoxyde d'azote : sa diffusion dans des bulles d'air trappées accroîtrait leur volume [93]. La ventilation en oxygène pur lutte contre l'hypoxémie et favorise la diminution du volume des bulles ;
– le support inotrope : il peut permettre d'améliorer la situation hémodynamique [94] ;
– les mesures du domaine expérimental : inhalation de 3 ppm de monoxyde d'azote qui réduit les conséquences hémodynamiques sans toutefois améliorer l'oxygénation [95], blocage pharmacologique de la vasoconstriction pulmonaire due aux médiateurs [60], perfusion d'une solution de perfluorocarbone ;
– l'oxygénothérapie hyperbare : elle est indiquée en cas d'embolie gazeuse artérielle (voir plus loin).

Enfin, une embolie gazeuse massive peut se manifester, exceptionnellement, par un arrêt cardiorespiratoire ou cardiocirculatoire,

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

lorsque le patient est ventilé ; le massage cardiaque associé à une ventilation à volume courant élevé permet de fractionner les bulles fixées dans la circulation capillaire pulmonaire. La ventilation en oxygène pur favorise la diffusion du gaz de la bulle vers l'alvéole.

Traitement d'une embolie gazeuse veineuse

- Arrêt de l'entrée intravasculaire de gaz : hémostase chirurgicale, compression jugulaire (position assise), remplissage du champ opératoire avec du sérum physiologique (Trendelenburg), conversion en laparotomie (intervention cœlioscopique).
- Interruption de l'arrivée de gaz dans les cavités cardiaques : table d'opération inclinée pour mettre le champ opératoire au-dessous du niveau de l'oreillette droite.
- Aspiration du gaz intracardiaque par un cathéter veineux central.
- Interruption du protoxyde d'azote et ventilation en oxygène pur.
- Support inotrope.
- Oxygénothérapie hyperbare en cas d'embolie gazeuse artérielle.

Embolies artérielles

Circonstances de survenue

La survenue d'une embolie gazeuse artérielle en tant que complication d'une embolie gazeuse veineuse a été largement discutée dans la première partie de ce chapitre. Une erreur de purge d'une voie artérielle peut entraîner une embolie systémique [32] *(Tableau 4)*.

Les embolies artérielles sont essentiellement redoutées en chirurgie cardiaque. Elles s'expliquent par les canulations et, surtout, par la persistance d'air dans les cavités (chirurgie à cœur ouvert) malgré les techniques de purge chirurgicale [96]. Le risque propre à l'appareillage de circulation extracorporelle est devenu presque théorique [97]. L'échocardiographie transœsophagienne permet de compléter les techniques habituelles de purge en guidant l'opérateur [98]. Les embolies gazeuses sont un des facteurs à l'origine des complications neurologiques postopératoires.

Le risque d'embolie gazeuse artérielle est également présent lors de la transplantation pulmonaire.

Par ailleurs, des images échographiques d'embolie gazeuse dans les cavités gauches ont été observées chez des patients atteints de contusion pulmonaire post-traumatique, à la phase d'insufflation du ventilateur [99]. Une revue générale a été publiée récemment sur le risque d'embolie systémique lors des traumatismes thoraciques [100].

Conséquences de l'embolie gazeuse artérielle

L'embole gazeux migre selon le flux artériel, se divise à chaque bifurcation artérielle et va atteindre des vaisseaux de petit calibre de 30 à 60 µm. Même si la quantité de gaz qui pénètre le secteur artériel est de faible volume, celui-ci peut occlure les artères d'organes vitaux, notamment les artères coronaires [46] ou cérébrales. Cela se traduit par des signes en rapport avec la réduction ou l'arrêt (vaisseau terminal sans collatéralité) de la perfusion mais aussi par une réponse inflammatoire ou vasomotrice. Dans d'autres cas (chirurgie cardiaque notamment), l'embole gazeux peut rester piégé dans les cavités cardiaques et migrer secondairement (mobilisation, effort de toux), ce qui explique certains accidents survenant à distance [70].

Lorsqu'il s'agit d'un accident peropératoire, le diagnostic est évoqué devant un retard de réveil, une altération de la conscience postopératoire ou un déficit neurologique de diagnostic difficile. Il est souvent nécessaire d'antagoniser les médicaments anesthésiques de façon à pouvoir mieux évaluer l'état de conscience. L'électroencéphalographie est un examen sensible mais non spécifique. Comme signalé plus haut, la tomodensitométrie est souvent peu contributive pour le diagnostic d'embolie gazeuse mais elle permet surtout d'éliminer une autre cause d'altération neurologique. On peut également mettre en évidence des bulles par l'examen du fond d'œil, dans quelques cas.

Traitement d'une embolie gazeuse artérielle

Le traitement d'une embolie systémique [90, 101] comprend tout d'abord des mesures symptomatiques :
- intubation et ventilation en oxygène pur ;
- traitement d'une anomalie hémodynamique, d'un état de mal convulsif, d'un œdème cérébral ;
- mise en position en Trendelenburg ou de Durant, etc.

Tableau 4 Circonstances de survenue d'une embolie gazeuse artérielle peropératoire

Artère de la circulation systémique	- erreur de purge d'une voie artérielle [32] - artériographie peropératoire - rupture d'un ballon intra-aortique [115]
Veine pulmonaire	- contusion pulmonaire [99] - complication de la ventilation mécanique [116] - transplantation pulmonaire
Cavités cardiaques	- intervention de chirurgie cardiaque [96] - circulation extracorporelle [97]
Complication d'une embolie gazeuse veineuse	- communication interauriculaire - foramen ovale perméable [61] - dépassement de la capacité d'épuration pulmonaire

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Un remplissage vasculaire, par des colloïdes plutôt que par des cristalloïdes, combat l'hémoconcentration qui complique habituellement une embolie gazeuse artérielle [102]. Une perfusion de lidocaïne à dose thérapeutique paraît utile pour ses effets centraux alors que la « protection cérébrale » par les barbituriques est discutée. La prescription de principe d'un anticoagulant et d'un corticoïde n'est pas recommandée.

Malgré l'absence d'études cliniques, il existe un consensus sur l'utilité de l'oxygénothérapie hyperbare, même s'il n'existe que des signes évocateurs d'embolie artérielle (déficit neurologique en règle). Seules des difficultés matérielles pourraient retarder ce traitement qui est urgent. Cependant, on a rapporté des résultats très favorables malgré un long délai d'attente avant l'oxygénothérapie hyperbare (30 heures) [103]. La seule contre-indication absolue de la technique est l'existence d'un pneumothorax non drainé.

L'oxygénothérapie hyperbare [54] consiste à faire inhaler de l'oxygène à 100 % par un sujet placé dans une chambre hyperbare (caisson) dont la pression peut être augmentée de 1 à 2 bars (1 bar = 10^5 pascals) au-dessus de la pression atmosphérique normale (1 bar absolu). Les chambres hyperbares monoplaces obligent à laisser le patient seul ; il est alors impossible d'intervenir rapidement en cas de complication médicale sans décomprimer l'appareil et, donc, interrompre le traitement. Ce type de caisson est limité à une surpression maximale de 2 bars (limite de la toxicité de l'oxygène), ce qui est parfois insuffisant pour le traitement des embolies gazeuses. Les chambres multiplaces permettent le traitement simultané de plusieurs patients et, surtout, la supervision médicale directe. Les chambres mobiles ont pratiquement disparu, ce qui oblige le transfert du malade vers un centre hyperbare hospitalier et limite les possibilités du traitement hyperbare. En pratique, dès qu'une embolie gazeuse artérielle est suspectée, il est urgent de prendre contact avec un centre de traitement civil ou militaire de médecine hyperbare (liste mise à jour sur le site http://www.medsubhyp.org/). Celui-ci pourra fournir les informations thérapeutiques utiles et facilitera le transfert. Les mécanismes d'action de l'oxygénothérapie hyperbare sont multiples :

– diminution du volume des bulles : comme le volume d'une quantité de gaz donnée diminue à mesure que l'on augmente la pression, l'hyperbarie diminue considérablement le volume des bulles d'air (réduction jusqu'à 6 fois de leur volume pour les traitements aux plus fortes pressions, soit 6 bars absolus) [104] ;
– augmentation de la pression partielle en oxygène : en respirant 100 % d'oxygène à une pression de 3 bars absolus, ou des mélanges suroxygénés pour des pressions supérieures, on augmente jusqu'à 15 fois la pression partielle inspirée en oxygène et, proportionnellement, la quantité d'oxygène dissout du sang ;
– effet sur le globule rouge : le globule rouge devient moins déformable dans des tissus hypoxiques. L'oxygénothérapie hyperbare améliore la souplesse des globules rouges et leur permet de mieux se « faufiler » dans des petits vaisseaux lésés. L'apport accru d'oxygène aux tissus ischémiques (restauration de la perfusion et importante quantité d'oxygène dissous) diminue les phénomènes d'ischémie/reperfusion ;
– effet vasoconstricteur : il peut influer favorablement sur l'œdème cérébral mais peut aussi avoir un effet négatif sur la perfusion périphérique ;

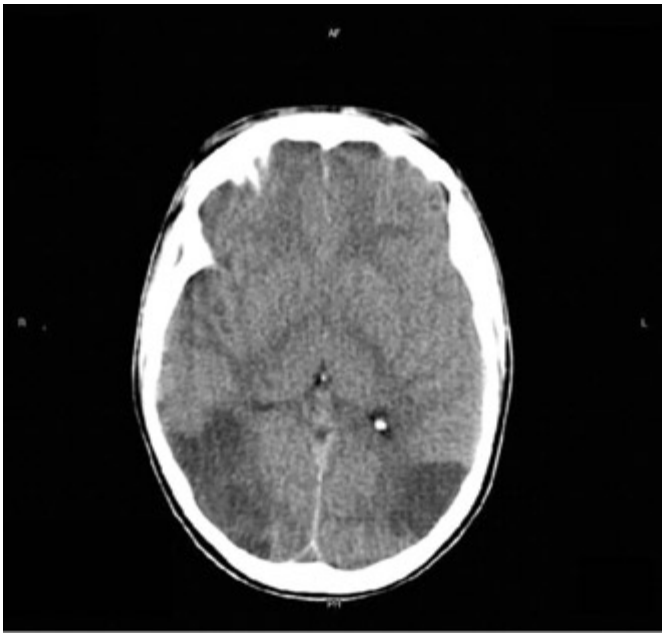


Figure 3 Lésions cérébrales séquelles d'une embolie gazeuse

– autres effets : diminution de la perméabilité des vaisseaux sanguins, amélioration de l'intégrité de la membrane hématoméningée, diminution de l'adhérence leucocytaire et des lésions endothéliales. Les effets anti-infectieux et cicatrisants de l'oxygénothérapie hyperbare ont peu d'intérêt dans le cas présent.

Au cours d'embolies gazeuses cérébrales graves, l'amélioration de l'état de conscience et la récupération complète ne sont parfois observées qu'après plusieurs séances d'oxygénothérapie hyperbare. À l'inverse, un traitement inefficace peut conduire à des séquelles importantes *(Figure 3)*.

Traitement d'une embolie gazeuse artérielle

- Ventilation en oxygène pur.
- Mise en position en Trendelenburg ou de Durant.
- Traitement symptomatique d'une anomalie hémodynamique, d'un état de mal convulsif, d'un œdème cérébral.
- Remplissage vasculaire.
- « Protection cérébrale » par les barbituriques.
- Perfusion de lidocaïne à dose thérapeutique (1 mg/Kg).
- Oxygénothérapie hyperbare.

Conclusion

L'embolie gazeuse représentait 1 % des complications anesthésiques au début des années 90 [32]. Ce risque est probablement accru, compte tenu du développement de la chirurgie laparoscopique. Le traitement de cette complication grave est bien réglé et fait que son pronostic est généralement favorable [2], mis à part les cas où l'embole est massif et ceux où il existe un passage systémique. Si l'on

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

retient deux situations où les embolies gazeuses veineuses sont fréquentes, la conduite à tenir est bien codifiée :

– intervention neurochirurgicale en position assise : dépistage préopératoire systématique d'un foramen ovale perméable, mise en place d'un cathéter veineux central dont la bonne position doit être vérifiée. Reste débattue, dans chaque cas, la conduite chirurgicale à tenir s'il existe un foramen ovale perméable ;
– intervention par cœlioscopie : le risque clinique est très faible et ne justifie aucune mesure particulière.

Dans d'autres situations, où le risque d'embolie gazeuse est connu mais beaucoup plus rare (laminectomie lombaire par exemple), la conduite à tenir peut se discuter : faut-il mettre en place un cathéter veineux central (avec son risque propre), faut-il rechercher un foramen ovale perméable ? Il est illogique de dissocier ces deux mesures.

Le traitement d'une embolie gazeuse veineuse comprend essentiellement l'interruption du mécanisme d'entrée du gaz, l'aspiration de l'air intracardiaque, l'expansion volémique, l'administration d'oxygène pur et un support hémodynamique.

Une embolie gazeuse artérielle survient surtout lors des interventions de chirurgie cardiaque ou elle correspond à une embolie paradoxale expliquée généralement par un foramen ovale perméable. Son traitement spécifique repose sur l'oxygénothérapie hyperbare dès que l'état hémodynamique le permet. Un contact rapide avec un médecin spécialisé d'un centre de médecine hyperbare permettra d'orienter au mieux la thérapeutique et le transfert du patient.

Bibliographie

[1] Albin MS, Carroll RG, Maroon JC. Clinical considerations concerning detection of venous air embolism. Neurosurgery 1978;3:380–4.
[2] Black S, Ockert DB, Oliver WC Jr., Cucchiara RF. Outcome following posterior fossa craniectomy in patients in the sitting or horizontal positions. Anesthesiology 1988;69:49–56.
[3] Moulton CA, Chui AK, Mann D, Lai PB, Chui PT, Lau WY. Does patient position during liver surgery influence the risk of venous air embolism? Am J Surg 2001;181:366–7.
[4] Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. Br J Anaesth 1999;82:117–28.
[5] Voorhies RM, Fraser RA, Van Poznak A. Prevention of air embolism with positive end expiratory pressure. Neurosurgery 1983;12:503–6.
[6] Papadopoulos G, Kuhly P, Brock M, Rudolph KH, Link J, Eyrich K. Venous and paradoxical air embolism in the sitting position. A prospective study with transœsophageal echocardiography. Acta Neurochir 1994;126:140–3.
[7] Matjasko J, Petrozza P, Cohen M, Steinberg P. Anesthesia and surgery in the seated position: analysis of 554 cases. Neurosurgery 1985;17:695–702.
[8] Mitterschiffthaler G, Berchtold JP, Anderl P, Unterdorfer H. Letale "paradoxe Luftembolie" bei geburtshilflicher Routineoperation (Zervixcerclage). Anaesthesist 1989;38:29–31.
[9] Babita G, Jayalakshmi TS, Amit S. Air embolism: a complication during transcervical resection of the endometrium. Anesth Analg 2000;90:763–4.
[10] Hofsess DW. Fatal air embolism during transurethral resection. J Urol 1984;131:355.
[11] Jolliffe MP, Lyew MA, Berger IH, Grimaldi T. Venous air embolism during radical perineal prostatectomy. J Clin Anesth 1996;8:659–61.
[12] Nowitz A, Artru AA. Air embolism during radical cystectomy with ileal conduit urinary diversion. Anesthesiology 2002;96:506–8.
[13] Horlocker TT, Wedel DJ, Cucchiara RF. Venous air embolism during spinal instrumentation and fusion in the prone position. Anesth Analg 1992;75:152; discussion 153.
[14] Sutherland RW, Winter RJ. Two cases of fatal air embolism in children undergoing scoliosis surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:1073–6.
[15] Albin MS, Ritter RR, Pruett CE, Kalff K. Venous air embolism during lumbar laminectomy in the prone position: report of three cases. Anesth Analg 1991;73:346–9.
[16] Archer DP, Ravussin P. Effets peropératoires de la position ventrale : aspects anesthétiques. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:172–6.
[17] Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. Resuscitation 2001;50:233–8.
[18] Hemmerling TM, Schmidt J, Bosert C, Klein P. Systemic air embolism during wedge resection of the lung. Anesth Analg 2001;93:1135–6.
[19] Duke DA, Lynch JJ, Harner SG, Faust RJ, Ebersold MJ. Venous air embolism in sitting and supine patients undergoing vestibular schwannoma resection. Neurosurgery 1998;42:1282–6.
[20] Rice JH, Gonzalez RM. Large visible gas bubbles in the internal jugular vein: a common occurrence during supine radical neck surgery? J Clin Anesth 1992;4:21–4.
[21] Lew TW, Tay DH, Thomas E. Venous air embolism during cesarean section: more common than previously thought. Anesth Analg 1993;77:448–52.
[22] Kostash MA, Mensink F. Lethal air embolism during cesarean delivery for placenta previa. Anesthesiology 2002;96:753–4.
[23] Pereira P. A fatal case of cerebral artery gas embolism following fine needle biopsy of the lung. Med J Aust 1993;159:755–7.
[24] Shetty PG, Fatterpekar GM, Manohar S, Sujit V, Varsha J, Zarir U. Fatal cerebral air embolism as a complication of transbronchoscopic lung biopsy: a case report. Australas Radiol 2001;45:215–7.
[25] Suarez S, Ornaque I, Fabregas N, Valero R, Carrero E. Venous air embolism during Parkinson surgery in patients with spontaneous ventilation. Anesth Analg 1999;88:793–4.
[26] Ely EW, Hite RD, Baker AM, Johnson MM, Bowton DL, Haponik EF. Venous air embolism from central venous catheterization: a need for increased physician awareness. Crit Care Med 1999;27:2113–7.
[27] Heckmann JG, Lang CJ, Kindler K, Huk W, Erbguth FJ, Neundorfer B. Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of central venous catheterization. Crit Care Med 2000;28:1621–5.
[28] Pham J, Maneglia R, Tricot C, Leclerc A, Mesmoudi S. Embolie gazeuse cérébrale après retrait d'un cathéter jugulaire interne. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:243–9.
[29] Adams VI, Hirsch CS. Venous air embolism from head and neck wounds. Arch Pathol Lab Med 1989;113:498–502.
[30] Ho AM, Lee S, Tay BA, Chung DC. Lung isolation for the prevention of air embolism in penetrating lung trauma. A case report. Can J Anaesth 2000;47:1256–8.
[31] Guy RJ, Glover MA, Cripps NP. Primary blast injury: pathophysiology and implications for treatment. Part III: Injury to the central nervous system and the limbs. J R Nav Med Serv 2000;86:27–31.
[32] Williamson JA, Webb RK, Russell WJ, Runciman WB. The Australian Incident Monitoring Study. Air embolism--an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care 1993;21:638–41.
[33] Jaffe RA, Siegel LC, Schnittger I, Propst JW, Brock-Utne JG. Epidural air injection assessed by transesophageal echocardiography. Reg Anesth 1995;20:152–5.
[34] Breen PH, Hong A. Beware of air in the blood pump. Anesth Analg 2000;91:1038.
[35] Pitto RP, Blunk J, Kossler M. Transesophageal echocardiography and clinical features of fat embolism during cemented total hip arthroplasty. A randomized study in patients with a femoral neck fracture. Arch Orthop Trauma Surg 2000;120:53–8.
[36] Spiess BD, Sloan MS, McCarthy RJ, et al. The incidence of venous air embolism during total hip arthroplasty. J Clin Anesth 1988;1:25–30.
[37] Andersen KH, Nielsen JM. Heat of polymerization of bone cement can induce cardiac arrest. Ugeskr Laeger 1998;160:4905–6.
[38] Tellides G, Ugurlu BS, Kim RW, Hammond GL. Pathogenesis of systemic air embolism during bronchoscopic Nd:YAG laser operations. Ann Thorac Surg 1998;65:930–4.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[39] Bacha S, Annane D, Gajdos P. Les embolies gazeuses iatrogènes. Presse Med 1996;25:1466-72.
[40] Marini JJ, Culver BH. Systemic gas embolism complicating mechanical ventilation in the adult respiratory distress syndrome. Ann Intern Med 1989;110:699-703.
[41] Segal AJ, Wasserman M. Arterial air embolism: a cause of sudden death in status asthmaticus. Radiology 1971;99:271-2.
[42] Cavadore P, Brunat G, Perrigault PF, Colson P. Embolie gazeuse cérébrale consécutive à un pneumothorax chez une patiente en aide inspiratoire. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:249-52.
[43] Loeb T, Loubert G, Templier F, Pasteyer J. Embolie gazeuse iatrogène après lavage chirurgical d'une plaie à l'eau oxygéné. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:108-10.
[44] Derouin M, Couture P, Boudreault D, Girard D, Gravel D. Detection of gas embolism by transesophageal echocardiography during laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg 1996;82:119-24.
[45] Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Petit P, Muchada R. Diagnostic par surveillance du débit aortique et du capnogramme d'un arrêt circulatoire par embolie de CO_2 au cours de la chirurgie laparoscopique. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:417-20.
[46] Popesco D, Le Miere E, Maitre B, Darchy B, Domart Y. Embolie gazeuse coronaire lors de la chirurgie cœlioscopique. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:381-5.
[47] Phillips J, Keith D, Hulka J, Hulka B, Keith L. Gynecologic laparoscopy in 1975. J Reprod Med 1976;16:105-17.
[48] Beck DH, McQuillan PJ. Fatal carbon dioxide embolism and severe haemorrhage during laparoscopic salpingectomy. Br J Anaesth 1994;72:243-5.
[49] Nishiyama T, Hanaoka K. Gas embolism during hysteroscopy. Can J Anaesth 1999;46:379-81.
[50] Brandner P, Neis KJ, Ehmer C. The etiology, frequency, and prevention of gas embolism during CO_2 hysteroscopy. J Am Assoc Gynecol Laparosc 1999;6:421-8.
[51] Fahy BG, Hasnain JU, Flowers JL, Plotkin JS, Odonkor P, Ferguson MK. Transesophageal echocardiographic detection of gas embolism and cardiac valvular dysfunction during laparoscopic nephrectomy. Anesth Analg 1999;88:500-4.
[52] Blaser A, Rosset P. Fatal carbon dioxide embolism as an unreported complication of retroperitoneoscopy. Surg Endosc 1999;13:713-4.
[53] Bruyère M, Albaladejo P, Droupy S, Benhamou D. Embolie gazeuse au cours d'une néphrectomie élargie par rétropéritonéoscopie. Ann Fr Anesth Reanim 2000;20:36-9.
[54] Delafosse B, Motin J. Oxygène hyperbare. In : SFAR, ed. Conférence d'actualisation, SFAR. Paris, Elsevier, 1996:669-87.
[55] Philp RB, Inwood MJ, Warren BA. Interactions between gas bubbles and components of the blood: implications in decompression sickness. Aerosp Med 1972;43:946-53.
[56] Thorsen T, Klausen H, Lie RT, Holmsen H. Bubble-induced aggregation of platelets: effects of gas species, proteins, and decompression. Undersea Hyperb Med 1993;20:101-19.
[57] Albertine KH, Wiener-Kronish JP, Koike K, Staub NC. Quantification of damage by air emboli to lung microvessels in anesthetized sheep. J Appl Physiol 1984;57:1360-8.
[58] Naeije R, Leeman M. Physiopathologie de l'hypertension artérielle pulmonaire et des échanges gazeux au cours de l'embolie pulmonaire aiguë. Rev Mal Respir 1999;16:877-84.
[59] Warren BA, Philp RB, Inwood MJ. The ultrastructural morphology of air embolism: platelet adhesion to the interface and endothelial damage. Br J Exp Pathol 1973;54:163-72.
[60] Tanus-Santos JE, Gordo WM, Udelsmann A, Moreno H Jr. The hemodynamic effects of endothelin receptor antagonism during a venous air infusion in dogs. Anesth Analg 2000;90:102-6.
[61] Mammoto T, Hayashi Y, Ohnishi Y, Kuro M. Incidence of venous and paradoxical air embolism in neurosurgical patients in the sitting position: detection by transesophageal echocardiography. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:643-7.
[62] Stendel R, Gramm HJ, Schroder K, Lober C, Brock M. Transcranial doppler ultrasonography as a screening technique for detection of a patent foramen ovale before surgery in the sitting position. Anesthesiology 2000;93:971-5.
[63] Perkins NA, Bedford RF. Hemodynamic consequences of PEEP in seated neurological patients- implications for paradoxical air embolism. Anesth Analg 1984;63:429-32.
[64] Bedell EA, Berge KH, Losasso TJ. Paradoxic air embolism during venous air embolism: transesophageal echocardiographic evidence of transpulmonary air passage. Anesthesiology 1994;80:947-50.
[65] Butler BD, Hills BA. Transpulmonary passage of venous air emboli. J Appl Physiol 1985;59:543-7.
[66] Schlotterbeck K, Tanzer H, Alber G, Muller P. Zerebrale Luftembolie nach zentralem Venenkatheter. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1997;32:458-62.
[67] Prinzmetal M, Ornitz EM, Simkin B, Berman HC. Arterio-venous anastomoses in liver, spleen and lungs. Am J Physiol 1948;152:48-52.
[68] de Belder MA, Tourikis L, Griffith M, Leech G, Camm AJ. Transesophageal contrast echocardiography and color flow mapping: methods of choice for the detection of shunts at the atrial level? Am Heart J 1992;124:1545-50.
[69] Schmitt HJ, Hemmerling TM. Venous air emboli occur during release of positive end-expiratory pressure and repositioning after sitting position surgery. Anesth Analg 2002;94:400-3.
[70] Harvey WR, Lee CJ, Koch SM, Butler BD. Delayed presentation of cerebral arterial gas embolism following proven intraoperative venous air embolism. J Neurosurg Anesthesiol 1996;8:26-9.
[71] Capuzzo M, Buccoliero C, Verri M, Gritti G, Alvisi R. Presumptive delayed gas embolism after laparoscopic cholecystectomy. Minerva Anestesiol 2000;66:63-7.
[72] Brechner TM, Brechner VL. An audible alarm for monitoring air embolism during neurosurgery. J Neurosurg 1977;47:201-4.
[73] Gildenberg PL, O'Brien RP, Britt WJ, Frost EA. The efficacy of Doppler monitoring for the detection of venous air embolism. J Neurosurg 1981;54:75-8.
[74] Furuya H, Suzuki T, Okumura F, Kishi Y, Uefuji T. Detection of air embolism by transesophageal echocardiography. Anesthesiology 1983;58:124-9.
[75] Losasso TJ, Black S, Muzzi DA, Michenfelder JD, Cucchiara RF. Detection and hemodynamic consequences of venous air embolism. Does nitrous oxide make a difference? Anesthesiology 1992;77:148-52.
[76] Nouette K, Sztark F. La capnographie, au-delà des chiffres. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation 2000. Paris, Elsevier, 2000:293-306.
[77] Grenier B, Verchere E, Mesli A, et al. Capnography monitoring during neurosurgery: reliability in relation to various intraoperative positions. Anesth Analg 1999;88:43-8.
[78] Matjasko J, Petrozza P, Mackenzie CF. Sensitivity of end-tidal nitrogen in venous air embolism detection in dogs. Anesthesiology 1985;63:418-23.
[79] Palmon SC, Moore LE, Lundberg J, Toung T. Venous air embolism: a review. J Clin Anesth 1997;9:251-7.
[80] Toung TJK, Rossberg MI, Hutchins GM. Volume of air in a lethal venous air embolism. Anesthesiology 2001;94:360-1.
[81] Couture P, Boudreault D, Derouin M, et al. Venous carbon dioxide embolism in pigs: an evaluation of end-tidal carbon dioxide, transesophageal echocardiography, pulmonary artery pressure, and precordial auscultation as monitoring modalities. Anesth Analg 1994;79:867-73.
[82] Annane D, Troche G, Delisle F, et al. Kinetics of elimination and acute consequences of cerebral air embolism. J Neuroimaging 1995;5:183-9.
[83] Toung T, Ngeow YK, Long DL, Rogers MC, Traystman RJ. Comparison of the effects of positive end-expiratory pressure and jugular venous compression on canine cerebral venous pressure. Anesthesiology 1984;61:169-72.
[84] Schurando P, Payen D, Beloucif S, Dupuy P, George B. Intérêt de l'association de la ventilation en pression expiratoire positive à la compression sous-diaphragmatique dans la prévention des embolies gazeuses dans la neurochirurgie en position assise. Ann Fr Anesth Reanim 1989;8:R80.
[85] Meyer PG, Cuttaree H, Charron B, Jarreau MM, Perie AC, Sainte-Rose C. Prevention of venous air embolism in paediatric neurosurgical procedures performed in the sitting position by combined use of MAST suit and PEEP. Br J Anaesth 1994;73:795-800.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[86] Giebler R, Kollenberg B, Pohlen G, Peters J. Effect of positive end-expiratory pressure on the incidence of venous air embolism and on the cardiovascular response to the sitting position during neurosurgery. Br J Anaesth 1998;80:30-5.
[87] Toung TJ, Aizawa H, Traystman RJ. Effects of positive end-expiratory pressure ventilation on cerebral venous pressure with head elevation in dogs. J Appl Physiol 2000;88:655-61.
[88] Durant TM, Long J. Pulmonary (venous) air embolism. Am Heart J 1974;33:269-81.
[89] Geissler HJ, Allen SJ, Mehlhorn U, Davis KL, Morris WP, Butler BD. Effect of body repositioning after venous air embolism. An echocardiographic study. Anesthesiology 1997;86:710-7.
[90] Muth CM, Shank ES. Gas embolism. N Engl J Med 2000;342:476-82.
[91] Colley PS, Artru AA. Bunegin-Albin catheter improves air retrieval and resuscitation from lethal venous air embolism in upright dogs. Anesth Analg 1989;68:298-301.
[92] Sink JD, Comer PB, James PM, Loveland SR. Evaluation of catheter placement in the treatment of venous air embolism. Ann Surg 1976;183:58-61.
[93] Munson ES, Merrick HC. Effect of nitrous oxide on venous air embolism. Anesthesiology 1966;27:783-7.
[94] Archer DP, Pash MP, MacRae ME. Successful management of venous air embolism with inotropic support. Can J Anaesth 2001;48:204-8.
[95] Tanus-Santos JE, Moreno H Jr., Zappellini A, de Nucci G. Small-dose inhaled nitric oxide attenuates hemodynamic changes after pulmonary air embolism in dogs. Anesth Analg 1999;88:1025-9.
[96] Hoka S, Okamoto H, Yamaura K, Takahashi S, Tominaga R, Yasui H. Removal of retained air during cardiac surgery with transesophageal echocardiography and capnography. J Clin Anesth 1997;9:457-61.
[97] Taylor RL, Borger MA, Weisel RD, Fedorko L, Feindel CM. Cerebral microemboli during cardiopulmonary bypass: increased emboli during perfusionist interventions. Ann Thorac Surg 1999;68:89-93.
[98] Tingleff J, Joyce FS, Pettersson G. Intraoperative echocardiographic study of air embolism during cardiac operations. Ann Thorac Surg 1995;60:673-7.
[99] Saada M, Goarin JP, Riou B, et al. Systemic gas embolism complicating pulmonary contusion. Diagnosis and management using transesophageal echocardiography. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:812-5.
[100] Ho AM, Ling E. Systemic air embolism after lung trauma. Anesthesiology 1999;90:564-75.
[101] Moon RE, de Lisle Dear G, Stolp BW. Treatment of decompression illness and latrogenic gas embolism. Respir Care Clin N Am 1999;5:93-135.
[102] Smith RM, Van Hoesen KB, Neuman TS. Arterial gas embolism and hemoconcentration. J Emerg Med 1994;12:147-53.
[103] Armon C, Deschamps C, Adkinson C, Fealey RD, Orszulak TA. Hyperbaric treatment of cerebral air embolism sustained during an open-heart surgical procedure. Mayo Clin Proc 1991;66:565-71.
[104] Branger AB, Lambertsen CJ, Eckmann DM. Cerebral gas embolism absorption during hyperbaric therapy: theory. J Appl Physiol 2001;90:593-600.
[105] Albin MS, Ritter RR, Reinhart R, Erickson D, Rockwood A. Venous air embolism during radical retropubic prostatectomy. Anesth Analg 1992;74:151-3.
[106] Lowenwirt IP, Chi DS, Handwerker SM. Nonfatal venous air embolism during cesarean section: a case report and review of the literature. Obstet Gynecol Surv 1994;49:72-6.
[107] Olmedilla L, Garutti I, Perez-Pena J, Sanz J, Teigell E, Avellanal M. Fatal paradoxical air embolism during liver transplantation. Br J Anaesth 2000;84:112-4.
[108] Saberski LR, Kondamuri S, Osinubi OY. Identification of the epidural space: is loss of resistance to air a safe technique? A review of the complications related to the use of air. Reg Anesth 1997;22:3-15.
[109] Rothenberg F, Schumacher JR, Rosenthal RL. Near-fatal pulmonary air embolus from presumed inadvertent pressure placed on a partially empty plastic intravenous infusion bag. Am J Cardiol 1994;73:1035-6.
[110] Evans RD, Palazzo MG, Ackers JW. Air embolism during total hip replacement: comparison of two surgical techniques. Br J Anaesth 1989;62:243-7.
[111] Hegde RT, Avatgere RN. Air embolism during anaesthesia for shoulder arthroscopy. Br J Anaesth 2000;85:926-7.
[112] Bretton P, Reines HD, Sade RM. Air embolization during autotransfusion for abdominal trauma. J Trauma 1985;25:165-6.
[113] Katzgraber F, Glenewinkel F, Fischler S, Rittner C. Mechanism of fatal air embolism after gastrointestinal endoscopy. Int J Legal Med 1998;111:154-6.
[114] Russell GB, Snider MT, Richard RB, Rutherford TM, Loomis JL. Detection of venous air embolism by continuous mixed venous oximetry in dogs. J Neurosurg Anesthesiol 1991;3:56-60.
[115] Frederiksen JW, Smith J, Brown P, Zinetti C. Arterial helium embolism from a ruptured intraaortic balloon. Ann Thorac Surg 1988;46:690-2.
[116] Hung SC, Hsu HC, Chang SC. Cerebral air embolism complicating bilevel positive airway pressure therapy. Eur Respir J 1998;12:235-7.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

PARTIE VI

Techniques et monitoring particuliers

SOMMAIRE

Chapitre 1 Techniques d'assistance ventilatoire. Sophie Petit, Abderrahim Maatoug, Denis Hausberger, Pierre Diesmunsch, Jocelyne Valfrey, Thierry Pottecher

Chapitre 2 Techniques d'abord vasculaire et d'assistance hémodynamique. Martine Ferrandière, Marc Laffon, Xavier Sauvagnac, Dominique Garnaud, Colette Mercier

Chapitre 3 Contrôle pharyngé des voies aériennes et ventilation contrôlée. Anne-Marie Cros, Fabrice Chopin, Anne Didier

Chapitre 4 Monitorage de la pression intracrânienne. Lamine Abdennour, Thomas Lescot, Louis Puybasset

Chapitre 5 Hypnose et anesthésie : aspects neurophysiologiques et implications pratiques. Marie-Élisabeth Faymonville, Steve Laureys, Jean Joris, Maurice Lamy, Pierre Maquet

Chapitre 6 Contrôle de l'intégrité fonctionnelle de la moelle épinière. Olivier Langeron

Chapitre 7 Surveillance de la profondeur de l'anesthésie. Valérie Billard

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

1

Techniques d'assistance ventilatoire

Sophie Petit, Abderrahim Maatoug, Denis Hausberger, Pierre Diemunsch, Jocelyne Valfrey, Thierry Pottecher

(septembre 2002)

Abréviations

BURP : acronyme décrivant une manœuvre d'intubation (« backward, upward, rightward laryngeal pressure »)

CPAP : acronyme de Controlled Positive Airway Pressure (pression positive continue)

COPA : cuffed oropharyneal airway (canule de Guedel munie d'un ballonnet distal gonflable)

ML : masque laryngé

OELM : acronyme décrivant une manœuvre d'intubation (« optimal external laryngeal manipulation »)

ORL : otorhinolaryngologique

PVC : polychlorure de vinyle

SFAR : Société Française d'Anesthésie-Réanimation

Sommaire

INTRODUCTION 2
VENTILATION AU MASQUE FACIAL 2
MISE EN PLACE DE CANULES ORALES ET NASALES 4
MASQUE LARYNGÉ 6
INTUBATION OROTRACHÉALE DANS LES CONDITIONS USUELLES 9
GESTION PRATIQUE D'UNE INTUBATION DIFFICILE 13
VENTILATION À POUMONS SÉPARÉS 18
DRAINAGE PLEURAL 25
CONCLUSION 29

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'assistance respiratoire est probablement la fonction la plus importante que l'anesthésiste-réanimateur doit assurer à son patient au cours d'une anesthésie, générale ou non, de manière à garantir une ventilation et des échanges gazeux optimaux. Le contrôle des voies aériennes fait appel à des techniques plus ou moins invasives en fonction de la morphologie et de la pathologie du patient, de la profondeur et de la durée de l'anesthésie projetée, du siège de la chirurgie et de l'accès à l'extrémité céphalique durant le déroulement de l'acte opératoire. L'objet de ce chapitre est de présenter les différentes techniques permettant d'assurer la liberté des voies aériennes et les stratégies de prise en charge respiratoire optimales des patients anesthésiés.

Ventilation au masque facial

Le masque facial est employé en anesthésie à l'induction et au réveil. Il constitue une interface entre le patient et le dispositif de ventilation ; il permet l'administration d'air, d'oxygène, de gaz et de vapeurs anesthésiques. Pour des raisons de sécurité, son utilisation pour l'entretien de l'anesthésie diminue au profit des nouvelles prothèses des voies aériennes supérieures : masque laryngé, COPA.

Par contre, il connaît un essor en réanimation avec le développement de la technique de ventilation non invasive qui représente une alternative intéressante à l'intubation endotrachéale et à la ventilation artificielle standard pour la prise en charge des insuffisances respiratoires et des œdèmes pulmonaires [1].

Intérêt et limites du masque facial

• Le masque facial est employé en anesthésie à l'induction et au réveil.
• Pour des raisons de sécurité, son utilisation pour l'entretien de l'anesthésie diminue au profit des nouvelles prothèses des voies aériennes supérieures : masque laryngé, COPA.
• Le masque ne protège pas les voies aériennes supérieures et la ventilation en favorisant l'entrée d'air dans l'estomac augmente le risque de régurgitation.

Description

■ Données générales

La plupart des masques faciaux sont en caoutchouc noir. Il en existe en plastique transparent : ces masques ont l'avantage de permettre de détecter précocement l'apparition d'une cyanose, la présence de vomissements et de sécrétions. Les masques en silicone, plus récemment commercialisés, sont principalement utilisés dans la prise en charge du patient allergique au latex.

■ Principaux modèles

La grande diversité des masques faciaux actuellement disponibles permet de trouver le modèle le mieux adapté à la morphologie du patient [2, 3]. Les masques les plus utilisés sont le masque anatomique, le masque d'Ambu et le masque de Rendell-Baker chez l'enfant. Les masques adultes existent en petite, moyenne, et grande taille [3, 4, 5]. Les masques pédiatriques existent en taille 000, 00 pour les nouveau-nés et les nourrissons, et en taille 0, 1, 2 pour les petits et les grands enfants. Quelques exemples de masques faciaux sont présentés dans la *figure 1*. Les principaux types de masques faciaux utilisés en pratique clinique sont les suivants :

– le masque anatomique, en caoutchouc noir, est le plus utilisé ; il présente deux encoches, une pour le nez, l'autre pour le menton, et une double courbure au niveau des joues ;

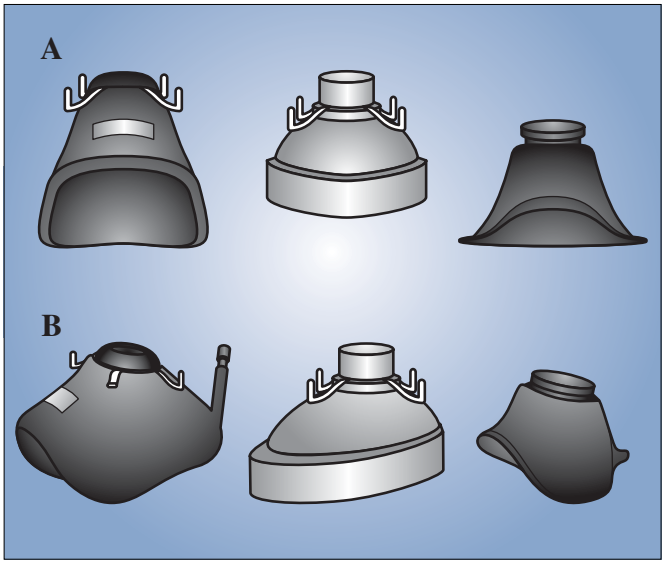


Figure 1 Quelques exemples de masques faciaux

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

– le masque d'Ambu possède un corps en plastique transparent avec une encoche au niveau de l'extrémité effilée permettant à l'anesthésiste d'y placer son pouce ;
– le masque de Rendell-Baker, utilisé en pédiatrie, possède un corps d'une seule pièce triangulaire en caoutchouc ou en plastique transparent. Il a la particularité d'avoir un espace mort faible. Son efficacité a été reconnue pour la ventilation des patients laryngectomisés [4] ;
– les masques spéciaux
  - le masque endoscopique de Patil-Syracuse permet l'intubation sous fibroscopie d'un patient en ventilation spontanée ou assistée. Il possède un orifice supplémentaire avec un diaphragme en silicone au travers duquel on peut introduire un fibroscope avec ou sans sonde d'intubation. Il est commercialisé en 3 tailles : taille 1 pour les nourrissons, taille 3 pour les enfants, taille 5 pour les adultes,
  - les masques pour ventilation non invasive ont été développés pour le traitement de certaines insuffisances respiratoires. Il en existe deux types : le masque nasal qui nécessite un moulage préalable du nez du patient et le masque facial ou orofacial. Certains masques peuvent comporter un orifice permettant le passage d'une sonde gastrique. Le masque facial s'applique par son bord supérieur au niveau de la jonction tiers supérieur-tiers moyen du nez, et par son bord inférieur sur la lèvre inférieure ou le menton. Quel que soit le type de masque utilisé, les fuites d'air sont fréquentes et l'utilisation de plaques colloïdes permet de les diminuer [5],
  - les masques à usage unique : plusieurs types sont disponibles. Certains sont parfumés et réservés préférentiellement à l'induction anesthésique des enfants,
  - le masque Laerdal est constitué d'une seule pièce en caoutchouc siliconé avec un bourrelet circulaire incurvé vers l'intérieur. Il est recommandé pour la ventilation des nouveau-nés et des enfants.

Description du masque facial

• Le masque facial est constitué d'un corps, d'un bourrelet ou coussinet à son pourtour et d'un orifice de raccordement ou embase de diamètre standardisé de 22 mm permettant l'adaptation des valves et des circuits d'anesthésie.
• Certains masques pédiatriques et ceux de fibroscopie possèdent une embase de 15 mm de diamètre.
• Un anneau garni de crochets peut être placé autour de l'embase. Il permet la fixation d'un serre-tête (ou araignée, ou sangle) ; ce dispositif, peu utilisé, assure le maintien du masque sur le visage en limitant les fuites.

Les masques faciaux en pratique

■ Choix et mise en place [2, 3]

Dans son utilisation la plus courante, le masque est tenu de la main gauche ; le pouce et l'index, posés sur le corps du masque de part et d'autre de l'embase, exercent une pression pour l'appliquer sur le visage. Le majeur est placé sur le masque ou sur le menton. Les deux autres doigts sont placés au niveau de l'angle mandibulaire ou le long de la branche horizontale de la mandibule et permettent sa subluxation (*Figure 2*). Il ne faut pas exercer de pression sur les tissus mous du visage ou du cou, ce qui pourrait compromettre la liberté des voies aériennes supérieures.

Dans les cas plus difficiles, la pose du masque facial nécessite les deux mains de l'opérateur. Les pouces sont appliqués de part et d'autre du masque, les index sont placés au niveau des angles mandibulaires et la tête est mise en hyperextension. Cette méthode rend nécessaire la présence d'une deuxième personne pour assister la ventilation (*Figure 3*).

La mise en place correcte du masque facial n'est pas toujours aisée même pour un opérateur expérimenté. Elle requiert apprentissage et expérience professionnelle. Les principales causes d'échec de la ventilation au masque sont la macroglossie et les fuites (dysmorphie faciale, édentation, barbe). Quand la ventilation au masque est impossible, le recours à l'utilisation de canules oropharyngées ou à d'autres interfaces (masque laryngé, COPA) doit être systématique [6].

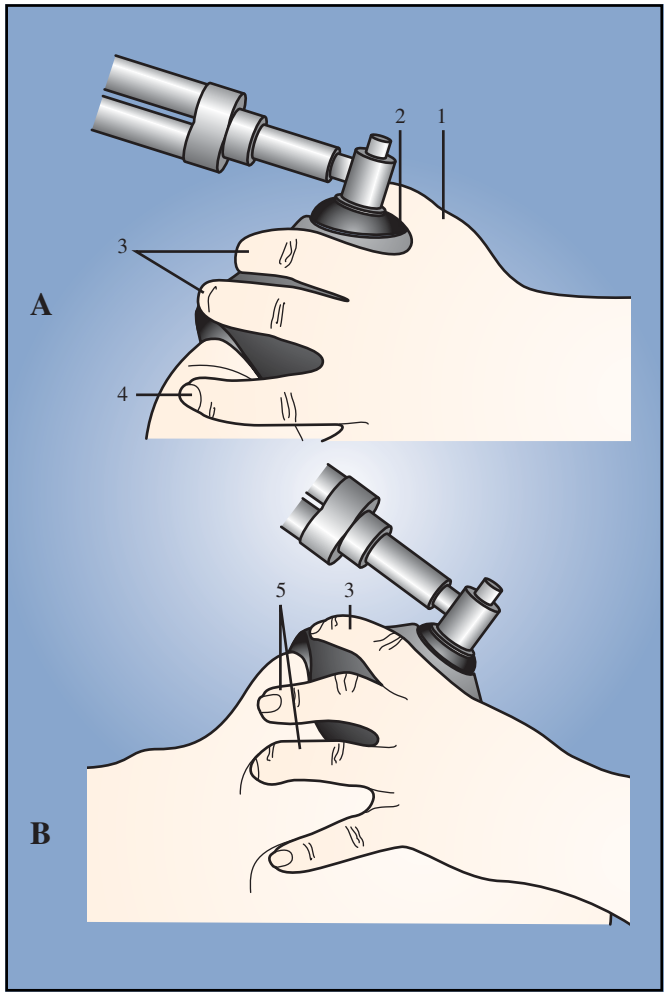


Figure 2 Méthode usuelle de maintien du masque facial
A : vue de 3/4
B : vue de profil
1 : pouce ; 2 : collier du masque ; 3 : doigts sur le masque ; 4 : doigt sous la mandibule ; 5 : doigts poussant le menton vers le masque

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

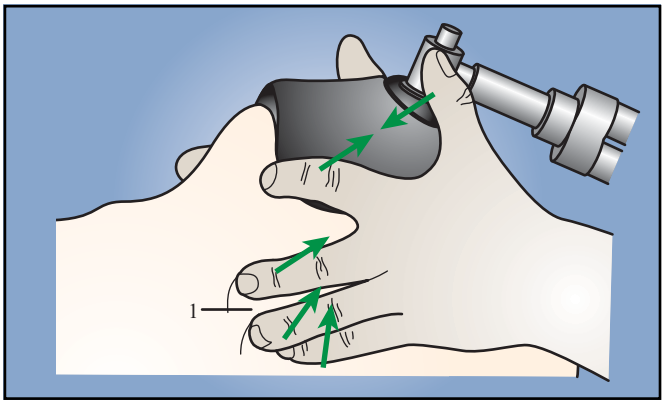


Figure 3 Maintien du masque à 2 mains
1 : angle de la mâchoire

■ Contre-indications

L'assistance ventilatoire au masque facial ne doit pas être pratiquée en position de Trendelenburg, en position ventrale ni chaque fois qu'il existe :
– un risque d'inhalation de liquide gastrique ;
– un risque hémorragique au niveau de la sphère ORL ;
– une instabilité du rachis cervical.

Elle est déconseillée pour des durées d'anesthésie générale supérieures à 1 heure.

■ Complications

Les principales complications liées à l'utilisation d'un masque facial sont :
– les vomissements, cause fréquente d'inhalation lors de l'assistance ventilatoire au masque facial. Le masque ne protège pas les voies aériennes supérieures et la ventilation, en favorisant l'entrée d'air dans l'estomac, augmente le risque de régurgitation ;
– des atteintes nerveuses motrices et sensitives par compression ou étirement qui ont été décrites dans le territoire du trijumeau et du facial. Elles sont dues à une pression excessive exercée par le masque sur le visage ou à une subluxation exagérée de la mandibule. Elles peuvent être prévenues en relâchant périodiquement la pression exercée sur le masque et en le repositionnant [7] ;
– des complications oculaires : œdème des paupières, chémosis, cécité transitoire, kératite, qui sont pour la plupart liées à des pressions excessives exercées sur le masque ;
– des réactions allergiques soit localisées à la zone de contact avec le masque soit généralisées. Elles sont dues soit au matériau constituant le masque (additifs et produits de vulcanisation du caoutchouc, latex), soit aux produits ayant servi à le décontaminer (ammoniums quaternaires, glutaraldéhyde) et/ou à le stériliser (oxyde éthylène) [8].

Critères de sélection d'un masque facial

• Le choix du masque est important. Il doit être adapté à la morphologie du visage et à la taille du patient. Il faut choisir le masque ajusté le plus petit possible pour diminuer l'espace mort.
• Une fois choisi, le masque doit être essayé sur le patient :
– il prend appui sur la crête nasale, le maxillaire, le zygoma et la mandibule ;
– l'étanchéité est assurée entre le maxillaire et la mandibule par le muscle buccinateur donnant le relief des joues.

Mise en place de canules orales et nasales

Sous anesthésie générale, l'obstruction des voies aériennes a plusieurs causes et peut survenir à trois niveaux :
– au niveau du nasopharynx par hypotonie des muscles du voile du palais ;
– au niveau de l'oropharynx par recul de la base de la langue ;
– et au niveau de l'hypopharynx par la bascule de l'épiglotte [9].

Les canules oro- et nasopharyngées permettent de maintenir la perméabilité des voies aériennes supérieures en assurant l'ouverture du naso- et/ou de l'oropharynx, tout en évitant la bascule épiglottique.

Les canules oropharyngées

■ Description

Les canules oropharyngées comportent une collerette prenant appui sur les dents, une partie renforcée rectiligne, une partie courbe qui épouse la forme de la langue [10]. Un canal à l'intérieur permet les aspirations, l'apport d'oxygène et, sur certains modèles, l'introduction d'un fibroscope (*Figure 4*). Il existe différents types de canules. La plus utilisée en France est la canule de Guedel dont la taille est facilement identifiable grâce à la couleur de la partie renforcée.

■ Taille

Le choix de la taille est important, car, pour être efficace, la taille de la canule doit être adaptée au morphotype du patient (*Figure 5*). La taille idéale est estimée chez le patient de la manière suivante : en plaçant la collerette au niveau de la commissure labiale, l'extrémité de la canule doit se trouver au niveau de l'angle mandibulaire. Trop petite ou trop grande, la canule est cause d'obstruction des voies aériennes supérieures, en repoussant la base de la langue dans le premier cas, en plaquant l'épiglotte contre la glotte dans le deuxième cas [10]. Le maintien de la perméabilité des voies aériennes supérieures est le meilleur critère de la bonne taille et du positionnement correct des canules.

■ Mise en place

Les canules sont introduites face concave vers la voûte du palais, puis elles sont tournées de 180° de telle sorte que leur extrémité se positionne entre la base de la langue et l'épiglotte (*Figure 6*). Leur mise en place nécessite une anesthésie relativement profonde [11]. Leur efficacité est inconstante ; en effet elles ne restaurent la perméabilité des voies aériennes supérieures que dans un quart des cas.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

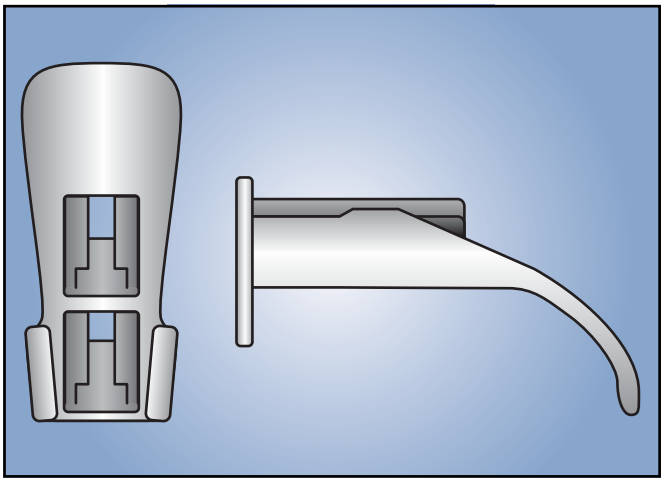


Figure 4 Canule d'Ovassapian pour intubation fibroscopique par voie orale

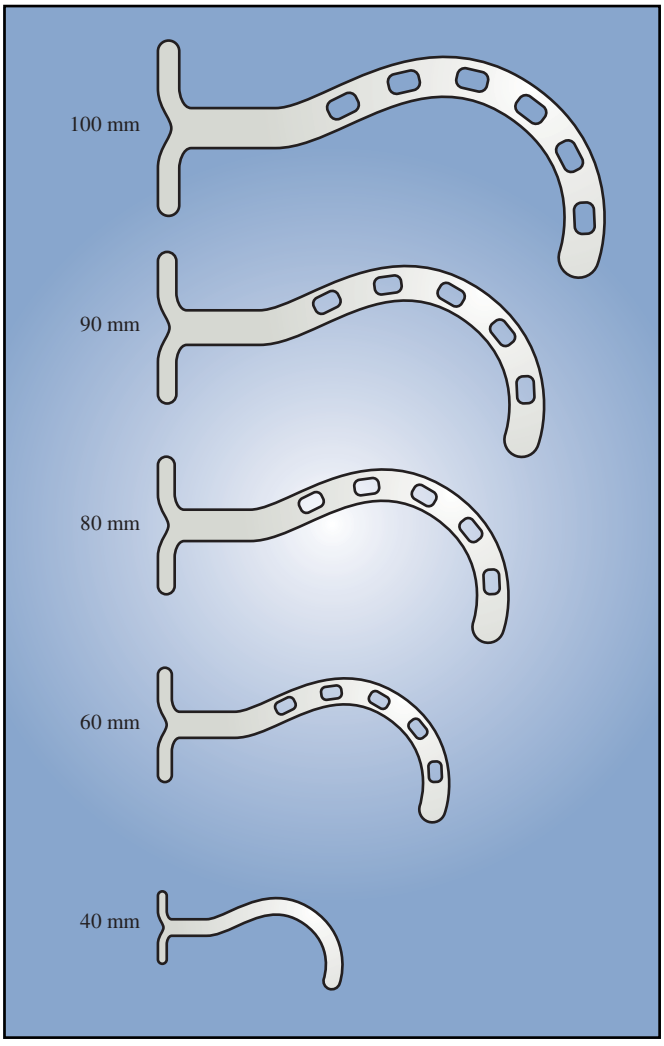


Figure 5 Différentes tailles des canules de Guedel

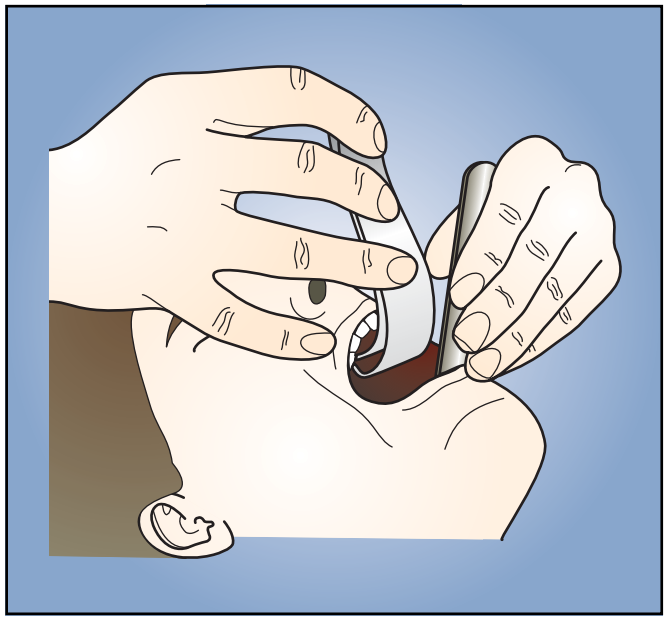


Figure 6 Insertion de la canule de Guedel avec sa concavité vers le palais

L'extension du rachis cervical et la subluxation de la mandibule permettent alors souvent le rétablissement de la perméabilité des voies aériennes supérieures [12].

■ Le COPA

COPA est un acronyme de *cuffed oropharyneal airway*. Il s'agit d'une canule qui a été conçue en 1990 pour être utilisée en ventilation spontanée à la place du masque facial (*Figure 7*) [13]. On peut la décrire comme une canule de Guedel munie d'un ballonnet à sa partie distale. L'insertion est aisée : après dégonflage et lubrification, la canule est introduite comme décrit plus haut puis le ballonnet est gonflé en respectant volume maximum pré-établi. Le COPA est ensuite fixé avec une bande élastique pour éviter toute mobilisation, il peut être laissé en place, ballonnet gonflé, jusqu'au réveil complet du patient.

■ Incidents et complications

En dehors de l'obstruction des voies aériennes supérieures en relation avec un morphotype particulier (prognathisme, macroglossie) ou avec une taille de canule inappropriée, un certain nombre d'incidents associés à l'utilisation de COPA ont été décrits. On peut citer notamment des lésions dentaires [14], des traumatismes des lèvres et de la luette [15], l'apparition d'un réflexe de toux, une pause respiratoire, un laryngospasme et/ou des variations de la pression artérielle sous anesthésie suffisamment profonde [9].

Les canules nasopharyngées

■ Description

Les canules nasales sont des tubes en plastique ou en caoutchouc porteurs d'une collerette proximale se plaquant sur l'orifice narinaire.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

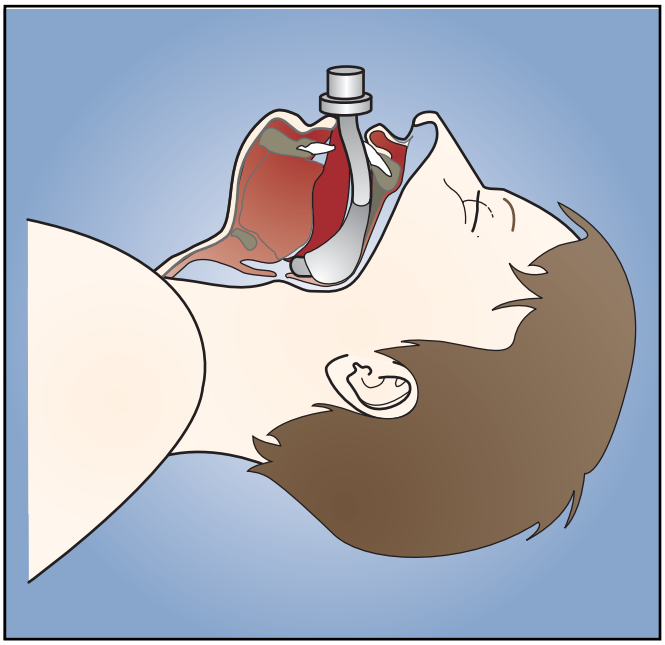


Figure 7 Copa en place : l'extrémité est située juste au-dessus de l'épiglotte

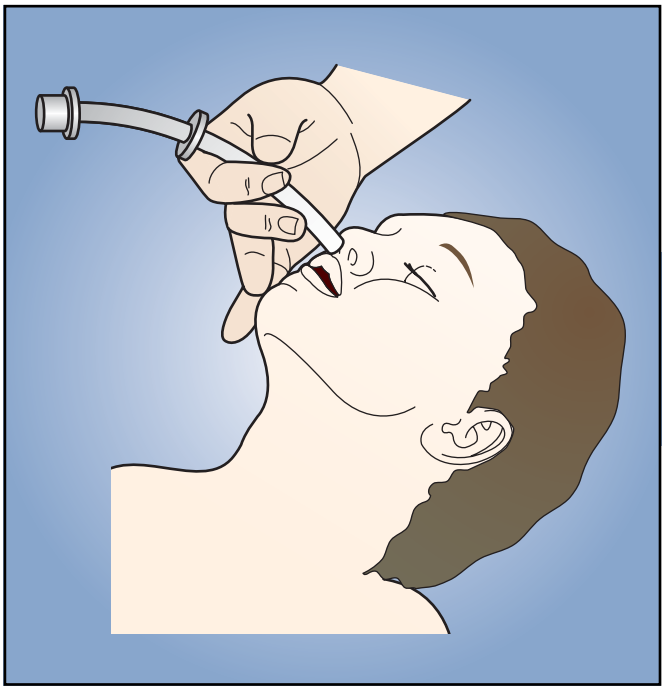


Figure 8 Introduction d'une sonde nasopharyngée

Elles sont plus courtes que les sondes d'intubation et leur extrémité pharyngée est souvent biseautée. La canule de Rush est la plus utilisée en France. La canule de Linder est pourvue d'un introducteur à bout mousse porteur d'un ballonnet gonflable permettant d'éviter les trajets sous-muqueux [10].

■ Taille

La bonne taille correspond à la longueur de la canule qui est égale à la distance comprise entre la pointe du nez et le tragus de l'oreille.

■ Mise en place

La mise en place d'une canule nasopharyngée est identique à celle d'une sonde d'intubation introduite par voie nasale. Après avoir été lubrifiée, la canule est introduite dans la narine présélectionnée, le biseau positionné le long du septum nasal (*Figure 8*). Elle est dirigée postérieurement vers le haut en position médiane. En cas de résistance, il faut changer de narine ou utiliser une canule plus petite. Il ne faut pas tenter un passage en force qui pourrait être responsable d'une fausse route rétropharyngée.

Intérêt et rôle des canules orales et nasales

- Les canules oro- et nasopharyngées permettent de maintenir la perméabilité des voies aériennes supérieures en assurant l'ouverture du naso- et/ou de l'oropharynx tout en évitant la bascule épiglottique. Le terme « canule orale ou nasale » est donc impropre, car il s'agit en fait de canules oropharyngées ou nasopharyngées.
- Le choix de la taille est important, car, pour être efficace, la taille de la canule doit être adaptée au morphotype du patient.
- Le maintien de la perméabilité des voies aériennes supérieures est le meilleur critère de la bonne taille et du positionnement correct de la canule.

L'utilisation des canules nasales représente une alternative intéressante à la canule oropharyngée chez des patients présentant des problèmes dentaires ou un traumatisme du rachis cervical.

■ Avantages et inconvénients

L'utilisation des canules nasales représente une alternative intéressante à la canule oropharyngée chez des patients présentant des prothèses dentaires ou un traumatisme du rachis cervical. Ces canules ne doivent toutefois pas être utilisées en cas de troubles de l'hémostase, de fracture de la base du crâne et/ou de traumatisme centrofacial.

La survenue d'épistaxis est leur principal inconvénient. Son incidence varie selon l'utilisation d'une canule à extrémité biseautée ou non [16]. D'autres complications, plus rares, ont été rapportées : bactériémie [17] chez 5 % des patients et un cas d'inhalation de la collerette nasale qui était amovible [18].

Masque laryngé

Inventé en 1981 par le Dr Archie Brain, le masque laryngé (ML) est un dispositif conçu pour réaliser avec les voies aériennes supérieures, une connexion directe qui soit plus performante que le masque facial et plus simple que l'intubation trachéale [19]. Parallèlement à son succès considérable dans ce cadre général de la ventilation en anesthésie, le ML a peu à peu acquis des indications plus spécifiques, notamment dans le domaine de la gestion des intubations difficiles [20].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Mise en place du Masque Laryngé Classic

Les trois conditions principales du succès de la mise en place du ML sont : le dégonflement complet du coussinet, la suppression des réflexes de protection pharyngo-laryngés et l'entraînement de l'opérateur [21].

■ Préparation

Il existe huit modèles, de tailles croissantes, du ML classique (LMA Classic), adaptés aux différentes statures des patients. La taille, le poids et le sexe sont imparfaitement corrélés aux dimensions du pharynx et le jugement de l'opérateur est déterminant dans le choix du modèle approprié (*Tableau 1*) [22].

La mise en place d'un masque laryngé nécessite l'utilisation d'une seringue de volume adapté à la taille du coussinet à gonfler, d'un cale-dents destiné à éviter sa morsure et d'une bande adhésive nécessaire à sa fixation. Ce matériel doit être préparé et vérifié en même temps que le masque laryngé. De même, l'ensemble du matériel et des médicaments indispensables à une anesthésie et au contrôle des voies aériennes supérieures doit être disponible et vérifié, selon les recommandations en la matière. Le ML est stérilisé après vidange totale du coussinet. Avant de s'en servir, on le gonfle pour contrôler son étanchéité, puis on le dégonfle complètement, en se servant éventuellement du dispositif conçu spécialement à cet effet. On obtient alors la configuration optimale d'insertion : le coussinet a la forme d'un anneau dont la grande circonférence est située en arrière de l'ouverture du masque. Le masque est parfaitement aplati, sans aucun pli ; sa tranche est lisse. Le maintien de cette forme plate confirme la compétence de la valve.

La lubrification du masque est réalisée exclusivement sur sa face postérieure, avec de l'eau ou un gel hydrosoluble (méthylcellulose par exemple). Il ne faut ni employer de spray de silicone susceptible de détériorer le masque, ni lubrifier la face antérieure, laryngée, du dispositif. L'opérateur et son éventuel assistant portent des gants.

■ Anesthésie du patient

L'anesthésie pour l'insertion du ML doit être profonde. Elle peut être réalisée, après préoxygénation, par injection de propofol (2,5 à 3 mg/kg). Le geste est entrepris rapidement, immédiatement après la perte de conscience et quelques insufflations d'oxygène au masque. D'autres anesthésies sont possibles (notamment les techniques inhalatoires chez l'enfant), à la condition formelle d'être assez profondes pour prévenir les réflexes pharyngés et laryngés. Les barbituriques ne semblent pas représenter des agents de choix pour cette indication.

Dans le cas particulier du recours au ML pour la gestion d'une situation d'intubation difficile prévue, l'insertion est possible sous sédation et anesthésie locale topique, chez un sujet coopérant. L'induction de l'anesthésie ne sera réalisée dans ce cas, qu'après contrôle de l'efficacité de la ventilation par le ML.

Il est enfin possible à un sujet particulièrement motivé et bien informé, de se mettre en place lui-même le ML [23].

■ Insertion proprement dite du masque laryngé

Une fois l'anesthésie installée, on réalise une hyperextension du rachis cervical en exerçant une poussée de la main non dominante sur la région occipitale du patient. Cette position est maintenue durant l'insertion du ML.

Le ML est saisi de la main dominante, au niveau de son tube, comme un crayon, le plus près possible du coussinet, son orifice (ou face antérieure) dirigé en avant de l'opérateur (vers le bas du patient), tandis que la ligne repère noire du tube est située dans le plan sagittal médian du patient (dans l'axe du nez) (*Figure 8B*).

L'extrémité inférieure (ou pointe) de la face postérieure, lubrifiée, est placée contre la face interne des incisives supérieures ou de la gencive supérieure. Le ML est introduit dans la bouche, accompagné de l'index de l'opérateur qui le maintient plaqué contre le palais tandis que le majeur repousse la mandibule vers le bas. Un aide peut participer à l'abaissement de la mandibule, ce qui favorise la bonne progression du dispositif en arrière de la langue, dégage de l'espace pour l'index de l'opérateur et permet un meilleur contrôle visuel de l'opération.

Tableau 1 Tailles des ML en relation avec le poids des patients
Variantes : Cl : LMA Classic ; Fl : LMA Flexible ; FST : LMA Fastrach ; PS : LMA ProSeal. Les volumes de gonflage sont les mêmes pour les différentes variantes de même taille. † Les LMA Fastrach de tailles 3 ; 4 ; et 5 ; admettent respectivement des sondes trachéales spécifiques de tailles 7 ; 7,5 ; et 8

Taille du ML	Patients généralement concernés	Volume maximal de gonflage (mL)	Admet une sonde trachéale n° :	Variantes
1	Nouveau-nés et nourrissons jusqu'à 5 kg	4		Cl
1,5	Nourrissons de 5 à 10 kg	7		Cl
2	Enfants de moins de 20 kg	10		Cl ; Fl
2,5	Enfants de 20 à 30 kg	14		Cl ; Fl
3	Enfants de plus de 30 kg ; adultes de petite taille	20 à 25		Cl ; Fl ; FST†
4	Adultes de taille normale	30 à 35	6	Cl ; Fl ; FST† ; PS
5	Adultes de grande taille	40	7	Cl ; Fl ; FST† ; PS
6	Adultes de plus de 100 kg et 180 cm	50	7,5	Cl

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La progression du ML d'avant en arrière, est suivie par une progression de haut en bas, vers le larynx, tandis que l'index de l'opérateur, resté au niveau de la jonction entre le coussinet et le tube, maintient son appui contre le palais osseux, puis mou, puis contre la paroi postérieure du pharynx, le plus profondément possible dans la bouche. Un mouvement de pronation du poignet et le dégagement des autres doigts favorisent cette progression à l'aveugle, en un seul geste, franc mais doux. L'index introducteur permet également de percevoir une éventuelle pliure de la pointe du masque vers l'avant qui imposerait le retrait et la reprise des manœuvres.

Une sensation de résistance élastique indique la pénétration de la pointe du ML dans le sphincter supérieur de l'œsophage. On arrête alors son introduction. Le tube est maintenu de la main non dominante, tandis que l'index introducteur est retiré de la bouche. Un léger mouvement d'appui d'avant en arrière sur le tube confirme la bonne place du ML en retrouvant la perception de résistance élastique caractéristique. Lorsqu'il est correctement en place, le ML est en rapport avec les structures anatomiques suivantes :
– l'extrémité supérieure de l'œsophage en bas ;
– les sinus piriformes sur les côtés ;
– la base de la langue en haut ;
– le mur postérieur du pharynx en arrière et le larynx en avant.

Les bandelettes du ML sont destinées à empêcher la chute en arrière de l'épiglotte et l'obstruction du masque. Le gonflement du coussinet assure l'étanchéité autour du larynx et provoque la remontée du ML qui s'appuie sur l'hypopharynx. Ce mouvement doit être respecté et son observation corrobore un positionnement correct. L'ouverture du ML se place en regard de la glotte. La richesse de l'innervation sensitive de la région explique les réactions possibles si la préparation et/ou la technique sont inadéquates.

Le cale-dents (dispositif du commerce ou compresses roulées pour réaliser un diamètre de 2,5 à 3,5 cm) est inséré entre les incisives, à côté du tube du ML. Ces deux éléments sont fixés l'un à l'autre et amarrés au massif facial, au moyen d'une bande adhésive. La ligne repère noire du ML demeure dans le plan sagittal médian, en regard du philtrum.

On peut alors brancher le système d'anesthésie. La liberté des voies aériennes permet une insufflation aisée au ballon. L'auscultation et la capnographie confirment l'adéquation de la ventilation. L'étanchéité du ML est attestée par l'absence de bruits évocateurs de fuites.

Les éléments les plus fiables pour affirmer la bonne place du ML sont la possibilité de ventiler au ballon et la possibilité de maintenir, sans fuites, une pression de 20 cmH_2O dans les voies aériennes. En revanche, le contrôle systématique par fibroscopie révèle que la perception d'une résistance en fin d'insertion, l'impossibilité d'introduire davantage le masque une fois qu'il est gonflé et la détection de CO_2 à la capnographie sont mal corrélées à une position idéale du ML [24].

Variantes

■ Insertion du ML partiellement ou complètement gonflé

Plusieurs modifications de la technique d'insertion ont été proposées, notamment l'aide d'une pince ou du laryngoscope, l'application de diverses pressions sur le cou, le gonflement du coussinet par du sérum physiologique [25]. Il semble plus facile à certains praticiens d'insérer le ML partiellement ou totalement gonflé [26]. Le risque de cette technique est de favoriser le placement de la pointe du ML en avant des aryténoïdes, d'entraîner des réflexes de défense ou d'obstruer les voies aériennes.

■ Modèles de ML plus récents et plus élaborés

Indépendamment du ML classique (LMA Classic), existe un ML à tube souple, armé, pouvant être plié sans se collaber, adapté aux fixations en chirurgie cervico-faciale (LMA Flexible). Un ML à usage unique est également disponible (LMA Unique) [27].

Le LMA Fastrach est une autre variante destinée à l'intubation trachéale. Son tube en métal est court, de plus grand diamètre, et muni d'un manche permettant un mouvement de becquage. Il est fourni avec une sonde en silicone orientée vers la glotte par une rampe directionnelle présente dans la lumière distale du tube (juste avant son ouverture). La lumière du LMA Fastrach suit une courbe idéale calculée à partir de données d'imagerie par résonance magnétique. Ce dispositif peut être pris en défaut en cas de déviation laryngée [28] et le passage d'un fibroscope y est parfois difficile du fait du remplacement des bandelettes du ML par un ergot plus rigide. Le LMA Fastrach existe en tailles 3, 4 et 5.

Le retrait du LMA Fastrach après vérification de la mise en place de la sonde d'intubation n'est pas un acte simple et nécessite le concours de deux personnes en raison du risque non négligeable d'extubation. Un opérateur retire le LMA Fastrach après l'avoir dégonflé, tandis que l'autre maintient la sonde en place à l'aide du dispositif idoine fourni (section de tube en silicone).

Le Gastrolaryngeal Mask (GLM ou LMA ProSeal) est conçu pour augmenter l'étanchéité et protéger contre les risques de régurgitation et d'inhalation. Il comporte deux tubes : un tube armé en silicone pour les voies aériennes et un tube pour les voies digestives. Le conduit de drainage des voies digestives s'ouvre au niveau de la pointe du coussinet. Le LMA ProSeal est disponible en deux tailles, 4 et 5, admettant respectivement des sondes gastriques 16 et 18 French.

ML et intubation trachéale

Plutôt qu'une alternative à l'intubation, dont il ne remplit pas le cahier des charges, le ML doit être considéré comme une aide à l'intubation, à l'aveugle ou préférentiellement sous contrôle fibroscopique. Le ML a réglé de nombreux cas d'intubation difficile. Il a notamment permis, dans ces circonstances, d'oxygéner les patients en situation de détresse. Il occupe maintenant la première place dans l'algorithme de l'intubation difficile, qu'elle soit prévue ou inopinée [29].

Le ML n° 4 admet une sonde de taille 6. Il doit être raccourci de quatre centimètres (deux travers de doigts) pour que le ballonnet d'une sonde de longueur standard dépasse les cordes vocales. Par ailleurs, pour écarter les bandelettes du ML, le biseau de la sonde doit être avancé dans le plan horizontal et non sagittal. Le raccord du ML est fixé au tube dont il réduit le diamètre interne. Le retirer favorise l'introduction de la sonde. Il est souhaitable de disposer sur le chariot d'intubation difficile, d'un ML raccourci, dont le raccord est désolidarisé du tube. La fibroscopie facilite considérablement l'intubation par

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

le ML et cette association semble s'imposer actuellement, aux dépens de la technique à l'aveugle.

■ Avantages

Le ML est moins invasif que l'intubation trachéale. Son insertion est moins réflexogène, non traumatisante pour les cordes vocales et il n'expose pas au risque d'intubation sélective. Il présente donc un intérêt particulier chez les sujets hypertendus et coronariens, lorsque des anesthésies itératives sont planifiées, en chirurgie ambulatoire, chez l'enfant et le nouveau-né ou lorsque les cordes vocales doivent être particulièrement préservées comme chez les chanteurs professionnels par exemple.

Sa bonne tolérance lors du réveil, sans hypertension, cabrade ou toux, le rend précieux en neurochirurgie et en ophtalmologie. Il peut être substitué à la sonde d'intubation en fin d'intervention [30].

Plus sûr que le masque facial, il libère les mains du praticien sans imposer le recours à l'intubation.

La facilitation de l'accès aux voies aériennes rend le ML utile comme guide pour la fibroscopie trachéobronchique, dans ses multiples indications. Le ML a également été utilisé comme masque devant un orifice de trachéotomie, lors de l'induction anesthésique [31].

Du fait de sa composition en silicone, le ML peut être utilisé chez le sujet allergique au latex, dans le respect du cadre général de ses indications [8].

■ Limites

Malgré une courbe d'apprentissage rapide pour les infirmiers et les médecins, le succès de la mise en place du ML n'est pas assuré. Les échecs peuvent être dus à des problèmes morphologiques comme l'existence d'un palais ogival, une déviation de l'axe laryngé, ou la présence d'une structure pathologique sur le trajet du ML. Ailleurs, il semble que la technique mise en œuvre ne soit pas optimale. Cependant, même dans les meilleures mains et en absence de raison apparente, il s'avère parfois impossible d'établir un contrôle efficace des voies aériennes à l'aide du ML. Même lorsqu'une ventilation adéquate est possible, le contrôle fibroscopique systématique révèle, dans 40 % des cas, une malposition du masque prédisposant à l'insufflation gastrique [32].

Le ML ne protège pas les voies aériennes en cas de régurgitation ou de vomissement. Il est de ce fait contre-indiqué lorsqu'existe un risque d'inhalation (estomac plein, urgence, hernie hiatale, obésité morbide, grossesse). La régurgitation peut être favorisée par l'insufflation de l'estomac lors des gestes de ventilation. La manœuvre de Sellick n'est pas réalisable lors de la mise en place d'un ML.

Une exception à contre-indication stricte a été proposée en situation de catastrophe pour assurer la ventilation de sujets incarcérés, lorsque l'intubation ne peut être envisagée pour des raisons d'inaccessibilité [33]. Légitime dans ce contexte de sauvetage, l'utilisation du ML ne se justifie pas lorsque l'intubation est réalisable.

D'autres contre-indications sont représentées par l'impossibilité d'étendre le cou ou d'ouvrir la bouche, la présence d'hématomes ou d'abcès pharyngés, une obstruction sous-glottique, les situations de faible compliance thoracique et de bronchoconstriction. Une épiglotte haute et volumineuse peut faire protrusion entre les bandelettes du ML et rendre la ventilation difficile [34].

La pression d'étanchéité du ML ne dépasse pas 2 kPa (soit 20 cmH_2O environ), ce qui autorise la ventilation spontanée ou de faibles niveaux de pression en ventilation contrôlée. La cœliochirurgie ne doit pas être réalisée sous ML en raison du risque potentiel de régurgitation et de la nécessité d'appliquer parfois des pressions d'insufflation importantes au cours de ce type d'interventions.

Le spasme de la glotte est possible au moment de l'insertion du masque et en cours d'intervention, si l'anesthésie est insuffisante. Des lésions pharyngées et laryngées ainsi que des atteintes nerveuses ont également été rapportées. Il n'est, de ce fait, pas recommandé de laisser un ML gonflé en place plus de 2 heures sans contrôle de la pression du coussinet qui ne doit pas dépasser 60 cmH_2O. Dans le même ordre d'idées, il a été montré que le gonflement du ML écrase le sinus carotidien et y abaisse le débit sanguin. Cette déformation pourrait, selon les auteurs qui l'ont décrite, provoquer le décollement d'une éventuelle plaque d'athérome et sa migration [35].

Le ML, s'il se déplace, peut obstruer la glotte. Il est essentiel de l'amarrer correctement et de contrôler que le trait repère noir du masque *Classic* demeure dans le plan sagittal médian, en regard du philtrum de la lèvre supérieure.

Masque laryngé

- Le masque laryngé est un dispositif en silicone offrant simultanément des avantages pour la ventilation artificielle et pour la gestion des situations d'intubation difficile.
- Il est mis en place dégonflé, sous anesthésie suffisante, après un entraînement précis.
- Un cale-dents est nécessaire pour prévenir la morsure du ML Classic qui est fixé en position médiane, le repère noir en regard du philtrum.
- Le ML-Fastrach est une variante spécialement destinée à l'intubation trachéale.
- Le LMA ProSeal est conçu pour protéger contre les risques de régurgitation et d'inhalation qui représentent, avec la limitation à 20 cmH_2O de la pression d'étanchéité, les principales insuffisances du ML Classic.

Intubation orotrachéale dans les conditions usuelles

L'intubation trachéale est réalisée dans deux grands types de circonstances : 1) les détresses ventilatoires aiguës ou imminentes ; et 2) les anesthésies générales pour les interventions imposant la protection des voies aériennes et/ou le contrôle de la ventilation pulmonaire. Il en est particulièrement ainsi de toutes les interventions nécessitant une curarisation.

Examen préalable

■ Critères anatomiques

La recherche d'éléments susceptibles d'annoncer une intubation difficile est une des étapes incontournables de la consultation d'anes-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Classification de Mallampati modifiée par Samsoon et Young (ajout de la classe IV)

Classe	Structures visibles (sujet assis, ouverture de bouche et protrusion linguale maximales)
I	Luette, piliers du voile du palais, palais mou, palais dur
II	Piliers du voile du palais, palais mou, palais dur
III	Palais mou, palais dur
IV	Palais dur seul

Tableau 3 Score de Wilson

**OB : ouverture de bouche ; †subluxation : possibilité d'amener les incisives mandibulaires en avant des incisives maxillaires (> 0) ; ou juste à leur niveau (= 0) ; ou impossibilité d'avancer la mandibule en regard du maxillaire (< 0). Un score supérieur ou égal à 2 est prédictif d'une intubation difficile*

Critère	Points		
	0	1	2
Poids (kg)	< 90	90 – 110	> 110
Mobilité de la tête et du cou (degrés)	> 90	90	< 90
Mobilité mandibulaire	OB* > 5 cm ou subluxation† > 0	OB* < 5 cm et subluxation† = 0	OB* > 5 cm et subluxation† < 0
Rétrognathie	Non	Modérée	Sévère
Proéminence des incisives supérieures	Non	Modérée	Sévère

thésie. En urgence, cette évaluation est limitée par exemple à la recherche de prothèses et à l'évaluation de la classe de Mallampati [36] (*Figure 8C*) et du score de Wilson [37] (*Tableaux 2 et 3*).

Benumof a regroupé les onze principaux éléments de l'examen clinique et les critères qu'ils doivent remplir pour indiquer que le geste sera réalisable (*Tableau 4*). L'interrogatoire et l'étude de feuilles d'anesthésie précédentes sont également des éléments précieux, en gardant à l'esprit que la difficulté d'une intubation peut varier du tout au tout chez le même sujet, d'une intervention à l'autre et parfois en quelques heures seulement [38]. Une pathologie locale, le port de la barbe, l'obésité et l'hypertrophie mammaire peuvent jouer des rôles importants. La fiabilité de l'appréciation croît avec le nombre de critères pris en compte.

Parmi les évaluations paracliniques, la laryngoscopie indirecte semble la plus simple à réaliser et la plus facile à interpréter. Une vue équivalente aux grades 3 et 4 de Cormack et Lehane est corrélée à une intubation difficile (*Figure 8D*). La valeur prédictive positive, la sensibilité et la spécificité de ce test sont meilleures que celles de la classification de Mallampati et du score de Wilson [40].

Tableau 4 Principaux éléments de l'examen en vue du dépistage d'une intubation difficile

Les 11 items sont envisagés logiquement, de haut en bas ; aucun n'est isolément suffisant. D'après Benumof [39]

11 éléments de l'examen	Critères en faveur d'une intubation facile
Longueur des incisives supérieures	Incisives courtes – évaluation qualitative
Position antérieure des dents du maxillaire par rapport à celles de la mandibule (rétrognathie)	Pas de dépassement antérieur des dents du maxillaire par rapport à celles de la mandibule
Protrusion volontaire des dents de la mandibule par rapport à celles du maxillaire	Possibilité de protrusion des dents de la mandibule (subluxation de l'articulation temporomandibulaire)
Distance inter-incisives (ouverture de bouche)	Supérieure à 3 cm
Classe de Mallampati (position assise)	1 ou 2
Étroitesse du palais	Pas de palais ogival, haut et/ou étroit
Distance thyromentale	5 cm ou 3 travers de doigts
Compliance de l'espace mandibulaire	Élasticité et souplesse normales à la palpation
Longueur du cou	Pas de cou court – évaluation qualitative
Épaisseur du cou	Pas de cou épais – évaluation qualitative
Amplitude des mouvements de la tête et du cou	Flexion du cou sur la poitrine : 35° + extension de la tête sur le cou : 80° (snif position ou posture de flair)

■ Terrains à risque

L'intubation est classiquement plus difficile chez la femme enceinte [38]. Par ailleurs, certaines pathologies sont particulièrement prédisposantes. Parmi les plus communes, le diabète impose la recherche du signe du prieur. Les problèmes liés aux maladies congénitales, aux affections rhumatologiques, les pathologies locales et les antécédents traumatologiques, sont en général dépistés à l'examen ou par l'interrogatoire. La papillomatose linguale et l'angiœdème présentent parfois des pièges redoutables.

MATÉRIEL

Le matériel de contrôle des voies aériennes, de ventilation artificielle et de surveillance (oxymétrie et capnographie notamment), doit être disponible et vérifié selon les recommandations *ad hoc* des

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

sociétés savantes. Ce matériel comporte notamment les dispositifs permettant une aspiration des sécrétions, une pince de Magill, des bandelettes adhésives. Les laryngoscopes spéciaux (comme celui de Bullard, d'Upsher, ou le Belscope) ne font pas l'unanimité. L'accès immédiat à un chariot d'intubation difficile et à un fibroscope rentre dans le cadre des éléments permettant de répondre à l'obligation de moyens.

On utilise actuellement le plus souvent des sondes à usage unique en PVC, à ballonnet à basse pression, et disposant d'un œil de Murphy. Le diamètre interne est généralement de 7 mm pour les femmes et de 8 mm pour les hommes. Pour les enfants on applique la formule : taille de la sonde = 1/4 (16 + âge). Le diamètre de l'auriculaire fournit une indication approximative sur le calibre de la sonde trachéale admissible par un individu donné.

Le ballonnet de la sonde choisie est testé pour son étanchéité et la symétrie de sa forme. La sonde est lubrifiée, généralement à l'aide d'un aérosol de silicone. Une attention particulière est portée à l'introduction complète du raccord en plastique dans l'extrémité proximale de la sonde (sauf si on souhaite la monter sur une fibre optique). Cette mesure est indispensable pour un assemblage fiable.

La procédure

■ Préoxygénation

Les manœuvres de laryngoscopie et d'intubation demandent 30 secondes à 1 min en dehors de toute complication. Cette durée peut être considérablement augmentée en cas de difficultés. La tolérance à l'apnée varie considérablement d'un sujet à l'autre (*Figure 9*) et une dénitrogénation efficace est de règle avant toute intubation. Elle est effectuée au masque, maintenu de manière étanche sur le visage, le système d'anesthésie étant rempli d'oxygène, et la FIO_2 gardée égale à 1 par un débit élevé de gaz frais. La dénitrogénation réalisée par huit inspirations profondes en 60 secondes, autorise une apnée plus longue que trois minutes de ventilation en volume courant ($FIO_2 = 1$) [41].

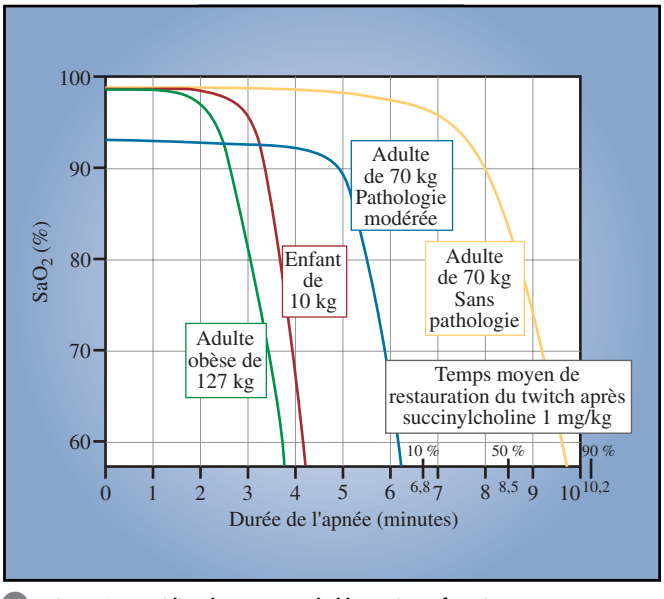


Figure 9 Rapidité de survenue de l'hypoxie en fonction du contexte clinique

■ Posture

La position la plus appropriée pour la laryngoscopie directe est celle qui offre le meilleur alignement des axes oral, pharyngé et laryngé. Elle est réalisée par la flexion du rachis cervical à l'aide de champs placés sous l'occiput (10 cm environ), associée à une extension de la tête sur le cou. Cette posture est classiquement désignée par position de flair ou position de reniflement (sniff ou sniffing position des Anglo-Saxons). C'est elle qui sera choisie ; sauf contre-indications, dont les plus évidentes sont l'instabilité et la fixation du rachis cervical.

Il faut également ajuster la hauteur de la table d'opération, ou du plan sur lequel se trouve le patient, afin que l'opérateur puisse facilement voir l'alignement des axes et que les mouvements de ses membres supérieurs soient aisés. Un certain recul par rapport à la tête du patient est indispensable pour garder une vision stéréoscopique.

■ Anesthésie

• *Anesthésie générale*

Le plus souvent, on intube des sujets endormis en vue d'une intervention chirurgicale. Pour pouvoir intuber, le protocole anesthésique comprend souvent un myorelaxant dont on attend le plein effet, jugé par la réponse à la stimulation nerveuse, pour débuter la laryngoscopie. En urgence, il faut respecter un délai de trente secondes après l'injection du curare dépolarisant, avant de tenter une intubation, protégée par la manœuvre de Sellick. Une cause fréquente de difficulté dans ce contexte, est une attente insuffisante avant la laryngoscopie. L'intubation étant particulièrement réflexogène, une analgésie profonde est souhaitable chaque fois que possible. Divers compléments ont été proposés pour les sujets spécialement sensibles (hypertendus et coronariens notamment).

• *Anesthésie locale topique : intubation vigile*

En situation d'estomac plein et si le contexte le permet, l'intubation vigile, sous couvert d'une anesthésie locale topique en trois temps et d'une sédation modérée, semble une excellente option. Les difficultés d'intubation prévues représentent une autre indication de l'intubation vigile.

Le bloc bilatéral du nerf laryngé supérieur qui insensibilise le larynx sus-glottique est une alternative intéressante. Le bloc bilatéral du nerf glossopharyngien anesthésie le pharynx, le tiers postérieur de la langue, le palais mou et la luette. On peut associer l'injection trans-crico-thyroïdienne de 2 à 4 mL d'anesthésique local, ce qui entraîne une insensibilisation sus- et sous-glottique. Les principaux risques de ces blocs sont en rapport avec la proximité de la carotide pour les deux premiers et avec la perte de la protection des voies aériennes pour les trois.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Technique de l'intubation orotrachéale réglée sous anesthésie générale

Le port de gants est indispensable. Pour réaliser la laryngoscopie directe, on accentue, de la main droite, l'extension de la tête, ce qui entraîne l'ouverture de la bouche d'un patient anesthésié. Le menton peut également être repoussé en bas par l'opérateur ou un assistant.

Le laryngoscope, saisi de la main gauche en extension et supination, est introduit dans la bouche, du côté droit en évitant soigneusement d'entraîner la lèvre inférieure et de l'écraser entre la lame et les incisives mandibulaires. À mesure que la lame est introduite dans la bouche, son profil refoule la langue vers la gauche, offrant une vue directe du pharynx, tandis que le manche du laryngoscope est amené dans le plan sagittal médian. Lorsque la lame atteint la base de la langue, une traction exercée sur le laryngoscope, selon un axe orienté de 45 degrés par rapport à l'horizontale, permet de voir l'extrémité supérieure de l'épiglotte. La pointe de la lame de Macintosh est avancée dans le sillon glosso-épiglottique. La traction du laryngoscope, toujours selon un axe de 45 degrés avec l'horizon, entraîne alors l'épiglotte vers l'avant et expose la glotte. Si on se sert d'une lame droite de Miller, on y charge l'épiglotte que l'on mobilise directement (*Figure 9B*).

En aucun cas on ne doit réaliser de mouvement de levier pour soulever l'épiglotte avec un laryngoscope. Ce levier prendrait appui sur l'arcade dentaire supérieure qu'il léserait quasi certainement (fracture ou luxation des incisives, blessure gingivale). Le laryngoscope est mobilisé par le bras de l'opérateur, tandis que le mouvement de bascule du poignet est évité. À aucun moment, la lame ne doit exercer de pression sur les dents.

Ainsi réalisée, la laryngoscopie offre un regard plus ou moins complet sur la glotte, rendant l'intubation plus ou moins aisée. Cormack et Lehane [42] ont défini quatre grades en fonction des structures qu'il est possible d'exposer (*Tableau 5* et *Figure 8D*).

De nombreuses variantes techniques ont été proposées. Elles consistent le plus souvent à exercer avec la main droite, différents types pressions sur le cou, en considérant la laryngoscopie comme une manœuvre à deux mains [44]. Les manipulations les plus étudiées sont celles désignées par l'acronyme BURP pour « backward, upward, rightward laryngeal pressure » et l'acronyme OELM pour « optimal external laryngeal manipulation ». L'OELM est réalisée en appliquant une pression dirigée en arrière et en haut sur différentes structures laryngées (cricoïde, thyroïde, hyoïde) et en retenant la manipulation qui améliore le plus la laryngoscopie [45]. Le BURP consiste à déplacer le larynx en arrière, contre les vertèbres cervicales ; en haut ; et vers la droite [46].

Lorsque l'opérateur a trouvé la meilleure exposition de la glotte, il peut demander à un aide de reproduire la pression cervicale correspondante. Il saisit la sonde d'intubation de sa main droite.

Lorsque la glotte est exposée, l'introduction de la sonde choisie est généralement aisée. Elle est réalisée sous contrôle de la vue et la sonde est avancée suffisamment pour que son ballonnet ait franchi les cordes vocales, mais pas plus de 2 à 3 centimètres de plus, pour éviter l'intubation sélective de la bronche souche droite. Généralement, la sonde est en bonne position trachéale lorsque les incisives supérieures sont en regard des repères 21 cm et 23 cm respectivement chez les femmes et les hommes.

Indépendamment des matériels et dispositifs médicaux, la position du patient, les pressions cervicales et l'expérience du laryngoscopiste sont les trois éléments principaux permettant de réunir les meilleures conditions pour une tentative d'intubation.

La direction de la sonde vers les cordes vocales peut être considérablement facilitée par la présence d'un mandrin, notamment si la glotte est située très en avant. Le recours systématique au mandrin n'est certainement pas indispensable mais il présente l'intérêt d'anticiper sur la découverte fortuite d'un larynx très antérieur. Le mandrin permet alors de réaliser en un seul temps rapide, une intubation qui eut autrement nécessité une seconde laryngoscopie et la préparation de ce matériel dans des conditions moins sereines. Cette précaution est d'autant plus intéressante que l'intubation doit être rapide, comme en cas d'estomac plein par exemple. Par ailleurs, se servir régulièrement du mandrin permet d'en acquérir une bonne habitude et limite les risques de traumatismes liés à sa mise en œuvre exceptionnelle, dans les contextes urgents seulement. Il est préférable d'utiliser un mandrin gainé, qui sera lubrifié afin de coulisser facilement dans la sonde. Le mandrin ne dépasse pas du biseau de la sonde, pour ne pas provoquer de blessures des voies aériennes. Son retrait est effectué par un assistant, immédiatement après le passage des cordes, tandis que l'opérateur maintient fermement la sonde en place. Le mandrin est indispensable pour l'intubation avec les sondes en silicone, souples et armées.

Une fois la sonde en place, elle est branchée au système de ventilation et le ballonnet jusqu'à la disparition des fuites. Cela permet une ventilation efficace et évite l'inhalation de produit éventuellement régurgité ou vomi. La ventilation consécutive à l'apnée de l'intubation, est initialement assurée à l'oxygène pur.

La perception tactile de la tension sur le ballonnet témoin donne une idée peu fiable de la pression qui s'exerce sur la muqueuse trachéale et il est préférable d'effectuer un contrôle manométrique à intervalles réguliers, voire en continu. L'ischémie de la muqueuse n'est prévenue qu'en contrôlant régulièrement que le gonflement est bien le plus faible possible pour maintenir l'étanchéité et qu'en particulier l'accumulation de protoxyde d'azote n'a pas créé de surpression dans le ballonnet. Les contrôles manométriques sont indispensables pour les interventions prolongées.

Tableau 5 Les quatre grades de Cormack et Lehane
Ces grades, définis dans une population obstétricale, sont associés à des difficultés croissantes d'intubation orotrachéale. Leur corrélation avec les quatre classes de Mallampati modifiées selon Samsoon et Young [43] *n'est ni très sensible, ni très spécifique*

Grade	Structures identifiées à la laryngoscopie directe
1	vue complète de la glotte
2	vue limitée à l'extrémité postérieure de la glotte ; exposition incomplète des cordes
3	vue limitée à l'épiglotte ; pas d'exposition de la glotte
4	vue limitée au palais mou ; pas d'exposition de l'épiglotte

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

L'intubation trachéale doit être absolument confirmée et le passage œsophagien de la sonde formellement exclu. Ce diagnostic n'est pas toujours facile et la plupart des tests peuvent être pris en défaut. Les conséquences d'une intubation œsophagienne méconnue sont tellement dramatiques qu'aucune tergiversation n'est de mise : en cas de doute il faut reprendre immédiatement l'ensemble de la procédure à son début, en suivant l'adage de Morgan : « When in doubt, take it out » (en cas de doute, retirez-la [la sonde !]).

La vue de la carène par fibroscopie à travers une sonde d'intubation semble le moyen le plus fiable de s'assurer de sa bonne position. Sa mise en œuvre n'est pas toujours possible. L'auscultation des champs pulmonaires et du creux épigastrique est systématique et le plus souvent fiable. Cependant, cet examen simple est parfois faussement positif et parfois faussement négatif. L'observation des mouvements du thorax, du creux épigastrique, de la condensation sur les raccords et tuyaux, n'est pas assez fiable et ne peut être considérée qu'au titre des éléments accessoires du diagnostic.

La détection de gaz carbonique par le capnographe est un indicateur très intéressant. Du CO_2 peut cependant être détecté en ventilant l'estomac, si une quantité importante de ce gaz y a été introduite lors de la ventilation au masque ou si le sujet a bu des boissons carbonatées. Des dispositifs à usage unique permettent une détection chimique de CO_2 lorsque le capnographe n'est pas disponible (éventualité contraire aux recommandations de la SFAR qui spécifient que tout malade intubé doit bénéficier d'un monitorage capnographique).

La désaturation montrée par l'oxymétrie de pouls est un signe trop tardif d'une intubation inadéquate. Elle permet de confirmer le doute qu'un opérateur avait devant le manque de concordance des autres indicateurs.

Un dispositif ingénieux et très simple semble intéressant, tant en salle d'opération qu'en dehors d'elle. Il s'agit d'une poire que l'on écrase et dont on observe le regonflement si on la place à l'extrémité d'une sonde endotrachéale. Ce regonflement n'est pas observé si la sonde est en position digestive, car la pression négative de la poire vient collaber la lumière de l'œsophage autour du biseau [47].

Le plus souvent, l'auscultation confirme la bonne position de la sonde par le caractère bilatéral et symétrique du murmure vésiculaire, dans les champs apicaux et basaux du thorax.

La sonde d'intubation, sortant de la bouche à proximité de la commissure labiale droite, est amarrée, au ras de la lèvre supérieure, à la partie fixe du visage, par une bandelette adhésive étendue d'un malaire à l'autre. On évite la morsure de la sonde par l'introduction d'un cale-dents ou d'une canule de Guedel et on prend soin de prévenir les coudures pouvant apparaître lorsque la sonde supporte le poids d'autres éléments tels le filtre antibactérien ou le système d'anesthésie.

Même si l'auscultation, la capnographie, l'oxymétrie de pouls, les pressions d'insufflation, la profondeur d'introduction mesurée par les marques centimétriques de la sonde, et l'observation des mouvements du thorax confirment initialement le caractère bilatéral de la ventilation alvéolaire, il est impératif de vérifier que ce caractère bilatéral persiste au cours de l'intervention, si survient un facteur de déplacement de l'arbre trachéobronchique. Cela est notamment le cas lors d'un changement peropératoire de position du malade, lors du la réalisation du pneumopéritoine au cours de la cœliochirurgies et lors d'une mise en position de Trendelenburg. La même précaution est prise si la tête doit être fléchie secondairement, en cours d'opération. En cas de doute, c'est encore la fibroscopie qui permet d'affirmer la bonne position du biseau de la sonde, au-dessus de la carène.

Intubation orotrachéale

• Avant d'entreprendre des manœuvres d'intubation, l'évaluation prédictive de la possibilité d'intuber un patient repose :
– sur onze critères anatomiques principaux comprenant notamment les éléments décrits par Mallampati, Wilson et l'examen de l'espace mandibulaire ;
– sur l'évaluation générale du terrain du patient.
• Un matériel parfaitement préparé et la présence de dispositifs alternes de secours constituent un autre pré requis incontournable.
• Les conditions du geste comprennent encore une préoxygénation, une posture, une anesthésie générale et/ou locale optimales.
• L'exposition de la glotte est favorisée par diverses manipulations cervicales notamment celles désignées par les acronymes BURP et OELM.
• L'intubation trachéale proprement dite peut être facilitée par un mandrin dont l'usage expose à des risques propres. La mise en place de la sonde est suivie du gonflement du ballonnet, de la fixation et du raccordement au système de ventilation.
• La bonne place de la sonde peut être confirmée par l'auscultation, la capnométrie et d'autres techniques sans qu'aucune ne soit absolue. Le caractère adéquat de l'intubation doit être contrôlé de manière itérative, notamment en cas de changement de posture.

Gestion pratique d'une intubation difficile

Ce paragraphe reprend les principales données de la conférence d'experts de la SFAR : « Intubation difficile » [48]. Le lecteur est invité à s'y rapporter pour toute information complémentaire.

Choix des agents anesthésiques en cas d'intubation difficile prévue

Plusieurs facteurs influent sur le choix des modalités anesthésiques en cas d'intubation difficile prévue : la vacuité gastrique, la voie d'abord orale ou nasale, l'état cardiorespiratoire et la coopération du patient. Trois niveaux d'anesthésie peuvent être envisagés :
– intubation vigile, définie par un niveau de sédation ne dépassant pas le stade 3 de Ramsay (*Tableau 6*) ;
– intubation sous anesthésie générale en ventilation spontanée ;
– enfin, intubation sous anesthésie générale avec curarisation.

L'administration d'atropine avant l'induction (10 µg/kg IV) doit être systématique, sauf contre-indication. L'anesthésie locale facilite l'intubation en supprimant les réflexes des voies aériennes supérieures. L'adjonction d'un vasoconstricteur à l'anesthésique local des fosses nasales est souhaitable lorsque la voie nasale est choisie.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Stades de sédation selon Ramsay (1974)

1. Anxieux et agité
2. Coopérant, orienté et tranquille
3. Réponse uniquement à la commande
4. Vive réponse à une légère stimulation de la glabelle
5. Faible réponse à une légère stimulation de la glabelle
6. Aucune réponse à une légère stimulation de la glabelle

(Glabelle : saillie osseuse située entre les deux crêtes sourcilières)

Le propofol (bolus successifs ou mieux perfusion continue) est recommandé dans cette indication chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 1 an, lorsqu'une anesthésie est utilisée. Toutefois, d'autres agents anesthésiques peuvent être employés s'ils sont mieux maîtrisés par l'anesthésiste ou en cas de contre-indication à l'utilisation du propofol, en particulier la kétamine dans les situations d'urgence. Il est important de maintenir le même niveau d'anesthésie pendant toute la durée de l'intubation. L'adjonction d'un curare à l'anesthésie ne peut être envisagée que secondairement, lorsqu'un relâchement musculaire est jugé indispensable à la réussite de l'intubation, après s'être assuré que la ventilation au masque est possible. Le suxaméthonium est recommandé dans ce cas.

Lorsque l'intubation est jugée impossible et en cas d'estomac plein, seules les techniques d'anesthésie vigile sont autorisées.

Techniques d'oxygénation

■ Préoxygénation

La préoxygénation a été détaillée plus haut. Rappelons que le délai d'apparition de l'hypoxémie en apnée est plus court chez l'enfant, la femme enceinte et l'obèse.

■ Méthodes d'oxygénation pendant l'intubation

La méthode d'oxygénation la mieux adaptée doit être choisie avant l'induction. La ventilation manuelle au masque facial est la plus fréquemment utilisée, mais elle expose au risque de distension gastrique si la pression d'insufflation dépasse 20 cm H_2O. Elle est interrompue pendant les manœuvres d'intubation.

L'administration d'oxygène pendant les tentatives d'intubation est utile chez l'adulte (10 L/min) et indispensable chez l'enfant (administration pharyngolaryngée à travers un cathéter ou par le canal latéral d'un laryngoscope).

L'oxygénation transtrachéale est une méthode présentant un faible risque de lésions iatrogènes ; elle procure une excellente oxygénation continue. La ponction au niveau de la membrane cricothyroïdienne est recommandée avec un matériel spécifique.

■ Surveillance

Le monitorage par oxymètre de pouls est impératif. Un aide doit être spécialement chargé de la surveillance de cet appareil et du maintien du niveau d'anesthésie.

Matériels utilisables

■ Intubation sans vision glottique

• *Intubation sur guide long et souple*

Dans les cas où la glotte ne peut pas être exposée, il est souvent possible d'introduire un long guide souple sous l'épiglotte puis dans la trachée et qui servira de tuteur à la sonde d'intubation. Cette technique, à utiliser d'emblée lorsque l'exposition de la glotte est insuffisante, doit être maîtrisée par tous. Les guides souples et creux sont recommandés car ils permettent l'oxygénation.

• *Intubation nasale*

Cette technique, qui ne nécessite pas de matériel supplémentaire, est simple en théorie. Le repérage du larynx peut se faire au son ou à l'aide d'un capnographe. Cette technique a des inconvénients (50 % de succès et risques de traumatismes avec hémorragie) qui ne permettent pas de la recommander.

• *Intubation à travers un masque laryngé pour intubation difficile (Fastrach)*

Ce nouveau dispositif dérivé du masque laryngé comprend d'importantes modifications facilitant sa mise en place et l'intubation. Les données disponibles, si elles sont encore insuffisantes pour en préciser le taux de succès et les indications précises, semblent montrer que l'apprentissage de sa mise en place est rapide et qu'il est possible de résoudre un nombre important de situations à risque (*Figures 10 à 18*) [49].

• *Intubation rétrograde*

L'intubation rétrograde est une technique invasive qui permet une intubation sans mobilisation du rachis cervical. L'utilisation d'un kit spécial est préférable. Ses indications sont limitées par la disponibilité des autres techniques, moins invasives [50].

• *Trachlight, Combitube*

Le stylet lumineux (Trachlight) est plus efficace et plus rapide que l'intubation nasale à l'aveugle [48, 51, 52, 53]. Le Combitube permettrait une ventilation sans pénétration glottique et avec une protection relative contre l'inhalation [54]. Ces techniques semblent intéressantes mais les données de la littérature sont encore insuffisantes pour déterminer leur place en cas d'intubation difficile.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

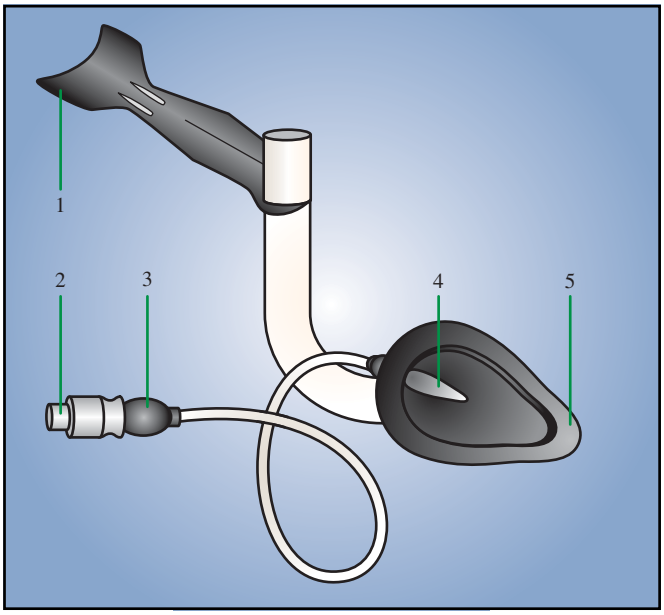


Figure 10 Présentation du Fastrach
1 : manche ; 2 : valve de gonflage ; 3 : ballonnet témoin ; 4 : languette élévatrice de l'épiglotte ; 5 : ballonnet

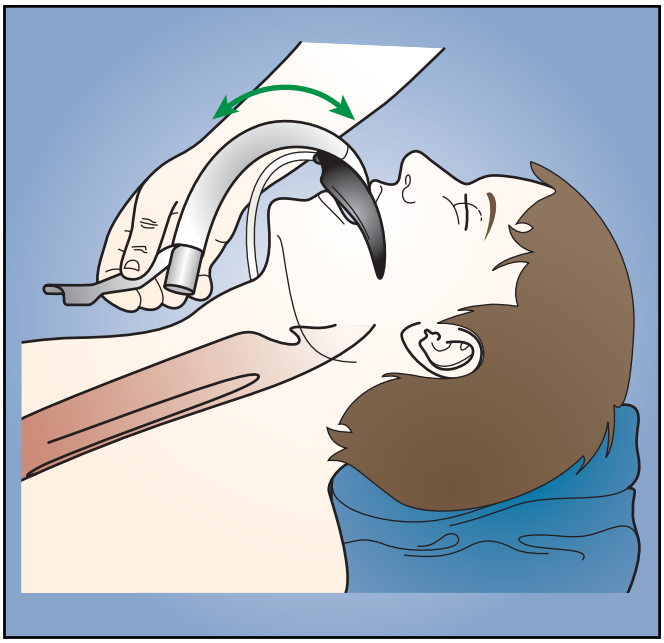


Figure 11 Introduction du Fastrach en progressant contre le palais

■ Techniques d'intubation avec vision glottique

• *Fibroscopie bronchique*

La fibroscopie bronchique est actuellement la technique de référence pour une intubation prévue difficile ou impossible [55]. La voie nasale est techniquement plus facile mais plus traumatisante. Les techniques d'anesthésie vigile facilitent son utilisation ; elles sont rarement réalisables chez l'enfant. Toutefois, cette technique connaît des limites en raison de l'obscurcissement de l'objectif, de la modification du tonus de l'oropharynx ou des repères anatomiques (œdème, traumatisme), ou de l'obstruction des voies aériennes. Cette technique n'est pas la meilleure en urgence ou après de multiples tentatives d'intubation. Elle nécessite un apprentissage et une pratique régulière.

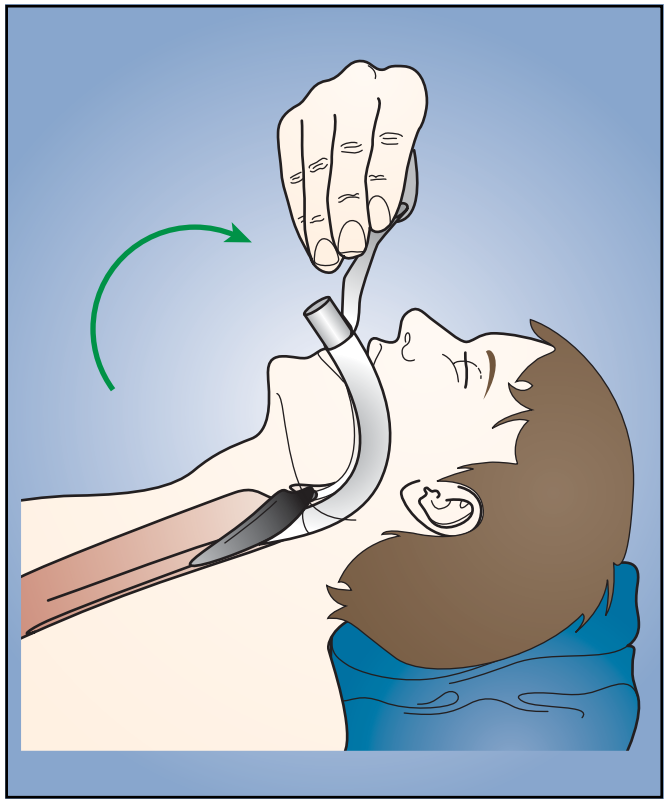


Figure 12 Positionnement final du masque

• *Laryngoscopes spéciaux*

Les laryngoscopes spéciaux sont surtout représentés par des laryngoscopes à fibres optiques (Bullard, Upsherscope) et des laryngoscopes tubulaires (PCV). Les laryngoscopes à fibres optiques permettent l'intubation essentiellement par voie orale sans mobilisation du rachis cervical. Les données de la littérature sont encore insuffisantes pour les recommander et déterminer leur place dans l'intubation difficile. Les laryngoscopes tubulaires sont très utilisés par certaines équipes spécialisées, notamment en ORL. Ils permettent de résoudre certains échecs de la fibroscopie (tumeurs, sécrétions, hémorragie).

■ Abord trachéal de sauvetage

Le geste essentiel, devant l'impossibilité d'assurer une ventilation efficace, consiste à assurer une oxygénation à l'aide d'un cathéter transtrachéal [56].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

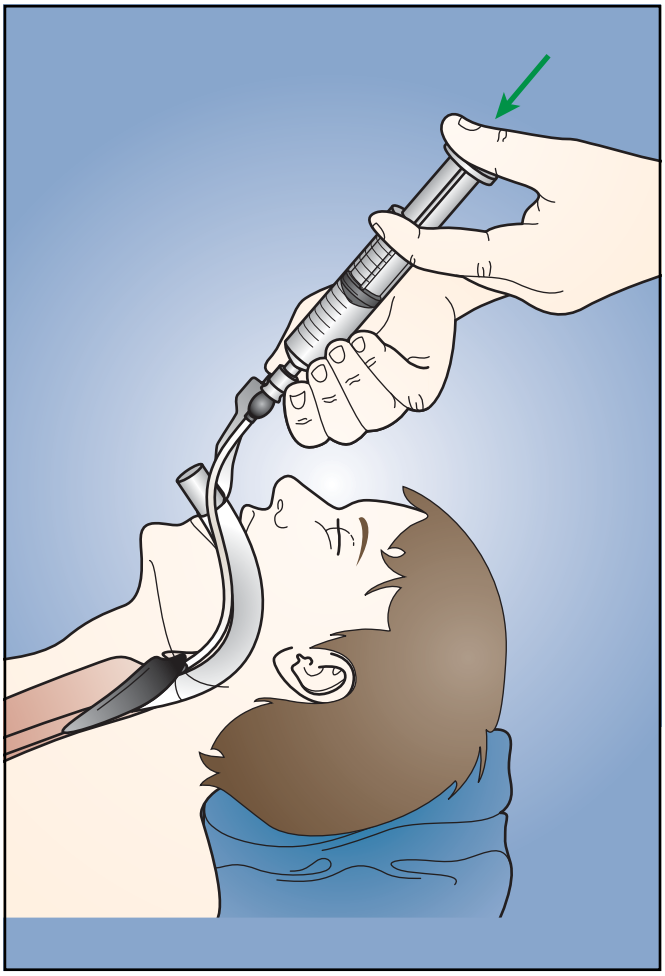


Figure 13 Gonflage du ballonnet

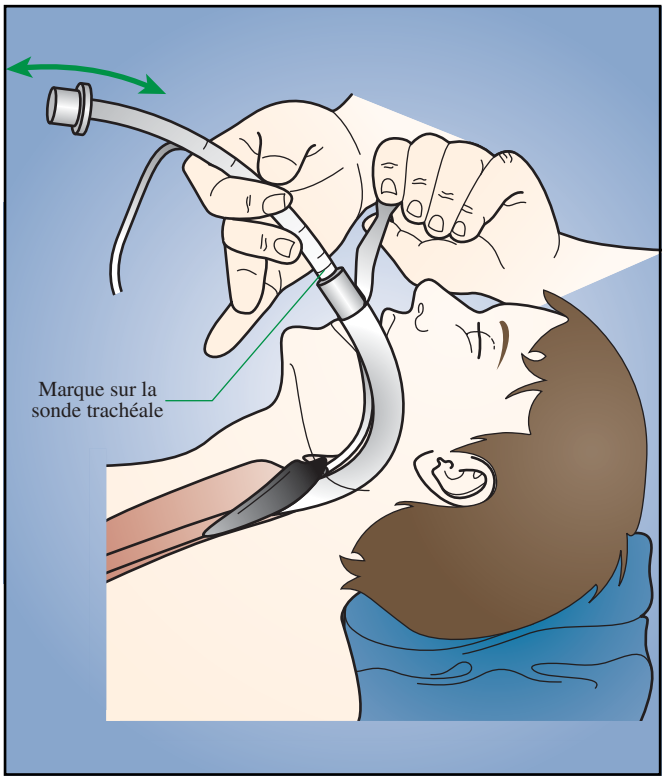


Figure 14 Introduction de la sonde trachéale jusqu'au repère, le Fastrach est maintenu en place

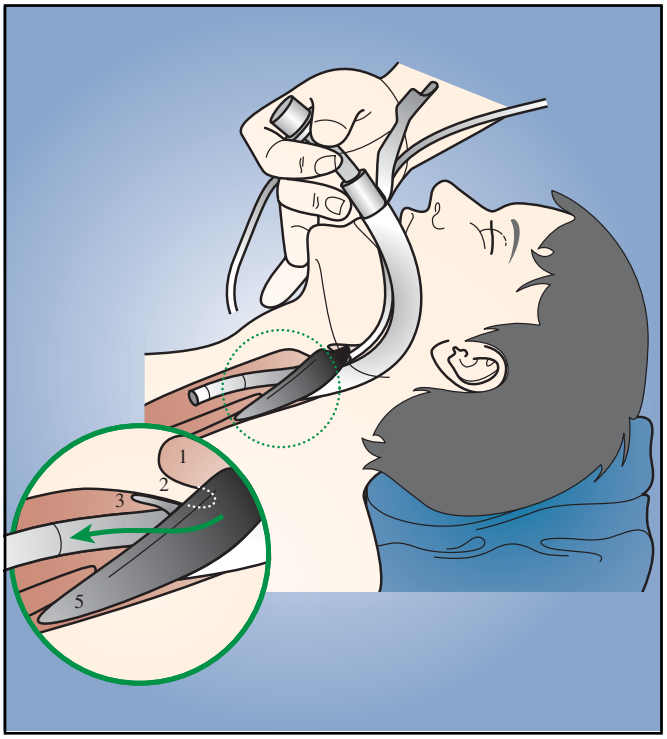


Figure 15 En l'absence de résistance, la sonde est poussée, le Fastrach est maintenu jusqu'à ce que la sonde soit complètement enfoncée

Intubation difficile prévue

• En cas d'intubation prévue difficile, le maintien de la ventilation spontanée est systématiquement recherché, l'emploi du propofol par titration associé à l'anesthésie locale des voies aériennes supérieures permet de se placer dans des conditions de sécurité acceptables.
• Durant toute la procédure, une surveillance constante de l'oxygénation du patient est indispensable.
• Les techniques utilisables sont choisies en fonction de la possibilité de ventiler manuellement le patient, de l'expérience de l'opérateur et du contexte clinique.
• En cas d'échec d'une technique, il est recommandé de ne pas s'obstiner (pas plus de deux tentatives) et d'envisager rapidement une technique alternative.
• Le masque laryngé pour intubation trachéale (Fastrach) doit être systématiquement disponible, que l'on envisage initialement de l'utiliser ou non.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

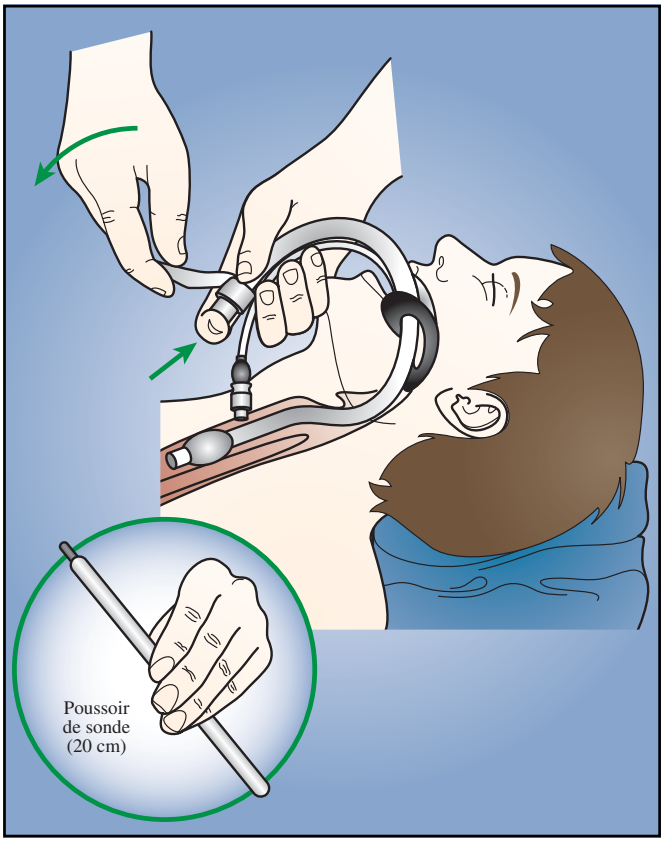


Figure 16 Le retrait du Fastrach s'effectue, après dégonflage du ballonnet, grâce au poussoir qui permet d'éviter la mobilisation de la sonde

La trachéotomie est difficile à réaliser rapidement dans les situations d'urgence en l'absence de chirurgien spécialisé. Il existe plusieurs dispositifs de coniotomie (ou cricothyroïdotomie) prêts à l'emploi, dont la mise en place est rapide mais comporte un risque élevé de lésions iatrogènes. Seuls les dispositifs utilisant la technique de Seldinger sont recommandés. Ces dispositifs doivent être utilisés avec prudence, lorsque les rapports anatomiques du cou sont modifiés et chez le tout petit.

Algorithme décisionnel devant une intubation difficile imprévue

La priorité absolue est de maintenir une oxygénation suffisante pendant les diverses manœuvres jusqu'au succès de l'intubation ou d'une trachéotomie. Les algorithmes sont appliqués en fonction de la possibilité ou non de ventiler efficacement au masque (*Figures 19 à 21*). La règle principale consiste à prévenir les complications de l'intubation difficile que sont l'hypoxie et l'inhalation des sécrétions. Il importe d'accepter à temps l'échec de l'intubation et de demander de l'aide (aide technique et celle d'un anesthésiste senior). Lorsqu'une oxygénation efficace est obtenue malgré l'échec de l'intubation, la trachéotomie doit être envisagée.

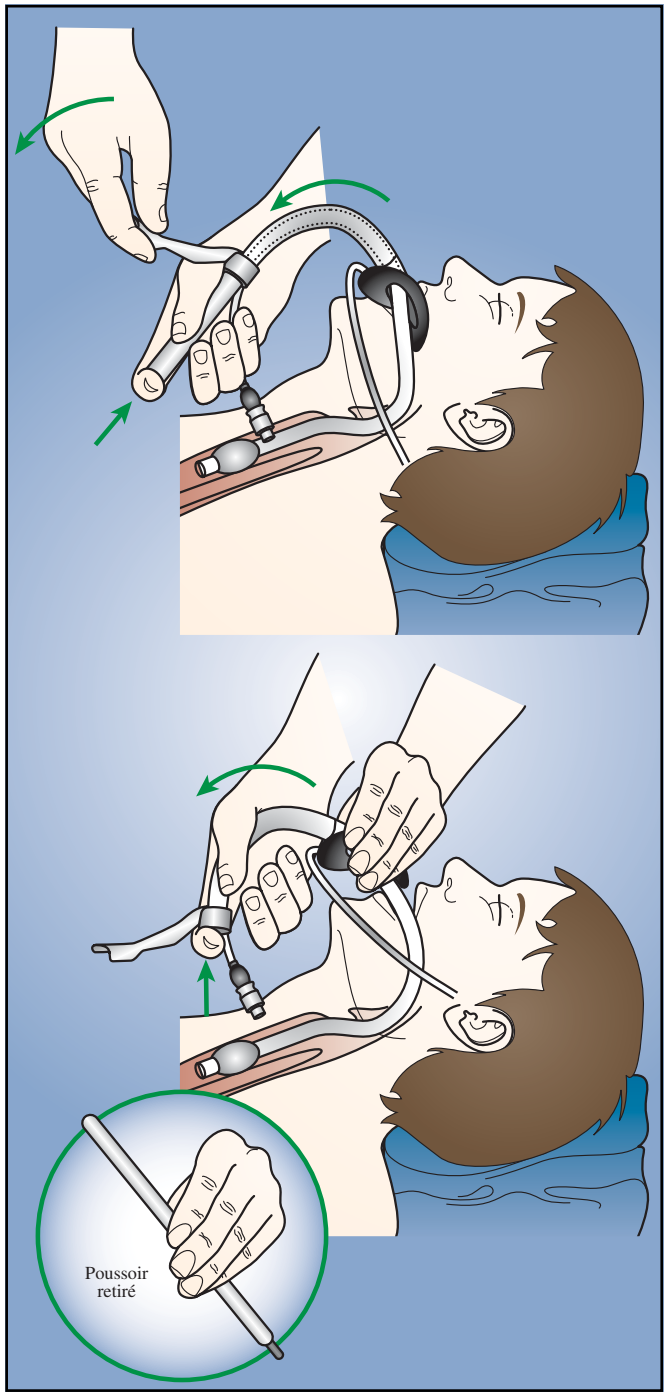


Figure 17 Succession des gestes lors du retrait du Fastrach

Après l'intubation

■ Contrôle de la position de la sonde

Le contrôle du positionnement trachéal de la sonde d'intubation ne présente pas de particularités et s'effectue de la même manière que lors d'une intubation ordinaire (voir plus haut).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

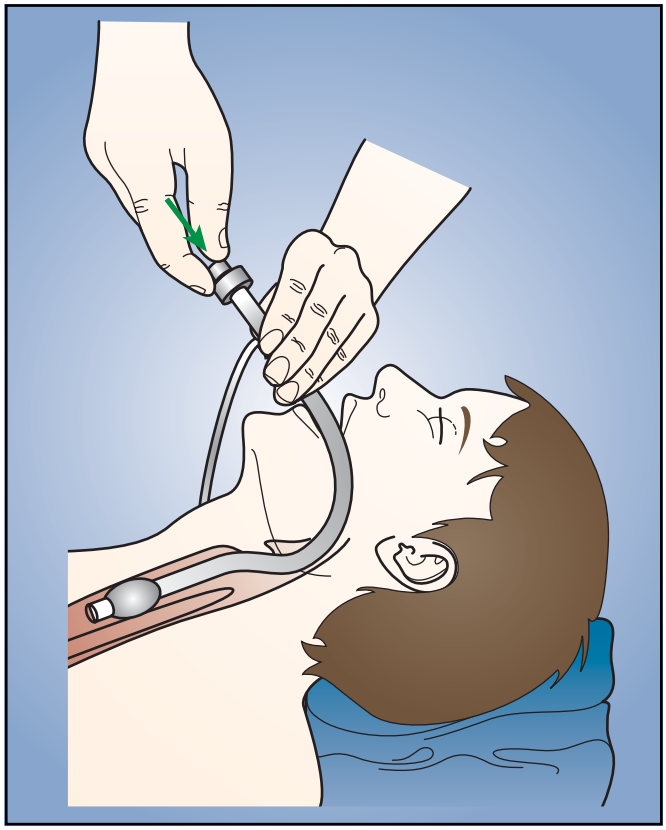


Figure 18 La dernière étape du retrait du Fastrach consiste à remettre en place le connecteur

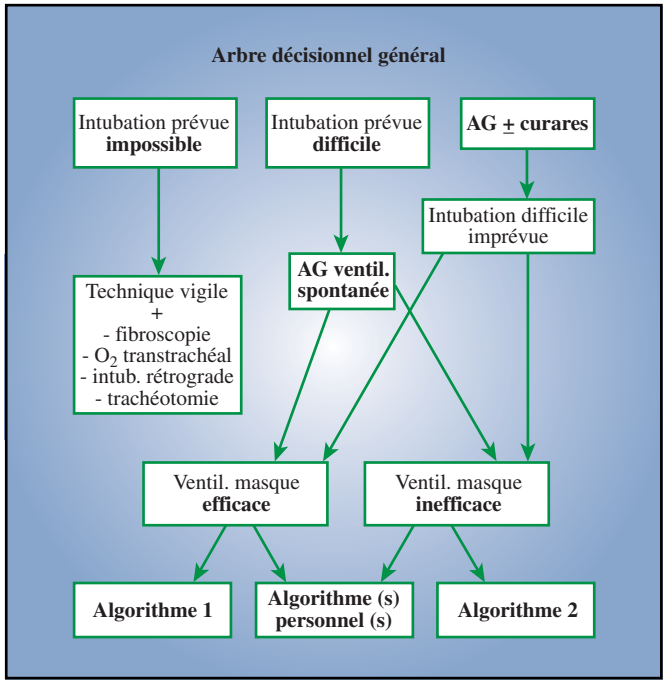


Figure 19 Conception générale des algorithmes

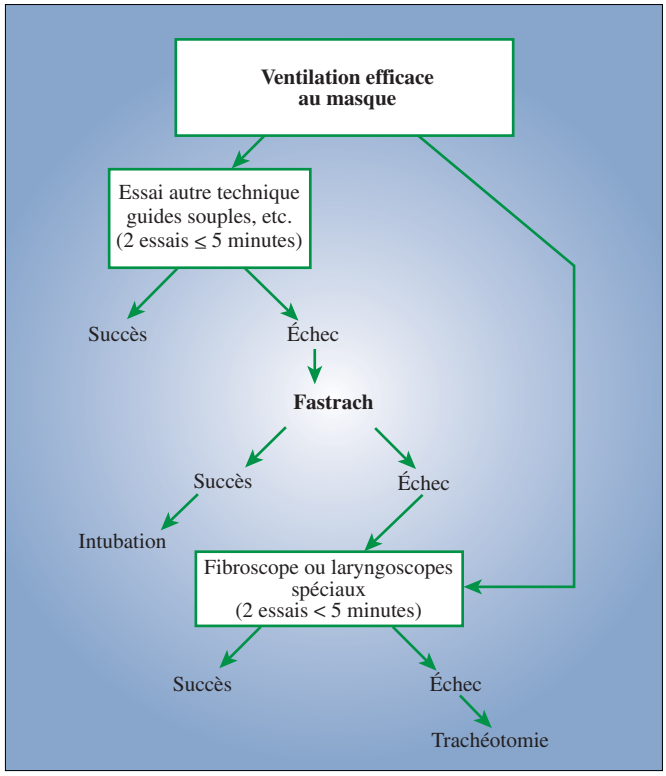


Figure 20 Algorithme en cas de ventilation possible au masque

■ Extubation-réintubation

L'extubation ou le changement de sonde d'intubation peuvent être dangereux si l'intubation a été difficile. L'œdème de la région glottique peut être évalué par le test de fuite, qui consiste à dégonfler le ballonnet de la sonde d'intubation ; en bouchant cette dernière, on demande alors au patient de respirer. Ceci ne sera possible que s'il existe un espace suffisant entre la sonde d'intubation et la muqueuse des voies aériennes. L'extubation sous fibroscope est une alternative à ce test.

La méthode la plus sûre pour la réintubation est l'utilisation d'un guide lubrifié et de diamètre et longueur adaptés, avec une lumière interne pour permettre une oxygénation éventuelle [57]. Chez l'enfant, la réintubation nécessite l'approfondissement de l'anesthésie. Il faut toujours faire précéder chaque manœuvre d'une ventilation en oxygène pur pendant au moins 4 minutes. La fibroscopie bronchique peut être indiquée dans le bilan post-extubation suivant une intubation difficile.

Ventilation à poumons séparés

L'exclusion de la ventilation d'un territoire pulmonaire (lobaire, poumon) est une procédure utilisée en anesthésie (chirurgie pulmonaire et médiastinale) et en réanimation (hémorragie, lésions unilatérales). Après un bref rappel anatomique, nous envisagerons

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

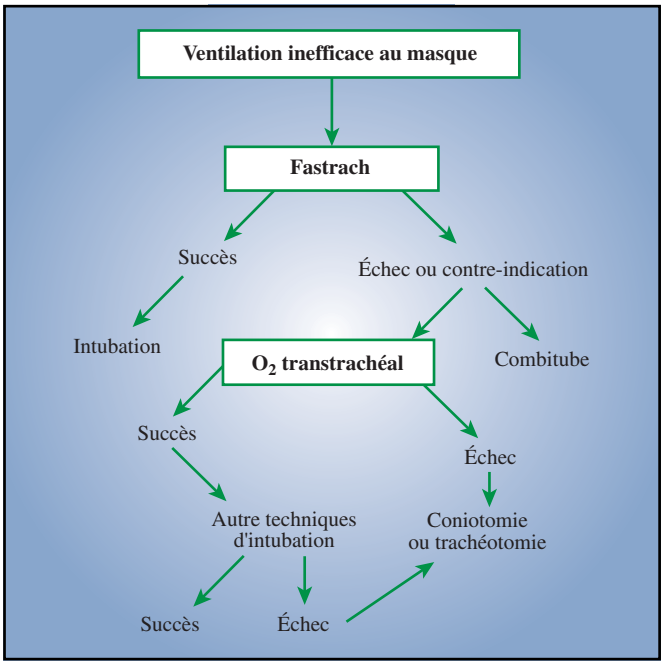


Figure 21 Algorithme lorsque la ventilation au masque est impossible

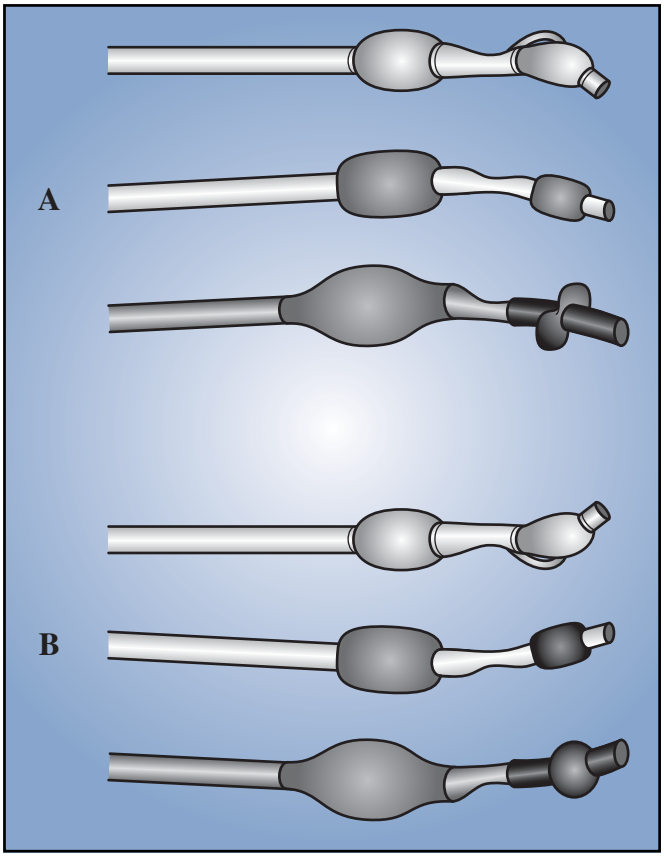


Figure 22 Différentes sondes à double voie disponibles
A : Sondes droites de face (différentes marques)
B : Sondes gauches de face (différentes marques)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

successivement les sondes à deux voies puis les bloqueurs bronchiques. Seule la ventilation à poumons séparés de l'adulte sera envisagée ici.

Rappel anatomique

La trachée mesure environ 15 cm de long chez l'adulte ; elle s'étend de la sixième vertèbre cervicale à la cinquième thoracique. À son extrémité, elle se divise en deux bronches souches dont les angulations sont différentes :

– la bronche souche droite fait un angle de 25° par rapport à l'axe trachéal ;

– la bronche souche gauche décrit un angle plus marqué (45°) [58].

La bronche souche droite est plus courte (19 ± 6 mm chez l'homme, 15 ± 5 mm chez la femme) que la gauche (49 ± 8 mm chez l'homme et 44 ± 7 mm chez la femme) du fait de la naissance très précoce de la bronche lobaire supérieure droite [59].

Ventilation à poumons séparés avec tubes à double lumière

■ Matériel disponible

Seuls les produits les plus répandus seront présentés. Ils sont soit en caoutchouc restérilisables, soit en PVC.

• *Le tube de Carlens*

La sonde de Carlens se caractérise par la présence d'un ergot. Il existe un modèle droit et un modèle gauche, selon le côté de l'intubation bronchique. L'introduction à travers la glotte s'effectue avec le bec de la sonde au niveau de la commissure antérieure des cordes vocales, puis une rotation de 180° est effectuée (dans le sens anti-horaire) afin que ce bec puisse descendre facilement dans la trachée. Lorsque le ballonnet trachéal disparaît dans la sous-glotte, la sonde est tournée de 90° dans le sens horaire puis poussée jusqu'à ce que l'ergot capture la carène (sensation de résistance élastique) [59].

• *Le tube de Robertshaw*

Le tube de Robertshaw se caractérise par l'absence d'ergot et par une forme bien différenciée des modèles droit et gauche. Le modèle droit possède un ballonnet plus petit avec deux orifices en aval : l'un distal, l'autre latéral pour ventiler le lobe supérieur droit (*Figure 23*). Du fait de sa courbure et de l'absence d'ergot, le tube de Robertshaw permet une intubation aisée mais expose au risque d'intubation trop distale si son diamètre est trop faible [59].

L'intubation avec un tube gauche de Robertshaw se fait en maintenant l'extrémité bronchique vers le haut et la courbure proximale vers la droite. Après traversée de la glotte, le mandrin est retiré et le tube est tourné dans le sens anti-horaire de 90° (les orifices proximaux regardant alors vers le haut). Le tube est ensuite enfoncé jusqu'à ce que le repère 30 cm soit au niveau des incisives. Les deux ballonnets sont alors gonflés (*Figure 24*).

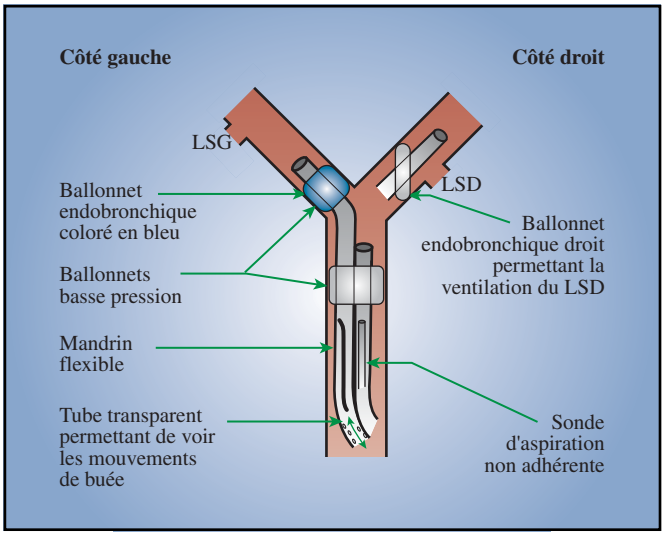


Figure 23 Schéma du tube de Robertshaw (avec schéma des extrémités G et D)

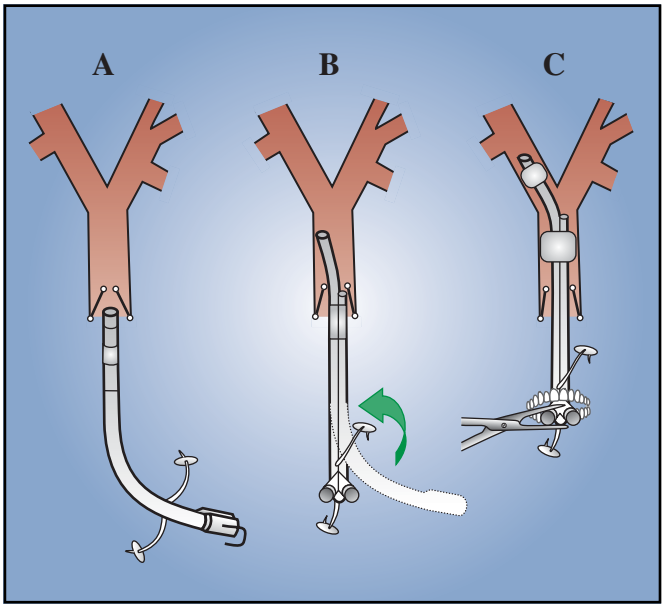


Figure 24 Introduction d'une sonde de Robertshaw. A, B, C : étapes successives de la mise en place de la sonde

■ Procédures générales

• *Choix de la bronche à intuber*

Il est recommandé d'intuber la bronche du côté non opéré [60]. Mais en pratique, compte tenu des incertitudes sur l'origine de la bronche lobaire supérieure droite faisant courir le risque de non-ventilation de ce lobe lors de l'utilisation d'une sonde droite, la plupart des équipes utilisent de préférence une sonde gauche. Si un clampage lobaire gauche est nécessaire, il suffit de retirer partiellement le tube. Si le ballonnet trachéal est en situation sus-glottique, il faut alors gonfler le ballonnet bronchique et ne ventiler que par la lumière homolatérale. Les contre-indications de cette technique sont représentées par l'existence d'une lésion endobronchique susceptible de saigner ou celle d'une modification de la configuration anatomique de la bronche souche gauche.

• *Choix de la taille du tube*

La taille du tube est idéale lorsque le volume nécessaire au gonflage du ballonnet bronchique est compris entre 1 et 3 mL. On peut utiliser en première intention un tube de 35 ou 37 F pour les femmes et un tube de 39 ou 41 F pour les hommes. D'autres auteurs proposent de choisir la taille du tube en fonction du diamètre trachéal mesuré sur un cliché du thorax (*Tableau 7*).

• *Contrôle en routine de la position du tube*

La bonne position du tube doit être vérifiée en décubitus puis après mobilisation du patient (décubitus latéral, flexion-extension cervicale). Les éléments à prendre en compte sont les suivants (pour simplifier la description, seule la procédure avec un tube gauche sera décrite) :

- gonflage des ballonnets : le ballonnet bronchique doit être rempli avec un petit volume (volume minimal évitant le passage par le canal trachéal en ventilation bronchique) ;
- confirmation de l'exclusion pulmonaire
  - clamper le canal gauche (bronchique) et ventiler par le canal droit (trachéal) : ventilation et mouvements thoraciques ne doivent être perçus qu'à droite,
  - clamper le canal droit (trachéal) et ventiler par le canal gauche (bronchique) : ampliation thoracique et murmure alvéolaire ne doivent être perçus qu'à gauche,
  - ventilation par les deux canaux : auscultation normale dans les deux champs pulmonaires ;
- test des bulles pour vérifier l'indépendance de chaque poumon : en cas de ventilation gauche, le canal droit est connecté à un dispositif plongeant dans un récipient contenant du sérum salé à 9 % ; si le ballonnet bronchique est étanche, il ne doit pas y avoir de bullage par le canal droit [60]. La *figure 25* rappelle les conséquences d'une malposition du tube après gonflage des deux ballonnets.

Tableau 7 Relation entre le diamètre trachéal et la taille des sondes

Diamètre trachéal	Tube à double lumière gauche Bronchocath (Mallinkrodt)
≥ 18 mm	41 Fr
≥ 16 mm	39 Fr
≥ 15 mm	37 Fr
≥ 14 mm	35 Fr

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Apport de la fibroscopie

L'emploi du fibroscope bronchique a considérablement amélioré la facilité et la fiabilité d'emploi des tubes à double lumière. Les données de la littérature ne sont pas ambiguës puisque selon les auteurs, le taux de mauvais positionnement retrouvé en fibroscopie, malgré une auscultation pulmonaire considérée comme normale, oscille entre 38 et 83 % [60].

• *Emploi du fibroscope pour la mise en place du tube*

La procédure la plus souvent utilisée consiste à mettre en place le tube par laryngoscopie en sous-glottique. Le ballonnet trachéal est alors gonflé et les deux poumons sont ventilés par le canal trachéal. Le fibroscope est introduit dans le canal bronchique et placé sous contrôle de la vue dans la bronche à cathétériser. Le ballonnet trachéal est alors dégonflé et la sonde poussée de manière à ce que le tube bronchique soit guidé par le fibroscope (*Figure 26*).

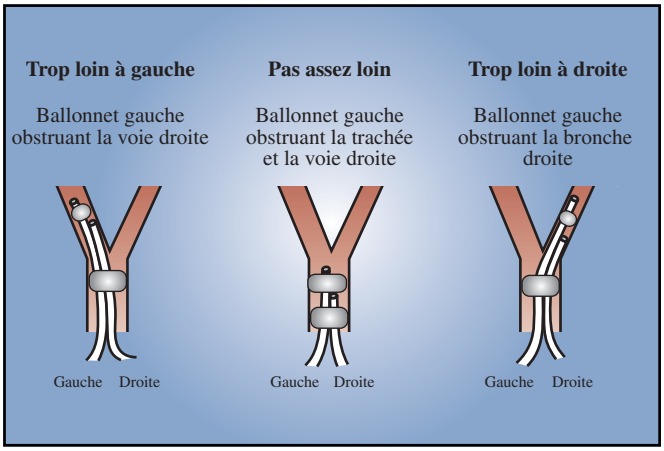


Figure 25 Conséquences de la malposition d'un tube à double lumière (ballonnets gonflés)

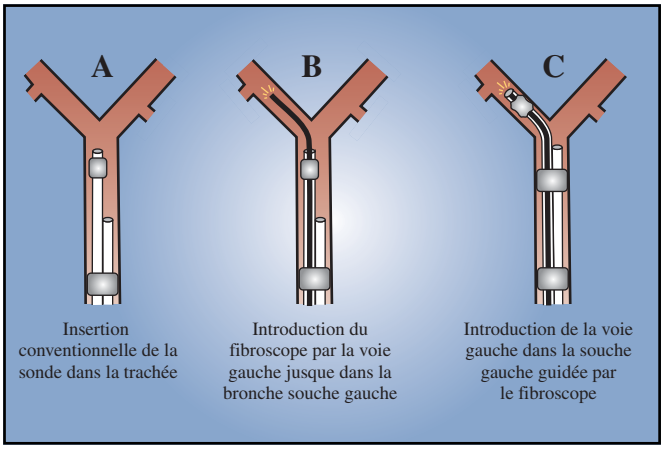


Figure 26 Utilisation du fibroscope bronchique pour mise en place d'une sonde à double voie

• *Emploi du fibroscope bronchique pour vérifier le positionnement de la sonde*

La vérification du bon positionnement doit se faire une fois la sonde en place et après chaque mobilisation de la tête et du cou. Chez l'adulte, le passage d'une flexion extrême à une extension maximale provoque un déplacement de la sonde de plus de 5 cm (*Figure 27*).

⊖ Vérification d'une sonde gauche

Le fibroscope doit être introduit successivement dans chacun des deux canaux :
– à travers le canal trachéal, l'opérateur doit trouver la carène en position médiane (non déplacée) à 2 cm de l'extrémité du canal ; en s'orientant vers la bronche souche gauche, il ne doit voir au maximum qu'une partie du ballonnet bronchique ;
– à travers le canal bronchique, la lumière ne doit pas être trop réduite par le surgonflement du ballonnet (*Figure 28*).

⊖ Vérification d'une sonde droite

Comme pour la sonde gauche, le fibroscope est introduit successivement dans chaque canal :
– à travers le canal trachéal, l'opérateur doit voir nettement la carène et le tube droit pénétrant dans la souche droite ;

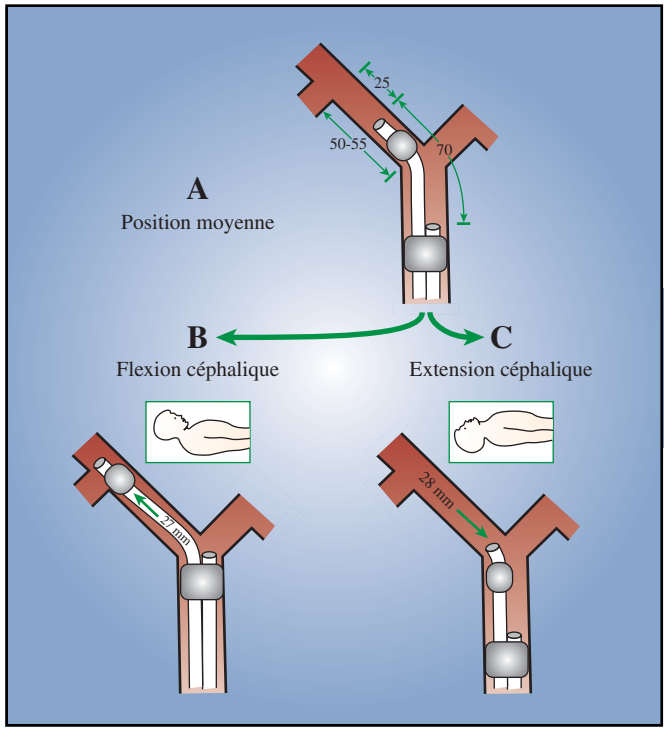


Figure 27 Déplacement de la sonde lors des mouvements céphaliques extrêmes
A : position moyenne
B : flexion du cou
C : extension du cou

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

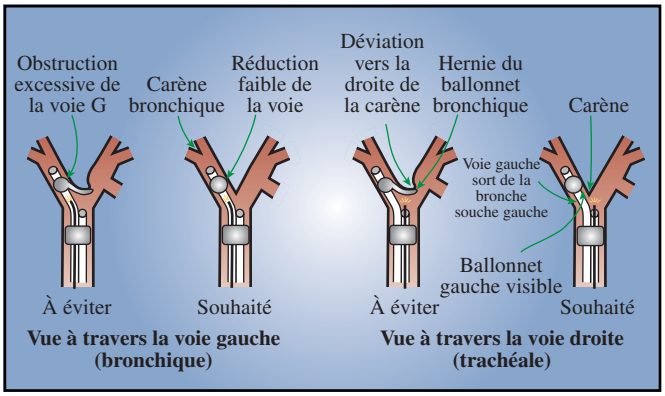


Figure 28 Ce qui peut/doit être vu pendant la fibroscopie

– à travers le canal bronchique, il faut vérifier le bon positionnement de l'orifice latéral en regard de la bronche lobaire supérieure droite et l'absence de compression par le ballonnet.

■ Autres techniques utilisées pour contrôler le positionnement

• *Apport de la radiographie thoracique*

Seules les sondes munies de marques radio-opaques sont utilisables. Le repère à rechercher est la distance entre l'extrémité trachéale de la sonde et la carène. L'information ainsi obtenue est de qualité moindre qu'avec la fibroscopie car :
– on ne peut être sûr de la position du tube bronchique par rapport aux bronches lobaires ;
– la carène n'est pas toujours repérable avec précision ;
– la procédure nécessite du temps (développement du cliché) et expose à une irradiation supplémentaire (en particulier en scopie).

• *Autres méthodes*

D'autres méthodes de vérifications sont parfois préconisées, parmi lesquelles on citera :
– la comparaison des capnogrammes issus des canaux droit et gauche qui peut montrer
  - une différence dans le niveau du plateau de $P_{ET}CO_2$ (une $P_{ET}CO_2$ élevée signant une hypoventilation d'un poumon ou inversement),
  - une augmentation de la pente du plateau, signant une obstruction expiratoire ;
– la comparaison des courbes pression-volume des deux poumons ;
– la vérification de la position par le chirurgien.

BLOQUEURS BRONCHIQUES

Les bloqueurs bronchiques sont utilisés comme alternative aux sondes à double lumière pour la réalisation d'une ventilation unipulmonaire. Il en existe plusieurs types, dont les plus couramment utilisés sont :
– le système Univent ;
– les bloqueurs bronchiques indépendants d'une sonde d'intubation.

■ Différents types de bloqueurs bronchiques

• *Bloqueur bronchique du système Univent*

Dans le système Univent, le bloqueur, qui vise à obturer complètement la bronche dans laquelle il est introduit, est solidaire d'une sonde d'intubation classique.

➲ Description du système Univent

Le système Univent est constitué d'une sonde simple munie d'une lumière supplémentaire de petit calibre. Ce petit canal est percé dans la paroi antérieure de la sonde lorsque celle-ci est tenue verticalement avec la concavité de sa courbure regardant vers l'avant). Dans cette lumière, il est possible d'introduire un fin cathéter (diamètre 2 mm, soit environ 17 G) équipé d'un ballonnet à son extrémité distale. Ce cathéter est mobile dans son canal ; il peut être retiré et peut dépasser la sonde d'environ 8 cm.

Le canal du cathéter est situé sur la face externe de la sonde. Ainsi, pour une taille donnée, le calibre de la lumière est identique à celui d'une sonde simple, alors que le diamètre externe de la sonde est plus important, avec un diamètre antéropostérieur supérieur au diamètre transversal.

Le volume du ballonnet est d'environ 2 mL. Il s'agit d'un ballonnet à basse pression à condition que l'on respecte les volumes de gonflage.

➲ Technique d'intubation sélective avec un bloqueur bronchique Univent

La première étape de la mise en place du bloqueur consiste en une intubation orotrachéale standard ; le ballonnet est maintenu en position rétractée. Quand la sonde est en place, on gonfle le ballonnet endotrachéal et on débute la ventilation contrôlée du patient. On introduit alors le fibroscope dans la sonde par la valve munie d'un diaphragme qui se situe sur le raccord coudé. Cette valve étanche permet la ventilation du malade autour du fibroscope pendant toute la manœuvre. On effectue alors une reconnaissance des différentes structures anatomiques (trachée, carène, bronches souches droite et gauche). On repère l'extrémité distale du bloqueur bronchique qui est facilement reconnaissable par la coloration bleue du ballonnet. On fait alors progresser le bloqueur bronchique afin de le faire pénétrer sous contrôle de la vue dans la bronche souche que l'on désire bloquer. On positionne le ballonnet immédiatement sous la carène avant de le gonfler et de retirer le fibroscope.

Pour des raisons anatomiques évidentes rappelées plus haut, le bloqueur bronchique se dirige plus spontanément dans la bronche souche droite. Si l'on veut obstruer la bronche souche gauche, on peut faciliter la manœuvre en tournant l'extrémité proximale du bloqueur vers la gauche ou encore en imprimant une rotation de 90° vers la gauche à l'ensemble du système de façon à améliorer l'alignement entre l'axe du bloqueur et celui de la bronche souche gauche. Essayer de positionner un bloqueur bronchique à l'aveugle augmente la durée et la difficulté de la procédure. Il s'ensuit un risque plus important de rupture trachéobronchique et de pneumothorax.

Il est important de ne pas trop gonfler le ballonnet du bloqueur bronchique afin de prévenir les lésions muqueuses. Benumof [60] décrit trois techniques de gonflage permettant d'assurer une étanchéité satisfaisante tout en évitant un surgonflage.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

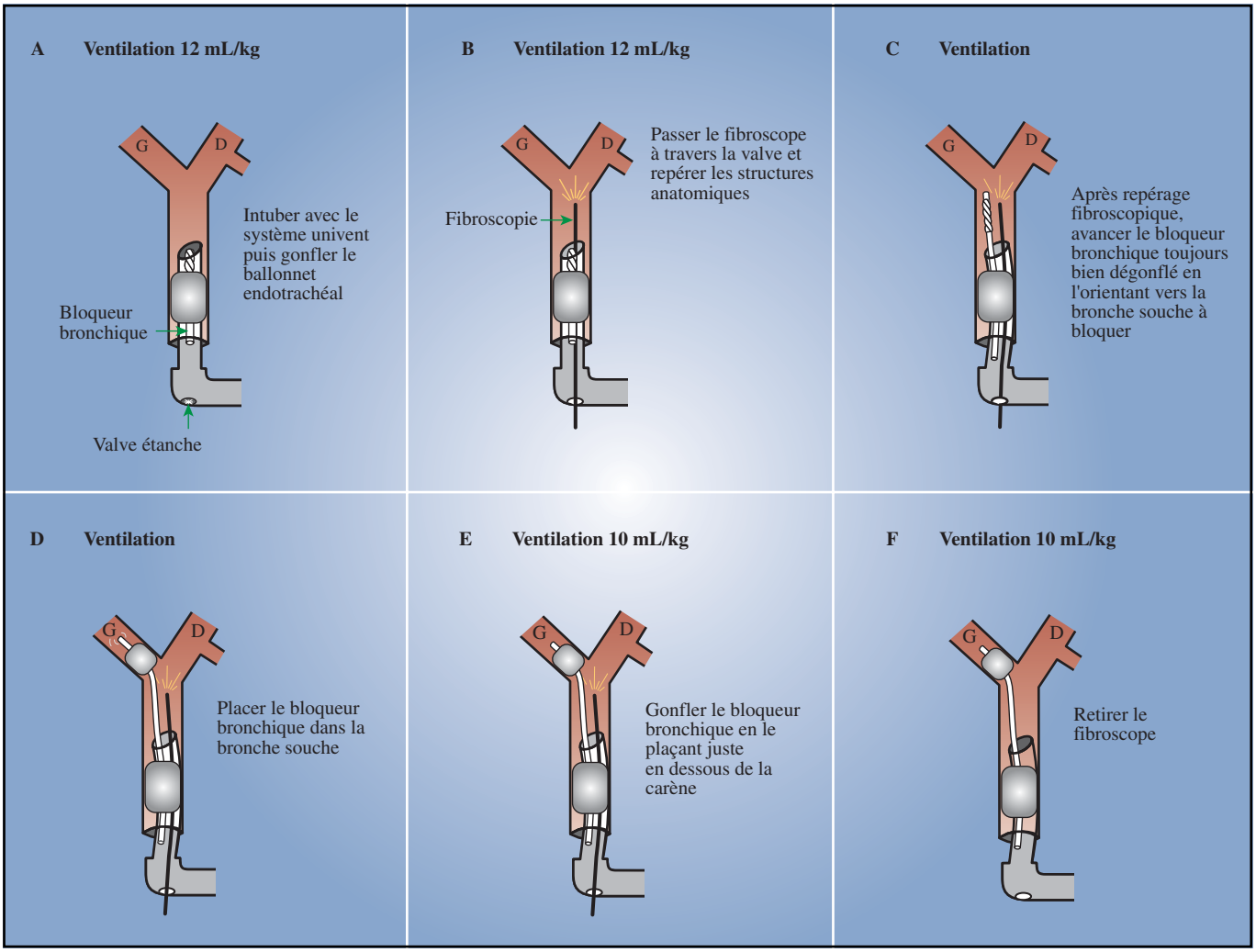


Figure 29 Étapes successives de la mise en place d'un bloqueur bronchique

La première méthode consiste à relier l'extrémité du bloqueur bronchique à un cathéter dont l'autre extrémité est immergée dans de l'eau. Tout en ventilant le patient, on gonfle le ballonnet jusqu'à la disparition des bulles, qui signe une étanchéité satisfaisante (*Figure 30*).

La deuxième méthode consiste à alimenter le circuit du respirateur avec un débit de gaz frais de 5 à 6 L/min tout en appliquant une pression négative au niveau de l'extrémité proximale du bloqueur bronchique. On gonfle doucement le ballonnet. Quand le système est étanche, le ballon réservoir du circuit se distend progressivement (*Figure 31*).

La troisième et dernière méthode est la plus simple à réaliser en pratique courante compte tenu de l'équipement anesthésique disponible en salle d'opération. On relie l'extrémité proximale du bloqueur bronchique avec le capnographe et on ventile le malade. Lorsque la courbe normale d'un sujet ventilé disparaît, cela signe une étanchéité correcte.

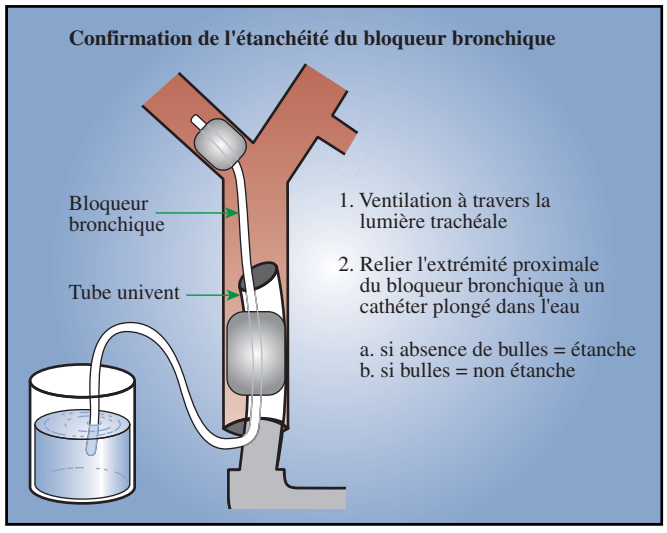


Figure 30 Test de bulles

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

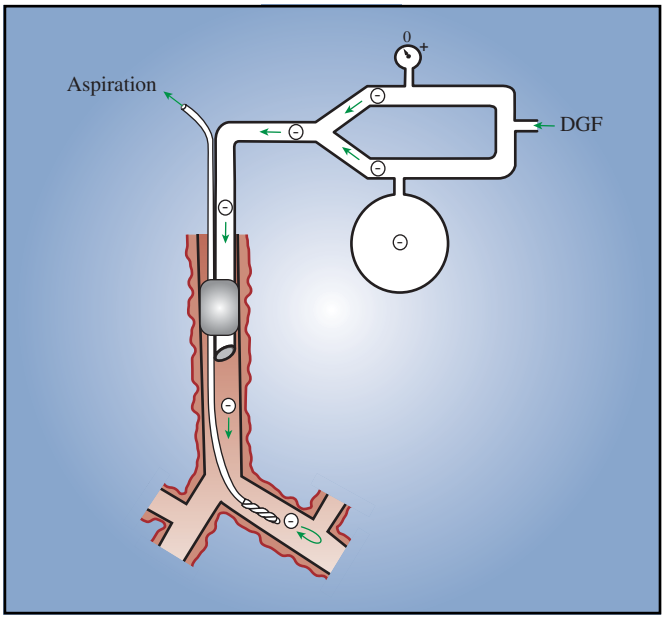


Figure 31 Détection de l'arrêt de la fuite bronchique par l'expansion du ballon du circuit anesthésique (DGF : débit de gaz frais)

• *Bloqueurs bronchiques indépendants des sondes d'intubation*

L'obturation bronchique peut être réalisée à l'aide de cathéters munis d'un ballonnet distal introduits parallèlement à une sonde d'intubation simple.

⊖ Description

Les cathéters utilisés sont équipés d'un ballonnet et leur usage n'est pas réservé exclusivement à l'exclusion pulmonaire (sondes de Fogarty, de Foley, de Swan-Ganz). Leur emploi a des inconvénients et quelques avantages. En effet, ils sont munis de ballonnets à haute pression, susceptibles de créer des lésions muqueuses. Ils ont également tendance à ressortir de la bronche souche pour aller obstruer la trachée. Néanmoins, ils permettent l'administration d'oxygène et la réalisation d'aspirations ; ils peuvent être employés chez le tout petit enfant puisque certains sont pourvus de ballonnets de petit volume (0,5 à 1 mL) ; enfin, ils sont utilisables chez les patients trachéotomisés.

⊖ Technique d'insertion

La première étape est une intubation orotrachéale standard avec une sonde standard. Quand la sonde est en place, on introduit alors le bloqueur bronchique dans la sonde ou en dehors de celle-ci. Le fibroscope est passé dans la lumière puis, comme avec le système Univent, le bloqueur bronchique est introduit sous contrôle de la vue jusque dans la bronche souche que l'on désire obstruer. Enfin, le ballonnet est gonflé juste en aval de la carène.

• *Bloqueur bronchique de Arndt*

Un nouveau bloqueur bronchique a été proposé par Arndt [61]. Il est muni, à son extrémité distale, d'une sorte de lasso qui permet de le solidariser à l'extrémité du fibroscope.

La technique de mise en place est la même que celle des autres bloqueurs bronchiques, à la différence près que le fibroscope a, cette fois, un rôle actif dans le positionnement du bloqueur. Le placement de ce nouveau bloqueur bronchique se trouve ainsi facilité et sécurisé. En effet, le nombre d'essais est diminué par ce système avec pour conséquence un moindre risque de lésion trachéale ou bronchique.

■ Indications de l'utilisation d'un bloqueur bronchique

Le bloqueur bronchique est utilisé comme alternative aux sondes à double lumière dans certaines situations particulières :

- intubation sélective de l'adulte avec des difficultés d'intubation car les sondes à double lumière sont plus difficiles à insérer ;
- intubation sélective d'un patient à l'estomac plein ;
- intubation sélective chez l'enfant en raison du nombre limité de tailles disponibles dans la gamme des sondes à double lumière. La plus petite taille (26 F) n'est utilisable que pour des enfants à partir de 9 ans et de poids supérieur à 25 kg ;
- existence d'une anomalie anatomique connue de l'arbre trachéobronchique ou échec de positionnement d'une sonde à double lumière ;
- indication d'une ventilation post-opératoire prolongée chez un patient que l'on veut éviter de réintuber en fin d'intervention ;
- opérations nécessitant des changements de position opératoire avec des phases en décubitus ventral, telle que la chirurgie du rachis cervical ;
- en cas d'intervention bilatérale ou d'indécision chirurgicale (traumatisme thoracique).

■ Avantages et limites des bloqueurs bronchiques

• *Avantages*

La technique d'exclusion bronchique par mise en place de bloqueurs présente de nombreux avantages, dont les plus importants sont les suivants :

- les bloqueurs bronchiques permettent une intubation et un positionnement rapides et aisés. De plus, leur utilisation reste possible dans toutes les positions opératoires et ils peuvent même être mis en place en cours d'intervention ;
- il est possible de laisser le bloqueur bronchique en place si une ventilation postopératoire est nécessaire. Il conviendra bien sûr de ne pas omettre de le dégonfler en fin d'intervention ;
- les bloqueurs permettent de réaliser une exclusion pulmonaire très limitée (un seul lobe), ce qui peut être très utile en cas de mauvaise tolérance de la ventilation unipulmonaire ;
- la technique permet d'appliquer une CPAP sur le poumon exclu.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Limites*

Les limites de la technique d'exclusion bronchique par bloqueur sont à prendre en considération avec soin :
– l'insufflation et l'exsufflation du territoire pulmonaire bloqué sont très lentes du fait de la petite taille de la lumière du bloqueur bronchique ;
– l'aspiration est possible à travers le bloqueur bronchique, mais il existe un risque important d'obstruction de sa lumière par du sang ou du pus. D'autre part et pour la même raison, le débit d'aspiration est faible ;
– les bloqueurs bronchiques sont équipés de ballonnets à haute pression qui exposent à un risque de lésion muqueuse ;
– des fuites peropératoire peuvent apparaître au niveau du ballonnet si l'on utilise de petits volumes de gonflage ou en cas de traction sur la bronche souche concernée.

Au total, la ventilation à poumons séparés voit ses indications croître du fait de l'amélioration des matériel et techniques de mise en place de sondes à double lumière et de bloqueurs bronchiques. L'emploi du fibroscope bronchique a rendu ces techniques beaucoup plus sûres.

Ventilation à poumons séparés

• La ventilation à poumons séparés est utilisée en anesthésie et en réanimation avec des sondes à double lumière ou des bloqueurs bronchiques.
• Parmi les sondes à double lumière, le tube de Robertshaw est le matériel le plus utilisé. Son introduction est simple si la taille est adaptée à la morphologie du patient. De multiples techniques peuvent être employées pour vérifier la bonne position du dispositif mais le fibroscope semble le plus performant. Lors de chaque mobilisation du patient, la position du tube doit être vérifiée.
• L'emploi des bloqueurs bronchiques est recommandé en cas d'estomac plein et pour réaliser une exclusion lobaire. Leur emploi est rendu difficile si l'arbre bronchique est rempli de sécrétions ou de sang. Ils ne peuvent être laissés gonflés pendant une longue période.

Drainage pleural

L'évacuation d'une collection gazeuse ou liquidienne de la cavité pleurale est une procédure courante en réanimation [62]. Il peut s'agir d'une simple ponction mais le plus souvent un drain est laissé en place. Dans la mesure du possible, le geste et le matériel doivent être adaptés au volume et au fluide à évacuer [63]. Nous envisageons successivement :
– la technique de ponction ;
– le choix du matériel de recueil ;
– les différents systèmes de recueil ;
– la surveillance et les complications du drainage pleural.

Technique de ponction

Lorsqu'il est prévu une ponction évacuatrice et que le patient est suffisamment valide, le geste est réalisé chez un sujet assis au niveau du huitième espace intercostal en pleine matité, sous la pointe de l'omoplate. Si un drain doit être laissé en place, ce site peut être la cause de douleurs importantes relatives à la coudure du drain lorsque le patient est couché sur le dos. En règle générale, chez un patient alité, la ponction se fait dans le quatrième ou cinquième espace intercostal, au niveau de la ligne axillaire antérieure (*Figure 32*).

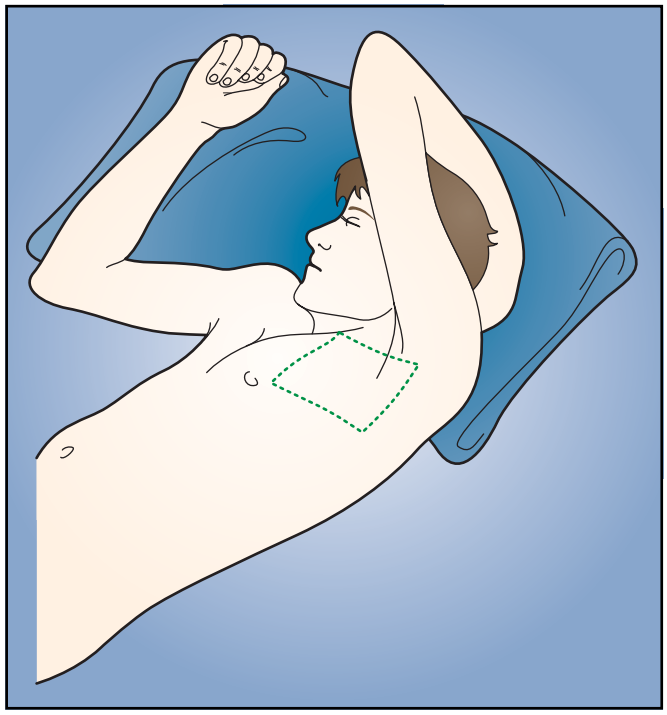


Figure 32 Zone de désinfection chez le patient couché

Après désinfection large et création d'une zone stérile par des champs, on réalise une anesthésie locale. On utilise une aiguille de 25 G et de la lidocaïne à 1 % pour créer un bouton sous-cutané. L'infiltration du plan sous-cutané se fait avec une aiguille de 20 G ; elle n'a pas de particularité. Au niveau intercostal la progression de l'aiguille de ponction se fait en « marchant sur le bord supérieur de la côte inférieure » pour éviter le pédicule intercostal (*Figure 33*). L'avancée se fait « le vide à la main » pour détecter un reflux gazeux ou liquidien qui traduirait la pénétration dans la cavité pleurale.

Pour faciliter l'introduction d'un drain de gros diamètre, il est recommandé de faire une incision cutanée au bistouri et de pratiquer (au doigt ou au dissecteur) une dilacération des tissus sous-cutanés et musculaires (*Figure 34*).

Dans certaines conditions (drains multiples, pneumothorax isolé), la ponction peut se faire au niveau antérieur (deuxième ou troisième espace intercostal). Cette voie n'est pas à utiliser en première intention du fait du risque élevé de blessure de l'artère thoracique longue (mammaire interne) [62].

Choix du matériel de drainage

Plusieurs matériels de drainage sont disponibles. Ils diffèrent par leur taille, les modalités d'introduction et les risques traumatiques qu'ils font courir au patient [64, 65].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

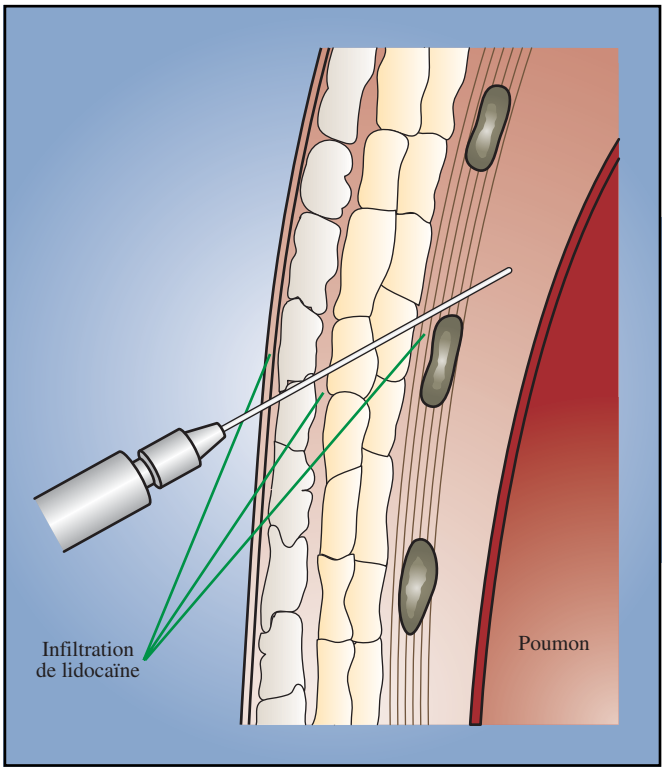


Figure 33 Zone de progression de l'aiguille

■ Introduction d'un drain au travers d'une aiguille

La technique d'introduction d'un drain au travers d'une aiguille est intéressante car peu vulnérante, rapide et facile à réaliser. On ponctionne avec l'aiguille comme décrit plus haut. Une fois le reflux obtenu, on insère le drain comme un cathéter, à travers l'aiguille. L'inconvénient de la technique tient à la petite taille des drains qui s'obstruent très facilement en cas de transsudat ou d'épanchement hématique (*Figure 35*).

■ Drainage avec tuteur

La technique de drainage sur tuteur fait appel, en général, à des drains de plus gros diamètre à l'intérieur desquels est placé un guide métallique rigide. La pose de tels drains est un geste susceptible de se compliquer de dégâts importants dont l'incidence sera réduite si :

- l'épanchement est important ;
- le trajet intrapariétal est préparé ;
- la progression se fait lentement et de manière contrôlée, une main poussant le guide et l'autre retenant le drain ;
- la progression du guide est interrompue dès que la perte de résistance (témoin du passage intrapleural) est perçue. Par la suite, le drain seul est poussé dans la cavité pleurale.

■ Drainage chirurgical

Le drainage chirurgical utilise des drains sans tuteur. Ces drains sont introduits dans la cavité pleurale guidés par une pince de Kelly (*Figure 36*).

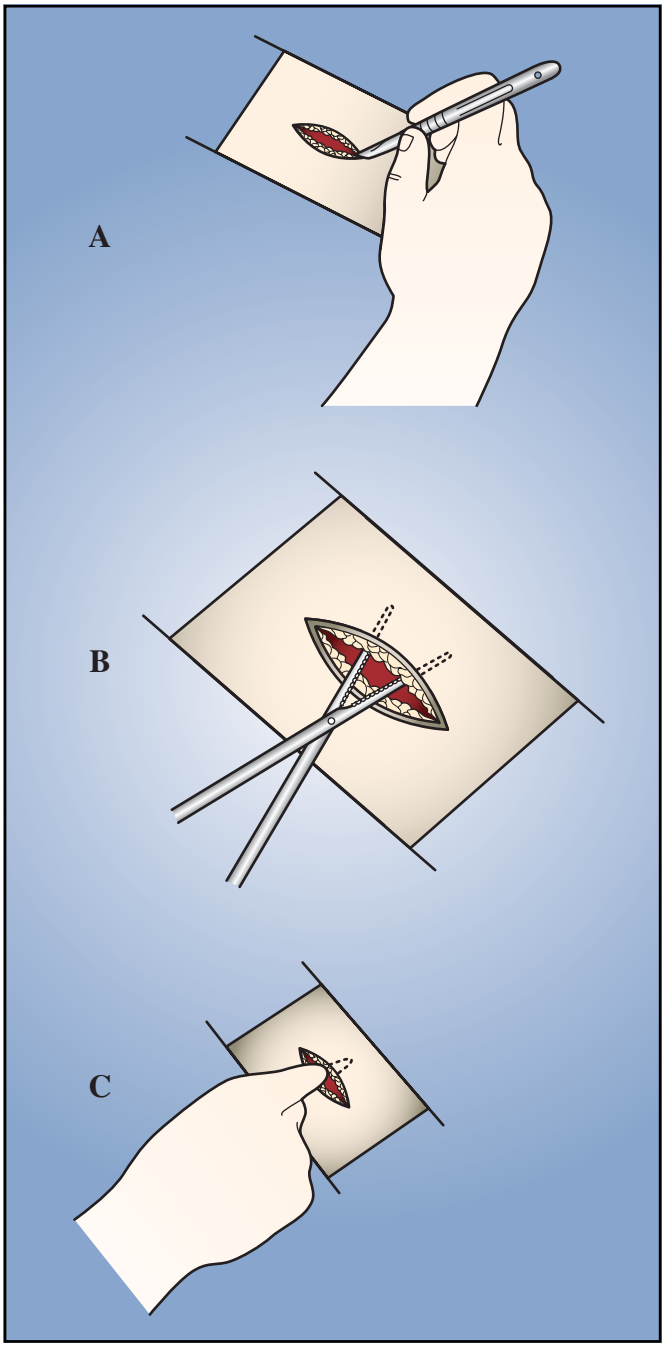


Figure 34 Différentes étapes de la dilacération pariétale
A : Incision cutanée
B : Dilacération des tissus sous-cutanés à la pince
C : Préparation du trajet du drain

SYSTÈMES DE RECUEIL

■ Recueil dans bocal sous vide

Le système de recueil dans un bocal sous vide est le plus souvent employé quand la mise en place d'un drain thoracique n'est pas prévue. Ce système peut aussi être utilisé pour réaliser un

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

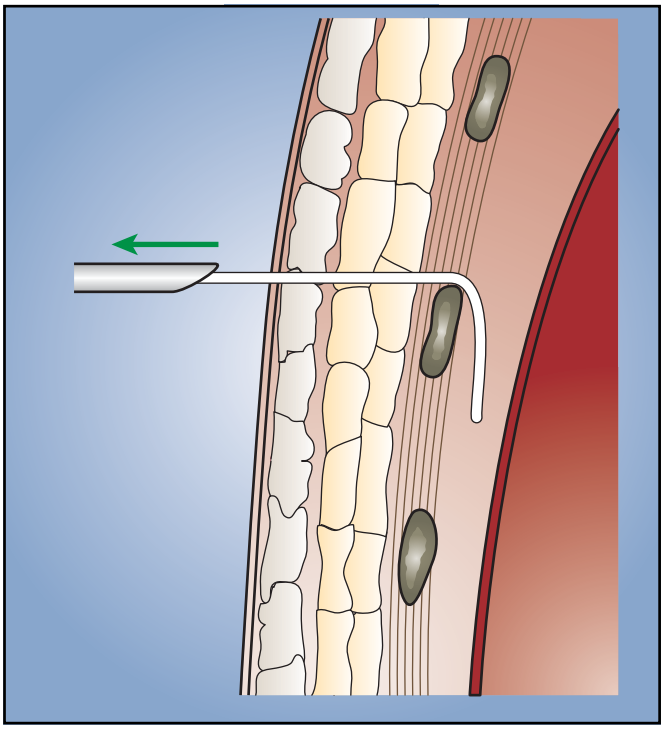


Figure 35 Drain passé à travers une aiguille

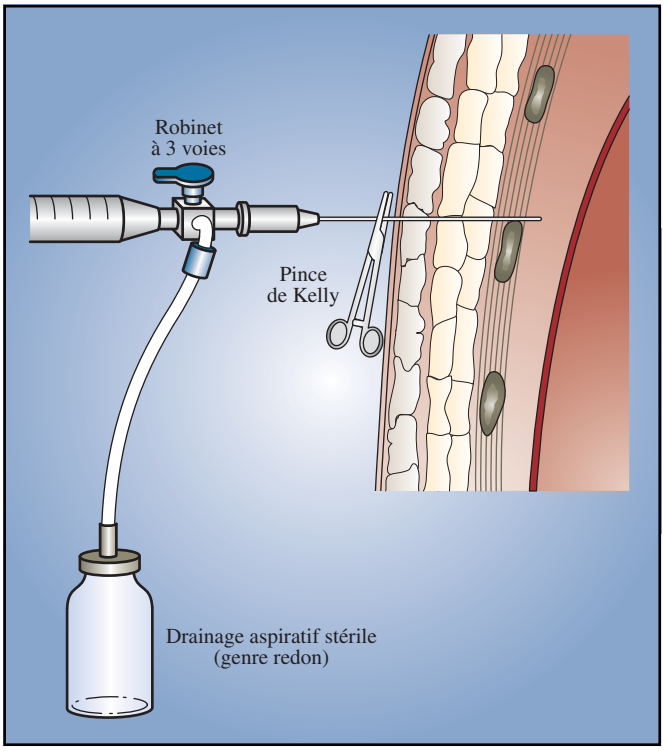


Figure 37 Ponction avec recueil dans un bocal sous vide

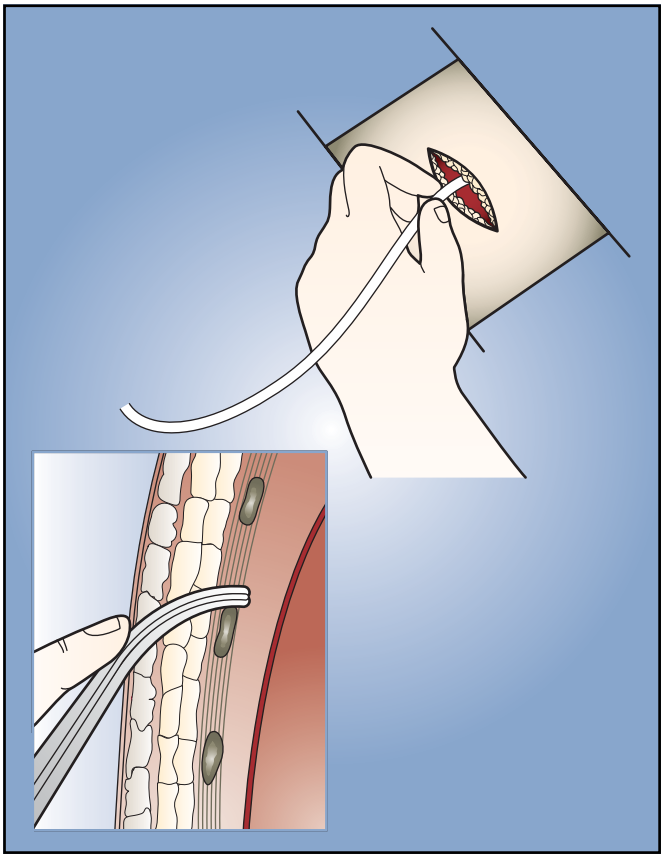


Figure 36 Technique d'introduction d'un drain sans tuteur

prélèvement avec le minimum de risque de contamination. Un robinet à trois voies est interposé entre l'aiguille et la seringue utilisée pour créer la dépression. Dès l'apparition du reflux de liquide pleural, la position du robinet à trois voies est modifiée pour que le liquide soit aspiré dans le bocal en dépression (*Figure 37*).

■ Techniques de drainage sous eau

La technique de drainage sous eau fait appel à un système anti-retour par immersion dans de l'eau du tuyau issu du patient. Plusieurs systèmes sont disponibles :

– Le système le plus ancien comporte deux ou trois bocaux en série (*Figure 38*) :
  - le premier bocal permet le recueil du liquide de drainage,
  - le second contient le système anti-retour,
  - le troisième constitue une soupape évitant à la dépression de dépasser le niveau prévu.

  Ce système est encombrant ; les bocaux sont fragiles et doivent être maintenus en position verticale.

– Les systèmes intégrés : ces dispositifs fabriqués par l'industrie sont conçus sur un principe voisin. Ils sont constitués de trois parties (*Figure 39*) :
  - du côté du malade, un compartiment de recueil dont la capacité est de 1,5 à 2 L,
  - un compartiment scellé sous eau, connecté à la source d'aspiration,

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

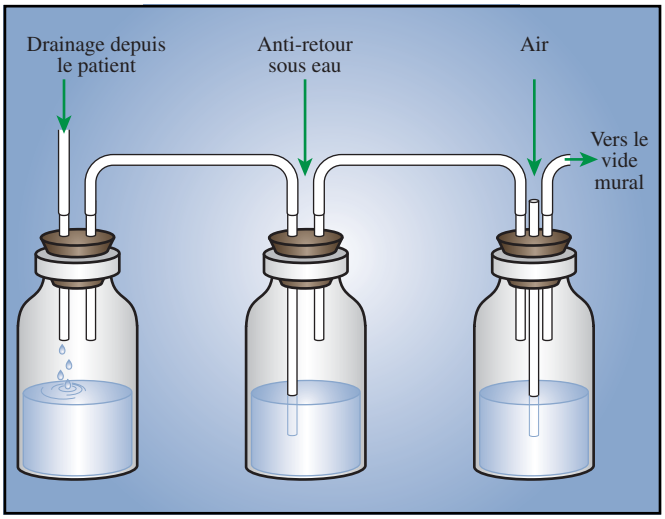


Figure 38 Drainage avec les « trois bouteilles »

- un compartiment de contrôle d'aspiration, contenant un liquide coloré relié d'une part à la chambre d'aspiration et d'autre part ouvert sur l'atmosphère. En faisant varier le volume du liquide teinté, on modifie le niveau maximal de dépression.

■ Systèmes maintenant la dépression en cas de transport du patient

Les systèmes maintenant la dépression en cas de transport du patient ne sont utilisables que pour drainer des collections gazeuses. Le plus connu est la valve de Heimlich où la dépression est créée par la compression manuelle d'un système de valve unidirectionnelle. Ce système nécessite une surveillance très attentive car la dépression peut s'annuler très rapidement en cas de « bullage » important.

SURVEILLANCE ET COMPLICATIONS DU DRAINAGE PLEURAL

■ Principes de surveillance

La réalisation d'un drainage pleural impose des règles très strictes de surveillance :

- un drain thoracique fonctionnel (non obstrué) transmet les variations de pression intrapleurale. De ce fait, au cours du cycle ventilatoire, le résidu liquidien qui stagne souvent dans le drain et les tuyaux doit se mobiliser de manière synchrone aux mouvements thoraciques ;
- le connecteur entre le drain et le système de recueil ne doit pas être trop long de manière à éviter les boucles où risquent de s'accumuler des sérosités, facteurs de réduction de la dépression ;
- il faut veiller au maintien de la perméabilité et de l'étanchéité du système entre le drain et le dispositif de recueil. De nombreuses causes (coudures, compression, section, etc.) sont susceptibles de causer des incidents aux conséquences potentiellement dramatiques.

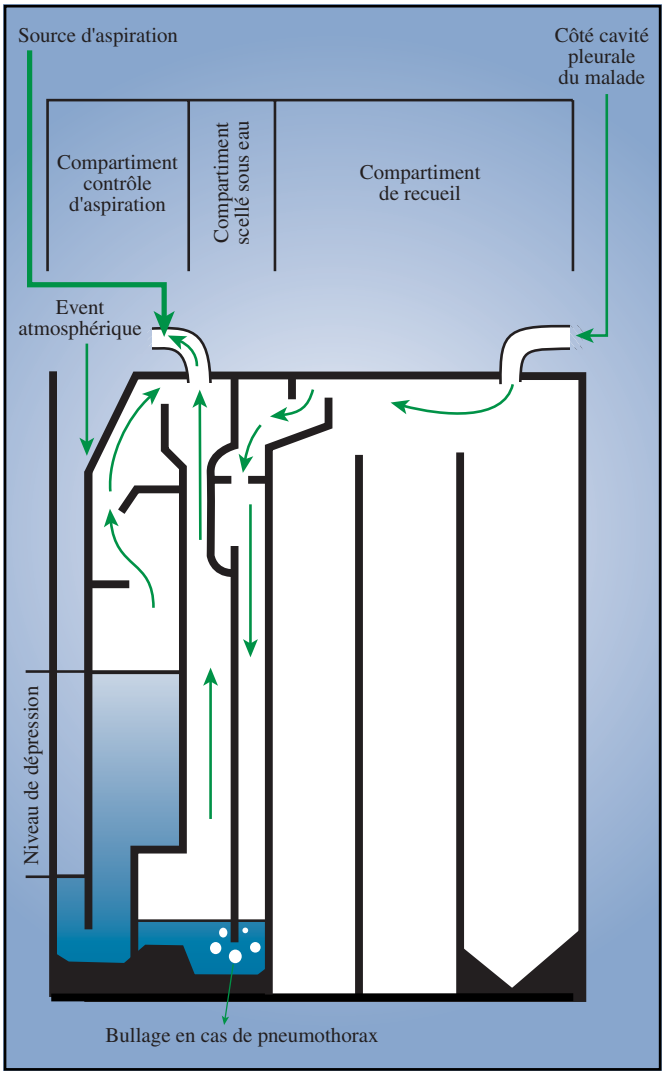


Figure 39 Drainage par système intégré

- le bullage continu du drain en l'absence de pneumothorax à haut débit doit faire évoquer un défaut d'étanchéité du système. Si ce bullage persiste après clampage du drain à la peau, un tel défaut doit être recherché ;
- un drain pleural pour pneumothorax ne doit pas être clampé pendant le transport d'un patient. Selon les cas, on gardera le bocal avec valve anti-retour et déconnexion de la source d'aspiration ou on mettra en place une valve de Heimlich [66].

■ Complications

La réalisation d'un drainage pleural et le maintien en place d'un drain thoracique exposent à des complications souvent sévères :

- l'hémorragie induite par le drainage est le plus souvent due à une lésion du pédicule intercostal. En règle générale, l'hémorragie (sauf perturbations majeures de la coagulation) se tarit rapidement. Beaucoup plus grave est la lésion de l'artère thoracique longue

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

(mammaire interne) qui peut nécessiter, dans certains cas, le recours à une thoracotomie d'hémostase [64] ;
- l'inefficacité du drainage peut avoir plusieurs causes. En cas de pneumothorax par lésion du parenchyme pulmonaire, il faut en général, obtenir la réexpansion complète du poumon pour le tarir la fuite. Ceci a amené certaines équipes à utiliser de très fortes dépressions (- 50 à - 100 cm d'eau). Dans d'autres cas, une thoracotomie pour aérostase peut être indiquée ; la précocité du geste chirurgical dépend souvent de l'état du parenchyme pulmonaire ;
- dans certains cas, la position intraparenchymateuse du drain pleural peut être évoquée. Il est alors possible, en injectant quelques mL de produit de contraste dilué dans le drain, de confirmer cette hypothèse par la visualisation d'un bourrage alvéolaire ;
- en cas de persistance d'une collection liquidienne, un cloisonnement doit être évoqué. Plutôt que de multiplier à l'aveugle les tentatives de drainage, il est recommandé de mettre en place le drain sous contrôle échographique, ou mieux encore sous contrôle tomodensitométrique [67] ;
- la surinfection d'un drainage pleural est rare. Elle est évaluée à moins de 5 %. L'apparition d'une collection infectée doit faire évoquer plutôt la possibilité de contamination à partir d'une collection pulmonaire, médiastinale ou sous-phrénique.

Drainage pleural

• Le drainage pleural peut être réalisé avec de nombreux dispositifs. Les plus employés sont ceux introduits à travers une aiguille ou ceux munis d'un tuteur.
• Plus le drain est gros, mieux le trajet transpariétal doit être préparé (dilacération au doigt et à la pince).
• Les systèmes de recueil intégrés sont recommandés pour leur maniabilité et la sécurité offerte.

Conclusion

L'assistance respiratoire est la première fonction de l'anesthésiste-réanimateur, tant dans son versant « anesthésie » que dans son versant « réanimation ». Elle fait appel à des techniques nombreuses, certaines d'utilisation quotidienne, d'autres franchement exceptionnelles, qui ont toutes bénéficié ces dernières années de progrès considérables. Le développement du masque laryngé et ses différentes déclinaisons ont modifié significativement la prise en charge des patients, reléguant au second plan le rôle du masque facial dans l'entretien de l'anesthésie, mais venant également bouleverser les algorithmes de prise en charge des patients difficiles à intuber. De matériels nouveaux sont disponibles ; ils sont souvent de conception très élaborée et astucieuse, mais le manque de recul dans leur utilisation ne permet pas encore de définir leurs indications précises et le bénéfice réel qu'ils apportent. La ventilation à poumons séparés est également un domaine en pleine expansion et qui a largement bénéficié de l'amélioration des matériels délivrés par l'industrie, qu'il s'agisse des sondes à double lumière ou des sondes permettant l'introduction de bloqueurs bronchiques. Enfin, si le laryngoscope reste « l'outil » de base de l'anesthésiste-réanimateur, la place qu'occupe le fibroscope dans notre spécialité ne cesse de grandir et sa maîtrise est indispensable par tous les praticiens, quelle que soit la spécialité anesthésique qu'ils exercent.

Bibliographie

[1] Brochard L. Ventilation non invasive et urgence respiratoire. In : SFAR, ed. Médecine d'urgence. 41e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, Elsevier, 1999:63-5.
[2] Erb C, Vilette B. Masques faciaux. In : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie-réanimation. Paris, Pradel, 1999:228-35.
[3] Dorsch JA, Dorsch SE. Masques faciaux et canules. In : Dorsch JA, Dorsch SE, eds. Matériel d'anesthésie. Paris, Pradel, 1995:363-81.
[4] Aghdami A, Ellis R, Rah KH. A pediatric face mask can be useful aid in lung ventilation on post laryngectomy patients. Anesthesiology 1985;63:335.
[5] Vallet B, Leclerc J, Robin E, Plaisance P, Goldstein P. Intérêt de la ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. Utilisation potentielle en médecine préhospitalière. In : SFAR, ed. Médecine d'urgence. 40e Congrès national d'anesthésie-réanimation. Paris, Elsevier, 1998:133-48.
[6] Langeron O, Masso E, Riou B. Algorithmes de l'oxygénation et de l'intubation difficile dans le bloc opératoire. Rev Med Suisse Romande 1999;119:929-35.
[7] McGee JP, Vender JS. Non intubation management of the airway: mask ventilation. In: Benumof JL, ed. Airway Management - Principles and Practice. St Louis, Mosby, 1995:228-47.
[8] Laxenaire MC et le groupe d'étude des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques. Epidémiologie des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques. Quatrième enquête multicentrique. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:786-809.
[9] Dhonneur G, Combes X, Bouleau D. Question des voies aériennes en dehors du patient intubé. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation. 42e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, Elsevier, 2000:111-25.
[10] Nathan-Denizot N. Canules buccales et nasopharyngées. In : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie-réanimation. Paris, Pradel, 1999:123-8.
[11] Casati A, Fanellei G, Casaletti E, Cedrati V, Veglia F, Giorgio T. The target plasma concentration of propofol required to place laryngeal mask versus cuffed oropharyngeal airway. Anesth Analg 1999;88:917-20.
[12] Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH. Airway obstruction associated with the use of the Guedel airway. Br J Anaesth 1991;67:517-23.
[13] Cros AM, Maigrot F. Le COPA. In: Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie-réanimation. Paris, Pradel, 1999:159-64.
[14] Burton JF, Baker AB. Dental damage during anaesthesia and surgery. Anaesth Intensive Care 1987;15:262-8.
[15] Schulman MS. Uvular edema without endotracheal intubation. Anesthesiology 1981;55:82-3.
[16] Gallagher WJ, Pearce AC, Power SJ. Assessment of a new nasopharyngeal airway. Br J Anaesth 1988;60:112-5.
[17] Dinner M, Tjeuw M, Artusio JF. Bacteremia as a complication of nasotracheal intubation. Anesth Analg 1987;66:460-2.
[18] Hayes JD, Lickrem JD. Aspiration of a nasal airway: a case report and principles of management. Anesthesiology 1985;62:534-5.
[19] Brain AIJ. The Laryngeal Mask. A new concept in airway management. Br J Anaesth 1983;55:801.
[20] Brimacombe JR, Brain AIJ, Berry AM, ed. The laryngeal mask airway: A review and practical guide. Londres: WB Saunders; 1997.
[21] Brain AIJ. Le masque laryngé Intravent. Mode d'emploi. Brain Medical Limited 1992.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[22] Voyagis G, Asai T, Nott M, Hill RP. Appropriate size of the laryngeal mask airway in adults. Br J Anaesth 1998;81:656–7.
[23] Ortega RA, Arkoff H. Adult airway management. Principles and techniques. Silver Platter Education Inc, 1994.
[24] Joshi S, Sciacca RR, Solanki DR, Young WL, Mathru MM. A prospective evaluation of clinical tests for placement of laryngeal mask airways. Anesthesiology 1998;89:1141–6.
[25] Coorey A, Brimacombe J, Keller C. Saline as an alternative to air for filling the laryngeal mask airway cuff. Br J Anaesth 1998;81:398–400.
[26] Wakeling H, Butler P, Baxter P. The laryngeal mask airway. A comparison between two insertion techniques. Anesth Analg 1997;85:687–90.
[27] Verghese C, Berlet J, Kapila A, Pollard R. Clinical assessment of the single use laryngeal mask airway – the LMA-Unique. Br J Anaesth 1998;80:677–9.
[28] Wakeling H G, Ody A, Ball A. Large goitre causing difficult intubation and failure to intubate using the intubating laryngeal mask airway: lessons for next time. Br J Anaesth 1998;81:979–81.
[29] Fisher D, Benumof J. Laryngeal mask airway and the ASA difficult airway algorithm. Anesthesiology 1996;84:686–99.
[30] Silva L, Brimacombe J. Tracheal tube/laryngeal mask exchange for emergence. Anesthesiology 1996;85:218.
[31] Morita Y, Takenoshita M. Laryngeal mask airway fitted over a tracheotomy orifice. A mean to ventilate a tracheotomized patient during induction of anesthesia. Anesthesiology 1998;89:1295.
[32] Latorre F, Eberle B, Weiler N, et al. Laryngeal mask airway position and the risk of gastric insufflation. Anesth Analg 1998;86:867–71.
[33] Nagard B, Marbaix JP, Belotte F. Intérêt du masque laryngé en situation de catastrophe. ISIS Urg Prat 1993;5:25–8.
[34] Kawana S, Matsuno A, Nakabayashi K, et al. A high, large epiglottis disturbs proper positioning of the laryngeal mask and cuffed oropharyngeal airway. Anesth Analg 1998;87:489–90.
[35] Colbert SA, OHanlon DM, Flanagan F, Page R, Moriartry DC. The laryngeal mask airway reduces blood flow in the common carotid artery bulb. Can J Anaesth 1998;45:23–7.
[36] Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. Can Anaesth Soc J 1985;32:429–34.
[37] Wilson M, Spiegelhalter D, Robertson J, Lesser P. Predicting difficult intubation Br J Anaesth 1988;61:211–6.
[38] Farcon E, Kim M, Marx G. Changing Mallampati score during labour. Can J Anaesth 1994;41:50–1.
[39] Benumof JL. The ASA difficult airway algorythm: new toughts/considerations. ASA Refresher Course Lectures 1999;134:1–7.
[40] Yamamoto K, Tsubokawa T, Shibata K. Predicting difficult intubation with indirect laryngoscopy. Anesthesiology 1997;86:316–21.
[41] Baraka AS, Taha SK, Aouad MT, El-Khatib MF, Kawkabani NI. Preoxygenation. Comparison of maximal breathing and tidal volume breathing techniques. Anesthesiology 1999;91:612–6.
[42] Cormack RS, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics. Anaesthesia 1984;39:1105–11.
[43] Samsoon G, Young J. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. Anaesthesia 1987;42:487–90.
[44] Relle A. More on "BURP". Can J Anaesth 1994;41:74.
[45] Benumof JL, Cooper SD. Quantitative improvement in laryngoscopic view by optimal external laryngeal manipulation. J Clin Anesth 1996;8:136–40.
[46] Takahata O, Kubota M, Mamiya K, et al. The efficacy of the "BURP" maneuver during a difficult laryngoscopy. Anesth Analg 1997;84:419–21.
[47] Salem MR, Wafai Y, Joseph NJ, Baraka A, Czinn EA. Efficacy of the self-inflating bulb in detecting esophageal intubation. Does the presence of a nasogastric tube or cuff deflation make a difference? Anesthesiology 1994;80:42–8.
[48] Boisson-Bertrand D, Bourgain JL, Camboulives J, et al. Intubation difficile. Société Française d'Anesthésie-Réanimation. Expertise collective. Ann Fr Anesth Réanim 1996;15:207–14.
[49] Brain AIJ. The Fastrach: a new way of intubating the trachea. In: Cros AM, ed. Intubation and the upper airway. Paris, Pradel, 1997:157–62.
[50] Lleu JC, Forrler M, Pottecher T, Otteni JC. Retrograde intubation using the subcricoïd region. Br J Anaesth 1992;69:542.
[51] Falsini S, Cimminiello D, Gandini E, et al. Intubazione luce-guidata mediante Trachlight. Min Anestesiol 1996;62:377–83.
[52] Hung OR, Stewart RD. Lightwand intubation: I – a new lightwand device. Can J Anaesth 1995;42:820–5.
[53] Hung OR, Pytka S, Morris I, Murphy M, Stewart RD. Lightwand intubation: II – Clinical trial of a new lightwand for tracheal intubation in patients with difficult airways. Can J Anaesth 1995;42:826–30.
[54] Staudinger T, Tesinsky P, Klappacher G, et al. Emergency intubation with the combitube in two cases of difficult airway management. Eur J Anaesthesiol 1995;12:189–93.
[55] Ovassapian A, Randel GI. The role of the fiberscope in the critically ill patient. Crit Care Clin 1995;11:29–51.
[56] Loudermilk EP, Hartmannsgruber M, Stoltzfus DP, Langevin PB. A prospective study of the safety of tracheal extubation using a pediatric airway exchange catheter for patients with a know difficult airway. Chest 1997;111:1660–5.
[57] Walls RM. Manual of emergency airway management. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000:68–81.
[58] Latto IP, Rosen M. Anatomy of the airways. In: Latto IP, Rosen M, ed. Difficulties in tracheal intubation. London, Baillière Tindall, 1985:1–11.
[59] Moutafis M, Fischler M. Intubation en chirurgie thoracique. In : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie-réanimation. Paris, Pradel, 1999:401–11.
[60] Benumof JL. Separation of the two lungs (double-lumen tubes, bronchial-blockers, and endobronchial single-lumen tubes). In: Benumof JL, ed. Airway management. Principles and practice. Saint-Louis, Mosby, 1996:412–43.
[61] Arndt GA, DeLessio ST, Kranner PW, Orzepowski W, Ceranski B, Valtysson B. One-lung ventilation when intubation is difficult – presentation of a new endobronchial blocker. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:356–8.
[62] Miller KS, Sahn SA. Chest tubes indications, techniques, management and complications. Chest 1987;91:258–65.
[63] Colice GL, Rubins JB. Practical management of pleural effusions. When and how should fluid accumulations be drained? Postgraduate Med 1999;105:67–77.
[64] Chan L, Reilly KM, Henderson C, Kahn F, Salluzzo RF. Complications rates of tube thoracostomy. Am J Emerg Med 1997;15:368–70.
[65] Rashid MA, Wilkston T, Ortenwall P. Mediastinal perforation and controlateral hemothorax by a chest tube. Thorac Cardiovasc Surg 1998;46:375–6.
[66] Hall M, Jones A. Reducing morbidity from insertion of chest drains: clamping may be appropriate to prevent disconfort and reduce risk of oedema. Br Med J 1997;315:313.
[67] Moulton JS. Image-guided management of complicated pleural fluid collections. Radiol Clin North Am 2000;38:345–74.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

2

Techniques d'abord vasculaire et d'assistance hémodynamique

Martine Ferrandière, Marc Laffon, Xavier Sauvagnac,
Dominique Garnaud, Colette Mercier

Abréviations

CaO_2 : contenu en oxygène du sang artériel
$C\bar{v}O_2$: contenu en oxygène du sang veineux mêlé
CPBIA : contrepulsion par ballon intra-aortique
DAV : différence artérioveineuse en oxygène
ERO_2 : coefficient d'extraction de l'oxygène
Hb : hémoglobine
KT : cathéter
$M\dot{V}O_2$: consommation myocardique d'oxygène
OD : oreillette droite
OG : oreillette gauche
PA : pression artérielle
PAP : pression artérielle pulmonaire
PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion
Pc : pression capillaire
PEP : pression positive pulmonaire téléexpiratoire
POD : pression auriculaire droite
PVC : pression veineuse centrale
$\dot{Q}$: débit cardiaque
STD : surface télédiastolique
STS : surface télésystolique
$S\bar{v}O_2$: saturation du sang veineux mêlé en oxygène
$\dot{T}O_2$: transport d'oxygène
UFC : unités formant colonies
$\dot{V}O_2$: consommation d'oxygène

Sommaire

INTRODUCTION 2
ABORDS VEINEUX PÉRIPHÉRIQUES 2
ABORDS VEINEUX CENTRAUX 6
PRESSION VEINEUSE CENTRALE 18
CATHÉTÉRISME ARTÉRIEL PULMONAIRE 19
ÉCHOCARDIOGRAPHIE PAR VOIE TRANSŒSOPHAGIENNE 30
ABORDS ARTÉRIELS 31
BALLON DE CONTREPULSION INTRA-AORTIQUE 35
CONCLUSION 36

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La connaissance théorique et pratique des abords vasculaires est incontournable pour un anesthésiste réanimateur. C'est le premier geste que l'on apprend, mais ce n'est pas obligatoirement le plus simple à maîtriser. Aucune anesthésie ne doit être menée sans une voie veineuse fiable. La mise en place et le maintien d'un abord vasculaire périphérique ou central doit suivre les règles strictes imposées par la voie choisie, mais aussi respecter les bonnes pratiques de matériovigilance et d'hygiène. L'acte ne s'arrête pas après la pose, la surveillance doit être toute aussi rigoureuse. Après avoir passé en revue les abords vasculaires périphériques puis centraux nous aborderons, les techniques hémodynamiques de monitorage ou d'assistance qui en dépendent, à savoir : la pression veineuse centrale, le cathétérisme de l'artère pulmonaire, la pression artérielle invasive et la contrepulsion par ballon intra-aortique. Nous traiterons aussi l'échographie cardiaque transœsophagienne peropératoire qui présente une alternative au cathétérisme de l'artère pulmonaire.

Abords veineux périphériques

La pose d'une voie veineuse périphérique est un acte quotidien, extrêmement fréquent, tant en anesthésie, au bloc opératoire, avant ou au cours d'une anesthésie générale ou locorégionale, que dans les services de soins.

Indications

On préconise en première intention un abord périphérique si la durée prévisible de la perfusion est courte (inférieure à 5 jours), si les solutés administrés ne sont pas hypertoniques et si les solutions injectées ne sont pas agressives pour une veine superficielle ou de petit calibre. Elle est choisie en priorité, si les veines sont accessibles, quand il est difficile de respecter les règles d'asepsie nécessaires à la pose d'un cathéter central, dans des conditions d'urgence préhospitalière ou dans des services de soins et d'urgence.

Voies d'accès veineux périphérique

L'abord d'une veine superficielle est possible à tout âge, de la naissance au grand âge, mais les difficultés sont plus fréquentes aux âges extrêmes de la vie ou chez des patients ayant eu de multiples ponctions veineuses. Le territoire choisi dépend de l'état local, de la visibilité et de la taille des veines. Si possible, il convient de ponctionner en priorité les veines distales du membre supérieur non dominant ou non traumatisé ; on évitera ainsi les abords au dos de la main qui sert à manger ou écrire. Chez l'enfant, il faut respecter le côté où il suce son pouce. Les veines du membre inférieur ou des plis de flexion (coudes), qui posent des problèmes de fixation de la ligne et s'avèrent souvent inconfortables, seront choisies en seconde intention.

■ Membre supérieur

Au niveau du membre supérieur *(Figure 1)*, les veines distales les plus accessibles sont celles de la face dorsale de la main et de la face antérieure du poignet (radiale superficielle ou cubitale superficielle) ; elles sont souvent bien visibles. Si les ponctions distales échouent, on passe aux veines du pli du coude ; la veine basilique, le long du bord interne du biceps, et la veine céphalique sont les plus faciles à canuler et celles de plus gros calibre ; on peut également les aborder juste au-dessus du pli du coude afin d'éviter le pli de flexion.

■ Membre inférieur

Au niveau du membre inférieur *(Figures 1 et 2)*, sur la face dorsale du pied, on repère en général facilement l'arcade veineuse dorsale superficielle qui se continue, à ses extrémités, par les veines marginales externe et interne. Cet abord est utilisé surtout chez le jeune enfant et le nourrisson. La veine saphène interne passe en avant de la malléole interne et peut facilement être abordée à ce niveau, à tout âge. Elle est plus souvent repérée à la palpation qu'à l'inspection ; en urgence, on peut l'aborder extrêmement rapidement par une courte incision cutanée.

■ Cou

Au niveau cervical *(Figure 3)*, la veine jugulaire externe est la plus grosse veine périphérique visible chez la majorité des enfants et chez des sujets maigres. Son abord n'est pas toujours facile, notamment chez le sujet à cou court ou très agité. Pour la ponction, le sujet est placé tête vers le bas, avec un gros billot sous les épaules, le doigt de l'opérateur ou d'un aide comprimant la veine en aval pour la faire saillir. Avec les systèmes de perfusion par gravité, le débit de perfusion peut varier avec la position de la tête ; il faut donc recourir à un pousse-seringue électrique ou à une pompe à débit continu.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

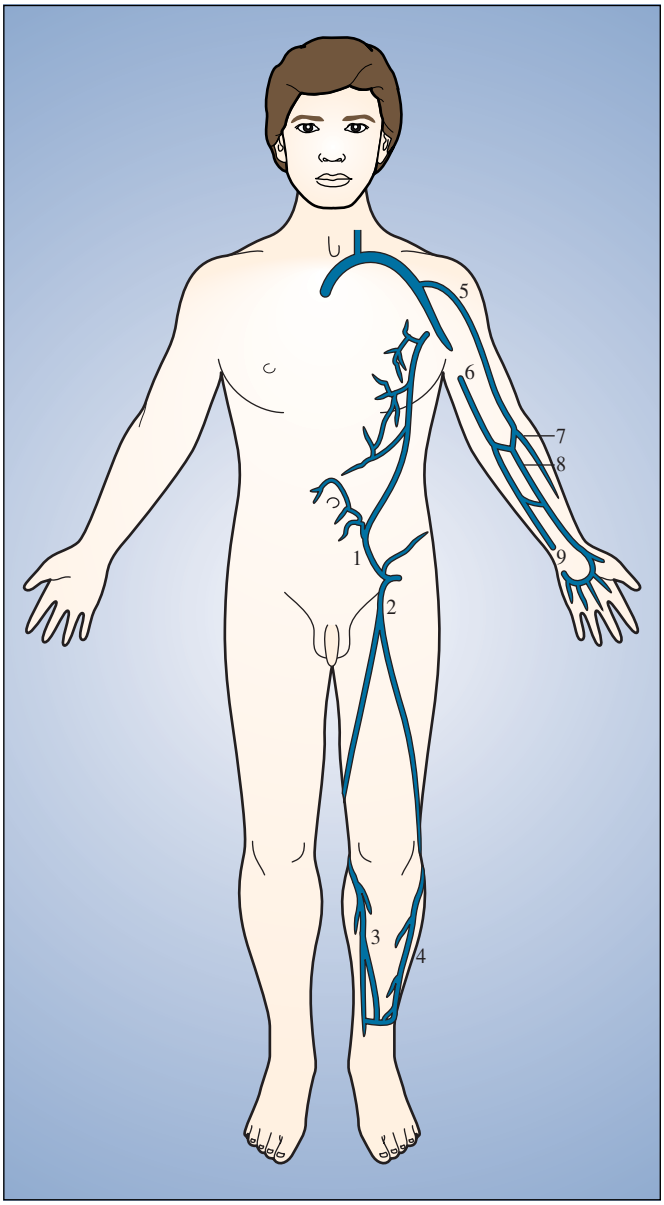


Figure 1 Veines superficielles des membres et du tronc
1- Veine sous-cutanée abdominale
2- Crosse de la veine saphène interne
3- Veine saphène interne
4- Veine péronière
5- Veine céphalique
6- Veine basilique
7- Veine radiale superficielle
8- Veine radiale accessoire
9- Veine cubitale superficielle

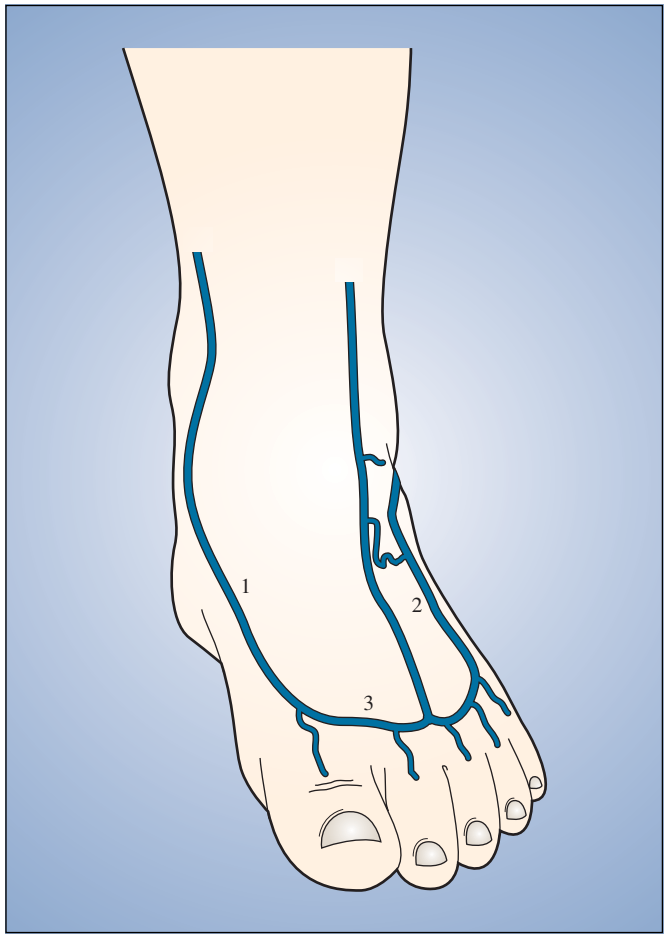


Figure 2 Veines du pied
1- Veine marginale interne
2- Veine marginale externe
3- Arcade veineuse dorsale superficielle

■ Cuir chevelu

Les veines du cuir chevelu (branches de la veine temporale superficielle ou veine frontale médiane) sont une voie d'élection chez le nouveau-né et le nourrisson *(Figure 3)*. Pour mieux visualiser la veine, on peut raser le cuir chevelu sur une petite surface et s'aider d'une compression digitale en aval. Le calibre du cathéter ou de l'épicrânienne est habituellement de 25 à 22 Gauge ; le reflux de sang est donc rarement franc et survient avec retard. La fixation est difficile et utilise du collodion ou un pansement transparent.

MATÉRIEL

■ Cathéters courts

Les cathéters courts *(Tableau 1)* sont les plus utilisés dans les abords périphériques ; les différents calibres existants (25 à 14 Gauge) permettent d'accéder à la plupart des veines quel que soit l'âge, du nouveau-né prématuré au sujet âgé. On choisit le calibre du cathéter en fonction du diamètre de la veine et de la situation clinique. Si le remplissage vasculaire doit être important, il faut choisir un cathéter le plus gros et le plus court possible.

Les cathéters sont constitués soit de fluoro-éthylène-propylène ou Téflon, soit de polyuréthane ou Vialon ; ces deux matériaux semblent avoir un intérêt équivalent. Le risque de phlébite paraît cependant

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

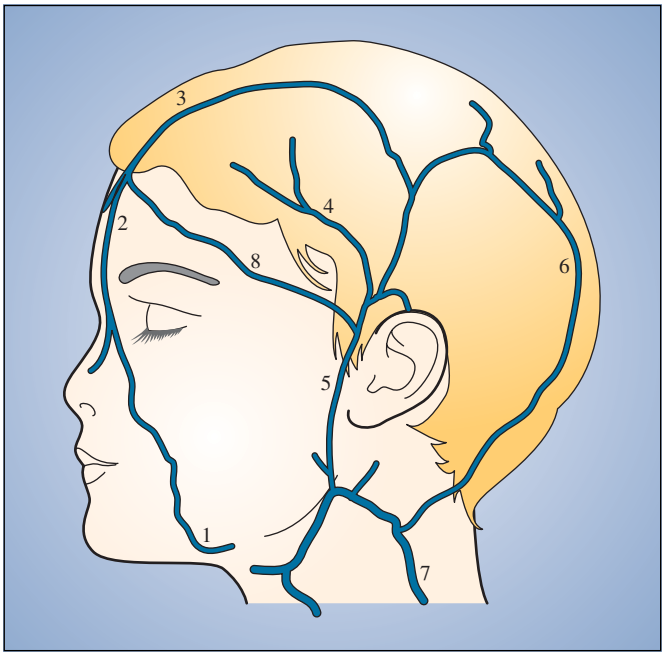


Figure 3 Veines du cuir chevelu et de la face
1- Veine faciale
2- Veine frontale médiane
3- Veine pariétale principale
4- Veine frontale latérale
5- Veine temporale superficielle
6- Veine occipitale
7- Veine jugulaire externe
8- Veine sus-orbitaire

moindre avec le polyuréthane, mais le taux d'infection est identique et de multiples facteurs contribuent au développement des veinites (type de liquide perfusé, durée de la canulation) [1-5].

Des améliorations techniques ont été apportées dans la présentation de ces cathéters : embouts et obturateurs adaptables, mandrin obturateur, site pour injection avec valve anti-retour.

■ Aiguilles épicrâniennes métalliques

À biseau court, ces aiguilles sont de moins en moins utilisées chez le nourrisson ; cependant, les ailettes plastiques facilitent la fixation de la ligne et la tubulure contient un très faible volume liquidien (0,25 à 0,40 mL). Ces épicrâniennes ont été progressivement remplacées par les cathéters courts, plus durables à l'emploi, mais elles sont encore utilisées pour les prélèvements sanguins ; l'avantage des aiguilles en acier serait la moindre importance de l'hémolyse lors du prélèvement de l'échantillon sanguin [6].

Préparation cutanée

Des recommandations pour les ponctions veineuses [7-10] ont été formulées par un groupe d'experts : tout abord vasculaire doit être effectué de manière aseptique en respectant un protocole à quatre temps (nettoyage de la peau au savon liquide antiseptique, rinçage, séchage, application d'un antiseptique de la même famille que le

Tableau 1 Caractéristiques des cathéters courts

Référence (US Gauge)	Diamètre externe (mm)	Diamètre interne (mm)	Longueur du cathéter (mm)	Débit (mL/min)
26	0,6	0,4	19	10
24	0,6 à 0,7	0,4 à 0,52	18 à 19	18 à 24
22	0,8 à 0,9	0,5 à 0,68	25 à 28	24 à 48
20	1 à 1,1	0,7 à 0,84	25 à 32	52 à 74
18	1,3	0,9 à 1,04	32 à 38	100

savon). De nombreuses études randomisées ont comparé les différentes gammes d'antiseptiques disponibles pour la pose des cathéters centraux. Toutes concordent pour rapporter une moindre incidence d'infection avec les dérivés de la chlorhexidine alors que les dérivés de la polyvidone iodée semblent plus efficaces in vitro. Deux études portant sur les cathéters périphériques chez l'adulte et chez le nouveau-né ont cependant rapporté une efficacité équivalente de la gamme chlorhexidine. Aucun consensus ne permet actuellement de recommander une gamme plus qu'une autre. Chlorhexidine alcoolique, polyvidone iodée, alcool iodé ou alcool à 70° ont été recommandés indifféremment, à condition de respecter un temps d'action de 30 secondes au moins avant d'insérer la canule. Chez le nouveau-né et le prématuré, il vaut mieux éviter la polyvidone iodée qui peut provoquer une hypothyroïdie transitoire.

Mise en place

■ Technique de pose

Il faut insister sur la taille du garrot qui doit être adapté à la corpulence du patient. Quand le garrot est en place, la veine doit être visible et palpable avec la main libre. Un lavage hygiénique des mains de l'opérateur est obligatoire avant l'insertion du cathéter, et on ne peut que recommander le port de gants.

La désinfection cutanée du patient peut être réduite au quatrième temps si le malade gagnant le bloc opératoire a été préalablement douché [7] mais, dans les cas d'urgence, il faut respecter les quatre temps. Le site d'insertion ne doit pas être palpé après la désinfection cutanée. Lors de la ponction, le membre du patient est maintenu et un doigt tend la peau au-dessus du point de ponction, sans écraser la veine. Plus le sujet est jeune, plus l'angle de ponction doit être faible afin d'éviter la transfixion de la veine. Une fois celle-ci cathétérisée, il faut pousser du doigt le cathéter tout en retirant le mandrin métallique. L'embase doit être maintenue tant que la fixation n'est pas assurée. L'extrémité du cathéter est connectée à un robinet à trois voies, puis à la ligne de perfusion. Enfin, on recouvre le site de ponction d'un pansement stérile, le plus souvent transparent et semi-perméable.

■ Prévention de la douleur de la ponction

La douleur de la ponction veineuse [11, 12] dépend du site de ponction (plus marquée au niveau des mains), de la dextérité de l'opérateur, de la perception individuelle, de la crainte constante de la

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

piqûre, en particulier chez l'enfant ou chez le sujet pusillanime aux veines fragiles nécessitant de multiples essais. Il faut donc en tenir compte, surtout chez l'enfant. En dehors de l'urgence, on recommande d'appliquer une crème anesthésique de type EMLA au niveau de la zone de ponction prévue. Pour être efficace, cette crème doit être appliquée en quantité suffisante (2 g par site de ponction) et apposée au minimum pendant une heure avant la ponction veineuse, sous un pansement autocollant transparent occlusif. Cette technique présente l'inconvénient d'avoir à respecter le territoire choisi initialement. pour améliorer la visualisation de la veine, il est utile de retirer le pansement 10 minutes avant la ponction. En effet, la zone où la crème EMLA a été appliquée est le siège d'une vasoconstriction avec pâleur, parfois source d'échec. Pour poser un cathéter court de gros calibre (16 ou 18 Gauge), une anesthésie locale, au niveau du point de ponction, avec de la lidocaïne à 1 % non adrénalinée est un geste simple et très efficace. On peut alors, pour minimiser le risque de lésion de l'endoveine, effectuer un pré-trou cutané effectué à l'aiguille afin de ne pas endommager l'extrémité du cathéter court.

Abord veineux périphérique

- Abord périphérique prioritaire :
  - en urgence ;
  - pour une durée < 5 jours.
- Préférer le membre supérieur non dominant et les veines distales.
- Chez le nouveau-né et le nourrisson :
  - veines du cuir chevelu ;
  - veine jugulaire externe en urgence.
- Cathéter court en polyuréthane > Téflon.
- Conditions de pose :
  - asepsie rigoureuse : mains de l'opérateur, site d'insertion ± gants stériles ;
  - prévention de la douleur : EMLA chez l'enfant ;
  - pansement transparent semi-perméable.

Complications liées au cathétérisme veineux périphérique

Les principales complications des abords veineux périphériques [4, 5] sont la perfusion extraveineuse, la nécrose cutanée, la thrombophlébite et l'infection locale et/ou systémique.

■ Perfusion extraveineuse et nécrose cutanée

Ce sont des complications peu fréquentes. L'extravasation de la solution perfusée ne se solde le plus souvent que par une infiltration tissulaire sans conséquence notable. Mais, lors de la perfusion de solutions irritantes pour l'endoveine (antibiotiques, antimitotiques, thiopental, chlorure de calcium), en l'absence de surveillance de la zone du point de ponction une nécrose du tissu cellulaire sous-cutané peut apparaître si la solution est injectée en extraveineux.

■ Phlébites superficielles

Les phlébites superficielles, qui constituent l'une des complications les plus fréquentes, ont plusieurs facteurs favorisants : type de cathéter (risque moindre avec le polyuréthane), site d'insertion (risque moindre au niveau des veines distales du membre supérieur), durée de cathétérisation (supérieure à 72 heures), nature des solutés et des médicaments injectés, toutes les solutions hypertoniques étant agressives pour l'endoveine (sérum glucosé à 10 %, acides aminés, antibiotiques…).

■ Infection

Le taux d'infection localisée est estimé entre 4 et 5 % pour les cathéters veineux périphériques mis en dehors du bloc opératoire et laissés en place 2,5 jours en moyenne. Parmi les nombreux facteurs de risque, deux jouent un rôle prédominant : une antisepsie cutanée peu rigoureuse au moment de l'insertion et la durée du cathétérisme. Ainsi, dans une étude portant sur la mise en place de cathéters périphériques au bloc opératoire, on a pu montrer que le taux de colonisation était le plus bas (2,7 %) quand on respectait les principes de l'antisepsie cutanée en quatre temps et quand le cathétérisme durait moins de 72 heures. L'incidence des infections ne semble pas dépendre du type de matériau (polyuréthane ou Téflon) mais plus de la nature du soluté perfusé. Le risque septicémique est très faible. Une infection doit faire immédiatement retirer le cathéter s'il existe des signes locaux ou généraux, particulièrement en cas d'immunodépression.

■ Complications spécifiques à certaines voies

Dans les ponctions de la veine jugulaire externe, l'apparition d'un hématome lors de la ponction doit faire cesser le geste. Dans l'abord des veines du cuir chevelu chez l'enfant, il n'est pas rare de cathétériser une petite artère à la place d'une veine ; l'apparition de plaques blanchâtres autour du site de perfusion lors du test d'injection initial et le reflux de sang dans la tubulure doivent faire retirer immédiatement le matériel. Il faut alors assurer une compression de quelques minutes afin d'éviter un saignement local parfois important.

■ Moyens de prévention

Les moyens de prévention des complications doivent être mis en œuvre de la pose au retrait du cathéter :

– choix du matériau, désinfection cutanée en quatre temps, suivant les règles déjà rappelées ;

– surveillance pluriquotidienne du point de ponction (rougeur, douleur à l'injection), d'où l'intérêt d'utiliser des pansements autocollants transparents pour la fixation de la ligne ;

Complications des abords veineux périphériques

- Complications les plus fréquentes : phlébites superficielles favorisées par :
  - le matériau ;
  - la durée (> 72 h) ;
  - l'hypertonie du soluté.
- Perfusion extraveineuse, nécrose cutanée.
- Infection localisée :
  - 4 à 5 % suivant les conditions de pose ;
  - surveiller le point de ponction ;
  - risque septicémique faible.
- Prévention :
  - retirer le cathéter court si signes inflammatoires ;
  - retirer toute voie veineuse inutile.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– retrait de la voie veineuse dès qu'elle n'est plus utile ou s'il apparaît des signes inflammatoires au site d'insertion ; certains proposent de changer de site veineux toutes les 72 heures, mais cette attitude est critiquée par d'autres, la multiplication des ponctions pouvant majorer le risque infectieux. De plus, il convient souvent de préserver le capital veineux ;
– enfin, décider d'un abord veineux central avant d'avoir épuisé le capital veineux périphérique.

Abords veineux centraux

La mise en place de cathéters longs dans un axe veineux profond est un progrès technique important, améliorant la prise en charge de patients en situation critique, quel que soit leur âge. Les risques de ce cathétérisme doivent cependant être pesés en regard de ses avantages, pour choisir la voie veineuse et le type de cathéter les plus adaptés à chaque circonstance.

Indications

Les indications d'un cathétérisme central sont bien précises et permettent de préserver le capital veineux superficiel lorsqu'on prévoit une perfusion prolongée, comme dans les circonstances suivantes :
– nutrition parentérale devant durer plus de 7 jours ;
– traitement chimiothérapique au long cours ;
– nécessité d'administrer des solutés hypertoniques ou une antibiothérapie agressive pour l'endoveine, quand le capital veineux périphérique est faible ;
– nécessité de mesurer la pression veineuse centrale ;
– choc, si les abords veineux centraux sont les seuls disponibles ;
– certaines interventions de neurochirurgie en position assise (en cas d'embolie gazeuse, la présence du cathéter permet l'aspiration immédiate des bulles).

Tout cathétérisme central doit être justifié, et il ne faut y recourir que si l'on ne dispose d'aucune autre alternative. Ainsi, on ne décidera d'une nutrition parentérale par cathétérisme central que si la voie entérale est impossible ; on ne monitorera la PVC par abord central qu'en l'absence d'autre technique non invasive d'évaluation de la volémie. Enfin, tout cathéter central devenu inutile doit être immédiatement retiré.

Voies d'accès veineux central

Les abords veineux profonds utilisent des veines de gros calibre, invisibles sur la surface cutanée mais dont la localisation anatomique est à peu près constante d'un individu à l'autre [13].

Les deux veines profondes le plus souvent utilisées sont la veine jugulaire interne et la veine sous-clavière, mais d'autres veines permettent d'accéder à la veine cave. Les caractéristiques des principaux abords veineux centraux sont résumées dans le *tableau 2*.

■ Veine jugulaire interne

La veine jugulaire interne *(Figure 4)* naît au niveau du trou déchiré postérieur et descend de haut en bas jusqu'à la base du cou, en arrière de l'extrémité sternale de la clavicule où elle s'unit à la veine sous-clavière pour former le tronc veineux brachiocéphalique.

De nombreuses méthodes de ponction ont été décrites, la veine jugulaire étant abordée plus ou moins haut, en avant ou en arrière des muscles sternocléidomastoïdiens ou à l'apex du triangle de Sédillot (voie de Daily).

La veine jugulaire droite est choisie en première intention car elle est dans l'axe de la veine cave supérieure et sa ponction ne fait pas courir le risque de traumatisme du canal thoracique.

L'installation est capitale pour la réussite du geste ; selon le niveau de ponction, le cou est placé en extension plus ou moins marquée, et certains opérateurs préfèrent conserver l'axe du cou médian, sans rotation de la tête. La position de Trendelenburg augmente le diamètre de la veine jugulaire interne en favorisant son remplissage et limite le risque d'embolie gazeuse, mais elle est contre-indiquée en cas d'hypertension intracrânienne. Par voie antérieure, l'opérateur se place à la tête du patient, et ponctionne la veine à 3 ou 4 cm au-dessus de la clavicule, au milieu d'une ligne reliant la mastoïde à la fourchette sternale, latéralement au pouls carotidien, suivant un angle de 30° avec la peau. L'aiguille est dirigée vers le mamelon homolatéral. La voie antérieure est la plus habituelle chez l'enfant.

Dans la technique de Daily (voie médiane) il faut repérer le triangle de Sédillot, et le point de ponction se situe au centre du triangle, soit 1 à 3 cm au-dessus de la clavicule. L'aiguille est enfoncée en direction caudale, parallèlement au plan sagittal, selon un angle de 30° avec la peau. La veine, très superficielle, est ponctionnée à environ 2-3 cm. Cette technique fait courir le risque de pneumothorax et d'effraction carotidienne car le point de ponction est bas situé et la direction de l'aiguille est verticale.

La voie postérieure (voie de Jernigan) est utile en cas d'échec des voies antérieures.

La voie jugulaire comporte deux principaux avantages : taux de réussite élevé (85 à 90 %) et complications rares : peu de risque de

Tableau 2 Comparaison des trois principaux abords veineux centraux

Indication	Voie jugulaire interne	Voie sous-clavière	Voie fémorale
Accessibilité globale	Moyenne	Bonne	Bonne
En urgence	Difficile	Facile	Facile ++
En cas d'hypovolémie	Difficile	Facile	Facile
En cas de trouble de l'hémostase	+	Dangereuse	+
En cas de dysmorphie cervicofaciale : cou court, obèse, radiothérapie cervicale	-	+	+
En cas de pathologie respiratoire associée	+	-	+
Pour une longue durée	+	++	-
- déconseillée ; + utilisable ; ++ très recommandée			

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

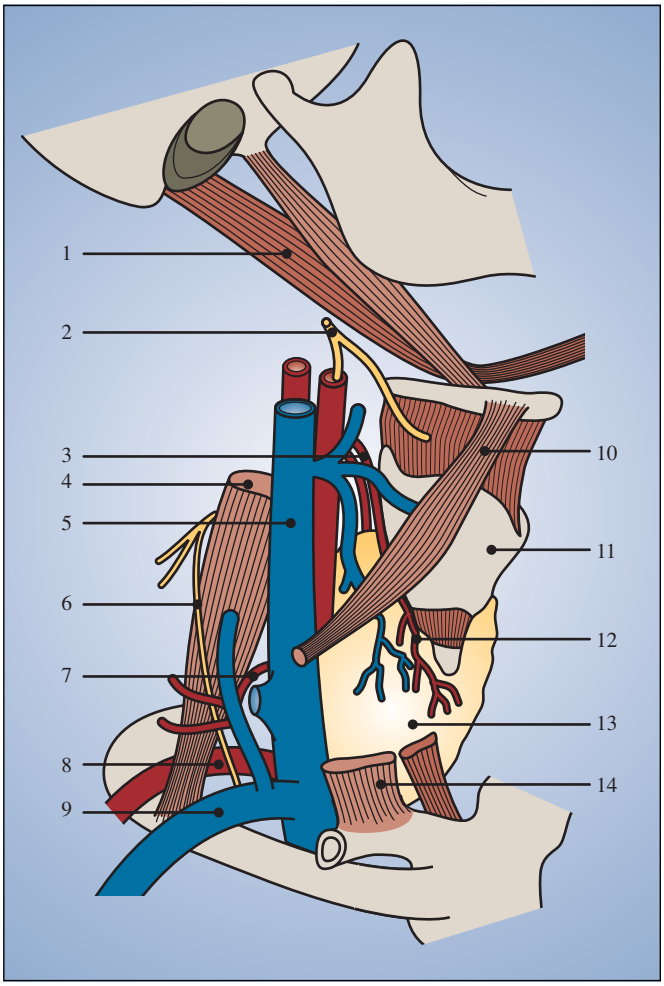


Figure 4 Veine jugulaire interne : anatomie, rapports
1- Ventre postérieur du muscle digastrique
2- Nerf laryngé supérieur
3- Artère thyroïdienne supérieure
4- Muscle scalène antérieur
5- Veine jugulaire interne
6- Nerf phrénique
7- Artère thyroïdienne inférieure
8- Artère sous-clavière
9- Veine sous-clavière
10- Muscle omohyoïdien
11- Cartilage thyroïde
12- Artère thyroïdienne supérieure
13- Glande thyroïde
14- Muscle strenocléidomastoïdien

pneumothorax ou de blessure du nerf phrénique [14]. L'échec de la ponction est souvent lié à une mauvaise installation ou au mauvais repérage de la projection cutanée du trajet de la veine.

Par écho-Doppler, on a mis en évidence, chez l'enfant, des anomalies anatomiques à l'origine de difficultés de ponction dans 18 % des cas [15]. L'échographie, dans le repérage de la veine jugulaire interne, augmente le taux de succès [13, 16]. Elle est difficilement utilisable en routine mais s'avère souvent utile en cas d'échec de la méthode conventionnelle.

L'inconvénient de la voie jugulaire interne réside dans les difficultés de fixation de la ligne, avec risque de coudure du cathéter au niveau du cou.

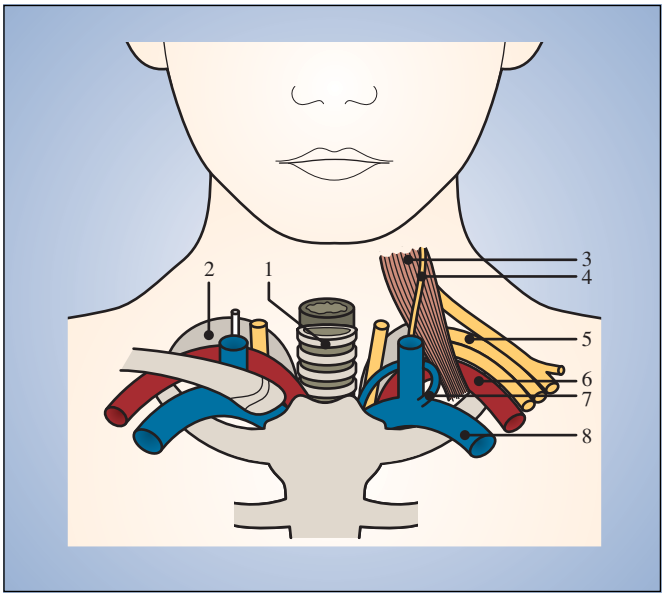


Figure 5 Veine sous-clavière
1- Trachée
2- Dôme pleural
3- Muscle scalène antérieur
4- Nerf phrénique
5- Plexus brachial
6- Artère sous-clavière
7- Canal thoracique
8- Veine sous-clavière

■ Veine sous-clavière

La veine sous-clavière naît de la veine axillaire et s'unit à la veine cave inférieure pour former le tronc veineux brachiocéphalique *(Figure 5)*. Elle a un trajet transversal de dehors en dedans, reposant, comme l'artère, sur la première côte en arrière de la clavicule. Elle est plus basse et antérieure à l'artère. En arrière, émerge le dôme pleural.

La veine sous-clavière permet d'accéder facilement à la veine cave supérieure. C'est une veine à fort débit, idéale pour les cathétérismes prolongés, car la ligne peut être facilement fixée sur la paroi thoracique, et l'absence de mobilité évite le risque de déplacement du cathéter.

Une détresse respiratoire et des troubles importants de l'hémostase demeurent des contre-indications relatives du cathétérisme sous-clavier. Cette voie est également déconseillée pour la mise en place d'un cathéter d'hémodialyse, en cas d'insuffisance rénale aiguë (risque de sténose à long terme).

Le patient est installé en décubitus dorsal ou en position légèrement déclive, un billot placé sous les épaules, tête tournée du côté opposé et bras homolatéral le long du corps. La technique la plus uti-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

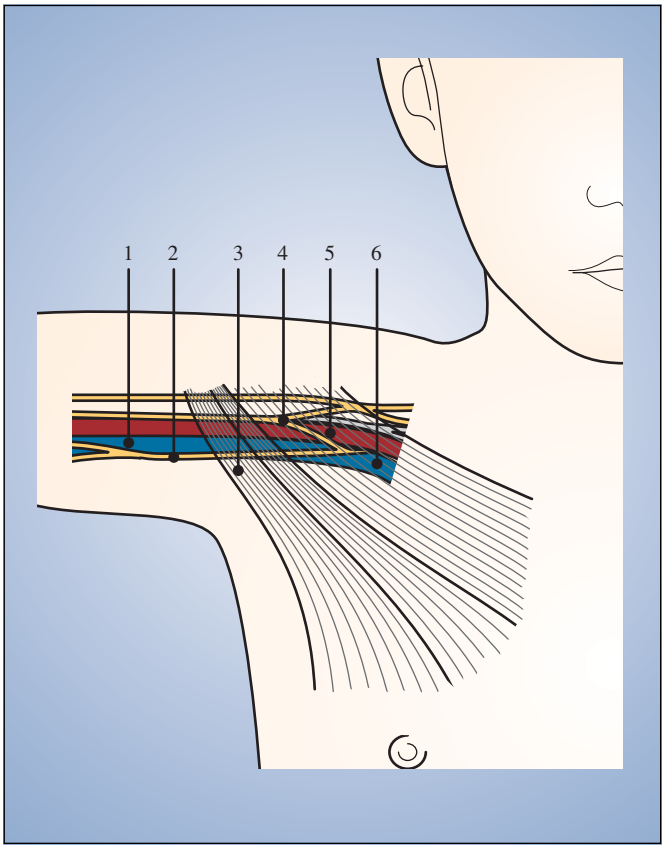


Figure 6 Veine axillaire : anatomie, rapports
1- Veine basilique
2- Nerf cutané médial
3- Muscle grand pectoral
4- Plexus brachial
5- Artère axillaire
6- Veine axillaire

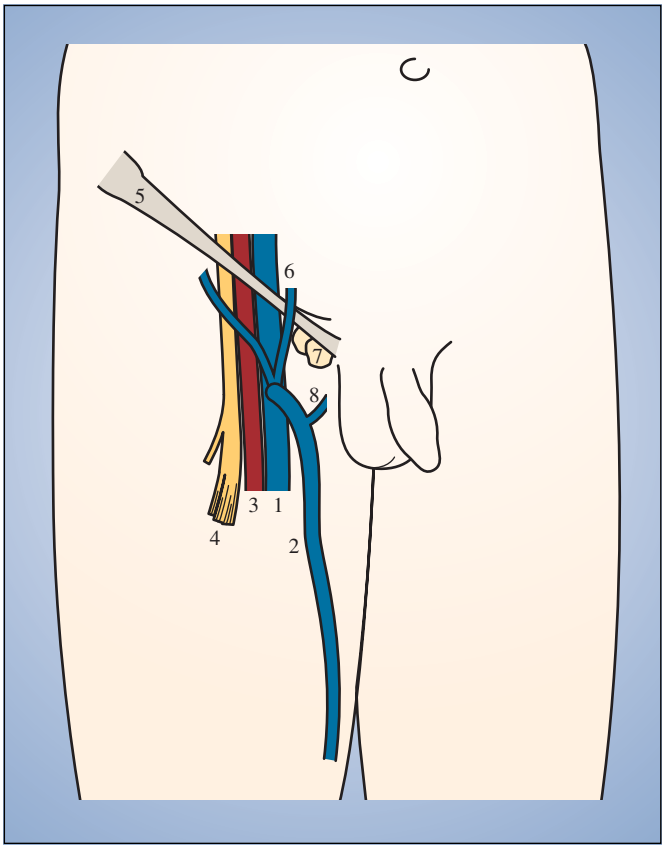


Figure 7 Veine fémorale : anatomie, rapports
1- Veine fémorale
2- Veine saphène
3- Artère fémorale
4- Nerf fémoral
5- Arcade crurale
6- Veine épigastrique
7- Ganglions inguinaux profonds
8- Veine honteuse externe superficielle

lisée est l'abord sous-claviculaire d'Aubaniac. La ponction s'effectue au ras du bord inférieur de la clavicule, à l'union de ses tiers externe et médian. L'aiguille est dirigée en dedans, légèrement en haut et en arrière, visant la face postérieure de l'articulation chondrosternale et le moignon de l'épaule opposée. L'angle initial est de 40°, après 3 cm, il est réduit à 15-20°. L'aiguille doit être enfoncée prudemment, « le vide à la main », jusqu'au retour franc de sang veineux dans la seringue. La veine est ponctionnée à une profondeur de 3 à 6 cm.

Une autre technique d'abord sus-claviculaire a été décrite : le point de ponction se situe au-dessus de la clavicule, sur la bissectrice de l'angle formé par la clavicule avec le bord externe du chef claviculaire du muscle sternocléidomastoïdien. On peut ainsi cathétériser le confluent de Pirogoff.

L'utilisation d'une aiguille munie d'une sonde Doppler est particulièrement utile chez les sujets obèses ou en présence d'œdème, et permet de différentier artère et veine [17]. Il faut vérifier radiologiquement la bonne position de l'extrémité du cathéter. Plusieurs études prospectives chez l'enfant, où les difficultés techniques sont plus redoutées, ont montré un taux de réussite de 93 % [18, 19]. Une autre étude donne

Site d'insertion d'une voie veineuse centrale

• Abord veineux profond, veine de gros calibre sous-aponévrotique, invisible.
• Rapports anatomiques en général constants.
• Deux voies préférentielles vers la veine cave supérieure :
- veine jugulaire interne droite :
  - taux de réussite élevé (> 85 %) ;
  - faible risque de pneumothorax et de lésion artérielle ;
- veine sous-clavière gauche :
  - fixation et tunnellisation plus faciles ;
  - confort du malade ;
  - plus faible incidence des complications infectieuses ;
  - risque de pneumothorax, surtout chez l'enfant.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

des résultats moins favorables (71 %), le taux de réussite étant le plus faible chez les enfants les plus jeunes (59 %) [20].

L'expérience de l'opérateur demeure un facteur déterminant dans l'incidence des complications. Celles-ci sont cependant plus fréquentes dans les cathétérismes droits et chez les enfants de moins de 5 ans. La proximité du dôme pleural chez l'enfant explique la forte incidence des pneumothorax, ainsi que le risque d'épanchement hématique secondaire à une blessure artérielle [20]. De rares fistules artérioveineuses constituées tardivement ont été décrites chez l'adulte.

■ Veine axillaire

La veine axillaire est moins utilisée dans les abords centraux, et comporte un moindre danger de pneumothorax. Elle peut être intéressante et utile chez certains patients brûlés au niveau du thorax, quand le creux axillaire est indemne [21].

Le patient est installé en décubitus dorsal, bras en abduction entre 100 et 120°, main en supination *(Figure 6)*. La veine est située en dedans et légèrement au-dessous de l'artère. L'aiguille est introduite parallèlement au bord inférieur de l'artère, repérée par la palpation, et le cathéter est mis en place par la méthode de Seldinger. La ponction peut occasionner une lésion du plexus brachial.

■ Veine fémorale

C'est une voie d'accès très utile en urgence, car la veine fémorale est facile à repérer et son débit est important. La posture en décubitus dorsal n'entraîne pas de modification hémodynamique. Son taux de succès est de 86 % [22]. On peut facilement comprimer la région en cas de ponction artérielle.

Cette voie *(Figure 7)* a été proposée pour la mise en place de cathéters de dialyse dans l'enquête nationale portant sur le choix d'un accès vasculaire, tant chez l'adulte que chez l'enfant, au sein de 200 équipes de néphrologie [23]. Dans l'insuffisance rénale aiguë, 60 % des équipes privilégient la voie fémorale en raison de la facilité de son cathétérisme. Dans l'insuffisance rénale chronique en revanche, 45 % des équipes préfèrent la voie jugulaire interne.

L'accès fémoral peut aussi être proposé pour la mesure de la PVC ; quelques études chez l'enfant n'ont pas relevé de différence de mesure avec la veine cave supérieure, à condition qu'il n'y ait pas d'augmentation de la pression intra-abdominale [24, 25].

MATÉRIEL

■ Différents matériaux

Les performances requises pour la fabrication d'un cathéter sont d'ordres biologiques et physicochimiques [26-29]. Ainsi, le matériau qui le constitue doit être biocompatible, hémocompatible, non thrombogène, biostable, chimiquement inerte, ne pas être altéré par les médicaments administrés et être déformable en fonction des forces de tension du milieu environnant. Il doit être souple, flexible, solide, radio-opaque, avoir une paroi fine avec un rapport diamètre interne (DI) sur diamètre externe (DE) élevé, être apte à la stérilisation et porter des connexions verrouillées de type *luer-lock*. Respecter en totalité ou en grande partie ces critères permet de minimiser les risques infectieux et thrombotiques majeurs constatés avec le chlorure de polyvinyle et le Téflon ou fluoro-éthylène-propylène, trop rigides, incompatibles avec une utilisation prolongée et, de ce fait, de moins en moins indiqués pour les cathétérismes centraux, même brefs.

Le chlorure de polyvinyle, initialement souple, se rigidifie par libération progressive de phtalates dans la circulation, ce qui diminue sa tolérance. Cette différence de tolérance entre des matériaux divers a bien été établie par Di Costanzo qui a observé les lésions vasculaires induites par cinq matériaux (polyéthylène, deux polymères fluorés, silicone et polyuréthane), introduits par voie fémorale dans la veine cave du lapin et maintenus pendant 10 jours ; il en a conclu que les matériaux rigides étaient thrombogènes et que le silicone et le polyuréthane étaient bien tolérés [30]. Pourtant, même si les polymères actuellement utilisés ont fait l'objet d'une sélection sévère, aucun n'est encore idéal.

L'élastomère de silicone est très souple et peu thrombogène, mais sa paroi est relativement épaisse et sa souplesse est telle qu'il faut un guide Désilet pour l'introduire dans la veine, rendant sa manipulation délicate. Sa supériorité est cependant reconnue dans la majorité des publications rapportant de grandes séries [31, 32].

Les qualités mécaniques du polyuréthane sont supérieures à celles du silicone : grande flexibilité, résistance à la plicature, paroi plus fine (ce qui élève le rapport DI/DE), facilité d'introduction dans la veine et donc moindre altération de la paroi.

Choix du matériau de fabrication du cathéter

- Utiliser un matériau souple :
  - biocompatible ;
  - utilisable plus de 8 jours ;
  - deux matières : silicone, polyuréthane.
- Silicone :
  - bonne tolérance à long terme ;
  - difficulté de mise en place du fait de sa flexibilité ;
  - impose la technique de Seldinger ;
  - fragilité : risque de rupture.
- Polyuréthane :
  - qualités mécaniques supérieures au silicone ;
  - tolérance à long terme (risque infectieux) améliorée (?) par cathéters traités avec antiseptiques, sels d'argent, surfactant + antibiotiques.

■ Différents types de cathéters

Les cathéters diffèrent non seulement par leur matériau, mais aussi par leur diamètre, leur longueur, l'existence ou non d'un raccord distal amovible, le nombre de leurs lumières, l'existence d'un manchon sur leur trajet de tunnellisation ; il existe enfin des cathéters que l'on peut raccorder à un boîtier totalement implanté ou chambre implantable. On distingue : le cathéter veineux central classique monolumière, les cathéters à 2 ou 3 lumières, le cathéter de Broviac-Hickman et le cathéter à site d'injection implantable.

• *Cathéter veineux central classique monolumière*

Ce cathéter porte une émergence cutanée externe pourvue d'un raccord fixe ou amovible qui permet une tunnellisation.

On distingue des cathéters en polyuréthane que l'on peut introduire facilement par la méthode de Seldinger dans une veine centrale

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

comme la veine jugulaire. Leur extrémité étant fixe, ils ne sont pas tunnellisés. Très faciles à mettre en place, on les pose souvent pour une intervention nécessitant la mesure de la pression veineuse centrale, puis on peut les maintenir en postopératoire pour une durée de 10 à 15 jours, à condition de les amarrer solidement par un laçage en spartiate.

Les cathéters en silicone sont utilisés pour une alimentation parentérale de moyenne ou longue durée et peuvent être tunnellisés.

• *Cathéters à 2 ou 3 lumières*

Ces cathéters sont en silicone ou en polyuréthane, et leurs lumières multiples permettent d'administrer simultanément plusieurs médicaments incompatibles, d'isoler sur une voie l'administration des amines pressives ou de la nutrition parentérale, et de réaliser des prélèvements sanguins.

• *Cathéter de Broviac-Hickman*

Ce cathéter, en silicone, est muni dans sa partie tunnellisable d'un manchon de Dacron *(Figures 8 et 9)* situé à la jonction de deux segments : un segment intravasculaire fin et un segment extravasculaire épais. Ce manchon est colonisé par les cellules du tissu sous-cutané et forme un tissu fibreux qui assure la stabilité mécanique et la fixation du cathéter, et constitue une barrière à l'infection. Il est cependant utile de fixer temporairement ce cathéter avec un fil lentement résorbable, afin d'éviter le déplacement et l'extériorisation du manchon, le délai de « fixation cellulaire » pouvant dépasser 15 jours. Pour retirer ce cathéter, il faut effectuer une incision chirurgicale et non pas simplement tirer sur son extrémité ; en effet, la forte traction alors nécessaire risque de rompre le cathéter, avec migration de son extrémité centrale dans le ventricule droit puis l'artère pulmonaire.

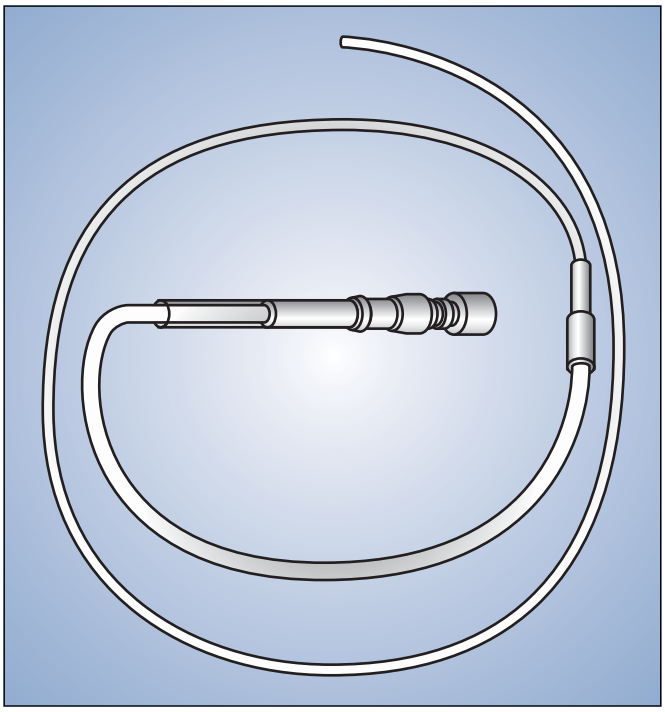


Figure 8 Cathéter de Broviac Hickman

Conçu en 1973 par Broviac, il a été modifié en 1978 par Hickman qui en a augmenté le diamètre et a placé deux manchons sur la longueur du segment extravasculaire sous-cutané [33, 34].

• *Cathéter à site d'injection implantable*

Ce cathéter, en silicone ou en polyuréthane, comporte une extrémité distale raccordée à un boîtier de petit volume, implanté dans les tissus sous-cutanés du patient, au niveau du thorax. La chambre est en silicone avec une base métallique en titane ; la membrane supérieure, à travers laquelle se font les ponctions, est le septum. Ce cathéter peut être mis en place par voie percutanée, en veine jugulaire interne ou sous-clavière, mais l'implantation du boîtier nécessite une incision chirurgicale, en général dans la zone sous-claviculaire interne. Le principal avantage de ce dispositif est l'absence de conti-

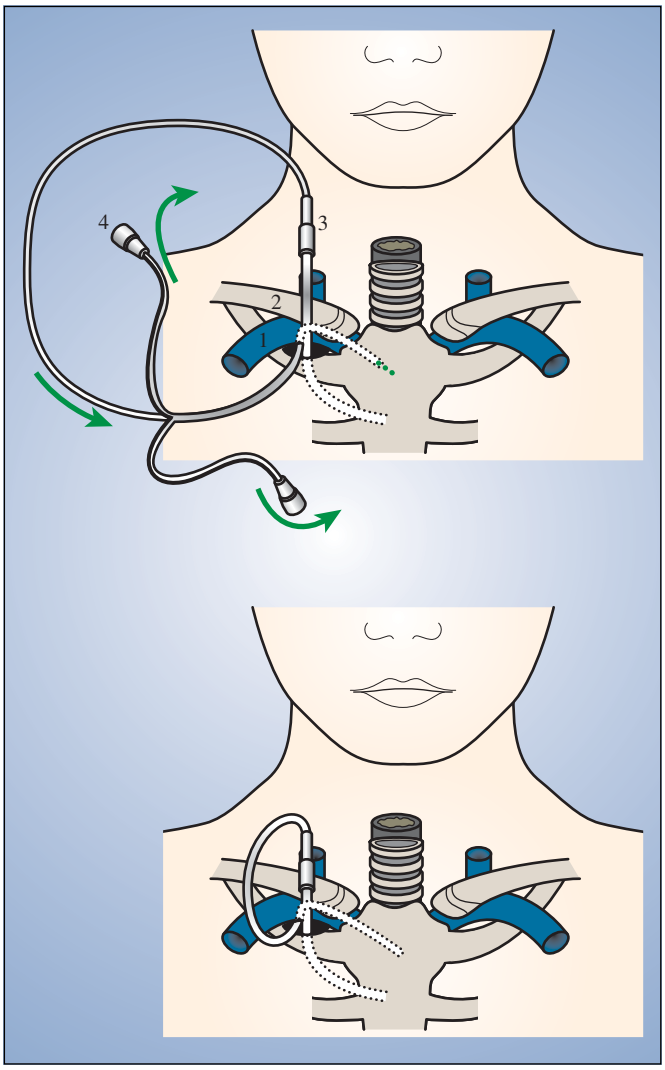


Figure 9 Tunnellisation d'un cathéter de type Broviac mis en place avec Désilet pelable
1- Veine sous-clavière
2- Clavicule
3- Manchon de Dacron

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

nuité entre le milieu extérieur et le sang circulant, ce qui limite beaucoup les risques infectieux et permet également son utilisation cyclique en ambulatoire.

Choix du modèle de cathéter

• Monolumière.
• Multilumière : à préférer si plusieurs abords veineux nécessaires ; risque infectieux comparable à celui d'un cathéter monolumière avec rampes.
• Site d'injection implantable : risque infectieux plus faible.

PRÉPARATION

La pose d'un cathéter central nécessite une asepsie chirurgicale stricte [35]. Il est préférable de le mettre en place au bloc opératoire ou dans une salle spécifique du service de réanimation, sous amplification de brillance pour contrôler sa progression et sa position.

■ Préparation du patient

L'adulte conscient doit être informé de l'intérêt et du déroulement du geste (possibilité de douleur lors de l'anesthésie locale, importance de l'immobilité…). Chez l'enfant, il faut souvent recourir à une anesthésie générale afin d'obtenir une immobilité parfaite. Cette procédure doit bien sûr être expliquée aux parents.

Avant la pose d'un cathéter central, et si l'urgence ne prime pas, il faut :
– vérifier le groupe sanguin ;
– contrôler l'hémostase et corriger toute anomalie avant la pose ;
– vérifier l'absence de contre-indication à la ponction du territoire cave supérieur sur une radiographie pulmonaire datant de moins de 8 jours ; la radiographie permet également de choisir le côté ponctionné.

S'il existe une atteinte pulmonaire unilatérale, la ponction doit se faire de préférence du même côté, de façon à protéger le poumon sain de toute complication lors de la pose du cathéter central.

Le patient doit être installé le plus confortablement possible. Cependant, la pression régnant dans les veines profondes étant basse voire négative, il peut être utile de recourir à une installation légèrement déclive lors des ponctions jugulaires et sous-clavières, et légèrement proclive lors des ponctions fémorales.

La peau de la zone ponctionnée doit être dépilée à l'aide d'une tondeuse ou d'une crème dépilatoire. Le rasage manuel est déconseillé. La désinfection cutanée repose sur la chlorhexidine alcoolique, l'Hibitane ou la Bétadine dermique. Le badigeonnage doit être large et prolongé, pendant au moins 2 minutes. Des champs stériles larges délimitent le champ opératoire et permettent de déposer le matériel nécessaire. L'intérêt d'une antibiothérapie prophylactique n'est pas établi.

■ Préparation du médecin

Il faut prendre des mesures d'asepsie strictes :
– port de bonnet, de masque ;
– lavage chirurgical des mains et avant-bras ;
– casaque stérile ;
– gants stériles.

Préparation à la mise en place d'une voie centrale

• Information du patient et de son entourage.
• Bilan d'hémostase.
• Conditions d'asepsie chirurgicale :
- lors de la pose et de la fixation ;
- lors des manipulations sur le cathéter et la ligne veineuse.

MISE EN PLACE

■ Technique de pose

Pour mettre en place un cathéter central par voie percutanée, il faut connaître des repères anatomiques précis et obtenir une bonne immobilisation du patient.

Les veines les plus accessibles sont les veines jugulaires internes, sous-clavières, axillaires et fémorales. La ponction étant effectuée à l'aveugle, le risque de blessure des organes voisins n'est pas négligeable. La longueur de cathéter à introduire dans la circulation pour atteindre le secteur « central » dépend du site de ponction (10–15 cm pour la sous-clavière, la jugulaire interne et l'axillaire, 40 cm pour la fémorale chez l'adulte).

Il existe deux techniques de pose :
– par l'intermédiaire d'une canule de Téflon avec laquelle on ponctionne la veine, mais ces canules sont d'un gros diamètre externe et altèrent souvent la paroi veineuse lors de la ponction ;
– par la méthode de Seldinger, à préférer autant que possible : on effectue la ponction par une aiguille fine, puis on introduit un guide métallique puis un Désilet siliconé qui dilate le trajet sous-cutané ; après retrait du dilatateur, le cathéter est monté à l'intérieur de la gaine du Désilet qui est retirée quand le cathéter est en bonne position ; dans tous les cas, le cathéter est tunnellisé par voie rétrograde et son extrémité proximale est montée sur la partie métallique du raccord amovible. On visse ensuite l'écrou sur l'embase sans comprimer le cathéter.

Le cathéter de Broviac, mis en place par voie percutanée, est introduit par la méthode de Seldinger dans une veine proximale, telle la veine sous-clavière. Le tunnel sous-cutané est réalisé à l'aide d'un trocart ; deux petites incisions sont faites à chaque extrémité et le cathéter, dont l'embout est souvent fixe, est introduit dans le trajet sous-cutané jusqu'au point de ponction de la veine (par voie antérograde) *(Figure 9)*. La portion intravasculaire du cathéter est introduite dans la gaine pelable, après avoir été coupée à la longueur souhaitée, estimée par projection sur le thorax jusqu'à l'oreillette droite. Le manchon est retiré de quelques centimètres à l'intérieur du tunnel et fixé à 4 ou 5 cm de l'entrée sous-cutanée. Si l'embout externe du cathéter est amovible, la tunnellisation se fera par voie rétrograde.

La fixation du cathéter est capitale, en particulier quand il n'est pas tunnellisé. On le recouvre le plus souvent d'un pansement semi-perméable transparent afin de surveiller le point de ponction.

■ Matériovigilance

Lors de la pose d'un cathéter central, il faut colliger les faits marquants sur une fiche comportant le nom de l'opérateur et du patient,

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

la date de la pose, le site d'insertion et les complications éventuelles. Le cathéter doit être traçable, c'est-à-dire que l'on doit pouvoir retrouver son type et son numéro de lot.

■ Contrôle de la position du cathéter central

La plupart des cathéters centraux disponibles sur le marché sont radio-opaques. Une radiographie pulmonaire de face permet de vérifier le bon positionnement de l'extrémité. Elle peut constituer un document médicolégal. Cependant, dans certains cas, l'opacification du cathéter avec un produit de contraste de faible osmolarité est la méthode la plus fiable pour visualiser l'extrémité, qui doit se localiser à la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite.

Certaines modifications électrocardiographiques permettent de repérer le passage dans l'oreillette droite lors de la pose. L'échographie Doppler est également très utile pour la surveillance du cathéter et la recherche de complications.

Protocole de contrôle de qualité (voies centrales)

- Matériovigilance : fiche de pose du cathéter.
- Radiographie thoracique de contrôle :
  - vérifier l'extrémité distale du cathéter ;
  - document médicolégal en cas de litige.
- Date de réfection du pansement.

Abords vasculaires spécifiques au nouveau-né et au nourrisson

■ Veine ombilicale

La voie ombilicale est la voie veineuse *(Figure 10)* [36] de prédilection en salle d'obstétrique en cas de détresse vitale du nouveau-né, car le cathétérisme de cette veine est rapide et facile. Le cathéter ne doit cependant pas être laissé en place plus de quelques heures, du fait des risques thrombotiques précoces favorisés par les injections de bicarbonates semi-molaires.

En effet, le risque majeur de ce cathétérisme est la thrombose du tronc porte, avec risque de nécrose hépatique et, surtout, d'hypertension portale grave secondaire (cavernome portal). Aussi, lors de la pose, il est prudent de n'introduire le cathéter que de 3 à 4 cm pour ne pas cathétériser la veine porte. Si le cathéter doit être introduit jusque dans l'oreillette gauche, il faut le faire progresser au-delà du repère de 10 cm. On peut ainsi, dans certaines circonstances rares (persistance de la circulation de type fœtal), mesurer l'oxygénation du sang veineux pulmonaire, déterminer l'importance du shunt et administrer des substances vasodilatatrices, telles que la tolazoline ou la prostacycline.

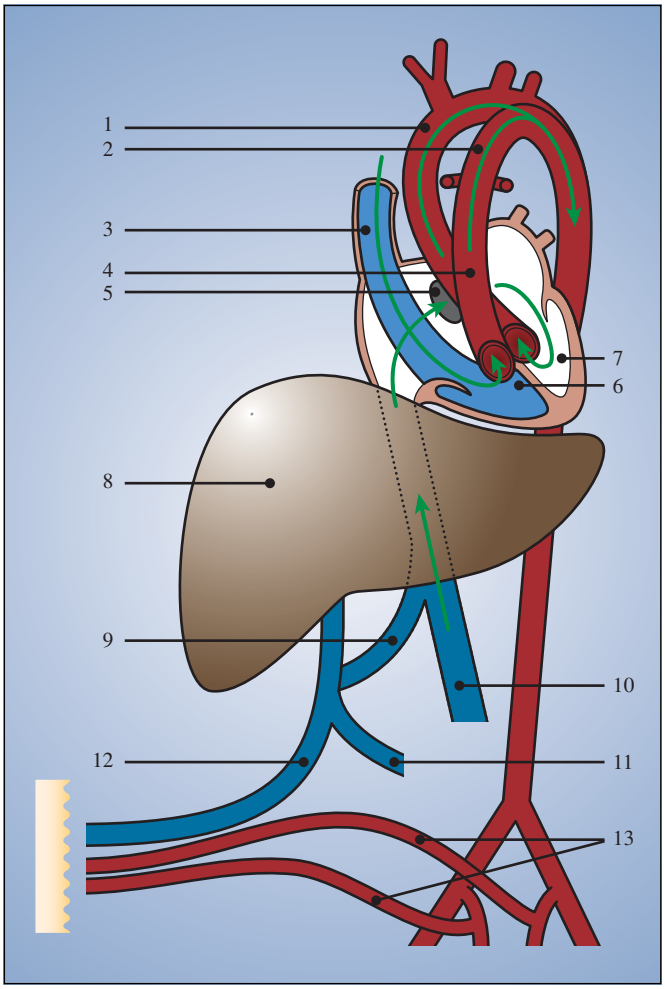


Figure 10 Circulation fœtale
1- Aorte
2- Canal artériel
3- Veine cave supérieure
4- Artère pulmonaire
5- Foramen ovale
6- Ventricule droit
7- Ventricule gauche
8- Foie
9- Ductus venosus
10- Veine cave inférieure
11- Veine porte
12- Veine ombilicale
13- Artères ombilicales

■ Voie épicutanéocave

La technique du microcathétérisme cave par voie percutanée [32, 37, 38] a été mise au point par Shaw en 1973. Elle consiste à introduire un très fin cathéter au niveau d'une veine superficielle par l'intermédiaire d'une aiguille épicrânienne à double ailette, et de le faire progresser jusque dans la veine cave supérieure, puis l'oreillette droite. Les veines les plus adaptées à cette technique sont les veines du scalp ou les veines du membre supérieur (basilique ou céphalique). Cette technique a l'avantage de permettre une ponction à un niveau distal avant de recourir à une veine proximale (jugulaire externe ou antérieure) ou au réseau profond (veine jugulaire interne). Le site de ponction doit comporter le moins de risques de complication et doit pouvoir être facilement immobilisé et surveillé pour réaliser, sans danger, les soins et la toilette de l'enfant.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

On dispose ici de cathéters en silicone ou en polyuréthane. Leur mise en place ne nécessite pas d'anesthésie générale mais une asepsie chirurgicale stricte, que la pose soit réalisée en unité de soins intensifs ou au bloc opératoire. Le nouveau-né doit être placé sous une table radiante, pour éviter son refroidissement. Si on choisit une veine du scalp (veine temporale superficielle en avant de l'oreille ou veine rétro-auriculaire), il faut raser soigneusement le duvet du cuir chevelu avant de badigeonner avec une solution antiseptique.

Le cathéter en élastomère de silicone est introduit au travers de l'aiguille avec une pince à disséquer sans griffe, en s'aidant d'une injection de sérum physiologique qui facilite sa progression. Le cathéter en polyuréthane avec guide métallique a l'avantage d'une progression plus facile, une fois la veine cathétérisée avec l'aiguille sécable. Ce cathéter dépasse de quelques millimètres l'extrémité du guide métallique, afin d'éviter un traumatisme vasculaire ou de l'oreillette, décrit plus bas. Après avoir introduit le cathéter de quelques centimètres, on retire l'aiguille sécable et on le fait glisser sans forcer. Le reflux de sang est contrôlé avec une seringue de 2 à 5 mL de sérum physiologique. Une injection de 1 à 2 mL de produit de contraste permet de repérer, sous amplificateur de brillance, l'extrémité du cathéter qui doit flotter à la jonction veine cave supérieure-oreillette droite. Si le cathéter est dans le ventricule, on le retire de quelques centimètres. La progression du cathéter n'est pas toujours facile ; une fausse-route est possible, avec cathétérisme d'une artériole (il faut alors choisir une autre veine du scalp ou changer de site). Le temps de pose peut alors varier de 10 à 60 minutes, voire plus.

Quand le cathéter est en bonne position, il faut le fixer efficacement, sans possibilité de tunnellisation. Cette fixation est délicate. On coupe l'extrémité distale du cathéter que l'on raccorde à une aiguille épicrânienne avec embout prolongateur sur lequel est branché un robinet à trois voies. Les cathéters en silicone doivent être protégés en entourant leur portion proximale avec un tube en chlorure de polyvinyle ; ces cathéters sont en effet extrêmement fins et risquent de se perforer au niveau d'un raccord. On recouvre la boucle du cathéter et les ailettes qui sont appliquées bien à plat sur le scalp ou une partie plane de l'avant-bras par un pansement transparent autocollant de type Opsite, perméable à la transpiration. Les connexions sont enveloppées dans un pansement imbibé d'une solution alcoolique de chlorhexidine. Il est utile de contrôler par échocardiographie la position de l'extrémité du cathéter qui flotte dans l'oreillette droite en raison de la flexibilité du cathéter. Une étude portant sur 25 microcathétérismes chez le nouveau-né a montré une malposition au contact du foramen ovale dans 40 % des cas et un passage dans l'oreillette gauche dans 32 % des cas [39]. Dans cette circonstance, il faut retirer le cathéter de quelques millimètres, afin d'éviter un risque d'embolie gazeuse systémique.

Les microcathétérismes sont très fréquemment indiqués chez les grands prématurés de poids de naissance inférieur à 1 500 grammes nécessitant une prise en charge nutritionnelle, ainsi que chez les nouveau-nés souffrant d'une pathologie chirurgicale ou d'une entérocolite contre-indiquant, durant quelques jours ou semaines, une alimentation entérale.

Ces microcathéters permettent l'administration de solutés glucidoprotidiques hyperosmolaires, de lipides et d'antibiotiques. Ils sont très bien tolérés au niveau veineux et sont grevés de peu de complications, ce qui fait de cette technique une modalité de choix de l'administration d'une nutrition parentérale de moyenne durée (20 à 25 jours). Ainsi, le microcathétérisme apporte un confort et une sécurité nutritionnelle considérable, et évite d'emblée la douleur et le stress des ponctions veineuses multiples. En revanche, le diamètre des cathéters est nécessairement faible, ce qui ne permet pas la perfusion des dérivés sanguins ni les forts débits de perfusion (maximum de 800 mL/j) ; de plus, ils peuvent rapidement s'obstruer au moindre reflux sanguin lors du changement de la ligne de perfusion.

■ Voie intra-osseuse

La voie intra-osseuse [40-42] permet un accès vasculaire d'urgence chez l'enfant de moins de six ans, quand l'accès veineux est impossible immédiatement. Elle doit cependant rester une voie d'exception.

Cet abord utilise le réseau vasculaire intramédullaire des os longs, fait de plexus de sinusoïdes veineux non collabables se drainant dans le canal veineux central ; le sang regagne la circulation systémique par les veines périostées ou les veines nutritives.

Cette voie est indiquée dans les déshydratations sévères du nourrisson avec collapsus, l'arrêt circulatoire, l'état de choc en réanimation préhospitalière, les brûlures étendues.

L'asepsie est celle de tout abord vasculaire. Il faut disposer de matériel spécifique : aiguilles intra-osseuses avec stylet et biseau court, multiperforées, avec ou sans pas de vis, de 16 ou 18 Gauge.

Le site de ponction habituel est l'extrémité supérieure du tibia car il s'agit d'une surface plane couverte d'une faible épaisseur de tissu sous-cutané. L'aiguille est introduite au milieu de la face antéromédiane du tibia, 1 à 2 cm au-dessous de l'articulation du genou, perpendiculairement à l'os.

On introduit le stylet en imprimant des mouvements de rotation jusqu'à la diminution soudaine de la résistance qui traduit le franchissement de la corticale (à une profondeur d'environ 1 cm). Il faut alors retirer le stylet, vérifier que l'aiguille est immobile dans l'os, que l'aspiration ramène du sang ou de la moelle osseuse, et qu'il n'y a pas d'extravasation après injection lente de 2 mL de sérum physiologique.

Le taux de succès de cette technique varie de 80 à 97 % ; il décroît avec l'âge [41].

Cette voie autorise des débits de perfusion élevés (jusqu'à 40 mL/min), en utilisant une pression de 300 mmHg. On peut perfuser des cristalloïdes, des colloïdes et des dérivés sanguins.

Les contre-indications sont rares : infection cutanée, fracture d'un membre, état septique, cardiopathie avec shunt droite-gauche du fait du risque d'embolie systémique et ostéogenèse imparfaite.

Complications liées au cathétérisme veineux central

Infection et thrombose sont les complications les plus graves des cathétérismes centraux et représentent les deux dangers, souvent associés, qu'il faut redouter et prévenir quand on décide d'un tel cathétérisme. Mais les complications les plus fréquentes sont mécaniques (occlusion, déplacement, migration du cathéter), imposant le retrait du cathéter.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Complications mécaniques

Elles sont de plusieurs types *(Tableau 3)* [19, 35, 43, 44].

• *Blessures veineuses ou artérielles*

Fréquentes et souvent bénignes, elles peuvent être le plus souvent contrôlées par une compression. Mais, si la compression carotidienne est efficace lors d'une blessure artérielle au cours d'un abord de la veine jugulaire interne, la compression de l'artère sous-clavière est illusoire ; une lésion de cette artère peut provoquer un hémothorax ou un hémomédiastin dont l'importance est en rapport avec la taille de la brèche, le nombre de ponctions artérielles et l'hémostase du patient. Après retrait du cathéter, le traitement doit être symptomatique si la brèche artérielle est rapidement contrôlée par l'hémostase physiologique. Dans le cas contraire le patient doit être confié aux chirurgiens vasculaires, après contrôle des fonctions vitales.

• *Blessures lymphatiques*

Elles sont rares et intéressent, le plus souvent, le canal thoracique après ponction de la veine jugulaire interne gauche La lymphostase est souvent peu efficace et on observe une détérioration respiratoire progressive rapportée au chylothorax. Le traitement est souvent long et difficile. Il associe le traitement symptomatique de la détresse respiratoire à une nutrition soit parentérale exclusive soit entérale enrichie en triglycérides à chaîne moyenne. L'intérêt de la sandostatine reste à évaluer.

• *Lésions nerveuses*

Ce sont les blessures du plexus brachial (voie axillaire) ou du nerf phrénique lors des ponctions jugulaires internes. La prévention passe par une bonne connaissance de l'anatomie et des techniques d'abords vasculaires et, chez le patient éveillé, l'absence de paresthésies lors de la ponction.

• *Perforation veineuse*

L'extrémité du cathéter peut transpercer la paroi veineuse et passer dans les parties molles, les plèvres thoracique et médiastinale, la cavité péritonéale, un vaisseau lymphatique ou artériel. Il faut y penser devant une difficulté de progression du cathéter ou de la perfusion, et devant l'aspect du liquide refluant par le cathéter après épreuve du retour veineux *(Tableau 3)*.

• *Perforation cardiaque*

La perforation cardiaque survient essentiellement avec les cathéters rigides introduits trop profondément. Elle peut passer totalement inaperçue ou être responsable d'une tamponade ou/et d'un arrêt cardiaque. Après le retrait du cathéter, le traitement est symptomatique.

• *Embolie gazeuse*

Chez un patient en ventilation spontanée, l'extrémité du cathéter se situe dans une zone où règne une pression négative inspiratoire, favorisant l'aspiration accidentelle d'air lors de la pose du cathéter central, lors des manipulations des voies ou en fin de perfusion, quand une prise d'air a été ajoutée à un flacon de perfusion rigide. L'embolie gazeuse est favorisée par l'inspiration profonde, la position proclive, l'hypovolémie et par les cathéters de gros calibre.

Tableau 3 Erreurs de positionnement des cathéters

Signes cliniques	Parties molles	Plèvre, médiastin, péritoine	Artère	Vaisseau lymphatique
Progression du cathéter	Difficile	Facile	Facile	Facile
Perfusion	Impossible	Facile	Présente	Présente
Reflux	Absent	Absent	Retour artériel	Retour lymphatique

• *Pneumothorax*

Le pneumothorax est une complication classique de l'abord sous-clavier (< 5 %) et peut survenir après ponction jugulaire interne par voie de Daily. Son incidence diminue avec l'expérience de l'opérateur. On peut le diagnostiquer immédiatement par l'arrivée d'air dans la seringue ou plus tardivement par l'examen clinique ou la radiographie pulmonaire de contrôle immédiatement après la pose du cathéter central. Il est quelquefois retardé, n'apparaissant sur le cliché pulmonaire qu'après 24 ou 48 heures. Un pneumothorax majeur ou mal supporté doit être drainé, mais on peut s'abstenir dans les formes mineures et bien tolérées. Il faut insister sur le fait que, en cas d'échec d'une voie sous-clavière, il ne faut pas tenter une ponction sous-clavière controlatérale en raison du risque de pneumothorax bilatéral.

• *Autres complications mécaniques*

Parmi les complications mécaniques rares, il faut citer la rupture du cathéter dont l'extrémité peut migrer dans la circulation pulmonaire [45]. Elle survient lors de manœuvres de désobstruction sous pression d'un cathéter occlus ou au moment du retrait d'un cathéter de Broviac… Dans ces cas, il faut immédiatement préciser la position du cathéter par une échographie et récupérer au plus vite le fragment sous amplificateur de brillance par la technique dite « du lasso ». Cette technique permet le plus souvent d'éviter un geste chirurgical lourd.

Les épanchements péricardiques ou pleuraux, favorisés par un éventuel déplacement du cathéter, sont également très rares.

Les complications des microcathéters chez le nouveau-né et le nourrisson (déplacement, arrachement, perforation, occlusion du cathéter) sont fréquentes (entre 22 et 26 %) [32] ; la durée moyenne du cathétérisme est de 24 jours. Le risque de perforation avec tamponade cardiaque est très faible mais non nul, deux cas favorisés par le déplacement du cathéter ayant été rapportés [46].

D'autres auteurs ont effectué une évaluation prospective des cathétérismes [43, 47]. Dans l'étude de Chathas, il a fallu retirer le cathéter pour complication mécanique (déplacement, obstruction ou fuite) dans 43 % des cas ; la durée moyenne du cathétérisme a été de 13 jours [43].

Il existe également des complications mécaniques spécifiques de la voie intra-osseuse (extravasation autour du point d'insertion ou syndrome des loges après perfusion de plus de 48 heures) [48, 49].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Complications infectieuses

• *Incidence*

L'incidence des infections lors des cathétérismes centraux varie beaucoup suivant les rapports publiés. Les chiffres diffèrent selon les critères cliniques et bactériologiques retenus, et parfois d'une étude à l'autre selon les populations de patients (âge, pathologie), le matériau et le type de cathéter (à extrémité libre ou implanté). Quel que soit le site de l'abord vasculaire, des infections sont possibles, soit localisées au niveau du point de ponction, soit généralisées à type de septicémie. Néanmoins, selon certaines études, le risque infectieux serait plus important dans les cathétérismes de la veine jugulaire interne que pour l'abord sous-clavier, tant chez l'adulte que chez l'enfant [50-53].

L'évaluation de l'incidence des infections doit être corrélée à la durée du cathétérisme ; actuellement, on l'exprime le plus souvent par rapport à 1 000 jours d'utilisation du cathéter (1 000 jours KT). Seule cette méthode d'évaluation, qui sert de référence, permet d'apprécier et de comparer des résultats ; l'expression en pourcentage du nombre de cathéters mis en place doit être abandonnée. L'incidence des infections sur cathéter va de 1,3 à 8,9/1 000 jours KT.

Chez l'enfant, Decker a fait une synthèse très intéressante de la littérature sur les complications infectieuses liées aux cathéters de Broviac : il a exprimé ses résultats en fonction de l'âge et de la pathologie [31]. Il a ainsi relevé la forte incidence des infections observées avec ces cathéters chez le nouveau-né (3,9/1 000 jours KT) par rapport à l'enfant plus âgé (2,4/1 000 jours KT), et conclu que le risque des cathéters de Broviac était majoré dans le premier mois de vie. Chez les patients souffrant de tumeurs solides ou de leucoses, il rapporte un taux de 3/1 000 jours KT, et de 4,64/1 000 jours KT chez les enfants en nutrition parentérale exclusive. Le risque est beaucoup plus faible avec les chambres implantables pédiatriques, de 0,5/1 000 jours KT.

Une étude prospective non randomisée d'Ingram, portant sur 130 cathéters de Broviac comparés à 144 cathéters avec chambre utilisés dans les mêmes circonstances, a rapporté une incidence d'infection de 2,9/1 000 jours KT avec les cathéters de Broviac et de 0,6/1 000 jours KT avec les chambres [54].

L'incidence des complications avec les micro-cathéters mis en place par voie épicutanéocave est également faible. Ainsi, dans la série de Goutail portant sur 569 nouveau-nés, les complications septiques étaient-elles particulièrement rares (1/1 201 jours KT) [32] ; cette incidence est comparable à celle rapportée dans d'autres études, comme dans celle de Chathas portant sur 478 cathéters dont 241 étaient mis en place chez des prématurés de poids inférieur à 1 000 g (incidence de 1,03/1 000 jours KT) [43].

Enfin, le risque infectieux est également faible avec la voie intra-osseuse (0,6 à 1 %) quand la mise en place de l'aiguille se fait dans des conditions d'asepsie stricte. Le risque d'ostéomyélite, complication grave, augmente avec la durée de la perfusion. Cette voie est donc utile dans certaines conditions d'urgence, mais elle doit être utilisée avec discernement, pour un bref laps de temps.

• *Critères d'infection liés au cathéter*

Il faut bien définir les critères d'infection liés au cathéter [55-57] car les épisodes fébriles, avec ou sans bactériémie, ne sont pas tous imputables à un cathéter qui peut être « innocent ». Il existe trois modes de colonisation d'un cathéter :

– colonisation à partir du point d'entrée cutané du cathéter : au moment de la pose ou secondairement, lors des manipulations à l'émergence cutanée (voie périluminale), les germes cutanés (*Staphylococcus epidermidis* ou *aureus*) provenant du patient ou du personnel soignant colonisent le trajet sous-cutané du cathéter jusqu'à sa partie intravasculaire distale ;

– colonisation par voie endoluminale : la plus fréquente (50 % des cas), elle est consécutive aux manipulations de la ligne de perfusion et des différentes connexions ;

– colonisation indirecte par greffe bactérienne sur l'extrémité intravasculaire du cathéter, soit par des bactériémies provenant d'un foyer septique à distance (15 % des cas), soit par translocation des staphylocoques à partir du tractus gastro-intestinal, chez le malade immunodéprimé aplasique, avec colonisation hématogène secondaire.

Quelle que soit la voie d'implantation des germes sur le cathéter, les bactéries colonisent le manchon de fibrine qui recouvre sa portion intravasculaire et y adhèrent, les irrégularités de la paroi servant de point de départ à la colonisation.

La capacité d'adhésion à la surface des polymères varie selon le micro-organisme. Le staphylocoque coagulase négatif (en particulier *Staphylococcus epidermidis*) a un pouvoir d'adhésion rapide et fort, surtout quand la surface du cathéter est hydrophobe ; ce germe produit en grande quantité une substance mucilagineuse extracellulaire (le « slime » des Anglo-Saxons) qui va constituer des dépôts massifs (couche pouvant atteindre 140 µm). D'autres germes (*Staphylococcus aureus*, les pseudomonas, les acinétobacters, les levures notamment) peuvent adhérer à la paroi des cathéters et former des structures cellulaires multicouches, mais ils produisent en général une quantité moindre de substance.

Cette substance mucilagineuse, polysaccharidique, entretient le foyer infectieux, protège les bactéries des antibiotiques et entrave les mécanismes de défense du patient, en particulier l'opsonophagocytose. Des substances sécrétées par l'organisme de l'hôte peuvent interférer en favorisant (cas de la fibronectine) ou en gênant (albumine, héparine) l'adhérence des micro-organismes à la surface du cathéter.

Les manifestations cliniques des infections liées à un cathéter central sont plus ou moins graves et n'ont rien de spécifique. On peut observer des signes locaux (rougeur, sérosité au niveau de l'émergence cutanée du cathéter ou du site d'injection, trajet de tunnellisation douloureux et inflammatoire : tunnellite) qui servent en général de signal d'alarme et font suspecter une contamination du cathéter. Si, dans ce contexte, apparaissent des signes généraux (hyperthermie avec frissons), spontanément ou dans les heures suivant la manipulation du cathéter, il y a forte présomption pour que l'infection soit imputable au cathéter. Mais, en pratique, le diagnostic est plus habituellement évoqué chez un malade porteur de cathéter et qui devient fébrile, sans symptomatologie locale et sans foyer septique retrouvé à distance.

Ces signes généraux peuvent être brutalement sévères, avec choc septique, ou peuvent prendre un aspect moins aigu, notamment dans les infections tardives survenant plusieurs semaines après la pose du cathéter (état fébrile modéré avec quelques frissons). Dans ces cas, il

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

faut toujours rechercher une endocardite et une thrombophlébite de la veine cave supérieure (auscultation d'un souffle cardiaque et échocardiographie).

Par ailleurs, l'âge ou la pathologie imprime des caractères cliniques particuliers. Ainsi, chez le nouveau-né et le nourrisson, plus que la fièvre, les signes circulatoires doivent alerter : teint gris, extrémités froides, polypnée, troubles de conscience, hypotonie axiale, hypothermie modérée, intolérance digestive, aggravation d'un ictère… Le diagnostic est plus difficile encore chez les patients immunodéprimés en phase d'aplasie médullaire, la fièvre pouvant avoir de multiples origines.

• *Diagnostic bactériologique*

Face aux difficultés du diagnostic clinique d'infection imputable au cathéter, il est indispensable d'identifier les germes responsables. Avec les cathéters type Broviac, la plupart des études font état d'une prédominance des infections par des coques à Gram positif (63 %), essentiellement *Staphylococcus epidermidis*, puis *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes* et *Streptococcus fecalis* (12 %), des bacilles à Gram négatif (28 %), des levures (6 %), parfois des germes multiples [31, 58]. En l'absence de foyer infectieux décelable à distance, on peut chercher à isoler le germe au niveau du cathéter, dans les hémocultures centrales et périphériques ou sur une éventuelle suppuration locale.

⊖ Culture de l'extrémité du cathéter suspecté

Il est classique de considérer que seule la culture de l'extrémité du cathéter permet d'affirmer sa responsabilité dans l'origine du syndrome infectieux, mais cela impose donc son retrait. Si tel est le cas, il faut respecter certains impératifs techniques de mise en culture, car la culture en milieu liquide donne lieu à de nombreux faux positifs et fait surestimer la fréquence des infections sur cathéter. Pour pallier cette difficulté, on a proposé plusieurs méthodes de culture en milieu solide :
– la technique de Macki. C'est une culture semi-quantitative en milieu solide qui consiste à rouler l'extrémité du cathéter sur une gélose et à compter les colonies après incubation ; le cathéter est considéré comme infecté si on observe plus de quinze unités formant colonies (15 UFC) ; cette technique a pour inconvénient de n'explorer que la face externe du cathéter [57] ;
– la technique de Brun-Buisson. Elle permet d'analyser de manière simplifiée les faces interne et externe du cathéter ; on agite fortement le fragment distal du cathéter dans 1 mL d'eau distillée stérile et on roule sa partie externe sur la gélose, puis on compte le nombre de colonies ; pour un seuil de 10^3 UFC/mL, la sensibilité de cette technique est de 97,3 % et sa spécificité de 88 % [55].

⊖ Hémocultures

Le retrait systématique du cathéter étant abusif, les hémocultures jouent un grand rôle. Les prélèvements doivent se faire simultanément via le cathéter et sur une veine périphérique à distance de ce cathéter. On recommande des hémocultures quantitatives comparatives qui seraient plus sensibles. Dans les infections liées au cathéter, le nombre de germes comptés dans le prélèvement effectué par le cathéter est beaucoup plus élevé que dans celui effectué dans le prélèvement veineux périphérique ; la réponse est aussi plus rapide sur le cathéter. Un rapport cathéter central/cathéter périphérique de 5/1 paraît significatif. Malheureusement, cette technique est loin d'être effectuée en « routine » dans tous les laboratoires de bactériologie. En fait, il reste encore difficile d'affirmer la responsabilité d'un cathéter dans l'apparition d'un syndrome septique ; il faut néanmoins toujours l'évoquer et prendre les décisions thérapeutiques adéquates.

• *Traitement curatif*

Son urgence dépend de la gravité du tableau clinique et du terrain. Dans tous les cas, il faut effectuer plusieurs hémocultures périphériques et centrales avant l'antibiothérapie, souvent prescrite avant d'avoir identifié le germe, chez un malade fébrile et encore porteur du cathéter.

⊖ Choix de l'antibiothérapie

La vancomycine est le traitement de première intention dans les infections sur cathéter, compte tenu de la fréquence des coques à Gram positif (staphylocoques surtout). Elle est prescrite par voie systémique à la posologie de 40 mg/kg/j, soit répartie en trois injections périphériques d'une heure, soit administrée en perfusion continue sur le cathéter. Les taux résiduels de vancociménie doivent être de 15 à 20 µg/mL, et le traitement doit durer au moins 15 jours.

On peut aussi pratiquer un verrou local de vancomycine selon la technique de Messing [59]. Dans cette technique, on laisse la lumière interne du cathéter (ou du cathéter et de la chambre) en contact, 12 h/j, avec une forte concentration d'antibiotique (en général 100 fois la concentration minimale inhibitrice soit, pour la vancomycine, 1 mg/mL). Ce verrou est renouvelé chaque jour durant 15 jours. Cette technique suppose l'interruption temporaire de l'utilisation du cathéter, mais son efficacité est de 90 % dans les infections bactériennes ; les échecs sont souvent liés à une surinfection fongique. Cette monothérapie permet donc souvent d'une part de traiter efficacement la majorité des infections sur cathéter, d'autre part de conserver ce dernier.

⊖ Patient immunodéprimé

Si le patient est immunodéprimé ou en phase d'aplasie médullaire (chiffre de polynucléaires inférieur à 500/mm^3), l'interprétation des variations thermiques avec pics fébriles est beaucoup plus difficile et l'abord veineux par cathéter est particulièrement indispensable.

Le spectre de l'antibiothérapie doit donc être d'emblée plus large, couvrant les bactéries à Gram négatif : le plus souvent, on recourt à une association synergique de céphalosporine de 3^e génération et d'aminoside. On y ajoute de la vancomycine si la fièvre persiste après 48 heures. Cette antibiothérapie doit être poursuivie jusqu'à la fin de l'aplasie. Si on a pu mettre en évidence une bactériémie, le traitement est poursuivi pendant 15 à 20 jours. Si on suspecte une surinfection fongique, il est prescrit une perfusion d'amphotéricine B dans un troisième temps.

⊖ Décision de retrait du cathéter

Il faut retirer un cathéter :
– si le syndrome infectieux général persiste au-delà de 48 heures d'un traitement adapté ;
– en cas de choc septique ;
– en cas de thrombophlébite confirmée à l'échocardiographie ;
– quand une infection fongique est confirmée.

La responsabilité du cathéter dans l'infection est confirmée si son retrait s'accompagne d'une amélioration clinique avec défervescence

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

thermique rapide. Le cathéter doit être mis en culture, qu'il y ait ou non bactériémie. Si le syndrome infectieux persiste après retrait du cathéter, l'infection est imputable à un foyer à distance.

• *Prévention*

La prévention des infections sur cathéter [60] repose avant tout sur l'asepsie qui doit être aussi rigoureuse que lors d'un geste chirurgical vasculaire. L'antiseptique le plus efficace est actuellement la chlorhexidine. Il faut autant que possible poser le cathéter au bloc opératoire. Si l'urgence impose de mettre le cathéter au lit du malade, avec une asepsie qui pourrait ne pas être irréprochable, il faut rapidement le changer. Le choix du site d'implantation et du type de cathéter doit être réfléchi. **Il n'y a plus de place pour les cathéters en chlorure de polyvinyle**, sauf pour une durée très courte (moins de 24 h), dans des pathologies critiques. Les cathéters en polyuréthane peuvent aisément les remplacer. Dans les cathétérismes de longue durée, les cathéters doivent être tunnellisés et munis d'un manchon (Broviac), sauf chez l'enfant de moins de 5 kg. Chez le nouveau-né, le risque paraissant élevé, on préfère habituellement les cathéters épicutanéo-caves de faible diamètre. Quand les cathéters doivent être utilisés plus de 6 mois, comme en hémato-oncologie notamment, il faut préférer ceux comportant une chambre implantable, qui font courir un risque septique bien moindre ; ils sont mieux adaptés à une utilisation cyclique et ambulatoire que les cathéters de Broviac. Les voies jugulaires et sous-clavières sont ici les abords de choix, en sachant que la fixation et le maintien du cathéter au long cours sont plus simples au niveau sous-clavier. Pour la surveillance du cathéter, il faut établir des protocoles écrits auxquels se réfère l'ensemble de l'équipe soignante. Un certain nombre de précautions permettent de minimiser le risque infectieux :

– un pansement transparent autocollant assure une contention efficace et permet de visualiser le point de ponction ; il faut le changer quand il n'assure plus une étanchéité satisfaisante ;

– il faut réduire les manipulations sur les lignes de perfusion ;

– les solutés perfusés et les médicaments cytotoxiques doivent de préférence être préparés sous flux laminaire ;

– les lignes de perfusion doivent être changées à intervalles réguliers (toutes les 48 voire 72 heures) ;

– il faut limiter le nombre de raccords et les protéger par un pansement de chlorhexidine.

Enfin, on n'utilisera des cathéters à plusieurs lumières que quand ils sont réellement nécessaires, car ils supposent deux à trois fois plus de manipulations, ce qui majore d'autant le risque infectieux. En l'absence de colonisation il ne semble pas utile chez l'enfant de changer systématiquement le cathéter à 48 ou 72 heures, sur guide métallique. Ce n'est qu'au prix de ces contraintes que les complications infectieuses peuvent être réduites.

■ Complications thromboemboliques

L'incidence des thromboses au cours des cathétérismes veineux centraux est habituellement estimée entre 5 et 10 %. Elle paraît plus élevée chez le nouveau-né, le prématuré et chez l'enfant en nutrition parentérale totale [61, 62].

De multiples facteurs interviennent dans ces complications : matériau et diamètre du cathéter, âge, pathologie, indication du cathétérisme, durée, méthodes diagnostiques des thromboses… Il est donc très difficile d'évaluer précisément le risque en l'absence d'étude prospective sur de grandes séries.

Le diagnostic est souvent tardif, car la symptomatologie initiale est fruste : résistance à l'écoulement du liquide de perfusion, absence de reflux de sang. L'apparition d'une symptomatologie clinique constitue un signe d'alarme : œdème en pèlerine, défaillance cardiaque, insuffisance respiratoire, infection non contrôlée malgré une antibiothérapie adaptée.

Ces signes doivent faire effectuer une échocardiographie bidimensionnelle qui permet, le plus souvent, de confirmer le diagnostic et de préciser l'extension du thrombus. Celui-ci peut rester localisé à l'extrémité du cathéter ou envahir l'oreillette droite. On peut être amené à recourir à une opacification vasculaire pour mieux évaluer l'extension du caillot. Le danger est bien sûr de méconnaître une thrombose de l'oreillette droite, rare mais grave, exposant à de sévères complications : mort subite par obstruction tricuspidienne, embolie pulmonaire massive, hypertension pulmonaire, endocardite par greffe bactérienne.

L'attitude thérapeutique dépend de la gravité du tableau clinique et comporte quatre possibilités : ablation du cathéter, héparine à doses thérapeutiques, thrombolytiques (urokinase à dose variable suivant les auteurs qui préconisent de 500 à 10 000 UI/kg/h) ou thrombectomie dans les thrombus volumineux [63]. En fait, la meilleure attitude est préventive : choix du cathéter le moins thrombogène, positionné à l'entrée de l'oreillette droite, utilisation systématique d'héparine à faible dose (1 UI/mL), vérification de l'existence d'un reflux et surveillance échographique régulière pendant la durée du cathétérisme et après l'ablation du cathéter. Avec les cathéters à chambre implantable utilisés de manière intermittente, on effectue un verrou d'héparine avec 5 mL de sérum à 100 UI/mL après chaque utilisation ou systématiquement tous les 21 jours. Il faut éviter l'occlusion du cathéter par un reflux de sang, secondaire à une mauvaise manipulation. Une occlusion peut être traitée par des thrombolytiques locaux.

Deux conditions doivent être remplies pour que la prévention soit optimale : utilisation de pompe à débit constant ou de seringue électrique avec alarmes pour dépister les bulles d'air et les signes d'obstruction, et formation du personnel soignant.

Protocole de surveillance des voies veineuses centrales

- Changer la ligne veineuse deux fois par semaine.
- Hémocultures périphériques et au niveau du cathéter si présomption d'infection.
- Ablation du cathéter en cas de :
  - choc septique ;
  - thrombophlébite (échocardiographie) ;
  - persistance d'un syndrome infectieux après 48 heures d'un traitement adapté.
- Impératif : retirer tout cathéter devenu inutile.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Conclusion sur les cathéters centraux

Les cathéters veineux centraux ont considérablement amélioré la prise en charge nutritionnelle des patients, de la naissance à l'âge avancé, et la réalisation de traitements très lourds en oncologie. Ils atténuent le stress et la douleur chez tout sujet au capital veineux périphérique médiocre, ils simplifient le travail de l'équipe soignante et peuvent être utilisés en ambulatoire. Néanmoins, leur mise en place doit être fondée et il faut exiger une rigueur à tout niveau et à tout instant pour prévenir les complications. Il convient de former l'équipe soignante, le malade et la famille quand il s'agit d'un enfant.

Pression veineuse centrale

La pression veineuse centrale (PVC) est la pression régnant dans l'oreillette droite (OD) ou dans la portion adjacente des veines caves. Elle correspond à la pression de remplissage de l'OD dans laquelle se jette le sang des veines caves supérieure, inférieure, et de la grande veine coronaire.

Chez le patient à cœur sain, elle reflète la pression télédiastolique du ventricule droit. Sa valeur dépend de la volémie. Il n'existe pas de parallélisme entre la PVC et la masse sanguine [64] ; toutefois, une PVC basse témoigne toujours d'une hypovolémie efficace.

Indications

La mesure de la PVC est indiquée dans :
– toutes les situations chirurgicales ayant un retentissement sur la volémie ;
– les chocs, quelle que soit leur étiologie à la phase initiale, pour dépister une hypovolémie causale ou associée.

Technique

Pour mesurer la PVC, on met en place un cathéter veineux radio-opaque dans le territoire cave supérieur ou inférieur, par les techniques d'abord et dans les conditions d'asepsie chirurgicale décrites précédemment.

Quelle que soit la voie d'abord, le diamètre interne du cathéter destiné à la prise de la PVC doit être de 1 mm au moins pour ne pas amortir les variations de pression, et son extrémité doit être positionnée en intrathoracique, dans l'une des veines caves.

Pour les cathéters insérés par voie fémorale, on a récemment établi qu'il n'était pas nécessaire de les placer en intrathoracique et qu'un cathéter de 15 à 20 cm, placé dans la veine iliaque commune ou la veine cave inférieure donnait des valeurs comparables à celles mesurées simultanément dans la veine cave supérieure ou l'OD chez le patient intubé et ventilé [65, 66]. Le cathéter est alors relié à une tête de pression qui doit être placée à la hauteur du zéro de référence correspondant à la partie moyenne de l'OD, site où la PVC reste inchangée quelle que soit la position du patient.

Aucun repère formel ne permet à lui seul de positionner correctement la tête de pression. On en utilise couramment plusieurs. En décubitus dorsal, le repère est le plan horizontal passant à la jonction du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs du thorax, ou un plan situé à 5 cm au-dessous de l'angle sternocostal. En position assise, le repère est le plan horizontal situé à mi-hauteur du 4^{e} espace intercostal antérieur.

Le signal obtenu est une courbe de pression qui doit osciller avec la respiration, confirmant la perméabilité du cathéter et sa position endothoracique. On maintient la perméabilité du système par l'association d'une perfusion sous pression (300 mmHg) et d'un régulateur de débit (3 à 5 mL/h) ; on y associe des purges manuelles, intermittentes, à intervalles réguliers, pour éviter la formation de caillots à l'extrémité du cathéter.

Interprétation

La PVC est normalement inférieure à 8 cmH_2O, ses chiffres variant habituellement entre 0 et 5 cmH_2O. Lors de la ventilation en pression positive, la PVC doit être mesurée après débranchement du respirateur, toute variation de la pression intrathoracique modifiant la mesure de la PVC (ventilation contrôlée, PEP…). Pour que les mesures soient valides et comparables, il faut s'assurer que le capteur de pression soit toujours au même niveau et qu'il n'y ait pas de perfusion en cours sur la ligne de pression lors des mesures. Si on utilise des cathéters multi-lumières, le site de mesure doit toujours être le même. En effet, on a pu montrer que la mesure de la PVC variait significativement chez un même patient, selon la lumière utilisée [67].

Les Conférences de Consensus concernant le remplissage au cours des hypovolémies et l'utilisation des catécholamines au cours du choc septique ont proposé la mesure de la PVC comme paramètre simple pour la réanimation initiale de tout état de choc quand l'hypovolémie n'est pas évidente [68, 69].

En effet, une PVC **basse** (**< 3 cm H_2O**) signifie qu'une hypovolémie efficace ou absolue est au moins en partie responsable de l'état de choc. Le premier geste thérapeutique est alors une expansion volémique. La poursuite du remplissage, si elle est associée à une surveillance de la PVC, doit surtout être guidée par l'évolution de l'état clinique (fréquence cardiaque, pression artérielle moyenne, diurèse…). L'objectif n'est pas tellement de « normaliser » la PVC qui sert plutôt de garde fou : tant qu'elle ne s'élève que modérément, l'expansion volémique, si elle est nécessaire, peut être poursuivie ; si elle s'élève rapidement et notablement (> 5 cmH_2O), elle fait évoquer une défaillance myocardique associée. Il faut alors mettre en place un autre monitorage, cathéter de Swan-Ganz ou échographie trans-œsophagienne, pour ajuster la thérapeutique (remplissage, médicaments vasoactifs).

Lorsque la PVC est **normale** (**3 à 8 cmH_2O**) ou élevée lors d'un choc, il faut préférer le cathétérisme de Swan-Ganz ou l'échographie trans-œsophagienne pour guider la thérapeutique. Toutefois, lorsque la PVC est normale et que l'on évoque la possibilité d'une hypovolémie, avec ou sans insuffisance cardiaque, on peut modifier la valeur de la PVC en faisant passer le malade de la position couchée à la position proclive à 45° ou en réalisant une épreuve de remplissage [70]. Aucune épreuve de remplissage n'a été formellement validée dans la littérature, mais on peut suivre les recommandations de l'Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale (ANDEM) qui préconise l'administration de 50 à 200 mL de colloïde ou de 200 à 600 mL d'un cristalloïde en 10 à 15 minutes chez l'adulte [69]. En cas de bénéfice clinique net avec faible élévation de la PVC, il s'agit d'une hypovolémie. Si le bénéfice clinique est médiocre et si la PVC dépasse 5 cmH_2O, il existe une insuffisance myocardique et la perfusion doit être arrêtée immédiatement.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Une PVC **supérieure à 8 cmH_2O** peut avoir plusieurs origines extravasculaires ou cardiovasculaires qu'il faut interpréter. Les causes extravasculaires ont en commun une augmentation de pression intrathoracique : épanchement pleural ou médiastinal, liquidien ou gazeux, ventilation artificielle en pression positive avec majoration de l'effet chaque fois que lui est associée une PEP, obstruction trachéale ou bronchospasme et hyperpression intra-abdominale quelle qu'en soit la cause (dilatation gastrique, pneumopéritoine…). Les causes cardiovasculaires (épanchement péricardique, insuffisance univentriculaire de toute cause, hypertension artérielle pulmonaire primitive ou secondaire, insuffisance tricuspidienne) induisent, outre l'augmentation de la PVC, une modification de l'interdépendance « cœur droit-cœur gauche ». La relation pression de remplissage et débit cardiaque est tellement modifiée qu'elle enlève toute valeur à l'interprétation de la PVC, hormis quand elle est basse.

Mesure de la pression veineuse centrale

• Une PVC basse, au cours d'un choc, permet de porter le diagnostic d'hypovolémie efficace et de débuter une expansion volémique.
• Les nombreuses limites de son interprétation, l'absence d'information quant à la fonction myocardique ou de corrélation entre ses variations et celle du débit cardiaque, ainsi que l'absence de PVC optimale doivent conduire, si la réponse hémodynamique à l'expansion volémique n'est pas simple (persistance du choc, insuffisance ventriculaire gauche, oligurie, augmentation brutale de la PVC…), à mettre en place un autre monitorage (Swan-Ganz, échographie trans-œsophagienne) pour ajuster la thérapeutique.

Cathétérisme artériel pulmonaire

Le cathétérisme artériel pulmonaire, introduit en 1970 par les cardiologues Harold James C. Swan et William Ganz, a révolutionné la surveillance per- et postopératoire de la chirurgie lourde et le monitorage en unité de soins intensifs. Cependant, ces dernières années, la mise en évidence de ses limites et l'inventaire de ses complications ont favorisé la mise au point des techniques non invasives, parmi lesquelles l'échographie trans-œsophagienne occupe une place prépondérante. Mais, tant que tous les anesthésistes-réanimateurs ne seront pas rompus de manière fiable à l'échographie, le cathétérisme artériel pulmonaire, dit aussi de Swan-Ganz, restera une technique utile, à condition d'en respecter les indications et d'en analyser les résultats avec méthode.

Les indications du cathétérisme artériel pulmonaire sont :
– l'infarctus du myocarde compliqué ;
– la chirurgie générale complexe ;
– la chirurgie cardiaque ;
– la maladie cardiopulmonaire sévère ;
– les défaillances multiviscérales ;
– les chocs mal définis ou réfractaires.

Les objectifs de ce monitorage sont de maintenir une perfusion et une oxygénation tissulaire adéquates sans nécessairement conserver des pressions « idéales » [71-73].

Généralités

Avant de mettre en place un cathéter de Swan-Ganz, il faut, pour chaque patient, évaluer le rapport bénéfices/risques en répondant à trois questions [74-77] :
– Le geste est-il, pour un patient donné, particulièrement risqué ?
– La connaissance précise de l'hémodynamique permettra-t-elle de préciser le diagnostic ou de modifier le traitement actuel ?
– Pourrait-on recourir à une technique non invasive offrant les mêmes renseignements ?

Le matériel nécessaire à la mise en place d'un cathétérisme artériel pulmonaire est le suivant :
– un masque, un bonnet, deux paires de gants stériles, une casaque ;
– compresses, antiseptique cutané, champs stériles ;
– un introducteur de Swan-Ganz, le cathéter de Swan-Ganz et sa chambre de protection ;
– un système de capteur(s) de pression avec connectique (prolongateurs de rampe, câbles et moniteur). Il faut enregistrer le zéro de référence ;
– une solution de rinçage en continu (solution saline ou glucosée à 5 %, héparinée à 1 500 UI pour 500 mL), une poche de contre-pression ;
– un robinet à trois voies pour prélèvements de sang veineux mêlé ;
– un dispositif d'injection du traceur thermique + connectique ;
– un bistouri froid, un fil non résorbable, des pansements.

Les caractéristiques des cathéters de Swan-Ganz sont données dans le *tableau 4*.

Mise en place du cathéter

Pour mesurer les pressions de remplissage du cœur, on utilise un cathéter multilumière muni d'un ballonnet à son extrémité distale *(Figure 11)*. Ce cathéter peut être introduit dans les cavités droites du cœur par un accès veineux central, puis il passe dans l'artère pulmonaire. Le cathéter de Swan-Ganz est placé, le plus souvent par voie jugulaire interne ou sous-clavière à travers un introducteur de grand calibre (8,5 French). La ponction veineuse se fait par la technique de Seldinger, comme pour tout accès veineux central.

■ Technique

Une fois l'introducteur mis en place, le cathéter est introduit de 15 cm dans le flux sanguin et on gonfle le ballonnet avec 1,5 mL d'air. Le cathéter est ensuite avancé doucement, ballonnet gonflé (cathéter « flottant »). Le courant sanguin guide le ballonnet jusque dans l'artère pulmonaire. On peut, par cette méthode, placer la sonde au bloc opératoire ou au lit du patient sans amplificateur de brillance.

La progression de la sonde doit être suivie par l'analyse des courbes de pression enregistrées à l'extrémité distale du cathéter *(Figure 12)*. Dans le même temps, il faut contrôler le tracé électrocardiographique, la progression de la sonde pouvant induire des troubles du rythme. Par ailleurs, en limitant la longueur de sonde introduite, on peut éviter un enroulement dangereux dans les cavités droites.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Caractéristiques des cathéters de Swan-Ganz

Lumières : • une lumière distale mesure les pressions dans l'artère pulmonaire (PAP) et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO), et permet les prélèvements de sang veineux mêlé • une lumière proximale, à 30 cm de l'extrémité, mesure la pression dans l'oreillette droite (POD) et permet l'injection de fluide pour le calcul du débit cardiaque • une lumière proximale accessoire existe sur certains cathéters et permet la perfusion de solutés ou l'administration des traitements
Variantes existant sur certains cathéters : • une fibre optique pour la mesure de la saturation en oxygène du sang de l'artère pulmonaire ($S\bar{v}O_2$) • un filament thermique et une thermistance pour la mesure en continu du débit cardiaque • un dispositif pour stimulation auriculaire et/ou ventriculaire, soit directement, soit grâce à l'insertion d'une sonde d'entraînement ventriculaire • cathéters spéciaux pour la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire droite • graduation du cathéter : une marque distincte tous les 10 cm

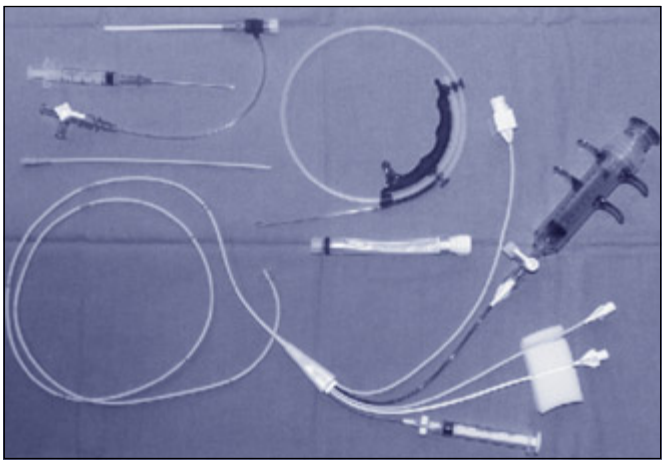


Figure 11 Exemple de cathéter artériel pulmonaire
La voie jaune permet l'enregistrement des pressions dans l'artère pulmonaire. La voie bleue est en relation avec l'oreillette droite et permet l'injection du fluide traceur thermique. La voie blanche est une voie accessoire.

■ Analyse des courbes

La première pression obtenue est celle de la veine cave supérieure (PVC), égale à la pression auriculaire droite (POD). Une pression systolique apparaît lorsque l'extrémité du cathéter franchit la valve tricuspide et pénètre dans le ventricule droit (PVD). La pression diastolique, elle, reste inchangée. L'augmentation brutale de la pression diastolique traduit ensuite le passage du cathéter à travers les valves sigmoïdes pulmonaires. L'extrémité de la sonde est alors dans l'artère pulmonaire (PAP). Une incisure dicrote apparaît sur la courbe. Le cathéter est alors avancé prudemment dans l'artère pulmonaire. En position d'occlusion, la composante systolique de la courbe disparaît. La pression obtenue est alors appelée pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO). Une fois la PAPO obtenue, le ballonnet est dégonflé, et la courbe d'artère pulmonaire doit réapparaître. Le ballonnet ne doit être gonflé que de manière épisodique pour mesurer la PAPO. Une fois la sonde correctement positionnée, il faut la fixer, par exemple à l'introducteur, lui-même maintenu directement à la peau. On pose alors le pansement puis on contrôle la position de la sonde par une radiographie pulmonaire de face et éventuellement de profil *(Figure 13)*.

L'extrémité du cathéter doit être située dans une zone III de West où les pressions dans les vaisseaux dépassent la pression alvéolaire [78]. Certaines anomalies, comme l'hypovolémie ou une PEP excessive, créent des conditions de zone II voire de zone I dans un secteur normalement en condition de zone III. À l'inverse, l'ajout transitoire d'une PEP modérée peut favoriser le positionnement en zone III. On peut confirmer la bonne position de l'extrémité de la sonde sur un cliché pulmonaire de profil : elle doit se situer sous le bord postérieur de l'oreillette gauche (OG). Si besoin, on peut se repérer sur la sonde gastrique, puisque l'œsophage est en contact du péricarde de l'OG. Cependant, l'intérêt des incidences de profil a été remis en cause, certaines équipes n'ayant pas retrouvé de modification de pression entre les zones pulmonaires sus- et sous-auriculaire gauches [79].

Mise en place du cathéter de Swan-Ganz

- Mise en place de l'introducteur.
- Faire le zéro de référence ; insérer la sonde de Swan-Ganz dans l'introducteur.
- Après 15 cm, gonfler le ballonnet.
- Avancer doucement ballonnet gonflé :
  - contrôle des courbes de pression ;
  - contrôle du tracé électrocardiographique ;
  - contrôle des distances sur le cathéter.
- En position de pression artérielle d'occlusion (PAPO) :
  - dégonfler le ballonnet ;
  - contrôler la réapparition de la courbe de PAP.
- Fixation ; pansements, contrôle radiologique.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

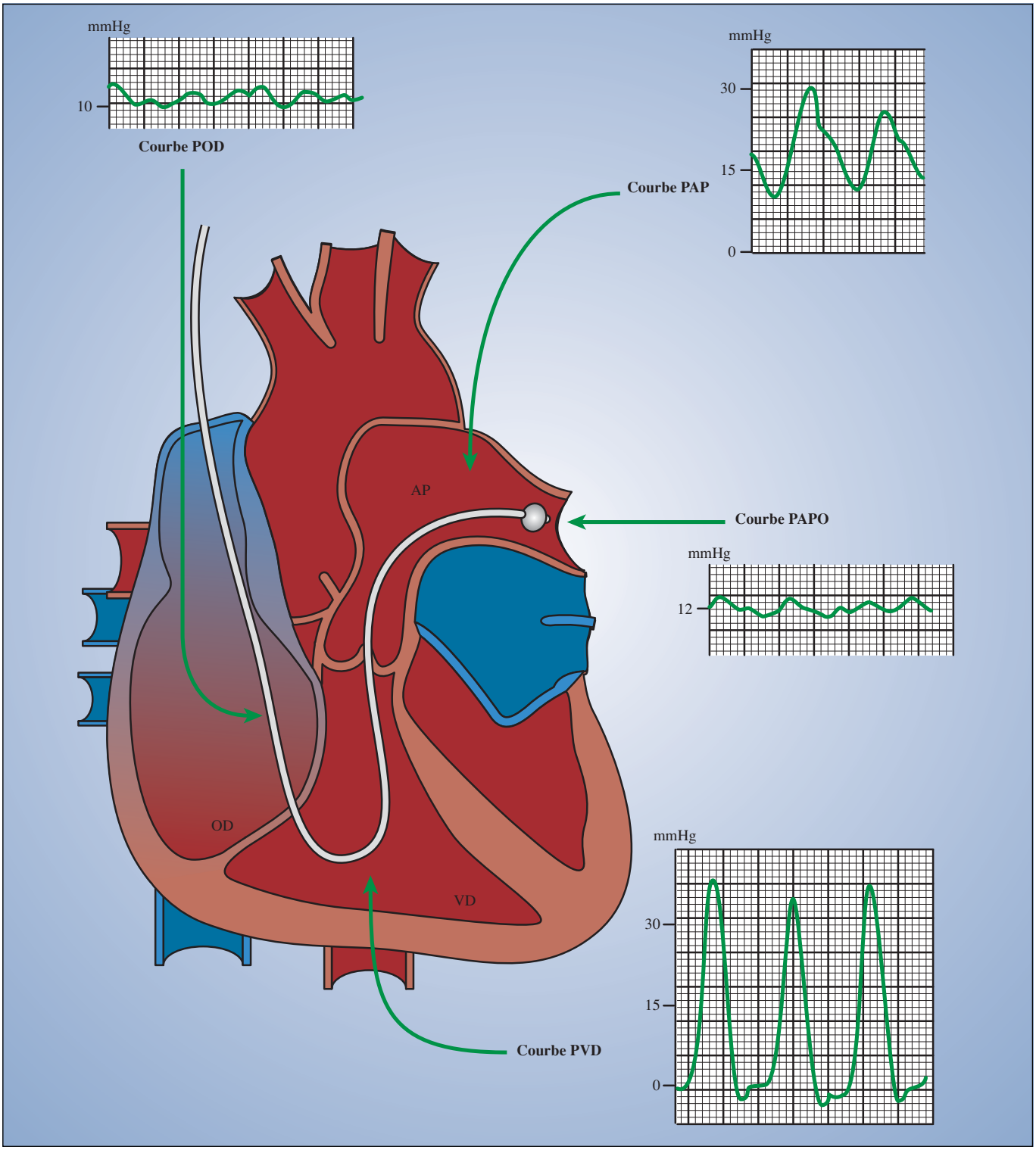


Figure 12 Sonde de Swan Ganz en place (cœur en coupe). Analyse des différentes ondes observées sur le moniteur en fonction de la localisation
Courbe de POD : pression auriculaire droite
Courbe de PAP : pression artérielle pulmonaire (tronc de l'artère)
Courbe de PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion
Courbe de PVD : pression ventriculaire droite

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.



Figure 13 Radiographie de thorax de face : position de l'extrémité du cathéter de Swan Ganz

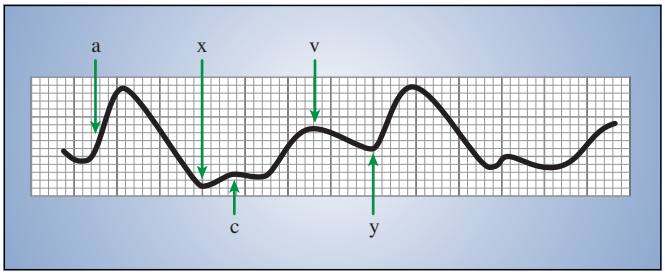


Figure 14 Analyse de la courbe de pression auriculaire droite
Onde a : augmentation de pression due à la systole auriculaire. Cette onde disparaît en cas de fibrillation auriculaire, de flutter et à la phase aiguë de l'embolie pulmonaire. Creux x : chute de pression due à la diastole auriculaire. La dépression est saillante en cas de tamponade péricardique. Accident c : indique le début de la systole ventriculaire (contraction iso- volumétrique) lors de fermeture de la valve atrio-ventriculaire. Onde v : augmentation de pression due au remplissage de l'OD et au bombement de la valve mitrale dans l'oreillette gauche. Creux y : vidange auriculaire suivant l'ouverture de la valve atrio-ventriculaire ; amorti ou absent en cas de tamponade péricardique.

Tableau 5 Pressions au sein du système cardiovasculaire

Site	Pressions mesurées	Valeurs normales (mmHg)
Oreillette droite	moyenne (POD)	0–8
Ventricule droit	systolique (PVDs)	15–30
	diastolique (PVDd)	0–4
Artère pulmonaire (tronc)	systolique (PAPs)	15–30
	diastolique (PAPd)	5–15
	moyenne (PAPm)	10–22
Artère pulmonaire (occlusion)	moyenne (PAPO)	6–12

Interprétation des pressions et des courbes

Pour interpréter correctement les données obtenues par un cathéter de Swan-Ganz, il faut connaître les limites de ces mesures [80].

La ventilation mécanique change les conditions hémodynamiques en modifiant la pression intrathoracique et les volumes pulmonaires. Les pressions peuvent donc osciller pendant le cycle respiratoire. Les pressions, notamment la PAPO, doivent être mesurées à la fin de l'expiration, lorsque la pression pleurale est proche de la pression atmosphérique. Dans le thorax, la pression mesurée dans la lumière du vaisseau ne correspond à la pression transmurale qu'à la fin de l'expiration, lorsque la pression dans les alvéoles environnants est égale à la pression atmosphérique (zéro de référence). Une curarisation de courte durée peut permettre d'obtenir des mesures les plus justes possibles, sans interférer avec l'activité des muscles respiratoires [81] *(Tableau 5)*.

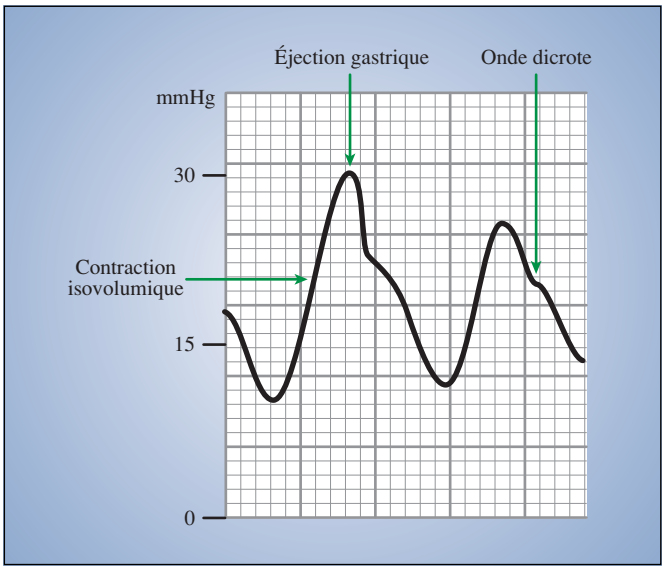


Figure 15 Analyse de la courbe de pression artérielle pulmonaire

■ Pression auriculaire droite

La pression auriculaire droite correspond à la pression mesurée au niveau de l'orifice proximal du cathéter *(Figure 12)*. En l'absence d'obstacle auriculoventriculaire, elle peut être assimilée à la pression télédiastolique du ventricule droit *(Figure 14)*.

La pression auriculaire droite est augmentée dans diverses circonstances : hypervolémie vraie ou relative, dysfonction ventriculaire droite, obstacle à la vidange de l'OD, insuffisance tricuspidienne, tamponade, péricardite constrictive, ventilation en forte pression intrathoracique positive.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Pression artérielle pulmonaire

Les pressions de l'artère pulmonaire (PAP) peuvent être directement lues sur le moniteur *(Figure 12)*. Les causes d'hypertension artérielle pulmonaire aiguë sont nombreuses. Le plus souvent, il s'agit d'une insuffisance cardiaque gauche, d'une embolie pulmonaire, d'une hypoxie alvéolaire ou d'un syndrome de détresse respiratoire aigu. Enfin, la PAP diastolique peut être faussement élevée si la fréquence cardiaque dépasse 120/min, la pression n'ayant pas le temps de revenir à la ligne de référence *(Figure 15)*.

■ Pression artérielle pulmonaire d'occlusion

La pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) est la pression mesurée à l'extrémité du cathéter lorsque le ballonnet gonflé vient occlure une branche distale de l'artère pulmonaire et interrompre le flux sanguin. Le transducteur mesure alors la pression transmise à travers la colonne statique de sang située entre le ballonnet et l'oreillette gauche [82]. La valeur obtenue est assimilée à la pression de l'oreillette gauche ou à la pression télédiastolique ventriculaire gauche, à condition que la pression alvéolaire n'excède pas les pressions artérielles pulmonaires et veineuses (ventilation avec PEP élevée) et qu'il n'existe pas de valvulopathie mitrale, ni d'obstacle auriculoventriculaire [78]. La PAPO n'est qu'un index de la précharge du ventricule gauche (VG) [83]. En effet, la pression télédiastolique ne reflète de façon fiable la précharge que si la compliance ventriculaire est normale ou stable [79]. Lorsque la compliance ventriculaire est basse, une pression capillaire pulmonaire élevée ne permettra pas de distinguer une insuffisance cardiaque systolique ou diastolique [84].

En modifiant les conditions hémodynamiques intra-thoraciques, la ventilation mécanique retentit de façon importante sur la PAPO. La pression alvéolaire ne revient pas à la pression atmosphérique en cas de pression positive télé-expiratoire. En conséquence, la mesure de la PAPO en fin d'expiration surestime la PAPO réelle [85]. En pratique, on considère que l'erreur est négligeable quand la PEP reste inférieure à 10 cmH_2O et quand la compliance pulmonaire est basse [86]. Au-delà, on retranche arbitrairement 2 mmHg aux pressions vasculaires mesurées pour chaque augmentation supplémentaire de 5 cmH_2O de PEP. Si l'état du patient n'est pas trop instable et si on peut envisager raisonnablement un sevrage brusque de la PEP, certaines équipes préconisent un débranchement transitoire (< 15 s) du respirateur avant toute mesure [86, 87]. La mesure de PAPO ainsi déterminée est dite PAPO « nadir ». Cette méthode n'est pas toujours réalisable : l'arrêt brusque de la PEP en diminuant brutalement l'oxygénation artérielle et en augmentant notablement le retour veineux, peut être responsable d'une instabilité hémodynamique aiguë.

Les effets de la ventilation mécanique sont d'autant plus marqués que la pression intrathoracique moyenne est plus élevée et que le volume circulant est plus bas (hypovolémie, ventilation sous forte pression positive, PEP).

La PEP peut être extrinsèque (réglée par le médecin sur le respirateur) ou intrinsèque (auto-PEP ou PEP intrinsèque). L'auto-PEP est le développement d'une pression positive par le respirateur avant la vidange complète des gaz alvéolaires développés après la précédente inspiration. Chez le patient ventilé mécaniquement, l'auto-PEP peut passer inaperçue et doit être spécifiquement recherchée, surtout dans l'insuffisance respiratoire chronique, en cas d'obstruction bronchique, d'hyperinflation pulmonaire ou de tachypnée. L'auto-PEP surestime les pressions intravasculaires mesurées. Dans ces cas, il convient de la mesurer et d'en tenir compte dans l'interprétation des pressions intravasculaires.

Au total, pour pallier les effets de la ventilation mécanique sur la mesure des pressions par les sondes de Swan-Ganz, on peut recourir aux méthodes suivantes : curarisation si nécessaire, mesure en fin d'expiration, tenir compte de la PEP, de l'auto-PEP et PAPO nadir.

Selon certaines études, la fiabilité des données du cathétérisme droit serait moindre en peropératoire. Le plus souvent, l'erreur porte sur le zéro de référence, ce qui impose de définir le zéro hydrostatique de référence avant toute mesure. En règle générale, la tête de pression est calibrée sur un patient en décubitus dorsal strict. Or, la position peropératoire requise pour la chirurgie n'est pas toujours le décubitus dorsal (inclinaison de la table, décubitus latéral, billots…), et ces modifications peropératoires déplacent le zéro de référence et parfois même la position du cathéter par rapport aux différentes zones de West [88]. Par exemple, on a pu récemment montrer que la POD et la PAPO mesurées en postopératoire immédiat d'une œsophagectomie reflétaient mal le volume sanguin circulant [89].

La PAPO peut varier physiologiquement de 4 mmHg et les variations peuvent parfois atteindre 7 mmHg. Pour être significative, toute modification de la pression capillaire doit donc dépasser 4 mmHg. Cette mesure doit être obtenue en phase télé-expiratoire pour que la valeur mesurée soit le moins possible affectée par la pression pleurale.

• *Causes des PAPO anormales*

Les pathologies qui abaissent anormalement la PAPO sont les mêmes que celles qui affectent la POD.

• *Analyse de la courbe de PAPO*

Normalement, la morphologie d'une courbe de PAPO est celle d'une pression auriculaire, avec ses deux accidents « a » et « v ».

En cas d'insuffisance mitrale, il apparaît sur la courbe de PAPO une onde « v » géante. Elle est due à un flux rétrograde dans les veines pulmonaires qui peut atteindre les sigmoïdes pulmonaires. Cette onde « v » peut engendrer une PAPO moyenne dépassant la pression artérielle pulmonaire diastolique. Dans ce cas, la PAPO « moyenne » surestime la pression de remplissage ventriculaire gauche, et les valeurs les plus exactes sont obtenues en phase diastolique. En présence d'une onde « v » géante, le passage de la courbe de PAP à celle de PAPO peut ne se manifester que par la disparition du dicrotisme *(Figure 16)*. En dehors de l'insuffisance mitrale, on peut retrouver une telle anomalie de la courbe de PAPO en cas de hauts débits vasculaires pulmonaires (shunt gauche-droite par communication interventriculaire) et dans l'hypertrophie auriculaire gauche.

Les principales pathologies pouvant interférer avec la mesure de la PAPO et les critères de mesure « valable » de la PAPO sont résumés dans le *tableau 6*.

• *PAPO et pression capillaire « effective »*

La PAPO mesure la pression dans les grosses veines pulmonaires. Elle est inférieure à la pression capillaire (Pc) effective. On peut toutefois mesurer la Pc en utilisant la méthode suivante :

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– enregistrer sur papier les modifications de pression sur la courbe d'artère pulmonaire puis de PAPO *(Figure 17)* ;
– effectuer cet enregistrement en apnée ;
– repérer le moment précis de l'occlusion ;
– identifier la portion rapide de chute de la pression, puis le point d'inflexion et enfin la portion lente et finale de décroissance.

On détermine la Pc effective en extrapolant la portion lente jusqu'au moment de l'occlusion [92].

Calcul du débit cardiaque

Le débit cardiaque (Q̇) est calculé par thermodilution *(Tableau 7)*. On injecte dans l'orifice du cathéter situé au niveau de l'oreillette droite une solution plus froide que le sang, et on mesure la variation de température du sang dans l'artère pulmonaire par une thermistance située à 4 cm de l'extrémité du cathéter [93]. L'aire située sous la courbe « température en fonction du temps » reflète le débit cardiaque (celui-ci est inversement proportionnel à l'aire sous la courbe) *(Figure 18)*. En pratique, il faut répéter quatre fois la mesure, la valeur retenue étant la moyenne des trois dernières mesures.

On peut également mesurer le débit cardiaque par le principe de Fick, qui reste la méthode de référence (paramètres hémodynamiques calculés). Les valeurs mesurées par ces deux méthodes sont généralement proches [94]. En revanche, les mesures sont souvent mal reproductibles. Pour que deux mesures successives du débit cardiaque soient considérées comme différentes, il faut qu'elles diffèrent de plus de 12 %.

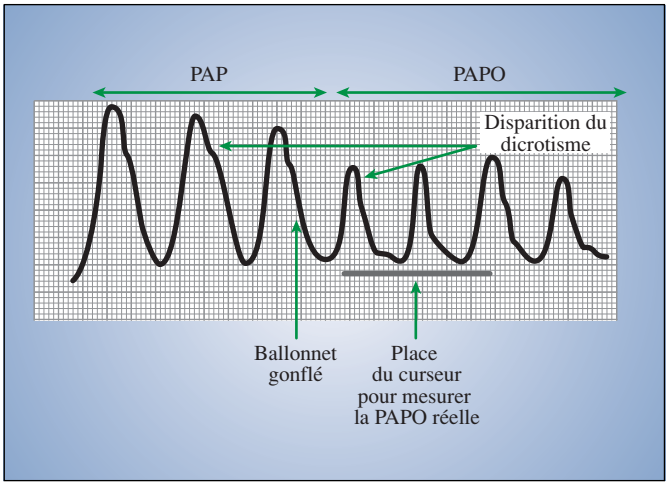


Figure 16 Identification et mesure de la PAPO en cas d'insuffisance mitrale

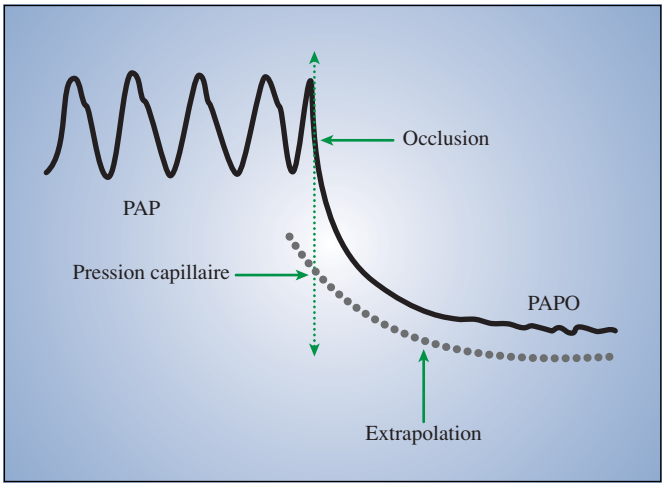


Figure 17 Mesure de la pression capillaire effective

Tableau 6 Mesure de la PAPO

Principales pathologies pouvant interférer avec la mesure de la PAPO [90] :

– embolie pulmonaire
– HTAP aiguë ou chronique grave
– onde « v » d'insuffisance mitrale donnant faussement l'impression que la position d'occlusion est difficile à obtenir
– enroulement du cathéter

Quand peut-on dire que la PAPO est « valable » ?

– la PAPO doit être inférieure ou égale à la PAP diastolique. Si elle lui est supérieure, il se peut que la sonde soit située dans une zone I de West (zone où la pression alvéolaire dépasse les pressions vasculaires pulmonaires) ; la PAPO mesurée reflète alors la pression dans les voies aériennes et non la pression de l'OG [91] ;
– les morphologies de PAPO et de PAP doivent réapparaître régulièrement après inflation et déflation du ballonnet ; si un volume inférieur au volume total du ballonnet (1,5 mL) fait apparaître une courbe de PAPO, la sonde est trop avancée et doit être retirée ;
– les variations de pression dans les voies aériennes induites par la ventilation en pression positive ne doivent pas être transmises intégralement à la PAPO ; en pratique, une augmentation transitoire de la PEP externe ne doit pas se transmettre à plus de 50 % à la PAPO.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

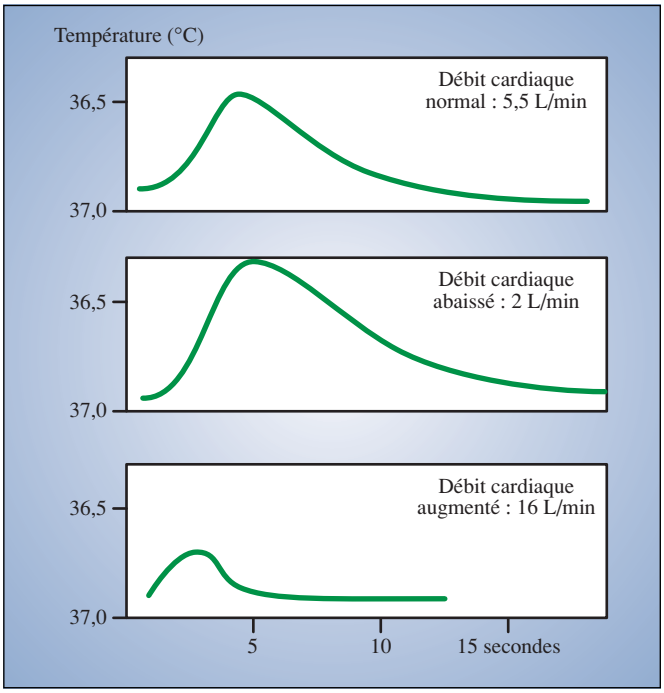


Figure 18 Débit cardiaque, courbes de thermodilution
Le débit cardiaque est inversement proportionnel à l'aire sous la courbe.

■ Influence de la ventilation mécanique sur la mesure du débit cardiaque

Les modifications des pressions intrathoraciques au cours du cycle respiratoire peuvent significativement modifier le débit cardiaque. En ventilation spontanée, l'inspiration accroît le retour veineux et augmente le débit du ventricule droit. Lors de la ventilation mécanique en revanche, l'inspiration majore la pression intrathoracique, ce qui diminue le retour veineux et le débit cardiaque. Des mesures faites à n'importe quel temps du cycle respiratoire peuvent afficher des écarts allant jusqu'à 35 %. En pratique, pour minimiser l'influence de la ventilation mécanique, l'injection doit être effectuée au même moment du cycle respiratoire ; par convention, on la débute au commencement de l'inspiration, ce qui permet, chez un patient non polypnéique, d'obtenir une courbe de thermodilution en fin d'expiration [95].

■ Erreurs obligatoires

Différentes pathologies faussent la mesure du débit cardiaque par thermodilution. Il faut en tenir compte dans l'analyse finale du profil hémodynamique. L'insuffisance tricuspidienne sous-estime le débit cardiaque. Le traceur thermique recircule de part et d'autre de la valve tricuspide, ce qui amplifie la courbe de thermodilution. De même, le débit cardiaque est sous-estimé dans les shunts gauche-droite, par dilution de la solution injectée avec du sang en provenance du cœur gauche. À l'inverse, dans les shunts droite-gauche, le débit cardiaque est surestimé car une partie du bolus injecté fuit par le shunt. Enfin, en cas de bas débit cardiaque, le traceur thermique atteint tardivement la thermistance et la courbe de thermodilution est étalée. L'aire sous la courbe est ainsi sous-estimée, et le débit cardiaque surestimé. ; il peut s'avérer nécessaire de multiplier les mesures. Le *tableau 8* reprend les causes des débits cardiaques anormaux.

Tableau 7 Modalités de mesure du débit cardiaque par thermodilution

- **Température :** l'emploi de solutions à température ambiante a l'avantage de la simplicité, pour des mesures qui semblent aussi fiables qu'avec des solutions glacées ; l'emploi de solution à basse température améliore le rapport signal-bruit mais induit un risque d'erreur dans la programmation du calculateur et majore le risque de bradycardie.
- **Injection :** elle doit être rapide (moins de 4 s) et sans à-coup ; une injection trop lente sous-estime le débit cardiaque.
- **Volume :** chez l'adulte, les injections sont de 5 à 10 mL ; de plus petits volumes surestiment le débit cardiaque ; de plus grands volumes entraînent un risque de surcharge volémique.
- **Nombre de mesures :** quatre mesures sont en règle requises car la première est souvent peu fiable ; la valeur retenue est la moyenne des trois mesures suivantes.

Tableau 8 Causes de débit cardiaque anormal

Débit cardiaque augmenté	Débit cardiaque abaissé
hypovolémie	hypervolémie, grossesse, anémie
hypothermie	fièvre, frissons
hypothyroïdie	hyperthyroïdie
hypertension artérielle pulmonaire	maladies de Shoshin, Paget, Vaquez
dysfonction ventriculaire	fistule artérioveineuse
tamponade	choc septique à la phase hyperkinétique
troubles du rythme	médicaments inotropes
obstacle au remplissage ou à la vidange ventriculaire	intoxication au monoxyde de carbone et cyanure

■ Monitorage continu du débit cardiaque

La mesure du débit cardiaque par thermodilution en bolus est simple et suffisante pour la plupart des patients de soins intensifs, mais on préfère souvent en peropératoire les cathéters artériels pulmonaires permettant la mesure du débit cardiaque en continu *(Figure 19)*.

Le principe de la mesure reste le même. Le cathéter est muni d'un filament thermique délivrant séquentiellement des impulsions de 10 W. Une thermistance analyse les changements de température en continu, et un ordinateur établit les corrélations, trace la courbe de thermodilution et calcule le débit cardiaque.

La fiabilité de la mesure en continu a été testée en peropératoire et en unité de soins intensifs. La fiabilité et la reproductibilité des mesures en continu sont démontrées par bon nombre d'études [96, 97]. Chez

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

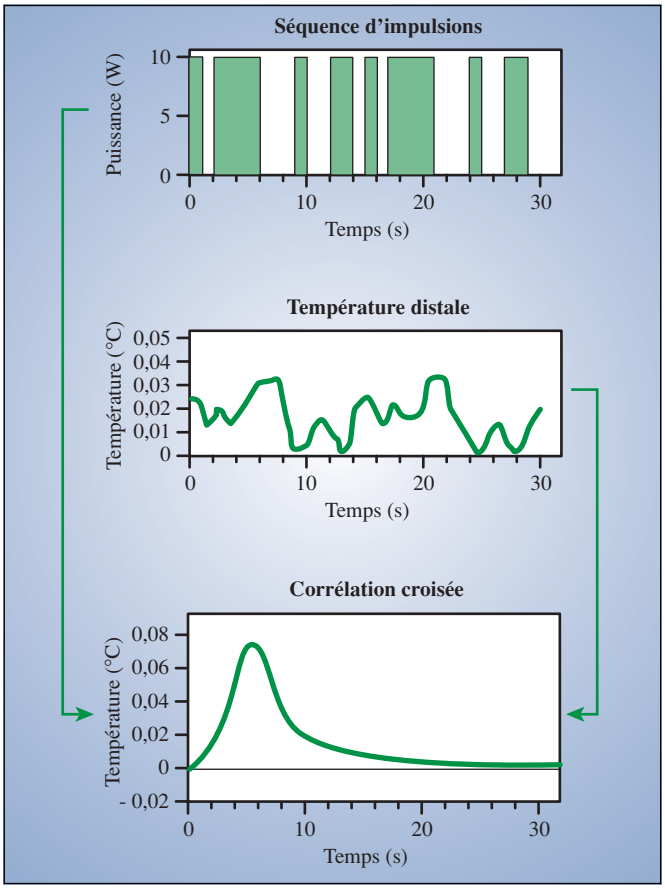


Figure 19 Principe de la mesure en continu du débit cardiaque

le chien, on a pu montrer que ce monitorage enregistrait avec retard la chute du débit cardiaque provoquée par une hémorragie aiguë [98]. Pour ces auteurs, en cas d'instabilité hémodynamique brutale (chute de la PAP ou de la $S\bar{v}O_2$), il faut donc préférer la mesure du débit cardiaque par la technique des bolus [98].

Très récemment, un nouveau procédé de monitorage en continu par bolus itératifs de 2 mL toutes les minutes a été testé ; ses résultats semblent prometteurs [99].

La thermodilution est une méthode fiable de mesure du débit cardiaque, à condition de respecter les règles de mesures et d'analyser précisément chacune des courbes enregistrées avant d'en faire la moyenne.

Paramètres hémodynamiques calculés

Le cathétérisme artériel pulmonaire permet d'obtenir immédiatement les pressions auriculaire droite, artérielle pulmonaire, artérielle d'occlusion et le débit cardiaque par thermodilution. D'autres paramètres hémodynamiques peuvent être déterminés à partir de ces données : ce sont les paramètres dérivés *(Tableau 9)*. Ces variables peuvent être directes ou « indexées », c'est-à-dire pondérées en fonction de la surface corporelle (SC). Les calculs de ces paramètres sont souvent longs et fastidieux mais ils sont heureusement automatisés maintenant dans la plupart des moniteurs, ce qui réduit de surcroît le risque d'erreur.

Tableau 9 Paramètres hémodynamiques calculés : formules, valeurs normales et unités

débit cardiaque par principe de Fick	$\dot{Q}$	$\frac{\dot{V}O_2}{CaO_2 - C\bar{v}O_2} \times 10$	5-6	L/min
volume d'éjection systolique	VES	$\frac{\dot{Q}}{Fc}$	60-90	mL/batt
index systolique	IS	$\frac{VES}{SC}$	35-65	$\frac{mL/batt}{m^2}$
index cardiaque	IC	$\frac{\dot{Q}}{SC}$	2-4	$\frac{L/min}{m^2}$
résistances vasculaires systémiques	RVS	$\frac{PAm - PAPO}{\dot{Q}}$	11-17,5	$\frac{mmHg}{L/s}$
résistances vasculaires systémiques indexées	RVSi	$\frac{PAm - PAPO}{IC}$	24-30	$\frac{mmHg}{L/s \times m^2}$
résistances vasculaires pulmonaires	RVP	$\frac{PAPm - PAPO}{\dot{Q}}$	2-4	$\frac{mmHg}{L/s}$
résistances vasculaires pulmonaires indexées	RVPi	$\frac{PAPm - PAPO}{IC}$	0,4-3	$\frac{mmHg}{L/s \times m^2}$
travail systolique indexé ventriculaire gauche	ITSVG	(PAm-PAPO) × IS × 0,0136	45-75	$\frac{g \cdot m}{m^2}$
travail systolique indexé ventriculaire droit	ITSVD	(PAPm - POD) × IS 0,0136	6-9	$\frac{g \cdot m}{m^2}$

■ Volume d'éjection systolique

Il mesure le volume éjecté par le cœur à chaque battement.

■ Index systolique

C'est le volume d'éjection systolique rapporté à la surface corporelle.

■ Index cardiaque

Il permet une standardisation des mesures du débit cardiaque, quelle que soit sa morphologie. L'index cardiaque permet de comparer des patients différents.

■ Résistances vasculaires systémiques

Elles correspondent aux résistances vasculaires totales des systèmes artériel et veineux. Elles ne reflètent pas la réelle postcharge ventri-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

culaire gauche. Elles peuvent être directes ou indexées. On passe des unités internationales (mmHg · s/L) aux unités CGS (dynes · s/cm^5) en multipliant les valeurs par 80.

■ Résistances vasculaires pulmonaires

Elles correspondent à la résistance générée depuis l'artère pulmonaire jusqu'à l'oreillette gauche et peuvent être directes ou indexées. On passe des unités internationales (mmHg · s/L) aux unités CGS (dynes · s/cm^5) en multipliant les valeurs par 80.

■ Travail systolique indexé du ventricule gauche ou droit

C'est une approximation du travail fourni par le ventricule gauche ou le ventricule droit pour expulser le volume d'éjection systolique.

PARAMÈTRES GAZOMÉTRIQUES

En aspirant doucement du sang contenu dans l'artère pulmonaire, on obtient un échantillon de « sang veineux mêlé » ($\bar{v}$). C'est le sang le plus désoxygéné de l'organisme. Son analyse permet de déterminer les derniers paramètres dérivés du cathétérisme artériel. Comme pour le calcul des paramètres dérivés, la plupart des moniteurs actuels calculent automatiquement ces variables *(Tableau 10)*.

■ Contenu en oxygène artériel (CaO_2), veineux ($C\bar{v}O_2$)

$CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1{,}34) + PaO_2 \times 0{,}031$ mL/L

$C\bar{v}O_2 = (Hb \times S\bar{v}O_2 \times 1{,}34) + P\bar{v}O_2 \times 0{,}031$ mL/L

Les contenus en oxygène des sangs artériel et veineux sont la somme de l'oxygène lié à l'hémoglobine (premières parties des équations) et de celui dissous dans le sang (deuxièmes parties des équations). La mesure du contenu en O_2 du sang veineux mêlé peut être faussement augmentée si le sang est aspiré trop rapidement sur la voie pulmonaire de la Swan-Ganz, car il y a alors collapsus de l'artère pulmonaire et contamination du prélèvement par du sang oxygéné des veines pulmonaires ou de l'OG.

■ Transport d'oxygène

Le transport d'oxygène ($\dot{T}O_2$) est la quantité d'oxygène transportée par minute dans le sang artériel. Il est le plus souvent indexé à la surface corporelle.

■ Consommation d'oxygène

La consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) représente l'apport d'oxygène requis par le métabolisme tissulaire ou la quantité d'oxygène extraite des capillaires par minute. Elle est généralement indexée à la surface corporelle. La $\dot{V}O_2$ est appelée « consommation en oxygène », mais elle ne reflète la consommation tissulaire en oxygène que dans des conditions stables, c'est-à-dire en fait presque jamais [100].

■ Saturation en oxygène du sang veineux mêlé

La saturation en oxygène est définie comme le rapport de l'hémoglobine oxygénée sur l'hémoglobine totale (oxygénée et désoxygénée). La saturation en oxygène du sang veineux mêlé ($S\bar{v}O_2$) correspond au pourcentage d'hémoglobine oxygénée contenue dans l'artère pulmonaire après extraction de l'oxygène par les tissus. Elle permet d'évaluer le rapport entre le transport d'oxygène et son extraction périphérique ou entre « les besoins et les apports » en oxygène. En pratique, on peut la mesurer in vivo par un cathéter de Swan-Ganz particulier et in vitro par l'analyse d'un échantillon de sang veineux mêlé prélevé sur la voie de l'artère pulmonaire d'une Swan-Ganz classique.

La $S\bar{v}O_2$ in vivo est déterminée par spectrophotométrie de réflexion. Un faisceau de lumière rouge et infrarouge est émis et transmis le long du cathéter jusqu'aux hématies. Celles-ci réfléchissent la lumière rouge proportionnellement à l'oxyhémoglobine qu'elles contiennent. Une seconde fibre optique conduit la lumière réfléchie vers un photodétecteur qui transforme le signal lumineux en un signal électrique analysable par un ordinateur.

La $S\bar{v}O_2$ peut être considérée comme normale dans une fourchette de 60-80 %. Une valeur plus basse peut témoigner d'une hypoxémie artérielle (atélectasie, shunt, pneumothorax…), d'une élévation de la consommation d'oxygène (réveil, hyperthermie…), d'une baisse du débit cardiaque ou d'une baisse du taux d'hémoglobine (hémorragie, dilution…). La détermination de la seule $S\bar{v}O_2$ ne permet donc pas d'identifier le mécanisme en cause et doit plus être considérée comme un signe d'alarme précoce que comme une aide au diagnostic [101].

Tableau 10 Paramètres gazométriques : formules, valeurs normales et unités

contenu artériel en oxygène	CaO_2	$(Hb \times SaO_2 \times 1{,}34) + PaO_2 \times 0{,}031$	160-220	mL/L
contenu en oxygène du sang veineux mêlé	$C\bar{v}O_2$	$(Hb \times SvO_2 \times 1{,}34) + P\bar{v}O_2 \times 0{,}031$	120-180	mL/L
transport d'oxygène	$\dot{T}O_2$	$CaO_2 \times IC$	500-700	mL/min/m^2
consommation d'oxygène	$\dot{V}O_2$	$\dfrac{IC \times [CaO_2 - C\bar{v}O_2]}{IC \times (13 \times Hb) \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2)}$	110-160	mL/min/m^2
saturation en oxygène du sang	$S\bar{v}O_2$	$SO_2 - \dfrac{\dot{V}O_2}{\dot{Q} \times Hb \times 1{,}39}$	60-80	%
coefficient d'extraction de l'oxygène	ERO_2	$\dfrac{(CaO_2 - C\bar{v}O_2)}{CaO_2}$ ou $\dfrac{\dot{V}O_2}{\dot{T}O_2} \times 100$	25	%
différence artério-veineuse en oxygène	$[a - \bar{v}]\,O_2$	$CaO_2 - C\bar{v}O_2$	30-50	mLO_2/L

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Coefficient d'extraction de l'oxygène

Le coefficient d'extraction de l'oxygène (ERO_2) est la fraction d'oxygène extraite des capillaires ; elle correspond au rapport entre le transport et l'extraction en oxygène. Dans les conditions normales, ERO_2 est proche de 25 %, ce qui traduit que le transport d'oxygène excède nettement sa consommation.

■ Différence artérioveineuse en oxygène

La différence artérioveineuse en oxygène, souvent appelée « DAV », est la différence entre les contenus en oxygène des sangs artériel et veineux mêlé.

Lors d'un exercice musculaire chez un sujet sain, les besoins en oxygène sont accrus et le débit cardiaque augmenté : la DAV augmente. Elle augmente aussi en cas de choc cardiogénique : le débit cardiaque est bas mais les besoins sont couverts grâce à une augmentation de l'extraction.

En cas de choc septique, l'extraction périphérique de l'oxygène est généralement réduite et l'augmentation des besoins n'est couverte que par l'augmentation du débit cardiaque ; la DAV est diminuée.

■ Effet shunt-shunt intrapulmonaire vrai

Lors de l'inhalation d'oxygène pur, la saturation de l'hémoglobine dans les capillaires pulmonaires est de 100 % ($ScO_2 = 1$). On peut calculer le contenu en oxygène dans le sang de fin de capillaire pulmonaire (c') par la formule : $Cc'O_2 = (Hb \times ScO_2 \times 1{,}34) + (Pc'O_2 \times 0{,}031)$.

En première approximation, $Pc'O_2$ est égale à : $Pc'O_2 = [(PB - 47) \times FIO_2] - PaCO_2/R$, où PB est la pression atmosphérique (760 mmHg), le nombre 47 la pression de saturation de la vapeur d'eau à 37 °C et R le quotient respiratoire (0,8).

L'effet shunt se calcule alors par l'équation :

$$\frac{\dot{Q}s}{\dot{Q}t} = \frac{Cc'O_2 - CaO_2}{Cc'O_2 - C\bar{v}O_2}$$

Sous $FIO_2 = 100$ %, $\frac{\dot{Q}s}{\dot{Q}t}$ mesure le shunt vrai. Pour une FIO_2 inférieure, il mesure à la fois le shunt vrai et l'effet shunt. Ainsi, par définition, le calcul et l'interprétation du shunt ne peuvent se concevoir que si les mesures ont été effectuées sous oxygène pur.

PROFILS HÉMODYNAMIQUES

Une fois obtenues toutes les données accessibles par le cathétérisme de l'artère pulmonaire, il faut les analyser et ainsi évaluer la fonction ventriculaire ou la volémie. Une méthode simple consiste à classer les différentes pathologies en profils hémodynamiques *(Tableau 11)*.

■ Profil hémodynamique d'un choc cardiogénique

Au cours du choc cardiogénique, il y a diminution initiale de l'index cardiaque, puis stase veineuse responsable d'une augmentation de la POD et de la PAPO. En réponse, il apparaît une vasoconstriction comme en témoigne l'augmentation des résistances vasculaires systémiques. Le transport d'oxygène et l'extraction sont inadéquats, la DAV est augmentée.

• *Insuffisance cardiaque gauche prédominante*

La différence [PAPO-POD] est ici anormalement grande, essentiellement par élévation de la PAPO. Le débit cardiaque est le plus souvent abaissé, mais il peut être normal ou augmenté.

Tableau 11 Profils hémodynamiques

Les cases vides correspondent à des variations non significatives des paramètres étudiés

Paramètre	choc cardiogénique	choc septique	choc hypovolémique	choc neurogénique	tamponade	embolie pulmonaire grave
PASm	⇓	N ou fl	⇓	⇓		⇓
PAPm		N ou fl			⇑	⇑
IC	⇓	⇑	⇓	N ou ⇓	⇓	⇓
POD	⇑	⇓	⇓	⇓	variables mais égales	N ou ⇑
PAPO	⇑	⇓	⇓	⇓		N ou ⇑
RVS	⇑	⇓⇓	⇑	⇓	⇑⇑	
RVP	⇑	⇓			⇑	⇑⇑
TO_2	⇓	⇑	⇓		⇓	
VO_2		⇑	⇓			
DAV	⇑	⇓	⇑		⇑	
extraction	N ou ⇑	basse	élevée		élevée	

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Insuffisance ventriculaire droite aiguë*

La différence [PAPO-POD] est ici anormalement basse (inférieure à 7 mmHg). La valeur absolue de la PAPO dépend du degré de dysfonction ventriculaire gauche associée. En l'absence d'altération de la fonction gauche et de surcharge volémique, la PAPO est normale.

• *Rupture septale*

Dans la rupture septale, on observe une PAPO variable entre 15 et 22 mmHg, un index cardiaque souvent supérieur à 2,2 L/min/m, une pression artérielle systémique variable et des résistances vasculaires systémiques normales ou augmentées.

• *Dysfonction d'un pilier mitral*

La PAPO est ici le plus souvent élevée, supérieure à 22 mmHg ; on observe une onde « v ». La pression artérielle systémique est variable, et les résistances vasculaires systémiques sont normales ou augmentées.

• *Tamponade*

La tamponade se caractérise par une gêne à l'expansion diastolique. La courbe de POD se modifie, avec un creux « x » plus marqué et quelquefois absence du creux « y ». La POD, la PAPO et la pression péricardique s'équilibrent.

■ Profil hémodynamique d'une embolie pulmonaire

Le profil hémodynamique d'une embolie pulmonaire comporte une fréquence cardiaque élevée, une pression artérielle systémique moyenne normale, une POD normale, une PAPm augmentée, une PAPO le plus souvent normale et des résistances vasculaires pulmonaires augmentées. Une pression artérielle systémique basse, une POD et une PAPO augmentées, associées à un index cardiaque bas, signent une embolie pulmonaire importante.

■ Profil hémodynamique d'un choc septique

Lors d'un choc septique coexistent une profonde vasodilatation, une hypoxémie tissulaire et une extravasation du liquide intravasculaire vers les tissus. Pendant la phase hyperkinétique initiale, on observe une augmentation de l'index cardiaque et une profonde diminution des résistances vasculaires systémiques, de la PAPO et de la POD. La délivrance de l'oxygène aux tissus est correcte mais ils sont incapables de l'utiliser. Le transport est augmenté, la consommation d'oxygène aussi, et l'extraction et la DAV sont basses.

■ Profil hémodynamique d'un choc hypovolémique

Une hypovolémie diminue la PAPO et la POD. Rapidement, il apparaît une chute de l'index cardiaque puis une vasoconstriction traduite par une augmentation des résistances vasculaires systémiques. La DAV est augmentée.

■ Profil d'un choc neurogénique

Le choc neurogénique s'observe après une lésion de la moelle épinière, une rachianesthésie trop étendue ou un surdosage en anesthésique local. La perte du tonus veineux diminue le retour veineux. L'index cardiaque diminue, ainsi que la PAPO et les résistances vasculaires systémiques.

COMPLICATIONS DU CATHÉTÉRISME ARTÉRIEL PULMONAIRE

Le cathétérisme de l'artère pulmonaire n'est pas sans complications, quelques-unes peuvent s'avérer vitales [102]. Certaines complications sont communes à tous les cathétérismes vasculaires centraux, et d'autres sont spécifiques au cathétérisme artériel pulmonaire [14].

■ Complications communes à tout abord vasculaire central

Pour mémoire, nous rappellerons l'infection, le pneumothorax, l'hémothorax, la ponction artérielle accidentelle, les embolies gazeuses, les arythmies, le traumatisme des voies aériennes, celui des nerfs, le chylothorax… [103].

■ Complications spécifiques

Lorsque le cathéter traverse les cavités cardiaques droites, il apparaît dans 50 % des cas une **arythmie ventriculaire** à type d'extrasystoles ventriculaires isolées ou en salves, de tachycardie ventriculaire soutenue ou de fibrillation ventriculaire. L'arythmie est le plus souvent sans conséquence et disparaît dès que le cathéter passe dans l'artère pulmonaire, à condition que la sonde ne s'enroule pas dans les cavités droites. Un traitement antiarythmique prophylactique n'est pas justifié. Une tachycardie ventriculaire ou une fibrillation ventriculaire persistant malgré le retrait du cathéter doivent faire entreprendre un traitement adapté [104, 105].

Dans 3 % des cas, il apparaît un **bloc de branche droit**, habituellement résolutif en 24 heures. En cas de bloc de branche gauche complet préexistant, le risque lors du passage de la sonde dans les cavités droites est le **bloc atrioventriculaire** complet [106]. Il peut être nécessaire de prévoir un entraînement électrosytolique externe, une sonde d'entraînement interne ou un cathéter de Swan-Ganz permettant l'entraînement.

La **rupture de l'artère pulmonaire** est heureusement rare. Les patients ne meurent pas d'hémorragie mais d'inhalation ou d'asphyxie. La rupture, qui se manifeste habituellement par une hémoptysie aiguë, est souvent fatale (mortalité de 50 %). La prise en charge initiale doit être focalisée sur les voies aériennes, l'oxygénation, le remplissage vasculaire et le contrôle du saignement. Le traitement peut faire appel à une embolisation par radiologie interventionnelle ou à une thoracotomie chirurgicale [107-109].

La **fausse route dans le sinus coronaire** est sans conséquence si elle est reconnue immédiatement.

La **formation de nœud** est favorisée par l'enroulement du cathéter dans un ventricule droit dilaté. Le patient doit alors être dirigé vers le service des explorations fonctionnelles cardiaques en vue de l'ablation du cathéter par voie endovasculaire, à l'aide d'un lasso.

Des **lésions valvulaires** (valve tricuspide, sigmoïdes pulmonaires) ont été décrites lors du retrait de la sonde ballonnet gonflé.

La **tamponade**, due à une perforation auriculaire ou ventriculaire lors des manipulations de la sonde, est une complication commune à tous les cathétérismes intracardiaques. Un drainage de l'épanchement péricardique doit être pratiqué sans retard après expansion volémique pour prévenir le collapsus diastolique du cœur.

Les **lésions endocardiques droites** restent le plus souvent des constatations d'autopsie. Une endocardite septique est possible. Elle apparaît à la faveur d'une bactériémie, avec ensemencement des

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

lésions traumatiques dues à la sonde. Le traitement antibiotique de première intention doit couvrir les coques à Gram positif et en particulier le staphylocoque doré.

Enfin, la rupture et la migration distale du cathéter sont une complication en soi qui peut aussi favoriser la survenue d'infarctus pulmonaire, et on a décrit des cas de faux anévrisme de l'artère pulmonaire.

Limites du cathétérisme artériel pulmonaire

Il y a maintenant plusieurs années que le cathétérisme de l'artère pulmonaire est fréquemment utilisé au bloc opératoire et en unité de soins intensifs, mais plusieurs études récentes semblent s'accorder sur le peu de bénéfices apportés par la sonde de Swan-Ganz en terme de mortalité [76, 110-113]. En 1987, un moratoire du cathétérisme artériel pulmonaire a été demandé et a fait naître une discussion qui n'est toujours pas close [114-118].

Le cathétérisme artériel pulmonaire a fait l'objet de plusieurs controverses.

■ Les cliniciens peuvent-ils estimer correctement les pressions hémodynamiques sans sonde de Swan-Ganz ?

Plusieurs études ont évalué l'exactitude de l'estimation clinique de l'hémodynamique centrale sans cathétérisme de Swan-Ganz, et conclu qu'elle était rarement correcte [119-120]. Une estimation clinique impropre peut justifier l'aide d'une technique invasive ou non.

■ La pose d'une sonde de Swan-Ganz est-elle utile pour orienter le traitement ?

Une étude a montré que le traitement était modifié dans 45 % des cas [120].

■ La pose d'une sonde de Swan-Ganz améliore-t-elle le pronostic ?

Une étude prospective et multicentrique portant sur 5 735 patients de réanimation a conclu que la mortalité était plus élevée dans le groupe qui avait été surveillé par cathétérisme de Swan-Ganz ; de même, la durée de l'hospitalisation et le coût total de l'hospitalisation étaient supérieurs dans le groupe Swan-Ganz [76]. Cette étude n'étant pas sans défaut méthodologique, ses résultats doivent être pondérés.

En pratique, il faut garder à l'esprit que le cathéter de Swan-Ganz est un outil de surveillance parmi d'autres. Il peut quelquefois être une aide au diagnostic, mais n'est en aucun cas une thérapeutique de routine [117, 121, 122].

Plusieurs techniques non invasives permettent aujourd'hui des mesures hémodynamiques peropératoires. Les plus utilisées au bloc opératoire reposent sur l'échographie et le Doppler. L'échographie trans-œsophagienne est la plus développée.

Cathétérisme artériel pulmonaire

- Le cathétérisme artériel pulmonaire est une technique de monitorage invasive et controversée mais à l'heure actuelle c'est la seule accessible à tous, vingt-quatre heures sur vingt-quatre.
- Les renseignements acquis ne peuvent être une aide diagnostique ou thérapeutique que si on tient compte, lors de l'analyse des résultats, de l'influence de la ventilation mécanique et des changements de position du patient qui sont les deux principales sources d'erreurs rencontrées en anesthésie.

Échocardiographie par voie transœsophagienne

L'évaluation hémodynamique peropératoire, notamment pour les interventions hémorragiques ou nécessitant un monitorage précis des paramètres circulatoires, pose souvent un problème au bloc opératoire. L'échocardiographie trans-thoracique est impossible en peropératoire, mais l'échocardiographie par voie trans-œsophagienne (ETO) permet une approche différente. On peut y recourir aussi bien lors de la survenue d'événements imprévus per- ou postopératoires qu'en monitorage réglé.

Description du matériel et utilisation

La sonde d'ETO se compose d'un fibroscope souple à l'extrémité duquel est incorporée une sonde d'échographie permettant d'effectuer des coupes par voie rétrocardiaque. L'introduction de la sonde chez un malade anesthésié, intubé et ventilé mécaniquement ne pose pas de problème.

Les mesures classiques de dimensions cavitaires, d'épaisseurs de parois en mode biplan ou tomodensitométrique (TM) sont très aisées, du fait de l'absence d'interposition d'air entre le capteur et le cœur. L'ETO permet aussi de mesurer les surfaces ventriculaires.

En positionnant le capteur au niveau de l'estomac, à peu près à 40 cm des arcades dentaires chez l'adulte, on peut effectuer des coupes transgastriques au niveau des piliers de la valve mitrale, avant la naissance des cordages. Le cœur apparaît alors circulaire, et on peut mesurer des surfaces par planimétrie en périodes télésystolique (STS) et télédiastolique (STD), et calculer la fraction de raccourcissement de surface. Cette incidence permet de visualiser la cinétique segmentaire des territoires myocardiques vascularisés par les trois principaux troncs coronaires. La coupe des quatre cavités, obtenue par voie transgastrique avec les sondes multiplans, permet de visualiser la voie d'éjection du ventricule gauche, d'aligner le flux aortique et de mesurer par Doppler le débit cardiaque.

Le positionnement de la sonde à 35 cm des arcades dentaires, en arrière de l'oreillette gauche chez l'adulte, permet d'étudier le flux mitral, l'oreillette gauche, le septum interauriculaire et, en variant le plan de coupe, les cavités droites et l'artère pulmonaire.

Mesure de la fonction ventriculaire gauche

L'ETO permet d'apprécier la précharge du ventricule gauche et sa contractilité.

Le principal déterminant de la précharge ventriculaire gauche est son volume télédiastolique [123]. Il existe une parfaite corrélation entre la mesure des surfaces télédiastoliques et télésystoliques par

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ETO et d'une part le volume ventriculaire mesuré par méthode isotopique [124], d'autre part le volume d'éjection systolique mesuré par thermodilution [125].

La mesure de la STD a été validée comme indice de précharge ventriculaire gauche [126]. De même, chez les patients dont la fonction ventriculaire gauche est normale, il existe une bonne corrélation entre la pression artérielle pulmonaire occlusive et la STD pour le diagnostic d'hypovolémie [127]. La contractilité ventriculaire gauche est facilement mesurée par la fraction de raccourcissement de surface. Plusieurs études ont montré que la fraction de raccourcissement de surface appréciait la fonction pompe du ventricule gauche [124, 128, 129].

Intérêt en anesthésie

L'ETO est recommandée en cas de défaillance circulatoire en réanimation [130-131], et son intérêt en anesthésie semble évident.

Dans l'étude de Bergquist et coll., chez des patients monitorés en peropératoire par un cathéter de Swan-Ganz et par ETO, cette dernière a motivé le plus d'adaptations thérapeutiques, en particulier pour ce qui concerne le remplissage vasculaire [132].

En chirurgie hépatique avec exclusion vasculaire du foie, l'ETO permet, mieux que ne le fait le cathétérisme de Swan-Ganz, d'optimiser le remplissage aux conditions circulatoires. Des relargages de thrombus après déclampage vasculaire ont été mis en évidence. Les embolies gazeuses et la persistance d'un foramen ovale perméable sont aisément visibles en ETO [133].

En traumatologie, l'ETO peut confirmer des épisodes d'embolie graisseuse [134]. Dans notre expérience, nous l'utilisons dans la cœliochirurgie du phéochromocytome pour monitorer le remplissage vasculaire, une fois les pédicules tumoraux clampés chez des patients ayant une fonction ventriculaire gauche normale en peropératoire.

La possibilité d'estimer en peropératoire le remplissage et la contractilité ventriculaire est particulièrement utile dans les interventions vasculaires ou de traumatologie en extrême urgence.

L'ETO est l'examen de référence pour la détection de la persistance d'un foramen ovale avant des interventions neurochirurgicales en position assise [135].

L'ETO est un examen peu invasif [136], extrêmement utile en peropératoire, mais dont l'utilisation est limitée par le coût et la disponibilité des appareils, ainsi que par l'expérience des anesthésistes dans ce domaine.

ETO en anesthésie

- Utilisation pour le monitorage continu ou les événements critiques per- ou postopératoires.
- Accès direct à la fonction ventriculaire gauche.
- Évaluation facile et fiable du remplissage VG.
- Acte peu invasif.
- Limitation par la disponibilité des appareils et l'expérience des anesthésistes.

Abords artériels

La pression artérielle (PA) est l'un des paramètres majeurs de la surveillance hémodynamique en anesthésie-réanimation. Son monitorage par voie invasive, qui est la technique de référence, nécessite la mise en place d'un cathéter intravasculaire.

Cette mesure directe de la PA a des avantages essentiels, au premier rang desquels figurent la fiabilité de la mesure et la visualisation de la courbe de pression sur le scope permettant d'éliminer tout artéfact. Cette technique permet par ailleurs de surveiller la pression artérielle moyenne par intégration du signal sur plusieurs cycles cardiaques. Le cathéter intravasculaire autorise également des prélèvements artériels répétés (gaz du sang, bilans biologiques).

Les indications des abords artériels en anesthésie sont résumées dans le *tableau 12*.

Matériel

Le cathéter choisi pour l'abord artériel doit induire un risque d'ischémie minimal. Actuellement, on recommande les cathéters en Téflon ou en polyuréthane, 18 G pour les artères axillaire et fémorale, et 20 G pour les autres, en privilégiant une longueur de 3-5 cm pour les artères de petit calibre [137]. On recourt le plus souvent à un système associant une purge continue sous pression à un débit d'environ 2 mL/h avec un soluté salé isotonique et une purge discontinue [138]. La purge manuelle du circuit est déconseillée car elle est à l'origine de bulles minuscules qui favorisent la résonance (pression mesurée par excès). Le choix d'une solution héparinée (25-50 mg/L) retarde de plusieurs jours la constitution de thrombose [139]. L'héparine est également recommandée dans les cathétérismes plus prolongés [140].

Technique

■ Artère radiale

C'est l'artère la plus utilisée pour le cathétérisme, du fait de sa situation superficielle, donc accessible et compressible, et de l'existence d'un réseau collatéral important par l'artère ulnaire et l'arcade palmaire.

• *Bases anatomiques*

La main est irriguée essentiellement par les artères ulnaire et radiale *(Figure 20)*. Ces deux artères forment un riche réseau anastomotique, l'arcade palmaire superficielle et profonde, dont l'intégrité est respectivement de 78,5 et 97,5 %. Ce réseau assure une suppléance telle qu'elle prévient habituellement l'ischémie de la main en cas de thrombose de l'artère radiale [141]. Il existe cependant des

Tableau 12 Indications du cathétérisme artériel en anesthésie

- Chocs quelles qu'en soient les causes.
- Impossibilité de mesure non invasive de la PA (brûlés).
- Monitorage peropératoire en chirurgie lourde (cardiovasculaire, neurochirurgie).
- Hypotension contrôlée.
- Prélèvements sanguins itératifs.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

variations anatomiques dans lesquelles la suppléance ulnaire est insuffisante, voire inexistante. Il faut donc, avant toute cannulation de l'artère radiale, apprécier la perméabilité des arcades palmaires et la valeur fonctionnelle de l'artère ulnaire. Tel est l'objectif du test d'Allen.

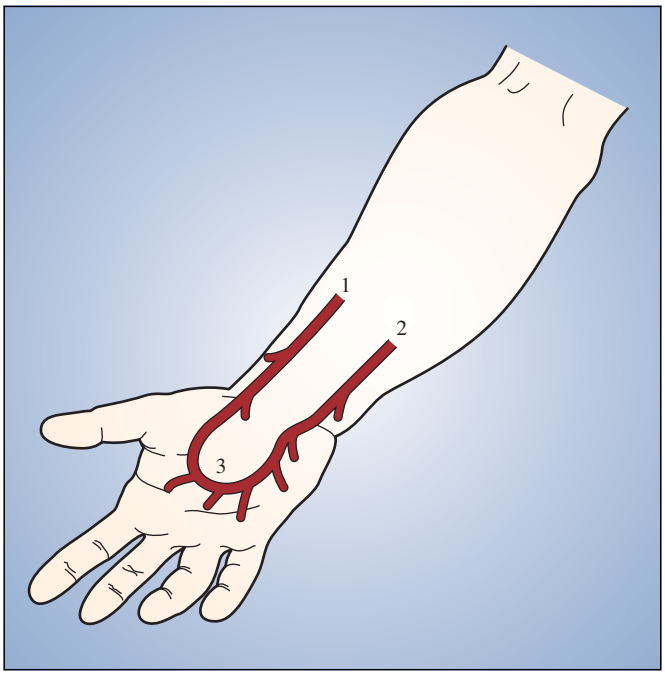


Figure 20 Vascularisation de la main
1- Artère radiale
2- Artère cubitale
3- Arcade palmaire

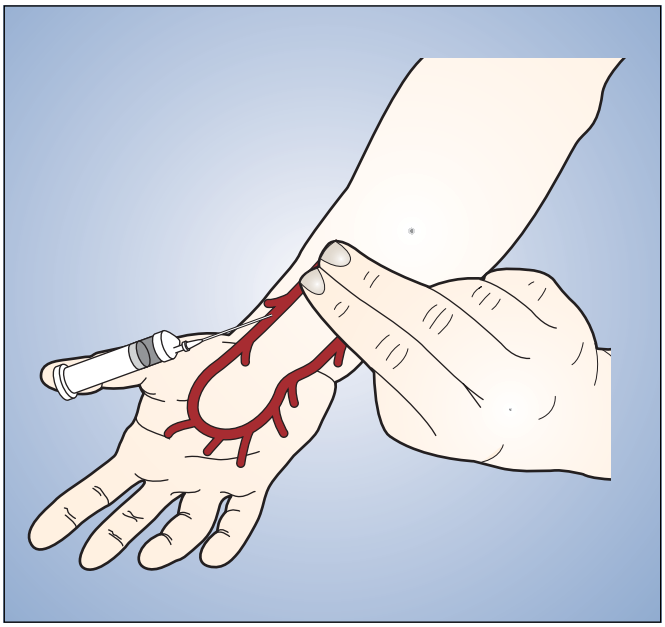


Figure 21 Ponction de l'artère radiale

• *Test d'Allen*

Décrit initialement par Allen en 1929 pour diagnostiquer les artériopathies oblitérantes au niveau du poignet, ce test a été modifié depuis afin d'évaluer l'intégrité de la circulation artérielle radiale et sa possible suppléance par le réseau ulnaire et l'arcade palmaire si elle venait à s'obstruer [142, 143]. Sa réalisation est simple : on demande au patient de fermer fortement la main plusieurs fois de suite puis de garder le poing serré tandis que l'opérateur comprime les artères radiale et cubitale. Le patient ouvre alors la main sans hyperextension des doigts et on évalue le temps de recoloration capillaire lors de la décompression de l'artère ulnaire (en maintenant la compression de l'artère radiale). Le test est normal si la recoloration survient en moins de 7 s. Une durée de plus de 15 s contre-indique le cathétérisme de l'artère radiale [144].

La réalisation de ce test nécessite une parfaite coopération du sujet, et n'est donc pas possible chez le sujet comateux ou anesthésié.

De nombreux auteurs ont évalué la fiabilité et la valeur pronostique du test d'Allen en le comparant avec d'autres techniques telles que la vélocimétrie Doppler, la pléthysmographie ou la mesure de la pression artérielle systolique du pouce. Pour la plupart d'entre eux, les résultats sont concordants [145-147].

Pourtant, la valeur prédictive du test d'Allen est souvent remise en cause. Des complications ischémiques ont été décrites, alors même que le test était normal avant cathétérisme [148]. Pour Slogoff [149], le test n'a même aucune valeur pronostique : parmi 1 699 sujets, 441 sujets ont bénéficié d'un test d'Allen après cathétérisme, et le test était anormal chez 16 d'entre eux (4 %), sans qu'aucun signe d'ischémie ou qu'une anomalie du flux n'ait été rapportée après décannulation.

Test d'Allen

• Estimation de la vascularisation collatérale de la main par le réseau ulnaire en cas de thrombose de l'artère radiale.
• Valeur prédictive positive faible mais test recommandé par la conférence de consensus de la SFAR [137].

• *Technique du cathétérisme*

La ponction s'effectue sur la main non dominante, l'avant-bras étant fixé en supination sur une surface plane et un billot étant disposé sous le poignet pour imprimer une légère dorsiflexion *(Figure 21)*. L'opérateur, habillé stérilement, palpe l'artère sur plusieurs centimètres dans la gouttière radiale. Après désinfection large, l'artère est ponctionnée, sous anesthésie locale si le patient est conscient. La voie percutanée est habituelle, la dénudation étant rarement nécessaire. Le cathéter, de calibre 20 G, doit être court (5 cm) pour minimiser les lésions endothéliales et la déformation de la courbe de pression. En tenant l'aiguille comme un crayon, on retire l'obturateur et on aborde l'artère selon un angle optimal de 30 à 45 degrés en direction céphalique, selon deux méthodes : ponction directe ou ponction avec transfixion volontaire de l'artère. Dans cette dernière, on traverse complètement le vaisseau, puis on retire l'aiguille, jusqu'à réapparition d'un reflux sanguin. L'apparition d'un reflux de sang rouge et pulsatile signe la position intra-artérielle de la pointe de l'aiguille. Le cathéter est le plus souvent mis en place selon la technique de Seldinger ; le guide métallique est introduit par son bout mousse, et on ne doit rencontrer aucune résis-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

tance. Le cathéter est alors connecté à la solution héparinée (la ligne artérielle étant clairement identifiée), puis suturé à la peau et recouvert d'un pansement stérile de type Opsite. Des tentatives répétées de cathétérisme pouvant s'avérer dangereuses (thrombose et occlusion artérielles), on recommande actuellement de changer de site après deux essais infructueux [150].

Une autre alternative est le cathétérisme de l'artère radiale au niveau de la tabatière anatomique. En effet, l'artère radiale franchit d'avant en arrière l'extrémité inférieure du radius et gagne le premier espace interosseux qu'elle traverse d'arrière en avant, afin de rejoindre la face palmaire de la main où elle forme l'arcade palmaire profonde. L'artère est palpable sur la face dorsale de la main entre les bases des premier et deuxième métacarpiens. On peut donc la ponctionner en aval de l'anastomose radio-ulnaire. En cas de thrombose, le réseau de suppléance est préservé, d'où l'intérêt de cette technique. Il faut ici toutefois prendre garde à ne pas cathétériser l'artère sur plus de 3 cm, afin de ne pas atteindre l'origine de l'anastomose.

Technique de ponction de l'artère radiale

• Poignet en légère hyperextention ; palpation de l'artère au niveau de la tête radiale.
• Ponction directe ou transfixiante à 30° ; cathétérisme selon méthode de Seldinger.
• Connexion par l'intermédiaire d'un système antireflux à une solution permettant une perfusion continue (2-3 mL/h) d'une solution héparinée (25-50 mg/1 000 mL de sérum physiologique).

• *Complications*

L'incidence des thromboses est d'environ 25 % [149], avec obstruction définitive dans 3 % des cas [151], mais l'expression clinique à type d'ischémie ou de nécrose est rarissime [151]. On ne recherchera un thrombus intra-artériel qu'en présence de signes cliniques d'ischémie.

L'incidence des cultures positives des cathéters est variable (25 % en moyenne), mais celle des bactériémies à point de départ du cathétérisme artériel radial n'est que de 1 à 2 % [152]. On ne retirera donc le cathéter et on ne le mettra en culture qu'en présence de signes locaux ou généraux d'infection. Les autres complications sont beaucoup moins fréquentes mais potentiellement plus graves. Les principales sont les embolies gazeuses périphériques ou cérébrales [153], que l'on prévient en limitant le volume de purge (2-3 mL), les fistules artérioveineuses et les injections intra-artérielles accidentelles.

Complications du cathétérisme de l'artère radiale

• 25 % d'obstructions, définitives dans 3 % des cas ; le plus souvent asymptomatiques.
• Bactériémie sur cathéter : 1 à 2 %.
• Embolies gazeuses, fistules artérioveineuses ; injections intra-artérielles, rares mais graves.

■ Autres artères

• *Artère ulnaire*

L'artère ulnaire est une alternative possible à la radiale ; la technique de ponction est la même. La pratique du test d'Allen s'impose, car cette artère est souvent l'artère dominante de la main.

• *Artère axillaire*

Le cathétérisme de l'artère axillaire est préconisé en cas de monitorage de longue durée. Il existe à ce niveau une circulation collatérale. On utilise un cathéter de Téflon 18-20 G de 15 cm, introduit selon la technique de Seldinger. On choisit préférentiellement l'artère axillaire gauche (moindre risque d'embolisation de la carotide). Les complications, à type d'infections, de saignements ou de lésions du plexus brachial restent exceptionnelles.

• *Artère humérale*

Cette voie n'est pas recommandée en raison de l'absence de circulation collatérale et du risque de lésion nerveuse [137]. Des études ont pourtant démontré l'innocuité de cette technique en peropératoire et au long cours [154].

• *Artères pédieuse et tibiale postérieure*

L'artère tibiale postérieure, ses branches et l'artère pédieuse forment une arcade de circulation collatérale suffisante pour que le cathétérisme se fasse sans risque, mais il faut noter que 20 % des patients n'ont pas d'artère pédieuse [155]. On peut réaliser l'équivalent du test d'Allen pour le membre inférieur, en comprimant les artères tibiale postérieure et pédieuse, ainsi que la pulpe du gros orteil pour obtenir son blanchiment. Le temps de recoloration mesuré après relâchement tibial postérieur doit être inférieur à 10 secondes. Le risque de thrombose est variable (8 à 25 % selon les études) mais, sur une série de 200 patients, Martin n'a relevé aucune ischémie clinique [156]. La principale contre-indication à cette voie est la pathologie vasculaire périphérique (diabète, artérite). Le calibre des cathéters ne doit pas dépasser 20 G.

• *Artère fémorale*

L'artère fémorale est un gros vaisseau facile à cathétériser, notamment en urgence, et sa pression reflète mieux la pression aortique [157, 158]. Les repères sont l'épine iliaque antérosupérieure et la symphyse pubienne qui délimitent le ligament inguinal (arcade crurale). L'artère fémorale se situe à la bissectrice de cette ligne et peut être ponctionnée 3 cm environ en dessous du ligament. Une épilation est préférable à un rasage, et la désinfection doit être large et soigneuse. On introduit, par la technique de Seldinger, une aiguille 21 G de 6 à 7 cm, un mandrin métallique de 0,5 mm de diamètre et un cathéter 18 G court (7,5 cm) ou long (15-20 cm).

En chirurgie anévrismale ou au cours des dissections de l'aorte, la pression artérielle fémorale reflète, lors du clampage aortique, la pression de perfusion rénale et de la moelle épinière, par l'artère d'Adamkiewicz.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Autres sites de cathétérisme artériel

- Artère fémorale, site privilégié dans les conditions d'urgence.
- Artère axillaire et artère pédieuse, toutes deux munies d'une circulation collatérale, ce qui n'est pas le cas de l'artère humérale.

On observe le même taux de complications thrombotiques et infectieuses que pour l'artère radiale [150, 152].

Validité des mesures

■ Zéro de référence

Le zéro mécanique s'effectue en faisant communiquer le capteur avec la pression atmosphérique et en prenant soin de placer la membrane du capteur au même niveau que le point de référence du cœur représenté par l'oreillette droite (à la jonction de la moitié postérieure avec la moitié antérieure du thorax chez un malade en décubitus dorsal ; sternum en décubitus latéral). Le robinet à trois voies permettant la mise à l'air de la ligne sera aussi proche que possible de la tête de pression. Enfin, on solidarisera, si possible, le capteur à la table d'opération.

■ Système résonant

Un certain nombre d'artéfacts déforment la courbe de pression *(Figure 22)*. Le liquide contenu dans la tubulure reliée au capteur de pression crée un système résonant oscillant spontanément et susceptible de déformer la courbe de pression artérielle. Lorsque la fréquence d'un signal entrant est proche de la résonance du système, les oscillations propres s'additionnent au signal entrant et l'amplifient. Ce système est alors dit « sous-amorti » (tubulure trop courte, trop gros diamètre). Le facteur d'amortissement est une mesure de la capacité du système à atténuer le signal entrant. Un système résonant possédant un facteur d'amortissement (bulle d'air, caillot, coudure) est un système « sur-amorti ». Il faut alors effectuer une purge soigneuse.

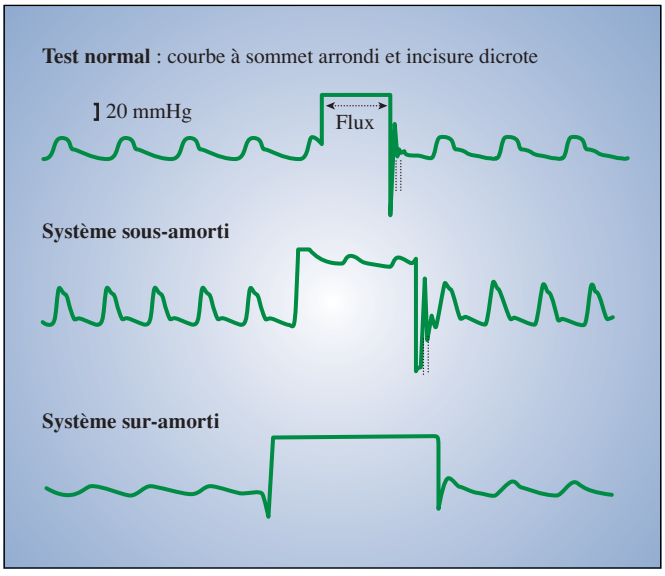


Figure 22 Test de purge lors du cathétérisme de l'artère radiale

■ Courbe de pression artérielle

La courbe de PA se modifie quand l'onde de pression se propage de l'aorte proximale vers la périphérie. Plus on s'éloigne de l'aorte, plus la pression systolique augmente (15 à 20 mmHg) et plus la pression diastolique diminue [158]. La pression artérielle moyenne, pression motrice du flux sanguin systémique, est mesurée à partir de l'aire sous la courbe. Elle a plus de valeur que la pression systolique ou la pression diastolique, qui sont des points particuliers de la courbe, pour surveiller une hémodynamique instable. De plus, elle reste stable aux différents niveaux du réseau artériel et n'est pas affectée par la déformation du système d'enregistrement.

■ Variation de pression systolique et delta down

La différence entre les valeurs maximale et minimale de pression systolique durant le cycle respiratoire en ventilation mécanique comporte un « delta up » et un « delta down », qui sont des pourcentages de variation de pression systolique par rapport à une valeur de référence d'apnée. Variation de pression systolique et delta down sont des facteurs permettant d'estimer une déplétion minime du volume intravasculaire (hémorragie) sous ventilation mécanique [159].

Validité des mesures artérielles

- Le zéro de référence est l'oreillette droite.
- Une purge avant mesure permet d'éliminer caillots et bulles d'air, mais aussi de déterminer si le système d'enregistrement déforme ou non la courbe de pression (sur- et sous-amortissement).
- La pression artérielle moyenne (aire sous la courbe) est le paramètre essentiel du monitorage de la PA.
- Les variations de pression systolique et le delta-down sont des indicateurs d'hypovolémie.

Particularités chez l'enfant et le nouveau-né

Les indications sont les mêmes chez l'enfant et le nouveau-né que chez l'adulte. Le volume des purges et du débit continu de la solution héparinée (10 UI d'héparine par mL de sérum physiologique à 2-3 mL/h) ou de sérum physiologique seul (1 mL/h) avant 10 kg de poids doit être comptabilisé dans les apports hydriques quotidiens. On utilise des cathéters en Téflon courts, de diamètre adapté au calibre de l'artère (24 G au-dessous de 20 kg et 22 G pour les autres enfants) [160]. On peut, chez le nouveau-né de 0 à 5 jours, cathétériser l'artère ombilicale (même si certaines équipes privilégient la mesure de PO_2 transcutanée) en veillant à ce que l'extrémité du cathéter ne dépasse pas l'origine des artères rénales. On utilise des cathéters 3,5 F. Les berges de l'artère sont saisies avec des pinces fines, en prenant soin de ne pas déchirer l'intima. Le cathéter est alors dirigé dans le sens caudal, afin de franchir le coude situé au niveau de l'anneau ombilical, correspondant à l'entrée dans l'artère hypogastrique. La bonne position du cathéter doit être contrôlée radiologiquement (niveau T12-L2).

L'artère radiale est le site le plus communément utilisé à ces âges, même pour des nourrissons de petit poids [161]. Dans une série de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

500 cathétérismes de l'artère radiale chez l'enfant, on n'a rapporté aucune complication [162]. Il n'en est pas de même des cathétérismes fémoraux qui exposent à 25 % de symptômes ischémiques chez le nouveau-né [163]. L'artère pédieuse, et surtout l'artère tibiale postérieure, qui expose moins le cathéter aux mouvements d'extension et de flexion du pied, peuvent aussi êtres utiles en pédiatrie et en néonatologie [164]. L'artère temporale superficielle, branche externe et superficielle de la carotide externe, peut également être abordée si les différents sites du membre supérieur ne sont pas utilisables, comme dans la coarctation de l'aorte où l'artère radiale gauche n'est pas utilisable. Elle chemine en avant du tragus et en arrière de l'articulation temporomandibulaire. Le cathéter est souvent inséré après dénudation car la ponction percutanée est difficile. Randell a rapporté une série de 21 cathétérismes de l'artère temporale chez le nouveau-né, sans aucune complication [164]. Il faut attirer l'attention sur le risque non négligeable de traumatisme endo-artériel avec la technique de Seldinger sur une artère de petit calibre, ainsi que celui de vasospasme, avec risque d'échec. L'incidence des thromboses est inférieure à 10 %, elles sont peu symptomatiques et régressent spontanément [165].

Abord artériel chez l'enfant

- L'abord artériel est radial le plus souvent mais le cathétérisme ombilical (à la naissance) et des artères temporale et pédieuse est possible.
- L'abord de l'artère fémorale est déconseillé (risque ischémique ++).
- Les purges doivent être prudentes et leurs volumes comptabilisés dans les apports liquidiens.
- Techniques et complications sont comparables à celles de l'adulte ; cathéter 24 G et 22 G (> 20 kg).

Ballon de contrepulsion intra-aortique

Par cathétérisme de l'artère fémorale, on peut mettre en place un cathéter-ballon au niveau de l'aorte thoracique descendante, dans le but de réaliser une contre-pulsion par ballon intra-aortique (CPBIA). Cette technique d'assistance circulatoire mécanique, décrite en 1962, agit tant en systole qu'en diastole [166].

En systole, la déflation du ballon avant l'ouverture des valves aortiques, pendant la contraction ventriculaire isovolumétrique, diminue à la fois le travail du ventricule gauche et la postcharge. Il y a donc augmentation du volume d'éjection systolique et diminution de la consommation en oxygène du myocarde ($M\dot{V}O_2$), dont 90 % est utilisé pendant la contraction isovolumétrique.

En diastole, juste après la fermeture des valves aortiques, le gonflement du ballon déplace un volume de sang égal à son propre volume (20 à 40 mL) ce qui augmente, en aval, la pression du pic diastolique et donc la perfusion systémique et, en amont, la perfusion coronaire qui se fait essentiellement pendant la diastole.

Au total, toutes ces modifications induisent une diminution de la $M\dot{V}O_2$ et une augmentation à la fois du débit cardiaque et de l'apport en oxygène au myocarde.

Indications et contre-indications

Depuis son introduction en pratique clinique en 1968, et malgré les progrès accomplis en pharmacologie, l'assistance par CPBIA reste toujours utilisée [167, 168]. Ses effets hémodynamiques et sur la $M\dot{V}O_2$ la rendent utile dans les cardiopathies ischémiques sévères en état de choc, en postopératoire ou en attente d'une chirurgie comme le suggère l'analyse de trois études randomisées [168], ainsi qu'en cas d'atteinte valvulaire aiguë (rupture de cordage, mutilation infectieuse des valves…) [167].

La CPBIA comporte plusieurs contre-indications : insuffisance aortique, anévrisme de l'aorte, troubles sévères de la coagulation ou affection aorto-iliaque sévère.

Technique

Le ballon de contre-pulsion intra-aortique peut être inséré sous anesthésie locale, après abord percutané de l'artère fémorale par la méthode de Seldinger dans les conditions d'asepsie chirurgicale décrites précédemment.

Le point de ponction artériel initial est élargi en passant, sur le guide, un dilatateur pour permettre l'introduction d'un manchon de 8 à 9,5 French. Le ballon est ensuite monté par voie rétrograde dans l'aorte thoracique, à distance de l'artère sous-clavière gauche et des artères rénales. On détermine la longueur du cathéter-ballon à insérer en plaçant l'extrémité du ballon au niveau de l'angle de Louis et l'autre au point d'insertion fémoral. Par une radiographie thoracique, on vérifie que l'extrémité distale du ballon est bien localisée de 1 à 2 cm en aval l'artère sous-clavière gauche. Une fois le ballon en place, on relie le cathéter-ballon à une console qui synchronise le couplage ballon (inflation, déflation) et myocarde, par asservissement à la courbe de pression artérielle invasive ou à l'activité électrocardiographique. Le ballon peut être gonflé à l'hélium ou, plus fréquemment, au dioxyde de carbone. On règle la CPBIA initialement avec un ballon gonflé à demi-volume et en mode 1:2, ce qui permet de comparer un battement non assisté et un battement assisté. Le gonflage du ballon est réglé de telle manière qu'il survienne juste avant l'onde dicrote (fermeture des valves aortiques) de PA invasive. Cela fait disparaître l'incisure dicrote et accentue le pic diastolique. Le dégonflage du ballon doit être le plus proche possible de la systole suivante pour obtenir une onde de pression télédiastolique inférieure de 10 à 15 mmHg au niveau obtenu sans assistance. Il faut également vérifier que la CPBIA induit un pic de pression systolique inférieur et une pression télédiastolique supérieure aux mêmes valeurs d'un cycle sans assistance.

Complications

Les complications de la CPBIA sont fréquentes (5 à 35 %) dominées par l'ischémie distale induite par le cathétérisme fémoral [169-171]. Elle impose la thrombectomie et le retrait de la CPBIA, ou la pose d'un nouveau cathéter-ballon au niveau de l'artère controlatérale. Elle peut être prévenue par la prescription systématique d'héparine non fractionnée à dose efficace et d'aspirine.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les autres complications (obstruction sous-clavière ou rénale, hémorragie, infection profonde ou au site de ponction, thrombopénie, dissection ou rupture de l'aorte, embolies cruoriques ou gazeuses) peuvent compromettre la circulation rénale, splanchnique et médullaire. Il faut régulièrement surveiller le point de ponction, les pouls artériels fémoraux et radiaux, le transit intestinal, la numération sanguine et plaquettaire, et effectuer un Doppler au moindre doute de thrombose veineuse.

Sevrage

On peut entreprendre le sevrage de la CPBIA lorsque la fonction ventriculaire gauche paraît restaurée et que le besoin en médicaments vasoactifs diminue. Le mode d'assistance de 1:1 est réduit progressivement par paliers (4 à 6 heures), pour atteindre finalement 1:8. À chaque palier, il faut soigneusement évaluer la fonction cardiaque (index cardiaque, pression capillaire pulmonaire), ainsi que l'évolution clinique. Lorsque l'indépendance hémodynamique vis-à-vis de l'assistance par CPBIA en 1:8 persiste de 4 à 6 heures, le ballon peut être retiré. Il faut comprimer le point d'insertion pendant au moins 30 minutes pour éviter un volumineux hématome du creux inguinal, même quand la coagulation est normale.

Conclusion

La prise en charge en anesthésie et en réanimation de malades à risques, souffrant de pathologies complexes et/ou fragiles sur le plan hémodynamique, ainsi que l'amélioration de la qualité des matériaux biocompatibles avec les axes vasculaires expliquent le recours de plus en plus fréquent aux cathétérismes veineux centraux et artériels. Ils facilitent l'administration de médicaments veinotoxiques ou de nutriments à forte teneur calorique ; ils contribuent largement à la surveillance hémodynamique, voire à une suppléance transitoire du débit cardiaque (contre-pulsion aortique).

Néanmoins, toute prothèse vasculaire comporte des risques infectieux et thrombotiques, ce qui impose prudence et réflexion lors de leur emploi, en évaluant notamment leur rapport bénéfice/risque.

Il faut autant que possible préférer les méthodes non invasives, dès qu'elles peuvent représenter une alternative acceptable.

Bibliographie

[1] Daumas L, Remitt H, Rull-Espagnol F, Cassan P, Voitellier M, Wahl D. Cathétérisme veineux périphérique : intérêt de l'utilisation d'un cathéter en Vialon® ou en Téflon® dans un centre hospitalier. J Pharm Clin 1995;14:36-42.

[2] Gaukroger PB, Roberts JG, Manners TA. Infusion thrombophlebitis: a prospective comparison of 645 Vialon® and Teflon® cannulae in anaesthesic and postoperative use. Anaesth Intens Care 1988;16:265-71.

[3] Jacquot C, Fauvage B, Bru JP, Croize J, Calop J. Cathétérisme veineux périphérique : influence de la composition du cathéter dans l'apparition de thrombophlébites. Ann Fr Anesth Reanim 1989;8:3-7.

[4] Maki DG, Ringer M. Risk factors for infusion-related phlebitis with small peripheral venous catheters. A randomized controlled trial. Ann Int Med 1991;114:845-54.

[5] Cooper GL, Schiller AL, Hopkins CC. Possible role of capillary action in pathogenesis of experimental catheter associated dermal tunnel infections. J Clin Microbiol 1988;26:8-12.

[6] Raisky F, Gauthier C, Marchal A, Blum D. Haemolyzed samples: responsability of short catheters. Ann Biol Clin 1994;52:523-7.

[7] Korinek AM. Recommandations pour la pose des abords vasculaires au bloc opératoire. Voies veineuses et artérielles périphériques. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1250-2.

[8] Meffre C, Girard R, Hajjar J. Le risque de colonisation après pose de cathéters veineux périphériques est-il modifié selon l'antiseptique utilisé, lorsqu'on applique un protocole en 4 temps ? Hygiènes 1995;9:45.

[9] Nelson RRS, Tebbs SE, Richards N, Elliott TSJ. An audit of peripheral catheter care in a teaching hospital. J Hosp Infect 1996;32:65-9.

[10] Pearson ML and the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for prevention of intravascular device-related infections. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17:438-73.

[11] Harrison N, Langham BT, Bogod DG. Appropriate use of local anaesthetic for venous cannulation. Anaesthesia 1992;47:210-2.

[12] Freeman JA, Doyle E, Tee NG, Morton NS. Topical anaesthesia of the skin: a review. Paediatr Anaesth 1993;3:129-38.

[13] Mallinson C, Bennett J, Hodgson P, Petros AJ. Position of the internal jugular vein in children. A study of the anatomy using ultrasonography. Paediatr Anaesth 1999;9:111-4.

[14] Patel C, Laboy V, Venus B, Mathru M, Wier D. Acute complications of pulmonary artery catheter insertion in critically ill patients. Crit Care Med 1986;14:195-7.

[15] Slama M, Novara A, Safavian A, Ossart M, Safar M, Fagon JY. Improvement of internal jugular vein cannulation using an ultrasound-guided technique. Intensive Care Med 1997;23:916-9.

[16] Fry WR, Clagett GC, O'Rourke PT. Ultrasound-guided central venous access. Arch Surg 1999;134:738-40.

[17] Bold RJ, Winchester DJ, Madary AR, Gregurich MA, Mansfield PF. Prospective, randomized trial of Doppler-assisted subclavian vein catheterization. Arch Surg 1998;133:1089-93.

[18] Casado-Flores J, Valdivielso-Serna A, Perez-Jurado L, et al. Subclavian vein catheterization in critically ill children: analysis of 322 cannulations. Intensive Care Med 1991;17:350-4.

[19] Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE. Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. J Pediatr 1988;113:480-5.

[20] Bonventre EV, Lally KP, Chwals WJ, Hardin WDJ, Atkinson JB. Percutaneous insertion of subclavian venous catheters in infants and children. Surg Gynecol Obstet 1989;169:203-5.

[21] Taylor BL, Yellowlees I. Central venous cannulation using the infraclavicular axillary vein. Anesthesiology 1990;72:55-8.

[22] Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Central venous catheter insertion by femoral vein: safety and effectiveness for the pediatric patient. Pediatrics 1986;77:842-7.

[23] Legendre C, Saltiel C. Enquête nationale sur les accès vasculaires temporaires pour hémodialyse. Néphrologie 1994;15:61-3.

[24] Murdoch IA, Rosenthal E, Huggon IC, Qureshi SA. Accuracy of central venous pressure measurements in the inferior vena cava in the ventilated child. Acta Paediatr 1994;83:512-4.

[25] Yung M, Butt W. Inferior vena cava pressure as an estimate of central venous pressure. J Paediatr Child Health 1995;531:399-402.

[26] Francois P, Vaudaux P, Nurdin N, Mathieu HJ, Descouts P, Lew DP. Physical and biological effects of a surface coating procedure on polyurethane catheters. Biomaterials 1996;17:667-78.

[27] Mignot A, Arnaud Y. Apport des biomatériaux dans le développement de nouveaux cathéters endoveineux : point de vue d'un industriel. Pharm Hosp Fr 1992;102:1983-96.

[28] Peters G, Schumacher-Perdreau F, Pulverer G. Fixation des micro-organismes sur différents polymères. In : Postaire E, ed. Les matières plastiques à usage pharmaceutique. Paris, EMI, 1991:506-24.

[29] Lopez-Lopez G, Pascual A, Perea EJ. Effect of plastic catheter material on bacterial adherence and viability. J Med Microbiol 1991;34:349-53.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[30] Di Constanzo J, Sastre B, Choux R, Kasparian M. Mechanism of thrombogenesis during total parenteral nutrition: role of catheter composition. J Parent Ent Nutr 1988;12:190–4.

[31] Decker MD, Edwards KM. Central venous catheter infections. Pediatr Clin North Am 1988;35:579–612.

[32] Goutail-Flaud MF, Sfez M, Berg A, et al. Central venous catheter-related complications in newborns and infants: a 587-case survey. J Pediatr Surg 1991;26:645–50.

[33] Broviac JW, Colle JJ, Scribner BH. A silicone rubber atrial catheter for prolonged parenteral alimentation. Surg Gynecol Obstet 1973;136:602–6.

[34] Hickman RO, Buckner CD, Clift RA, Sanders JE, Stewart P, Thomas ED. A modified right atrial catheter for access to the venous system in marrow transplant recipients. Surg Gynecol Obstet 1979;148:871–5.

[35] McGee WT, Ackerman BL, Rouben LR, Prasad VM, Bandi V, Mallory DL. Accurate placement of central venous catheters: a prospective, randomized, multicenter trial. Crit Care Med 1993;21:1118–23.

[36] Storme L, Ouali M, Ganga-Zandzou PS, et al. Utilisation de cathéters veineux ombilicaux double voie en unité de soins intensifs néonatals. Arch Pediatr 1999;6:386–90.

[37] Racadio JM, Johnson ND, Doellman DA. Peripherally inserted central venous catheter: success of scalp-vein access in infants and newborns. Radiology 1999;210:858–60.

[38] Rudin C, Nars PW. A comparative study of two different percutaneous venous catheters in newborn infants. Eur J Pediatr 1990;150:119–24.

[39] Hausdorf G, Bitzan M, Commentz J, et al. Intra-atrial malpositions of silastic catheters in newborn. Crit Care Med 1987;15:308–9.

[40] Alderson PJ, Burrows FA, Stemp LI, Holtby HM. Use of ultrasound to evaluate internal jugular vein anatomy and to facilitate central venous cannulation in paediatric patients. Br J Anaesth 1993;70:145–8.

[41] Anderson TE, Arthur K, Kleinman M, et al. Intraosseous infusion: a success of a standardized regional training progam for prehospital advanced life support providers. Ann Emerg Med 1994;23:52–5.

[42] Hurren JS, Dunn KW. Intraosseous infusion for burns resuscitation. Burns 1995;21:285–7.

[43] Chathas MK, Paton JB, Fisher DE. Percutaneous central venous catheterization. Am J Dis Child 1990;144:1246–50.

[44] Ricard J, Canarelli JP, Postel JP, Quintard JM, Bernard F. Plaies vasculaires au cours des cathétérismes percutanés par voie cervicale basse chez l'enfant. Chir Pediatr 1989;30:25–9.

[45] Clavier E, Laissy JP, Annoot-Ostyn B, Thiebot J, Benozio M. Récupération par voie percutanée des cathéters migrés dans le système circulatoire. J Radiol 1991;72:171–5.

[46] Geidel Oellrich R, Murphy MR, Goldberg LA, Aggarwal R. The percutaneous central venous catheter for small or ill infants. Am J Matern Child Nurs 1991;16:92–6.

[47] Durand M, Ramanathan R, Martinelli B, Tolentino M. Prospective evaluation of percutaneous central venous Silastic catheters in newborn infants with birth weights of 510 to 3,920 grams. Pediatrics 1986;78:245–50.

[48] Wright R, Reynolds SL, Nachtsheim B. Compartment syndrome secondary to prolonged intraosseous infusion. Pediatr Emerg Med 1994;12:157–9.

[49] Gayle MO, Kissoon N. A case of compartment syndrome following intraosseous infusions. Pediatr Emerg Care 1994;10:378.

[50] McKinley S, Mackenzie A, Finfer S, Ward R, Penfold J. Incidence and predictors of central venous catheter related infection in intensive care patients. Anaesth Intensive Care 1999;27:164–9.

[51] Krausz M, Berlatzky Y, Ayalon A, Freund H, Schiller M. Percutaneous cannulation of the internal jugular vein in infants and children. Surg Gynecol Obstet 1979;148:591–4.

[52] Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP. Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. J Pediatr 1989;114:411–5.

[53] Charalambous C, Swoboda SM, Dick J, Perl T, Lipsett PA. Risk factors and clinical impact of central line infections in the surgical intensive care unit. Arch Surg 1998;133:1241–6.

[54] Ingram J, Weitzman S, Greenberg ML, Parkin P, Filler R. Complications of indwelling venous access lines in the pediatric hematology patient: a prospective comparison of external venous catheters and subcutaneous ports. Am J Pediatr Hematol Oncol 1991;13:130–6.

[55] Brun-Buisson C, Abrouk F, Legrand P, Huet Y. Diagnosis of central venous catheter-related sepsis: critical level of quantitative tip cultures. Arch Intern Med 1987;147:873–7.

[56] Quilici N, Audibert G, Conroy MC, et al. Differential quantitative blood cultures in the diagnosis of catheter-related sepsis in intensive care units. Clin Infect Dis 1997;25:1066–70.

[57] Maki DH, Weise CE, Sarafin HW. A semiquantitative culture method for identifying intravenous-catheter-related infection. N Engl J Med 1977;206:1305–9.

[58] Ramanathan R, Durand M. Blood cultures in neonates with percutaneous central venous catheters. Arch Dis Child 1987;62:621–3.

[59] Messing B, Peitra-Cohen S, Debure A, Beliah M, Bernier JJ. Antibiotic-lock technique: a new approach to optimal therapy for catheter-related sepsis in home-parenteral nutrition patients. J Parent Ent Nutr 1988;12:185–9.

[60] Capdevila JA. Catheter-related infection: an update on diagnosis, treatment, and prevention. Int J Infect Dis 1998;2:230–6.

[61] Grisoni ER, Mehta SK, Connors AF. Thormbosis and infection complicating central venous catheterization in neonates. J Pediatr Surg 1986;21:772–6.

[62] Ross PJ, Ehrenkranz R, Kleinman CS, Seashore JH. Thrombus associated with central venous catheter in infants and children. J Pediatr Surg 1989;24:253–6.

[63] Bagnall HA, Gomperts E, Atkinson JB. Continuous infusion of low-dose urokinase in the treatment of central venous catheter thrombosis in infants and children. Pediatrics 1989;83:963–6.

[64] Godje O, Peyerl M, Seebauer T, Lamm P, Mair H, Reichart B. Central venous pressure, pulmonary capillary wedge pressure and intrathoracic blood volumes as preload indicators in cardiac surgery patients. Eur J Cardiothorac Surg 1998;13:533–40.

[65] Alzeer A, Arora S, Ansari Z, Fayed DF, Naguib M. Central venous pressure from common iliac vein reflects right atrial pressure. Can J Anaesth 1998;45:798–801.

[66] Nahum E, Dagan O, Sulkes J, Schoenfeld T. A comparison between continuous central venous pressure measurement from right atrium and abdominal vena cava or common iliac vein. Intensive Care Med 1996;22:571–4.

[67] Scott SS, Giuliano KK, Pysznik E, Elliot S, Welsh K, Delbuono N. Influence of port site on central venous pressure measurements from triple-lumen catheters in critically ill adults. Am J Crit Care 1998;7:60–3.

[68] Société de Réanimation de Langue Française. Utilisation des catécholamines au cours du choc septique (adultes - enfants). 15e Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence, Lille, 1996, 15 pages.

[69] Société de Réanimation de Langue Française, Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues : recommandations pour la pratique clinique. Réan Urg 1997;6:333–41.

[70] Amoroso P, Greenwood RN. Posture and central venous pressure measurement in circulatory volume. Lancet 1989;2:258–60.

[71] Cholley BP. Benefits, risks and alternatives of pulmonary artery catheterization. Curr Op Anaesth 1998;11:645–50.

[72] Gill JB, Cairns JA. Prospective study of pulmonary artery balloon flotation catheter insertion. Intensive Care Med 1988;3:121–8.

[73] Chernow B. Pulmonary artery flotation catheters. A statment by the American College of Chest Physicians and the American Thoracic Society. Chest 1997;111:261–2.

[74] Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference: consensus statement. Crit Care Med 1997;25:910–25.

[75] Coles NA, Hibberd M, Russell M, et al. Potential impact of pulmonary artery catheter placement on short-term management decisions in the medical intensive care unit. Am Heart J 1993;126:815–9.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[76] Connors AFJ, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. JAMA 1996;276:889-97.

[77] Matthay MA, Chatterjee K. Bedside catheterization of the pulmonary artery: risks compared with benefits. Ann Intern Med 1988;109:826-34.

[78] Teboul JL. La pression artérielle pulmonaire d'occlusion. Réan Urg 1998;7 (Suppl 1):13-20.

[79] Cope DK, Grimbert F, Downey JM, Taylor AE. Pulmonary capillary pressure: a review. Crit Care Med 1992;20:1043-56.

[80] Marik P, Heard SO, Varon J. Interpretation of the pulmonary artery occlusion (wedge) pressure: physician's knowledge versus the experts' knowledge. Crit Care Med 1998;26:1761-4.

[81] Schuster DP, Seeman MD. Temporary muscle paralysis for accurate measurement of pulmonary artery occlusion pressure. Chest 1983;84:593-7.

[82] Collee GG, Lynch KE, Hill RD, Zapol WM. Bedside measurement of pulmonary capillary pressure in patients with acute respiratory failure. Anesthesiology 1987;66:614-20.

[83] Bouchard RJ, Gault GH, Ross JJ. Evaluation of pulmonary arterial end-diastolic pressure as an estimate of left ventricular end-diastolic pressure in patients with normal and abnormal left ventricular performance. Circulation 1971;44:1072-9.

[84] Wilson RF, Beckman SB, Tyburski JG, Scholten DJ. Pulmonary artery diastolic and wedge pressure relationships in critically ill patients. Arch Surg 1988;123:933-6.

[85] Weismann IM, Rinaldo JE, Rogers RM. Positive end-expiratory pressure in adult respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1982;307:1381-4.

[86] Pinski MR, Vincent JL, De Smet JM. Estimating left ventricular fiiling pressure during positive end-expiratory pressure in humans. Am Rev Respir Dis 1991;143:25-31.

[87] De Campo T, Civetta JM. The effect of short term discontinuation of high-level PEEP in patients with acute respiratory failure. Crit Care Med 1979;7:47-9.

[88] Baron JF. Monitorage de la volémie au cours de l'anesthésie. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Paris, Elsevier, 1996:7-23.

[89] Motoyama S, Kitamura M, Kibira S, et al. Does central venous pressure reflect the circulation blood volume for the decrement of compliance just after esophagectomy? Surg Today 2000;30:11-5.

[90] Morris AH, Chapman RH, Gardner RM. Frequency of technical problems encountered in the measurement of the pulmonary artery wedge pressure. Crit Care Med 1984;12:164-70.

[91] Schmitt EA, Brantigan CO. Common artifacts of pulmonary artery and pulmonary artery wedge pressures: regognition and interpretation. J Clin Monit 1986;2:44-52.

[92] Cope DK, Allison RC, Parmentier JL, Miller JN, Taylor AE. Measurement of effective pulmonary capillary pressure using the pressure profile after pulmonary artery occlusion. Crit Care Med 1986;14:16-22.

[93] Pinski MR. The meaning of cardiac output. Intensive Care Med 1990;16: 415-7.

[94] Axler O, Tousignant C, Thompson CR, et al. Comparison of transoesphageal echocardiographic, Fick, and thermodilution cardiac output in critically ill patients. J Crit Care 1996;11:109-16.

[95] Theres H, Binkau J, Laule M, et al. Phase-related changes in right ventricular cardiac output under volume-controlled mechnanical ventilation with positive end-expiratory pressure. Crit Care Med 1999;27:953-8.

[96] Medin DL, Brown DT, Wesley R, Cunnion RE, Ognibene FP. Validation of continuous thermodilution cardiac output in critically ill patients with analysis of systematic errrors. J Crit Care 1998;13:184-9.

[97] Neto EP, Piriou V, Durand PG, Du Gres B, Lehot JJ. Comparison of two semicontinous cardiac output pumlonary artery catherters after vascular surgery. Crit Care Med 1999;27:2694-7.

[98] Poli de Figueiredo LF, Malbouisson LM, Varicoda EY, Carmona MJ, Auler JOJ, Rocha e Silva M. Thermal filament continuous thermodilution cardiac output delayed response limits its value during acute hemodynamic instability. J Trauma 1999;47:288-93.

[99] Healey C, Orr J, Westenskow D. Semicontinous cardiac output monitoring using a neural network. Crit Care Med 1999;27:1505-10.

[100] Brandi LS, Bertolini R, Santini L. Calculated and measured oxygen consumption in mechanically ventilated surgical patients in the early post-operative period. Eur J Anaesthesiol 1999;16:53-61.

[101] Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ. Continuous recordings of mixed venous oxygen satutation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. Am J Respir Crit Care 1998;158:1763-9.

[102] Kelso LA. Complications associated with pulmonary artery catheterization. New Horiz 1997;5:259-63.

[103] Hagley MT, Martin B, Gast P, Traeger SM. Infectious and mechanical complications of central venous catheters placed by percutaneous venipuncture and over guidewires. Crit Care Med 1992;20:1426-30.

[104] Damen J. Ventricular arrhythmias during insertion and removal of pulmonary artery catheters. Chest 1985;88:190-3.

[105] Iberti TJ, Benjamin E, Gruppi L, Raskin JM. Ventricular arrythmias during pulmonary artery catheterization in the intensive care unit. Am J Med 1985;78:451-4.

[106] Sladen A. Complications of invasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. Curr Prob Surg 1988;25:69-145.

[107] Carlson TA, Goldenberg IF, Murray PD, Tadavarthy SM, Walker H, Gobel FL. Catheter-induced delayed recurrent pulmonary artery hemorrhage: intervention with therapeutic embolism of the pulmonary artery. JAMA 1989;261:1943-5.

[108] Paulson DM, Scott SM, Sethi GK. Pulmonary hemorrhage associated with balloon flotation catheter. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;80:453-8.

[109] Stancofski ED, Sardi A, Conaway GL. Successful outcome in Swan-Ganz catheter-induced rupture of pulmonary artery. Am Surg 1998;64:1062-5.

[110] Putteman C. The Swan-Ganz catheter: a decade of hemodynamic monitoring. J Crit Care 1989;4:127-46.

[111] Mimoz O, Rauss A, Rekik N, Brun-Buisson C, Lemaire F, Brochard L. Pulmonary artery catheterization in critically ill patients: a prospective analysis of outcome changes associated with catheter-prompted changes in therapy. Crit Care Med 1994;22:573-9.

[112] Stewart RD, Psyhojos T, Lahey SJ, Levitsky S, Campos CT. Central venous catheter use in low-risk coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 1998;66:1306-11.

[113] Gore JM, Goldberg RJ, Spodick DH, Alpert JS, Dalen JE. A community-wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. Chest 1987;92:721-7.

[114] Dalen JE, Bone RC. Is it time to pull the pulmonary artery catheter? JAMA 1996;276:916-8.

[115] Shoemaker WC, Belzberg H. Pulmonary artery catheter consensus conference. Crit Care Med 1998;26:1760-1.

[116] Gardner RM. Continuous cardiac output: how accurate and how timely? Crit Care Med 1998;26:1302-3.

[117] Vincent JL, Dhainaut JF, Perret C, Suter P. Is the pulmonary artery catheter misused? An European view. Crit Care Med 1998;26:1283-7.

[118] Rothschild J. Patient selection for pulmonary artery catheterization. Chest 1998;113:853-4.

[119] Staudinger T, Locker GT, Laczika K, et al. Diagnostic validity of pulmonary artery catheterization for residents at an intensive care unit. J Trauma 1998;44:902-6.

[120] Steingrub JS, Celoria G, Vickers Lahti M, Teres D, Bria W. Therapeutic impact of pulmonary artery catheterization in a medical/surgical ICU. Chest 1991;99:1451-5.

[121] Pinaud M, Demeure D, Moren J. Le cathéter de Swan-Ganz en anesthésie : les limites et les abus. In : XXII^{es} Journées Méditerranéennes d'Anesthésie-Réanimation - Urgences. Nîmes, Sauramps Médical, 1996:149-72.

[122] Pinaud M. Bénéfice du cathétérisme de l'artère pulmonaire à la phase initiale de traitement des patients de réanimation. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:199-200.

[123] Raper R, Sibbald WJ. Misled by the wedge? The Swan-Ganz catheter and left ventricular preload. Chest 1986;89:427-34.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[124] Clements FM, Harpole DH, Quill T, Jones RH, McCann RL. Estimation of left ventricular volume and ejection fraction by two-dimensional transoesophageal echocardiography: comparison of short axis imaging and simultaneous radionuclide angiography. Br J Anaesth 1990;64:331-6.

[125] Thys DM, Hillel Z, Goldman ME, Mindich BP, Kaplan JA. A comparison of hemodynamic indices derived by invasive monitoring and two-dimensional echocardiography. Anesthesiology 1987;67:630-4.

[126] Coriat P, Vrillon M, Perel A, et al. A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. Anesth Analg 1994;78:46-53.

[127] Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ, Aukburg SJ, Berlin JA. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. Anesthesiology 1994;81:376-87.

[128] Bruère D, Coriat P, Philip Y, et al. Transesophageal 2D echocardiography ejection fraction area: correlation with gated radionuclide angiography. Anesthesiology 1987;67:A177.

[129] Urbanowicz JH, Shaaban MJ, Cohen NH, et al. Comparison of transesophageal echocardiographic and scintigraphic estimates of left ventricular end-diastolic volume index and ejection fraction in patients following coronary artery bypass grafting. Anesthesiology 1990;72:607-12.

[130] Sohn DW, Shin GJ, Oh JK, et al. Role of transesophageal echocardiography in hemodynamically unstable patients. Mayo Clin Proc 1995;70:925-31.

[131] Puybasset L, Saada M, Catoire P, Bonnet F. Apport de l'échocardiographie transœsophagienne en réanimation : évaluation prospective. Ann Fr Anesth Reanim 1993;12:17-21.

[132] Bergquist BD, Bellows WH, Leung JM. Transesophageal echocardiography in myocardial revascularization: II. Influence on intraoperative decision making. Anesth Analg 1996;82:1139-45.

[133] Marty J, Le Corre F, Kirstetter P, Belghiti J. Apport de l'échographie transœsophagienne (ETO) au cours de la chirurgie hépatique. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:R174.

[134] Pell ACH, Hughes D, Keating J, Christie J, Busuttil A, Sutherland GR. Brief report: fulminating fat embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. New Engl J Med 1993;329:926-9.

[135] Mügge A, Daniel WG, Klöpper JW, Lichtlen PR. Visualization of patent foramen ovale by transoesophageal color-coded Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1988;62:837-8.

[136] Daniel WG, Erbel R, Kasper W, et al. Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. Circulation 1991;83:817-21.

[137] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Cathétérisme artériel et mesure invasive de la pression artérielle en anesthésie-réanimation chez l'adulte. Expertise collective. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:444-53.

[138] Butt W, Shann F, McDonnell G, Hudson I. Effect of heparin concentration and infusion rate on the patency of arterial catheters. Crit Care Med 1987;15:230-1.

[139] Roberts GM, Roberts EE, Davies RLI, Lawrie BW. Thrombogenicity of arterial catheters and guidewires. Br J Radiol 1977;50:415-8.

[140] American Association of Critical Care Nurses. Evaluation of the effects of heparinized and nonheparinized flush solutions on the patency of arterial pressure monitoring lines: the AACN thunder project. Am J Crit Care 1993;2:2-13.

[141] Coleman JS, Anson BJ. Arterial patterns in the hand based upon a study of 650 specimens. Surg Gynecol Obstet 1961;113:409-24.

[142] Allen EV. Thromboangiitis obliterans. Methods of diagnosis of chronic occlusive arterial lesions distal of the wrist with illustrative case. Am J Med Sci 1929;178:237-44.

[143] Kamienski RW, Barnes RW. Critique of the Allen test for continuity of the palmar arch assessed by doppler ultrasound. Surg Gynecol Obstet 1976;142:861-4.

[144] Oh TE, Davis MJ. Radial artery cannulation. Anaesth Intensive Care 1975;3:12-8.

[145] Marcillon M, Maestracci P, Guillot F, Dulbecco P, Filippi C, Valici A. Contrôle par vélocimétrie Doppler de la fiabilité du test d'Allen pour le cathétérisme de l'artère radiale. Ann Fr Anesth Reanim 1982;1:403-6.

[146] Husum B, Palm T. Before cannulation of radial artery: collateral arterial supply evaluated by strain gauge plethysmography. Acta Anaesthesiol Scand 1980;24:412-4.

[147] Husum B, Berthelsen P. Allen's test and systolic arterial pressure in the thumb. Br J Anaesth 1981;53:635-7.

[148] Wilkins R. Radial artery cannulation and ischaemic damage: a review. Anaesthesia 1985;40:896-9.

[149] Slogoff S, Keats AS, Arlund C. On the safety of radial artery cannulation. Anesthesiology 1983;59:42-7.

[150] Russell JA, Joel M, Hudson RJ, Mangano DT, Schlobohm RM. Prospective evaluation of radial and femoral artery catheterization sites in critically ill adults. Crit Care Med 1983;11:936-9.

[151] Weiss BM, Gattiker RI. Complications during and following radial artery cannulation: a prospective study. Intensive Care Med 1986;12:424-8.

[152] Thomas F, Burke JP, Parker J, et al. The risk of infection related to arterial versus femoral sites for arterial cannulation. Crit Care Med 1983;11:807-12.

[153] Chang C, Dughi J, Shibata P, Johnson G, Coel M, McNamara JJ. Air embolism and the radial arterial line. Crit Care Med 1988;16:141-3.

[154] Moran KT, Halpin DP, Zide RS. Long term brachial artery catheterization: ischemic complications. J Vasc Surg 1988;8:76-8.

[155] Youngberg JA, Miller EDJ. Evaluation of percutaneous cannulation of the dorsalis pedis artery. Anesthesiology 1976;44:80-3.

[156] Martin C, Bruder N, Saux P, Albanèse J, Gouin F. Cathétérisme prolongé de l'artère pédieuse en unité de soins intensifs. Presse Med 1987;16:1376-7.

[157] Gurman GM, Kriemerman S. Cannulation of big arteries in critically ill patients. Crit Care Med 1985;13:217-20.

[158] O'Rourke MF, Yagumina T. Wave reflections and the arterial pulse. Arch Intern Med 1984;144:336-71.

[159] Rooke GA, Schwid HA, Shapira Y. The effect of graded hemorrhage and intravascular volume replacement on systolic pressure variation in humans during mechanical and spontaneous ventilation. Anesth Analg 1995;80:925-32.

[160] Meyer P, Cuttaree H. Cathétérisme artériel et surveillance invasive de la pression artérielle chez l'enfant. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:388-9.

[161] Todres ID, Rogers MC, Shannon DC, Moylan FM, Ryan JF. Percutaneous catheterization of the arterial radial artery in the critically ill neonate. J Pediatr 1975;87:273-5.

[162] Furman EB, Hairabet JK, Roman DG. The use of indwelling radial artery needles in paediatric anaesthesia. Br J Anaesth 1972;44:531-2.

[163] Glenski JA, Beynen FM, Brady J. A prospective analysis of femoral artery monitoring in pediatric patients. Anesthesiology 1987;66:227-9.

[164] Randel SN, Tsang BH, Wung JT, Driscoll JMJ, James LS. Experience with percutaneous indwelling peripheral arterial catheterization in neonates. Am J Dis Child 1987;141:848-51.

[165] Cuttaree H, Meyer P, Charron B, Jarreau MM, Brunelle F, Sebbag G. Incidence and predisposing factors of arterial thrombosis following percutaneous cannulation in children: evaluation by colored flow echo-doppler. Eur J Biotechnol 1993;15:263-6.

[166] Mouloupoulos SD, Topaz S, Kolff WJ. Diastolic balloon pumping (with carbon dioxide) in the aorta: mechanical assistance to the failing circulation. Ann Heart J 1962;63:669-75.

[167] De Brux JL, Barbier-Bhom G, Malbezin S, et al. Assistance circulatoire par ballon de contre-pulsion intra-aortique (CPIA) : résultats et indications actuelles. Cœur 1984;15:739-47.

[168] Peterson JC, Cook DJ. Intra-aortic balloon counterpulsation pump therapy: a critical appraisal of the evidence for patients with acute myocardial infarction. Crit Care 1998;2:3-8.

[169] Beckman CB, Geha AS, Hammond GL, Baue AE. Results and complications of intraaortic balloon counterpulsation. Ann Thorac Surg 1977;24:550-9.

[170] Macoviak J, Stephenson LW, Edmunds LHJ, Harken A, MacVaugh H. The intraaortic balloon pump: an analysis of five years' experience. Ann Thorac Surg 1980;29:451-8.

[171] McEnany MT, Kay HR, Buckley MJ, et al. Clinical experience with intra-aortic balloon pump support in 728 patients. Circulation 1978;58:124-30.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

3

Contrôle pharyngé des voies aériennes et ventilation contrôlée

Anne-Marie Cros, Fabrice Chopin, Anne Didier

(juin 2003)

Abréviations

APL : Valve d'échappement et de surpression ; acronyme de « Adjustable Pressure Level »

COPA : acronyme de « Cuffed Oro-Pharyngeal Airway »

LMA : acronyme de « Laryngeal Mask Airway »

ML : masque laryngé

PEP : pression expiratoire positive

PVC : polychlorure de vinyle

RGO : reflux gastro-œsophagien

TL : tube laryngé

VAS : voies aériennes supérieures

VS-AI : ventilation spontanée avec aide inspiratoire

V_T : volume courant

Sommaire

INTRODUCTION 2
DESCRIPTION DES DISPOSITIFS PHARYNGÉS 2
PROBLÈMES POTENTIELS DES DISPOSITIFS PHARYNGÉS 5
VENTILATION CONTRÔLÉE 6
AVANTAGES ET INCONVÉNIENTS DES DIFFÉRENTS DISPOSITIFS PHARYNGÉS 9
INDICATIONS DES DISPOSITIFS PHARYNGÉS 10
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'intubation est considérée comme la référence en matière de protection des voies aériennes pendant l'anesthésie. L'intubation trachéale permet de maintenir la liberté des voies aériennes, de prévenir l'inhalation grâce au ballonnet, de permettre une ventilation contrôlée et de réaliser une aspiration trachéobronchique. Les indications de l'intubation trachéale en anesthésie peuvent être classées en trois catégories :
- *indispensable chaque fois que le risque d'inhalation est important : estomac plein, patients à risque de reflux gastro-œsophagien (RGO) ou chaque fois que la liberté des voies aériennes peut être compromise par l'anesthésie ou l'acte opératoire ;*
- *préférable en cas de chirurgie gênant l'accès à la tête ;*
- *discutable dans la chirurgie de surface, la chirurgie abdominale basse, la chirurgie orthopédique.*

Depuis le début des années 90, le concept de protection des voies aériennes a évolué grâce à la mise sur le marché de dispositifs pharyngés dont le chef de file est le masque laryngé (ML). Ces dispositifs sont munis de ballonnets qui, une fois gonflés, isolent le pharynx et assurent une étanchéité des voies aériennes. La ventilation se fait alors par voie pharyngée. Il n'y a pas de continuité entre la prothèse ventilatoire et la trachée. L'espace pharyngé, isolé par le dispositif, est d'abord mis en pression ; le gaz se dirige ensuite vers les zones de moindre résistance c'est-à-dire, si les cordes vocales sont ouvertes, la trachée et l'arbre aérien.

Description des dispositifs pharyngés

Masque laryngé

Le chef de file en est le masque laryngé (ML). Depuis sa commercialisation au début des années 90 le ML a évolué en fonction des différentes indications cliniques et actuellement trois types de ML sont à disposition sur le marché.

■ Masque laryngé classique (LMA classic)

C'est le masque le plus ancien et le plus utilisé. Il est en silicone, n'est pas à usage unique mais est autoclavable. Il est commercialisé en huit tailles dont les caractéristiques sont données dans le *tableau 1*. Les tailles 4 et 5 sont réservées à l'adulte. La taille 3 peut être utilisée chez l'adulte de petite taille et chez l'adolescent de moins de 30 kg. Les tailles 1,5, 2 et 2,5 sont utilisées chez l'enfant, et la taille 1 chez le nourrisson [1].

Tableau 1 Caractéristiques des masques laryngés standard

Taille	Diamètre interne du tube (mm)	Diamètre externe du tube (mm)	Longueur du tube (cm)	mL d'air dans le coussinet	Correspondance clinique-poids
1	5,25	8,25	8,6	< 4	Nourrisson 2 à 5 kg
1,5	6,1	9,6	10	< 7	Nourrisson 5 à 10 kg
2	7	11	12	< 10	Enfant 10 à 20 kg
2,5	8,4	13	13,5	< 14	Enfant 20 à 30 kg
3	10	15	17,5	< 20	Adolescent et adulte de 30 à 50 kg
4	10	15	17,5	< 30	Adulte de 50 à 70 kg
5	11,2	16,5	20	< 40	Adulte > 70 kg
6	15	16,5	22	< 50	Adulte > 100 kg

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Caractéristiques des masques laryngés flexibles

Taille	Diamètre interne du tube (mm)	Longueur du tube (cm)	mL air dans le coussinet	Correspondance clinique-poids
2	5,1	13	< 10	Enfant 10 à 20 kg
2,5	6,1	16,5	< 14	Enfant 20 à 30 kg
3	7,6	21	< 20	Adolescent et adulte de 30 à 50 kg
4	7,6	21	< 30	Adulte de 50 à 70 kg
5	8,7	24	< 40	Adulte > 70 kg
6	8,7	24	< 50	Adulte > 100 kg

■ Masque laryngé flexible (LMA-flexible)

Ce masque a été conçu pour la chirurgie ORL et maxillo-faciale [1]. Le tube est en silicone, souple, renforcé par une armature métallique. Son diamètre est plus petit que celui de la version standard de taille équivalente afin de faciliter la chirurgie endobuccale. Il est également plus long que celui du modèle standard. Le masque proprement dit est identique. Il est commercialisé en tailles 2, 2,5, 3, 4, 5 et 6. Les caractéristiques sont données dans le *tableau 2*. Le LMA flexible peut être courbé sans se couder et mobilisé latéralement sans être déplacé. Il n'est pas écrasé par l'ouvre-bouche.

■ Masque laryngé ProSeal (LMA-ProSeal)

Ce masque est muni d'un tube de drainage qui est destiné à évacuer les liquides régurgités vers l'extérieur, empêchant le reflux vers le pharynx [2] *(Figure 1)*. Le tube respiratoire du masque est plus court que celui du LMA classique, il est armé. Les deux tubes sont solidarisés dans un bloc de silicone rigide qui sert de cale-dent. Le masque est plus large que celui du LMA classique, il est muni d'un ballonnet postérieur de compliance élevée qui renforce l'étanchéité et diminue la pression sur la paroi pharyngée. Il peut être introduit soit avec l'index comme un LMA classique soit monté sur un introducteur, ce qui lui donne alors globalement la forme du LMA-Fastrach. Dans ce cas, la technique d'introduction est la même que celle du LMA-Fastrach. Le LMA-ProSeal est en silicone ; il est commercialisé en trois tailles 3, 4 et 5. Il doit, à moyen terme remplacer, le LMA classique.

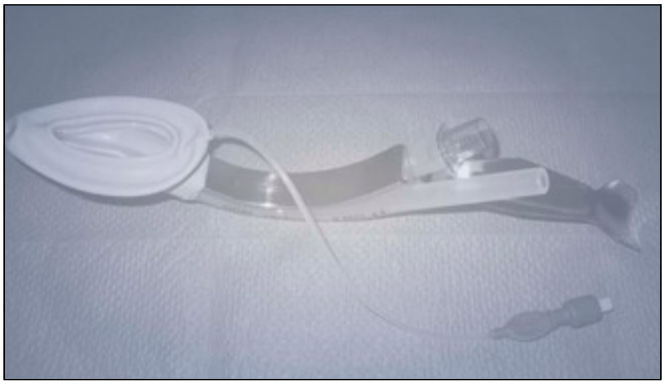


Figure 1 Masque Laryngé ProSeal monté sur l'introducteur. Noter au premier plan le tube de drainage

COPA

Le COPA (« Cuffed Oro-Pharyngeal Airway ») se présente comme une canule rigide de type Guedel munie d'un ballonnet à sa partie distale [3] *(Figure 2)*. Le ballonnet occupe la moitié inférieure de la canule et se termine 1 cm au-dessus de l'extrémité distale. Il a grossièrement la forme d'un gant de boxe. Une fois gonflé, le ballonnet assure l'étanchéité et la liberté des voies aériennes. La partie postérieure du ballonnet assure l'étanchéité vers le nasopharynx et déplace la canule vers l'entrée des voies aériennes. La partie antérieure déplace la base de langue vers l'avant et relève passivement l'épiglotte. Le COPA est commercialisé en quatre tailles 8, 9, 10 et 11 qui représentent la longueur en cm de la canule d'une extrémité à l'autre. Les caractéristiques sont rapportées dans le *tableau 3*. Le COPA est en chlorure de polyvinyle (PVC) et à usage unique.

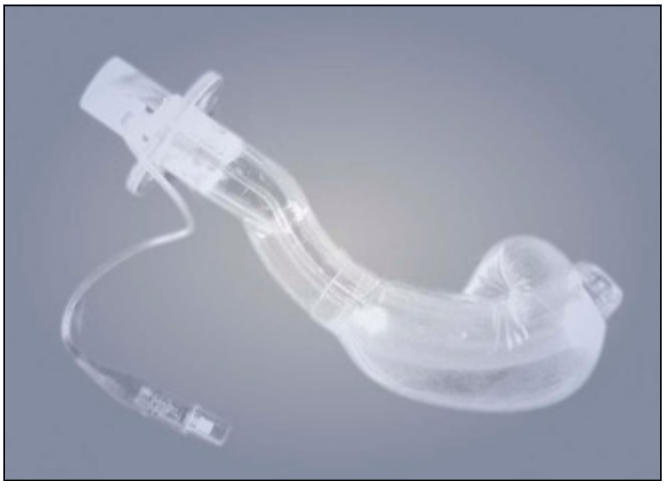


Figure 2 COPA ballonnet gonflé

COMBITUBE

Le Combitube est un tube en forme de J, à double lumière *(Figure 3)*, permettant la ventilation tout en protégeant les voies aériennes supérieures du risque d'inhalation des liquides gastriques régurgités [4]. Le premier tube est fermé à son extrémité distale. Huit perforations sont réparties sur sa partie terminale. Le deuxième tube

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Risque de régurgitation avec les dispositifs pharyngés

– Le risque de régurgitation est lié à la diminution de la pression de barrière du sphincter du bas œsophage
– Deux facteurs sont en cause :
❍ la diminution réflexe de la pression de fermeture du sphincter due à la présence dans l'hypopharynx d'un dispositif pharyngé
❍ l'augmentation de la pression intragastrique due soit à un allégement de l'anesthésie ou de l'analgésie, soit à un changement de position, soit à une insufflation gastrique

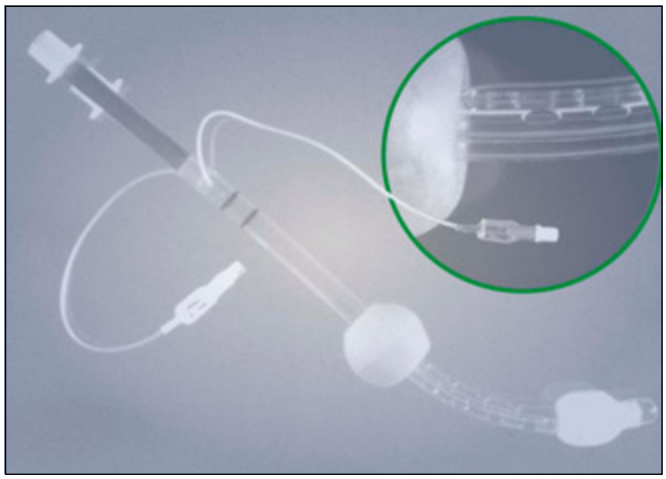


Figure 3 Combitube. En agrandissement, l'extrémité perforée du tube laryngé

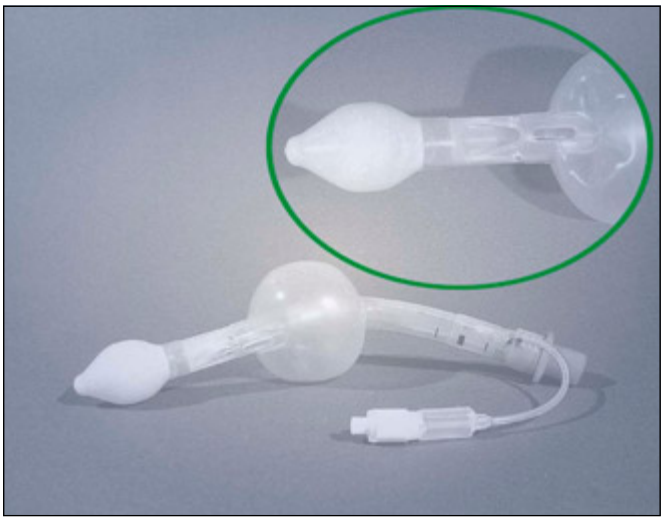


Figure 4 Tube laryngé. En agrandissement, les orifices pour la ventilation

est ouvert à sa partie distale et est muni d'un ballonnet gonflable. Un ballonnet de grand volume en latex est situé autour des deux tubes. Il isole le pharynx et permet la ventilation après avoir isolé l'œsophage par le gonflement du deuxième ballonnet. Il est commercialisé en deux tailles adultes 37 F et 41 F. Il n'existe pas de modèle pédiatrique. Il est à usage unique.

Tube laryngé

Le tube laryngé est un tube court ayant grossièrement la forme d'un S *(Figure 4)*. Il est muni de deux ballonnets, un distal de petit volume, un autre proximal de plus grand volume. Entre les deux se trouve un orifice qui permet la ventilation quand les deux ballonnets sont gonflés [5]. Il est commercialisé en 6 tailles. Les tailles 0 à 3 sont réservées à l'usage pédiatrique, les tailles 4 et 5 à l'adulte, les caractéristiques sont reportées dans le *tableau 4*. Le tube laryngé est en silicone, il est stérilisable à l'autoclave. Il est commercialisé avec une seringue pré calibrée indiquant le volume à injecter pour chaque taille.

Autres dispositifs

D'autres dispositifs comme le PA XPRESS sont actuellement en cours d'étude *(Figure 5)*. C'est un dispositif à usage unique, semblable au tube laryngé, muni d'un ballonnet oropharyngé qui isole les voies aériennes de la cavité buccale, et d'une extrémité distale crénelée qui draine les liquides gastriques régurgités vers l'extérieur, protégeant les voies aériennes de l'inhalation.

Tableau 4 Comment ventiler avec un dispositif pharyngé

① Mesure de la pression de fuite
② Préférer la ventilation en mode pression contrôlée
③ En mode volume contrôlé
– régler le V_T entre 8 et 10 mL/kg
– régler la fréquence pour obtenir une normocapnie
– régler le rapport I/E à 1/2
❍ Si pression de crête > pression de fuite : augmenter I/E à 1/1
❍ Si pression de crête toujours > pression de fuite : passer en mode pression contrôlée
– monitorer la pression de crête
④ En mode pression contrôlée
– régler la pression inspiratoire pour obtenir un V_T de 8 à 10 mL/kg
– régler la fréquence pour obtenir normocapnie
– régler le rapport I/E à 1/2
❍ Si pression de crête > pression de fuite : augmenter I/E à 1/1.
❍ Si pression de crête toujours > pression de fuite : retirer le dispositif
– monitorer le volume expiré

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.



Figure 5 PA x Press. En agrandissement, une vue antérieure et une vue postérieure de l'extrémité distale du dispositif

Problèmes potentiels des dispositifs pharyngés

Les dispositifs pharyngés de contrôle des voies aériennes supérieures (VAS) doivent satisfaire à plusieurs exigences. Ils doivent être étanches et assurer la protection des VAS contre l'inhalation. Ils doivent permettre la ventilation contrôlée et la ventilation spontanée.

Étanchéité

L'étanchéité est assurée par un ou deux ballonnets qui isolent la cavité pharyngée du nasopharynx et des voies aérodigestives ou assurent une étanchéité autour de l'orifice laryngé comme le ML. Tous les dispositifs pharyngés n'assurent pas la même qualité d'étanchéité.

■ Masque laryngé

Le ML n'est pas aussi performant que la sonde d'intubation à ballonnet en matière de protection des voies aériennes [6]. Il assure une bonne protection pour la chirurgie endobuccale. Après avoir injecté 10 mL de bleu de méthylène dans le pharynx après insertion d'un ML, un contrôle fibroscopique a montré l'absence de colorant dans la filière laryngée [6]. Néanmoins, une étude a montré que la pollution par les gaz était supérieure avec le ML comparé à l'intubation trachéale [7]. En ventilation spontanée le débit de gaz frais minimum n'est pas différent, que l'on intube un patient ou que l'on utilise un ML [8].

La protection des VAS au cours de l'amygdalectomie est équivalente à celle de la sonde d'intubation et supérieure si la sonde n'est pas munie de ballonnet [9]. Hentgen et Bourgain n'ont pas observé d'inhalation de sang dans la chirurgie hémorragique carcinologique craniosinusienne réalisée avec un LMA-flexible [10]. En ventilation contrôlée le ML est étanche pour des pressions ≤ 17 cm H_2O [11]. Le LMA-ProSeal assure une meilleure étanchéité grâce au coussinet postérieur. La pression de fuite du LMA-ProSeal est ≥ 20 cm H_2O [10]. Le tube de drainage assure une protection de l'hypopharynx [12].

La fuite de gaz vers l'estomac, qui est aussi un problème d'étanchéité, sera envisagée différemment dans un chapitre suivant. A noter également les problèmes potentiels de pollution de l'environnement, de perturbation de l'anesthésie à bas débit de gaz frais et les surcoûts engendrés en cas de défaut d'étanchéité.

■ COPA

L'étanchéité du COPA est assurée par le ballonnet pharyngé qui isole la cavité pharyngée de l'oropharynx et du nasopharynx. Par contre, l'œsophage n'est pas isolé. Peu d'études ont été faites sur l'étanchéité des voies aériennes avec le COPA. Une étude a comparé la pression de fuite et la fraction de fuite lors de la ventilation en pression positive avec le COPA ou avec un ML [13]. La pression de fuite était inférieure avec le COPA et la fraction de fuite et le débit de gaz frais minimal étaient supérieurs (0,19 contre 0,31 et 1,3 contre 2,4 L/min). La pression de fuite du COPA est toujours inférieure à celle du ML alors que la pression exercée sur la muqueuse trachéale est supérieure (27 contre 16 cm H_2O) [14].

■ Combitube

Le Combitube isole les voies digestives des VAS et assure, grâce à son ballonnet pharyngé, une étanchéité vis-à-vis de l'oropharynx et du nasopharynx. Il offre une protection efficace contre le saignement oral ou nasopharyngé dans le cas de traumatisme facial. De plus, il protège contre le risque de régurgitation de liquide gastrique, même chez le patient à estomac plein [4]. La ventilation contrôlée est possible sans fuite avec des pics de pression élevés (31,9 ± 8,2 cm H_2O) [15].

■ Tube laryngé

Le tube laryngé (TL) est muni de deux ballonnets qui isolent les VAS des voies digestives du nasopharynx ainsi que de l'oropharynx. La pression de fuite est supérieure à 30 cm H_2O [16]. Aucune fuite, ni gastrique ni vers l'oropharynx n'a été notée lors de la ventilation en pression contrôlée quand le dispositif était correctement inséré chez l'adulte [16]. La protection des VAS contre d'éventuelles régurgitations, de sang ou de sécrétions venues du nasopharynx, n'a pas été étudiée.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Risque d'inhalation

Le risque d'inhalation de liquide gastrique régurgité se pose avec les dispositifs pharyngés, à l'exception du Combitube. Seul le ML a fait l'objet d'études à ce jour, mais le risque semble similaire avec les autres dispositifs qui ne préviennent pas le risque de régurgitations. Barker, le premier, a attiré l'attention sur le risque de régurgitation avec le ML (25 % des patients dans cette étude) [17]. Par la suite deux autres études réalisées avec la même méthodologie retrouvaient une incidence plus faible [18, 19]. Cependant dans l'étude de El Mikatti, alors qu'aucune régurgitation n'était survenue chez les patients en décubitus dorsal, un patient avait régurgité dans le groupe en décubitus latéral et un autre dans le groupe en position de Trendelenburg [18].

Les résultats des différentes études réalisées avec des électrodes à pH placées dans l'œsophage ou dans le pharynx sont aussi contradictoires [20]. Ainsi, dans une étude, une plus grande incidence de reflux œsophagien est retrouvée dans le groupe ML comparé au groupe intubation [21] alors que dans l'autre, réalisée avec un plus grand nombre de patients, aucun reflux n'est survenu [22]. Il apparaît, à l'analyse des différentes études et des cas cliniques de régurgitations ou d'inhalation rapportés, que les régurgitations œsophagiennes seraient plus fréquentes ; les régurgitations pharyngées seraient favorisées par des circonstances cliniques particulières : allégement de l'anesthésie, changement de position, décurarisation… [20].

Le risque de régurgitation survient quand la pression de barrière du sphincter du bas œsophage diminue [20, 23]. Cette pression est égale à la différence entre la pression intragastrique et la pression du sphincter. Toute augmentation de la pression intragastrique ou toute diminution de la pression du sphincter peut s'accompagner de régurgitations. Deux études, conduites chez l'adulte et chez l'enfant, ont montré que la mise en place d'un ML s'accompagnait d'un relâchement du sphincter du bas œsophage [24, 25]. Bien qu'en moyenne cette diminution soit peu importante (3,5 cm H_2O en moyenne), quelques patients dans l'étude de Bunchungmorgkol ont présenté une diminution marquée de la pression de barrière, comprise entre 10 et 15 cm H_2O, et étaient donc exposés à un plus grand risque de régurgitations, sans qu'aucun facteur prédictif n'ait pu être mis en évidence [25].

Il semble que la pression exercée par le ML dans l'hypopharynx soit responsable de la diminution de la pression de fermeture du sphincter [20]. Dans cette hypothèse, le risque de régurgitation pourrait être plus faible avec le COPA. Les principales causes d'augmentation de la pression intragastrique sont un allégement de l'anesthésie accompagné d'épisodes de toux, un changement de position ou une insufflation gastrique. Le risque de régurgitations peut donc être prévenu par une anesthésie profonde ou une curarisation du patient et en évitant l'insufflation gastrique en cas de ventilation contrôlée. Chez les patients ventilés au masque facial, l'insufflation gastrique apparaît quand le pic de pression est supérieur à 27 cm H_2O [26].

Il semble que le risque d'inhalation en cas de régurgitation du liquide gastrique soit prévenu par l'emploi du ML-ProSeal dont le conduit draine le liquide régurgité, l'empêchant ainsi de pénétrer dans l'hypopharynx [27]. Toutefois, ceci n'a pas encore été prouvé par des études cliniques réalisées sur une grande cohorte de patients. Le risque d'inhalation doit être relativisé ; il diminue considérablement avec l'expérience des équipes. Ainsi, l'étude de Verghese et coll., réalisée sur près de 12 000 patients, n'a retrouvé qu'un seul cas d'inhalation et trois cas de régurgitations alors que 2 200 patients avaient bénéficié de l'utilisation d'un ML au cours d'une cœliochirurgie ou d'une opération en décubitus ventral [27].

Problèmes potentiels des dispositifs pharyngés

- Étanchéité et protection des voies aériennes supérieures :
  – moindre qu'avec une sonde à ballonnet gonflé, mais supérieure à celle d'une sonde sans ballonnet de diamètre adapté pour les voies aériennes ;
  – importance de la pression de fuite, qui doit être évaluée et qui semble moindre avec le COPA qu'avec le masque laryngé.
- Risque d'inhalation du contenu gastrique : résultats contradictoires ; l'incidence de reflux œsophagien est accrue mais celle de reflux pharyngien (donc avec risque d'inhalation) ne serait augmentée que dans des circonstances particulières (allègement de l'anesthésie, changement de position, décurarisation) ; le LMA-ProSeal pourrait prévenir totalement ce risque.

Ventilation contrôlée

Risque d'insufflation gastrique

De nombreuses études ont montré que les dispositifs pharyngés pouvaient être utilisés comme alternative à l'intubation trachéale, sous certaines conditions, et que la ventilation contrôlée était possible [13, 15, 16, 27]. Le principal risque de la ventilation en pression positive avec les dispositifs pharyngés est l'insufflation gastrique. Il est généralement admis que le seuil de pression au-delà duquel une insufflation gastrique peut se produire avec le ML est de 20 cm H_2O. En fait, plusieurs études ont montré que ce seuil est variable d'un patient à l'autre [28-30]. Ainsi dans l'étude de Weiler et coll., l'insufflation gastrique survient chez 27 % des patients adultes pour une valeur seuil comprise entre 19 et 33 cm H_2O [28], alors que, dans une autre étude, le seuil est de 15 cm H_2O [30]. À l'opposé une étude réalisée chez l'enfant n'a pas retrouvé de corrélation entre l'augmentation du périmètre abdominal et le pic de pression inspiratoire [29].

En fait le seuil est variable d'un patient à l'autre et dépend de la pression de fuite du ML, c'est-à-dire la pression au-delà de laquelle une fuite apparaît. La pression de fuite dépend de plusieurs facteurs :
– le degré de relâchement de la musculature pharyngée ;
– la position de la tête du patient ;
– mais aussi la position du ML par rapport aux voies aériennes du patient.

Ceci explique que la pression de fuite varie d'un patient à l'autre et, pour un même patient, au cours de l'anesthésie. Au cours de la ventilation en pression positive, si la pression de crête est inférieure à la pression de fuite, le risque d'insufflation gastrique est quasi nul. L'étude de Weiler et coll. [28] a montré que la pression d'ouverture de l'œsophage est d'environ 27 cm H_2O. Avec le ML, le risque d'insufflation gastrique est moindre si la fuite ventilatoire est importante ; dans ce cas, la pression dans l'hypopharynx est inférieure à la pression d'ouverture de l'œsophage [28].

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

En résumé, le risque d'insufflation gastrique est fonction de la pression de fuite du dispositif et de la pression dans l'hypopharynx. La pression de crête au cours de la ventilation contrôlée ne doit pas excéder la pression de fuite. Si l'étanchéité entre le pharynx et l'oropharynx est élevée, le risque d'insufflation gastrique est plus important et survient si la pression dans l'hypopharynx est supérieure à 30 cm H_2O. Le risque d'insufflation gastrique est plus faible avec le COPA en raison de la moins bonne étanchéité du dispositif [20]. Le risque n'a pas été évalué avec le TL. La ventilation contrôlée est possible avec le Combitube. Aucune fuite ni insufflation gastrique n'a été décelée dans une étude réalisée chez 200 patients malgré le fait que la pression de crête était élevée (31,9 ± 8,2 cm H_2O) [15]. La ventilation s'accompagnait d'une PEP chez tous les patients (3,9 ± 0,7 cm H_2O).

Mesure de la pression de fuite

La mesure de la pression de fuite avant de ventiler un patient avec un dispositif pharyngé est indispensable puisque le risque d'insufflation gastrique en dépend. Plusieurs méthodes peuvent être utilisées [31] :

- perception d'une fuite audible en augmentant progressivement la pression dans les voies aériennes ;
- perception d'une fuite avec un stéthoscope placé sur le cartilage thyroïde.

La méthode la plus précise consiste à mesurer la pression dans les voies aériennes en faisant passer dans le dispositif pharyngé un débit de gaz constant. La pression dans les voies aériennes augmente progressivement pour se stabiliser à une valeur qui est la pression de fuite totale. Cette technique nécessite l'utilisation du circuit patient d'un ventilateur à circuit fermé. La valve APL (Adjustable Pressure Level) est réglée à 40 cm H_2O (pour éviter un risque de barotraumatisme) et le débit de gaz frais à 6 L/min chez l'adulte et 3 L/min chez l'enfant. La valeur du plateau de pression est la pression de fuite totale du dispositif pharyngé. La station d'anesthésie Félix (Taema) est munie d'une mesure automatisée de la pression de fuite (*Figure 6*).

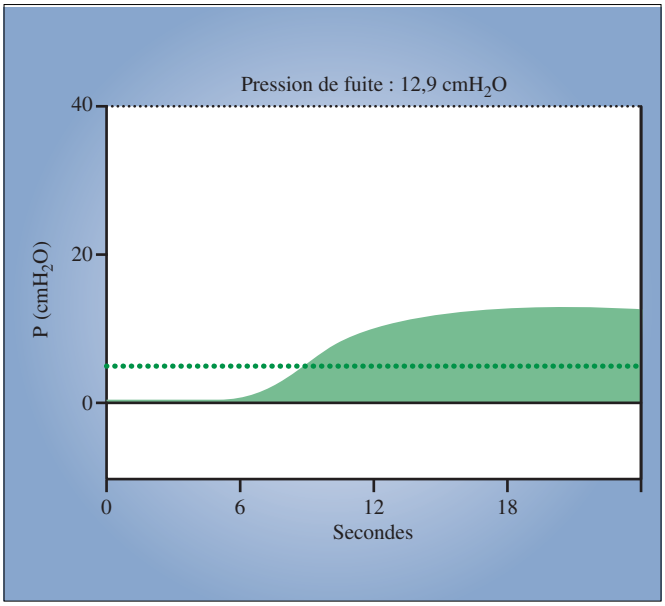


Figure 6 Mesure de la pression de fuite avec la fonction automatisée de la station d'anesthésie Felix (Taema)

Modalités de ventilation

Depuis leur commercialisation, les dispositifs pharyngés et principalement le ML ont vu leurs indications s'étendre à des interventions de plus en plus lourdes. Plusieurs études ont confirmé l'efficacité de la ventilation en pression positive avec un ML [27, 32-34] ou avec un COPA [11, 13]. Les fractions téléexpiratoires de CO_2 n'étaient pas différentes avec un ML ou une sonde d'intubation et étaient, dans tous les cas, un bon reflet de la $PaCO_2$ [33, 34]. Cependant la ventilation en pression positive s'accompagne d'un risque de fuite et d'insufflation gastrique [30].

Lorsqu'une pression positive est exercée dans un dispositif pharyngé, le gaz se dirige vers les zones de moindre résistance. Si les cordes vocales sont ouvertes et que le dispositif est en place, le gaz insufflé passe dans la trachée. Si la pression de crête est inférieure à la pression de fuite il n'y aura pas de fuite ventilatoire. S'il y a un obstacle à l'écoulement gazeux vers la trachée, une fuite peut se produire. Il est donc important de limiter la pression de crête et d'assurer une anesthésie suffisamment profonde pour éviter une fermeture réflexe des cordes vocales consécutivement à un geste chirurgical douloureux ou réflexogène. Plusieurs modes ventilatoires peuvent être utilisés comme la ventilation en volume ou en pression contrôlée, ou encore une assistance ventilatoire partielle.

Ventilation en volume contrôlé

La ventilation en volume contrôlé est le mode le plus utilisé. Ce mode consiste à insuffler, avec une fréquence donnée, un volume courant préréglé. Dans ce mode ventilatoire, le volume courant et la ventilation minute sont fixes alors que la pression d'insufflation est variable et dépend de la compliance pulmonaire et du degré d'ouverture des cordes vocales. La pression d'insufflation doit donc être monitorée car elle est le témoin de la qualité de la ventilation et de la profondeur de l'anesthésie. En effet, un allègement de l'anesthésie peut s'accompagner d'une fermeture partielle ou complète des cordes vocales, responsable d'une augmentation de la pression de crête.

Le réglage des paramètres ventilatoires se fait de la même manière qu'avec une sonde d'intubation. Le volume courant (V_T) est réglé entre 8 et 10 mL/kg ; la fréquence ventilatoire est ajustée de manière à obtenir une $P_{ET}CO_2$ comprise entre 35 et 45 mmHg. Le rapport I/E est réglé à 1/2 le plus fréquemment. Si la pression de crête est proche de la pression de fuite, voire supérieure à elle, il est possible d'augmenter le temps d'insufflation (I/E = 1/1) pour la diminuer (*Figure 7*). On peut obtenir le même effet en supprimant un temps de plateau lorsqu'il est présent (en mode volume contrôlé). Cette manœuvre est préférable à la diminution du V_T associée à une augmentation de la fréquence qui peut favoriser la constitution d'atélectasies.

L'application d'une PEP de niveau faible (3 à 7 cm H_2O par exemple) est possible sur ML sans majorer le niveau des fuites observées. Le recrutement alvéolaire lié à cette PEP augmente le plus souvent la compliance pulmonaire, après quelques minutes d'application, et permet même l'abaissement du régime de pression.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

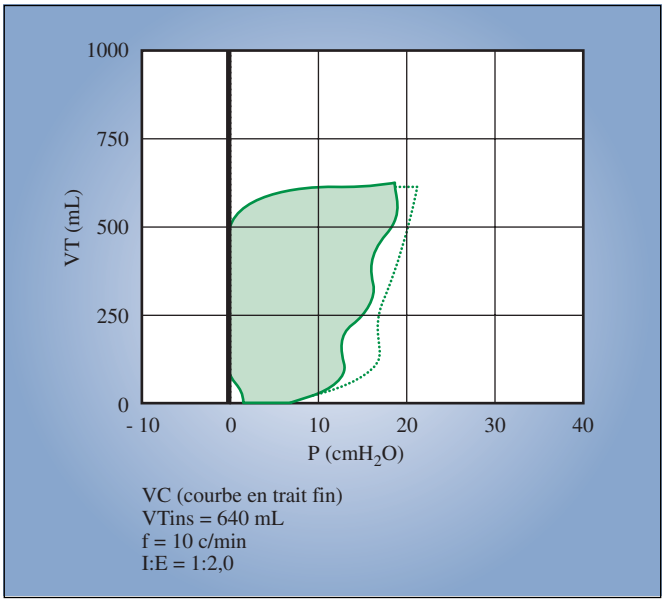


Figure 7 Courbes pression/volume en pression contrôlée (station d'anesthésie Felix Taema). I/E = 1/2 (courbe pointillée), I/E = 1 (courbe pleine). Noter la diminution de la pression sans augmentation de volume avec I/E = 1

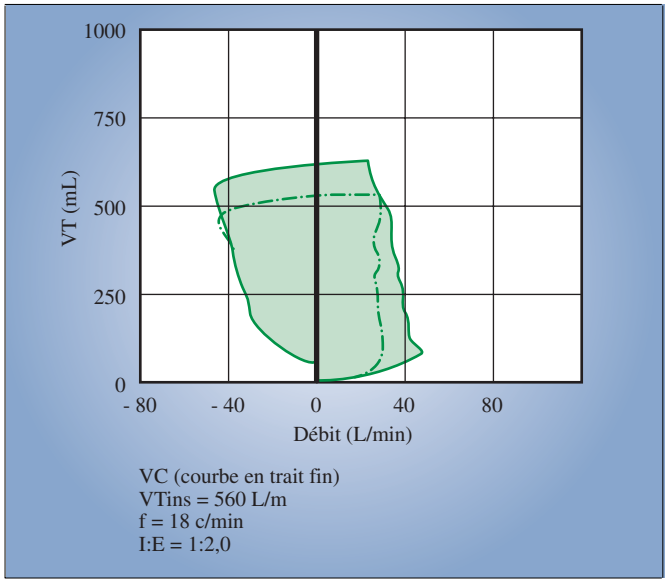


Figure 8 Courbes débit/volume (station d'anesthésie Felix Taema France) en volume contrôlé (courbe discontinue) et en pression contrôlée (courbe pleine). Noter les différences de débits : débit constant en volume contrôlé et décélérant en pression contrôlée

Ventilation en pression contrôlée

La ventilation en pression contrôlée est un mode de ventilation mécanique dans lequel la pressurisation des voies aériennes est régulée à un niveau prédéterminé durant la phase inspiratoire [35]. Au début de la phase inspiratoire, le débit de gaz est très élevé jusqu'à l'obtention de la pression sélectionnée. Puis ce débit décroît, en fonction de la demande du patient, tandis que la pression est maintenue constante pendant le reste de l'inspiration. Le débit de gaz est donc habituellement décélérant, contrairement à celui de la ventilation en volume contrôlé [35] (*Figure 8*). Dans ce mode ventilatoire, la pression est constante, le volume courant et la ventilation minute sont des variables dépendantes. Le volume courant est déterminé en fonction du degré d'ouverture des cordes vocales et surtout de la compliance pulmonaire et thoracoabdominale. La ventilation minute doit être monitorée car elle est le témoin de la qualité à la fois de la ventilation et de l'anesthésie, et elle évolue de façon dynamique au cours d'une intervention chirurgicale (création d'un pneumopéritoine, pression des opérateurs sur le thorax, …).

Le réglage des paramètres ventilatoires est différent de la ventilation en volume contrôlé. La pression inspiratoire est le paramètre dominant. Elle est réglée de manière à obtenir un V_T compris entre 8 et 10 mL/kg et la fréquence pour obtenir une $P_{ET}CO_2$ comprise entre 35 et 45 mmHg. Le rapport I/E est réglé à 1/2. Si la pression nécessaire pour obtenir le volume courant désiré est proche de la pression de fuite ou supérieure à elle, il est préférable d'augmenter le rapport I/E à 1 plutôt que d'augmenter la fréquence. Dans ces conditions, la pression réglée peut être diminuée puisque l'augmentation du rapport I/E s'accompagne d'une augmentation du V_T (*Figure 9*).

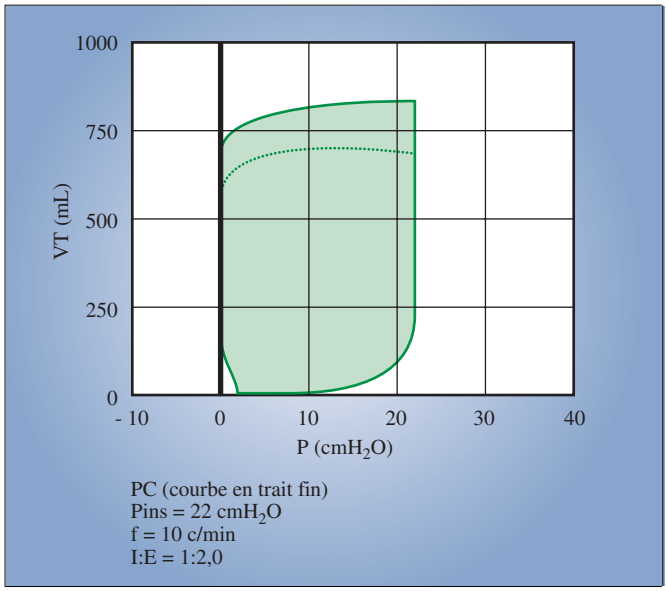


Figure 9 Courbes pression/volume en pression contrôlée (station d'anesthésie Felix Taema). I/E = 1/2 (courbe pointillée), I/E = 1 (courbe pleine). Noter la diminution de la pression sans augmentation de volume avec I/E = 1. Noter l'augmentation du volume sans augmentation de la pression avec I/E = 1

Aide inspiratoire

L'aide inspiratoire est un mode de ventilation spontanée assurant une pressurisation des voies aériennes pendant l'inspiration [35]. Ce mode ventilatoire repose sur le principe d'un débit inspiratoire décélérant déclenché dès l'ouverture d'une valve à la demande soit sur un

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

signal de pression négative soit sur un signal de débit, ou les deux combinés. Au cours du temps inspiratoire, l'effort du patient diminue jusqu'à l'obtention du plateau de pression préréglé. L'aide inspiratoire s'annule sur un signal de débit (chute de moitié du débit par rapport au débit maximal constaté, pour la majorité des ventilateurs disposant de ce mode) ce qui fait passer en phase expiratoire. Le réglage des paramètres de l'aide inspiratoire comprend :
– le niveau de pression d'aide ;
– la valeur du seuil de déclenchement de l'assistance inspiratoire (trigger inspiratoire) ;
– la durée maximale de l'inspiration ;
– et la fréquence minimale.

Si la fréquence ventilatoire du patient devient inférieure à la fréquence minimale, il est alors ventilé en mode pression (ou volume) contrôlé avec les préréglages définis préalablement et dénommés ventilation de sécurité (ou de secours) de l'aide inspiratoire.

Critères de sélection du mode ventilatoire

Deux études réalisées chez l'adulte et chez l'enfant ont montré que la pression de crête était plus basse en mode pression contrôlée qu'en mode volume contrôlé [36, 37]. Natalini et coll. ont ventilé 32 patients adultes, après insertion d'un ML, en mode volume puis en mode pression contrôlée avec V_T constant. La pression de crête était inférieure en mode pression contrôlée (14,6 ± 3,5 cm H_2O) comparé au mode volume contrôlé (16 ± 4 cm H_2O). Cette différence était d'autant plus marquée que la pression de crête était élevée avec le mode volume contrôlé [36]. Le même travail a été réalisé en pédiatrie, chez des enfants d'âge moyen 4,5 ± 4 ans ; la pression crête était significativement plus élevée en mode volume contrôlé (16,7 ± 2,3 cm H_2O contre 14,1 ± 1,6 cm H_2O). La pression de crête dépassait 20 cm H_2O chez six patients en volume contrôlé. Cependant, il n'y a pas eu d'insufflation gastrique constatée [37].

Une autre étude réalisée avec le même protocole a trouvé des résultats similaires [38]. Dans cette étude la pression de fuite a été mesurée chez chaque patient après la pose du ML. Elle était de 16,4 ± 3,5 cm H_2O. La pression de crête était 12,4 ± 2,6 cm H_2O en pression contrôlée et de 14,2 ± 2,8 cm H_2O en volume contrôlé. Aucune insufflation gastrique n'est survenue quand la pression de crête était inférieure à la pression de fuite. Quatre enfants avaient, en volume contrôlé, une pression de crête supérieure à la pression de fuite et une insufflation gastrique a été décelée chez deux d'entre eux. En mode pression contrôlée, la pression de crête a toujours été inférieure à la pression de fuite et aucune insufflation gastrique n'a été décelée, y compris chez les quatre enfants qui avaient précédemment une pression de crête supérieure à la pression de fuite en volume contrôlé. Il semble donc, à la lumière de ces études, que la ventilation en mode pression contrôlée soit préférable et que la mesure préalable de la pression de fuite soit recommandée.

Pour limiter le risque d'insufflation gastrique et de fuite en ventilation contrôlée et diminuer le travail respiratoire des patients en ventilation spontanée, certains auteurs ont utilisé l'aide inspiratoire (VS-AI). Ce mode ventilatoire a permis une diminution du travail inspiratoire de la $P_{ET}CO_2$ et une augmentation de la ventilation minute. En comparant la ventilation en volume contrôlé et la VS-AI avec un ML, la même équipe a montré que, pour une même ventilation alvéolaire, les pressions de crête étaient plus basses (9 ± 1,9 cm H_2O contre 14,7 ± 3,5 cm H_2O) ainsi que le pourcentage de fuite (6,5 Vs 15 %) [39, 40]. Une étude récente comparant la VS-AI PEP (5 cm H_2O d'aide inspiratoire + 5 cm de PEP) à la VS-PEP (5 cm H_2O) avec un ML rapporte une augmentation du volume courant et de la SpO_2 avec le mode VS-AI PEP [41]. Ce mode ventilatoire semble intéressant en terme de limitation du risque de constitution d'atélectasies. Cependant la VS-AI est encore peu développée en anesthésie et peu de ventilateurs à circuit fermé en sont équipés.

Modalités de ventilation avec les dispositifs pharyngés

- La mesure de la pression de fuite est indispensable.
- La ventilation en mode pression contrôlée est recommandée.
- En mode volume contrôlé :

– le V_T est réglé entre 8 et 10 mL/kg ;
– la fréquence est réglée pour obtenir la $P_{ET}CO_2$ désirée ;
– le rapport I/E est réglé à 1/2 ;
– si la pression de crête est supérieure à la pression de fuite, il est préférable d'augmenter le rapport I/E à 1/1 ou de passer en mode pression contrôlée ;
– la pression de crête doit être monitorée ;

- En mode pression contrôlée :

– la pression inspiratoire est réglée pour obtenir un V_T entre 8 et 10 mL/kg ;
– la fréquence est réglée pour obtenir la $P_{ET}CO_2$ désirée ;
– le rapport I/E est réglé à 1/2 ;
– si la pression de crête est supérieure à la pression de fuite, il est préférable d'augmenter le rapport I/E à 1/1 ;
– si la pression de crête est toujours supérieure à la pression de fuite, il est préférable d'intuber le patient (risque d'insufflation gastrique) ;
– le volume expiré doit être monitoré.

Avantages et inconvénients des différents dispositifs pharyngés

Le ML étant le plus ancien et le chef de file de ces dispositifs, de nombreux travaux l'ont comparé à l'intubation trachéale, au masque facial et aux autres dispositifs pharyngés.

Masque laryngé et sonde endotrachéale

Une méta-analyse réalisée par Brimacombe [42] a déterminé les avantages et inconvénients du ML par rapport à la sonde d'intubation. Les avantages sont une plus grande facilité et une plus grande rapidité d'insertion, aussi bien par les anesthésistes que par du personnel moins expérimenté. L'insertion d'un ML nécessite une anesthésie moins profonde que l'intubation et s'accompagne d'une moindre stimulation catécholaminergique ainsi que d'une moindre incidence sur la pression intra-oculaire. Les incidents et accidents respiratoires au réveil sont moins fréquents, ainsi que les maux de gorge rapportés en postopératoire. D'autres avantages ont été décrits depuis. Chez

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

l'enfant enrhumé, l'incidence de survenue d'un bronchospasme ou d'une désaturation per- et postopératoire et celle de complications respiratoires est moindre avec le ML [43]. Les résistances pulmonaires sont moindres avec le ML dont l'insertion n'entraîne pas de bronchoconstriction réflexe, contrairement à l'intubation, spécialement si les muqueuses bronchiques et trachéales sont inflammatoires [44, 45].

L'inconvénient majeur du ML par rapport à l'intubation est la moins bonne étanchéité des voies aériennes supérieures, comportant un risque d'insufflation gastrique et d'inhalation de liquide gastrique régurgité.

Le ML peut également être utilisé pour la ventilation de patients à risque d'intubation difficile (malformations crâniofaciales en pédiatrie, tumeurs maxillofaciales, etc.), soit pour permettre un relais de ventilation entre deux tentatives d'intubation, soit pour introduire une sonde trachéale au travers de sa lumière. Ce domaine d'application serait justiciable du Combitube, mais celui-ci n'est pas disponible en version pédiatrique. Certaines équipes utilisent de principe un ML pendant toute la durée de la chirurgie, notamment dans la chirurgie réparatrice des syndromes pédiatriques comportant des malformation orofaciales sévères.

Masque laryngé et COPA

La majorité des études comparant le ML et le COPA montrent une supériorité du ML en termes de ventilation : moins de fuites ventilatoires et moins de manipulations nécessaires pour assurer la liberté des voies aériennes [46–49]. Une étude a comparé la ventilation en pression positive avec le COPA et avec le ML. La pression de fuite était inférieure avec le COPA, la fraction de fuite et le débit de gaz frais minimal étaient supérieurs [50]. Les études comparant le COPA et le ML, en terme de morbidité, n'ont pas retrouvé de différence significative [46, 47, 49].

Masque laryngé et Combitube

Une seule étude a comparé le Combitube au ML et à l'intubation trachéale, en chirurgie réglée abdominale basse d'une durée comprise entre 1 et 2 heures [51]. L'emploi du Combitube par rapport au ML et à la sonde d'intubation était associé à une plus grande incidence de maux de gorge (48 % contre 12 % et 16 %) et de dysphagie (68 % contre 18 % et 12 % respectivement). L'enrouement était moins fréquent avec le Combitube et le ML (12 %) qu'avec l'intubation trachéale (44 %). L'insertion à l'aveugle du Combitube s'accompagnait d'un traumatisme pharyngé dans 36 % des cas et d'un œdème muqueux dans 32 % des cas. Néanmoins, l'étude de Gaitani [15] a montré que, si le Combitube était mis en place avec un laryngoscope chez des patients anesthésiés, le taux de succès était de 97 %, la ventilation contrôlée était possible et la morbidité postopératoire était acceptable. Des maux de gorge étaient présents chez 35 % des patients et un enrouement chez 10 % d'entre eux. Des traces de sang étaient notées dans 8,5 % des cas après retrait du Combitube [15].

Masque laryngé et tube laryngé

Une seule étude a comparé le ML et le tube laryngé [52]. Le taux de succès était inférieur à 50 % avec le tube laryngé. Parmi les 17 patients qui avaient bénéficié de la pose d'un tube laryngé, la liberté des voies aériennes n'a été obtenue que chez sept d'entre eux alors que le taux de succès était de 100 % avec le ML [52]. Ces résultats sont en complète contradiction avec les résultats préliminaires publiés où le taux de succès des différentes études variait de 88 % à 100 % [16, 53, 54]. Il semble que le tube laryngé ait des résultats très superposables à ceux du ML. Cependant ce dispositif a été très récemment introduit sur le marché et il n'a pas fait l'objet d'études cliniques comparatives suffisantes.

Avantages et inconvénients des divers dispositifs pharyngés

- Avantages du ML par rapport à l'intubation :
  - plus facile et plus rapide à mettre en place ;
  - moindre stimulation catécholaminergique ;
  - moindre morbidité ;
  - moins d'évènements respiratoires périopératoires, intérêt chez l'enfant enrhumé ;
  - pas de bronchoconstriction réflexe.
- Inconvénients du ML par rapport à l'intubation : moins bonne protection des voies aériennes ;
- Avantages du ML par rapport au COPA :
  - meilleure étanchéité des voies aériennes ;
  - meilleur taux de succès.
- Inconvénients du ML par rapport au COPA : matériel restérilisable.
- Avantages du ML par rapport au Combitube : moindre morbidité.
- Inconvénients du ML par rapport au Combitube : moins bonne protection des voies aériennes.

Indications des dispositifs pharyngés

Deux positions s'opposent concernant la place des dispositifs pharyngés soit comme alternative au masque facial, soit comme alternative à l'intubation en respectant certaines règles et la contre-indication qu'est l'estomac plein. De nombreuses études ont montré que le ML pouvait être utilisé comme alternative à l'intubation dans la plupart de ses indications. Certaines règles doivent être respectées cependant. L'anesthésie doit être suffisamment profonde pour inhiber tout risque de fermeture réflexe des cordes vocales et tout risque de toux. La ventilation contrôlée peut être utilisée mais il faut d'une part s'assurer que la pression de crête est inférieure à la pression de fuite et d'autre part donner la préférence au mode pression contrôlée. Le ML-ProSeal permet d'étendre les indications aux patients à risque de RGO. Les contre-indications concernent toujours le patient à l'estomac plein et le patient en ventilation contrôlée si la pression de crête est supérieure à la pression de fuite. Enfin, le ML est recommandé chez les patients asthmatiques et chez l'enfant enrhumé [43, 44].

La principale indication du COPA est l'anesthésie de courte durée en ventilation spontanée. Le Combitube n'a pas sa place en chirurgie réglée. En urgence, chez le patient à l'estomac plein et non intubable,

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

il peut être utilisé car il permet la ventilation contrôlée tout en assurant la protection des voies aériennes [15]. Enfin le tube laryngé est trop récent pour que l'on puisse formellement définir ses indications. Cependant, chez l'adulte, les résultats préliminaires laissent envisager que le tube laryngé puisse être utilisé dans les mêmes indications que le ML à l'exception de la chirurgie endobuccale et nasale, en raison de la gêne qu'il peut entraîner pour l'opérateur.

Place et indications des divers dispositifs pharyngés

• Le ML et le tube laryngé sont des alternatives à l'intubation trachéale à l'exception :
– des patients à l'estomac plein ;
– des patients avec antécédents de RGO ;
– des patients à risque de pressions ventilatoires élevées.
• Le COPA est indiqué pour l'anesthésie de courte durée en ventilation spontanée.
• Le Combitube peut être utilisé chez le patient à l'estomac plein quand l'intubation et la ventilation au masque sont impossibles.

Conclusion

Les dispositifs pharyngés, principalement le ML, ont une place de plus en plus importante en anesthésie. Ils présentent de nombreux avantages par rapport à l'intubation trachéale, principalement une moindre morbidité. La ventilation contrôlée peut être utilisée à la condition que les pressions ventilatoires n'excèdent pas la pression de fuite du dispositif, et sous contrôle d'un monitorage strict des pressions inspiratoires et du volume expiré. Si les contre-indications que sont l'estomac plein, les antécédents de RGO, les patients à risque de pressions ventilatoires élevées et l'absence d'accès aux voies aériennes, sont respectées, le ML peut être utilisé à la place de l'intubation orotrachéale en anesthésie.

Bibliographie

[1] Cros AM, Bourgain JL. Le masque laryngé. In : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie-réanimation. Paris, Éditions Pradel, 1999:110-6.
[2] Brimacombe J, Keller C. The ProSeal laryngeal mask airway. Anesthesiology 2000;93:104-9.
[3] Cros AM, Semjen F. COPA. Encycl Med Chir, Anesthésie-Réanimation 2000:36-200A10:4 p.
[4] Dabadie P, Tentillier É, Esnault É. Le Combitube. In : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie-réanimation. Paris, Éditions Pradel, 1999:154-8.
[5] Genzwuerker HV, Hilker T, Hohner E, Kuhnert-Frey B. The laryngeal tube: a new adjunct for airway management. Prehospital Emergency Care 2000;4:168-72.
[6] John RE, Hill S, Hughes TJ. Airway protection by the laryngeal mask. A barrier to dye placed in the pharynx. Anaesthesia 1991;46:5:366-7.
[7] Hoerauf KH, Koller C, Jakob W, Taeger K, Hobbhahn J. Isoflurane waste gas exposure during general anesthesia: the laryngeal mask compared with tracheal intubation. Br J Anaesth 1996;77:189-93.
[8] Cameron AE, Sievert J, Asbury AJ, Jackson R. Gas leakage and the laryngeal mask airway. Anaesthesia 1996;51:117-9.
[9] Williams PJ, Bailey PM. Comparison of the reinforced laryngeal mask airway and tracheal intubation for adenotonsillectomy. Br J Anaesth 1993,70:30-3.
[10] Hentgen E, Bourgain JL. Le masque laryngé armé. Dartayer B. Paris, MAPAR, 1995:140-8.
[11] Brimacombe J, Keller C. The cuffed oropharyngeal airway Vs the laryngeal mask airway: a randomised cross-over study of oropharyngeal leak pressure and fibreoptic view in paralysed patients. Anaesthesia 1999;54:683-5.
[12] Brimacombe J, Keller C. The ProSeal laryngeal mask airway. A randomized, crossover study with the standard laryngeal mask airway in paralyzed anesthetized patients. Anesthesiology 2000;93:104-9.
[13] Van Vlymen JM, Fu W, White PF, Klein KW, Griffin JD. Use of the cuffed oropharygeal airway with positive pressure ventilation. Anesthesiology 1999;90:1306-10.
[14] Keller C, Brimacombe J. Mucosal pressures from the cuffed oropharyngeal airway Vs the laryngeal mask airway. Br J Anaesth 1999;82:922-4.
[15] Gaitini LA, Vaida JJ, Mostafa S, Yanovski B, Croitorn M et al. The Combitube in elective surgery. Anesthesiology 2001;94:79-82.
[16] Dörges V, Ocker H, Wenzel V, Shmucker P. The laryngeal tube: a new simple airway device. Anesth Analg 2000;90:1220-2.
[17] Barker P, Langton JA, Murphy PJ, Rowbotham DJ. Regurgitation of gastric contents during general anaesthesia using the laryngeal mask airway. Br J Anaesth 1992;69:314-5.
[18] El Mikatti N, Luthra AD, Healy TEJ, Mortimer AJ. Gastric regurgitation during general anaesthesia in different positions with the laryngeal mask airway. Anaesthesia 1995;50:1053-5.
[19] Bapat PT, Verghese C. Laryngeal mask airway and the incidence of regurgitation during gynaecological laparoscopies. Anesth Analg 1997;85:139-43.
[20] Ng A, Smith G. Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthetic pratice. Anesth Analg 2001;93:494-513.
[21] Valentine J, Stakes AF, Bellamy MC. Reflux during positive pressure ventilation through the laryngeal mask. Br J Anaesth 1994;73:543-4.
[22] Agro F, Brimacombe J, Verghese C. Laryngeal mask airway and incidence of gastroesophageal reflux in paralysed patients undergoing ventilation for elective orthopedic surgery. Br J Anaesth 1998;81:537-9.
[23] Chassard D, Tournadre JP, Bouletreau P. Répercussions de l'anesthésie sur le sphincter inférieur de l'œsophage. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15: 277-83.
[24] Rabey PG, Murphy PJ, Langton JA, Barker P, Rowbotham DJ. Effect of the laryngeal mask airway on lower oesophageal sphincter pressure in patients during general anaesthesia. Br J Anaesth 1992;69:346-8.
[25] Bunchungmongkol N, Chumpathong S, Catto-Smith AG, Brown TCK, Simpson DM. Effects of the laryngeal mask airway on the lower esophageal barrier pressure in children. Anaesth Intensive Care 2000;28:543-6.
[26] Keller C, Brimacombe J, Kleinsasser A, Loeckinger A. Does the ProSeal laryngeal mask airway prevent aspiration of regurgitated fluid? Anesth Analg 2000;91:1017-20.
[27] Verghese C, Brimacombe J. Survey of laryngeal mask airway usage in 11 910 patients: Safety and efficacy for conventional and nonconventional usage. Anesth Analg 1996;82:129-33.
[28] Weiler N, Latorre F, Eberle B, Goedecke R, Henrichs W. Respiratory mechanics, gastric insufflation pressure and air leakage of the laryngeal mask airway. Anesth Analg 1997;84:1025-8.
[29] Gursoy F, Algren JT, Skjonsby BS. Positive pressure ventilation with the laryngeal mask airway in children. Anesth Analg 1996;82:33-8.
[30] Devitt JH, Wenstone R, Noel AG, O'Donnel MP. The laryngeal mask airway and positive pressure ventilation. Anesthesiology 1994;80:550-5.
[31] Keller C, Brimacombe JR, Keller K, Morris R. Comparison of four methods for assessing airway sealing pressure with the laryngeal mask airway in adult patients. Br J Anaesth 1999;82:286-7.
[32] Chibber AK, Kolano JW, Roberts WA. Relationship between end tidal and arterial carbon dioxide with laryngeal mask airways and endotracheal tubes in children. Anesth Analg 1996;82:247-50.
[33] Ivens D, Verborg C. The quality of breathing and capnography during laryngeal mask and face mask ventilation. Anaesthesia 1995;50:573-7.
[34] Ozlü O, Ocal T. Comparison of end Tidal CO_2 and arterial blood gas analysis in paediatric patients undergoing controlled ventilation with a laryngeal mask or a face mask. Paediatr Anaesth 1999;9:409-13.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[35] Capdevila X, Moran D, Lopez S. Les nouveaux modes ventilatoires en salle d'opération. In symposium d'Anesthésie et Réanimation 2001. REAMU Toulouse 2001:139-50.
[36] Natalini G, Facchetti P, Dicembini MA, Lanza G, Rosano A. Pressure controlled versus volume controlled ventilation with laryngeal mask airway. J Clin Anesth 2001;13:436-9.
[37] Keidan I, Berkenstadt H, Segal E, Perel A. Pressure versus volume-controlled ventilation with a laryngeal mask airway in paediatric patients. Paediatr Anaesth 2001;11:691-4.
[38] Bordes M, Semjen F, Plantade N, Marguerie C, Bourgain JL, Cros AM. Comparaison de deux modes ventilatoires volume contrôlé et pression contrôlée lors de la ventilation en pression positive avec le masque laryngé. Ann Fr Anesth Reanim 2001;20:R081.
[39] Capdevila X, Biboulet P, Calvet Y, Vallée M, d'Athis F. Pressure support ventilation decreases inspiratory load and work of breathing in anaesthetized patients breathing spontaneously with laryngeal mask airway. Br J Anaesth 1996;76:A148.
[40] Capdevila X, Biboulet P, Vallée M, Drissi S, d'Athis F. Pressure support ventilation with a laryngeal mask airway during general anesthesia. Anesthesiology 1995;83:A1226.
[41] Brimacombe J, Keller C, Hormann C. Pressure support ventilation continuous positive airway pressure with the laryngeal mask airway: a randomized crossover study of anesthetized adult patients. Anesthesiology 2000;92:1621-3.
[42] Brimacombe J. The advantages of the LMA over the tracheal tube or facemask: a meta-analysis. Can J Anaesth 1995;42:1017-23.
[43] Tait A, Pandit VA, Vœpel-Lewis T, Munro H, Malviya S. Use of the laryngeal mask airway in children with upper respiratory tract infections: a comparison with endotracheal intubation. Anesth Analg 1998;86:706-11.
[44] Kim E, Bishop M. Endotracheal intubation, but not laryngeal mask airway insertion, produces reversible bronchoconstriction. Anesthesiology 1999;90:391-4.
[45] Berry A, Brimacombe J, Keller C, Verghese C. Pulmonary airway resistance with the endotracheal tube versus laryngeal mask airway in paralysed anesthetized adult patients. Anesthesiology 1999;90:395-7.
[46] Brimacombe JR, Brimacombe JC, Berry AM, et al. A comparison of the laryngeal mask airway and cuffed oropharyngeal airway in anesthetized adult patients. Anesth Analg 1998;87:147-52.
[47] Greenberg RS, Brimacombe J, Berry A, Gouze V, Piantadosi S, Dake E. A randomized controlled trial comparing the cuffed oropharyngeal airway and the laryngeal mask airway in spontaneously breathing anesthetized adults. Anesthesiology 1998;88:970-7.
[48] Ezri T, Ady N, Szmuk P, et al. Use of cuffed oropharyngeal Vs laryngeal mask airway in ederly patients. Can J Anaesth 1999;46:363-7.
[49] Voyagis GS, Dimitriou VK, Kyriakis KP. Comparative evaluation of the prolonged use of the cuffed oropharyngeal airway and the laryngeal mask ariway in spontaneously breathing anaesthetized patients. Eur J Anaesth 1999;16:371-5.
[50] Van Vlymen JM, Fu W, White PF, Klein KW, Griffi JD. Use of the cuffed oropharyngeal airway as an alternative to the laryngeal mask airway with positive pressure ventilation. Anesthesiology 1999;90:1306-10.
[51] Oczenski W, Kenn H, Dahaba AA, et al. Complications following the use of the Combitube, tracheal tube and laryngeal mask airway. Anaesthesia 1999;54:1161-5.
[52] Miller DM, Youkhana I, Pearce AC. The laryngeal mask and VBM laryngeal tube compared during spontaneous ventilation. A pilot study. Eur J Anaesth 2001;18:593-8.
[53] Lecomte J, Brehen S, Goubaux B, Renauld V, Langeron O, Cros AM. Évaluation clinique du laryngeal tube ou LT. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19: suppl 1 R331.
[54] Asai T, Murao K., Shingu K. Efficacy of the laryngeal tube during intermittent positive pressure ventilation. Anaesthesia 2000;55:1099-102.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

4

Monitorage de la pression intracrânienne

Lamine Abdennour, Thomas Lescot, Louis Puybasset

(septembre 2003)

Abréviations

$CMRO_2$: consommation en oxygène (*cerebral metabolic rate oxygen*)
DSC : débit sanguin cérébral
GCS : score de Glasgow (*Glasgow coma scale*)
HIC : hypertension intracrânienne
LCR : liquide céphalorachidien
PAM : pression artérielle moyenne
PIC : pression intracrânienne
PPC : pression de perfusion cérébrale
PV : pression veineuse
$\dot{Q}SC$: débit sanguin cérébral
RVC : résistances vasculaires cérébrales
TDM : tomodensitométrie
WFNS : World Federation of NeuroSurgeons

Sommaire

INTRODUCTION 2
HISTORIQUE 2
RAPPELS PHYSIOLOGIQUES 2
DÉTERMINANTS DE LA PRESSION INTRACRÂNIENNE EN SITUATION PATHOLOGIQUE 3
CAUSES D'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE 4
NOTIONS DE GRADIENTS DE PRESSION INTRACRÂNIENNE 4
ONDES DE PRESSION INTRACRÂNIENNE ET HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE 5
INDICATIONS DU MONITORAGE DE LA PRESSION INTRACRÂNIENNE 5
TECHNIQUES DE MONITORAGE DE LA PRESSION INTRACRÂNIENNE 7
CONCLUSION 8

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La neuroanesthésie-réanimation a largement bénéficié des progrès technologiques récents, surtout durant la dernière décennie. Le monitorage multimodal, dans lequel s'intègre la mesure continue de la pression intracrânienne (PIC), constitue une avancée importante dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de la souffrance cérébrale, dans le choix des thérapeutiques et de leur évaluation.

Historique

Une première approche s'intéressant aux modifications du contenu de la boîte crânienne et de la pression qui y règne est rapportée dès 1783 par A. Monro [1]. En 1824, G. Kellie confirme les observations de Monro et révèle l'existence d'une composante liquidienne intracrânienne [2]. Le terme de liquide céphalorachidien (LCR) est introduit pour la première fois en 1825 par F. Magendie [3]. Il le décrit comme liquide physiologique intervenant dans le fonctionnement du système nerveux central. Il reste toutefois fidèle à la théorie des deux précédents auteurs, qui attribuent la formation de ce liquide à des phénomènes exclusivement circulatoires, par le biais de jeu de pressions dans les vaisseaux intracérébraux.

L'utilisation de perfusions de colorant et la réalisation de ponctions lombaires sur des animaux a permis en 1875 à Key et Retzius de déterminer l'origine et les voies d'écoulement du LCR et, pour la première fois, de mesurer la pression du LCR [4]. Les années 50 marquent une avancée considérable dans la compréhension des phénomènes neurophysiologiques et neurophysiopathologiques. Une relation directe est établie entre les modifications de pression et de volume du LCR et les modifications hémodynamiques, respiratoires et métaboliques, en particulier grâce aux travaux de Ryder [5, 6], Guillaume et Janny [7] dans les années 50, poursuivis par Lundberg à partir de 1960 [8].

Rappels physiologiques

Enceinte inextensible, la boîte crânienne renferme trois compartiments : le parenchyme cérébral (85 %), le LCR (10 %) et le volume sanguin cérébral (5 %). Le volume de la boîte crânienne étant fixe, on peut déduire la relation suivante :

volume cérébral + volume LCR + volume sanguin = volume intracrânien = constante

Ainsi, toute modification dans l'équilibre de ces volumes induit des variations de pression intracrânienne (PIC). Dans les conditions physiologiques, au repos, la PIC varie entre 5 et 12 mmHg. En l'absence de toute pathologie neurologique, la PIC peut rapidement s'élever et atteindre des chiffres de l'ordre de 40 à 60 mmHg à l'occasion d'efforts de toux, de vomissements, ou d'un exercice musculaire intense. De durée souvent très brève, cette élévation de PIC est bien tolérée et n'a pas de traduction clinique.

La pression intracrânienne est un élément déterminant direct de la perfusion cérébrale. La pression de perfusion cérébrale (PPC) est la résultante de la différence entre la pression vasculaire à l'entrée du cerveau (pression artérielle moyenne : PAM) et la pression vasculaire à la sortie de celui-ci (pression veineuse : PV) :

$$PPC = PAM - PV$$

La pression veineuse étant assimilable à la pression intracrânienne, la relation liant PPC, PIC, et PAM devient :

$$PPC = PAM - PIC$$

La relation liant le débit sanguin cérébral (DSC) et la PIC est plus complexe. En effet, une hypertension intracrânienne (HIC) ne s'accompagne pas automatiquement d'une diminution du DSC. L'exemple type est celui de l'HIC hyperémique, situation dans laquelle il existe un débit sanguin cérébral de « luxe » induisant ou majorant l'HIC, plutôt qu'un bas débit sanguin cérébral. À l'inverse, de véritables baisses du DSC peuvent êtres observées sans HIC. Ces exemples rendent compte de la complexité de la relation liant DSC et PIC.

L'existence d'une autorégulation cérébrale en pression permet dans une large mesure le maintien constant du DSC par le biais de modifications des résistances vasculaires cérébrales (RVC). Dans les conditions physiologiques, le DSC reste stable pour une PPC comprise entre 50 et 150 mmHg.

Rappels physiologiques

- PPC = PAM – PIC.
- Toute augmentation significative de l'un des trois compartiments cérébraux peut aboutir à une hypertension intracrânienne.
- Dans les conditions physiologiques, il existe une autorégulation cérébrale préservant un débit sanguin cérébral adapté pour des valeurs de pression de perfusion comprises entre 50 et 150 mmHg.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

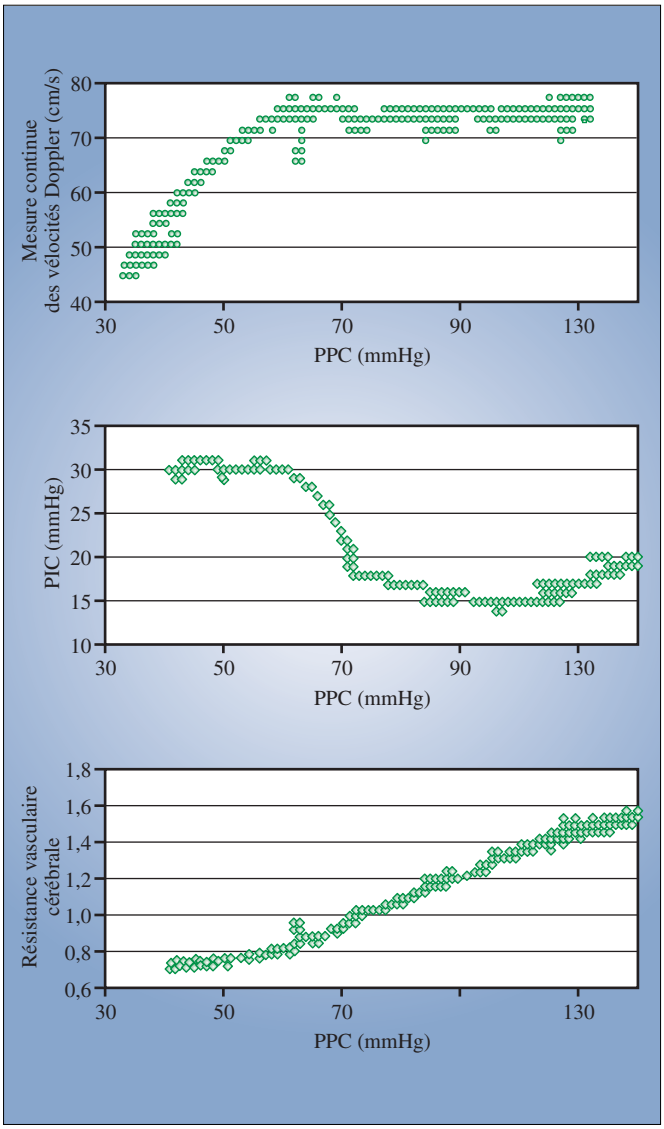


Figure 1 Variations du débit sanguin cérébral, de la PIC et des résistances vasculaires cérébrales en fonction de la PPC

De haut en bas, la figure montre les modifications de débit sanguin cérébral apprécié par la mesure continue des vélocités Doppler, de la PIC et de la résistance vasculaire cérébrale calculée comme le rapport entre la PPC et la vitesse Doppler pour différents niveaux de PPC chez un patient ayant un traumatisme crânien sévère à la phase aiguë. Le débit sanguin cérébral est pression-dépendant tant que la PPC est inférieure à 65 mmHg soit une PAM de 90 mmHg. À partir d'une PPC de 65 mmHg, le débit sanguin cérébral est constant et la résistance vasculaire cérébrale augmente de façon linéaire. Les effets sur la PIC de la baisse du volume sanguin cérébral miment une courbe de Langfitt. Ils sont d'abord très prononcés puis se réduisent progressivement.

En deçà de 50 mmHg et au-dessus de 150 mmHg, la relation pression-DSC est linéaire *(Figure 1)*.

Déterminants de la pression intracrânienne en situation pathologique

Conditions de survenue d'une hypertension intracrânienne

Plusieurs situations pathologiques se compliquent d'hypertension intracrânienne. L'HIC naît d'un conflit d'espace entre le contenant, la boîte crânienne, rigide donc inextensible, et le contenu, c'est-à-dire le volume intracrânien. L'HIC n'apparaît que lorsque les mécanismes de compensation physiologiques sont dépassés.

Les modifications de la pression intracrânienne vont dépendre de plusieurs paramètres : l'âge, le délai d'augmentation du volume intracrânien et de la mise en jeu des mécanismes de compensation. Ces mécanismes de compensation constituent un tampon physiologique. Ils interviennent essentiellement par le biais du compartiment liquidien en redistribuant le LCR du système ventriculaire vers le canal spinal, véritable réservoir. La modification du volume sanguin cérébral intervient de façon peu importante. Quant au parenchyme cérébral, il est considéré comme peu ou pas compressible et n'intervient pas dans ces phénomènes qui, de toute façon, n'ont qu'une portée limitée. La faillite de ces mécanismes de compensation entraîne l'effondrement de la compliance cérébrale et l'installation d'une HIC sévère accompagnée le plus souvent de signes cliniques.

Notion de compliance et d'élastance cérébrale

La relation entre les variations de volume intracrânien et de pression induites par ces modifications est exponentielle. Les courbes pression-volume ont largement été étudiées par Langfitt [9] *(Figure 2)*.

La relation pression volume se définit à l'aide de deux paramètres :
- la compliance : dv/dp, représente la distensibilité de l'espace intracérébral ;
- l'élastance : dp/dv, est l'inverse de la compliance, et traduit les résistances de la cavité intracrânienne et de son volume.

La courbe de compliance intracrânienne, qui détermine la capacité du système à se distendre pour compenser les modifications du volume intracrânien, a une allure exponentielle. Cette courbe se caractérise par deux phases distinctes :
- une première phase (A), dite phase de compensation, durant laquelle l'augmentation du volume additionnel intracrânien ne modifie que très peu ou pas la PIC. Cette situation résulte généralement de l'évacuation d'un certain volume de LCR créant ainsi plus d'espace. Ce mécanisme nécessite un certain temps pour se mettre en place. C'est pourquoi la survenue rapide d'un processus expansif induit une décompensation par dépassement des capacités adaptatives du système ;
- une deuxième phase (B), dite phase de décompensation, durant laquelle tout volume supplémentaire, si minime soit-il, peut induire de fortes augmentations de pression intracrânienne.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

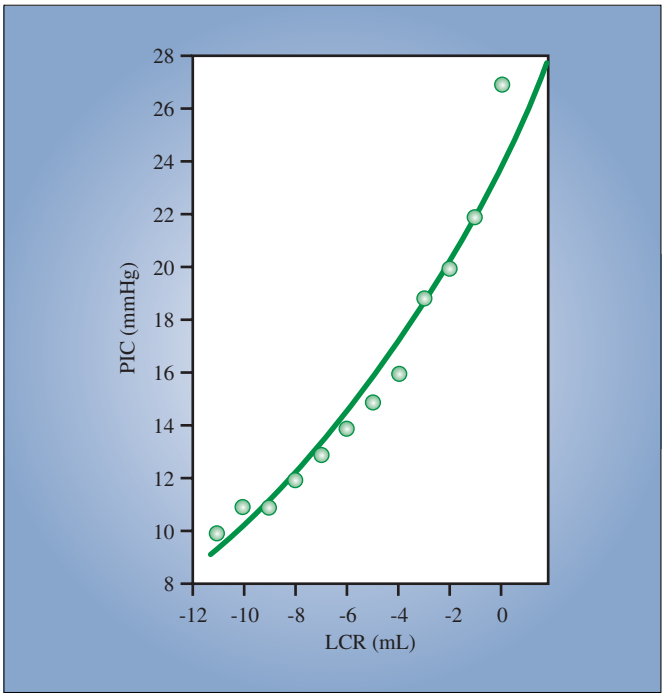


Figure 2 Effets d'un drainage du LCR par dérivation ventriculaire externe sur la pression intracrânienne
Le LCR est retiré mL par mL et la PIC est mesurée concomitamment.

La compliance tend à augmenter avec l'âge en raison de phénomènes d'atrophie cérébrale créateurs, chez le sujet âgé, d'espaces libres. C'est pourquoi, pour une même augmentation de volume intracérébral chez le sujet âgé, la tolérance sera meilleure que chez le sujet plus jeune.

La faillite des mécanismes de compensation aboutit à une situation d'hypertension intracrânienne sévère dont les conséquences peuvent êtres doubles :
– compressions microvasculaires conduisant à une hypoperfusion cérébrale ;
– déplacements latéraux ou de haut en bas, avec risque d'herniation des structures cérébrales.

Le pronostic neurologique voire vital est, dans ce cas, mis en jeu et une thérapeutique d'urgence s'impose. Ces phénomènes physiopathologiques rendent compte de l'intérêt du monitorage de la PIC chez un certain nombre de patients.

Déterminants de pression intracrânienne

• La relation pression-volume est exponentielle.
• La compliance cérébrale reflète la capacité du cerveau à se distendre.
• L'élastance cérébrale représente les résistances de la boite crânienne.
• Le retentissement d'une hypertension intracrânienne est d'autant plus important qu'elle survient chez un sujet jeune, rapidement, et sur la seconde portion de la courbe pression-volume de Langfitt.

Causes d'hypertension intracrânienne

Les processus expansifs augmentant le volume intracrânien peuvent intéresser tous les compartiments existants (LCR, parenchyme cérébral, réseau vasculaire cérébral) ou constituer un néo-compartiment.

Œdème cérébral

Tout processus affectant directement le parenchyme cérébral est à l'origine d'un œdème cérébral augmentant la pression intracrânienne et qui peut être d'origine :
– cytotoxique ;
– vasogénique ;
– interstitielle.

Hydrocéphalie

Les processus affectant la libre circulation du liquide céphalorachidien peuvent induire une hydrocéphalie. Celle-ci peut être soit communicante, secondaire dans ce cas à des troubles de la résorption du LCR, soit non communicante, dans le cas d'un obstacle à l'écoulement du LCR.

Modifications du débit sanguin cérébral

Les altérations de la circulation sanguine peuvent modifier directement le volume du contenu intracrânien par augmentation du volume sanguin cérébral. Les troubles de l'autorégulation cérébrale, l'hypoxémie et l'hypercapnie modifient essentiellement la circulation artérielle en induisant une vasodilatation. La circulation veineuse peut être altérée par l'existence d'une hypertension veineuse ou par gêne au retour veineux cérébral.

Constitution d'un néo-compartiment

D'autres processus constituant un néo-compartiment occupant l'espace intracrânien peuvent être à l'origine d'une HIC dès lors que les mécanismes de compensation sont dépassés. C'est le cas des hématomes intraparenchymateux, extra- et sous-duraux, des tumeurs extra- ou intraventriculaires et des hémorragies méningées.

Notions de gradients de pression intracrânienne

La PIC n'est pas homogène au sein de la boîte crânienne. Les caractéristiques biophysiques du tissu cérébral, en particulier la compliance et la résistance hydraulique tissulaire, prennent une part importante dans la détermination du niveau de PIC et de la capacité du système à diffuser cette pression à l'ensemble du contenu crânien. Par ailleurs, les particularités anatomiques et topographiques de chaque compartiment, de même que les modifications induites par l'apparition d'un néo-volume autour et à distance de celui-ci, expliquent l'existence de gradients de pression plus ou moins importants. La compartimentation du contenant intracrânien par une

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

structure osseuse, le sphénoïde par exemple pour le lobe temporal, ou fibreuse peu extensible, telle la faux du cerveau ou la tente du cervelet, sont autant d'obstacles anatomiques à la transmission des phénomènes de pression.

Lorsque les gradients de pression deviennent trop importants, dépassant les capacités de résistance des tissus à la déformation et à la distorsion, des phénomènes d'engagement ou d'herniation des structures cérébrales se produisent :

- sous la faux du cerveau : engagement dit « transversal » ;
- vers la fosse postérieure au travers de la tente du cervelet : engagement dit « central » ;
- engagement des structures de la fosse postérieure au travers du trou occipital (foramen magnum) : engagement dit « bulbaire » ou « olivaire ».

Ces engagements induisent des phénomènes de compression et de distorsion, tissulaires et vasculaires, à l'origine de lésions ischémiques secondaires pouvant entraîner le décès du patient.

En raison de l'existence de ces gradients de pression, la survenue d'engagement à PIC « normale » n'est pas rare. Les lésions du lobe temporal, par exemple, qu'elles soient d'origine tumorale, infectieuse ou traumatique, peuvent se compliquer d'engagement avec compression du tronc cérébral alors même que la PIC reste basse. Le monitorage de la PIC ne doit donc pas dispenser de la réalisation régulière de l'examen clinique, et en particulier de la surveillance du diamètre, de la symétrie pupillaire ainsi que de la présence de réflexe photomoteur.

Une sédation trop profonde, à l'origine d'un électroencéphalogramme « plat » en cas de surdosage en barbituriques, peut parfaitement simuler un état de mort encéphalique avec présence d'une mydriase bilatérale aréactive contrastant avec une PIC basse. Dans ce cas, le Doppler transcrânien peut permettre de différencier les deux situations par l'étude des vélocités sanguines sylviennes.

Notion de gradients de pression intracrânienne

• L'augmentation de la pression intracrânienne peut conduire à des ischémies cérébrales par compression des vaisseaux capillaires.

• Les modifications de gradient de pression intracrânienne peuvent provoquer des engagements potentiellement létaux des structures cérébrales, et ce, parfois, malgré des valeurs basses de pression intracrânienne.

Ondes de pression intracrânienne et hypertension intracrânienne

Les ondes de pression intracrânienne regroupent les ondes rapides (pouls et respiration) et les ondes lentes. Les ondes lentes de pressions intracrâniennes individualisées dans les travaux inauguraux de Janny [10] et Lundberg [8] se décomposent en trois sous-groupes en fonction de leurs caractéristiques fréquentielles. Les ondes de type B sont caractérisées par l'existence de fluctuations rythmiques de la PIC à une fréquence comprise entre 8 et 50 mHz. Leur genèse est encore peu claire et reposerait sur l'existence de

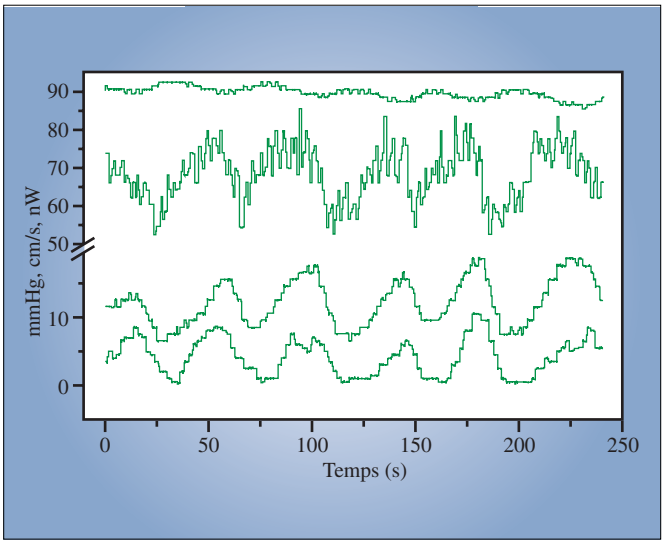


Figure 3 Évolution dans le temps de la PAM, de la vitesse moyenne de l'artère sylvienne droite, de la PIC et de la limite de seuil (représentés de haut en bas) chez un patient caractéristique [13]

neuro-pacemakers centraux et/ou de cycle d'autorégulation cérébrale répondant à des variations de la pression de perfusion cérébrale (théorie de Rosner).

L'absence d'onde B en cas d'hypertension intracrânienne serait de mauvais pronostic et traduirait une perte d'autorégulation cérébrale [11]. Quand elles sont présentes, leur amplitude serait corrélée à la compliance cérébrale [12]. Les variations concomitantes des vélocités Doppler, des limites de seuil à l'électroencéphalogramme et des ondes B sont en faveur de l'existence de pacemakers neuronaux, responsables de variations de l'activité électrique cérébrale modifiant le débit sanguin cérébral, donc son volume, et, en finalité, les pressions intracrânienne et de perfusion cérébrale au sein d'un cycle autorégulé *(Figure 3)*.

D'interprétation délicate, l'étude des ondes de pression intracrânienne ne fait pas partie de la prise en charge clinique quotidienne des patients souffrant d'HIC.

Indications du monitorage de la pression intracrânienne

Les indications du monitorage de la PIC sont de plus en plus larges et ne se limitent pas exclusivement aux traumatismes crâniens. Diverses pathologies sont susceptibles d'engendrer une hypertension intracrânienne. Le diagnostic d'hypertension intracrânienne, suspecté devant l'apparition de signes cliniques, radiologiques ou ultrasoniques, ne peut être formellement établi que grâce à la mesure directe de la pression intracrânienne. La surveillance de celle-ci permet également une adaptation du traitement.

Traumatisme crânien

C'est actuellement la première indication de monitorage de la pression intracrânienne. Une prise en charge moderne du traumatisme

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

crânien grave ne peut se concevoir sans monitorage de la PIC. Outre sa valeur pronostique [14, 15], le monitorage de la PIC permet :
– d'établir le diagnostic d'hypertension intracrânienne ;
– d'estimer la gravité de l'atteinte cérébrale, essentiellement en termes de baisse de la compliance cérébrale ;
– d'avoir en continu accès à la pression de perfusion cérébrale (PPC), avec PPC = PAM – PIC, la PPC étant le principal moteur du débit sanguin cérébral ;
– de refléter les variations de volume sanguin cérébral, secondaires soit à des variations de pression artérielle en CO_2, soit à des variations de PAM (autorégulation cérébrale).

Cependant, ces données ne suffisent pas, à elles seules, pour affirmer une perfusion cérébrale adéquate.

L'institution d'une sédation et d'une ventilation mécanique, comme première arme thérapeutique dans le traitement de l'HIC, ôte au clinicien la possibilité d'un examen neurologique fin et impose, chez les patients à haut risque de développement d'une HIC, la mise en place d'un dispositif de surveillance continue de la pression intracrânienne.

L'examen clinique, basé essentiellement sur le score de Glasgow, surtout si celui-ci est égal ou inférieur à 8 [16], de même que certains indices tomodensitométriques peuvent prédire la survenue d'une HIC, comme la présence d'un hématome intraparenchymateux, un déplacement de la ligne médiane, une dilatation ventriculaire uni- ou bilatérale, la disparition des sillons, un système ventriculaire virtuel, l'oblitération des citernes prépontiques [17, 18] feront évoquer une forte probabilité d'HIC et indiquer la mise en place d'une mesure de la PIC.

L'incidence de l'hypertension intracrânienne se situe autour de 60 % quand le score de Glasgow (GCS) est égal ou inférieur à 8, en association à une tomodensitométrie (TDM) cérébrale anormale. Lorsque le coma est associé à une TDM normale, l'incidence de l'HIC est alors d'environ 10 à 15 %. Son incidence repasse à 60 % si deux des trois éléments suivants sont associés :
– un âge supérieur à 40 ans ;
– la présence d'un déficit moteur uni- ou bilatéral ;
– la présence d'une hypotension artérielle [19].

Les recommandations actuelles de monitorage de la PIC dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves sont basées sur ces résultats et insistent sur la nécessité du monitorage de la pression intracrânienne si deux des trois facteurs suivants sont présents en cas de tomodensitométrie normale [20] :
– âge supérieur à 40 ans ;
– présence d'un déficit moteur uni- ou bilatéral ;
– épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

Un tiers des patients ayant une TDM normale à l'admission vont développer, par la suite, des lésions cérébrales ainsi que des modifications tomodensitométriques [16]. Une très grande prudence s'impose donc en cas de TDM cérébrale trop précocement réalisée, dans les trois premières heures suivant le traumatisme, situation actuellement fréquente en France grâce à la rapidité des moyens de secours médicalisés. Cette situation impose un contrôle tomodensitométrique précoce guidé par l'évolution.

La mesure précoce et continue de la PIC permet de détecter rapidement la survenue d'événements nouveaux, motivant la réalisation d'une TDM en urgence à la recherche de lésions qui peuvent éventuellement justifier un geste chirurgical.

La technique du monitorage de la PIC par l'utilisation d'un cathéter intraventriculaire permet en outre le drainage du LCR, qui constitue l'un des volets du traitement de l'HIC. L'objectif du traitement est de maintenir une PIC ne dépassant pas 20 mmHg.

Le contrôle de la PIC ne doit pas constituer le seul objectif de la prise en charge. En effet, la PIC ne reflète que l'aspect mécanique du problème, mais ne donne pas d'information sur l'aspect hémodynamique ni métabolique, et une hypertension intracrânienne ne doit jamais être traitée aux dépends de la perfusion cérébrale. Ainsi, une hypocapnie profonde résultant d'une hyperventilation agressive entraîne une vasoconstriction cérébrale responsable d'une baisse de la PIC par diminution du volume sanguin cérébral, mais aussi du débit sanguin cérébral avec le risque de découplage débit-métabolisme. Ce découplage $\dot{Q}SC/CMRO_2$ en faveur d'une ischémie est détecté grâce au monitorage de la saturation veineuse jugulaire en oxygène [21]. Le même phénomène est rapporté avec le penthotal [22].

Ces exemples rendent compte des limites du monitorage de la PIC seule et de la nécessité d'un monitorage multimodal, associant Doppler transcrânien interactif et mesure continue de la saturation veineuse jugulaire.

Hypertension intracrânienne bénigne

De mécanisme physiopathologique encore obscur, l'HIC bénigne se manifeste par des céphalées, des nausées, des vomissements, un œdème papillaire au fond d'œil, des troubles de l'oculomotricité et une diminution de l'acuité visuelle. La tomodensitométrie est normale, de même que la composition du LCR. L'HIC bénigne est un diagnostic d'élimination qui n'est établi formellement que par la mesure de la pression intracrânienne. C'est une pathologie rare de l'adulte jeune, plus fréquente chez la femme et souvent associée à une obésité.

Hydrocéphalie

L'accumulation du LCR dans le système ventriculaire, quel qu'en soit le mécanisme, peut entraîner une hypertension intracrânienne. Dans ces conditions, le monitorage de la PIC n'est pas nécessaire puisqu'un drainage du LCR s'impose d'emblée. Dans certaines conditions, une dilatation du système ventriculaire n'est pas forcément associée à une HIC. L'élargissement du système ventriculaire peut être la conséquence d'une atrophie. Cependant, dans les hydrocéphalies dites « à pression normale », dont l'imagerie est semblable à celle de l'atrophie, le monitorage de la PIC permet de trancher et de poser l'indication d'un drainage du LCR.

Tumeurs

Le monitorage de la PIC dans les HIC d'origine tumorale est rare. Son intérêt, dans ce cas, reste limité. La symptomatologie clinique et l'imagerie suffisent, le plus souvent, à évoquer l'HIC. Le traitement de celle-ci repose sur le traitement chirurgical et la corticothérapie.

Une mesure de la PIC pourra toutefois être possible lorsqu'un drainage du LCR s'impose devant l'apparition d'une hydrocéphalie,

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

fréquemment d'origine obstructive dans les tumeurs de la fosse postérieure. Le drainage peropératoire du LCR, même en l'absence d'hydrocéphalie, procure une détente cérébrale améliorant les conditions chirurgicales.

Hémorragies intracrâniennes

L'altération de l'état neurologique chez les patients victimes d'une hémorragie intracrânienne est le plus souvent en rapport avec une hypertension intracrânienne. Celle-ci résulte soit de la présence de sang ou d'un hématome intracérébral, soit d'une hydrocéphalie aiguë, soit encore d'un œdème cérébral diffus secondaire à l'ischémie cérébrale qui peut survenir lors du saignement.

Le monitorage de la PIC dans les hémorragies méningées par rupture anévrysmale est recommandé chez les patients dont l'incidence d'HIC est particulièrement élevée : grade IV et V de la classification établie par la World Federation of NeuroSurgeons (WFNS) [23, 24]. Cette même démarche s'applique dans les ruptures de malformations artérioveineuses.

La mise en place d'un cathéter ventriculaire permet, outre la mesure de la PIC, le drainage du LCR quand cela s'avère nécessaire. Il est recommandé d'éviter un drainage excessif chez les patients non opérés de leur anévrysme en raison du risque de saignement par levée de la contre-pression sur le sac anévrysmal que constitue l'HIC.

Autres pathologies

Les méningo-encéphalites, les encéphalopathies hépatiques, les états de mal épileptiques sont des indications rares mais non exceptionnelles de mesure de la PIC, surtout dans les formes comateuses. L'HIC y est fréquente. Les troubles de l'hémostase constituent la principale contre-indication du monitorage de la PIC en cas d'hépatite fulminante ou de certaines méningo-encéphalites.

Indications du monitorage de la pression intracrânienne chez les traumatisés crâniens sévères

- Tomodensitométrie cérébrale anormale.
- Tomodensitométrie cérébrale normale associée à deux des trois items suivants :
  - âge supérieur à 40 ans ;
  - déficit moteur ou sensitif ;
  - épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

Techniques de monitorage de la pression intracrânienne

Plusieurs techniques ont été proposées pour le monitorage de la pression intracrânienne. Toutes présentent des avantages et des inconvénients. Leur fiabilité et leur précision sont variables d'une technique à l'autre *(Figure 4)*.

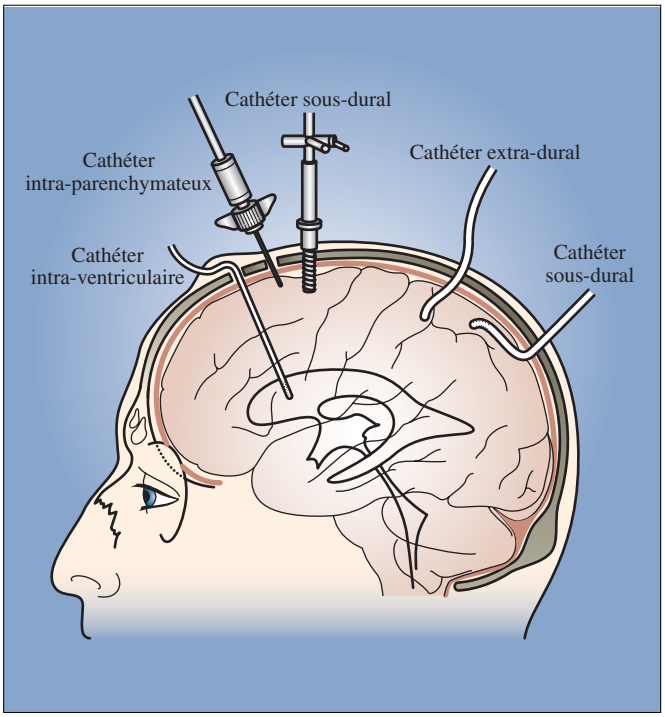


Figure 4 Illustration des différentes méthodes de monitorage de la pression intracrânienne
Seuls les cathéters intraventriculaires et intraparenchymateux sont actuellement utilisés en pratique clinique.

Cathéter intraventriculaire

La mesure de la pression intracrânienne grâce à l'utilisation d'un capteur de pression à colonne liquidienne intraventriculaire représente la technique la plus ancienne et la plus fiable de mesure de la PIC. Son principe de fonctionnement repose sur l'enregistrement des variations de pressions transmises par une colonne de liquide à un capteur traduisant le signal mécanique en un signal électrique exploitable informatiquement.

Le cathéter est introduit dans la corne frontale d'un ventricule latéral à travers le parenchyme cérébral *(Figure 5)*. Les avantages de cette technique sont doubles :

– l'absence de dérive des valeurs mesurées grâce aux possibilités de réétalonnage du capteur ;
– la possibilité de drainage de liquide céphalorachidien permettant de réduire la pression intracrânienne en cas d'HIC. Par ailleurs, il semble que l'œdème cérébral soit, lui aussi, directement diminué par le drainage de liquide céphalorachidien intraventriculaire [25, 26].

Son caractère invasif, la difficulté d'introduction en cas de système ventriculaire virtuel, les risques infectieux et hémorragiques ainsi que la possible obstruction du système en sont les principaux inconvénients.

Afin de diminuer le risque de ventriculite sur cathéter, il est recommandé de réaliser son insertion au bloc opératoire, dans des conditions d'asepsie chirurgicale stricte. Le système clos doit ensuite être respecté. Tous les prélèvements bactériologiques de liquide

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

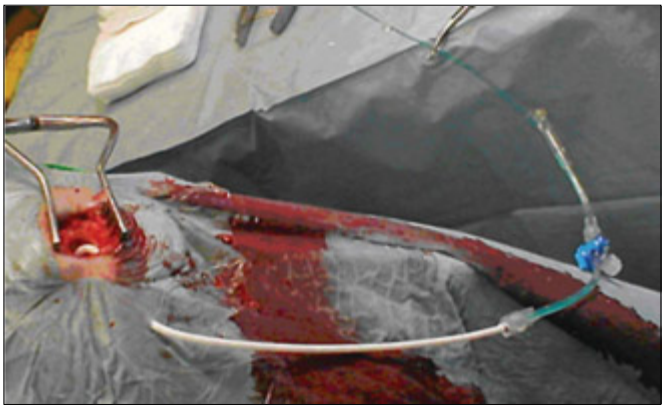


Figure 5 Mise en place au bloc opératoire d'un cathéter intraventriculaire muni d'un dispositif de mesure de la pression intracrânienne
Le trou de trépan permettant la mise en place du cathéter ainsi que sa tunnellisation sont bien visibles.

céphalorachidien doivent se faire sur la poche de recueil du LCR. Cette stratégie permet une réduction drastique du taux de ventriculite sur cathéter [27]. Notre pratique actuelle de monitorage de la pression intracrânienne consiste en une mesure permanente de PIC en clampant la voie de drainage du liquide céphalorachidien. Lorsque la pression intracrânienne devient supérieure à 20 mmHg, la voie de drainage est déclampée pendant 3 minutes, permettant une évacuation de quelques millilitres de LCR et, ainsi, une réduction de la pression intracrânienne. La solution inverse, qui consiste à vouloir drainer en permanence le LCR et mesurer de façon discontinue la PIC, expose au risque de méconnaître un épisode d'hypertension intracrânienne. En effet, lorsque la voie de drainage est ouverte, la mesure de la pression intracrânienne n'est pas effective.

Capteurs à fibre optique ou piézoélectriques

Les capteurs à fibre optique ou piézoélectriques sont caractérisés par la présence de transducteurs à l'extrémité distale du système. Peu invasive, l'insertion intraparenchymateuse du cathéter est simple et donc particulièrement indiquée en cas d'impossibilité d'un abord intraventriculaire (collapsus ventriculaire). Les inconvénients majeurs de cette technique, outre son prix plus élevé que celle des cathéters intraventriculaires, sont l'absence de possibilité de drainage de LCR ainsi que de recalibrage d'une mesure qui aurait dérivé [28, 29].

Les deux techniques peuvent parfois être associées. À la mise en place d'un capteur de type intraparenchymateux peut succéder la pose d'une dérivation ventriculaire externe initialement retardée en raison de ventricules latéraux virtuels.

Autres techniques

D'autres méthodes de mesure de la pression intracrânienne ont été proposées. Les capteurs sous- et extra-duraux, un temps utilisés, ne font actuellement plus partie des techniques courantes de mesure de la PIC.

Techniques de monitorage

- La mesure continue de la PIC fait appel aux cathéters intraparenchymateux et intraventriculaires.
- Les cathéters intraventriculaires doivent êtres mis en place au bloc opératoire dans des conditions d'asepsie chirurgicale pour diminuer le risque de ventriculite, qui demeure très faible si le système clos est respecté.
- Les cathéters intraparenchymateux exposent à un risque moindre d'infections, leur mise en place est possible au lit du patient. Leur inconvénient majeur est la dérive des chiffres de mesures au cours du temps.

Conclusion

La mesure de la pression intracrânienne est aujourd'hui un standard dans la prise en charge de nombre de pathologies neurochirurgicales. Elle est indispensable au traitement moderne du traumatisé crânien sévère car elle permet la première étape du contrôle de la pression intracrânienne, qui est un déterminant majeur du pronostic de ces patients. Dans cette indication, elle doit être réalisée chez tout patient ayant un score de Glasgow égal ou inférieur à 8 et des anomalies tomodensitométriques associées. Elle est également indiquée chez tout patient comateux dans les suites d'une hémorragie méningée par rupture anévrysmale. La voie intraventriculaire présente l'avantage, sur la voie intraparenchymateuse, de permettre un drainage du LCR, qui fait partie de la première ligne de traitement de l'hypertension intracrânienne. Le risque infectieux inhérent à cette technique peut être maîtrisé par l'application d'un protocole strict lors de la mise en place du cathéter et en réanimation. Elle présente en outre l'avantage d'être nettement moins onéreuse que la voie intraparenchymateuse.

Bibliographie

[1] Monro A. Observations on the structure and the function of the nervous system. Edinburgh : Reech and Johnson (publishers), 1783 ; 176 pages.
[2] Kellie G. An account of the appearances observed in the dissection of two or three individuals presumed to have perished from the storm of the 3rd, and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith in the morning of the 4th november, 1821, with some reflections on the pathology of the brain. Trans Med Chir Sci Edinb 1821 ; 1 : 84-169.
[3] Sourkes TL. Magendie and the chemists : the earliest chemical analyses of the cerebrospinal fluid. J Hist Neurosci 2002 ; 11 : 2-10.
[4] Nauta HJ, Dolan E, Yasargil MG. Microsurgical anatomy of spinal subarachnoid space. Surg Neurol 1983 ; 19 : 431-7.
[5] Ryder HW, Espey FF, Kimbell FD. Influence of changes in cerebral blood flow on the cerebrospinal fluid pressure. Arch Neuro Psychiatr 1952 ; 68 : 165-9.
[6] Ryder HW, Espey FF, Kimbell FD. The mechanism of the change in cerebrospinal fluid pressure following an induced change in the volume of the fluid space. J Lab Clin Med 1953 ; 41 : 428-35.
[7] Guillaume J, Janny P. Manométrie intracrânienne continue : intérêt de la méthode et premiers résultats. Rev Neurol 1951 ; 84 : 131-42.
[8] Lundberg N. Continuous recording and protocol of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. Acta Psychiat Scand 1960 ; 36 (suppl. 149) : 1-193.
[9] Janny P. La pression intracrânienne chez l'homme. Thèse, Paris 1950.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[10] Langfitt T, Weinstein J, Kassel N. Transmission of increased intracranial pressure within the craniosoinal axis. J Neurosurg 1964 ; 21 : 989-97.
[11] Steinmeier R, Bauhuf C, Hubner U, Bauer RD, Fahlbusch R, Laumer R, Bondar I. Slow rhythmic oscillations of blood pressure, intracranial pressure, microcirculation, and cerebral oxygenation. Dynamic interrelation and time course in humans. Stroke 1996 ; 27 : 2236-43.
[12] Newell DW, Aaslid R, Stooss R, Reulen HJ. The relationship of blood flow velocity fluctuations to intracranial pressure B waves. J Neurosurg 1992 ; 76 : 415-21.
[13] Lescot T, Muller J-C, Abdennour L, Coriat P, Puybasset L. Pulsatilité de l'activité éléctrique cérébrale et ondes "B" de Lundberg. An Fr Anesth Rea 2002 ; 21 : 251s.
[14] Becker DP, Miller JD, Ward JD, Greenberg RP, Young HF, Sakalas R. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. J Neurosurg 1977 ; 47 : 491-502.
[15] Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. J Neurosurg 1977 ; 47 : 503-16.
[16] Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, Cordobes F, Castro S, Munoz MJ, Cabrera A, Barcena A, Lamas E. Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. J Neurosurg 1986 ; 65 : 784-9.
[17] Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I : the significance of intracranial pressure monitoring. J Neurosurg 1979 ; 50 : 20-5.
[18] Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. J Neurosurg 1982 ; 56 : 498-503.
[19] Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, Domingues Da Silva A, Lipper MH, Choi SC, Mayhall CG, Lutz HA, 3rd, Young HF. Intracranial pressure : to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. J Neurosurg 1982 ; 56 : 650-9.
[20] SFAR. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Paris : SFAR, 1998.
[21] Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. J Neurosurg 1992 ; 76 : 212-7.
[22] Cruz J. Adverse effects of pentobarbital on cerebral venous oxygenation of comatose patients with acute traumatic brain swelling : relationship to outcome. J Neurosurg 1996 ; 85 : 758-61.
[23] Voldby B, Enevoldsen EM. Intracranial pressure changes following aneurysm rupture. Part 1 : clinical and angiographic correlations. J Neurosurg 1982 ; 56 : 186-96.
[24] Bailes JE, Spetzler RF, Hadley MN, Baldwin HZ. Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. J Neurosurg 1990 ; 72 : 559-66.
[25] Cao M, Lisheng H, Shouzheng S. Resolution of brain edema in severe brain injury at controlled high and low intracranial pressures. J Neurosurg 1984 ; 61 : 707-12.
[26] Reulen HJ, Tsuyumu M, Tack A, Fenske AR, Prioleau GR. Clearance of edema fluid into cerebrospinal fluid. A mechanism for resolution of vasogenic brain edema. J Neurosurg 1978 ; 48 : 754-64.
[27] Reina M, De Bels D, Korinek A-M, Rivera O, Boch A-L, Coriat P, Puybasset P. Meticulous care can avoid external ventricular drain related ventriculitis. Eur J Anaest 2001 ; 19 (suppl. 24) : 334-87.
[28] Bavetta S, Norris JS, Wyatt M, Sutcliffe JC, Hamlyn PJ. Prospective study of zero drift in fiberoptic pressure monitors used in clinical practice. J Neurosurg 1997 ; 86 : 927-30.
[29] Czosnyka M, Harland S, Piechnik S, Kirkpatrick P, Czosnyka Z, Menon D. Systematic overestimation of intracranial pressure measured using a Camino pressure monitor. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996 ; 61 : 427-8.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

5

Hypnose et anesthésie : aspects neurophysiologiques et implications pratiques

Marie-Elisabeth Faymonville, Steve Laureys, Jean Joris, Maurice Lamy, Pierre Maquet

(septembre 2003)

Abréviations

AB : aire de Brodman

CCA : cortex cingulaire antérieur

CRP : C-reactive protéine

EEG : électroencéphalogramme

EOG : électro-oculogramme

GABA : acide gamma-aminobutyrique

HMPAO : Technetium-Hexamethyl-Propylenamine-Oxime

IL6 : interleukine-6

IM : imagerie mentale

IRMf : imagerie par résonance magnétique fonctionnelle

PE : potentiels évoqués

rCBF : débit sanguin cérébral régional

SMA : aire motrice supplémentaire

TEP : tomographie à émission de positons (ou positrons)

VAS : échelle visuelle analogique

Sommaire

INTRODUCTION 2
DÉFINITION DU PROCESSUS HYPNOTIQUE 3
UTILISATION DES TECHNIQUES HYPNOTIQUES EN CHIRURGIE ... 5
HYPNOSÉDATION 5
NEURO-ANATOMIE FONCTIONNELLE DU PROCESSUS HYPNOTIQUE 10
MODULATION DE LA NOCICEPTION PAR L'HYPNOSE 16
CONCLUSION 20

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'hypnotisme et les techniques de l'hypnose, quels que soient les noms qu'on leur donne, sont connus depuis l'Antiquité où ils sont intégrés au monde mystique et religieux, faisant intervenir des personnages surnaturels, d'essence divine ou diabolique.

Les débats concernant la nature de l'hypnose ont débuté à la fin du 18e siècle, lorsque Franz Mesmer, un médecin autrichien, a voulu donner une explication scientifique au phénomène hypnotique en ayant recours à la notion de «magnétisme animal». Mesmer et les partisans de la théorie du fluide expliquaient l'hypnose par un fluide physique (magnétique) circulant dans le corps du sujet magnétisé ou entre le sujet et l'hypnotiseur. Le rapport particulier qui s'établit entre le magnétiseur et son patient peut être considéré comme la principale découverte de Mesmer [1]. *C'est le marquis de Puységur* [2] *qui fut le premier à comprendre la nature psychologique de ce rapport. Il rejeta la théorie pseudophysique du fluide et eut l'intuition que des forces psychologiques inconnues étaient à l'œuvre. Sa grande découverte fut celle du sommeil magnétique ou somnambulisme artificiel en 1784 que Braid baptisa hypnotisme en 1843* [3], *état analogue à celui du somnambulisme spontané mais que l'on peut induire et auquel on peut mettre fin à volonté.*

Un siècle plus tard, Charcot, le chef de file de «l'école de la Salpêtrière», a présenté l'hypnose comme un symptôme de l'hystérie et l'a classée parmi les perturbations d'ordre neurologique. Son opinion fut contestée par «l'école de Nancy», représentée par Liébeault et Bernheim, qui prétendait que l'hypnose était uniquement le résultat de la suggestion. Les tenants de cette école insistaient sur le fait que tous les êtres normaux sont susceptibles d'être mis en état d'hypnose à des degrés de profondeur différents. Pour eux, le fait d'être hypnotisable n'avait pas de lien avec un état hystérique. Même si Bernheim emporta finalement le débat, l'hypnose continua – et continue – d'être un sujet de controverse.

En parallèle, un professeur liégeois, Joseph Delboeuf, a joué un rôle central dans l'histoire des savoirs sur le psychisme. Ses travaux, tombés dans l'oubli, ont récemment été remis en valeur par Duyckaerts [4]. *Vers 1880, Joseph Delboeuf, alors connu en Europe pour ses travaux sur les nouvelles géométries* [5] *et sur la philosophie* [6], *rend visite au célèbre Charcot à la Salpêtrière et prend part, de façon décisive, au débat sur l'hypnose. Pour lui, l'hypnose constitue un moyen privilégié d'étudier l'influence de l'esprit sur le corps. Ses observations l'amènent à étudier la théorie d'un déplacement dans la localisation du pouvoir en jeu dans l'hypnose. Ce que ce déplacement révèle ou active ne serait pas tant la puissance d'un être humain sur un autre que celle de l'esprit sur son propre corps. En cette fin du 19e siècle, l'hypnose est un sujet à la mode auquel un grand nombre d'esprits éminents s'intéresse. En 1890, William James inclut un chapitre sur l'hypnose dans son ouvrage classique Principle of Psychology* [7]. *Un peu plus tard, Wilhelm Wundt, souvent considéré comme le père de la psychologie expérimentale moderne, écrit un ouvrage sur l'hypnotisme* [8]. *À Vienne, Freud et Breuer ont utilisé l'hypnose pour le traitement de l'hystérie. Leurs résultats furent décrits dans leur ouvrage classique Études sur l'Hystérie* [9]. *Cependant, lorsque le livre paraît, Freud a déjà rejeté l'hypnose et l'a remplacée par la technique des associations libres et par la psychanalyse.*

Après la mort de Charcot, l'hypnose ne survivra guère en France. N'étant plus combattue, l'hypnose fera l'objet d'un désintérêt et d'un abandon progressif. Seul Pierre Janet continuera à l'étudier et à la défendre. Il a largement contribué au développement de la théorie de la dissociation de la personnalité, considérée comme étant un des aspects fondamentaux de l'hypnose. A cet égard, on peut le considérer comme le père de la théorie de la dissociation [10]. *Néanmoins, ses travaux n'eurent que peu d'écho dans le monde médical.*

Au début du 20e siècle, l'hypnose tombe progressivement en oubli en France, son déclin étant accéléré par l'apparition et le développement de la psychanalyse, même si Léon Chertok se dépense sans compter pour faire reconnaître que cette pratique étrange qu'est l'hypnose, loin d'avoir été expliquée par la psychanalyse, pose des questions qui sont autant de défis fondamentaux à tous ceux que le psychisme humain intéresse [11].

À l'étranger, ce déclin fut moins net. Après la Première Guerre mondiale, l'hypnose continua d'être étudiée en Union Soviétique par Pavlov et Bechterev, qui la considéraient comme un mécanisme physiologique de défense. Pour eux, l'hypnose représentait un état intermédiaire entre la veille et le sommeil : le sommeil partiel [12]. *De nombreuses recherches ont également été effectuées en Allemagne, parmi lesquelles il faut citer celles de Kretschmer* [13]. *En Angleterre, McDougall* [14] *s'est servi de l'hypnose pour soigner des soldats qui revenaient du front et souffraient de chocs psychologiques. Aux États-Unis, Clark Hull, célèbre psychologue béhavioriste, s'est appliqué à étudier la suggestibilité* [15].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Après la Seconde Guerre mondiale, un nombre croissant de psychiatres, tel Milton H. Erickson [16], *et de psychologues cliniciens se sont tournés vers l'hypnose pour des applications qui les concernaient spécifiquement. Des sociétés se sont créées ainsi que des revues publiant les recherches expérimentales et cliniques de leurs adhérents. À cette époque, l'hypnose est en pleine phase de réhabilitation. Elle fut finalement reconnue par la British Medical Association en 1955 puis par l'American Medical Association en 1958.*

Les premières recherches expérimentales datent des années 30 [15], *mais il faudra attendre la fin des années 50 pour que, sous l'impulsion de E.R. Hilgard et de A. Weitzenhoffer, ces recherches prennent un véritable essor. Ces auteurs mettent au point des échelles « d'hypnotisabilité » standardisées* [17–19], *créant ainsi la base objective de départ de la recherche contemporaine. Les travaux entrepris à partir de ce moment, outre leur référence aux échelles de susceptibilité hypnotique, verront, pour la plupart, s'opposer les auteurs dans une controverse portant sur la réalité de l'existence d'un état hypnotique.*

Dans ce chapitre, nous allons tenter de faire le point sur l'état actuel des travaux scientifiques, dont les nôtres, sur l'étude de l'hypnose. Notre travail s'articule en deux grands volets. Le premier décrit l'utilisation de l'hypnose en clinique, principalement comme alternative à l'anesthésie générale en chirurgie ; le second volet rapporte les résultats d'études sur le mécanisme d'action du processus hypnotique par des enregistrements électrophysiologiques et des techniques d'imagerie, à l'aide de la tomographie à émission de positons.

La première partie du travail décrit une nouvelle technique d'anesthésie que nous avons mise au point et décrite sous le nom « d'hypnosédation ». Elle consiste en l'association d'une hypnose à une sédation intraveineuse consciente, accompagnée d'une anesthésie locale pour les actes chirurgicaux. En 2002, notre collectif de patients est supérieur à 3500. L'hypnosédation fait appel à la « revivification d'événements agréables » sans faire appel à l'analgésie hypnotique. Nous en examinerons les avantages, les limites et les indications en nous fondant sur les résultats de nos études cliniques, menées dans les services de chirurgie maxillofaciale et plastique et de chirurgie endocrine de notre institution. La deuxième partie du travail concerne les mécanismes d'action cérébraux du processus hypnotique, étude que nous avons menée grâce à la tomographie à émission de positons qui permet d'étudier les variations régionales du débit sanguin cérébral, lequel est un bon indicateur de l'activité synaptique.

Définition du processus hypnotique

Nosologie

Étymologiquement, hypnose vient du grec « υπνοζ » « *sommeil* ». Le mot s'emploie aussi pour désigner un *engourdissement profond et, par image, la mort (thanatos).* Chez Homère, Hypnos est le frère de Thanatos [20].

Le « Petit Robert » définit l'hypnose comme « ***Sommeil provoqué par des manœuvres spéciales****, ou* ***des médicaments hypnotiques*** » ou par analogie « *État d'engourdissement ou d'abolition de la volonté* » [21]. Le « Larousse Illustré » la définit comme suit : « *n. f. (du grec hypnoûn, endormir). 1.* ***État de sommeil artificiel provoqué par suggestion****. 2.* ***Technique de suggestion*** *propre à provoquer cet état ; utilisation de cette technique (notamment à des fins thérapeutiques)* » [22]. Ces deux exemples font une analogie entre le **sommeil** et l'hypnose. Par contre, une version du « Larousse Grand Format », la définit comme un **état de conscience** : « *n. f. (du gr. Hypnoûn, endormir). État de conscience particulier entre la veille et le sommeil,* ***provoqué par la suggestion*** » [23]. Ces définitions sont contredites par les données scientifiques puisqu'il est établi par des enregistrements électroencéphalographiques [24] que l'hypnose n'est pas un état de sommeil et la définition de sommeil artificiel n'est pas encore décrite en neurologie.

La Commission de la *British Medical Association* définissait l'hypnose en 1955 comme « un état passager d'attention modifiée chez le sujet, état qui peut être produit par une autre personne et dans lequel divers phénomènes peuvent apparaître spontanément ou en réponse à des stimulus verbaux ou autres. Ces phénomènes comprennent un changement dans la conscience et la mémoire, une susceptibilité accrue à la suggestion et l'apparition chez le sujet de réponses et d'idées qui ne lui sont pas familières dans son état d'esprit habituel. En outre, des phénomènes comme l'anesthésie, la paralysie, la rigidité musculaire et des modifications vasomotrices peuvent être, dans l'état hypnotique, produits et supprimés ».

M.H. Erickson [16], quant à lui, décrit l'hypnose comme étant un phénomène naturel et banal de concentration mentale, une focalisation durant laquelle les facultés de l'esprit du sujet sont accaparées par un train de pensées, le sujet devenant indifférent à toute autre considération. L'individu demeure donc vigilant, concentré et collaborant. Erickson ajoute qu'il n'y a pas d'expérience « standard » de l'état hypnotique puisque les réactions du sujet dépendent de nombreux apprentissages effectués antérieurement, ainsi que de ses attentes et de sa motivation.

Atkinson [25], dans son *Introduction à la Psychologie*, propose la définition de Kihlstrom : « On peut définir l'hypnose comme une interaction sociale dans laquelle une personne (appelée sujet) répond aux suggestions qui lui sont faites par une autre personne (appelée hypnotiseur) en vue de produire des expériences comportant des altérations de la perception, de la mémoire et de l'action volontaire. Dans le cas classique, ces expériences et les comportements qui les accompagnent sont associés à une conviction subjective se situant aux limites du délire et à une participation involontaire presque apparentée à la compulsion » [26].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

En France, Léon Chertok, dans sa définition de l'hypnose, s'inscrit dans une perspective résolument étatiste. Il s'inspire des travaux de Georges Lapassade qui définit les états modifiés de conscience comme des expériences au cours desquelles le sujet a l'impression que le fonctionnement habituel de sa conscience se dérègle et qu'il vit un autre rapport au monde, à lui-même, à son corps, à son identité [27]. Pour Chertok, l'hypnose n'est pas une perturbation du psychisme individuel, mais plutôt le résultat d'une perturbation des rapports du sujet avec l'environnement.

Un large consensus existe pour considérer que la potentialité hypnotique de l'homme s'enracine, biologiquement, dans le vaste ensemble de phénomènes éthologiques décrits par A. Demaret et appelé « hypnose animale » [28].

François Duyckaerts [29] propose une autre réflexion : la conscience sous hypnose change de statut ou de régime. Elle ne fait plus corps avec ce mélange de logique et de rhétorique qu'il appelle le mental. La distinction entre mental et psychique est capitale pour la compréhension de l'état de conscience très spécifique induit par l'hypnose. Tout objet, toute idée ou tout souvenir qu'on ravive dans le champ de conscience n'agit plus que par sa seule présence. La conscience fait corps avec le psychique. Pour François Duyckaerts, si l'on arrive à saisir la différence qu'il y a entre, d'une part, le mental (jeu, lieu de transformations) et, d'autre part, le psychique (modulation de la relation au monde par les souvenirs bruts, non travaillés, de la sensibilité), il devient possible d'admettre et d'appréhender la différence des états de la conscience selon que celle-ci fait corps avec notre vie mentale ou avec notre vie psychologique. Cette réflexion ouvre la porte à de multiples interrogations et invite à de nouvelles recherches.

Nous ne multiplierons pas les exemples. Aucune des définitions proposées n'est, en effet, satisfaisante, chacune étant fonction de l'idée que son auteur se fait de la nature du phénomène hypnotique.

Théories du processus hypnotique

La théorie du processus d'hypnose divise les spécialistes actuels en deux courants principaux : les *étatistes* et les *anti-étatistes*.

À l'instar d'Ernest Hilgard, qui a renouvelé la psychologie expérimentale de l'hypnose à partir de 1960, les étatistes considèrent l'hypnose comme un état particulier du cerveau, non assimilable au sommeil et à la veille habituelle, caractérisé par un fonctionnement psychique original dans lequel les fonctions supérieures (jugement, raisonnement, volonté) sont provisoirement rendues inopérantes [30–32].

Les anti-étatistes se réclament d'une tradition sceptique déjà ancienne, remontant au moins au temps du psychologue social Sarbin [33] et relayés, plus récemment, par des chercheurs tels que Théodor Xenophon Barber [34], Nicolas Spanos [35], Ken Bowers [36], John Chaves [37], John Kihlstrom [38], ou Irving Kirsch [39]. Ces psychologues, qui qualifient volontiers leur orientation de « psychosociale », « comportementale-cognitive » ou « sociocognitive », estiment que l'hypnose ne se différencie en rien de l'état de veille normale. Pour eux, le sentiment subjectif de modification de l'état de conscience n'est qu'une illusion que les sujets développent du fait de leur adhésion aux représentations sociales et aux mythes populaires de l'hypnose. Cette opposition entre étatistes et sociocognitivistes constitue le point d'aboutissement provisoire de la querelle commencée en 1884 entre Charcot et Bernheim.

Les étatistes actuels, descendants lointains de Charcot, ont renoncé à l'idée d'une nature pathologique de l'hypnose (hystérie). Ils pensent que l'hypnose induit des modifications objectivables de la physiologie cérébrale et que ces modifications requièrent une aptitude particulière du sujet. Les anti-étatistes modernes perpétuent les théories de Bernheim. Toutefois, ils n'identifient plus l'hypnose à un état de sommeil naturel, cette thèse étant écartée par des études électroencéphalographiques depuis plus de cinquante ans [24]. De ce fait, ils définissent l'hypnose comme un état de veille, sans caractéristique spéciale en dehors de celles créées par la suggestibilité.

L'évolution des théories fait qu'aujourd'hui les héritiers de Charcot et de Bernheim s'accordent sur l'importance de la suggestion. Toutefois, les étatistes pensent que les phénomènes de suggestion ne peuvent se produire complètement que dans un état psychophysiologique particulier, différent de la vigilance ordinaire et dont la propriété principale, mais non la seule, est d'augmenter la suggestibilité. Les anti-étatistes, quant à eux, considèrent, au contraire, que le mythe de l'hypnose est une prédiction créatrice : les sujets qui croient être dans cet état spécial pensent être de ce fait suggestibles et, comme en matière de suggestibilité, croire être suggestible c'est l'être, ils le deviennent réellement.

Étapes du processus hypnotique

La suggestion s'accomplit en deux étapes successives. Tout d'abord, l'acceptation de l'idée qui la transforme en suggestion nécessite une attitude du psychisme que Bernheim appelle la crédivité, c'est-à-dire la forme normale d'une tendance à croire dont l'excès porte le nom de crédulité. La crédivité est augmentée par « certains états d'âme » : foi religieuse, passions vives, amour, colère, haine. La deuxième manière d'amplifier la crédivité consiste à faire croire à l'efficacité d'un médicament ou d'un procédé thérapeutique normalement inactif, mais qui devient efficace en raison de la croyance du patient en son efficacité, conceptualisation de ce qu'on appelle maintenant l'effet placebo.

L'accomplissement de la suggestion nécessite l'idéodynamisme, notion selon laquelle les idées ne sont pas de simples tableaux mais des incitations à l'action. Ces idées sont animées d'une énergie propre qui pousse le sujet à la réalisation et à la concrétisation de ses pensées. Penser n'est pas une pure contemplation, mais devient une ébauche de comportement ou d'action. En application de ce principe, les idées communiquées à un sujet tendent à se réaliser sous forme de perception ou d'émotion. Ce principe s'applique dès qu'une idée est acceptée par le cerveau, quelle que soit la source de suggestion ou que la suggestion soit volontaire ou non.

Les deux « composantes » de la suggestibilité, la crédivité et l'idéodynamisme, sont normalement atténuées par les fonctions supérieures du cerveau, l'attention, le jugement, le raisonnement et la volonté. Les idées sont le plus souvent examinées avant d'être acceptées. Mais ce contrôle et cette inhibition dépendent du niveau de vigilance : complets chez le sujet éveillé, ils disparaissent chez le sujet endormi. La somnolence et le sommeil inhibent les contrôles, atténuent les

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

fonctions d'examen et de critique ; ils augmentent la crédivité et diminuent le contrôle volontaire du phénomène idéodynamique.

Ainsi, pendant certains moments de somnolence et au cours du sommeil spontané, les idées qui surgissent sont admises sans critique, quelles que soient leur source et leur vraisemblance : la crédivité est à son maximum. Leur réalisation idéodynamique ne connaît aucun obstacle dans les registres sensoriel, sensitif, affectif et organique. Il s'ensuit des hallucinations caractéristiques du rêve, qui transforment les images mentales en perceptions. Le processus hypnotique fait appel à cette capacité extraordinaire du cerveau et c'est probablement pour cela que l'hypnose a été utilisée, en milieu médical, à des fins thérapeutiques.

Définition de l'hypnose et étapes du processus hypnotique

- L'hypnose peut être considérée comme un processus psychologique auquel chaque individu peut accéder s'il le désire.
- La focalisation de l'attention sur les suggestions proposées par autrui, l'acceptation de ces suggestions et l'idéodynamisme permettent à l'individu de vivre un processus de conscience modifiée.
- Sous hypnose, le sujet découvre un autre rapport à lui-même et à son environnement.

Utilisation des techniques hypnotiques en chirurgie

Rappel historique

L'utilisation des techniques hypnotiques en médecine est très ancienne [40–42]. Récamier serait le premier, en 1821, à avoir pratiqué une ablation d'un sein avec, comme seul moyen anesthésique, une procédure hypnotique [40]. Il est étonnant que l'événement n'ait pas davantage frappé les esprits à une époque où la chirurgie se pratiquait « à vif ». Un chirurgien anglais, John Elliotson [40], publie en 1843 un compte rendu d'interventions chirurgicales réalisées sans douleur sur des malades en état de sommeil « artificiel ». Il se plaint de rencontrer une vive opposition de la part de la « Royal Medical and Surgical Society ». Presque simultanément, un autre chirurgien anglais, Esdaile, qui exerçait aux Indes, rapporte 345 interventions chirurgicales importantes réalisées avec le seul recours à l'anesthésie « magnétique » [43]. Cette technique réduit le taux de mortalité de 40 % à 5 %. Lui aussi se heurte au scepticisme et à l'hostilité de l'establishment.

Par ailleurs, les mesmériens recourent volontiers au sommeil hypnotique pour soulager des souffrances physiques : névralgies, migraines, goutte, rhumatisme. À la même époque, à Manchester, James Braid, un chirurgien écossais, donne à ce prétendu sommeil le nom « d'hypnotisme ». Même si l'hypnotisme est contesté par les Facultés et les Académies, il apporte un précieux atout aux chirurgiens désireux d'opérer sans faire souffrir. Mais, à cette époque, la découverte du protoxyde d'azote et de l'éther fait tomber l'hypnose dans l'oubli et introduit l'anesthésie chimique [44].

Applications chirurgicales des techniques hypnotiques

L'utilisation de techniques hypnotiques a été proposée en préparation à la chirurgie maxillofaciale et plastique, cardiaque, ophtalmologique [45–52], ainsi qu'en chirurgie pédiatrique [53]. La majorité de ces études utilise des suggestions hypnotiques préopératoires afin d'obtenir un bénéfice postopératoire : diminution de l'anxiété, de la consommation d'analgésiques postopératoires [45–52, 54], de la durée d'hospitalisation [49], et de l'incidence de nausées/vomissements postopératoires [46]. L'exposition peropératoire de patients sous anesthésie générale à des enregistrements de suggestions hypnotiques sur bande magnétique produit également des effets bénéfiques [55, 56].

L'utilisation peropératoire des techniques hypnotiques pour la chirurgie plastique a été décrite par K. Tucker et Virnelli en 1985 [57]. Depuis 1976, cette équipe utilise l'hypnose en association avec une infiltration d'anesthésique local sans sédation intraveineuse. Leur publication décrit 3 cas et discute les avantages de cette association. Lu et coll. en 1996 [58] décrivent une série de 17 patients subissant des soins dentaires sous hypnose associée à une anesthésie locale et une sédation. Peu de renseignements sont communiqués concernant la sédation et les doses utilisées. Cette approche permet de diminuer l'anxiété des patients et d'améliorer les conditions chirurgicales. Cependant, l'administration de médications sédatives par voie intraveineuse ou intramusculaire par des non-anesthésistes (chirurgiens ou dentistes) reste discutable et peut être grevée d'une morbidité et d'une mortalité élevées [59–64].

Hypnosédation

Introduction à la technique

Les progrès et les innovations de l'anesthésie-réanimation et de la chirurgie visent à réduire la morbidité péri-opératoire, la durée d'hospitalisation et, par voie de conséquence, le coût des soins de santé. C'est dans cette philosophie également que s'inscrit le développement de l'hypnosédation, technique anesthésique combinant l'hypnose à une sédation consciente intraveineuse. Cette approche a d'abord été introduite par notre équipe en 1992 dans le secteur de la chirurgie plastique où de nombreuses opérations sont réalisées sous anesthésie locale. L'association d'une sédation intraveineuse permet au patient d'être parfaitement calme et immobile, améliorant par là également le confort chirurgical. Toutefois, la durée de ces interventions et les stimulations douloureuses intermittentes qui y sont associées compliquent la prise en charge. L'accumulation des agents sédatifs peut entraîner une désorientation, une perte de la collaboration du patient et, progressivement, une dépression respiratoire [65–68].

La recherche de techniques d'accompagnement non médicamenteuses et l'expérience de l'utilisation de l'hypnose chez les patients grands brûlés [69] nous ont conduits à associer l'hypnose aux techniques de sédation consciente en chirurgie.

Le recours à l'hypnosédation plutôt qu'à la sédation intraveineuse seule ou l'anesthésie générale doit mettre en balance les bénéfices

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

per- et postopératoires ainsi que les conséquences pratiques pour les équipes chirurgicales et anesthésiques. L'anesthésiste doit non seulement expliquer la technique aux patients et obtenir leur collaboration, mais également compter sur la collaboration des chirurgiens, infirmiers et infirmières impliqués. L'approche relationnelle avec le patient et l'équipe chirurgicale doit être modifiée.

L'hypnosédation a été introduite au Centre Hospitalier Universitaire de Liège en 1992 pour la chirurgie plastique et en 1994 pour la chirurgie endocrine. En 2002, plus de 3 500 patients ont bénéficié de cette technique anesthésique.

Description de la technique

La technique d'hypnosédation repose sur la personnalisation et l'intensification de la relation patient-anesthésiste. La relation de confiance, instaurée avant l'opération, est prolongée pendant et après la chirurgie. Cette attitude et cette relation sont adaptées aux besoins du patient tout au long de ces trois périodes. La technique d'hypnosédation exige également une *collaboration étroite* entre chirurgiens, anesthésistes, infirmier(e)s et patients.

Lors de la consultation, le chirurgien évoque l'existence de cette technique anesthésique dont la sélection dépendra de plusieurs paramètres : possibilité de réaliser le geste opératoire sous anesthésie locale, volume et doses d'anesthésiques locaux probablement nécessaires pour l'infiltration, expérience chirurgicale et motivation du chirurgien à travailler avec un patient conscient, et, bien sûr, désirs du patient.

La visite pré-anesthésique suit les règles habituelles : anamnèse médicochirurgicale, examen clinique et programmation éventuelle d'examens complémentaires. L'anesthésiste-réanimateur présente ensuite au patient l'état d'hypnose comme étant un « état de focalisation de l'attention » permettant au patient de s'extraire de la réalité chirurgicale et de s'évader dans ses propres vécus agréables. L'accent est mis sur la participation active du patient : c'est lui qui se place dans cet état, en aucun cas il ne se soumet à la volonté de l'anesthésiste. Dès lors, une collaboration avec l'anesthésiste est indispensable afin que celui-ci puisse créer les conditions favorables à l'instauration de l'état d'hypnose par le patient. La motivation et la confiance de ce dernier dans l'équipe opératoire jouent donc un rôle important. Le patient est informé de l'administration de très faibles quantités d'anxiolytiques et d'analgésiques en fonction des besoins et de l'infiltration de la région opératoire avec un anesthésique local.

Les contre-indications à l'hypnosédation sont peu nombreuses : surdité, atteinte cognitive sévère (ex : démence, arriération mentale…) ou graves désordres psychiatriques, allergie aux anesthésiques locaux ou décubitus dorsal impossible. En pratique, les contre-indications sont rares (14 patients sur 3 500 dans notre expérience). Aucun test d'hypnotisabilité ou « d'essai à blanc » n'est réalisé avant la chirurgie. À l'issue de l'entretien, le patient accepte ou récuse l'hypnosédation. Dans la majorité des cas, il entre à l'hôpital le jour même de l'intervention chirurgicale. Un jeûne préopératoire de 6 heures est exigé. Dès son arrivée, il reçoit 0,25 mg à 0,5 mg d'alprazolam (Xanax®) par voie orale afin de faciliter l'attente de la chirurgie. En salle d'opération, comme pour toute anesthésie, un abord veineux est mis en place pour permettre l'administration de sédatifs et le traitement de tout incident péri-opératoire.

Le patient fait l'objet d'une surveillance cardiaque et respiratoire classique (ECG, PA, SpO_2, fréquence respiratoire) selon les modalités habituelles. Il est invité à choisir un ou des événements agréables qu'il souhaiterait revivre en cours de chirurgie. Quelques précisions concernant ce souvenir et la préférence sensorielle du patient (visuelle, auditive ou kinesthésique) permettent à l'anesthésiste d'adapter l'accompagnement. Une fois le patient installé pour l'opération, l'induction hypnotique peut commencer. Cette induction comprend :

- une fixation du regard ;
- la fermeture des yeux ;
- une relaxation musculaire progressive ;
- et l'accompagnement dans le vécu agréable.

Le patient se focalise sur lui-même et entre dans l'état hypnotique. L'induction hypnotique dure 5 à 10 minutes. Après cette induction, l'anesthésiste commence la sédation intraveineuse consciente : actuellement, administration de bolus de 0,25-0,5 mg de midazolam IV associés soit à des injections itératives de bolus de 100 µg d'alfentanil, soit, plus récemment, à une perfusion continue 0,02 à 0,08 µg/kg/min de rémifentanil.

La désinfection de la région opératoire puis la pose des champs sont réalisées de la manière classique. Le chirurgien infiltre le site opératoire par un mélange à parts égales de prilocaïne à 2 % adrénalinée à 1:200 000 et de bupivacaïne à 0,5 % adrénalinée à 1:200 000. Ce mélange peut être dilué avec du sérum physiologique lorsque des volumes importants de solution anesthésique sont nécessaires (comme pour la chirurgie du sein).

L'anesthésiste reste auprès de son patient, lui parle, afin de l'assister psychologiquement et d'entretenir l'état hypnotique, tout en surveillant constamment les paramètres vitaux. L'observation attentive du patient permet de déceler immédiatement tout signe d'inconfort, d'adapter la sédation consciente et d'inviter, en cas de besoin, le chirurgien à faire une réinjection d'anesthésique local au niveau du site opératoire. Une ambiance musicale « relaxante » aide le patient à se focaliser sur son vécu agréable et permet à l'anesthésiste de diminuer son débit de paroles.

Un isolement sensoriel relatif est nécessaire au patient en cours de chirurgie (abaissement des volumes sonores du monitoring, des alarmes et des sonneries téléphoniques, conversation chuchotée). Cette ambiance calme et détendue est, à l'évidence, favorable à une meilleure concentration de l'équipe médicochirurgicale sur le travail à réaliser. Cette équipe doit être soudée en vue d'un objectif commun : le bien-être du patient. Les gestes du chirurgien doivent être doux et précis. L'anesthésiste, tout en tenant compte des besoins du chirurgien, doit aussi être très attentif à ceux du patient. L'équipe infirmière anticipe les besoins des différents intervenants et cela dans un calme relatif. En fin d'intervention, le patient est informé de l'achèvement de l'acte et est invité à sortir de l'état d'hypnose. Le patient peut retourner directement dans sa chambre (si la législation l'y autorise) sauf en cas de chirurgie cervicale où il est observé pendant une heure environ, en salle de réveil (risque hémorragique potentiel). Dès le retour en chambre, il peut s'alimenter et, habituellement, être autorisé à déambuler rapidement.

Le *tableau 1* résume les différentes interventions réalisées couramment dans notre centre sous anesthésie locale et hypnosédation. La

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Différents types de chirurgies réalisées sous anesthésie locale et hypnosédation dans notre institution

Chirurgie mineure	Chirurgie majeure
– Correction de cicatrices – Extraction de dents de sagesse – Correction d'oreilles décollées – Turbinoplastie - septoplastie – Réduction fracture de nez – Changement pansements de patients brûlés – Plastie de paupières – Lipoaspiration – Adénomectomie mammaire – Curetage utérin – Enlèvement de matériel ostéosynthèse – Varices des membres inférieurs	– Lobectomie thyroïdienne – Thyroïdectomie totale – Parathyroïdectomie – Prothèses mammaires – Ptose et réduction mammaires – Lifting du visage, cou, front – Résection de tumeur du visage, cou + plastie par lambeau – Septorhinoplastie – Greffe osseuse pariétale → maxillaire – Ligature de trompes/résection de polypes utérus – Hernie ombilicale ou inguinale

liste d'opérations réalisables sous hypnosédation peut être étendue à d'autres actes, notamment en chirurgie vasculaire périphérique, urologie, ophtalmologie, gynécologie. Le *tableau 2* résume les conditions nécessaires à la réalisation de cette technique.

Technique de l'hypnosédation

• L'hypnosédation est une technique anesthésique combinant hypnose, sédation consciente et infiltration d'anesthésiques locaux au niveau du site opératoire.
• Cette technique permet au patient de rester conscient, distrait et dans un état confortable en cours de chirurgie.
• La technique de l'hypnose permet non seulement de distraire efficacement le patient, mais également de moduler ses perceptions douloureuses.

AVANTAGES PEROPÉRATOIRES DE LA TECHNIQUE

■ Généralités

Sept études cliniques, cinq rétrospectives et deux prospectives, ont été conduites dans notre équipe, cinq en chirurgie endocrine et deux en chirurgie plastique [70–76]. Ces études montrent que l'association des techniques hypnotiques à la sédation consciente augmente le confort peropératoire des patients : meilleure stabilité hémodynamique, anxiété et douleur moindres, sentiment de contrôle plus important tout en diminuant les doses de médicaments anxiolytiques et analgésiques nécessaires [72, 73]. La chirurgie plastique et maxillofaciale se prête particulièrement bien à l'utilisation de techniques de sédation associée à l'anesthésie locale [77–80]. Cependant, cette chirurgie réalisée sous sédation intraveineuse peut s'accompagner de problèmes : instabilité hémodynamique au cours de l'opération, dépression respiratoire, nausées, vomissements, douleurs et anxiété per- et postopératoire [81].

Tableau 2 Indications, contre-indications, techniques et conditions opératoires pour la réalisation d'une hypnosédation

Indications	Contre-indications
– Chirurgie réalisable avec infiltration d'anesthésiques locaux au niveau du site opératoire – Patient désirant rester conscient en cours de chirurgie – Équipe opératoire ayant une bonne expérience chirurgicale et une grande habilité – Anesthésiste formé aux techniques d'hypnose	– Patient non motivé et désirant « dormir » en cours de chirurgie – Patient allergique aux anesthésiques locaux – Patient ne supportant pas la position en décubitus dorsal (dyspnée) – Patient sourd ou souffrant de démence – Chirurgie nécessitant des doses trop élevées d'infiltration d'anesthésiques locaux – Équipe opératoire non motivée
Conditions opératoires	**Techniques**
– Climat opératoire accueillant – Équipe opératoire soucieuse de collaborer ensemble – Calme relatif en cours d'opération – Présence permanente de l'anesthésiste en cours d'opération	– Installation confortable du patient – Mise en place du monitoring habituel et cathéter intraveineux – Induction hypnotique ± 10 min – Titrage des agents analgésiques et anxiolytiques pour sédation consciente – Champs opératoires classiques – Infiltration par le chirurgien du site opératoire

L'anxiété ainsi que la peur de la douleur et de la perte du contrôle de soi sont fréquemment manifestées par les patients chirurgicaux [82, 83]. Si la sédation intraveineuse apaise ces émotions, les agents utilisés peuvent être responsables d'effets secondaires, habituellement d'une manière dose-dépendante [84, 85]. L'épargne en agents sédatifs rapportée dans les études publiées est donc bénéfique et le recours à des techniques non médicamenteuses constitue un avantage certain pour les patients [52, 86].

La méta-analyse la plus récente sur les bénéfices des techniques psychologiques dans la prise en charge de la douleur compare l'hypnose à d'autres techniques de réduction de stress [87]. Elle montre que les suggestions hypnotiques ont un effet analgésique important dans 75 % de la population étudiée. Ces constatations sont également confirmées par d'autres études [51, 53, 88].

Une étude prospective randomisée en radiologie interventionnelle retrouve des résultats comparables [89]. L'efficacité d'une sédation consciente seule est comparée à celle d'une sédation combinée à une approche psychologique, soit sous la forme d'une approche attentionnelle, soit sous celle d'une hypnose. L'hypnose améliore l'analgésie, le confort du patient et la stabilité hémodynamique. Cependant, la consommation de médications anxiolytiques (midazolam) et analgésiques (fentanyl) n'est pas significativement différente entre le

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

groupe attentionnel et le groupe sous hypnose, contrairement à nos propres observations.

Deux différences importantes existent entre les deux études. Lang et coll. [89] utilisent des techniques hypnotiques standard pour tous les patients alors que nous proposons un accompagnement « sur mesure », adapté au patient. Les personnes pratiquant l'hypnose dans l'étude de Lang et coll. [89] sont des « novices » (32 heures d'entraînement pour 2 étudiants en médecine, une psychologue et une infirmière) alors que, dans nos études, il s'agit d'anesthésistes « experts » dans l'accompagnement hypnotique et faisant partie de l'équipe opératoire.

Plusieurs mécanismes peuvent être invoqués pour expliquer l'amélioration du confort des patients. Il peut s'agir d'un effet propre de l'état d'hypnose sur la modulation de la nociception [90–92] et de l'anxiété. Le patient qui est en situation confortable en cours de chirurgie affiche une plus grande stabilité hémodynamique peropératoire et interfère moins avec le geste chirurgical. Les conditions opératoires s'en trouvent améliorées. La stabilité hémodynamique peut également s'expliquer par un effet direct de l'hypnose sur le tonus sympathique prédominant dont l'inhibition favorise l'installation d'un état « vagotonique » [93–95]. L'analgésie prolongée et la réduction des effets secondaires (nausées, vomissements) observées au cours de la période postopératoire après la séance d'hypnose, sont également décrites après suggestions hypnotiques préopératoires [46, 53, 96]. L'ensemble de ces observations explique probablement la plus grande satisfaction des patients après hypnosédation.

■ Intérêt de l'hypnosédation en chirurgie endocrine

Plusieurs travaux de notre équipe ont porté sur la chirurgie endocrine et comparent l'hypnosédation à une technique d'anesthésie générale classique [70, 71, 74–76]. Depuis près d'un demi-siècle, en effet, la chirurgie endocrine par cervicotomie est réalisée sous anesthésie générale alors qu'auparavant, la chirurgie de la thyroïde se réalisait couramment sous anesthésie locale [97]. La mortalité actuelle de cette chirurgie est proche de 0 %, et sa morbidité est comprise entre 2 et 5 % [98]. Ces bons résultats n'incitent pas à réhabiliter l'anesthésie locale dans ces indications. Pourtant, pour la chirurgie des parathyroïdes, plusieurs équipes recourent à l'anesthésie locale associée à une sédation intraveineuse en hospitalisation de jour [99, 100]. Leurs critères de sélection sont cependant stricts (adénome unique sans pathologie thyroïdienne associée, absence de cervicotomie antérieure).

La chirurgie parathyroïdienne [101, 102] sous bloc cervical avec l'utilisation d'une sédation consciente ne demande pas de sélection particulière et permet également la réalisation d'un geste sur la thyroïde en cas de besoin. L'hypnosédation est toutefois plus simple car elle évite l'infiltration superficielle du plexus cervical et ses risques potentiels [103]. En outre, par la composante d'hypnose qu'elle comporte, elle assure un grand confort peropératoire au patient. Ses critères de sélection sont plus larges et elle peut être proposée à des patients devant subir une thyroïdectomie partielle, voire totale. Elle est applicable, de manière routinière, à tous les patients motivés, désireux de rester conscients au cours de la chirurgie. Elle autorise l'exploration complète du cou tout en assurant des conditions confortables, pour le patient comme pour le chirurgien.

La faisabilité et la sécurité de l'hypnosédation pour des interventions cervicales, même majeures, comme la lobectomie de la thyroïde ont été établies dès 1995 [70]. Aucune conversion en anesthésie générale n'a été nécessaire. La durée opératoire est allongée chez les patients traités par hypnosédation [71], probablement en rapport avec la nécessité de gestes opératoires doux, donc plus lents, et la taille plus importante des pièces réséquées dans ce groupe de patients au cours de cette étude. Malgré les résections plus étendues, le saignement peropératoire n'a pas été majoré en cas d'hypnosédation, et c'est une impression clinique générale, bien que subjective, des chirurgiens, surtout en chirurgie endocrine et au cours des septorhinoplasties. Cette réduction des pertes sanguines pourrait s'expliquer, en partie au moins, par l'utilisation systématique d'anesthésiques locaux adrénalinés (vasoconstriction locale) mais aussi par le maintien de la respiration spontanée des patients, ce qui améliore le retour veineux (par opposition à l'augmentation de la pression veineuse et, souvent aussi, la vasoplégie, qui favorisent le saignement chez les patients ventilés). La chirurgie induit des réactions neuro-endocriniennes, métaboliques et immunitaires, dites « de stress » qui se retrouvent lors des lobectomies thyroïdiennes, qu'elles soient réalisées sous anesthésie générale ou sous hypnosédation [75]. Toutefois, la libération d'interleukine-6 et la cortisolurie des 24 heures après cette chirurgie sont moins importantes lors d'une prise en charge anesthésique par hypnosédation. Les raisons de cette diminution des réactions neuro-endocriniennes ne sont pas encore connues actuellement. L'inflammation secondaire au traumatisme chirurgical est reflétée par la libération des protéines de la phase aiguë, comme la protéine C-réactive (CRP). L'activation des monocytes, macrophages, fibroblastes et cellules endothéliales accompagnant la réaction inflammatoire s'exprime aussi par la libération d'interleukine-6 (IL-6), dont la concentration plasmatique est directement corrélée à l'importance de la réaction inflammatoire et donc à l'extension du dommage tissulaire [104–106]. Les concentrations plasmatiques d'IL-6 sont plus faibles dans le groupe hypnosédation, ce qui pourrait témoigner d'une réaction inflammatoire moindre, donc de lésions tissulaires moins importantes. Les raisons d'une telle différence sont difficiles à comprendre car, dans les deux groupes, l'approche chirurgicale est identique, la chirurgie est réalisée par la même équipe opératoire et une anesthésie locale par infiltration est pratiquée, réduisant les afférences douloureuses per et postopératoires immédiates. Comme l'IL-6 peut être libéré également en cas de stress psychologique isolé [107–109], en absence de lésion tissulaire, il est légitime de considérer que cette libération des cytokines puisse être modulée par l'hypnose.

AVANTAGES POSTOPÉRATOIRES DE L'HYPNOSÉDATION

L'hypnosédation diminue l'incidence des nausées et vomissements postopératoires, ce qui peut s'expliquer par des effets à la fois directs et indirects de l'hypnose. En effet, cette dernière réduit l'anxiété et la douleur périopératoire, facteurs qui favorisent la survenue de nausées et vomissements [84, 110, 111]. De plus, la diminution de la consommation peropératoire de morphiniques, agents fortement émétisants, contribue probablement à cet effet bénéfique [112, 113]. Enfin, un effet direct de l'hypnose sur le fonctionnement du tube

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

digestif et même sur la trigger zone cérébrale responsable des nausées et vomissements est suggéré par plusieurs études [46, 114].

L'analgésie induite par l'hypnose peropératoire se prolonge au cours de la période postopératoire. Les douleurs postopératoires sont moins intenses alors que l'administration peropératoire de morphiniques est moindre. Cette analgésie prolongée s'observe en l'absence de suggestions posthypnotiques directes d'analgésie : la simple suggestion aux patients de prolonger leur bien-être en période postopératoire est suffisante. Les mécanismes de l'analgésie hypnotique, à distance du processus hypnotique, ne sont pas connus.

Le retour à un niveau d'activité normale est plus rapide après hypnosédation : durée d'hospitalisation réduite, fatigue moindre et reprise plus précoce des activités professionnelles. Les implications économiques et sociales sont importantes. Cette récupération plus rapide traduit une meilleure préservation de l'homéostasie et un moindre stress périopératoire.

La fatigue postopératoire, rencontrée chez tous les opérés, se traduit par une faiblesse musculaire, un besoin accru de sommeil et une altération des fonctions cognitives [115, 116]. Cette fatigue est multifactorielle ; elle dépend à la fois de modifications neuro-endocriniennes, métaboliques, cardiorespiratoires, musculaires et psychologiques [117]. Elle est corrélée à l'importance du traumatisme opératoire, mais indépendante de la durée de l'anesthésie générale, de la durée de l'acte chirurgical, de l'âge ou du sexe [118]. Elle est probablement accrue par la libération de cytokines au site opératoire, libération qui est réduite, comme nous l'avons vu, chez les patients pris en charge par hypnosédation. Les phénomènes cognitivo-comportementaux rapportés après anesthésie (générale ou non) sont liés en grande partie à ce que la technique d'anesthésie n'arrive pas à contrôler tous les aspects de la réaction neuro-endocrinienne à l'agression (même si celle-ci est à but thérapeutique). De surcroît, la méthode d'anesthésie, n'a aucun bénéfice indépendant de l'agression et génère ses propres effets indésirables. L'hypnosédation utilise peu d'agents thérapeutiques, ce qui réduit ses effets négatifs, pharmacologiquement dépendants. La manière dont elle bloque le message nociceptif comporte certainement d'autres réponses pour expliquer cette différence de vécu des patients vis-à-vis de leur intervention et de ses suites.

Indications, contre-indications et avantages de l'hypnosédation

• L'hypnosédation permet au patient de rester conscient, distrait et dans un état confortable en cours de chirurgie.
• Comparée aux techniques de sédation consciente, elle permet une réduction significative des médicaments IV et procure plus de confort au patient : moins d'anxiété, moins de douleur, plus de contrôle et plus de confort postopératoire avec moins de douleurs et de nausées/vomissements postopératoires.
• En postopératoire, cette technique, comparée à l'anesthésie générale, permet de réduire significativement la fatigue et la douleur postopératoire. Ainsi, la récupération postopératoire est accélérée avec une reprise des activités professionnelles nettement plus rapide.

La réduction de la fatigue et des douleurs postopératoires après hypnosédation, rend probablement compte du sentiment, subjectif, de bien-être et des scores très élevés de satisfaction. Le rôle actif joué par le patient au cours de la technique peut également contribuer à ce sentiment de satisfaction.

Faisabilité et sécurité de la technique d'hypnosédation

L'introduction d'une nouvelle technique anesthésique pose le double problème de sa faisabilité et de sa sécurité. Avec un recul de 10 ans et la réalisation de nombreuses études prospectives et de morbidité, l'hypnosédation a fait la preuve de sa sécurité d'utilisation et la question qui peut se poser est celle de son succès limité malgré des avantages théoriques et pratiques importants. L'augmentation de la demande de soins médicaux accroît les charges de travail et les cadences, limitant la disponibilité des anesthésistes pour une technique demandant un investissement personnel important. De plus, les risques de l'anesthésie générale paraissent tellement faibles que l'opportunité d'un changement de technique ne paraît pas évidente.

Limites et perspectives d'avenir de l'hypnosédation

■ Risque et gestion d'une conversion vers l'anesthésie générale

Sur un collectif de plus de 3 500 patients ayant bénéficié de la technique, seuls 18 d'entre eux ont nécessité de convertir l'hypnosédation en anesthésie générale, en cours de chirurgie. Cette conversion a été réalisée dans le calme, avec l'accord du patient et après lui avoir demandé d'émerger de son état d'hypnose. Les raisons motivant la conversion ont été :
– chirurgicales dans 6 cas (intervention plus complexe que prévu) ;
– l'inconfort du patient lié à la position opératoire dans 4 cas ;
– l'apparition de douleurs importantes au niveau du site opératoire dans 6 cas ;
– et une anxiété au moment de l'induction hypnotique dans 2 cas.

Pour aucun des patients, le recours à l'anesthésie générale n'a été nécessité par l'apparition d'une complication demandant un traitement urgent.

L'éventualité d'une anesthésie générale, même si elle est rare, impose le respect des règles habituelles en termes de jeûne, monitorage, personnel et matériel à disposition. L'hypnosédation doit être réalisée par un anesthésiste pour garantir la sécurité du patient dans un environnement chirurgical.

■ Perspective d'avenir de la technique

D'un point de vue économique, l'hypnosédation a un coût nettement inférieur à celui d'une anesthésie générale, la durée d'hospitalisation est raccourcie et les patients peuvent reprendre leurs activités socioprofessionnelles plus rapidement. Son développement repose sur l'investissement personnel d'équipes opératoires qui mettent leur « savoir-faire » et leur « savoir-être » au service de patients motivés, désireux de jouer un rôle actif dans leur convalescence. Le fait que la technique ne requière pas, comme la cœlioscopie par exemple,

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

d'équipement coûteux, est probablement un facteur limitant important à son expansion Sur le plan théorique, la technique soulève la question des interactions entre modifications de l'état de conscience d'une part et fonction cognitive d'autre part, ouvrant la porte à de nombreuses recherches dans les domaines de la psychoneuroendocrinologie et de la neuroanatomie fonctionnelle.

Un nombre croissant d'études s'intéresse aux conséquences de la chirurgie et de l'anesthésie sur la fonction cognitive postopératoire. Après pontage aortocoronaire, les performances aux tests cognitifs sont diminuées chez 53 % des patients à leur sortie de l'hôpital [119]. Cette dysfonction persiste encore chez 36 % des patients 6 semaines après l'opération et chez 24 % d'entre eux après 6 mois. Cinq ans après la chirurgie, 42 % des patients présentent une baisse de leurs performances. Même si on peut formuler des critiques à l'égard de cette étude, notamment en raison de l'absence de groupe contrôle (d'âge et de niveau socioculturel identique au groupe étudié), il est inquiétant de constater l'importance et la durée des perturbations de la fonction cognitive après une phase initiale de récupération. Même si la cognition s'altère avec l'âge, une telle dégradation n'a jamais été signalée dans les études étudiant l'impact du vieillissement sur cette fonction.

Toutefois, ces patients porteurs d'atteintes cardiocirculatoires avérées sont aussi concernés plus globalement par la pathologie athéromateuse, dégénérative vasculaire, les microangiopathies associées et les phénomènes inflammatoires et hémostatiques qui tentent de les réparer. Il n'est pas inattendu dans cette population de trouver des prédispositions aux altérations artériopathiques, notamment cérébrales. Cette population est donc particulièrement exposée au développement de troubles cognitifs. Néanmoins, la chirurgie, particulièrement lorsqu'elle est réalisée avec circulation extracorporelle, et l'anesthésie peuvent induire des problèmes cognitifs à long terme [115]. La contribution du coma pharmacologique à ce phénomène est actuellement en cours d'investigation par notre équipe [120]. Informer et conseiller le patient, lui proposer, si le type de chirurgie le permet, des techniques anesthésiques qui lui laissent sa conscience tout en lui garantissant du confort constitueront probablement, dans l'avenir, le « gold standard » d'une prise en charge anesthésique.

Neuro-anatomie fonctionnelle du processus hypnotique

Corrélats neurophysiologiques de l'état hypnotique

La recherche d'indicateurs physiologiques de l'hypnose a porté sur plusieurs voies de recherche :

- échelle d'hypnotisabilité ;
- enregistrements des paramètres physiologiques vitaux ;
- étude des mouvements oculaires ;
- étude de l'électroencéphalogramme (EEG) et de l'électro-oculogramme (EOG) ;
- étude des potentiels évoqués (PE).

Aucun marqueur objectif spécifique de l'état hypnotique n'a été découvert jusqu'à présent.

■ Échelles d'hypnotisabilité

La mise au point d'*échelles d'hypnotisabilité* [18, 121-123] a permis d'ouvrir l'hypnose à une expérimentation en laboratoire et de standardiser les inductions et suggestions hypnotiques. Cependant, ces échelles ont un intérêt limité et ont eu pour effet pervers d'entraîner une confusion entre hypnotisabilité et suggestibilité. Or, ces deux notions sont bien distinctes : l'hypnotisabilité fait référence à la facilité avec laquelle chaque individu accède à un mode de fonctionnement psychique particulier, l'hypnose. Par contre, la suggestibilité fait référence à la disposition psychique qui conduit un sujet à se soumettre et à accepter facilement toute proposition qui lui est faite et à y obéir.

■ Mesure de paramètres physiologiques

Les résultats des mesures des paramètres physiologiques vitaux tels que pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, température [93-95, 124, 125] varient en fonction des suggestions hypnotiques mais n'ont aucune spécificité : ils ne sont pas utilisables pour évaluer le processus hypnotique.

■ Enregistrements électrophysiologiques et mouvements oculaires

La première hypothèse neurophysiologique de l'hypnose reposait sur l'*asymétrie de fonctionnement hémisphérique*. L'hypothèse d'une activation préférentielle de l'hémisphère droit en état hypnotique était fondée sur l'observation de la direction des mouvements oculaires [126, 127]. Selon cette théorie, chacun des hémisphères cérébraux serait responsable d'une appréhension différente de la réalité. Le cerveau gauche serait prédominant dans les activités verbales, analytiques, rationnelles et logiques. Le cerveau droit interviendrait surtout dans le fonctionnement imaginatif et holistique [128].

Les travaux de Gruzelier [129] reposent sur l'identification tactile d'objets placés dans la main gauche et la main droite. Ils montrent qu'au repos, les participants, tous droitiers et très hypnotisables, ont une prédominance hémisphérique gauche et que cette prédominance diminue lors du passage en hypnose. Les auteurs concluent à l'existence d'une relation avec une inhibition de l'hémisphère gauche. Ils confirment ces observations par des tests neuropsychologiques (génération de catégorie de mots, de lettres, dans une catégorie sémantique, dextérité des doigts et latéralité) [130]. Pourtant, comme le soulignent Jasiukaitis et coll. [131], ni les tests neurophysiologiques, ni les enregistrements EEG n'apportent la preuve d'une prédominance hémisphérique droite.

La latéralité du regard traduirait un fonctionnement hémisphérique préférentiel : le fonctionnement hémisphérique gauche induirait des mouvements oculaires latéraux vers la droite et celui de l'hémisphère droit des mouvements oculaires vers la gauche. Ainsi, dans l'étude des mouvements oculaires latéraux, plusieurs auteurs ont constaté que les individus très hypnotisables ont des mouvements oculaires latéraux plus souvent dirigés vers la gauche, ce qui signifierait un fonctionnement hémisphérique droit [126, 127, 132]. L'étude, sur 86 volontaires, des réponses idéomotrices sous hypnose montre que les sujets droitiers et très hypnotisables répondent plus souvent avec la partie gauche du corps. Cependant, Otto-Salaz et coll. [133],

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

utilisant un nombre plus important de participants (n = 1 269), n'ont pu confirmer cette asymétrie.

Les *mouvements oculaires verticaux* ont également été étudiés en relation avec l'hypnotisabilité. Dans certaines études, la capacité de maintenir le regard vers le haut pendant la fermeture des paupières serait un signe de haute hypnotisabilité, encore appelé « eye roll sign » [134]. Cette observation pourrait s'expliquer par la proximité et les inter-relations des 3e, 4e et 6e noyaux des nerfs crâniens qui contrôlent l'activité des mouvements oculaires. Cependant, la présence de ces mouvements oculaires verticaux ne constitue pas un marqueur spécifique. Par contre, l'apparition de mouvements oculaires lents, ondulatoires, de faibles amplitude et fréquence, en cours d'hypnose, reste une observation clinique fréquente [135]. Ces mouvements peuvent être également observés lors d'introspection et lors de mémorisations d'événements.

La première tentative de corréler la latéralité gauche/droite du rythme EEG et l'hypnotisabilité a été faite par Morgan en 1971 [136]. Le rythme α de l'hémisphère droit diminuerait lors de tâches cognitives impliquant directement cet hémisphère. Cependant, les auteurs ne trouvent pas de différences significatives entre les activités α de l'hémisphère droit chez les sujets très hypnotisables et chez les sujets peu hypnotisables. Les mêmes résultats ont été retrouvés dans une autre étude des mêmes auteurs [137]. MacLeod et De Pascalis, en utilisant l'EEG digitalisé pour évaluer la spécificité hémisphérique, ne trouvent pas de différences significatives [138, 139].

Des études EEG ultérieures ont été réalisées afin d'identifier des critères neurophysiologiques du processus hypnotique. Initialement, l'hypothèse que les modifications de *l'activité électrique cérébrale pouvaient se traduire par des tracés caractéristiques* a été envisagée mais les résultats des travaux ne l'ont pas confirmée.

Déjà en 1971, Morgan et coll. [136] avaient étudié les rythmes α (8–12,75 Hz) sous hypnose. Cependant, les corrélats neuronaux du rythme α restent débattus [140, 141] et ne sont spécifiques ni du processus hypnotique, ni de l'hypnotisabilité [142].

D'autres travaux [143–146] ont recherché des corrélations entre d'autres rythmes et l'hypnotisabilité. Ainsi, les sujets très hypnotisables présentent moins de rythmes β1 (13–15,75 Hz) que les peu hypnotisables, aussi bien en cours d'hypnose qu'à l'état de veille normale. On ne peut pourtant pas considérer les rythmes β comme spécifiques du processus hypnotique [147]. D'autres auteurs ont rapporté une diminution du rythme δ (0,15–3,75 Hz) dans l'hémisphère droit des individus hypnotisables [147].

Le rythme θ (4–7,75 Hz) est peu spécifique d'un processus hypnotique [148] même si les travaux de Crawford [149] et Sabourin [145] observent une augmentation θ dans les deux hémisphères en cours d'hypnose, surtout aux niveaux frontal, central et occipital. En effet, des rythmes θ apparaissent également lors de la somnolence [150, 151] et après usage de méthadone ou d'alcool [152] ou, même, lors de tâches d'attention focalisée [153]. Ils ne représentent donc pas une signature du processus hypnotique.

La présence des rythmes 40 Hz (36–44 Hz), longuement étudiée par l'équipe de De Pascalis [154], est, elle aussi, trop fréquente pour être caractéristique du processus hypnotique. De plus, dans ces travaux, le contenu émotionnel, positif ou négatif, pouvait entraîner une prédominance de ces rythmes dans un hémisphère par rapport à l'autre. En outre, ces résultats n'ont pas été retrouvés par d'autres équipes. En résumé, aucune activité EEG ne constitue un critère neurophysiologique du processus hypnotique à l'heure actuelle.

■ Étude des potentiels évoqués

Des études portant sur les *potentiels évoqués* (PE) ont été réalisées à la recherche de marqueurs indépendants du processus hypnotique. Ces potentiels évoqués sont un moyennage du signal EEG en fonction d'un même stimulus exogène (somesthésique, visuel ou auditif de courte latence) ou endogène (cognitif) caractérisé par la latence d'apparition et par le voltage de l'onde positive P ou négative N. Pour des raisons méthodologiques, elles sont peu conclusives et, surtout, peu reproductibles [155]. Les modifications de potentiels évoqués précoces (latence inférieure à 100 ms) ou tardifs (latence entre 100 et 500 ms) ne sont pas davantage reproductibles ni spécifiques que les autres marqueurs de l'état hypnotique.

Barabasz [156] suggère que les contradictions observées dans les résultats de la littérature proviennent probablement des types de suggestions hypnotiques proposés [151, 157]. Ainsi, chez l'individu hypnotisable, en cours d'hypnose, les hallucinations négatives (modification de la vision d'un écran par l'arrivée d'un brouillard épais ou de l'audition conduisant à ne plus entendre un son) augmentent l'amplitude de P300 visuel et auditif, alors que les hallucinations positives (un objet devant un écran qui cache alors sa visibilité, ou le fait de s'imaginer d'utiliser des « boules quiès » pour ne plus entendre un bruit) les diminuent.

L'existence d'une variabilité des PE selon le protocole hypnotique utilisé est établie [158]. Les potentiels évoqués somatosensoriels enregistrés lors de l'analgésie hypnotique diminuent l'amplitude du P100 et du P300 alors que la focalisation sur le stimulus nociceptif en hypnose augmente le P100 sans modifier le P300 [159]. Danziger et coll. en 1998 [160] rapportent une diminution de l'amplitude de la réponse tardive des potentiels évoqués somesthésiques. Actuellement, comme dans les cas précédents, les différents potentiels évoqués ne peuvent être utilisés comme signature du processus hypnotique.

Manifestations neurophysiologiques associées à l'état d'hypnose

- La recherche de corrélats neurophysiologiques du processus hypnotique s'est montrée décevante : ni les échelles d'hypnotisabilité, ni les paramètres physiologiques vitaux (pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire), ni les mouvements oculaires ne constituent un marqueur objectif et spécifique du processus hypnotique.
- L'étude des enregistrements électroencéphalographiques n'a pas permis d'identifier des rythmes particuliers (α, β, δ, θ, 40 Hz) en cours d'hypnose.
- Les potentiels évoqués visuels, auditifs ou somesthésiques ne montrent pas de caractéristique spécifique du processus hypnotique et ne constituent donc pas une signature objective de ce processus.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Données de l'imagerie fonctionnelle neurologique

Le développement de la *neuro-imagerie fonctionnelle*, dès les années 80, a permis d'explorer plus avant le fonctionnement du cerveau alors qu'il exécute une tâche spécifique. Afin de mieux comprendre les mécanismes du processus hypnotique, quelques chercheurs se sont attachés à mesurer les variations hémodynamiques et métaboliques du cerveau pendant l'hypnose.

En 1985, Baer et coll. [161] utilisent la mesure du débit sanguin comme index de fonctionnement cérébral chez 3 patients par la technique d'inhalation continue de $C^{15}O_2$ et utilisent la tomographie à émission de positons (TEP) ; ils n'observent aucune asymétrie hémisphérique chez les sujets en état d'hypnose et aucun modèle d'activité cérébrale particulier. En 1989, Meyer et coll. [162] explorent, par TEP, le débit sanguin cérébral régional par inhalation de Xe^{133} chez 12 sujets volontaires. En cours d'hypnose, les sujets réalisent une lévitation (c'est-à-dire une élévation) de leur bras droit. Les auteurs constatent alors une augmentation bilatérale du débit cortical, de l'ordre de 3 à 13 %, avec une activité particulière dans les régions temporales supérieures. Les auteurs mettent ces observations en rapport avec une écoute attentive des suggestions hypnotiques en cours d'hypnose.

En 1989 toujours, Halama [163] examine 17 patients souffrant de problèmes psychiatriques en utilisant du Technetium-Hexamethyl-Propylenamine-Oxime (HMPAO). En cours d'hypnose, il observe chez ces patients une activation des régions frontales, surtout droites. Crawford et coll. [164], en utilisant du Xénon^{133}, rapportent des modifications du débit cérébral régional en cours d'analgésie hypnotique. Chez 11 sujets sains (5 très hypnotisables et 6 peu hypnotisables) sous analgésie hypnotique, il apparaît une augmentation significative du débit sanguin au niveau des cortex somatosensoriels et orbitofrontaux dans le groupe des sujets très hypnotisables. Cependant, cette technique d'acquisition souffre d'une mauvaise résolution spatiale.

En 1995, Grond et coll. [165] s'intéressent aux modifications régionales du métabolisme de glucose lors d'une catalepsie (état dans lequel un patient est capable de maintenir un bras ou une jambe dans une position déterminée en cours d'hypnose, sans fatigue apparente). En utilisant le [^{18}F] fluorodésoxyglucose chez 15 sujets très hypnotisables, ils n'observent aucun accroissement ou diminution significatif du métabolisme glucidique cérébral global sous hypnose (qui est, en moyenne, de 4 %) ; par contre, il apparaît une augmentation de l'activité régionale dans les cortex sensorimoteurs (catalepsie d'un bras) et une désactivation relative est observée dans les cortex occipitaux.

Les données de la littérature concernant des corrélats neurophysiologiques du processus hypnotique n'ont réellement progressé qu'avec le recours à l'analyse statistique tridimensionnelle qui améliore la description de la distribution régionale de l'activité cérébrale. Cependant, les différences dans les protocoles expérimentaux et les différents types d'hypnose étudiés (analgésie hypnotique, catalepsie, régression en âge, hallucinations visuelles ou auditives) peuvent, en partie, expliquer la variabilité des résultats d'un laboratoire à l'autre. Dans certaines études, le faible nombre de sujets étudiés et la réalisation des multiples tests statistiques sur des mesures non indépendantes accroît le risque de fausses localisations. Enfin, la localisation particulière des régions d'intérêt particulier ne permet pas d'atteindre une précision anatomique suffisante.

Jusque vers la fin des années 90, la description de la distribution de l'activité métabolique cérébrale régionale restait mal connue.

En 1998, Szechtman et coll. [166] étudient les régions cérébrales activées lors de perceptions auditives réelles, lors d'hallucinations auditives sous hypnose et lors d'efforts d'imagerie mentale auditive chez 8 sujets capables de générer une hallucination auditive sous hypnose et chez 6 sujets très hypnotisables mais incapables de produire une telle hallucination auditive sous hypnose. Chez les 8 sujets capables d'hallucination auditive, l'illusion d'une perception externe et la clarté de cette illusion hypnotique sont corrélées à une augmentation du débit régional dans le cortex cingulaire antérieur (aire 32). Par contre, chez les 6 sujets incapables de produire cette hallucination auditive, s'il existe une activation dans les cortex auditifs associatifs (AB 22), il n'en existe aucune dans le cortex cingulaire antérieur. De plus, en écoutant réellement les sons, les sujets capables de générer des hallucinations de ces sons activent davantage les régions auditives des lobes temporaux que les sujets qui en sont incapables. Ceci montre que la capacité hallucinatoire peut être mobilisée pour amplifier une perception ordinaire.

Plus récemment, les mécanismes cérébraux de l'induction hypnotique et des suggestions d'analgésie hypnotique ont été étudiés chez 8 volontaires, utilisant la technique de $H_2{}^{15}O$. Il a ainsi été mis en évidence [167] :

– un hypermétabolisme particulièrement marqué au niveau des lobes occipitaux (gauche > droit), de la région frontale dorsolatérale gauche, de l'insula gauche, du gyrus temporal droit et du cortex cingulaire antérieur droit ;
– ainsi qu'un hypométabolisme dans le lobule pariétal inférieur droit, le précunéus et le cortex cingulaire postérieur.

Ces résultats viennent confirmer nos propres observations [168].

En 2000, Kosslyn et coll. [169] décrivent les variations de la distribution du débit sanguin cérébral lors d'illusions visuelles de perception de couleur sous hypnose. Le but de cette étude était de comprendre si le processus hypnotique pouvait moduler la perception des couleurs et d'observer ainsi les changements de fonctionnement cérébral lors d'une expérience subjective d'illusion de couleurs. Sous hypnose, les aires cérébrales impliquées (région fusiforme et linguale, au niveau du lobe occipital) dans la perception des couleurs sont activées. On observe cette activation quand le sujet en hypnose regarde un panneau gris ou coloré ; par contre, l'activité de ces régions diminue si on suggère au sujet, toujours sous hypnose, de ne voir qu'un panneau gris, quelle que soit la couleur réelle du panneau (grise ou colorée).

CORRÉLATS CÉRÉBRAUX DU PROCESSUS HYPNOTIQUE ET DE SON EFFET MODULATEUR SUR LA PERCEPTION DOULOUREUSE

Dans un travail portant sur 9 sujets, notre équipe [168] a montré que les enregistrements électroencéphalographiques réalisés *durant l'état d'hypnose* ne comportaient aucun tracé de sommeil (fuseaux, K complexes), mais un rythme d'éveil fragmenté et remplacé, par

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

moment, par une activité thêta (θ). L'oculogramme enregistrait des mouvements oculaires lents et l'électromyogramme confirmait un relâchement musculaire important.

■ Résultats cartographiques statistiques

Une augmentation significative de débit sanguin cérébral s'observe dans 4 régions du cerveau au cours de l'état d'hypnose *(Figure 1)* :

- la première et la plus importante comprend les cortex visuels extrastriés (AB 18, 19, 37) préférentiellement gauches, le lobule pariétal inférieur (AB 40), le cortex précentral adjacent à l'aire pré-motrice (AB 6) et, en profondeur, la partie ventrolatérale du cortex préfrontal (AB 45) ;
- la deuxième région est située dans l'hémisphère droit et comprend les noyaux cérébelleux et le cortex occipital (AB 18) ;
- enfin, les deux dernières aires se situent dans le cortex cingulaire antérieur droit (aire 24/32) et le cortex occipitotemporal gauche (AB 37).

Concomitamment, toujours sous hypnose, on observe une diminution du débit sanguin cérébral *(Figure 2)* :

- dans les cortex temporaux droit (AB 21, 22) et gauche (AB 20, 21, 38, 39) ;
- une portion du cortex préfrontal centrée sur les aires 8, 9, 10 au pole frontal et, sur la ligne médiane, le précunéus (AB 7) et le cortex cingulaire postérieur (AB 39) et à droite le cortex prémoteur (AB 6/8) ;
- et l'hémisphère cérébelleux.

Le processus hypnotique induit une fragmentation du rythme α et des mouvements oculaires lents, ce qui peut suggérer un état de somnolence, mais le sujet sous hypnose sait répondre aux suggestions par un geste sans pour autant sortir de son état. On observe alors une activation des lobes occipitaux, pariétaux et précentraux, ce qui correspond probablement à l'imagerie visuelle, kinesthésique et motrice vivace que décrit le sujet en cours d'hypnose.

L'activation du cortex cingulaire antérieur et préfrontal peut laisser penser que l'attention du sujet est préservée en cours d'hypnose, mais la désactivation du précunéus et du cortex cingulaire postérieur peut suggérer que le sujet vit un état de conscience modifié, ces régions étant impliquées dans la prise de conscience [170-172]. Ces données permettent de suggérer que le processus hypnotique est un état caractérisé par une somnolence apparente qui, loin de s'accompagner d'une réduction du contenu conscient, est lié à une activité hallucinatoire intense. Cet état reflète une diminution de l'attention et de l'orientation du sujet envers un stimulus somatique ou venant de l'extérieur.

Une telle observation est rapportée par les volontaires après la sortie de l'état d'hypnose. Ils signalent, en effet, avoir vécu une expérience hors du temps, de l'espace et des repères corporels habituels. Il a été montré que l'état de repos, en conscience habituelle, durant lequel le sujet reste immobile, les yeux fermés en essayant de ne pas se concentrer sur quoi que ce soit, se caractérise par une activation du cortex préfrontal dans son ensemble, des cortex pariétaux et du précunéus [173-175]. Ces résultats suggèrent que, même lorsqu'aucune consigne ne lui est donnée, le sujet éveillé, en conscience habituelle, continue d'interpréter les afférences sensorielles quel que soit leur mode et qu'il continue d'avoir recours à des

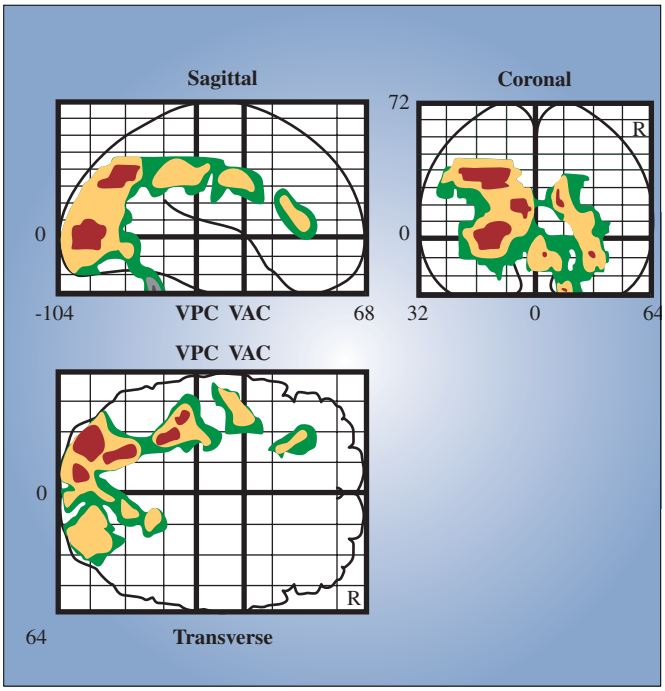


Figure 1 Localisation des voxels dont le débit est plus élevé en hypnose que pendant les conditions contrôles. Les résultats sont affichés dans une vue tridimentionnelle du cerveau en transparence, dans l'espace de Talairach [263], à un seuil de p < 0,05 (corrigé pour analyse multiple)

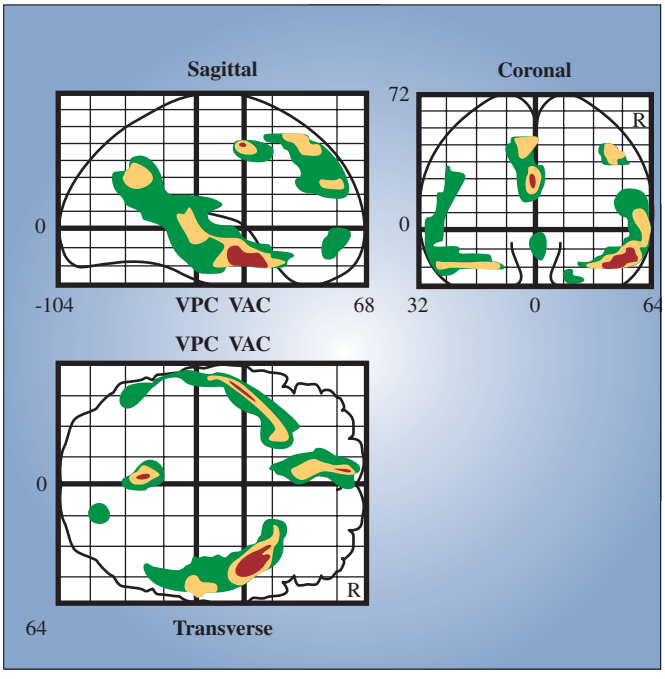


Figure 2 Localisation des voxels dont le débit est significativement diminué en cours d'hypnose comparé à la remémoration autobiographique en conscience habituelle. Les résultats sont affichés dans une vue tridimentionnelle du cerveau en transparence, dans l'espace de Talairach [263], à un seuil de p < 0,05 (corrigé)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

opérations mentales (attention, mémoire, émotion, imagerie mentale, langage interne…) qui l'orientent dans le temps et l'espace, adaptent son comportement à la situation et maintiennent à un niveau optimal sa réactivité aux stimulus externes. À l'opposé, le sujet en état d'hypnose vit dans un état de conscience modifiée, un autre rapport à lui-même et à son environnement.

Les mêmes résultats sont rapportés par une autre équipe [167]. L'étude porte sur la distribution cérébrale régionale au repos, sous hypnose et lors de suggestions hypnotiques augmentant ou diminuant le caractère désagréable d'un stimulus douloureux chaud. Là encore, les auteurs montrent que le processus hypnotique augmente l'activité au niveau :
– des lobes occipitaux gauche et droit ;
– du cortex cingulaire antérieur droit ;
– du cortex dorsolatéral frontal gauche ;
– et de l'insula gauche.

L'activité régionale diminue significativement au niveau des lobes temporopariétaux, du cortex cingulaire postérieur et du précunéus, ainsi que dans une partie du lobe préfrontal. Les auteurs observent également une désactivation du précunéus. Ils proposent l'hypothèse selon laquelle l'activation occipitale bilatérale en cours d'hypnose traduirait un état de profonde relaxation où une modification de la vigilance favorise l'apparition d'une imagerie visuelle sans que leur protocole hypnotique (à l'inverse du nôtre) favorise l'utilisation d'une telle imagerie. L'activation cingulaire antérieure droite, observée également dans notre étude, peut être mise en relation avec différents processus cognitifs comme l'attention, la sélection d'une réponse appropriée, le contrôle moteur, la facilitation ou la suppression de réponse motrice.

Hypnose et imagerie neuro-anatomique fonctionnelle

• Les données neuro-anatomiques fonctionnelles du processus hypnotiques ont permis d'observer un pattern d'activation cérébrale régionale différent sous hypnose en comparaison d'une tâche similaire réalisée hors hypnose.
• Ainsi, lors de la remémoration autobiographique sous hypnose il existe une activation des régions cérébrales impliquées :
– dans la vue (cortex occipital gauche > droit) ;
– dans la perception des sensations (cortex pariétal) ;
– et dans les mouvements (lobes précentraux).
• La diminution d'activité dans les régions du précunéus et du cortex cingulaire postérieur ainsi que la fragmentation du rythme α et des mouvements oculaires lents peuvent suggérer un état de somnolence durant lequel le sujet vit un processus de conscience modifiée.

■ Comparaison de l'état hypnotique aux autres perceptions sans objet

L'imagerie mentale, le rêve, la méditation, les hallucinations d'un patient psychotique sont des situations autres que l'hypnose et au cours desquelles surviennent des perceptions sans objet. En quoi diffèrent-elles de l'hypnose ?

• *L'imagerie mentale visuelle*

L'imagerie mentale visuelle active aussi les aires occipitales [176-182]. Les travaux de cartographie du débit sanguin cérébral tentent de déterminer si les régions corticales impliquées dans l'imagerie visuelle sont identiques à celles engagées par la perception visuelle. Divers travaux avec la tomographie à émission de positron montrent l'activation des régions occipitales et inférotemporales lors de tâches d'imagerie visuelle [179], avec une prédominance de l'hémisphère gauche [178]. Concernant l'activation des aires primaires de la vision, les résultats sont contradictoires : absence d'activation pour certains [180], présence pour d'autres [176], notamment au niveau de l'aire AB 17 et des aires extrastriées (AB 18 et 19). L'activation de ces aires visuelles primaires est associée à l'organisation des informations visuelles ; celle de la région linguale et du gyrus fusiforme (AB 37) permet de reconnaître et de discriminer les faces et les objets [183, 184].

La partie la plus dorsale de l'aire AB 39/40 intervient également dans l'organisation spatiale de l'imagerie mentale visuelle [185]. Les régions occipitales impliquées dans la vision des couleurs [181, 182] ont été activées également sous hypnose (AB 19 gauche), même si on sait que l'imagerie mentale visuelle de couleur active surtout l'aire fusiforme (AB 37) de l'hémisphère droit [186], région non activée sous hypnose.

Par ailleurs, une étude récente [169] suggère que l'hallucination de couleurs sous hypnose implique davantage l'hémisphère gauche, les aires 19 et 20, alors que l'imagerie mentale visuelle de couleur active surtout l'hémisphère droit.

De ces observations, on peut conclure que le processus hypnotique induit un fonctionnement cérébral ayant des points communs avec la perception visuelle réelle de couleur et d'objets et avec l'imagerie mentale visuelle. Sachant que les volontaires avaient les yeux fermés lors de l'acquisition des scanners, on peut exclure l'hypothèse d'une perception visuelle réelle. L'argument qui plaide contre l'hypothèse que l'hypnose serait de la simple imagerie visuelle se base sur l'observation que, sous hypnose, on observe une désactivation du précunéus (AB 7). On sait que le précunéus voit son activité augmentée lors de tâches cognitives impliquant l'imagerie mentale visuelle [187-189]. Il est surtout activé lors d'efforts conscients d'imagerie et fonctionnerait donc comme « l'œil de l'esprit ». Cette désactivation du précunéus s'observe également en sommeil lent [190] et paradoxal [171] ; sa signification est inconnue.

Le précunéus présente un niveau d'activité globalement moindre que le reste du cerveau, tant en sommeil lent profond qu'en sommeil paradoxal ou sous anesthésie [191], trois états caractérisés par une altération, voire une abolition de la conscience. Au contraire, à l'éveil, lorsque le sujet est dans un processus de conscience habituelle, le précunéus est l'une des régions les plus actives [173-175]. Cette observation suggère une implication forte du précunéus dans les phénomènes conscients.

Outre l'activation occipitale, sous hypnose, une partie du cortex préfrontal (AB 45) est significativement activée alors que d'autres régions préfrontales (AB 8, 9, 10) sont significativement moins activées. Le cortex préfrontal est impliqué dans les tâches cognitives [192-196] et d'imagerie mentale visuelle et motrice [189, 197]. L'activation de sa partie ventrolatérale a été rapportée lors de la construction

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

d'image mentale et lors de la maintenance de ces images dans la mémoire [198]. Le cortex frontal joue un rôle important dans l'interprétation de situation et des tâches cognitives complexes [192]. La signification et le rôle exact des différentes régions du cortex préfrontal restent encore largement inexplorés même si l'on découvre progressivement l'importance du réseau de connectivité avec de nombreuses régions corticales et sous-corticales [199] *(Tableau 3)*.

L'imagerie du processus hypnotique est également kinesthésique : les volontaires ont, sous hypnose, l'impression de bouger, ce qui se traduit par une activation antérolatérale du cortex précentral et prémoteur. L'activation de ces régions est également décrite lors d'imageries mentales motrices [200, 201]. *L'imagerie motrice* peut être définie comme la capacité, pour un sujet, de se représenter mentalement une action sans production concomitante d'un mouvement réel. Dans une étude réalisée avec la technique d'inhalation de Xe^{133}, Decety et coll. [202] ont mesuré le débit cérébral régional au cours de la représentation mentale et de l'exécution réelle d'un geste graphique :

- le geste active les zones bilatérales du cortex préfrontal et de l'aire motrice supplémentaire (SMA), le cortex moteur gauche, le cervelet bilatéralement et la région de Broca à gauche ;
- la représentation mentale de ce geste graphique est associée à une augmentation du rCBF dans le cortex prémoteur, incluant SMA et les régions correspondant aux hémisphères cérébelleux.

D'autres auteurs montrent l'implication du cortex cingulaire antérieur, du cortex pariétal et du cortex préfrontal [203-206] dans l'imagerie motrice.

• *Hypnose et méditation*

Différents types de méditation ont été investigués par tomographie à émission de positrons ou par résonance magnétique fonctionnelle [207-209]. Lorsque la méditation se focalise sur les sensations du corps, elle active la région SMA et le cortex pariétal et occipital, comme lors de notre étude. La méditation abstraite sur des états de joie et de bonheur active, au niveau de l'hémisphère gauche, la région de Wernicke, le cortex temporal et la région parahippocampique, ainsi que le gyrus frontal inférieur. La visualisation de paysages, en méditation, implique également l'activation des cortex occipitaux, du gyrus fusiforme, postcentral et parahippocampique. La représentation symbolique de soi, sous méditation, active le cortex pariétal (lobule inférieur et supérieur) ainsi que le gyrus postcentral. Ces tracés d'activation sont comparés à ceux de repos (en conscience habituelle).

La visualisation d'un paysage en méditation donne les résultats les plus proches de ceux de notre protocole expérimental d'hypnose. Toutefois, si les cortex associatifs impliqués dans la vision sont activés dans les deux cas, il existe deux différences significatives :

- l'absence d'activation de la région cingulaire antérieure et du cortex dorsolatéral frontal sous méditation ;
- et l'apparition d'une désactivation du précunéus et du cortex cingulaire postérieur sous hypnose.

Par contre, avec un autre type de méditation (Kundalini, c'est-à-dire se focalisant sur la respiration et en répétant silencieusement une phrase), il apparaît une activation importante du cortex périgénual cingulaire antérieur et du cortex préfrontal et pariétal impliquant donc un réseau neuronal du processus d'attention, sans diminution de l'activité du précunéus ou du cortex cingulaire postérieur.

En définitive, l'hypnose comme la méditation activent des réseaux neuronaux dépendant de la technique. Pour une tâche donnée, il semble que le pattern d'activation diffère selon que celle-ci se réalise dans un état de conscience habituelle ou en hypnose.

Tableau 3 Régions cérébrales activées

État de conscience du patient	Activité cortex occipital	Activité précuneus
Imagerie mentale visuelle	↗ droite > gauche	↗
Hypnose	↗ gauche > droite	↘

• *Hypnose et phénomènes hallucinatoires*

Les phénomènes hallucinatoires comme *l'activité onirique* ou les *hallucinations schizophréniques* ont en commun d'être générés de manière interne, en dehors de toute stimulation extérieure (d'où le terme d'hallucinatoire que nous leur appliquons). Aucune étude de neuro-imagerie n'a étudié les corrélats neuronaux de l'activité onirique. Par contre, on connaît la distribution de l'activité cérébrale pendant le sommeil paradoxal. Celui-ci se caractérise par une activation du système limbique (amygdales, hippocampe) et des cortex occipitaux et temporaux. Ces aspects d'activation pourraient expliquer le contenu habituel des rêves : hallucinations visuelles et auditives avec composante émotionnelle et mnésique (hippocampe) [171, 210, 211]. Comme en hypnose, on note cependant une association négative entre la présence du sommeil paradoxal et le débit sanguin cérébral régional dans une vaste portion du cortex préfrontal (AB 8, 9, 10), le précunéus et le cortex cingulaire postérieur. Cependant, le processus hypnotique n'active pas les complexes amygdaliens ni le thalamus gauche, ce qui le différencie de l'activité onirique pendant le sommeil paradoxal.

Chez *le schizophrène*, Silbersweig et coll. [212] montrent, chez un patient isolé ayant des hallucinations visuelles et auditives, des activations temporales et occipitales et du précunéus, ainsi que du cortex cingulaire postérieur. Par contre, l'étude de groupe (5 patients) n'a pas permis d'observer ces activations postérieures, vraisemblablement en raison de la variabilité de la distribution de l'activité dans ces régions d'un patient à l'autre. L'étude de groupe a permis d'observer une activation dans les noyaux thalamiques et le striatum, dans les structures limbiques (hippocampe) et paralimbique (parahippocampe et gyrus cingulaire) ainsi que dans le cortex cingulaire antérieur (aire 24). Ces activations des noyaux sous-corticaux (thalamus, striatum), ainsi que du cortex cingulaire antérieur droit, semblent jouer un rôle dans la génération et la modulation de ces hallucinations. L'activation du système limbique traduit probablement l'émotion et l'anxiété que vivent ces patients lors de ces épisodes hallucinatoires. À l'inverse du processus hypnotique, la dissociation que vit le patient psychotique est généralement très anxiogène.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Comparaison de l'état hypnotique aux autres perceptions sans objet

• L'hypnose associe une somnolence (estimée par l'EEG) et un niveau d'activation cérébrale régionale variable selon la technique hypnotique utilisée qui la distingue des hallucinations et du rêve, et la rapproche de l'imagerie mentale (dont elle diffère par la désactivation du précunéus).
• Au cours de l'hypnose, le sujet, somnolent en apparence :
– diminue progressivement la prise de conscience de son environnement et de son propre corps ;
– expérimente une prise de conscience de soi-même où il est simultanément acteur et observateur, et vit avec sérénité cette dissociation.
• Le processus hypnotique se traduit par une imagerie mentale plurimodale cohérente et très vivace, motrice et kinesthésique, qui envahit son champ de conscience.
• Les niveaux d'activation cérébrale observés au cours de l'hypnose diffèrent de l'éveil, de la conscience habituelle, de l'activité onirique pendant le sommeil paradoxal, des hallucinations observées chez les patients psychotiques.
• Ces niveaux d'activation ont des points communs avec l'imagerie mentale, mais ils en diffèrent par la désactivation du précunéus et du cortex cingulaire postérieur.

Modulation de la nociception par l'hypnose

Introduction sur la douleur

Selon l'Association Internationale pour l'Étude de la Douleur (IASP), « la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, liée à une lésion tissulaire potentielle ou réelle, ou décrite en termes d'une telle lésion ». Cette définition porte l'accent sur ce que sent, ressent, vit et décrit le patient, sans préjuger ni du mécanisme générateur, ni d'une notion de durée. En d'autres termes, on peut dire que « est douleur ce que le patient dit être douleur ».

Des approches de neuro-imagerie fonctionnelle permettent de mieux localiser les différentes structures cérébrales impliquées dans la nociception. L'observation des interactions entre plusieurs régions cérébrales est nécessaire pour comprendre la manière dont le cerveau traite l'information nociceptive. La tomographie par émission de positons (TEP) et la tomographie d'émission à photon unique permettent de visualiser les variations de débit sanguin cérébral régional (rCBF), reflet indirect de l'activité neuronale. De plus, l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) est venue s'ajouter à ces techniques de neuro-imagerie [213, 214]. Des études effectuées au cours des dernières décennies décrivent de façon détaillée les voies nociceptives périphériques et ascendantes vers le thalamus et le cortex cérébral. Cependant, la variabilité entre les sujets (modulation cognitive de la douleur) et le mode de stimulus nociceptif (intensité, surface et décours temporel de la stimulation) peuvent expliquer la diversité des résultats obtenus dans les études. Les régions cérébrales le plus souvent impliquées dans le traitement de l'information nociceptive sont les noyaux thalamiques, le cortex cingulaire antérieur, l'insula, les cortex somatosensoriels S_I et S_{II}, le cortex préfrontal et prémoteur [213-216].

Ces résultats suggèrent que le traitement de l'information nociceptive est complexe et fait intervenir plusieurs composantes : sensorielle/discriminative, affectivo-émotionnelle et cognitivo comportementale. La sensation de douleur est, par ailleurs, accompagnée de réactions motrices, autonomes et cognitives, et l'imagerie fonctionnelle fournit un outil pour identifier le substrat anatomique de chacune d'elles. Mais, ces différents sites impliqués interagissent en *réseau* et peuvent donc influencer la réponse de l'individu à un stimulus nociceptif. Cette complexité explique sans aucun doute la diversité des résultats cartographiques des études sur la nociception.

Hypnose et perception d'un signal thermique douloureux

Dans un travail récent [92], onze volontaires capables de maintenir un état hypnotique en présence d'un stimulus douloureux ont été étudiés. Un stimulus thermique leur était délivré au niveau de l'éminence thénar de la main droite par une thermode métallique d'une surface de contact de 50×25 mm. Le protocole comportait six séquences de stimulation après que le sujet avait déterminé, de façon reproductible, au cours de séances d'entraînement, la température-seuil de la thermode au-delà de laquelle la sensation thermique devenait insupportable, et quel était le degré de cette douleur. L'expérimentation proprement dite évaluait trois situations :
– situation 1 : le sujet éveillé, en état de conscience habituel (R), fermait les yeux et devait rester au repos ;
– situation 2 : les sujets étaient invités à faire de l'imagerie mentale (IM) fondée sur des événements autobiographiques agréables (vacances) ;
– situation 3 : les sujets étaient invités à revivre les mêmes événements agréables (souvenirs de vacances) que dans la situation 2, mais sous hypnose.

Chaque sujet faisait l'objet de deux scanners dans chacune des trois situations et pour deux stimulations (thermique non douloureuse et thermique douloureuse), soit un total de 12 scanners par sujet.

La *figure 3* montre les évaluations subjectives de la désagréabilité et de la sensation nociceptive après stimulation chaude non nociceptive et chaude nociceptive, au repos (R), en imagerie mentale (IM) et sous hypnose (H). L'analyse de variance ne montre pas de différence significative entre l'évaluation de la désagréabilité et la sensation nociceptive. Par contre, il existe une interaction significative entre l'état et la stimulation thermique sur l'évaluation nociceptive, ce qui montre que les volontaires perçoivent différemment la stimulation nociceptive selon qu'ils se trouvent au repos, distraits par l'imagerie mentale ou en état d'hypnose.

Un test statistique « Tukey honest » montre que l'effet « état » n'est significatif pour l'hypnose que par rapport à l'état de repos ($p < 0{,}001$) et par rapport à l'imagerie mentale ($p < 0{,}001$) alors qu'il n'y a pas de différence statistique entre l'imagerie mentale et le repos.

Une corrélation significative, entre l'évaluation de la douleur par l'échelle verbale analogue et l'état est observée dans la région du cortex cingulaire antérieur. Cette activation s'étend en amont vers

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

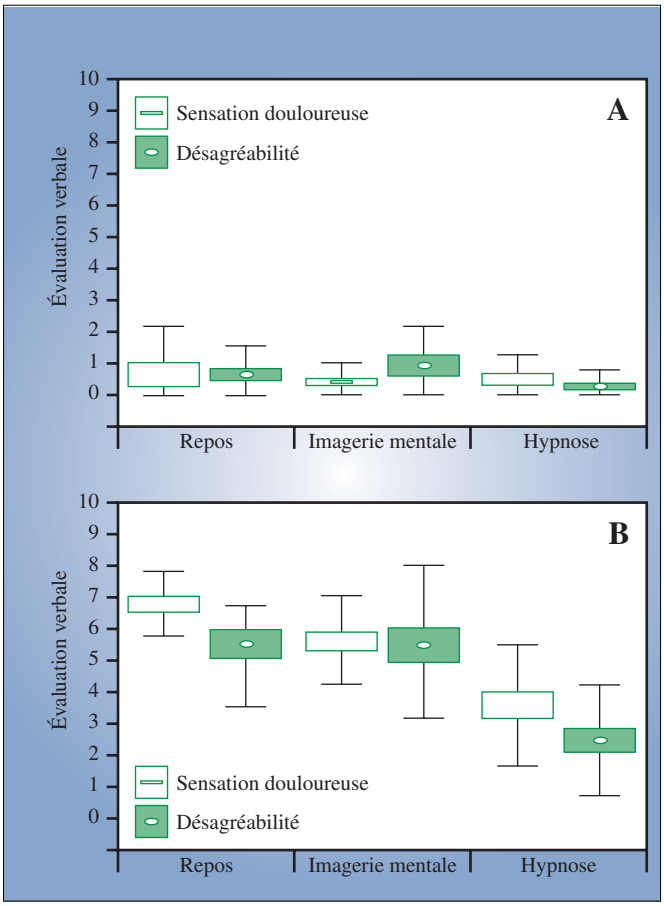


Figure 3 Résultats comportementaux. Evaluation verbale de la sensation douloureuse (rectangles blancs) ou de la désagréabilité (rectangles grisés) lors de la stimulation chaud non-douloureux (A) ou chaud douloureux (B)

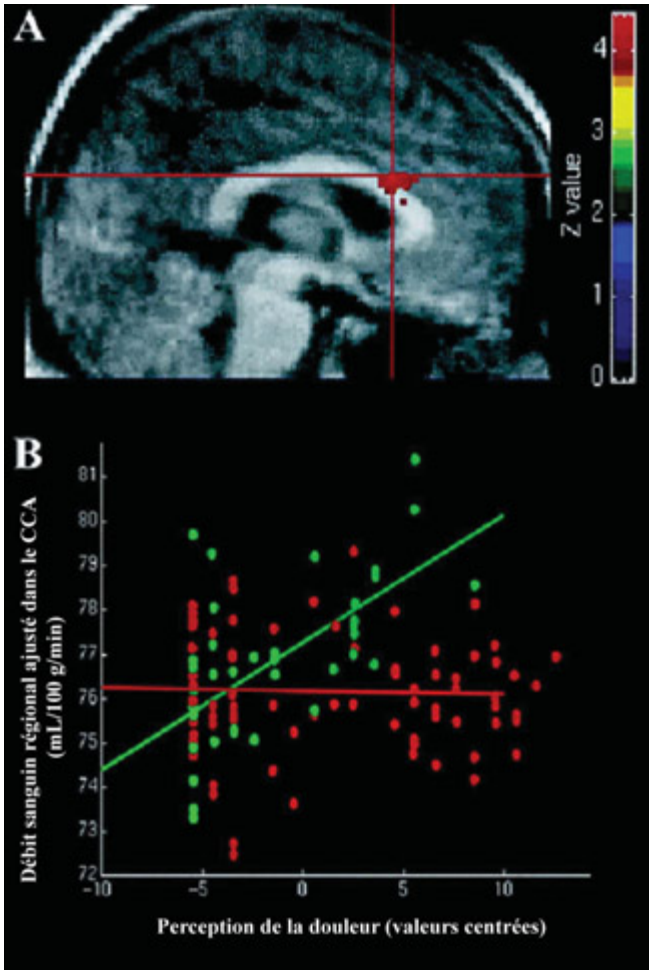


Figure 4 Augmentation du débit sanguin cérébral dans la partie moyenne du cortex cingulaire antérieur (aire 24'a) en cas de douleur en état d'hypnose (mais non dans les états contrôles)

(A) Région cérébrale dans laquelle le débit sanguin augmente proportionnellement à l'évaluation de la douleur dans le contexte spécifique de l'hypnose ; la partie ventrale du segment moyen du cortex cingulaire antérieur (présumé être la région 24'a). Les résultats sont projetés sur la moyenne des résonances magnétiques nucléaires des sujets (séquence T1) normalisées dans l'espace standardisé de Talairach et Tournoux [263] *;*

(B) Le graphique montre qu'il existe un débit sanguin ajusté dans le cortex cingulaire antérieur par rapport à l'évaluation de la perception douloureuse. Les résultats montrent qu'il y a une différence statistiquement significative ($p < 0,05$, corrigé) entre la régression linéaire de l'évaluation de la douleur versus le débit cérébral régional dans l'état hypnotique (points blancs) et les conditions contrôles (points grisés)

l'aire 32, atteignant la région de l'AB 9. Le voxel le plus significatif est situé dans la partie moyenne du cortex cingulaire antérieur (aire 24'a) dans sa partie supracalleuse. Dans cette région, le débit sanguin cérébral augmente proportionnellement avec les sensations douloureuses et la désagréabilité de la sensation douloureuse, uniquement en état d'hypnose et non dans les états contrôle (repos et imagerie mentale) *(Figure 4)*.

Cortex cingulaire antérieur et douleur

Le cortex cingulaire antérieur (CCA), préférentiellement dans sa partie moyenne (24, 24'), est la région qui s'active de façon constante dans les études sur la douleur par PET [217]. La partie moyenne du cortex cingulaire antérieur module différemment son activité, en réponse à une stimulation douloureuse, quand les sujets sont en hypnose [92].

Le fait que l'activité du CCA est proportionnelle à l'évaluation subjective de la douleur et que le CCA participe à l'encodage de l'intensité du stimulus reste débattu dans la littérature [218-220]. En effet, des études animales et cliniques montrent que la cingulectomie diminue la réponse affective à un stimulus, mais préserve la capacité de localiser celui-ci. Cependant, quelques cas cliniques relatent la perte de quantification de l'intensité d'un stimulus après cingulectomie [221].

L'encodage de l'intensité du stimulus, d'après les études actuelles de neuroanatomie fonctionnelle, ne fait pas intervenir le cortex cingulaire antérieur : Casey et coll. [222] n'observent pas d'activité significative du CCA pendant la tâche de discrimination de l'intensité

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

d'un stimulus chaud, non douloureux. Peyron et coll. [223] décrivent un réseau neuronal intervenant dans l'encodage de l'intensité d'un stimulus nociceptif et n'observent pas d'activation du CCA. Tolle et coll. [224], en faisant une régression multiple, ne trouvent aucune relation entre le débit du CCA et l'intensité du stimulus.

Craig et coll. [225], dans une étude portant sur l'illusion thermique, avec une grille thermique à 2 températures, l'une chaude non douloureuse, l'autre froide non douloureuse, montrent que, appliquées isolément, ces températures n'induisent pas d'activation du CCA. Cependant appliquées simultanément sur une même grille, les 2 températures donnent une impression subjective de douleur et on retrouve une activation du CCA. Ainsi, le CCA encoderait plutôt la sensation douloureuse que l'intensité du stimulus.

Jones et Derbyshire en 1997 [226] montraient déjà que, en dehors de l'hypnose, le cortex cingulaire antérieur jouait un rôle dans l'adaptation à une douleur. Ainsi, les patients souffrant de façon chronique d'une arthrite rhumatoïde ont une réponse corticale adaptative à une stimulation nociceptive standardisée. Celle-ci fait intervenir surtout une activation moindre au niveau du cortex cingulaire antérieur et du cortex préfrontal (AB 10). Par contre, les patients présentant des douleurs faciales atypiques et ayant des difficultés majeures à gérer ces douleurs, développent une exacerbation de l'activité du CCA en présence d'une stimulation nociceptive standard.

Il a été généralement admis que l'activation du cortex cingulaire antérieur, en réponse à une stimulation nociceptive, reflète la composante « affective » de la douleur [227]. Vogt et coll. [228] proposent que la réaction affective associée à la désagréabilité de la douleur soit surtout intégrée dans la partie rostrale du cortex cingulaire antérieur (aires 32 et 25). L'implication de la partie rostrale, périgénuale du CCA dans les réactions émotionnelles et affectives provient d'études cliniques [229-231]. Cette partie rostrale du CCA intervient également dans l'effet placebo [232].

Rainville et coll. [91] explorent les corrélats neuroanatomiques de la composante affective de la douleur. Pour cela, ils utilisent des suggestions hypnotiques pour augmenter ou diminuer cette composante affective tout en invitant leurs volontaires à maintenir constante la composante sensorielle du stimulus douloureux (immersion d'une main dans l'eau chaude à 45-47 °C pendant 1 minute). Les auteurs rapportent un changement significatif dans l'activité du cortex cingulaire antérieur en cours d'hypnose en relation avec l'augmentation subjective (mesure par VAS) de la composante affective (par échelle verbale) du stimulus douloureux. Ils suggèrent que la composante affective de la douleur est encodée dans cette région du cerveau.

Nos résultats vont au-delà de cette proposition [92]. La composante affective de la douleur est effectivement en rapport avec l'activité du cortex cingulaire antérieur. Il en va de même pour la composante sensorielle du même stimulus nociceptif, et ceci uniquement en état d'hypnose. Ni la distraction mentale (volonté de déconcentrer son attention du stimulus par une activité mentale intense) ni le repos (avec probablement la mise en route de mécanismes de protection involontaires) n'arrivent à moduler la perception d'un stimulus douloureux dans notre étude [92]. Ainsi, d'après nos résultats, le processus hypnotique module la composante affectivo-émotionnelle de la nociception mais aussi la composante sensoridiscriminative.

Cortex cingulaire antérieur et processus d'attention

D'après plusieurs études [167, 223, 233, 234], la partie médiane du cortex cingulaire est impliquée dans des processus d'attention et de la douleur. Peyron et coll. [223] trouvent que l'activation du CCA, surtout l'aire 32, dépend plus de l'attention focalisée sur la stimulation que de l'encodage de l'intensité de cette stimulation, qu'elle soit nociceptive ou non. Ce réseau attentionnel implique également le cortex pariétal postérieur et le cortex préfrontal. Par contre, la réorientation de l'attention envers un stimulus nouveau (en l'occurrence la douleur) lors d'autres tâches cognitives, active surtout la région de l'aire 24.

Les auteurs ont également observé une activation accrue du CCA pendant une tâche de distraction où les volontaires avaient l'impression qu'un stimulus nociceptif était moindre alors que l'intensité du stimulus était maintenue constante. Le fait que des phénomènes attentionnels soient impliqués ne peut être écarté même si la région encodant plus spécifiquement ces phénomènes se situe plus antérieurement.

Par ailleurs, l'étude de Bantick et coll. [235] montre qu'une tâche cognitive complexe diminue la perception d'un stimulus nociceptif et que cette modulation se traduit par une activation de la région périgénuale du CCA avec une désactivation de sa partie moyenne.

Cortex cingulaire antérieur et motricité

La préparation ou l'inhibition de réactions motrices constitue également une réponse suscitée par la douleur. Le cortex cingulaire antérieur est connu pour être impliqué dans la sélection de réponses appropriées [230, 236], l'apprentissage moteur, la programmation motrice [230, 237]. Par ailleurs, l'activation du cervelet, des ganglions de la base et de l'aire motrice supplémentaire ainsi que du cortex moteur dans les études PET/douleur témoignent probablement de cette réponse à intention motrice.

Le fait que des processus de sélection de réponses motrices, également encodés dans le cortex cingulaire antérieur, puissent avoir joué un rôle chez nos volontaires reste cependant peu probable car l'activation observée se situe plus ventralement. De plus, les volontaires, dans notre étude, étaient familiarisés avec le stimulus douloureux.

Cortex cingulaire antérieur et neurotransmetteurs

La base neuropharmacologique des réponses corticales à un stimulus nociceptif n'est pas encore élucidée mais pourrait faire intervenir le système opioïde endogène. En effet, les patients qui souffrent de processus inflammatoires chroniques subissent un changement important dans la capacité de liaison du récepteur opioïde par suite d'une libération de peptides opioïdes endogènes au niveau de leur système nerveux central [238, 239].

Par ailleurs, l'efficacité des stratégies adaptatives mises en œuvre pour résister à une douleur expérimentale diminue après l'administration de naloxone [240], ainsi que l'effet placebo [232]. L'analgésie morphinique modifie l'activité du cortex cingulaire antérieur, du cortex préfrontal et du cortex insulaire, agissant ainsi sur les projections corticales à partir des noyaux médians du thalamus [241].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Différents travaux [242], [243] montrent également que l'administration de fentanyl induit une activation du CCA. Sous fentanyl [243] ou morphine, la perfusion dans le CCA augmente alors que la perception douloureuse diminue, à l'inverse de ce qui s'observe sous hypnose.

Par ailleurs, la région périgénuale du cortex cingulaire antérieur possède une plus grande capacité de liaison à des diprénorphines que le cortex médiocingulaire [244].

La signification physiologique de l'activation du CCA pendant la stimulation douloureuse sous hypnose reste encore à élucider. Les mécanismes neuronaux sous-jacents à cette modulation sont difficiles à révéler. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées. Il est peu probable que la modulation de la perception douloureuse sous hypnose au niveau du cortex cingulaire antérieur soit uniquement dépendante du système des endorphines endogènes. Même si le CCA contient un nombre élevé de récepteurs opiacés et de peptides tels que la substance P [245, 246] et que l'on observe une modification de la libération d'opioïdes endogènes en cours d'inflammation au niveau du cortex cingulaire [239], l'administration de naloxone ne modifie pas l'analgésie hypnotique [247–251]. Cependant, un blocage complet des récepteurs opioïdes centraux est probablement difficile à obtenir.

D'autres systèmes de neurotransmission pourraient influencer cette modulation de la nociception par hypnose. En effet, le cortex cingulaire antérieur est riche en fibres dopaminergiques [252, 253] ; il contient également des fibres sérotoninergiques [254] et noradrénergiques en provenance du locus cœruleus, [255] qui contient des concentrations élevées de substance P, de facteur corticotrope (corticotropic releasing factor), de neurotensine et de peptides dérivés de la prosomatostatine [256]. Le rôle de ces différents systèmes neurotransmetteurs dans la modulation de la nociception reste encore à explorer.

Rôle central du cortex cingulaire antérieur

- La partie médiane du cortex cingulaire (région 24'a) joue un rôle clé dans la modulation de la nociception sous hypnose.
- Sous hypnose uniquement, l'activité dans cette région augmente si l'impression subjective de la douleur augmente également.
- Cependant, les mécanismes exacts (activation de circuits activateurs ou inhibiteurs) impliqués dans cette modulation doivent encore être élucidés.

Synthèse des données disponibles

L'interaction entre le processus hypnotique et l'évaluation subjective de la douleur par des EVA montre que l'activité de la partie moyenne du CCA (région 24'a) augmente si l'évaluation subjective de douleur, de sensation, et de désagréablité augmente. Cela pourrait signifier que l'activité synaptique dans cette région permettrait de recruter d'autres régions corticales ou sous-corticales et, ainsi, de mieux gérer cette douleur.

Bien que les mécanismes intimes qui mènent à l'analgésie sous hypnose restent inconnus, on retiendra que, sous hypnose, davantage que dans des conditions « normales » (repos ou imagerie mentale), plus les stimulus sont perçus comme douloureux, plus un réseau de régions corticales et sous-corticales s'active. Celui-ci comprend le cortex cingulaire antérieur (aire 24'a), l'insula, le cortex prégénual, le cortex préfrontal, le pré-SMA, les noyaux de la base, les noyaux du tronc et le thalamus. Cependant, les mécanismes exacts de cette modulation nociceptive sous hypnose restent encore à élucider [257].

Parmi les hypothèses plausibles, le processus hypnotique pourrait permettre une modulation de la connectivité du CCA avec l'ensemble des régions qui participent à l'évaluation cognitive discriminative, émotionnelle, faisant suite à un stimulus nociceptif. En cela, l'hypnose mettrait en avant la capacité du cerveau à recruter certains réseaux neuronaux selon les besoins du moment. L'hypothèse selon laquelle l'hypnose faciliterait la plasticité neuronale reste encore à investiguer.

Le processus hypnotique pourrait également induire une suppression sélective de l'excitation nociceptive de neurones du CCA par libération de substances non encore identifiées, probablement distinctes des opioïdes puisque la naloxone ne supprime pas l'analgésie hypnotique [250] et que l'administration de substances μ-agonistes augmente le débit cérébral régional au niveau du cortex cingulaire antérieur [241, 243, 258, 259]. Peut-être, les récepteurs GABA (acide gamma-aminobutyrique) pourraient-ils intervenir dans cette modulation.

Par ailleurs, une étude [260] montre que le midazolam diminue l'activité du CCA et que l'administration de benzodiazépines peut augmenter l'hypnotisabilité [150]. L'observation clinique selon laquelle des médications anxiolytiques (midazolam) et analgésiques (alfentanil et rémifentanil) potentialisent l'analgésie hypnotique, ou que le processus hypnotique facilite l'action de ces médicaments, fait actuellement l'objet de recherches. L'analgésie hypnotique pourrait également être favorisée par l'ouverture d'un réseau neuronal inhibiteur connecté avec le cortex cingulaire antérieur, réseau qui moduleraient les différentes composantes de la douleur.

L'analgésie hypnotique pourrait amener également une diminution de l'activité synaptique dans le cortex cingulaire antérieur, ce que suggèrent les enregistrements réalisés à partir d'électrodes intracérébrales implantées dans le CCA [261].

Le processus hypnotique pourrait également diminuer les afférences nociceptives provenant de la moelle, soit par un effet périphérique direct [262], soit au niveau de la moelle (comme le suggère la réduction du réflexe RIII) [90, 160] ou encore par l'intermédiaire de l'activation d'un circuit inhibiteur corticospinal (substance grise périaqueductale).

Hypnose et perception douloureuse

- Le cortex cingulaire antérieur joue un rôle critique dans la modification qu'induit l'hypnose sur la composante sensorielle affective, cognitive et comportementale de la douleur.
- Ces données suggèrent qu'à côté des traitements pharmacologiques, des stratégies psychologiques peuvent également soulager la douleur en modulant le réseau neuronal complexe de régions corticales et sous-corticales impliquées dans l'expérience nociceptive.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Le processus hypnotique permet un recrutement des régions critiques à la gestion de la douleur. Ceci mène à une meilleure évaluation discriminative, émotionnelle et cognitive du stimulus nociceptif. Ce traitement de l'information optimise la réponse affective et comportementale du sujet.

Conclusion

Les travaux récents sur l'hypnose, dont ceux de notre équipe, montrent, dans le cadre d'une recherche clinique, que l'utilisation de l'hypnose en chirurgie est possible. L'originalité de notre approche est d'avoir associé l'hypnose à une technique anesthésique déjà existante, la sédation intraveineuse consciente et l'anesthésie locale, la qualifiant du terme « d'hypnosédation ». La technique ne nécessite pas de préparation particulière et sa réalisation, au bloc opératoire, est rapide : l'induction demande 10 minutes environ et le réveil est immédiat à la fin de la chirurgie. Elle constitue ainsi une alternative intéressante aux techniques existantes (sédation ou anesthésie générale) et offre des avantages per- mais surtout postopératoires. Pendant l'intervention, le patient, opéré dans ces conditions confortables, est calme, immobile et coopérant, et les paramètres hémodynamiques restent plus stables que pendant les autres techniques anesthésiques. Les conditions opératoires sont globalement excellentes pour le chirurgien. Les doses nécessaires d'anxiolytique et d'analgésique au cours de l'opération sont minimes, ce qui réduit l'incidence des nausées et vomissements postopératoires. La douleur postopératoire est moindre, la consommation d'antalgiques diminuée, la fatigue postopératoire atténuée et la récupération accélérée ; la durée d'hospitalisation est raccourcie et les patients reprennent leurs activités professionnelles plus précocement. Les implications économiques et sociales sont importantes. L'hypnosédation permet de laisser le patient conscient en cours de chirurgie, mais distrait par une activité mentale riche et plurimodale qui détourne son attention de l'intervention. Le fait de rester conscient permet au patient de garder un rôle actif et participatif, ce qui accroît son degré (subjectif) de satisfaction.

En recherche, avec des volontaires sains, la collaboration étroite du Centre de Recherche Médicale du Cyclotron a permis d'améliorer la connaissance du processus hypnotique. L'hypnose basée sur la remémoration de souvenirs agréables se caractérise par une activation cérébrale particulière ayant des points communs avec l'imagerie mentale mais dont elle diffère par la désactivation du précunéus. Le sujet, d'apparence somnolent, voit progressivement diminuer la conscience qu'il a de son environnement et de son propre corps. Il se décrit comme étant dans un état où il est simultanément acteur et observateur, et il vit cette dissociation avec sérénité. Le processus hypnotique se traduit par une imagerie mentale plurimodale cohérente et très vivace. Cette imagerie mentale, motrice et kinesthésique envahit le champ de sa conscience. Durant ce processus de conscience modifiée, les patterns d'activation diffèrent de l'éveil, de la conscience habituelle, de l'activation onirique pendant le sommeil paradoxal, et des hallucinations observées chez les patients schizophrènes.

La modulation de la douleur par l'hypnose a également été investiguée chez des volontaires, afin de mieux comprendre l'observation clinique d'une réduction des perceptions douloureuses dans cet état. Ces travaux montrent un changement significatif dans l'activité du cortex cingulaire antérieur en cours d'hypnose en relation avec l'intensité de la composante affective et sensorielle de la douleur. Le processus hypnotique diminue et module ainsi la nociception. Afin de mieux encore apprécier le rôle du cortex cingulaire antérieur dans cette modulation, une étude de connectivité a été réalisée. Bien que les mécanismes intimes qui mènent à l'analgésie sous hypnose restent encore actuellement inconnus, les résultats suggèrent que le processus hypnotique permet un recrutement de régions critiques dans la gestion de la douleur. Ainsi, en fonction de l'évaluation subjective de la douleur, le débit du cortex cingulaire antérieur augmente et simultanément la connectivité avec un réseau cortical et sous-cortical, intervenant dans la douleur, augmente. Ceci mène à une meilleure évaluation discriminative, émotionnelle, cognitive du stimulus nociceptif. Ce traitement de l'information optimalise la réponse affective et comportementale.

En définitive, les travaux cliniques comme les travaux expérimentaux suggèrent qu'à côté des traitements pharmacologiques, des stratégies psychologiques peuvent également agir sur la gestion de la douleur et permettre à tout sujet de mobiliser un large réseau cortical et sous-cortical permettant d'atténuer les diverses composantes d'une douleur. L'intégration des techniques hypnotiques dans le travail clinique au quotidien permet d'élargir le champ d'action thérapeutique au plus grand bénéfice des patients.

Bibliographie

[1] Mesmer A. Schreiben über die Magnetkur s.d., Vol. II., 1776:44-6.
[2] Puységur AMJ. Recherches, expériences et observations physiologiques sur l'homme dans l'état du somnambulisme naturel, et dans le somnambulisme provoqué par l'acte magnétique. Paris, ed. Dentu, 1811.
[3] Braid J. Neurohypnology or the rationale of nervous sleep considered in relation with animal magnetism. London, J. Churchill, 1843.
[4] Duyckaerts F. Joseph Delboeuf philosophe et hypnotiseur. Collection Les Empêcheurs de Penser en Rond. Paris, Laboratoires Delagrange/Synthélabo, 1992.
[5] Delboeuf J. Prolégomènes philosophiques de la géométrie et solution des postulats, suivis d'une dissertation sur les principes de la géométrie. Liège, Paris et Leipzig, 1860:308.
[6] Delboeuf J. Pourquoi mourons-nous ? Revue philosophique, 1891:225-57, 408-27.
[7] James W. The principles of psychology. New York, H. Holt, 1890.
[8] Wundt W. Elemente der Volkerpsychologie. Leipzig, A. Kroner, 1912.
[9] Breuer J, Freud S. Studien über Hysterie, ed. Deuticke. 1895, Leipzig-Wien, 1957.
[10] Janet P. L'amnésie et la dissociation des souvenirs. J Pyschol I, 1904:28-37.
[11] Chertok L, Stengers I, Gille D. Mémoires d'un hérétique. Paris, La découverte, 1990.
[12] Pavlov IP. Über die sogenannte Tierhypnose, ed. Akad, Berlin: Verlag, 1953
[13] Kretschmer E. Gestalten und Gedanken, Thieme, Stuttgart, 1963:133-6.
[14] McDougall W. Outline of abnormal psychology. New York, Scribner's, 1926.
[15] Hull CL. Hypnosis and suggestibility: An experimental approach. New York, Appleton-Century-Crofts, 1933.
[16] Erickson MH, Rossi EL, Rossi SI. Hypnotic realities. The induction of clinical hypnosis and forms of indirect suggestion. New York, Irvington Publishers, 1976.
[17] Weitzenhoffer AM, Hilgard ER. Stanford hypnotic susceptibility scale form A and B. Palo Alto, Consulting Psychologists Press, 1959.
[18] Weitzenhoffer AM, Hilgard ER. Stanford hypnotic susceptibility scale form C. Palo Alto, Consulting Psychologists Press, 1962.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[19] Weitzenhoffer AM, Hilgard ER. Stanford Profile Scales of Hypnotic Susceptibility. Form O and II. Palo Alto, Consulting Psychologists Press, 1963.
[20] Chantraine P. Dictionnaire éthymologique de la langue grecque, histoire des mots, ed. Paris, Klincksieck, 1984:1159.
[21] Robert P. Dictionnaire alphabétique et analogique de la langue française. Paris, L. Robert, 1983:951.
[22] Larousse, Petit Larousse Illustré. Paris, Bordas, 2002:503.
[23] Larousse, Larousse Grand Format. Paris, Bordas, 1998:526.
[24] Gorton BE. The physiology of hypnosis. Psychiatr Q 1949;23:317–43, 457–85.
[25] Atkinson RL, et al. Introduction à la Psychologie (2e ed). Montréal EE, Vivantes, 1987.
[26] Kihlstrom JF. Hypnosis. Ann Rev Psychol 1985;36:385–418.
[27] Lapassade G. Les états modifiés de consciences. Paris, PUF, 1993.
[28] Demaret A. De l'hypnose animale à l'hypnose humaine. In : Chertok L, ed. Résurgence de l'hypnose. Une bataille de deux cents ans. Paris, Desclée de Brouwer, 1984.
[29] Duyckaerts F. Entre le psychisme et le mental. In : Stengers I, ed. Importance de l'hypnose. Paris, Les Empêcheurs de Penser en Rond, 1993:231–45.
[30] Hilgard ER. The experience of hypnosis. San Diego, New York, London: A Harvest/HBJ Book, Harcourt Brace Jovanovich, 1965,
[31] Price DD. Hypnotic analgesia: Psychological and neural mechanisms. Science 2000;288:1769–72.
[32] Laurence JR. Hypnotic theorising: spring cleaning is long overdue. Int J Clin Exp Hypn 1997;45:280–90.
[33] Sarbin T, Slagle R. Hypnosis and psychophysiological outcomes. In: Fromm E, Shor RE, eds. Hypnosis: research developments and perspectives. Chicago, Aldine, 1972:185–214.
[34] Barber TX. Suggested ("hypnotic") behavior: the trance paradigm versus and alternative paradigm. In: Fromm E, Shor RE, eds. Hypnosis: research developments and perspectives. Chicago, Aldine-Atherton, 1972:115–82.
[35] Spanos NP. Hypnotic behavior: a social-psychological interpretation of amnesia, analgesia, and "trance logic". Behav Brain Sci 1986;9:449–67.
[36] Bowers KS. Hypnotic behavior: the differentiation of trance and demand characteristic variables. J Abnorm Psychol 1966;71:42–51.
[37] Chaves JF. The state of the "state" debate in hypnosis: a view from the cognitive-behavioral perspective. Int J Clin Exp Hypn 1997;45:251–65.
[38] Kihlstrom JF. Convergence in understanding hypnosis? Perhaps, but perhaps not quite so fast. Int J Clin Exp Hypn 1997;45:324–32.
[39] Kirsch I, Lynn SJ. Dissociation theories of hypnosis. Psychol Bull 1998;123: 100–15.
[40] Elliotson J. Numerous cases of surgical operations without pain in the mesmeric state. Philadelphia, Blanchard, 1843.
[41] Gauld A. A History of hypnotism. New York, Cambridge University Press, 1992.
[42] Pinnell CM, Covino NA. Empirical findings on the use of hypnosis in medicine: a critical review. Int J Clin Exp Hypn 2000;48:170–94.
[43] Esdaile J. Mesmerism in India and its pratical application in surgery and medicine, ed. Hartford, S.A.e. Son, 1847.
[44] Robinson V. Victory over pain. A history of anesthesia. New York, H. Schuman, 1946.
[45] Evans B, Stanley R. Psychological interventions for coping with surgery: a review of hypnotic techniques. Aust J Clin Exp Hypn 1990;18:97–105.
[46] Enqvist B, Bjorklund C, Engman M, Jakobsson J. Preoperative hypnosis reduces postoperative vomiting after surgery of the breasts. A prospective, randomized and blinded study. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:1028–32.
[47] Ashton C Jr, Whitworth GC, Seldomridge JA, Shapiro PA, Weinberg AD, Michler RE, Smith CR, Rose EA, Fisher S, Oz MC. Self-hypnosis reduces anxiety following coronary artery by pass surgery. A prospective, randomized trial. J Cardiovasc Surg (Torino) 1997;38:69–75.
[48] Kessler R, Dane JR. Psychological and hypnotic preparation for anesthesia and surgery: an individual differences perspective. Int J Clin Exp Hypn 1996;44:189–207.
[49] Rapkin DA, Straubing M, Holroyd JC. Guided imagery, hypnosis and recovery from head and neck cancer surgery: an exploration study. Int J Clin Exp Hypn 1991;39:215–26.
[50] Greenleaf M, Fisher S, Einstein A. Hypnotizability and recovery from cardiac surgery. Am J Clin Hypn 1992;35:119–28.
[51] Blankfield R, et al. Taped therapeutic suggestions and taped music as adjuncts in the care of coronary-artery-bypass patients. Am J Clin Hypn 1995;37:32–42.
[52] John ME, Parrino JP. Pratical hypnotic suggestion in ophthalmic surgery. Am J Ophthalmol 1983;96:540–2.
[53] Lambert SA. The effects of hypnosis/guided imagery on the postoperative course of children, in Developmental and behavioral pediatrics. Baltimore, Williams and Wilkins, 1996:307–10.
[54] Hart RR. The influence of a taped hypnotic induction treatment procedure on the recovery of surgery patients. Int J Clin Exp Hypn 1980;28:324–32.
[55] Enqvist B. Preoperative hypnotherapy and peroperative suggestions in general anesthesia: somatic responses in maxillo-facial surgery. Hypnos 1991;2:72–7.
[56] Enqvist B, von Konow L, Bystedt H. Pre- and perioperative suggestion in maxillofacial surgery: effects on blood loss and recovery. Int J Clin Exp Hypn 1995;43:284–94.
[57] Tucker KR, Virnelli FR. The use of hypnosis as a tool in plastic surgery. Plast Reconstr Surg 1985;76:140–6.
[58] Lu DP, Lu GP. Hypnosis and pharmacological sedation for medically compromised patients. Compend Contin Educ Dent 1996;17:32, 34–6, 38–40.
[59] Cooper JB, Newbower RS, Long CD. Preventable anaesthesia mishaps: a study of human factors. Anesthesiology 1978;49:399–406.
[60] Holland R. Anesthesia-related mortality in Australia. Int Anesthesiol Clin. 1984 Summer;22 (2):61–71.
[61] Runciman WB. International task force on anaesthesia safety. Discussion on the International Standards. Eur J Anaesthesiol 1993;10:19–23.
[62] Runciman WB, Helps SC, Sexton EJ, Malpass A. A classification for incidents and accidents in the health-care system. J Qual Clin Pract. 1998 Sep; 18 (3):199–211.
[63] Williamson JA, Webb RK, Sellen A. Human failure: an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care 1993;21:678–83.
[64] Davis NJ. Anaesthesia related mortality in Australia 1994–1996. Report of the Comittee convened under the auspices of the Autralian and New Zealand College of Anaesthetists, 1999.
[65] Rockville MD. Acute pain management guideline panel. Acute pain managment operative or medical procedures and trauma. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR), 1992.
[66] Arrowsmith JB, Gerstman BB, Fleischer DE, Benjamin SB. Results from the American Society for Gastrointestinal Endoscopy/US Food and Drug Administration collaborative study on complication rates and drug use gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc 1991;37:421–7.
[67] Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA, Moll JW, East KA, Stanley TH. Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. Anesthesiology 1990;73:826–30.
[68] Baker TJ, Gordon HL. Midazolam in ambulatory surgery. Plast Reconstr Surg 1988;82:244.
[69] Forster A, Bourgeois P. Rôle de l'hypnose dans le traitement des brûlés. Rev Med Suisse Rom, 1987;107:731–4.
[70] Meurisse M, Faymonville ME, Marchal F, Louis O, Hamoir E. Chirurgie endocrinienne sous hypnose. Lyon Chir 1995;91:531–5.
[71] Meurisse M, Faymonville ME, Joris J, Nguyen Dang D, Defechereux T, Hamoir E. Chirurgie endocrinienne sous hypnose : de la fiction à l'application clinique quotidienne… Ann Endocrinol 1996;57:494–501.
[72] Faymonville ME, Fissette J, Mambourg PH, Roediger L, Joris J, Lamy M. Hypnosis as adjunct therapy in conscious sedation for plastic surgery. Reg Anesth 1995;20:145–51.
[73] Faymonville ME, Mambourg PH, Joris J, Vrijens B, Fissette J, Albert A, Lamy M. Psychological approaches during conscious sedation. Hypnosis versus stress reducing strategies: a prospective randomized study. Pain 1997;73: 361–7.
[74] Defechereux T, Faymonville ME, Joris J, Hamoir E, Moscato A, Meurisse M. Chirurgie sous hypnosédation. Une nouvelle approche thérapeutique pour l'hyperparathyroïdie. Ann Chir 1998;52:439–43.
[75] Defechereux T, Degauque C, Fumal I, Faymonville ME, Joris J, Hamoir E, Meurisse M. L'hypnosédation, un nouveau mode d'anesthésie pour la

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

chirurgie endocrinienne cervicale. Etude prospective randomisée. Ann Chir 2000;125:539–46.
[76] Meurisse M, Hamoir E, Defechereux T, Gollogly L, Derry O, Postal A, Joris J, Faymonville ME. Bilateral neck exploration under hypnosedation: a new standard of care in primary hyperparathyroidism? Ann Surg 1999;229: 401–8.
[77] Meridy HW. Criteria for selection of ambulatory surgical patients and guidelines for anesthetic management: a retrospective study of 1553 cases. Anesth Analg 1982;61:921.
[78] Chye EP, Young IG, Osborne GA, Rudkin GE. Outcomes after same-day oral surgery: a review of 1,180 cases at a major teaching hospital. J Oral Maxillofac Surg 1993;51:846–9.
[79] Byun MY, Fine NA, Lee JY, Mustoe TA. The clinical outcome of abdominoplasty performed under conscious sedation: increased use of fentanyl correlated with longer stay in outpatient unit. Plast Reconstr Surg 1999;103: 1260–6.
[80] White PF, Vasconez LO, Mathes SA, Way WL, Wender LA. Comparison of midazolam and diazepam for sedation during plastic surgery. Plast Reconstr Surg 1988;81:703.
[81] Marcus JR, Tyrone JW, Few JW, Fine NA, Mustoe TA. Optimization of conscious sedation in plastic surgery. Plast Reconstr Surg 1999;104:1338–45.
[82] Horne DJ, Vatmanidis P, Careri A. Preparing patients for invasive medical and surgical procedures. 1: Adding behavioral and cognitive interventions. Behav Med 1994;20:5–13.
[83] McCleane GT, Cooper R. The nature of preoperative anxiety. Anaesthesia 1990;45:153–5.
[84] Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting. Its etiology, treatment, and prevention. Anesthesiology 1992;77:162–84.
[85] Palazzo MG, Strunin L. Anaesthesia and emesis. I: Etiology. Can Anaesth Soc J 1984;31:178–87.
[86] Smith JT, Barabasz A, Barabasz M. Comparison of hypnosis and distraction in severely ill children undergoing painful medical procedures. J Counsel Psychol 1996;43:187–95.
[87] Montgomery GH, Duhamel KN, Redd WH. A meta-analysis of hypnotically induced analgesia: how effective is hypnosis? Int J Clin Exp Hypn 2000;48: 138–53.
[88] Mauer MH, Burnett KF, Ouellette EA, Ironson GH, Dandes HM. Medical hypnosis and orthopedic hand surgery: pain perception, postoperative recovery, and therapeutic comfort. Int J Clin Exp Hypn 1999;47:144–61.
[89] Lang EV, Benotsch EG, Fick LJ, Lutgendorf S, Berbaum ML, Berbaum KS, Logan H, Spiegel D. Adjunctive non-pharmacological analgesia for invasive medical procedures: a rendomised trial. Lancet 2000;355:1486–90.
[90] Kiernan BD, Dane JR, Phillips LH, Price DD. Hypnotic analgesia reduces R-III nociceptive reflex: further evidence concerning the multifactorial nature of hypnotic analgesia. Pain 1995;60:39–47.
[91] Rainville P, Duncan GH, Price DD, Carrier B, Bushnell MC. Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. Science 1997;277:968–71.
[92] Faymonville ME, Laureys S, Degueldre C, DelFiore G, Luxen A, Franck G, Lamy M, Maquet P. Neural mechanisms of antinociceptive effects of hypnosis. Anesthesiology 2000;92:1257–67.
[93] DeBenedittis G, Cigada M, Bianchi A, Signorini MG, Cerutti S. Autonomic changes during hypnosis: a heart rate variability power spectrum analysis as a marker of sympatho-vagal balance. Int J Clin Exp Hypn 1994;42:140–52.
[94] Harris RM, Porges SW, Carpenter ME, Vincenz LM. Hypnotic susceptibility, mood state, and cardiovascular reactivity. Am J Clin Hypn 1993;36:15–25.
[95] Tebecis AK, Provins KA. Further studies of physiological concomitants of hypnosis: skin temperature, heart rate and skin resistance. Biol Psychol 1976;4:249–58.
[96] Lang EV, Joyce JS, Spiegel D, Hamilton D, Lee KK. Self-hypnotic relaxation during interventional radiological procedures: effects on pain perception and intravenous drug use. Int J Clin Exp Hypn 1996;44:106–19.
[97] Becker WF. Presidential address: Pioneers in thyroid surgery. Ann Surg 1977;185:493–504.
[98] Clark OH, Duh KY. Textbook of Endocrine Surgery. 1997, WB Saunders, Philadelphia.
[99] Chapuis Y, Roichard B, fulla Y, Bonnichon A. Chirurgie de l'hyperparathyroidie primaire : une alternative à la chirurgie traditionnelle. Lyon Chir 1996;92:375–80.
[100] Norman J, Chheda H, Farrell C. Minimally invasive parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism: decreasing operative time and potential complications while improving cosmetic results. Am Surg 1998;64:391–5; discussion 395–6.
[101] Lo gerfo P. Local/regional anesthesia for thyroidectomy: evaluation as an outpatient procedure. Surgery 1998;124:975–9.
[102] Ditkoff BA, Chabot J, Feind C, Lo Gerfo P. Parathyroid surgery using monitored anesthesia care as an alternative to general anesthesia. Am J Surg 1996;172:698–700.
[103] Kroll DA, Caplan RA, Posner H=K. Nerve injury associated with anesthesia. Anesthesiology 1990;73:202–7.
[104] Salo M. Cytokines and attenuation of responses to surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:141–2.
[105] Stahl WM. Acute phase protein response to tissue injury. Crit Care Med 1987;15:545–50.
[106] Glaser F, Sannwald GA, Buhr HJ, Kuntz C, Mayer H, Klee F, Herfarth C. General stress response to conventional and laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg 1995;221:372–80.
[107] Muller N. Role of the cytokine network in the CNS and psychiatric disorders. Nervenarzt 1997;68:11–20.
[108] Muller N, Ackenheil M. Psychoneuroimmunology and the cytokine action in the CNS: implications for psychiatric disorders. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 1998;22:1–33.
[109] Connor TJ, Leonard BE. Depression, stress and immunological activation: the role of cytokines in depressive disorders. Life Sci 1998;62:583–606.
[110] Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. Br J Anaesth 1997;78:606–17.
[111] Rowbotham DJ, Smith G. Postoperative nausea and vomiting. Br J Anaesth 1992;69 (Suppl 1):1–68.
[112] Bates DW, Cullen DJ, Laird N, Petersen LA, Small SD, Servi D, Laffel G, Sweitzer BJ, Shea BF, Hallisey R, et al. Incidence of adverse drug events and potential adverse drug events. Implications for prevention. ADE Prevention Study Group. JAMA 1995;274:29–34.
[113] Hagen NA, Foley KM, Cerbone DJ, Portenoy RK, Inturrisi CE. Chronic nausea and morphine-6-glucuronide. J Pain Symptom Manage 1991;6:125–8.
[114] Jacknow DS, Tschann JM, Link MP, Boyce WT. Hypnosis in the prevention of chemotherapy-related nausea and vomiting in children: a prospective study. J Dev Behav Pediatr 1994;15:258–64.
[115] Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS, Houx P, Rasmussen H, Canet J, Rabbitt P, Jolles J, Larsen K, Hanning CD, Langeron O, Johnson T, Lauven PM, Kristensen PA, Biedler A, van Beem H, Fraidakis O, Silverstein JH, Beneken JE, Gravenstein JS. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. ISPOCD investigators. International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction. Lancet 1998;351:857–61.
[116] Christensen T, Kehlet H. Postoperative fatigue. World J Surg 1993;17:220–5.
[117] Schroeder D, Hill GL. Predicting postoperative fatigue: importance of preoperative factors. World J Surg 1993;17:226–31.
[118] Christensen T, Hougard F, Kehlet H. Influence of pre- and intra-operative factors on the occurrence of postoperative fatigue. Br J Surg 1985;72:63–5.
[119] Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B, Gaver V, Grocott H, Jones RH, Mark DB, Reves JG, Blumenthal JA. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery by pass surgery. N Engl J Med 2001;344:395–402.
[120] Joiris T. La dysfonction cognitive postopératoire chez le sujet jeune dans le cadre d'une chirurgie mineure. In : Faculté de Psychologie et des Sciences de l'Éducation. 2000–2001, Université de Liège, Liège, 2001, p. 79.
[121] Shor R, Orne C. Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility. Form A. Palo Alto, Consulting Psychologists Press, 1962.
[122] Morgan AH, Hilgard JR. The Stanford Hypnotic Clinical Scale for Adults. Am J Clin Hypn 1978–79;21:134–47.
[123] Morgan AH, Hilgard JR. The Stanford Hypnotic Clinical Scale for Children. Am J Clin Hypn 1978–79;21:148–69.
[124] Jana H. Effect of hypnosis on circulation and respiration. Indian J Med Res 1967;55:591–8.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[125] Ray WJ, Sabsevitz D, De Pascalis V, Quigley K, Aikins D, Tubbs M. Cardiovascular reactivity during hypnosis and hypnotic susceptibility: three studies of heart rate variability. Int J Clin Exp Hypn 2000;48:22-31.
[126] Gur R, Reyher J. Relationship between style of hypnotic induction and direction of lateral eye movements. J Abnorm Psychol 1973;82:499-505.
[127] Bakan P. Hypnotizability, laterability of eye movements and functional brain asymmetry. Percept Mot Skills 1969;28:927-32.
[128] Hugdahl K, Nordby H, Kval G. Conditional learning and brain asymmery: empirical data and a theoretical framework. Learn Indiv Dif 1989;1:385-405.
[129] Gruzelier J, Brow T, Perry A, Rhonder J, Thomas M. Hypnotic susceptibility: a lateral predisposition and altered cerebral asymmetry under hypnosis. Int J Psychophysiol 1984;2:131-9.
[130] Gruzelier J, Warren K. Neuropsychological evidence of reductions on left frontal tests with hypnosis. Psychol Med 1993;23:93-101.
[131] Jasiukaitis P, Nouriani B, Hugdahl K, Spiegel D. Relateralizing hypnosis: or, have we been barking up the wrong hemisphere? Int J Clin Exp Hypn 1997;45:158-77.
[132] Gabel S. The right hemisphere in imagery, hypnosis, rapid eye movement sleep and dreaming. Empirical studies and tentative conclusions. J Nerv Ment Dis 1988;176:323-31.
[133] Otto-Salaj LL, Nadon R, Hoyt IP, Register PA, Kihlstrom JF. Laterality of hypnotic response. Int J Clin Exp Hypn 1992;40:12-20.
[134] Spiegel H. An eye-roll test for hypnotizability. Am J Clin Hypn 1972;15:25-8.
[135] Weitzenhoffer AM. Hypnosis and eye movements. I. Preliminary report on a possible slow eye movement correlate of hyposis. Am J Clin Hypn 1969;11:221-7.
[136] Morgan AH, McDonald PJ, MacDonald H. Differences in bilateral alpha activity as a function of experimental task with a note on lateral eye movements and hypnotizability. Neuropsychologia 1971;9:459-69.
[137] Morgan AH, MacDonald H, Hilgard ER. EEG alpha: lateral asymmetry related to task, and hypnotizability. Psychophysiology 1974;11:275-82.
[138] MacLeod-Morgan C, Lack L. Hemispheric specificity: a physiological concomitant of hypnotizability. Psychophysiology 1982;19:687-90.
[139] De Pascalis V, Silveri A, Palumbo P. EEG asymmetry during covert mental activity and its relationship with hypnotizability. Int J Clin Exp Hypn 1988;36:38-52.
[140] Adrian ED, Matthews BHC. The Berger rhythm: potential changes from the occipital lobes in man. Brain 1934;57:355-85.
[141] Stam CJ, Pijn JP, Suffczynski P, Lopes da Silva FH. Dynamics of the human alpha rhythm: evidence for non-linearity? Clin Neurophysiol, 1999;110: 1801-13.
[142] Perlini AH, Spanos NP. EEG alpha methodologies and hypnotizability: a critical review. Psychophysiology 1991;28:511-30.
[143] Ulett GA, Akpinar S, Itil TM. Hypnosis: physiological, pharmacological reality. Am J Psychiatry 1972;128:799-805.
[144] Crawford HJ, Mészaros I, Szabo C. EEG differences in low and high hypnotizables during waking and hypnosis: rest, math and imaginal tasks. In: Waxman D, et al., eds. Hypnosis: the 4th European Congress at Oxford. London, Whurr Publishers, 1989.
[145] Sabourin ME, Cutcomb SD, Crawford HJ, Pribram K. EEG correlates of hypnotic susceptibility and hypnotic trance: spectral analysis and coherence. Int J Psychophysiol 1990;10:125-42.
[146] Lubar JF, Gordon DM, Harrist RS, Nash MR, Mann CA, Lacy JE. EEG correlates of hypnotic susceptibility based upon fast Fourier power spectral analysis. Biofeedback Self Regul 1991;16:75-85.
[147] De Pascalis V, Perrone M. EEG asymmetry and heart rate during experience of hypnotic analgesia in high and low hypnotizables. Int J Psychophysiol 1996;21:163-75.
[148] Williams JD, Gruzelier JH. Differentiation of hypnosis and relaxation by analysis of narrow band theta and alpha frequencies. Int J Clin Exp Hypn 2001;49:185-206.
[149] Crawford HJ. Cold pressor pain with and without suggested analgesia: EEG correlates as moderated by hypnotic susceptibility level. In: Paper Presented at the 5th International Congress of Psychophysiology Budapest, 1990.
[150] Spiegel D. Hypnotizability and psychoactive medication. Am J Clin Hypn 1980;22:217-22.
[151] Jasiukaitis P, Nouriani B, Spiegel D. Left hemisphere superiority for event-related potential effects of hypnotic obstruction. Neuropsychologia 1996;34:661-8.
[152] Kooi KA, Tucker RP, Marshall RE. Fundamentals of electroencephalography (2nd ed). New York, Harper and Row, 1978.
[153] Basar-Eroglu C, et al. P300-response: possible psychophysiological correlates in delta and theta frequency channels. A review. Int J Psychophysiol 1992;13:161-79.
[154] De Pascalis V, Marucci FS, Penna PM. 40-Hz EEG asymmetry during recall of emotional events in waking and hypnosis: differences between low and high hypnotizables. Int J Psychophysiol 1989;7:85-96.
[155] Dixon M, Laurence JR. Two hundred years of hypnosis research: Questions resolved? Questions unanswered! In: Fromm E, Nash MR, eds. Contemporary hypnosis research. New york, Guilford, 1992:24-66.
[156] Barabasz A, Barabasz M, Jensen S, Calvin S, Trevisan M, Warner D. Cortical event-related potentials show the structure of hypnotic suggestions is crucial. Int J Clin Exp Hypn 1999;47:5-22.
[157] Spiegel D, Cutcomb S, Ren C, Pribram K. Hypnotic hallucination alters evoked potentials. J Abnorm Psychol 1985;94:249-55.
[158] Crawford HJ, Knebel T, Kaplan L, Vendemia JM, Xie M, Jamison S, Pribram KH. Hypnotic analgesia: 1. Somatosensory event-related potential changes to noxious stimulus and 2. Transfer learning to reduce chronic low back pain. Int J Clin Exp Hypn 1998;46:92-132.
[159] Spiegel D, Bierre P, Rootenberg J. Hypnotic alteration of somatosensory perception. Am J Psychiatry 1989;146:749-54.
[160] Danziger N, Fournier E, Bouhassira D, Michaud D, De Broucker T, Santarcangelo E, Carli G, Chertock L, Willer JC. Different strategies of modulation can be operative during hypnotic analgesia: a neurophysiological study. Pain 1998;75:85-92.
[161] Baer L, Ackerman RH, Surman OS, Correia JA, Griffith JL, Alpert NM, Hackett TP. Pet studies during hypnosis and hypnotic suggestion. Biological Psychology 1985;2:293-8.
[162] Meyer HK, Diehl BJ, Ulrich PT, Meinig G. Changes in regional cortical blood flow in hypnosis. Z Psychosom Med Psychoanal 1989;35:48-58.
[163] Halama P. Die Veränderung der Korticalen Durchblutung vor und in Hypnose. Exp Klin Hypn 1989;1:19-26.
[164] Crawford HJ, Gur RC, Skolnick B, Gur RE, Benson DM. Effects of hypnosis on regional cerebral blood flow during ischemic pain with and without suggested hypnotic analgesia. Int J Psychophysiol 1993;15:181-95.
[165] Grond M, Pawlik G, Walter H, Lesch OM, Heiss WD. Hypnotic catalepsy-induced changes of regional cerebral glucose metabolism. Psychiatry Res 1995;61:173-9.
[166] Szechtman H, Woody E, Bowers KS, Nahmias C. Where the imaginal appears real: a positron emission tomography study of auditory hallucinations. Proc Natl Acad Sci U S A 1998;95:1956-60.
[167] Rainville P, Hofbauer RK, Paus T, Duncan GH, Bushnell MC, Price DD. Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. J Cogn Neurosci 1999;11:110-25.
[168] Maquet P, Faymonville ME, Degueldre C, Delfiore G, Franck G, Luxen A, Lamy M. Functional neuroanatomy of hypnotic state. Biol Psychiatry 1999;45:327-33.
[169] Kosslyn SM, Thompson WL, Costantini-Ferrando MF, Alpert NM, Spiegel D. Hypnotic visual illusion alters color processing in the brain. Am J Psychiatry 2000;157:1279-84.
[170] Laureys S, Faymonville ME, Moonen G, Luxen A, Maquet P. PET scanning and neuronal loss in acute vegetative state. Lancet 2000;355:1825-6; discussion 1827.
[171] Maquet P, Peters J, Aerts J, Delfiore G, Degueldre C, Luxen A, Franck G. Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. Nature 1996;383:163-6.
[172] Kjaer TW, Nowak M, Kjaer KW, Lou AR, Lou HC. Precuneus-prefrontal activity during awareness of visual verbal stimulus. Conscious Cogn 2001;10:356-65.
[173] Gusnard DA, Raichle ME. Searching for a baseline: functional imaging and the resting human brain. Nat Rev Neurosci 2001;2:685-94.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[174] Gusnard DA, Akbudak E, Shulman GL, Raichle ME. Medial prefrontal cortex and self-referential mental activity: relation to a default mode of brain function. Proc Natl Acad Sci USA 2001;98:4259–64.
[175] Andreasen NC, O'Leary DS, Cizadlo T, Arndt S, Rezai K, Watkins GL, Ponto LL, Hichwa RD. Remembering the past: two facets of episodic memory explored with positron emission tomography. Am J Psychiatry 1995;152:1576–85.
[176] Kosslyn SM, Alpert NM, Thompson WL, Malikovic V, Weise SB, Chabris CE, Hamilton SE, Rauch SL, Buonnano FS. Visual mental imagery activates topographically organized visual cortex: PET investigations. J Cogn Neurosci 1993;5:263–87.
[177] Kosslyn SM, Ganis G, Thompson WL. Neural foundations of imagery. Nat Rev Neurosci 2001;2:635–42.
[178] Goldenberg G, Podreka I, Steiner M, Willmes K, Suess E, Deecke L. Regional cerebral blood flow patterns in visual imagery. Neuropsychologia 1989;27:641–64.
[179] Roland PE, Eriksson L, Stone-Elander S, Widen L. Does mental activity change the oxidative metabolism of the brain? J Neurosci 1987;7:2373–89.
[180] Roland PE, Gulyas B. Visual imagery and visual representation. Trends Neurosci 1994;17:281–7; discussion 294–7.
[181] Lueck CJ, Zeki S, Friston KJ, Deiber MP, Cope P, Cunningham VJ, Lammertsma AA, Kennard C, Frackowiak RS. The colour centre in the cerebral cortex of man. Nature 1989;340:386–9.
[182] Corbetta M, Miezin FM, Dobmeyer S, Shulman GL, Petersen SE. Selective and divided attention during visual discriminations of shape, color, and speed: functional anatomy by positron emission tomography. J Neurosci 1991;11:2383–402.
[183] Haxby JV, Grady CL, Horwitz B, Ungerleider LG, Mishkin M, Carson RE, Herscovitch P, Schapiro MB, Rapoport SI. Dissociation of object and spatial visual processing pathways in human extrastriate cortex. Proc Natl Acad Sci USA 1991;88:1621–5.
[184] Sergent J, Ohta S, MacDonald B. Functional neuroanatomy of face and object processing. A positron emission tomography study. Brain 1992;115 (Pt 1):15–36.
[185] Kosslyn SM, Maljkovic V, Hamilton SE, Horwitz G, Thompson WL. Two types of image generation: evidence for left and right hemisphere processes. Neuropsychologia 1995;33:1485–510.
[186] Howard RJ, Fytche DH, Barnes J, McKeefry D, Ha Y, Woodruff PW, Bullmore ET, Simmons A, Williams SC, David AS, Brammer M. The functional anatomy of imagining and perceiving colour. Neuroreport 1998;9:1019–23.
[187] Fletcher PC, Frith CD, Baker SC, Shallice T, Frackowiak RS, Dolan RJ. The mind's eye-precuneus activation in memory-related imagery. Neuroimage 1995;2:195–200.
[188] Shallice T, Fletcher P, Frith CD, Grasby P, Frackowiak RS, Dolan RJ. Brain regions associated with acquisition and retrieval of verbal episodic memory. Nature 1994;368:633–5.
[189] Cohen MS, Kosslyn SM, Breiter HC, DiGirolamo GJ, Thompson WL, Anderson AK, Brookheimer SY, Rosen BR, Belliveau JW. Changes in cortical activity during mental rotation. A mapping study using functional MRI. Brain 1996;119 (Pt 1):89–100.
[190] Maquet P, Degueldre C, Delfiore G, Aerts J, Peters JM, Luxen A, Franck G. Functional neuroanatomy of human slow wave sleep. J Neurosci 1997; 17:2807–12.
[191] Fiset P, Paus T, Daloze T, Plourde G, Meuret P, Bonhomme V, Hajj-Ali N, Backman SB, Evans AC. Brain mechanisms of propofol-induced loss of consciousness in humans: a positron emission tomographic study. J Neurosci 1999;19:5506–13.
[192] Stuss DT, Gallup GG, Alexander MP. The frontal lobes are necessary for 'theory of mind'. Brain 2001;124 (Pt 2):279–86.
[193] Bechara A, Damasio H, Tranel D, Anderson SW. Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. J Neurosci 1998;18:428–37.
[194] Fletcher PC, Happe F, Frith U, Baker SC, Dolan RJ, Frackowiak RS, Frith CD. Other minds in the brain: a functional imaging study of "theory of mind" in story comprehension. Cognition 1995;57:109–28.
[195] Goel V, Grafman J, Sadato N, Hallett M. Modeling other minds. Neuroreport 1995;6:1741–6.
[196] Shammi P, Stuss DT. Humour appreciation: a role of the right frontal lobe. Brain 1999;122 (Pt 4):657–66.
[197] Kosslyn SM, Alpert NM, Thompson WL, Chabris CF, Rauch SL, Anderson AK. Identifying objects seen from different viewpoints. A PET investigation. Brain 1994;117 (Pt 5):1055–71.
[198] Kosslyn SM, Sukel KE, Thompson WL, Alpert NL. Two types of image generation: a PET investigation. Neuroimage 1996;3:S212.
[199] Koski L, Paus T. Functional connectivity of the anterior cingulate cortex within the human frontal lobe: a brain-mapping meta-analysis. Exp Brain Res 2000;133:55–65.
[200] Decety J, Perani D, Jeannerod M, Bettinardi V, Tadary B, Woods R, Mazziotta JC, Fazio F. Mapping motor representations with positron emission tomography. Nature 1994;371:600–2.
[201] Leonardo M, Fieldman J, Sadato N, Campbell G, Ibanez V, Cohen L, Deiber MP, Jezzard P, Pons T, Turner R, Le Bihan D, Hallett M. A functional magnetic resonance imaging study of cortical regions associated with motor task execution and motor ideation in humans. Hum Brain Map 1995;3:83–92.
[202] Decety J, Philippon B, Ingvar DH. rCBF landscapes during motor performance and motor ideation of a graphic gesture. Eur Arch Psychiatry Neurol Sci 1988;238:33–8.
[203] Lang W, Petit L, Hollinger P, Pietrzyk U, Tzourio N, Mazoyer B, Berthoz A. A positron emission tomography study of oculomotor imagery. Neuroreport 1994;5:921–4.
[204] Ryding E, Decety J, Sjoholm H, Stenberg G, Ingvar DH. Motor imagery activates the cerebellum regionally. A SPECT rCBF study with 99mTc-HMPAO. Brain Res Cogn Brain Res 1993;1:94–9.
[205] Stephan KM, Fink GR, Passingham RE, Silbersweig D, Ceballos-Baumann AO, Frith CD, Frackowiak RS. Functional anatomy of the mental representation of upper extremity movements in healthy subjects. J Neurophysiol 1995;73:373–86.
[206] Crammond DJ. Motor imagery: never in your wildest dream. Trends Neurosci 1997;20:54–7.
[207] Herzog H, Lele VR, Kuwert T, Langen KJ, Kops ER, Feinendegen LE. Changed pattern of regional glucose metabolism during yoga meditative relaxation. Neuropsychobiology 1990;23:182–7.
[208] Lou HC, Kjaer TW, Friberg L, Wildschiodtz G, Holm S, Nowak M. A 15O-H_2O PET study of meditation and the resting state of normal consciousness. Hum Brain Mapp 1999;7:98–105.
[209] Lazar SW, Bush G, Gollub RL, Fricchione GL, Khalsa G, Benson H. Functional brain mapping of the relaxation response and meditation. Neuroreport 2000;11:1581–5.
[210] Amaral DG, Price JL. Amygdalo-cortical projections in the monkey (Macaca fascicularis). J Comp Neurol 1984;230:465–96.
[211] Amaral DG, Price JL, Pitkanen A, Carmichael ST. Anatomical organization of the primate amygdaloid complex. In: Aggelton JP, ed The amygdala: neurobiological aspect of emotion, memory and mental dysfunction. New York, Wiley-Liss, 1992:1–66.
[212] Silbersweig DA, Stern E, Frith C, Cahill C, Holmes A, Grootoonk S, Seaward J, McKenna P, Chua SE, Schnorr L, et al. A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. Nature 1995;378:176–9.
[213] Davis KD. The neural circuitry of pain as explored with functional MRI. Neurol Res 2000;22:313–7.
[214] Peyron R, Laurent B, Garcia-Larrea L. Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta- analysis (2000). Neurophysiol Clin 2000;30: 263–88.
[215] Iadarola MJ, Coghill RC. Imaging of pain: recent developments. Curr Opin Anaesthesiol 1999;12:583–9.
[216] Hofbauer RK, Rainville P, Duncan GH, Bushnell MC. Cortical representation of the sensory dimension of pain. J Neurophysiol 2001;86:402–11.
[217] Derbyshire SW, Jones AK. Cerebral responses to a continual tonic pain stimulus measured using positron emission tomography. Pain 1998;76: 127–35.
[218] Folz EL, White LE. Pain 'relief' by frontal cingulumotomy. J Neurosurg 1962;19:89–100.
[219] Sikes RW, Vogt BA. Nociceptive neurons in area 24 of rabbit cingulate cortex. J Neurophysiol 1992;68:1720–32.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[220] Vaccarino AL, Melzack R. Analgesia produced by injection of lidocaine into the anterior cingulum bundle of the rat. Pain 1989;39:213-9.
[221] Talbot JD, Villemure JG, Bushnell MC, Duncan GH. Evaluation of pain perception after anterior capsulotomy: a case report. Somatosens Mot Res 1995;12:115-26.
[222] Casey KL, Minoshima S, Morrow TJ, Koeppe RA. Comparison of human cerebral activation pattern during cutaneous warmth, heat pain, and deep cold pain. J Neurophysiol 1996;76:571-81.
[223] Peyron R, Garcia-Larrea L, Gregoire MC, Costes N, Convers P, Lavenne F, Mauguiere F, Michel D, Laurent B. Haemodynamic brain responses to acute pain in humans: sensory and attentional networks. Brain 1999;122 (Pt 9): 1765-80.
[224] Tolle TR, Kaufmann T, Siessmeier T, Lautenbacher S, Berthele A, Munz F, Zieglgansberger W, Willoch F, Schwaiger M, Conrad B, Bartenstein P. Region-specific encoding of sensory and affective components of pain in the human brain: a positron emission tomography correlation analysis. Ann Neurol 1999;45:40-7.
[225] Craig AD, Reiman EM, Evans A, Bushnell MC. Functional imaging of an illusion of pain. Nature 1996;384:258-60.
[226] Jones AK, Derbyshire SW. Reduced cortical responses to noxious heat in patients with rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 1997;56:601-7.
[227] Jones AK, Derbyshire SW. Cortical and thalamic imaging in normal volunteers and patients with chronic pain. In: Besson JM, Guilbaud G, Ollat H, eds. Forebrain areas involved in pain processing. Paris, John Libbey Eurotext, 1995:229-38.
[228] Vogt BA, Derbyshire S, Jones AK. Pain processing in four regions of human cingulate cortex localized with co-registered PET and MR imaging. Eur J Neurosci 1996;8:1461-73.
[229] Bancaud J, Talairach J. Clinical semiology of frontal lobe seizures. Adv Neurol 1992;57:3-58.
[230] Devinsky O, Morrell MJ, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. Brain 1995;118 (Pt 1):279-306.
[231] Drevets WC, Price JL, Simpson JR Jr, Todd RD, Reich T, Vannier M, Raichle ME. Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. Nature 1997;386:824-7.
[232] Petrovic P, Kalso E, Petersson KM, Ingvar M. Placebo and opioid analgesia-imaging a shared neuronal network. Science 2002;295:1737-40.
[233] Derbyshire SW, Vogt BA, Jones AK. Pain and Stroop interference tasks activate separate processing modules in anterior cingulate cortex. Exp Brain Res 1998;118:52-60.
[234] Kwan CL, Crawley AP, Mikulis DJ, Davis KD. An fMRI study of the anterior cingulate cortex and surrounding medial wall activations evoked by noxious cutaneous heat and cold stimulus. Pain 2000;85:359-74.
[235] Bantick SJ, Wise RG, Ploghaus A, Clare S, Smith SM, Tracey I. Imaging how attention modulates pain in humans using functional MRI. Brain 2002;125 (Pt 2):310-9.
[236] Turken AU, Swick D. Response selection in the human anterior cingulate cortex. Nat Neurosci 1999;2:920-4.
[237] Picard N, Strick PL. Motor areas of the medial wall: a review of their location and functional activation. Cereb Cortex 1996;6:342-53.
[238] Vogt BA, Sikes RW, Vogt LJ. Anterior cingulate cortex and the medical pain system. In: Vogt A, Gabriel M, eds. Neurobiology of cingulate cortex and limbic thalamus. Boston, Birkhauser, 1993:313-44.
[239] Jones AK, Cunningham VJ, Ha-Kawa S, Fujiwara T, Luthra SK, Silva S, Derbyshire S, Jones T. Changes in central opioid receptor binding in relation to inflammation and pain in patients with rheumatoid arthritis. Br J Rheumatol 1994;33:909-16.
[240] Bandura A, Cioffi D, Taylor CB, Brouillard ME. Perceived self-efficacy in coping with cognitive stressors and opioid activation. J Pers Soc Psychol 1988;55:479-88.
[241] Jones AK, Friston KJ, Qi LY, Harris M, Cunningham VJ, Jones T, Feinman C, Frackowiak RS. Sites of action of morphine in the brain. Lancet 1991;338: 825.
[242] Adler LJ, Firestone LL, Mintun MA, Winter PM. Central mechanisms of pain and opioid analgesia elucidated by positron emission tomography (PET). Anesthesiology 1994;81:A917.
[243] Firestone LL, Gyulai F, Mintun M, Adler LJ, Urso K, Winter PM. Human brain activity response to fentanyl imaged by positron emission tomography. Anesth Analg 1996;82:1247-51.
[244] Vogt BA, Watanabe H, Grootoonk S, Jones A. Topography of diprenorphine binding in human cingulate gyrus and adjacent cortex derived from co-registered PET and MR images. Hum Brain Map 1995;3:1-12.
[245] Sadzot B, Sadzot B, Meltzer CC, Fisher RS, Lesser RP, Dannals RF, Lever JR, Wilson AA, Ravert HT, Wagner HN Jr, et al. Quantification of human opiate receptor concentration and affinity using high and low specific activity [11C]diprenorphine and positron emission tomography. J Cereb Blood Flow Metab 1991;11:204-19.
[246] George MS, Ketter TA, Parekh PI, Horwitz B, Herscovitch P, Post RM. Brain activity during transient sadness and happiness in healthy women. Am J Psychiatry 1995;152:341-51.
[247] Goldstein A, Hilgard ER. Failure of the opiate antagonist naloxone to modify hypnotic analgesia. Proc Natl Acad Sci USA 1975;72:2041-3.
[248] Mayer DJ, Price DD, Barber J, Rafti A. Acupuncture analgesia: evidence for activation of a pain inhibitory system as a mechanism of action. In: Bonica JJ, Albe-Fessard D, eds. Advances in pain research and therapy. New York, Raven Press, 1976:751-4.
[249] Olness K, Wain HJ, Ng L. A pilot study of blood endorphin levels in children using self-hypnosis to control pain. J Dev Behav Pediatr 1980;1:187-8.
[250] Moret V, Forster A, Laverriere MC, Lambert H, Gaillard RC, Bourgeois P, Haynal A, Gemperle M, Buchser E. Mechanism of analgesia induced by hypnosis and acupuncture: is there a difference? Pain 1991;45:135-40.
[251] Spiegel D, Albert LH. Naloxone fails to reverse hypnotic alleviation of chronic pain. Psychopharmacology 1983;81:140-3.
[252] Lewis DA. The catecholaminergic innervation of primate prefrontal cortex. J Neural Transm Suppl 1992;36:179-200.
[253] Gaspar P, Berger B, Febvret A, Vigny A, Henry JP. Catecholamine innervation of the human cerebral cortex as revealed by comparative immunohistochemistry of tyrosine hydroxylase and dopamine-B-hydroxylase. J Comp Neurol 1989;279:249-71.
[254] Berger B, Trottier S, Verney C, Gaspar P, Alvarez C. Regional and laminar distribution of the dopamine and serotonin innervation in the macaque cerebral cortex: a radioautographic study. J Comp Neurol 1988;273:99-119.
[255] Berger B. Comparative neurochemical analysis of the frontal cortex, with special emphasis on the dopamine innervation of the primary motor, lateral prefrontal cortex and the anterior cingulate cortex. In: Advances in Neurology, eds: Chauvel P, Delgado-Escueta AV. New York, Raven, 1992:525-44.
[256] Paus T. Primate anterior cingulate cortex: where motor control, drive and cognition interface. Nat Rev Neurosci 2001;2:417-24.
[257] Faymonville ME, Laureys S, Roediger L, Del fiore G, Degueldre C, Phillips C, Lamy M, Luxen A, Maquet P. Changes in cerebal functional connectivity underlying the modulation of pain perception by hypnosis. Anesthesiology 2002: in press.
[258] Adler LJ, Gyulai FE, Diehl DJ, Mintun MA, Winter PM, Firestone LL. Regional brain activity changes associated with fentanyl analgesia elucidated by positron emission tomography. Anesth Analg 1997;84:120-6.
[259] Wagner KJ, Willoch F, Kochs EF, Siessmeier T, Tolle TR, Schwaiger M, Bartenstein P. Dose-dependent regional cerebral blood flow changes during remifentanil infusion in humans: a positron emission tomography study. Anesthesiology 2001;94:732-9.
[260] Veselis RA, Reinsel RA, Feschchenko VA, Wronski M. The comparative amnestic effects of midazolam, propofol, thiopental, and fentanyl at equisedative concentrations. Anesthesiology 1997;87:749-64.
[261] Kropotov JD, Crawford HJ, Polyakov YI. Somatosensory event-related potential changes to painful stimulus during hypnotic analgesia: anterior cingulate cortex and anterior temporal cortex intracranial recordings. Int J Psychophysiol 1997;27:1-8.
[262] Langlade A, Jussiau C, Lamonerie L, Marret E, Bonnet F. Hypnosis increases heat detection and heat pain thresholds in healthy volunteers. Reg Anesth Pain Med 2002;27:43-6.
[263] Talairach J, Tournoux P. Co-planar stereotaxis atlas of the human brain. Stuttgart, Georges Thieme Verlag, 1988.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

6

Contrôle de l'intégrité fonctionnelle de la moelle épinière

Olivier Langeron

(sept. 2001)

Abréviations

MAC : concentration alvéolaire minimale
PE : potentiels évoqués
PEM : potentiels évoqués moteurs
PEMN : potentiels évoqués moteur-neurogéniques
PES : potentiels évoqués somesthésiques

Sommaire

INTRODUCTION 2
CHIRURGIE À RISQUE MÉDULLAIRE 2
TECHNIQUES ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES D'EXPLORATION MÉDULLAIRE 2
SURVEILLANCE PEROPÉRATOIRE 4
INFLUENCE DES AGENTS ANESTHÉSIQUES 5
PERSPECTIVES 6
CONCLUSION 6

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le monitorage médullaire peropératoire repose sur des techniques électrophysiologiques et a pour but de dépister les atteintes médullaires d'origine traumatique ou ischémique pouvant survenir au cours d'interventions à « risque pour la moelle », en particulier au cours de la chirurgie du rachis, de malformations artérioveineuses médullaires ou d'anévrismes de l'aorte. Les techniques d'exploration électrophysiologique du système nerveux reposent sur l'étude de la conduction des fibres nerveuses sensitives et motrices, tant au niveau périphérique que central. Elles permettent d'évaluer quantitativement l'intégrité des voies testées, mais aussi, en étageant les points de stimulation et de détection, de déterminer le niveau lésionnel. Ces techniques sont toutefois sophistiquées, et de nombreux facteurs peropératoires, en particulier les agents anesthésiques, peuvent altérer le recueil des signaux. Ainsi, pour optimiser le monitorage médullaire, il est important de connaître et de maîtriser au mieux ces différents facteurs.

Chirurgie à risque médullaire

Le risque médullaire n'est pas univoque selon le type de chirurgie. Dans la chirurgie vasculaire de l'aorte thoracique descendante, il est principalement ischémique, par défaut de perfusion de l'artère d'Adamkiewicz, notamment lors du clampage aortique, et consiste en un déficit essentiellement moteur par atteinte élective de la corne antérieure de la moelle. L'incidence des paraplégies au cours de ce type de chirurgie varie de 1 à 11 %, et elles sont plus fréquentes au cours de la réparation des dissections que des anévrismes car, dans ce dernier cas, une circulation collatérale a eu le temps de se développer [1].

La souffrance médullaire lors de la chirurgie du rachis résulte de la conjonction de plusieurs mécanismes, en particulier mécaniques dus à la compression médullaire provoquée par la déformation rachidienne, aux manœuvres chirurgicales lors de la correction de cette déformation ou à la pose de matériel de stabilisation du rachis après libération médullaire, mais aussi ischémiques, soit chroniques par compression médullaire, soit aigus par choc hémorragique. Dans cette chirurgie, l'incidence des déficits neurologiques est de 1 %, dont la moitié sont définitifs, de type para- ou tétraplégies [2]. La surveillance médullaire peropératoire, quand elle utilise des moyens adaptés, a au moins un double intérêt : s'assurer de l'intégrité médullaire lors du geste chirurgical et dépister précocement une complication postopératoire, comme un hématome compressif. Les complications sont moins fréquentes au cours de la chirurgie du rachis, mais il faut rappeler que cette chirurgie a souvent un caractère fonctionnel, ce qui n'est pas le cas de la chirurgie vasculaire, d'où l'importance toute particulière du monitorage médullaire dans ces circonstances. En effet, ces complications médullaires récupèrent mal (paraplégie, tétraplégie), et leur coût humain et socio-économique est majeur.

Il faut, avant une chirurgie à risque médullaire, informer le patient sur le risque neurologique, information d'ailleurs nécessaire sur le plan médicolégal. Le recours au monitorage médullaire permet de rassurer le patient et d'éviter le test de réveil peropératoire, inconfortable et souvent techniquement difficile.

Techniques électrophysiologiques d'exploration médullaire

Le délai ou latence des réponses *(Figure 1)* reflète la vitesse de conduction des fibres les plus rapides de la voie testée, c'est-à-dire celle des fibres myélinisées de gros calibre. Cette latence ne renseigne en aucune manière sur l'état des fibres non myélinisées véhiculant la douleur, qui sont de petit calibre et de conduction lente. L'amplitude des réponses *(Figure 1)* est proportionnelle au nombre de fibres fonctionnelles dans la voie testée. Or, une compression ou une ischémie atteint de façon préférentielle les fibres de plus gros diamètre, ce qui explique le ralentissement de la conduction au niveau de la lésion. Si la lésion est plus importante, le nombre de neurones fonctionnels est moindre, et l'amplitude des réponses diminue. Dans les cas les plus favorables, on ne note qu'une suspension locale et transitoire de la conduction de certaines fibres nerveuses ; leur continuité anatomique et leur conduction à distance de la lésion sont respectées. Dans ces types de lésions, seules les activités électrophysiologiques qui empruntent la région lésée sont perturbées. En revanche, quand les lésions rachidiennes entraînent une dégénérescence des fibres nerveuses, il apparaît à l'examen d'autres anomalies liées à la disparition de ces fibres en aval de la lésion, dans les territoires correspondants.

On peut explorer le fonctionnement des systèmes nerveux périphérique et central par les potentiels évoqués somesthésiques (PES), les potentiels évoqués moteurs (PEM), et la stimulation des dermatomes et des fibres végétatives. Cette exploration peut être

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

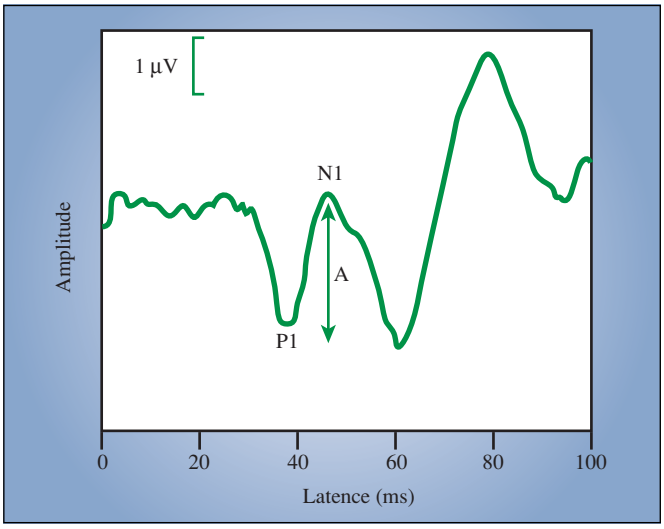


Figure 1 Exemple de recueil de tracé de potentiel évoqué avec en abscisse la latence (ms) et en ordonnée l'amplitude (en µV)

complétée, au niveau du système nerveux périphérique, par la mesure des vitesses de conduction nerveuse motrice et sensitive et par l'électromyogramme. Le monitorage médullaire repose principalement sur l'étude des PES et des PEM.

Potentiels évoqués somesthésiques

Les PES explorent les voies lemniscales de la proprioception qui empruntent les cordons postérieurs de la moelle. La stimulation utilise des séries de chocs électriques brefs non douloureux portés sur la peau en regard d'un nerf périphérique : nerfs médian ou cubital au poignet, tibial postérieur à la cheville, mais également nerfs trijumeau, sural, sciatique, poplité externe, saphène et nerfs honteux internes, selon le niveau à explorer. La stimulation de différents nerfs, couplée à un recueil étagé en différents points du trajet de l'influx nerveux (en regard du nerf, du plexus, de l'entrée vertébrale, de l'aire de réception cérébrale), permettent de mesurer les conductions périphérique, plexique et centrale *(Figure 2)*, et de distinguer une neuropathie, une myélopathie et une atteinte supramédullaire. L'amplitude des réponses est faible, de l'ordre du microvolt, ce qui impose d'en cumuler plusieurs centaines. L'examen dure de 2 à 3 min et permet d'obtenir un monitorage médullaire quasi continu. Une étude multicentrique portant sur 51 263 interventions et dont le but était de dénombrer l'incidence des complications neurologiques après une intervention chirurgicale majeure du rachis, a relevé une incidence de 0,55 % de complications postopératoires quand une surveillance par les PES était assurée, contre 1 % en l'absence de monitorage peropératoire [2].

Potentiels évoqués somesthésiques

- Ils explorent les voies lemniscales de la proprioception (cordons postérieurs de la moelle).
- Ils permettent, par la stimulation de différents nerfs, de mesurer les conductions périphérique, plexique, centrale, et de distinguer une neuropathie, une myélopathie et une atteinte supramédullaire.

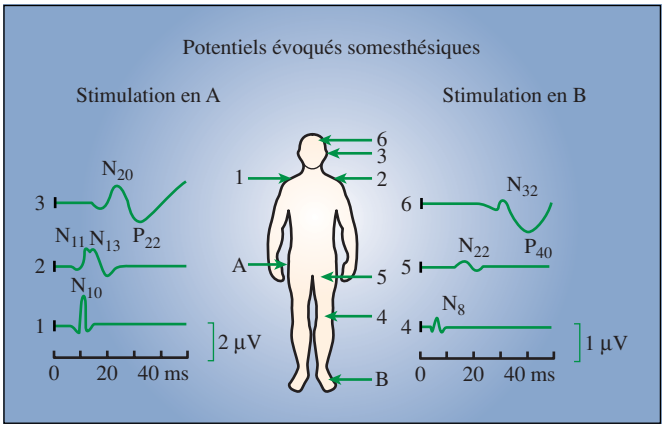


Figure 2 Potentiels évoqués somesthésiques

Au centre, emplacements des points de stimulation et de recueil étagé. À gauche, stimulation du nerf médian au poignet (A), recueil étagé au niveau du plexus brachial (1), de la 7e vertèbre cervicale (2), et de la région pariétale latérale (3). À droite, stimulation du nerf tibial postérieur à la cheville (B), recueil étagé au niveau du creux poplité (4), de la région lombaire (5) et de la région pariétale centrale (6). La dénomination des différentes composantes des réponses correspond à leur polarité (N, négative ; P, positive) suivie de leur latence moyenne (exprimée en ms). Les vitesses de conduction sensitive périphérique sont calculées à partir des réponses 1 et 4, et les temps de conduction centraux par les différences N_{20} - N_{13}, et P_{40} - N_{22}

Potentiels évoqués moteurs

Le trajet des PEM emprunte la voie motrice pyramidale [3]. Contrairement aux PES où le recueil des réponses est étagé, les PEM consistent en une réponse d'un même muscle à la stimulation successive du cortex moteur, de l'émergence des racines médullaires antérieures et du nerf périphérique. La stimulation transcrânienne, qui était initialement électrique et douloureuse, est actuellement remplacée par la stimulation magnétique, indolore. Les réponses, de grande amplitude (de l'ordre du millivolt), sont recueillies au coup par coup, en regard de différents groupes musculaires (biceps, éminences thénar ou hypothénar, quadriceps, jambier antérieur, soléaire) selon le point stimulé *(Figure 3)*. La réponse motrice est suffisamment importante pour gêner le geste chirurgical, le monitorage étant donc ici discontinu ou « à la demande ».

Choix des examens

Le choix et la réalisation périopératoire des examens électrophysiologiques dépendent du niveau lésionnel et de la pathologie en cause. Les quelques exemples suivants sont donnés à titre d'illustration.

Au niveau cervical : les examens électrophysiologiques peuvent différencier les atteintes radiculaires et médullaires. Dans les atteintes radiculaires, le bilan des racines lésées repose sur une étude complémentaire, d'une part par l'électromyogramme et les vitesses de conduction nerveuses, et d'autre part par les PES et les PEM. En cas de myélopathie, la conduction périphérique mesurée par les PES du nerf médian est normale, mais les réponses médullaires sont altérées et le temps de conduction central est allongé [4]. Les réponses médullaires enregistrées en C7 et en C2 permettent de préciser le niveau et

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

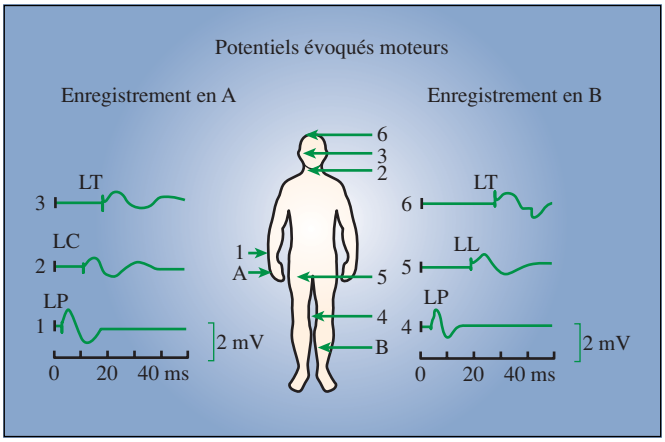


Figure 3 Potentiels évoqués moteurs.
Au centre, emplacements des points de stimulation étagée et de recueil. À gauche, recueil sur le muscle court abducteur du pouce (A), réponses à la stimulation du nerf médian au poignet (1), de la racine cervicale (2), et de la région rolandique latérale (3). À droite, recueil sur le muscle jambier antérieur (B), réponses à la stimulation du nerf sciatique poplité externe (4), des racines lombaires (5) et de la région rolandique centrale (6). Les stimulations 1 et 4 permettent de mesurer les latences périphériques (LP), les stimulations 2 et 5 les latences cervicales (LC) et lombaire (LL), et les stimulations 3 et 6 les latences totales (LT). Les différences de latence (LT - LC) et (LT - LL) permettent de calculer les temps de conduction centraux

l'étendue de la lésion. L'augmentation du temps de conduction central des PES est plus marquée et plus précoce au niveau des membres inférieurs qu'aux membres supérieurs [5]. Les lésions cervicales hautes se traduisent également par un retard de conduction du nerf trijumeau dont le noyau médullaire descend jusqu'en C2, parfois jusqu'en C4.

Au niveau lombosacré : l'électromyogramme et les vitesses de conduction nerveuse font le bilan des racines lésées. Le diagnostic différentiel entre atteintes radiculaires et médullaires, théoriquement possible, est plus difficile à établir par les PES qu'au niveau cervical, car les PES médullaires recueillis sur la région lombaire sont de très faible amplitude, surtout chez les sujets obèses, âgés ou ayant été opérés à ce niveau. Les PEM permettent d'explorer facilement les contingents radiculaires de L3 à S2. En cas de hernie discale lombaire, les PES peuvent être altérés en l'absence de troubles sensitifs [6]. Les PEM sont très fréquemment perturbés chez ces malades et bien corrélés à l'atteinte organique. En revanche, en cas de canal lombaire étroit, l'apport des examens électrophysiologiques est souvent décevant.

Au niveau sacré : les explorations électrophysiologiques sont un complément nécessaire aux explorations urodynamiques des troubles sphinctériens. Une panoplie d'examens permet de préciser le niveau lésionnel et le degré d'atteinte des centres mictionnels de la moelle sacrée. Les PES [7] et les PEM [8] sacrés permettent une exploration fonctionnelle des nerfs, du cône, de la queue de cheval et des effecteurs (muscles bulbo-caverneux, sphincters striés urétral et anal). Ils permettent l'étude de l'arc réflexe sacré, ainsi que de l'ensemble des voies somesthésiques et motrices impliquées dans l'intégration des fonctions vésicosphinctériennes, anorectales et génitosexuelles.

Les PES et PEM peuvent aussi s'avérer intéressants après un traumatisme médullaire. En effet, dans les sections complètes de moelle, la conduction nerveuse est abolie au niveau de la lésion, ce qui fait disparaître les PES et les PEM. Mais, surtout dans les paraplégies incomplètes, l'observation de PES normaux ou subnormaux peut laisser espérer une récupération motrice partielle. Une récupération partielle, d'abord sensitive puis motrice, est possible en présence de PES retardés. L'exploration d'un syndrome de la queue de cheval, dans lequel les PES des membres inférieurs sont normaux, doit être complétée par l'enregistrement des PE sacrés.

Choix du monitorage médullaire

Au niveau cervical :
- bilan de racines lésées : électromyogramme et vitesse de conduction nerveuse complétés par étude des PES et des PEM ;
- myélopathie : conduction périphérique (PES du nerf médian) normale mais réponses médullaires altérées et temps de conduction central allongé.

Au niveau lombosacré :
- bilan de racines lésées : électromyogramme et vitesse de conduction nerveuse ;
- diagnostic différentiel entre atteintes radiculaires et médullaires difficile à établir par les PES.

Au niveau sacré :
- les explorations électrophysiologiques sont un complément des explorations urodynamiques des troubles sphinctériens ;
- PES et PEM sacrés permettent une exploration fonctionnelle des nerfs, du cône, de la queue de cheval et des effecteurs ; ils peuvent être intéressants après un traumatisme médullaire.

Surveillance peropératoire

Utilisées en peropératoire, les techniques électrophysiologiques contribuent à prévenir les complications médullaires dans les interventions à risque neurologique. Il faut toujours les faire précéder d'un bilan fonctionnel des voies nerveuses en préopératoire, ce bilan permettant également d'apprécier la faisabilité de la surveillance peropératoire. Les fonctions de conduction du système nerveux étant rapidement altérées en cas de compression et d'ischémie, ces techniques permettent de monitorer la vascularisation médullaire. Ainsi, les PES peuvent s'atténuer voire s'abolir quand la pression artérielle moyenne devient inférieure à 50 mmHg [9].

Les PES sont enregistrés en continu, mais ils ne reflètent le fonctionnement que d'une partie des voies médullaires. Il faut, pour surveiller simultanément le fonctionnement des voies motrices, leur adjoindre l'enregistrement des PEM ou pratiquer un test d'éveil peropératoire [2, 9]. Les modifications instantanées des réponses, une fois écartées les variations dues à la technique d'enregistrement, à l'anesthésie, à l'hypothermie et à l'état cardiorespiratoire, en particulier hypotension et/ou hypoxie, permettent un réajustement thérapeutique beaucoup plus rapide que le test d'éveil de Vauzelle et coll. [10]. De plus, il est parfois difficile de parfaitement contrôler les tests d'éveil peropératoires, et ceux-ci sont souvent mal supportés psychiquement

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

par le patient. De plus, ils ne sont pas sans risques (mobilisation du matériel d'ostéosynthèse lors de mouvements du patient).

L'interprétation porte sur l'évolution des réponses, chaque patient étant son propre témoin. Les critères d'anomalies des PES habituellement retenus en peropératoire [2, 9] sont l'allongement de leur latence de plus de 10 % et la diminution de leur amplitude de plus de 60 % par rapport aux valeurs de référence, enregistrées pendant l'intervention au cours d'une période de stabilité de l'anesthésie, de la pression artérielle et de la température, et avant les manœuvres chirurgicales à risque neurologique. Les anomalies sont considérées comme significatives si on les retrouve sur deux enregistrements consécutifs (durée de l'examen 4 à 5 min). L'abolition des réponses, facile à observer, constitue toujours un précieux signal d'alarme. Il peut également exister une dégradation progressive des réponses, qui peut être un témoin de l'évolution clinique ultérieure ; elle survient généralement avec la prolongation de l'intervention.

L'expérience du neurophysiologiste est fondamentale dans le recueil *(Figure 4)*, notamment quand les anomalies sont modérées. Elle permet de diminuer le nombre de faux négatifs, et donc l'incidence des déficits neurologiques postopératoires [2]. C'est dans les interventions pour scoliose, surtout dans les déformations fixées avec forte angulation, qui cumulent des risques mécaniques majeurs, des interventions longues et le risque d'hypotension prolongée, que les PES ont été en premier lieu utilisés [2, 9, 11, 12].

Les principaux gestes chirurgicaux portant sur le rachis et les plus susceptibles de modifier les PES sont la traction-réduction vertébrale, la vertébrectomie et le forage des pédicules vertébraux. Ces gestes sont également effectués dans les traitements chirurgicaux des canaux cervicaux étroits ou des cals vicieux, au cours d'interventions neurochirurgicales pour malformations artérioveineuses intramédullaires, en chirurgie vasculaire dans les cas d'anévrismes aortiques, enfin au cours d'angiographies spinales et d'embolisations thérapeutiques. Selon le niveau médullaire de l'intervention, les PES sont réalisés sur le nerf médian ou, le plus souvent, sur le nerf tibial postérieur. Les principaux artéfacts altérant la qualité du recueil des PES sont le bistouri électrique et les appareils électriques d'autotransfusion et de réchauffement.

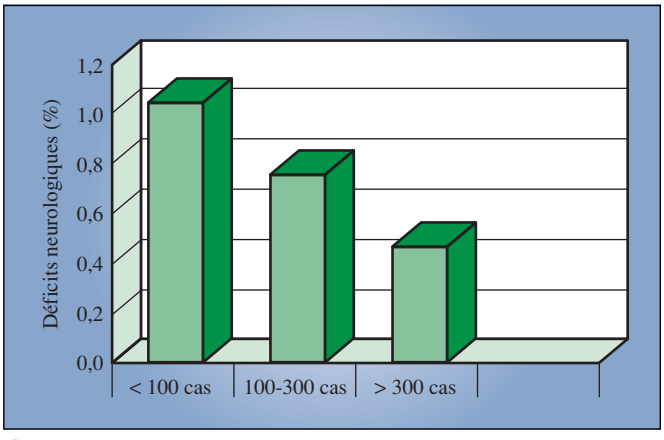


Figure 4 Importance de l'expérience du neurophysiologiste (pratique < 100 cas, entre 100 et 300 cas, et > 300 cas) sur l'incidence des déficits neurologiques D'après [2]

Les PEM sont obtenus par stimulation transcrânienne, de préférence magnétique, ou au niveau médullaire par voie trans-épineuse, intradiscale [13] ou épidurale [14]. Dans ces dernières techniques, plus invasives, la stimulation et la détection se font toutes deux au niveau épidural ou sous-arachnoïdien. Burke et coll. [15] ont enregistré simultanément les réponses somesthésiques et motrices, en épidural, en aval et en amont du niveau d'intervention. Les potentiels enregistrés par cette méthode sont essentiellement moteurs, véhiculés par les cordons antérolatéraux de la moelle, mais ils comportent aussi une composante sensitive, dite « antidromique », véhiculée par les cordons postérieurs. Les potentiels évoqués recueillis par cette méthode sont des potentiels évoqués moteur-neurogéniques (PEMN) [15]. L'utilisation des myorelaxants reste possible, car le recueil électrophysiologique s'effectue sur des nerfs efférents et non sur des muscles effecteurs. Le monitorage ne vient donc pas affecter le déroulement de l'intervention chirurgicale. Les réponses obtenues par ces techniques invasives sont plus stables, non influencées par l'anesthésie ou les myorelaxants, mais elles peuvent prolonger l'intervention et, surtout, elles ne permettent pas une surveillance postopératoire.

Les PES doivent être systématiquement effectués dans les 24 à 48 heures postopératoires. S'ils sont normaux, des troubles subjectifs, mal systématisés, n'ont vraisemblablement pas de support organique, mais on ne peut pour autant affirmer l'intégrité des voies spinothalamiques. S'ils sont anormaux, on complète généralement le bilan par des examens radiologiques et on peut décider d'une éventuelle reprise chirurgicale.

Monitorage peropératoire

- Le recueil peropératoire des potentiels évoqués est délicat et nécessite une grande expérience du neurophysiologiste ainsi qu'une stabilité des conditions environnementales, essentiellement stabilité hémodynamique et normothermie, pour qu'une altération du signal soit évocatrice d'une lésion médullaire et non la conséquence d'un artéfact de recueil.
- Les PES sont les potentiels le plus souvent pratiqués et renseignent sur une atteinte précoce des cordons postérieurs, et contrairement aux PEM, et ils dépistent de façon inconstante et tardive une atteinte des cordons antérieurs de la moelle.

Influence des agents anesthésiques

Tous les anesthésiques modifient le fonctionnement cortical et, à un moindre degré, la conduction, facteurs dont il faut tenir compte avec les différentes techniques électrophysiologiques. Les effets des halogénés sont concentration-dépendants, le signal pouvant être annulé pour des concentrations supérieures à 0,5 MAC pour l'isoflurane et l'enflurane, et supérieure à 1 MAC pour l'halothane [16]. Cette disparition du signal électrophysiologique peut persister pendant plusieurs minutes après l'arrêt de l'halogéné, enlevant toute signification au monitorage. Les tendances des effets des principaux anesthésiques sur les PES sont résumées dans le *tableau 1*.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Effets des anesthésiques sur les PES

ANESTHÉSIQUES	AMPLITUDE	LATENCE
Barbituriques	↘ ou →↗	↗
Benzodiazépines	↘	↗
Propofol	↘	↗
Étomidate	↗ ou →	↗ ou →
Kétamine	↗ ou →	↗ ou →
Morphiniques	↘	↗
Halogénés	↘	↗
Protoxyde d'azote	↘	↗

Ainsi, dans les interventions comportant un monitorage par les PES, il faut adapter la technique d'anesthésie en utilisant des agents qui ne modifient pas ou peu la transmission des PES comme l'étomidate, les benzodiazépines et les morphiniques [17], le propofol [18, 19] ou la kétamine [20]. Dans une étude prospective randomisée comparant l'association kétamine-midazolam et fentanyl-midazolam au cours de la chirurgie du rachis, nous n'avons pas constaté de différence significative entre ces deux techniques d'anesthésie pour le recueil des PES. La kétamine n'a donc pas apporté le bénéfice que l'on en escomptait pour minimiser l'atténuation de l'amplitude des PES au cours de l'intervention, et elle présente de plus deux inconvénients : elle ne peut pas être antagonisée pour un test d'éveil peropératoire et elle prolonge significativement le délai pour l'évaluation de la première réponse volontaire de la motricité par rapport au groupe fentanyl [21]. Néanmoins, ces deux protocoles d'anesthésie permettent un recueil satisfaisant des PES au cours des interventions prolongées [21]. Le protoxyde d'azote déprime notablement les PES, en particulier leur amplitude et pour des concentrations supérieures à 60 vol% [18, 20, 22, 23].

De même, les PEM peuvent être déprimés à des degrés divers par de nombreux anesthésiques comme les halogénés [24-26], les benzodiazépines et le propofol [27], le pentobarbital et le dropéridol [28], et le protoxyde d'azote [29]. La kétamine semble moins altérer les PEM, en permettant un recueil satisfaisant des signaux [28]. Une anesthésie associant un morphinique et une benzodiazépine en perfusion continue permet le plus souvent une surveillance satisfaisante. De plus, indépendamment de l'anesthésique choisi, les modalités de stimulation transcrânienne semblent importantes pour optimiser le recueil du signal des PEM. En effet, Kalkman et coll. [30] ont montré qu'une double stimulation transcrânienne augmentait l'amplitude de la réponse par rapport à une stimulation unique, et ce d'autant plus que l'amplitude induite par une stimulation unique était plus faible. Le délai entre les deux impulsions de la double stimulation se situe entre 2 et 5 ms [30]. Ce phénomène de facilitation du recueil du signal résulte d'une sommation temporelle, et pourrait améliorer le rendement du monitorage médullaire peropératoire par les PEM. Les PEMN sont préservés au cours de l'anesthésie par isoflurane ou desflurane, pour des concentrations allant jusqu'à une MAC [31].

La modalité d'administration des anesthésiques intraveineux influence également le recueil des signaux électrophysiologiques. En effet, les bolus peuvent déprimer les réponses des stimulations sensitives ou motrices [11, 32], et il faut donc de préférence les administrer par perfusion continue.

Il convient également d'éviter les variations de pression artérielle et de température qui sont susceptibles de modifier les PES et les PEM. L'utilisation de couverture chauffante à air pulsé permet actuellement d'éviter l'hypothermie peropératoire.

Influence des agents anesthésiques

- Tous les anesthésiques intra-veineux ou volatils peuvent altérer à des degrés divers et de façon dose dépendante le recueil des potentiels évoqués.
- La kétamine et l'étomidate représentent les deux principales exceptions.
- Pour optimiser le recueil des potentiels évoqués, il est indispensable de privilégier un mode continu d'administration des anesthésiques.

Perspectives

Les PES et les PEM sont des techniques sophistiquées et complémentaires, malheureusement rarement utilisées simultanément alors qu'elles pourraient augmenter la fiabilité du monitorage médullaire et éviter le test d'éveil peropératoire. Par ailleurs, même si l'on connaît et maîtrise de mieux en mieux les artéfacts dus à l'environnement du bloc opératoire, le développement de techniques non invasives moins dépendantes des facteurs environnementaux d'une part faciliterait l'usage et la diffusion de ces techniques, d'autre part les rendrait moins dépendantes de l'opérateur. Les PES pourraient aussi participer au monitorage de l'anesthésie pour des interventions sans risque médullaire, afin d'évaluer la profondeur de l'anesthésie. Ils pourraient faire partie à part entière du monitorage de l'opéré, mais il reste à définir quel paramètre neurophysiologique il faudrait retenir dans cette indication [32].

Le monitorage médullaire n'est pas, à ce jour, une obligation médicolégale, mais on peut s'interroger sur ce point pour des interventions ayant un risque médullaire reconnu. Il n'est pas exclu qu'une décision judiciaire fasse jurisprudence en reconnaissant un défaut de moyen de surveillance médullaire.

Conclusion

Le monitorage médullaire permet de minimiser le risque de complications neurologiques graves (paraplégie, tétraplégie) au cours d'interventions à risque médullaire. Il convient de bien connaître ces techniques neurophysiologiques pour adapter l'anesthésie et améliorer le recueil des signaux, afin d'augmenter la performance du monitorage : limitation des fausses alertes (risque de faux positifs) et augmentation de la détection des souffrances médullaires (diminution des faux négatifs). Ces techniques sophistiquées requièrent une bonne expérience du médecin neurophysiologiste et une étroite collaboration

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

entre le chirurgien, le neurophysiologiste et l'anesthésiste. Il semble raisonnable d'espérer la généralisation de ces méthodes dans un avenir proche, sous l'impulsion de facteurs médicolégaux ; toutefois, on peut craindre que les contraintes économiques actuelles ne constituent un frein à ce développement.

Bibliographie

[1] Crawford ES, Walker HSJ, Saleh SA, Normann NA. Graft replacement of aneurysm in descending aorta: results without bypass or shunting. Surgery 1981;89:73–85.

[2] Nuwer MR, Dawson EG, Carlson LG, Kanim LEA, Sherman JE. Somatosensory evoked potential spinal cord monitoring reduces neurologic deficits after scoliosis surgery: results of a large multicenter survey. Electroenceph Clin Neurophysiol 1995;96:6–11.

[3] Rothwell JC, Thompson PD, Day BL, Boyd S, Marsden CD. Stimulation of the human motor cortex through the scalp. Exp Physiol 1991;76:159–200.

[4] Stohr M, Buettner UW, Riffel B, Koletzki E. Spinal somatosensory evoked potentials in cervical cord lesions. Electroenceph Clin Neurophysiol 1982;54:257–65.

[5] Masur H, Elger CE, Render K, Fahrendorf G, Ludolph AC. Functional deficits of central sensory and motor pathways in patients with cervical spinal stenosis: a study of SEPs and EMG responses to non invasive brain stimulation. Electroenceph Clin Neurophysiol 1989;74:450–7.

[6] Feinsod M, Blau D, Findler G, Hadani M, Beller AJ. Somatosensory evoked potential to peroneal nerve stimulation in patients with herniated lumbar disks. Neurosurgery 1982;4:506–11.

[7] Haldeman S, Bradley WE, Bhatia NN, Johnson BK. Pudendal evoked potentials. Arch Neurol 1982;39:280–3.

[8] Ertekin C, Hansen MV, Larssen LE, Sjodahl R. Examination of the descending pathway to the external anal sphincter and pelvic floor muscles by transcranial cortical stimulation. Electroenceph Clin Neurophysiol 1990;75:500–10.

[9] Lille F, Margules S, Lazennec JY, Mazel C, Roy-Camille R. Potentiels évoqués somesthésiques peropératoires et chirurgie du rachis. Rachis 1989;1:489–98.

[10] Vauzelle C, Stagnara P, Jouvinroux P. Functional monitoring of spinal cord activity during spinal surgery. Clin Orthop 1973;93:173–8.

[11] Grundy BL. Intraoperative monitoring of sensory-evoked potentials. Anesthesiology 1983;58:72–87.

[12] Nash CL, Lorig RA, Schatzinger LA, Brown RH. Spinal cord monitoring during operative treatment of the spine. Clin Orthop 1977;126:100–5.

[13] Owen JH, Bridwell KH, Grubb R, et al. The clinical applicalion of neurogenic motor evoked potentials to monitor spinal cord function during surgery. Spine 1991;16(Suppl.8):S385–90.

[14] Boyd SG, Rothwell JC, Cowan JMA, et al. A method of monitoring function in cortico-spinal pathways during scoliosis surgery with a note on motor conduction velocities. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1986;49:251–7.

[15] Burke D, Hicks R, Stephen J, Woodworth I, Crawford M. Assessment of cortico-spinal and somatosensory conduction simultaneously during scoliosis surgery. Electroenceph Clin Neurophysiol 1992;85:388–96.

[16] Peterson DO, Drummond JC, Todd MM. Effects of halothane, enflurane, isoflurane, and nitrous oxide on somatosensory evoked potentials in humans. Anesthesiology 1986;65:35–40.

[17] Mc Pherson RW, Sell V, Traytsman RJ. Effects of thiopental, fentanyl, and etomidate on upper extremity somatosensory evoked potentials in humans. Anesthesiology 1986;65:584–9.

[18] Borrissov B, Langeron O, Lille F, et al. Effets de l'association propofol-sufentanil sur les potentiels évoqués somesthésiques au cours de la chirurgie du rachis. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:326–30.

[19] Kalkman CJ, Traast H, Zuurmond WWA, Bovill JG. Differential effects of propofol and nitrous oxide on posterior tibial nerve somatosensory cortical evoked potentials during alfentanil anaesthesia. Br J Anaesth 1991;66:483–9.

[20] Schubert A, Licina MG, Lineberry PJ. The effects of ketamine on human somatosensory evoked potentials and its modification by nitrous oxide. Anesthesiology 1990;72:33–9.

[21] Langeron O, Lille F, Zerhouni O, et al. Effects of ketamine-midazolam vs fentanyl-midazolam on cortical somatosensory evoked potentials during major spine surgery: a prospective randomized study. Br J Anaesth 1997;78: 701–6.

[22] Koht A, Schutz W, Schmidt G, Schram J, Watanabe E. Effects of etomidate, midazolam and thiopental on median nerve somatosensory evoked potentials and the additive effects of fentanyl and nitrous oxide. Anesth Analg 1988;67:435–41.

[23] Sebel PS, Flynn PJ, Ingram DA. Effects of nitrous oxide on visual auditory and somatosensory evoked potentials. Br J Anaesth 1984;56:1403–7.

[24] Calancie B, Klose KJ, Baier S, Green BA. Isoflurane induced attenuation of motor evoked potentials caused by electrical motor cortex stimulation during surgery. J Neurosurg 1991;74:897–904.

[25] Haghighi SS, Madse R, Green KD, Oro JJ, Kracke GR. Suppression of motor evoked potentials by inhalation anesthetics. J Neurosurg Anesthesiol 1990;2:73–8.

[26] Kalkman CJ, Drummond JC, Ribberink AA. Low concentrations of isoflurane abolish motor evoked responses to transcranial electrical stimulation during nitrous oxide/opioid anesthesia in humans. Anesth Analg 1991;73:410–5.

[27] Kalkman CJ, Drummond JC, Ribberink AA, Patel PM, Sano T, Bickford RG. Effects of propofol, etomidate, midazolam, and fentanyl on motor evoked responses to transcranial electrical or magnetic stimulation in humans. Anesthesiology 1992;76:502–9.

[28] Kalkman CJ, Drummond JC, Patel PM, Takanobu S, Chesnut RM. Effects of droperidol, pentobarbital, and ketamine on myogenic transcranial magnetic motor evoked responses in humans. Neurosurgery 1994;35:1066–71.

[29] Jellinek D, Platt M, Jewkes D, Symon L. Effects of nitrous oxide on motor evoked potentials recorded from skeletal muscle in patients under total anesthesia with intravenously administred propofol. Neurosurgery 1991;29:558–62.

[30] Kalkman CJ, Ubags LH, Been HD, Swaan A, Drummond JC. Improved amplitude of myogenic motor evoked responses after paired transcranial electrical stimulation during sufentanil/nitrous oxide anesthesia. Anesthesiology 1995;83:270–6.

[31] Bernard JM, Péréon Y, Fayet G, Guihéneuc P. Effects of isoflurane and desflurane on neurogenic motor and somatosensory-evoked potential monitoring for scoliosis surgery. Anesthesiology 1996;85:1013–9.

[32] Thornton C. Evoked potentials in anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 1991;8:89–107.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

7

Surveillance de la profondeur de l'anesthésie

Valérie Billard

Abréviations

AEP index : index des potentiels évoqués auditifs
ALR : anesthésie locorégionale
AMM : autorisation de mise sur le marché (délivrée par l'agence française du médicament)
BIS : index bispectral
BZD : benzodiazépines
EC_{50} : concentration qui induit 50 % de l'effet maximal possible
ECG : électrocardiogramme
EEG : électroencéphalogramme
FC : fréquence cardiaque
FFS : front de fréquence spectrale (« Spectral edge » ou « SE_{95} » en anglais)
FFT : transformée de Fourier rapide (« Fast Fourier Transform »)
FM ou **MPF** ou **SE_{50}** : fréquence médiane (« Median Power Frequency »)
HTA : hypertension artérielle
MAC : concentration alvéolaire minimale
ORL : otorhinolaryngologie
PA : pression artérielle
PE : potentiels évoqués
PEA : potentiels évoqués auditifs
PES : potentiels évoqués somesthésiques
PET Scan : tomographie à émission de positrons
PRST : blood **P**ressure, heart **R**ate, **S**weating, **T**ears (score)
RR : période cardiaque

Sommaire

INTRODUCTION 2
SURVEILLANCE CLINIQUE DE LA PROFONDEUR DE L'ANESTHÉSIE 2
BASES PHARMACOLOGIQUES DE LA SURVEILLANCE DE L'ANESTHÉSIE 4
SURVEILLANCE NEUROPHYSIOLOGIQUE 5
CONCLUSION 10

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Il n'existe pas de paramètre physiologique unique permettant d'apprécier une anesthésie générale, qui est un état complexe comprenant plusieurs composantes [1]. *Distinguer chacune de ces composantes permet de choisir les moyens de surveillance adaptés à chacune et d'ajuster de façon rationnelle l'administration des agents anesthésiques.*

La première composante est le ***sommeil****, c'est-à-dire la perte de conscience et des capacités de mémorisation. C'est cette composante hypnotique qui tient le plus à cœur aux patients qui ne veulent ni voir, ni entendre, ni se souvenir de la période stressante de leur intervention chirurgicale. Lorsque cette composante hypnotique de l'anesthésie est insuffisante, le patient court le risque de réveil peropératoire (« awareness ») et de mémorisation susceptible de laisser des séquelles psychologiques (« Post Traumatic Stress Disorder Syndrome ») ou de faire l'objet de suites médicolégales* [2]. *À l'inverse, un surdosage de la composante hypnotique de l'anesthésie a peu de conséquences délétères directes pour le patient, sauf au-delà d'un certain seuil où apparaissent les effets secondaires propres des agents anesthésiques (hypotension artérielle en particulier). Même s'il reste sans conséquence néfaste pour le patient, le surdosage doit être évité parce qu'il correspond à une administration inutile de médicament, et qu'il peut induire un surcoût et surtout un retard de réveil.*

La seconde composante est la ***stabilité neurovégétative****, cardiovasculaire, respiratoire et hormonale. En préopératoire chez le patient éveillé, le statut neurovégétatif est habituellement stable, mais il peut ensuite être compromis par les stimulations chirurgicales, douloureuses ou réflexogènes. On peut donc considérer qu'il existe un équilibre entre l'intensité des stimulations et le blocage de la réactivité à ces stimulations. Il faut donc ajuster en permanence le degré de blocage neurovégétatif à l'intensité des stimulations douloureuses:*

- *un blocage insuffisant laisse possible une réaction neurovégétative dangereuse (hypertension, troubles du rythme, broncho- ou laryngospasme…) ;*
- *un blocage excessif par rapport au niveau de stimulation provoque une dépression du système nerveux autonome (hypotension, bradycardie, hypoventilation en ventilation spontanée) qui peut avoir sa propre morbidité.*

En fait, ces deux composantes de l'anesthésie sont partiellement intriquées, c'est-à-dire que l'application d'une stimulation douloureuse peut favoriser le réveil.

Surveillance clinique de la profondeur de l'anesthésie

Sommeil

■ Absence de mémorisation

L'incidence de la mémorisation au cours de l'anesthésie générale a été estimée il y a quelques années à 0,2 % pour les anesthésies tout venant [3], mais elle est beaucoup plus élevée (de 2 à 25 %) au cours des anesthésies à risque qui sont délibérément allégées pour minimiser les effets secondaires. Tel est le cas en particulier en obstétrique, chez les polytraumatisés et en chirurgie cardiaque. Bien souvent, la mémorisation peropératoire n'est retrouvée que quand elle est systématiquement recherchée, ce qui explique vraisemblablement que la plupart des descriptions de mémorisation viennent d'équipes nord-américaines où cette complication est très redoutée.

On décompose classiquement la mémorisation en deux types : explicite et implicite.

Dans la *mémorisation explicite*, le patient est capable de raconter, en pleine conscience, certains événements peropératoires (bribes de conversations, sensations désagréables telles que paralysie ou douleur, sentiment de panique). Dans les cas les plus évidents, le patient raconte spontanément à sa famille ou à une infirmière des conversations ou des événements de la période périopératoire qui corroborent les souvenirs de l'équipe soignante. Ailleurs, la mémorisation est moins flagrante, mais il faut l'évoquer devant des troubles du comportement postopératoires (rupture de communication avec les soignants, agressivité ou au contraire craintes irraisonnées, comportements d'évitement…), surtout s'il s'agit d'une situation à haut risque.

La *mémorisation implicite* se caractérise par l'acquisition peropératoire d'informations ou de suggestions alors que le patient ne souvient pas a posteriori qu'on les lui ait transmises. Il n'y a donc pas de souvenir spontané mais le patient peut faire preuve de connaissances

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

qu'il ne possédait pas avant son anesthésie ou modifier ses comportements. On peut explorer la mémorisation implicite par des tests qui associent l'émission d'informations choisies pendant l'anesthésie et le rappel ou l'utilisation de cette information en postopératoire [4]. Mais ces tests sont d'interprétation délicate car les résultats varient selon l'information présentée, le test utilisé pour le rappel, le délai d'exploration postopératoire et le protocole anesthésique utilisé [5].

Le diagnostic de mémorisation est toujours fondé sur l'interrogatoire postopératoire. Il ne peut donc être que rétrospectif, à un moment où il est bien évidemment impossible d'approfondir l'anesthésie. Il faut à ce stade accepter le dialogue, reconnaître le problème, fournir des explications au patient, voire organiser un suivi psychologique si le traumatisme a été intense [6]. Dans un second temps, il est recommandé de discuter en staff médical les observations de mémorisation afin de modifier les protocoles et les habitudes de l'équipe pour minimiser ce risque.

■ Perte de conscience

Elle est détectée par la perte de la réponse verbale et de la réponse motrice aux ordres simples [7] : on l'exprime soit par une réponse oui/non (répond/ne répond pas), soit par des scores. On peut citer le score de sédation simple à trois niveaux (réponse adaptée, réponse quelconque, pas de réponse) ou le « **M**odified **O**bserver's **A**ssessment of **A**lertness/**S**edation **S**cale » à six niveaux. Ce score est en fait assez similaire au score de Ramsay, utilisé depuis plus de 20 ans pour la surveillance de la sédation en réanimation *(Tableau 1)* [8].

Tableau 1 Scores de sédation en anesthésie et en réanimation

Échelle modifiée d'évaluation de la vigilance par un observateur (Modified Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale)	
Répond distinctement à son nom prononcé à volume normal	5
Répond faiblement à son nom prononcé à volume normal	4
Ne répond à son nom que s'il est prononcé très fort ou répété	3
Ne répond qu'à une poussée modérée ou à une secousse	2
Ne répond pas à une poussée modérée ou à une secousse	1
Ne répond pas à un stimulus douloureux	0
Score de Ramsay pour la sédation en réanimation [8]	
Malade anxieux, agité	1
Malade coopérant, orienté et calme	2
Malade répondant aux ordres	3
Malade endormi mais réponse nette à la stimulation de la glabelle ou à un bruit intense	4
Malade endormi répondant faiblement aux stimulations ci-dessus	5
Pas de réponse aux stimulations nociceptives	6

La réponse aux ordres, qu'elle soit verbale ou motrice, est ininterprétable dès qu'un patient est curarisé, ce qui a poussé Tunstall à proposer la technique de l'avant-bras isolé (« Isolated forearm ») qui consiste à gonfler un garrot pour interrompre la vascularisation d'un avant-bras avant d'injecter le curare [9]. Cet avant-bras n'est donc pas curarisé et, le garrot ne bloquant pas l'influx nerveux moteur, le patient peut serrer la main sur ordre s'il est conscient. Cette technique, en théorie séduisante, est en pratique peu utile, car elle n'est envisageable que sur une brève durée et comporte une morbidité propre difficilement justifiable pour un bénéfice qui reste à quantifier. De plus, elle interdit toute perfusion et tout monitorage sur le membre isolé, ce qui soulève d'autres problèmes pratiques.

En pratique clinique, on utilise essentiellement l'absence de réponse aux ordres comme témoin de l'absence de mémorisation car il semble établi que la perte de réponse aux ordres survient pour un niveau d'anesthésie plus profond que la mémorisation (au moins explicite). En d'autres termes, un patient peut répondre aux ordres sans mémoriser, en particulier avec les benzodiazépines. Mais s'il ne répond pas aux ordres, il a de très grandes chances de ne pas avoir de mémorisation explicite.

En conclusion, l'évaluation clinique de la composante « sommeil » se heurte à deux écueils :
– la persistance de la conscience est totalement masquée par la curarisation ;
– le niveau adéquat d'anesthésie étant défini par l'absence de réponse (ou de mémorisation), rien ne différencie une anesthésie adéquate et un surdosage, lorsque celui-ci est trop modéré pour induire des effets secondaires. Mais un surdosage, même minime, génère à la fois un coût inutile et des retards de réveil.

C'est pour ces raisons que tant d'auteurs se sont attachés à rechercher des techniques de monitorage neurophysiologique qui permettent de dépister en temps réel un réveil peropératoire et d'ajuster la composante hypnotique de l'anesthésie sur des critères quantitatifs et reproductibles.

Mémorisation au cours de l'anesthésie

- Son incidence est estimée à 0,2 %.
- Elle est probablement sous-estimée dans certaines circonstances.
- L'évaluation qualitative de la composante « sommeil » est rendue difficile par la curarisation et l'impossibilité de définir un niveau inadéquat d'anesthésie lorsque celui-ci n'entraîne pas d'effets secondaires immédiatement reconnaissables.

RÉACTIVITÉ AUX STIMULUS DOULOUREUX ET STABILITÉ NEUROVÉGÉTATIVE

Un patient, même endormi, subissant une stimulation nociceptive (intubation, incision, chirurgie…) peut conserver une réactivité qui s'exprime soit par un mouvement, soit par une réaction végétative (sympathique le plus souvent).

Le mouvement en réaction à une stimulation douloureuse n'a bien sûr pas le même sens qu'un mouvement volontaire sur ordre, puisqu'on peut parfois l'observer même chez les patients en coma

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

dépassé. Ce mouvement met en jeu des arcs réflexes cérébraux et médullaires passant par les voies de la douleur. Il peut être bloqué par les morphiniques et dans une certaine mesure par les hypnotiques, ce qui a donné naissance au concept de concentration alvéolaire minimale (CAM ou MAC) puis, par extension aux agents IV, à une des définitions de l'EC_{50} (concentration qui bloque la réponse à l'incision chez 50 % des patients).

La réaction neurovégétative peut concerner toutes les cibles du tonus sympathique. Au niveau respiratoire, elle se traduit par un bronchospasme, un laryngospasme (incident fréquent sous masque laryngé) ou, au minimum, une tachypnée. Son expression la plus fréquente est hémodynamique avec une tachycardie, une hypertension artérielle, voire des troubles du rythme. Comme la réaction motrice, la réaction adrénergique peut être bloquée à partir d'une certaine profondeur d'anesthésie (MAC-BAR) [10]. Des scores combinant les différentes expressions de la réactivité adrénergique ont été proposés, le plus célèbre étant le PRST *(Tableau 2)* [11]. Le PRST n'est pas du tout corrélé au risque de mémorisation [12].

La réactivité en réponse aux stimulations douloureuses est **rétrospective**, c'est-à-dire qu'il faut d'abord appliquer le stimulus puis guetter si le patient réagit afin de déterminer si l'anesthésie était suffisamment profonde. Au cours de stimulations durables comme la chirurgie, on peut ajuster le niveau d'anesthésie pour supprimer cette réactivité. Cela s'avère souvent inutile au cours des stimulations brèves (intubation, endoscopie ORL) car, le temps d'ajuster le niveau d'anesthésie en présence d'une réaction, le stimulus est le plus souvent achevé.

Tableau 2 Score PRST (blood Pressure, heart Rate, Sweating, Tears) [82]. Chaque élément est coté de 0 à 2. Un score supérieur à 3 est considéré comme un niveau d'anesthésie insuffisant nécessitant correction

Signe clinique	Condition	Score
Pression artérielle systolique (mmHg)	< contrôle + 15	0
	< contrôle + 30	1
	> contrôle + 30	2
Fréquence cardiaque (bpm)	< contrôle + 15	0
	< contrôle + 30	1
	> contrôle + 30	2
Sueurs	Aucune	0
	Peau humide au toucher	1
	Gouttes de sueurs visibles	2
Larmes	Pas de larmes en excès yeux ouverts	0
	Yeux larmoyants quand on les ouvre	1
	Larmes qui coulent des yeux même fermés	2
SCORE GLOBAL (0 à 8)		= Somme

Enfin, il faut noter que la réactivité clinique aux stimulations douloureuses est peu sensible et peu spécifique et/ou d'interprétation impossible pour plusieurs raisons :
– la réaction motrice est bloquée par la curarisation ;
– on ne peut plus se fonder sur la réaction hémodynamique pour ajuster l'anesthésie dès qu'il existe un autre facteur de perturbation hémodynamique. L'état de choc, l'hémorragie, la prise de certains antihypertenseurs peuvent abaisser la pression artérielle, même en présence d'une anesthésie ou d'une analgésie insuffisantes. La tachycardie secondaire à une analgésie insuffisante peut être abolie par les bêtabloquants ;
– inversement, toutes les hypertensions artérielles non dues à une analgésie insuffisante (toxémie, tumeurs neuroendocrines, cœlioscopie) peuvent faire, à tort, approfondir l'anesthésie au lieu d'entreprendre leur traitement spécifique.

Le monitorage neurophysiologique idéal devrait permettre d'évaluer le degré du blocage neurovégétatif (et donc de prédire la réactivité) sans avoir à appliquer un stimulus douloureux. Il ne devrait pas être influencé par les variations physiopathologiques ou pharmacologiques du tonus végétatif (traitement antihypertenseur par exemple).

Réactivité aux stimulus douloureux

- Elle met en jeu des arcs réflexes cérébraux et médullaires passant par les voies de la douleur.
- Elle manque de sensibilité et de spécificité à cause de l'influence de la curarisation, des perturbations hémodynamiques, et des causes non anesthésiques d'hypertension.
- En se fondant sur les seuls critères cliniques, on ne peut ajuster le niveau d'anesthésie pour supprimer cette réactivité qu' a posteriori.

Bases pharmacologiques de la surveillance de l'anesthésie

L'intensité de chaque composante de l'anesthésie générale dépend directement de la concentration (sanguine et surtout cérébrale) des agents anesthésiques [7]. L'estimation des concentrations cérébrales ne constitue pas à proprement parler une méthode de surveillance de la profondeur de l'anesthésie, mais elle permet de contrôler sa stabilité et de faire varier le niveau d'anesthésie par paliers. Différentes concentrations cérébrales sont recommandées dans la littérature [13-15] ou dans les dossiers d'AMM (propofol, halogénés), mais il faut les confronter aux signes cliniques et/ou au monitorage neurophysiologique car il existe d'importantes variations interindividuelles. De plus, les associations médicamenteuses ne sont jamais exactement les mêmes au bloc opératoire et dans une publication, les concentrations nécessaires pouvant alors être différentes.

Le *sommeil* dépend surtout de la concentration d'hypnotique (barbiturique, propofol, étomidate ou halogéné) [16-18]. Les benzodiazépines diminuent la concentration minimale nécessaire à la perte de conscience, alors que les morphiniques n'ont que des effets minimes (une partie des cas cliniques publiés de réveil peropératoire concerne d'ailleurs des anesthésies utilisant de fortes doses de morphinique et des doses faibles ou nulles d'hypnotique.) Maîtriser le degré de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sédation revient donc en premier lieu à contrôler la concentration de l'hypnotique à son site d'action, et à choisir cette concentration en tenant compte des associations à d'autres sédatifs.

La *réactivité à la douleur*, à l'inverse, est mal contrôlée par les hypnotiques seuls et nécessiterait des doses énormes pour obtenir un blocage qui resterait incomplet. L'association d'un morphinique permet d'une part de contrôler voire de bloquer cette réactivité, et d'autre part de diminuer les doses d'hypnotique de 60 à 85 %. Les benzodiazépines ont en revanche ici peu d'effet. Pour maîtriser la réactivité aux stimulus douloureux, il faut donc contrôler les concentrations du morphinique et de l'hypnotique à leur site d'action.

Lorsqu'on dispose d'une estimation des concentrations cérébrales des différents agents, on peut ajuster l'anesthésie pour les maintenir à des niveaux adéquats.

La concentration cérébrale des halogénés est estimée indirectement par la mesure de leur fraction télé-expiratoire mais seulement après une période d'équilibration de quelques minutes [19]. Au cours d'une induction au masque, la fraction télé-expiratoire au moment de la perte de conscience reflète mal la concentration cérébrale et ne peut pas être utilisée. En revanche, au cours de l'entretien, la fraction télé-expiratoire est en équilibre avec la concentration cérébrale qui peut donc être ajustée en fonction des effets cliniques ou des données du monitorage. Certains respirateurs permettent même de faire de l'anesthésie par inhalation « à objectif de concentration ».

Avec les agents anesthésiques intraveineux, il n'existe à ce jour aucune possibilité de mesure de concentration en temps réel, mais la concentration cérébrale peut être estimée par une concentration virtuelle « au site d'action » que l'on calcule par des logiciels de simulation pharmacocinétique, comme ceux utilisés en anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) [20].

Ainsi, au cours d'une AIVOC au propofol, la concentration au site d'action au moment de la perte de conscience (à l'induction) constitue une valeur limite sous laquelle il faudra éviter de descendre pendant l'entretien pour ne pas risquer un réveil peropératoire.

Contrôle pharmacologique des composantes de l'anesthésie

- Contrôler le degré de sédation revient à contrôler la concentration au site d'action de l'hypnotique.
- Contrôler la réactivité aux stimulus douloureux revient à contrôler la concentration au site d'action du morphinique.
- Avec les halogénés, la concentration cérébrale est estimée indirectement par la fraction télé-expiratoire.
- Avec les agents anesthésiques intraveineux, aucune mesure en temps réel n'est actuellement possible mais la concentration cérébrale peut être estimée par modélisation informatique d'une concentration virtuelle « au site d'action ».

Surveillance neurophysiologique

La surveillance clinique s'avérant insuffisante, les anesthésistes ont depuis des années recherché des moyens paracliniques de surveiller l'anesthésie. Les deux composantes hypnotique et antalgique passant par le système nerveux central, ces moyens de surveillance portent sur certaines fonctions du système nerveux central. Les fonctions qui ont été les plus étudiées sont l'activité corticale spontanée (EEG), celle des voies ascendantes sensitives (potentiels évoqués) et, plus récemment, le tonus sympathique et parasympathique (analyse spectrale de la pression artérielle, variabilité de la fréquence cardiaque, contractilité du sphincter de l'œsophage) ou l'activité métabolique du cerveau (PET Scan).

Analyse de l'EEG spontané : analyse spectrale et bispectrale

■ Principe

L'utilisation de l'électroencéphalogramme (EEG) en anesthésie est fondée sur le fait que le signal EEG se ralentit et se synchronise parallèlement à l'approfondissement de l'anesthésie. La démarche de recherche de ces 20 dernières années a consisté à extraire différents paramètres numériques du tracé EEG et à les confronter aux signes cliniques d'anesthésie, afin de proposer des valeurs seuils utilisables comme critères de décision. Ces paramètres peuvent décrire le ralentissement (analyse spectrale) ou la synchronisation (analyse bispectrale).

■ Technique

Le signal EEG résulte de l'activité électrique spontanée produite par les neurones corticaux et sous-corticaux et recueillie à la surface du scalp par des électrodes autocollantes ou implantées en sous-cutané [21]. Pour la surveillance de l'anesthésie, la position des électrodes importe peu car les modifications EEG sont diffuses sur tout le cortex. Il suffit que les électrodes soient en regard d'une zone de cortex cérébral et le plus loin possible des yeux et des muscles temporaux, générateurs d'artefacts [22]. On teste la qualité du signal EEG recueilli en mesurant l'impédance de l'ensemble formé par chaque électrode et son câble. Celle-ci doit être < 10 kOhms.

Le signal EEG est de très faible amplitude (5 à 10 µV chez le sujet éveillé, soit 100 fois moins qu'un ECG). Il doit être amplifié, mesuré à intervalles réguliers (échantillonné), converti en valeurs chiffrées (numérisé), avant d'être reconstitué pour être visualisé sur un scope ou imprimé sur papier [21]. Dans un moniteur, toutes ces étapes sont automatisées. Un moniteur performant peut aussi comporter des algorithmes permettant de dépister ou de rejeter les artefacts de haute fréquence (bistouri électrique, électromyogramme), ou de soustraire le signal ECG.

Parce qu'il est la somme de l'activité de milliers de neurones se dépolarisant de façon indépendante, l'EEG est un signal complexe et non périodique ; son analyse visuelle donne des renseignements imprécis et il faut utiliser une analyse automatique.

Dans le cadre de la surveillance de l'anesthésie, cette analyse commence en général par la décomposition de petits fragments de signal EEG (quelques secondes) en une somme de fonctions simples (sinusoïdes), de fréquence et de voltage différents, telles que la sommation de toutes ces sinusoïdes redonne le signal EEG initial. Le procédé mathématique utilisé est la transformée de Fourier rapide ou FFT [23].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

La transformée de Fourier fournit, pour chaque fragment d'EEG, deux sortes d'informations, le spectre de fréquences et le pourcentage de sinusoïdes synchronisées entre elles *(Figure 1)*.

• *Spectre de fréquences*

Le spectre de fréquences est la répartition de l'activité électrique selon la fréquence de chaque sinusoïde. À partir de ce spectre, on peut calculer plusieurs paramètres numériques, dont les plus utilisés sont :

– le front de fréquence spectrale ou FFS (« spectral edge » ou « SE_{95} »), fréquence en dessous de laquelle se trouve concentrée 95 % de la puissance électrique totale du tracé EEG ;

– la fréquence médiane (FM ou MPF ou SE_{50}), fréquence en dessous de laquelle se trouve concentrée 50 % de la puissance électrique totale du tracé EEG ;

– le pourcentage de la puissance totale dont les fréquences sont > 13 Hz (bêta ratio) ;

– le pourcentage de la puissance totale dont les fréquences sont < 4 Hz (delta ratio).

Au cours d'une anesthésie générale profonde, FFS, FM, bêta ratio diminuent, alors que le delta ratio augmente. Toutefois, pour une sédation légère ou au cours d'une induction lente, la plupart des agents hypnotiques activent initialement les fréquences rapides (avec augmentation de FFS, FM et bêta ratio) *(Figure 2)*. Les fréquences de l'EEG ont donc une évolution globalement biphasique au cours de l'anesthésie générale, ce qui empêche de définir des valeurs seuils pour les niveaux d'anesthésie légère [24].

• *Pourcentage de sinusoïdes synchronisées entre elles*

Le pourcentage de sinusoïdes synchronisées entre elles constitue la base de l'analyse bispectrale [25]. Le principe de calcul est connu depuis des années [26] et a été appliqué à d'autres signaux que l'EEG.

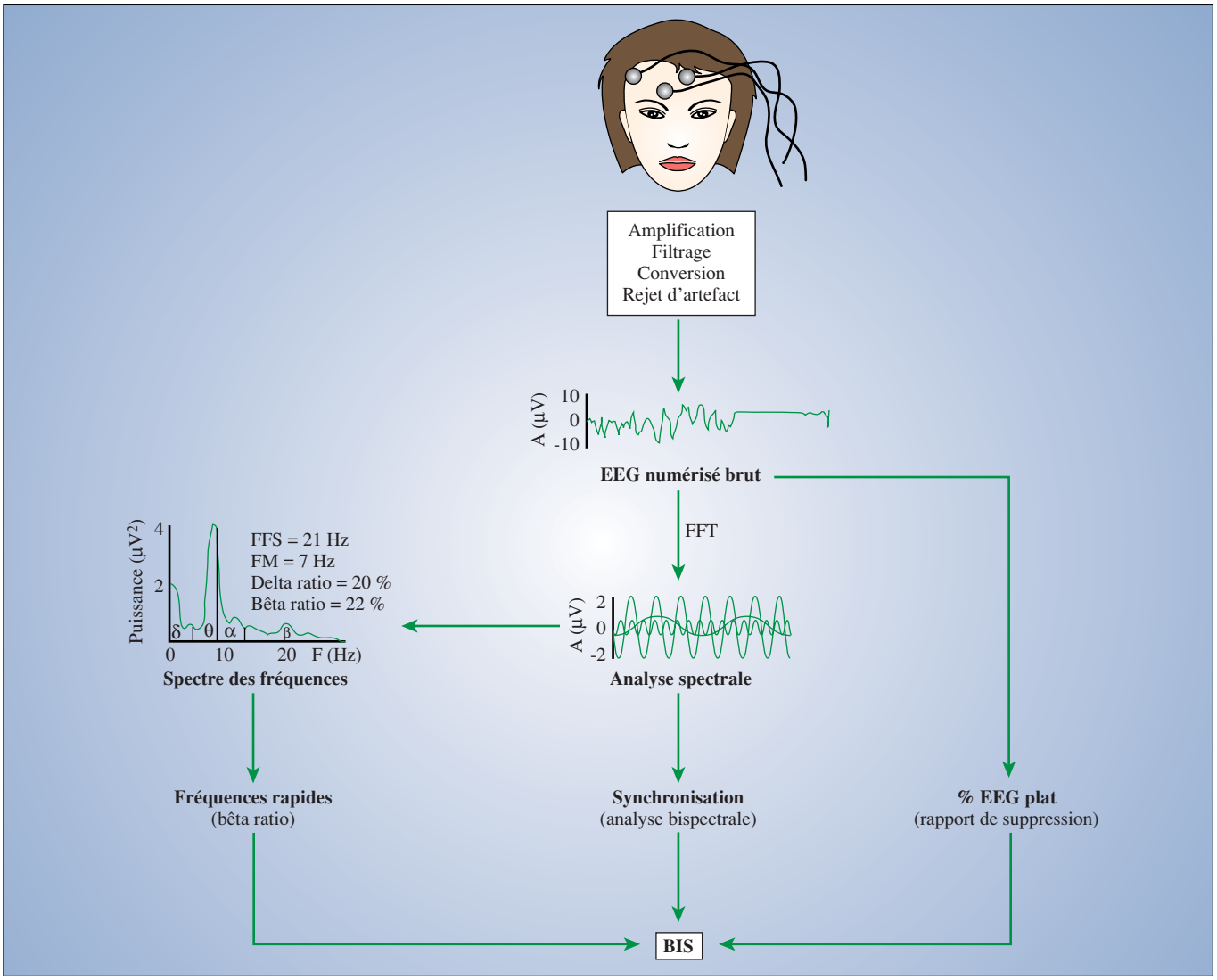


Figure 1 Étapes du traitement du signal de l'EEG spontané à l'index bispectral

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

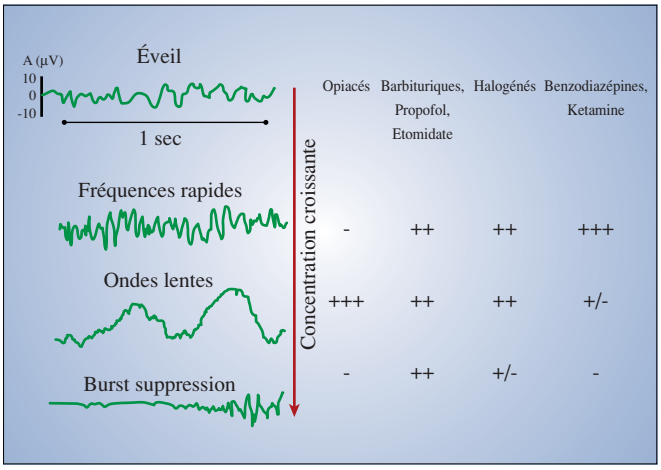


Figure 2 Effets EEG des principales classes d'agents anesthésiques

Il a été repris dans les années 1990 par une société américaine pour mettre au point un moniteur commercial destiné à surveiller la profondeur de l'anesthésie.

Le premier algorithme de calcul a été élaboré à partir de l'analyse rétrospective d'une base de données concernant 388 volontaires et patients inclus dans des études de recherche clinique dans cinq grands centres hospitalo-universitaires américains.

Le seul degré de synchronisation s'est avéré insuffisant pour refléter à la fois la sédation légère et le sommeil profond, et l'algorithme a dû être modifié en le combinant avec deux autres paramètres EEG : le pourcentage de fréquences rapides (élevé au cours de la sédation légère) et le pourcentage de tracé plat (qui augmente au cours du sommeil très profond). Cette combinaison a été établie par régression multivariée, afin que le paramètre final soit le plus étroitement corrélé aux scores cliniques de sommeil [27]. Elle a ensuite été validée par des études cliniques sur des volontaires (n = 110) et des patients (n > 600).

Le paramètre final unique ainsi obtenu est appelé index bispectral ou BIS. C'est un nombre sans dimension qui varie de 100 (sujet éveillé, tracé EEG asynchrone et sans aucun fragment de tracé plat) à 0 (sommeil très profond, tracé EEG plat et totalement synchronisé).

■ Résultats

• *Corrélation avec le degré de sédation ou la probabilité de perte de conscience*

Chez des volontaires ou des patients recevant un hypnotique (thiopental, propofol, isoflurane ou sévoflurane) ou une benzodiazépine (BZD), le BIS est bien corrélé au score de sédation *(Tableau 3)* ou à la probabilité de perte de conscience [15, 28, 29]. La probabilité de mémoriser est de moins de 5 % quand le BIS est inférieur à 60, et il en est de même pour la probabilité de répondre aux ordres quand le BIS est inférieur à 50 *(Figure 3)*.

Une bonne corrélation (r) a également été observée entre le BIS et la concentration de propofol (Cpropofol) :

$$BIS = 93{,}6 - 12{,}8 * Cpropofol$$

$$r = 0{,}734 \text{ [29, 30]}$$

Tableau 3 Valeurs de BIS associées à une probabilité de perte de mémorisation ou de perte de conscience de 50 ou 95 %

Référence	BIS seuil	Signe clinique et probabilité	Agents
[29, 83]	86 à 90	Pas de mémorisation dans 50 % des cas	propofol, midazolam, isoflurane
[29, 84]	64 à 80	Pas de mémorisation dans 95 % des cas	propofol, midazolam, isoflurane
[28, 29, 63, 84, 85]	65 à 80	Perte de conscience dans 50 % des cas	thiopental, propofol, midazolam, isoflurane
[15, 29, 86]	50 à 68	Perte de conscience dans 95 % des cas	propofol ± N_2O, midazolam ou isoflurane

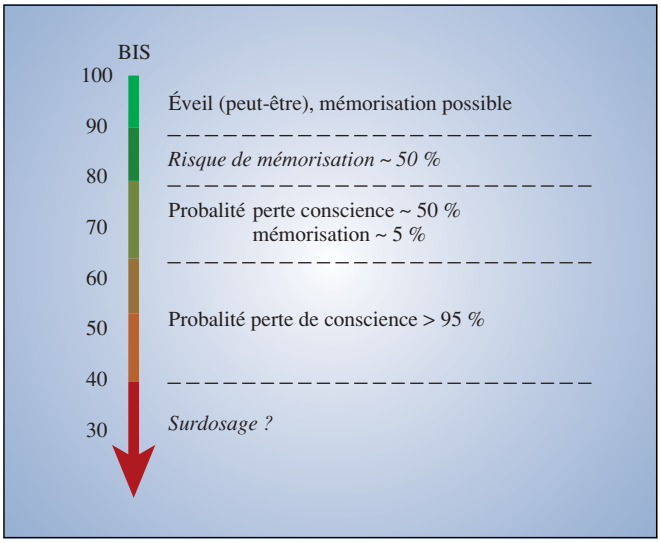


Figure 3 Corrélation entre les valeurs d'index bispectral (BIS) et les différents stades du sommeil anesthésique

La corrélation entre le BIS et le degré de sédation est peu modifiée par l'adjonction de morphinique [18] ou de N_2O [31], mais elle disparaît en présence de kétamine, c'est-à-dire que les patients peuvent ne répondre à aucun ordre alors que leur EEG et la valeur du BIS ont un aspect d'éveil [32].

• *Prédiction de la réactivité à une stimulation douloureuse*

A posteriori, on a constaté dans plusieurs études que le BIS avant stimulation douloureuse était significativement plus bas chez les patients qui n'avaient pas réagi que chez ceux qui avaient réagi, que ce soit à l'intubation [33, 34] ou à l'incision [35-37], et avec ou sans morphinique.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Mais aucune valeur seuil n'a pu être définie car les valeurs de BIS étaient très variables d'un patient et d'un protocole d'anesthésie à l'autre. De plus, les valeurs de BIS dans les groupes « réactif » et « non réactif » étaient largement superposées entre les études.

Cela peut s'expliquer par le fait que le BIS avant stimulation n'est modifié que par la concentration de l'hypnotique mais non par la concentration de morphinique [38]. Ce résultat est logique car les concentrations de morphinique utilisées en anesthésie balancée sont beaucoup plus faibles que les concentrations ayant des effets EEG propres.

Pour un même niveau d'analgésie, un BIS bas témoigne d'une plus forte concentration d'hypnotique, et il est logique que la réaction au stimulus douloureux soit alors plus faible, en raison de la synergie entre morphinique et hypnotique. Mais lorsque le niveau d'analgésie est inconnu ou variable, la valeur de BIS avant la stimulation ne permet pas de différencier une analgésie suffisante d'une analgésie insuffisante voire inexistante, ce qui explique les mauvaises performances du BIS dans ce contexte.

En revanche, le BIS permet a posteriori (après la stimulation) d'estimer le niveau d'analgésie car sa variation en réponse à cette stimulation semble parallèle à la concentration de morphinique [38, 39].

Cette propriété peut permettre d'ajuster le niveau d'anesthésie et/ou d'analgésie au cours de l'entretien de l'anesthésie. Les premières études réalisées chez des patients ASA I ou II (donc tolérant bien un surdosage anesthésique) ont permis de réaliser des économies de propofol ou d'halogéné de 25 à 40 % par rapport à un groupe contrôle ou les doses n'étaient ajustées que sur les seuls paramètres hémodynamiques [40–42].

■ Limites du BIS

Pour étudier la synchronisation, le BIS doit être calculé sur une période suffisamment longue (30 secondes + 10 secondes de calcul). Lorsque le niveau d'anesthésie varie rapidement, le BIS prend donc un retard de quelques dizaines de secondes par rapport à la clinique, et ce retard est à peu près incompressible.

Le BIS est bien sûr inutilisable pendant l'emploi d'un bistouri électrique.

Au cours de l'hypothermie (< 32 °C), les valeurs de BIS peuvent être très variables d'un patient à l'autre pour un niveau d'anesthésie a priori similaire [43].

Enfin, on a observé des valeurs de BIS hautes au cours du sommeil anesthésique, en particulier en raison des artefacts provoqués par l'activité musculaire des muscles du front, des yeux ou des tempes. En revanche, aucune observation associant un réveil clinique et un BIS bas n'a été rapportée à ce jour.

Au total, le BIS est un index statistiquement déterminé et corrélé à la perte de conscience. Ses performances sont bonnes dans ce contexte, et reproductibles pour différentes classes d'agents anesthésiques ou leur association.

Il ne témoigne du niveau d'analgésie qu'a posteriori mais ne permet pas de prédire la réactivité aux stimulus douloureux avant leur application en anesthésie balancée.

Il est particulièrement utile lorsque les paramètres hémodynamiques, perturbés par une autre cause que le niveau d'anesthésie, ne permettent de porter aucun jugement clinique.

Analyse spectrale et bispectrale de l'EEG

• Le signal EEG se ralentit et se synchronise parallèlement à l'approfondissement de l'anesthésie.
• L'analyse mathématique (transformée de Fourier et analyse bispectrale) du signal EEG permet d'étudier le spectre de fréquences et le pourcentage de synchronisation.
• Les paramètres décrivant les fréquences de l'EEG ont une évolution globalement biphasique au cours de l'anesthésie générale, ce qui limite leur utilité.
• Par analyse mathématique et statistique combinée, on a pu définir un paramètre unique appelé index bispectral ou BIS et variant de 100 à 0.
• Le BIS est bien corrélé au degré de sédation et à la probabilité de perte de conscience avec les benzodiazépines, les halogénés et les hypnotiques intraveineux, à l'exception notable de la kétamine.

POTENTIELS ÉVOQUÉS

Les potentiels évoqués (PE) sont les réponses électrophysiologiques à une stimulation sensorielle [44]. Ils comportent un certain nombre de pics positifs ou négatifs qui ont chacun un nom. Le monitorage est fondé soit sur la hauteur d'un pic donné, soit sur sa latence par rapport à la stimulation. La stimulation peut être visuelle, somesthésique ou auditive. Elle est en général répétée à une fréquence bien standardisée, et la réponse corticale doit être moyennée sur 1 500 à 2 000 répétitions.

■ Types de potentiels évoqués

Les potentiels évoqués visuels sont amples, faciles à recueillir, mais ils sont extrêmement variables selon les individus, ce qui limite considérablement leur intérêt pour monitorer le niveau d'anesthésie [45].

Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) sont plus difficiles à recueillir. Ils ont été bien étudiés avec les halogénés qui diminuent leurs amplitudes et allongent les latences de façon dose-dépendante [46], jusqu'à la disparition complète de certaines réponses au-delà de 2 MAC d'isoflurane [47]. Le midazolam et le propofol influencent aussi les PES mais de façon plus modérée [45, 48].

Les PES sont surtout utilisés dans un contexte bien particulier, celui de la surveillance peropératoire au cours de la chirurgie du rachis. Dans cette indication, il importe surtout que la réponse évoquée ne soit pas abolie par l'anesthésie qui doit être la plus stable possible, afin de pouvoir dépister une lésion médullaire si le signal s'amortit. C'est pourquoi, dans ce type d'intervention, on recommande souvent une anesthésie intraveineuse sans N_2O.

Les potentiels évoqués auditifs (PEA) ont été les plus étudiés [49]. Ils comportent trois composantes [45] selon la latence par rapport à la stimulation :
– une composante précoce (< 10 ms), reflet du fonctionnement du tronc cérébral, qui varie peu avec l'anesthésie ;
– une composante intermédiaire ou corticale précoce (« Mid Latency Auditory Evoked Potentials »), de 15 à 80 ms. C'est cette composante qui est la plus sensible aux variations de concentration des agents hypnotiques [50]. Les latences s'allongent et l'amplitude des pics

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

diminue de façon parallèle à la dose, jusqu'à disparition complète du signal pour plusieurs agents anesthésiques intraveineux ou volatils. Par exemple, pour l'isoflurane, la réponse disparaît complètement autour de 1,2 vol % [51] ;
– une composante tardive (80–100 ms), également modifiée par les agents anesthésiques et dont l'amplitude est dose-dépendante [52].

Selon les études, l'influence des agents hypnotiques sur les PEA de latence intermédiaire porte plutôt sur les latences [53] ou plutôt sur les amplitudes [54].

Avec les benzodiazépines, un effet biphasique (augmentation d'amplitude avant amortissement) a été décrit sur les PEA, comme sur l'EEG spontané [55]. Les morphiniques ou la kétamine semblent avoir peu d'influence [56].

Devant ces résultats discordants, une équipe de l'université de Glasgow a établi à partir de la variation de forme de la réponse évoquée un index plus complexe (« AEP index ») [30, 57], mais l'utilisation de cet index reste pour l'instant réservée à quelques centres de recherche clinique.

■ Résultats cliniques

• *Sur la sédation*

Plusieurs études ont montré que l'allongement des latences des PEA était corrélé à la perte de conscience [58, 59], la disparition du réflexe ciliaire [60] ou la disparition des mouvements spontanés [61]. Toutefois, la latence considérée et le protocole d'anesthésie variaient avec chaque étude, et aucune valeur seuil reproductible n'a pu être dégagée.

L'index décrit par l'équipe de Glasgow semble corrélé de façon reproductible à la perte et au retour de la conscience (en l'absence de stimulation chirurgicale), mais il reflète moins étroitement que le BIS la concentration de propofol [62, 63].

• *Sur la réactivité aux stimulus douloureux*

Peu d'études ont porté spécifiquement sur ce problème, et leurs résultats sont discordants. Ainsi, avec une association propofol-alfentanil en chirurgie cardiaque, les latences avant stimulation étaient plus basses chez les patients qui ont bougé [64].

En anesthésie balancée (propofol + alfentanil), l'AEP index avant insertion d'un masque laryngé était significativement plus élevé (~ 48 vs 36) chez les patients qui ont réagi [65].

Au cours de l'induction par sévoflurane, aucun paramètre des PEA n'est corrélé à la réaction à une stimulation tétanique [66].

Ces résultats doivent être vérifiés par des études plus rigoureuses menées sur des échantillons plus importants, mais on peut penser que, comme pour le BIS, la discordance entre le monitorage et la réactivité clinique que l'on cherche à estimer pourrait s'expliquer par la faible influence des morphiniques ou de la kétamine sur les PEA.

Au total, les potentiels évoqués (et en particulier les PEA de latence intermédiaire) permettent d'estimer la composante hypnotique de l'anesthésie, mais l'influence exacte des morphiniques et les performances des PEA pour estimer la composante analgésique restent à déterminer. De plus, en l'absence de moniteur spécialement destiné à l'anesthésie, l'analyse des potentiels évoqués reste difficile et nécessite l'aide d'un neurophysiologiste. Enfin, la fragilité du signal recueilli impose de recourir à des moyennes pour préciser la réponse, d'où l'impossibilité de suivre des variations rapides [67]. La simplification et l'automatisation des PEA pour un usage de routine en anesthésie restent à faire.

Potentiels évoqués

- Ils se définissent comme une réponse électrophysiologique à une stimulation sensorielle qui peut être visuelle, somesthésique ou auditive.
- Les potentiels évoqués auditifs (les PEA de latence intermédiaire surtout) peuvent être utilisés pour estimer la composante hypnotique de l'anesthésie.
- Les potentiels somesthésiques sont surtout utilisés pour dépister une lésion spinale peropératoire au cours de la chirurgie du rachis.

AUTRES MONITORAGES NEUROPHYSIOLOGIQUES

Les méthodes de monitorage énumérées ci-dessous sont ou ont été proposées pour estimer la profondeur de l'anesthésie. Elles en sont encore au stade de recherche clinique et certaines ont été abandonnées.

■ Contractilité du sphincter inférieur de l'œsophage

Les contractions de l'œsophage, qu'elles soient spontanées ou provoquées (par le gonflement d'un ballonnet), s'atténuent avec l'approfondissement de l'anesthésie [68, 69]. Malheureusement, pour un même niveau d'anesthésie, l'importance de la dépression de cette contraction varie énormément d'un patient à l'autre, ce qui rend cette méthode peu utile pour évaluer le niveau d'anesthésie [70]. De plus, les résultats prometteurs avec les halogénés n'ont pas été confirmés avec les morphiniques [71]. Cette méthode n'est plus utilisée aujourd'hui.

■ Variabilité de la pression artérielle ou de la fréquence cardiaque

Chez le sujet éveillé en condition stable, la pression artérielle (PA) et la période cardiaque (RR) instantanées varient autour de leur valeur moyenne, en particulier sous l'influence de la respiration, de l'équilibre entre tonus sympathique et parasympathique, et de la température [72]. De plus, les variations de PA et de RR interagissent l'une avec l'autre [73].

Ces variations s'atténuent au cours de l'anesthésie, qu'elle soit locorégionale ou générale, ce qui paraît logique puisqu'on sait que l'anesthésie procure presque toujours un certain blocage du système nerveux autonome. S'il s'avérait que la variabilité diminue parallèlement à l'approfondissement de l'anesthésie, elle pourrait être utilisée comme paramètre de monitorage.

• *Modalités d'analyse*

La variabilité de PA ou de RR peut s'exprimer de différentes façons :
– graphiquement, par l'amplitude des oscillations sur le graphe des tendances de PA ou FC ;
– par une analyse statistique simple (écart type, variance), mais ces modes d'analyse sont trop peu sensibles pour être utilisables en pratique clinique ;

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– par analyse spectrale qui décompose, par un calcul automatique (comme pour l'EEG), l'évolution au cours du temps des valeurs de PA ou de RR en une somme de sinusoïdes. Une sinusoïde ayant une grande amplitude correspondra à une fréquence qui a une contribution importante dans l'évolution de PA ou de RR. Cette analyse spectrale retrouve en toute logique une composante correspondant à la fréquence cardiaque moyenne (1 à 1,5 Hz), mais elle permet aussi d'isoler des composantes de fréquences spécifiques :

- les très basses fréquences (< 0,05 Hz), sont liées à la thermorégulation ou la vasomotricité ;

- les basses fréquences (autour de 0,1 Hz), reflètent à la fois le tonus sympathique et parasympathique, et l'état du baroréflexe. Cette composante est inhibée par les sympatholytiques ;

- les hautes fréquences (autour de 0,3 Hz), reflètent surtout le tonus parasympathique et la respiration, et sont inhibées par les parasympatholytiques ;

– par analyse fractale, qui détermine le degré de complexité du signal. Cette technique évalue le nombre de facteurs influençant l'évolution du paramètre étudié : plus ces facteurs sont nombreux, plus les variations du paramètre autour de sa valeur moyenne seront complexes. Si un des facteurs d'influence disparaît (par exemple par blocage sympathique ou parasympathique), la dimension fractale doit diminuer en proportion. Initialement décrite pour d'autres applications (chirurgie vasculaire…), cette technique a été récemment proposée pour étudier la variabilité de RR avec l'anesthésie.

• *Résultats cliniques*

Les études cherchant à estimer la profondeur de l'anesthésie ont porté surtout sur la variabilité de RR (plus que sur celle de PA).

L'arythmie respiratoire a été proposée comme témoin d'une anesthésie insuffisante, car elle diminue avec l'administration de propofol ou d'isoflurane [74].

En analyse spectrale, pratiquement tous les agents hypnotiques diminuent soit la composante de basse fréquence, soit la composante de haute fréquence de RR [75–79].

En analyse fractale, une étude préliminaire récente a rapporté une diminution fractale à l'induction de l'anesthésie générale, mais aucune corrélation de l'index fractal à la réaction hémodynamique lors de l'intubation ou de l'incision [80].

Aucune étude n'a décrit de façon rigoureuse l'influence des morphiniques sur la variabilité de RR : logiquement, ils devraient diminuer la variabilité de RR par le biais d'un blocage sympathique, mais il sera probablement difficile de déterminer la spécificité de ce blocage par rapport à celui provoqué par les autres agents hypnotiques). De plus, la signification de la variabilité de RR (ou de PA) en présence d'autres facteurs de perturbation du système nerveux autonome (diabète, bêtabloquants, atropine, hypovolémie) reste à préciser.

■ Tomographie par émission de positrons (PET Scan)

Cette technique évalue l'activité fonctionnelle du cerveau non pas à partir de la production de courant électrique (comme l'EEG) mais par la consommation de glucose marqué. Dans les premières études, la corrélation entre EEG et métabolisme cérébral estimé par PET scan au cours d'une anesthésie par le propofol ou l'isoflurane était bonne [81]. Mais la lourdeur de l'appareillage en fait plus une technique de recherche qu'un outil de monitorage.

Autres monitorages neurophysiologiques

• La technique la plus intéressante à ce jour est l'analyse de la variabilité de la période cardiaque (RR) qui semble corrélée à la profondeur de l'anesthésie. Les modalités d'analyse du signal doivent être améliorées, et les limites d'interprétation précisées, en particulier en présence d'associations médicamenteuses ou d'autres facteurs de perturbation hémodynamiques.

• La tomographie par émission de positrons estime le métabolisme cérébral et montre une bonne corrélation avec l'EEG mais la lourdeur de l'appareillage ne permet pas d'envisager une utilisation en routine.

Conclusion

Estimer la profondeur de l'anesthésie constitue une de nos préoccupations quotidiennes, surtout dans certaines situations à haut risque où il faut impérativement éviter tout surdosage.

En pratique, on se contente généralement des moyens cliniques de surveillance, tout en sachant qu'ils sont le plus souvent insuffisants, en particulier chez le sujet curarisé ou en présence de perturbations hémodynamiques dues à d'autres facteurs que le niveau d'anesthésie.

La maîtrise de la pharmacologie des agents anesthésiques permet sinon d'apprécier avec précision un niveau d'anesthésie instantané, du moins de contrôler son évolution au cours du temps.

Parmi les techniques de monitorage neurophysiologiques, l'index bispectral de l'EEG est à l'heure actuelle le seul examen suffisamment maniable et reproductible pour être utilisé en routine. Il est avant tout orienté vers la perte de conscience mais peut aussi être utilisé pendant une stimulation douloureuse pour ajuster une anesthésie balancée.

D'autres techniques de monitorage restent à développer. En particulier, un monitorage qui permettrait d'estimer le niveau d'analgésie avant d'appliquer le stimulus douloureux constituerait un complément utile aux outils actuels.

Bibliographie

[1] Stanski DR. Monitoring de la profondeur de l'anesthésie. In : Miller RD, ed. Anesthésie. Paris, Flammarion, 1996:1127–60.

[2] Domino KB, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Awareness during Anesthesia: A Closed Claims Analysis. Anesthesiology 1999;90:1053–61.

[3] Liu WHD, Thorp TAS, Graham SG, Aitkenhead AR. Incidence of awareness with recall during general anaesthesia. Anaesthesia 1991;46:435–7.

[4] Ghoneim MM, Block RI. Learning and memory during general anesthesia: an update. [Review] [152 refs]. Anesthesiology 1997;87:387–410.

[5] Andrade J. Learning during anaesthesia: a review. [Review] [110 refs]. Br J Psychol 1995;86:479–506.

[6] Bailey AR, Jones JG. Patients' memories of events during general anaesthesia. [Review] [102 refs]. Anaesthesia 1997;52:460–76.

[7] Billard V. Réveil et mémorisation per-anesthésique. In : Coriat P, ed. Perturbations neuro-psychiques péri-opératoires. Paris, Arnette, 1998:221–38.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[8] Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalon-alphaddone. Br Med J 1974;2:656-9.
[9] Tunstall ME. Detecting wakefulness during general anaesthesia for cesarean section. Br Med J 1977;1:1321.
[10] Roizen MF, Horrigan RW, Frazer BM. Anesthetic doses blocking adrenergic (stress) and cardiovascular responses to incision - MAC BAR. Anesthesiology 1981;54:390-8.
[11] Evans JM. Clinical signs and autonomic responses. In: Rosen M, Lunn JN, eds. Consciousness, awareness and pain in general anaesthesia. Sevenoaks, Butterworths, 1987:18-33.
[12] Russell IF. Conscious awareness during general anaesthesia: relevance of autonomic signs and isolated forearm movements as guides to depth of anaesthesia. In: Jones JG, ed. Depth of Anaesthesia. London, Philadelphia, Sydney, Tokyo, Toronto, Baillière Tindall, 1989:511-32.
[13] Shafer SL, Varvel JR. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and rational opioid selection. Anesthesiology 1991;74:53-63.
[14] Vuyk J, Mertens MJ, Olofsen E, Burm AGL, Bovill JG. Propofol Anesthesia and Rational Opioid Selection: Determination of Optimal EC_{50}-EC_{95} Propofol-Opioid Concentrations that Assure Adequate Anesthesia and a Rapid Return of Consciousness. Anesthesiology 1997;87:1549-62.
[15] Katoh T, Suzuki A, Ikeda K. Electroencephalographic derivatives as a tool for predicting the depth of sedation and anesthesia induced by sevoflurane. Anesthesiology 1998;88:642-50.
[16] Vuyk J, Engbers FHM, Burm AG, et al. Pharmacodynamic interaction between propofol and alfentanil given for induction of anesthesia. Anesthesiology 1996;84:288-99.
[17] Kazama T, Kazuyuki I, Morita K. Reduction by fentanyl of the Cp50 values of propofol and hemodynamic responses to various noxious stimulus. Anesthesiology 1997;87:213-27.
[18] Iselin-Chaves IA, Flaishon R, Sebel PS, et al. The effect of the interaction of propofol and alfentanil on recall, loss of consciousness, and the Bispectral Index. Anesth Analg 1998;87:949-55.
[19] Olofsen E, Dahan A. The dynamic relationship between end-tidal sevoflurane and isoflurane concentrations and bispectral index and spectral edge frequency of the electroencephalogram. Anesthesiology 1999;90:1345-53.
[20] Billard V, Cazalaa JB, Servin F, Viviand X. Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:250-73.
[21] Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia. Anesthesiology 1998;89:980-1002.
[22] Billard V. Surveillance de la profondeur de l'anesthésie. SFAR. Conférence d'actualisation 1997:17-32.
[23] Reinhard H. Cours de mathématique du signal. Paris, Bordas, 1986.
[24] Hung OR, Varvel JR, Shafer SL, Stanski DR. Thiopental pharmacodynamics. II. Quantitation of clinical and electroencephalographic depth of anesthesia. Anesthesiology 1992;77:237-44.
[25] Sigl JC, Chamoun NG. An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. J Clin Monit 1994;10:392-404.
[26] Dumermuth G, Huber PJ, Kleiner B, Gasser T. Analysis of the interrelations between frequency bands of the EEG by means of the bispectrum. A preliminary study. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1971;31:137-48.
[27] Rosow C, Manberg P. Bispectral index monitoring. Anesthesiol Clin North Am 1998;2:89-107.
[28] Flaishon R, Windsor A, Sigl JC, Sebel PS. Recovery of consciousness after thiopental or propofol. Bispectral index and the isolated forearm technique. Anesthesiology 1997;86:613-9.
[29] Glass PSA, Bloom M, Kearse LA, Rosow C, Sebel P, Manberg P. Bispectral analysis measures sedation and memory effects of propofol, midazolam, isoflurane, and alfentanil in healthy volunteers. Anesthesiology 1997;86:836-47.
[30] Doi M, Gajraj RJ, Mantzaridis H, Kenny GN. Relationship between calculated blood concentration of propofol and electrophysiological variables during emergence from anaesthesia: comparison of bispectral index, spectral edge frequency, median frequency and auditory evoked potential index. Br J Anaesth 1997;78:180-4.
[31] Rampil IJ, Kim JS, Lenhardt R, Negishi C, Sessler DI. Bispectral EEG index during nitrous oxide administration. Anesthesiology 1998;89:671-7.
[32] Sakai T, Singh H, Mi WD, Kudo T, Matsuki A. The effect of ketamine on clinical endpoints of hypnosis and EEG variables during propofol infusion. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:212-6.
[33] Kearse LA, Manberg P, deBros F, Chamoun N, Sinai V. Bispectral analysis of the electroencephalogram during induction of anesthesia may predict hemodynamic responses to laryngoscopy and intubation. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1994;90:194-200.
[34] Hoffman WE, Zsigmond E, Albrecht RF. The bispectral index during induction of anesthesia with midazolam and propofol. J Neuro Surg Anesthesiol 1996;8:15-20.
[35] Vernon JM, Lang E, Sebel PS, Manberg P. Prediction of movement using bispectral electroencephalographic analysis during propofol/alfentanil or isoflurane/alfentanil anesthesia. Anesth Analg 1995;80:780-5.
[36] Sebel PS, Lang E, Rampil IJ, et al. A multicenter study of bispectral electroencephalogram analysis for monitoring anesthetic effect. Anesth Analg 1997;84:891-9.
[37] Struys M, Versichelen L, Byttebier G, Mortier E, Moerman A, Rolly G. Clinical usefulness of the bispectral index for titrating propofol target effect-site concentration. Anaesthesia 1998;53:4-12.
[38] Menigaux C, Guignard B, Dupont X, Chauvin M. Le rémifentanil diminue de manière dose-dépendante la variabilité du BIS au cours de l'intubation. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:R050(Abstract).
[39] Hans P, Brichant JF, Dewandre PY, Born JD, Lamy M. Effects of two calculated plasma sufentanil concentrations on the hemodynamic and bispectral index responses to Mayfield head holder application. J Neurosurg Anesthesiol 1999;11:81-5.
[40] Gan TJ, Glass PS, Windsor A, et al. Bispectral index monitoring allows faster emergence and improved recovery from propofol, alfentanil, and nitrous oxide anesthesia. BIS Utility Study Group. Anesthesiology 1997;87:808-15.
[41] Song D, Joshi GP, White PF. Titration of volatile anesthetics using bispectral index facilitates recovery after ambulatory anesthesia. Anesthesiology 1997;87:842-8.
[42] Yli-Hankala A, Vakkuri A, Annila P, Korttila K. EEG bispectral index monitoring in sevoflurane or propofol anaesthesia: analysis of direct costs and immediate recovery. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:545-9.
[43] Doi M, Gajraj RJ, Mantzaridis H, Kenny GN. Effects of cardiopulmonary bypass and hypothermia on electroencephalographic variables. Anaesthesia 1997;52:1048-55.
[44] Frost EAM. Electroencephalography and evoked potential monitoring. In: Saidman LJ, Smith NT, eds. Monitoring in Anesthesia. Boston, Butterworth-Heinemann, 1995:203-23.
[45] Guidon-Attali C. Diprivan : évaluation de la profondeur de l'anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:514-8.
[46] Peterson DO, Drummond JC, Todd MM. Effects of halothane, enflurane, isoflurane, and nitrous oxide on somatosensory evoked potentials in humans. Anesthesiology 1986;65:35-40.
[47] Porkkala T, Jantti V, Kaukinen S, Hakkinen V. Somatosensory evoked potentials during isoflurane anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38: 206-10.
[48] Laureau E, Marciniak B, Hebrard A, Herbaux B, Guieu JD. Comparative study of propofol and midazolam effects on somatosensory evoked potentials during surgical treatment of scoliosis. Neurosurgery 1999;45:69-75.
[49] Thornton C, Barrowcliffe MP, Konieczko KM, et al. The auditory evoked response as an indicator of awareness. Br J Anaesth 1989;63:113-5.
[50] Savoia G, Esposito C, Belfiore F, Amantea B, Cuocolo R. Propofol infusion and auditory evoked potentials. Anaesthesia 1988;43:46-9.
[51] Schwender D, Daunderer M, Mulzer S, Klasing S, Finsterer U, Peter K. Midlatency auditory evoked potentials predict movements during anesthesia with isoflurane or propofol. Anesth Analg 1997;85:164-73.
[52] Plourde G, Picton TW. Long-latency auditory evoked potentials during general anesthesia: N1 and P3 components. Anesth Analg 1991;72:342-50.
[53] Drummond JC, Todd MM. The effect of high dose sodium thiopental on brain stem auditory and median nerve somatosensory evoked responses in humans. Anesthesiology 1985;63:249-54.
[54] Antognini JF, Wang XW. Isoflurane indirectly depresses middle latency auditory evoked potentials by action in the spinal cord in the goat. Can J Anaesth 1999;46:692-5.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[55] Gilron I, Plourde G, Marcantoni W, Varin F. 40 Hz auditory steady-state response and EEG spectral edge frequency during sufentanil anaesthesia. Can J Anaesth 1998;45:115–21.
[56] Kudoh A, Matsuki A. Middle latency auditory evoked potentials during total intravenous anesthesia with droperidol, ketamine and fentanyl. Clin Electroencephalogr 1999;30:79–83.
[57] Mantzaridis H, Kenny GN. Auditory evoked potential index: a quantitative measure of changes in auditory evoked potentials during general anaesthesia. Anaesthesia 1997;52:1030–6.
[58] Thornton C, Barrowcliffe MP, Konieczko KM, et al. The auditory evoked response as an indicator of awareness. Br J Anaesth 1989;63:113–5.
[59] Newton DE, Thornton C, Konieczko KM, et al. Auditory evoked response and awareness: a study in volunteers at sub-MAC concentrations of isoflurane. Br J Anaesth 1992;69:122–9.
[60] Tooley MA, Greenslade GL, Prys-Roberts C. Concentration-related effects of propofol on the auditory evoked response. Br J Anaesth 1996;77:720–6.
[61] Schwender D, Daunderer M, Mulzer S, Klasing S, Finsterer U, Peter K. Midlatency auditory evoked potentials predict movements during anesthesia with isoflurane of propofol. Anesth Analg 1997;85:164–73.
[62] Gajraj RJ, Doi M, Mantzaridis H, Kenny GN. Analysis of the EEG bispectrum, auditory evoked potentials and the EEG power spectrum during repeated transitions from consciousness to unconsciousness. Br J Anaesth 1998;80:46–52.
[63] Gajraj RJ, Doi M, Mantzaridis H, Kenny GN. Comparison of bispectral EEG analysis and auditory evoked potentials for monitoring depth of anaesthesia during propofol anaesthesia. Br J Anaesth 1999;82:672–8.
[64] De Beer NA, Van Hooff JC, Cluitmans PJ, Korsten HHM, Grouls RJE. Haemodynamic responses to incision and sternotomy in relation to the auditory evoked potential and spontaneous EEG. Br J Anaesth 1996;76:685–93.
[65] Doi M, Gajraj RJ, Mantzaridis H, Kenny GN. Prediction of movement at laryngeal mask airway insertion: comparison of auditory evoked potential index, bispectral index, spectral edge frequency and median frequency. Br J Anaesth 1999;82:203–7.
[66] Kochs E, Kalkman CJ, Thornton C, et al. Middle latency auditory evoked responses and electroencephalographic derived variables do not predict movement to noxious stimulation during 1 minimum alveolar anesthetic concentration isoflurane/nitrous oxide anesthesia. Anesth Analg 1999;88:1412–7.
[67] Wilder-Smith OH, Ravussin P, Bissonnette B. Neuromonitorage en anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:95–102.
[68] Evans JM, Bithell JF, Vlachonikolis IG. Relationship between lower oesophageal contractility, clinical signs and halothane concentrations during general anaesthesia and surgery in man. Br J Anaesth 1987;59:1346–55.
[69] Bogod DG, Orton JK, Yau HM, Oh TE. Detecting awareness during general anaesthetic caesarean section. An evaluation of two methods [see comments]. Anaesthesia 1990;45:279–84.
[70] Isaac PA, Rosen M. Lower oesophageal contractility and detection of awareness during anaesthesia. Br J Anaesth 1990;65:319–24.
[71] Evans JM, Davies WL. Lower esophageal contractility: a new monitor of anaesthesia. Lancet 1984;1:1151–3.
[72] Elghozi JL. La variabilité spontanée de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. In : Coriat P, ed. JEPU : La pression artérielle en anesthésie. Paris, Arnette, 1991:127–36.
[73] Constant I, Villain E, Laude D, Girard A, Murat I, Elghozi JL. Heart rate control of blood pressure variability in children: a study in subjects with fixed ventricular pacemaker rhythm. Clin Sci 1998;95:33–42.
[74] Pomfrett CJ, Barrie JR, Healy TE. Respiratory sinus arrhythmia: an index of light anaesthesia. Br J Anaesth 1993;71:212–7.
[75] Kato M, Komatsu T, Kimura T, Sugiyama F, Nakashima K, Shimada Y. Spectral analysis of heart rate variability during isoflurane anesthesia [published erratum appears in Anesthesiology 1993;78:224]. Anesthesiology 1992;77:669–74.
[76] Deutschman CS, Harris AP, Fleisher LA. Changes in heart rate variability under propofol anesthesia: a possible explanation for propofol-induced bradycardia. Anesth Analg 1994;79:373–7.
[77] Galletly DC, Buckley DH, Robinson BJ, Corfiatis T. Heart rate variability during propofol anaesthesia. Br J Anaesth 1994;72:219–20.
[78] Komatsu T, Singh PK, Kimura T, Nishiwaki K, Bando K, Shimada Y. Differential effects of ketamine and midazolam on heart rate variability. Can J Anaesth 1995;42:1003–9.
[79] Huang HH, Chan HL, Lin PL, Wu CP, Huang CH. Time-frequency spectral analysis of heart rate variability during induction of general anaesthesia. Br J Anaesth 1997;79:754–8.
[80] Jacqmarcq O, Mounier-Fialip S, Roussat MO, Cohen-Laroque E, Billard V. L'analyse fractale de la variabilité de la fréquence cardiaque prédit-elle la réaction aux stimulations douloureuses ? Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:R545(Abstract).
[81] Alkire MT. Quantitative EEG correlations with brain glucose metabolic rate during anesthesia in volunteers. Anesthesiology 1998;89:323–33.
[82] Evans JM, Fraser A, Wise CC, Davies WL. Computer controlled anesthesia. In: Prakash O, ed. Computing in anesthesia and intensive care. Boston, Martinus Nijhoff, 1983:279–91.
[83] Leslie K, Sessler DI, Schroeder M, Walters K. Propofol blood concentration and the Bispectral Index predict suppression of learning during propofol/epidural anesthesia in volunteers. Anesth Analg 1995;81:1269–74.
[84] Liu J, Harbhej S, White PF. Electroencephalographic bispectral index correlates with intraoperative recall and depth of propofol-induced sedation. Anesth Analg 1997;84:185–9.
[85] Liu J, Singh H, White PF. Electroencephalogram bispectral analysis predicts the depth of midazolam-induced sedation. Anesthesiology 1996;84:64–9.
[86] Kearse LA, Rosow C, Zaslavsky A, Connors P, Dershwitz M, Denman W. Bispectral analysis of the electroencephalogram predicts conscious processing of information during propofol sedation and hypnosis. Anesthesiology 1998;88:25–34.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

PARTIE VII

Spécificités anesthésiques selon le terrain

SOMMAIRE

Chapitre 1 Anesthésie du sujet âgé. Frédérique Servin, Philippe Juvin

Chapitre 2 Anesthésie générale de l'enfant. Francis Veyckemans

Chapitre 3 Anesthésie locorégionale chez l'enfant. Bernard Dalens

Chapitre 4 Anesthésie de la femme enceinte : en dehors du travail, pour le travail et pour la césarienne. Gilles Boulay, Lionel Simon, Laure de Saint Blanquat, Jamil Hamza

Chapitre 5 Analgésie locorégionale pour le travail obstétrical. Dan Benhamou, Frédéric Mercier

Chapitre 6 Anesthésie d'un patient souffrant d'insuffisance hépatocellulaire et/ou d'hypertension portale. Guy Armando, Olivier Perus, Marc Raucoules-Aimé

Chapitre 7 Prise en charge périopératoire d'un patient porteur d'un trouble de l'hémostase, ou traité par anticoagulants ou antiagrégeants plaquettaires. Charles Marc Samama, Emmanuel Marret, Marianne Scholtès, Sandrine Pham-Tourreau, Joanne Guay, Philippe de Moerloose

Chapitre 8 Interactions entre médicaments cardiovasculaires et anesthésie. Luc Brun, Gilles Boccara, Pierre Coriat

Chapitre 9 Anesthésie d'un patient transplanté pour une chirurgie autre que la transplantation. Annick Steib, Danielle Le Maho

Chapitre 10 Anesthésie du patient en état de choc. Dominique Santelli, Denis Ortéga, Claude Martin

Chapitre 11 Anesthésie du patient cardiaque. Vincent Piriou, Abdellah Aouifi, Jean-Jacques Lehot

Chapitre 12 Anesthésie d'un patient souffrant de pathologie respiratoire sévère. Bertrand Dureuil

Chapitre 13 Asthme et pathologies allergiques graves : conduite de l'anesthésie. Dominique Chassard, Bernard Allaouchiche, Jean-Pierre Tournadre†

Chapitre 14 Anesthésie d'un patient souffrant d'une affection neuromusculaire. Benoît Plaud, Claude Meistelman

Chapitre 15 Anesthésie d'un patient atteint d'insuffisance rénale. Marie-Laure Cittanova

Chapitre 16 Anesthésie du patient obèse. Pascal Jeannes, Robert Cohendy, Jacques Ripart

Chapitre 17 Anesthésie et endocrinopathies. Annick Steib, Philippe Plobner, Valérie Balabaud-Pichon, Claire Esclope-Winter, Daniel Jaeck

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

1

Anesthésie du sujet âgé

Frédérique Servin, Philippe Juvin

(juin 2002)

Abréviations

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
ALR : anesthésie locorégionale
BIS : indice bispectral
CAM : concentration alvéolaire minimale
INSEE : Institut National de la Statistique et des Études Économiques
ECG : électrocardiogramme
EEG : électroencéphalogramme
PCA : analgésie autocontrôlée par le patient

Sommaire

INTRODUCTION 2
IMPORTANCE DE L'ÂGE « PHYSIOLOGIQUE » 2
CONSULTATION PRÉ-ANESTHÉSIQUE 3
PRÉPARATION À L'INTERVENTION 3
CHOIX DE LA TECHNIQUE D'ANESTHÉSIE 4
ANESTHÉSIE GÉNÉRALE 5
ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE 6
RÉANIMATION PEROPÉRATOIRE 7
PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE IMMÉDIATE 7
ANESTHÉSIE AMBULATOIRE 9
CONCLUSION 9

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La population française vieillit. Près de 6,5 millions de français ont plus de 70 ans, 2,1 millions ont plus de 80 ans et quatre cent mille ont plus de 90 ans. Les Français âgés de plus de 65 ans représentaient 12,6 % de la population en 1968, 13,9 % en 1990 et 15,6 % en 1998. La sur-représentation des femmes dans les classes d'âge apparaît tôt, dès 60 ans et devient franche à 75 ans: elles représentent 60 % de la classe d'âge des 75-79 ans et 75 % des plus de 90 ans. Parmi les personnes âgées, les classes d'âge les plus avancées sont de plus en plus représentées (source INSEE). En 1996, un tiers des anesthésies était pratiqué chez des patients âgés de plus de 60 ans [1]. *Ce chiffre est en nette augmentation par rapport à la période 1978-1982, où les plus de 60 ans représentaient moins de 20% des opérés. Après l'âge de 75 ans, le taux annuel d'anesthésies pour les femmes (hors endoscopie) (16,8 anesthésies pour 100 habitants) est inférieur à celui des hommes (19,6). Après 85 ans, un patient anesthésié sur deux (hors endoscopie et chirurgie ambulatoire) est classé ASA 3 à 5* [1].

Les sujets âgés représentent une fraction importante de la population hospitalière, et dans le même temps, le nombre de sujets âgés qui se présentent pour un acte chirurgical en pleine possession de leurs moyens intellectuels grandit également. Le rôle de l'équipe chirurgicale n'est pas seulement de leur faire franchir le cap de l'acte chirurgical lui-même, mais aussi de leur assurer la meilleure prestation possible pour leur permettre de retrouver, voire d'améliorer, leur autonomie.

Par rapport à la période 1976-1982, l'augmentation du nombre d'anesthésies chez le sujet âgé s'est essentiellement faite au bénéfice de l'endoscopie digestive, de l'orthopédie et de l'ophtalmologie. Actuellement, entre 75 et 84 ans, 30% des anesthésies (hors endoscopie) concernent l'ophtalmologie, 24 % l'orthopédie, 13 % la chirurgie digestive et 11 % la chirurgie urologique. Après 85 ans, 29 % des anesthésies sont des anesthésies locorégionales [2], *et 20 % des anesthésies sont réalisées en urgence (moins de 10 % entre 45 et 55 ans)* [3].

Importance de l'âge « physiologique »

Âge chronologique et âge physiologique

La morbidité et la mortalité périopératoires augmentent avec l'âge [4]. Pourtant, les taux de morbidité et de mortalité périopératoires ne sont pas plus élevés chez les octogénaires en bonne condition physique que chez les adultes jeunes devant bénéficier du même type d'intervention chirurgicale [5, 6]. Il est habituel d'affirmer que, plus que l'âge chronologique, c'est l'âge physiologique, et donc l'état de santé préopératoire, qu'il faut prendre en compte, d'où l'importance de l'évaluation préopératoire. En fait, le vieillissement physiologique se traduit par une très grande difficulté de l'organisme à faire face à des situations de stress [7]. Une personne âgée n'est pas seulement un malade, c'est un individu physiologiquement différent et ces différences doivent être prises en compte.

Fréquence des co-morbidités associées

Dans nos sociétés occidentales, les pathologies les plus fréquemment retrouvées chez les sujets âgés sont les pathologies cardiovasculaires responsables chaque année de 47 % des décès aux États-Unis (*Tableau 1*, d'après [8]). Si l'hypertension artérielle isolée est la pathologie la plus fréquemment retrouvée, tous âges confondus [9], chez les sujets âgés, la cardiopathie hypertensive sera au premier plan. Plus de 8 % des patients de plus de 65 ans sont porteurs d'une

Tableau 1 Principales causes de décès aux États-Unis, chez les sujets de plus de 75 ans

Cause de décès	Hommes (%)	Femmes (%)
Pathologies cardiaques	40	42
Cancer	21	15
Maladies pulmonaires	10,9	8,4
Maladies cérébrovasculaires	7,7	10,8
Traumatologie	1,9	1,6
Diabète	1,7	2,3
Artérite	1,5	–
Insuffisance rénale	1,3	1,2
Athérosclérose	1,2	1,8
Septicémie	–	1,2

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

insuffisance coronaire [9]. La symptomatologie de cette coronaropathie est trompeuse, et la dyspnée prend souvent le pas sur la douleur [10]. Même si la pathologie cardiovasculaire aggrave le risque de mortalité périopératoire (*Tableau 1*), le décès est souvent dû à une autre cause (sepsis, saignement, insuffisance respiratoire ou rénale…) [11].

Enfin, le sujet âgé « en institution » représente une catégorie particulièrement fragile où le risque de dysfonctionnement cognitif et de syndrome de glissement postopératoire est particulièrement élevé.

Le vieillissement : facteur de risque anesthésique ?

• La population française vieillit et la part des actes chirurgicaux effectués chez des sujets âgés augmente significativement de décennie en décennie.
• Après 85 ans, 29 % des anesthésies sont des anesthésies locorégionales, et 20 % des anesthésies sont réalisées en urgence (contre moins de 10 % entre 45 et 55 ans).
• Plus que l'âge chronologique, c'est l'âge physiologique, donc l'état de santé préopératoire, qui est le facteur critique, d'où l'importance de l'évaluation préopératoire.
• Les co-morbidités associées, en particulier la cardiopathie hypertensive, représentent un facteur de risque important même si le décès est souvent dû à une autre cause (sepsis, saignement, insuffisance respiratoire ou rénale).

Consultation pré-anesthésique

Les conséquences du vieillissement peuvent se résumer par une perte des réserves fonctionnelles de tous les organes [7]. Ainsi, par définition, même le sujet très âgé asymptomatique est exposé à une rupture de son équilibre physiologique en cas de stress dépassant ses capacités d'adaptation. L'évaluation préopératoire aura donc pour but principal de déterminer les réserves fonctionnelles et les capacités d'adaptation du patient face à une agression.

Interrogatoire

L'interrogatoire est une étape importante dans l'évaluation du risque anesthésique. Il permet de préciser les antécédents, les traitements, les symptômes et les facteurs de risque en particulier cardiovasculaires. Le mode de vie est un élément fondamental à préciser. En effet, l'absence de symptôme cardiovasculaire ou respiratoire doit être analysée en fonction de l'activité du patient. L'électrocardiogramme (ECG) de repos et la radiographie thoracique permettent un débrouillage rapide, surtout quand le patient est très sédentaire.

Bilan biologique

Une étude récente, prospective et randomisée, portant sur 18 189 patients proposés pour une chirurgie de la cataracte a montré que la pratique systématique d'examens complémentaires (biologie, ECG) sans point d'appel ne permettait pas de réduire la morbidité ou la mortalité périopératoires [12]. Les auteurs concluent : « Les tests ne doivent être réalisés que lorsque les antécédents ou l'examen clinique les auraient indiqués, que le patient soit opéré ou non ».

Cette position, qui concerne l'intervention de cataracte, donc une chirurgie réglée bénigne chez des patients médicalement stabilisés, peut cependant être nuancée lorsque le patient est proposé pour une chirurgie ayant plus d'impact sur les grandes fonctions, où l'on peut souhaiter avoir un point « de départ » pour guider la réanimation peropératoire, lorsque le patient n'est pas en état stable (urgence, pathologie chirurgicale évolutive influant sur les grandes fonctions) ou lorsque le patient n'est pas médicalement suivi [13].

Les anomalies les plus fréquentes sont une élévation de la créatininémie (12 % de patients de chirurgie réglée non cardiaque), un chiffre d'hémoglobine inférieur à 10 g/100 mL (10 % des patients) et une hyperglycémie supérieure à 2 g/L (7 % des patients), sans qu'aucun de ces facteurs n'ait pu être identifié comme prédictif de morbidité opératoire accrue [14].

Évaluation du risque cardiovasculaire

L'évaluation du risque cardiovasculaire périopératoire est fondée sur des critères cliniques, fonctionnels ou plus spécifiquement reliés à la chirurgie envisagée. Elle permet de définir plusieurs niveaux [15]. Le Collège Américain de Cardiologie et l'American Heart Association ont publié des recommandations sur l'évaluation cardiovasculaire périopératoire avant une chirurgie non cardiaque [15].

L'âge avancé y est présenté comme un facteur de risque cardiovasculaire mineur, ne requérant par conséquent pas, *per se,* d'explorations cardiaques particulières, qu'elles soient invasives ou non. Cependant, elles présentent l'âge comme un facteur aggravant du risque lors de la chirurgie majeure. On retrouve là en filigrane le problème de la perte des réserves fonctionnelles : l'âge n'aggrave pas le risque cardiovasculaire lors d'une chirurgie mineure, mais devient un facteur de risque indépendant si les réserves fonctionnelles de l'individu sont sollicitées par un acte chirurgical majeur. Ainsi, pour la chirurgie vasculaire majeure (chirurgie de l'aorte et pontages proximaux du membre inférieur), il existe un bénéfice en terme de mortalité à court (1 mois) et long (1 an) terme à pratiquer une épreuve d'effort avant l'intervention [16]. Ces résultats peuvent s'expliquer de plusieurs façons : certains patients ont pu bénéficier d'une revascularisation coronaire par pontage ou angioplastie avant la chirurgie vasculaire, les résultats des épreuves ont pu modifier la conduite périopératoire, voire même faire confier le patient à des professionnels plus entraînés.

Préparation à l'intervention

Adaptation des traitements

Les sujets âgés suivent souvent de nombreux traitements : moins de 5 % d'entre eux seulement ne prennent aucun médicament à domicile [17]. Le risque d'effet indésirable croît de façon exponentielle avec le nombre de substances associées, ce qui suggère que les interactions entre agents jouent un rôle important dans ce phénomène. Les médicaments les plus prescrits sont les antibiotiques, les médicaments cardiovasculaires, les antalgiques, les benzodiazépines et des

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

médicaments à visée intestinale, sans oublier les tisanes et autres préparations non prescrites : un tiers des personnes de plus de 65 ans pratiquerait l'automédication [18].

Cette polymédication peut avoir plusieurs conséquences. Par exemple, un traitement préopératoire par les benzodiazépines est un facteur de risque de troubles des fonctions cognitives dans la période postopératoire [19] ou de chute et de fracture de hanche. L'usage chronique d'AINS, liés à plus de 90 % à l'albumine [20], peut limiter la liaison des agents d'anesthésie (comme le midazolam ou le propofol) à cette même protéine [21] ; la fraction libre de ces agents s'en trouve augmentée et, par voie de conséquence, leur efficacité. Les mêmes AINS inhibent les prostaglandines nécessaires au maintien du débit sanguin rénal chez le sujet âgé. Ils peuvent ainsi précipiter une insuffisance rénale aiguë qui ne serait pas apparue chez le sujet jeune [22]. Il faut cependant nuancer ce propos : le risque d'insuffisance rénale, avéré chez l'insuffisant cardiaque après chirurgie lourde, n'apparaît pas clairement chez le sujet âgé en bonne santé après une chirurgie moins sévère [23].

Dans tous les cas, il convient de faire préciser les traitements suivis, même les plus anodins en apparence, et d'adapter ces traitements pour minimiser les interférences périopératoires.

Évaluation préopératoire

• Son but principall est de déterminer les réserves fonctionnelles et les capacités d'adaptation du patient face à une agression.
• Il est important d'évaluer le mode de vie, l'existence d'une symptomatologie cardiovasculaire et respiratoire (ECG de repos, radiographie pulmonaire).
• Si la pratique systématique d'examens complémentaires n'améliore pas la morbidité pour la chirurgie mineure, elle est importante en préalable à une chirurgie majeure, au moins pour guider la réanimation peropératoire : anémie, hyperglycémie et augmentation de la créatininémie sont fréquemment découvertes à cette occasion.
• L'évaluation du risque cardiovasculaire est d'abord clinique ; elle peut conduire à l'instauration de traitement, voire des gestes de revascularisation, en préalable à la chirurgie dont la morbidité se trouvera alors objectivement réduite.
• La polymédication fréquente du sujet âgé doit faire l'objet d'une étude précise et d'une rééquilibration des traitements.

Prémédication

Il est fréquent de prescrire un anxiolytique le matin ou la veille d'une intervention chirurgicale. Chez le sujet âgé, les protocoles de prémédication ne peuvent pas être appliqués tels quels. Les benzodiazépines en particulier sont beaucoup plus efficaces dans cette population [24] et il n'est pas recommandé de les utiliser sauf si le patient en consomme quotidiennement [25]. Certains préconisent même de ne pas prémédiquer du tout les sujets âgés, qui, ayant beaucoup vécu, auraient moins d'appréhension de la chirurgie. Cette assertion semble hasardeuse, et il vaut mieux discuter du problème directement avec le patient pour recueillir son opinion, le dialogue direct représentant déjà, par lui-même, un facteur anxiolytique.

Information du patient

Les sujets âgés conscients qui ne sont pas sous tutelle ont évidemment droit à la même information que les autres patients, et leur consentement a la même valeur.

Choix de la technique d'anesthésie

Anesthésie générale versus anesthésie rachidienne

Il a longtemps été écrit que la mortalité postopératoire était moindre après anesthésie rachidienne qu'après anesthésie générale [26, 27]. Cependant, outre les biais méthodologiques, il apparaissait que si gain de mortalité il y avait, celui-ci était très transitoire. En fait, il semble maintenant que, lorsque l'on compare deux prises en charge anesthésiques qui ne diffèrent que par le type d'anesthésie donnée (anesthésie rachidienne ou anesthésie générale), mais dont l'évaluation préopératoire, la surveillance peropératoire et les soins postopératoires sont réalisés avec application de façon identique, aucune différence de mortalité ou de morbidité cardiovasculaire ne soit en évidence [28–31]. Il n'y a ni plus ni moins d'épisodes confusionnels postopératoires [32] ni de meilleure ou de moins bonne récupération fonctionnelle après réparation chirurgicale d'une fracture de hanche avec une technique ou une autre [33].

Les fonctions intellectuelles évoluent également de façon identique après anesthésie rachidienne et anesthésie générale [30, 34]. Ceci doit cependant être évalué sur des tests objectifs, car les patients se plaignent souvent de troubles de mémoire ou de troubles cognitifs après une chirurgie importante, sans que ces troubles puissent être objectivés [35]. Ces plaintes doivent attirer l'attention sur d'autres facteurs comme un syndrome dépressif fréquent à cet âge [36]. Un remplissage systématique avant anesthésie rachidienne, sans prévenir la survenue d'hypotensions et sans diminuer la consommation en vasopresseurs [37], peut être responsable de rétentions urinaires ou favoriser une décompensation d'insuffisance cardiaque [38]. Enfin, la notion que l'anesthésie rachidienne diminue de façon marginale le risque thromboembolique [39] ne doit en aucun cas faire remettre en cause les protocoles établis de prophylaxie de la thrombose veineuse périopératoire.

Anesthésie générale versus anesthésie locorégionale non rachidienne

La littérature est très pauvre quand il s'agit de comparer anesthésie générale et anesthésie locorégionale (ALR) périphérique ou anesthésie locale. En France, 16 % de toutes les anesthésies locorégionales, tous âges confondus, sont des anesthésies péribulbaires [40]. La proportion est évidemment beaucoup plus importante chez le sujet âgé. L'anesthésie locorégionale ou topique en ophtalmologie a probablement permis à des patients très âgés de bénéficier de techniques chirurgicales jusque-là réservées à des patients plus jeunes. L'absence ou la quasi-absence, dans les conditions normales d'utili-

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

sation et de sécurité, d'effets systémiques de l'anesthésie plexique, tronculaire ou locale est probablement un avantage considérable chez le sujet très âgé qui est, dans plus d'un cas sur deux, porteur de pathologies associées graves. Il faut cependant s'assurer de la bonne compréhension de la technique et de la collaboration du patient car il devra rester immobile pendant la durée de l'acte chirurgical. Compte tenu de la sensibilité particulière de cette population aux agents anesthésiques, il est fortement déconseillé d'associer une sédation, même titrée, à l'anesthésie locorégionale.

Choix de la technique d'anesthésie

• La mortalité opératoire n'est pas objectivement influencée par la technique d'anesthésie, générale ou locorégionale.
• La morbidité ne semble pas significativement influencée même si, après anesthésie générale, nombre de patients se plaignent de troubles de mémoire, et de troubles cognitifs souvent rattachables à un syndrome dépressif méconnu.
• L'absence ou la quasi-absence d'effets systémiques de l'anesthésie plexique, tronculaire ou locale est probablement un avantage considérable chez le sujet très âgé qui est, dans plus d'un cas sur deux, porteur de pathologies associées graves.

Anesthésie générale

Le vieillissement et ses conséquences sur les comportements pharmacologiques des médicaments de l'anesthésie ne sont pas constants et identiques d'un sujet à l'autre [7]. En pratique, la titration prudente des médicaments et, si possible, le monitorage de leurs effets est donc souhaitable.

Thiopental

Le cerveau du sujet âgé n'est pas plus sensible au thiopental que celui des jeunes [41]. Pourtant la dose de thiopental nécessaire pour produire l'induction de l'anesthésie générale est réduite jusqu'à 75 % chez le sujet âgé [42, 43], et de façon d'autant plus importante que l'injection est lente [44]. Pour une même quantité de thiopental administrée, le ralentissement de la distribution initiale, longtemps interprété comme la baisse du volume du compartiment central, tend à augmenter la concentration plasmatique chez le sujet âgé [45], et donc les effets cliniques observés.

Propofol

Les besoins en propofol à l'induction sont réduits chez le sujet âgé. Moins de 0,9 mg/kg, administrés en deux minutes, suffisent pour induire l'anesthésie générale chez le sujet âgé, avec des effets hémodynamiques mineurs [46]. Cette réduction des besoins n'est pas complètement expliquée par une modification des propriétés pharmacodynamiques du propofol, car la sensibilité au propofol des sujets âgés n'est augmentée que de façon marginale [47]. Comme pour le thiopental, le frein à la distribution initiale du propofol conduit à des concentrations plasmatiques plus élevées, et donc à un effet plus prononcé, pour une même quantité administrée [47].

L'élimination du propofol n'est par contre pas ralentie, et les doses de propofol nécessaires pour maintenir une concentration-cible donnée sont identiques quel que soit l'âge. On peut même dire que le temps nécessaire pour voir diminuer la concentration à l'arrêt d'une perfusion de propofol est plus long chez le sujet jeune que chez le sujet âgé.

Les effets hémodynamiques du propofol sont retardés par rapport à la perte de connaissance, particulièrement chez les sujets âgés [48]. Ceci a trois conséquences sur l'utilisation du propofol chez le sujet âgé :
– une diminution de la vitesse d'administration à l'induction (plus de deux minutes) permet de diminuer les posologies (moins de 1 mg/kg) et de minorer les effets hémodynamiques [49] ;
– quand un système d'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) est utilisé, les concentrations-cibles pendant l'entretien sont inchangées par rapport au sujet jeune, mais si le système utilisé est le Diprifusor®, dont le modèle pharmacocinétique n'est pas pondéré par l'âge, il faut induire lentement par titration car les concentrations calculées ne reflètent pas les concentrations réellement obtenues pendant la phase d'induction ou d'approfondissement de l'anesthésie ;
– le réveil n'est pas retardé chez le sujet âgé.

Étomidate

Compte tenu de la discrétion de ses effets hémodynamiques [50], et en particulier de l'absence de vasodilatation, l'étomidate est souvent utilisé pour l'induction de l'anesthésie générale chez le sujet âgé. Toutefois, les posologies doivent être diminuées, toujours du fait d'un ralentissement de la distribution initiale [51]. Comme avec le thiopental, une administration plus lente permet d'administrer des doses moins importantes ce qui peut avoir un intérêt en terme de qualité du réveil en particulier si l'acte est court [52].

Halogénés

L'altération de la fonction cardiaque et des modifications dans le rapport ventilation-perfusion observées chez le sujet âgé sont susceptibles d'influer sur la diffusion, la distribution et l'élimination des anesthésiques par inhalation [53] La résultante de ces modifications induites par l'âge est souvent un allongement du délai d'action des halogénés. Parallèlement, l'augmentation relative de la masse grasse chez le sujet âgé explique le réveil plus rapide observé avec un halogéné peu soluble (le desflurane) qu'avec l'isoflurane ou même le propofol [54]. Ces modifications pharmacocinétiques s'accompagnent aussi de modifications pharmacodynamiques : les concentrations alvéolaires minimales (CAM) des halogénés sont plus faibles chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes [55] : à 80 ans, la CAM de l'halothane est de 0,6 [56], 1,05 pour l'isoflurane à 64 ans [57], 5,2 pour le desflurane à 70 ans [58], et 1,4 pour le sévoflurane à 80 ans [59].

Les raisons de la diminution des CAM restent méconnues. On peut simplement remarquer que la CAM n'est pas une mesure pure des propriétés hypnotiques de l'agent puisqu'elle correspond à la réponse ou non à un stimulus nociceptif (incision chirurgicale), et que

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

par ailleurs elle n'est pas modifiée par la décérébration, et semble correspondre à une action médullaire de l'agent [60]. Or si la sensibilité aux hypnotiques intraveineux d'action principalement corticale est peu modifiée par l'âge, la sensibilité aux morphiniques, d'action surtout médullaire, elle, est comme nous le verrons, considérablement accrue.

Curares

Les sujets âgés ont souvent besoin de moins de curares que les sujets jeunes, et ils se décurarisent moins vite. Ceci n'est pas dû à une modification pharmacodynamique : quel que soit l'agent, les concentrations efficaces sont les mêmes [61-64]. L'élimination des curares est le plus souvent ralentie, ce qui explique que les réinjections ou le débit de perfusion doivent être modifiés davantage que la dose initiale. À partir d'un même niveau de curarisation, la récupération sera plus lente chez le sujet âgé. Ce phénomène, très marqué avec les curares d'élimination enzymatique, est moins net bien que persistant avec l'atracurium [63] et le cisatracurium [65]. Il est à rapprocher d'un allongement du délai d'action des curares, probablement dû à un ralentissement du transfert au site d'action de ces molécules [65]. Ainsi, 5 minutes sont nécessaires pour obtenir une curarisation permettant l'intubation dans de bonnes conditions, après l'administration de 0,1 mg/kg de vécuronium. Une réinjection avant ces 5 minutes exposerait à un risque de surdosage et de curarisation très prolongée [66].

Compte tenu de la prolongation des effets des curares non dépolarisants, la prudence recommande donc de minorer les doses lors des réinjections, de monitorer la curarisation et d'utiliser largement les anticholinestérasiques. Par ailleurs, les doses de néostigmine nécessaires à la décurarisation semblent augmentées chez les sujets âgés par rapport aux adultes jeunes : après 0,08 mg/kg de vécuronium, 0,31 mg/kg de néostigmine sont nécessaires pour décurariser des patients de 78 ans, alors que 0,19 mg/kg suffisent pour des patients de 32 ans [67].

Morphinomimétiques

Les posologies de morphinomimétiques doivent être réduites chez le sujet âgé [68]. Chez le sujet âgé, la demi-vie d'élimination de la morphine est allongée et, pour une même quantité de morphine administrée, les concentrations plasmatiques mesurées sont augmentées [69]. De fait, l'intensité et la durée d'action de la morphine sont plus importantes chez les sujets âgés. Les concentrations de fentanyl et d'alfentanil nécessaires pour obtenir un même effet électroencéphalographique (EEG) sont plus faibles chez le sujet âgé que chez le sujet jeune sans que l'âge n'ait pourtant d'influence significative sur la pharmacocinétique de ces produits [68]. La situation est similaire pour le sufentanil [70].

Pour le rémifentanil, bien que le volume du compartiment central et la clairance diminuent, ce sont aussi surtout des modifications pharmacodynamiques (diminution de l'EC_{50} et du keo) qui rendent compte de la nécessité de diminuer les posologies chez le sujet âgé [71]. Dans cette population, les doses initiales doivent être réduites de moitié par rapport à un sujet plus jeune, et les posologies d'entretien réduites des deux tiers [71]. Ainsi seront évitées les modifications hémodynamiques parfois observées. Par ailleurs, le délai d'action des morphiniques est augmenté dans cette population.

Particularités des agents anesthésiques chez le sujet âgé

• **Thiopental** : distribution initiale ralentie ; réduire les doses de 75 % et injecter lentement.
• **Propofol** : besoins réduits (0,9 mg/kg ou moins) mais élimination inchangée et effets hémodynamiques retardés :
– réduire la dose et vitesse d'administration à l'induction ;
– concentration cible inchangée mais prendre garde à l'absence de pondération avec certains systèmes d'AIVOC) (Diprifusor) : changements lents, par titration, pendant l'induction ou l'approfondissement de l'anesthésie car les concentrations calculées ne reflètent pas les concentrations réelles à la phase initiale de l'augmentation de concentration ;
– absence de retard de réveil chez le sujet âgé.
• **Étomidate** : peu d'effets hémodynamiques ; ralentissement de la distribution initiale (réduire les posologies d'induction et injecter lentement).
• **Halogénés** : allongement du délai d'action, CAM diminuées.
• **Curares** : doses réduites (réinjections notamment), décurarisation ralentie, doses nécessaires d'anticholinestérasiques augmentées.
• **Morphiniques** : sensibilité, délai et durée d'action accrus ? : réduire les doses.

Anesthésie locorégionale

Comme nous l'avons vu plus haut, l'anesthésie locorégionale périphérique est une indication de choix chez le sujet âgé dès lors que son état de conscience lui permet de bien comprendre la procédure et les consignes qui lui sont données. Les blocs centraux restent davantage une question de sensibilité et d'expérience personnelle. Parmi les indications privilégiées de l'ALR, on retrouve la chirurgie urologique, en particulier par voie endoscopique, où la position opératoire « gynécologique » minimise le retentissement hémodynamique de l'anesthésie rachidienne, la chirurgie orthopédique périphérique et bien sûr la chirurgie ophtalmologique, en particulier de la cataracte, dont nous avons vu la fréquence chez le sujet âgé.

Cependant, des difficultés techniques inhérentes aux modifications des repères et aux altérations du système locomoteur peuvent imposer des techniques et voies d'abord différentes chez le sujet âgé. La posture doit être soigneusement étudiée pour être confortable aussi bien pour la réalisation du bloc que pour la chirurgie, et ceci peut prendre du temps, et faire proposer une sédation associée. L'indication d'une telle sédation doit être d'autant plus prudente que le sujet est plus âgé. Des doses réduites de morphiniques peuvent améliorer la tolérance à la mise en place du bloc, et des techniques de sédation

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

auto-administrée peuvent rendre service [72] en sachant qu'elles n'ont pas été étudiées chez les sujets de plus de 80 ans. Dans tous les cas, surtout si la posture entraîne une gêne ventilatoire ou en cas de bloc central, l'administration d'oxygène n'a que des avantages.

Réanimation peropératoire

Lutte contre l'hypothermie

Les perturbations de la thermorégulation avec le vieillissement [7] expliquent la fréquence de l'hypothermie chez le sujet âgé. Cette hypothermie a des effets délétères dont certains sont bien connus, en particulier l'ischémie myocardique et les troubles du rythme lors du réchauffement, même en l'absence de frissons [73-75]. D'autres effets sont plus discrets, telles les altérations de la coagulation [76], souvent méconnues car les tests *in vitro* sont réalisés à 37 °C, mais qui peuvent néanmoins se traduire par une augmentation du saignement [77]. Le risque de sepsis postopératoire est aggravé par l'hypothermie, ainsi que le catabolisme postopératoire qui peut retarder la cicatrisation [78]. Enfin, l'hypothermie peut aggraver le risque de confusion postopératoire. Tout ceci souligne l'importance particulière de lutter contre l'hypothermie chez les sujets âgés.

Monitorage

Les sujets âgés, nous l'avons vu, ont très fréquemment des pathologies cardiovasculaires associées. Leur âge ne doit pas faire modifier les indications habituelles de monitorage invasif. L'apparition récente de techniques de monitorage non invasif du débit cardiaque (Doppler œsophagien [72], bio-impédance [79]…) peut être intéressante dans cette population, en particulier dans des situations hémodynamiques complexes comme la chirurgie cœlioscopique [80]. Les modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques ainsi que l'augmentation de la variabilité interindividuelle doivent induire à monitorer chaque fois que possible les effets des médicaments (curamètres, BIS™…)

Remplissage vasculaire

À l'arrivée au bloc opératoire, les sujets âgés sont souvent hypovolémiques du fait du jeûne, de la perte de la soif, de la diminution du pouvoir de concentration des urines ou des traitements diurétiques prescrits de première intention pour le traitement de l'hypertension artérielle [81]. La perte liquidienne, qu'elle soit posturale ou hémorragique entraîne, dans cette situation, une chute tensionnelle beaucoup importante que chez des sujets jeunes hypovolémiques ou que chez des sujets âgés normovolémiques [82]. L'anesthésie, qu'elle soit générale ou rachidienne, entraîne le plus souvent une vasodilatation très mal tolérée chez le sujet âgé hypovolémique. Seule l'induction de l'anesthésie générale par l'étomidate évite cet écueil [83]. Cependant le remplissage, en particulier celui réalisé pour compenser une vasodilatation, est souvent mal toléré au réveil lorsque la vasodilatation disparaît. Ainsi, le remplissage vasculaire chez le sujet âgé, au mieux guidé sur le monitorage, doit rester prudent. L'association à des vasopresseurs peut être utile [84].

Transfusion sanguine autologue

En 1997, selon les recommandations de l'Agence Française du Sang, la transfusion autologue programmée n'était pas justifiée si l'espérance de vie du patient concerné était inférieure à 10 ans. Or en France en 1998, à 85 ans, l'espérance de vie d'une femme est de six années. Les décisions de transfusion per- ou postopératoires dépendent du type de chirurgie, de la présence ou non de maladies associées (insuffisance coronarienne ou insuffisance cardiaque) et du seuil transfusionnel. En l'absence d'antécédent cardiovasculaire, un seuil de 9 g/dL d'hémoglobine peropératoire a été toléré sans incident chez un groupe de patients âgés de 66 à 88 ans [85]. Chez des patients de plus de 75 ans opérés d'une chirurgie cardiaque, un taux d'hémoglobine de 10 g/dL était la limite en deçà de laquelle la mortalité et la morbidité augmentaient [86].

Précautions peropératoires

- Lutte contre l'hypothermie, génératrice, lors du réchauffement, d'ischémie myocardique, de troubles du rythme, de troubles de coagulation (souvent méconnus), de majoration des risques de sepsis, d'hypercatabolisme, de confusion mentale.
- Monitorage équivalent à celui proposé pour un sujet plus jeune.
- Remplissage vasculaire couramment nécessaire mais prudent car souvent mal toléré au réveil.
- En l'absence d'antécédent cardiovasculaire, un seuil de 9 g/dL d'hémoglobine peropératoire est bien toléré habituellement.

Période postopératoire immédiate

Au sortir du bloc opératoire, le sujet âgé est fréquemment hypothermique, hypoxémique et sous l'influence de l'effet résiduel des agents anesthésiques, tous éléments qui aggravent le risque de régurgitation et d'inhalation du contenu gastrique. C'est dire l'importance de la surveillance continue de la saturation par l'oxymétrie de pouls, et les larges indications de l'oxygénothérapie. Le réchauffement va démasquer une hypovolémie relative mal tolérée, et la douleur risque de provoquer une hypertension artérielle systolique qui ne devra être traitée par les vasodilatateurs qu'après rétablissement de la volémie, et en procédant par titration prudente.

Analgésie postopératoire

Dans une étude réalisée dans un hôpital universitaire, seulement 19 % des patients âgés de plus de 80 ans recevaient des antalgiques (contre 50 % des patients âgés de 18 à 45 ans). Dans un très faible nombre de cas (20 %) ces antalgiques étaient des antalgiques majeurs (contre 88 % dans le groupe des 18-45 ans) [87]. Une autre étude a confirmé que la fréquence de prescription d'antalgiques dans la période postopératoire était inversement proportionnelle à l'âge [88]. Même si ces travaux sont relativement anciens, il est probable que les praticiens continuent encore à méconnaître la douleur postopératoire chez le sujet âgé. Une notion déjà ancienne selon laquelle les sujets âgés seraient plus tolérants à la douleur [89], le fait que

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

l'expression de la douleur par le patient soit minorée en cas de détérioration intellectuelle [90] et la crainte d'effets secondaires des antalgiques expliquent cette attitude.

En fait, l'évaluation et l'expression de la douleur sont plus difficiles chez les sujets âgés. Des handicaps sensoriels (surdité, troubles de la vue, déficits intellectuels) peuvent rendre inefficaces l'utilisation d'échelles de mesure de la douleur, surtout dans la période postopératoire où se mêlent à ces déficits les effets rémanents de l'anesthésie. Concernant la crainte de survenue de complications graves de type dépression respiratoire dans la période postopératoire, l'administration de 10 mg de morphine entraîne effectivement plus d'apnées chez le sujet âgé que chez le sujet jeune [91]. Toutefois, cette observation n'est pas surprenante compte tenu des modifications pharmacologiques décrites plus haut. La morphine reste indiquée dans la période postopératoire mais doit faire l'objet d'une réduction et d'une titration des doses.

Toutes les méthodes d'administration de la morphine sont utilisables, même l'analgésie autocontrôlée (PCA), bien qu'en pratique plus d'un patient âgé sur deux ne l'utilise pas correctement [92]. Une surveillance attentive permet cependant de bénéficier de tous les avantages de cette technique [93]. L'utilisation de la PCA est évidemment déconseillée chez le sujet âgé confus. Les techniques d'analgésie morphinique par voie rachidienne, en association ou non avec des anesthésiques locaux, sont, elles aussi, utilisables chez le sujet âgé [94]. Cependant, la voie épidurale expose aussi à des dépressions respiratoires [95] et à des épisodes de rétention urinaire [96].

Le paracétamol est largement utilisé dans le traitement de la douleur postopératoire. La quasi-absence d'effets secondaires est précieuse chez le sujet âgé. Le délai d'action long (jusqu'à une heure après administration intraveineuse de propacétamol) justifie l'administration précoce du traitement, en peropératoire.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens exposent à des complications : hémorragie digestive et insuffisance rénale. L'insuffisance rénale est d'autant plus à craindre que la fonction rénale de base est souvent altérée, que les patients sont souvent déshydratés ou hypovolémiques, ou reçoivent déjà des médicaments néphrotoxiques. Cependant, les AINS sont efficaces sur des douleurs postopératoires modérées chez le sujet âgé [23, 97, 98]. Compte tenu de l'existence d'alternatives thérapeutiques, les AINS ne sont donc pas conseillés chez le sujet très âgé au décours d'une chirurgie majeure surtout s'il présente par ailleurs une insuffisance cardiaque.

Réveil postopératoire

En fin d'intervention, le sujet âgé est souvent hypothermique, hypoxique et sous les effets résiduels des agents utilisés pour l'anesthésie. Il est essentiel d'assurer une surveillance continue de sa saturation et de recourir largement à l'oxygénothérapie. Comme cela a déjà été signalé, le réchauffement peut décompenser une hypovolémie relative et la douleur provoquer une hypertension artérielle dont le premier traitement est l'analgésie avant de recourir à des vasodilatateurs qui ne seront administrés qu'après restauration de la volémie et sous couvert d'une titration prudente.

L'utilisation de médicaments peu liposolubles (desflurane), surtout si l'anesthésie est prolongée, permet un réveil plus rapide et de meilleure qualité chez le sujet âgé [54]. L'avantage du desflurane est certes transitoire (première heure) mais précieux, puisqu'il se manifeste au moment où les effets rémanents des morphinomimétiques et des curares sont, théoriquement, maximaux.

L'âge en soi ne semble pas être un facteur de risque de survenue de complications respiratoires postopératoires [99] alors qu'il est un facteur prédictif de survenue de complications coronariennes en chirurgie non cardiaque [15]. En chirurgie cardiaque, des besoins transfusionnels supérieurs à 10 culots globulaires, une durée de circulation extracorporelle supérieure à 140 minutes et une anémie postopératoire sont des facteurs prédictifs de mortalité et de morbidité cardiovasculaire chez le sujet de plus de 75 ans [86].

Les épisodes confusionnels postopératoires sont fréquents chez le sujet âgé, même sans pathologie associée (7 à 72 % des cas selon les études) [100]. Certains terrains (syndrome dépressif préopératoire, maladie neurologique évolutive (maladie de Parkinson, démence), alcoolisme, traitements anticholinergiques, troubles de l'audition ou de la vue) peuvent y exposer [101]. Un facteur favorisant per- ou postopératoire peut parfois être incriminé [100], en particulier la douleur postopératoire [102], les troubles du sommeil [101] (favorisés par un environnement inadéquat ou un sevrage en benzodiazépines), l'hypoxémie, l'hypothermie, les infections, les troubles métaboliques, les médicaments, le sevrage en alcool et les rétentions urinaires [100]. Si elle se poursuit, la confusion postopératoire est, elle-même, source de complications (chute du patient, traitements sédatifs ou neuroleptiques inadaptés) et peut être responsable d'une prolongation de la durée d'hospitalisation [100]. En fait, la confusion postopératoire est plurifactorielle et sa prévention passe par l'identification des sujets à risque et la prévention des facteurs le plus souvent en cause. L'oxygénothérapie postopératoire, le réchauffement, la prescription d'antalgiques, une salle de réveil silencieuse, la mise à disposition des lunettes ou des prothèses auditives dès le réveil permettent de diminuer la fréquence et la gravité des épisodes confusionnels chez le patient âgé [100, 101].

Complications postopératoires

L'hospitalisation d'une personne âgée représente souvent une rupture dans son existence. Près du tiers des patients très âgés, hospitalisés pour une maladie aiguë et venant de leur domicile, développent une altération de leur vie de relation à leur sortie de l'hôpital. La moitié de d'entre eux gardera un handicap définitif : impossibilité de se laver, de s'habiller ou de se déplacer seul en dehors de son domicile [103]. La pathologie induite par l'hôpital est plurifactorielle. La polymédication et l'absence de lever précoce durant l'hospitalisation sont des facteurs de risque très fortement générateurs de l'apparition d'un déficit à la sortie de l'hôpital [104]. Une des préoccupations des praticiens dans la période postopératoire devra être de favoriser le lever précoce et la mobilisation des patients, et de réévaluer régulièrement tous les traitements, afin d'éliminer ceux qui seraient devenus inutiles. La priorité de l'équipe médicochirurgicale doit être le retour rapide du sujet dans son environnement habituel, avec le moins possible de pertes fonctionnelles. La connaissance des conditions habituelles de vie, de l'entourage familial et du voisinage permet d'évaluer les possibilités de prise en charge après la sortie de l'hôpital.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Réveil et suites opératoires immédiates

• Au réveil, le sujet âgé est fréquemment hypothermique, hypoxémique et sous l'effet résiduel des agents anesthésiques, ce qui aggrave les risques de régurgitation et d'inhalation du contenu gastrique : l'oxygénothérapie, le réchauffement et les traitements antalgiques occupent une place très importante.
• Les prescriptions d'antalgiques sont notoirement insuffisantes, souvent par crainte des complications et/ou déni de la douleur chez ces patients.
• La morphine, sous toutes ses formes dont la PCA (sauf chez le patient confus), reste indiquée dans la période postopératoire mais doit faire l'objet d'une réduction et d'une titration des doses.
• Le paracétamol est particulièrement utile du fait de la quasi-absence d'effets secondaires.
• Les AINS sont efficaces mais exposent à des complications sérieuses : ils seront évités chez le sujet très âgé, surtout en cas d'insuffisance cardiaque préalable.
• Les épisodes confusionnels sont fréquents et leur origine est plurifactorielle.
• La priorité de l'équipe médicochirurgicale doit être le retour rapide du sujet dans son environnement habituel, avec le moins possible de pertes fonctionnelles, ce qui est favorisé par le lever précoce et le recours à l'anesthésie ambulatoire quand ils sont possibles.

Anesthésie ambulatoire

L'anesthésie ambulatoire est souhaitable chez le sujet âgé dès lors qu'elle est possible : en limitant la rupture avec les habitudes et l'environnement familier du sujet, elle réduit la fréquence des perturbations émotionnelles et des troubles confusionnels postopératoires. Néanmoins, les critères de sélection doivent être stricts, limitant les interventions à celles qui ne nécessitent pas de soins postopératoires complexes et qui n'entravent pas l'ambulation (excision de lésions cutanées, endoscopies ORL, chirurgie de la cataracte, biopsies, tumorectomie mammaire, chirurgie de la main, cystoscopie, radiologie interventionnelle, endoscopie digestive…). L'anesthésiste suivra les Recommandations de la SFAR concernant la prise en charge d'un patient ambulatoire [105]. La principale contrainte de l'anesthésie ambulatoire dans ce contexte est la présence nécessaire d'une personne accompagnante valide capable de comprendre et d'appliquer les soins postopératoires.

La multiplication des pathologies et des handicaps acquis lors d'une hospitalisation suggère que la chirurgie ambulatoire est souhaitable chez le sujet très âgé [103]. Néanmoins, les critères de sélection doivent être très stricts. L'existence d'un entourage familial fiable et l'absence de gêne aux mouvements de la vie habituelle à la sortie de l'hôpital (pansements ou attelles gênant la mobilité, la préhension, la vision ou l'audition) sont des conditions sine qua non de sécurité.

Conclusion

Les sujets âgés représentent une part de plus en plus importante des patients confiés aux soins de l'anesthésiste-réanimateur. Ils représentent une entité physiopathologique, dont l'anesthésie comporte des spécificités qu'il faudra bien connaître pour minimiser la morbidité et la mortalité périopératoire. L'augmentation du nombre des sujets âgés et la diversification des traitements qui leur sont accessibles en font les clients potentiels de tous les anesthésistes, quel que soit leur domaine de prédilection. Des soins méticuleux apportés à toutes les étapes de la prise en charge du patient, une connaissance précise des pathologies préexistantes et des modifications physiologiques induites par le vieillissement doivent, dans les situations les plus favorables, permettre le retour rapide dans un environnement habituel.

Bibliographie

[1] Auroy Y, Laxenaire MC, Clergue F, et al. Anesthésies selon les caractéristiques des patients, des établissements et de la procédure associée. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1311-6.
[2] Auroy Y, Clergue F, Laxenaire MC, et al. Anesthésies en chirurgie. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1324-41.
[3] Laxenaire MC, Auroy Y, Clergue F, et al. Anesthésies en urgence. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1352-62.
[4] Hatton F, Tiret L, Maujol L, et al. INSERM. Enquête épidémiologique sur les anesthésies. Ann Fr Anesth Reanim 1983;2:331-86.
[5] Hagen TM, Ingersoll RT, Wehr CM, et al. Acetyl-L-carnitine fed to old rats partially restores mitochondrial function and ambulatory activity. Proc Natl Acad Sci U S A 1998;95:9562-6.
[6] Forrest J, Rehder K, Cahalan M, Goldsmith C. Multicenter study of general anesthesia: III. Predictors of severe perioperative adverse outcome. Anesthesiology 1992;76:3-15.
[7] Servin F. Physiologie du vieillissement. In: Dalens B, ed. Traité d'anesthésie générale Paris: Arnette, 2001: Section I, Chapitre 16, pp. 1-9.
[8] Boring CC, Squires TS, Tong T. Cancer statistics, 1993. CA Cancer J Clin 1993;43:7-26.
[9] Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. Anesthesiology 1990; 72:153-84.
[10] Gregoratos G. Clinical Presentation of Coronary Artery Disease in the Elderly: How Does it Differ From the Younger Population? Am J Geriatr Cardiol 1998;7:35-40.
[11] Browner WS, Li J, Mangano DT. In-hospital and long-term mortality in male veterans following noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. JAMA 1992;268:228-32.
[12] Schein OD, Katz J, Bass EB, et al. The value of routine preoperative medical testing before cataract surgery. Study of Medical Testing for Cataract Surgery. N Engl J Med 2000;342:168-75.
[13] Fleisher LA. Routine laboratory testing in the elderly: is it indicated? Anesth Analg 2001;93:249-50.
[14] Dzankic S, Pastor D, Gonzalez C, Leung JM. The prevalence and predictive value of abnormal preoperative laboratory tests in elderly surgical patients. Anesth Analg 2001;93:301-8.
[15] Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. Circulation 1996;93:1278-317.
[16] Fleisher LA, Eagle KA, Shaffer T, Anderson GF. Perioperative- and long-term mortality rates after major vascular surgery: the relationship to preoperative testing in the medicare population. Anesth Analg 1999;89:849-55.
[17] Cadieux RJ. Geriatric psychopharmacology. A primary care challenge. Postgrad Med 1993;93:281-2, 5-8, 94-301.
[18] Hanlon JT, Fillenbaum GG, Ruby CM, et al. Epidemiology of over-the-counter drug use in community dwelling elderly: United States perspective. Drugs Aging 2001;18:123-31.
[19] Marcantonio ER, Juarez G, Goldman L, et al. The relationship of postoperative delirium with psychoactive medications. JAMA 1994;272:1518-22.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[20] Raveendran R, Heybroek WM, Caulfield M, et al. Protein binding of indomethacin, methotrexate and morphine in patients with cancer. Int J Clin Pharmacol Res 1992;12:117–22.
[21] Verbeeck RK. Pharmacokinetic drug interactions with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Clin Pharmacokinet 1990;19:44–66.
[22] Bennett WM. Drug-related renal dysfunction in the elderly. Geriatr Nephrol Urol 1999;9:21–5.
[23] Fredman B, Zohar E, Golan E, et al. Diclofenac does not decrease renal blood flow or glomerular filtration in elderly patients undergoing orthopedic surgery. Anesth Analg 1999;88:149–54.
[24] Jacobs JR, Reves JG, Marty J, et al. Aging increases pharmacodynamic sensitivity to the hypnotic effects of midazolam. Anesth Analg 1995;80:143–8.
[25] Kruse WH. Problems and pitfalls in the use of benzodiazepines in the elderly. Drug Saf 1990;5:328–44.
[26] Scott NB, Kehlet H. Regional anaesthesia and surgical morbidity. Br J Surg 1988;75:299–304.
[27] McKenzie PJ, Wishart HY, Smith G. Long-term outcome after repair of fractured neck of femur. Comparison of subarachnoid and general anaesthesia. Br J Anaesth 1984;56:581–5.
[28] Badner NH, Knill RL, Brown JE, et al. Myocardial infarction after noncardiac surgery. Anesthesiology 1998;88:572–8.
[29] Bode RH, Lewis KP, Zarich SW, et al. Cardiac outcome after peripheral vascular surgery. Comparison of general and regional anesthesia. Anesthesiology 1996;84:3–13.
[30] Williams-Russo P, Sharrock NE, Mattis S, et al. Cognitive effects after epidural vs general anesthesia in older adults. A randomized trial. JAMA 1995;274:44–50.
[31] O'Hara DA, Duff A, Berlin JA, et al. The effect of anesthetic technique on postoperative outcomes in hip fracture repair. Anesthesiology 2000;92:947–57.
[32] Berggren D, Gustafson Y, Eriksson B, et al. Postoperative confusion after anesthesia in elderly patients with femoral neck fractures. Anesth Analg 1987;66:497–504.
[33] Koval KJ, Aharonoff GB, Rosenberg AD, et al. Functional outcome after hip fracture. Effect of general versus regional anesthesia. Clin Orthop 1998;348:37–41.
[34] Haan J, van Kleef JW, Bloem BR, et al. Cognitive function after spinal or general anesthesia for transurethral prostatectomy in elderly men. J Am Geriatr Soc 1991;39:596–600.
[35] Dijkstra JB, Houx PJ, Jolles J. Cognition after major surgery in the elderly: test performance and complaints. Br J Anaesth 1999;82:867–74.
[36] Stockton P, Cohen-Mansfield J, Billig N. Mental status change in older surgical patients. Cognition, depression, and other comorbidity. Am J Geriatr Psychiatry 2000;8:40–6.
[37] Buggy D, Higgins P, Moran C, et al. Prevention of spinal anesthesia-induced hypotension in the elderly: comparison between preanesthetic administration of crystalloids, colloids, and no prehydration. Anesth Analg 1997;84:106–10.
[38] McCrae AF, Wildsmith JA. Prevention and treatment of hypotension during central neural block. Br J Anaesth 1993;70:672–80.
[39] Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. Br J Anaesth 2000;84:450–5.
[40] Laxenaire MC, Auroy Y, Clergue F, et al. Organisation et techniques de l'anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1317–23.
[41] Stanski DR, Maitre PO. Population pharmacokinetics and pharmacodynamics of thiopental: the effect of age revisited. Anesthesiology 1990;72:412–22.
[42] Muravchick S. Effect of age and premedication on thiopental sleep dose. Anesthesiology 1984;61:333–6.
[43] Homer TD, Stanski DR. The effect of increasing age on thiopental disposition and anesthetic requirement. Anesthesiology 1985;62:714–24.
[44] Avram MJ, Sanghvi R, Henthorn TK, et al. Determinants of thiopental induction dose requirements. Anesth Analg 1993;76:10–7.
[45] Russo H, Bressolle F. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of thiopental. Clin Pharmacokinet 1998;35:95–134.
[46] Peacock J, Spiers S, Mc Laughlan G, et al. Infusion of propofol to identify smallest effective doses for induction of Anaesthesia in young and elderly patients. Br J Anaesth 1992;69:363–7.
[47] Schnider TW, Minto CF, Shafer SL, et al. The influence of age on propofol pharmacodynamics. Anesthesiology 1999;90:1502–16.
[48] Kazama T, Ikeda K, Morita K, et al. Comparison of the effect-site k(eO)s of propofol for blood pressure and EEG bispectral index in elderly and younger patients. Anesthesiology 1999;90:1517–27.
[49] Peacock JE, Lewis RP, Reilly CS, Nimmo WS. Effect of different rates of infusion of propofol for induction of anaesthesia in elderly patients. Br J Anaesth 1990;65:346–52.
[50] Gooding JM, Corssen G. Effect of etomidate on the cardiovascular system. Anesth Analg 1977;56:717–9.
[51] Arden JR, Holley FO, Stanski DR. Increased sensitivity to etomidate in the elderly: initial distribution versus altered brain response. Anesthesiology 1986;65:19–27.
[52] Berthoud MC, McLaughlan GA, Broome IJ, et al. Comparison of infusion rates of three i.v. anaesthetic agents for induction in elderly patients. Br J Anaesth 1993;70:423–7.
[53] Strum DP, Eger EId, Unadkat JD, et al. Age affects the pharmacokinetics of inhaled anesthetics in humans. Anesth Analg 1991;73:310–8.
[54] Juvin P, Servin F, Giraud O, Desmonts JM. Emergence of elderly patients from prolonged desflurane, isoflurane, or propofol anesthesia. Anesth Analg 1997;85:647–51.
[55] Mapleson WW. Effect of age on MAC in humans: a meta-analysis. Br J Anaesth 1996;76:179–85.
[56] Gregory GA, Eger EI, 2nd, Munson ES. The relationship between age and halothane requirement in man. Anesthesiology 1969;30:488–91.
[57] Stevens WC, Dolan WM, Gibbons RT, et al. Minimum alveolar concentrations (MAC) of isoflurane with and without nitrous oxide in patients of various ages. Anesthesiology 1975;42:197–200.
[58] Gold MI, Abello D, Herrington C. Minimum alveolar concentration of desflurane in patients older than 65 yr. Anesthesiology 1993;79:710–4.
[59] Nakajima R, Nakajima Y, Ikeda K. Minimum alveolar concentration of sevoflurane in elderly patients. Br J Anaesth 1993;70:273–5.
[60] Rampil IJ. Anesthetic potency is not altered after hypothermic spinal cord transection in rats. Anesthesiology 1994;80:606–10.
[61] Rupp SM, Castagnoli KP, Fischer DM, Miller RD. Pancuronium and vecuronium pharmacokinetics and pharmacodynamics in younger and elderly subjects. Anesthesiology 1987;67:45–9.
[62] Bell PF, Mirakhur RK, Clarke RS. Dose-response studies of atracurium, vecuronium and pancuronium in the elderly. Anaesthesia 1989;44:925–7.
[63] Kitts JB, Fisher DM, Canfell PC, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of atracurium in the elderly. Anesthesiology 1990;72:272–5.
[64] Ornstein E, Lien CA, Matteo RS, et al. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of cisatracurium in geriatric surgical patients. Anesthesiology 1996;84:520–5.
[65] Sorooshian SS, Stafford MA, Eastwood NB, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cisatracurium in young and elderly adult patients. Anesthesiology 1996;84:1083–91.
[66] Koscielniak-Nielsen ZJ, Bevan JC, Popovic V, et al. Onset of maximum neuromuscular block following succinylcholine or vecuronium in four age groups. Anesthesiology 1993;79:229–34.
[67] McCarthy GJ, Cooper R, Stanley JC, Mirakhur RK. Dose-response relationships for neostigmine antagonism of vecuronium-induced neuromuscular block in adults and the elderly. Br J Anaesth 1992;69:281–3.
[68] Scott JC, Stanski DR. Decreased fentanyl and alfentanil dose requirements with age. A simultaneous pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation. J Pharmacol Exp Ther 1987;240:159–66.
[69] Owen JA, Sitar DS, Berger L, et al. Age-related morphine kinetics. Clin Pharmacol Ther 1983;34:364–8.
[70] Matteo RS, Schwartz AE, Ornstein E, et al. Pharmacokinetics of sufentanil in the elderly surgical patient. Can J Anaesth 1990;37:852–6.
[71] Minto CF, Schnider TW, Shafer SL. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil. II Model application. Anesthesiology 1997;86: 24–33.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[72] Herrick IA, Gelb AW, Nichols B, Kirkby J. Patient-controlled propofol sedation for elderly patients: safety and patient attitude toward control. Can J Anaesth 1996;43:1014-8.
[73] Backlund M, Lepantalo M, Toivonen L, et al. Factors associated with post-operative myocardial ischaemia in elderly patients undergoing major non-cardiac surgery. Eur J Anaesthesiol 1999;16:826-33.
[74] Frank SM, Beattie C, Christopherson R, et al. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. The Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. Anesthesiology 1993;78:468-76.
[75] Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. JAMA 1997;277:1127-34.
[76] Michelson AD, MacGregor H, Barnard MR, et al. Reversible inhibition of human platelet activation by hypothermia in vivo and in vitro. Thromb Haemost 1994;71:633-40.
[77] Schmied H, Kurz A, Sessler DI, et al. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. Lancet 1996;347:289-92.
[78] Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System. Am J Med 1991;91:152S-7S.
[79] Sanders DJ, Jewkes CF, Sear JW, et al. Thoracic electrical bioimpedance measurement of cardiac output and cardiovascular responses to the induction of anaesthesia and to laryngoscopy and intubation. Anaesthesia 1992;47:736-40.
[80] Mavoungou P, Billard V, Moussaud R, Potiron L. Intérêt du monitorage de l'index bispectral de l'EEG pour le traitement de l'hypertension arterielle au cours de la chirurgie coelioscopique. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:582-7.
[81] Sowers JR, Farrow SL. Treatment of Elderly Hypertensive Patients With Diabetes, Renal Disease, and Coronary Heart Disease. Am J Geriatr Cardiol 1996;5:57-70.
[82] Olsen H, Vernersson E, Lanne T. Cardiovascular response to acute hypovolemia in relation to age. Implications for orthostasis and hemorrhage. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2000;278:H222-H32.
[83] Ebert TJ, Muzi M, Berens R, et al. Sympathetic responses to induction of anaesthesia in humans with propofol and etomidate. Anesthesiology 1992;76:725-33.
[84] Critchley LA, Stuart JC, Conway F, Short TG. Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic effects of ephedrine. Br J Anaesth 1995;74:373-8.
[85] Spahn DR, Zollinger A, Schlumpf RB, et al. Hemodilution tolerance in elderly patients without known cardiac disease. Anesth Analg 1996;82:681-6.
[86] Rady MY, Ryan T, Starr NJ. Perioperative determinants of morbidity and mortality in elderly patients undergoing cardiac surgery. Crit Care Med 1998;26:225-35.
[87] Portenoy RK, Kanner RM. Patterns of analgesic prescription and consumption in a university- affiliated community hospital. Arch Intern Med 1985;145:439-41.
[88] Faherty BS, Grier MR. Analgesic medication for elderly people post-surgery. Nurs Res 1984;33:369-72.
[89] Giuffre M, Asci J, Arnstein P, Wilkinson C. Postoperative joint replacement pain: description and opioid requirement. J Post Anesth Nurs 1991;6:239-45.
[90] Parmelee PA, Smith B, Katz IR. Pain complaints and cognitive status among elderly institution residents. J Am Geriatr Soc 1993;41:517-22.
[91] Arunasalam K, Davenport HT, Painter S, Jones JG. Ventilatory response to morphine in young and old subjects. Anaesthesia 1983;38:529-33.
[92] Egbert AM. Postoperative pain management in the frail elderly. Clin Geriatr Med 1996;12:583-99.
[93] Lavand'Homme P, De Kock M. Practical guidelines on the postoperative use of patient-controlled analgesia in the elderly. Drugs Aging 1998;13:9-16.
[94] Mann C, Pouzeratte Y, Boccara G, et al. Comparison of intravenous or epidural patient-controlled analgesia in the elderly after major abdominal surgery. Anesthesiology 2000;92:433-41.
[95] Weller R, Rosenblum M, Conard P, Gross JB. Comparison of epidural and patient-controlled intravenous morphine following joint replacement surgery. Can J Anaesth 1991;38:582-6.
[96] Walts LF, Kaufman RD, Moreland JR, Weiskopf M. Total hip arthroplasty. An investigation of factors related to postoperative urinary retention. Clin Orthop 1985:280-2.
[97] Brinkmann A, Seeling W, Wolf CF, et al. Ibuprofen does not impair renal function in patients undergoing infrarenal aortic surgery with epidural anaesthesia. Intensive Care Med 1998;24:322-8.
[98] Slavic-Svircev V, Heidrich G, Kaiko RF, Rusy BF. Ibuprofen in the treatment of postoperative pain. Am J Med 1984;77:84-6.
[99] Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. N Engl J Med 1999;340:937-44.
[100] O'Keeffe S, Chonchubhair A. Postoperative delirium in the elderly. Br J Anaesth 1995;73:673-87.
[101] Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. N Engl J Med 1999;340:669-76.
[102] Lynch EP, Lazor MA, Gellis JE, et al. The impact of postoperative pain on the development of postoperative delirium. Anesth Analg 1998;86:781-5.
[103] Sager MA, Franke T, Inouye SK, et al. Functional outcomes of acute medical illness and hospitalization in older persons. Arch Intern Med 1996;156:645-52.
[104] Creditor MC. Hazards of hospitalization of the elderly. Ann Intern Med 1993;118:219-23.
[105] Recommandations concernant l'anesthésie du patient ambulatoire: Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, 1990.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

2

Anesthésie générale de l'enfant

Francis Veyckemans

(sept. 2001)

Abréviations

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
ALR : anesthésie locorégionale
AMM : autorisation de mise sur le marché
ASA : Société Américaine d'Anesthésie
CEC : circulation extracorporelle
CPK : créatine phosphokinase
DBS : double burst stimulation
ECG : électrocardiogramme
EVA : échelle visuelle analogique
IRM : imagerie par résonance magnétique
MAC : concentration alvéolaire minimale
ML : masque laryngé
PA : pression artérielle
$PaCO_2$: pression partielle artérielle en CO_2
PEP : pression expiratoire positive
$P_{ET}CO_2$: pression télé-expiratoire en CO_2
PVC : pression veineuse centrale
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SpO_2 : saturation de l'hémoglobine en O_2 mesurée par un oxymètre de pouls
SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle
TCA : temps de céphaline activée
TOF : train de quatre (train of four)

Sommaire

INTRODUCTION 2
RISQUES PARTICULIERS DE L'ANESTHÉSIE DE L'ENFANT 2
CONDITIONS D'UNE BONNE PRATIQUE 3
EXAMEN PRÉOPÉRATOIRE DE L'ENFANT 3
PRÉPARATION À L'ANESTHÉSIE 6
JEÛNE PRÉOPÉRATOIRE 9
PRÉPARATION DE LA SALLE D'OPÉRATION 9
CONDITIONNEMENT DE L'ENFANT 12
INDUCTION ANESTHÉSIQUE 22
CONTRÔLE DES VOIES AÉRIENNES 34
ENTRETIEN DE L'ANESTHÉSIE 44
CIRCUITS ET VENTILATEURS D'ANESTHÉSIE 48
REMPLISSAGE PEROPÉRATOIRE 54
POSITIONNEMENT DE L'ENFANT 57
RÉVEIL 59
ANALGÉSIE POSTOPÉRATOIRE 66
PRISE EN CHARGE POSTOPÉRATOIRE 72
TECHNIQUES PARTICULIÈRES 74
TERRAINS PARTICULIERS 84
CONCLUSION 88

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'enfant n'est pas un adulte en miniature et cette constatation se vérifie très régulièrement au cours de l'anesthésie. Les particularités anatomiques, physiologiques et pharmacologiques de l'enfant et du nourrisson sont décrites dans d'autres chapitres (Particularités physiologiques du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant ; Principes généraux de pharmacocinétique ; Particularités du matériel pour l'anesthésie pédiatrique). Le lecteur est invité à se référer quand nécessaire aux chapitres correspondant chez l'adulte (Matériel d'anesthésie, Monitorage, Abords vasculaires, etc.). Le but de ce chapitre est de fournir une information pratique fondée sur les données les plus récentes de la littérature et l'expérience quotidienne de l'auteur.

Risques particuliers de l'anesthésie de l'enfant

Il existe peu de données épidémiologiques en Europe à propos de l'anesthésie des enfants, mais on sait qu'en 1996, 12 % des anesthésies réalisées en France concernaient des enfants et 0,8 % des nourrissons de < 1 an [1]. Sur les 8 500 anesthésistes-réanimateurs exerçant en France, 7,4 % ont une pratique pédiatrique quasi exclusive et 45,2 % endorment régulièrement des enfants.

Par ailleurs, il est difficile de comparer les résultats des différentes enquêtes concernant les risques de l'anesthésie chez l'enfant car elles s'appuient sur des critères différents (complications au sens large, arrêts cardiaques, plaintes aux assurances) et sont soit prospectives [2, 3] soit rétrospectives [4, 5]. De plus, elles ont été réalisées à des époques différentes : la plupart des enquêtes datent de l'époque où ni l'oxymétrie pulsée ni la capnographie n'étaient utilisées, où la pharmacologie des anesthésiques généraux chez l'enfant était balbutiante et où les interventions effectuées étaient moins complexes qu'actuellement. Cependant, ces enquêtes rapportent certaines conclusions communes :

- les complications péri-anesthésiques sont plus fréquentes chez *l'enfant de moins d'un an* [2, 3, 6] ;
- elles sont plus fréquentes dans les interventions effectuées en *urgence* [2, 6] ;
- elles surviennent souvent *chez des enfants sains* (ASA 1 ou 2) [4, 5, 7] ;
- leur incidence est identique *durant l'induction, la phase d'entretien et le réveil ou le séjour en SSPI* [3, 6, 7], et le nombre de complications en SSPI est plus important chez l'enfant que chez l'adulte [3] ;
- elles ont le plus souvent une *origine respiratoire*, puis viennent les causes cardiaques et celles liées au matériel d'anesthésie [4, 5, 7].

La dernière étude publiée [6] mérite toutefois quelques commentaires : il s'agit d'une étude fondée sur le rapport anonyme et volontaire des arrêts cardiaques survenus au cours d'une anesthésie chez l'enfant dans un certain nombre d'hôpitaux nord-américains durant les années 1994-97. Selon les experts qui ont analysé les rapports, 150 arrêts cardiaques ont été attribués à l'anesthésie, soit 1,4 ± 0,45 pour 10 000 anesthésies. Parmi ceux-ci, 55 % ont concerné des nourrissons de moins d'un an, 33 % des enfants ASA 1 ou 2, 21 % des anesthésies en urgence ; 68 % ont été récupérés sans séquelles. Les 26 % de mortalité ont concerné des enfants souffrant d'une ou plusieurs pathologies associées, 37 % ont eu lieu à l'induction, 45 % durant la phase d'entretien et 21 % au réveil.

Le principal enseignement à tirer de cette étude, dite POCA (Pediatric Perioperative Cardiac Arrest), est la nouvelle répartition des causes de ces arrêts cardiaques : 37 % étaient dus à un problème d'origine médicamenteuse (essentiellement 37 surdosages en halothane et 2 en sévoflurane, 5 injections IV accidentelles d'un anesthésique local), 32 % étaient attribuables à un problème cardiovasculaire, 20 % à un problème respiratoire (9 laryngospasmes, 8 obstructions des voies aériennes supérieures et 4 intubations difficiles) et 7 % à un problème de matériel (circuit d'anesthésie 2 fois, problème de cathéter veineux central 4 fois). On ne peut, à l'heure actuelle, affirmer que cette modification de l'importance relative des causes d'arrêt cardiaque est due à la diminution des causes respiratoires faisant suite à l'introduction de l'oxymétrie pulsée et de la capnographie ou à un biais de sélection des cas, car l'analyse n'a porté que sur les arrêts cardiaques et non sur toutes les complications possibles.

Risque anesthésique chez l'enfant

- Les complications péri-anesthésiques sont plus fréquentes chez l'enfant de moins d'un an et/ou en cas d'urgence.
- Leur incidence est identique durant l'induction, l'entretien de l'anesthésie ou le réveil.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Conditions d'une bonne pratique

Sans entrer dans le débat de savoir qui peut ou doit anesthésier un enfant, il semble néanmoins utile de dégager quelques grands principes qui permettent d'améliorer la qualité de la prise en charge anesthésique et périopératoire de tous les enfants… Ces principes d'ordre général sont les suivants :

- ***éviter la pratique occasionnelle*** : on a pu établir qu'il fallait effectuer un minimum de 200 anesthésies pédiatriques par an pour diminuer l'incidence de complications périopératoires, celles-ci passant alors de 7 ‰ (si < 100 anesthésies pédiatriques par an) à 1,3 ‰ [5] ;
- ***exercer une pratique régulière dans une structure adéquate*** (personnel formé, équipement adapté) ***et dans un environnement adapté*** (radiologie et réanimation pédiatriques, unités pédiatriques d'hospitalisation) : ces facteurs sont essentiels à la sécurité périopératoire du nourrisson ;
- ***mettre régulièrement à jour ses connaissances*** en s'appuyant sur une formation continue spécifique en pédiatrie, telle que souhaitée par une majorité de praticiens dans l'enquête de Ritz [8].

Enfin, la marge de sécurité, en termes d'oxygénation et de volémie par exemple, étant plus faible chez l'enfant que chez l'adulte, l'anesthésie de l'enfant demande un surcroît de rigueur et de vigilance :

- rigueur lors de l'examen préopératoire, lors de la préparation et de la vérification du matériel nécessaire, lors de l'administration des agents anesthésiques et des liquides intraveineux… ;
- vigilance durant toutes les phases de l'anesthésie.

Examen préopératoire de l'enfant

Buts poursuivis

La consultation pré-anesthésique, obligatoire en France (décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994), a plusieurs objectifs chez l'enfant :

- ***évaluer l'état de santé actuel de l'enfant*** (par opposition à son état de santé habituel, par exemple en cas d'urgence ou d'épisode infectieux aigu) ;
- ***détecter toute pathologie méconnue*** susceptible de modifier la technique et/ou le risque anesthésique (anomalie de l'hémostase, myopathie au stade présymptomatique par exemple) ;
- et, le cas échéant, ***obtenir des valeurs de référence*** qui guideront les décisions à prendre en périopératoire (typage du groupe sanguin, bilan pré-transfusionnel par exemple). En outre, certains examens sont requis par la nature de l'intervention prévue : fonction rénale en cas d'intervention sur les voies urinaires, hémoglobine et hémostase en cas de chirurgie hémorragique (CEC, craniosténose...).

La consultation préopératoire est également l'occasion d'expliquer aux parents, et à l'enfant s'il est en mesure de le comprendre, quelle technique d'anesthésie sera utilisée et d'***obtenir leur consentement éclairé*** en la matière (technique d'ALR, analgésie postopératoire, transfusion possible, etc.).

En pratique, on se trouve dans trois types de circonstances :

- l'enfant à première vue en bonne santé, qui se présente pour une intervention élective, mineure (hernie, strabisme, amygdalectomie…) ou majeure (chirurgie cardiaque, neurochirurgie…) ;
- l'enfant souffrant d'une pathologie chronique connue (asthme, diabète, épilepsie, maladie métabolique, insuffisance hépatique…), pour lequel il faut impérativement se mettre en relation avec le médecin traitant afin de connaître l'état de santé habituel de cet enfant et de décider des éventuelles précautions particulières à prendre en périopératoire ;
- l'enfant à opérer en urgence, où l'examen préopératoire est destiné à évaluer l'état de santé actuel et à apprécier la nécessité d'optimiser certaines constantes vitales, comme la volémie par exemple, avant l'intervention.

Le plus souvent heureusement, on est confronté à un enfant à première vue en bonne santé, mais c'est aussi la situation la plus délicate car tous les examens complémentaires doivent être demandés lors de la visite préopératoire en s'appuyant sur l'anamnèse, l'examen clinique, une bonne connaissance de la pathologie pédiatrique et sur l'expérience personnelle.

Examen clinique

Comme chez l'adulte, la base du bilan préopératoire repose sur le recueil soigneux de l'anamnèse personnelle et familiale, ainsi que sur un examen clinique minutieux éventuellement orienté par les informations obtenues à l'interrogatoire [9, 10].

Les points importants de l'anamnèse sont :

- les antécédents néonatals : naissance à terme ? intubation ? séjour en néonatologie/unité de soins intensifs ? séquelles ? Le risque d'apnée postopératoire est important chez l'ancien prématuré, jusqu'à 60 semaines d'âge post-conceptionnel environ ;
- les antécédents personnels : antécédents chirurgicaux et médicaux (maladies, allergies, traitements en cours). Là, le carnet de santé est souvent d'une aide précieuse.

Il convient ici de signaler plusieurs points particuliers :

- chez l'enfant *multiopéré*, l'interrogatoire doit rechercher minutieusement une allergie au latex, première cause de choc anaphylactique peropératoire chez l'enfant ;
- en cas d'antécédent de *bronchiolite récente*, il faut s'attendre à une hyperréactivité des voies aériennes jusqu'à 12 mois après la guérison clinique ;
- l'existence d'un *tabagisme familial* majore le risque de complications respiratoires périopératoires (désaturation, bronchospasme, toux…) [11] ;
- une notion de mal des transports ou de vomissements acétonémiques justifie sans doute une prophylaxie des vomissements postopératoires ;
- les troubles de l'hémostase doivent être dépistés par un interrogatoire orienté : chez le tout petit, on recherchera la notion d'hémorragie lors d'une éruption dentaire ou d'hématomes au début de la marche ; chez l'enfant plus âgé, on s'enquerra des antécédents d'épistaxis fréquentes, de pétéchies, d'hémarthroses ;
- la recherche des antécédents familiaux porte sur l'existence de troubles de la coagulation, de décès périopératoires, d'hyperthermie

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

maligne, de maladie neuromusculaire, de ventilation postopératoire non prévue (déficit en pseudocholinestérases).

L'examen clinique de routine de l'enfant comporte l'auscultation cardiopulmonaire, la palpation abdominale, la prise de la pression artérielle. On le complète par la recherche de données directement liées à l'anesthésie. Le principal risque étant l'intubation difficile imprévue, il faut s'y préparer, notamment en recherchant soigneusement les signes cliniques qui peuvent la faire craindre. L'examen doit porter sur plusieurs points :

- ***l'ouverture de la bouche*** : une petite ouverture de bouche (par microstomie ou ankylose de l'articulation temporomandibulaire) rend l'intubation mais aussi l'utilisation d'un masque laryngé problématiques ;
- ***le compartiment mandibulaire*** qui est situé entre la face postérieure du menton, les branches internes de la mandibule et de l'os hyoïde ; c'est dans cet espace que les tissus mous du plancher buccal seront refoulés par la lame du laryngoscope. Toute disproportion entre cet espace et le volume de tissus mous (langue, tumeur) qui doit l'occuper peut rendre l'intubation difficile. On estime cet espace en regardant l'enfant de profil, pour rechercher un rétrognathisme, et en mesurant la distance entre la proéminence du cartilage thyroïde et la pointe du menton : lorsque la tête est en extension, cette distance doit dépasser 1,5 cm chez le nourrisson et 3,5 cm à 10 ans ;
- ***la taille de la langue*** : une grosse langue sera plus difficile à refouler avec la lame du laryngoscope et peut rendre l'intubation quasiment impossible si elle ne peut être incluse dans le compartiment mandibulaire. Le score de Mallampati n'a pas été validé chez l'enfant petit, mais on peut y recourir chez l'enfant de plus de 7 ans ;
- ***la mobilité du cou*** : elle peut être diminuée (malformation vertébrale) ou au contraire exagérée (hyperlaxité ligamentaire, subluxation C1/C2), nécessitant alors des précautions particulières ;
- ***la morphologie du visage*** : on recherche une asymétrie et des appendices préauriculaires (signe d'une anomalie du premier arc branchial).

Enfin, l'examen clinique doit porter sur la dentition, à la recherche de dents déciduales (dents de lait) mobiles, et d'appareils dentaires, sur le réseau veineux pour dépister d'éventuelles difficultés d'abord veineux et sur le rachis si on envisage un bloc nerveux central. Dans ce cas, on peut éventuellement s'aider de clichés radiographiques disponibles dans le dossier médical de l'enfant (abdomen sans préparation, urographie intraveineuse, etc.), à la recherche d'une malformation vertébrale, d'un spina bifida occulta, etc.

Objectifs de l'examen préopératoire

L'examen préopératoire de l'enfant repose sur :
- une anamnèse personnelle et familiale ;
- un examen clinique minutieux à la recherche d'une pathologie méconnue (hémostase, malformation) ou d'une intubation difficile prévisible.

Examens complémentaires

Si l'anamnèse et l'examen clinique sont normaux, aucun examen complémentaire n'est nécessaire [9, 10, 12], hormis certains cas particuliers envisagés ci-dessous.

■ Dosage de l'hémoglobine

Il faut mesurer l'hémoglobinémie :
- chez le nourrisson de moins d'un an, surtout ancien prématuré ou déjà multiopéré ;
- chez l'enfant qui doit subir une chirurgie hémorragique (chirurgie sous circulation extracorporelle, tumeur…). Dans le cadre de l'hémovigilance, on profitera de cette ponction veineuse pour réaliser le bilan pré-transfusionnel ;
- chez l'enfant souffrant d'une affection inflammatoire chronique : il est souvent utile de contacter le médecin traitant qui peut disposer d'un contrôle récent ;
- chez la jeune adolescente ;
- chez l'enfant à risque de drépanocytose dont l'électrophorèse de l'hémoglobine à la recherche d'hémoglobine S n'a pas encore été réalisée.

■ Dosage des plaquettes et du temps de céphaline activée

Il faut explorer la coagulation :
- chez le nouveau-né et le nourrisson qui n'a pas encore acquis la marche : l'intervention chirurgicale est souvent, à cet âge, le premier « test d'hémostase » ;
- pour une première intervention comportant un risque hémorragique (amygdalectomie) ;
- pour les interventions dans lesquelles un saignement même minime risque d'avoir des conséquences fonctionnelles graves (chirurgie de l'oreille moyenne, intraoculaire…)
- pour une intervention majeure.

L'avis d'un spécialiste en hémostase sera demandé si l'anamnèse personnelle et/ou familiale et/ou l'examen clinique font craindre une anomalie de la coagulation [12]. Chez l'enfant devant être opéré d'une malformation veineuse de grande taille, le bilan de l'hémostase doit être complet car une consommation locale de facteurs de coagulation, jusque là compensée, peut brusquement se décompenser en périopératoire.

En complément du bilan de l'hémostase, en présence d'une anomalie à l'auscultation ou quand on suspecte une masse médiastinale (biopsie de ganglion, bilan initial de leucose, voir plus loin), on demandera une radiographie du thorax.

■ Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme (ECG) n'est utile que dans les circonstances suivantes :
- anomalie du rythme à l'auscultation cardiaque ;
- antécédents de chirurgie cardiaque (à la recherche de troubles séquellaires du rythme ou de la conduction) s'il n'a pas été réalisé récemment par le cardiologue ;
- traitement antireflux gastro-œsophagien à base de cisapride à dose ≥ 0,8 mg/kg/j (risque d'allongement de l'intervalle QT) ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– surdité (association possible à un syndrome de QT long) si cet examen n'a jamais été réalisé auparavant ;
– antécédents de malaise ou de perte de conscience de cause indéterminée (syndrome de Wolf-Parkinson-White, syndrome de QT long…) ;
– antécédents de chimiothérapie cardiotoxique et/ou de radiothérapie médiastinale (voir plus loin, traitement d'une affection maligne).

Cas particuliers

■ Malformation congénitale

Les malformations congénitales sont souvent multiples : la présence d'une anomalie doit inciter à en rechercher d'autres, comme des lésions cardiaques et/ou rénales en cas de fente labiopalatine, ou des anomalies urinaires (rein unique, reflux vésico-urétéral) en présence d'un hypospadias.

Si la malformation est connue, on ne peut que recommander de prendre le temps de consulter un ouvrage de référence récent comme *Anesthesia & Uncommon diseases* de J.L. Benumof (W.B. Saunders CY, 1998) ou *Anesthesia for genetic, metabolic & dysmorphic syndromes of childhood* de V.C. Baum et J.E. O'Flaherty (Lippincott, Williams & Wilkins, 1999). On peut également s'informer sur les sites internet suivants : http://orphanet.infobiogen.fr, http://ncbi.nlm.nih.gov/Omim et www.icondata.com/health/pedbase/index.htm.

■ Souffle cardiaque méconnu

La découverte d'un souffle cardiaque méconnu doit faire demander l'avis d'un cardiologue pédiatrique qui décidera de l'utilité d'une échocardiographie [9, 10].

■ Enfant adopté

Chez l'enfant adopté, on ne connaît généralement pas l'anamnèse familiale et néonatale ; l'examen clinique doit alors être très minutieux et certains examens complémentaires sont impératifs (enzymes hépatiques, sérologie infectieuse, etc.), à moins que ce bilan complet n'ait déjà été réalisé lors de l'accueil de l'enfant dans sa nouvelle famille.

■ Suspicion d'apnées du sommeil

On constate des apnées obstructives chez 2 à 5 % des enfants durant leur sommeil [13]. Le plus souvent, elles sont dues à une hypertrophie des amygdales/végétations, une hypotonie avec ou sans macroglossie (trisomie 21), des anomalies de la face (achondroplasie) ou de la mandibule (syndrome de Pierre Robin), accompagnées parfois d'anomalies fonctionnelles du tronc cérébral ou d'une obésité.

L'anamnèse révélera une respiration bruyante la nuit, un sommeil agité (réveils fréquents) et une somnolence diurne. Seule une oxymétrie nocturne réalisée dans une unité d'étude des troubles du sommeil permettra d'apprécier l'importance du problème (fréquence des épisodes, désaturation, bradycardie…), car les signes ECG et radiologiques d'hypertrophie ventriculaire droite causée par l'hypertension artérielle pulmonaire consécutive à ces apnées obstructives sont tardifs. En cas d'apnées avérées, on peut être amené à adapter la technique anesthésique et à prendre les précautions nécessaires (interdiction de la chirurgie ambulatoire, sonde nasopharyngée et/ou soins intensifs en postopératoire).

■ Traitement d'une affection maligne

Chez l'enfant souffrant de cancer, le traitement par antracyclines (adriamycine, daunorubicine, doxorubine) et/ou par irradiation médiastinale fait courir un risque de troubles du rythme et de décompensation cardiaque lié à une atrophie progressive des fibres myocardiques. Ce risque apparaît en cours de traitement mais persiste toute la vie et peut être majoré par les effets hémodynamiques des agents anesthésiques : l'ECG et l'échocardiographie (ou un examen isotopique de la fonction cardiaque) prennent ici toute leur importance, même en cas de guérison complète du cancer [10].

■ Myéloméningocèle

L'enfant souffrant de myéloméningocèle [10] est très fréquemment exposé au latex (interventions itératives dès la période néonatale, sondages urinaires intermittents, lavements), d'où un risque particulier d'allergie à cet agent. Cette allergie doit être recherchée à l'anamnèse et, au moindre doute, confirmée par des examens complémentaires (RAST [Radioallergosorbent test], tests cutanés). Par ailleurs, bien souvent, ces enfants portent un drainage ventriculocardiaque ou péritonéal et présentent une malformation d'Arnold-Chiari (anomalie de la charnière occipitale) : un dysfonctionnement du drain ou une décompensation de la malformation peuvent se révéler par des problèmes neurologiques périopératoires aigus [14]. Il faut donc s'assurer que le drainage ventriculaire est efficace (avis neuropédiatrique, scanner cérébral) et demander un avis spécialisé en cas de somnolence, céphalées, changement de comportement.

■ Myopathie méconnue

L'administration d'agents halogénés avec ou sans succinylcholine peut provoquer une rhabdomyolyse et un arrêt cardiaque secondaire à l'hyperkaliémie chez les patients qui souffrent d'une dystrophinopathie, comme la myopathie de Duchenne ou de Becker [15]. Or, ces myopathies sont souvent peu symptomatiques chez le jeune enfant (l'âge moyen du diagnostic est de 5 ans), elles sont relativement fréquentes (1 sur 3 500 garçons pour chacune d'entre elles, rarissimes chez la fille) et un antécédent d'anesthésie sans problème avec un halogéné et/ou de la succinylcholine n'a pas de signification. Face à un enfant, il faut donc toujours penser à une possible « myopathie » et demander un avis neurologique et un dosage des CPK en cas d'antécédent familial, d'hypotonie même discrète, de retard de développement psychomoteur (surtout absence de la marche à 2 ans), de présence de masses musculaires importantes (mollets) ou de plaintes de crampes à l'effort (grand enfant), même si aucun de ces signes et symptômes ne sont spécifiques.

Examens complémentaires

Les examens paracliniques préopératoires sont ciblés en fonction de :
- l'anamnèse (l'enfant saigne-t-il facilement ? S'agit-il d'un enfant adopté ? Présente-t-il des ronflements nocturnes ? A-t-il des antécédents de chimiothérapie, de retard de la marche, de myéloméningocèle ?) ;
- de l'examen clinique (souffle cardiaque ? hypotonie ?) ;
- de la lourdeur de l'intervention prévue (CEC, chirurgie hémorragique…).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Préparation à l'anesthésie

Préparation psychologique

L'anesthésie de l'enfant, comme celle de l'adulte, n'est pas seulement un geste technique et sécuritaire tel qu'il est décrit plus loin : dans l'idéal, il faut en faire *une expérience positive* (ce qui ne veut pas forcément dire agréable) pour l'enfant en âge de la comprendre, expérience dont il pourra retirer des acquis positifs « pour la vie », pour faire face à d'autres situations difficiles. Cette possibilité d'un vécu positif dépend pour beaucoup de la préparation de l'enfant et de ses parents, mais aussi de la personnalité de l'enfant et de l'anesthésiste, de la technique utilisée, ainsi que du type de chirurgie.

L'autre but, plus immédiat, de la préparation psychologique à l'anesthésie est de *diminuer l'anxiété de l'enfant au moment de l'induction de l'anesthésie*. On sait qu'une induction houleuse, dans un état de détresse psychologique aiguë (cris, agitation, contention forcée…) s'accompagne d'une plus grande incidence de troubles du comportement durant les semaines qui suivent [16, 17]. De plus, elle est techniquement plus difficile pour l'équipe soignante. L'anxiété parentale se transmet à l'enfant, ce qui explique que cette préparation doive débuter lors de la consultation préopératoire par une information honnête et sereine des parents à propos des risques et des techniques proposées. On peut pour cela s'aider par exemple de documents écrits comme la fiche d'information ADARPEF/SFAR [18].

Cette préparation nécessite également de créer un climat de confiance avec l'enfant : il faut lui procurer une information vraie mais adaptée à son niveau de compréhension et respecter quelques règles de communication résumées dans le *tableau 1* [16].

Ainsi, pour l'enfant de plus de 4-5 ans, il est important d'expliquer le rôle de l'anesthésiste (provoquer un sommeil spécial pour permettre l'intervention, mais aussi rester près de lui durant toute l'intervention) et de le rassurer quant au déroulement du geste (absence de douleur ou de réveil pendant l'opération). Il est également important d'expliquer ce qui va se passer : ne pas manger ce matin-là, mettre un pyjama spécial, être conduit en salle d'opération dans un lit qui roule, entrer dans une pièce où tout le monde est en pyjama de même couleur et où il y a plein d'appareils…, et se réveiller plus tard dans une grande salle. C'est l'occasion d'expliquer à l'enfant comment il va être endormi et, s'il est assez grand, de lui proposer le choix entre le masque (« qui sent un peu mauvais ») et une petite piqûre (« mais tu ne sentiras rien, on posera une pommade spéciale sur la peau auparavant »). Il est également important de prévenir l'enfant qu'il aura une perfusion et, le cas échéant, une sonde dans le nez ou la vessie. Toutes ces informations sont trop souvent encore éludées avant l'intervention, de peur d'effrayer l'enfant : en fait, au contraire, celui-ci sera moins effrayé s'il reconnaît tout ce qui lui a été annoncé. Dans ce contexte, un livre qui ré-explique tout cela sous forme d'histoire et qui peut être lu à la maison avec les parents est d'une aide précieuse (« Je vais me faire opérer. Alors, on va t'endormir ! » par Sparadrap ref L02 par exemple). Certains hôpitaux organisent également, dans le même but, des visites scolaires d'une salle d'opération, des séances de marionnettes ou la projection d'une vidéocassette [19].

C'est également lors de la visite préopératoire et de cet entretien que l'on pourra distinguer quels enfants risquent d'être malgré tout fort anxieux au moment de l'induction de l'anesthésie, et donc ceux chez qui une prémédication pharmacologique pourra s'avérer utile. Ce sont [16, 17, 20] :

- les enfants de 2 à 6 ans ;
- les enfants de parents très anxieux ;
- les enfants timides, renfermés, ou très dépendants de leurs parents ;
- les enfants qui ont déjà subi une ou plusieurs hospitalisations et/ou des interventions antérieures, surtout si l'expérience en a été négative.

Il existe de nombreuses causes de troubles comportementaux postopératoires chez l'enfant (âge, préparation psychologique inadéquate, attitude parentale, technique d'induction de l'anesthésie, expérience de l'anesthésiste, type de chirurgie, douleur postopératoire…), mais il semble qu'une bonne anxiolyse préopératoire et peut-être l'amnésie de certains événements diminuent leur fréquence. Ainsi, Kain a montré que les enfants prémédiqués au midazolam présentaient moins de troubles du comportement (anxiété, troubles de l'appétit et du sommeil, peur de la séparation…) durant la première semaine postopératoire que les enfants non prémédiqués [21]. Ce n'est pas pour autant qu'il faut sous-estimer l'importance de la préparation psychologique pré-anesthésique : les préparations psychologique et pharmacologique doivent être individualisées.

Mais il se peut que toute cette préparation échoue ou qu'elle n'ait pu être entreprise (interventions en urgence) : dans ces cas, et toujours dans le but que l'enfant retire un effet positif de son expérience, il est utile de profiter des visites postopératoires pour tenter de rétablir un dialogue (« pourquoi n'as-tu plus voulu le masque », « qu'est-ce qui t'as fait peur ? » etc.) ou d'expliquer ce qu'on a fait…

Tableau 1 Conseils pour communiquer avec un petit enfant

• Mettre son visage au niveau de celui de l'enfant : donc, s'asseoir ou s'accroupir pour lui parler
• Surtout chez les plus petits, commencer à parler à voix basse ou en chuchotant
• Ne pas se moquer de l'enfant (à moins de le connaître déjà très bien)
• Éviter un ton paternaliste ou condescendant
• Ne pas s'acharner à rechercher le contact visuel : cela effraie certains enfants et ils sont souvent plus attentifs qu'il n'y paraît même s'ils ne regardent pas leur interlocuteur

Préparation psychologique à l'anesthésie

• La préparation psychologique a lieu durant la visite préopératoire et vise à diminuer l'anxiété de l'enfant et de ses parents.
• Elle repose sur une information honnête et sereine des parents à propos des risques et des techniques proposées, et sur la création d'un climat de confiance avec l'enfant : on lui expliquera ce qui va arriver en termes adaptés à son niveau de développement.
• Il est très utile de s'appuyer sur un document (fiche d'information, livre) qui pourra être lu et relu à domicile.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

PRÉPARATION PHARMACOLOGIQUE

■ Anticholinergiques

Avec l'utilisation croissante du sévoflurane, moins bradycardisant et moins dépresseur du myocarde que l'halothane, la prémédication à l'atropine est de moins en moins indiquée chez l'enfant. Les seules indications actuelles sont :

– l'intubation difficile prévue, afin de diminuer les sécrétions oropharyngées ;
– l'infection respiratoire, car l'atropine estompe une grande partie de l'hyperréactivité des voies aériennes due à l'infection virale [22].

Dans ces cas, l'atropine peut être administrée per os à raison de 20 à 40 µg/kg, sans dépasser 0,6 mg, 30–60 minutes avant l'induction de l'anesthésie. Le glycopyrrolate, à la dose de 0,05 mg/kg per os, a un effet antisialagogue aussi puissant que l'atropine, mais il est moins efficace pour prévenir la bradycardie en cas d'induction à l'halothane [23].

Même si on ne l'administre pas d'emblée, l'atropine doit être immédiatement disponible, c'est-à-dire diluée à la bonne dose pour l'enfant (10–20 µg/kg), pour toute anesthésie pédiatrique ; elle sera systématiquement injectée avant une seconde dose de succinylcholine. En cas de bradycardie importante chez le nourrisson, il faut garder à l'esprit que, par suite du ralentissement du temps circulatoire dû à la diminution du débit cardiaque, *l'effet chronotrope de l'atropine sera d'autant plus lent à apparaître que la fréquence cardiaque est basse au moment de son administration* [24].

■ Anxiolytiques

Le but des anxiolytiques est de diminuer l'anxiété préanesthésique de l'enfant et de faciliter l'induction de l'anesthésie. Il faut cependant garder à l'esprit que toutes les études qui évaluent l'efficacité d'une prémédication chez l'enfant n'évaluent en fait que sa sédation apparente (qui peut être dissociée de son anxiété par l'effet pharmacologique du médicament administré) et sa coopération durant l'induction (acceptation du masque ou d'une piqûre).

Si une sédation préopératoire est jugée nécessaire, l'agent le plus utilisé à l'heure actuelle est le midazolam qui peut être administré par diverses voies [25–27] et qui donne des résultats équivalents aux barbituriques [28] et aux antihistaminiques [29], mais sans retarder le réveil. Les posologies habituelles du midazolam *(Tableau 2)* sont les suivantes :

– voie orale : 0,5 mg/kg (maximum 15 mg). La solution de midazolam est amère, et certains la mélangent à un sirop de paracétamol ou à un sirop excipient (au goût de framboise). Un sirop de midazolam est commercialisé aux États-Unis. Les effets sédatif et amnésiant s'observant après une dizaine de minutes, le midazolam sera administré environ 20 à 30 minutes avant l'induction ;
– voie sublinguale : 0,2 mg/kg à garder sous la langue (ce qui n'est pas facile à obtenir chez le petit enfant) et à administrer 10 à 15 minutes avant l'induction [26] ; cette voie est utilisable chez le grand enfant très collaborant.
– voie rectale : la dose varie de 0,3 à 0,5 mg/kg. Cette voie est très pratique chez le nourrisson et le petit enfant mais la résorption est aléatoire car elle dépend de la vacuité de l'ampoule rectale et des volumes injecté et perdu lors du retrait de la canule d'injection. De plus, une partie variable de la solution est résorbée par le système porte et subit donc un premier passage hépatique avant de parvenir à la circulation systémique ;
– voie nasale : 0,2 mg/kg. Cette voie est très rapide et très efficace car elle évite le premier passage hépatique, mais elle est très douloureuse (sensation de brûlure) : elle est donc à éviter chez l'enfant [27, 30].

Il ne faut pas oublier que le midazolam est une benzodiazépine et peut donc entraîner :

– une réaction paradoxale avec agitation ;
– une diplopie ;
– une hypotonie musculaire avec risque de chute ;
– plus rarement, une dépression respiratoire, soit par obstruction des voies aériennes supérieures (prudence en cas d'hypertrophie amygdalienne ou de trisomie 21) soit par effet central [25].

En préopératoire, l'enfant prémédiqué au midazolam doit être surveillé jusqu'à sa prise en charge par l'anesthésiste : administrer le midazolam dans un local situé à l'entrée du secteur opératoire permet de répondre aux impératifs de temps et de sécurité. Chez l'enfant traité par des agents inhibant le cytochrome P_{450} p3A (comme l'érythromycine ou la cimétidine), il faut faire preuve de prudence car ces substances diminuent le métabolisme du midazolam, avec risque de sédation excessive ou prolongée.

Tableau 2 Posologie du midazolam en prémédication

Voie orale	0,5 mg/kg, 20–30 minutes avant l'induction (max 15 mg)
Voie rectale	0,3 à 0,5 mg/kg, 30 minutes avant l'induction
Voie sublinguale	0,2 mg/kg, 10–15 minutes avant l'induction… mais difficile à réaliser chez l'enfant
Voie nasale	à éviter car douloureux

■ Morphinique

L'utilisation d'un morphinique en prémédication est moins fréquente que par le passé ; certaines équipes utilisent la morphine (0,1 à 0,2 mg/kg par voie orale 60 min avant l'induction) chez l'enfant de plus de 6 mois souffrant d'une cardiopathie cyanogène (notamment la Tétralogie de Fallot) afin d'obtenir une bonne sédation préopératoire et d'éviter toute agitation qui augmenterait ses besoins en O_2. L'administration de morphine à un enfant non douloureux l'expose toutefois à un risque de dépression respiratoire, de vomissements et de dysphorie. Cependant, une douleur préopératoire (traumatisme, abdomen aigu…) doit impérativement être traitée par une administration IV titrée de morphiniques, car elle soulage le patient et facilite en général sa prise en charge diagnostique puis anesthésique.

Les sucettes au fentanyl (« fentanyl lollipops ») ne sont pas disponibles en Europe. Par voie nasale (2 µg/kg 15 à 20 minutes avant l'induction), le sufentanil est rapidement efficace mais il fait courir un risque de désaturation en oxygène, d'apnée et/ou de rigidité thoracique durant l'induction inhalatoire. Il augmente également l'incidence des nausées et vomissements postopératoires (34 % dans l'étude de Zedie et coll.) [30].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Kétamine

L'administration orale de 5-6 mg/kg de kétamine [31] entraîne une sédation dans les 25 minutes sans retarder le réveil. Les réactions dysphoriques semblent rares par cette voie et à cette dose (5-7 %), mais il est sans doute plus prudent de laisser l'enfant dans un environnement calme en attendant que s'installe l'effet sédatif. Par prudence, on y associe de l'atropine (20-40 µg/kg per os) pour prévenir une salivation excessive [32] qui peut compliquer l'induction ou le réveil (risque de laryngospasme). L'association de midazolam (0,5 mg/kg) et de kétamine (3 mg/kg) par voie orale donne d'excellents résultats [33] en 20 à 30 minutes.

L'administration intramusculaire, dans le deltoïde, de 2-3 mg/kg de kétamine, décrite par Berry, est réservée à l'induction d'un enfant très agité : l'enfant se calme habituellement en 1 à 2 minutes.

■ Clonidine

Chez l'enfant de plus de 3 ans, l'administration orale de 4 µg/kg de clonidine 60 à 90 minutes avant l'induction de l'anesthésie produit une sédation équivalente à 0,5 mg/kg de midazolam per os [34]. Elle diminue également les sécrétions oropharyngées, les réactions hémodynamiques à l'intubation et les besoins en anesthésiques intraveineux et halogénés, tout en assurant une meilleure stabilité hémodynamique peropératoire sans retarder le réveil. Il faut cependant être prêt à traiter une bradycardie par l'administration d'une dose de 20 µg/kg au moins d'atropine, pour obtenir une augmentation de fréquence cardiaque de 20 battements/min. En cas d'anesthésie locorégionale, l'administration préalable de clonidine par voie orale ne modifie pas la réponse à une dose test de lidocaïne adrénalinée à 1/200 000 précédée de 10 µg/kg d'atropine IV : augmentation de la fréquence cardiaque, de l'amplitude de l'onde T et de la pression artérielle systolique [35]. Malgré ses qualités, la clonidine est peu utilisée en prémédication chez l'enfant.

Prémédication médicamenteuse

Le but de la préparation pharmacologique, ou prémédication, est :
- de diminuer l'anxiété préopératoire (benzodiazépine) ;
- de venir en complément de la technique analgésique (atropine, clonidine, kétamine, morphinique) ;
- et/ou d'améliorer l'analgésie postopératoire (kétamine, clonidine, morphinique).

Présence d'un parent à l'induction

Admettre ou non la présence d'un parent en salle d'opération au début de l'induction anesthésique reste un sujet controversé [36, 37], avec de nombreux arguments pour et contre. La décision doit en fait être individualisée en fonction des besoins de l'enfant, des possibilités architecturales et logistiques du bloc opératoire, ainsi que de la gêne que chacun peut éventuellement ressentir lorsqu'il doit travailler « sous le regard » des parents.

À l'évidence, accepter la présence d'un parent évite l'angoisse de la séparation au moment de l'entrée au bloc opératoire et diminue en partie l'anxiété préopératoire de l'enfant : il faut cependant reconnaître que ***cela n'améliore pas toujours la collaboration lors de l'induction.*** Ainsi, Kain a montré que la collaboration de l'enfant au moment de l'induction anesthésique est meilleure après prémédication au midazolam (0 % d'échec) qu'en son absence quand un parent l'accompagne (17 % d'échecs) [38]. La prémédication et la présence d'un parent ne sont cependant pas incompatibles et peuvent parfois constituer une bonne solution.

Les enfants qui bénéficient le plus de la présence d'un parent sont les enfants de 6 mois à 7-8 ans, les enfants souffrant de pathologies chroniques qui entraînent des interventions itératives et les handicapés, chez qui cette présence diminue fortement les réactions de peur face à l'inconnu. De plus, les parents peuvent être une source précieuse d'information (signification des attitudes, positionnement).

Même si la majorité des parents acceptent volontiers d'accompagner leur enfant quand on le leur propose, ***il est essentiel de bien les y préparer, sinon l'expérience peut s'avérer très angoissante*** et donc négative pour le parent admis. Il faut donc prendre le temps d'expliquer ce qu'on attend du parent (toucher son enfant, lui parler…) et décrire ce qu'il verra : yeux qui se révulsent, bruits respiratoires, mouvements incoordonnés puis flaccidité, en insistant sur le fait qu'il s'agit de réactions normales lors de l'induction d'une anesthésie chez un enfant. Un parent non prévenu pourrait croire que son enfant convulse ou est en train de mourir. Il faut également prévenir le parent qu'il devra quitter la salle d'opération dès que l'enfant aura perdu conscience ou, en cas de problème, dès qu'on le lui demandera. La réalisation d'un document vidéo que les parents peuvent visualiser quelques jours à l'avance (par exemple lors de la consultation préopératoire) constitue sans doute une bonne solution. D'un point de vue logistique, il faut également prévoir quelqu'un (aide-soignante, bénévole…) pour raccompagner le parent hors du bloc opératoire sans démunir l'équipe à un moment délicat de l'anesthésie.

Enfin, l'admission des parents lors de l'induction anesthésique d'un enfant ne s'improvise pas : tous les aspects (hygiène hospitalière, risque infectieux, habillement du parent, organisation de la sortie du bloc) doivent en être discutés et organisés avec l'ensemble de l'équipe paramédicale. De plus, il est utile de prévoir une assurance couvrant les dégâts corporels que pourraient subir les parents durant leur séjour en salle d'opération (par exemple, chute et blessure faisant suite à une syncope vagale).

Présence des parents à l'induction

- La présence d'un parent lors de l'induction de l'anesthésie permet d'éviter les cris et les pleurs au moment de la séparation à l'entrée du bloc opératoire mais ne garantit pas une meilleure collaboration de l'enfant au moment de l'induction.
- Dans l'idéal, la décision doit être prise au cas par cas en fonction des besoins de l'enfant (multiopéré, polyhandicapé), des possibilités logistiques du bloc (tenue spéciale, personne accompagnante pour la sortie du bloc) et de l'avis de l'anesthésiste.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Jeûne préopératoire

Risque d'inhalation du contenu gastrique chez l'enfant

Le but du jeûne préopératoire [39] est de minimiser le risque d'inhalation du contenu gastrique lors de l'anesthésie. Chez l'animal, on a pu établir qu'un volume de liquide gastrique de plus de 0,4 mL/kg et d'un pH ≤ **2,5 sont des facteurs de risque de pneumonie chimique quand tout** ce volume est injecté dans la trachée. Ces facteurs de risque, pourtant pris comme référence dans la littérature, sont en pratique mal adaptés et peu utiles car ils existent bel et bien chez de nombreux enfants anesthésiés, alors que *l'inhalation périopératoire du contenu gastrique est rare chez l'enfant* (0,04 % dans la série de Warner [40] et 0,10 % dans la série de Borland [41]), même si elle est plus fréquente que chez l'adulte. Cette faible incidence de l'inhalation est sans doute en grande partie due au fait que *les anesthésistes adaptent leur technique d'anesthésie (induction rapide, manœuvre de Sellick) dans les situations à risque.*

Warner, en analysant 63 180 anesthésies réalisées chez des sujets de moins de 18 ans de 1985 à 1997, a identifié deux principaux facteurs de risque d'inhalation du contenu gastrique : une intervention réalisée en urgence et une occlusion digestive haute, surtout chez l'enfant de moins de 3 ans.

Il a également observé que la majorité des inhalations survenaient au moment de l'induction (21/24 dont 2/3 avant et 1/3 pendant la laryngoscopie) et que les suites ne s'émaillent habituellement pas de complications respiratoires quand les enfants ne présentent aucun symptôme respiratoire (toux, bronchospasme, désaturation…) dans les 2 heures qui suivent l'inhalation.

Règles actuelles

Par de nombreuses études, on a pu établir qu'un jeûne prolongé n'apportait aucun bénéfice en termes de volume et de pH gastriques et comportait au contraire un certain nombre de désagréments (soif, hypoglycémie, hypovolémie) [39] : on a donc élaboré des règles plus souples, telles celles de la société américaine d'anesthésie (ASA) qui sont résumées dans le *tableau 3* [42].

Pour ce qui concerne le lait, tant maternel qu'artificiel, une étude récente utilisant l'échographie pour évaluer la vidange gastrique [43] et les données de la littérature [39] montrent qu'un jeûne de 3 heures est suffisant.

Tableau 3 Recommandations de l'ASA concernant le jeûne préopératoire

Nature	Durée minimale du jeûne (h)
Liquide clair	2-3
Lait maternel	4
Lait artificiel	6
Chewing-gum	2
Repas léger	6

L'existence d'un reflux gastro-œsophagien retarde la vidange gastrique des solides mais n'affecte en rien celle des liquides ; nous préférons néanmoins dans ces circonstances assurer un jeûne de 3 heures pour les liquides clairs. Pour ce qui concerne les endoscopies digestives hautes, une étude [44] a rapporté l'absence de corrélation entre la durée du jeûne ou les symptômes digestifs de l'enfant et la quantité de liquide contenue dans son estomac au moment de l'endoscopie : ses auteurs en ont conclu qu'il était inutile de garder un enfant à jeun pour les liquides clairs plus de 2 heures avant une endoscopie haute.

En cas de sténose de l'œsophage (après chirurgie œsophagienne ou ingestion d'un caustique, en cas d'achalasie) ou de corps étranger œsophagien enclavé, on est en fait en présence d'un « ***œsophage plein*** » de sécrétions ou de débris alimentaires, quelle que soit la durée du jeûne pré-anesthésique : dans la mesure du possible, cette poche œsophagienne doit être vidée à l'aide d'une sonde d'aspiration avant l'induction de l'anesthésie.

Chez l'enfant traumatisé, aucun intervalle entre le dernier repas et l'induction de l'anesthésie ne peut être considéré comme sûr car le stress du traumatisme retarde la vidange gastrique. Le résidu gastrique sera plus important si le traumatisme a eu lieu dans les deux heures qui suivent le repas [45]. La véritable durée du jeûne est donc celle qui sépare la dernière prise alimentaire de l'accident et non de l'intervention chirurgicale. En pratique, en France, il faut respecter la règle médicolégale préconisant 6 heures de jeûne préopératoire pour les urgences chirurgicales ne faisant pas courir un risque vital immédiat ou fonctionnel pour l'enfant.

Préparation de la salle d'opération

Contrôle du matériel d'anesthésie (« check-list »)

Tout le matériel d'anesthésie doit être vérifié et prêt à l'emploi avant que l'enfant soit introduit dans la salle d'induction ou d'opération : c'est là avant tout un impératif de sécurité et il est à présent obligatoire de suivre une check-list précise (avec établissement d'un document écrit dans un registre spécifique), complète avant le premier cas de la journée et partielle entre chaque cas. Seuls les éléments particuliers à l'anesthésie de l'enfant seront décrits ci-dessous.

Matériel spécifique

■ Matériel de perfusion

Jusqu'à l'âge de 10 ans, la solution hydroélectrolytique destinée au patient (voir liquides peropératoires) est administrée de préférence par un dispositif de perfusion qui permet de contrôler précisément le volume administré (type Métrisette ou Burette) afin d'éviter les accidents de surcharge volémique. Par mesure de sécurité supplémentaire, l'auteur préconise de ne pas remplir le réservoir intermédiaire du dispositif avec un volume de liquide supérieur à 2 heures de maintenance. Par exemple, pour un nourrisson de 10 kg, on remplira le réservoir avec un maximum de 80 mL de solution. Chez le nouveau-né, on utilise souvent un pousse-seringue pour améliorer plus encore la précision. Au-delà de 10 ans, on peut recourir à un dispositif de perfusion

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

de type adulte. On connecte le dispositif de perfusion au patient via un robinet à trois voies et un prolongateur de perfusion, par des connexions de type Luer-Lock pour éviter toute déconnexion accidentelle (risque d'exsanguination, d'embolie gazeuse, de contamination bactérienne). De plus, il est préférable d'utiliser un robinet à trois voies connecté à un prolongateur court de 10 cm (espace mort de 0,1 mL) plutôt qu'une connexion en T pour injecter des produits dans le dispositif de perfusion, afin d'éviter d'injecter des microparticules de latex ou de silicone (qui forment le capuchon des sites d'injection des connections en T). Si l'on prévoit une intervention hémorragique, il est utile de remplacer d'emblée le prolongateur fin (« pédiatrique ») par un prolongateur de plus gros calibre (« adulte »), afin de permettre l'injection rapide de grands volumes de colloïdes ou de dérivés sanguins. On évite ainsi toute hémolyse mécanique si on est amené à transfuser des concentrés globulaires.

Le dispositif de perfusion sera soigneusement purgé de toute bulle d'air pour éviter une embolie gazeuse [46].

Il faut préparer des cathéters veineux périphériques adaptés au capital veineux de l'enfant et à l'importance de l'intervention prévue, ainsi que le matériel destiné à leur fixation cutanée. On préférera les cathéters en téflon (Abbocath, Quick cath…) ou en polyuréthane (Vasculon, Introcan, Insyte…) aux aiguilles épicrâniennes de type butterfly qui peuvent facilement se déplacer en cas de mouvement ou de déplacement de l'enfant. Ces cathéters étant très fragiles, il est souvent utile de « préperforer » la peau à l'aide d'un trocart (19 G), afin d'éviter que le cathéter ne se retrousse sur son aiguille introductrice au passage de la barrière cutanée. En général, on utilise un cathéter 22 G à partir de la période néonatale et 20 G à partir de 4 ans ; les cathéters 24 et 26 G sont réservés au prématuré ou à l'enfant dont le capital veineux a déjà été très utilisé avant son arrivée au bloc opératoire.

Le chariot destiné à la pose de la perfusion doit également comporter un garrot adapté à la taille des membres de l'enfant, une solution désinfectante, des pansements stériles et un système de stockage des aiguilles utilisées. Si on prévoit une induction intraveineuse alors qu'une anesthésie topique du point de ponction (avec de la crème EMLA par exemple) n'a pu être réalisée, il faut également préparer une seringue contenant de la lidocaïne que l'on connecte à une aiguille très fine (25 G) pour anesthésier localement le point de ponction cutanée.

■ Matériel pour le contrôle des voies aériennes

Quelle que soit la technique de contrôle des voies aériennes envisagée, il est prudent de pouvoir disposer immédiatement de tout le matériel nécessaire pour faire face à un incident. Ainsi, une sonde endotrachéale sera pré-sélectionnée et gardée à disposition (mais non déstérilisée) en cas d'anesthésie au masque ; de même, il faudra pouvoir immédiatement disposer d'un masque laryngé en cas d'intubation endotrachéale, en prévision d'une intubation difficile. Ce matériel, regroupé sur une table spécifique, comprend :

- un masque facial adapté à la taille et/ou à la morphologie du visage de l'enfant ;
- un jeu de canules oropharyngées adaptées à la taille de l'enfant ;
- un manche de laryngoscope et les lames qui s'y adaptent ; pour le nouveau-né et le nourrisson, il est très utile de disposer d'un manche de laryngoscope fin qui permet à l'anesthésiste d'utiliser plus facilement le petit doigt ou l'annulaire de la main gauche pour appuyer sur la région cricoïdienne durant la laryngoscopie (voir intubation endotrachéale et *Figure 11*) ;
- une pince de Magill de taille enfant ou nourrisson, selon l'âge de l'enfant ;
- la sonde endotrachéale (standard ou préformée), de diamètre adapté à l'âge de l'enfant (voir intubation endotrachéale, *tableau 24*), ainsi que deux sondes d'une demi-taille supérieure et inférieure. Il faut également prévoir, en cas d'intubation par voie nasale, une sonde d'aspiration bronchique permettant d'obturer la lumière de la sonde endotrachéale durant son passage dans le nez et les choanes (voir intubation nasale) ;
- un masque laryngé de taille adaptée au poids de l'enfant (voir masque laryngé, *tableau 21*).
- un lubrifiant à base de silicone pour lubrifier les surfaces externe et interne de la sonde endotrachéale (par exemple Lubrispay-P ou Silkospray) ;
- le matériel pour anesthésie topique de la glotte (spray de lidocaïne à 10 % par exemple), si telle est l'habitude du service ;
- le matériel de fixation de la sonde endotrachéale ou du masque laryngé ;
- un récipient (par exemple un « haricot ») dans lequel sera déposé tout matériel utilisé, afin d'éviter la contamination du matériel non utilisé.

Le matériel d'aspiration doit être vérifié et équipé d'un raccord biconique qui permette sa connexion à la sonde d'aspiration qui sera utilisée.

■ Matériel pour l'anesthésie locorégionale

Ce matériel est décrit en détail au chapitre Anesthésie locorégionale chez l'enfant. Un point essentiel qu'il faut toutefois souligner ici est qu'il doit être physiquement séparé du matériel de perfusion et des agents anesthésiques intraveineux (pour éviter tout risque d'erreur d'injection) mais aussi du matériel d'intubation (risque de contamination).

PRÉVENTION DE L'HYPOTHERMIE

L'enfant est d'autant plus sujet à l'hypothermie périopératoire qu'il est plus jeune car sa surface corporelle est proportionnellement plus élevée que chez l'adulte (voir Physiologie de la régulation thermique et Particularités physiologiques du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant). La prévention de l'hypothermie repose sur des méthodes passives, destinées à limiter les pertes par radiation, conduction, convection et/ou évaporation, et sur des méthodes actives de transfert de chaleur à l'enfant *(Tableau 4)*. Les différentes méthodes de réchauffement sont décrites dans le chapitre « Matériel d'anesthésie ».

■ Température de la salle d'opération

Le première mesure est de s'assurer que la température de la salle d'opération est suffisamment élevée pour atténuer la chute de température centrale qui s'observe durant la première heure d'anesthésie : on recommande une température ambiante de 24 à 26 °C pour le nouveau-né et le petit nourrisson, et de 21 °C pour l'enfant. Cependant, il n'est pas toujours possible de respecter de telles températures (en particulier lorsqu'il s'agit de réaliser une anesthésie hors du bloc

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Prévention de l'hypothermie périopératoire chez l'enfant

* Veiller à la température de la salle d'opération : (> 21 °C pour l'enfant, ≥ 24 °C pour le nouveau-né)
* Utiliser une lampe radiante à infrarouges durant l'induction et le réveil
* Placer un matelas chauffant sous le patient (< 39 °C)
* Couvrir l'enfant dès que possible : • une couverture préchauffée avant et après la chirurgie • un bonnet de jersey pour recouvrir le crâne des nouveau-nés • des champs chirurgicaux plastifiés imperméables
* Réchauffer à la température corporelle tous les liquides d'irrigation (cystoscopie, lavage péritonéal…)
* Utiliser un filtre humidificateur pour réchauffer les gaz inspirés
* Utiliser un système de réchauffement à air pulsé
* Utiliser un système de réchauffement des liquides perfusés si de larges volumes doivent être administrés rapidement
* ET surveiller la température corporelle pour éviter une hyperthermie iatrogène

opératoire, dans des unités de cathétérisme cardiaque, en IRM…), et il faut donc également prévoir une lampe radiante à infrarouges qui sera disposée au-dessus de l'enfant durant l'induction et le réveil pour assurer une ambiance thermique chaude. Ces lampes, qui diminuent de 77 % les pertes thermiques cutanées [47], devraient être thermo-asservies pour éviter les brûlures cutanées. Un moyen simple de diminuer les pertes par évaporation est d'utiliser une solution antiseptique réchauffée pour la désinfection du champ opératoire.

■ Isolation de la peau

La seconde mesure est de couvrir dès que possible la peau de l'enfant avec un isolant passif. Cette simple mesure minimise les pertes thermiques cutanées de 30 %. Le plus important ici n'est pas tellement le matériau de l'isolant (les différences entre les divers matériaux disponibles sont minimes) mais plutôt la surface cutanée recouverte car c'est la couche d'air confinée entre l'élément couvrant (alèse, couverture) et la peau qui fait office d'isolant thermique. L'utilisation de champs opératoires réchauffés est utile mais leur effet est bref ; les champs opératoires plastifiés en revanche ont l'avantage d'assurer une meilleure isolation peropératoire car ils sont imperméables. Il faut éviter d'envelopper les membres dans une bande de coton, car on perd tout bénéfice si le coton est mouillé durant l'intervention. Chez le nouveau-né, il est utile de couvrir le crâne d'un bonnet de jersey car la tête représente à cet âge près de 20 % de la surface corporelle.

■ Réchauffement de la peau

L'utilisation d'un matelas chauffant (à eau ou à air chaud), très répandue, est en fait peu efficace chez le petit enfant car la surface corporelle réellement en contact avec le matelas est réduite. C'est cependant une technique d'appoint utile. La température du matelas ne doit pas dépasser 39 °C pour éviter des brûlures cutanées, favorisées l'association de la pression et de la chaleur locales.

Le moyen le plus efficace pour assurer la normothermie peropératoire est l'utilisation d'un système de réchauffement par air pulsé (Bair Hugger ou Warmtouch par exemple) [48]. La soufflerie d'air chaud est en principe connectée à un dispositif tubulaire ou une couverture qui couvre une partie du corps de l'enfant mais, en pratique, pour des raisons d'économie, la soufflerie est souvent simplement dirigée sous les champs opératoires. Le réchauffement par soufflerie d'air chaud non connectée à son dispositif spécial expose cependant à un risque de brûlure cutanée et de contamination microbienne, sauf si un filtre antibactérien est interposé dans la conduite de la soufflerie d'air chaud [49]. Il est indéniable que cette technologie a considérablement simplifié la prévention de l'hypothermie chez l'enfant.

Tableau 5 Caractéristiques de quelques filtres humidificateurs pédiatriques.
** : avec orifice pour capnographe ; italique = filtre humidificateur et antibactérien*

Nom déposé	Espace mort (mL)	Résistance (cm/H_2O)	Volume courant recommandé (mL)
Humid-Vent Mini	2,4	0,6 (à 7 L/min)	15–50
Humid-Vent Micro	2,7	1,8 (à 5 L/min)	10–50
Humid-Vent Pedi	13	0,7 (à 10 L/min)	50–250
Hygrobaby *	8	0,6 (à 5 L/min)	30–80
Hygroboy *	25	0,6 (à 10 L/min)	80–300
Hydro-Therm *	17	3,0 (à 60 L/min)	> 50
Clear-Therm Mini *	25	1,2 (à 20 L/min)	> 75

■ Humidification des gaz inspirés

L'humidification des gaz inspirés est utile dans la prévention de l'hypothermie car 65–85 % des pertes thermiques dans les voies aériennes sont dues à l'évaporation de l'eau pour humidifier l'air sec inspiré. De plus, il faut conserver une humidité relative dépassant 50 % pour préserver une activité ciliaire normale dans la trachée. Cette humidification peut être active, en interposant un humidificateur-réchauffeur dans le circuit inspiratoire du respirateur, ou passive, en interposant un filtre humidificateur (« nez artificiel ») entre le circuit respiratoire et le patient. L'humidificateur-réchauffeur est plus rapidement efficace en terme de température et d'humidité absolue mais il comporte un risque de déconnexion et de brûlure, il pose des problèmes de maintenance (désinfection, manipulation, accumulation d'eau dans les tubulures) et il majore le volume de compliance de tout le circuit respiratoire.

Le nez artificiel a plusieurs avantages : il est léger, efficace (50 % d'humidité relative sont obtenus dans la trachée après quelques minutes d'utilisation), à usage unique et économique. Certains modèles sont à la fois un filtre humidificateur et un filtre antibactérien et antiviral *(Tableau 5)* [50, 51]. Cependant, le nez artificiel a l'inconvénient d'augmenter l'espace mort et les résistances inspiratoire et expiratoire du circuit respiratoire (voir circuits et ventilateurs d'anesthésie),

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

et il est moins efficace en cas de fuite importante autour de la sonde endotrachéale (perte de gaz expirés). Dans l'idéal, il faut le connecter le plus près possible du patient et brancher le capnographe entre le nez artificiel et le circuit respiratoire, mais cela fait sous-estimer la $P_{ET}CO_2$ (voir plus loin Conditionnement de l'enfant et chapitre Monitorage standard du patient), surtout chez le petit enfant.

■ Réchauffement des liquides perfusés

On peut réchauffer à température corporelle les liquides perfusés par voie IV de plusieurs manières :
- en utilisant un système de réchauffement de liquides dit « classique », où une trousse spéciale est introduite dans un échangeur thermique électrique. Ces systèmes sont cependant peu efficaces à faible débit, comme chez le petit enfant, car le liquide se refroidit au contact de l'air durant son transfert dans la tubulure entre l'échangeur thermique et l'enfant. Ils sont également peu efficaces pour des débits élevés et offrent une grande résistance au flux si on doit administrer rapidement de grands volumes liquidiens ;
- en plaçant la tubulure de perfusion sur un support spécial introduit dans le tuyau d'un système de réchauffement par air pulsé (par exemple, 241 Fluid warming set de Bair Hugger) ;
- en immergeant un segment de la tubulure de perfusion dans un bain-marie (bouteille contenant de l'eau chaude, chauffe-biberon…). L'efficacité de cette technique est très variable car elle dépend du gradient de température entre l'eau chaude et le soluté, du temps de contact, de la longueur de tubulure immergée et elle expose à un risque non négligeable de contamination lors des manipulations ;
- en utilisant un échangeur thermique couplé à un système de circulation d'eau chaude autour de la tubulure de perfusion (Hotline par exemple). C'est le système le plus efficace à tous les débits, qui permet par exemple de réchauffer 20 mL de concentré globulaire à 4 °C à 34,6 °C en 60 s à l'extrémité patient du système, alors qu'il faut 15 minutes pour obtenir 32,7 °C avec un bain-marie à 37 °C [52]. Ce système est muni d'un piège à bulles qu'il faut impérativement utiliser car le réchauffement du liquide de perfusion fait apparaître des microbulles qui peuvent entraîner une embolie pulmonaire pour des débits élevés [53]. Les composants à usage unique de ces systèmes sont onéreux, ce qui les fait habituellement réserver à la chirurgie lourde (transplantation, scoliose…).

■ Réchauffement des liquides d'irrigation

Les liquides d'irrigation utilisés pour lavage des cavités péritonéale ou thoracique, ou pour cystoscopie entrent en contact avec de grandes surfaces d'échange et doivent donc être réchauffés à la température corporelle du patient avant utilisation, sous peine d'entraîner une hypothermie d'autant plus rapide et importante que l'enfant est plus petit.

MÉDICAMENTS D'URGENCE

Ces médicaments doivent être présents en salle avant toute induction d'une anesthésie. Chez l'enfant, il faut s'assurer de la disponibilité immédiate des agents suivants :
- *adrénaline*, en cas de choc anaphylactique, de collapsus circulatoire… ;
- *atropine*, en cas de bradycardie (hypoxie, surdosage en halothane, anesthésie trop légère…) ;
- *succinylcholine*, en cas de laryngospasme non contrôlable par les mesures habituelles (voir laryngospasme) ;
- *calcium* (gluconate ou chlorure) : en cas d'arrêt cardiaque brutal lors d'une induction par un halogéné, qui sera traité comme une hyperkaliémie (voir induction) ;
- *une benzodiazépine* (diazépam ou midazolam), en cas de convulsion lors de la réalisation d'une ALR.

Conditionnement de l'enfant

MONITORAGE ÉLÉMENTAIRE

■ Surveillance clinique

Quelles que soient la sophistication et la précision des appareils de monitorage, aucun d'entre eux ne peut se substituer à un anesthésiste compétent et attentif car les résultats des différentes mesures doivent être interprétés en fonction de l'état physique de l'enfant, de leur évolution dans le temps et des possibles interférences (bistouri électrique, gestes du chirurgien…). De plus, certaines données cliniques ne peuvent être évaluées par des appareils, comme :
- la qualité de la ventilation spontanée : tirage ? stridor ? respiration paradoxale ? L'observation de tels signes permet de détecter un problème avant que l'oxymètre de pouls ne donne l'alerte ;
- les signes oculaires de la profondeur de l'anesthésie générale ;
- la couleur, la température et la sécheresse de la peau ;
- le temps de recoloration capillaire ;
- le volume et la couleur des urines ;
- la palpation de la fontanelle chez le nourrisson ;
- l'observation du champ opératoire : saignement, traction sur le mésentère ou les muscles extra-oculaires (strabisme), compression de la veine cave inférieure, lâchage du garrot en orthopédie…

■ Auscultation

• *Indications et limites*

L'auscultation *(Figure 1)* est un élément indispensable du monitorage clinique car elle permet de surveiller en continu la circulation et la ventilation :
- surveillance cardiaque en début d'induction inhalatoire chez le tout petit, chez qui les autres éléments du monitorage ne sont parfois branchés qu'après la perte de conscience pour éviter de l'effrayer ;
- confirmation de l'intubation trachéale ;
- symétrie de la ventilation, détection d'un bronchospasme ou d'un pneumothorax ;
- monitorage cardiorespiratoire durant le transport d'un enfant anesthésié ;
- surveillance de la ventilation chez le tout petit opéré sous ALR seule.

Il faut cependant reconnaître que les données hémodynamiques recueillies par l'auscultation sont parfois difficiles à interpréter, à cause du bruit ambiant mais aussi des limites de la technique : les modifications de la fréquence cardiaque par exemple sont difficiles à interpréter sans tracé ECG.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.



Figure 1 Utilisation du stéthoscope précordial durant une induction inhalatoire. Remarquez le rouleau placé sous les épaules du nourrisson (voir anesthésie au masque facial)

• *Matériel*

On utilise habituellement un stéthoscope précordial, c'est-à-dire positionné (et fixé grâce à un morceau de sparadrap ou à un adhésif spécial à double face comme Double-Stick) le long du bord gauche du sternum, à hauteur du 2e ou du 3e espace intercostal.

On peut également utiliser un stéthoscope œsophagien chez l'enfant intubé ; certains modèles comportent une sonde thermique qui permet de mesurer également la température œsophagienne. On place ce stéthoscope là où les bruits cardiaques et ventilatoires sont les plus audibles, ce qui correspond habituellement au milieu de l'œsophage. Il faut éviter le stéthoscope œsophagien en cas de chirurgie cervicale car il peut perturber l'identification des différentes structures (trachée, œsophage) par le chirurgien.

■ Électrocardiogramme

• *Indications*

L'ECG, examen le plus précis pour mesurer la fréquence cardiaque et diagnostiquer un trouble du rythme cardiaque *(Tableau 6)*, doit donc être utilisé lors de toute anesthésie générale et/ou locorégionale chez l'enfant. Il permet :

- de diagnostiquer immédiatement un trouble du rythme et, le cas échéant, d'en corriger la cause. Une bradycardie par exemple peut être due à une hypoxie ou une anesthésie trop légère, un rythme nodal à un surdosage en halogéné, des extrasystoles à une hypercapnie, une hyperthermie maligne ou une rhabdomyolyse, et une asystolie à une rhabdomyolyse ;
- de détecter immédiatement une injection intravasculaire accidentelle d'une solution d'anesthésique local adrénalinée, par une augmentation de hauteur de l'onde T ou des modifications du segment ST [54] (voir aussi chapitre ALR chez l'enfant) ;
- de diagnostiquer une hyperkaliémie induite par une polytransfusion, par le déclampage vasculaire lors d'une transplantation, par une rhabdomyolyse due à la succinylcholine et/ou à des halogénés en cas de myopathie méconnue, par une hyperthermie maligne… ;
- de diagnostiquer une ischémie myocardique (chirurgie cardiaque, mucopolysaccharidose, glycogénose II, anomalie coronarienne…).

Tableau 6 Utilité de l'ECG lors de l'anesthésie d'un enfant

• Mesure précise de la fréquence cardiaque
• Diagnostic précis des troubles du rythme : rythme nodal, extrasystoles…
• Détection précoce d'une injection IV accidentelle lors d'une ALR

• *Limites*

L'ECG seul ne suffit pas et doit toujours être couplé à un moyen d'évaluer l'hémodynamique (auscultation, palpation d'un pouls, SpO_2, PA…), car il peut exister une altération de la perfusion périphérique alors que l'ECG est normal, notamment chez le nourrisson anesthésié à l'halothane et qui a reçu de l'atropine [55].

En pratique, on utilise habituellement la dérivation D2 qui permet de mieux visualiser l'onde P. La fréquence cardiaque diminue à mesure que l'enfant grandit (voir chapitre Particularités physiologiques du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant) et l'axe cardiaque, à prédominance droite à la naissance, se déplace progressivement vers la gauche pour atteindre celui de l'adulte vers 8-10 ans [56].

■ Oxymétrie de pouls

La possibilité de mesurer de manière continue et non invasive la saturation artérielle en oxygène grâce à un oxymètre de pouls (SpO_2) est sans conteste un des progrès du monitorage les plus importants. Il faut cependant en connaître les principes de fonctionnement et les limites pour en interpréter correctement les données. Ce matériel est décrit en détail au chapitre « Matériel d'anesthésie » et nous ne décrirons ici que les aspects spécifiques à l'enfant (hormis la période néonatale).

• *Indication*

Comme pour l'adulte, l'oxymètre de pouls est le monitorage de base indispensable pour toute anesthésie ou sédation.

• *Limites physiologiques*

Chez le nourrisson, le sang contient de l'hémoglobine fœtale (HbF), en quantité progressivement décroissante jusqu'à l'âge de 5-6 mois (plus tard encore dans certaines maladies hématologiques comme la thalassémie β). Les spectres d'absorption des hémoglobines A et F étant semblables, la présence d'HbF n'interfère pas avec la mesure de la SpO_2 mais la courbe de dissociation de $HbFO_2$ est déplacée vers la gauche par rapport à celle de l'hémoglobine adulte, ce qui signifie que, pour une même SpO_2, la PaO_2 est plus basse.

En cas de shunt droite-gauche au niveau du canal artériel, les mesures de SpO_2 (et de HbO_2) seront différentes selon qu'elles sont effectuées en amont de l'abouchement du canal (main ou oreille droite) ou en aval (main gauche, membres inférieurs). La SpO_2 est plus élevée en amont.

L'absence ou la difficulté de captage d'un signal pléthysmographique témoigne d'une mauvaise perfusion périphérique (hypotension artérielle, vasoconstriction, extrémités froides), mais l'inverse n'est pas vrai car l'existence d'une courbe pléthysmographique satisfaisante ne signifie pas forcément que la perfusion périphérique est adéquate, ce qui doit être confirmé par l'observation clinique [57]. Par

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ailleurs, si on utilise un oxymètre qui ne « normalise » pas automatiquement le signal pléthysmographique perçu, l'augmentation de variation du pic systolique du signal en ventilation contrôlée a la même signification que les variations du pic systolique lors de la mesure invasive de la pression artérielle (signe d'hypovolémie) [58].

• *Limites techniques*

Les artéfacts lors de la mesure sont le plus souvent dus aux mouvements du patient (lors de l'induction et du réveil), au mauvais positionnement du capteur et à l'utilisation du bistouri électrique par le chirurgien. On peut facilement vérifier la qualité du signal reçu par l'oxymètre, et donc la validité de la mesure, en comparant la fréquence cardiaque mesurée par l'oxymètre avec celle mesurée par l'ECG. Les interférences dues aux mouvements peuvent être en partie intégrées par de nouveaux algorithmes de vérification du signal reçu comme l'Oxysmart ou le Masimo SET [59]. Pour éviter les artéfacts dus à une malposition du capteur, il est important de pouvoir vérifier visuellement son positionnement durant l'intervention. Outre ces trois principales causes, on peut relever chez l'enfant :

- l'augmentation de l'erreur de mesure quand HbO_2 est < 75-80 %, comme dans certaines cardiopathies cyanogènes [60] ;
- le temps de réponse à la désaturation et à la re-saturation : ce délai varie en fonction du type d'oxymètre utilisé [61], du temps de réponse sélectionné (battement par battement ou moyennage sur x mesures consécutives) et du site de mesure. Ainsi, avec l'oxymètre Nellcor N-200 une baisse de SpO_2 de 4 % est signalée après 24 ± 12 s si le capteur Oxisensor N25 est placé sur la joue et après 54 ± 34 s s'il est placé au doigt [62]. Les réserves en O_2 étant moindres chez l'enfant, il faut que l'utilisateur connaisse l'importance du retard moyen de l'oxymètre qu'il utilise, pour ne pas être induit en erreur par une SpO_2 qui reste longtemps « normale » lors d'une tentative d'intubation prolongée ou qui tarde à remonter après une désaturation importante ;
- la présence d'un « shunt optique » au niveau du capteur, par exemple quand un capteur pour adulte est utilisé chez un nourrisson : une partie de la lumière émise par les diodes est directement transmise au récepteur, sans absorption tissulaire, ce qui peut fausser les mesures, de façon variable selon l'appareil utilisé [63].

• *Complications*

Des nécroses cutanées ont été rapportées lorsqu'un capteur d'oxymétrie est resté longtemps connecté sur le même site : il convient donc, dans les interventions prolongées, de changer régulièrement la position du capteur [64]. De même, un capteur endommagé peut entraîner une brûlure cutanée : il faut donc soigneusement inspecter tout capteur de SpO_2 avant son utilisation.

■ Capnographie et mesure des gaz anesthésiques

• *Indications*

Comme chez l'adulte, l'utilisation d'un capnographe lors de l'anesthésie de l'enfant permet de :

- confirmer qu'une intubation est bien endotrachéale ou qu'un masque laryngé permet des échanges ventilatoires satisfaisants ;
- s'assurer que la ventilation, qu'elle soit spontanée ou contrôlée, est adéquate (détection d'une hyper- ou hypoventilation, rebreathing…) ;
- diagnostiquer des perturbations ventilatoires (bronchospasme), hémodynamiques (embolie, arrêt circulatoire) ou métaboliques (hyperthermie maligne) ;
- détecter des problèmes de matériel : déconnexion accidentelle, fuite, dysfonction d'une valve respiratoire, épuisement de la chaux sodée…

Cependant, pour correctement interpréter les valeurs et le capnogramme obtenus, il faut tenir compte des particularités physiologiques de l'enfant et du type de matériel utilisé. Ainsi, par exemple, la mesure de la $PETCO_2$ est faussée en cas de fuite importante autour de la sonde d'intubation.

Quant à la mesure de la concentration des gaz anesthésiques, elle est souvent considérée comme accessoire durant l'induction par inhalation : elle permet de détecter rapidement un mauvais fonctionnement de l'évaporateur (risque de surdosage) ou une déconnexion de l'arrivée des gaz frais, mais elle ne remplace bien sûr pas l'observation clinique des signes de profondeur de l'anesthésie (respiration, signes oculaires…).

• *Rappel physiologique*

Chez l'enfant, la différence entre $PaCO_2$ et $PETCO_2$ est habituellement légèrement positive (entre 0 et 5 mmHg), et elle se majore quand l'espace mort augmente (pathologie pulmonaire, cardiopathie cyanogène). Elle reste généralement stable au cours d'une intervention, sauf en cas de cardiopathie cyanogène si le débit sanguin pulmonaire se modifie. La différence $PaCO_2$-$PETCO_2$ peut cependant être négative dans certaines anomalies du rapport ventilation/perfusion et en cas de cœlioscopie avec insufflation intrapéritonéale continue de CO_2 [66]. Enfin, la présence d'un plateau sur le capnogramme ne signifie pas forcément que la différence $PaCO_2$-$PETCO_2$ est faible, alors que son absence, comme en cas de respiration spontanée à une fréquence élevée, peut coexister avec un gradient $PaCO_2$-$PETCO_2$ faible [65].

De plus, de nombreux facteurs techniques, ayant d'autant plus de répercussions que l'enfant est plus petit, influencent la précision de la mesure de la $PETCO_2$ (type de capnographe, site de prélèvement, fréquence respiratoire, type de circuit respiratoire et moyen de contrôle des voies aériennes utilisé…). Ces facteurs sont décrits ci-après.

• *Capnographe non aspiratif*

Ce capnographe est peu utilisé en pédiatrie en-dehors des soins intensifs, car le capteur est proche du visage de l'enfant (d'où risque de déconnexion, de coudure, de brûlure cutanée…). Le patient doit nécessairement être intubé et l'appareil ne permet pas de mesurer la concentration des gaz anesthésiques. De plus, le capteur doit être nettoyé et désinfecté entre chaque patient. Cependant, ce matériel comporte certains avantages : temps de réponse très rapide (il n'y a pas de retard dû au transport des gaz vers la cuve de mesure) et précision satisfaisante, même à des fréquences respiratoires très élevées.

• *Capnographe aspiratif*

Ce capnographe comporte deux avantages principaux : il est utilisable dans de nombreuses circonstances, même chez le patient non

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

intubé (par exemple pour la surveillance en SSPI) [67], et il permet de mesurer la FiO_2, la FeO_2 et la concentration des gaz anesthésiques. De plus, certains connecteurs (D-lite de Ultima par Datex-Ohmeda par exemple) permettent de mesurer ou de calculer d'autres paramètres respiratoires comme la compliance ou la courbe pression/volume. Le débit de gaz prélevés doit être identique à celui utilisé chez l'adulte, soit 150 à 250 mL/min car, avec de plus faibles débits d'aspiration, les gaz inspirés et expirés se mélangent, avec donc à la fois écrêtement du pic de CO_2 expiré et aspect de rebreathing [65].

Lorsqu'on souhaite interpréter les données fournies par un capnographe aspiratif, il faut garder à l'esprit :
- qu'il existe un retard de réponse dû au temps de transport des gaz aspirés vers la cuve de mesure. Ce retard varie de 1,5 à 5,2 secondes selon les appareils, et il est d'autant plus important que le cathéter de transport est plus long [68] ;
- qu'il y a une élévation artéfactuelle de la ligne de base si la fréquence respiratoire dépasse 40/min, donnant une image de rebreathing, car il y a une distorsion parabolique du flux des gaz aspirés dans le cathéter de transport [69].

Il est également essentiel de prélever les gaz expirés au site le plus adéquat en fonction de la technique de contrôle des voies aériennes et du circuit respiratoire utilisés. Sinon, les données obtenues risquent d'être fausses *(Tableau 7)*. Le problème se pose de façon différente avec un masque facial, un masque laryngé et chez le malade intubé.

Masque facial

Avec un masque facial connecté à un circuit respiratoire accessoire type Mapleson, la différence moyenne entre $PaCO_2$ et $PETCO_2$, qui est de 8,6 ± 4,5 mmHg quand le prélèvement est effectué au niveau du raccord coudé entre le masque et le circuit, passe à 3,5 ± 4,8 mmHg ($p < 0,001$) si un cathéter spécial est introduit dans le masque via ce même raccord coudé [70] *(Figure 2)*. Il faut cependant garder à l'esprit :
- que le débit de gaz frais dilue les gaz expirés et diminue artificiellement la $PETCO_2$;
- qu'une obstruction partielle des voies aériennes peut générer une $PETCO_2$ apparemment satisfaisante et que l'hypoventilation alvéolaire (avec donc élévation de la $PETCO_2$) ne deviendra évidente qu'au moment de la levée de l'obstruction : l'évaluation clinique de la qualité de la respiration est donc le complément indispensable du monitorage de la $PETCO_2$ dans ces circonstances [71].

Masque laryngé

Quand un masque laryngé est connecté à un circuit accessoire type Mapleson chez un enfant en respiration spontanée, il est préférable de prélever les gaz expirés via un cathéter spécial introduit par le raccord coudé dans la partie tubulaire du masque [72] *(Figure 2)*. En cas de ventilation contrôlée avec un circuit équipé d'un absorbeur de CO_2, on peut effectuer le prélèvement au niveau du raccord coudé situé entre le masque laryngé et le circuit respiratoire [73].

Intubation endotrachéale

Chez l'enfant de moins de 12 kg intubé et ventilé par un circuit type Mapleson, les gaz expirés doivent être prélevés à l'intérieur de la sonde endotrachéale, au-delà du connecteur, pour éviter la dilution des gaz expirés par le débit de gaz frais [74]. Chez l'enfant plus âgé ou ventilé avec un circuit équipé d'un absorbeur de CO_2 en revanche, un prélèvement au niveau du raccord coudé est satisfaisant [65].

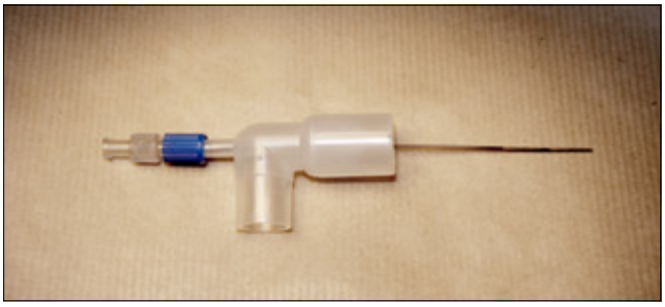


Figure 2 Raccord de capnographe aspiratif utilisable lors d'une anesthésie avec un masque laryngé ou une sonde endotrachéale : le cathéter que l'on peut insérer dans le raccord permet le prélèvement des gaz expirés dans le masque laryngé ou la sonde endotrachéale

Tableau 7 Site idéal de prélèvement des gaz expirés lors de l'utilisation d'un capnographe aspiratif chez l'enfant, en fonction de la technique de contrôle des voies aériennes et du circuit respiratoire utilisés

Masque facial : dilution par le débit de gaz frais ? obstruction partielle des voies aériennes ?	cathéter de prélèvement introduit via le raccord coudé à l'intérieur du masque
Sonde endotrachéale	- cathéter prélevant les gaz expirés dans la sonde endotrachéale ou - raccord coudé entre le circuit et la sonde endotrachéale (si > 12 kg et/ou absorption du CO_2)
Masque laryngé : – ventilation spontanée et circuit accessoire type Mapleson – ventilation contrôlée et circuit avec absorbeur de CO_2	- cathéter de prélèvement introduit via le raccord coudé dans le tube du ML - raccord coudé entre le circuit et le ML

Filtre humidificateur

En présence d'un filtre humidificateur, la $PETCO_2$ est sous-estimée si les gaz expirés sont prélevés du côté « machine » du filtre, surtout en ventilation spontanée : ainsi, le gradient moyen entre $PETCO_2$ et $PaCO_2$, de – 13,5 mmHg en ventilation spontanée, n'est que de – 5,2 mmHg en ventilation contrôlée ($p < 0,004$) [75].

Choix d'un capnographe

• En anesthésie, il faut préférer les capnographes aspiratifs qui permettent également de mesurer les concentrations des gaz anesthésiques.

• Il faut choisir un site de prélèvement le plus distal possible, un débit aspiratif élevé (> 150 mL/min) et un analyseur à réponse rapide.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Mesure non invasive de la pression artérielle

• *Indications*

La mesure de la pression artérielle, qui est un moyen simple d'évaluer l'hémodynamique chez l'enfant, doit être entreprise au cours de toute intervention car une hypertension artérielle peut révéler une profondeur d'anesthésie insuffisante, et une hypotension une hypovolémie ou un surdosage en anesthésiques. On ne recourra à la mesure invasive de la pression artérielle chez l'enfant (voir plus loin) que dans les interventions lourdes ou en présence d'une pathologie cardiaque ou pulmonaire.

• *Techniques*

Le principe de base de la mesure non invasive de la pression artérielle systolique est de déterminer la pression à laquelle la vascularisation d'un membre est rétablie après avoir été interrompue par un brassard. Chez l'enfant, un des points essentiels de la mesure est donc le choix d'un brassard de taille adéquate : un brassard trop étroit surestime la pression artérielle systolique (fausse hypertension). Un brassard de taille adaptée couvre les 2/3 de la longueur du bras sur lequel il est appliqué.

On estime la pression systolique par la palpation d'un pouls distal au brassard, par un capteur Doppler ou par l'auscultation. La méthode la plus facile à utiliser en salle d'opération et la plus répandue est l'oscillotonométrie (« Dinamap »). Le brassard et les tubulures de connexion doivent être adaptés à l'appareil de mesure, afin d'éviter des erreurs dues à des calibrations ou des algorithmes internes différents. Dans le *tableau 8* figurent quelques règles élémentaires permettant d'obtenir une mesure fiable de la PA par oscillotonométrie. Une valeur anormale isolée doit être contrôlée par une nouvelle mesure après avoir vérifié cliniquement l'état hémodynamique de l'enfant (palpation d'un pouls périphérique) et s'être assuré de l'absence d'une cause externe de dysfonctionnement, comme une fuite dans le système (tubulures, connections, brassard) ou l'appui d'un tiers sur le brassard.

Une technique plus récente permet de mesurer en continu la PA au doigt (Finapress) : un petit brassard dans lequel est incorporé un photopléthysmographe entoure la phalange d'un doigt. Cette technique, encore peu répandue, est réservée à l'enfant de plus de 10 kg.

Tableau 8 Critères d'obtention d'une mesure non invasive correcte de la pression artérielle chez l'enfant

(1) utiliser un brassard de taille appropriée, c'est-à-dire qui recouvre au moins les 2/3 de la longueur du bras
(2) vider le brassard de tout air résiduel avant de le connecter aux tubulures de l'appareil de mesure
(3) appliquer fermement le brassard autour du bras (sans pincer la peau)
(4) s'assurer que le brassard est au même niveau que le cœur
(5) *en cas de dysfonctionnement, vérifier d'abord l'hémodynamique du patient* – palper un pouls périphérique : présent ? force ? paradoxal ? – ECG : troubles du rythme qui perturbent la mesure ?
(6) les causes habituelles de dysfonctionnement sont : – l'utilisation d'un brassard de taille inadéquate – une fuite (brassard ? tubulures ? connections ?) – une pression appliquée sur le brassard : appui du chirurgien, mouvements de l'enfant éveillé…

• *Complications*

Lorsqu'on mesure la PA de manière non invasive, il faut éviter :
– de comprimer les troncs nerveux (ulnaire [cubital] au coude, sciatique poplité externe au péroné [fibial au niveau du col de la fibula]) proches du brassard par les tubulures de l'appareil ;
– de pincer la peau de l'enfant dans le brassard ;
– d'effectuer des mesures à des intervalles de moins de 5 minutes (notamment par regonflage automatique du brassard quand une mesure n'est pas satisfaisante), pour éviter des lésions nerveuses ischémiques.

■ Mesure de la température

• *Indications*

Le monitorage de la température corporelle est indispensable lors de toute anesthésie chez l'enfant car il permet de diagnostiquer, et donc de traiter rapidement, une hypo- ou une hyperthermie (maligne ou iatrogène). En fait, en pratique, la mesure de la température est bien souvent omise au cours des interventions brèves (sédation, geste < 30 minutes). Or, la chute de température centrale est la plus importante au début de l'anesthésie et les interventions courtes sont souvent réalisées hors du bloc opératoire, en des lieux où les mesures de prévention contre l'hypothermie (réchauffement de la pièce, lampe radiante etc., voir plus haut) sont plus difficiles à mettre en œuvre.

• *Sites de mesure*

Pour interpréter les résultats de la mesure de température, il faut tenir compte du site de mesure : en général, la température rectale dépasse de 0,5 à 1 °C la température orale, elle-même supérieure de 0,5 à 1 °C à la température axillaire. Mais l'ampleur de ces différences dépend aussi de la vitesse de variation de la température, de la température ambiante et des débits sanguins régionaux. Dans les interventions superficielles chez l'enfant, on ne note pas de différence significative entre les températures tympanique, œsophagienne, rectale et axillaire [76]. En cas de chirurgie majeure, surtout la chirurgie cardiaque et toute chirurgie sous hypothermie contrôlée, la température la plus proche de la température régnant dans l'artère pulmonaire est la température œsophagienne.

Pour les interventions superficielles, on utilisera donc habituellement un seul site de mesure (œsophage distal, nasopharynx ou tympan), et deux sites (œsophage distal et rectum) dans les interventions où on s'attend à des variations importantes et/ou rapides de la température corporelle : un gradient important entre les deux sites de mesure est alors un signe indirect de bas débit cardiaque ou de débit mal distribué. Les avantages et inconvénients respectifs de chaque site de mesure sont rapportés dans le *tableau 9*.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 9 Comparaison des différents sites possibles de mesure de la température corporelle

Site	Avantages	Inconvénients, risques
Tympan	Très proche de l'hypothalamus	Placement parfois difficile Rarement : risque de perforation
Nasopharynx	Proche de la carotide	Influence de la température des gaz inspirés Risque d'épistaxis
Œsophage	Proche du cœur (si tiers distal)	Seulement si l'enfant est intubé
Rectum	Très utilisé, 2e site de choix pour évaluer un réchauffement progressif	Retard diagnostique en cas de variations rapides de la température Mesure faussée en cas de cystoscopie, de lavage péritonéal Risque rare de perforation (prématuré, nourrisson)
Vessie	Meilleur index de la température centrale que le rectum	Le débit urinaire doit être élevé
Bouche	Facile	Peu fiable
Creux axillaire	Facile	Le positionnement doit être précis pour obtenir une lecture fiable (en regard de l'artère axillaire, bras en adduction, absence de perfusion et de brassard de PA) Nécessite un temps d'équilibration de 15 minutes
Peau	Facile	Influence de la perfusion périphérique, de la vasoconstriction, de la température ambiante

• *Précautions*

Il faut soigneusement inspecter toute sonde thermique (nasopharyngienne, œsophagienne, rectale, axillaire) avant usage, car un défaut d'isolation peut provoquer des brûlures. Les sondes thermiques qui ne sont pas incorporées dans un stéthoscope œsophagien ou une sonde vésicale sont à usage multiple et doivent être recouvertes d'une protection plastique à usage unique (Steri-temp par exemple) avant d'être utilisées.

■ Pose d'une voie veineuse

• *Indications*

Toute anesthésie d'un enfant doit être effectuée sous couvert d'un abord veineux car, en cas d'incident ou d'accident (laryngospasme, anaphylaxie, arrêt cardiaque…), il faut pouvoir injecter immédiatement des agents thérapeutiques par voie IV. La pose de l'abord veineux étant souvent problématique chez le nourrisson et le petit enfant éveillés, la ponction veineuse est souvent réalisée après l'induction de l'anesthésie, et même plus exactement après la phase d'excitation, et avant toute manipulation des voies aériennes. Pour poser un abord veineux chez un enfant éveillé, on peut :

- soit utiliser la crème EMLA que l'on applique sur le site prévu, et sous pansement occlusif, au moins 60 minutes à l'avance. Pour atténuer son effet vasoconstricteur qui rend parfois la ponction veineuse plus difficile, il est utile de retirer le pansement occlusif 10 minutes avant la ponction ;
- soit injecter 0,2 à 0,5 mL de lidocaïne à 1 % en sous-cutané à l'aide d'une seringue à insuline ou tuberculine : cette injection, suivie d'un petit massage du point d'injection, procure une anesthésie cutanée en 30 secondes ;
- soit faire respirer un mélange d'O_2 et de N_2O pendant quelques minutes : cette technique procure une analgésie modérée et une amnésie, comme avec le mélange équimolaire de N_2O et O_2 (MEOPA ou ENTONOX).

Dans tous les cas, même si la ponction cutanée est indolore, l'enfant peut ressentir la migration intraveineuse du cathéter lors du cathétérisme de la veine : il est donc utile de le prévenir qu'il n'aura pas mal, hormis la petite piqûre de moustique en cas d'injection sous-cutanée, mais qu'il peut encore percevoir certaines sensations…

• *Sites et technique*

Chez l'enfant, l'abord veineux périphérique est une des phases stressantes de l'anesthésie, surtout chez le nourrisson de 2 à 18 mois joufflu et chez l'enfant dont le capital veineux a déjà été entamé (prises de sang, examens, autres interventions…).

Les sites périphériques les plus utilisés sont, par ordre de fréquence :

- la face dorsale de la main : on aperçoit souvent une belle veine située soit entre le 4e et le 5e soit entre le 3e et 4e métacarpien. On trouve également, comme chez l'adulte, une veine située au bord radial du poignet, mais son abord est généralement plus difficile chez l'enfant petit ;
- le pli du coude : on peut ponctionner l'une des branches du M veineux. Ne pas oublier que l'artère humérale et le nerf médian sont tout proches chez le petit enfant ! ;
- le pied : on peut soit utiliser la veine saphène, située en avant de la malléole interne (piquer en visant le condyle fémoral interne), soit une des petites veines situées à la face dorsale du pied ;
- la face antérieure du poignet : on y aperçoit souvent une ou deux veines, mais filiformes et très superficielles *(Figure 3)*. Ce sont parfois les seules veines visibles chez le nourrisson joufflu. Nous ne les utilisons qu'en dernier recours, vu la proximité de structures importantes pour la fonction de la main (artères, nerfs, tendons), et qui risquent d'être endommagées en cas d'extravasation de la solution anesthésique.

Le repérage de la veine commence par la pose d'un garrot veineux efficace placé à la racine du membre : il vaut mieux utiliser un garrot large qui permet d'obtenir une occlusion veineuse en n'exerçant qu'une faible pression sur la peau. On veillera à ne pas pincer la peau dans le garrot et à ne pas occlure la circulation artérielle (persistance d'un pouls distal, absence de pâleur de l'extrémité du membre). Il est parfois utile, si aucune veine n'est visible ou palpable après une minute

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.



Figure 3 Petite veine à la face interne du poignet : prudence, l'artère radiale et le nerf médian sont proches !

de garrot, de relâcher le garrot et de le replacer après 30 secondes : on profite ainsi de l'hyperhémie compensatoire au moment de la levée du garrot. Chez le petit enfant joufflu, les veines se palpent plus qu'elles ne se voient, et il est parfois difficile de différencier veine et panicule adipeux… On choisit ensuite la veine à ponctionner : en principe, il vaut mieux commencer par des ponctions distales afin de préserver les territoires plus proximaux. En effet, en cas d'échec de la ponction d'une veine proximale, on risque, en utilisant par la suite une veine distale, une fuite des liquides perfusés à travers la paroi veineuse perforée.

La peau est soigneusement désinfectée. On choisit le cathéter court transcutané le mieux adapté à la taille de la veine et à l'importance de l'intervention. Les cathéters en polyuréthane doivent être mobilisés préalablement sur leur aiguille car ils adhèrent généralement à leur aiguille porteuse, ce qui peut gêner leur mobilisation au moment du cathétérisme de la veine.

Il est important ensuite de bien fixer la veine choisie avec un ou deux doigts pour éviter qu'elle soit refoulée par l'aiguille. Si la peau est épaisse, il est utile de la pré-perforer avec un trocart (19 G) pour éviter que le cathéter se retrousse sur son aiguille lors de la traversée de la peau. On introduit l'aiguille avec son biseau dirigé vers le haut. Normalement, dès la pénétration dans la veine, un reflux de sang apparaît dans l'embase de l'aiguille mais, l'aiguille étant un peu plus longue que le cathéter, il est important de la faire progresser de quelques mm encore pour être sûr que l'extrémité du cathéter est également entrée dans la lumière de la veine. Ensuite, on immobilise l'aiguille et on fait glisser le cathéter sur elle pour cathétériser la veine.

Malheureusement, tout n'est pas toujours si simple : le reflux veineux est parfois retardé ou très discret (vasoconstriction, hypovolémie…). Il faut donc savoir attendre ce reflux et apprendre à reconnaître le « clic » caractéristique qui signe la traversée de la paroi veineuse avant que le sang ne reflue. Quand l'abord veineux est difficile, il est utile de remplir l'aiguille avec 1 mL de NaCl à 0,9 % avant la tentative de ponction : cet « amorçage » permet de détecter immédiatement l'entrée dans la veine car les globules rouges sédimentent aussitôt dans l'embase de l'aiguille.

Une fois le cathéter introduit, on vérifie sa perméabilité (voir plus loin) et on le fixe soigneusement à la peau.

• *Complications et précautions*

Si on utilise un cathéter muni d'une valve d'injection (Venflon par exemple), il est important de veiller à ce que le site d'injection soit soigneusement purgé avec un peu de NaCl à 0,9 % après chaque injection, afin d'éviter qu'une faible dose de produit actif (comme un curare ou un morphinique) soit injectée accidentellement plus tard, lors de l'injection d'un autre produit par le même site. Des accidents de recurarisation ont été décrits par ce biais chez l'enfant [77].

Une complication grave des perfusions par voie veineuse périphérique est l'extravasation des liquides perfusés : selon la nature, la concentration et le volume de ces liquides, l'extravasation peut entraîner un gonflement transitoire, une nécrose, un syndrome des loges, voire des séquelles permanentes au niveau du membre [78]. Il est donc essentiel de s'assurer que le cathéter est bien en intraveineux avant de l'utiliser : un reflux spontané de sang au moment de la connexion de la perfusion, un écoulement libre de celle-ci quand elle maintenue à environ 90 cm de hauteur et l'absence de gonflement sous-cutané sont rassurants. Dans le doute, une manœuvre utile consiste à comparer la vitesse d'écoulement libre de la perfusion avant et après compression du membre à sa racine : une diminution nette du débit lors de la compression signe la position intraveineuse du cathéter [79].

■ Autres monitorages

• *Sonde urinaire*

⊖ Indications

Une diurèse normale (0,5 à 1 mL/kg/h en dehors de la période néonatale) témoigne d'une bonne perfusion rénale et donc, indirectement, d'une normovolémie et d'une bonne distribution du débit cardiaque. Il faut donc monitorer la diurèse lors de toute intervention où on s'attend à des mouvements liquidiens importants (chirurgie cardiaque, transplantation, pertes sanguines prévues supérieures à 20 % de la masse sanguine). Un drainage vésical est également instauré dans la chirurgie vésicale ou anorectale, pour toute intervention prolongée et, pour certaines équipes, si on installe une anesthésie épidurale continue en postopératoire afin d'éviter les problèmes diagnostiques (globe vésical ? remplissage insuffisant ?), thérapeutiques (sonder ? naloxone ?) et psychologiques (sondage d'un enfant éveillé) que risque de poser une rétention urinaire.

Il faut mesurer précisément le débit urinaire grâce à une colonne graduée et interpréter les chiffres en fonction du contexte clinique. Une polyurie fera rechercher un diabète insipide (traumatisme crânien, neurochirurgie), une diurèse osmotique (glycosurie, mannitol, produits de contraste) ou un syndrome de levée d'obstacle sur les voies urinaires ; une anurie, elle, doit faire vérifier la perméabilité de la sonde.

Enfin, la couleur des urines peut apporter des informations utiles en périopératoire : des urines brun-rouge doivent faire évoquer une hémolyse, une rhabdomyolyse, une porphyrie…

⊖ Matériel

Le cathétérisme vésical utilise une sonde urinaire de Foley à ballonnet ou un cathéter de cystostomie transcutanée : ce dernier a l'avantage de ne pas léser la muqueuse urétrale mais on ne peut le poser que quand la vessie est pleine, cas peu fréquent avant l'intervention.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les diamètres des sondes urinaires en fonction de l'âge sont précisés dans le *tableau 10*.

Tableau 10 Diamètre de la sonde urinaire en fonction de l'âge de l'enfant (exprimé en charrière)

Prématuré	Sonde de gavage en plastique 3-5
Nouveau-né à terme	Sonde urinaire 6
Nourrisson	8-10
Enfant	10-14
Adolescent	14-16

• *Mesure invasive de la pression artérielle*

⊖ Indications

On recourt à une mesure invasive de la pression artérielle quand il est important de pouvoir mesurer de manière précise et immédiate ses variations et/ou quand des prélèvements itératifs d'échantillons de sang artériel sont à prévoir (mesures répétées des gaz du sang artériel). Les indications peuvent donc être motivées par le type d'intervention (pertes sanguines importantes prévues, chirurgie cardiaque, transplantation, neurochirurgie…) ou par des particularités préopératoires (affection cardiaque ou pulmonaire grave). Chez le tout petit, il faut également estimer la faisabilité de l'abord et son rapport risque/bénéfice.

Pour ce qui concerne l'interprétation de la mesure, il faut tenir compte, outre des valeurs absolues :

- de la variation de hauteur du pic systolique de la courbe de pression artérielle. Une majoration de la variation de ce pic en ventilation contrôlée est un signe d'hypovolémie latente qui précède l'hypotension artérielle ;
- de la position de l'onde dicrote : dans l'idéal, cette onde se localise dans la moitié supérieure de la partie descendante de la courbe de pression ; son absence, sa localisation dans le quart inférieur de la courbe ou dans la partie ascendante de la courbe suivante, doit faire rechercher une hypovolémie absolue ou relative (vasoplégie).

Récemment, est apparu un système d'analyse continue de la courbe artérielle qui permet, après une calibration initiale, de mesurer le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique de l'enfant via un cathéter artériel 4 F et un monitorage spécial (PiCCO) [80].

⊖ Abords artériels

Les deux sites les plus utilisés chez l'enfant sont les artères radiale et fémorale.

Au membre supérieur, certains préconisent de réaliser un test d'occlusion des artères radiale et ulnaire (cubitale), ou test d'Allen, avant d'aborder une de ces deux artères : ce test est toutefois difficile à réaliser et à interpréter chez le nourrisson et le petit enfant [81]. Quoi qu'il en soit, on évitera de ponctionner l'artère ulnaire (cubitale) après un échec de ponction de l'artère radiale homolatérale (et vice versa) car on risque de compromettre la circulation au niveau de l'arcade palmaire et donc de provoquer une ischémie de la main. L'abord de l'artère humérale est dangereux car c'est une artère terminale et on risque de léser le nerf médian. L'artère axillaire est peu utilisée car elle est entourée des éléments du plexus brachial…

Au membre inférieur, outre l'artère fémorale, on peut cathétériser les artères pédieuse ou tibiale postérieure mais il ne faut pas oublier, lorsqu'on interprète les données mesurées à ces sites distaux de l'aorte, que la pression artérielle systolique y est plus élevée que dans l'aorte, en raison de l'amplification de la courbe de pression artérielle dans les artères périphériques.

⊖ Matériel et technique

On utilise habituellement des cathéters intraveineux courts en polyuréthane (Abbocat, Quick-cath…) ou en téflon (Vasculon, Insyte…). Leur calibre est de 24 G pour un poids inférieur à 3-4 kg, de 22 G de 3 à 25 kg et de 20 G au-delà de 25 kg. Le cathéter est connecté à un système de rinçage automatique (1 mL/h si < 1 an, 2 ou 3 mL/h ensuite) à l'aide d'une solution de NaCl à 0,45 ou 0,9 % héparinée (0,5 UI/mL si < 1 an, 1 UI/mL ensuite). Lors de la fixation du cathéter et du pansement, il est important de ménager une surface permettant de contrôler visuellement la peau avoisinant le point de ponction, afin de pouvoir observer immédiatement le blanchiment proximal de la peau en cas de rinçage trop puissant et/ou trop rapide du cathéter et l'apparition de taches cyanotiques (signe d'un début de thrombose du vaisseau).

Les tubulures du système de mesure doivent être soigneusement purgées de toute bulle d'air et être les plus courtes possible, pour éviter toute spoliation sanguine inutile au moment des prélèvements. Comme chez l'adulte, la cellule de mesure de la pression sera disposée au niveau de la ligne médioclaviculaire mais, dans les interventions en position semi-assise, on la placera au niveau du bord externe de l'œil pour mesurer la pression de perfusion cérébrale.

En cas d'amortissement de la courbe ou après un prélèvement sanguin, le cathéter est rincé lentement et avec douceur afin d'éviter une injection rétrograde importante dans le réseau artériel de l'enfant : une injection rétrograde se manifeste par un blanchiment proximal immédiat de la peau. Comme chez l'adulte, il faut bien prendre soin d'identifier clairement les robinets donnant accès au système artériel, afin d'éviter toute injection intra-artérielle accidentelle.

⊖ Complications

Outre les lésions des structures avoisinantes lors des tentatives d'abord de l'artère (nerfs, tendons, veines…) [82], les complications les plus graves sont la thrombose vasculaire et l'embolisation distale de débris lors du rinçage du cathéter.

La thrombose vasculaire semble plus fréquente quand l'artère est transfixiée et quand on utilise un cathéter de diamètre supérieur aux 7/10 de celui de l'artère [83]. De plus, un état de choc et l'utilisation prolongée de vasopresseurs prédisposent à cette complication, habituellement réversible chez l'enfant mais qui peut conduire à une perte de substance ou à l'amputation [84].

• *Monitorage de la curarisation*

⊖ Indications

Il faut distinguer le monitorage de la curarisation, qui est nécessaire lorsqu'on désire obtenir un bloc neuromusculaire maximal pour réaliser une intubation endotrachéale sans provoquer toux ni blocage respiratoire et le monitorage de la décurarisation, qui s'impose à chaque utilisation d'un agent curarisant car la durée d'action de ce

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

dernier peut être très variable, surtout chez le nourrisson. Chez l'enfant, les indications de la curarisation sont [85] :
– l'intubation pour laquelle on ne prévoit pas de difficulté et/ou les interventions programmées nécessitant un relâchement musculaire, comme la chirurgie abdominale ou thoracique réalisée sans ALR, la chirurgie laryngée par voie endoscopique, la cure de strabisme (quand on prévoit un test de duction forcée) et la chirurgie cœlioscopique ;
– l'intubation rapide *a priori* sans difficulté en cas d'estomac plein.

Limites

La réponse musculaire à la stimulation d'un nerf doit être interprétée avec prudence car elle dépend du type de stimulation appliquée, du muscle stimulé (« résistant » comme l'orbiculaire des paupières ou « sensible » comme l'adducteur du pouce), de l'âge, de la température corporelle et des autres anesthésiques utilisés (les halogénés potentialisent les curares). De plus, comme chez l'adulte, il peut exister une récupération clinique incomplète, même en présence d'une décurarisation électrique complète (TOF ratio ou DBS ratio $> 0,9$) car les muscles des voies aériennes supérieures sont plus sensibles aux agents curarisants. Les critères électriques doivent donc être confirmés par des critères cliniques qui sont :
– l'absence de balancement thoraco-abdominal en respiration spontanée ;
– l'ouverture des yeux ;
– la présence de mouvements de déglutition ;
– la possibilité de tirer la langue (grand enfant extubé éveillé), de réaliser des mouvements coordonnés ou de soulever les membres inférieurs (nourrisson) [85, 86].

Enfin, les difficultés techniques d'installation d'un équipement habituellement conçu pour l'adulte sont un obstacle important à l'utilisation quotidienne de ce type de monitorage.

Équipement

Les appareils les plus utilisés sont le Myotest, le Tof-Guard et le Tof-Watch (qui utilise le principe de l'accélérographie) *(Figure 4)*. Chez l'enfant, il faut être particulièrement attentif au positionnement des électrodes (Ag/AgCl) qui doivent être bien appliquées sans entrer au contact l'une de l'autre. Comme chez l'adulte, l'électrode négative est placée distalement, à proximité du nerf à stimuler.

Sites de stimulation

Le site le plus utilisé est le nerf ulnaire (cubital) au niveau du poignet ou du coude. Au poignet, l'électrode négative est placée sur le trajet du nerf, environ 1 cm proximalement par rapport au pli de flexion du poignet. Il faut cependant veiller à mesurer l'adduction du pouce et non une réponse musculaire directe de l'éminence hypothénar ou des interosseux, d'où l'intérêt d'immobiliser la main dans une attelle pour éviter ces mouvements parasites. Au coude, les électrodes sont placées dans la gouttière humérale.

On peut également stimuler le nerf tibial postérieur, en plaçant les électrodes stimulatrices en arrière de la malléole interne, devant le tendon d'Achille. La stimulation de nerf facial est plus délicate car, pour éviter de provoquer une stimulation musculaire directe, il faut placer l'électrode négative devant la partie inférieure du lobe de l'oreille et l'électrode positive derrière ou sous le lobe de l'oreille. La réponse musculaire consiste en une contraction de la paupière homolatérale.



Figure 4 Utilisation du TOF-watch pour monitorer la curarisation chez l'enfant par accélérométrie : le nerf ulnaire [cubital] est stimulé au niveau du poignet et le capteur piézoélectrique est placé sur la face interne de la phalange distale du pouce

Évaluation de la réponse musculaire

Les deux types de stimulation utilisés dans le monitorage de la curarisation sont le train de quatre et la double salve (double burst stimulation, DBS). Cette dernière exagère la fatigue de la réponse musculaire (« fading ») et sert donc essentiellement à déceler un bloc neuromusculaire résiduel [85, 87]. L'évaluation visuelle ou tactile de la réponse musculaire surestime la récupération du bloc neuromusculaire. Chez l'enfant, il est difficile de mesurer la réponse mécanique ou de l'électromyogramme, car il faut minutieusement disposer le matériel et immobiliser le membre dans une attelle. C'est la raison pour laquelle on préfère souvent l'accélérographie, facile à installer et utilisable même chez le petit nourrisson [85, 88].

Risques de décurarisation clinique incomplète

Une décurarisation clinique incomplète est possible même quand la décurarisation électrique est complète, car les muscles qui assurent le tonus des voies aériennes supérieures sont plus sensibles aux agents curarisants : les critères électriques doivent donc être confirmés par des critères cliniques.

• *Pression veineuse centrale*

Indications

Les indications de la mesure de la PVC qui, sauf cardiopathie complexe, reflète la pression de remplissage du ventricule droit, sont celles du cathétérisme veineux central, à savoir :
– intervention lourde, dans laquelle on prévoit des mouvements liquidiens ou des pertes sanguines importants (scoliose, transplantation viscérale…) ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– chirurgie cardiaque ;
– neurochirurgie majeure (surtout s'il y a un risque d'embolie gazeuse) ;
– administration d'agents inotropes (dopamine, etc.).

⊖ Interprétation

La PVC normale est de 2-6 mmHg ou 3-12 cmH_2O lorsque la cellule de mesure est placée au niveau de la ligne axillaire moyenne : si la fonction du ventricule droit et l'anatomie cardiaque sont normales, ces valeurs sont bien corrélées avec le remplissage intravasculaire et la pression de remplissage du ventricule gauche. Cependant, de nombreux facteurs peuvent modifier les valeurs absolues mesurées en peropératoire, comme les pressions de ventilation, la présence d'une PEP, la position du patient, les manœuvres chirurgicales, etc. Il faut donc davantage tenir compte de l'évolution des valeurs mesurées en fonction du remplissage par exemple, que des chiffres absolus mesurés.

Si l'abord veineux cave supérieur est difficile, on peut placer un cathéter dans la veine iliaque principale ou la veine cave inférieure : les pressions mesurées y sont égales à celles mesurées dans la veine cave supérieure s'il n'y a pas d'obstacle à l'écoulement sanguin entre la veine cave inférieure et l'oreillette droite (ascite, tumeur abdominale, pression des écarteurs) [89].

• *Échographie trans-œsophagienne*

L'échographie trans-œsophagienne permet d'analyser de manière continue la contractilité du myocarde, le remplissage des cavités cardiaques, la présence et la direction de shunts ou encore de diagnostiquer une embolie. C'est donc une modalité de monitorage extrêmement précieuse chez l'enfant souffrant d'une cardiopathie ou en cas d'intervention à risque d'embolie (neurochirurgie) ou d'importantes modifications hémodynamiques (transplantation viscérale, par exemple).

L'interprétation des données fournies demande cependant une formation particulière.

La mise en place de la sonde sera douce pour éviter de provoquer des lésions oesophagiennes. Chez le nourrisson, il faut vérifier les paramètres ventilatoires, la SpO_2 et la $PETCO_2$ après la mise en place de la sonde car sa présence dans l'œsophage peut comprimer la trachée et rendre la ventilation plus difficile voire impossible.

• *Index bispectral*

L'index bispectral tel qu'il est fourni actuellement par le monitorage électroencéphalographique est fondé sur l'analyse statistique multivariée de l'électroencéphalogramme d'adultes sains. Cet index est le reflet de l'activité corticale du patient et donc du volet « hypnotique » de l'anesthésie générale. Cette technique est en cours d'évaluation chez l'enfant ; elle n'a pas encore été validée chez le nourrisson et le petit enfant [90].

• *Sonde gastrique*

⊖ Indications

Bien que certaines équipes remettent en cause l'intérêt du sondage gastrique dans les interventions intrapéritonéales électives chez l'enfant de plus de 2 ans [91], on pose généralement une sonde gastrique lors de toute chirurgie intrapéritonéale et jusqu'à la reprise du transit abdominal, afin d'éviter une dilatation gastrique aiguë postopératoire.

La sonde ne doit pas être introduite par voie nasale en cas de traumatisme facial avec suspicion de fracture de l'étage antérieur, pour éviter une fausse route intracrânienne.

⊖ Technique de pose

La surface externe de la sonde, dont la taille doit être adaptée à l'âge de l'enfant *(Tableau 11)*, est soigneusement lubrifiée avec un spray à base de silicone (Lubrispray-P ou Silkospray). La sonde est introduite de préférence par la narine la plus étroite afin de gêner le moins possible la respiration en postopératoire. On détermine approximativement la profondeur d'insertion en mesurant la distance narine-oreille-appendice xiphoïde : une longueur excessive expose à la formation d'un nœud et donc à des difficultés lors du retrait [92]. La sonde est introduite parallèlement au plancher des fosses nasales, puis on peut :
– soit la faire progresser à l'aveugle dans l'hypopharynx, en espérant qu'elle pénètre dans l'œsophage ;
– soit la faire progresser en la guidant avec un doigt placé dans la partie postérieure du pharynx ;
– soit la guider sous contrôle de la vue par laryngoscopie et la diriger dans la bouche œsophagienne par une pince de Magill, mais cette manœuvre est grevée de réactions hémodynamiques plus marquées.

Toutes ces manœuvres doivent se faire avec douceur, afin d'éviter de provoquer une épistaxis ou des lésions du pharynx ou de la luette. Avec les sondes de nutrition en silicone ou en polyuréthane, dont la souplesse nécessite l'usage d'un mandrin métallique, la progression doit être prudente pour éviter toute perforation ; de plus, on aura pris soin d'instiller quelques mL de NaCl à 0,9 % dans la sonde avant son insertion, afin de faciliter le retrait du mandrin.

Le bon positionnement de la sonde est vérifié par un test d'aspiration qui doit ramener du liquide gastrique ou par l'auscultation qui détecte un bruit aérien au niveau de l'épigastre quand on injecte quelques mL d'air dans sa lumière. On peut également profiter d'un cliché radiographique réalisé dans un autre but pour vérifier « au passage » la bonne position de la sonde gastrique (au niveau de l'antre, sans boucle ni nœud dans son trajet). La sonde est soigneusement fixée sur la lèvre supérieure et la joue en évitant toute pression sur la cloison ou l'aile du nez (risque de nécrose).

Tableau 11 Diamètre de la sonde gastrique en fonction de l'âge de l'enfant (exprimé en charrière)

Prématuré	5
Nouveau-né à terme	6
< 1 an	8
1–2 ans	8–10
2–6 ans	10
6–12 ans	12

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Induction anesthésique

L'induction de l'anesthésie est une phase critique (37 % des arrêts cardiaques de l'étude POCA) [6] qui doit être préparée avec soin. ***Il faut impérativement que tout le matériel nécessaire soit prêt et vérifié avant que l'enfant ne soit introduit dans la salle***, d'abord pour des raisons de sécurité mais aussi parce l'anxiété et le stress psychologique sont majorés si l'enfant observe le personnel manipuler des aiguilles, des seringues et le matériel d'intubation. De même, le calme doit régner dans la salle (ni bruit ni conversations étrangères au cas). Enfin, un enfant ne peut suivre plusieurs conversations à la fois, et il est donc utile, pour faciliter sa collaboration, qu'il n'ait affaire qu'à un seul interlocuteur (qui peut être, selon les cas, l'anesthésiste, l'IADE ou une panseuse) qui lui expliquera, en termes adaptés à son niveau de développement psychomoteur, le déroulement des événements jusqu'à la perte de conscience. Le port du masque est obligatoire en salle d'opération mais nous dérogeons à cette règle pour l'accueil d'un enfant en salle d'opération et le début de l'induction (jusqu'à la perte de conscience). Voir des visages humains à découvert est plus rassurant pour l'enfant.

Préparation à l'induction

Quelle que soit la technique utilisée, tout le matériel nécessaire doit être prêt et vérifié avant que l'enfant soit introduit dans la salle d'intervention.

Choix d'une induction intraveineuse ou inhalatoire

Les critères de choix entre une induction inhalatoire et une induction intraveineuse sont multiples, parfois contradictoires. Ils dépendent beaucoup de l'expérience de l'opérateur et de la compétence de ses aides (heures ouvrables avec les aides habituels ou nuit, en urgence, avec une aide peu expérimentée). Ils sont rassemblés dans le *tableau 12*.

Tableau 12 Induction inhalatoire ou intraveineuse : critères de choix.
Les indications en italique sont absolues ; dans les autres cas, la décision dépend de l'expérience de l'anesthésiste, de la qualité de l'aide dont il bénéficie et du désir de l'enfant

Induction inhalatoire :
- *voie veineuse difficile, phobie des piqûres*
- *intubation difficile prévue*
Induction intraveineuse :
- *voie veineuse déjà en place*
- urgence
- hypertension intracrânienne
- *agents halogénés contre-indiqués*
- *dystrophie musculaire (maladie de Duchenne de Boulogne, de Becker…)*
- *risque d'hyperthermie maligne*

Certaines indications ou contre-indications relatives sont une question d'école ou d'expérience personnelle : ainsi, certains préfèrent l'induction inhalatoire chez le tout petit alors que d'autres n'utilisent que la voie intraveineuse.

Ailleurs, selon les circonstances, une contre-indication habituelle d'une technique peut s'avérer très relative et constituer une sorte de moindre mal. Par exemple, en cas d'hypertension intracrânienne, il peut être préférable d'utiliser une induction inhalatoire que d'essayer de poser à tout prix une voie veineuse chez un enfant stressé et en pleurs : l'augmentation transitoire de pression intracrânienne causée par l'halogéné jusqu'au moment de la pose de la voie veineuse est sans doute moins délétère que celle induite par les cris de l'enfant.

Enfin, ***il ne faut pas négliger la préparation de l'enfant*** (voir préparation psychologique) : une explication claire et sincère de ce qui va arriver permet généralement à l'anesthésiste de faire accepter à l'enfant la technique qu'il estime être la meilleure. Cependant, l'enfant exprime parfois une préférence pour une technique : ce choix est alors dicté par l'expérience de l'entourage (parents ou fratrie) ou, chez le poly-opéré, par une phobie vis-à-vis d'une technique mal vécue auparavant. Dans la mesure du possible, on respectera ce désir de l'enfant.

Le type de monitorage à mettre en place avant l'induction est variable. Ainsi, l'oxymétrie de pouls peut-elle suffire jusqu'à la perte de conscience pour débuter une induction inhalatoire chez un enfant ASA 1 ou 2 devant subir une intervention programmée, les autres monitorages étant mis en place secondairement, dès la perte de conscience ; il faut cependant monitorer d'emblée la SpO_2, l'ECG et la pression artérielle non invasive chez le nourrisson et l'enfant fragile ou en urgence.

Manœuvre de Sellick chez l'enfant

■ Indications

Comme chez l'adulte, la manœuvre de Sellick, c'est-à-dire l'occlusion de l'œsophage par une pression exercée au niveau du cricoïde, ***doit être effectuée devant toute situation à risque de régurgitation du contenu gastrique***, à savoir :

- l'urgence, quels que soient la durée du jeûne préopératoire et le site opératoire [40] ;
- l'existence d'une distension abdominale (ascite, tumeur, occlusion intestinale, etc.) qui retarde la vidange gastrique et augmente la pression intra-abdominale ;
- l'existence d'une pathologie de la jonction œsogastrique (reflux gastro-œsophagien, hernie hiatale) ;
- l'existence de troubles de la conscience : coma, hypertension intracrânienne, traumatisme crânien…

Chez l'enfant, il faut y ajouter une indication supplémentaire, ***la difficulté de la ventilation contrôlée au masque*** qui entraîne souvent une distension abdominale et donc une ventilation de plus en plus difficile, avec en corollaire une augmentation du risque de régurgitation et une diminution du retour veineux [93]. Il n'est pas inutile de rappeler que la manœuvre de Sellick, systématique lors d'une séquence d'induction rapide, a été initialement conçue pour prévenir la régurgitation du contenu gastrique et la distension abdominale lors de la ventilation au masque.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Technique

La tête de l'enfant est mise en hyperextension (modérée chez le nourrisson, voir positionnement pour l'intubation) et le cartilage cricoïde est repéré (il n'est pas rare que l'aide appuie en fait sur le cartilage thyroïde !). On y exerce une pression ferme dès la perte de conscience ***: la pression suffisante est celle qui permet une ventilation au masque sans provoquer de distension abdominale***. Une pression excessive collabe la trachée, avec difficulté, voire impossibilité de ventiler au masque. Chez le nourrisson et le petit enfant, la pression exercée par un doigt *(Figure 5)* est généralement suffisante. La pression cricoïdienne ne sera relâchée que dans les circonstances suivantes :

– confirmation de l'intubation endotrachéale, par auscultation et capnographie ;
– vomissement durant l'induction, qui doit immédiatement faire relâcher la pression cricoïdienne car la pression qui règne alors dans l'œsophage risque de provoquer sa déchirure ;
– intubation et/ou ventilation impossibles : il faut relâcher la pression cricoïdienne lorsqu'on insère un ML (voir Masque laryngé et estomac plein).

La présence d'une sonde gastrique ne diminue pas l'efficacité de la pression cricoïdienne et on peut au contraire l'utiliser pour aspirer le contenu gastrique avant l'induction. Il est préférable de ne pas boucher l'orifice proximal de la sonde gastrique durant l'induction car la sonde fait office de soupape de sécurité en cas d'augmentation de la pression intragastrique.



Figure 5. a) Manœuvre de Sellick chez un nourrisson : un doigt suffit pour exercer une pression suffisante pour occlure l'œsophage cervical tout en évitant d'écraser la trachée ou le larynx, ce qui rendrait la ventilation au masque et/ou l'intubation difficiles.



Figure 5. b) Manœuvre de Sellick chez un grand enfant : la technique est semblable à celle utilisée chez l'adulte

Manœuvre de Sellick

Il faut recourir à la manœuvre de Sellick devant tout risque de régurgitation du contenu gastrique : urgence, distension abdominale, pathologie de la jonction œsogastrique ou troubles de la conscience.

Préoxygénation

Plus l'enfant est petit, plus le risque d'hypoxémie est marqué durant l'anesthésie, notamment l'induction, car la consommation d'oxygène est plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte, pour des réserves moindres (capacité résiduelle fonctionnelle très réduite). La préoxygénation revêt donc une particulière importance chez le petit enfant, surtout si on doit effectuer une induction rapide (urgence), si on prévoit une intubation difficile ou encore si on travaille en haute altitude (> 1 200 m). Pour l'effectuer, on peut augmenter la FiO_2 durant l'induction par inhalation, avant la laryngoscopie, ou administrer de l'O_2 au masque avant une induction intraveineuse. Avec un masque facial bien étanche, l'inhalation de 100 % d'O_2 procure une préoxygénation complète en 60 secondes chez l'enfant de moins de 5 ans et en 90 secondes chez l'enfant plus âgé [94].

Cependant, ***malgré une préoxygénation efficace, plus l'enfant est petit, plus rapide est l'installation de l'hypoxie si la ventilation est insuffisante*** [95] : dans la série de Xue, le temps nécessaire pour que la SpO_2 passe à 90 % chez des enfants préoxygénés et sans pathologie cardiaque ni pulmonaire était de 118 ± 5 s chez des nourrissons de 3 à 12 mois, de 168 ± 9 s chez des enfants de 1 à 3 ans et de 248 ± 12 s chez des enfants de 3 à 12 ans.

Induction inhalatoire

On recourt souvent à une induction inhalatoire chez l'enfant de moins de 7 ans car elle est rapide et évite le stress de la piqûre. La rapidité de l'induction chez le petit enfant s'explique par le fait que le rapport ventilation alvéolaire sur capacité résiduelle fonctionnelle est plus élevé et qu'une proportion plus importante du débit cardiaque est dirigée vers le cerveau et le cœur (voir « Particularités physiologiques du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant » et « Principes généraux de pharmacocinétique »). Les halogénés les plus utilisés de nos jours chez l'enfant sont le sévoflurane et l'halothane ; l'isoflurane et le desflurane, plus irritants pour les voies aériennes, entraînent davantage de toux, d'apnées et de laryngospasmes durant l'induction.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Principes généraux

• *Types d'induction inhalatoire*

On recourt à une induction inhalatoire pour réaliser une anesthésie au masque facial, pour intuber ou pour insérer un ML. Si un geste doit être effectué sur les voies aériennes, elle peut être utilisée :

– ***seule*** [96]. C'est l'intubation sous anesthésie inhalatoire profonde, notamment utilisée quand on craint une intubation difficile, car le maintien de la ventilation spontanée est alors un facteur de sécurité (voir intubation difficile). On pose une voie veineuse dès que la profondeur de l'anesthésie le permet et avant l'intubation. Certaines équipes réalisent également une anesthésie topique des structures laryngées, avec 2–3 mg/kg de lidocaïne 1 à 2 minutes avant l'intubation, afin d'évaluer la profondeur de l'anesthésie (l'anesthésie est suffisante quand il n'y a pas de mouvement réflexe des cordes vocales) et de diminuer le risque de laryngospasme, de blocage respiratoire et de toux au moment de l'intubation [97, 98]. Les principaux inconvénients de cette technique d'anesthésie inhalatoire profonde sont la dépression cardiovasculaire (halothane) ou respiratoire (sévoflurane) ;

– ***avec administration d'un myorelaxant***. Cette technique est la plus répandue aux États-Unis [96], même si elle tend à décliner avec l'abandon progressif de l'utilisation systématique de la succinylcholine. La voie veineuse est placée dès que la profondeur de l'anesthésie le permet, puis on administre une dose d'intubation d'un curarisant dont la durée d'action est adaptée à la durée prévue de l'intervention (mivacurium pour des gestes courts, atracurium, vécuronium, cisatracurium pour des gestes de durée intermédiaire, etc.). L'enfant est intubé après quelques minutes de ventilation contrôlée au masque facial. On obtient ainsi d'excellentes conditions d'intubation, sans les effets hémodynamiques d'une anesthésie profonde. En revanche, on court le risque d'intubation sous anesthésie trop légère et de curarisation prolongée ;

– ***avec administration d'un hypnotique***. Cette technique est très utilisée depuis l'avènement du propofol (par 67 % des anesthésistes qui ont participé à l'enquête française de Ritz) [8]. On pose la voie veineuse dès que la profondeur de l'anesthésie le permet, et on injecte de 2 à 3 mg/kg de propofol environ 60 secondes avant l'intubation : on approfondit ainsi l'anesthésie générale sans utiliser de concentrations importantes de l'agent halogéné ni de relaxant musculaire. Dans une série comparant des enfants intubés sous 2 % d'halothane expiré avec ceux intubés sous 1 % d'halothane expiré + 3 mg/kg de propofol, les conditions d'intubation étaient similaires mais la baisse de la pression artérielle systolique était moindre dans le groupe propofol [99]. Malgré ces résultats, le principal risque de cette technique reste l'addition des effets hémodynamiques de l'agent halogéné et du propofol ;

– ***avec administration IV de lidocaïne*** [100]. Certains préconisent cette technique pour minimiser les effets hémodynamiques mais aussi l'augmentation de pression intraoculaire et la toux induits par l'intubation, tout en évitant d'une part la dépression cardiovasculaire due aux fortes concentrations d'halothane, et d'autre part l'administration d'un myorelaxant quand l'intervention projetée ne nécessite pas de relâchement musculaire. On pose la voie veineuse dès que la profondeur de l'anesthésie le permet, puis on injecte par voie IV, une dose de 2 mg/kg de lidocaïne 90 secondes avant l'intubation.

Les techniques d'induction inhalatoire seule et d'induction par inhalation avec administration de propofol sont les plus communément utilisées en Europe occidentale. Elles permettent de maintenir la ventilation spontanée, ce qui, outre le facteur de sécurité procuré en cas de ventilation et/ou d'intubation difficile, offre une certaine protection contre un surdosage en halogéné : quand l'anesthésie s'approfondit, la ventilation diminue et donc, parallèlement, le captage alvéolaire de l'agent. Cet avantage est perdu dès que la ventilation est contrôlée : il est donc important, au cours de toute induction inhalatoire, de ***diminuer la fraction inspirée de l'agent inhalé dès que l'on passe en ventilation contrôlée***, ne fût-ce que pour estimer la pression de fuite autour de la sonde endotrachéale ou du ML et pour vérifier l'auscultation pulmonaire. Cela afin d'éviter que les effets hémodynamiques de l'augmentation de captage alvéolaire et de la pression intrathoracique positive (diminution du retour veineux) s'additionnent et entraînent un collapsus hémodynamique. Dans 18 des 37 arrêts cardiaques liés à l'utilisation de l'halothane rapportés dans l'étude POCA, on a incriminé ce manque de précaution [6].

Choix de la technique d'induction

• L'induction inhalatoire peut être utilisée seule ou en association avec un agent curarisant, un hypnotique ou la lidocaïne intraveineuse.

• Quelle que soit la technique utilisée, il est important, afin d'éviter un collapsus circulatoire par surdosage, de diminuer la fraction inspirée de l'agent inhalé dès que l'on passe en ventilation contrôlée.

• *Concentration alvéolaire minimale (MAC)*

La puissance des agents halogénés est exprimée sous forme de concentration alvéolaire minimale (MAC, minimal alveolar concentration), c'est-à-dire la concentration alvéolaire de l'agent pour laquelle 50 % des patients ne réagissent pas à une incision cutanée. Ainsi donc, à cette concentration alvéolaire, certains patients seront surdosés et d'autres sous-dosés. Il faut garder à l'esprit que ***la MAC est un concept de population*** et ***qu'il faut toujours titrer la concentration inspiratoire administrée en fonction de la réponse du patient*** (profondeur d'anesthésie et tolérance hémodynamique). La MAC varie avec l'âge *(Tableau 13)* et avec les autres agents éventuellement utilisés : ainsi, elle diminue en association avec le N_2O, les morphiniques et la clonidine. Pour tous les halogénés, la MAC pour l'insertion d'un ML est identique à la MAC pour l'incision cutanée, alors qu'elle est de 30 % supérieure environ pour l'intubation sous halogéné seul [101].

• *Aspects techniques*

Pour l'induction chez un enfant de moins de 15 kg, on utilise généralement un circuit accessoire, et un circuit circulaire pour l'enfant de plus de 15 kg (voir « Circuits et ventilateurs d'anesthésie »). Le petit enfant préfère souvent être assis (sur la table d'opération ou sur les genoux de l'anesthésiste) lors de l'induction inhalatoire car il peut voir ce qui se passe alentour et il a l'impression

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 13 Concentration alvéolaire minimale des agents halogénés

Âge	Halothane	Sévoflurane	Isoflurane	Desflurane
0–1 mois	0,87	3,3	1,6	9,16
1–6 mois	1,20	3,2	1,87	9,42
6–12 mois	0,97	2,5	1,80	9,92
3–5 ans	0,91	2,5	1,60	8,62
Adulte jeune	0,75	2,0	1,15	6,00
Effet d'épargne du N_2O sur la MAC : halothane 60 % sévoflurane 30 % isoflurane 40 % desflurane 20 %				

de contrôler les événements. On peut recourir à différentes techniques particulières, décrites plus loin, mais il est généralement utile de présenter l'induction sous forme ludique ou analogique : masque d'aviateur, souffler les bougies d'un gâteau d'anniversaire, chasser de la fumée… De même, on peut habituer l'enfant à respirer dans le masque facial en lui faisant inhaler un mélange d'oxygène et de 50 à 70 % de N_2O pendant 2 à 3 minutes avant d'introduire l'halogéné : le N_2O a un effet euphorisant et induit, semble-t-il, une relative anosmie qui faciliterait l'acceptation de l'odeur de l'agent halogéné.

Il est important de parler à l'enfant durant l'induction : annoncer l'arrivée d'une nouvelle odeur, l'intégrer dans le modèle analogique choisi (« on va souffler les bougies du gâteau » ou « l'avion va décoller »), l'encourager dans son effort (« bravo, il ne reste plus qu'une bougie à souffler… »), décrire ce qu'il va ressentir (« tu vas avoir la tête qui tourne un peu », « tu te sens fatigué, tu as envie de dormir… »), le tout sur un ton monotone proche de celui utilisé dans l'hypnose.

Avec l'halothane et le sévoflurane, on peut tenter l'intubation lorsque les yeux sont centrés et fixes et que les pupilles sont de taille moyenne. La respiration spontanée est alors régulière et abdominale avec l'halothane, très superficielle avec le sévoflurane.

■ Sévoflurane

Le sévoflurane a plusieurs avantages chez l'enfant :

– ***bonne tolérance hémodynamique***. Chez le nourrisson, à la concentration télé-expiratoire d'intubation, on n'observe pas de modification significative du débit et de la fréquence cardiaques mais une diminution de la pression artérielle systolique car le sévoflurane diminue les résistances vasculaires périphériques. L'halothane, lui, abaisse le débit cardiaque par diminution à la fois de la contractilité myocardique et de la fréquence cardiaque [102]. En contrepartie, ***en cas de bradycardie, le sévoflurane provoque également une chute du débit cardiaque***. De plus, chez l'enfant de 1 à 3 ans en ventilation contrôlée, les arythmies sont plus fréquentes avec l'halothane qu'avec le sévoflurane (23 % versus 6 %, $p = 0,04$) : la tachycardie est plus fréquente avec le sévoflurane (16/34 vs 9/34, $p = 0,06$), la bradycardie plus fréquente avec l'halothane (5/34 versus 2/34, $p = 0,2$) et des extrasystoles ventriculaires n'ont été rapportées que dans le groupe halothane (2/34) [103]. Enfin, le sévoflurane est bien toléré en présence d'une cardiopathie, mais il faut veiller à éviter un surdosage qui peut entraîner une bradycardie et/ou un rythme jonctionnel (perte de la contraction auriculaire) et donc une diminution du débit cardiaque. De plus, en cas de shunt droite-gauche, une chute importante des résistances vasculaires périphériques peut aggraver l'hypoxémie ;
– ***rapidité d'action*** : en fait, même si le sévoflurane produit une perte de conscience rapide [104], le temps nécessaire pour obtenir de bonnes conditions d'intubation en respiration spontanée peut être plus long qu'avec l'halothane (243 ± 53 s versus 200 ± 54 s, $p = 0,015$) [105]. Mais, si on augmente le captage alvéolaire du sévoflurane en assistant la ventilation dès la perte de conscience, on obtient de bonnes conditions d'intubation plus rapidement qu'avec l'halothane ;
– ***absence de sensibilisation aux catécholamines*** endogènes ou exogènes ;
– possibilité de répéter son administration sans risque de sensibilisation immunitaire car son métabolisme ne produit pas de dérivés trifluoroacétylés susceptibles de se lier à des protéines hépatiques et de les rendre antigéniques [106].

Cependant, le sévoflurane a ses inconvénients :

– ***nombreux épisodes d'excitation durant l'induction*** [104] ***et au réveil*** [107] ;
– ***dépression respiratoire*** qui rend son utilisation parfois délicate quand on désire préserver la ventilation spontanée (par exemple en cas de suspicion d'intubation difficile) ;
– risque encore mal quantifié de crise d'épilepsie car plusieurs cas de ***tracé EEG d'allure épileptiforme*** ont été rapportés avec le sévoflurane, que ce soit chez des enfants épileptiques [108] ou non [109]. Dans l'état actuel des connaissances, il semble que ces altérations des tracés EEG n'apparaissent que pour des concentrations élevées de sévoflurane et chez un patient hyperventilé, qu'elles sont généralement précédées d'une augmentation de plus de 30 % de la fréquence cardiaque, qu'elles n'ont en général pas de traduction clinique et qu'on puisse les prévenir par une prémédication au midazolam [110] ; il est prudent d'éviter l'utilisation de concentrations élevées de sévoflurane chez l'enfant épileptique ;
– ***métabolisation relativement importante qui produit des ions fluorures*** (F^-) : les concentrations plasmatiques des ions fluorures restent cependant inférieures au seuil néphrotoxique de 50 mmol/L et diminuent rapidement à l'arrêt de l'administration du sévoflurane. De plus, il n'y a pas ou peu de métabolisation intrarénale du sévoflurane, ce qui en explique sans doute l'absence de néphrotoxicité clinique ;
– ***production de composé A en présence de certains types de chaux sodée*** [111], mais ce problème devrait disparaître avec l'utilisation d'absorbants qui ne contiennent pas de KOH.

La technique d'induction au sévoflurane la plus utilisée actuellement est ***l'inhalation d'une forte concentration de sévoflurane (7 ou 8 %) dans un mélange de 50 % O_2 et 50 % N_2O***. La perte de conscience est alors très rapide (46 ± 9 s versus 61 ± 12 s si forte concentration dans O_2 et 85 ± 16 s si augmentation progressive dans O_2, $p < 0,01$) et les épisodes d'excitation sont moins fréquents (27 % versus 57 % si forte concentration dans O_2, $p = 0,05$) [104]. Le délai pour obtenir des pupilles centrées et de taille moyenne (environ

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

4 min) et de bonnes conditions d'intubation (environ 6–7 min) reste cependant identique quelle que soit la technique d'induction. On observe généralement une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systolique environ deux minutes après le début de l'induction. Si on passe en ventilation assistée durant l'induction, il est prudent, comme nous l'avons déjà mentionné, d'éviter toute hyperventilation et de diminuer la concentration inspiratoire.

Chez le grand enfant ou l'adolescent, on peut recourir à une autre technique d'induction, la ***technique d'induction à la capacité vitale***, dans laquelle on demande au patient d'effectuer une inspiration maximale de la concentration la plus élevée possible de sévoflurane (7–8 %) [112]. Cette technique demande un court apprentissage et une ou deux répétitions « à blanc » car il faut que le patient : 1) vide complètement ses poumons, 2) réalise une inspiration maximale au moment où le masque facial est posé sur son visage, 3) puis garde le mélange ainsi inspiré le plus longtemps possible. Nous demandons habituellement à l'enfant de faire « comme s'il allait sauter dans la piscine ». Le circuit d'anesthésie doit être rempli d'un mélange contenant 7–8 % de sévoflurane : cet amorçage est facile à réaliser avec un circuit accessoire mais est plus délicat avec un circuit circulaire (grand débit de gaz frais et vidanges répétées du ballon réservoir). Cette technique permet d'obtenir une perte de conscience très rapide (38 ± 8 s) et des pupilles fixes et de taille moyenne en environ 2 minutes, mais elle demande une excellente collaboration de l'enfant qui doit être capable de maîtriser sa respiration : dans la série d'Agnor, 20 % des enfants de 5 à 12 ans n'ont pu réaliser la technique.

Sévoflurane pour l'induction chez l'enfant

- Chez l'enfant, les principaux avantages du sévoflurane sont sa bonne tolérance hémodynamique (sauf en cas de bradycardie), l'absence de sensibilisation à l'adrénaline et l'absence de sensibilisation immunitaire des protéines hépatiques.
- Cependant il provoque fréquemment une agitation lors de l'induction et au réveil, et il est prudent d'éviter toute hyperventilation pour ne pas faire apparaître des tracés EEG de type épileptique.
- La technique d'induction la plus aisée chez l'enfant est l'administration de 8 % de sévoflurane dans un mélange 50/50 de N_2O/O_2.

■ Halothane

L'halothane comporte plusieurs inconvénients, dont les principaux sont :
- la dépression myocardique [55, 102] ;
- la sensibilisation aux catécholamines endogènes ou exogènes ;
- le risque de sensibilisation et d'hépatite toxique d'origine immunologique lors d'une exposition ultérieure à l'halothane, à l'isoflurane, à l'enflurane ou au desflurane [106].

Pour l'induction, on augmente habituellement progressivement la fraction inspirée d'halothane, par paliers de 0,5 % toutes les 4 à 5 respirations, jusqu'à ce que la concentration inspirée atteigne 4 %. On pose une voie veineuse dès que la phase d'excitation (yeux divergents, pupilles dilatées) est passée. On diminue la fraction inspirée d'halothane quand on passe en ventilation contrôlée. L'halothane est cardiodépresseur, ce qui impose de surveiller sa tolérance hémodynamique tout au long de l'induction.

Plusieurs études cliniques comparant l'halothane au sévoflurane ont montré que l'on pouvait également faire respirer d'emblée 5 % d'halothane à l'enfant, technique autrefois utilisée pour les inductions « forcées » au masque. Cette technique, dont l'efficacité et la sécurité (chez l'enfant prémédiqué à l'atropine) sont comparables à l'utilisation de 8 % de sévoflurane dans 66 % de N_2O, provoque cependant des mouvements de défense de l'enfant avant la perte de conscience alors qu'avec le sévoflurane, la phase d'excitation survient après la perte de conscience [113].

La technique d'induction à la capacité vitale n'est pas recommandée avec l'halothane car, outre les difficultés d'exécution déjà mentionnées pour le sévoflurane, elle ne procure pas une perte de conscience rapide (58 ± 17 s versus 38 ± 8 s avec le sévoflurane, $p < 0,01$), et on note une plus grande incidence de mouvements désordonnés et de troubles du rythme cardiaque (5/14 versus 0/26 avec le sévoflurane, $p < 0,01$) [112].

INDUCTION INTRAVEINEUSE

Pour l'induction intraveineuse, on administre généralement un hypnotique associé à un morphinique et, s'il faut obtenir un relâchement musculaire pour l'intubation ou la chirurgie, à un myorelaxant. Le propos de ce chapitre n'est pas reprendre la pharmacologie détaillée des différents produits utilisables chez l'enfant, celle-ci étant décrite dans d'autres chapitres. Nous ne décrirons que les points particuliers à l'enfant.

■ Hypnotiques

L'effet hypnotique des différents agents actuellement disponibles est généralement court en raison de leur redistribution rapide. Ils peuvent en revanche provoquer une sédation postopératoire car leur demi-vie d'élimination augmente, c'est-à-dire après des injections répétées, en cas d'insuffisance hépatique ou rénale, ou s'il existe des compétitions au niveau des voies métaboliques.

• *Propofol*

Le propofol (AMM > 1 mois) est très utilisé pour l'induction intraveineuse chez l'enfant car il a des propriétés anxiolytiques et antiémétiques et procure un réveil rapide. Il présente cependant certains inconvénients :
- douleur à l'injection (20–40 % des cas). C'est l'effet secondaire dont se plaignent le plus les enfants. L'injection préalable d'un morphinique, la préparation de la solution de propofol immédiatement avant son emploi, la dilution de la solution et/ou l'addition de lidocaïne (10 mg pour 100 mg de propofol) permettent de réduire l'incidence de ce problème mais ne l'éliminent pas. Certains enfants se plaignent également de douleurs dans le visage ou le cou : il s'agit en fait d'une sensation de fourmillements dans le visage immédiatement avant la perte de conscience. Dans notre expérience, prévenir l'enfant qu'il va peut-être sentir « comme s'il rougissait » avant de s'endormir suffit à dédramatiser la situation ;
- phénomènes d'excitation lors de l'endormissement. Ils seraient dus à des concentrations différentes de propofol aux niveaux cortical et

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sous-cortical. Il est important de rassurer les parents s'ils assistent à l'induction et de leur expliquer qu'il ne s'agit pas d'une crise d'épilepsie ;
- toux en cas d'injection rapide d'une dose importante de propofol (> 4 mg/kg), pouvant interférer avec la ventilation au masque [114] ;
- problèmes neurologiques au réveil. On a rapporté des mouvements convulsifs ou choréo-athétosiques, ou encore des hallucinations après une anesthésie induite ou entretenue au propofol [115]. Il pourrait s'agir de phénomènes d'origine sous-corticale ou médullaire liés à l'action du propofol sur les récepteurs de la glycine et de l'acide γ-aminobutyrique. Ces phénomènes sont transitoires et disparaissent sans séquelles. Leur meilleur traitement semble être l'injection de faibles doses de diazépam ou de physostigmine [116] ;
- risque de surcharge lipidique en cas d'administration prolongée. La mise sur le marché de la solution à 2 % [114] minimise ce risque ;
- risque infectieux car, en cas de contamination accidentelle, la solution est propice à la prolifération bactérienne. La mise sur le marché d'une solution contenant de l'EDTA minimise ce risque sans modifier les propriétés du propofol (en particulier, pas de chélation du Ca^{2+}) [117] ;
- risque allergique. Dans le doute, il est sans doute prudent d'éviter le propofol chez l'enfant allergique aux œufs ou au soja.

Les effets hémodynamiques du propofol ne sont pas négligeables : à doses équipotentes, le propofol produit une chute plus importante des pressions artérielles systolique (– 5 à – 25 %, selon les études) et moyenne que le thiopental [114, 118, 119], par diminution des résistances vasculaires périphériques [119, 120] : il est donc important de ***s'assurer que l'enfant, surtout le nourrisson, est bien normovolémique avant d'utiliser le propofol***. Par ailleurs, cette baisse des résistances vasculaires périphériques peut être délétère en présence d'une cardiopathie car elle peut diminuer le débit d'un shunt gauche-droite ou aggraver un shunt droite-gauche [120]. Selon qu'il est associé à un morphinique ou précédé d'une injection d'atropine, le propofol peut diminuer ou augmenter la fréquence cardiaque.

Comme pour les autres hypnotiques, on constate que la dose d'induction du propofol est plus élevée chez le nourrisson et jusqu'à 3 ans que chez le grand enfant *(Tableau 14)* car le volume de distribution et la clairance en sont plus élevés. ***Les doses fournies dans le tableau 14 doivent être adaptées à chaque cas, en fonction des besoins propres de l'enfant***, en fonction de la prémédication reçue (midazolam, clonidine…), de l'administration préalable d'un morphinique, de l'état général de l'enfant (existence de tares, volémie…) et du geste à effectuer (intubation, masque laryngé, transition vers une anesthésie inhalatoire au masque…). Pour éviter le surdosage accidentel chez le nourrisson, nous diluons le propofol à 5 mg/mL dans du NaCl à 0,9 % ou une solution glucosée.

Tableau 14 Posologie indicative du propofol et du thiopental en fonction de l'âge de l'enfant.
(NB : ces doses ne sont qu'indicatives : il faut les adapter à la réponse de l'enfant en fonction de la prémédication reçue, de l'administration préalable d'un morphinique, de l'état général de l'enfant et du geste à effectuer)

Propofol	< 1 mois : 3–4 mg/kg < 3 ans : 5–6 mg/kg > 3 ans : 3,5–5 mg/kg (2,5–3,5 mg/kg si prémédication) > 8 ans : 2,5–3 mg/kg
Thiopental	< 1 mois : 4–5 mg/kg Nourrisson : 6–8 mg/kg Enfant : 5–6 mg/kg

• *Thiopental*

Le thiopental est l'agent de référence pour l'induction IV chez l'enfant. Il est utilisé en solution à 2,5 %. Comme pour le propofol, les doses d'induction moyennes varient avec l'âge *(Tableau 14)* : elles sont les plus importantes entre 1 et 6 mois [121], parfois au prix d'un réveil plus tardif qu'avec le propofol [122]. Chez l'enfant normovolémique, le thiopental abaisse modérément les pressions artérielles systolique et moyenne et provoque une tachycardie. Les doses fournies dans le *tableau 14* doivent être adaptées aux besoins propres de chaque enfant.

• *Étomidate*

L'étomidate est surtout utilisé pour l'induction intraveineuse rapide de l'enfant hémodynamiquement instable, quand on veut éviter une chute importante de la pression artérielle systémique. Ses inconvénients sont la douleur à l'injection, qui peut être atténuée par l'injection IV préalable d'1 mL de lidocaïne, et la survenue de mouvements anormaux, notamment des myoclonies (10 % des cas).

Sa dose d'induction est de 0,3-0,4 mg/kg (volume de distribution initial et clairance plus élevés que chez l'adulte) [123]. L'étomidate inhibe transitoirement la sécrétion corticosurrénalienne, même après une administration unique.

• *Kétamine*

La kétamine est habituellement considérée comme un agent procurant une bonne stabilité hémodynamique et n'ayant pas d'effet dépresseur respiratoire. Elle a cependant un effet cardiodépresseur, habituellement masqué par une stimulation sympathique, elle diminue la réponse ventilatoire au CO_2 et a un effet bronchodilatateur. Son volume de distribution est augmenté et sa clairance est diminuée chez le nourrisson de moins de 6 mois, d'où nécessité de doses plus importantes que celles préconisées ci-dessous. Son effet est alors prolongé.

La kétamine est l'agent de choix :
- pour l'induction de l'enfant en état de choc ou souffrant d'une cardiopathie complexe ou cyanogène, à la dose de 2 mg/kg IV ;
- pour la sédation (anesthésie dissociative) en cas de geste diagnostique ou thérapeutique douloureux (cathétérisme cardiaque, pansement douloureux…), à la dose de 1 à 2 mg/kg IV, auquel nous ajoutons une faible dose de propofol (1-2 mg/kg) pour diminuer la dose totale de kétamine et minimiser le risque d'hallucinations au réveil ;
- pour l'induction de l'enfant très agité, à la dose de 2-3 mg/kg par voie IM dans le deltoïde.

Si la kétamine est utilisée seule, il est utile de l'associer à une prémédication au midazolam pour éviter les hallucinations au réveil. La prémédication anticholinergique minimise l'hypersialorrhée induite par la kétamine et peut provoquer une obstruction des voies aériennes

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

supérieures, voire un laryngospasme. En cas d'usage répété de la kétamine (par exemple pour des pansements quotidiens chez un brûlé), il se produit une tachyphylaxie qui entraîne une augmentation des doses nécessaires.

L'action antagoniste de la kétamine au niveau des récepteurs au N-Méthyl-D-aspartate (NMDA) et l'effet analgésique de son métabolite principal (norkétamine) font qu'elle est de plus en plus utilisée ***pour diminuer la douleur postopératoire, à la dose de 0,5 à 1 mg/kg IV à l'induction*** de l'anesthésie.

• *Morphiniques*

Les morphiniques utilisés en anesthésie sont généralement des agonistes μ d'origine synthétique : ils risquent tous de provoquer une rigidité thoracique (avec apnée et parfois difficulté de ventilation au masque) s'ils sont injectés trop rapidement.

⊖ Fentanyl

Le fentanyl a été et reste très utilisé en anesthésie pédiatrique, car il procure une bonne stabilité hémodynamique lors de l'anesthésie du nouveau-né et en unité de soins intensifs.

Les doses préconisées sont :
- 2-4 μg/kg pour l'intubation, suivis, en l'absence d'ALR, de réinjections d'environ 2 μg/kg toutes les 20-30 min ;
- 4-6 μg/kg en dose unique pour une chirurgie sans ALR d'environ 90 min ;
- 2 μg/kg en administration itérative en cas de sédation au masque facial. La surveillance doit ici être attentive, pendant ou après l'intervention, quand l'enfant n'est plus stimulé, en raison du risque d'apnée (effet additif du midazolam, du propofol ou du N_2O associés) [124].

⊖ Sufentanil

Le sufentanil est 5 à 10 fois plus puissant que le fentanyl. Son principal avantage est sa courte demi-vie contextuelle après une perfusion continue, contrairement au fentanyl dont la durée d'élimination augmente avec la durée d'administration. De plus, le sufentanil procure souvent une analgésie résiduelle, alors même que la ventilation spontanée est adéquate. La pharmacocinétique du sufentanil est « classique » :
- grand volume de distribution, faible clairance et fraction libre plus élevée chez le petit nourrisson [125] ;
- clairance plus importante chez l'enfant que chez l'adulte et l'adolescent [126].

Les doses proposées sont les suivantes :
- nourrisson :
  - 0,1 μg/kg si intervention courte ou ALR associée ;
  - 0,3 μg/kg si intervention longue et absence d'ALR ;
- enfant : 0,2-0,3 μg/kg suivi, en l'absence d'ALR, de 0,3 μg/kg/h.

⊖ Alfentanil

Le volume de distribution de l'alfentanil est plus faible chez l'enfant que chez l'adulte, ce qui explique sa ***très courte durée d'action chez l'enfant*** : cette caractéristique en fait donc un agent utile pour l'intubation suivie d'un geste court ou de la réalisation d'une technique d'ALR, soit encore en cas de geste court mais douloureux effectué au masque facial (ponction-biopsie de rein, foie, moelle). L'alfentanil est fortement lié aux protéines plasmatiques, et sa fraction libre augmente en cas d'insuffisance rénale ou hépatique [127] et chez le petit nourrisson. Dans ces cas, on préconise donc les doses les plus faibles parmi celles proposées ci-après :
- pour l'intubation, 10-20 μg/kg. Vu sa courte durée d'action, on peut l'associer au propofol pour donner de bonnes conditions d'intubation sans curarisation [128], mais la toux est alors fréquente au moment de l'intubation, avec risque de traumatisme laryngé et/ou de régurgitation ;
- pour un geste douloureux, 5-10 μg/kg. Un bolus de 10 μg/kg entraînant souvent une apnée, il est ici bien souvent préférable de répéter des doses de 5 μg/kg.

⊖ Rémifentanil

Ce morphinique a la particularité d'être métabolisé par des estérases non spécifiques et donc d'avoir une durée d'action très courte, quel que soit l'âge ; pour cette même raison, il faut l'administrer en perfusion continue, ce qui en fait l'agent idéal pour l'anesthésie intraveineuse continue chez l'enfant (voir Entretien de l'anesthésie). Une manière simple et pratique de préparer la solution de rémifentanil consiste à en diluer 300 μg/kg dans 50 mL de NaCl à 0,9 % ou de glucose 5 % : un débit de 1 mL/h procure alors une dose de 0,1 μg/kg/min.

Les doses de rémifentanil actuellement préconisées sont :
- induction : 0,50 μg/kg à administrer en 1 minute pour éviter une apnée brutale, une hypotension et une bradycardie [129] ;
- entretien : assuré à un débit de 0,25 μg/kg/min dès l'administration de la dose d'induction, ce débit étant ensuite adapté à la réponse clinique. Les doses d'entretien varient de 0,1 à 1 μg/kg/min en fonction des autres agents anesthésiques utilisés (air ou N_2O, halogéné, propofol) et de l'intensité du stimulus chirurgical. La vitesse d'administration est modifiée par paliers de 0,25 μg/kg/min. En cas de geste douloureux en postopératoire, ***il est essentiel d'initier l'analgésie postopératoire avant d'interrompre la perfusion continue de rémifentanil*** (morphine IV, ALR…) [129, 130].

■ Agents curarisants

L'administration intramusculaire d'un myorelaxant [85] avant l'intubation est une technique répandue aux États-unis car elle permet d'obtenir de bonnes conditions d'intubation avant qu'une voie veineuse ne soit en place, mais nous ne la décrirons pas ici car la dose à administrer est supérieure à celle qui serait administrée par voie IV et sa durée d'action est longue et difficilement prévisible. De plus, il n'est pas prudent de procéder à une intubation sous anesthésie sans abord veineux.

• *Curares non dépolarisants*

Les doses d'intubation et d'entretien des principaux myorelaxants sont reprises dans le *tableau 15*. Cependant, la réponse individuelle aux agents curarisants est très variable, ce qui explique que les doses d'entretien doivent être administrées sous contrôle d'un monitorage de la curarisation.

La jonction neuromusculaire du nourrisson de moins de 6 mois est immature et plus sensible à l'action des agents curarisants, mais leurs doses par kg de poids sont similaires à celles du grand enfant et de l'adulte car cette sensibilité est contrebalancée par l'augmentation

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

de leur volume de distribution. Cependant, la durée de l'effet du vécuronium, intermédiaire chez l'enfant, est prolongée chez le nourrisson [85, 131]. De même, les halogénés, surtout l'isoflurane et l'halothane, potentialisent l'effet des agents curarisants, d'où nécessité de diminuer les doses d'entretien si l'anesthésie comporte un halogéné *(Tableau 15)*.

Le choix de l'agent à utiliser dépend du délai d'action recherché, de la durée de l'intervention et d'éventuels effets secondaires que l'on désire éviter [85].

Atracurium

De par son mode d'élimination spontanée (réaction d'Hoffmann), la durée d'action de l'atracurium est courte quel que soit l'âge du patient. Son seul inconvénient est le risque d'histaminolibération.

Mivacurium

La durée d'action du mivacurium est courte, sauf en cas de déficit en pseudocholinestérases. À des doses dépassant 0,2 mg/kg, une histaminolibération est possible avec hypotension artérielle.

Cisatracurium

Très proche de l'atracurium, cet agent n'est pas histaminolibérateur et a donc peu d'effets hémodynamiques. Sa durée d'action est plus longue que celle de l'atracurium.

Vécuronium

Par rapport à l'adulte, la durée d'action du vécuronium est plus courte chez l'enfant et plus longue chez le nourrisson [85, 131]. Le curare peut s'accumuler, avec un risque d'effet résiduel important après administration de plusieurs doses d'entretien. Sa durée d'action est également très augmentée si on utilise une forte dose pour accélérer son délai d'action.

Pancuronium

La durée d'action du pancuronium est longue, ce qui le fait progressivement abandonner, sauf dans les interventions prolongées et/ou si l'on veut contrebalancer l'effet bradycardisant de fortes doses d'un morphinique (fentanyl, sufentanil).

Rocuronium

Le rocuronium [132] est un curare de durée d'action intermédiaire mais qui peut se prolonger à forte dose (intubation rapide) ou chez le nourrisson. Il est légèrement tachycardisant.

Rapacuronium

Non encore disponible en Europe en 2001, ce myorelaxant a un délai et une durée d'action brefs, même chez le nourrisson. Il aurait peu d'effets hémodynamiques et son métabolisme est essentiellement hépatique, avec élimination biliaire. Des cas de bronchospasme sévère consécutifs à son administration ont été décrits [133].

• *Succinylcholine*

La mise sur le marché d'agents curarisants [132, 133] à délai d'action similaire à celui de la succinylcholine, à condition d'en administrer une forte dose, n'a pas encore détrôné cette dernière quand on souhaite obtenir une curarisation rapide : intubation d'un enfant à l'estomac plein ou levée d'un laryngospasme [85]. ***Sa dose est de 2 mg/kg chez l'enfant (3 mg/kg si < 1 an).***

Tableau 15 Posologie des curares non dépolarisants chez l'enfant (mg/kg)

	Dose intubation	Délai bloc maximal (min)	Dose intubation après 60 s	Dose entretien avec halogéné	Dose entretien sans halogéné
Atracurium	0,5	1,5	0,6	0,2	0,3
Cisatracurium	0,1	2	0,2	0,08	0,1
Mivacurium	0,2	1,5	0,3	0,1	0,1
Vécuronium	0,1	1,3	0,4	0,06	0,08
Pancuronium	0,1	2,5	0,15	0,06	0,08
Rocuronium	0,6	2	1,2	0,15	0,15
Rapacuronium	1	2	1,5 si < 1 an 2,0 si > 1 an	?	?

Il faut cependant ***éviter la succinylcholine pour l'intubation non urgente*** car elle comporte différents risques :
- rhabdomyolyse en cas de dystrophie musculaire méconnue (voir plus loin) ;
- spasme massétérin (voir plus loin) ;
- crise d'hyperthermie maligne ;
- curarisation prolongée en cas de déficit en pseudocholinestérases ;
- bradycardie majeure ou arrêt cardiaque sinusal lors de l'administration d'une seconde dose.

INDUCTION EN URGENCE

En urgence, l'anesthésiste doit tenir compte, outre de la pathologie qui requiert l'intervention et des éventuelles pathologies associées de l'enfant (voir évaluation préopératoire), de trois paramètres :
- l'estomac plein : risque de régurgitation à l'induction, durant la laryngoscopie et au réveil ;
- la volémie : risque d'hypotension artérielle majeure ou de collapsus consécutifs à l'administration des anesthésiques. Dans la mesure du possible, l'euvolémie sera rétablie avant l'induction ;
- le risque d'intubation difficile : risque d'hypoxémie et de régurgitation à l'induction.

La technique de premier choix pour une induction en urgence est la préoxygénation suivie d'une induction intraveineuse rapide avec manœuvre de Sellick. L'induction intraveineuse rapide repose sur l'injection d'un morphinique et d'un hypnotique (propofol, thiopental ou étomidate) suivie d'une dose de succinylcholine ou d'un curare à délai d'action rapide (mivacurium, rocuronium, atracurium) *(Tableau 15)*. Dans notre unité, nous utilisons un curare non dépolarisant et ventilons l'enfant au masque, sous manœuvre de Sellick, en attendant l'effet du myorelaxant. Cette technique a plusieurs avantages :
- elle évite les risques que fait courir la succinylcholine (voir plus haut) ;
- elle permet de titrer la dose d'hypnotique administrée : la « crush induction » classique implique l'injection d'une dose prédéterminée

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

de l'hypnotique, avec donc risque de surdosage ou d'anesthésie insuffisante ;
– elle permet, chez le petit enfant, d'assurer une meilleure préoxygénation avant la laryngoscopie.

Mais, dans l'urgence, on peut également recourir à une induction inhalatoire (obstruction des voies aériennes supérieures, intubation difficile prévue, préférence de l'anesthésiste…) à condition de recourir à la manœuvre de Sellick dès la perte de conscience de l'enfant. En dehors du laryngospasme extrême ou de la réanimation cardio-pulmonaire, il ne faut plus utiliser l'intubation vigile chez l'enfant ou le nourrisson : la laryngoscopie est en général plus longue et plus traumatique, et n'apporte aucun bénéfice en terme d'oxygénation [134].

Il est important de garder à l'esprit qu'en cas d'urgence, le réveil est une étape aussi critique que l'induction : l'enfant ne sera extubé qu'à l'éveil complet, après aspiration du contenu gastrique et du pharynx (voir plus loin, Réveil).

Induction de l'enfant « impossible »

Il arrive malheureusement que l'induction de l'anesthésie d'un enfant se transforme en pugilat : enfant non préparé, angoisse extrême, réaction paradoxale à la prémédication, handicap mental grave… Si plusieurs tentatives d'apaisement et de retour au calme ont échoué, on peut recourir à deux techniques :
– induction au masque sous contention forcée : elle expose à une hypoxémie (apnée volontaire), à des troubles du rythme cardiaque (catécholamines circulantes) et à un laryngospasme (hypersécrétion), et sera grevée de séquelles psychologiques post-anesthésie. L'injection d'une faible dose de midazolam IV (0,05 à 0,1 mg/kg) après l'induction peut procurer une amnésie de l'événement ;
– injection intramusculaire, dans le deltoïde, d'une dose de kétamine (2-3 mg/kg) qui permet d'obtenir une anesthésie dissociative en 1 à 2 minutes, et d'enchaîner ensuite avec la technique d'induction prévue.

Incidents et complications

Plusieurs incidents et complications peuvent venir émailler le début de l'anesthésie : perte du contrôle des voies aériennes, laryngospasme, régurgitation et/ou inhalation du contenu gastrique, arrêt cardiaque, bradycardie, hypotension artérielle, bronchospasme, hypoxémie et spasme massétérin.

■ Perte du contrôle des voies aériennes supérieures

La ventilation de l'enfant au masque devient difficile, qu'il soit en respiration spontanée ou contrôlée. La perte du contrôle de la perméabilité des voies aériennes supérieures durant l'induction est toujours une situation dangereuse : dans l'étude POCA, elle était à l'origine de 8 des 150 arrêts cardiaques [6].

Quand l'induction se fait par inhalation, elle est habituellement due ***à la perte du tonus des muscles dilatateurs du pharynx*** : la cause la plus fréquente de la difficulté ventilatoire est ici l'hypertrophie amygdalienne, mais une macroglossie, une dysmorphie faciale, une tumeur oropharyngée ou cervicale peuvent également être incriminées. Le traitement comporte plusieurs mesures :
– ***vérifier que le positionnement de l'enfant est correct*** pour l'anesthésie au masque facial (voir contrôle des voies aériennes) : rouleau sous les épaules, masque facial étanche, subluxation douce du maxillaire inférieur *(Figure 1)* ;
– ***administrer une légère pression positive continue*** dans les voies aériennes, de manière à éviter le collapsus inspiratoire des voies aériennes supérieures ; à ce moment, il est parfois utile d'assister temporairement la ventilation ;
– ***si l'anesthésie est suffisamment profonde, insérer une canule oropharyngée***. Si la canule est insérée trop précocement, on court le risque de laryngospasme. En cas de dysmorphie faciale ou de macroglossie (trisomie 21, mucopolysaccharidose) et si la ventilation spontanée a été préservée, la mise en place d'une ***sonde naso-pharyngée*** (voir intubation difficile), mieux tolérée que celle d'une canule oropharyngée, permet de restaurer la perméabilité des voies aériennes et d'assurer l'oxygénation, la ventilation et l'anesthésie ;
– en dernier recours, on peut poser un masque laryngé.

En cas d'induction intraveineuse, les causes d'obstruction sont identiques mais on a généralement perdu l'avantage du maintien de la respiration spontanée (administration d'un morphinique et/ou d'un agent curarisant). De plus, les tentatives de ventilation au masque provoquent souvent une inflation gastrique qui rend la ventilation plus difficile et augmente le risque de régurgitation. Si la ventilation au masque facial s'avère impossible malgré le respect de tous les impératifs techniques, la présence d'une canule oropharyngée et l'approfondissement éventuel de l'anesthésie, il faut soit intuber rapidement soit placer un masque laryngé (voir intubation difficile, *tableaux 55 et 56*).

En cas de perte du contrôle des voies aériennes à l'induction

• Vérifier la position de l'enfant et du masque facial.
• Insérer une canule oropharyngée si l'anesthésie est suffisamment profonde.
• Administrer une pression positive continue si l'enfant est encore en respiration spontanée.
• En cas d'échec, placer un masque laryngé ou une sonde d'intubation.

■ Laryngospasme

Le laryngospasme [135] reste la complication la plus redoutée lors de l'induction de l'anesthésie chez l'enfant [8], car ses conséquences peuvent être dramatiques : hypoxémie, arrêt cardiaque (incriminé dans 9 des 150 arrêts cardiaques de l'étude POCA) [6], œdème pulmonaire post-obstructif, séquelles neurologiques. Il est 2 à 3 fois plus fréquent chez le nourrisson et le jeune enfant que chez l'adulte. Il s'agit de la ***contraction réflexe des muscles intrinsèques du larynx, qui entraîne la fermeture des cordes vocales, puis des fausses cordes et des structures sus-glottiques*** : non seulement les cordes vocales se ferment, mais les structures qui la surplombent forment clapet. Contrairement à l'obstruction des voies aériennes supérieures, le laryngospasme est un phénomène expiratoire.

Un laryngospasme est possible durant toutes les phases de l'anesthésie : les causes en sont résumées dans le *tableau 16*. Le dénominateur commun à toutes ces causes est ***une anesthésie trop légère par rapport à une stimulation nociceptive du larynx ou d'autres structures très réflexogènes***. Une des particularités du

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 16 Causes du laryngospasme

À l'induction
– mancœuvres intrabuccales (canule oropharyngée) sous anesthésie trop légère
– infection des voies aériennes supérieures
– sécrétions abondantes
– utilisation d'un agent inhalatoire irritant : desflurane >> isoflurane > halothane > sévoflurane
– intubation ou placement d'un ML sous anesthésie trop légère
– régurgitation du contenu gastrique ou oesophagien
Au cours de l'entretien
– stimulation d'une zone réflexogène (dilatation anale par exemple) sous anesthésie trop légère
Au réveil
– mancœuvres intrabuccales (canule oropharyngée) sous anesthésie trop légère
– infection des voies aériennes supérieures
– sécrétions abondantes
– toux
– présence d'une sonde gastrique
– extubation ou retrait du ML sous anesthésie trop légère
– régurgitation du contenu gastrique ou œsophagien

laryngospasme est qu'il persiste après l'arrêt de la stimulation et que, non traité, il ne cède qu'à l'hypoxie et à l'hypercarbie profondes. En clinique, le laryngospasme est souvent précédé d'un petit accès de toux.

Lors de l'induction, les principales causes de laryngospasme sont l'insertion trop précoce d'une canule oropharyngée, l'existence d'une infection des voies aériennes supérieures ou de sécrétions abondantes, la régurgitation de liquide gastrique, l'utilisation d'un agent inhalatoire irritant (desflurane, isoflurane) ou une tentative d'intubation sous anesthésie trop légère d'un patient non curarisé. La prévention du laryngospasme consiste donc à :

– éviter toute manœuvre intrabuccale, à l'induction et au réveil, alors que l'anesthésie est superficielle ;
– administrer une prémédication de type atropinique en cas d'infection des voies aériennes supérieures ou d'hypersalivation (poussée dentaire, polyhandicap) ;
– réaliser une anesthésie topique de la glotte avant l'intubation (voir Intubation endotrachéale).

Le traitement du laryngospasme est décrit dans le *tableau 17*. Il faut distinguer l'obstruction complète de l'obstruction incomplète des voies aériennes, car les traitements en sont radicalement différents : en cas d'obstruction complète, l'application d'une pression positive ou d'une ventilation forcée au masque entraîne une distension des sinus piriformes et aggrave donc l'effet de clapet des structures sus-glottiques. L'administration intralinguale de succinylcholine, préconisée par plusieurs auteurs, nous semble dangereuse car elle risque de provoquer un hématome lingual : nous lui préférons l'intubation associée à une poussée sur le thorax, technique plus rapidement efficace qui lève l'effet de clapet des structures sus-glottiques et aide à identifier l'orifice glottique.

Tableau 17 Traitement du laryngospasme

Laryngospasme incomplet
– diagnostic : il y a un passage d'air à l'auscultation
– (1) interrompre le stimulus irritant (ou aspirer les sécrétions)
– (2) *administrer de l'O_2 pur en appliquant une légère pression positive au masque facial* pour diminuer le collapsus dynamique des structures sus-glottiques (voir apnée obstructive)
• approfondir l'anesthésie en début de l'intervention
– (3) soit :
• alléger l'anesthésie en phase de réveil
Laryngospasme complet
– diagnostic : aucun passage d'air à l'auscultation
– (1) interrompre le stimulus irritant
– (2) *tout en administrant de l'O_2 pur au masque facial sans pression positive, subluxer en haut et en avant la mandibule* pour essayer de diminuer l'effet de clapet des structures sus-glottiques
⇒ Si l'O_2 pur parvient à franchir l'obstacle glottique : retour à la situation de laryngospasme incomplet
⇒ **si aucune amélioration :**
• voie veineuse en place : approfondir l'anesthésie par voie IV, propofol 2 mg/kg et/ou succinylcholine 1,5 mg/kg avec atropine 20 µg/kg en IV et/ou intubation
• pas de voie veineuse en place : succinylcholine 4 mg/kg IM (deltoïde, langue ?) et intubation (pas toujours aisée car collapsus sus-glottique et cordes vocales fermées)
⇒ dernière extrémité : cricothyrotomie

Le laryngospasme est un facteur de risque d'œdème pulmonaire post-obstructif, qui ne se révèle qu'après le rétablissement de la perméabilité des voies aériennes. Cette complication est décrite dans le paragraphe Complications en SSPI.

Laryngospasme

• Le laryngospasme est 2 à 3 fois plus fréquent chez le nourrisson et l'enfant que chez l'adulte.
• Il est une cause importante de morbidité et de mortalité.
• Il peut survenir durant toutes les phases de l'anesthésie, après une stimulation nociceptive d'une zone réflexogène chez un enfant sous anesthésie légère.
• Il faut distinguer laryngospasmes complet et incomplet car les traitements en sont différents.

■ Régurgitation ou inhalation du contenu gastrique/œsophagien

La régurgitation du contenu gastrique ou œsophagien (en cas de sténose de l'œsophage ou de corps étranger œsophagien) ne se

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

solde pas toujours par un tableau clinique d'inhalation : souvent asymptomatique, elle est alors constatée lors de la laryngoscopie, mais elle peut aussi se révéler par une toux, une apnée ou un laryngospasme.

L'inhalation du liquide régurgité entraîne généralement un bronchospasme et/ou une chute de la SpO_2 : le diagnostic est confirmé par la présence de liquide acide ou bilieux et/ou de fragments alimentaires dans la trachée lors de la laryngoscopie ou de l'aspiration endotrachéale, et/ou par un infiltrat pulmonaire à la radiographie pulmonaire postopératoire. Cet infiltrat se localise généralement à la base droite chez le grand enfant et à l'apex droit chez le nourrisson car, à cet âge et en position couchée, l'orifice le plus bas situé est l'abouchement de la bronche lobaire supérieure droite [136]. Dans sa série de 68 180 anesthésies chez des enfants de moins de 18 ans, Warner a observé d'une part que, pour la plupart, les inhalations périopératoires ont lieu au moment de l'induction (21/24 dont 2/3 avant et 1/3 pendant la laryngoscopie), d'autre part que l'absence de symptôme respiratoire (toux, bronchospasme, désaturation…) dans les 2 heures qui suivent l'inhalation laisse présager que cet incident n'aura pas de conséquences respiratoires [40].

Dès la régurgitation constatée, il faut aspirer le contenu du pharynx, intuber l'enfant puis réaliser immédiatement une aspiration endotrachéale, afin de savoir s'il y a eu inhalation du produit régurgité, avant toute tentative de ventilation. S'il y a eu inhalation, il est inutile de procéder à un lavage pulmonaire et d'initier une antibiothérapie à l'aveugle : on attendra des signes patents d'infection avant d'administrer des antibiotiques. De même, on n'a pas pu établir l'intérêt de la corticothérapie. Le traitement initial sera donc symptomatique (bronchodilatateurs, adaptation de la FiO_2, PEP) et l'on réalisera une fibroscopie en fin d'intervention si la radiographie pulmonaire montre des atélectasies. Une hypoxémie persistante et/ou une anomalie respiratoire justifient une admission en unité de soins intensifs.

Inhalation du contenu gastrique

Chez l'enfant, la plupart des inhalations ont lieu durant l'induction et avant toute laryngoscopie.

■ Arrêt cardiaque

Toute hypoxémie (par obstruction des voies aériennes supérieures, laryngospasme, inhalation du contenu gastrique, bronchospasme, pneumothorax sous tension, administration d'un mélange gazeux hypoxique, etc.) peut aboutir à un arrêt cardiaque d'origine hypoxique en l'absence d'un traitement rapide et efficace. La réaction anaphylactique massive, sans hypotension, tachycardie et/ou bronchospasme annonciateur, est rarissime chez l'enfant. Une cause plus fréquente est l'arrêt cardiaque secondaire à une ***hyperkaliémie consécutive à l'utilisation d'un halogéné et/ou de succinylcholine chez un enfant souffrant d'une myopathie méconnue***, principalement les myopathies de Duchenne et de Becker [15]. L'hyperkaliémie est due à une rhabdomyolyse aiguë. L'arrêt cardiaque est alors en général brutal et précédé de troubles du rythme et/ou de l'apparition d'une onde T pointue sur l'ECG. Tout arrêt cardiaque brutal survenant lors d'une induction inhalatoire et/ou de l'utilisation de succinylcholine doit être traité a priori comme un arrêt cardiaque hyperkaliémique, c'est-à-dire comporter un massage cardiaque externe et l'administration de calcium (10-20 mg/kg de $CaCl_2$ ou 100 mg/kg de gluconate de Ca). On effectuera ensuite un ionogramme (K^+), des gaz du sang (recherche d'une acidose métabolique) et un dosage des enzymes musculaires (CPK). Il faut instaurer un traitement préventif de l'insuffisance rénale aiguë : maintenir la normovolémie et administrer du mannitol. Cette rhabdomyolyse aiguë a bien souvent été confondue avec une crise d'hyperthermie maligne, mais il n'y a aucun signe d'hypermétabolisme et l'administration de dantrolène est inutile.

Arrêt cardiocirculatoire à l'induction

- Toute hypoxémie, quelle qu'en soit la cause, peut aboutir à un arrêt cardiaque hypoxique.
- Si on a utilisé un halogéné et/ou de la succinylcholine, on traitera de prime abord tout arrêt cardiaque comme s'il était dû à une hyperkaliémie aiguë.

■ Bradycardie

L'apparition d'une bradycardie (voir *tableau 18* pour les fréquences cardiaques normales en fonction de l'âge) doit faire rechercher :
- une hypoxémie dont la cause sera immédiatement traitée ;
- un surdosage en halogéné ;
- l'effet additif d'agents bradycardisants comme le propofol, le vécuronium, un morphinique synthétique (fentanyl, sufentanil ou rémifentanil) ou la clonidine… ;
- une hypertension intracrânienne aiguë (urgence neurochirurgicale).

Son traitement dépend essentiellement de sa cause (correction de l'hypoxémie, allègement de l'anesthésie par inhalation) et de l'existence ou non d'un pouls périphérique, c'est-à-dire d'un débit cardiaque. Si aucun pouls n'est palpable, il faut immédiatement ventiler l'enfant en O_2 pur et entreprendre un massage cardiaque externe. Si on perçoit un pouls périphérique, on traite la cause de la bradycardie, en sachant que la normalisation de la fréquence cardiaque pour l'âge est le meilleur signe du traitement efficace de la cause.

Tableau 18 Paramètres hémodynamiques de l'enfant éveillé en fonction de l'âge.
Valeurs moyennes (± DS) des paramètres hémodynamiques chez l'enfant éveillé. D'après Goudsouzian NG. In Anesthesia and uncommon pediatric diseases (2nd ed) , Katz J & Steward DJ, Saunders Cy, Philadelphia. 1993:1-18

Âge	Fréquence cardiaque	PA systol mmHg	PA diastolique	Index cardiaque L/min/m²	Consommation O_2 mL/kg/min
N-né	133 ± 18	73 ± 8	50 ± 8	2,5 ± 0,6	6 ± 1
6 mois	120 ± 20	89 ± 29	60 ± 10	2,0 ± 0,5	5 ± 0,9
1 an	120 ± 20	96 ± 30	66 ± 25	2,5 ± 0,6	5,2 ± 0,1
2 ans	105 ± 25	99 ± 36	65 ± 25	3,1 ± 0,7	6,4 ± 1,2
5 ans	90 ± 10	94 ± 14	55 ± 9	3,7 ± 0,9	6,0 ± 1,1
12 ans	70 ± 17	109 ± 16	58 ± 9	4,3 ± 1,1	3,3 ± 0,6

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Si le traitement de la bradycardie comporte l'injection d'atropine (10–20 µg/kg), il faut garder à l'esprit que, ***chez le nourrisson, le délai d'action de l'atropine est d'autant plus long que la bradycardie est plus importante*** [137].

■ Hypotension artérielle

Une baisse modérée et transitoire de la pression artérielle est habituelle durant l'induction de l'anesthésie (voir *tableau 18* pour les pressions artérielles systolique normales en fonction de l'âge) : elle est due aux effets hémodynamiques du ou des anesthésiques utilisés. La chute tensionnelle peut également être due à la levée de l'anxiété lors de l'induction, cette anxiété augmentant le tonus sympathique en préopératoire.

Ailleurs, il peut exister une chute importante de la pression artérielle ou un collapsus circulatoire, qui sont alors secondaires à :
- un surdosage en agent anesthésique ;
- un remplissage préopératoire insuffisant, avec décompensation consécutive à la vasodilatation produite par l'anesthésie : jeûne prolongé, urgence avec hémorragie ou 3e secteur important, préparation intestinale avec wash-out, traitement diurétique pour une insuffisance cardiaque ou hépatique ;
- une réaction anaphylactique ou anaphylactoïde (allergie au latex ou à un curare) ;
- une ventilation contrôlée excessive. Après l'insertion de la sonde endotrachéale ou du ML, l'enfant est ventilé manuellement en pression positive pour évaluer la pression de fuite (voir contrôle des voies aériennes) et vérifier l'auscultation pulmonaire. Il subit ainsi plusieurs manœuvres de Valsalva consécutives qui, ajoutées aux effets propres des anesthésiques, peuvent entraîner une hypotension transitoire. Cela explique l'intérêt de diminuer la fraction inspirée de l'halogéné avant de réaliser ces manœuvres. De plus, comme chez l'adulte, vouloir normoventiler trop rapidement un enfant qui était en insuffisance respiratoire (obstruction des voies aériennes suite à une laryngite ou une épiglottite, épanchement pleural…) peut provoquer un collapsus (dit « de reventilation ») car, aux effets de la pression contrôlée (diminution du retour veineux), s'ajoute la suppression brusque de la stimulation sympathique qu'entretenait l'hypoventilation ;
- une insuffisance cardiaque : cardiomyopathie, chimiothérapie cardiotoxique… ;
- un pneumothorax sous tension : traumatisme, pose récente d'un cathéter veineux central.

■ Bronchospasme

Chez l'enfant, les principales causes de bronchospasme lors de l'induction sont :
- l'infection récente ou en cours des voies aériennes, qui deviennent hyperréactives, surtout si on doit effectuer une intubation endotrachéale ;
- l'asthme : l'intubation d'un enfant asthmatique requiert une anesthésie profonde pour bloquer l'hyperréactivité de l'arbre trachéo-bronchique ;
- l'intubation bronchique : l'extrémité de la sonde endotrachéale stimule la carène et/ou la muqueuse bronchique. Le bronchospasme est alors souvent précédé d'une toux ou d'un blocage respiratoire ;
- une anesthésie trop superficielle au moment de la manipulation des voies aériennes (intubation, pose d'un ML…) ;
- l'inhalation du contenu gastrique ou œsophagien (voir plus haut) ;
- une réaction anaphylactique dont le bronchospasme est parfois la seule manifestation clinique.

■ Hypoxémie

Toute difficulté respiratoire (obstruction des voies aériennes supérieures, laryngospasme, inhalation du contenu gastrique, bronchospasme, pneumothorax) peut entraîner une hypoxémie : outre l'augmentation de la FiO_2, le traitement sera adapté à la cause spécifique.

Cependant, en cas de cardiopathie cyanogène avec shunt droite-gauche (tétralogie de Fallot par exemple), une chute des résistances vasculaires périphériques (et donc de la pression artérielle systolique) va augmenter le débit de shunt et donc entraîner une hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie : dans ces cas, il faut augmenter les résistances vasculaires périphériques au moyen d'un vasoconstricteur (5 à 10 µg/kg de néosynéphrine) ou en comprimant l'aorte abdominale [138]. Une situation comparable peut survenir en période néonatale où l'hypoxie et l'acidose peuvent entraîner une réouverture du canal artériel et/ou du foramen ovale, avec « retour à la circulation fœtale » caractérisée par une hypoxémie majeure.

■ Spasme massétérin

Le spasme massétérin est devenu rare depuis que l'on n'utilise plus systématiquement la succinylcholine pour l'induction de l'anesthésie. Par définition, ***le spasme massétérin est la difficulté d'ouvrir la bouche du patient après injection de succinylcholine***, précédée ou non de l'administration d'un halogéné. Le trismus est l'impossibilité d'ouvrir la bouche du patient et donc d'effectuer la laryngoscopie. Le diagnostic de spasme massétérin est difficile car :
- la succinylcholine augmente « physiologiquement » le tonus des masséters, un pic étant atteint au moment de la fin des fasciculations musculaires périphériques, c'est-à-dire au moment où l'on procède habituellement à la laryngoscopie ;
- un relâchement insuffisant de la mâchoire peut être dû à l'administration d'une dose insuffisante de succinylcholine (soit moins de 2 mg/kg chez l'enfant).

Dans une étude prospective portant sur 500 enfants anesthésiés à l'halothane et chez qui on effectuait une laryngoscopie 45–60 secondes après l'injection IV de 2 mg/kg de succinylcholine, Hannallah a observé 4,4 % de relâchement incomplet de la mâchoire, 0,2 % de spasme massétérin et aucun trismus [139]. Le relâchement incomplet de la mâchoire n'est donc pas rare après l'administration d'une dose suffisante de succinylcholine chez un enfant anesthésié à l'halothane. On ne dispose d'aucune donnée similaire pour les associations sévoflurane-succinylcholine ou propofol-succinylcholine.

Il n'en reste pas moins que l'apparition d'un spasme massétérin ou d'un trismus après injection d'une dose suffisante de succinylcholine peut être un signe précoce d'hyperthermie maligne. Dans ces cas, il faut donc :
- interrompre l'administration de l'halogéné et changer rapidement de circuit d'anesthésie et de ventilateur pour en éliminer toute trace ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– monitorer la $PETCO_2$, la SpO_2, l'ECG et la température ;
– effectuer un prélèvement sanguin pour détermination du ionogramme (K^+), des gaz du sang (acidose mixte) et des enzymes musculaires (CPK) ;
– instaurer un traitement par le dantrolène dès l'apparition des signes cliniques d'hyperthermie maligne.

La décision de surseoir ou non à l'intervention dépend entre autres de son degré d'urgence : dans les interventions urgentes ou si le patient est stable, on peut poursuivre l'anesthésie et la chirurgie en évitant les anesthésiques susceptibles de déclencher une crise d'hyperthermie maligne.

Spasme massétérin

• Au cours d'une anesthésie à l'halothane, il n'est pas rare que la mâchoire ne soit qu'incomplètement relâchée après l'administration d'une dose suffisante de succinylcholine.
• Il peut également s'agir d'un signe précoce d'hyperthermie maligne.

Contrôle des voies aériennes

Masque facial simple

■ Indications

Le contrôle des voies aériennes à l'aide d'un masque facial est une des techniques de base de l'anesthésie pédiatrique car on y a recourt en début d'induction d'une anesthésie générale, au moment du réveil et en cas de réanimation cardiopulmonaire. L'anesthésie au masque facial est également utilisée en anesthésie pédiatrique, en complément d'une anesthésie locorégionale ou pour l'anesthésie d'une intervention brève (15-30 minutes) ne concernant pas les voies aériennes, chez un enfant à jeun. La ventilation peut être spontanée ou contrôlée.

■ Technique

Chez le nourrisson et le petit enfant, il est utile de placer un rouleau sous les épaules *(Figure 1)* qui assure une extension du cou et de la tête : cette position dégage le pharynx et diminue sa tendance au collapsus inspiratoire [140], ce qui permet d'atténuer la traction exercée sur la mandibule (avec donc moins de stimulation pour l'enfant). Il faut éviter les rouleaux trop gros qui provoquent une hyperextension exagérée de l'articulation atloïdo-occipitale *(Figure 6)*.

En général, le masque est tenu de la main gauche : le pouce et l'index tiennent le corps du masque tandis qu'un ou deux doigts placés sous l'angle mandibulaire exercent la traction sur la mandibule. Il faut veiller à ne pas comprimer la zone sous-mandibulaire, ce qui rapprocherait la langue du palais. L'application correcte (donc étanche) du masque est assurée par la pression exercée par le pouce et l'index. S'il est difficile de subluxer la mandibule, il est parfois utile de tourner légèrement la tête de l'enfant sur le côté, ce qui permet de profiter du déplacement homolatéral du massif lingual. Il faut également assurer une bonne occlusion des paupières (risque d'érosion cornéenne) et éviter de comprimer les globes oculaires avec les bords nasaux du masque.

Le monitorage au cours d'une anesthésie au masque facial est identique à celui de toute anesthésie générale. Les gaz expirés sont prélevés au niveau du raccord coudé entre le masque et le circuit d'anesthésie mais il faut, lorsqu'on interprète les mesures, tenir compte du fait que le débit des gaz frais dilue les gaz expirés et diminue la $PETCO_2$. De plus, la $PETCO_2$ peut sembler satisfaisante malgré la présence d'une obstruction partielle des voies aériennes supérieures, l'hypoventilation alvéolaire (et l'élévation de la $PETCO_2$) ne pouvant se manifester qu'au moment de la levée de l'obstruction. Il faut donc impérativement évaluer cliniquement la qualité de la respiration (absence de tirage et de cornage, mouvements amples et synchrones du thorax et du ballon réservoir) au cours de toute anesthésie au masque facial [71].

Application d'un masque facial

Pour réaliser une anesthésie au masque facial chez le nourrisson et le petit enfant, il peut être utile de placer un rouleau sous les épaules.

■ Matériel pédiatrique

Les modèles de masque facial les plus utilisés en anesthésie pédiatrique sont :
– le masque de Rendell-Baker-Soucek, qui a un faible espace mort mais demande de l'expérience pour être appliqué de manière étanche ;
– le masque à bourrelet gonflable, qui a l'avantage d'une application plus facile sur le visage mais l'inconvénient d'un plus grand espace mort ;
– le masque rond (initialement conçu pour la réanimation cardiopulmonaire) dont les petites tailles sont souvent utilisés chez le nouveau-né et le petit nourrisson.

Certains modèles sont parfumés (cerise, fraise…) dans le but de faciliter l'induction inhalatoire. La taille du masque sera adaptée à la taille et aux particularités du visage de l'enfant : parfois, des dysmorphies



Figure 6 Anesthésie au masque facial : l'opérateur exerce une légère traction sur la mandibule avec un ou deux doigts placés sous l'angle mandibulaire, tout en veillant à ne pas comprimer la zone sous-mandibulaire

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

faciales imposent d'appliquer le masque à l'envers, avec l'encoche nasale au niveau du menton, pour obtenir une bonne étanchéité. Les masques transparents ont l'avantage de permettre de visualiser immédiatement la présence de sang, de sécrétions ou de liquide gastrique…

On recourt parfois à une anesthésie au masque facial pour réaliser une endoscopie diagnostique des voies aériennes ou une intubation difficile avec un fibroscope. Dans ces cas, il peut être utile de recourir à quelques modifications du masque facial simple :

– interposer un raccord universel muni d'un orifice obturable, par lequel on introduit l'endoscope, entre le masque et le circuit d'anesthésie ;
– utiliser un masque dit de Patil-Syracuse où un orifice supplémentaire est ménagé dans le corps du masque ;
– utiliser le masque endoscopique conçu par Frei (VBM airway endoscopy mask ou Fibroxy, qui existe en trois tailles) : le centre du masque est remplacé par une membrane de silicone dans laquelle une ouverture mobile permet d'accéder au nez ou à la bouche [141], la connexion au circuit d'anesthésie se faisant par l'intermédiaire d'un raccord souple. Pour les intubations sous fibroscopie, le disque de silicone peut être désolidarisé du corps du masque quand la sonde endotrachéale est en place. Un modèle similaire (Mera mask) a été également créé au Japon [142]. Le masque facial est moins utilisé pour l'intubation au fibroscope depuis l'avènement du masque laryngé.

Un modèle de masque double a été conçu pour évacuer les gaz anesthésiques qui s'échappent autour du masque facial (Medicvent double mask) *(Figure 7)* : il comporte un masque interne en silicone et un masque externe en PVC rigide. Les gaz qui s'échappent du masque interne sont aspirés entre les deux masques par un système d'aspiration spécifique [143]. Ce système, très efficace, est cependant peu répandu car la tubulure d'évacuation des gaz est encombrante.

Les masques faciaux sont à usage unique ou multiple (silicone) : ces derniers doivent être soigneusement rincés avant réutilisation, pour éviter une irritation cutanée ou des voies respiratoires due à des résidus de la solution désinfectante utilisée [144].

Masque facial et canule oropharyngée

■ Indications

Les indications de l'insertion d'une canule oropharyngée en sus d'un masque facial sont les mêmes que celles du masque facial seul. L'insertion d'une canule oropharyngée est cependant très réflexogène et requiert donc une anesthésie profonde pour éviter le déclenchement d'une toux, d'un laryngospasme et/ou de vomissements. Le principal avantage de la canule oropharyngée est de faciliter le maintien de la liberté des voies aériennes supérieures et de diminuer le travail respiratoire en ventilation spontanée.

■ Technique

Il faut d'abord choisir une canule de taille adaptée : trop courte, elle refoule la base de la langue au fond du pharynx ; trop longue, elle peut faire basculer l'épiglotte devant l'orifice glottique. On détermine la taille adéquate en plaçant la canule à côté du visage de l'enfant : la taille est correcte si l'extrémité de la canule se trouve au niveau de l'angle de la mandibule quand la collerette est placée au niveau des lèvres *(Figure 8)*.

On n'insère la canule oropharyngée que quand l'anesthésie est suffisamment profonde. Afin d'éviter tout risque de traumatisme dentaire ou oropharyngé, il est préférable d'utiliser un abaisse-langue ou de tirer légèrement sur la langue à l'aide d'une pince de Magill pour introduire la canule oropharyngée dans sa position définitive. La technique dite classique, dans laquelle la canule est introduite à l'envers dans la bouche et tournée de 180° au niveau de la luette, est déconseillée.

Chez l'enfant, il faut bien veiller à ne pas faire tomber des dents branlantes lors de l'introduction de la canule. De même, on veillera à ne pas coincer les lèvres entre l'arcade dentaire et la canule.

Placement d'une canule oropharyngée

La canule oropharyngée, qui doit être de taille adéquate, n'est introduite dans la cavité buccale que quand l'anesthésie est suffisamment profonde.

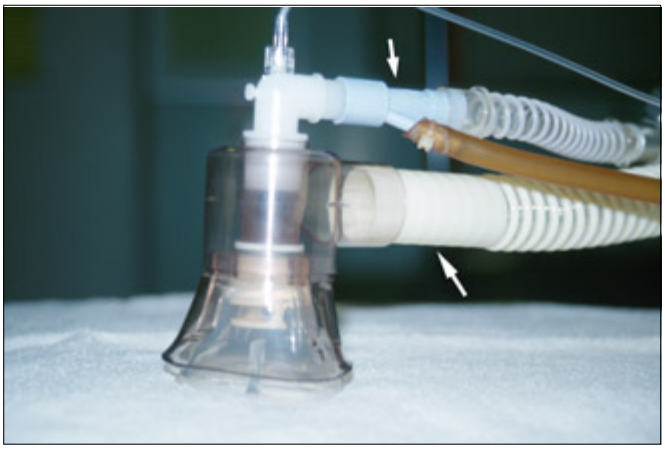


Figure 7 Masque double (Medicvent double mask), qui permet l'élimination des gaz qui s'échappent autour du masque facial, connecté ici à un circuit accessoire type Mapleson D : la flèche courte indique l'arrivée des gaz frais (pièce en T), et la longue flèche le tuyau d'évacuation des gaz aspirés autour du masque facial



Figure 8 Évaluation de la taille d'une canule oropharyngée

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Matériel pédiatrique

La plupart des canules oropharyngées disponibles sur le marché sont en PVC et correspondent au modèle de Guedel (lumière centrale) ou de Berman (deux lumières disposées de part et d'autre d'une paroi centrale verticale). Il existe un modèle de canule de Guedel (Rüsch) plus particulièrement destiné à l'intubation sous fibroscopie où soit la partie convexe, soit une paroi latérale est fenêtrée de manière à assurer la progression médiane du fibroscope au niveau oropharyngé.

MASQUE LARYNGÉ

La description complète du masque laryngé (ML) ainsi que sa stérilisation et sa vérification sont décrites dans les chapitres « Le matériel d'anesthésie » et « Techniques d'assistance respiratoire ». Le Fastrach n'est utilisable que chez le grand enfant, de plus de 30 kg, et son usage en cas d'intubation difficile chez l'enfant n'a pas encore été rapporté.

■ Indications

Le ML peut se substituer au masque facial pour la chirurgie périphérique : il libère les mains de l'anesthésiste et diminue la pollution de la salle d'opération par les gaz anesthésiques. Ainsi, lors du traitement au laser pulsé d'une malformation vasculaire de la face chez des enfants en respiration spontanée recevant 100 % d'O_2, la concentration en O_2 au niveau des lèvres est de 63 % ± 16 en cas d'anesthésie au masque facial, contre 22 % ± 4 seulement en cas d'utilisation d'un ML [145] (voir aussi « Anesthésie pour chirurgie plastique »).

Le ML est fort utile pour réaliser un examen ophtalmologique sous AG car, contrairement à la laryngoscopie et à l'intubation trachéale, son insertion n'augmente pas la pression intraoculaire [146]. Certaines équipes utilisent le ML renforcé pour les cures de strabisme (voir aussi « Anesthésie pour chirurgie ophtalmologique »).

Le ML renforcé peut être utilisé pour les adénotonsillectomies : il procure un bon accès chirurgical et n'est pas grevé de complications postopératoires particulières. Au contraire, on a pu montrer que le ML protégeait mieux de l'inhalation peropératoire de sang qu'une sonde endotrachéale sans ballonnet : dans la série de Williams, on a retrouvé du sang dans la trachée chez 54 % des enfants intubés avec un tube RAE, contre 0 % avec un ML [147]. Cependant, la collaboration du chirurgien est essentielle pour éviter un déplacement du ML lors de la mise en place de l'ouvre-bouche : si on utilise un ouvre-bouche de type Boyle-Davis, il faut choisir la spatule linguale 3.0 avec les ML renforcés 2 et la spatule 3.5 pour les ML renforcés 3 [148] (voir aussi « Anesthésie pour chirurgie ORL »).

Le ML permet également de contrôler à distance la perméabilité des voies aériennes lors de séances de radiothérapie [149] ou d'un examen IRM [150]. En cas d'examen IRM toutefois, il faut bien veiller à éloigner la valve du ML du collimateur de l'aimant car celle-ci contient un petit ressort métallique qui peut être source d'artéfacts.

Le ML peut être utilisé pour réaliser une endoscopie des voies aériennes (laryngo-, trachéo- et bronchoscopie) : son diamètre interne étant plus grand que celui d'une sonde endotrachéale qu'on utiliserait au même âge, il oppose moins de résistance aux flux gazeux autour du fibroscope et permet donc d'assurer une bonne oxygénation/ventilation durant l'examen [151]. De plus, si l'examen est réalisé en ventilation spontanée, le ML permet un examen dynamique des voies aériennes. Le ML permet également de réaliser un lavage bronchoalvéolaire ou l'extraction d'un corps étranger très périphérique (voir aussi « Anesthésie pour chirurgie ORL ») *(Tableau 19)*.

Comme chez l'adulte, l'avènement du ML a radicalement modifié la prise en charge de l'intubation difficile. D'une part le ML permet généralement d'assurer la ventilation si l'intubation et la ventilation au masque sont impossibles (et il constitue donc une alternative rapide et sûre à la cricothyrotomie), d'autre part il peut servir de conduit pour l'introduction d'un fibroscope ou d'un guide dans la trachée. Le ML est généralement placé après l'induction de l'anesthésie mais on a rapporté des cas de mise en place chez des nouveau-nés éveillés, après anesthésie topique du pharynx [152]. On a également rapporté des cas où soit un guide soit une sonde endotrachéale ont été introduits à l'aveugle à travers le ML [153], mais il est préférable de vérifier l'absence d'obstacle dans le ML (notamment une bascule de l'épiglotte) avant d'y introduire un guide [154]. La technique de choix de l'auteur est décrite au paragraphe « Intubation difficile » [155].

En cas d'infection des voies aériennes supérieures, le ML constitue une bonne alternative à l'intubation trachéale si le type d'intervention le permet [156] : le risque de bronchospasme est en effet très atténué (passant de 12,2 % avec une sonde endotrachéale à 0 % avec un ML, $p < 0,05$) sans augmentation de l'incidence des épisodes de toux ou d'apnées ; en revanche, le risque de laryngospasme est doublé (passant de 4,9 % avec la sonde endotrachéale à 9,8 % avec le ML, $p = ns$).

■ Contre-indications

Un risque de régurgitation contre-indique la pose d'un ML car celui-ci n'assure pas une protection étanche des voies aériennes ; de plus, dans environ 10 % des cas, l'œsophage vient s'aboucher dans sa lumière. Enfin, même chez l'enfant sans pathologie œsogastrique, le ML augmente l'incidence des reflux gastro-œsophagiens, en particulier lors de son retrait et dans les 30 minutes qui lui font suite. En général asymptomatiques car limités à l'œsophage moyen, ces épisodes de

Tableau 19 Indications du masque laryngé chez l'enfant

En lieu et place du masque facial : – chirurgie superficielle – traitement au laser pulsé des malformations vasculaires de la face
En lieu et place de la sonde endotrachéale : – examen ou chirurgie ophtalmique – amygdalectomie – infection des voies aériennes supérieures
Pour assurer le contrôle à distance des voies aériennes supérieures : IRM, radiothérapie
Examen dynamique des voies aériennes : laryngoscopie et fibroscopie
En cas d'intubation difficile : – pour assurer l'oxygénation et la ventilation – mais aussi servir de conduit pour l'introduction d'un fibroscope ou d'un guide dans la trachée

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

reflux sont favorisés par la diminution de la pression au niveau du sphincter œsophagien inférieur quand le coussinet du ML est gonflé. Ils sont plus fréquents si la ventilation a été contrôlée [157].

Une mauvaise compliance pulmonaire constitue une autre contre-indication du ML car, en cas de ventilation assistée, elle nécessite des pressions de ventilation élevées, avec donc apparition de fuites vers l'extérieur ou vers l'estomac, ce qui diminue la ventilation efficace.

Une pathologie orale, pharyngée ou laryngée est une contre-indication évidente au ML, même si ce dernier a été utilisé chez des enfants souffrant d'une sténose sous-glottique sévère où il a permis d'assurer une ventilation correcte sans traumatisme supplémentaire de la trachée par une sonde endotrachéale [158].

Enfin, il faut éviter de poser un ML dans les cas où il serait difficile à remettre en place s'il venait à se déplacer (chirurgie en décubitus ventral par exemple). Une petite ouverture de bouche constitue plus une difficulté technique qu'une réelle contre-indication du ML *(Tableau 20)*.

■ Techniques d'insertion

Plusieurs techniques d'insertion du ML ont été décrites [159], chacune ayant ses avantages et inconvénients. Dans tous les cas, il faut faire preuve de ***douceur*** (ne pas « forcer »), sous peine de provoquer un traumatisme pharyngé, et suivre un ***apprentissage rigoureux*** avant que l'opérateur obtienne un taux de succès de plus de 90 % au premier essai. Quelle que soit la technique utilisée, il faut choisir un ML de taille adaptée à celle de l'enfant *(Tableau 21)*, vérifier le bon état du ML avant son usage (test de gonflement supramaximal à la recherche d'une fuite ou d'une herniation, absence de corps étranger intraluminal) et s'assurer que l'anesthésie est suffisamment profonde. Il est également utile de lubrifier la face postérieure du ML avec du sérum physiologique ou une solution d'anesthésique local, afin d'en faciliter la progression dans le pharynx.

Tableau 20 Contre-indications du masque laryngé chez l'enfant

* Risque élevé de régurgitation : reflux gastro-œsophagien, chirurgie abdominale, obésité
* Nécessité de hautes pression d'insufflation
* Pathologie orale, pharyngée ou laryngée (sauf sténose sous-glottique ?)
* Contrôle difficile des voies aériennes en cas de mobilisation du ML (procubitus par exemple)
* Petite ouverture de bouche

Tableau 21 Spécifications des masques laryngés utilisables chez l'enfant

Taille	Poids du patient (kg)	Volume de gonflage du coussinet	Diamètre interne (mm) standard/ renforcé	Diamètre du fibroscope utilisable (mm)
1	> 5	< 4 mL	5,3	2,7
1,5	5–10	< 7 mL	6,1	3,0
2	10–20	< 10 mL	7,0/5,1	4,7
2,5	20–30	< 14 mL	8,4/6,1	5,3
3	> 30	< 20 mL	10,0/7,6	7,3
4	Petit adulte	< 30 mL	10,0/7,6	7,3

• *Technique classique dite de Brain*

Dans cette technique, le principe de base est d'imiter la physiologie de la déglutition :
- le coussinet du ML doit être complètement dégonflé, et sa pointe est retournée vers le haut ;
- on imprime une flexion du cou et une extension de la tête de l'enfant (position de reniflement) ;
- on tient le ML entre le pouce et l'index en plaçant l'index (main gantée) à la jonction du coussinet et du tube du ML ;
- on introduit le ML avec son ouverture dirigée vers le pharynx et on en appuie la pointe contre le palais osseux, de manière qu'elle se retourne vers la lumière du masque ;
- on introduit ensuite le ML d'un mouvement continu en suivant la courbe palatopharyngée : le point essentiel est d'orienter la pression de l'index dans la bonne direction. La direction initiale est crâniale (et non postérieure), c'est-à-dire que l'index est dirigé vers l'ombilic de l'opérateur, celui-ci étant placé à la tête de l'enfant ; au fur et à mesure de la progression du ML, on modifie la direction du mouvement qui devient vertical puis horizontal, par un mouvement de rotation du poignet ;
- on interrompt la progression quand on perçoit une résistance qui signe l'arrivée dans l'hypopharynx.

• *Technique classique, coussinet partiellement gonflé*

La technique est identique à la précédente mais le coussinet du ML est partiellement gonflé de façon à faire disparaître tous les plis : cela minimise le risque de plicature du coussinet durant sa progression mais majore le risque de chute de l'épiglotte dans la lumière du ML.

• *Insertion « à l'envers »*

Dans cette technique, le ML est introduit à l'envers dans la bouche, c'est-à-dire que son ouverture est dirigée vers le palais [160]. La direction de la progression est identique à la technique classique mais le ML est tourné à 180° lors de son passage dans l'oropharynx. Cette technique est aisée et son taux de succès est identique à celui de la technique classique, mais présenterait un risque de traumatisme pharyngé ou laryngé.

• *Insertion latérale*

Cette technique est une variante de l'insertion à l'envers : le ML, partiellement gonflé, est introduit sur un côté de la bouche, ouverture dirigée vers la langue, puis est tourné à 90° lors de son passage au niveau du palais mou. Cette technique s'avère très utile en présence d'un palais ogival.

• *Insertion avec un laryngoscope*

La laryngoscopie a l'avantage d'ouvrir le pharynx et de dégager l'épiglotte, ce qui minimise le risque que celle-ci chute dans la lumière du ML (1/22 versus 10/25 en cas d'abord classique dans la série d'Elwood) [161]. Cette technique est toutefois grevée de toutes les

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

conséquences hémodynamiques de la laryngoscopie, et il est sans doute préférable de la réserver aux cas où il est essentiel d'assurer la liberté de passage dans le ML (fibroscopie) ou aux échecs d'une des techniques aveugles décrites plus haut.

• *Insertion du ML renforcé*

Le ML renforcé (utilisé en ORL et en ophtalmologie) comporte un tube plus long, plus étroit et plus flexible que le ML standard : il est donc souvent plus difficile à mettre en place. Il ne peut être inséré que par la technique classique de Brain, en prenant garde de bien placer l'index introducteur à la jonction du coussinet et du tube. C'est pourquoi certains préconisent d'introduire un guide rigide dans le tube lors de l'insertion du ML renforcé : ce guide rigide peut être un stylet d'intubation ou une sonde endotrachéale coupée à mesure (3,5 pour les ML 2 et 2,5 ; 5 pour les ML 3 et 4).

• *Masque laryngé et estomac plein*

Le risque de régurgitation (et donc l'« estomac plein ») contre-indique l'utilisation du ML, mais il arrive que celui-ci soit la seule alternative quand on ne peut ni intuber ni ventiler l'enfant. Dans ces cas, il faut lever la pression cricoïdienne au moment de l'insertion du ML car cette manœuvre empêche bien souvent son bon positionnement. La pression cricoïdienne sera rétablie dès que le ML est en place.

• *Précautions quand le ML est en place*

Plusieurs critères permettent de s'assurer que le ML est en ***bonne position*** : ascension du tube et projection antérieure des cartilages thyroïde et cricoïde lors du gonflage du coussinet, position médiane de la ligne noire du tube, possibilité d'une ventilation contrôlée sous de faibles pressions (< 15-20 cmH_2O) et longueur du tube qui sort de la bouche inférieure à 50 % de la longueur totale du tube.

Lorsqu'on gonfle le coussinet, il est important de ne pas tenir le tube du ML car cela peut entraver son ascension « physiologique ». Au cours de cette ascension, le coussinet s'adapte à la géométrie du pharynx et le distend, ce qui diminue la pression au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage et majore le risque de reflux gastro-œsophagien. Il faut également bien veiller à ***ne pas « surgonfler » le coussinet***, ce qui le rendrait plus rigide et diminuerait ses capacités d'adaptation à la géométrie pharyngée. On gonflera donc le coussinet avec le volume minimal qui permette une ventilation contrôlée sans fuite excessive : si le volume d'air à injecter dépasse les valeurs maximales recommandées *(Tableau 21)*, il faut soit réinsérer le ML qui est peut-être mal positionné soit insérer un ML de taille supérieure.

Les complications locales (dysphagie, lésions pharyngées, compression nerveuse) dues au ML sont rares. Elles sont en partie dues à la technique d'insertion (douceur de l'opérateur) et à la pression exercée sur la muqueuse pharyngée. On a pu établir, chez l'adulte, que ***la pression exercée par le ML sur la muqueuse pharyngée*** augmente avec la pression qui règne dans le coussinet et donc avec son volume, mais qu'elle reste toujours inférieure à la pression de perfusion capillaire (30 mmHg) si on ne dépasse pas une pression de 60 cmH_2O (soit 44 mmHg) dans le coussinet d'un ML 5 [162]. En l'absence de telles données chez l'enfant, nous recommandons de ne pas dépasser le volume d'inflation recommandé par le fabricant et de mesurer la pression qui y règne à l'aide du matériel permettant de mesurer la pression dans le ballonnet des sondes endotrachéales.

Si on utilise du N_2O, celui-ci va diffuser à l'intérieur du coussinet et modifier la pression qui y règne : ainsi, après 30 minutes d'anesthésie avec 67 % de N_2O, la pression moyenne dans le coussinet passe de 101 ± 36 mmHg à 152 ± 42 mmHg s'il a été gonflé avec de l'air alors qu'elle diminue de 90 ± 30 à 53 ± 37 mmHg s'il a été gonflé avec un mélange de gaz anesthésiques [163]. Il est donc utile, si le coussinet est gonflé avec de l'air ambiant et si on utilise du N_2O, de vérifier régulièrement la pression dans le coussinet du ML et de l'ajuster de manière à maintenir une pression de fuite stable autour du ML. On peut également gonfler le coussinet avec le mélange de gaz anesthésiques mais cette manœuvre s'avère bien souvent délicate.

Le tube du ML doit être soigneusement fixé au centre de la bouche afin de minimiser les risques de déplacement, de rotation et de morsure du ML ; pour cela, on placera de chaque côté du ML un cale-bouche cylindrique en Krafton Espass (de diamètre 15 mm dans le modèle enfant), une compresse de gaze roulée, voire un drain type « cigarette » utilisé en chirurgie ophtalmologique.

• *Malpositions possibles du ML*

Les problèmes les plus fréquents lors de la pose d'un ML sont :
- la gêne à la progression du ML par la base de la langue : il ne faut alors pas forcer le passage mais recommencer la manœuvre en veillant à bien positionner la tête et le ML ; un aide peut dégager la langue avec une pince de Magill ;
- la présence de l'épiglotte « rabattue » à l'intérieur de la lumière du ML : cette complication, souvent asymptomatique car elle n'entrave généralement pas la ventilation spontanée ou contrôlée, est plus fréquente chez le nourrisson (elle survient dans 57 % des cas avec le ML 1 [164]) ;
- un mauvais alignement de la glotte et de la lumière du ML ;
- l'impaction du coussinet dans l'orifice glottique ;
- la plicature du coussinet dans le pharynx, ce qui se traduit généralement par un arrêt de la progression du ML au niveau de l'oropharynx.

■ Complications

Dans une étude prospective portant sur 1 400 poses de ML chez l'enfant, Lopez-Gil a rapporté 11,5 % de complications dont 5 % lors de l'insertion, 3 % durant l'entretien de l'anesthésie et 3,5 % au réveil [165]. Ces complications sont pour la plupart évitables si, outre les précautions mentionnées plus haut, on garde à l'esprit que :
- le ML ne doit être posé que sous anesthésie profonde, sous peine de provoquer toux, laryngospasme, vomissements… ;
- le ML doit être déconnecté du circuit d'anesthésie lors de toute modification de la position de l'enfant, afin de diminuer le risque de déplacement ;
- la profondeur de l'anesthésie générale doit être adaptée à l'importance de la stimulation chirurgicale, afin d'éviter un laryngospasme peropératoire ;
- en ventilation contrôlée, il faut que le pic de pression d'insufflation soit le plus faible possible (essayer de ne pas dépasser la pression de fuite du ML, et en tout cas pas 20 cmH_2O), afin d'éviter une distension gastrique.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les complications des ML semblent particulièrement fréquentes dans le groupe des nourrissons de moins d'un an : l'épiglotte occupe plus fréquemment la lumière du ML [164], l'insertion du ML est souvent plus délicate et le déplacement secondaire peropératoire est plus fréquent [165]. De plus, dans une étude comparant le ML et le masque facial avec canule oropharyngée, on a pu établir que les complications, notamment l'obstruction des voies aériennes durant l'entretien, étaient plus fréquentes avec le ML [166] : ces données doivent cependant être interprétées avec prudence car cette étude n'a porté que sur 50 nourrissons et ce genre de complications est très dépendant de l'opérateur.

■ Retrait

Le retrait du ML est décrit dans le paragraphe « Réveil ».

Insertion d'un masque laryngé

- Il existe plusieurs techniques de pose d'un ML.
- Quelle que soit la technique retenue, l'insertion d'un ML nécessite de la douceur et une anesthésie profonde.
- Quand le ML est en place, il faut en vérifier le bon positionnement (ascension du tube lors du gonflement du coussinet, ligne noire médiane) et la pression de fuite (< 20 cmH_2O), éviter tout gonflement excessif du coussinet et fixer le ML au centre de la cavité buccale.
- Il semble que les complications du ML soient plus fréquentes chez le nourrisson.

INTUBATION ENDOTRACHÉALE

■ Indications

Les indications de l'intubation endotrachéale sont résumées dans le *tableau 22*. On choisira la voie nasale si une ventilation postopératoire est prévue ou si l'abord chirurgical l'exige. Cette voie est par ailleurs préférée par de nombreuses équipes chez le petit enfant, car la fixation de la sonde endotrachéale est plus aisée et le risque traumatique plus faible.

■ Matériel

• *Sondes endotrachéales*

⊖ Concept de la fuite

Une des particularités des voies aériennes de l'enfant (voir chapitre « Particularités physiologiques du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant ») est que la partie la plus étroite de la trachée se trouve au niveau du cricoïde et non des cordes vocales, comme chez l'adulte. Le calibre des voies aériennes est faible chez l'enfant, ce qui explique qu'un œdème circonférenciel minime (1 mm) puisse augmenter considérablement la résistance au passage de l'air et provoquer une détresse respiratoire. Il faut donc éviter tout œdème des voies aériennes et donc tout traumatisme au niveau de la filière laryngotrachéale. Ce principe est à la base du concept selon lequel, chez l'enfant de moins de 10 ans, il doit exister une fuite autour de la sonde endotrachéale lorsque la pression dans le circuit de ventilation est de 20 à 25 cmH_2O, afin d'éviter d'exercer des pressions de plus de 25-35 mmHg (qui correspond à la pression de perfusion capillaire chez l'adulte) sur la muqueuse laryngotrachéale. L'intérêt de conserver une fuite s'appuie également sur l'étude de Koka [167] qui, en 1977, a montré que chez 50 % des enfants qui avaient présenté un tirage ou une raucité post-intubation, il n'y avait pas eu de fuite autour de la sonde endotrachéale à 25 cmH_2O : cette conclusion doit cependant être nuancée, car 50 % de ces enfants avaient présenté les mêmes symptômes respiratoires alors qu'il existait bien une fuite autour de la sonde ; de plus, les sondes utilisées à l'époque étaient en caoutchouc et restérilisées, et non en PVC comme celles d'aujourd'hui.

Cette notion selon laquelle il est important de respecter une fuite a été récemment remise en question :

- par l'absence d'augmentation des complications respiratoires postopératoires lors de l'utilisation des sondes endotrachéales avec ballonnet à basse pression chez l'enfant [168] ;
- par une étude [169] où l'absence de fuite à 20 cmH_2O ne s'est pas accompagnée d'une majoration de l'incidence des problèmes respiratoires après l'extubation, à condition qu'aucune résistance n'ait été rencontrée au niveau du cartilage cricoïde lors de l'insertion de la sonde et que la durée d'intubation soit restée inférieure à 120 min.

En fait, comme le signalait déjà Koka, les problèmes respiratoires post-extubation peuvent être dus, outre au diamètre de la sonde endotrachéale, à d'autres traumatismes accompagnant parfois sa mise en place ou sa simple présence (intubation difficile, toux ou blocage respiratoire avec sonde en place, changements de position de la tête, durée de l'intubation). ***Il faut donc impérativement que les manœuvres d'intubation soient effectuées avec douceur, sous une anesthésie suffisamment profonde, et il convient de veiller à éviter tout traumatisme laryngotrachéal durant l'intervention : la sonde endotrachéale doit être déconnectée du circuit d'anesthésie lors des changements de position de l'enfant et le circuit d'anesthésie ne doit pas exercer des forces de torsions sur la sonde endotrachéale et donc la muqueuse laryngotrachéale.***

Aucun consensus n'a encore pu être trouvé quant au maintien ou à l'abandon de la notion de fuite autour de la sonde endotrachéale chez l'enfant. Certaines équipes utilisent désormais systématiquement des sondes à ballonnet, alors que d'autres ont une attitude plus sélective et réservent ce type de sondes aux enfants à risque de régurgitation (urgences, reflux gastro-œsophagien…) ou chez qui on peut

Tableau 22 Indications de l'intubation trachéale chez l'enfant

- Urgences (estomac plein)
- Chirurgie endothoracique
- Chirurgie abdominale haute
- Neurochirurgie
- Chirurgie de la zone tête et cou (mais ML possible pour ORL et ophtalmo)
- Chirurgie effectuée en procubitus
- Intervention de plus d'une 1 heure chez le nourrisson de moins de 6 mois (mais ML ?)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

s'attendre à des modifications peropératoires de la compliance pulmonaire (thoracotomie…). Les inconvénients respectifs de ces deux types de sondes endotrachéales sont résumés dans le *tableau 23*.

⊖ Taille de la sonde endotrachéale

Plusieurs méthodes ont été proposées pour déterminer la taille approximative de la sonde endotrachéale chez l'enfant : la taille d'une narine, la surface de l'ongle du petit doigt ou le diamètre de la dernière phalange du petit doigt… En fait, la méthode la plus précise consiste à utiliser une formule fondée sur l'âge de l'enfant [171] *(Tableau 24)*.

Tableau 23 Inconvénients respectifs des sondes endotrachéales avec ou sans ballonnet

Sonde sans ballonnet	Sonde avec ballonnet
- la recherche de la « bonne fuite » peut nécessiter plusieurs intubations successives et donc majorer le risque de traumatisme laryngo-trachéal et les conséquences hémodynamiques de la laryngoscopie - la fuite évaluée après l'intubation peut varier durant l'intervention : position de la tête, degré de curarisation [170]… De plus, toute augmentation des pressions d'insufflation aggrave la fuite, avec un risque d'hypoventilation - le monitorage du CO_2 et des gaz expirés est moins précis - on pollue l'atmosphère de la salle d'opération durant l'entretien de l'anesthésie [168] - difficulté de ventiler en circuit fermé et augmentation des consommations d'anesthésiques volatils (donc des coûts)	- le volume du ballonnet implique l'utilisation d'une sonde endotrachéale de diamètre plus petit, ce qui augmente le travail respiratoire en respiration spontanée [168] - il faut mesurer et surveiller la pression à l'intérieur du ballonnet, même si on n'utilise pas de N_2O - augmentation du risque d'épistaxis en cas d'intubation nasale

Tableau 24 Tailles recommandées des sondes trachéales chez l'enfant (diamètre interne en mm)

Prématuré < 1 000 g	2
> 1 000 g	2,5
Nouveau-né à terme => 3 mois	3,0-3,5
3-9 mois	3,5-4,0
9–18 mois	4,0-4,5
> 2 ans	$\frac{\text{âge} + 16}{4}$

(1) Sans ballonnet
(2) Avec ballonnet
soit utiliser la formule « sans ballonnet » et choisir la taille inférieure de 0,5 mm
soit utiliser la formule : âge (années) /4 + 3 [168]

Il faut cependant garder à l'esprit que cette formule permet de calculer le diamètre interne de la sonde endotrachéale, alors que son diamètre externe, qui en conditionne le potentiel traumatique et l'importance de la fuite, est très variable d'un modèle à l'autre : ainsi, une sonde 4,5 de diamètre interne 4,5 mm peut avoir un diamètre externe de 6 (Vygon, Mallinckrodt), 6,2 (Rüsch) ou 6,6 (Sheridan, Sims-Portex) mm. De même, cette formule n'est pas valable avec les sondes renforcées (dont la paroi est plus épaisse) ou à ballonnet.

⊖ Profondeur d'insertion du tube endotrachéal

Étant donné que la trachée s'allonge durant la croissance, la profondeur d'insertion de la sonde dans la trachée varie avec l'âge. Il faut éviter à la fois l'intubation bronchique et l'extubation accidentelle. Dans tous les cas, on vérifiera le bon positionnement d'une sonde endotrachéale par l'auscultation pulmonaire, mais il existe aussi d'autres méthodes de repérage.

L'extrémité distale de la plupart des sondes endotrachéales pédiatriques est soit noire soit munie d'une ligne repère noire et/ou de mesures en cm, ce qui aide l'opérateur à apprécier d'un coup d'œil la profondeur d'insertion. Si l'on utilise la marque noire distale comme repère à placer entre les cordes vocales, il faut toutefois faire preuve de prudence car, selon les fabricants la marque reste identique pour toutes les tailles (Sims-Portex, Vygon) ou s'allonge quand le diamètre de la sonde augmente (Rüsch, Sheridan).

Des formules ont été calculées à partir de grandes séries de patients mais elles ne sont valables que si on utilise une sonde « de calibre normal pour l'âge ». Elles perdent toute valeur si on doit utiliser une sonde de moindre calibre, par exemple en présence d'une sténose sous-glottique ou une sonde sans ballonnet. Ces formules sont les suivantes :

– intubation orale : distance en cm à l'arcade dentaire = diamètre interne de la sonde × 3 ;
– intubation nasale : distance en cm à la narine = (diamètre interne de la sonde × 3) + 2 [172] ;
– distance en cm entre les cordes vocales =
  - 3 pour sonde de 3 ou 3,5
  - 4 pour sonde de 4 ou 4,5
  - 5 pour sonde de 5 ou 5,5 [173].

Ces formules perdent toute valeur si la trachée est plus courte que la moyenne, comme chez les enfants de petite taille (nanisme) et dans certaines malformations cardiaques.

D'autres méthodes ont été préconisées, dont la plus utile pour s'assurer que l'extrémité de la sonde endotrachéale est à mi-distance de la glotte et de la carène, est ***la palpation de l'extrémité de la sonde au niveau du creux sus-sternal*** [174] *(Figure 9)*. L'enfant est placé la tête en position neutre et en légère hyperextension (petit rouleau sous les épaules), et l'opérateur pose l'index, pulpe dirigée vers le menton de l'enfant, au niveau du creux sus-sternal. La sonde est alors légèrement mobilisée dans la trachée, l'opérateur pouvant alors le plus souvent percevoir le passage de l'extrémité de la sonde : celle-ci est fixée de manière à ce que son extrémité distale soit située au niveau du creux sus-sternal. Nous déconseillons la technique qui consiste à intuber délibérément la bronche souche droite et à retirer ensuite progressivement la sonde dans la trachée [175] car elle fait courir le risque de toux, de blocage respiratoire et de bronchospasme.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.



Figure 9 Palpation de l'extrémité de la sonde endotrachéale au niveau du creux sus-sternal : pour bien sentir l'extrémité distale de la sonde, la pulpe de l'opérateur est dirigée en direction céphalique

Enfin, il est important de ne pas oublier que ***la flexion ou l'extension de la tête modifie la position de la sonde dans la trachée*** [176] :
- la flexion de la tête rapproche l'extrémité de la sonde de la carène : risque d'intubation bronchique.
- l'extension de la tête rapproche l'extrémité de la sonde de la glotte : risque d'extubation accidentelle.

⊖ Sondes préformées

Comme chez l'adulte, il existe des sondes préformées, souvent appelées RAE d'après Ring, Adair et Elwyn, avec ou sans ballonnet, pour la chirurgie oropharyngée de l'enfant (ORL, fente labiopalatine, stomatologie). Les principaux inconvénients de ces sondes sont :
- une relative raideur qui peut rendre leur introduction dans la glotte difficile ;
- la difficulté d'y glisser une sonde d'aspiration pour réaliser une aspiration endotrachéale ;
- le fait que leur point de flexion est fixe, ce qui peut rendre leur positionnement problématique, surtout chez le nourrisson. Les déplacements sont faciles, avec soit intubation bronchique (par exemple au moment où le chirurgien place son ouvre-bouche) soit fuite importante si l'œil de Murphy se glisse entre les cordes vocales (par exemple en cas d'extension de la tête) [177].

• *Laryngoscopes*

La plupart des traités d'anesthésie pédiatrique recommandent une lame droite chez le nouveau-né et le nourrisson, et une lame courbe chez l'enfant plus âgé [178, 179]. Dans notre expérience, utiliser l'un ou l'autre type de lame dépend avant tout de l'expérience qu'on en a, mais il est utile de pouvoir disposer des différents modèles notamment en cas d'intubation difficile *(Figure 10)*.

⊖ Détails utiles

La plupart des lames décrites plus loin existent en version conventionnelle (ampoule) ou à fibre optique mais il existe, en fait, d'importantes différences de forme, de courbure et de longueur entre des lames de dénomination identique mais de fabrications différentes. Quelle que soit la lame choisie, il faut que le système d'éclairage soit situé près de son extrémité distale pour éviter que des tissus mous (langue) puissent s'interposer et en diminuer l'efficacité. Les lames à éclairage conventionnel ne doivent être allumées que moins d'une minute avant leur utilisation car, au-delà, il peut apparaître un échauffement important [180].



Figure 10 Lames de laryngoscope n° 1 droites et courbe, vues de profil et du côté opérateur : de haut en bas, lames de Miller, de Seward, de Robertshaw et de MacIntosh

Il existe des lames en plastique, à usage unique, qui peuvent s'avérer utiles pour les enfants infectés par des germes particulièrement résistants aux méthodes habituelles de nettoyage et de stérilisation (prions).

Les lames les plus petites existent en version Oxyport, c'est-à-dire avec un canal qui permet d'administrer de l'O_2 supplémentaire à la pointe de la lame durant la laryngoscopie ; cet apport supplémentaire d'O_2 est particulièrement utile pour les intubations en ventilation spontanée. Pour tous les modèles de lame, on utilise la taille 0 en période néonatale, la taille 1 jusqu'à 2 ans et la taille 2 de 3 à 7-8 ans.

⊖ Lames droites

Théoriquement, la lame droite est destinée à charger l'épiglotte ; en fait, il est préférable de l'utiliser comme une lame courbe, c'est-à-dire la glisser dans la vallécule pour soulever l'épiglotte et dégager l'orifice glottique car :
- il est parfois difficile de charger l'épiglotte longue et souple du nouveau-né et du nourrisson, ce qui prolonge la durée de la laryngoscopie et augmente le risque d'hypoxémie et de traumatisme local ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– il n'est pas rare que les aryténoïdes, et donc l'orifice glottique, soient également chargés par l'extrémité de la lame, ce qui peut favoriser une intubation œsophagienne.

La lame la plus connue est celle de Miller dont l'extrémité est légèrement relevée. Sa spatule est en forme en C, ce qui présente deux inconvénients :
– la langue peut facilement se glisser sous elle et obstruer la vue ;
– elle laisse peu d'espace pour utiliser une pince de Magill (pour l'intubation nasale par exemple).

Les lames droites dont la collerette est étendue vers la gauche (Robertshaw) ou qui ont une forme de Z inversé (Seward, Heine pédiatrique) sont d'utilisation plus simple et ne présentent pas les inconvénients de la lame de Miller *(Figure 10)*.

Lames courbes

La lame courbe la plus utilisée est celle de Macintosh. Son principal inconvénient, dans sa version à système d'éclairage traditionnel, est la hauteur de sa base qui s'avère souvent excessive chez le tout-petit ou quand l'ouverture de bouche est limitée.

Manche

Les manches fins sont souvent utiles car ils peuvent être tenus entre le pouce et l'index au niveau de la connexion avec la lame, l'annulaire ou l'auriculaire restant libres pour mobiliser extérieurement le larynx du nourrisson *(Figure 11)*. Cette manœuvre facilite l'exposition de la glotte, permet de réaliser la laryngoscopie en exerçant moins de force et évite de tirer vers le haut un larynx déjà plus antérieur que celui de l'adulte [181].

• *Pince de Magill*

La pince de Magill est destinée à diriger l'extrémité distale de la sonde endotrachéale ou d'un guide entre les cartilages aryténoïdes : il est dangereux de l'utiliser pour faire progresser la sonde endotrachéale dans la filière glottique, car on contrôle mal la force que l'on exerce alors sur la sonde, d'où risque de traumatisme laryngé ou trachéal. Il faut également veiller à ne pas traumatiser la luette. Il est préférable d'utiliser la pince de Magill la plus petite possible (modèle néonatal ou enfant) pour faciliter les manœuvres endobuccales sans perte de vision.

Avec les sondes endotrachéales à ballonnet, on veillera à ne pas s'appuyer sur ce dernier avec la pince de Magill (risque de perforation).

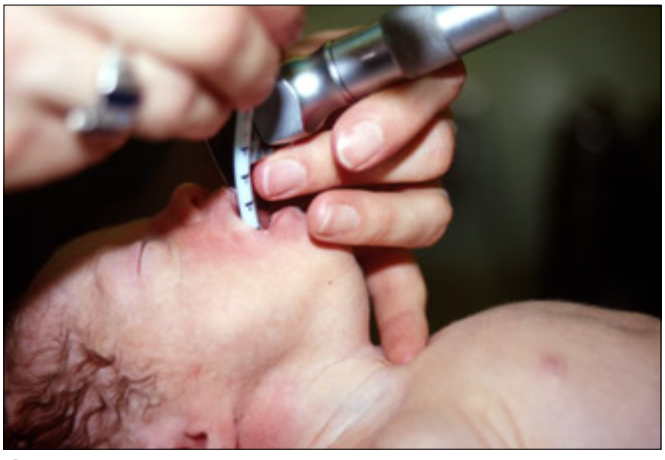


Figure 11 Utilisation du petit doigt pour appuyer sur le larynx et faciliter la visualisation de la glotte durant la laryngoscopie. Le manche du laryngoscope est tenu au niveau de la connexion avec la lame

• *Sondes guides et mandrins d'intubation*

La sonde guide est un guide souple et atraumatique qui peut être introduit dans l'orifice glottique et sur lequel on peut faire glisser une sonde endotrachéale. On l'utilise quand la sonde endotrachéale ne peut être introduite directement dans la trachée ou lorsque la glotte est difficile à visualiser. Chez l'enfant, on peut utiliser un mandrin dit de Eschmann, le Cook airway exchanger (qui est creux et permet l'administration simultanée d'O_2), une sonde d'aspiration bronchique ou une sonde gastrique de taille adaptée à la sonde endotrachéale à introduire.

Les mandrins d'intubation sont destinés à modifier la courbure de la sonde endotrachéale pour lui donner une forme prédéterminée. Ils sont donc rigides et malléables. Ils sont généralement recouverts de plastique, mais ils font courir néanmoins un risque traumatique (perforation de la trachée) si on ne prend pas les précautions suivantes :
– leur extrémité distale doit être mousse et atraumatique, et ne doit pas dépasser l'extrémité distale de la sonde endotrachéale ; il convient d'utiliser un système qui permet de fixer l'extrémité proximale du mandrin à la sonde endotrachéale pour éviter l'extériorisation accidentelle du mandrin ;
– le mandrin doit être retiré de la sonde endotrachéale dès que celle-ci a franchi les cordes vocales.

Des accidents d'occlusion de la sonde endotrachéale par un morceau de mandrin ont été rapportés : il faut penser à cette éventualité en cas de difficultés de ventilation après utilisation d'un mandrin [182].

Il faut veiller à bien lubrifier la surface externe du guide ou du mandrin mais aussi la surface interne de la sonde endotrachéale, pour éviter toute difficulté au moment de leur retrait.

• *Protège-dents*

Il est parfois utile, en présence de dents de lait branlantes (entre 5 et 10 ans) de placer un protège-dents (Orthoplus junior par exemple) qui les solidarise avec le reste de l'arcade dentaire et empêche leur avulsion accidentelle durant les diverses manœuvres intra-orales (pose d'une canule oropharyngée, ML, intubation…).

■ Positionnement de l'enfant

Il est important, avant même de réaliser la laryngoscopie directe, de bien positionner la tête et le cou de l'enfant de manière à bien aligner les axes oral, pharyngé et laryngé. Cette position varie avec l'âge :
– ***avant 5 ans***, la tête est relativement grosse par rapport au reste du corps, ce qui fait que le cou est fléchi lors du décubitus dorsal. En fait, une extension modérée au niveau de l'articulation atloïdo-occipitale permet d'obtenir facilement la position dite de reniflement. ***Il est donc inutile de placer un petit coussin sous la tête***, qui accentuerait la flexion du cou ; en revanche, un rouleau placé sous les épaules (comme pour les anesthésies au masque facial, voir plus haut) peut faciliter l'alignement des axes [183]. Badgwell

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

recommande l'extension de la tête pour faciliter l'introduction du laryngoscope mais ensuite sa remise en position neutre pour améliorer la vision de la glotte lors de la laryngoscopie [179]. Il faut également veiller à stabiliser la tête sur les côtés (avec un rond de tête creux ou des petits sacs de sable par exemple) pour éviter des déplacements latéraux durant l'intubation ;
– ***après 5 ans***, on peut placer un petit coussin sous la tête, comme chez l'adulte *(Figure 12)*.

Technique d'intubation

• Pour éviter de traumatiser la muqueuse laryngotrachéale, les manœuvres d'intubation doivent être douces, effectuées sous une anesthésie suffisamment profonde pour éviter toux et blocage respiratoire, et il faut utiliser une sonde endotrachéale de taille appropriée que l'on déconnectera du circuit d'anesthésie lors de toute mobilisation de la tête.
• Il n'est pas indispensable de charger l'épiglotte lorsqu'on utilise une lame droite chez l'enfant.
• Pour intuber un enfant de moins de 5 ans, il est inutile de placer un coussin sous la tête : il suffit de placer la tête en extension. Un petit rouleau placé sous les épaules peut s'avérer utile.

■ Anesthésie topique de la glotte

Certaines équipes réalisent une anesthésie topique de la glotte à l'aide de 2-3 mg/kg de lidocaïne avant de procéder à l'intubation endotrachéale [97]. Aucune étude comparative n'a été réalisée à ce propos, mais il semble que cette technique diminue l'incidence des laryngospasmes, des blocages respiratoires et de la toux au moment de l'intubation. De plus, cette vaporisation de liquide sur les cordes vocales permet d'évaluer la profondeur de l'anesthésie générale en cas d'intubation sans myorelaxant.

En pratique, quand l'anesthésie générale devient suffisamment profonde (quelle que soit la technique d'anesthésie générale utilisée), on effectue une première laryngoscopie pour vaporiser la lidocaïne sur les structures glottiques. Deux minutes plus tard, on effectue une seconde laryngoscopie pour procéder à l'intubation. Il faut veiller à ne pas dépasser 3 mg/kg de lidocaïne : cet agent est rapidement résorbé par les muqueuses trachéobronchiques, surtout chez le nourrisson prémédiqué avec un atropinique car la diminution des sécrétions réduit la dilution de la dose administrée [184].

Dans notre expérience, il est préférable d'utiliser la solution de lidocaïne pour anesthésie locorégionale plutôt que certains sprays spécialement conçus à cet effet, car ils peuvent contenir un excipient irritant pouvant induire un laryngo- ou un bronchospasme.

■ Intubation orale

Lorsque le niveau d'anesthésie est suffisamment profond et que la tête de l'enfant est bien positionnée, on ouvre sa bouche pour introduire la lame du laryngoscope. On veillera à ne coincer ni la lèvre supérieure ni la lèvre inférieure de l'enfant entre la lame et l'arcade dentaire ou la gencive : pour cela, il est préférable d'ouvrir la bouche avec le pouce et l'index de la main droite. ***S'il existe une dent de lait branlante, il est utile, pour en éviter l'avulsion accidentelle, d'utiliser un protège-dents*** (Ortho plus modèle junior par exemple) qui la solidarise avec le reste de l'arcade dentaire.

La lame est introduite du côté droit, à côté de la langue qu'elle refoule vers la gauche durant sa progression vers le centre de la bouche ; elle est doucement glissée vers la base de la langue et positionnée dans la vallécule (lame courbe ou droite) ou sous l'épiglotte pour la charger (lame droite). On tente alors de visualiser les structures glottiques en exerçant une force modérée orientée à environ 30° de l'horizontale et, chez le nourrisson et le petit enfant, en appuyant légèrement sur le larynx avec l'annulaire ou le petit doigt de la main qui tient le manche du laryngoscope *(Figure 13)*. ***Bien souvent, des difficultés de visualisation de la glotte sont dues à une extension excessive de la tête et/ou une traction trop importante sur le laryngoscope*** car ces deux manœuvres tendent à antérioriser



Figure 12 Intubation trachéale : chez le grand enfant, il est utile de surélever l'occiput avec un petit coussin ou un rond de tête

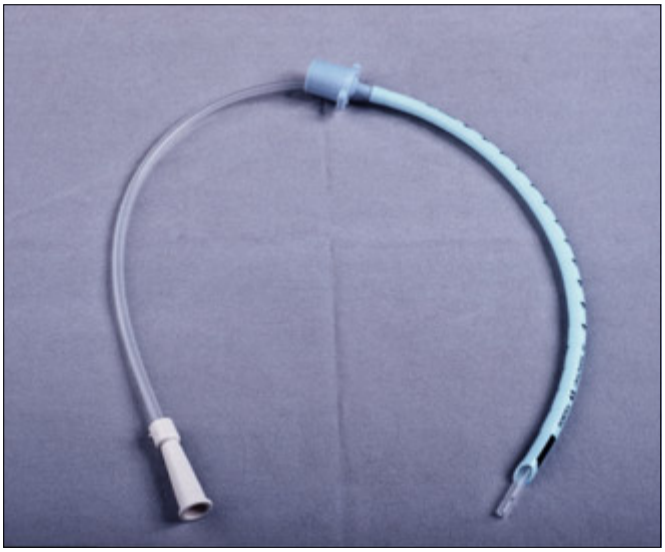


Figure 13 Sonde d'aspiration introduite dans la sonde endotrachéale avant une intubation nasale pour éviter d'y introduire des sécrétions nasales ou des fragments de végétations adénoïdes durant le passage dans le nez et le nasopharynx

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

davantage le larynx de l'enfant : il faut éviter cette extension excessive (et plutôt revenir à une position neutre de la tête, qui permet parfois de voir la glotte sans exercer de force sur le laryngoscope, voir positionnement) et s'aider de la manipulation extérieure du larynx. Chez le nourrisson, on évitera d'appuyer la lame du laryngoscope sur la gencive supérieure car il y a risque de lésion des germes dentaires. De même, chez l'enfant plus grand, il faudra veiller à ne pas déloger une dent de lait branlante durant les manœuvres d'intubation.

Lorsque la glotte est visualisée, la sonde endotrachéale est introduite par le côté droit de la bouche, convexité dirigée vers la gauche : on garde ainsi un contrôle visuel de la trajectoire de la sonde jusqu'à son passage dans la glotte. Une fois la glotte franchie, la sonde est tournée à 90° dans le sens anti-horaire. À ce stade, il arrive que la sonde « bute » soit sur la commissure laryngée antérieure soit sur la paroi trachéale, en raison de la concavité antérieure de la sonde dont l'extrémité est donc dirigée vers le haut. On peut alors recourir à deux manœuvres :

– retirer la sonde de quelques mm, la faire tourner de 180° (pour modifier le sens de sa concavité) ;
– fléchir légèrement la tête de l'enfant (pour aligner l'axe trachéal et la concavité de la sonde).

On fait ensuite doucement progresser la sonde tout en lui imprimant un mouvement de rotation [179].

L'intubation sera vérifiée par les mouvements thoraciques, l'auscultation et la détection de CO_2 à la capnographie. On vérifiera la profondeur d'insertion de la sonde (voir plus haut).

Lorsqu'on fixe la sonde, il est utile de placer à son côté une petite compresse roulée ou une canule oropharyngée, de manière à la stabiliser ; de plus, lors du réveil, ce dispositif fait office de cale-bouche et évite la morsure de la sonde.

■ Intubation nasale

Pour l'intubation par voie nasale, le positionnement de l'enfant et la technique d'introduction de la lame du laryngoscope sont identiques à ceux décrits pour l'intubation orale. L'intubation par voie nasale est potentiellement traumatique : elle doit donc être douce pour éviter épistaxis et décollement sous-muqueux. Pour minimiser le risque d'épistaxis, il est utile de ramollir la sonde endotrachéale (en l'immergeant quelques minutes dans de l'eau chaude ou en la posant dans une armoire chauffante avant usage par exemple) et de bien la lubrifier. Certains administrent un vasoconstricteur (gouttes ou spray d'oxyméthazoline ou de néosynéphrine par exemple) dans chaque narine avant l'induction, mais nous les évitons dans notre unité car la résorption systémique du vasoconstricteur peut entraîner une hypertension artérielle et/ou avoir des répercussions cardiovasculaires [185]. Pour éviter de léser les cornets, il est préférable d'introduire la sonde avec son biseau tourné vers l'extérieur, et de la faire progresser dans l'axe des fosses nasales, c'est-à-dire le long du plancher nasal, dans une direction strictement antéropostérieure et non céphalique.

Un des risques de l'intubation nasale est ***l'introduction dans la sonde endotrachéale de sécrétions nasales et/ou de fragments de végétations adénoïdes*** qui peuvent ultérieurement obturer la sonde ou générer des complications pulmonaires périopératoires (bronchospasme, atélectasie, infection) [186]. Il est donc prudent d'occlure la lumière de la sonde durant sa progression dans le nez et le rhinopharynx [179]. À cet effet, après lubrification de sa paroi interne, nous y introduisons une sonde d'aspiration bronchique, également lubrifiée, et dont le diamètre externe est très proche du diamètre interne de la sonde endotrachéale : en pratique, le diamètre de cette sonde d'aspiration en Ch est égal à trois fois le diamètre interne (en mm) de la sonde endotrachéale – 2. Donc, pour une sonde endotrachéale 4, la sonde d'aspiration bronchique est Ch 10. *(Figure 13)*. La sonde d'aspiration permet de guider la progression de la sonde endotrachéale dans les fosses nasales, puis on la retire quand cette dernière se trouve dans l'hypopharynx. En cas d'intubation difficile, on peut cependant également utiliser cette sonde d'aspiration comme guide. Enfin, toute sécrétion présente à la surface externe de la sonde endotrachéale sera soigneusement aspirée avant de poursuivre les manœuvres d'intubation.

L'extrémité distale de la sonde endotrachéale est ensuite guidée vers l'orifice trachéal à l'aide de la pince de Magill ou en lui imprimant de fins mouvements de rotation. La fin de l'intubation est semblable à la voie orale.

Intubation nasale

Pour éviter d'introduire des sécrétions nasales ou des fragments de végétations adénoïdes dans la sonde endotrachéale durant sa progression dans le nez et le rhinopharynx, il est prudent d'en occlure la lumière à l'aide d'un guide (sonde d'aspiration bronchique par exemple) dont le diamètre externe est proche du diamètre interne de la sonde endotrachéale.

Tube laryngé

Une nouvelle alternative au masque facial, au ML et à l'intubation a été récemment mise sur le marché : il s'agit du tube laryngé (VBM Medizintechnik) qui est un tube en S muni de deux ballonnets, l'un pharyngé, l'autre œsophagien, et dont l'orifice distal se place en regard du larynx. Facile à mettre en place, il permet la ventilation contrôlée sans insufflation de l'estomac. Il existe en versions pédiatriques (0 si < 6 kg, 1 de 6 à 15 kg, 2 de 15 à 40 kg, 3 de 30 à 60 kg). Son utilisation en routine ou en cas d'intubation difficile est en cours d'évaluation.

Entretien de l'anesthésie

Anesthésie inhalatoire

L'anesthésie inhalatoire est souvent utilisée seule pour les interventions courtes et peu douloureuses (masque facial pour mise en place de drains trans-tympaniques par exemple) ou en association à une ALR (par exemple ML ou masque facial ou intubation et bloc caudal pour la cure de hernie inguinale chez le nourrisson). La ventilation peut être spontanée, assistée ou contrôlée.

Anesthésie balancée

Dans l'anesthésie balancée, on associe l'inhalation de concentrations faibles à modérées d'un agent halogéné à l'injection d'un morphinique (pour les doses, voir induction IV) : on atténue ainsi

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

les effets hémodynamiques des halogénés mais il faut pouvoir contrôler la ventilation car les effets dépresseurs respiratoires des différents agents anesthésiques utilisés s'additionnent. Cette modalité d'anesthésie améliore également l'analgésie précoce au réveil. En cas de laparotomie, on évite le N_2O qui peut provoquer une dilatation des anses intestinales.

Anesthésie totale intraveineuse

L'anesthésie totale intraveineuse [187] est indiquée quand les halogénés sont contre-indiqués (risque d'hyperthermie maligne, myopathie à risque de rhabdomyolyse…). Elle s'avère également très utile en cas d'anesthésie hors du bloc opératoire, dans un local où on ne peut évacuer les gaz expirés [188]. Les inconvénients de cette technique sont le risque de réaction anaphylactique ou anaphylactoïde à l'un des agents intraveineux utilisés, le risque de surcharge lipidique si on utilise le propofol et la nécessité de disposer d'un système de perfusion constante fiable et performant.

Les modèles pharmacocinétiques utilisés pour l'AIVOC chez l'adulte ne peuvent être utilisés tels quels chez l'enfant sain car le volume de distribution des anesthésiques intraveineux est en général plus important et leur clairance est plus rapide que chez l'adulte : utiliser des algorithmes de l'adulte pour obtenir une concentration plasmatique théorique provoquerait un sous-dosage chez l'enfant.

Dans l'anesthésie intraveineuse totale, on injecte une dose de charge, puis une dose d'entretien qui dépend de l'âge, du poids et de la maturité des voies métaboliques de l'enfant, des pathologies associées (insuffisance hépatique, rénale, traitement antiépileptique, shunt cardiaque), des autres agents administrés (N_2O, morphinique, ALR, clonidine…) et de l'intensité des stimulus chirurgicaux. La variabilité interindividuelle des paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques des agents utilisés est considérable, ce qui explique que ***l'anesthésie intraveineuse totale nécessite une titration en fonction des signes cliniques et hémodynamiques d'anesthésie*** pour éviter à la fois le surdosage et le sous-dosage avec risque d'éveil peropératoire et de mémorisation.

Du fait de leurs caractéristiques pharmacocinétiques, le propofol et le rémifentanil en sont les agents de choix.

Anesthésie intraveineuse totale

- L'anesthésie intraveineuse totale est notamment indiquée quand les halogénés sont contre-indiqués.
- En l'absence de modèles pharmacocinétiques validés en pratique clinique, elle est de réalisation délicate chez l'enfant.

■ Perfusion continue de propofol

On recourt à une perfusion continue de propofol soit seul, pour assurer l'immobilité lors d'un examen non douloureux (IRM, radiothérapie…) [189], soit en association avec un morphinique et/ou un agent curarisant. La description de plusieurs décès avec défaillance cardiaque et acidose métabolique chez des enfants sous sédation au propofol motivée par une intubation pour infection respiratoire, a longtemps conduit les anesthésistes à éviter la perfusion continue prolongée de propofol. On sait maintenant que ces enfants avaient reçu des doses excessives de propofol et que cet agent peut être utilisé en toute sécurité pour la sédation prolongée de l'enfant, à condition de tenir compte de sa pharmacocinétique en pédiatrie [190]. De plus, l'utilisation de la solution à 2 % permet de minimiser le risque de surcharge lipidique que fait courir cette technique.

On peut utiliser le modèle pharmacocinétique du ***Diprifusor chez le grand enfant pesant plus de 30 kg***. En se fondant sur les données pharmacologiques de la littérature, l'équipe d'Anderson a proposé le schéma d'administration repris dans le *tableau 25* pour l'enfant de 3-11 ans [191]. Il faut cependant garder à l'esprit que ***ce modèle permet d'obtenir une concentration plasmatique cible de 3 µg/mL (± 5 %) chez des enfants de 3 à 11 ans*** sans pathologie cardiaque, hépatique ni rénale. De plus, l'effet pharmacologique de cette concentration-cible n'est pas validé chez l'enfant et il varie avec les autres agents utilisés (N_2O, ALR, morphinique) et avec d'éventuelles pathologies concomitantes : ainsi, dans notre expérience, il faut habituellement augmenter les doses de propofol pour l'anesthésie des enfants sous traitement antiépileptique chronique. Le principal mérite de ce schéma est de montrer que l'enfant nécessite des doses plus importantes que l'adulte, mais la titration de la vitesse d'administration du propofol en fonction de la réponse clinique reste indispensable. Cette simulation a également montré qu'au terme d'une administration prolongée de propofol chez l'enfant, sa demi-vie contextuelle en est plus longue que chez l'adulte (10,4 min après 1 h et 19,6 min après 4 h versus 6,7 min et 9,5 min chez l'adulte), c'est-à-dire que le réveil sera plus tardif chez l'enfant.

■ Perfusion continue de rémifentanil

La dose d'entretien de départ d'une perfusion continue de rémifentanil est de 0,25 µg/kg/min, soit d'emblée (après une induction inhalatoire par exemple) soit après administration d'une dose d'induction ; elle est ensuite adaptée à la réponse clinique, et peut varier de 0,05 à 1 µg/kg/min en fonction des autres agents anesthésiques utilisés (air ou N_2O, halogéné, propofol) et de l'intensité du stimulus chirurgical. Le rémifentanil étant dépourvu de propriétés hypnotiques, il faut parallèlement assurer l'inconscience. Chez l'enfant, on ne dispose pas encore de données cliniques mais, chez l'adulte, on adjoint pour cela du propofol à des doses supérieures ou égales à 75 µg/kg/min ou un halogéné à une concentration supérieure ou égale à 0,4 MAC. Certaines équipes mélangent le propofol

Tableau 25 Schéma d'administration du propofol pour l'anesthésie totale intraveineuse de l'enfant de 3 à 11 ans (concentration plasmatique-cible : 3 µg/mL) [191]

Dose de charge	2,5 mg/kg	
Dose d'entretien	**mg/kg/h**	**µg/kg/min**
0–15 min	15	250
15–30 min	13	215
30–60 min	11	185
1–2 h	10	165
2–4 h	9	150

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

et le rémifentanil dans la même seringue, le débit et la concentration de rémifentanil étant adaptés à l'intensité prévue de la stimulation douloureuse. Les posologies de rémifentanil et de propofol sont ainsi, par exemple :
- pour une intervention majeure sans N_2O : propofol 100 µg/kg/min + rémifentanil 0,2–0,4 µg/kg/min ;
- pour une intervention peu douloureuse (par exemple en combinaison avec une ALR) : propofol 50–100 µg/kg/min + rémifentanil 0,05–0,1 µg/kg/min ;
- sédation profonde : propofol 25–50 µg/kg/min + rémifentanil 0,025–0,05 µg/kg/min

(d'après EJ Krane, liste de discussion « paediatric anesthesia conference », 16 avril 1997).

Cependant, le mélange de rémifentanil et de propofol dans la même seringue a deux inconvénients : on ne peut pas titrer séparément les effets hypnotiques et morphiniques, et des altérations chimiques peuvent modifier les composants de la solution : ainsi, le rémifentanil dilué à 5 µg/mL dans le propofol à 10 mg/mL n'est-il stable que pendant une heure, alors que dilué à 50 µg/mL dans le propofol à 10 mg/mL (= 1 mg dans 20 mL) il reste stable durant 72 h [192].

Le rémifentanil étant un morphinique puissant, il faut impérativement rincer le robinet par lequel il a été perfusé, ainsi que la rallonge de la voie veineuse d'aval avant de réveiller l'enfant : l'injection secondaire du rémifentanil « stocké » à ce niveau peut provoquer une apnée lors du transport ou en salle de SPPI.

■ Perfusion continue de kétamine

Du fait de ses propriétés analgésiques et dissociatives, la kétamine peut également être utilisée en perfusion continue pour des gestes effectués en dehors du bloc opératoire, comme en unité de radiothérapie ou de cardiologie interventionnelle [187].

On préconise une dose de charge de 1 à 2 mg/kg suivie d'une perfusion continue de 1 à 2 mg/kg/h. Il est utile d'y adjoindre une benzodiazépine (midazolam en prémédication ou associé à la dose de charge) pour minimiser le risque d'hallucinations, et un anticholinergique pour éviter l'hypersalivation. La surveillance doit être assurée par un anesthésiste expérimenté car il y a un risque d'obstruction des voies aériennes et de laryngospasme.

Anesthésie générale et ALR

Si cette association est techniquement possible (site opératoire compatible, absence de contre-indication), cette modalité d'anesthésie permet d'associer les avantages des deux techniques, principalement :
- la facilité de réalisation de l'ALR : si le propofol est utilisé seul comme anesthésique général, il faut souvent en administrer de fortes doses pour assurer l'immobilité de l'enfant lors de la réalisation de la technique (sauf si la ponction est effectuée sous couvert d'une anesthésie locale) [193] ;
- l'inconscience de l'enfant pendant l'intervention, donc stress psychologique moindre ;
- une anesthésie générale légère ;
- un réveil rapide et indolore.

Les détails de cette technique sont décrits dans le chapitre « Anesthésie locorégionale chez l'enfant ».

Incidents durant l'entretien de l'anesthésie

L'entretien de l'anesthésie est en général une période plus calme que l'induction et le réveil pour l'anesthésiste mais, la marge de réserve en termes d'oxygénation et de volémie étant plus petite chez l'enfant que chez l'adulte, en particulier chez le nourrisson, il est important de maintenir une surveillance étroite, tant sur le plan clinique que sur les éléments du monitorage : dans l'étude POCA, 45 % des arrêts cardiaques ont eu lieu durant cette phase [6]. Les principaux signes d'alerte susceptibles de survenir pendant l'entretien de l'anesthésie sont résumés dans le *tableau 26* : ils sont ici présentés séparément pour des raisons didactiques mais ils sont en réalité souvent associés.

Il faut également que l'anesthésiste soit attentif au déroulement de l'intervention afin de pouvoir :
- anticiper les phases de plus grande stimulation, pour ajuster la profondeur de l'anesthésie en conséquence ;
- interrompre rapidement un geste de l'opérateur si ce geste déclenche une réponse hémodynamique délétère : traction sur les muscles oculomoteurs durant une cure de strabisme, traction sur le mésentère ou compression de la veine cave inférieure en cas de laparotomie… ;
- évaluer les pertes de sang parfois insidieuses.

Une cause souvent méconnue de détérioration hémodynamique brutale chez l'enfant est l'embolie, qui a été incriminée dans 4 % des arrêts cardiaques non liés à l'anesthésie dans l'étude POCA [6]. Elle peut être :
- gazeuse en cas de craniectomie, même en décubitus dorsal [194] !
  - en cas d'injection d'air ou de CO_2 [195] (cœlioscopie, arthrographie)
  - en cas de plaie veineuse si la pression veineuse est basse
  - en cas d'irrigation d'une plaie avec de l'H_2O_2 [196] ;
- graisseuse (orthopédie) ;
- tumorale [197] ;
- cruorique.

Dangers de la phase d'entretien anesthésique

• Chez l'enfant, la phase d'entretien de l'anesthésie est aussi dangereuse que l'induction et le réveil.
• Dans l'étude POCA, 45 % des arrêts cardiaques liés à l'anesthésie ont eu lieu durant cette phase.

Antagonisation des curares non dépolarisants

L'antagonisation d'un bloc neuromusculaire résiduel en fin d'intervention ***ne sera réalisée que s'il existe une récupération spontanée d'au moins deux réponses à la stimulation par train de quatre*** [85]. Le seul antagoniste disponible en Europe est la prostigmine.

La plupart des publications en recommandent une dose plus importante chez l'enfant que chez l'adulte (50 µg/kg), alors qu'il est établi depuis longtemps que ***la dose de prostigmine à utiliser chez l'enfant est plus faible, soit 20 à 30 µg/kg*** [85, 198]. Cette donnée

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 26 Incidents durant l'entretien de l'anesthésie et leurs causes habituelles

Fonction concernée	Nature de l'incident	Causes
Respiratoire	Hypoxémie	*FiO_2 trop basse* *Hypoventilation* *Déconnexion* *Intubation bronchique* *Bronchospasme* *Augmentation d'un shunt droite-gauche*
	Hypercapnie	*Hypoventilation :* – patient ventilé : réglage inapproprié du respirateur – respiration spontanée : • dépression respiratoire • obstruction voies aériennes supérieures • espace mort excessif *Début d'hyperthermie maligne* si persiste malgré l'augmentation de la ventilation
	Ventilation difficile	*Bronchospasme :* – anesthésie trop légère – intubation bronchique – hyperréactivité des voies aériennes – réaction anaphylactique *Sonde d'intubation non perméable :* – coudée – obstruée *Masque laryngé mal positionné* *Laryngospasme* *Inhalation du contenu gastrique*
Hémodynamique	Bradycardie	*Hypoxémie* *Douleur* (anesthésie insuffisante) *Réflexe :* chirurgie du strabisme, orchidopexie, dilatation anale, traction sur les mésos
	Tachycardie	*Anesthésie insuffisante* *Hypovolémie* *Hypoventilation* *Hyperthermie maligne* *Manipulation d'une tumeur sécrétant des catécholamines*
	Troubles du rythme	*Hypoventilation et/ou hypoxémie* *Trouble électrolytique :* – hyperkaliémie : rhabdomyolyse, transfusion massive, hyperthermie maligne – hypokaliémie : hyperventilation
	Hypotension artérielle	*Surdosage en agents anesthésiques* *Hypovolémie :* – absolue : saignement, 3^{e} secteur… – relative : • compression de la veine cave inférieure • vasodilatation : réaction anaphylactique, manipulation intestinale (libération de prostaglandines), après ablation d'une tumeur sécrétant des catécholamines • si bloc central : rachianesthésie totale
	Hypertension artérielle	*Anesthésie insuffisante* *Manipulation d'une tumeur sécrétant des catécholamines*
Thermorégulation	Hypothermie	*Absence ou non-fonctionnement des mesures de prévention* *Irrigation d'une grande cavité (péritoine, vessie...) avec une solution froide*
	Hyperthermie	*Excès de réchauffement* *Sepsis* *Hémorragie sous-arachnoïdienne* *Hyperthermie maligne* (signe tardif)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

a d'ailleurs été confirmée avec les myorelaxants récents [199]. Pour éviter les autres effets muscariniques de l'acétylcholine qui s'accumule à ses autres sites d'action (bradycardie, hypersécrétion salivaire et bronchique), il faut associer la néostigmine à un anticholinergique, soit 10 à 15 µg/kg d'atropine, soit 5 à 10 µg/kg de glycopyrrolate.

Chez l'enfant, la prostigmine agit plus rapidement que chez l'adulte car la récupération spontanée du bloc neuromusculaire est plus rapide. L'enfant sera extubé une fois la décurarisation complète, si possible avec une vérification par le monitorage (TOF ratio > 0,9) et en tout avec confirmation par l'observation clinique, c'est-à-dire :
- absence de balancement thoraco-abdominal en respiration spontanée ;
- ouverture des yeux ;
- présence de mouvements de déglutition ;
- possibilité de tirer la langue (grand enfant extubé éveillé), de réaliser des mouvements coordonnés ou de soulever les membres inférieurs (nourrisson).

Circuits et ventilateurs d'anesthésie

C'est chez l'enfant que les circuits accessoires (ou « d'induction ») sont les plus utilisés. C'est pourquoi, sans entrer dans la polémique « pour ou contre les circuits accessoires » [200], nous allons décrire séparément l'utilisation du circuit accessoire et l'utilisation du circuit principal ou « machine ».

Circuits accessoires

Chez le nourrisson et l'enfant, les circuits accessoires consistent essentiellement en des circuits équipés d'une valve de non-réinhalation (Digby-Leigh, Ruben, Ambu) et en des circuits permettant la réinhalation des gaz expirés (classification de Mapleson). ***Les circuits accessoires sont généralement réservés aux enfants de moins de 15 kg***, mais ils peuvent être utilisés à tout âge, pourvu que le débit de gaz frais et que la taille du ballon réservoir soient adaptés *(Tableau 27)*.

Les avantages de ces circuits, notamment lors de l'induction et du réveil sont :
- une compliance et une résistance faibles, ce qui en facilite l'utilisation notamment en cas de difficulté ventilatoire : laryngospasme, obstruction des voies aériennes, bronchospasme… ;
- la possibilité de modifier rapidement la composition des gaz inspirés. On retrouve certes cette possibilité avec les circuits machines en y augmentant le débit de gaz frais, mais il y a alors toujours un retard dû, entre autres, au volume du circuit et à l'effet réservoir de l'absorbeur de CO_2 ;
- la proximité du ballon réservoir, dont les mouvements fournissent une information visuelle sur la qualité des échanges respiratoires en ventilation spontanée.

Ces circuits sont également bien adaptés pour le transport du patient anesthésié et l'anesthésie ou la sédation hors du bloc opératoire. Ils comportent cependant quelques inconvénients :
- nécessité d'utiliser un grand débit de gaz frais, ce qui majore la pollution atmosphérique et le coût, et expose à un risque de barotraumatisme en cas d'obstacle expiratoire (valve bloquée, occlusion de l'évacuation des gaz expirés…) [201] ;
- administration de gaz secs et froids, à moins d'utiliser un nez artificiel (voir plus loin) ou un système d'humidification ;
- difficulté d'évacuer les gaz expirés, sauf avec le circuit Mapleson D (voir plus loin).

Quel que soit le circuit accessoire choisi, ***il faut soigneusement le vérifier, dans la configuration où il sera utilisé, avant toute utilisation*** [202] : on vérifiera le montage, le fonctionnement des valves, on effectuera un test d'étanchéité et on contrôlera le fonctionnement en ventilation spontanée et contrôlée. De plus, pendant son utilisation, ***il faut assurer un monitorage de la concentration inspirée d'O_2, du CO_2 expiré et des halogénés, prélevés au niveau du raccordement du circuit au patient***, pour éviter l'administration d'un mélange hypoxique et dépister une réinhalation excessive, un dysfonctionnement d'une valve de non-réinhalation et un dysfonctionnement du vaporisateur. Le monitorage du CO_2 expiré et des halogénés n'est pas légalement obligatoire mais notre expérience nous en a démontré l'utilité.

■ Circuits de Mapleson C, D, F

Les circuits *(Figure 14)* [203] les plus utilisés dans les pays francophones sont :
- le circuit C (Intersurgical, SIMS, Mallinckrodt) : l'entrée des gaz frais se situe entre le ballon réservoir et la valve d'échappement (valve de David par exemple), elle-même située près du patient. Ce circuit est de moins en moins utilisé. Ses principaux inconvénients en sont le mélange des gaz frais et des gaz expirés dans le ballon réservoir et l'encombrement de l'espace à proximité du visage de l'enfant ;
- le circuit D (Intersurgical, SIMS, Mallinckrodt, Rüsch) : l'entrée des gaz frais se situe près du patient mais la valve d'échappement est placée entre le tuyau annelé et le ballon réservoir. Ce circuit existe en version coaxiale (circuit de Bain) (Intersurgical,Vital Signs), le tuyau d'alimentation en gaz frais étant alors situé à l'intérieur du tuyau annelé ;
- le circuit F, aussi appelé circuit de Jackson-Rees (Intersurgical, SIMS, Mallinckrodt, Vital Signs) : il consiste en une pièce en T connectée à un tuyau annelé dépourvu d'une valve d'échappement et dont le ballon réservoir est ouvert ou percé d'un orifice latéral (circuit dit de Kühn, chez Dräger). L'occlusion partielle du ballon réservoir permet la ventilation contrôlée.

Dans chacun de ces circuits, la composition des gaz contenus dans le tuyau annelé et le ballon réservoir, et donc des gaz inspirés, dépend :
- de la production de CO_2, c'est-à-dire du poids et de la température de l'enfant ;

Tableau 27 Volume minimal du ballon réservoir du circuit accessoire

Âge	Volume du ballon en L
Nouveau-né	0,5
1-3 ans	1
3–5 ans	2
> 5 ans	3

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

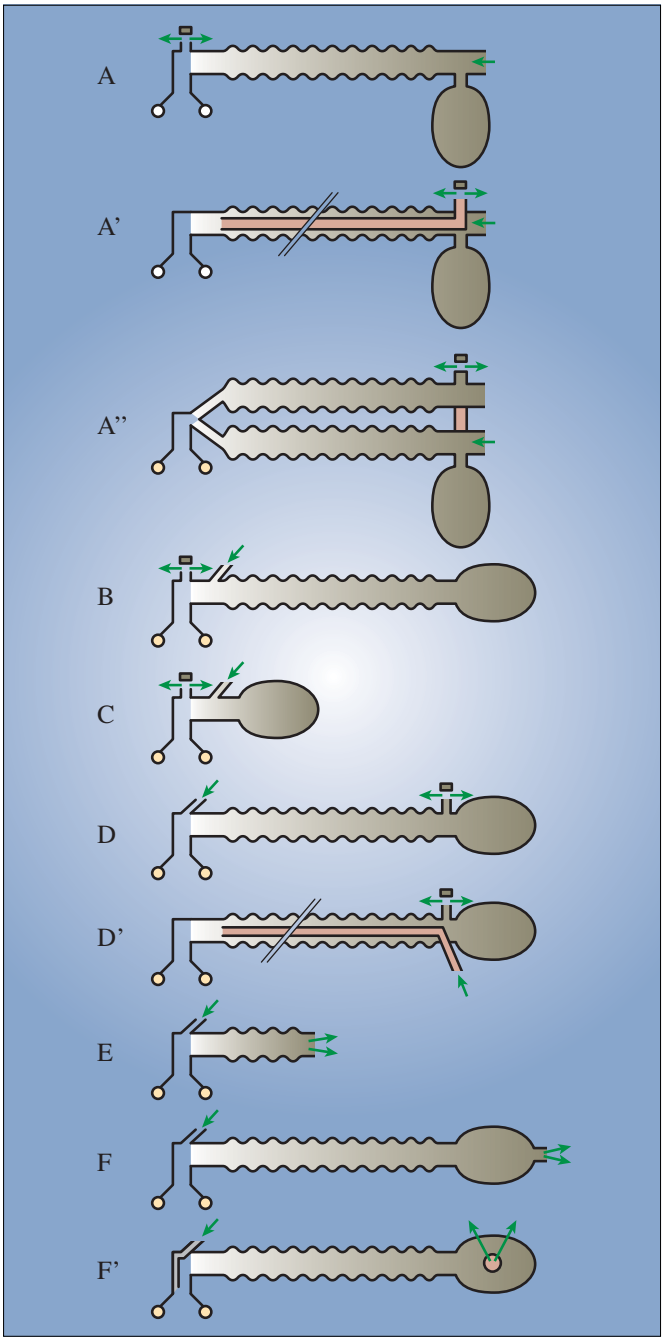


Figure 14 Classification de Mapleson des circuits accessoires sans valve de non-réinhalation.
A = circuit de Magill ; A' = version coaxiale du circuit de Lack ; A" = circuit de Lack ; B = arrivée de gaz frais proche du patient, en arrière de la valve expiratoire ; C = système de Waters (dérivé du Mappleson B) ; D = système en T avec une branche expiratoire ; D' = version coaxiale de D c'est-à-dire circuit de Bain ; E = pièce en T de Ayre ; F = modification de Jackson-Rees de la pièce en T de Ayre ; F' = circuit de Kuhn (trou latéral dans le ballon réservoir) (d'après Cazalaà JB, Murat I, Servin F, et al. Pour ou contre les circuits anesthésiques accessoires : arguments pour leur utilisation. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:372-84, avec l'autorisation de l'auteur et de l'éditeur)

Tableau 28 Débit de gaz frais pour éviter la réinhalation des gaz expirés dans un circuit de Mapleson (à vérifier par la mesure du CO_2 inspiré et expiré)

1) En ventilation spontanée
• Débit en mL/min = 2,5 à 3 × la ventilation minute de l'enfant (150 à 200 mL/kg)
• Débit en mL/min = 15 × poids en kg × fréquence respiratoire [204]
2) En ventilation contrôlée
• Débit en mL/min = 1 000 mL + 200 mL/kg [205]
par exemple : pour 12 kg, 1 000 + 2 400 = 3 400 mL/min, sachant qu'on utilise généralement un débit minimal de 3 L/min

– de la fréquence respiratoire. Si le temps d'expiration est très court, les gaz frais n'ont pas le temps de chasser les gaz expirés dans le tuyau annelé et le ballon ;
– du volume courant. L'augmentation du volume courant majore la proportion de gaz expirés dans le tuyau annelé et le ballon, et donc la possibilité d'une réinhalation. Le volume du réservoir (tuyau annelé + ballon) doit dépasser le volume courant de l'enfant pour éviter la réinhalation de gaz expirés lors de l'inspiration *(Tableau 27)* ;
– du débit de gaz frais. Plus le débit est élevé, plus les gaz expirés dans le tuyau annelé et le ballon sont éliminés efficacement.

De nombreuses formules ont été proposées pour éviter la réinhalation des gaz expirés avec ces circuits. Les plus pratiques sont reprises dans le *tableau 28*. ***Ces formules fournissent une valeur de départ indicative dont l'adéquation sera vérifiée par la surveillance du CO_2 inspiré et expiré*** [65].

La valve d'échappement du circuit est tarée à 45 ou 60 cmH_2O.

■ Circuits avec valve de non-réinhalation

Ces circuits sont équipés d'une valve qui sépare les gaz inspirés et expirés, comme la valve de Digby-Leigh (7 mL), la valve de Ruben (6 mL) et les diverses valves d'Ambu. La valve est placée entre le patient et le ballon réservoir qui est alimenté en gaz frais par son extrémité. On assure une ventilation assistée soit en obturant l'orifice expiratoire de la valve (Digby-Leigh), soit en appuyant sur le ballon réservoir (Ruben, Ambu), ce qui ferme l'orifice expiratoire de la valve. Ces valves offrent peu de résistance mais augmentent l'espace mort du système ; de plus, l'ouverture inspiratoire des valves d'Ambu et de Ruben nécessite un effort respiratoire. Les valves de non-réinhalation ne sont donc pas recommandées chez le nourrisson en respiration spontanée : elles sont plutôt utilisées pour la respiration assistée ou contrôlée, et pour l'administration du mélange équimoléculaire d'oxygène et de protoxyde d'azote chez le grand enfant. Si la valve de non-réinhalation n'est pas équipée d'une soupape de surpression, il faut ajouter une valve d'échappement dans le circuit, entre la valve et le ballon réservoir.

Comme il n'y a pas de réinhalation des gaz expirés, le débit de gaz frais doit être au minimum égal à la ventilation minute (soit 150 mL/kg de 0 à 5 ans) pour que le ballon réservoir reste rempli de gaz frais.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Outre les inconvénients communs aux autres circuits accessoires, ces circuits comportent un risque de dysfonction de la valve de non-réinhalation comme [206] :
– une erreur de montage de la valve, qu'un système de détrompage mécanique doit en principe éviter ;
– son blocage par l'humidité des gaz expirés ou un débit excessif de gaz frais ;
– une fuite inspiratoire (hypoventilation) ou expiratoire (réinhalation) au niveau de la valve.

Utilisation des valves de non-réinhalation

• Les valves de non-réinhalation ne sont pas recommandées chez le nourrisson en respiration spontanée.
• Elles sont utilisées pour la respiration assistée ou contrôlée.

■ Nettoyage et désinfection des circuits accessoires

Le risque de transmission d'agents bactériens et viraux d'un patient à l'autre (surtout chez l'enfant où les infections des voies aériennes supérieures sont fréquentes) impose de prendre certaines précautions avec les circuits accessoires :
– utiliser un circuit à usage unique (Intersurgical, SIMS, Mallinckrodt), mais le surcoût n'en est pas négligeable ;
– utiliser un circuit réutilisable qui est nettoyé et désinfecté après chaque emploi : cela implique une manutention (nettoyage, séchage, montage des valves de non-réinhalation…) et un stock important de circuits pour qu'ils soient toujours disponibles ;
– interposer un filtre antibactérien et antiviral entre l'enfant et le circuit. Mais, avec les circuits de Mapleson, le filtre majore notablement la résistance de l'extrémité inspiratoire du circuit et diminue d'environ 50 % le débit de gaz frais qui arrive effectivement au patient [207]. Cette solution n'est donc pas recommandée.

■ Évacuation des gaz expirés

Les gaz expirés sont faciles à évacuer lorsqu'on utilise un circuit qui contient une valve d'échappement (Mapleson C ou D) ou une valve de non-réinhalation : il suffit de relier l'orifice expiratoire de la valve au système collecteur des gaz expirés de la machine d'anesthésie. Avec les circuits de Mapleson F, divers systèmes ont été décrits :
– coller une poche pédiatrique de recueil d'urines sur le trou latéral du circuit de Kuhn ;
– placer un système collecteur à la sortie du ballon réservoir [208, 209] (valve commercialisée par Vital Signs par exemple) ;
– entourer le ballon réservoir d'un autre ballon, plus large, à partir duquel les gaz expirés sont évacués [210] ;
– placer une valve d'échappement à la sortie du ballon réservoir [211].

Tous ces additifs ont l'inconvénient de majorer l'encombrement du circuit Mapleson F et de le rendre moins maniable. De plus, en cas d'occlusion du système d'évacuation des gaz expirés, il y a risque de barotraumatisme [201].

Circuit circulaire

Le circuit circulaire comprend un absorbeur de CO_2, des valves unidirectionnelles, une valve d'échappement, une arrivée de gaz frais, un ballon réservoir et une pièce en Y pour la connexion au patient. Ce circuit fait généralement partie du circuit machine du ventilateur d'anesthésie mais il existe aussi sous forme coaxiale comme Uniflow (Intersurgical), Universal F et Pedi F (King Systems) ou Mera F (Mera). Il existe également des circuits circulaires autonomes classiques (Clear-Flo de Intersurgical) ou coaxiaux, si on connecte l'un des circuits coaxiaux cités plus haut à un absorbeur de CO_2 KAB (King Systems, Peters).

Le circuit circulaire est de plus en plus utilisé chez l'enfant car :
– il diminue la pollution atmosphérique puisque la consommation de gaz frais est moindre lors de l'entretien et que les gaz expirés sont facilement éliminés ;
– il humidifie les gaz inspirés et l'on peut facilement y ajouter un filtre humidificateur ;
– il permet un monitorage des pressions et volumes respiratoires ;
– il permet une standardisation du matériel, et donc sans doute une meilleure sécurité, dans les salles où sont pratiquées des anesthésies d'enfants et d'adultes.

Ses principaux inconvénients en sont :
– la distensibilité du circuit respiratoire, qui n'est gênante qu'en respiration assistée difficile (bronchospasme, laryngospasme) ou contrôlée (voir plus loin le paragraphe consacré aux ventilateurs d'anesthésie) ;
– l'augmentation de la résistance inspiratoire et expiratoire, par la présence des valves unidirectionnelles.

Cette notion d'augmentation du travail respiratoire lors de l'utilisation d'un circuit circulaire chez le petit enfant en respiration spontanée est réelle mais a longtemps été surestimée. En effet, avec les valves à disque dont nous disposons actuellement, la résistance inspiratoire des circuits circulaires est inférieure à celle d'une sonde endotrachéale de diamètre interne 4,5 mm ; la résistance expiratoire quant à elle augmente effectivement avec le débit de gaz frais, ce dont il faut tenir compte lorsqu'on l'augmente en début et fin d'anesthésie [212]. Nakae a montré [213] *(Tableau 29)* que, chez l'enfant de 2 à 10 ans, un circuit accessoire de type Jackson Rees (Mapleson F) est plus efficace, en terme de travail respiratoire, qu'un circuit circulaire

Tableau 29 Comparaison du circuit de Jackson Rees, du circuit circulaire pédiatrique et du circuit coaxial MERA F chez des enfants en respiration spontanée.
*Les résultats sont les moyennes ± sd. * = p < 0,05 vs Jackson-Rees ; ° = p < 0,05 vs circulaire pédiatrique. Adapté de Nakae* [213]

	Jackson-Rees	Circulaire pédiatrique	MERA F
Ventilation minute (mL/kg)	226 ± 50	213 ± 58	239 ± 70
Fréquence respiratoire (/min)	39 ± 9	39 ± 9	39 ± 8
Résistance inspiratoire ($cmH_2O/L/s$)	27,7 ± 10,4	31,8 ± 10,5 *	30,5 ± 8,4 °
Résistance expiratoire ($cmH_2O/L/s$)	14,8 ± 6,0	23,0 ± 6,6 *	22,6 ± 6,1°
Travail respiratoire (J/L)	0,48 ± 0,16	0,52 ± 0,14 *	0,56 ± 0,16 *°
$PaCO_2$ (mmHg)	35,0 ± 3,5	42,9 ± 5,9 *	42,1 ± 3,7 *

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

pédiatrique (tuyaux d'un diamètre de 15 mm), lui même plus efficace qu'une version coaxiale du circuit circulaire (Mera F). Il faut cependant noter que, dans cette étude, le débit de gaz frais utilisé pour chaque circuit était de 6 L/min, ce qui augmente la résistance expiratoire des circuits circulaires [212].

En pratique, on peut donc utiliser un circuit circulaire chez le nourrisson ou le petit enfant en respiration spontanée, à condition que ce soit pour une courte durée (induction/réveil), surtout dans une version coaxiale. Lors de l'induction inhalatoire (ou de la préoxygénation/dénitrogénation en cas d'induction IV) et du réveil, on utilise un débit de gaz frais élevé, comparable à celui des circuits accessoires (maximum de 8 L/min) : on veillera donc, pour ces étapes, à ouvrir complètement la valve d'échappement du circuit pour éviter une augmentation excessive de la résistance à l'expiration.

On retiendra également que l'absorbeur de CO_2 n'est pas un élément inerte du circuit circulaire : la chaux sodée peut non seulement produire du composé A (sévoflurane) ou du CO (desflurane) mais, lorsqu'elle est mal hydratée, elle absorbe l'halogéné contenu dans les gaz frais et retarde alors l'induction de l'anesthésie si l'arrivée des gaz frais dans le circuit se fait en amont de l'absorbeur [111].

Utilisation du circuit circulaire

On peut parfaitement utiliser un circuit circulaire chez un nourrisson ou un petit enfant en respiration spontanée, à condition que ce soit pour une courte période de temps (induction/réveil) car la résistance expiratoire de ce circuit augmente avec le débit de gaz frais.

Ventilateurs d'anesthésie

Les propriétés idéales d'un ventilateur d'anesthésie pédiatrique sont résumées dans le *tableau 30*. On a longtemps considéré que la ventilation du nouveau-né, du nourrisson et du petit enfant en salle d'opération nécessitait un équipement particulier (comme les systèmes d'occlusion intermittente du segment expiratoire d'un circuit type Mapleson, par exemple le respirateur Nuffield de Penlon muni d'une valve de Newton, fort utilisé en Grande Bretagne) ou un respirateur de réanimation adapté à l'anesthésie (le Servo 900 C de Siemens Elema par exemple). Badgwell a cependant pu démontrer que l'on peut ventiler des nourrissons sans problèmes pulmonaires avec des circuits d'anesthésie circulaires pour adultes [214], à condition de tenir compte du volume de compression du circuit (voir plus loin). De nombreux travaux sur un modèle de poumon d'enfant ont depuis confirmé que ***l'on pouvait utiliser un ventilateur d'anesthésie pour adulte pour ventiler efficacement un nouveau-né ou un nourrisson, en mode volume ou pression contrôlée, même en présence d'une pathologie pulmonaire, à condition de surveiller l'ampliation pulmonaire et de monitorer la $P_{ET}CO_2$, la SpO_2, et les pressions respiratoires*** [215, 216]. La ventilation alvéolaire dépend en fait de la pression inspiratoire générée dans le circuit d'anesthésie, de la fréquence respiratoire et de la compliance pulmonaire.

D'un point de vue pratique, ***l'anesthésiste doit connaître le mode de fonctionnement du ventilateur*** qu'il utilise et, en particulier, savoir :
- si la compliance du circuit est compensée ;
- si le volume courant délivré est modifié par le débit de gaz frais.

Tableau 30 Propriétés du ventilateur d'anesthésie idéal pour le petit enfant

1) Passage rapide et facile en respiration spontanée ou à un circuit accessoire
2) Capacité de fournir un volume courant de 20 à 500 mL en mode volume ou pression contrôlée
3) Fréquence respiratoire de 10 à 60/min
4) Capacité d'administrer une PEP
5) Rapport I/E réglable
6) Capacité d'administrer un mélange air/O_2
7) Monitorage précis des volumes et pressions respiratoires
(8) Compensation automatique de la compliance du circuit
(9) Interruption ou diversion des gaz frais durant la phase inspiratoire

■ Importance de la compensation de la compliance du circuit

Lorsqu'une pression positive est générée dans un circuit d'anesthésie, le contenu gazeux en est modifié car il y a à la fois distension du circuit (inversement proportionnelle à la rigidité des tuyaux) et compression des gaz contenus dans le circuit (proportionnelle au volume total du circuit) : ces modifications sont appelées volumes de détente et de compression, ou encore compliance du circuit, que l'on exprime en mL par cmH_2O ou par mbar de pression générée dans le circuit. Les valeurs habituelles de compliance d'un circuit sont de 0,5 à 1 mL/cmH_2O pour un circuit circulaire pédiatrique (tuyaux rigides), de 1 à 2 mL/cmH_2O pour un circuit coaxial et de 2 à 6 mL/cmH_2O pour un circuit circulaire adulte.

La compliance d'un circuit influe d'autant plus sur la ventilation que l'enfant est plus petit. Par exemple, si on utilise un ventilateur qui ne compense pas la compliance du circuit :

1) pour ventiler un nourrisson de 5 kg avec un volume courant de 10 mL/kg, qui nécessite une PIP de 18 cmH_2O :

– si on utilise un circuit adulte très compliant (4 mL/cmH_2O), le ventilateur devra être réglé de façon à fournir un volume de 122 mL, dont 72 mL (4 × 18) seront « perdus » dans le circuit ;

– si on utilise un circuit peu compliant (0,7 mL/cm H_2O), il ne faudra administrer qu'un volume de 63 mL dont 13 mL (0,7 × 18) seulement seront dissipés dans le circuit ;

2) pour ventiler un enfant de 20 kg avec les mêmes paramètres ventilatoires et les mêmes circuits d'anesthésie, il faudra régler le ventilateur pour administrer 272 mL avec le premier circuit et 213 mL avec le second.

Cette perte de volume dans le respirateur et le circuit d'anesthésie étant d'autant plus importante que l'enfant est plus petit, il n'existe pas de relation directe entre le poids de l'enfant et le volume courant qu'il faut afficher sur le tableau de commande du ventilateur pour la ventilation en mode volume contrôlé. Ainsi, Badgwell a démontré que, pour un respirateur Ohmeda 7800 avec divers circuits d'anesthésie très compliants, il faut prévoir un volume courant de 150 à 200 mL/kg pour un nouveau-né de 1 kg et 25 mL/kg au-delà de 10 kg pour compenser

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

le volume courant perdu dans le circuit *(Figure 15)*. On peut minimiser l'importance de ce volume courant perdu en utilisant des tuyaux rigides et de petit diamètre.

Les ventilateurs les plus récents (Ohmeda 7900, Aestiva 3000, Julian 2, Cato, Cicero, Kion, ABT 5300, Physioflex…) ***assurent la compensation du volume courant perdu dans le circuit*** en calculant la compliance de ce dernier lors des tests de démarrage et en corrigeant automatiquement la perte de volume en fonction des pressions générées pendant la ventilation [217]. Mais cette compensation automatique de la compliance du circuit peut néanmoins être mise en défaut avec les circuits très compliants : c'est pourquoi nous préconisons, chez l'enfant de moins de 10 kg, l'utilisation de tuyaux rigides et de petit diamètre avec ces ventilateurs.

En pratique, ***si l'on utilise en mode volume contrôlé un respirateur qui ne compense pas la compliance du circuit, il faut en régler le volume courant « à administrer » en fonction de l'ampliation thoracique et des pressions générées dans le circuit (15-20 cmH_2O si la compliance pulmonaire est normale). La fréquence respiratoire sera choisie en fonction de l'âge de l'enfant et la ventilation sera ensuite adaptée à la $PETCO_2$ et à la SpO_2.***

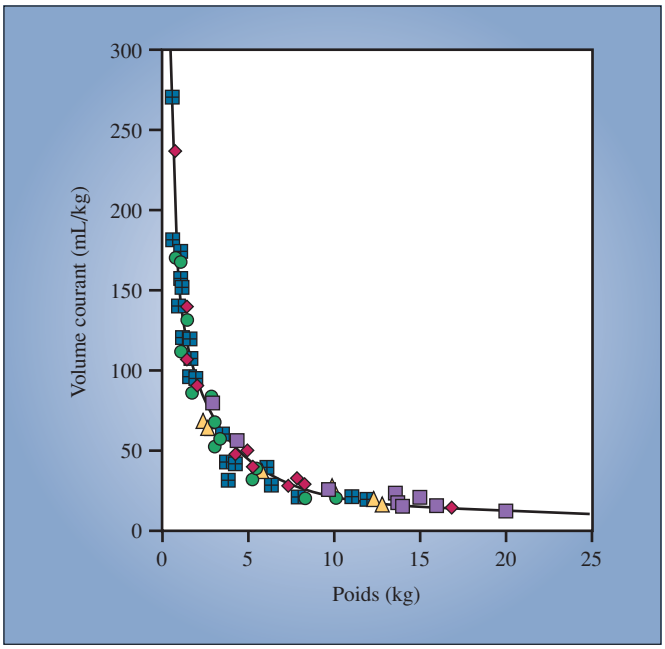


Figure 15 Relation curvilinéaire entre le poids de l'enfant et le volume courant par kg qu'il faut afficher au tableau des paramètres d'un respirateur Ohmeda 7800, qui ne compense pas la compliance du circuit d'anesthésie, afin d'obtenir une pression inspiratoire d'environ 20 cmH_2O et une ampliation thoracique cliniquement satisfaisante lorsqu'on utilise :

- ☐ **Un circuit circulaire adulte et des tuyaux adultes**
- ◇ **Un circuit circulaire adulte et des tuyaux pédiatriques (15 mm, rigides)**
- ○ **Un circuit de Bain avec des tuyaux pédiatriques**
- △ **Un circuit circulaire pédiatrique et des tuyaux adultes**
- ⊞ **Un circuit circulaire pédiatrique et des tuyaux pédiatriques**

(d'après Badgwell JM, Swan J, Foster A. Volume-controlled ventilation is made possible in infants by using compliant breathing circuits with large compression volume. Anesth Analg 1996;82:219-23, avec l'autorisation de l'auteur et de l'éditeur)

Compliance du circuit

La compliance d'un circuit sur la ventilation contrôlée a d'autant plus de répercussion que l'enfant est plus petit.

■ Incidence du débit de gaz sur le volume courant

Dans la plupart des ventilateurs d'anesthésie utilisés en mode volume contrôlé, la proportion du débit de gaz frais qui arrive dans le circuit durant la phase inspiratoire vient s'ajouter au volume courant administré par le soufflet du ventilateur. Une modification du débit de gaz frais en cours d'anesthésie peut donc également modifier la ventilation, et ce d'autant plus que l'enfant est plus petit, comme l'a montré Moynihan *(Tableau 31)* dans une étude comparant les modifications de ventilation induite chez le nourrisson et chez l'enfant ventilés avec un ventilateur Ohmeda 2000 lorsqu'un débit de gaz frais de 3 L/min est soit diminué à 1,5 L/min soit augmenté à 6 L/min, sans modifier les réglages du ventilateur [218].

Avec la plupart des ventilateurs récents, le problème de cette influence du débit de gaz frais sur la ventilation ne se pose plus car les gaz frais sont soit interrompus soit stockés dans le ballon réservoir durant la phase inspiratoire [217, 219] *(Figure 16)*.

Si on utilise un ventilateur qui ne dispose pas d'un tel système, il faut en modifier les réglages en fonction de la $PETCO_2$ et des pressions respiratoires lorsqu'on modifie le débit de gaz frais.

Tableau 31 Exemples de modifications de la ventilation minute, de la pression inspiratoire et de la $PETCO_2$ chez des enfants et des nourrissons ventilés en volume contrôlé avec un respirateur où le débit de gaz frais n'est pas interrompu en phase inspiratoire [218]. *La ventilation était initialement réglée avec un débit de 3 L/min et les autres paramètres du respirateur n'ont pas été modifiés.*

Débit de gaz frais	1,5 L/min	3 L/min	6 L/min
Ventilation minute (L/min)			
Nourrissons	2,12 ± 0,18	2,42 ± 0,23	2,93 ± 0,34
Enfants	5,02 ± 0,33	5,36 ± 0,33	6,07 ± 0,36
Pression inspiratoire (cmH_2O)			
Nourrissons	20,3 ± 1,2	23,1 ± 1,1	27,8 ± 1,3
Enfants	17,8 ± 0,5	19,4 ± 0,4	22,2 ± 0,5
$PETCO_2$ (mmHg)			
Nourrissons	42,1 ± 2,4	37,4 ± 1,5	31,2 ± 1,3
Enfants	38,9 ± 2,0	36,9 ± 1,6	33,1 ± 1,8

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

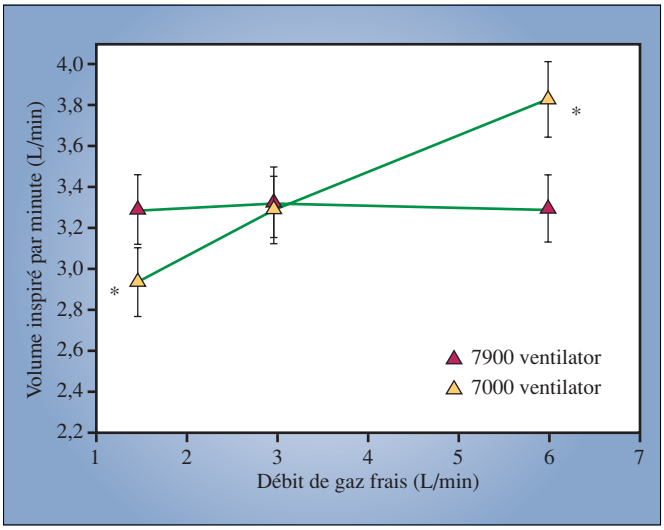


Figure 16 Modifications de la ventilation minute (inspirée) en fonction du débit de gaz frais mesurées chez 20 enfants lorsqu'on utilise les respirateurs Ohmeda 7900 (qui compense les modifications du débit de gaz frais, triangles noirs) ou Ohmeda 7000 (qui n'interrompt pas l'arrivée des gaz frais dans le circuit durant l'inspiration, triangles blancs). *Les mesures de contrôle ont été réalisées avec un débit de 3 L/min. Il n'y a pas de modifications significatives avec l'Ohmeda 7900 ; au contraire, la ventilation minute diminue de – 19,7 % à 1,5 L/min et augmente de 29,1 % à 6 L/min avec l'Ohmeda 7000 (p = 0,0039-0,0001). (d'après Rotschiller JL, Uejima T, Dsida R, et al. Evaluation of a new operating room ventilator with volume-controlled ventilation: the Ohmeda 7900. Anesth Analg 1999;88:39-42, avec l'autorisation de l'auteur et de l'éditeur).*

■ Ventilateurs récents

Les ventilateurs les plus récents (Ohmeda 7900, Aestiva 3000, Julian 2, Cato, Cicero, Kion, ABT 5300) sont équipés de logiciels qui permettent de ventiler tout patient (adulte, enfant, nouveau-né) en mode volume (minimum 20 mL) ou pression contrôlée, en compensant la compliance et les fuites du circuit, mesurées durant le test de démarrage, et en interrompant le débit de gaz frais durant la phase inspiratoire. Le Cato, le Cicero et le Julian peuvent même fonctionner, lors de l'entretien de l'anesthésie, avec un débit de gaz frais de 600 mL/min [220]. Ces ventilateurs sont donc théoriquement faciles à utiliser chez le petit enfant, même si leurs caractéristiques diffèrent selon les modèles [217]. Cette facilité d'emploi ne doit cependant pas faire oublier ***qu'il faut toujours vérifier le bon fonctionnement du ventilateur par le monitorage de la machine (volume expiré, pressions respiratoires, concentration inspirée d'O_2, concentration des halogénés, alarmes de pression et de volume…) et du patient ($P_{ET}CO_2$, SpO_2, ampliation thoracique…)***. Mais il existe un certain nombre de pièges à éviter :

– chez le nouveau-né ou le nourrisson de moins de 5 kg, une fuite importante autour de la sonde endotrachéale diminue le retour des gaz expirés dans le spiromètre du ventilateur, et peut déclencher une alarme d'apnée alors que le patient est bien ventilé (présence de critères cliniques d'une bonne ventilation) ;

Tableau 32 Utilisation pratique d'un ventilateur d'anesthésie pour adulte chez l'enfant

On désire administrer :
- un volume courant de ± 10 mL/kg
- à une fréquence de :
  - 24–30 /min si < 1mois,
  - 20–22 min si < 12 mois,
  - 20/min si < 4 ans,
  - 18/min si < 10 ans
- une légère PEP de 2–3 cmH_2O

Avec un débit de gaz frais de 0,5 à 2 L/min durant la phase d'entretien

(NB : il est recommandé d'utiliser un débit plus élevé durant les 10 premières minutes de ventilation contrôlée pour assurer la dénitrogénation de l'enfant, la saturation du respirateur en agent halogéné et le captage alvéolaire de cet agent).

Réglage initial du ventilateur (utiliser des tuyaux étroits et rigides si < 10 kg) :
- **Ventilateur qui compense la compliance du circuit et les gaz frais :** volume courant = 10 mL/kg avec le circuit utilisé pour le calcul de la compliance
- **Ventilateur qui ne compense pas la compliance du circuit :** volume courant déterminé en fonction de l'ampliation thoracique et de la pression inspiratoire
- **Ventilateur qui n'interrompt pas les gaz frais en inspiration :** en adapter les paramètres quand on modifie le débit de gaz frais

Dans tous les cas, ce réglage sera adapté en fonction de :
- **l'ampliation thoracique**
- **la $P_{ET}CO_2$**
- **la SpO_2**

– avec ces ventilateurs, en mode volume contrôlé, l'insufflation cesse dès que la limite maximale de pression inspiratoire est atteinte, c'est-à-dire qu'ils passent alors en mode pression limitée : on évite ainsi le risque de barotraumatisme mais cela expose aux risques de la ventilation en mode pression contrôlée, c'est-à-dire l'hypoventilation alvéolaire en cas d'augmentation des pressions dans le circuit suite à une anomalie au niveau de la sonde endotrachéale (coudée, bouchée) ou une diminution de la compliance pulmonaire (bronchospasme, écarteurs…).

Le *tableau 32* propose un résumé très simple du mode de réglage pour ventiler un enfant avec un ventilateur d'anesthésie adulte ou polyvalent.

■ Physioflex chez l'enfant

Pour l'anesthésie de l'enfant, le Physioflex (Dräger) présente des particularités intéressantes [221] :

– il permet de réaliser une anesthésie en circuit fermé, donc de conserver l'humidité et la température dans les voies aériennes ;

– il comporte un ventilateur interne à haut débit (70 L/min), ce qui évite de recourir à des valves unidirectionnelles ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– il est doté d'un système de réglage de la concentration des gaz inspirés qui permet d'adapter rapidement la profondeur de l'anesthésie, sans retard dû au volume du circuit.

Dans sa version actuelle, cet appareil permet de réaliser une induction inhalatoire et une ventilation en volume contrôlé chez l'enfant de plus de 5 kg.

Remplissage peropératoire

Objectifs

Un abord veineux permet, outre l'administration des anesthésiques et des médicaments d'urgence (atropine, adrénaline…) en cas de problème vital [222–224] :
– d'administrer en périopératoire des solutions intraveineuses d'une part pour assurer l'hydratation du patient et ses besoins hydroélectrolytiques pendant le jeûne périopératoire, d'autre part pour compenser les perturbations hydroélectrolytiques induites par l'intervention (pertes liquidiennes d'origine chirurgicale) ou par la pathologie motivant l'intervention (vomissements…) ;
– de remplacer les pertes sanguines, l'objectif étant, selon leur importance, de maintenir la volémie, d'assurer le transport d'O_2 et de traiter un syndrome hémorragique d'origine médicale (dilution des facteurs de coagulation, coagulopathie congénitale…).

Apports hydroélectrolytiques peropératoires

Pour ce qui concerne les apports hydroélectrolytiques peropératoires, on distingue la perfusion de maintenance, qui couvre les besoins de base, et la perfusion de remplacement, qui compense les pertes dues au traumatisme tissulaire.

Bien évidemment, toutes les formules citées plus loin ne sont que des guides thérapeutiques dont l'efficacité doit être appréciée sur la réponse clinique (hémodynamique, débit urinaire et examens paracliniques dans les cas difficiles ou les interventions lourdes).

■ Besoins de base

• *Besoins hydriques*

Pour estimer les besoins hydriques, on utilise la règle 4, 2, 1, qui est fondée sur les travaux de Holliday et Segar et dont la valeur a été confirmée par les mesures calorimétriques peropératoires de Lindhal [225] pour calculer les besoins hydriques horaires d'un enfant sous anesthésie *(Tableau 33)*.

• *Besoins électrolytiques*

Les besoins électrolytiques de base sont les suivants :
– Na^+ : 0,5–2 mmol/kg/j
– K^+ : 0,5–2 mmol/kg/j
– Cl^- : 0,5–2 mmol/kg/j
– Ca^{2+} : 20–100 mg/kg/j

En combinant les besoins hydriques et les besoins ioniques, on obtient une solution de maintenance légèrement hypotonique, telle que celle habituellement prescrite par les pédiatres chez l'enfant hospitalisé. En périopératoire, on utilise cependant des solutions de composition plus proche de celle du plasma, afin de compenser les pertes dues au traumatisme tissulaire (voir plus loin).

• *Apport glucidique*

Par crainte d'une hypoglycémie peropératoire asymptomatique, on a longtemps administré des solutions glucosées à 5 % à tous les enfants. Or, on sait maintenant que, du fait de la sécrétion des hormones de stress et de la diminution de la durée du jeûne préopératoire, l'hypoglycémie peropératoire est rare et qu'au contraire l'hyperglycémie est la règle. Or, cette hyperglycémie peut s'avérer délétère car elle provoque une diurèse osmotique et majorerait les séquelles neurologiques en cas d'ischémie cérébrale (arrêt cardiaque, neurochirurgie, chirurgie cardiaque).

En-dehors de la période néonatale où l'apport glucidique sera adapté aux besoins, on recommande actuellement en peropératoire, comme solution de maintenance, une solution ionique de type Ringer-lactate glucosée à 1 ou 2 % [222, 226] : en effet, cette solution prévient toute hypoglycémie et ne provoque pas d'hyperglycémie pathologique (même si elle augmente la glycémie).

La solution à 2 % semble préférable chez le nourrisson car elle évite l'augmentation compensatoire de la lipolyse quand l'apport en glucose exogène est insuffisant [227].

Cependant, il existe un risque d'hypoglycémie chez certains enfants, en cas de :
– manque de réserves de glycogène : enfants dont le poids est inférieur au troisième percentile pour l'âge, nouveau-nés, à terme ou prématurés, surtout dysmatures, jeûne préopératoire prolongé, insuffisants hépatiques ;
– hyperinsulinisme : nouveau-nés de mère diabétique, alimentation parentérale préopératoire ;
– diabète sucré, hyperplasie congénitale des surrénales, traitement par bêtabloquants ;
– diminution de la réaction hormonale au stress : anesthésie épidurale ou prémédication par la clonidine, surtout si le jeûne postopératoire est prolongé [228].

Il convient dans ces cas d'adapter l'apport glucosé aux besoins propres de l'enfant, donc en fonction des glycémies.

Par ailleurs, il ne faut pas administrer de solution glucosée sans électrolytes car le métabolisme du glucose transforme cette solution en apport d'eau libre, avec risque d'hyponatrémie périopératoire et donc d'encéphalopathie hyponatrémique [229].

Tableau 33 Perfusion de maintenance : règle 4, 2, 1

Poids	Besoins horaires
3 – 10 kg	4 mL/kg
11 – 20 kg	40 mL + 2 mL par kg au-delà de 10 kg
> 20 kg	60 mL + 1 mL par kg au-delà de 20 kg
En cas de fièvre	ajouter 1 mL/kg/h par °C au-delà de 37 °C
Par exemple, pour un enfant de 16 kg, le volume perfusé sera de 40 + (2 × 6) = 52 mL/h	

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Remplacement des pertes

Le traumatisme tissulaire chirurgical et l'exposition des grandes cavités entraînent des pertes insensibles que l'on remplace par une solution de composition semblable au liquide extracellulaire, c'est-à-dire contenant environ 140 mmol/L de Na, 100 mmol/L de Cl^- et d'autres électrolytes (Ringer-lactate ou Hartmann, Normosol, Plasmalyte…). On évitera le NaCl à 0,9 % trop riche en chlore et qui, administré en grandes quantités, peut induire une acidose hyperchlorémique.

Plutôt que d'utiliser deux solutions de perfusion différentes, l'une hypotonique pour les besoins de maintenance et l'autre isotonique pour compenser le traumatisme tissulaire, il est plus pratique, pour les interventions courantes, de n'utiliser qu'une solution dont la composition couvre les deux types de besoins, comme une solution de Ringer-lactate glucosée à 1 ou 2 % par exemple. La solution B66 de la Pharmacie des Hôpitaux de l'Assistance Publique est la seule solution disponible en France qui correspond exactement à cette composition. Une solution de Hartmann glucosée à 2,5 % est disponible dans d'autres pays.

Les pertes sanguines sont remplacées soit par une solution hydroélectrolytique à raison de 3-4 mL par mL de sang perdu, soit par une solution de colloïde de synthèse ou d'origine humaine, soit encore par du sang, selon l'importance des pertes *(Tableau 34)*.

Perfusions peropératoires

Pour les interventions courantes, on utilise une solution dont la composition couvre les besoins de maintenance et les pertes tissulaires, à savoir le Ringer-lactate glucosé à 1 ou 2 %.

■ Compensation du jeûne préopératoire

Ces dernières années, on a recommandé de diminuer la durée du jeûne préopératoire, mais celui-ci reste encore fréquemment de 8 à 12 heures (changement de programme opératoire, chirurgie ambulatoire…). La méthode la plus simple pour corriger le déficit hydroélectrolytique dû au jeûne préopératoire est décrite dans le *tableau 35*. Il ne faut apporter aucune compensation si l'enfant était déjà sous perfusion lorsque le jeûne préopératoire a commencé.

■ Perfusion postopératoire

Un des dangers de la période postopératoire [222, 223] est l'hyponatrémie de dilution qui a plusieurs origines, habituellement intriquées :

- perfusion avec une solution hypotonique ;
- pertes de Na occultes (œdème tissulaire, 3e secteur) ou patentes (vomissements) ;
- sécrétion d'hormone antidiurétique pour compenser l'hypovolémie induite par la perte de Na [229].

Cette hyponatrémie peut entraîner un œdème cérébral par diffusion intracellulaire de H_2O. C'est pourquoi ***il est recommandé de poursuivre la perfusion de solutions isotoniques de type Ringer-lactate en postopératoire***, jusqu'à la reprise de l'alimentation. Cependant, pour éviter une hypoglycémie postopératoire par déplétion des réserves de glycogène et diminution progressive de la réaction hormonale de stress, il est préférable d'utiliser une solution type Ringer-lactate glucosée à 5 %.

STRATÉGIE TRANSFUSIONNELLE CHEZ L'ENFANT

■ Rappel physiologique

Le volume sanguin estimé est de 90-100 mL/kg chez le prématuré, 80-90 mL/kg chez le nouveau-né à terme, 75-80 mL/kg chez le nourrisson de moins d'un an et de 70-75 mL/kg chez l'enfant de plus d'un an et l'adulte *(Tableau 36)*.

Avant toute intervention potentiellement hémorragique, il faut calculer la perte sanguine acceptable, ce qui permettra de déterminer le moment optimal de la transfusion *(Tableau 37)*.

Tableau 34 Compensation du traumatisme chirurgical

Ajouter à la solution de maintenance, une solution de type Ringer-lactate à raison de :
+ 2 mL/kg/h en cas d'intervention mineure : hernie inguinale, chirurgie plastique superficielle, orthopédie sous garrot
+ 4 à 6 mL/kg/h en cas de traumatisme chirurgical moyen : urologie, rachis
+ 10 à 15 mL/kg/h en cas de traumatisme chirurgical sévère : laparotomie avec extériorisation des viscères
+ ? : chirurgie par voie cœlioscopique

Tableau 35 Compensation du jeûne préopératoire

1) Les besoins horaires sont calculés d'après la règle 4, 2, 1
2) Le déficit hydrique est calculé en multipliant les besoins horaires par la durée du jeûne en heures
3) La moitié du déficit calculé est ajoutée aux besoins horaires pendant la 1re heure d'intervention
4) La moitié restante est administrée pendant les 2e et 3e heures d'intervention.
par exemple, enfant de 14 kg avec 3 heures de jeûne
besoins horaires : 48 mL/h — déficit : 48 mL × 3 = 144 mL
1re heure d'intervention : 48 mL + 72 mL
2e heure 48 mL + 36 mL
3e heure 48 mL + 36 mL

Tableau 36 Valeurs normales de l'hémoglobine et de l'hématocrite

Tranche d'âge	Hb g/100 mL	Ht %
nouveau-né	17,9 ± 2,5	56 ± 9,5
2 sem	15,7 ± 2,6	46 ± 7,3
1 mois	14,2 ± 2,1	43 ± 5,7
2 mois	10,7 ± 0,9	31 ± 2,5
1 an	12,7 ± 0,7	37 ± 2,0
14 ans fille/garçon	13,5 ± 0,7	14 ± 0,7

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 37 Calcul de la perte sanguine acceptable (PSA)

$$PSA = \frac{VSE \times (Ht\ patient - Ht\ mini)}{Ht\ moyen}$$

où VSE = volume sanguin estimé = poids × mL/kg en fonction de l'âge

Ht patient = hématocrite de départ

Ht mini = hématocrite minimal acceptable pour ce patient

= 20-25 % chez l'enfant normal (viser 25 % en postopératoire)

= 30-35 % chez le nouveau-né, 35 % chez le prématuré ou en cas de cardiopathie cyanogène

$$Ht\ moyen = \frac{Ht\ patient + Ht\ mini}{2}$$

par exemple, pour 1 enfant de 2 ans (12 kg) avec 1 hématocrite à 32 %

$$PSA = \frac{(75 \times 12) \times (32 - 20)}{26} = 415\ mL$$

Tableau 38 Transfusion : chiffres à retenir

- *Pour augmenter l'hématocrite de 1 %, il faut transfuser 1 mL/kg de concentré globulaire*
- *Pour augmenter l'hémoglobine de 1 g/100 mL, il faut transfuser 3 mL/kg de concentré globulaire*
- *Une dose de 0,1 à 0,3 U/kg de concentré plaquettaire augmente le taux de plaquettes circulantes de 20 à 70 000/mm^3*

■ Diagnostic de l'hypovolémie chez l'enfant

L'hypovolémie* [222-224, 230] *s'installe plus vite chez l'enfant que chez l'adulte, mais la chute de pression artérielle est plus tardive et précède de peu le collapsus circulatoire : il apparaît une hypotension artérielle pour une baisse de la volémie de 40 % chez l'enfant, contre 20 % chez l'adulte.

Les signes cliniques d'hypovolémie sont :

– hémodynamiques, avec hypotension et tachycardie, mais celles-ci peuvent avoir d'autres origines (surdosage en anesthésiques, anaphylaxie, etc.) ;
– l'augmentation du temps de recoloration cutanée, qui se mesure après une compression de 5 secondes. Un temps de plus de 3 secondes est anormal (mais ce test est moins fiable si les extrémités sont froides) ;
– la variation de la hauteur du pic systolique de la courbe de pression artérielle invasive en fonction des temps inspiratoire et expiratoire, chez l'enfant ventilé en pression positive qui permet souvent un diagnostic précoce de l'hypovolémie. On peut également observer cette variation avec les oxymètres de pouls équipés d'un pléthysmogramme, et elle a la même signification ;
– la diminution de la diurèse qui devient inférieure à 0,5 mL/kg/h : cette oligurie est difficile à apprécier en l'absence de sondage vésical (se méfier aussi d'une obstruction de la sonde urinaire).

On posera donc le diagnostic d'hypovolémie sur des critères cliniques et paracliniques mais aussi en fonction du contexte et de l'évolution de la situation sous l'influence du remplissage vasculaire (réponse à l'administration en 10 minutes de 20 mL/kg d'une solution de cristalloïdes).

■ Transfusion sanguine

Transfuser ou non ne se décide pas simplement sur la mesure d'un chiffre seuil d'hémoglobine ou d'hématocrite *(Tableau 38)* [231]. Il faut tenir compte de plusieurs facteurs, notamment :

– du type d'anémie (aiguë ou chronique) ;
– de l'âge de l'enfant et des pathologies associées (cardiopathie, insuffisance rénale ou hépatique) ;
– de la volémie ;
– de l'importance et de la rapidité des pertes sanguines ;
– du type de chirurgie (saignement postopératoire) ;
– de la phase anesthésique (peropératoire versus postopératoire immédiat où la consommation d'oxygène est augmentée).

Comme chez l'adulte, la transfusion de sang ou d'un dérivé sanguin labile (plasma, plaquettes) à un enfant doit faire l'objet d'une prescription précise. Dans le but d'éviter tout accident transfusionnel par incompatibilité ABO et Rh, une carte de groupe sanguin ABO et Rh standard n'est délivrée qu'à partir de deux prélèvements distincts et on procède à un ultime contrôle ABO juste avant la transfusion. Les documents de traçabilité seront soigneusement remplis.

Pour la transfusion de produits sanguins labiles, on respecte la compatibilité ABO et, pour les concentrés érythrocytaires, on y ajoute la compatibilité Rh D. Ces règles ne peuvent être transgressées que s'il existe des agglutinines irrégulières ou en cas d'immunisation HLA, et en tenant compte des anticorps du système ABO : il est utile, dans ces cas, de prendre l'avis du médecin hémobiologiste de l'établissement hospitalier. ***Chez le nourrisson de moins de 3 mois, les transfusions doivent être compatibles avec le sang de la mère et de l'enfant.***

Tous les dérivés sanguins labiles utilisés chez l'enfant doivent être déleucocytés, afin de minimiser le risque d'infections virales transmissibles par les leucocytes (CMV, VIH, HTLV). À défaut, on utilisera des dérivés prélevés chez des donneurs CMV-. Chez l'enfant immunodéprimé (chimiothérapie, déficit de l'immunité cellulaire), les dérivés sanguins labiles doivent être irradiés afin d'éviter une maladie post-transfusionnelle du greffon contre l'hôte.

Le don dirigé est illégal en France (loi du 4 janvier 1993), sauf nécessité médicale ou immunologique : dans ce cas, le dérivé sanguin sera irradié car le don intra-familial est grevé d'un risque élevé de maladie du greffon contre l'hôte.

Chez l'enfant dont le taux d'hémoglobine dépasse 11 g/dL, on peut recourir à une *transfusion autologue programmée*. Le dernier prélèvement sera réalisé au moins 5 jours avant la date prévue de l'intervention. Il est important de prévoir une supplémentation orale préopératoire en fer et en acide folique. En pratique, cette technique demande un bon abord veineux chez l'enfant et une organisation rigoureuse (calendrier des prélèvements, détermination de la quantité d'anticoagulant dans la poche, conservation et stockage du sang…), ce qui explique qu'elle ne soit pratiquée que dans quelques centres. Chez l'enfant de plus de 25 kg, on peut prélever jusqu'à 10 mL/kg par séance sans compensation volémique. Chez l'enfant plus petit, on peut prélever un maximum de 12 mL/kg par séance mais en assurant

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

une compensation volémique avec une solution de cristalloïdes et/ou de colloïdes et en surveillant les paramètres hémodynamiques pendant les 4 heures qui suivent.

■ Complications de la transfusion sanguine spécifiques à l'enfant

Outre les complications immunologiques et infectieuses habituelles chez l'adulte, on peut observer chez l'enfant :

– une hémolyse mécanique, par réchauffement excessif du sang ou consécutive à une administration au travers de fines tubulures de perfusion et/ou de fins cathéters ;
– des complications liées à la vitesse de transfusion :
  - hypocalcémie (transfusion de sang et surtout de plasma), que l'on peut corriger avec du gluconate ou du chlorure de Ca (10 mg/kg/dose)
  - hyperkaliémie, car le K^+ s'accumule dans les poches de sang proportionnellement à leur durée de stockage : d'où un risque d'hyperkaliémie en cas de transfusion rapide et/ou massive. Pour la prévenir, on peut laver les poches de sang dans un récupérateur de sang avant de les administrer, mais ce lavage retire les facteurs de coagulation
  - acidose métabolique (dont l'importance dépend aussi de la durée du stockage du sang ou des concentrés globulaires avant leur administration)
  - hypothermie que l'on prévient par le réchauffement des produits administrés (voir Prévention de l'hypothermie) ;
– des complications liées au volume de sang administré :
  - coagulopathie de dilution, par dilution des plaquettes et des facteurs de coagulation. Si le taux de plaquettes et l'hémostase de l'enfant sont normaux avant l'intervention, il n'y aura hypoplaquettose et hypocoagulabilité par dilution qu'après remplacement de 1,5 à 2 volumes sanguins. La décision d'administrer des concentrés plaquettaires ou des facteurs de coagulation spécifiques s'appuiera cependant sur les données biologiques et sur la présence d'un saignement clinique. Un saignement « médical » chez un enfant polytransfusé, doit faire entreprendre l'administration de ces dérivés en attendant les résultats du laboratoire d'hémostase,
  - alcalose métabolique retardée par métabolisme du citrate (conservation des poches) en bicarbonate.

■ Arbre décisionnel

Si le taux d'hémoglobine pour l'âge et la coagulation étaient normaux avant l'intervention, on peut se référer au schéma rapporté dans le *tableau 39*.

■ Hémovigilance

En France, concernant la transfusion des produits sanguins labiles, ***la traçabilité est une obligation légale et sera assurée*** par le remplissage de la fiche transfusionnelle et du dossier transfusionnel de l'enfant [231]. On portera dans le dossier les effets indésirables ou inattendus de cette transfusion. De plus, les parents (et l'enfant s'il est en mesure de le comprendre) seront avertis verbalement et par écrit qu'une transfusion a été réalisée et qu'un ***bilan post-transfusionnel*** devra être réalisé 3 mois après la transfusion. Ce bilan comprend le dépistage des anticorps anti-VIH et anti-VHC, le dosage des ALAT et la recherche d'agglutinines irrégulières. Les parents seront informés de son résultat, qu'il soit positif ou négatif.

Tableau 39 Remplacement des pertes sanguines : arbre décisionnel si le taux d'hémoglobine et la coagulation préopératoires sont normaux

Situation clinique	Attitude recommandée
Pertes sanguines < 10 % du volume sanguin estimé	cristalloïdes 3-4 mL par mL de sang perdu 1er choix : solution type Ringer-lactate
Pertes sanguines 10–20 % du volume sanguin estimé	colloïdes 1 mL par mL de sang perdu - 1er choix : hydroxyéthylamidon de poids moléculaire moyen (maximum 20 mL/kg) - albumine à 4 % chez le nouveau-né et le nourrisson
- Pertes sanguines ≥ 20 % du volume sanguin estimé - ou Ht peropératoire = 20-25 % (30 % chez le nouveau-né) - ou Ht postopératoire = 25-30 %	- transfusion de concentré globulaire et poursuite des colloïdes
Pertes sanguines ≥ 50 % du volume sanguin estimé	remplacer le colloïde de synthèse par une solution d'albumine à 4 %
Pertes sanguines ≥ au volume sanguin estimé	- remplacer le colloïde par le plasma frais congelé pour apporter des facteurs de coagulation - contrôler la coagulation si pas d'urgence hémorragique clinique
Pertes sanguines ≥ 1,5 volume sanguin estimé	transfusion de plaquettes en cas de saignement clinique

Positionnement de l'enfant

L'installation de l'enfant doit être rigoureuse [232], afin de :

– permettre l'intervention dans les meilleures conditions possibles ;
– ne pas interférer avec les fonctions vitales (ventilation, retour veineux…) ;
– ne pas provoquer de lésions (nerfs, yeux…).

Quelle que soit la position adoptée pour l'intervention, il est important de veiller à :

– déconnecter la sonde endotrachéale ou le ML du circuit d'anesthésie lors de toute mobilisation de l'enfant, pour minimiser le risque d'extubation accidentelle, de déplacement du ML et de traumatisme laryngotrachéal ou pharyngé ;
– fixer avec soin le circuit d'anesthésie pour qu'il n'exerce aucune traction ou mouvement de torsion sur la sonde endotrachéale ou le ML ;
– protéger les yeux avec un onguent (Duratears) ou un gel ophtalmique (Vidisic) et occlure les paupières avec une bande adhésive en papier, pour éviter une érosion cornéenne ;
– vérifier l'auscultation pulmonaire à la fin du positionnement ;
– protéger les points de contact osseux avec la table d'opération : épitrochlée, tête du péroné, talon…

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Chez le garçon, on vérifiera également l'absence de compression des organes génitaux externes. Enfin, il utile de mettre en place un cadre qui permet d'accéder à l'enfant durant l'intervention sans compromettre la stérilité du champ opératoire.

Nous décrirons les particularités des positions habituelles mais il arrive souvent qu'elles soient combinées, notamment pour la chirurgie cœlioscopique.

Décubitus dorsal

■ Tête

Sauf impératifs particuliers dus à l'intervention, la tête sera immobilisée en position neutre à l'aide d'un rond de tête. Dans les interventions prolongées (> 5 h), ou en cas d'hypotension artérielle ou d'hypothermie prolongées, il est préférable d'utiliser un appui-tête non creux, de façon que le poids de la tête soit réparti de manière plus uniforme sur l'os occipital : il semble que cela atténue le risque d'alopécie cicatricielle. Une autre solution consiste à modifier la position de la tête toutes les 30-60 minutes.

Si la tête doit être tournée et/ou mise en hyperextension (chirurgie cervicale ou ORL), il faut éviter les positions extrêmes (rotation > 65°) qui exercent une tension excessive sur les muscles et les articulations : des subluxations rotatoires de vertèbres cervicales ont en effet été décrites après chirurgie du cou chez l'enfant [233].

■ Membres supérieurs

Si un appui-bras est utilisé, il faut ***proscrire toute abduction du bras à plus de 80°*** car une abduction dépassant 90° étire le plexus brachial. En cours d'intervention, on se méfiera de la mise en abduction progressive du bras suite à la poussée insidieuse d'un chirurgien ou d'un aide sur l'appui-bras. On veillera également à éviter la compression du nerf radial dans son trajet à la face postérieure de l'humérus, notamment à la transition entre la table et l'appui-bras. Chez le nourrisson, on peut éviter de recourir à un appui-bras en fléchissant les avant-bras et en ramenant les mains en supination au niveau des oreilles : il faut cependant éviter l'abduction du bras et soutenir le coude et/ou l'avant-bras avec des compresses ou des appuis en mousse ou gel.

Si le bras est laissé le long du corps, il faut protéger les points de contacts durs avec la table, principalement le nerf cubital au niveau de la gouttière de l'épitrochlée.

■ Membres inférieurs

Si les membres inférieurs restent à plat, il faut placer un appui rembourré entre les genoux pour éviter de comprimer les nerfs sciatiques poplités externes entre la tête du péroné et la table. Dans les interventions prolongées (> 2 h), il convient de protéger également les talons.

Si les membres inférieurs sont surélevés (position gynécologique), ils seront soigneusement fixés et protégés au niveau des têtes péronières, des chevilles et des talons. Il faut également éviter que le poids des champs opératoires (ou l'appui d'un aide chirurgical) n'écrase les pieds en équinisme forcé. En cas d'hyperflexion des cuisses sur l'abdomen (position gynécologique forcée), il faut vérifier les pouls pédieux pour s'assurer de l'absence de compression des vaisseaux fémoraux qui pourrait se compliquer d'ischémie du membre et de syndrome des loges postopératoire

■ Position de Trendelenburg

Dans cette position, la pression exercée par les viscères abdominaux sur le diaphragme augmente, ce qui nécessite une augmentation des pressions de ventilation et fait courir un risque non négligeable d'intubation bronchique. Il y a également une gêne au retour veineux céphalique, ce qui fait contre-indiquer cette position en cas d'hypertension intracrânienne. Les épaulières doivent autant que possible être évitées mais, si elles s'avèrent indispensables, on les placera au niveau de l'articulation acromioclaviculaire (et non de la clavicule) et le bras homolatéral sera placé le long du corps pour minimiser le risque de compression du plexus brachial.

Au terme d'une intervention prolongée en position de Trendelenburg, la remise en décubitus dorsal strict doit être progressive pour éviter un collapsus par redistribution du volume sanguin dans les membres inférieurs.

■ Billot thoracique

Le chirurgien peut demander qu'un billot soit placé sous le thorax pour faciliter l'abord de l'œsophage abdominal ou du hile hépatique. Il faut utiliser le billot le plus petit possible car l'hyperextension de la colonne thoracique diminue le retour veineux.

Décubitus ventral

Cette position est utilisée pour l'abord postérieur du périnée (Pena) ou la chirurgie vertébrale (moelle attachée, scoliose). Sauf rares exceptions, elle implique une intubation endotrachéale et une ventilation contrôlée.

Outre le positionnement, le moment délicat est ***le retournement de l'enfant anesthésié***, avant et après l'intervention. Il faut d'abord prévoir les appuis nécessaires et la position finale de l'enfant sur la table, de manière à éviter toute manœuvre inutile. Ensuite, il est préférable de déconnecter le maximum d'équipement (sonde endotrachéale, ECG, SpO_2, pression non invasive...), pour éviter des arrachages et/ou la formation de nœuds. Enfin, il faut que l'enfant soit retourné en bloc, quelqu'un étant spécifiquement chargé de la stabilité de la tête et du cou et l'ensemble du mouvement doit être synchronisé sous le commandement d'une seule personne.

Le grand principe de cette position est d'***éviter de comprimer l'abdomen et le thorax*** car cela diminue le retour veineux, rend la ventilation plus difficile et augmente le saignement veineux en cas de chirurgie vertébrale. On place donc des billots sous les épines iliaques et au niveau de la région pectorale : ces appuis sont habituellement placés transversalement mais parfois aussi longitudinalement, parallèlement à l'axe vertébral. On place également un appui rembourré entre les genoux et un coussin sous la face dorsale des pieds. Pour la chirurgie périnéale, le billot transversal postérieur est souvent plus élevé que le billot antérieur et l'enfant est mis en position de Trendelenburg, de manière à faciliter l'abord chirurgical. Dans tous les cas, on vérifie la présence des pouls pédieux pour éliminer toute compression des vaisseaux fémoraux au niveau inguinal. La position de la prière mahométane (jambes repliées sous le thorax) expose à une rhabdomyolyse des muscles des mollets dans les interventions prolongées.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le positionnement de la tête est toujours délicat : autant que possible, on évitera de la tourner sur le côté (risque de lésion nerveuse ou cervicale et gêne au retour veineux cérébral). L'idéal est donc de maintenir la tête et le cou « en ligne », dans l'axe vertébral de l'enfant : on utilise en général un appui-tête creux et souple ou soigneusement rembourré, dans lequel on enfouit le visage de l'enfant et sur lequel reposent le front (ou les arcades orbitaires), les pommettes et éventuellement le menton. La sonde endotrachéale sort par la face inférieure de l'appui-tête. Cette position sera fréquemment vérifiée en cours d'intervention car des mouvements transmis à partir du champ opératoire peuvent facilement déplacer les points d'appui, avec compression d'un œil, du nez ou de la sonde endotrachéale. On vérifie également que les oreilles ne sont ni comprimées ni pliées. Pour la chirurgie de la scoliose, on utilise d'autres appuis-têtes, de type harnais avec mentonnière, car ils permettent d'exercer une traction sur l'axe vertébral en cours d'intervention (voir le chapitre « Anesthésie pour chirurgie orthopédique »). Au cours de toute position ventrale, la salive a naturellement tendance à s'écouler le long de la sonde endotrachéale et à en imbiber progressivement le système de fixation : la sonde doit donc être fixée avec un sparadrap résistant à l'humidité.

Les bras sont soit laissés le long du corps, paumes des mains contre les cuisses, soit placés en abduction à moins de 90°, les avant-bras étant fléchis de manière à mettre les mains au niveau des oreilles, en prenant garde à protéger les coudes

Décubitus latéral

C'est la position habituellement utilisée pour la chirurgie thoracique, rénale ou splénique. Outre les précautions déjà mentionnées, on veillera à éviter tout particulièrement :

- l'hyperextension et l'hyperflexion latérale du cou, qui peut étirer ou comprimer le plexus brachial au niveau de la clavicule : il faut que les vertèbres cervicales et les vertèbres thoraciques hautes soient dans le même plan horizontal ;
- l'hyperextension et l'hyperflexion antéropostérieure de la tête, qui modifie la position de la sonde endotrachéale dans la trachée ;
- l'étirement du plexus brachial du membre supérieur ;
- la compression du paquet vasculonerveux au niveau du creux axillaire inférieur (vérifier la persistance du pouls radial et l'absence de congestion veineuse) : pour ce faire, on peut placer un petit rouleau en gel entre la partie supérieure du thorax et la table, de manière à dégager le creux axillaire inférieur ;
- la compression de l'oreille externe inférieure : l'idéal est d'utiliser un rond de tête dans lequel le pavillon de l'oreille vient se lover. Il faut veiller à ce qu'il ne soit pas plié (risque d'ischémie et de nécrose du cartilage).

Le bassin est habituellement fixé perpendiculairement au plan horizontal de la table d'opération, protégé par des appuis rembourrés, et le genou qui repose sur la table est plié à angle droit pour maintenir la stabilité de la position. Il faut placer des compresses ou un gel entre les genoux et aux points d'appui (sciatique poplité externe au niveau du col du péroné et de la malléole externe inférieurs).

Un billot est placé sous le thorax de manière à l'ouvrir et à l'orienter (en avant ou en arrière) selon les nécessités opératoires.

Position assise

Cette position n'est utilisée que pour la neurochirurgie complexe (chirurgie de la fosse postérieure, craniosténose) car elle fait courir un risque important d'embolie gazeuse. On essaie de minimiser les conséquences hémodynamiques de la position (accumulation d'une partie de la masse sanguine dans les membres inférieurs) en surélevant les jambes jusqu'au niveau du thorax. Les genoux doivent être légèrement fléchis pour ne pas étirer le nerf sciatique.

La tête est stabilisée dans un appui-tête spécial (« fer à cheval ») ou un étrier adapté à la taille de l'enfant. Tous les points de contact dur avec la table d'opération doivent être soigneusement rembourrés. Il est essentiel de garder un accès à la sonde endotrachéale durant toute l'intervention pour pouvoir y effectuer les gestes nécessaires (aspiration endotrachéale, vérification de la position…).

Positionnement peropératoire

- Il faut éviter toute abduction du bras à plus de 80°.
- En décubitus ventral, il faut bien coordonner les manœuvres de retournement, éviter de comprimer le thorax, l'abdomen et les vaisseaux fémoraux, et éviter toute rotation excessive du cou.
- D'une manière générale, il convient d'éviter toute sollicitation « forcée » des articulations et de protéger soigneusement les points de pression potentiels.

Réveil

Comme chez l'adulte, la phase de réveil est délicate chez l'enfant [234], car elle correspond à la phase de récupération des réflexes vitaux qui suit la fin de l'anesthésie : sauf si l'enfant doit être transféré dans une unité de soins intensifs, il faut s'assurer que ses constantes sont stables (hémodynamique, ventilation, température) et qu'il a recouvré le contrôle de la perméabilité des voies aériennes avant de retirer la sonde endotrachéale ou le ML.

Conditions

Plusieurs conditions doivent être respectées pour le réveil de l'anesthésie chez l'enfant :

- ambiance dans la salle. Il faut que le calme règne dans la salle car le bruit est un facteur de stimulation susceptible de masquer une morphinisation résiduelle qui ne se révélera que plus tard, dans un environnement plus calme ; de plus, il est probable que le bruit favorise l'agitation post-anesthésique et il est très désagréable de se réveiller dans le vacarme (conversations, bruits du rangement des instruments chirurgicaux…) ;
- prévention de l'hypothermie. Elle repose sur les mêmes mesures que pour l'induction (lampe chauffante, température ambiante, ne pas laisser inutilement des parties découvertes…) ;
- gestion d'éventuelles complications. Il faut pouvoir disposer du matériel adéquat et prêt à l'emploi pour faire face à d'éventuelles complications : matériel d'aspiration fonctionnel, laryngoscope, pince de Magill et sondes endotrachéales, propofol et atropine ;
- évaluation continue de la profondeur de l'anesthésie résiduelle (diamètre pupillaire, déviation du regard). La respiration spontanée

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

doit être ample et régulière, sans balancement thoraco-abdominal ; la décurarisation doit être vérifiée sur le monitorage et sur les critères cliniques, notamment tonus du maxillaire inférieur, mouvements de déglutition, signes oculaires (ouverture des yeux spontanée ou sur commande…), si des myorelaxants ont été utilisés.

Extubation

Le retrait de la sonde endotrachéale ou du ML est une étape particulièrement délicate car une mauvaise appréciation de la profondeur de l'anesthésie peut conduire à une obstruction aiguë des voies aériennes, avec son cortège de complications : hypoxémie, œdème pulmonaire post-obstructif… Elle doit être effectuée dans la salle d'opération ou en SSPI, à condition qu'elle comporte du personnel expérimenté, prêt à faire face à chacune des complications décrites plus loin.

■ Retrait de la sonde endotrachéale

On peut choisir d'extuber un enfant complètement éveillé ou, au contraire, sous anesthésie profonde :

– ***extubation à l'éveil complet*** : cette modalité sera choisie quand l'intervention était faite en urgence, en cas de distension abdominale (ascite, tumeur…), d'intubation difficile, d'anomalie des voies aériennes supérieures, d'obésité… ;
– ***extubation profonde*** : son principal intérêt est d'éviter la toux (chirurgie intraoculaire) ou la stimulation trachéobronchique (asthme). Elle n'est pas recommandée chez le nouveau-né et le nourrisson. Son principal inconvénient est que l'on retire la sonde à un moment où les réflexes protecteurs des voies aériennes ne sont pas encore rétablis (risque d'inhalation du contenu gastrique). Il faut assurer une surveillance rapprochée en SSPI du fait du risque d'obstruction des voies aériennes et de laryngospasme jusqu'au réveil complet.

Ces techniques sont grevées d'un taux de complications similaires quand elles sont bien maîtrisées [235] : l'essentiel est de ne pas extuber l'enfant dans un stade intermédiaire (dit « phase d'excitation »), le risque de complications respiratoires devenant alors majeur (laryngospasme, bronchospasme, blocage respiratoire). Les critères pour l'extubation éveillée ou profonde sont résumés dans le *tableau 40*.

Quelle que soit la technique choisie, il est important de bien aspirer les sécrétions pharyngées, de préoxygéner l'enfant et de retirer la sonde endotrachéale sans aspiration, sous peine de diminuer les réserves en O_2 et d'augmenter l'incidence des désaturations post-extubation [237]. Il faut bien synchroniser le retrait de la sonde endotrachéale avec la respiration, ce qui n'est pas toujours facile chez le nourrisson et le nouveau-né. Le principe est de retirer la sonde endotrachéale en fin d'inspiration car d'une part l'enfant a ainsi accumulé dans ses poumons une réserve d'O_2 qui sera utile en cas de problème immédiat, d'autre part le premier mouvement aérien dans les voies aériennes supérieures sera un flux expiratoire qui prévient l'aspiration d'éventuelles sécrétions sur les structures glottiques et diminue donc le risque de laryngospasme.

Tableau 40 Critères d'extubation comparés chez un patient sous anesthésie profonde et légère [236]

Critère	Extubation pour anesthésie profonde	Extubation sur patient éveillé
Respiration	Diaphragmatique	Thoracique et abdominale
Yeux	Pupilles fixes et petites	Ouverture spontanée
Mouvements des membres	Non	Oui
Réaction à l'aspiration pharyngée	Non	Oui
Concentration expiratoire d'halogéné (accessoire)	> 1,5 % (MAC extubation 95 % = 1,87 % pour sévoflurane 1,46 % pour isoflurane)	< 0,2 %

Conditions d'extubation

• L'extubation peut être réalisée sous anesthésie profonde ou à l'éveil complet de l'enfant.
• Dans les deux cas, elle doit être réalisée en fin d'inspiration, après avoir aspiré les sécrétions pharyngées.

■ Retrait du masque laryngé

Pour retirer un ML, on peut soit aspirer les sécrétions pharyngées, attendre le réveil complet de l'enfant et retirer le ML en fin d'inspiration après en avoir dégonflé le coussinet, soit retirer le ML quand l'enfant est encore sous anesthésie profonde, en fin d'inspiration, mais sans dégonfler le coussinet afin de retirer les sécrétions pharyngées qui se sont accumulées au-dessus du masque durant l'anesthésie.

Les quelques études publiées à ce propos sont difficiles à comparer car leurs auteurs ont défini différemment l'état d'éveil (ouverture des yeux, déglutition...) et/ou ont utilisé une technique d'anesthésie différente (propofol versus halothane) [238, 239]. Dans notre pratique, nous préférons retirer le ML sous anesthésie profonde sans dégonfler le coussinet.

■ Après l'extubation ou le retrait du ML

Dès que la sonde endotrachéale ou le ML ont été retirés, on administre de l'oxygène pur au masque, avec une légère pression positive continue, pour éviter qu'un effort inspiratoire trop important n'entraîne un collapsus des voies aériennes supérieures (stridor, tirage), avec ses complications (hypoxémie, oedème pulmonaire post-obstructif, régurgitation…).

Complications

Les complications du réveil peuvent être classées en complications précoces, qui ont lieu au moment du réveil proprement dit, et en complications retardées, qui surviennent dans l'heure qui suit *(Tableau 41)*.

■ Morsure de la sonde endotrachéale ou du ML

Il n'est pas rare que, pendant la phase d'excitation qui précède le retour à la conscience, l'enfant présente un épisode d'hypertonicité

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 41 Complications possibles du réveil

Complications immédiates (lors de l'extubation)	***Complications retardées*** (dans l'heure qui suit l'extubation)
– morsure sur la sonde endotrachéale ou le ML – toux – laryngospasme – apnée centrale ou obstructive – vomissement – agitation	– problèmes respiratoires : • détresse respiratoire par obstruction des voies aériennes supérieures : bronchospasme, distension abdominale • hypoxémie: hypoventilation ⇔ apnée, œdème pulmonaire post-obstructif, atélectasie, pneumothorax – agitation – nausées/vomissements – réveil retardé : surdosage, pathologie cérébrale, problème métabolique – problèmes hémodynamiques: brady- ou tachycardie, hypo- ou hypertension – autres problèmes : plaie, urines…

des muscles masséterins, avec occlusion partielle ou parfois totale de la sonde endotrachéale ou du ML en place : on peut donc se retrouver dans une situation paradoxale où la ventilation est impossible alors que les voies aériennes sont protégées, avec risque d'hypoxémie et/ou d'œdème pulmonaire post-obstructif [240]. Pour éviter ce genre d'incident, il est très utile de placer un cale-bouche, canule oropharyngée en cas d'intubation orale ou Krafton Espass, compresses de gaze roulée ou même drain type « cigarette » avec le ML.

■ Toux

Une autre situation difficile est le cas de l'enfant qui tousse sur la sonde endotrachéale ou le ML que l'on est sur le point d'ôter. Le plus souvent, cette toux est attribuable à une stimulation de la trachée en phase d'excitation (mobilisation du patient ou de la sonde endotrachéale), à une intubation qui avait été traumatique ou difficile, à une infection respiratoire préexistante ou à la régurgitation de liquide gastrique. La toux est potentiellement dangereuse (chaque accès entraîne une apnée en expiration et donc un risque d'hypoxémie, ainsi qu'une augmentation de la pression veineuse centrale) et peut compromettre le résultat chirurgical (chirurgie oculaire ou neurologique, chirurgie abdominale). Il est donc tentant, dès que l'on a éliminé une régurgitation, de retirer immédiatement l'élément irritatif (sonde endotrachéale ou ML) malgré le risque de laryngospasme.

Dans notre expérience, le meilleur traitement de cette toux est ***l'administration intraveineuse de 1 à 1,5 mg/kg de lidocaïne***, qui permet de passer ce cap difficile.

■ Laryngospasme

Le laryngospasme est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, notamment au réveil : les facteurs de risque et le traitement en sont repris dans les *tableaux 16 et 17* (voir « Complications de l'induction »). C'est une complication parfois redoutable car, mal contrôlée, elle peut aboutir à une hypoxémie grave, voire à l'arrêt cardiaque hypoxique. Les principales causes de laryngospasme du réveil sont l'extubation en phase d'excitation, la présence de sécrétions ou d'une sonde gastrique, la réalisation d'une endoscopie digestive haute. Sa prévention lors du réveil consiste à :

– éviter d'ôter la sonde endotrachéale ou le ML en phase d'anesthésie légère (dite d'excitation) ;
– aspirer soigneusement le pharynx avant le réveil ;
– retirer la sonde endotrachéale ou le ML en fin d'inspiration.

■ Apnée

• *Apnée centrale*

Il n'est pas rare, surtout chez le nourrisson, que le retrait de la sonde endotrachéale ou du ML soit suivi d'une courte apnée centrale (absence de mouvements respiratoires). Habituellement transitoire, elle reste sans conséquence si la préoxygénation a été suffisante (extubation en fin d'inspiration, absence de pathologie cardiaque ou pulmonaire). Même pendant l'apnée, il faut maintenir le masque facial sur le visage de l'enfant afin de lui administrer de l'O_2 pur sous une légère pression positive continue, pour éviter que le premier effort inspiratoire qui succède à l'apnée entraîne un collapsus des voies aériennes supérieures et une apnée obstructive. Si l'apnée dure plus de 20 secondes ou si la SpO_2 chute, il faut ventiler l'enfant au masque : quelques inspirations en pression positive suffisent généralement à rétablir la ventilation spontanée. Si la respiration spontanée tarde à se rétablir, il faut exclure un surdosage en morphinique ou l'injection accidentelle, après l'extubation, d'un morphinique ou d'un curare [77].

• *Apnée obstructive*

L'apnée obstructive est une complication plus fréquente que l'apnée centrale lors du retrait d'une sonde endotrachéale ou d'un ML. Au moment du réveil, elle est le plus souvent due à l'effet résiduel des anesthésiques (surtout les halogénés) sur les muscles dilatateurs du pharynx, principalement le génioglosse, avec collapsus inspiratoire des voies aériennes supérieures. En exerçant une traction sur la mandibule avec un ou deux doigts placés sous l'angle mandibulaire et en administrant de l'O_2 pur au masque facial avec une légère pression positive continue, on rétablit en général la perméabilité des voies aériennes supérieures. L'introduction d'une canule oropharyngée est souvent mal tolérée à ce stade et peut entraîner un laryngospasme.

Les autres causes d'apnée obstructive immédiate sont :

– la présence d'un corps étranger : caillot de sang, sécrétions, compresse chirurgicale ou packing oublié ;
– l'hypertrophie des amygdales ;
– une dysmorphie faciale (syndrome de Pierre Robin par exemple) ou une macroglossie (comme dans les mucopolysaccharidoses). Dans ces cas, l'insertion prophylactique, avant l'extubation, d'une sonde nasopharyngée (voir « Intubation difficile ») permet d'éviter l'obstruction pharyngée et d'extuber en toute sécurité. En cas de chirurgie intrabuccale (cure difficile de fente palatine par exemple), en décubitus ventral prolongé (imperforation anale selon Pena, scoliose…) ou comportant une flexion importante du cou (chirurgie de la fosse postérieure), il peut apparaître un œdème lingual par compression mécanique directe ou obstacle au retour veineux : si l'œdème est important il est prudent de surseoir à

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'extubation jusqu'à sa résorption ; dans les cas à risque, on peut poser une sonde nasopharyngée pour assurer la perméabilité des voies aériennes en cas d'œdème d'apparition retardée [241].

Tout épisode obstructif lors du réveil de l'enfant doit être signalé au personnel de la SSPI qui devra assurer une surveillance prolongée, notamment parce qu'il y a risque d'œdème pulmonaire post-obstructif.

■ Vomissements

La conduite à tenir en cas de vomissements au moment du réveil varie selon les circonstances :
- chez l'enfant intubé, il faut aspirer l'oropharynx et l'estomac, et n'ôter la sonde endotrachéale que lorsque les efforts de vomissement ont disparu et que l'enfant est complètement réveillé ;
- chez l'enfant porteur d'un ML, on aspire dans le ML laissé en place, puis dans l'oropharynx ; le ML est ôté à l'éveil complet et on administre de l'O_2 au masque facial. L'auscultation pulmonaire permettra de s'assurer de l'absence d'inhalation ;
- l'enfant extubé ou anesthésié au masque facial doit être mis en position latérale de sécurité, puis on aspire l'oropharynx, on administre de l'O_2 au masque et on ausculte les champs pulmonaires pour s'assurer qu'il n'y a pas eu inhalation ;
- dans tous les cas, on administre un antiémétique par voie IV.

■ Agitation

L'agitation immédiate au moment du réveil semble plus fréquente quand l'entretien de l'anesthésie a reposé sur le sévoflurane ou le desflurane. Elle peut être due :
- à une douleur dont le traitement n'a pas été adéquatement anticipé ;
- à la désorientation de l'enfant qui se réveille brusquement dans un lieu inconnu ;
- au réveil brutal dans un environnement bruyant ;
- aux suites d'une induction agitée (pleurs, contention, etc.).

Le traitement en est donc essentiellement préventif. Quand l'agitation n'est pas rapidement contrôlée, nous administrons volontiers 1-2 mg/kg de propofol, ce qui évite que l'enfant se blesse (chute, coups…) et facilite sa prise en charge et son transport vers la SSPI… L'enfant se rendort pour quelques minutes, le temps d'administrer un analgésique ou de l'installer dans un environnement calme.

TRANSPORT VERS LA SSPI OU L'UNITÉ DE SOINS INTENSIFS

Le risque d'hypoxémie durant le transport est particulièrement important chez le nourrisson et l'enfant du fait des moindres réserves en O_2 et des effets résiduels des anesthésiques utilisés. Les enfants extubés doivent donc être transportés en position latérale de sécurité si le site de l'incision chirurgicale le permet, en administrant un supplément d'O_2 par un masque ou un circuit accessoire d'anesthésie. Le médecin ou un IADE doit rester à la tête du patient pour s'assurer que la liberté des voies aériennes est préservée durant le transport.

Pour transporter un enfant intubé vers la SSPI ou vers une unité de soins intensifs, il faut le ventiler (ballon auto-remplisseur ou circuit accessoire d'anesthésie), assurer un monitorage clinique (stéthoscope) et instrumental (SpO_2 et ECG), et prévenir l'hypothermie (par une couverture chauffée ou en aluminium).

SALLE DE SURVEILLANCE POST-INTERVENTIONNELLE

■ Points spécifiques à l'enfant

Si l'on ne dispose pas d'une SSPI spécifiquement pédiatrique, il est utile d'individualiser un secteur de la SSPI polyvalente destiné à l'accueil des enfants : on peut ainsi rassembler le matériel de surveillance et de réanimation nécessaire, et on évite que les patients adultes qui séjournent en SSPI soient gênés par des cris d'enfants. Le nombre d'emplacements y est adapté au flux des enfants, en tenant compte du fait que la rotation des enfants est habituellement plus rapide que celle des adultes (interventions plus courtes, plus grand nombre d'interventions effectuées en ambulatoire). L'enfant doit être pris en charge par un personnel infirmier expérimenté, formé à la surveillance des enfants et qui comprend au moins un IADE. Pour assurer la continuité de la surveillance, il est utile d'utiliser un score de réveil comme le score modifié d'Aldrete par exemple *(Tableau 42)*

Tableau 42 Score de réveil selon Aldrete modifié [242]

Activité	
Capable de bouger les quatre membres	2
Capable de bouger deux membres	1
Incapable de se mobiliser	0
Respiration	
Respire profondément, peut tousser	2
Dyspnée, tachypnée ou respiration superficielle	1
Apnée (ou ventilation artificielle)	0
Circulation	
Pression artérielle systolique ± 20 % de valeur préopératoire	2
Pression artérielle systolique ± 29 à 50 % de valeur préopératoire	1
Pression artérielle systolique ± 50 % de valeur préopératoire	0
Conscience	
Complètement éveillé	2
Éveillé après stimulation	1
Ne répond pas à la stimulation	0
Oxygénation	
SpO_2 ± 2 % de valeur préopératoire à l'air ambiant	2
SpO_2 ± 2 % de valeur préopératoire avec supplément d'O_2	1
$SpO_2 < 90$ % malgré supplément d'O_2	0
Pansement	
Sec et propre	2
Tache humide mais stable	1
Tache humide qui s'agrandit	0
NB : un score minimal de 9/12 est requis pour quitter la SSPI	
Dans la version originale, la SpO_2 doit être > 92 % à l'air pour être considérée comme normale ; nous préférons prendre la SpO_2 préopératoire comme valeur de référence	

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[242], et de fournir au personnel de SSPI des données sur l'état de conscience, le développement psychomoteur et la SpO_2 préopératoires de l'enfant.

Le matériel de surveillance et de réanimation (ballon autoremplisseur, laryngoscopes, sondes endotrachéales…) doit être adapté à la taille des enfants qui transitent dans la SSPI.

La présence d'un parent est généralement autorisée en salle de réveil : l'enfant (et les parents), ainsi rassuré, est généralement moins agité. Il faut cependant veiller à ce que cette présence ne constitue pas une gêne à la surveillance.

■ Complications chez l'enfant

Dans une étude réalisée avant l'utilisation de l'oxymétrie de pouls, l'incidence des complications en SSPI était deux fois supérieure chez l'enfant par rapport à l'adulte (13 % versus 5,9 %) [3] : le séjour en SSPI est donc un moment particulièrement critique de la période périopératoire. Les complications les plus fréquentes sont les difficultés respiratoires chez le nourrisson, et les nausées et vomissements chez le grand enfant : cette différence s'explique en partie par les particularités physiologiques dues à l'âge (voies aériennes plus étroites chez les plus petits) et en partie au type d'intervention (strabisme, ORL, orchidopexie chez les plus grands) [3].

• *Complications respiratoires*

La surveillance respiratoire de l'enfant en SSPI est à la fois clinique (fréquence et amplitude respiratoires, présence d'un tirage ou d'un stridor…) et instrumentale (oxymétrie de pouls) car le risque d'hypoxémie, chez l'enfant et surtout le nourrisson, est particulièrement important du fait de ses moindres réserves en O_2 et des effets résiduels des anesthésiques. De plus, il n'y a aucune corrélation entre le score de réveil et la SpO_2 [243]. L'oxygénothérapie doit donc être systématique en SSPI, jusqu'à ce que la mesure de la SpO_2 permette d'exclure une hypoxémie. Détresse respiratoire et hypoxémie sont en pratique souvent associés, mais nous les décrirons ici séparément dans un but didactique.

⊖ Détresse respiratoire

Une détresse respiratoire peut avoir plusieurs origines : obstruction des voies aériennes supérieures, bronchospasme ou distension abdominale.

Obstruction des voies aériennes supérieures

Elle se caractérise par une dyspnée inspiratoire avec tirage et/ou stridor, et témoigne d'un obstacle au niveau sus-glottique, glottique ou sous-glottique.

Un obstacle sus-glottique peut avoir plusieurs causes. Il peut être dû à ***l'effet résiduel de l'anesthésie sur les muscles dilatateurs du pharynx*** : soutenir l'angle de la mandibule suffit en général à rétablir la perméabilité des voies aériennes et, si elle est encore tolérée par le patient, une canule oropharyngée peut être utilisée. Une ***macroglossie***, préexistante (trisomie 21, mucopolysaccharidose) ou qui peut apparaître en postopératoire du fait d'un œdème lingual dû à une compression mécanique directe ou à un obstacle au retour veineux local durant l'intervention peut également être en cause. Les interventions à risque sont la chirurgie intrabuccale (fente palatine), ainsi que les interventions en décubitus ventral ou avec flexion importante du cou (chirurgie de la fosse postérieure) [241]. La conduite à tenir devant l'apparition d'un œdème lingual en SSPI dépend de l'importance et de la vitesse de constitution de cet œdème : si, dans les cas mineurs, une sonde nasopharyngée permet d'attendre la résolution de l'œdème, le tableau peut parfois être plus grave et il ne faut pas hésiter à réintuber l'enfant avant de se retrouver dans une situation de ventilation et d'intubation difficiles. Des ***sécrétions***, du sang ou du liquide régurgité peuvent également constituer un obstacle sus-glottique. Il peut aussi exister une ***dysmorphie faciale*** (syndromes de Pierre Robin, Goldenhar, Treacher-Collins…), dans lesquels la mise en place d'une sonde nasopharyngée permet généralement de corriger rapidement l'obstruction des voies aériennes et d'attendre le réveil complet de l'enfant en toute sécurité. Un ***corps étranger***, comme un caillot ou une compresse par exemple, sont aussi des causes d'obstruction sus-glottiques. Enfin, un ***œdème de la luette*** peut apparaître après une intubation difficile, un traumatisme lors de l'insertion d'une sonde gastrique ou d'une canule oropharyngée, ou un traumatisme chirurgical [244]. En général peu symptomatique (gêne pour parler ou avaler, parfois dyspnée inspiratoire positionnelle), il ne répond pas à l'inhalation d'un aérosol d'adrénaline mais implique une surveillance prolongée en SSPI.

Au niveau glottique, le laryngospasme est rare à ce stade, sauf en cas d'extubation sous anesthésie profonde si la phase d'excitation a lieu en SSPI.

La principale cause d'obstacle sous-glottique est ***l'œdème sous-glottique post-extubation***, favorisé par l'utilisation d'une sonde endotrachéale de trop gros calibre, une intubation traumatique, une mobilisation de la tête après l'intubation ou la réalisation d'une endoscopie trachéobronchique ou digestive. Il est plus fréquent chez l'enfant de 1 à 4 ans et peut ne se révéler que 1 à 4 heures après l'extubation. Son traitement consiste en l'inhalation d'oxygène humidifié et en l'administration d'un aérosol d'adrénaline *(Tableau 43)* et, éventuellement, d'un corticoïde par voie IV (dexaméthasone 0,1-0,25 mg/kg).

Bronchospasme

Le bronchospasme se traduit par une dyspnée expiratoire et des sibilances à l'auscultation. Il peut être dû à :

- une crise d'asthme : son traitement consiste en l'inhalation d'un aérosol de salbutamol à 0,5 % (0,25 mL dans 3 mL de NaCl à 0,9 % nébulisés via un masque facial pendant 10 minutes) ou du bronchodilatateur habituel de l'enfant asthmatique. Si l'inhalation est difficile ou inefficace, on peut recourir à la voie IV (salbutamol 0,1 µg/kg/min à adapter à la réponse clinique, après une dose de charge de 5 µg/kg, ou terbutaline 4-5 µg/kg/h après une dose de charge de 2 µg/kg en 5 min) ;
- une réaction allergique, que l'on traite par l'adrénaline titrée par voie IV (0,1 à 0,5 µg/kg/min) ;
- l'inhalation de liquide gastrique, que l'on traite de façon symptomatique comme une crise d'asthme ;
- un œdème pulmonaire cardiogénique ou post-obstructif (voir plus loin).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 43 Aérosol d'adrénaline

- Indication : œdème sous-glottique
- Réalisation : adrénaline 1/1 000 0,1 mL/kg (max 5 mL)
  ou 2,25 % 0,05 mL/kg
  diluée dans 2–3 mL de NaCl à 0,9 %
  nébulisée pendant 10–15 minutes (masque facial)
- Précautions :
  - la résorption de l'adrénaline entraîne souvent une tachycardie
  - il peut y avoir un effet rebond lorsque l'effet de l'adrénaline s'estompe, d'où la nécessité d'une surveillance d'au moins 2 heures après un aérosol d'adrénaline
  - un délai de deux heures est recommandé entre deux aérosols successifs d'adrénaline

Distension abdominale

En présence d'une ascite, d'une tumeur abdominale ou d'une distension aérique après endoscopie digestive, la gêne respiratoire se traduit en général par une polypnée superficielle.

Hypoxémie

L'hypoxémie , chez l'enfant, peut être due à :

- une ***hypoventilation***, le plus souvent causée par les effets résiduels des anesthésiques (morphiniques et/ou agents curarisants) ou par une douleur postopératoire qui empêche une bonne ampliation thoracique ;
- une ***atélectasie***, due à une infection respiratoire préopératoire, l'inhalation du contenu gastrique, une intubation bronchique méconnue ou des sécrétions nasales ou orales emportées au passage par la sonde endotrachéale [186]. La radiographie du thorax pose le diagnostic, et la kinésithérapie respiratoire est initiée en SSPI ;
- un ***œdème pulmonaire post-obstructif***, qui est un œdème à pression négative faisant suite à un épisode d'obstruction des voies aériennes supérieures (laryngospasme, œdème sous-glottique, épiglottite, efforts inspiratoires sur une sonde endotrachéale ou un ML bouché…). Il se manifeste de quelques minutes à 1–2 heures après la levée de l'obstacle. Sa physiopathologie en est complexe et comprend : 1) la production d'une pression interstitielle pulmonaire négative par les efforts inspiratoires du patient ; 2) une augmentation du retour veineux au cœur droit et une résistance à l'éjection du cœur gauche, induites par ces pressions pulmonaires négatives ; 3) une hypoxémie qui entraîne un état hyperadrénergique et augmente les pressions artérielles pulmonaires. L'évolution en est habituellement rapidement favorable (< 24 h) sous oxygénothérapie et maintien d'une pression expiratoire positive (en ventilation spontanée ou contrôlée). Les diurétiques sont inutiles [245] ;
- une ***apnée*** : une petite dose de morphinique ou d'agent curarisant « stockée » dans une valve d'injection ou une tubulure de perfusion non rincée peut être injectée en SSPI lors de l'administration d'une autre substance [77]. Il faut y penser devant toute apnée centrale inexpliquée en SSPI ;
- un ***pneumothorax*** : il faut l'envisager quand une voie centrale a été posée en périopératoire ou après une intervention proche de la plèvre (rein, fundoplicature…). La radiographie du thorax fait le diagnostic.

Surveillance en SSPI

- La surveillance respiratoire de l'enfant en SSPI est à la fois clinique et instrumentale.
- L'oxygénothérapie y est systématique jusqu'à ce qu'une hypoxémie ait été exclue par la mesure de la SpO_2 car il n'y a aucune corrélation entre le score de réveil et la SpO_2.

• *Agitation*

L'agitation est fréquente lors de l'arrivée d'un enfant en SSPI, surtout si l'anesthésie a été induite et/ou entretenue avec des agents halogénés, notamment le sévoflurane [107] ou le desflurane. Le plus souvent, elle est due à une désorientation spatiotemporelle transitoire, la peur de l'inconnu et/ou un réveil dans une ambiance bruyante. Il faut cependant ***exclure une hypoxémie ou une douleur*** (parfois sans rapport avec la zone opérée, comme une érosion cornéenne ou une distension vésicale par exemple) avant de banaliser cette agitation et d'attendre « que cela passe »… De plus, il faut veiller à ce que l'enfant ne se blesse pas ou n'arrache pansement et/ou voie de perfusion durant cette phase d'agitation.

• *Nausées/vomissements*

Cette complication est rare avant l'âge de 2 ans. Certaines interventions sont particulièrement émétisantes, la cure de strabisme, la chirurgie de l'oreille moyenne et l'orchidopexie notamment. Le risque est également majoré chez les enfants prédisposés au mal des voyages ou souffrant de vomissements acétonémiques.

Selon les cas, on donnera à titre prophylactique ou curatif, par voie IV :

- du métoclopramide 0,15 mg/kg ou de l'alizapride 1 mg/kg ;
- de l'ondansétron 0,05 mg/kg ou du tropisétron 0,1 mg/kg.

• *Réveil retardé*

Un retour lent à la conscience est le plus ***souvent dû à un surdosage en agents anesthésiques*** ou en adjuvants (métabolisme lent du midazolam, clonidine), ou à une hypothermie : il suffit d'attendre le métabolisme des agents administrés, mais il faut rester très attentif car le retard (ou au pire, l'absence) de réveil ***peut être le premier signe*** d'une pathologie méconnue qu'il s'agisse :

- ***d'une pathologie cérébrale*** : œdème cérébral secondaire à une hypoxémie peropératoire ou à une intoxication à l'H_2O (administration d'une perfusion glucosée non ionisée [229]), hypertension intracrânienne secondaire à une tumeur ou au dysfonctionnement d'un drainage ventriculaire (anisocorie, mydriase, vomissements, hypertension artérielle, bradycardie), saignement après chirurgie intracrânienne, phase post-critique d'une crise d'épilepsie péri-anesthésique… ;
- ***d'une maladie métabolique*** qui s'est décompensée à la suite du stress périopératoire : au moindre doute, on vérifiera en urgence la glycémie, le ionogramme (en particulier le Na), les lactates, les corps cétoniques et l'ammonium sanguins (pathologie du cycle de l'urée, du métabolisme des acides gras, maladie mitochondriale…). Une insuffisance hépatique, une hypothyroïdie fruste ou une insuffisance corticosurrénalienne peuvent également être la cause d'un retard de réveil (métabolisme lent, hypoglycémie…).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Retard de réveil

• Il est généralement dû à un surdosage en anesthésiques.
• Il peut également être le signe d'une pathologie cérébrale ou métabolique méconnue.

• *Hypothermie-hyperthermie*

Malgré les progrès en matière de prévention des pertes caloriques (voir prévention de l'hypothermie), on observe encore des hypothermies en SSPI, en particulier chez le nourrisson ayant été anesthésié hors d'un bloc opératoire. Le réchauffement doit être progressif, à l'aide de lampes à infrarouges et de couvertures chaudes.

L'hyperthermie est, à l'heure actuelle, plus fréquente en SSPI. Le plus souvent, elle est due à un ***excès de précautions contre l'hypothermie*** durant l'intervention, mais elle peut aussi avoir d'autres causes :
– le sepsis : on y pensera devant une vasoconstriction, une tachycardie et des frissons, surtout après une intervention à risque (drainage de site infecté, infection des voies urinaires ou biliaires…). Des hémocultures seront prélevées et une antibiothérapie sera rapidement instaurée sur des critères cliniques ;
– la crise d'hyperthermie maligne débutant en SSPI : l'augmentation de température est cependant un signe tardif d'hyperthermie maligne et l'on recherchera une tachycardie et des troubles du rythme cardiaque, une polypnée, une raideur musculaire. Il faut immédiatement administrer du dantrolène et mettre en œuvre les traitements d'appoint comme la lutte contre l'hyperkaliémie, le refroidissement externe, la diurèse forcée…

• *Complications hémodynamiques*

Les paramètres hémodynamiques évalués en SSPI sont la fréquence cardiaque, la pression artérielle et la diurèse si une sonde urinaire est en place. ***Toute bradycardie doit faire rechercher une hypoxie (SpO_2) et une hypovolémie (pouls périphérique, pression artérielle)*** ; les autres causes possibles de bradycardie chez l'enfant sont une réaction vagale (nausées), l'administration périopératoire d'agents bradycardisants (clonidine, prostigmine…) ou une hypertension intracrânienne (hypertension artérielle, signes pupillaires).

Les causes de tachycardie en SSPI sont multiples :
– hypovolémie : vasoconstriction, extrémités froides ;
– hypoventilation : SpO_2 basse, ampliation thoracique diminuée, auscultation ;
– douleur ;
– température, hyperthermie ;
– administration d'agents tachycardisants (atropine) ;
– agitation.

Pour permettre un diagnostic précis d'hyper- ou d'hypotension artérielle, la pression artérielle doit être mesurée avec un brassard de taille adaptée à l'âge de l'enfant (voir « Conditionnement de l'enfant »). Chez l'enfant, l'hypotension artérielle est un signe tardif d'hypovolémie (voir « Liquides peropératoires : diagnostic d'hypovolémie ») : on en recherchera la cause (hémorragie chirurgicale, remplissage insuffisant) tout en réalisant une épreuve de remplissage (administration en 10 minutes de 10-20 mL/kg d'une solution de cristalloïdes ou de 4 mL/kg d'un colloïde). Une cause plus rare d'hypotension en SSPI est la décompensation cardiaque, à laquelle il faut penser chez l'enfant souffrant de cardiopathie ou ayant un antécédent de chimiothérapie à base d'anthracyclines (voir « Évaluation préopératoire »).

Les causes d'hypertension artérielle en SSPI sont :
– la douleur et/ou le stress ;
– l'hypercapnie ;
– la rétention vésicale (y penser entre autres chez l'enfant non sondé qui a reçu beaucoup de liquides peropératoires et chez le polyhandicapé).

• *Autres complications*

La plaie chirurgicale et les systèmes de drainage mis en place doivent également être surveillés en SSPI : on peut ainsi diagnostiquer précocement une complication chirurgicale (saignement pariétal, plâtre trop serré…).

Si l'enfant a une sonde urinaire, ou s'il urine spontanément en SSPI, il est important d'observer la couleur des urines et d'en demander une analyse au moindre doute. En particulier, en présence d'urines rouges on pensera à :
– une hématurie : chirurgie rénale ou des voies urinaires ;
– une hémoglobinurie : hémolyse d'origine transfusionnelle ;
– une myoglobinurie : rhabdomyolyse secondaire à l'utilisation d'halogénés et/ou de succinylcholine chez un enfant souffrant d'une dystrophie musculaire méconnue, ou secondaire à un syndrome des loges peropératoire. Dans ces cas, le dosage des CPK et du K^+, une surveillance hémodynamique (risque de troubles du rythme cardiaque sur hyperkaliémie) et la stimulation de la diurèse (mannitol) sont essentiels.

Si des urines initialement normales prennent une couleur porto après avoir reposé quelques minutes, il faut penser à une porphyrie, même si cette affection est rarement symptomatique avant l'adolescence.

■ Critères de sortie de la SSPI

La durée minimale de séjour d'un enfant en SSPI est d'environ 30 minutes, auquel il faut ajouter 30 minutes supplémentaires si on a administré un dérivé morphinique durant ce séjour.

La surveillance sera prolongée après une intubation difficile ou une complication lors du réveil :
• ***chez le nourrisson de moins de 6 mois ;***
• ***chez l'ancien prématuré de moins de 12 mois ;***
• ***après une chirurgie impliquant les voies aériennes (fente palatine par exemple) ;***
• ***et en cas de dysmorphie faciale***.

Le séjour en SSPI est aussi l'occasion d'assurer une analgésie postopératoire précoce de bonne qualité puisque des analgésiques puissants peuvent y être administrés sous surveillance continue des paramètres ventilatoires et hémodynamiques.

L'enfant ne sera autorisé à quitter la SSPI qu'après récupération de son état de conscience préopératoire et d'une bonne stabilité hémodynamique et respiratoire (voir par exemple le score d'Aldrete [242] au *tableau 42*), et que si l'analgésie est satisfaisante (en fonction de scores de douleur et de sédation adaptés à son niveau de développement psychomoteur, voir plus loin). La continuité des soins sera assurée par une transmission orale et écrite des informations et prescriptions médicales aux infirmières de l'unité d'hospitalisation.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Analgésie postopératoire

Stratégie

La prise en charge de la douleur postopératoire doit faire partie du plan thérapeutique de l'anesthésiste [246]. La technique choisie est adaptée *(Tableau 44)* :
- à l'importance et à la localisation de l'intervention ;
- à l'âge de l'enfant ;
- aux modalités du suivi postopératoire : recommandations précises pour les parents en cas de chirurgie ambulatoire, surveillance continue en unité de soins intensifs ou possibilités de surveillance dans l'unité d'hospitalisation.

On explique aux parents la technique jugée la plus efficace et la plus sûre, et on obtient leur consentement. La prescription prévoit l'administration systématique et non « à la demande » des analgésiques, et tient compte du fait que la douleur postopératoire est d'origine multifactorielle. En général, ***on utilise l'échelle de l'Organisation Mondiale de la Santé à l'envers*** : on utilise d'abord les produits les plus puissants (palier III ou II), pour passer progressivement aux analgésiques moins puissants (paliers II et I) au fur et à mesure de l'atténuation de la douleur postopératoire. De plus, le plan des soins doit prévoir la prise en charge à la fois de la douleur dite « de fond » (causée par la plaie opératoire) et de celle de mobilisation (toilette, pansement, kinésithérapie, mobilisation de drain…), qui est programmée et donc prévisible.

Tableau 44 Analgésie postopératoire chez l'enfant : exemples

• ***Drains transtympaniques*** : paracétamol per os ou par voie rectale 1 h avant l'intervention Amygdalectomie : + nalbuphine ou morphine IV en SSPI + AINS per os pendant 72 h
• ***Strabisme :*** AINS : kétorolac IV en SSPI, puis autre AINS per os ou par voie rectale pendant 72 h ou AINS en collyre (diclofénac 0,1 %) + paracétamol (+) nalbuphine en SSPI + lunettes « de soleil » (photophobie)
• ***Hernie inguinale*** : soit 1) bloc ilioinguinal iliohypogastrique 2) bloc caudal 3) infiltration de la plaie par le chirurgien + nalbuphine IV si douleur en SSPI + AINS pendant 48 h
• ***Reflux vésico-urétéral*** : soit 1) bloc caudal avec clonidine 1-2 µg/kg 2) cathéter épidural lombaire 3) morphine IV ou PCA + AINS pour éviter les spasmes vésicaux (IV puis per os) [247]
• ***Scoliose*** : soit 1) Morphine par voie intraveineuse – continue – PCA 2) Morphine par voie intrathécale par le chirurgien (contrôle visuel), en début d'intervention 3) cathéter épidural placé par le chirurgien en fin d'intervention + AINS à partir du 1er jour postopératoire

Évaluation de la douleur chez l'enfant et surveillance

L'évaluation de la douleur est un élément essentiel de sa prise en charge : elle permet d'ajuster la prescription et l'administration des analgésiques aux besoins et à la réponse du patient. ***Elle doit*** donc ***être incluse dans le protocole de surveillance postopératoire des infirmières, au même titre que les paramètres vitaux « classiques » que sont la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la température et la fréquence respiratoire*** [248]. Il faut parallèlement recourir à un score de sédation, car une sédation excessive est le premier signe d'un surdosage en morphiniques, quelle que soit leur voie d'administration. Il faut mesurer les paramètres vitaux et « douleur » en fonction de la sévérité de l'intervention. Par exemple :
- intervention majeure : toutes les heures pendant 12 h puis toutes les 2 h pendant 24 h ;
- intervention mineure : toutes les 2 heures pendant 6 heures puis toutes les 4 h.

Ce schéma doit également être adapté à l'état général du patient (surveillance plus rapprochée si ASA III) et ***toute modification du schéma thérapeutique implique une mesure supplémentaire des paramètres vitaux et douleur 30 minutes plus tard***.

Il est essentiel de concevoir conjointement ce protocole de surveillance postopératoire avec le personnel infirmier qui l'utilisera, d'assurer une formation « douleur » de toute l'équipe soignante. Il faut que ce protocole soit d'utilisation facile et qu'il soit adapté à la technique d'analgésie utilisée, avec par exemple recherche d'un bloc moteur en cas de perfusion épidurale continue. Il faut enfin régulièrement le réévaluer à la lumière de l'expérience acquise dans le service (incidents, dysfonctionnements, erreurs…).

Il est également important que l'équipe soignante garde à l'esprit qu'***une douleur qui ne répond pas aux mesures habituelles prévues par le protocole d'analgésie doit faire l'objet d'un examen clinique à la recherche d'une complication chirurgicale (péritonite, syndrome des loges…) ou médicale (extravasation de la perfusion, cathéter épidural extériorisé)***.

■ Évaluation de la douleur

L'évaluation de la douleur est toujours difficile car il s'agit de traduire en éléments mesurables une expérience subjective et complexe, à la fois sensorielle et émotionnelle [249]. Pour évaluer la douleur postopératoire chez l'enfant, ***on peut soit écouter ce qu'il nous en dit (autoévaluation) soit regarder ce qu'il nous en montre (hétéroévaluation) mais aussi interpréter les résultats en fonction de l'expérience et du contexte*** (voir exemples plus loin). On

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

peut également mesurer des variables physiologiques (fréquence cardiaque, pression artérielle…) mais elles sont peu spécifiques et s'épuisent rapidement.

• *Autoévaluation*

Cette méthode suppose que l'enfant peut exprimer ce qu'il ressent [250]. L'outil le plus simple, utilisable parfois dès l'âge de 5 ans, est ***l'échelle visuelle analogique***, identique à celle de l'adulte : il est préférable d'en utiliser une présentation verticale car la similitude avec un thermomètre semble aider l'enfant à concrétiser sa douleur. On peut y associer une échelle de couleurs pour en faciliter l'utilisation. Pour obtenir des résultats utilisables, il faut respecter certaines règles de base :

- tester la compréhension de l'échelle (en préopératoire par exemple), en demandant à l'enfant d'évaluer des douleurs qu'il connaît déjà (comme une prise de sang, un doigt coincé dans une porte…) ;
- expliquer à l'enfant que le but n'est pas de mesurer son courage face à la douleur (ce qui risque d'entraîner un déni) mais de tester l'efficacité du traitement prescrit ;
- demander à l'enfant d'essayer de dissocier ses perceptions affectives et sensorielles : une bonne façon de faire est de lui demander d'évaluer séparément, avec la même échelle, d'abord la douleur puis la tristesse ou l'anxiété. L'enfant de moins de 10 ans ne peut toutefois pas toujours différencier ces composantes…

Chez l'enfant de 5-6 ans, il est parfois plus facile d'utiliser comme échelle la distance entre le pouce et l'index de l'enfant : pas de douleur quand les doigts se touchent, douleur maximale quand ils sont écartés au maximum. On peut également demander à l'enfant de *localiser sa douleur sur un bonhomme dessiné* schématiquement et de choisir quatre couleurs différentes pour indiquer à la fois la localisation et l'intensité des douleurs.

Chez les plus jeunes (3-6 ans), on peut essayer des méthodes analogiques utilisant des *jetons* ou des *cubes*, chaque pièce représentant un « morceau de douleur ». Les *échelles de visage* (où une série de visages à expression variée de plus en plus « douloureuse » est présentée à l'enfant) sont très répandues, mais l'interprétation des résultats obtenus doit être prudente car :

- selon les échelles, le visage non douloureux est représenté comme souriant ou d'expression neutre : il semble préférable d'utiliser une échelle où l'état de non-douleur est représenté par un visage neutre, non souriant ;
- l'enfant peut nier ou minimiser sa douleur pour éviter de s'identifier à un visage « vilain » car grimaçant ou en pleurs ;
- le jeune enfant est généralement incapable de dissocier les composantes affective (faim, solitude, tristesse) et sensorielle (douleur) de son mal-être ;
- avant 5-6 ans, l'enfant n'est capable de choisir qu'entre 3 à 5 possibilités, alors que certaines échelles montrent 9 visages.

Quelle que soit la méthode d'autoévaluation retenue, il faut aussi observer le comportement de l'enfant : un enfant raide et immobile dans son lit et qui dit ne pas souffrir nie sans doute sa douleur (par déni, désir de plaire, peur d'une piqûre, sentiment de punition…). Dans ces cas, il faut tenter de rétablir un dialogue vrai et, en tout cas, traiter cette douleur niée.

Autoévaluation de la douleur

- Les techniques d'autoévaluation utilisables chez l'enfant sont :
  - l'EVA présentée verticalement ;
  - la distance entre le pouce et l'index ;
  - une échelle de visages ou des cubes de tailles différentes.
- Il faut cependant aussi observer le comportement de l'enfant pour diagnostiquer une mauvaise utilisation de l'outil proposé ou un éventuel déni de la douleur.

• *Hétéroévaluation*

L'observation du comportement est la seule possibilité de reconnaître et d'évaluer la douleur chez le jeune enfant ou le polyhandicapé privé de langage [246,251]. Un point important de la réaction comportementale à la douleur est qu'elle est biphasique : à une première phase, immédiate et habituellement bruyante (agitation, cris, grimace…), succède une phase où l'activité spontanée se ralentit et où l'enfant présente un tableau de pseudo-dépression, comme dans la douleur chronique. Malheureusement, la plupart des échelles comportementales préconisées (CHEOPS, OPS, Amiel-Tison…) pour évaluer la douleur postopératoire de l'enfant se fondent sur des manifestations peu spécifiques (pouvant accompagner la colère par exemple) et n'ont été validées que pour des gestes brefs (ponction lombaire, prise de sang) ou sur une période de temps limitée (le séjour en SSPI) [246]. Ces échelles sont donc faussement rassurantes dès le premier jour postopératoire car l'enfant apparaît calme, « trop calme », alors que l'enfant qui ne souffre pas joue, bouge, s'intéresse à ce qui l'entoure… [252]. Seules trois échelles francophones permettent d'évaluer la douleur prolongée : EDIN pour le nouveau-né, DEGR pour l'enfant et San Salvadour pour le polyhandicapé.

L'échelle de San Salvadour [253] présente la particularité de se fonder sur le comportement habituel de l'enfant, tel que le décrivent ses parents ou ses soignants, sur la base d'un questionnaire de départ. Un ensemble de 10 items est évalué en se fondant sur la modification plus ou moins importante du comportement habituel de l'enfant. Un score supérieur à 6/40 doit faire entreprendre un traitement antalgique.

Le manque d'échelles d'hétéroévaluation validées pour évaluer la douleur postopératoire prolongée ne doit cependant pas constituer un prétexte pour renoncer à cette évaluation. L'équipe soignante doit au contraire être informée de ces limites et encouragée à considérer l'ensemble du comportement (éveil, intérêt pour l'entourage, jeu, appétit, mobilité spontanée, qualité du sommeil…) et les plaintes spontanées du petit enfant pour évaluer son confort postopératoire.

Limites des échelles comportementales de douleur

La majorité des échelles comportementales préconisées pour évaluer la douleur postopératoire de l'enfant se fondent sur des manifestations peu spécifiques et n'ont été validées que sur une courte durée de temps.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Score de sédation

Les scores de sédation sont rapportés dans les *tableaux 45 et 46*.

■ Surveillance de la respiration

La bradypnée *(Tableaux 47, 48 et 49)* est toujours un signe de dépression respiratoire, mais ***une fréquence respiratoire normale pour l'âge n'exclut pas la présence d'une dépression respiratoire***. C'est pourquoi il est important de compter la fréquence respiratoire sans stimuler l'enfant (bruit, éveil…), afin de ne pas masquer une bradypnée. Il faut aussi observer la respiration de l'enfant et reconnaître comme signes d'alerte 1) une brève apnée entre l'inspiration et l'expiration, 2) un ronflement (avec ou sans tirage inspiratoire) qui fera rechercher une obstruction débutante des voies aériennes supérieures ou une sédation excessive.

La mesure systématique de la SpO_2 ne remplace en aucun cas la surveillance clinique par un personnel infirmier bien formé et attentif. De plus, notamment si on administre de l'oxygène, la SpO_2 peut être « normale » malgré une hypoventilation.

Tableau 45 Score de sédation

0 = absente : patient spontanément éveillé
1 = modérée : ouvre les yeux sur simple incitation verbale
2 = importante : ouvre les yeux après stimulation plus intense (toucher)
3 = très intense : impossible à réveiller

Tableau 46 Conduite à tenir en cas de sédation excessive

* **Si douleur absente ou faible (score)**
- Morphine IV : diminuer la vitesse de perfusion de la morphine de 50 %,
- PCA : vérifier la bonne compréhension du système :
  - s'assurer que l'entourage n'actionne pas le bouton-poussoir à la place de l'enfant
  - supprimer l'éventuelle perfusion continue

* **Si douleur importante**
- brancher l'oxymètre de pouls
- et donner un analgésique supplémentaire de type non morphinique (AINS, propacétamol...).

ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

L'anesthésie locorégionale chez l'enfant est traitée dans le chapitre « Anesthésie locorégionale chez l'enfant ».

MORPHINE

■ Indication

L'indication de la morphine est la recherche d'une analgésie après une chirurgie majeure ou dans une région où une ALR est impossible (cavité buccale…), refusée par les parents, contre-indiquée (hémostase) ou inefficace.

■ Posologie

• *Morphine IV continue*

L'administration de morphine *(Tableau 50)* [254] suppose plusieurs précautions :
- titrer l'analgésie en salle de réveil (40 à 100 µg/kg) ;
- débuter à 1 mL/h et ajuster en fonction des scores de douleur et de sédation, ainsi que des paramètres respiratoires. Si la douleur persiste, augmenter le débit de perfusion de 0,5 mL/h ou administrer un bolus de 1 mL/30 min. En cas de sédation excessive ou d'obstruction des voies aériennes, diminuer le débit de 0,5 mL/h.
- tenir compte des précautions d'emploi.

Tableau 47 Fréquences respiratoires « seuil » en fonction de l'âge

Tranche d'âges	Valeur seuil
moins de 6 mois	< 20/min
6 mois à 2 ans	< 16/min
2 à 10 ans	< 14/min
plus de 10 ans	< 10/min

Tableau 48 Score respiratoire

R0 = respiration régulière et FR > au seuil pour l'âge
R1 = ronflements et FR > au seuil pour l'âge
R2 = respiration irrégulière, obstruction des VAS, tirage
R3 = pauses, apnées

Tableau 49 Dépression respiratoire : conduite à tenir

Dépression modérée : bradypnée avec sédation importante ou score R2 (voir tableau 48)	**Dépression importante : bradypnée ou apnée, cyanose, inconscience ou score R3 (voir tableau 48)**
1) stimuler l'enfant (voix, toucher), demander de l'aide	1) stimuler l'enfant (voix, toucher), libérer les voies aériennes supérieures (subluxation du maxillaire, extension du cou) et appeler de l'aide
2) arrêter l'administration du morphinique	2) donner de l'O_2 : en cas d'apnée, ventiler au masque et brancher l'oxymètre de pouls
3) brancher l'oxymètre de pouls ⇒ O_2 si SpO_2 < 90 %	3) si administration d'un morphinique, l'interrompre et injecter de la naloxone : 1-2 µg/kg puis des doses successives de 2 µg/kg toutes les 5 minutes jusqu'au retour d'une ventilation spontanée correcte (et, habituellement, de la conscience). Poursuivre avec une perfusion continue de naloxone 2 à 4 µg/kg/h

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 50 Préparation de la solution de morphine intraveineuse

1) Si < 50 kg, 1 mg/kg de morphine dans 50 mL de NaCl à 0,9 %
donc, 1 mL/h = 20 µg/h

2) Si > 50 kg, 50 mg de morphine dans 50 mL de NaCl à 0,9 %
donc, 1 mL = 1 mg

3) Chez le nourrisson < 3 mois ou l'ancien prématuré < 6 mois d'âge postnatal
0,5 mg/kg dans 50 mL NaCl, donc 1 mL/h = 10 µg/kg/h
et injecter au maximum : si < 1 mois : 10 µg/kg/h
de 1 mois à 3 mois : 20 µg/kg/h
de 3 mois à 6 mois : 25 µg/kg/h
[255]

4) Dans tous les cas, interposer une valve antiretour et antisiphonnage

– si la perfusion a duré plus de 48 heures, prévoir un sevrage progressif (diminution de 25 % par jour) ;
– pour passer à la morphine per os en cas de douleur persistante et d'absence de voie d'abord parentéral, calculer la dose reçue en IV pendant les 24 dernières heures en mg = X, la multiplier par 3 : Y = 3X et prescrire Y mg de morphine per os par 24 h, à répartir en 6 prises de sirop à 6 mg/10 mL (Codex français).

• *Analgésie autocontrôlée*

Le succès d'une analgésie autocontrôlée (PCA) [256] repose sur la sélection soigneuse du patient, sur l'octroi d'instructions précises et sur un suivi attentif en postopératoire.

⊖ Sélection du patient

On peut proposer une analgésie autocontrôlée à l'enfant/l'adolescent qui accepte de gérer lui-même sa douleur et qui est capable d'apprécier différents niveaux de douleur, ce qui correspond à la plupart des enfants âgés de plus de 6-7 ans. Cependant, le stress périopératoire entraîne parfois une régression psychologique transitoire, imposant d'adapter la technique d'analgésie initialement prévue (perfusion continue de morphine IV en lieu et place de la PCA par exemple).

Il faut également tenir compte de deux points importants :
– n'initier la PCA que chez un patient analgésié (titrer la morphine en SSPI) ;
– en cas d'anxiété importante de l'enfant ou de ses parents, il est plus sage de proposer une technique qui ne nécessite pas d'intervention personnelle (perfusion continue).

⊖ Instructions à l'enfant et à sa famille

L'information et les instructions données à l'enfant et sa famille comportent les points suivants :
– ne pas promettre l'analgésie complète (« tu n'auras pas mal ») mais le contrôle personnel de la douleur ;
– rassurer sur l'absence de risque de toxicomanie ;
– bien préciser que seul l'enfant est autorisé à actionner le bouton-poussoir ;
– la PCA soulage la douleur opératoire : en cas de céphalées, de mal de gorge ou de douleur au niveau de la voie veineuse, prévenir de ne pas actionner le bouton-poussoir mais d'appeler l'infirmière ;
– pour actionner le bouton-poussoir, il faut pousser et relâcher la pression : un bouton maintenu enfoncé ne déclenche aucune injection ;
– après avoir poussé, attendre quelques minutes pour évaluer l'effet de la dose reçue.

⊖ Préparation de la PCA

La concentration de la solution de morphine est de 0,5, 1 ou 2 mg/mL. Ensuite, les modalités d'administration dépendent du type de PCA :
– PCA seule, bolus de 20 µg/kg, période d'interdiction 5 à 7 minutes et dose maximale en 4 h de 0, 25 mg/kg ;
– PCA + perfusion continue, à privilégier chez les plus jeunes (ils n'ont qu'à ajuster le niveau d'analgésie et ne doivent pas tout gérer), dans l'idéal 4 µg/kg/h et bolus de 20 µg/kg [256]. Sinon, 10 à 15 µg/kg/h et bolus de 15 µg/kg, avec une période d'interdiction de 10 min.

• *Morphine per os*

Le délai d'action du sirop de morphine est de 20 à 30 min, et son effet dure de 2 à 4 heures. On l'administre selon les modalités suivantes :
– posologie initiale, 1 mg/kg/j en 6 prises, soit 0,2 mg/kg toutes les 4 heures (0,1 mg/kg si moins de 3 mois) ; en cas de douleur intense, la première dose (dose de charge) sera plus élevée, de 0,3 à 0,4 mg/kg par exemple. Il faut insister sur l'importance des prises régulières pour maintenir l'analgésie ;
– adaptation de la posologie en fonction des scores de douleur et de sédation. Si la douleur persiste, augmenter la dose de 25 % toutes les 12 heures jusqu'au soulagement de la douleur. Si la douleur est calmée sans somnolence excessive, maintenir la dose. Si la douleur est calmée mais que l'enfant est très somnolent, diminuer la dose de 25 %.

■ Précautions

La surveillance d'un enfant recevant de la morphine comporte [248] :
– un score de douleur : voir plus haut ;
– un score de sédation, car une sédation excessive est le premier signe d'un surdosage. Toute administration d'un sédatif (benzodiazépine, antihistaminique H1, somnifère…) à un patient sous traitement morphinique, quelle que soit sa voie d'administration, peut entraîner une sédation excessive et une dépression respiratoire ;
– une surveillance de la respiration ;
– une surveillance de la diurèse. ***Le diagnostic de rétention urinaire repose sur la présence d'un globe vésical*** : il ne faut pas confondre celle-ci avec une oligurie due à une hypovolémie relative ou une rétention hydrosodée (par sécrétion postopératoire d'hormone antidiurétique par exemple). La palpation ou la percussion d'un globe vésical est cependant difficile chez le nourrisson ou l'enfant obèse. L'échographie permet un diagnostic rapide dans les

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cas difficiles. En pratique, devant un globe vésical, la conduite à tenir est la suivante :
- 1) arrêt momentané de la perfusion continue de morphine ou de la PCA, qui permet généralement de résoudre le problème. Il faut également savoir dédramatiser la situation pour l'enfant et son entourage, respecter la pudeur de l'enfant et s'aider de petits trucs (faire couler de l'eau à proximité, etc.) ;
- 2) administrer de la nalbuphine IV (0,1 mg/kg/h), qui antagonise cet effet de la morphine sans perte d'analgésie ;
- 3) en cas d'échec des mesures précédentes, administrer de la naloxone, en bolus de 0,5 µg/kg jusqu'à un total de 2 µg/kg si nécessaire, et enchaîner avec une perfusion continue de 1-2 µg/kg/h ;
- 4) on n'aura recourt au sondage urinaire (sous lidocaïne gel et/ou protoxyde d'azote) qu'en cas d'échec de ces manœuvres ou si la douleur (parfois provoquée par le globe vésical lui-même) ne peut être contrôlée sans reprendre la perfusion de morphine ;

– une surveillance du transit intestinal. En postopératoire, tout traitement par un morphinique retarde la reprise du transit intestinal après une chirurgie viscérale. L'importance de ce retard est souvent surestimée par les chirurgiens. La reprise du transit intestinal est souvent douloureuse (« crise des gaz ») et il faut à ce moment éviter les morphiniques ou les antispasmodiques qui ne font que retarder l'échéance : une explication de ce qui arrive et des petits moyens mécaniques (massages doux, chaleur locale…) permettent habituellement de franchir assez confortablement ce cap difficile ;

– enfin, la prévention et/ou le traitement d'effets secondaires comme :
- **nausées et vomissements.** Tous les vomissements postopératoires ne sont pas dus à la morphine. Ils peuvent être causés par une réalimentation trop précoce ou favorisés par le type de chirurgie (strabisme) ou des antécédents de vomissements acétonémiques (dans ce cas, prévoir des boissons à base de cola dégazéifiées quand la réalimentation est autorisée). Il faut également faire preuve de prudence s'il y a risque d'hypertension intracrânienne (en neurochirurgie notamment). On essaie de diminuer les doses de morphine en fonction du score de douleur. Enfin, s'il y a plus de 2 épisodes de vomissements en 6 heures ou des nausées intenses, on administre du métoclopramide IV 0,15 à 0,20 mg/kg (max : 3 ×/jour), de l'alizapride IV 1 mg/kg (max : 3 ×/jour) ou de l'ondansétron IV 50 à 150 µg/kg (max : 4 ×/jour). En cas de vomissements fréquents, s'assurer que l'on en contrôle bien les conséquences hydroélectrolytiques et métaboliques : hydratation, ionogramme, glycémie… ;
- **prurit.** Le prurit est très variable selon les patients, allant de simples démangeaisons à peine remarquées par l'entourage à un prurit féroce qui entraîne des lésions cutanées de grattage. Un prurit intense doit faire diminuer la dose de morphine (si le score de douleur le permet) ou changer de dérivé morphinique (en particulier, remplacer la morphine par le fentanyl ou le sufentanil). Sinon, la nalbuphine à la dose de 0,1 mg/kg IV toutes les 4 à 6 h permet de calmer le prurit sans perte d'analgésie. Il faut éviter les antihistaminiques (en particulier la diphenhydramine et la dexchlophéniramine) dont les effets sédatifs risquent de s'ajouter à ceux de la morphine ;
- **hallucinations, cauchemars, vertiges (rares).** Ces effets doivent faire essayer d'interrompre la morphine, en prenant un relais avec l'analgésique le plus approprié à la pathologie de l'enfant (AINS si orthopédie, antispasmodique si urologie). Il ne faut pas nier le problème et laisser l'enfant exprimer ce qu'il vit, mais il ne faut pas à l'inverse tout attribuer au traitement morphinique. Au moindre doute, il faut faire appel à un collègue psychologue : la période postopératoire peut parfois révéler des problèmes psychologiques préexistants ou un syndrome de stress post-traumatique ;
- **myoclonies d'endormissement (rares).** Dans notre expérience, les myoclonies d'endormissement apparaissent le plus souvent au décours d'une chirurgie prolongée, que l'anesthésie générale ait été ou non associée à une ALR. Bien que les morphiniques exercent un effet complexe et encore mal connu sur les mécanismes du sommeil, il est possible que ce problème postopératoire soit simplement une conséquence de la dette de sommeil paradoxal accumulée durant l'anesthésie générale. Ces myoclonies apparaissent au début du sommeil (phase de sommeil paradoxal), et sont souvent plus violentes que les mouvements physiologiques de cette phase du sommeil. Les parents les décrivent souvent comme des « secousses musculaires ». Elles réveillent l'enfant qui parle de cauchemars ou d'une impression de « chute dans le lit ». Il en résulte une succession de réveils répétés qui aggrave la dette de sommeil et entretient le phénomène. La solution consiste à patienter car le tableau clinique est souvent aggravé si l'on administre une benzodiazépine. Expliquer le phénomène en insistant sur son caractère bénin et passager suffit généralement à dédramatiser la situation.

Surveillance d'un enfant sous morphine

La surveillance d'un enfant recevant un morphinique comporte :
- un score de douleur et de sédation ;
- la surveillance de la respiration, de la diurèse et de la reprise du transit intestinal ;
- le traitement des effets secondaires (nausées et vomissements, prurit, hallucinations, myoclonies d'endormissement).

NALBUPHINE

■ Indications

La nalbuphine (Nubain) est un agoniste-antagoniste (palier II de l'échelle de l'Organisation Mondiale de la Santé) qui a une grande marge de sécurité et est donc fréquemment utilisé chez l'enfant en SSPI ou en salle d'urgence. Le principal avantage est que cette administration initiale n'a pas d'effet antagoniste sur l'administration ultérieure d'un morphinique pur comme la morphine ou le fentanyl.

■ Posologie

Par voie IV, la dose est de 0,2 mg/kg à injecter lentement, en 3 minutes au moins, pour éviter un effet « flash » qui pourrait être toxicomanogène. La durée d'action d'un tel bolus est de 4 à 6 heures. Si cette première dose est inefficace, on peut administrer 0,1 mg/kg 10 minutes plus tard. On peut également administrer la nalbuphine par perfusion IV continue de 0,05 mg/kg/h après une première dose de 0,2 mg/kg.

Si on ne dispose pas de voie veineuse, on peut administrer 0,3 mg/kg de la solution par voie rectale.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Précaution

Comme pour tout morphinique, il faut être prudent si on associe d'autres dépresseurs du système nerveux central comme les benzodiazépines (midazolam par exemple).

PARACÉTAMOL

■ Indications

Utilisé seul, le paracétamol est, dans notre expérience, souvent insuffisant pour calmer la douleur postopératoire : il n'est efficace qu'associé à une technique d'ALR ou à d'autres analgésiques comme la codéine ou un AINS. Cependant, administré à doses suffisantes, il permet de diminuer la consommation de morphinique en SSPI [257]. Les taux sanguins de paracétamol entraînant un effet antipyrétique et analgésique sont compris entre 10 et 20 µg/mL [258].

■ *Posologie*

La posologie actuellement recommandée chez l'enfant est de 60 à 80 mg/kg/j per os, en commençant par une dose de charge de 25-30 mg/kg, suivie de 15 mg/kg/6 heures si > 3 mois ou de 15 mg/kg/8 heures si < 3 mois [258]. Par voie rectale, la 1re dose est de 40 mg/kg, suivie d'une dose de 20 mg/kg/6 heures si > 3 mois ou de 20 mg/kg/8 heures si < 3 mois. Le paracétamol étant lentement résorbé par voie rectale (les taux thérapeutiques n'apparaissent qu'après 90 minutes environ), on recommande d'administrer le suppositoire dès la fin de l'induction, afin de tirer bénéfice de son effet analgésique au réveil [257].

Enfin, par voie IV (propacétamol), on administre une dose de 30 mg/kg 4 fois/jour en IV lente (15 minutes), la solution devant être administrée dans les 30 min après préparation. L'injection est souvent douloureuse ; de plus, étant donné que l'effet maximal du paracétamol IV est retardé par rapport à son pic plasmatique, il est utile d'en débuter l'administration 30 à 60 minutes avant la fin de l'intervention [259].

■ Précautions

Malgré sa grande marge de sécurité, le paracétamol peut être toxique pour le foie, le rein et/ou la fonction médullaire de l'enfant à des doses inférieures à 150 mg/kg/j en cas de jeûne prolongé ou de dénutrition (déficit en glucose et donc insuffisance de glycuronoconjugaison), d'insuffisance hépatique ou de traitement par des inducteurs enzymatiques comme l'isoniazide, la rifampicine, les barbituriques, la carbamazépine ou la diphénylhydantoïne [260].

De plus, des lésions hépatiques ont été rapportées chez des enfants qui avaient reçu 80-130 mg/kg/j de paracétamol pendant plusieurs jours : c'est pourquoi on recommande actuellement de ne pas administrer ces doses pendant plus de 72 heures.

ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS

■ Indications

Les AINS [261] sont indiqués dans les douleurs où la composante inflammatoire est importante, par exemple l'orthopédie, l'ORL, l'urologie (spasmes vésicaux et/ou urétéraux) [247], et pour le traitement symptomatique de la fièvre s'il n'y a pas de contre-indication à leur administration (voir Précautions).

■ Posologie

Ibuprofène : (AMM à partir de 6 mois)
Sirop : 10 mg/kg toutes les 8 heures (6-8 mg/kg suffisent pour l'effet antipyrérique)
Diclofénac : (AMM à partir de 1 an)
Per os ou par voie rectale : 2,5 mg/kg/12 h
Par voie IV : 1 mg/kg/ 12 h
Naproxène : (AMM à partir de 5 ans)
Per os ou par voie rectale : 5 mg/kg/12 h
Acide niflumique : (AMM à partir de 6 mois)
Par voie rectale 10 mg/kg toutes les 12 h
Kétorolac (non disponible en France)
Par voie IV : 0,5 mg/kg (max 30 mg) toutes les 8 h pendant 48 h.

■ Précautions

L'efficacité remarquable des AINS ne doit cependant pas faire oublier leurs possibles effets indésirables :
- diminution de l'agrégabilité plaquettaire, avec son risque de saignement postopératoire ;
- risque d'hémorragie gastro-intestinale (et parfois d'aggravation de maladies inflammatoires du tube digestif) ;
- réaction allergique, avec une allergie croisée avec l'aspirine (anamnèse) ;
- risque rénal, s'ils sont administrés alors que la perfusion rénale est compromise par une hypovolémie, une insuffisance rénale, une insuffisance hépatique, l'administration d'antibiotiques néphrotoxiques ou d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
- risque hématologique (rare), avec thrombopénie, agranulocytose.

Enfin, il convient de rappeler que ces agents comportent de multiples interactions médicamenteuses, notamment, chez l'enfant, la diminution de l'effet des diurétiques (furosémide, spironolactone) et l'augmentation de la digoxinémie.

CODÉINE

■ Indications

Douleurs postopératoires modérées, notamment en chirurgie ambulatoire. Une partie de l'effet analgésique de la codéine est due à son O-déméthylation, à raison de 5 à 15 % de la dose administrée, en morphine par le cytochrome P_{450} CYP2D6 : cet enzyme présente cependant un polymorphisme génétique qui explique que la codéine soit moins ou pas efficace chez les 7 à 10 % de la population d'origine caucasienne qui ne possède pas cette enzyme.

■ Posologie

La posologie (AMM 12 mois) est de 0,5 à 1 mg/kg toutes les 4 heures par voie orale :
- sirop 0,84 mg/mL (Codenfan), soit 1 mL/kg toutes les 4 heures
- comprimés effervescents à 30 mg codéine + 500 mg de paracétamol (AMM > 15 kg)
- comprimés sécables à 20 mg codéine + 400 mg paracétamol (AMM 6 ans).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

TRAMADOL

■ Indications

Ce dérivé synthétique de la codéine est très utilisé en Allemagne et dans certains pays de l'Est depuis de nombreuses années, mais sa pharmacologie est mal connue chez l'enfant. Il a peu d'effets respiratoires et hémodynamiques aux doses préconisées, mais son double mode d'action explique que seuls 30 % des effets du tramadol sont antagonisés par la naloxone. Le tramadol semble plus efficace après chirurgie viscérale qu'après chirurgie orthopédique.

■ Posologie

Elle est identique pour toutes les voies d'administration :
- si > 40 kg, 100 mg puis 50 mg toutes les 6 heures ;
- si < 40 kg, 2 mg/kg puis 1 mg/kg toutes les 6 heures.

■ Précautions

Le tramadol comporte certains effets indésirables et interactions médicamenteuses :
- vomissements et tachycardie en cas d'administration IV rapide (< 3 minutes) ;
- potentialisation des effets sédatifs des morphiniques ;
- allergie croisée avec la codéine.

Prise en charge postopératoire

CHIRURGIE AMBULATOIRE

En chirurgie ambulatoire, l'enfant est transféré dans l'unité de chirurgie ambulatoire dès sa sortie de la SSPI, avec des prescriptions médicales et un compte rendu de son séjour en SSPI. Sa sortie définitive n'est autorisée qu'après la visite du chirurgien et de l'anesthésiste. La durée, variable, du séjour dans l'unité dépend entre autres :
- de l'âge de l'enfant : il est prudent de prolonger la surveillance chez le nourrisson ;
- de l'intervention réalisée : la surveillance doit être prolongée (si possible 4-6 h) si la chirurgie comporte un risque hémorragique précoce (amygdalectomie par exemple) ;
- de la technique d'anesthésie : la surveillance doit être prolongée si l'enfant a été intubé, vu le risque (minime) d'œdème sous-glottique retardé (> 2 heures après l'extubation) ;
- de la survenue de complications périanesthésiques (laryngospasme) ou postopératoires (vomissements, douleur…).

Durant le séjour dans l'unité, les paramètres vitaux de l'enfant (pression artérielle, fréquences cardiaque et respiratoire, température, scores de douleur et de sédation) sont régulièrement vérifiés. La perfusion de cristalloïdes est poursuivie au même rythme que la perfusion de maintenance peropératoire et le cathéter intraveineux n'est ôté que si l'enfant a repris une alimentation liquide et ne présente ni nausées ni vomissements.

Des consignes précises, orales et écrites, sont fournies aux parents avant la sortie de l'enfant ; y sont mentionnés :
- un numéro de téléphone à contacter en cas de problème ;
- des instructions pour les soins de la plaie opératoire : pansement, précautions (bain, souillure…), incidents possibles (saignement…) ;
- des instructions pour l'analgésie de l'enfant : ***l'administration d'un antalgique par voie orale ou rectale (paracétamol et/ou AINS) doit être systématique durant au moins les 48 premières heures postopératoires***. Il est important d'insister sur l'importance d'une bonne analgésie car les parents ont tendance à minimiser la douleur de leur enfant ou à ne pas la traiter, par peur d'effets secondaires [262].

Les critères de sortie de l'unité de chirurgie ambulatoire sont :
- récupération du niveau de vigilance préopératoire ;
- stabilité des fonctions vitales qui doivent être normales pour l'âge ;
- absence d'hémorragie de la plaie opératoire ;
- possibilité de marcher si l'enfant a plus de 2 ans ;
- absence de douleurs : même si l'enfant bénéficie encore de l'effet analgésique d'une ALR, il est utile d'initier l'analgésie postopératoire avant qu'il quitte l'unité, pour éviter l'apparition brutale de la douleur au moment où l'effet de l'ALR s'estompe [262] ;
- absence de nausées et vomissements, même s'il n'a pas encore repris une alimentation solide : dans notre expérience, il ne faut pas forcer la réalimentation mais attendre la demande de l'enfant (« j'ai soif ») car une réalimentation trop précoce favorise les vomissements dans l'unité (ce qui retarde la sortie) ou durant le trajet de retour au domicile ;
- existence d'une diurèse ou, plutôt, absence de globe vésical qui peut être dû à un bloc caudal (rare) ou à la peur d'uriner après une intervention sur les organes génitaux (moins rare).

Enfin, un contact téléphonique systématique le lendemain de l'intervention permet de résoudre des problèmes mineurs, de préciser les consignes mal comprises et d'effectuer une démarche de contrôle de la qualité des soins.

HOSPITALISATION EN SERVICE

La transmission des informations et des prescriptions médicales entre la SSPI et le service d'hospitalisation se fait verbalement (éventuellement par téléphone) et par écrit afin d'assurer la continuité des soins. Les soins postopératoires doivent être pris en charge de manière globale : la surveillance des paramètres vitaux, les soins spécifiques de la plaie, la prise en charge de la douleur et la réalimentation sont intégrés dans le plan des soins infirmiers en tenant compte de l'intervention réalisée, de l'âge et des éventuelles pathologies associées.

■ Surveillance des paramètres vitaux

La surveillance doit porter sur plusieurs points :
- fréquence cardiaque et pression artérielle systolique *(Tableau 18)* ;
- fréquence respiratoire et observation de la respiration de l'enfant : recherche d'un tirage, d'un stridor, d'une obstruction des voies aériennes supérieures ;
- température corporelle ;
- évaluation de la douleur au repos et au mouvement, et recherche des effets secondaires possibles de la technique d'analgésie utilisée (globe vésical et bloc moteur en cas d'infusion épidurale continue par exemple) (voir Analgésie postopératoire) ;
- diurèse : cette surveillance est simple si un drainage vésical a été mis en place durant l'intervention ; sinon, il faut s'assurer que

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'enfant urine régulièrement (changes chez le nourrisson, interrogatoire du grand enfant) et, en l'absence de miction, il faut rechercher un globe vésical ;
- en neurochirurgie (révision de drainage ventriculaire par exemple), score de Glasgow adapté à l'âge de l'enfant et surveillance neurologique (diamètre pupillaire, tonus musculaire…) *(Tableau 51)*.

Ces paramètres doivent être contrôlés régulièrement :
- intervention majeure : toutes les heures pendant 12 h, puis toutes les 2 h pendant 24 h ;
- intervention mineure : toutes les 2 heures pendant 6 h, puis toutes les 4 h.

Il faut pouvoir mesurer la SpO_2 en unité d'hospitalisation. Les résultats de ces mesures et observations sont colligés sur une fiche individuelle qui permet au soignant d'apprécier l'évolution de ces paramètres au cours du temps.

En cas d'intervention hémorragique et/ou majeure, un contrôle biologique est utile le premier jour postopératoire pour s'assurer de l'adéquation de la perfusion. Par exemple, selon les spécialités, il est souvent utile de demander :
- en orthopédie : hémoglobine ;
- en urologie : ionogramme, urée, créatinine ;
- en chirurgie digestive : hémoglobine, ionogramme, créatinine, enzymes hépatiques ;
- en neurochirurgie : hémoglobine, ionogramme sanguin (et urinaire si diurèse très abondante).

Tableau 51 Score de Glasgow chez l'enfant

Critères	Enfant	Nourrisson
Réponse verbale		
Mots reconnaissables	5	1 - cris adaptés
Confuse	4	2 - mots inadaptés, enfant consolable
Mots inadaptés	3	3 - cris, enfant inconsolable
Pleurs ou cris	2	4 - geignement
Aucune	1	5 - aucune réponse
Ouverture des yeux		
Spontanée	4	4
À l'appel	3	3
À la douleur	2	2
Aucune	1	1
Meilleure réponse motrice		
Volontaire	6	6
Localisatrice	5	5
Retrait	4	4
Flexion stéréotypée	3	3
Extension en décérébration	2	2
Aucune	1	1
L'interprétation d'un score de Glasgow en postopératoire dépend étroitement du score préopératoire et de la connaissance des réactions habituelles de l'enfant face à la douleur ou à l'inconnu (mutisme par exemple)		

■ Surveillance et soins de la plaie

La surveillance de la plaie comprend essentiellement la surveillance du pansement (existence d'un saignement, d'un suintement, production des drains) et sa réfection selon les directives du chirurgien.

■ Analgésie

Les modalités de l'analgésie et le traitement des éventuels effets secondaires doivent faire l'objet d'une prescription écrite, afin que les soins puissent être assurés sans retard (voir Analgésie postopératoire). Il faut évaluer la qualité de l'analgésie obtenue au repos et au mouvement (voir paramètres vitaux), afin d'adapter les modalités du traitement lors de la visite. Pour entretenir la motivation de l'équipe, nous recommandons de recourir à des protocoles d'analgésie rédigés en équipe (chirurgien-anesthésiste-infirmière), ces protocoles devant être régulièrement remis à jour dans le cadre d'une démarche d'amélioration de la qualité des soins.

■ Réalimentation et perfusion postopératoire

La vitesse de la réintroduction de l'alimentation par voie orale dépend du type d'intervention réalisée.

En l'absence de laparotomie (chirurgie ORL, ophtalmologie, orthopédie, chirurgie plastique, chirurgie générale superficielle…), la réalimentation dépend de la tolérance digestive. Il est préférable de ne pas forcer la réalimentation, et attendre que l'enfant se plaigne de soif pour réintroduire d'abord une boisson, puis l'alimentation habituelle. Il semble plus prudent d'attendre au moins 2 heures après la fin de l'intervention pour reprendre l'alimentation orale. Chez le nourrisson, on commence par un biberon d'eau sucrée ou de thé pour bébé avant de réintroduire le lait habituel. Chez l'enfant, on commence par un peu d'eau. En cas de vomissements répétés, outre l'administration d'un antiémétique, la prise d'une boisson à base de cola (dégazéifiée) permet souvent de passer le cap et de reprendre ensuite l'alimentation. Le débit de la perfusion IV (voir Perfusion postopératoire), qui est initialement celui de la perfusion de maintenance peropératoire, est progressivement diminué en fonction de la reprise alimentaire de l'enfant.

En cas de laparotomie (chirurgie digestive ou urologique), on ne réintroduit progressivement l'alimentation que lorsque le transit digestif est rétabli (émission de gaz, absence de résidu gastrique, auscultation d'un péristaltisme). Dans certains cas (chirurgie pancréatique, anastomoses intestinales multiples…), le chirurgien demande un jeûne post-opératoire plus long. En attente de la reprise du transit, les besoins hydriques et ioniques de l'enfant sont assurés par une perfusion intraveineuse qui comprend une perfusion de maintenance augmentée de 2 mL/kg/h pour compenser la formation d'un 3^{e} secteur (voir Liquides peropératoires et Perfusion postopératoire) et des pertes mesurées (voir *tableau 52* pour la composition moyenne des différents liquides biologiques). Les pertes liquidiennes d'origine digestive sont compensées volume pour volume par du NaCl à 0,9 % dilué de moitié (0,45 %) additionné de 40 mmol/L de KCl pour les pertes gastriques et par du NaCl à 0,9 % additionné de 40 mmol/L de KCl ou une solution ionique type Ringer-lactate non glucosée pour les pertes grêles. En cas de chirurgie vésicale ou rénale, le débit de perfusion sera de 20 % supérieur au débit de maintenance pour stimuler la diurèse. S'il est prévu que l'enfant ne soit pas réalimenté

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 52 Contenu ionique moyen des liquides physiologiques

Liquide biologique	Na (mmol/L)	K (mmol/L)
Liquide gastrique	60 ± 30	9 ± 4
Bile	145 ± 15	5 ± 1
Iléostomie	125 ± 20	5 ± 2
Diarrhée	60 ± 30	30 ± 15
LCR	140 ± 5	4 ± 1
Sueur	30 ± 10	

Tableau 53 Alimentation parentérale de l'enfant

- **Volume de perfusion** = perfusion de maintenance, à adapter aux besoins cliniques (hydratation, fonctions rénale, hépatique et cardiaque)
- **Protides :** en g d'azote, 350–500 mg/kg/j chez le nourrisson
  250–300 mg/kg/j chez l'enfant
- **Glucides :** glucose, débuter à 5 mg/kg/min (= 50–70 % de la ration calorique)
- **Lipides :** débuter progressivement à 0,5 g/kg/j
  maximum 3 g/kg/j (= 30 % de la ration calorique)
- **Rapport calorico-azoté :** 150 à 200 cal/g d'azote

avant 5 jours, on débutera progressivement une alimentation parentérale dès le 2e jour postopératoire, afin de limiter le catabolisme protéique.

Les principes généraux de l'alimentation parentérale de l'enfant sont résumés dans le *tableau 53*. La tolérance biologique de l'alimentation parentérale doit être vérifiée par des contrôles sanguins réguliers (glycémie, ionogramme, urée, enzymes hépatiques).

■ Surveillance de la diurèse

La surveillance de la diurèse peut soulever différents problèmes. En l'absence d'une pathologie cardiaque ou rénale, la première cause ***d'anurie ou d'oligurie*** est l'hypovolémie par sous-estimation des pertes dans un 3e secteur. Elle est facilement corrigée par une épreuve de remplissage (20 mL/kg de solution type Ringer-lactate). Par ailleurs, il existe une augmentation « appropriée » de la sécrétion d'hormone antidiurétique en postopératoire, qui entraîne une légère rétention hydrosodée et parfois une légère prise de poids et/ou un œdème palpébral chez le nourrisson : cet excès de liquide extracellulaire sera mobilisé le 2e ou 3e jour postopératoire. En chirurgie urologique, une ***diurèse excessive*** est possible après la levée d'un obstacle sur les voies excrétrices : ce syndrome, dit de « levée d'obstacle », est dû à un trouble transitoire de la concentration des urines et doit être compensé en se fondant sur des mesures répétées des ionogrammes sanguins et urinaires. Une diurèse excessive après chirurgie intracrânienne doit faire suspecter une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique, dont le diagnostic sera confirmé par la mesure des ionogrammes sanguin (hypernatrémie) et urinaire (hypo-osmolarité) : le traitement comporte la correction du ionogramme et l'administration de desmopressine par voie intranasale (2,5 µg chez le nourrisson, 5 µg chez l'enfant) ou IV (= 10 % de la dose nasale).

Surveillance postopératoire

• Les soins postopératoires doivent être pris en charge de manière globale.
• La surveillance des paramètres vitaux, les soins spécifiques de la plaie, la prise en charge de la douleur et la réalimentation sont intégrés dans le plan des soins infirmiers.

TRANSFERT EN UNITÉ DE SOINS INTENSIFS

La plupart des indications de transfert en unité de soins intensifs sont évidentes car elles nécessitent un monitorage invasif, une surveillance continue et la présence d'un personnel spécialisé :
– ***indications « chirurgicales » :***
  - chirurgie cardiaque ou thoracique
  - neurochirurgie : tumeur, craniosynostose, urgences
  - polytraumatisme
  - transplantation d'organe
  - scoliose en cas d'insuffisance respiratoire préopératoire
  - laparotomie majeure chez l'enfant de moins d'un an
  - polytransfusion ;
– ***indications « anesthésiques »*** consécutives à une complication périopératoire :
  - réaction anaphylactique grave
  - hyperthermie maligne
  - rhabdomyolyse
  - arrêt cardiaque récupéré
  - inhalation du contenu gastrique
  - œdème pulmonaire à basse pression, lésionnel…
  - bronchospasme persistant
  - ventilation prolongée : déficit en pseudocholinestérases.

D'autres indications sont relatives car elles dépendent du nombre et de la compétence des infirmières présentes dans le service d'hospitalisation classique, des moyens de surveillance qui y sont disponibles (SpO_2, ECG…) et de la possibilité d'intervention rapide d'un médecin en cas de problème. Ce sont, par exemple :
– le recours à une perfusion épidurale ou de morphine IV chez le nourrisson de moins de 6 mois ;
– la surveillance postopératoire d'une grande laparotomie (pour chirurgie tumorale par exemple).

Techniques particulières

INTUBATION DIFFICILE

■ Causes chez l'enfant

Les causes d'intubation difficile chez l'enfant sont multiples [263]. Une classification selon le site anatomique principal de l'anomalie en est proposée dans le *tableau 54*. Il faut noter que, dans certaines pathologies, comme la trisomie 21, plusieurs anomalies peuvent s'associer. Ailleurs, il est des pathologies dont les effets s'aggravent

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 54 Classification anatomique des causes d'intubation difficile chez l'enfant

- ***Tête :*** hydrocéphalie majeure, encéphalocèle
- ***Face :*** – hypoplasie mandibulaire : Pierre Robin, Treacher-Collins, Goldenhar, asymétrie hémifaciale, Cornelia de Lange, CATCH 22…
  – hypoplasie maxillaire : Apert, Crouzon, Pfeiffer
  – hyperplasie mandibulaire : acromégalie, chérubinisme, Soto
  – anomalies de l'articulation temporomandibulaire : ankylose (congénitale, post-traumatique, inflammatoire)
- ***Bouche/langue :*** – microstomie : congénitale, acquise (brûlure, Noma)
  – macroglossie : Beckwith-Wiedeman, trisomie 21, mucopolysaccharidoses, glycogénoses, hémangiome, lymphangiome, brûlure…
  – incisives supérieures proéminentes : Cockayne, polyhandicap
- ***Nez :*** atrésie choanale, encéphalocèle, tumeur nasopharyngée
- ***Palais :*** fente palatine ou labiopalatine, tumeur, hématome
- ***Pharynx :*** abcès, tumeur, lésions muqueuses (épidermolyse)
- ***Larynx :*** – région supraglottique : épiglottite, kyste lingual ou épiglottique
  – glotte : palmure, laryngocèle, granulome, papillomatose, corps étranger
  – région sous-glottique : sténose, laryngite, œdème
- ***Cou :*** – tuméfaction : lymphangiome, tératome, abcès
  – rétractions : cicatrices de brûlure ou d'épidermolyse
- ***Trachée :*** masse médiastinale antérieure, sténose, fistule
- ***Rachis cervical :*** – instable : trisomie 21, post-traumatique, inflammatoire, mucopolysaccharidoses, Arnold-Chiari
  – mobilité réduite : anomalie vertébrale (Klippel Feil), inflammatoire, arthrodèse

avec l'âge (mucopolysaccharidoses, glycogénoses, syndrome de Treacher Collins), alors que d'autres tendent à s'améliorer spontanément (syndrome de Pierre Robin).

La situation clinique la plus dangereuse étant l'intubation difficile imprévue, on s'attachera, lors de l'examen préopératoire, à la prévoir par un examen attentif de l'ouverture de la bouche, de la mobilité du cou, de la taille de la langue et du compartiment mandibulaire de l'enfant (voir évaluation préopératoire).

■ Stratégie

Avant de décrire les différentes techniques utilisables chez l'enfant, il faut garder à l'esprit [263,264] :

– qu'une intubation difficile est beaucoup plus facile à prendre en charge si on l'a prévue : matériel prêt à l'emploi, aide disponible… ;
– qu'*aucune technique n'est efficace dans 100 % des cas* : ainsi, le ML est inutilisable en présence d'une microstomie ou d'une tumeur intrabuccale *(Figure 17)* ;
– qu'il faut parfois combiner deux techniques : ML et fibroscope, voie rétrograde et fibroscope… ;



Figure 17 Lymphangiome de la langue qui rend impossible l'utilisation d'un ML pour ventiler ou intuber cet enfant

– que *le choix de la technique dépend des circonstances cliniques, de l'expérience personnelle de l'anesthésiste, du matériel disponible et de la capacité d'assurer l'oxygénation* (ventilation au masque aisée ou impossible) ;
– que *toutes les techniques* décrites ci-après *nécessitent un apprentissage et un entraînement régulier sur des enfants faciles à intuber ;*
– que, chez l'enfant, le recours à ces techniques nécessite *une anesthésie générale ou une sédation profonde,* pour minimiser le stress de l'enfant et procurer de meilleures conditions de travail à l'opérateur, mais qui peut générer des complications propres comme la perte du tonus musculaire au niveau du massif lingual ou une apnée. L'anesthésie générale est le plus souvent inhalatoire (sévoflurane ou halothane), mais on peut également utiliser une perfusion continue de propofol (associé à une faible dose de kétamine ou d'un morphinique de durée d'action courte comme l'alfentanil). Dans tous les cas, il est important :
– de prévoir un antisialagogue (atropine, glycopyrrolate) avec la prémédication, car les manœuvres intrabuccales provoquent rapidement une hypersécrétion salivaire qui complique l'endoscopie et majore le risque de laryngospasme ;
– d'y *associer une anesthésie topique des structures laryngées* (lidocaïne 3 mg/kg) pour diminuer les doses d'agents anesthésiques nécessaires et éviter laryngospasme et toux ;
– de *préserver la ventilation spontanée tant qu'on n'a pas fait la preuve que l'enfant peut être facilement ventilé au masque facial* ; une ventilation contrôlée difficile au masque facial provoque en effet une distension gastrique progressive qui rend la ventilation de plus en plus difficile et fait courir un risque d'inhalation du contenu gastrique. De plus, il est des circonstances (comme une épiglottite) où seule l'apparition de quelques bulles d'air à l'expiration permet à l'opérateur de localiser l'orifice glottique ;
– de prévoir que *l'extubation sera délicate* car à la pathologie initiale s'ajouteront l'effet résiduel des agents anesthésiques et, en cas de manœuvres prolongées, un œdème. Le matériel d'intubation sera

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 55 Ventilation spontanée au masque facial inefficace chez l'enfant

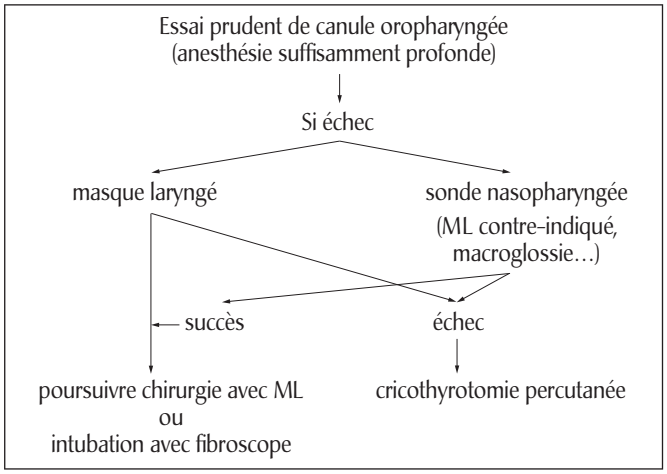
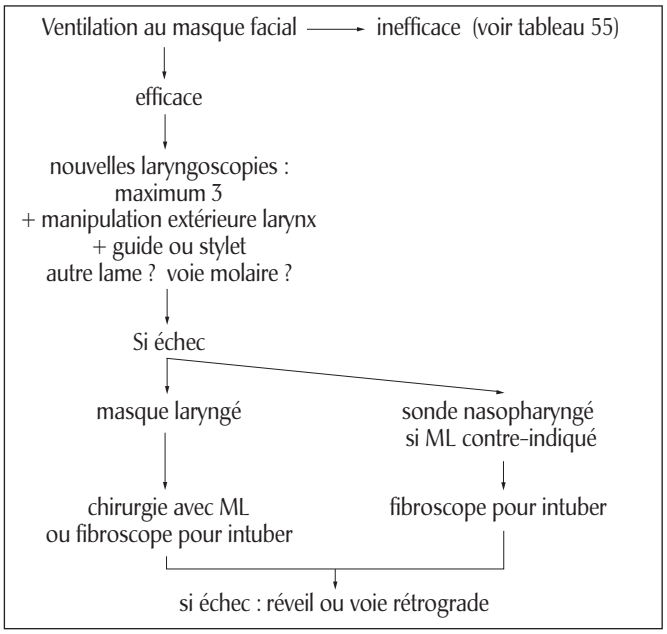


Tableau 56 Intubation difficile chez l'enfant



donc disponible et prêt à l'emploi lors de l'extubation. Il est souvent judicieux de placer un guide souple dans la trachée, via la sonde trachéale en place, avant l'extubation.

Divers algorithmes ont été publiés dans la littérature, dont celui de la SFAR [264]. Nous en proposons une version simplifiée dans les *tableaux 55 et 56*. Deux situations sont envisagées : la difficulté d'assurer une ventilation efficace au masque et la difficulté d'intuber. Ces deux situations ne sont pas toujours associées, ce qui explique que l'on décrive le ML et la sonde nasopharyngée avant le matériel destiné à l'intubation proprement dite. Les guides et stylets qui peuvent être utiles dans ces circonstances ont été décrits plus haut (voir intubation endotrachéale).

Intubation difficile

• Une intubation difficile prévue lors de l'examen préopératoire est plus facile à prendre en charge, mais aucune technique d'intubation difficile n'est efficace dans 100 % des cas : il faut parfois combiner deux techniques.

• De plus, toutes les techniques nécessitent d'une part un apprentissage préalable sur l'enfant facile à intuber, d'autre part une anesthésie générale ou une sédation qui préserve la respiration spontanée.

■ Masque laryngé

Initialement conçu pour remplacer la sonde endotrachéale ou le masque facial dans certaines circonstances (voir plus haut), le ML est rapidement devenu un *instrument de choix pour assurer les échanges respiratoires et faciliter l'intubation en cas d'intubation difficile*.

Plusieurs techniques d'utilisation ont été décrites. À notre avis, la plus simple et la plus rapide chez l'enfant est la suivante [155] :

– mettre en place le ML et le brancher sur le circuit d'anesthésie pour assurer l'oxygénation et la ventilation, et entretenir l'anesthésie par inhalation ;
– introduire un fibroscope dans le ML (via l'orifice obturable d'un raccord universel) pour s'assurer que l'entrée de la glotte est libre (pas de déflection de l'épiglotte devant la glotte par exemple) et réaliser une analgésie topique de la glotte (injection de 2-3 mg/kg de lidocaïne via le canal de travail du fibroscope) ;
– ensuite, si l'entrée de la filière glottique est libre, on peut y introduire le fibroscope, et placer dans la trachée, sous contrôle visuel, un guide souple (comme un mandrin en J de cathéter de voie veineuse centrale) introduit dans le canal de travail du fibroscope. Si le fibroscope est trop gros pour entrer dans la trachée, on le maintient en position sus-glottique et on introduit un guide (une sonde urétérale par exemple) sous contrôle visuel entre les cordes vocales ;
– le fibroscope est alors retiré du ML et un second guide, plus gros et moins souple (comme un stylet creux malléable de Cook, une sonde gastrique ou une sonde d'aspiration) est glissé sur le guide souple afin d'éviter qu'il ne se plie durant le passage de la sonde endotrachéale dans le pharynx ;
– le ML est ensuite retiré et on peut confirmer la position trachéale du second guide par l'apparition d'un capnogramme lorsque le capteur de CO_2 y est connecté ;
– la sonde endotrachéale, dont les surfaces interne et externe ont été bien lubrifiées, est alors glissée avec douceur et prudence sur les deux guides et introduite dans la trachée ;
– les guides sont ôtés et le bon positionnement de la sonde endotrachéale est confirmée (auscultation, capnographie).

Cette technique a l'avantage :

– de permettre l'intubation sans devoir introduire le fibroscope et la sonde endotrachéale ensemble dans le ML et donc sans que ne se pose le problème du retrait du fibroscope à travers le ML tout en maintenant en place la sonde endotrachéale (plus courte que le ML) ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– de pouvoir laisser les guides en place jusqu'à ce qu'une sonde endotrachéale de taille appropriée soit introduite : avec les autres techniques, il faut recommencer toutes les manœuvres si on a choisi initialement une sonde endotrachéale trop grosse ou trop petite.

■ Sonde nasopharyngée

Chez l'enfant en respiration spontanée, la mise en place d'une sonde nasopharyngée est un moyen simple mais souvent méconnu qui permet :

– de ***rétablir rapidement la liberté des voies aériennes en cas d'obstruction sus-glottique*** et de difficultés de ventilation au masque facial (syndromes de Pierre Robin, de Treacher-Collins…) en attendant de l'aide, la pose d'un ML ou l'intubation ;
– ***d'assurer l'oxygénation et l'anesthésie lors d'une intubation difficile*** quand le masque laryngé est inutilisable (fibroscopie par voie nasale, voie rétrograde…) ***ou quand l'intervention porte sur la filière laryngée*** (laryngoscopie, corps étranger laryngo-trachéal, laser…) ;
– de prévenir les apnées obstructives postopératoires après chirurgie palatine ou en cas de syndrome grave d'apnées du sommeil ;
– en-dehors de l'anesthésie, de prévenir les apnées obstructives et donc l'hypertension artérielle pulmonaire en cas d'hypoplasie du maxillaire inférieur (syndromes de Pierre Robin, de Treacher-Collins…).

Pour que la sonde nasopharyngée soit efficace, il faut que son extrémité distale soit située derrière la base de la langue mais au-dessus de l'épiglotte. Un moyen simple de confectionner une sonde nasopharyngée est de prendre une sonde endotrachéale de diamètre identique à celle qu'on aurait introduite dans la trachée. On en détermine la longueur approximative en mesurant la distance entre la narine et le tragus du pavillon de l'oreille *(Figure 18)* : la sonde, bien lubrifiée, est ensuite introduite doucement dans la narine et sa position définitive est déterminée en recherchant l'endroit où l'enfant respire librement, sans tirage ni stridor.



Figure 18 Évaluation de la profondeur d'insertion d'une sonde nasopharyngée

■ Fibroscope

L'utilisation d'un fibroscope est la technique de choix en cas d'intubation difficile [265]. Cependant, elle requiert :

– un apprentissage initial, qu'il faut entretenir régulièrement ;
– une préparation minutieuse du matériel : l'idéal est de disposer d'un chariot spécial sur lequel on a préparé tout le matériel pouvant être nécessaire (source de lumière froide, ML, guides d'intubation…) ;
– l'achat et la maintenance d'un matériel coûteux et fragile : les plus petits fibroscopes actuellement disponibles sur le marché sont décrits dans le *tableau 57*. De préférence, on utilisera un fibroscope muni d'un canal de travail car ce dernier permet d'administrer de l'O_2 ou un anesthésique local, d'aspirer ou de « chasser » des sécrétions avec un flux d'O_2 et d'introduire un guide pour l'intubation.

La fibroscopie devient difficile, voire impossible, si les voies aériennes sont encombrées de sécrétions ou de sang : il est donc important, en cas d'intubation difficile, d'y recourir rapidement et d'éviter tout acharnement avec une autre approche. De même, si on prévoit une intubation difficile, l'administration préalable d'un antisialagogue (atropine, glycopyrrolate) est très utile. Enfin, il faut garder à l'esprit que, même dans des mains expertes, une intubation sous fibroscopie prend du temps : préparation du matériel, progression prudente pour identifier les structures…

Chez l'adulte, l'intubation au fibroscope est le plus souvent réalisée chez un patient éveillé ou légèrement sédaté : cette approche est généralement impossible chez l'enfant où ***l'on aura recours à une anesthésie générale qui préserve la respiration spontanée*** (voir stratégie). À cet effet, on peut utiliser divers matériels, comme un masque laryngé, un masque facial adapté ou une sonde nasopharyngée.

Il existe plusieurs possibilités avec le masque facial :

– on peut utiliser un masque classique sur lequel on connecte un raccord universel muni d'un orifice obturable par lequel on peut introduire le fibroscope ;
– on peut choisir un masque dit de Patil-Syracuse (grand enfant) qui comporte un orifice supplémentaire dans le corps du masque ;
– on peut également utiliser le masque endoscopique de Frei (VBM airway endoscopy mask ou Fibroxy) : le centre du masque est remplacé par une membrane de silicone dans laquelle une ouverture mobile donne accès au nez ou à la bouche tandis qu'un raccord souple permet la connexion au circuit d'anesthésie [141]. Une fois

Tableau 57 Tailles de fibroscopes utilisables chez le nourrisson et l'enfant

Marque	Diamètre ext mm	Canal travail mm	Longueur cm	Déflection en°
Olympus LF-P	2,2	-	60	+ 120/-120
Olympus LF 2	4,0	1,5	60	+130/-130
Pentax FL 7P	2,4	-	60	+130/-130
Pentax 10P	3,5	1,4	60	+130/-130
Circon Aur 7	2,4	1,1	65	+160/-130
Wolf ultrathin	2,5	1,2	45	+160/-130

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'intubation réalisée, le disque de silicone est désolidarisé du corps du masque afin de pouvoir le retirer et fixer la sonde endotrachéale.

Le fibroscope peut être inséré par voie orale ou nasale :

- la voie nasale comporte un risque traumatique (avec épistaxis pouvant compromettre la visibilité), mais elle permet généralement d'orienter rapidement le fibroscope vers les structures glottiques ;
- la voie orale est techniquement plus difficile car le fibroscope a tendance à s'écarter de la ligne médiane et à se plier en négociant l'angle entre l'oropharynx et l'axe du larynx. Plusieurs méthodes permettent d'***assurer une progression strictement médiane, indispensable pour identifier les structures laryngées :***
  - utiliser un ML ;
  - utiliser un laryngoscope pour introduire le fibroscope dans l'hypopharynx ;
  - guider la progression du fibroscope avec le 3e doigt placé dans la bouche de l'enfant ;
  - utiliser une canule de Guedel dont la partie convexe a été en partie ôtée (Rüsch à partir de la taille 3 par exemple) [266] ;
- introduire le fibroscope dans une canule de trachéotomie sans ballonnet placée dans la bouche [267] ;
- chez le nourrisson, utiliser une sucette dont le bout a été coupé [268].

La technique d'intubation sous fibroscope comporte plusieurs étapes :

- on prépare et on vérifie le matériel, et on applique une solution antibuée sur l'extrémité distale du canal optique, puis on effectue la lubrification, la mise au point de l'oculaire et la vérification de l'aspiration et de la mobilité du fibroscope ;
- on induit l'anesthésie en veillant à préserver la ventilation spontanée : un aide aura pour unique tâche d'assurer la qualité de l'oxygénation et de la ventilation, ainsi que la profondeur de l'anesthésie et la surveillance du patient ;
- on effectue une anesthésie topique des structures laryngées. Les auteurs américains préconisent un aérosol de lidocaïne 10 minutes avant la fibroscopie *(Tableau 58)* [265]. Nous préférons l'effectuer sous contrôle visuel via le canal de travail durant la progression du fibroscope ;
- on installe l'enfant, tête en position neutre ou en légère extension ;
- l'opérateur se tient soit à la tête de l'enfant (comme pour une intubation normale), soit à côté de l'enfant en lui faisant face ;
- lors de l'introduction du fibroscope, il est utile de tirer sur la langue pour en faciliter le passage ;
- quand l'extrémité du fibroscope passe derrière la base de la langue, demander à un assistant de réaliser une subluxation antérieure de la mandibule (« jaw thrust ») pour décoller l'épiglotte de la paroi pharyngée postérieure, ce qui facilite l'identification des structures laryngées ;
- ensuite, ne progresser que sous contrôle de la vue : si l'opérateur ne parvient pas à s'orienter (« tout rouge » ou « tout blanc »), retirer le fibroscope jusqu'à ce que l'on identifie à nouveau une structure et reprendre la progression ;
- lorsque la glotte est en vue, plusieurs approches sont possibles. On peut soit réaliser une intubation directe avec le fibroscope sur lequel la sonde endotrachéale a été préalablement glissée. Il faut respecter un écart minimal de 0,2 mm entre le diamètre externe du fibroscope et le diamètre interne de la sonde endotrachéale, pour qu'il puisse y coulisser facilement. Cet écart ne doit toutefois pas être trop important car le fibroscope peut alors se replier ou la sonde endotrachéale peut buter sur les structures laryngées. Une résistance perçue lors du passage de la sonde endotrachéale au niveau de l'orifice glottique signifie qu'elle bute sur les aryténoïdes ou sur le bord libre de l'épiglotte : il faut alors retirer la sonde de quelques mm, la faire tourner de 90° sur le fibroscope puis reprendre sa progression. On peut également, si le fibroscope est trop gros pour la sonde endotrachéale prévue, insérer dans la glotte un guide sur lequel on glissera la sonde. Ce guide peut être introduit par le canal de travail du fibroscope (long mandrin de voie centrale par exemple) ou à côté du fibroscope (comme une sonde urétérale munie d'un mandrin interne malléable). On peut également, en cas d'intubation nasale, introduire le guide ou la sonde endotrachéale sous contrôle visuel par le fibroscope.

La technique d'intubation avec utilisation d'un ML a été décrite plus haut. Si les voies aériennes sont encombrées de sang ou de sécrétions abondantes, on peut utiliser un guide introduit par voie rétrograde et qui sera introduit dans le canal de travail du fibroscope pour guider sa progression vers la glotte (voir intubation rétrograde) [269].

Tableau 58 Doses pour aérosol de lidocaïne chez l'enfant

Poids de l'enfant	Volume et concentration de lidocaïne
< 10 kg	maximum 3 mL à 1 %
10-20 kg	maximum 3 mL à 2 %
20-30 kg	maximum 2 mL à 4 %
> 30 kg	maximum 3 mL à 4 %

Intubation sous fibroscopie

• La fibroscopie devient difficile voire impossible en présence de sécrétions ou de sang : il est donc important, en cas d'intubation difficile, d'y avoir recours rapidement sans s'acharner à utiliser une autre technique.

• Outre un apprentissage préalable et l'utilisation régulière du fibroscope, une des conditions de succès de la technique est la progression sur la ligne médiane dans l'oropharynx.

■ Stylet lumineux

Le principe de cette technique repose sur la transillumination du larynx et de la trachée cervicale pour réaliser une intubation à l'aveugle [270, 271]. Très répandue en Amérique du Nord, y compris comme technique d'intubation habituelle, elle est en fait peu utilisée ailleurs. Ses indications et contre-indications en sont résumées dans le *tableau 59*. Le stylet lumineux se compose d'une source de lumière, d'un mandrin semi-rigide portant une ampoule à son extrémité distale et un manche qui permet de manipuler le mandrin.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 59 Indications et contre-indications du stylet lumineux

Indications
1) micrognathie, glossoptose, macroglossie
2) impossibilité de mobiliser le cou : traumatisme, anomalies vertébrales
3) accès difficile aux voies aériennes : présence d'un halo crânien, ouverture de bouche limitée
Contre-indications
1) impossibilité de transilluminer la trachée : cou épais, tumeur prétrachéale, goitre…
2) impossibilité d'aligner les axes oral, pharyngé et laryngé : compression extrinsèque (tumeur, hématome), torticolis, déviation de la trachée cervicale
3) pathologie laryngée : papillomatose, épiglottite, sténose glottique ou sous-glottique
4) risque traumatique : présence d'un corps étranger, d'un abcès ou d'une tumeur dans la bouche ou le pharynx

Peu de modèles sont disponibles en Europe ; seuls le Trachlight (Laerdal) et le Lightwand (Vital Signs) sont commercialisés. Le Trachlight comprend :
- un manche réutilisable équipé d'un clip qui permet d'y fixer la sonde endotrachéale ;
- un stylet lumineux flexible ;
- un mandrin rigide qui est introduit dans le stylet lumineux et peut en être retiré durant la procédure.

Outre la version adulte, il en existe une version nourrisson (pour les sondes endotrachéales de diamètre interne de 2 à 4 mm) et une version enfant (pour les sondes endotrachéales de diamètre interne de 4,5 à 6 mm). L'extrémité distale lumineuse du stylet clignote toutes les 30 secondes et peut atteindre une température proche de 110 °C après 5 minutes d'utilisation : dans un modèle animal, on a cependant montré qu'il n'existait pas de risque de lésions thermiques au niveau des muqueuses respiratoires [272].

On peut également construire son propre stylet lumineux en attachant à un stylet flexible un fin faisceau de fibres optiques relié à une source lumineuse [273] : ces deux éléments sont introduits dans la sonde endotrachéale à la manière d'un mandrin et utilisés comme le Trachlight.

On a rapporté l'utilisation d'un stylet lumineux par voie nasale, mais nous pensons qu'elle est grevée d'un risque traumatique important et ne décrirons ici que la voie orale. L'utilisation d'un stylet lumineux nécessite un apprentissage et une attention rigoureuse aux détails suivants [179, 270] :
- lubrifier la sonde endotrachéale et le stylet lumineux (pour le Trachlight : mandrin rigide et stylet lumineux souple) ;
- introduire le stylet dans la sonde endotrachéale et en positionner l'ampoule lumineuse juste en deçà de l'extrémité distale de la sonde ;
- solidariser le stylet et la sonde endotrachéale (pour le Trachlight : clip sur le manche) pour éviter que le stylet ne sorte de la sonde pendant les manœuvres ;
- plier l'ensemble de manière à réaliser un angle de 85-90° (forme de crosse de hockey) à quelques cm de l'extrémité distale de la sonde endotrachéale (marque sur le stylet de Trachlight) ;
- l'opérateur se place à la tête de l'enfant ;
- il est utile de placer un rouleau sous les épaules de l'enfant ; la tête est placée en légère hyperextension ou en position neutre ;
- l'ensemble stylet lumineux et sonde endotrachéale est tenu d'une main ; ***l'autre main saisit la mâchoire entre le pouce et l'index et la soulève vers le haut***, de manière à déplacer la langue vers l'avant et à décoller l'épiglotte de la paroi postérieure du pharynx ;
- l'ensemble stylet lumineux et sonde endotrachéale est introduit dans la bouche, strictement sur la ligne médiane et on lui imprime un mouvement de rotation autour d'un axe virtuel situé au niveau de la base de la langue ;
- l'intensité lumineuse est légèrement diminuée dans la salle ;
- la progression de l'ensemble stylet lumineux et sonde endotrachéale est poursuivie, ***toujours strictement sur la ligne médiane et en observant la lumière transmise au niveau du cou*** ;
- un cône lumineux rouge au niveau de l'os hyoïde indique que l'on se trouve au niveau de la vallécule ;
- poursuivre la progression sans forcer s'il apparaît une résistance ;
- quand la transillumination est maximale au niveau de la membrane cricothyroïdienne, l'extrémité distale de l'ensemble stylet lumineux et sonde endotrachéale a franchi la glotte : avec le Trachlight, il faut alors retirer le mandrin rigide du stylet et introduire la sonde endotrachéale plus avant dans la trachée.

Plusieurs problèmes peuvent se poser lors de l'utilisation d'un stylet lumineux :
- résistance à la progression : souvent, elle est due à l'épiglotte sur laquelle bute l'extrémité de la sonde endotrachéale : on retire alors légèrement l'ensemble stylet lumineux et sonde endotrachéale et on reprend la progression en direction un peu plus postérieure (s'imaginer qu'on doit contourner l'épiglotte) ;
- lueur rouge diffuse dans le cou : signe d'intubation œsophagienne ;
- lueur latérale : l'extrémité de la sonde endotrachéale est dans un sinus piriforme.

La place du stylet lumineux dans les techniques d'intubation difficile reste à établir : plus efficace et plus rapide chez l'adulte que l'intubation nasale à l'aveugle, elle n'en reste pas moins une technique aveugle grevée d'un risque traumatique.

■ Laryngoscope de Bullard

Le laryngoscope de Bullard est un oculaire à fibres optiques qui ***permet de réaliser une laryngoscopie indirecte sans mobiliser le cou ni l'articulation temporo-mandibulaire*** [179, 271, 274]. Outre le canal optique, il comprend une lame en forme de L, un canal de travail par lequel on peut administrer de l'O_2 ou un anesthésique local, aspirer des sécrétions ou introduire un guide [275], et un système de connexion d'un stylet spécial qui permet de solidariser la sonde endotrachéale au laryngoscope et de la diriger vers la trachée. L'épaisseur de la lame du LB est de 0,64 cm, et on peut donc l'utiliser quand ***l'ouverture de bouche est de 1 cm au moins***. Le laryngoscope de Bullard existe en trois versions :
- pédiatrique, utilisable avant l'âge de 2 ans (largeur de la lame de 1,3 cm) ;
- pédiatrique long, utilisable entre 2 et 10 ans (largeur de la lame de 1,6 cm) ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– adulte (largeur de la lame de 2,6 cm). Ce laryngoscope peut cependant être utilisé chez l'enfant de plus d'un an, à condition que l'opérateur soit très expérimenté [276].

Il permet de visualiser facilement la glotte et de réaliser l'intubation endotrachéale avec ou sans contrôle visuel. Sous contrôle visuel, le mandrin spécial ou un stylet classique introduit dans la sonde endotrachéale permet de diriger cette dernière vers la glotte ; contrairement à tous les autres mandrins, le mandrin spécial doit sortir de l'extrémité distale de la sonde endotrachéale pour pouvoir la diriger vers la trachée. Pour l'intubation nasotrachéale, on utilise la technique de base (voir plus loin) et un guide introduit par voie nasale est dirigé dans l'orifice glottique sous contrôle visuel [277].

Pour intuber avec le laryngoscope de Bullard sans contrôle visuel, on introduit un guide par le canal de travail ou par le mandrin spécial (creux et comportant un diamètre interne de 3,6 mm) et que l'on dirige dans la glotte sous contrôle visuel ; le laryngoscope est ensuite retiré et la sonde endotrachéale est glissée sur le guide dans la trachée [275].

La technique de base pour utiliser ce laryngoscope est la suivante [179, 274] :

– lubrifier la sonde endotrachéale et le mandrin et enduire l'extrémité distale du canal optique de solution antibuée ;
– l'opérateur se place à la tête de l'enfant ;
– la tête de l'enfant est placée en position neutre ;
– le laryngoscope est tenu par le manche : lors de l'introduction de la lame dans la bouche, le manche est horizontal, c'est-à-dire parallèle au thorax de l'enfant ;
– la lame est introduite strictement au milieu de la bouche : lors de la progression de la lame dans l'oropharynx, le manche du laryngoscope est progressivement verticalisé en faisant glisser la lame autour d'un axe virtuel passant par la base de la langue ;
– quand le manche est vertical, soulever légèrement la lame vers le haut, contre la face postérieure de la langue : l'épiglotte et la glotte apparaissent alors dans l'oculaire ;
– la lame peut être ensuite glissée dans la vallécule ou être utilisée pour charger l'épiglotte (ce qui est indispensable avec le mandrin spécial) ;
– on introduit alors dans la trachée, sous contrôle visuel, soit la sonde endotrachéale guidée par un mandrin, soit un guide ;
– le laryngoscope est ensuite retiré en faisant les mouvements inverses : on retire la lame en ramenant peu à peu le manche à l'horizontale.

Le laryngoscope de Bullard permet de visualiser très facilement les structures laryngées mais son principal inconvénient est qu'il est souvent difficile d'y diriger la sonde endotrachéale ou le guide. Cette technique requiert donc un apprentissage sur des patients faciles à intuber avant d'être utilisée dans des cas difficiles.

■ Laryngoscopie molaire

Initialement décrite comme voie rétromolaire [278] ou paralinguale, il s'agit d'une technique d'intubation par voie orale dans laquelle on introduit un laryngoscope à lame droite au niveau de la commissure labiale droite : la lame est glissée entre la base de la langue et la loge amygdalienne homolatérale, puis dirigée vers l'épiglotte. Cette approche permet de visualiser l'épiglotte et la glotte, mais il faut souvent y associer une manipulation extérieure du larynx et une rotation de la tête vers la gauche. L'inconvénient de cette approche est qu'elle ne donne que peu d'espace pour manipuler la sonde endotrachéale dans la bouche : il faut donc prévoir une sonde guide ou un mandrin, et une aide pour écarter la commissure labiale et faciliter ainsi l'intubation.

Cette technique est utile en cas de micrognathie et/ou de macroglossie quand on ne dispose ni d'un masque laryngé ni d'un fibroscope. Elle nécessite un apprentissage préalable sur des enfants faciles à intuber, notamment pour s'habituer à manipuler la sonde endotrachéale dans un espace visuel étroit.

■ Voie rétrograde

Le principe de l'intubation par voie rétrograde est d'introduire un guide dans la trachée au niveau de la membrane cricothyroïdienne, de le faire progresser en direction céphalique, de le récupérer au niveau de la bouche ou du nez et de s'en servir ensuite pour introduire la sonde endotrachéale dans la trachée [279, 280]. Ses indications et contre-indications sont résumées dans le *tableau 60*. Cette technique est peu utilisée chez le nourrisson et le petit enfant car la trachée est fine, mobile et souple, et la membrane cricothyroïdienne petite et difficile à identifier.

Pour l'intubation par voie rétrograde, on peut utiliser :

– un kit prêt à l'emploi (Retrograde Intubation Set de Cook par exemple, dont le modèle le plus fin peut être utilisé avec une sonde endotrachéale 2,5), qui a l'avantage de contenir un guide intermédiaire qui, glissé par voie antérograde sur le mandrin métallique, facilite le passage de la sonde endotrachéale au niveau de la glotte ;
– un set d'anesthésie épidurale 19 G, mais le bout mousse de l'aiguille de Tuohy rend la perforation de la membrane cricothyroïdienne plus difficile et plus dangereuse (brusque perte de résistance et risque de perforation de la paroi trachéale postérieure) ; de plus, le cathéter épidural est souvent trop souple pour être utilisé comme guide ;
– un cathéter intraveineux court 20 G et un mandrin métallique souple en J (set de voie centrale), qui sont disponibles dans toute salle d'opération.

La technique d'intubation par voie rétrograde comporte plusieurs étapes :

– pour faciliter le repérage de la membrane cricothyroïdienne, on met la tête en hypextension et on place un rouleau sous les épaules ;

Tableau 60 Indications et contre-indications de l'intubation rétrograde chez l'enfant

Indications
- absence de ML ou d'un fibroscope
- échec de fibroscopie : présence de sang, œdème, anomalies anatomiques
- nécessité d'immobiliser le rachis cervical : traumatisme

Contre-indications
- accès difficile à la membrane cricothyroïdienne : tumeur prétrachéale, déformation du cou, nourrisson
- anomalie laryngée : sténose, tumeur, angiome
- trouble de l'hémostase

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– si on dispose du temps suffisant (patient oxygéné et ventilé), on effectue une anesthésie topique des voies aériennes supérieures en injectant 2-3 mg/kg de lidocaïne dans la trachée au niveau de la membrane cricothyroïdienne ; on minimise ainsi le risque de toux et de laryngospasme lors du passage du guide puis de la sonde endotrachéale ; de plus, cela permet un repérage initial de la trachée ;
– immobiliser le cartilage thyroïde et la trachée avec la main non dominante ;
– ponctionner la membrane cricothyroïdienne sur la ligne médiane et le plus près possible du cricoïde avec l'aiguille choisie (voir plus haut) montée sur une seringue remplie de NaCl à 0,9 % : la plupart des manuels prônent une ponction orientée à 45° en direction céphalique, mais il semble plus prudent, pour rester à distance des cordes vocales, de piquer initialement à 90° [280] ;
– quand l'aiguille est dans la lumière trachéale, l'aspiration fait apparaître des bulles d'air dans la seringue ; si on ne peut aspirer qu'une petite quantité d'air, il faut évoquer une perforation de la paroi œsophagienne ;
– avancer l'aiguille (ou le cathéter IV court) de quelques mm dans la trachée, en direction légèrement céphalique (45°) : il faut garder à l'esprit que les cordes vocales sont à environ 1 cm du point d'entrée dans la trachée ;
– introduire le guide dans l'aiguille ou le cathéter court, et le faire progresser en direction céphalique ;
– récupérer le guide au niveau de la bouche à l'aide d'une pince de Magill ou de Kocher ;
– immobiliser le guide au niveau de son point d'entrée cutané, par exemple avec une pince de Kocher, pour éviter qu'il ne soit totalement introduit dans la trachée au cours des manœuvres suivantes… ;
– à ce stade, on peut recourir à diverses techniques :
  - utiliser le guide pour introduire la sonde endotrachéale par voie orale ; il est utile de faire passer le guide dans l'œil de Murphy de la sonde, car cela permet d'introduire 1 à 2 cm supplémentaires dans la trachée avant de retirer le guide, ce qui minimise le risque d'extubation accidentelle à ce moment. Pour éviter une impaction de la sonde endotrachéale sur les structures laryngées lors du passage de la glotte, il faut maintenir une certaine tension aux deux extrémités du guide durant la progression de la sonde ; si malgré cela la sonde vient buter, il faut la retirer légèrement et la tourner de 90°, ou diminuer légèrement la tension sur le guide avant de reprendre la tentative d'intubation. L'introduction préalable par voie antérograde d'un second guide sur le premier (set Cook ou cathéter de voie centrale), plus épais et plus rigide, évite ce genre de problèmes
  - faire passer le guide par les fosses nasales pour réaliser une intubation nasotrachéale
  - introduire le guide dans le canal de travail d'un fibroscope [269], ce qui permet une intubation rapide et sous contrôle visuel
  - réaliser une laryngoscopie directe et glisser la sonde endotrachéale sur le guide qui signale l'orifice glottique
– lorsque la sonde endotrachéale est dans la trachée, elle va rapidement buter sur le point d'entrée du guide dans la trachée : il faut alors retirer le guide en maintenant une certaine pression sur la sonde, pour éviter une extubation accidentelle (seuls 1 à 2 cm de la sonde sont dans la trachée à ce stade)

Cette technique est relativement simple mais de réalisation difficile chez l'enfant. Elle ne sera utilisée qu'avec la plus grande prudence chez le nourrisson, vu la difficulté de repérage de la membrane cricothyroïdienne et la proximité des cordes vocales et de l'œsophage. Les complications possibles en sont la perforation œsophagienne, le traumatisme des cordes vocales, l'hématome cervical ou sous-glottique, l'emphysème sous-cutané ou médiastinal.

■ Cricothyrotomie

La cricothyrotomie n'est pas une technique d'intubation difficile mais un dernier recours en cas d'obstruction complète des voies aériennes supérieures qui ne peut être levée avec un masque facial, un ML ou une intubation, et à condition que l'obstacle soit situé au-dessus du cricoïde [281]**. Cette technique est de réalisation difficile (et dangereuse) chez le nourrisson et le petit enfant chez qui la trachée est fine, mobile et souple, et la membrane cricothyroïdienne est petite et difficile à identifier. Elle est contre-indiquée en cas de fracture du larynx.**

Elle peut être réalisée par voie chirurgicale ou percutanée.

Par voie chirurgicale, la peau est incisée entre le bord inférieur du cartilage thyroïde et le bord supérieur du cartilage cricoïde, puis la membrane cricothyroïdienne est incisée transversalement : cette incision est ensuite légèrement agrandie avec une pince Mosquito pour permettre l'introduction d'une sonde endotrachéale.

Par voie percutanée, on peut utiliser divers types de matériel :
– un cathéter intraveineux court (18 G chez le nouveau-né, 16 G chez le nourrisson). Le principal inconvénient est le risque de coudure et d'occlusion au niveau des tissus mous. De plus, il faut prévoir un système pour connecter le cathéter au circuit respiratoire, soit un raccord de sonde endotrachéale de 3,5 mm, soit le corps d'une seringue Luer-lock de 10 mL dans lequel on insère un raccord de sonde endotrachéale de 7,5 mm *(Figure 19)* ;
– un kit commercialisé, comme Melker ou Patil de Cook ou Tracheo-Quick, d'un diamètre interne de 2 à 3,5 mm, mais qui sont rarement utilisés chez l'enfant ;



Figure 19 Cricothyrotomie percutanée : cathéter IV 16 G connecté à un raccord de sonde endotrachéale 3,5 mm et à un ballon autoremplisseur

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– un cathéter en téflon initialement destiné à la ventilation transtrachéale à haute fréquence : cathéter 18 G de Ravussin chez VBM, de diamètre interne 0,8 mm et de 37 mm de longueur) [282].

La technique de cricothyrotomie par voie percutanée est la suivante :
– pour faciliter le repérage du larynx et de la membrane cricothyroïdienne, mettre la tête en hyperextension et placer un rouleau sous les épaules ;
– immobiliser le cartilage thyroïde et la trachée de la main non dominante ;
– ponctionner la membrane cricothyroïdienne sur la ligne médiane et le plus près possible du cricoïde avec l'aiguille montée sur une seringue remplie de NaCl à 0,9 % : la ponction est légèrement caudale (± 15° avec la verticale) et non postérieure pour éviter la paroi trachéale postérieure et l'œsophage ;
– l'aspiration de bulles d'air indique que la pointe de l'aiguille est dans la lumière trachéale ; si on ne peut aspirer qu'une petite quantité d'air, soupçonner une perforation de la paroi œsophagienne ;
– avancer l'aiguille (ou le cathéter IV court) dans la trachée vers la carène ;
– brancher le circuit respiratoire qui peut consister soit en un ballon autoremplisseur ou un circuit d'anesthésie, soit en un système à haute pression comme la ventilation à haute fréquence.

Quel que soit le circuit respiratoire utilisé, il faut veiller, en cas d'obstruction complète des voies aériennes au-dessus du cricoïde, à assurer la vidange des poumons sous peine de barotraumatisme et de collapsus circulatoire.

BRONCHOSCOPIE

■ Bronchoscopie rigide

• *Indication*

Chez l'enfant, on recourt le plus souvent à une bronchoscopie rigide pour extraire un corps étranger inhalé accidentellement [283, 284]. Cette pathologie prédomine chez le petit enfant, 80 % ayant moins de 3 ans. Le corps étranger est le plus souvent organique (cacahuète…), mais on retrouve un objet inorganique (petit jouet, vis…) dans 21 % des cas. Le corps étranger se retrouve soit :
– dans l'arbre bronchique droit (56 % des cas) ;
– dans l'arbre bronchique gauche (39 % des cas) ;
– dans l'axe laryngotrachéal (5 % des cas) ;
– et il est bilatéral dans 3 % des cas.

L'urgence de la bronchoscopie est dictée par la sévérité des signes respiratoires : il s'agit en général d'une urgence que l'on peut prendre en charge de manière réglée, dans les 24 heures du diagnostic.

Buts de l'anesthésie lors d'une bronchoscopie

• Assurer l'oxygénation, la ventilation et l'anesthésie.
• Éviter toux, bronchospasme et laryngospasme.
• Éviter troubles du rythme cardiaque et troubles tensionnels.
• Protéger les voies aériennes (traumatisme mécanique, inhalation du contenu gastrique).
• Assurer un retour rapide des réflexes protecteurs des voies aériennes.

• *Technique*

Il existe plusieurs techniques d'anesthésie pour bronchoscopie rigide chez l'enfant, l'essentiel résidant toujours en une collaboration étroite entre l'endoscopiste et l'anesthésiste :
– *bronchoscopie en ventilation spontanée*. Elle permet d'éviter la dissémination de fragments du corps étranger et a l'avantage de profiter de l'expiration active du patient, ce qui minimise le risque d'augmentation progressive des pressions intrapulmonaires. Cette technique nécessite cependant une anesthésie très profonde et s'accompagne d'une hypercapnie (chez le petit enfant, la $PaCO_2$ augmente d'environ 8 mmHg par minute quand le bronchoscope est dans une bronche souche) ;
– *bronchoscopie en ventilation contrôlée* (avec ou sans curarisation). Elle permet d'atteindre les buts cités plus haut avec une anesthésie plus légère, mais expose au risque de barotraumatisme si l'on ne prend garde d'assurer un temps expiratoire suffisamment long ;
– *bronchoscopie en ventilation à haute fréquence* (injecteur de Sanders ou jet ventilation). À notre avis, ce mode de ventilation est contre-indiqué car il expose à un risque de dissémination de fragments du corps étranger et à une augmentation importante des pressions intrapulmonaires, le bronchoscope et son optique faisant obstacle à la sortie des volumes insufflés dans les poumons.

Attention, *la numérotation des bronchoscopes est différente de celle des sondes endotrachéales* ! [284] Le diamètre externe d'un bronchoscope est toujours plus grand que celui de la sonde endotrachéale de même « taille » : ainsi, par exemple, le diamètre externe d'une sonde Sims-Portex 4 est de 5,4 mm alors que celui d'un bronchoscope 4,0 est de 6,7 mm *(Tableau 61)*. Quand on choisit la taille du bronchoscope en se fondant sur une des règles de détermination de la taille des sondes endotrachéales chez l'enfant, on risque de choisir un bronchoscope trop gros et d'exposer l'enfant à des complications laryngées au réveil.

• *Protocole utilisé dans notre unité*

Prémédication : atropine pour diminuer le volume des sécrétions, pas de sédation.

Monitorage : ECG, SpO_2, stéthoscope précordial, pression artérielle non invasive, capnographie (en gardant à l'esprit que les valeurs de CO_2 et d'agent inhalatoire mesurées sont sous estimées à cause des fuites autour du bronchoscope et de l'entraînement inspiratoire d'air par effet Venturi).

Induction au masque O_2/N_2O avec halothane ou sévoflurane, ou intraveineuse ; on évitera le N_2O en cas d'emphysème obstructif à la radiographie. L'induction est souvent prolongée, du fait des perturbations du rapport ventilation/perfusion. En cas d'estomac plein, il faut intuber l'enfant et évacuer l'estomac avant la bronchoscopie.

Anesthésie locale de la glotte et de la trachée avec 3 mg/kg de lidocaïne [97].

Introduction du bronchoscope : tirer sur la langue avec la pince de Magill et, parfois, légère subluxation antérieure de la mâchoire pour dégager l'épiglotte de la paroi pharyngée.

Branchement du circuit d'anesthésie sur le bras latéral du bronchoscope. L'entretien repose sur l'O_2 pur et un halogéné. Certains utilisent une anesthésie totale intraveineuse à base d'un mélange de

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 61 Taille de bronchoscope (Storz) recommandée en fonction de l'âge

Âge	Diamètre cricoïdien	Sonde endotrachéale (diamètre interne)	Bronchoscope : taille/diamètre externe
Prématuré	4,0 mm	2,5–3 mm	2,5/4,0 mm
Nouveau-né	4,5	3,0–3,5	3,0/5,0
6 mois	5,0	3,5–4,0	3,0/5,0
1 an	5,5	4,0–4,5	3,5/5,7
2 ans	6,0	4,5–5,0	3,5/5,7
3 ans	7,0	5,0–5,5	4,0/6,7
5 ans	8,0	5,5–6,0	5,0/7,8
10 ans	9,0	6,5 + ballonnet	5,0/7,8 ou >
14 ans	11,0	7 + ballonnet	5,0/7,8 ou >

propofol et de rémifentanil pour diminuer la pollution de la salle et assurer un réveil rapide (voir « Entretien de l'anesthésie »).

Même si la SpO_2 et les mouvements thoraciques semblent satisfaisants, demander régulièrement à l'endoscopiste de revenir dans la trachée et de retirer l'optique. On peut ainsi corriger l'hypercapnie et diminuer les pressions intrapulmonaires.

Si la ventilation semble inadéquate, demander de replacer le bronchoscope au-dessus de la carène et d'ôter l'optique, et assister doucement la ventilation à la main.

En cas de toux ou de blocage respiratoire, revenir dans la trachée et approfondir l'anesthésie (bolus de propofol ou de lidocaïne 1,5 mg/kg IV, à condition que l'anesthésie topique de la glotte ait été réalisée plus de 20 minutes auparavant).

En cas de dégradation brutale avec difficultés de ventilation, penser à un pneumothorax.

Si le corps étranger risque de se fragmenter, il est prudent de placer l'enfant en décubitus latéral, sur le côté où se trouve le corps étranger, pour éviter une obstruction bronchique bilatérale en cas de fragmentation.

Pour ôter le corps étranger, il faut souvent le retirer « en bloc » avec le bronchoscope, ce qui nécessite une anesthésie très profonde (bolus de propofol) ou une curarisation courte (succinylcholine) pour franchir la glotte. Si le corps étranger est perdu au moment du passage glottique, il faut inspecter le larynx et effectuer une rapide trachéoscopie. Si le corps étranger est dans la trachée, essayer brièvement de l'extraire ; en cas d'échec ou de désaturation, le repousser avec une sonde endotrachéale dans la bronche dont il a été retiré, et recommencer la manœuvre après stabilisation du patient.

Le réveil est souvent lent. Sauf en cas d'estomac plein, il n'est habituellement pas nécessaire d'intuber l'enfant après la bronchoscopie.

Il faut assurer une surveillance prolongée en SSPI en raison du risque d'œdème sous-glottique. En cas de stridor, on administre un aérosol adrénaliné et de la dexaméthasone, 0,25 mg/kg IV.

• *Cas particulier : corps étranger laryngotrachéal*

La symptomatologie varie selon la taille du corps étranger. S'il est volumineux (fragment alimentaire, morceau de ballon de baudruche), le tableau est celui d'une asphyxie brutale. S'il est fin (jouet…), on note un épisode de toux avec dyspnée aiguë suivie d'une dyspnée persistante, inspiratoire et/ou expiratoire, parfois modifiée par les changements de position et accompagnée d'une raucité de la voix. Dans ce cas, une radiographie de profil du cou confirmera le diagnostic dans 95 % des cas.

En cas d'obstruction totale des voies aériennes, tenter une manœuvre de Heimlich, dont l'efficacité dépendra de la quantité d'air présente dans les poumons au moment de l'inhalation. En cas d'échec, procéder à une laryngoscopie directe qui permettra de retirer le corps étranger s'il est en position glottique ou sus-glottique. Sinon, assurer l'oxygénation par cricothyrotomie.

En cas d'obstruction partielle des voies aériennes supérieures, la conduite à tenir est la même que dans les épiglottites. Éviter cris et agitation, mais essayer d'obtenir une radiographie de profil du cou pour localiser plus précisément le corps étranger. Emmener l'enfant en salle d'opération pour un examen endoscopique.

Le protocole anesthésique est le suivant :
- induction au masque en oxygène pur avec halothane ou sévoflurane ;
- éviter la manœuvre de Sellick qui peut déplacer un corps étranger sous-glottique ;
- laryngoscopie directe quand l'anesthésie est suffisamment profonde ;
- anesthésie locale de la glotte et de la sous-glotte avec 3 mg/kg de lidocaïne ;
- selon la position du corps étranger soit l'ôter avec la pince de Magill, soit mettre en place une sonde nasopharyngée pour assurer l'oxygénation et l'anesthésie durant les manœuvres sous-glottiques, soit recourir à une intubation endotrachéale pour refouler le corps étranger en position bronchique et le retirer ensuite par bronchoscopie.

■ Bronchoscopie souple

Chez l'enfant, elle est réalisée pour confirmer ou exclure le diagnostic d'inhalation d'un corps étranger, pour ôter un corps étranger de petite taille et hors d'atteinte du bronchoscope rigide [285] ou pour réaliser des prélèvements ou des biopsies endobronchiques.

Le fibroscope souple est introduit via l'orifice obturable d'un raccord universel dans une sonde endotrachéale ou un ML (voir plus haut et *tableau 21*) branché au circuit d'anesthésie. On peut utiliser la ventilation spontanée ou assistée mais l'anesthésie topique de la glotte et de la trachée proximale est indispensable pour éviter une toux réflexe.

VENTILATION PULMONAIRE UNILATÉRALE

Chez l'enfant, on recourt à une ventilation pulmonaire unilatérale pour éviter la contamination d'un poumon par du sang ou du pus provenant du poumon opéré ou pour améliorer l'exposition chirurgicale en cas de thoracoscopie ou de thoracotomie.

Le choix du matériel dépend de l'âge et de la taille de l'enfant [286].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Chez le grand enfant (> 8-10 ans), on peut choisir un ***tube à double lumière*** de type adulte 26, 28 or 32 Fr. On essaie d'utiliser la sonde endotrachéale la plus large qui passe atraumatiquement la filière glottique, de manière à ne pas devoir trop gonfler le ballonnet du tube bronchique : un gonflement important comporte en effet un risque d'herniation du ballonnet dans la trachée et d'ischémie de la muqueuse bronchique.

En fait, la technique la plus simple pour réaliser une ventilation pulmonaire unilatérale chez l'enfant est d'***intuber sélectivement une bronche souche à l'aide d'une sonde endotrachéale*** d'une taille habituellement inférieure de 0,5 mm à celle qu'on aurait choisie pour une intubation trachéale [287, 288]. Pour faciliter l'intubation sélective, il faut, après que la sonde endotrachéale a franchi la glotte, tourner la tête de l'enfant du côté opposé à la bronche à intuber et diriger le biseau de la sonde endotrachéale vers la bronche opposée à celle que l'on veut intuber. En cas d'utilisation d'une sonde à ballonnet, il est indispensable, pour obtenir une occlusion complète de la bronche souche, que la distance qui sépare l'extrémité distale de la sonde de l'extrémité proximale du ballonnet soit plus courte que la longueur de la bronche souche.

Une autre technique consiste à réaliser une intubation trachéale et ***utiliser un bloqueur bronchique*** pour obturer la bronche souche du poumon que l'on veut isoler. On peut utiliser [289] :

- un cathéter d'embolectomie de Fogarty (3 Fr pour 5-10 kg ; 4 Fr pour 11-15 kg ; 5 Fr jusqu'à 6 ans) ; il faut choisir le modèle avec lumière interne (Fogarty Thru-Lumen) qui permet la vidange du poumon bloqué ou l'administration d'O_2 ;
- un cathéter de Swan-Ganz ; facile à manipuler, il est muni d'une lumière qui permet la vidange du poumon bloqué ou l'administration d'O_2.

Ces bloqueurs peuvent être placés soit dans la sonde endotrachéale, soit à son côté dans la trachée : la deuxième solution s'avère en pratique préférable car on peut contrôler plus facilement la position de la sonde par fibroscopie, sa fixation est plus aisée et il n'y a pas de fuites au niveau de l'orifice obturable du raccord. Il faut vérifier la position du bloqueur à l'entrée de la bronche souche par amplification de brillance ou par fibroscopie, et veiller à utiliser le plus gros cathéter possible afin de pouvoir gonfler le ballonnet du bloqueur avec un minimum d'air : l'injection d'un volume supérieur à celui recommandé par le fabricant génère une pression excessive dans le ballonnet et un risque de lésion ischémique de la bronche bloquée [290].

Deux versions pédiatriques du tube Univent (par Fuji ou Vitaid) sont également disponibles : les diamètres internes en sont de 3,5 mm (sans ballonnet trachéal) et de 4,5 mm (avec ballonnet trachéal). Ils peuvent être utilisés en lieu et place des tubes à double lumière de 26 ou 28 Fr. Malheureusement, le système de bloquage bronchique du modèle 3,5 mm ne comporte pas de lumière interne.

Les recommandations actuelles en fonction de l'âge de l'enfant sont résumées dans le *tableau 62* (modifié d'après [286]).

La technique d'anesthésie générale recommandée en cas de ventilation pulmonaire unilatérale chez l'enfant consiste en une anesthésie balancée où de faibles doses d'isoflurane (pour préserver la vasoconstriction hypoxique pulmonaire) sont associées à un morphinique et/ou la kétamine. On utilise un mélange air/oxygène dont la FiO_2 est adaptée à la SpO_2 : en cas d'hypoxémie malgré l'administration de 100 % d'oxygène, on peut administrer un faible débit d'oxygène pur dans le poumon situé du côté opéré de manière à y obtenir une PEP de 4-5 cmH_2O (d'où l'intérêt d'utiliser un bloqueur bronchique équipé d'une lumière interne, voir plus haut). Le ventilateur d'anesthésie est réglé de manière à obtenir un volume courant de 8-10 mL/kg ; il n'est habituellement pas nécessaire d'augmenter la fréquence respiratoire.

Tableau 62 Ventilation pulmonaire unilatérale chez l'enfant : matériel en fonction de l'âge

Âge (années)	Sonde endotrachéale, diamètre interne (mm)	Fogarty (Fr)	Swan-Ganz (Fr)	Univent	Double lumière (Fr)
0,5–1	3,5–4	3	4		
1–2	4–4,5	4	5		
2–4	4,5-5	5	5		
4–6	5–5,5	5	5		
6–8	5,5-6	6	5	3,5	
8–10	6 + ballonnet	6	7	3,5	26
10–12	6,5 + ballonnet	6	7	4,5	26–28
12–14	6,5–7 + ballonnet	6	7	4,5	32
14–16	7 + ballonnet	7	7	6	35

Terrains particuliers

L'enfant enrhumé

Les complications anesthésiques liées à une infection des voies aériennes supérieures sont bien connues : obstruction des voies aériennes supérieures, majoration du risque de laryngospasme et/ou de bronchospasme, apnées, toux, désaturation per- et postopératoire, atélectasies… Ces complications sont plus fréquentes chez l'enfant de moins d'un an ou devant être intubé.

On sait aussi qu'une infection virale des voies aériennes supérieures atteint en fait tout l'arbre respiratoire, même si l'atteinte bronchique est peu symptomatique, fait apparaître une hyperréactivité bronchique aux stimulus mécaniques (intubation) et chimiques (gaz anesthésiques) qui perdure jusque 4 à 6 semaines après la disparition des symptômes et s'accompagne d'une virémie, avec possibilité d'atteinte d'autres organes (myocardite, hépatite).

C'est pourquoi il est important de distinguer l'infection des voies aériennes, qu'elle soit un simple rhume ou fasse partie des prodromes d'une infection virale ou bactérienne, d'une rhinite vasomotrice « habituelle chez cet enfant ».

En chirurgie réglée, l'attitude généralement préconisée à l'heure actuelle en présence d'une infection respiratoire est [291, 292] de ne pas reporter l'intervention si l'infection semble légère (rhinorrhée claire, toux non productive, peu ou pas de fièvre) et s'il s'agit d'une

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

chirurgie mineure ne nécessitant pas d'intubation. Au contraire, l'intervention sera repoussée si l'enfant a moins d'un an, s'il présente des signes d'hyperréactivité bronchique (sibilances), s'il y a des facteurs de risque associés (asthme, tabagisme passif), s'il faut recourir à une intubation et/ou si l'infection semble sévère (fièvre, myalgies, inappétence, irritabilité…), chacun de ces points pouvant, en soi, faire reporter l'intervention. Ce schéma doit bien sûr être adapté à chaque cas particulier et ne prévaut pas en cas d'urgence : une prémédication de type atropinique est alors bienvenue car elle diminue la réactivité bronchique (voir plus haut).

Tableau 63 Maladies contagieuses et anesthésie

* ***Durée d'incubation habituelle après un contact infectieux***			
varicelle	21 j	coqueluche	20 j
rougeole	12 j	diphtérie	5 j
rubéole	21 j	oreillons	24 j
* ***Durée d'infectivité après une maladie contagieuse***			
varicelle jusqu'à ce que les dernières vésicules soient asséchées			
rougeole 5 j après le début de l'éruption			
rubéole 7 j après le début de l'éruption			
oreillons 10 j après le début du gonflement parotidien			
diphtérie 14 j après le début de l'infection			

Tableau 64 Classifications cliniques de l'asthme de l'enfant

(1) Du point de vue de l'anesthésiste

- **groupe 1 :** antécédents d'asthme mais l'enfant est asymptomatique depuis plusieurs mois et ne reçoit aucun traitement
- **groupe 2 :** l'enfant présente régulièrement des crises d'asthme et est sous traitement prophylactique (cromoglycate, corticoïde inhalé et/ou β_2-mimétique) mais est asymptomatique
- **groupe 3 :** l'enfant est symptomatique malgré un traitement ou s'est récemment détérioré

(2) Du point de vue du pédiatre

- **asthme léger :** < 2 crises/semaine, peu de signes entre les crises
  symptômes nocturnes rares, explorations fonctionnelles respiratoires > 80 % valeurs normales
  traitement : β_2-mimétique en cas de crise
- **asthme modéré :** > 2 crises/semaine, toux et/ou sibilances présents entre les crises
  symptômes nocturnes plusieurs fois/semaine
  explorations fonctionnelles respiratoires : 60-80 % des valeurs normales
  traitement : corticoïde inhalé et/ou β_2-mimétique et/ou cromoglycate
- **asthme grave :** crises fréquentes, sibilances et toux quasi permanents
  hospitalisation > 2 fois/an
  explorations fonctionnelles respiratoires : < 60 % des valeurs normales
  traitement : corticoïdes inhalés et systémiques

Les maladies contagieuses de l'enfant

Une situation fréquente est celle de l'enfant en convalescence d'une maladie contagieuse ou qui a été en contact avec un enfant souffrant d'une maladie contagieuse. Pour chaque affection, le laps de temps durant lequel il est préférable d'éviter une anesthésie (hormis en urgence) est indiqué dans le *tableau 63*.

L'enfant asthmatique

Avec une incidence de 7 à 11 %, l'asthme est la pathologie chronique la plus fréquente dans les pays développés [9]. Il est important de profiter de l'examen préopératoire pour ***classifier le degré de sévérité de l'asthme***, afin d'établir la stratégie périopératoire la plus adéquate.

Pour déterminer la gravité de l'asthme *(Tableau 64)*, on se fonde sur :
- l'examen clinique : recherche d'une expiration prolongée, de sibilances, de toux, d'hyperexpansion thoracique ;
- l'interrogatoire : fréquence et gravité des crises, crises nocturnes, traitement habituel, facteurs déclenchants, comme des allergènes connus, l'exercice ou le stress, recherche d'un terrain atopique avec rhinite allergique, eczéma, intolérance alimentaire ;
- le carnet de santé (hospitalisations pour crise) ;
- l'avis du pédiatre habituel… ;
- et, chez l'enfant de plus de 5-6 ans, les épreuves fonctionnelles respiratoires.

■ Préparation préopératoire

La préparation préopératoire dépend à la fois de la gravité de l'asthme et de l'état de santé actuel de l'enfant (*Tableau 64* : classification de l'anesthésiste) :
- groupe 1 : aucun traitement particulier mais il faut prendre toutes les mesures peropératoires pour éviter de stimuler les voies aériennes ;
- groupe 2 : inhalation de l'aérosol habituel (β_2-mimétique, cromoglycate, corticoïde) avec la prémédication ;
- groupe 3 : le problème est différent en cas de chirurgie réglée et en urgence. ***En cas de chirurgie élective***, un asthme mal contrôlé ou récemment aggravé, ou la présence d'une infection des voies aériennes supérieures doivent faire reporter l'intervention de plusieurs semaines, le temps d'optimiser le traitement et de diminuer l'hyperréactivité des voies aériennes. Si l'asthme est très sévère, il peut être nécessaire d'initier une corticothérapie orale 5 jours avant l'intervention (prednisone 1 mg/kg/j en 1 prise matinale) pour diminuer l'hyperréactivité et les sécrétions bronchiques et potentialiser les récepteurs β_2. Chez l'enfant traité par théophylline, il est utile de doser la théophyllinémie pour aider à déterminer la dose préopératoire ou IV en cas de bronchospasme peropératoire. Dans tous les cas, le traitement habituel est prescrit avec la prémédication. ***En cas d'urgence***, l'aérosol habituel est administré en préopératoire et on y associe une corticothérapie IV (hydrocortisone 1 mg/kg) et, si possible, une kinésithérapie respiratoire. Les corticoïdes inhalés n'ont pas d'effet sur l'axe hypothalamo-surrénalien mais ***si l'enfant a reçu des corticoïdes par voie systémique pendant plus de 2 semaines dans les 6 mois qui précèdent, il faut lui administrer des doses substitutives IV de cortisone*** (+ hydrocortisone 1 mg/kg à l'induction puis toutes les 6 h).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Technique d'anesthésie

Si l'intervention s'y prête et si la collaboration de l'enfant le permet, une ALR est une bonne alternative, mais il faut garder à l'esprit que le stress et l'anxiété peuvent également déclencher une crise d'asthme ; de même, un bloc central étendu peut provoquer une parésie des muscles intercostaux et perturber la mécanique ventilatoire. S'il faut recourir à une anesthésie générale, on peut proposer le protocole suivant :

- une prémédication anticholinergique permet de bloquer les récepteurs muscariniques M3, surtout en cas d'infection des voies aériennes supérieures ;
- pour l'induction intraveineuse, on évitera si possible le thiopental et l'atracurium, qui ont des propriétés histaminolibératrices ;
- l'induction inhalatoire repose sur l'halothane ou le sévoflurane ;
- si l'intubation est nécessaire (penser au ML ou au masque facial pour les interventions brèves), elle sera effectuée sous anesthésie profonde, en évitant la stimulation de la carène et l'intubation bronchique, sources de bronchospasme ;
- pour la ventilation, humidifier les gaz inspirés et régler le ventilateur pour obtenir une ventilation peu agressive (pression de pic peu élevée) et un temps expiratoire prolongé (Ti/Te = 1/2 ou 1/3) ;
- en peropératoire, le bronchospasme n'est pas la seule cause possible de sibilances ou d'augmentation des pressions ventilatoires : exclure une intubation bronchique, une coudure ou une obstruction partielle de la sonde endotrachéale, un pneumothorax… ;
- en cas de bronchospasme, il faut approfondir l'anesthésie, ventiler à la main, administrer un β_2-mimétique dans la sonde endotrachéale et, en cas d'échec, titrer l'adrénaline en IV (0,01 à 0,1 µg/kg/min) et initier une corticothérapie (hydrocortisone 5 mg/kg) ;
- au réveil, éviter la prostigmine (bronchoconstriction et hypersécrétion) ;
- pour l'extubation, si la chirurgie est élective, il faut préférer l'extubation sous anesthésie profonde, en essayant d'éviter la toux (lidocaïne 1,5 mg/kg IV) ;
- pour l'analgésie postopératoire, dans les groupes 2 et 3, éviter la morphine (histaminolibération) et les AINS (leucotriènes), mais l'utilisation d'une dose d'AINS ne semble pas augmenter le risque de bronchospasme dans le groupe 1 [293]. En cas de chirurgie majeure, une kinésithérapie respiratoire sera associée au traitement habituel.

L'enfant asthmatique

• La préparation préopératoire dépend à la fois de la gravité de l'asthme et de l'état de santé actuel de l'enfant.
• La prise en charge périopératoire a pour but d'éviter toute stimulation des voies aériennes : aérosol en prémédication, anesthésie profonde, éviter les agents histaminolibérateurs…

L'ENFANT DIABÉTIQUE

Le diabète chez l'enfant est généralement insulinodépendant [294]. Quand le traitement est stabilisé, les besoins quotidiens en insuline sont d'environ 0,8 à 1 U/kg/j, répartis en deux (si le taux d'hémoglobine glycosylée est < 7,5 %) ou trois injections (si le diabète est très instable ou si l'hémoglobine glycosylée est > 7,5 %). Les complications dégénératives classiques du diabète sucré sont rares chez l'enfant ou l'adolescent dont la maladie a moins de 5 ans d'évolution. On vérifiera le contrôle glycémique à l'aide du carnet de surveillance de l'enfant et en contactant son pédiatre. L'objectif en période périopératoire est d'éviter à la fois l'hyper- et l'hypoglycémie. Pour ce faire, dans les interventions brèves, on administre la dose d'insuline habituelle en sous-cutané le matin, associée à une perfusion glucosée de substitution jusqu'à la reprise des boissons ; dans les interventions prolongées ou invasives, on assure une perfusion glucosée de substitution associée à l'insuline en IV continu, à une dose initiale de 0,02 U/kg/h à adapter en fonction des glycémies horaires.

Aucune technique d'anesthésie ne semble présenter d'avantage particulier, sauf l'association d'une ALR qui permet de diminuer la réaction de stress périopératoire et donc l'hyperglycémie.

L'ENFANT QUI PRÉSENTE UNE MASSE MÉDIASTINALE

La présence d'une masse médiastinale, qu'elle soit bénigne (kyste bronchogénique, tératome…) ou maligne (lymphome), fait courir un ***risque majeur de complications cardiorespiratoires lors d'une anesthésie générale*** [295]. Les mécanismes physiopathologiques des complications respiratoires sont :

- la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle qui augmente le rapport volume tumoral/volume pulmonaire ;
- la diminution du tonus des muscles bronchiques et intercostaux qui aggrave l'effet compressif de la masse ;
- en cas de ventilation contrôlée, la perte du gradient transpleural qui dilate les voies aériennes durant l'inspiration ;
- en cas d'intubation, la perte du frein glottique (auto-PEP) qui prévient le collapsus expiratoire des voies aériennes ;
- une malacie trachéale et ou bronchique au niveau de la compression.

Les complications cardiaques sont dues à une compression des gros vaisseaux (veine cave, artère pulmonaire) et/ou des cavités cardiaques (oreillettes, péricarde). La combinaison de ces facteurs peut aboutir à des ***difficultés durant l'induction, une impossibilité de ventiler le patient intubé et/ou à des complications lors de l'extubation***.

Il faut éviter ***deux pièges*** chez l'enfant :

- la masse peut être méconnue ou considérée comme d'intérêt secondaire par le pédiatre/chirurgien qui ne désire réaliser qu'une biopsie de ganglion ou de moelle ;
- l'absence de signes fonctionnels (dyspnée, toux, orthopnée) n'est pas synonyme d'absence de risque anesthésique : il faut donc bien préciser l'importance de l'effet compressif de la masse avant d'anesthésier l'enfant.

Les examens suivants sont utiles pour établir un plan d'action :

- outre la radiographie qui a permis d'établir le diagnostic, ***un examen tomodensitométrique du thorax*** qui permet de localiser précisément la masse (et d'en déduire dans quelle position il faudra mettre l'enfant pour en minimiser l'effet compressif) et d'évaluer le degré de compression trachéale (une diminution de plus de 50 %

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

de la lumière trachéale s'accompagne d'un risque majeur d'obstruction complète de la trachée lors de l'anesthésie). L'examen tomodensitométrique n'est cependant pas toujours réalisable car il nécessite, chez le petit enfant, une sédation qui peut entraîner une décompensation respiratoire brutale : une fibroscopie bronchique réalisée sous anesthésie locale pourra alors évaluer le degré de compression trachéobronchique [295] ;
– ***une échocardiographie*** pour diagnostiquer une éventuelle compression des gros vaisseaux et/ou des cavités et évaluer le débit cardiaque.

En pratique, chez l'enfant présentant une masse médiastinale, il faut :
– éviter toute sédation préopératoire, surtout si l'enfant est symptomatique ;
– recourir à une induction inhalatoire, en maintenant autant que possible la ventilation spontanée ; éviter l'intubation et la curarisation si elles ne sont pas nécessaires ; maintenir une PEP de 4–5 cmH_2O pour éviter le collapsus trachéal ;
– effectuer l'induction en position semi-assise et adopter progressivement le décubitus dorsal, en fonction de la tolérance au changement de position ;
– en cas de suspicion de syndrome cave supérieur, placer une voie veineuse à un membre inférieur ;
– être prêt à changer rapidement la position du patient (sur un côté, voire sur le ventre selon la localisation de la masse) en cas de difficultés ventilatoires ou hémodynamiques ;
– prévoir la présence d'un ORL expérimenté (+ bronchoscope rigide) ;
– se rappeler que l'extubation et le réveil sont aussi dangereux que l'induction : éviter la toux qui aggrave la compression trachéobronchique et diminue les réserves en oxygène.

Prise en charge d'une masse médiastinale

• Une masse médiastinale fait courir de gros risques de complications.
• L'absence de signes fonctionnels n'implique pas l'absence de risque ventilatoire ou hémodynamique.
• On utilisera une technique qui permet de maintenir la ventilation spontanée et on sera prêt à modifier rapidement la position de l'enfant (en fonction de la topographie de la masse) en cas de difficulté ventilatoire ou hémodynamique.

L'enfant trisomique 21

La trisomie 21 [10] comporte plusieurs répercussions anesthésiques :
– macroglossie et filière sous-glottique étroite (en général, il faut utiliser une sonde endotrachéale dont le diamètre interne est inférieur de 0,5 mm que pour les enfants du même âge) ;
– hypotonie musculaire et hyperlaxité ligamentaire ;
– malformations cardiaques associées, corrigées ou non ;
– apnées obstructives du sommeil ;
– susceptibilité aux infections et risque accru de leucémie ;
– retard mental plus ou moins important.

L'hyperlaxité ligamentaire majore le risque de luxation atlo-axoïdienne lorsque la tête est placée dans des positions extrêmes d'extension ou de flexion. Il est donc utile :
– que toute l'équipe soignante soit consciente de ce risque quand elle manipule un trisomique anesthésié ;
– d'identifier les patients à risque par des clichés de profil de la colonne cervicale en flexion et extension chez les trisomiques de plus de deux ans. En général, le patient a déjà subi cette radiographie (pour pouvoir participer à des activités sportives par exemple) et il suffit alors de se référer au compte rendu ;
– de demander un avis neurologique si l'anamnèse révèle un torticolis douloureux ou des troubles sphinctériens d'apparition récente, ou si l'examen clinique montre une hyperréflexie des membres inférieurs et/ou une faiblesse des membres supérieurs.

L'enfant polyhandicapé

L'enfant polyhandicapé souffre souvent de plusieurs pathologies, en général secondaires au problème neurologique initial, et qu'il importe de reconnaître et de prendre en charge durant toute la période périopératoire [253, 296]. Ces pathologies sont fréquentes :
– système gastro-intestinal : reflux gastro-œsophagien, malnutrition (alimentation par gavage ou gastrostomie), anémie ;
– système respiratoire : infections pulmonaires fréquentes consécutives à l'inhalation de salive ou de liquide gastrique, scoliose (syndrome restrictif non évaluable) ;
– système nerveux central : épilepsie, spasticité, troubles vasomoteurs (extrémités froides et cyanosées), douleurs neuropathiques ;
– déficits sensoriels et cognitifs : vue, audition, parole, compréhension du langage.

On profitera de l'évaluation préopératoire pour essayer d'apprécier le niveau de contact et de compréhension de l'enfant, et comment il communique habituellement ses émotions à son entourage. Même un handicap neurologique grave (par exemple dans les formes dystoniques) autorise un certain niveau de communication verbale élémentaire, même si l'enfant n'est pas capable de répondre… C'est pourquoi il est important, quelle que soit la lourdeur du handicap, d'avertir l'enfant de chaque geste qui va être effectué et de s'adresser à lui d'une voix douce et sereine : l'anesthésie d'un polyhandicapé n'est en aucune manière une « anesthésie vétérinaire ».

D'un point de vue technique, la prise en charge anesthésique implique :
– la poursuite du traitement médical habituel jusqu'au jour opératoire ;
– une préparation respiratoire (kinésithérapie) pour optimiser la fonction respiratoire ;
– l'accompagnement d'un parent ou d'un soignant habituel pour l'induction de l'anesthésie, de manière à en diminuer le stress pour l'enfant ;
– la prévision d'une induction difficile suite à un accès veineux problématique (contractures, spasticité, hypovolémie relative), à une hypersalivation, à une dysmorphie faciale ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– la réalisation systématique d'une manœuvre de Sellick pour protéger les voies aériennes d'un reflux gastro-œsophagien ;
– une laryngoscopie parfois difficile (dents proéminentes, malocclusion dentaire, caries, hypertrophie gingivale) ;
– une intubation endotrachéale avec une sonde endotrachéale choisie en fonction de l'âge plutôt que du poids ;
– une tendance exagérée à l'hypothermie liée à des troubles de la régulation thermique ;
– une réponse variable aux agents anesthésiques : il semble que la MAC des halogénés soit moindre pour les polyhandicapés [297] et qu'il existe une résistance modérée aux curares non dépolarisants. Par ailleurs, une induction enzymatique due au traitement habituel peut accélérer le métabolisme de certains anesthésiques ;
– un positionnement difficile (contractures, rétractions, scoliose) et délicat (risque d'escarres) ;
– la prise en charge anesthésique d'un épileptique : éviter l'hyperventilation, assurer une couverture antiépileptique postopératoire jusqu'à la reprise de l'alimentation orale.

Enfin, la douleur postopératoire sera prise en charge selon les mêmes modalités que chez l'enfant non handicapé, en utilisant une échelle d'évaluation de la douleur adaptée (voir analgésie postopératoire et [253]). Il est essentiel, quelle que soit la technique d'analgésie utilisée, d'instaurer un traitement préventif des spasmes musculaires par le diazépam (0,1-0,2 mg/kg par voies orale, rectale ou IV, 3-4 fois par jour), le midazolam (10 à 30 µg/kg/h en IV) ou par le traitement habituel de l'enfant (dantrolène, baclofène…).

L'enfant myopathe

Dans les myopathies, on peut être confronté à deux situations cliniques : la simple suspicion de la maladie ou son diagnostic avéré.

L'enfant suspect de myopathie

Il peut s'agir :
– de l'enfant chez qui un retard d'acquisition de la marche, une hypotonie, une amyotrophie sont découverts lors de la consultation préopératoire ;
– de l'enfant dont un membre de la fratrie souffre d'une maladie musculaire ;
– de l'enfant asymptomatique chez qui les SGOT et/ou les CPK sont élevées en préopératoire ;
– de l'enfant chez qui il faut réaliser une biopsie musculaire pour établir un diagnostic.

Sauf urgence ou enfant adressé pour biopsie, un avis neuropédiatrique préopératoire sera demandé pour tenter d'établir un diagnostic. Si l'avis neuropédiatrique ne peut être obtenu en temps utile ou si la maladie musculaire se confirme, on procédera à une ***anesthésie totale intraveineuse pour éviter les halogénés et la succinylcholine*** qui peuvent entraîner une rhabdomyolyse (maladie de Duchenne de Boulogne, de Becker…) [298] ou une crise d'hyperthermie maligne.

L'enfant dont la maladie est connue

Dans ce cas, un bilan complet des conséquences de l'affection est impératif :
– fonction musculaire : force, contractures, amyotrophie, mobilité spontanée (marche, chaise roulante…) ;
– fonction respiratoire : fréquence respiratoire, SpO_2 à l'air ambiant (et gazométrie artérielle à l'air si $SpO_2 < 90$ %), utilisation des muscles accessoires, capacité de tousser, spirométrie en cas de scoliose ;
– fonction myocardique : échocardiographie et ECG car toutes les maladies musculaires ont un retentissement cardiaque (cardiomyopathie et/ou troubles de la conduction).

De plus, certaines affections entraînent également des troubles de la déglutition et/ou une atonie digestive (retard de vidange gastrique).

Le choix de la technique anesthésique dépend de la maladie en cause et de l'état général de l'enfant, et de l'intervention prévue. Il faut toujours éviter la succinylcholine ; s'il faut utiliser un curare non dépolarisant, on préférera l'atracurium ou, à défaut, des doses réduites d'un autre agent curarisant, sous contrôle d'un monitorage de la curarisation. Il faut éviter les halogénés, surtout en cas de dystrophie musculaire (maladies de Duchenne de Boulogne, de Becker, d'Emery-Dreifuss, dystrophie musculaire congénitale, déficit en mérosine ou adhaline…) car ils font courir un risque de rhabdomyolyse aiguë avec hyperkaliémie.

L'enfant à risque d'hyperthermie maligne

Il s'agit de l'enfant qui souffre d'une pathologie connue pour être un facteur favorisant d'hyperthermie maligne (principalement la central core myopathy) ou dont un membre de la famille a présenté une crise d'hyperthermie maligne. Le grand principe est d'éviter les halogénés et la succinylcholine. Il s'agit donc de réaliser une anesthésie totale intraveineuse, associée ou non à une ALR selon le type d'intervention. L'administration prophylactique de dantrolène par voie orale ou intraveineuse n'est plus recommandée, mais celui-ci doit être immédiatement disponible en salle d'opération. On utilisera un ventilateur sans évaporateur d'halogénés (pour éviter tout « réflexe » malheureux en cours d'anesthésie), équipé de nouveaux tuyaux et de chaux sodée fraîche et qui aura été rincé avec un débit de 10 L/min d'O_2 pendant au moins 30 minutes afin d'en éliminer toute trace d'agent halogéné.

Conclusion

Du fait des particularités physiologiques, anatomiques et pharmacologiques de l'enfant, l'anesthésie d'un enfant, quelles que soient l'intervention prévue et les pathologies éventuellement associées, exige rigueur et vigilance : rigueur lors de l'examen préopératoire et de la préparation du matériel, vigilance durant toutes les phases de l'anesthésie.

Par ailleurs, comme déjà signalé dans le paragraphe « les conditions d'une bonne pratique », l'anesthésie d'un enfant ne s'improvise pas : elle doit être conduite dans un environnement adéquat (personnel, équipement, structures pédiatriques) par un(e) anesthésiologiste qui anesthésie régulièrement des enfants et qui remet à jour ses connaissances. Nous espérons que la lecture de ce chapitre aura aidé le lecteur à améliorer son approche sécuritaire de l'anesthésie de l'enfant et lui en fera découvrir les satisfactions et les joies.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Auroy Y, Laxenaire MC, Clergue F, et al. L'anesthésie en France en 1996. Anesthésies selon les caractéristiques des patients, des établissements et de la procédure associée. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1311–6.

[2] Tiret L, Nivoche Y, Hatton F, et al. Complications related to anaesthesia in infants and children. Br J Anaesth 1988;61:263–9.

[3] Cohen MM, Cameron CB, Duncan PG. Pediatric anesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. Anesth Analg 1990;70:160–7.

[4] Morray JP, Geiduschek JM, Caplan RA, et al. A comparison of pediatric and adult closed malpractice claims. Anesthesiology 1993;78:461–7.

[5] Auroy Y, Ecoffey C, Messiah A, Rouvier B. Relationship between complications of pediatric anesthesia and volume of pediatric anesthetics (letter). Anesth Analg 1997;84:234–5.

[6] Morray JP, Geiduscheck JM, Ramamoorthy C, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: initial findings of the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest registry. Anesthesiology 2000;93:6–14.

[7] Van der Walt JH, Sweeney DB, Runciman WB, Webb RK. Paediatric incidents in anaesthesia: an analysis of 2000 incidents reports. Anaesth Intens Care 1993;21:655–8.

[8] Ritz O, Laffon M, Blond MH, et al. Enquête sur la pratique de l'anesthésie pédiatrique en France auprès de 1526 anesthésistes-réanimateurs. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:348–55.

[9] Wodey E, Gai V, Ecoffey C. La consultation d'anesthésie pédiatrique. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisations 1998 de la SFAR. Paris, Elsevier, 1998:9–20.

[10] Maxwell LG, Deshpande JK, Wetzel RC. Preoperative evaluation of children. Pediatric Clinics of North Am 1994;41:93–110.

[11] Skolnick ET, Vomvolakis MA, Buck KA, et al. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of adverse respiratory events in children receiving general anesthesia. Anesthesiology 1998;88:1144–53.

[12] Favier R, Nguyen P, de Moerloose P. Pour ou contre un bilan d'hémostase préopératoire chez un enfant sain ? (editorial) Arch Pediatr 1994;1:11–3.

[13] Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, et al. Postoperative respiratory compromise in children with sleep apnea syndrome: can it be anticipated? Pediatrics 1994;93:784–8.

[14] Radhakrishna S. Coning in a patient with spina bifida following general anaesthesia for cystoscopy (letter). Anaesthesia 2000;55:295–6.

[15] Larasch MG, Rosenberg H, Gronert GA, et al. Hyperkalemic cardiac arrest during anesthesia in infants and children with occult myopathies. Clin Pediatr 1997;36:9–16.

[16] McGraw T. Preparing children for the operating room: psychological issues. Can J Anaesth 1994;41:1094–103.

[17] Kain ZN, Mayes LC, O'Connor TZ, et al. Preoperative anxiety in children: predictors and outcome. Arch Pediatr Adolesc Med 1996;150:1238–45.

[18] Orliaguet G, Mayer MN. Fiche Adarpef/Sfar. Information médicale avant l'anesthésie de votre enfant. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:120–1.

[19] Cassady JF, Wysocki TT, Miller KM, et al. Use of a preanesthetic video for facilitation of parental education and anxiolysis before pediatric ambulatory surgery. Anesth Analg 1999;88:246–50.

[20] Vetter TR. The epidemiology and selective identification of children at risk for preoperative anxiety reactions. Anesth Analg 1993;77:96–9.

[21] Kain ZN, Mayes LC, Wang SM, et al. Postoperative behavioral outcomes in children: effects of a sedative premedication. Anesthesiology 1999;90:758–65.

[22] Jacoby DB, Hirshman CA. General anesthesia in patients with viral respiratory infections: an unsound sleep? (editorial) Anesthesiology 1991;74:969–72.

[23] Cartabuke RS, Davidson PJ, Warner LO. Is premedication with oral glycopyrrolate as effective as oral atropine in attenuating cardiovascular depression in infants receiving halothane for induction of anesthesia? Anesth Analg 1991;73:271–4.

[24] Zimmerman G, Steward DJ. Bradycardia delays the onset of action of intravenous atropine in infants. Anesthesiology 1986;65:320–2.

[25] Malinovsky JM, Populaire C, Cozian A, et al. Premedication with midazolam in children. Effect of intranasal, rectal and oral routes on plasma midazolam concentrations. Anaesthesia 1995;50:351–4.

[26] Geldner G, Hubmann M, Knoll R, et al. Comparison between three transmucosal routes of administration of midazolam in children. Paediatr Anaesth 1997;7:103–9.

[27] Lejus C, Renaudin M, Testa S, et al. Midazolam for premedication in children: nasal vs rectal administration. Europ J Anaesth 1997;14:244–9.

[28] Lyons B, Cregg N, Conway F, et al. Premedication for ambulatory surgery in preschool children: a comparison of oral midazolam and rectal thiopentone. Can J Anaesth 1995;42:473–8.

[29] Mitchell V, Grange C, Black A, et al. A comparison of midazolam with trimeprazine as an oral premedicant for children. Anaesthesia 1997;52:416–21.

[30] Zedie N, Amory DW, Wagner BK, et al. Comparison of intranasal midazolam and sufentanil premedication in pediatric outpatients. Clin Pharmacol Ther 1996;59:341–8.

[31] Gutstein HB, Johnson KL, Heard MB, et al. Oral ketamine preanesthetic medication in children. Anesthesiology 1992;76:28–33.

[32] Gingrich BK. Difficulties encountered in a comparative study of orally administered midazolam and ketamine (letter). Anesthesiology 1994;80:1414–5.

[33] Funk W, Jakob W, Riedl T, et al. Oral preanaesthetic medication for children: double-blind randomized study of a combination of midazolam and ketamine vs midazolam or ketamine alone. Br J Anaesth 2000;84:335–40.

[34] Nishina K, Mikawa K, Shiga M, et al. Clonidine in paediatric anaesthesia. Paediatr Anaesth 1999;9:187–202.

[35] Shiga M, Nishina K, Mikawa K, et al. Oral clonidine premedication does not change efficacy of simulated epidural test dose in sevoflurane-anesthetized children. Anesthesiology 2000;93:954–8.

[36] Murat I. Pour la présence des parents lors de l'induction anesthésique. In : JEPU, ed. Consensus et controverses en anesthésie, JEPU 1999. Paris, CRI, 1999:263–7.

[37] Prayssac P, Hamza J. Contre la présence des parents à l'induction. In : JEPU, ed. Consensus et controverses en anesthésie, JEPU 1999. Paris, CRI, 1999:269–74.

[38] Kain ZN, Mayes LC, Wang SM, et al. Parental presence during induction of anesthesia versus sedative premedication. Anesthesiology 1998;89:1147–56.

[39] Splinter WM, Schreiner MS. Preoperative fasting in children. Anesth Analg 1999;89:80–9.

[40] Warner MA, Warner ME, Warner DO, et al. Perioperative pulmonary aspiration in infants and children. Anesthesiology 1999;90:66–71.

[41] Borland LM, Sereika SM, Woelfel SK, et al. Pulmonary aspiration in pediatric patients during general anesthesia: incidence and outcome. J Clin Anesth 1998;10:95–102.

[42] A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting. Anesthesiology 1999;90:896–905.

[43] Sethi AK, Chatterji C, Bhargava SK, et al. Safe pre-operative fasting times after milk or clear fluid in children. Anaesthesia 1999;54:51–8.

[44] Ingebo KR, Rayhorn NJ, Hecht RM, et al. Sedation in children: adequacy of two-hour fasting. J Pediatr 1997;131:155–8.

[45] Bricker SRW, McLuckie A, Nightingale DA. Gastric aspirates after trauma in children. Anaesthesia 1989;44:721–4.

[46] Levy I, Mosseri R, Garty B. Peripheral intravenous infusion: another cause of air embolism. Acta Paediatr 1996;85:385–6.

[47] Anttonen H, Puhakka K, Niskanen J, et al. Cutaneous heat loss in children during anaesthesia. Br J Anaesth 1995;74:306–10.

[48] Kurz A, Kurz M, Poeschl G, et al. Forced-air warming maintains intraoperative normothermia better than circulating-water mattresses. Anesth Analg 1993;77:89–95.

[49] Avidan MS, Jones N, Ing R, et al. Convection warmers: not just hot air. Anaesthesia 1997;52:1073–6.

[50] Bissonnette B, Sessler DI, LaFlamme P. Passive and active inspired gas humidification in infants and children. Anesthesiology 1989;71:350–4.

[51] Monrigal JP, Granry JC. The benefit of using a heat and moisture exchanger during short operations in young children. Paediatr Anaesth 1997;7:295–300.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[52] Schultz JA, Sims C, Bissonnette B. Methods for warming intravenous fluid in small volumes. Can J Anaesth 1998;45:1110–5.
[53] Stevenson GW, Tobin M, Hall SC. Fluid warmer as a potential sourve of air bubble emboli (letter). Anesth Analg 1995;80:1061.
[54] Freid EB, Bailey AG, Valley RD. Electrocardiographic and hemodynamic changes associated with unintentional intravascular injection of bupivacaine with epinephrine in infants. Anesthesiology 1993;79:394–8.
[55] Audenaert SM. Atropine, halothane, and pulseless electrical activity. Anesth Analg 1995;80:634–5.
[56] Purday JP. Monitoring during cardiac anaesthesia. Can J Anaesth 1994;41:818–44.
[57] Moyle JTB. Pulse oximetry. In: Hahn CEW, Adams AP, eds. Principle and Practice series. London, BMJ Publishing Group, 1994, 134 p.
[58] Shamir M, Eidelman LA, Floman Y, et al. Pulse oximetry plethysmographic waveform during changes in blood volume. Br J Anaesth 1999;82:178–81.
[59] Malviya S, Reynolds PI, Voepel-Lewis T, et al. False alarms and sensistivity of conventional pulse oximetry versus the Masimo SET™ technology in the pediatric postanesthesia care unit. Anesth Analg 2000;90:1336–40.
[60] Schmitt HJ, Schuetz WH, Proeschel PA, et al. Accuracy of pulse oximetry in children with cyanotic congenital heart disease. J Cardiothor Vasc Anesth 1993;7:61–5.
[61] Trivedi NS, Ghouri AF, Lai E, et al. Pulse oximeter performance during desaturation and resaturation: a comparison of seven models. J Clin Anesth 1997;9:184–8.
[62] Reynolds LM, Nicolson SC, Steven JM, et al. Influence of sensor site location on pulse oximetry kinetics in children. Anesth Analg 1993;76:751–4.
[63] Barker SJ, Hyatt J, Shah NK, et al. The effect of sensor malpositioning on pulse oximeter accuracy during hypoxemia. Anesthesiology 1993;79:248–54.
[64] Miyasaka K, Ohata J. Burn, erosion and "sun" tan with the use of pulse oximetry in infants. Anesthesiology 1987;67:1008–9.
[65] Badgwell JM. Delivery and monitoring of alveolar ventilation. In: Badgwell JM, ed. Clinical Pediatric Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1997:113–43.
[66] Laffon M, Gouchet A, Sitbon P, et al. Difference between arterial and end-tidal carbon dioxide pressures during laparoscopy in paediatric patients. Can J Anaesth 1998;45:561–3.
[67] Tobias JD, Flanagan JFK, Wheeler TJ, et al. Noninvasive monitoring of end-tidal CO_2 via nasal cannulas in spontaneously breathing children during the perioperative period. Crit Care Med 1994;22:1805–8.
[68] Breen PH, Mazumdar B, Skinner SC. Capnometer transport delay: measurement and clinical implications. Anesth Analg 1994;78:584–6.
[69] Badgwell JM, Kleinman SE, Heavner JE. Respiratory frequency and artifact affect the capnographic baseline in infants. Anesth Analg 1993;77:708–12.
[70] Campbell EA, McLeod ME, Bissonnette B, et al. End-tidal carbon dioxide measurement in infants and children during and after anaesthesia. Can J Anaesth 1994;41:107–10.
[71] Litman RS, Kottra JA, Verga KA, et al. Chloral hydrate sedation: the additive sedative and respiratory depressant effects of nitrous oxide. Anesth Analg 1998;86:724–8.
[72] Spahr-Schopfer IA, Bissonnette B, Hartley EJ. Capnometry and the paediatric laryngeal mask airway. Can J Anaesth 1993;40:1038–43.
[73] Chhibber AK, Fickling K, Kolano JW, et al. Comparison of end-tidal and arterial carbon dioxide in infants using laryngeal mask airway and endotracheal tube. Anesth Analg 1997;84:51–3.
[74] Halpern L, Bissonnette B. The most proximal and accurate site for sampling end-tidal CO_2 in infants. Can J Anaesth 1994;41:984–90.
[75] Hardman JG, Mahajan RP, Curran J. The influence of breathing system filters on paediatric capnography. Paediatr Anaesth 1999;9:35–8.
[76] Bissonnette B, Sessler DI, LaFlamme P. Intraoperative temperature monitoring sites in infants and children and the effect of inspired gas warming on esophageal temperature. Anesth Analg 1989;69:192–6.
[77] Davidson A, Brown TCK. Respiratory arrest in two children following postoperative flushing of suxamethonium from the deadspace of intravenous cannulae. Anaesth Intens Care 1996;24:97–8.
[78] Fullilove S, Fixsen J. Major limb deformities as complications of vascular access in neonates. Paediatr Anaesth 1997;7:247–50.
[79] Stevenson GW, Bauer B, Hall SC. An easy-to-perform test to help confirm intravascular placement of pediatric intravenous lines (letter). Anesth Analg 1995;80:1062–3.
[80] Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ, et al. Clinical validation of cardiac output measurements using femoral artery thermodilution with direct Fick in ventilated children and infants. Intensive Care Med 1997;23:987–91.
[81] Badgwell JM, Holzman RS, Schechter WS. Peripheral and central vascular access, and invasive monitoring. In: Badgwell JM, ed. Clinical Pediatric Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1997:49–75.
[82] Skoglund RR, Giles EE. The false cortical thumb. AJDC 1986;140:375–6.
[83] Cuttaree H, Meyer PG, Charron B, et al. Incidence and predisposing factors of arterial thrombosis following percutaneous cannulation in children: evaluation by colored flow echo-Doppler. Eur J Biotechnol 1993;15:263–6.
[84] Bright E, Baines DB, French BG, et al. Upper limb amputation following radial artery cannulation. Anaesth Intens Care 1993;21:351–3.
[85] Constant I, Meistelman C. Existe-t-il des particularités dans l'indication de la curarisation de l'enfant ? Conférence de consensus. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19,suppl 2:417–24.
[86] Mason LJ, Betts EK. Leg lift and maximum inspiratory force, clinical signs of neuromuscular blockade reversal in neonates and infants. Anesthesiology 1980;52:441–2.
[87] Ansermino JM, Sanderson PM, Bevan JC, et al. Acceleromyography improves detection of residual neuromuscular blockade in children. Can J Anaesth 1996;43:589–94.
[88] Kitajima T, Ishii K, Ogata H. Assessment of neuromuscular block at the thumb and great toe using accelography in infants. Anaesthesia 1996;51:341–3.
[89] Nahum E, Dagan O, Sulkes J, et al. A comparison between continuous central venous pressure measurement from right atrium and abdominal vena cava or common iliac vein. Intensive Care Med 1996;22:571–4.
[90] Degoute C-S, Macabeo C, Dubreuil C et al. EEG bispectral index and hypnotic component of anaesthesia induced by sevoflurane: comparison between children and adults. Br J Anaesth 2001;86:209–12.
[91] Dinsmore JE, Maxson RT, Johnson DD, et al. Is nasogastric tube decompression necessary after major abdominal surgery in children? J Pediatr Surg 1997;32:982–5.
[92] Michel I, Veyckemans F, Van Boven M. Unusual complication of a nasogastric tube insertion (letter). Anesth Analg 1997;84:471.
[93] Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, et al. The effect of cricoid pressure in preventing gastric insufflation in infants and children. Anesthesiology 1993;78:652–6.
[94] Morrisson JE, Collier E, Friesen RH, Logan L. Preoxygenation before laryngoscopy in children: how long is enough? Paediatr Anaesth 1998;8:293–8.
[95] Xue FS, Luo LK, Tong SY, et al. Study of the safe threshold of apneic period in children during anesthesia induction. J Clin Anesth 1996;8:568–74.
[96] Politis GD, Tobin JR, Morell RC, et al. Tracheal intubation of healthy pediatric patients without muscle relaxant: a survey of technique utilization and perception of safety. Anesth Analg 1999;88:737–41.
[97] Sitbon P, Laffon M, Lesage V, Furet P, Autret E, Mercier C. Lidocaine plasma concentrations in pediatric patients after providing airway topical anesthesia from a calibrated device. Anesth Analg 1996;82:1003–6.
[98] Abouleish A, Berman J, Nguyen NC, et al. Topical lidocaine as adjunct to intubation without muscle relaxant in pediatric patients (letter). Anesth Analg 1999;89:1328.
[99] Hansen D, Schaffartzik W, Dopjans D, et al. Halothane-propofol anaesthesia for tracheal intubation in young children. Br J Anaesth 1997;78:366–9.
[100] Warner LO, Balch DR, Davidson PJ. Is intravenous lidocaine an effective adjuvant for endotracheal intubation in children undergoing induction of anesthesia with halothane-nitrous oxide? J Clin Anesth 1997;9:270–4.
[101] Taguchi M, Watanabe S, Asakura N, Inomata S. End-tidal Sevoflurane concentrations for laryngeal mask insertion and for tracheal intubation in children. Anesthesiology 1994;81:628–31.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[102] Wodey E, Copin C, Pladys P, et al. Effets hémodynamiques comparatifs du sévoflurane et de l'halothane à la concentration télé-expiratoire d'intubation chez le nourrisson. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:108–13.
[103] Viitanen H, Baer G, Koivu H, Annila P. The hemodynamic and Holter-electrocardiogram changes during halothane and sevoflurane anesthesia for adenoidectomy in children aged one to three years. Anesth Analg 1999;87:1423–5.
[104] Dubois MC, Piat V, Constant I, et al. Comparison of three techniques for induction of anaesthesia with sevoflurane in children. Paediatr Anaesth 1999;9:19–23.
[105] O'Brien K, Kumar R, Morton NS. Sevoflurane compared with halothane for tracheal intubation in children. Br J Anaesth 1998;80:452–5.
[106] Njoku D, Laster MJ, Gong DH, et al. Biotransformation of halothane, enflurane, isoflurane and desflurane to trifluoroacetylated liver proteins: association between protein acylation and hepatic injury. Anesth Analg 1997;84:173–8.
[107] Beskow A, Westrin P. Sevoflurane causes more postoperative agitation in children than does halothane. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:536–41.
[108] Komatsu H, Taie S, Endo S, et al. Electrical seizures during sevoflurane anesthesia in two pediatric patients with epilepsy. Anesthesiology 1994;81:1535–7.
[109] Schultz A, Schultz B, Grouven U, Korsch G. Epileptiform activity in the EEGs of two nonepileptic children under sevoflurane anaesthesia. Anaesth Intens Care 2000;28:205–7.
[110] Constant I, Dubois MC, Piat V, et al. Changes in electroencephalogram and autonomic cardiovascular activity during induction of anesthesia with sevoflurane compared with halothane in children. Anesthesiology 1999;91:1604–15.
[111] Stabernack CR, Brown R, Laster MJ, et al. Absorbents differ enormously in their capacity to produce Compound A and carbon monoxide. Anesth Analg 2000;90:1428–35.
[112] Agnor RC, Sikich N, Lerman J. Single-breath vital capacity rapid inhalation induction in children. Anesthesiology 1998;89:379–84.
[113] Sigston PE, Jenkins AMC, Jackson EA, et al. Rapid inhalation induction in children: 8% sevoflurane compared with 5% halothane. Br J Anaesth 1997;78:362–5.
[114] Borgeat A, Fuchs T, Tassonyi E. Induction characteristics of 2% propofol in children. Br J Anaesth 1997;78:433–5.
[115] Bendiksen A, Larsen LM. Convulsions, ataxia and hallucinations following propofol. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:739–41.
[116] Ries CR, Scoates PJ, Puil E. Opisthotonos following propofol: a nonepileptic perspective and treatment strategy. Can J Anaesth 1995;41:414–9.
[117] Cohen IT, Finkel J, Hannallah R, et al. Clinical and biochemical effects of propofol containing disodium edetate vs sevoflurane during anesthesia in infants and young children (abstract). Anesth Analg 2000;90:S352.
[118] Aun CST, Sung RYT, O'Meara ME, et al. Cardiovascular effects of I.V. induction in children: comparison between propofol and thiopentone. Br J Anaesth 1993;70:647–53.
[119] Wodey E, Chonow L, Beneux X, et al. Haemodynamic effects of propofol vs thiopental in infants: an echocardiographic study. Br J Anaesth 1999;82:516–20.
[120] Williams GD, Jones TK, Hanson KA, Morray JP. The hemodynamic effects of propofol in children with congenital heart disease. Anesth Analg 1999;89:1411–6.
[121] Westrin P, Jonmarker C, Werner O. Thiopental requirements for induction of anesthesia in neonates and in infants one to six months of age. Anesthesiology 1989;71:344–6.
[122] Schrum SF, Hannallah RS, Verghese PM, et al. Comparison of propofol and thiopental for rapid anesthesia induction in infants. Anesth Analg 1994;78:482–5.
[123] Sfez M, Le Mapihan Y, Levron JC, et al. Comparaison de la pharmacocinétique de l'étomidate chez l'enfant et chez l'adulte. Ann Fr Anesth Reanim 1990;9:127–31.
[124] Yaster M, Nichols DG, Deshpande JK, Wetzel RC. Midazolam-fentanyl intravenous sedation in children: case report of respiratory arrest. Pediatrics 1990;86:463–7.
[125] Meistelman C, Benhamou D, Barre J, et al. Effects of age on plasma protein binding of sufentanil. Anesthesiology 1990;72:470–3.
[126] Guay J, Gaudreault P, Tang A, et al. Pharmacokinetics of sufentanil in normal children. Can J Anaesth 1992;39:14–20.
[127] Davis PJ, Stiller RL, McGowan FX, et al. Decreased protein binding of alfentanil in plasma from children with kidney or liver failure. Paediatr Anaesth 1993;3:19–22.
[128] McGonaghy P, Bunting HE. Assessment of intubating conditions in children after induction with propofol and varying doses of alfentanil. Br J Anaesth 1994;73:596–9.
[129] Wee LH, Moriarty A, Cranston A, Bagshaw O. Remifentanil infusion for major abdominal surgery in infants. Paediatr Anaesth 1999;9:415–8.
[130] Davis PJ, Finkel JC, Orr RJ, et al. A randomized double-blind study of remifentanil versus fentanyl for tonsillectomy and adenoidectomy surgery in pediatric ambulatory surgical patients. Anesth Analg 2000;90:863–71.
[131] Meretoja OA. Is vecuronium a long-acting neuromuscular blocking agent in neonates ad infants? Br J Anaesth 1989;62:184–7.
[132] Mazurek AJ, Rae B, Hann S, et al. Rocuronium vs succinylcholine: are they equally effective during rapid sequence induction of anesthesia? Anesth Analg 1998;87:1259–62.
[133] Meakin GH, Meretoja OA, Motsch J, et al. A dose-ranging study of rapacuronium in pediatric patients. Anesthesiology 2000;92:1002–9.
[134] Cook-Sather SD, Tulloch HV, Cnaan A, et al. A comparison between awake versus paralysed tracheal intubation for infants with pyloric stenosis. Anesth Analg 1998;6:945–51.
[135] Camboulives J, Paut O, Stephanazzi J. Laryngospasme périopératoire. In : JEPU, ed. Le contrôle des voies aériennes en anesthésie, JEPU 1994. Edité par Balagny E, Cathelin M, et al. Paris, Arnette, 1994:49–63.
[136] Thomas K, Habibi P, Owens CM. Distribution and pathophysiology of acute lobar collapse in the pediatric intensive care unit. Crit Care Med 1999;27:1594–7.
[137] Zimmerman G, Steward DJ. Bradycardia delays the onset of action of intravenous atropine in infants. Anesthesiology 1986;65:320–2.
[138] Baele PL, Rennotte MT, Veyckemans F. External compression of the abdominal aorta reversing tetralogy of Fallot cyanotic crisis. Anesthesiology 1991;75:146–9.
[139] Hannallah RS, Kaplan RF. Jaw relaxation after a halothane/succinylcholine sequence in children. Anesthesiology 1994;81:99–103.
[140] Matthew OP. Maintenance of upper airway patency. J Pediatr 1985;106:863–9.
[141] Erb T, Marsh SCU, Hampl KF, et al. Teaching the use of fiberoptic intubation for children older than two years of age. Anesth Analg 1997;85:1037–41.
[142] Kitamura S, Fukumitsu K, Kinouchi K, et al. A new modification of anaesthesia mask for fiberoptic intubation in children. Paediatr Anaesth 1999;9:119–22.
[143] Reiz S, Gustavsson AS, Häggmark S, et al. The double-mask: a new local scavenging system for anaesthetic gases and volatile agents. Acta Anaesth Scand 1986;30:260–3.
[144] Testud F, Bubnic A, Valancogne A, et al. Détresse respiratoire chez trois nouveau-nés après désinfection des masques par l'Endosporine®. Rôle probable du glutaraldéhyde. Arch Pédiatr 2000;7:509–12.
[145] Epstein RH, Halmi BH. Oxygen leakage around the laryngeal mask airway during laser treatment of port-wine stains in children. Anesth Analg 1994;78:486–9.
[146] Watcha M, White PF, Tychsen L, et al. Comparative effects of laryngeal mask airway and endotracheal tube insertion on intraocular pressure in children. Anesth Analg 1992;75:355–60.
[147] Williams PJ, Bailey PM. Comparison of the reinforced laryngeal mask and tracheal intubation for adenotonsillectomy. Br J Anaesth 1993;70:30–3.
[148] Gupta S, Kavan R, Mogera C. Matching appropriately sized reinforced laryngeal mask airways with Boyle-Davis gags for paediatric adenotonsillectomies (letter). Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:789.
[149] Grebenick CR, Ferguson C, White A. The laryngeal mask airway in pediatric radiotherapy. Anesthesiology 1990;72:474–7.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[150] Rafferty C, Burke AM, Cossar DF, et al. Laryngeal mask and magnetic resonance imaging (letter). Anaesthesia 1990;45:590–1.
[151] Brimacombe J, Dunbar-Reid K. The effect of introducing fibreoptic bronchoscopes on gas flow in laryngeal masks and tracheal tubes. Anaesthesia 1996;51:923–8.
[152] Markakis DA, Sayson SC, Schreiner MS. Insertion of the laryngeal mask airway in awake infants with the Robin sequence. Anesth Analg 1992;75:822–4.
[153] Rabb MF, Minkowitz HS, Hagberg CA. Blind intubation through the laryngeal mask airway for management of the difficult airway in infants. Anesthesiology 1996;84:1510–1.
[154] Heard CMB, Caldicott LD, Fletcher JE, et al. Fiberoptic-guided endotracheal intubation via the laryngeal mask airway in pediatric patients: a report of a series of cases. Anesth Analg 1996;82:1287–9.
[155] Walker RWM. The laryngeal mask airway in the difficult paediatric airway: an assessment of positioning and use in fiberoptic intubation. Paediatr Anaesth 2000;10:53–8.
[156] Tait AR, Pandit UA, Voepel-Lewis T, et al. Use of the laryngeal mask airway in children with upper respiratory tract infections: a comparison with endotracheal intubation. Anesth Analg 2000;86:706–11.
[157] Cebrian J, Avellanal M, Morales JL. Continuous monitoring of oesophageal pH during general anaesthesia with laryngeal mask airway in children. Paediatr Anaesth 2000;10:161–6.
[158] Rothschild MA, Kavee EH. The modified laryngeal mask airway: four head and neck procedures in two children with mild subglottic stenosis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1997;41:163–73.
[159] Cros AM, Bourgain JL. Le masque laryngé. In : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie réanimation. Paris, Éditions Pradel, 1999:236–53.
[160] McNicol LR. Insertion of laryngeal mask airway in children (letter). Anaesthesia 1991;46:300.
[161] Elwood T, Cox RG. Laryngeal mask insertion with a laryngoscope in paediatric patients. Can J Anaesth 1996;43:435–7.
[162] Keller C, Brimacombe J. Influence of neuromuscular block, mode of ventilation and respiratory cycle on pharyngeal mucosal pressures with the laryngeal mask airway. Br J Anaesth 2000;83:482.
[163] Algren JT, Gursoy F, Johnson TD, et al. The effect of nitrous oxide diffusion on laryngeal mask airway cuff inflation in children. Paediatr Anaesth 1998;8:31–6.
[164] Dubreuil M, Laffon M, Plaud B, et al. Complications and fiberoptic assesment of size 1 laryngeal mask airway. Anesth Analg 1993;76:527–9.
[165] Lopez-Gil M, Brimacombe J. Safety and efficacy of the laryngeal mask airway: a prospective survey of 1400 children. Anaesthesia 1996;51:969–72.
[166] Hatnett M, Kinirons B, Heffernan A, et al. Airway complications in infants: comparison of laryngeal mask airway and the facemask-oral airway. Can J Anaesth 2000;47:315–8.
[167] Koka BV, Jeon IS, Andre JM, MacKay I, Smith RM. Postintubation croup in children. Anesth Analg 1997;56:501–5.
[168] Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. Anesthesiology 1997;86:627–31.
[169] Khalil SN, Mankarious R, Campos C, et al. Absence or presence of a leak around tracheal tube may not affect postoperative croup in children. Paediatr Anaesth 1998;8:393–6.
[170] Finholt DA, Henry DB, Raphaely RC. Factors affecting leak around tracheal tubes in children. Can Anaesth Soc J 1985;32:326–9.
[171] King BR, Baker MD, Braitman LE, et al. Endotracheal tube selection in children: a comparison of four methods. Ann Emerg Med 1993;22:530–4.
[172] Yates AP, Harries AJ, Hatch DJ. Estimation of nasotracheal tube length in infants and children. Br J Anaesth 1987;59:524–6.
[173] Freeman JA, Fredricks BJ, Best CJ. Evaluation of a new method for determining tracheal tube insertion in children. Anaesthesia 1995;50:1050–2.
[174] Bednarek FJ, Kuhns LR. Endotracheal tube placement in infants determined by suprasternal palpation: a new technique. Pediatrics 1975;56:224–9.
[175] Bloch EC, Ossey K, Ginsberg B. Tracheal intubation in children: a new method for assuring correct depth of tube placement. Anesth Analg 1988;67:590–2.
[176] Sugiyama K, Yokoyama K. Displacement of the endotracheal tube caused by change of head position in pediatric anesthesia: evaluation by fiberoptic bronchoscopy. Anesth Analg 1996;82:251–3.
[177] Black AE, Mackersie AM. Accidental bronchial intubation with RAE tubes. Anaesthesia 1991;46:42–3.
[178] Gronert BJ, Motoyama EK. Induction of anesthesia and endotracheal intubation. In: Motoyama EK, Davis PJ, eds. Smith's Anesthesia for Infants and Children, 6th ed. St Louis, Mosby, 1996:281–312.
[179] Badgwell JM. Tracheal tube and laryngeal mask placement in routine and difficult airways. In: Badgwell JM, ed. Clinical Pediatric Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1997:77–111.
[180] Koh THHG, Coleman R. Oropharyngeal burn in a newborn baby: new complication of light-bulb laryngoscopes. Anesthesiology 2000;92:277–9.
[181] Westhorpe RN. The position of the larynx in children and its relationship to the ease of intubation. Anaesth Intensive Care 1987;15:384–8.
[182] Bhargava M, Pothula SNM, Joshi S. The obstruction of an endotracheal tube by the plastic coating sheared from a stylet: a revisit (letter). Anesthesiology 1998;88:548–9.
[183] Berry FA, Yemen TA. Pediatric airway in health and disease. In: Wetzel RC, ed. Pediatric Anesthesia. Ped Clin North Am. Philadelphia, WB Saunders, 1994:153–80.
[184] Whittet HB, Hayward AW, Batterby E. Plasma lignocaine levels during paediatric endoscopy of the upper respiratory tract. Anaesthesia 1988;43:439–42.
[185] Thrush DN. Cardiac arrest after oxymethazoline nasal spray. J Clin Anesth 1995;7:512–4.
[186] Cohen SP, Anderson PL. Mucoid impaction following nasal intubation in a child with upper respiratory infection. J Clin Anesth 1998;10:327–30.
[187] Morton NS. Total intravenous anaesthesia (TIVA) in paediatrics: advantages and disadvantages. Paediatr Anaesth 1998;8:189–94.
[188] Martin LD, Pasternak LR, Pudimat MA. Total intravenous anesthesia with propofol in pediatric patients outside the operating room. Anesth Analg 1992;74:609–12.
[189] Frankville DD, Spear RM, Dyck JB. The dose of propofol required to prevent children from moving during magnetic resonance imaging. Anesthesiology 1993;79:953–8.
[190] Reed MD, Yamashita TS, Marx CM, et al. A pharmacokinetically based propofol dosing strategy for sedation of the critically ill, mechanically ventilated pediatric patient. Crit Care Med 1996;24:1473–81.
[191] McFarlan CS, Anderson BJ, Short TG. The use of propofol infusions in paediatric anaesthesia: a practical guide. Paediatr Anaesth 1999;9:209–16.
[192] Stewart JT, Warren FW, Maddox FC, et al. The stability of remifentanil hydrochloride and propofol mixtures in polypropylene syringes and polyvinylchloride bags at 22°–24°C. Anesth Analg 2000;90:1450–1.
[193] Dalens B. Diprivan et anesthésie locorégionale chez l'enfant de plus de 3 ans. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:625–9.
[194] Faberowski LW, Black S, Mickle JP. Incidence of venous air embolism during craniectomy for craniosynostosis repair. Anesthesiology 2000;92:20–3.
[195] Nishanian EV, Goudsouzian NG. Carbon dioxide embolism during hip arthrography in an infant. Anesth Analg 1998;86:299–300.
[196] Schwab C, Dilworth K. Gas embolism produced by hydrogen peroxide abscess irrigation in an infant. Anaesth Intensive Care 1999;27:418–20.
[197] Jones DH, Schlatter MG, Cornelius AS, Neirotti RA. A massive pulmonary tumor embolism after surgical manipulation and biopsy of a pelvic mass. Anesth Analg 2000;90:322–3.
[198] Debaene B, Meistelman C, d'Hollander A. Recovery from vecuronium neuromuscular blockade following neostigmine administration in infants, children, and adults during halothane anesthesia. Anesthesiology 1989;71:840–4.
[199] Abdulatif M, Mowafi H, Al-Ghamdi A, El-Sanabary M. Dose-response relationships for neostigmine antagonism of rocurium-induced neuromuscular block in children and adults. Br J Anaesth 1996;77:710–5.
[200] Beydon L, Bourgain JL, Cazalaà JB, et al. Pour ou contre les circuits anesthésiques accessoires. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:183–5.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[201] Sabar MA, Teale KFH, Fryer JM. Tension pneumothorax during ventilation via Ayre's T-piece. Eur J Anaesthesiology 1996;13:143-6.
[202] Otteni JC, Cazalaà JB, Beydon L, et al. Circuits anesthésiques accessoires : vérification avant utilisation. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:243-8.
[203] Cazalaà JB, Murat I, Servin F, et al. Pour ou contre les circuits anesthésiques accessoires : arguments pour leur utilisation. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:372-84.
[204] Moyle JTB, Davey A. Equipment for paediatric anaesthesia. In: Ward C, ed. Ward's Anaesthetic Equipment, 4th ed. London, WB Saunders, 1998:231-43.
[205] Hatch DJ, Yates AP, Lindhal SGE. Flow requirements and rebreathing during mechanically controlled ventilation in a T-piece (Mapleson E) system. Br J Anaesth 1987;59:1533-40.
[206] Munford BJ, Wishaw KJ. Critical incidents with nonrebreathing valves. Anaesth Intens Care 1990;18:560-3.
[207] Da Fonseca JMG, Wheeler DW, Pook JAR. The effect of a heat and moisture exchanger on gas flow in a Mapleson F breathing system during inhalational induction. Anaesthesia 2000;55:571-3.
[208] Paul DL. An antipollution device for use with the Jackson-Rees modification of Ayre's T-piece (letter). Anaesthesia 1987;42:439-40.
[209] Nott MR. A paediatric scavenging valve (letter). Anaesthesia 1988;43:68-9.
[210] Chan MSH, Kong AS. T-piece scavenging: the double-bag system (letter). Anaesthesia 1993;48:647.
[211] Dhara SS, Pua HL. A nonoccluding bag and closed scavenging system for the Jackson Rees modified T-piece breathing system. Anaesthesia 2000;55:450-4.
[212] Rasch DK, Bunegin L, Ledbetter J, et al. Comparison of circle absorber and Jackson-Rees systems for paediatric anaesthesia. Can J Anaesth 1988;35:25-30.
[213] Nakae Y, Miyabe M, Sonoda H, et al. Comparison of the Jackson-Rees circuit, the pediatric circle, and the MERA-F breathing system for pediatric anesthesia. Anesth Analg 1996;83:488-92.
[214] Badgwell JM, Swan J, Foster AC. Volume-controlled ventilation is made possible in infants by using compliant breathing circuits with large compression volume. Anesth Analg 1996;82:719-23.
[215] Tobin MJ, Stevenson GW, Horn BJ, et al. A comparison of three modes of ventilation with the use of an adult circle system in an infant lung model. Anesth Analg 1998;7:766-71.
[216] Stevenson GW, Horn B, Tobin M, et al. Pressure-limited ventilation of infants with low-compliance lungs: the efficacy of an adult circle system versus two free-standing intensive care unit ventilators systems using an in vitro model. Anesth Analg 1999;89:638-41.
[217] Jaber S, Langlais N, Fumagalli B, et al. Etude des performances de six nouveaux ventilateurs d'anesthésie : banc d'essai. Ann Fr Anesth Reanim 2000;1:16-22.
[218] Moynihan R, Coté CJ. Fresh gas flow changes during controlled mechanical ventilation with the circle breathing system have significantly greater effects on the ventilatory parameters of toddlers compared with children. Paediatr Anaesth 1992;2:211-5.
[219] Rotschiller JL, Uejima T, Dsida RM, et al. Evaluation of a new operating room ventilator with volume-controlled ventilation: the Ohmeda 7900. Anesth Analg 1999;88:39-42.
[220] Peters JWB, Bezstarosti-Van Eeden J, ErdmannnW, et al. Safety and efficacy of semi-closed circle ventilation in small infants. Paediatr Anaesth 1998;8:299-304.
[221] Fröhlich D, Schwall B, Funk W, et al. Laryngeal mask airway and uncuffed tracheal tubes are equally effective for low flow or closed system anaesthesa in children. Br J Anaesth 1997;79:289-92.
[222] Camboulives J. Apports hydroélectrolytiques peropératoires et transfusion. In : Ecoffey C, Meistelman C, Hamza J, eds. Anesthésiologie Pédiatrique. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1997:102-15.
[223] Bell C, Kain ZN, Hughes C. Fluids, electrolytes, and transfusion therapy. In: Bell C, Kain ZN, Hughes C, eds. The Pediatric Anesthesia Handbook, 2nd ed. St Louis, Mosby, 1997:71-98.
[224] Constant I, Charpentier J. Utilisation des produits de remplissage chez l'enfant. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation de la SFAR 1996. Paris, Elsevier, 1996:117-32.
[225] Lindhal SGE. Energy expenditure and fluid and electrolyte requirements in anesthetized infants and children. Anesthesiology 1988;69:377-82.
[226] Dubois MC, Gouyet L, Murat I, Saint-Maurice C. Lactated Ringer with 1% dextrose: an appropriate solution for perioperative fluid therapy in children. Paediatr Anaesth 1992;2:99-104.
[227] Nishina K, Mikawa K, Maekawa N, et al. Effects of exogenous intravenous glucose on plasma glucose and lipid homeostasis in anesthetized infants. Anesthesiology 1995;83:258-63.
[228] Gouyet L, Dubois MC, Murat I. Blood glucose and insulin levels during epidural anaesthesia in children receiving dextrose-free solutions. Paediatr Anaesth 1994;4:307-11.
[229] Paut O, Rémond C, Lagier P, et al. Encéphalopathie hyponatrémique sévère après chirurgie pédiatrique : analyse de sept cas cliniques et recommandations pour un traitement et une prévention efficaces. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:467-73.
[230] Société de Réanimation de Langue Française et Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Réan Urg 1997;6:331-430.
[231] Mayer MN. Transfusion chez l'enfant : obligations légales de l'anesthésiste-réanimateur. In : ADARPEF, ed. Congrès annuel de l'ADARPEF 1998. 1998:113-33.
[232] Mercier C, Laffon M. Positions et anesthésie générale. In : ADARPEF, ed. Comptes-rendus du Congrès annuel de l'ADARPEF 1995. Paris, Éditions Pradel, 1995:93-113.
[233] Casey ATH, O'Brien M, Kumar V, et al. Don't twist my child's head off: iatrogenic cervical dislocation. Br Med J 1995;311:1212-3.
[234] Joly A, Ecoffey C. Réveil chez l'enfant. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1997 de la SFAR. Paris, Elsevier, 1997:105-18.
[235] Patel RI, Hannallah RS, Norden J, et al. Emergence airway complications in children: a comparison of tracheal extubation in awake and deeply anaesthetized patients. Anesth Analg 1991;73:266-70.
[236] Valley RD, Ramza JT, Calhoun P, et al. Tracheal extubation of deeply anesthetized pediatric patients: a comparison of isoflurane and sevoflurane. Anesth Analg 1999;88:742-5.
[237] Guglielminotti J, Constant I, Murat I. Evaluation of routine tracheal extubation in children: inflating or suctioning technique? Br J Anaesth 1998;81:692-5.
[238] Kitching AJ, Walpole AR, Blogg CE. Removal of the laryngeal mask airway in children: anaesthetized compared with awake. Br J Anaesth 1996;76:874-6.
[239] Parry M, Glaisyer HR, Bailey PM. Removal of LMA in children (letter). Br J Anaesth 1997;78:337.
[240] Devys JL, Balleau C, Jayr C, Bourgan JL. Biting the laryngeal mask: an unusual cause of negative pressure pulmonary edema. Can J Anesth 2000;47:176-8.
[241] Chan MTV, Chan MSH, Mui KSY, Ho BPY. Massive lingual swelling following palatoplasty. Anaesthesia 1995;50:30-4.
[242] Aldrete JA. The post-anesthesia score revisited. J Clin Anesth 1995;7:89-91.
[243] Soliman IE, Patel RI, Ehrenpreis MB, Hannallah R. Recovery scores do not correlate with postoperative hypoxemia in children. Anesth Analg 1988;67:53-6.
[244] Haselby KA, McNiece WL. Respiratory obstruction from uvular edema in a pediatric patient. Anesth Analg 1983;62:1127-8.
[245] Brandom BW. Pulmonary edema after airway obstruction. In: Borland LM, ed. Airway management in pediatric anesthesia. International Anesthesiology Clinics. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1997;35:75-84.
[246] Joly A, Ecoffey C. Douleur postopératoire. Spécificités de l'enfant de moins de 5 ans, néonatologie exclue. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:633-41.
[247] Park JM, Houck CS, Sethna NF, et al. Ketorolac suppresses postoperative bladder spasms after pediatric ureteral reimplantation. Anesth Analg 2000;91:11-5.
[248] Morton NS. Development of a monitoring protocol for safe use of opioids in children. Paediatr Anaesth 1993;3:179-84.
[249] Gauvain-Piquard A. Evaluation de la douleur. In : Ecoffey C, Murat I, eds. La douleur chez l'enfant. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1999:11-9.
[250] Champion GD, Goodenough B, vn Bayer CL, et al. Measurement of pain by self-report. In: Finley GA, McGrath PJ, eds. Measurement of Pain in Infants and Children, Progress in Pain Research and Management, vol 10. Seattle, IASP Press, 1998:123-60.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[251] McGrath PJ. Behavioral measures of pain. In: Finley GA, McGrath PJ, eds. Measurement of Pain in Infants and Children, Progress in Pain Research and Management, vol 10. Seattle, IASP Press, 1998:83–102.
[252] Beyer JE, McGrath PJ, Berde CB. Discordance between self-report and behavioral pain measurement in children aged 3–7 years after surgery. J Pain Symptom Manage 1990;5:530–6.
[253] Collignon P, Giusiano B, Combe JC. La douleur chez l'enfant polyhandicapé. In : Ecoffey C, Murat I, eds. La douleur chez l'enfant. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1999:173–8.
[254] Kart T, Christrup LL, Rasmussen M. Recommmended use of morphine in neonates, infants and children based on a literature review: part 2 – clinical use. Paediatr Anaesth 1997;7:93–101.
[255] Lynn A, Nespeca MK, Bratton SL, et al. Clearance of morphine in postoperative infants during intravenous infusion: the influence of age and surgery. Anesth Analg 1998;86:958–63.
[256] Doyle E, Harper I, Morton NS. Patient-controlled analgesia with low-dose background infusions after lower abdominal surgery in children. Br J Anaesth 1993;71:818–22.
[257] Korpela R, Korvenoja P, Meretoja OA. Morphine-sparing effect of acetaminophen in pediatric day-case surgery. Anesthesiology 1999;91:442–7.
[258] Birmingham P, Tobin MJ, Fisher DM, et al. Initial and subsequent dosing of rectal acetaminophen in children: a 24-hour pharmacokinetic study of new dose recommendations. Anesthesiology 2001;94:385–9.
[259] Viel E, Langlade A, Osman M, et al. Le propacétamol : des données fondamentales à l'utilisation pratique. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:332–40.
[260] Kearns GL, Leeder JS, Wasserman GS. Acetaminophen overdose with therapeutic intent (editorial). J Pediatr 1998;131:5–8.
[261] Romsing J, Walther-Larsen S. Perioperative use of non steroidal antiinflammatory drugs in children: analgesic efficacy and bleeding. Anaesthesia 1997;52:673–83.
[262] Kokinsky E, Thornberg E, Ostlund AL, Larsson LE. Postoperative comfort in paediatric outpatient surgery. Paediatr Anaesth 1999;9:243–51.
[263] Wheeler M. Management strategies for the difficult pediatric airway. In: Riazi J, ed. The difficult pediatric airway, Anesthesiology Clinics of North America. Philadelphia, WB Saunders, 1998:743–61.
[264] Langeron O, Riou B. Choix des techniques et algorithmes. In : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie réanimation. Paris, Éditions Pradel, 1999:336–46.
[265] Auden SM. Flexible fiberoptic laryngoscopy in the pediatric patient. In: Riazi J, ed. The difficult pediatric airway, Anesthesiology Clinics of North America. Philadelphia, WB Saunders, 1998:763–93.
[266] Wilton NCT. Aids for fiberoptically guided intubation in children (letter). Anesthesiology 1991;75:549–50.
[267] Wrigley SR, Black AE, Sidhu VS. A fibreoptic laryngoscope for paediatric anaesthesia. Anaesthesia 1995;50:709–12.
[268] Goskowicz R, Colt HG, Voulelis LD. Fiberoptic tracheal intubation using a nipple guide (letter). Anesthesiology 1996;85:1210–1.
[269] Audenaert SM, Montgomery CL, Stone B, et al. Retrograde-assisted fiberoptic tracheal intubation in children with difficult airways. Anesth Analg 1991;73:660–4.
[270] Fisher QA, Tunkel DE. Lightwand intubation of infants and children. J Clin Anesth 1997;9:275–9.
[271] Gutstein HB. Use of the Bullard laryngoscope and lightwand in pediatric patients. In: Riazi J, ed. The difficult pediatric airway, Anesthesiology Clinics of North America. Philadelphia, WB Saunders, 1998:795–812.
[272] Nishiyama T, Matsukawa T, Hanaoka K. Safety of a new lightwand device (Trachlight™): temperature and histopathological study. Anesth Analg 1998;87:717–8.
[273] Cook-Sather SD, Schreiner MS. A simple homemade lighted stylet for neonates and infants: a description and case report of its use in an infant with the Pierre Robin anomalad. Paediatr Anaesth 1997;7:233–5.
[274] Borland LM, Casselbrant M. The Bullard laryngoscope: a new indirect oral laryngoscope (pediatric version). Anesth Analg 1990;70:105–8.
[275] Baraka A, Muallem M. Bullard laryngoscopy for tracheal intubation in a neonate with Pierre-Robin syndrome. Paediatr Anaesth 1994;4:111–4.
[276] Shulman GB, Connelly NR, Gibson C. The adult Bullard laryngoscope in paediatric patients. Can J Anaesth 1997;44:969–72.
[277] Brown RE, Vollers JM, Rader GR, et al. Nasotracheal intubation in a child with Treacher Collins syndrome using a Bullard intubating laryngoscope. J Clin Anesth 1993;5:492–3.
[278] Bonfils P. Schwierige Intubation bei Pierre-Robin-Kindern, eine neue Methode: der Retromolare Weg. Anaesthetist 1983;32:363–7.
[279] Riou B, Barriot P. Intubation rétrograde. In : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie réanimation. Paris, Éditions Pradel, 1999:323–31.
[280] Sanchez AF, Morrison DE. Retrograde intubation. In: Hagberg CA, ed. Handbook of difficult airway management. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000:115–48.
[281] Soriano SG, Kim C, Jones DT. Surgical airway, rigid bronchoscopy, and transtracheal jet ventilation in the pediatric patient. In: Riazi J, ed. The difficult pediatric airway, Anesthesiology Clinics of North America. Philadelphia, WB Saunders, 1998:827–38.
[282] Depierraz B, Ravussin P, Brossard E, et al. Percutaneous transtracheal jet ventilation for paediatric endoscopic laser treatment of laryngeal and subglottic lesions. Can J Anaesth 1994;41:1200–7.
[283] McGoldrick KE. Anesthesia for Ear, Nose and Throat Emergencies. In: McGoldrick KE, eds. Anesthesia for Ophtalmic and Otolaryngologic Surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1993:124–32.
[284] Woods AM. Pediatric Endoscopy. In: Berry FA, ed. Anesthetic management of difficult and routine pediatric patients. New York, Churchill Livingstone, 1990:199–242.
[285] Rayet I, Navez M, Freycon MT, Prades JM. Extraction par voie endoscopique d'un corps étranger distal du lobe moyen inaccessible par les techniques habituelles chez une enfant de 3 ans. Pédiatrie 1992;47:589–91.
[286] Hammer GA, Fitzmaurice BG, Brodsky JB. Methods for single-lung ventilation in pediatric patients. Anesth Analg 1999;89:1426–9.
[287] Baraka A. Right bevelled tube for selective left bronchial intubation in a child undergoing right thoracotomy. Paediatr Anaesth 1996;6:487–9.
[288] Tan PCP, Chu J, Ho ACY, et al. A modified endotracheal tube for infants and small children undergoing video-assisted thoracoscopic surgery. Anesth Analg 1998;86:1212–3.
[289] Cooper MG. Bronchial blocker placement in infants: a technique and some considerations (letter). Paediatr Anaesth 1994;4:73–4.
[290] Borchardt RA, LaQuaglia MP, McDowall RH, et al. Bronchial injury during lung isolation in a pediatric patient. Anesth Analg 1998;87:324–5.
[291] Van Der Walt J. Anaesthesia in children with viral respiratory tract infections. Paediatr Anaesth 1995;5:257–62.
[292] Parnis SJ, Barker DS, Van Der Walt JH. Clinical predictors of anaesthetic complications in children with respiratory tract infections. Paediatr Anaesth 2001; 11: 29–40.
[293] Short JA, Barr CA, Palmer CD, et al. Use of diclofenac in children with asthma. Anaesthesia 2000;55:334–7.
[294] Lejus C, Surbled M, Leroux C. Anesthésie de l'enfant diabétique insulinodépendant. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:14–6.
[295] Monrigal JP, Granry JC, Rezzadori G, et al. Compression trachéale par une masse médiastinale chez l'enfant. Intérêt de la fibroscopie trachéobronchique pour la prise en charge anesthésique. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:225–9.
[296] Nolan J, Chalkiadis GA, Low J, et al. Anaesthesia and pain management in cerebral palsy. Anaesthesia 2000;55:32–41.
[297] Frei FJ, Haemmerle MH, Brunner R, et al. Minimum alveolar concentration for halothane in children with cerebral palsy and severe mental retardation. Anaesthesia 1997;52:1056–60.
[298] Adnet P. Effets secondaires sévères des curares chez l'enfant. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:suppl 2:412–6.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

3

Anesthésie locorégionale chez l'enfant

Bernard Dalens

Abréviations

ADARPEF : Association des Anesthésistes-Réanimateurs Pédiatriques d'Expression Française

ALR : anesthésie locorégionale

ALRIV : anesthésie locorégionale intraveineuse

FDA : Food and drug administration

LCR : liquide céphalorachidien (cérébrospinal)

NMDA : N-méthyl-D-aspartate

VDSS : volume de distribution à l'équilibre

Sommaire

INTRODUCTION 2
DONNÉES PHYSIOLOGIQUES ET GÉNÉRALES 2
BLOCS PÉRIMÉDULLAIRES 12
BLOCS PLEXIQUES ET TRONCULAIRES DES MEMBRES 21
AUTRES BLOCS DE CONDUCTION ET D'ESPACE 32
CONCLUSION 37

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les techniques d'anesthésie locorégionale ont acquis depuis une vingtaine d'années une place importante en anesthésie pédiatrique. En effet, les propriétés pharmacologiques des anesthésiques locaux ont été complètement étudiées, même chez le nouveau-né, et la crainte qu'elles puissent créer des lésions neurologiques, immédiates ou différées, s'est révélée infondée comme l'a confirmé l'étude prospective de l'ADARPEF portant sur 24 409 anesthésies locorégionales effectuées chez l'enfant. La plupart des difficultés techniques ont été surmontées avec l'utilisation de méthodes physiques de localisation nerveuse indépendantes de la coopération de l'enfant, comme la recherche d'une perte de résistance ou l'utilisation d'un stimulateur nerveux. Il existe maintenant du matériel spécifiquement destiné à l'enfant, et les techniques d'abord nerveux ont fait l'objet d'évaluations complètes sur de grandes séries d'enfants. De nombreux actes prévus en hospitalisation de jour peuvent être réalisés sous anesthésie locorégionale, soit seule, soit surtout en association avec une anesthésie générale légère. Les blocs périmédullaires sont très bien tolérés par l'enfant, ce qui les rend particulièrement intéressants dans la réalisation de nombreuses interventions portant sur les membres inférieurs ou la partie sous-ombilicale de l'abdomen. En outre, l'anesthésie locorégionale minimise les coûts de la prise en charge thérapeutique.

Données physiologiques et générales

Particularités du terrain pédiatrique

■ Immaturité neurologique et osseuse

Le système nerveux et le rachis sont immatures à la naissance *(Tableau 1)*. À l'origine, la moelle occupe la totalité du canal spinal mais, rapidement au cours de la vie fœtale, la croissance des pièces vertébrales excède celle des éléments nerveux et la terminaison de la moelle s'éloigne progressivement du coccyx, se projetant en L4 à la naissance et se stabilisant finalement au niveau de L1 vers la fin de la première année. Chez le nourrisson, on privilégiera donc les abords épiduraux au-dessous de L4, pour éviter de léser la moelle.

Les processus de myélinisation débutent pendant la période fœtale au niveau des neuromères cervicaux mais ne s'achèvent complètement que vers la douzième année. Cette faible myélinisation favorise la diffusion des anesthésiques locaux vers leurs sites d'action ce qui, associé au faible espacement entre nœuds de Ranvier et au faible diamètre des fibres nerveuses, permet d'obtenir un bloc de qualité chez l'enfant avec des solutions diluées. Un autre facteur important est la faible adhérence des aponévroses et gaines sur les plans musculaires et vasculonerveux, ce qui favorise la diffusion des solutions injectées : les blocs obtenus sont ainsi de meilleure qualité mais, à l'inverse, le risque de bloc indésirable est majoré. Enfin, l'ossification du rachis est à peine entamée à la naissance et le sacrum est constitué de pièces vertébrales distinctes, cartilagineuses (donc facilement traversées par des aiguilles acérées), qui n'achèveront leur fusion que vers l'âge de 25 ans : on peut chez l'enfant aborder l'espace épidural par voie sacrée comme au niveau lombaire.

■ Particularités pharmacologiques

• *Anesthésiques locaux*

On a longtemps craint chez l'enfant que les anesthésiques locaux pouvaient s'avérer toxiques mais cette crainte s'est avérée infondée comme l'a montré l'étude de l'ADARPEF portant sur 24 409 anesthésies [1]. Les anesthésiques locaux présentent des particularités pharmacologiques [2–4] chez l'enfant. Les phénomènes de diffusion sont importants, surtout chez le nourrisson, tant au niveau de l'espace épidural que des trajets nerveux. La perméabilité des enveloppes nerveuses est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune et la fixation des anesthésiques locaux sur des sites non spécifiques au voisinage du point d'injection (myéline notamment), est très réduite chez le nourrisson. Avec la croissance, la gaine de myéline s'épaissit et l'endonèvre s'enrichit en fibres conjonctives, ce qui a pour effet d'augmenter le temps de latence, mais aussi la durée d'action des anesthésiques locaux. Au total, plus l'enfant est jeune et plus les anesthésiques locaux sont actifs, tant en terme d'efficacité que de délai d'action, mais plus la durée d'action est courte.

Dans leur forme non ionisée, les anesthésiques locaux franchissent facilement l'endothélium des capillaires ; comme le débit cardiaque (et le débit sanguin local) du nourrisson est 2 à 3 fois supérieur à celui de l'adulte, l'absorption systémique est accrue et l'addition d'adrénaline, par la vasoconstriction qu'elle induit, la réduit fortement. Dans le courant sanguin, les anesthésiques locaux se lient à l'albumine et surtout à l'α_1-glycoprotéine acide, deux molécules dont les concentrations plasmatiques sont réduites en période néonatale jusque vers l'âge de 9 mois : la fraction libre des aminoamides est donc nettement augmentée à cet âge, ce qui majore le risque de toxicité systémique [5, 6].

Les seuils toxiques restent mal déterminés [7]. L'administration de doses courantes d'anesthésiques (6 à 8 mg/kg de lidocaïne ou mépi-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Principales particularités modifiant la réalisation d'une anesthésie locorégionale chez l'enfant

Particularités pédiatriques (nourrisson surtout)	Conséquences et risques spécifiques	Implications pour l'anesthésie locorégionale
Immaturité enzymatique	Métabolisme ralenti des aminoamides (et aminoesters, mais sans incidence clinique)	Risque d'accumulation lors des réinjections
Myélinisation incomplète des fibres nerveuses	Pénétration facilitée des anesthésiques locaux	Diminution de la latence et augmentation de l'efficacité des solutions diluées
Ossification incomplète des vertèbres	Risque de lésion des noyaux d'ossification et de perforation des structures cartilagineuses	Utiliser des aiguilles courtes, à biseau court et pas trop fines
Terminaison plus basse de la moelle et du cul-de-sac dural	Risque de lésion de la moelle	Abords épiduraux bas situés (< L4)
Vertèbres sacrées non fusionnées	Existence d'espaces intervertébraux sacrés	Abords épiduraux postérieurs possibles au niveau sacré
Formation secondaire des courbures du rachis	Lordose cervicale (3-6 mois) Lordose lombaire (8-9 mois)	Modifications adaptées de l'orientation de l'aiguille
Changement d'orientation de l'axe du coccyx ; absence de croissance du coccyx	Repérage difficile du hiatus sacré au-delà de 6-8 ans	Anesthésie caudale plus difficile au-delà de 6-8 ans
Faible adhérence des gaines et aponévroses sur les structures sous-jacentes	Diffusion accrue des solutions le long des trajets nerveux (risque de bloc éloignés)	Volumes requis diminués pour les blocs périphériques mais accrus pour les blocs centraux (« fuites » le long des nerfs spinaux)
Augmentation des débits cardiaque et sanguin local	Absorption systémique accrue des anesthésiques locaux	Diminution de la durée d'action, grande efficacité de l'adrénaline
Immaturité sympathique, diminution de l'adaptabilité vagale cardiaque, faible volume du lit vasculaire des membres inférieurs	Maintien d'une grande stabilité hémodynamique lors des blocs centraux	Préremplissage inutile ; vasoconstricteurs inutiles
Acquisition tardive du schéma corporel et des possibilités de conceptualisation, anxiété	Localisation impossible des segments de membres ; concept de paresthésie inaccessible ; coopération difficile	Localisation des nerfs et espaces par des moyens physiques ; pas de bloc dangereux sur un enfant éveillé (même « coopérant »)
Diminution de la perméabilité de la graisse épidurale avec la croissance	Diffusion imprévisible des solutions après 6 ans	Anesthésie caudale plus incertaine au-delà de 6-8 ans

vacaïne, ou 1,5 à 2 mg/kg de bupivacaïne) fait apparaître des pics de concentration plasmatique variant de 3 à 5 µg/kg pour les deux premiers agents et de 0,5 à 1 µg/kg pour le dernier [5]. Des manifestations toxiques ont été rapportées pour des concentrations plasmatiques de l'ordre de 7 à 10 µg/kg pour la lidocaïne et la mépivacaïne, et de 1,5 à 2 µg/kg (en peropératoire) ou de 2-2,25 µg/kg (en postopératoire) pour la bupivacaïne. Toutefois, on a fréquemment mesuré des concentrations de bupivacaïne supérieures à 4 µg/mL chez des sujets ne présentant pas le moindre signe clinique de toxicité. Cette discordance s'explique par le fait que c'est la forme libre, non liée au protéines, qui est toxique et que celle-ci est mal corrélée à la concentration totale du même agent, qui est celle habituellement mesurée. En pratique, il faut utiliser avec prudence chez le très jeune enfant les agents à forte affinité protéique (bupivacaïne, étidocaïne et même ropivacaïne), même s'il existe une augmentation postopératoire « physiologique » de la concentration d'α_1-glycoprotéine acide [8]. Dans les années à venir, les propriétés des énantiomères seront très certainement étudiées plus en détail car il existe de grandes différences de liaison protéique, de toxicité cardiaque, de demi-vie et d'effets pharmacodynamiques.

Après leur fixation protéique, les anesthésiques locaux se redistribuent aux différents tissus et secteurs liquidiens. La teneur en eau de l'organisme varie avec l'âge : 80 % du poids corporel chez le prématuré, 75 % chez le nouveau-né à terme, 65 % chez le nourrisson, et 60 % chez l'enfant et l'adulte. Parallèlement, l'importance relative des compartiments hydriques de l'organisme se modifie considérablement. Le secteur intracellulaire passe de 20 % du poids chez le prématuré à 30 % chez l'adolescent tandis que le secteur extracellulaire diminue de moitié entre la naissance et l'âge adulte. Il en résulte *(Tableau 2)* que le volume de distribution de tous les anesthésiques locaux est nettement augmenté chez le nourrisson et que le pic de concentration plasmatique après injection unique est moindre que chez l'adulte, ce qui réduit les risques toxiques (et contrebalance l'augmentation de l'absorption systémique observée au même âge).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Influence de l'âge sur la pharmacocinétique des aminoamides

AGENTS	V_{DSS}* (L/kg)	Liaison protéique (%)	Clairance (mL/kg/min)	Demi-vie d'élimination (h)
LIDOCAÏNE				
Adulte	0,2 - 1,0	55 - 65	11 - 15	1,0 - 2,2
Nouveau-né	1,4 - 4,9	25	5 -19	2,9 - 3,3
MÉPIVACAÏNE				
Adulte	0,6 - 1,5	75 - 80	10 - 13	1,7 - 6,9
Nouveau-né	1,2 - 2,8	36	1,6 - 3	5,3 - 11,3
BUPIVACAÏNE				
Adulte	0,8 - 1,6	85 - 95	7 - 9	1,2 - 2,9
Nouveau-né	-	50 - 70	-	6,0 - 22,0
ROPIVACAÏNE				
Adulte	1,1 ± 0,25	94	10 - 13	2,41 ± 0,52
Enfant (1-7 ans)	5,5-12	94	9	-

Durant les deux premières années, la clairance des aminoamides est réduite [5] et leur demi-vie augmentée, ce qui accroît les risques d'accumulation en cas de réinjections [9]. Ultérieurement, la clairance augmente progressivement et finit par dépasser les valeurs adultes : l'enfant peut alors tolérer des doses d'anesthésiques locaux qui, comparativement, auraient été toxiques chez l'adulte (on ne doit pas pour autant s'autoriser à administrer des doses excessives d'anesthésiques locaux).

Les anesthésiques locaux sont éliminés progressivement par métabolisme plasmatique (aminoesters) ou hépatique (aminoamides), une faible quantité étant excrétée sous forme inchangée dans les urines et, surtout chez le nouveau-né, dans le liquide gastrique. Les aminoesters sont principalement hydrolysés par les cholinestérases plasmatiques dont l'activité augmente tout au long de la première année de vie. Les aminoamides sont essentiellement métabolisés dans le foie par les enzymes microsomiales (groupe du cytochrome P_{450} surtout), dont l'activité est réduite durant les premiers mois, ce qui n'affecte néanmoins pas sensiblement leur métabolisme au-delà de la 2e ou 3e semaine de vie. Toutefois, la vitesse d'hydroxylation de la lidocaïne et plus encore de la mépivacaïne peut être très diminuée *(Tableau 2)* au cours de certaines pathologies (détresse respiratoire, défaillance cardiaque). La prilocaïne doit être récusée chez le nourrisson car son métabolisme libère un agent méthémoglobinisant, la 6-hydroxytoluidine.

• *Morphiniques*

La pharmacologie des morphiniques est maintenant bien connue chez le nourrisson et l'enfant [10, 11]. L'absorption systémique de la morphine administrée par voie épidurale lombaire est égale à celle de la voie intramusculaire ; le pic plasmatique, atteint en 10 minutes, n'est pas suffisant pour avoir des effets pharmacodynamiques, lesquels dépendent entièrement du passage intrathécal. La demi-vie d'élimination de la morphine dans le LCR suit la même courbe monoexponentielle que dans le plasma mais, comme les concentrations de départ sont très élevées, il faut entre 12 et 24 heures pour que les concentrations spinales tombent au-dessous du seuil minimal effectif (10 ng/mL).

L'administration périmédullaire de morphine assure une analgésie de longue durée et améliore les suites de chirurgie lourde, en particulier chez le patient en état critique [12]. Toutefois, elle s'accompagne d'effets secondaires, dose-dépendants, dans la moitié des cas : prurit, nausées, vomissements, rétention urinaire et, surtout, dépression respiratoire [13] qui peut être retardée de plusieurs heures et, de ce fait, impose une surveillance monitorée durant les 24 premières heures (ce qui interdit son utilisation en chirurgie ambulatoire [14]). Les moniteurs d'apnée et les oxymètres sont utiles mais ne sauraient se substituer à la nécessaire surveillance clinique horaire au début puis toutes les 2 h. Les doses de morphine actuellement recommandées sont de 30 µg/kg par voie lombaire et de 10 µg/kg par voie intrathécale. Administrés par voie épidurale, les morphiniques à courte durée d'action comme le fentanyl (1-2 µg/kg) et le sufentanil (0,5 µg/kg) améliorent l'analgésie peropératoire, mais ne prolongent que modérément l'analgésie postopératoire en l'absence de réinjections. Une part importante de leur action est liée à leur absorption systémique, ce qui expose l'enfant au risque de dépression respiratoire précoce et soudaine, alors que les risques de dépression retardée sont faibles. Les dépressions respiratoires d'origine morphinique sont traitées par l'injection intraveineuse de 2 à 10 µg/kg de naloxone (renouvelable selon la fréquence respiratoire) immédiatement suivie d'une perfusion continue du 10 µg/kg/h du même agent pendant 2 (fentanyl) à 24 heures (morphine).

L'administration locale de morphiniques dans les blocs nerveux périphériques n'est pas recommandée. La buprénorphine doit être absolument évitée par voie périmédullaire.

• *Autres adjuvants*

L'adrénaline est l'α-agoniste le plus communément ajouté aux anesthésiques locaux à des concentrations de 1/200 000 (ou

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

1/400 000 chez le nourrisson) ; elle réduit l'absorption systémique des anesthésiques locaux, augmentant ainsi leur marge de sécurité ; elle prolonge la durée des agents à courte durée d'action (lidocaïne et mépivacaïne) et permet de détecter précocement une injection intravasculaire accidentelle en provoquant, dans les 20 secondes, un sus-décalage du segment ST, une augmentation de l'amplitude de l'onde T [15] et une hypertension artérielle [16] (si la dose d'adrénaline est de 0,5 µg/kg au moins).

La clonidine est un α_2-agoniste que l'on peut administrer en toute sécurité à titre d'adjuvant des anesthésiques locaux, tant par voie périmédullaire [17] que dans les blocs périphériques [18]. À la posologie de 1 à 2 µg/kg, elle double approximativement les effets (en durée et en intensité de bloc) des anesthésiques locaux, sans retentissement hémodynamique, et diminue leur pic de concentration plasmatique [19]. Elle entraîne une légère sédation postopératoire pendant 1 à 3 heures, ce qui est plus souvent un avantage qu'un inconvénient chez l'enfant jeune, et ne retarde pas la sortie dans le cadre de la chirurgie ambulatoire. Dans bien des cas, elle permet d'éviter la mise en place d'un cathéter de réinjection, ce qui réduit sensiblement la morbidité, mais aussi la durée de la ponction et le coût de l'anesthésie. Le risque de dépression respiratoire provoqué par la clonidine est virtuellement nul [20], bien que l'hypothèse d'une telle complication ait été envisagée dans un cas rapporté dans la littérature [21].

La kétamine fait l'objet d'un regain d'intérêt en tant qu'adjuvant des anesthésiques locaux par voie périmédullaire, du fait de son action sur les récepteurs NMDA. Son addition à la dose de 0,5 mg/kg prolonge l'analgésie de manière très importante [22], sans entraîner de troubles du comportement [23]. Cet additif est encore en cours d'évaluation et l'on ne peut, actuellement, pas encore proposer de schéma de prescription. D'autres adjuvants sont à l'étude mais leur utilisation reste encore expérimentale.

■ Particularités physiologiques et psychologiques

• *Maturation de la perception douloureuse*

La douleur somatique est une expérience sensorielle à trois composantes principales [2, 3] : 1) discriminative, véhiculée par les fibres rapides Aδ faiblement myélinisées, permettant une identification et une localisation précises du stimulus nociceptif ; 2) protopathique, véhiculée par les fibres C non myélinisées, déclenchant des réflexes protecteurs (réactions neurovégétatives, contractures et rigidité musculaire) ; 3) cognitive, multifactorielle, de nature typiquement cérébrale et indépendante de tout récepteur périphérique. Les deux premières composantes sont matures dès la fin du second trimestre de la grossesse mais ce n'est pas le cas de la troisième qui ne se développe qu'après la naissance, au fil des expériences (douloureuses) de l'enfant puis de l'adulte. Cette composante cognitive est en outre influencée par de nombreux facteurs d'environnement, éducationnels, sociaux, culturels mais aussi individuels (en particulier les expériences douloureuses antérieures). L'évaluation de la douleur prend d'autant plus d'importance que l'enfant est plus jeune, que son aptitude à communiquer est moindre (retard intellectuel) et qu'il dispose de peu d'éléments de comparaison pour exprimer son inconfort et sa détresse.

• *Réponse au stress*

Tout acte chirurgical génère, quel que soit l'âge, une réponse endocrinienne [24] qui altère l'état métabolique et les fonctions immunitaires. L'anesthésie épidurale permet de réduire, voire de faire disparaître, cette réponse au stress [25, 26], d'autant plus qu'elle est particulièrement bien tolérée chez le nourrisson et l'enfant. Les blocs périmédullaires, en effet, ne modifient pas la fonction ventriculaire gauche [27] et n'entraînent pratiquement aucun effet hémodynamique mesurable jusqu'à l'âge de 8 ans. Chez l'enfant plus grand, le bloc sympathique s'accompagne d'une baisse modérée mais constante de la pression artérielle, excédant rarement 25 % des valeurs basales [28-30] ; le recours à un préremplissage n'est pas utile et, même chez l'adolescent, il n'est que très rarement nécessaire de recourir à des produits de remplissage ou des vasoconstricteurs pour corriger une hypotension.

• *Anxiété et facteurs psychologiques*

Les enfants redoutent souvent les environnements nouveaux, tels ceux du bloc opératoire, et la plupart d'entre eux ne sont pas capables de gérer l'anxiété qu'ils ressentent. Ils éprouvent un sentiment d'abandon et redoutent particulièrement les piqûres. De plus, avant dix ans, le schéma corporel n'est pas acquis dans sa totalité, ce qui ne permet pas aux enfants de distinguer clairement les différentes parties de leur corps, segments de membre en particulier, et donc de coopérer efficacement avec l'anesthésiste quand bien même ils le souhaiteraient (ce qui est loin d'être toujours le cas). Le concept de paresthésie et de bloc différentiel (distinction entre « toucher » et « douleur ») ne leur est pas accessible. Pour ces raisons, la localisation des troncs nerveux et espaces anatomiques doit faire appel à des méthodes physiques indépendantes de toute coopération du patient, et une sédation ou une anesthésie légère associée est habituellement souhaitable (et souhaitée par l'enfant) en l'absence de contre-indication vraie.

Particularités physiologiques de l'enfant

- La maturation anatomique et neuropsychologique est incomplète à la naissance : terminaison médullaire plus basse, pièces sacrées non fusionnées, concept de paresthésie et schéma corporel tardivement acquis.
- Myélinisation partielle, faible adhérence et perméabilité accrue des gaines, accroissent l'efficacité et la diffusion des anesthésiques locaux dilués.
- Particularités pharmacologiques du nourrisson : volume de distribution accru, clairance diminuée, pic plasmatique réduit après injection unique mais accumulation lors des réinjections.
- Adjuvants : même efficacité et mêmes dangers des morphiniques que chez l'adulte; intérêt des solutions adrénalinées et de l'addition de clonidine.
- Excellente tolérance hémodynamique du bloc sympathique des blocs centraux.
- Intérêt majeur, et souvent nécessité, de l'association anesthésie générale légère – anesthésie locorégionale.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

L'anesthésie locorégionale a d'importants effets psychologiques sur l'enfant et sa famille, mais aussi sur l'équipe médicale. Des suites opératoires indolores améliorent le moral du patient, des parents et des infirmières, et le chirurgien apprécie de pouvoir examiner l'enfant sans lui faire mal. Des effets négatifs s'observent également : la persistance d'un bloc moteur, parfois le bloc sensitif lui-même, peuvent être vécus de manière angoissante, en particulier chez les 3-5 ans (ainsi que par leur famille). On peut atténuer ces craintes (mais pas toujours les faire disparaître) en créant un environnement accueillant et en fournissant une information détaillée lors de la consultation d'anesthésie ou, au moins, en préopératoire immédiat. Dans tous les cas, il importe d'éviter de créer un bloc moteur intense lorsque l'acte chirurgical ne l'impose pas absolument.

Sécurité des anesthésies locorégionales chez l'enfant

■ Respect des indications et contre-indications

• *Indications*

L'anesthésie locorégionale, en particulier les blocs périphériques, est particulièrement indiquée [2, 3, 31] en cas de chirurgie d'urgence chez un enfant qui n'est pas à jeun et/ou pour permettre de l'examiner, de pratiquer des examens complémentaires, de faire un parage de plaie ou une réduction de fracture de manière indolore, sans compromettre de fonction vitale ni gêner l'évaluation de l'état neurologique central. En chirurgie réglée, elle est recommandée à tout âge pour assurer l'analgésie per- et postopératoire de nombreuses interventions abdominales, pelviennes ou des membres, pourvu qu'une surveillance postopératoire adéquate soit assurée. Elle est très intéressante en chirurgie ambulatoire, soit seule, soit surtout en association avec une anesthésie générale légère.

Certaines pathologies préexistantes telles que diabète, insuffisance cardiaque, troubles respiratoires, poussent à éviter toute anesthésie générale, l'anesthésie locorégionale pouvant alors constituer la seule alternative pour assurer une prise en charge sûre du patient. Elle peut également être indiquée en dehors de la douleur postopératoire, par exemple dans le cadre de la rééducation physiothérapique des rétractions chez le traumatisé crânien grave, et dans certaines circonstances où, plus que l'analgésie, c'est un effet vasodilatateur qui est recherché (troubles ischémiques des membres), voire un bloc moteur persistant (fractures instables, sutures nerveuses ou tendineuses fragiles).

Le concept d'analgésie préventive, même s'il est controversé [32], a ouvert de nouveaux horizons pour toutes les thérapies à visée antinociceptive, et en particulier pour les blocs de conduction qu'il vaut mieux pratiquer avant le début plutôt qu'à la fin de l'acte chirurgical ; ils permettent de prolonger l'analgésie postopératoire.

• *Contre-indications*

Les contre-indications à l'anesthésie locorégionale chez l'enfant sont les mêmes que chez l'adulte *(Tableau 3)*. Elles incluent [14] : 1) les infections au voisinage du point de ponction et les infections méningées (blocs centraux) ; 2) les troubles de coagulation et les traitements anticoagulants ; 3) l'allergie vraie aux anesthésiques locaux (exceptionnelle) ; 4) l'hypovolémie non corrigée (blocs centraux seulement). Les malformations vertébrales majeures contre-indiquent les blocs centraux, au moins au niveau des lésions, les anomalies mineures à modérées du rachis, y compris les moelles fixées pour certains auteurs, les shunts ventriculo-péritonéaux fonctionnels et l'épilepsie modérée ne constituant pas, à elles seules, des contre-indications [33]. Les affections neurologiques démyélinisantes ont longtemps été considérées comme des contre-indications, même en l'absence de données scientifiques laissant supposer que la réalisation d'un bloc puisse aggraver leur évolution (mais aucun travail scientifique ne permet non plus d'écarter cette hypothèse) ; en pratique, l'indication ne sera retenue que si l'on obtient le plein accord de la famille et après l'examen de l'enfant par un neuropédiatre indépendant qui aura détaillé le bilan des lésions dans le dossier du patient. En cas de risque de syndrome de compression des loges, il faut assurer une surveillance postopératoire adaptée ; en particulier, en présence d'un plâtre circulaire, il faut régulièrement surveiller la vascularisation du membre. Si la structure d'hospitalisation ne permet pas une telle surveillance, il faut éviter les blocs de conduction. Le refus parental (ou de l'enfant suffisamment grand) et l'existence de troubles psychotiques doivent également, par prudence, faire récuser l'indication. Les contre-indications spécifiques seront décrites avec chaque technique.

Tableau 3 Contre-indications générales à l'anesthésie locorégionale

Tous types de bloc	Blocs périmédullaires seulement
– Infection au point de ponction – Maladies neurologiques démyélinisantes – Allergie vraie aux anesthésiques locaux – Autisme et troubles psychotiques – Risque de syndrome des loges si doute sur les possibilités de suivi postopératoire – Refus parental	– Septicémie ou méningite – Malformation vertébrales majeures – Troubles de la coagulation et traitements anticoagulants – Hypovolémie non corrigée (blocs périmédullaires)

■ Conditions d'environnement garantissant la sécurité des techniques

• *Surveillance monitorée*

L'anesthésie locorégionale est une anesthésie à part entière, avec ses risques propres. Elle doit être réalisée par un anesthésiste-réanimateur dans un environnement de type bloc opératoire équipé du matériel de monitorage recommandé pour le même geste réalisé sous anesthésie générale seule. Une voie veineuse sûre doit être mise en place avant l'injection de tout anesthésique local [34]. Le stéthoscope précordial, l'électrocardioscope, la mesure de la pression artérielle, de la fréquence respiratoire et de la température sont un minimum. La surveillance du volume courant, du CO_2 expiré (capnographie) et de la saturation (oxymétrie) devrait être systématique, au moins chez le nourrisson. Les valeurs mesurées des paramètres

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

vitaux doivent être reportées sur la feuille d'anesthésie qui est impérative pour chaque patient.

• *Sédation ou anesthésie générale légère*

Les blocs de conduction sont parfaitement réalisables sans prémédication chez des enfants coopérants. En urgence, en cas d'estomac plein en particulier, il faut autant que possible éviter l'anesthésie générale et les sédatifs, et l'on est souvent surpris de constater la bonne acceptation par l'enfant de ces techniques lorsqu'il souffre. En chirurgie réglée, la crainte principale du jeune patient est la piqûre, et il réclame souvent une anesthésie générale qu'il n'y a pas de raison de lui refuser en l'absence de contre-indication. En pratique, 90 % des blocs chez l'enfant sont réalisés sous anesthésie générale légère [1], et cette pratique est très largement acceptée sur l'ensemble de la planète [35, 36]. Les nouveaux halogénés ont encore été peu étudiés en association avec une anesthésie locorégionale mais, d'après les données expérimentales disponibles, le sévoflurane semble diminuer la toxicité cardiaque et neurologique de la bupivacaïne de la même manière que l'isoflurane [37] ; toutefois, ces agents ne suffisent pas à contrecarrer la toxicité d'une injection intravasculaire massive ou d'un surdosage en anesthésiques locaux [38]. Les techniques potentiellement dangereuses comme les blocs interscaléniques ou les anesthésies épidurales thoraciques ne doivent pas être entreprises sur des enfants non endormis, même s'ils paraissent très coopérants, car nul ne peut garantir qu'un accès de panique ne surviendra pas à un temps critique de la technique. Dans tous les cas, on ne curarisera le patient qu'une fois le bloc terminé. L'anesthésie générale peut à l'occasion introduire un facteur de morbidité supplémentaire en masquant d'éventuels signes précoces de complications.

• *Techniques de localisation des nerfs et espaces anatomiques*

La localisation des troncs nerveux et des espaces anatomiques doit faire appel à des moyens physiques ne demandant pas la participation de l'enfant, d'autant plus qu'elle s'effectue habituellement sous anesthésie générale. Les nerfs mixtes et les plexus sont localisés au mieux par les stimulateurs nerveux délivrant des impulsions électriques carrées de 50 à 100 μs à la fréquence de 1 à 5 par seconde. L'anode doit être connectée à l'électrode cutanée, habituellement placée sur le trajet nerveux en aval du point de ponction, et la cathode à l'aiguille [39]. Pour éviter tout risque lésionnel, il faut que le courant délivré déclenche la stimulation à proximité des fibres nerveuses mais avant que la pointe de l'aiguille ne soit à leur contact, ce qui est le cas avec des intensités de 0,5 à 1 mA.

L'espace épidural peut être localisé par la méthode de la goutte pendante ou le ballonnet de Macintosh, mais la méthode la plus courante consiste à rechercher une perte de résistance au franchissement du ligament jaune. La technique fait appel à une seringue dans laquelle le piston coulisse sans friction et que l'on remplit d'un faible volume de gaz (air ou, mieux, CO_2) ou de liquide (sérum physiologique habituellement). L'air est utilisé depuis des décennies à la satisfaction des anesthésistes [40, 41]. Depuis une dizaine d'années cependant, il a été incriminé dans diverses complications dont certaines sont graves (compression médullaire [42], emphysème cervical [43], embolie gazeuse [44]), ce qui a poussé certains auteurs à prôner l'abandon de la méthode de détection à l'air au profit de la seule détection hydrique [45].

Des travaux expérimentaux et cliniques ont montré depuis que l'injection même rapide d'un faible volume d'air (jusqu'à 5 mL) n'entraînait pas d'embolie gazeuse significative [46] ; ils ont également montré que toute injection dans l'espace épidural (sérum physiologique comme anesthésiques locaux) s'accompagnait dans les 15 secondes d'un passage intravasculaire significatif : la vitesse (et la pression) d'injection ainsi que les volumes injectés ont ici plus d'importance [46, 47] que la nature des solutions ou des gaz injectés. La recherche d'une perte de résistance hydrique semble aussi fiable chez le grand enfant que chez l'adulte, mais ce n'est pas le cas chez le nourrisson et le jeune enfant dont les ligaments sont moins denses et, de ce fait, plus difficilement identifiables. Les complications rapportées à la suite d'une détection hydrique sont encore rares [48], mais la morbidité de la technique n'est pas négligeable, ne serait-ce que parce qu'elle impose plusieurs changements de seringue, une dilution de la solution anesthésique (jusqu'à représenter 1/3 du volume injecté chez le nourrisson) et parce qu'elle soulève de nouveaux problèmes diagnostiques en cas de reflux liquidien clair (ponction durale ou reflux de sérum physiologique ?). Du fait des limites de cette technique chez le nourrisson, certains auteurs en ont développé d'autres, combinant air et liquide [49], voire élaboré des systèmes plus complexes encore [50] : toutes ces modifications sont consommatrices de temps, nécessitent plusieurs changements de seringue (avec les risques d'erreur et de contamination que cela comporte) et n'ont pas fait l'objet d'évaluations établissant leur sécurité et leur fiabilité sur de grandes séries pédiatriques.

Au final, il faut éviter la détection à l'air de l'espace épidural chez le grand enfant chez qui la détection hydrique est tout aussi fiable que chez l'adulte. Chez le jeune enfant et le nourrisson en revanche, la détection hydrique n'est pas aussi fiable que celle à l'air et introduit de nouveaux risques dont il n'est pas établi qu'en définitive ils soient inférieurs à ceux occasionnés par la détection gazeuse, en particulier si cette dernière est réalisée dans les règles de l'art [51, 52]. En outre, le fait de remplacer l'air par du CO_2, comme notre équipe l'a recommandé depuis plusieurs années [13] et utilisé depuis sans le moindre ennui, supprime tous les risques inhérents à l'utilisation d'air et représente probablement le meilleur compromis en l'état actuel des données scientifiques.

L'espace sous-arachnoïdien est repéré par la recherche d'un reflux de liquide cérébrospinal au franchissement de la dure-mère. Le diamètre de la lumière de l'aiguille et la position du patient durant la ponction (qui influe fortement sur la pression hydrostatique du LCR) sont ici déterminants. Exercer une aspiration continue pendant l'introduction de l'aiguille (en interposant de préférence un connecteur transparent souple entre la seringue et l'aiguille) favorise la détection précoce du reflux.

• *Évaluation du bloc*

La profondeur et l'extension de tout bloc doivent être évaluées, quel que soit l'âge, ce qui n'est pas toujours facile, même chez l'enfant parfaitement conscient, en l'absence de bloc moteur. Cette évaluation n'a de valeur que si l'anesthésiste : 1) a su gagner la confiance de l'enfant, 2) dissimule ses gestes (en particulier d'éventuelles mani-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

pulations d'aiguilles) et 3) effectue des tests comparatifs en territoire non anesthésié. Le pincement cutané est la méthode la plus fiable, en particulier chez l'enfant légèrement anesthésié, mais les réponses sont souvent difficilement interprétables voire trompeuses chez l'enfant très anxieux.

• *Précautions médicolégales*

En pédiatrie, il faut convaincre non seulement le patient mais aussi ses parents ou son représentant légal de l'absence d'anomalie ou de faute dans la prise en charge. En conséquence, il faut systématiquement se conformer aux recommandations résumées dans le *tableau 4* pour prévenir toute difficulté médicolégale non fondée.

Sécurité de réalisation des ALR chez l'enfant

- Respect strict des indications et contre-indications (similaires à l'adulte).
- Surveillance et monitorage identique à celui d'une anesthésie générale.
- Réalisation des techniques sous sédation ou, surtout, anesthésie générale légère sauf demande inverse formelle d'un enfant raisonnable et responsable.
- Localisation des nerfs et espaces par des moyens physiques indépendants de la coopération du patient (perte de résistance, reflux liquidiens, stimulateur électrique).
- Évaluation de l'efficacité et de la durée du bloc sensitif et/ou moteur obtenu.

CHOIX DES MATÉRIELS, TECHNIQUES ET AGENTS

Chez l'enfant, l'anesthésie locorégionale s'envisage essentiellement comme une méthode d'analgésie et non comme une méthode d'anesthésie. Ses avantages et inconvénients doivent être mis en balance avec ceux des autres techniques d'analgésie disponibles, en particulier l'usage des morphiniques parentéraux. En outre, et en lien direct avec cette conception purement analgésique, il n'y a pas d'antagonisme de principe entre anesthésie locorégionale et anesthésie générale mais, au contraire, complémentarité. En choisissant sa technique de bloc, l'anesthésiste doit aussi soigneusement tenir compte des risques de complications ; il faut préférer les techniques les plus sûres, même si elles risquent d'être moins efficaces, et celles dont la fiabilité et la sécurité ont été établies sur de grandes séries pédiatriques. L'expérience de l'anesthésiste est également un facteur important.

■ Choix de la technique de bloc

Le choix de la meilleure technique est affaire d'expérience et de bon sens. Il faut tenir compte de plusieurs facteurs : 1) suppression de la douleur non seulement au niveau du site opératoire principal mais aussi dans tous les sites annexes pouvant être concernés (emplacement d'un garrot, zone de prélèvement de greffons) ; 2) adéquation entre la durée de l'analgésie et celle de la douleur générée par la chirurgie ; 3) état général du patient ; 4) état local au point de ponction ; 5) position requise pour la réalisation de la technique et

Tableau 4 Recommandations destinées à se prémunir sur le plan médicolégal

1.	Quand plusieurs techniques sont utilisables, préférer celle dont la morbidité est la plus faible
2.	Informer les parents des choix thérapeutiques et obtenir leur accord écrit, même en urgence si possible
3.	Envisager l'échec technique et expliciter la stratégie qui serait alors suivie
4.	Sélectionner les patients avec soin, d'une manière orientée et individuelle, en tenant compte des antécédents médicaux (personnels et familiaux), des données de l'examen clinique et d'éventuels examens ou avis médicaux spécialisés complémentaires
5.	Remplir une feuille d'anesthésie complète et documentée (signes vitaux, matériels, techniques et agents utilisés, stades chirurgicaux, et toute information digne d'intérêt)
6.	Établir une feuille de surveillance postopératoire ; noter l'extension du territoire anesthésié, les effets secondaires, les traitements entrepris et les étapes de la récupération sensitivomotrice
7.	Surveiller pendant 24 heures la fonction respiratoire et la saturation artérielle en O_2 en cas d'administration de morphiniques ou de bloc intercostal ou interpleural, sur une base horaire ou bihoraire

risques qu'elle fait courir vis-à-vis des lésions à traiter et/ou de l'état général du patient ; 6) adéquation entre l'importance de la chirurgie et celle de l'anesthésie (il n'est pas acceptable de réaliser un bloc central pour une intervention mineure) ; 7) expérience de l'anesthésiste. L'hypothèse d'un échec technique doit être envisagée en préopératoire avec la famille, et les solutions de remplacement doivent être clairement exposées. En cas de difficultés techniques lors de la réalisation d'un bloc, il ne faut pas renouveler une tentative sans avoir vérifié le bon positionnement de l'enfant et les repères anatomiques. Dans tous les cas, il convient de renoncer à une technique après trois échecs consécutifs.

■ Choix de la solution anesthésique

Le choix de la solution anesthésique [34] dépend de la chirurgie, de la durée probable de la douleur postopératoire et des caractéristiques pharmacologiques de chaque agent. Les anesthésiques locaux les plus couramment utilisés et leurs doses habituelles sont indiqués dans le *tableau 5*. La mépivacaïne sera évitée les 15 premiers jours de vie. La ropivacaïne jouera probablement un grand rôle dans l'avenir, mais on en connaît encore mal son utilisation chez l'enfant. On recourt fréquemment à des mélanges d'anesthésiques locaux mais cette méthode reste controversée [53]. Ces mélanges pourraient offrir l'avantage de compenser mutuellement les limites de chaque agent administré seul (en particulier la latence et la puissance du bloc) et de diminuer les risques de toxicité systémique en permettant le décalage dans le temps de leurs pics de concentration plasmatique. Il ne faut toutefois pas oublier que la toxicité des mélanges d'anesthésiques locaux est additive.

Les solutions adrénalinées (sauf dans le cas de la ropivacaïne, naturellement vasoconstrictrice) sont recommandées sauf au voisinage d'artères terminales du fait du risque de nécrose (blocs péniens, péribulbaires, pudendaux et digitaux). Les morphiniques, en parti-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Effets principaux et doses habituelles des anesthésiques locaux utilisés en France (hors anesthésie spinale, anesthésie locale et anesthésie locorégionale intraveineuse)

ANESTHÉSIQUE LOCAL	Doses courantes (mg/kg)	Doses maximales sans adrénaline (a) (mg/kg)	Doses maximales avec adrénaline (a) (mg/kg)	Latence (min)	Durée d'action (h)
Lidocaïne	5	7,5	10	5–15	0,75–2
Mépivacaïne	5–7	8	10	5–15	1–1,25
Bupivacaïne	2	2,5	3	15–30	2,5–6
Étidocaïne	3–5	5	7	5–10	2–5
Ropivacaïne (b)	2–3	3,5	Non applicable	3–7	2–4,5

a : la notion de doses maximales est controversée ; les doses indiquées sont sûres en injection unique (ce n'est pas nécessairement le cas lors des réinjections, notamment chez le nourrisson – voir texte)
b : la ropivacaïne n'a pas de mention légale d'utilisation au-dessous de 12 ans

culier la morphine sans conservateur, ont de nombreuses indications par voie épidurale et même intrathécale, à condition que la surveillance respiratoire postopératoire puisse être garantie pendant 24 h.

■ Choix du matériel

Les infiltrations locales se réalisent avec des aiguilles intramusculaires standard (21–23 G et 30–50 mm de long). Les injections intradermiques se font avec des aiguilles intradermiques (25–27 G, 30 mm de long). Les blocs d'espace (blocs iliofascial, pénien par voie sous-pubienne, ilio-inguinal, ombilical, etc.) dépendent de l'existence d'un ou de plusieurs plans aponévrotiques ; lorsqu'il n'y a qu'une seule aponévrose et que celle-ci ne recouvre aucune structure essentielle, on peut utiliser sans risque plusieurs types d'aiguilles ; si tel n'est pas le cas, en particulier s'il faut traverser plusieurs aponévroses, il convient d'utiliser une aiguille à biseau court (ou sans biseau) et de longueur appropriée [54, 55].

Les blocs plexiques et tronculaires ne doivent pas être réalisés avec une aiguille IM standard, en recherchant des paresthésies, car le risque de lésion nerveuse est alors important. On peut utiliser des aiguilles à biseau court non isolées mais l'emploi d'aiguilles isolées améliore grandement la fiabilité et la sécurité de la technique. Dans plus de 80 % des cas, des aiguilles de 30 à 50 mm de long sont appropriées ; seul les blocs directs du plexus lombaire et, surtout, les blocs sciatiques, nécessitent des aiguilles plus longues, jusqu'à 180 mm. L'anesthésie caudale a été autrefois réalisée avec pratiquement tous les types d'aiguilles ; cela n'est plus acceptable et seules doivent être utilisées des aiguilles courtes (25–30 mm) à biseau court, de calibre 21–23 G et pourvues d'un mandrin obturateur pour éviter toute greffe épithéliale intracanalaire. Les aiguilles à ponction lombaire néonatales peuvent convenir.

Les aiguilles de Tuohy sont les plus utilisées et les plus adaptées aux blocs épiduraux (sacrés, lombaires ou thoraciques). Elles doivent être disponibles dans deux tailles au moins : 20 G et 50 mm de long pour les enfants de moins de 8–10 ans, 18–19 G et 80–100 mm de long pour les autres. Chez le nourrisson, en particulier avant un an, il est bon de disposer d'une aiguille plus petite encore (22 G et 30 mm de long). Les aiguilles de Crawford de mêmes dimensions sont parfaitement utilisables. Des cathéters de taille appropriée doivent être disponibles pour chaque type d'aiguille épidurale. Les blocs spinaux (rachianesthésies) peuvent être réalisés avec des aiguilles à ponction lombaire (22 G), en particulier chez le prématuré et l'ancien prématuré de moins de 60 semaines d'âge gestationnel ; ils peuvent l'être également avec des aiguilles spinales (24–25 G) de longueur appropriée à la taille de l'enfant. Les aiguilles spinales les plus fines comme les aiguilles à pointe de crayon ne présentent pas les mêmes avantages que chez l'adulte parce que le risque de céphalées secondaires est moindre chez l'enfant et que la finesse de la lumière gêne l'écoulement et augmente nettement le taux d'échec (10 % avec des aiguilles 29 G contre 0 % avec des aiguilles 25 G dans l'étude de Kokki et coll. [56]).

■ Technique d'injection

La technique d'injection est un facteur essentiel de sécurité. Quelle que soit la technique de bloc, il faut systématiquement se plier à cinq règles fondamentales : 1) test d'aspiration avant toute injection ; en cas de reflux anormal, de sang en particulier, il faut interrompre le geste et retirer immédiatement l'aiguille ; 2) surveillance continue du tracé électrocardiographique durant les 30 à 60 secondes qui suivent l'injection d'une dose test (1 à 2 mL) d'une solution adrénalinée apportant 0,5 à 1 μg/kg d'adrénaline ; un passage vasculaire se traduira précocement (15 s) par un sus-décalage du segment ST et une augmentation de l'amplitude de l'onde T [57, 58], suivie d'une augmentation de la pression artérielle systolique [58, 59] et, inconstamment, d'une modification de la fréquence cardiaque, bradycardie puis tachycardie ; là encore, le geste sera immédiatement interrompu ; si on ne peut utiliser l'adrénaline, on peut recourir à une dose test contenant de l'isoprénaline (0,1 μg/kg) [60] ; 3) injection lente (moins de 10 mL/min) [61] ; 4) interruption immédiate de l'injection en cas de résistance inhabituelle (pour éviter une injection intraneurale) ; 5) tests d'aspiration répétés au cours de l'injection (tous les 5 mL environ) ou des réinjections par le cathéter, pour vérifier que l'extrémité de l'aiguille ou du cathéter n'a pas migré vers un vaisseau ou un autre espace anatomique (sous-arachnoïdien).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Choix des matériels, techniques et agents

• Technique assurant l'analgésie recherchée (en extension et en durée), proportionnée à l'importance de l'acte chirurgical et d'un bon rapport bénéfice/risque.
• Utilisation d'un matériel de ponction spécifique, adapté à la technique et à la taille de l'enfant; choix approprié des anesthésiques locaux et éventuels adjuvants.
• Respect des règles de sécurité d'injection : test d'aspiration, évaluation d'une dose-test, injection lente, interruption devant toute résistance anormale.

COMPLICATIONS : DÉPISTAGE ET TRAITEMENT PRÉCOCE

■ Morbidité de l'anesthésie locorégionale

Une anesthésie locorégionale peut se grever de complications locales, régionales ou générales, dont certaines peuvent être létales. Ces complications peuvent être regroupées en quatre types : 1) celles liées à la réalisation technique du bloc ; 2) celles liées à la sélection des patients, aux conditions d'environnement et de sécurité ; 3) celles liées aux effets non contrôlés par manque de connaissance de la technique et de la totalité de ses conséquences (il ne s'agit alors pas de complications mais de problèmes de compétence) ; 4) celles, souvent sévères, attribuées à une anesthésie locorégionale concomitante mais sans lien établi, ni même probable, avec elle [62]. Seules les complications du premier groupe constituent réellement des complications de l'anesthésie locorégionale.

■ Complications locales

Les complications locales consistent habituellement en des lésions nerveuses dues à un mauvais positionnement de l'aiguille plutôt qu'à la toxicité de la solution injectée (erreur de seringue, solution adrénalinée au voisinage d'artères terminales). Certaines lésions traumatiques (section de fibres nerveuses, injection intraneurale) peuvent passer inaperçues sous anesthésie générale concomitante et pourraient de ce fait se révéler plus graves : c'est là une raison supplémentaire pour n'utiliser que du matériel de ponction approprié, en particulier des aiguilles à biseau court qui sont moins traumatiques, et des techniques de localisation nerveuse faisant appel à des méthodes physiques indépendantes de la coopération du patient.

Les cathéters de réinjections peuvent aussi être la source de complications. Une fuite autour du point de ponction s'observe dans 10 % des cas [63] et le retrait accidentel n'est pas rare. Le risque de contamination bactérienne est difficile à évaluer : s'il semble plutôt faible dans certaines études [64, 65], il est élevé dans d'autres [66] et plusieurs cas ont été rapportés chez l'enfant [67]. Même si on a pu montrer qu'un cathéter déconnecté restait stérile pendant 8 heures en l'absence de mobilisation de son contenu [67], il est recommandé de retirer tout cathéter accidentellement déconnecté, en particulier chez le nourrisson. Plusieurs complications peuvent survenir au retrait du cathéter, telles que la formation de nœuds et la rupture ; elles sont souvent en relation directe avec la longueur de cathéter introduite dans l'espace épidural, laquelle ne devrait normalement pas excéder 2 à 4 cm [68]. La morbidité globale des cathéters a atteint 19 % dans une étude portant sur 1014 anesthésies épidurales continues chez l'adulte [64], et 11 % dans une série pédiatrique [63]. Les problèmes de fonctionnement des perfuseurs électriques ne sont pas rares [1, 3]. Toutes ces complications doivent être dépistées le plus précocement possible pour en limiter les conséquences par l'arrêt immédiat de la technique.

■ Complications régionales

Les complications régionales sont habituellement la conséquence de l'interruption de la conduction nerveuse. Elles concernent surtout les blocs centraux et incluent : 1) hypoventilation secondaire à la paralysie des muscles respiratoires (diffusion cervicale de l'anesthésique local) [69] ; 2) rétention urinaire après anesthésie caudale ; 3) complications secondaires au bloc des fibres sympathiques : syndrome de Claude Bernard-Horner, hypoglycémie, hypotension artérielle (au-delà de 8 ans) et divers troubles hémodynamiques. Des lésions ou tumeurs méconnues peuvent être brutalement aggravées par la réalisation d'un bloc, conduisant à une hypertension intracrânienne, une paraplégie ou la réactivation d'une infection virale latente. L'effraction durale non reconnue avec injection sous-arachnoïdienne de la dose prévue pour être épidurale entraîne une anesthésie spinale massive (« rachianesthésie totale ») qui nécessite intubation trachéale et assistance respiratoire jusqu'à la récupération complète d'une ventilation spontanée efficace et, plus rarement, support thérapeutique hémodynamique ; on peut atténuer le tableau en réaspirant (par une nouvelle ponction) du LCR, ce qui permet d'éliminer une quantité significative d'anesthésique local [70].

■ Complications générales

La toxicité systémique des anesthésiques locaux résulte généralement d'une injection intravasculaire d'anesthésique local souvent consécutive au non respect des règles de sécurité (test d'aspiration, évaluation des effets d'une dose-test et/ou injection lente). Chez le sujet éveillé, les premiers symptômes sont neurologiques : état ébrieux, acouphènes, points lumineux visuels, dysarthrie, fasciculations musculaires, puis convulsions, coma et arrêt cardiorespiratoire. Les convulsions doivent être traitées immédiatement par ventilation au masque en oxygène pur puis, si elles persistent, par injection intraveineuse d'anticonvulsivants comme le diazépam (0,1 mg/kg), le midazolam (0,05 mg/kg) ou le thiopental (4 mg/kg), ce dernier étant préférable du fait de sa rapidité d'action. Leur persistance justifie une curarisation (1,5 à 2 mg/kg de succinylcholine IV), une intubation trachéale et une ventilation assistée pour lutter contre l'acidose *(Tableau 6)*.

Les anesthésiques locaux sont des antiarythmiques mais ils ralentissent la conduction intraventriculaire et peuvent ainsi induire tachycardie et fibrillation ventriculaires. Les plus cardiotoxiques sont la bupivacaïne et l'étidocaïne. La cardiotoxicité de la bupivacaïne est liée à ses effets bloquants sur les canaux sodiques, mais aussi calciques et, plus encore, potassiques [71, 72]. La stimulation parasympathique et l'hypothermie ont un effet aggravant. La prévention de l'hypoxie et de l'acidose réduisent la cardiotoxicité. La survenue d'un arrêt cardiaque appelle des gestes de réanimation d'urgence rapides et précis : massage cardiaque externe, ventilation assistée en oxygène pur, injection IV de bicarbonate de sodium et administration d'inotropes *(Tableaux 7 et 8)*. En cas de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire,

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Traitement d'urgence des convulsions au cours d'une anesthésie locorégionale

1. Ventilation au masque en oxygène pur
2. Si les convulsions persistent : a. Injecter 4 mg/kg IV de thiopental b. Curariser avec l'un des agents suivants – succinylcholine (1,5–2 mg/kg) – atracurium (0,5 mg/kg) – mivacurium 0,2–0,3 mg/kg c. Intuber l'enfant et le ventiler mécaniquement (lutte contre l'acidose)
3. En cas d'échec persistant, injecter : – 0,1 mg/kg IV de diazépam – ou 0,05 mg/kg de midazolam

Tableau 7 Traitement d'urgence commun à toutes les complications cardiaques survenant au cours d'une anesthésie locorégionale

1. Ventilation au masque en oxygène pur
2. Intubation trachéale (éviter la succinylcholine) et ventilation assistée avec oxygène
3. Restaurer l'hémodynamique (massage cardiaque externe au besoin)
4. Prévenir l'acidose métabolique en perfusant du bicarbonate de Na – semi-molaire (4,2 %) dans une veine centrale (2 mL/kg/min) – isotonique (1,4 %) dans une veine périphérique (6 mL/kg/min)
5. En cas d'échec persistant, injecter : – 0,1 mg/kg IV de diazépam – ou 0,05 mg/kg de midazolam

Tableau 8 Traitement complémentaire d'urgence en cas de défaillance circulatoire persistante au cours de complications cardiaques survenant au cours d'une anesthésie locorégionale

1. Atropine IV : 0,02 mg/kg (maximum 0,6 mg)
2. Administrer par voie IV l'un des agents vasoactifs suivants : – adrénaline : 0,1 mL/kg d'une solution au 1/10 000 (surveiller l'ECG : risque de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire) – dopamine ou dobutamine : 2 à 10 μg/kg/min – parfois : 0,1 μg/kg d'isoprénaline
3. Chlorure de calcium IV : 10 à 30 mg/kg

il faut défibriller (3 à 6 J/kg) *(Tableau 9)* ; l'injection de tosylate de brétylium peut également être utile, ainsi que l'atropine, car elle diminue la période réfractaire du nœud auriculoventriculaire [73]. Quand les phénomènes toxiques apparaissent après une anesthésie épidurale continue, la perfusion de phénytoïne (5 mg/kg en 10 min) a été utilisée avec succès [74] mais demande à être confirmée. De même, l'amrinone [75] a été utilisée avec succès expérimentalement. Malgré

Tableau 9 Traitement d'urgence des tachycardies et des fibrillations ventriculaires (en sus du traitement commun à toutes les complications cardiaques décrit dans le tableau 7)

1. Défibrillation : à partir de 3 J/kg (sans dépasser 6 J/kg)
2. Administrer des antiarythmiques par voie IV : – tosilate de brétylium (5 mg/kg) (renouvelable sans dépasser 30 mg/kg) – clonidine[a] ? : 0,01 mg/kg (dose unique), puis dobutamine : 5 μg/kg/min
3. Administrer l'un des anticonvulsivants IV suivants : – diazépam (0,1 à 0,2 mg/kg) – midazolam (0,05 à 0,1 mg/kg) – phénytoïne (5 mg/kg en 10 minutes) – éviter le thiopental
4. Administrer l'un des inotropes suivants (ou les deux) : – atropine : 0,02 mg/kg (sans dépasser 0,6 mg) – dobutamine : 5 μg/kg/min (immédiatement après injection de clonidine) – éviter en principe l'adrénaline, sauf si l'hémodynamique reste instable avec les agents précédents
5. Amrinone[a] ?
a indication proposée uniquement sur des arguments expérimentaux

ses effets indésirables, l'adrénaline est très utile en cas de bas débit circulatoire.

La toxicité systémique des anesthésiques locaux est accrue chez les patients souffrant de cardiopathie avec shunt droite-gauche. Elle peut également être due à des interactions avec d'autres médicaments ou des produits biologiques (bilirubine chez le nouveau-né) par compétition au niveau des sites de fixation protéique plasmatique. D'autres mécanismes sont parfois impliqués : réduction du débit sanguin hépatique (cimétidine, propranolol, diazépam), potentialisation de la

Complications

• Morbidité globale faible de l'ALR chez l'enfant mais impliquant souvent une faute humaine.
• Complications locales : traumatisme de l'aiguille, injection intraneurale (virtuellement évitées par l'utilisation d'un matériel adapté), problèmes liés aux cathéters.
• Complications régionales principalement liées à un bloc trop étendu, le bloc sympathique étant très bien toléré sur le plan hémodynamique par l'enfant.
• Complications générales (toxiques) : souvent liées à un non respect des règles de sécurité d'injection; toxicité neurologique (convulsions) de tous les aminoamides; toxicité cardiaque sévère de la bupivacaïne et de l'étidocaïne (accrue en cas de shunt droite-gauche) ; méthémoglobinémie avec certains agents ; allergie exceptionnelle.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

toxicité sur les fibres myocardiques (vérapamil). Le midazolam a des effets complexes dont la résultante est de diminuer à la fois le pic et le plateau de concentration plasmatique des anesthésiques locaux, ce qui en fait un agent particulièrement avantageux pour la prémédication. Les réactions allergiques aux anesthésiques locaux sont extrêmement rares [76].

Blocs périmédullaires

Anesthésie caudale

■ Rappels anatomiques

L'anesthésie caudale s'effectue au niveau du hiatus sacré, espace triangulaire formé par l'absence de fusion postérieure des arcs vertébraux de S5 et souvent aussi S4. Ce hiatus est recouvert par la membrane sacrococcygienne, continuation à ce niveau du ligament jaune (fusionné avec des ligaments sacrés). Il permet d'accéder directement à l'espace épidural, au-dessous de la queue de cheval et du cul-de-sac dural. L'espace épidural sacré contient un tissu aréolaire lâche comportant de nombreux lobules graisseux et autorisant une grande diffusion des solutions qui y sont introduites. Il communique librement avec les espaces périnerveux autour des racines sacrées et lombaires, laissant fuir une part importante des solutions injectées : de ce fait, il faut injecter des volumes importants d'anesthésique local pour obtenir un niveau d'analgésie suffisant. Vers 6–7 ans, la graisse épidurale devient plus dense et moins perméable, rendant l'extension de l'anesthésie caudale moins prévisible. Comme chez l'adulte, les veines épidurales, très nombreuses, n'ont pas de système valvulaire : toute injection intravasculaire entraîne un passage systémique quasi immédiat.

■ Indications et contre-indications

La plupart des interventions sous-ombilicales peuvent être réalisées sous anesthésie caudale. Les indications les plus courantes sont la chirurgie rénale et urinaire, la chirurgie pelvienne (petit bassin, région anorectale), la chirurgie orthopédique des membres inférieurs et du bassin [30, 32]. Les herniorrhaphies ont longtemps constitué (et constituent encore, surtout dans leur forme bilatérale) une indication de la technique ; on préfère actuellement les réaliser sous bloc ilio-inguinal et iliohypogastrique, moins invasif et d'une efficacité comparable pour l'acte concerné. Les contre-indications spécifiques sont les malformations majeures du sacrum (myéloméningocèles, mais non spina bifida occulta) et les méningites.

■ Technique

Elle est résumée dans le *tableau 10*. L'enfant est placé en décubitus latéral sur le côté à opérer ou en décubitus ventral avec un billot glissé sous le pelvis. On repère les deux cornes sacrées par palpation à l'extrémité de la ligne des épineuses vertébrales. Celles-ci délimitent le hiatus sacré, zone triangulaire au centre de laquelle on introduira l'aiguille de bloc *(Figure 1)*. Plusieurs techniques de ponction ont été décrites, mais la plus simple consiste à introduire l'aiguille perpendiculairement au plan cutané jusqu'au franchissement de la membrane sacrococcygienne, ce qui se traduit par une perte de résistance. L'aiguille est alors réorientée crânialement, dans l'axe du canal spinal, et introduite de 2–3 mm supplémentaires pour garantir que la totalité de l'orifice distal soit bien dans le canal sacré. La profondeur d'insertion *(Figure 2)* dépend peu de l'âge ou du poids et se situe habituellement à moins de 20 mm du plan cutané.

Il est facile d'introduire un cathéter par voie caudale, ce qui permet de réaliser une anesthésie épidurale haute avec un abord bas-situé

Tableau 10 Technique de l'anesthésie caudale

Position	*Habituelle* : décubitus latéral. *Occasionnelle* : décubitus ventral
Matériel	*Recommandé* : aiguille 22–24 G à biseau court de 30 mm de long avec mandrin *Utilisable* : aiguille 22 G à PL de 30 mm de long avec son mandrin *Occasionnellement* : canule intraveineuse courte de 22–24 G ; aiguille épidurale courte de 20–22 G pour mise en place d'un cathéter
Repères	Ligne des épineuses, crêtes sacrées limitant le hiatus sacré, dépression en «V » inversé au-dessus de l'articulation sacrococcygienne
Site de ponction	Centre du triangle limité par les crêtes sacrées
Trajectoire	Perpendiculaire à la membrane sacrococcygienne
Technique	*Avec aiguille* : 1) Introduire l'aiguille perpendiculairement jusqu'au franchissement de la membrane (ressaut perçu) ; 2) Réorienter l'aiguille crânialement dans l'axe du canal et la faire pénétrer de 2–3 mm supplémentaires pour bien faire pénétrer l'orifice distal dans le canal *Avec canule IV* : Introduire l'aiguille à 45° en direction crâniale jusqu'au franchissement de la membrane ; ne pas modifier son orientation pour éviter toute plicature au retrait du mandrin *Injection* : selon les règles de sécurité
Solution anesthésique	*Anesthésiques locaux* : bupivacaïne à 0,25 %, lidocaïne à 0,5 % (voir *Tableau 5*) *Additifs* : adrénaline, clonidine (1–2 µg/kg), morphiniques (morphine : 30 µg/kg). Voir texte
Précautions	Éviter de venir au contact du mur antérieur du canal spinal avec la pointe de l'aiguille

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

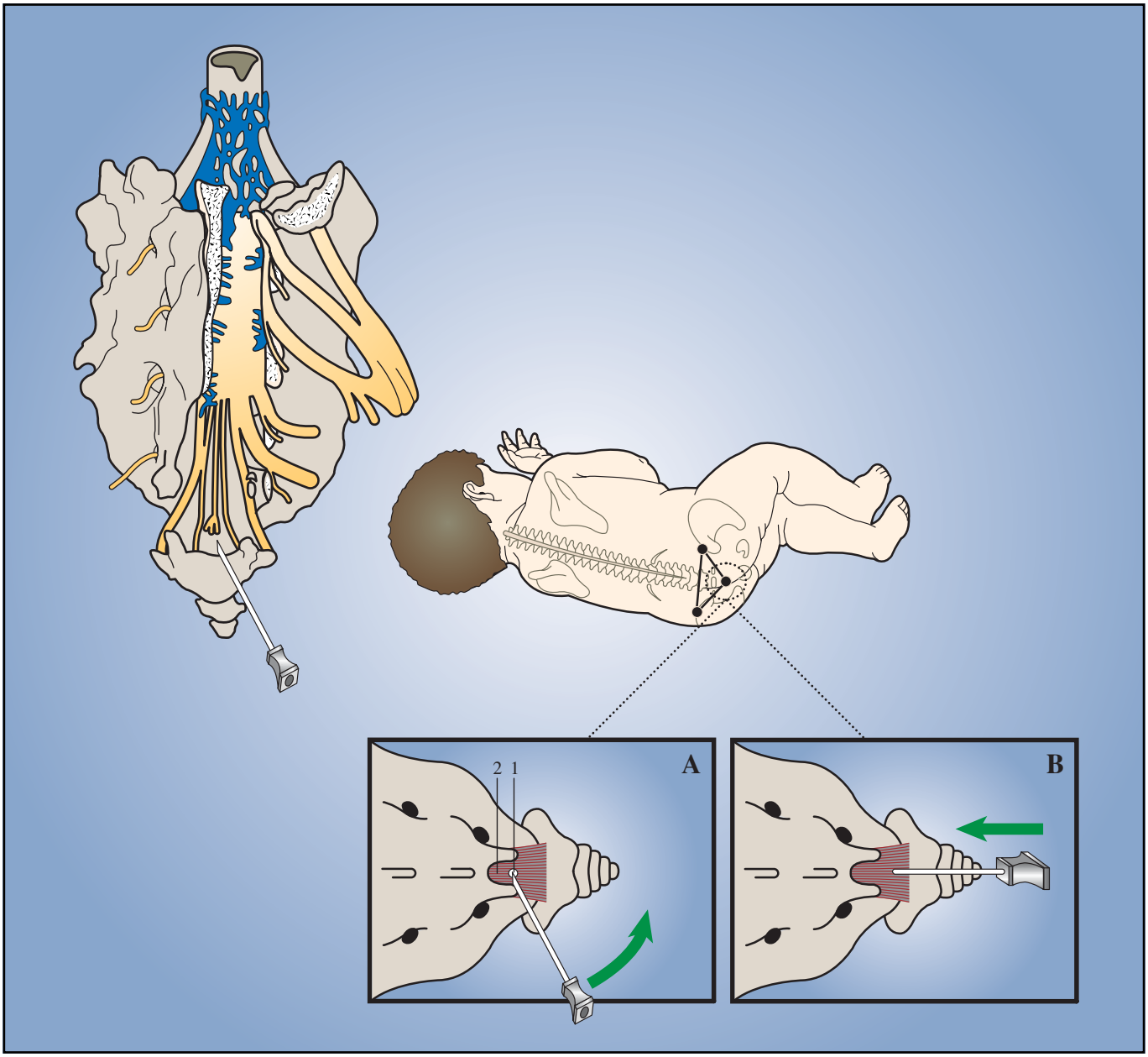


Figure 1 Anesthésie caudale

A : Insertion de l'aiguille perpendiculairement au plan de la membrane sacrococcygienne

1. Cornes sacrées

2. Membrane sacrococcygienne

B : Réorientation de l'aiguille dans l'axe du canal spinal après le franchissement de la membrane sacrococcygienne

[77, 78]. La longueur de cathéter à introduire est mesurée au préalable (distance séparant le hiatus sacré du niveau intervertébral souhaité) ; la position finale de l'extrémité du cathéter doit être vérifiée radiologiquement avant toute injection, car les trajets erratiques sont très fréquents [78, 79]. Cette technique expose l'enfant aux rayons X, à des produits de contraste iodés, à un risque de contamination bactérienne, surtout chez le nourrisson qui n'a pas acquis ses contrôles sphinctériens. Il faut donc considérer l'anesthésie caudale comme une technique ne comportant qu'une seule injection ; dans les rares indications où l'on peut mettre en place un cathéter, il faut retirer celui-ci en fin d'intervention.

Le niveau supérieur d'anesthésie ne dépend pas de la vitesse d'injection mais, pour un âge donné, du seul volume total injecté dans l'espace épidural [80]. Le volume optimal à administrer reste controversé et de (très) nombreuses formulations mathématiques ont été proposées, la plus fiable étant celle de Busoni et Andreucetti

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

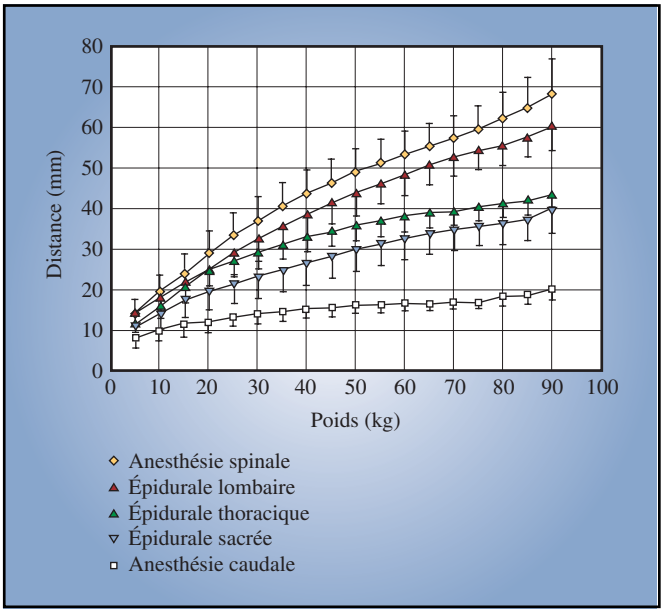


Figure 2 Distance peau - espace épidural en fonction de l'âge et du niveau de l'abord rachidien

Tableau 11 Schéma de prescription d'Armitage

Niveau supérieur d'analgésie souhaité	Volume recommandé
Sacré haut (S1)	0,5 mL/kg
Lombaire haut (L1-L2)	0,75 mL/kg
Médiothoracique (T9-T6)	1 mL/kg

[81]. D'un point de vue pratique, le schéma de prescription d'Armitage *(Tableau 11)*, proposé il y a de nombreuses années maintenant, reste le plus simple et le plus fiable [82].

On a proposé des volumes plus importants (1,25 mL/kg), mais ils font courir le risque d'un bloc trop haut situé, supérieur à T4 [13, 30] ; il est donc prudent de ne pas dépasser 1 mL/kg (avec un volume maximal de 20 mL). Si un volume plus important semble nécessaire, il vaut mieux envisager un abord épidural plus haut situé et requérant un moindre volume.

■ Complications

La morbidité de l'anesthésie caudale est de 1/1 000 [1], essentiellement à type de complications mineures. Un mauvais positionnement de l'aiguille a des conséquences diverses : simple échec de la technique si l'aiguille est en sous-cutané, toxicité systémique en cas d'injection intravasculaire et intra-osseuse, et anesthésie spinale totale avec arrêt respiratoire s'il y a injection intrathécale. La perforation d'un viscère ou un vaisseau pelvien a été rapportée. Toutes ces complications peuvent être facilement évitées si on utilise du matériel de ponction approprié et une technique correcte, en respectant les règles de sécurité. Une hypotension peut s'observer chez l'enfant de plus de 8 ans [29], ainsi qu'un retard mictionnel, la rétention urinaire vraie restant exceptionnelle. Des vomissements sont possibles, jusqu'à 30 % des cas dans certaines séries, mais leur incidence est habituellement moindre. Il n'y a risque de contamination bactérienne de l'espace épidural qu'en cas de mise en place d'un cathéter de réinjection, de faute septique ou de non respect des contre-indications que sont les infections locales. En fait, la principale complication est l'échec partiel ou total [59], que le bloc soit latéralisé, excessif ou insuffisant.

L'anesthésie caudale

- Technique la plus utilisée chez l'enfant dont la réputation d'innocuité et de facilité n'est pas entièrement fondée (c'est une anesthésie épidurale avec tous ses risques).
- Indications : chirurgie sous-ombilicale et des membres inférieurs avant 6-7 ans.
- Éviter les cathéters par cette voie et préférer l'addition d'adjuvants (clonidine 1 µg/kg).
- Injection unique d'un volume de 0,5 à 1 mL/kg (jusqu'à 20 mL) de bupivacaïne à 0,25 % (pure ou en association à de la lidocaïne) selon le niveau d'analgésie souhaité.
- Morbidité globale égale à 1/1 000 ; taux d'échec variable (2 à 6 %).

ANESTHÉSIE ÉPIDURALE INTERVERTÉBRALE

■ Rappels anatomiques

L'espace épidural entoure la moelle et les méninges. Il s'étend du foramen magnum au hiatus sacré et est limité postérieurement par les lames vertébrales et le ligament jaune. Il communique librement avec l'espace paravertébral et l'espace périnerveux autour des racines spinales. Il contient des veines dépourvues de système valvulaire, des artérioles et des lymphatiques, au sein d'un tissu de soutien lâche et très perméable aux anesthésiques locaux jusque vers 7-8 ans. Dans les conditions physiologiques, il s'agit d'un espace virtuel qui ne doit pas être assimilé à un cylindre rigide que l'on remplit, mais à une structure dynamique soumise à des jeux de pression et dont la compliance, mesurable et corrélée avec l'âge, est égale à 0,39 ± 0,13 mL/mmHg [83]. La pression sub-atmosphérique utilisée pour sa localisation est en fait créée par le refoulement de la dure-mère par l'aiguille épidurale. Plus l'enfant est jeune, moins les tissus sont denses, et plus la détection est délicate.

■ Indications et contre-indications

L'anesthésie épidurale est indiquée pour de nombreuses interventions portant sur les membres inférieurs, l'abdomen et le thorax [82, 84-86]. En pratique pédiatrique courante, l'essentiel des indications concerne le même territoire que l'anesthésie caudale, c'est-à-dire la chirurgie sous-ombilicale, le choix entre les deux techniques dépendant de l'âge de l'enfant, de la nécessité de poser un cathéter de réinjection et de l'expérience de l'anesthésiste. Les contre-indications spécifiques sont les malformations graves de la colonne vertébrale (spina bifida ouvert, myéloméningocèle). Les enfants souffrant d'hydrocéphalie, de troubles épileptiques sévères, ceux porteurs d'implants vertébraux ou présentant soit une diminution de la compliance intracrânienne soit une hypertension intracrânienne avérée, sont exclus de ses bénéfices par certaines équipes, mais non par d'autres [33].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Technique

• *Anesthésie épidurale lombaire*

L'espace épidural lombaire *(Tableau 12)* est le plus souvent abordé par voie intervertébrale médiane. La ponction peut être effectuée sur un enfant en position assise (éveillé), en décubitus ventral mais, dans l'immense majorité des cas, en décubitus latéral sur le côté à opérer, genoux fléchis à 90° (en particulier si on associe une anesthésie générale légère). On choisit habituellement l'espace L4–L5 ou l'espace L5–S1 (voie de Taylor) [86]. On identifie le 5e espace intervertébral, sur la ligne joignant les deux crêtes iliaques (chez le nourrisson), et le point de ponction se situe à l'intersection de cette ligne avec la ligne des épineuses.

L'aiguille de Tuohy, munie de son mandrin obturateur, est introduite perpendiculairement au plan du dos jusqu'au ligament interépineux *(Figure 3)*. Après avoir retiré le mandrin et connecté la seringue de détection sur le piston de laquelle on exerce un pression discontinue (détection gazeuse) ou continue (détection liquidienne), on fait progresser l'aiguille en conservant la même direction jusqu'au franchissement du ligament jaune, ce qui se traduit par une brusque perte de résistance. La profondeur est corrélée à l'âge et au poids *(Figure 2)*. On déconnecte alors la seringue et l'on vérifie l'absence de reflux, sanguin ou liquidien clair, avant, selon le cas, d'introduire un cathéter sur 1 à 2 cm ou de connecter directement la seringue contenant la solution anesthésique. Le volume injecté dépend du niveau d'analgésie souhaité. Chez l'enfant de plus de 10 ans, le volume V nécessaire

Tableau 12 Technique de l'anesthésie épidurale lombaire

Position	*Habituelle* : décubitus latéral *Utilisable* : position assise (enfant conscient) *Occasionnelle* : décubitus ventral
Matériel	*Habituel* : aiguille de Tuohy avec cathéter approprié Nourrissons : 22 G et 30 mm de long Enfants jusqu'à 10 ans : 20 G et 50 mm de long Adolescents : 19 ou 18 G et 70–90 mm de long *Alternative* : aiguilles de Crawford, Whitacre, ou Sprotte avec cathéter approprié *Seringue de détection* : plastique ou verre (non réutilisable) *Milieu de détection* : CO_2, sérum physiologique (adolescents), air (nourrisson seulement) voir texte
Repères	Ligne des épineuses, ligne reliant les crêtes iliaques (se projetant au niveau de L5 chez le petit enfant)
Site de ponction	Mi-distance des épineuses de L4 et L5 ou de L5 et S1 (voie de Taylor)
Trajectoire	Perpendiculaire au plan du dos
Technique	*Injection unique* : insérer l'aiguille perpendiculairement au plan du dos jusqu'au contact du ligament interépineux; retirer le mandrin ; connecter la seringue de détection ; faire progresser l'ensemble dans la même direction en exerçant une pression sur le piston jusqu'à l'obtention d'une perte de résistance franche qui traduit le franchissement du ligament jaune ; déconnecter la seringue de détection et vérifier l'absence de reflux de LCR ; connecter la seringue contenant l'anesthésique local et injecter en respectant les règles de sécurité ; retirer l'aiguille et protéger le point de ponction *Cathéter de réinjection* : même protocole jusqu'à la déconnexion de la seringue de détection ; introduire le cathéter dans l'aiguille puis, sans forcer, dans l'espace (1 à 3 cm) ; immobiliser le cathéter et retirer l'aiguille ; fixer l'embase amovible puis le filtre antibactérien (préalablement purgé) ; vérifier l'absence de reflux liquidien (clair ou hémorragique) ; fixer le cathéter de manière sûre et injecter l'anesthésique local en respectant les règles de sécurité
Solution anesthésique	*Anesthésiques locaux* : bupivacaïne à 0,25 % ; lidocaïne ou mépivacaïne à 0,5 % ; ropivacaïne à 0,5 ou 0,75 % (au-dessus de 12 ans) *Additifs* : adrénaline, clonidine (1–2 µg/kg), morphiniques (morphine : 30 µg/kg), kétamine (0,5 mg/kg) : voir le texte
Volume injecté	*Première injection ou injection unique* : > 10 ans : âge (en années)/10 par neuromère à bloquer < 10 ans : 1 mL/kg jusqu'à 20 mL *Réinjections* : même volume mais concentration diminuée de moitié *Perfusion continue* : 0,3 à 0,5 mg/kg d'une solution non adrénalinée de bupivacaïne à 0,125 % (ou 0,1 %) ou de ropivacaïne à 2 mg/mL (avant 1 an, ne pas dépasser 0,375 mg/kg de bupivacaïne les 24 premières heures, la moitié de cette dose ensuite)
Précautions	Ne jamais retirer le cathéter au travers de l'aiguille épidurale maintenue en place (risque de section avec rétention intracanalaire du bout distal)

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

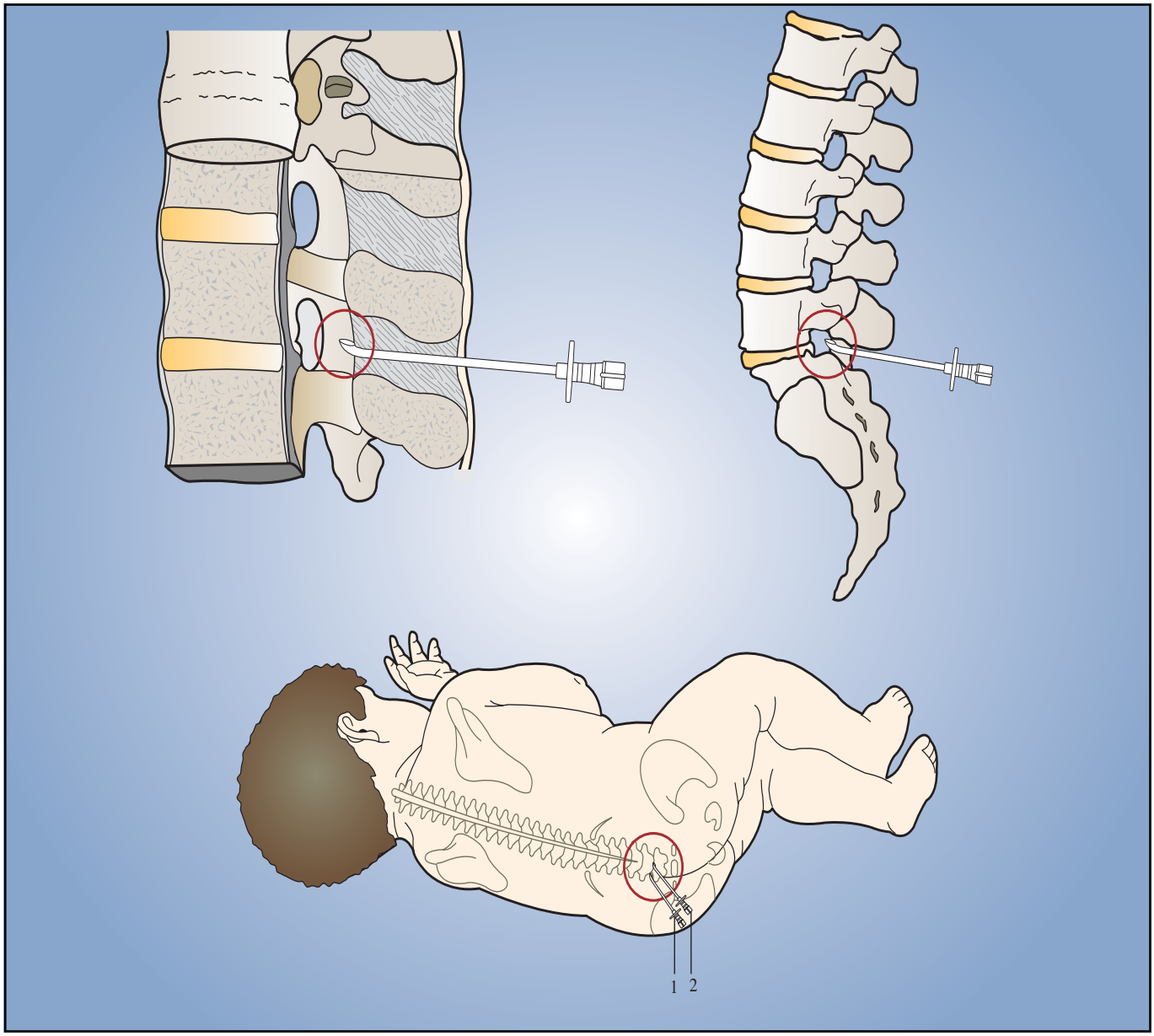


Figure 3 Bloc épidural lombaire
1. Abord médian
2. Abord paramédian

pour bloquer un métamère est donné par la formule de Schulte-Steinberg [87] :

$$V \text{ (en mL)} = 1/10 \times (\text{âge en années})$$

Dans la plupart des cas, et en particulier chez le petit enfant, on se contente d'une évaluation plus sommaire, fondée sur le poids : l'administration de 1 mL/kg (sans dépasser 20 mL) de solution anesthésique permet d'obtenir un niveau d'analgésie compris entre T6 et T9 dans plus de 80 % des cas.

Une seule injection suffit pour de nombreuses interventions chez l'enfant, en particulier lorsqu'on ajoute des adjuvants comme la clonidine (1-2 µg/kg) ou, lorsque l'intervention le justifie, de la morphine (30 µg/kg). Dans les autres cas, la mise en place d'un cathéter de réinjection s'impose ; les réinjections peuvent être discontinues, en peropératoire notamment (même volume mais concentration réduite de moitié), ou continues (0,3 à 0,5 mg/kg/h d'une solution non adrénalinée de bupivacaïne à 0,125 ou 0,1 %). Les nourrissons de moins de 12 mois, pour les raisons citées plus haut, sont davantage exposés au risque d'accumulation en cas de perfusion prolongée ; avant un an, on évitera donc d'administrer plus de 0,375 mg/kg/h de bupivacaïne durant les premières 24 h [9], et la moitié de cette dose ultérieurement.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Comme pour l'anesthésie caudale, on peut être amené à envisager d'introduire un cathéter à un niveau lombaire bas et de le faire remonter à un niveau plus haut situé, thoracique par exemple. La technique est encore moins fiable qu'au niveau caudal puisque, dans plus de 80 % des cas, l'extrémité du cathéter ne gagne pas le site que l'on espérait [88]. L'anesthésie épidurale et spinale combinée (péri-rachianesthésie), très utilisée en obstétrique, n'a pas trouvé nettement sa place en pédiatrie bien qu'elle ne présente pas de contre-indication théorique ni technique, d'autant plus que le bloc sympathique est particulièrement bien toléré par l'enfant.

• *Anesthésie épidurale sacrée*

L'ossification incomplète du sacrum permet un abord épidural par voie postérieure au niveau de toutes les pièces sacrées chez l'enfant. L'abord le plus facile s'effectue au niveau de S2-S3, sur un enfant en décubitus latéral [89] *(Figure 4)*. L'espace intervertébral est repéré par palpation, 0,5 à 1 cm au-dessous de la ligne reliant les deux épines iliaques postéro-supérieures. L'aiguille de Tuohy est introduite au centre de cet espace, sur la ligne médiane, perpendiculairement au plan cutané, jusqu'au franchissement du ligament jaune, repéré, comme au niveau lombaire, par la recherche d'une perte de résistance. L'atrophie des épineuses sacrées permet d'orienter l'aiguille à 45° en direction du hiatus sacré, ce qui permet de réduire les risques d'effraction du cul-de-sac dural qui se termine à ce niveau. La distance peau-espace épidural *(Figure 2)* est corrélée à l'âge et au poids ; elle est nettement plus faible qu'au niveau lombaire, c'est-à-dire deux espaces plus haut, du fait de l'absence de lordose à ce niveau. L'anesthésie épidurale sacrée est une alternative tant à l'anesthésie caudale qu'à l'anesthésie épidurale lombaire, le choix dépendant de l'âge, du site opératoire et de l'existence d'éventuelles contre-indications locales (lésion cutanée, anomalie osseuse).

• *Anesthésie épidurale thoracique*

L'abord thoracique est relativement peu utilisé chez l'enfant : seulement 6 % de l'ensemble des anesthésies épidurales dans l'enquête de l'ADARPEF [1]. Cette voie est indiquée dans la chirurgie du thorax et de la partie sus-ombilicale de l'abdomen. Les techniques de ponction sont similaires à celles de l'adulte. Pour l'abord médian, le plus habituel, l'aiguille est introduite à mi-distance des épineuses bordant l'espace choisi selon une trajectoire ascendante oblique de 45 à 60° par rapport au plan du dos, dans un plan strictement médian *(Figure 5)*. La voie paramédiane peut également être utilisée [3, 13]. Quelle que soit la voie retenue, l'abord épidural thoracique est plus dangereux qu'au niveau lombaire du fait du risque de lésion spinale directe par l'aiguille. Cette technique est réservée aux anesthésistes expérimentés, et ne doit être entreprise que sur un enfant parfaitement endormi. Un cathéter de réinjection peut être mis en place sans problème particulier à ce niveau.

• *Anesthésie épidurale cervicale*

Il n'y a virtuellement pas d'indication anesthésique de l'anesthésie épidurale cervicale chez l'enfant.

■ Effets secondaires et complications

Fondamentalement, les complications de l'anesthésie épidurale intervertébrale sont les mêmes que chez l'adulte. L'injection intravasculaire accidentelle peut entraîner des troubles ischémiques (adrénaline) et une toxicité systémique. Des lésions médullaires directes sont possibles dans les abords thoraciques ou lombaires hauts, avec les mêmes conséquences potentielles que chez l'adulte : elles sont, heureusement, tout à fait exceptionnelles chez l'enfant (aucune complication rapportée après anesthésie épidurale thoracique dans l'enquête ADARPEF [1]). Les cathéters peuvent être source de divers incidents ou accidents : trajet aberrant, coudure, rupture [90, 91]. L'échec du bloc est le fait d'une erreur d'identification du ligament jaune et, donc, de positionnement de l'aiguille (et éventuellement du cathéter). Il n'est pas rare que le niveau d'analgésie soit inapproprié : trop haut, trop bas, latéralisé ou en mosaïque (avec persistance de zones douloureuses mal systématisées). La latéralisation est souvent due à une migration ventrale du cathéter, dans l'espace épidural antérieur [92]. Le déplacement secondaire du cathéter est moins fréquent en cas de tunellisation [93]. L'administration épidurale de morphiniques génère ses propres complications, en particulier une dépression respiratoire secondaire [94, 95] qui impose un monitorage respiratoire spécialisé pendant un minimum de 24 heures.

L'anesthésie épidurale intervertébrale

- Mêmes indications que chez l'adulte et indications souvent similaires à celles de l'anesthésie caudale mais possibilité d'utiliser un cathéter de réinjection.
- Privilégier les abords lombaires bas situés (au-dessous de L4).
- Utiliser du matériel adapté : aiguille de Tuohy de 22, 20 ou 18-19 G selon l'âge.
- Injection unique : 0,5 à 1 mL/kg (maximum 20 mL) de solution d'anesthésiques locaux avec ou sans adjuvants.
- Réinjections : 0,3-0,5 mg/kg/h de bupivacaïne à 0,1-0,125 % ; ne pas dépasser 0,375 mg/kg/h avant 1 an et réduire les débit de moitié après la 24^{e} heure.
- Abords thoraciques réservés à la chirurgie sus-mésocolique et thoracique ; à réaliser par des praticiens expérimentés et impérativement sous anesthésie générale.
- Abords sacrés possibles chez l'enfant (alternative à l'anesthésie caudale), mise en place possible d'un cathéter de réinjection.

ANESTHÉSIE SPINALE (RACHIANESTHÉSIE)

■ Données anatomiques

L'espace sous-arachnoïdien présente deux divisions : une cloison médiane, le septum sous-arachnoïdien, et une division latérale incomplète, dirigée de chaque côté, le ligament dentelé. Les principales particularités de l'enfant tiennent au volume du LCR, qui est, rapporté au poids, double de l'adulte chez le nourrisson (4 mL/kg contre 2 mL/kg). De plus, il se répartit différemment, puisqu'il se situe pour moitié dans l'espace sous-arachnoïdien spinal chez le nourrisson, contre un quart seulement chez l'adulte. Ces importantes différences modifient profondément la pharmacocinétique des anesthésiques locaux administrés par voie intrathécale. Par ailleurs, la pression hydrostatique du LCR est chez l'enfant de l'ordre de 30 à 40 cmH_2O

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

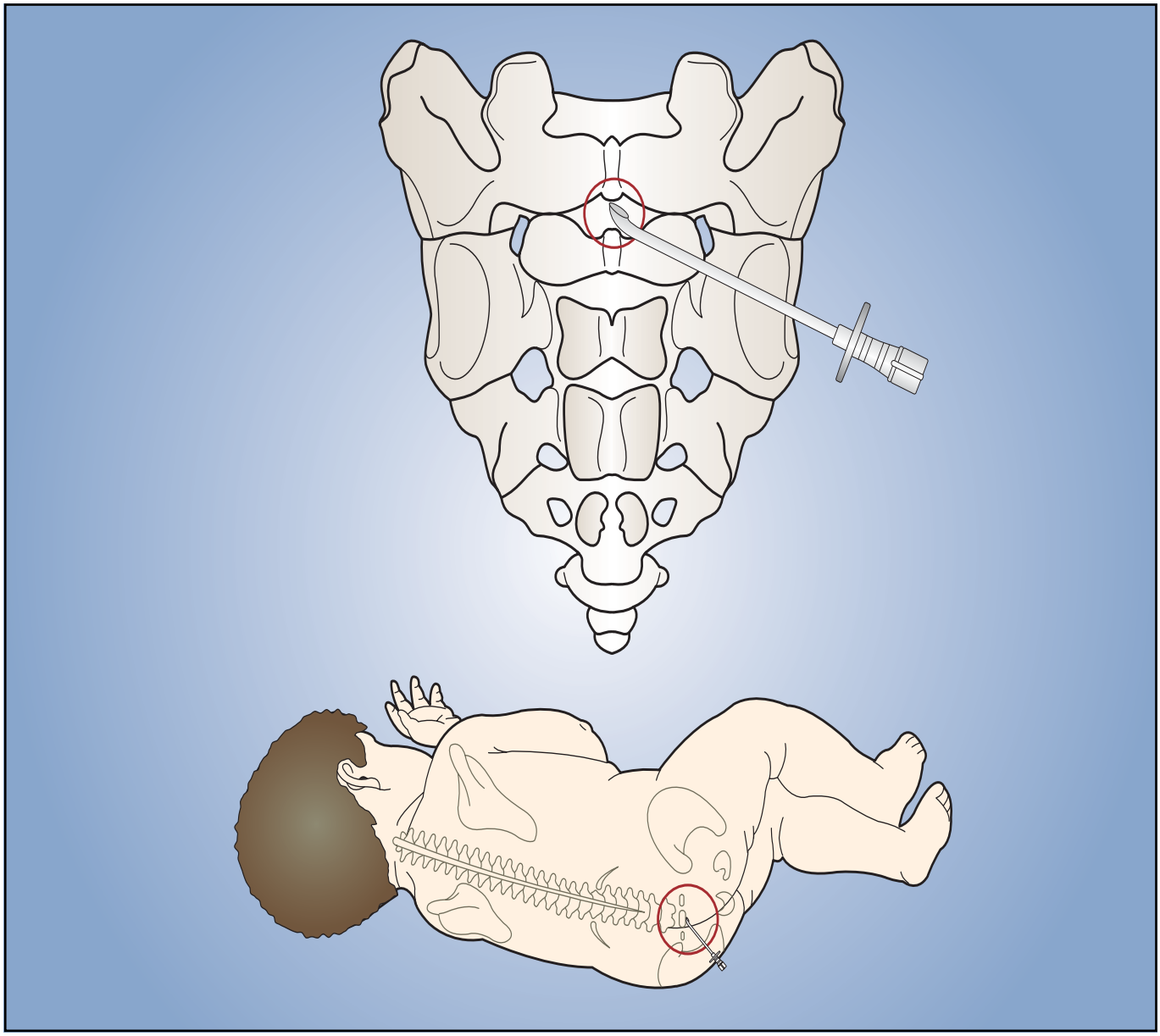


Figure 4 Bloc épidural sacré

en position horizontale (nettement plus faible que chez l'adulte), moindre encore en cas d'aneshésie générale et en position de Trendelenburg. Enfin, comme chez l'adulte, la vascularisation de la moelle lombaire antérieure peut ne dépendre que d'une seule artère grêle, l'artère spinale antérieure (artère d'Adamkiewicz), qui peut gagner la moelle entre T8 et L3, le plus souvent du côté gauche ; l'interruption du flux sanguin dans cette artère (plus souvent consécutive à une vasoplégie mal compensée du bloc sympathique qu'à une lésion chirurgicale directe ou une vasoconstriction supposée due aux solutions adrénalinées) conduit à un tableau de pseudo-paraplégie, le syndrome de l'artère spinale antérieure, qui associe une paralysie motrice métamérique définitive à une conservation totale de la sensibilité superficielle, douloureuse et profonde.

■ Indications et contre-indications

L'anesthésie spinale est indiquée pour la chirurgie de la partie inférieure du corps, en particulier la cure de hernie irréductible ou étranglée [96], la chirurgie des membres inférieurs et même du rachis [97]. Elle est particulièrement intéressante chez le prématuré et l'ancien prématuré de moins de 60 semaines d'âge gestationnel [98], en particulier s'il a souffert de détresse respiratoire néonatale ou en cas d'anémie (hématocrite < 30 %) [99, 100]. En effet, le risque d'apnée postopératoire, élevé après anesthésie générale, est pratiquement (mais pas totalement [101]) nul après anesthésie spinale effectuée seule (sans sédatif ni anesthésique associé [102]). Malgré cet avantage reconnu et les recommandations concernant l'indication de cette technique, seuls 15 % des petits nourrissons américains entrant dans

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

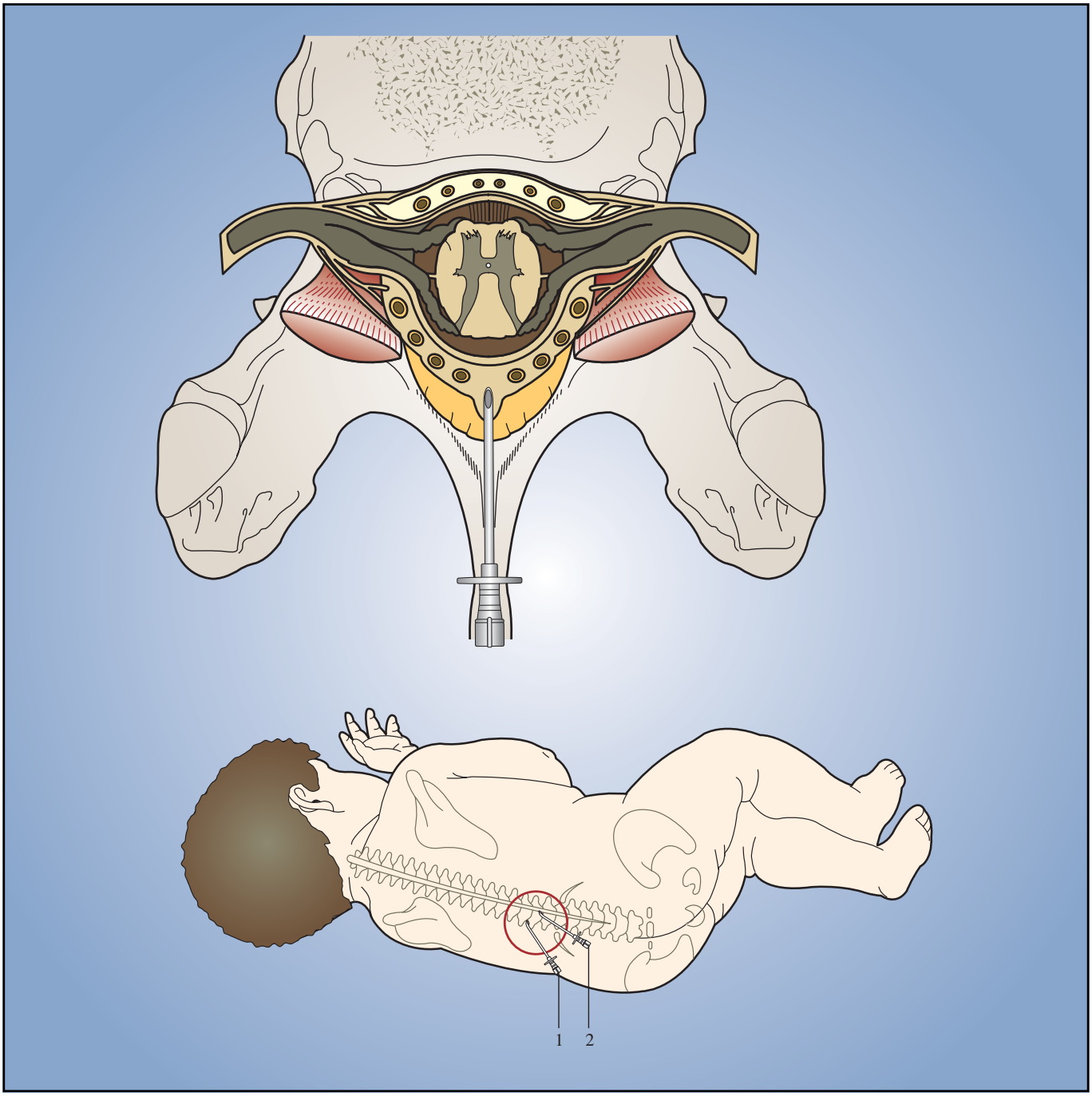


Figure 5 Bloc épidural thoracique
1. Abord médian
2. Abord paramédian

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ce groupe ont été opérés de cette manière selon l'enquête de suivi de la chirurgie des hernies conduite par l'Académie Américaine de Pédiatrie [103].

L'anesthésie spinale est moins fréquemment indiquée chez l'enfant plus grand, malgré quelques publications prônant sa plus large utilisation [104] ; ses indications se limitent habituellement aux contre-indications de l'anesthésie générale. Cette technique est très utilisée dans plusieurs pays en voie de développement car c'est souvent la seule méthode d'anesthésie disponible et sûre dans ce contexte. L'administration de morphiniques par voie intrathécale pour assurer l'analgésie postopératoire peut se révéler particulièrement utile chez l'enfant devant subir une chirurgie majeure (chirurgie à cœur ouvert,

Tableau 13 Technique de l'anesthésie spinale (rachianesthésie)

Position	*Habituelle* : décubitus latéral, tête défléchie *Alternative* : position assise, tête défléchie *Occasionnelle* : décubitus ventral
Matériel	*Habituel* : aiguille spinale de 24–25 G (≤ 50 mm de long pour le nourrisson et le jeune enfant, jusqu'à 100 mm de long chez l'adolescent) *Utilisable* : aiguille à PL de 22 G (de 30 et 90 mm de long) *Option recommandée* : prolongateur souple transparent pour désolidariser l'aiguille de la seringue et permettre un test d'aspiration continue
Repères	Épines iliaques et ligne des apophyses épineuses
Site de ponction	Milieu de l'espace interépineux L4–L5 (ou L5–S1, parfois L3–L4)
Trajectoire	Strictement horizontale dans le plan sagittal
Technique	Insérer l'aiguille au travers du ligament interépineux, puis du ligament jaune, puis de la dure-mère, de préférence en exerçant une aspiration continue facilitée par l'interposition d'un prolongateur transparent entre seringue et aiguille, jusqu'au reflux de LCR : injecter alors l'anesthésique local en respectant les règles de sécurité
Solution anesthésique	*Principale* : bupivacaïne à 0,5 % hyperbare ou standard *Autre* : tétracaïne à 0,5 %, lidocaïne à 5 % hyperbare
Précautions	Éviter de faire basculer l'enfant en position de Trendelenburg dans l'heure qui suit l'injection de l'anesthésique

Tableau 14 Doses recommandées d'anesthésique local par voie spinale (habituellement en solutions hyperbares)

Anesthésique local	Dose	Volume
Bupivacaïne à 0,5 %	< 5 kg : 0,5 mg/kg	0,1 mL/kg
	5–15 kg : 0,4 mg/kg	0,08 mL/kg
	> 15 kg : 0,3 mg/kg	0,06 mL/kg
Tétracaïne à 0,5 %	< 5 kg : 0,5 mg/kg	0,1 mL/kg
	5–15 kg : 0,4 mg/kg	0,08 mL/kg
	> 15 kg : 0,3 mg/kg	0,06 mL/kg
Lidocaïne à 5 %	1,5 à 2,5 mg/kg	0,03 à 0,05 mL/kg

arthrodèses vertébrales) [15, 105, 106], mais il faut alors que la surveillance postopératoire (respiratoire en particulier) soit appropriée.

Les contre-indications de l'anesthésie spinale sont celles de l'anesthésie épidurale, auxquelles s'ajoutent certaines limitations propres liées à la brièveté de l'analgésie produite par ce bloc ; plus l'enfant est jeune, moindre est la durée du bloc. Elle est de 45 minutes au plus avec la lidocaïne et 60–75 minutes avec la bupivacaïne chez le nourrisson. La mise en place d'un cathéter de réinjection (pour prolonger l'analgésie) est dangereuse et virtuellement contre-indiquée.

■ Technique

La technique *(Tableau 13)* est très similaire à celle de la ponction lombaire, qui se réalise dans les mêmes positions que l'abord épidural lombaire *(Figure 6)*. Elle est plus facile chez l'enfant assis, mais plus sûre en décubitus latéral, en particulier chez le petit nourrisson à risque. Dans tous les cas, il faut bien veiller à la position de la tête qui doit être maintenue défléchie pendant toute la durée de la ponction [107, 108]. Sur des modèles expérimentaux, on a pu montrer que la distribution des anesthésiques locaux dans l'espace sous-arachnoïdien dépendait de l'orientation du jet au moment de l'injection (à haut débit) [109]. Cet effet est cliniquement important avec les aiguilles de Whitacre (chez l'adulte) et influe sur la durée de l'anesthésie [110]. Plusieurs anesthésiques locaux peuvent être utilisés ; en pratique, en France, seules la lidocaïne à 5 % et la bupivacaïne à 0,5 %, toutes deux en solution hyperbare, sont légalement autorisées dans cette indication. Dans le reste du monde, la tétracaïne est la plus utilisée. La sécurité d'emploi de la lidocaïne hyperbare a été récemment remise en cause chez l'adulte [111], et les autorités américaines (FDA) recommandent de diluer la solution injectée avec un volume égal de LCR avant de l'injecter ; la brièveté d'action de cet agent par cette voie d'administration (au plus 45 min) en limite considérablement l'intérêt et, en pratique, il n'est pas utilisé chez l'enfant. Les doses de bupivacaïne hyperbare à 0,5 % nécessaires pour atteindre un bloc de niveau T7–T10 dépendent du poids du nourrisson *(Tableau 14)*. Malgré l'absence de mention légale, la bupivacaïne standard, adrénalinée ou non, en solution à 0,5 % ou à 0,25 %, donne des résultats tout aussi intéressants que la forme hyperbare ; si l'on a pris la précaution de la réchauffer avant de l'administrer, sa densité devient très voisine de celle du LCR, ce qui fait pratiquement disparaître tout risque de diffusion indésirable liée au positionnement (si fréquente avec la bupivacaïne hyperbare).

L'anesthésie spinale (rachianesthésie)

- Peu d'indications chez l'enfant sauf chez l'ancien prématuré pour la cure de hernie inguinoscrotale (risque d'apnée postopératoire sévère en cas d'anesthésie générale).
- Veiller à maintenir la tête défléchie pendant la ponction et à ne pas surélever les jambes après (risque d'extension céphalique du bloc).
- Matériel : la longueur de l'aiguille (adaptée à l'âge) est plus importante que son diamètre.
- Durée du bloc extrêmement courte chez le petit nourrisson (< 50 min avec la bupivacaïne).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

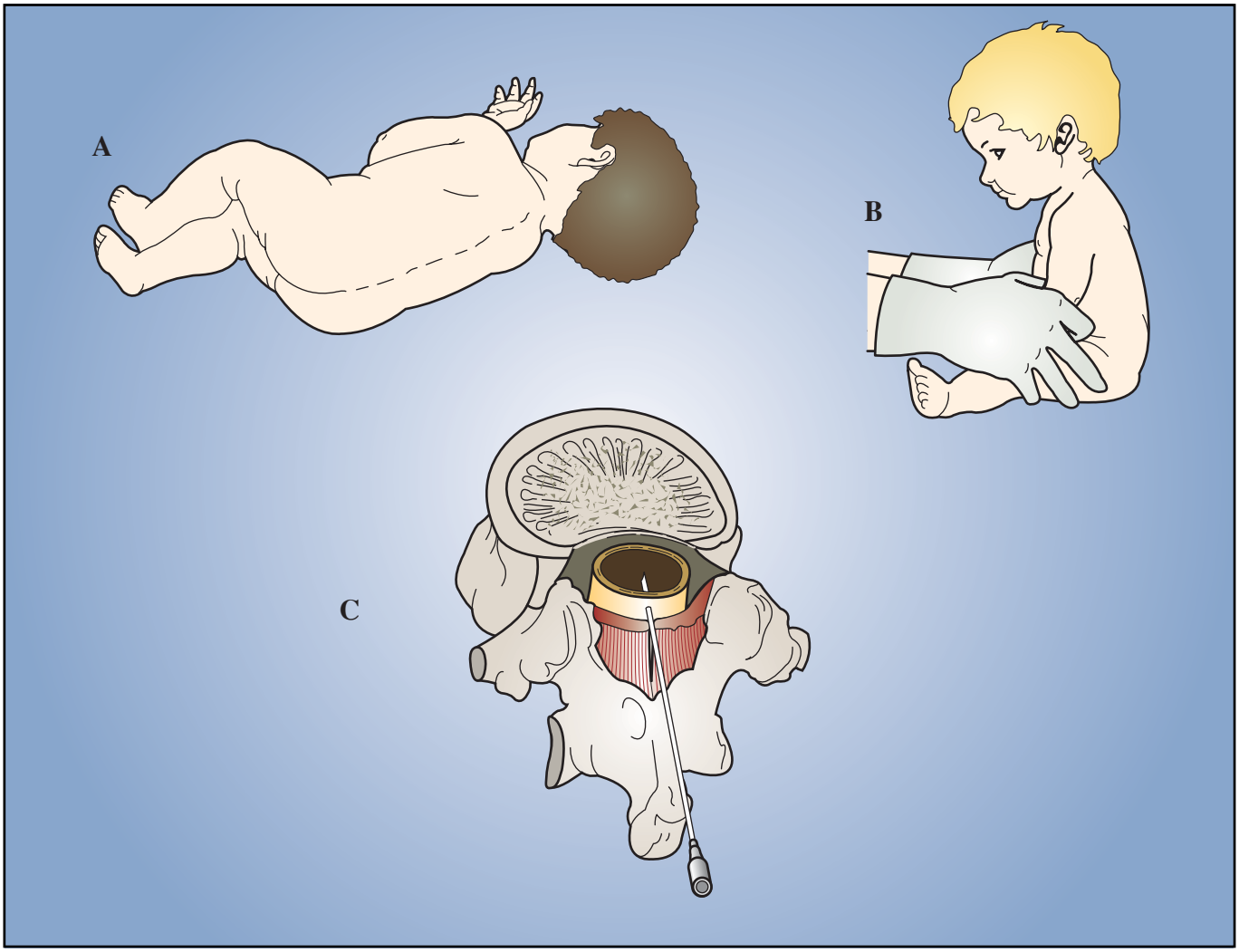


Figure 6 Anesthésie spinale (rachianesthésie)
A. Décubitus latéral
B. Position assise (tête maintenue défléchie)
C. Trajectoire de l'aiguille

Blocs plexiques et tronculaires des membres

Blocs du membre supérieur

■ Rappels anatomiques

L'innervation du membre supérieur dépend du plexus brachial formé par la réunion des branches ventrales des nerfs spinaux C5 à T1 dans l'espace interscalénique. Ce plexus est entouré d'une gaine commune dérivée de l'aponévrose cervicale profonde et l'injection d'une solution anesthésique dans cette gaine permet de bloquer l'ensemble des nerfs innervant le membre. L'espace interscalénique ne communique pas avec la région axillaire : blocs sus-claviculaires et axillaires ne sont pas équivalents. Ces espaces présentent en outre des subdivisions longitudinales (une par nerf [112, 113]), habituellement incomplètes, mais qui peuvent, à l'occasion, gêner la diffusion circonférentielle des anesthésiques locaux et entraîner un bloc incomplet.

■ Indications et contre-indications

Les blocs du plexus brachial sont indiqués pour la chirurgie urgente du membre supérieur, en particulier chez l'enfant qui n'est pas à jeun [114, 115]. En chirurgie réglée, leurs indications sont nombreuses pour l'analgésie per- et postopératoire dans les interventions portant sur le membre supérieur [116, 117]. La mépivacaïne procure un taux de succès particulièrement élevé [118] ; la ropivacaïne semble très prometteuse : taux de succès très élevé, comparable à celui de la mépivacaïne, et durée de bloc prolongée (pratiquement celle de la bupivacaïne). Ces blocs sont particulièrement intéressants en chirur-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

gie ambulatoire, que le bloc soit utilisé seul ou en association à une anesthésie générale légère. Il faut toujours envisager en premier lieu l'abord axillaire car il est extrêmement sûr ; il est particulièrement recommandé pour la chirurgie de l'avant-bras et de la main. Il faut recourir à un abord sus-claviculaire lorsque les lésions (ou l'installation d'un garrot) intéressent le bras ; on le préfère souvent chez l'enfant turbulent, surtout en cas de fracture instable, de suture nerveuse ou tendineuse fragile. Les contre-indications spécifiques tiennent à la trajectoire de l'aiguille imposée par certaines techniques ; classiquement, les blocs sus-claviculaires doivent être évités en cas d'insuffisance respiratoire ou si le bloc doit être bilatéral ; ces contre-indications ne concernent pas l'abord parascalénique, pratiquement dénué de risques [2, 3].

■ Blocs sus-claviculaires du plexus brachial : la voie parascalénique

Toutes les techniques utilisées chez l'adulte l'ont été, avec des bonheurs divers, chez l'enfant. L'abord interscalénique décrit par Winnie [119] garde des adeptes en pédiatrie malgré ses dangers et ses résultats inconstants. Les abords péri-sousclaviers, quant à eux, présentent des risques inacceptables, surtout chez le nourrisson chez qui le sommet pulmonaire dépasse franchement la limite de l'orifice supérieur du thorax : les risques de pneumothorax sont considérables (plus de 40 % dans certaines équipes) et doivent faire récuser de tels abords chez le jeune enfant. La voie parascalénique *(Tableau 15)* [120] n'expose pas à ces risques et se révèle le seul abord sûr chez l'enfant.

La technique a pour objectif de pénétrer l'espace interscalénique à distance de la plèvre apicale [121], du rachis et des éléments vasculo-nerveux du cou. L'enfant est placé en décubitus dorsal, bras le long du corps et tête tournée du côté opposé à la ponction. Un billot est glissé sous les épaules, de manière à superficialiser et tendre les éléments du plexus. Les repères sont le milieu du bord supérieur de la clavicule et la projection cutanée de l'apophyse transverse de C6 (intersection de la ligne circulaire passant par le cartilage cricoïde avec le bord postérieur du muscle sternocléidomastoïdien *(Figure 7)*. L'aiguille, reliée à un stimulateur nerveux, est introduite perpendiculairement au plan horizontal jusqu'à l'apparition de contractions musculaires dans l'avant-bras ou la main, ce qui survient à une profondeur corrélée à l'âge et au poids, toujours inférieure à 30 mm, même chez l'adulte jeune de forte constitution *(Figure 8)*. On injecte

Tableau 15 Abord sus-claviculaire du plexus brachial par voie parascalénique

Position	Décubitus dorsal, tête tournée du côté opposé à la ponction, bras le long du corps, épaules soulevées par un billot
Matériel	*Injection unique* : aiguille isolée de préférence, à biseau court, 21-23 G et de 30 à 50 mm de long, stimulateur de nerf réglé pour délivrer 0,5 à 1 mA *Réinjection* : canule plastique (19-20 G) munie d'un mandrin métallique ou aiguille isolée permettant l'introduction d'un cathéter ; cathéter de réinjection (de type épidural), stimulateur réglé pour délivrer 0,5 à 1 mA
Repères	Milieu de la clavicule et tubercule de Chassaignac (projection de l'apophyse transverse de C6 au bord postérieur du chef sternal du muscle sternocléidomastoïdien)
Point de ponction	Point situé à la jonction du tiers inférieur et du tiers moyen du segment reliant le milieu de la clavicule à la projection cutanée du tubercule de Chassaignac
Trajectoire	Strictement perpendiculaire au plan horizontal plane, en direction dorsale
Technique	*Injection unique* : faire progresser l'aiguille dans le plan vertical jusqu'à l'apparition de contractions dans le membre supérieur ; la stimulation du phrénique (contractions du diaphragme) signe une trajectoire trop médiale, et celle du nerf sus-scapulaire (soulèvements de l'épaule), une trajectoire trop latérale ; injecter en respectant les règles de sécurité. *Réinjections* : introduire l'aiguille ou la canule dont le mandrin est connecté au stimulateur, selon la même technique ; à l'apparition des contractions, retirer prudemment le mandrin ; introduire le cathéter dans la lumière et le faire pénétrer de 1-2 cm dans l'espace interscalénique (il faut vaincre une certaine résistance) ; retirer la canule ou l'aiguille en immobilisant le cathéter ; connecter l'embase amovible puis le filtre antibactérien préalablement purgé ; injecter l'anesthésique local en respectant les règles de sécurité
Anesthésiques locaux	*Anesthésiques locaux* : voir Tableau 5 *Additifs* : adrénaline, clonidine (1-2 μg/kg)
Volume	*Injection unique* : 0,75 mL/kg (≤ 20 kg) ; 0,65 mL/kg (21-40 kg) ; 0,60 mL/kg au-delà (sans dépasser 30 mL) *Réinjections* : moitié du volume initial (solutions concentrées de moitié et non adrénalinées) *Perfusion continue* : 0,2 mL/kg/h de bupivacaïne à 0,125 % ou de ropivacaïne à 2 mg/mL (au-delà de 12 ans)
Distribution de l'anesthésie	Virtuellement toutes les branches du plexus brachial + les branches inférieures du plexus cervical. Les nerfs distaux (innervation de la main), en particulier le nerf ulnaire, sont souvent bloqués en dernier et plus brièvement que les autres
Complications	Syndrome de Claude Bernard-Horner (< 5 % des cas)

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

alors lentement la solution anesthésique *(Tableau 16)*, en respectant les règles de sécurité. On anesthésie ainsi l'ensemble du territoire du plexus brachial ainsi qu'une partie de celui du plexus cervical. Les branches distales (analgésie de la main) sont les plus tardivement (et parfois incomplètement) bloquées, et ce sont celles qui recouvrent le plus rapidement une sensibilité normale. Le taux de succès de la technique est très élevé [102, 122] et les complications, y compris le syndrome de Claude Bernard-Horner, restent extrêmement rares (et dues à une technique fautive [123]).

■ Blocs axillaires

Les abords axillaires *(Tableau 17)* se réalisent sur un enfant couché en décubitus dorsal, bras en abduction, coude fléchi à 90° et main en supination. Les repères sont le muscle grand pectoral, l'artère axillaire puis brachiale et le muscle coracobrachial. On peut utiliser plusieurs points de ponction, avec des résultats pratiquement équivalents, du fait de la faible adhérence des gaines et aponévroses chez l'enfant *(Figure 9)*. Dans la technique la plus courante, l'artère axillaire est abordée par son bord supérieur, le plus haut possible dans le creux axillaire. L'aiguille est introduite selon un angle de 45° en direction du milieu de la clavicule homolatérale, jusqu'à la perception d'un craquement, accompagné de contractions musculaires dans la main, lorsque l'on franchit la gaine périneurovasculaire. La solution anesthésique est alors injectée *(Tableau 16)*. On en a décrit plusieurs variantes chez l'adulte, en particulier l'abord trans-artériel mais, dans l'ensemble, leur morbidité est non négligeable, ce qui doit les faire récuser chez l'enfant.

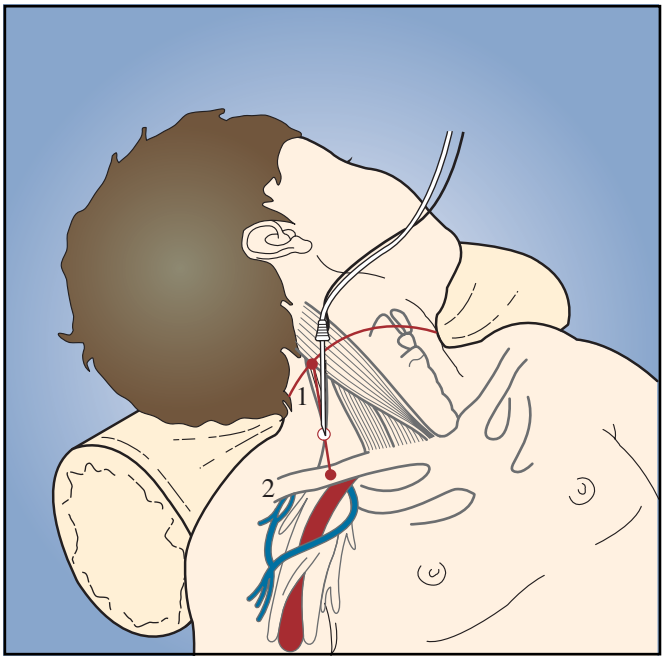


Figure 7 Abord sus-claviculaire par voie parascalénique du plexus brachial
1. Projection cutanée du tubercule de Chassaignac au bord postérieur du chef sternal du muscle sternocléidomastoïdien
2. Milieu de la clavicule

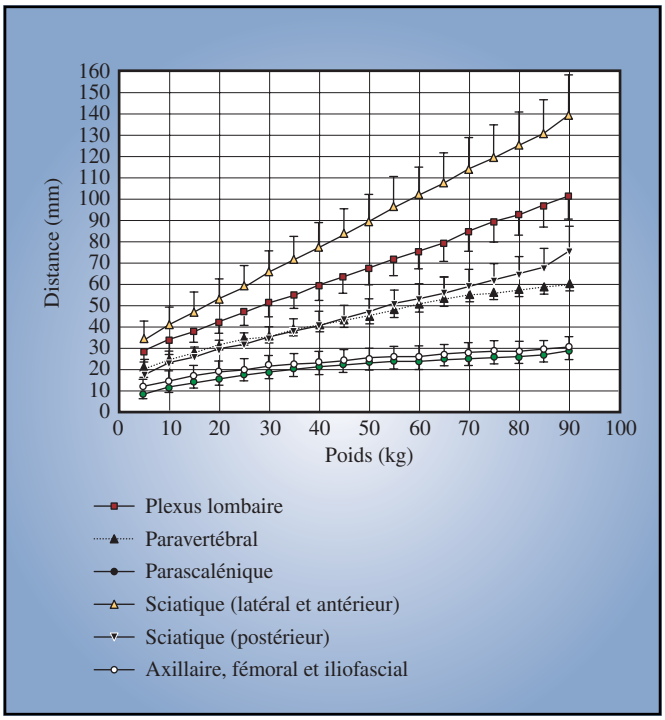


Figure 8 Distance peau – nerf (ou espace périnerveux) des principaux blocs périphériques en fonction de l'âge

Tableau 16 Volumes de solution anesthésique recommandés pour la réalisation des principaux blocs proximaux du membre inférieur

BLOC	2-10 kg	15 kg	20 kg	25 kg	30 kg	40 kg	50 kg	60 kg et plus
Plexus lombaire (Winnie)	1 mL/kg	15 mL	17,5 mL	20 mL	22,5 mL	25 mL	27,5 mL	30 mL
Plexus lombaire (Chayen)	1 mL/kg	15 mL	20 mL	20 mL	20 mL	20 mL	20 mL	20 mL
Fémoral spécifique	0,7 mL/kg	8 mL	12 mL	15 mL	15 mL	17,5 mL	20 mL	25 mL
Iliofascial	1 mL/kg	12,5 mL	15 mL	17,5 mL	20 mL	22,5 mL	25 mL	30 mL
Sciatique	1 mL/kg	15 mL	17,5 mL	20 mL	22,5 mL	25 mL	27,5 mL	30 mL

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

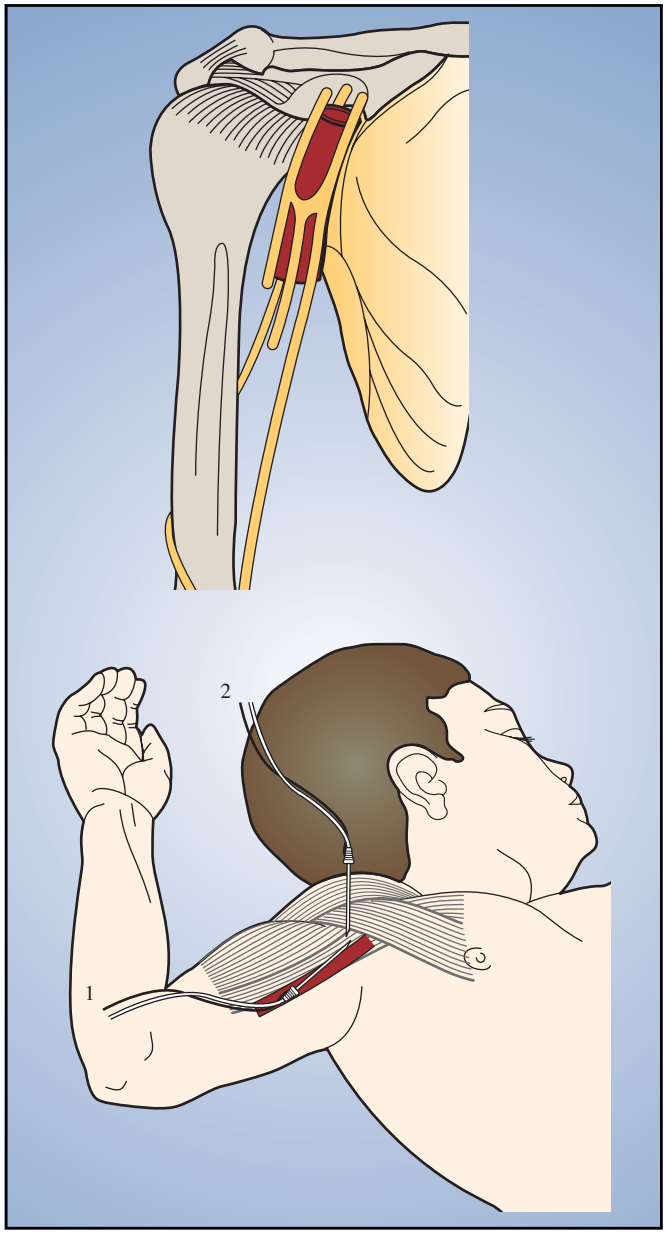


Figure 9 Abords axillaires du plexus brachial
1. Technique habituelle
2. Technique personnelle trans-coracobrachiale

Le problème des abords axillaires est que le nerf musculocutané, qui assure l'innervation sensitive du bord radial de l'avant-bras, zone d'abord chirurgical du radius, n'est pas constamment bloqué : dans près de la moitié des cas, le nerf quitte le plexus au-dessus de la cloison séparant l'espace interscalénique de la région axillaire, ce qui le rend inaccessible aux abords axillaires « classiques ». Pour vaincre cet écueil, l'auteur utilise une voie d'abord coracobrachiale sensiblement différente des voies « classiques » *(Figure 9)*. La position de l'enfant est classique mais le point de ponction se situe à l'intersection du bord inférieur du muscle grand pectoral avec celui du muscle coracobrachial (dans lequel chemine le nerf musculocutané). L'aiguille est introduite perpendiculairement au plan horizontal, au travers de la partie supérieure du muscle coracobrachial, en direction du bord supérieur de l'artère axillaire ; il est habituel de stimuler le nerf musculocutané au passage, mais l'aiguille ne sera en bonne position que lorsque des contractions seront obtenues au niveau des doigts (territoire du médian le plus souvent, du radial ou, plus rarement, de l'ulnaire). L'anesthésique local sera alors injecté (quel que soit le nerf identifié) et 0,5 à 1 mL sera infiltré dans le muscle coracobrachial au retrait de l'aiguille : cette technique procure dans la quasi totalité des cas une anesthésie complète de l'avant-bras (nerf musculocutané compris) et de la main.

■ Blocs de conduction distaux

Les blocs distaux, à l'épaule, au coude ou au poignet, ne sont que des blocs complémentaires en pédiatrie. Les techniques ne diffèrent pas de celles de l'adulte et ils sont décrits en détail dans les références [2, 3].

Blocs plexiques et tronculaires du membre supérieur

- Blocs insuffisamment utilisés chez l'enfant malgré leurs avantages et leur faible morbidité.
- Mêmes indications et contre-indications que chez l'adulte ; taux de réussite supérieur.
- Abord sus-claviculaire : voie parascalénique très sûre, virtuellement sans complications ; possibilité de mise en place d'un cathéter de réinjection (matériel adapté requis).
- Abord axillaire : à utiliser très largement; le risque de voir le nerf musculocutané échapper au bloc est réduit en utilisant l'abord coracobrachial.

Blocs du membre inférieur

■ Rappels anatomiques

L'innervation du membre inférieur est plus complexe que celle du membre supérieur puisqu'elle dépend de deux plexus. Le plexus lombaire (racines L1 à L4) innerve la face ventrale du membre ; il se situe à l'intérieur même du muscle psoas, dans un compartiment aponévrotique spécifique [124] où il peut être abordé directement par voie transcutanée au travers du muscle carré des lombes. Le plexus sacré innerve la partie dorsale et caudale du membre ; il se situe contre le mur postérieur de la cavité pelvienne où il ne peut pas être abordé directement.

■ Indications et contre-indications

• *Blocs du plexus lombaire*

Les blocs fémoraux sont les plus utilisés en pédiatrie. Les techniques multiblocs sont particulièrement recommandées dans les fractures du fémur, permettant de soulager l'enfant sur les lieux même de l'accident et durant le transport, d'effectuer les premiers parages de plaie et les examens radiologiques de manière indolore. Ces blocs

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 17 Bloc du plexus brachial par voie axillaire

Position	Décubitus dorsal, bras en supination et en abduction à 90°, coude à angle droit et main en supination
Matériel	*Injection unique* : – *Matériel recommandé* : aiguille isolée de préférence, à biseau court, 21–23 G et 30 à 50 mm de long, stimulateur de nerf réglé pour délivrer 0,5 à 1 mA – *Matériel occasionnel (non recommandé)* : aiguille IM standard, connectée de préférence à un stimulateur nerveux par une pince crocodile *Réinjection* : canule plastique (19–20 G) munie d'un mandrin métallique ou aiguille isolée permettant l'introduction d'un cathéter ; cathéter de réinjection (de type épidural), stimulateur réglé entre 0,5 et 1 mA
Repères	Muscles grand pectoral et coracobrachial, artère axillaire puis brachiale
Point de ponction	*Technique classique* : bord supérieur de l'artère axillaire, le plus haut possible dans le creux axillaire *Technique trans-coracobrachiale (recommandée)* : croisement du bord supérieur du coracobrachial avec le bord inférieur du grand pectoral
Trajectoire	*Technique classique* : oblique à 45° *Technique trans-coracobrachiale* : perpendiculairement au plan horizontal, en direction du bord inférieur de l'humérus jusqu'à l'apparition de contractions dans le poignet et la main
Technique	*Injection unique* : insérer l'aiguille obliquement, en visant le milieu de la clavicule jusqu'au franchissement de la gaine péri-neurovasculaire qui se traduit par un ressaut franc et l'apparition de contractions dans le poignet et la main ; injecter en respectant les règles de sécurité ; retirer l'aiguille *Réinjections* : introduire l'aiguille ou la canule dont le mandrin est connecté au stimulateur selon la même technique ; à l'apparition des contractions, retirer prudemment le mandrin ; introduire le cathéter dans la lumière et le faire pénétrer de 1–2 cm dans l'espace péri-neurovasculaire axillaire (il faut vaincre une certaine résistance); retirer l'aiguille ou la canule en immobilisant le cathéter ; connecter l'embase amovible puis le filtre antibactérien préalablement purgé ; injecter l'anesthésique local en respectant les règles de sécurité
Anesthésiques locaux	*Anesthésiques locaux* : voir Tableau 5 *Additifs* : adrénaline, clonidine (1–2 µg/kg)
Volume	*Injection unique* : 0,5 mL/kg (≤ 20 kg) ; 0,4 mL/kg (21–40 kg) ; 0,3 mL/kg au-delà (sans dépasser 20 mL) *Réinjections* : moitié du volume initial (solutions concentrées de moitié et non adrénalinées) *Perfusion continue* : 0,1 à 0,2 mL/kg/h de bupivacaïne à 0,125 % ou de ropivacaïne à 2 mg/mL (au-delà de 12 ans)
Distribution de l'anesthésie	Virtuellement toutes les branches du plexus brachial + les branches inférieures du plexus cervical. Les nerfs distaux (innervation de la main), en particulier le nerf ulnaire, sont souvent bloqués en dernier et plus brièvement que les autres
Précautions	Les contractions du biceps (flexion du coude) dépendent du nerf musculocutané qui peut se situer en dehors de la gaine, dans le muscle coracobrachial ; n'injecter qu'en présence de contractions dans le poignet ou la main

sont également utilisés pour l'analgésie per- et postopératoire de la chirurgie réglée des parties molles de la cuisse, en hôpital de jour en particulier, et du fémur, notamment lorsque l'on ne veut ou ne peut pas recourir à une anesthésie épidurale. Le bloc du nerf cutané latéral ou, de préférence, un multibloc permettent de réaliser des biopsies musculaires [125] chez des enfant éveillés. Il n'y a pas de contre-indication spécifique à ces blocs et on peut mettre en place un cathéter de réinjection pour entretenir l'analgésie en postopératoire [126, 127].

• *Blocs du plexus sacré*

Les blocs sciatiques sont recommandés pour la chirurgie du pied et de la jambe (dans ce dernier cas, il faut en général y associer un bloc du nerf saphène). Ils n'ont pas de contre-indications spécifiques et les lésions nerveuses rapportées dans le passé après l'injection IM [128, 129] de médicaments neurotoxiques ne s'observent pas avec les blocs aux anesthésiques locaux (même en cas d'injection intramusculaire massive).

■ Blocs du plexus lombaire et de ses branches

• *Blocs directs du plexus lombaire*

Ils sont résumés dans le *tableau 18*. Le plexus lombaire peut être abordé directement dans le compartiment aponévrotique [124] qu'il occupe au sein du psoas. L'enfant est placé en décubitus latéral, reposant sur le côté sain. Les repères sont l'épine iliaque postérosupérieure homolatérale et soit la ligne joignant les crêtes iliaques, soit l'épineuse de L5. On peut utiliser deux points de ponction *(Figure 10)* : 1) intersection de la ligne intercristale avec la parallèle à la ligne des épineuses passant par l'épine iliaque (technique de Winnie [130]) ; 2) milieu du segment reliant l'épineuse de L5 avec l'épine

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

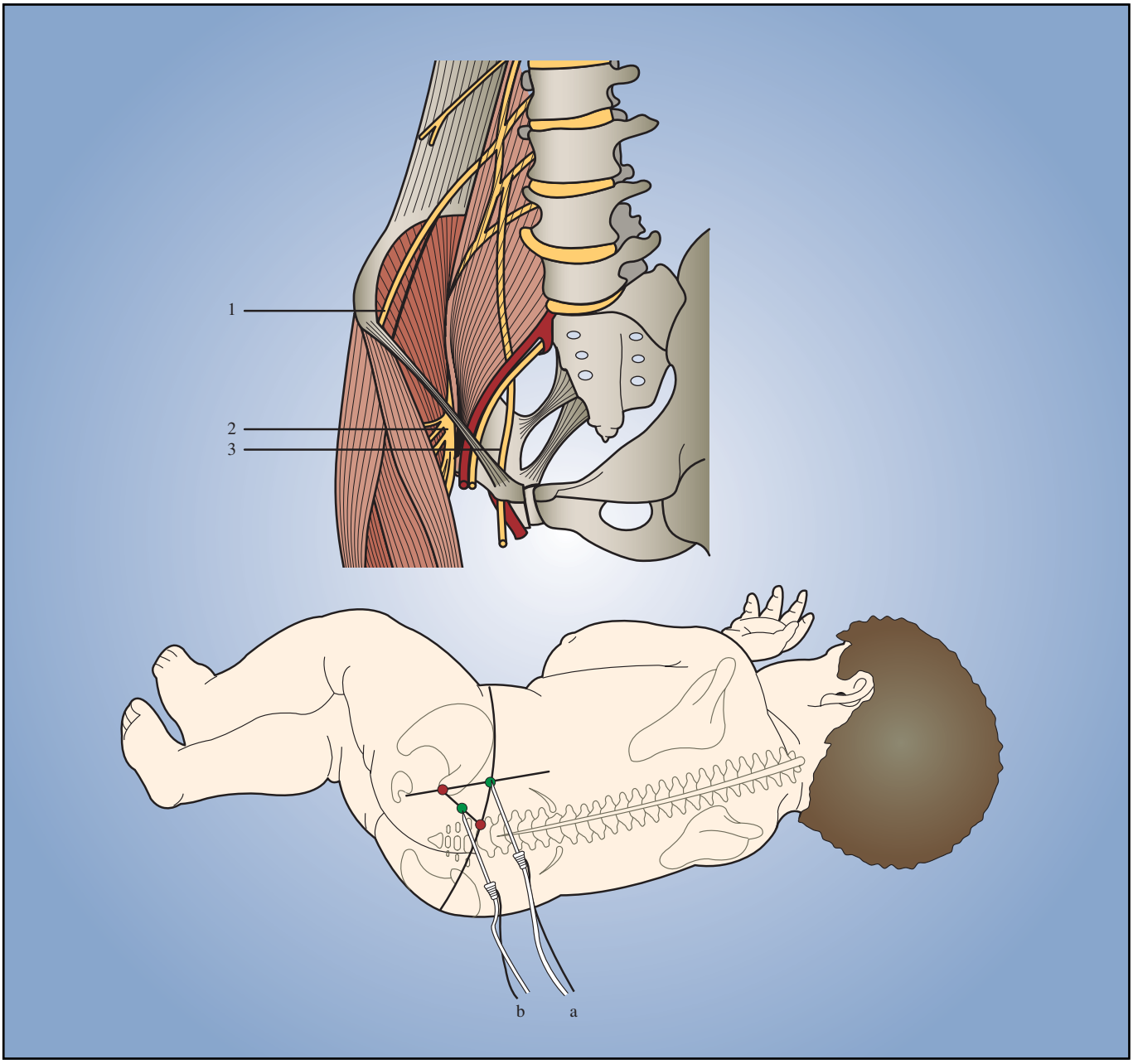


Figure 10 Blocs directs du plexus lombaire
a. Technique de Winnie ; b. Technique de Chayen (légèrement modifiée)
1. Nerf cutané latéral de la cuisse ; 2. Nerf fémoral ; 3. Nerf obturateur

iliaque (technique de Chayen modifiée [131]). Dans les deux cas, l'aiguille reliée à un stimulateur nerveux est introduite perpendiculairement au plan du dos, jusqu'à ce qu'apparaissent des contractions dans le membre inférieur, à une profondeur corrélée à l'âge et au poids *(Figure 8)*. Avec la technique de Chayen, il existe un risque de diffusion épidurale, ce qui impose de limiter le volume injecté au maximum acceptable pour un abord épidural (20 mL). La technique de Winnie permet l'anesthésie du plexus lombaire homolatéral et, bien souvent, du plexus sacré du même côté [131].

• *Bloc du nerf fémoral (crural)*

Le bloc fémoral [130, 132, 133] s'effectue sur un enfant en décubitus dorsal, membre inférieur en légère abduction si possible. Les repères sont le ligament inguinal (arcade crurale) et l'artère fémorale. L'aiguille est insérée verticalement, 0,5 à 1 cm au-dessous du ligament et en dehors du bord latéral de l'artère *(Figure 11)*. Elle est introduite jusqu'à ce qu'apparaissent des contractions dans le quadriceps *(Figure 8)*, et l'on injecte alors l'anesthésique local *(Tableau 16)*. On obtient également un excellent bloc en injectant la solution en éven-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 18 Techniques d'abord direct du plexus lombaire

	Technique de Chayen	Technique de Winnie
Position	Décubitus latéral sur le côté sain	Décubitus latéral sur le côté sain
Matériel	Aiguille isolée à biseau court, 21-23 G et de 50 à 100 mm de long ; stimulateur de nerf délivrant 0,5 à 1 mA	Aiguille isolée à biseau court, 21-23 G et de 50 à 100 mm de long ; stimulateur de nerf délivrant 0,5 à 1 mA
Repères	Apophyse épineuse de L5, épine iliaque postérosupérieure	Crêtes iliaques, épine iliaque postérosupérieure
Site de ponction	Milieu du segment reliant l'apophyse de L5 à l'épine iliaque homolatérale	Croisement de la parallèle à la ligne des épineuses avec la ligne reliant les crêtes iliaques
Trajectoire	Perpendiculaire au plan du dos jusqu'à l'apparition de contractions dans le membre inférieur	Perpendiculaire au plan du dos jusqu'à l'apparition de contractions dans le membre inférieur
Anesthésiques locaux	*Anesthésiques locaux* : voir Tableau 5 *Additifs* : adrénaline, clonidine (1-2 µg/kg)	*Anesthésiques locaux* : voir Tableau 5 *Additifs* : adrénaline, clonidine (1-2 µg/kg)
Volume	1 mL/kg (max : 20 mL)	1 mL/kg (max : 35 mL)
Distribution de l'anesthésie	Diffusion épidurale fréquente (nourrissons surtout) ou bloc de tous les nerfs du plexus lombaire abordé	Bloc de tous les nerfs du plexus lombaire abordé et parfois bloc de nerfs du plexus sacré ; diffusion épidurale rare
Complications	- Complications pharmacologiques de l'anesthésie épidurale - Lésion possible d'organes rétropéritonéaux (reins, uretères) ou intrapéritonéaux (introduction excessive de l'aiguille)	Lésion possible d'organes rétropéritonéaux (reins, uretères) ou intrapéritonéaux (introduction excessive de l'aiguille)

tail dans les plans sous-cutané et sous-aponévrotique. Le territoire anesthésié inclut la face ventrale de la cuisse, médiale de la jambe et le périoste du fémur.

• *Multiblocs fémoraux*

⊖ Bloc « 3-en-1 »

Dans le bloc « 3-en-1 », on injecte l'anesthésique local dans la gaine fémorale et on favorise sa diffusion vers le haut, en direction du plexus lombaire. Le point de ponction est celui du bloc fémoral classique mais l'aiguille est avancée selon un angle de 30° ou moins avec le plan de la cuisse, jusqu'au déclenchement des contractions (ou de paresthésies dans la technique originale). On exerce alors une pression digitale ferme en aval du point de ponction, avant d'injecter la solution ; on maintient la pression plusieurs minutes en massant la zone infiltrée pour faire progresser la solution vers le haut. On obtient ainsi, dans tous les cas un excellent bloc fémoral mais inconstamment un bloc cutané latéral et obturateur ; cet échec s'explique chez certains sujets, contrairement à l'hypothèse de Winnie et coll. [134], par l'absence de communication fonctionnelle entre la gaine fémorale et le compartiment aponévrotique contenant le plexus lombaire [135].

⊖ Bloc iliofascial

La technique du bloc iliofascial *(Tableau 19)* [136, 137] consiste à infiltrer la face profonde du fascia iliaca, aponévrose du psoas d'où émergent tous les nerfs issus du plexus lombaire. L'enfant est installé en décubitus dorsal, comme pour un bloc fémoral classique. Le point de ponction se situe de 0,5 à 1 cm au-dessous de la jonction du 1/3 latéral avec les 2/3 médiaux du ligament inguinal *(Figure 12)*. On introduit alors verticalement une aiguille à biseau court (non isolée), reliée à la seringue contenant l'anesthésique local par un prolongateur transparent souple (un avant-trou facilite la pénétration dans le tissu sous-cutané). On ressent deux ressauts au cours de la progression de l'aiguille : le premier, net, suivi d'une perte de résistance, est perçu au franchissement du fascia lata ; le second (légèrement moins marqué que le premier), également suivi d'une perte de résistance, correspond au franchissement du fascia iliaca : c'est à ce niveau qu'on injecte l'anesthésique local, en respectant les règles de sécurité. En fin d'injection, il est recommandé de masser la zone infiltrée pour favoriser la diffusion de l'anesthésique à la surface profonde du fascia iliaca, et donc vers les nerfs du plexus lombaire que l'on souhaite bloquer : nerf fémoral (bloqué dans 100 % des cas), nerf cutané latéral (quasi constamment bloqué) et nerf obturateur (bloqué dans 75 % des cas seulement). Le bloc s'étend également fréquemment à d'autres branches du plexus, en particulier le nerf génitofémoral (parfois les nerfs ilio-inguinal et iliohypogastrique). Les concentrations plasmatiques de bupivacaïne mesurées après l'injection de 2 mg/kg de bupivacaïne [138] adrénalinée (0,35 µg/mL) ou non (1,1 µg/mL) sont acceptables ; le pic de concentration est atteint plus rapidement dans le second cas (20 min) que dans le premier (45 min), ce qui traduit bien l'effet vasoconstricteur de l'adrénaline.

• *Bloc du nerf saphène*

Le bloc du nerf saphène est intéressant pour compléter l'anesthésie d'un bloc sciatique avec un faible volume d'anesthésique local. On utilise les mêmes techniques chez l'enfant et l'adulte, mais celle de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

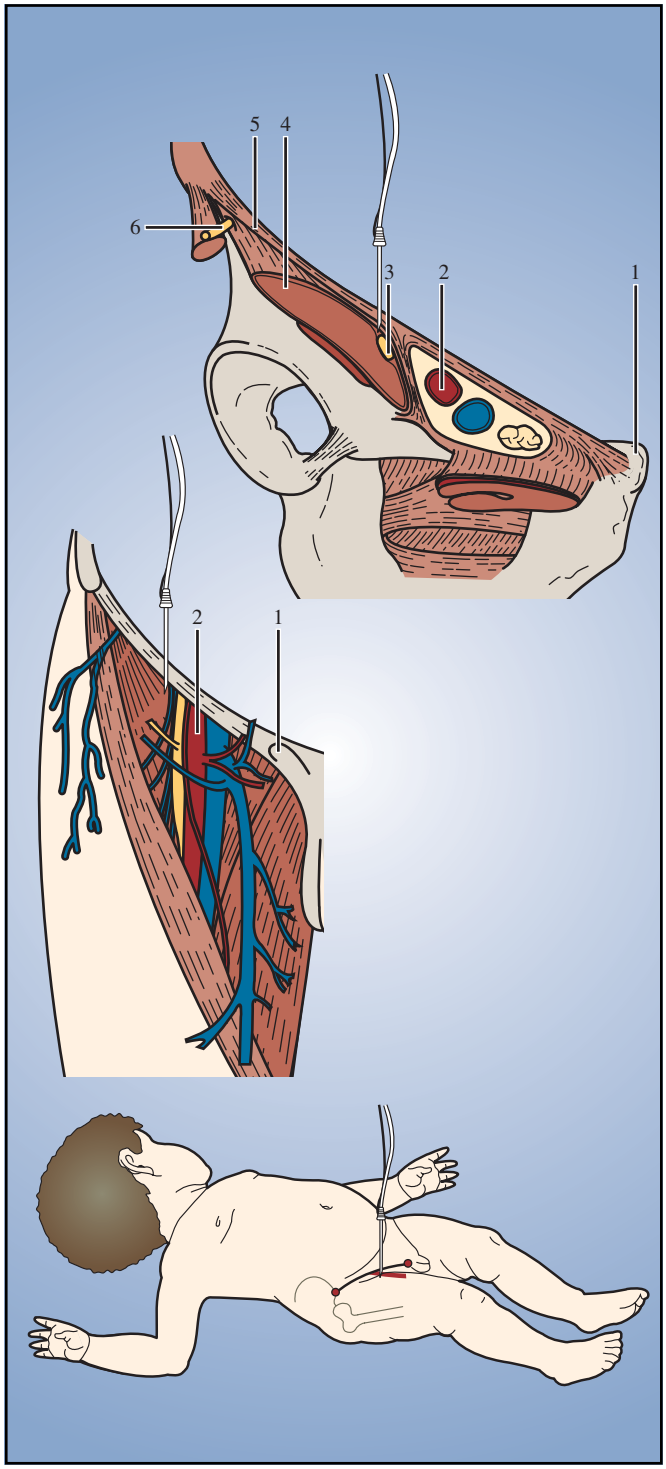


Figure 11 Bloc spécifique du nerf fémoral
1. Tubercule pubien
2. Artère fémorale
3. Nerf fémoral
4. Muscle psoas
5. Ligament inguinal
6. Nerf cutané latéral de la cuisse (fémorocutané)

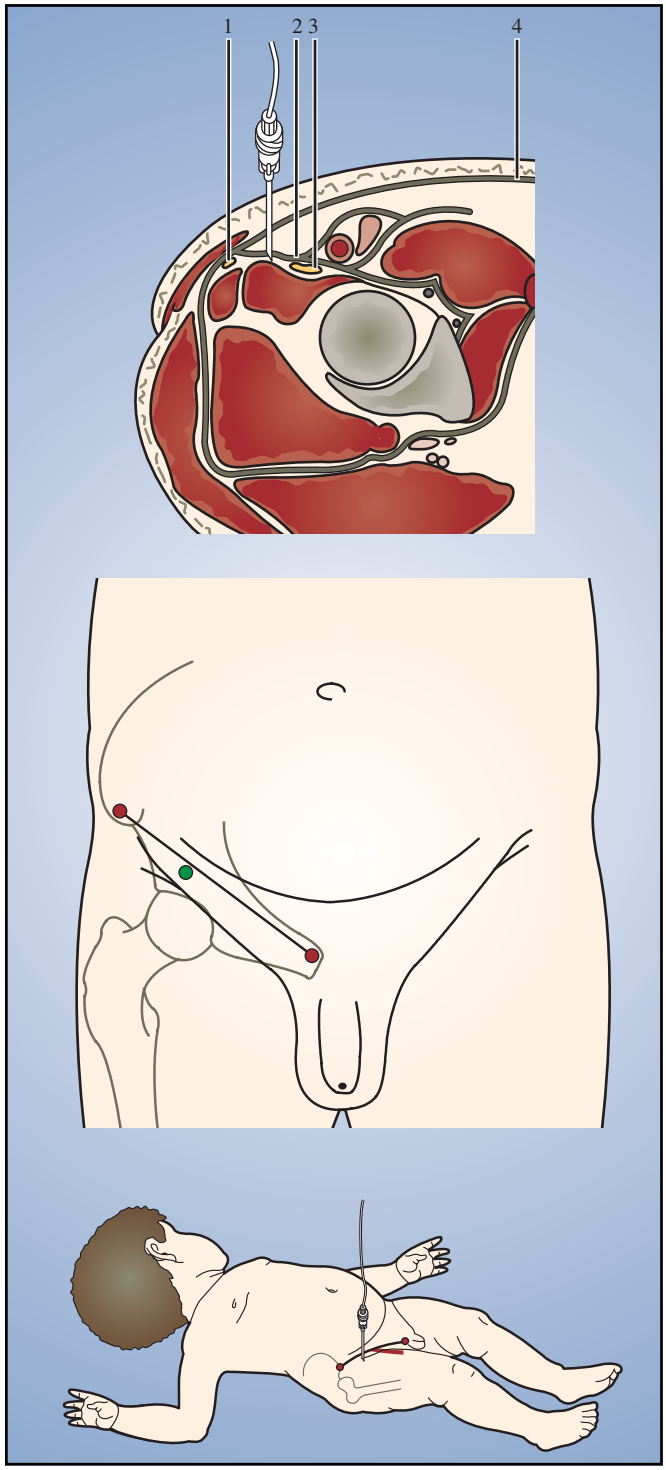


Figure 12 Bloc iliofascial
1. Nerf cutané latéral de la cuisse (fémorocutané)
2. Fascia iliaca
3. Nerf fémoral
4. Fascia lata

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 19 Technique du bloc iliofascial

Position	Décubitus dorsal, membre inférieur en légère abduction et rotation interne si possible
Matériel	*Injection unique* : - *Matériel recommandé* : aiguille (non isolée) à biseau court, 21-23 G et de 30 à 50 mm de long - *Matériel occasionnel (non recommandé)* : aiguille IM standard *Réinjection* : canule plastique (19-20 G) munie d'un mandrin ; cathéter de réinjection (de type épidural)
Repères	Ligament inguinal (reliant l'épine iliaque antérosupérieure au tubercule pubien
Point de ponction	0,5 à 1 cm au-dessous de la jonction du tiers latéral avec les 2/3 médiaux du ligament inguinal
Trajectoire	Perpendiculaire au plan cutané
Technique	*Injection unique* : insérer l'aiguille verticalement à la recherche de deux ressauts successifs correspondant respectivement au fascia lata puis au fascia iliaca ; injecter en respectant les règles de sécurité ; retirer l'aiguille *Réinjections* : introduire la canule munie de son mandrin jusqu'à la perception de deux ressauts ; retirer le mandrin ; introduire le cathéter dans la lumière et le faire pénétrer de 1-2 cm sous le fascia iliaca (il faut vaincre une certaine résistance) ; retirer la canule en immobilisant le cathéter ; connecter l'embase amovible puis le filtre antibactérien préalablement purgé ; injecter l'anesthésique local en respectant les règles de sécurité
Anesthésiques locaux	*Anesthésiques locaux* : voir Tableau 5 *Additifs* : adrénaline, clonidine (1-2 µg/kg)
Volume	*Injection unique* : 1 mL/kg (≤ 20 kg) ; 0,8 mL/kg (21-40 kg) ; 35 mL au-delà *Réinjections* : moitié du volume initial (solutions concentrées de moitié et non adrénalinées) *Perfusion continue* : 0,2 mL/kg/h de bupivacaïne à 0,125 % ou de ropivacaïne à 2 mg/mL (au-delà de 12 ans) sans dépasser 12 mL/h
Distribution de l'anesthésie	Virtuellement toutes les branches du plexus lombaire peuvent être bloquées, surtout les nerfs fémoral (100 %), cutané latéral (> 95 %), génitofémoral (> 95 %), obturateur (> 75 %)

Tableau 20 Principales techniques d'abord proximal du nerf sciatique

	Abord postérieur	Abord antérieur	Abord latéral
Position	Décubitus latéral (comme pour un bloc épidural)	Décubitus dorsal, membre en légère rotation externe	Décubitus dorsal, membre en légère rotation interne
Matériel	Aiguille isolée à biseau court, 21-23 G, de 50 à 100 mm de long ; stimulateur délivrant 1 à 1,5 mA	Aiguille isolée à biseau court, 21-23 G, de 50 à 100 mm de long ; stimulateur délivrant 1 à 1,5 mA	Aiguille isolée à biseau court, 21-23 G, de 50 à 100 mm de long ; stimulateur délivrant 1 à 1,5 mA
Repères	Extrémité caudale du coccyx, grand trochanter du fémur	Ligament inguinal et grand trochanter du fémur	Grand trochanter du fémur
Point de ponction	Milieu du segment reliant le coccyx au grand trochanter du fémur	Croisement de la parallèle au ligament inguinal passant par le grand trochanter du fémur avec la verticale passant par la jonction 1/3 médial 2/3 latéraux du ligament inguinal	1 à 2 cm au-dessous du grand trochanter du fémur
Trajectoire	Médiale et ventrale, en direction de la tubérosité ischiatique	Verticale, en direction du bord médial du fémur	Horizontale, en direction du bord inférieur du fémur
Anesthésiques locaux	Voir Tableau 5	Voir Tableau 5	Voir Tableau 5
Volume	1 mL/kg (max : 30 mL)	1 mL/kg (max : 30 mL)	1 mL/kg (max : 30 mL)
Distribution de l'anesthésie	Nerf sciatique, nerf fémoral cutané postérieur	Nerf sciatique, nerf fémoral cutané postérieur	Nerf sciatique, nerf fémoral cutané postérieur
Complications	Lésion nerveuse directe du nerf possible	Ponction intempestive des vaisseaux fémoraux	Pas de complication spécifique

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Bouaziz [139] est particulièrement intéressante car elle est très simple et pratiquement toujours efficace. Son principe consiste à localiser le nerf moteur du vaste médial qui chemine aux cotés du nerf saphène, purement sensitif *(Figure 13)*. L'enfant étant en décubitus dorsal, on repère le ligament inguinal et l'artère fémorale. On introduit l'aiguille isolée, reliée à un stimulateur, perpendiculairement au plan de la cuisse, 5 mm en dehors de l'artère et 3 à 6 cm (selon l'âge) au-dessous du ligament inguinal, jusqu'à ce qu'apparaissent des contractions dans le muscle vaste médial (à une profondeur de 1-3 cm au plus). On injecte alors 0,1 à 0,2 mL/kg d'anesthésique local, et le nerf saphène (ainsi que le nerf du vaste médial) est bloqué dans quasiment 100 % des cas.

• *Autres blocs de nerfs du plexus lombaire*

Le bloc du nerf obturateur n'a pratiquement pas d'indications chez l'enfant (hypertonie des adducteurs des infirmes moteurs cérébraux surtout). Le bloc du nerf cutané latéral (fémorocutané) n'est pratiquement jamais réalisé seul ; on en a décrit plusieurs techniques mais ce nerf est habituellement bloqué dans le cadre d'un multibloc fémoral. Le bloc des nerfs ilio-inguinal et iliohypogastrique est décrit avec les blocs des nerfs du tronc.

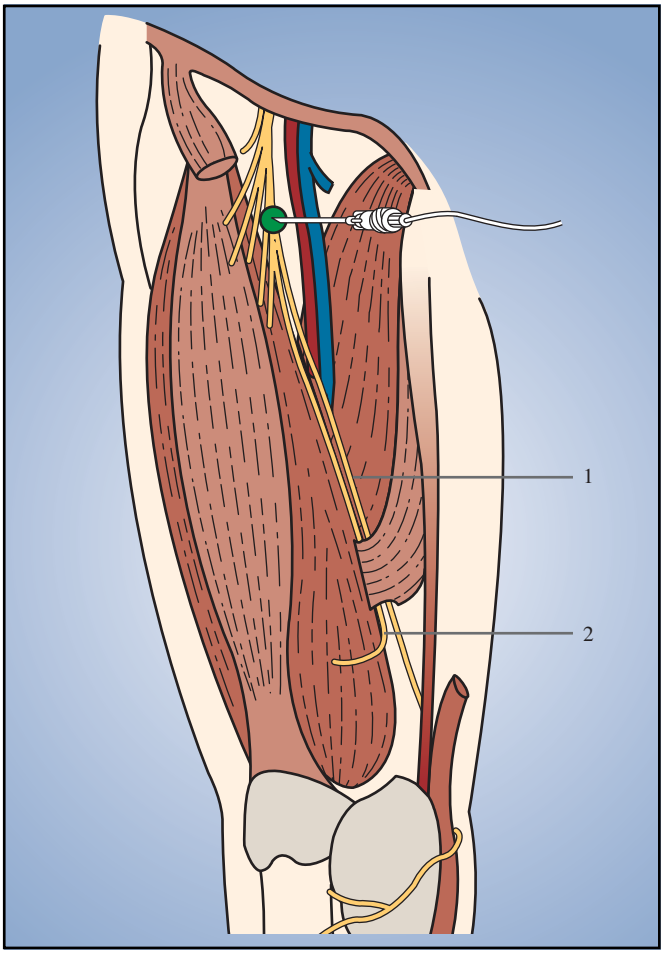


Figure 13 Bloc du nerf saphène (1) par abord du nerf moteur du vaste médial (2)

■ Blocs du nerf sciatique

Le nerf sciatique est le seul nerf issu du plexus sacré que l'on bloque couramment chez l'enfant *(Tableau 20)*. Il est le plus souvent abordé à un niveau proximal [140]. Dans l'abord postérieur de Labat, l'enfant repose en décubitus latéral sur le côté sain. Le point de ponction se situe à mi-distance entre la pointe du coccyx et le grand trochanter du fémur *(Figure 14)*. L'aiguille isolée est insérée perpendiculairement au plan cutané, c'est-à-dire médialement et ventralement, en direction de la tubérosité ischiatique, jusqu'à l'apparition de contractions dans le pied.

Une voie antérieure a été décrite [141, 142] : elle permet de maintenir l'enfant en décubitus dorsal. Les repères sont le grand trochanter et le ligament inguinal. Déterminer le point de ponction demande une

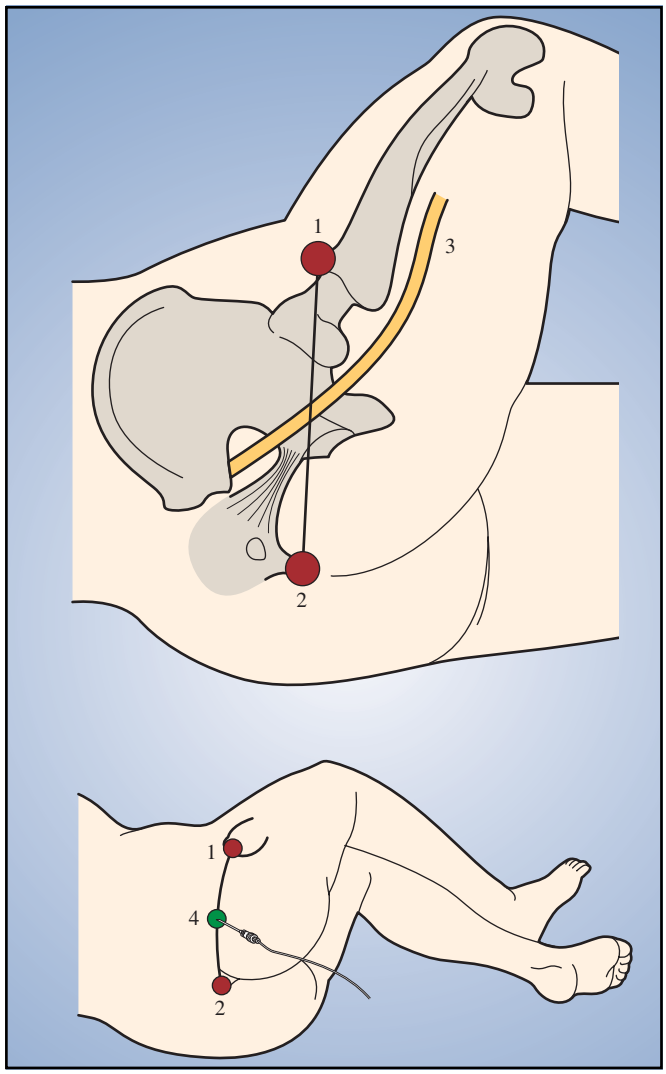


Figure 14 Bloc proximal du nerf sciatique par voie postérieure
1. Grand trochanter du fémur
2. Coccyx
3. Nerf sciatique
4. Milieu de la ligne reliant le grand trochanter au coccyx

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

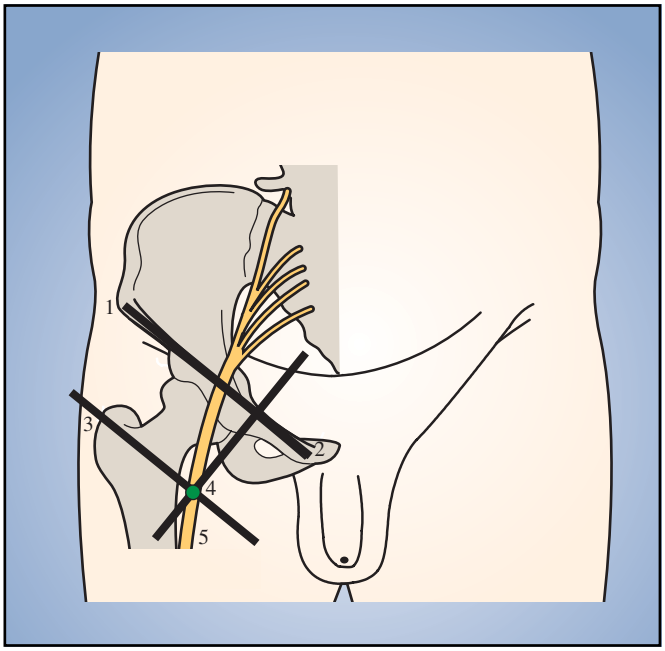


Figure 15 Bloc sciatique proximal par voie antérieure
1. Épine iliaque antérosupérieure
2. Tubercule pubien
3. Grand trochanter du fémur
4. Point de ponction
5. Nerf sciatique

construction un peu complexe puisqu'il se situe à l'intersection de la parallèle au ligament inguinal passant par le grand trochanter avec la parallèle au grand axe corporel passant par l'union 1/3 médial - 2/3 latéraux du ligament inguinal *(Figure 15)*. L'aiguille est insérée verticalement en direction du bord médial du fémur, jusqu'à ce qu'apparaissent des contractions dans le pied. Cette technique est plus difficile que celle de Labat et expose à des lésions des vaisseaux et nerfs fémoraux.

L'abord latéral [143, 144] s'effectue également sur un enfant en décubitus dorsal, pied en légère rotation interne. Le point de repère est le grand trochanter. L'aiguille isolée est introduite horizontalement, 1-2 cm au-dessous du trochanter, en direction du rebord fémoral postérieur, jusqu'à ce qu'apparaissent des contractions dans le pied *(Figure 16)*. Cette technique est, de loin, la plus facile et la plus sûre.

La distance peau-nerf dépend de la technique et de l'âge et du poids *(Figure 8)*. Les volumes d'anesthésique local, identiques avec les trois techniques, sont indiqués dans le *tableau 16* et le territoire anesthésié est le même, correspondant au territoire du sciatique mais aussi, dans la grande majorité des cas, à celui du nerf fémoral cutané postérieur (petit sciatique), c'est-à-dire la face postérieure de la cuisse.

Le nerf sciatique peut également être bloqué plus distalement, au niveau du creux poplité [2, 3, 145]. L'enfant est indifféremment placé en décubitus latéral sur le côté sain ou en décubitus ventral, genoux semi-fléchis (30°) pour faire saillir les limites du creux poplité. On trace la bissectrice de l'angle supérieur du creux poplité jusqu'au pli de flexion et l'on repère l'artère poplitée. Le point de ponction se situe

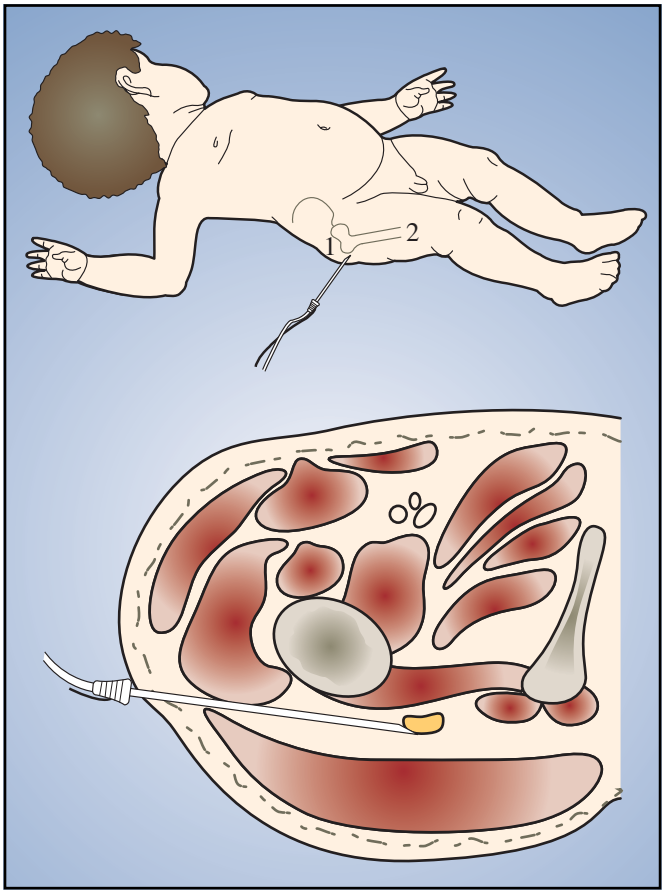


Figure 16 Bloc sciatique proximal par voie latérale
1. Grand trochanter du fémur
2. Bord inférieur de la diaphyse fémorale

Blocs plexiques et tronculaires du membre inférieur

- Blocs très insuffisamment utilisés chez l'enfant malgré leurs avantages et leur faible morbidité, probablement en raison de la complexité de l'innervation du membre (2 plexus).
- Bloc fémoral et, surtout bloc iliofascial (qui ne requiert pas de localisation nerveuse précise) ont un taux de succès voisin de 100 % pour une morbidité virtuellement nulle.
- Abord direct du plexus lombaire (voie postérieure) : technique facile, requérant matériel spécifique et précautions, mais assurant une excellente analgésie de l'ensemble du plexus (chirurgie de la hanche et du fémur); risque de diffusion épidurale ; cathéter de réinjection possible pour entretien de l'analgésie sans recourir à la voie épidurale.
- Bloc sciatique : voie latérale facile et sûre; cathéter de réinjection possible ; combiné à un bloc saphène, permet l'analgésie de la totalité de la jambe et du pied avec un relativement faible volume d'anesthésique local.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

à l'union 2/3 supérieur - 1/3 inférieur de cette bissectrice. On introduit l'aiguille isolée selon un angle de 45 à 60° en direction de la cuisse, jusqu'à ce qu'apparaissent des contractions dans le pied : l'injection de l'anesthésique local est alors réalisée en respectant les règles de sécurité. Une voie latérale [146] a été décrite chez l'adulte installé en décubitus dorsal, mais elle n'a pas été évaluée chez l'enfant. Une autre technique d'abord séparé des nerfs tibial et péronier a été décrite chez l'adulte [147] ; elle est, dans l'expérience de l'auteur, difficile à mettre en œuvre chez l'enfant et les résultats ne sont pas à la hauteur de ceux publiés dans l'article original.

Autres blocs de conduction et d'espace

Blocs de nerfs du tronc

■ Blocs intercostaux

Le thorax est innervé par les deux branches de division principales, dorsale et surtout ventrale, des nerfs spinaux qui conservent leur disposition métamérique. Les nerfs intercostaux sont la continuation directe des branches ventrales ; ils gagnent les espaces intercostaux, longent le bord inférieur des côtes en compagnie d'une veine (qui se draine dans le système azygos) et d'une artère. Les espaces intercostaux sont des dièdres de section triangulaire limités en dedans par les muscles intercostaux internes et intermédiaires, ainsi que par la plèvre pariétale ; en dehors, ils sont bordés par les muscles intercostaux externes tapissés de la membrane intercostale. Pour réaliser un bloc intercostal efficace, il faut infiltrer plusieurs espaces intercostaux adjacents.

Ces blocs assurent une bonne analgésie pariétale en cas de transplantation hépatique, de drainage pleural, de fractures de côtes et, dans une certaine mesure, de thoracotomie. Ils sont contre-indiqués en cas de troubles de l'hématose et imposent une observation respiratoire intensive, car un pneumothorax inapparent dans les suites immédiates du bloc peut se constituer progressivement dans les 24 heures : ils ne conviennent donc pas à la chirurgie ambulatoire.

L'abord le plus sûr s'effectue sur la ligne axillaire moyenne, l'enfant étant placé en décubitus latéral *(Figure 17)*. L'aiguille doit être courte (30 mm au plus), à biseau court, fine mais sans excès (24 G ou plus) : les aiguilles intradermiques (25 G) ne répondent pas à ces critères, alors que les aiguilles de Tuohy de 22 G, voire de 20 G, sont pratiquement idéales. L'aiguille, reliée à la seringue contenant l'anesthésique local par un prolongateur transparent souple, est insérée au ras du bord inférieur de la côte selon un angle de 80° avec le plan du thorax, en direction céphalique *(Figure 17)*. Au contact osseux, l'aiguille est légèrement retirée et, tout en exerçant une pression continue sur la seringue, réorientée plus bas (pour passer au-dessous du rebord costal) et, surtout, dorsalement (pour réduire les risques d'effraction pleurale) [148]. On perçoit une perte de résistance franche à l'entrée dans l'espace intercostal et l'on injecte alors 1 mL de bupivacaïne 0,125 % adrénalinée au 1/400 000. L'analgésie procurée dure de 8 à 18 heures. D'autres anesthésiques locaux (lidocaïne ou mépivacaïne à 0,25-1 %) peuvent être utilisés, mais leur durée d'action est beaucoup plus courte.

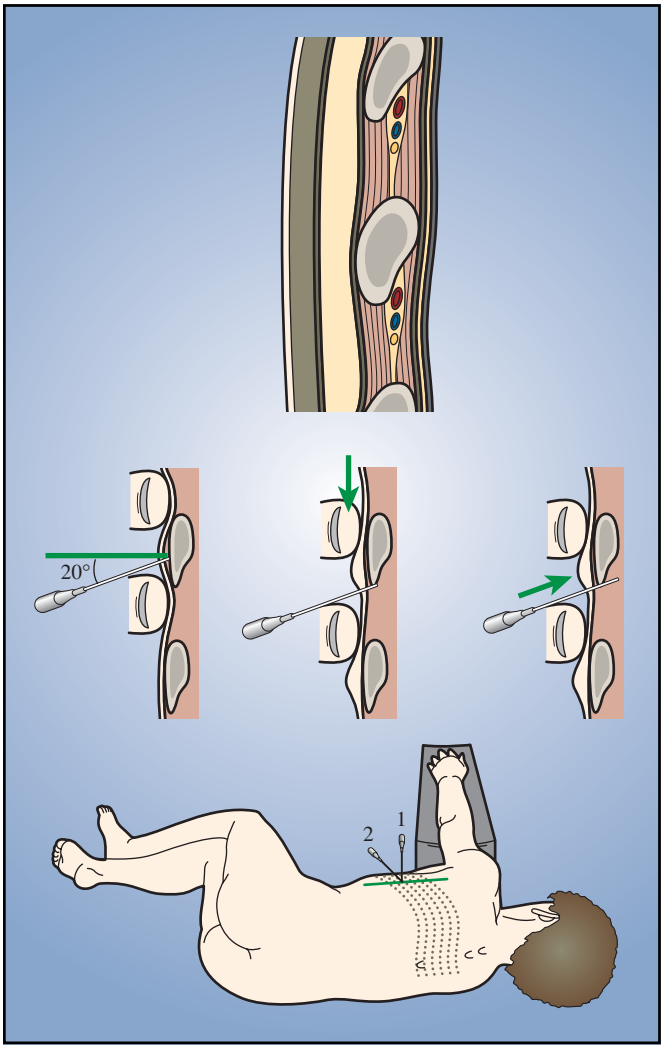


Figure 17 Bloc intercostal
1. Insertion de l'aiguille selon un angle de 80° avec le plan cutané
2. Re-direction dorsale et caudale de l'aiguille

Ce même geste est alors répété au niveau des espaces intercostaux adjacents, ce qui multiplie d'autant les risques (d'effraction pleurale notamment). Le risque toxique est important car l'absorption systémique est considérable au niveau des espaces intercostaux, pratiquement équivalente à une injection intraveineuse directe [149]. Il ne faut utiliser que des solutions diluées, et ne pas dépasser 2 mg/kg de bupivacaïne ; il faut également prendre garde à la dose totale d'adrénaline administrée, qui ne doit pas dépasser 4 µg/kg. On peut mettre en place un cathéter dans l'espace qui centre la zone que l'on souhaite maintenir insensible : la diffusion de volumes relativement importants d'anesthésique local (dilué) permet d'atteindre des espaces relativement éloignés (même controlatéraux) et d'assurer une analgésie souvent satisfaisante avec la perfusion d'un seul espace. Une diffusion aux espaces paravertébraux n'est pas rare et, de là, peut gagner les espaces périmédullaires, raison supplémentaire pour surveiller les patients en unité de soins intensifs.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Bloc ilio-inguinal et iliohypogastrique

Les nerfs ilio-inguinal et ilio-hypogastrique [150, 151] sont des branches terminales du plexus lombaire issues de la racine L1. Leur trajet est parallèle, dans des plans aponévrotiques distincts au niveau de la paroi lombaire et du flanc, puis sous l'aponévrose externe du muscle oblique externe au niveau de la paroi abdominale antérieure. Le nerf iliohypogastrique innerve le pubis, alors que le nerf ilio-inguinal gagne le cordon spermatique (ou le ligament rond) où il rejoint la branche génitale du nerf génitofémoral (autre nerf terminal du plexus lombaire) ; tous deux innervent le cordon, le contenu des bourses, la partie médiale supérieure de la cuisse, la racine du pénis et la partie supérieure du scrotum (grandes lèvres et mont de Vénus chez la fille).

Le bloc (simultané) de ces deux nerfs assure une excellente analgésie de la région inguinale et peut permettre toute intervention à ce niveau (herniorraphies, cure d'hydrocèle, kystes du cordon) y compris en urgence (hernie étranglée). L'enfant est installé en décubitus dorsal et l'on repère le point matérialisant l'union du 1/3 externe avec les 2/3 internes du segment reliant l'ombilic à l'épine iliaque antérosupérieure *(Figure 18)*. On utilise une aiguille courte (30 mm) à biseau court que l'on introduit obliquement dans le plan sous-cutané selon un angle de 45 à 60° en direction du milieu du ligament inguinal [152]. On ressent une forte résistance au contact de l'aponévrose externe du muscle oblique externe que l'on franchit parfois avec difficulté : on injecte alors 0,3 à 0,4 mL/kg de bupivacaïne à 0,5 % adrénalinée au 1/200 000, ce qui permet d'atteindre les deux nerfs qui se situent dans le même plan aponévrotique à ce niveau, mais aussi la branche génitale du génitofémoral qui rejoint à ce niveau les éléments du cordon.

La technique est pratiquement dépourvue de complications vraies. Le taux d'échec souvent rapporté peut atteindre 10 %, mais il est beaucoup plus faible quand on maîtrise bien la technique. Des blocs nerveux non souhaités peuvent s'observer [153, 154], en particulier lors de l'injection de grands volumes qui diffusent le long de la face interne de l'aponévrose : un seul est gênant, le bloc du nerf fémoral car il peut retarder la sortie si le geste était prévu en ambulatoire. Un travail portant sur une petite série a montré que les concentrations plasmatiques de bupivacaïne pouvaient être élevées chez l'enfant de 10 à 15 kg quand la dose totale de bupivacaïne dépassait 1,25 mg/kg [155]. La technique simple décrite ci-dessus et les faibles volumes qu'elle utilise (en cas de bloc unilatéral) mettent à l'abri de cette éventuelle complication dont la possibilité demande à être contrôlée sur de plus grandes séries.

■ Bloc pénien par voie sous-pubienne

L'innervation du pénis, à l'exclusion de sa base d'implantation partiellement innervée par les nerfs ilio-inguinal et génitofémoral, est assurée par les deux nerfs dorsaux, droit et gauche, du pénis. Ces nerfs sont des branches terminales des nerfs pudendaux (honteux) qui passent au-dessous de l'os pubien, traversent l'espace sous-pubien puis gagnent le ligament suspenseur du pénis où les rejoint l'artère dorsale homolatérale, avant de passer sous le fascia de Buck, qui adhère étroitement aux corps caverneux, et de se diriger vers le gland en parcourant la face dorsale du pénis sur la ligne médiane. Le nerf périnéal peut contribuer à l'innervation de la face ventrale du pénis, notamment du frein du prépuce ; il n'est pas bloqué par le bloc pénien par voie sous-pubienne.

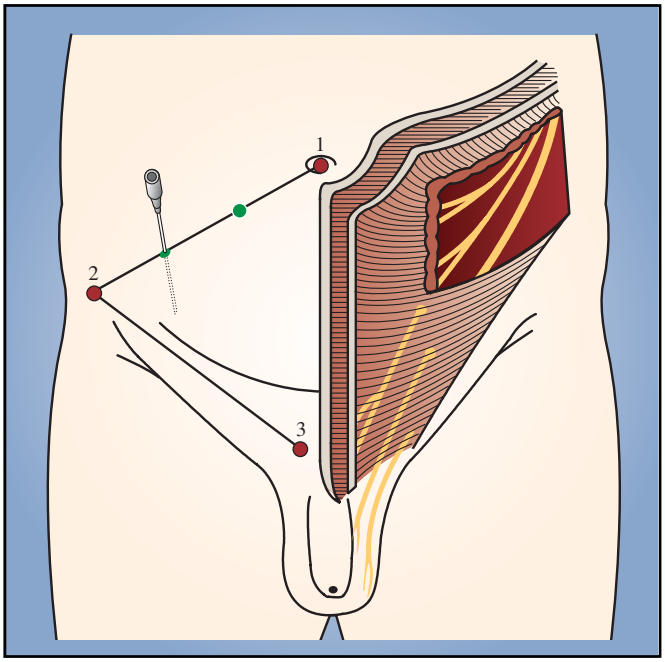


Figure 18 Bloc ilio-inguinal et iliohypogastrique
1. Ombilic
2. Épine iliaque antérosupérieure
3. Tubercule pubien

Si l'abord de ces nerfs est dangereux au niveau du fascia de Buck, il est extrêmement aisé et sûr au niveau de l'espace sous-pubien [156], espace pyramidal limité par la membrane périnéale et le pubis au-dessus, la partie pelvienne des corps caverneux au-dessous et le ligament suspenseur et le fascia superficialis ventralement. Au niveau de cet espace, le fascia superficiel de l'abdomen se dédouble en un feuillet superficiel lâche et un feuillet profond membraneux très résistant, souvent appelé fascia de Scarpa. Le bloc s'effectue chez l'enfant en décubitus dorsal, le pénis étant attiré vers le bas pour mettre en tension le fascia de Scarpa *(Figure 19)*. On repère deux points de ponction au ras des branches iliopubiennes du pubis, 0,5 à 1 cm de part et d'autre de la ligne médiane. On introduit par ces points une aiguille courte (30 mm) à biseau court (45 à 60°), presque perpendiculairement au plan cutané, avec une légère inflexion médiale et caudale (comme pour viser la prostate), jusqu'au franchissement du fascia de Scarpa qui se traduit pas une perte de résistance nette. On injecte alors 0,1 mL/kg (sans dépasser 5 mL) d'anesthésique local **non adrénaliné** (bupivacaïne à 0,5 % habituellement pour obtenir une analgésie pouvant durer 24 h) et l'on répète la technique de l'autre côté.

Les blocs péniens permettent toutes les interventions portant sur le pénis (phimosis, méatoplasties et circoncisions en particulier). Ils procurent une excellente analgésie postopératoire après cure d'hypospadias mais le temps chirurgical de cette intervention requiert habituellement un bloc plus étendu (anesthésie caudale ou épidurale). La technique décrite n'a pas de contre-indication particulière. La ponction doit être bilatérale car, dans un nombre significatif de cas, l'espace sous-pubien est cloisonné en deux compartiments

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

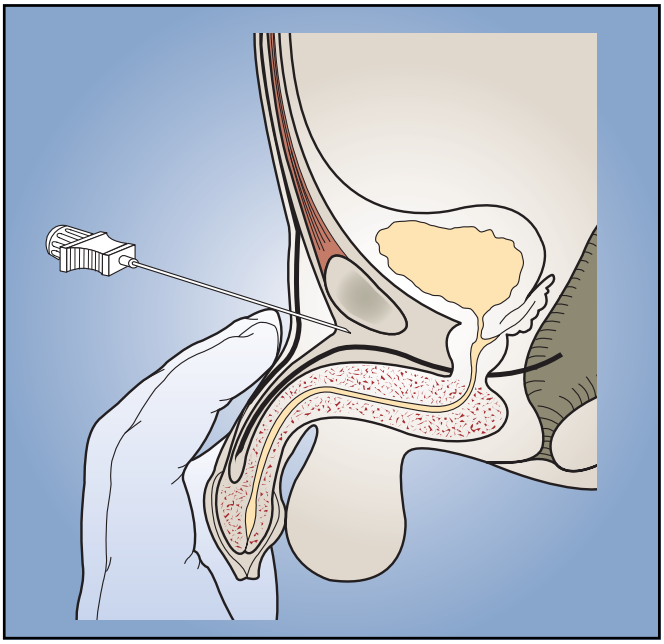


Figure 19 Bloc pénien par abord de l'espace sous-pubien

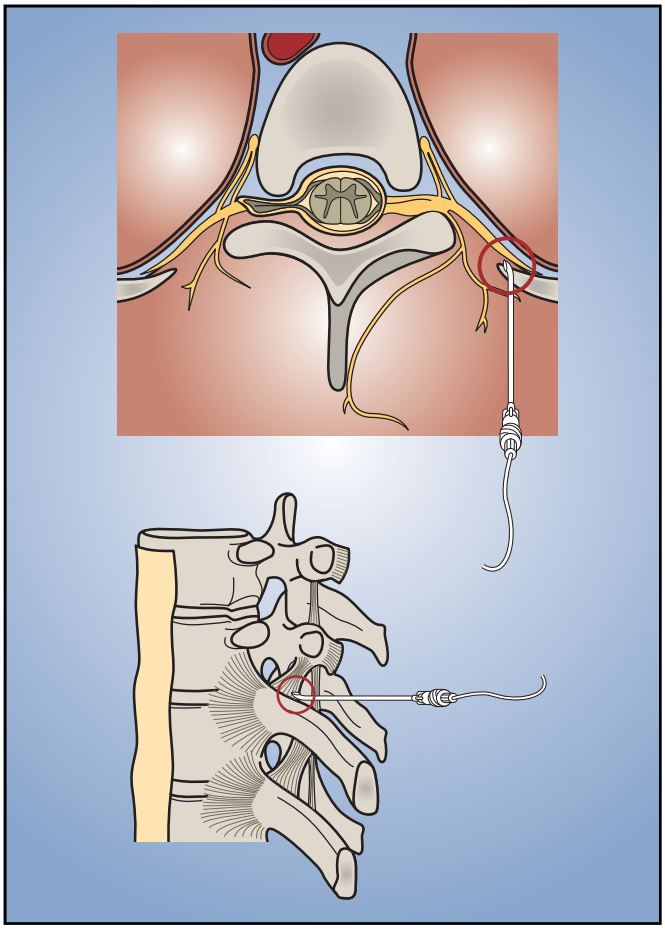


Figure 20 Bloc de l'espace paravertébral thoracique

étanches ; il faut par ailleurs éviter l'abord strictement médian pour ne pas risquer de léser les artères dorsales qui sont de type terminal (et vascularisent le gland).

■ Blocs paravertébraux

Les nerfs spinaux peuvent être bloqués dans les espaces paravertébraux. Au niveau thoracique, les blocs paravertébraux représentent une alternative intéressante aux blocs intercostaux [157]. Au niveau lombaire, leur intérêt est moindre ; ils peuvent procurer une bonne analgésie après chirurgie rénale, mais on leur préfère habituellement une anesthésie épidurale.

L'espace paravertébral thoracique a récemment été étudié en détail [158, 159]. Il s'agit d'un espace longitudinal limité : 1) médialement par les corps vertébraux et les disques ; 2) postérieurement par les apophyses transverses, les côtes et les ligaments costotransversaires ; 3) antérolatéralement par la plèvre pariétale. Vers le bas, il est obturé par le muscle psoas, au niveau de T12 ; quant à sa limite supérieure, elle est encore incertaine.

Le bloc s'effectue sur un enfant (anesthésié) en décubitus latéral, reposant sur le côté sain. On repère les apophyses transverses de T7 à T9 (ou T4 à T6 en cas de thoracotomie) et l'on matérialise le point de ponction, 1 à 2 cm latéralement à l'une des épineuses concernées. On utilise une aiguille de Tuohy adaptée à l'âge de l'enfant (selon les mêmes bases que pour une anesthésie épidurale) que l'on relie par un connecteur transparent souple à une seringue de détection d'espace épidural contenant du sérum physiologique *(Figure 20)*. On introduit l'aiguille perpendiculairement au plan cutané en exerçant une pression continue sur le piston jusqu'à venir au contact de l'apophyse transverse. On « promène » alors l'aiguille le long de la surface apophysaire jusqu'à passer au ras de son bord supérieur et traverser le ligament costo-transversaire, ce qui se traduit par une soudaine perte de résistance. On introduit alors un cathéter (en prenant bien soin d'obturer l'aiguille au moment de la déconnexion de la seringue de détection) dans l'espace, sur une longueur de 2-3 cm ; ce cathéter est ensuite utilisé comme un cathéter épidural. On injecte ensuite une dose de charge de 0,5 mL/kg de bupivacaïne à 0,25 %, adrénalinée ou non, et on entretient l'analgésie par une perfusion du même anesthésique local sur la base de 0,25 mL/kg/h. La diffusion de l'anesthésique local est variable mais garantit habituellement une excellente analgésie de part et d'autre du point d'injection, sur une longueur totale de cinq dermatomes au moins. Les concentrations plasmatiques d'anesthésique local restent peu élevées, au moins chez l'adulte [160]. La technique a une efficacité comparable à l'anesthésie interpleurale [157] et son taux d'échec, comme ses complications (pneumothorax), sont rares [161].

■ Bloc interpleural (ou intrapleural)

Dans le bloc interpleural [162], on injecte un anesthésique local entre les deux feuillets de la plèvre. Cette technique semble intéressante pour l'analgésie postopératoire après chirurgie biliaire et thoracotomie, mais les études effectuées chez l'enfant sont rares et rapportent des résultats contradictoires. On utilise de préférence une aiguille de Tuohy de 20 ou, mieux, de 22 G, un cathéter adapté et une seringue de détection comme pour une anesthésie épidurale. L'anesthésique local le plus intéressant est la bupivacaïne à 0,5 % adréna-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

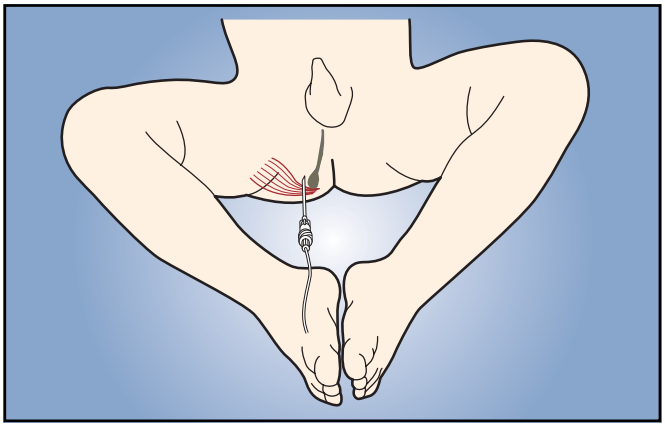


Figure 21 Bloc pudendal/périnéal

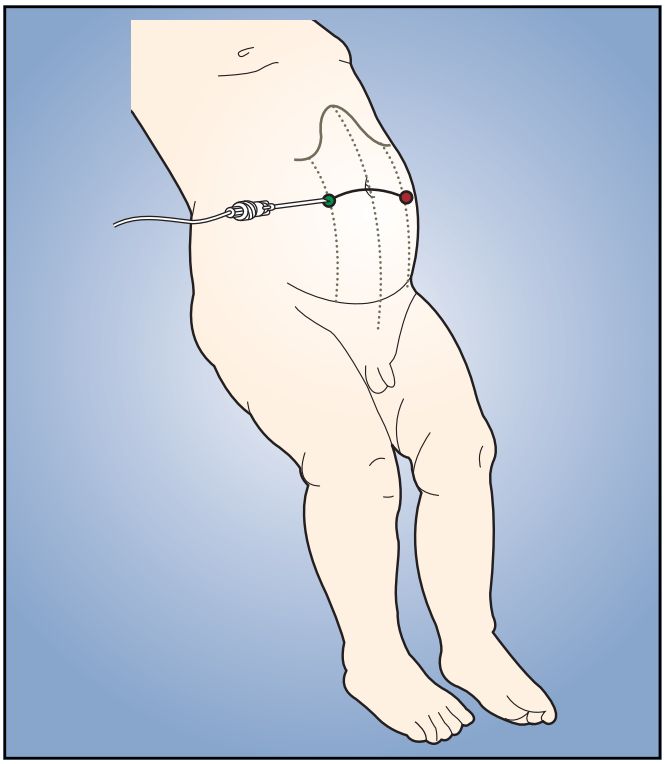


Figure 22 Bloc ombilical (ou de la gaine des droits)

linée à 1/200 000, administrée à raison de 0,2 à 0,4 mL/kg, sans dépasser 20 mL. L'enfant est habituellement placé en décubitus latéral (ou ventral), en fin d'intervention. On connecte l'aiguille à la seringue de détection remplie de 1 à 3 mL d'air (ou, mieux, de CO_2) ou de liquide (anesthésique local de préférence) par l'intermédiaire d'un prolongateur souple. On l'introduit perpendiculairement au plan cutané, juste au-dessous de la 8e côte, sur la ligne axillaire moyenne, biseau orienté vers le haut. Une première perte de résistance est perçue au franchissement de la membrane intercostale, puis une seconde correspondant à la plèvre pariétale. On déconnecte alors la seringue de détection en prenant bien soin d'obturer l'aiguille pour réduire au maximum l'entrée d'air dans la cavité pleurale, et on met en place le cathéter interpleural que l'on introduit de 2 à 4 cm avant d'injecter la solution anesthésique, comme pour une anesthésie épidurale continue [163]. L'analgésie peut être entretenue par une perfusion continue de 1,25 mg/kg/h de bupivacaïne à 0,25 % ou 0,5 à 1 mL/kg/h de bupivacaïne à 0,1 % [164]. La technique n'est pas dépourvue de complications.

■ Bloc périnéal/pudendal

Le bloc périnéal/pudendal, qui a connu son heure de gloire en obstétrique avant l'ère de l'anesthésie épidurale, est intéressant pour compléter un bloc ilio-inguinal/iliohypogastrique lorsqu'une incision scrotale doit avoir lieu (orchidopexie). Le nerf pudendal est une branche terminale du plexus sacré dont le trajet passe à proximité de la tubérosité ischiatique avant d'innerver (entre autres) le scrotum. L'enfant est placé en décubitus dorsal, genoux fléchis et soles plantaires appliquées l'un contre l'autre, en position de « batracien », comme pour un sondage urinaire chez la petite fille *(Figure 21)*. On repère la tubérosité ischiatique et l'on introduit la même aiguille que pour le bloc ilio-inguinal à la verticale de la tubérosité, en visant légèrement sa face médiale, jusqu'au franchissement de l'aponévrose obturatrice qui donne un ressaut net. On injecte alors 0,1 mL/kg (jusqu'à 5 mL) de bupivacaïne à 0,5 % **non adrénalinée** (l'artère pudendale toute proche est de type terminal). On obtient ainsi une anesthésie de qualité au niveau de la partie caudale de l'hémiscrotum, complétant l'analgésie du bloc ilio-inguinal.

Blocs de nerfs du tronc

- Il s'agit principalement de blocs d'espace, fondés sur l'identification de plans aponévrotiques.
- Bloc intercostal : requiert plusieurs injections; risque de pneumothorax retardé.
- Bloc ilio-inguinal et iliohypogastrique : se substitue progressivement et avantageusement à l'anesthésie caudale dans la chirurgie inguinale courante de l'enfant.
- Bloc pénien par voie sous-pubienne : technique reine pour l'analgésie du gland et du pénis.
- Bloc de l'espace paravertébral thoracique : connaît un renouveau important; technique difficile mais offrant une bonne analgésie de l'hémithorax concerné.
- Bloc périnéal/pudendal : bloc complémentaire assurant l'analgésie du scrotum.
- Bloc de la gaine des droits : technique très simple d'analgésie de la région ombilicale.

■ Bloc ombilical/bloc de la gaine des droits

Le bloc de la gaine des droits [165] ou bloc ombilical [166] connaît une nouvelle jeunesse pour l'analgésie de la chirurgie périombilicale et de la ligne blanche (hernie ombilicale ou de la ligne blanche). La région périombilicale est innervée de chaque côté par le dixième nerf intercostal qui peut être bloqué par une infiltration de la gaine du muscle droit homolatéral. Sur l'enfant couché sur le dos, on repère le bord latéral de la gaine des droits de chaque côté (ou on trace une

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

parallèle à la ligne blanche distante de 2 à 4 cm de chaque côté). On introduit une aiguille à biseau court à hauteur de l'ombilic et du rebord musculaire, selon un angle de 45° en direction du bord supérieur de l'anneau ombilical jusqu'au franchissement (difficile) de l'aponévrose externe du muscle *(Figure 22)*. On infiltre alors en éventail 0,2 mL/kg de bupivacaïne à 0,5 %, adrénalinée ou non et, au retrait de l'aiguille, un volume additionnel de 0,5 à 1 mL d'anesthésique local en sous-cutané, en éventail également. Le même geste est répété de l'autre côté, ce qui permet d'obtenir une analgésie complète de la région péri-ombilicale (péritoine pariétal inclus).

Blocs de nerfs de la tête et du cou

■ Bloc du plexus cervical

Le plexus cervical est formé par la réunion des branches ventrales des quatre premiers nerfs spinaux. Il assure l'innervation des vertèbres concernées, des épaules, du cou et de la face postérieure du crâne. Ses branches cutanées peuvent être facilement bloquées par une infiltration sous-cutanée traçante d'anesthésique local le long du bord postérieur du muscle sternocléidomastoïdien de C2 à C5. Ce bloc, de réalisation facile, est peu utilisé chez l'enfant.

■ Bloc du nerf laryngé

Le nerf laryngé, branche du nerf vague, innerve le pharynx et le larynx. Son bloc permet une endoscopie du larynx (d'une durée n'excédant pas 30 min) et facilite l'intubation vigile (si on prévoit une intubation difficile). La technique la plus sûre [167] consiste à faire une infiltration sous-cutanée d'anesthésique local autour de la corne latérale de l'os hyoïde, repérée par palpation pendant que la tête de l'enfant repose sur l'autre côté *(Figure 23)*. On utilise une aiguille intradermique que l'on insère perpendiculairement à l'aplomb de la corne hyoïde jusqu'à son contact (sans la pénétrer) ; on injecte alors 0,1 à 0,2 mL/kg de lidocaïne à 1 % (sans dépasser 8 mL).

■ Blocs de nerfs de la face

L'innervation sensitive de la face, qui dépend de la cinquième paire crânienne (nerf trijumeau), est relativement complexe. Trois branches terminales sont faciles à aborder et permettent d'anesthésier un territoire intéressant dans de nombreuses interventions de chirurgie superficielle de la face chez l'enfant.

• *Bloc des nerfs sus-orbitaire et sus-trochléaire*

Ces deux branches terminales du nerf frontal, qui assurent l'innervation sensitive du front et de la partie antérieure du scalp, peuvent facilement être bloquées par une injection sous-cutanée unique à proximité du foramen sus-orbitaire (de chaque côté). On repère le foramen qui se situe à l'union du 1/3 médial avec les 2/3 latéraux du rebord orbitaire, à la verticale du foramen infra-orbitaire et du foramen mental (trou mentonnier). On introduit une aiguille intradermique 0,5 à 1,5 cm au-dessous du foramen *(Figure 24)*, en direction de son bord inférieur où l'on injecte lentement (sans y pénétrer) 0,1 mL/kg (sans dépasser 3 mL) d'anesthésique local (lidocaïne ou mépivacaïne à 1 %, bupivacaïne à 0,25 %). On retire alors légèrement l'aiguille pour la réorienter médialement, le long du rebord orbitaire, jusqu'à son extrémité médiale et l'on effectue une infiltration traçante

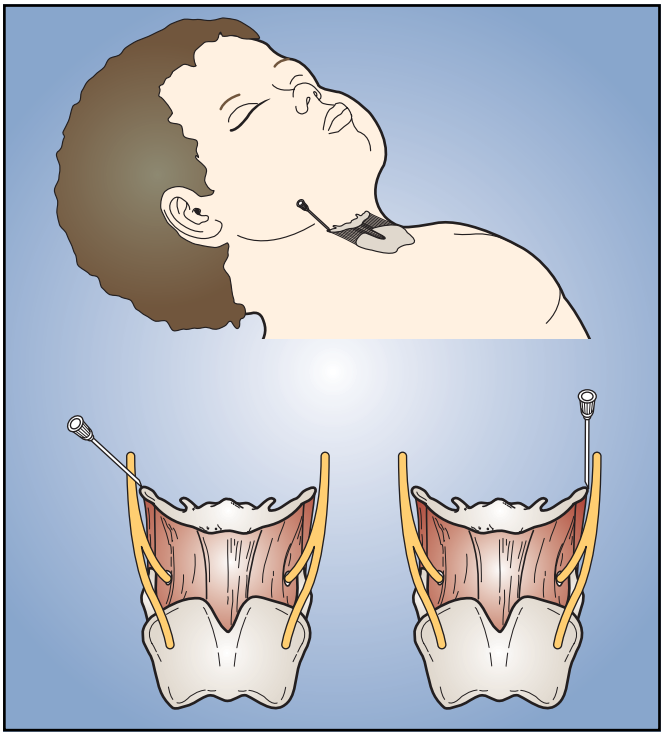


Figure 23 Bloc du nerf laryngé

du même volume d'anesthésique local lors du retrait de l'aiguille. Le geste est au besoin répété du côté opposé.

• *Bloc du nerf infra-orbitaire*

Le nerf infra-orbitaire assure l'innervation de l'étage moyen de la face, lèvre supérieure et gencive maxillaire comprise. Pour son bloc, on repère le foramen infra-orbitaire, aligné avec le foramen sus-orbitaire et le foramen mental, au-dessous du rebord orbitaire inférieur *(Figure 24)*. Le point de ponction se situe sur la ligne reliant les trois foramens, à hauteur des orifices narinaires. L'aiguille intradermique est introduite le long de cette ligne, en direction du bord inférieur du foramen (sans chercher à y pénétrer) au niveau duquel on infiltre 0,1 mL/kg (jusqu'à 3 mL) de la même solution anesthésique que celle citée ci-dessus pour les blocs des nerfs sus-orbitaire et sus-trochléaire. On peut également recourir à une voie endobuccale, dans laquelle on insère l'aiguille au niveau de la canine supérieure et on la dirige comme précédemment vers le bord inférieur du foramen.

• *Bloc du nerf mental*

Le nerf mental assure l'innervation de la partie médiale de la mandibule et de la lèvre inférieure. Pour le bloquer, on repère le foramen mental, aligné avec les deux autres, au-dessous de la seconde prémolaire *(Figure 24)*, et on insère l'aiguille intradermique 0,5 cm au-dessus de lui, en direction de son bord supérieur (l'axe du foramen est oblique vers le bas de dedans en dehors : cette trajectoire de l'aiguille évite tout risque de pénétration dans le canal, qui serait particulièrement néfaste). On injecte alors doucement 0,1 mL/kg d'anesthésique local (sans dépasser 3 mL). On peut également utiliser une voie endobuccale, plus fiable.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

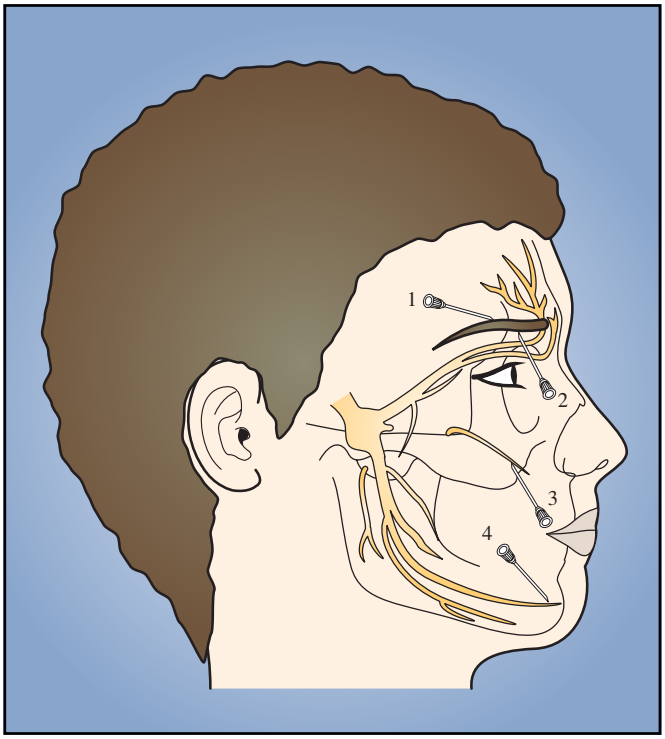


Figure 24 Bloc de nerfs de la face
1. Bloc du nerf sus-orbitaire
2. Bloc du nerf sus-trochléaire
3. Bloc du nerf infra-orbitaire
4. Bloc du nerf mental

■ Blocs du scalp

Le scalp est innervé par des branches du nerf trijumeau et du plexus cervical pouvant être bloquées par des infiltrations sous-cutanées d'anesthésique local. On utilise pour cela des aiguilles intradermiques. Après avoir préparé le scalp avec une solution désinfectante, on trace une ligne circulaire depuis la glabelle jusqu'à l'occiput, et on la divise en quatre, aux intersections avec le plan sagittal et le plan frontal médians. On effectue une injection traçante de lidocaïne à 0,5 ou 1 % adrénalinée le long du quart de cercle du quadrant à anesthésier, dans les trois plans sous-jacents (sous-cutané, musculaire au niveau de la fosse temporale et sous-périosté). Il faut prendre garde à ne pas excéder la dose totale de 12 mg/kg (risques toxiques). Les blocs du scalp sont relativement peu utilisés en pédiatrie ; on les réserve habituellement au parage des larges plaies du scalp chez l'adolescent à l'estomac plein ; on leur préfère souvent l'infiltration des berges de la plaie lorsque celles-ci ne sont pas trop déchiquetées ni souillées.

■ Autres blocs de la face

D'autres blocs de conduction de nerf de la face sont de réalisation courante chez l'adulte mais sont plus rarement utilisés chez l'enfant, en particulier en chirurgie ophtalmologique ou maxillofaciale et en dentisterie. Ces blocs sont rarement pratiqués par des anesthésistes et demandent une grande maîtrise. Les blocs utilisés en dentisterie peuvent se grever de complications sévères, parfois létales ; l'anesthésique local le plus souvent utilisé est l'articaïne [168]. La description complète de ces techniques peut être trouvée dans la référence 3 [3].

Blocs de nerfs de la tête et du cou

- Blocs relativement peu utilisés chez l'enfant.
- Bloc du nerf laryngé : technique intéressante pour les endoscopies et l'intubation vigile.
- Blocs des nerfs de la face : l'abord du nerf sus-orbitaire, infra-orbitaire et mental à proximité de leur émergence du foramen correspondant permet d'assurer facilement une bonne analgésie de l'étage correspondant de la face.
- Les blocs du scalp sont peu utilisés chez l'enfant.

Anesthésie locorégionale intraveineuse

L'anesthésie locorégionale intraveineuse (ALRIV), ou bloc de Bier, a été utilisée chez l'enfant pour la chirurgie du membre supérieur en aval d'un garrot [169, 170], et certains auteurs prônent encore son utilisation [171, 172]. Seule la lidocaïne non adrénalinée à 0,25 ou 0,5 % peut ici être utilisée, à la dose de 1 mL/kg (maximum 40 mL), sans dépasser 3 mg/kg. La technique est identique à celle de l'adulte, seule la taille des garrots et leur pression de gonflage (2 à 3 fois la pression systolique) différant chez le jeune enfant. Ce bloc ne peut avoir d'intérêt que chez l'enfant éveillé, mais le gonflage du premier garrot (qui ne doit pas être dégonflé avant la 10e minute) est habituellement très mal toléré, souvent dès les premières secondes. Outre sa mauvaise tolérance, cette technique est dangereuse car elle dépend de la fiabilité du garrot ; des complications sévères, dont certaines létales, ont été rapportées chez l'enfant [173]. Ce bloc est donc peu utilisé en pédiatrie, et il est contre-indiqué au membre inférieur.

Conclusion

L'anesthésie locorégionale occupe une place importante en anesthésie et en analgésie pédiatriques, surtout en chirurgie ambulatoire et pour l'analgésie postopératoire. Elle connaît un grand essor en raison de sa grande efficacité et de sa sûreté, surtout avec les améliorations techniques considérables apportées ces dernières années, comme l'utilisation des stimulateurs nerveux et la disponibilité de matériels spécifiquement pédiatriques. Son principe est aussi mieux accepté et elle est parfois même systématiquement envisagée, du fait de la plus grande attention portée à la douleur et des progrès concernant l'anatomie, la physiologie et la pharmacologie de l'enfant. De plus, le concept même d'anesthésie a évolué, l'anesthésie locorégionale n'étant plus une simple alternative à l'anesthésie générale, mais une technique complémentaire, au même titre que les autres modalités d'analgésie, auxquelles elle doit être comparée en termes d'avantages et d'inconvénients. Ses techniques doivent être bien maîtrisées par un apprentissage théorique et pratique poussé et adapté. Le dogmatisme n'a plus cours dans le choix d'une modalité anesthésique donnée, et mal connaître une technique ne doit plus être un argument pour l'écarter. Seul doit primer ici l'intérêt du patient et donc, en définitive, le rapport bénéfice/risque de chaque technique.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Giaufré E, Dalens B, Gombert A. Epidemiology and Morbidity of Regional Anesthesia in Children - A One-Year Prospective Survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists (ADARPEF). Anesth Analg 1996;83:904–12.
[2] Dalens BJ (ed). Pediatric Regional Anesthesia. CRC Press, Boca Raton 1990 (521 pages).
[3] Dalens BJ (ed). Regional Anesthesia in Infants, Children and Adolescents. London, Williams and Wilkins, 1995 (550 pages).
[4] Mazoit JX. Pharmacology of local anesthetics. In: Dalens B, Bissonnette B, eds. Principles and Practice of Pediatric Anesthesia. New York, McGraw Hill, 2000:in press.
[5] Mazoit JX, Denson DD, Samii K. Pharmacokinetics of bupivacaine following caudal anesthesia in infants. Anesthesiology 1988;68:387–91.
[6] Lerman J, Strong A, LeDez KM, Swartz J, Rieder MJ, Burrows FA. Effects of age on the serum concentration of alpha 1-acid glycoprotein and the binding of lidocaine in pediatric patients. Clin Pharmacol Ther 1989;46:219–25.
[7] Dalens BJ, Mazoit JX. Adverse Effects of Regional Anaesthesia in Children. Drug Safety 1998;19:251–68.
[8] Booker PD, Taylor C, Saba G. Perioperative changes in α1-acid glycoprotein concentrations in infants undergoing major surgery. Br J Anaesth 1996;76:365–8.
[9] Berde CB. Convulsions associated with pediatric regional anesthesia. Anesth Analg 1992;75:164–6.
[10] Kart T, Christrup LL, Rasmussen M. Recommended use of morphine in neonates, infants and children based on a literature review: Part 1 – Pharmacokinetics. Paediatr Anaesth 1997;7:5–11.
[11] Kart T, Christrup LL, Rasmussen M. Recommended use of morphine in neonates, infants and children based on a literature review: Part 2 – Clinical use. Paediatr Anaesth 1997;7:93–101.
[12] McNeely JK, Farber NE, Rusy LM, Hoffman GM. Epidural analgesia improves outcome following pediatric fundoplication. Reg Anesth 1997;22:16–23.
[13] Dalens B, Chrysostome Y. Intervertebral epidural anaesthesia in paediatric surgery: success rate and adverse effects in 650 consecutive procedures. Paediatric Anaesth 1991;1:107–17.
[14] Dalens B, Mansoor O. Safe selection and performance of regional anaesthetic techniques in children. Curr Opin Anaesthesiol 1994;7:257–61.
[15] Freid EB, Bailey AG, Valley RD. Electrocardiographic and hemodynamic changes associated with unintentional intravascular injection of bupivacaine with epinephrine in infants. Anesthesiology 1993;79:394–8.
[16] Liu SS, Carpenter RL. Hemodynamic responses to intravascular injection of epineprine-containing epidural test-doses in adults during general anesthesia. Anesthesiology 1996;84:81–7.
[17] Jamali S, Monin S, Begon C, Dubousset AM, Ecoffey C. Clonidine in pediatric caudal anesthesia. Anesth Analg 1994;78:663–6.
[18] Singelyn FJ, Gouverneur JM, Robert A. A minimum dose of clonidine added to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. Anesth Analg 1996;83:1046–50.
[19] Mazoit JX, Benhamou D, Veillette Y, Samii K. Clonidine and or adrenaline decrease lignocaine plasma peak concentration after epidural injection. Br J Clin Pharmacol 1996;42:242–5.
[20] Penon C, Ecoffey C, Cohen SE. Ventilatory response to carbon dioxide after epidural clonidine injection. Anesth Analg 1991;72:761–4.
[21] Breschan C, Krumpholz R, Likar R, Kraschl R, Schalk HV. Can a dose of 2 $\mu k.kg^{-1}$ caudal clonidine cause respiratory depression in neonates? Paed Anaesth 1999;9:81–3.
[22] Naguib M, Sharif AMY, Seraj M, El Gammal M, Dawlatly AA. Ketamine for caudal analgesia in children: comparison with caudal bupivacaine. Br J Anaesth 1991;67:559–64.
[23] Semple D, Findlow D, Aldridge LM, Doyle E. The optimal dose of ketamine for caudal epidural blockade in children. Anaesthesia 1996;51:1170–2.
[24] Anand KJS, Ward-Platt MP. Neonatal and pediatric stress response to anesthesia and operation. Int Anesthesiol Clin 1988;26:218–25.
[25] Nakamura T, Takasaki M. Metabolic and endocrine responses to surgery during caudal analgesia in children. Can J Anaesth 1991;38:969–73.
[26] Wolf AR, Eyres RL, Laussen PC, et al. Effect of extradural analgesia on stress response to abdominal surgery in infants. Br J Anaesth 1993;70:654–60.
[27] Tsuji MH, Horigome H, Yamashita M. Left ventricular functions are not impaired after lumbar epidural anesthesia in young children. Paediatr Anaesth 1996;6:405–9.
[28] McGown RG. Caudal analgesia in children – Five hundred cases for procedures below the diaphragm. Anaesthesia 1982;37:806–18.
[29] Murat I, Delleur MM, Esteve C, Egu JF, Raynaud P, Saint-Maurice C. Continuous extradural anaesthesia in children. Clinical and haemodynamic implications. Br J Anaesth 1987;69:1441–50.
[30] Dalens B, Hasnaoui A. Caudal anesthesia in pediatric surgery: success rate and adverse effects in 750 consecutive patients. Anesth Analg 1989;68:83–9.
[31] Dalens BJ. Regional Anesthesia in Children. In: Miller R, ed. Anesthesia. (5th Edition). Philadelphia, Saunders, 2000:in press.
[32] Goodarzi M. The effect of perioperative and postoperative caudal block on pain control in children. Paediatr Anaesth 1996;6:475–7.
[33] Cooper MG, Sethna NF. Epidural analgesia in patients with congenital lumbosacral spinal abnormalities. Anesthesiology 1991;75:370–4.
[34] Eyres RL. Local anaesthetic agents in infancy. Paediatr Anaesth 1995;5:213–8.
[35] Goldman LJ. Complications in regional anaesthesia (Editorial). Paediatr Anaesth 1995;5:3–9.
[36] Krane EJ, Dalens BJ, Murat I, et al. The safety of epidurals placed during general anesthesia [editorial]. Regional Anesthesia and Pain Medicine 1998;23:433–8.
[37] Fukuda H, Hirabayashi Y, Shimizu R, Saitoh K, Mitsuhata H. Sevoflurane is equivalent to isoflurane for attenuating bupivacaine-induced arrhythmias and seizures in rats. Anesth Analg 1996;83:570–3.
[38] Saitoh K, Tsukamoto N, Mitsuhata H, Hirabayashi Y, Shimizu R. Convulsions associated with epidural analgesia during sevoflurane anaesthesia. Paediatr Anaesth 1996;6:495–7.
[39] Tulchinsky A, Weller RS, Rosenblum M, Gross JB. Nerve stimulator polarity and brachial plexus block. Anesth Analg 1993;77:100–3.
[40] Wait CM. Identification of the epidural space. Anaesthesia 1987;42:1231–1.
[41] Ananthanarayan C, Fisher JA. Comment on syringe medium. Reg Anesth 1995;20:463–3.
[42] Nay PG, Milaszkiewicz R, Jothilingam S. Extradural air as a cause of paraplegia following lumbar analgesia. Anaesthesia 1993;48:402–4.
[43] Laman EN, McLeskey CH. Supraclavicular subcutaneous emphysema following lumbar epidural anesthesia. Anesthesiology 1978;48:219–21.
[44] Guinard JP, Borboen M. Probable venous air embolism during caudal anesthesia in a child. Anesth Analg 1993;76:1134–5.
[45] Saberski LR, Kondamuri S, Osinubi Pinnock CA, Fischer HBJ, Jones RPYO. Identification of the epidural space: is loss of resistance to air a safe technique? A review of the complications related to the use of air. Reg Anesth 1997;22:3–15.
[46] Jaffe RA, Siegel LC, Schnittger I, Propst JW, Brock-Utne JG. Epidural air injection assessed by transesophageal echocardiography. Reg Anesth 1995;20:152–5.
[47] Petty R, Stevens R, Erickson S, Lucio J, Kao TC. Inhalation of nitrous oxide expands epidural air bubbles. Reg Anesth 1996;21:144–8.
[48] Iwama H. Injection volume of saline with loss of resistance method may affect the spread of epidural anesthesia. Anesthesiology 1997;86:507–8.
[49] Candido KD, Winnie AP. A dual-chambered syringe that allows identification of the epidural space using the loss of resistance technique with air and with saline. Reg Anesth 1992;17:163–5.
[50] Kumagai M, Yamashita M. Sacral intervertebral approach for epidural anaesthesia in infants and children: application of "drip and tube" method. Anaesth Intensive Care 1995;23:469–71.
[51] Busoni P, Messeri A. Loss of resistance technique to air for identifying the epidural space in infants and children. Use an appropriate technique! Paediatr Anaesth 1995;5:396–9.
[52] Scott B. Identification of the epidural space: loss of resistance to air or saline? (Editorial). Reg Anesth 1997;22:1–2.
[53] Ribotsky BM, Berkowitz KD, Montague JR. Local anesthetics. Is there an advantage to mixing solutions? J Am Pediatr Med Assoc 1996;86:487–91.
[54] Sparks CJ, Rudkin GE, Agiomea K, Fa'arondo JR. Inguinal field block for adult inguinal hernia repair using a short-bevel needle. Description and clin-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ical experience in Solomon Islands and an Australian teaching hospital. Anaesth Intensive Care 1995;23:143-8.
[55] Scott RA, Jakeman CM, Perry SR, Acharya PA. Peribulbar anaesthesia and needle length. J R Soc Med 1995;88:594P-6.
[56] Kokki H, Hendolin H. Comparison of 25G and 29G Quincke spinal needles in paediatric day case surgery. A prospective randomized study of the puncture characteristics, success rate and postoperative complaints. Paediatr Anaesth 1996;6:115-9.
[57] Freid EB, Bailey AG, Valley RD. Electrocardiographic and hemodynamic changes associated with unintentional intravascular injection of bupivacaine with epinephrine in infants. Anesthesiology 1993;79:394-8.
[58] Fisher QA, Shaffner DH, Yaster M. Detection of intravascular injection of regional anaesthetics in children. Can J Anaesth 1997;44:592-8.
[59] Veyckemans F, Van Obbergh LJ, Gouverneur JM. Lessons from 1,100 pediatric caudal blocks in a teaching hospital. Regional Anesth 1992;17:119-25.
[60] Kozek-Langenecker S, Chiari A, Semsroth M. Simulation of an epidural test dose with intravenous isoproterenol in awake and in halothane-anesthetized children. Anesthesiology 1996;85:277-80.
[61] Jiang X, Wen X, Gao B, et al. The plasma concentrations of lidocaine after slow versus rapid administration of an initial dose of epidural anesthesia. Anesth Analg 1997;84:570-3.
[62] Dahlgren N, Törnebrandt K. Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18,000 spinal and epidural anaesthetics preformed over three years. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:872-80.
[63] Wood CE, Goresky GV, Klassen KA, Neil SG. Complications of continuous epidurals infusions for postoperatiive analgesia in children. Can J Anaesth 1994;41:613-20.
[64] Scott DA, Beilby DS, McClymont C. Postoperative analgesia using epidural infusions of fentanyl with bupivacaine. A prospective analysis of 1 014 patients. Anesthesiology 1995;83:727-37.
[65] Strafford MA, Wilder RT, Berde CB. The risk of infection from epidural analgesia in children: a review of 1620 cases. Anesth Analg 1995;80:234-8.
[66] Holt HM, Andersen SS, Andersen O, Gahrn-Hansen B, Siboni K. Infections following epidural catheterization. J Hosp Infect 1995;30:253-60.
[67] Langevin PB, Gravenstein N, Langevin SO, Gulig PA. Epidural catheter reconnection. Safe and unsafe practice. Anesthesiology 1996;85:883-8.
[68] Gozal D, Gozal Y, Beilin B. Removal of knotted epidural catheters. Reg Anesth 1996;21:71-3.
[69] Lumb AB, Carli F. Respiratory arrest after a caudal injection of bupivacaine. Anaesthesia 1989;44:324-5.
[70] Southorn P, Vasdev GM, Chantigian RC, Lawson GM. Reducing the potential morbidity of an unintentional spinal anaesthetic by aspirating cerebrospinal fluid. Br J Anaesth 1996;76:467-9.
[71] De La Coussaye JE, Brugada J, Allessie MA. Electrophysiologic and arrhythmogenic effects of bupivacaine. A study with high-resolution ventricular epicardial mapping in rabbit hearts. Anesthesiology 1992;77:32-41.
[72] Valenzuella C, Delpon E, Tamkun MM, Tarmago J, Snyders DJ. Stereoselective block of a human cardiac potassium channel (Kv1.5) by bupivacaine enantiomers. Biophys J 1995;69:418-27.
[73] De La Coussaye JE, Eledjam JJ, Bruelle P, et al. Mechanisms of the putative cardioprotective effect of hexamethonium in anesthetized dogs given a large dose of bupivacaine. Anesthesiology 1994;80:595-605.
[74] Maxwell LG, Martin LD, Yaster M. Bupivacaine-induced cardiac toxicity in neonates: successful treatment with intravenous phenytoin. Anesthesiology 1994;80:682-6.
[75] Fujita Y. Amrinone reverses bupivacaine-induced regional myocardial dysfunction. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:47-52.
[76] Gall H, Kaufmann R, Kalveran CM. Adverse reactions to local anesthetics: analysis of 197 cases. J Allerg Clin Immunol 1996;97:933-7.
[77] Bosenberg AT, Bland BAR, Schulte-Steinberg O, Downing JW. Thoracic epidural anesthesia via caudal route in infants. Anesthesiology 1988;69:265-9.
[78] Gunter JB, Eng C. Thoracic epidural anesthesia via the caudal approach in children. Anesthesiology 1992;76:935-8.
[79] Van Niekerk J, Bax Vermieire BM, Geurts JW, Kramer PP. Epidurography in premature infants. Anesthesiology 1990;76:935-8.
[80] Blanco D, Mazo V, Ortiz M, Fernandez-Llamazares J, Vidal F. Spread of local anesthetic into the epidural caudal space for two rates of injection in children. Reg Anesth 1996;21:442-5.
[81] Busoni P, Andreucetti T. The spread of caudal analgesia in children: a mathematical model. Anaesth Intensive Care 1986;14:140-4.
[82] Armitage EN. Regional anaesthesia in paediatrics. Clin Anesthesiol 1985;3:553-68.
[83] Hirabayashi Y, Shimizu R, Matsuda I, Inoue S. Effect of extradural compliance and resistance on spread of extradural analgesia. Br J Anaesth 1990;65:508-13.
[84] Dalens B, Tanguy A, Haberer JP. Lumbar epidural anesthesia for operative and postoperative pain relief in infants and young children. Anesth Analg 1986;65:1069-73.
[85] Ecoffey C, Dubousset AM, Samii K. Lumbar and thoracic epidural anesthesia for urologic and upper abdominal surgery in infants and children. Anesthesiology 1986;65:87-90.
[86] Busoni P, Messeri A, Sarti A. The lumbosacral epidural block: a modified Taylor approach for abdominal urologic surgery in children. Anaesth Intensive Care 1991;19:325-8.
[87] Schulte-Steinberg O. Regional anaesthesia for children. Ann Chir Gynaecol 1984;73:158-65.
[88] Blanco D, Llamazares J, Rincon R, Ortiz M, Vidal F. Thoracic epidural anesthesia via the lumbar approach in infants and children. Anesthesiology 1996;84:1312-6.
[89] Busoni P, Sarti A. Sacral intervertebral epidural block. Anesthesiology 1987;67:993-5.
[90] Scott DB, Wilson J. Insertion of epidural catheters. Anaesthesia 1983;38:1108-9.
[91] Koch J, Nielsen JU. Rare misplacements of epidural catheters. Anesthesiology 1986;65:556-7.
[92] Asato F, Goto F. Radiographic findings of unilateral epidural block. Anesth Analg 1996;83:519-22.
[93] Bougher RJ, Corbett AR, Ramage DT. The effect of tunnelling on epidural catheter migration. Anaesthesia 1996;51:191-4.
[94] Rawal N, Watwill M. Respiratory depression after epidural morphine - An experimental and clinical study. Anesth Analg 1984;63:8-14.
[95] Attia J, Ecoffey C, Sandouk P, Gross JB, Samii K. Epidural morphine in children: pharmacokinetics and CO_2 sensitivity. Anesthesiology 1986;65:590-4.
[96] Webster AC, McKishnie JD, Kenyon CF, Marshall DG. Spinal anaesthesia for inguinal hernia repair in high-risk neonates. Can J Anaesth 1991;38:281-6.
[97] Aronsson DD, Gemery JM, Abajian JC. Spinal anesthesia for spine and lower extremity surgery in infants. J Pediatr Orthop 1996;16:259-63.
[98] Coté CJ, Zalavsky A, Downes JJ. Postoperative apnea in former infants after inguinal herniorrhaphy. A Combined analysis. Anesthesiology 1995;82:809-22.
[99] Steward DJ. Preterm infants are more prone to complications following minor surgery than are term infants. Anesthesiology 1982;56:304-6.
[100] Wellborn LG, Rice LJ, Hannallah RS, Broadman LM, Ruttiman UE, Finck R. Postoperative apnea in former preterm infants: prospective comparison of spinal and general anesthesia. Anesthesiology 1990;72:838-42.
[101] Cox RG, Goresky GV. Life-threatening apnea following spinal anesthesia in former preterm infants. Anesthesiology 71990;3:345-7.
[102] Blaise GA, Roy WL. Spinal anaesthesia for minor paediatric surgery. Can Anaesth Soc J 1986;33:227-30.
[103] Wiener ES, Touloukian RJ, Rodgers BM, et al. Hernia survey of the Section on Surgery of the American Academy of Pediatrics. J Pediatr Surg 1996;31:1166-9.
[104] Kokki H, Hendolin H. Comparison of spinal anaesthesia with epidural anaesthesia in paediatric surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:896-900.
[105] Dalens BJ, Khandwala RS, Tanguy A. Staged segmental scoliosis surgery during regional anesthesia in high risk patients: report of six cases. Anesth Analg 1993;76:434-9.
[106] Jones SEF, Beasley JM, Macfarlane DWR, Davies JM, Hall-Davies G. Intrathecal morphine for postoperative pain relief in children. Br J Anaesth 1984;56:137-40.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[107] Gleason CA, Martin RJ, Anderson JV, Waldemar AC, Sanniti KJ, Fanaroff AA. Optimal position for a spinal tap in preterm infants. Pediatrics 1983;71:31-5.
[108] Weisman LE, Merenstein GB, Steenbarger JR. The effect of lumbar puncture position in sick neonates. Am J Dis Child 1983;137:1077-9.
[109] Myers MR. A numerical investigation into factors affecting anesthetic distribution during spinal anesthesia. J Biomech 1996;29:139-49.
[110] Urmey WF, Stanton J, Bassin P, Sharrock NE. The direction of the Whitacre needle aperture affects the extent and duration of isobaric spinal anesthesia. Anesth Analg 1997;84:337-41.
[111] Freedman JM, Li DK, Drasner K, Jaskela MC, Larsen B, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: an epidemiologic study of 1,863 patients. Anesthesiology 1998;89:633-41.
[112] Thompson GE, Rorie DK. Functional anatomy of the brachial plexus sheaths. Anesthesiology 1983;59:117-22.
[113] Partridge BL, Katz J, Benirschke K. Functional anatomy of the brachial plexus sheath: implications for anesthesia. Anesthesiology 1987;66:743-7.
[114] Wedel DJ, Krohn JS, Hall JA. Brachial plexus anesthesia in pediatric patients. Mayo Clin Proc 1991;66:583-8.
[115] Cramer KE, Glasson S, Mencio G, Green NE. Reduction of forearm fractures in children using axillary block anesthesia. J Orthop Trauma 1995;9:407-10.
[116] Urban M, Urquhart B. Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. Reg Anesth 1994;19:175-82.
[117] Inberg P, Kassila M, Vilkki S, Tarkkila P, Neuvonen P. Anaesthesia for microvascular surgery in children. A combination of general anaesthesia and axillary plexus block. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:518-22.
[118] Schroeder LE, Horlocker TT, Schroeder DR. The efficacy of axillary block for surgical procedures about the elbow. Anesth Analg 1996;83:747-51.
[119] Winnie AP. Interscalene brachial plexus block. Anesth Analg 1970;49:455-66.
[120] Dalens B, Vanneuville G, Tanguy A. A new parascalene approach to the brachial plexus in children: comparison with the supraclavicular approach. Anesth Analg 1987;66:1264-71.
[121] Vongvises P, Beokhaimook N. Computed tomographic study of parascalene block. Anesth Analg 1997;84:379-82.
[122] McNeely JK, Hoffman GM, Eckert JE. Postoperative pain relief in children from the parascalene injection technique. Reg Anesth 1991;16:20-2.
[123] Baraka A, Hanna M, Hammoud R. Unconsciousness and apnea complicating parascalene brachial plexus block: possible subarachnoid block. Anesthesiology 1992;77:1046-7.
[124] Chayen D, Nathan H, Chayen M. The psoas compartment block. Anesthesiology 1976;45:95-9.
[125] Maccani RM, Wedel DJ, Melton A, Gronert GA. Femoral and lateral cutaneous nerve block for muscle biopsy in children. Paediatr Anaesth 1995;5:223-7.
[126] Johnson CM. Continuous femoral nerve blockade for analgesia in children with femoral fractures. Anaesth Intensive Care 1994;22:281-3.
[127] Tobias JD. Continuous femoral nerve block to provide analgesia following femur fracture in a paediatric ICU population. Anaesth Intensive Care 1994;22:616-8.
[128] Combes MA, Clark WK, Gregory CF, James JA. Sciatic nerve injury in infants - Recognition and prevention of impairment resulting from intragluteal injections. J Am Med Assoc 1960;173:1336-8.
[129] Gilles FH, French JH. Postinjection sciatic nerve palsies in infants and children. J Pediatr 1961;58:195-7.
[130] Winnie AP. Regional anesthesia. Surg Clin Norh Am 1975;55:861-92.
[131] Dalens B, Tanguy A, Vanneuville G. Lumbar plexus block in children - Comparison of two procedures in 50 patients. Anesth Analg 1988;67:750-8.
[132] Ronchi L, Rosenbaum D, Athouel A, et al. Femoral nerve blockade in children using bupivacaine. Anesthesiology 1989;70:622-4.
[133] Bosenberg AT. Lower limb nerve blocks in children using unsheathed needles and a nerve stimulator. Anaesthesia 1995;50:206-10.
[134] Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z. The inguinal paravascular technic of lumbar plexus anesthesia: the "3-in-1" block. Anesth Analg 1973;52:989-96.
[135] Ritter JW. Femoral nerve "sheath" for inguinal paravascular lumbar plexus block is not found in human cadavers. J Clin Anesth 1995;7:470-3.
[136] Dalens B, Vanneuville G, Tanguy A. Comparison of the fascia iliaca compartment block with the 3-in-1 block in children. Anesth Analg 1989;69:705-13.
[137] Dalens B, Tanguy A, Vanneuville G. Lumbar plexus blocks and lumbar plexus nerve blocks. Anesth Analg 1989;69:852-4.
[138] Doyle E, Morton NS, McNicol LR. Plasma bupivacaine levels after fascia iliaca compartment block with and without adrenaline. Paediatr Anaesth 1997;7:121-4.
[139] Bouaziz H, Benhamou D, Narchi P. A new approach for saphenous nerve block. Reg Anesth 1996;21:490.
[140] Dalens B, Tanguy A, Vanneuville G. Sciatic nerve block in children: comparison of the posterior, anterior and lateral approaches in 180 pediatric patients. Anesth Analg 1990;70:131-7.
[141] Beck GP. Anterior approach to sciatic nerve block. Anesthesiology 1963;24:222-4.
[142] McNicol LR. Sciatic nerve block for children - Sciatic nerve block by the anterior approach for postoperative pain relief. Anaesthesia 1985;40:410-4.
[143] Ichiyanagi K. Sciatic nerve block: lateral approach with the patient supine. Anesthesiology 1959;20:601-4.
[144] Guardini R, Waldron BA, Wallace WA. Sciatic nerve block: a new lateral approach. Acta Anaesthesiol Scand 1985;29:515-9.
[145] Kempthorne PM, Brown TCK. Nerve blocks around the knee in children. Anaesth Intensive Care 1984;12:14-7.
[146] Vloka JD, Hadzic A, Kitain E, et al. Anatomic considerations for sciatic nerve block in the popliteal fossa through the lateral approach. Reg Anesth 1996;21:414-8.
[147] Mansour NY. Compartment block for foot surgery. A new approach to tibial nerve and common peroneal nerve block. Reg Anesth 1995;20:95-9.
[148] Shelly MP, Park GR. Intercostal nerve blockade for children. Anaesthesia 1987;42:541-4.
[149] Rothstein P, Arthur GR, Feldman HS, Kopf GS, Covino BG. Bupivacaine for intercostal nerve blocks in children: blood concentrations and pharmacokinetics. Anesth Analg 1986;65:625-32.
[150] Markham SJ, Tomlinson J, Hain WR. Ilioinguinal nerve block in children - A comparison with caudal block for intra and postoperative analgesia. Anaesthesia 1986;41:1098-103.
[151] Hannallah RS, Broadman LM, Belman AB, Abramowitz MD, Epstein BS. Comparison of caudal and ilioinguinal/iliohypogastric nerve block for control of post-orchiopexy pain in pediatric ambulatory surgery. Anesthesiology 1987;66:832-4.
[152] Dalens B. Bloc ilioinguinal et iliohypogastrique chez l'enfant. In: Dartayet B, ed. MAPAR 1997. Paris, MAPAR, 1997:235-44.
[153] Rosario DJ, Skinner PP, Raftery AT. Transient femoral nerve palsy complicating preoperative ilioinguinal nerve blockade for inguinal herniorrhaphy. Br J Surg 1994;81:897-7.
[154] Derrick JL, Aun CS. Transient femoral nerve palsy after ilioinguinal block. Anaesth Intensive Care 1996;24:115-5.
[155] Smith T, Moratin P, Wulf H. Smaller children have greater bupivacaine plasma concentrations after ilioinguinal block. Br J Anaesth 1996;76:452-5.
[156] Dalens B, Vanneuville G, Dechelotte P. Penile block via the subpubic space in 100 children. Anesth Analg 1989;69:41-5.
[157] Richardson J, Sabanathan S, Mearns AJ, Shah RD, Goulden C. A prospective, randomized comparison of interpleural and paravertebral analgesia in thoracic surgery. Br J Anaesth 1995;75:405-8.
[158] Lönnqvist PA, Hesser U. Radiological and clinical distribution of thoracic paravertebral blockade in infants and children. Paed Anaesth 1993;3:83-7.
[159] Karmakar MK, Booker PD, Franks R, Pozzi M. Continuous extrapleural paravertebral infusion of bupivacaine for post-thoracotomy analgesia in young infants. Br J Anaesth 1996;76:811-5.
[160] Lönnqvist PA. Plasma concentrations of lignocaine after thoracic paravertebral blockade in infants and children. Anaesthesia 1993;48:958-60.
[161] Lönnqvist PA, MacKenzie J, Soni AK, Conacher ID. Paravertebral blockade - Failure rate and complications. Anaesthesia 1995;50:813-5.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[162] Reiestad F, Stromskag KE. Interpleural catheter in the management of post-operative pain. A preliminary report. Reg Anesth 1986;11:89-91.
[163] Semsroth M, Plattner O, Horcher E. Effective pain relief with continuous intrapleural bupivacaine after thoracotomy in infants and children. Paediatr Anaesth 1996;6:303-10.
[164] Giaufré E, Bruguerolle B, Rastello C, Coquet M, Lorec AM. New regimen for interpleural block in children. Paediatr Anaesth 1995;5:125-8.
[165] Ferguson S, Thomas V, Lewis I. The rectus sheath block in paediatric anaesthesia: new indications for an old technique? Paediatr Anaesth 1996;6: 463-6.
[166] Courrèges P, Poddevin F, Lecoutre D. Para-umbilical block: a new concept for regional anaesthesia in children. Paediatr Anaesth 1997;7:211-4.
[167] Vannier JL, Vilette M, Bouazaz H, Ibrahim H, Marty J, Desmonts JM. Le bloc du nerf laryngé supérieur pour les endoscopies ORL. Description d'une technique simplifiée. Ann Fr Anesth Reanim 1988;8:379-81.
[168] Jakobs W, Ladwig B, Cichon P, Ortel R, Kirch W. Serum levels of articaine 2% and 4% in children. Anesth Prog 1995;42:113-5.
[169] Fitzgerald B. Intravenous regional anaesthesia in children. Br J Anaesth 1976;48:485-6.
[170] Rudzinski JP. Pediatric application of intravenous regional anesthesia. Regional Anesth 1983;8:69-71.
[171] Bratt HD, Eyres RL, Cole WG. Randomized double-blind trial of low and moderate-dose lidocaine regional anesthesia for forearm fractures in childhood. J Pediatr Orthop 1996;16:660-3.
[172] Blasier RD, White R. Intravenous regional anesthesia for management of children's extremity fractures in the emergency department. Pediatr Emerg Care 1996;12:404-6.
[173] Heath M. Deaths after intravenous regional anaesthesias. Br J Anaesth 1982;285:913-4.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

4

Anesthésie de la femme enceinte : en dehors du travail, pour le travail et pour la césarienne

Gilles Boulay, Lionel Simon, Laure de Saint Blanquat, Jamil Hamza

(sept. 2001)

Abréviations

AED : anesthésie épidurale
AG : anesthésie générale
AL : anesthésique local
AMM : autorisation de mise sur le marché
BP : blood patch
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
EVA : échelle visuelle analogique
HBPM : héparines de bas poids moléculaire
HTA : hypertension artérielle
LCR : liquide céphalorachidien (cérébrospinal)
MAC : concentration alvéolaire minimale
MLAC : minimum local analgesic concentration (concentration locale minimale analgésique)
PA : pression artérielle
PCA : patient controlled analgesia (analgésie contrôlée par le patient)
PCEA : anesthésie épidurale autocontrôlée
RCF : rythme cardiaque fœtal
RPC (rachi-péri-combinées) : rachianalgésie-épidurale combinées
SA : semaine d'aménorrhée
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
TCA : temps de céphaline activée

Sommaire

INTRODUCTION 2
MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES AU COURS DE LA GROSSESSE 2
ANESTHÉSIE POUR CHIRURGIE NON OBSTÉTRICALE AU COURS DE LA GROSSESSE 4
ANESTHÉSIE EN PÉRIODE DE TRAVAIL ET POUR L'ACCOUCHEMENT 5
RACHIANALGÉSIE-ÉPIDURALE COMBINÉES POUR LE TRAVAIL 15
ANESTHÉSIE POUR CÉSARIENNE 17
CONCLUSION 28

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La grossesse simple n'est pas un état pathologique mais elle s'accompagne de modifications physiologiques plus ou moins importantes que l'anesthésiste de maternité doit bien connaître. Les interventions en cours de grossesse sont de plus en plus fréquentes. Il faut tenir compte des répercussions de l'anesthésie et de la chirurgie sur la mère mais aussi sur le fœtus, notamment lors de l'évaluation préopératoire et dans le choix du protocole anesthésique. L'analgésie pour le travail fait appel le plus souvent à une anesthésie épidurale, pour laquelle d'énormes progrès ont été réalisés ces dernières années (nouveaux anesthésiques locaux, utilisation des morphiniques liposolubles, techniques d'auto-administration…). La césarienne programmée est actuellement le plus souvent réalisée sous rachianesthésie, avec le problème du retentissement hémodynamique lié à cette technique. Dans la césarienne en urgence, il faut bien connaître les modalités d'une anesthésie générale car l'anesthésie locorégionale n'est pas toujours réalisable dans ce contexte.

Modifications physiologiques au cours de la grossesse

De nombreuses modifications physiologiques accompagnent le déroulement de la grossesse [1]. Certaines sont purement mécaniques, comme le syndrome de compression aortocave, d'autres hormonales ou métaboliques.

Modifications respiratoires

■ Majoration du risque d'intubation difficile

L'intubation difficile est huit fois plus fréquente pendant la grossesse [2,3]. Il peut exister un œdème important des muqueuses respiratoires supérieures rendant la laryngoscopie directe plus difficile et réduisant le diamètre de la trachée (nécessité d'utiliser des sondes d'intubation de plus petit calibre). À cet œdème s'associe une hypervascularisation favorisant les tentatives d'intubation hémorragiques. Une hypertrophie mammaire peut gêner l'introduction du laryngoscope et justifier le développement et l'utilisation en obstétrique de laryngoscopes à manche court.

■ Modifications de la mécanique respiratoire

L'augmentation progressive de la taille de l'utérus entrave le travail du diaphragme, la respiration thoracique prenant progressivement le pas sur la respiration abdominale. Les volumes pulmonaires sont peu modifiés. À terme, on peut noter une diminution de 15 à 20 % de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) expliquant la désaturation rapide lors de l'induction d'une anesthésie générale. Le volume de fermeture augmente chez la femme enceinte, ce qui majore le risque d'atélectasie et d'hypoxie surtout en décubitus dorsal [4, 5].

■ Hyperventilation

Pendant la grossesse, la ventilation alvéolaire augmente progressivement par augmentation du volume courant (sans modification de la fréquence respiratoire). À terme, cette augmentation est de 50 %, avec hypocapnie [6] et diminution des bicarbonates sanguins (alcalose respiratoire compensée). Cette augmentation du travail respiratoire associée à celle du métabolisme basal augmente la consommation d'oxygène de 20 %. Ces deux phénomènes, qui viennent se coupler à la baisse de la CRF, majorent le risque de désaturation lors d'une apnée, même transitoire, d'où nécessité d'une dénitrogénation importante avant toute induction d'une anesthésie générale chez la femme enceinte.

Modifications cardiovasculaires

■ Augmentation du débit cardiaque

Le débit cardiaque augmente progressivement pendant la grossesse, pour atteindre son maximum entre la 28e et la 32e semaine. Cette augmentation, de 30 à 50 %, reste stable jusqu'au déclenchement du travail [7].

■ Hypervolémie

Le volume sanguin circulant augmente lui aussi progressivement pour atteindre un maximum vers la 32e semaine. Cette augmentation, de 30 à 40 %, est surtout liée à l'augmentation du volume plasmatique (50 %), celle du volume globulaire restant moindre (15 %) [8]. Ainsi s'explique l'anémie physiologique (par dilution) de la fin de grossesse. L'augmentation du débit cardiaque, la plus grande fluidité du sang et le déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine expliquent la bonne tolérance de cette anémie. L'hyperdébit cardiaque favorise les souffles cardiaques anorganiques (constatés chez plus de 80 % des patientes en fin de grossesse).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

L'hémodilution diminue la concentration des protéines plasmatiques et augmente donc la forme libre de nombreux médicaments utilisés en anesthésie.

■ Modifications de la pression artérielle (PA)

La PA diminue au cours de la première partie de la grossesse, de 5 à 10 mmHg pour la systolique et de 10 à 15 mmHg pour la diastolique. Elle remonte ensuite progressivement pendant la deuxième partie de la grossesse pour revenir à terme aux valeurs de base. Les modifications hormonales diminuent les résistances vasculaires systémiques [9]. Malgré un tonus sympathique élevé, les femmes enceintes sont plus sensibles aux modifications hémodynamiques induites par les blocs centraux. La sensibilité des récepteurs β myocardiques est diminuée, expliquant la moindre spécificité de la dose test adrénalinée chez la femme enceinte lors de la mise en place d'une épidurale [10–12].

■ Le syndrome de compression aortocave

Le syndrome de compression aortocave peut apparaître dès le deuxième trimestre de la grossesse et atteint son maximum à terme. Il est dû à une compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide en décubitus dorsal. Cette compression, voire parfois occlusion complète, diminue le retour veineux ce qui, à son tour, diminue de 20 % le débit cardiaque maternel [13]. Une souffrance fœtale est alors possible, par baisse du débit sanguin utérin. Les effets délétères de la compression cave sont majorés s'il s'y ajoute une compression aortique. Plus l'utérus est volumineux, plus les effets sont nets (grossesses multiples, hydramnios…). Ce syndrome est symptomatique dans 10 % des cas [14], avec malaise, hypotension, vertiges, nausées, pâleur et hypersudation. Sa prévention repose sur le déplacement vers la gauche de l'utérus : mise en décubitus latéral gauche ou mise en place d'un coussin sous la fesse droite. La vasoplégie induite par l'anesthésie épidurale majore les effets de ce syndrome.

AUTRES MODIFICATIONS

■ Modifications hématologiques

En fin de grossesse, il existe une hypercoagulabilité avec hypofibrinolyse [15], ce qui minimise le risque hémorragique de l'accouchement mais majore le risque thromboembolique [16]. En fin de grossesse, les facteurs II, VII et X sont augmentés de 50 % et la concentration du facteur VIII est multipliée par 3 à 10, expliquant la correction spontanée de certaines formes de maladie de von Willebrand en fin de grossesse. La fibrinogénémie s'élève, pour atteindre 3 à 7 g/L lors de l'accouchement. Les plaquettes sont normales ou modérément diminuées.

■ Modifications digestives

L'augmentation des taux de progestérone diminue la motricité gastro-intestinale, et la sécrétion placentaire de gastrine augmente le volume et l'acidité du liquide gastrique. Le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage est diminué d'où la forte incidence des reflux gastro-œsophagiens [17]. L'utérus gravide refoule l'estomac et le duodénum, ralentissant la vidange gastrique. Toutes ces modifications majorent le risque de régurgitations et d'inhalation bronchique à partir de la quinzième semaine d'aménorrhée. On peut le minimiser par des antiacides (antihistaminiques H_2) et par une séquence d'induction rapide avec manœuvre de Sellick lors d'une anesthésie générale.

■ Hypersensibilité aux anesthésiques locaux

Dès le premier trimestre de la grossesse, la sensibilité des nerfs aux anesthésiques locaux est majorée [18], leurs doses devant être diminuées d'environ 30 % [19].

■ Hypersensibilité aux halogénés

Comme pour les anesthésiques locaux, la sensibilité aux halogénés est augmentée pendant la grossesse (action centrale de la progestérone), avec une diminution de leur MAC de 25 à 40 % pendant la grossesse [20].

Le tableau 1 regroupe les diverses modifications physiologiques au cours de la grossesse et leurs implications pour l'anesthésie.

Tableau 1 Principales modifications physiologiques survenant au cours de la grossesse et implications anesthésiques

Modifications respiratoires	
Œdème et hypervascularisation au niveau des voies aérodigestives supérieures	Incidence accrue d'intubation difficile
Modifications de la mécanique respiratoire	Désaturation rapide Dénitrogénation
Hyperventilation	Hypocapnie
Modifications cardiovasculaires	
Augmentation du débit cardiaque (30 à 50 %)	Souffle cardiaque fonctionnel fréquent
Hypervolémie (30 à 40 %)	Hémodilution
Modifications de la pression artérielle	Hypersensibilité au blocage sympathique
Syndrome de compression aorto-cave	Hypotension positionnelle
Autres modifications	
Modifications hématologiques	Hypercoagulabilité Hypofibrinolyse
Modifications digestives	Reflux gastro-œsophagien Risque d'inhalation du liquide gastrique accru Estomac plein
Hypersensibilité aux anesthésiques locaux	Diminution des doses
Hypersensibilité aux halogénés	Diminution des concentrations efficaces d'halogénés (MAC)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Anesthésie pour chirurgie non obstétricale au cours de la grossesse

Données épidémiologiques

On estime qu'aux États-Unis, environ 50 000 anesthésies sont réalisées chaque année chez des femmes enceintes pour une intervention non obstétricale [21]. Plus de 40 % de ces interventions sont effectuées au cours du premier trimestre de grossesse, et beaucoup consistent en des gestes laparoscopiques [22]. Il est alors important de ne pas méconnaître la grossesse, pour adapter au mieux la technique d'anesthésie. Des interventions de tout type ont été effectuées à toutes les phases de la grossesse, y compris la chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle [23]. Néanmoins, l'anesthésie et la chirurgie sont grevées de risques fœtaux, et il faut repousser toute intervention non urgente chez une femme enceinte, quel que soit le terme.

La plupart des anesthésies générales réalisées au 2e ou au 3e trimestres de la grossesse sont motivées par des urgences abdominales comme l'appendicectomie. Le diagnostic de ces urgences est parfois difficile et retardé dans ce contexte. Les traumatismes sont également fréquents, puisqu'on estime que 6 à 7 % des femmes en sont victimes au cours de la grossesse. Les accidents de la circulation représentent d'ailleurs la cause non obstétricale la plus fréquente de mortalité maternelle au cours de la grossesse (30/100 000). Le retentissement fœtal des traumatismes sévères est lourd, avec souvent mort fœtale fréquemment liée à un décollement placentaire. L'incidence des brûlures ne semble pas majorée au cours de la grossesse [24], et le traitement des brûlures de gravité modérée ne revêt aucune particularité chez la femme enceinte. En revanche, au 2e ou au 3e trimestre, une brûlure étendue, de plus de 50 % de la surface corporelle, impose pour certains l'extraction fœtale pour sauver la mère.

Effets fœtaux de l'acte anesthésico-chirurgical

Plusieurs grandes séries n'ont pas mis en évidence d'augmentation du taux de malformations congénitales lorsque la mère a été anesthésiée en cours de grossesse [22, 25-27]. L'anesthésie générale lors du 1er trimestre n'est donc pas tératogène.

En revanche, on a rapporté une augmentation du taux d'avortements spontanés après anesthésie et chirurgie au cours du 1er ou du 2e trimestre de grossesse [25], notamment après anesthésie générale ou chirurgie gynécologique [26]. On associe parfois une intervention pendant la grossesse à un accroissement des petits poids de naissance par prématurité et/ou retard de croissance intra-utérin, ainsi qu'à une augmentation de la mortalité dans la première semaine de vie. Cependant, on ne tient en général pas compte du biais que représente les cerclages du col utérin dans ces séries. Quoi qu'il en soit, le déclenchement prématuré spontané du travail obstétrical au décours d'une chirurgie abdomino-pelvienne est un risque classique, dont la fréquence pourrait atteindre 40 % des cas [28]. Le principal responsable semble ici plus la chirurgie que l'anesthésie. Dans ces circonstances, il faut impérativement recourir à un monitorage externe postopératoire de l'activité utérine, et certains préconisent même une administration prophylactique périopératoire de bêtamimétiques ou de progestatifs. Néanmoins, l'efficacité de cette tocolyse prophylactique reste à démontrer. Un travail expérimental récent montre que l'augmentation de l'analgésie permettrait de réduire la contractilité utérine après laparotomie chez le babouin [29].

Implications des modifications physiologiques de la grossesse pour l'anesthésiste

La plupart des modifications physiologiques de la grossesse citées plus haut vont avoir des implications pratiques évidentes pour la conduite de l'anesthésie (Tableau 1). L'hypoxie fœtale doit être évitée à tous les stades de la grossesse. Les vaisseaux utérins, dilatés à l'état basal, sont dépourvus d'autorégulation de leur débit et les désordres hémodynamiques maternels retentissent directement sur l'oxygénation du fœtus. Il faut donc prévenir ou au moins traiter immédiatement toute chute du débit cardiaque maternel au cours de l'anesthésie. De même, il convient d'éviter une hypoxémie et/ou une hypocapnie maternelle (par vasoconstriction et déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine), qui retentissent directement sur la délivrance d'oxygène au niveau fœtoplacentaire.

La cinétique de captation et d'élimination des halogénés est plus rapide au cours de la grossesse, du fait des modifications ventilatoires. De plus, la MAC de la plupart de ces agents est diminuée d'un tiers environ dès le 2e trimestre. La sensibilité aux agents intraveineux est habituellement accrue pendant la grossesse. Malgré la diminution de la concentration plasmatique des cholinestérases pendant la grossesse, l'action des myorelaxants n'est pas modifiée de manière cliniquement perceptible.

D'une manière générale, il faut autant que possible préférer l'anesthésie locorégionale à l'anesthésie générale au cours de la grossesse [30], notamment parce que cette dernière majore certains risques maternels (intubation difficile…) et fœtaux (avortements spontanés) [26]. Cependant, on a rapporté une augmentation de la toxicité des anesthésiques locaux, et en particulier de la bupivacaïne, chez la femme enceinte [31,32]. Des signes neurotoxiques ont également été rapportés avec la lidocaïne [33] ou la ropivacaïne [34], mais ils restent exceptionnels et ne doivent pas faire récuser les blocs périphériques et/ou centraux pendant la grossesse. Il faut seulement éviter les doses excessives d'anesthésiques locaux chez la femme enceinte. De même, il faut réduire les doses administrées par voie épidurale, car les veines épidurales sont dilatées et le volume de l'espace est diminué chez la femme enceinte. Par ailleurs, la diminution de la CRF doit faire éviter les blocs interscaléniques qui provoquent une paralysie phrénique. Tous les autres blocs périphériques sont réalisables ; ils offrent l'avantage d'une excellente stabilité hémodynamique et procurent une analgésie résiduelle intéressante.

La grossesse s'accompagne d'une hypercoagulabilité, et les indications de prophylaxie de la maladie thromboembolique doivent être larges au décours d'une intervention chez la femme enceinte, habituellement par des héparines de bas poids moléculaire.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Effets des médicaments anesthésiques sur le fœtus et la grossesse

Les hypnotiques inhalatoires ou intraveineux traversent généralement assez facilement la barrière fœtoplacentaire dès les premiers stades de la grossesse. Ainsi, le rapport veine ombilicale/veine maternelle est-il proche de 1 pour le thiopental et la kétamine. Après administration maternelle, la concentration du thiopental atteint un pic en 1 minute dans la veine ombilicale et en 3 minutes dans l'artère ombilicale. Le propofol peut également induire une sédation fœtale rapide [35]. Le passage transplacentaire des morphiniques liposolubles comme le rémifentanil ou le fentanyl est également rapide [36, 37], le fentanyl pouvant être détecté dans le cerveau de fœtus humains âgés de 8 à 14 SA après administration d'un bolus maternel de 2 µg/kg. Inversement, le passage transplacentaire des myorelaxants est très faible et leur utilisation « conventionnelle » n'induit habituellement pas de curarisation fœtale.

Aucun anesthésique couramment employé n'est connu pour être tératogène en utilisation ponctuelle. Des malformations fœtales ont été rapportées après exposition prolongée à de fortes doses de benzodiazépines pendant la grossesse [38], mais aucun effet tératogène net de ces produits n'a pu être clairement démontré [39]. L'interaction du protoxyde d'azote avec la synthèse de méthionine et le métabolisme de la vitamine B12 a été incriminée dans la genèse de malformations chez l'animal, mais ces données n'ont pas été retrouvées dans l'espèce humaine et, là encore, il n'y a pas de risque tératogène avec l'administration ponctuelle de protoxyde d'azote. En particulier, dans la série rapportée par Mazze et Källen, portant sur 5 405 femmes opérées en cours de grossesse, l'anesthésie générale comportait du protoxyde d'azote dans 98 % des cas sans augmentation de la tératogénicité. Chez l'animal, les halogénés minimisent le risque tératogène du protoxyde d'azote [40] mais l'exposition du fœtus de souris à l'halothane pendant la vie intra-utérine réduirait le poids cérébral à la naissance [41].

Les halogénés sont fréquemment employés chez la femme enceinte, notamment parce qu'ils respectent le débit sanguin utéroplacentaire aux doses usuelles et, surtout, parce qu'ils réduisent le tonus utérin. Les halogénés sont de puissants tocolytiques souvent recommandés pour l'anesthésie d'une femme enceinte dans les interventions abdominopelviennes. La kétamine, à l'inverse, à partir de 1,1 mg/kg, augmente considérablement le tonus et la contractilité de l'utérus. Elle est donc déconseillée chez la femme enceinte, en dehors de la césarienne. Il en est de même du gamma hydroxybutyrate de sodium qui est un puissant utérotonique.

Risques fœtaux au cours de l'anesthésie

• Augmentation du taux d'avortements spontanés au cours des deux premiers trimestres de grossesse (jusqu'à 40 % des cas, de cause chirurgicale essentiellement) :
– monitorage externe postopératoire de l'activité utérine recommandé ;
– pour certains, administration prophylactique périopératoire de bêtamimétiques ou de progestatifs.
• Les vaisseaux utérins sont dépourvus d'autorégulation : il faut donc traiter immédiatement toute chute du débit cardiaque maternel, toute hypoxémie, toute hypocapnie pour préserver l'oxygénation du fœtus.
• Les hypnotiques inhalatoires et intraveineux traversent facilement la barrière fœtoplacentaire dès les premiers stades de la grossesse mais aucun anesthésique courant n'est connu pour être tératogène en utilisation ponctuelle.
• Les halogénés conservent le débit sanguin utéroplacentaire aux doses usuelles et réduisent le tonus utérin, ce qui est très avantageux le plus souvent.
• La kétamine, à partir de 1,1 mg/kg, augmente considérablement tonus et contractilité utérine : elle est donc déconseillée chez la femme enceinte, en dehors de la césarienne.
• Le gamma hydroxybutyrate de sodium, qui est un puissant utérotonique, est déconseillé.

Anesthésie en période de travail et pour l'accouchement

Déroulement du travail

L'accouchement engendre des douleurs plus ou moins intenses et qui se majorent progressivement au cours de l'évolution du travail. Melzack [42], sur une échelle de douleur cotée de 0 à 50, évaluait les douleurs du travail entre 30 et 40 selon que la parturiente était primipare (préparée ou non) ou multipare, soit juste au-dessous de la douleur causée par l'amputation d'un doigt mais bien au-dessus des douleurs liées aux cancers ou aux fractures. Dans 60 % des cas, les primipares jugeaient les douleurs liées à l'accouchement sévères ou intolérables. L'accouchement est moins douloureux chez la multipare, mais 30 % de ces parturientes estiment que cette douleur reste sévère [43].

Le travail obstétrical comporte deux stades différents (Figure 1)

– la phase de dilatation, phase la plus longue, qui correspond à la dilatation du col utérin sous l'effet des contractions de l'utérus. Les douleurs sont dues ici essentiellement aux contractions de l'utérus, ainsi qu'à la dilatation et à l'étirement du col. Les voies nerveuses véhiculant les sensations douloureuses pendant cette phase sont des fibres C qui empruntent le système sympathique et rejoignent la moelle au niveau T10 à L1 ;

– la phase d'expulsion, beaucoup plus courte, qui correspond au passage de l'enfant dans la filière génitale. Durant cette période, les douleurs sont liées à la distension des voies génitales et du périnée, ainsi qu'aux phénomènes de compression et/ou d'étirement des structures adjacentes. Pendant cette phase, les sensations douloureuses sont véhiculées essentiellement par le nerf pudendal (honteux interne) (S1-S3).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

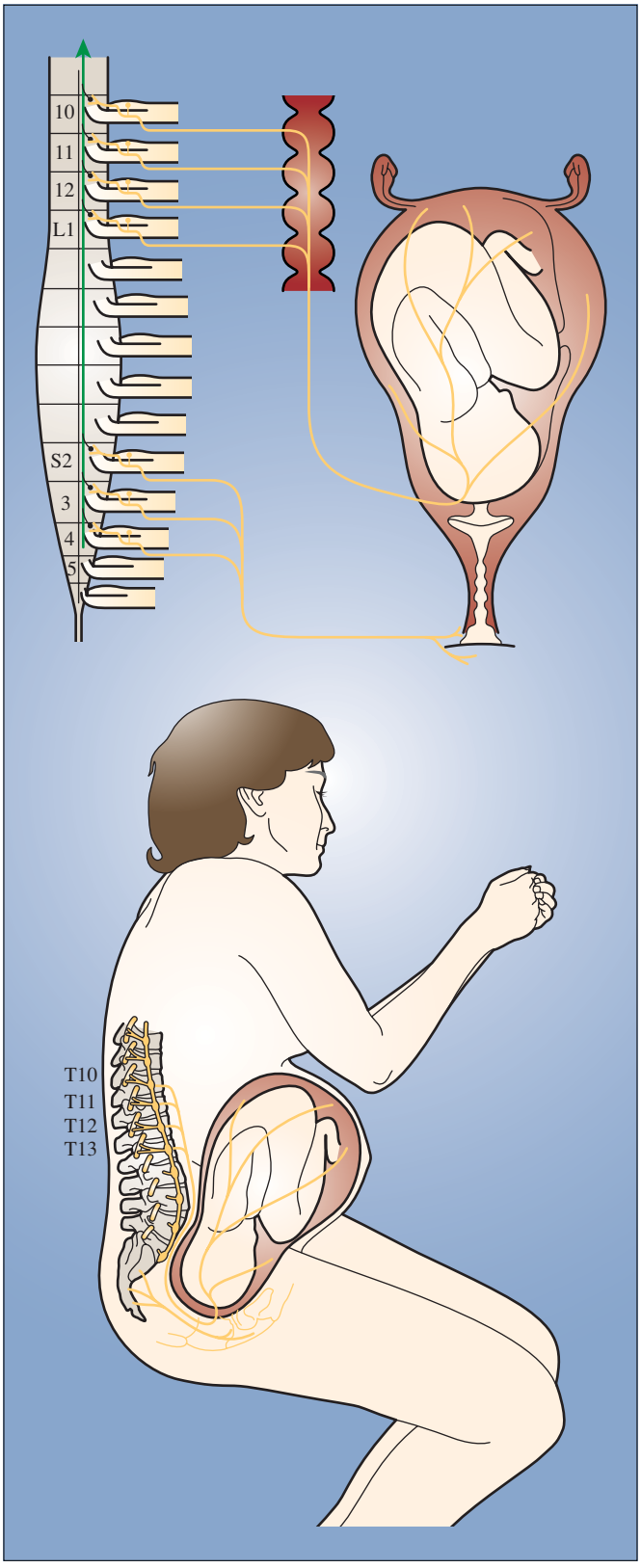


Figure 1 Afférences nerveuses, autonomes (dessin du haut) et somatiques (dessin du bas) provenant de l'utérus et de la filière génitale

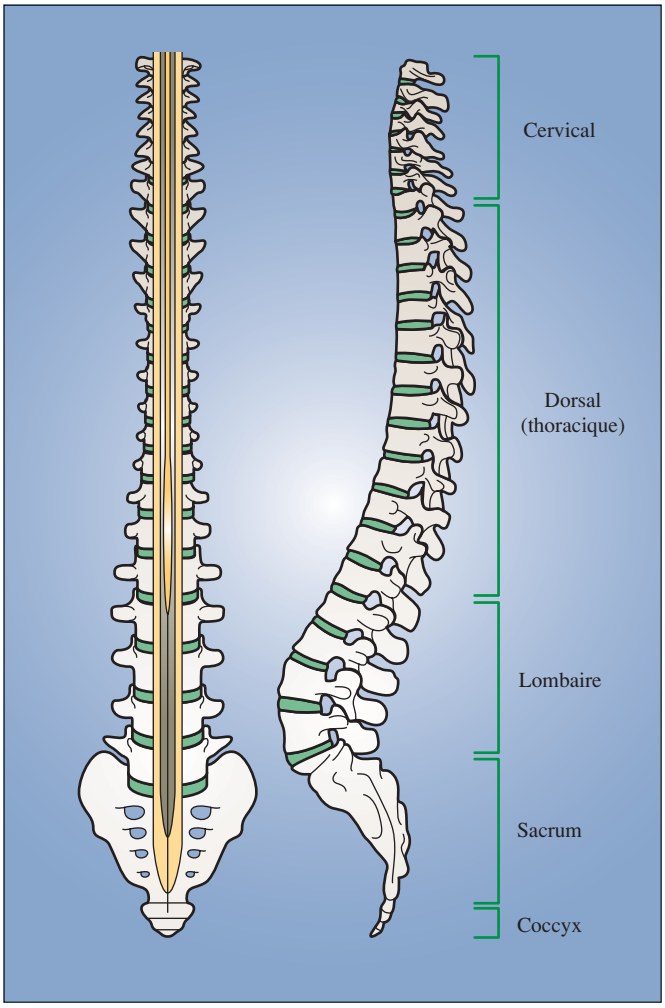


Figure 2 Rachis et espaces méningés, moelle et cône médullaire

Analgésie épidurale pour le travail

■ Rappel anatomique

Le rachis est un empilement de vertèbres reliant le crâne au bassin. Il est divisé en trois parties : cervicale, dorsale ou thoracique et lombaire. Pour l'analgésie au cours du travail, on effectue le plus souvent la ponction au niveau L3-L4. L'intérêt d'une ponction basse (L2 à L5) est de minimiser le risque de traumatisme médullaire direct, car la terminaison de la moelle se situe dans la très grande majorité des cas au niveau de L1 (Figure 2).

L'espace épidural (Figure 3) est un espace virtuel cylindrique, situé à l'extérieur de la dure-mère, limité en arrière par le ligament jaune. Sur ses côtés, on trouve une série d'orifices (trous de conjugaison) par lesquels sortent les nerfs rachidiens. L'espace épidural est composé de tissus graisseux, de nerfs et de vaisseaux sanguins et lymphatiques. En fin de grossesse, et surtout pendant les contractions, il existe une augmentation importante de flux sanguin dans les veines épidurales (très dilatées). La compression cave majore la dilatation des veines épidurales, ce qui augmente la pression dans l'espace épidural et réduit

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

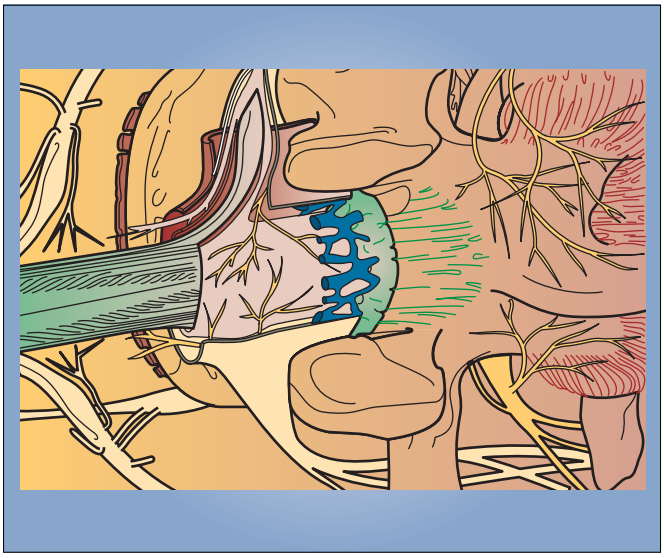


Figure 3 Anatomie de l'espace épidural et des enveloppes méningées entourant la moelle et la queue de cheval

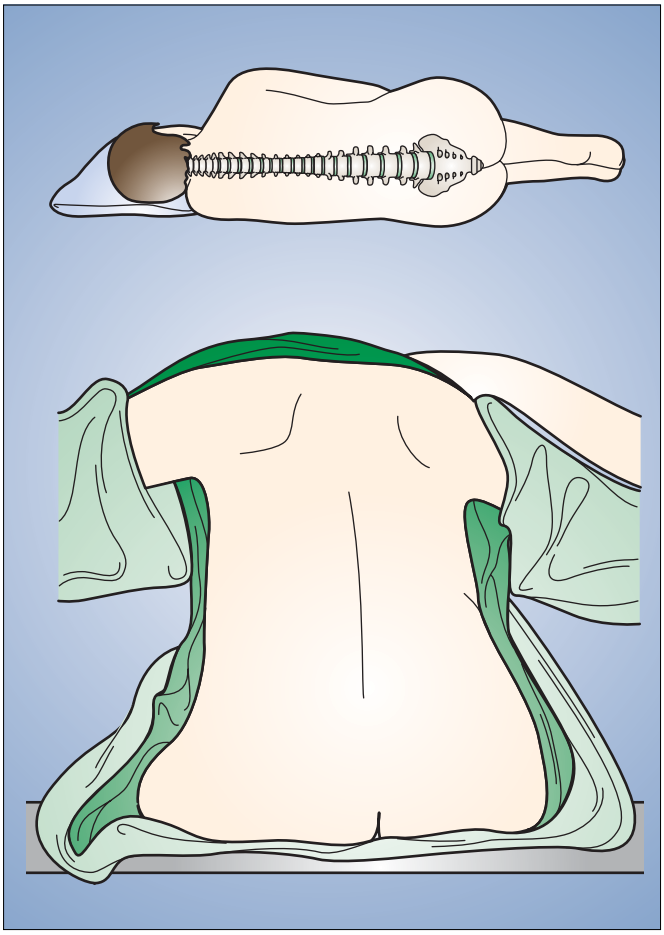


Figure 4 Positions habituellement utilisées pour la réalisation d'une anesthésie épidurale en cours de travail

le volume extravasculaire de ce même espace. Le risque de blessure vasculaire avec l'aiguille de Tuohy ou de passage intravasculaire du cathéter épidural est donc majoré au cours du travail.

■ Technique

Avant la ponction, il faut impérativement mettre en place une voie veineuse périphérique de bon calibre (16–18 G). On effectue un remplissage vasculaire par 500 à 1 000 mL de Ringer-lactate, en évitant les solutés glucosés. La mesure de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque permet de détecter un éventuel syndrome cave. Le rythme cardiaque fœtal et l'activité utérine sont monitorés en continu (détection d'une souffrance fœtale aiguë ou d'une hypertonie utérine). Il faut vérifier l'absence de contre-indications à la ponction (prise récente d'antiagrégants ou d'anticoagulant), et disposer de matériel de réanimation et d'anesthésie en état de marche (recommandations de la SFAR).

Le matériel utilisé est classique. Le kit d'anesthésie épidurale comprend :
- un champ troué ;
- une seringue classique de 5 mL avec une aiguille sous-cutanée pour l'anesthésie locale ;
- une aiguille de Tuohy 17 ou 18 gauge ;
- une seringue spéciale offrant peu de résistance (plastique ou verre) ;
- un cathéter gradué avec ou sans mandrin (uni- ou multiperforé) ;
- un filtre antibactérien.

La position de la parturiente est importante (Figure 4). La ponction peut être réalisée en décubitus latéral qui a l'avantage d'être plus confortable et mieux tolérée (moins de syndrome cave). On peut également choisir la position assise, qui facilite la localisation des repères mais s'avère plus inconfortable pour la patiente (risque de malaise, agitation plus difficilement maîtrisée). Un travail avancé ou des contractions sont très douloureuses et peuvent faire préférer le décubitus latéral qui permet de mieux contrôler les mouvements de la patiente. Quelle que soit la position, le principal point est d'obtenir une flexion maximale de la colonne vertébrale, afin de faciliter le repérage et l'accès à l'espace épidural (Figure 5). On demande à la patiente de replier le plus possible les cuisses sur le ventre et de fléchir la tête afin d'arrondir le dos au maximum.

Lors de la réalisation de la ponction, il faut demander à la parturiente de prévenir l'anesthésiste de la survenue d'une contraction utérine. Pendant les contractions en effet, il faut interrompre la progression de l'aiguille car le risque de brèche vasculaire est majoré (dilatation supplémentaire des veines épidurales). La patiente doit également prévenir l'anesthésiste de toute douleur fulgurante lors de la ponction. La localisation de ces douleurs permet de réorienter l'aiguille et d'éviter ainsi les traumatismes nerveux directs.

L'asepsie doit être rigoureuse (port de gants stériles, d'un chapeau, d'une bavette et lavage soigneux des mains). La peau doit être désinfectée à la polyvidone iodée (Bétadine) ou à la chlorhexidine (Hibitane), après avoir vérifié l'absence d'allergie à l'iode ou à la chlorhexidine.

Après avoir repéré le niveau de ponction, L3-L4 le plus souvent, dont le repère est le milieu de la ligne passant par les deux crêtes iliaques, on réalise une anesthésie locale avec de la lidocaïne à 1 ou 2 % non adrénalinée. On introduit ensuite l'aiguille de Tuohy de façon

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

bien médiane, biseau dirigé vers le haut, avec une légère inclinaison céphalique. On peut faire progresser l'aiguille à l'aveugle sur une distance de 2 cm (distance peau-espace épidural moyenne ≈ 4,5 cm), puis on repère ensuite l'espace épidural par la technique du mandrin liquide exclusivement (sérum physiologique). La technique du mandrin gazeux doit être abandonnée. On fait progresser lentement l'aiguille jusqu'à la traversée du ligament jaune (sensation de ressaut) et/ou d'une perte de résistance, signant l'arrivée dans l'espace épidural (*Figure 6*).

L'apparition de paresthésies doit faire réorienter la direction de la ponction. Il faut proscrire les techniques de rotation de l'aiguille de Tuohy (type rotation dans les quatre cadrans) car elles majorent le risque de brèches dure-mériennes. Une fois l'espace épidural repéré, on y insère un cathéter sur une longueur maximale de 3 cm. Celui-ci sera soigneusement fixé pour prévenir son déplacement secondaire. Recouvrir le point d'insertion du cathéter d'un pansement transparent peut s'avérer intéressant car on peut rapidement et facilement contrôler le bon positionnement du cathéter.

On peut aussi repérer l'espace épidural par deux autres techniques :
– goutte pendante (surtout utile dans les abords thoracique ou cervical, et moins sensible dans la région lombaire) ;
– ballonnet de Mac Intosh.

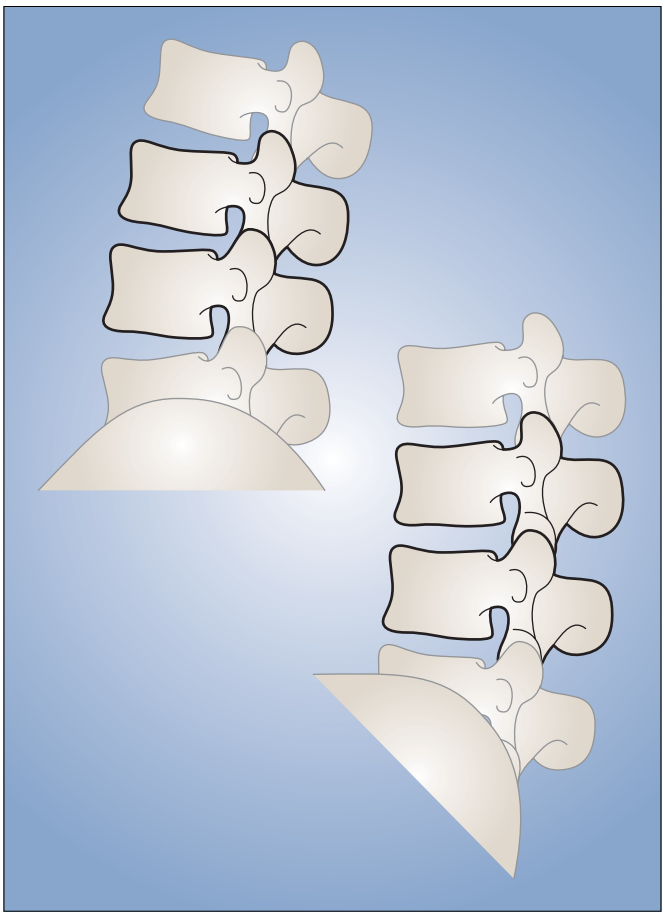


Figure 5 Influence de la flexion du rachis sur l'ouverture de l'espace intervertébral

■ Dose test

Une fois le cathéter épidural en place et après un test d'aspiration (reflux de LCR ou de sang), on injecte une dose test dans le cathéter, dans le but de détecter :
– un passage intravasculaire, se manifestant par une tachycardie et/ou une poussée hypertensive lors de l'utilisation d'adrénaline, et par un goût métallique dans la bouche, des picotements périoraux, une sensation de malaise et/ou de vertige, voire des convulsions, liés au passage intravasculaire d'AL ;
– un passage intrarachidien, se manifestant par une hypotension rapide et marquée, des difficultés respiratoires ou l'apparition précoce d'un bloc moteur important.

L'apparition d'un de ces signes impose, outre des gestes immédiats de réanimation, le retrait du cathéter épidural et la pose d'un nouvel abord à un autre espace. Les injections par le deuxième cathéter seront prudentes (fractionnées et lentes).

Certains ont récemment préconisé l'utilisation seule du test d'aspiration, sans injection de dose test [44]. Dans cette étude, les auteurs utilisaient des cathéters multiperforés et estimaient que des aspirations régulières, en observant étroitement les patientes et en utilisant des doses progressives d'AL suffisaient. L'intérêt de la dose test est donc remis en cause. Pour être réellement efficace, elle doit être très sensible et très spécifique car les complications recherchées sont relativement rares. L'utilisation de solutions adrénalinées pour la réalisation de la dose test est controversée. Certaines études, menées chez des patientes en travail [45, 46] ou non en travail [47, 48], ont retrouvé une sensibilité de 100 % de la dose test « adrénalinée », mais l'augmentation de la fréquence cardiaque chez une femme en travail semble malgré tout peu fiable [46, 49]. Chez la parturiente, la dose test adrénalinée sera intéressante surtout s'il n'y a pas de contractions (césarienne programmée). Sur un faible effectif (15 parturientes), Colonna-Romano et coll. sont parvenus à différencier, par leur rapidité d'apparition, les augmentations de la fréquence cardiaque liées à l'injection intraveineuse d'adrénaline de celle liées à la douleur des contractions utérines [50]. Dans une étude plus récente, cette même équipe a évalué sur 209 parturientes l'efficacité d'une dose test « adrénalinée » (lidocaïne 45 mg + adrénaline 15 µg). Le test était considéré comme positif si la fréquence cardiaque maternelle augmentait de plus de 10 battements par minute dans la minute suivant l'injection, avec une phase d'accélération rapide de plus de 1 battement par seconde [51]. Avec ces critères, ils ont rapporté une sensibilité de la dose test de 100 %, une spécificité de 96 %, un pouvoir prédictif négatif de 100 % et un pouvoir prédictif positif de 63 %. Ils en ont conclu que la dose test adrénalinée permettait dans la grande majorité des cas de détecter une mauvaise localisation du cathéter épidural. Mais l'utilisation de la dose test adrénalinée doit s'effectuer sous un monitorage par oxymètre de pouls ou scope et l'injection doit se faire en dehors des contractions, dans l'idéal juste après une contraction. Si une contraction survient dans la minute suivant l'injection de la dose test, elle perd toute signification et doit être répétée. L'injection de 3 ou 4 mL de lidocaïne à 1,5 ou 2 % adrénalinée au 1/200 000 entre deux contractions semble donc être une technique simple et fiable. La concentration d'adrénaline ne doit pas dépasser 1/200 000, pour éviter tout accident fœtal.

Pour détecter un passage intrathécal du cathéter, on a, dans une étude récente, comparé trois doses tests différentes en chirurgie

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

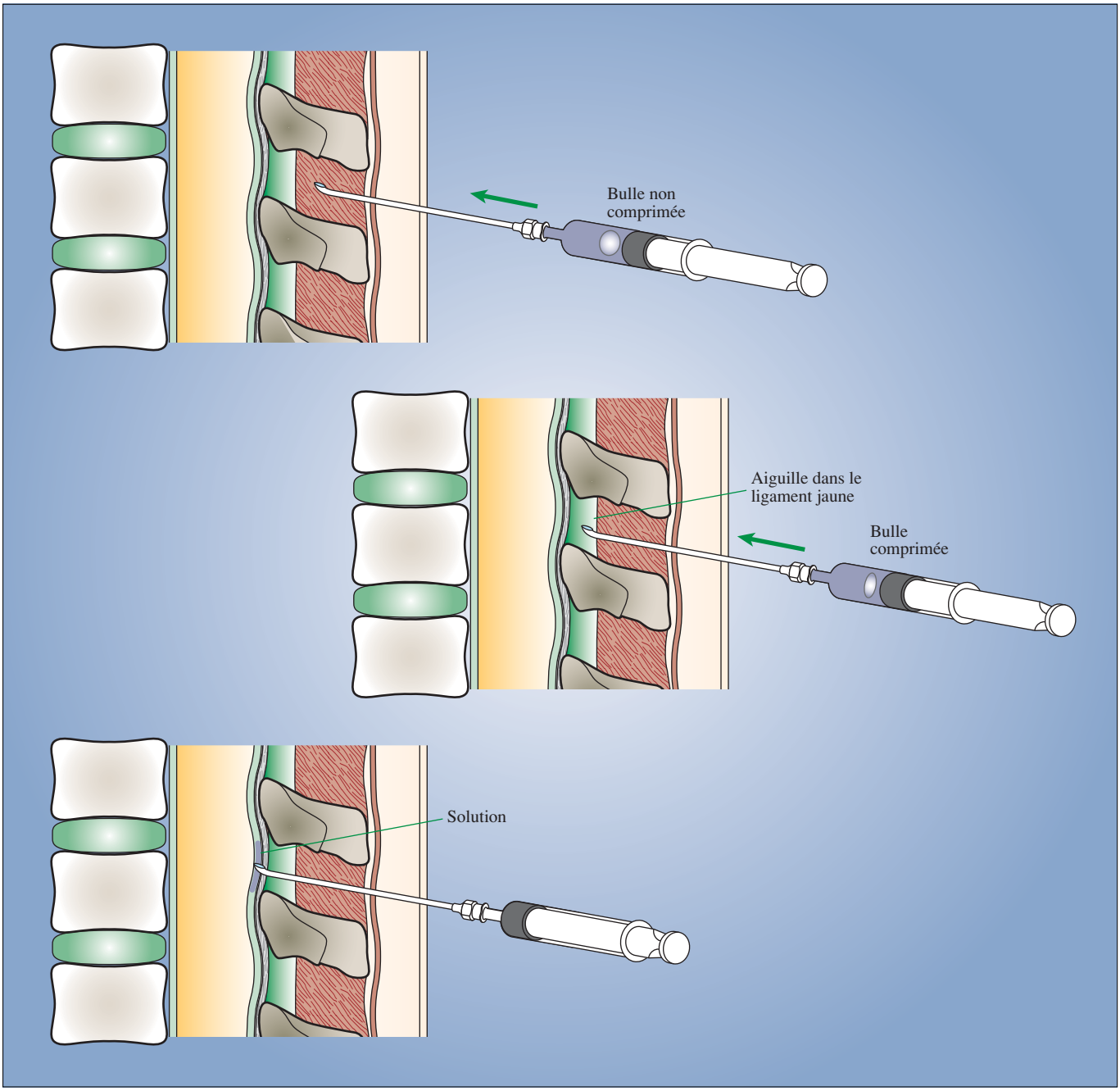


Figure 6 Technique de détection de l'espace épidural lors de la réalisation d'une anesthésie épidurale

orthopédique : 3 mL de lidocaïne à 2 % adrénalinée, et 3 mL de bupivacaïne à 0,25 et 0,5 % adrénalinée [52]. Seule la lidocaïne à 2 % adrénalinée a permis de détecter tous les passages intrarachidiens dans les 6 minutes suivant l'injection de la dose test.

Une autre solution, peut être la meilleure, consiste à considérer chaque dose injectée comme une dose test [46] ; les injections doivent alors être lentes et fractionnées (3 à 5 mL à chaque fois).

Une fois le test initial effectué, on peut commencer à injecter lentement la première dose à visée antalgique. Cette première injection est mieux tolérée quand la patiente est en décubitus latéral plutôt qu'en position assise, le retentissement hémodynamique (diminution du débit cardiaque) du bloc épidural étant plus important en position assise [53].

■ Surveillance

La surveillance d'une anesthésie épidurale doit comporter :

– une mesure régulière, toutes les 5 minutes, de la pression artérielle dans les 30 minutes suivant l'injection de la solution ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– une surveillance continue du rythme cardiaque fœtal ;
– un contrôle de l'efficacité de l'analgésie : disparition des douleurs induites par les contractions, sensation de chaleur et/ou de fourmillements au niveau des deux pieds, vasodilatation des veines des pieds, détermination du niveau du bloc sensitif qui doit remonter jusqu'à T_{10} lors de la phase de dilatation (chaud/froid, pique/touche).

Indications

■ Anesthésie épidurale d'indication analgésique

Dans ce cas, le bloc épidural vise à assurer l'analgésie et servira également en cas de manœuvres d'extraction, de délivrance artificielle/révision utérine ou de césarienne en urgence. Ces patientes ne doivent pas présenter de problèmes particuliers (pas de risque anesthésique) et leur grossesse doit être simple, avec donc peu de risques pour l'accouchement.

■ Anesthésie épidurale d'indication « médicale »

Ici, les patientes présentent un risque important, qu'il soit anesthésique (allergie, intubation difficile prévisible…) ou obstétrical (extraction difficile et/ou césarienne) (Tableau 2). Chez ces patientes, l'anesthésie épidurale, vivement conseillée, devra être posée précocement pour avoir le temps de contrôler son efficacité.

Contre-indications

L'anesthésie épidurale n'est pas toujours réalisable (Tableau 3). La première contre-indication est le refus de la parturiente. Les autres sont :
– les troubles de l'hémostase et/ou de la coagulation, la prise d'antiagrégants plaquettaires ou d'anticoagulants (risque d'hématome périmédullaire compressif) ;
– l'infection locale ou généralisée (risque d'infection périmédullaire) ;
– l'hémorragie et/ou l'hypovolémie non contrôlée, la cardiopathie sévère (risque d'un retentissement majeur de la vasoplégie induite par le bloc épidural).

Lors de la consultation d'anesthésie et sur le bilan biologique de fin de grossesse, on peut dépister les éventuelles contre-indications, organiser avec l'équipe obstétricale la prise en charge d'un traitement antiagrégant (arrêt de l'aspirine à la 35e semaine d'aménorrhée) ou anticoagulant (fenêtre thérapeutique pour les HBPM) et proposer aux patientes des alternatives à l'AED.

Les principales contre-indications de l'analgésie épidurale sont résumées dans le tableau 3.

AED et aspirine : l'aspirine, même à faible dose, diminue durablement l'agrégabilité plaquettaire, avec risque d'hématome périmédullaire. Le plus souvent, on interrompt le traitement par aspirine à partir de la 35e d'aménorrhée, le pool plaquettaire ayant alors le temps de se renouveler et l'AED pouvant être effectuée sans risque. D'une manière générale, on considère qu'un septième du pool plaquettaire se renouvelle quotidiennement, le pool global étant donc rétabli intégralement en sept jours. En cas de prise récente d'aspirine, il faudra tenir compte du délai entre la dernière prise et la réalisation du geste, ainsi que du taux de plaquettes. On peut ainsi, en se fondant sur les données du renouvellement citées plus haut, déterminer le taux de plaquettes fonctionnelles, l'AED étant possible s'il est ≥ 80 000.

AED et HBPM : les héparines de bas poids moléculaires ont été incriminées dans nombre d'accidents hémorragiques lors d'anesthésies périmédullaires [54–57]. Actuellement, il semble raisonnable de les interrompre au moins 12 heures avant la réalisation de l'AED en cas de traitement prophylactique et au moins 24 heures dans les traitements curatifs. Avec la calciparine, ce délai peut être ramené à 8 heures (TCA normalisé). On peut s'aider de l'activité anti-Xa, en sachant qu'elle ne reflète pas parfaitement l'état de la coagulation.

Effets de l'anesthésie épidurale sur le travail

Le retentissement de l'AED sur le déroulement du travail a longtemps été l'objet de controverse entre anesthésistes et obstétriciens. Les progrès de l'AED, avec entre autres l'utilisation de concentrations de plus en plus faibles d'anesthésiques locaux (rendue possible par l'administration concomitante de morphiniques liposolubles) ont permis de diminuer notablement les inconvénients liés au bloc moteur.

On peut dire actuellement que l'anesthésie épidurale utilisant des anesthésiques locaux seuls [58, 59] :
– **ne modifie pas la durée du premier stade du travail (phase de dilatation).** L'AED a longtemps été rendue responsable d'un allongement de la première phase du travail. Chesnut a réalisé deux études randomisées prospectives contrôlées chez des nullipares, avec soit un travail spontané, soit un travail déclenché. Les parturientes recevaient soit une analgésie épidurale précoce, soit de la nalbuphine par voie intraveineuse en début de dilatation. Quand la dilatation cervicale atteignait 5 cm dans ce deuxième groupe, un

Tableau 2 Indications de épidurale « médicale »

• Déclenchement du travail (douleurs très rapidement insupportables)
• Dystocies
• Prématurité
• Présentations particulières : siège
• Grossesse multiples
• HTA et Toxémie gravidique
• Antécédents de césarienne
• Problèmes médicaux : épilepsie, asthme, cardiopathies
• Contre-indications à une AG ou AG à risques élevés (allergie, difficultés d'intubation)

Tableau 3 Contre-indications à l'anesthésie épidurale

• Refus de la patiente
• Anomalies de l'hémostase et/ou de la coagulation
• Prise d'aspirine et/ou d'anticoagulant récente
• Infections systémiques ou localisées (lombaire)
• Pathologies neurologiques particulières
• État hémodynamique instable
• Hémorragie maternelle sévère
• Valvulopathies sévères (rétrécissement aortique)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

relais était pris par le cathéter épidural. Aucune différence significative de la durée du premier stade du travail n'a été constatée entre les deux groupes. Le retentissement de l'AED sur la première phase du travail est donc le même que celui de l'analgésie intraveineuse. Rogers a comparé, chez 255 parturientes, la durée totale du travail, qu'il soit spontané ou déclenché, selon que l'AED était installée précocement (dilatation < 4 cm) ou tardivement (dilatation > 4 cm). Le travail était significativement moins long ($11,6 \pm 4,6$ versus $13,2 \pm 5,6$ heures) dans les groupes analgésie épidurale précoce.

La durée de cette phase du travail dépend essentiellement de la qualité de l'activité utérine et de la résistance cervicale. Après mise en route d'une analgésie épidurale, on observe fréquemment une diminution transitoire des contractions utérines (en fréquence et en intensité) pendant 15 à 30 minutes. Les anesthésiques locaux ont des effets variables sur l'activité utérine. La lidocaïne la modifie probablement transitoirement, mais cela n'a jamais été retrouvé avec la bupivacaïne. In vitro, les anesthésiques locaux peuvent modifier le tonus de base et l'amplitude des contractions utérines, mais on n'a jamais pu mettre en évidence une influence quelconque de cet effet sur le déroulement du travail. Il est peu vraisemblable que le type d'anesthésique local modifie l'activité utérine et affecte la durée de la dilatation.

La crainte d'un arrêt de la progression du travail par une AED trop précoce n'a pas lieu d'être. La mise en place de l'AED doit plutôt se fonder sur l'intensité de la douleur que sur la dilatation cervicale. En cas de dystocie de démarrage, l'AED :

– peut permettre de régulariser les contractions, et en fait accélérer la dilatation cervicale ;
– prolonge le deuxième stade du travail (phase de descente et d'accommodation du fœtus à la filière génitale) ;
– augmente le taux d'extraction instrumentale ;
– n'augmente pas la fréquence des césariennes ;
– n'a pas d'effets néfastes sur le fœtus ;
– augmente la consommation d'ocytociques.

Les effets de l'AED sur le deuxième stade du travail peuvent s'expliquer par le bloc moteur qui diminue voire abolit le tonus des muscles du plancher pelvien, avec anomalie de rotation de la tête fœtale. Des arrêts en position transverse du fœtus sont possibles, nécessitant des manœuvres de rotation par la sage-femme ou l'obstétricien. En outre, le bloc moteur peut diminuer l'efficacité des poussées actives de la parturiente en fin de travail, augmentant le taux d'extraction instrumentale. Le bloc moteur est responsable d'un relâchement des muscles du dos, incriminé dans l'apparition de lombalgies chroniques post-accouchements. En minimisant le bloc moteur (très faibles doses d'anesthésiques locaux ou administration d'autres produits comme les morphiniques ou les α_2-agonistes), on peut minimiser ces effets néfastes sur la mécanique obstétricale tout en assurant une analgésie efficace.

Effets de l'anesthésie épidurale sur le travail

• L'anesthésie épidurale utilisant des anesthésiques locaux seuls ne modifie pas la durée de la phase de dilatation ; elle réduit même significativement cette phase si elle est réalisée précocement (dilatation < 4 cm).

• Les anesthésiques locaux ont des effets variables sur l'activité utérine :
– la lidocaïne la ralentit transitoirement, mais pas la bupivacaïne ;
– in vitro, ils peuvent modifier le tonus de base et l'amplitude des contractions, mais aucun retentissement clinique n'a pu être montré sur le déroulement du travail.

• L'anesthésie épidurale prolonge la phase de descente et d'accommodation du fœtus à la filière génitale, probablement par le bloc moteur qui diminue le tonus musculaire du plancher pelvien avec :
– anomalie de rotation de la tête fœtale ;
– augmentation du taux d'extraction instrumentale mais non de césariennes ;
– augmentation de la consommation d'ocytocique mais sans effets néfastes sur le fœtus.

Effets secondaires et complications de l'anesthésie épidurale en obstétrique

Les effets secondaires et complications de l'AED en obstétrique sont résumés dans le tableau 4.

■ Complications générales

• *Hypotension artérielle*

Des chutes tensionnelles sont possibles lors de l'installation du bloc épidural. Liées au bloc sympathique, leur importance dépend du niveau supérieur de l'anesthésie épidurale. Elles sont majorées par le syndrome de compression aortocave. On peut les prévenir par un préremplissage (500 à 1 000 mL de cristalloïdes) et en mettant la patiente en décubitus latéral gauche (diminution du syndrome cave). Si ces mesures sont insuffisantes, l'administration IV de vasoconstricteurs type éphédrine se montre très efficace.

• *Frissons*

Des frissons surviennent chez 33 % des parturientes sous anesthésie épidurale [60-62]. Ils ne semblent pas d'origine thermogénique et on ne tire aucun bénéfice du réchauffement [60, 63]. La clonidine peut s'avérer utile [64].

Tableau 4 Complications de l'analgésie épidurale

Complications générales	Complications locales
Hypotension	Échec
Frissons	Analgésie unilatérale
Céphalées	Analgésie en mosaïque
Passage intravasculaire	Bloc moteur
Passage intrarachidien	Lombalgies
Brèche dure-mérienne	Troubles de la miction Complications neurologiques

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Céphalées*

Les céphalées viennent surtout compliquer une brèche dure-mérienne, mais il faut toujours en rechercher d'autres causes. Des thromboses veineuses cérébrales ont été décrites en post-partum [65].

• *Passage intravasculaire des anesthésiques locaux*

Même si une dose test est négative, l'injection intravasculaire d'anesthésiques locaux reste possible par migration secondaire du cathéter épidural. L'injection intravasculaire d'un volume important d'AL peut induire une toxicité systémique qui se manifeste différemment selon les agents. Tout signe clinique de passage intravasculaire doit faire interrompre l'utilisation du cathéter qui doit être retiré. Si nécessaire, on peut refaire un bloc épidural en ponctionnant à un autre niveau.

• *Passage intrarachidien*

Là encore, la migration intrathécale secondaire du cathéter est possible [66, 67]. L'injection d'une dose importante d'AL par voie intrathécale peut entraîner des troubles hémodynamiques et respiratoires (extension rapide du niveau), pouvant aller jusqu'à la rachianesthésie totale. La réanimation repose alors sur la correction des troubles hémodynamiques (remplissage et vasoconstricteurs) et sur l'intubation trachéale afin de maintenir une ventilation efficace et de protéger les voies aériennes (risque d'inhalation).

• *Brèche dure-mérienne*

La brèche dure-mérienne [68] est due à une perforation accidentelle de la dure-mère soit par l'aiguille de Tuohy, soit par le cathéter épidural. L'incidence de cette complication est variable, estimée de 0,04 à 6 % dans une étude récente nord-américaine [69]. Elle dépend beaucoup de l'expérience de l'opérateur. Une brèche franche lors de la ponction avec l'aiguille de Tuohy se diagnostique facilement par un écoulement important de liquide chaud et contenant du glucose (test avec bandelette réactive au glucose). Il faut alors prévenir la patiente de la complication et refaire une ponction à un autre niveau. Le reflux de LCR peut passer inaperçu en cas d'effraction de la dure-mère par la pointe de l'aiguille ou par le cathéter et on évoque le diagnostic devant une extension trop importante ou trop rapide du bloc (niveau montant rapidement, bloc moteur intense). En général, la brèche se manifeste par des céphalées positionnelles typiques retardées (majorées en position assise ou debout). Elles peuvent rester modérées dans un tiers des cas, et sont alors facilement calmées par des antalgiques mineurs, mais elles peuvent aussi, là encore dans un tiers des cas, être rebelles aux traitements classiques et s'avérer invalidantes (empêchant la patiente de s'occuper correctement du nouveau-né). Il faut alors recourir à un ou plusieurs « blood-patch ». En l'absence de traitement efficace, ces brèches peuvent se grever de complications neurologiques [70] comme des hématomes sous-duraux [71, 72].

Trois cas de ponction dure-mérienne avec l'aiguille de Tuohy à la suite de laquelle on a décidé de mettre en place le cathéter épidural en intrathécal ont été décrits. Ce cathéter a été utilisé pour l'analgésie et laissé en place 13 à 19 heures après l'accouchement [73]. Les accouchements se sont déroulés sans problème et aucune de ces patientes n'a développé de céphalée post-ponction dure-mérienne. Les auteurs préconisent cette technique afin de minimiser le risque de céphalées après brèche dure-mérienne, mais le nombre de cas reste encore insuffisant pour que l'on puisse recommander cette technique.

Le traitement des brèches dure-mériennes comporte différentes mesures prophylactiques et/ou thérapeutiques [69] :
- repos en décubitus dorsal strict au moins 24 heures ;
- hydratation ;
- caféine [74] ;
- sumatriptan [75-78] ;
- antalgiques classiques ;
- « blood patch » [69, 73, 79-83] : prophylactique ou curatif.

Le « blood patch » (BP) consiste, après disparition des effets de l'anesthésie épidurale, à injecter du sang de la parturiente dans le cathéter s'il est encore en place (BP prophylactique) ou après avoir reposé un abord épidural (BP curatif). Le sang est prélevé extemporanément, dans des conditions aseptiques. La quantité de sang à injecter dans l'espace épidural est variable. En pratique, on injecte jusqu'à l'obtention d'une sensation de tension lombaire. Le BP est en général rapidement efficace, mais on peut être amené à le répéter en cas d'échec, parfois à plusieurs reprises.

L'efficacité des BP est très variable selon les études [82]. Williams et coll., dans une étude récente, ont rapporté une efficacité du BP prophylactique dans 29 % des cas seulement, du premier BP curatif dans 34 % et du deuxième BP curatif dans 50 % des cas [84].

Des patchs avec du sérum physiologique [68, 82] ont été proposés mais leur efficacité est très inconstante.

■ Complications locales

• *Lombalgies post-épidurales*

Les lombalgies [70, 85-90] ou dorsalgies pendant et après la grossesse sont fréquentes (30 %). Elles sont multifactorielles (âge maternel, poids, durée du travail, antécédents de douleurs lombaires) et l'analgésie épidurale est souvent mise en cause. L'insensibilité et le bloc moteur induits par l'anesthésie épidurale font que des parturientes peuvent rester pendant des heures dans des positions normalement inconfortables, génératrices de douleurs dorsolombaires. L'utilisation de morphiniques liposolubles et la diminution de la concentration des AL utilisés par voie épidurale devraient, en réduisant le bloc moteur, participer à la diminution de la fréquence de ces lombalgies.

• *Analgésie asymétrique*

Bien souvent, l'analgésie épidurale est asymétrique. La plupart du temps, on remédie facilement à ce problème en réinjectant des AL dans le cathéter sur le côté douloureux ou en mobilisant le cathéter. Si ces petits moyens sont inefficaces, la ponction a été trop latéralisée. Il faut alors retirer le cathéter et en reposer un autre. L'incidence de ces anesthésies épidurales asymétriques semble moindre avec les cathéters multiperforés [90-94].

• *Analgésie en mosaïque et échecs de l'analgésie épidurale*

Dans certains cas, malgré l'utilisation de tous les petits moyens et la repose du cathéter épidural, l'analgésie est insuffisante (mosaïque) voire inefficace (échec). Collier a étudié 25 cas de ces épidurales insuffisantes [95]. Le plus souvent, l'échec était dû au passage du cathéter à travers un trou intervertébral et à l'existence d'une obstruction dans

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'espace épidural. Sa discussion sur les différentes causes d'échec de l'anesthésie épidurale mérite un intérêt particulier [95].

• *Autres*

D'autres complications peuvent émailler les suites d'une anesthésie épidurale :

- accidents techniques. La section et la rétention périmédullaire d'un fragment de cathéter épidural sont possibles [96]. Dans ce cas, en l'absence de complication locale, on laisse le plus souvent en place le fragment de cathéter ;
- apparition d'un syndrome de Claude Bernard-Horner [97] ;
- passage sous-dural du cathéter épidural [98] ;
- complications neurologiques.

Modalités pratiques de la réalisation de l'anesthésie épidurale en salle de travail

■ Quand effectuer l'anesthésie épidurale ?

À Saint-Vincent de Paul, nous laissons la parturiente choisir le moment de l'anesthésie et ne tenons pas compte de l'avancement de la dilatation. La parturiente peut demander la épidurale dès que les contractions sont douloureuses, quel que soit le niveau de dilatation. Il faut toutefois tenir compte du délai de mise en place du cathéter (15 minutes) et de celui de l'installation de l'analgésie (15 minutes). Ce délai incompressible, de 30 minutes en moyenne pour obtenir une analgésie efficace, peut être excessif, surtout chez la multipare en fin de travail, si la dilatation est très avancée (≥ 8 cm). On pourra alors proposer une rachianalgésie épidurale combinée qui a l'avantage de s'installer beaucoup plus rapidement, sans pour autant majorer le risque de bloc moteur.

Dans le cadre des « épidurales médicales », notamment lors des déclenchements (douleurs rapidement intenses), l'analgésie épidurale sera débutée précocement.

■ Quels agents utiliser ?

Plusieurs types d'agents sont actuellement disponibles pour l'analgésie au cours du travail. Les produits de référence sont les anesthésiques locaux (AL) mais l'utilisation des morphiniques liposolubles a révolutionné l'analgésie épidurale. L'association AL-morphiniques liposolubles a permis d'améliorer la qualité de l'analgésie et de diminuer les concentrations des AL, et donc leurs effets secondaires (bloc moteur).

• *Anesthésiques locaux*

Les trois principaux AL utilisés par voie épidurale sont la lidocaïne, la bupivacaïne et, plus récemment, la ropivacaïne (Tableau 5) [99-103]. La lidocaïne est un AL puissant, d'action rapide, de courte durée d'action, qui induit un bloc moteur excessif pour une utilisation de longue durée. On l'utilise actuellement essentiellement pour la dose test et en fin de travail pour renforcer l'analgésie en cas de manœuvres d'extraction instrumentale ou de césarienne. La lidocaïne est neurotoxique et peut, en cas de passage intravasculaire important, déclencher des convulsions. La bupivacaïne et la ropivacaïne sont les produits de choix pour l'analgésie obstétricale. Leur longue durée d'action est intéressante dans cette indication. La bupivacaïne est la plus utilisée au cours du travail mais, à fortes concentrations ou en utilisation prolongée, elle peut induire un bloc moteur indésirable en fin de travail. Elle est cardiotoxique chez la mère et elle traverse relativement facilement le placenta, ce qui explique qu'on lui préfère souvent actuellement un nouvel AL, la ropivacaïne, qui a l'avantage, pour une efficacité presque identique, d'être beaucoup moins toxique et de n'entraîner quasiment aucun bloc moteur [104-110]. Les efficacités comparées de la ropivacaïne et de la bupivacaïne restent actuellement controversées. En utilisant un indicateur récent, la MLAC (minimum local analgesic concentration) [111, 112], Capogna et coll. ont comparé les potentiels analgésiques de ces deux agents chez la parturiente en travail [113]. La MLAC de la bupivacaïne était de 0,093 % et celle de la ropivacaïne de 0,156 %. À faibles concentrations, le potentiel analgésique de la ropivacaïne est 0,6 fois celui de la bupivacaïne.

Une autre voie d'étude est l'utilisation des propriétés stéréotaxiques des AL [114-118]. La bupivacaïne est un mélange racémique de deux énantiomères : la forme L (lévogyre) et la forme D (dextrogyre). Ces deux formes n'ont pas les mêmes propriétés ni la même toxicité, la forme L étant moins cardiotoxique. La commercialisation de la L bupivacaïne pourrait être prometteuse.

• *Morphiniques*

La morphine, du fait de son long délai d'installation et de ses effets secondaires importants, n'a pas d'intérêt par voie épidurale en obstétrique.

Les morphiniques liposolubles sont plus intéressants dans l'analgésie épidurale. Par cette voie, ce sont des antalgiques puissants, rapidement efficaces et qui potentialisent les AL [106, 119-123]. Le sufentanil est l'agent de choix car il est très liposoluble, très efficace et présente moins de risque de relargage que les autres morphiniques. On peut soit l'administrer en bolus de 5 à 15 µg pour potentialiser l'action des AL, soit le mélanger aux AL quand l'analgésie est assurée par perfusion continue ou par PCEA [124-129]. Il permet de diminuer la concentration d'AL, et donc le bloc moteur.

Les morphiniques ont néanmoins des effets secondaires : prurit, nausées, vomissements (facilement contrôlés par de petites doses de naloxone) et risque de dépression respiratoire (mère et nouveau-né).

• *Autres adjuvants*

⊖ Adrénaline

Utilisée à la concentration de 1/200 000, l'adrénaline agit essentiellement par une vasoconstriction locale qui permet d'augmenter la durée d'action des AL [130-133]. Son utilisation prolongée lors du travail est controversée car elle peut diminuer le débit sanguin utéroplacentaire [134].

Tableau 5 Propriétés des 3 principaux anesthésiques locaux utilisés par voie épidurale au cours du travail

	Lidocaïne	Bupivacaïne	Ropivacaïne
Délai d'action	rapide	15 min	15 min
Durée d'action	courte	1 heure	1 heure
Toxicité	Neuro	Cardio	Moindre
Bloc moteur	+++	+	+/-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Clonidine

La clonidine est un α_2-agoniste doté de propriétés antalgiques par voie épidurale. Elle a une action spinale directe (récepteurs médullaires) et indirecte (vasoconstriction), et une action supraspinale. Elle potentialise l'action des AL mais comporte des effets secondaires : bradycardie, hypotension et sédation [121, 135-140]. Dans ces diverses études, on l'a administrée à des doses variant de 30 à 150 µg. Nous l'utilisons à la dose de 75 µg en cas d'analgésie épidurale non satisfaisante, malgré la sédation modérée qu'elle provoque.

Tableau 6 Quelques exemples de protocoles d'analgésie par voie épidurale pour le travail

Injections discontinues	Doses d'induction et réinjections identiques
	• **Bupivacaïne 0,25 %** : 8 à 12 mL • **Bupivacaïne 0,125 %** : 12 à 20 mL ou selon la formule (Taille en cm – 100) × 0,2 mL • **Ropivacaïne 0,2 %** : 8 à 12 mL • **Ropivacaïne 0,1 %** : 15 à 20 mL Avec la bupivacaïne, utilisation de produits adrénalinés possible (1/200 000) Bolus de sufentanil : 5 à 15 µg possibles
Perfusion continue	Même dose d'induction
	• **Bupivacaïne 0,125 %** : 6 à 12 mL/h • **Bupivacaïne 0,0625 % (ou 0,1 %)** + **Sufentanil 0,2 µg/mL (ou Fentanyl 2 µg/mL)** : 10 à 15 mL/h • **Ropivacaïne 0,2 %** : 6 à 10 mL/h • **Ropivacaïne 0,1 %** (± Sufentanil 0,2 µg/ml) : 10 à 15 mL/h
PCEA	Même dose d'induction
En pratique : réglage de la durée des bolus à 2 minutes pour éviter les surpressions.	• **Bupivacaïne 0,25 %** Perfusion de base : 0 Bolus : 3 mL Période réfractaire : 5 à 15 min • **Bupivacaïne 0,125 % ou 0,1 % ou 0,0625 % ± Sufentanil 0,2 µg/mL ou fentanyl 2 µg/mL** Perfusion de base : 3 à 6 mL/h Bolus : 3 à 5 mL Période réfractaire : 10 à 15 min • **Ropivacaïne 0,2 %** Perfusion de base : 0 Bolus : 3 mL Période réfractaire : 10 à 15 min • **Ropivacaïne 0,1 % ± Sufentanil 0,2 µg/mL** Perfusion de base : 3 à 6 mL/h Bolus : 3 à 5 mL Période réfractaire : 10 à 15 min

■ Quelle technique d'injection utiliser ?

• *Injection continue par pousse seringue électrique*

Dans cette technique, on met en place, après administration de la première dose épidurale, une perfusion continue. On obtient ainsi une analgésie stable et on évite les pics de concentration plasmatique. L'association d'une faible concentration d'anesthésique local (bupivacaïne à 0,1 % ou ropivacaïne 0,1 %) à du sufentanil permet d'obtenir une analgésie efficace sans bloc moteur important.

• *Injections discontinues (manuelles)*

Les réinjections sont ici effectuées à la demande. L'analgésie est moins stable et les pics sériques sont plus importants, mais la quantité administrée est mieux adaptée aux besoins.

• *Injections épidurales auto-contrôlées (PCEA)*

Dans la PCEA [141-148], la patiente gère elle-même son analgésie grâce à un dispositif relié à une pompe informatisée lui permettant de s'injecter des bolus d'anesthésique local à des doses et des intervalles contrôlés. Cette technique, plus récente, présente l'intérêt d'impliquer totalement la patiente dans la gestion de sa douleur. La consommation des AL est moindre qu'avec les autres techniques.

Une étude récente [141] a comparé les trois types d'administration dans les rachianalgésies épidurales combinées (RPC). La consommation de bupivacaïne était plus importante dans le groupe perfusion continue par rapport aux deux autres. La PCEA et les bolus discontinus permettaient la station debout 4 heures après la RPC, dans 83 à 88 % des cas, contre 57,8 % seulement avec la perfusion continue.

Dans le tableau 6 sont proposés quelques protocoles d'analgésie au cours du travail.

ANESTHÉSIE ÉPIDURALE AMBULATOIRE AU COURS DU TRAVAIL

L'utilisation des morphiniques liposolubles a permis de diminuer la concentration des AL et donc d'atténuer notablement les blocs moteurs. L'apparition de la RPC ainsi que l'utilisation de la PCEA en salle de travail ont permis de développer « l'anesthésie épidurale ambulatoire » [121, 136-140]. Cette technique améliore le déroulement du travail et s'avère très satisfaisante pour la mère. Elle nécessite un matériel de surveillance spécifique (télémétrie) pas encore assez répandu pour généraliser ce mode d'analgésie.

ALTERNATIVES EN CAS DE CONTRE-INDICATIONS OU D'ÉCHECS DE L'ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

■ Analgésie inhalatoire

Le protoxyde d'azote (N_2O) est fréquemment utilisé en salle de travail. L'administration au masque d'un mélange équimolaire de N_2O et d'oxygène (MEOPA) est simple. C'est un gaz hypnotique, peu soluble, inodore et de faible coût. Il ne modifie pas l'activité utérine mais traverse facilement la barrière placentaire. Le N_2O peut diffuser chez l'enfant et provoquer une hypoxie, même en cas de courte exposition,

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

imposant parfois une brève oxygénation à la naissance. Le N_2O peut être administré par l'anesthésiste, la sage-femme voire par la patiente elle-même. L'auto-administration intermittente de N_2O majore le risque d'hypoxie néonatale par diffusion, surtout si les parturientes respirent de l'air entre les inhalations. L'administration de N_2O peut s'avérer une bonne solution en cas de contre-indication, d'échec de l'analgésie épidurale ou en attente de sa réalisation. Le recours à cette technique doit être rigoureux pour optimiser son efficacité et minimiser ses risques.

■ Analgésie par voie parentérale

Les morphiniques sont les seuls produits efficaces par voie parentérale mais ils sont grevés d'effets secondaires non négligeables.

La péthidine (**Dolosal**) est le morphinique le plus utilisé par les sages-femmes. Elle augmente le tonus utérin de base [149]. Elle peut être administrée par voie IV ou IM (effet maximal en 40–50 minutes et persistant 3 heures). Sa demi-vie d'élimination est prolongée chez la femme enceinte (5 heures), et son passage transplacentaire est rapide [150]. Par voie IM, les taux néonatals sont maximaux quand le délai entre l'injection et l'accouchement est de 2–3 heures. Il est donc préférable d'utiliser cet agent soit en début de travail, soit 1 heure avant l'accouchement, pour limiter les risques de dépression respiratoire néonatale [151]. Il existe par ailleurs un risque de dépression respiratoire persistante. Après une injection IM de 100 mg de péthidine, 2 à 4 heures avant l'accouchement, la saturation en oxygène du nouveau-né est perturbée pendant 30 minutes et l'hypercapnie peut persister pendant 5 heures [152].

Le fentanyl, **le sufentanil et l'alfentanil** [153–159] sont des morphiniques liposolubles plus puissants que la péthidine. Ils peuvent être administrés par voie IV, la meilleure modalité étant la PCA. Là encore, il existe un risque de dépression respiratoire maternelle et néonatale.

La nalbuphine (**Nubain**) est un agoniste-antagoniste que l'on peut utiliser par voie IV ou IM. Certains effets secondaires à type de dépression respiratoire, d'altération des scores neurosensoriels et de perturbation du rythme cardiaque fœtal ont été rapportés [160–162].

■ Autres techniques d'anesthésie locorégionale

Le bloc paracervical, utile lors de la phase de dilatation, peut être une alternative à l'anesthésie épidurale en l'absence de complications obstétricales [163].

Le bloc des nerfs pudendaux (honteux internes) est utile lors de la phase d'expulsion.

Rachianalgésie-épidurale combinées pour le travail

De longue date, l'anesthésie épidurale a permis de gérer de façon plus ou moins efficace les douleurs intenses du travail. D'énormes progrès ont été accomplis en ce qui concerne cette modalité anesthésique pour le travail, mais il persiste encore des inconvénients difficiles à contourner. Le délai d'installation de l'analgésie et le bloc moteur induit par les anesthésiques locaux restent deux de ses inconvénients. Depuis 15 ans, la péri-rachianesthésie combinée (RPC) s'est considérablement développée, notamment en obstétrique. Décrite initialement pour les césariennes programmées, c'est surtout son utilisation pour l'analgésie lors du travail qui a suscité de nombreuses publications.

La technique du segment unique (aiguille à travers l'aiguille), qui consiste à se servir de l'aiguille de Tuohy comme guide pour l'aiguille de rachianesthésie, est la plus utilisée. Le choix du matériel est important : si on n'utilise pas de kits spéciaux, il faut vérifier que la protrusion de l'aiguille de rachianesthésie est d'au moins 13 mm. On recommande l'utilisation des aiguilles de type pointe-crayon de petit calibre (Whitacre 27 gauge). De nouveaux kits de RPC, utilisant une aiguille de Tuohy modifiée qui comporte un guide permettant de diriger l'aiguille de rachianesthésie directement vers un « back eye », donnent de bons résultats.

Notion de rachianalgésie pour le travail

■ Morphine par voie intrathécale pour le travail

Depuis les années 80, certains auteurs ont utilisé la morphine par voie intrathécale [164–166] pour soulager les douleurs pendant le travail. Dans une étude pilote menée en 1980, Scott et coll. [164] ont injecté par voie intrathécale 1,5 mg de morphine chez 12 patientes en cours de travail. Cette technique s'est avérée efficace sur les douleurs du premier stade du travail, mais insuffisante lors du deuxième stade pour 8 femmes sur 12. L'incidence des extractions par forceps (25 %) et par césariennes (25 %, qui ont dû être réalisées sous anesthésie générale) était importante. Ils en ont conclu que la morphine par voie intrathécale ne suffisait pas à contrôler toutes les douleurs du travail. Le problème majeur de la morphine intrathécale est le risque de dépressions respiratoires retardées qui peuvent survenir jusqu'à 14 heures (7 à 14 h) après l'injection de morphine [165, 166].

■ Apport des morphiniques liposolubles

L'apparition des morphiniques liposolubles [167–169] (fentanyl et surtout sufentanil) et leur utilisation par voie intrathécale ont été le moteur du développement actuel de la RPC. Le sufentanil est nettement plus efficace par voie intrathécale que par voie épidurale ou intraveineuse. Camann et coll. [167] ont comparé en 1992 l'efficacité de 10 µg de sufentanil par ces trois voies d'administration lors du travail. Par voie intrathécale, les douleurs s'estompaient rapidement (scores EVA ≈ 0 en moins de 10 min), l'analgésie persistant de 1 à 2 heures, alors que les autres voies étaient inefficaces. D'Angelo et coll. [168] ont comparé 10 µg de sufentanil par voie intrathécale et 30 mg de bupivacaïne par voie épidurale chez 50 femmes en travail. L'analgésie est devenue efficace (EVA ≈ 0 en 5 min) de façon significativement plus rapide avec le sufentanil. La profondeur de l'analgésie, jugée sur les scores EVA, était significativement supérieure pendant les 30 premières minutes dans le groupe sufentanil, ainsi que la durée de l'analgésie (123 min versus 68 min). Le sufentanil entraînait beaucoup moins de bloc moteur mais davantage de prurit. La consommation d'anesthésiques locaux était diminuée dans le groupe sufentanil. L'analgésie procurée par le sufentanil par voie intrathécale est très rapide et très puissante mais brève, ne permettant pas de couvrir toute la durée du travail.

La liposolubilité d'un agent administré en intrathécal conditionne le délai d'installation et la durée de l'analgésie. La morphine, hydrosoluble, a un long délai d'action (15 à 60 min) mais une durée d'action également longue. Le fentanyl et le sufentanil en revanche,

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

très liposolubles, ont un délai d'action bref (5 à 10 min) et une durée d'action courte (1,5 à 2 heures).

■ Comment augmenter la durée de la rachianalgésie ?

Pour augmenter la durée de l'analgésie [170–177], on a testé différentes associations de produits. En pratique, pour le début du travail, le sufentanil à la dose de 5 µg par voie intrathécale est rapidement efficace et procure une analgésie durant de 1,5 à 2 heures, durée que l'on peut prolonger en ajoutant de petites doses de clonidine ou de morphine, mais au prix d'une majoration des effets secondaires. Le tableau 7 récapitule les différentes caractéristiques des agents utilisés par voie intrathécale pour l'analgésie en obstétrique.

Rachi-péri combinées dans le travail avancé

Le travail avancé est vraisemblablement la meilleure indication actuelle de la RPC mais il faut tenir compte du fait qu'à un stade avancé les douleurs qui étaient jusque-là essentiellement viscérales, évoluent plutôt vers un type somatique. En conséquence, le sufentanil utilisé seul en RPC peut devenir insuffisant à ce stade du travail. Abouleish et coll. [178] ont associé 2,5 mg de bupivacaïne à 10 µg de sufentanil en RPC chez 38 patientes présentant une dilatation avancée (6,1 ± 2,2 cm). L'analgésie devenait efficace en moins de cinq minutes et durait 123 ± 33 min en moyenne. L'accouchement a eu lieu chez 60 % des patientes avant le relais épidural. En pratique, dans le travail avancé, on obtient une efficacité optimale en associant 5 µg de sufentanil à 2,5 mg de bupivacaïne (1 mL de bupivacaïne à 0,25 % isobare) en rachianalgésie [179].

Effets secondaires de la RPC

Le principal avantage de la RPC est l'absence ou le très faible taux de bloc moteur, parce que les doses d'anesthésique local sont faibles. En revanche, avec des doses plus importantes de bupivacaïne (5 mg), l'incidence du bloc moteur augmente nettement [180].

La diminution du bloc moteur est très appréciée par les patientes qui sont plus autonomes [181] et peuvent dans certaines conditions déambuler. Les femmes ayant testé cette technique s'en sont déclarées très satisfaites [181–183].

Le prurit est le seul effet secondaire plus fréquent en RPC que par voie épidurale. Son incidence varie selon les études de 40 à 85 % si on utilise le sufentanil seul [168, 169, 179, 183]. Il est généralement bien toléré, sauf si on associe de la morphine par voie intrathécale et il répond bien à 40 µg de naloxone, dose qui ne modifie pas le niveau d'analgésie [168].

Norris et coll. ont comparé chez 1 022 patientes les effets secondaires de l'anesthésie épidurale et de la RPC lors du travail [180]. Ils ont rapporté un taux de nausées-vomissements très légèrement supérieur dans le groupe RPC (nausées : 2,4 % versus 1 % et vomissements : 3,2 % versus 1 %).

Les effets hémodynamiques de la rachianalgésie restent controversés. L'incidence de l'hypotension est très variable, de 0 à 53 % en fonction des études et des paramètres choisis pour la définir [168, 169, 181, 182, 184, 185], et il est difficile d'en évaluer l'incidence réelle, qui semble équivalente sous RPC ou sous anesthésie épidurale. Mandell et coll. [185] ont récemment étudié les modifications hémodynamiques survenant lors du travail, sous RPC avec 25 µg de fentanyl. Ils ont rapporté de nombreux épisodes d'hypotension transitoire (PA systolique inférieure à 100 mmHg ou diminution de 30 % de la PA systolique), répondant facilement au traitement et sans retentissement sur le fœtus. Au total, on peut retenir que la RPC peut provoquer des hypotensions qui apparaissent plus rapidement que sous épidurale et qui répondent bien à l'éphédrine. Au cours des rachianesthésies, il est indispensable de monitorer la PA maternelle et le rythme cardiaque fœtal, surtout lors de l'installation de l'analgésie.

Comme l'anesthésie épidurale, la RPC peut entraîner des bradycardies fœtales, à une fréquence qui semble identique [182]. Cohen et coll. ont rapporté des modifications significatives du rythme cardiaque fœtal dans 15 % des cas, mais celles-ci n'ont pas été considérées comme cliniquement significatives et aucune n'a motivé une césarienne en urgence [184]. La RPC augmenterait l'incidence des hypertonies utérines avec troubles du rythme cardiaque fœtal.

Avec le matériel actuel (aiguille pointe crayon), le risque de céphalée post-rachicentèse est très faible, inférieur à 1 % avec les aiguilles Whitacre 27 G [179].

Complications de la RPC

Les complications de la RPC sont rares mais potentiellement très graves (méningites, rachianesthésie totale). L'asepsie lors du geste doit être rigoureuse (mesures classiques avec une attention particulière dans la préparation des solutions que l'on va injecter en intrathécal). Le cathéter épidural doit être testé avant toute utilisation pour dépister un éventuel passage intrathécal ou intravasculaire.

Tableau 7 Caractéristiques des différents produits utilisés en intrathécal pour l'analgésie en obstétrique

Produit utilisé	Délai d'installation (minutes)	Durée de l'analgésie (heures)	Prurit	Nausées et vomissements	Sédation	HypoTA	Dépression respiratoire	Bloc moteur
Morphine	20-30	4	++++	++++	++	+/-	++++	0
Fentanyl ou Sufentanil	5-10	1,5-2	++++	+	+	+/-	++	0
Clonidine	<10	2-3	0	0	+++	++	0	0
Anesthésiques locaux *	<10	1-2	0	+	+	++	+	++++

Incidence des effets secondaires : ++++ très élevée, +++ élevée, ++ intermédiaire, + faible, +/- minime, 0 nulle

** Anesthésiques locaux à une dose > ou = à 5 mg pour la bupivacaïne.*

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Anesthésie pour césarienne

En France, en 1996, 16,8 % des accouchements ont été effectués par césarienne [186], soit un chiffre en nette progression par rapport à 1980 où ce taux était de 8,1 % [187]. La césarienne est une intervention à risque pour l'anesthésie, surtout lorsqu'elle est réalisée en urgence. Une étude publiée en 1997 sur les décès maternels liés à l'anesthésie au cours de l'accouchement aux États-Unis entre 1979 et 1990 a rapporté 129 décès directement attribuables à l'anesthésie sur 4 097 décès. Dans 82 % des cas, il s'agissait d'une césarienne. Le risque de décès était 16,7 fois supérieur avec une anesthésie générale qu'avec une anesthésie locorégionale [188].

Il faut donc prendre certaines précautions lors de la réalisation d'une césarienne, et il faut autant que possible préférer l'anesthésie locorégionale.

Règles de sécurité

Quel que soit le type d'anesthésie, il faut respecter certaines recommandations générales.

■ Dépistage d'une intubation difficile

Il faut systématiquement évaluer le risque d'intubation difficile au cours de la consultation pré-anesthésique. Il est majoré chez la femme enceinte (1/250 à 300 contre 1/2 000 dans la population générale) [189]. En effet, en fin de grossesse, l'engorgement des structures oropharyngées et l'hypertrophie mammaire compliquent l'intubation. Lors de la consultation pré-anesthésique, il faut déterminer le score de Mallampati (Figure 7) et rechercher des facteurs de risque.

Wilson [190] a étudié l'importance de cinq facteurs (poids, mobilité de la tête et du cou, mobilité de la mâchoire, rétrognatie, dents de lièvre) et établi un score (Tableau 8), qui laisse présager une intubation difficile dans 75 % des cas quand le score dépasse 2.

Rocke [191], dans une étude portant sur l'intubation pour césarienne chez 1 500 femmes, a confirmé la bonne corrélation entre le score de Mallampati, les grades définis par Cormack et Lehane [192] et l'intubation difficile. Il souligne la valeur prédictive de l'association des différents facteurs de risque.

■ Prévention de l'inhalation

Chez la femme enceinte, même à jeun, il faut toujours considérer que le risque d'inhalation est élevé. La grossesse augmente la sécrétion acide gastrique, la pression intra-abdominale et ralentit la vidange gastrique, ce qui majore le risque de syndrome de Mendelson.

Il faut impérativement tamponner l'acidité gastrique avant toute césarienne. Le citrate de sodium a longtemps été l'antiacide de référence. Son effet antiacide est immédiat mais de courte durée d'action

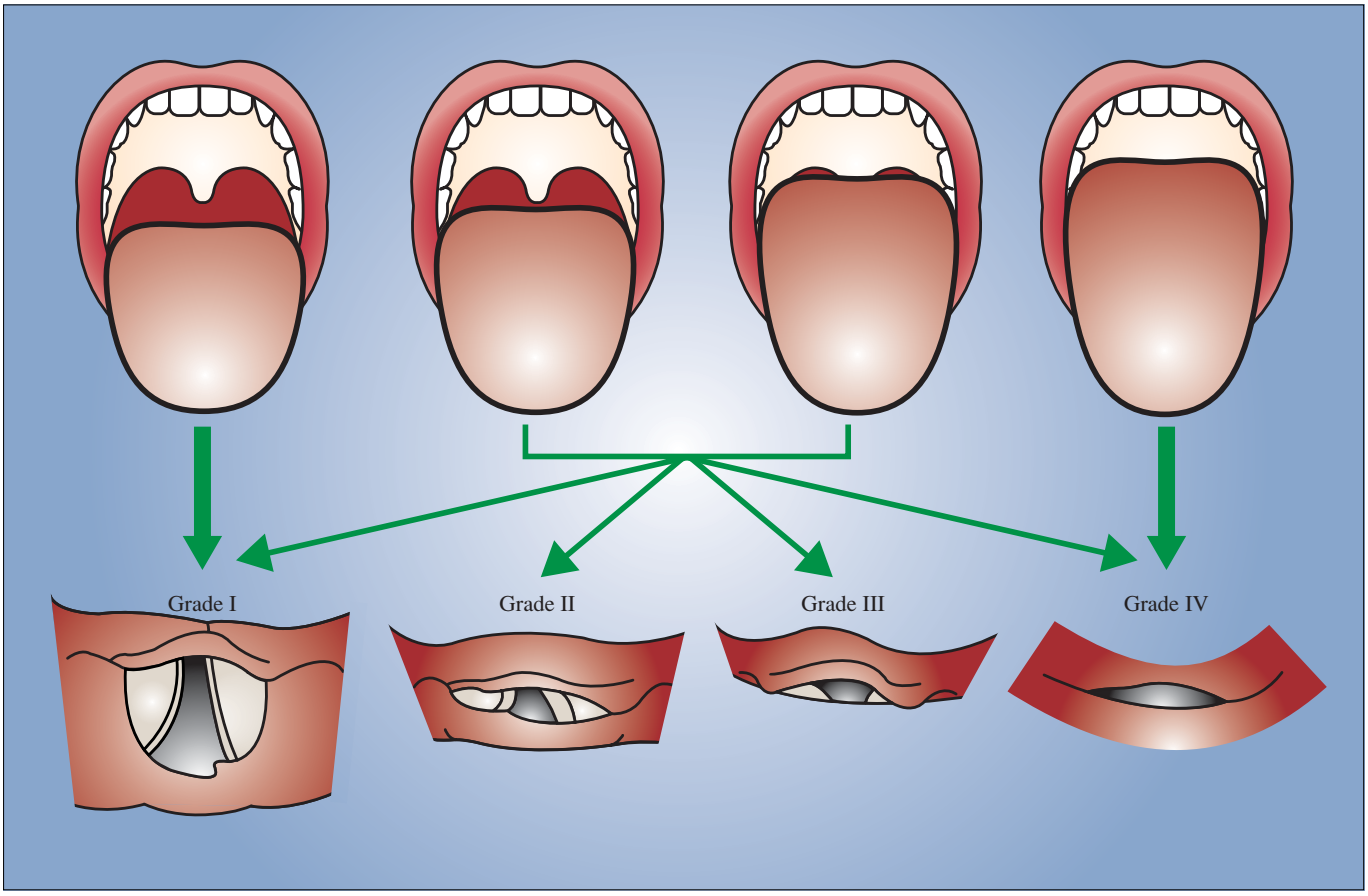


Figure 7 Score de Mallampati (en haut) et grades de Cormack et Lehane (en bas)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 Score d'intubation difficile d'après Wilson [190]

Facteurs de risque	Point	
Poids	0	< 90 kg
	1	90-110 kg
	2	> 110 kg
Mouvement tête et cou	0	> 90 °
	1	90 °
	2	< 90 °
Ouverture de bouche (OB)/ subluxation (Slux)	0	OB > 5 cm, Slux > 0
	1	OB < 5 cm, Slux = 0
	2	OB < 5 cm, Slux < 0
Rétrognatie	0	Normal
	1	Modérée
	2	Importante
Proéminence des incisives supérieures	0	Normal
	1	Modérée
	2	Importante

(30 à 45 minutes), et il ne modifie pas le volume gastrique. Actuellement, on préfère généralement les antiacides sous forme effervescente (cimétidine, Tagamet effervescent : 200 mg). Ils augmentent le pH gastrique et diminuent le volume gastrique. On peut les associer au citrate de sodium, ce qui permet une alcalinisation immédiate du contenu gastrique. Leur efficacité est comparable à celle du citrate de sodium seul [193] et leur durée d'action (4 à 8 heures) couvre la totalité de l'intervention.

Le métoclopramide peut être utilisé pour diminuer le volume gastrique. Il accélère la vidange gastrique et renforce le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage. Mais il n'agit qu'en 20 minutes environ et son effet diminue en association avec des morphiniques ou de l'atropine, et il s'avère en pratique peu utile dans les césariennes en urgence.

Si une anesthésie générale est décidée, la meilleure méthode de prévention du syndrome de Mendelson reste l'induction en « séquence rapide » avec manœuvre de Sellick.

■ Maintien de l'hémodynamique maternelle

La stabilité hémodynamique maternelle est indispensable afin de préserver le débit utéroplacentaire, surtout lorsque celui-ci est déjà compromis pour des raisons obstétricales. En décubitus dorsal, le débit de perfusion utérin peut être diminué par un syndrome de compression aortocave. Ce syndrome, qui concerne 10 à 30 % des femmes à terme, est majoré par le bloc sympathique dû à l'anesthésie locorégionale. On le prévient en plaçant la patiente en décubitus latéral gauche (inclinaison gauche de la table d'opération, surélévation de la hanche droite par des champs pliés). Une hypotension maternelle lors d'une anesthésie locorégionale doit être diagnostiquée et traitée rapidement.

■ Maintien de la contractilité utérine

L'administration d'ocytocine (Syntocinon) doit commencer dès l'extraction de l'enfant et se poursuivre pendant au moins 12 heures afin de maintenir une bonne rétraction de l'utérus. La voie intraveineuse semble aussi efficace et moins génératrice d'hypotension que la voie intramyométriale [194].

■ Antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie permet de diminuer l'incidence des infections postopératoires après césarienne. Le travail, la rupture des membranes, l'obésité et la réalisation du geste en urgence majorent le risque infectieux [195]. Les germes à couvrir sont essentiellement le streptocoque, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et les bactéries anaérobies. Les bêtalactamines à large spectre ont démontré leur efficacité, mais les céphalosporines de deuxième génération (céfazoline) sont maintenant les antibiotiques de référence. En cas d'allergie, on utilisera la clindamycine. On recommande de les administrer en dose unique, après le clampage du cordon ombilical [recommandations SFAR].

■ Thromboprophylaxie

Après une césarienne, le risque de phlébite est multiplié par 7 par rapport à un accouchement par voie basse. Les mesures simples comme le lever précoce sont insuffisantes et il faut entreprendre une prophylaxie par une héparine de bas poids moléculaire durant l'hospitalisation, traitement que l'on prolongera pendant 4 à 6 semaines dans certaines situations à risque (thrombophilie acquise ou congé-

Anesthésie pour césarienne : règles de sécurité

• Privilégier les techniques locorégionales : risque de décès 16,7 fois supérieur avec une anesthésie générale qu'avec une anesthésie locorégionale.
• Dépistage d'une intubation difficile : score de Mallampati et recherche des facteurs de risque.
• Tamponnement systématique de l'acidité gastrique car le risque d'inhalation est élevé : citrate de sodium, cimétidine effervescente (200 mg).
• Manœuvre de Sellick recommandée en cas d'anesthésie générale.
• Maintien de l'hémodynamique maternelle :
– patiente placée en décubitus latéral gauche pour lutter contre le syndrome de compression aortocave ;
– correction de toute hypotension.
• Maintien de la contractilité utérine (ocytocine dès l'extraction de l'enfant et à poursuivre pendant au moins 12 heures).
• Antibioprophylaxie pour diminuer l'incidence des infections postopératoires (céfazoline ou clindamycine en cas d'allergie aux bêtalactamines, après le clampage du cordon).
• Thromboprophylaxie par héparine de bas poids moléculaire durant l'hospitalisation.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

nitale, antécédent personnel de thrombose) [196]. Il faut respecter un délai de 12 heures au moins entre l'injection de l'anticoagulant et la réalisation de l'anesthésie locorégionale ou le retrait du cathéter [197]. On surveillera la numération plaquettaire dans les 5 jours suivant la mise en route du traitement puis une fois par semaine pendant toute la durée du traitement.

ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

Il faut autant que possible préférer l'anesthésie locorégionale. En effet, elle évite l'intubation, le risque d'inhalation, minimise le risque de poussée hypertensive lors de l'intubation (ce qui est particulièrement intéressant en cas de prééclampsie). Quand le temps « incision-extraction » se prolonge, les scores neurocomportementaux et d'Apgar des nouveau-nés sont supérieurs avec l'anesthésie locorégionale par rapport à l'anesthésie générale [198–200]. La reprise du transit intestinal est plus précoce, et le lever plus rapide [201]. En outre, l'anesthésie locorégionale procure le plus souvent une bonne analgésie postopératoire. Enfin, rétrospectivement, l'indice de satisfaction des femmes est significativement en faveur de l'anesthésie locorégionale [202].

■ Impératifs de l'anesthésie locorégionale

Le niveau supérieur de l'anesthésie doit remonter jusqu'à T4, sinon les patientes peuvent ressentir des tiraillements et des nausées qui seront les témoins d'une analgésie péritonéale insuffisante.

On peut utiliser une rachianesthésie ou une anesthésie épidurale. Les différences entre ces deux techniques sont récapitulées dans le tableau 9. L'utilisation de la péri-rachianesthésie combinée reste encore en cours d'évaluation.

■ Rachianesthésie

• *Généralités*

C'est actuellement la technique d'anesthésie la plus utilisée pour la césarienne, car elle présente un certain nombre d'avantages par rapport à l'anesthésie épidurale :

- la qualité de l'anesthésie obéit à la loi du tout ou rien, et elle est en général excellente ;
- le délai d'installation est bref (< 10 minutes), cette technique pouvant convenir dans des situations de semi urgence ;
- le bloc moteur est total et parfait ;
- sa réalisation est simple ;
- les doses d'anesthésiques locaux sont moindres que par voie épidurale.

Elle a en revanche un inconvénient, la brutalité de son installation, génératrice d'un plus grand nombre d'épisode d'hypotension maternelle que lors d'une anesthésie épidurale [203, 204].

• *Anesthésiques utilisés*

⊖ Anesthésiques locaux

Il faut préférer les solutions hyperbares, dont la diffusion est plus modulable.

La lidocaïne (Xylocaïne) est utilisée à la concentration de 5 %. Cependant, même en injection unique, elle a été incriminée dans des déficits neurologiques transitoires et spontanément résolutifs dont la fréquence n'est pas négligeable (10 %). Ces incidents ont fait progressivement abandonner cet agent [205].

La bupivacaïne (Marcaïne) est actuellement l'anesthésique local de référence. Sa durée d'action est de 90 minutes, et une dose comprise entre 12 et 15 mg procure un niveau d'anesthésie suffisant lorsqu'elle est utilisée seule.

Tableau 9 Tableau comparatif entre anesthésie épidurale et rachianesthésie pour césarienne

	ÉPIDURALE	RACHIANESTHÉSIE
Doses	Importantes	Très faibles
Délai	15–20 min	5 min
Limite supérieure du bloc	Contrôlable	Imprévisible
Qualité du bloc sensitif	Variable	Parfaite loi du tout ou rien
Qualité du bloc moteur	Dépend de l'AL utilisée	Excellente
Variation hémodynamique	Progressive	Brutale
Céphalées	Nulles sauf si brèche	0,05–2 % selon matériel
Frissons	Fréquents	Rares
Analgésie post-opératoire	Possible	Possible

⊖ Adjuvants

Morphiniques liposolubles : sufentanil ou fentanyl

De plus en plus utilisés, les morphiniques liposolubles agissent en synergie avec les anesthésiques locaux. Ils majorent l'analgésie peropératoire et permettent de diminuer voire de faire disparaître les douleurs viscérales. Ils participent également à l'analgésie postopératoire. Leurs effets secondaires sont les mêmes que par voie intraveineuse. Leur durée d'action est de 2 à 5 heures. Le risque de dépression respiratoire, dose-dépendant, est maximal dans les 20 minutes suivant l'injection [206].

La dose optimale du fentanyl a été étudiée chez 56 patientes. Elle se situe entre 6,25 et 10 µg. En effet, à ces posologies, l'analgésie peropératoire est excellente et il n'existe aucun effet néonatal. Des doses supérieures majorent significativement les effets secondaires maternels sans améliorer la qualité de l'analgésie (effet plafond) [207]. Cet effet plafond a été confirmé par la suite dans d'autres études [208, 209].

La dose optimale de sufentanil se situe entre 2,5 µg et 5 µg. À ces doses, l'efficacité du sufentanil est identique à celle de 10 µg de fentanyl [210].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Morphine

En raison de sa faible liposolubilité, la morphine prolonge l'analgésie postopératoire jusqu'à 18 heures. Cependant, même à faible dose, elle peut provoquer des dépressions respiratoires retardées, imposant une surveillance rapprochée durant les 12 premières heures (fréquence respiratoire, oxymétrie de pouls, sédation). Les modalités d'utilisation seront traitées avec la prise en charge postopératoire.

Clonidine (Catapressan)

L'administration intrarachidienne de 150 µg de clonidine retarde significativement la première demande d'antalgique après césarienne, mais elle augmente significativement l'incidence de l'hypotension artérielle et majore le score de sédation [211]. En revanche, l'association de 75 µg de clonidine à du fentanyl prolonge l'analgésie sans augmenter les effets indésirables [212]. Sa place par rapport à la morphine et à ses dérivés, ainsi que la dose exacte à utiliser restent à définir.

• *Réalisation pratique*

⊖ Matériel

La rachianesthésie est réalisée au bloc opératoire. Les agents pour une éventuelle anesthésie générale et le matériel d'intubation doivent être préparés. Une voie veineuse de bon calibre (16 ou 18 Gauge) permet un remplissage. L'éphédrine doit être prête à l'emploi (Tableau 10).

Le matériel comprend :

- deux seringues de 5 mL (une pour l'anesthésie locale, une pour le mélange) ;
- une aiguille sous-cutanée ;
- un champ troué ;
- un filtre antibactérien ;
- une aiguille pointe crayon 25 ou 26 G munie de son introducteur ;
- une ampoule de 5 mL de bupivacaïne hyperbare à 0,5 % pour rachianesthésie ;
- du sufentanil dilué à 2 µg/mL (10 mg dilué dans 5 mL de NaCl isotonique) ;
- de la morphine diluée à 0,2 mg/mL (1 mg dilué dans 5 mL de NaCl isotonique).

À Saint-Vincent de Paul, nous utilisons le mélange suivant : 10 mg de bupivacaïne à 0,5 % hyperbare (2 mL), 2 µg de sufentanil (1 mL) et 0,2 mg de morphine (1 mL).

⊖ Technique

La rachianesthésie peut être réalisée en position assise ou en position couchée, de préférence en décubitus latéral gauche. Après désinfection rigoureuse de la région dorsolombaire, on anesthésie localement l'espace L2-L3, L3-L4 ou L4-L5. On repère l'espace sous-arachnoïdien par la perception de deux ressauts qui précèdent le reflux de liquide céphalorachidien dans l'aiguille de rachianesthésie. Une fois l'espace repéré, on injecte lentement le mélange (> 2 minutes), puis la patiente est remise en décubitus dorsal. On évalue l'efficacité et le niveau supérieur de la rachianesthésie par l'abolition de la sensibilité au froid. La pression artérielle est surveillée toutes les 2 minutes jusqu'à extraction de l'enfant.

• *Complications*

⊖ Hypotension artérielle

L'hypotension artérielle est la complication la plus fréquente de la rachianesthésie. Pour la prévenir, on atténue le syndrome de compression aortocave en plaçant la patiente en décubitus latéral gauche. On assure un remplissage vasculaire préalable et on la traite si nécessaire par des vasoconstricteurs.

Le remplissage vasculaire fait appel en première intention à des cristalloïdes (Ringer-lactate), administrés initialement à un débit de 20 mL/kg. Rout [213] a démontré que les épisodes hypotensifs étaient significativement diminués lorsqu'un tel remplissage était effectué avant la réalisation de la rachianesthésie. Park a étudié les effets de trois volumes différents de remplissage (10, 20 et 30 mL/kg de cristalloïdes) sur la survenue d'une hypotension artérielle chez 55 femmes devant subir une césarienne sous rachianesthésie. Il a constaté que la diminution de la pression artérielle était identique dans les trois groupes. La consommation totale d'éphédrine n'était significativement pas différente entre les trois groupes. Au total, il a souligné l'absence d'intérêt d'augmenter le volume de préremplissage [214].

Tableau 10 Préparation et réalisation d'une rachianesthésie pour césarienne

Préparation des agents anesthésique pour une anesthésie générale éventuelle
Éphédrine (2 ampoules diluées dans 6 mL d'eau stérile : 5 mg/mL)
Prémédication : Tagamet® effervescent 200 mg dans 20 mL d'eau
Mise en place d'une voie veineuse de calibre 16 ou 18 Gauge
Remplissage rapide (< 15 minutes) par Ringer-lactate 20 mL/kg
Surveillance : scope, oxymètre de pouls, pression artérielle/2 minutes
Installation de la patiente (en position assise ou décubitus latéral gauche)
Repérage de la zone de ponction
Asepsie rigoureuse
Anesthésie locale avec de lidocaïne à 2 %
Préparation extemporanée du mélange
Bupivacaïne 0,5 % hyperbare : 10 mg, morphine : 0,2 mg (1 mL), sufentanil : 2 µg (1 mL)
Ponction avec une aiguille 25 à 27 Gauge pointe crayon
Injection du mélange à travers un filtre
Remise de la patiente en décubitus dorsal
Inclinaison gauche de la table
Surveillance de la tension artérielle toutes les 2 minutes
Injection de bolus d'éphédrine si PA systolique < 100 mmHg
Oxygène nasal ou masque : 3 L/min
Vérification du niveau supérieur par test chaud/froid (T4)
APRÈS CLAMPAGE DU CORDON
Syntocinon® 15 UI dans la perfusion
Antibioprophylaxie : Mefoxin® : 2 g IV direct

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Le vasopresseur principalement utilisé est l'éphédrine, qui est un alpha et un bêta-agoniste. À des doses inférieures à 50 mg, elle n'altère pas le débit utérin [215]. Par rapport au remplissage seul, elle semble, en prophylaxie, diminuer l'incidence des épisodes hypotensifs sévères [216]. On peut l'administrer en bolus ou en perfusion continue.

La phényléphrine est un alpha agoniste pur dont l'efficacité est comparable à celle de l'éphédrine lorsqu'elle est administrée en bolus [217]. L'intérêt de son administration continue reste, en revanche, discuté [218].

⊖ Nausées, vomissements

Les nausées et vomissements ont une incidence évaluée à 60 % au cours de la rachianesthésie [219]. Leur mécanisme est complexe et ils sont en partie dus à l'hypotension artérielle. Les antiémétiques (métoclopramide, dropéridol) les atténuent en peropératoire. Nausées et vomissements peuvent également être des effets secondaires des morphiniques.

⊖ Céphalées

La crainte des céphalées a longtemps freiné l'utilisation de la rachianesthésie pour les césariennes, car il semble qu'elles soient ici plus fréquentes que dans la population générale. Leur incidence peut varier de 0 à 30 % et il est admis qu'en obstétrique, les femmes constituent une population à risque [220]. Ces céphalées sont posturales, et donc souvent très mal vécues par la mère qui a alors du mal à prendre en charge son enfant. Une méta-analyse a souligné l'importance du type d'aiguille utilisée et de son calibre. En effet, l'incidence des céphalées est significativement diminuée ($p < 0,05$) avec les aiguilles de ponction à pointe crayon type Whitacre ou Sprotte, et de petit calibre [221]. Une étude récente a confirmé le rôle du diamètre et du type de la pointe de l'aiguille [222].

Actuellement, le traitement conservateur reste dans un premier temps : repos au lit, hydratation, administration de caféine (500 mg) soit par voie IV soit par voie orale. Si les céphalées persistent, le blood patch reste le traitement de référence [223, 224].

Rachianesthésie pour césarienne

• La bupivacaïne à 0,5 % hyperbare est l'anesthésique local de référence : durée d'action de 90 minutes, niveau d'anesthésie suffisant pour une dose comprise entre 12 et 15 mg.
• Adjuvants : surtout morphiniques liposolubles, très utilisés : fentanyl (6,25 à 10 µg), sufentanil (2,5 à 5 µg).
Complications :
– hypotension artérielle (à traiter par éphédrine) ;
– nausées et vomissements (60 % des cas, calmés par métoclopramide et dropéridol) ;
– céphalées posturales (0 à 30 % des cas), influencées par le type d'aiguille utilisée (préférer faible diamètre et pointe crayon) ; traitement initial conservateur (repos au lit, hydratation, administration de 500 mg de caféine IV ou orale) ; blood patch si échec.

■ L'anesthésie épidurale

• *Généralités*

On recourt le plus souvent à une anesthésie épidurale pour une césarienne non programmée lorsqu'une analgésie épidurale a été débutée pendant le travail.

Elle s'installe lentement, ce qui diminue l'incidence et l'intensité des altérations hémodynamiques. En effet, les épisodes hypotensifs sont moins nombreux et moins sévères qu'au cours des rachianesthésies [225]. La réalisation d'une césarienne sous anesthésie épidurale nécessite néanmoins, comme avec la rachianesthésie, un remplissage vasculaire par un cristalloïde. La consommation d'éphédrine reste cependant significativement moindre que lors d'une rachianesthésie [226].

La présence du cathéter dans l'espace épidural permet théoriquement une analgésie postopératoire optimale.

• *Produits utilisés*

⊖ Anesthésiques locaux

On utilise actuellement trois anesthésiques locaux, la lidocaïne, la bupivacaïne et la ropivacaïne.

La lidocaïne adrénalinée, utilisée à une concentration de 2 %, présente l'avantage de sa rapidité d'action (10 minutes) et d'un bloc moteur important. Elle reste irremplaçable lors d'une césarienne en urgence. En revanche, sa durée d'action est courte et ne couvre pas toujours la totalité de l'acte opératoire, nécessitant souvent des réinjections peropératoires.

La bupivacaïne, utilisée à des concentrations de 0,5 %, procure un bloc sensitif et moteur en 30 à 45 minutes, plus prolongé qu'avec la lidocaïne. Son délai d'action est supérieur à celui de la lidocaïne, ce qui rend son utilisation délicate dans les césariennes en urgence. Son principal inconvénient est sa cardiotoxicité, vraisemblablement majorée chez la femme enceinte par augmentation de sa fraction libre en fin de grossesse et sensibilisation particulière due à la progestérone.

La ropivacaïne est un nouvel anesthésique local dont l'efficacité est comparable à celle de la bupivacaïne, pour une cardiotoxicité moindre. En effet, la marge de sécurité de la ropivacaïne est supérieure à celle de la bupivacaïne : la dose maximale tolérée est supérieure (124 mg contre 99 mg), la concentration artérielle libre maximale tolérée pour la ropivacaïne est le double de celle de la bupivacaïne (0,56 mg contre 0,30 mg), et l'allongement du QRS est significativement moindre avec la ropivacaïne [227]. Chez 11 patientes recevant entre 110 et 145 mg de ropivacaïne par voie épidurale, le débit sanguin utéroplacentaire n'a pas été significativement différent de celui observé chez 10 femmes recevant une dose équivalente de bupivacaïne par voie épidurale [228]. Une étude menée auprès de 73 patientes et comparant 20 mL de bupivacaïne à 0,5 % à 20 mL de ropivacaïne à 0,5 % n'a pas constaté de différence significative quant au niveau et à la qualité du bloc sensitif et moteur. Celui-ci est cependant significativement moins long dans le groupe ropivacaïne (2,6 heures contre 3,8 heures). Les scores d'Apgar étaient similaires dans les deux groupes. Enfin, l'incidence des hypotensions était la même. [229]. Morton a étudié l'efficacité d'une dose de 20 mL de ropivacaïne à 7,5 % dans une étude ouverte, non randomisée, menée auprès de 16 patientes. Les concentrations plasmatiques mesurées chez la mère et le nouveau-né sont restées inférieures aux doses toxiques [230]. La qualité de l'anesthésie (bloc moteur, bloc sensitif) était comparable avec la ropivacaïne 7,5 mg/mL et la bupivacaïne 5 mg/mL, avec des scores neurocomportementaux des nouveaux nés similaires dans les deux groupes. La dose moyenne utilisée était de 165 mg (22 mL). La chute de la pression artérielle moyenne était

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cependant significativement plus importante dans le groupe ropivacaïne [231]. Irested a comparé l'administration de 187,5 mg et de 150 mg (20 mL) de ropivacaïne à 0,75 % chez 16 femmes devant subir une césarienne. Dans le groupe recevant 187,5 mg, le bloc sensitif a été trop élevé, c'est-à-dire supérieur à C4, dans quatre cas. La pression artérielle maternelle était plus stable dans le groupe ayant reçu 150 mg. Les scores d'Apgar et la mesure du pH au cordon n'étaient pas différents entre les deux groupes. Une dose de 150 mg de ropivacaïne procure une anesthésie chirurgicale satisfaisante pour une césarienne. Le délai entre l'injection épidurale et l'incision chirurgicale était cependant en moyenne de 36 minutes [232]. La ropivacaïne apparaît donc comme un anesthésique local intéressant mais vraisemblablement pas recommandé pour la césarienne en urgence.

⊖ Morphiniques

Comme au cours de la rachianesthésie, les morphiniques permettent de diminuer les doses d'anesthésiques locaux et améliorent la qualité de l'anesthésie peropératoire.

Les dérivés morphiniques, sufentanil (dose recommandée : 10 à 20 µg) et fentanyl (dose recommandée : 25 à 50 µg), sont très liposolubles et agissent en 10 minutes environ. Leur durée d'action est relativement courte, de 3 à 6 heures.

La morphine est surtout utile pour l'analgésie postopératoire, sa dose optimale se situant probablement entre 2 et 4 mg.

⊖ Adrénaline

L'adrénaline a un mode d'action double : elle agit directement sur les récepteurs alpha de la corne médullaire et diminue la résorption de la lidocaïne par les veines épidurales. À la concentration de 1/200 000, elle permet de diminuer la dose de lidocaïne et prolonge son effet [233]. L'adjonction de 90-100 µg d'adrénaline à la bupivacaïne n'entraîne pas de retentissement sur la circulation utéroplacentaire [234]. Il est inutile de l'associer à la ropivacaïne qui possède un effet vasoconstricteur propre. Cependant, dans une méta-analyse récente on n'a pas constaté d'augmentation de l'analgésie après adjonction d'adrénaline [235].

⊖ Clonidine

La clonidine a été proposée en perfusion continue comme seul analgésique postopératoire [236]. Associés à la morphine, 75 à 150 µg de clonidine prolongent significativement l'analgésie postopératoire par rapport à la morphine seule [237].

■ Rachianesthésie-épidurale combinées (RPC)

La RPC ne doit être utilisée que dans les césariennes programmées. En effet, lorsqu'un cathéter épidural est déjà en place, la réalisation secondaire d'une rachianesthésie fait courir un risque important de rachianesthésie totale.

• *Avantages de la RPC*

Avec la RPC, on contrôle plus facilement le niveau du bloc et on maîtrise donc mieux les modifications hémodynamiques liées à l'installation de l'anesthésie.

Elle permet d'utiliser de plus faibles doses d'anesthésiques locaux lors de la rachianesthésie, car un complément peut être ensuite être administré par le cathéter épidural (d'où réduction du risque de toxicité systémique). Cette technique d'anesthésie séquentielle permet d'optimiser le niveau du bloc et de minimiser les effets hémodynamiques, points intéressants pour certaines patientes fragiles (prééclampsie, affections cardiovasculaires ou respiratoires). Wallace et coll. ont utilisé cette technique chez 27 patientes souffrant de prééclampsie [238]. Aucun incident n'a été à déplorer pour ces césariennes, ni pour les mères ni pour les enfants.

En 1988, Rawal et coll. ont publié une étude comparant RPC et anesthésie épidurale pour des césariennes programmées [239]. Dans le groupe RPC, ils utilisaient de 7,5 à 10 mg de bupivacaïne à 0,5 % par voie intrathécale, puis ils complétaient l'anesthésie grâce au cathéter épidural pour atteindre T4. L'analgésie a été excellente dans 100 % des cas pour les patientes du groupe RPC contre 74 % dans le groupe épidural. La dose totale de bupivacaïne ainsi que les concentrations plasmatiques maternelles et fœtales étaient trois fois supérieures dans le groupe épidural (mais sans jamais atteindre les seuils toxiques). Le bloc moteur était de meilleure qualité et la consommation d'éphédrine était plus faible dans le groupe RPC (20 % versus 53 %). Une autre étude a comparé RPC et rachianesthésie classique dans la même indication [240], et aucune différence d'efficacité n'a été notée entre les deux techniques. L'incidence de l'hypotension était identique dans les deux groupes (75 %).

Deux mécanismes permettent d'expliquer la qualité de l'anesthésie obtenue par RPC :

- un effet volume du produit injecté par voie épidurale, qui élève le niveau de la rachianesthésie [241] ;
- un renforcement de la qualité de la rachianesthésie par un effet propre de l'anesthésique local injecté par voie épidurale [242].

La RPC peut être utile chez des patientes chez qui on ne veut pas prendre le risque d'une anesthésie générale (allergie, intubation difficile prévue, pathologie respiratoire…). Disposer d'un cathéter épidural en place est une sécurité en cas d'insuffisance de la rachianesthésie. Campbell et Thompson ont décrit le cas d'une patiente souffrant de dystrophie myotonique et d'asthme qui devait avoir une césarienne programmée. Une RPC a procuré de bonnes conditions pour l'intervention et l'analgésie postopératoire a été assurée par une perfusion épidurale continue d'anesthésiques locaux, évitant ainsi l'utilisation de morphiniques [243].

Il faut remarquer que l'installation d'une anesthésie efficace avec ces rachianesthésies « légères » prend plus de temps qu'avec une rachianesthésie standard, mais probablement moins qu'avec une anesthésie épidurale.

La présence d'un cathéter épidural permet d'assurer l'analgésie postopératoire. Brownridge a été le premier à utiliser cette technique pour les césariennes avec des résultats très satisfaisants en termes d'efficacité et de confort maternel [244, 245].

• *Indications de la RPC*

Actuellement, la RPC semble la technique de choix dans le cadre :

- d'une césarienne programmée quand on veut maintenir au mieux la stabilité de l'hémodynamique (insuffisance cardiaque, prééclampsie…). La dose intrathécale sera réduite : 5 mg de bupivacaïne hyperbare avec 2,5 à 5 µg de sufentanil (avec 100 µg de morphine), puis le niveau de l'anesthésie sera progressivement remonté avec des petits bolus de lidocaïne à 2 % adrénalinée ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– d'une césarienne programmée quand on veut éviter une anesthésie générale (allergie, intubation difficile prévue…). Dans ce cas, les doses intrathécales seront plus importantes : 7,5 mg de bupivacaïne hyperbare avec 2,5 à 5 µg de sufentanil (avec 100 µg de morphine pour l'analgésie postopératoire), et on pourra éventuellement compléter l'anesthésie par des bolus de lidocaïne à 2 % adrénalinée.

Les complications de la RPC pour césarienne programmée sont les mêmes que celles décrites pour le travail. Une grande rigueur est de mise pour minimiser le risque de complications infectieuses.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

L'anesthésie générale est la principale responsable des décès maternels au cours de l'accouchement. La première cause en est la difficulté ou l'impossibilité d'intubation, suivie par le syndrome de Mendelson. On préfère donc habituellement l'anesthésie locorégionale, mais il est des cas où l'anesthésie générale est inévitable. Il est donc essentiel de définir un protocole de prise en charge des parturientes dans de telles circonstances (Tableau 11). Par ailleurs, l'anesthésie générale est souvent décidée dans un contexte d'urgence, angoissant tant pour l'équipe chirurgicale et anesthésique que pour la patiente elle-même.

■ Préoxygénation maternelle

On a vu que la capacité résiduelle fonctionnelle et donc les réserves en oxygène étaient diminuées au cours de la grossesse. L'hypoxémie au cours de l'apnée qui suit l'induction est donc plus précoce et plus profonde, ce qui rend la préoxygénation maternelle indispensable. On l'effectue soit par inhalation d'oxygène pur pendant trois à cinq minutes soit en faisant effectuer quatre inspirations profondes en oxygène pur. Ces deux techniques donnent des résultats équivalents, mais cette dernière est plus rapide, donc plus adaptée à l'urgence [246].

■ Intubation difficile

L'intubation difficile, même si on cherche à la dépister avant la réalisation de l'anesthésie, reste souvent imprévisible. Il ne faut jamais être pris au dépourvu, ce qui impose de définir des règles de sécurité [247] :

– utiliser une sonde de calibre inférieur au calibre habituel (< 7,5 mm) ;
– administrer une anesthésie suffisamment profonde ;
– limiter à trois le nombre de tentatives d'intubation, afin d'éviter l'œdème réactionnel qui pourrait gêner le passage de la sonde voire rendre impossible la ventilation au masque ;
– définir un algorithme décisionnel (Tableau 12) ;
– pouvoir disposer facilement du matériel d'intubation difficile et qui doit être vérifié (mandrins, sondes d'intubation de calibre différents, lames de laryngoscopes de tailles différentes, masque laryngé, nécessaire pour cricothyrotomie) ;
– monitorer systématiquement la saturation artérielle (oxymétrie de pouls) et les gaz expirés (capnographie).

Tableau 11 Préparation et réalisation d'une anesthésie générale pour césarienne

Patiente en décubitus latéral gauche ou coussin sous la fesse droite
1 à 2 voies veineuses 14 ou 16 Gauge
Cimétidine effervescente 200 mg dans 20 mL d'eau
Préoxygénation : O_2 pur pendant 3 minutes
Surveillance : scope, pression artérielle, oxymètre, capnographe
Aspiration branchée
Induction
Thiopental : 3 à 4 mg/kg
Succinylcholine : 1à 1,5 mg/kg
Manœuvre de Sellick
Intubation orotrachéale avec une sonde n° 7
Gonflement du ballonnet
Arrêt de la manœuvre de Sellick
Vérification de la position de la sonde (capnographie, auscultation)
Mise en place d'une sonde gastrique
Entretien
Ventilation contrôlée : mélange O_2/N_2O 50/50
Isoflurane 0,75%
Curarisation : vécuronium 0,05 à 0,07 mg/kg
Après clampage du cordon :
• Sufentanil : 0,5 µg/kg
• Syntocinon® 15 UI dans la perfusion
• Antibioprophylaxie : Mefoxin® : 2 g IVD

■ Prévention du syndrome de Mendelson

Pour prévenir le syndrome de Mendelson, il faut, après avoir contrôlé le pH gastrique et le jeûne, effectuer une séquence d'induction rapide, avec manœuvre de Sellick [248]. Cette manœuvre consiste à appliquer une pression sur le cartilage cricoïde afin de fermer l'orifice œsophagien en refoulant la trachée en arrière. Elle doit être effectuée par un aide expérimenté, dès la perte de conscience de la patiente et elle sera maintenue jusqu'à ce que la parturiente soit intubée, que le ballonnet soit gonflé et que la bonne position de la sonde d'intubation soit contrôlée (capnographe, auscultation). Il faut en revanche la relâcher en cas de vomissements. Lorsque l'intubation est impossible et que la ventilation au masque est vitale, la manœuvre de Sellick doit être maintenue.

■ Agents anesthésiques

• *Hypnotiques*

⊖ Thiopental

Le thiopental est l'anesthésique le plus utilisé en obstétrique, en raison de sa rapidité d'action et parce qu'on en connaît bien la cinétique maternofœtale. On peut le détecter rapidement au niveau de la veine ombilicale (moins d'une minute) [249]. Si on se cantonne à des

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

doses faibles, inférieures à 4 mg/kg, le fœtus sera exposé à de faibles doses. À ces doses, il provoque chez la mère une tachycardie modérée et une faible diminution de la pression artérielle. Utilisé en induction chez la brebis, il s'accompagne d'une diminution transitoire et modérée du débit sanguin dans l'artère utérine [250], mais il n'a probablement aucun effet sur le fœtus. Utilisé seul, il expose à la mémorisation maternelle et il faut toujours l'associer à un gaz anesthésique (halogéné ± protoxyde d'azote) [251].

⊖ Kétamine

La kétamine, induisant peu de modifications hémodynamiques, est intéressante lorsque l'hémodynamique maternelle est instable. Elle diminue l'incidence des mémorisations maternelles [252]. Ses effets indésirables sont les manifestations délirantes avec hallucinations au réveil. La dose d'induction est de 1 à 1,5 mg/kg.

⊖ Étomidate

L'étomidate est surtout utilisé quand l'hémodynamique maternelle est très instable. Sa dose d'induction est de 0,2 à 0,3 mg/kg. Son efficacité est comparable à celle du thiopental [253].

⊖ Propofol

Le propofol a été proposé pour l'induction et l'entretien de l'anesthésie lors de césariennes. À la dose de 2,5 mg/kg, il est aussi efficace que le thiopental [254, 255]. Il émousse le pic hypertensif lors de l'intubation [256, 257]. Son effet sur le nouveau-né reste débattu. Dans une étude portant sur 100 patientes et où on étudiait les scores d'Apgar et les scores neurocomportementaux des nouveau-nés, aucune différence n'a été constatée entre les enfants de mères endormies par le propofol et ceux de mères endormies par le thiopental [258]. En revanche, dans une étude qui a comparé le thiopental (5 mg/kg) le propofol (2,4 mg/kg) et le midazolam (0,3 mg/kg), le score d'Apgar et les scores neurocomportementaux étaient plus bas chez les nouveau-nés de mère endormies par propofol et par midazolam, par rapport au thiopental [259]. Gin [260], dans une revue de la littérature, a cependant conclu à une bonne efficacité et une bonne sécurité du propofol pour les nouveau-nés, dans cette indication. Le propofol ne possède pas encore l'AMM chez la femme enceinte en France.

• *Curares*

⊖ Suxaméthonium

Le suxaméthonium (succinylcholine) reste le curare de référence pour l'induction en « séquence rapide ». Une dose de 1 à 1,5 mg/kg, procure des conditions d'intubation satisfaisantes en 60 secondes. La concentration plasmatique des pseudocholinestérases physiologiques, qui le métabolisent, diminue durant la grossesse, mais sa durée d'action reste comparable à celle de la femme non enceinte.

⊖ Rocuronium

Une dose de 0,6 mg/kg de rocuronium permet d'obtenir de bonnes conditions d'intubation en 60 à 90 secondes, mais sa durée d'action est estimée à 30 à 40 minutes [261]. Il n'est donc pas recommandé, en raison du risque particulier d'intubation difficile chez la femme enceinte.

⊖ Curares non dépolarisants

Les curares non dépolarisants sont utilisés pour l'entretien de la curarisation afin d'obtenir un relâchement musculaire indispensable à l'acte chirurgical. Il faut monitorer la décurarisation si on les utilise. Peu liposolubles, ces agents ne passent pas la barrière placentaire. Les plus utilisés sont le vécuronium et l'atracurium.

• *Morphiniques*

Tous les morphiniques traversent la barrière placentaire et ne doivent donc être administrés qu'après le clampage du cordon.

Dans certaines circonstances cependant, (prééclampsie, cardiopathie), leur injection à l'induction permet de limiter le pic hypertensif potentiellement délétère lié à l'intubation. Il faut dans ce cas préférer l'alfentanil, en raison de ses propriétés pharmacodynamiques. Une dose de 10 µg/kg diminue significativement le pic hypertensif lors de l'intubation par rapport à un groupe contrôle. Aucun effet néonatal n'a par ailleurs été noté [262, 263].

• *Oxygène et protoxyde d'azote*

L'utilisation en obstétrique d'un mélange oxygène/protoxyde d'azote reste débattue. Piggott [264] a comparé le bénéfice sur le nouveau-né d'une ventilation avec 100 % d'oxygène avec une concentration d'halogéné à 1,5 MAC. L'augmentation de la fraction d'oxygène inspiré augmente significativement la PaO_2 au niveau du cordon et diminue le recours aux manœuvres de réanimation chez l'enfant à la naissance. Il n'y a pas de différence significative concernant la mémorisation maternelle entre les deux groupes. En revanche, Perreault [265] n'a pas retrouvé d'augmentation significative de la pression partielle en oxygène au niveau de l'artère et de la veine ombilicale quand on augmentait la fraction en oxygène inspiré chez la mère. Une étude portant sur 35 patientes et comparant le statut des nouveau-nés dont les mères étaient ventilées avec une FiO_2 égale à 0,5 ou 0,33 n'a pas non plus retrouvé de différence significative entre les scores d'Apgar, l'équilibre acidobasique, la PaO_2 des nouveau-nés entre les deux groupes [266].

En conséquence, en cas de détresse fœtale, il est souhaitable de ventiler la mère en oxygène pur jusqu'à l'extraction de l'enfant. Hormis ce cas, un mélange protoxyde d'azote et oxygène permet d'approfondir l'anesthésie et de diminuer la fraction d'halogéné inspiré sans avoir de conséquence sur le nouveau-né.

• *Halogénés*

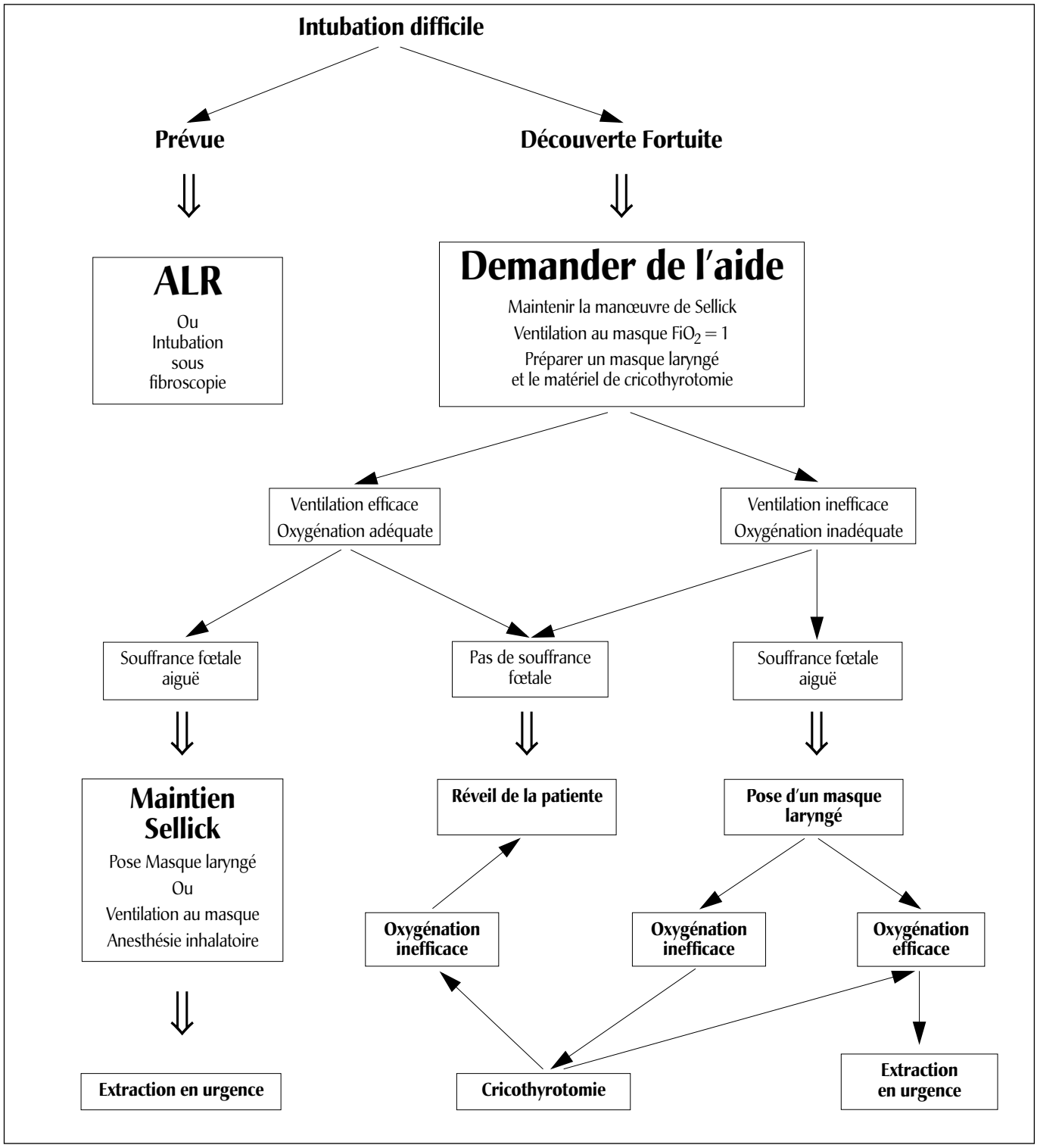
La grossesse accroît la sensibilité aux halogénés. Tous ces agents sont responsables d'une diminution dose-dépendante de la contractilité utérine mais, à faible concentration, ils n'inhibent pas la réponse du muscle utérin à l'ocytocine. Ils diminuent l'incidence des mémorisations maternelles et améliorent la stabilité de l'anesthésie [267].

Les concentrations préconisées sont de 0,4 à 0,5 % pour l'halothane et de 0,75 % pour l'isoflurane.

Le sévoflurane est en cours d'évaluation chez la femme enceinte. On a décrit son utilisation pour l'induction pour des césariennes en urgence quand aucun abord veineux n'était possible [268].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 12 Algorithme décisionnel en cas d'intubation difficile



Une étude portant sur 55 patientes devant subir une césarienne sous anesthésie générale a comparé le sévoflurane 1 % avec l'isoflurane 0,5 % en entretien, et n'a pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne les modifications hémodynamiques, les pertes sanguines, le tonus utérin et les complications postopératoires [269].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 13 Indications de césarienne en urgence

1) Urgence absolue : délai < 5 min

Causes fœtales : souffrances fœtales anoxiques
- Procidence du cordon,
- Hématome rétro-placentaire,
- Hémorragie de Benckiser,
- Bradycardie fœtale prolongée,
- Hypertonie utérine.

Causes maternelles :
- Placenta praevia hémorragique,
- Rupture utérine.

2) Urgences graves (non différables) : délai 10-15 min

Causes fœtales :
- Souffrance fœtale aiguë,
- Ralentissement du rythme cardiaque fœtal avec récupération.

Causes maternelles :
- Pré-rupture utérine,
- Éclampsie.

Causes mécaniques :
- Échec d'extraction instrumentale,
- Présentation dystocique enclavée.

3) Urgences différables : délai supérieur à 30 min

Causes mécaniques :
- Arrêt de la dilatation pendant le travail (dystocie dynamique),
- Défaut d'engagement,
- Échec de déclenchement,
- Disproportion fœto-maternelle.

Causes maternelles :
- Hypertension artérielle +/- équilibrée,
- Entrée en travail d'une femme programmée pour césarienne.

Causes fœtales :
- Souffrance fœtale chronique,
- Iso-immunisation rhésus.

CÉSARIENNE EN URGENCE

La césarienne est grevée d'un plus grand nombre de complications maternelles quand elle est effectuée en urgence. Les indications sont variées (Tableau 13) mais le plus souvent, elle est indiquée en cas de souffrance fœtale aiguë nécessitant une extraction rapide de l'enfant. Elle est toujours réalisée dans un contexte d'angoisse maternelle et il est important de ne pas omettre une prise en charge psychologique [270].

Certaines indications de césarienne en urgence (hémorragie massive, placenta praevia, rupture utérine, embolie amniotique…) comportent un risque hémorragique élevé et on ne peut que recommander la pose d'au moins deux voies veineuses de bon calibre.

La collaboration entre anesthésistes et obstétriciens est indispensable et permet de guider au mieux la modalité de l'anesthésie. Plusieurs critères entrent en ligne de compte, notamment la notion d'urgence (nécessité d'extraction avant ou après 10 minutes), la présence éventuelle d'une anesthésie épidurale préalable (Tableau 14) [271].

Lorsque l'extraction doit être rapide, dans un délai inférieur à 10 minutes, l'anesthésie générale reste irremplaçable.

Si on peut temporiser plus de 10 minutes, il faut si possible préférer l'anesthésie locorégionale. En l'absence de cathéter épidural, la rachianesthésie reste la technique de choix, car elle est de réalisation facile et l'analgésie s'installe rapidement. Si un cathéter épidural est en place, l'injection de 20 mL de lidocaïne adrénalinée au 1/200 000 procure une anesthésie chirurgicale en moins de 10 minutes [272].

ANALGÉSIE POSTOPÉRATOIRE APRÈS CÉSARIENNE

La douleur postopératoire de la césarienne est équivalente à celle de l'hystérectomie, se situant juste après la douleur postopératoire en chirurgie cardiovasculaire et thoracique [273]. L'analgésie postopératoire est essentielle après une césarienne, et sa modalité dépend du mode d'anesthésie utilisée en peropératoire.

■ Antalgiques non morphiniques

Le propacétamol et les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne suffisent pas seuls à assurer une analgésie adéquate après césarienne, mais ils s'avèrent intéressants en association aux morphiniques [274, 275]. Il faut donc les administrer de façon systématique, sauf contre-indication.

■ Morphine et ses dérivés

• *Morphine par voie intrathécale*

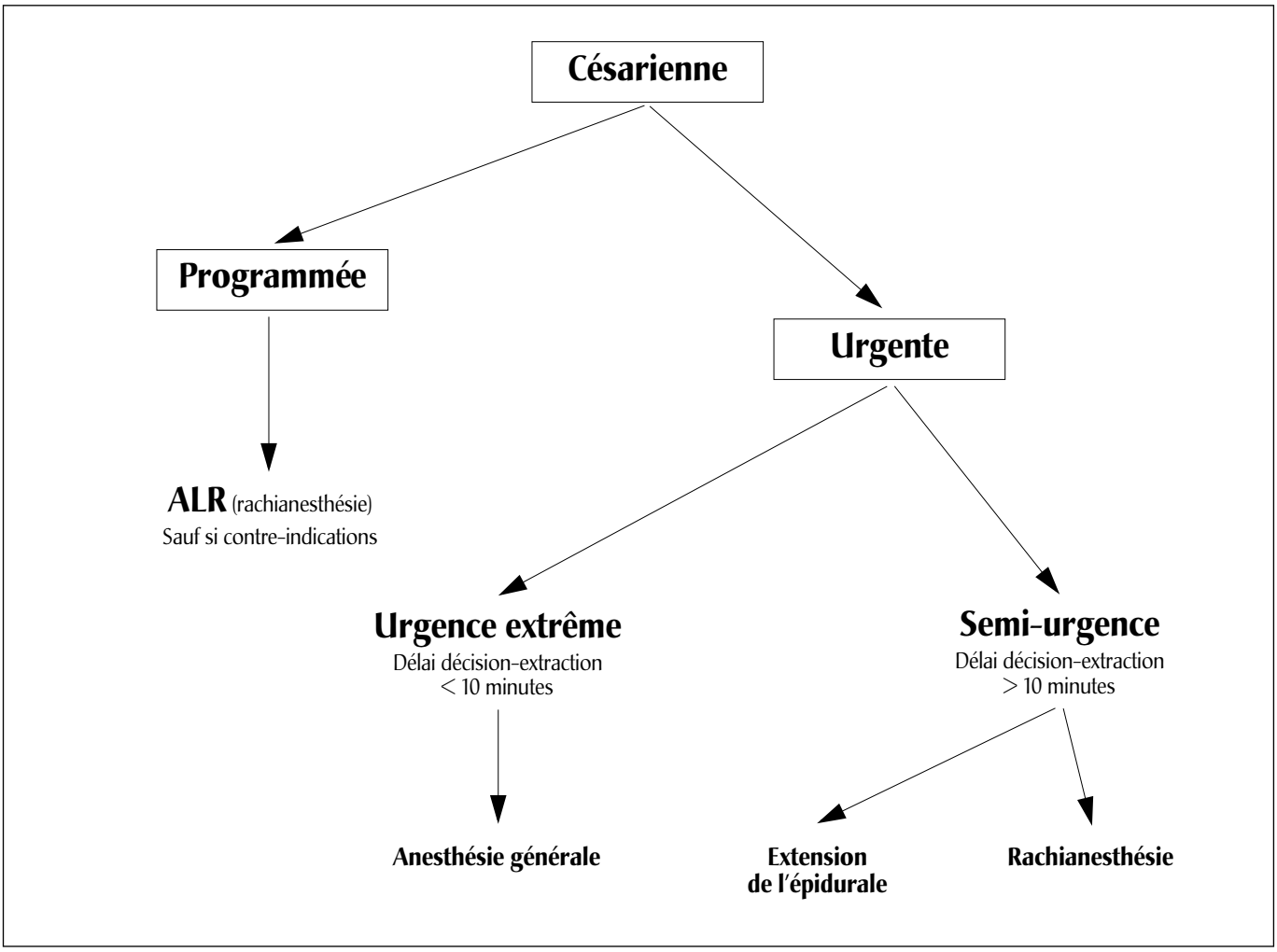
La morphine par voie intrathécale procure une bonne analgésie pendant les 12 premières heures [276]. En effet, durant les 24 premières heures, elle est plus efficace par cette voie que par voie intraveineuse par PCA [277].

Palmer [278] a étudié les effets de différentes doses de morphine intrathécale (0,0 mg – contrôle–, 0,025 mg, 0,05 mg, 0,075 mg, 0,1 mg, 0,2 mg, 0,3 mg, 0,4 mg, 0,5 mg) chez 108 patientes césarisées. Il a retrouvé une différence significative de la consommation de morphine entre tous les groupes et le groupe contrôle durant les 24 premières heures, mais aucune différence significative entre les différents groupes recevant de la morphine. L'incidence du prurit était parallèle à l'augmentation des doses, l'incidence des nausées et des vomissements étant en revanche indépendante de la dose utilisée. L'incidence de la dépression respiratoire n'a pas été relevée.

L'administration de faibles doses de morphine (< 200 µg) associée à des antalgiques par voie orale chez 40 femmes ayant eu une césarienne a procuré une très bonne analgésie postopératoire, sans aucun cas de dépression respiratoire [279]. Une dose inférieure ou égale à 0,2 mg procure une analgésie satisfaisante, pour une incidence bien moindre des effets secondaires [280]. Swart [281] a comparé l'analgésie postopératoire après 0,1 mg de morphine intrathécale avec un placebo chez 60 femmes. Il a constaté que la valeur de l'EVA et la consommation de morphine étaient significativement diminuées dans le groupe recevant la morphine intrathécale. L'inci-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 14 Algorithme décisionnel : choix des techniques d'anesthésie pour césarienne



dence des effets secondaires, en dehors du prurit, était identique dans les deux groupes.

Les effets secondaires de la morphine sont les mêmes que ceux observés par voie systémique : prurit, nausées-vomissements, rétention urinaire, dépression respiratoire. Le risque de dépression respiratoire est cependant retardé, celle-ci pouvant survenir jusqu'à la 12e heure qui suit l'injection intrarachidienne de morphine. L'administration concomitante de dépresseurs respiratoires majore ce risque, qui est dose-dépendant et apparaît important pour des doses supérieures à 0,5 mg, et faible pour des doses comprises entre 0,1 et 0,5 mg [282].

En obstétrique, les patientes constituent vraisemblablement une population « à part » : ce sont des femmes jeunes, généralement en bonne santé, présentant une imprégnation des centres respiratoires par la progestérone, et pour lesquelles le risque de dépression respiratoire est probablement moindre pour de faibles doses de morphine.

La relation dose-durée de l'effet reste controversée : deux études comparant de faibles doses de morphine n'ont pas retrouvé de différence significative quant à la durée de l'analgésie [280, 283].

Actuellement, on préconise, dans les suites d'une césarienne, l'administration de 0,1 à 0,2 mg de morphine par voie intrathécale, qui procure une très bonne analgésie. Le risque de dépression respiratoire ainsi induit est faible, mais une surveillance horaire de la fréquence respiratoire et de la sédation pendant les 12 heures suivant l'injection reste nécessaire.

• *Morphine par voie épidurale*

L'administration de morphine par voie épidurale reste débattue en raison de ses effets secondaires et parce que peu d'études méthodologiquement correctes sur cette modalité d'administration et sur l'incidence réelle de ses effets secondaires ont été publiées. Par voie épidurale, la morphine procure une analgésie prolongée (> 24 heures), supérieure à celle observée par voie rachidienne. Une dose comprise entre 3 et 5 mg semble nécessaire pour obtenir une analgésie suffisante [284].

Une étude rétrospective portant sur 4 880 femmes césarisées recevant entre 2 et 5 mg de morphine par voie épidurale a rapporté une dépression respiratoire chez 12 patientes, une injection de naloxone n'ayant été nécessaire que dans trois cas. Toutes ces patientes avaient

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

reçu une sédation per- ou postopératoire immédiate. Les auteurs en ont conclu que la morphine par voie épidurale était efficace, avec une très faible incidence des effets secondaires graves. Ils recommandent une dose de 3 mg [285].

L'association de 3 mg de morphine par voie épidurale avec du diclofénac par voie IM paraît suffisante pour l'analgésie postopératoire [275].

Les effets secondaires de la morphine par cette voie sont les mêmes que ceux observés par voie intrathécale, avec un risque de dépression respiratoire toutefois plus prolongé. Elle survient en effet entre la 6e et la 18e heure, et est dose dépendante. Comme pour la voie intrathécale, l'association avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens permet de diminuer les doses de morphine, pour une analgésie équivalente. L'administration de 2 mg de morphine par voie épidurale et de kétorolac par voie systémique procure une analgésie comparable à celle obtenue avec 5 mg de morphine par voie épidurale, avec une incidence de dépression respiratoire nettement diminuée [286].

Cette technique paraît très efficace, mais il n'existe actuellement pas de consensus sur l'utilisation de la morphine par voie épidurale, notamment pour ce qui concerne la dose et les modalités de surveillance.

• *Morphiniques et PCEA*

Une injection unique d'un morphinique liposoluble procure une analgésie durant 4 à 6 heures. On a donc proposé ces agents par PCEA, afin de couvrir les 24 à 48 premières heures postopératoires. L'administration de dérivés morphiniques à la demande par voie épidurale permettrait de réduire la consommation par rapport à la voie IV, avec des scores de sédation et de douleur identiques dans les deux groupes [287].

Rosaeg [288] a comparé l'efficacité de la mépiridine par PCEA avec une injection unique épidurale de 3 mg de morphine. La morphine en dose unique a procuré une analgésie et une satisfaction significativement plus élevée, avec cependant une plus grande incidence de nausées et de prurit. L'analgésie postopératoire était identique chez des patients recevant une PCEA avec du fentanyl à celle recevant une injection unique de morphine par voie épidurale. L'incidence de la dépression respiratoire était la même dans les deux groupes [289].

Le bénéfice de cette technique reste encore à préciser. La surveillance respiratoire doit être très stricte car le risque d'injection intravasculaire ne peut jamais être exclu.

• *Morphine par voie systémique*

La morphine par PCA est généralement réservée aux patientes ayant eu une césarienne sous anesthésie générale. Elle est mise en place après une titration effectuée en salle de réveil. L'indice de satisfaction est très bon. L'association à de petites doses de dropéridol (0,1 mg/mL) diminue significativement l'incidence des nausées-vomissements, sans augmenter la sédation [290]. La morphine passe dans le lait maternel, mais semble-t-il sans danger pour le nouveau-né si on en juge par l'évaluation des scores neurocomportementaux [291, 292].

■ Anesthésiques locaux

Très peu d'études ont porté sur l'utilisation d'anesthésiques locaux pour l'analgésie postopératoire dans les césariennes. La bupivacaïne ou la ropivacaïne peuvent être utilisées soit en injections discontinues, soit à la seringue électrique, soit encore par PCEA. Cooper [293] a comparé l'administration par PCEA de 0,1 % de bupivacaïne avec un mélange de bupivacaïne à 0,05 % et de fentanyl 2 µg/mL. L'adjonction de fentanyl permet d'obtenir un niveau d'analgésie équivalent avec une concentration plus faible d'anesthésique local et des effets secondaires (bloc moteur et sensitif) moindres, en dehors du prurit. La consommation totale du mélange est moins élevée par rapport à l'utilisation de la bupivacaïne à 0,1 % seule.

Cependant, ces techniques présentent un certain nombre d'inconvénients : persistance du bloc moteur empêchant la mobilisation précoce malgré la réduction de concentration de l'anesthésique local, tachyphylaxie, risque théorique de migration secondaire intrarachidienne ou intravasculaire du cathéter. La surveillance doit être très stricte et impose le plus souvent de prolonger le séjour en salle de surveillance post-interventionnelle. En outre, le maintien du cathéter pendant 48 heures génère des contraintes de voie veineuse et de surveillance en postpartum non négligeables.

Conclusion

La césarienne est une modalité d'accouchement de plus en plus répandue. Sa prise en charge anesthésique et le geste chirurgical ne doivent cependant pas être banalisés. La rachianesthésie reste la modalité de choix pour la césarienne programmée ou en semi urgence. Dans l'urgence vraie, l'anesthésie générale reste irremplaçable, et sa modalité doit suivre un algorithme décisionnel qui doit être connu de tout anesthésiste effectuant des gardes en maternité. L'analgésie postopératoire fait l'objet de nombreuses études. L'utilisation de morphiniques par voie périmédullaire est actuellement la méthode de référence, mais elle nécessite une surveillance rigoureuse car elle n'est pas anodine.

Bibliographie

[1] Camman WR, Ostheimer GW. Physiological adaptations during pregnancy. Int Anesthesiol Clin 1990;28:2-10.

[2] Jouppila R, Jouppila P, Hollmen A. Laryngeal oedema as an obstetric anaesthesia complication. Acta Anaesthesiol Scand 1980;24:97-8.

[3] Samsoon GLT, Young JRB. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. Anaesthesia 1987;42:487-90.

[4] Bevan DR, Holdcroft A, Loh L, Mac Gregor WG, O'Sullivan JC. Closing volume and pregnancy. Br Med J 1974;1:13-5.

[5] Russel LF, Chambers WA. Closing volume in normal pregnancy. Br J Anaesth 1981;53:1043-7.

[6] Prowse CM, Gaensler EA. Respiratory and acid base changes during pregnancy. Anesthesiology 1965;26:381-92.

[7] Robson SC, Hunter S, Moore M, Dunlop W. Haemodynamic changes during the puerperium: a Doppler and M-mode echocardiography study. Br J Obstet Gynaecol 1987;94:1028-39.

[8] Pritchard JA. Changes in blood volume during pregnancy and delivery. Anesthesiology 1965;26:393-9.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[9] Tabsh K, Rudelstorfer R, Nuwayhid B, Assali NS. Circulatory responses to hypovolemia in the pregnant and non pregnant sheep after pharmacologic sympathectomy. Am J Obstet Gynecol 1986;154:411-9.
[10] De Simone CA, Leighton BL, Norris MC, Chayen B, Menducke H. The chronotropic effect of isoproterenol is reduced in term pregnant women. Anesthesiology 1988;69:626-8.
[11] Leighton BL, Norris MC, Sosic M, Epstein R, Chayen B, Larijani GE. Limitation of epinephrine as a marker of intravascular injection in laboring women. Anesthesiology 1987;66:688-91.
[12] Santos AC, Pedersen H, Harmon TW, et al. Does pregnancy alter the systemic toxicity of local anesthetics? Anesthesiology 1989;70:991-5.
[13] Biernarz J, Crottogini JJ, Curuchet E, et al. Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy: an arteriographic study. Am J Obstet Gynecol 1968;100:203-17.
[14] Eckstein KL, Marx GF. Aortocaval compression and uterine displacement. Anesthesiology 1974;40:92-6.
[15] Gerbasi FR, Bottoms S, Farag A, Mammen EF. Changes in hemostasis activity during delivery and the immediate postpartum period. Am J Obstet Gynecol 1990;162:1158-63.
[16] Barron WN. Medical evaluation of the pregnant patient requiring nonobstetric surgery. Clin Perinatol 1985;12:481-96.
[17] Vanner RG, Goodman NW. Gastro-oesophageal reflux in pregnancy at term and after delivery. Anaesthesia 1989;44:808-11.
[18] Butterworth JF, Walker FO, Lyzak SZ. Pregnancy increases median nerve susceptibility to lidocaine. Anesthesiology 1990;72:962-5.
[19] Flanagan HL, Datta S, Lambert DH, Gissen AJ, Covino B. Effect of pregnancy on bupivacaine induced-conduction blockade in isolated rabbit vagus nerve. Anesth Analg 1987;66:123-6.
[20] Datta S, Migliozzi RP, Flanagan HL, Krieger NR. Chronically administrated progesterone decreases halothane requirements in rabbits. Anesth Analg 1989;68:46-50.
[21] Beilin Y. Anesthesia for nonobstetric surgery during pregancy. Mt Sinai J Med 1998;65:265-70.
[22] Mazze RI, Källen B. Reproductive outcome after anesthesia and operation during pregnancy: a registry study of 5405 cases. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1178-85.
[23] Chambers CE, Clark SL. Cardiac surgery during pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1994;37:316-23.
[24] Hamza J, Jorrot JC. Anesthésie en urgence pour chirurgie non obstétricale chez la femme enceinte. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1995 de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation. Paris, Masson, 1995:223-42.
[25] Brodsky JB, Cohen EN, Brown BW, Wu ML, Whitcher C. Surgery during pregnancy and fetal outcome. Am J Obstet Gynecol 1980;138:1165-7.
[26] Duncan PG, Pope WD, Cohen MM, Greer N. Fetal risk of anesthesia and surgery during pregnancy. Anesthesiology 1986;64:790-4.
[27] Czeizel AE, Pataki T, Rockenbauer M. Reproductive outcome after exposure to surgery under anesthesia during pregnancy. Arch Gynecol Obstet 1998;261:193-9.
[28] Bazin JE. Anesthésie pour chirurgie non obstétricale chez la femme enceinte. In : Schoeffler P, ed. Anesthésie et analgésie en obstétrique. Paris, Masson, Collection d'Anesthésiologie et de Réanimation, 1992:42-52.
[29] Tame JC, Abrams LM, Ding XY, Yen A, Giussani DA, Nathanielsz PW. Level of postoperative analgesia is a critical factor in regulation of myometrial contractility after laparotomy in the pregnant baboon: implications for human fetal surgery. Am J Obstet Gynecol 1999;180:1196-201.
[30] D'Ercole FJ, Scott D, Bell E, Klein SM, Greengrass RA. Paravertebral blockade for modified radical mastectomy in a pregnant patient. Anesth Analg 1999;88:1351-3.
[31] Morishima HO, Pedersen H, Finster M, et al. Bupivacaine toxicity in pregnant and non pregnant ewes. Anesthesiology 1985;63:134-9.
[32] Santos AC,Arthur GR, Wlody D, De Armas P, Morishima HO, Finster M. Comparative systemic toxicity of ropivacaine and bupivacaine in nonpregnant and pregnant ewes. Anesthesiology 1995;82:734-40.
[33] Coleman M, Kelly DJ. Local anaesthetic toxicity in a pregnant patient undergoing lignocaine-inducted intravenous regional anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:267-9.
[34] Abouleish EI, Elias M, Nelson C. Ropivacaine-induced seizure after extradural anaesthesia. Br J Anaesth 1998;80:843-4.
[35] Jauniaux E, Gulbis B, Shannon C, Maes V, Bromley L, Rodeck C. Placental propofol transfert and fetal sedation during maternal general anaesthesia in early pregnancy. Lancet 1998;352:290-1.
[36] Kan RE, Hughes SC, Rosen MA, Kessin C, Preston PG, Lobo EP. Intravenous remifentanil: placental transfer, maternal and neonatal effects. Anesthesiology 1998;88:1467-74.
[37] Cooper J, Jauniaux E, Gulbis B, Quick D, Bromley L. Placental transfer of fentanyl in early human pregnancy and its defection in fetal brain. Br J Anaesth 1999;82:929-31.
[38] Laegreid L, Kyllerman M, Hedner T, et al. Benzodiazepine amplification of valproate teratogenic effects in children of mothers with absence epilepsy. Neuropediatrics 1993;24:88-92.
[39] Lewis DP, Van Dyke DC, Stumbo PJ, et al. Drug and environnemental factors associated with adverse pregnancy outcomes Part I: Antiepileptic drugs, contraceptives, smoking and folate. Ann Pharmacother 1998;32:802-17.
[40] Fujinaga M, Baden JM, Yhap EO, Mazze RI. Halothane and isoflurane prevent the teratogenic effects of nitrous oxide in rats, follinic acid does not. Anesthesiology 1987;67:A456.
[41] Chalon J, Hillman D, Gross S, Eisner M, Tang CK, Turndorf H. Intrauterine exposure to halothane increases murine postnatal autotolerance to halothane and reduces brain weight. Anesth Analg 1983;62:565-7.
[42] Melzack, R. The myth of painless childbirth. Pain 1984;19:321-37.
[43] Chung CJ, Kim JS, Park HS, Chin YJ. The efficacy of intrathecal neostigmine, intrathecal morphine, and their combination for post-cesarean section analgesia. Anesth Analg 1998;87:341-6.
[44] Norris MC, Fogel ST, Dalman H, Borrenpohl S, Hoppe W, Riley A. Labor epidural analgesia without an intravascular "test dose". Anesthesiology 1998;88:1495-501.
[45] Colonna-Romano P, Lingaraju N, Godfrey SD, Braitman LE. Epidural test dose and intravascular injection in obstetrics: sensitivity, specificity, and lowest effective dose. Anesth Analg 1992;75:372-6.
[46] Van Zundert A, Vaes L, Soetens M, et al. Every dose givent in epidural analgesia for vaginal delivery can be a test dose. Anesthesiology 1987;67:436-40.
[47] Moore DC, Batra MS. The component of an effective test dose prior to epidural block. Anesthesiology 1981;55:693-6.
[48] Guinard JP, Mulroy MF, Carpenter RL, et al. Test dose: optimal epinephrine content with and without beta-adrenergic blockade. Anesthesiology 1990;73:386-92.
[49] Leighton BL, Norris MC, Sosis M, Epstein R, Chayen B, Larijani GE. Limitations of epinephrine as a marker of intravascular injection in laboring women. Anesthesiology 1987;66:688-91.
[50] Colonna-Romano P, Salvage R, Lingaraju N, Seitman DT. Epinephrine-induced tachycardia is different from contraction-associated tachycardia in laboring patients. Anesth Analg 1996;82:294-6.
[51] Colonna-Romano P, Nagaraj L. Tests to evaluate intravenous placement of epidural catheters in laboring women: a prospective clinical study. Anesth Analg 1998;86:985-8.
[52] Poblete B, Van Gessel EF, Gaggero G, Gamulin Z. Efficacy of three test doses to detect epidural catheter misplacement. Can J Anaesth 1999;46:34-9.
[53] Danilenko-Dixon DR, Tefft L, Cohen RA, Haydon B, Carpenter MW. Positional effects on maternal cardiac output during labor with epidural analgesia. Am J Obstet Gynecol 1996;175:867-72.
[54] Auroy Y, Rouvier B, Samii K. A survey of 730000 spinal anaesthesia. Br J Anaesth 1994;72:suppl1:2.
[55] Hynson JM, Katz JA, Bueff HU. Epidural hematoma associated with Enoxaparin. Anesth Analg 1996;82:1072-5.
[56] Horloker TT. Low molecular weight heparins. N Engl J Med 1998;338:687.
[57] Wysonski DK, Talarico L, Bacsanyi, Botstein P. Spinal and epidural hematoma and low molecular weight heparin. N Engl J Med 1998;338:1774.
[58] Russel R, Quinlan J, Reynolds F. Motor block during epidural infusions for nulliparous women in labour. Int J Obstet Anesth 1995;4:82-8.
[59] Benhamou D. Influence de l'analgésie péridurale sur la mécanique obstétricale. Cah Anesthesiol 1994;42:261-4.
[60] Buggy D, Gardiner J. The space blanket and shivering during extradural analgesia in labour. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:551-3.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[61] Webb PJ, James FM, Wheeler AS. Shivering during epidural analgesia in women in labor. Anesthesiology 1981;55:706-7.
[62] Mercier FJ, Benhamou D. Hyperthermia after obstetrical epidural anesthesia. Cah Anesthesiol 1994;42:257-60.
[63] Panzer O, Ghazanfari N, Sessler DI, et al. Shivering and shivering-like tremor during labor with and without epidural analgesia. Anesthesiology 1999;90:1609-16.
[64] Capogna G, Celleno D. IV clonidine for post-extradural shivering in parturients: a preliminary study. Br J Anaesth 1993;71:294-5.
[65] Ravindran RS, Zandstra GC, Viegas OJ. Postpartum headache following regional analgesia; a symptom of cerebral venous thrombosis. Can J Anaesth 1989;36:705-7.
[66] Skowronski GA, Rigg JR. Total spinal block complicating epidural analgesia in labour. Anaesth Intensive Care 1981;9:274-6.
[67] Norris MC, Leighton BL. Continuous spinal anesthesia after unintentional dural puncture in parturients. Reg Anesth 1990;15:285-7.
[68] Sajjad T, Ryan TD. Current management of inadvertent dural taps occurring during the siting of epidurals for pain relief in labour. A survey of maternity units in the United Kingdom. Anaesthesia 1995;50:156-61.
[69] Berger CW, Crosby ET, Grodecki W. North American survey of the management of dural puncture occurring during labour epidural analgesia. Can J Anaesth 1998;45:110-4.
[70] Durbridge J, Holdcroft A. The long-term effects of analgesia in labour. Baillieres Clin Obstet Gynaecol 1998;12:485-98.
[71] Diemunsch P, Balabaud VP, Petiau C, et al. Bilateral subdural hematoma following epidural anesthesia. Can J Anaesth1998;45:328-31.
[72] Skoldefors EK, Olofsson CI. Intracranial subdural haematoma complicates accidental dural tap during labour. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1998;81:119-21.
[73] Dennehy KC, Rosaeg OP. Intrathecal catheter insertion during labour reduces the risk of post-dural puncture headache [see comments]. Can J Anaesth 1998;45:42-5.
[74] Yucel A, Ozyalcin S, Talu GK, Yucel EC, Erdine S. Intravenous administration of caffeine sodium benzoate for postdural puncture headache. Reg Anesth Pain Med 1999;24:51-4.
[75] Freiherr VH, Reich A. Limits of sumatriptan in the treatment of headache after dura mater puncture (letter; comment). Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:229-31.
[76] Hutter CD. Sumatriptan and postdural puncture headache [letter; comment]. Anaesthesia 1997;52:11.
[77] Lhuissier C, Mercier FJ, Dounas M, Benhamou D. Sumatriptan: an alternative to epidural blood patch? [letter]. Anaesthesia 1996;51:1078.
[78] Sprigge JS. The use of sumatriptan in the treatment of postdural puncture headache after accidental lumbar puncture complicated a blood patch procedure [letter]. Anaesthesia 1999;54:95-6.
[79] Andrews PJ, Ackerman WE, Juneja M, Cases-Cristobal V, Rigor BM. Transient bradycardia associated with extradural blood patch after inadvertent dural puncture in parturients. Br J Anaesth 1992;69:401-3.
[80] Griffiths AG, Beards SC, Jackson A, Horsman EL. Visualization of extradural blood patch for post lumbar puncture headache by magnetic resonance imaging. Br J Anaesth 1993;70:223-5.
[81] Richardson MG, Wissler RN. The effects of needle bevel orientation during epidural catheter insertion in laboring parturients. Anesth Analg 1999;88:352-6.
[82] Trivedi NS, Eddi D, Shevde K. Headache prevention following accidental dural puncture in obstetric patients. J Clin Anesth 1993;5:42-5.
[83] Yentis SM, Haire K. Epidural blood patch for atypical headache following obstetric epidural analgesia. Anaesthesia 1997;52:62-4.
[84] Williams E, Beaulieu P, Jenkins G, Fawcett W. Efficiency of epidural blood patches in the obstetrics [letter; comment]. Can J Anaesth1998;45:1031.
[85] Crosby E, St-Jean B, Reid D, Elliott RD. Obstetrical anaesthesia and analgesia in chronic spinal cord-injured women [see comments]. Can J Anaesth 1992;39:487-94.
[86] Palot P, Jolly DH, Visseaux H, Botmans C, Abdi M, Gabriel R, Pire JC. Low back pain and headache during immediate postpartum. Role of obstetrical epidural analgesia. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:1-7.
[87] Breen TW, Ransil BJ, Groves PA, Oriol NE. Factors associated with back pain after childbirth. Anesthesiology 1994;81:29-34.
[88] Macarthur C, Lewis M, Knox EG, Crawford JS. Epidural anaesthesia and long term backache after childbirth. Br Med J 1990;7:9-12.
[89] MacEvilly M, Buggy D. Back pain and pregnancy: a review. Pain 1996;64:405-14.
[90] Russell R, Dundas R, Reynolds F. Long term backache after childbirth: prospective search for causative factors [see comments]. Br Med J 1996;312:1384-8.
[91] Dickson MA, Moores C, McClure JH. Comparison of single, end-holed and multi-orifice extradural catheters when used for continuous infusion of local anaesthetic during labour. Br J Anaesth 1997;79:297-300.
[92] Michael S, Richmond MN, Birks RJ. A comparison between open-end (single hole) and closed-end (three lateral holes) epidural catheters. Complications and quality of sensory blockade [see comments]. Anaesthesia 1989;44:578-80.
[93] Beilin Y, Bernstein HH, Zucker-Pinchoff B. The optimal distance that a multiorifice epidural catheter should be threaded into the epidural space [see comments]. Anesth Analg 1995;81:301-4.
[94] Collier CB, Gatt SP. Epidural catheters for obstetrics. Terminal hole or lateral eyes? Reg Anesth 1994;19:378-85.
[95] Collier CB. Why obstetric epidurals fail: a study of epidurograms. Int J Obstetric Anesthesia 1996;5:19-31.
[96] Hool GJ. Retained epidural catheter fragment [letter]. Anaesth Intensive Care 1992;20:393.
[97] Clayton KC. The incidence of Horner's syndrome during lumbar extradural for elective caesarean section and provision of analgesia during labour. Anaesthesia 1983;38:583-5.
[98] Dounas M, Mercier FJ, Benhamou D. Accidental subdural extra-arachnoid catheterization during epidural analgesia in obstetrics. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:839-42.
[99] Alahuhta S, Ala-Kokko TI. Ropivacaine: a new agent for epidural labour analgesia? [editorial]. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:887-9.
[100] Benhamou D, Hamza J, Eledjam JJ, et al. Continuous extradural infusion of ropivacaine 2 $mg{\cdot}mL^{-1}$ for pain relief during labour. Br J Anaesth 1997;78:748-50.
[101] Cascio MG, Gaiser RR, Camann WR, Venkateswaran P, Hawkins J, McCarthy D. Comparative evaluation of four different infusion rates of ropivacaine (2 mg/mL) for epidural labor analgesia. Reg Anesth Pain Med 1998;23:548-53.
[102] Cederholm I. Preliminary risk-benefit analysis of ropivacaine in labour and following surgery. Drug Saf 1997;16:391-402.
[103] Sia AT, Chong JL. Epidural 0.2% ropivacaine for labour analgesia: parturient-controlled or continuous infusion? Anaesth Intensive Care 1999;27:154-8.
[104] Eddleston JM, Holland JJ, Griffin RP, Corbett A, Horsman EL, Reynolds F. A double-blind comparison of 0.25% ropivacaine and 0.25% bupivacaine for extradural analgesia in labour. Br J Anaesth 1996;76:66-71.
[105] Gaiser RR, Venkateswaren P, Cheek TG, et al. Comparison of 0.25% ropivacaine and bupivacaine for epidural analgesia for labor and vaginal delivery. J Clin Anesth 1997;9:564-8.
[106] Gautier P, De Kock M, Van Steenberge A, Miclot D, Fanard L, Hody JL. A double-blind comparison of 0.125% ropivacaine with sufentanil and 0.125% bupivacaine with sufentanil for epidural labor analgesia. Anesthesiology 1999;90:772-8.
[107] McCrae AF, Jozwiak H, McClure JH. Comparison of ropivacaine and bupivacaine in extradural analgesia for the relief of pain in labour [see comments]. Br J Anaesth 1995;74:261-5.
[108] Muir HA, Writer D, Douglas J, Weeks S, Gambling D, Macarthur A. Double-blind comparison of epidural ropivacaine 0.25% and bupivacaine 0.25%, for the relief of childbirth pain. Can J Anaesth 1997;44:599-604.
[109] Owen MD, D'Angelo R, Gerancher JC, et al. 0.125% ropivacaine is similar to 0.125% bupivacaine for labor analgesia using patient-controlled epidural infusion. Anesth Analg 1998;86:527-31.
[110] Writer WD, Stienstra R, Eddleston JM, et al. Neonatal outcome and mode of delivery after epidural analgesia for labour with ropivacaine and bupivacaine: a prospective meta-analysis. Br J Anaesth 1998;81:713-7.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[111] Columb M, Lyons G. Determination of the minimum local analgesic concentrations of epidural bupivacaine and lidocaine in labor. Anesth Analg 1995;81:833–7.
[112] Capogna G, Celleno D, Lyons G, Columb M, Fusco P. Minimum local analgesic concentration of extradural bupivacaine increases with progression of labour. Br J Anaesth 1998;80:11–3.
[113] Capogna G, Celleno D, Fusco P, Lyons G, Columb M. Relative potencies of bupivacaine and ropivacaine for analgesia in labour. Br J Anaesth 1999;82:371–3.
[114] Bader AM, Tsen LC, Camann WR, Nephew E, Datta S. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5% epidural levobupivacaine versus bupivacaine for cesarean delivery. Anesthesiology 1999;90:1596–601.
[115] Groen K, Mantel M, Zeijlmans PW, et al. Pharmacokinetics of the enantiomers of bupivacaine and mepivacaine after epidural administration of the racemates. Anesth Analg 1998;86:361–6.
[116] Lyons G, Columb M, Wilson RC, Johnson RV. Epidural pain relief in labour: potencies of levobupivacaine and racemic bupivacaine. Br J Anaesth 1998;81:899–901.
[117] McClellan KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. Drugs 1998;56:355–62.
[118] Mather LE, Huang YF, Veering B, Pryor ME. Systemic and regional pharmacokinetics of levobupivacaine and bupivacaine enantiomers in sheep. Anesth Analg 1998;86:805–11.
[119] James KS, McGrady E, Quasim I, Patrick A. Comparison of epidural bolus administration of 0.25% bupivacaine and 0.1% bupivacaine with 0.0002% fentanyl for analgesia during labour. Br J Anaesth 1998;81:507–10.
[120] Cohen S, Amar D, Pantuck CB, Pantuck EJ, Goodman EJ, Leung DH. Epidural analgesia for labour and delivery: fentanyl or sufentanil? Can J Anaesth 1996;43:341–6.
[121] Eisenach JC. Additives for epidural analgesia for labor: why bother? [editorial; comment]. Reg Anesth Pain Med 1998;23:531–2.
[122] Herman NL, Sheu KL, Van Decar TK, et al. Determination of the analgesic dose-response relationship for epidural fentanyl and sufentanil with bupivacaine 0.125% in laboring patients. J Clin Anesth 1998;10:670–7.
[123] Polley LS, Columb MO, Lyons G, Nair SA. The effect of epidural fentanyl on the minimum local analgesic concentration of epidural chloroprocaine in labor. Anesth Analg 1996;83:987–90.
[124] Chestnut DH, Owen CL, Bates JN, Ostman LG, Choi WW, Geiger MW. Continuous infusion epidural analgesia during labor: a randomized, double-blind comparison of 0.0625% bupivacaine/0.0002% fentanyl versus 0.125% bupivacaine. Anesthesiology 1988;68:754–9.
[125] Chestnut DH, Laszewski LJ, Pollack KL, Bates JN, Manago NK, Choi WW. Continuous epidural infusion of 0.0625% bupivacaine–0.0002% fentanyl during the second stage of labor. Anesthesiology 1990;72:613–8.
[126] Phillips GH. Epidural sufentanil/bupivacaine combinations for analgesia during labor: effect of varying sufentanil doses. Anesthesiology 1987;67: 835–8.
[127] Russell R, Reynolds F. Epidural infusion of low-dose bupivacaine and opioid in labour. Does reducing motor block increase the spontaneous delivery rate? Anaesthesia 1996;51:266–73.
[128] Van Steenberge A, Debroux HC, Noorduin H. Extradural bupivacaine with sufentanil for vaginal delivery. A double- blind trial. Br J Anaesth 1987;59:1518–22.
[129] Polley LS, Columb M, Wagner DS, Naughton NN. Dose-dependent reduction of the minimum local analgesic concentration of bupivacaine by sufentanil for epidural analgesia in labor. Anesthesiology 1998;89:626–32.
[130] Abboud TK, Sheik OE, Yanagi T, et al. Safety and efficacy of epinephrine added to bupivacaine for lumbar epidural analgesia in obstetrics. Anesth Analg 1985;64:585–91.
[131] Eisenach JC, Grice SC, Dewan DM. Epinephrine enhances analgesia produced by epidural bupivacaine during labor. Anesth Analg 1987;66:447–51.
[132] Holdcroft A. Use of adrenaline in obstetric analgesia. Anaesthesia 1992;47: 987–90.
[133] Olofsson C, Ekblom A, Ekman-Ordeberg G, Irestedt L. Obstetric outcome following epidural analgesia with bupivacaine-adrenaline 0.25% or bupivacaine 0.125% with sufentanil–a prospective randomized controlled study in 1000 parturients [see comments]. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:284–92.
[134] Dounas M, O'Kelly BO, Jamali S, Mercier FJ, Benhamou D. Maternal and fetal effects of adrenaline with bupivacaine (0.25%) for epidural analgesia during labour. Eur J Anaesthesiol 1996;13:594–8.
[135] Claes B, Soetens M, Van Zundert A, Datta S. Clonidine added to bupivacaine-epinephrine-sufentanil improves epidural analgesia during childbirth [see comments]. Reg Anesth Pain Med 1998;23:540–7.
[136] Buggy DJ, MacDowell C. Extradural analgesia with clonidine and fentanyl compared with 0.25% bupivacaine in the first stage of labour [see comments]. Br J Anaesth 1996;76:319–21.
[137] Chassard D, Mathon L, Dailler F, Golfier F, Tournadre JP, Bouletreau P. Extradural clonidine combined with sufentanil and 0.0625% bupivacaine for analgesia in labour. Br J Anaesth 1996;77:458–62.
[138] Le Polain B, De Kock M, Scholtes JL, Van Lierde M. Clonidine combined with sufentanil and bupivacaine with adrenaline for obstetric analgesia. Br J Anaesth 1993;71:657–60.
[139] O'Meara ME, Gin T. Comparison of 0.125% bupivacaine with 0.125% bupivacaine and clonidine as extradural analgesia in the first stage of labour. Br J Anaesth 1993;71:651–6.
[140] Siegemund M, Schneider MC, Hampl KF, Hosli I. Epidural clonidine for relief from intractable labour pain [letter]. Anaesthesia 1995;50:663–4.
[141] Collis RE, Plaat FS, Morgan BM. Comparison of midwife top-ups, continuous infusion and patient-controlled epidural analgesia for maintaining mobility after a low-dose combined spinal-epidural. Br J Anaesth 1999;82:233–6.
[142] al-Mufti R, Morey R, Shennan A, Morgan B. Blood pressure and fetal heart rate changes with patient-controlled combined spinal epidural analgesia while ambulating in labour. Br J Obstet Gynaecol 1997;104:554–8.
[143] Ferrante FM, Barber MJ, Segal M, Hughes NJ, Datta S. 0.0625% bupivacaine with 0.0002% fentanyl via patient-controlled epidural analgesia for pain of labor and delivery [see comments]. Clin J Pain 1995;11:121–6.
[144] Ferrante FM, Rosinia FA, Gordon C, Datta S. The role of continuous background infusions in patient-controlled epidural analgesia for labor and delivery [see comments]. Anesth Analg 1994;79:80–4.
[145] Gambling DR, Huber CJ, Berkowitz J, et al. Patient-controlled epidural analgesia in labour: varying bolus dose and lockout interval. Can J Anaesth 1993;40:211–7.
[146] Owen MD, D'Angelo R, Gerancher JC, et al. 0.125% ropivacaine is similar to 0.125% bupivacaine for labor analgesia using patient-controlled epidural infusion. Anesth Analg 1998;86:527–31.
[147] Paech M. New epidural techniques for labour analgesia: patient-controlled epidural analgesia and combined spinal-epidural analgesia. Baillieres Clin Obstet Gynaecol 1998;12:377–95.
[148] Gambling DR, White PF. Role of patient-controlled epidural analgesia in obstetrics. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995;59Suppl:S39–46.
[149] Tournaire M, Catinat-Ozil D, Breart G. Influence de la péthidine sur l'activité utérine et la dilatation cervicale lors du travail spontané. J Obstet Gynecol Biol Reprod 1980;9:261–6.
[150] Talafre ML, Rovei V, Barrier G, et al. Pharmacocinétique de la péthidine chez le nouveau-né et la mère pendant le travail. INSERM 1979;89:287–96.
[151] Hamza J, Orhant E. Le risque de dépression respiratoire néonatale secondaire est-il corrélé à certains paramètres pharmacologiques après administration de péthidine ? Ann Fr Anesth Reanim 1989;8:R8.
[152] Koch G, Wandel H. Effect of pethidine on the postnatal adjustement of respiration and acid base balance. Acta Obstet Gynecol Scand 1968;47:27–37.
[153] Rayburn W, Rathke A, Leuschen MP, Chleborad J, Weidner W. Fentanyl citrate analgesia during labor. Am J Obstet Gynecol 1989;161:202–6.
[154] Gepts E, Heytens L, Camu F. Pharmacokinetics and placental transfer of intravenous and epidural alfentanil in parturient women. Anesth Analg 1986;65:1155–60.
[155] Kleiman SJ, Wiesel S, Tessler MJ. Patient-controlled analgesia (PCA) using fentanyl in a parturient with a platelet function abnormality [see comments]. Can J Anaesth 1991;38:489–91.
[156] Rosaeg OP, Kitts JB, Koren G, Byford LJ. Maternal and fetal effects of intravenous patient-controlled fentanyl analgesia during labour in a thrombocytopenic parturient [see comments]. Can J Anaesth 1992;39:277–81.
[157] Yoshii WY, Miller M, Rottman RL, et al. Fentanyl for epidural intravascular test dose in obstetrics. Reg Anesth 1993;18:296–9.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[158] Lu JK, Manullang TR, Staples MH, et al. Maternal respiratory arrests, severe hypotension, and fetal distress after administration of intrathecal, sufentanil, and bupivacaine after intravenous fentanyl. Anesthesiology 1997;87:170–2.
[159] Nikkola EM, Ekblad UU, Kero PO, Alihanka JJ, Salonen MA. Intravenous fentanyl PCA during labour. Can J Anaesth 1997;44:1248–55.
[160] Wilson CM, McClean E, Moore J, Dundee JW. A double-blind comparison of intramuscular pethidine and nalbuphine in labour. Anaesthesia 1986;41: 1207–13.
[161] Podlas J, Breland BD. Patient-controlled analgesia with nalbuphine during labor. Obstet Gynecol 1987;70:202–4.
[162] Dan U, Rabinovici Y, Barkai G, Modan M, Etchin A, Mashiach S. Intravenous pethidine and nalbuphine during labor: a prospective double- blind comparative study. Gynecol Obstet Invest 1991;32:39–43.
[163] Ranta P, Jouppila P, Spalding M, Kangas-Saarela T, Jouppila R. Paracervical block-a viable alternative for labor pain relief? Acta Obstet Gynecol Scand 1995;74:122–6.
[164] Scott PV, Bowen FE, Cartwright P, et al. Intrathecal morphine as sole analgesic during labour. Br Med J 1980;281:351–3.
[165] Abboud TK, Shnider M, Dailey PA, et al. Intrathecal administration of hyperbaric morphine for the relief of pain in labour. Br J Anaesth 1984;56:1351–9.
[166] Abouleish E. Apnoea associated with the intrathecal administration of morphine in obstetrics – A case report. Br J Anaesth 1988;60:592–4.
[167] Camann WR, Denney RA, Holby ED, Datta S. A comparison of intrathecal, epidural and intravenous sufentanil for labor analgesia. Anesthesiology 1992;27:884–7.
[168] D'Angelo R, Anderson MT, Philip J, et al. Intrathecal sufentanil compared to epidural bupivacaine for labor analgesia. Anesthesiology 1994;80:1209–15.
[169] Leicht CH, Evans DE, Durkan WJ. Intrathecal sufentanil for labor analgesia: results of a pilot study. Anesthesiology 1990;73:A981.
[170] Grieco WM, Norris MC, Leighton BL, et al. Intrathecal sufentanyl labor analgesia: The effects of adding morphine or epinephrine. Anesth Analg 1993;77:1149–54.
[171] Cammann WR, Minster BH, Denney RA, Datta S. Intrathecal sufentanil for labor analgesia. Effect of added epinephrine. Anesthesiology 1993;78:870–4.
[172] Caldwell LE, Rosen MA, Shnider SM. Subarachnoid morphine and fentanyl for labor analgesia. Reg Anesth 1994;19:2–8.
[173] Chiari A, Taslimi R, Sliutz G, et al. Subarachnoid labour analgesia with sufentanil and clonidine. Br J Anaesth 1995;74:A352.
[174] Chiari A, Berger R, Lorber C, Gosch M, Klimscha W. Intrathecal sufentanil and clonidine for obstetric analgesia. Anesthesiology 1994;81:A1141.
[175] Mercier FJ, Boulay G, Ben Ayed M, Benhamou D. Analgésie rachidienne et péridurale combinée pour le travail. Prolongation par l'adjonction d'une minidose de clonidine au sufentanil. Étude préliminaire. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:263–5.
[176] Arkoosh VA, Torjman MC, Montgomery OC, et al. Does intrathecal sufentanil depress the ventilatory response to CO_2 in the parturient? Anesthesiology 1994;81:A1147.
[177] Joos S, Servais R, Van Steenberge A. Sequential spinal epidural analgesia for pain relief in labour. Int J Obstet Anesth 1995;4:155–7.
[178] Abouleish A, Abouleish E, Camann W. Combined spinal-epidural analgesia in advanced labour. Can J Anaesth 1994;41:575–8.
[179] Mercier FJ, Paqueron X. Rachianalgésie pour le travail. Cah Anesthesiol 1996;44:173–9.
[180] Norris MC, Grieco WM, Borkowski M, et al. Complications of labor analgesia: epidural versus combined epidural techniques. Anesth Analg 1994;79:529–37.
[181] Stacey RGW, Watt S, Kadim MY, Morgan BM. Single space combined spinal epidural technique for analgesia in labour. Br J Anaesth 1993;71:499–502.
[182] Collis RE, Davies DW, Aveling W. Randomised comparison of combined spinal-epidural and standard epidural analgesia in labour. Lancet 1995;345: 1413–6.
[183] Collis RE, Baxandall ML, Srikantharajah ID, et al. Combined spinal epidural (CSE) analgesia: technique, management, and outcome of 300 mothers. Int J Obstet Anesth 1994;3:75–81.
[184] Cohen SE, Cherry CM, Holbrook RH, et al. Intrathecal sufentanil for labor analgesia – Sensory changes, side effects, and fetal heart rate changes. Anesth Analg 1993;77:1155–60.
[185] Mandell GL, Jamnback L, Ramanathan S. Hemodynamic effects of subarachnoid fentanyl in laboring parturients. Reg Anesth 1996;21:103–11.
[186] Auroy Y, Laxenaire MC, Clergue F, Pequignot F, Jougla E, Lienhart A. Anesthésie en obstétrique. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1342–6.
[187] Tiret L, Hatton F. L'anesthésie en gynécologie-obstétrique, une étude épidémiologique nationale. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1986;15:1027–34.
[188] Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979–1990. Anesthesiology 1997;86:277–84.
[189] Lyons G. Failed intubation. Anesthesia 1989;40:759–62.
[190] Wilson ME, Spiegelhalter D, Robertson JA, Lesser P. Predicting difficult intubation. Br J Anaesth 1988;61:211–6.
[191] Rocke DA, Murray WB, Rout CC, Gouws E. Relative risk analysis of factors associated with difficult intubation in obstetric anesthesia. Anesthesiology 1992;77:67–73.
[192] Cormack RS, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics. Anesthesia 1984;39:1105–11.
[193] Ormezzano X, Francois TP, Viaud JY, et al. Aspiration pneumonitis prophylaxis in obstetrics anaesthesia: comparison of effervescent cimetidine-sodium citrate mixture and sodium citrate. Br J Anaesth 1990;64:503–6.
[194] Dennehy KC, Rosaeg OP, Cicutti NJ, Krepski B, Sylvain JP. Oxytocin injection after caesarean delivery: intravenous or intramyometrial? Can J Anaesth 1998;45:635–9.
[195] Guyot B, Narcy P, Welker Y. Antibioprophylaxie au cours de l'accouchement. In : Collège National des Gynécologues et des Obstétriciens Français. 1997:241–65.
[196] Tengborn L, Bergqvist D, Mätzsch T, Bergqvist A, Hedner UH. Recurrent thromboembolism in pregnancy and puerperium Am J Obstet Gynecol 1989;60:90–4.
[197] Horlocker TT, Wedel DJ. Spinal and epidural blockade and perioperative low molecular weight heparin: smooyh sailing on the Titanic. Anesth Analg 1998;86:1153–6.
[198] Ratcliffe FM. Evans JM. Neonatal wellbeing after elective caesarean section delivery with general, spinal, and epidural anesthesia. Eur J Anaesthesiol 1993;10(3):175–81.
[199] Dick WF. Anaesthesia for cesarean section (epidural and general): effects on the neonate. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995;59:S61–7.
[200] Crawford JS. General analgesia and anesthesia in obstetrics. Clin Anesthesiol 1986;4:157–69.
[201] Morgan BM, Aulakh JM, Barker JP. Anaesthesic morbidity following caesarean section under epidural or general anaesthesia. Lancet 1984;1:328–32.
[202] Caba F, Echevarria M, Gomez-Reja P, et al. Satisfaction with locoregional anesthesia in women who had undergone cesarean section. Rev Esp Anesthesiol Reanim 1998;45:172–8.
[203] Morgan P. The role of vasopressors in management of hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia Can J Anaesth 1994;41:404–13.
[204] Dailland P, Chaussis P, Monpetit A. Rachianesthésie en obstétrique. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1995 de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Paris, Masson, 1995:127–42.
[205] De Jong RH. Last round for a heavy weight? Anesth Analg 1994;78:3–4.
[206] Hamber EA, Viscomi CM. Intrathecal lipophilic opioids as adjuncts to surgical spinal anesthesia. Reg Anesth Pain Med 1999;24:255–63.
[207] Hunt CO, Naulty S, Bader AM, et al. Perioperative analgesia with subarachnoid fentanyl-bupivacaine for cesarean delivery. Anesthesiology 1989;71:535–40.
[208] Chu CC, Shu SS, Lin SM, et al. The effect of intrathecal bupivacaine with combined fentanyl in cesarean section. Acta Anaesthesiol Sin 1995;33:149–54.
[209] Belzarena SD. Clinical effects of intrathecally administered fentanyl in patients undergoing cesarean section. Anesth Analg 1992;74:653–7.
[210] Dahlgren G, Hulstrand C, Jakobsson J, Norman M, Eriksson EW, Martin M. Intrathecal sufentanil, fentanyl, or placebo added to bupivacaïne for cesarean section. Anesth Analg 1997;85:1288–93.
[211] Filos KS, Goudas LC, Patroni O, Polyzou V. Intrathecal clonidine as a sole analgesic for pain relief after cesarean section. Anesthesiology 1992;77:267–74.
[212] Benhamou D, Thorin D, Brichant JF, Dailland P, Milon D, Schneider M. Intrathecal clonidine and fentanyl with hyperbaric bupivacaine improves analgesia during cesarean section. Anesth Analg 1998;87:609–13.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[213] Rout CC, Rocke DA, Levin J, Gouws E, Reddy D. A reevalaution of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia for elective cesarean section. Anesthesiology 1993;79:262–9.
[214] Park GE, Hauch MA, Curlin F, Datta S, Bader AM. The effects of varying volumes of cristalloid administration before cesarean delivery on maternal hemodynamics and colloid osmotic pressure. Anesth Analg 1996;83:299–303.
[215] Ramathan J, Grant GJ. Vasopressor therapy for hypotension due to epidural anesthesia for cesarean section. Acta Anaesthesiol Scand 1988;32:559–65.
[216] Chan WS, Irwin MG, Tong WN, Lam YH. Prevention of hypotension during spinal anaesthesia for cesarean section: ephedrine infusion versus fluid preload. Anesthesia 1997;52:896–913.
[217] Thomas DG, Robson SC, Redfen N, Hughes D, Boys RJ. Randomised trial of bolus phenylephrine or ephedrine for maintenance of arterial pressure during spinal anaesthesia for caesarean section. Br J Anaesth 1996;76:61–5.
[218] Hall PA, Bennett A, Wilkes MP, Lewis M. Spinal anaesthesia for caesarean section: comparison of infusions of phenylephrine and ephedrine. Br J Anaesth 1994;73:471–4.
[219] Fujii Y, Tanaka H, Toyooka H. Prevention of nausea and vomiting with granisetron, droperidol and metoclopramide during and after spinal anaesthesia for caesarean section: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Acta Anesthesiol Scand 1998;42:921–5.
[220] Spencer HC. Postdural puncture headache: what matters in technique. Reg Anesth Pain Med 1998;23:374–9.
[221] Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Anesthesiology 1994;81:1376–83.
[222] Lambert DH, Hurley RJ, Hertwig L, Datta S. Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. Reg Anesth 1997;22:66–72.
[223] Narchi P, Naccache N. Prise en charge des symptômes liés à la brèche durémérienne. MAPAR 1999;149–56.
[224] Duffy PJ, Crosby ET. The epidural blood patch. Resolving the controversies. Can J Anaesth 1999;46:878–86.
[225] Robson JC, Roys RJ, Rodeck C, Morgan B. Maternal and fetal haemodynamic effects of spinal and extradural anaesthesia for elctive cesarean section. Br J Anesth 1992;68:54–9.
[226] Albani A, Renghi A, Ciarlo M, Avallone V, Toscano M. Peridural anesthesia versus subarachnoid anesthesia in cesarean section. Prospective clinical study. Minerva Anestesiol 1998;64:387–91.
[227] Knusden K. Central venous and cardiovascular effect of IV infusions of ropivacaine, bupivacaine and placebo volunteers. Br J Anaesth 1997;78:507–14.
[228] Alahuhta S, Rasanen J, Jouppila P, et al. The effects of epidural ropivacaine and bupivacaine for cesarean section on uteroplacental and fetal circulation. Anesthesiology 1995;83:23–32.
[229] Griffin RP, Reynolds F. Extradural anaesthesia for cesarean section: a double-blind comparison of 0.5% ropivacaine and 0.5% bupivacaine. Br J Anaesth 1995;74:512–6.
[230] Morton CPJ, Bloomfield S, Magnusson A, Jozwiak H, McClure JH. Ropivacaine 0.75% for extradural anaesthesia in elective caesarean section: an open clinical and pharmacokinetic study in mother and neonate. Br J Anaesth 1997;79:3–8.
[231] Bjornestad E, Smedvig P, Narverud G, Kolleros D, Bergheim R. Epidural ropivacaine 7.5 mg/mL for elective caesarean section: a double blind comparison of efficacy and tolerability with bupivacaine 5 mg/mL. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:603–8.
[232] Irestedt L, Emanuelsson BM, Ekblom A, Olofsson C, Revi H. Ropivacaine 7.5 mg/mL for elective caesarean section: a clinical and pharmacokinetic comparaison between 150 mg and 187.5 mg. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:1149–56.
[233] McLintic AJ, Danskin FH, Reid JA, Thorburn J. Effects of adrenaline on extradural anaesthesia, plasma lignocaine concentrations and foetoplacental unit during elective caesarean section. Br J Anesth 1991;67:683–9.
[234] Alahuta S, Rasanen J, Jouppila R, Jouppila P, Hollmen AI. Effects of extradural bupivacaine with adrenaline for cesarean section on uteroplacental and fetal circulation. Br J Anesth 1991;67:678–82.
[235] Curatolo M, Petersen-Felix S, Scaramozzino P, Zbinden AM. Epidural fentanyl, adrenaline and clonidine as adjuvants to local anaesthesics for surgical analgesia: meta-analyses of analgesia and side-effects. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:910–20.
[236] Huntoon M, Eisenach JC, Boex P. Epidural clonidine for cesarean section. Anesthesio 1992 ;76 :187–93.
[237] Capogna G, Celleno D, Zangrillo A, Costantino P, Foresta S. Addition of clonidine to epidural morphine enhances postoperative analgesia after cesarean delivery. Reg Anesth 1995;20:57–61.
[238] Wallace DH, Leveno KJ, Cunningham FG, Giesecke AH, Shearea VE, Sidawi JE. Randomised comparison of general and regional anesthesia for cesarean delivery in pregnancies complicated by severe preeclampsia. Obstet Gynecol 1995;86:193–9.
[239] Rawal N, Schollin J, Wesstrom G. Epidural versus combined spinal epidural block for cesarean section. Acta Anesthesiol Scand 1988;32:61–6.
[240] Thoren T, Hplmström B, Rawal N, Schollin J, Lindeberg S, Skeppner G. Sequential combined spinal epidural block for cesarean section: effects on maternal hypotension and neurobehavioral function of the newborn. Anesth Analg 1994;78:1087–92.
[241] Blumgart CH, Ryall D, Dennison B, Thompson-Hill LM. Mechanism of extension of spinal anaesthesia by extradural injection of local anesthetic. Br J Anaesth 1992;69:457–60.
[242] Dirkes WE, Rosenberg J, Lund C, Kehlet H. The effect of subarachnoid lidocaine and combined subarachnoid lidocaine and epidural bupivacaine on electrical sensory thresholds. Reg Anesth 1991;16:262–4.
[243] Campbell AM, Thompson N. Anaesthesia for caesarean section in a patient with myotonic dystrophy receiving warfarin therapy. Can J Anaesth 1995;42:409–14.
[244] Brownridge P. Central neural blockade and caesarean section.Part I: review and case series. Anaesth Intensive Care 1976;7:33.
[245] Brownridge P. Epidural and subarachnoid analgesia for elective caesarean section [letter]. Anaesthesia 1983;36:70.
[246] Bernard F, Louvard V, Cressy ML, Tanguy M, Mallédant Y. Préoxygénation avant induction pour césarienne. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:2–5.
[247] Hamza J, Benhamou D. Faut-il avoir peur de la césarienne en urgence ? MAPAR 1991:425–47.
[248] Sellick BA Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anesthesia. Lancet 1961;1:404–6.
[249] Morgan DJ, Blackman GL, Paull JD. Pharmacokinetics and plasma binding of thiopental. II: Studies at cesarean section. Anesthesiology 1981;54:474–80.
[250] Alon E, Ball RH, Gillie MH, Parer JT, Rosen MA, Shnider SM. Effects of propofol and thiopental on maternal and fetal cardiovascular and acid-base variables in the pregnant ewe. Anesthesiology 1993;78:562–76.
[251] Baraka A, Louis F, Noueihid R, Diab M, Dabbous A, Sibai A. Awareness following different techniques of general anaesthesia for cesarean section. Br J Anaesth 1989;62:645–8.
[252] Kee WD, Khaw KS, Ma ML, Mainland PA, Gin T. Postoperative analgesic requirement after cesarean section: a comparison of anesthesic induction with ketamine or thiopental. Anesth Analg 1997;85:1294–8.
[253] Downing JW, Buley RJ, Brock-Utne JG, Houlton PC. Etomidate for induction of anaesthesia atcesarean section: comparison with thiopental. Br J Anaesth 1979;5:135–40.
[254] Valtonen M, Kanto J, Rosenberg P. Comparison of propofol and thiopentone for induction of anaesthesia for elective caesarean section. Anaesthesia 1989;44:758–62.
[255] Siafaka I, Vadalouca A, Gatziou B, Petropoulos G, Salamalekis E. A comparative study of propofol and thiopental as induction agents for elective caesarean section. Clin Exp Obstet Gynecol 1992;19:93–6.
[256] Gin T, Gregory MA, Oh TE. The haemodynamic effects of propofol and thiopentone for induction of caesarean section. Anaesth Intens Care 1990;18:175–9.
[257] Abboud TK, Zhu J, Richardson M, Peres Da Silva E, Donovan M. Intravenous propofol vs thiamylal-isoflurane for caesarean section, comparative maternal and neonatal effects. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:205–9.
[258] Zamora E, Redondo JA, Catalan PA, Carrillo F. Effects on the newborn infant of thiopental and propofol used in anesthesic induction in cesarean section. Rev Esp Anesthesiol Reanim 1994;41:20–2.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[259] Celleno D, Capogna G, Emanuelli M, et al. Which induction drug for cesarean section? a comparison of thiopental sodium, propofol, and midazolam. J Clin Anesth 1993;5:284–8.
[260] Gin T. Propofol during pregnancy. Acta Anaesthesiol Sin 1994;32:127–32.
[261] Lemarie J, Meistelman C. Comparaison des effets des différents curares sur les muscles laryngés. JEPU, ed. Paris, Arnette, 1995:11–7.
[262] Cartwright DP, Dann WL, Hutchinson A. Placental transfer of alfentanil at cesarean section. Eur J Anaesthesiol 1989;6:103–10.
[263] Dann WL, Hutchinson A, Cartwright DP. Maternal and neonatal responses to alfentanil administered before induction of general anesthesia for cesarean section. Br J Anesth 1987;59:1392–6.
[264] Piggott SE, Bogod DG, Rosen M, Rees GA, Harmer M. Isoflurane with either 100% oxygen or 50% nitrous oxyde in oxygen for cesarean section. Br J Anaesth 1990;65:325–9.
[265] Perreault C, Blaise GA, Meloche R. Maternal inspired oxygen concentration and fetal oxygenation during caesarean section. Can J Anaesth 1992;39: 155–7.
[266] Lawes EG, Newman B, Campbell MJ, Irwin M, Dolenska S, Thomas TA. Maternal inspired oxygen concentraion and neonatal status for cesarean section under general anesthesia. Comparison of effects of 33% or 50% oxygen in nitrous oxyde. Br J Anaesth 1988;61:250–4.
[267] Tunstall ME, Sheikh A. Comparisonof 1.5% enflurane with 1.25% isoflurane in oxygen for cesarean section: avoidance of awarenness without nitrous oxyde. Br J Anaesth 1989;62:138–43.
[268] Shaut DJ, Khona R, Gross JB. Sevorane inhalation induction for emergency section in a parturient with no intravenous access. Anesthesiol 1997;86:1392–4.
[269] Gambling DR, Sharma SK, White PF, Van Beveren T, Bala AS, Gouldson R. Use of sevorane during elective cesarean birth: a comparison with isoflurane and spinal anesthesia. Anesth Analg 1995;81:90–5.
[270] Schoeffler P, Dominique C, Weber B. Anesthésie pour césarienne en urgence. In : SFAR, 1991 ed. Masson Conférences d'actualisation de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation. pp. 321–37.
[271] Hamza J. Souffrance fœtale aiguë. Point de vue de l'anesthésiste. Cah Anesthesiol 1996;44:309–26.
[272] Price ML, Reynolds F, Morgan BM. Extending epidural blockade for emergency caesarean section. Int J Obstet Anaesth 1991;1:13–8.
[273] Benhamou D, Narchi P. Analgésie post-opératoire après césarienne. In : Anesthésie, Analgésie, Réanimation gynécologiques et obstétricales Bonnardot et coll., eds. Paris, Éditions Vigot 1995:106–14.
[274] Luthman J, Kay NH, White B. The morphine sparing effect of diclofenac sodium following caeseran section under spinal anaesthesia. Int J Obst Anesth 1994;3:82–6.
[275] Sun HL, Wu CC, Lin MS, Chang CF, Mok MS. Combination of low-dose epidural morphine and intramuscular diclofenac sodium in postcesarean analgesia. Anesth Analg 1992;75:64–8.
[276] Fishler M. Rachianalgésie morphinique. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1997 de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Paris, Elsevier, 1997:136–44.
[277] Rosaeg OP, Lui AC, Cicutti NJ, Bragg PR, Crossan ML, Krepski B. Peri-operative multimodal pain therapy for caesarean section: analgesia and fitness for discharge. Can J Anaesth 1997;44:803–9.
[278] Palmer CM, Emerson S, Volgoropolous D, Alves D. Dose-reponse relationship of intrathecal morphine for postcesarean analgesia. Anesthesiology 1999;90:437–44.
[279] Gerancher JC, Herbert F, Eisenach J. Determination of an effective dose of intrathecal morphine for pain relief after cesarean delivery. Anesth Analg 1999;88:346–51.
[280] Milner AR, Bogod DG, Harwood RJ. Intrathecal administration of morphine for elective caesarean section. A comparison between 0.1 mg and 0.2 mg. Anaesthesia 1996;51:871–3.
[281] Swart M, Sewell J, Thomas D. Intrathecal morphine for caesarean section: an assessment of pain relief, satisfaction and side effects. Anaesthesia 1997;52:373–7.
[282] Abboud TK, Dror A, Mosaad P, Zhu J, Mantilla M, Swart F. Mini-dose intrathecal morphine for the relief of post-cesarean section pain: safety, efficacy and ventilatory responses to carbon dioxyde. Anesth Analg 1988;67:137–43.
[283] Uchiyama A, Ueyama H, Nakano S, Nishimura M, Tashiro C. Low-dose intrathecal morphine and pain relief following cesarean section. Int J Obstet Anesth 1994;3:87–91.
[284] Rosen MA, Hughes SC, Schnider SM. Epidural morphine for the relief of postoperative pain after cesarean delivery. Anesth Analg 1983;62:666–72.
[285] Fuller JG, McMorland GH, Douglas MJ, Palmer L. Epidural morphine for analgesia after caesarean section: a report of 4880 patients. Can J Anaesth 1990;37:636–40.
[286] Waters J, Hullander M, Kraft A. Postcesarean pain relief with ketorolac tromethamine and epidural morphine Anesthesiology 1992;77:A813.
[287] Parker RK, White PF. Epidural patient-controlled analgesia: an alternative to intravenous patient-controlled analgesia for pain relief after cesarean delivery. Anesth Analg 1992;75:245–51.
[288] Rosaeg OP, Lindsay MP. Epidural opioid analgesia after caesarean section: a comparison of patient-controlled analgesia with mepiridine and single bolus injection of morphine. Can J Anaesth 1994;41:1063–8.
[289] Yu PY, Gambling DR. A comparative study of patient-controlled epidural fentanyl and single dose epidural morphine for post-caesarean analgesia. Can J Anaesth 1993;40:416–20.
[290] Russell D, Duncan LA, Frame WT, Higgins SP, Asbury AJ, Millar K. Patient-controlled analgesia with morphine and droperidol following cesarean section under spinal anaesthesia. Acta Anesthesiol Scand 1996;40:600–5.
[291] Wittels B, Glosten B, Faure EA, et al. Postcesarean analgesia with both epidural morphine and intravenous patient-controlled analgesia: neurobehavioral outcomes among nursing neonates. Anesth Analg 1997;85:600–6.
[292] Wittes B, Scott DT, Sinatra RS. Exogenous opiods in human breast milk and acute neonatal neurobehavior: a preliminary study. Anesthesiology 1990;73: 864–9.
[293] Cooper DW, Ryall DM, McHardy FE, Lindsay SL, Eldabe SS. Patient-controlled extradural analgesia with bupivacaine, fentanyl, or a mixture of both, after caesarean section. Br J Anaesth 1996;76:611–5.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

5

Analgésie locorégionale pour le travail obstétrical

Dan Benhamou, Frédéric Mercier

(juin 2002)

Abréviations

ALR : anesthésie locorégionale

ASA : classification du risque anesthésique de la société américaine d'anesthésie

ED_{50} : dose efficace chez 50 % des patientes

ENS : échelle numérique simple

EVA : échelle visuelle analogique

EVS : échelle verbale simple

IADE : Infirmier(ère) anesthésiste diplômé(e) d'état

MLAC : concentration analgésique minimale de l'anesthésique local

NACS : Neurologic and Adaptative Capacity Score

PCEA : analgésie épidurale autocontrôlée

PCIA : analgésie autocontrôlée par voie intraveineuse

RPC : rachianesthésie-épidurale combinée (anesthésies épidurale et spinale combinées)

TCA : temps de céphaline activé

Sommaire

INTRODUCTION 2

DOULEUR OBSTÉTRICALE ET PLACE DE L'ANALGÉSIE LOCORÉGIONALE 2

ANESTHÉSIE ÉPIDURALE 4

CHOIX DES SOLUTIONS ANALGÉSIQUES 7

RETENTISSEMENT OBSTÉTRICAL DE L'ANALGÉSIE LOCORÉGIONALE 10

CONCLUSION 14

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésie locorégionale (ALR) pour la naissance (travail et césarienne) est l'un des domaines dans lesquels l'anesthésie a fait le plus de progrès au cours des vingt dernières années. Ces améliorations se sont traduites par la reconnaissance par le grand public, les obstétriciens et les sage-femmes que l'analgésie locorégionale faisait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique obstétrical. Les progrès ont essentiellement consisté en une compréhension des effets de l'ALR sur le travail et en une recherche pharmacologique méticuleuse qui a permis, avec un nombre de molécules limité, d'atteindre avec précision un rapport analgésie/effets indésirables quasi-parfait. Ce chapitre retracera les étapes essentielles de cette recherche en mettant en avant les solutions préconisées aujourd'hui, dont le choix repose sur des travaux d'une méthodologie globalement excellente.

Douleur obstétricale et place de l'analgésie locorégionale

Importance de la douleur de l'accouchement

La douleur vécue par les femmes au cours du travail est habituellement intense. Il a souvent été constaté que le travail et l'accouchement représentent la situation douloureuse la plus intense de l'ensemble de la vie d'une femme. Deux tiers des primipares ressentent une douleur sévère ou extrêmement sévère, 30 % ont une douleur modérée et 10 % décrivent une douleur discrète. Chez les multipares, les scores douloureux sont volontiers plus faibles bien qu'environ 45 % de ces femmes décrivent une douleur sévère ou extrême [1]. Cette intensité douloureuse forte ou extrême survient alors même qu'au cours de la grossesse, les modifications hormonales (élévation du taux de progestérone en particulier) induisent une stimulation responsable d'une analgésie de type morphinique (car sensible à l'injection de naloxone) par libération spinale de dynorphine A (activant les récepteurs κ) [2].

Lorsque la douleur du travail est comparée à d'autres syndromes douloureux cliniques, il apparaît que celle-ci se situe parmi les douleurs les plus intenses ; elle est plus importante qu'une douleur d'un membre fantôme, qu'une « rage de dents » ou qu'une fracture. Lorsqu'une échelle visuelle analogique (EVA) ou une échelle numérique simple est utilisée, la plupart des patientes interrogées chiffrent la douleur de la première partie du travail entre 60 et 80 (pour un maximum à 100).

Au cours du premier stade du travail (intervalle correspondant à la dilatation du col de l'utérus), la douleur est liée aux contractions utérines et à la pression générée par celles-ci sur le col. Cette douleur médiée par les racines T10 à L2 est perçue en ceinture dans la région sous-ombilicale avec une extension postérieure fréquente. Au fur et à mesure de la progression de la dilatation, la douleur augmente en intensité et la zone douloureuse s'étend jusqu'à l'ombilic vers le haut et vers le périnée en bas.

Au cours du second stade (intervalle de temps entre la dilatation complète et la naissance et correspondant à l'engagement et à la rotation), la douleur devient nettement périnéale, correspondant à l'intense étirement et à la compression des tissus et des muscles du petit bassin. Une sensation d'envie « d'aller à la selle » imminente et gênante est fréquente. Parfois cette douleur peut irradier dans les cuisses [3].

De nombreux facteurs peuvent influencer l'intensité de la douleur obstétricale. Outre la parité, un âge et un niveau socio-économique élevé tendent à réduire l'intensité de la douleur du travail. Inversement, les femmes anxieuses, celles ayant des antécédents de règles douloureuses ou ayant un surpoids éprouvent volontiers des douleurs plus intenses [1]. En début de travail, la position assise permet souvent d'obtenir un meilleur confort et doit être favorisée [4].

Les travaux des dernières années ont démontré que la douleur du travail représente beaucoup plus qu'un symptôme qu'il faut soulager. En effet, la valeur pronostique d'une douleur obstétricale sur le devenir du travail est significative. Wuitchik et coll. ont ainsi observé que les femmes se plaignant d'une douleur intense avaient une incidence d'extraction instrumentale 2,6 fois plus élevée que celles ayant une douleur modérée [5]. De même, lorsque la douleur est intense (et en l'absence d'analgésie susceptible d'avoir des effets néfastes sur le fœtus), l'incidence des anomalies du rythme cardiaque fœtal est cinq fois plus élevée et le besoin de recourir à des soins pédiatriques à la naissance 4 fois plus fréquent [5].

Cette corrélation positive étroite entre la douleur obstétricale et les modalités de l'accouchement a longtemps conduit à faire accuser l'analgésie épidurale d'augmenter le risque de césarienne ou d'extraction instrumentale. En réalité, l'analgésie épidurale est plus fréquemment réalisée chez les parturientes exprimant une douleur intense et donc à risque d'accouchement anormal [6]. C'est ainsi que Hess

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

et coll. ont pu montrer que le taux de césarienne augmente de 15 à 35 % lorsque le nombre de bolus épiduraux administrés (en supplément d'une perfusion continue pour douleur mal contrôlée) croît de 0 à plus de 5 par patiente [6]. Ainsi, c'est plus la dystocie dynamique et la douleur par étirement des structures abdominopelviennes qu'elle provoque qui conduisent à une élévation du taux de complications obstétricales que l'analgésie épidurale mise en oeuvre pour soulager cette douleur et accusée à tort.

L'intensité de la douleur obstétricale relève bien, médicalement d'une prise en charge thérapeutique même si, jusqu'à des époques très récentes, pour des raisons culturelles, son traitement a été négligé et même dénié. En effet, la douleur obstétricale est associée à des modifications physiologiques nombreuses qui, si elles sont sans grand retentissement chez la femme jeune et en bonne santé, peuvent avoir des conséquences pathologiques significatives en cas d'atteinte cardiovasculaire ou respiratoire préexistante. Ces modifications consistent surtout en une augmentation importante du débit cardiaque et de la ventilation alvéolaire, une stimulation sympathique marquée avec élévation du taux des catécholamines, une consommation d'oxygène élevée et une alcalose ventilatoire [3]. Le débit cardiaque est accru de 20 % au cours du premier stade de travail et de 50 % au cours du second stade.

Place de l'anesthésie locorégionale dans le traitement de la douleur obstétricale

L'intensité de la douleur de l'accouchement justifie une prise en charge thérapeutique. Son principal bénéfice est l'analgésie chez la femme en bonne santé alors que chez la parturiente ayant des antécédents, à ce bénéfice important s'ajoute une réelle valeur ajoutée représentée par une bonne prophylaxie des complications cardio-respiratoires.

Les méthodes analgésiques décrites dans ce chapitre seront essentiellement centrées sur des moyens pharmacologiques en raison de la faible efficacité des techniques non médicamenteuses. Melzack et coll. ont montré que les primipares qui avaient suivi pendant leur grossesse des cours prénatals (dits « d'accouchement sans douleur ») avaient des scores douloureux au cours du travail moins élevés que celles qui n'en avaient pas bénéficié [7]. Cependant, l'efficacité analgésique était modeste et 81 % des femmes ayant reçu cette préparation ont réclamé une analgésie épidurale.

L'analgésie épidurale s'avère donc la seule méthode capable de soulager de façon profonde et régulière la douleur obstétricale. Elle est plus efficace que les techniques médicamenteuses mais également que toutes les autres formes d'analgésie pharmacologique. Les études ayant comparé de façon randomisée l'analgésie épidurale et l'administration d'opiacés au cours du travail sont démonstratives à cet égard. Sharma et coll. ont comparé analgésie épidurale continue (bupivacaïne à 0,125 % avec fentanyl 2 µg/mL) et analgésie autocontrôlée par voie intraveineuse (PCIA) utilisant la péthidine [8]. Tant au cours du premier que du second stade du travail, l'analgésie épidurale a procuré une efficacité meilleure que celle fournie par la PCIA. Avec des scores douloureux de 3/10 en moyenne, l'anesthésie épidurale a fourni une analgésie « satisfaisante » alors que la PCIA n'a permis d'atteindre que des scores d'autoévaluation autour de 5 cm (sur les échelles de 10 cm), c'est-à-dire qu'elle a laissé persister une douleur importante. Dans d'autres études, l'administration d'un opiacé, même à dose élevée, n'a pas permis de réduire les scores douloureux [9].

Alors que l'analgésie épidurale procure une analgésie supérieure à toute autre méthode, son emploi reste encore souvent limité. Plusieurs raisons peuvent être évoquées. La plus insidieuse est probablement l'amalgame fait entre analgésie et satisfaction. Morgan et coll., par exemple, ont pu démontrer que 16 % des femmes ayant une analgésie épidurale (et un soulagement efficace) n'ont pas été satisfaites de l'expérience vécue pendant l'accouchement alors que seulement 10 % de celles ayant reçu une analgésie systémique et 8 % de celles n'ayant eu aucune forme d'analgésie (à leur demande) ont exprimé un degré significatif d'insatisfaction [10]**.** Le vécu de la douleur n'est donc qu'un élément de l'expérience du travail et de l'accouchement ; même si cette expérience douloureuse est intense, d'autres facteurs (tels que la nécessité d'une extraction instrumentale ou le transfert du nouveau-né en réanimation) jouent un rôle au moins aussi important.

Les aspects organisationnels et économiques apparaissent également prépondérants dans la disponibilité parfois limitée de l'analgésie épidurale. Macario et coll. ont mis en évidence un surcoût de l'analgésie épidurale par rapport à l'analgésie intraveineuse [11] en raison des dépenses importantes en salaires des personnels d'anesthésie (4,4 équivalents plein temps pour 2 000 accouchements annuels avec un taux d'anesthésies épidurales de 65 %). Le remboursement par les assurances privées ou publiques ne couvre pas les dépenses hospitalières [12]. L'analgésie obstétricale nécessite du temps de présence « au lit du malade » (environ 40 min pour la pose et le suivi immédiat de la parturiente) avec environ 6,3 ± 2,0 visites/patiente pour le suivi jusqu'à l'accouchement [12]. Ainsi 90 min ± 40 sont nécessaires pour assurer une surveillance satisfaisante d'une analgésie épidurale et ceci à toute heure du jour et de la nuit. Contrairement à la réanimation où l'anesthésiste est le médecin responsable, en obstétrique il ne gère que l'analgésie et n'est alors qu'un médecin « de passage ». Sa tâche, peu rémunératrice et fatigante n'apporte, de plus, que peu de satisfaction relationnelle [12].

Perçue comme une technique invasive et responsable d'effets indésirables graves et fréquents par le corps des sages-femmes, l'anesthésie épidurale a des difficultés à se développer dans certains pays. Au Royaume-Uni, alors que des anesthésistes ayant une grande expertise et impliqués largement en anesthésie obstétricale ont été parmi les pionniers de cette technique, le taux d'analgésie épidurale pour le travail est faible et stagne à environ 20 %. Lors d'une enquête récente, le taux d'accouchement sous épidurale au Royaume-Uni a été mesuré à 27 % [13] sans modification statistique nette au cours des dernières années. En Allemagne, un taux similaire (24,4 %) a été enregistré récemment [14]. D'autres pays européens sont associés à des taux encore plus réduits. Le Danemark et les Pays Bas par exemple effectuent moins de 5 % d'accouchements sous anesthésie épidurale. Les États-Unis quant à eux ont enregistré une forte hausse au cours des 10 dernières années, passant d'un pourcentage d'accouchements sous épidurale de 33 % en 1992 à 45 % en 1998 [15].

Dans ce contexte, la France se distingue par un taux d'analgésie épidurale élevé et en progression régulière depuis 20 ans. Inférieur à 3 % en 1980, ce taux a été évalué à 30 % en 1991 [16] puis à 50 % en

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

1996 [17]. Certaines estimations récentes suggèrent qu'il atteindrait 60 % en l'an 2000. La réalisation d'une analgésie épidurale est plus fréquente dans les maternités où un grand volume d'accouchements est réalisé, probablement en raison de la présence sur place d'un anesthésiste [16]. Par ailleurs, les anesthésistes français ont joué un rôle positif malgré les problèmes économiques et organisationnels cités plus haut. Le Ministère a également joué un rôle actif et symboliquement important en accordant le remboursement forfaitaire de toute anesthésie épidurale quelle qu'en soit l'indication. Cette présence anesthésique importante dans les maternités françaises est confirmée par les résultats de l'enquête « Démographie » réalisée par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) en 1999 qui montrent que 12,3 % des anesthésistes français exercent en anesthésie obstétricale à plein temps et que 50 % environ d'entre eux prennent en charge des femmes enceintes au cours de leur exercice habituel.

Douleur du travail et de l'accouchement

• La douleur du 1er stade est liée à la pression générée par les contractions utérines alors que la douleur du second stade est périnéale secondaire à la compression des tissus du petit bassin.
• Elle est intense chez plus de 2/3 des femmes ; une valeur d'EVA > 70 mm est habituelle au cours du 1er stade du travail.
• De nombreux facteurs personnels socio-économiques ou culturels affectent son intensité.
• Elle est plus intense en cas de dystocie dynamique, ce qui explique le recours plus fréquent à l'analgésie épidurale dans ce contexte.
• Le travail et la douleur qu'il engendre ont des effets hémodynamiques et respiratoires importants, sans conséquence chez la parturiente ASA1 mais qui peuvent être préjudiciables en cas de pathologie sous-jacente.
• L'analgésie produite par les techniques locorégionales périmédullaires est très nettement supérieure à celle des autres méthodes, qu'elles soient pharmacologiques (opiacés, N_2O) ou non.
• Satisfaction maternelle et analgésie efficace ne sont pas synonymes.

Anesthésie épidurale

RÉALISATION PRATIQUE

■ Choix de la position

La position assise facilite plus la ponction pour l'anesthésiste que la position couchée et doit être privilégiée [18]. En effet, les repères cutanés sont mieux perçus dans cette position et il a été suggéré que le facteur principal de difficulté technique est la mauvaise identification des repères osseux. En outre, l'incidence des malaises vagaux est très faible en obstétrique. Vincent et coll. [19] ont montré que lorsqu'elles sont interrogées sur la position qu'elles préfèrent pour la ponction épidurale, les femmes en travail choisissent la position assise pour la moitié d'entre elles environ, les autres préférant la position couchée sans qu'aucun élément prédictif significatif ait pu être retrouvé. Tout anesthésiste doit cependant maîtriser la ponction en décubitus latéral qui peut être imposée dans certaines circonstances.

■ Choix de la technique de repérage de l'espace épidural

Le repérage de l'espace épidural par la technique du mandrin liquide est la référence sauf lorsqu'est envisagée la réalisation d'un blood patch ou d'une anesthésie-épidurale et spinale (rachianesthésie-épidurale) combinées (RPC). En effet dans ces deux dernières situations, la présence du liquide peut gêner l'interprétation. Dans tous les autres cas, la technique du mandrin liquide facilite l'identification, réduit la fréquence des échecs et favorise la distribution harmonieuse de l'anesthésique local. De plus, l'emploi de sérum physiologique n'entraîne pas les complications rares mais parfois très graves que l'on peut rencontrer avec la technique du mandrin gazeux (douleur, paraplégie, syndrome post-encéphalographie gazeuse, embolie gazeuse, emphysème sous-cutané).

Le soluté utilisé doit être exclusivement du sérum physiologique (solution de NaCl à 9 g/L). En effet, l'utilisation d'eau stérile (« pour préparations injectables ») déclencherait une douleur lombaire brutale au cours de l'injection du liquide lors de la perte de résistance. La préférence des praticiens pour la technique du mandrin liquide est attestée par le fait que ceux qui ont appris la technique du mandrin gazeux au début de leur carrière se tournent vers la technique du mandrin liquide dans 50 % des cas alors que ceux qui ont débuté avec le mandrin liquide continuent ultérieurement à l'utiliser et à l'enseigner. Les règles de l'antisepsie doivent être respectées scrupuleusement. Un exemple de protocole est présenté dans le *tableau 1*.

■ Aspects techniques et précautions particulières

L'anesthésie locale doit être d'excellente qualité contrairement à la pratique de nombreux anesthésistes qui considèrent que la douleur des contractions masquera la douleur de la ponction. Cette attitude sans humanité ne facilite pas la collaboration de la parturiente à qui l'on demande de signaler *toute* anomalie ou douleur (même insignifiante) au cours de l'introduction de l'aiguille ou du cathéter.

L'aiguille épidurale doit être introduite avec son mandrin jusqu'à ce que cette aiguille soit « fixée » dans le ligament interépineux. C'est seulement à partir de cette sensation que la seringue contenant le sérum physiologique doit être adaptée sur l'aiguille. Ceci est encore plus important chez la femme enceinte chez laquelle l'imprégnation aqueuse des tissus mous expose volontiers à ressentir des « fausses » pertes de résistances dans les tissus peu profonds.

Toute douleur ou sensation fortement désagréable et latéralisée au cours de la ponction doit conduire à un retrait partiel puis à un redirectionnement de l'aiguille. En effet, la survenue d'une radiculalgie en cours de ponction est le meilleur facteur prédictif d'une asymétrie ultérieure de l'analgésie. La distance séparant la peau de l'espace épidural est en moyenne de 4 cm [20] ; elle est augmentée chez l'obèse et en position assise par rapport à celle mesurée lors de ponctions en décubitus latéral [18]. Cette variation positionnelle de distance peut donner l'une impression que le cathéter « s'enfonce » si le changement de position est réalisé avant la fixation du cathéter par un pansement transparent et stérile au niveau de la peau. Pour la même

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Protocole d'antisepsie

Toute personne présente en salle lors de la réalisation de l'anesthésie doit porter une coiffe couvrant complètement les cheveux et un masque « neuf ». En salle d'accouchement, la parturiente doit aussi porter une coiffe pendant la ponction.

Préparation du champ opératoire

L'aide (IADE par exemple) habillé d'un pyjama de bloc doit effectuer :

1. Un lavage antiseptique des mains afin d'éliminer la flore transitoire et de réduire la flore résidente. Il se fait à l'aide d'un savon antiseptique liquide et doit durer au moins une minute.
2. Un premier badigeonnage du dos du patient avec des compresses stériles imbibées de solution antiseptique (dosette stérile à usage unique). Ce badigeonnage doit être large (pli fessier, T12, crêtes iliaques) et réalisé de façon centrifuge en partant de L3 ou L4. Ce badigeonnage doit être précédé d'une détersion de la peau si celle-ci est manifestement sale.

L'anesthésiste habillé d'un pyjama de bloc doit :

1. Effectuer un lavage antiseptique des mains.
2. Sécher chaque main avec un essuie-mains stérile.
3. Mettre des gants stériles.
4. Pratiquer un deuxième badigeonnage cutané en tout point identique au premier.
5. Installer un champ stérile.
6. Respecter le délai d'action de l'antiseptique (1 min) avant de procéder à la ponction.

Réalisation de l'anesthésie

1. Le matériel utilisé pour l'anesthésie doit être exclusivement à usage unique.
2. Faire l'anesthésie locale de la peau.
3. Garder les aiguilles de Tuohy et/ou d'anesthésie spinale (rachianesthésie) dans leurs étuis de protection jusqu'au moment de la ponction.
4. L'anesthésie épidurale et l'anesthésie spinale doivent être pratiquées sans toucher le corps de l'aiguille de Tuohy et/ou de rachianesthésie (« non-touch technique »).
5. En cas d'anesthésie spinale isolée ou combinée à une anesthésie épidurale , les produits destinés à l'injection intrathécale doivent être préparés extemporanément et de manière stérile (l'aide doit nettoyer le collet de chaque ampoule avec un antiseptique avant de le casser, le contenu de l'ampoule est ensuite aspiré par la personne réalisant l'anesthésie).
6. En cas d'anesthésie épidurale avec injection à travers l'aiguille de Tuohy, les produits utilisés doivent être préparés stérilement comme pour une anesthésie spinale. Une fois le cathéter épidural en place, la préparation des produits ainsi que les manipulations du cathéter lors de chaque injection doivent être faites en respectant les consignes d'asepsie indiquées plus bas.
7. Retirer l'excédent de solution antiseptique sur la peau à l'aide de tampons alcoolisés stériles puis fixer le cathéter à l'aide d'un film transparent semi-perméable (Tegaderm, Op Site).

Entretien de l'anesthésie

1. Le filtre contenu dans le kit épidural sert à filtrer les débris de verre qui peuvent polluer les différents produits utilisés. Il est inutile pour la prévention des complications bactériennes secondaires aux cathéters épiduraux lorsque ceux-ci ne sont utilisés que quelques heures.
2. Un lavage antiseptique des mains doit être effectué avant toute manipulation de la ligne de perfusion épidurale.
3. Toute manipulation du raccord du cathéter épidural (sous emballage occlusif) doit s'effectuer à l'aide d'une compresse stérile imbibée d'alcool (ne jamais remettre un bouchon déjà utilisé).
4. Après ablation du cathéter, vérifier que celui-ci est entier et rechercher des signes d'inflammation et/ou d'infection de la peau en regard de son point d'insertion.

raison, si le cathéter a été préalablement fixé à la peau, la traction se fait vers l'extérieur au moment du changement positionnel et la longueur de cathéter dans l'espace épidural diminue, pouvant conduire à un échec de la technique par retrait intempestif complet. Tout se passe comme si les mouvements du cathéter étaient dépendants du rapport entre deux forces opposées : celle exercée par le ligament jaune qui « retient » le cathéter et celle du pansement cutané qui tire le cathéter vers l'extérieur [18].

Il existe à l'heure actuelle un consensus à peu près complet indiquant que les meilleurs cathéters sont ceux présentant plusieurs orifices distaux, circonférentiels, disposés à quelques millimètres de l'extrémité. Ces cathéters multiperforés distaux sont à préférer à ceux ne comportant qu'un orifice distal unique et à ceux qui sont multiperforés mais dont les orifices sont étagés. Ces derniers exposent au risque de syndrome multicompartimental car certain orifices peuvent se trouver en dehors de l'espace épidural. Dans tous les cas, les cathéters multiperforés distaux assurent une meilleure distribution de la solution analgésique et permettent une détection presque parfaite d'un passage intravasculaire par le test d'aspiration [21]. Ils doivent être introduits de 5 cm environ dans l'espace épidural, cette distance représentant le meilleur compromis entre le risque de migration au travers d'un trou de conjugaison et celui de retrait intempestif de l'espace épidural.

Monitoring de la parturiente

Le monitoring doit suivre les Recommandations de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) et comporte au minimum une mesure automatisée de la pression artérielle. La salle dans laquelle est réalisé l'acte doit disposer d'une source d'oxygène et de vide pour aspiration. Le monitorage systématique de la saturation artérielle en oxygène (SpO_2) et de la fréquence cardiaque est discutable ; il doit être mis en balance avec l'immobilisation et avec l'inconfort secondaire à l'ensemble de ces cordons reliant la patiente aux appareils de surveillance. En effet, si la SpO_2 peut parfois diminuer lors des analgésies épidurales comportant des morphiniques, c'est surtout lors de l'administration de morphiniques par voie systémique qu'une hypoxémie peut s'installer. Ce risque devient significatif lorsqu'une inhalation de N_2O est surajoutée à l'administration d'opiacés.

La seule justification théorique de la surveillance de la fréquence cardiaque (chez la parturiente ASA 1) est l'emploi de la dose test adrénalinée dont on connaît par ailleurs la sensibilité et la spécificité discutables, en particulier dans le contexte obstétrical [22]. De nombreuses équipes, dont la nôtre, ont abandonné depuis longtemps le recours à une dose-test dans ce contexte. Par ailleurs, un inconvénient supplémentaire de la dose test a été récemment mis en évidence

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

avec l'injection de 3 mL de lidocaïne à 2 % adrénalinée avant l'injection de bupivacaïne à 0,125 % : cette injection a produit un bloc moteur qui a rendu la déambulation impossible. En pratique, le respect de l'adage recommandant « une injection lente en gardant un contact verbal avec la parturiente » et l'administration d'une dose fractionnée telle qu'un passage intrathécal soit détecté précocement (avant tout risque vital, c'est-à-dire avec une dose de bupivacaïne inférieure à 15 mg) restent la meilleure garantie.

Remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire systématique par 500-1 000 mL de Ringer-lactate avant la première injection épidurale est une précaution traditionnelle dont l'origine remonte à une étude ancienne qui avait démontré qu'un tel remplissage réduisait l'incidence de l'hypotension de 28 à 2 % et celle des anomalies du rythme cardiaque fœtal de 34 à 12 % [23]. L'analgésie était alors instituée par un bolus de bupivacaïne à 0,375 %. Aujourd'hui, le remplissage vasculaire avant une analgésie épidurale n'est plus de mise. En effet, avec la réduction importante de concentrations (environ un quart de celles utilisées autrefois), le bloc sympathique est moins intense et le risque hémodynamique beaucoup plus faible. Kinsella et coll. [23] ont ainsi démontré que lorsque la concentration de la bupivacaïne était de 0,1 ou 0,2 %, le risque d'hypotension artérielle était faible (10 %) et non modifié significativement par la perfusion préalable de Ringer-lactate. De même l'incidence des anomalies du rythme cardiaque fœtal n'est pas modifiée par le remplissage vasculaire.

Hémostase au moment de la ponction

Une anesthésie locorégionale périmédullaire ne doit être réalisée que chez une patiente dont l'hémostase est « normale » en raison de la fréquence élevée avec laquelle un traumatisme d'une veine épidurale survient lors de la ponction. Cette incidence est maximale en pratique obstétricale, de l'ordre de 10 % dans la plupart des études, en raison de la distension des vaisseaux épiduraux sous l'influence de la compression mécanique de la veine cave et de la distensibilité vasculaire accrue liée à l'imprégnation hormonale [24]. Toute la difficulté réside à définir le caractère « normal » d'une hémostase. Lorsqu'existent des anomalies marquées biologiquement telles que celles rencontrées dans le HELLP Syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count), la justification clinique de l'emploi d'une anesthésie locorégionale doit être très forte pour réfuter le choix d'une anesthésie générale. En revanche, lorsqu'il n'existe aucun symptôme clinique ou antécédent, la question se pose de savoir s'il faut réaliser une série d'examens biologiques.

L'interprétation des résultats de tels examens demande une bonne connaissance des modifications induites par la grossesse, en particulier l'augmentation physiologique du taux de la plupart des facteurs de l'hémostase conduisant à des valeurs « supra-normales » du temps de Quick ou à une valeur du temps de céphaline activé (TCA) plus court chez la patiente que chez le témoin. De nombreuses équipes appliquent les propositions adoptées pour le patient non obstétrical et considèrent que la normalité de l'interrogatoire et de l'examen clinique permet d'écarter efficacement une anomalie significative de l'hémostase. Cette attitude prévaut largement dans les pays anglo-saxons mais est minoritaire en France. Simon et coll. [25] ont ainsi montré que des examens d'hémostase sont demandés systématiquement dans 93 % des établissements ayant répondu à leur questionnaire.

La pratique d'un « bilan systématique avant épidurale » s'oppose au choix raisonné de ces mêmes examens en situation chirurgicale non-obstétricale. Plusieurs facteurs expliquent cette attitude que notre équipe partage :
- l'interrogatoire, l'examen clinique peuvent être pris en défaut dans certaines anomalies frustes de l'hémostase ;
- en obstétrique, les valeurs seuils de normalité des tests d'hémostase et du taux de plaquetttes restent sujettes à caution et font encore l'objet de publications [26] ;
- la grossesse est une situation évolutive et un examen réalisé au cours du 3e trimestre ne permet pas nécessairement d'être certain que l'hémostase sera normale à l'accouchement [27] ;
- enfin, malgré les recommandations légales (décret d'octobre 1998 sur la périnatalité), une proportion non négligeable des femmes enceintes bénéficient d'une consultation d'anesthésie au cours du travail, c'est-à-dire à une période où la qualité de l'interrogatoire et de l'examen clinique ne peut être garantie.

En pratique, lorsqu'un « bilan d'hémostase » est réalisé, un taux de plaquettes supérieur à 100 000/mm^3, de fibrinogène $> 3,5$ g/L, un taux de prothrombine voisin de 100 % et un TCA $< 1,2$ fois le témoin sont généralement considérés comme des garants d'une ponction sans risque hémorragique.

Évaluation du bloc sensitif, moteur et sympathique

L'analgésie épidurale doit être monitorée de manière suivie pendant les quinze à trente minutes après la première injection et de façon régulière au cours du travail. Cette évaluation doit comporter :
- la mesure régulière de la douleur par une échelle visuelle analogique (EVA) ou une échelle numérique simple (ENS) ;
- la détermination du niveau sensitif supérieur analgésique ;
- l'appréciation de l'intensité du bloc moteur ;
- et la recherche d'un bloc sympathique.

L'expérience clinique et l'analyse de la littérature indiquent que la plupart des femmes en travail éprouvent une douleur intense se traduisant par une valeur d'EVA/ENS comprise entre 6 et 8 cm (sur une échelle de 10 cm). Une valeur inférieure à 3 cm est considérée comme traduisant une analgésie efficace. L'évaluation du niveau sensitif supérieur analgésique est réalisée par le test du « pique-touche » (pique : absence d'analgésie, touche : analgésie, aucune sensation : anesthésie) ou du « chaud-froid » (froid : absence d'analgésie, chaud : analgésie, aucune sensation de toucher : anesthésie). Le bloc moteur est mesuré traditionnellement par le score de Bromage ou l'une de ses variantes [28]. L'expérience des dernières années a montré que le soulèvement sans fatigabilité de la jambe tendue (« straight leg test ») est au moins aussi sensible. Lorsque la déambulation est désirée, la plupart des auteurs considèrent qu'un test du tabouret normal (capacité de se relever à partir d'une position genoux fléchis) est prédictif d'une marche sans risque. La plupart des solutions anesthésiques modernes, c'est-à-dire avec des doses faibles d'anesthésique local, utilisées pour l'analgésie épidurale ou pour la rachianalgésie combinée n'altè-

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

rent pas la proprioception [29, 30]. Quant au bloc sympathique, il est classiquement mesuré par la pression artérielle. L'estimation comparative de la chaleur de la face dorsale de chaque pied permet souvent de détecter précocement une asymétrie analgésique.

Analgésie épidurale

• Le taux d'analgésie épidurale pour le travail en France est le plus élevé du monde (≥ 50 %).
• Le rapport coût/efficacité est difficile à définir car le taux de rémunération des praticiens est faible malgré la pénibilité de l'acte alors que le surcoût en personnel généré par l'analgésie épidurale est important et que l'analgésie est puissante.
• La technique du mandrin liquide doit être préférée.
• Le cathéter doit être inséré de 4 à 5 cm dans l'espace épidural et un cathéter à multi-orifices distaux est préférable.
• La dose test la plus efficace n'est pas celle utilisant une solution adrénalinée mais celle utilisant une solution analgésique à faible concentration (faible dose) injectée en gardant le contact verbal avec la parturiente.
• Le remplissage vasculaire systématique est sans intérêt avant une analgésie épidurale pour le travail.
• Le monitorage du bloc sensitif (EVA ou ENS, niveau sensitif supérieur), du bloc moteur et du bloc sympathique (pression artérielle, chaleur des pieds) doit être réalisé de façon itérative au cours du travail.

Choix des solutions analgésiques

Anesthésiques locaux

Le principe général régissant le choix des produits analgésiques est la recherche d'une analgésie aussi isolée que possible *(Tableau 2)*, c'est-à-dire sans anesthésie (sans disparition complète des sensations, en particulier proprioceptives), sans bloc moteur (permettant au maximum la déambulation et n'interférant pas avec la mécanique obstétricale) et sans bloc sympathique (c'est-à-dire sans hypotension maternelle ni ischémie utéroplacentaire). Cette analgésie doit se distribuer de façon homogène et bilatérale jusqu'à un niveau supérieur à T10 environ. L'obtention d'une analgésie (bloc différentiel) isolée est possible même en utilisant les anesthésiques locaux comme produits de référence grâce à la réduction importante des doses et des concentrations. Alors que les concentrations utilisées au début des années 80 atteignaient 0,5 % avec la bupivacaïne (avec des doses horaires parfois supérieures à 30 mg), les concentrations actuelles sont souvent inférieures à 0,1 %, réalisant ainsi des doses horaires inférieures à 15 mg.

Place des adjuvants

Une analgésie d'excellente qualité est obtenue par l'adjonction systématique d'adjuvants, en particulier de morphiniques liposolubles tels que le fentanyl ou le sufentanil *(Tableau 3)*. Ces agents permettent de diminuer la concentration analgésique minimale de la bupivacaïne (MLAC) en début de travail de 0,08 % à moins de 0,02 % [31, 32, 33, 34]. Il n'existe que peu d'études permettant de déterminer avec précision la concentration optimale de fentanyl ou de sufentanil qu'il faut additionner à la bupivacaïne lors d'une administration continue ou en analgésie épidurale autocontrôlée (PCEA). Eriksson et coll. ont cependant montré qu'une concentration de 0,5 µg/mL était aussi efficace pour le soulagement maternel que des concentrations supérieures [35]. Vertommen et coll. ont montré que, lors d'injections en bolus itératifs, la dose optimale de sufentanil additionnée à de la bupivacaïne à 0,125 % était de 7,5 µg [36]. Loftus et Cohen [37] ont montré que l'administration de sufentanil présentait un petit avantage par rapport au fentanyl en terme d'analgésie, de transfert transplacentaire et de retentissement respiratoire chez le nouveau-né. Cependant lorsqu'il est utilisé à la concentration de 2,5 µg/mL, le fentanyl épidural n'est associé à aucune altération respiratoire du nouveau-né [38].

L'adjonction d'autres adjuvants est plus sujette à caution. L'adrénaline permet de réduire les besoins analgésiques en prolongeant l'action de chaque bolus ou en diminuant le nombre d'injections additionnelles [39] sans modifier de façon certaine la durée des stades du travail (certaines études ont montré que les effets β de l'adrénaline prolongaient le premier stade du travail) ni la perfusion utéroplacentaire. Seul le bloc moteur est augmenté de façon assez

Tableau 2 Sémiologie comparée des deux techniques d'analgésie locorégionale au cours du travail

Caractéristique clinique	Rachianesthésie-épidurale combinée	Analgésie épidurale
Vitesse d'installation de l'analgésie	+++ (> 5 min)	+ (5–20 min)
Profondeur de l'analgésie obtenue	+++ (EVA après injection < 10 mm)	++ (EVA après injection < 30 mm)
Durée de l'analgésie	Limitée (< 3 heures)	Infinie (grâce au cathéter)
Bloc moteur	Très limité Déambulation possible dans 60–90 % des cas	Très limité Déambulation possible dans 60–90 % des cas
Perte de la proprioception	Absente (si dose bupivacaïne < 2,5 mg)	Absente (si dose < 15 mg bupivacaïne)
Hypotension artérielle	15–20 % (survenue brutale)	< 10 % (survenue progressive)
Anomalies du rythme cardiaque fœtal	Anomalies conduisant à une césarienne semblant plus fréquentes et d'installation brutale (< 10 min après injection)	Anomalies en général limitées et d'installation progressive en 15 à 30 min
Dépression respiratoire	Dose dépendante	Exceptionnelle
Prurit	Incidence similaire avec les deux techniques	Incidence similaire avec les deux techniques

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Résultats des principales études dans lesquelles l'emploi d'une analgésie épidurale avec un anesthésique local seul (bupivacaïne) est comparé à une analgésie épidurale employant une association anesthésique local et morphinique au cours du travail [36, 57–71]

Auteurs	Méthodes analgésiques utilisées	Consommation de bupivacaïne, bloc moteur et résultats obstétricaux	Résultats analgésiques	Effets indésirables
Philips A & A 1988 [57]	Bolus puis perfusion continue • B 0,125 + S2 • B 0,125 + S1 • B 0,25/B 0,125	Doses de bupivacaïne BS 2 < B Bloc moteur moindre dans les groupes avec S	Analgésie meilleure dans les groupes avec S	Prurit 50 vs 0 % p < 0,05 Nausées 20 vs 20 % : NS Vomissements 20 vs 10 % : NS
Steinberg et coll. Reg Anesth 1992 [58]	Bolus intermittents • S30 • B 0,125 + S15 • Bolus B 0,25	Doses de bupivacaïne ? Incidence de césariennes augmentée avec B 0,25 Bloc moteur B 0,25 > 2 autres groupes	Analgésie similaire dans les 3 groupes	Prurit (p < 0,05) S = 31 % B = 0 % BS = 13 %
Philips Reg Anesth 1987 [59]	Bolus intermittents • B 0,25 • B 0,125 + S2	Doses bupivacaïne : B > BS Bloc moteur B > BS	Analgésie NS	Prurit B = 0 BS = 36 % p < 0,01 Nausées B = 16 % BS = 16 % NS Vomissements B = 8 % BS = 16 % NS
Vertommen et coll. Anesthesiology 1991 [36]	Bolus intermittents • B 0,125 + A • B 0,125 + A + S10	Bloc moteur BA > BAS Dose bupivacaïne BA > BAS Extraction instrumentale BA > BAS	Analgésie meilleure BAS > BA	Prurit BA = 1 % BAS = 36 % p < 0,05 Nausées = 5 % vs 4 % NS Vomissements 4 % vs 4 % NS Frissons 4 % vs 1 % NS
Van Steenberge et coll. BJA 1987 [60]	Bolus intermittents • B 0,125 + A + S15 • B 0,125 + A + S7,5 • B 0,125 + A	Dose bupivacaïne BAS 15 et BAS 7,5 < BA Bloc moteur BAS 15 et BAS 7,5 < BA	Analgésie meilleure BAS 15 ou BAS 7,5 > BA	Prurit plus fréquent dans les deux groupes avec S et dose-dépendant (p < 0,05) BAS15 = 43 % BAS7,5 = 22 %
Cooper et coll. Eur J Anaesthesiol 1993 [61]	Bolus puis perfusion continue • B 0,25/B 0,25 • B 0,125 % + Alf	Bloc moteur BAlf < B	Analgésie meilleure dans le groupe BAlf (moins de bolus additionnels)	Effets indésirables plus fréquents dans le groupe B Alf Prurit 29 % vs 0 % p < 0,05 N-V : 32 % vs 14 % NS
Milon et coll. AFAR 1986 [62]	Bolus intermittents • B 0,25 • B 0,25 + F 50 • B 0,25 + F 100 • B 0,25 + F 150	Dose bupivacaïne plus faible significativement BF 150 vs B	Analgésie meilleure et prolongée	Prurit 20 %
Jones et coll. BJA 1989 [63]	Bolus puis perfusion continue • B 0,5+ F/B 0,08 + F 2,5 • B 0,5/0,08	Dose bupivacaïne/h plus faible dans le groupe BF	Analgésie meilleure (score EVA idem mais moins de bolus additionnels) Satisfaction NS	Effets indésirables plus fréquents dans le groupe BF Prurit 75 % vs 5 % Nausées 45 % vs 32 % Vomissements 35 % vs 21 %
Lirzin et coll. BJA 1989 [64]	Bolus intermittents • B 0,25 • B 0,25 + F 80 • B 0,25 + mor4		Évaluation de la 1re dose seulement : durée analgésie B mor et BF > B qualité analgésie NS	Prurit BF : 27 % B : 1 % Nausées-vomissements : BF : 7 % B : 13 %

B : bupivacaïne ; S : sufentanil ; Alf : alfentanil ; F : fentanyl ; Diamor : diamorphine ; mor : morphine ; But : butorphanol ; A : adrénaline ; N-V : nausées-vomissements ; NS : non significatif. Les chiffres accolés à la lettre identifiant les morphiniques représentent la dose en µg (bolus intermittent) ou en µg/mL (perfusion continue), sauf précision contraire (butorphanol)

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 *(suite)* **Résultats des principales études dans lesquelles l'emploi d'une analgésie épidurale avec un anesthésique local seul (bupivacaïne) est comparé à une analgésie épidurale employant une association anesthésique local et morphinique au cours du travail** [36, 57–71]

Auteurs	Méthodes analgésiques utilisées	Consommation de bupivacaïne, bloc moteur et résultats obstétricaux	Résultats analgésiques	Effets indésirables
Murphy et coll. BMJ 1991 [65]	Bolus intermittents • B 0,25 • B 0,1 + F50	Dose bupivacaïne B > BF Bloc moteur B > BF Résultats obstétricaux BF > B	Analgésie NS Satisfaction BF > B	Prurit (évalué par EVA) : BF > B Nausées (évaluées par EVA) : NS
Bailey et coll. BJA 1994 [66]	Bolus/perfusion continue • B 0,5 – 0,25/B 0,125 • B 0,5 – 0,25/B 0,0625 + Diamor	Dose bupivacaïne B > BD	Analgésie NS Satisfaction BD > B	Nausées 68 % vs 52 % NS Vomissements 56 % vs 52 % NS Prurit 44 % vs 0 $p < 0,01$
Elliott et coll. CJA 1991 [67]	Bolus/perfusion continue • B 0,125 + F 50/ • B 0,125 % + F4 • B 0,25/B 0,25 • B 0,125/B 0,125	Dose bupivacaïne B 0,25 > BF B 0,125 = BF	Analgésie BF > B 0,125 au cours du 1er stade mais NS au 2nd stade Analgésie BF = B 0,25 à tous les temps	Nausées-vomissements : 8–12 % NS
Hill et coll. Anaesthesia 1995 [68]	Bolus/perfusion continue • B 0,375/B 0,125 • B 0,375/B 0,125 + Alf 133-266-400 • B 0,375/B 0,125/ + Diamor 133-266-400-533 (soit 8 groupes au total)	Bloc moteur B > groupes BAlf ou BD	Analgésie NS mais groupes avec fortes doses d'Alf et de Diamor : moins de bolus additionnels Analgésie/expulsion : BAlf et BD > B	Nausée : incidence + élevée dans le groupe Diamor 533 Prurit : NS mais relation dose réponse Contrôle 0 % Alf 133 0 % Alf 266 13 % Alf 400 20 % D 133 0 % D 266 6 % D 400 20 % D 533 20 %
Chestnut et coll. Anesthesiology 1988 [69]	Bolus/perfusion continue • B 0,125/B 0,0625 + F2 • B 0,25/0,125	Dose bupivacaïne B > BF Bloc moteur B > BF	Analgésie 1er stade NS 2nd stade NS	Prurit : $p < 0,05$ BF 22 % B 5 % Nausées : NS BF 27 % B 31 % Vomissements : NS BF 17 % B 21 %
Russell et coll. Anaesthesia 1996 [70]	Bolus/perfusion continue • B 0,25/B 0,125 • B 0,25/B 0,0625 + F2,5	Dose horaire bupivacaïne B > BF Bloc moteur B > BF	Analgésie NS	Prurit : $p < 0,01$ BF 43 % B 0 % Nausées : NS BF 13 % B 10 % Vomissements : NS BF 3 % B 6 %
Rodriguez et coll. Reg Anesth 1990 [71]	Bolus/perfusion continue • B 0,125 + But 1 mg • B 0,0625 + But 0,002 • B 0,25/B 0,125	Dose bupivacaïne B > B But Bloc moteur NS B (12 %) B But (38 %)	Analgésie NS	Aucun effet secondaire morphinique

B : bupivacaïne ; S : sufentanil ; Alf : alfentanil ; F : fentanyl ; Diamor : diamorphine ; mor : morphine ; But : butorphanol ; A : adrénaline ; N-V : nausées-vomissements ; NS : non significatif. Les chiffres accolés à la lettre identifiant les morphiniques représentent la dose en µg (bolus intermittent) ou en µg/mL (perfusion continue), sauf précision contraire (butorphanol)

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

constante et, pour cette raison, l'adrénaline est peu employée. La clonidine, autre agent α_2 agoniste a également fait l'objet de plusieurs études en obstétrique. Cet agent potentialise également l'analgésie maternelle, renforce le bloc moteur et peut être responsable d'effets fœtaux/néonatals après passage transplacentaire (quantitativement important en raison d'une liposolubilité élevée) dès lors qu'une dose totale > 100 µg a été utilisée au cours du travail [40].

Solutions anesthésiques pour la voie intrathécale

Pour la voie intrathécale également, de nombreuses études ont cherché à définir les doses optimales. Lorsque la bupivacaïne intrathécale est injectée au cours de la phase latente du premier stade du travail, on peut recommander de limiter la dose à 1,25 mg [41] alors que 2,5 mg sont nécessaires lorsque l'injection est faite au cours de la phase active du premier stade (dilatation du col 5–10 cm) ou du second stade [42]. Dans tous les cas, il faut utiliser de la bupivacaïne isobare afin d'obtenir un niveau analgésique supérieur atteignant T10. Si du fentanyl est additionné à la bupivacaïne, la plupart des auteurs utilisent une dose de 25 µg bien que Palmer et coll. aient démontré que l'ED_{50} est de 14 µg [43]. Avec le sufentanil, l'ED_{50} se situe autour de 2 µg et, en pratique clinique, il est inutile de dépasser 5 µg [44]. Ici aussi, la clonidine a été additionnée au cours de l'injection intrathécale. Même à la dose de 30 µg (qui produit déjà une prolongation significative de l'analgésie), la clonidine expose à un risque hypotensif maternel qui fait déconseiller son administration en routine clinique [45]. En revanche, l'adrénaline (200 µg) semble prolonger l'analgésie de façon significative sans produire d'effet indésirable notable [46]. C'est ainsi que la triple association bupivacaïne–sufentanil–adrénaline (ou clonidine) permet d'obtenir une analgésie d'environ 180 minutes et limite de façon importante les doses nécessaires ultérieurement par la voie épidurale [46, 47]. Cependant, cette association requiert des manipulations telles qu'il existe un indiscutable risque septique ou d'erreur de dosage. Le choix de réaliser une rachianalgésie–épidurale combinée ou au contraire de se limiter dans tous les cas à une épidurale traditionnelle reste une affaire d'école [48, 49], chacune de ces techniques ayant des avantages et des inconvénients *(Tableau 2)*.

Choix des agents pour l'analgésie épidurale

- L'utilisation de solutions faiblement concentrées de bupivacaïne (≤ 0,1 %) ou de ropivacaïne (0,1 %) est préconisée.
- L'adjonction d'un opiacé liposoluble (fentanyl ≈ 2 µg/mL, sufentanil ≈ 0,5 µg/mL) est indispensable.
- L'adjonction d'adrénaline est inutile car celle-ci ne sensibilise pas la dose-test mais augmente le bloc moteur et peut prolonger le premier stade du travail.
- L'adjonction de clonidine ne peut pas être recommandée en routine mais peut être utile, notamment en cas de douleur basse ou mal soulagée par le traitement classique.
- Le recours à l'analgésie épidurale autocontrôlée par la parturiente (PCEA) permet d'améliorer la satisfaction maternelle et de réduire les doses d'anesthésique local utilisées.

Retentissement obstétrical de l'analgésie locorégionale

Incidence sur le déroulement du travail

Le travail est une situation physiologique complexe, encore très imparfaitement connue [50]. Sur le plan mécanique, les contractions conduisent initialement à la dilatation du col puis représentent le moteur de la descente du fœtus dans la filière pelvienne conduisant à la naissance. Cette filière est constituée par le bassin osseux mais également par un canal musculaire (formé par les muscles psoas) qui guident la descente et favorisent la rotation de la tête fœtale pendant le second stade du travail. Les contractions s'appuient sur le plancher pelvien musculaire constitué essentiellement par le muscle releveur de l'anus. Il est essentiel de maintenir le tonus de cet ensemble musculaire car de la coordination parfaite de ces muscles dépend le bon déroulement d'un accouchement spontané. La dystocie dynamique correspond à la survenue d'un défaut de progression et peut conduire à une extraction instrumentale ou à une césarienne.

L'analgésie locorégionale peut jouer un rôle positif en normalisant la coordination musculaire altérée par le stress et la douleur. Toutefois, elle peut également jouer un rôle négatif en inhibant le réflexe de Ferguson (production réflexe d'oxytocine endogène pendant le travail ; l'existence de ce réflexe est incertaine dans l'espèce humaine) et surtout par le bloc moteur induit par les anesthésiques locaux au niveau des muscles de la filière et du plancher pelvien. Cet effet délétère apparaissait d'autant plus vraisemblable dans la période 1975–1985 qu'à cette époque, les anesthésiques locaux (essentiellement la bupivacaïne) étaient employés à forte concentration (0,375–0,5 %). Dans ce contexte, la survenue d'un bloc moteur *intense* était fréquente, comprise entre 10 et 60 % selon les études. Le bloc moteur était alors estimé par le seul score de Bromage mais il est probable que son évaluation était fiable car les muscles psoas sont concernés par ce score et que les réinjections successives aboutissaient à une sacralisation progressivement croissante du bloc [51]. L'emploi de solutions adrénalinées augmente encore le risque de bloc moteur.

L'effet néfaste de l'analgésie locorégionale utilisant de « fortes » concentrations de bupivacaïne a été démontré dans une remarquable étude, prospective et randomisée, au cours de laquelle la standardisation rigoureuse des actes obstétricaux permettait une analyse précise [52]. Cette étude a mis en évidence un allongement significatif de la durée du second stade du travail et une diminution, significative également, du taux d'accouchements spontanés lorsqu'une perfusion épidurale continue de bupivacaïne à 0,125 % est maintenue pendant la phase active du premier stade et pendant le second stade. Dans cette étude, en raison probablement d'un effectif limité, les effets respectifs sur le taux d'extraction instrumentale et sur le taux de césarienne ne pouvaient être précisés. Quoi qu'il en soit, si la césarienne est clairement un facteur de complications obstétricales, l'augmentation des extractions instrumentales expose elle aussi à des complications maternelles (hémorragie du post-partum) mais également à des complications néonatales [50]. Des modifications importantes des

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Effets indésirables de l'anesthésie épidurale

• L'administration de solutions de bupivacaïne à une concentration supérieure à 0,125 % prolonge le second stade du travail (dilatation – naissance)
• Les effets obstétricaux indésirables (fréquence accrue d'extractions instrumentales et/ou de césariennes) deviennent inexistants avec les anesthésiques locaux faiblement concentrés.
• La déambulation au cours du travail, permise par la quasi-absence de bloc moteur avec les solutions diluées, améliore le confort maternel mais n'a pas d'effet significatif sur la mécanique obstétricale.
• La fréquence de la brèche de la dure-mère est de l'ordre de 1 %.
• L'analgésie épidurale ne favorise pas la survenue de lombalgies chroniques.

protocoles obstétricaux et anesthésiques ont conduit, au cours des quinze dernières années, à une réduction significative du risque.

Moyens de prévention de la dystocie dynamique induite par l'ALR

■ Diminution des concentrations d'anesthésique local et addition de morphiniques liposolubles

Le facteur essentiel de prévention des dystocies dynamiques a été l'emploi de concentrations réduites d'anesthésique local. On peut aujourd'hui considérer que l'emploi d'une concentration de bupivacaïne > 0,1 % est inutile voire néfaste. De telles concentrations sont utilisables grâce à la synergie analgésique apportée par son association avec des morphiniques liposolubles. Dès 1987, l'efficacité analgésique d'une association de bupivacaïne à 0,06 % et de fentanyl était établie scientifiquement [53]. Une réduction encore plus importante de la concentration de bupivacaïne (0,04 %) a été testée avec d'excellents résultats analgésiques et un maintien de la fonction motrice permettant la déambulation [54]. Plus récemment encore, l'importance de l'interaction entre bupivacaïne et morphiniques a été quantifiée grâce à la méthode de la MLAC (concentration d'anesthésique local permettant d'obtenir une analgésie efficace chez 50 % des parturientes) [32, 34]. Lyons et coll. ont ainsi montré qu'avec une concentration de fentanyl de 4 µg/mL, la MLAC de la bupivacaïne passait de 0,08 % à 0,02 % [31]. Avec une méthodologie similaire, Polley et coll. ont montré que le sufentanil réduisait la MLAC de la bupivacaïne et de la ropivacaïne dans des proportions également importantes [33, 55]. Cet effet est la conséquence d'une action spinale car l'injection intraveineuse ne procure pas le même bénéfice [56]. L'association avec un opiacé liposoluble induit peu d'effets indésirables cliniquement problématiques bien que l'incidence du prurit soit augmentée de façon constante dans l'ensemble des études *(Tableau 3)* [36, 57–71].

Bien que cela ne puisse être démontré aujourd'hui, il est très probable que les modifications de la gestion de l'analgésie épidurale du travail et notamment l'emploi des opiacés liposolubles ont joué un rôle positif important dans la réduction de ses effets négatifs sur la mécanique obstétricale. Rares sont en effet aujourd'hui les études analysant des effets obstétricaux chez des parturientes dont l'analgésie épidurale fait appel uniquement aux anesthésiques locaux [72]. Il est d'ailleurs intéressant que, dans ce contexte, même en l'absence d'opioïde associé, le taux de césarienne n'est pas influencé par l'anesthésie épidurale (odds ratio 1,15, odds ratio pour dystocie 1,42) [72]. Ces résultats traduisent probablement le rôle majeur de la prise en charge obstétricale et en particulier de la gestion active du travail avec des doses importantes d'oxytocine. D'autres facteurs non anesthésiques jouent aussi un rôle important : discussion des dossiers avec d'autres obstétriciens seniors, nécessité de deux avis concordants, rôle accru des sages-femmes, modification du planning des gardes des obstétriciens [73].

La méta-analyse d'Halpern et coll. [74] a enfin permis de dresser un bilan clair de l'effet de l'analgésie épidurale moderne (c'est-à-dire dans la majorité des cas associant un opiacé liposoluble). Depuis sa parution, deux études supplémentaires ont été publiées [72, 75] et il faut noter que l'une d'entre elles a été menée par une équipe obstétricale [75]. Ces deux études confirment parfaitement les résultats de la méta-analyse d'Halpern et coll. [74]. En effet, l'analgésie épidurale augmente le taux de césarienne d'un facteur 1,08 [72] 1,15 [75] ou 1,5 [74]. Il est essentiel de constater que le résultat obtenu par Halpern et coll. est en partie lié à l'inclusion d'études anciennes et très discutables. Lorsque ne sont prises en compte que les études récentes c'est-à-dire celles utilisant une méthodologie appropriée et une analgésie épidurale moderne, on peut considérer que cette dernière n'est plus un facteur d'augmentation du risque de césarienne.

Les efforts menés actuellement pour tenter de réduire encore l'influence de l'analgésie épidurale sur la marche du travail ne sont pas inutiles. En effet, comme on l'a vu, si la gestion moderne de l'analgésie épidurale permet d'éviter l'augmentation du risque de césarienne, en revanche il semble persister un risque accru d'extraction instrumentale. Dans la méta-analyse d'Halpern et coll. [74], l'analgésie épidurale multiplie le risque d'extraction instrumentale par un facteur 2,2. En ne prenant en considération que les études les plus récentes et méthodologiquement appropriées, le risque d'extraction instrumentale reste augmenté d'un facteur 1,75 [8], 1,41 [75] ou 1,12 [72]. Cet effet délétère, bien que modeste, pourrait peut-être gommé par l'emploi d'une technique analgésique induisant un moindre bloc moteur. Au moins quatre facteurs méritent d'être discutés à ce propos :
– l'utilisation de ropivacaïne ;
– la PCEA ;
– l'anesthésie spinale et épidurale (péri-rachianesthésie) combinées ;
– et la déambulation au cours du travail.

■ Recours à la ropivacaïne

La ropivacaïne est un anesthésique local de la classe des amides commercialisé initialement avec l'objectif de réduire le risque de toxicité systémique, notamment cardiaque, rencontré avec la bupivacaïne. Au cours de son développement, la molécule s'est avérée avoir une moindre action sur les fibres A (*in vitro*) et, ultérieurement, une moindre capacité à produire un bloc moteur (*in vivo*).

En raison de l'interaction probable du bloc moteur des anesthésiques locaux sur le déroulement du travail et de l'accouchement,

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

cette propriété a rapidement intéressé les anesthésistes travaillant en obstétrique. Les premières études comparant ropivacaïne et bupivacaïne utilisaient la concentration de 0,25 % et n'ont pu retrouver, en situation clinique, le bénéfice d'un bloc moteur moindre. Ces études, prises séparément, n'avaient qu'une puissance limitée (liée au nombre insuffisant de patients inclus) même si elles montraient une tendance assez systématique en faveur de la ropivacaïne (mais non significative). La similitude des protocoles employés a permis d'en faire une méta-analyse, regroupant leurs résultats [76]. Cette méthodologie a permis de mettre en évidence une réduction du taux de bloc moteur et une augmentation du taux d'accouchement spontané lorsque la ropivacaïne était employée. De plus, un effet favorable sur les scores neurocomportementaux (NACS) évalués à la 24^{e} heure était observé ; il semble devoir être attribué à la demi-vie plus courte de la ropivacaïne. L'analgésie obtenue était identique avec les deux molécules.

Lorsque la ropivacaïne a été ultérieurement utilisée à des concentrations plus faibles, un doute quant à l'équivalence de puissance entre les deux molécules s'est instauré. En effet, lorsqu'elle était utilisée à la concentration de 0,125 %, son efficacité analgésique était encore similaire à celle de la bupivacaïne [77] mais lorsqu'une concentration de 0,07 % (associée à du sufentanil) était choisie, l'analgésie obtenue était nettement moindre [78]. Ces résultats suggéraient que les concentrations élevées ($>$ 0,125 %) se situaient dans la zone du plateau de la relation dose-réponse et ne permettaient pas de différencier les deux molécules. Des études cherchant à comparer les deux molécules dans la zone la plus sensible, c'est-à-dire au niveau de l'ED_{50} (c'est-à-dire à la concentration produisant une analgésie dans 50 % des cas) ont alors été entreprises. La méthode employée a été celle de la MLAC et les études ont confirmé la plus faible puissance de la ropivacaïne (dans un rapport de 40 %) [32, 34].

Deux autres facteurs méritent d'être pris en compte lors des études comparatives entre les deux molécules. Tout d'abord, la synergie qui existe entre les morphiniques liposolubles et les anesthésiques locaux permet d'obtenir une réduction de la valeur de la MLAC. Par exemple, l'addition de fentanyl diminue, de façon proportionnelle à la concentration utilisée, la valeur de la MLAC. Avec le fentanyl (4 µg/mL), la MLAC de la ropivacaïne est diminuée à 0,02 % (contre 0,08 % environ sans addition de morphinique) [31]. Dans ce contexte, la zone de concentrations au niveau de laquelle des différences d'analgésie vont être perceptibles ne se situera plus autour de 0,125 % mais plus bas, probablement autour de 0,1 % en fonction du contexte clinique (et, en particulier, du degré d'avancement du travail, donc de l'intensité de la douleur des contractions) et de la concentration du morphinique utilisée. Peres da Silva et coll. [78] ont ainsi montré qu'à 0,07 %, la ropivacaïne s'avérait moins efficace que la bupivacaïne en présence de sufentanil. De même, Fisher et coll. [79] ont observé une moins bonne analgésie au cours du second stade du travail avec une concentration à 0,1 % de ropivacaïne associée à 0,5 µg/mL de sufentanil. Gautier, quant à lui [80], en utilisant une solution de ropivacaïne ou de bupivacaïne à 0,125 % combinée à du sufentanil 0,75 µg/mL, n'a observé de différence analgésique qu'après la troisième injection c'est-à-dire à un stade avancé du travail alors que l'analgésie obtenue au préalable était identique.

■ Administration épidurale autocontrôlée des solutions analgésiques

Le second facteur sensibilisant les différences entre les deux molécules est leur injection par bolus intermittents ou par PCEA, deux méthodes qui sont associées à une réduction des consommations d'anesthésique local. Meister et coll. [81] n'ont pu départager les deux molécules en terme d'efficacité analgésique en utilisant une PCEA, une concentration à 0,125 % et du fentanyl à 2 µg/mL. En revanche, Fischer et coll. ont observé une analgésie moindre en fin de travail avec une PCEA, une concentration à 0,1 % et du sufentanil à 0,5 µg/mL [79]. Il est intéressant de noter que Meister et coll. ont également noté une proportion plus importante de femmes nécessitant des bolus supplémentaires pour l'accouchement (50 % contre 25 %) [81]. Bien que cette différence ne soit pas significative, elle traduit probablement qu'en présence d'une stimulation douloureuse intense telle que celle rencontrée à l'accouchement, l'ED_{50} de l'association ropivacaïne-morphinique à concentration moyenne (sufentanil 0,5 µg/mL ou fentanyl 2 µg/mL) se situe plus volontiers autour de 0,125 % que de 0,08 %.

Un raisonnement *a priori* identique peut être tenu pour le bloc moteur mais ici les données sont moins nombreuses et moins précises de telle sorte que la construction d'une relation concentration-bloc moteur est délicate aujourd'hui. Il est probable qu'une partie au moins de la différence observée en terme de bloc moteur soit explicable par la différence de puissance et donc liée à l'emploi d'une dose de ropivacaïne plus faible alors que des concentrations identiques étaient initialement comparées. Le regroupement des études comparant les deux molécules lors d'analgésies épidurales chirurgicales (c'est-à-dire pour la phase per-opératoire) à des concentrations voisines de 0,5 % a mis en évidence une différence minime dans l'incidence du bloc moteur, la ropivacaïne exposant à un risque de bloc moteur réduit d'environ 10 % par rapport à la bupivacaïne (Wildsmith JA, données personnelles).

À une concentration de 0,25 %, les données groupées dans la méta-analyse de Writer montrent une intensité de bloc moteur plus faible avec la ropivacaïne [76] tandis qu'aux concentrations plus faibles, existe encore une différence dans l'intensité du bloc moteur, toujours en faveur de la ropivacaïne. Par exemple, Fischer et coll. constatent qu'avec une concentration à 0,1 % associée à du sufentanil (0,5 µg/mL) 81 % des femmes (contre 86 % pour la bupivacaïne) n'ont aucun bloc moteur en fin de travail [79]. Gautier et coll. obtiennent une différence plus nette à une concentration de ropivacaïne à 0,125 % (avec sufentanil) où 93 % des patientes ne présentent pas de bloc moteur (contre 66 % avec la bupivacaïne) [80].

Quel que soit le mécanisme en cause, il semble établi qu'aux concentrations faibles telles que celles utilisées en obstétrique, la ropivacaïne expose à un moindre bloc moteur que la bupivacaïne. La différence pourrait être cliniquement significative si le taux de bloc moteur moindre permettait d'améliorer la satisfaction des parturientes (améliorant le confort pendant le travail) et/ou si une réduction du taux d'extractions instrumentales était obtenue. Cela ne semble pas être le cas car il apparaît que l'intensité du bloc moteur importe moins aux parturientes que la qualité de l'analgésie. La plupart des études utilisant des concentrations faibles ($<$ 0,125 %) n'ont pu démontrer d'effet bénéfique d'un bloc moteur réduit sur le mode d'accouche-

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

ment [79–81]. On peut cependant signaler l'étude récente de Campbell et coll. qui, en utilisant une concentration de 0,08 % avec 2 µg/mL de fentanyl a mis en évidence une réduction significative du taux d'extraction fœtale par forceps avec l'emploi de ropivacaïne [82]. Cet effet bénéfique encourageant demande à être confirmé. L'administration par PCEA ou par bolus intermittents permet également de réduire les besoins en anesthésique local et donc, *a priori*, de limiter le retentissement obstétrical en diminuant l'intensité du bloc moteur.

L'analgésie par voie épidurale continue au pousse-seringue électrique a plusieurs avantages par rapport aux injections discontinues (meilleure analgésie, plus grande sécurité maternelle et fœtale, réduction de la charge de travail pour l'équipe d'anesthésie) mais conduit régulièrement à une consommation plus élevée d'anesthésique local. Son emploi doit donc conduire à l'utilisation d'une concentration faible d'anesthésique local [83]. Dès les premières études réalisées avec l'analgésie épidurale contrôlée par la patiente (PCEA) en obstétrique, il paraissait clair que le bénéfice en terme de consommation anesthésique n'était établi que par comparaison avec une perfusion épidurale continue [84]. En revanche, l'épargne était mineure [85] ou négligeable [86] en comparaison avec l'administration par injections intermittentes. Cette épargne en anesthésique s'établit, selon les études, entre 25 et 45 % [87]. Une étude au moins suggère que la réduction de la consommation d'anesthésique local (par rapport à la perfusion continue) est associée à un effet obstétrical favorable se traduisant par une augmentation du taux d'accouchements spontanés [88]. L'autre intérêt de la PCEA, plusieurs fois démontré, est l'augmentation du degré de satisfaction maternelle [84, 86].

■ Anesthésie épidurale et spinale combinée

L'emploi de la rachianalgésie épidurale combinée (RPC) est également un moyen de réduire la consommation en anesthésique local, donc de réduire le bloc moteur lors de l'accouchement et, par là, de réduire l'influence de l'anesthésie sur le mode d'accouchement. C'est ainsi que Collis et coll. [49] ont montré que 20 % seulement des femmes ayant reçu initialement une association bupivacaïne (2,5 mg) – fentanyl (25 µg) par voie intrathécale présentaient un bloc moteur en fin de travail. En revanche, 80 % des patientes ayant bénéficié d'une analgésie épidurale conventionnelle décrivaient une faiblesse musculaire lors de l'accouchement. Cette différence importante s'explique en partie par l'absence fréquente de bloc moteur (88 %) dans l'étude de Collis [49] après l'injection intrathécale et par l'épargne en anesthésique local en raison de la durée d'analgésie d'environ 90 min produite par la rachianalgésie. Cependant dans cette étude, la différence importante dans les modalités de l'entretien épidural (bupivacaïne à 0,25 % versus bupivacaïne à 0,1 % avec fentanyl) rend une telle différence peu importante en pratique clinique. En outre, les études comparant RPC et épidurale conventionnelle n'ont pas montré de différence significative quant au mode d'accouchement [48, 49, 89–91].

Cette similitude entre RPC et analgésie épidurale conventionnelle se retrouve également lorsqu'on compare les résultats des RPC avec ceux de l'analgésie par péthidine intraveineuse. Gambling et coll. [92] ont en effet observé un risque relatif de césarienne ou d'extraction instrumentale similaire lorsque la RPC est comparée à l'analgésie intraveineuse ($OR_{césarienne} = 1,09/OR_{extraction\ instrumentale} = 1,46$), valeurs très superposables à celles obtenues lorsque l'analgésie épidurale conventionnelle est comparée à l'analgésie intraveineuse [74, 75]. En d'autres termes, sur le plan statistique et lorsque l'ensemble du travail est pris en compte, la RPC et l'analgésie épidurale ont une influence similaire et quasi-inexistante sur le travail et l'accouchement.

Deux particularités de la RPC méritent cependant d'être discutées. De nombreux cliniciens ont en effet observé la survenue plus fréquente d'anomalies du rythme cardiaque foetal avec la RPC qu'avec l'analgésie épidurale. Cet effet délétère a été essentiellement décrit avec l'emploi de sufentanil et de façon exceptionnelle avec le fentanyl [93, 94]. Pour Cohen et coll., leur incidence serait de 15 % après RPC [95]. La réalité même d'un risque accru est cependant discutée. En effet, les études comparatives n'ont en général pas réussi à mettre en évidence de différence significative entre les deux méthodes [96, 97] mais leurs méthodologies rétrospectives limitent la validité des conclusions. Ce qui a surtout attiré l'attention des cliniciens, c'est la précocité de survenue des anomalies du rythme cardiaque fœtal et surtout leur sévérité (conduisant à la réalisation de césariennes en extrême urgence). Ici encore, bien que cette notion ne soit pas confirmée par les études comparatives, la survenue de bradycardies sévères a été retrouvée dans l'étude de Gambling [92] à une fréquence de 1,5 % des cas après RPC alors qu'elle était nulle après l'administration de péthidine intraveineuse. Pour Albright et coll. cependant, ces anomalies n'augmentent pas le taux de césariennes urgentes [89]. Le mécanisme de telles anomalies reste spéculatif mais pourrait être lié à une hypertonie utérine secondaire à une réduction brutale du taux de catécholamines circulantes, elle-même secondaire à la levée très rapide du stress douloureux.

Le second phénomène notable concernant le retentissement obstétrical de la RPC est la description par Tsen et coll. [98] d'une accélération initiale de la dilatation cervicale précocement après l'instauration d'une RPC. Cet effet spectaculaire dans l'étude sus-citée n'a cependant pas été associé jusqu'ici de façon significative à un raccourcissement de la durée du premier stade du travail [48, 89–91].

■ Problématique de la déambulation au cours du travail

L'ensemble des méthodes décrites ci-dessus avait pour but de réduire l'incidence et la sévérité du bloc moteur. Elles ont conduit à l'émergence d'un nouveau concept, celui de la déambulation au cours du travail. Les avantages présumés de la station debout et de la déambulation (réduction de l'intensité douloureuse, augmentation de la force des contractions, dilatation cervicale accélérée) restent en fait peu établis [99, 100] et rares sont les études qui ont réussi à mettre en évidence un bénéfice obstétrical significatif. Le renouveau de ce concept ancien tient à la possibilité offerte par l'analgésie locorégionale moderne de déambuler sans douleur. En effet, à la satisfaction associée à la persistance de sensations motrices et proprioceptives normales, s'associe le bénéfice d'une analgésie puissante.

Dépassant les arguments promotionnels et médiatiques, plusieurs équipes ont tenté de démontrer que la déambulation au cours du travail, en présence d'une anesthésie locorégionale, avait un bénéfice obstétrical significatif. Peu d'études contrôlées ont évalué l'effet de la déambulation chez des femmes analgésiées de façon satisfaisante. Ici encore, et de façon identique à ce qui avait été retrouvé en l'absence d'anesthésie locorégionale, aucun effet significatif de la déambulation

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

n'a pu être mis en évidence [101]. Les détracteurs de la déambulation ont soulevé l'hypothèse que l'emploi de cette technique exposerait à une morbidité accrue. En réalité, le risque d'hypotension artérielle (par pooling veineux dans les membres inférieurs secondaires à la sympathectomie pharmacologique) n'est pas accru ; l'inverse semble plutôt se produire et ceci pourrait être dû à une moindre compression de la veine cave en position verticale [102].

Le risque de chute, favorisée par le bloc moteur et l'altération de la proprioception, a été suggéré avec l'emploi d'une dose importante d'anesthésique local par voie épidurale [103] ; quelques cas de chutes ont également été rapportés lors d'analgésies épidurales utilisant une concentration très faible d'anesthésique local (0,04 %) [54]. La rareté des complications cliniques rapportées et l'absence d'anomalies de la proprioception avec les dosages actuellement employés tant au cours de la RPC [30] que de l'analgésie épidurale [29] suggèrent que le risque est très limité. Cependant, la recommandation d'une vérification initiale de l'absence de bloc moteur (même modéré par le test du tabouret ou l'élévation de la jambe tendue) et d'une assistance permanente (par exemple par le conjoint) reste indispensable.

Ainsi, si la déambulation n'offre pas de bénéfice sur la mécanique obstétricale, elle n'expose pas à une morbidité accrue dès lors que la technique est maîtrisée [101]. Il est important de noter que même lorsque la déambulation est favorisée par une équipe volontariste et alors même qu'une analgésie puissante est obtenue, 14 % des femmes ne souhaitent pas déambuler [101]. De plus, parmi celles qui déambulent, 40 % passent moins de 30 % de la durée du premier stade du travail en position verticale ou assise et, dans 59 % des cas, la durée de déambulation ou de station assise au fauteuil a été inférieure à 20 minutes.

Anesthésie épidurale et spinale combinée (rachianalgésie-épidurale combinées)

- Le principal avantage de la RPC est l'obtention d'une analgésie profonde en quelques minutes.
- La durée d'action de l'injection intrathécale est habituellement de l'ordre de 90 min avec l'association bupivacaïne isobare (1,25–2,5 mg) et sufentanil (2,5 µg) ou fentanyl (10–25 µg) et peut être prolongée jusqu'à 180 min par l'adjonction de clonidine (50 µg) ou d'adrénaline (200 µg).
- La dose de bupivacaïne utilisée n'altère pas la proprioception et n'induit pas de bloc moteur, permettant la déambulation.
- L'emploi de la RPC permet aussi de réduire la dose totale d'anesthésique local consommée au cours du travail et donc le bloc moteur.

Conclusion

Les progrès de l'analgésie locorégionale du travail ont été immenses au cours des vingt dernières années et le rôle des anesthésistes spécialisés en obstétrique a été considérable tant par la présence clinique dans les salles de travail que par l'intense activité de recherche qu'ils ont réalisée. Après avoir établi la supériorité analgésique de l'anesthésie épidurale, ils ont travaillé à une réduction systématique de ses effets indésirables. Les associations pharmacologiques avec les opiacés liposolubles, les améliorations technologiques (PCEA et RPC notamment) et pharmacologiques (ropivacaïne), la déambulation au cours du travail sont des progrès tangibles. Le plus bel exemple de l'innocuité actuelle de l'analgésie locorégionale (bien maîtrisée) est la disparition du retentissement obstétrical, véritable épine irritative lors des premières décennies de son emploi.

Avec ces changements importants, la nature de la relation médecin–patiente et sa perception par le public a changé : la présence médicale accrue n'est plus nécessairement synonyme d'invasivité mais plutôt de confort et de satisfaction accrus. Des progrès restent, bien sûr, à accomplir [104]. Nul doute que l'extraordinaire investissement de la spécialité d'Anesthésie–Réanimation se poursuivra compte tenu des résultats très positifs déjà obtenus et de la reconnaissance positive des obstétriciens. Ceci pourra se faire dès que les difficultés démographiques de notre spécialité auront été jugulées, pour le plus grand bénéfice des femmes enceintes.

Bibliographie

[1] Melzack R. Labour pain as a model of acute pain. Pain 1993;53:117-20.
[2] Jarvis S, McLean KA, Chirnside J, et al. Opioid-mediated changes in nociceptive threshold during pregnancy and parturition in the sow. Pain 1997;72:153-9.
[3] Bonica JJ. Labour pain. In: Wall PD, Melzack R, eds. Texbook of pain, Churchill Livingstone, 1984:377-92.
[4] Melzack R, Belanger E, Lacroix R. Labor pain: effect of maternal position on front and back pain. J Pain Sympt Manag 1991;6:476-80.
[5] Wuitchik M, Bakal D, Lipshitz J. The clinical significance of pain and cognitive activity in latent labor. Obstet Gynecol 1989;73:35-42.
[6] Hess PE, Pratt SD, Soni AK, et al. An association between severe labor pain and cesarean delivery. Anesth Analg 2000;90:881-6.
[7] Melzack R, Taenzer P, Feldman P, et al. Labour is still painful after prepared chidbirth training. Canad Med Assoc J 1981;125:357-63.
[8] Sharma SK, Sidawi JE, Ramin SM, et al. Cesarean delivery: a randomized trial of epidural versus patient-controlled meperidine analgesia during labor. Anesthesiology 1997;87:487-94.
[9] Aly EE, Shilling RS. Are we willing to change? Anaesthesia 2000;55:419-20.
[10] Morgan BM, Bulpitt CJ, Clifton P, et al. Analgesia and satisfaction in childbirth (the Queen Charlotte's 1000 mother survey). Lancet 1982;2:808-10.
[11] Macario A, Scibetta WC, Navarro J, et al. Analgesia for labor pain. Anesthesiology 2000;92:841-50.
[12] Bell ED, Penning DH, Cousineau EF, et al. How much labor is a labor epidural? Anesthesiology 2000;92:851-8.
[13] Burnstein R, Buckland R, Pickett JA. A survey of epidural analgesia for labour in the United Kingdom. Anaesthesia 1999;54:634-40.
[14] Wolf H, Schafer RD. Obstetric anesthesia 1988-1996 in Northrhine/Germany: Results of the perinatal survey at the Chambers of Physicians. Anesthesiology 1998;89:1288-90.
[15] Hawkins JL, Gibbs CP, Orleans M, et al. Obstetric anesthesia work force survey, 1981, versus 1992. Anesthesiology 1997;87:135-43.
[16] Palot M, Chalé JJ, Colladon B. Anesthésies et analgésies pratiquées dans les maternités françaises. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:210-9.
[17] Auroy Y, Laxenaire MC, Clergue F, et al. Anesthésies en obstétrique. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1342-6.
[18] Hamilton CL, Riley ET, Cohen SE, et al. Changes in the position of epidural catheters associated with patient movement. Anesthesiology 1997; 86:778-84.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[19] Vincent RD, Chestnut DH. Which position is more comfortable for the parturient during identification of the epidural space? Int J Obstet Anesth 1991;1:9-11.
[20] Meiklejohn BH. Distance from skin to the lumbar epidural space in an obstetric population. Reg Anesth 1990;15:134-6.
[21] Norris MC, Ferrenbach D, Dalman H, et al. Dose epinephrine improve the diagnostic accuracy of aspiration during labor epidural analgesia? Anesth Analg 1999;88:1073-6.
[22] Mulroy M, Glosten B. The epinephrine test dose in obstetrics: note the limitations. Anesth Analg 1998;86:923-5.
[23] Kinsella SM, Pirlet M, Mills MS, et al. Randomized study of intravenous fluid preload before epidural analgesia during labour. Br J Anaesth 2000;85: 311-3.
[24] Igarashl T, Hirabayashi Y, Shimizu R, et al. The fiberscopic findings of the epidural space in pregnant women. Anesthesiology 2000;92:1631-6.
[25] Simon L, Sacquin P, Souron V, et al. Evaluation de l'hémostase avant anesthésie épidurale obstétricale : enquête dans 435 maternités françaises. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:107-13.
[26] Boehlen F, Hohlfield P, Extermann P, et al. Platelet count at term pregnancy: a reappraisal of the threshold. Obstet Gynecol 2000;95:29-33.
[27] Simon L, Santi TM, Sacquin P, et al. Pre-anaesthetic assessment of coagulation abnormalities in obstetric patients: usefulness, timing and clinical implications. Br J Anaesth 1997;78:678-83.
[28] Russell R. Assessment of motor blockade during epidural analgesia in labour. Int J Obstet Anesth 1992;1:230-4.
[29] Abrahams M, Higgins P, Whyte P, et al. Intact proprioception and control of labour pain during epidural analgesia. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43: 46-50.
[30] Pickering AE, Parry MG, Ousta B, et al. Effect of combined spinal-epidural ambulatory labor analgesia on balance. Anesthesiology 1999;91:436-41.
[31] Lyons G, Columb M, Hawthorne L, Dresner M. Extradural pain relief in labour: bupivacaine sparing by extradural fentanyl is dose dependent. Br J Anaesth 1997;78:493-7.
[32] Polley LS, Columb MO, Naughton NN, et al. Relative analgesic potencies of ropivacaine and bupivacaine for epidural analgesia in labor. Anesthesiology 1999;90:944-50.
[33] Polley LS, Columb MO, Wagner DS, Naughton NN. Dose-dependent reduction of the minimum local analgesic concentration of bupivacaine by sufentanil for epidural analgesia in labor. Anesthesiology 1998;89:626-32.
[34] Capogna G, Celleno D, Fusco P, et al. Relative potencies of bupivacaine and ropivacaine for analgesia in labour. Br J Anaesth 1999;82:371-3.
[35] Eriksson SL, Frykholm P, Stenlund PM, Olofsson C. A comparison of three doses of sufentanil in combination with bupivacaine-adrenaline in continuous epidural analgesia during labour. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44: 919-23.
[36] Vertommen JD, Vandermeulen E, Van Aken H, et al. The effects of the addition of sufentanil to 0.125% bupivacaine on the quality of analgesia during labor and on the incidence of instrumental deliveries. Anesthesiology 1991;74:809-14.
[37] Loftus JR, Hill H, Cohen SE. Placental transfer and neonatal effects of epidural sufentanil and fentanyl administered with bupivacaine during labor. Anesthesiology 1995;83:300-8.
[38] Porter J, Bonello E, Reynolds F. Effect of peridural fentanyl on neonatal respiration. Anesthesiology 1998;89:79-85.
[39] Okutomi T, Mocchizuki J, Amano K. Effect of epidural epinephrine infusion with bupivacaine on labor pain and mother-fetus outcome in humans. Reg Anesth Pain Med 2000;25:228-34.
[40] Eisenach JC, De Kock M, Klimscha W. Alpha(2)-adrenergic agonists for regional anesthesia. A clinical review of clonidine (1984-1995). Anesthesiology 1996;85:655-74.
[41] Sia AT, Chong JL, Chiu JW. Comvination of intrathecal sufentanil 10 µg plus bupivacaine 2.5 mg for labor analgesia: is half the dose enough? Anesth Analg 1999;88:362-6.
[42] Abouleish A, Abouleish E, Camann W. Combined spinal-epidural analgesia in advanced labour. Can J Anaesth 1994;41:575-8.
[43] Palmer CM, Cork RC, Hays R, et al. The dose-response relation of intrathecal fentanyl for labor analgesia. Anesthesiology 1998;88:355-61.
[44] Arkoosh V, Cooper M, Norris MC, et al. Intrathecal sufentanil dose response in nulliparous patients. Anesthesiology 1998;89:364-70.
[45] Mercier FJ, Dounas M, Bouaziz H, et al. The effect of adding a minidose of clonidine to intrathecal sufentanil for labor analgesia. Anesthesiology 1998;89:594-601.
[46] Campbell DC, Banner R, Crone LA, Gore-Hickman W, Yip RW. Addition of epinephrine to intrathecal bupivacaine and sufentanil for ambulatory labor analgesia. Anesthesiology 1997;86:525-31.
[47] D'Angelo R, Evans E, Dean LA, Gaver R, Eisenach JC. Spinal clonidine prolongs labor analgesia from spinal sufentanil and bupivacaine. Anesth Analg 1999;88:573-6.
[48] Price C, Lafreniere L, Brosnan C, et al. Regional analgesia in early acive labour: combined spinal epidural vs. epidural. Anaesthesia 1998;53:951-5.
[49] Collis RE, Davies DWL, Aveling W. Randomised comparison of combined spinal-epidural and standard epidural analgesia in labour. Lancet 1995;345: 1413-6.
[50] Norwitz ER, Robinson JN, Challis JRG. The control of labor. N Engl J Med 1999;26:660-6.
[51] Yarnell RW, Tierney E, Ewing DA. Sacralization of epidural block with repeated doses of 0.25% bupivacaine during labor. Reg Anesthesia 1990;15:275-9.
[52] Chestnut DH, Vandewalker GE, Owen CL, Bates JN, Choi WW. The influence of continuous epidural bupivacaine analgesia on the second stage of labor and method of delivery in nulliparous women. Anesthesiology 1987;66: 774-8.
[53] Cohen SE, Tan S, Albright GA, Halpern J. Epidural fentanyl/bupivacaine mixtures for obstetric analgesia. Anesthesiology 1987;67:403-7.
[54] Breen TW, Shapiro T, Glass B, et al. Epidural anesthesia for labor in an ambulatory patient. Anesth Analg 1993;77:919-24.
[55] Polley LS, Columb MO. Comparison of epidural ropivacaine and bupivacaine in combination with sufentanil for labor. Anesthesiology 2000;92: 280-1.
[56] Polley LS, Columb MO, Naughton NN, Wagner DS, Dorantes DM, Van De Ven CJ. Effect of intravenous versus epidural fentanyl on the minimum local analgesic concentration of epidural bupivacaine in labor. Anesthesiology 2000;93:122-8.
[57] Philips G. Continuous infusion epidural analgesia in labor: the effect of adding sufentanil to 0.125% bupivacaine. Anesth Analg 1988;67:462-5.
[58] Steinberg RB, Dunn SM, Dixon DE, et al. Comparison of sufentanil, bupivacaine and their combination for epidural analgesia in obstetrics. Reg Anesth 1992;17:131-8.
[59] Philips G. Combined epidural sufentanil and bupivacaine for labor analgesia. Reg Anesth 1987;4:165-8.
[60] Van Steenberge A, Debroux HC, Noorduin H. Extradural bupivacaine with sufentanil for vaginal delivery. Br J Anaesth 1987;59:1518-22.
[61] Cooper RA, Devlin E, Boyd TH, et al. Epidural analgesia for labour using a continuous infusion of bupivacaine and alfentanil. Eur J Anaesthesiol 1993;10:183-7.
[62] Milon D, Lavenac G, Noury D, et al. Analgésie épidurale au cours du travail : comparaison de trois associations fentanyl-bupivacaïne et de la bupivacaïne seule. Ann Fr Anesth Reanim 1986;5:18-23.
[63] Jones G, Paul DL, Elton RA, et al. Comparison of bupivacaine and bupivacaine with fentanyl in continuous extradural analgesia during labour. Br J Anaesth 1989;63:254-9.
[64] Lirzin JD, Jacquinot P, Dailland P, et al. Controlled trial of extradural pubivacaine with fentanyl, morphine or placebo for pain relief in labour. Br J Anaesth 1989;62:641-4.
[65] Murphy JD, Henderson K, Bowden MI, et al. Bupivacaine versus bupivacaine plus fentanyl for epidural analgesia: effect on maternal satisfaction. Br Med J 1991;302:564-7.
[66] Bailey CR, Ruggier R, Findley IL. Diamorphine-bupivacaine mixture compared with plain bupivacaine for analgesia. Br J Anaesth 1994;72:58-61.
[67] Elliott RD. Continuous infusion epidural analgesia for obstetrics: bupivacaine versus bupivacaine-fentanyl mixture. Can J Anaesth 1991;38: 303-10.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[68] Hill AD, McCarthy G, Bali IM. Epidural infusion of alfentanil or diamorphine with bupivacaine in labour – a dose finding study. Anaesthesia 1995;50: 415–9.
[69] Chestnut DH, Owen CL, Bates JN, Ostman LG, Choi WW, Geiger MW. Continuous infusion epidural analgesia during labor: a randomized, double-blind comparison of 0.0625% bupivacaine/0.0002% fentanyl versus 0.125% bupivacaine. Anesthesiology 1988;68:754–9.
[70] Russell R, Reynolds F. Epidural infusion of low-dose bupivacaine and opioid in labour. Does reducing motor block increase the spontaneous delivery rate? Anaesthesia 1996;51:266–73.
[71] Rodriguez J, Abboud TK, Reyes A, et al. Continuous infusion epidural anesthesia during labor: a randomized, double-blind comparison of 0.0625% bupivacaine/0.002% butorphanol and 0.125% bupivacaine. Reg Anesth 1990;15:300–3.
[72] Loughnan BA, Carli F, Romney M, et al. Randomized controlled comparison of epidural bupivacaine versus pethidine o analgesia in labour. Br J Anaesth 2000;84:715–9.
[73] Halpern SH, Leighton BL. Epidural analgesia and risk of caesarean section. Lancet 1999;353:1801–2.
[74] Halpern SH, Leighton BL, Ohlsson A. Effect of epidural vs parenteral opioid analgesia on the progress of labor. JAMA 1998;280:2105–10.
[75] Clark A, Carr D, Loyd G, et al. The influence of epidural analgesia on cesarean delivery rates: a randomized, prospective clinical trial. Am J Obstet Gynecol 1998;179:1527–33.
[76] Writer WD, Stienstra R, Eddelston JM, et al. Neonatal outcome and mode of delivery after epidural analgesia for labour with ropivacaine and bupivacaine: a prospective meta-analysis. Br J Anaesth 1998;81:713–7.
[77] Owen MD, D'Angelo R, Gerancher JC, et al. 0.125% ropivacaine is similar to 0.125% bupivacaine for labor analgesia using patient-controlled epidural infusion. Anesth Analg 1998;86:527–31.
[78] Peres DA Silva E, Abboud TK, Lee J, et al. Comparison of 0.07% ropivacaine plus sufentanil and 0.07% bupivacaine plus sufentanil for epidural anesthesia during labor and delivery. Anesthesiology 1997;87:A882.
[79] Fischer C, Blanie P, Jaouen E, et al. Ropivacaine, 0.1%, plus sufentanil, 0.5µg/mL, versus bupivacaine, 0.1%, plus sufentanil, 0.5µg/mL, using patient-controlled epidural analgesia for labor. Anesthesiology 2000;92: 1588–93.
[80] Gautier P, De Kock M, Van Steenberge A, et al. A double-blind comparison of 0.125% ropivacaine with sufentanil and 0.125% bupivacaine with sufentanil for epidural labor analgesia. Anesthesiology 1999;90:772–8.
[81] Meister GC, D'Angelo R, Owen M, et al. A comparison of epidural analgesia with 0.125% ropivacaine with fentanyl versus 0.125% bupivacaine with fentanyl during labor. Anesth Analg 2000;90:632–7.
[82] Campbell DC, Zwack RM, Crone LAL, et al. Ambulatory labor epidural analgesia: bupivacaine Versus Ropivacaine. Anesth Analg 2000;90:1384–9.
[83] Benhamou D. Intermittent top-ups are better than continuous infusion for epidural analgesia in labour. Opposer. IJOA 2000;9:259–63.
[84] Gambling DR, Colm PY, Mc Morland GH. A comparative study of patient controlled epidural analgesia (PCEA) and continuous infusion epidural analgesia (CIEA) during labour. Can J Anaesth 1988;35:249–54.
[85] Boutros A, Blary S, Bronchard R, et al. Comparison of intermittent epidural bolus, continuous epidural infusion and patient controlled-epidural analgesia during labor. Int J Obstet Anesth 1999;8:236–41.
[86] Gambling DR, McMorland GH, Yu P, et al. Comparison of patient-controlled epidural analgesia and conventional intermittent "top-up" injections during labor. Anesth Analg 1990;70:256–61.
[87] Gambling DR. Epidural infusions in labour should be abandonned in favour of patient-controlled epidural analgesia. IJOA 1996;5:59–63.
[88] Gambling DR, Huber CJ, Berkowitz J, et al. Patient-controlled epidural analgesia in labour: varying bolus dose and lockout interval. Can J Anaesth 1993;40:211–7.
[89] Albright GA, Forster RM. The safety and efficacy of combined spinal and epidural analgesia/anesthesia (6,002 blocks) in a community hospital. Reg Anesth Pain Med 1999;24:117–25.
[90] Roux M, Wattrisse G, Tai RB, et al. Obstetric analgesia: peridural analgesia versus combined spinal and peridural analgesia. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:487–98.
[91] Nageotte MP, Larson D, Rumney PJ, Sidhu M, Hollenbach K. Epidural analgesia compared with combined spinal-epidural analgesia during labor in nulliparous women. N Engl J Med 1997;337:1715–9.
[92] Gambling DR, Sharma SK, Ramin SM. A randomized study of combined spinal-epidural analgesia versus intravenous meperidine during labor. Anesthesiology 1998;89:1336–44.
[93] D'Angelo R, Anderson MT, Philip J, et al. Intrathecal sufentanil compared to epidural bupivacaine for labor analgesia. Anesthesiology 1994;80:1209–15.
[94] Clarke VT, Smiley RM, Finster M. Uterine hyperactivity after intrathecal injection of fentanyl for analgesia during labor: a cause of fetal bradycardia? Anesthesiology 1994;81:1083.
[95] Cohen SE, Cherry CM, Holbrook RH, et al. Intrathecal sufentanil for labor analgesia – sensory changes, side effects, and fetal heart rate changes. Anesth Analg 1993;77:1155–60.
[96] Nielsen PE, Erickson JR, Abouleish EI, et al. Fetal heart rate changes after intrathecal sufentanil or epidural bupivacaine for labor analgesia: incidence and clinical significance. Anesth Analg 1996;83:742–6.
[97] Palmer CM, Maciulla JE, Cork RC, et al. The incidence of fetal heart rate after intrathecal fentanyl labor analgesia. Anesth Analg 1999;88:577–81.
[98] Tsen LC, Thue B, Datta S, Segal S. Is combined spinal-epidural analgesia associated with more rapid cervical dilation in nulliparous patients when compared with conventional epidural analgesia? Anesthesiology 1999;91: 920–5.
[99] Lupe PJ, Gross TL. Maternal upright posture and mobility in labor – a review. Obstet Gynecol 1986;67:727–34.
[100] Bloom S, McIntre DD, Kelly MA, et al. Lack of effect of walking on labor and delivery. N Engl J Med 1998;9:76–9.
[101] Collis RE, Harding SA, Morgan BM. Effect of maternal ambulation on labour with low-dose combined spinal-epidural analgesia. Anaesthesia 1999;54: 535–9.
[102] Al-Mufti R, Morey R, Shennan A, et al. Blood pressure and fetal heart rate changes with patient-controlled combined spinal epidural analgesia while ambulating in labour. Br J Obstet Gynaecol 1997;104:554–8.
[103] Buggy D, Hugues N, Gardiner J. Posterior column sensory impairment during ambulatory extradural analgesia in labour. Br J Anaesth 1994;73:540–2.
[104] Eisenach JC. Obstetric anesthesia. What have you done for us lately? Anesthesiology 1999;91:907–8.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

6

Anesthésie d'un patient souffrant d'insuffisance hépatocellulaire et/ou d'hypertension portale

Guy Armando, Olivier Perus, Marc Raucoules-Aimé

(février 2003)

Abréviations

ADH : hormone antidiurétique
AG : anesthésie générale
ALR: anesthésie locorégionale
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
CIVD : coagulation intravasculaire disséminée
DPS : dérivations portosystémiques
DSH : débit sanguin hépatique
E : coefficient d'extraction hépatique
ECG : électrocardiogramme
γ-GT : gamma-glutamyl-transférases
HEA : hydroxyéthylamidons
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
HTP : hypertension portale
IHC : insuffisance hépatocellulaire
OAP : œdème aigu pulmonaire
t-PA : activateur tissulaire du plasminogène
TCA : temps de céphaline activé
TIPPS : technique de dérivation postosystémique intrahépatique (acronyme de « transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt »)
TP : taux de prothrombine
Vd : volume de distribution

Sommaire

INTRODUCTION 2
RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES 2
PRISE EN CHARGE PRÉANESTHÉSIQUE 6
PRISE EN CHARGE PERANESTHÉSIQUE 8
CONCLUSION 13

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésie du patient porteur d'une insuffisance hépatocellulaire, aiguë ou chronique, et/ou d'une hypertension portale augmente de façon significative la mortalité et la morbidité postopératoires [1]. *La prise en charge anesthésique de ces patients doit commencer dès la consultation d'anesthésie afin d'évaluer le risque opératoire et d'optimiser la préparation des patients. L'insuffisance hépatocellulaire (IHC), isolée ou associée à l'hypertension portale, retentit sur de nombreux organes autres que le foie. Elle justifie un bilan préopératoire complet en dehors de la pathologie hépatique et une surveillance peropératoire étroite par un monitorage adapté. En peropératoire, l'anesthésie aura deux objectifs : ne pas aggraver la maladie hépatique préexistante et prévenir les complications postopératoires.*

Nous traiterons dans ce chapitre essentiellement de l'IHC chronique et de l'hypertension portale qui se rencontrent dans les hépatites chroniques, qu'elles soient virales, médicamenteuses, auto-immunes et en particulier dans les cirrhoses, quelle que soient leurs causes (virale, biliaire, alcoolique...).

Rappels physiopathologiques

Définitions

L'insuffisance hépatocellulaire désigne l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques en rapport avec une diminution des fonctions hépatocytaires. Elle résulte de la diminution des fonctions de synthèse et d'épuration des hépatocytes associée à une altération de l'excrétion biliaire de ces derniers [2].

L'hypertension portale (HTP) est définie par une élévation de la pression portale telle que la différence de pression entre le territoire porte et le territoire cave dépasse 5 mmHg. Elle est due à un bloc intrahépatique sinusoïdal associé à une augmentation du débit splanchnique [3].

L'augmentation de pression dans le système porte est responsable :
- d'un hypersplénisme, cause d'anémie, de leucopénie et de thrombopénie ;
- d'anastomoses portocaves spontanées et de l'apparition de varices œsophagiennes et gastriques, ainsi que d'une circulation collatérale visible sur la paroi abdominale.

Les conséquences de l'HTP sont multiples :
- diminution du débit sanguin hépatique modifiant l'élimination de certains médicaments ;
- survenue d'hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes ou gastriques ;
- apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire.

Ces deux syndromes des maladies chroniques du foie, insuffisance hépatocellulaire et hypertension portale, ont des répercussions systémiques dont il faut tenir compte dans le bilan préopératoire et pour la prise en charge périopératoire. Ces répercussions, plus ou moins marquées selon la sévérité de la maladie hépatique et son étiologie, sont principalement cardiovasculaires, pulmonaires, rénales, hématologiques, et nutritionnelles.

Répercussions de l'insuffisance hépatocellulaire et de l'hypertension portale

■ Répercussions cardiovasculaires

Les modifications cardiocirculatoires induites par l'IHC, souvent résumées sous l'appellation de « syndrome d'hypercinésie circulatoire », sont caractérisées par une vasodilatation systémique et surtout splanchnique, une diminution de la pression artérielle et une augmentation du débit cardiaque.

Cette vasodilatation est liée à l'HTP, à l'IHC elle-même, mais, le plus souvent, à la conjonction des deux phénomènes. En effet, une hypertension portale, rapidement associée au développement de veines collatérales portosystémiques, est liée à l'IHC, non seulement dans les maladies chroniques du foie, mais aussi dans les hépatites aiguës fulminantes [4].

• *Vasodilatations artérielles systémique et splanchnique*

Cette vasodilatation [5] est caractérisée par :
- ***une élévation de la résistance vasculaire du système porte :*** cette résistance vasculaire porte peut varier en fonction des circonstances physiologiques ou d'interventions pharmacologiques (endothéline-1, donneurs de monoxyde d'azote ou antagonistes respectifs [6], prostaglandines) ;
- ***le développement de collatérales portosystémiques :*** elles peuvent drainer jusqu'à 90 % du sang porte, sans toutefois permettre la normalisation de la pression porte [7] ;

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– ***une vasodilatation systémique et surtout splanchnique*** : elle est liée à une production accrue de médiateurs de la vasodilatation et contribue au maintien de l'HTP. Ainsi, les débits sanguins intestinal, gastrique, pancréatique et splénique sont augmentés de 30 à 70 % au cours de la cirrhose.

Il en résulte :

– une augmentation du débit cardiaque et une diminution des résistances vasculaires systémiques d'autant plus importantes que l'IHC est plus marquée [8] ;
– des modifications de l'hémodynamique rénale qui sont précoces et corrélées au degré d'IHC [9]. Il en résulte une vasoconstriction intense de la corticale rénale avec diminution du débit de filtration glomérulaire et du débit sanguin rénal.

• *Variations de la volémie et de la compliance systémique*

Le volume sanguin circulant total est augmenté, d'autant plus que l'IHC est plus marquée. La séquestration splanchnique (« pooling ») participe à cette élévation du volume circulant. En revanche, les variations du volume sanguin central (cavités cardiaques, poumon) sont discutées. Alors que le volume pourrait être normal chez les cirrhotiques compensés [10], il pourrait être diminué chez les cirrhotiques décompensés [11]. La compliance vasculaire systémique, considérablement augmentée chez les cirrhotiques, est corrélée au degré d'IHC [12, 13]. Ainsi, la perfusion d'un même volume induira une variation de pression veineuse centrale environ trois fois moins importante chez le patient porteur d'une IHC sévère.

• *Anomalie de la réactivité vasculaire systémique [14]*

La réactivité vasculaire systémique est anormale en raison d'altérations fonctionnelles du système nerveux végétatif. Cette incapacité d'adaptation vasomotrice impose une surveillance hémodynamique peropératoire étroite, surtout en cas de baisse du débit cardiaque ou d'administration d'agents vasomoteurs.

• *Anomalie de la perfusion tissulaire*

Les malades atteints de cirrhose sévère présentent une différence artérioveineuse en oxygène et une consommation d'oxygène systémique plus basses, ainsi qu'une lactatémie plus élevée que les autres [15, 16]. Cette hypoxie tissulaire pourrait être liée à une limitation des capacités d'extraction tissulaire de l'oxygène, elle-même secondaire à l'existence de shunts artérioveineux fonctionnels ou anatomiques.

• *Cardiomyopathie*

Une dilatation des cavités cardiaques associée à une hypertrophie myocardique et à des anomalies de l'ultrastructure des cardiomyocytes a été mise en évidence chez des patients cirrhotiques [17]. Des anomalies électrocardiographiques, comprenant un allongement du segment Q-T ont été rapportées récemment [18] : ces altérations sont à mettre en relation avec les anomalies de la fonction des canaux calciques et potassiques [19]. Il a également été observé une désensibilisation des récepteurs β-adrénergiques chez des rats cirrhotiques [20]. Par ailleurs, l'état hypercinétique et l'augmentation du volume sanguin total contribuent à la genèse de cette cardiomyopathie [21, 22]. En cas de cirrhose alcoolique associée, la présence d'une cardiomyopathie éthylique peut accentuer le risque opératoire.

Répercussions cardiovasculaires de la cirrhose hépatique

• « Hypercinésie circulatoire » associant :
– une vasodilatation systémique et surtout splanchnique ;
– une diminution de la pression artérielle ;
– et une augmentation du débit cardiaque.
• Forte séquestration sanguine splanchnique (« pooling ») et augmentation de la compliance vasculaire systémique.
• Tendance à l'hypovolémie sévère en cas de cirrhose décompensée avec augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène et de la lactatémie, associées à une diminution de la consommation d'oxygène.
• Évolution vers une dilatation des cavités cardiaques par cardiomyopathie de causes multiples : rechercher systématiquement une atteinte cardiaque en préopératoire.

■ Répercussions pulmonaires

Les anomalies des échanges gazeux sont fréquentes au cours des cirrhoses, bien que sans lien étroit avec la sévérité de l'IHC. En dehors de lésions spécifiques, propres à certaines pathologies, la constatation d'une hypoxémie est banale [23, 24]. L'atteinte pulmonaire se traduit par une hypoxémie-hypocapnie chez 15 à 45 % des patients cirrhotiques [1]. L'hypoxémie relève de plusieurs mécanismes [1, 25].

• *Syndrome hépatopulmonaire*

L'existence d'un syndrome hépatopulmonaire se définit par la coexistence d'une hypertension portale, d'un élargissement du gradient alvéolo-artériel et de dilatations vasculaires pulmonaires [26]. Il est suspecté cliniquement chez un malade souffrant de dyspnée, souvent avec orthopnée, et la présence d'angiomes stellaires. La prévalence de ce syndrome croît avec le degré d'IHC : la prévalence d'une hypoxémie significative (inférieure à 80 mmHg) en l'absence d'autre cause que le syndrome hépatopulmonaire, est de l'ordre de 7 % chez les malades atteints de cirrhose de grade Child A, de 15 % en cas de grade Child B, de près de 30 % en cas de grade Child C [8].

Le mécanisme de ce syndrome est étroitement lié à la diminution des résistances vasculaires pulmonaires observées chez les cirrhotiques. La traduction anatomique de cette diminution de la résistance est l'existence de dilatations capillaires pulmonaires. Le mécanisme principal de ce syndrome est un trouble de « diffusion-perfusion » : la diffusion de l'oxygène à l'intérieur du capillaire dilaté est limitée par le calibre de ce vaisseau et la vitesse de circulation des globules rouges qui le traversent.

À côté des dilatations vasculaires, on peut observer des shunts anatomiques vrais, artérioveineux ou portopulmonaires, qui sont responsables d'une hypoxémie réfractaire à l'épreuve d'hyperoxie. Leur importance n'est pas corrélée à la sévérité de l'IHC. Le syndrome hépatopulmonaire est suspecté cliniquement chez un malade présentant une dyspnée, souvent avec orthopnée et la présence d'angiomes stellaires. La scintigraphie au technétium permet de chiffrer le pourcentage du shunt. L'épreuve de ventilation en 100 % d'O_2 permet aussi une estimation du shunt et a un intérêt pronostique. Le seul traitement reconnu du syndrome hépatopulmonaire repose sur la transplantation hépatique [27].

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Hypertension artérielle pulmonaire*

Considérée comme une complication de l'hypertension portale, l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) s'oppose au syndrome hépatopulmonaire par sa fréquence, son mécanisme et sa relation à l'IHC. L'HTAP apparemment primitive, en relation avec l'hypertension portale, est un diagnostic d'exclusion, retenu seulement lorsque les autres causes d'HTAP ont été exclues. Les critères hémodynamiques retenus sont l'association d'une ***pression artérielle pulmonaire moyenne ≥ 25 mmHg***, avec une ***pression pulmonaire capillaire < 13 mmHg***.

La prévalence de l'HTAP chez les cirrhotiques a été évaluée à 2 % par des études prospectives [7]. Elle avait largement été sous-estimée jusque-là car plus de la moitié des patients sont asymptomatiques. L'HTAP peut être associée à l'hypertension portale en l'absence de cirrhose [28] et semble être une complication tardive de l'hypertension portale. De ce fait, elle est généralement reconnue plusieurs années après l'hypertension portale, chez les malades qui ne sont pas décédés d'insuffisance hépatocellulaire. Ainsi, le degré d'HTAP n'est pas corrélé au degré d'IHC, à la pression portale ni au débit de la circulation collatérale portosystémique, mais plutôt à la durée d'évolution de l'hypertension portale. Les mécanismes de constitution de l'HTAP au cours de l'hypertension portale ne sont pas connus mais mettent probablement en jeu un trouble de la régulation de l'équilibre entre vasoconstricteurs et vasodilatateurs (en particulier endothéline-1 et monoxyde d'azote). La transplantation hépatique pose des problèmes particuliers chez ces patients en raison du risque opératoire et postopératoire. Des cas de régression lente d'une HTAP préopératoire ont été observés après transplantation hépatique [29].

• *Phénomènes de restriction mécanique à la respiration*

Ils participent aussi aux anomalies pulmonaires. L'ascite abondante gêne la mécanique ventilatoire et les échanges gazeux. Présents dans 10 % des cas, les épanchements pleuraux ont les mêmes conséquences.

• *Modifications du rapport ventilation/perfusion*

Plus rares, les modifications du rapport ventilation/perfusion entraînent une hypoxémie qui pourra être corrigée par l'oxygénothérapie.

• *Déviation vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine*

L'existence d'une bronchopneumopathie chronique obstructive par tabagisme souvent associé aggrave ces anomalies et augmente le risque de détresse respiratoire.

■ Répercussions rénales et métaboliques

• *Rétention hydrosodée*

L'insuffisance rénale complique fréquemment la cirrhose, même modérée [1]. Elle s'exprime par divers tableaux clinicobiologiques dont le pronostic n'est pas le même. La manifestation clinique la plus fréquente est la rétention hydrosodée qui se traduit par des œdèmes associés à une hyponatrémie avec natriurèse basse. Le mécanisme exact de ces troubles reste mal connu, mais de nombreux facteurs semblent impliqués :

– baisse du débit de filtration glomérulaire et du débit rénal ;
– activation du système rénine-angiotensine ;
– augmentation de la réabsorption ionique tubulaire ;
– redistribution du débit rénal de la corticale vers la médullaire ;
– variations de sécrétions hormonales diverses [1].

• *Syndrome hépatorénal*

L'IHC sévère, et surtout celle d'origine éthylique, ou la présence d'une HTP, peuvent se compliquer tardivement d'un **syndrome hépatorénal**. L'insuffisance rénale est de type fonctionnel ; elle est réfractaire au remplissage et s'associe à une hypotension artérielle, une encéphalopathie hépatique, une hypercréatinémie, une hyponatrémie et une oligurie avec natriurèse basse. Son évolution est irréversible, ne répondant à aucun traitement, et aboutissant à une mortalité de 90 à 100 %. Des améliorations temporaires ont pu être obtenues avec des dérivés de la vasopressine [30], la réalisation d'une anastomose portocave et la transplantation hépatique. Son mécanisme de survenue, encore mal connu, ferait intervenir une vasoconstriction rénale marquée, conduisant à une réduction du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire, sans anomalie rénale morphologique [31]. De nombreux évènements pré et peropératoires favorisent et augmentent la survenue de toutes ces complications rénales : hypovolémie, hypotension artérielle, hémorragie, sepsis, utilisation abusive de diurétiques… L'hypokaliémie et l'hypomagnésémie sont fréquentes à cause des diurétiques, de l'alcalose métabolique et de l'hyperaldostéronisme.

Répercussions ventilatoires de la cirrhose

• Gravité du syndrome hépatopulmonaire caractérisé par la coexistence d'une hypertension portale, d'un élargissement du gradient alvéolo-artériel et de dilatations vasculaires pulmonaires.
• Il peut également exister des shunts anatomiques vrais, artérioveineux ou portopulmonaires, qui sont responsables d'hypoxémie réfractaire.
• Le seul traitement reconnu de ce syndrome repose sur la transplantation hépatique.
• Le diagnostic, trop souvent tardif, de l'HTAP est difficile. Il est défini par l'association d'une pression artérielle pulmonaire moyenne ≥ 25 mmHg, avec une pression pulmonaire capillaire < 13 mmHg.
• L'HTAP est directement liée à la durée d'évolution de l'hypertension portale et peut exister en l'absence de cirrhose. Sa prévalence est évaluée à 2 %. Une amélioration peut être obtenue après transplantation hépatique.
• L'hypoxémie est relativement fréquente, le plus souvent s'améliorant sous oxygénothérapie. Elle est due soit à des causes mécaniques (ascite abondante, épanchements pleuraux), soit à des anomalies du rapport ventilation-perfusion.
• L'importance du bilan respiratoire préopératoire est à souligner.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Répercussions rénales et métaboliques de la cirrhose

L'anesthésiste doit porter une attention toute particulière à la fonction rénale pour trois raisons :
– l'intensité de la rétention hydrosodée et de l'atteinte fonctionnelle rénale constitue un élément indirect d'évaluation de la fonction hépatocellulaire ;
– un syndrome hépatorénal témoigne toujours d'une défaillance hépatique sévère et il est souvent déclenché par un évènement périopératoire (stress, infections, hémorragies…) ;
– la sensibilité particulière des cirrhotiques à l'insuffisance rénale d'origine iatrogène (produits de contraste, aminosides…) doit toujours être gardée en mémoire.

■ Répercussions hématologiques

L'IHC et/ou l'HTP peuvent être à l'origine de troubles de l'hémostase primaire, de la coagulation et de la fibrinolyse. Ces troubles sont d'autant plus intenses que la fonction hépatique est altérée et qu'il existe une HTP. Ils se caractérisent par :

– ***une diminution de la plupart des facteurs de coagulation*** en particulier du fibrinogène, de la prothrombine (facteur II), de la proconvertine, la pro-accélérine, du facteur X et IX et du facteur V dont la diminution est assez bien corrélée au degré d'IHC. Il en résulte une chute du TP ;
– ***une thrombopénie*** par hypersplénisme ou par défaut de production médullaire, retrouvée dans 30 à 80 % des cas ;
– ***une thrombopathie*** avec allongement du temps de saignement en cas d'IHC sévère [32, 33] ;
– ***une susceptibilité au développement d'une coagulation intravasculaire disséminée*** (CIVD) en cas de complication infectieuse ou d'insuffisance circulatoire [34] ;
– ***une tendance à l'accélération de la fibrinolyse*** ;
– ***une augmentation de l'activateur tissulaire du plasminogène*** (t-PA) pouvant résulter d'une activation de la coagulation [35], ou des modifications circulatoires induites par l'HTP [36] ;
– ***une diminution de l'activité de l'inhibiteur spécifique rapide du t-PA (PAI-1***) synthétisé par le foie. Cette diminution est d'autant plus importante que l'IHC est sévère [35].

■ Répercussions nutritionnelles et infectieuses

La dénutrition est fréquente, notamment au cours des IHC sévères. Elle est souvent aggravée par un alcoolisme persistant ou par une ascite responsable de nausées et vomissement. Elle favorise la dépression des défenses immunitaires et la sensibilité aux infections. La malnutrition protidique est, en général, d'autant plus sévère que la fonction hépatocellulaire est altérée.

Les infections chez les patients porteurs d'une IHC ou d'une HTP sont également fréquentes et source de mortalité élevée. La susceptibilité aux infections peut être en relation avec des anomalies de l'hémodynamique splanchnique [37].

■ Autres atteintes

Troubles neuropsychiques dans le cadre de **l'encéphalopathie hépatique** dont la gravité est classiquement classée en 4 stades. Elle constitue le reflet de la gravité de l'HIC.

Ascite : témoin de la rétention hydrosodée, elle est en rapport direct avec l'IHC. L'HTP est une condition nécessaire, mais non suffisante, à son développement [38]. Elle peut être à l'origine de complications respiratoires par le biais des épanchements pleuraux associés, ou d'une hyponatrémie évoluant dans le cadre d'un syndrome hépatorénal. Sur le plan physiopathologique, la formation de l'ascite est imparfaitement connue. Deux théories classiques s'opposent [38] :

– la première **théorie classique de défaut de remplissage** suppose que l'HTP sinusoïdale est responsable d'une sécrétion du système lymphatique supérieure à sa résorption. Il en résulte un déséquilibre des forces de Starling dans le territoire portal à l'origine de la formation d'ascite. Cette ascite entraîne une « hypovolémie efficace », elle-même à l'origine de la rétention hydrosodée ;
– la **théorie de l'excès de débit** voit dans la formation de l'ascite un évènement secondaire, consécutif à une rétention hydrosodée primaire (des récepteurs intrahépatiques seraient incriminés) directement dépendante de l'IHC.

Récemment, une troisième théorie qui réunit les arguments des deux premières a été proposée [39]. Cette **théorie de la vasodilatation artérielle périphérique** fait de la vasodilatation artérielle caractéristique du cirrhotique le désordre primaire. Initialement splanchnique, elle induit une réduction du volume sanguin artériel efficace, entraînant des mécanismes compensateurs (activation des systèmes vasoconstricteurs endogènes, du système rénine-angiotensine, libération d'ADH…). Il s'ensuit une vasoconstriction rénale et une rétention hydrosodée dont la résultante est une augmentation du volume sanguin circulant et, à plus ou moins long terme, la formation d'ascite. Ces mécanismes compensateurs, initialement efficaces, connaissent une faillite progressive au fur et à mesure que la

Autres répercussions cliniques et biologiques de la cirrhose

• Troubles neuropsychiques dans le cadre de l'encéphalopathie hépatique qui reflète la gravité de l'insuffisance hépatocellulaire.
• Ascite : témoin de l'IHC, son mécanisme de survenue est imparfaitement connu. Elle peut être responsable de complications respiratoires par les épanchements pleuraux associés ou d'une hyponatrémie évoluant dans le cadre d'un syndrome hépatorénal.
• Anémie : secondaire à un défaut de production médullaire et/ou une hémolyse accrue.
• Hypoalbuminémie : dont les causes sont diverses.
• Ictère à bilirubine conjuguée : reflet de l'altération de l'excrétion de bilirubine, la conjugaison restant conservée.
• Troubles gastro-intestinaux à type d'hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes ou de nausées et vomissements augmentant le risque d'inhalation.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

maladie hépatique progresse ; la vasoconstriction rénale et la rétention hydrosodée s'intensifient, conduisant au stade ultime représenté par l'ascite réfractaire et le syndrome hépatorénal.

L'anémie est fréquente au cours des IHC. Elle est en partie liée à un défaut de production médullaire, mais aussi à une hémolyse accrue.

L'hypoalbuminémie reflète assez bien le degré d'une IHC chronique mais peut relever d'autres causes.

L'ictère à bilirubine conjuguée reflète l'altération de l'excrétion de bilirubine, la conjugaison restant assez bien conservée.

Des troubles gastro-intestinaux à type d'hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes, d'ulcère peptique ou de nausées et vomissements augmentent le risque d'inhalation.

Prise en charge préanesthésique

Elle débute par la consultation d'anesthésie qui est primordiale et qui a deux objectifs : évaluer le risque opératoire et optimiser la préparation du patient afin de prévenir les complications postopératoires.

Risque opératoire

Le risque opératoire n'a été bien évalué qu'en chirurgie abdominale réglée où la mortalité postopératoire globale du patient cirrhotique est élevée, de 20 à 30 % [21, 40, 41]. Plus récemment, Sirinek et coll. [42] ont rapporté des chiffres plus bas (7 %), expliqués par une meilleure correction préopératoire des troubles de la coagulation. Plusieurs études mettent en évidence une différence majeure dans la mortalité entre les grades A et B de Child d'une part, et C d'autre part [40-44]. Dans ce dernier groupe, la mortalité globale est souvent proche de 50 % en chirurgie abdominale. La morbidité postopératoire est également élevée : 30 à 50 % des cas [1, 21, 22, 40, 41, 42]. Les complications postopératoires les plus fréquentes sont surtout les complications septiques, hémorragiques et les défaillances cardio-respiratoires, hépatiques et rénales [22].

Le risque opératoire dépend de trois éléments : la sévérité de l'IHC, ses répercussions extrahépatiques et le type d'intervention chirurgicale. L'évaluation préopératoire de ces patients doit donc porter sur ces trois éléments.

■ Évaluation de la gravité de l'insuffisance hépatique cellulaire

L'évaluation de la gravité de l'IHC est difficile car le foie a de larges réserves fonctionnelles et, de ce fait, les manifestations cliniques et biologiques de la maladie peuvent ne devenir patentes qu'à un stade avancé de celle-ci. C'est en 1964 que Child et Turcotte [45] ont décrit, pour la première fois, les principaux facteurs hépatiques prédictifs du risque opératoire chez les patients cirrhotiques bénéficiant d'une dérivation portocave. De nombreuses études ont tenté, depuis, de déterminer le(s) paramètre(s) le(s) plus précis d'évaluation du degré de gravité de la cirrhose. L'hétérogénéité des différents travaux rend compte de l'absence de consensus [40, 41, 43]. Aucun signe clinique de décompensation hépatique pris isolément ne permet de préjuger du risque opératoire, sauf peut-être l'existence d'une ascite [46].

Tableau 1 Classification de Child et Pugh [47]

Critères	Score = 1	Score = 2	Score = 3
Bilirubine (mg/L)+	< 20	20-30	> 30
Albumine (g/L)	> 35	30-35	< 30
Ascite	absente	modérée	sévère
Encéphalopathie	absente	grades 1 et 2	grades 3 et 4
Temps de prothrombine (%)	> 70	50-70	< 50

Mortalité observée en fonction du score obtenu :
Classe A = 5-6 points = 5 % de mortalité
Classe B = 7-9 points = 10 % de mortalité
Classe C = 10-15 points = > 50 % de mortalité

Cependant, si plusieurs de ces signes s'associent, le risque opératoire augmente. Il en est de même pour les signes biologiques d'IHC, sauf pour les troubles de la coagulation. La sévérité des anomalies préopératoires de la coagulation conditionne largement la survie postopératoire du patient cirrhotique [1, 46].

Au total, actuellement, les deux classifications les plus utilisées pour l'évaluation préopératoire sont la classification de Child, et surtout celle de Pugh [47] *(Tableau 1)* qui garde sa valeur prédictive même pour des interventions autres que les dérivations portocaves à propos desquelles elle avait été établie. En chirurgie réglée, le risque opératoire semble acceptable pour les patients de classe A. Il est plus difficile à apprécier pour ceux de la classe B, où le facteur le plus prédictif le plus pertinent semble être la persistance d'un TP inférieur à 50 %, malgré l'administration de vitamine K. L'indication opératoire pour un patient de classe C semble déraisonnable comparée au risque encouru [21].

■ Évaluation des répercussions extrahépatiques de l'IHC et de l'HTP

Cardiovasculaires **:** l'évaluation du statut cardiovasculaire est difficile mais doit être complète. La consultation d'un cardiologue est recommandée en cas de signe d'appel. L'échocardiographie apprécie la fonction myocardique ; elle est utile en cas de cardiomyopathie surajoutée, surtout en présence d'éthylisme. En revanche, elle est normale si les troubles de contractilité sont absents à l'état basal et n'apparaissent qu'au cours des modifications de pré- et de postcharge, en phase peropératoire [1].

Pulmonaires *:* il faut rechercher une atteinte pulmonaire avec hypoxémie-hypocapnie. L'association fréquente d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) sur un terrain éthylo-tabagique nécessitera des explorations fonctionnelles respiratoires.

Rénales *:* l'exploration de la fonction rénale est indispensable, car elle conditionne largement le pronostic et, en partie, le choix des thérapeutiques de toute la période per- et postopératoire.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Évaluation en fonction du type de chirurgie

La nature de l'acte opératoire, bien plus que l'anesthésie, conditionne très largement le risque opératoire du patient porteur d'une IHC sévère et/ou d'une HTP [41, 48, 49]. Lorsque l'intervention est réalisée en urgence, ce risque est multiplié par 4 ou 5 [41, 42]. La mortalité postopératoire est de 45-60 % contre 10 % pour la chirurgie réglée [21, 40, 41]. En France, en 1993, la mortalité postopératoire était de 22 % pour la chirurgie abdominale en urgence contre 12 % pour la même chirurgie réglée [46]. En dehors de l'urgence, la chirurgie du patient cirrhotique, longtemps dominée par le traitement de l'HTP et ses complications, fait place principalement à la cholécystectomie, la chirurgie pariétale (hernie ombilicale), et à la chirurgie de la pathologie ulcéreuse.

Une récente méta-analyse a mis en évidence une grande disparité de la mortalité et de la morbidité en fonction de l'acte chirurgical [50]. Globalement, le risque opératoire en chirurgie abdominale extra-hépatique chez le patient cirrhotique est d'autant plus élevé que l'acte opératoire est majeur, que l'ouverture du tube digestif et/ou l'exploration de la voie biliaire principale sont nécessaires, que le champ opératoire est proche du foie, que la chirurgie est hémorragique, et qu'il existe une ascite.

En ce qui concerne la chirurgie hépatique, les deux grandes causes d'intervention hépatique sont la chirurgie pour adénocarcinome et la transplantation hépatique.

L'hypovolémie pré- et postopératoire et le caractère hémorragique de ces interventions, contribuent aux nombreuses complications per- et postopératoires : insuffisance rénale, décompensation cardiaque, ascite infectée ou non, encéphalopathie hépatique...

Pour conclure sur le risque opératoire, il est important de noter qu'aucune étude n'a évalué ce risque en fonction des différentes techniques anesthésiques.

BILAN, PRÉPARATION DU PATIENT ET PRÉVENTION DES COMPLICATIONS POSTOPÉRATOIRES

Le bilan préopératoire découle des données de la consultation préanesthésique. Il a pour but de détecter et de quantifier la sévérité des troubles engendrés par l'IHC et/ou l'HPT. À partir de ce bilan s'effectuera la préparation du patient, de manière à corriger les différents facteurs de risque et, ainsi, prévenir l'apparition des complications postopératoires. Si celle-ci est soigneuse, elle permettra de réduire la mortalité et la morbidité de l'intervention, quelle qu'elle soit [42].

■ Bilan hépatique

Le bilan hépatique comprend :

- un ***bilan de coagulation*** : au minimum TP, TCA, numération des plaquettes [1, 25]. En cas de chirurgie majeure, le bilan sera complété par le dosage du fibrinogène, des facteurs de coagulation et la recherche d'une CIVD. Si la thrombopénie est inférieure 100 000/mm^3, le temps de saignement doit être contrôlé. Si le TP est inférieur à 50-60 %, la correction s'effectue par administration parentérale de vitamine K dans les 24 à 48 heures préopératoires. Si le traitement est insuffisant ou l'acte urgent, la préparation du patient fait appel aux plasmas viro-inactivés. Les transfusions plaquettaires sont indiquées en cas de thrombopénie inférieure à 50 000/mm^3 et/ou d'allongement du temps de saignement ;
- le ***dosage des transaminases*** permet la recherche systématique d'une cytolyse qui conduit à reporter l'intervention si celle-ci est majeure, car elle traduit l'existence d'un facteur inflammatoire d'agressivité [46] ;
- le ***dosage de la bilirubine, des γ-GT, des phosphatases alcalines et 5'nucléotidiques*** contribue au diagnostic d'ictère par cholestase ;
- une ***fibroscopie digestive haute*** peut être effectuée à la recherche de varices œsophagiennes.

Il est recommandé d'obtenir un assèchement de l'ascite par restriction hydrosodée et administration de diurétiques. On peut avoir recours, parfois, à une paracentèse, plus ou moins importante, en cas d'ascite abondante. Cependant, il ne faut pas oublier de compenser les pertes par de l'albumine sinon la détérioration hémodynamique et rénale peut être préjudiciable.

■ Bilan cardiorespiratoire

Le bilan cardiorespiratoire comportera au minimum un ***ECG***, une ***radiographie pulmonaire*** et une ***gazométrie artérielle***. S'il existe une insuffisance cardiaque patente ou préexistante, le bilan sera complété par une échocardiographie et/ou une épreuve d'effort. L'***exploration fonctionnelle respiratoire*** est nécessaire en cas de BPCO associée ou d'ascite importante à la recherche d'un syndrome restrictif.

■ Bilans rénal, métabolique et nutritionnel

Le bilan rénal comportera un ***ionogramme sanguin et urinaire*** à la recherche de troubles hydroélectrolytiques. L'hyponatrémie avec œdèmes nécessite une restriction hydrosodée. L'administration de diurétiques doit être prudente et ne pas entraîner une hypovolémie efficace. La correction d'une hypokaliémie par recharge potassique s'impose en préopératoire car le patient s'expose à des troubles du rythme peropératoires et à la survenue d'une encéphalopathie hépatique.

L'évaluation de la fonction rénale se fait par le dosage de la créatinine plasmatique et urinaire et le ionogramme urinaire. La survenue d'une insuffisance rénale postopératoire est prévenue par la correction d'une hypovolémie. Les médicaments néphrotoxiques ne seront utilisés que s'ils sont irremplaçables [22].

L'état nutritionnel est principalement évalué sur la concentration plasmatique d'albumine et de globuline. En cas de dénutrition sévère, le patient sera préparé par un régime hypercalorique, hyperprotidique et polyvitaminé. Les perfusions d'albumine ne sont indiquées que si l'albuminémie est très basse (< 30 g/L).

En dehors du contexte chirurgical, il a été montré qu'un support nutritionnel entéral entraîne une diminution de la mortalité hospitalière à cours terme, une augmentation de l'albuminémie et une amélioration du score de Pugh [51].

■ Bilan hématologique

La numération formule sanguine recherche une anémie ou une hyperleucocytose en rapport avec une HTP ou une hyperleucocytose

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

témoin d'une infection bactérienne latente. S'il y a hyperleucocytose, le bilan sera complété par des hémocultures, un examen cytobactériologique des urines et, au moindre doute, la mise en culture d'une ascite.

■ Prévention des hémorragies digestives et des infections

De nombreux auteurs préconisent la prévention systématique des hémorragies digestives par ulcère [1, 22]. Le risque accru de pneumopathies nosocomiales ferait préférer les agents n'alcalinisant pas le contenu gastrique (sucralfate) aux antiacides ou inhibiteurs de la sécrétion acide qui sont, en plus, inducteurs enzymatiques [1].

Une infection doit être systématiquement recherchée et traitée, en particulier en cas d'infection du liquide d'ascite (utilisation d'agents diffusant bien dans le liquide d'ascite : céphalosporine de 3^{e} génération, fluoroquinolones [52]). Une antibiothérapie préventive est indiquée en cas d'hémorragies digestives chez les patients cirrhotiques de grade C de Child-Pugh et en cas de récidive hémorragique [53]. En cas de scléroses de varices œsophagiennes en urgence, une antibioprophylaxie ciblée sur les germes digestifs est indiquée [54].

L'antibioprophylaxie préventive pour les scléroses est discutée, mais la fréquence des inhalations motive la prophylaxie vis-à-vis des germes digestifs. Pour le reste des actes chirurgicaux, il n'y a pas d'antibioprophylaxie spécifique du cirrhotique. Enfin, il ne faut pas oublier d'adapter les doses et d'éviter, si possible, les antibiotiques potentiellement néphrotoxiques tels les aminosides et la vancomycine.

Contre-indications à la chirurgie chez le cirrhotique

• Au terme de la consultation d'anesthésie et à l'exclusion de l'urgence, l'anesthésiste doit pouvoir déceler les contre-indications représentées par :
– l'hépatite aiguë ;
– l'hépatite chronique en décompensation aiguë ;
– la persistance des troubles de coagulation majeurs (TP < 50 %) malgré un traitement adapté par vitamine K ;
– l'appartenance à la classe C de Child-Pugh.

Prise en charge peranesthésique

En période peropératoire, le rôle de l'anesthésiste consiste à :
– choisir la technique anesthésique et les agents anesthésiques appropriés ;
– éviter la majoration des répercussions extra-hépatiques de l'IHC et/ou de l'HTP en maintenant l'oxygénation tissulaire globale et régionale grâce à un monitorage adapté ;
– prévenir les complications postopératoires par une réanimation per- et postopératoire adaptée.

Choix de l'anesthésie

Le choix de la technique d'anesthésie sera adapté à l'acte opératoire. Aucune technique anesthésique n'est, à proprement parler, contre-indiquée chez le patient cirrhotique et l'indication d'une anesthésie générale (AG) ou d'une anesthésie locorégionale (ALR) dépend, comme toujours, en premier lieu de la nature de l'intervention [21]. Cependant l'ALR est bien souvent contre-indiquée, non pas à cause de la maladie hépatique, mais à cause des troubles de la coagulation consécutifs à la cirrhose. De ce fait, les techniques les plus fréquemment proposées sont les techniques d'AG [55]. Idéalement, le choix des agents anesthésiques portera sur :
– ceux susceptibles de ne pas aggraver la maladie hépatique par anoxie ou hypoxie hépatocytaire consécutive à une baisse du débit hépatique ou par phénomène de toxicité propre ;
– ceux dont la durée d'action et les effets sont les moins perturbés par la cirrhose, de manière à éviter tout surdosage ou retard de réveil.

Nous ne reviendrons pas sur les bases physiologiques concernant la circulation hépatique ni la pharmacologie des agents anesthésiques traités dans d'autres chapitres de l'ouvrage (sections « Physiologie » et « Pharmacologie »).

■ Prémédication

L'utilisation d'anxiolytiques, sédatifs ou morphiniques en prémédication peut entraîner des troubles importants de la vigilance dus aux conséquences pharmacocinétiques et pharmacodynamiques de l'IHC.

L'utilité de la prémédication doit donc être pesée en regard des conséquences potentiellement néfastes qu'elle peut avoir, en particulier chez les malades ayant une cirrhose sévère (grades B et C de Child-Pugh). Elle est inutile et dangereuse chez les patients sujets à des épisodes d'encéphalopathie.

Si une prémédication est jugée utile chez un patient cirrhotique compensé, il faut tenir compte des différentes formes de biotransformation. Les biotransformations de phase II (notamment glucuroconjugaison) sont en général plus tardives que les biotransformations de phase I. Ainsi, la clairance des benzodiazépines détoxifiées principalement par biotransformation de phase II, comme le lorazépam, est relativement préservée en cas de cirrhose [56, 57] alors qu'elle est très altérée pour d'autres types de benzodiazépines [58].

■ Induction anesthésique

Une séquence d'induction rapide et intubation trachéale est conseillée en cas d'ascite volumineuse, de façon à prévenir le risque d'inhalation du contenu gastrique par incompétence du sphincter du bas œsophage. Ces précautions de protection des voies aériennes sont impératives en cas de procédure endoscopique en situation d'hémorragie digestive haute.

■ Choix des agents anesthésiques

Le principal mode d'élimination de la plupart des agents anesthésiques est une biotransformation libérant des métabolites inactifs. Il est logique de s'attendre à ce que la pharmacocinétique de ces agents soit modifiée chez les patients ayant une IHC. La pharmacocinétique

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

de la plupart des agents anesthésiques a été évaluée chez les patients ayant une IHC et notamment une cirrhose. Cependant, les résultats des études sont parfois discordants, voire contradictoires. Ceci est dû au fait que les patients étudiés n'ont pas toujours le même degré d'atteinte hépatique et que la plupart des cirrhotiques ne sont pas opérés à un stade ultime de leur maladie.

• *Barbituriques*

Tous les barbituriques sont métabolisés par des réactions de phase I, aboutissant à un métabolite hydrosoluble. Les barbituriques à coefficient d'extraction hépatique (E) faible, du type thiopental, sont très liposolubles et fortement liés aux protéines plasmatiques. En cas de cirrhose compensée, leur demi-vie d'élimination est modérément augmentée et leur fraction libre l'est également. Ainsi, la clairance plasmatique varie peu. Si la cirrhose est décompensée, la demi-vie d'élimination est allongée et les effets prolongés [59]. La cirrhose, quelle que soit sa gravité, entraîne des modifications pharmacodynamiques de tous les barbituriques avec amplification des effets. Ceci est dû à l'augmentation de la fraction libre plasmatique, mais aussi à une sensibilité accrue du système nerveux central [59].

En pratique donc, quel que soit le barbiturique, il est fortement conseillé de diminuer les doses initiales et d'apprécier la susceptibilité clinique individuelle de chaque patient.

• *Benzodiazépines*

Les benzodiazépines à E faible sont celles dont le métabolisme est le plus intensément altéré par la cirrhose [58, 60]. L'augmentation de leur demi-vie d'élimination, de leur volume de distribution (Vd) ainsi que l'élimination retardée de leurs métabolites actifs conduisent à des effets prolongés. Dans le cas de molécules fortement liées aux protéines plasmatiques, l'élévation de la fraction libre entraîne également une amplification des effets. Il est donc nécessaire de diminuer les doses de deux à trois fois et leur rythme d'administration surtout après utilisation prolongée. Les benzodiazépines à E élevé comme le midazolam ont des paramètres pharmacocinétiques peu modifiés par la cirrhose compensée, si elles sont administrées en dose unique ou orale [61]. En cas d'administration IV répétée et quelle que soit la gravité de la cirrhose, les effets sont à la fois amplifiés et prolongés avec des doses moindres et des temps de réveil toujours allongés par rapport au sujet sain [62].

Les benzodiazépines à biotransformation en réaction de phase II ont un métabolisme non modifié chez le patient cirrhotique même sévère [57, 58].

L'utilisation des benzodiazépines en pratique courante ne semble donc pas recommandée chez le patient cirrhotique.

• *Propofol et étomidate*

La cirrhose modérée n'entraîne pas de modification pharmacocinétique significative du propofol, que celui-ci soit administré en injection unique ou en perfusion continue [63, 64]. Chez le cirrhotique, l'étomidate en perfusion continue est contre-indiqué car sa clairance hépatique diminue et sa demi-vie d'élimination augmente considérablement [65]. Cet agent se conduit de plus comme un inhibiteur enzymatique sur le cytochrome P_{450}.

• *Morphiniques*

Chez le cirrhotique compensé, la pharmacocinétique de la morphine (coefficient d'extraction E élevé) est comparable au sujet sain. En revanche, si la cirrhose est décompensée, les effets de la **morphine** sont prolongés du fait d'un allongement de sa demi-vie d'élimination [66]. Il est donc conseillé, dans ces situations, d'espacer les intervalles de réinjections de 1,5 à 2 fois. De plus, il existe une hypersensibilité du système nerveux central par augmentation de la liaison aux récepteurs opioïdes, et donc une majoration des effets de la morphine [66].

Le métabolisme de la péthidine (Dolosal®) et de la pentazocine (Fortal®) est fortement perturbé avec allongement de la demi-vie d'élimination et augmentation de la biodisponibilité.

Les paramètres pharmacocinétiques du **fentanyl** chez le cirrhotique compensé sont comparables à ceux du sujet sain [67]. Ainsi, le fentanyl est un agent pouvant être utilisé en toute sécurité dans cette pathologie, sauf si l'IHC est sévère. Son élimination peut également être perturbée si on l'administre avec de la cimétidine qui se lie au cytochrome P_{450} et diminue le débit sanguin hépatique.

Les modifications pharmacocinétiques de l'**alfentanil** chez le patient cirrhotique sont importantes : augmentation de la demi-vie d'élimination par réduction de la clairance hépatique intrinsèque et du débit hépatique, mais aussi augmentation importante de la fraction libre [68]. On peut donc craindre des effets prolongés et exacerbés, incitant au moins à proposer une adaptation posologique.

Le **sufentanil**, agent à E élevé, présente une pharmacocinétique non modifiée dans la cirrhose compensée [69].

Le **rémifentanil**, qui possède un métabolisme différent des autres morphiniques (hydrolyse par des estérases plasmatiques et tissulaires [70]), présente également une pharmacocinétique non modifiée. En revanche, il existe une sensibilité accrue avec risque de dépression respiratoire qui reste cependant très théorique en pratique clinique du fait de la courte durée d'action de ce morphinique.

• *Curares*

Succinylcholine : malgré une dégradation par les cholinestérases plasmatiques hépatiques, la succinylcholine a un métabolisme peu perturbé par la cirrhose lorsqu'elle est administrée en bolus unique. En revanche, son utilisation en perfusion continue est fortement déconseillée à cause d'effets prolongés [1, 49].

Pancuronium : c'est une molécule hydrosoluble faiblement liée aux protéines plasmatiques. La cirrhose a pour conséquences pharmacocinétiques d'allonger sa demi-vie d'élimination de 50 % et d'augmenter son volume de distribution (Vd) [71]. Ceci se traduit cliniquement par un phénomène de résistance (augmentation de la dose active 50 et diminution de la vitesse d'installation du bloc), et un allongement important des effets.

Vécuronium : sa pharmacocinétique dépend de la dose administrée ; pour une dose de 0,1 mg/kg, sa durée d'action est raccourcie par rapport au sujet normal car la récupération du bloc neuromusculaire est concomitante de la phase de distribution et le Vd est augmenté [72, 73] ; lorsque la dose est de 1,5 mg/kg, sa durée d'action est comparable à celle du sujet normal, car le retentissement de l'élévation du Vd est compensé par la diminution de la clairance hépatique intrinsèque ; à partir de 0,2 mg/kg ou dans les cirrhoses

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

sévères, les effets sont prolongés car totalement dépendants de la demi-vie d'élimination qui est augmentée de 60 % [73, 74].

Atracurium : il semble être l'agent de choix car il n'est pas métabolisé par le foie, mais par la voie d'Hoffman et les pseudocholinestérases plasmatiques. Chez les cirrhotiques, sa demi-vie d'élimination n'est pas modifiée, donc ses effets ne sont pas prolongés [75]. Comparé au sujet normal, il existe cependant une résistance due à l'augmentation du Vd qui se traduit cliniquement, pour une dose donnée, par un bloc neuromusculaire moins profond, d'installation plus lente et d'une durée moins longue [72, 75]. Il est important aussi de considérer l'évolution du principal métabolite actif de l'atracurium, la laudanosine, qui possède, elle aussi, des propriétés myorelaxantes. La pharmacocinétique de l'atracurium chez le cirrhotique reste controversée : augmentation du Vd et de la demi-vie d'élimination sans modification de la clairance hépatique pour certains [75], diminution de la clairance pour d'autres [76].

L'atracurium constitue donc le curare de choix pour le patient cirrhotique. La même remarque s'applique à son isomère, le cisatracurium.

Rocuronium : la durée d'action du rocuronium au cours de la cirrhose est prolongée du fait d'un allongement de plus de 50 % de sa demi-vie d'élimination et d'une augmentation de son Vd [77]. La durée d'installation du bloc est allongée ou peu modifiée selon les travaux [72, 78].

Mivacurium : le mivacurium est dégradé par la pseudocholinestérase plasmatique. L'activité de cette enzyme est diminuée chez les cirrhotiques, ce qui explique que la durée d'action du mivacurium soit prolongée chez ces patients [79, 80]. Le délai d'installation de la curarisation n'est pas modifié.

• *Halogénés*

Le problème de l'hépatotoxicité des agents anesthésiques est centré sur les halogénés qui ont fait l'objet de nombreuses études. Théoriquement, ces agents peuvent induire une toxicité hépatique par deux mécanismes :

– indirect, par anoxie tissulaire en diminuant le débit et l'oxygénation hépatiques ;
– direct, par toxicité propre de certains métabolites.

La majorité des travaux a été réalisée sur des foies sains et les résultats ont été extrapolés aux foies cirrhotiques.

Halothane : Parmi tous les halogénés, c'est l'halothane qui possède le potentiel hépatotoxique le plus développé [81]. Il peut induire deux types d'atteintes hépatiques, très différentes sur le plan pronostique. La première, bénigne et fréquente, se traduit par une élévation postopératoire transitoire et modérée des enzymes hépatiques. La seconde, exceptionnelle, se manifeste par une hépatite aiguë sévère survenant surtout chez la femme obèse et après exposition répétée [82-85]. Le mécanisme exact de l'hépatotoxicité de l'halothane reste controversé : il s'agit probablement d'une cause d'origine multifactorielle, à la fois métabolique et immunologique, liée à la formation d'un métabolite principal, l'acide trifluoroacétique. Chez l'animal avec cirrhose, l'halothane serait plus toxique que sur foie sain [86].

Enflurane : il est moins hépatotoxique que l'halothane car sa métabolisation par le foie est moindre (environ 2 % contre 20 % pour l'halothane) et sa liposolubilité est plus faible. Cependant, en 1986, Eger recensait 15 hépatites par toxicité de l'enflurane [87]. Ainsi, tous les auteurs s'accordent sur le principe d'une exclusion de l'enflurane au même titre que l'halothane, chaque fois qu'une réaction suspecte est notée dans les antécédents anesthésiques [88].

Isoflurane : c'est un isomère de l'enflurane et son métabolisme par le foie est de l'ordre de 0,2 %. Même s'il n'a été responsable d'hépatites aiguës qu'exceptionnellement, son hépatotoxicité n'est pas nulle en raison de la production de métabolites pouvant se comporter comme des haptènes [89].

Desflurane : c'est l'halogéné qui a le plus faible métabolisme hépatique (0,01 %). Il est donc potentiellement moins hépatotoxique que les autres halogénés.

Sévoflurane : le métabolisme du sévoflurane se distingue des autres halogénés par l'absence de formation de l'acide trifluoroacétique [90]. Ainsi, il semblerait dépourvu de toute hépatoxicité, mais des dysfonctions hépatiques après administration de sévoflurane ont été rapportées sans qu'une relation de cause à effet ait pu être établie avec le métabolisme de ce dernier [91, 92].

Choix de la technique et des agents anesthésiques chez le cirrhotique

• L'ALR n'a une place chez le patient cirrhotique qu'en l'absence de troubles de l'hémostase.
• La prémédication à l'aide de benzodiazépines doit être évitée ou, si elle est jugée nécessaire, fera appel aux benzodiazépines dont la biotransformation est de type II (lorazépam, oxazépam, témazépam, flunitrazépam).
• Les morphiniques et le propofol ont des effets peu modifiés par la cirrhose sauf en cas d'atteinte sévère.
• Le thiopental doit être administré par titration car sa pharmacocinétique est modifiée par l'IHC.
• L'atracurium et le cisatracurium semblent être les curares de choix car ils sont peu modifiés par l'IHC.
• L'halothane ne doit pas être administré aux patients cirrhotiques du fait de son potentiel hépatoxique.
• À cause du risque de sensibilité croisée, l'enflurane et l'isoflurane doivent être évités à chaque fois qu'il existe un antécédent de réaction à l'halothane ou une administration d'halogéné datant de moins de 28 jours.
• Les modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques observées chez les cirrhotiques sont difficiles à évaluer précisément. Le maniement des agents anesthésiques doit s'effectuer avec prudence, en pratiquant une titration de leurs effets. Une surveillance accrue de leur intensité et de leur durée est nécessaire.

RÉANIMATION PEROPÉRATOIRE

■ Monitorage

En dehors du choix de la technique anesthésique, les objectifs de l'anesthésiste face à un patient cirrhotique seront :

– d'optimiser les fonctions hépatiques et extrahépatiques en maintenant l'oxygénation tissulaire ;

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– de surveiller par des examens complémentaires la survenue d'éventuelles complications surtout hémorragiques par troubles de la coagulation ;
– de surveiller et évaluer les effets cliniques des agents anesthésiques qui peuvent être considérablement modifiés par la maladie.

Tout cela est possible grâce à un monitorage clinicobiologique peropératoire, dont l'importance dépend de la sévérité de la cirrhose mais surtout du type de chirurgie [25].

Monitorage et surveillance biologique

• Monitorage des interventions mineures
– électrocardioscope ;
– pression artérielle non sanglante ;
– oxymètre de pouls : SaO_2 ;
– capnographe : $FeCO_2$.
• Monitorage des interventions majeures
– pression artérielle sanglante ;
– pression veineuse centrale ± pression capillaire pulmonaire (Swan-Ganz) ;
– température ;
– diurèse horaire ;
– système de perfusion rapide avec au moins un gros cathéter périphérique ou un désilet brachial ou fémoral ;
– moniteur de la curarisation.
• Surveillance biologique pour les interventions majeures
– ionogramme sanguin : K, Ca ;
– gaz du sang ;
– hémoglobine, hématocrite ;
– numération des plaquettes ;
– TP, TCA, ± fibrine, PDF, facteurs de coagulation.

■ Remplissage et transfusion

En chirurgie périphérique ou mineure, les apports hydroélectrolytiques de base ne doivent pas différer par rapport au sujet sain, mais il faut éviter une inflation hydrosodée postopératoire.

En cas de laparotomie ou de thoracotomie, le problème est différent. Il existe, en cas d'HTP, une transsudation péritonéale permanente et une vasodilatation veineuse, sources de difficultés chirurgicales et de saignements. Ainsi, les pertes sanguines et les transfusions sont des facteurs clairement associés à une mortalité/morbidité accrue [40-42, 46, 96]. Ainsi, une attention particulière doit être portée à l'hypovolémie et il est inutile d'instituer une restriction hydrosodée préventive de l'ascite postopératoire.

Les apports doivent donc être guidés par la quantification des pertes, les données biologiques et surtout par les indicateurs de l'hypovolémie. Le schéma de compensation des pertes sanguines et liquidiennes fait appel aux cristalloïdes, aux substituts colloïdaux du plasma et aux produits sanguins.

Les solutions d'hydroxyéthylamidons doivent être utilisées avec prudence en raison du risque potentiel d'altérations de l'hémostase. Les données existantes chez le sujet sain sont contradictoires, nulles pour certains, purement biologiques ou associées à un risque hémorragique augmenté pour d'autres [97]. Chez le cirrhotique, les conséquences sont inconnues : les altérations potentielles de la coagulation liées aux HEA sont à prendre en compte dès lors qu'il existe déjà des anomalies de l'hémostase, de la coagulation et de la lyse du caillot.

Le traitement des saignements microvasculaires, en relation avec des désordres toujours complexes de l'hémostase, est mal codifié. L'habitude la plus répandue répond au souci de maintenir les seuils minimaux de facteurs hémostatiques habituellement recommandés dans le domaine de la transfusion massive (TP > 35-40 %, plaquettes > 50 000/mm^3, fibrinogène > 0,8-1 g/L). L'apport de facteurs déficients est assuré par la transfusion de plasma et de concentrés plaquettaires. L'utilisation d'antifibrinolytiques (aprotinine) peut être indiquée en cas de saignement anormal avec signes biologiques de fibrinolyse.

En chirurgie abdominale, la diminution pharmacologique de la pression portale par la vasopressine ou ses analogues a été utilisée pour réduire les pertes sanguines [42, 98]. Le rapport bénéfice/risque n'ayant été pas évalué, cette approche ne peut être actuellement recommandée.

■ Préservation du débit sanguin hépatique (DSH)

Le maintien de conditions d'oxygénation hépatique satisfaisantes revêt une importance particulière et doit être une préoccupation constante. Plusieurs éléments sont susceptibles d'altérer le DSH en phase peropératoire mais le principal déterminant est l'acte chirurgical lui-même [99]. C'est essentiellement lors d'interventions de chirurgie abdominale sus-mésocolique que s'observent les réductions les plus marquées du DSH. D'autres facteurs de réduction de DSH sont contrôlables par l'anesthésiste :
– contrôle hémodynamique : prévention de toute chute du débit cardiaque et de toute hypotension artérielle prolongée car le débit sanguin splanchnique est étroitement lié à ce dernier [100] ;
– paramètres de ventilation : le DSH diminue sous l'effet de la ventilation en pression positive, surtout si elle s'accompagne d'une pression expiratoire positive (PEP) [100-102] ;
– contrôle de l'hémostase : l'hémorragie avec hypovolémie sévère de plus de 30 % diminue le DSH [103]. Pour une hypotension comparable, l'oxygénation hépatique est moins bonne lorsque l'hypotension est consécutive à une hémorragie plutôt qu'à l'administration de produits anesthésiques [93].

RÉANIMATION POSTOPÉRATOIRE

Les complications postopératoires pouvant survenir chez l'IHC sont nombreuses et graves. Elles jouent un rôle déterminant dans le pronostic [94, 95]. De plus, les perturbations hémodynamiques qui risquent de survenir vont avoir des conséquences délétères sur le débit sanguin hépatique pouvant à terme conduire à une détérioration de la fonction hépatocytaire.

■ Infections

Garrisson [41] a souligné que l'infection est la première cause de mortalité postopératoire du cirrhotique. Même en l'absence d'intervention chirurgicale, l'incidence des complications septiques est de

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

46 % [104]. Pour un diagnostic d'admission identique, le cirrhotique a quatre fois plus de risques de développer une infection nosocomiale que le patient à foie sain [104]. Ces infections sont dues, en majorité, à des bactéries à Gram négatif d'origine le plus souvent digestive endogène.

■ Décompensation ascitique postopératoire

Elle est fréquente et à l'origine de nombreux problèmes, en particulier après chirurgie digestive [105, 106].

Son traitement fait appel aux diurétiques (spironolactones, diurétiques de l'anse) et à la ponction d'ascite évacuatrice avec éventuellement compensation des pertes. Le risque majeur est de provoquer une hypovolémie avec pour conséquences des troubles métaboliques, une aggravation de l'insuffisance rénale et la défaillance hépatique avec encéphalopathie.

De plus, lorsqu'il existe une surinfection d'ascite après chirurgie digestive, le problème est alors de différencier une surinfection « spontanée » d'une péritonite postopératoire. L'analyse du liquide d'ascite peut aider à répondre à cette question [107].

Principales causes de décompensation ascitique postopératoire

• Cardiovasculaires
– diminution du retour veineux par compression de la VCI ;
– compression du ventricule droit par ascension diaphragmatique ;
– augmentation de la postcharge ;
– réduction des débits splanchniques.
• Rénales
– réduction du débit sanguin rénal ;
– réduction de la filtration glomérulaire.
• Pulmonaires
– augmentations des pressions intrathoraciques ;
– diminution des volumes pulmonaires ;
– diminution de la compliance totale ;
– ventilation des zones proclives.
• Autres
– augmentation de la pression portale ;
– anorexie ;
– hernies ombilicales et inguinales.

■ Hémorragies

Dans les suites d'une intervention, le risque hémorragique est particulièrement élevé chez l'IHC où se trouvent associées :
– des perturbations de l'hémostase ;
– des affections chirurgicales susceptibles de saigner.

L'origine du saignement doit toujours être recherchée. Cela peut être un défaut d'hémostase chirurgical, même s'il existe d'importantes perturbations de la crase sanguine. De plus, la persistance de l'hémorragie ne fait qu'accentuer les perturbations de l'hémostase, du fait de l'inévitable dilution et de la réduction des possibilités de synthèse hépatique endogène.

Parmi les hémorragies non chirurgicales, les hémorragies digestives sont les plus fréquentes.

La rupture de varices œsophagiennes représente la cause de mort de la moitié des cirrhotiques. Leur prise en charge impose une réanimation symptomatique et l'identification du site de l'hémorragie. La correction de l'hypovolémie évite la survenue d'une insuffisance rénale, mais l'augmentation de la pression portale est directement proportionnelle à la volémie. L'endoscopie doit être effectuée le plus tôt possible après correction de l'hypovolémie.

■ Thérapeutiques médicamenteuses de la rupture de varices œsophagiennes

Plusieurs médicaments sont utilisés dans le traitement des ruptures de varices œsophagiennes [95, 108]. La vasopressine réduit la pression portale par vasoconstriction splanchnique. En France, la terlipressine (Glypressine) est employée par voie intraveineuse. La somatostatine agit également par réduction du flux portal. Elle a peu d'effets hémodynamiques systémiques. Son efficacité semble comparable à celle de la vasopressine.

■ Syndrome hépatorénal

Ce syndrome associe oligurie et réduction de la natriurèse. Les données expérimentales montrent une réduction « paradoxale » globale du débit sanguin rénal, surtout cortical. Son traitement est limité :
– correction de l'hypovolémie ;
– emploi de dopamine à faibles doses ;
– traitement étiologique par anastomose portocave et transplantation hépatique.

Le pronostic de cette complication est défavorable dans la majorité des cas.

■ Troubles de la conscience : encéphalopathie hépatique

L'encéphalopathie hépatique peut survenir en postopératoire car les facteurs déclenchants sont nombreux : hémorragie digestive, déshydratation, agents sédatifs, sepsis, constipation, anastomose portocave… À la différence du coma hépatique de l'IHC aiguë, l'encéphalopathie portocave ne s'accompagne pas d'œdème cérébral et est réversible si le traitement étiologique est instauré.

Le traitement est fondé sur trois éléments :
– arrêt du facteur déclenchant ;
– contrôle des voies aériennes et prévention de l'inhalation ;
– arrêt de l'absorption intestinale de métabolites azotés. Le lactulose induit une acidification du contenu digestif, un blocage de la pullulation bactérienne et de l'absorption d'azote.

■ Ictères postopératoires

La survenue d'ictères en postopératoire est fréquente et doit imposer une démarche étiologique rigoureuse et ne pas se contenter du diagnostic de décompensation ictéro-ascitique. La démarche diagnostique impose un examen clinique, un bilan biologique et une échographie abdominale. Les causes sont multiples : hémolyse, résorption d'hématome, cholestase posthépatique, complication de la chirurgie, sepsis, exceptionnelle hépatite aux halogénés.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Troubles métaboliques

Les perturbations métaboliques sont fréquentes et parfois de traitement difficile, une part importante de celles-ci étant d'origine iatrogène [94, 95] :

- **hyponatrémie** : le plus souvent par dilution dans le cadre d'un hypervasopressinisme ou bien par déplétion, dans le cadre de diarrhées profuses ou par excès de diurétiques ;
- **hypokaliémie** : secondaire aux pertes digestives et rénales (diurétiques) ;
- **anomalie de l'équilibre acidobasique** : avec souvent une alcalose mixte à la fois respiratoire (hyperventilation hypoxique) et métabolique (hypokaliémie, vomissements, hypovolémie) ;
- **hypomagnésémie** secondaire aux diurétiques de l'anse ;
- **hypercalcémie** à un stade avancé de la cirrhose.

■ Prise en charge nutritionnelle

On admet que l'apport nutritionnel calorique quotidien du cirrhotique doit être limité à 2000 kcal. L'apport protéique initial ne doit pas dépasser 0,6 g/kg. Il peut ensuite être augmenté par paliers jusqu'à 1,5 g/kg.

Dans la mesure du possible, l'alimentation entérale doit être réintroduite le plus tôt possible car elle évite la translocation bactérienne et la cholestase de jeûne. L'apport d'oligo-éléments et de vitamines (groupe B, folates) sera systématique.

Interventions chirurgicales spécifiques

Elles concernent essentiellement le traitement de l'hypertension portale.

■ Dérivations portosystémiques (DPS)

Elles ont pour but de réduire la pression portale, de prévenir les hémorragies variqueuses ou de traiter une ascite réfractaire.

On en distingue deux types principaux :

- **DPS extrahépatiques** : il en existe plusieurs formes. Les DPS totales (anastomose portocave, terminolatérale ou latérolatérale et mésentéricocave) réduisent la pression portale mais aussi le débit hépatique : l'encéphalopathie postopératoire est fréquente. C'est pour cette raison qu'ont été développées les DPS sélectives (anastomoses splénorénales). Les indications ont diminué avec l'apparition des traitements médicamenteux de l'HTP, de la sclérothérapie des varices œsophagiennes, de la transplantation hépatique et des shunts portosystémiques intrahépatiques mis par voie transjugulaire ;
- **DPS intrahépatiques** : c'est une technique de radiologie interventionnelle dénommée TIPPS (transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt) [109]. Cette technique, longue, est souvent effectuée sous anesthésie générale ou sous sédation. Elle s'accompagne dans 1 à 2 % de cas de complications aiguës fatales : septicémie, œdème pulmonaire aigu, hémopéritoine, hémobilie… [110]. Elle consiste en une mise en communication des veines sus-hépatiques avec un territoire veineux dépendant de la veine porte, ce qui entraîne une augmentation brutale du retour veineux, source parfois d'œdèmes aigus pulmonaires [111].

■ Dérivations péritonéoveineuses

Elles sont destinées à traiter des ascites réfractaires chez des cirrhotiques ayant une IHC modérée sans antécédent d'hémorragie variqueuse. Il s'agit le plus souvent d'une dérivation péritonéojugulaire avec une valve unidirectionnelle de type Le Veen, qui permet le passage du liquide d'ascite dans le secteur vasculaire. Il existe des complications à type de surcharge volémique avec œdème pulmonaire, coagulopathie de consommation, embolie gazeuse et infection… [112, 113].

Conclusion

Du fait des multiples fonctions assurées par le foie, l'anesthésie d'un patient porteur d'une IHC et/ou d'une HTP est un véritable défi. La prise en charge de ces patients doit donc commencer en phase préopératoire par une évaluation en consultation préanesthésique, gardant à l'esprit la grande susceptibilité de ces patients à la pathologie iatrogène, et une préparation hépatique et extrahépatique minutieuses. Théoriquement, le choix de l'anesthésie doit porter sur des agents non hépatotoxiques, ne diminuant pas le débit et l'oxygénation hépatique. Ces agents « idéaux » n'existent pas et le choix est d'autant plus difficile qu'il n'existe aucun moyen de prédire les effets de la maladie sur la pharmacologie des médicaments. Ainsi, quel que soit l'agent choisi, il faut toujours réduire les doses administrées par rapport au sujet normal et en surveiller les effets cliniques. Enfin, la prise en charge peropératoire ne doit pas se cantonner à choisir la technique anesthésique, mais il faut aussi optimiser les moyens de monitorage en fonction de l'importance de l'acte opératoire.

Bibliographie

[1] Brown BR Jr. Anesthesia in hepatic and biliary tract disease. In: Brown Jr BR, ed. Philadelphia, FA Davis Company, 1988:300 p.

[2] Benhamou JP, Erlinger S. Maladies du foie et des voies biliaires. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1995:20-35.

[3] Barange K, Rousseau H, Vinel JP. Anastomose portosystémique intrahépatique et traitement de l'hypertension portale. Gastrenterol Clin Biol 1996;20:674-88.

[4] Valla D, Flejou JF, Bernuau J, Rueff B, Salzmann JL, Benhamou JP. Portal hypertension and ascites in acute hepatitis: clinicalhemodynamic and histological correlations. Hepatology 1989;10:482-7.

[5] Groszmann RJ. Hyperdinamic circulation of liver disease 40 years later: pathophysiology and clinical consequences. Hepatology 1994;20:1359-63.

[6] Rockey D. The cellular pathogenesis of portal hypertension: stellate cell contractility, endothelin, and nitric oxide. Hepatology 1997;25:2-5.

[7] Hadengue A, Lee SS, Moreau R, Braillon A. Beneficial hemodynamic effect of ketanserin in patients with cirrhosis: possible role of serotoninergic mechanisms in portal hypertension. Hepatology 1987;7:644-7.

[8] Vachiery F, Moreau R, Hadengue A, et al. Hypoxemia in patients with cirrhosis: relationship with liver failure and hemodynamic alterations. J Hepatol 1997;27:492-5.

[9] Moreau R, Gaudin C, Hadengue A, et al. Renal hemodynamics in patients with cirrhosis: relationship with ascites and liver failure. Nephron 1993;65:359-63.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[10] Wong F, Liu P, Tobe S, Morali G, Blendis L. Central blood volume in cirrhosis: measurement with radionuclide angiography. Hepatology 1994;19:312–21.

[11] Henriksen JH, Bendtsen F, Sorensen TI, Stadeager C, Ring-Larsen H. Reduced central blood volume in cirrhosis. Gastroenterology 1989;97:1506–13.

[12] Hadengue A, Moreau R, Gaudin C, Bacq Y, Champigneulle B, Lebrec D. Total effective vascular compliance in patients with cirrhosis: a study of the response to acute blood volume expansion. Hepatology 1992;15:809–81.

[13] Möller S, Bendtsen F, Henriksen JH. Effect of volume expansion on systemic hemodynamics and central and arterial blood volume in cirrhosis. Gastroenterology 1995;109:1917–25.

[14] Ring-Larsen H, Hesse B, Henriksen JH, Christensen NJ. Sympathetic nervous activity and renal and systemic hemodynamics in cirrhosis: plasma norepinephrine concentration, hepaticextraction, and renal release. Hepatology 1982;2:304–10.

[15] Moreau R, Braillon A, Roulot D, Hadengue A, Gaudin Y, Sicot C, Lebrec D. Tissue hypoxia and hepatocellular insuffisiency in patients with cirrhosis. Gastroenterol Clin Biol 1989;13:978–83.

[16] Moreau R, Lee SS, Soupison T, Roche-Sicot J, Sicot C. Abnormal tissue oxygenation in patients with cirrhosis and liver failure. J Hepatol 1988;7:98–105.

[17] Lunseth JH, Olmstead EG, Forks G, Abboud F. A study of heart disease in one hundred eight hospitalized patients dying with portal cirrhosis. Arch Intern Med 1958;102:405–13.

[18] Calandra S, Raimondo MF, Trevisani F, et al. Prolonged Q-T interval in cirrhosis: relationship with etiology and severity of liver disease. Hepatology 1995;22:67A.

[19] Moreau R, Komeichi H, Kirstetter P, et al. Effects of glibenclamide on systemic and splanchnic haemodynamics in conscious rats. Br J Pharmacol 1994;112:649–53.

[20] Lee SS, Marty J, Mantz J, Samain E, Braillon A, Lebrec D. Desensitization of myocardial β-adrenergic receptors in cirrhotic rats. Hepatology 1990;12:481–5.

[21] Doffoel M, Ananna A, Dupeyron JP. Facteurs de risque dans la chirurgie abdominale chez les malades ayant une affection aiguë ou chronique du foie. In : Belghitti J, Gillet M, eds. La chirurgie digestive chez le cirrhotique. Monographies de l'Association Française de chirurgie. Paris, Springer Verlag, 1993:1–14.

[22] Valla DC. Complications postopératoires chez les malades atteints de cirrhose. In : Belghitti J, Gillet M, eds. La chirurgie digestive chez le cirrhotique. Monographies de l'Association Française de chirurgie. Paris, Springer Verlag, 1993:41–52.

[23] Krowka MJ, Cortese DA. Pulmonary aspects of chronic liver disease and liver transplantation. Mayo Clin Proc 1985;60:407–18.

[24] Agusti AGN, Bosch J, Rodriguez-Roisin R. The lung in patients with cirrhosis. J Hepatol 1990;10:251–7.

[25] Browne DRG. Anaesthesia in impaired liver function. Curr Anaesth Crit Care 1990;1:220–7.

[26] Krowka MJ, Dickson ER, Cortese DA. Hepatopulmonary syndrome. Chest 1993;104:515–21.

[27] Krowka MJ. Clinical management of hepatopulmonary syndrome. Semin Liver Dis 1993;13:414–22.

[28] Woolf D, Voigt MD, Jaskiewiccz K, Kalla AA. Pulmonary hypertension associated with non-cirrhotic portal hypertension in systemic lupus erythematosus. Postgrad Med J 1994;70:41–3.

[29] Levy MT, Torzillo P, Bookallil M, Sheil AG, McCaughan GW. Case report: delayed resolution of severe pulmonary hypertension after isolated liver transplantation in a patient with cirrhosis. J Gastroenterol Hepatol 1996;11:734–7.

[30] Evrard P, Ruedin P, Installe E, Suter P. Low-dose ornipressin improves renal function in the hepatorenal syndrome. Crit Care Med 1994;22:363–6.

[31] Arroyo V, Gines P, Gerbes AL, et al. Definition and diagnostic critria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. Hepatology 1996;23:164–75.

[32] Thomas DF, Ream J, Stuart K. Platelet aggregation in patients with Laennec's cirrhosis of the liver. N Engl J Med 1967;276:1344–8.

[33] Forrest EH, Dillon JF, Campbell TJ, Newsome PNG, Hayes PC. Platelet basal cytosolic calcium: the influence of plasma factors in cirrhosis. J Hepatol 1996;25:312–5.

[34] Carr JM. Disseminated intravascular coagulation in cirrhosis. Hepatology 1989;10:103–10.

[35] Violi F, Ferro D, Basili S, et al. Hyperfibrinolysis resulting from clotting activation in patients with different degrees of cirrhosis. Hepatology 1993;17:78–83.

[36] LasierraJ, Barrao F, Cena G, Aza MJ, Morandeira MJ. Changes of the fibrinolytic system in liver dysfunction: role of portal hypertension. Thrombosis Res 1992;67:15–21.

[37] Saydjani R, Burthinzer GI, Townsend CM. Bacterial translocation and its relationship to visceral blood flow, gut mucosal ornithine decarboxylase activity and DNA in guinea pigs. J Trauma 1991;31:639–49.

[38] Bichet D. Les anomalies de l'excrétion de l'eau et du sodium par le rein au cours de cirrhose décompensée. Gastrenterol Clin Biol 1985;9:829–35.

[39] Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M, Epstein M, Henriksen JH, Rodes J. Peripheral arterial vasodilatation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodiumand water retention in cirrhosis. Hepatology 1988;8:1151–7.

[40] Doberneck RC, Sterling WA, Allison DC. Morbidity and mortality after operation in nonbleeding cirrhotic patients. Am J Surg 1983;146:306–9.

[41] Garrisson RN, Cryer HM, Howard DA, Polk HC. Classification of risks factors for abdominal operations in patients with hepatic cirrhosis. Ann Surg 1984;199:648–55.

[42] Sirinek KR, Burk RR, Brown M, levine BA. Improving survival in patients with cirrhosis undergoing major abdominal operations. Arch Surg 1987;122:271–3.

[43] Aranha GV, Greenlee HB. Intra-abdominal surgery in patients wiyh advanced cirrhosis. Arch Surg 1986;121:275–7.

[44] Jakab F, Rath Z, Sugar I, Lednicky G, Faller J. Complications following major abdominal surgery in cirrhoyic patients. Hepato-Gastroenterology 1993;40:176–9.

[45] Child CG, Turcotte JF. The liver and portal hypertension. *In*: CG Child. Major problems in clinical surgery. Vol 1. Philadelphia, WB Saunders Co, 1964:185.

[46] Belghitti J. La chirurgie digestive chez le cirrhotique : résultats globaux. In : Belghitti J, Gillet M, eds La chirurgie digestive chez le cirrhotique. Monographies de l'Association Française de chirurgie. Paris, Springer Verlag, 1993:15–39.

[47] Pugh RNH, Murray-Lyon IM, Dawson JL. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Br J Surg 1973;60:646–9.

[48] Clarke RST, Doggart JR, Lavery T. Changes in liver function after different types of surgery. Br J Anaesth 1976;48:119–27.

[49] Debaene B, Goldfarb G. Quels agents anesthésiques chez les patients atteints de cirrhose ? Actuar 1993;23:7–11.

[50] Ziser A, Plevak DJ. Morbidity and mortality in cirrhotic patients undergoing anesthesia and surgery. Opin Anaesthesiol 2001;14:707–11.

[51] Cabre E, Gonzales-Huix F, Abad-Lacruz A. Effects of total enteral nutrition on the short-term outcome of severely malnourished cirrhotics. Gastroenterology 1990;98:715–20.

[52] Westphal JF, Brogard JM. Clinical pharmacokinetics of newer antibacterial agents in liver disease. Clin Pharmackinet 1993;24:46–58.

[53] Pauwels A, Mostefa-Kara N, Debenes B, et al. Systemic antibiotic prophylaxis after gastrintestinal hemorrhage in cirrhotic patients with a high risk of infection. Hepatology 1996;24:802–6.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[54] Bac DJ, De Marie S, Siersema, et al. Post-sclerotherapy bacterial peritonitis: a complication of sclerotherapy or of variceal bleeding? Am J Gastroenterol 1994;89:859–62.

[55] Goldfarb G, Debaene B. Anesthésie-réanimation de la cirrhose. In : MAPAR, ed. Communications scientifiques. Paris, MAPAR, 1992:167–76.

[56] Kraus JW, Desmond PV, Marshall JP, Johnson RF, Schenker F, Wilkinson GR. Effects of aging and liver disease on diposition of lorazepam. Clin Pharmacol Ther 1978;24;411–9.

[57] Ochs HR, Greeblatt DJ, Verburg-Ochset B, et al. Temazepam clearance in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1983;59:123–6.

[58] Antoni M, Botta-Fridlund D, Bourlière M, et al. Benzodiazépines et affections hépatiques. Devenir pharmacocinétique et effets pharmacodynamiques. Gastroentérol Clin Biol 1990;14:492–500.

[59] Pandele G, Chaux F, Salvadori C, et al. Thiopental pharmacokinetics in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1983;59:123–6.

[60] Harvengt C. L'utilisation des médicaments de la préanesthésie et de l'anesthésie générale chez l'insuffisant hépatique. Acta Gastroenterol Belg 1988;51:106–10.

[61] Trouvin JN, Farinotti R, Haberer JP, et al. Pharmacokinetics of midazolam in anaesthetized cirrhotic patients 1988. Br J Anaesth 1988;60:762–7.

[62] Bryssine B, Boulétreau P, et al. Utilisation du midazolam chez le cirrhotique candidat à la chirurgie viscérale. Cah Anesthesiol 1987;35:255–9.

[63] Servin F, Cockshott ID, Farinotti R, et al. Pharmacokinetics of propofol infusions in patients with cirrhosis. Br J Anaesth 1990;65:177–83.

[64] Servin F, Desmonts JM, Haberer JP, et al. Pharmacokinetics and protein binding of propofol in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1988;69:887–91.

[65] Bonnardot JP, Levron JC, Deslauriers M, et al. Pharmacocinétique de l'étomidate en perfusion continue chez le patient cirrhotique. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:443–9.

[66] Mazoit JX, Sandouk P, Zetlaoui P, et al. Pharmacokinetics of unchanged morphine in normal and cirrhotic subjects. Anesth Analg 1987;66:293–8.

[67] Haberer JP, Schoeffler P, Couderc E, et al. Fentanyl pharmacokinetics in anaesthetized patients with cirrhosis. Br J Anaesth 1982;54:1267–70.

[68] Ferrier C, Marty J, Bouffard Y, et al. Alfentanil pharmacokinetics in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1985;62:480–4.

[69] Chauvin M, Ferrier C, Haberer JP, et al. Sufentanil pharmacokinetics in patients with cirrhosis. Anesth Analg 1989;68:1–4.

[70] Tegerder I, Lotsch J, Geisslinger G, et al. Pharmacokinetics of opïoids in liver disease. Clin Pharmacokinet 1999;37:17–40.

[71] Duvaldestin P, Agoston S, Henzel D, et al. Pancuronium pharmacokinetics in patients with liver cirrhosis. Br J Anaesth 1978;50:1131–6.

[72] Bell CF, Hunter JM, Jones RS, et al. Use of atracurium and vecuronium in patients with œsophageal varices. Br J Anaesth 1985;57:160–8.

[73] Hunter JM, Parker CJR, Bell CE, et al. The use of different doses of vecuronium in patients with liver dysfunction. Br J Anaesth 1985;59:758–64.

[74] Lebrault C, Berger JL, D'Hollander AA, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1985;62:601–5.

[75] Parker CJR, Hunter JM. Pharmacokinetics of atracurium and laudanosine in patients with hepatic cirrhosis. Br J Anaesth 1989;62:177–83.

[76] Pittet JF, Tassonyi E, Schopfer P, et al. Plasma concentrations of laudanosine, but not atracurium are increased during anhepatic phase of orthotopic liver transplantation in pigs. Anesthesiology 1990;72:145–52.

[77] Khalil N, D'Honneur G, De Hys C, et al. Pharmacodynamics of rocuronium in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1992;77:A934.

[78] Magorian T, Wood P, Caldwell JE, et al. Pharmacokinetics, onset, and duration of action of rocuronium in humains: normal vs hepatic dysfunction. Anesthesiology 1991;75:A1069.

[79] Cook DR, Freeman JA, Lai A, et al. Pharmacokinetics of mivacurium in normal patients and in those with hepatic or renal failure. Br J Anaesth 1992;69:580–5.

[80] Head-Rapson AG, Devlin JC, Parker CJR, et al. Pharmacokinetics of the three isomers of mivacurium and pharmacodynamics of the chiral mixture in hepatic cirrhosis. Br J Anaesth 1994;73:613–8.

[81] Goldfarb G, Rogier E, Gebauer C, et al. Comparative effects of halothane and isoflurane anesthesia on the ultrastructure of human hepatic cells. Anesth Analg 1989;69:491–5.

[82] Brown BR, Gandolfi AJ. Adverse effects of volatile anaesthetics. Br J Anaesth 1987;59:14–23.

[83] Cousins MJ. Facteurs étiologiques de l'hépatotoxicité de l'halothane. Cah Anesthesiol 1987;35(suppl):7–14.

[84] Elliott RH, Strunin L. Hepatotoxicity of volatile anaesthetics. Br J Anaesth 1993;70:339–43.

[85] Neuberger J, Williams R. Halothane hepatitis. Dig Dis Sci 1988;6:52–64.

[86] Baden JM, Serra M, et al. Halothane metabolism in cirrhotic rats. Anesthesiology 1987;67:660–4.

[87] Eger EI, Smuckler EA, Ferrel LD, et al. Is enflurane hepatotoxic? Anesth Analg 1986;65:21–30.

[88] Paull JD, Fortune DW. Hepatotoxicity and death following two enflurane anesthetics. Anaesthesia 1987;42:1191–6.

[89] Mallédant Y, Tanguy M, Leroux A, et al. Hépatites postopératoires et anesthésiques halogénés. In: Desmonts JM, ed. Complications de l'anesthésie. Paris, Masson, 1992:97–107.

[90] Green WB, Eckerson ML, Depa R, et al. Covalent binding of oxydative metabolites to hepatic protein not detectable after exposure to sevoflurane or desflurane. Anesthesiology 1994;81:A437.

[91] Watanabe K, Hatakenaka S, Ikemune K, et al. A case of suspected liver dysfunction induced by sevoflurane anesthesia. Masui 1993;42:902–5.

[92] Kharasch ED. Inhalation anesthetic toxicity, current controversies. ASA annual Refresher Course Lectures San Diego 1997;85:1154–63.

[93] Vollmar B, Conzen PF, Kerner T, et al. Bloos flow and tissue oxygen pressures of liver and pancreas in rats: effects of volatile anesthetics and of hémorrhage. Anesth Analg 1992;75:421–30.

[94] Tewes P. Liver disease, including postoperative hepatic dysfunction, *In*: Tewes P. (ed): *Perioperative management* 1990:404–16.

[95] Wendon J, Williams R. Management of patients with liver disease on the intensive care unit. Baillière's Clinical Anesthesiology 1992;6:291–305.

[96] Tanabe G, Sakamoto M, Akasawa K, et al. Intaoperative risk factors associated with hepatic resection. Br J Surg 1995;84:1262–5.

[97] Warren BB, Durieux ME. Hydroxyethyl starchl: safe or not. Anesth Analg 1997;84:206–12.

[98] Daloze PM, Arnoux R, Corman J, et al. Vasopressin use in humain liver transplantation. Transplan Proc 1987;19:2424–6.

[99] Gelman S. Disturbances in hepatic blood flow during anesthesia and surgery. Arch Surg 1976;111:881–3.

[100] Gelman S. Effects of anesthetics on splanchnic circulation. In: *Cardiovascular actions of anesthetics and drugs used in anesthesia*. Bâle, Altura, Havely Eds, Karger, 1986;2:126–61.

[101] Ichai C, Philip F, Dolisi C, et al. Effets de la pression expiratoire positive sur les débits cardiaque et hépatique plasmatique estimés au cours de la ventilation contrôlée chez l'homme. Ann Fr Anesth Reanim 1988;7:452–8.

[102] Matuschak GM, Pinsky MR, Rogers MR, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on hepatic flow and performance. J Appl Physiol 1987;62:1377–87.

[103] Seyde WC, Longnecker DE. Anesthetic influences on regional hemodynamics in normal and hemorrhaged rats. Anesthesiology 1984;61:686–98.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[104] Wyke RJ. Problems of bacterial infection in patients with liver disease. Gut 1987;28:623-41.

[105] Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, et al. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. Critical Care Medecine 1989;17:118-21.

[106] Hawker F. The liver Critical care management. London, Saunders, London, 1993.

[107] Akriviadis EA, Runyon BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritinitis. Gastroenterology 1990;98:127-33.

[108] Burroughs AK. Somatostatin and octreotid for variceal bleeding. J Hepatol 1992;13:1-4.

[109] Rössle M, Haag K, Ochs A, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. N Engl J Med 1994;330:165-71.

[110] Yonker-Sell AE, Conolly LA. Mortality during transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement. Anesthesiology 1996;84:231-3.

[111] Shiffman ML, Jeffers L, Hoofnagle JH, et al. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt for treatment of portal hypertension and its complications: a conference sponsored by the National Digestive Disease Advisory Board. Hepatology 1995;22:1591-7.

[112] Moskovitz M. The peritoneovenous shunt: expectations and reality. Am J Gastroenterol 1990;85:917-29.

[113] Le Veen HH, Ip M, Ahmed N, et al. Coagulopathy post peritoneovenous shunt. Ann Surg 1987;203:305-11.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

7

Prise en charge périopératoire d'un patient porteur d'un trouble de l'hémostase, ou traité par anticoagulants ou antiagrégeants plaquettaires

Charles Marc Samama, Emmanuel Marret, Marianne Scholtès, Sandrine Pham-Tourreau, Joanne Guay, Philippe de Moerloose

(décembre 2003)

Abréviations

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALAT : transaminase hépatique (acronyme d'ALanine-AminoTransférase)
ALR : anesthésie locorégionale
APTT : temps de thromboplastine partiel activé (acronyme de Activated Partial Thromboplastin Time = temps de céphaline + activateur = TCA)
AT : antithrombine (anciennement Anti-thrombine III (AT III))
AVK : antivitamine K
CIVD : coagulation intravasculaire disséminée
DDAVP : desmopressine (acronyme de 1-Déamino-8-D-Arginine Vasopressine)
F : facteur (de coagulation)
FT : facteur tissulaire
HNF : Héparine non fractionnée
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
INR : test normalisé d'évaluation de l'anticoagulation par antivitamines K (acronyme de International Normalized Ratio)
PAI : inhibiteur de l'activateur du plasminogène
PFC : plasma frais congelé
RAI : recherche d'agglutinines irrégulières
SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë
TCA : temps de céphaline + activateur (synonyme d'APTT)
TFPI : acronyme de Tissue Factor Pathway Inhibitor
t-PA : activateur tissulaire du plasminogène
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
vWF : facteur de von Willebrand

Sommaire

INTRODUCTION 2
RAPPELS PHYSIOLOGIQUES DE L'HÉMOSTASE 2
ARGUMENTS CLINIQUES SUGGÉRANT UN DÉFICIT PROBABLE DE L'HÉMOSTASE 4
ATTEINTES CONSTITUTIONNELLES DE L'HÉMOSTASE 6
ATTEINTES ACQUISES DE L'HÉMOSTASE 10
TRAITEMENTS ANTIAGRÉGEANTS ET ANTICOAGULANTS 15
CONCLUSION 18

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésiste-réanimateur est souvent dérouté par la complexité des procédures en hémostase et par la lourdeur du suivi des traitements anticoagulants. Probablement à tort. Les choses sont relativement simples et bien codifiées. Ce chapitre a pour vocation de proposer des points de repère et des protocoles faciles à mémoriser. Il est le fruit d'une collaboration multidisciplinaire. Les atteintes constitutionnelles inductrices d'une thrombophilie (déficits en antithrombine, protéines C et S, facteur V Leiden, mutation G20 210 du gène de la prothrombine, etc.) ne seront pas traitées ici en raison du caractère très spécialisé de leur prise en charge.

Rappels physiologiques de l'hémostase

Généralités sur l'hémostase

L'hémostase regroupe les mécanismes physiologiques qui :
- préviennent les saignements spontanés ;
- assurent l'arrêt des hémorragies en cas de rupture de la continuité de la paroi vasculaire.

Il est classique de diviser l'hémostase en deux grandes étapes : l'hémostase primaire et la coagulation. Ces deux étapes permettent la formation d'un caillot fibrinoplaquettaire, qui obture la brèche vasculaire. Ultérieurement, lors d'une troisième étape, le caillot sera souvent lysé après l'activation du système fibrinolytique, ce qui va permettre ainsi le rétablissement du flux sanguin.

La subdivision de l'hémostase en hémostase primaire et coagulation est commode et pratique pour la compréhension mais éloignée de la réalité physiologique (intrication et interdépendance des étapes).

Hémostase primaire

L'hémostase primaire fait intervenir trois éléments :
- la paroi vasculaire ;
- les plaquettes ;
- certains facteurs de la coagulation.

Après la survenue d'une brèche vasculaire, le sang circulant est mis au contact du sous-endothélium et l'on observe :
- une vasoconstriction réflexe immédiate ;
- un afflux de plaquettes (adhésion, activation, changement de forme, agrégation) ;
- une intervention du facteur de von Willebrand (vWF) , de la thrombine, du fibrinogène.

Cet ensemble aboutit à l'obturation de la brèche par un thrombus blanc, essentiellement plaquettaire, ou clou hémostatique *(Figure 1)*.

Les médicaments de l'hémostase

- Antifibrinolytiques
  - Aprotinine : Trasylol®, Antagosan®
  - Acide tranexamique : Exacyl®
- Hémostatiques
  - DDAVP – desmopressine : Minirin®
  - Facteur VII activé : NovoSeven®
- Inhibiteurs de la coagulation
  - Antithrombine : Aclotine®
  - Protéine C : Protexel®
  - Protéine C activée : Xigris®
- Anticoagulants
  - AVK
    - Acenocoumarol : Sintrom®
    - Fluindione : Préviscan®
    - Warfarine : Coumadine®
  - Héparine non fractionnée
    - Héparine calcique sous-cutanée : Calciparine®
  - Héparines de bas poids moléculaire
    - Nadroparine : Fraxiparine®, Fraxodi®
    - Enoxaparine : Lovenox®, Clexane®
    - Daltéparine : Fragmine
    - Tinzaparine : Innohep®
    - Réviparine : Clivarine®
  - Inhibiteurs du facteur Xa : Arixtra®
  - Héparinoïdes
    - Danaparoïde : Orgaran®
  - Inhibiteurs de la thrombine
    - Ximélagatran : Exanta®

Coagulation

La coagulation est initiée parallèlement. Elle met en jeu les facteurs de la coagulation qui sont des protéines plasmatiques circulant sous forme inactive *(Tableau 1)*. Le schéma classique en Y avec la double

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

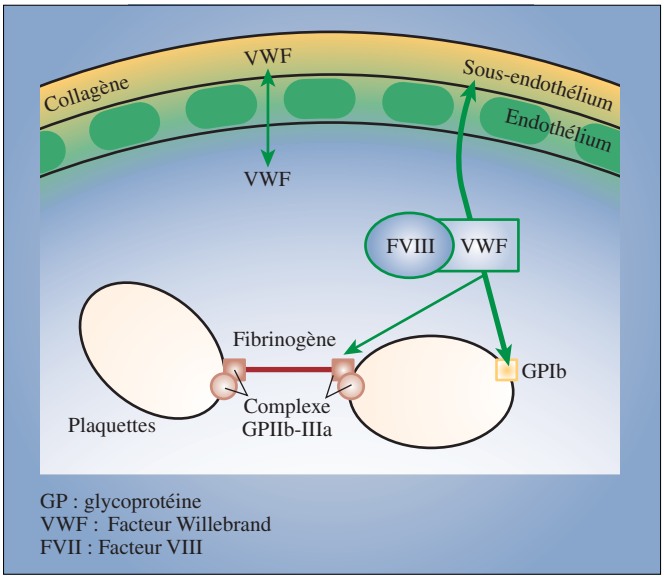


Figure 1 Hémostase primaire

Tableau 1 Facteurs de la coagulation. Dénomination, demi-vie, taux minimal

Nom		Demi-vie in-vivo	Taux minimal	
			basal	trauma*
I	Fibrinogène	4-5 jours	> 0,5 g/L	> 1,5 g/L
II	Prothrombine	3-4 jours	15 %-25 %	> 40 %
V	Pro-accélérine	24-36 h	10 %-15 %	> 25 %
VII	Proconvertine	4-6 h	5-10 %	> 10 %
VIII	Anti-hémophilique A	8-12 h	10-20 %	> 20 %
IX	Anti-hémophilique B	18-30 h	10-20 %	> 25 %
X	Stuart	48-60 h	10-20 %	> 20 %
XI	Rosenthal (PTA)	60 h	10 %	> 20 %
XII	Hageman	50-70 h	pas de taux minimal	
XIII	Facteur stabilisant de la fibrine	3-5 jours	2-3 %	

** traumatisme ou chirurgie courante ; besoins plus proches de 50 % en cas de chirurgie lourde. On soulignera la différence entre demie-vie in-vivo et durée de vie dans le sang ou les fractions conservées, en général plus longue.*

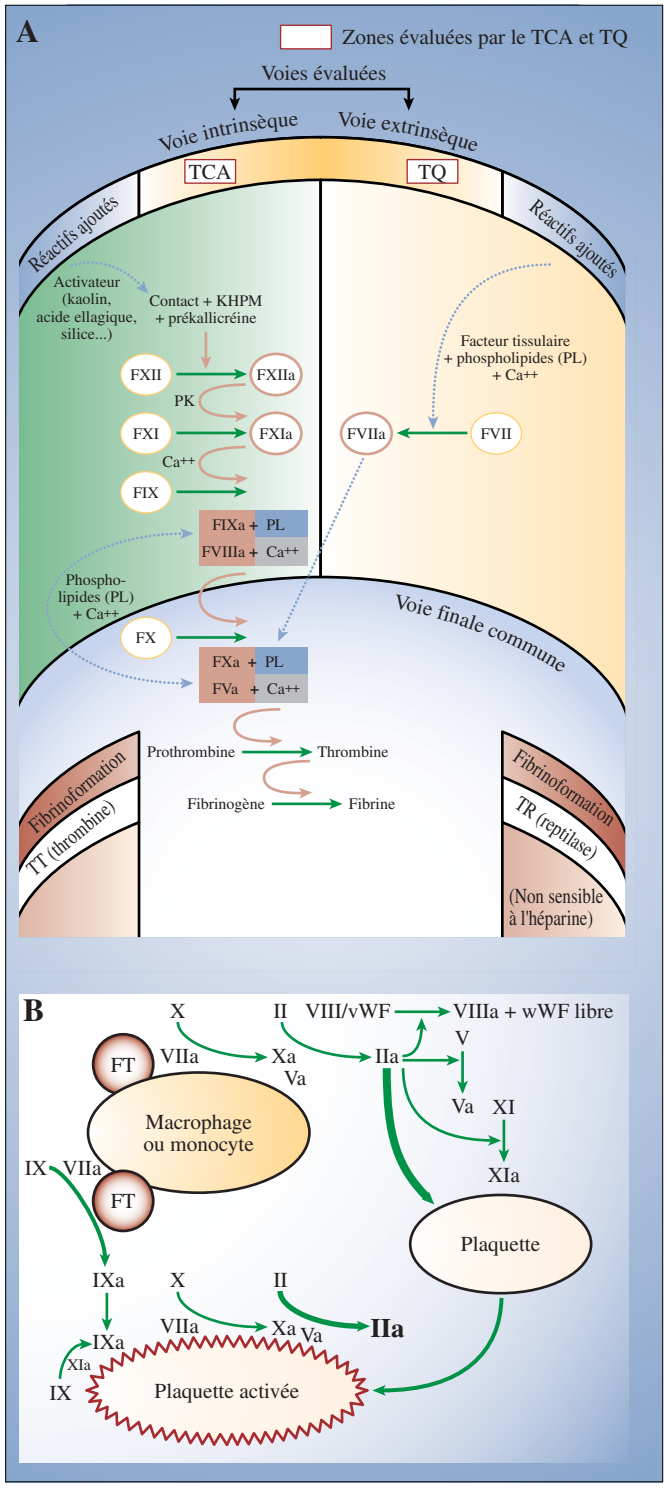


Figure 2 Coagulation. D'après [2]
A : schéma classique ; B : schéma moderne

voie d'activation de la coagulation, voie endogène ou intrinsèque et voie exogène ou extrinsèque, est un concept « ancien » [1] *(Figure 2A)*. Il ne faut cependant pas le rejeter complètement car il permet de comprendre l'exploration de l'hémostase in vitro, notamment le temps de Quick et le temps de thromboplastine partiel activé (APTT), appelé encore TCA en France.

Le schéma plus actuel de l'hémostase diffère du schéma in vitro en phase liquide car les différents mécanismes de l'hémostase ont lieu à la surface de membranes cellulaires « coagulantes » comme celles de la plaquette, du monocyte, de l'endothélium [2] *(Figure 2B)*. Le facteur déclenchant est la libération massive de facteur tissulaire (FT) à la faveur d'un traumatisme vasculaire ou son expression à la surface

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

des cellules (principalement endothéliales et monocytaires). Le FT transforme le facteur VII en facteur VII activé en se complexant avec lui. À partir de là, il existe deux voies d'activation du facteur X (et consécutivement de génération de thrombine) *(Figure 2)*.

La première voie se déroule à la surface d'une plaquette, le plus souvent, mais également d'un monocyte ou d'un macrophage activé ; elle transforme le facteur X en facteur X activé. En présence de facteur V activé et d'une petite quantité de prothrombine (facteur II), une quantité faible de thrombine (IIa) va se former. Cette quantité est suffisante pour :

– libérer du complexe VIII/Willebrand (VIII/vWF), du facteur VIII activé et du facteur Willebrand libre ;
– activer le facteur V en V activé ;
– et activer le facteur XI en XI activé.

Cette petite quantité de thrombine va surtout agir sur la plaquette, et c'est là un phénomène majeur. Des plaquettes vont alors modifier leur membrane et, par un mécanisme dit de « flip-flop », mettre à disposition des phospholipides pro-coagulants qui passent de la face interne à la face externe de la membrane. Des réactions de coagulation beaucoup plus rapides et importantes vont alors pouvoir être déclenchées.

La seconde voie d'activation complémentaire de la prothrombine, la voie des facteurs antihémophilique B (facteur IX) et antihémophilique A (facteur VIII), peut aussi se mettre en route. Le complexe facteur VII activé/facteur tissulaire (toujours exprimé à la surface du monocyte ou de la cellule endothéliale) va transformer le facteur IX en facteur IXa. Le facteur IXa, en présence de facteur VIII activé, va transformer le facteur X en facteur X activé en présence de facteur V activé, qui a pu, lui aussi, être obtenu par la première voie. Ainsi, une très faible quantité de prothrombine (facteur II) peut-elle générer des quantités très importantes de thrombine (facteur IIa).

Ce système de coagulation permet d'aboutir à une formation explosive de thrombine qui sera contrôlée par des inhibiteurs. Physiologiquement en effet, la formation de thrombine est inhibée et autolimitée par des *boucles de freinage* comprenant :

– le TFPI (Tissue Factor Pathway Inhibitor) ;
– l'antithrombine (anciennement antithrombine III) ;
– et le système thrombomoduline-protéine C-protéine S.

Il existe également des boucles d'amplification du mécanisme, ce qui rend compte de sa grande complexité.

Fibrinolyse

La fibrinolyse regroupe, quant à elle, l'ensemble des processus aboutissant à la destruction des caillots. Le plasminogène, pro-enzyme inactif, est transformé en plasmine active en présence de fibrine, sous l'action d'activateurs naturellement présents dans l'organisme (principalement l'activateur tissulaire du plasminogène ou t-PA et l'urokinase). La protection contre une réaction fibrinolytique majeure est assurée par l'existence d'inhibiteurs circulants au niveau de l'activation du plasminogène (inhibiteur de l'activateur du plasminogène ou PAI pour plasminogen activator inhibitor) et au niveau de la plasmine (α_2-antiplasmine, α_2-macroglobuline) *(Figure 3)*.

Principales étapes de l'hémostase

- L'hémostase est un phénomène physiologique auto-amplifié et autorégulé.
- Elle comporte trois phases : l'hémostase primaire, la coagulation et la fibrinolyse.
- Le facteur Willebrand joue un rôle majeur dans l'hémostase primaire.
- La thrombine est l'enzyme pivot de l'hémostase.
- La coagulation est contrôlée par un système d'inhibiteurs naturels (AT, PC-PS, TFPI).
- La fibrinolyse est également régulée par des inhibiteurs comme le PAI-1.

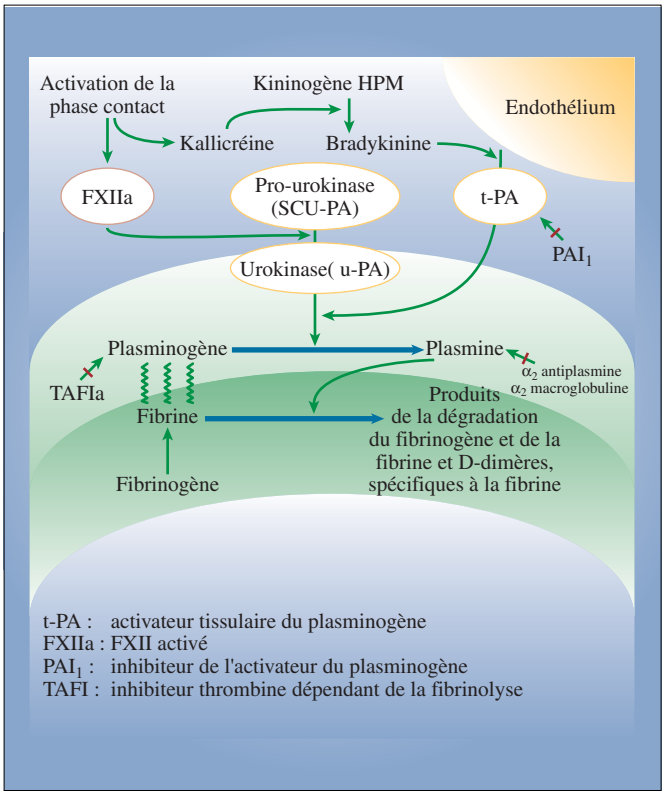


Figure 3 Schéma classique de la fibrinolyse

Arguments cliniques suggérant un déficit probable de l'hémostase

Anamnèse

Une anamnèse bien conduite est l'élément essentiel pour détecter un risque hémorragique car sa sensibilité est très élevée. Elle permet de dépister plus de 95 % des coagulopathies cliniquement significatives [3]. L'anesthésiste recherchera particulièrement *(Tableau 2)* :

– des antécédents de saignements anormaux liés à des situations chirurgicales et non chirurgicales ;
– des antécédents familiaux de diathèse hémorragique ;

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Anamnèse et examen clinique dans l'évaluation du risque hémorragique

1. Antécédents médicochirurgicaux

- ***Saignements périopératoires***

Subjectivement : saignement anormal lors d'une intervention, en particulier lors d'une intervention mineure (adénoïdectomie, tonsillectomie, traitement dentaire) ; moment de la survenue du saignement (immédiat ou retardé)

Objectivement : reprise pour hémostase, drainage d'un hématome, transfusion sanguine

- ***Saignements non chirurgicaux***

Accouchement hémorragique, ménorragies, ecchymoses sans traumatisme, saignement prolongé après lésion cutanée mineure ou ponction veineuse, épistaxis (en général bilatérales et récidivantes), hématome après injection intramusculaire, gingivorragies, hémarthrose disproportionnée après traumatisme, hématurie macroscopique

2. Anamnèse familiale

Mêmes questions

3. Pathologies associées à des troubles de l'hémostase

Pathologie hépatique, rénale, hématologique, dysimmunitaire, malnutrition, malabsorption

4. Médicaments ayant des effets sur l'hémostase

Aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens, antivitamines K, héparine, antibiotiques, chimiothérapie, etc.

– des pathologies associées à des troubles de l'hémostase ;
– ainsi que la prise de médicaments ayant des effets sur l'hémostase.

Si l'anamnèse est mal conduite, elle peut faire suspecter indûment une diathèse hémorragique chez des patients normaux. C'est pourquoi, l'utilisation d'un score *(Tableau 3)* peut être utile et augmenter la spécificité de l'interrogatoire [4]. Cette anamnèse est toutefois limitée chez le jeune enfant. En présence de saignements répétés dans un même territoire, il faut évoquer une cause locale. En revanche, la multiplicité des territoires fait évoquer une diathèse hémorragique.

Examen clinique

Lors de l'examen clinique, on examinera particulièrement la peau et les muqueuses (hématomes, ecchymoses, pétéchies), l'état nutritionnel, la taille du foie et de la rate ; on recherchera la présence d'adénopathies et l'existence des signes en faveur d'une cirrhose hépatique, d'une hypertension portale et d'un éthylisme chronique.

Bilan des éléments cliniques recueillis

Au terme de l'enquête anamnestique et de l'examen clinique, l'anesthésiste aura pu recueillir des éléments d'orientation importants. Les hémorragies spécifiques d'un déficit de l'hémostase sont

Tableau 3 Évaluation clinique préopératoire de l'hémostase.
Une réponse de type A ou 2 réponses de type B font conclure à une anamnèse « positive »

Questions de type A	Questions de type B
1. Saignement ayant duré plus de 24 h ou transfusion sanguine après intervention mineure (circoncision, adénoïdectomie, tonsillectomie)	5. Anamnèse familiale : réponse positive à l'une des questions 1, 2, 3, 4
2. Saignement de longue durée ou récidive d'un saignement 24 h après une extraction ou un autre traitement dentaire	6. Ecchymoses fréquentes sans cause apparente
3. Antécédents d'hématurie inexpliquée	7. Épistaxis ayant nécessité un tamponnement chirurgical
4. Prise d'aspirine ou d'un anti-inflammatoire non stéroïdien lors des 2 dernières semaines	8. Saignement ayant duré plus de 15 min après une ponction veineuse
5. À l'examen clinique : ecchymoses, pétéchies, pathologie hépatique, maladie hématologique, malnutrition, malabsorption	9. Le patient a été informé d'une tendance anormale au saignement

typiques : il peut s'agir d'hémarthroses spontanées ou récidivantes pour un traumatisme méconnu ou d'ecchymoses spontanées. Les principales caractéristiques à relier à un trouble de l'hémostase *(Tableau 4)* sont les suivantes :
– ecchymoses spontanées, multiples, étendues (> 7 cm) ;
– hémorragies spontanées, disproportionnées en quantité et en durée (++) par rapport au traumatisme, simultanées, en de multiples endroits ;
– hémorragies retardées après traumatisme ou intervention chirurgicale ;
– hémorragies récidivantes : lésions d'âge variable ;
– ménorragies, accouchement hémorragique ;
– hémorragies de la sphère ORL ou après une extraction dentaire.

Signes évocateurs d'une anomalie de l'hémostase

• Histoire hémorragique personnelle ou familiale.
• Traitements ou pathologies interférant avec l'hémostase.
• Hémarthroses spontanées ou récidivantes pour un traumatisme méconnu.
• Ecchymoses spontanées multiples, étendues.
• Hémorragies spontanées.
• Hémorragies retardées après traumatisme ou intervention chirurgicale.
• Hémorragies récidivantes.
• Ménorragies, accouchement hémorragique.
• Hémorragies ORL ou après une extraction dentaire.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Éléments cliniques en faveur d'un trouble de l'hémostase

Hémorragie	Nature du déficit	
- Pétéchies généralisées - Hémorragies muqueuses	- Thrombopénie - Thrombopathie	Hémostase primaire
Taches purpuriques	- Thrombopénie sévère - Purpura vasculaire-CIVD	
- Bulle hémorragique - Sous-muqueuse	- Thrombopénie sévère - Hémopathie	
- Lésions purpuriques distinctes et spécifiques	Certains purpuras vasculaires (ex. purpura sénile)	
- Hématome volumineux profond (muscle, rétro-péritoine, etc.) et hématomes sous-cutanés	Coagulopathie - Hémophilie - Maladie de Willebrand - Traitement anticoagulant	Coagulation-fibrinolyse
Hémarthrose spontanée	Hémophilie	
Hémorragies muqueuses - Épistaxis-Gingivorragies - Après extractions dentaires - Après amygdalectomie	- Maladie de Willebrand +++ - Hémophilie +/-	
- Grandes ecchymoses en carte de géographie +/- nécrose cutanée - Hémorragies autour des points de ponction	CIVD et hyperfibrino(géno)lyse (défibrination)	

Atteintes constitutionnelles de l'hémostase

Maladie de Willebrand

■ Définition et classification

La maladie de Willebrand est caractérisée par une anomalie quantitative ou qualitative du facteur von Willebrand (FvW) qui, dans toutes ses formes (sauf la forme « Willebrand Normandie »), est associée à un déficit secondaire en FVIII. Sa transmission est autosomale, le plus souvent dominante. Il s'agit de l'anomalie constitutionnelle de l'hémostase la plus fréquente et sa prévalence dans la population générale varie de 0,5 à 1 %.

Le FvW a deux fonctions principales :
- d'une part, il joue un rôle essentiel dans l'adhésion et l'agrégation plaquettaire ;
- et d'autre part, il assure le transport et la stabilisation du FVIII.

Les manifestations cliniques correspondent essentiellement à des troubles de l'hémostase primaire : hémorragies cutanées (ecchymoses) et muqueuses (épistaxis, gingivorragies, ménorragies, hémorragies gastro-intestinales). S'il existe un déficit important en FVIII, comme c'est le cas dans les formes graves homozygotes de la maladie, il peut y avoir des hématomes dans les tissus profonds (hémarthroses, hémorragies rétropéritonéales ou intra-abdominales). Les hémorragies post-traumatiques et post-chirurgicales sont constantes dans les formes homozygotes et dans les formes hétérozygotes symptomatiques, beaucoup plus fréquentes. Les formes mineures pauci-symptomatiques sont courantes. Le taux de facteur VIII paraît mieux corrélé avec le risque hémorragique que celui de l'activité spécifique en facteur Willebrand.

La maladie de Willebrand est classée en trois grandes catégories :
- le type 1 (70-80 % des patients) correspond à un déficit quantitatif partiel en FvW ;
- le type 2 correspond à diverses anomalies qualitatives du FvW ;
- le type 3, forme sévère de la maladie, est caractérisé par un déficit quasi complet en FvW.

Dans le type 2B, il peut exister une thrombopénie due à une augmentation de l'affinité du FvW pour la glycoprotéine Ib-IX-V plaquettaire [5]. La forme Normandie (type 2) est rare mais elle mérite une mention particulière puisque seule la liaison du facteur Willebrand au facteur VIII est altérée, et non sa fonction hémostase primaire.

La classification de la maladie de Willebrand est réservée aux laboratoires spécialisés. Il existe un grand nombre de variants ayant une thrombopénie associée et la recherche de Willebrand doit être systématique chez le malade thrombopénique.

■ Manifestations cliniques

La maladie de Willebrand est surtout caractérisée par des hémorragies muqueuses (épistaxis, gingivorragies, hémorragies gastro-intestinales, ménorragies) et cutanées (ecchymoses).

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Chez l'enfant, les saignements post-traumatiques de la cavité buccale et les hémorragies amygdaliennes spontanées, parfois profuses, sont caractéristiques. À l'inverse de l'hémophilie, les hématomes sous-cutanés profonds ou intramusculaires sont rares et les hémarthroses, les hémorragies rétropéritonéales ou intra-abdominales, ne s'observent que dans les formes graves où il existe un déficit important en facteur VIII. Les manifestations hémorragiques sont particulièrement fréquentes après une avulsion dentaire, un acte chirurgical ou un traumatisme. La tendance hémorragique s'atténue avec l'âge. Dans une même famille la maladie peut différer d'un sujet à l'autre.

■ Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique de la maladie de Willebrand repose sur une série de tests [6].

• *Temps de saignement*

Il s'effectue grâce à la technique d'Ivy, par piqûre ou par incision au niveau de l'avant-bras. Le temps de saignement est allongé chez presque tous les patients ayant des signes cliniques de la maladie, mais il peut aussi être normal de façon intermittente.

• *Analyseur de la fonction plaquettaire*

La capacité hémostatique plaquettaire peut être analysée in vitro par un appareillage spécifique (PFA 100). Le sang recueilli sur un tube à hémostase classique est aspiré par le dispositif. Sous l'effet d'un flux constant (vitesse de cisaillement contrôlée), le sang circulant va progressivement obturer l'orifice d'une membrane recouverte de collagène et d'un inducteur de l'agrégation (adénosine diphosphate ou adrénaline). Ce temps d'occlusion, fonction de l'inducteur utilisé, est de l'ordre de 60 à 180 secondes. Il est augmenté en cas de maladie de Willebrand [7].

• *Temps de céphaline avec activateur*

Le TCA peut être allongé dans la maladie de Willebrand, et son allongement est parallèle au déficit en facteur VIII. Cet allongement n'est, cependant, pas constant.

• *Dosage du facteur VIII*

Un des rôles du vWF est d'assurer le transport du facteur VIII dans le plasma. Le taux du facteur VIII peut donc refléter indirectement une anomalie du vWF.

• *Dosage de l'activité cofacteur de la ristocétine du facteur Willebrand*

L'agglutination des plaquettes par l'antibiotique ristocétine est dépendante d'un vWF quantitativement et qualitativement normal. Le taux d'activité cofacteur de la ristocétine du vWF est diminué dans tous les types de maladie de Willebrand. Il représente le test de référence pour la mesure de l'activité du facteur.

• *Dosage immunologique du facteur Willebrand*

Ce dosage s'effectue grâce à l'utilisation d'anticorps spécifiques. Le taux varie entre 50 % et 200 % chez des sujets normaux.

■ Traitement

Le traitement fait appel en première intention à un dérivé synthétique de la vasopressine, hormone post-hypophysaire (desmopressine) et, dans les formes graves, à divers concentrés plasmatiques d'origine humaine *(Tableau 4)*.

• *Desmopressine (DDAVP)*

La DDAVP (1-déamino-8-D-arginine vasopressine) ou desmopressine, analogue synthétique de la vasopressine, commercialisée sous le nom de Minirin® - Octim®, induit la libération du vWF à partir des cellules endothéliales et augmente ainsi le taux de vWF (et de facteur VIII) dans la circulation.

La dose thérapeutique est de 0,3 µg/kg par voie intraveineuse, sous-cutanée. En spray intra-nasal (Octim®) la dose est différente. Ce traitement n'est efficace que si le sujet secrète du vWF qualitativement normal. Une épreuve préopératoire est donc souhaitable, même si les patients sont le plus souvent bons répondeurs [8]. La DDAVP est inutile, en principe, si le déficit est qualitatif (type 2) ou s'il est profond (homozygotes, type 3). Les principaux problèmes liés à l'administration de DDAVP sont la tachyphylaxie et, d'autre part, la rétention hydrique qui nécessite de restreindre les boissons.

• *Concentré de facteur Willebrand et de facteur VIII*

Associant du facteur Willebrand et du facteur VIII humain cryodesséchés (Innobrand®), ce traitement est indiqué, en préventif ou en curatif des hémorragies graves, dans les formes sévères de la maladie lorsque le taux de facteur VIII est inférieur à 20 %. La posologie est de 50 UI/kg, apportant en même temps 35 UI/kg de facteur VIII *(Tableau 5)*.

Tableau 5 Traitement de la maladie de Willebrand. (Penser au complément de traitement par antifibrinolytiques)

Test à la DDAVP		Test à la DDAVP ou non fait
Type 1 et Type 2 A	**Si test préalable positif :** DDAVP (desmopressine) 0,3 µg/kg en perfusion continue en 20 minutes	- **Si F VIII > 20 %** F Willebrand : 30 à 50 UI/kg - **Si F VIII ≤ 20 %** F Willebrand : 30 à 50 UI/kg + F VIII : 30 à 40 UI/kg
1re intention		**2e intention**
Type 2 Bb	- **Si F VIII > 20 %** F Willebrand : 30 à 50 UI/kg - **Si F VIII ≤ 20 %** F Willebrand : 30 à 50 UI/kg + F VIII : 30 à 40 UI/kg (DDAVP contre-indiquée, risque de thrombopénie)	Renouveler les injections en fonction du taux résiduel
Type 3	F Willeband : 30 à 50 UI/kg + F VIII : 30 à 40 UI/kg (DDAVP inefficace)	

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Concentré de facteur Willebrand de haute pureté*

Ce traitement est indiqué, en préventif ou en curatif des hémorragies graves, dans les formes sévères de la maladie de Willebrand avec un taux de facteur VIII supérieur ou égal à 20 %. La posologie est de 50 UI/kg.

L'objectif, c'est le maintien du taux d'activité cofacteur de la ristocétine du vWF à 60 % et du VIII à 40 %.

Le facteur Willebrand (30–50 UI/kg) est administré toutes les 12/24 h pendant un à plusieurs jours selon la gravité de l'état clinique et biologique du patient.

Maladie de Willebrand

• La plus fréquente des anomalies constitutionnelles de l'hémostase.
• Manifestations cliniques : hémorragies cutanées (ecchymoses) et muqueuses (épistaxis, gingivorragies, ménorragies, hémorragies gastro-intestinales).
• Allongement du temps de saignement, de la capacité hémostatique plaquettaire et du TCA dans les formes sévères.
• Diagnostic de certitude par le dosage de l'activité cofacteur de la ristocétine du facteur Willebrand et le dosage immunologique du facteur Willebrand.
• Traitement : desmopressine, concentré de facteur Willebrand et de facteur VIII, concentré de facteur Willebrand de haute pureté.

HÉMOPHILIE

■ Définition et classification

L'hémophilie est caractérisée par un déficit en facteur VIII (FVIII – Hémophilie A) ou IX (FIX – Hémophilie B). Le mode de transmission étant récessif lié au sexe, la pathologie ne touche que les garçons [9, 10] avec une fréquence de 1 enfant atteint pour 5 000 enfants de sexe masculin et l'hémophilie B (déficit en facteur IX) de 1 sur 30 000. En France, il existe actuellement 5 000 hémophiles. Selon la sévérité du déficit, on classe la maladie en trois groupes *(Tableau 6)* :

Tableau 6 Type d'hémophilie et symptomatologie

Degré du déficit	Taux de F VIII ou F IX	Manifestations hémorragiques
Sévère	< 1 %	- Spontanées +++ - Dès l'enfance - Hémarthrose - Hématomes volumineux
Modéré	1–5 %	- Spontanées ± - Post-chirurgicales ou post-traumatiques
Mineur	6–30 %	- Spontanées (rare) - Post-chirurgicales ou post-traumatiques - Localisation cutanée ou muqueuse (rare)

– hémophilie sévère, lorsque le taux résiduel de facteur VIII ou IX est inférieur à 1 % ; les manifestations hémorragiques (hémarthroses, hématomes dans les tissus profonds) sont spontanées, sévères et présentes dès l'enfance ;
– hémophilie modérée, lorsque le taux est de 1 à 5 % ; les manifestations hémorragiques spontanées sont moins sévères ; les saignements post-traumatiques sont toutefois importants ;
– hémophilie mineure, lorsque le taux de facteur est de 5 à 30 % ; les hémorragies sont essentiellement post-traumatiques [10].

On remarquera qu'en cas de chirurgie majeure, le taux nécessaire à l'obtention d'une hémostase normale est voisin de 50 %.

L'hémophilie est la plus fréquente des maladies hémorragiques graves.

■ Manifestations cliniques

Chez les patients atteints de la forme sévère, des saignements provoqués, répétés et prolongés, peuvent survenir dans plusieurs sites à la fois, notamment après des traumatismes légers. Les hémorragies atteignent les articulations, les muscles, tous les organes ainsi que le système nerveux central. Elles apparaissent dès que l'enfant commence à ramper puis à marcher.

■ Diagnostic

La première étape du diagnostic passe par un interrogatoire minutieux à la recherche d'un passé hémorragique du patient et de sa famille : hématomes, saignements prolongés, post-traumatique ou post-chirurgical tels qu'une extraction dentaire ou une amygdalectomie. Un arbre généalogique devra ainsi être constitué.

La seconde étape du diagnostic consistera à effectuer un dosage des facteurs VIII et IX après avoir effectué un examen de l'hémostase comprenant en particulier un TCA. L'existence de centres de prise en charge des maladies hémorragiques avec leurs consultations spécialisées facilite la tâche de l'anesthésiste.

■ Prévention de l'hémophilie

Elle peut être réalisée grâce à un diagnostic anténatal lorsque l'hémophilie est connue dans la famille, ce qui représente les 2/3 des hémophilies reconnues ; dans 1/3 cas, il s'agit de mutations nouvelles, inaccessibles à ce diagnostic anténatal.

La première étape consiste à déterminer le sexe de l'enfant, directement ou par prélèvement de trophoblaste vers la 11^{e} semaine de grossesse. Un prélèvement de sang du cordon vers la 18^{e} semaine de grossesse est également possible afin de doser les facteurs de la coagulation. Si ces différents examens montrent que l'enfant est atteint, une interruption médicale de grossesse doit être proposée au couple.

■ Traitement

La prise en charge thérapeutique d'une hémophilie se fera après avoir pris contact à chaque fois avec un centre spécialisé et discuté le bien fondé de l'acte chirurgical. L'injection du facteur déficitaire est d'autant plus efficace qu'elle est réalisée soit préventivement, soit dès le début du saignement. Elle peut être faite par des personnes du corps médical, par la famille (après une formation) ou par le patient lui-même [9–11] *(Tableau 7, Tableau 8, Tableau 9)*.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Calcul du nombre d'unités à administrer (hémophilie A et hémophilie B)

F VIII
Nombre d'UI à administrer = poids corporel (kg) × augmentation souhaitée en F VIII (%) × 0,5
F IX
Nombre d'UI à administrer = poids corporel (kg) × augmentation souhaitée en F IX (%) × 1,2

Tableau 8 Taux plasmatiques thérapeutiques de F VIII et F IX à atteindre en cas d'hémorragie

	F VIII	F IX
Hémorragie mineure	– 15–30 % – Au moins 1 injection selon la sévérité de l'hémorragie	– 20–40 % – Répéter au besoin après 24 h jusqu'à arrêt des douleurs ou de l'hémorragie
Hémorragie modérée à majeure	– 30–50 % – 2 à 4 jours jusqu'à cicatrisation satisfaisante	– 30–60 % – Répéter toutes les 24 h pendant 3 à 4 jours ou plus jusqu'à disparition de la gêne et des douleurs
Hémorragie majeure	– 50–100 % – Pendant 7 jours – Puis poursuivre traitement 4 à 7 jours en fonction de la cicatrisation et du contexte chirurgical pour maintenir – 30–50 %	– 6–100 % – Répéter toutes les 8 à 24 h jusqu'à disparition du risque hémorragique

• *Facteur VIII*

Le facteur VIII peut être purifié à partir du plasma humain, afin de diminuer les risques transfusionnels, ou préparé par génie génétique. L'administration d'une unité de facteur VIII par kg de poids corporel fait augmenter le taux plasmatique de ce facteur de 2 %. La perfusion doit être lente, de l'ordre de 1 à 2 mL par minute.

• *Facteur IX*

Actuellement, on utilise du facteur IX humain immunopurifié ou sa forme recombinante. Une unité de facteur IX par kg de poids corporel fait augmenter son activité plasmatique de 1 %. En raison de la demi-vie plus longue du facteur IX, la fréquence de substitution sera moindre que pour le facteur VIII.

• *Problème des anticorps inhibiteurs*

Au cours des traitements substitutifs de l'hémophilie peuvent apparaître des anticorps inhibiteurs dirigés contre les facteurs VIII ou IX. Il est alors nécessaire d'augmenter les posologies afin d'être efficace ou recourir à des thérapeutiques complémentaires (facteur porcin, FEIBA, facteur VII activé).

Tableau 9 Exemple de substitution au cours de certains gestes*

Geste	Injection préopératoire	Poursuite du traitement
Adénoïdectomie	50 UI/kg	20 UI/kg/24 h pendant 7 j Antifibrinolytiques *per os*
Artériographie	50 UI/kg	50 UI/kg/12 h pendant 48 h
Arthroscopie	30 UI/kg	30 UI/kg/12 h puis 20 UI/kg/24 h pendant 7 jours
Biopsie hépatique transjugulaire	50 UI/kg	30 UI/kg/8 h pendant 48 h
Synoviorthèse	20 UI/kg	20 UI/kg/8 h, 24 h et 48 h après 20 UI/kg à J7
Mise en place d'une chambre implantable	50 UI/kg	20 UI/kg/8 h pendant 7 j la chambre est utilisable dès J1

** Extrait du traitement de l'hémophilie – GREHCO Médecine Sciences Flammarion avril 1996.*

*** Liste non exhaustive. Doses correspondant au F VIII à multiplier par 1,5 pour F IX et adapter le rythme à la durée de vie de chaque facteur.*

• *Thérapie génique*

La thérapie génique, en cours d'étude, pourrait être le traitement d'avenir.

Hémophilie

- La plus fréquente des maladies hémorragiques graves s'accompagne d'un risque hémorragique périopératoire majeur.
- Clinique de la forme sévère : saignements provoqués, répétés et prolongés, au niveau de plusieurs sites à la fois (articulations, muscles, tous les organes, ainsi que le système nerveux central).
- Diagnostic : interrogatoire et dosage du facteur VIII (hémophilie A) et/ou IX (hémophilie B).
- Traitement : contact avec un centre spécialisé et administration de facteur VIII ou IX.
- Thérapeutiques complémentaires si apparition d'un inhibiteur.

AUTRES DÉFICITS CONSTITUTIONNELS EN FACTEURS DE LA COAGULATION

Ils sont globalement rares. Les principaux sont les déficits en facteur VII, XI, XIII et fibrinogène. Les formes sévères, symptomatiques, homozygotes sont peu fréquentes. Les formes modérées sont souvent de découverte fortuite à l'occasion d'un bilan de coagulation *(Tableau 10)*. Ils peuvent être traités par l'apport de concentrés spécifiques en facteurs VII, XI et XIII.

■ Déficit en facteur VII

Les formes de déficit en F VII engageant le pronostic vital sont très rares (FVII < 5 % homozygote). Les formes sévères hémorragiques se

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 10 Déficits rares en facteurs de la coagulation

Facteur de coagulation déficient	Biologie	Corrélation entre sévérité clinique et biologique
F II, F V ou F X	TQ ↗, TCA ↗	Corrélation étroite
F VII	TQ ↗, TCA Normal	Mauvaise corrélation
F XIII	– Épreuve de solubilité du caillot dans une solution d'urée ou d'acide monochloracétique – Dosage spécifique du F XIII	
Fibrinogène	TT, TQ, TCA ↗	Mauvaise corrélation
F XI	TCA ↗	Mauvaise corrélation
F XII Prékallicréine KHPM	TCA ↗	Absence de syndrome hémorragique

signalent notamment par la survenue d'hémarthroses. Des épistaxis, des ménorragies et des gingivorragies sont plutôt le fait de formes peu sévères, tardives. Il existe des formes asymptomatiques malgré un déficit important (10–30 %).

■ Déficit en facteur XI

Le F XI est impliqué dans la génération de thrombine pour de faibles concentrations de facteur tissulaire et dans la fibrinoformation. Par ailleurs, il développe une activité anti-fibrinolytique (effet assuré par le TAFI [Thrombin Activatable Factor Inhibitor ou inhibiteur thrombine dépendant de la fibrinolyse]) dont l'activation est dépendante du F XI.

Le déficit constitutionnel en F XI est responsable d'une lyse prématurée du caillot. La symptomatologie est hémorragique, essentiellement provoquée, post-traumatique ou chirurgicale. La gravité des hémorragies n'est pas directement corrélée au taux de F XI. Le risque de saignement n'est pas relié non plus à l'allongement du TCA. Il est fonction du site chirurgical (tissus riches en facteurs fibrinolytiques : prostate, amygdales, cavité buccale, utérus).

Pour des raisons d'endogamie, le déficit constitutionnel en F XI a une prévalence élevée dans les familles juives Ashkénases.

■ Déficit en facteur XIII

Le déficit en facteur XIII (facteur stabilisant de la fibrine) est caractérisé par un retard de cicatrisation des plaies. Les hémorragies sont différées et récidivantes. Elles apparaissent dès la chute du cordon ombilical ou lors d'une circoncision (90 % des cas). Sans prophylaxie, le taux d'avortements spontanés est voisin de 100 %. Chez ces patients, il a été également décrit la survenue d'hématomes cérébraux.

■ Déficit en fibrinogène

Les afibrinogénémies sont, comme les déficits en facteur XIII, caractérisées par des hémorragies qui apparaissent dès la chute du cordon ombilical et par un taux d'avortements spontanés très élevé. Une particularité clinique non expliquée est la rupture de rate.

THROMBOPATHIES CONSTITUTIONNELLES

Les thrombopathies constitutionnelles occasionnant des hémorragies sévères sont exceptionnelles. Elles sont presque toujours connues du patient et de sa famille, et suivies par un centre spécialisé. Pour information, on citera simplement la thrombasthénie de Glanzmann (déficit de la glycoprotéine GP IIbIIIa récepteur du fibrinogène, dont les conséquences sont potentiellement mortelles), la dystrophie thrombocytaire de Bernard et Soulier (déficit de la GPIb plaquettaire, récepteur du vWF) et la maladie du pool vide.

Atteintes acquises de l'hémostase

THROMBOPÉNIES

■ Définition

Une thrombopénie se définit par un chiffre de plaquettes inférieur ou égal à 150 Giga/L. Elle est considérée comme sévère lorsque le taux de plaquettes est inférieur à 50 Giga/L [12]. Le principal *diagnostic différentiel est la pseudothrombopénie à l'EDTA*.

Il s'agit d'une fausse thrombopénie par agglutination plaquettaire liée à la présence d'EDTA, anticoagulant utilisé pour éviter la formation du caillot dans les tubes de prélèvement. Le chiffre de plaquettes mesuré par l'automate est ainsi minoré. La vérification sur lame, qui doit être systématique devant une suspicion de thrombopénie, permet de voir les agrégats et de mettre en doute la validité du taux de plaquettes annoncé ; une vraie thrombopénie peut, cependant, être associée. Cette pseudothrombopénie est parfois liée à la présence de cellules anormales. Le taux réel de plaquettes peut être obtenu à partir d'un prélèvement fait sur tube citraté ou sur sang capillaire non anticoagulé.

■ Étiologie

• *Thrombopénies périphériques*

Les thrombopénies périphériques sont les plus fréquentes. Elles s'accompagnent d'une stimulation réactionnelle de la mégacaryopoïèse médullaire, insuffisamment efficace, objectivée par une augmentation du nombre, de la taille et de la rapidité de maturation des mégacaryocytes sur le frottis médullaire. Elles peuvent être en rapport avec :

– une augmentation de la destruction des plaquettes par un mécanisme immunologique : purpura thrombopénique idiopathique, lupus érythémateux disséminé, purpura rhumatoïde, syndrome des anticorps anti-phospholipides, médicament *(Tableau 11)*, purpura post-transfusionnel, incompatibilité fœto-maternelle ;
– une consommation excessive : coagulation intravasculaire disséminée, notamment dans le cadre d'une infection, et microangiopathie (syndrome hémolytique et urémique, purpura thrombotique thrombocytopénique, toxémie gravidique), prothèse cardiaque ;
– une anomalie de la distribution des plaquettes, comme un hypersplénisme (cirrhose) ;

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 11 Thrombopénies périphériques et médicaments

Analgésiques	Cardiovasculaires	Antibiotiques
– Aspirine – Paracétamol – Fénoprofène, ibuprofène – Morphine	– Amiodarone – Captopril – Digitaliques – Furosémide – Spironolactone – Acétazolamide – Lidocaïne – Nifédipine, Diltiazem	– Pénicilline G, Ampicilline, Méthicilline – Céphamycines – Céphalosporines de 3e génération – Rifampicine, Isoniazide – Érythromycine, Clarythomycine, Clindamycine – Vancomycine, Téicoplanine – Gentamycine, Tobramycine – Sulfamide, Bactrim
Psychotropes	**Hémostase**	**Autres**
– Diazépam – Méprobamate – Valproate de sodium – Carbamazépine – Diphénylhydantoïne – Phénothiazide	– Héparine non fractionnée – Héparine de bas poids moléculaire – Ticlopidine, Clopidogrel – Abciximab (Reopro®)	– Cimétidine, Ranitidine – Chloroquine

– une dilution : transfusion massive ou grossesse (une thrombopénie est objectivée chez 5 % des femmes au troisième trimestre de grossesse) ;
– la formation d'agrégats in vivo : hypothermie.

Les mécanismes des thrombopénies, pour une étiologie donnée, sont parfois intriqués les uns avec les autres. Par exemple, une thrombopénie observée dans le cadre d'une septicémie peut être en rapport à la fois avec la présence d'anticorps anti-plaquettes, l'existence d'une consommation excessive par CIVD et celle d'une splénomégalie.

• *Thrombopénies centrales*

Le myélogramme montre une diminution de la mégacaryopoïèse. Les autres lignées cellulaires sont souvent atteintes (voir agranulocytose). La thrombopénie peut être également secondaire à une maladie constitutionnelle ou un envahissement cellulaire de la moelle osseuse (métastases, cancers, syndrome d'activation macrophagique).

Les thrombopénies centrales se caractérisent cliniquement par des troubles de l'hémostase primaire : purpura pétéchial (lésion élémentaire de la peau de la taille d'une tête d'épingle due à l'extravasation des globules rouges) parfois associé à des ecchymoses (atteinte plus diffuse).

■ Évaluation de la gravité d'une thrombopénie

Les signes de gravité sont résumés dans le *tableau 12*. Le risque hémorragique est proportionnel au chiffre de plaquettes. Il est quasiment nul au-dessus de 80 Giga/L. Une thrombopénie se situant entre 20 et 50 Giga/L est souvent pauci-symptomatique. Cependant, le risque hémorragique est aggravé par la coexistence de troubles de l'hémostase, comme, par exemple, une thrombopathie (prise d'anti-agrégeants plaquettaires, insuffisance rénale) ou une anomalie de la crase sanguine (administration d'héparine, CIVD, insuffisance hépatocellulaire, etc.). De même, la fièvre ou l'hypertension artérielle peuvent accroire le risque hémorragique d'une thrombopénie. Une hospitalisation d'urgence est justifiée en présence des signes de gravité.

■ Stratégie diagnostique

La stratégie diagnostique *(Figure 4)* repose sur l'anamnèse (prise médicamenteuse), le terrain (cirrhose, maladie auto-immune, insuffisance rénale) et les résultats des tests d'hémostase (CIVD). Le myélogramme, parfois fait en urgence, permet de distinguer les thrombopénies périphériques et centrales. Le temps de saignement n'a aucun intérêt car il est généralement allongé en cas de thrombopénie inférieure à 50 Giga/L.

■ Stratégie thérapeutique

Elle repose sur les éléments suivants :
– identification et traitement de la cause principale : antibiothérapie en cas de sepsis, arrêt des médicaments potentiellement responsables, immunosuppresseurs (corticoïdes, immunoglobulines intraveineuses) ;
– prévention des agressions mécaniques : éviter le rasage mécanique, les actes invasifs inutiles, les injections intramusculaires ou sous-cutanées, la prescription de médicaments interférant avec l'hémostase ;
– réalisation d'une transfusion plaquettaire : la décision de transfuser des plaquettes implique d'informer le patient par oral et par écrit (circulaire nº 98/231 pour la France). Elle doit être précédée d'un bilan pré-transfusionnel comportant la recherche d'anticorps irréguliers (RAI), des sérologies virales (hépatites B et C, VIH) et le dosage de l'alanine-aminotransférase (ALAT) puis d'un suivi post-transfusionnel. Il existe deux types de concentrés plaquettaires : les concentrés de plaquettes standards et les

Tableau 12 Signes de gravité d'une thrombopénie justifiant une prise en charge rapide du patient en milieu spécialisé

– Hémorragie interne : hématurie, hémorragie digestive, ménométrorragie
– Bulles hémorragiques buccales, voire gingivorragies spontanées
– Hémorragies au fond d'œil, épistaxis sévère
– Symptomatologie neurologique dont céphalée ou compression d'un paquet vasculonerveux
– Purpura extensif
– Thrombopénies sévères (< 20 Giga/L)

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

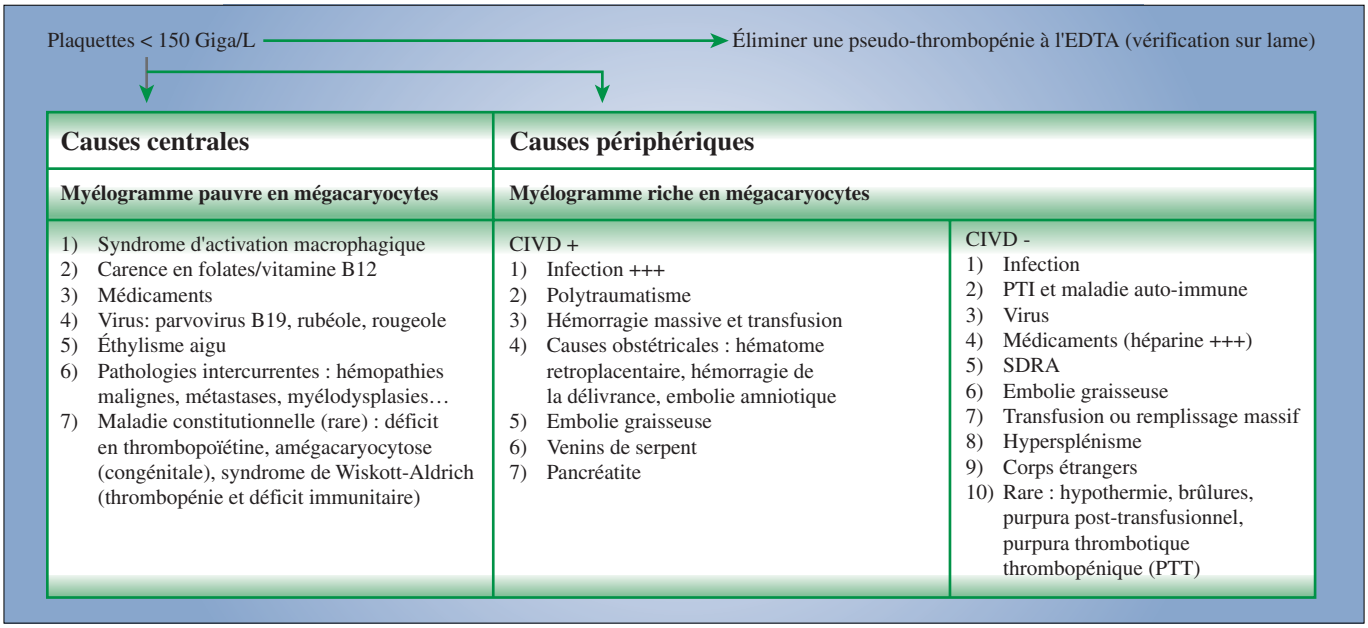


Figure 4 Fibrinolyse

Thrombopénies

• Définition : chiffre de plaquettes inférieur ou égal à 150 Giga/L (sévère si < 50 Giga/L).
• Gestion d'une thrombopénie différente selon l'origine centrale ou périphérique.
• Thrombopénies périphériques, les plus fréquentes : destruction, consommation, anomalie de la distribution, dilution, agrégats.
• Thrombopénies centrales : diminution de la mégacaryopoièse (myélogramme).
• Clinique : troubles de l'hémostase primaire (purpura pétéchial, ecchymoses).
• Risque hémorragique proportionnel au chiffre de plaquettes.
• Indications curatives : hémorragies graves avec chiffre de plaquettes inférieur à 50 Giga/L voire 100 Giga/L en cas d'hémorragie intracérébrale.
• Indications préventives : seuil transfusionnel aux environs de 10 Giga/L (50 Giga/L en cas d'intervention chirurgicale ou d'actes invasifs prévus [ponction lombaire]), voire à 100 Giga/L en cas de chirurgie avec un risque hémorragique particulier (neurochirurgie, chirurgie ORL ou ophtalmologique).
• Transfusion de plaquettes pas systématique.
• Quantité préconisée de plaquettes à transfuser : 0,5 à $0{,}7.10^{11}$ plaquettes par 7 kg de poids chez l'adulte (soit 1 à 2 concentrés plaquettaires pour 10 kg).

concentrés de plaquettes d'aphérèse venant d'un donneur unique et dont l'utilisation permet de diminuer le nombre de donneurs par transfusion, le risque d'allo-immunisation (théorique) et celui de contamination par des agents infectieux transmissibles. La quantité préconisée de plaquettes à transfuser est de 0,5 à $0{,}7.10^{11}$ plaquettes par 7 kg de poids chez l'adulte (soit 1 à 2 concentrés plaquettaires pour 10 kg) et $0{,}5.10^{11}$ plaquettes par 5 kg de poids chez l'enfant. Les indications de la transfusion plaquettaire peuvent être :

– curatives : hémorragies graves avec chiffre de plaquettes inférieur à 50 Giga/L voire 100 Giga/L en cas d'hémorragie intracérébrale,

– préventives, dans le but de diminuer l'incidence et la gravité des accidents hémorragiques. Le seuil transfusionnel se situe aux environs de 10 Giga/L (voire 20 Giga/L en cas de fièvre, de traitement anticoagulant, de coagulopathie de consommation, de tumeur cérébrale, de localisation tumorale endoluminale envahissant la muqueuse, de mucite, d'hypertension sévère). Il s'élève à 50 Giga/L en cas d'intervention chirurgicale ou d'actes invasifs prévus (ponction lombaire) voire à 100 Giga/L en cas de chirurgie avec un risque hémorragique particulier (neurochirurgie, chirurgie ORL ou ophtalmologique). Ce chiffre est indicatif ; il faut toujours s'assurer de l'absence d'une thrombopathie associée ;

– plusieurs cas cliniques ont montré l'efficacité du facteur VII activé chez des patients thrombopéniques. Ce facteur agirait directement sur la plaquette en facilitant la génération de thrombine [13].

Coagulation intravasculaire disséminée

La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) résulte de désordres hémostatiques complexes et acquis qui se traduisent par des hémorragies et des thromboses. La fibrinolyse qui accompagne ou, très rarement, précède ce syndrome ne sera pas traitée à part dans ce chapitre.

■ Physiopathologie

La CIVD est une diffusion anormale d'un processus de coagulation normalement destiné à rester localisé [14]. La génération explosive de thrombine, enzyme clé de la coagulation, est ici en cause. Le déclen-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

chement de ce processus a été largement étudié grâce à des modèles animaux. Le facteur tissulaire et le facteur VII activé (ancienne voie extrinsèque) jouent un rôle primordial. L'expression du facteur tissulaire par les monocytes est, par exemple, une réponse à la stimulation pro-inflammatoire des cytokines. L'interleukine 6, et, de manière indirecte, le tumor necrosis factor, joueraient le rôle de médiateurs. En sus de la production de thrombine excessive, la suppression des mécanismes anticoagulants physiologiques protecteurs et la dépression de l'activité fibrinolytique prennent une part dans les mécanismes complexes des différentes CIVD. La CIVD est, elle-même, la conséquence possible d'un grand nombre de maladies.

Au cours des CIVD aiguës, l'activation diffuse de la coagulation aboutit, d'une part à la constitution de thromboses microvasculaires, et d'autre part à la survenue, en apparence paradoxale, de manifestations hémorragiques. Si l'hémorragie est l'expression la plus visible et la plus immédiatement menaçante, les microthromboses pourraient déterminer ou favoriser une évolution vers des défaillances viscérales multiples, ultérieurement fatales, notamment au cours du choc septique et des traumatismes étendus *(Figure 5)*. Enfin, l'activation réactionnelle du système fibrinolytique est parfois responsable de la survenue d'une fibrinolyse importante.

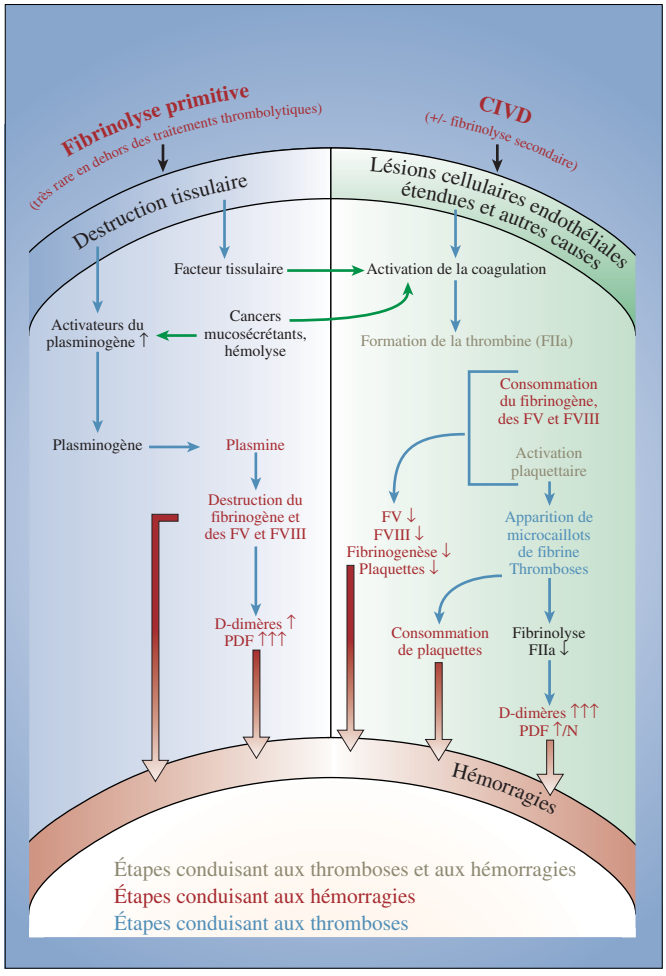


Figure 5 Mécanisme physiopathologique de la CIVD

Étiologie

Les principales causes de CIVD sont résumées dans le *tableau 13*.

CIVD médicales : les infections bactériennes représentent les causes les plus fréquentes, mais des infections virales, parasitaires et fongiques peuvent être à l'origine de ces désordres hématologiques. Certaines tumeurs et hémopathies malignes peuvent s'accompagner de CIVD, ainsi que les hémolyses intravasculaires, les intoxications aiguës graves, les affections métaboliques, les vascularites systémiques, les maladies de système et les chocs anaphylactiques.

CIVD obstétricales : elles sont consécutives à la libération dans la circulation d'enzymes placentaires et de débris tissulaires. Elles sont plus fréquentes au cours des hématomes rétroplacentaires, des toxémies gravidiques et des hémorragies graves du post-partum. Elles peuvent également aggraver le tableau d'embolie amniotique.

CIVD chirurgicales : les brûlures étendues, les interventions chirurgicales avec délabrement tissulaire important ou qui intéressent les tissus riches en lipides (moelle osseuse) ou en phospholipides (système nerveux central) se compliquent parfois de CIVD.

En pratique, le sepsis sévère, les hémorragies graves, les leucémies, les cancers métastatiques et les hématomes rétroplacentaires représentent les causes les plus fréquentes de CIVD.

Manifestations cliniques

Les patients atteints de CIVD ont une symptomatologie polymorphe où s'intriquent les signes de l'affection causale et les manifestations hémorragiques et thrombotiques de la CIVD. Cette

Tableau 13 Principales étiologies des CIVD

Étiologies curables chirurgicalement
– Sepsis
– Crush syndrome-brûlures
– Cancer ± métastases
– Anévrismes aortiques
– Ischémie et/ou gangrène des membres inférieurs
– Polytraumatisme
Problèmes obstétricaux
– Rétention d'œuf mort
– Môle, hématome rétroplacentaire
– Placenta *praevia*
– Embolie amniotique
– Rupture utérine-inertie utérine
Complications per- et postopératoire
– CEC
– Hémolyse
– Hématomes, hémorragies
– Incompatibilité transfusionnelle

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

dernière peut être limitée aux territoires vasculaires de certains organes ou se répandre dans l'ensemble des territoires de l'organisme. La CIVD peut être compensée ou décompensée, fulminante, aiguë, subaiguë ou chronique.

Dans la forme aiguë, le syndrome hémorragique est le plus souvent sévère et brutal, associé à des manifestations thrombotiques induisant hypoxie, hypoperfusion avec défaillance multiviscérale.

• *Manifestations hémorragiques diffuses*

La symptomatologie est souvent cutanéomuqueuse :
- purpura extensif pétéchial et/ou ecchymotique s'étendant rapidement ;
- reprise du saignement aux points de ponction et aux incisions chirurgicales (voire hémorragies per- ou postopératoires).

Elle est parfois majeure, se traduisant par une épistaxis sévère avec risque d'inhalation, un hématome rétropéritonéal ou pelvien, une hématurie, un hématome sous-capsulaire du foie ou un hématome splénique.

• *Manifestations thrombotiques*

Diverses manifestations thrombotiques peuvent s'observer et cohabiter chez le même patient :
- ischémies symétriques distales (doigts et orteils) et des extrémités terminales (nez, oreilles), majorées par les drogues vasopressives utilisées en cas de choc (noradrénaline, adrénaline) ;
- lésions cutanées à type de purpura nécrotique extensif ;
- thromboses viscérales aboutissant à une défaillance d'organe :
  - oligo-anurie par nécrose corticale rénale,
  - insuffisance surrénalienne aiguë (infarctus),
  - coma (multiples thrombus multifocaux) ou atteinte d'un territoire (thrombose d'une artère cérébrale),
  - insuffisance respiratoire (SDRA) par multiples thromboses de la vascularisation pulmonaire,
  - ischémie digestive par thrombose mésentérique,
  - ischémie hépatique.

■ Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique de CIVD repose sur l'existence et l'association des anomalies biologiques suivantes [15] :
- thrombopénie < 150 Giga/L fréquente ; rechercher une chute relative. La thrombopénie est parfois absente s'il existe une fibrinolyse ; elle persiste quelques jours après la fin du processus ;
- déformation des globules rouges sur le frottis sanguin (schizocytose) ;
- temps de céphaline-activateur (TCA) et temps de Quick allongés ou normaux (mais parfois courts) ;
- diminution des facteurs II, VII, VIII, X et diminution très marquée du facteur V ;
- fibrinogène < 2 g/L, parfois diminution relative. En présence d'une fibrinolyse primitive, le fibrinogène peut être effondré. Sa ré-ascension a une valeur pronostique ;
- allongement du temps de thrombine ;
- antithrombine toujours diminuée ;
- présence de complexes solubles (test à l'éthanol positif) ;

Tableau 14 Exploration biologique des défibrinations

BIOLOGIE	FIBRINOLYSE PRIMITIVE		CIVD
Plaquettes	N		↘
TCA	↗		↗/**N**
TQ	↗	SELON GRAVITÉ	↗/**N**
TT	↗		↗/**N**
FV	↘		↘
F VIII	↘		↘
Fibrinogène	↘ ↘		(**ou N**)
PDF	↗↗↗		± ↗
Complexes solubles	0		±
D–dimères	↗		↗↗
Von Kaulla	< 2 h très raccourci		± raccourci
AT	N		↘
Schizocytose	0		±

- produits de dégradation du fibrinogène (PDF) plus ou moins élevés. Ils sont très élevés en cas de fibrinolyse. Ils permettent le diagnostic différentiel avec les fibrinolyses primitives exceptionnelles ;
- produits de dégradation de la fibrine (D-Dimères) élevés ;
- temps de lyse des euglobulines (Von Kaulla) normal ou raccourci ; ce temps est très raccourci s'il y a fibrinolyse *(Tableau 14)*.

D'autres tests plus spécifiques peuvent être envisagés (dosage des complexes thrombine-antithrombine, du fragment 1 + 2 de la prothrombine, du fibrinopeptide A, de la protéine C, etc.) mais ils sont coûteux et encore actuellement du ressort de la recherche.

■ Traitement d'une CIVD

La priorité est le traitement de l'étiologie (septique, néoplasique, obstétricale, chirurgicale, etc.) et le contrôle :
- de l'état circulatoire (traitement du choc par remplissage vasculaire, administration de catécholamines…) ;
- de l'hypoxie ;
- et de l'acidose.

Le traitement nécessite la compensation du déficit des facteurs de la coagulation par du plasma frais congelé et, en cas de thrombopénie sévère, la transfusion de concentrés plaquettaires, en présence d'un saignement. Les fractions coagulantes telles que le PPSB (mélange de prothrombine, proconvertine, facteur Stuart et facteur antihémophilique B) sont proscrites car elles pourraient entretenir la thrombinoformation. En présence d'une défibrination importante, l'apport de concentrés de fibrinogène peut être proposé.

Le recours à l'héparine est logique mais très discuté en raison du risque démontré d'accident hémorragique surajouté. Une posologie

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

de 20 à 100 UI/kg par 24 h d'héparine standard, 50 à 100 UI anti-Xa d'héparine de bas poids moléculaire a pu être proposée (très peu de données dans la littérature). La voie d'administration sous-cutanée peut être utilisée.

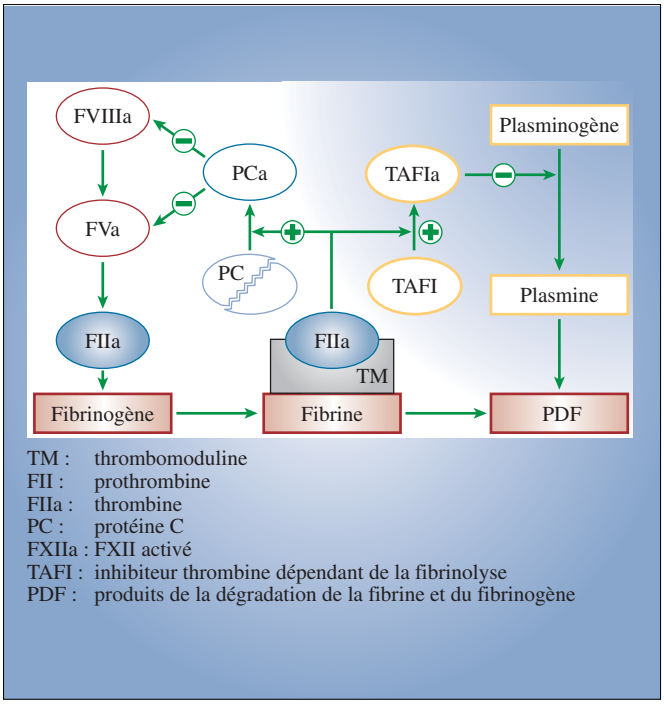
L'héparine est utilisée dans le cas du purpura fulminans et elle est proposée dans le traitement des CIVD survenant au cours des leucémies aiguës myéloïdes et des embolies amniotiques. Elle l'est également dans certaines formes de CIVD chroniques.

L'évaluation de l'antithrombine dans les CIVD de patients septiques montre des résultats assez variables sur la réduction de la mortalité, la durée d'hospitalisation [16, 17]. Son utilisation est proposée notamment dans le traitement des CIVD aggravant un choc septique, à la posologie de 100 à 250 UI/kg/24 h (il ne faut jamais l'associer à de l'héparine car le risque hémorragique serait majeur).

Les inhibiteurs obtenus par génie génétique, comme la protéine C activée, agissent conjointement sur la coagulation et sur la fibrinolyse ; ils restent en cours d'évaluation mais pourraient offrir des perspectives thérapeutiques intéressantes *(Figure 6)* [18, 19].

Les inhibiteurs indirects de la fibrinolyse, comme l'acide tranexamique (Exacyl®), sont déconseillés car ils bloquent la réaction fibrinolytique secondaire, alors que celle-ci doit être respectée en l'absence de saignement majeur.

L'aprotinine (Antagosan®, Trasylol®), qui a des propriétés antifibrinolytiques directes (antiplasmine), sera utilisée largement dans ce cadre en présence d'un saignement important et surtout en présence d'une fibrinolyse primitive [20]. Sa demi-vie plasmatique est de l'ordre de 20 min. Elle s'administre à la posologie de 10 000 à 50 000 UIK/kg en bolus, puis 500 000 UIK à renouveler toutes les heures en fonction de l'évolution clinique.



TM : thrombomoduline
FII : prothrombine
FIIa : thrombine
PC : protéine C
FXIIa : FXII activé
TAFI : inhibiteur thrombine dépendant de la fibrinolyse
PDF : produits de la dégradation de la fibrine et du fibrinogène

Figure 6 Protéine C activée

Coagulation intravasculaire disséminée

- Diffusion anormale d'un processus de coagulation normalement destiné à rester localisé (génération explosive de thrombine).
- Causes les plus fréquentes : sepsis sévère, hémorragies graves, leucémies, cancers métastatiques, hématomes rétroplacentaires.
- Clinique : manifestations hémorragiques diffuses, souvent cutanéomuqueuses ; manifestations thrombotiques : ischémies symétriques distales, lésions cutanées à type de purpura nécrotique extensif, thromboses viscérales aboutissant à une défaillance d'organe.
- Diagnostic biologique : thrombopénie < 150 Giga/L, schizocytose, TCA, TQ allongés ou normaux (parfois courts), diminution des facteurs II, VII, VIII, X et diminution marquée du facteur V, fibrinogène < 2 g/L, effondré si fibrinolyse primitive, antithrombine diminuée, complexes solubles présents (test à l'éthanol positif), D-Dimères élevés, produits de dégradation de la fibrine très élevés si fibrinolyse.
- Traitement de la cause prioritaire, contrôle de l'état circulatoire, de l'hypoxie, de l'acidose, plasma frais congelé, plaquettes si hémorragie ; héparine très discutée, antithrombine, aprotinine.

Traitements antiagrégeants et anticoagulants

Patients traités par antiagrégeants plaquettaires

De nombreuses situations cliniques nécessitent la poursuite d'un traitement antiagrégeant plaquettaire, avant et après une intervention, en chirurgie réglée ou en urgence [21]. Le risque de l'interruption d'un traitement antiagrégeant vis-à-vis d'une éventuelle majoration du risque hémorragique peropératoire est important [22]. L'interruption d'un traitement antiagrégeant efficace reposant sur une indication reconnue ne peut se concevoir sans risque. Lorsque l'indication du traitement antiagrégeant est impérative (accidents ischémiques transitoires récidivants, angor sévère), il faut maintenir un blocage de l'agrégation plaquettaire et donc poursuivre le traitement. En particulier, chez un patient traité par acide acétylsalicylique (aspirine) pour un angor instable ou par l'association acide acétylsalicylique-ticlopidine pour un stent coronaire (dans les mois suivant la pose), le maintien du traitement est licite étant donné le risque vital d'arrêt des antiagrégeants [23] face au risque nettement moins grave d'une augmentation du saignement périopératoire, sans conséquence autre qu'un risque transfusionnel accru.

Chez un patient non porteur d'un stent, il est possible d'interrompre le traitement antiplaquettaire réglé et de le remplacer par un anti-inflammatoire non stéroïdien qui bloque la cyclo-oxygénase de manière réversible. Le flurbiprofène (Cébutid®) est alors administré en deux prises de 50 mg et arrêté 24 h avant l'intervention. Enfin, compte tenu de la durée de vie de 10 jours de plaquettes, on peut considérer qu'un dixième du pool plaquettaire est renouvelé chaque jour. Après cinq jours, près de 50 % des plaquettes « neuves » n'ont pas été au contact d'acide acétylsalicylique ou d'une thiénopyridine (clopidogrel, ticlopidine). Cette proportion est généralement suffi-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

sante pour assurer une hémostase chirurgicale. Elle répond à la notion de compétence hémostatique.

Intervention en urgence chez un patient traité par acide acétylsalicylique, ticlopidine, clopidogrel ou AINS à demi-vie longue

L'augmentation du saignement opératoire pourrait atteindre 30 % chez les patients traités par acide acétylsalicylique ou anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [20]. Toutefois cette augmentation n'est pas constante et elle n'induit généralement pas d'augmentation des besoins transfusionnels en chirurgie réglée. Pour la ticlopidine, les données disponibles sont insuffisantes pour quantifier ce risque [24].

Chez le patient en situation d'urgence, la question de la substitution de l'acide acétylsalicylique, de la ticlopidine ou du clopidogrel ne se pose pas : le patient doit être opéré alors qu'il est sous l'effet du médicament.

Le risque doit être considéré différemment selon le contexte chirurgical [25] : une augmentation modérée du saignement en chirurgie cardiaque n'entame ni le pronostic fonctionnel ni le pronostic vital ; le seul risque, très faible, est lié à celui de la transfusion sanguine. À l'opposé en neurochirurgie, en chirurgie urologique, ophtalmologique ou ORL, quand l'hémostase peropératoire est difficile à contrôler, l'hémorragie peut mettre en jeu le pronostic fonctionnel de l'intervention [20]. La constitution d'un hématome de paroi, susceptible de s'infecter reste une éventualité observée chez un patient dont l'hémostase est fragilisée, mais ce type d'incident est rare.

Le contrôle de l'hémorragie peropératoire peut être assuré par la desmopressine (Minirin® – 0,3 µg/kg en 20 min) si le patient n'est pas « vasculaire » (ce qui est rare chez un patient traité par antiagrégeants). Cette thérapeutique ne doit pas être prophylactique. Au maximum, en présence d'un saignement mettant en jeu le pronostic vital ou fonctionnel de l'intervention, la transfusion de plaquettes est efficace (une unité pour 5 à 10 kg de poids).

Les corticoïdes injectables n'ont jamais fait l'objet d'une étude mettant en scène des patients chirurgicaux. Il est donc difficile d'estimer leur efficacité. Les anti-GPIIb-IIIa utilisés en cardiologie (abciximab ou Réopro®, eptifibatide ou Integrelin®, tirofiban ou Agrastat®) doivent être l'objet d'une attention particulière [26]. Le risque hémorragique de ces thérapeutiques est mal quantifié, d'autant qu'elles comportent un risque propre de thrombopénie majeure. Là aussi, la transfusion de plaquettes semble efficace.

L'anesthésie locorégionale (ALR) rachidienne est probablement possible chez un patient traité par AINS ou acide acétylsalicylique mais plusieurs limites doivent être fixées :

- son indication doit être indiscutable. Elle peut être largement discutée : la méta-analyse de Sorenson regroupant les études comparant anesthésie générale et ALR dans le cadre de la chirurgie de fracture du col du fémur ne montre pas de bénéfice de l'ALR [27] ;
- à l'interrogatoire, s'il est réalisable, il ne doit pas être retrouvé d'anomalie constitutionnelle ou acquise de l'hémostase susceptible de potentialiser le saignement ;
- la rachianesthésie est préférée, l'anesthésie épidurale déconseillée par analogie avec la série d'hématomes rachidiens Nord américains, beaucoup plus fréquents avec l'épidurale qu'avec la rachianesthésie [28] ;
- l'anticoagulation préventive ou curative par héparine standard ou héparine de bas poids moléculaire doit être débutée à distance (> 24 h) de l'intervention et uniquement si elle est nécessaire ;
- une surveillance neurologique postopératoire est indispensable.

L'ALR demeure contre-indiquée chez le patient traité par ticlopidine, clopidogrel ou abciximab et, à plus forte raison, en présence d'une association d'un de ces produits avec l'acide acétylsalicylique.

En définitive, un patient peut être opéré sous l'influence de thérapeutiques antiplaquettaires, moyennant un certain nombre de restrictions et de précautions. Ces traitements seront immédiatement reconduits en postopératoire immédiat.

Conduite à tenir en cas de traitement anticoagulant oral

L'élargissement actuel des indications des traitements antivitamines K (AVK) conduit de plus en plus fréquemment à intervenir chez un patient traité au long cours [29]. L'INR est, le plus souvent, situé entre 2 et 3 (arythmie complète, traitement de la maladie thromboembolique veineuse) mais il peut être parfois plus élevé, compris entre 3 et 4,5 (valve mécanique), sans oublier les situations où les patients arrivent avec un INR supérieur à 10, voire davantage (surdosage, intoxication volontaire, insuffisance hépatique aiguë) [30-32]. L'attitude pratique doit tenir compte de la demi-vie des AVK, mais aussi de l'indication du traitement. S'il ne faut pas interrompre l'anticoagulation d'un patient porteur d'une valve mitrale mécanique, et dans ce cas, le relais par héparine doit être systématique, il n'en est pas de même pour un traitement prophylactique d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire ou le traitement au long cours d'une thrombose veineuse.

Comme pour les thérapeutiques antiplaquettaires, si la justification du traitement n'est pas remise en question, trois attitudes peuvent être proposées. Si l'INR est inférieur à 2 et que le geste chirurgical est compatible avec un certain degré d'anticoagulation, le patient sera opéré. Si l'INR est supérieur à 2, l'attitude variera selon le contexte chirurgical :

- chirurgie réglée : interruption des AVK 3 à 4 jours avant l'intervention ; administration soit d'héparine calcique sous-cutanée à dose efficace (TCA porté à 2 fois la valeur du témoin) en deux injections par jour, la dernière injection étant réalisée 6 heures avant la chirurgie, soit d'héparine de bas poids moléculaire à dose curative en deux injections par jour (uniquement si pathologie veineuse), la dernière injection ayant lieu au moins 12 heures avant l'intervention et 24 heures avant elle en cas de risque hémorragique élevé ;
- urgence vitale : plasma 10 à 20 mL/kg sauf si surcharge hydrosodée ou surtout PPSB (Kaskadil®) 20 UI/kg de facteur IX pour obtenir un INR compatible avec la chirurgie. La prudence sera toutefois de mise chez les patients à très haut risque thromboembolique (valve mécanique) chez qui le retour à un INR égal à 1 n'est pas souhaitable. Ne pas oublier la vitamine K intraveineuse (2 mg) ;
- urgence différable à 12 h : de faibles doses de vitamine K intraveineuse sont suffisantes pour ramener l'INR dans une zone acceptable, ou le normaliser. La vitesse de perfusion ne doit pas dépasser 1 mg par minute. Une dose de vitamine K trop impor-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

tante rendrait temporairement le patient résistant aux AVK lors de leur réintroduction secondaire. La vitamine K peut être administrée par voie orale (une goutte = 1 mg). La correction de l'INR s'observe en 8 à 12 h. Les posologies habituelles de vitamine K sont de 0,5 à 1 mg par voie orale ou intraveineuse en l'absence d'hémorragie, et de 2 à 5 mg IV en cas d'hémorragie. Dans tous les cas, il faut s'assurer de la correction persistante de l'INR.

Quelles que soient les circonstances, un traitement par héparine calcique sous-cutanée ou par héparine de bas poids moléculaire à doses curatives sera entrepris en postopératoire immédiat. À la reprise du transit ou dès que la situation clinique le permet (réanimation), le traitement oral par AVK sera repris, en commençant par une demi-dose. Il ne faut pas faire de dose de charge qui risquerait d'entraîner une chute de la protéine C avec risque de nécrose cutanée. La durée de ce relais oral est variable, souvent proche d'une semaine. L'interruption de l'héparine n'est possible qu'après l'obtention de deux INR consécutifs, espacés de 24 heures, situés dans la zone thérapeutique (c'est-à-dire, le plus souvent, supérieurs à 2).

La pratique d'une anesthésie locorégionale rachidienne est fortement déconseillée en raison du risque d'hématome intracanalaire très important chez le patient anticoagulé [33].

Gestion pré- et per-anesthésique des patients traités par anticoagulants oraux

• L'attitude pratique doit tenir compte de la demi-vie des AVK, mais aussi de l'indication.
• Ne pas interrompre l'anticoagulation d'un patient porteur d'une valve mitrale mécanique, prendre le relais par héparine systématique.
• Chirurgie réglée : interruption des AVK 3 à 4 jours avant l'intervention ; relais par héparine calcique sous-cutanée à dose efficace.
• Urgence vitale : PPSB (Kaskadil®) 20 UI/kg de facteur IX pour INR compatible + vitamine K
• Urgence différable à 12 h : faibles doses de vitamine K intraveineuse.
• Traitement par héparine calcique ou par HBPM à doses curatives en postopératoire immédiat.
• À la reprise du transit ou dès que la situation clinique le permet (réanimation), reprise des AVK en commençant par une demi-dose.
• Arrêt de l'héparine si 2 INR consécutifs, espacés de 24 heures, sont situés dans la zone thérapeutique.

Traitement par héparine standard ou héparine de bas poids moléculaire

Deux situations peuvent être individualisées en pratique, celle d'un traitement préventif et celle d'un traitement curatif. En pratique, les HBPM et les HNF induisent le même type de risque hémorragique et peuvent donc être gérées de la même façon.

■ Traitement à doses préventives

Lorsque le patient reçoit, pour une raison appropriée (prophylaxie postopératoire systématique, plâtre, etc.), une injection quotidienne d'HBPM ou deux à trois injections d'héparine calcique sous-cutanée, le risque est, par définition, minime et ne doit faire changer en rien le suivi du patient [34]. Au maximum, à l'exception peut-être de la neurochirurgie, la dose pourra être augmentée si le risque est majoré, passant, par exemple, d'une posologie pour risque modéré (enoxaparine 20 mg, nadroparine 0,3 mL, daltéparine et tinzaparine 2 500 UIAXa, réviparine 1 750 UIAXa, héparine calcique 0,2 mL deux fois par jour) à une posologie pour risque élevé (enoxaparine 40 mg, nadroparine 0,4 à 0,6 mL, daltéparine 5 000 UIAXa, tinzaparine 4 500 UIAXa, réviparine 4 200 UIAXa, héparine calcique sous-cutanée 0,2 mL trois fois par jour). En cas de nécessité absolue d'interrompre le traitement (traumatisme crânien, par exemple), l'utilisation d'un système de compression mécanique plantaire (foot pump) peut être proposée pendant la période de risque hémorragique.

■ Traitement à doses curatives

Lorsqu'un traitement curatif est en cours, plusieurs cas de figures peuvent être rencontrés :

– la prise en charge ne peut accepter le moindre risque hémorragique chez ce patient anticoagulé efficacement (traumatisme crânien par exemple). En cas de traitement d'une pathologie thromboembolique veineuse, l'interruption du traitement anticoagulant ne peut se concevoir qu'en mettant en place un filtre cave, définitif ou, préférablement, temporaire. Si le patient est traité pour une pathologie cardiaque (post-infarctus, valve mécanique avant le relais) ou vasculaire (chirurgie vasculaire), l'arrêt du traitement, même pour quelques heures (surtout pour les valves mécaniques), peut être catastrophique : il faut discuter de ce risque en équipe avec le cardiologue et/ou le chirurgien du patient ;
– l'anticoagulation peut être poursuivie mais le risque de reprise chirurgicale et d'atteinte rénale conduit à préférer une héparinothérapie à la seringue autopousseuse, plus maniable et sans risque d'accumulation. En cas d'hémorragie, le sulfate de protamine peut être utilisé pour neutraliser totalement l'HNF et partiellement les HBPM ;
– dans un nombre limité de cas, le traitement par voie sous-cutanée peut être poursuivi mais il ne doit pas être administré en injection unique (actuellement, deux molécules seulement sont disponibles : tinzaparine, nadroparine). Le pic d'anticoagulation occasionné par cette forte dose d'HBPM et l'absence de recul chez ce type de patients doit faire préférer le régime de deux injections sous-cutanées quotidiennes ;
– en règle générale, quel que soit le motif du traitement, l'HNF est plus maniable en périopératoire que les HBPM.

Prévention des accidents thromboemboliques postopératoires

• Traitement préventif : ne rien changer.
• Traitement à doses curatives pour pathologie thromboembolique veineuse : interruption la plus courte possible (HNF 4 h, HBPM 12 h) et reprise immédiate postopératoire.
• L'HNF est plus maniable que les HBPM en périopératoire.
• Pas d'injection unique d'HBPM en curatif périopératoire.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Conclusion

Si les patients traités par des agents interférant avec l'hémostase sont nombreux, les maladies hémorragiques sont rares. La prise en charge de ces deux types de patients est différente mais elle est le plus souvent bien codifiée [35–41]. Toutefois, il faudra, de principe, toujours discuter le bien fondé d'une procédure invasive ou d'un acte chirurgical et, en cas de balance bénéfice-risque favorable, assurer dans tous les cas une hémostase chirurgicale minutieuse et un suivi postopératoire très attentif. La collaboration étroite avec l'équipe du laboratoire d'hémostase est fondamentale.

Bibliographie

[1] Hemker HC, Béguin S. Pourquoi les schémas de la coagulation sont faux ? Sang Thrombose Vaisseaux 1994;6:619–25.

[2] Roberts HR, Monroe DM, Oliver JA, Chang JY, Hoffman M. Newer concepts of blood coagulation. Haemophilia 1998;4:331–4.

[3] Perez A, Planell J, Bacardaz C, et al. Value of routine preoperative tests: a multicentre study in four general hospitals. Br J Anaesth 1995;74:250–6.

[4] Service des Études. Indication des examens préopératoires. Paris : Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale, 1992.

[5] Vischer UM, de Moerloose P. Von Willebrand factor: from cell biology to the clinical management of von Willebrand's disease. Crit Rev Oncol Hematol 1999;30:99–109.

[6] G.E.H.T. Stratégies du diagnostic biologique des maladies hémorragiques et thrombotiques constitutionnelles ou acquises. Recommandations du G.E.H.T. STV, Vol. 5, supplément au n° 5, 1993.

[7] Dean JA, Blanchette VS, Carcao MD, et al. Von Willebrand disease in a pediatric-based population-comparison of type 1 diagnostic criteria and use of the PFA-100 and a von Willebrand factor/collagen-binding assay. Thromb Haemost 2000;84:401–9.

[8] Mannucci PM. Desmopressin (DDAVP) in the treatment of bleeding disorders. The first twenty years. Blood 1997;90:2515–21.

[9] G.E.H.T. Le traitement des hémorragies. STV, Vol. 7, supplément au n° 8, 1995.

[10] Hoyer LW. Hemophilia A. N Engl J Med 1994;330:38–47.

[11] GREHCO. Le traitement de l'hémophilie. 2002. Sous presse. Paris, Flammarion.

[12] Warkentin TE, Kelton JG. Temporal aspects of heparin-induced thrombocytopenia. N Engl J Med 2001;344:1286–92.

[13] Gerotziafas GT, Zervas K, Arzoglou P, et al. On the mechanism of action of recombinant activated factor VII administered to patients with severe thrombocytopenia and life-threatening haemorrhage: focus on prothrombin activation. Br J Haematol 2002;117:705–8.

[14] Levi M, de Jonge E, van der Poll T, ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation. Thromb Haemost 1999;82:695–705.

[15] Muller-Berghaus G. Pathophysiologic and biochemical events in disseminated intravascular coagulation: dysregulation of procoagulant and anticoagulant pathways. Semin Thromb Hemost 1989;15:58–87.

[16] Fourrier F, Chopin C, Huart JJ, Runge I, Caron C, Goudemand J. Double blind placebo-controlled study of antithrombin III concentrates in septic shock with disseminated intravascular coagulation. Chest 1993;104:882–8.

[17] Warren BL, Eid A, Singer P, et al. High-dose antithrombin III in severe sepsis: a randomised controlled trial. JAMA 2001;286:1689–78.

[18] Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med 2001;344:699–709.

[19] Mosnier LO, Joost C, Meijers M, Bouma BN. Regulation of fibrinolysis in plasma by TAFI and Protein C is dependent on the Concentration of Thrombomodulin. Thromb Haemost 2001;85:5–11.

[20] Sher G. Trasylol in the management of abruptio placentae with consumption coagulopathy and uterine inertia. J Reprod Med 1980;25:113–8.

[21] Conférence d'experts. Agents antiplaquettaires et période périopératoire. Ann Fr Anesth Reanim 2001;20:fi188–95.

[22] Collet JP, Himbert D, Steg PG. Myocardial infarction after aspirin cessation in withdrawal. Int J Cardiol 2000;76:257–8.

[23] Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé – Agence Française du Sang : Indications et contre-indications des transfusions de produits sanguins labiles. Recommandations pour la pratique clinique. Paris, Novembre 1997.

[24] Calverley DC, Roth GJ. Antiplatelet therapy. Aspirin, ticlopidin/clopidogrel, and anti-integrin agents. Hematol Oncol Clin North Am 1998;12:1231–49.

[25] Antiplatelet trialists' collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy-III: reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients. Br Med J 1994;308:235–46.

[26] Gammie JS, Zenati M, Kormos RL, et al. Abciximab and excessive bleeding in patients undergoing emergency cardiac operations. Ann Thorac Surg 1998;65:465–9.

[27] Sorenson RM, Pace NL. Anesthetic techniques during surgical repair of femoral neck fractures; a meta-analysis. Anesthesiology 1992;77:1095–104.

[28] Schroeder DR. Statistics: detecting a rare adverse drug reaction using spontaneous reports. Reg Anesth Pain Med 1998;23:183–9.

[29] Kearon C, Hirsh J. Management of anticoagulation before and after elective surgery. N Engl J Med 1997;336:1506–11.

[30] Samama MM. A century of progress. From biology to antithrombotic agents. J Mal Vasc 2001;26:165–8.

[31] Utilisation des Traitements Antithrombotiques en Pratique Médicale Courante. Recommandations du Groupe d'Études sur l'Hémostase et la Thrombose (seconde édition). Sang, Thrombose, Vaisseaux, 1996.

[32] Actualisation des recommandations du GEHT sur les traitements antithrombotiques. Sang, Thrombose, Vaisseaux 2000.

[33] Horlocker TT, Wedel DJ. Spinal and epidural blockade and perioperative low molecular weight heparin: smooth sailing on the Titanic. Anesth Analg 1998;86:1153–6.

[34] Aguilar D, Goldhaber SZ. Clinical Uses of Low-Molecular-Weight Heparins. Chest 1999;115:1418–23.

[35] Groupe d'Intérêt en Hémostase Périopératoire (GIHP). Samama M, de Moerloose P, Hardy JF, Sié P, Steib A. Hémorragies et thromboses périopératoires : approche pratique. Paris, Masson, 2000.

[36] Jobin F. L'hémostase. Les Presses de l'Université Laval, Éditions Maloine, 1995. La thrombose. Les Presses de l'Université Laval, Éditions Maloine, 1995.

[37] ANAES. Indications et contre-indications des transfusions de produits sanguins labiles. Recommandations pour la pratique clinique. Paris, Éditions EDK, 1998.

[38] Colman RW, Hirsh J, Marder V, Salzman E. Hemostasis and Thrombosis Basic Principles and Clinical Practice. 4th Edition. Philadelphia, Lippincott, Williams and Wilkins, 2000.

[39] Feldman M, Mc Crae KR. Clinical Coagulation Laboratory Evaluation of Hemostasis in the Perioperative Period. In blood: Hemostasis, Transfusion, and Alternatives in the Perioperative Period. New-York, Raven Press, 1995.

[40] Forbes D, Cuschieri A. Management of Bleeding Disorders in Surgical Practice. London, Blackwell Scientific Publications, 1993.

[41] Samama MM, Acar J. Traitements antithrombotiques, 3e édition. Paris, Masson, 1998.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

8

Interactions entre médicaments cardiovasculaires et anesthésie

Luc Brun, Gilles Boccara, Pierre Coriat

Abréviations

ADP : adénosine diphosphate
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALR : anesthésie locorégionale
AMM : autorisation de mise sur le marché
ARAII : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
AVK : antivitamines K
DDAVP : desmopressine
FRS : fraction de raccourcissement systolique
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
HNF : héparine non fractionnée
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
INR : international normalized ratio
MAC : concentration alvéolaire minimale
PPSB : complexe prothrombique (prothrombine, proconvertine, facteur Stuart et facteur antihémophilique B)
STD : surface télédiastolique
STS : surface télésystolique
TS : temps de saignement
VG : ventricule gauche

Sommaire

INTRODUCTION 2
BÊTABLOQUANTS 2
INHIBITEURS CALCIQUES 3
INHIBITEURS DU SYSTÈME RÉNINE-ANGIOTENSINE 4
ALPHA-2 AGONISTES 8
DIURÉTIQUES 9
DIGITALIQUES 9
ANTI-ARYTHMIQUES 10
ANTICOAGULANTS ET ANTIAGRÉGANTS 10
CONCLUSION 12

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Pour prendre en charge en périopératoire des malades qui reçoivent au long cours des traitements cardiovasculaires, il faut tenir compte des interférences qui existent entre ces traitements et le retentissement circulatoire de l'anesthésie, de la chirurgie et de la période postopératoire.
Les nombreux médicaments utilisés pour traiter les affections cardiovasculaires sont classés selon leurs mécanismes d'action, qu'il est fondamental de prendre en compte pour pouvoir maintenir un équilibre tensionnel et circulatoire peropératoire.

Bêtabloquants

Interférence entre bêtabloquants et agents anesthésiques

Les adrénolytiques bêta font partie d'une classe thérapeutique utilisée depuis de nombreuses années en cardiologie. Ils agissent en bloquant de façon plus ou moins sélective, selon les molécules, les récepteurs bêta-1 et bêta-2 du système sympathique.

Les interférences médicamenteuses entre les bêtabloquants et les anesthésiques sont plus bénéfiques que délétères. Les bêtabloquants atténuent le retentissement hémodynamique des stimulus nociceptifs périopératoires : intubation trachéale, acte chirurgical, contraintes métaboliques de la période de réveil. La poursuite du traitement bêtabloquant jusqu'à l'intervention limite les tachycardies, les élévations de pression artérielle systémique et de pression artérielle pulmonaire d'occlusion, ainsi que l'incidence des épisodes d'ischémie myocardique contemporains des stimulus nociceptifs périopératoires [1].

En ce qui concerne les interférences directes entre les bêtabloquants et les agents d'anesthésie, on sait que les effets cardiaques des bêtabloquants et des morphiniques sont additifs, et qu'il n'existe pas de potentialisation. Il en est de même des effets inotrope et chronotrope négatifs des bêtabloquants et de ceux de l'halothane et de l'isoflurane, anesthésiques volatils utilisés pour l'entretien de l'anesthésie. Les bêtabloquants ne majorent pas les effets hypotenseurs de l'anesthésie générale [2, 3].

Ainsi, l'effet bénéfique des bêtabloquants sur la balance énergétique du myocarde s'exerce pleinement car il n'est pas atténué par une majoration de la baisse tensionnelle secondaire à l'administration des anesthésiques. Chez le sujet traité au long cours par un bêtabloquant, il faut donc maintenir le traitement jusqu'au matin de l'intervention, et administrer le bêtabloquant avec la prémédication. Le risque de complication coronarienne, dont l'incidence n'est pas négligeable en cas d'arrêt brutal d'un traitement bêtabloquant, est un argument supplémentaire pour ne pas interrompre le traitement pendant la période opératoire.

L'administration de bêtabloquants lors de la prémédication ou pendant l'anesthésie limite l'adaptation du débit cardiaque aux besoins métaboliques de l'organisme, qui sont franchement augmentés au cours de la phase de réveil. Il faut donc, chez les patients traités par bêtabloquants, diminuer autant que possible les contraintes métaboliques postopératoires, en assurant la prévention de l'hypothermie et une analgésie efficace.

Administration préventive de bêtabloquants

Les effets bénéfiques des bêtabloquants les ont fait recommander pour diminuer l'incidence des complications coronariennes postopératoires.

Chez des opérés ne recevant pas de bêtabloquants au long cours, l'aténolol a fait preuve de son efficacité dans cette indication ; il diminue de façon significative la mortalité cardiaque dans les mois qui suivent une intervention chirurgicale [3, 4]. Mangano et Wallace ont démontré que l'incidence des épisodes d'ischémie myocardique est réduite de moitié en postopératoire et que les accidents coronariens sont significativement plus rares dans l'année qui suit l'intervention chez les opérés recevant un bêtabloquant (aténolol) de façon prophylactique, par voie intraveineuse en peropératoire puis par voie orale dès que cela est possible, pendant sept jours après l'intervention *(Tableau 1)*.

Sur un suivi de deux ans après l'intervention, on a pu montrer que la mortalité était moindre chez les sujets recevant de l'aténolol (10 % contre 21 % dans le groupe placebo), et que les accidents cardiovasculaires étaient moins fréquents dans le groupe traité (17 % versus 32 % dans le groupe placebo) [2].

Dans toutes les études où les bêtabloquants ont été administrés à titre préventif en peropératoire, aucune anomalie circulatoire n'a été rapportée. En particulier, les épisodes d'hypotension artérielle ne sont pas plus fréquents que dans le groupe contrôle [1, 2]. Les bêtabloquants peuvent donc être administrés en peropératoire avec une relative sécurité, à condition toutefois, si on les utilise à titre préventif, de s'assurer de la bonne qualité de la fonction ventriculaire gauche,

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Incidence des épisodes d'ischémie myocardique postopératoire et des complications cardiaques dans les deux ans qui font suite à une intervention chirurgicale, chez des patients recevant un bêtabloquant ou un placebo en peropératoire. D'après Mangano et coll. [2] et Wallace et coll. [3]

Complications cardiaques	ATÉNOLOL n = 99	PLACEBO n = 101
Ischémie myocardique postopératoire	17 %	34 %
Morbidité cardiaque		
À 6 mois	0 %	12 %
À 1 an	7 %	22 %
À 2 ans	16 %	32 %
Délai avant l'apparition de la première complication cardiaque postopératoire	158 jours	6 jours
Mortalité globale à 2 ans	9 %	21 %
Mortalité cardiaque à 2 ans	4 %	12 %
Délai entre l'intervention et le décès d'origine cardiaque (jours)	237 jours	19 jours

au besoin à l'aide d'un bilan par échocardiographie ou angioscintigraphie isotopique qui permettent une mesure objective et fiable de la fonction ventriculaire gauche.

Bêtabloquants et insuffisance cardiaque

Depuis quelques années, les bêtabloquants sont utilisés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive, alors qu'ils étaient jusque là contre-indiqués dans cette pathologie.

L'hyperactivité sympathique est un des mécanismes d'adaptation mis en jeu par l'organisme pour compenser la baisse de la contractilité myocardique et atténuer les désordres circulatoires secondaires à l'altération de la fonction ventriculaire gauche. Ce mécanisme compensateur peut aggraver l'insuffisance cardiaque, ce qui a poussé certains auteurs à préconiser de petites doses de bêtabloquants dans l'insuffisance cardiaque congestive, dans le but d'augmenter la survie [5].

Deux études récentes ont confirmé l'intérêt de petites doses de bêtabloquants sur le pronostic de l'insuffisance cardiaque secondaire à une cardiomyopathie dilatée [5, 6]. L'amélioration porte surtout sur les malades ayant une fonction ventriculaire gauche significativement altérée, en l'absence de cardiopathie ischémique.

En pratique, chez le futur opéré traité au long cours par des bêtabloquants, il paraît souhaitable de poursuivre le traitement jusqu'à l'intervention, même si aucune étude n'a porté sur ce point précis. Un traitement au long cours par des doses faibles de bêtabloquants sera poursuivi jusqu'à la prémédication. Pour des doses plus fortes, on administre la moitié de la dose quotidienne le matin de l'intervention. Par ailleurs, dans les insuffisances cardiaques non traitées au long cours par des bêtabloquants, il est inutile, voire dangereux, de débuter un traitement bêtabloquant en périopératoire.

Bêtabloquants et anesthésie

- Les effets cardiaques des bêtabloquants, des morphiniques et des halogénés sont simplement additifs, sans potentialisation ni majoration des effets hypotenseurs de l'anesthésie générale.
- Chez le patient déjà traité, le traitement est maintenu jusqu'à l'intervention (demi-dose le matin de l'intervention si posologies fortes).
- Chez le patient non traité par bêtabloquant et atteint d'une insuffisance cardiaque, il n'est pas nécessaire de débuter un traitement bêtabloquant en périopératoire.

Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques du groupe de la dihydropyridine, (nifédipine, nicardipine, nitrendipine) sont largement prescrits dans le traitement de l'hypertension artérielle. Les inhibiteurs calciques atténuent l'entrée du calcium à travers les canaux calciques au niveau des cellules musculaires lisses artériolaires, ce qui diminue le tonus vasoconstricteur, et donc la postcharge ventriculaire gauche et la pression artérielle. La baisse de la pression artérielle sera donc d'autant plus marquée que les résistances vasculaires seront initialement élevées. Comme ces agents modifient peu le tonus du système vasculaire capacitif et améliorent la fonction ventriculaire, le retour veineux est conservé.

On a pu établir que les effets bénéfiques du diltiazem et du vérapamil ne portaient pas que sur l'hypertension artérielle, mais aussi sur la balance énergétique du myocarde [7]. Ces effets anti-ischémiques résultent à la fois d'une baisse de la consommation du myocarde en oxygène et d'un effet direct sur la circulation coronaire.

Les interactions entre les antagonistes calciques et les agents de l'anesthésie sont essentiellement hémodynamiques [8].

Effets sur le chronotropisme cardiaque

Le vérapamil, et à moindre degré le diltiazem, ont des effets chronotropes négatifs, alors que les inhibiteurs calciques du groupe de la dihydropyridine induisent une tachycardie réflexe secondaire à la stimulation du baroréflexe. Sous vérapamil, les effets chronotropes négatifs du fentanyl, de l'isoflurane et de l'halothane ne sont qu'additifs [9, 10]. L'association vérapamil-enflurane est déconseillée, car il y a risque de potentialisation du vérapamil, survenant aux fortes concentrations d'enflurane, ce qui peut provoquer des bradycardies sévères [9].

L'administration préopératoire par voie orale de diltiazem n'expose pas à de telles bradycardies.

L'effet chronotrope négatif du vérapamil et du diltiazem permet de les utiliser pour ralentir la fréquence cardiaque dans les tachycardies auriculaires paroxystiques (flutter auriculaire, tachyarythmie) [11]. En revanche, on ne peut recommander ces agents en perfusion continue en peropératoire, en raison du risque de bradycardie brutale et imprévisible.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Effets comparés des bêtabloquants et des antagonistes calciques

	Nicardipine	Diltiazem	Labétalol
Effet vasodilatateur artériel	++++	++	+
Baisse du tonus capacitif	0	0	++++
Rapidité d'action	++++	+++	+++
Durée d'action	+	++	+++
Amélioration de la balance énergétique du myocarde	+	+++	++++
Fréquence cardiaque	+++	-	-

Effets sur le tonus vasculaire

Les effets vasodilatateurs artériels et artériolaires sont additifs avec les associations nifédipine-halothane [12] ou nicardipine-isoflurane [3, 13]. Cependant, à fortes concentrations d'halogénés, les effets hypotenseurs des inhibiteurs calciques sont proportionnellement plus marqués. Cette potentialisation résulte de l'inhibition de la tachycardie réflexe induite par l'antagoniste calcique. Cela explique pourquoi, chez les patients recevant de la nifédipine ou de la nicardipine, il faut guider l'administration d'anesthésiques volatils halogénés essentiellement sur les valeurs de pression artérielle, afin de ne pas compromettre l'équilibre hémodynamique.

Effets sur l'inotropisme cardiaque

Si l'anesthésie est induite ou entretenue par une benzodiazépine et du fentanyl, les inhibiteurs calciques du groupe de la dihydropyridine sont parfaitement tolérés sur le plan cardiovasculaire.

Le vérapamil est l'inhibiteur calcique dont les effets inotropes négatifs sont de loin les plus marqués. Les effets dépresseurs myocardiques du vérapamil et ceux de l'enflurane administré à des concentrations supérieures à une MAC peuvent se potentialiser [9]. Les effets inotropes négatifs ne sont qu'additifs avec le vérapamil et l'halothane [9], mais peuvent toutefois aboutir à une dépression myocardique non négligeable. Toujours avec le vérapamil, la fonction ventriculaire est plus stable avec l'isoflurane ou des anesthésiques plus récents comme le sévoflurane et le desflurane.

Interactions avec les curares

Les inhibiteurs calciques ont une interaction plus modeste avec les myorelaxants [14]. Il faut rappeler cependant qu'ils interfèrent avec la libération d'acétylcholine au niveau des terminaisons nerveuses et, par ce mécanisme, qu'ils pourraient prolonger l'effet des curares. De plus, le vérapamil et, à un degré moindre, le diltiazem ont un effet stabilisant de membrane, ce qui pourrait prolonger également l'action des curares. Cet effet, démontré chez l'animal mais ayant peu d'incidence en clinique humaine, doit faire cependant diminuer la posologie des curares chez le sujet traité au long cours par des doses importantes de vérapamil.

Bilan des effets et implications cliniques

En conclusion, les effets bénéfiques des inhibiteurs calciques sur la postcharge du ventricule gauche et la circulation coronaire doivent inciter à continuer le traitement jusqu'au matin de l'intervention *(Tableau 2)*. Ils ont peu d'effet sur l'hémodynamique peropératoire si l'anesthésie est induite par des agents intraveineux et si on adapte les concentrations d'anesthésiques halogénés utilisés pour l'entretien à la pression artérielle. Avec des concentrations d'halogénés supérieures à la MAC, des effets hémodynamiques peuvent survenir, à type de bradycardie et de dépression myocardique pour l'association vérapamil-halothane ou surtout enflurane, hypotension par chute des résistances vasculaires systémiques pour l'association dihydropyridine-isoflurane.

Inhibiteurs calciques et anesthésie

- Il faut poursuivre les traitements par inhibiteurs calciques jusqu'au matin de l'intervention.
- Il faut privilégier les anesthésiques intraveineux et éviter des concentrations d'halogénés supérieures à 1 MAC.

Inhibiteurs du système rénine-angiotensine

Régulation de la pression artérielle

Le système nerveux sympathique et le système rénine angiotensine sont les deux principaux mécanismes régulateurs de la pression artérielle. Contrairement au système sympathique, essentiellement activé par les stimulations nociceptives de l'intubation et de la chirurgie, le système rénine angiotensine est stimulé par toute baisse du retour veineux, que ce soit par hypovolémie ou par les effets sur le système capacitif et à un moindre degré résistif des agents anesthésiques ou des anesthésies rachidiennes. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) sont essentiellement des vasodilatateurs des systèmes résistif et capacitif. Par ailleurs, ils limitent la vasoconstriction artérielle et veineuse induite par les agonistes sympathiques. Il ne faut pas sous-estimer l'effet veinodilatateur des IEC qui joue un rôle important dans l'effet circulatoire de ces agents. Il les oppose aux bêtabloquants ou aux inhibiteurs calciques qui ne modifient pas in vivo le tonus du système veineux capacitif.

Chez l'animal et le volontaire sain, le blocage du système rénine angiotensine abaisse significativement la pression artérielle au cours de l'anesthésie générale ou rachidienne, surtout quand la technique d'anesthésie diminue les conditions de charge ventriculaire gauche et en cas d'hypovolémie absolue ou relative. Ainsi, quand le système rénine-angiotensine est inhibé par un traitement par IEC, la baisse de la pression artérielle reste modérée si l'anesthésie repose essentiellement sur des morphiniques tel le sufentanil, mais elle devient beaucoup plus importante si l'anesthésie est entretenue par des halogénés. Dans tous les cas, la diminution de la compliance ventriculaire gauche et/ou la baisse du volume sanguin circulant majorent les effets hypotenseurs de l'anesthésie [15, 16].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Nous décrirons les interférences entre les inhibiteurs de l'enzyme de conversion administrés au long cours et les anesthésiques, d'abord dans le traitement de l'hypertension artérielle, puis dans celui de l'insuffisance cardiaque.

IEC et hypertension artérielle

Chez ces patients, décider ou non de poursuivre le traitement jusqu'au matin de l'intervention (ou de l'arrêter 24 heures avant l'induction) dépend des réponses apportées à trois questions :

- Existe-t-il un risque d'accès hypertensif préopératoire en cas d'arrêt de l'IEC ?
- La poursuite du traitement jusqu'à la prémédication permettra-t-elle de prévenir les accès hypertensifs périopératoires ?
- Quel est le risque d'hypotension artérielle peropératoire si le traitement par IEC est poursuivi ?

Chez l'opéré hypertendu, l'arrêt des IEC n'expose pas à un « effet rebond ». Au maximum, le malade retrouve le niveau de pression artérielle qui existait avant le traitement [17]. En fait, avec les IEC de longue durée d'action, la pression artérielle ne s'élève qu'après plus de 48 heures. Il apparaît donc que dans les hypertensions essentielles traitées au long cours par IEC, l'arrêt du traitement 24 à 48 heures avant une intervention chirurgicale n'expose pas au risque d'accès hypertensifs. De plus, une éventuelle poussée hypertensive peut être facilement contrôlée par l'administration orale d'un inhibiteur calcique [17].

L'administration de l'IEC le matin de l'intervention n'atténue pas les poussées hypertensives induites par les stimulus nociceptifs de l'intubation ou de la chirurgie et ne permet pas de prévenir les accès hypertensifs postopératoires [18].

De plus, l'administration d'IEC dans les heures qui précèdent l'intervention expose au risque de baisse notable de la pression artérielle à l'induction. Plusieurs cas cliniques témoignent de la réalité du risque d'hypotension artérielle sous anesthésie si l'IEC est donné avant l'induction. Une étude contrôlée a démontré que la poursuite du traitement par IEC jusqu'au matin de l'intervention majorait de façon significative l'effet hypotenseur de l'induction de l'anesthésie générale [17]. Ainsi, contrairement aux bêtabloquants, la poursuite des IEC ne procure aucun bénéfice avant l'intervention chirurgicale.

Dans les traitements au long cours par les IEC, la baisse de pression artérielle à l'induction est plus fréquente et significativement plus prononcée avec l'énalapril qu'avec le captopril si ces antihypertenseurs sont administrés le matin de l'intervention [17]. Les autres facteurs susceptibles de majorer significativement la chute tensionnelle sont : une forte posologie de captopril (> 100 mg/j) ou d'énalapril (> 10 mg/j), un trouble de la fonction diastolique ventriculaire gauche, une altération de la fonction rénale, une hypovolémie et une hypothermie périopératoire [17].

Les épisodes hypotensifs résultent d'une chute des résistances vasculaires systémiques et de la baisse du volume d'éjection systolique. Cette dernière est due à un effondrement du remplissage ventriculaire gauche (de la précharge) et non à une altération de la fonction systolique du ventricule gauche. La diminution du tonus du système capacitif sous l'effet conjugué des IEC et des anesthésies générales ou rachidiennes limite d'autant plus le volume télédiastolique ventriculaire gauche que la compliance ventriculaire gauche est réduite.

Les épisodes d'hypotension artérielle, particulièrement fréquents chez les patients traités par IEC (≥ 70 %), s'accompagnent souvent d'une diminution de la fréquence cardiaque, réalisant un syndrome hypotension-bradycardie [17, 18]. Cette baisse de la fréquence cardiaque contemporaine de la baisse de pression artérielle est liée à une activité prépondérante du système parasympathique et des modifications de l'arc baroréflexe chez les patients traités au long cours par IEC. Ensuite, au cours des épisodes d'hypotension, la baisse du retour veineux diminue l'activation des volorécepteurs à basse pression de l'oreillette droite, ce qui constitue un puissant stimulus parasympathique et donc une amplification du processus. Enfin, une des conséquences de l'anesthésie générale, et surtout rachidienne, est la diminution du tonus sympathique au profit du tonus parasympathique.

La survenue d'une bradycardie provoquée par une diminution des conditions de charge ventriculaire gauche a été démontrée sous anesthésie générale et surtout rachidienne. En l'absence d'anesthésie, la diminution du volume sanguin circulant peut, si elle est marquée ou brutale, ralentir la fréquence cardiaque. Dans de nombreuses études expérimentales et quelques cas cliniques, on a rapporté une diminution de la fréquence cardiaque avec baisse marquée du tonus sympathique au décours d'hémorragies sévères. La baisse du tonus sympathique central a été mise en évidence par mesure directe de l'activité des nerfs sympathiques dans quelques observations où le retour veineux était abaissé par une pression négative au niveau des membres [19].

Sous anesthésie, le ralentissement de la fréquence cardiaque peut être considéré comme un mécanisme compensateur indispensable au maintien d'un remplissage ventriculaire gauche suffisant. Chez le sujet traité par IEC, tout ralentissement périopératoire de la fréquence cardiaque doit être considéré comme un signe d'alerte, qui précède souvent une baisse notable de la pression artérielle par effondrement du remplissage ventriculaire gauche. Le traitement de ces chutes tensionnelles est exposé plus bas.

Les interférences entre les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et l'anesthésie imposent certaines règles de conduite chez les patients hypertendus traités par IEC et programmés pour une intervention sous anesthésie générale ou rachidienne : le captopril doit être arrêté 12 heures avant l'induction, ce délai étant de 24 heures pour les IEC de plus longue durée d'action. Il faut l'augmenter plus encore en cas d'altération de la fonction rénale *(Tableau 3)*.

IEC et insuffisance cardiaque

Le problème se pose différemment dans l'insuffisance cardiaque traitée au long cours par des IEC. Ces agents constituent actuellement le principal traitement efficace de l'insuffisance cardiaque. D'une part, ils améliorent la symptomatologie, d'autre part ils augmentent très significativement l'espérance de vie [20]. Ils sont prescrits à tous les stades de l'insuffisance cardiaque, dès l'apparition de l'altération de la fonction ventriculaire gauche, que celle-ci résulte d'une cardiopathie hypertrophique ou d'une maladie coronaire [21]. En effet, dans ces deux cas, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ralentissent de façon spectaculaire la progression de la dysfonction cardiaque. C'est dans les formes évoluées de l'insuffisance cardiaque que l'amélioration des symptômes et de l'espérance de vie est la plus franche.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Activités de l'enzyme de conversion (valeur normale 27 nmol/mL/min) et valeurs de pression artérielle après l'induction notées chez les opérés hypertendus traités au long cours par captopril ou énalapril
Après randomisation, ce traitement a été poursuivi jusqu'au matin de l'intervention ou interrompu. On note que la pression artérielle est plus basse chez les sujets recevant l'énalapril le matin de l'intervention que chez ceux recevant le captopril. Par ailleurs, la baisse tensionnelle est significativement moindre si l'IEC n'a pas été administré le matin de l'intervention. D'après Coriat et coll. [17]

Paramètre	Traitement poursuivi		Traitement interrompu	
	Énalapril	Captopril	Énalapril	Captopril
Activité de l'enzyme de conversion (valeur normale 27 nmol/mL/min)	2,5 ± 2,3	11,1 ± 5,0	12,4 ± 8,3	22,5 ± 5,0
Pression artérielle systolique après l'induction (mmHg)	71 ± 10	86 ± 11	100 ± 15	101 ± 21
Pourcentage de malades nécessitant l'administration de vasopresseurs après l'induction	100 %	18 %	63 %	20 %

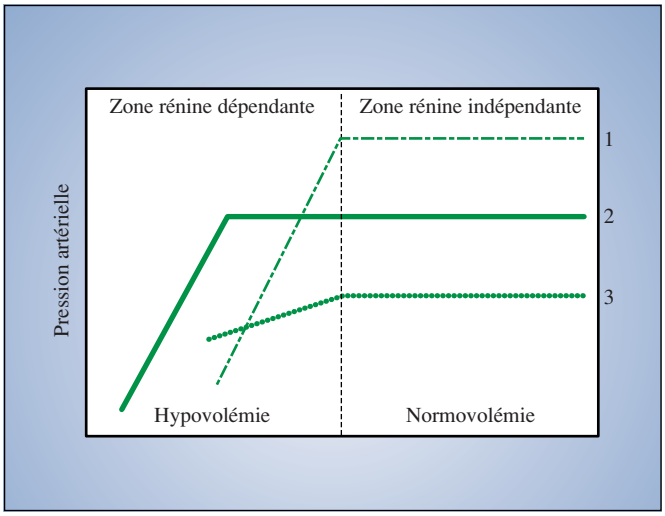


Figure 1 Relation entre l'activité rénine plasmatique et la volémie efficace
Chez le patient normovolémique (1), la pression artérielle est maintenue sans intervention du système rénine-angiotensine. Chez le patient hypovolémique (2), la pression artérielle est maintenue par les deux principaux effets du système rénine-angiotensine : vasoconstriction des territoires résistif et capacitif, et restauration de la volémie (aldostérone). Chez les patients hypertendus sous IEC (3), la pression artérielle devient dépendante de la volémie car il n'y a plus de mécanisme compensateur de l'hypovolémie : toute baisse du retour veineux entraîne une chute du débit cardiaque et une hypotension artérielle.

L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone est constante dans l'insuffisance cardiaque. Ce mécanisme compensateur joue un rôle fondamental dans l'altération de la fonction ventriculaire gauche, en favorisant la rétention hydrosodée (responsable des signes d'insuffisance ventriculaire gauche congestive) et la vasoconstriction périphérique (qui augmente la postcharge et gêne la vidange systolique ventriculaire gauche).

En diminuant la production d'angiotensine II, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion s'opposent point par point aux effets délétères de l'activation du système rénine-angiotensine. La baisse de la pression artérielle , et donc de la postcharge, améliore la vidange systolique ventriculaire gauche, notamment parce que la contractilité du ventricule gauche est altérée. En raison du couplage ventriculo-artériel, la pression artérielle diminue peu car la baisse de la postcharge ventriculaire gauche est en partie contrebalancée par l'augmentation du volume d'éjection systolique *(Figure 1)*.

Aucun effet délétère n'est à craindre dans l'insuffisance cardiaque patente en cas d'arrêt momentané d'un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion prescrit au long cours. Pflugfelder et coll. [22] ont montré que, dans l'insuffisance ventriculaire gauche congestive, l'arrêt des IEC pendant deux semaines ne provoquait pas de détérioration brutale de l'état circulatoire et ne faisait pas apparaître de complications cardiaques. Le tableau récupère quatre à six semaines après l'arrêt du traitement, sans que soit aggravée la symptomatologie initiale qui avait motivé le traitement par IEC.

IEC et anesthésie

• Les IEC sont prescrits au long cours pour l'hypertension artérielle :
– chez les hypertendus traités par IEC et programmés pour une intervention sous anesthésie générale ou rachidienne, le captopril doit être arrêté 12 heures avant l'induction, ce délai étant de 24 heures pour les IEC de plus longue durée d'action ;
– cette durée doit être plus importante en cas d'altération de la fonction rénale ;
– une bradycardie est un signe d'alarme qui doit faire craindre une chute tensionnelle.
• Les IEC sont prescrits au long cours pour insuffisance cardiaque :
• Les traitements par IEC doivent être interrompus dans les cas suivants :
– programmation d'une anesthésie rachidienne ;
– intervention chirurgicale prolongée avec risque d'hypothermie postopératoire ;
– intervention exposant à des variations périopératoires importantes de la volémie et/ou à des fluctuations tensionnelles ;
– altération de la fonction rénale.
• Dans les autres cas :
– le traitement sera poursuivi jusqu'au matin de l'intervention ;
– les effets bénéfiques des IEC semblent supérieurs aux risques anesthésiques qu'ils font courir. Ils se manifestent de la façon suivante :
- baisse de la pression artérielle ;
- vulnérabilité à l'hypovolémie périopératoire ;
– diminution de l'effet vasopresseur des agonistes sympathiques.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Nous avons vu que, dans l'insuffisance cardiaque, le débit et la fonction du ventricule gauche dépendent essentiellement du tonus du système artériel résistif (postcharge ventriculaire gauche) et très peu de la pression transmurale de distension ventriculaire gauche (volémie et tonus veineux, donc précharge). En conséquence, les effets bénéfiques des IEC pourraient dépasser leurs possibles effets délétères périopératoires (baisse de la pression artérielle, plus grande vulnérabilité hémodynamique à toute hypovolémie, diminution de l'effet vasopresseur des agonistes sympathiques). On conseille donc, chez l'insuffisant cardiaque, de poursuivre le traitement par IEC jusqu'au matin de l'intervention, exception faite des circonstances suivantes qui exposent à un risque majeur de collapsus sévère :

– prévision d'une anesthésie rachidienne ;
– intervention prolongée avec risque d'hypothermie postopératoire difficilement évitable ;
– risque de modifications périopératoires importantes de la volémie (en per- et surtout en postopératoire) et/ou de fluctuations tensionnelles, en fonction de la nature de l'intervention ;
– altération de la fonction rénale.

Traitement des épisodes d'hypotension artérielle périopératoire chez les patients traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Chez ces malades, la baisse de la pression artérielle résulte essentiellement d'une diminution du retour veineux, non compensée par une activation du système rénine-angiotensine. Le plus souvent, le traitement, logique et efficace, repose sur des sympathomimétiques associés à un remplissage vasculaire. L'éphédrine, administrée en bolus de 6 mg, est la plus utilisée, en raison de ses effets chronotropes positifs qui s'opposent au ralentissement de la fréquence cardiaque accompagnant fréquemment la baisse de la pression artérielle. Il faut généralement en administrer des doses importantes. En effet, l'inhibition du système rénine-angiotensine freine le fonctionnement du système sympathique. Licker [23] a montré que la posologie des agonistes du système sympathique qu'il faut administrer pour augmenter la pression artérielle était, dans ces circonstances, deux fois plus importante que chez le sujet non traité par des IEC.

Il est fondamental de traiter rapidement ces épisodes d'hypotension artérielle car ils compromettent à la fois la perfusion coronaire et la perfusion glomérulaire. En effet, avec le blocage du système rénine-angiotensine, la vasoconstriction post-glomérulaire est inhibée, ce qui lève un mécanisme de compensation de la baisse de la pression de perfusion rénale. La filtration glomérulaire en est ainsi perturbée, pouvant altérer, si l'hypotension artérielle se prolonge, la fonction rénale.

Lorsque l'hypotension artérielle est réfractaire à l'éphédrine, ou récidive malgré le traitement, il faut recourir aux agonistes du système arginine-vasopressine. Cette résistance aux agonistes sympathiques, est rare au début de l'intervention, mais beaucoup plus fréquente quand elle se prolonge. La stimulation du système arginine-vasopressine par un de ses agonistes rétablit de façon spectaculaire et durable la stabilité de la pression artérielle, d'une part en augmentant les conditions de charge ventriculaire gauche, essentiellement la postcharge, d'autre part en restaurant partiellement les fonctions des deux autres systèmes vasopresseurs, le système sympathique et le système rénine-angiotensine [18, 24]. La terlipressine (Glypressine), un précurseur de la lysine-vasopressine, est un agoniste du système arginine-vasopressine qui paraît particulièrement indiqué en peropératoire, en raison de son effet prolongé. On l'administre en bolus de 1 mg dont les effets apparaissent en une ou deux minutes. La dose efficace est généralement de 1 à 3 mg.

L'efficacité de la terlipressine pour traiter les épisodes d'hypotension artérielle peropératoire réfractaires à l'éphédrine (24 mg) a été confirmée chez les opérés sous IEC [24]. Elle restaure efficacement et durablement la pression artérielle dans les deux minutes qui suivent son administration, sans compromettre la fonction ventriculaire gauche et sans provoquer d'hypertension artérielle *(Tableau 4)*. Elle prévient également les récidives d'épisodes d'hypotension artérielle dans les deux à trois heures qui suivent son administration.

Tableau 4 Évolution de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, des dimensions ventriculaires gauches et des indices de contractilité myocardique appréciées par échocardiographie transœsophagienne en réponse à l'administration de 1 à 3 mg de terlipressine pour le traitement des épisodes d'hypotension artérielle survenant sous anesthésie chez des malades traités au long cours par IEC ou antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II [17]

Variable	Valeurs basales	Valeurs après terlipressine	p
Fréquence cardiaque (b/min)	60 ± 4	55 ± 3	0,001
Pression artérielle moyenne	65 ± 2	80 ± 3	0,001
STD VG (cm^2)	17,9 ± 2	20,2 ± 2,2	0,003
STS VG (cm^2)	8,1 ± 1,3	9,6 ± 1,5	0,004
FRS	0,56 ± 0,02	0,53 ± 0,02	
Vitesse de raccourcissement circonférentiel du VG (Circ/s)	1,30 ± 0,08	1,23 ± 0,08	
Contrainte pariétale systolique du VG (1 000 dynes/cm^2)	45 ± 8	66 ±12	0,001

Hypotension peropératoire chez un patient sous IEC

• La survenue d'une hypotension peropératoire chez les patients traités par IEC, malgré le remplissage vasculaire, se traite :
– en 1re intention par l'éphédrine (bolus IV de 6 mg jusqu'à 24 mg) ;
– en cas d'échec, par terlipressine (Glypressine) en bolus IV de 1 mg (dose efficace habituelle : 1 à 3 mg).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

Cette nouvelle classe thérapeutique prend une part croissante dans le traitement de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance cardiaque. L'avantage de ces nouvelles molécules est double par rapport aux IEC. Tout d'abord, ces agents ne modifient pas la dégradation de la bradykinine, et ont donc moins d'effets secondaires que les IEC, comme la toux par exemple (5 versus 10 à 20 %). Ensuite, comme ils entrent directement en compétition avec l'angiotensine II au niveau de ses récepteurs AT1, ils seraient plus efficaces que les IEC car une faible proportion d'angiotensine II est produite par une autre voie que celle de l'enzyme de conversion (voie des chymases). Cependant, les effets des IEC et des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) sont très similaires, et les interférences entre ces médicaments et l'anesthésie sont celles des IEC.

On a pu établir sans équivoque que la poursuite d'un traitement par antagonistes de l'angiotensine II jusqu'au matin de l'intervention faisait courir un risque majeur d'hypotension artérielle à l'induction, avec de nombreuses récidives en peropératoire, pouvant compromettre l'équilibre circulatoire [25]. Ces épisodes semblent plus marqués qu'avec les IEC. Les propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques des ARAII, caractérisées par une grande spécificité de ces antagonistes pour les récepteurs AT1, expliquent l'intensité du blocage du système rénine-angiotensine et l'amplitude des chutes tensionnelles. Ces épisodes d'hypotension artérielle sont parfois réfractaires à l'éphédrine et il faut alors recourir à des agonistes du système arginine-vasopressine. Les modalités thérapeutiques de ces hypotensions artérielles périopératoires sont les mêmes que chez les patients traités au long cours par les IEC.

On recommande donc d'interrompre au moins 24 heures avant l'intervention un traitement par ARAII chez des patients devant être opérés sous anesthésie générale ou périmédullaire.

Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et anesthésie

- Les interférences entre antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) et agents anesthésiques sont similaires à celles notées avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Le risque d'hypotension peropératoire justifie l'arrêt du traitement 24 h avant l'intervention.
- Si le traitement n'a pas été interrompu en préopératoire, les épisodes hypotensifs qui pourraient survenir doivent être traités par éphédrine (bolus IV de 6 mg jusqu'à 24 mg) puis, en cas d'échec, par des agonistes du système vasopressine (terlipressine).

Alpha-2 agonistes

Les alpha-2 agonistes ont longtemps été utilisés comme antihypertenseurs, mais ils sont dotés de nombreuses autres propriétés, en raison de l'ubiquité des récepteurs alpha-2 adrénergiques dans l'organisme et de leur participation à différentes régulations physiologiques. Outre leurs propriétés hémodynamiques, qui consistent en une diminution de l'accélération de la fréquence cardiaque et de l'élévation des conditions de charge ventriculaire gauche qui caractérisent la période postopératoire, les agonistes alpha-2 adrénergiques ont des propriétés sédative et analgésique [26].

En peropératoire, les alpha-2 agonistes ont un effet bénéfique particulièrement net, car ils s'opposent point par point à tous les mécanismes physiologiques qui favorisent une insuffisance coronarienne ou circulatoire aiguë. En effet, ils atténuent très significativement l'augmentation des catécholamines plasmatiques qui caractérise la période périopératoire (stimulus nociceptifs et contraintes métaboliques postopératoires), ils contrôlent l'élévation de la consommation globale en oxygène de l'organisme et se révèlent extrêmement efficaces dans la prévention du frisson postopératoire [27]. Les alpha-2 agonistes administrés à titre préventif diminuent significativement l'incidence des épisodes ischémiques postopératoires [28], sans induire d'hypotension peropératoire. Par ailleurs, le mivazérol, administré préventivement en continu, diminue les complications cardiaques périopératoires quand le risque de complication coronarienne postopératoire (infarctus du myocarde, décès cardiaque) est élevé, comme en chirurgie vasculaire [29].

Quintin et coll. ont colligé l'ensemble des effets bénéfiques des alpha-2 agonistes chez des patients hypertendus adressés pour chirurgie vasculaire [30]. Un groupe de malades a reçu de la clonidine à la posologie de 6 µg/kg par voie orale 2 heures avant l'intervention, suivie d'une perfusion de 3 µg/kg administrée par voie intraveineuse. Cette étude confirme l'excellente stabilité circulatoire peropératoire procurée par les alpha-2 agonistes, avec en particulier diminution très significative des doses de morphiniques ou d'hypnotiques pour traiter les élévations tensionnelles contemporaines des temps douloureux de l'intervention. Après l'intervention, les épisodes de tachycardie et d'hypertension étaient très significativement diminués dans le groupe recevant la clonidine *(Tableau 5)*.

Les alpha-2 agonistes peuvent être administrés en toute sécurité plusieurs jours avant l'intervention car ils ne bloquent pas totalement le système sympathique et interfèrent peu avec les effets chronotropes, inotropes et vasopresseurs de ses agonistes.

Cependant, leur administration en peropératoire impose une certaine prudence. Utilisés de façon préventive pour atténuer les fluctuations tensionnelles périopératoires, les alpha-2 agonistes diminuent discrètement la pression artérielle moyenne et la fréquence cardiaque, les variations autour de ces valeurs moyennes restant toutefois comparables chez les malades recevant un alpha-2 agoniste ou un placebo [31]. Ainsi donc, les alpha-2 agonistes atténuent sans les bloquer les fluctuations du système sympathique, mais ils pourraient avoir des effets indésirables à type d'épisodes d'hypotension artérielle, voire de bradycardie, lorsqu'on les administre en peropératoire. Ces effets ont été rapportés en peropératoire mais restent exceptionnels après l'intervention. Les bradycardies peuvent être corrigées par de l'atropine ou des agonistes sympathiques. Les effets chronotropes positifs de l'isoprénaline (Isuprel) sont préservés au cours de l'anesthésie chez les patients ayant reçu un alpha-2 agoniste [30]. Les épisodes d'hypotension artérielle répondent bien à un remplissage vasculaire et/ou aux agonistes alpha-adrénergiques comme l'éphé-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Modifications hémodynamiques observées après chirurgie vasculaire chez les patients opérés hypertendus selon que de la clonidine ou un placebo ont été administrés en pré- et en peropératoire [30]

	Placebo	Clonidine
Période peropératoire		
Dose totale d'alfentanil (µg/kg)	144 ± 66	84 ± 51
Fraction inspirée d'isoflurane (%)	0,72 ± 0,37	0,44 ± 0,28
Durée de la ventilation mécanique postopératoire (min)	111 ± 50	59 ± 61
Période postopératoire		
Nombre d'épisodes de tachycardie	1,6 ± 1,9	0,3 ± 0,6
Durée des épisodes de tachycardie (min)	94 ± 82	5 ± 13
Nombre d'épisodes d'hypertension artérielle	3 ± 2	1 ± 3
Durée des épisodes d'hypertension artérielle (min)	64 ± 54	13 ± 27

drine, dont la réponse vasoconstrictive est même augmentée [32]. Comme nous l'avons signalé, la baisse tensionnelle ne résulte pas d'un effet inotrope négatif des alpha-2 agonistes, mais d'une diminution des conditions de charge ventriculaire gauche secondaire au blocage du système sympathique. Dans plusieurs études, on a rapporté que le remplissage vasculaire devait être significativement plus important chez les opérés ayant reçu un traitement préventif par des alpha-2 agonistes, et que cette mesure minimisait efficacement le risque d'hypotension artérielle peropératoire.

En pratique, on peut conseiller de poursuivre le traitement alpha-2 agoniste jusqu'au matin de l'intervention chez les patients traités au long cours par ces molécules, en surveillant étroitement l'hémodynamique peropératoire et en traitant rapidement toute hypovolémie. *De plus, une interruption trop précoce des alpha-2 agonistes expose à un effet « rebond » périopératoire.* Une des limites à l'utilisation à titre préventif des alpha-2 agonistes réside dans la longue durée d'action de la clonidine, en raison de sa demi-vie d'élimination prolongée. Le développement de molécules à durée d'action plus courte sera d'un intérêt certain pour l'avenir.

Traitements alpha-2 agoniste et anesthésie

• Il est recommandé de poursuivre les traitements alpha-2 agonistes jusqu'au matin de l'intervention en surveillant étroitement l'hémodynamique peropératoire et en traitant rapidement toute hypovolémie.
• L'utilisation préventive d'alpha-2 agonistes est souvent intéressante mais est limitée par la longue durée d'action de la clonidine ; le développement de molécules à durée d'action plus courte sera d'un intérêt certain pour l'avenir.

Diurétiques

Les diurétiques sont souvent indiqués dans l'hypertension artérielle et restent un des traitements de base de l'insuffisance cardiaque, même si leur intérêt pour augmenter l'espérance de vie n'a pas été formellement établi. Dans les traitements au long cours par les diurétiques, la déshydratation est particulièrement fréquente, surtout chez le sujet âgé et/ou suivant un régime désodé strict. L'hypovolémie qui en résulte, peut s'accompagner d'insuffisance rénale fonctionnelle, avec risque d'une part de favoriser les intoxications digitaliques, d'autre part de prolonger la clairance d'autres médicaments éliminés par le rein. Il y a alors potentialisation des effets hémodynamiques et rénaux des inhibiteurs de l'enzyme de conversion, et surtout augmentation de leur action car la plupart de ces médicaments sont éliminés essentiellement par voie rénale.

De par son effet central et sur les systèmes résistifs et capacitifs, l'anesthésie générale diminue les conditions de charge ventriculaire gauche, tout comme les anesthésies rachidiennes par le bloc sympathique préganglionnaire qu'elles entraînent. Toutes ces raisons expliquent qu'il soit recommandé d'interrompre un traitement diurétique avant une intervention, au mieux dans les 48 heures qui précèdent l'hospitalisation.

Traitement diurétique et anesthésie

• Il est recommandé d'interrompre un traitement diurétique avant une intervention, dans les 48 heures qui précèdent l'hospitalisation.

Digitaliques

De nombreuses études ont confirmé l'amélioration de la performance cardiaque chez les opérés insuffisants cardiaques traités par digitaliques, et ce d'autant plus que la dysfonction systolique du ventricule gauche est importante. Les digitaliques utilisés en périopératoire posent un double problème : d'une part, leur marge de sécurité entre les concentrations thérapeutiques et toxiques est étroite [33] ; d'autre part, ils provoquent fréquemment des désordres hydroélectrolytiques peropératoires, avec risque de troubles du rythme ventriculaire chez le sujet traité au long cours par ces agents.

Dans une étude multicentrique, Packer et coll., en 1993, ont analysé les effets de l'arrêt ou de la poursuite du traitement chez des sujets souffrant d'insuffisance cardiaque traitée au long cours par digitaliques [34]. Ils ont rapporté une augmentation significative du nombre d'épisodes aigus d'insuffisance cardiaque et de la durée d'hospitalisation quand le traitement était interrompu, ainsi qu'une diminution significative de la fraction d'éjection du ventricule gauche et de la tolérance à l'exercice. Cependant, l'aggravation clinique n'est apparue que plusieurs semaines après l'arrêt du traitement et surtout lorsque les concentrations plasmatiques de digitaliques n'étaient plus mesurables. On pourrait donc, sans risque, interrompre le traitement digitalique dans les 48 heures qui précèdent l'intervention.

Cette donnée a été confirmée par une étude multicentrique [35] qui a montré que la mortalité à 37 mois, qu'elle soit ou non d'origine cardiaque, n'était pas diminuée par la digoxine. Le nombre de patients

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

traités par digoxine qui ont dû être hospitalisés n'était que modérément plus faible dans le groupe digoxine par rapport au groupe contrôle (64 % vs 67 %).

Au total, il est donc préférable d'interrompre pendant 2 à 3 jours le traitement digitalique chez les opérés insuffisants cardiaques en rythme sinusal, car on ne note alors pas d'aggravation de l'hémodynamique, et on minimise le risque toxique des digitaliques au cours des fréquents désordres hydroélectrolytiques postopératoires.

En cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, il faut en revanche continuer les digitaliques et, par un bilan préopératoire clinique et électrocardiographique, s'assurer qu'il n'existe pas de signes d'intoxication digitalique. Il faut également doser les concentrations, plasmatiques du digitalique, corriger toute perturbation du bilan hydroélectrolytique et éviter l'hypoxémie qui majorent le risque de troubles du rythme ventriculaire.

Traitement digitalique et anesthésie

• Les digitaliques peuvent se révéler toxiques en cas de désordres hydroélectrolytiques : il est préférable de les interrompre pendant 2 à 3 jours avant l'intervention quand le malade est en rythme sinusal, cette interruption ne perturbant pas l'hémodynamique.
• Le traitement doit être poursuivi en cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, en veillant à corriger toute perturbation hydroélectrolytique préopératoire et à éviter toute hypoxémie peropératoire qui majorent le risque de troubles du rythme ventriculaire ; l'examen préopératoire vérifiera l'absence de signes d'intoxication digitalique, et contrôlera la concentration plasmatique du digitalique et le ionogramme.

Anti-arythmiques

Les anti-arythmiques sont généralement prescrits pour prévenir des troubles du rythme graves. Il faut assurer une surveillance électrocardioscopique continue en périopératoire : il faut pouvoir traiter rapidement un trouble du rythme menaçant l'état circulatoire et contrôler immédiatement son efficacité.

Chaque donnée doit être prise en compte pour décider la poursuite ou l'arrêt d'un agent anti-arythmique tout comme sa nature et la gravité du trouble du rythme à l'origine du traitement.

Il faut se montrer tout particulièrement vigilant chez les sujets traités au long cours par un anti-arythmique de classe I si on utilise un halogéné au cours de l'anesthésie [36]. En effet, les deux médicaments ralentissent la conduction intracardiaque par deux mécanismes différents, ce qui majore le risque à la fois de troubles de conduction intraventriculaire et de troubles du rythme ventriculaire, en raison de la désynchronisation de la propagation de l'influx dans le tissu de Purkinje. Ce risque a été démontré in vitro avec l'association anti-arythmiques de classe I et halothane [37].

Avec les curares, il est fondamental de tenir compte de la prolongation de leur durée d'action, en raison de l'effet stabilisant de membrane des agents anti-arythmiques de classe Ia et Ic. La décurarisation par des antagonistes des curares est ici contre-indiquée, car ces agents augmentent le tonus parasympathique et peuvent favoriser les troubles du rythme ou de la conduction. Une curarisation prolongée impose la poursuite de la ventilation artificielle sous sédation jusqu'à l'obtention d'une décurarisation complète.

En pratique, il est fondamental de prévenir une curarisation prolongée en adaptant la dose de curare, qui doit être très diminuée chez les patients traités par des anti-arythmiques de classe I, et sous couvert d'un monitorage permanent de la curarisation.

Les anti-arythmiques sont a priori prescrits pour la prévention de troubles du rythme potentiellement graves, et ils doivent donc être poursuivis en périopératoire. Le choix de la technique d'anesthésie tiendra alors compte des effets des anesthésiques sur la conduction ventriculaire.

L'amiodarone est un anti-arythmique de la classe III, utilisée dans le traitement curatif ou préventif de tous les troubles du rythme [38]. Sa demi-vie d'élimination très longue (20 à 60 jours) imposerait une interruption préopératoire de plusieurs semaines. En fait, l'amiodarone ne doit être interrompue que lorsque l'intervention expose à un risque hémorragique particulièrement grave. *L'amiodarone est alors arrêtée 15 jours avant l'intervention après avoir cependant apprécié la nature du trouble du rythme traité et évalué le bénéfice/risque de son interruption et de la possibilité de lui substituer un antiarythmique d'une autre classe.*

Traitement anti-arythmique et anesthésie

• Les anti-arythmiques de classe Ia et Ic prolongent la durée d'action des curares du fait de leur effet stabilisant de membrane ; la **prostigmine étant ici contre-indiquée**, la curarisation doit être soigneusement monitorée et la ventilation poursuivie jusqu'à décurarisation spontanée complète.
• L'amiodarone (anti-arythmique de classe III) a une demi-vie d'élimination très longue qui imposerait une interruption préopératoire de plusieurs semaines ; en pratique, elle ne doit être interrompue que si l'intervention expose à un risque hémorragique particulièrement grave.

Anticoagulants et antiagrégants

Les anticoagulants et antiagrégants plaquettaires sont très fréquemment prescrits chez les patients présentant un risque cardiovasculaire. Leur utilisation en période périopératoire n'est cependant pas codifiée. D'un côté, on craint de majorer le saignement en poursuivant un traitement jusqu'à l'intervention, d'un autre, on majore le risque thromboembolique si on les interrompt. Par ailleurs, la persistance en périopératoire d'un effet d'un médicament agissant sur l'hémostase primaire ou la coagulation contre-indique théoriquement une anesthésie médullaire. Nous décrirons successivement les problèmes posés par les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires.

Anticoagulants

Il faut distinguer l'utilisation préventive de l'utilisation curative de l'héparine. L'injection préopératoire d'héparine non fractionnée (HNF) ou d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) n'est pas contre-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

indiquée avant une anesthésie générale. Elle a d'ailleurs l'AMM pour la prévention de la maladie thromboembolique veineuse postopératoire. En ce qui concerne l'anesthésie périmédullaire, le problème peut se poser de deux manières différentes [39] :

– soit l'anticoagulation préventive est indispensable et déjà initiée. Elle doit alors être poursuivie, et on préférera une anesthésie générale sauf si le rapport bénéfice/risque est en faveur de l'ALR, malgré l'anticoagulation ;

– soit l'anticoagulation préventive n'est que recommandée, et on peut alors surseoir au traitement et choisir une anesthésie médullaire qui, en elle-même prévient modérément les thromboses veineuses profondes. Le traitement héparinique sera débuté après l'intervention (6 à 12 h). Cette solution est sûre et efficace.

Chez les patients traités par HNF ou HBPM à dose curative, l'immense majorité des interventions peut être pratiquée quand la perfusion d'héparine a été interrompue 4 heures auparavant. En cas de saignement patent, la protamine neutralise l'héparine standard, dose pour dose. Elle est moins efficace pour les HBPM pour lesquelles seule l'activité anti-IIa, responsable du saignement, est totalement neutralisée, alors qu'il persiste une activité anti-Xa parfois importante. L'anesthésie médullaire est contre-indiquée dans les héparinothérapies efficaces à dose curative.

Le traitement anticoagulant oral par antivitamines K (AVK) doit être interrompu avant une intervention (3-4 jours), en prenant si nécessaire un relais par l'héparine, au mieux en milieu hospitalier. L'héparine est de maniement plus facile et la coagulation mieux contrôlée. L'arrêt des AVK, avec ou sans relais, complique bien évidemment la reprise du traitement quand le risque hémorragique postopératoire est contrôlé. Dans ce cas de figure, l'inconvénient majeur est celui d'une trop faible anticoagulation coïncidant avec un risque thrombotique maximal.

L'intervention urgente que l'on présuppose hémorragique reste une rare indication de l'apport de facteurs vitamine K-dépendants (PPSB-SD). Dans le cas contraire, ce n'est qu'en présence d'un saignement effectif que l'on décidera d'apporter du plasma. S'il est possible de repousser l'intervention de quelques heures, l'apport d'une faible dose (0,5 à 1 mg) de vitamine K per os suffit généralement à obtenir, en 12 h, un INR à 1,5 qui permet d'effectuer la plupart des interventions avec une hémostase satisfaisante [40]. En cas de saignement actif peropératoire, une administration intraveineuse lente de 2 à 5 mg de vitamine K peut corriger efficacement la coagulation.

Traitement anticoagulant et anesthésie

• L'injection préopératoire (prophylactique) d'héparine non fractionnée (HNF) ou de bas poids moléculaire (HBPM) pour la prévention de la maladie thromboembolique veineuse postopératoire est parfaitement licite pour une anesthésie générale, le problème ne se posant que pour les anesthésies périmédullaires.

• En cas d'héparinothérapie curative, on interrompra le traitement 4 heures avant l'intervention ; la protamine est indiquée en cas d'hémorragie patente (elle est moins efficace dans les traitements par les HBPM).

• Les AVK doivent être interrompus 3-4 jours avant une intervention réglée et sont relayés au besoin par de l'héparine, de préférence en milieu hospitalier ; en urgence, le risque hémorragique sera contrôlé par l'administration de PPSB-SD et de vitamine K IV si l'intervention n'a pu être différée de quelques heures pour permettre l'action de la vitamine K per os.

Antiagrégants plaquettaires

Ces agents antiplaquettaires agissent sur l'hémostase primaire (interactions plaquettes-paroi vasculaire). Ils interfèrent donc directement avec l'hémostase chirurgicale. L'aspirine agit par acétylation irréversible de la cyclo-oxygénase, ce qui inhibe la synthèse du thromboxane A2 (principal activateur de la plaquette) ; la ticlopidine et le clopidogrel agissent par inhibition de la voie de l'ADP, alors que les molécules les plus récentes agissent directement sur la voie finale commune de l'activation plaquettaire : la fixation irréversible sur le récepteur plaquettaire du fibrinogène, la glycoprotéine GPIIb/ IIIa. La durée de l'effet sur les fonctions plaquettaires est superposable à la durée de vie des plaquettes, soit 7 à 10 jours (sauf pour les AINS à durée de vie courte), mais cela dépend bien évidemment de l'intensité du blocage et de l'éventuel retentissement clinique qui l'accompagne. Quelques données fondamentales différencient pourtant l'aspirine et les AINS des inhibiteurs de l'ADP [41].

L'effet antiagrégant ex vivo de l'aspirine peut être observé dès les plus faibles doses (30-40 mg chez l'adulte). Rien ne semble indiquer que le risque hémorragique (en dehors des hémorragies par lésions gastriques) soit majoré quand la posologie d'aspirine augmente au-delà de la dose minimale nécessaire à inhiber plus de 95 % de la synthèse de thromboxane. L'allongement du temps de saignement (TS), inconstant, est généralement minime avec l'aspirine et ne reflète en aucun cas le risque hémorragique.

Les AINS ont la même cible que l'aspirine, mais l'inhibition des cyclo-oxygénases est réversible. En conséquence, l'effet antiagrégant disparaît après 5 demi-vies d'élimination, et on a proposé de les substituer à l'aspirine en préopératoire, quand le traitement antiagrégant est impératif [42].

La majoration théorique du saignement périopératoire induite par l'aspirine fait peser sur l'intervention un risque difficilement quantifiable. Le plus simple pour le clinicien confronté à ce problème est, bien sûr, d'interrompre les antiagrégants plaquettaires 7 à 10 jours avant l'intervention afin de permettre une récupération ad integrum des fonctions plaquettaires, la substitution pouvant être assurée par une HBPM à doses curatives associée à un AINS, et interrompue la veille de l'intervention.

Pourtant, dans certains cas, le traitement antiagrégant plaquettaire doit impérativement être poursuivi (accidents ischémiques transitoires récidivants, coronaropathie). On peut dans ce cas, recourir à un blocage réversible de la cyclo-oxygénase. Un AINS à demi-vie courte (le flurbiprofène ou Cébutid 50 mg 2×/j) peut alors se substituer à l'aspirine et on l'interrompt 24 heures avant l'intervention [43].

Enfin, quand le risque de thrombose est élevé, le traitement par antiagrégants plaquettaires peut être poursuivi lors de certains actes chirurgicaux (chirurgie endovasculaire, chirurgie vasculaire périphérique) [44].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Dans les coronaropathies traitées par antiagrégants plaquettaires, l'arrêt du traitement pour l'intervention expose au risque d'accidents ischémiques sévères, de l'angor instable à la nécrose myocardique aiguë. Si le traitement a été interrompu, il faut redouter une instabilité préopératoire de l'insuffisance coronaire. Il est alors fondamental de doser la troponine cardiaque I le matin de l'intervention, avant l'admission au bloc opératoire. Si le taux de la troponine cardiaque I n'est pas nul, il y a évolutivité coronaire exposant à un risque non négligeable d'insuffisance coronaire aiguë périopératoire, qui impose un report de l'intervention. Si le taux de troponine I est nul, on peut être rassuré sur l'évolutivité de la maladie coronaire en réponse à l'arrêt du traitement, et l'intervention chirurgicale est possible.

Dans les interventions en urgence chez un patient traité par aspirine ou AINS à demi-vie longue, les pertes hémorragiques périopératoires sont généralement peu augmentées, mais une augmentation du saignement, même minime, peut compromettre le pronostic fonctionnel de l'intervention en ophtalmologie, en ORL, en neurochirurgie ou en chirurgie prostatique. La desmopressine (dDAVP, Minirin, 0,3 µg/kg en IV sur 20 minutes), qui favorise le relargage de facteur VIII par les plaquettes, a été proposée par certains auteurs en présence d'un saignement clinique chez un patient traité au long cours par aspirine [45, 46] mais l'indication curative ou préventive de la desmopressine n'est pas établie.

En chirurgie cardiaque, l'aprotinine administrée préventivement normalise les pertes hémorragiques chez les patients traités par aspirine [47]. Murkin et coll. proposaient une perfusion initiale de 2 millions UIK d'aprotinine (4 flacons de 50 mL) suivie de l'administration en perfusion continue de 500 000 UIK (un flacon) par heure, jusqu'à une heure après la fin de l'intervention [47]. Par contre, dans cette indication, la desmopressine n'a pas démontré son efficacité [48]. En dernier recours, et seulement en présence d'un saignement qui hypothèque le pronostic fonctionnel de l'intervention ou le pronostic vital, la transfusion de concentrés plaquettaires permet de contrôler la situation en restaurant l'hémostase primaire par l'apport de plaquettes fonctionnelles.

Traitement antiagrégant plaquettaire et anesthésie

• Les traitements antiagrégants doivent, si possible, être interrompus 7 à 10 jours avant l'intervention et relayés, au besoin, par l'association AINS (flurbiprofène) – HBPM.
• En urgence, les patients traités par aspirine bénéficient de l'administration préventive d'aprotinine (chirurgie cardiaque) ou en peropératoire dans les autres indications. L'indication de la dDAVP dans cette situation est controversée.

Conclusion

Certaines interférences entre les médicaments cardiovasculaires et l'anesthésie sont bénéfiques car elles contribuent à améliorer la stabilité hémodynamique périopératoire. C'est le cas en particulier des bêtabloquants et des inhibiteurs calciques qui doivent être poursuivis jusqu'au matin de l'intervention.

Pour certains agents, les interférences avec l'anesthésie exposent à des effets mitigés, à la fois bénéfiques et délétères. C'est le cas des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II qui d'un côté améliorent la fonction cardiaque mais d'un autre peuvent compromettre l'équilibre hémodynamique.

Dans tous les cas, bien connaître la pharmacologie des médications cardiovasculaires et des agents anesthésiques, ainsi que leurs conséquences sur l'équilibre circulatoire périopératoire, permet de définir une attitude logique quant à la poursuite ou à l'arrêt d'une thérapeutique cardiovasculaire chez l'opéré à risque.

Bibliographie

[1] Roizen MF. Should we all have a sympathectomy at birth? Or at lease preoperatively? (Editorial). Anesthesiology 1988;68:482-4.
[2] Wallace A, Layug B, Tateo I, et al. Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. Anesthesiology 1998;88:7-17.
[3] Warltier DC. Beta-adrenergic-blocking drugs: Incredibly useful, incredibly underutilized. Anesthesiology 1998;88:2-5.
[4] Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I, for the MultiCenter Study of the Perioperative Ischemia Research Group. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. N Engl J Med 1996;335:1713-20.
[5] CIBIS Investigators and Comittees. A randomized trial of betablockade in heart failure: the cardiac insufficiency lisoprolol study (CIBIS). Circulation 1994;90:1765-73.
[6] Waagstein F, Bristow MR, Swedberg K, Camerini F, et al for the metoprolol in dilated cardiomyopathy trial study group. Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. Lancet 1993;342:1441-6.
[7] Braunwald E. Mechanism of action of calcium-channel-blocking agents. N Engl J Med 1982;307:1618-27.
[8] Durand PG, Lehot JJ, Foex P. Calcium-channel blockers and anesthesia. Can J Anaesth 1991;38:75-89.
[9] Kapur PA, Bloor BC, Flacke WE, Olewine SK. Comparison of cardiovascular responses to verapamil during enflurane, isoflurane or halothane anesthesia in the dog. Anesthesiology 1984;61:156-60.
[10] Kapur PA, Norel EJ, Cowen GR, Dajee M. Verapamil administration after high doses fentanyl with of without chronic nifedipine therapy in man. Anesth Analg 1984;63:231(Abstract).
[11] Rinkenberger RL, Preystowksy EN, Heger JJ, Troup PJ, Jackman WM, Zipes DP. Effects of intravenous and chronic and verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrythmias. Circulation 1980;62:996-1010.
[12] Tosone SR, Reves JG, Kissin I, Smith LR, Fournier SE. Hemodynamic responses to nifedipine in dogs anesthetized with Halothane. Anesthesiology 1983;2:903-8.
[13] Hysing ES, Chelly JE, Dowsout MF, Hartley C, Merin RG. Cardiovascular effects of interactions between calcium-blocking drug and anesthetics in chronically instrumented dogs. III: nicardipine and isoflurane. Anesthesiology 1986;65:385-91.
[14] Lewis JG. Adverse reactions to calcium antagonists. Drugs 1983;25:196-222.
[15] Miller ED, Ackerly JA, Peach MJ. Blood pressure support during general anesthesia in a renin-dependent state in the rat. Anesthesiology 1978;48:404-8.
[16] Miller ED, Longnecker DE, Peach MJ. The regulatory function of the renin angiotensin system during general anesthesia. Anesthesiology 1978;48:399-403.
[17] Coriat P, Richer C, Douraki T, et al. Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. Anesthesiology 1994;81:299-307.
[18] Colson P, Ryckwaert F, Coriat P. Renin angiotensin system antagonists and anesthesia. Anesth Analg 1999;89:1143-55.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[19] Mohara O, Masuyama Y. Captopril attenuates reflex adrenergic response in essential hypertension. Life Sciences 1990;48:203-7.
[20] Young JB. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart failure: new strategies justified by recent clinical trials. Int J Cardiol 1994;43:151-63.
[21] Dietz R, Waas W, Süsselbeck T, et al. Improvement of cardiac function by angiotensin converting enzyme inhibition. Sites of Action. Circulation 1993;87(supplIV):108-16.
[22] Pflugfelder PW, Baird MG, Tonkon MJ, Di Bianco R, Pitt B. Clinical consequences of angiotensin-converting enzyme inhibitor withdrawal in chronic heart failure: a double-blind, placebo-controlled study of quinapril. The Quinapril Heart failure trial investigators. J Am Coll Cardiol 1995;22:1557-63.
[23] Licker M, Neidhart P, Lustenberger S, et al. Long-term angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment attenuates adrenergic responsiveness without altering hemodynamic control in patients undergoing cardiac surgery. Anesthesiology 1996;84:789-800.
[24] Eyraud D, Brabant S, Dieudonne N, et al. Treatment of intraoperative refractory hypotension with terlipressin in patients chronically treated with an antagonist of the renin-angiotensin system. Anesth Analg 1999;88:980-4.
[25] Brabant S, Eyraud D, Bertrand M, Coriat P. Refractory hypotension after induction of anesthesia in a patient chronically treated with angiotensin receptor antagonists. Anesth Analg 1999;89:887-8.
[26] Longnecker DE. Alpine anesthesia: can pretreatment with clonidine decrease the peaks and valleys? Anesthesiology 1987;67:1-2.
[27] Delaunay L, Bonnet F, Liu N, Beydon L, Catoire P, Sessler DI. Clonidine comparably decreases the thermoregulatory thresholds for vasoconstriction and shivering in humans. Anesthesiology 1993;79:470-4.
[28] MC Spi Europe Research Group. Perioperative sympatholysis: Beneficial effects of the α2-adrenoceptor against Mivazerol on hemodynamic stability and myocardial ischemia. Anesthesiology 1997;86:346-63.
[29] Oliver MF, Goldman L, Julian DG, Holme I, for the Mivazerol Trial Investigators Research Group. Effects of mivazerol perioperatvie cardiac complications during non-cardiac surgery in patients with coronary heart disease. Anesthesiology 1999;91:951-61.
[30] Quintin L, Bouilloc X, Butin E, et al. Clonidine for major vascular surgery in hypertensive patients: a double-blind, controled, randomized study. Anesth Analg 1996;83:687-95.
[31] Quintin L, Bonnet F, Macquin I, Szekely B, Becquemin JP, Ghignone M. Aortic surgery: effect of clonidine on intraoperative catecholaminergic and circulatory stability. Acta Anaesthesiol Scand 1990;34:132-7.
[32] Tanaka M, Nishikawa T. Enhancement of pressor response to ephedrine following clonidine premedication. Anaesthesia 1996;51:123-7.
[33] Gheorgiade M, St Clair J, St Clair C, Beller GA. Hemodynamics effects of intravenous digoxin in patients with severe heart failure initially treated with diuretics and vasodilators. J Am Coll Cardiol 1987;9:849-54.
[34] Packer M, Gheorghiade M, Young JB, et al. Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin converting enzyme inhibitors. N Engl J Med 1993;329:1-7.
[35] The digitalis investigation group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. N Engl J Med 1997;336:525-33.
[36] Atlee JL III, Bosnjak ZJ. Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. Anesthesiology 1990;72:3437-74.
[37] Gallagher JD, Gessman LJ, Nowa P, Kerns D. Electrophysiologic effects of Halothane and quinidine on canine cardiac Purkinje fibers: evidence for a synergic interaction. Anesthesiolgy 1986;85:278-85.
[38] Gill J, Heel RC, Fitton A. Amiodarone: an overview of its pharmacological properties and review of its therapeutic use in cardiac arrhytmias. Drugs 1992;43:69-110.
[39] Samama CM. Physiologie et exploration de l'hémostase. Paris, Doin, 1990.
[40] Samama CM. Interférences entre les médicaments cardiovasculaires et l'anesthésie. IV – Les anticoagulants et les anti-agrégants. In : Coriat P, ed. Les contraintes circulatoires et le risque cardiaque de l'anesthésie. Paris, Arnette, 1997:331-40.
[41] Dechavanne M, Wautier JL, Goudemand T, Lecompte T, De Moerloose P. Utilisation des médicaments antiplaquettaires en pratique médicale courante. STV 1991;3(S5):16-24.
[42] Conrad KA, Fagan TC, Mackie MJ, Mayshar PV. Effects of ketorolac tromethamine on hemostasis in volunteers. Clin Pharmacol Ther 1988;43:542-6.
[43] Brochier ML. Evaluation of flurbiprofen for prevention of reinfarction and reocclusion after successful thrombolysis or angioplasty in acute myocardial infarction. The flurbiprofen French Trial. Eur Heart J 1993;14:951-7.
[44] Jackson MR, Clagett GP. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease. Chest 1998;114(5 Suppl):666S-82S.
[45] Flordal PA, Sahlin S. Use of desmopressin to prevent bleeding complications in patients treated with aspirin. Br J Surg 1993;80:723-4.
[46] Flordal PA. Pharmacological prophylaxis of bleeding surgical patients treated with aspirin. Eur J Anaesthesiol Suppl 1997;14:38-41.
[47] Murkin JM, Lux JA, Shannon NA, et al. Aprotinin significantly decreases bleeding and transfusion requirements in patients receiving aspirin and undergoing cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;107:554-61.
[48] Dilthey G, Dietrich W, Spannagl M, Richter JA. Influence of desmopressin acetate on homologous blood requirements in cardiac surgical patients pretreated with aspirin. J Cardiothorac Vasc Anesth 1993;7:425-30.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

9

Anesthésie d'un patient transplanté pour une chirurgie autre que la transplantation

Annick Steib, Danielle Le Maho

(juin 2002)

Abréviations

ADN : acide désoxyribonucléique

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens

ARN : acide ribonucléique

CMV : cytomégalovirus

CYP : identifiant des isoenzymes du cytochrome P_{450}

DCI : dénomination commune internationale

ECG : électrocardiogramme

EMIT : enzyme multiplied immunoassay technique (méthode de dosage de la ciclosporinémie)

FPIA : fluorescent polarisation immunoassay (méthode de dosage de la ciclosporinémie)

γ-GT : enzyme gamma-glutamyl tranférase

HLA : système d'histocompatibilité tissulaire

HPLC : high performance liquid chromatography (chromatographie de haute performance en phase liquide)

PETscan : scanner à émission de positrons

RIA : dosage radio-immunologique

Th : lymphocytes T auxiliaires

Sommaire

INTRODUCTION 2
DEVENIR À COURT ET À LONG TERME DU GREFFON 2
TRAITEMENT IMMUNOSUPPRESSEUR 4
PHASE PRÉOPÉRATOIRE 8
PHASE PEROPÉRATOIRE 9
PHASE POSTOPÉRATOIRE 11
CAS PARTICULIERS 11
CONCLUSION 12

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Selon l'Établissement Français des Greffes, le nombre annuel de transplantations d'organe a progressé en France de 2807 à 3 211 entre 1996 et 2000. Les progrès de la chirurgie, de l'anesthésie et des médicaments immunosuppresseurs ont contribué à augmenter la survie à long terme de ces patients. Certains d'entre eux (1/4 environ) seront candidats à un acte chirurgical ou d'investigation à plus ou moins longue échéance après la greffe. Les indications chirurgicales sont parfois non spécifiques mais le plus souvent en rapport avec des complications favorisées par le traitement immunosuppresseur (émergence de lymphomes, complications digestives et osseuses). Dans quelques cas, un contexte obstétrical interpellera l'anesthésiste-réanimateur. La prise en charge des patients transplantés requiert une bonne connaissance de la physiologie de l'organe greffé et de son évolution au cours du temps. Elle nécessite la maîtrise du traitement immunosuppresseur (effets secondaires, interactions médicamenteuses, modalités d'administration et relais périopératoire). Elle impose également d'anticiper les risques majeurs et permanents d'infection et de rejet, communs à tous les patients transplantés.

Devenir à court et à long terme du greffon

Les caractéristiques physiologiques et l'évolution de l'organe transplanté sont variables et dépendent de la nature même de l'organe concerné.

Cœur transplanté

Le cœur transplanté est un organe dénervé [1]. La dénervation atteint les systèmes sympathique et parasympathique. Elle provoque des modifications structurelles présynaptiques avec déplétion des granules de stockage des catécholamines et inhibition de leur recapture, cette dernière permettant leur élimination physiologique (82 %) au niveau du myocarde. Une modification des récepteurs catécholaminergiques postsynaptiques a également été objectivée ; le nombre de ces récepteurs ne serait pas modifié mais le rapport β_2/β_1 augmenterait [2–4].

Les conséquences de la dénervation sont multiples. La perte du tonus vagal de repos engendre une fréquence basale avoisinant 90–100 battements/min. L'absence d'innervation explique la survenue de réponses différentes de celles attendues lors de circonstances anesthésiques (intubation, stress) et chirurgicales (douleur, hypovolémie) mettant en jeu le baroréflexe. Ainsi la tachycardie ou la bradycardie réflexes normalement enregistrées lors des modifications de posture, du massage du sinus carotidien, de la manœuvre de Valsalva sont absentes. Il en est de même pour la tachycardie contemporaine de la laryngoscopie et de l'intubation ou celle qui alerte sur une anesthésie trop superficielle ou une hypovolémie. L'élévation de fréquence cardiaque survient plus tardivement dans ces cas, par le biais de catécholamines endogènes circulantes, ces dernières agissant après un délai de quelques minutes au niveau des récepteurs.

La déafférentation explique également l'absence de symptomatologie douloureuse en cas d'ischémie myocardique ou d'infarctus. Cependant, certaines observations relatent la survenue de crises angineuses typiques [5] chez des transplantés cardiaques, évoquant une réinnervation sensitive. Chez l'animal, on a pu montrer un certain degré de réinnervation sympathique et parasympathique. Chez l'homme ce phénomène toucherait plus spécifiquement le système sympathique [6]. Il se manifeste histologiquement par la reconstitution des granules de stockage et la réapparition d'une recapture. Il apparaît au cours de la première année qui suit la greffe [7], s'accentue progressivement, tout en étant variable, d'un patient à l'autre et s'exprimant de façon inhomogène dans l'aire myocardique [8]. La réinnervation toucherait tout d'abord le ventricule puis l'oreillette [9]. La réinnervation parasympathique serait plus rare chez l'homme. L'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque ou l'exploration par PET Scan permettrait de l'objectiver [9–12].

Sur le plan électrophysiologique, le rythme est le plus souvent sinusal avec une conduction auriculoventriculaire normale. Si la technique chirurgicale a laissé en place l'oreillette native du receveur, une deuxième onde P pourra être visualisée à l'électrocardiogramme (ECG) ; cette activité n'est pas transmise. Un bloc auriculoventriculaire du 1er degré est fréquent. Un bloc de branche droit incomplet est noté dans 5 à 10 % des cas, favorisé par les biopsies endomyocardiques du ventricule droit. La pose d'un pacemaker est quelquefois indiquée pour traiter une bradyarythmie sévère. Des extrasystoles ventriculaires bénignes sont susceptibles de se produire. Elles pourraient évoluer en épisodes de tachycardie ventriculaire, causes de mort subite rapportée dans l'évolution plus tardive vers la maladie athéromateuse du greffon.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La fonction myocardique dépend du mécanisme de Frank Starling ; en effet, le cœur dénervé est incapable de générer une tachycardie réflexe immédiate en réponse à une augmentation des besoins (exercice, hypovolémie…). Dans ces cas, la majoration du débit cardiaque ne pourra se faire que par l'accroissement du volume d'éjection systolique ; le degré d'étirement de la fibre myocardique en fin de diastole conditionnera la force de contraction. La précharge joue ainsi un rôle primordial dans l'adaptation du débit cardiaque et son maintien en cours d'anesthésie et de chirurgie. Cette notion capitale doit rester présente à l'esprit pendant toute la phase périopératoire.

Sur le plan fonctionnel, l'évolution hémodynamique du cœur transplanté a été bien étudiée [13]. Immédiatement après la greffe, apparaît une dysfonction du ventricule gauche qui s'amende en quelques jours. Il peut persister un certain degré d'hypertension artérielle pulmonaire. La fonction systolique est préservée pendant une longue période, en l'absence de rejet [14]. La fonction diastolique est plus souvent altérée [15]. L'âge du donneur et la durée d'ischémie du greffon représenteraient des facteurs de risque de cette altération. La réponse maximale à l'exercice est inférieure aux capacités d'un cœur normal [16, 17]. Cependant, elle s'améliorerait en cas de réinnervation [6, 12, 18–20].

La réponse du cœur transplanté aux différents médicaments de la sphère cardiovasculaire est modifiée. Elle dépend du mode d'action du médicament, des conséquences présynaptiques de la dénervation et des modifications postsynaptiques des récepteurs. Les médicaments qui agissent par le biais du système nerveux autonome (atropine, pancuronium, anticholinestérasiques) n'ont pas d'effet. Néanmoins, une bradycardie sévère a été observée chez certains transplantés cardiaques après administration de néostigmine [21, 22]. Elle témoignerait d'un certain degré de réinnervation parasympathique ; elle est antagonisée par l'atropine.

Les médicaments sympathomimétiques indirects qui agissent en libérant la noradrénaline neuronale intragranulaire ont un effet émoussé (éphrédrine, dopamine, métaraminol). Ceux qui ont des effets sympathomimétiques directs (adrénaline, noradrénaline, dobutamine…) peuvent entraîner des effets exagérés du fait de l'absence de recapture [23, 24]. La réinnervation initiée chez certains patients modifie ce profil stéréotypé de réponse. De ce fait, une titration de ces médicaments est recommandée.

Les agents inotropes non adrénergiques (inhibiteurs des phosphodiestérases, glucagon) sont actifs sur le cœur dénervé. La réduction de la précharge provoquée par certains d'entre eux (amrinone, milrinone) n'est pas compensée par l'augmentation de la fréquence cardiaque. Les effets inotropes des glucosides cardiotoniques sont conservés. Le vérapamil peut avoir des effets chronotrope et dromotrope négatifs exagérés. Les β-bloquants ont une efficacité similaire à celle observée sur un cœur non transplanté.

L'évolution du greffon peut devenir préoccupante au bout de quelques années. Cette évolution défavorable est liée à la constitution progressive d'une maladie athéromateuse touchant les coronaires de façon diffuse. Objectivée chez 10 à 20 % des patients après 1 an, elle affecterait 25 à 50 % des greffés après 5 à 16 ans. Elle témoignerait d'un rejet chronique. De nombreux mécanismes semblent intriqués dans sa genèse : atteinte vasculaire d'origine immunologique, lésions endothéliales ischémiques, agents immunosuppresseurs, infection à cytomégalovirus (CMV), hyperlipémie, diabète, tabac. La fonction ventriculaire se dégrade progressivement, exposant le patient aux risques d'ischémie et de nécrose plus ou moins silencieuses et aux troubles du rythme paroxystiques avec possibilité de mort subite.

Devenir d'un greffon cardiaque

- Le cœur transplanté est un cœur dénervé.
- L'absence d'innervation sympathique explique l'absence de réponse aux stimuli mettant en jeu le baroréflexe, l'absence de symptomatologie douloureuse en cas d'ischémie, la réponse exagérée aux sympathomimétiques directs (adrénaline noradrénaline) et celle émoussée aux sympathomimétiques indirects (éphédrine, dopamine).
- La dénervation parasympathique est responsable d'une absence de réponse aux vagolytiques (atropine).
- Un certain degré de réinnervation peut se produire au cours de l'évolution, rendant compte de certaines situations paradoxales (douleurs angineuses, bradycardie sous néostigmine…).
- La titration des médicaments est recommandée en l'absence de prédictibilité d'effet.
- La fonction myocardique dépend du mécanisme de Frank-Starling, requérant une précharge adéquate pour assurer un débit cardiaque correct.
- La fonction systolique est préservée ; la fonction diastolique est plus souvent altérée.
- La moitié des greffons développe une maladie athéromateuse diffuse, source de dégradation de la fonction cardiaque et de mort subite après 5–16 ans d'évolution.

Poumon transplanté

Les principales indications d'une transplantation unipulmonaire sont l'emphysème, le déficit en α_1-antitrypsine, la fibrose pulmonaire idiopathique et l'hypertension artérielle primitive. La transplantation bipulmonaire est principalement proposée en cas de mucoviscidose [25]. Elle est biséquentielle, préservant la trachée ou parfois réalisée en monobloc avec anastomose transtrachéale.

Le transplanté unipulmonaire récupère le plus souvent une fonction ventilatoire correcte pour peu que le poumon restant ne soit pas trop atteint [25, 26]. Chez le patient emphysémateux, la fonction diaphragmatique s'améliore, le travail respiratoire et la distension thoracique diminuent [27]. La réponse ventilatoire au CO_2 se normalise 1 mois après la transplantation chez le patient obstructif [28].

La dénervation a des répercussions importantes. Elle est distale en cas de greffe unipulmonaire ou séquentielle bipulmonaire. Si la carène reste intacte, la partie distale des bronches anastomosées ne répondra pas à un stimulus mais le réflexe de toux persistera. Dans le cas inverse, ce réflexe disparaît, générant une situation à risque majeur d'infection et d'inhalation [29]. Le tonus bronchique est peu affecté par la dénervation. On observe néanmoins une hyperactivité à l'histamine ou à la métacholine inhalées [30]. Le rythme respiratoire est peu modifié. La vasoconstriction pulmonaire hypoxique est préservée, témoignant d'un phénomène local [31]. Le poumon transplanté reçoit 60 à 70 % de la perfusion totale pulmonaire [32]. En cas

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

de transplantation bilatérale, la répartition du débit sanguin est normale. La fréquence respiratoire est ralentie à l'effort dans ce contexte du fait de la dénervation bilatérale [33, 34]. La clairance mucociliaire est altérée majorant le risque infectieux [35]. L'interruption de la circulation lymphatique favoriserait la survenue d'un œdème pulmonaire postopératoire précoce après la greffe. Ces altérations s'amenuisent à distance du geste chirurgical, avec reconstitution de circuits de drainage lymphatique [25].

L'évolution à long terme reste décevante. Elle se caractérise par la survenue d'un tableau de bronchiolite oblitérante, reflet d'un rejet chronique qui se produit dans plus de 50 % des cas. Elle est la cause majeure de décès chez le transplanté pulmonaire. Elle se caractérise par la réapparition progressive d'une dyspnée et la détérioration des tests fonctionnels [36]. Une réactivité exacerbée à la métacholine serait prédictive de la survenue de cette complication [37]. Le diagnostic est confirmé par la biopsie transbronchique. Enfin, la plupart des greffés cardiopulmonaires et la moitié des transplantés monopulmonaires ont un retard à la vidange gastrique avec un résidu important du fait de la vagotomie.

Devenir d'un greffon pulmonaire

- Le réflexe de toux est aboli en cas d'anastomose transtrachéale.
- Le patient transplanté pulmonaire est à haut risque d'inhalation et d'infection pulmonaire.
- Le tonus bronchique est peu affecté.
- La vasoconstriction hypoxique persiste.
- Un tableau de bronchiolite oblitérante survient à long terme chez plus de 50 % des greffés pulmonaires.

Autres organes

Les autres organes transplantés (rein, foie, pancréas) entraînent moins de répercussions pouvant interférer avec la conduite anesthésique [38-42].

Le devenir du rein transplanté est d'autant plus satisfaisant que la compatibilité HLA est bonne. Ceci est patent dans les cas de greffes à donneur vivant apparenté. La fonction rénale se normalise rapidement mais les résultats biologiques sont altérés par les effets néphrotoxiques du traitement immunosuppresseur (ciclosporine). À distance, un rejet chronique survient dans 50 % des cas, se dévoilant par une altération progressive de la fonction rénale avec ascension de la créatininémie, protéinurie et hématurie microscopique.

Le greffon hépatique récupère rapidement une fonction normale. Le rejet chronique à 5 ans est beaucoup plus rare que pour les autres organes (10 %). Il se manifeste par des signes de cholestase modérés. Le rôle de la dénervation sur le débit sanguin hépatique et sa régulation (pouvoir tampon de l'artère) n'a pas été exploré.

Le greffon pancréatique assure rapidement sa fonction endocrine, permettant la normalisation des glycémies. Certaines techniques chirurgicales abouchent le canal de Wirsung dans le tube digestif ou la vessie. La fuite associée de bicarbonates (fonction exocrine) est parfois importante, source d'acidose métabolique ; en cas de connexion vésicale, cette fuite peut être responsable d'infections urinaires à répétition secondaires à la création d'un pH alcalin. Les lésions dégénératives du diabète se stabilisent, voire régressent. Un rejet chronique se produit dans 50 % des cas avec augmentation postprandiale de la glycémie et baisse du peptide C.

Traitement immunosuppresseur

L'association de plusieurs médicaments à visée immunosuppressive a considérablement amélioré la tolérance du greffon. Cette dernière n'est jamais totalement acquise et le traitement ne doit pas être interrompu, même après quelques années. Les protocoles usuels comportent une trithérapie associant ciclosporine ou tacrolimus, azathioprine ou mycophénolate mofétil et des corticoïdes. De nouvelles molécules sont en cours d'évaluation (basiliximab, daclizumab, anticorps antilymphocytaires…) [43, 44]. Chacune d'entre elles a des répercussions propres, cliniques et biologiques (*Tableau 1*). Elles favorisent toutes la survenue d'infections [45].

Médicaments immunosuppresseurs usuels

■ Ciclosporine

La ciclosporine (Sandimmun®, Néoral®) agit principalement sur les lymphocytes T auxiliaires (Th). Elle inhibe la production de nombreuses cytokines, notamment l'interleukine 2 produite par les lymphocytes Th [46]. Son absorption se fait au niveau de l'intestin grêle supérieur. Après une dose unique de Sandimmum®, la biodisponibilité est de 20-50 %, le pic sérique est atteint après 1-6 h. L'absorption est tributaire d'une émulsification par les acides biliaires puis de l'action des enzymes pancréatiques. Toute perturbation de ces sécrétions (drainage biliaire externe, diarrhée, maladie intestinale, retard à la vidange gastrique) réduit la biodisponibilité à 10 % ou moins. La présentation sous forme de microémulsion (Néoral®) réduit ces inconvénients et permet une meilleure prédiction de la ciclosporinémie. Dans le sang, la ciclosporine est liée aux globules rouges (40-60 %), aux leucocytes (10-20 %) et aux lipoprotéines. Des repas riches en lipides peuvent augmenter la ciclosporinémie. Le métabolisme est hépatique, faisant appel au cytochrome P_{450} 3A4, ce qui explique les interactions pharmacocinétiques rapportées. Les métabolites sont éliminés par voie biliaire.

La surveillance de la ciclosporinémie est capitale chez le transplanté. La valeur optimale est individualisée en fonction du patient et du type de greffe. L'objectif est d'atteindre un équilibre qui mette le patient à l'abri à la fois d'un rejet (valeurs trop faibles) et des effets secondaires liés à un surdosage (valeurs trop élevées). Le paramètre le plus utilisé est la ciclosporinémie résiduelle. Le prélèvement est effectué à jeun, avant la prise habituelle. Le dosage doit être réalisé sur sang total. La répartition de la ciclosporine dans les fractions du sang varie avec la température et l'hématocrite, raisons pour lesquelles il est recommandé d'utiliser du sang total plutôt que le plasma ou le sérum seul.

Les méthodes de dosage sont variables selon les laboratoires ; le dosage spécifique par HPLC est la méthode de référence. D'autres méthodes (FPIA, RIA, EMIT) utilisent un anticorps monoclonal spécifique de la ciclosporine ou non spécifique (réaction croisée avec les métabolites). Une bonne corrélation semble exister pour les

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Posologies et principaux effets secondaires des différents médicaments immunosuppresseurs

	Présentation	Posologies d'entretien	Principaux effets secondaires cliniques	Principaux effets secondaires biologiques
Ciclosporine Sandimmun® Néoral®	ampoule 50 mg/mL s. buvable 100 mg/mL capsules 25, 50, 100 mg s. buvable 100 mg/mL Capsules 10, 25, 50, 100 mg	3–5 mg/kg/j 2–8 mg/kg/j (2 prises/j) 2–6 mg/kg/j (2 prises/j)	Hypertension artérielle Tremblement extrémités Hypertrichose Œdème visage Hypertrophie gingivale Crises convulsives Tumeurs cutanées Lymphomes Troubles transit Paresthésies	↗ Bilirubine ↗ Phosphatases alcalines ↗ γGT ↗ Lipides ↗ Uricémie ↗ Kaliémie ↗ Urée, sang ↗ Créatininémie ↗ Transaminases
Tacrolimus : Prograf®	gélules 0,5, 1,5 mg ampoules Iv 5 mg/mL	0,1–0,3 mg/kg/j (2 prises/j) 0,01–0,05 mg/kg/j IV continu	Tremblement Paresthésies Convulsions Hypertension artérielle Troubles digestifs Asthme Troubles sensoriels	↗ Urée ↗ Créatinine ↗ Glycémie Anémie Pancytopénie ↗ Kaliémie ↗ Transaminases
Azathioprine Imurel® Imuran®	50 mg comprimés 50 mg injection IV	1–4 mg/kg/j per os 1–4 mg/kg/j	Hypersensibilité Troubles digestifs Alopécies	Leucopénie Anémie Thrombopénie ↗ Bilirubine ↗ Phosphatases alcalines
Micophénolate Mofétil Cell Cept®	250 mg (gel) 500 mg (cp) 1 g (buvable) 500 mg (IV)	2–3 g/j (2 prises) 2 × 1 g IV	Troubles digestifs Hypersensibilité	Leucopénie Anémie Thrombopénie
Corticoïdes Prednisone : Cortancyl® Prednisolone : Solupred® Méthylprednisolone : Médrol® Solu-Médrol®	 cps 1,5–20 mg cps 5–20 mg cps 4–16 mg IV 20–40, 120, 500 mg		Hypertension artérielle Ostéoporose Ulcère gastroduodénal Rétention hydrosodée Atrophie musculaire Troubles neuropsychiques	↗ Glycémie ↗ Kaliémie

méthodes spécifiques. Par contre, il est impossible de comparer les résultats de méthodes spécifiques et non spécifiques. Globalement, la concentration résiduelle souhaitée varie entre 200 et 300 ng/mL au cours des premiers mois qui suivent la transplantation ; elle est de 100 à 200 ng/mL ensuite.

Les effets indésirables sont fréquents : il peut s'agir d'une insuffisance rénale (aiguë réversible, chronique avec fibrose interstitielle), d'une hypertension artérielle, d'un tremblement des extrémités, de paresthésies, d'une hypertrichose, d'un œdème facial, de troubles gastro-intestinaux. Sur le plan biologique on peut observer des modifications du bilan hépatique (élévation de la bilirubinémie, des phosphatases alcalines, des γ-GT). Une élévation de l'uricémie et des lipides sanguins est habituelle. Une hyperkaliémie modérée peut exister.

Les interférences médicamenteuses sont nombreuses et seront abordées plus loin.

■ Tacrolimus

Le tacrolimus ou FK 506 (Prograf®) est un macrolide qui inhibe la formation des lymphocytes cytotoxiques, supprime l'activation des lymphocytes T et réduit la formation d'interleukine 2–3 [47]. Son indication est l'alternative à la ciclosporine en transplantation hépatique et rénale. La surveillance du traitement est fondée sur la mesure de la concentration résiduelle sanguine totale à l'aide de méthodes immunoenzymatiques (valeurs comprises entre 5 et 15 ng/mL). Les effets secondaires sont marqués, similaires à ceux de la ciclosporine. La neurotoxicité, les risques d'hyperglycémie ou d'hypoglycémie sont majorés. Les interactions médicamenteuses ont été décrites avec les

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

diurétiques hyperkaliémiants, des macrolides, le mélphalan. Les concentrations sanguines sont majorées par les macrolides, les antifongiques, la nicardipine. À l'inverse, elles sont abaissées avec les inducteurs enzymatiques. Les effets néphrotoxiques du tacrolimus et des aminosides ou de l'amphotéricine B sont susceptibles de se potentialiser.

■ Azathioprine

L'azathioprine inhibe la synthèse de l'ADN, de l'ARN et des protéines. Ce médicament existe sous forme orale (Imurel®) ou intraveineuse (Imuran®). La posologie habituelle per os est de 1-3 mg/kg/j. Le principal effet secondaire est l'aplasie médullaire. L'arrêt du traitement est justifié pour des valeurs de globules blancs inférieures à 3 000 éléments/mm^3.

■ Mycophénolate mofétil

Le mycophénolate mofétil (CellCept®) a le même profil d'action que l'azathioprine. Il inhibe la synthèse de novo des nucléotides à base de guanine [48]. Il est utilisé en alternative à l'azathioprine, à raison de 2-3 g/j en deux prises orales pour la prévention du rejet en transplantation rénale ou cardiaque. Il induirait une meilleure tolérance du greffon. Ses effets secondaires sont comparables à l'azathioprine pour ce qui concerne les répercussions médullaires. Les effets digestifs (diarrhées, nausées, vomissements) sont plus marqués.

■ Corticoïdes

Les corticoïdes modifient toutes les phases de la réponse immunologique. Ils ont notamment une action antiproliférative sur les macrophages et les cellules T ainsi qu'une action anti-inflammatoire non spécifique. En outre, ils constituent le médicament de première intention lors d'un rejet. Ils favorisent la rétention hydrosodée, l'hypertension artérielle, l'ostéoporose, la constitution d'un ulcère gastroduodénal et retardent la cicatrisation.

GESTION PÉRIOPÉRATOIRE DU TRAITEMENT IMMUNOSUPPRESSEUR

Le traitement immunosuppresseur doit être maintenu pour limiter les risques de rejet. Selon l'acte chirurgical et ses répercussions sur la fonction digestive, plusieurs stratégies sont envisageables.

Si l'acte est court et n'interfère pas sur les mécanismes d'absorption digestive, le traitement pourra être administré par voie orale le matin de l'intervention. À souligner que la solution buvable de Sandimmun® requiert la dilution dans une boisson froide (chocolat, lait, cola, jus de fruit) et celle de Néoral® dans de l'eau minérale. Le traitement sera poursuivi le soir de l'intervention.

Si l'acte opératoire a un impact plus ou moins prolongé sur les fonctions digestives, le recours au relais intraveineux paraît plus approprié. Pour la ciclosporine, le passage à la voie IV nécessite un ajustement de la posologie ; celle-ci est, en règle, diminuée de 30 % pour obtenir des concentrations sanguines équivalentes. Le tacrolimus est injecté à des posologies 10 fois moindres. Les corticoïdes, l'azathioprine et le mycophénolate mofétil sont relayés à dose IV équivalentes.

INTERFÉRENCES MÉDICAMENTEUSES

Des interférences médicamenteuses nombreuses ont été décrites aussi bien avec les agents anesthésiques qu'avec d'autres médicaments utilisés dans la période périopératoire [45, 49].

■ Immunosuppresseurs et agents anesthésiques

Chez l'animal, la ciclosporine allonge la durée du sommeil provoqué par le thiopental et majore l'analgésie due au fentanyl [50]. Elle potentialise le bloc neuromusculaire lié au vécuronium, à l'atracurium et au pancuronium [51, 52]. À l'inverse, l'azathioprine augmenterait les besoins en curares non dépolarisants, effet controversé ultérieurement [53, 54]. On n'a pas décrit d'interaction pharmacocinétique entre midazolam ou propofol et ciclosporine bien que ces agents soient métabolisés par le même isoenzyme du CYP_{450} [55, 56]. En pratique clinique, ces interactions semblent peu significatives ; une augmentation de la durée d'action des curares non dépolarisants est prévisible, d'autant plus qu'existe une altération de la fonction rénale ; le monitorage de la curarisation permet l'adéquation entre besoins et apports. Le récepteur du tacrolimus est associé à celui de la ryanodine du réticulum sarcoplasmique. La présence du médicament déstabilise ce dernier [57], augmente sa sensibilité à la caféine et majore la contracture des fibres musculaires en présence d'halothane [58, 59] chez les patients traités par tacrolimus, faisant ainsi craindre une prédisposition à l'hyperthermie maligne.

■ Immunosuppresseurs et médications périopératoires

De nombreux médicaments utilisés de façon courante en phase périopératoire modifient les concentrations des agents immunosuppresseurs. Pour la ciclosporine, ces interférences sont bien connues et répertoriées (*Tableaux 2 à 4*). Certains agents diminuent la ciclosporinémie avec risque de rejet, d'autres tendent à l'augmenter majorant sa toxicité. Enfin, on observe une toxicité additive voire synergique, avec certains médicaments, tels les aminosides.

Interférences médicamenteuses avec les immunosuppresseurs

• Le traitement immunosuppresseur fait appel à l'association de plusieurs médicaments dont les effets se complètent ; chacun d'entre eux est responsable d'effets secondaires cliniques et biologiques indésirables. Des interférences médicamenteuses avec les agents anesthésiques ont été rapportées :
– une augmentation de la durée d'action des curares est à craindre avec la ciclosporine ;
– le tacrolimus pourrait prédisposer à l'hyperthermie maligne en présence d'halogénés ;
– de nombreux médicaments interfèrent avec les taux de ciclosporinémie.
• Le traitement doit être poursuivi en phase périopératoire sous forme orale ou avec relais IV.
• Les dosages de ciclosporinémie (100-300 ng/mL) ou de tacrolimus (5-15 ng/mL) permettent d'ajuster les posologies.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Interactions médicamenteuses avec la ciclosporine : effets additifs

CODE	PRODUITS (DCI)	CLASSE THÉRAPEUTIQUE	EFFETS INDÉSIRABLES
C	Aminosides	Antibiotiques	Toxicité rénale
S	Céftazidime, Ciprofloxacine, Latamoxef Vancomycine		
C	Triméthoprime (seul ou en association)	Anti-infectieux	
C	Amphotéricine B (voie IV)	Antifongique	
S	Aciclovir, Ganciclovir	Antiviraux	
C	Thiazidiques	Diurétiques	
S	Furosémide		
C	Diurétiques Hyperkaliémiants (seuls ou en association)	Diurétiques	Hyperkaliémie
C	Sels de potassium		
C	Vaccins vivants atténués	Vaccins	Infections graves
C	Nifédipine	Inhibiteur calcique	Hypertrophie gingivale

Tableau 2 *(suite)* Interactions médicamenteuses avec la ciclosporine : effets additifs

CODE	PRODUITS (DCI)	CLASSE THÉRAPEUTIQUE	EFFETS INDÉSIRABLES
C	Inhibiteurs de l'HMG-CoA	Hypocholestérolémiants	Myopathie (myalgies, élévation des créatine kinases)
C	AINS	Anti-inflammatoires	Toxicité rénale
C	Melphalan, Méthotrexate	Antimitotiques	
S	Doxorubicine		
S	Disopyramide	Antiarythmique	
S	Digoxine	Tonicardiaque	
C	Globulines Anti-lymphocytaires	Immunosuppresseurs	Lymphomes, infections
C	Cytostatiques	Anticancéreux	
C	Colchicine	Antigoutteux	Myopathie (myalgies, élévation des créatine kinases)
C	Prednisolone et corticoïdes		Augmentation des effets des corticoïdes

C : interactions confirmées et figurant dans le résumé des caractéristiques du produit

S : interactions suspectées, signalées dans les publications médicales

Données fournies par le laboratoire Novartis

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Interactions médicamenteuses avec la ciclosporine : baisse de la ciclosporinémie

CODE	PRODUITS (DCI)	CLASSE THÉRAPEUTIQUE
C	Rifabutine, rifampicine	Antituberculeux
C	Triméthoprime, seul ou en association	Anti-infectieux
C	Griséofulvine	Antifongique
C	Carbamazépine, phénobarbital, phénytoïne, primidone	Anticonvulsivants (anticomitiaux)
S	Acide valproïque	
C	Lanréotide, octréotide	Agents somatostatinergiques
S	Métoprolol	β-bloquants
S	Probucol	Hypocholestérolémiant
S	Sulfinpyrazone	Uricosuriques

C : interactions confirmées et figurant dans le résumé des caractéristiques du produit
S : interactions suspectées, signalées dans les publications médicales

Tableau 4 Interactions médicamenteuses avec la ciclosporine : augmentation de la ciclosporinémie

CODE	PRODUITS (DCI)	CLASSE THÉRAPEUTIQUE
C	Érythromycine, clarithromycine, josamycine, midécamycine, roxithromycine	Antibiotiques
S	Azithromycine, doxycycline, imipénème + cilastatine, norfloxacine, pristinamycine, ticarcilline	
C	Fluconazole, itraconazole, kétoconazole	Antifongiques
C	Diltiazem, nicardipine, vérapamil	Inhibiteurs calciques
C	Amiodarone	Antiarythmiques
C	Méthylprednisoline IV	Corticoïdes
S	Danazol, norethistérone, lévonorgestrel	Hormonothérapie
C	Cimétidine ≥ 800 mg/j	Antiulcéreux gastriques (antagonistes H2)
S	Ranitidine	
S	Acétazolamide	Diurétiques
S	Coumarine, warfarine	Anticoagulants
S	Métoclopramide	Antiémétiques
S	Éthanol	Alcool (éthylique)
S	Pentazocine	Analgésiques centraux (type morphiniques)
S	Tamoxifène	Anticœstrogénique (anticancéreux)
S	Docusate sodique	Laxatifs
S	Allopurinol	Uricosuriques

C : interactions confirmées et figurant dans le résumé des caractéristiques du produit
S : interactions suspectées, signalées dans les publications médicales

Phase préopératoire

Plusieurs revues générales récentes ont été dévolues à la prise en charge anesthésique du patient transplanté [40–42, 60].

Évaluation préopératoire

La consultation préanesthésique permet de faire le point sur l'évolution de l'organe transplanté, le suivi du patient, les traitements en cours et leurs conséquences. Les patients transplantés sont en général régulièrement suivis dans le service de transplantation et les résultats des derniers examens réalisés devraient être disponibles. En pratique, ces données sont souvent manquantes (week-end, urgence) et le praticien devra sélectionner les éléments cliniques et paracliniques utiles à la prise en charge anesthésique.

L'interrogatoire, l'examen clinique et le bilan biologique rechercheront la normalité de l'organe transplanté ou les premières répercussions d'un rejet chronique. L'ECG permet d'objectiver certains éléments propres au cœur transplanté (bloc auriculoventriculaire du 1er degré, bloc de branche droit, pacemaker, onde P double). Dans les

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

autres cas, il révélera les répercussions cardiaques d'une hypertension artérielle, d'une coronaropathie (diabétique). La radiographie du thorax sert de cliché de référence (infection). Elle peut montrer une paralysie diaphragmatique gauche (emploi de glace au cours de la circulation extracorporelle chez le greffé cardiaque).

Le bilan biologique sanguin permet d'apprécier la fonction rénale (urée, créatinine), la fonction hépatique (transaminases, bilirubine, phosphatases alcalines, temps de prothrombine), la glycémie et la kaliémie. Le traitement immunosuppresseur perturbe ces valeurs de façon modérée en l'absence de pathologie du greffon. La numération formule sanguine révèle souvent une anémie, une thrombopénie, une leucopénie imputables à l'azathioprine ou au mycophénolate. Un bilan infectieux bactériologique, viral, fongique et parasitaire peut s'avérer utile selon l'acte opératoire envisagé. Une acidose métabolique est à rechercher systématiquement chez le transplanté pancréatique dont le canal de Wirsung est abouché à la vessie. La fuite de bicarbonates favorise également les infections urinaires dans ce contexte.

D'autres investigations peuvent être nécessaires selon les cas : explorations cardiaques plus poussées en l'absence de bilan récent chez le transplanté cardiaque (échographie retrouvant une altération de la fonction diastolique, coronarographie objectivant une maladie athéromateuse avec lésions disséminées et distales) mais aussi bilan complet des affections dégénératives du greffé pancréatique (patient diabétique) dont l'importance va moduler la conduite anesthésique. Dans tous les cas, des critères d'intubation difficile liée à la corticothérapie ou au diabète seront recherchés et le capital veineux répertorié. Une difficulté d'intubation est rapportée chez 20 % des transplantés pancréatiques. La présence d'une fistule fonctionnelle (rein – rein-pancréas) ou la nécessité d'épargner un territoire veineux particulier (veine jugulaire interne droite pour les biopsies endomyocardiques chez le greffé cardiaque) seront consignées de façon visible dans le dossier anesthésique.

La gestion du traitement périopératoire (à l'exclusion de celle du traitement immunosuppresseur déjà abordé) obéit aux mêmes règles que chez l'individu normal. Les relais thérapeutiques restent licites pour les médications usuelles : arrêt des inhibiteurs de l'enzyme de conversion 24–48 h avant l'intervention, arrêt des antiagrégants si l'on veut restaurer une fonction plaquettaire et que le risque thrombotique n'est pas majeur ; relais éventuel par un AINS de courte durée d'action type flurbiprofène.

Transfusion et antibioprophylaxie

Le recours à la transfusion doit être anticipé suffisamment tôt pour permettre à l'établissement de transfusion sanguine de préparer les produits sanguins adéquats. L'obtention de produits déleucocytés (concentrés érythrocytaires et plaquettaires), irradiés, étiquetés CMV négatifs, est idéale dans l'absolu mais parfois difficile à appliquer. Elle est compliquée par la fréquente nécessité de tenir compte de la présence d'agglutinines irrégulières. De nombreuses situations liées à un contexte d'urgence ou des impératifs géographiques limitent ces critères stricts. La déleucocytation apparaît comme le garant d'un risque minimal [61].

L'antibioprophylaxie chez le patient transplanté est en constante évolution. Pour la prévention de l'infection bactérienne, on tiendra compte du type de chirurgie et de l'organe transplanté ; elle sera débutée 1 à 2 h avant l'intervention et de courte durée (24–48 h). Les interférences médicamenteuses avec la ciclosporine sont nombreuses (toxicité rénale, augmentation de la ciclosporinémie). Un contact avec le centre de transplantation définira le protocole de prévention des infections virales, parasitologiques et fongiques [62].

La vacuité gastrique est souvent retardée chez le greffé bipulmonaire, cardiopulmonaire (vagotomie) et le greffé pancréatique et rénal (neuropathie diabétique). Un jeûne prolongé de 8–10 h est préconisé dans ces cas. Les médicaments visant à améliorer la vidange gastrique (érythromycine, métoclopramide) ou à modifier le pH (ranitidine) sont susceptibles de majorer la ciclosporinémie et ses effets toxiques. Les conséquences d'une administration unique sont cependant difficiles à appréhender dans le contexte périopératoire.

La prémédication fait appel aux molécules habituelles.

Préparation d'un patient greffé à une intervention

- Le bilan standard d'un transplanté d'organe doit comporter un ECG, une radiographie du thorax, un bilan biologique (groupe, recherche d'agglutinines irrégulières, bilan hépatique, bilan rénal, ionogramme sanguin, glycémie, numération formule sanguine, crase) et un bilan infectieux.
- Le bilan du diabétique est superposable à celui d'un patient non transplanté.
- En cas de transfusion, la commande de produits déleucocytés, irradiés, CMV négatifs, voire compatibles, doit être prévue largement à l'avance dans une situation réglée.

Phase peropératoire

Prise en charge commune

Le choix de la technique d'anesthésie, des agents médicamenteux et du monitorage dépend du contexte chirurgical, des caractéristiques de l'organe transplanté et des conséquences de l'immunosuppression. Globalement, la réalisation d'une anesthésie locorégionale est contre-indiquée en cas d'anomalies de l'hémostase (thrombopénie fréquente) et/ou d'infection. Les agents à potentiel hépatotoxique, néphrotoxique et cardiotoxique seront évités quel que soit le type de transplantation. L'étomidate tient une place de choix en raison de l'absence d'effets cardiovasculaires. Son effet dépresseur de la fonction corticosurrénalienne ne pose pas de problème chez un patient traité par corticothérapie au long cours. La titration des autres hypnotiques (thiopental, propofol, midazolam) est souhaitable. Le choix des morphiniques et des curares dépend du geste réalisé. Le monitorage de la curarisation permet de gérer les interférences décrites plus haut. L'emploi du sévoflurane reste sujet à controverse en cas d'altération préalable de la fonction rénale. Celui de l'ensemble des halogénés est discutable chez les patients traités par tacrolimus.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Le choix du monitorage est conditionné par la nature du geste, ses conséquences potentielles et les résultats de l'évaluation préopératoire. Le risque infectieux généré par tout acte invasif doit faire discuter son indication au cas par cas. L'hémoconcentration est délétère car elle favorise les phénomènes thrombotiques au niveau des anastomoses vasculaires.

Choix des agents anesthésiques

• L'étomidate occupe une place privilégiée pour l'induction anesthésique.
• Le choix des morphiniques et des curares est tributaire du geste envisagé.
• La prudence s'impose pour l'emploi du sévoflurane en cas d'altération de la fonction rénale et pour celui de tous les halogénés chez le patient traité par tacrolimus.
• Le risque infectieux est patent pour tous les actes d'anesthésie ou de monitorage invasifs.

Particularités selon l'organe transplanté

■ Le transplanté cardiaque

Le transplanté cardiaque ne réagit pas de façon standard à certains évènements peropératoires. En raison de la dénervation, la tachycardie réflexe témoignant d'une hypovolémie ou d'une anesthésie trop superficielle n'est pas observée. De même, le massage du glomus carotidien (chirurgie otorhinolaryngologique, carotidienne) ou la traction des muscles oculaires (chirurgie ophtalmologique) ne s'accompagne pas de bradycardie. Les effets de l'hypersécrétion de catécholamines contemporaine d'un stress sont retardés. La bradycardie témoignant d'une extension d'une anesthésie rachidienne au-dessus de T4 (atteinte des fibres cardioaccélératrices) est absente. L'effet émoussé des sympathomimétiques indirects ou exagéré des sympathomimétiques directs a été abordé précédemment. Ces réponses ont été observées lors d'administrations IV mais aussi périmédullaire (dose test adrénalinée). La pratique de cette dernière est controversée. La titration des médicaments est recommandée. L'isoprénaline permet d'accélérer la fréquence cardiaque, l'atropine restant sans effet.

Le maintien d'une précharge adaptée doit représenter un objectif prioritaire au cours de la période périopératoire [63, 64]. Toute chute des pressions de remplissage s'accompagnera d'une altération des performances cardiaques avec baisse du volume éjecté et hypotension artérielle. Cette situation est fréquente ; elle peut résulter de l'anesthésie (vasodilatation, anesthésie médullaire), de la chirurgie (hémorragie, posture), du contexte (occlusion, choc septique).

Le recours aux blocs périphériques et à l'anesthésie locorégionale périoculaire est à privilégier [40-42]. Si l'on souhaite utiliser des volumes importants, il semble logique de recourir à la lidocaïne ou la ropivacaïne plutôt qu'à la bupivacaïne dont la toxicité cardiaque est connue. Cependant, l'existence d'une paralysie diaphragmatique contre-indique la réalisation d'un bloc susceptible d'atteindre le nerf phrénique controlatéral (bloc interscalénique, bloc du plexus cervical profond et superficiel). L'anesthésie épidurale supplante la rachianesthésie en terme de stabilité hémodynamique.

Les précautions habituelles seront prises chez les patients porteurs de pacemaker ; l'accès veineux jugulaire interne droit est prohibé s'il sert de point d'entrée des biopsies endomyocardiques. La vidange gastrique est ralentie, ce qui impose un mode d'induction adapté.

Précautions anesthésiques chez le transplanté cardiaque

• La surveillance de l'anesthésie est plus difficile chez le transplanté cardiaque qui ne réagit pas de façon standard à certains évènements peropératoires (réveil, hypovolémie, extension d'un bloc au-dessus de T4).
• Le maintien d'une précharge adéquate est impératif.
• Les blocs périphériques sont à privilégier ; pour des volumes importants d'anesthésiques locaux, la bupivacaïne n'est pas indiquée.
• Une paralysie diaphragmatique préexistante contre-indique la réalisation d'une anesthésie locorégionale susceptible de provoquer une paralysie phrénique controlatérale.
• L'anesthésie épidurale est préférable à la rachianesthésie.
• L'accès jugulaire interne droit doit être préservé pour les biopsies endomyocardiques.
• La vidange gastrique est souvent retardée.
• La titration des médicaments est souhaitable.

■ Le transplanté pulmonaire

La plupart des anesthésies locorégionales permettent de s'affranchir des répercussions ventilatoires de l'anesthésie générale et des problèmes inhérents au greffon [65]. Cependant l'indication des techniques d'anesthésie locorégionale ou de ponction veineuse faisant courir un risque de pneumothorax devra être solidement argumentée. En cas de recours à l'anesthésie générale, l'extubation précoce est recommandée [25, 66, 67].

Pour ce faire, le choix des agents portera préférentiellement sur des médicaments peu dépresseurs (propofol plutôt que benzodiazépines, rémifentanil, halogénés, benzylisoquinolines). L'emploi d'un masque laryngé ou facial est controversé. En effet, le risque de régurgitation et d'inhalation est favorisé par le retard à la vidange gastrique et la perte du réflexe de toux. La mise en place d'une sonde d'intubation orotrachéale doit être atraumatique [25]. Celle d'une sonde à double lumière sera guidée par un fibroscope, un calibre supérieur étant requis [68].

La ventilation en pression positive est compliquée dans le cas de greffe unipulmonaire par la différence de compliance entre le poumon natif et transplanté. Un aspect biphasique du capnogramme est normal chez le transplanté monopulmonaire du fait de cette différence de compliance. Lors d'une maladie emphysémateuse, le pou-

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

mon restant est plus compliant ; il sera ventilé préférentiellement et peut comprimer le greffon [25]. À l'inverse, ce dernier sera mieux ventilé en cas de fibrose pulmonaire. Dans de rares situations, une ventilation à poumons séparés devra être envisagée. Ces effets ne sont pas observés pour les greffes bipulmonaires. La pression d'insufflation devrait être la plus basse possible. Un gradient important entre PCO_2 et $PaCO_2$ peut exister, justifiant d'une mesure des gaz du sang artériel associé à la capnographie. La FiO_2 est réglée pour assurer une oxygénation adéquate. L'hyperoxie n'est pas utile voire délétère. Le réveil doit être complet, le patient étant capable de tousser, avant l'extubation.

Le remplissage vasculaire est limité pour éviter une surcharge favorisée par la baisse du retour lymphatique [25]. Le risque hémorragique serait accru au cours des bronchoscopies par rapport à une population témoin [69]. Chez le greffé cardiopulmonaire, un compromis est nécessaire entre les impératifs du cœur (précharge adéquate) et des poumons (pas de surcharge volémique) transplantés. Un monitorage hémodynamique lourd peut être requis dans ce cas pour apprécier au mieux l'état hémodynamique.

Précautions anesthésiques chez le transplanté pulmonaire

- L'anesthésie locorégionale doit être privilégiée chez le transplanté pulmonaire mais les techniques susceptibles de générer un pneumothorax seront évitées.
- En cas d'anesthésie générale, des produits de courte durée d'action seront choisis pour permettre un réveil rapide, lucide et une extubation précoce.
- La protection des voies aériennes contre l'inhalation est nécessaire.
- En cas d'anastomose transtrachéale, le réflexe de toux est aboli.
- En cas de greffe monopulmonaire, un aspect biphasique du capnogramme est normal.
- Le remplissage vasculaire doit être limité. L'hyperoxie n'est pas souhaitable.

■ Autres cas

Le ***greffé pancréatique et/ou rénal*** diabétique reste un sujet à risque cardiovasculaire élevé. La dysautonomie neurovégétative favorise la gastroparésie et une mauvaise adaptation hémodynamique. Elle persiste malgré l'efficacité de la transplantation sur l'équilibre glycémique. L'intubation difficile est à craindre et à gérer dans un nombre non négligeable de cas. Le maintien d'une diurèse adéquate et la protection d'une fistule fonctionnelle (éviction des garrots, de la compression accidentelle, de la mesure de la tension artérielle) sont recommandés.

Le ***greffé hépatique*** ne pose pas de problèmes particuliers [70]. Le risque de développer une insuffisance hépatique après administration d'agents halogénés n'a pas été démontré.

Phase postopératoire

Les risques infectieux et de rejet sont majeurs en période postopératoire. L'immunosuppression ne doit pas être interrompue et les modalités de relais ont été envisagées plus haut. La surveillance de la ciclosporinémie est quotidienne. De nombreux médicaments augmentent ou diminuent la ciclosporinémie et ont des risques de toxicité additive ou synergique.

L'infection reste la principale cause de décès chez le transplanté [71]. Le risque viral (cytomégalovirus, herpès) touche tous les types. Les infections bactériennes et fongiques sont plus fréquentes chez le transplanté rénal [72] tandis que le greffé cardiaque ou pulmonaire est susceptible de développer des infections parasitaires [62, 73, 74]. Aussi l'antibioprophylaxie est-elle souvent associée à une protection antivirale, antifongique ou antiparasitaire. Les protocoles divergent entre les centres de transplantation et ne peuvent être systématisés ; un contact est nécessaire pour établir le niveau de prise en charge. Une fièvre postopératoire est évocatrice d'infection mais peut également signer l'amorce d'un rejet. Le diagnostic différentiel est difficile car les signes cliniques sont souvent superposables. La réalisation de prélèvements multiples à la recherche d'une infection ne doit pas retarder le dépistage d'un rejet par le biais d'une biopsie du greffon.

La prévention de l'ulcère de stress (contexte chirurgical, corticothérapie), de la maladie thromboembolique, de l'encombrement bronchique (kinésithérapie respiratoire) complète la prise en charge postopératoire. Un tableau de psychose postopératoire vraisemblablement liée à une interaction ciclosporine-morphine a été décrit après transplantation rénale [75].

Complications postopératoires

- L'infection et le rejet représentent les principales complications postopératoires chez le transplanté.
- Le diagnostic différentiel entre ces deux complications est parfois difficile et la démarche diagnostique sera menée parallèlement dans les deux directions.

Cas particuliers

Grossesse

Des grossesses peuvent être menées à terme sans obérer la survie des greffons [76]. Un délai raisonnable de 1 à 2 ans entre la greffe et la grossesse est recommandé. Le traitement immunosuppresseur ne doit pas être interrompu durant la grossesse. Les médicaments immunosuppresseurs traversent le placenta mais ne possèderaient pas de potentiel tératogène. Il existe cependant un risque d'avortement. L'atteinte du système immunitaire fœtal durant les 2^e et 3^e trimestres se traduirait par une tendance à l'hypotrophie. Les complications les plus fréquentes observées chez le nouveau-né sont l'insuffisance surrénalienne (corticothérapie), les troubles immunologiques (azathioprine, ciclosporine), l'hyperkaliémie (tacrolimus) [77].

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La toxémie et les menaces d'accouchement prématuré surviendraient plus facilement en cas de greffe rénale, cardiaque ou cardiopulmonaire. Chez la parturiente porteuse d'une greffe rénale et pancréatique ou pancréatique seule, les complications dépendent essentiellement des atteintes organiques préexistantes. La conduite anesthésique devra tenir compte des impératifs liés au contexte obstétrical allié à celui de l'organe transplanté [70, 78].

Chirurgie laparoscopique

La chirurgie laparoscopique tend à se développer chez le patient transplanté [79–84]. Cette technique devrait permettre de limiter les risques infectieux et d'assurer une meilleure couverture immunosuppressive. Les répercussions hémodynamiques du pneumopéritoine chez le transplanté cardiaque se sont avérées moins délétères que prévu ; en effet, l'index cardiaque ne semble pas modifié par l'insufflation péritonéale ni par les modifications de posture, contrairement à ce qui est décrit chez le sujet normal [85]. La bonne tolérance serait liée à une majoration du retour veineux par compression hépatosplénique du fait de l'hyperpression abdominale.

Conclusion

L'anesthésiste-réanimateur prenant en charge un patient transplanté doit connaître les particularités de l'organe greffé pour adapter au mieux l'acte d'anesthésie. Il devrait à tout moment pouvoir entrer en contact avec le centre de transplantation pour connaître le statut récent du patient et bénéficier de conseils éclairés concernant plus spécifiquement le traitement immunosuppresseur.

Bibliographie

[1] Stover EP, Siegel LC. Physiology of transplanted heart. Int Anesthesiol Clin 1995;33:11–20.

[2] Brodde OE, Khammsi M. β-adrenoceptor in the transplanted human heart: unaltered β-adrenoceptor density, but increased proportion of β2 adrenoceptors with increasing posttransplant time. Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol 1991;344:430–6.

[3] Von Scheidt W, Bohm M, Schneider B, et al. Isolated presynaptic inotropic beta adrenergic supersensitivity of the transplanted denervated human heart in vivo. Circulation 1992;85:56–63.

[4] Heesen M, Hempelmann G. β-Adrenozeptoren in Anästhesie und Intensivmedizin. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1996;31:62–71.

[5] Stark RP, Mc Ginn AL, Wilson RF. Chest pain in cardiac-transplant recipients. Evidence of sensory reinnervation after cardiac translantation. N Engl J Med 1991;324:1791–4.

[6] Scott CD, Dark JH, McComb JM. Evolution of the chronotropic response to exercise after cardiac transplantation. Am J Cardiol 1995;76:1292–6.

[7] Murphy DA, Thompson GW, Ardell JL, et al. The heart reinnervates after transplantation. Ann Thorac Surg 2000;69:1769–81.

[8] Wilson RF, Laxson DD, Christensen BV, et al. Regional differences in sympathetic reinnervation after human orthotopic cardiac transplantation. Circulation 1993;88:165–71.

[9] Ueberfuhr P, Frey AW, Ziegler S, et al. Sympathetic reinnervation of sinus node and left ventricle after heart transplantation in humans: regional differences assessed by heart rate variability and positron emission tomography. J Heart Lung Transplant 2000;19:317–23.

[10] Fleisher LA. Heart rate variability as an assessment of cardiovascular status. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996;10:659–71.

[11] Lord SW, Clayton RH, Mitchell L, et al. Sympathetic reinnervation and heart rate variability after cardiac transplantation. Heart 1997;77:532–8.

[12] Bengel FM, Ueberfuhr P, Schiepel N, et al. Effect of sympathetic reinnervation on cardiac performance after heart transplantation. N Engl J Med 2001;345:731–8.

[13] Von Scheidt W, Neudert J, Erdmann E, et al. Contractility of the transplanted denervated human heart. Am Heart J 1991;121:1480–8.

[14] Tischler MD, Lee RT, Plappent T, et al. Serial assessment of left ventricular function and mass after orthotopic heart transplantation: a 4 year longitudinal study. JACC 1992;19:60–6.

[15] Tatou E, Eicher JC, Charve P, et al. Long-term hemodynamic function of the transplanted heart. Arch Mal Cœur Vaiss 2000;93:703–9.

[16] Stevenson LW, Svetsemak, Tillisch JH, et al. Exercice capacity for survivors of cardiac transplantation or sustained medical therapy for stable heart failure. Circulation 1990;81:78–85.

[17] Kao AC, Van Trigt P. Allograft diatolic dysfunction and chronotropic incompetence limit cardiac output responses to exercise two to six years after cardiac transplantation. J Heart Lung Transplant 1995;14:11–22.

[18] Wilson RF, Johnson TH, Haidet GC, et al. Sympathetic reinnervation of the sinus node and exercise hemodynamics after cardiac transplantation. Circulation 2000;101:2727–33.

[19] Lord SW, Brady S, Holt ND, et al. Exercise response after cardiac transplantation: correlation with sympathetic reinnervation. Heart 1996;75:40–3.

[20] Schwaiblmair M, von Scheidt W, Ueberfuhr P, et al. Functional significance of cardiac reinnervation in heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant 1999;18:838–45.

[21] Beebe DS, Shumway SJ, Maddock R. Sinus arrest after intravenous neostigmine in two heart transplant recipients. Anesth Analg 1994;78:779–87.

[22] Backmann SB, Fox GS, Stein RD, et al. Neostigmine decreases heart rate in heart transplant patients. Can J Anaesth 1996;43:373–8.

[23] Bristow MR. The surgically denervated transplanted human heart. Circulation 1990;82:658–60.

[24] Gerber BL, Bernard X, Melin JA, et al. Exaggerated chronotropic and energetic response to dobutamine after orthotopic cardiac transplantation. J Heart Lung Transplant 2001;20:824–32.

[25] Haddow GR. Anaesthesia for patients after lung transplantation. Can J Anaesth 1997;44:182–97.

[26] Lanuza DM, Levaiver C, Mc Cabe M, et al. Prospective study of functional status and quality of life before and after lung transplantation. Chest 2000;118:115–22.

[27] Wanke T, Merkle M, Formanek D. Effect of lung transplantation on diaphragmatic function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 1994;49:459–64.

[28] Trachiotis GD, Knight SR, Pohl MS, et al. Tidal volume and respiratory rate changes during CO_2 rebreathing after lung transplantation. Ann Thorac Surg 1994;58:1718–20.

[29] Higenbottam T, Jackson M, Woolman P, et al. The cough response to ultrasonically nebulized distilled water in heart-lung transplantation patients. Am Rev Respi Dis 1989;140:58–61.

[30] Casella ES, Humphrey LS. Bronchospam after cardiopulmonary bypass in a heart-lung recipient. Anesthesiology 1988;69:135–7.

[31] Robin ED, Theodore J, Burke CM. Hypoxic pulmonary vasoconstriction persists in the human transplanted lung. Clin Sci 1987;72:283–7.

[32] Levine SM, Anzueto A, Peters JI, et al. Medium term functional results of single-lung transplantation for endstage obstructive lung disease. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:398–402.

[33] Mattila IP, Sovijarvi A, Malmberg P, et al. Altered regulation of breathing after bilateral lung transplantation. Eur J Cardiothorac Surg 1995;9:237–41.

[34] Pellegrino R, Rodarte JR, Frost AE, et al. Breathing by double-lung recipients during exercise: response to expiratory threshold loading. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:106–10.

[35] Li G, Treiber G, Meinshausen J, et al. Is cyclosporin A an inhibitor of drug metabolism. Br J Clin Pharmacol 1990;30:71–7.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[36] Chacon RA, Corris PA, Dark JH, et al. Tests of airway function in detecting and monitoring treatment of obliterative bronchiolitis after lung transplantation. J Heart Lung Transplant 2000;19:263–9.
[37] Stanbrook MB, Kesten S. Bronchial hyperreactivity after lung transplantation predicts early bronchiolitis obliterans. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:2034–9.
[38] Sharpe MD. L'anesthésie et la transplantation. Can J Anaesth 1996;43: R94–8.
[39] Blanloeil Y, Talbot G, Treilhaud M. Anesthésie chez les transplantés d'organes en dehors de la transplantation. In: SFAR, ed. Journées IADE 1998, Congrès national d'anesthésie et de réanimation 1998. Paris, Elsevier et SFAR, 1998:101–13.
[40] Kostopanagiotou G, Smymiotis V, Arkadopoulos N, et al. Anesthetic and perioperative management of adult transplant recipients in nontransplant surgery. Anesth Analg 1999;89:613–22.
[41] Toivonen HJ. Anaesthesia for patients with a transplanted organ. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:812–33.
[42] Steib A, Diemunsch P, Dupeyron JP. Prise en charge périopératoire d'un patient transplanté soumis à une chirurgie autre que la transplantation. La praticien en anesthésie–réanimation 2000;4:211–20.
[43] Ponticelli C, Tarantino A. Promising new agents in the prevention of transplant rejection. Drugs 1999;1:55–60.
[44] Billaud EM. Clinical pharmacology of immunosuppressive drugs: year 2000–time for alternatives. Therapie 2000;55:177–83.
[45] Payne N. Anesthetic implications of immunosuppressants used for transplantation. Int Anesthesiol Clin 1995;33:93–106.
[46] Dunn CJ, Wagstaff AJ, Perry CM, et al. Cyclosporin: an updated review of the pharmacokinetic properties, clinical efficacy ant tolerability of a microemulsion based formulation (neoral) in organ transplantation. Drugs 2001;61:1957–••16.
[47] Plosker GL, Foster RH. Tacrolimus: a further update of its pharmacology and therapeutic use in the management of organ transplantation. Drugs 2000;59:323–89.
[48] Futton B, Markham A. Mycophenolate mofetil. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and clinical efficacy in renal transplantation. Drugs 1996;51:278–98.
[49] Lake KD, Canafax DM. Important interactions of drugs with immunosuppressive agents used in transplant recipients. J Antimicrob Chemother 1995;36:11–22.
[50] Cirella VN, Pantuck CB, Lee YJ, et al. Effects of cyclosporine on anesthetic action. Anesth Analg 1987;66:703–6.
[51] Gramstad L, Gjerlow JA, Hysing ES, et al. Interaction of cyclosporine and its solvent, cremophor, with atracurium and vecuronium. Br J Anaesth 1986;59:1149–55.
[52] Crosby E, Robblee JA. Cyclosporine–pancuronium interaction in a patient with a renal allograft. Can J Anaesth 1988;35:300–2.
[53] Dretchen KL, Morgenroth VH, Standaert FG, et al. Azathioprine: effects on neuromuscular transmission. Anesthesiology 1976;45:604–9.
[54] Glidden RS, Martyn JAJ, Tomera JF. Azathioprine fails to alter the dose–response curve of d-tubocurarine in rats. Anesthesiology 1988;68:595–8.
[55] Veale D, Glasper PN, Gascoigne A, et al. Ciliary beat frequency in transplanted lungs. Thorax 1993;48:629–31.
[56] Pertek JP, Chaoui K, Junke E, et al. Effets du propofol sur les concentrations sanguines de ciclosporine. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:589–94.
[57] Brillantes AB, Ondrias K, Scott A, et al. Stabilization of calcium release channel (ryanodine receptor) function by FK506–bindig protein. Cell 1994;20:513–23.
[58] Brooksbank RL, Badenhorst ME, Isaacs H, et al. Treatment of normal skeletal muscle with FK506 or rapamycin results in halothane-induced muscle contracture. Anesthesiology 1998;89:693–8.
[59] Chini EN, Walker H. FK506 (tacrolimus) increases halothane-indued Ca^{2+} release from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. Anesthesiology 2000;92:1361–5.
[60] Zalunardo MP. Anesthesia following organ transplantation. Anaesthesist 2000;49:157–69.
[61] Lamberson HV, Dock NL. Prevention of transfusion–transmitted cytomegalovirus infection. Transfusion 1992;32:196–8.
[62] Chaparro C, Kesten S. Infections in lung transplant recipients. Clin Chest Med 1997;18:339–51.
[63] Boscoe M. Anesthesia for patients with transplanted lungs and heart and lungs. Int Anesthesiol Clin 1995;33:21–44.
[64] Dash A. Anesthesia for patients with a previous heart transplant. Int Anesthesiol Clin 1995;33:1–9.
[65] Faberowski LW, Mahla ME, Gravenstein N. Spinal anesthesia for nonpulmonary surgery in a lung transplant recipient. J Neurosurg Anesthesiol 1999;11:46–8.
[66] Gordon R, Haddow MB. Anaesthesia for patients after lung transplantation. Can J Anaesth 1997;44:182–97.
[67] Haddow GR, Brock-Utne JG. A non-thoracic operation for a patient with single lung transplantation. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:960–3.
[68] Habibi A, Mackey S, Brodsky JB. Selecting a double-lumen tube after lung transplantation. Anesth Analg 1997;84:940.
[69] Diette GB, Wiener CM, White P. The higher risk of bleeding in lung transplant recipients from bronchoscopy is independent of traditional bleeding risks: results of a prospective cohort study. Chest 1999;115:397–402.
[70] Avraamides EJ, Craen RA, Gelb AW. Anaesthetic management of a pregnant, post liver transplant patient for dental surgery. Anaesth Intensive Care 1997;25:68–70.
[71] Jambou P, Ichai C, Derrier M. Le risque infectieux postopératoire d'une transplantation d'organe. XVII^{es} Journées Méditerranéennes d'Anesthésie Réanimation. Sauramps medical 1991:45–63.
[72] Debure A, Simonet M, Kreis H. Les complications infectieuses des allogreffes rénales. La Lettre de l'infectiologue 1989;4:291–4.
[73] Etienne J, Calvet A, Piens MA, et al. Les complications infectieuses des transplantés cardiaques. La Lettre de l'infectiologue 1989;4:295–304.
[74] Petitpretz P, Parquin F, Cerrina J, et al. Les complications infectieuses des transplantations cardio-pulmonaires. La lettre de l'infectiologue 1989;4:305–10.
[75] Lee PC, Hung CJ, Lei HY, et al. Suspected acute post-transplant neuropsychosis due to interaction of morphine and cyclosporin after a renal transplant. Anaesthesia 2000;55:827–8.
[76] Armenti VT, Radomski JS, Moritz MJ, et al. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): outcomes of pregnancy after transplantation. Clin Transpl 2000;123–34.
[77] Prevot A, Martini S, Guignard JP. Exposure in utero to immunosuppressives. Rev Med Suisse Romande 2001;121:283–91.
[78] Rosen MA. Management of anesthesia for the pregnant surgical patient. Anesthesiology 1999;91:1159–63.
[79] Detry O, Defraigne JO, Chiche JD, et al. Laparoscopic-assisted colectomy in heart transplant recipients. Clin Transplant 1996;10:191–4.
[80] Levecque JP, Benhamou D, Zetlaoui P, et al. Laparoscopic cholecystectomy in a patient with a transplanted heart. Anesthesiology 1997;86:1425–7.
[81] Merenda R, Gerunda GE, Neri D, et al. Laparoscopic surgery after orthotopic liver transplantation. Liver Transplant 2000;6:104–7.
[82] Menegaux F, Huraux C, Jordis-Galais P, et al. Cholelithiasis in heart transplant patients. Ann Chir 2000;125:832–7.
[83] DeRoover A, Sudan D. Treatment of multiple aneurysms of the splenic artery after liver transplantation by percutaneous embolization and laparoscopic splenectomy. Transplantation 2001;72:956–8.
[84] Gill IS, Meraney AM, Mayes JT, et al. Laparoscopic right adrenalectomy after liver transplantation. Transplantation 2001;71:1350–1.
[85] Joshi GP, Hein HA, Ramsay MA, et al. Hemodynamic response to anesthesia and pneumoperitoneum in orthotopic cardiac transplant recipients. Anesthesiology 1996;85:929–33.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

10

Anesthésie du patient en état de choc

Dominique Santelli, Denis Ortéga, Claude Martin

(mars 2002)

Abréviations

ADH : hormone antidiurétique
CEC : circulation extracorporelle
CIVD : coagulation intravasculaire disséminée
ECG : électrocardiogramme
HEA : hydroxyéthylamidons
MDF : myocardial depressant factor
MODS : multiple organ dysfunction syndrom (voir SDMV)
MOF : multiple organ failure
PA : pression artérielle
PAM : pression artérielle moyenne
PANI : pression artérielle non invasive
PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion
PEP : pression positive expiratoire
POD : pression auriculaire droite
PPSB : fraction plasmatique contenant pro-convertine, prothrombine, facteur Stuart et facteur antihémophilique B
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente
SDMV : syndrome de défaillance multi-viscérale (MODS en anglais)
SDRA : syndrome de détresse respiratoire de l'adulte
SRIS : syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS en anglais)
SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
TDM : tomodensitométrie

Sommaire

INTRODUCTION 2
CHOC HÉMORRAGIQUE 2
CHOC SEPTIQUE 11
CHOC CARDIOGÉNIQUE 17
PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE D'UN PATIENT EN ÉTAT DE CHOC 20
CONCLUSION 29

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La prise en charge d'un patient choqué au bloc opératoire constitue l'une des situations les plus difficiles à laquelle peut être confronté un anesthésiste-réanimateur. Il faut en effet administrer une anesthésie adaptée au caractère urgent voire extrêmement urgent de l'acte chirurgical et à l'état clinique du patient dont le pronostic vital est en jeu. La difficulté tient au choix de la technique d'induction et d'entretien de l'anesthésie, à la qualité et à la rapidité de la réanimation pré- et peropératoire en fonction du type de choc et de la pathologie chirurgicale. L'état de choc relève de causes multiples : choc hypovolémique dont le prototype est le choc hémorragique, choc septique, choc cardiogénique, choc allergique (qui ne sera pas traité ici). Dans cette revue seront analysées les stratégies qui semblent aujourd'hui les mieux adaptés à l'anesthésie du patient en état de choc en fonction des différentes situations cliniques.

Choc hémorragique

Physiopathologie

Le choc hémorragique est lié à la réduction du flux sanguin efficace et donc à l'inadéquation du transport de l'oxygène aux besoins du métabolisme cellulaire [1]. Sa gravité dépend de l'importance et de la rapidité du saignement. L'âge du patient et l'existence d'un état pathologique antérieur, notamment une maladie cardiovasculaire, constituent autant de facteurs aggravants.

La diminution du volume sanguin circulant entraîne une baisse du retour veineux [2]. Il en résulte une diminution des pressions de remplissage des deux ventricules (estimée pour le ventricule droit par la pression dans l'oreillette droite (POD), et pour le ventricule gauche par la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO)), associée à une réduction immédiate du débit cardiaque et du volume systolique. La première répercussion clinique est la chute de la pression artérielle (PA) systolique. Les modifications de la pression artérielle diastolique et moyenne ainsi que de la fréquence cardiaque se manifestent pour des hémorragies de moyenne et grande abondance (dépassant 15 % du volume sanguin circulant). En effet, les mécanismes de régulation de la PA entrent en jeu rapidement. La première réponse à l'hémorragie est la stimulation du système sympathique dans laquelle les barorécepteurs artériels constituent le mécanisme afférent principal. Il en résulte une levée de l'inhibition tonique du baroréflexe carotido-aortique. Chez l'homme, la participation des récepteurs cardiopulmonaires, activés par la baisse du volume des cavités cardiaques, est aussi très probable.

La stimulation sympathique se traduit par l'élévation des concentrations plasmatiques de noradrénaline. La tachycardie est en relation avec les deux phénomènes : la levée du tonus vagal inhibiteur et la stimulation sympathique. Les résistances vasculaires systémiques s'élèvent, conséquence directe de la diminution du débit cardiaque et de la mise en jeu des mécanismes compensateurs.

La contractilité myocardique au début du choc hémorragique est normale ou renforcée par la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline. Cependant, des lésions endocardiques d'hypercontraction peuvent survenir. Elles contribuent à la dysfonction diastolique ventriculaire et se traduisent par la mise en circulation de la troponine Ic [3, 4]. Des anomalies de la perméabilité membranaire des myocytes sont à l'origine d'un œdème à prédominance endocardique [5].

Il résulte des anomalies ci-dessus une vasoconstriction artérielle et veineuse qui contribue à une redistribution vasculaire complexe. Les circulations cérébrales, coronaires et rénales sont privilégiées. Cette redistribution vasculaire au cours du choc hémorragique permet de préserver (au moins temporairement) le fonctionnement de certains organes vitaux [6] (*Figure 1*). Si l'hémorragie atteint 30 % du volume circulant, la circulation rénale, elle aussi, subit une vasoconstriction. Celle-ci se développe surtout aux dépens des territoires musculocutané et hépatosplanchnique. Une vasoconstriction splanchnique prolongée contribue vraisemblablement à rendre le choc irréversible du fait de la libération de Myocardial Depressant Factor (MDF), de la translocation bactérienne, de l'endotoxinémie et de l'altération du métabolisme hépatique. L'hypoperfusion intestinale provoque une ischémie et une rupture de la barrière muqueuse. Ce phénomène commun aux états de choc, associé à la dépression immunitaire, expose à une plus grande incidence d'infections chez le polytraumatisé [7].

Les facteurs hormonaux sont peu impliqués à la phase initiale du choc hémorragique à l'exception du système rénine angiotensine : l'angiotensine II est vasoconstrictrice et inotrope positive.

Lorsque la masse sanguine diminue de plus de 30 %, se développe la phase sympatho-inhibitrice. Elle se caractérise par une chute de la pression artérielle, une diminution brutale des résistances vasculaires systémiques et une bradycardie (*Figure 2*). La bradycardie constitue un phénomène indépendant d'origine vagale : l'atropine la corrige, sans effet sur la PA. Le mécanisme principal réside probablement en une inhibition centrale de l'activation sympathique, médiée par les récepteurs cardiopulmonaires.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La sécrétion médullosurrénalienne de catécholamines, d'adrénaline notamment, deviendrait très importante. Cependant, ce point fait encore l'objet de discussions. Il est possible en effet que les catécholamines circulantes stimulent les récepteurs α_2 extrasynaptiques. Le système rénine angiotensine est lui-même activé, ainsi que la sécrétion d'ADH. Ces mécanismes hormonaux bien que permettant de maintenir un certain degré de vasoconstriction (angiotensine II, vasopressine) ne sont probablement pas essentiels. Ils semblent en revanche jouer un rôle important dans la récupération après la phase de choc. Une bradycardie survient par suite de l'activation des récepteurs cardiaques stimulés par la baisse de tension du ventricule gauche, elle-même secondaire à l'insuffisance du volume télésystolique. Sa présence pourrait permettre un meilleur remplissage diastolique ventriculaire au cours de l'hypovolémie sévère, mais, d'un autre côté, elle supprime un mécanisme majeur de la régulation du débit cardiaque.

Le rôle des opioïdes endogènes reste discuté chez l'homme [8]. La naloxone induit une élévation de la PA au cours du choc hémorragique.

Physiopathologie du choc hémorragique modéré (< 30 % de la masse sanguine)

- Réduction du flux sanguin efficace avec chute du transport d'O_2 vers les cellules.
- Baisse du retour veineux et chute du débit cardiaque.
- Mise en jeu réflexe du système sympathique avec libération de noradrénaline et levée du baroréflexe carotido-aortique.
- Tachycardie et augmentation des résistances vasculaires périphériques.
- Lésions endocardiques d'hypercontraction myocardique avec libération de troponine C et œdème cellulaire.
- Redistribution vasculaire complexe privilégiant les circulations cérébrale, coronaire et rénale.
- Vasoconstriction cutanée et hépatosplanchnique avec libération de myocardial depressant factor, translocation bactérienne, endotoxinémie et altération métabolique hépatique.
- Mise en jeu du système rénine angiotensine.

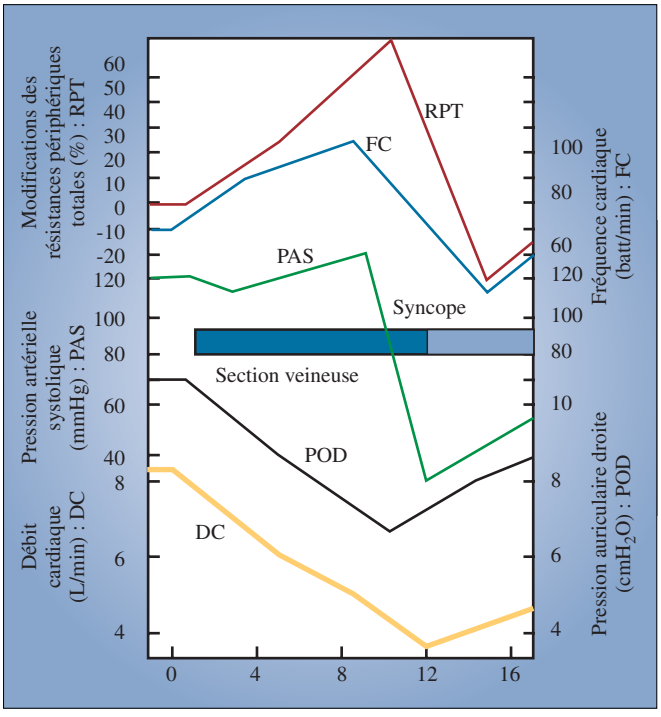


Figure 1 Démonstration des deux phases du choc hémorragique chez l'homme

Jusqu'à la fin de la saignée (1 080 cm^3), la pression artérielle est maintenue grâce à une vasoconstriction (augmentation des résistances systémiques) alors que le débit cardiaque diminue. Puis, au cours de la syncope, le débit cardiaque ne baisse pas plus, mais la pression artérielle s'effondre, ainsi que les résistances systémiques. D'après Barcroft et coll., Lancet 1944;1:489-91

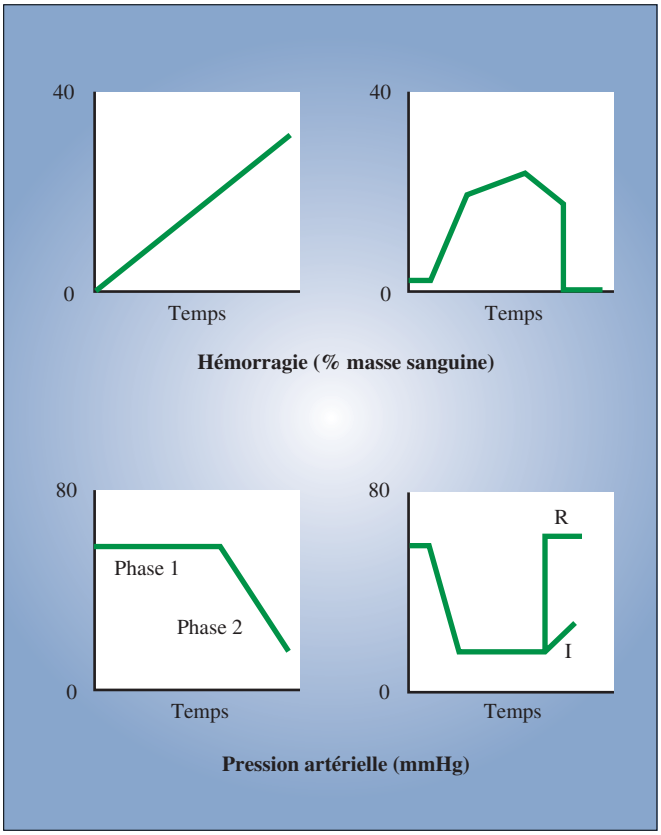


Figure 2 Principaux modèles expérimentaux des chocs hémorragiques

À gauche, une hémorragie d'importance croissante est réalisée et deux phases différentes sont observées : une phase initiale (en haut, à gauche) où la pression artérielle est maintenue (sympatho-excitatrice) et une deuxième phase (en bas, à gauche) où la pression artérielle chute (sympatho-inhibitrice). À droite, dans le modèle classique de Wiggers, la pression artérielle est amenée à une valeur préétablie (40 à 50 mmHg) par l'hémorragie, puis maintenue à ce niveau pendant une période déterminée (1 à 2 h). Pour obtenir ce résultat, il faut continuer à soustraire du sang dans une première étape puis en retransfuser. Enfin, à la fin de l'expérimentation, le sang est retransfusé. Certains animaux maintiennent leur pression artérielle et on parle de choc réversible (R), d'autres ne maintiennent pas leur pression artérielle et on parle de choc irréversible (I)

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Cet effet serait médié par les récepteurs δ. L'action des opioïdes endogènes est centrale mais peut-être aussi périphérique puisqu'ils sont libérés en même temps que les catécholamines au niveau des terminaisons sympathiques et de la médullosurrénale et ont pour effet principal une inhibition présynaptique de la libération de catécholamines.

D'importants mouvements liquidiens surviennent au cours du choc hémorragique, visant à restaurer le volume plasmatique. La vasoconstriction sympathique diminue la pression hydrostatique capillaire, permettant le transfert de liquide du secteur interstitiel vers le secteur plasmatique. Ce mécanisme explique l'hémodilution. La pression oncotique se maintient par une augmentation du débit lymphatique du canal thoracique, une mobilisation de l'albumine interstitielle, une accélération du métabolisme de l'albumine. Si le choc hémorragique se prolonge, l'altération des membranes cellulaires favoriserait la pénétration d'eau dans le secteur intracellulaire.

La réabsorption d'eau et de sodium par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine-aldostérone, et d'eau libre par l'ADH, favorisent également la restauration du volume perdu.

Comme l'ensemble des chocs, le choc hémorragique prolongé favorise la survenue à plus ou moins long terme du syndrome de défaillance multiviscérale (MOF : Multiple Organ Failure). En effet, au niveau microcirculatoire on observe une réduction du flux sanguin par l'œdème des cellules endothéliales et l'adhésion des polynucléaires neutrophiles. Les leucocytes activés favorisent, en bout de chaîne, la production de radicaux libres oxygénés.

Expérimentalement, on décrit aussi l'apparition d'une vasodilatation progressive, en cas de choc hémorragique prolongé avec chute de la PA. Les prostaglandines agissent ici en inhibant la libération de catécholamines [9].

En l'absence de traitement rapide et efficace, le choc tout d'abord réversible peut devenir irréversible au bout d'un temps déterminé (*Figure 2*). L'homme répond de manière comparable au modèle animal observé.

Phase sympatho-inhibitrice (hémorragie > 30 % de la masse sanguine)

- Elle se caractérise par une chute de la pression artérielle, une diminution brutale des résistances vasculaires systémiques, une bradycardie corrigée par l'atropine et une sécrétion de catécholamines médullosurrénaliennes.
- Le système rénine angiotensive et la sécrétion d'ADH sont activés.
- Le rôle des opioïdes endogènes est discuté.
- D'importants mouvements liquidiens surviennent.
- La prolongation du choc favorise la survenue la survenue du syndrome de défaillance multiviscérale.

Prise en charge du patient

De nombreuses étiologies peuvent être à l'origine d'un choc hémorragique (*Tableau 1*). Le sujet polytraumatisé sera choisi comme type de description.

■ Généralités

La connaissance des principaux antécédents médicaux et chirurgicaux et des traitements observés est capitale afin d'apprécier le terrain du patient. En effet, certains facteurs de risque sont susceptibles de grever le pronostic vital chez un patient admis et opéré en urgence. Par exemple, l'insuffisance cardiaque constitue le principal facteur de risque par mortalité cardiovasculaire dans les 30 jours qui suivent cette intervention [10].

La prise de bêtabloquants au long cours atténue la symptomatologie et la performance des réponses réflexes à l'hypovolémie. Il en résulte souvent une augmentation des besoins en amines vasopressives au cours du traitement d'un choc [11]. De même, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion accentuent les effets dynamiques des agents anesthésiques, *a fortiori* s'il existe un état de choc [12].

Tableau 1 Étiologies des chocs hémorragiques et hypovolémiques *(d'après Parrillo)*

Choc hémorragique		Choc hypovolémique	
Traumatique	**Non traumatique**	**Traumatique**	**Non traumatique**
PLAIE VASCULAIRE • plaie par balle • traumatisme vasculaire direct **FRACTURES** • fracture du bassin • fracture d'un os long	**ALTÉRATION DE LA PAROI VASCULAIRE** • érosion (ulcère peptique) • inflammation diffuse de la muqueuse (cystite hémorragique) • rupture mécanique (rupture de l'artère pulmonaire) • invasion tumorale • athérosclérose (rupture d'un anévrisme aortique) • fistule aortodigestive	• brûlures • réaction à un traumatisme tissulaire (œdème et inflammation après un traumatisme direct)	**PERTES HYDRIQUES** • vomissements profus, diarrhée • diabète, diabète insipide, diurétiques • phéochromocytome, insuffisance surrénale • dermite exfoliative • pertes sudorales • ascite **TROISIÈME SECTEUR** • occlusion intestinale • péritonite • pancréatite

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Il ne faut pas ignorer non plus la prise d'agents anticoagulants (antivitamines K) ou antiagrégants (aspirine, ticlopidine…). L'attitude thérapeutique peut en être modifiée (administration de PPSB, vitamine K, arginine vasopressine…). On doit noter les antécédents d'allergies et les toxiques habituellement consommés.

Grâce aux renseignements fournis par l'équipe de transport primaire et les témoins éventuels, on reconstitue rapidement les circonstances de l'accident : hauteur de la chute, vitesse approximative du véhicule, type de choc (frontal, latéral, éjection), place du blessé, plaie pénétrante (arme blanche, arme à feu, orifices d'entrée et de sortie). Ces données même succinctes contribuent à rechercher ou à confirmer lors de l'admission à l'hôpital certaines lésions suspectées ou passées inaperçues lors de l'examen initial. À titre d'exemple, les accidents de voiture survenant à grande vitesse avec décélération brutale peuvent être pourvoyeurs de lésions de l'aorte thoracique au niveau de son isthme. La ceinture de sécurité dans les mêmes circonstances est susceptible de provoquer des perforations d'organes creux parfois diagnostiquées à distance de la phase aiguë, ainsi que des dissections des vaisseaux du cou.

■ Accueil du polytraumatisé

Tout patient polytraumatisé ou en état de choc doit être orienté d'emblée vers une unité de soins intensifs d'urgence, au sein d'une structure hospitalière dotée des moyens de diagnostic et de traitement adaptés aux lésions suspectées lors de la prise en charge initiale.

Le transfert immédiat vers une unité de déchocage économise un temps précieux, parfois perdu dans des relais inutiles (lieu de l'accident, hôpital périphérique, service des urgences d'un hôpital périphérique, service des urgences de l'hôpital d'accueil…). C'est ici que le rôle de la régulation des SAMU et des SMUR prend une place capitale. Une équipe médicale et paramédicale d'anesthésie-réanimation rompue à cet exercice, prévenue de son arrivée, peut ainsi accueillir le patient et le mettre en condition dans les meilleurs délais. Elle comporte un ou deux médecins dont un anesthésiste-réanimateur senior et deux infirmières.

L'accueil du polytraumatisé suppose quelques conditions préalables :
- le box d'urgence préalablement préparé a été vérifié,
- l'équipe médicale et paramédicale d'anesthésie-réanimation est disponible,
- les chirurgiens sont présents dès l'arrivée du patient
- un médecin radiologue et son manipulateur sont également sur place

À son arrivée, le patient est déplacé du brancard dans un lit-brancard en évitant toute manœuvre brusque. Un patient inconscient et/ou ventilé doit être soulevé en traction. En effet, tout traumatisé incapable de coopérer, a fortiori s'il est inconscient et/ou ventilé, est suspect de fracture du rachis jusqu'à l'établissement de la preuve du contraire.

Les informations relatives à l'accident, aux antécédents, aux lésions probables et suspectées, à l'évolutivité de l'état clinique pendant le transport à l'hôpital sont transmises par l'équipe qui a donné les premiers soins et géré le transport. Il importe que tous les renseignements relevés et transmis fassent l'objet d'un document écrit.

On note le résultat de l'épreuve de remplissage si elle a été pratiquée, le volume et les agents de remplissage, les traitements instaurés.

Pendant que les informations indispensables sont échangées, le ventilateur est réglé et branché et un monitorage simple est installé.

ÉVALUATION

On pratique à l'arrivée du malade un examen clinique rapide, appareil par appareil (*Tableau 2*) :
- état de conscience, présence de déficits moteurs, score de Glasgow, réflexe photomoteur ;
- fréquence cardiaque, PA, auscultation cardiaque, palpation des pouls ;

Tableau 2 Évaluation clinique d'un patient en état de choc hémorragique/hypovolémique *(d'après Parillo)*

Évaluation clinique d'un patient souffrant d'un choc hémorragique / hypovolémique
1. Diagnostic de l'état de choc
2. Examen clinique initial Évaluation de l'état de conscience, de la température et de la couleur de la peau, du temps de recoloration capillaire, de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, de la pression artérielle, variation de la pression artérielle en fonction de la position
3. Premiers gestes de réanimation Liberté des voies aériennes, ventilation assistée, oxygénothérapie, abords veineux périphériques, expansion volémique, transfusion
4. Bilan biologique Groupage ABO et Rh, recherche d'agglutines irrégulières, hémoglobine, hématocrite, compte plaquettaire, taux de prothrombine, temps de thrombine, fibrinogène, électrolytes, azotémie, créatininémie, gazométrie artérielle
5. Avis chirurgical en cas de choc hémorragique
6. Réévaluation de la thérapeutique initiale Mise en place d'une voie veineuse centrale, d'un cathéter artériel, éventuellement d'une sonde de Swan-Ganz Support vasopresseur si nécessaire
7. Bilan lésionnel Tomodensitométrie, artériographie, évaluation endoscopique
8. Traitement Intervention chirurgicale Traitement endoscopique (photocoagulation par laser, injection d'agents sclérosants) Embolisation sous contrôle artériographique Correction des anomalies métaboliques et ioniques

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

– auscultation pulmonaire, fréquence respiratoire, coloration des téguments, temps de recoloration capillaire ;
– recherche d'ecchymoses, fractures, lésions des côtes, du bassin.

■ Monitorage

Le monitorage nécessaire à la surveillance des paramètres vitaux d'un patient en choc hémorragique doit être simple et fonctionnel. Idéalement transportable sans débranchement de la salle de déchocage vers le bloc ou les salles d'examens radiologiques, il comporte :
– un ECG à trois ou cinq dérivations ;
– une analyse de la SpO_2, même si elle peut s'avérer imprécise en raison d'une vasoconstriction importante ;
– une mesure de la PA :
- pression artérielle non invasive (PANI) à l'accueil du patient : elle peut être mise en défaut en cas d'hypotension sévère (allongement du cycle de mesure en raison de fluctuations algorithmiques). On prendra en compte la PA moyenne (PAM).
- PA invasive : la mise en place d'un cathéter artériel s'avère en général aisée pour un opérateur entraîné, l'abord fémoral étant à privilégier. Elle apporte des résultats beaucoup plus fiables par la rapidité de son temps de réponse aux variations tensionnelles, permet une analyse de la courbe, et des prélèvements de sang répétés. On doit y recourir chaque fois que possible chez le patient polytraumatisé *a fortiori* et/ou en état de choc hémorragique. Cependant, elle ne doit pas retarder les explorations si le patient est stable ni le départ au bloc.

■ Abord vasculaire

On équipe dans un premier temps le patient en état de choc hémorragique au minimum de deux cathéters veineux périphériques du plus gros calibre possible : 16 et 14 gauge (G). Il n'est pas licite de retarder le traitement pour tenter de mettre en place un cathéter veineux central lorsqu'on envisage une solution diagnostique ou thérapeutique rapide sauf si l'abord périphérique s'avère impossible. On choisit alors la voie fémorale, sauf en cas de traumatisme du bassin. Dans les autres cas, on aborde le territoire cave supérieur. On doit utiliser un diamètre suffisant 7,5 à 8 French (F). Une voie veineuse centrale devient en revanche rapidement nécessaire si les amines vasopressives sont indiquées et en période postopératoire selon la pathologie présentée.

Le calibre des cathéters veineux choisis pour l'expansion volémique n'est pas négligeable. Il faut rappeler par exemple que 1 000 mL de cristalloïdes sont perfusés en respectivement 30, 18 et 9 minutes selon que le calibre du cathéter choisi varie entre 18, 16 et 14 G ; le même volume perfusé sous une pression de 30 mmHg est administré en 6,5, 5 et 3,5 minutes.

On utilise, si le temps dont on dispose le permet, un système d'accélération-réchauffement.

La perfusion intra-osseuse peut rendre de grands services y compris chez l'adulte. Elle nécessite de disposer d'un matériel adapté. En France on dispose par exemple du matériel C-DIN-16-3-0T45-DKM commercialisé par le laboratoire Cook. La ponction est réalisée le plus souvent dans une zone médiane de 1 à 2 cm de largeur à 1/2 cm au-dessous de la tubérosité tibiale.

■ Bilan

Les examens complémentaires doivent être réalisés à l'admission du patient dans l'unité de réanimation d'urgence :
– mesure de l'hémoglobine capillaire au lit du malade ;
– numération sanguine ;
– numération plaquettaire ;
– temps de Quick, temps de céphaline activée, fibrinogène ;
– ionogramme plasmatique, créatininémie, créatine phosphokinase, glycémie ;
– gazométrie artérielle, lactatémie ;
– groupage ABO, détermination Rhésus, Kell, Duffy, recherche d'agglutinines irrégulières ;
– sérologies prétransfusionnelles (tube réservé à l'Établissement de Transfusion Sanguine, non obligatoirement analysé) ;
– ECG.

L'urgence hémorragique peut limiter le bilan radiologique à quelques examens pratiqués au lit du patient :
– radiographie du thorax à la recherche d'un hémothorax impliquant un drainage ou une thoracotomie première ;
– radiographie du bassin à la recherche d'un fracas conduisant à pratiquer éventuellement une embolisation.

Pour les cas où l'on dispose de davantage de temps, la tomodensitométrie (TDM) est indispensable pour le bilan d'imagerie du polytraumatisé. L'amélioration des techniques d'imagerie et notamment la TDM hélicoïdale ont considérablement réduit le temps autrefois

Prise en charge initiale d'un patient en état de choc

• **Recherche des antécédents** et traitement en cours (entourage familial, documents personnels).
• **Circonstances de l'accident**, données du bilan initial sur les lieux de l'accident, et mécanisme des lésions orientant vers la démarche diagnostique.
• **Bilan clinique initial à l'arrivée :** état de conscience (score de Glasgow), déficits neurologiques, fréquence cardiaque, PA, palpation des pouls, auscultation cardiaque et pulmonaire, fréquence respiratoire, coloration des téguments, temps de recoloration capillaire ; recherche d'ecchymoses et de fractures.
• **Examens complémentaires initiaux :**
– hémoglobine capillaire, numération sanguine (avec plaquettes) ;
– temps de Quick, temps de céphaline activée, fibrinogène ;
– ionogramme plasmatique, créatininémie, créatine phosphokinase, glycémie, gazométrie artérielle, lactatémie ;
– groupage (ABO, Rhésus, Kell et Duffy, avec recherche d'agglutinines irrégulières), sérologies prétransfusionnelles (tube réservé à l'Établissement de Transfusion Sanguine, non obligatoirement analysé) ;
– ECG ;
– bilan radiologique (au minimum radio du thorax et du bassin), tomodensitométrie en cas de polytraumatisme (sur malade stabilisé).

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

requis par les examens morphologiques. Cependant ils impliquent toujours le transport du malade vers le service de radiologie, son transfert du lit-brancard sur la ou les tables d'examen. Ces manœuvres nécessitent du temps et sont potentiellement dangereuses : toute manipulation intempestive peut s'avérer délétère chez un sujet hypovolémique et aggraver son statut hémodynamique ; de plus, le patient devra toujours être soulevé en traction tant qu'une fracture du rachis n'a pas été éliminée.

La réalisation du bilan lésionnel ne doit jamais retarder le traitement chirurgical étiologique d'un patient souffrant de choc hémorragique. Il peut être complété ultérieurement après stabilisation du patient (*Figure 3*).

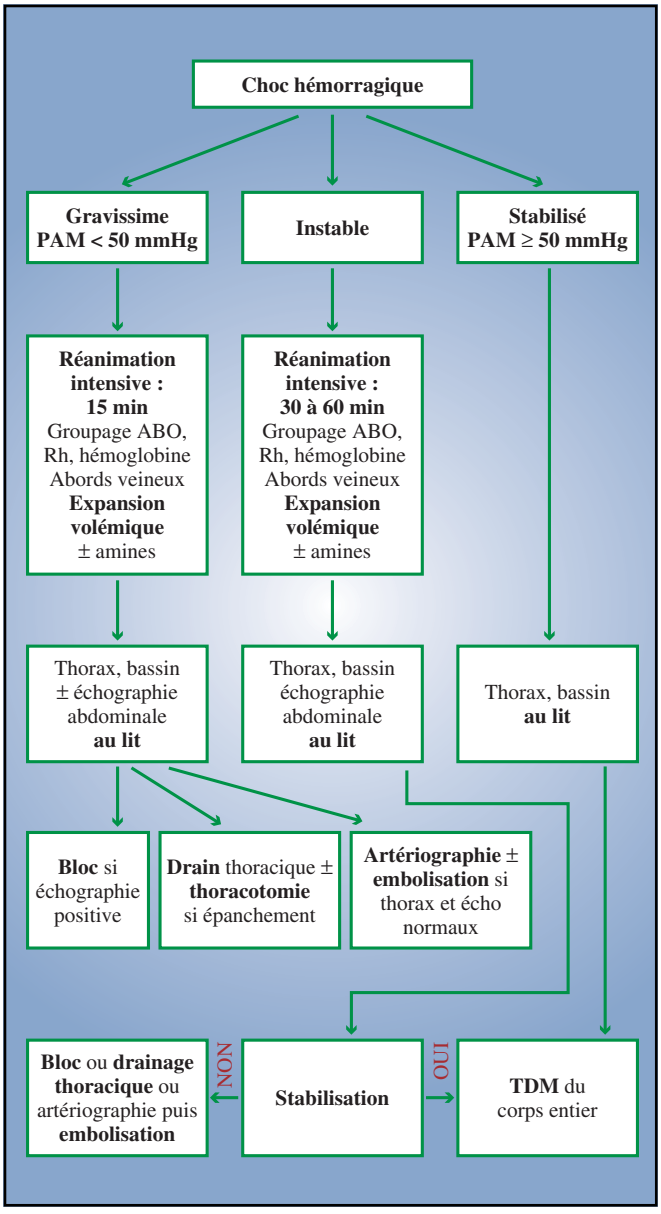


Figure 3 Algorithmes décisionnels chez le patient en état de choc

Objectifs thérapeutiques

Seul l'arrêt du saignement peut permettre au patient de recouvrer un statut hémodynamique stable. L'objectif thérapeutique principal consiste donc à appliquer un traitement d'hémostase de la ou des lésions hémorragiques, chirurgie dans la grande majorité des cas, embolisation plus rarement.

Des études de plus en plus nombreuses ne semblent pas montrer d'avantage, notamment en terme de survie, à prolonger la réanimation préopératoire par un remplissage agressif. Il semble raisonnable de se fixer un objectif à la fois hémodynamique et temporel afin que le patient en état de choc hémorragique puisse bénéficier d'un traitement chirurgical curatif dans les meilleurs délais.

Les objectifs thérapeutiques secondaires doivent donc être exprimés en terme de :
- délai de réanimation avant la sanction chirurgicale ;
- pression artérielle moyenne (PAM).

■ Expansion volémique

Le remplissage massif a longtemps été la base de la réanimation du choc hémorragique, le but étant de restaurer le volume sanguin perdu et la pression artérielle à des valeurs proches de la normale.

Cependant, le remplissage massif provoque une hémodilution, avec une diminution des hématies, des plaquettes et des facteurs de coagulation, empêchant ainsi la constitution du caillot hémostatique [13].

Si l'on compare la prise en charge de patients souffrant de traumatismes thoraciques pénétrants avec soit un remplissage limité et un transfert immédiat à l'hôpital soit un objectif de pression artérielle systolique à 100 mmHg (impliquant des apports massifs de cristalloïdes et de sang), on note dans le premier groupe, un plus grand nombre de survivants associé à une moindre durée d'hospitalisation, un taux d'hémoglobine plus élevé, à l'arrivée à l'hôpital et pendant l'intervention, une meilleure numération plaquettaire et un temps de coagulation plus court [14].

La limitation des apports liquidiens en cas d'hémorragie provoquée afin de maintenir une pression artérielle moyenne à 40 mmHg, associée à un certain degré d'hypothermie semble aussi améliorer la survie [15].

Chez le rat, des apports liquidiens limités visant un objectif hémodynamique de 40 mmHg pour la PAM, pendant une hémorragie de 60 minutes ne diminuent pas la survie et s'avèrent sans danger pour les fonctions neuropsychiques [16]. Une hypovolémie et une hypotension artérielle (PAS ≤ 80 mmHg) assez brèves n'ont pas d'effet in vitro sur le fonctionnement des organes vitaux [17]. L'expansion volémique est cependant indispensable en cas d'hémorragie aiguë : elle améliore la survie sans présager des pertes sanguines si l'on se fixe un objectif de 40 ou 80 mmHg de PAM. Tendre vers une PAM trop élevée (100 mmHg) a pour effet d'augmenter la mortalité et le volume sanguin perdu [18]. Au total, une PAM ≥ 50 mmHg est un objectif raisonnable.

■ Agents de l'expansion volémique

Le Ringer-lactate et le sérum salé à 0,9 % constituent les produits de remplissage usuels. Ils permettent une augmentation assez rapide de volume extracellulaire (25 % du volume perfusé). Ils ne présentent

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

pas de caractère de toxicité, ne sont pas allergisants ni immunogènes et n'interfèrent pas avec les facteurs de coagulation. Leur élimination est rénale. Cependant, quand on les administre en grande quantité, ils induisent une diminution de la pression oncotique, favorisent l'œdème pulmonaire et les œdèmes périphériques, risquant ainsi de compromettre les échanges tissulaires d'oxygène [19]. Ils favorisent aussi les coagulopathies de dilution. Ils impliquent, jusqu'à ce qu'on dispose de culots globulaires, un volume perfusé supérieur à celui des colloïdes et sont redistribués dans le secteur interstitiel en une heure environ. Les colloïdes et notamment les hydroxyéthylamidons (HEA) permettent une meilleure expansion volémique dans un délai plus rapide [19]. Ils améliorent le transport de l'oxygène [20], la contractilité myocardique et le débit cardiaque [21]. Ils peuvent être à l'origine de manifestations allergiques et d'anomalies de l'hémostase. Le volume de cristalloïdes et de colloïdes à perfuser en cas d'hémorragie n'a jamais été clairement établi. Il n'existe pas à l'heure actuelle d'avantage en terme de mortalité, d'œdème pulmonaire ou de durée d'hémorragie permettant de distinguer ces deux types des solutés [22]. La posologie de Ringer-lactate recommandée en 1989 par l'Advanced Trauma Life Support Course de 20 mL/kg (soit approximativement 1 400 mL chez un adulte de 70 kg) ne peut s'adapter à n'importe quelle situation. En ce qui concerne les HEA à 6 %, on préconise 33 mL/kg le premier jour puis 20 mL/kg les jours suivants. Donc, plutôt qu'une posologie il faut tendre vers une PAM d'environ 60 mmHg en usant des cristalloïdes et des colloïdes. La place de l'albumine dans les hémorragies aiguës est très modeste [23]. On peut l'utiliser chez le patient en état de choc afin de restaurer la pression oncotique lorsque la protidémie est ≤ 35 g/L en l'absence de dilution. L'usage des gélatines n'est pas recommandé en raison du risque élevé de réaction anaphylactique (rash cutané, hypotension, bronchospasme). Lorsque la posologie journalière d'HEA est dépassée on peut éventuellement recourir aux cristalloïdes en association avec l'albumine.

Le sérum salé hypertonique (7,5 %) n'a pas fait la preuve de sa supériorité. Il semble pouvoir être utilisé dans la réanimation du choc hémorragique et améliorer les paramètres hémodynamiques.

Sur les neuf études comparant l'emploi du sérum salé hypertonique à une solution isotonique, sur une période allant de 1987 à 1998, deux seulement montrent un bénéfice en terme de survie [24].

L'hémorragie aiguë implique également le plus souvent une transfusion de produits sanguins. On utilise si besoin du sang en extrême urgence (« DDM » : danger de mort immédiat) c'est-à-dire des culots globulaires O Rh négatif en l'absence de sang compatible qu'il faut obtenir le plus rapidement possible. Le choix des solutés d'expansion volémique en fonction de la gravité de l'hémorragie est précisé dans la *figure 4* et le *tableau 3*.

On peut avoir recours simultanément au plasma viro-atténué ainsi qu'aux concentrés plaquettaires. Sans perdre de vue l'urgence thérapeutique chirurgicale et dans le délai de réanimation que l'on s'est donné (15 minutes à 1 heure), on se fixera les objectifs suivants, par exemple chez un sujet jeune exempt de tares majeures : PAM ≥ 50 mmHg

Hb ≥ 7 g/dL ; TP > 40 % ; plaquettes ≥ 50 000 10^9/L ; fibrinogène > 1 g/L.

Ces chiffres sont remis en cause en cas d'âge supérieur à 60 ans ou de traumatisme crânien associé. Dans ce dernier cas, il existe des complications neurologiques secondaires induites par une coagulopathie ou une anémie grave (aggravation cérébrale secondaire d'origine systémique : ACSOS). De même, un sujet âgé supportera moins bien l'anémie. Il faut alors revoir les objectifs à la hausse.

Tableau 3 Choc hémorragique : signes cliniques et évaluation des besoins en solutés de remplissage et dérivés des produits sanguins
D'après Advanced life support student manual. Chicago: American College of Surgeon, 1989

Choc hémorragique : clinique et expansion volémique				
	Type 1	**Type 2**	**Type 3**	**Type 4**
pertes sanguines (mL)	≤ 750	750-1 500	1 500-2 000	≥ 2 000
pertes sanguines (en % de volume sanguin)	≤ 15 %	15-30 %	30-40 %	≥ 40 %
fréquence cardiaque	< 100	> 100	> 120	≥ 140
pression artérielle (mmHg)	normale	normale	diminuée	diminuée
pouls	normal ou augmenté	petit	petit	petit
temps de recoloration capillaire	normal	positif	positif	positif
fréquence respiratoire	14-20	20-30	30-40	> 35
diurèse horaire (mL/h)	≥ 30	20-30	5-15	traces
état de conscience	anxiété	anxiété plus marquée	grande anxiété ou confusion	confusion ou coma
expansion volémique	cristalloïdes ou colloïdes	cristalloïdes ou colloïdes	cristalloïdes ou colloïdes et sang	cristalloïdes ou colloïdes et sang

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La stabilisation d'un traumatisme crânien suppose idéalement :
– PAM ≥ 70 mmHg
– Hb = 10 g/dL
– Plaquettes = 100 000/mm^3
– TP ≥ 70 %

Cependant là encore on doit respecter le degré d'urgence : la priorité est bien entendue donnée au traitement de la cause de l'hémorragie qui met la vie du patient en jeu avant de considérer la nécessité de corriger des chiffres compte tenu d'une lésion associée (*Tableau 3*). Le *tableau 4* présente les avantages et les inconvénients des solutés de substitution.

■ Amines vasopressives

Les amines pressives sont utilisées en cas d'inefficacité du remplissage vasculaire pour éviter le désamorçage cardiaque. Elles sont souvent indispensables lorsqu'il faut maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 80 mmHg, notamment chez le traumatisé crânien ou rachidien, afin de garantir une perfusion cérébrale ou médullaire suffisante. Le choix de l'agent est délicat.

Aucun consensus précis ne semble se dégager de l'analyse de la littérature. Toutefois, si l'on se réfère aux aspects pharmacologiques des différents agents vasopresseurs, on retire un certain nombre d'éléments d'orientation :

– la **dopamine**, longtemps utilisée en première intention, se caractérise par des effets directs et indirects (par libération de noradrénaline endogène) sur les récepteurs β_1, β_2, α_1 et α_2, DA1, DA2. À faible posologie (3 à 5 µg/kg/min) elle stimule les récepteurs α_2 veineux en induisant une veinoconstriction et une augmentation du retour veineux. A forte posologie, 10-25 µg/kg/min, elle induit un effet chronotrope et inotrope positifs (augmentation du volume d'éjection du ventricule gauche avec augmentation du débit cardiaque). Son effet vasoconstricteur qui apparaît rapidement est de plus en plus marqué au-delà de 15 µg/kg/min. Elle est arythmogène ;

– la **noradrénaline** a pour effet dominant la stimulation directe des récepteurs α et β_1. Elle agit également sur les récepteurs β_2 à faibles

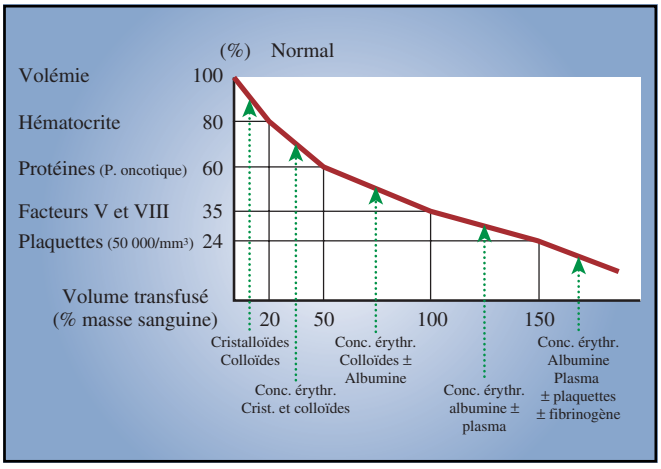


Figure 4 Méthodes de compensation du saignement périopératoire (adaptée de Lundsgaard-Hansen par Perrier)
Les chiffres considérés comme suffisants dans l'étude de Lundsgaard (1979) sont les suivants : hématocrite, 35 % ; pression oncotique, 15 mmHg ; facteurs de coagulation, 35 % ; plaquettes : 60 g/L. Cette situation est atteinte après compensation d'une hémorragie de 1/5 (20 %) de la volémie pour l'hématocrite, 1/2 volémie pour les protides (45 g/L) et l'albumine (25 g/L), 1 volémie pour les facteurs V et VIII et 1,5 volémie pour les plaquettes. En conséquence, ces chiffres déterminent le moment où il convient théoriquement d'instituer une thérapeutique adaptée

Tableau 4 Avantages et inconvénients des différents solutés de perfusion

Solutés	Avantages	Inconvénients
Concentrés globulaires	Fort pouvoir d'expansion volémique Maintient du transport d'oxygène	Respect de la compatibilité 1/2 vie courte Risque infectieux
Sérum salé à 0,9 % et Ringer-lactate	Faible coût Expérience importante	1/2 vie courte
Cristalloïdes hypertoniques	Très fort pouvoir d'expansion volémique Augmentent la contractilité cardiaque Faible volume à perfuser	Expérience très réduite Augmentent la fréquence cardiaque Diminuent les résistances périphériques
Albumine à 5,2 ou 25 %	Très fort pouvoir d'expansion volémique Pas de risque infectieux Colloïde naturel	Coût
Dextrans	Bon pouvoir d'expansion volémique	Réduisent l'agrégabilité plaquettaire Augmentent le saignement (> 1,5 g/kg) Risque d'insuffisance rénale aiguë. Réactions anaphylactiques
Amidons	Fort pouvoir d'expansion volémique Longue vie (haut poids moléculaire : 24 h, moyen : 4-6 h, faible : < 4 h) Très rares réactions allergiques	Diminuent le taux des facteurs VIII et von Willebrand (> 20 mL/kg/j) Coagulopathie (> 33 mL/kg/j pour la forme 200/0,5)
Gélatines	Peu d'effets sur l'hémostase	Risque élevé d'allergie

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

doses. Son effet inotrope positif existe mais a en général peu de traduction en terme d'augmentation du débit cardiaque du fait de l'augmentation rapide des résistances vasculaires. L'effet chronotrope négatif avec une bradycardie réflexe n'existe que si survient une hypertension artérielle marquée, ce qui n'est généralement pas le problème en cas de choc hémorragique. La noradrénaline est le vasopresseur le plus puissant dont on dispose et c'est une arme efficace pour remonter la pression artérielle en cas de choc hémorragique tout en sachant que cet effet est obtenu au détriment du débit cardiaque. Elle s'utilise à des posologies de 0,5 à 5 µg/kg/min ;

– l'**adrénaline** est une catécholamine qui a des effets directs β_1, β_2 et α. C'est un puissant agent inotrope positif, dose-dépendant dès les plus faibles posologies. L'effet chronotrope est plus marqué à faible dose que pour des doses élevées. L'adrénaline est chronotrope et bathmotrope positive (troubles du rythme) ; elle est vasoconstrictrice au delà de certaines doses. La posologie initiale de 0,2 à 0,6 µg/kg/min à adapter selon l'effet [25] peut être augmentée jusqu'à 5 µg/kg/min ;

– la **dobutamine** n'a aucune place à ce stade de la réanimation.

La *figure 5* propose une séquence d'utilisation des amines vasopressives pour les patients en état de choc hémorragique.

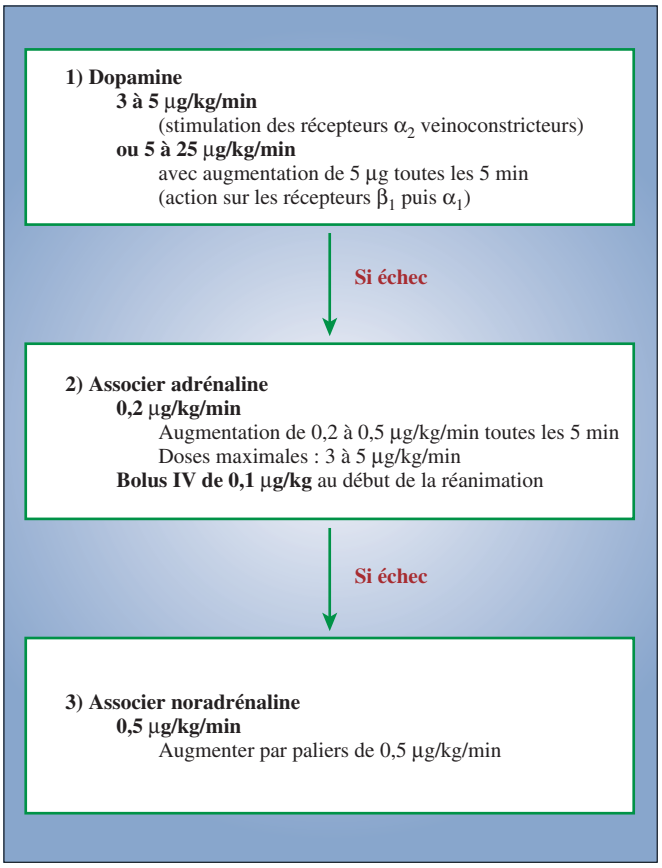


Figure 5 Modalités d'usage des catécholamines dans le choc hémorragique en fonction de sa gravité

Réanimation préopératoire du choc hémorragique

• Expansion volémique modérée (pour maintenir la PAM de façon stable > 50 mmHg).
Solutés utilisables :
– Ringer-lactate et sérum physiologique (20 mL/kg environ) ;
– HEA à 6 % (ne pas dépasser 33 mL/kg) ;
– Rarement, sérum salé hypertonique (7,5 %), culot globulaire O Rh- (en cas de risque vital imminent), plasma, plaquettes, albumine.
• Agents vasoconstricteurs utilisables : dopamine, noradrénaline, adrénaline.

Réanimation peropératoire

La réanimation peropératoire vise les mêmes objectifs que la réanimation préopératoire. Il faut prendre en considération deux éléments importants : les variations volémiques liées aux manipulations du patient (transfert du brancard vers la table d'opération) et la vasoplégie induite par les agents anesthésiques. Le traitement chirurgical, s'il permet une hémostase mécanique, amène progressivement à la stabilisation des paramètres hémodynamiques.

La poursuite de l'expansion volémique et celle du traitement vasopresseur sont guidées par la mesure de la PAM, la diurèse horaire (qui doit rester supérieure à 1 mL/kg/h), voire la PVC si l'on peut mettre en place une voie veineuse centrale. On s'efforce de corriger les anomalies de l'hémostase dans la même mesure que précédemment : maintien d'une hémoglobinémie supérieure à 7 g/dL d'un chiffre de plaquettes d'au moins 100 000/mm^3, d'un taux de prothrombine supérieur à 40 %, d'une fibrinogénémie supérieure à 1 g/L. La récupération de sang peropératoire rend d'inestimables services en attendant que ne soit délivré le sang compatible.

On réchauffe le patient (pour maintenir sa température > 36 °C) par des appareils soufflants et des perfuseurs-réchauffeurs.

La ventilation est guidée par les gazométries, avec un apport de gaz frais en mélange O_2/air. On choisit un volume courant de 8-10 mL/kg avec une fréquence respiratoire de 12 à 14 cycles/min.

L'**antibioprophylaxie** réalisée en vue du geste chirurgical doit être guidée par les données de la Conférence de Consensus 1999 [26].

À l'issue de l'intervention, le patient est transféré en réanimation.

Réanimation peropératoire du choc hémorragique

• Mêmes objectifs que la réanimation préopératoire : expansion volémique modérée guidée sur la PAM et la diurèse horaire (> 1 mL/kg/h).
• Deux risques particuliers :
– variations volémiques liées aux manipulations (brancard-table d'opération) ;
– effets hémodynamiques des agents anesthésiques.
• Correction des troubles de l'hémostase, récupération sanguine peropératoire si possible.
• Réchauffement du patient.
• Ventilation guidée par les gazométries (volume courant de 8-10 mL/kg avec une fréquence respiratoire (12-14 cycles/min).
• Antibioprophylaxie conforme aux recommandations de la SFAR.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Choc septique

Introduction

L'anesthésie du patient souffrant d'un sepsis grave n'est pas une banalité. La prise en charge pré- et peropératoire nécessite la compréhension des mécanismes physiopathologiques du choc septique et la connaissance de ses aspects cliniques. Le sepsis atteint plus de 500 000 personnes chaque année aux États-Unis. La mortalité demeure élevée malgré les progrès du traitement, et notamment la précocité de l'antibiothérapie, : 16 % pour le sepsis, 40 à 60 % en ce qui concerne le choc septique [27].

Définition des termes caractérisant les états septiques

• **Infection** : processus microbien caractérisé par une réponse inflammatoire due à la présence de micro-organismes ou à l'invasion d'un tissu normalement stérile par ces micro-organismes.
• **Bactériémie** : présence de bactéries viables dans le sang.
• **Syndrome de réponse inflammatoire systémique** (**SRIS : SIRS** en anglais) : réponse inflammatoire systémique à une atteinte clinique sévère. Cette réponse se manifeste par deux au moins des signes suivants :
– température > 38 °C ou < 36 °C ;
– fréquence cardiaque > 90 b/min ;
– fréquence respiratoire > 20 cycles/min ou $PaCO_2$ < 32 mmHg ;
– leucocytes > $12{\cdot}10^{12}$/L ou < $4{\cdot}10^{12}$/L ou avec plus de 10 % de formes immatures.
• **Sepsis** : réponse systémique à l'infection qui se manifeste par deux au moins des signes suivants :
– température > 38 °C ou < 36 °C ;
– fréquence cardiaque > 90 b/min ;
– fréquence respiratoire > 20 cycles/min ou $PaCO_2$ < 32 mmHg ;
– leucocytes > $12{\cdot}10^{12}$ /L ou < $4{\cdot}10^{12}$ /L ou plus de 10 % de formes immatures.
• **Sepsis sévère** : on qualifie ainsi un sepsis associé à une dysfonction d'organe, une hypoperfusion ou une hypotension (pression artérielle systolique < 90 mmHg ou chute de la pression artérielle de 40 mmHg par rapport à sa valeur habituelle en dehors de toute autre cause d'hypotension). L'hypoperfusion ou les anomalies de la perfusion des organes peuvent comporter notamment une acidose lactique, une oligurie, ou une altération brutale de la conscience.
• **Choc septique** : sepsis avec persistance d'une hypotension artérielle malgré un remplissage adéquat. Il en résulte des anomalies de la perfusion des organes, entraînant notamment une acidose lactique, une oligurie, ou une altération brutale de la conscience. Les patients ayant bénéficié de l'administration d'agents vasopresseurs peuvent avoir une pression artérielle normale alors même que l'hypoperfusion est tangible.
• **Syndrome de défaillance multiviscérale** (**SDMV ou MODS : Multiple Organ Dysfunction Syndrome en anglais**) **:** présence de défaillances organiques chez un patient dont l'état extrêmement sévère ne peut être maintenu que par un traitement agressif [28].

Étiologie

L'infection bactérienne constitue la seule cause de choc septique dans le contexte chirurgical envisagé ici. La région abdomino-pelvienne, l'arbre urinaire et le poumon représentent les trois sites les plus souvent intéressés par l'infection. Les tissus mous (gangrènes gazeuses) viennent ensuite dans le contexte chirurgical. Dans 15 % des cas environ la localisation de l'infection demeure inconnue ou incertaine [29].

On objective une bactériémie dans 40 à 60 % des chocs septiques. Chez 10 à 30 % des patients, l'agent causal ne peut être identifié, peut-être en raison d'une antibiothérapie préalable. Même chez les patients pour lesquels on suspecte fortement une localisation infectieuse, il existe une proportion identique de cultures stériles ou de prélèvements douteux [30].

Physiopathologie

Au cours du choc septique se produit un phénomène immunologique biphasique. La première manifestation de l'infection se traduit par une inflammation suivie d'une période d'immunodépression : une bactériémie locale, des toxines et des médiateurs de l'inflammation provoquent une activation de la cascade inflammatoire. Les toxines bactériennes stimulent la libération des cytokines contenues dans les macrophages avec pour effet d'amplifier la réponse inflammatoire et de favoriser la production de cytokines cellulaires.

Les premières cytokines pro-inflammatoires sont le TNFα (tumor necrosis factor α) et l'interleukine 1 (IL1) [31]. Ces agents sont susceptibles d'altérer le fonctionnement d'un organe de façon directe mais aussi indirecte grâce à des médiateurs secondaires. En effet le TNFα et l'IL1 favorisent la libération d'autres cytokines pro-inflammatoires telles l'interleukine 6 (IL6) et l'interleukine 8 (IL8) ainsi que d'autres médiateurs dont les thromboxanes, les leukotriènes, le Platelet Activating Factor (PAF), les prostaglandines et le complément [32]. L'acide arachidonique, métabolite du thromboxane A_2, la prostacycline, vasodilatatrice, et la prostaglandine E2 contribuent à l'apparition de la fièvre, de la tachycardie, de la tachypnée, de l'altération du rapport ventilation-perfusion et de la production d'acide lactique [33, 34].

L'oxyde nitrique (NO) constitue vraisemblablement le principal médiateur à l'origine de la vasodilatation et de l'hypotension au cours du choc septique [35]. Il pourrait également induire la dépression myocardique et l'augmentation de la perméabilité intestinale par l'intermédiaire d'une cytokine. Des lésions cellulaires directes sont causées par le peroxynitrite (radicaux superoxydes et NO). Les polynucléaires neutrophiles sont activés par le complément (complexe CD11/CD18) qui favorise leur adhérence à la paroi endothéliale et leur migration dans l'espace extravasculaire ; il s'ensuit des lésions des tissus et des capillaires [36]. Les endotoxines, le TNFα et l'IL1 accroissent l'expressivité des facteurs tissulaires dans les cellules endothéliales d'où une activation de la voie extrinsèque du complément et l'apparition de dépôts de fibrine ainsi que le développement d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) [37].

Pendant le choc septique, des agents anti-inflammatoires sont libérés et ont pour effet de moduler la réponse inflammatoire. Les corticoïdes et les catécholamines endogènes notamment atteignent un taux très élevé et ont une forte activité anti-inflammatoire. De

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

même l'interleukine 10, l'interleukine 4, les prostaglandines E2, par exemple, sont libérés en quantité au moins aussi importante. Ces substances anti-inflammatoires induisent une immunodépression après la période initiale du choc septique caractérisée par une diminution de l'expression des monocytes des antigènes de type II d'histocompatibilité [38]. La conséquence majeure est l'élévation du risque d'infection nosocomiale et donc de décès. La *figure 6* offre une perspective globale des mécanismes inflammatoires concourrant à la constitution d'un choc septique.

Physiopathologie du choc septique

- Phénomène immunologique biphasique : inflammation initiale suivie d'une période d'immunodépression.
- Lésions capillaires et tissulaires directes.
- Activation de la voie extrinsèque du complément, apparition de dépôts de fibrine et développement d'une CIVD.
- Libération massive de corticoïdes de cytokines anti-inflammatoires et catécholamines endogènes qui atténuent l'inflammation mais induisent une forte dépression immunitaire.

■ Perturbations hémodynamiques

Les altérations du tonus vasculaire périphérique et de la fonction cardiaque participent aux manifestations cardiovasculaires du choc septique. Les anomalies habituellement observées sont :
– une augmentation de la fréquence cardiaque ;
– une augmentation du débit cardiaque (lorsque les anomalies du retour veineux sont corrigées) ;
– une baisse des résistances vasculaires périphériques, dues au faible tonus artériolaire ;
– une élévation des résistances vasculaires pulmonaires qui a pour conséquence une hypertension artérielle pulmonaire.

Malgré un débit cardiaque élevé, l'hypoperfusion tissulaire est patente, marquée par une concentration élevée d'acide lactique et une extraction de l'oxygène anormale.

Le faible tonus artériolaire et veinulaire est responsable, respectivement, d'une hypotension artérielle et d'une augmentation de la capacitance veineuse (induisant une séquestration veineuse). Ces anomalies sont plus marquées dans le territoire intéressé par le phénomène inflammatoire. Les variations du tonus artériolaire et veinulaire selon le lit vasculaire provoquent une mauvaise distribution du débit et du volume sanguins. On observe également une diminution de la réponse aux catécholamines lorsque le taux de substances vasodilatatrices est élevé et que les récepteurs α-adrénergiques sont soumis à un phénomène de désensibilisation [39].

Il existe une perte de l'autorégulation du système microvasculaire et des modifications de la rhéologie cellulaire. La NO synthase, qui maintient le débit dans la microcirculation voit, elle aussi, son autorégulation affectée. Le défaut de déformabilité des polynucléaires neutrophiles et des globules rouges provoque une obstruction vasculaire [40]. Les dépôts de cellules endothéliales et de fibrine, l'adhérence des polynucléaires neutrophiles et l'agrégation des polynucléaires, des

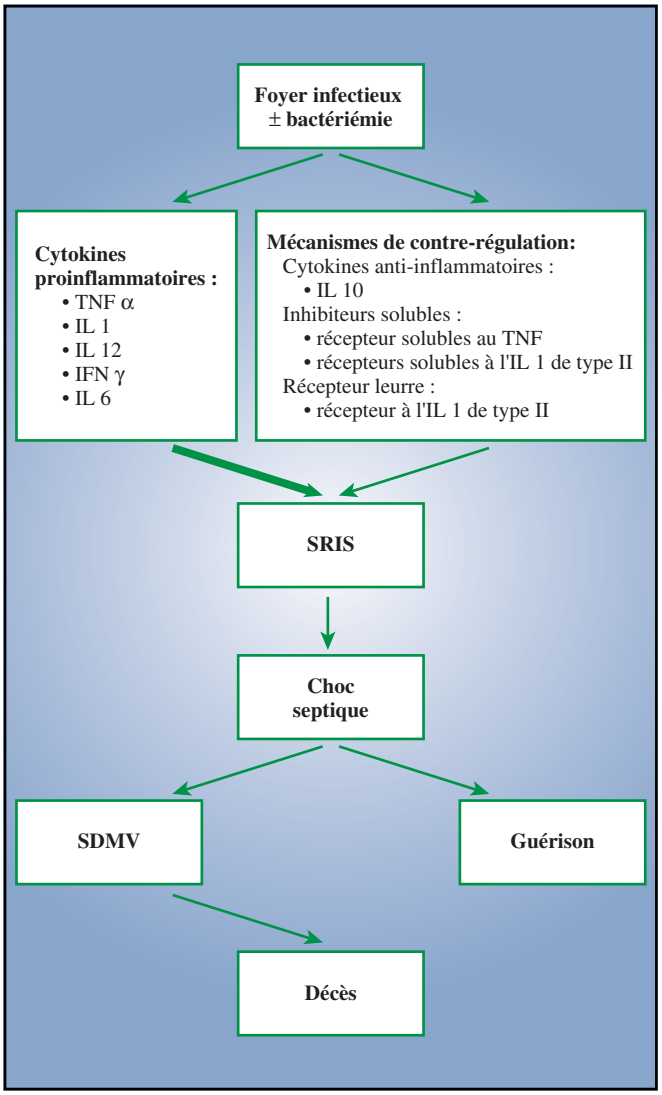


Figure 6 Action des cytokines associée à une infection sévère
L'infection est due à la fois à l'action des cytokines proinflammatoires et à celle des molécules anti-inflammatoires. La balance entre ces deux mécanismes détermine le degré d'inflammation et le niveau de la réponse, locale ou systémique. D'après : Van der Poll T., Van Deventer S.J. Cytokines and anticytokines in pathogenesis of sepsis. Infect Dis Clin North Am 1999;13:413-26

plaquettes et des globules rouges contribuent à cette obstruction même si quelquefois des shunts artérioveineux se développent.

La baisse du retour veineux est le principal facteur à l'origine de l'instabilité des paramètres hémodynamiques au cours du choc septique. Elle se caractérise expérimentalement, à la phase initiale, par une réduction des pressions de remplissage et du débit cardiaque. Elle est due notamment à la diminution du tonus veineux et à l'augmentation de la capacitance veineuse. La diminution du volume sanguin circulant est liée à l'augmentation de la perméabilité capillaire, au troisième secteur, à la fièvre, à la polypnée, au défaut d'alimentation et aux troubles digestifs.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La dysfonction myocardique est présente chez de nombreux patients. Elle concerne le ventricule droit et le ventricule gauche. Cependant la perfusion coronaire et le métabolisme de l'oxygène sont normaux [41]. Le NO, le TNFα et l'IL1 pourraient en être les agents responsables [42]. L'hypertension artérielle pulmonaire et l'altération de la régulation des récepteurs bêta-adrénergiques interviennent également dans les modifications de la fonction cardiaque au cours d'un choc septique. Cette dysfonction cardiaque est temporaire et disparaît avec la guérison du choc septique.

■ Métabolisme de l'oxygène

On observe chez de nombreux patients une limitation du métabolisme oxydatif quelle que soit la valeur du débit cardiaque et du transport de l'oxygène. Cette limitation semble être la conséquence de l'incapacité des tissus à extraire l'oxygène du sang. À la différence du choc cardiogénique pendant lequel le métabolisme anaérobie (caractérisé par une élévation de la concentration de lactates) apparaît seulement quand les capacités d'extraction de l'oxygène ont été utilisées au maximum et que la saturation veineuse mêlée en oxygène ($S\bar{v}O_2$) est diminuée, dans le choc septique les anomalies de l'extraction de l'oxygène et le métabolisme anaérobie peuvent apparaître alors que la $S\bar{v}O_2$ est normale voire élevée. La lactatémie augmente parallèlement à la réduction du flux en pyruvate et de l'activité de la lactate-deshydrogénase.

Les anomalies de l'extraction de l'oxygène peuvent être expliquées par de nombreux mécanismes : anomalies du débit sanguin systémique, anomalies de distribution du débit sanguin à l'intérieur des organes, troubles de la microcirculation (obstruction capillaire, œdème du tissu interstitiel…).

La diminution de l'extraction de l'oxygène survient en même temps que l'augmentation des besoins de l'organisme liée au syndrome infectieux, ce qui accentue l'anaérobiose [43]. Du point de vue clinique, la mauvaise perfusion des organes peut s'évaluer sur l'état de la circulation cutanée, l'oligurie, les troubles neurologiques, la baisse du pH gastrique intramuqueux (pHi), la baisse de la saturation veineuse hépatique en oxygène, l'augmentation de la $S\bar{v}O_2$.

Conséquences du choc septique

• Perturbations hémodynamiques :
– baisse des résistances vasculaires périphériques ;
– augmentation du débit cardiaque et des résistances pulmonaires (hypertension pulmonaire).
• Hypoperfusion tissulaire avec concentration élevée d'acide lactique et extraction anormale de l'oxygène.
• Diminution de la réponse aux catécholamines (présence d'un taux élevé de substances vasodilatatrices désensibilisant les récepteurs α-adrénergiques).
• Perte de l'autorégulation microvasculaire et modifications de la rhéologie cellulaire, obstruction vasculaire par défaut de déformabilité des polynucléaires neutrophiles et des globules rouges, dépôts de fibrine et de cellules.
• Baisse du retour veineux et du volume sanguin circulant.
• Baisse fréquente de la compliance myocardique à l'origine d'une dilatation cardiaque.
• Limitation du métabolisme oxydatif de l'oxygène, ce qui aggrave l'anaérobiose.
• Atteinte multiviscérale très rapide (SDRA, insuffisance rénale aiguë, foie de choc, dysoxie splanchnique, CIVD…).

■ Autres perturbations

L'ensemble des perturbations ci-dessus entraîne très rapidement une atteinte multiorgane : syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA), insuffisance rénale aiguë, foie de choc, dysoxie splanchnique, CIVD…

PRISE EN CHARGE DU PATIENT

Les sepsis sévères ou les chocs septiques relèvent parfois d'une intervention chirurgicale urgente, notamment abdominale. Le but de l'intervention est de traiter l'infection ou les complications qui en résultent. La plupart du temps, les patients sont hospitalisés depuis plusieurs heures voire plusieurs jours, le plus souvent en réanimation. De tels patients sont par définition « instables » et les transferts doivent être organisés en conséquence.

L'anesthésiste doit se rendre au chevet du malade, reconstituer l'histoire de la maladie à l'aide du dossier médical et des renseignements fournis par l'équipe médicale. Il procède à un examen clinique, évalue la stabilité des paramètres hémodynamiques et respiratoires, détermine le degré de défaillance des différents organes. Il s'informe des traitements entrepris : amines vasopressives, antibiothérapie…

Il doit disposer des résultats d'examens biologiques datant de moins de quatre heures comportant :
– hémoglobine, hématocrite, numération globulaire et plaquettaire,
– taux de prothrombine, temps de céphaline activée, éventuellement facteurs de la coagulation,
– protidémie, albuminémie, transaminases, ionogramme plasmatique, lactatémie.
– gazométrie artérielle et si besoin radiographie du thorax.

Des produits dérivés du sang (culots globulaires compatibles, plasma viro-atténué, concentré plaquettaire, voire albumine) doivent parfois être mis en réserve lors de l'évaluation préopératoire, en fonction de l'état clinique et biologique et du type d'intervention.

Les patients septiques amenés à bénéficier d'une intervention chirurgicale abdominale, non encore ventilés, et chez lesquels existe un iléus, doivent être considérés comme ayant l'estomac plein.

■ Compensation du déficit volémique

L'hypovolémie est de règle chez le patient souffrant de choc septique. De ce fait une expansion volémique agressive est le plus souvent indispensable : elle peut nécessiter des volumes importants, (6 à 10 litres de cristalloïdes et 2 à 4 litres de colloïdes pendant la première phase de réanimation). L'hypotension induite par le sepsis est améliorée par le seul remplissage dans 50 % des cas [44]. Il ne semble

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

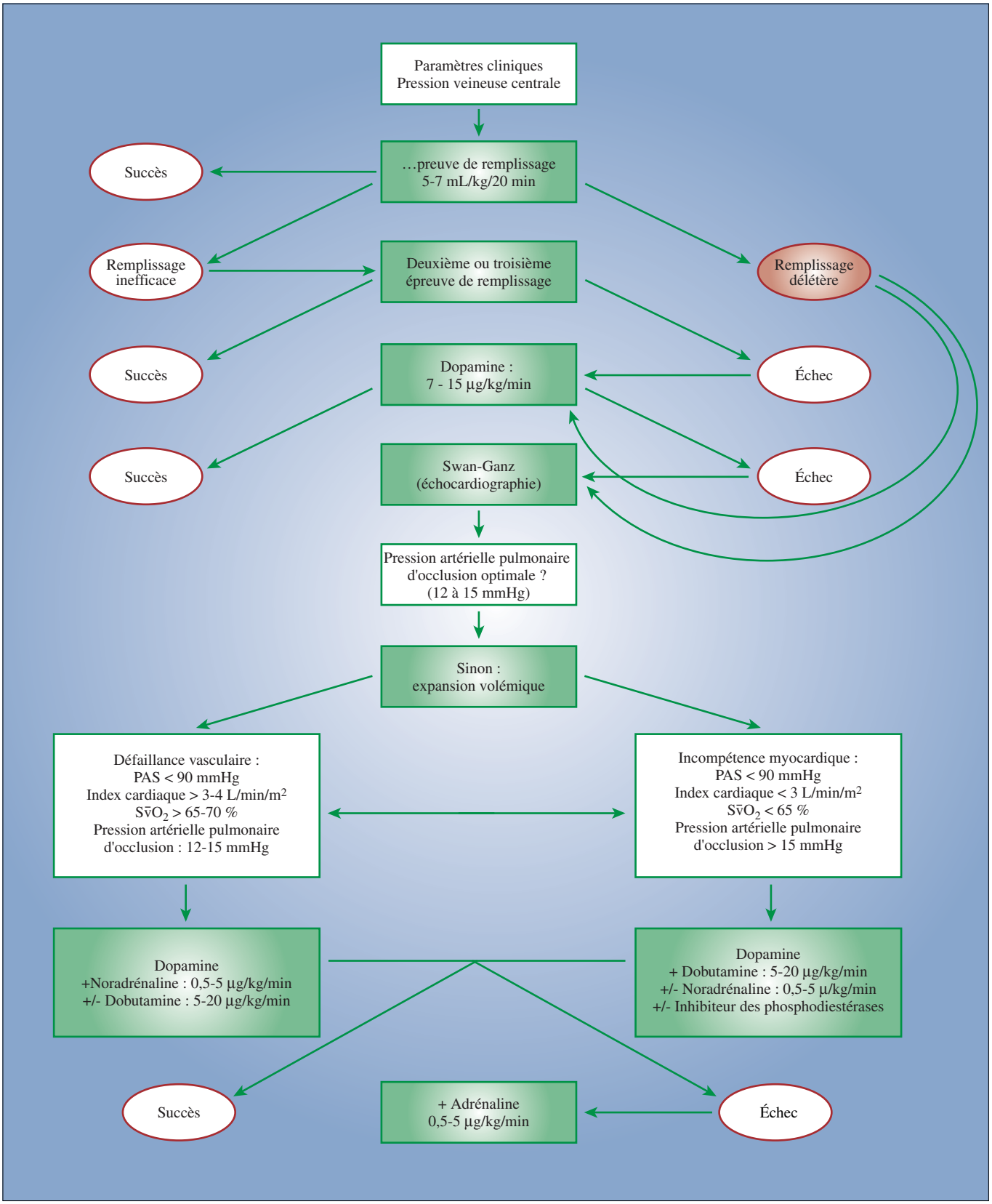


Figure 7 Expansion volémique et amines vasopressives dans le traitement du choc septique

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

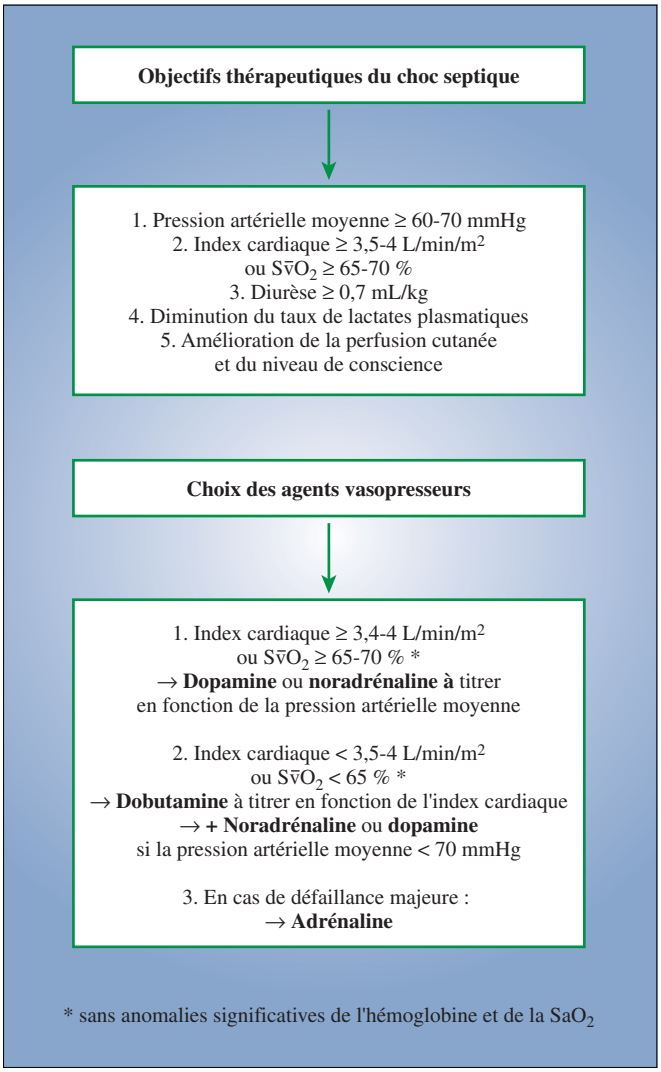


Figure 8 Sélection des agents vasopresseurs dans le traitement du choc septique

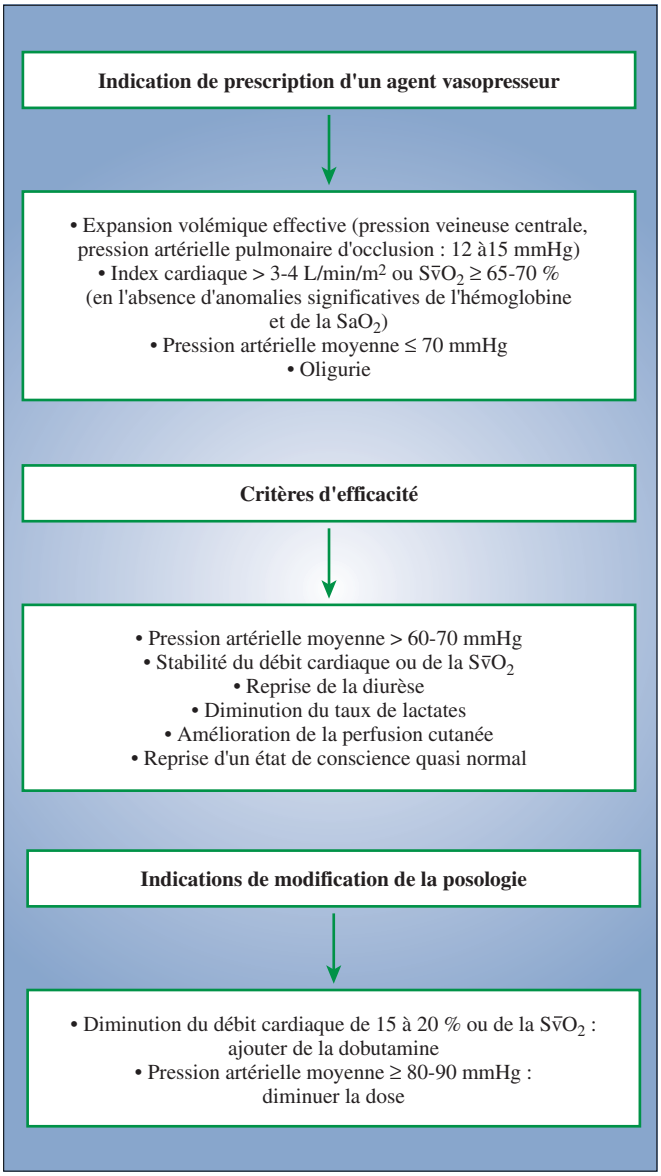


Figure 9 Usage des agents vasopresseurs chez les patients souffrant de choc septique

pas exister de différences entre cristalloïdes (NaCl à 0,9 %, Ringer-lactate) et colloïdes (albumine, hydroxyéthylamidon), lorsque le niveau de pression souhaité est atteint [37]. Les hydroxyéthylamidons semblent avoir des effets favorables sur l'immunité ; en revanche ils provoquent une diminution de l'activité du facteur VIII et un allongement du temps de thromboplastine, dose-dépendant, sans augmentation du saignement [45]. La principale complication de l'expansion volémique est l'œdème pulmonaire que l'on peut dépister sur la baisse de la SpO_2. Sa survenue ne semble pas influencée par le choix de l'un ou de l'autre type de molécule, cristalloïdes ou colloïdes quand on les emploie afin d'atteindre un niveau défini de pression de remplissage.

■ Transfusion

L'expansion volémique associée aux altérations qui accompagnent le choc septique est souvent responsable d'une anémie relative : le taux d'hémoglobine varie entre 8 et 10 g/dL chez les patients. La valeur optimale du taux d'hémoglobine demeure inconnue. Cependant l'anémie est le plus souvent bien tolérée par la plupart des patients, probablement parce qu'elle induit une baisse de la viscosité sanguine, améliorant ainsi la performance cardiaque et le débit sanguin dans la microcirculation. Malgré tout, un contenu sanguin en oxygène trop faible peut être délétère chez les patients coronariens ou insuffisants cardiaques (d'autant plus que la délivrance de l'oxygène aux tissus peut être limitée). Une étude multicentrique randomisée chez de tels patients dont les taux d'hémoglobine variaient entre 7 et 10 g/dL, avec ou sans transfusion, n'a pas montré de différence significative entre les groupes, exception faite des patients souffrant de coronaropathies aiguës [46]. La nécessité de transfuser doit être déterminée au cas par cas plutôt que par des règles préétablies.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Amines cardio-vaso-actives

Les amines vasopressives sont indiquées quand l'expansion volémique seule s'avère insuffisante pour corriger l'hypotension et le défaut de perfusion des organes. Le choix d'un agent repose sur le profil hémodynamique du patient et l'effet de cet agent sur les différentes fonctions (rein, appareil digestif…). On peut utiliser la dopamine, la noradrénaline, l'adrénaline et la phényléphrine.

■ Conduite à tenir pour la réanimation hémodynamique

Après une expansion volémique l'emploi des d'amines est toujours indispensable. Ces molécules peuvent être prescrites alors que l'expansion volémique n'est pas encore optimale si une hypotension artérielle sévère menace le pronostic vital. La *figure 7* présente les différentes étapes à suivre et quand envisager la mise en place d'une sonde de Swan-Ganz. Le *tableau 5*, les *figures 8* et *9* précisent les indications d'emploi et les objectifs thérapeutiques à remplir.

Traitement préopératoire du choc septique

- Expansion volémique agressive souvent indispensable (jusqu'à 6 à 10 litres de cristalloïdes et 2 à 4 litres de colloïdes pendant la première phase de réanimation), en prenant garde au risque d'œdème pulmonaire aigu.
- Efficacité équivalente des colloïdes et cristalloïdes.
- Transfusion en cas d'anémie importante.
- Recours systématique aux amines vasopressives pour maintenir les bénéfices de l'expansion volémique ; une sonde de Swan-Ganz peut être indiquée.
- Associer une antibiothérapie probabiliste.

■ L'antibiothérapie probabiliste

Elle est indispensable et doit être débutée avant la chirurgie. Le *tableau 6* indique les choix possibles.

■ Conduite à tenir peropératoire

Les défaillances organiques sont susceptibles d'influencer le choix des agents anesthésiques ou la technique utilisée pendant l'intervention. On doit pouvoir disposer d'un accès veineux de bon calibre en raison des apports peropératoires beaucoup plus importants que la moyenne. Le transport du patient vers la salle d'opération implique la participation d'un personnel en nombre suffisant tant médecins qu'infirmiers(es).

En cas de SDRA le ventilateur de réanimation est utilisé au bloc opératoire et pendant le transport. Une pression positive expiratoire (PEP) est utilisée en choisissant un niveau compatible avec l'état hémodynamique et l'obtention d'une SpO_2 aux alentours de 90 %.

Le monitorage installé pour l'intervention doit permettre de dépister rapidement l'instabilité des paramètres hémodynamiques. Il comporte au minimum une mesure invasive de la pression artérielle, une mesure de la pression veineuse centrale et de la diurèse horaire. La mise en place d'une sonde de Swan-Ganz ne doit en rien retarder le traitement du sepsis ou l'intervention chirurgicale. Une échographie trans-œsophagienne peut aider à comprendre le tableau hémodynamique : insuffisance de remplissage des ventricules, anomalies de la contraction ventriculaire…

Le choix de la technique anesthésique est réduit. On réalise dans la majorité des cas une anesthésie générale. En effet, outre les dysfonctions organiques auxquelles l'anesthésiste-réanimateur est confronté, la ventilation assistée représente souvent une part de la thérapeutique du sepsis. Les troubles de la coagulation contre-indiquent la pratique d'une anesthésie locorégionale.

Tableau 5 Agents vasopresseurs utilisés dans le traitement du choc après expansion volémique
D'après AP Weehler, in Treating patients with severe sepsis, Current Concepts 1999;340:211

Agent	Pharmacologie	Effet clinique	Posologie
dopamine	agoniste dopaminergique et β adrénergique, effet α adrénergique en augmentant progressivement la posologie	chronotropisme inotropisme vasoconstriction	2 à 25 µg/kg/min
adrénaline	agoniste β et α adrénergique	inotropisme chronotropisme vasoconstriction	0,2 à 5 µg/min
noradrénaline	agoniste α et β adrénergique effet α dominant	inotropime chronotropisme vasoconstriction	0,2 à 5 µg/kg/min
dobutamine	agoniste β adrénergique	inotropisme chronotropisme vasodilatation	5 à 25 µg/kg/min
phényléphrine	agoniste α adrénergique	vasoconstriction	2 à 20 µg/min

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Antibiothérapie probabiliste dans le choc septique : choix des antibiotiques selon les étiologies du choc septique, à instaurer avant l'intervention

	Bactéries cibles	Antibiothérapie
Péritonites	• Entérobactéries (*E. coli, Klebsiella, Proteus*...) • Entérocoque • Anaérobies : *B. fragilis, Bacteroides* spp, *Clostridium* spp...	*Péritonites communautaires* : • pipéracilline - tazobactam : 16 g/j + gentamicine 4,5 mg/kg/j (en monodose) • si allergie : métronidazole 1,5 g/j + gentamicine *Péritonites nosocomiales* : • Imipénème 3 g/j + amikacine ou isépalline 15 mg/kg/j (en monodose)
Pyonéphrose Abcès du rein	• Entérobactéries (*E. coli, Klebsiella*...) • Entérocoque • Staphylocoque	• C3G + aminoside ou quinolone (ciprofloxacine 800 mg/j)
Gangrènes gazeuses (y compris abdominopelviennes)	• Anaérobies (*Clostridium* spp, *Bacteroides* spp...) • Streptocoques, Entérocoques • Entérobactéries	• imipénème 3 g/j ou pipéracilline + tazobactam 16 g/j + gentaminicine* ou amikacine ou isépalline (15 mg/kg/j en monodose)

**si infection communautaire ou nosocomiale avant le cinquième jour*

Choc cardiogénique

PHYSIOPATHOLOGIE

Le profil hémodynamique du choc cardiogénique est caractérisé par une baisse de la pression artérielle au-dessous de 90 mmHg, non corrigée par l'expansion volémique et associée à un débit cardiaque effondré (index cardiaque $< 2{,}2$ L/min/m^2), des pressions de remplissage ventriculaires élevées (pression artérielle pulmonaire bloquée > 18 mmHg) et des résistances vasculaires périphériques fortement augmentées [47, 48]. Plus rarement, le choc cardiogénique est lié à une défaillance élective ou prédominante du ventricule droit : la pression auriculaire droite devient égale ou supérieure à la pression de l'oreillette gauche [49, 50].

Le choc cardiogénique relève des causes suivantes :
- infarctus du myocarde aigu (cause de loin la plus fréquente en Europe occidentale) ;
- stade terminal des cardiopathies dilatées ;
- myocardite aiguë ;
- valvulopathies aiguës (rétrécissement aortique, insuffisance aortique…) ;
- choc cardiogénique après chirurgie sous circulation extracorporelle (CEC) ;
- tamponnade ;
- embolie pulmonaire massive ;
- lésions traumatiques cardiaques ou des gros vaisseaux.

ÉTIOLOGIE ET CLINIQUE

L'urgence chirurgicale d'un patient souffrant de choc cardiogénique est heureusement très rare. Elle concerne principalement trois situations :
- les plaies du cœur où choc cardiogénique et choc hémorragique conjuguent leurs effets
- le patient souffrant d'un choc cardiogénique dont l'état nécessite malgré tout une intervention chirurgicale en urgence pour une autre cause.
- les patients présentant un choc cardiogénique d'origine mécanique (tamponnade, anomalies valvulaires, tumeur ou thrombose intraventriculaire) pour lesquels un acte chirurgical fait partie du traitement étiologique.

■ Aspects étiologiques

• *Plaies du cœur*

Les plaies du cœur se rencontrent le plus souvent dans le cadre d'un traumatisme violent tel qu'un traumatisme thoracique avec accélération-décélération ou une plaie pénétrante. Les lésions cardiaques peuvent revêtir différents aspects.

⊖ Contusion myocardique

La contusion myocardique peut se manifester par une hypokinésie segmentaire accompagnée ou non d'un épanchement péricardique, mais aussi par une élévation isolée des enzymes spécifiques (CPK MB, troponine Ic). La découverte de ces anomalies enzymatiques doit amener à la réalisation d'examens complémentaires, au premier rang desquels figure l'échographie cardiaque trans-thoracique. La survenue d'un choc cardiogénique aigu est rarissime et le plus souvent fatale.

⊖ Plaie pénétrante thoracique

En cas de plaie pénétrante thoracique, on observe les signes cliniques du choc hémorragique, associés à un volumineux hémothorax ou bien une extériorisation du sang à partir de la plaie. Ces lésions

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

sont le plus souvent secondaires à des plaies du cœur ou des gros vaisseaux par armes à feu à l'origine de plaies béantes du péricarde, de la plèvre ou du thorax. Il peut également s'agir d'atteintes de l'aorte thoracique descendante.

Le tableau clinique n'est pas forcément aussi caricatural. Le diagnostic est évoqué sur le type d'accident, l'état de choc, et notamment la persistance d'un collapsus malgré une réanimation agressive, l'élargissement du médiastin sur la radiographie du thorax standard. Il peut être fortement suggéré par la tomodensitométrie thoracique hélicoïdale avec injection mais il n'est le plus souvent confirmé que par l'échographie trans-œsophagienne et l'angiographie. En cas d'hémorragie intense, il n'existe aucune place pour les examens complémentaires à l'exception de la biologie. L'absence d'amélioration malgré l'expansion volémique rapide implique le transfert immédiat au bloc opératoire pour contrôler l'hémorragie.

Tamponnade péricardique

Les plaies du cœur peuvent également être à l'origine d'une tamponnade. L'introduction brutale de sang par une plaie cardiovasculaire ou de la paroi ventriculaire dans un péricarde antérieurement sain, et donc non compliant, est à l'origine d'une gêne au remplissage ventriculaire et d'une altération de la perfusion coronaire. Les signes cliniques sont ceux de la tamponnade (voir plus loin). L'expansion volémique est toujours la règle : au minimum deux litres de cristalloïdes et/ou colloïdes. Si l'épreuve de remplissage s'avère efficace et que les paramètres hémodynamiques se stabilisent, le traitement chirurgical définitif peut être envisagé après les explorations complémentaires anatomiques nécessaires. Une aggravation subite pendant le transport impose le drainage à l'aiguille de l'hémopéricarde le plus rapidement possible avant la sanction chirurgicale. Si l'expansion volémique est un échec, le drainage péricardique est immédiatement effectué et le patient conduit au bloc opératoire.

• *Chirurgie urgente chez un patient en état de choc cardiogénique*

Une chirurgie urgente peut être indiquée chez un patient souffrant de choc cardiogénique. L'exemple le plus typique est représenté par une césarienne en urgence à pratiquer chez une parturiente souffrant d'une affection cardiaque (valvulaire notamment), décompensée par la grossesse.

Les cardiopathies concernent 0,4 à 4 % des femmes enceintes avec une proportion non négligeable de malformations congénitales. La mortalité maternelle peut atteindre 25 % dans certaine séries, selon la gravité de l'atteinte, son évolutivité, la qualité de la fonction cardiaque et la nécessité ou non d'un traitement.

La prise en charge dans ce type de pathologie est multidisciplinaire et concerne à la fois l'obstétricien, le cardiologue et l'anesthésiste-réanimateur. L'intervention doit être programmée le plus près du terme possible. Cependant la survenue d'une anomalie, en particulier une souffrance fœtale aiguë, mais aussi une rupture prématurée des membranes avec déclenchement du travail, voire une chorioamniotite, impliquent la réalisation d'une césarienne de façon relativement urgente. En prévision de cette éventualité toujours possible, le dossier médical de la parturiente doit être à jour et disponible en permanence. Un protocole anesthésique écrit et adapté permet à l'anesthésiste-réanimateur de garde de ne pas être pris au dépourvu.

• *Patients souffrant de choc cardiogénique d'origine mécanique*

On range dans cette catégorie les patients souffrant de choc cardiogénique d'origine mécanique (avec notamment une tamponnade, une anomalie valvulaire, une lésion intracardiaque…) dont le traitement chirurgical fait partie du traitement étiologique.

■ Tamponnade

Outre les traumatismes évoqués plus haut, la tamponnade péricardique relève d'étiologies variées :
– tumeurs ;
– infections ;
– insuffisance rénale ;
– hémorragies postopératoires ;
– surdosage en anticoagulants ;
– perforations par cathéters, sondes d'entraînement ;
– shunts.

Les effets hémodynamiques varient selon que l'épanchement se constitue lentement ou rapidement. Ils sont d'autant plus intenses que l'épanchement est brutal et rapide et que le péricarde est sain, donc non compliant. La pression péricardique augmente par accumulation de liquide dans l'espace péricardique, à partir de 200 mL d'épanchement en moyenne. Lorsque la pression péricardique dépasse la pression télédiastolique des ventricules droit et gauche, on observe une égalisation des pressions auriculaires gauche et droite avec la pression artérielle pulmonaire diastolique. Le remplissage inefficace des ventricules provoque une diminution du volume d'éjection systolique et, enfin, du débit cardiaque qui devient dépendant de la fréquence cardiaque.

En cas de pathologie cardiaque antérieure, le péricarde est plus compliant et la pression télédiastolique du ventricule gauche demeure plus élevée que celle du ventricule droit qui évolue parallèlement à la pression péricardique. Les pressions artérielles systémique et pulmonaire s'élèvent, mais ce phénomène peut être occulté par une hypovolémie. La réduction de la perfusion coronaire, qui s'effectue pendant la diastole, peut engendrer des phénomènes ischémiques et une tachycardie compensatrice. Les mécanismes compensateurs sont la tachycardie et la vasoconstriction artériolaire et veinulaire.

Après chirurgie cardiaque, une tamponnade localisée du ventricule gauche ou du ventricule droit peut survenir, entraînant une élévation des pressions de remplissage, gauche ou droite selon le cas.

Les principaux signes cliniques sont les suivants :
– dyspnée puis orthopnée ;
– tachycardie ;
– extrémités froides ;
– pouls paradoxal (par augmentation de la pression artérielle de 15 mmHg à chaque inspiration) ;
– normotension chez le patient antérieurement hypertendu ;
– triade de Beck : assourdissement des bruits du cœur, augmentation de la pression veineuse (centrale et périphérique [turgescence jugulaire]), hypotension.

Sur la radiographie du thorax, la silhouette cardiaque est normale ou un peu élargie. Les signes électrocardiographiques sont le microvoltage, le rétrécissement du segment ST, l'alternance électrique.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

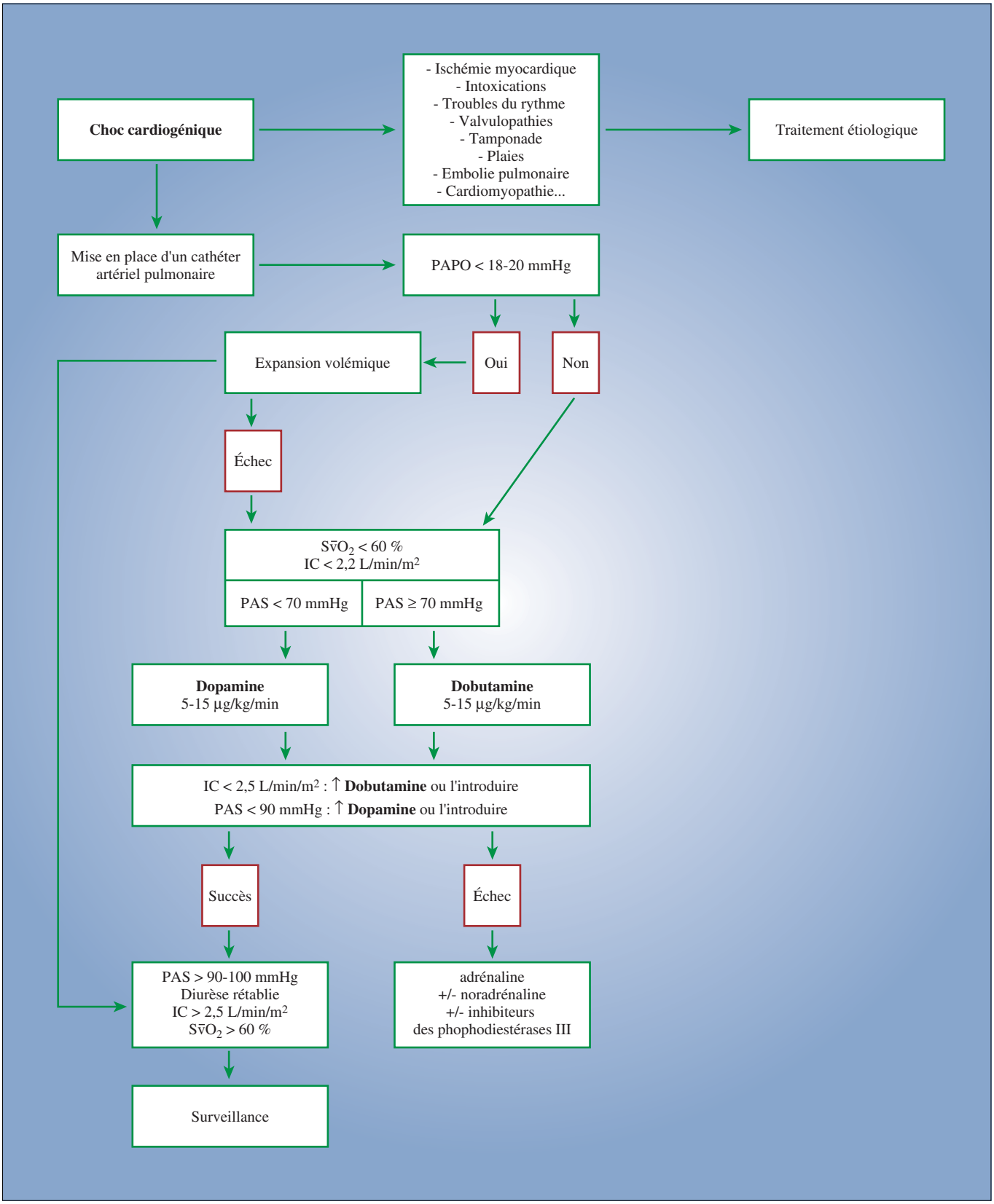


Figure 10 Prise en charge hémodynamique du choc cardiogénique

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Le meilleur outil diagnostique est l'échographie trans-thoracique ou mieux trans-œsophagienne.

Les patients doivent demeurer en position demi-assise. Ils bénéficient d'un monitorage par ECG, pression artérielle invasive, pression veineuse centrale. On s'efforce d'éviter tous agents dépresseurs myocardiques, vasodilatateurs ou bradycardisants.

La pression artérielle est maintenue par l'emploi de vasopresseurs (bolus d'éphédrine : 10 à 15 mg ou perfusion de dopamine > 7 µg/kg/min) et/ou par expansion volémique (en l'absence de mesure transmurale, la valeur de la PVC est élevée mais elle ne reflète plus la pression de remplissage du ventricule droit qui est basse en raison de la gêne au retour veineux).

Pour un drainage péricardique simple le maintien d'une ventilation spontanée est recommandé. La kétamine et le rémifentanil peuvent alors s'avérer utiles. Mais si un geste chirurgical est nécessaire, la ventilation assistée doit associer de petits volumes courants à des fréquences rapides afin d'éviter toute élévation délétère des pressions de crête.

■ Choc cardiogénique par atteinte myocardique

Nous choisissons l'ischémie coronarienne comme type de description. Le choc cardiogénique demeure la principale cause de décès chez les patients souffrant d'affections coronariennes aiguës malgré les progrès thérapeutiques obtenus dans le cadre de l'ischémie myocardique.

Le choc cardiogénique se caractérise ici par les signes cliniques suivants :
– pouls rapide et filant ;
– assourdissement des bruits du cœur ;
– râles pulmonaires crépitants ;
– dyspnée ;
– cyanose.

L'hypotension artérielle est de règle pour affirmer le diagnostic ; elle est en général inférieure à 90 voire 80 mmHg. Elle induit des signes d'hypoperfusion dont :
– l'altération de la conscience ;
– la pâleur et la froideur des extrémités ;
– l'oligurie.

Le cathétérisme artériel pulmonaire confirme le diagnostic en mettant en évidence un index cardiaque inférieur à 2,2 L/min/m^2. Cependant les mesures effectuées peuvent s'avérer trompeuses en cas d'infarctus du ventricule droit, de communication intraventriculaire ou si un traitement vasopresseur ou diurétique a été instauré avant le cathétérisme (élévation du débit cardiaque pour le premier, diminution de la pression capillaire pulmonaire pour le second).

Certaines pathologies cardiaques antérieures (cardiomyopathie, rétrécissement aortique, rétrécissement mitral), constituent des facteurs péjoratifs en cas d'ischémie aiguë. Quarante pour cent des patients souffrant d'infarctus du myocarde compliqué de choc cardiogénique avaient au préalable une ischémie antérieure, ce qui contribue à limiter la réserve en oxygène du myocarde [51]. Chez les patients décédés d'infarctus du myocarde, la surface de la zone infarcie atteint environ 51 % du ventricule gauche en cas de choc cardiogénique associé contre 23 % en l'absence de choc [52]. Même si la fonction ventriculaire gauche est préalablement indemne, la survenue d'une rupture myocardique ou d'une régurgitation mitrale favorisent la constitution d'un état de choc.

Le mauvais pronostic de l'infarctus du myocarde associé à un état de choc cardiogénique, bien que survenant chez des patients âgés et tarés s'est amélioré ces dernières années (la mortalité est passée de 87 à 73 %).

Les principes de prise en charge du choc cardiogénique (en dehors de la tamponnade) sont détaillés dans la *figure 10*.

Choc cardiogénique

• **Profil hémodynamique :** PA < 90 mmHg non corrigée par l'expansion volémique avec débit cardiaque effondré (index cardiaque $< 2{,}2$ L/min/m^2), pressions de remplissage ventriculaires élevées (pression artérielle pulmonaire bloquée > 18 mmHg) et résistances vasculaires périphériques très augmentées.
• **Étiologies :** infarctus du myocarde aigu, stade terminal des cardiopathies dilatées, myocardite aiguë, valvulopathies aiguës, chirurgie sous CEC, tamponnade, embolie pulmonaire massive, lésions traumatiques cardiaques ou des gros vaisseaux.
• **Indications de la chirurgie :**
– plaies du cœur (choc cardiogénique et choc hémorragique conjuguent leurs effets) ;
– urgence chirurgicale chez un patient en choc cardiogénique (césarienne chez une patiente atteinte de valvulopathie décompensée) ;
– les patients en choc cardiogénique d'origine mécanique (tamponnade, anomalies valvulaires, tumeur ou thrombose intraventriculaire) : la chirurgie fait partie du traitement étiologique.

Prise en charge anesthésique d'un patient en état de choc

Si l'anesthésie du patient en état de choc s'avère bien souvent un exercice difficile et périlleux, le choix de la technique et de ses agents reste facile, car restreint. Il s'impose plus qu'il ne se choisit. La logique médicale est de ne pas aggraver par les options anesthésiques retenues, les manifestations cliniques et métaboliques induites par l'état de choc, et de ne pas compromettre les mécanismes compensateurs développés. L'induction anesthésique et l'assistance ventilatoire sont les phases potentiellement les plus dangereuses, car elles exposent à la survenue d'un arrêt circulatoire.

Un choix fondé sur les seules données de la littérature s'avère difficile, tant celles-ci sont fragmentaires et rares, malgré l'acuité évidente du problème. Il n'existe aucune étude comparative des effets des différentes techniques et agents de l'anesthésie chez l'homme ou l'animal en état de choc. La solution va donc s'étayer sur une parfaite connaissance et maîtrise des conséquences pharmacodynamiques et physiologiques induites par l'anesthésie envisagée, des modifications physiologiques et humorales secondaires à l'état de choc, et des interférences qui peuvent en résulter. Le but est donc de rechercher une anesthésie ayant une interférence minimale avec les mécanismes compensateurs du choc et avec les médicaments sympathomimétiques ou inotropes positifs qui peuvent être utilisés.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Bases physiopathologiques

Chez le sujet sain, la plupart des agents anesthésiques ont un effet délétère sur les paramètres hémodynamiques ; ils entraînent tous (à l'exception de la kétamine), à des degrés divers, une baisse de la contractilité myocardique, une vasodilatation artérielle et veineuse, avec diminution du retour veineux, assorties d'une réduction du tonus baroréflexe, le tout allant dans le sens d'une réduction non compensée du débit cardiaque.

L'anesthésie interfère avec les mécanismes compensateurs du choc. Le premier de ces mécanismes passe par le système sympathique dont la stimulation s'exprime essentiellement par une réponse vasoconstrictrice et pressive. Le parasympathique intervient également en modulant la baroréactivité responsable de la régulation immédiate de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.

Lorsque le choc se prolonge, l'hypoxie, l'acidose métabolique et la libération de médiateurs cellulaires vont aggraver les répercussions hémodynamiques et leurs conséquences tant métaboliques que viscérales, avec une réponse progressivement de moins en moins efficace aux divers traitements.

Quels que soient la technique et les médicaments utilisés, l'anesthésie exerce des effets cardiovasculaires, respiratoires et neurologiques immédiats néfastes dans ce contexte, qui vont réduire ou inhiber les capacités d'adaptation et de réaction au collapsus cardiovasculaire assurées par le système sympathique. Ces effets sont variables et sont la résultante de la gravité du choc, de l'efficience des mécanismes compensateurs développés, des effets secondaires des agents anesthésiques retenus ainsi que de l'efficacité des traitements symptomatiques et étiologiques mis en route.

Sous anesthésie, la seule réponse efficace immédiate dépend de l'intégrité du baroréflexe physiologique qui est toujours directement sous le contrôle du tonus permanent et freinateur du système parasympathique. Chez l'animal anesthésié, la tolérance à l'hypovolémie est réduite ; cette réduction est comparable à celle obtenue par une dénervation des barorécepteurs carotidiens et aortiques (*Figure 11*).

Le patient en état de choc va donc développer des phénomènes compensateurs préférentiels différents selon qu'il est éveillé ou anesthésié. À l'état de veille, la réaction prédominante sera une vasoconstriction ; sous anesthésie, la compensation se fera alors exclusivement par le biais d'une tachycardie plus ou moins importante, d'origine baroréflexe. L'induction anesthésique va compromettre de façon brutale la réponse sympathique et la tolérance hémodynamique va dépendre alors de la réanimation entreprise ainsi que du tonus résiduel du baroréflexe.

Par ailleurs, les patients en état de choc sont souvent en acidose ; celle-ci peut être responsable d'une dépression myocardique et d'une vasodilatation périphérique, qui vont être aggravées par l'anesthésie. Les répercussions de l'anesthésie sur le tonus vasculaire, l'inotropisme et la baroréflexivité vont contrarier, voire inhiber, les capacités d'adaptation au choc. La synergie négative entre choc et anesthésie va aller dans le sens d'une décompensation hémodynamique brutale non compensée, pouvant entraîner un collapsus gravissime à l'induction.

Toutes ces actions négatives vont être majorées par la conjonction d'autres phénomènes, physiologiques et humoraux, induits par le choc et qui vont altérer les paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques de tous les agents anesthésiques ; le résultat sera une toxicité cardiovasculaire accrue.

Effets de l'anesthésie sur les mécanismes compensateurs du choc

- Induction anesthésique et assistance ventilatoire sont les phases les plus dangereuses : elles exposent à la survenue d'un arrêt circulatoire.
- Les agents anesthésiques ont un effet délétère sur l'hémodynamique et interfèrent sur les mécanismes compensateurs du choc.
- Hypoxie, acidose métabolique et libération de médiateurs cellulaires aggravent les répercussions hémodynamiques.
- Le patient en état de choc développe des phénomènes compensateurs différents selon qu'il est éveillé ou anesthésié :
  – vasoconstriction prédominante à l'état de veille ;
  – tachycardie plus ou moins importante, d'origine baroréflexe, sous anesthésie.
- La synergie négative entre choc et anesthésie peut entraîner une décompensation hémodynamique brutale avec collapsus gravissime à l'induction.

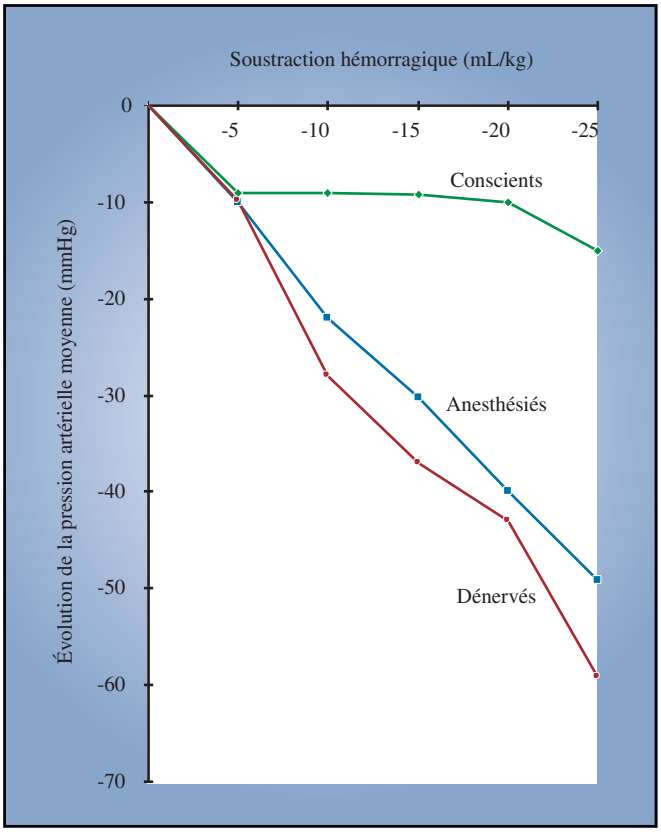


Figure 11 Effets de l'hémorragie sur la pression artérielle moyenne chez trois groupes de chiens : conscients, anesthésiés et barorécepteurs dénervés
D'après [54]

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques des agents de l'anesthésie, induites par les états de choc

La cinétique de tous les médicaments est modifiée par les perturbations circulatoires, humorales et métaboliques induites par les états de choc.

L'hypovolémie et la vasoconstriction initiale, limitent l'espace de diffusion des médicaments administrés et augmentent à doses égales, les concentrations plasmatiques efficaces et par voie de conséquence l'efficacité de leurs actions pharmacologiques et leurs effets délétères.

L'hémodilution habituelle chez tous ces patients engendre une baisse de la protidémie et de l'albuminémie. Cette hypoprotidémie est responsable d'une augmentation de la fraction libre des agents injectés. La biodisponibilité accrue qui en résulte va encore majorer tous leurs effets y compris les moins désirables. L'anesthésie des patients en état de choc requiert, pour une même efficacité, des doses systématiquement réduites de moitié ou des deux tiers, avec une vitesse d'injection ralentie pour tester la susceptibilité et la réponse du patient. La première injection doit s'inspirer de la technique de la titration. En outre, l'acidose tend à augmenter la fraction libre, non ionisée, seule active, d'à peu près tous les agents anesthésiques, qui se comportent comme des bases faibles.

La baisse des perfusions hépatiques et rénales est susceptible de diminuer les clairances et les extractions médicamenteuses. Il en résulte un allongement des métabolismes et un retard d'élimination pouvant entraîner une augmentation des durées d'action. La baisse du débit cardiaque, l'hypotension et l'anémie engendrent également des modifications de la pharmacocinétique et de la pharmacodynamie des anesthésiques administrés par voie pulmonaire qui vont dans le sens d'une réduction de la concentration alvéolaire minimale (MAC).

L'endormissement va dépendre de l'état hémodynamique. Si le choc est compensé, la tachycardie, la vasoconstriction et l'augmentation du débit cardiaque vont induire un sommeil rapide. Chez les patients décompensés, le ralentissement des vitesses circulatoires et la baisse du débit cardiaque sont responsables d'un allongement du temps injection-endormissement et d'un effet « bolus » retardé, parfois brutal, majorant tous les effets, d'où la nécessité de pratiquer des injections lentes, à des doses fortement réduites et fractionnées, en sachant attendre le temps « d'un délai d'action » incertain, afin de ne pas se retrouver brutalement avec des doses cumulées trop importantes. Ces pratiques sont en outre à moduler en fonction de l'état de conscience du patient au moment de l'induction, où la préoccupation ne sera plus le sommeil mais la protection des voies aériennes, par une séquence d'induction où le but immédiat est de réaliser une intubation trachéale rapide avec une phase perte de conscience-curarisation-intubation la plus brève possible. L'objectif n'est plus la profondeur de la sédation mais la rapidité de l'intubation, donc la qualité de la curarisation et l'expérience de l'anesthésiste. Dans ce contexte, la notion de titration doit être abandonnée au profit de l'injection unique et liminale d'un hypnotique, accompagnée d'une dose « normale » pratiquement simultanée et rapide d'un curare d'action rapide (type succinylcholine) sous couvert de la manœuvre de Sellick.

Ces notions classiques et théoriques, font parties du vécu et de l'expérience de chaque anesthésiste ; elles ne sont corroborées que par un petit nombre de publications [53].

Les états de choc altèrent le baroréflexe [54], l'anesthésie va y ajouter sa propre dépression, or le baroréflexe est le processus de régulation développé de façon immédiate en toutes circonstances en cas de modification de la pression artérielle.

Modifications de la pharmacologie des agents anesthésiques induites par le choc

- Hypovolémie et vasoconstriction limitent l'espace de diffusion des médicaments administrés, augmentant concentrations plasmatiques et effets pharmacodynamiques mais aussi effets délétères.
- Ces effets sont renforcés par l'hémodilution habituelle chez ces patients, source d'hypoprotidémie et donc d'augmentation de la fraction libre des agents injectés ; l'acidose agit dans le même sens.
- Les doses administrées doivent être systématiquement réduites de moitié ou des deux tiers, et la vitesse d'injection ralentie (titration des effets).
- L'hypoperfusion hépatique et rénale peut diminuer les clairances, allonger les métabolismes et retarder les éliminations, d'où augmentation des durées d'action.
- Baisse du débit cardiaque, hypotension et anémie modifient la pharmacocinétique des agents inhalés (réduction de la concentration alvéolaire minimale).
- En cas de choc décompensé, le bas débit allonge le délai d'endormissement (effet « bolus » retardé, parfois brutal), ce qui gène la réalisation d'une induction en séquence rapide (mauvaise protection des voies aériennes), circonstance au cours de laquelle la titration doit être abandonnée au profit de l'injection unique d'un hypnotique et d'une dose « normale » de curares d'action rapide sous couvert de la manœuvre de Sellick.

Préparation à l'intervention

L'équipe anesthésique, dans l'idéal devra, au minimum, se composer de trois personnes. Les chirurgiens et leurs aides devront être présents au bloc opératoire, prêts à intervenir rapidement. Un grand calme sera exigé dans la salle d'intervention qui devra être la plus vaste disponible, préalablement réchauffée à 24 °C et être équipée de tout le matériel d'anesthésie et de réanimation nécessaire à la prise en charge de ce type patient.

L'inhalation du contenu gastrique et le collapsus sont les accidents les plus fréquents à l'induction, ils doivent être prévenus et tout devra être prêt dès le début pour parer à leur survenue éventuelle. Tout le matériel nécessaire à l'anesthésie, à la réanimation, au réchauffement, à la surveillance des constantes vitales ainsi que les médicaments de première urgence devront se trouver en salle, fonctionnels et rapidement disponibles, le mieux étant de disposer d'un chariot d'urgence mobile, maintenu en permanence en parfait état de fonctionnement. Dans la salle, il est souhaitable de disposer du matériel de récupération peropératoire du sang et d'un dispositif de réchauffement et

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

d'accélération des transfusions. Après la mise sous surveillance des paramètres vitaux habituels (PA, SpO_2, ECG), le sondage vésical est systématique pour surveiller la diurèse horaire. Les explorations plus sophistiquées et plus approfondies, notamment hémodynamiques (sonde de Swan-Ganz), ne seront envisagées qu'ultérieurement : elles n'ont pas leur place dans la période de prise en charge, à cette phase du traitement qui se doit d'être symptomatique et dont l'efficacité sera vérifiée sur les constantes vitales habituelles rapidement accessibles. Au moment de l'induction peut se poser le problème de l'abord veineux par voie centrale (jugulaire, sous-clavière, fémorale ou dénudation) en fonction de l'accessibilité du réseau superficiel. Peu après l'induction, la surveillance continue par monitorage de la pression artérielle par voie endoluminale est souvent d'un grand secours, à condition que son installation ne nuise pas à la réalisation de gestes vitaux et que la pression artérielle redevienne efficace, en s'aidant au besoin et de façon ponctuelle de l'adjonction de substances pressives telle l'éphédrine, de manière à permettre de sentir correctement un bon pouls artériel, seul garant d'une exécution rapide de la ponction. Les appareils de mesure rapide de l'hématocrite, de l'hémoglobine et de la glycémie doivent être disponibles en salle.

L'installation se fera en respectant les impératifs de la chirurgie mais aussi en tenant compte de l'état clinique du patient. Les modifications de posture sont dangereuses chez les patients en état de choc et doivent être évitées dans la mesure du possible [55].

La correction de la volémie doit être entreprise précocement. Elle est indispensable pour que l'induction se fasse sans variations hémodynamiques brutales. Toutefois il ne faut pas perdre du temps à vouloir à tout prix obtenir une correction du volume circulant avant l'induction anesthésique car, chez les patients en état de choc hémorragique grave, l'urgence est de faire rapidement l'hémostase, sous couvert d'une transfusion à fort débit. La banque du sang doit être prévenue des besoins prévisionnels en produits sanguins et les divers laboratoires sensibilisés à la nécessité d'une diligence extrême dans la gestion des prélèvements et de leurs résultats, même si ces prélèvements risquent d'être parfois de mauvaise qualité ou de quantité insuffisante. Un réseau d'acheminement fiable doit être assuré.

Choix de la technique anesthésique

Les anesthésies locales et locorégionales ont très peu d'indications dans ce contexte d'urgence et de stress. L'intensité du bloc sympathique induit par les rachianesthésies et à un moindre degré par les anesthésies épidurales interdit le recours à de telles techniques chez le patient choqué. En outre, les mobilisations et les délais requis pour leur réalisation peuvent être funestes dans le cadre de l'urgence. L'acidose est un facteur de résistance à l'activité anesthésique locale et de toxicité secondaire. Il peut également en résulter un effet de séquestration intraneuronale pouvant majorer l'intensité des différents blocs et leurs effets secondaires. Les patients en état de choc sont plus exposés aux complications cardiovasculaires et neurologiques en cas de surdosage. En pratique, la réalisation de blocs centraux est déconseillée chez les patients en état de choc.

L'anesthésie générale est préférable pour le patient et l'équipe soignante en terme confort et d'efficacité. Elle n'est pas de réalisation aisée. Malgré ses nombreux effets secondaires, elle reste la seule technique raisonnable dans ce contexte. Une fois installée et entretenue, elle va instaurer un statut hémodynamique précaire, tributaire de la volémie et de l'inotropisme. Confortable pour le patient, elle l'est également pour l'équipe soignante. La maîtrise de la ventilation, souvent indispensable dans cette situation, impose le contrôle des voies aériennes et l'assistance ventilatoire, ce qui ne peut être effectué dans de bonnes conditions que sous anesthésie générale.

Le choix des agents d'induction et d'entretien est difficile, car ils vont presque tous à l'encontre du bénéfice immédiat du patient. La volonté de réduire à l'extrême les doses injectées, pour améliorer la sécurité circulatoire, peut favoriser des épisodes de mémorisation ou de réveil per-anesthésique, ultérieurement très mal vécus.

Choix des médicaments

■ Hypnotiques

Le choix des agents d'induction est sujet à controverse, car aucun ne provoque une perte de conscience tout en préservant l'intégrité des paramètres hémodynamiques et des facteurs d'adaptation. Toutefois, et malgré leur risque cardiovasculaire, il est légitime d'administrer un hypnotique pour l'induction, l'intubation et l'entretien de l'anesthésie.

• *Agents intraveineux*

Le thiopental, dans la pratique et selon les données de la littérature, se révèle être dangereux et d'une manipulation très délicate dans ce contexte. Même à très faibles doses, il peut déclencher un collapsus cardiovasculaire sévère. Son intérêt est d'assurer une induction anesthésique rapide chez le patient à l'estomac plein et en situation circulatoire conservée ou corrigée. Deux mécanismes s'additionnent pour expliquer la baisse du débit cardiaque qu'il engendre : l'altération de la contractilité myocardique et la baisse du tonus du système veineux capacitif. L'hypotension artérielle est secondaire à une vasodilatation artérielle et veineuse [56] engendrée par une puissante inhibition du système sympathique [57]. L'effet inotrope négatif est dose-dépendant, secondaire à la diminution de la rentrée intracellulaire de calcium au niveau des cellules du myocarde pendant la phase du potentiel d'action. L'action délétère du thiopental chez ces patients relève essentiellement des effets inotropes négatifs et, à un degré moindre, de ses effets sur la postcharge. Les effets cardiovasculaires du thiopental sont largement dépendants de la dose mais aussi de la vitesse d'injection. De plus, le thiopental déprime de façon constante et importante le baroréflexe.

Le propofol est contre-indiqué pour l'anesthésie des patients en état de choc. L'association bradycardie, baisse des résistances périphériques, inotropisme négatif et vasodilatation artérioveineuse ne peut que précipiter l'évolution de ces patients. Bien que moins cardiodépresseur que le thiopental son caractère fortement vasoplégiant n'autorise pas à le retenir, même en deuxième intention, pour l'anesthésie des patients en état de choc. À la dose de 2,5 mg/kg, le propofol entraîne une baisse de la pression artérielle de 15 à 30 % chez les sujets sains. Il n'altère pas la qualité du baroréflexe. L'absence de tachycardie compensatrice à l'hypotension, voire la bradycardie, peuvent s'expliquer par une réactivité certes conservée mais dont la pente est recalée à un niveau plus bas. La baisse du volume d'éjection

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

systolique semble secondaire à la diminution de la précharge, à la nouvelle réactivité du baroréflexe et, en dernier lieu, à un effet dépresseur de la contractilité.

Le midazolam subit les mêmes perturbations pharmacocinétiques que tous les agents de l'anesthésie et ses effets peuvent être décuplés. Sur le plan hémodynamique il peut être responsable d'une chute significative du débit cardiaque et de la pression artérielle par baisse des résistances périphériques, avec de grandes variabilités interindividuelles. Le midazolam est la moins délétère des benzodiazépines lors de l'induction. Son action sur le baroréflexe est modérée. Responsable d'une tachycardie chez le chien normovolémique, il entraîne une bradycardie chez le chien hypovolémique [58].

L'acide gamma hydroxybutyrique ou **gamma-OH**, agent d'anesthésie peu utilisé en dehors de la France, n'a été que très peu étudié quant à son innocuité dans ces situations. Son utilisation comme agent d'induction des patients en état de choc n'est pas recommandée au vu de son délai d'action qui peut atteindre 5 à 10 minutes. Par contre son profil pharmacodynamique avec hypertension artérielle et son métabolisme peuvent le faire proposer comme agent d'entretien, mais aucune preuve scientifique ne vient conforter cette attitude intuitive.

La kétamine grâce à son activité sympathomimétique trouve une place privilégiée comme agent d'induction pour les patients en état de choc, en terme de survie et de morbidité. Elle assure la meilleure tolérance des différents organes à l'hypoperfusion. La kétamine induit une stimulation sympathique par action sur le système nerveux central ; cette action a été parfaitement caractérisée par blocage pharmacologique du système sympathique ou après réalisation d'anesthésies épidurales thoraciques. Elle engendre une augmentation :
- de la fréquence cardiaque ;
- du débit cardiaque ;
- de la pression artérielle ;
- des résistances vasculaires pulmonaires ;
- et du travail du ventricule droit.

Après avoir été considéré comme un agent vasoconstricteur et inotrope négatif [59], elle semble probablement exercer davantage une activité inotrope positive prépondérante sur un effet vasodilatateur du fait de sa bonne tolérance dans les états de choc [60]. Les premiè-

Tableau 7 Effets cardiovasculaires des hypnotiques, des agents inhalatoires et des morphinomimétiques

	PA	FC	DC	RVS	Intérêt
Kétamine	↑→↓	↑	↑→↓	↑	++
Étomidate	↑→↓	→	→↓	→	+
Thiopental	↓	↓	↓	↓	0
Midazolam	↓	↓	↓	↓	0
Propofol	↓↓	↓↓	↓	↓↓	0

	PA	FC	DC	RVS	Intérêt
Halothane	↓	→	↓	→	0
Enflurane	↓	↑	↓	→	0
Isoflurane	↓	↑	→↓	↓	+
Desflurane	↓	↑	→↓	↓	+
Sévoflurane	↓	→	→↓	↓	+
N_2O	→↓	↓↓	→↓	→	0

	PA	FC	DC	RVS	Intérêt
Fentanyl	↓→	↓	→↓	→↓	+
Alfentanil	↓→	↓	→↓	→↓	+
Rémifentanil	↓→	↓	→↓	→↓	++
Sufentanil	↓→	↓	→↓	→↓	++
Morphine	↓	↓	↓	↓	0

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

res études hémodynamiques réalisées par Waxman au début des années 80 [61] avaient montré que les variations hémodynamiques lors de l'induction anesthésique avec cet agent étaient modérées mais que chez les patients les plus fragiles on pouvait constater une baisse de la pression artérielle, une baisse de l'index cardiaque, et une augmentation des pressions capillaires pulmonaires. Malgré des effets bénéfiques de type catécholaminergique, la kétamine avait été rendue intrinsèquement responsable d'un certain degré de dépression myocardique, d'une absence d'effet sur le système capacitif et d'une baisse des résistances vasculaires systémiques, le tout contrebalancé par son action sympathomimétique. In vitro, la kétamine induit une relaxation du tonus vasculaire. In vivo cet effet est probablement masqué par la stimulation sympathique, mais selon les travaux de Rouby, l'effet direct est une vasodilatation.

L'action sur le myocarde semble double : 1) augmentation du courant calcique entrant responsable d'un effet inotrope positif, et 2) diminution de la fonction du réticulum endoplasmique responsable d'un effet inotrope négatif ; cependant l'effet inotrope positif est prédominant. Ces constatations qui peuvent sembler contradictoires expliquent certaines publications restrictives.

La kétamine aurait également un effet anti-arythmique surtout en cas d'utilisation simultanée d'adrénaline. Cette action s'explique par une inhibition du recaptage intraneuronal des catécholamines et du recaptage non neuronal de la noradrénaline. À ses effets hypnotiques s'associent donc une tachycardie, un certain degré d'hypertension artérielle avec augmentation du débit cardiaque, des résistances vasculaires systémiques, et de la consommation d'oxygène. Cette élévation des catécholamines avec augmentation des besoins métaboliques et de l'extraction de l'oxygène peut s'accompagner, dans les administrations prolongées, d'une acidose lactique. L'entretien de l'anesthésie par la kétamine n'est peut-être pas dénué de risque du fait de ces effets métaboliques. Ces constatations, toutefois, n'ont été faites que chez l'animal [62].

Sur le plan pratique, les doses doivent être réduites de moitié par rapport aux doses habituelles, soit 0,5 à 1,5 mg/kg. À ces faibles doses, la kétamine permet d'induire l'anesthésie dans d'assez bonnes conditions même chez les patients encore hypovolémiques.

L'injection de kétamine dans les artères vertébrales ne s'accompagne pas de modification hémodynamique de type central alors que l'injection d'étomidate dans le territoire cérébral s'accompagne d'une baisse significative de la pression artérielle, probablement par action directe sur les centres vasomoteurs.

L'étomidate est lui aussi un agent à privilégier dans un contexte de choc. Son faible retentissement sur la contractilité myocardique et le tonus vasomoteur en font actuellement, avec la kétamine, l'hypnotique de prédilection des patients en état de choc. La pression artérielle reste stable (0 à – 5 %) [63], les résistances artérielles systémiques sont peu modifiées (– 15 %) [64]. Toutefois, chez les patients hypovolémiques, l'étomidate peut entraîner une hypotension par vasodilatation, et là aussi une titration et le recours à des doses réduites doivent s'imposer. Un certain effet inotrope négatif a été constaté in vivo et in vitro. L'étomidate est le seul hypnotique qui ne semble pas entraîner de modification de la pente de la baroréflectivité. L'activité vasoplégique est prédominante par rapport à l'action cardiodépressive. Son action antiglucocorticoïdes, par inhibition de la 11-5 hydroxylation, ne se révèle délétère que dans les administrations au long cours : l'étomidate ne doit pas être utilisé secondairement comme agent de sédation.

Les études expérimentales et cliniques ont mis en évidence les parfaites conditions de maintien de la précharge, de la postcharge et de la contractilité après induction de l'anesthésie avec des doses allant de 0,2 à 0,6 mg/kg chez des patients en état de choc [65]. La balance énergétique du myocarde est favorisée grâce une augmentation modérée du flux sanguin coronarien (+ 18 %) et l'absence de modification de la consommation d'oxygène (*Tableau 7*).

Choix des agents anesthésiques chez le patient choqué

• Les blocs centraux (anesthésie spinale et épidurale) présentent plus d'inconvénients que d'avantages : ils sont déconseillés chez le patient en état de choc.
• Deux agents d'induction seulement sont recommandés chez les patients en état de choc :
– l'étomidate ;
– et la kétamine.
• La diversité des terrains concernés et de la gravité des états de choc impose une personnalisation au cas par cas de la conduite anesthésique, rendant une titration individuelle obligatoire pour mesurer la susceptibilité particulière du terrain.
• Le recours à ces agents ne vise qu'à éviter la mémorisation : elle doit se faire à concentrations liminales et en l'absence de protoxyde d'azote.

• *Agents inhalatoires*

Le protoxyde d'azote (N_2O), adjuvant classique de l'anesthésie générale, habituellement bien toléré sur le plan hémodynamique, peut s'avérer délétère voire dangereux dans les situations cardiovasculaires à risques. Il ne doit pas être utilisé chez les patients en état de choc car son effet dépresseur myocardique, normalement modeste, ne se manifeste de façon importante et prolongée que dans ces situations. Cette action, bien démontrée chez l'animal [66], est retrouvée de façon constante chez tout patient en mauvais état hémodynamique. En outre, le N_2O est facilement diffusible, ce qui peut aggraver le gradient alvéolocapillaire en oxygène chez des patients déjà en hypoxie.

Les agents volatils sont à éviter comme agent d'induction, mais certains d'entre eux peuvent être utilisés avec prudence pour l'entretien de l'anesthésie. L'isoflurane est l'agent halogéné le plus utilisé et le mieux documenté sur le plan bibliographique dans ce contexte. Le desflurane et le sévoflurane ayant des effets hémodynamiques proches de ceux de l'isoflurane, on peut avoir recours à eux. L'enflurane et l'halothane ont les effets dépresseurs cardiovasculaires les plus importants, ce qui contre-indique leur utilisation dans un contexte de choc. Tous les halogénés déprime de façon dose dépendante le baroréflexe.

Le risque d'hypoxie hépatique, d'origine circulatoire ou respiratoire, peut faire craindre la survenue d'un épisode de cytolyse en

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

postopératoire. Ce risque semble très faible pour le sévoflurane, inexistant pour le desflurane, potentiel pour l'isoflurane et l'enflurane mais réel pour l'halothane.

Les concentrations alvéolaires minimales (MAC) requises pour induire l'anesthésie sont réduites par l'anémie, l'hypoxie, l'hypothermie et par les morphinomimétiques.

L'halothane doit être évité aussi bien pour l'induction que pour l'entretien. Son utilisation est particulièrement dangereuse en raison de ses effets vasodilatateurs et dépresseurs myocardiques ; son activité arythmogène est majorée par l'administration concomitante de catécholamines. Le risque d'atteinte hépatique est très augmenté par l'hypoxémie.

L'enflurane se rapproche plus de l'halothane sur le plan de la tolérance hémodynamique et de la toxicité que des autres agents halogénés. Il doit donc être exclu chez les patients en état de choc.

L'isoflurane est l'halogéné qui a été le plus utilisé pour l'entretien de l'anesthésie dans ce contexte. Il a des effets vasculaires périphériques plus favorables que la kétamine surtout en administration prolongée chez un patient stabilisé et dont l'état hémodynamique est satisfaisant. Il génère une baisse de la pression artérielle proportionnelle à la profondeur de l'anesthésie et une altération du débit cardiaque dès les plus faibles concentrations. Comme tous les agents volatils, il déprime le baroréflexe.

Le desflurane peut induire une stimulation sympathique avec hypertension artérielle et tachycardie transitoire de 5 à 7 minutes pour des concentrations supérieures à 6 % ou en cas de variation brutale de la MAC de 1 à 1,5 [67, 68]. Ces effets sont brefs et peuvent être atténués par l'administration concomitante de fentanyl [69]. Le caractère temporaire de ces effets s'oppose à ceux de la kétamine qui perdurent tout au long de son administration.

Le sévoflurane a une tolérance hémodynamique proche de celle de l'isoflurane [70] et du desflurane. Aucune stimulation sympathique n'a été mise en évidence lors de son administration [71]. Son métabolisme aboutissant à la formation de fluorures et bien qu'aucune toxicité rénale n'ait été rapportée chez l'homme, toute administration prolongée doit être évitée chez l'insuffisant rénal ainsi que, par extension, à tous les patients potentiellement à risque de souffrance rénale comme les patients choqués ou oliguriques. Comme le desflurane, il se caractérise par une grande maniabilité due à une réversibilité plus rapide [72].

■ Curares

En raison de la mauvaise connaissance des caractéristiques pharmacodynamiques et pharmacocinétiques des curares utilisés seuls chez les patients en situation de bas débit hémodynamique, le monitorage de la curarisation est primordial. L'abolition du tonus musculaire peut engendrer de façon indirecte une baisse des résistances vasculaires, voire un état de choc, surtout en cas d'hémopéritoine où le tonus pariétal participe au maintien de la pression artérielle.

La succinylcholine est largement utilisée dans la séquence d'induction rapide des patients en état de choc. Elle permet une intubation précoce dans les meilleures conditions techniques, chez des patients souvent à l'estomac plein et présentant des troubles de la vigilance et de la conscience. Il faut tenir compte des effets induits par les fasciculations musculaires dont certains peuvent être transitoirement bénéfiques sur le retour veineux, le débit cardiaque et la pression artérielle ; il ne faut cependant pas minimiser le risque de collapsus à la phase de relaxation par phénomène de chasse. La technique du « priming » ou précurarisation par un curare non dépolarisant pour éviter cette phase d'hypercontractilité, s'est avérée dangereuse et doit être évitée. Les fasciculations sont également responsables d'une hyperkaliémie qui peut devenir dangereuse chez certains patients. Malgré ces inconvénients importants, la succinylcholine reste incontournable pour l'intubation des patients en état de choc.

Les curares non dépolarisants ne semblent pas exercer une action significative sur les paramètres hémodynamiques, même chez les patients en état de choc. Cependant la survenue d'une histaminolibération, bien qu'improbable dans ces circonstances, doit être prise en compte.

Le pancuronium a été longtemps le curare de prédilection pour l'entretien de la curarisation des patients traumatisés ou en état de choc en raison de sa durée d'action et de ses effets hémodynamiques qui associent tachycardie et hypotension modérées. Il a été progressivement abandonné au profit de nouvelles molécules.

L'atracurium et le **cisatracurium** peuvent induire ou aggraver une hypotension en cas d'hypovolémie. La laudanosine, métabolite commun, expose, en cas d'administration prolongée, à un risque d'accroissement de l'hypotension et d'excitation cérébrale. La laudanosinémie est 6 à 8 fois plus faible avec le cisatracurium qu'avec l'atracurium.

Le cisatracurium semble actuellement le curare le mieux adapté pour assurer la myorelaxation chez ces patients, au vu des particularités pharmacologiques de la molécule, mais les travaux cliniques qui en confirmeraient le bien-fondé font encore défaut. Il n'exerce pas d'action vagolytique et est sans effet sur la fréquence cardiaque.

Le rocuronium et le **vécuronium** sont pratiquement dénués d'effet hémodynamique.

■ Morphinomimétiques

La plupart des études menées sur les morphiniques chez les patients en état de choc datent de la période d'utilisation des morphiniques à très fortes doses chez ces patients.

Exception faite de la péthidine (ou mépéridine) tous les morphiniques induisent une bradycardie par hypertonie vagale, antagonisée par l'atropine.

Choix d'un curare et d'un morphinique chez le patient choqué

- Le cisatracurium semble être actuellement le curare le mieux adapté ; il n'exerce pas d'action vagolytique et est sans effet sur la fréquence cardiaque.
- Tous les morphiniques (sauf la péthidine) induisent une bradycardie vagale, antagonisée par l'atropine ; le choix repose sur des préférences personnelles.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

L'effet inotrope négatif du fentanyl, du sufentanil, de l'alfentanil et du rémifentanil **est minime**, même lorsque ces agents sont utilisés à fortes doses mais s'ils sont utilisés seuls ; l'adjonction de toute autre médication dépressive myocardique (N_2O, hypnotique quel qu'il soit) peut entraîner un collapsus grave. Cet effet inotrope négatif se manifeste bruyamment sur le volume d'éjection systolique, le débit cardiaque, la fréquence cardiaque, la pression capillaire et les résistances artérielles systémiques et pulmonaires (voir *Tableau 7*).

Induction anesthésique

Dans l'idéal, l'induction anesthésique ne devrait se faire qu'après correction complète, ou au moins partielle, de la détresse circulatoire. Ceci n'est pas toujours possible, le but de l'anesthésie étant de pouvoir permettre un geste chirurgical de sauvetage vital immédiat.

L'induction doit être lente et progressive, avec, à portée de main et prêts à l'emploi, les médicaments de première urgence. Elle requiert la présence de deux personnes et sera toujours précédée d'une phase de préoxygénation soigneuse. Des voies veineuses de bonne qualité, pouvant autoriser des débits importants, doivent être établies. Sauf circonstances exceptionnelles de péril immédiat, curable seulement par un geste chirurgical instantané comme un geste d'hémostase ou de drainage vital, l'induction n'est entreprise qu'après avoir mis en route une réanimation adaptée. Si pour des raisons de présentation d'un exposé, induction et réanimation sont traitées de façon séparée, dans la pratique clinique elles doivent être simultanées. Les agents anesthésiques retenus seront les moins dépresseurs de la fonction myocardique, les moins vasodilatateurs, et ceux ayant le moins d'effet sur le baroréflexe.

Le risque majeur est celui de collapsus grave secondaire aux effets cardiovasculaires des agents administrés. Il existe également un risque d'inhalation du contenu gastrique à ce temps décisif qu'est l'induction. Il est difficile de concilier, sur le plan anesthésique, les deux impératifs que sont l'induction à séquence rapide et l'induction lente avec titration de doses fractionnées.

La technique la plus éprouvée est d'administrer de la succinylcholine à forte dose (1 à 1,5 mg/kg), sous couvert d'une manœuvre de Sellick. Le thiopental habituellement préconisé dans l'induction à séquence rapide (crash induction des Anglo-Saxons) ne doit être utilisé que chez des patients préalablement rééquilibrés, à de faibles concentrations (de l'ordre de 1 %) ; lorsque cette condition n'est pas remplie, on lui préférera l'étomidate ou la kétamine. Dans tous les cas les injections doivent être lentes et les doses réduites de moitié ou des deux tiers.

La manœuvre de Sellick consiste à protéger les voies aériennes d'un reflux de liquide gastrique en réalisant une occlusion de l'œsophage par compression de la trachée. Son efficacité dépend de la qualité de sa réalisation. La compression ne doit s'exercer que sur le cricoïde, seul cartilage à être complètement circulaire, tous les autres cartilages laryngés étant semi-circonférentiels. L'appui sur le cartilage cricoïde permet donc un écrasement de l'œsophage sur le mur vertébral antérieur sans compression ni déformation de la trachée.

En cas d'intubation difficile, la seule alternative est la réalisation d'une trachéotomie, qu'elle soit chirurgicale ou réalisée à l'aide d'un dispositif transcutané.

La bonne surveillance du patient lors de l'induction passe par un monitorage continu de la pression artérielle, de préférence par voie sanglante, ce qui n'est pas toujours réalisable dans les situations aiguës.

L'existence d'une alternance électrique ou d'une variabilité de l'amplitude des complexes QRS doit inciter à une prudence accrue car ces signes sont souvent le témoin d'une hypovolémie. La SpO_2 et l'amplitude du pouls capillaire sont également un bon reflet de la volémie.

Pour les patients dans le coma, l'intubation peut se pratiquer sans le recours à des hypnotiques sous couvert de curare ou d'une anesthésie locale de la glotte transtrachéale ou par injection intraveineuse de lidocaïne. L'injection d'une petite dose de midazolam peut éviter une réminiscence post-anesthésique.

Induction d'un patient en état de choc

- Elle ne devrait se faire, à 2 personnes, qu'après correction au moins partielle de la détresse circulatoire, ce qui n'est pas toujours possible.
- Elle doit être lente et progressive, avec, à portée de main et prêts à l'emploi, les médicaments de première urgence.
- Les agents d'induction retenus seront les moins dépresseurs myocardiques, les moins vasodilatateurs, et ceux ayant le moins d'effet sur le baroréflexe.
- Les deux risques majeurs sont :
  – le collapsus grave secondaire aux effets cardiovasculaires des agents administrés ;
  – et l'inhalation du contenu gastrique, prévenue par la manœuvre de Sellick.
- L'induction à séquence rapide se réalise au mieux avec l'administration de succinylcholine (1 à 1,5 mg/kg).
- Le monitorage de la pression artérielle par voie sanglante est souhaitable quand il est possible.
- L'existence d'une alternance électrique ou d'une variabilité de l'amplitude des complexes QRS est souvent le témoin d'une hypovolémie.

Ventilation peropératoire

L'hypoxémie et l'acidose qui accompagnent les états de choc réduisent l'efficacité des phénomènes régulateurs physiologiques et des traitements qui peuvent être proposés dans ces circonstances, surtout la réponse aux catécholamines. L'efficacité de la ventilation doit donc être vérifiée tout au long de l'intervention, en particulier par la réalisation de gazométries à intervalles réguliers.

Si le protoxyde d'azote doit être évité chez ces patients, la pratique d'une ventilation en oxygène pur doit être réservée à l'induction et aux minutes qui suivent ou jusqu'au retour à une situation hémodynamique correcte. En effet, la ventilation en oxygène pur peut entraîner des lésions des membranes alvéolaires et provoquer des micro-atélectasies. Il est donc préférable de ventiler les patients en utilisant un mélange oxygène-air dans une proportion à déterminer en fonction de leurs capacités d'extraction.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Une ventilation assistée, utilisant, de façon mécanique ou manuelle, de grands volumes et des pressions d'insufflation trop importantes, peut contrarier le retour veineux, faire baisser le débit cardiaque et précipiter la décompensation du choc, voire entraîner un désamorçage. Si un certain degré d'hyperventilation peut être bénéfique pour la correction de l'acidose, à l'opposé, l'alcalose respiratoire peut engendrer une baisse de la perfusion cérébrale et une vasodilatation splanchnique.

Le recours à une ventilation avec des pressions d'insufflation résiduelles positives ne doit se faire qu'en cas de détresse respiratoire sévère non compensable par les moyens classiques. Son introduction, lorsqu'elle est justifiée, se fera de façon progressive et sous couvert d'amines pressives ou d'agents inotropes. Dans les situations précaires ou lorsqu'on dispose d'un certain temps, une meilleure oxygénation peut être obtenue en modifiant les temps respectifs d'insufflation et d'expiration. L'allongement du plateau d'insufflation peut permettre de passer un cap difficile et de mettre en route un traitement par amines pressives qui pourront autoriser une ventilation en pression positive laquelle sera alors mieux tolérée sur le plan hémodynamique.

La pression du ballonnet doit être vérifiée de façon systématique et ajustée au minimum pour assurer une bonne étanchéité ; en principe, cette pression est celle régnant dans le compartiment vasculaire capillaire et elle est habituellement de l'ordre de 35 à 45 mmHg. Elle est diminuée de façon constante, voire nulle, chez les patients en état de choc, exposant ainsi la muqueuse trachéale à la survenue de lésions précoces d'ischémie muqueuse au niveau de la zone en contact avec le ballonnet. L'utilisation de sondes avec des ballonnets à basse pression avec rediffusion du protoxyde d'azote est recommandée.

Entretien anesthésique

L'entretien de l'anesthésie sera directement fonction de l'évolution de l'état du patient. Il ne peut pas être dissocié de la réanimation peropératoire. Il est habituellement assuré par l'association d'un morphinomimétique (essentiellement par bolus itératifs de 50 µg de fentanyl ou de 5 µg de sufentanil) et d'un myorelaxant. Afin éviter tout risque de réminiscence ultérieure de l'acte opératoire ou des événements ou incidents qui peuvent l'entourer, un entretien de la narcose est nécessaire. L'emploi de protoxyde d'azote ne peut s'envisager qu'après normalisation des paramètres hémodynamiques. Les seuls hypnotiques utilisables tant que l'état de choc n'est pas corrigé sont la kétamine et de l'étomidate en débit continu et à des doses faibles. Par prudence, il est préférable de ne pas utiliser l'étomidate en administration prolongée de plus de 12 heures en raison de son action sur la synthèse des glucocorticoïdes. Si la situation hémodynamique s'est amendée, l'introduction d'un agent halogéné peut s'envisager, essentiellement l'isoflurane, mais, probablement aussi, le sévoflurane et le desflurane qui ont en outre l'avantage de leur réversibilité plus rapide. La dépression du système sympathique est directement corrélée à l'agent utilisé et à la profondeur de l'anesthésie.

La ventilation est assurée grâce à un ventilateur performant permettant d'utiliser les modes de ventilation les plus fins et les plus adaptés. Le mélange gazeux inhalé recommandé est le mélange air-oxygène avec une FIO_2 qui sera déterminée en fonction des constatations cliniques, biologiques et, surtout, gazométriques.

À cette phase de l'anesthésie, une surveillance et des moyens d'instigation plus invasifs peuvent être appliqués. Des bilans répétés de façon périodique seront réalisés en fonction de l'état clinique et des lésions constatées ; ils viseront à détecter et quantifier une anémie, des troubles de coagulation, une acidose, une détresse respiratoire, des perturbations de la kaliémie, des troubles de la glycémie ou une hypocalcémie, notamment en cas de transfusions massives.

Entretien de l'anesthésie chez un patient en état de choc

• Il est habituellement assuré par l'association d'un morphinique (bolus itératifs de 50 µg de fentanyl ou de 5 µg de sufentanil) et d'un myorelaxant.
• Une narcose est recommandée pour éviter tout souvenir de l'acte opératoire :
– le protoxyde d'azote ne peut s'utiliser qu'après normalisation hémodynamique ; il en va de même pour l'isoflurane ainsi que le sévoflurane et le desflurane ;
– la kétamine et l'étomidate en débit continu et à doses faibles sont les seuls hypnotiques utilisables tant que l'état de choc n'est pas corrigé.
• La ventilation sera au mieux assurée par un ventilateur de réanimation en mélange air-oxygène.
• Des bilans itératifs seront réalisés en fonction de l'état clinique et des lésions à la recherche :
– d'une anémie et de troubles de coagulation ;
– d'une acidose, d'une détresse respiratoire ;
– de perturbations ioniques : dyskaliémies, troubles glycémiques, hypocalcémie (notamment en cas de transfusions massives).

Prise en charge postopératoire

Pour tous les patients anesthésiés en état de choc, il est recommandé que le réveil soit différé pour garantir les meilleures conditions de récupération et de stabilisation cardiovasculaire. Le réveil se fait en salle de réanimation après récupération d'un état hémodynamique, biologique, respiratoire, rénal et thermique satisfaisant. L'intubation et la ventilation seront maintenues jusqu'à récupération d'un état clinique satisfaisant. Le transfert ne sera entrepris que quand les constantes hémodynamiques seront redevenues proches de la normale et stables : toute mobilisation intempestive de l'opéré peut détériorer brutalement un équilibre fragile, d'autant que la baroréactivité mise en jeu lors des changements de position est souvent inexistante. La manœuvre doit être douce, requérant l'intervention de plusieurs aides et l'utilisation d'un matelas de transfert.

Le transport vers le service de réanimation se fera sous le contrôle de l'anesthésiste qui a assuré l'intervention, en poursuivant le monitorage, la sédation, la ventilation et les traitements vitaux en cours. L'autonomie de tous ces dispositifs devra être estimée avant le transfert pour éviter tout risque de sevrage, de panne ou toute autre cause de décompensation.

Une transmission directe et précise au réanimateur chargé de l'accueil du patient est indispensable pour permettre une prise en

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

charge rapide et de bonne qualité ; elle fera le bilan de l'état exact du patient pendant l'anesthésie, recensera les incidents ou accidents qui auraient pu survenir et détaillera notamment :
– les traitements entrepris ;
– l'évolution des paramètres cliniques et biologiques ;
– les constatations chirurgicales et les gestes effectués avec une description précise des gestes, des temps, des montages ;
– les éventuels incidents pouvant survenir dans la phase postopératoire.

Les premières prescriptions seront faites par l'anesthésiste. Elles seront adaptées ou modifiées par le réanimateur en fonction des constatations et de l'évolution de la situation clinique.

Prise en charge postopératoire

• Le réveil sera différé et réalisé en service réanimation pour garantir au patient les meilleures conditions de récupération et de stabilisation cardiovasculaire.
• Le transfert ne sera entrepris que quand les constantes hémodynamiques seront redevenues proches de la normale et stables.
• Le transport en réanimation se fait sous le contrôle de l'anesthésiste qui a assuré l'intervention, en poursuivant le monitorage, la sédation, la ventilation et les traitements vitaux en cours.
• Une transmission directe et précise au réanimateur chargé de l'accueil du patient est indispensable pour permettre une prise en charge rapide et de bonne qualité.

Conclusion

L'anesthésie d'un patient choqué est l'une des situations les plus difficiles à laquelle peut être confronté un anesthésiste-réanimateur. Si l'on écarte le choc allergique, bien particulier, trois grandes étiologies peuvent être en cause : l'hémorragie, l'infection et la défaillance cardiocirculatoire. Les mécanismes physiopathologiques en jeu diffèrent sensiblement et vont conditionner fortement les principes de la réanimation du patient qui doit être débutée préalablement, si possible, et poursuivie durant toute la période anesthésique. Dans tous les cas, l'induction anesthésique d'un patient choqué expose celui-ci à une décompensation brutale, potentiellement létale, car tous les agents d'induction ont des effets hémodynamiques néfastes. Malgré ces effets négatifs, l'anesthésie générale reste la meilleure méthode de prise en charge des patients, les risques encourus lors de la réalisation d'une anesthésie épidurale ou spinale étant très supérieurs du fait du bloc sympathique induit. La gravité de l'état du patient justifie la réalisation d'une induction lente, avec administration de doses fractionnées réalisant une véritable titration, pour améliorer la tolérance du patient. Cet objectif est souvent remis en cause par le risque d'inhalation du contenu gastrique qui rend souhaitable la réalisation d'une induction rapide avec compression œsophagienne par pression cricoïdienne selon la technique de Sellick. Ainsi, des compromis difficiles sont souvent nécessaires ; ils requièrent une grande expérience clinique, des facultés d'adaptation rapides et un jugement sûr de la part de l'anesthésiste-réanimateur.

Bibliographie

[1] Vigouroux C, Lecam B, Conseiller C. Choc hémorragique.- éditions techniques - Enc Med Chir. (Paris, France), Anesthésie-Réanimation, 36 840 B[10], 10-1990, 10 p.
[2] Guyton AC, Lindsey AW, Kaufmann BN, Abernathy JB. Effect of blood transfusion hemorrhage on cardiac output and on venous return curve. Am J Physiol 1958;194:263-7.
[3] Walley KR, Cooper DJ. Diastolic stiffness impairs left ventricular function during hypovolemic shock in pigs. Am J Physiol 1991;260:H702-12.
[4] Horton JW, Poehlmann DS. Regional coronary blood flow in canine hemorrhagic shock. Circ Shock 1987;23:271-83.
[5] Horton JW. Hemorragic shock impairs myocardial cell volume regulation and membrane integrity in dogs. Am J Physiol 1987;252:H1203-10.
[6] Schlichtig R, Kramer DJ, Pinski MR. Flow redistribution during progressive hemorrhage is a determinant of critical O_2 delivery. J Appl Physiol 1991;70:169-78.
[7] Baker CC, Opponheimer L, Lewis FR, Trunkley DD. The epidemiology of trauma death. Am J Surg 1985;149:453-8.
[8] Faden AI, Holaday JW. Opiate antagonists: a role in the treatment of hypovolemic shock. Science 1979;205:317-8.
[9] Bond RF, Bond CH, Peissner LC, Manning ES. Prostaglandin regulation of adrenergic vascular control during hemorrhagic shock. Am J Physiol 1981;241:H85-90.
[10] Howell SJ, Sear JW, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Foex P. Risks factors for cardiovascular death and urgent or emergency surgery: a nested case-control study. Br J Anaesth 1999;85:679-84.
[11] Lehot JJ, Foex P, Durand PG. Bêta-bloquants et anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1990;9:137-52.
[12] Mirenda JV, Grissom TE. Anesthetic implication of the renin-angiotensin system and angiotensin-converting enzyme inhibitiors. Anesth Analg 1991;72:667-83.
[13] Stern SA, Dronen SC, Birrer P, Wang X. Effect of blood pressure on hemorrhage volume and survival in a near-fatal model incorporating a vascular injury. Ann Emerg Med 1993;22:155-63.
[14] Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994;331:1105-9.
[15] Kim SH, Stezoski SW, Safar P, Capone A, Tishermann S. Hypothermia and minimal fluid resucitation increase survival after uncontrolled hemorrhagic shock in rats. J Trauma 1997;42:213-22.
[16] Carillo P, Takasu A, Safar P, et al. Prolonged severe hemorrhagic shock and resuscitation in rats does not cause subtle brain damage. J Trauma 1998;45:239-48.
[17] Haizlip TH, Poole GV, Falzon AL. Initial resuscitation volume in uncontrolled hemorrhage: effects on organ function. Am Surg 1999;65:215-7.
[18] Burris D, Rhee P, Kaufmann C, et al. Controlled resuscitation for uncontrolled hemorrhagic shock. J Trauma 1999;46:216-23.
[19] Rackow EC, Falk JL, Fein A, et al. Fluid resuscitation in circulatory shock: a comparison of cardiorespiratory effects of albumine, hetastarch and saline solution in patient with hypovolemic and septic shock. Crit Care Med 1983;11:839-50.
[20] Hauser CJ, Shoemaker WC, Turpin I, et al. Oxygene transport responses to colloids and cristalloids in critically ill surgical patients. Surg Gynecol Obstet 1980;150:811-6.
[21] Hankeln K, Radel C, Beez M, et al. Comparison of hydroxyethyl starch and lactated Ringer's solution on hemodynamics and oxygen transport of critically ill patients in prospective cross-over studies. Crit Care Med 1999;17:133-5.
[22] Choi PTL, Yip G, Guininez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: A systematic review. Crit Care Med 1999;27:200-10.
[23] Conférence de consensus. Les apports d'érythrocytes pour la compensation des pertes sanguines en chirurgie de l'adulte. www.Sfar.org
[24] Whinney RR, Cohn SM, Zacur SJ. Fluid resuscitation for trauma patients in the 21st century. Cur Op Crit Care 2000;6:395-400.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[25] Auffray JP, Fulachier V. Pharmacologie des sympathicomimétiques : indication thérapeutique en réanimation cardio-vasculaire. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-365-A-10, 1997, 18 p.

[26] Conférence de consensus. Antibioprophylaxie en milieu chirurgical chez l'adulte. Actualisation 1999. www.Sfar.org

[27] Rangel-Fausto M, Pittet D, Costigan M. The natural history of systemic inflammatory response syndrome (SIRS): a prospective study. JAMA 1995;273:117-23.

[28] The ACCP/SCCP consensus conference committee. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies. Chest 1992;101:1644-55.

[29] Bernard GR, Weehler AP, Russel JA, et al. Effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. N Engl J Med 1997;336:912-8.

[30] Darby JM, Linden P, Pasculle W, Saul M. Utilisation and diagnostic of blood cultures in a surgical intensive care unit. Crit Care Med 1997;25:989-94.

[31] Dinarello C. Cytokines as mediators of pathogenesis of septic shock. Curr Topics Microbial Immunol 1996;216:133-65.

[32] Munoz C, Carlet C, Fitting B, Bleriot J, Cavaillon J. Dysregulation of in vitro cytokine production by monocytes during sepsis. J Clin Invest 1994;94:2077-83.

[33] Bernard GR, Reines HD, Haluscka PV, et al. Prostacyclin and thromboxane A2 formation is increased in human sepsis syndrom: effects inhibition. Am Rev Resp Dis 1991;144:1095-101.

[34] Rackow EC, Astiz ME. Mechanisms and management of septic shock. Crit Care Med 1993;9:219-37.

[35] Lorente J, Landin L, Pablo R, Renes E, Liste E. L-arginine pathway in sepsis syndrome. Crit Care Med 1993;210:1287-95.

[36] Yodice P, Astiz M, Kurian B, Lin R, Rackow E. Neutrophil rheologic changes in septic shock. Am J Resp Crit Care Med 1997;155:38-42.

[37] Levi M, Tencate H, Van der Poll T, Van Deventer J. Pathogenesis of disseminated intravascular coagulation in sepsis. JAMA 1993;270:975-9.

[38] Astiz M, Saha D, Lustbader D, Rackow E. Monocyte response to bacterial toxins, expression of cell surface antigenes, and the release of anti-inflammatory cytokins. J Lab Clin Med 1996;128:594-600.

[39] Bersten A, Hersch M, Cheung H, Rutledge F, Sibbald W. The effects of various sympathomimetics on regional circulation in hyperdynamic sepsis. Surg 1992;112:549-61.

[40] Astiz M, De Gent G, Lin R, Rackow E. Microvascular function and rheologic changes in hyperdynamic sepsis. Crit Care Med 1995;23:265-71.

[41] Cunnion R, Shaer G, Parker M, Natanson C, Parillo J. The coronary circulation in human septic shock. Circ 1986;73:637-44.

[42] Kumar A, Thota V, Der L, Olson J, Uretz E, Parrillo J. Tumour necrosis factor alpha and interleukin-1 are responsible for in vitro myocardial depression induced by human septic shock. J Exp Med 1996;183:949-58.

[43] Nelson D, Samsel R, Wood L, et al. Pathological supply dependence of systemic and intestinal O_2 uptake during endotoxinemia. J Appl Physiol 1988;64:2410-19.

[44] Sugerman HJ, Diaco JF, Pollock TW, Miller LD. Physiologic management of septicemic shock in man. Surg forum 1971;22:3-5.

[45] Task force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. Crit Care Med 1999;27:639-60.

[46] Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter randomized trial of transfusion requirements in critical care. Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med 1999;340:409-17.

[47] Chatterjee K. Myocardial infarction shock. Crit Care Clin 1985;1:563-90.

[48] Mueller HS, Ayres SM, Gregory JJ, Gianelli S, Grace WJ. Hemodynamics, coronary blood flow, and myocardial metabolism in coronary shock: response of 1-norepinephrine and isoproterenol. J Clin Invest 1970;49:1885.

[49] Cobb J, Danner R. Nitric oxyde and septic shock. JAMA 1996;275:1192-6.

[50] Lloyd EA, Gersh BJ, Kennely BM. Haemodynamic spectrum of "dominant" right ventricular infarction in 19 patients. Am J Cardiol 1981;48:1016-22.

[51] Golberg RJ, Samad NA, Yazerbski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. N Engl J Med 1999;340:1162-8.

[52] Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock: quantification of myocardial necrosis clinical and electrocardiographic correlations. Circulation 1973;48:588-96.

[53] Tanifuji Y, Eger EI. Effect of arterial hypotension on anesthetic requirement in dogs. Br J Anaesth 1976;48:947-52.

[54] Vatner SF, Braunwald E. Cardiovascular control mechanisms in the conscious state. Anesthesiology 1975;293 :970-6.

[55] Edouard A, Edouard D. Anesthésie du patient en état de choc hémorragique. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 1999:211-26.

[56] Ekstein JW, Hamilton WK, McCammon DJM. The effect of thiopental on peripheral venous tone. Anesthesiology 1970;33:10-8.

[57] Ebert TJ, Kanitz DD, Kampine JP. Inhibition of sympathetic neural outflow during thiopental anesthesia in humans. Anest Analg 1990;71:319-26.

[58] Adams P, Gelman S, Reves JG, Greenblatt DJ. Midazolam pharmacodynamics and pharmacokinetics during acute hypovolemia. Anesthesiology 1985;63:140-6.

[59] Pagel PS, Kampine JP, Scmeling WT. Ketamine depresses myocardial contractility as evaluated by the preload recruitale stroke relashionship in chronically instrumented dogs with autonomic nervous system blockade. Anesthesiology 1992;76:564-72.

[60] Riou B, Ducart A. Kétamine. Encycl Med Chir Anesthésie-réanimation 1994;36305:B30.

[61] Waxman K, Shoemaker WC, Lippman M. Cardiovascular effects of anesthesic induction with ketamine. Anesth Analg 1980;59:355-8.

[62] Kashimoto S, Doursout MF, Hartley C. Effects of thiopental and ketamine on cardiac function during moderate hemorrhage in chronically instrumented rats. J Cardiovasc Pharmacol 1993;21:829-33.

[63] Gooding JM, Corssen G. Effects of etomidate on the cardiovascular system. Anesth Analg 1977;56:717-9.

[64] Prakash O, Dhasmand M, Verdoun PD. Cardiovascular effect of etomidate with emphasis on regional blood flow and performance. Br J Anaesth 1981;53:591-9.

[65] Criado A, Maseda J, Navarro E, Escarpa A, Avello F. Induction of anaesthesia with etomidate: hemodynamic study of 26 patients. Br J Anaesth 1980;52:803-6.

[66] Weiskopf RB, Bogetz MS. Cardiovascular actions of nitrous oxide or halothane in hypovolemic swine. Anesthesiology 1985;63:509-16.

[67] Ebert TJ, Muzi M. Sympathic hyperactivity during desflurane anesthesia in healthy volunteers. A comparaison with isoflurane. Anesthesiology 1993;79:444-53.

[68] Weiskopf RB, Moore MA, Eger EI, et al. Rapid increase in desflurane concentration is associated with greater transient cardiovasular stimulation than with rapid increase in isoflurane concentration in humans. Anesthesiology 1994;80:1035-45.

[69] Weiskopf RB, Eger EI, Noorani M, Daniel M. Fentanyl, esmolol, and clonidine blunt the transient cardiovascular stimulation induced by desflurane in humans. Anesthesiology 1994;81:1350-5.

[70] Smith I, Ding Y, White P. Comparison of induction, maintenance, and recovery characteristics of sevoflurane-N_2O and propofol-N_2O with propofol-isoflurane-N_2O anesthesia. Anesth Analg 1992;74:253-9.

[71] Ebert TJ, Muzi M, Lopatka CW. Neurocirculatory responses to sevoflurane. A comparison to desflurane. Anesthesiology 1995;83:88-95.

[72] Clergue F, Chaara M, Murat I. Critères de choix d'un agent halogéné. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 1996:101-17.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

11

Anesthésie du patient cardiaque

Vincent Piriou, Abdellah Aouifi, Jean-Jacques Lehot

Abréviations

AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
BBG : bloc de branche gauche
ECG : électrocardiogramme
ETO : échographie trans-œsophagienne
FC : fréquence cardiaque
HTA : hypertension artérielle
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche
IA : insuffisance aortique
IDM : infarctus du myocarde
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IM : insuffisance mitrale
MCH : myocardiopathie hypertrophique
MET : équivalent métabolique
OG : oreillette gauche
PA : pression artérielle
PAD : pression artérielle diastolique
PAP : pression artérielle pulmonaire
PAPO : pression occlusive de l'artère pulmonaire (= pression capillaire pulmonaire)
PAS : pression artérielle systolique
PVC : pression veineuse centrale
RA : rétrécissement aortique
RAA : rhumatisme articulaire aigu
RM : rétrécissement mitral
VG : ventricule gauche

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANESTHÉSIE DANS L'INSUFFISANCE CORONARIENNE 2
ANESTHÉSIE DU PATIENT HYPERTENDU 7
ANESTHÉSIE AU COURS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE 10
ANESTHÉSIE EN PRÉSENCE D'UNE VALVULOPATHIE 12
ANESTHÉSIE CHEZ UN PATIENT SOUFFRANT DE MYOCARDIOPATHIE HYPERTROPHIQUE 19
CONCLUSION 22

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'insuffisance coronarienne est à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité périopératoires élevées. En France, près de 120000 patients coronariens courant un risque d'ischémie, d'infarctus, voire de mort subite, sont opérés chaque année. Chez ces patients coronariens, toute inadéquation entre les apports en oxygène et sa consommation au niveau des cellules myocardiques provoque un épisode ischémique qui, selon son intensité et sa durée, peut aboutir à l'infarctus. Il faut donc chez ces sujets s'attacher à maintenir cet équilibre entre apports et besoins en oxygène au cours de toute la période périopératoire. En préopératoire, un bilan cardiologique et des examens paracliniques peuvent s'avérer nécessaires. Ils permettront d'évaluer le risque opératoire, d'optimiser le traitement médical et, si besoin, de décider d'une revascularisation préalable. En peropératoire, il faut au minimum surveiller le segment ST. Les épisodes ischémiques postopératoires n'étant pas rares, la surveillance doit être maintenue au moins 24 heures après l'intervention.

La morbidité et la mortalité périopératoires sont également augmentées au cours des valvulopathies et des myocardiopathies hypertrophiques, et peuvent être diminuées si on prend des mesures adaptées à la physiopathologie de ces cardiopathies. En dehors de l'urgence, il convient d'évaluer le retentissement polyviscéral de la cardiopathie et d'optimiser le traitement médical. En l'absence de signes d'insuffisance cardiaque, le monitorage de routine peut suffire. Dans le cas contraire ou en cas de perturbations hémodynamiques peropératoires, une échographie transœphagienne (ETO) ou un cathétérisme artériel pulmonaire peuvent s'avérer utiles. Chez ces patients, il faut s'attacher à maintenir la précharge, la postcharge, la contractilité myocardique et la synchronisation auriculoventriculaire.

Anesthésie dans l'insuffisance coronarienne

Le risque opératoire est majoré dans l'insuffisance coronarienne, ce qui impose la réalisation d'un bilan destiné à évaluer le risque opératoire, optimiser le traitement médical et, si besoin, décider d'une revascularisation préalable [1].

L'insuffisance coronarienne majore la morbimortalité périopératoire. On estime actuellement qu'environ un tiers des patients opérés souffrent de coronaropathie ou présentent plus de deux facteurs de risque cardiovasculaire. Cette proportion va en fait en augmentant en raison du vieillissement de la population et de l'incidence élevée des cardiopathies dans cette tranche d'âge. La morbidité cardiaque périopératoire est estimée à 5 % [2]. Parmi ces patients à risque, l'incidence des infarctus du myocarde périopératoires est de 10 %, ces infarctus étant responsables d'une mortalité de 50 % à deux ans [3, 4].

Quelques dates à retenir

- 1853 Pravaz : Mise au point de la seringue
- 1855 Wood : Mise au point des aiguilles creuses
- 1879 Von Anreps : Anesthésie sous-cutanée (accidentelle) par la cocaïne
- 1885 Roberts : Anesthésie hypodermique
- 1889 Reclus : Anesthésie intradermique
- 1896 Reclus : Bases et essor de l'anesthésie locale (cocaïne)
- 1897 Braun : Adrénaline (limitation de la toxicité de la cocaïne)
- 1904 Einhorn : Procaïne
- 1908 Bier : Anesthésie locale endoveineuse
- 1963 Holmes : Anesthésie locorégionale intraveineuse moderne (un seul garrot)

Évaluation du risque périopératoire

L'évaluation du risque cardiaque avant chirurgie non cardiaque dépend de facteurs propres à chaque patient, de ses capacités d'exercice et du type d'intervention chirurgicale [5, 6].

■ Risque lié à la chirurgie

Le *tableau 1* donne le risque approximatif d'accident cardiaque en fonction du type d'intervention [5, 7–9]. Ce risque est le plus important dans la chirurgie artérielle, de l'aorte ou des membres inférieurs.

■ Risque individuel

Le risque individuel sera apprécié à partir d'un bilan. À l'interrogatoire, il faudra faire préciser les facteurs de risque cardiovasculaire, la capacité fonctionnelle du patient (possibilité de réaliser un effort) et la stabilité de l'angine de poitrine. Il existe un seuil, de quatre équivalents métaboliques (impossibilité de monter un étage sans s'arrêter) [10], au-delà duquel le risque à court et long terme est majoré. Chez ces patients à risque, des examens paracliniques non invasifs sont souvent nécessaires [11]. Au minimum, un examen clinique cardiaque et vasculaire soigneux ainsi qu'un électrocardiogramme (ECG) de repos doivent être systématiques.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Risque lié à l'intervention chirurgicale en chirurgie non cardiaque *(d'après ACC/AHA task force 1996)*

Haut risque (> 5 %)	Risque intermédiaire (1-5 %)	Risque faible (< 1 %)
Chirurgie urgente Chirurgie aortique Chirurgie vasculaire périphérique Chirurgie prolongée associée à des pertes liquidiennes ou sanguines	Endartériectomie carotidienne Chirurgie cervicale ou céphalique Chirurgie abdominale ou thoracique Chirurgie orthopédique Chirurgie prostatique	Endoscopie Chirurgie superficielle Chirurgie de la cataracte Chirurgie mammaire

Tableau 2 Risque lié au patient en chirurgie non cardiaque *(d'après* [5]*)*

Risque majeur (> 15 %)
Syndrome coronarien instable
Infarctus récent (7 à 30 j)
Angor instable ou sévère (stade III ou IV de la classification canadienne)
Insuffisance cardiaque congestive décompensée
Troubles du rythme sévères
Bloc auriculoventriculaire de haut degré
Arythmie ventriculaire symptomatique
Arythmie auriculaire avec rythme ventriculaire non contrôlé
Valvulopathie sévère
Risque intermédiaire (5 à 15 %)
Angor stable peu invalidant (stade I ou II de la classification canadienne)
Infarctus du myocarde ancien (interrogatoire ou ondes Q à l'ECG)
Insuffisance cardiaque compensée ou antécédents d'insuffisance cardiaque congestive
Diabète
Risque modéré (< 5 %)
Âge avancé (> 70 ans)
Anomalies électrocardiographiques : HVG, BBG, troubles de repolarisation)
Rythme non sinusal
Réserve fonctionnelle faible (incapacité à monter un étage en portant un sac de provision)
Antécédents d'accident vasculaire cérébral
Hypertension artérielle non contrôlée

• *Bilan clinique*

Des éléments cliniques laissant présager un risque ont pu être individualisés [5, 9] *(Tableau 2)*. Un syndrome coronarien aigu (infarctus du myocarde datant de moins de 30 jours, angor instable), une insuffisance cardiaque décompensée, une valvulopathie sévère, des troubles du rythme ou de la conduction graves sont des facteurs de risque majeurs. Un angor stable, des antécédents d'infarctus du myocarde datant de plus de 30 jours, d'insuffisance cardiaque ou de diabète constituent des facteurs de risque intermédiaire. Enfin, un âge avancé, des anomalies électrocardiographiques, un rythme non sinusal, un retentissement fonctionnel important, une hypertension artérielle non contrôlée ou des antécédents d'accident vasculaire cérébral sont des facteurs de risque mineurs.

• *Examens paracliniques*.

Des examens non invasifs peuvent permettre de préciser le risque en fonction du type de chirurgie, du risque individuel et de la capacité fonctionnelle *(Figure 1)*. Une épreuve d'effort qui mime les contraintes subies en périopératoire ou, si cette dernière est contre-indiquée ou ininterprétable, une scintigraphie au thallium-dipyridamole, permettront de reclasser les patients à risque intermédiaire [12]. Une alternative à ces examens est l'échocardiographie de stress à la dobutamine. Une coronaroventriculographie peut s'avérer nécessaire dans les syndromes coronariens sévères ou quand les examens non invasifs décèlent un risque important. Cet examen est toutefois réservé aux cas où une revascularisation myocardique sera envisageable. La revascularisation coronarienne préopératoire ne se justifie que si on pense en tirer un bénéfice supérieur au risque cumulé de la chirurgie non cardiaque et de la chirurgie cardiaque. La situation est donc variable en fonction des centres [13]. En pratique, la revascularisation coronarienne préopératoire n'est utile que chez les patients coronariens devant subir une intervention majeure [14].

Caractéristiques de l'infarctus du myocarde périopératoire

Classiquement, l'infarctus du myocarde périopératoire revêt des aspects particuliers *(Tableau 3)*. Il s'agit généralement d'une ischémie

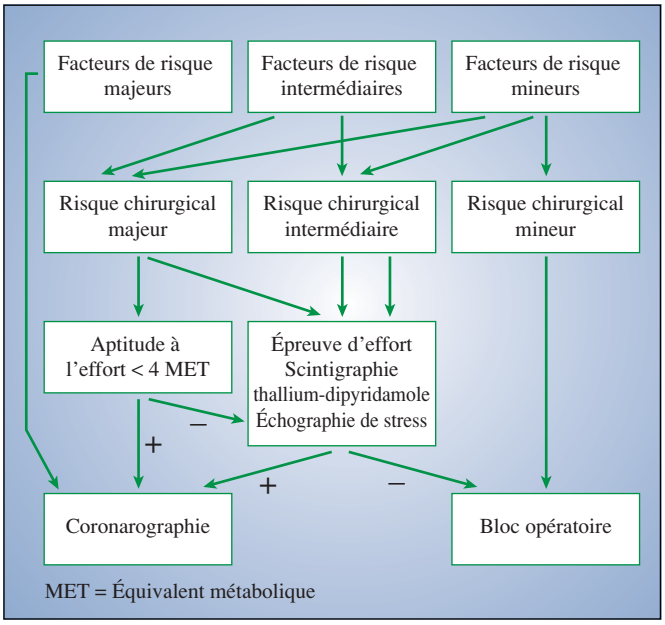


Figure 1 Algorithme décisionnel en fonction du risque opératoire et individuel *(d'après* [9]*)*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Caractéristiques de l'infarctus du myocarde périopératoire

Ischémie silencieuse
Succession d'ischémies itératives (rôle de l'hypo-/hypertension, de la tachycardie)
Absence d'onde Q
Topographie sous-endocardique
Sous-décalage du segment ST à l'ECG
Risque maximal en postopératoire (24–48 premières heures)
Gravité du pronostic

sous-endocardique évoluant vers des infarctus sans onde Q [15] ; elle se manifeste par des sous-décalages prolongés et répétés du segment ST. Ces épisodes d'ischémies itératives sont en relation avec des épisodes d'instabilité hémodynamique, tels que des épisodes d'hypotension ou de tachycardie périopératoires. Ces ischémies prolongées et cumulées accroissent la morbidité cardiaque [15, 16]. Cependant, en anatomie pathologique, on a constaté une similitude entre les infarctus périopératoires et les infarctus « classiques » [17]. En effet, les autopsies de patients décédés d'un infarctus périopératoire ont montré que les lésions étaient généralement pluritronculaires et qu'il y avait des ruptures de plaque. Les infarctus périopératoires sont le plus souvent indolores (infarctus dits « silencieux ») [15, 18, 19] ; ils surviennent en phase postopératoire précoce, entre J0 et J2 [19]. Un sus-décalage du segment ST doit faire évoquer un infarctus transmural ou un spasme coronarien sensible aux inhibiteurs calciques [20]. Ce dernier s'observe notamment sous anesthésie locorégionale. Le diagnostic biologique de l'infarctus du myocarde périopératoire repose sur le dosage de la troponine I [21], qui est un marqueur spécifique [22] dont la concentration plasmatique s'élève à la 3^{e} heure après le début de la nécrose et qui atteint un pic vers la 24^{e} heure. En chirurgie non cardiaque, un seuil de 1,5 ng/mL reflète un infarctus du myocarde périopératoire. Cependant, ce marqueur a une demi-vie prolongée et ne permet donc pas de diagnostiquer une récidive précoce d'un infarctus [22].

Traitements préventifs

La poursuite d'un traitement par bêtabloquants [23], voire sa prescription en période périopératoire, s'est avérée bénéfique sur la survenue de l'infarctus du myocarde périopératoire, sur la mortalité dans les deux ans après la chirurgie [24] et sur la survenue de l'ischémie périopératoire [25]. L'effet des bêtabloquants est d'autant plus net que la population est à haut risque (facteurs de risque clinique et échocardiographie de stress positive) et doit subir une intervention elle aussi à haut risque chirurgical (chirurgie vasculaire) [26].

Les inhibiteurs calciques doivent également être poursuivis en périopératoire, même si on n'a pas formellement établi leur intérêt dans la prévention de l'infarctus périopératoire, car leur arrêt peut entraîner un phénomène de rebond.

Les dérivés nitrés intraveineux (isosorbide dinitrate, Risordan, ou trinitrine, Lénitral) peuvent être utilisés en périopératoire lors de l'apparition d'une ischémie, à condition qu'elle ne s'accompagne pas d'une anomalie hémodynamique globale (tachycardie, hypotension artérielle). On peut les administrer en bolus (0,5 à 1 mg) ou en perfusion continue (1 à 2 mg/h). Leur principal effet indésirable est l'hypotension artérielle qui peut être particulièrement mal tolérée chez le coronarien. Les bolus de dérivés nitrés sont particulièrement indiqués pour traiter les sous- ou les sus-décalages du segment ST peropératoires sans altération de l'hémodynamique. L'utilisation prophylactique de la trinitrine ne doit pas être systématique chez le coronarien, car elle fait courir un risque d'hypovolémie relative, et donc d'hypotension artérielle, dangereuse sur ce terrain, par augmentation de la capacitance veineuse.

Les alpha-2 agonistes (clonidine, dexmédétomidine, mivazérol ; seule la clonidine est actuellement commercialisée en France) exerceraient un effet protecteur contre l'ischémie myocardique en bloquant les effets délétères de l'hypertonie sympathique contemporaine de la période périopératoire, surtout au cours des interventions à risque, comme en chirurgie vasculaire [27–30]. Ils préviennent essentiellement les variations tensionnelles susceptibles de survenir en périopératoire [31], mais il semble qu'ils augmentent l'incidence des épisodes d'hypotension artérielle. La clonidine peut s'utiliser à la posologie de 2 à 5 µg/kg per os lors de la prémédication, en ayant soin de diminuer la posologie des agents anesthésiques. Les antiagrégants plaquettaires seront poursuivis ou non en fonction du risque hémorragique de l'intervention. Le choix de l'agent anesthésique [23, 32] et la technique d'anesthésie, médullaire ou générale [33, 34] ne semblent pas influencer l'incidence des événements ischémiques.

Monitorage

La période postopératoire est la période la plus à risque chez le coronarien, en raison des modifications de la balance apport/demande en oxygène myocardique et de l'environnement prothrombotique lié au syndrome inflammatoire et à l'hypercoagulabilité [35]. On dépistera une ischémie myocardique périopératoire par le monitorage continu du segment ST qui devra être poursuivi en postopératoire [36, 37]. Des électrocardiogrammes et un dosage de troponine I postopératoires permettront de diagnostiquer précocement un infarctus.

Au bloc opératoire et en salle de surveillance post-interventionnelle, le monitorage doit comporter la surveillance du segment ST et la mesure continue et régulière de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. L'échocardiographie transœsophagienne [38] et le cathétérisme droit [39] ne sont pas nécessaires en l'absence de myocardiopathie.

Prévention et traitement de l'infarctus périopératoire

La prévention et le traitement de l'infarctus périopératoire sont résumés dans le *tableau 4*. Pour prévenir l'ischémie myocardique postopératoire, il faut lutter contre l'hypothermie [40, 41] ; la température corporelle doit dépasser 36,5 °C avant d'envisager le sevrage respiratoire. Un hématocrite postopératoire inférieur à 28 % doit faire proposer une transfusion [42], même si des chiffres inférieurs sont bien tolérés en peropératoire [43]. Ces recommandations ne font toutefois pas l'unanimité, et on note une certaine hétérogénéité entre les équipes vis-à-vis du seuil acceptable d'hémoglobine [44]. L'analgésie doit être efficace [45], et on préviendra tout épisode de désaturation

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Mécanismes favorisant la constitution d'un infarctus du myocarde lors de la période postopératoire et moyens d'éviter l'ischémie

Déséquilibre de la balance apport/besoin en oxygène	
Augmentation de la consommation d'oxygène au niveau du myocarde (MVO_2)	
Tachycardie	Analgésie, remplissage en cas d'hypovolémie, bêtabloquants
Hypertension artérielle	Analgésie, antihypertenseur
Frisson	Réchauffement per- et postopératoire
Diminution des apports en oxygène au niveau du myocarde	
Hypotension artérielle	Remplissage, vasoconstricteurs
Désaturation en oxygène	Oxygénation
Anémie	Transfusion si hématocrite < 28 % (?)
Tachycardie (raccourcissement de la diastole)	Analgésie, remplissage en cas d'hypovolémie, bêtabloquants
Environnement prothrombotique lié à la chirurgie	
Hypercoagulabilité Syndrome inflammatoire	Reprise du traitement antiagrégant préopératoire (en accord avec le chirurgien)

artérielle par une oxygénothérapie. Le traitement suivi par le patient avant son intervention devra être rapidement repris. Sur le plan hémodynamique, il faudra bien évidemment prévenir et traiter tout épisode de tachycardie et d'hypo- ou d'hypertension artérielle.

Devant une ischémie persistante, après avoir entrepris un traitement anti-angineux, on peut recommander de transférer le patient en urgence vers un centre de cardiologie interventionnelle, afin de discuter l'indication d'une coronaroventriculographie et d'une angioplastie coronaire. Aucune étude n'a toutefois confirmé l'intérêt de cette démarche. La fibrinolyse est généralement exclue du fait de la chirurgie récente. La prise en charge de ces patients doit être multidisciplinaire, avec participation du chirurgien, de l'anesthésiste et du cardiologue.

Évaluation du risque opératoire

- Le risque opératoire dépend de facteurs liés au patient et au type de chirurgie.
- L'infarctus périopératoire survient le plus souvent dans les deux jours qui suivent l'intervention.
- Le monitorage des patients à risque comporte la surveillance du segment ST, des dosages répétés de la troponine I et des ECG itératifs.
- L'administration périopératoire de bêtabloquants réduit la fréquence de l'infarctus.
- Il faut prévenir et traiter tout épisode de tachycardie et d'hypo- ou d'hypertension artérielle.
- La correction de l'anémie, de l'hypothermie, ainsi qu'une oxygénation et une analgésie optimale, permettent de prévenir les accidents coronariens.

Cas particulier de l'infarctus récent

Le risque opératoire, et notamment de récidive d'un infarctus, est majeur chez le sujet ayant présenté un infarctus depuis moins d'un mois [5]. Chez de tels patients, la conduite à tenir dépend des circonstances. Dans tous les cas, il faut autant que possible retarder le geste opératoire, pour essayer d'en arriver au cas du patient ayant un infarctus ancien. Si l'intervention est urgente, le bilan complémentaire est réduit à son minimum (groupage sanguin, recherche d'anticorps irréguliers, ionogramme sanguin, bilan de coagulation, hématocrite et ECG). Le bilan coronarien sera effectué après l'intervention. Le monitorage hémodynamique et myocardique périopératoire a ici une importance capitale.

En cas d'intervention semi urgente (carcinologique par exemple), le patient doit être considéré comme à risque élevé. En accord avec le cardiologue, on pourra effectuer quelques examens complémentaires non invasifs tels qu'une épreuve d'effort, une scintigraphie myocardique au thallium-dipyridamole. Si ces examens sont positifs, on discutera une éventuelle coronarographie afin d'envisager un geste de revascularisation (angioplastie, voire pontage aortocoronarien) préopératoire.

La prise en charge opératoire de ces patients doit impérativement faire l'objet d'un consensus entre le chirurgien, le cardiologue et l'anesthésiste, afin d'opérer le patient au meilleur moment en fonction du risque périopératoire. En effet, dans chaque cas, il faut mettre en balance le risque de temporiser et l'avantage de profiter d'un délai de plus de 3 mois après l'infarctus, afin de minimiser les risques de récidive. Ces patients posent trois problèmes.

1) En peropératoire, il faut assurer une anesthésie stable *(Tableau 5)*, sans variation hémodynamique susceptible de faire réapparaître une ischémie et une nécrose myocardique aiguë. Le monitorage du segment ST est indispensable, de même qu'un contrôle permanent de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Un dosage de troponine I et des ECG itératifs seront réalisés en postopératoire. Naturellement, ces patients seront surveillés en unité de soins intensifs durant les 48 à 72 premières heures postopératoires. Sinon, les recommandations sont identiques à celles du coronarien citées plus haut.

2) Ces patients peuvent présenter une insuffisance cardiaque ischémique. Le bilan préopératoire doit être minutieux, avec échocardiographie et électrocardiogramme de repos, et l'interrogatoire lors de la consultation préopératoire doit être soigneux, pour préciser la capacité fonctionnelle du patient. En cas de myocardiopathie ischémique sévère, les recommandations sont les mêmes que celles citées dans le paragraphe « Anesthésie au cours de l'insuffisance cardiaque » (voir plus loin).

3) Beaucoup de coronariens sont traités par anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires, traitement qui peut poser des problèmes pour une intervention chirurgicale. Les sujets souffrant de dysfonction ventriculaire sévère sont souvent traités par des anticoagulants, en cas de troubles du rythme (fibrillation auriculaire) ou d'atteinte polyvasculaire. Le traitement antiagrégant repose le plus souvent sur de faibles doses d'aspirine (< 300 mg) prescrites par les cardiologues à titre de prévention secondaire, car il réduit la morbimortalité coronarienne [46, 47]. L'aspirine est administrée seule ou associée à la ticlopidine (Ticlid) ou au clopidogrel (Plavix) en cas de mise en place d'une endoprothèse coronaire dans les mois précé-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Exemple de conduite à tenir chez un patient coronarien hypertendu devant être opéré d'un anévrisme de l'aorte abdominale
(à titre indicatif car il existe de nombreuses autres possibilités)

	Protocole recommandé	Protocole alternatif
Consultation d'anesthésie	– Examen et interrogatoire complet – Vérifier la PA – Si capacité d'effort < 4 MET: scintigraphie ± coronarograhie – Échodoppler des troncs supra-aortiques	
Préparation du patient	– Poursuivre les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques et les α_2-agonistes – Arrêt de l'aspirine 7 j avant – Arrêt des diurétiques et IEC 24 à 48 h avant	Flurbiprofène 50 mg, 2 fois par jour
Prémédication	Benzodiazépines et/ou pipérazinique (par exemple hydroxyzine 100 mg + alprazolam 1 mg 1 h avant)	
Risques peropératoires particuliers	– Variations tensionnelles – Tachycardie – Ischémie myocardique	
Monitorage recommandé	FC, PA invasive, diurèse, segment ST, curarisation, température	
Induction	– Propofol (AIVOC) – Sufentanil – Atracurium	– Étomidate ou sévoflurane – Fentanyl – Autre myorelaxant
Entretien anesthésique	– Propofol ou isoflurane – Sufentanil – Atracurium – À éviter : kétamine	– Sévoflurane – Fentanyl – Autre myorelaxant
Précautions/surveillance dans cas particuliers	– Récupération-lavage du sang – Lutte contre l'hypothermie – Assurer une analgésie profonde – Transfusion si hématocrite < 28 % – Stabilité tensionnelle – Éviter la tachycardie	
Réveil	– En salle de soins intensifs post-interventionnels ou réanimation – Normothermie (> 36,5 °C) – Traitement des frissons (péthidine 30 mg)	
Analgésie postopératoire	– Titration de morphine (2 mg/5 min) puis PCA – Propacétamol (2 g/6 h)	
Traitements postopératoires	– Fraxiparine 0,3 à 0,4 mL/j SC selon le poids jusqu'à déambulation – Reprise des traitements cardiovasculaires préopératoires en évitant toute hypotension	
Risques postopératoires particuliers	– Risque : instabilité tensionnelle, ischémie myocardique, risque hémorragique – Surveillance : PA, troponine I et ECG (48 h)	

dents. L'arrêt de ce traitement exposant au risque de récidive de souffrance coronaire, son maintien doit être discuté avec le chirurgien. Il faut ici mettre en balance le risque hémorragique lié à la poursuite des antiagrégants et le risque coronarien lié à leur arrêt. Si le risque chirurgical est important *(voir Tableaux 1 et 2)* ou quand le succès de l'intervention dépend de la qualité de l'hémostase (chirurgie ORL, chirurgie prostatique, chirurgie ophtalmologique, neurochirurgie…), il faut interrompre temporairement les antiagrégants plaquettaires en

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

préopératoire, pendant sept jours pour l'aspirine et dix jours pour la ticlopidine (Ticlid) et le clopidogrel (Plavix). La desmopressine injectable (Minirin) semble avoir peu d'intérêt en chirurgie non cardiaque et pourrait même s'avérer dangereuse, en provoquant des nécroses myocardiques [48]. Pendant le temps d'interruption des antiagrégants plaquettaires, on pourra prendre un relais par un anti-inflammatoire à demi-vie courte tel que le flurbiprofène (Cébutid) à la posologie de 50 mg × 2 par jour, qui sera interrompu 12 à 24 heures avant l'intervention chirurgicale. Cet anti-inflammatoire inhibe la cyclo-oxygénase de façon réversible, avec une activité antiagrégante identique à celle de l'aspirine mais plus brève, de l'ordre de 24 heures [49]. Des protecteurs gastriques seront administrés en cas d'antécédents ulcéreux, et la fonction rénale sera surveillée. Après l'intervention, une fois le risque hémorragique disparu, on reprendra le traitement antiagrégant plaquettaire préopératoire. Cette attitude est recommandée dans la plupart des cas, mais certaines interventions, comme la chirurgie carotidienne par exemple, peuvent être effectuées sous couvert d'antiagrégants plaquettaires.

En ce qui concerne les traitements anti-angineux, en particulier les bêtabloquants, ils sont en général maintenus, voire introduits [24, 26].

Risques et conduite à tenir en cas d'infarctus récent

• L'infarctus récent constitue un facteur de risque opératoire important.
• Il faut, dans la mesure du possible, repousser l'intervention chirurgicale. Si l'intervention est impérative, une coronarographie permet de déterminer si une reperméabilisation coronarienne préopératoire pourrait s'avérer utile.
• Les précautions à prendre sont les mêmes que dans la chirurgie du coronarien et de l'insuffisant cardiaque.
• Pour décider de l'arrêt ou de la poursuite d'un traitement antiagrégant plaquettaire, il faut mettre en balance le risque hémorragique de l'intervention avec le risque de récidive de l'ischémie myocardique. Si le traitement est interrompu, on peut lui substituer un anti-inflammatoire d'action brève, le flurbiprofène.

Anesthésie du patient hypertendu

L'hypertension artérielle (HTA) est une maladie fréquente qui atteint environ 10 % de la population adulte. Sa prévalence augmente avec l'âge, mais le nombre de patients hypertendus a considérablement régressé en 30 ans du fait de la généralisation des traitements antihypertenseurs. En effet, l'étude de cohorte de Framingham a rapporté une évolution de la prévalence de l'HTA de 18,5 à 9,2 % chez les hommes et de 28 à 7,7 % chez les femmes entre 1950 et 1989 [50]. L'HTA est définie par une pression artérielle systolique (PAS) > 160 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) > 95 mmHg, mesurée en position assise, dans des conditions de repos, à plus de deux occasions. L'HTA essentielle, qui correspond à une augmentation des résistances vasculaires, est la plus fréquente, mais il existe de nombreuses autres causes d'HTA *(Tableau 6)*.

La maladie hypertensive provoque de nombreuses altérations organiques *(Tableau 7)* qu'il faudra rechercher lors de la consultation d'anesthésie : insuffisance rénale par néphro-angiosclérose, rétinopathie, coronaropathie et une augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral. Sur le plan cardiovasculaire, l'HTA augmente la rigidité artérielle [51] et provoque une hypertrophie concentrique du ventricule gauche [50, 52], avec diminution de la compliance ventriculaire, et donc altération de la fonction diastolique. Les variations de volémie et de tonus sympathique sont donc moins bien tolérées chez l'hypertendu, avec risque important d'instabilité tensionnelle. Le baroréflexe est déplacé vers des chiffres de pression artérielle plus élevés [53]. Enfin, le tonus sympathique basal est augmenté [54].

Au cours de l'HTA, il existe une hypovolémie relative en raison de l'augmentation des résistances vasculaires systémiques, de la diminution de la capacitance veineuse et de la petite taille de la cavité ventriculaire gauche. Cette hypovolémie est de plus majorée chez le sujet

Tableau 6 Principales causes d'hypertension artérielle

Essentielle (la plus fréquente, > 90 %)
Erreur de mesure, effet « blouse blanche »
Métabolique : hypercapnie, hypercalcémie, rétention hydrosodée
Circonstancielle : douleurs, diminution du niveau d'anesthésie, clampage artériel chirurgical, stress, anxiété
Endocrinienne : phéochromocytome, syndrome de Cushing, acromégalie, adénome de Conn
Maladie rénale : insuffisance rénale chronique, sténose de l'artère rénale, glomérulopathie
Coarctation aortique
Cérébrale : accident vasculaire cérébral, hypertension intracrânienne, prééclampsie
Toxique : cocaïne, intoxication aux métaux lourds, excès de réglisse ou d'antésite
Médicale : sympathicomimétiques, antidépresseurs, stéroïdes...

Tableau 7 Lésions viscérales induites par l'HTA

Conséquences chroniques
Viscérales : augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral, néphroangiosclérose (aggravation de l'HTA), évolution vers l'insuffisance rénale chronique, rétinopathie, coronaropathie
Vasculaires : augmentation des résistances vasculaires systémiques, diminution de la compliance artérielle, diminution de la capacitance veineuse ⟹ hypovolémie (aggravation par les traitements diurétiques)
Myocardiques : augmentation de la postcharge → hypertrophie concentrique VG → diminution de la compliance VG (fonction diastolique). Évolution vers une myocardiopathie hypertensive terminale
Risque coronarien élevé
Repositionnement du baroréflexe
Conséquences aiguës
Épisodes hypertensifs fréquents
Risque important d'hypotension périopératoire = syndrome des « montagnes russes »

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

traité par diurétiques. Le risque d'ischémie myocardique est majoré, en raison de l'association d'une part de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) qui diminue la perfusion sous-endocardique, d'autre part d'une coronaropathie [55]. Les patients hypertendus présenteront donc des à-coups hypertensifs liés à l'hyperréactivité sympathique et des épisodes d'hypotension liés à l'hypovolémie relative.

Évaluation du risque périopératoire

Lors de la consultation d'anesthésie, il faut mesurer la pression artérielle au repos. Si elle trop élevée (PAD > 100 mmHg ou PAS > 200 mmHg), et si l'intervention n'est pas urgente, il semble raisonnable de retarder l'intervention afin de l'équilibrer [7, 55, 56]. Quand la pression artérielle est contrôlée médicalement, le patient ne présente pas de risque particulier, sauf en cas de coronaropathie associée ou de chirurgie à risque hémorragique [13, 57, 58]. Cependant, dans une étude rétrospective portant sur 115 décès postopératoires de cause cardiovasculaire, Howell et coll. [59] ont constaté que les antécédents d'HTA traitée constituaient l'un des trois principaux facteurs de risque de morbidité périopératoire.

Conduite à tenir vis-à-vis du traitement préopératoire

Certains traitements antihypertenseurs doivent être impérativement continués jusqu'au jour de l'intervention. C'est le cas des bêtabloquants qui vont stabiliser les variations hémodynamiques et diminuer l'incidence de l'ischémie myocardique et de l'infarctus du myocarde [24-26, 60].

Les inhibiteurs calciques et les alpha-2-mimétiques préviennent les poussées d'HTA périopératoires [61, 62]. Les diurétiques doivent de préférence être interrompus 48 heures avant l'intervention, car ils majorent l'hypovolémie relative initiale liée à la maladie hypertensive [63].

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) *(Tableau 8)*, quant à eux, doivent être arrêtés entre 18 (cas du captopril) et 48 heures avant l'intervention en fonction de leur demi-vie. En effet, l'inhibition du système sympathique liée à l'anesthésie et le blocage pharmacologique du système rénine angiotensine induit par les IEC majorent le risque de collapsus lors de l'induction anesthésique [64-66]. Un tel collapsus sera traité par remplissage vasculaire (cristalloïdes de type Ringer-lactate, colloïdes ou hydroxyéthylamidons) sans dépasser la dose de 33 mL/kg. Le volume du remplissage sera dicté par le rétablissement de la pression artérielle habituelle. S'il est inefficace seul, on peut y associer des vasoconstricteurs tels l'éphédrine (bolus itératifs de 3 à 6 mg) ou l'arginine vasopressine (terlipressine, Glypressine), en bolus de 1 mg à répéter une fois si besoin [67]. La conduite à tenir est identique pour les inhibiteurs des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (losartan, Cozaar par exemple) [68]. Dans les interventions en urgence chez un patient traité par des IEC, il faut assurer un remplissage adéquat (800 mL de NaCl à 0,9 %, de Ringer-lactate ou 300 mL d'hydroxyéthylamidon), et des vasoconstricteurs doivent être prêts à l'emploi.

Prise en charge périopératoire

La prémédication doit être efficace pour permettre de diminuer l'hypertonie sympathique de base. On peut proposer par exemple, pour des interventions longues, une association de flunitrazépam (Rohypnol) 1 mg et d'hydroxyzine (Atarax) 100 mg par voie orale, et pour des interventions plus courtes une association d'alprazolam (Xanax) 0,5 à 1 mg et d'hydroxyzine (Atarax) 100 mg. Le monitorage doit permettre d'éviter et de diagnostiquer rapidement une hypovolémie. Quand le risque de variation peropératoire de la volémie est important ou en cas de retentissement viscéral de la maladie hypertensive, il ne faudra pas hésiter à recourir à un monitorage invasif de la pression artérielle, afin de pouvoir anticiper et traiter rapidement toute variation tensionnelle. L'augmentation des variations de la pression artérielle systolique avec la respiration est un témoin intéressant d'hypovolémie. Si l'intervention le justifie (cure d'anévrisme de l'aorte abdominale par exemple), une voie veineuse centrale pourra permettre de monitorer la pression veineuse centrale et éventuellement d'injecter des vasoconstricteurs. Il faut également monitorer le segment ST car les épisodes d'ischémie myocardique sont fréquents. Lors de l'induction, qui doit être douce, il faut assurer un remplissage en raison du risque de chute tensionnelle (*Tableau 5* à titre d'exemple). Dans les interventions à risque, il est utile de contrôler la précharge par échocardiographie trans-œsophagienne (ETO) *(Figure 2)*. L'altération de la compliance ventriculaire gauche doit faire interpréter avec prudence les valeurs mesurées de la pression capillaire pulmonaire par cathétérisme de Swan-Ganz.

L'anesthésie doit comporter une analgésie adaptée au type et à la durée de l'intervention, ainsi qu'aux différents temps opératoires, afin d'éviter les poussées hypertensives liées à une hyperstimulation sympathique. Les morphiniques intraveineux tel que le fentanyl, le sufentanil et le rémifentanil sont habituellement bien supportés sur le plan hémodynamique. Les halogénés devront être titrés, et il faut les éviter à concentrations élevées chez le sujet traité par des inhibiteurs calciques en préopératoire, en raison de leurs interactions. On peut utiliser le propofol, mais il faut veiller à ses effets vasodilatateurs et

Tableau 8 Conduite à tenir chez un patient hypertendu traité par inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

Préopératoire
Arrêt du traitement 24 à 48 h avant l'intervention
Relais par inhibiteur calcique (almodipine ou nicardipine par exemple) en cas d'HTA sévère
Peropératoire
Remplissage avant induction anesthésique (500 mL de Ringer-lactate ou d'hydroxyéthylamidon)
Utilisation « douce » des agents anesthésiques de façon à éviter une vasodilatation trop importante (propofol sous AIVOC ou étomidate + midazolam par exemple)
En cas de collapsus
Continuer le remplissage ; hydroxyéthylamidon sans dépasser 33 mL/kg
Mettre le patient en position de Trendelenburg
Recourir si besoin aux vasoconstricteurs : éphédrine (bolus itératifs de 3 à 6 mg), ou terlipressine (Glypressine), en bolus de 1 mg à répéter une fois si besoin

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

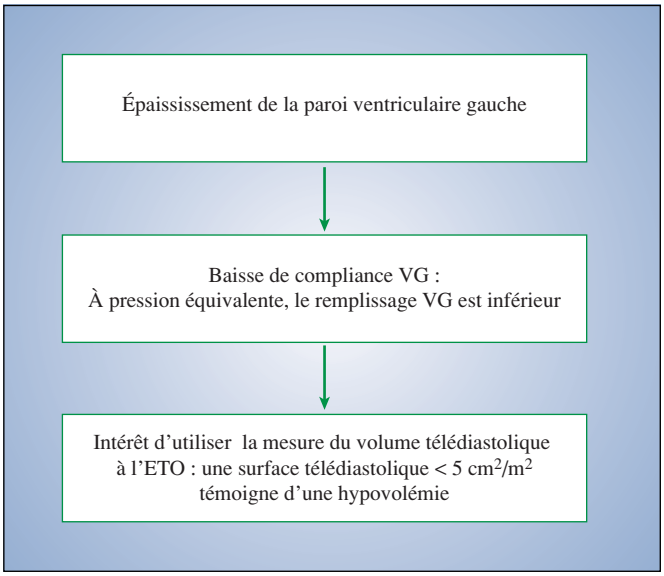


Figure 2 Conséquences de la diminution de la compliance ventriculaire gauche (VG) chez l'hypertendu chronique

cardiodépresseurs [69]. L'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) en permettra une utilisation plus souple. Les benzodiazépines sont habituellement bien tolérées mais doivent être évitées à fortes doses en raison de leur longue durée d'action. Si la clonidine a été prescrite jusqu'à la prémédication, il faudra en diminuer les posologies anesthésiques de 50 %.

Les anesthésies périmédullaires induisent un blocage sympathique qui diminue en particulier le tonus veineux. Elles restent possibles chez le patient hypertendu, à condition de réaliser au préalable un remplissage satisfaisant (par exemple 800 mL de NaCl à 0,9 % ou de Ringer-lactate, ou 300 mL d'hydroxyéthylamidon avant l'induction de l'anesthésie médullaire).

Traitement des modifications hémodynamiques

Les épisodes hypertensifs périopératoires *(Figure 3)* peuvent se compliquer d'œdème aigu du poumon, d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral ou d'hémorragie au niveau du site opératoire. Le plus souvent, ils sont dus à une élévation des résistances vasculaires systémiques. Tout épisode hypertensif doit en premier lieu faire réévaluer la profondeur de l'anesthésie. Si celle-ci est correcte, il faut traiter l'HTA. En cas de tachycardie, et quand la fonction ventriculaire gauche est bonne, on peut utiliser un bêtabloquant (esmolol, bolus de 0,3 à 0,5 mg/kg) ou un inhibiteur calcique (diltiazem 0,15 mg/kg). En l'absence de tachycardie, on pourra utiliser la nicardipine (0,5 à 1 mg toutes les 3 minutes) ou un alpha-1-bloquant (urapidil en bolus de 12,5 à 25 mg), ce dernier agent étant préféré en cas d'altération de la fonction ventriculaire gauche, même si, en dehors de l'anesthésie, la nicardipine n'altère pas significativement une fonction cardiaque préalablement diminuée [70]. Au cours de l'anesthésie, la nicardipine peut en effet précipiter un bas débit cardiaque quand la fonction du VG est altérée [71]. Le *tableau 9* résume

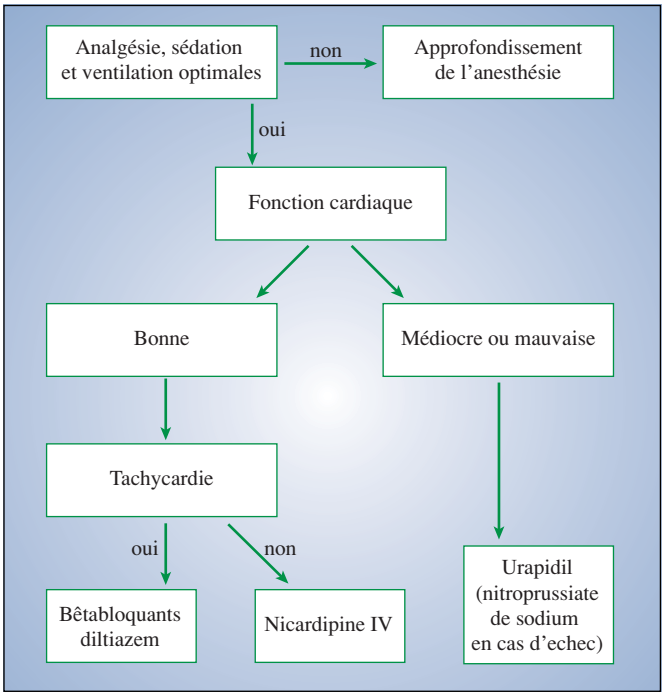


Figure 3 Conduite à tenir en cas d'hypertension peropératoire

Tableau 9 Principales caractéristiques des agents utilisés pour traiter une hypertension peropératoire

	Urapidil (Eupressyl)	Nicardipine (Loxen)	Esmolol (Brévibloc)
Classe pharmacologique	α_1-bloquant et sérotoninergique	Inhibiteur calcique	Bêtabloquant
Posologie	12,5-25 mg bolus	0,5-1 mg bolus	0,5 mg/kg
Pharmacocinétique			
1/2 vie d'élimination	3 h	4 h	9 min
Métabolisme	hépatique	hépatique	érythrocytaire
Pharmacodynamique			
Vasodilatation artérielle	++	++	0
Vasodilatation veineuse	++	0	0
FC	# 0	↑	↓
Inotropisme	0	↓	↓↓
Coût	++	+	++

les principales caractéristiques pharmacologiques des thérapeutiques antihypertensives injectables utilisées au bloc opératoire. La trinitrine doit être évitée en raison de l'hypovolémie préexistante et de la diminution du retour veineux responsables d'une tachycardie et d'une diminution du volume d'éjection ventriculaire.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

En cas d'hypotension, après correction de la volémie par un remplissage adéquat, on peut recourir à des vasoconstricteurs si la réponse au remplissage est insuffisante : éphédrine (bolus de 3 à 6 mg à renouveler) si la fréquence cardiaque est basse, ou phényléphrine (bolus de 50 à 200 µg de Néosynéphrine) si elle est normale.

En postopératoire, le patient ne sera extubé que sous couvert d'une analgésie adéquate, et en normothermie, afin d'éviter les accès hypertensifs liés à l'hypertonie sympathique. Ces accès hypertensifs peuvent en effet engendrer des ischémies sous-endocardiques et doivent être traités par les médicaments cités ci-dessus (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, alpha-1-bloquants). La clonidine intraveineuse a l'avantage de prévenir les frissons. Le traitement antihypertenseur préopératoire sera repris le plus rapidement possible en évitant toute hypotension.

Anesthésie du patient hypertendu

• Le risque d'instabilité hémodynamique périopératoire est important chez l'hypertendu.
• En préopératoire, le traitement doit être optimal et le patient stabilisé. Le traitement préopératoire sera continué, en dehors des IEC et des inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II ; la prémédication doit être efficace.
• En peropératoire, il faut éviter l'hypovolémie, effectuer des inductions titrées et assurer une analgésie suffisante. Il faudra traiter tout épisode d'hypo- et d'hypertension, ainsi que l'ischémie myocardique.
• En postopératoire, le risque d'ischémie myocardique et d'épisodes hypertensifs est élevé. L'analgésie doit être adéquate et il faut surveiller étroitement la pression artérielle. Le traitement antihypertenseurs antérieur sera repris rapidement en fonction des chiffres de pression artérielle.

Anesthésie au cours de l'insuffisance cardiaque

Épidémiologie

En France, le nombre de patients concernés par l'anesthésie et souffrant d'insuffisance cardiaque est estimé à 500 000, et 120 000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année. L'incidence de l'insuffisance cardiaque augmente avec l'âge, deux tiers des malades ayant plus de 70 ans [72]. Les causes les plus fréquentes de l'insuffisance cardiaque sont les myocardiopathies ischémiques *(Tableau 10)* [73]. L'étiologie de l'insuffisance cardiaque a évolué avec le temps puisque l'étude de cohorte de Framingham établie depuis plus de 40 ans incriminait à cette époque en premier lieu l'HTA (65 %) [74].

Physiopathologie

L'insuffisance cardiaque répond à trois formes physiopathologiques différentes : la myocardiopathie dilatée non obstructive qui représente la première indication de transplantation cardiaque, les myocardiopathies restrictives, rares, mais dont se rapprochent les

Tableau 10 Étiologies de l'insuffisance cardiaque *(d'après* [73]*)*

Cause	%
Ischémique	**50,3**
Non ischémique	**36,4**
Idiopathique	18,3
Valvulaire	4,0
Hypertensive	3,8
Alcoolique	1,8
Virale	0,5
Post-partum	0,4
Autre	7,6
Non retrouvée	**13,3**

péricardites constrictives, et les myocardiopathies hypertrophiques comme on les rencontre au cours du rétrécissement aortique, de l'HTA ou de la myocardiopathie obstructive.

Évaluation du risque préopératoire

L'insuffisance cardiaque congestive décompensée fait partie des facteurs de risque majeur de l'anesthésie, alors qu'une insuffisance cardiaque équilibrée constitue un facteur de risque intermédiaire [7]. En dehors de l'urgence, toute insuffisance cardiaque décompensée impose une consultation de cardiologie afin d'optimiser son traitement, pour minimiser autant que possible le risque opératoire [75].

Au cours de la consultation d'anesthésie, il faut s'attacher à rechercher les signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche et droite *(Tableau 11)*. À l'interrogatoire, on détermine la capacité fonctionnelle du patient, ce qui permet de le classer d'après les critères de la NYHA *(Tableau 12)*. Le risque opératoire devient important lorsque le patient est incapable d'effectuer quatre équivalents métaboliques (montée d'un étage sans s'arrêter) [10]. Un certain nombre d'examens complémentaires s'avéreront nécessaires pour compléter le bilan *(Tableau 13)*. La radiographie thoracique de face, à la recherche d'une élévation du rapport cardiothoracique ou d'une redistribution vas-

Tableau 11 Signes cliniques d'insuffisance cardiaque

Insuffisance ventriculaire gauche
Dyspnée
Bruit de galop à l'auscultation cardiaque
Crépitants pulmonaires, pseudo-asthme cardiaque
Désaturation en oxygène
Cardiomégalie, épanchement pleural
Insuffisance ventriculaire droite
Prise de poids, œdèmes déclives
Hépatomégalie, reflux hépatojugulaire, turgescence jugulaire
Ascite
Galop droit

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 12 Classification de la NYHA (New York Heart Association)

Stade I : cardiopathie asymptomatique
Stade II : dyspnée aux efforts importants (ex : montée d'un étage sans s'arrêter)
Stade III : Dyspnée aux efforts courants (ex : dyspnée lors du ménage)
Stade IV : dyspnée de repos

Tableau 13 Examens complémentaires chez l'insuffisant cardiaque

Nécessaires (en dehors de l'urgence)
Pesée, oxymétrie de pouls à l'air ambiant
Cliché thoracique
ECG
Échocardiographie transthoracique
Ionogramme sanguin
Créatininémie
Bilan hépatique
Bilan de coagulation
Optionnels
Gazométrie artérielle
Facteurs différentiels de la prothrombine
Doppler veineux des membres inférieurs
Échocardiographie transœsophagienne
Scintigraphie myocardique

culaire témoignant d'une insuffisance ventriculaire gauche, doit être systématique. Par un élecrocardiogramme de repos, on recherche des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, des troubles du rythme (fibrillation auriculaire, extrasystoles ventriculaires) ou des séquelles d'infarctus. Une échocardiographie préopératoire [7] permet d'évaluer la fonction ventriculaire (systolique et diastolique) par la fraction de raccourcissement (qui doit se situer normalement aux environs de 35 %), l'épaisseur des parois ventriculaires et le diamètre ventriculaire.

Prise en charge peropératoire

Au cours de l'insuffisance cardiaque, plusieurs mécanismes de compensation sont mis en jeu : hyperaldostéronisme secondaire, activation du système rénine-angiotensine et hyperstimulation sympathique, responsables d'une augmentation du volume sanguin circulant et d'une élévation des résistances vasculaires systémiques. Ces mécanismes permettent de maintenir une hémodynamique stable. En déstabilisant ces mécanismes compensateurs, l'anesthésie chez le patient insuffisant cardiaque peut provoquer un collapsus cardiovasculaire. En effet, l'anesthésie déséquilibre l'hémodynamique en atténuant l'hypertonie sympathique compensatrice ; de plus, le risque de collapsus est majoré par les anesthésiques cardiodépresseurs.

La physiopathologie des déséquilibres hémodynamiques diffère selon les causes de l'insuffisance cardiaque :

– dans les cardiomyopathies hypertrophiques, les conditions de remplissage jouent un rôle majeur : toute hypovolémie fait courir le risque d'hypotension qui sera majorée par une tachycardie gênant le remplissage, et éventuellement une fibrillation ou un flutter auriculaire. En effet, la systole auriculaire, qui représente 10 à 15 % du volume diastolique au cours de l'insuffisance cardiaque, joue un rôle primordial dans le remplissage diastolique. À l'inverse, un remplissage excessif fait courir le risque de défaillance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire aigu ;
– en cas de myocardiopathie dilatée, le principal facteur de décompensation hémodynamique est l'augmentation des résistances vasculaires systémiques. La perte de la systole auriculaire peut, ici aussi, avoir des conséquences désastreuses.

Les digitaliques seront poursuivis jusqu'au jour de l'opération ; on vérifiera cependant l'absence de surdosage et d'hypokaliémie sur le ionogramme préopératoire. On conseille habituellement de poursuivre les inhibiteurs de l'enzyme de conversion au cours de l'insuffisance cardiaque, contrairement à ce qui est prôné dans l'HTA (voir chapitre VII-8, Interactions entre médicaments cardiovasculaires et anesthésie). L'arrêt des IEC pourrait en effet entraîner une décompensation de l'insuffisance cardiaque [76].

Monitorage

Le monitorage recommandé est résumé dans le *tableau 14*. Dans l'insuffisance cardiaque sévère et les interventions à risque de variation volémique importante, il faut monitorer le segment ST et la pression artérielle par voie invasive. On peut proposer un monitorage périopératoire par échocardiographie transœsophagienne, mais d'une part ce monitorage nécessite un personnel médical formé, d'autre part il s'agit d'un monitorage non continu, opérateur dépendant et onéreux. Un monitorage par cathéter de Swan-Ganz pourra être proposé en cas de chirurgie à risque dans des centres ayant l'habitude de ce type de monitorage [77]. Il convient cependant de

Tableau 14 Monitorage périopératoire de l'insuffisant cardiaque sévère

Nécessaire
ECG
Pression non invasive
Oxymétrie de pouls
Capnographie
Température
Optionnel (en cas de décompensation ou de chirurgie majeure)
Pression artérielle invasive
Sondage vésical
Pression veineuse centrale
Cathéter de Swan-Ganz ($S\bar{v}O_2$)
Échocardiographie (remplissage et contractilité)
Échodoppler aortique transœsophagien (intervalles de temps systolique, débit aortique)
Gazométries
Lactatémie
Troponine I

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

noter qu'à ce jour, l'intérêt du monitorage par cathéter de Swan-Ganz en phase périopératoire n'a pas été formellement établi par des études à haut niveau de preuve [39]. Dans l'insuffisance cardiaque cependant, le cathéter de Swan-Ganz permet de mesurer en continu la saturation veineuse en oxygène, qui permet d'évaluer globalement l'oxygénation tissulaire. De même, quand l'hémodynamique est instable, on pourra proposer des dosages répétés de lactate sanguin.

En peropératoire, il faut prévenir l'hypothermie, une diminution trop importante du tonus sympathique, l'hypovolémie, l'augmentation de la postcharge et les troubles du rythme auriculaire. On évitera les anesthésiques inotropes négatifs (l'isoflurane ou le sévoflurane seront préférés à l'halothane, le propofol pourra être utilisé mais pas à forte dose, l'étomidate sera préféré au thiopental). Il faudra veiller à conserver une fréquence cardiaque stable grâce à une analgésie et à un remplissage suffisants, dans l'idéal monitorés par échocardiographie transœsophagienne. En effet, une tachycardie, en diminuant le remplissage, peut être mal supportée. De plus, il existe souvent en préopératoire une hypovolémie relative due au régime hyposodé et éventuellement aux diurétiques. L'induction anesthésique pourra être réalisée avec de l'étomidate (0,3 mg/kg). Le propofol pourra être administré à faible débit, au pousse-seringue électrique, à objectif de concentration, de manière à éviter toute vasodilatation ou cardiodépression potentielles. Les halogénés devront être utilisés à faible concentration, en évitant l'halothane qui est le plus cardiodépresseur. L'anesthésie reposera essentiellement sur les morphiniques qui sont bien tolérés dans l'insuffisance cardiaque et qui permettront d'aborder la phase postopératoire dans de bonnes conditions. Il faut éviter les anesthésies périmédullaires, en particulier les rachianesthésies, qui provoquent un bloc sympathique et risquent de déséquilibrer l'hémodynamique.

Si un bas débit cardiaque avec hypotension artérielle apparaissent, il faut effectuer un remplissage prudent (250 mL d'hydroxyéthylamidon par exemple), et mettre en route une perfusion de dobutamine (commencer à 3 µg/kg/min puis augmenter progressivement le débit) ou d'adrénaline (commencer à 0,05 µg/kg/min puis augmenter ensuite progressivement). On pourra utiliser des vasodilatateurs (urapidil, nitroprussiate de sodium ou nitroglycérine) ou des inodilatateurs qui possèdent des propriétés à la fois vasodilatatrices et inotropes (inhibiteurs de la phosphodiestérase III ou dopexamine, par exemple milrinone [Corotrope] à la posologie de 0,3 à 0,5 µg/kg/min après un bolus de 50 µg/kg en 10 min) si la pression artérielle est normale mais non en cas d'hypotension. En effet, ces agents risquent d'engendrer ou d'aggraver des hypotensions. En cas d'échec, on peut envisager la pose d'une contrepulsion par ballonnet intra-aortique, en l'absence d'insuffisance aortique.

Surveillance postopératoire et réveil

La surveillance postopératoire, phase souvent délicate, doit s'effectuer de préférence en unité de soins intensifs ; en effet, une décompensation ventriculaire gauche par augmentation des résistances vasculaires systémiques liée à une hypertonie sympathique est fréquente en postopératoire. L'extubation n'aura lieu qu'en normothermie (> 36,5 °C), et lorsque la volémie sera optimisée. Un traitement par dobutamine et diurétiques, éventuellement associés à des inhibiteurs de la phosphodiestérase, pourra aider le sevrage ventilatoire [78]. Dans les cas difficiles, il faut surveiller la diurèse horaire (valeurs normales entre 1 et 2 mL/kg/h) qui est un bon témoin de l'équilibre hémodynamique. La prévention de la maladie thromboembolique, avec utilisation de bas de contention, d'un lever précoce et d'héparines de bas poids moléculaire, doit être particulièrement méticuleuse.

Anesthésie de l'insuffisant cardiaque

- L'insuffisance cardiaque est un facteur de risque périopératoire, surtout quand elle est mal équilibrée.
- Les altérations du tonus sympathique et les variations de volémie sont mal tolérées dans l'insuffisance cardiaque.
- L'anesthésie reposera essentiellement sur les morphinomimétiques.
- Il conviendra d'extuber ces patients dans des conditions optimales (température, calme, analgésie…).

Anesthésie en présence d'une valvulopathie

Pour prendre en charge l'anesthésie au cours d'une valvulopathie, il faut bien connaître le retentissement de la lésion valvulaire sur la fonction cardiaque. Il existe un risque de décompensation cardiaque, avec troubles du rythme, œdème pulmonaire, voire désamorçage de la pompe cardiaque, chez la plupart des patients souffrant de valvulopathie [57] *(Tableau 15)*. L'arrêt des traitements préopératoires, un déséquilibre de la volémie ou un déséquilibre hydroélectrolytique, l'anxiété, l'induction anesthésique, l'agression chirurgicale, la douleur, l'hypoxie et l'hypercapnie sont des facteurs majeurs de décompensation [79].

La conduite de l'anesthésie chez ces patients dépend de la lourdeur du geste chirurgical, du type de valvulopathie et de son retentissement. Outre le monitorage de base commun à toute anesthésie, il faut pouvoir suivre l'hémodynamique en temps réel, afin d'adapter en continu l'anesthésie, le remplissage et d'administrer si nécessaire des traitements cardiovasculaires. Avec un monitorage adéquat *(Tableau 16)* et une intensification à la demande des mesures thérapeutiques, on pourrait diminuer la morbimortalité périopératoire chez ces patients [80].

L'anesthésie générale est souvent préférée, car elle procure une meilleure stabilité hémodynamique [81]. Il faut choisir des agents qui ne diminuent pas excessivement le débit cardiaque et respectent la précharge, la postcharge, la contractilité et le synchronisme auriculoventriculaire. Les blocs tronculaires ou plexiques restent une bonne alternative, et on peut éventuellement discuter des anesthésies périmédullaires mais elles sont souvent problématiques chez des sujets traités par des anticoagulants, et elles doivent être évitées en cas de valvulopathies sténosantes, notamment en cas de rétrécissement aortique en raison du risque d'hypotension sévère par vasoplégie lors de l'injection. La surveillance postopératoire doit se faire de préférence en unité de soins intensifs. La prévention de l'endocardite infectieuse par une antibioprophylaxie adaptée au geste chirurgical est indispensable *(Tableau 17)*.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 15 Risques périopératoires chez le patient porteur d'une valvulopathie

Valvulopathie	Risque anesthésique	Causes	Conduite à tenir
RA	Hypotension	Hypovolémie, vasoplégie	Expansion volémique Bolus 100 mg de Néosynéphrine
		Perte de la systole auriculaire	Anti-arythmique IV (Amiodarone 100 mg IV lente, bêtabloquants, inhibiteurs calciques) Cardioversion électrique
	Ischémie myocardique (baisse de la perfusion coronaire en raison de l'HVG)	Hypotension Tachycardie Arythmie	Idem
	Arrêt cardiaque	Trouble du rythme Désamorçage de la pompe cardiaque	Massage cardiaque externe Cardioversion Adrénaline IV (1 à 5 mg) Expansion volémique
IA	Œdème aigu du poumon Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)	Augmentation de la régurgitation Poussée d'HTA Bradycardie	Analgésie ou vasodilatateurs Atropine (0,25 à 0,5 mg IV)
IM	Œdème aigu du poumon HTAP Trouble du rythme	Augmentation de la régurgitation Poussée d'HTA Bradycardie	Analgésie ou vasodilatateurs Atropine (0,25 à 0,5 mg IV)
RM	Trouble du rythme HTAP Insuffisance ventriculaire droite	Dyskaliémie Acidose, hypoxie, hypercapnie Remplissage excessif	Ne pas arrêter les anti-arythmiques Optimiser la ventilation Limiter le remplissage

Tableau 16 Monitorage peropératoire proposé en cas de valvulopathie selon l'acte réalisé

Type de chirurgie	Exemples	Monitorage
Chirurgie à faible risque	Résection endo-urétrale de prostate, hernie inguinale, chirurgie artérielle périphérique en l'absence d'atteinte cardiaque, chirurgie veineuse…	PA non invasive ECG (D_2 et V5) avec mesure du segment ST Oxymètre de pouls Capnographie si intubation ou masque laryngé
Chirurgie à haut risque	Chirurgie aortique, chirurgie thoracique, chirurgie intra-péritonéale, chirurgie orthopédique (hanche)…	Idem + PA invasive (cathéter radial) Échocardiographie ou cathéter de Swan-Ganz

Tableau 17 Antibioprophylaxie en cas de valvulopathie selon le type d'intervention

Type de chirurgie	Actes portants sur les voies aériennes supérieures (ORL, stomatologie)		Chirurgie urogénitale, digestive (y compris endoscopie), orthopédique, vasculaire	
	1 heure avant le geste	6 heures après	1 heure avant le geste	6 heures après
Absence d'allergie	Amoxicilline : 2 g IV (perf de 30 min)	Amoxicilline : 1 g per os	- Amoxicilline : 2 g IV (perf de 30 min) - Gentamicine : 1,5 mg/kg (perf de 30 min ou IM)	- Amoxicilline : 1 g per os - pas de 2e dose
Allergie aux bêtalactamines	Vancomycine : 1 g IV (perf de 60 min) Ou Téicoplanine : 400 mg IV lente	Pas de 2e dose	Vancomycine : 1 g IV (perf de 60 min) Ou Téicoplanine : 400 mg IV lente	- pas de 2e dose

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

■ Étiologie

Le rétrécissement aortique (RA), parfois congénital, est habituellement acquis *(Tableau 18)*, avec une prédominance variable selon les zones géographiques. Essentiellement d'origine rhumatismale dans les pays en voie de développement, il est le plus souvent dû à des calcifications valvulaires chez le sujet âgé dans les pays développés [82].

■ Physiopathologie

Au cours du RA, il existe un gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte. Ce gradient de pression, dû à une gêne à l'éjection ventriculaire, se caractérise par une augmentation de la pression systolique à l'intérieur du ventricule gauche. La réponse adaptative à cette surcharge de pression, consiste en une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) concentrique [82]. Cette HVG diminue le diamètre de la cavité ventriculaire et abaisse la compliance diastolique pariétale [83], ce qui diminue le remplissage ventriculaire et élève la pression télédiastolique du ventricule gauche *(Tableau 19)*. La part de la systole

Tableau 18 Étiologies et aspects lésionnels des différentes valvulopathies

Valvulopathie	Étiologie	Aspects lésionnels
RA	RA calcifié du sujet âgé (maladie de Monkeberg)	Proliférations calcaires obstructives
	RA congénital	Bicuspidie
	Rhumatisme articulaire aigu	Soudure commissurale, épaississement des feuillets valvulaires, rétraction des sigmoïdes
IA	Rhumatisme articulaire aigu	Soudure commissurale, épaississement des feuillets valvulaires, rétraction des sigmoïdes
	Endocardite infectieuse	Lésions ulcérovégétantes, perforations valvulaires, rupture de cordage
	RA calcifié du sujet âgé (RA + IA)	Perte de la mobilité des sigmoïdes par les proliférations calcaires
	Anévrisme aortique Maladie annulo-ectasiante Dissection chronique Syphilis tertiaire	Dilatation de l'aorte ascendante, dystrophie valvulaire
	Spondylarthrite ankylosante	Fibrose valvulaire
	Congénitale	Bicuspidie
IM	Dystrophique (dégénérative)	Maladie de Barlow : épaississement et ballonisation de la valve mitrale Dégénérescence fibro-élastique : amincissement des feuillets, rupture de cordage
	RAA	Soudure commissurale, épaississement des feuillets valvulaires, rétraction des sigmoïdes
	Ischémique	Ischémie ou rupture d'un pilier et/ou d'un cordage
	Post-endocardite infectieuse	Lésions ulcérovégétantes, perforations valvulaires, rupture de cordage, abcès
	Congénitales	Fente mitrale lors d'un canal atrioventriculaire
	Myocardiopathie dilatée	Dilatation de l'anneau mitral
RM	RAA	Soudure commissurale, épaississement des feuillets valvulaires, rétraction des sigmoïdes, calcification de l'anneau mitral
	Congénital	Sténose congénitale

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 19 Physiopathologie des valvulopathies

Valvulopathie	Mécanisme lésionnel	Conséquenses	Danger
RA	Obstacle à l'éjection (surcharge en pression) = hypertrophie ventriculaire gauche	Baisse de la volémie : diminution de la taille des cavités Remplissage ventriculaire dépendant de la systole auriculaire (20 à 40 %) Sensibilité à l'ischémie myocardique par inadéquation entre la vascularisation et la masse musculaire	Hypovolémie Vasodilatation Hypotension Tachycardie Arythmie
IA	Fuite volémique de l'aorte vers le VG (surcharge en volume) = hypertrophie et dilatation	Hypertrophie pariétale et dilatation ventriculaire. Pression artérielle diastolique basse : baisse de la perfusion coronaire Augmentation de la régurgitation lors d'une bradycardie (diastole longue)	Poussées d'HTA Vasoconstriction Bradycardie
IM	Fuite volémique du VG vers l'OG = surcharge en volume	Dilatation de l'OG (troubles du rythme, formation de thrombus) Hypertension artérielle pulmonaire et œdème aigu du poumon Dilatation ventriculaire	Poussées d'HTA Vasoconstriction Remplissage excessif
RM	Obstacle au remplissage du VG	Dilatation de l'OG (troubles du rythme, formation de thrombus) Hypertension artérielle pulmonaire et insuffisance ventriculaire droite VG chroniquement peu rempli : amincissement des parois	Arythmie (stimulation adrénergiques, arrêt des antiarythmiques) Remplissage excessif

auriculaire dans le remplissage ventriculaire devient notable et toute perte du rythme sinusal se caractérise par une baisse importante du débit cardiaque. En raison de la réduction du volume cavitaire, le volume d'éjection est quasiment fixe et le débit cardiaque ne devient dépendant que de la fréquence cardiaque. Une bradycardie importante peut alors s'accompagner d'une baisse significative du débit cardiaque. Au cours du RA, les modifications de la volémie, de la fréquence cardiaque et la perte du rythme sinusal ont donc des répercussions majeures. De plus, l'HVG altère l'équilibre métabolique du myocarde, avec augmentation de la consommation d'oxygène et diminution de la perfusion coronaire. Le risque d'ischémie myocardique est donc majoré, en particulier lors d'une tachycardie ou d'une hypotension, et ce d'autant plus qu'il existe une hypertrophie concentrique des parois du ventricule gauche.

■ Évaluation clinique

Le RA reste longtemps asymptomatique. Il peut être découvert lors d'un examen systématique ou lors d'une consultation d'anesthésie par l'auscultation d'un souffle d'éjection holosystolique à la base du cœur. Le RA devient symptomatique lorsque la surface aortique devient inférieure à 1 cm^2. Le principal symptôme est alors un angor d'effort, avec des coronaires saines dans la moitié des cas. L'apparition d'une syncope d'effort marque un tournant dans l'évolution de la maladie, avec un risque de mort subite non négligeable. À long terme, la surcharge en pression entraîne une dilatation ventriculaire et une altération de la fonction systolique, puis s'installe une insuffisance cardiaque avec dyspnée d'effort, épisodes d'œdème aigu du poumon, voire insuffisance cardiaque globale. Cependant, il est important de noter que le risque de mort subite périopératoire n'est pas négligeable, même dans les RA asymptomatiques.

■ Conduite de l'anesthésie

En dehors de l'urgence, il faut demander l'avis d'un cardiologue pour déterminer si le RA ne doit pas bénéficier d'un traitement chirurgical avant l'anesthésie proposée. En périopératoire, l'objectif est d'éviter toute hypotension, toute arythmie ou toute ischémie myocardique. Il faut impérativement maintenir une volémie adaptée et le rythme sinusal, et il convient d'éviter toute variation de la postcharge (*Tableau 20* à titre d'exemple).

La prémédication doit être adaptée à l'âge et au degré d'insuffisance cardiaque. Elle repose essentiellement sur les benzodiazépines. Le monitorage doit comporter un électrocardiogramme avec deux dérivations (V5, D2) et analyse continue du segment ST (mais l'interprétation de l'électrocardiogramme et du segment ST doit tenir compte des troubles de repolarisation dus à l'HVG), une oxymétrie de pouls et une capnographie. Dans les interventions prolongées, la mesure de la température et un sondage urinaire peuvent s'avérer nécessaires. Selon le degré d'insuffisance cardiaque et de risque opératoire, la mesure de la PVC peut être utile. Le cathétérisme cardiaque droit comporte un risque de trouble du rythme. Le monitorage de choix est l'échographie transœsophagienne qui apporte des informations capitales sur la volémie et la compliance ventriculaire [84].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 20 Exemple de conduite à tenir chez un patient souffrant de RA et devant subir une résection endo-urétrale de prostate. (L'anesthésie rachidienne est contre-indiquée)
(à titre indicatif car il existe de nombreuses autres possibilités)

Temps anesthésique	Protocole recommandé	Protocole alternatif
Prémédication	- Hydroxyzine 100 mg - Alprazolam 1 mg	Idem
Préparation	- Abord veineux de bon calibre (16 G) - Perfusion : Ringer-lactate 500 mL	Idem
Antibio-prophylaxie	- 1 h avant : amoxicilline : 2 g IV (perf de 30 min) + gentamicine : 1,5 mg/kg (perf de 30 min ou IM) - 6 h après : amoxicilline : 1 g per os	Idem
Monitorage recommandé	- ECG (DII, V5), segment ST - PA non invasive - SpO_2, CO_2 expiré - Diurèse - Curarisation	Idem
Induction	- Étomidate : 0,25 à 0,40 mg/kg - Sufentanil : 0,25 µg/kg - Atracurium : 0,3 à 0,6 mg/kg	- Midazolam : 0,2 mg/kg - Fentanyl : 2 à 5 µg/kg - Vécuronium : 0,05 à 0,1 mg/kg
Entretien anesthésique	- Desflurane - Réinjection de sufentanil	- Isoflurane ou sévoflurane - Réinjection de fentanyl
Réveil/ Analgésie postopératoire	- Normothermie (> 36,5 °C) - Propacétamol (2 g/6 h)	Idem
Traitements postopératoires	- Fraxiparine 0,3 à 0,4 mL/j SC selon le poids jusqu'à déambulation - Reprise des traitements cardiovasculaires préopératoires en évitant toute hypotension	Idem
Risques post-opératoires particuliers	- Instabilité tensionnelle, ischémie myocardique, arythmie - Surveillance : pression artérielle, troponine I et électrocardiogramme (48 h)	Idem

On peut proposer une anesthésie associant un hypnotique, un morphinique et un myorelaxant. Les benzodiazépines sont intéressantes en raison de leurs faibles effets circulatoire et myocardique. Le propofol doit être évité car il est vasodilatateur, et on lui préfère l'étomidate, surtout en cas d'altération de la fonction ventriculaire gauche et lorsque l'hémodynamique est précaire. L'association à un morphinique permet d'atténuer la tachycardie et les poussées hypertensives lors des stimulations nociceptives, particulièrement lors de la laryngoscopie et de l'intubation trachéale. L'analgésie doit être adaptée au geste chirurgical. Le choix du curare est important car ils ont des effets différents sur la fréquence cardiaque, et il faut savoir que tant la bradycardie que la tachycardie sont délétères [85]. Quel que soit le protocole choisi, l'induction doit être progressive afin d'éviter toute hypotension. L'anesthésie peut être entretenue par des réinjections et éventuellement par des halogénés. Ces derniers doivent être utilisés avec prudence, car ce sont des dépresseurs myocardiques et ils diminuent la postcharge. On choisit généralement l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane qui modifient moins la contractilité myocardique et les résistances vasculaires. En peropératoire, on traite les chutes tensionnelles d'abord par expansion volémique puis, dans un deuxième temps, par un vasoconstricteur de type phényléphrine [86]. Il faut éviter les inotropes, car en raison de l'hypertrophie ventriculaire gauche, la réponse du myocarde aux catécholamines est exagérée et ces agents peuvent provoquer une instabilité tensionnelle.

■ Place de l'anesthésie locorégionale

Pour la chirurgie des extrémités, il faut préférer une anesthésie tronculaire ou plexique, lorsqu'elle est possible, car elle n'interfère pas avec l'hémodynamique. La rachianesthésie est en revanche formellement contre-indiquée au cours du RA, en raison du risque majeur que représente la brusque diminution des résistances vasculaires systémiques. En effet, en raison de l'obstacle valvulaire, l'hypotension n'est plus compensée par l'augmentation du volume d'éjection systolique. Le risque est alors une hypotension réfractaire, à l'origine d'une ischémie myocardique, d'arythmies, voire d'inefficacité circulatoire irréversible. Le massage cardiaque est moins efficace dans le RA, toujours en raison de l'obstacle valvulaire. L'anesthésie épidurale, si on prend les précautions nécessaires, peut être mieux tolérée. Cette méthode s'est avérée relativement « populaire », comme l'a montré une enquête concernant la pratique de l'anesthésie locorégionale en France [87]. Pour les anesthésies épidurales, il faut impérativement préparer le patient pour minimiser le retentissement hémodynamique, par une expansion volémique préalable. Ensuite, l'injection des anesthésiques locaux doit être lente et fractionnée. Si une hypotension apparaît, on augmente l'expansion volémique, puis on administre de la phényléphrine par voie IV (Néosynéphrine, bolus de 50 à 200 µg renouvelable).

■ Période postopératoire

En postopératoire, l'objectif est de maintenir une stabilité hémodynamique, en évitant l'hypertension et la tachycardie qui augmentent la consommation d'oxygène du myocarde, et l'hypotension qui diminue les débits régionaux, en particulier coronaires. Le réveil doit être progressif, sans agitation, afin d'éviter toute élévation de la postcharge. L'extubation est réalisée chez un patient réveillé, normothermique, ne souffrant pas et stable sur le plan hémodynamique. L'antagonisation des benzodiazépines, des morphiniques, voire des curares est déconseillée, en raison d'un effet propre de ces antago-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

nistes sur la fréquence cardiaque et donc sur la balance myocardique en oxygène. Dans les RA avancés avec insuffisance cardiaque, et selon la lourdeur du geste chirurgical, une surveillance postopératoire continue en unité de soins intensifs peut s'avérer indispensable.

INSUFFISANCE AORTIQUE

■ Étiologie

L'insuffisance aortique (IA) se définit par une incontinence de l'appareil valvulaire aortique par défaut d'affrontement des sigmoïdes ou par perforation valvulaire. Elle a plusieurs causes *(Tableau 18)* : rhumatisme articulaire aigu (en voie de régression dans les pays développés), endocardite bactérienne (qui survient sur un cœur sain ou sur valve pathologique entraînant des lésions ulcérovégétantes), dissection aortique, dilatation de l'aorte ascendante chez les sujets hypertendus et les patients présentant une maladie annuloectasiante, et maladie aortique calcifiée qui transforme l'orifice aortique en « gicleur » immobile et béant. D'autres causes comme la spondylarthrite ankylosante, la syphilis tertiaire, les IA congénitales et les IA post-traumatiques sont plus rares [82].

■ Physiopathologie

Les conséquences de l'atteinte valvulaire sont la régurgitation diastolique : une partie du volume sanguin éjecté dans l'aorte en systole retourne dans le ventricule gauche lors de la diastole suivante *(Tableau 19)*. Cette régurgitation est proportionnelle à la taille de l'orifice régurgitant, au gradient de pression transvalvulaire et à la durée de la diastole. Elle provoque une surcharge en volume et en pression qui, à son tour, entraîne une dilatation cavitaire et une hypertrophie pariétale. Ce mécanisme compensateur permet de longtemps maintenir le débit cardiaque : c'est l'effet Franck-Starling. L'augmentation de la masse myocardique et la baisse de la pression artérielle diastolique concourent à une ischémie myocardique, même avec des coronaires saines.

■ Évaluation clinique

L'IA est le plus souvent latente, et alors découverte lors d'un examen systématique ou d'une consultation d'anesthésie. Le souffle holodiastolique à la base du cœur, le pouls bondissant, une pression artérielle différentielle élargie avec une pression artérielle diastolique basse sont caractéristiques. À la longue, il apparaît une décompensation, avec insuffisance ventriculaire gauche dont l'évolution spontanée est rapidement défavorable. La présence d'une hypertension artérielle pulmonaire témoigne d'une atteinte myocardique avancée [82].

■ Conduite de l'anesthésie

La prémédication par benzodiazépines doit être adaptée au degré d'insuffisance cardiaque et à l'hypoxémie. Le monitorage de base est celui de toute intervention et doit être complété, dans les interventions lourdes, par la mesure de la pression veineuse centrale, voire des pressions artérielles pulmonaires. On peut utiliser les mêmes anesthésiques que pour le rétrécissement aortique, mais la vasodilatation systémique est ici utile, parce qu'elle réduit la régurgitation [88]. Cependant, une hypotension importante peut compromettre la perfusion coronaire avec risque d'ischémie myocardique. À l'inverse, les poussées d'HTA lors des stimulus nociceptifs majorent la régurgitation. Il faut les prévenir ou les traiter par un approfondissement de l'anesthésie au cours des gestes douloureux, et éventuellement recourir à des vasodilatateurs. La bradycardie, en allongeant le temps de diastole, augmente le volume de régurgitation, et donc la dilatation ventriculaire. Le risque est alors une surcharge pulmonaire avec œdème pulmonaire. Parmi les halogénés, l'isoflurane, le sévoflurane et le desflurane sont intéressants en raison de leur effet vasodilatateur avec absence de bradycardie.

En postopératoire, les poussées d'HTA doivent être contrôlées activement par une analgésie suffisante et si besoin par des antihypertenseurs, de préférence vasodilatateurs. La nicardipine (Loxen) à la posologie de 0,5 à 1 mg en bolus IV est bien tolérée si la fonction ventriculaire gauche est conservée. Si la fonction cardiaque est altérée, on préconise l'urapidil (Eupressyl) en bolus IV de 5 à 25 mg.

INSUFFISANCE MITRALE

■ Étiologie

L'insuffisance mitrale (IM) est l'incontinence de l'appareil valvulaire auriculoventriculaire gauche. Elle est due à une distension de l'anneau mitral, une altération des feuillets valvulaires ou une anomalie des cordages ou des piliers *(Tableau 18)*. Elle a plusieurs causes : dystrophiques, infectieuses, ischémiques ou congénitales. Parmi les formes chroniques, les causes dystrophiques ou dégénératives sont actuellement les plus fréquentes, avec d'une part la maladie de Barlow qui constitue une dégénérescence myxoïde avec épaississement et ballonisation des feuillets valvulaires, d'autre part, la dégénérescence fibroélastique du sujet âgé où les feuillets sont amincis et les cordages parfois rompus. Les causes rhumatismales sont plus rares, avec soudure commissurale, rétraction et épaississement des feuillets, et parfois calcification et sténose de l'orifice mitral. Parmi les formes aiguës, l'endocardite infectieuse provoque des lésions ulcérées ou végétantes. Les IM ischémiques sont dues à une ischémie ou rupture d'un cordage ou d'un pilier, le plus souvent postérieur. Les IM congénitales sont rares [82].

■ Physiopathologie

La régurgitation du ventricule gauche vers l'oreillette gauche dépend de la taille de l'orifice régurgitant, du gradient de pression entre le VG et l'oreillette gauche (OG) en systole, et de la durée de la systole *(Tableau 19)*. Toute augmentation des résistances vasculaires systémiques et toute bradycardie majorent la régurgitation et diminuent le débit cardiaque [89]. La régurgitation mitrale chronique impose au ventricule gauche une surcharge en volume, à l'origine d'une hypertrophie pariétale et surtout d'une dilatation cavitaire. Dans les formes chroniques, la régurgitation s'accompagne simultanément d'une dilatation de l'oreillette gauche qui protège les capillaires pulmonaires de l'hyperpression pendant la phase initiale de la maladie. Cette dilatation auriculaire est un facteur favorisant de fibrillation auriculaire. À long terme apparaît une surcharge capillaire avec hypertension artérielle pulmonaire. En aval, le reflux rétrograde vers l'oreillette gauche diminue la postcharge du ventricule gauche, et

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

la fraction d'éjection du ventricule gauche semble normale, même quand le ventricule gauche commence à être altéré.

■ Évaluation clinique

L'IM peut être totalement asymptomatique, découverte lors d'un examen systématique par la constatation d'un souffle holosystolique. Ailleurs, elle peut être découverte à l'occasion d'une fièvre en cas d'endocardite infectieuse, d'arythmie complète lors d'un passage en fibrillation auriculaire ou lors d'un épisode de dyspnée au stade d'insuffisance cardiaque. L'insuffisance cardiaque et l'hypertension artérielle pulmonaire s'installent en des délais variables, qui dépendent du type de lésion, du volume de la régurgitation et de la fonction de l'OG. Le plus souvent, l'évolution est lente et progressive pendant des dizaines d'années. Dans la maladie de Barlow, la symptomatologie est variable : fatigue, intolérance à l'effort, vertiges, syncopes, palpitations, parfois accidents ischémiques transitoires. Cette pathologie explique certaines morts subites chez le jeune [82].

■ Conduite de l'anesthésie

Un exemple de protocole d'anesthésie est donné dans le *tableau 21*. La prémédication doit être adaptée à l'âge et au degré d'insuffisance cardiaque. Comme dans l'insuffisance aortique, l'induction anesthésique est généralement bien tolérée car elle s'accompagne d'une diminution de la régurgitation par baisse des résistances vasculaires systémiques [90]. L'anesthésie peut être entretenue par des réinjections ou par des halogénés. Parmi ces derniers, l'isoflurane reste l'agent de choix en raison de son effet vasodilatateur. Il faut en revanche éviter l'halothane qui peut provoquer une bradycardie et a un effet arythmogène. Le sévoflurane et le desflurane peuvent être utilisés. Comme pour l'IA, il faut prévenir et traiter toute poussée d'HTA et toute bradycardie [91]. Les poussées d'HTA peuvent être traitées par un approfondissement de l'anesthésie (intérêt de l'isoflurane) ou par des vasodilatateurs. L'anesthésie périmédullaire, qui provoque une vasodilatation et une accélération de la fréquence cardiaque, est également bien tolérée. Elle doit être discutée selon l'indication chirurgicale et la coagulation.

■ Période postopératoire

En postopératoire, il faut prévenir les poussées hypertensives et les arythmies, en assurant une analgésie efficace et précoce et une sédation suffisante, notamment lors de l'extubation. Il faut éviter toute hypoxémie, hypercapnie et acidose qui peuvent majorer l'hypertension artérielle pulmonaire. Des arythmies supraventriculaires sont possibles et font courir un risque de tachyarythmie. Leur traitement repose sur les digitaliques ou l'amiodarone. Il faut systématiquement prévenir les complications thromboemboliques par une anticoagulation débutée précocement, dès que les suites chirurgicales le permettent. Par ailleurs, les traitements cardiovasculaires préopératoires (diurétiques, vasodilatateurs) sont repris le soir même ou le lendemain de l'intervention.

Tableau 21 Exemple de conduite à tenir chez un patient souffrant d'une IM devant subir une résection endouréthrale de la prostate
(à titre indicatif car il existe de nombreuses autres possibilités)

	Protocole recommandé	Protocole alternatif
Prémédication	Hydroxyzine 100 mg Alprazolam 1 mg	Idem
Antibio-prophylaxie	*1 h avant* : amoxicilline : 2 g IV (perf de 30 min) + gentamicine : 1,5 mg/kg (perf de 30 min ou IM) *6 h après* : amoxicilline : 1 g per os	Idem
Préparation	Accès veineux de bon calibre Perfusion : Ringer-lactate 500 mL	idem
Monitorage recommandé	ECG (D_2, V5), segment ST PA non invasive SpO_2, CO_2 expiré Diurèse Curarisation	Idem
Induction	Propofol : 1 à 5 mg/kg Sufentanil : 0,25 µg/kg Atracurium : 0,3 à 0,6 mg/kg	Rachianesthésie à la marcaïne 0,5 % (2 à 3 mL)
Entretien anesthésique	Isoflurane/Desflurane/Sévoflurane Réinjection de sufentanil	
Réveil / Analgésie postopératoire	Normothermie (> 36,5 °C) Propacétamol (2 g/6 h)	Idem
Traitements postopératoires	Fraxiparine 0,3 à 0,4 mL/j SC selon le poids jusqu'à déambulation Reprise des traitements cardiovasculaires préopératoires en évitant toute hypotension	Idem
Risques postopératoires particuliers	Instabilité tensionnelle, fibrillation auriculaire Surveillance : pression artérielle et électrocardiogramme (48 h)	Idem

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

■ Étiologie

Le rétrécissement mitral (RM) est pratiquement toujours d'origine rhumatismale [82]. Le rhumatisme soude les commissures, et rétracte des commissures et des feuillets peuvent apparaître. Les RM congénitaux sont rares *(Tableau 18)*.

■ Physiopathologie

La gêne à l'évacuation du sang entraîne une dilatation de l'oreillette gauche qui peut devenir ectasique, à paroi amincie et fibreuse *(Tableau 19)*. La stase sanguine favorise la constitution de thrombus qui se logent préférentiellement dans l'auricule gauche et qui peuvent être à l'origine d'embols systémiques. L'élévation des pressions dans l'oreillette

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

gauche se transmet passivement en amont vers les veines pulmonaires, avec transudation pouvant provoquer un œdème pulmonaire. La compliance pulmonaire diminue, avec apparition d'une dyspnée. L'hypertension artérielle pulmonaire et l'augmentation des résistances pulmonaires se répercutent en amont, avec insuffisance cardiaque droite. En aval, le débit cardiaque est diminué par baisse du volume d'éjection systolique. La fonction ventriculaire gauche, longtemps normale, finit par s'altérer par insuffisance d'apport volémique [82].

■ Évaluation clinique

Le RM, souvent longtemps méconnu, peut être découvert à l'occasion d'un examen systématique mettant en évidence un roulement diastolique caractéristique. Il peut également se manifester par une dyspnée d'effort, un œdème pulmonaire aigu, une hémoptysie, un trouble du rythme. Il peut également être découvert à l'occasion d'une embolie systémique [82].

■ Conduite de l'anesthésie

Les principaux risques anesthésiques sont les troubles du rythme, la surcharge pulmonaire et la majoration de l'hypertension artérielle pulmonaire à l'origine d'une insuffisance ventriculaire droite. Aussi, il convient de demander un avis cardiologique quant à l'opportunité d'un traitement préalable du RM. La place d'un monitorage invasif des pressions pulmonaires dépend du degré de sténose mitrale et du type d'intervention [92, 93]. La prémédication doit être légère, afin d'éviter une hypoxémie. Les traitements anti-arythmiques, notamment les digitaliques, doivent être poursuivis jusqu'au matin de l'intervention, pour préserver le rythme sinusal ou éviter les tachycardies. Il en est de même des diurétiques pour prévenir un œdème pulmonaire. Le protocole anesthésique choisi doit permettre d'atténuer la réponse adrénergique aux stimulations, toute augmentation du tonus sympathique risquant de majorer l'hypertension artérielle pulmonaire [94]. Les agents dépresseurs myocardiques doivent être évités, et les anesthésies périmédullaires sont mal tolérées. En effet, la baisse de la postcharge induite par la vasodilatation n'est pas compensée par une augmentation du volume d'éjection systolique en raison de l'obstacle mitral. Le remplissage et les vasoconstricteurs augmentent le retour veineux et donc le risque de surcharge pulmonaire. Des postures augmentant le retour veineux majorent également la surcharge pulmonaire et l'hypertension artérielle pulmonaire.

■ Période postopératoire

L'hypoxémie, l'hypercapnie, l'acidose et les stimulations adrénergiques doivent être prévenues car elles font courir le risque d'hypertension artérielle pulmonaire. En fonction de l'importance du geste chirurgical, une surveillance en réanimation avec assistance ventilatoire peut s'avérer nécessaire, en particulier en présence d'une surcharge pulmonaire.

Cas particulier de l'anesthésie pour exploration endoscopique digestive en cas de valvulopathie

L'anesthésie pour endoscopie digestive chez un sujet souffrant de valvulopathie est une éventualité fréquente, soit dans le cadre de pathologies digestives, soit pour bilan étiologique d'une endocardite infectieuse. L'évaluation préopératoire est la même. Le monitorage doit comporter au minimum un ECG, une SpO_2 et une mesure de la pression artérielle non invasive. Une anesthésie générale en ventilation spontanée est habituellement bien tolérée. L'oxygénothérapie au masque facial doit être systématique. Le midazolam et le propofol (0,5 à 1 mg/kg en IV lente) sont les hypnotiques de choix. L'association d'un morphinique de courte durée d'action comme l'alfentanil (Rapifen : 0,25 à 0,5 mg en bolus ou rémifentanil 0,2 à 0,3 µg/kg) est conseillée pour diminuer la réponse aux stimulations douloureuses. Il faut assurer une antibioprophylaxie de l'endocardite.

Anesthésie chez un patient porteur d'une valvulopathie

• Les interventions chirurgicales au cours des valvulopathies exposent à des risques de complication cardiaque périopératoire. Un monitorage adéquat associé à une intensification des mesures thérapeutiques peropératoires permet de diminuer la morbimortalité de ces interventions.
• Pendant toute la période périopératoire, il faut impérativement assurer une antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse adaptée au geste chirurgical.
• Dans le **RA**, l'objectif est d'éviter toute hypotension ou ischémie myocardique. Le maintien d'une volémie adaptée et du rythme sinusal est fondamental. Quel que soit le protocole anesthésique choisi, l'induction doit être progressive afin d'éviter toute diminution des résistances vasculaires systémiques. Les anesthésies périmédullaires sont déconseillées.
• Dans l'**IA**, la vasodilatation artérielle est favorable parce qu'elle réduit la régurgitation, mais une hypotension importante peut compromettre la perfusion coronaire avec risque d'ischémie myocardique. Les poussées d'HTA lors des stimulus nociceptifs majorent la régurgitation. Il faut les prévenir ou les traiter par un approfondissement de l'anesthésie ou par des vasodilatateurs. La bradycardie prolonge la diastole et augmente le volume régurgité, entraînant alors une dilatation ventriculaire délétère.
• Dans l'IA comme dans l'**IM**, l'anesthésie périmédullaire est bien tolérée par la vasodilatation qu'elle provoque. De même, l'induction anesthésique est généralement bien tolérée en raison d'une diminution de la régurgitation par baisse de la postcharge.
• Dans le **RM**, les risques anesthésiques sont les troubles du rythme, la surcharge pulmonaire et la majoration de l'hypertension artérielle pulmonaire à l'origine d'une insuffisance ventriculaire droite. Les anti-arythmiques doivent être poursuivis jusqu'au matin de l'intervention afin de préserver le rythme sinusal. Le protocole anesthésique retenu doit permettre d'atténuer la réponse adrénergique qui majore l'hypertension artérielle pulmonaire.

Anesthésie chez un patient souffrant de myocardiopathie hypertrophique

La myocardiopathie hypertrophique (MCH), maladie à transmission autosomique dominante [95], se caractérise par une hyper-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

trophie idiopathique du cœur, avec ou sans obstacle à l'éjection ventriculaire gauche. Des formes familiales permettent un diagnostic précoce dans la fratrie [96]. Les patients sont le plus souvent asymptomatiques [97]. L'hypertrophie du cœur, asymétrique, intéresse le septum interventriculaire et s'étend parfois à la paroi antérolatérale du VG [96]. Cette pathologie concerne des adultes jeunes et comporte un risque de mort subite. Le diagnostic, qui reposait auparavant sur l'exploration hémodynamique invasive, est maintenant plus simple depuis la généralisation de l'échocardiographie [98]. Il existe des formes inhabituelles de MCH localisées à l'apex ou responsables d'obstruction médioventriculaire.

Risque périopératoire

Au cours de la MCH, le risque de complications cardiaques périopératoires est important : ischémie myocardique, infarctus du myocarde, arythmies et œdème pulmonaire [99]. Une insuffisance circulatoire aiguë peropératoire, due à une diminution du volume d'éjection systolique par obstruction de la chambre de chasse ventriculaire, est également possible. Comme dans les valvulopathies, il faut assurer une antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse au cours de la MCH.

Physiopathologie de l'obstruction de la chambre de chasse ventriculaire

L'obstruction de la chambre de chasse du VG est due à l'hypertrophie septale, avec apposition en systole de la valve mitrale à ce septum hypertrophié *(Figure 3)* [100]. On retrouve cette obstruction sous-valvulaire au repos, à différents degrés, chez 20 à 30 % des patients souffrant de MCH [101]. Le plus souvent, l'obstruction n'apparaît qu'à l'exercice [102]. Des manœuvres de provocation telles que la manœuvre de Valsalva, qui diminue le volume ventriculaire gauche, ou l'utilisation d'isoprénaline (Isuprel) peuvent mettre en évidence une obstruction dynamique au niveau du VG.

En périopératoire, l'obstruction de la chambre de chasse du VG peut être provoquée ou majorée par une diminution du volume ventriculaire gauche, une diminution de la postcharge, une diminution de la précharge ainsi qu'une augmentation de l'inotropisme et/ou du chronotropisme *(Tableau 22)* [103].

Évaluation préopératoire

Le tableau est le plus souvent asymptomatique. On évoque généralement le diagnostic à l'interrogatoire, devant des morts subites inexpliquées dans la famille, en particulier chez des sujets jeunes. Dans de rares cas, on retrouve une dyspnée, un angor ou des antécédents de syncope. Il faut rechercher une notion de palpitations car les anomalies de conduction et les arythmies, notamment ventriculaires, sont fréquentes chez ces patients [104]. À l'examen clinique, on peut entendre un souffle d'éjection systolique au bord inférieur gauche du sternum et à l'apex, et dont l'intensité est augmentée par les manœuvres de Valsalva. De même, un épanchement péricardique, une anémie et une hypovolémie augmentent le degré d'obstruction du VG et donc l'intensité du souffle. On recherchera systématiquement une IM associée [105].

Sur L'ECG, on note des ondes Q dans 20 à 50 % des cas, dues à une amplification de la dépolarisation septale. On peut également noter un intervalle PR court avec déformation initiale du complexe QRS due à des phénomènes de pré-excitation [104]. Ces aspects ECG témoignent d'une augmentation du risque de tachyarythmie.

L'examen clé pour l'évaluation de la myocardiopathie obstructive est l'échocardiographie qui met en évidence une hypertrophie du septum interventriculaire avec apposition en systole de la grande valve mitrale [98], ainsi qu'une altération de la fonction diastolique, liée à l'hypertrophie ventriculaire [106].

Tableau 22 Facteurs périopératoires provoquant ou majorant une obstruction de la chambre de chasse du VG

- Augmentation de la contractilité : inotropes bêta-adrénergiques, stimulus nociceptifs
- Tachycardie : stimulus nociceptifs, anémie
- Arythmie : sevrage des bêtabloquants, hypotension
- Baisse de la précharge : hypovolémie, vasodilatateurs
- Baisse de la postcharge : hypotension, vasodilatateurs

Prise en charge anesthésique

■ Préparation du patient

L'objectif est d'éviter une obstruction de la chambre de chasse ventriculaire et la survenue de troubles du rythme ou d'une ischémie myocardique. Les meilleurs garants d'une anesthésie stable sont une diminution modérée de la contractilité myocardique, une bradycardie modérée et une volémie optimisée. En pratique, il faut lutter contre l'hypovolémie, l'hypotension et les stimulations adrénergiques.

Un éventuel traitement bêtabloquant préopératoire doit être maintenu jusqu'à l'intervention. Il permet de conserver un rythme sinusal, et de diminuer la contractilité myocardique et la réponse adrénergique aux stimulations nociceptives [107]. Dans les obstructions majeures, la mise en place préalable d'un pacemaker séquentiel auriculoventriculaire peut s'avérer utile pour maintenir un rythme sinusal face à un VG non compliant et dont le remplissage dépend de la systole auriculaire [108].

Dans l'idéal, la prémédication doit être profonde pour éviter toute tachycardie liée à l'appréhension ou aux stimulations nociceptives. Les benzodiazépines donnent entière satisfaction. L'atropine, en revanche, peut se révéler néfaste en accélérant la fréquence cardiaque. L'oxygénation doit être optimale pour éviter une ischémie myocardique par déséquilibre de la balance myocardique en oxygène.

Pour éviter la diminution du volume d'éjection ventriculaire à l'induction, une expansion volémique est débutée dès la période préopératoire et poursuivie en peropératoire. Elle permet de maintenir la précharge et le volume d'éjection systolique.

■ Monitorage

Une surveillance continue de la dérivation D_2 de l'ECG est impérative, pour dépister toute arythmie peropératoire, et la surveillance de la dérivation V5 permet de détecter précocement une ischémie myocardique. Le monitorage invasif de la pression artérielle est habituellement nécessaire, pour détecter instantanément toute modification

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

de la pression artérielle. Selon l'importance et la durée du geste chirurgical, on peut être amené à monitorer la volémie. En l'absence de dysfonction diastolique, la mesure de la pression veineuse centrale peut suffire. Il faut éviter le cathétérisme artériel pulmonaire qui fait courir un risque d'arythmie. De plus, la compliance diastolique du VG étant diminuée, on risque de surestimer la PAPO. En fait, le monitorage de choix est l'échographie transœsophagienne (ETO) peropératoire [109] qui permet de suivre en continu l'évolution du volume ventriculaire gauche en fonction des modifications de la précharge, de la postcharge, de la fréquence cardiaque et de la contractilité. L'ETO permet également de détecter une obstruction dynamique de la chambre de chasse ventriculaire gauche et de juger de l'efficacité des traitements.

■ Anesthésie

Un exemple de protocole d'anesthésie est donné dans le *tableau 23*. L'analgésie (morphinomimétiques) doit être efficace, notamment lors des gestes douloureux L'induction d'une anesthésie générale peut reposer sur les benzodiazépines (midazolam), les barbituriques (thiopental) ou l'étomidate. La légère dépression myocardique induite par les deux premiers agents est bien tolérée. On peut également utiliser le propofol, mais il fait courir un risque d'hypotension par diminution de la postcharge. La kétamine, en augmentant l'activité sympathique, peut induire ou majorer l'obstruction du VG.

L'entretien de l'anesthésie doit maintenir un niveau modéré de dépression myocardique, et conserver la précharge et la postcharge. Parmi les anesthésiques volatils, on peut utiliser l'halothane qui présente l'avantage d'induire une légère dépression myocardique et de ne pas avoir d'effet vasodilatateur trop marqué, mais l'inconvénient d'être potentiellement arythmogène. L'isoflurane et le sévoflurane, qui diminuent la postcharge, sont moins intéressants. Le choix du myorelaxant est également important : il faut en particulier éviter le pancuronium en raison de son effet tachycardisant.

Lors de la ventilation mécanique, la surveillance des pressions intrathoraciques est primordiale. Des pressions d'insufflation trop élevées risquent de diminuer le retour veineux et donc l'éjection systolique.

L'anesthésie rachidienne, qui fait chuter la postcharge, est déconseillée [103]. L'anesthésie épidurale serait mieux tolérée, car le bloc sympathique qu'elle induit est plus progressif.

■ Traitement d'une hypotension périopératoire

En présence d'une hypotension par obstruction de la chambre de chasse ventriculaire, quel que soit le type d'anesthésie, il faut en premier lieu augmenter la volémie par un remplissage rapide *(Tableau 24)* (par exemple 500 mL d'hydroxyéthylamidon). Si le remplissage est insuffisant, il faut adjoindre un vasoconstricteur de type alpha-agoniste (phényléphrine). Les agents inotropes avec activité bêta-adrénergique (éphédrine, isoprénaline, dopamine, dobutamine, adrénaline) doivent être évités car ils risquent de majorer l'obstruction du VG [110]. En cas d'hypotension par arythmie, il faut tout mettre en œuvre pour rétablir le rythme sinusal, puisque le remplissage dépend en grande partie de la systole auriculaire. Les tachyarythmies supra-

Tableau 23 Exemple de conduite à tenir chez un patient atteint d'une MCH devant subir une chirurgie de l'épaule
(à titre indicatif car il existe de nombreuses autres possibilités)

	Protocole recommandé	Protocole alternatif
Prémédication	- Hydroxyzine 100 mg - Alprazolam 1 mg	- Idem
Préparation peropératoire	- Bêtabloquant : aténolol 100 mg/j	- Inhibiteur calcique : diltiazem 120 à 240 mg/j
Préparation peropératoire	- Accès veineux de bon calibre - Perfusion : Ringer-lactate 500 mL - Hydroxyéthylamidon 500 mL (Élohes, Hestéril)	-Idem
Antibioprophylaxie	- *1 h avant* : amoxicilline : 2 g IV (perf de 30 min) + gentamicine : 1,5 mg/kg (perf de 30 min ou IM) - *6 h après* : amoxicilline : 1 g per os	- Idem
Monitorage recommandé	- ECG (D_2, V5), segment ST - PA non invasive - SpO_2, CO_2 expiré - Diurèse - Curarisation - ETO si disponible	- Idem
Induction	- Thiopental : 3 à 5 mg/kg - Sufentanil : 0,25 à 0,5 µg/kg - Atracurium : 0,3 à 0,6 mg/kg	- Étomidate : 0,3 mg/kg - Fentanyl : 2 à 5 µg/kg - Vécuronium : 0,1 mg/kg
Entretien anesthésique	- Desflurane ou halothane - Réinjection de sufentanil	- Halothane ou sévoflurane - Réinjections de fentanyl
Réveil / Analgésie postopératoire	- Normothermie (> 36,5 °C) - Propacétamol (2 g/6 h) - Morphine administrée par pompe d'analgésie autocontrôlée	- Idem + - Morphine (injections de 5 à 10 mg)
Traitements postopératoires	- Fraxiparine 0,3 à 0,4 mL/j SC selon le poids jusqu'à déambulation - Reprise des bêtabloquants en évitant toute hypotension	- Idem
Risques postopératoires particuliers	- Risque : instabilité tensionnelle, ischémie myocardique - Surveillance : arythmie, pression artérielle et électrocardiogramme (48 h)	- Idem

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 24 Traitement d'une hypotension par obstruction de la chambre de chasse du VG

Objectif	Moyens	Produit et posologie
Augmenter la précharge et la postcharge	– Expansion volémique	– Ringer-lactate 500 à 1000 mL – Hydroxyéthylamidon 500 mL
	– Vasoconstricteurs	– Phényléphrine 50 à 200 µg en bolus
Diminuer la contractilité myocardique	– Bêtabloquants	– Brévibloc : (0,5 mg/kg en 1 min) – Aténolol : (5 mg en 5 min)
	– Anesthésiques	– Halothane – Thiopental (3 à 5 mg/kg)
Diminuer la fréquence cardiaque	– Inhibiteurs calciques	– Diltiazem (0,15 à 0,3 mg/kg en 2 min – Vérapamil (0,07 à 0,15 mg/kg en 1 min)
	– Bêtabloquants	– Brévibloc : 0,5 mg/kg

Anesthésie d'un patient atteint de myocardiopathie hypertrophique

• Dans les MCH, le risque de complication cardiaque est majoré en périopératoire : trouble du rythme, ischémie myocardique et surtout insuffisance circulatoire aiguë par obstruction de la chambre de chasse ventriculaire.
• L'obstruction de la chambre de chasse ventriculaire est favorisée par une diminution de la volémie (précharge et postcharge) et par une augmentation de l'inotropisme et/ou du chronotropisme. Son traitement repose sur les bêtabloquants dénués d'activité sympathomimétique.
• Le monitorage de base est complété par une mesure invasive de la pression artérielle et des pressions de remplissage ventriculaire (PVC). L'ETO peropératoire a remplacé le cathétérisme artériel pulmonaire dans ce contexte.
• Quel que soit le protocole d'anesthésie choisi, il faut maintenir un niveau modéré de dépression myocardique, et lutter contre l'hypovolémie et la diminution des résistances vasculaires systémiques.
• Les agents inotropes positifs seront évités au profit d'un remplissage adéquat.
• En raison de l'importance de la systole auriculaire dans le maintien du volume d'éjection systolique, la prévention et le traitement des arythmies sont importants.

ventriculaires doivent être traitées par le vérapamil ou le diltiazem ou, mieux, par les bêtabloquants qui n'abaissent pas les résistances vasculaires systémiques, voire par cardioversion.

■ Période postopératoire

En postopératoire, il faut bien veiller à prévenir toute hypovolémie et toute arythmie. Une analgésie postopératoire efficace, éventuellement par analgésie autocontrôlée, doit prendre le relais de l'analgésie peropératoire pour prévenir les réponses sympathiques qui entraînent une tachycardie. Si l'analgésie se fait par voie épidurale, il faut éviter toute hypotension en associant des anesthésiques locaux aux morphiniques et en optimisant la volémie. Les traitements préopératoires, notamment par bêtabloquants et inhibiteurs calciques bradycardisants, doivent être repris rapidement.

Conclusion

Connaître la physiopathologie des cardiopathies et la pharmacologie cardiovasculaire et anesthésique est indispensable pour anesthésier un patient souffrant de cardiopathie. Un avis cardiologique sera recherché pour optimiser le traitement préopératoire. Dans l'insuffisance coronarienne, le monitorage repose actuellement sur la surveillance du segment ST en l'absence de bloc de branche gauche, d'entraînement électrosystolique ou de troubles de la repolarisation. Dans le cas contraire, l'ETO sera proposée lors d'une chirurgie majeure, en sachant qu'une ischémie myocardique prolongée laisse parfois présager d'un infarctus myocardique postopératoire. Le mauvais pronostic de ces infarctus justifie leur détection par des dosages répétés de troponine I. En présence d'une ischémie myocardique préopératoire, il faut envisager si possible une revascularisation préalable par angioplastie ou chirurgie coronaire.

L'HTA, le RA et la myocardiopathie hypertrophique posent le problème des dysfonctions diastoliques, avec trouble du remplissage du ventricule gauche. La perte de la systole auriculaire et l'hypovolémie sont ici particulièrement mal supportées car elles diminuent le débit cardiaque. Pour la chirurgie majeure, l'ETO reste le monitorage de référence de ces cardiopathies et de la volémie. Les vasodilatateurs et si besoin les inotropes positifs peuvent se révéler utiles dans l'insuffisance cardiaque systolique et les régurgitations valvulaires. Si l'ETO est indispensable en cas de complication hémodynamique, le cathétérisme artériel pulmonaire, si possible avec mesure continue de la SvO_2, peut rendre de réels services pour le monitorage, même si son intérêt n'a pas encore été formellement établi. Il faut toutefois bien respecter ses règles d'utilisation pour en éviter les complications iatrogènes. Les risques du RM sont essentiellement l'œdème pulmonaire et la tachyarythmie. De plus, il faut tenir compte des risques particuliers de complications thromboemboliques et d'endocardite infectieuse au cours de plusieurs cardiopathies.

Enfin, en présence d'un décès d'origine cardiaque, il faut demander une autopsie à la recherche d'une cardiopathie méconnue (dysplasie arythmogène du ventricule droit, coronaropathie, MCH, anomalies du faisceau de His, prolapsus valvulaire mitral, myocardite…).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Forgosh LB, Movahed A. Assessment of cardiac risk in noncardiac surgery. Clin Cardiol 1995;18:556–62.

[2] Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, London MJ, Tubau JF, Tateo IM. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. N Engl J Med 1990;323:1781–8.

[3] Mangano DT. Adverse outcomes after surgery in the year 2001–a continuing odyssey Anesthesiology 1998;88:561–4.

[4] Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, Li J, Tateo IM. Long-term cardiac prognosis following noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. JAMA 1992;268:233–9 [b].

[5] ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Circulation 1996;93:1278–317.

[6] Mangano DT. Preoperative assessment of the patient with cardiac disease. Curr Opin Cardiol 1995;10:530–42 [a].

[7] Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). J Am Coll Cardiol 1996;27:910–48.

[8] Detsky AS, Abrams HB, Forbath N, Scott JG, Hilliard JR. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery. A multifactorial clinical risk index. Arch Intern Med 1986;146:2131–4.

[9] Siriex D, Lamonerie-Alvarez L, Olivier P, Souron V, Baron JF. Evaluation du rique cadiovasculaire périopératoire en chirurgie non cardiaque. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1225–31.

[10] Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (the Duke Activity Status Index). Am J Cardiol 1989;64:651–4.

[11] Broustet JP, Douard H, Labbe L, Parrens E. Preoperative management of patients with high-risk cardiovascular conditions. Arch Mal Coeur Vaiss 1998;91:7–16.

[12] Mangano DT, Goldman L. Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary disease. N Engl J Med 1995;333:1750–6 [c].

[13] Foster ED, Davis KB, Carpenter JA, Abele S, Fray D. Risk of noncardiac operation in patients with defined coronary disease: The Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry experience. Ann Thorac Surg 1986;41:42–50.

[14] Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Holmes DR, Foster ED, Gersh BJ. Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3,368 operations. CASS Investigators and University of Michigan Heart Care Program. Coronary Artery Surgery Study. Circulation 1997;96:1882–7.

[15] Landesberg G, Luria MH, Cotev S, et al. Importance of long-duration postoperative ST-segment depression in cardiac morbidity after vascular surgery. Lancet 1993;341:715–9.

[16] Fleisher LA, Nelson AH, Rosenbaum SH. Postoperative myocardial ischemia: etiology of cardiac morbidity or manifestation of underlying disease? J Clin Anesth 1995;7:97–102.

[17] Dawood MM, Gutpa DK, Southern J, Walia A, Atkinson JB, Eagle KA. Pathology of fatal perioperative myocardial infarction: implications regarding pathophysiology and prevention. Int J Cardiol 1996;57:37–44.

[18] Foëx P. Peri-operative silent myocardial ischaemia. Eur J Anaesthesiol 1998;15:727–33.

[19] Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW. Myocardial infarction after noncardiac surgery. Anesthesiology 1998;88:572–8.

[20] Sprung J, Lesitsky MA, Jagetia A, Tucker C, Saffian M, Gottlieb A. Cardiac arrest caused by coronary spasm in two patients during recovery from epidural anesthesia. Reg Anesth 1996;21:253–60.

[21] Adams JE, Sicard GA, Allen BT, et al. Diagnosis of perioperative myocardial infarction with measurement of cardiac troponin I. N Engl J Med 1994;330:670–4.

[22] Adams JE, Bodor GS, Davila-Roman VG, et al. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. Circulation 1993;88:101–6.

[23] Marty J, Samain E. Cardiovascular effects of anesthesia. Management of cardiovascular therapy during the perioperative period. Arch Mal Coeur Vaiss 1998;91:23–8;discussion 29–30.

[24] Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. N Engl J Med 1996;335:1713–20.

[25] Wallace A, Layug B, Tateo I, et al. Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. McSPI Research Group Anesthesiology 1998;88:7–17.

[26] Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high risk patients undergoing vascular surgery. N Engl J Med 1999;341:1789–94.

[27] Stuhmeier KD, Mainzer B, Cierpka J, Sandmann W, Tarnow J. Small, oral dose of clonidine reduces the incidence of intraoperative myocardial ischemia in patients having vascular surgery. Anesthesiology 1996;85:706–12.

[28] McSPI-Europe Research Group. Perioperative sympatholysis. Beneficial effects of the alpha 2- adrenoceptor agonist mivazerol on hemodynamic stability and myocardial ischemia. Anesthesiology 1997;86:346–63.

[29] Zhang X, Wulfert E, Hanin I. Mivazerol, a new alpha 2-adrenergic agonist, blunts cardiovascular effects following surgical stress in pentobarbital-anesthetized rats. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:694–700.

[30] Talke P, Li J, Jain U, Leung J, Drasner K, Hollenberg M, Mangano DT. Effects of perioperative dexmedetomidine infusion in patients undergoing vascular surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. Anesthesiology 1995;82:620–33.

[31] Longnecker DE. Alpine anesthesia: can pretreatment with clonidine decrease the peaks and valleys? Anesthesiology 1987;67:1–2.

[32] Wahr JA, Plunkett JJ, Ramsay JG, et al. Cardiovascular responses during sedation after coronary revascularization. Incidence of myocardial ischemia and hemodynamic episodes with propofol versus midazolam. Institutions of the McSPI Research Group. Anesthesiology 1996;84:1350–60.

[33] Bode RH, Lewis KP, Zarich SW, et al. Cardiac outcome after peripheral vascular surgery. Comparison of general and regional anesthesia Anesthesiology 1996;84:3–13.

[34] Baron JF, Bertrand M, Barre E, et al. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. Anesthesiology 1991;75:611–8.

[35] Mangano DT. Preoperative risk assessment: many studies, few solutions. Is a cardiac risk assessment paradigm possible? Anesthesiology 1995;83:897–901 [b].

[36] Edwards ND, Reilly CS. Detection of perioperative myocardial ischaemia Br J Anaesth 1994;72:104–15.

[37] London MJ, Hollenberg M, Wong MG, et al. Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. Anesthesiology 1988;69:232–41.

[38] Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. A report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Anesthesiology 1996;84:986–1006.

[39] Pulmonary artery catheter consensus conference. Chicago, Illinois, December 6–8, 1996. New Horiz 1997;5:173–296.

[40] Bush HL, Hydo LJ, Fischer E, Fantini GA, Silane MF, Barie PS. Hypothermia during elective abdominal aortic aneurysm repair: the high price of avoidable morbidity. J Vasc Surg 1995;21:392–400.

[41] Frank SM, Beattie C, Christopherson R, et al. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. The Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. Anesthesiology 1993;78:468–76.

[42] Nelson AH, Fleisher LA, Rosenbaum SH. Relationship between postoperative anemia and cardiac morbidity in high-risk vascular patients in the intensive care unit. Crit Care Med 1993;21:860–6.

[43] Spahn DR, Schmid ER, Seifert B, Pasch T. Hemodilution tolerance in patients with coronary artery disease who are receiving chronic beta-adrenergic blocker therapy. Anesth Analg 1996;82:687–94.

[44] Stover EP, Siegel LC, Parks R, et al. Variability in transfusion practice for coronary artery bypass surgery persists despite national consensus guidelines: a

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

24-institution study. Institutions of the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. Anesthesiology 1998;88:327-33.
[45] Mangano DT, Siliciano D, Hollenberg M, et al. Postoperative myocardial ischemia. Therapeutic trials using intensive analgesia following surgery. The Study of Perioperative Ischemia (SPI) Research Group. Anesthesiology 1992;76:342-53[a].
[46] Antiplatelet Trialists' Collaboration. Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. Br Med J (Clin Res Ed) 1988;296:320-31.
[47] Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy-I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Br Med J 1994;308:81-106.
[48] Manucci PM, Lusher JM. Desmopressin and thrombosis. Lancet 1989;2:675-6.
[49] Pitney WR, Nicol M, Dean S, Hickey A. Effect of flurbiprofen on bleeding time and platelet aggregation. Thromb Res 1978;13:811-9.
[50] Mosterd A, D'Agostino RB, Silbershatz H, et al. Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. N Engl J Med 1999;340:1221-7.
[51] Avolio AP, Chen SG, Wang RP, Zhang CL, Li MF, O'Rourke MF. Effects of aging on changing arterial compliance and left ventricular load in a northern Chinese urban community. Circulation 1983;68:50-8.
[52] Dunn FG, Pfeffer MA. Left ventricular hypertrophy in hypertension. N Engl J Med 1999;340:1279-80.
[53] Bristow JD, Honour AJ, Pickering GW, Sleight P, Smyth HS. Diminished baroreflex sensitivity in high blood pressure. Circulation 1969;39:48-54.
[54] Abboud FM. The sympathetic system in hypertension. State-of-the-art review. Hypertension 1982;4:208-25.
[55] Howell SJ, Hemming AE, Allman KG, Glover L, Sear JW, Foex P. Predictors of postoperative myocardial ischaemia. The role of intercurrent arterial hypertension and other cardiovascular risk factors. Anaesthesia 1997;52:107-11.
[56] Prys-Roberts C, Meloche R, Foex P. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. I. Cardiovascular responses of treated and untreated patients. Br J Anaesth 1971;43:122-37.
[57] Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 1977;297:845-50.
[58] Goldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. Anesthesiology 1979;50:285-92.
[59] Howell SJ, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Sear JW, Foex P. Risk factors for cardiovascular death after elective surgery under general anaesthesia. Br J Anaesth 1998;80:14-9.
[60] Stone JG, Foex P, Sear JW, Johnson LL, Khambatta HJ. Triner Myocardial ischemia in untreated hypertensive patients: effect of a single small oral dose of a beta-adrenergic blocking agent. Anesthesiology 1988;68:495-500.
[61] Skarvan K. Preoperative nifedipin treatment and anesthesia in patients with coronary heart disease. Anesthesiology 1983;59:362-3.
[62] Quintin L, Bouilloc X, Butin E, et al. Clonidine for major vascular surgery in hypertensive patients: a double-blind, controlled, randomized study. Anesth Analg 1996;83:687-95.
[63] Leth A. Changes in plasma and extracellular fluid volumes in patients with essential hypertension during long-term treatment with hydrochlorothiazide. Circulation 1970;42:479-85.
[64] Coriat P. Interférence entre IEC et anesthésie. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Masson, 1992;79:68-79.
[65] Coriat P, Richer C, Douraki T, et al. Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction Anesthesiology 1994;81:299-307.
[66] Colson P, Ribstein J, Mimran A, Grolleau D, Chaptal PA, Roquefeuil B. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition on blood pressure and renal function during open heart surgery. Anesthesiology 1990;72:23-7.
[67] Eyraud D, Brabant S, Nathalie D, et al. Treatment of intraoperative refractory hypotension with terlipressin in patients chronically treated with an antagonist of the renin-angiotensin system. Anesth Analg 1999;88:980-4.
[68] Brabant SM, Bertrand M, Eyraud D, Darmon PL, Coriat P. The hemodynamic effects of anesthetic induction in vascular surgical patients chronically treated with angiotensin II receptor antagonists. Anesth Analg 1999;89:1388-92.
[69] Puttick RM, Diedericks J, Sear JW, Glen JB, Foex P, Ryder WA. Effect of graded infusion rates of propofol on regional and global left ventricular function in the dog. Br J Anaesth 1992;69:375-81.
[70] Lahiri A, Robinson CW, Kohli RS, Caruana MP, Raftery EB. Acute and chronic effects of nicardipine on systolic and diastolic left ventricular performance in patients with heart failure: a pilot study. Clin Cardiol 1986;9:257-61.
[71] Lehot JJ, Durand PG, Girard C. Vaodilatateurs et bêta-bloqueurs. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Paris, Masson, 1991:117-29.
[72] Delahaye F, de Gevigney G, Gaillard S, Cheneau E. Epidemiology and economic impact of heart failure in France. Arch Mal Cœur Vaiss 1998;91:1307-14.
[73] Teerlink JR, Goldhaber SZ, Pfeffer MA. An overview of contemporary etiologies of congestive heart failure. Am Heart J 1991;121:1852-3.
[74] Kannel WB, Castelli WP, McNamara PM, McKee PA, Feinleib M. Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. The Framingham study. N Engl J Med 1972;287:781-7.
[75] Goldman L. Cardiac risk in noncardiac surgery: an update. Anesth Analg 1995;80:810-20.
[76] Ryckwaert F, Colson P. Hemodynamic effects of anesthesia in patients with ischemic heart failure chronically treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. Anesth Analg 1997;84:945-9.
[77] Gnaegi A, Feihl F, Perret C. Intensive care physicians' insufficient knowledge of right-heart catheterization at the bedside: time to act? Crit Care Med 1997;25:213-20.
[78] Paulus S, Lehot JJ, Bastien O, Piriou V, George M, Estanove S. Enoximone and acute left ventricular failure during weaning from mechanical ventilation after cardiac surgery. Crit Care Med 1994;22:74-80.
[79] O'Keefe JH, Shub C, Rettke SR. Risk of noncardiac surgical procedures in patients with aortic stenosis. Mayo Clin Proc 1989;64:400-5.
[80] Raymer K, Yang H. Patients with aortic stenosis: cardiac complications in non-cardiac surgery. Can J Anaesth 1998;45:855-9.
[81] Scallan M. Valvular heart disease: Anesthetic considerations in non-cardiac surgery. Middle East J Anesthesiol 1993;12:197-203.
[82] Cohen A. Cardiologie et pathologie vasculaire. Paris, Editions ESTEM, 1997: 591-712.
[83] Murakami T, Hess OM, Gage JE, Grimm J, Krayenbuehl HP. Diastolic filling dynamics in patients with aortic stenosis. Circulation 1986;73:1162-74.
[84] Clements FM, de Bruijn NP. Perioperative evaluation of regional wall motion by transesophageal two-dimensional echocardiography. Anesth Analg 1987;66:249-61.
[85] Larach DR, Hensley FA, Martin DE, High KM, Rung GW, Skeehan TM. Hemodynamic effects of muscle relaxant drugs during anesthetic induction in patients with mitral or aortic valvular heart disease. J Cardiothorac Vasc Anesth 1991;5:126-31.
[86] Goertz AW, Lindner KH, Schutz W, Schirmer U, Beyer M, Georgieff M. Influence of phenylephrine bolus administration on left ventricular filling dynamics in patients with coronary artery disease and patients with valvular aortic stenosis. Anesthesiology 1994;81:49-58.
[87] Bouaziz H, Mercier FJ, Narchi P, Poupard M, Auroy Y, Benhamou D. Survey of regional anesthetic practice among French residents at time of certification. Reg Anesth 1997;22:218-22.
[88] Stone JC, Hoar PF, Calabro JR, Khambatta HJ. Afterload reduction and preload augmentation improve the anesthetic managements of patients with cardiac failure and valvular regurgitation. Anesth Analg 1980;59:737-42.
[89] Konstadt SN, Louie EK, Shore-Lesserson L, Black S, Scanlon P. The effects of loading changes on intraoperative Doppler assessment of mitral regurgitation. J Cardiothorac Vasc Anesth 1994;8:19-23.
[90] Declerck C, Poelaert J, Foubert L, Herregods L, Jordaens L. Effects of perioperative hemodynamic variations on mitral regurgitation. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995;9:113-4.
[91] Thiagarajah S, Frost EA. Anaesthetic considerations in patients with mitral valve prolapse. Anaesthesia 1983;38:560-6.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[92] Hemmings GT, Whalley DG, O'Connor PJ, Benjamin A, Dunn C. Invasive monitoring and anaesthetic management of a parturient with mitral stenosis. Can J Anaesth 1987;34:182–5.
[93] Lenoir B, Freiermuth C, Bonnet A, Marty J. Césarienne, maladie mitrale et hypertension artérielle pulmonaire. Implications du monitorage hémodynamique sur la conduite de l'anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1993;12:582–6.
[94] Batson MA, Longmire S, Csontos E. Alfentanil for urgent caesarean section in a patient with severe mitral stenosis and pulmonary hypertension. Can J Anaesth 1990;37:685–8.
[95] Fananapazir L, Epstein ND. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy and limitations of screening methods. Circulation 1995;92:700–4.
[96] Shapiro LM, McKenna WJ. Distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a two-dimensional echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1983;2:437–44.
[97] Spirito P, Chiarella F, Carratino L, Berisso MZ, Bellotti P, Vecchio C. Clinical course and prognosis of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population. N Engl J Med 1989;320:749–55.
[98] Nishimura RA, Tajik AJ, Reeder GS, Seward JB. Evaluation of hypertrophic cardiomyopathy by Doppler color flow imaging: initial observations. Mayo Clin Proc 1986;61:631–9.
[99] Haering JM, Comunale ME, Parker RA, et al. Cardiac risk of noncardiac surgery in patients with asymmetric septal hypertrophy. Anesthesiology 1996;85:254–9.
[100] Maron BJ, Gottdiener JS, Arce J, Rosing DR, Wesley YE, Epstein SE. Dynamic subaortic obstruction in hypertrophic cardiomyopathy: analysis by pulsed Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1985;6:1–18.
[101] Maron BJ, Harding AM, Spirito P, Roberts WC, Waller BF. Systolic anterior motion of the posterior mitral leaflet: a previously unrecognized cause of dynamic subaortic obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1983;68:282–93.
[102] Hadjimiltiades S, Panidis IP, McAllister M, Ross J, Mintz GS. Dynamic changes in left ventricular outflow tract flow velocities after amyl nitrite inhalation in hypertrophic cardiomyopathy. Am Heart J 1991;121:1143–8.
[103] Thompson RC, Liberthson RR, Lowenstein E. Perioperative anesthetic risk of noncardiac surgery in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. JAMA 1985;254:2419–21.
[104] Savage DD, Seides SF, Maron BJ, Myers DJ, Epstein SE. Prevalence of arrhythmias during 24-hour electrocardiographic monitoring and exercise testing in patients with obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1979;59:866–75.
[105] Panza JA, Maron BJ. Simultaneous occurrence of mitral valve prolapse and systolic anterior motion in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1991;67:404–10.
[106] Spirito P, Maron BJ, Chiarella F, et al. Diastolic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy: relation to magnitude of left ventricular hypertrophy. Circulation 1985;72:310–6.
[107] Sherrid MV, Pearle G, Gunsberg DZ. Mechanism of benefit of negative inotropes in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1998;97:41–7.
[108] Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 1997;336:775–85.
[109] Stewart WJ, Schiavone WA, Salcedo EE, Lever HM, Cosgrove DM, Gill CC. Intraoperative Doppler echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy: correlations with the obstructive gradient. J Am Coll Cardiol 1987;10:327–35.
[110] Peason J, Reves JG. Unusual cause of hypotension after coronary artery bypass grafting: idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Anesthesiology 1984;60:592–4.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

12

Anesthésie d'un patient souffrant de pathologie respiratoire sévère

Bertrand Dureuil

Abréviations

AG : anesthésie générale
ALR : anesthésie locorégionale
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
CEC : circulation extracorporelle
CPAP : pression positive continue
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
CV : capacité vitale
CVF : capacité vitale fonctionnelle
EFR : explorations fonctionnelles respiratoires
IPPB : ventilation intermittente en pression positive
PImax : force maximale des muscles inspiratoires
VC : volume courant
VEMS : volume expiratoire maximal seconde
VS : ventilation spontanée
VVM : ventilation volontaire maximale

Sommaire

INTRODUCTION 2
PHYSIOPATHOLOGIE DES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES POSTOPÉRATOIRES 2
INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE : FACTEURS DE RISQUE LIÉS AU PATIENT 4
ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE 5
PRÉPARATION RESPIRATOIRE 7
CONDUITE À TENIR 8
SOINS POSTOPÉRATOIRES ET STRATÉGIE DE RÉDUCTION DU RISQUE 10
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les complications pulmonaires posent un problème postopératoire majeur dans l'insuffisance respiratoire chronique sévère. En pratique, la plupart des pathologies respiratoires sévères consistent en des bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) et c'est autour d'elles que sera organisé ce chapitre. L'incidence des complications pulmonaires postopératoires varie en fonction de leur définition et de la sévérité de l'atteinte pulmonaire, et leur risque relatif varie de 2,7 à 4,7 % [1–4]. *Le principal problème qui se pose au cours de ces maladies est la nécessité d'une ventilation mécanique postopératoire prolongée, mais on dispose de peu d'études fiables ayant porté sur l'évolution postopératoire en cas de BPCO, car beaucoup sont grevées de très sérieux biais méthodologiques qui en limitent la portée. Nombre de ces études ont mal apprécié l'influence de facteurs autres que l'obstruction bronchique, comme par exemple le type de chirurgie, la présence de pathologies associées et les antécédents de tabagisme qui peuvent contribuer au risque respiratoire. Par ailleurs, les critères retenus pour définir la complication pulmonaire postopératoire ou la pathologie pulmonaire varient considérablement entre les études. C'est pourquoi il semble difficile d'extrapoler les données de ces études anciennes à nos pratiques actuelles. D'après des études récentes de séries cas témoins de patients souffrant de BPCO sévère, la très grande majorité de ces patients peuvent en réalité parfaitement tolérer des interventions chirurgicales majeures, avec une fréquence d'insuffisance respiratoire postopératoire restant inférieure à 5%* [1, 5, 6]. *Pour prendre en charge de tels malades, il est important de connaître les mécanismes physiopathologiques présidant à la survenue des complications respiratoires et de tenir compte de facteurs intervenant dans l'évaluation respiratoire préopératoire. C'est à ces conditions que l'on pourra espérer réduire la morbidité périopératoire chez de tels patients.*

Physiopathologie des complications respiratoires postopératoires

Modification des volumes pulmonaires

La plupart des complications respiratoires postopératoires [7] résultent de modifications transitoires des volumes pulmonaires qui surviennent en réponse à un dysfonctionnement des muscles respiratoires et à d'autres modifications de la mécanique de la cage thoracique secondaires à l'agression chirurgicale. La sévérité de l'altération pulmonaire dépend du type d'intervention et du site de l'incision chirurgicale, qui sont tous deux des facteurs prédictifs importants des complications respiratoires postopératoires. Les risques sont particulièrement élevés au cours des interventions abdominales hautes. Les thoracotomies latérales et les incisions sous-costales ont moins de répercussions respiratoires, puis viennent les sternotomies médianes. Enfin, la chirurgie abdominale basse et la chirurgie périphérique ont des répercussions minimes sur les fonctions pulmonaires et sont grevées de très peu de complications respiratoires postopératoires.

Dans les suites de la chirurgie abdominale majeure et de la chirurgie thoracique, on relève de nombreuses modifications de la mécanique respiratoire, des volumes pulmonaires et du débit expiratoire. La respiration tend à devenir superficielle et rapide, et le nombre des soupirs périodiques diminue. Immédiatement après une intervention abdominale haute, le volume expiratoire maximal seconde (VEMS) et la capacité vitale (CV) sont diminués d'environ 25 à 50 %, avec réduction des capacités de réserve inspiratoire et expiratoire qui diminue de manière substantielle les capacités du patient à tousser et à éliminer des sécrétions bronchiques. La plus importante modification postopératoire de la fonction respiratoire est probablement la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) [7]. Il existe en effet une relation clé entre la capacité de fermeture, qui est le volume pulmonaire à partir duquel survient la fermeture des petites voies aériennes, et la CRF. Quand la capacité de fermeture est supérieure à la CRF, il apparaît des zones de bas rapport ventilation/perfusion dans les régions postérieures et déclives des poumons. Ces territoires sont le siège d'une fermeture des voies aériennes, d'anomalies des échanges gazeux et d'atélectasies qui prédisposent aux surinfections. La CRF n'est pas significativement modifiée après une chirurgie non abdominale et non thoracique, mais elle diminue d'environ 10 à 15 % après chirurgie abdominale basse, de 30 % après chirurgie abdominale haute et d'environ 35 % après thoracotomie et chirurgie de résection pulmonaire [7–12].

Modifications respiratoires postopératoires après chirurgie majeure

- Respiration superficielle et rapide.
- VEMS et CV diminués de 25 à 50 %.
- Diminution de la capacité de réserve inspiratoire et expiratoire.
- Baisse importante de la capacité résiduelle fonctionnelle.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Dysfonction diaphragmatique

■ Données épidémiologiques et étiopathogéniques

L'incidence des complications pulmonaires après chirurgie abdominale est d'environ 30 %. D'une part, la CRF est diminuée, en raison entre autres de la dysfonction musculaire du mur abdominal, de la position déclive et de l'iléus abdominal, d'autre part la chirurgie abdominale perturbe la fonction diaphragmatique, et contribue ainsi de façon importante à la baisse du volume pulmonaire de repos [13]. Une analgésie efficace par injection épidurale de morphiniques ne modifie pas la dysfonction diaphragmatique [14], alors qu'un bloc thoracique sympathique utilisant un anesthésique local l'améliore [15]. Ces données confortent l'hypothèse selon laquelle la dysfonction diaphragmatique postopératoire est liée à la stimulation d'une voie réflexe prenant naissance au niveau de récepteurs viscéraux abdominaux stimulés au cours de l'intervention [16]. L'altération de la fonction diaphragmatique est substantiellement plus importante après chirurgie abdominale haute qu'après chirurgie abdominale basse [17], et rend vraisemblablement compte également de la majoration du risque de complications respiratoires postopératoires [18].

Les modifications de la capacité vitale sont beaucoup moins importantes après chirurgie abdominale basse, et les volumes pulmonaires restent inchangés après les interventions superficielles ou périphériques [8, 9]. L'absence de modifications de la fonction respiratoire dans les interventions périphériques « innocente » l'anesthésie proprement dite dans l'apparition des anomalies postopératoires de la mécanique pulmonaire [7]. Les principales causes des modifications de la mécanique respiratoire au cours de l'anesthésie générale et au décours de celle-ci ne sont donc vraisemblablement pas les mêmes.

Épidémiologie et physiopathologie de la dysfonction diaphragmatique

• Incidence des complications pulmonaires après chirurgie abdominale : 30 %.
• Absence d'amélioration sous analgésie morphinique épidurale seule mais nette amélioration sous bloc thoracique sympathique par anesthésiques locaux.
• Hypothèse physiopathologique : dysfonction diaphragmatique liée à la stimulation d'une voie réflexe ayant pour origine des récepteurs viscéraux abdominaux stimulés par l'intervention.
• L'anesthésie n'est pas un facteur important des modifications respiratoires postopératoires.

■ Facteurs impliqués dans le dysfonctionnement peropératoire

Avec les progrès chirurgicaux, nombre d'interventions abdominales comme les cholécystectomies s'effectuent sous laparoscopie [19]. La cholécystectomie sous laparoscopie, moins traumatisante que la cholécystectomie à ciel ouvert, s'accompagne d'une moindre incidence de complications respiratoires, celle-ci étant de moins de 0,5 % chez ces patients [20, 21], contre 20 à 25 % après cholécystectomie par laparotomie [13, 22].

On a pu établir que plusieurs paramètres respiratoires tels que la capacité vitale, le VEMS et le débit expiratoire forcé étaient diminués après cholécystectomie, quelle qu'en soit la modalité, mais que cette réduction était environ 20 à 25 % moins importante après laparoscopie [20]. Ces tests fonctionnels respiratoires sont efforts dépendants et peuvent refléter le manque de coopération lié à des différences en matière de douleur, de position, d'administration de médicaments en postopératoire, mais ils peuvent également refléter une altération moins marquée de la fonction diaphragmatique après chirurgie laparoscopique [23].

Dans la mesure où l'altération de la fonction respiratoire postopératoire est directement en lien avec la modalité opératoire, il est très vraisemblable que la méthode la plus efficace pour réduire ou abolir les complications respiratoires, tout particulièrement chez les patients à haut risque, résiderait dans l'utilisation de techniques chirurgicales les moins agressives possible. Le même bénéfice a été récemment rapporté après chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale par pose d'un stent métallique endovasculaire auto-expansible par rapport à une laparotomie conventionnelle [24]. En effet, bien que l'anesthésie soit plus prolongée dans le groupe chirurgie endovasculaire, les altérations des volumes pulmonaires sont 15 à 20 % moins importantes que dans le groupe laparotomie. D'autres études restent ici nécessaires, pour déterminer si la prise en charge endovasculaire s'accompagne effectivement d'une réduction des complications respiratoires, tout particulièrement chez les patients à haut risque.

Facteurs impliqués dans le dysfonctionnement respiratoire peropératoire

• La diminution de l'agressivité de l'acte chirurgical (laparoscopie vs chirurgie classique) est le principal facteur de diminution de la morbidité postopératoire, même si les interventions sont plus prolongées.

■ Facteurs impliqués dans le dysfonctionnement respiratoire postopératoire

L'incidence des complications postopératoires après thoracotomie et résection pulmonaire, d'environ 30 %, est liée non seulement à l'ablation du tissu pulmonaire mais aussi à des modifications de la mécanique de la paroi thoracique par la thoracotomie elle-même [25]. Tous les paramètres spirométriques diminuent considérablement après la thoracotomie et ne se normalisent pas avant 6 à 8 semaines. Les altérations postopératoires du mode ventilatoire ont été attribuées à une dysfonction diaphragmatique [26, 27] mais des modifications complexes de la mise en jeu des muscles respiratoires peuvent également intervenir [28]. Avec les nouvelles techniques chirurgicales de type vidéo-endoscopie, la douleur postopératoire est moindre et les échanges gazeux sont meilleurs qu'avec la chirurgie conventionnelle chez des patients sélectionnés [29]. Ces effets bénéfiques demandent toutefois à être confirmés au cours de l'insuffisance respiratoire chronique.

Après chirurgie cardiaque, l'incidence des complications pulmonaires est élevée [30], certaines causes de ces complications étant les

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

mêmes qu'en chirurgie thoracique. On a rapporté des altérations de la mécanique pariéto-thoracique, avec un transfert de la distribution de l'influx moteur vers des muscles autres que le diaphragme [28]. L'âge élevé et la prise d'un greffon mammaire interne sont ici des facteurs négatifs significatifs et indépendants sur les paramètres spirométriques postopératoires [31, 32]. En outre, deux facteurs spécifiques contribuent au développement des complications pulmonaires après chirurgie cardiaque. Le premier est le recours à glace pilée, utilisée pour assurer la protection myocardique mais qui peut entraîner chez plus de 30 % des patients une paralysie ou une parésie diaphragmatique par lésion du nerf phrénique gauche en rapport avec le froid [33, 34]. Avec la glace pilée, cette atteinte diaphragmatique rend compte de la forte incidence des collapsus du lobe inférieur gauche (80 % environ), contre 30 % seulement quand elle n'a pas été utilisée. Le deuxième facteur de risque de complications pulmonaires est la circulation extracorporelle. L'altération des échanges gazeux après chirurgie sous CEC est en grande partie liée au développement d'un shunt intrapulmonaire dû à des atélectasies.

Expérimentalement, on a pu établir que c'est la circulation extracorporelle plus que l'anesthésie ou la thoracotomie qui est la principale responsable des atélectasies [35]. Toutefois, même si on note des atélectasies très étendues dans les parties postérieures des poumons après chirurgie cardiaque, on ne retrouve pas de claire corrélation entre l'étendue des atélectasies et l'importance du shunt [36]. Il reste encore à déterminer aujourd'hui si des approches moins invasives par mini-thoracotomie pour chirurgie coronarienne ou valvulaire permettraient de réduire l'incidence des complications pulmonaires postopératoires. Le même problème se pose pour la chirurgie à cœur battant.

Les complications pulmonaires postopératoires ont fait l'objet de définitions extrêmement variables, ce qui, en association à des différences dans la sélection des patients, explique les incidences différentes rapportées dans les différentes séries de la littérature [37]. En effet, par exemple, en fonction de la définition retenue, l'incidence des atélectasies varie de 20 à 70 % et celle des pneumopathies postopératoires de 9 à 40 % [38].

Dans beaucoup d'études, particulièrement chez les fumeurs et chez les patients souffrant de BPCO, la définition des complications pulmonaires postopératoires inclut une augmentation des expectorations et la présence d'atélectasies radiographiques ou de pneumopathie dont le diagnostic repose sur des critères cliniques. Cependant, très peu de travaux ont pris en compte les complications postopératoires plus sévères et cliniquement plus significatives, telles que la nécessité d'une ventilation mécanique prolongée après une chirurgie réglée ou l'incidence d'une insuffisance respiratoire aiguë postopératoire pouvant nécessiter une réintubation trachéale [39, 40]. Ainsi, beaucoup des études anciennes régulièrement rapportées dans les revues générales n'incluent en réalité que des complications sans importance clinique. En revanche, la majorité des études récentes ne tiennent compte que des complications que l'on estime susceptibles de prolonger l'hospitalisation ou de majorer la morbidité et la mortalité postopératoires. Ces complications pulmonaires majeures sont les pneumopathies, l'insuffisance respiratoire avec nécessité d'une ventilation mécanique, le bronchospasme, les atélectasies et les aggravations de la pathologie pulmonaire sous-jacente.

Étiopathogénie du dysfonctionnement respiratoire postopératoire

• Altération postopératoire du mode ventilatoire (dysfonction diaphragmatique) ; rôle possible d'autres facteurs musculaires plus complexes.
• Après chirurgie cardiaque, on observe :
– une parésie diaphragmatique par lésion a frigore du nerf phrénique gauche (glace pilée utilisée pour la protection myocardique) ;
– shunt intrapulmonaire consécutif à la CEC.
• Problèmes méthodologiques et nosologiques (définition des complications respiratoires postopératoires) dans de nombreuses études, rendant leur interprétation difficile.

Insuffisance respiratoire chronique : facteurs de risque liés au patient

Le risque de complications pulmonaires postopératoires est majoré chez les sujets souffrant de BPCO. Comme nous l'avons signalé, leur incidence varie avec la définition retenue des complications et la sévérité de la pathologie pulmonaire.

Des séries récentes ont rapporté des suites opératoires généralement simples chez les sujets souffrant d'insuffisance respiratoire chronique sévère [1, 5]. La relation entre d'une part la fréquence et la sévérité des complications et d'autre part l'importance de l'obstruction bronchique, qui est le marqueur de la BPCO et qui est appréciée par les épreuves fonctionnelles respiratoires préopératoires, est en réalité complexe [41, 42], au point même que l'on peut se demander si l'obstruction bronchique est un facteur de risque de complications pulmonaires périopératoires chez ces patients. De fait, d'autres facteurs fréquemment retrouvés au cours des BPCO, en particulier des antécédents de tabagisme, une dénutrition ou d'autres pathologies sources de comorbidité, peuvent être considérés comme des déterminants plus importants du risque respiratoire que la sévérité de l'obstruction bronchique [42].

Dans une étude rétrospective portant sur des BPCO, Kroenke et coll. [40] ont constaté que, chez des sujets subissant une chirurgie thoracique ou abdominale majeure, la fréquence des complications cardiaques, vasculaires et pulmonaires mineures était similaire, que la BPCO soit sévère (VEMS < 50 % des valeurs prédites), modérée ou inexistante ; cependant l'incidence des complications pulmonaires sérieuses (23 % versus 10 % versus 4 %, $p = 0{,}03$) et des décès (19 % versus 4 % versus 2 %, $p = 0{,}02$) était plus élevée dans les groupes BPCO. Il faut toutefois noter que, dans cette étude, tous les décès et toutes les insuffisances respiratoires dans les BPCO sévères étaient survenus au décours d'une chirurgie cardiaque avec circulation extracorporelle.

Après chirurgie cardiaque, la mortalité hospitalière est identique qu'il y ait ou non BPCO et quel qu'en soit le degré [43], mais ces résultats restent cohérents avec ceux rapportés dans d'autres études qui indiquent que dans les BPCO sévères, la morbidité et la mortalité après chirurgie cardiaque peuvent être extrêmement élevées et même représenter un risque faisant récuser l'intervention [43, 44]. Tel est le cas notamment des sujets âgés et des BPCO corticodépendantes.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Évaluation préopératoire

Évaluation clinique

L'évaluation clinique reste la meilleure méthode pour déterminer la sévérité de la pathologie pulmonaire sous-jacente. La dyspnée, qu'elle soit de repos ou d'effort, reflète bien la réserve pulmonaire et doit être analysée très soigneusement. Boushy et coll. [45] ont montré que l'intensité de la dyspnée préopératoire était corrélée avec la survie postopératoire. Dans une étude rétrospective portant sur des BPCO sévères (VEMS < 1 L), Nunn et coll. [5] ont constaté que la dyspnée de repos était un bon facteur prédictif de la nécessité d'une ventilation postopératoire, même si la plupart des patients ont été rapidement extubés en ventilation spontanée.

Il faut également tenir compte de la toux et du volume de l'expectoration, dans la mesure où ils peuvent faire décider d'un traitement antibiotique approprié. Ce point n'a pas été étudié spécifiquement en périopératoire, mais on sait que la colonisation bactérienne massive des voies aériennes supérieures est un facteur de risque de pneumopathies chez les patients ventilés mécaniquement. De plus, on a pu récemment établir qu'une bronchorrhée productive était l'un des meilleurs facteurs laissant présager des complications pulmonaires postopératoires sévères après chirurgie abdominale haute [46].

La fréquence respiratoire et le mode ventilatoire, la présence de lèvres pincées, une cyanose et le recours aux muscles respiratoires accessoires doivent être notés. Les anomalies qui intéressent la cage thoracique, et particulièrement les augmentations du diamètre antéropostérieur du thorax qui témoignent d'une hyperinflation pulmonaire, doivent être prises en compte. Chez ces patients, il faudra être particulièrement vigilant et tenter de réduire les résistances des voies aériennes à l'aide de bronchodilatateurs et par une kinésithérapie préopératoire, de manière à limiter les risques de surdistension pulmonaire au cours de la ventilation mécanique. Cette dernière doit être réglée à faible volume courant et à durée de l'expiration prolongée, de manière à lutter contre le trapping [47].

L'âge, l'anamnèse et les données de l'examen clinique tiennent une grande part dans l'évaluation clinique avant l'anesthésie. Le score multiparamétrique de l'American Society of Anesthesiology (ASA) est intéressant, car il reflète bien le risque de complications pulmonaires postopératoires au cours des BPCO sévères, probablement parce qu'il tient compte à la fois des facteurs pulmonaires et non pulmonaires [6]. Le score de Shapiro, qui inclut des paramètres pulmonaires et extrapulmonaires, définit le risque pulmonaire postopératoire [48]. Quand il est élevé, au moins deux systèmes d'organes, dont le système respiratoire, sont pathologiques. Ainsi, un score de Shapiro élevé équivaut à un score ASA ≥ 4, reflétant donc une pathologie systémique sévère grevée d'un risque élevé de complications pulmonaires postopératoires [6].

Le relevé des antécédents et des paramètres cardiovasculaires est naturellement important pour la définition du risque, à la fois par eux-mêmes et surtout s'il existe une hypertension artérielle pulmonaire.

L'altération des fonctions cognitives est un facteur extrapulmonaire contribuant au risque de complications pulmonaires postopératoires [38]. Ces fonctions sont facilement évaluées au cours de la consultation d'anesthésie. Leur altération constitue un facteur de risque de pneumopathies nosocomiales par accroissement du risque de fausses routes (diminution de l'efficacité de la toux et de l'élimination des sécrétions) [38].

Dans les études qui concluent à une majoration du risque de complications pulmonaires postopératoires avec l'âge, il n'est en général pas tenu compte du contrôle des pathologies associées [37]. Quand on se réfère à la classification ASA, la mortalité périopératoire globale pour les classes II à V est la même dans tous les groupes d'âge [49]. En présence d'une insuffisance respiratoire chronique sévère, deux études ont conclu que l'âge n'était pas un facteur de risque de complications pulmonaires postopératoires. Ainsi, les complications pulmonaires sont plus probablement liées à la présence de pathologies associées qu'à l'âge chronologique ; ainsi, un âge avancé chez un patient souffrant de BPCO n'est pas en soi une raison pour surseoir à la chirurgie.

Il est important de bien évaluer le statut nutritionnel des patients BPCO avant la chirurgie. L'obésité a longtemps été considérée comme un facteur de risque de complications pulmonaires postopératoires, mais un certain nombre d'études récentes n'ont pas retrouvé une telle association [38, 50, 51]. Cependant, les conséquences de l'obésité sur l'évolution postopératoire en cas de BPCO sévère n'ont pas été spécifiquement étudiées. En dehors de l'obésité, l'état nutritionnel des sujets souffrant de BPCO a fait l'objet de peu d'attention, alors même qu'ils présentent fréquemment une perte de poids et une malnutrition. En cas de BPCO, la masse des muscles respiratoires varie parallèlement à la perte du poids corporel total [52]. Par ailleurs, on a pu établir qu'en cas de malnutrition, les muscles respiratoires présentaient des anomalies fonctionnelles de type myopathique [53]. Ainsi, en cas de malnutrition, il existe non seulement une réduction de la masse musculaire maigre, mais aussi une déplétion intracellulaire en électrolytes, en substrats énergétiques et en minéraux qui contribuent à la réduction de la contractilité musculaire [54].

La réduction de la force et de l'endurance des muscles respiratoires peut être considérée comme un facteur de risque d'insuffisance respiratoire postopératoire. On connaît le rôle de la malnutrition dans la genèse des complications respiratoires postopératoires, mais ce point mériterait d'être réévalué dans le contexte actuel [55].

Le tabagisme est un facteur de risque de complications respiratoires postopératoires. Dans une étude prospective, Bluman et coll. [56] ont montré que l'incidence des complications pulmonaires postopératoires était de 22 % chez les fumeurs, de 12,8 % chez des anciens fumeurs et de 4,9 % chez les patients qui n'ont jamais fumé. L'odds ratio pour le développement de complications pulmonaires postopératoires chez les fumeurs versus les non-fumeurs est de 4,2 (intervalle de confiance à 95 %, 1,2 à 14,8).

De manière un peu paradoxale, le risque est majoré chez les fumeurs qui ont réduit leur consommation de cigarettes avant la chirurgie par rapport à ceux qui n'ont pas modifié leurs habitudes tabagiques. Warner et coll. [57] ont montré que l'incidence des complications pulmonaires était environ 4 fois supérieure chez les sujets ayant arrêté de fumer dans les deux mois précédant l'intervention par rapport aux patients qui ont arrêté depuis plus de deux mois. Cette augmentation du risque de complications dans les jours ou semaines suivant l'arrêt de l'intoxication pourrait être due à une inefficacité à éliminer les expectorations. Le tabagisme associe en effet

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

une augmentation du volume des sécrétions trachéobronchiques et une réduction de la clairance mucociliaire. Dans les quelques jours qui suivent l'arrêt du tabac, le volume des sécrétions peut transitoirement augmenter, alors que la clairance mucociliaire est encore diminuée, ce qui favorise l'encombrement bronchique et les complications pulmonaires postopératoires [58]. Cependant, un court arrêt de l'intoxication tabagique avant l'intervention pourrait s'avérer bénéfique en abaissant le niveau de monoxyde de carbone [59] et l'irritabilité des voies aériennes supérieures [60]. Ces modifications pourraient suffire à réduire les complications respiratoires peropératoires mais aucune donnée ne vient étayer cette supposition. D'un autre côté, on sait que le délai permettant de diminuer l'incidence des complications pulmonaires postopératoires est d'au moins 8 semaines [61], temps nécessaire pour que s'améliorent la fonction des petites voies aériennes, le volume de fermeture, l'hypersécrétion bronchique et la clairance trachéobronchique [62]. Dans un travail rétrospectif, Warner et coll. [61] ont montré qu'un tabagisme supérieur à 20 paquets/année était le seuil au-delà duquel le risque respiratoire est majoré, mais il faut savoir qu'une bronchorrhée productive joue ici un rôle probablement plus important.

Évaluation clinique préopératoire : facteurs de gravité

- Dyspnée d'effort et surtout de repos (risque de ventilation postopératoire très augmenté).
- Toux et bronchorrhée : antibiothérapie à envisager.
- Polypnée, cyanose, lèvres pincées, sollicitation des muscles respiratoires accessoires : envisager traitement bronchodilatateur et kinésithérapie préopératoire.
- Score de Shapiro ou ASA élevé.
- Diminution des fonctions cognitives.
- Pathologies associées (rôle plus important que celui de l'âge ou de la classe ASA) ;
- Dénutrition.
- Tabagisme.

Gaz du sang artériel

L'analyse des gaz du sang artériel est un des éléments du bilan respiratoire, de recueil facile et de bon rapport coût-efficacité. Ce test apporte des informations considérables concernant l'état de base du patient en termes de statut ventilatoire, d'équilibre acidobasique, d'oxygénation et de contenu en hémoglobine. En se fondant sur de petites séries de patients, plusieurs auteurs ont suggéré qu'une pression partielle de dioxyde de carbone ($PaCO_2$) supérieure à 45 mmHg était un très bon indicateur du risque de complications pulmonaires [63, 64]. Dans ces études, tous les patients dont la $PaCO_2$ était élevée présentaient également une très sévère obstruction des voies aériennes. Deux études plus récentes n'ont pas confirmé que l'élévation de la $PaCO_2$ constituait un facteur de risque [5, 65]. Une baisse de la pression partielle en oxygène (PaO_2) pourrait avoir ici plus de valeur, mais ce point mérite également confirmation [5, 39]. Il faut rappeler que la PaO_2 peut être normale au repos, même en présence d'anomalies parenchymateuses majeures comme dans l'emphysème panlobulaire, à condition que le rapport ventilation/perfusion soit maintenu.

Radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire chez les sujets souffrant de BPCO sévère et devant subir une intervention chirurgicale majeure, permet d'apprécier la gravité clinique de la pathologie. Kroenke et coll. [40] ont montré que l'hyperinflation était l'anomalie radiologique la plus fréquente dans la BPCO et qu'elle s'accompagnait de complications postopératoires sérieuses chez 32 % des patients. L'hyperinflation pulmonaire, qui augmente le volume résiduel, est considérée comme un facteur de risque important de complications respiratoires sévères postopératoires après chirurgie abdominale haute [46]. Par ailleurs, la présence d'une anomalie de la radiographie de thorax est un facteur prédictif indépendant d'effet adverse après chirurgie coronarienne sous CEC, même si le plus souvent il ne s'agit que d'un infiltrat radiographique [44].

Des études complémentaires restent nécessaires pour préciser le risque relatif de complications pulmonaires postopératoires en fonction des anomalies radiographiques.

Épreuves fonctionnelles respiratoires

Les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) permettent de quantifier objectivement les conséquences d'anomalies pariétothoraciques, parenchymateuses et/ou bronchiques, et complètent les données cliniques pour diagnostiquer précisément un déficit ventilatoire (syndrome obstructif, restrictif, etc.). Il faut toujours estimer la qualité de réalisation des EFR dans l'analyse des résultats, notamment s'il existe une discordance avec les données cliniques. Depuis les années 1950, on a tenté, par les épreuves bronchospirométriques, de définir des indices permettant d'estimer le risque de complications respiratoires postopératoires.

La mesure de la ventilation volontaire maximale (VVM) obtenue à partir de la ventilation maximale sur 12 secondes fournit une information précieuse sur la fonction pulmonaire dynamique et sur l'endurance ventilatoire. De nombreux travaux ont rapporté une assez bonne corrélation entre la sévérité de l'obstruction bronchique et la morbidité respiratoire postopératoire. Cependant, Lawrence et coll. [41], reprenant les études publiées jusqu'à la fin des années 80, ont montré que la plupart d'entre elles étaient entachées de biais méthodologiques qui interdisent toute conclusion concernant leur capacité à prédire le risque de complications respiratoires postopératoires. D'après des données récentes, la valeur de la spirométrie est moyenne, et les données de l'examen clinique sont plus utiles pour évaluer le risque de complications postopératoires [40, 42, 60].

Dans une étude récente rétrospective de cas-contrôles, Warner et coll. [42] ont observé que les altérations spirométriques préopératoires (VEMS $<$ 40 % des valeurs théoriques) ne permettaient pas de prévoir le risque de complications périopératoires chez des patients fumeurs après une chirurgie abdominale haute. La seule complication qui était plus fréquente en cas d'obstruction bronchique était le bronchospasme peropératoire, mais celui-ci ne prolongeait pas la ventilation postopératoire. Ces données ne signifient pas que la spirométrie est inutile dans l'évaluation pulmonaire préopératoire, mais que d'autres facteurs interviennent en cas d'obstruction bronchique, comme un tabagisme par exemple, et que ceux-ci peuvent parfois jouer un rôle prédominant. Par ailleurs, des complications chirurgi-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cales peropératoires peuvent être à l'origine de complications pulmonaires postopératoires. En effet, Jayr et coll. [39] ont montré que la perte sanguine au cours d'une chirurgie vasculaire majeure était un facteur indépendant de la nécessité d'une ventilation mécanique postopératoire. D'autres complications chirurgicales postopératoires, comme une péritonite ou des abcès, peuvent également être des facteurs de défaillance respiratoire postopératoire qui ne peuvent à l'évidence être prévus par la spirométrie préopératoire.

Une indication longtemps proposée pour les EFR a été le dépistage des risques suffisamment importants pour contre-indiquer une intervention. Cependant, en pratique, on peut opérer des patients présentant un risque respiratoire élevé sur les données spirométriques, avec une incidence acceptable de complications pulmonaires postopératoires. Kroenke et coll. [40] ont étudié 26 patients souffrant de BPCO sévère avec un VEMS $<$ 50 % des valeurs théoriques et un rapport VEMS/CV de 45 %, et opérés d'une intervention thoracique ou abdominale majeure. Les complications pulmonaires de haut grade étaient plus fréquentes que dans un groupe de patients appariés et dont la BPCO était moins sévère (23 % versus 10 %), et les décès étaient également plus fréquents. Il faut noter que, dans cette série, les décès étaient rapportés principalement à des facteurs cardiaques et non pulmonaires. La BPCO sévère n'était pas corrélée avec un accroissement du nombre de journées de ventilation ou du séjour en réanimation ou à l'hôpital. Ainsi, même si la morbidité et la mortalité sont augmentées dans la BPCO sévère après chirurgie majeure, il n'y a pas de seuil d'altération des EFR en dessous duquel une intervention serait contre-indiquée [6, 40]. D'un autre côté, chez les patients souffrant d'obstruction pulmonaire sévère et devant subir des interventions moins invasives que la chirurgie thoracique ou abdominale lourde, la morbidité pulmonaire est moins importante et ces interventions peuvent être effectuées dans de très bonnes conditions de sécurité [1].

En pratique clinique, on peut réserver les épreuves fonctionnelles respiratoires aux patients qui doivent subir des interventions thoraciques ou abdominales lourdes et qui ont une symptomatologie importante en termes de toux, de dyspnée ou d'intolérance à l'exercice et dont l'origine reste inexpliquée après un examen clinique soigné. Les épreuves fonctionnelles respiratoires ne sont plus tellement considérées actuellement comme un indicateur du risque respiratoire mais plus comme un outil permettant d'améliorer la prise en charge respiratoire préopératoire [66]. Ainsi, on peut juger de la réversibilité d'une obstruction bronchique sévère par de nouvelles mesures après inhalation de bronchodilatateurs. Dans le cadre de la préparation respiratoire préopératoire des patients souffrant d'insuffisance respiratoire grave, les EFR peuvent être répétées après quelques jours de traitement afin de quantifier le bénéfice obtenu et de s'assurer que la fonction respiratoire est proche de l'état de base.

Examens complémentaires préopératoires : facteurs de risque

- Gaz du sang artériel : $PaCO_2 > 45$ mmHg ; PaO_2 diminuée.
- Radiographie pulmonaire : hyperinflation (32 % de complications postopératoires).
- EFR : pas de seuil d'altération permettant de détecter un risque postopératoire prohibitif.

Préparation respiratoire

La préparation respiratoire préopératoire est une étape fondamentale de la prise en charge de toute BPCO. En dehors de l'urgence, l'intervention sera réalisée en dehors des poussées de surinfection bronchique ou des épisodes paroxystiques d'obstruction bronchique et expiratoire. Le but de la préparation respiratoire est de diminuer le travail ventilatoire et d'augmenter l'endurance des muscles de la pompe ventilatoire. Cette préparation, même si elle n'améliore pas toujours les épreuves spirométriques, permet de réduire la fréquence des complications postopératoires.

La durée de la préparation respiratoire peut être très brève si la fonction pulmonaire préopératoire est à son niveau optimal, mais elle peut demander quelques jours si la fonction respiratoire du patient est en deçà de son niveau basal.

Arrêt du tabac

Le risque de complications pulmonaires postopératoires est accru chez le fumeur [57]. Ainsi, l'arrêt prolongé du tabac est un objectif certes louable, mais le plus souvent irréaliste. Comme nous l'avons néanmoins signalé, il faut encourager l'arrêt du tabac le plus longtemps possible avant une intervention programmée, dans l'idéal au moins pendant 8 à 12 semaines.

Manœuvres respiratoires et kinésithérapie

Plusieurs modalités thérapeutiques de kinésithérapie respiratoire ont été étudiées en terme de réduction de l'incidence des complications pulmonaires postopératoires. Ces thérapeutiques incluent les exercices de respiration profonde associés avec une percussion thoracique et un drainage postural [67], la respiration en pression positive intermittente [68] et la spirométrie incitative [69]. L'apprentissage de ces différentes manœuvres en préopératoire est fondamental, car il conditionne largement leur efficacité au décours de la chirurgie. En effet, les capacités d'apprentissage sont considérablement réduites dans les premières heures et les premiers jours suivant l'anesthésie.

Très peu d'études ont montré le bénéfice d'une préparation préopératoire dans les BPCO stables, mais il est néanmoins particulièrement important que s'établisse une relation entre le kinésithérapeute et le patient avant la chirurgie. La kinésithérapie n'en sera que plus efficace, permettant de prévenir au mieux l'encombrement pulmonaire postopératoire. Celli et coll. [22] ont réalisé une étude prospective randomisée comparant la respiration en pression positive intermittente (IPPB) versus la spirométrie incitative et les exercices de respiration profonde chez 81 patients subissant une chirurgie abdominale. Dans ce travail, chez les patients qui bénéficiaient d'une prise en charge respiratoire, quelle qu'en soit la modalité, l'incidence des complications cliniques postopératoires était environ moitié moindre que dans le groupe contrôle et les hospitalisations étaient plus brèves. Ainsi, l'apprentissage de manœuvres facilitant le drainage des sécrétions pulmonaires améliore l'évolution. Le coût relativement faible et la simplicité du maniement de la spirométrie incitative en font la technique la plus intéressante en terme du rapport coût/efficacité pour minimiser le risque de complications pulmonaires.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

L'entraînement préopératoire spécifique des muscles respiratoires n'a pas été beaucoup exploré. Dans une étude non contrôlée, quand une période d'entraînement de 7 à 21 jours n'améliorait pas la force des muscles respiratoires, le risque de complications pulmonaires postopératoires était majoré [71]. De nouvelles études contrôlées restent ici nécessaires, de manière à préciser si l'amélioration de la fonction des muscles respiratoires améliore le pronostic en postopératoire.

État nutritionnel

La malnutrition est un facteur de risque de complications périopératoires, mais cet aspect de la prise en charge est encore mal connu. Sur un collectif de patients chirurgicaux, Kelly et coll. [72] ont montré que la masse cellulaire était proportionnelle à la force maximale des muscles inspiratoires (PImax) et que l'alimentation totale parentérale améliorait à la fois la masse corporelle cellulaire et PImax. De nombreuses études portant sur des patients souffrant de BPCO stable ont montré qu'une intervention nutritionnelle s'accompagnait d'un gain de poids et d'une amélioration de la force et de l'endurance des muscles respiratoires [73, 74].

D'autres travaux n'ont en revanche pas mis en évidence une amélioration du poids corporel après une période de renutrition, que ce soit par impossibilité d'augmenter suffisamment les apports diététiques ou par une trop grande brièveté de la période de supplémentation [75, 76]. Ce dernier point peut revêtir une particulière importance en périopératoire, car la durée de la préparation est souvent très brève. Si l'accroissement de la masse maigre des muscles respiratoires est un objectif difficile à atteindre, il peut être plus simple de corriger les altérations et les déplétions en minéraux et électrolytes accompagnant la dénutrition et qui jouent un rôle important en réduisant la contractilité des muscles respiratoires [77–79]. Ainsi, en cas de carence électrolytique ou en minéraux (phosphore, magnésium, etc.) une préparation de courte durée peut améliorer considérablement la contractilité des muscles respiratoires [80]. D'un autre côté, l'augmentation de l'apport calorique et azoté contribue à améliorer les mécanismes de défense pulmonaires [81].

Antibiotiques, bronchodilatateurs et corticoïdes

Même si près de 50 % des pneumopathies diagnostiquées à l'hôpital le sont en milieu chirurgical, il ne faut pas recourir à une antibiothérapie prophylactique dans les BPCO stables, mais la réserver aux bronchorrhées purulentes [1].

Quand la BPCO est symptomatique, les bronchodilatateurs peuvent prévenir le bronchospasme et réduire la composante réversible de l'obstruction bronchique [82]. Le traitement de première intention pour la pathologie bronchospastique repose sur les bêta-agonistes inhalés. En périopératoire, les bêta-agonistes sont recommandés dans un but prophylactique selon un schéma d'administration régulière (toutes les 6 heures par exemple). Les cholinergiques sont aussi considérés comme des médicaments de première ligne, tout particulièrement chez les patients âgés et les tabagiques.

Un travail prospectif a montré que les bronchodilatateurs et les corticoïdes réduisaient le risque de pneumopathies postopératoires en cas de BPCO [83]. Kroenke et coll. [40] ont rapporté dans une série rétrospective que l'incidence des complications postopératoires augmentait chez les patients traités en préopératoire par des bronchodilatateurs. Cependant, ces résultats doivent être interprétés avec beaucoup de prudence, car les patients traités étaient probablement les plus instables sur le plan respiratoire, et des études randomisées et contrôlées restent nécessaires pour bien préciser la place des bronchodilatateurs.

Il faudrait également préciser les avantages possibles des bêta-agonistes de longue durée d'action en périopératoire. On a rapporté des effets bénéfiques d'un traitement bronchodilatateur prophylactique sur les résistances pulmonaires après intubation trachéale chez des patients sans pathologie pulmonaire [84]. Il est possible qu'une prémédication comportant des bronchodilatateurs réduise également l'incidence du bronchospasme post-intubation chez des patients souffrant de BPCO.

Quand la bronchopathie chronique est stable, le recours aux corticoïdes est controversé. Si ces derniers font partie du traitement de base du patient, ils doivent être poursuivis. Une étude n'a pas rapporté de majoration du risque de complications respiratoires postopératoires chez des asthmatiques traités par corticoïdes [85], mais il faut souligner que les corticoïdes ont été rendus responsables de retards de cicatrisation [86]. En conséquence, il faut soigneusement évaluer le rapport bénéfice/risque d'un traitement corticoïde préopératoire de deux semaines, même dans les BPCO symptomatiques, et tout particulièrement pour les interventions majeures avec anastomoses digestives.

Préparation respiratoire préopératoire

- Arrêt du tabac (> 8 semaines).
- Kinésithérapie respiratoire, drainage postural, entraînement des muscles respiratoires.
- Amélioration de l'état nutritionnel (alimentation parentérale au besoin) et correction des déplétions en minéraux et électrolytes.
- Antibioprophylaxie des BPCO avec bronchorrhée purulente (mais pas de traitement en cas de BPCO stable).
- Bronchodilatateurs (bêta-agonistes) et corticoïdes préopératoires en cas de BPCO symptomatique.

Conduite à tenir

Prémédication

Il est habituel d'éviter tout agent susceptible de provoquer une dépression respiratoire importante dans l'insuffisance respiratoire chronique sévère. De ce point de vue, le zolpidem, qui est une imidazopyridine douée d'une action hypnotique proche de celle des benzodiazépines et de propriétés hypnotiques spécifiques, peut se révéler très utile. En effet, le zolpidem ne modifie pas l'architecture du sommeil du BPCO ni la sensibilité des centres respiratoires au stimulus hypercapnique [87, 88]. En prémédication, l'utilisation systématique d'aérosols doseurs d'agoniste bêta et/ou d'un anticholinergique doit être proposée avant l'arrivée au bloc opératoire.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Choix de la technique anesthésique

Aucune technique anesthésique n'a fait la preuve incontestable de sa supériorité en cas de BPCO. Prendre en compte la pathologie pulmonaire sous-jacente pourrait avoir plus d'importance que le choix d'une technique ou d'un agent particulier. En pratique, on est amené à choisir entre une anesthésie régionale ou une anesthésie générale, ou encore la combinaison des deux. Quelle que soit la technique choisie, la durée de la chirurgie, et donc de l'anesthésie, doit être la plus courte possible, dans la mesure où on sait qu'une anesthésie prolongée est un facteur de risque de complication postopératoire au cours de la BPCO [6].

■ Anesthésie régionale

La plupart des problèmes physiopathologiques qui ont été décrits lors des anesthésies de patients souffrant de BPCO peuvent être limités en évitant la perte de conscience en périopératoire. Qui plus est, il faut éviter les hypnotiques ou les morphiniques au cours de l'intervention pour minimiser le risque de dépression respiratoire chez un patient en ventilation spontanée [89]. Le principal bénéfice établi de l'anesthésie régionale par rapport à l'anesthésie générale est la moindre incidence des bronchospasmes probablement liée à l'absence l'intubation [6]. Mais, quoi qu'il en soit, aucune étude randomisée et prospective n'a, à l'heure actuelle, démontré que l'anesthésie locorégionale serait grevée de moins de complications respiratoires postopératoires sévères que l'anesthésie générale en cas de BPCO. Par prudence, et en gardant cette réserve à l'esprit, il faut envisager le recours à l'anesthésie rachidienne chaque fois qu'elle est possible, quand il existe un risque respiratoire. Les anesthésies régionales comme les blocs axillaires sont grevés de moins de complications, probablement en raison de plus faibles conséquences hémodynamiques.

En pratique, l'anesthésie locorégionale est intuitivement très séduisante et d'excellents résultats ont été rapportés avec cette technique, mais un certain nombre d'arguments plaident contre son utilisation. Tout d'abord, le patient peut ne pas tolérer le décubitus dorsal sur la table d'opération pendant une longue période. On peut certes recourir à une sédation additionnelle de manière à améliorer le confort, mais on court alors le risque de dépression respiratoire sévère [89]. En deuxième lieu, des épisodes de toux spontanés et incontrôlables peuvent se révéler désastreux s'ils surviennent à une période critique de l'intervention. Troisièmement, l'anesthésie locorégionale ne convient pas pour toutes les interventions, notamment abdominales hautes. Enfin, l'anesthésie rachidienne avec bloc de la région thoracique moyenne et haute interfère avec la fonction respiratoire, en diminuant la force des muscles intercostaux et abdominaux, ce qui réduit la capacité vitale et l'efficacité de la toux [90].

■ Anesthésie générale

Si on choisit une anesthésie générale, l'anesthésique utilisé peut avoir des répercussions sur l'évolution clinique. Quand la composante bronchospastique est importante, une induction par la kétamine ou surtout le propofol peut s'avérer intéressante [91, 92]. En effet, l'irritation mécanique causée par la sonde endotrachéale entraîne fréquemment une bronchoconstriction réflexe, parfois très sévère [93]. Elle peut être atténuée par un traitement bronchodilateur prophylactique [84], l'injection de lidocaïne intraveineuse [94] ou, là encore, par l'utilisation du propofol comme agent d'induction [91].

Le recours à un masque laryngé est possible, dans la mesure où il augmente beaucoup moins les résistances des voies aériennes que l'intubation trachéale [95]. Pour ces raisons, Kim et Bishop [95] considèrent le masque laryngé comme une alternative raisonnable à l'intubation endotrachéale ou à la ventilation au masque facial quand le risque de bronchospasme est élevé. Le masque laryngé comporte cependant un inconvénient : en cas de bronchospasme, les fuites sont importantes et peuvent empêcher de ventiler convenablement le malade.

La ventilation est habituellement déprimée au cours de l'anesthésie chez le patient en ventilation spontanée, et plus encore en cas de BPCO car la sensibilité des chémorécepteurs est atténuée [96]. C'est pourquoi, on ne peut envisager une anesthésie générale en ventilation spontanée chez des patients souffrant d'insuffisance respiratoire chronique sévère que pour des interventions courtes et simples.

Les nouveaux agents intraveineux (propofol) et halogénés (desflurane, sévoflurane) peuvent être très intéressants en raison de leur profil pharmacodynamique qui se caractérise par un réveil rapide et de qualité. Il en est de même du rémifentanil [97], mais cet agent n'a pas encore été évalué en cas de BPCO.

Quand les résistances des voies aériennes sont très élevées, le risque d'hyperinflation pulmonaire peut être majeur, particulièrement lors de la mise en route de la ventilation mécanique en raison de la stimulation bronchique provoquée par l'intubation trachéale [95]. On peut limiter cette hyperinflation en diminuant le volume courant à ventilation minute constante ou en augmentant le temps expiratoire [47]. Dans ces conditions, on peut pratiquement toujours maintenir une ventilation alvéolaire adéquate, suffisante pour conserver une $PaCO_2$ proche de sa valeur d'éveil. L'oxygénation artérielle ne pose que peu de problèmes et n'impose qu'exceptionnellement une augmentation de la concentration inspirée en oxygène, probablement parce que le shunt est peu important et les atélectasies pratiquement inexistantes au cours de l'anesthésie générale avec ventilation mécanique chez un sujet souffrant de BPCO [98]. Ces données contrastent avec les résultats obtenus chez les patients sans pathologie pulmonaire, chez qui des atélectasies et des shunts s'installent rapidement à l'induction de l'anesthésie. Néanmoins, en cas de BPCO, les perturbations du rapport ventilation/perfusion sont plus fréquentes [98].

Dans une étude récente, on a rapporté une plus grande incidence de complications pulmonaires postopératoires chez les patients curarisés par pancuronium par rapport à l'atracurium ou au vécuronium [99]. Le pancuronium pourrait provoquer un bloc neuromusculaire résiduel plus fréquent et plus prolongé que les autres agents, et une altération plus marquée de la pompe respiratoire et du réflexe de déglutition.

■ Combinaison de l'anesthésie régionale et générale

La combinaison d'une anesthésie régionale et d'une anesthésie générale est en théorie très intéressante chez le patient à haut risque respiratoire. En effet, l'anesthésie locorégionale peut réduire le stress chirurgical et l'anesthésie générale peu profonde diminue la durée de la ventilation mécanique, et donc le risque de complications respiratoires postopératoires. Dans un premier travail, on avait conclu que

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'évolution était meilleure après anesthésie combinée qu'après anesthésie générale conventionnelle chez les patients à haut risque chirurgical [100]. Cependant, des études plus récentes n'ont pas retrouvé de différence entre les deux techniques [39, 101]. En cas de BPCO, Jayr et coll. [102] n'ont pas constaté de réduction de l'incidence des complications après chirurgie abdominale sous anesthésie combinée par rapport à une anesthésie générale conventionnelle.

Prise en charge anesthésique

• Pour la prémédication :
– éviter les agents dépresseurs respiratoires ;
– intérêt du zolpidem ;
– administrer systématiquement un bêta-agoniste et/ou un anticholinergique.
• Dans le cas d'une ALR seule, on remarque :
– pas d'avantage démontré sur l'AG, malgré un intérêt théorique ;
– quelques inconvénients : mauvaise tolérance d'une position inconfortable, risques liés à une sédation additionnelle, accès de toux incontrôlables, diminution de la force des muscles intercostaux.
• Dans le cas d'une AG seule, on conseille :
– de choisir un hypnotique non bronchospastique (propofol, kétamine) ;
– une injection de lidocaïne IV à visée bronchodilatatrice ;
– un masque laryngé peut être intéressant mais risque de fuites importantes si survenue d'un bronchospasme ;
– de limiter les indications des AG en VS ;
– une ventilation évitant toute hyperinflation : réduire le VC à ventilation minute constante ou augmenter le temps expiratoire ; éviter hyperoxygénation et maintenir la $PaCO_2$ proche des valeurs d'éveil ;
– d'éviter toute curarisation résiduelle.
• Intérêt probable de l'association AG (légère) et ALR.

Soins postopératoires et stratégie de réduction du risque

La plupart des traitements entrepris en préopératoire peuvent être poursuivis au décours de l'intervention. Dans le *tableau 1* sont résumées les stratégies pouvant réduire le risque respiratoire périopératoire.

Nécessité d'une ventilation mécanique postopératoire

La ventilation mécanique prophylactique postopératoire chez les patients souffrant de BPCO sévère n'est pas recommandée, même après chirurgie majeure. Aucun élément du bilan préopératoire n'est suffisamment sensible ou spécifique pour prédire la nécessité d'une ventilation mécanique postopératoire [103]. Qui plus est, la ventilation systématique après une œsophagectomie augmente le risque de complications respiratoires par rapport à l'extubation précoce [104]. En pratique, en cas de BPCO, la plupart des patients peuvent être extubés immédiatement à la fin de l'intervention ou dans les premières heures postopératoires, dès qu'ils sont hémodynamiquement stables et normothermes. Le protocole anesthésique doit viser cet objectif. Il faut éviter le frisson postopératoire chez les patients souffrant de BPCO en ventilation spontanée, car il augmente de façon importante la production de CO_2 et la consommation en O_2, pouvant atteindre 4 fois la valeur basale [105]. En cas d'insuffisance respiratoire sévère, le frisson peut entraîner une demande métabolique supérieure aux capacités ventilatoires, avec risque de décompensation respiratoire aiguë.

Dès que le patient est réchauffé et qu'il est stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, il doit être sevré du ventilateur. Après chirurgie abdominale haute, Nunn et coll. [5] ont rapporté que dans un sous-groupe de 14 patients souffrant d'insuffisance respiratoire chronique obstructive sévère (VEMS < 1 L), 11 patients ont pu être extubés immédiatement et 2 dans les 24 h suivantes. Aucun de ces patients n'a été réintubé pour détresse respiratoire aiguë au cours de leur hospitalisation. Après chirurgie abdominale haute, lorsque le sevrage n'est pas immédiatement possible, la ventilation mécanique doit être poursuivie quelques jours, ce qui permet la récupération de la fonction diaphragmatique et l'amélioration des conditions mécaniques intra-abdominales (reprise du transit).

Tableau 1 Prise en charge périopératoire des patients souffrant de BPCO

Préopératoire
Encourager l'arrêt du tabac durant au moins les 8 semaines précédant l'intervention
Corriger les déficits en électrolytes et minéraux
Entreprendre une renutrition efficace en cas de dénutrition sévère
Améliorer la liberté des voies aériennes en utilisant des bronchodilatateurs (bêta-adrénergiques et anticholinergiques)
Entreprendre l'éducation du patient concernant les manœuvres d'expansion pulmonaire
Peropératoire
Administrer systématiquement des bronchodilatateurs avec la prémédication
Limiter la durée de la chirurgie à 3 heures au plus
Prioriser les techniques chirurgicales les moins invasives
Recourir à l'anesthésie épidurale, spinale ou tronculaire*
Postopératoire
Extuber précocement et favoriser le retour précoce à une ventilation spontanée
Administrer des bronchodilatateurs
Faire pratiquer des exercices de respiration profonde et de spirométrie incitative
Aspirer les sécrétions bronchiques
Utiliser les techniques épidurales ou tronculaires d'analgésie*
** Cette stratégie est recommandée mais son efficacité n'a pas été prouvée.*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

L'efficacité de la ventilation non invasive en postopératoire n'a pas encore été étudiée de manière précise. Elle permet, chez les patients de réanimation, une extubation plus précoce que les techniques de ventilation conventionnelle invasive [106], mais on ne dispose pas de données concernant la période postopératoire. La réduction de la compliance abdominale après chirurgie abdominale peut limiter l'effet bénéfique des méthodes de ventilation non invasive en pression. Au cours de l'insuffisance respiratoire, dans une étude randomisée et contrôlée incluant 64 patients médicaux et chirurgicaux, Antonelli et coll. [107] ont montré que la ventilation non invasive était aussi efficace que la ventilation conventionnelle pour améliorer les échanges gazeux, qu'elle entraînait moins de complications sévères et qu'elle réduisait la durée de séjour en unité de soins intensifs. Ces données méritent confirmation.

Manœuvres d'expansion pulmonaire

Les manœuvres de maintien de l'expansion pulmonaire constituent un axe fondamental de la prévention des complications respiratoires chez les patients à risque.

La ventilation intermittente en pression positive (IPPB) n'est pratiquement plus utilisée car plusieurs études ont montré que son efficacité était moindre ou équivalente à celle de techniques moins onéreuses [22]. L'emploi d'une pression positive continue (CPAP) doit être réservé aux patients qui ne sont pas capables de réaliser des exercices respiratoires ou de pratiquer la spirométrie incitative. Ces dernières méthodes sont probablement les plus intéressantes et une revue critique a montré qu'elles diminuaient le risque relatif de complications pulmonaires de 50 % [108]. Cette méthode est plus efficace pour minimiser le risque respiratoire postopératoire si elle a fait l'objet d'un apprentissage préopératoire de ces manœuvres [109].

La kinésithérapie respiratoire, qui aide à la désobstruction de l'arbre trachéobronchique, doit également être poursuivie en postopératoire. En effet, l'hypersécrétion bronchique majore le risque de complications respiratoires postopératoires sévères [46]. Si le patient est encombré et qu'il ne parvient pas à éliminer ses sécrétions bronchiques, on peut être amené à réaliser des aspirations trachéobronchiques intermittentes. La fibroscopie bronchique a grandement simplifié le traitement des séquestrations pulmonaires dues à une obstruction bronchique par des sécrétions.

Contrôle de la douleur

Le contrôle de la douleur est l'un des objectifs majeurs de la prise en charge postopératoire, mais le bénéfice de l'analgésie postopératoire en terme de réduction des complications pulmonaires n'a pas encore été établi. Dans une analyse rassemblant des essais contrôlés et randomisés qui combinent des études très hétérogènes, Ballantyne et coll. [110] ont montré que les diverses techniques d'analgésie épidurale (morphiniques ou anesthésiques locaux) n'amélioraient pas la fonction pulmonaire par rapport à une analgésie utilisant des morphiniques par voie systémique. Par rapport à une administration systémique, l'analgésie épidurale morphinique réduit l'incidence des atélectasies, mais pas celle des complications pulmonaires dans son ensemble. L'analgésie épidurale aux anesthésiques locaux réduit de son côté l'incidence des infections pulmonaires et des complications pulmonaires dans leur ensemble, mais l'association de morphiniques et d'anesthésiques locaux ne diminue pas les complications pulmonaires postopératoires. À l'évidence, de nouvelles études contrôlées et randomisées sont ici nécessaires pour déterminer de manière formelle si une technique particulière d'analgésie pourrait réduire le risque de complications pulmonaires sévères, en particulier en cas de BPCO. D'un autre côté, il faut impérativement que l'analgésie soit efficace, pour que la douleur ne gêne pas les manœuvres d'expansion pulmonaire ni la toux. Un dosage très prudent de l'analgésie est essentiel quand la fonction respiratoire est limite.

Autres thérapeutiques

Il est important de reprendre dès que possible l'administration de bronchodilatateurs par aérosol après l'intervention. Bien souvent, les bronchodilatateurs sont nébulisés à l'aide d'un masque facial, jusqu'à ce que les patients soient capables d'utiliser correctement les aérosols doseurs.

Il existe un risque particulier d'hypoxémie sévère au cours des 3e et 4e nuits après chirurgie lourde chez les patients à haut risque [111]. Dans ce cas, il faut envisager une prolongation de l'apport additionnel en oxygène au-delà de son utilisation clinique habituelle qui est de un à deux jours. Ces épisodes d'hypoxémie postopératoire seraient provoqués par des altérations de l'architecture du sommeil (excès de sommeil paradoxal), favorisées par les morphiniques [112]. Récemment, on a étudié le rôle de la transfusion sanguine chez les patients anémiques souffrant d'insuffisance respiratoire sévère. Schönhofer et coll. [113] ont montré qu'une transfusion de globules rouges (permettant de faire passer l'hémoglobinémie de 9,8 à 12,3 g/dL) réduisait à la fois la ventilation minute et le travail respiratoire. Le bénéfice d'une telle stratégie doit encore être précisé en postopératoire.

Soins postopératoires

- Éviter la ventilation mécanique postopératoire « de principe ».
- Éviter le frisson postopératoire : lutte contre l'hypothermie.
- Préférer la ventilation non invasive, aussi efficace, générant moins de complications sévères et raccourcissant le séjour en unité de soins intensifs.
- Recourir aux techniques favorisant l'expansion pulmonaire (kinésithérapie, aspirations intermittentes, exercices respiratoires, spirométrie incitatrice, CPAP au besoin).
- Procurer une analgésie efficace.
- Administrer des bronchodilatateurs par aérosol dès que possible.
- Prévenir le risque d'hypoxémie des 3e et 4e nuits postopératoires en prolongeant l'apport d'oxygène.
- Corriger les anémies.

Conclusion

L'insuffisance respiratoire sévère est un facteur de risque majeur de complications pulmonaires postopératoires, surtout au cours des interventions diminuant la fonction pulmonaire, comme la chirurgie abdominale haute ou la chirurgie thoracique. Toutefois, les études cliniques les plus récentes rapportent un risque de défaillance respiratoire et de décès très inférieur à celui d'études plus anciennes. La

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

qualité de la prise en charge respiratoire au cours de la période pré- et postopératoire pourrait jouer un rôle plus important que le choix de la technique anesthésique (anesthésie générale, anesthésie locorégionale) dans l'évolution. En outre, le développement de techniques chirurgicales moins invasives contribue également à diminuer la morbidité, dans la mesure où l'agression chirurgicale est le principal facteur responsable des complications pulmonaires postopératoires.

Bibliographie

[1] Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR. Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. Arch Intern Med 1992;152:967-71.

[2] Pedersen T, Eliasen K, Hanriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. Acta Anaesthesiol Scand 1990;34:144-55.

[3] Tarhan S, Moffit E, Sessler A, Douglas WW, Taylor WF. Risk of anesthesia and surgery in patients with chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease. Surgery 1973;74:720-6.

[4] Wightman JA. A prospective survey of the incidence of postoperative pulmonary complications. Br J Surg 1968;55:85-91.

[5] Nunn JF, Milledge JS, Chen D, Dore C. Respiratory criteria of fitness for surgery and anaesthesia. Anaesthesia 1988;43:543-51.

[6] Wong DH, Weber EC, Schell MJ, Wong AB, Anderson CT, Barker SJ. Factors associated with postoperative pulmonary complications in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. Anesth Analg 1995;80:276-84.

[7] Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. Anesth Analg 1981;60:46-52.

[8] Alexander JI, Spence AA, Parikh RK, Stuart B. The role of airway closure in postoperative hypoxemia. Br J Anaesth 1973;5:34-40.

[9] Ali J, Weisel RD, Layug AB, Kripke BJ, Hechtman HB. Consequences of postoperative alterations in respiratory mechanics. Am J Surg 1974;128:376-82.

[10] Bastin R, Moraine JJ, Bardocsky G, Kahn JR, Melot C. Incentive spirometry performance. Chest 1997;111:559-63.

[11] Meyers JR, Lembeck L, O'Kane H, Bane AE. Changes in functional residual capacity of the lung after operation. Arch Surg 1975;110:576-82.

[12] Vaughan RW, Wise L. Choice of abdominal operation incision in the obese patient: a study using blood gas measurements. Ann Surg 1975;181:829-35.

[13] Ford GT, Whitelaw WA, Rosenal TW, Cruse PJ, Guenter CA. Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans. Am Rev Respir Dis 1983;127:431-6.

[14] Simonneau G, Vivien A, Sartene R, et al. Diaphragm dysfunction induced by abdominal surgery. Am Rev Respir Dis 1983;128:899-903.

[15] Mankikian B, Cantineau JP, Bertrand M, Kieffer E, Sartene R, Viars P. Improvement of diaphragmatic function by a thoracic extradural block after upper abdominal surgery. Anesthesiology 1988;68:379-86.

[16] Dureuil B, Viirés N, Cantineau JP, Aubier M, Desmonts JM. Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. J Appl Physiol 1986;61:1775-80.

[17] Dureuil B, Viirés N, Cantineau JP. Desmonts JM. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. Br J Anaesth 1987;59:1230-5.

[18] Mitchell C, Garrahy P, Peake P. Postoperative respiratory morbidity: identification and risk factors. Aust NZJ Surg 1982;52:203-9.

[19] Meyers WA and the Southern Surgeons Club. A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomies. N Engl J Med 1991;324:1073-8.

[20] Frazee RC, Roberts JW, Okeson GC, et al. Open versus laparoscopic cholecystectomy. A comparison of postoperative pulmonary function. Ann Surg 1991;213:651-4.

[21] Ponsky JL. Complications of laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg 1991;161:393-5.

[22] Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing incentive spirometry and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. Am Rev Respir Dis 1984;130:12-5.

[23] Sharma RR, Axelson H, Oberg A, et al. Diaphragmatic activity after laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology 1999;91:406-13.

[24] Thompson JP, Boyle JR, Thompson MM, Bell PRF, Smith G. Nocturnal hypoxaemia and respiratory function after endovascular and conventional abdominal aortic aneurysm repair. Br J Anaesth 1999;82:129-31.

[25] Busch E, Verazin G, Antkowiak JG, Driscoll D, Takita H. Pulmonary complications in patients undergoing thoracotomy for lung carcinoma. Chest 1994;105:760-6.

[26] Fratacci MD, Kimball WR, Wain JC, Kacmarek RM, Polaner DM, Zapol WM. Diaphragmatic shortering after thoracic surgery in humans. Anesthesiology 1993;79:654-65.

[27] Maeda H, Nakahara K, Ohno K, Kido T, Ikeda M, Kawashima Y. Diaphragm function after pulmonary resection. Am Rev Respir Dis 1988;137:678-81.

[28] Clergue F, Whitelaw WA, Charles JC, et al. Inferences about respiratory muscle use after cardiac surgery from compartmental volume and pressure measurements. Anesthesiology 1995;82:1318-27.

[29] Tscherko EM, Hofer S, Bieglmayer C, Wisser W, Haider W. Early postoperative stress – Video-assisted wedge resection/lobectomy versus conventional axillary thoracotomy. Chest 1996;109:1636-42.

[30] Taggart DP, El-Fiky M, Carter R, Bowman A, Wheatley DJ. Respiratory dysfunction after uncomplicated cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1993;56:1123-8.

[31] Berrizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ, Kaplan P, Budzilowicz L, Cunningham JN. Effect of sternotomy and coronary bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics. Comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. Chest 1989;96:873-6.

[32] Shapira N, Zabatino SM, Ahmed S, Murphy DM, Sullivan D, Lemole GM. Determinants of pulmonary function in patients undergoing coronary bypass operations. Ann Thorac Surg 1990;50:268-73.

[33] Efthimiou J, Butler J, Woodham C, et al. Diaphragm paralysis following cardiac surgery: role of phrenic nerve cold injury. Ann Thorac Surg 1991;52:1005-8.

[34] Dureuil B, Viirés N, Pariente R, Desmonts JM, Aubier M. Effects of phrenic nerve cooling on diaphragmatic function. J Appl Physiol 1987;63:1763-9.

[35] Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tyden H, Thelin S, Hedenstierna G. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 1996;87:1153-63.

[36] Tenling A, Hachenberg T, Tyden H, Wegenius G, Hedenstierna G. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. Anesthesiology 1998;89:371-8.

[37] Smenata GW. Preoperative pulmonary evaluation. N Engl J Med 1999;340:937-43.

[38] Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. Chest 1997;111:564-71.

[39] Jayr C, Matthay M, Goldstone J, Gold WM, Wiener-Kronish JP. Preoperative and intraoperative factors associated with prolonged mechanical ventilation. Chest 1993;103:1231-6.

[40] Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR, Hilsenbeck S. Postoperative complications after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. Chest 1993;104:1445-51.

[41] Lawrence VA, Page CP, Harris GD. Preoperative spirometry before abdominal operations. A critical appraisal of its predictive value. Arch Intern Med 1989;149:280-5.

[42] Warner DO, Warner MA, Offord KP, Schroeder DR, Maxson P, Scaulon PD. Airway obstruction and perioperative complications in smokers undergoing abdominal surgery. Anesthesiology 1999;90:372-9.

[43] Samuels LE, Kaufman MS, Morris RJ, Promisloff R, Brockman SK. Coronary artery bypass grafting in patients with COPD. Chest 1998;113:878-82.

[44] Geraci JM, Rosen AK, Ash AS, NcNiff KJ, Moskowitz MA. Predicting the occurrence of adverse events after coronary artery bypass surgery. Ann Intern Med 1993;118:18-24.

[45] Boushy SF, Billing DM, North LB, Helgason AH. Clinical course related to preoperative and postoperative pulmonary function in patients with bronchogenic carcinoma. Chest 1971;59:383-91.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[46] Barisione G, Rovida S, Gazzaniga GM, Fontana L. Upper abdominal surgery: does a lung function test exist to predict early severe postoperative respiratory complications? Eur Respir J 1997;10:1301-8.
[47] Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. Am Rev Respir Dis 1987;136:872-9.
[48] Shapiro BA, Harrison RA, Kacmarek RM, Cane RD. Clinical application of respiratory care. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1985:518p.
[49] Marx GF, Mateo CV, Orkin LR. Computer analysis of postanesthetic death. Anesthesiology 1973;39:54-8.
[50] Hall JC, Tarala RA, Hall JL, Mander JA. A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy. Chest 1991;99:923-7.
[51] Phillips EH, Carroll BJ, Fallas MJ, Pearlstein AR. Comparison of laparoscopic cholecystectomy in obese and non-obese patients. Ann. Surg 1994;60:316-21.
[52] Thurlbeck CUM. Diaphragm and body weight in emphysema. Thorax 1978;33:483-7.
[53] Arora NS, Rochester DF. Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. Am Rev Respir Dis 1982;126:5-8.
[54] Dureuil B, Matuszczak Y. Alteration in nutritional status and diaphragm muscle function. Reprod Nutr Dev 1998;38:175-80.
[55] Christou NV, Tellado-Rodriguez J, Chartrand L, et al. Estimating mortality risk in preoperative patients using immunologic, nutritional, and acute-phase response variables. Ann Surg 1989;210:69-77.
[56] Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. Chest 1998;113:883-9.
[57] Warner MA, Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Conover MA, Jansson-Schumacher U. Role of preoperative cessation of smoking and other factors of postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. Mayo Clin Proc 1989;64:609-16.
[58] Pearce AC, Jones RM. Smoking and anesthesia: preoperative abstinence and perioperative morbidity. Anesthesiology 1984;61:576-84.
[59] Anderson EW, Andelman RJ, Stranch JM, Fortwin NJ, Knelson JH. Effect of low level carbon monoxide exposure on onset and duration of angina pectoris. Ann Intern Med 1973;79:46-50.
[60] Ersikine RJ, Murphy PJ, Langton JA. Sensitivity of upper airway reflexes in cigarette smokers: effect of abstinence. Br J Anaesth 1994;73:298-302.
[61] Warner MA, Divertie MB, Tinker JH. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. Anesthesiology 1984;60:380-3.
[62] Jackson MCV. Preoperative pulmonary evaluation. Arch Intern Med 1988;148:2120-7.
[63] Milledge JS, Nunn JF. Criteria of fitness for anaesthesia in patients with chronic obstructive lung disease. Br Med J 1975;3:670-3.
[64] Stein M, Koota GM, Simon M, Frank HA. Pulmonary evaluation of surgical patients. JAMA 1962;181:765-70.
[65] Kearney DJ, Lee TH, Reilly JJ, De Camp MM, Sugarbaker DJ. Assessment of operative risk in patients undergoing lung resection: importance of predicted pulmonary function. Chest 1994;105:753-9.
[66] William-Russo P, Charbon ME, McKenzie CR, Gold JP, Shires GT. Predicting postoperative pulmonary complications: it is a real problem? Arch Intern Med 1992;152:1209-13.
[67] Morran CG, Finlay IG, Mathieson M, McKay AJ, Wilson N, McAndle CS. Randomized controlled trial of physiotherapy for postoperative pulmonary complications. Br J Anaesth 1983;55:1113-7.
[68] Gracey DR, Divertie MB, Didier EP. Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 1979;76:123-9.
[69] Hall JC, Tarala R, Harris J, Tagper J, Christiansen K. Incentive spirometry versus routine chest physiotherapy for prevention of pulmonary complications after abdominal surgery. Lancet 1991;337:953-6.
[70] Doyle RL. Assessing and modifying the risk of postoperative pulmonary complications. Chest 1999;115:77S-81S.
[71] Nomori H, Kobayashi R, Fuyuno G, Morinaga S, Yashima H. Preoperative respiratory muscle training. Chest 1994;105:1782-8.
[72] Kelly SM, Rosa A, Field S, Coughlin M, Shizgal HM, Macklem PJ. Inspiratory muscle strength and body composition in patients receiving total parenteral nutrition therapy. Am Rev Respir Dis 1984;130:33-7.
[73] Efthiniou J, Fleming J, Gomes C, Spiro SG. The effect of supplementary oral nutrition in poorley nourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1988;137:1075-82.
[74] Whittaker JS, Ryan CF, Buckley PA, Road JD. The effects of refeeding on peripheral and respiratory muscle function in malnourished chronic obstructive pulmonary disease patients. Am Rev Respir Dis 1990;142:283-8.
[75] Knowles JB, Fairbarn MS, Wiggs BJ, Chan-Yan C, Pardy RL. Dietary supplementation and respiratory muscle performance in patients with COPD. Chest 1988;93:977-83.
[76] Lewis MI, Belman MJ, Dorr-Uyemura L. Nutritional supplementation in ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1987;135:1062-8.
[77] Aubier M, Murciano D, Lecoguic Y, Viirés N, Squara P, Pariente R. Effects of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. N Engl J Med 1985;313:420-4.
[78] Dhingra S, Solven F, Wilson A, McCarthy DS. Hypomagnesemia and respiratory muscle power. Am Rev Respir Dis 1984;129:497-8.
[79] Fiaccadori E, Coffrini E, Fracchia C, Rampulla C, Moutagna T, Borghetti A. Hypophosphatemia and phosphorus depletion in respiratory and peripheral muscles of patients with respiratory failure due to COPD. Chest 1994;105:1392-8.
[80] Aubier M, Viirés N, Piquet J, et al. Effects of hypocalcemia on diaphragmatic strength generation. J Appl Physiol 1985;58:2054-61.
[81] Fuenzalida CE, Petty TL, Jones ML. The immune response to short-term nutritional intervention in advanced chronic obstructive disease. Am Rev Respir Dis 1990;142:49-56.
[82] Celli B. Preoperative respiratory care of the patient undergoing upper abdominal surgery. Clin Chest Med 1993;14:253-61.
[83] Garibaldi RA, Britt MR, Coleman ML, Reading JC, Pace NL. Risk factors for postoperative pneumonia. Am J Med 1981;70:677-80.
[84] Kil HK, Rooke A, Ryan-Dykes MA, Bishop MJ. Effect of prophylactic bronchodilator treatment on lung resistance after tracheal intubation. Anesthesiology 1994;81:43-8.
[85] Kabalin CS, Yarnold PR, Grammer LC. Low complication rate of corticosteroid-treated asthmatics undergoing surgical procedures. Arch Intern Med 1995;155:1379-84.
[86] Howes EL, Plotz CM, Blunt JW, Ragan C. Retardation of wound healing by cortisone. Surgery 1990;28:177-81.
[87] Girault C, Muir JF, Mihaltan F, et al. Effects of repeated administration of Zolpidem on sleep, diurnal and nocturnal respiratory function, vigilance, and physical performance in patients with COPD. Chest 1996;110:1203-11.
[88] Murciano D, Armengaud MH, Cramer H, et al. Acute effects of zolpidem, triazolam, flunitrazepam on arterial blood gases and control of breathing in severe COPD. Eur Respir J 1993;6:625-9.
[89] Knill RL. Cardiac arrests during spinal anesthesia: unexpected? Anesthesiology 1988;69:629.
[90] Freund FG, Bonica JJ, Ward RJ, Akamatsu TJ, Kennedy WF. Ventilatory reserve and level of motor block during high spinal and epidural anesthesia. Anesthesiology 1967;28:834-7.
[91] Pizov R, Brown RH, Weiss YS, et al. Wheezing during induction of general anesthesia in patients with and without asthma. Anesthesiology 1995;82:1111-6.
[92] Sarma VJ. Use of ketamine in acute severe asthma. Acta Anaesthesiol Scand 1992;36:106-7.
[93] Hirshman CA. Airway reactivity in humans: anesthetic implications. Anesthesiology 1983;58:170-7.
[94] Bulut Y, Hirshman CA, Brown RH. Prevention of lidocaine aerosol-induced bronchoconstriction with intravenous lidocaine. Anesthesiology 1996;85:853-9.
[95] Kim ES, Bishop MJ. Endotracheal intubation, but not laryngeal mask airway insertion, produces reversible bronchoconstriction. Anesthesiology 1999;90:391-4.
[96] Pietak S, Weenig CS, Hickey RF, Fairley HB. Anesthetic effects on ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Anesthesiology 1975;42:160-6.
[97] Glass PSA. Remifentanil: a new opioid. J Clin Anesth 1995;7:558-63.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[98] Gunnarsson L, Tokics L, Lundquist H, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and anaesthesia: formation of atelectasis gas exchange impairment. Eur Respir J 1991;4:1106–16.

[99] Berg H, Viby-Mogensen J, Roed J, et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:1095–103.

[100] Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. Anesthesiology 1987;66:729–36.

[101] Baron JF, Bertrand M, Barre E, et al. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. Anesthesiology 1991;75:611–8.

[102] Jayr C, Thomas H, Rey A, Farhat F, Lasser P, Bourgain JL. Postoperative pulmonary complications. Anesthesiology 1993;78:666–76.

[103] Shackford SR, Virgilio RW, Peters RM. Early extubation versus prophylactic ventilation in the high risk patient: a comparison of postoperative management in the prevention of respiratory complications. Anesth Analg 1981;60:76–80.

[104] Bartels H, Stein HJ, Siewest JR. Early extubation versus prolonged ventilation after esophagectomy: a randomized prospective study. In: Peracchia A, Rosati R, Bonavina L, eds. Recent advances in diseases of the esophagus. Milan, Monduzzi Editore, 1996;537–9.

[105] Bay J, Nunn JF, Prys-Roberts C. Factors influencing arterial PO_2 during recovery from anaesthesia. Br J Anaesth 1968;40:398–407.

[106] Girault C, Daudenthum I, Chevron V, Tamion F, Leroy J, Bonmarchand G. Non invasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:86–92.

[107] Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. N Engl J Med 1998;339:429–35.

[108] Brooks-Brunn JA. Postoperative atelectasis and pneumonia. Heart Lung 1995;24:94–115.

[109] Castillo R, Haas A. Chest physical therapy: comparative efficacy of preoperative and postoperative in the elderly. Arch Phys Med Rehabil 1985;66:376–9.

[110] Ballantyne J, Can DB, DeFerranti S, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. Anesth Analg 1998;86:598–612.

[111] Reeder MK, Goldman MD, Loh L, et al. Postoperative hypoxaemia after major abdominal vascular surgery. Br J Anaesth 1992;68:23–6.

[112] Jones JG, Sapsford DJ, Wheatley RG. Postoperative hypoxaemia: mechanisms and time course. Anaesthesia 1990;45:566–73.

[113] Schönhofer B, Wenzel M, Geibel M, Köhler D. Blood transfusion and lung function in chronically anemic patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. Crit Care Med 1998;26:1824–8.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

13

Asthme et pathologies allergiques graves : conduite de l'anesthésie

Dominique Chassard, Bernard Allaouchiche,
Jean-Pierre Tournadre †

(sept. 2001)

Abréviations

ALR : anesthésie locorégionale
ASA : American Society of Anesthesiologists
CD63 : Glycoprotéine membranaire activatrice plaquettaire
EDTA : Ethylene Diamine Tetra-acetic Acid
EFR : épreuves fonctionnelles respiratoires
$EtCO_2$: CO_2 de fin d'expiration
FC : fréquence cardiaque
H1 : récepteur H1 à l'histamine
HRB : hyperréactivité bronchique
IDR : intradermoréaction
IgE, **IgG**, **IgM** : immunoglobulines E, G et M
IL : interleukine
NK : natural killer
NO : oxyde nitrique
$PaCO_2$: pression partielle de CO_2 dans le sang artériel
RFc : récepteurs Fc des mastocytes
SpO_2 : saturation en oxygène en oxymétrie pulsée
TNF : facteur de nécrose tumorale (tumor necrosis factor)
VIP : peptide intestinal vasoactif (vasoactive intestinal peptide)

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANESTHÉSIE POUR LES PATHOLOGIES ALLERGIQUES GRAVES 2
ANESTHÉSIE D'UN PATIENT ASTHMATIQUE 7
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Asthme et allergies graves sont souvent associés dans une même entité mais leur prise en charge anesthésique n'est pas strictement identique et l'asthme n'est pas nécessairement d'origine immuno-allergique. Toutefois, ces deux populations de patients partagent des manifestations anaphylactoïdes potentiellement létales que sont les chocs anaphylactiques et/ou les bronchospasmes.

Anesthésie pour les pathologies allergiques graves

Physiopathologie des manifestations allergiques

La terminologie entourant l'allergie reste encore bien souvent confuse. Ainsi, les termes allergique, anaphylactoïde, anaphylaxie, hypersensibilité sont-ils souvent confondus ou employés à mauvais escient. De plus, les manifestations observées ne sont pas dues à un seul médiateur, l'histamine, mais aussi aux prostaglandines, leucotriènes et kinines. Tous ces médiateurs ont toutefois une source commune, les mastocytes et les polynucléaires basophiles.

Les mastocytes sont divisés en deux sous-groupes, muqueux ou conjonctif, ne possédant pas les mêmes caractéristiques fonctionnelles : ainsi, par exemple, la théophylline n'inhibe la dégranulation de l'histamine qu'au niveau des mastocytes du tissu conjonctif. La durée de vie des mastocytes est de quelques mois, et celle des polynucléaires basophiles est de moins de 12 h.

Les réponses allergiques à l'origine des accidents peranesthésiques correspondent soit à une action directe du médicament sur ces cellules immunitaires (réaction non spécifique), soit à une réponse immunitaire exagérée ou inappropriée (réaction spécifique) [1]. La réponse immunitaire est, dans ce cas, de type hypersensibilité de type I, ne se manifeste qu'à l'occasion de réexpositions à un antigène donné. Lors du premier contact avec l'antigène, les lymphocytes B, stimulés par les lymphocytes T helper, sécrètent des IgE spécifiques qui vont se fixer par leur extrémité Fc sur les récepteurs Fc des mastocytes (RFc). Cette liaison IgE-mastocytes, peut faire apparaître une dégranulation par le pontage des IgE lors d'un second contact avec l'antigène [2].

Les antigènes ne sont pas les seuls à pouvoir ponter ces IgE et entraîner la dégranulation des mastocytes. Ainsi, certaines urticaires provoquées par les fraises peuvent s'expliquer par les importantes quantités de lectine ingérées qui peuvent ponter directement les IgE. Comme on a pu l'établir avec les dextrans, la voie classique du complément peut aussi être activée au niveau de C_1 par des complexes IgG ou IgM spécifiques.

Enfin, en dehors des ligands immunologiques pouvant ponter les RFc, des substances médicamenteuses comme la codéine et la morphine, ou des fractions de la voie alterne du complément, comme le C3a et C5a, peuvent directement activer les mastocytes et provoquer un influx de calcium dans la cellule. Ce mécanisme, indépendant de toute production d'anticorps, peut donc se produire lors du premier contact avec la substance médicamenteuse. Cette histaminolibération non spécifique est modulée par l'osmolarité du milieu baignant le mastocyte et dépend donc de la dose, de la vitesse d'injection et de la concentration de la substance médicamenteuse injectée. La réponse varie également avec la localisation des mastocytes (peau, poumon, intestin). Cette histaminolibération non spécifique est favorisée par l'anxiété et le terrain atopique, et la gravité des symptômes dépend des quantités de médiateurs libérés et de la sensibilité du patient à ces médiateurs (Figure 1).

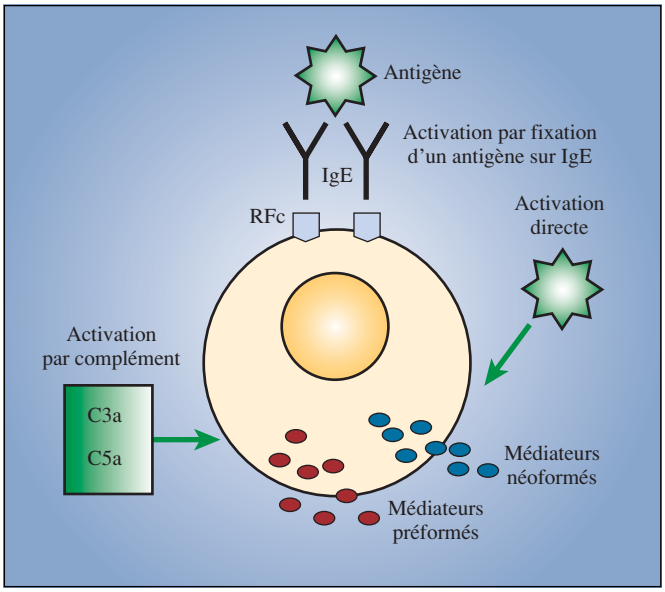


Figure 1 Différentes voies d'activation des mastocytes

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

L'activation des mastocytes a essentiellement deux conséquences. Tout d'abord, la libération de médiateurs préformés, histamine surtout mais aussi héparine, des enzymes comme la tryptase et des facteurs chimiotactiques ou activateurs des neutrophiles et plaquettes. Secondairement, il y a induction de synthèse de médiateurs avec production de leucotriènes, de prostaglandines, de facteurs chimiotactiques. Au total, les médiateurs, qu'ils soient préformés ou néoformés, vont participer au recrutement cellulaire, favoriser l'œdème, la perméabilité vasculaire, la formation de thrombose et la bronchoconstriction.

Les accidents d'origine immunologique (accidents anaphylaxiques, IgE dépendant) ont des manifestations cliniques plus sévères que les accidents secondaires à une activation directe des basophiles et mastocytes (accidents anaphylactoïdes).

Médiateurs des accidents allergiques

• L'histamine est le principal médiateur libéré par les mastocytes et les basophiles au cours des accidents allergiques.
• Cette libération de médiateurs est :
– soit le fait d'une réaction immunologique secondaire à une liaison entre un allergène et un anticorps préformé (principalement IgE, histaminolibération spécifique) ;
– soit la conséquence d'une action directe, sans intervention d'anticorps, d'une substance médicamenteuse sur le mastocyte (histaminolibération non spécifique).

Substances médicamenteuses responsables d'accidents allergiques en anesthésie

Les principales substances incriminées dans les accidents allergiques au cours de l'anesthésie sont les curares et les hypnotiques, avant l'allergie au latex et aux antibiotiques [3, 4, 5] (Tableau 1).

Les principaux responsables en sont les curares, avec une incidence proche d'un accident sur 6 000 utilisations (200–400 cas/an en France), avant les allergies au latex [5]. Tous les curares peuvent être en cause, la part de leur responsabilité dépendant de l'importance de leur utilisation. C'est ainsi que s'explique la baisse conséquente ces 10 dernières années, des accidents attribuables au suxaméthonium (succinylcholine) (de 54 % à 23 %). L'allergie est croisée avec un autre curare dans 75 % des cas, 10 % des patients sont allergiques à tous les curares et 13 % des patients présentant un accident anaphylactique peropératoire n'ont eu aucune anesthésie générale antérieure (Figures 2 et 3).

Les accidents allergiques au latex viennent au second plan en France pour les accidents d'anesthésie. Les manifestations cliniques en sont habituellement plus tardives, et on retrouve souvent des antécédents d'allergie cutanée au latex et une allergie alimentaire [6].

Les accidents liés aux hypnotiques sont plus rares [7]. La kétamine et l'étomidate sont rarement en cause, ainsi que les morphiniques pour lesquels on évoque essentiellement une histaminolibération directe. Les allergies aux anesthésiques locaux sont exceptionnelles.

Cause des accidents allergiques

• L'incidence des accidents allergiques peranesthésiques est estimée à environ 1/13 000 anesthésies.
• Les hypnotiques, les morphiniques mais surtout les curares peuvent déclencher une réaction allergique grave, même sans contact préalable.
• L'allergie au latex et les intolérances aux antibiotiques sont les autres principales causes des accidents allergiques peranesthésiques.

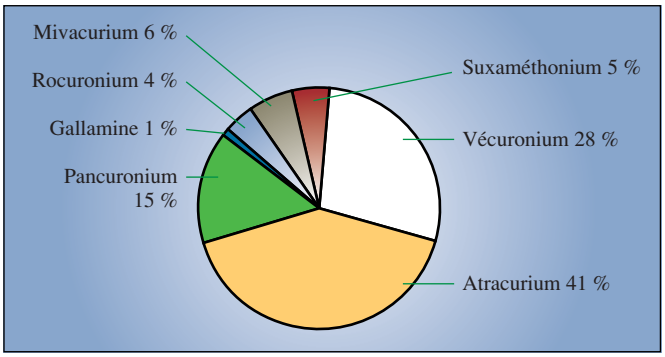


Figure 2 Parts du marché des curares en 1996 en France

Facteurs de risque et facteurs aggravants

La prépondérance féminine des réactions allergiques est un fait certain, encore soulignée par la dernière enquête épidémiologique Française [5] qui a rapporté une proportion de 70 % de femmes dans

Tableau 1 Principaux médicaments responsables d'histaminolibération utilisés en anesthésie

Mécanisme de l'histaminolébération	Médicaments concernés
Histaminolibération spécifique IgE dépendante	Myorelaxants, propofol, latex, pénicilline, thiopental, protamine, chlorhexidine
Histaminolibération dépendante du complément	Dextrans, crémophore, produits de contraste radiologiques, protamine
Histaminolibération non spécifique (directe)	Protamine, atropine, acides aminés (arginine, lysine, ornithine), morphine et dérivés, antibiotiques, propofol, gélatines, myorelaxants (atracurium, mivacurium), polyvidone iodée, protamine, produits de contraste radiologiques, thiopental, célocurine, mannitol

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

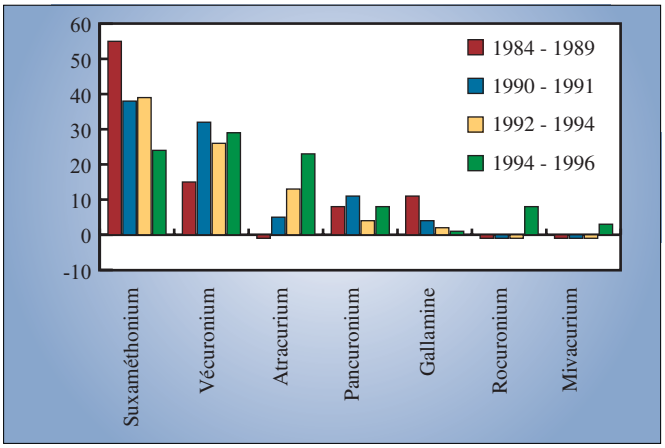


Figure 3 Responsabilité (en %) des curares dans les accidents allergiques peranesthésiques

le groupe réactions anaphylactiques *versus* 55 % dans un groupe témoin. Cette prépondérance féminine est plus nette encore pour certains allergènes, avec des sex-ratios d'environ 3/1 pour les myorelaxants et le latex. Les sex-ratios de 8/1 autrefois rapportés n'ont pas été confirmés pour les curares dans une étude récente [8].

L'âge ne semble pas être un facteur de risque, sauf pour l'allergie au latex qui touche une population plutôt dans sa troisième que dans sa quatrième décennie.

L'allergie médicamenteuse IgE dépendante n'est pas un facteur de risque peranesthésique si on n'utilise pas les agents en cause pendant l'anesthésie (antalgiques, héparine). En revanche, toute notion d'allergie périopératoire même tardive, au cours d'une anesthésie générale ou locale impose une recherche de causalité attentive au travers du dossier anesthésiologique, avant un avis allergologique spécialisé. La répétition des anesthésies ne semble pas être un facteur de sensibilisation immuno-allergique aux agents de l'anesthésie, sauf peut-être pour les curares [9]. L'allergie à l'aspirine, qui accompagne fréquemment une polypose nasale (syndrome de Fernand-Widal), se manifeste par des bronchospasmes. Cette réactivité anormale, liée à des anomalies du métabolisme des phospholipides membranaires, est souvent associée à une sensibilisation à des additifs conservateurs tels que les métasulfites et l'acide benzoïque entrant parfois dans la composition des formes galéniques des anesthésiques locaux ou de la morphine. Cette pathologie peut donc restreindre les choix thérapeutiques. Les réactions aux produits de contraste sont dues essentiellement à une histaminolibération non spécifique pour les produits très hyperosmolaires. Un bilan allergologique n'est donc pas nécessaire si ces produits ne doivent pas être utilisés en périopératoire.

L'atopie peut être définie comme une production excessive d'IgE lors d'un contact avec un allergène. Elle s'accompagne de manifestations à type d'hypersensibilité de type I, telles que les eczémas atopiques, les rhinites et les asthmes allergiques. À ce jour, le rôle de l'atopie comme facteur de risque reste discuté [10]. Quelques études vont dans le sens d'une relation entre atopie et sensibilisation aux agents de l'anesthésie, mais ces études manquent de précision sur la nature de la maladie allergique. En revanche, l'atopie semble bien être un facteur favorisant une histaminolibération. Les agents anesthésiques histaminolibérateurs comme les curares et les gélatines doivent être évités chez les sujets atopiques.

L'asthme non stabilisé est un facteur de risque de bronchospasme périopératoire, mais on a très peu étudié sa participation dans la survenue de réactions anaphylactiques peranesthésiques, et on ne le considère pas formellement comme un facteur de risque.

Aucun risque particulier n'a été rapporté chez des patients ayant des antécédents de choc anaphylactique par piqûre d'hyménoptère, mais l'existence d'une allergie alimentaire pour des fruits exotiques (kiwi, banane, avocat) est un facteur de risque certain d'allergie au latex. Il en est de même des intolérances à certaines gélatines alimentaires vis-à-vis des substituts plasmatiques à base de gélatine. Les autres allergies alimentaires faisant intervenir une histaminolibération (fraise, crustacés) imposent une éviction des produits anesthésiques les plus histaminolibérateurs mais elles ne favorisent pas l'apparition d'une sensibilisation aux agents de l'anesthésie.

Le latex reste la deuxième cause des chocs anaphylactiques peranesthésiques, avec une très nette prépondérance féminine. La production d'IgE spécifiques est particulièrement élevée chez les professionnels de santé et chez les patients multi-opérés de malformations urogénitales. L'allergie croisée avec une allergie aux fruits exotiques, aux châtaignes ou au ficus, ou la notion d'allergie cutanée (gants, collants) doit faire rechercher une sensibilisation au latex. Contrairement aux curares, l'atopie est maintenu reconnue comme un facteur de risque de sensibilisation au latex.

L'anxiété, le stress et la spasmophilie peuvent majorer l'histaminolibération non spécifique, mais leurs conséquences cliniques n'ont pas pu être évaluées à ce jour.

Enfin, à côté de ces facteurs de risque, il existe des facteurs aggravants des chocs anaphylactiques peranesthésiques comme la prise de bêtabloquants qui diminue l'efficacité des alphamimétiques. Enfin, l'anesthésie périmédullaire (majoration du risque hypotensif), le prolapsus de la valve mitrale (risque de troubles du rythme), la grossesse peuvent aggraver les chocs anaphylactiques peranesthésiques.

Facteurs de risque allergique

- La notion d'accident anesthésique, une allergie documentée au latex sont les principaux facteurs de risque pour un choc anaphylactique peranesthésique.
- L'atopie, une allergie à des fruits exotiques ou de contact au latex sont des facteurs de risque d'accident anaphylactique au latex.
- Les autres manifestations allergiques, le plus souvent en rapport avec une majoration de l'histaminolibération, imposent l'éviction des produits anesthésiques les plus histaminolibérateurs.

Signes cliniques des réactions allergiques

Les grades de sévérité des manifestations cliniques du choc anaphylactique sont résumés dans le tableau 2. Les signes cliniques sont qualitativement identiques entre réactions anaphylactiques et anaphylactoïdes, seules changeant la fréquence et la sévérité des symptômes. Ainsi, les chocs graves et les bronchospasmes sont-ils

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

beaucoup plus fréquents et plus graves chez les sujets présentant une anaphylaxie (Tableau 2) : on compte 65 % de réactions de grade III au cours des réactions anaphylactiques, versus 80 % de grade I et II pour les réactions anaphylactoïdes.

Exploration des patients allergiques

■ Les tests utilisables

• *Tests cutanés*

Les accidents des médicaments de l'anesthésie sont à rattacher aux réactions d'hypersensibilité de type I (IgE dépendante) de la classification de Gell et Coombs ou à une histaminolibération non spécifique. Le principe des tests cutanés consiste à administrer par voie intra-dermique ou épicutanée une petite quantité de l'allergène suspecté et d'observer la réaction 15-20 min après l'injection.

Tableau 2 Grades de sévérité des manifestations cliniques du choc anaphylactique. Fc : fréquence cardiaque ; PAS : pression artérielle systolique

Grade	Peau - Muqueuses	Digestif	Respiratoire	Cardio-vasculaire
I	**I a Érythème localisé** **I b Érythème généralisé** Urticaire, œdème	0 0	0 0	0 0
II	**Idem**	**Nausées**	**Toux** Dyspnée Pressions respirateur	**Tachycardie** **FC > 30 %** Hypotension PAS < 30 %
III	**Idem**	**Vomissements**	**Bronchospasme**	**Choc**
IV	**Idem**	**Idem**	**Arrêt respiratoire**	**Inefficacité cardio-vasculaire**

Ces tests ne sont utiles que pour détecter une réaction anaphylactique. Le « prick-test » consiste à injecter superficiellement l'allergène dilué dans un solvant. Les résultats recherchés (papule urticarienne) sont comparés à une injection témoin négative (solvant neutre, en général eau) et à un témoin positif (codéine). L'injection intradermique de l'allergène (IDR), effectuée en France dans le dos, est particulièrement utilisée dans le diagnostic des accidents allergiques aux curares.

Ces tests doivent être réalisés dans un centre spécialisé en allergo-anesthésie au moins 4 semaines après l'accident allergique. Les sensibilité et spécificité de ces tests sont variables selon les agents, et peuvent atteindre plus de 97 % pour les curares. La concordance de sensibilité pour un même agent est en général bonne entre prick-tests et IDR. La répétition de ces tests ne semble pas faire courir le risque de sensibilisation à l'agent injecté ; en revanche, ils peuvent provoquer de rares réactions allergiques généralisées (30/100 000 tests) [11]. Les patch-tests (application cutanée de l'allergène pendant 24-48 h) ne sont pas utilisés en allergo-anesthésie.

• *Dégranulation des basophiles*

Cette technique difficile à réaliser, a une faible spécificité, souvent inférieure à 50 %, et une sensibilité certainement plus faible que les autres tests que sont les tests cutanés et radio-immunologiques. Malgré cela, on l'utilise encore parfois (mais non pour les curares). On a proposé des techniques nouvelles qui détectent la libération de médiateurs néoformés (leucotriène C4) ou le marqueur CD63 qui sont des témoins d'activation plus précoces que la libération d'histamine.

• *Exploration du complément*

On peut doser les fractions C3 et C4 du complément et la C1 estérase dans les suites de certains accidents allergiques en rapport avec l'anesthésie, mais ces tests n'ont de valeur que si l'on dispose des valeurs avant le choc anaphylactique.

• *Tests radio-immunologiques*

On peut rechercher des IgE spécifiques des curares, du thiopental et du propofol en utilisant des tests similaires au radioallergosorbent test (RAST). Ces tests sont sensibles et très spécifiques mais leur limite réside dans le fait que les IgE réellement importantes sont fixées sur les basophiles et les mastocytes.

• *Dosage de l'histamine plasmatique, totale et leucocytaire*

Après un accident allergique, les concentrations d'histamine s'élèvent, mais le prélèvement doit être effectué dans les 10 minutes qui suivent l'accident en raison de la courte demi-vie de l'histamine. C'est pour cette raison qu'on lui préfère maintenant le dosage de la tryptase d'origine mastocytaire, dont la demi-vie est de l'ordre de 90 minutes, le prélèvement pouvant être fait jusqu'à 3 heures après l'accident. Si l'histamine sanguine totale peut faire évoquer a posteriori une histaminolibération non spécifique dans les suites d'un choc (aspects médicolégaux importants), l'histaminolibération leucocytaire permet de différencier, pour un même agent (curares surtout), une histaminolibération non spécifique d'une réaction anaphylactique.

Exploration d'un patient à risque

• Les tests cutanés sont utiles avant une anesthésie pour confirmer une sensibilisation aux curares ou au latex.

• Pour les autres agents, il faut envisager des tests complémentaires : recherche d'IgE spécifiques ou tests d'histaminolibération, en complément de l'interrogatoire qui reste ici primordial.

■ Stratégie

En premier lieu, le bilan comportera un dosage d'histamine et surtout de tryptase sanguine, un dosage du complément, une numération formule avec compte des basophiles, une recherche d'IgE spécifiques plasmatiques.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Ensuite, le patient est adressé en consultation spécialisée (4-6 semaines après l'accident) pour recherche d'une anaphylaxie par des tests cutanés et dosages plasmatiques spécialisés. La feuille d'anesthésie, les précisions sur l'usage d'antibiotiques ou de produits de remplissage, les délais d'apparition entre les injections pratiquées et les signes cliniques seront indispensables pour établir un diagnostic définitif et définir le panel de substances à tester. Il faut systématiquement rechercher une allergie aux curares et au latex. Au terme du bilan, un document écrit est remis au patient avec le résultat des explorations et le nom des produits responsables des accidents, ainsi qu'une liste de produits conseillés pour les futures anesthésies.

Bilan diagnostique d'un accident allergique peropératoire

• On peut biologiquement affirmer un accident allergique peranesthésique à condition de prélever rapidement des échantillons sanguins.
• Le bilan primaire comprendra les dosages sanguins suivants : histamine, tryptase, complément, numération formule avec compte des basophiles, recherche d'IgE spécifiques.
• Une consultation spécialisée en allergo-anesthésie complétera ce bilan 4 à 6 semaines après l'accident. Au terme de cette consultation, un document écrit dictera la conduite ultérieure des anesthésies.

Anesthésie d'un patient allergique

■ Consultation pré-anesthésique

L'interrogatoire au cours de la visite va rechercher un accident allergique peranesthésique afin d'évincer le produit en cause [12, 13]. Toute notion d'allergie au latex, ou aux antibiotiques doit être recherchée. La prémédication à base d'antihistaminique (anti-H1) n'évitera pas la survenue d'un accident allergique, et les anti-H2 doivent être évités en raison du rétrocontrôle négatif qu'ils exercent sur la libération d'histamine. On ne peut proposer un bilan systématique d'allergie aux curares ou au latex en raison du grand nombre de patients anesthésiés chaque année en France, mais ce bilan se justifie si l'interrogatoire est évocateur. La technique de l'inhibition hapténique se programme à ce moment-là lorsqu'on doit administrer des dextrans : l'injection de 20 mL de Promit fait passer la fréquence des réactions allergiques graves aux dextrans de 0,022 à 0,0012 % sans modifier la fréquence des accidents mineurs.

■ Anesthésie

L'anesthésie locorégionale doit autant que possible être préconisée car les allergies vraies aux anesthésiques locaux sont rares et surtout dues aux excipients. Les présentations sans conservateurs sont donc à privilégier.

Pour l'anesthésie générale, on peut recommander une technique d'intubation sans curares, d'autant plus que les indications vraies de curarisation sont maintenant plus rares. On peut parfois, dans certaines interventions, remplacer une curarisation par une anesthésie périmédullaire si on veut obtenir une myorelaxation. Les agents les plus histaminolibérateurs sont regroupés dans le tableau 3. On préférera autant que possible les agents les moins histaminolibérateurs, en particulier les halogénés. Tout agent d'anesthésie doit en toutes circonstances être injecté lentement et après dilution.

Pour les patients allergiques au latex, il faut utiliser du matériel d'anesthésie sans latex (ballons, gants, tubulures) et également avertir l'équipe chirurgicale de ce risque. Ces patients doivent être inscrits au début du programme opératoire.

Tableau 3 Agents d'anesthésie les moins histaminolibérateurs

Hypnotiques	**Morphiniques**	**Curarisants**
Propofol	Fentanyl	Vécuronium
Étomidate	Alfentanil	Cisatracurium
Halogénés	**Neuroleptiques**	**Anesthésiques locaux**
Benzodiazépines	Dropéridol	Lidocaïne, bupivacaïne

Stratégie anesthésique

• La consultation est un moment essentiel pour prévoir l'anesthésie d'un patient allergique.
• Il faut préférer les techniques locorégionales et sans curares, et les agents les moins histaminolibérateurs.
• Des protocoles écrits doivent être disponibles pour l'anesthésie des patients allergiques au latex.

Prise en charge d'un choc anaphylactique peropératoire

Le traitement du choc anaphylactique repose essentiellement sur le remplissage vasculaire et l'adrénaline [1, 14, 15]. Dans tous les cas, il faut interrompre l'administration de la substance suspectée, ventiler en oxygène pur, surélever les membres inférieurs, effectuer un remplissage vasculaire rapide par cristalloïdes (20 à 50 mL/kg en 10-20 min), interrompre ou terminer au plus vite l'intervention en cours, monitorer la $P_{ET}CO_2$ et la SpO_2.

L'adrénaline doit être administrée immédiatement en bolus IV en cas de collapsus, jusqu'au rétablissement de la pression artérielle (bolus répétés de 0,2 à 1 mg avec des posologies pouvant atteindre 30 mg au total), un relais pouvant être pris secondairement si nécessaire par une perfusion continue à la dose de 0,1 à 0,3 µg/kg/min. Chez la femme enceinte, on préfère l'éphédrine qui perturbe moins les échanges sanguins placentaires. Chez le sujet traité par bêtabloquants, on peut recourir au glucagon (1-5 mg IV) en mettant simultanément en place un pantalon antichoc. Dans les cas les plus sévères et si les traitements ci-dessus échouent, on peut recourir à un remplissage par hydroxyléthylamidon et à la noradrénaline. Un bronchospasme associé doit être traité par un bêta-2-mimétique administré par nébulisation sur le circuit respiratoire (salbutamol 0,03 mL/kg toutes les 20 min jusqu'à 6 fois de suite) ou en aérosol sur une chambre. Si ce traitement

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

est insuffisant ou difficile à administrer, on injectera du salbutamol IV en perfusion continue à la dose de 0,1 à 0,5 µg/kg/min.

Il faut toujours penser à prélever 2 tubes de 10 mL sur EDTA pour dosage d'histamine (prélèvement immédiat et congélation du plasma), de la tryptase et des IgE spécifiques du produit suspect (dosage tardif jusqu'à 6 h). Il faut également prévoir une consultation spécialisée au décours d'un accident anaphylactique.

Traitement du choc anaphylactique

- La réanimation du choc anaphylactique repose sur :
  – l'administration d'adrénaline en bolus IV répétés de 0,2 à 1 mg ;
  – l'éviction de l'allergène ;
  – l'administration d'oxygène ;
  – et le remplissage vasculaire.
- Le bilan étiologique sera entrepris immédiatement.

Conclusion

L'existence d'antécédents allergiques chez un patient a des implications fortes sur la conduite de l'anesthésie. L'interrogatoire du patient avant toute anesthésie peut permettre de détecter une réaction allergique au cours d'une intervention antérieure, une allergie au latex. Le bilan préopératoire doit dans ce cas être complété par un bilan allergologique dans un centre spécialisé, bilan qui se justifie aussi en cas d'allergie médicamenteuse couplée à d'autres antécédents allergiques. L'atopie et les réactions urticairiennes peuvent exposer les patients à une réaction d'histaminolibération non spécifique qui sera prévenue par l'utilisation d'agents peu histaminolibérateurs. La survenue inopinée d'une complication grave comme un choc ou un bronchospasme impose de disposer à tout moment au bloc opératoire de médicaments comme les bêta-2-mimétiques IV ou en spray, et d'adrénaline.

Anesthésie d'un patient asthmatique

Introduction

On est souvent amené à anesthésier un patient asthmatique, puisque l'incidence de cette affection est de l'ordre de 5 % dans la population adulte et de 10 % chez l'enfant. L'asthme est la première maladie chronique de l'enfance, concernant 6 à 12 % de la population pédiatrique. Il naît un enfant asthmatique toutes les 10 min en France. La prévalence de cette maladie, variable selon les pays (plus élevée dans les pays riches), est en constante augmentation sur les dernières décennies [16].

Malgré le nombre important de patients souffrant de cette affection, la prise en charge périopératoire et la conduite de l'anesthésie ne sont pas encore strictement codifiées mais les complications en restent heureusement rares. Dans l'étude rétrospective de Warner et coll. rassemblant 700 patients asthmatiques, 12 bronchospasmes et 2 laryngospasmes ont été recensés, sans séquelle ultérieure [17]. Les facteurs de risque retrouvés ont été un stade ASA élevé et l'instabilité de l'asthme. En règle générale, il s'avère souvent difficile d'analyser les publications sur ce sujet, en raison de la grande diversité des manifestations cliniques de cette maladie et de sa définition même.

Cliniquement, l'asthme se manifeste par des crises de dyspnée sifflante, réversibles spontanément ou sous l'effet d'un traitement. Il résulte de la conjonction de deux phénomènes : inflammation des bronches avec altération et dégradation de leur structure, ce qui réduit le diamètre bronchique, et contraction anormale et non spécifique du muscle bronchique à un stimulus (hyperréactivité bronchique : HRB). L'HRB est elle-même une conséquence de l'inflammation [18]. On différencie donc des asthmes sans HRB (professionnels) et des HRB dans un autre contexte que l'asthme (cardiopathie, rhinite, infection virale). Dans la conception actuelle de la maladie, le rôle de l'inflammation apparaît maintenant fondamental puisqu'elle est impliquée à la fois dans les réactions immédiates et dans les processus de dégradation bronchique chronique.

Fréquence et caractéristiques de l'asthme

- L'asthme est un syndrome clinique caractérisé par une hyperréactivité bronchique dont la manifestation essentielle est une obstruction réversible des voies aériennes.
- Il représente sans doute la maladie pédiatrique chronique la plus fréquente.
- En France, sa prévalence chez l'enfant est de 6 à 12 %, tandis que l'hyperréactivité bronchique est retrouvée dans 15 % de la population.

Mécanismes de l'asthme

■ Réaction immédiate (10-20 min)

Un agent de l'anesthésie, un irritant ou un polluant, ou parfois une activation directe des fibres nerveuses bronchiques peuvent provoquer une crise d'asthme. La contraction de la fibre musculaire lisse bronchique est sous le contrôle de trois systèmes nerveux. Les fibres nerveuses bronchodilatatrices sont de type adrénergique (récepteurs bêta-2) ; les fibres vasoconstrictrices dépendent du parasympathique (récepteurs cholinergiques M3) ; un troisième système non adrénergique non cholinergique est soit bronchoconstricteur (substance P, neurokinines NK1 et NK2), soit bronchodilatateur (récepteurs VIP). La fibre musculaire est aussi directement sensible à de nombreux médiateurs : histamine et tryptase libérées par activation des mastocytes, prostaglandines et leucotriènes libérées par activation des macrophages, et HETES (acide hydroxy-eicosatétraénoïque) et monoxyde d'azote produits par activation des cellules épithéliales bronchiques [19]. Ces nombreux médiateurs participent aussi à la réaction inflammatoire initiale et déclenchent la réaction inflammatoire secondaire par un effet chimiotactique sur les cellules circulantes comme les polynucléaires éosinophiles [20].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Réaction secondaire

D'une durée de 4 à 6 heures, la réaction secondaire est liée essentiellement à une inflammation de la muqueuse avec libération de nombreux médiateurs et facteurs chimiotactiques. L'activation des macrophages et des lymphocytes libère des cytokines (TNF, IL6, IL2 et IL4), et celle des éosinophiles des facteurs protéolytiques de la membrane basale, des cellules épithéliales et des terminaisons nerveuses (ce qui accentue le bronchospasme).

Mécanisme de l'asthme

• L'asthme évolue en deux temps :
– réaction immédiate (10–20 min), avec contraction des fibres musculaires lisses bronchiques ;
– réaction secondaire (4 à 6 h), avec réaction inflammatoire de la muqueuse bronchique.
• La lumière bronchique est réduite par contraction des fibres musculaires lisses et œdème de la paroi.
• Les cellules inflammatoires jouent un rôle majeur dans la genèse et l'entretien de la crise.

CONDUITE DE L'ANESTHÉSIE

■ Évaluation préopératoire, consultation d'anesthésie

• *Évaluation du handicap respiratoire*

Chez tout patient asthmatique, il faut avant tout rechercher une forme évolutive ou instable et définir le stade ASA du patient. Ces deux facteurs sont en effet les deux meilleurs indicateurs d'éventuelles complications chez les asthmatiques. L'instabilité de l'asthme peut être définie à partir des critères donnés dans le tableau 4, mais on peut également se référer à d'autres critères : présence de crises pluriquotidiennes, relative résistance aux bêta-2-mimétiques, augmentation des doses de bêta-2-mimétiques et de corticoïdes, dégradation du débit de pointe et variation diurne de plus de 20 % de ce paramètre.

Au cours de la consultation, on recherchera aussi les facteurs qui déclenchent habituellement des crises, la sensibilité aux traitements, la notion d'une HRB évolutive. La recherche d'une infection récente et d'un encombrement complétera le bilan. La prescription d'examens biologiques, d'une radiographie pulmonaire ou les dosages des gaz du sang artériel ont peu d'intérêt. Seules les formes en permanence invalidantes justifient une EFR pour juger des effets du geste opératoire sur les fonctions ventilatoires. Par analogie avec l'ischiémie myocardique silencieuse, un certain nombre de patients présente une obstruction bronchique significative qui ne peut être détectée par l'auscultation mais uniquement par spirométrie.

• *Adaptation des traitements en cours*

Il faut profiter de la période préopératoire pour adapter les traitements habituels en fonction de l'interrogatoire [21, 22]. Les bêta-2-mimétiques sont délivrés sous forme locale, pour diminuer leurs effets secondaires. Ils diminuent le spasme bronchique, les sécrétions bronchiques et ont des effets antihistaminiques. Les bêta-2-mimétiques de longue durée d'action tels que le formotérol (Foradil) et le salmétérol (Sérévent) sont également présentés sous forme de poudre inhalée. Parfois, il convient d'adjoindre un anticholinergique type bromure d'ipratropium (asthme d'effort). Les corticoïdes sous forme inhalée réduisent l'inflammation ; ils doivent être poursuivis chez les patients déjà traités ou ne seront introduits que dans les formes graves. Dans ce cas, il faut préférer les formes orales ou intraveineuses aux aérosols car ils agissent beaucoup plus rapidement (6–12 heures versus plusieurs semaines respectivement). On peut utiliser l'hydrocortisone, à la dose de 10–15 mg/kg/j, la méthylprednisolone (40 mg/6 h) ou la prednisone (60 mg/6 h). Les corticoïdes ne majorent pas le risque de complications infectieuses ou de retard de cicatrisation [23]. La théophylline peut être poursuivie, sous réserve d'effectuer un dosage de référence. La place des antileucotriènes et de la thérapie génique (Montelukast) dans le traitement de l'asthme est en cours d'évaluation, leurs interférences avec l'anesthésie restant à évaluer [24].

Prise en charge préopératoire

• La consultation est le moment primordial de l'anesthésie ; elle détectera un asthme instable ou grave, facteur de majoration de la mortalité et de la morbidité périopératoire.
• La réalisation d'examens complémentaires est rarement nécessaire, et leur valeur prédictive de complications respiratoires postopératoires n'est pas établie.
• Une préparation à l'anesthésie n'est justifiée que dans les formes actives : l'objectif sera alors de diminuer l'HRB (corticoïdes), de réduire le spasme bronchique (bêta-2-mimétiques, théophylline) et la bronchorrhée (kinésithérapie)

Tableau 4 Critères de gravité de l'asthme

	Asthme léger	modéré	± sévère	sévère
Nombre de crises par an	< 10	< 10	> 10	> 5
Sévérité des crises	+	+	++	+++
Symptômes en dehors crises	0	0	0	+
Débit pointe (% base)	80	70	60	60–50

■ Prémédication

La prémédication vise surtout à diminuer l'anxiété et le risque de bronchospasme. Dans les asthmes chroniques, les benzodiazépines exposent certains patients à une décompensation respiratoire. Les anticholinergiques type atropine diminuent théoriquement le risque de bronchospasme mais ils risquent de majorer la viscosité des sécrétions. On peut maintenir un traitement par la théophylline, à condition d'éviter tout surdosage. Les anti-H2 sont théoriquement contre-indiqués, et les anti-H1 comme l'hydroxyzine, outre leurs effets antihistaminiques, diminuent l'anxiété. La poursuite des bêta-2-mimétiques en spray ou l'adjonction systématique de cette

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

classe de médicament est sans doute l'attitude la plus répandue [25]. Chez des patients non asthmatiques l'ipratropium ou l'albutérol diminuent les résistances bronchiques post-intubation de l'ordre de 30 à 40 % [26].

Prémédication

- Il n'y a pas de prémédication standard validée chez les asthmatiques.
- L'adjonction de bêta-2-mimétiques en spray est sans doute la seule attitude systématique à recommander chez les asthmatiques au moment de la prémédication.

■ Anesthésie locorégionale

Il faut autant que possible préférer l'anesthésie locorégionale (ALR) chez l'asthmatique. Elle évite l'intubation, mais elle peut en revanche déprimer les muscles respiratoires, chez des patients dont la fonction respiratoire est limitée. L'absence de narcose peut être source d'anxiété et donc de bronchospasme. Warner et coll. ont établi que l'ALR ne faisait pas totalement disparaître le risque de bronchospasme, probablement en raison d'échecs partiels de ce type d'anesthésie (2,6 % de bronchospasme sous ALR *versus* 1,9 % sous anesthésie générale) [27]. Théoriquement, une anesthésie médullaire, en induisant un bloc sympathique bronchique de T2 à T7, pourrait aggraver la bronchoconstriction, ce qui expliquerait les bronchospasmes publiés. En fait, la résorption de l'anesthésique local injecté par voie épidurale diminue l'HRB et le blocage du sympathique bronchique inhibe les récepteurs bêta-1 des alvéoles mais ne concerne pas les récepteurs bêta-2 bronchiques, les plus nombreux (Tableau 5).

■ Anesthésie générale

L'anesthésie générale doit respecter deux impératifs : éviter les agents histaminolibérateurs et être assez profonde pour éviter la survenue d'un bronchospasme au cours de l'intubation trachéale ou lors des stimuli chirurgicaux douloureux [28, 29].

• *Agents d'induction*

L'induction peut reposer sur les agents intraveineux ou les anesthésiques volatils, en sachant que la plupart des recommandations reposent encore sur des travaux effectués chez l'animal ou chez des sujets non asthmatiques [30].

Le thiopental a souvent été incriminé dans la genèse de bronchospasmes mais en association avec d'autres agents [31]. In vitro, il est histaminolibérateur sur les mastocytes cutanés mais non sur les mastocytes pulmonaires. Cependant, in vitro, il fait apparaître une bronchoconstriction, non pas par histaminolibération mais en activant la voie des cyclooxygénases. Chez l'animal, l'action bronchoconstrictrice du thiopental disparaît aux fortes doses. Au total, cet agent n'est pas interdit chez l'asthmatique mais il doit être utilisé à fortes doses à l'induction pour bloquer la stimulation due à l'intubation.

Chez le chien asthmatique recevant une injection d'histamine, les résistances pulmonaires périphériques évoluent de la même manière, que le protocole anesthésique comporte du propofol, du thiopental ou de l'halothane [32]. Le propofol est en lui-même peu histaminolibérateur, mais des bronchospasmes avec réactions allergiques ont été rapportées lors de son utilisation [7]. Il s'agit ici d'accidents anaphylactiques, l'immunisation provenant d'une certaine analogie de structure entre le propofol et certains produits alimentaires ou industriels. Cliniquement, au moins trois études ont montré qu'il pouvait être utilisé chez les asthmatiques. Au cours d'une anesthésie associant propofol-alfentanil, l'évolution peranesthésique des résistances thoracopulmonaires est identique entre des sujets asthmatiques ou non [33]. De même, les résistances pulmonaires évoluent de façon similaire quand on compare une séquence d'entretien par 10 mg/kg/h de propofol à une séquence comportant l'administration d'halothane à une MAC. Les résultats de l'étude de Pizov et coll. (Tableau 6) montrent que le propofol prévient l'apparition d'un sifflement à l'induction chez des asthmatiques [34].

La kétamine, par inhibition du système parasympathique, par action directe sur la fibre musculaire lisse et par stimulation des bêta-2-récepteurs est bronchorelaxante [35]. Elle reste un très bon choix pour l'induction en urgence chez l'asthmatique. Chez le fumeur non asthmatique, l'étomidate a les mêmes effets que le thiopental sur les résistances bronchiques post-intubation [36]. Aucune étude clinique ne permet à ce jour de conclure à sa sécurité d'emploi chez l'asthmatique.

Tableau 5 Récepteurs du système sympathique pulmonaire

Récepteurs	Bêta-1	Bêta-2
Nombre	faible	élevé
Stimulants	nerfs	catécholamines circulantes
Localisation	alvéoles	bronches

Tableau 6 Effets de différents agents d'induction sur la survenue d'un sifflement bronchique [34]

Sifflement (%)	Thiopental 5 mg/kg	Méthohexital 1,7 mg/kg	Propofol 2,5 mg/kg
Asthmatiques	45	26	0
Témoins	16	3	0

Les halogénés sont utilisés soit pour bloquer les réflexes trachéaux à l'intubation (induction au masque) soit pour réverser un bronchospasme peropératoire [37]. Ils agissent surtout par blocage vagal [38]. Ils ont aussi une action myorelaxante directe sur la fibre musculaire bronchique, mais ils n'inhibent que modérément l'histaminolibération. Tous les halogénés diminuent le tonus bronchique à l'induction, à un niveau identique dès qu'ils sont utilisés à des MAC > 1,5 [39]. Parmi les halogénés, seuls le sévoflurane et l'halothane ne sont pas tussigènes et peuvent être utilisés à l'induction [40]. Des arythmies sévères ont été décrites avec des associations halothane-adrénaline ou halothane-théophylline.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Induction anesthésique

• Lors de l'anesthésie générale, l'intubation endotrachéale est le stimulus bronchoconstricteur le plus puissant, imposant une anesthésie profonde lors de ce temps.
• Le propofol, le thiopental à fortes doses, la kétamine et surtout les halogénés sont les meilleurs agents d'induction.

• *Morphiniques et morphinomimétiques*

Tous les morphiniques sont histaminolibérateurs, surtout la morphine. Les récepteurs mu et kappa sont impliqués dans la contraction du muscle bronchique. À forte dose, on a pu établir que les morphiniques inhibaient le spasme musculaire, mais on ne sait pas encore quels seraient les bénéfices cliniques de cette propriété [41].

Le fentanyl, qui est moins histaminolibérateur que la morphine, diminue expérimentalement la réponse adrénergique induite par l'histamine [42].

Choix d'un morphinique

• On recommande habituellement d'éviter la morphine chez l'asthmatique, en raison de ses propriétés histaminolibératrices.
• Le fentanyl, qui est moins histaminolibérateur que la morphine, diminue expérimentalement la réponse adrénergique induite par l'histamine.

• *Curares et antagonisation*

Les curares peuvent provoquer un bronchospasme par histaminolibération et par liaison avec les récepteurs M2 (analogie structurale) [43]. La célocurine est particulièrement allergisante et potentialise le bronchospasme provoqué par une stimulation vagale. Atracurium et pancuronium sont histaminolibérateurs et augmentent les résistances bronchiques lors d'une stimulation vagale. Le vécuronium et le cisatracurium sont les moins histaminolibérateurs [44]. L'antagonisation des myorelaxants n'est pas contre-indiquée, à condition d'avoir au préalable bloqué leurs effets muscariniques bronchiques par de l'atropine.

Choix d'un curare

• S'il faut recourir à une curarisation, on choisira de préférence les myorelaxants les moins histaminolibérateurs.
• La curarisation doit être étroitement monitorée en peropératoire afin d'éviter en fin d'intervention l'utilisation d'anticholinestérasiques qui ne sont autorisés chez l'asthmatique que sous couvert de l'administration d'atropine.

• *Anesthésiques locaux*

La lidocaïne en aérosol est expérimentalement bronchoconstrictive, alors que la lidocaïne IV prévient le bronchospasme à l'histamine [45].

Anesthésiques locaux

• On peut proposer en prophylaxie la lidocaïne IV (1,5 mg/kg) pour atténuer les réactions bronchoconstrictrices secondaires à une intubation trachéale.

■ Ventilation

On peut chez l'asthmatique recourir à une anesthésie sous ventilation spontanée, mais la profondeur de l'anesthésie est alors souvent insuffisante pour bloquer les réflexes bronchiques déclenchant un bronchospasme. Chez le malade intubé et ventilé, les gaz inspirés doivent être réchauffés et le temps expiratoire doit être prolongé.

L'utilité du masque laryngé n'a pas été évaluée chez l'asthmatique, mais il est théoriquement préférable à une intubation. Cependant, avec cette modalité de ventilation, la survenue d'un bronchospasme expose à des difficultés certaines de ventilation. Il semble préférable d'envisager une extubation et le retrait des masques laryngés avant l'émergence complète de l'anesthésie.

Ventilation

• Un temps expiratoire prolongé et un réchauffement correct des gaz inspirés doivent être utilisés en ventilation contrôlée.
• Le masque laryngé représente une alternative intéressante à l'intubation.

■ Bronchospasme

• *Prévalence*

La prévalence du bronchospasme reste faible en anesthésie, mais sa mortalité peut être importante. La série historique d'Olson comportant 236 bronchospasmes pour 136 929 anesthésies donne une prévalence du bronchospasme de l'ordre de 0,2 % (Tableau 7).

Les résultats de l'ASA claims montrent que sur 40 bronchospasmes (5 % des plaintes), la moitié étaient survenus chez des patients non asthmatiques mais souffrant d'HRB ; 20 % étaient survenus au cours d'une ALR, 65 % au cours de l'induction de l'anesthésie, et 25 % au cours de l'entretien ou du réveil. Dans cette série, 70 % des patients sont décédés.

Chez l'asthmatique, la notion d'un asthme instable, d'une infection récente et l'intubation trachéale sont des facteurs de risque connus de cette complication. La notion d'allergie n'est pas retenue comme facteur de risque. Le bronchospasme est surtout dû à une anesthésie insuffisamment profonde et aux effets bronchoconstricteurs directs des anesthésiques. Il faut donc préférer les agents les moins histaminolibérateurs et approfondir l'anesthésie devant la survenue d'un bronchospasme.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Bronchospasme chez l'asthmatique

• Le bronchospasme chez l'asthmatique reste rare mais sa mortalité est élevée.
• Il a deux causes principales : profondeur de l'anesthésie insuffisante et effets bronchoconstricteurs directs des médicaments utilisés.

• *Éliminer une autre cause de dyspnée sifflante*

Cliniquement, le bronchospasme se manifeste par une ventilation sifflante à haut régime de pression, avec éventuellement des signes d'hypercapnie. Dans les formes graves, un silence auscultatoire est fréquent. Chez le patient ventilé, l'aspect en plateau du capnogramme disparaît. Le bronchospasme est un diagnostic d'élimination, et il faut éviter de lui attribuer toutes les difficultés de ventilation peropératoires. Il faut immédiatement en établir un diagnostic différentiel (Tableau 8) car le traitement d'une difficulté respiratoire doit être instauré sans retard.

Tableau 7 Incidences périopératoires du bronchospasme. nd : non défini

Étude	Asthmatique	Non asthmatique
Shnider [48]	6 %	nd
Olson [49]	0,8 %	0,16 %
Warner [17]	1,7 %	nd

Tableau 8 Diagnostics différentiels du bronchospasme

Pneumothorax
Hernie du ballonnet
Intubation sélective
Bouchon muqueux
Corps étranger
Laryngospasme
Rigidité thoracique des morphiniques
Hyperthermie maligne

Diagnostic différentiel d'un bronchospasme

Devant un tableau de bronchospasme, il faut avant tout éliminer une autre cause de dysfonctionnement ventilatoire.

• *Traitement*

Le traitement combinera un volet anesthésique et un volet ventilatoire.

– Mettre en O_2 pur, monitorer l'$EtCO_2$, la SpO_2 et les pressions pulmonaires. L'$EtCO_2$ ne reflète souvent plus la $PaCO_2$ dans ces circonstances (gradient alvéolo-artériel > 10 mmHg).
– Mettre en place une ventilation manuelle si les pressions d'insufflation dépassent 50 cmH_2O. Il faut souvent préférer chez ces patients les respirateurs de réanimation et non ceux d'anesthésie, ces derniers posant des problèmes de compliance interne élevée.
– Arrêt des médicaments précédemment administrés, des stimulations douloureuses.
– Approfondir l'anesthésie :
  • si normotension : isoflurane ou sévoflurane ;
  • si hypotension : kétamine.
– Administrer un bêta-2-mimétique sur le circuit en nébulisation (salbutamol 0,03 mL/kg toutes les 20 min jusqu'à 6 fois de suite) ou en aérosol sur une chambre d'inhalation, en tenant compte du fait qu'une forte proportion de la quantité administrée se déposera sur les parois du circuit de ventilation artificielle [46, 47].
– Si le traitement s'avère insuffisant ou difficile à administrer, envisager rapidement selon la pression artérielle :
  • salbutamol IV, perfusion continue à la dose de 0,1 à 0,5 µg/kg/min
  • adrénaline IV, 1 mg/10 mL en petits bolus, puis perfusion continue à la dose de 0,1 µg/kg/min.
– Envisager une corticothérapie, en sachant qu'elle ne sera efficace qu'en plusieurs heures.
– L'administration de NO à la concentration de 5 ppm a été proposée en cas d'échec des bêtamimétiques.

Toujours prélever 2 tubes de 10 mL sur EDTA pour dosage de l'histamine (prélèvement immédiat), de la tryptase et des IgE spécifiques du produit suspect (dosage tardif jusqu'à 6 h) et prévoir une consultation spécialisée.

Traitement du bronchospasme

Le traitement du bronchospasme consiste dans un premier temps à approfondir l'anesthésie puis à utiliser des bêtamimétiques.
La ventilation en O_2 pur est parfois difficile avec les respirateurs d'anesthésie et l'$EtCO_2$ ne reflète souvent plus l'hypercapnie sanguine.

Conclusion

L'asthme pose un problème de santé publique de plus en plus aigu dans les pays industrialisés, mais ses complications per-anesthésiques restent faibles. La consultation d'anesthésie est le moment clef pour prévenir la complication majeure de cette pathologie qu'est le bronchospasme. Les bêtamimétiques sont les médicaments de choix pour le traitement de cette complication.

Bibliographie

[1] Laxenaire MC, Moneret-Vautrin DA. Le risque allergique en anesthésie-réanimation. Collection d'Anesthésiologie et de Réanimation, vol. 17. Paris, Masson, 1990 : 38-45.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[2] Harle DG, Baldo BA, Comoneos NJ, Fischer M. Anaphylaxis following administration of papaveretum. Implication of IgE antibodies that react with morphine and codeine and identification of an allergenic determinant. Anesthesiology 1989;71:489–94.
[3] Boileau S, Humer-Sigiel M, Moeller R, Douet N. Réévaluation des risques respectifs d'anaphylaxie et d'histamino-libération avec les substances anesthésiologiques. Ann Fr Anesth Reanim 1985;4:195–204.
[4] Laxenaire MC, Moneret-Vautrin DA, Gueant JL. Allergie aux agents anesthésiques. Quoi de neuf ? In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1992. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, Masson, 1992:231–44.
[5] Laxenaire MC et le Groupe d'études des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques. Epidémiologie des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques. Quatrième enquête multicentrique (juillet 94 – décembre 96). Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:796–809.
[6] Laxenaire MC, Moneret-Vautrin DA, Gueant JL. Réactions allergiques au cours de l'anesthésie. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1996. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, Elsevier, 1996:229–47.
[7] Laxenaire MC, Bermejo EM, Moneret-Vautrin DA, Gueant JL. Life-threatening anaphylactoid reactions to propofol (Diprivan). Anesthesiology 1992;77:275–80.
[8] Charpin D, Vervloet D, Razzouk H, Kleisbauer JP, Lanteaume A. Sex-difference in reporting allergic symptoms. Clin Allergy 1988;18:509–12.
[9] Charpin D, Benzarti M, Hemon Y, et al. Atopy and systemic reactions to suxamethonium. J Allergy Clin Immunol 1988;82:356–60.
[10] Kleisbauer JP, Vervloet D. Atopy and systemic reactions to drugs. Allergy 1990;45:236–9.
[11] Valyasevi MA, Maddox DE, Li JT. Systemic reactions to allergy skin tests. Ann Allergy Asthma Immunol 1999;83:132–6.
[12] Fischer MM, Outhred A, Bowey WJ. Can clinical anaphylaxis to anaesthetic drugs be predicted from allergy history? . Br J Anaesth 1987;59:690–2.
[13] Laxenaire MC. Consultation d'anesthésie et préparation de l'opéré allergique. In: JEPU, ed. Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie réanimation. Paris, Arnette, 1997:219–33.
[14] Dubois F, Allais D, Gerard JL, et al. Diagnostic et traitement des accidents anaphylactoïdes périopératoires. In: JEPU, ed. Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie réanimation. Paris, Arnette, 1993:15–27.
[15] Dubois F, Bricard H. Choc anaphylactique. In: Samii K, ed. Anesthésie-réanimation chirurgicale. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1995:1039–48.
[16] Sears MR. Descriptive epidemiology of asthma. Lancet 1997;350(Suppl II):1–4.
[17] Warner DO, Warner MA, Barnes RD, et al. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. Anesthesiology 1996;85:459–67.
[18] Michel FB, Chanez P, Godard PH, Bousquet J. Asthme bronchique : physiopathologie ; conception classique et nouveaux concepts. Presse Med 1997;26:621–31.
[19] Holgate ST. The cellular and mediator basis of asthma in relation to natural history. Lancet 1997;350(Suppl II):5–9.
[20] McFadden ER, Gilbert IA. Asthma. N Engl J Med 1992;327:1928–37.
[21] Dureuil B, Maitrepierre C, Matuszczak Y. Prise en charge péri-opératoire des sujets à risque. Les asthmatiques. Presse Med 1998;27:437–42.
[22] Lipworth BJ. Treatment of acute asthma. Lancet 1997;350 (Suppl II):18–22.
[23] Steichen Kabalin C, Yarnold PR, Grammer LC. Low complication rate of corticosteroid-treated asthmatics undergoing surgical procedures. Arch Intern Med 1995;155:1379–84.
[24] Godard P, Chanez P, Bousquet J, Michel FB. Les nouveaux traitements de l'asthme. Conc Med 1999;121:405–8.
[25] Devillier P. Les bêta-2 agonistes. Rev Fr Mal Respir 1998;15:2S45–50.
[26] Kil HK, Rooke GA, Ryan-Dykes MA, Bishop MJ. Effect of prophylactic bronchodilator treatment on lung resistance after tracheal intubation. Anesthesiology 1994;81:43–8.
[27] Groeben H, Schwalen A, Irsfeld S, Tarnow J, Lipfert P, Hopf HB. High thoracic epidural anesthesia does not alter airway resistance and attenuates the response to an inhalational provocation test in patients with bronchial hyperreactivity. Anesthesiology 1994;81:868–74.
[28] Delcour V, Thob JP, Bourgain JL. Le bronchospasme. In: JEPU, ed. Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie réanimation. Paris, Arnette, 1993:1–14.
[29] Dureuil B. Anesthésie chez l'asthmatique. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1990. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, Masson, 1990:443–56.
[30] Hirshman CA, Bergman NA. Factors influencing intrapulmonary airway calibre during anaesthesia. Br J Anaesth 1990;65:30–42.
[31] Baldo BA, Fisher MCD, Harle DG. Allergy to thiopentone. Clin Rev Allergy 1991;9:295–308.
[32] Mehr EH, Lindeman KS. Effects of Halothane, Propofol and Thiopental on peripheral airway reactivity. Anesthesiology 1993;79:290–8.
[33] Bilbault P, Duvivier C, Peslin R, Laxenaire MC. Influence de l'association propofol-alfentanil sur les résistance bronchiques du sujet asthmatique. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:264–8.
[34] Pizov R, Brown RH, Weiss YS, Baranov D, Hennes S, Hirschman CA. Wheezing during induction of general anesthesia in patients with and without asthma. Anesthesiology 1995;82:1111–6.
[35] Hirota K, Hashimoto Y, Sakai T, Sato T, Ishihara H, Matsuki A. In vivo spasmolytic effect of ketamine and adrenaline on histamine-induced airway constriction. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:184–8.
[36] Eames WO, Rooke GA, Wu RSC, Bishop MJ. Comparison of the effects of Etomidate, Propofol and Thiopental on respiratory resistance after tracheal intubation. Anesthesiology 1996;84:1307–11.
[37] Rooke GA, Choi JH, Bishop MJ. The effect of isoflurane, halothane, sevoflurane and thiopental-nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation. Anesthesiology 1997;86:1294–9.
[38] Vettermann J, Beck KC, Lindhal SGE, Brichant JF, Rehder K. Actions of enflurane, isoflurane, vecuronium, atracurium and pancuronium on pulmonary resistance in dogs. Anesthesiology 1988;69:688–95.
[39] Brown RH, Zerhouni EA, Hirschman CA. Comparison of low concentrations of halothane and isoflurane as bronchodilatators. Anesthesiology 1993;78:1097–101.
[40] Mitsuhata H, Saitoh J, Shimizu R, Takeuchi H, Hasome N, Horiguchi Y. Sevoflurane and isoflurane protect against bronchospasm in dogs. Anesthesiology 1994;81:1230–4.
[41] Zappi L, Song P, Nicosia S, Nicosia F, Rehder K. Inhibition of airway constriction by opioids is different down the isolated bovine airway. Anesthesiology 1997;86:1334–41.
[42] Gentil B, Harf A. Fentanyl induced airway hyperactivity in the guinea pig. Eur J Pharmacol 1989;159:181–6.
[43] Lien CA, Belmont MR, Abalos A, et al. The cardiovascular effects and histamine-releasing properties of 51W89 in patients receiving nitrous oxide/opioid/barbiturate anesthesia. Anesthesiology 1995;82:1131–8.
[44] Caldwell JE, Lau M, Fisher DM. Atracurium versus vecuronium in asthmatic patients. Anesthesiology 1995;83:986–91.
[45] Bulut Y, Hirshman CA, Brown RH. Prevention of lidocaine aerosol-induced bronchoconstriction with intravenous lidocaine. Anesthesiology 1996;85:853–9.
[46] Coleman DM, Kelly HW, Mc Williams BC. Determinants of aerosolized albuterol delivery to mechanically ventilated infants. Chest 1996;109:1607–13.
[47] Crogan SJ, Bishop MJ. Delivery efficiency of metered dose aerosols given via endotrachal tubes. Anesthesiology 1989;70:1008–10.
[48] Shnider SM, Paper EM. Anesthesia for the asthmatic patient. Anesthesiology 1961;22:886–92.
[49] Olson GI. Bronchospasme during anaesthesia: a computer-aided incidence study of 136 929 patients. Acta Anaesth Scand 1987;31:244–52.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

14

Anesthésie d'un patient souffrant d'une affection neuromusculaire

Benoît Plaud, Claude Meistelman

(sept. 2001)

Abréviations

CPK : créatine phosphokinase
ECG : électrocardiogramme
EFR : épreuves fonctionnelles respiratoires
HM : hyperthermie maligne
ICC : insuffisance cardiaque chronique
IRC : insuffisance respiratoire chronique
MDB : maladie de Duchenne de Boulogne
RnAch : récepteur nicotinique à l'acétylcholine de la plaque motrice
SIADH : syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique
TOF : train de quatre (train of four)

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANESTHÉSIE ET SYNDROMES MYASTHÉNIQUES 3
ANESTHÉSIE ET MYOPATHIES 7
DÉRÉGULATION HAUTE DU RÉCEPTEUR NICOTINIQUE DE LA PLAQUE MOTRICE 9
CONCLUSION 10

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La transmission neuromusculaire est un mécanisme physiologique complexe par lequel la terminaison nerveuse d'un neurone moteur transmet de l'information au muscle strié squelettique. Aucune autre connexion synaptique n'a retenu autant l'attention des physiologistes et des pharmacologues depuis plus d'un siècle. Il est primordial, en anesthésie, de bien connaître cette physiologie neuromusculaire, principalement pour deux raisons. D'abord, le site d'action des curares est précisément le récepteur nicotinique à l'acétylcholine de la plaque motrice. La curarisation est l'interruption pharmacologique réversible, donc temporaire, de la transmission neuromusculaire, et le mécanisme d'action diffère selon qu'il s'agisse d'un curare dépolarisant ou non dépolarisant. Ensuite, à côté de cette action uniquement pharmacologique, certains patients devant être opérés présentent une anomalie de cette transmission neuromusculaire. Les maladies neuromusculaires regroupent ainsi des affections acquises ou congénitales qui se caractérisent par une atteinte soit de la transmission neuromusculaire, soit du muscle lui-même (myopathies). Pour l'anomalie de la transmission du message nerveux, on distingue deux entités. D'une part, on trouve les pathologies touchant le récepteur nicotinique à l'acétylcholine de la plaque motrice, regroupées sous le terme de dérégulation du récepteur. Cette dérégulation est dite basse (« down regulation »), comme dans la myasthénie, ou haute (« up regulation ») par lésion du neurone moteur ou brûlures étendues. D'autre part, certaines atteintes portent sur la libération du neurotransmetteur (l'acétylcholine): syndrome myasthénique de Lambert-Eaton ou pathologie iatrogène par exemple. Dans tous les cas, ces maladies sont rares et, en dehors des centres spécialisés, les médecins en général et les anesthésistes en particulier y sont peu confrontés. Pourtant, l'atteinte du système neuromusculaire est souvent indissociable, selon les maladies, d'une atteinte respiratoire et cardiovasculaire qui en fait toute la gravité. L'évaluation préopératoire des sujets souffrant de ces pathologies doit donc être soigneuse, certains agents anesthésiques étant contre-indiqués ou devant être utilisés selon des protocoles différents et le risque de complication périopératoire (respiratoire et cardiaque principalement) pouvant être majoré. Les interventions effectuées chez ces patients sont souvent spécifiques : thymectomie en cas de myasthénie, chirurgie d'exérèse pulmonaire pour un cancer bronchique devant un syndrome de Lambert-Eaton, chirurgie fonctionnelle du rachis dans le cas d'une myopathie par exemple. La figure 1 résume les principaux mécanismes impliqués dans les modifications pathologiques de la jonction neuromusculaire.

Anesthésie et syndromes myasthéniques

Les syndromes myasthéniques ont différentes causes, dont les trois principales sont la myasthénie, le syndrome myasthénique de Lambert-Eaton et les syndromes myasthéniques iatrogènes, impliquant principalement les antibiotiques (aminosides, polymyxines et lincosamines). Tous se définissent comme une pathologie neuromusculaire se traduisant par une fatigabilité spontanée ou à l'effort.

La myasthénie

■ Diagnostic, traitement

La myasthénie est une maladie auto-immune rare (incidence estimée à 1/50 000) [1]. L'atteinte de la jonction neuromusculaire porte surtout sur les récepteurs post-synaptiques *(Figure 2)* [1] et consiste en une régulation négative du récepteur, avec diminution du nombre de récepteurs nicotiniques post-synaptiques [2]. La diminution du nombre de récepteurs fonctionnels est liée à des auto-anticorps (classe IgG) dirigés contre la sous-unité α du récepteur post-synaptique. Le mécanisme pathogénique responsable de la production de ces anticorps implique souvent une anomalie thymique (hyperplasie ou thymome) que l'on retrouve chez 65 % des myasthéniques [2]. La diminution du nombre de récepteurs post-synaptiques fonctionnels se traduit cliniquement par une fatigabilité musculaire à l'effort qui peut être localisée ou généralisée. L'atteinte oculaire (diplopie, ptôsis) est très fréquente (95 %) et souvent l'un des points d'appel. L'atteinte des voies aériennes supérieures est également classique et source de complications (pneumopathie d'inhalation). L'association avec d'autres maladies auto-immunes (polyarthrite rhumatoïde, thyroïdite d'Hashimoto, lupus érythémateux) est fréquente. Le diagnostic est donc essentiellement clinique, mais peut être confirmé par certaines données paracliniques. Au cours du test aux anticholinestérasiques (édrophonium, néostigmine) la symptomatologie est améliorée. Le dosage des anticorps anti-récepteurs peut être un argument supplé-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

mentaire mais il est surtout utile dans la surveillance de l'évolution. Celle-ci est chronique, alternant poussées et rémissions. Le pronostic dépend essentiellement des complications, notamment les troubles de la déglutition et l'atteinte respiratoire [3, 4]. Celle ci est la première cause de mortalité, et reconnaît deux mécanismes principaux, les crises cholinergiques et les crises myasthéniques. Les crises cholinergiques sont en rapport avec un surdosage en anticholinestérasiques qui provoque une paralysie musculaire par bloc nicotinique. Elles se manifestent par une paralysie respiratoire brutale avec polypnée, cyanose, hypersudation, fièvre, encombrement bronchique, hypoxémie et hypercapnie, parfois précédées de signes d'intoxication aux anticholinestérasiques (myosis, nausées, sueurs, hypersalivation, douleurs abdominales, diarrhée). Les crises myasthéniques traduisent quant à elles une poussée évolutive de la maladie. Elles sont en général précédées d'aggravation de la symptomatologie préexistante.

Pour prendre en charge un sujet souffrant de myasthénie [1, 2], il faut connaître les facteurs déclenchants, les médicaments contre-indiqués, les signes des complications et la modalité du traitement médicamenteux symptomatique par les anticholinestérasiques (néostigmine, pyridostigmine, ambénonium). Les formes graves peuvent bénéficier d'un traitement immunosuppresseur ou d'une plasmaphérèse [5]. Enfin, la thymectomie, même tardive, peut procurer des rémissions prolongées [6]. C'est souvent pour cette intervention que l'on est amené à anesthésier ces sujets.

Caractéristiques cliniques et diagnostiques de la myasthénie

- Maladie auto-immune prédominante.
- Réduction du nombre de RnAch.
- Caractéristiques cliniques : fatigue musculaire à l'exercice, atteinte respiratoire.
- Traitements : anticholinestérasiques, thymectomie, immunosuppresseurs, échanges plasmatiques.

■ Évaluation préopératoire

Elle doit permettre de répondre à plusieurs questions.

• *Estimation de la gravité de la myasthénie*

La classification d'Osserman *(Tableau 1)* différencie quatre stades de gravité croissante [7].

Le bilan paraclinique inclut le plus souvent des EFR (épreuves fonctionnelles respiratoires). La recherche de troubles hydroélectrolytiques est systématique (corticothérapie).

• *Conduite à tenir vis-à-vis des traitements en cours et choix de la prémédication*

Actuellement, on considère qu'il est souhaitable d'interrompre si possible le traitement anticholinestérasique quelques jours avant l'intervention [2], mais il faut ici tenir également compte des besoins du patient en fonction de la gravité de la myasthénie. Les traitements immunosuppresseurs, prescrits dans les formes les plus graves, doivent être poursuivis. La kinésithérapie respiratoire dans les jours précédant l'intervention est indispensable. La prémédication doit éviter les substances entraînant une dépression respiratoire prolongée.

Tableau 1 Classification de la gravité d'une myasthénie selon Osserman [5]

Stade I : atteinte localisée (le plus souvent oculaire)
Stade II : faiblesse généralisée
II A : sans atteinte bulbaire
II B : avec atteinte bulbaire (troubles de la déglutition par exemple)
Stade III : début aigu et/ou troubles respiratoires
Stade IV : myasthénie évoluée grave, progression des stades précédents avec troubles de la déglutition ou de la ventilation

• *Place de l'anesthésie locorégionale*

Si elle est possible, il faut la préférer à l'anesthésie générale en raison de son moindre retentissement respiratoire.

• *Évaluation du risque de complications respiratoires postopératoires*

Les EFR font souvent partie du bilan spécialisé, mais elles permettent difficilement de prévoir la nécessité d'une ventilation postopératoire. Dans tous les cas, il est prudent de prévoir un séjour en unité de soins intensifs en postopératoire. Certains critères permettent de prédire ce risque respiratoire postopératoire *(Tableau 2)* [8]. Poursuivre ou non la ventilation en postopératoire se décide en fait en fin d'intervention. Il faut prévenir le patient de cette éventualité.

Évaluation préopératoire d'un patient myasthénique

- Chirurgie spécifique : thymectomie.
- Évaluation du risque respiratoire (symptomatologie clinique : classification d'Osserman).
- Pas d'examens complémentaires systématiques.
- Prémédication : poursuite des anticholinestérasiques.

■ Conduite de l'anesthésie

• *Anesthésiques et myasthénie*

Dans le cas d'une anesthésie générale, deux techniques sont actuellement proposées : anesthésie par inhalation sans curare ou anesthésie intraveineuse totale avec ou sans curare [3, 9]. Les halogénés restent les plus utilisés pour l'entretien, mais ils ont des effets sur la transmission neuromusculaire plus marqués dans la myasthénie que chez le sujet sain. Il semble donc préférable d'éviter les curares en association aux halogénés.

• *Administration de curares monitorage de la curarisation*

La physiopathologie de la myasthénie explique ses manifestations cliniques mais aussi les effets particuliers des curares sur ce terrain, puisqu'ils agissent sur le siège même des anomalies, le récepteur nicotinique à l'acétylcholine [2, 10, 11]. De leur usage adapté dépend la possibilité de restaurer rapidement une ventilation autonome efficace en fin d'anesthésie. Les curares ne sont pas contre-indiqués mais leur pharmacodynamie est profondément modifiée dans la myasthénie. En ce qui concerne les curares dépolarisants, on constate une résistance

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

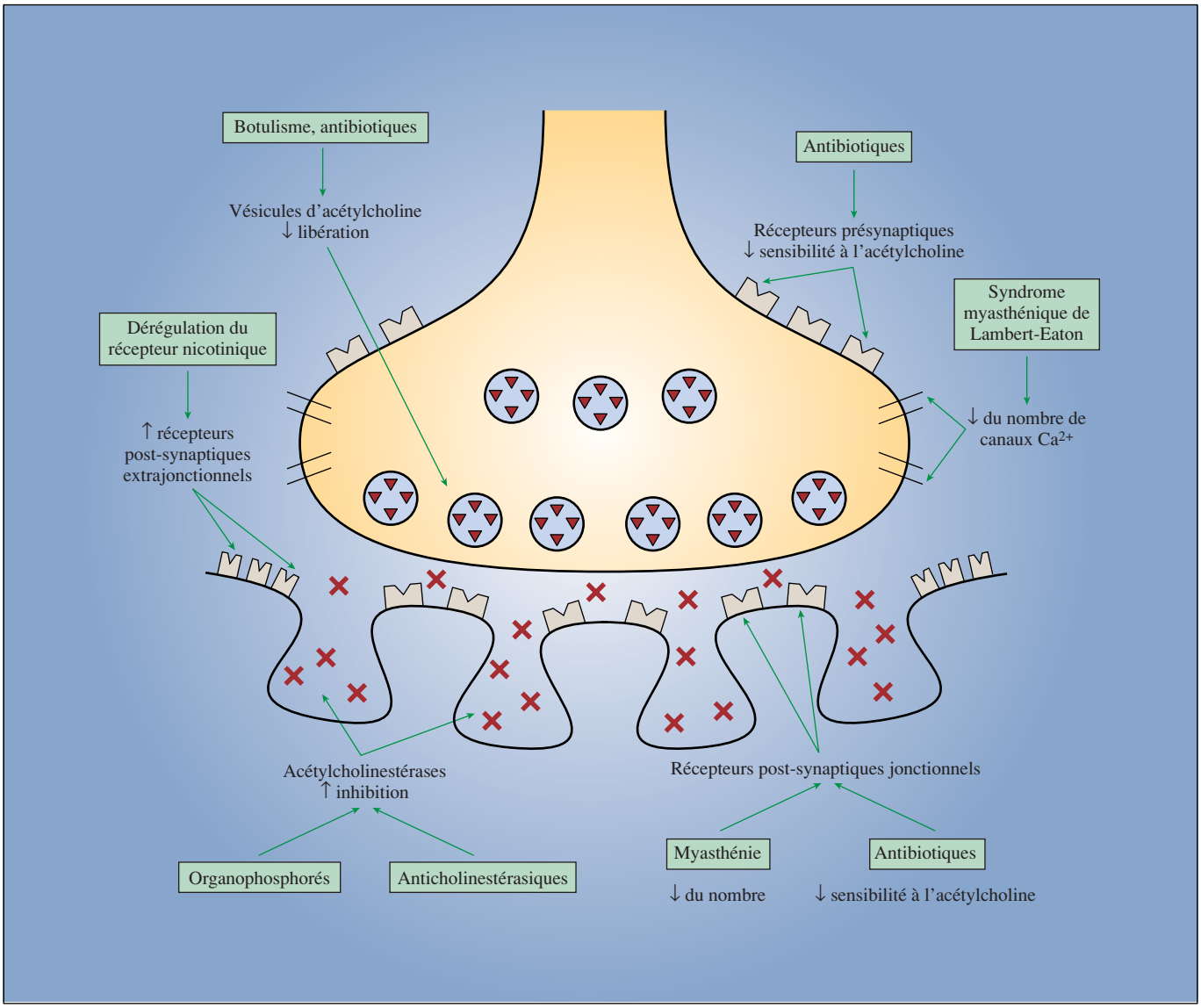


Figure 1 Représentation schématique de la jonction neuromusculaire et principaux mécanismes impliqués dans ses modifications pathologiques

(puissance diminuée) à la succinylcholine, en raison de la diminution du nombre de récepteurs disponibles *(Tableau 3)* [12, 13]. Pour les curares non dépolarisants, quelles que soient leurs classes chimiques et leurs durées d'action, on note une augmentation significative de la sensibilité à ces produits et un allongement de la durée d'action, nécessitant un allègement de leur posologie *(Tableau 3)*, habituellement de 50 à 75 % des doses usuelles [3, 9]. En effet, en raison de la diminution du nombre et de la fonction des récepteurs à l'acétylcholine, une faible dose suffit à obtenir une curarisation complète. Le monitorage de la curarisation est impératif pour titrer la dose administrée et éviter tout surdosage qui pourrait provoquer une curarisation prolongée et nécessiter une ventilation postopératoire. Au total, avec de faibles doses et en monitorant systématiquement la curarisation, on peut le plus souvent extuber précocement le malade au bloc opératoire.

■ Période postopératoire

La prise en charge postopératoire du myasthénique doit se faire en unité de soins intensifs ou à sa proximité [15]. L'extubation précoce, au bloc opératoire ou dans l'heure qui suit, est actuellement la plus répandue grâce à l'optimisation de la prise en charge pré- et postopératoire. C'est l'objectif majeur lorsqu'on choisit la modalité anesthésique, et l'extubation répond aux mêmes critères que chez le sujet sain. Les scores prédictifs de ventilation postopératoire, en particulier celui établi par Leventhal *(Tableau 2)*, n'ont qu'une valeur indicative, dans la mesure où ils ont été établis à partir d'une étude rétrospective et ont porté sur un type particulier d'abord chirurgical (thymectomie par sternotomie). D'autres études ne rapportent pas les mêmes éléments prédictifs [16], mais l'existence en préopératoire de troubles

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

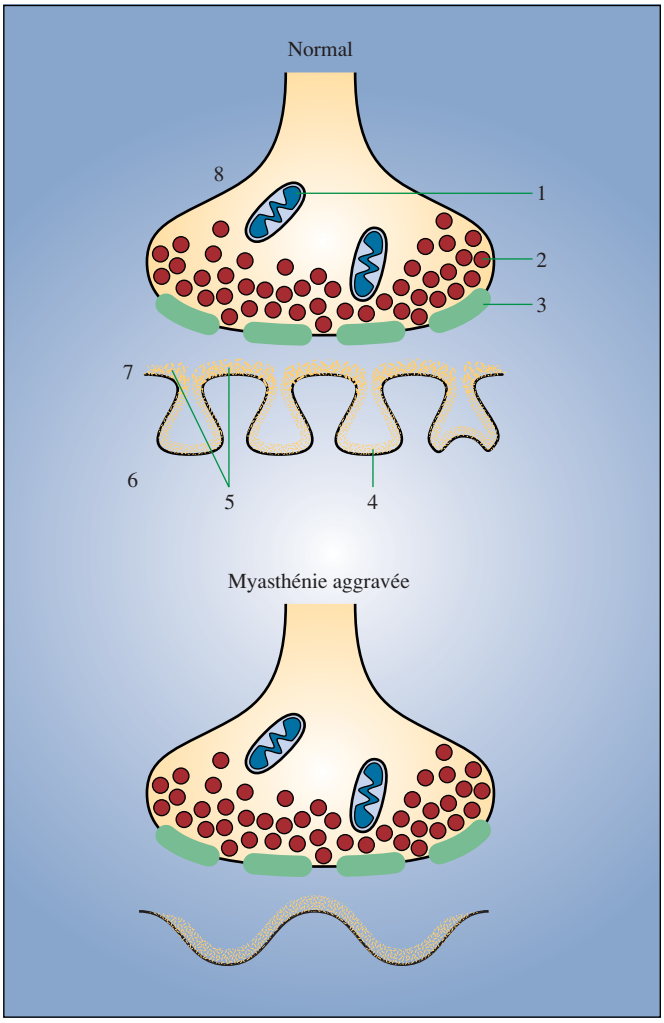


Figure 2 Jonction neuromusculaire normale (A) et chez le myasthénique (B)
Au cours de la myasthénie les récepteurs à l'acétylcholine sont moins nombreux, les replis de la membrane post-jonctionnelle sont moins marqués et la fente synaptique est élargie [1]

respiratoires ou de la déglutition laisse présager de la nécessité d'une ventilation postopératoire [1]. La décision définitive repose donc sur l'appréciation de chaque cas. La nécessité d'une ventilation prolongée en l'absence d'une complication doit être considérée comme un reflet de l'évolutivité de la maladie et faire adapter le traitement de fond. La réintubation est rare de nos jours. Elle ne s'impose que pour deux types de complications respiratoires : la crise myasthénique et la crise cholinergique. La difficulté du diagnostic différentiel de ces deux complications en postopératoire justifie pour certains le report de la reprise du traitement par les anticholinestérasiques. Si on décide de les reprendre, il faut titrer la dose d'anticholinestérasiques administrée le jour-même de l'intervention ou dans les jours suivants, en débutant le plus souvent par une demi-dose par rapport au traitement habituel. Toute difficulté respiratoire dans cette période doit faire envisager une ventilation assistée de préférence à la majoration des doses d'anticholinestérasiques. Si on respecte toutes ces précautions, la mortalité

Tableau 2 Score de Leventhal définissant des critères laissant présager une insuffisance respiratoire postopératoire dans la myasthénie [8]

	Points
Durée de la maladie > 6 ans	12
Autre maladie respiratoire	10
Pyridostigmine > 750 mg/j	8
Capacité vitale < 2,9 L	4
Il faut maintenir la ventilation contrôlée quand le score dépasse 10 points	

Tableau 3 Puissance comparée de la succinycholine, de l'atracurium et du vécuronium chez des sujets sains et myasthéniques
Dans la myasthénie, on note une résistance à l'action de la succinylcholine (DA plus élevées) et, à l'inverse, une plus grande sensibilité aux curares non dépolarisants (DA plus faibles) [12–14]

	Succinylcholine		Atracurium		Vécuronium	
	sains	myasthénie	sains	myasthénie	sains	myasthénie
	n = 20	n = 10	n = 10	n = 5	n = 10	n = 5
DA_{50} (mg/kg)	0,17	0,33	0,13	0,07	0,019	0,010
DA_{90} (mg/kg)	0,27	0,66	0,21	0,12	0,031	0,017
DA_{95} (mg/kg)	0,31	0,82	0,24	0,14	0,036	0,020

DA_{50}, DA_{90} et DA_{95} : doses actives provoquant un bloc neuromusculaire de 50, 90 et 95 % au niveau de l'adducteur du pouce

postopératoire chez le sujet souffrant de myasthénie est actuellement inférieure à 1 % [2].

Le *tableau 4* résume les principales recommandations pour l'anesthésie d'un patient myasthénique.

■ Interactions médicamenteuses

Certains médicaments agissent sur la transmission neuromusculaire et sont susceptibles d'aggraver la myasthénie. Les principaux sont cités dans le *tableau 5*.

Syndrome myasthénique de Lambert-Eaton

■ Diagnostic, traitement

Le syndrome myasthénique de Lambert-Eaton est un syndrome neuromyopathique qui, contrairement à la myasthénie, se caractérise par un bloc présynaptique avec diminution de la libération des quantums d'acétylcholine. Celle-ci nécessite un influx calcique au niveau de la terminaison synaptique, cet influx dépendant des canaux

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Principales recommandations pour l'anesthésie d'un patient myasthénique [17]

1. Anesthésie locorégionale si possible.
2. Si une anesthésie générale est indispensable, éviter les curares et les halogénés.
3. Si les curares sont indispensables, monitorer impérativement la curarisation. Préférer les curares de durée d'action intermédiaire (atracurium, vécuronium, rocuronium et cisatracurium).
4. Après la chirurgie, monitorer la ventilation et titrer les anticholinestérasiques en fonction des données du monitorage de la curarisation. Au moindre doute, reprendre la ventilation contrôlée.
5. Éviter les facteurs potentialisant le bloc neuromusculaire : médicaments (aminosides, quinidiniques), hypothermie, désordres métaboliques (acidose, dyskaliémie).

Tableau 5 Médicaments dont la prescription doit être discutée chez les myasthéniques [15]

	Risque important (Aggravation clinique fréquente)	**Risque relatif** (Aggravation clinique possible)	**Risque potentiel** (Aggravation clinique exceptionnelle mais prudence d'emploi)
Antibiotiques	aminosides colistine cyclines injectables	lincomycine clindamycine cyclines per os aminosides voie locale	érythromycine
Médicaments cardio-vasculaires	quinidiniques procaïnamide bêtabloquants	lidocaïne	inhibiteurs calciques furosémide brétylium
Psychotropes	triméthadione	diphényl-hydantoïne lithium	carbamazépine phénothiazine IMAO
Divers	magnésium IV dantrolène	magnésium per os	

calciques voltage-dépendant. Dans le syndrome de Lambert-Eaton, la diminution de la libération des quantums d'acétylcholine est due à des anticorps anti-canaux calciques voltage-dépendant que l'on retrouve dans 60 à 100 % des cas [18-20]. Chez le sujet âgé, le syndrome de Lambert-Eaton entre le plus souvent dans le cadre d'un syndrome paranéoplasique au cours d'une tumeur à petites cellules : carcinome anaplasique bronchique à petites cellules, mais aussi gastrique, rénal, colique ou prolifération lymphomateuse. Le syndrome de Lambert-Eaton est souvent le signe précurseur de la néoplasie. Chez le sujet plus jeune, on ne retrouve le plus souvent aucune maladie sous-jacente mais une fréquente association aux groupes HLA B8 et DRW3 ou à d'autres maladies auto-immunes [21].

Le bloc présynaptique se manifeste par une fatigabilité proximale, diminuant à l'effort soutenu, et le plus souvent découverte fortuitement au décours d'un accident d'anesthésie ou de la prise d'inhibiteurs calciques [21, 22]. Ainsi, contrairement à la myasthénie, l'effort améliore la symptomatologie. L'atteinte neurovégétative est fréquente : sécheresse de la bouche, des yeux, hyposudation, hypotension orthostatique. Les réflexes ostéotendineux sont souvent abolis et réapparaissent après l'effort. L'atteinte respiratoire est de règle et l'association à un autre syndrome paranéoplasique (syndrome cérébelleux ou SIADH) est classique. Le diagnostic est là encore essentiellement clinique, mais l'électromyographie apporte des informations précieuses en mettant en évidence des potentiels moteurs de faible amplitude au repos et qui augmentent de manière caractéristique après un exercice ou une stimulation tétanique. Le reste du bilan clinique et paraclinique vise à dépister une néoplasie sous-jacente si elle n'était pas connue.

Le traitement est essentiellement étiologique, puisque la cure du processus néoplasique sous-jacent permet la disparition du syndrome myasthénique dans 50 à 70 % des cas, en quelques semaines ou mois [21, 22]. Sa réapparition, souvent très précoce, est un excellent marqueur de récidive. Les inhibiteurs calciques sont contre-indiqués dans le syndrome de Lambert-Eaton, en raison même de leur mécanisme d'action. Le traitement symptomatique médicamenteux vise à augmenter la libération d'acétylcholine en prolongeant la dépolarisation présynaptique. Les anticholinestérasiques sont inefficaces, et on utilise le plus souvent le chlorhydrate de guanidine et l'aminopyridine. Le chlorhydrate de guanidine, qui reste le traitement de référence [22], augmente la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique. La posologie doit être déterminée pour chaque patient en fonction de la réponse clinique. La dose optimale est habituellement de 30 mg/kg/j en 3 à 4 prises per os. L'amélioration est clinique et électromyographique, mais on déplore des effets indésirables parfois graves et qui limitent son emploi : pancytopénie, néphropathie tubulo-interstitielle chronique, troubles neuropsychiatriques avec état confusionnel, troubles du rythme. La 4-aminopyridine, qui agit selon le même principe, est efficace mais fait courir un risque de convulsions [22]. La 3-4-diaminopyridine, qui prolonge l'activation des canaux calciques voltage-dépendants et augmente donc la libération d'acétylcholine, est mieux tolérée et plus active. On l'administre par voie orale à la dose de 15-20 mg 4 fois par jour. Son efficacité est maximale 30 minutes après la prise matinale et se maintient sur 5 heures environ [22].

Caractéristiques des syndromes myasthéniques

- Réduction de la libération d'acétylcholine au niveau de la plaque motrice.
- Pour le syndrome de Lambert-Eaton : association fréquente avec un syndrome paranéoplasique.
- Les médicaments le plus fréquemment responsables de syndromes myasthéniques sont les aminoglycosides et les lincosanides.

■ Conséquences pour la prise en charge anesthésique

La rareté de cette pathologie explique que seuls des cas cliniques ont été publiés concernant l'effet des agents d'anesthésie et des curares en particulier sur ce terrain. Telford et coll. ont rapporté l'observation

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

d'un patient souffrant d'un syndrome myasthénique de Lambert-Eaton traité au long cours par 20 mg 4 fois par jour de 3-4-diaminopyridine et ayant dû subir une discectomie L5/S1 [23]. La réponse à la succinylcholine (utilisée pour l'intubation orotrachéale) était normale et l'effet du vécuronium était augmenté, avec notamment prolongation majeure de sa durée d'action. Le temps de récupération de T1 5 % à T1 25 % (récupération de 5 et 25 % de la première réponse du train de quatre par rapport à la valeur contrôle) était de 40 min, contre 7 min pour un sujet normal ayant reçu une dose comparable (0,1 mg/kg). La néostigmine s'est avérée inefficace pour antagoniser le bloc résiduel (injection effectuée à une valeur de T4/T1 de 42 %). Seule la reprise précoce du traitement par la 3-4-diaminopyridine a permis une récupération complète de la force musculaire. Plusieurs informations pratiques peuvent être tirées de cette observation. La 3-4-diaminopyridine doit être poursuivie jusqu'au matin de l'intervention. Les curares non dépolarisants doivent être réservés aux indications formelles et, si on les utilise, il faut impérativement les titrer (1/10 de la dose habituelle à chaque bolus) sous contrôle strict du monitorage de la curarisation à l'adducteur du pouce. Tous les facteurs potentialisant le bloc neuromusculaire doivent être étroitement contrôlés (hypothermie, acidose, hypokaliémie, médicaments). Les anticholinestérasiques seuls sont inefficaces pour antagoniser un bloc résiduel et le mieux semble être de les associer en fin d'intervention à la 4-aminopyridine (0,35 mg/kg) car la 3-4-diaminopyridine n'existe pas par voie intraveineuse.

Anesthésie et myopathies

Les myopathies sont des affections caractérisées par une atteinte musculaire primitive d'origine génétique. On distingue les dystrophies musculaires (maladie de Duchenne de Boulogne), les myopathies myotoniques (maladie de Steinert), les myopathies congénitales et les myopathies métaboliques. Nous ne décrirons que les deux premières, les plus fréquentes. La symptomatologie découle de la dégradation de la fonction musculaire, mais aussi de son retentissement sur les fonctions respiratoire et cardiaque qui peuvent être au premier plan et poser de nombreux problèmes périopératoires.

Dystrophie musculaire progressive ou maladie de Duchenne de Boulogne

■ Physiopathologie, évaluation préopératoire

Avec une incidence de 3 pour 10 000 naissances, cette myopathie est la plus fréquente de l'enfance. Elle est due à un déficit de la synthèse d'une protéine du cytosquelette de la cellule musculaire, la dystrophine. L'absence de cette protéine est responsable des modifications morphologiques et physiopathologiques de la cellule musculaire striée, avec notamment diminution de sa durée de vie. La maladie se manifeste par une fatigue musculaire qui débute vers l'âge de 2 à 6 ans et concerne les garçons (transmission liée au chromosome X). La fatigue progressive des muscles respiratoires et les déformations thoraciques réduisent la capacité pulmonaire et l'élimination des sécrétions bronchiques. L'atteinte du muscle cardiaque aboutit à une insuffisance cardiaque globale accompagnée de troubles du rythme et de la conduction. Elle est responsable de la mortalité précoce, vers l'âge de 25 ans. C'est souvent dans le cadre d'une chirurgie fonctionnelle destinée à améliorer la qualité de vie (correction d'une scoliose, ténotomie) que l'anesthésiste est amené à prendre en charge ces malades. L'évaluation préopératoire débute par l'examen clinique qui apprécie la sévérité et l'étendue de l'atteinte musculaire, l'importance des déformations et des rétractions, et recherche des troubles de la déglutition et une insuffisance respiratoire ou cardiaque. La réduction de l'activité physique de ces patients fait que l'on sous-estime souvent l'importance de l'atteinte respiratoire ou cardiaque. Les examens complémentaires respiratoires (radiographie thoracique, EFR et gaz du sang) et cardiaques (ECG, échocardiographie, Holter, voire scintigraphie) sont orientés en fonction de la gravité de la maladie, de son évolutivité et du geste chirurgical programmé. Dans la maladie de Duchenne de Boulogne, l'existence d'arythmies ventriculaires semble refléter une atteinte cardiaque évoluée et expose au risque de mort subite [25]. L'échocardiographie et le Holter sur 24 heures ont fait preuve de leur intérêt dans l'évaluation du risque opératoire [25].

Caractéristiques et diagnostiques de la myopathie de Duchenne

- Atteinte progressive de la toute la musculature striée squelettique (myocarde inclus).
- Les signes cliniques correspondent à l'atteinte neuromusculaire, respiratoire et cardiaque.
- Peu ou pas de signes cliniques avant l'âge de 3 ans (diagnostic révélé par un accident d'anesthésie, par exemple l'utilisation de succinylcholine).
- La chirurgie proposée à ces patients est variée et vise à améliorer le pronostic fonctionnel.

■ Implications anesthésiques

Plusieurs complications peropératoires graves ont été rapportées dans la littérature : insuffisance respiratoire (inhalation), complications cardiaques (arythmies, défaillance cardiaque, arrêt cardiaque), myoglobinurie, rhabdomyolyse [3, 9]. Les anesthésiques généraux doivent être titrés, la sensibilité individuelle à ces agents étant très variable. La prédisposition à l'hyperthermie maligne reste discutée. Devant tout patient myopathe, le doute quant au possible déclenchement d'une réaction anormale à certains agents anesthésiques (halothane, succinylcholine), associé aux risques des complications spécifiques de la myopathie (respiratoire, cardiaque), impose de choisir des agents ayant le minimum de ces effets indésirables. Le problème concerne surtout les patients chez qui la myopathie est méconnue. Cette circonstance devrait devenir de plus en plus rare, avec l'essor du diagnostic génétique, et il faut alors impérativement collaborer étroitement avec un médecin généticien. Dans certains cas, l'anesthésie permet de découvrir l'anomalie musculaire, à l'occasion d'une complication souvent grave. On a rapporté de nombreux cas cliniques de complications périopératoires graves qui ont révélé a posteriori une myopathie de Duchenne de Boulogne, de Becker ou de Steinert [26].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Pharmacodynamie du vécuronium chez des patients souffrant de la maladie de Duchenne de Boulogne (MDB) par rapport à des patients contrôles [27]

Paramètre	MDB	Contrôle	Valeur de p
Effectif	8	8	–
Âge médian (années)	12 (11-15)	12 (8-18)	NS
TOF après 50 µg/kg	0,14 (0-0,94)	0,86 (0,1-0,98)	0,04
Dose pour $T_4/T_1 < 0,1$ au TOF (µg/kg)	55 (50-60)	95 (50-120)	0,01
Délai pour $T_4/T_1 < 0,1$ au TOF (min)	28 (15-43)	20 (14-33)	0,03
Dose d'entretien pour maintenir $T_4/T_1 < 0,1$ au TOF (µg/kg/min)	0,6 (0,2-1,2)	1,3 (0,9-7)	0,01
Récupération TOF 0,1 – 0,25 (min)	36 (14-52)	6 (4-9)	0,01

T_4/T_1 : rapport de la 4e sur la 1re réponse du train de quatre TOF. Médiane (extrêmes). $p < 0,05$ était considéré comme significatif

Ces accidents, non spécifiques et secondaires à la fragilité musculaire préexistante, étaient à type d'hyperthermie, de tachycardie, de fibrillation ventriculaire, d'asystolie, d'acidose, d'hyperkaliémie, de contractures musculaires, de rhabdomyolyse aiguë et d'élévation du taux sérique de CPK ; le plus souvent, ils étaient liés à l'utilisation de la succinylcholine associée ou non à l'halothane. Certains tableaux ont fait évoquer une hyperthermie maligne sur des arguments cliniques, mais le test de contracture, qui seul permet d'affirmer le diagnostic, même si sa validité peut être remise en cause quand le muscle est pathologique, n'a pas été effectué dans la plupart des observations [26]. La seule relation certaine entre myopathie et susceptibilité à l'hyperthermie maligne concerne la myopathie à « *central core* » où l'anomalie génétique siège sur le même chromosome que le gène de l'HM. Il est également bien établi que, dans les myopathies, la succinylcholine est formellement contre-indiquée en raison de la fragilité musculaire. Pour les curares non dépolarisants, on note une augmentation très importante de la sensibilité (réduction des besoins et augmentation de la durée d'action) au vécuronium *(Tableau 6)* [27]. Dans une série prospective, on a étudié la prise en charge périopératoire au cours de 27 interventions correctrices du rachis chez des sujets souffrant de la maladie de Duchenne de Boulogne [25]. L'évaluation pré- et postopératoire comportait des EFR, une échocardiographie et un monitorage électrocardiographique par Holter. Dans la plupart des cas, l'anesthésie associait des morphiniques, du protoxyde d'azote et des curares non dépolarisants ; un cathétérisme de l'artère pulmonaire a été effectué dans quelques cas. L'extubation a été possible chez 22 des 27 patients dans les 24 premières heures postopératoires, une ventilation plus prolongée ayant été nécessaire quand la capacité vitale forcée était inférieure à 30 %. Aucune hyperthermie maligne n'a été notée et on a constaté quatre insuffisances cardiaques peropératoires. L'évolution après l'intervention s'est caractérisée par une amélioration des tests respiratoires postopératoires et de la qualité de vie, ce qui a fait conclure aux auteurs que ces interventions étaient effectivement bénéfiques et qu'elles devaient être effectuées suffisamment tôt car l'aggravation avec le temps de la symptomatologie respiratoire et cardiaque est inéluctable, compliquant la prise en charge anesthésique. Enfin, la kinésithérapie respiratoire est indispensable chez ces patients à risque d'encombrement, d'atélectasies et de surinfections bronchopulmonaires.

Anesthésie d'un patient atteint de myopathie de Duchenne

- Fréquence élevée des accidents périopératoires rapportés dans la littérature (pneumopathie d'inhalation, HM, rhadomyolyse, hyperkaliémie, insuffisance circulatoire).
- Importance de l'évaluation préopératoire notamment respiratoire (IRC) mais aussi cardiaque (ICC).
- La succinylcholine est formellement contre-indiquée.
- Les agents anesthésiques halogénés sont a priori contre-indiqués (susceptibilité à l'HM possible).

Myopathie myotonique ou maladie de Steinert

■ Physiopathologie, évaluation préopératoire

Cette myopathie est la plus fréquente chez l'adulte. Également d'origine génétique, transmise sur un mode autosomique dominant, elle se caractérise par un déficit en myotonine-protéine kinase. Les premiers symptômes apparaissent au début de l'âge adulte, touchent plusieurs organes avec une atteinte du muscle squelettique, du myocarde mais également du muscle lisse, des glandes endocrines et du système nerveux central [3, 9]. Le tableau évolue en quelques années vers une insuffisance respiratoire et cardiaque, des troubles du rythme, des troubles de la déglutition avec pneumopathie récidivante, un diabète et un retard mental. Comme dans la maladie de Duchenne de Boulogne, les manifestations cliniques cardiopulmonaires peuvent être masquées par la baisse simultanée de l'activité physique.

■ Implications anesthésiques

La période peropératoire se caractérise par le risque de crises myotoniques qui peuvent être déclenchées par les manipulations chirurgicales et qui sont réfractaires aux curares non dépolarisants. Certains ont proposé l'utilisation préventive de la phénytoïne, de la procaïnamide ou d'anesthésiques locaux [9]. Tous les facteurs pouvant déclencher des crises myotoniques doivent être évités. Ainsi, il faut étroitement monitorer la température en peropératoire, car le frisson postopératoire et l'hypothermie peuvent déclencher des contractures généralisées. Les anesthésiques doivent être utilisés à doses réduites, avec titration. L'anesthésie générale fait courir un risque particulier d'inhalation durant toute la période périopératoire, ce qui a poussé certains à préconiser l'anesthésie locorégionale, lorsque la chirurgie le permet. S'il faut recourir à une anesthésie générale, on préfère les halogénés (sauf l'halothane) ou les anesthésiques intraveineux avec intubation orotrachéale [9]. A priori, les halogénés

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ne majorent pas le risque d'hyperthermie maligne dans cette pathologie. L'isoflurane est même recommandé par certaines équipes. L'halothane est en revanche formellement contre-indiqué car c'est l'halogéné le plus dépresseur de l'inotropisme et du chronotropisme, et il est mal toléré sur le plan hémodynamique. La succinylcholine, comme dans la myopathie de Duchenne de Boulogne, est formellement contre-indiquée car on a décrit plusieurs cas de contractures généralisées avec hyperkaliémie menaçante [3, 9, 28]. Les curares non dépolarisants peuvent être employés, mais à doses réduites, à cause de la plus grande sensibilité de ces patients. On les administre par titration guidée par un monitorage de la curarisation. Les anticholinestérasiques sont a priori contre-indiqués car on a également rapporté plusieurs cas de contractures généralisées après antagonisation par de la néostigmine [29]. La prise en charge postopératoire s'effectue en unité de soins intensifs et doit comporter entre autres une kinésithérapie respiratoire, indispensable dans ce contexte.

Myotonie de Steinert

- Diagnostic tardif (accident d'anesthésie).
- Atteinte multi-systèmes : muscle strié, muscle lisse, glandes endocrines, système nerveux central.
- Grande fréquence des troubles de la conduction cardiaque.
- La succinylcholine et la prostigmine sont formellement contre-indiquées.
- Les agents halogénés ne sont pas a priori contre-indiqués sauf l'halothane.

Dérégulation haute du récepteur nicotinique de la plaque motrice

La dérégulation est un terme général définissant les modifications structurelles qualitatives et quantitatives d'un récepteur (quel qu'il soit). Cette dérégulation peut être basse ou haute. Dans le cas du récepteur nicotinique à l'acétylcholine de la plaque motrice, la dérégulation basse a été détaillée avec la myasthénie. On peut à l'inverse observer une dérégulation haute dans les atteintes du motoneurone, qu'elles soient d'origine centrale (accidents vasculaires cérébraux, ruptures d'anévrismes, traumatismes médullaires par exemple) avec hémiplégie, paraplégie ou tétraplégie, ou d'origine périphérique (section nerveuse, polyneuropathie quelle qu'en soit l'origine, poliomyélite par exemple). On l'observe également lors des brûlures étendues, de l'utilisation prolongée de curares non dépolarisants en réanimation, de l'immobilisation prolongée, des traumatismes musculaires étendus ou de l'atrophie musculaire, circonstance fréquente dans la polyneuromyopathie acquise en réanimation. Le point commun de ces affections est une augmentation du nombre de récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine, ces récepteurs proliférant au niveau de la jonction neuromusculaire mais aussi sur toute la membrane musculaire [11, 30]. Parallèlement à ces modifications quantitatives, il existe des anomalies qualitatives. Les néorécepteurs, ou récepteurs immatures ou fœtaux, diffèrent du récepteur natif ou mature par la substitution de la sous-unité ε par la sous-unité γ *(Figure 3)* [31]. La

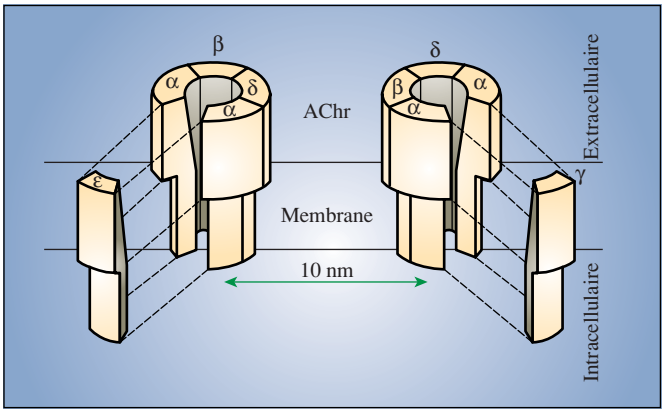


Figure 3 Représentation schématique d'un récepteur jonctionnel à gauche (appelé également mature ou « innervé ») et d'un néorécepteur extrajonctionnel à droite (appelé également immature ou embryonnaire)
La sous-unité ε du récepteur mature est remplacée par la sous-unité γ dans le récepteur embryonnaire. L'acétylcholine, qui est le neurotransmetteur physiologique de ce récepteur, se fixe sur les deux sous-unités α [11]

conséquence directe de ces différentes anomalies est une modification très profonde de l'effet pharmacologique des curares :

- pour les *curares dépolarisants*, il existe un risque d'hyperkaliémie grave et mortelle. La succinylcholine étant en effet un agoniste partiel du récepteur à l'acétylcholine de la plaque motrice, elle provoque l'ouverture d'un plus grand nombre de récepteurs, avec donc un flux sortant de potassium beaucoup plus marqué que chez le sujet sain [32]. La succinylcholine est donc formellement contre-indiquée chez ces patients. La contre-indication dépendant du nombre de néorécepteurs, elle est effective quelques jours après la constitution de la lésion (> 48 h) et pour une durée très prolongée (plusieurs années) [33] ;
- pour les *curares non dépolarisants*, deux mécanismes contribuent à diminuer la réponse pharmacologique : l'augmentation du nombre de récepteurs à bloquer pour obtenir un même effet curarisant (augmentation de la marge de sécurité de la transmission neuromusculaire) et la résistance des récepteurs immatures par rapport au récepteur mature [34]. Les curares non dépolarisants étant, contrairement à la succinylcholine, des antagonistes compétitifs du récepteur à l'acétylcholine de la plaque motrice, et en raison de l'augmentation du nombre de récepteurs à bloquer (marge de sécurité de la transmission neuromusculaire plus importante), il faut utiliser des doses plus importantes pour observer le même effet curarisant (diminution de la sensibilité).

Dérégulation haute du récepteur nicotinique de la plaque motrice

- Pathologie dont la fréquence est sous-estimée.
- Plusieurs situations pathologiques conduisent à cette anomalie acquise de la jonction neuromusculaire.
- La succinylcholine est formellement contre-indiquée.
- Les besoins en curares non dépolarisants sont augmentés.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Circonstances physiopathologiques accompagnées d'une dérégulation du récepteur nicotinique à l'acétylcholine de la plaque motrice [11]

- **Résistance aux curares non dépolarisants** - **Hyperkaliémie aux curares dépolarisants** • Lésion du motoneurone (centrale ou périphérique) • Traumatisme musculaire étendu • Atrophie musculaire • Brûlures étendues • Utilisation prolongée de curares non dépolarisants	**↑ du nombre de récepteurs à l'acétylcholine (dérégulation haute)**
- **Résistance aux curares non dépolarisants** - **Pas d'hyperkaliémie** • Paralysie spastique • Myéloméningocèle • Utilisation chronique d'anticonvulsivants	
- **Sensibilité aux curares non dépolarisants** - **Résistance aux curares dépolarisants** • Myasthénie • Infection chronique • Exercice musculaire prolongé • Intoxication aux organophosphorés	**↓ du nombre de récepteurs à l'acétylcholine (dérégulation basse)**

Les différentes situations pathologiques accompagnées d'une dérégulation haute du récepteur nicotinique de la plaque motrice sont données dans le *tableau 7*.

Conclusion

Les affections neuromusculaires regroupent plusieurs entités anatomocliniques. On distingue l'atteinte isolée du récepteur nicotinique à l'acétylcholine de la plaque motrice (dérégulation basse comme dans la myasthénie ou haute en cas de lésion du motoneurone), l'anomalie de libération du neurotransmetteur (syndrome myasthénique de Lambert-Eaton ou iatrogène) et l'atteinte musculaire pure (myopathies). Cette distinction permet de comprendre les différences physiopathologiques, cliniques et les conséquences anesthésiques pour ces différents troubles. Ces pathologies sont rares mais elles exposent à des complications périopératoires graves et potentiellement mortelles. L'évaluation préopératoire porte sur les fonctions respiratoires et cardiaques, qui peuvent être altérées lors de ces maladies. La chirurgie proposée est soit l'un des volets du traitement de la maladie (thymectomie chez le myasthénique par exemple) soit un geste destiné à améliorer la qualité de vie (chirurgie correctrice des myopathies). Certains agents anesthésiques peuvent avoir ici leurs complications propres.

Affections neuro-musculaires et anesthésie

• Les affections neuromusculaires regroupent plusieurs entités et il faut distinguer l'atteinte du récepteur nicotinique à l'acétylcholine (RnAch) de la plaque motrice (dérégulation basse : myasthénie, dérégulation haute : lésion du motoneurone, brûlures étendues…), l'anomalie de libération du neurotransmetteur (syndrome myasthénique de Lambert-Eaton ou iatrogène) et l'atteinte musculaire pure (myopathie).

• Ce sont des pathologies rares mais pouvant être grevées de complications graves en périopératoire.

• La chirurgie proposée à ces patients peut soit entrer dans le cadre du traitement de la maladie (thymectomie chez le myasthénique), soit viser à améliorer la qualité de vie (chirurgie réparatrice des myopathies).

• L'évaluation préopératoire de ces patients est centrée sur les fonctions respiratoire et cardiaque.

• Les myopathies représentent un groupe d'affections caractérisées par une atteinte musculaire primitive d'origine génétique. Les plus fréquentes sont la maladie de Duchenne de Boulogne et la myopathie myotonique de Steinert. Le diagnostic génétique de ces maladies est disponible en routine.

• La prise en charge anesthésique des myopathies tient compte de l'atteinte simultanée et progressive des fonctions respiratoire et cardiaque. Ces sujets sont particulièrement sensibles aux anesthésiques, avec notamment majoration de leurs effets cardiovasculaires (myopathie de Steinert). La prédisposition à l'hyperthermie maligne dans les myopathies reste discutée. Certaines complications rapportées après l'utilisation de succinylcholine et/ou d'halothane laissent penser à une hyperthermie maligne, mais sans qu'elle soit formellement diagnostiquée.

• L'anesthésie locorégionale est une alternative intéressante quand elle est possible, et elle peut permettre d'assurer l'analgésie postopératoire.

• On peut utiliser les curares non dépolarisants mais à des doses moindres (myasthénie, myopathies) ou plus élevées (dérégulation haute du RnAch). Il faut ici impérativement monitorer la curarisation. La particulière fragilité musculaire des malades souffrant de myopathie fait formellement contre-indiquer la succinylcholine, seule ou en association avec l'halothane, en raison du risque d'accident grave : contractures musculaires, rhabdomyolyse aiguë, élévation des CPK, hyperkaliémie massive, hyperthermie, tachycardie, fibrillation ventriculaire, asystolie, acidose.

• La dérégulation haute du RnAch se caractérise par la prolifération de récepteurs matures et immatures (néorécepteurs) sur la plaque motrice et la membrane musculaire, modifiant ainsi profondément la pharmacologie des curares et contre-indiquant formellement la succinylcholine (hyperkaliémie menaçante).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Bibliographie

[1] Drachman DB. Myasthenia gravis. N Engl J Med 1994;330:1797–810.
[2] Baraka A. Anæsthesia and myasthenia gravis. Can J Anaesth 1992;39: 476–86.
[3] Le Corre F, Plaud B. Neuromuscular disorders. Curr Opin Anaesth 1998;11:333–7.
[4] Zulueta JJ, Fanburg BL. Respiratory dysfunction in myasthenia gravis. Clin Chest Med 1994;15:683–91.
[5] Reimann PM, Mason PD. Plasmapheresis: technique and complications. Int Care Med 1990;16:3–10.
[6] Fisher JE. Agressive surgical approach for drug free remission from myasthenia gravis. Ann Surg 1987;205:496–503.
[7] Osserman KE. Studies in myasthenia gravis: review on twenty year experience in over 1200 patients. J Mt Sinaï Hosp 1971;50:497–503.
[8] Leventhal S. Prediction of the need for postoperative mechanical ventilation in myasthenia gravis. Anesthesiology 1908;53:26–30.
[9] Eriksson LI. Neuromuscular disorders and anæsthesia. Curr Opin Anæsth 1995;8:275–81.
[10] Bowman WC. Prejunctional and postjunctional cholinoceptors at the neuromuscular junction. Anesth Analg 1980;59:935–43.
[11] Martyn JAJ, White DA, Gronert GA, Jaffe RS, Ward JM. Up and down regulation of skeletal muscle acetylcholine receptors. Anesthesiology 1992;76:822–43.
[12] Baraka A. Neuromuscular response to succinylcholine-vecuronium sequence in three myasthenic patient undergoing thymectomy. Anesth Analg 1991;72:827–30.
[13] Eisenkraft JB, Book WJ, Mann SM, Papatestas AE. Resistance to succinylcholine in myasthenia gravis: a dose-response study. Anesthesiology 1988;69:760–3.
[14] Silverman DG. Myasthenia gravis and the myasthenic syndrome. In: Silverman DG ed. Neuromuscular block in perioperative and intensive care. Philadelphia, JB Lippincott Company, 1994:324–31.
[15] Martin C, Auffray JP. La période périopératoire du myasthénique (8p). In: Encycl Med, Anesthésie-Réanimation Chir. Paris, Éditions techniques-France, 1990;36657 C^{10}, 6.
[16] Eisenkraft JB, Papatestas AE, Kahn CH, Mora CT, Fagerstrom R, Genkins G. Predicting the need for postoperative mechanical ventilation in myasthenia gravis. Anesthesiology 1986;65:79–82.
[17] Bevan DR, Bevan JC, Donati F. Neuromuscular diseases. In: Bevan DR, Bevan JC, Donati F, eds. Muscles relaxants in clinical anesthesia. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1988:414–30.
[18] Leys K, Lang B. Calcium channel autoantibodies in the Lambert-Eaton myasthenic syndrome. Ann Neurol 1991;29:307–14.
[19] Pelucchi A, Ciceri E. Calcium channel autoantibodies in myasthenic syndrome and small cell lung cancer. Am Rev Respir Dis 1993;147: 1229–32.
[20] Rosenfeld MR, Wong E, Dalmau J, Manley G, Posner JB, Sher E, Furneaux HM. Cloning and characterization of a Lambert-Eaton myasthenic syndrome antigen. Ann Neurol 1993;33:113–20.
[21] Kuntzer T, Steck AJ, Fiorini E. Syndrome myasthénique de Lambert-Eaton : aspects physiologiques et modalités thérapeutiques. Rev Neurol (Paris) 1991;147:819–24.
[22] Zenone T, Bady B, Souquet PJ, Bernard JP. Le syndrome de Lambert-Eaton. Rev Mal Resp 1992;9:483–90.
[23] Telford RJ, Hollway TE. The myasthenic syndrome: anæsthesia in a patient treated with 3,4 diaminopyridine. Br J Anæsth 1990;64:363–6.
[24] Yanagisawa A, Miyagawa M, Yotsukura M, et al. The prevalence and prognostic significance of arrhythmias in Duchenne type muscular dystrophy. Am Heart J 1992;124:1224–50.
[25] Shapiro F, Sethna N, Colan S, Wohl ME, Specht L. Spinal fusion in Duchenne muscular dystrophy: a multidisciplinary approach. Muscle Nerve 1992;15:604–15.
[26] Adnet P, Krivosic-Horber R. Hyperthermie maligne. In : Ecoffey C, Hamza J, Meistelman C, eds. Anesthésiologie Pédiatrique. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1997:269–73.
[27] Ririe DG, Shapiro F, Sethna NF. The response of patients with Duchenne's muscular dystrophy to neuromuscular blockade with vecuronium. Anesthesiology 1998;88:351–4.
[28] Gaudiche O, Meistelman C. Anesthésie du myopathe (6p). In : Encycl Med, Anesthésie-Réanimation Chir. Paris, Éditions techniques-France, 1990;36657 D^{10},10.
[29] Russell SH, Hirsch NP. Anæsthesia and myotonia. Br J Anaesth 1994;72:210–6.
[30] Dodson BA, Kelly BJ, Braswell LM, Cohen NH. Changes in acetylcholine receptor number in muscle from critically ill patients receiving muscle relaxants: an investigation of the molecular mechanism of prolonged paralysis. Crit Care Med 1995;23:815–21.
[31] Hogue CWJ, Ward JM, Itani MS, Martyn JA. Tolerance and upregulation of acetylcholine receptors follow chronic infusion of d-tubocurarine. J Appl Physiol 1992;72:1326–31.
[32] Gronert GA, Theye RA. Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. Anesthesiology 1975;43:89–99.
[33] Biccard BM, Grant IS, Wright DJ, Nimmo SR, Hughes M. Suxamethonium and critical illness polyneuropathy [letter]. Anaesth Intensive Care 1998;26:590–1.
[34] Ibebunjo C, Nosek MT, Itani MS, Martyn JA. Mechanisms for the paradoxical resistance to d-tubocurarine during immobilization-induced muscle atrophy. J Pharmacol Exp Ther 1997;283:443–51.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

15

Anesthésie d'un patient atteint d'insuffisance rénale

Marie-Laure Cittanova

Abréviations

ADP : adénosine diphosphate
AMP : adénosine monophosphate
AT III : antithrombine III
DDAVP : déamino-D-arginine-vasopressine (desmopressine)
PA : pression artérielle

Sommaire

INTRODUCTION 2
PRISE EN CHARGE PÉRIOPÉRATOIRE 2
ANESTHÉSIE AU COURS DE L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE 5
TRANSFUSION DANS L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE : LES MODALITÉS, LE MOYEN DE L'ÉVITER (ÉRYTHROPOÏÉTINE) 8
PROBLÈMES SPÉCIFIQUES POSÉS PAR L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË 8
CONCLUSION 9

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésie et la prise en charge périopératoire des patients souffrant d'insuffisance rénale aiguë ou chronique comportent plusieurs spécificités :

- *les précautions particulières qu'il faut prendre en périopératoire, pour l'évaluation préopératoire de ces patients et la préservation de leur devenir ;*
- *les problèmes posés chez l'insuffisant rénal chronique au cours d'une anesthésie générale, lors de la mise en place d'un shunt artério-veineux et par une transplantation rénale, ainsi que les problèmes spécifiques à l'anesthésie locorégionale ;*
- *la transfusion chez l'insuffisant rénal chronique, avec ses modalités et le moyen de l'éviter (érythropoïétine) ;*
- *les problèmes spécifiques posés par l'insuffisance rénale aiguë.*

Prise en charge périopératoire

Répercussions de l'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique a des répercussions systémiques dont il faut tenir compte dans le bilan préopératoire et la prise en charge périopératoire. Ces répercussions, plus ou moins marquées selon la sévérité de la maladie rénale et son étiologie, sont principalement **cardiovasculaires**, **hématologiques**, **métaboliques et endocriniennes**.

■ Répercussions cardiovasculaires

• *Athérome et l'hypertension artérielle*

La maladie athéromateuse fait partie des complications classiques de l'insuffisance rénale chronique [1-3]. L'hypertension artérielle est la plus fréquente des manifestations cardiovasculaires de l'insuffisance rénale chronique [4]. La physiopathologie de cette hypertension artérielle est complexe. Dans des études hémodynamiques conduites dans des insuffisances rénales chroniques évoluées, on a rapporté une augmentation de l'index cardiaque et de la pression artérielle moyenne, avec des résistances systémiques normales [3, 5]. L'élévation de l'index cardiaque est en relation avec l'anémie. Quand celle-ci est corrigée, l'index cardiaque diminue et la pression artérielle moyenne et les résistances artérielles systémiques augmentent [6]. Cette hypertension survenant dans l'insuffisance rénale chronique est dite « volume dépendante ». Elle est le plus souvent contrôlée par la déplétion hydroélectrolytique lors des dialyses et le contrôle des apports en eau et en sel.

Dans certaines insuffisances rénales chroniques, on retrouve une hypertension non « volume dépendante » mais secondaire à une activité rénine plasmatique élevée, ou une pression artérielle (PA) normale alors qu'elle devrait être basse chez ces patients en inflation hydrique [3]. Chez certains patients, on a rapporté une vasoconstriction médiée par une hyperactivité sympathique.

Deux raisons expliquent la forte prévalence de l'hypertension artérielle dans l'insuffisance rénale chronique : l'athérome complique l'insuffisance rénale chronique et, bien souvent, l'hypertension artérielle est à l'origine de la pathologie rénale.

• *Insuffisance cardiaque et péricardite*

L'hypertension artérielle augmente la postcharge avec possibilité d'hypertrophie ventriculaire gauche pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque. Cette dernière peut également être liée à une augmentation de la précharge due à l'hypervolémie ou à l'anémie [3].

Il faut, lors de la consultation d'anesthésie et au cours de l'évaluation préopératoire, rechercher de telles complications par 1) l'interrogatoire, souvent négatif dans l'insuffisance rénale d'origine diabétique, en raison de l'absence fréquente de douleur chez ces patients, 2) la mesure de la pression artérielle, d'autant plus souvent perturbée qu'il existe fréquemment une dysautonomie, 3) l'électrocardiogramme, 4) l'échocardiographie qui permet d'évaluer la fonction systolique et diastolique. Celle-ci ne doit pas être systématique chez tous les insuffisants rénaux chroniques mais ses indications doivent être larges en l'absence d'évaluation récente de la fonction cardiaque et/ou si l'intervention prévue doit être lourde.

Enfin, il est classique de rechercher un épanchement péricardique dans les syndromes d'insuffisance rénale chronique ou d'« urémie chronique ». Cette complication est de nos jours relativement rare, en raison de la meilleure prise en charge de ces patients.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Répercussions cardiovasculaires

• L'hypertension artérielle est la plus fréquente des manifestations cardiovasculaires de l'insuffisance rénale chronique ; elle est de type « volume-dépendante » le plus souvent.
• Il faut systématiquement rechercher une insuffisance cardiaque en préopératoire.

■ Répercussions hématologiques

• *Anémie*

L'anémie chronique est constante au cours de l'insuffisance rénale chronique. Elle est multifactorielle : diminution de la sécrétion d'érythropoïétine, hormone sécrétée dans la corticale rénale, diminution de la durée de vie des globules rouges, existence d'inhibiteurs circulants de l'érythropoïèse et déficit chronique en fer lié à la perte de sang lors de chaque dialyse. Cette anémie interfère avec l'hémostase primaire [7] par le biais de deux mécanismes :
– un mécanisme rhéologique : en situation physiologique, les globules rouges, plus volumineux que les autres éléments figurés du sang, occupent le centre du vaisseau et refoulent les plaquettes en périphérie, favorisant ainsi leur adhésion au sous-endothélium. La diminution du nombre de globules rouges dans l'insuffisance rénale chronique induit une dispersion plus importante des plaquettes, ce qui gêne leurs interactions avec le sous-endothélium ;
– une diminution de l'agrégation plaquettaire : l'ADP contenu dans la membrane érythrocytaire est un puissant activateur plaquettaire, disponible en quantité proportionnelle au nombre absolu de globules rouges. L'anémie diminue donc également par ce biais l'agrégation plaquettaire.

Plusieurs études ont confirmé ces données en mettant en évidence une diminution du temps de saignement après transfusion chez le sujet anémique, affirmant ainsi le rôle important que jouent les hématies dans l'hémostase [8, 9].

• *Thrombopénie*

L'insuffisance rénale chronique s'accompagne d'une thrombopénie, mais le nombre de plaquettes reste généralement supérieur à 100 G/L. La thrombopénie serait due à un ralentissement de la mégacariocytopoïèse et à un hypersplénisme modéré [10]. En effet, l'insuffisance rénale chronique modifie peu la demi-vie des plaquettes. Si la thrombopénie est sévère, il faut en rechercher une autre cause [7].

• *Thrombopathie*

Les mécanismes responsables de la thrombopathie dans l'insuffisance rénale chronique sont multiples. Plusieurs hypothèses ont été proposées :
– anomalie qualitative de la liaison facteur Willebrand-récepteur glycoprotéique plaquettaire GP Ib-IX [11]. Elle pourrait être en rapport avec la présence d'un inhibiteur ;
– modification de la synthèse des prostaglandines, avec atteinte fonctionnelle de la cyclo-oxygénase et du métabolisme de l'acide arachidonique, aboutissant à un défaut de synthèse du thromboxane A2 par la plaquette [12, 13] ;
– fragilisation des phospholipides membranaires ;
– diminution importante des concentrations d'ADP et de sérotonine intraplaquettaire [14] et augmentation de celles d'AMP cyclique [15]. Cette augmentation pourrait être en rapport avec l'augmentation de la synthèse de prostacycline et contribuer à l'atteinte de l'agrégation plaquettaire ;
– altération du contenu des granules denses, avec possibilité de troubles de l'agrégation plaquettaire [16].

Il faut noter que les effets de la thrombopathie peuvent être majorés par les médicaments dotés de propriétés antiagrégantes (pénicillines, céphalosporines).

• *Thrombose et hypercoagulabilité*

L'insuffisance rénale chronique induit généralement une tendance hémorragique, mais il est moins connu qu'elle peut, concomitamment, être responsable d'une symptomatologie thrombotique [7]. En effet, les complications thromboemboliques sont fréquentes dans le syndrome néphrotique (30 % des cas) [10], mais aussi dans l'insuffisance rénale chronique. De plus, le contact avec les biomatériaux des circuits extracorporels au cours de la dialyse induit une activation plaquettaire [17].

L'insuffisance rénale chronique induit également une activation de la coagulation, par augmentation du taux de certains facteurs, essentiellement les facteurs V, VII, VIII et le fibrinogène [18]. De plus, des marqueurs de la synthèse de thrombine sont augmentés, avec activation majeure de l'hémostase. En particulier, on a rapporté de fortes concentrations plasmatiques de complexes thrombine-antithrombine et de fragments 1+2 de la prothrombine [18].

On constate également des déficits quantitatifs et qualitatifs en inhibiteurs de la coagulation dans l'insuffisance rénale chronique. Au cours du syndrome néphrotique, il existe une corrélation étroite entre la diminution de l'antithrombine III et celle de l'albumine, par fuite rénale [19], mais on sait beaucoup moins ce qui se passe dans les autres types d'insuffisance rénale.

L'héparine utilisée pendant la dialyse est responsable d'une diminution du taux d'AT III. Il existe également une diminution de l'activité de la protéine C, qui inhibe normalement la coagulation, peut-être par le biais d'une substance inhibitrice de la protéine C plasmatique [20].

L'inhibition de la fibrinolyse constatée dans le syndrome néphrotique est inconstante dans l'insuffisance rénale chronique. Il est donc difficile de déterminer quelles sont les répercussions globales des effets prohémorragiques et prothrombotiques de l'insuffisance rénale chronique sur la coagulation, d'autant plus que les hypothèses que nous venons de citer n'ont pas toutes la même vraisemblance. Sur le versant prohémorragique, les modifications de l'hémostase primaire prédominent. Sur le versant prothrombotique, l'hyperagrégabilité plaquettaire reste à établir, mais l'activation de la coagulation et la chute du taux et/ou de l'activité des inhibiteurs semble confirmée. On peut mettre en parallèle ces deux types de perturbations : il existe une relation étroite entre les troubles de l'hémostase primaire et l'activation de la coagulation et de la fibrinolyse.

Au total, le risque hémorragique semble lié à l'atteinte de l'hémostase primaire et le risque thrombotique à l'activation de la coagulation. Bien comprendre cette double tendance devrait permettre d'améliorer la prise en charge thérapeutique [7].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Répercussions hématologiques

• L'anémie chronique est constante au cours de l'insuffisance rénale chronique et elle interfère avec l'hémostase primaire.
• Le risque hémorragique semble lié à l'atteinte de l'hémostase primaire et le risque thrombotique à l'activation de la coagulation.

■ Modifications métaboliques et endocriniennes

• *Manifestations osseuses*

L'insuffisance rénale chronique perturbe le métabolisme phosphocalcique, associant, à des degrés divers, des lésions d'hyperparathyroïdie secondaire et d'ostéomalacie [4]. Nous nous contenterons de citer ces anomalies car elles n'ont pas de répercussion pratique sur le déroulement de l'anesthésie.

• *Manifestations neurologiques*

L'insuffisance rénale chronique est responsable d'une polynévrite urémique à prédominance sensitive. Il s'agit d'une complication tardive de l'insuffisance rénale chronique, probablement d'origine toxique car les symptômes régressent sous épuration extrarénale ou après transplantation [4]. Il faut rechercher cette complication de l'insuffisance rénale chronique si on envisage une anesthésie ou une analgésie locorégionale.

Il peut exister des manifestations neurologiques centrales, le plus souvent dues à des complications surajoutées : œdème cérébral et crise convulsive en relation avec une hyponatrémie ou neurotoxicité d'un médicament. L'atteinte du nerf cochléovestibulaire après utilisation malencontreuse des aminosides entre dans ce cadre.

MODALITÉS PRATIQUES DE LA PRISE EN CHARGE : LES MESURES INDISPENSABLES

■ Arrêt des médicaments néphrotoxiques

La première recommandation lors de la constatation d'une insuffisance rénale préopératoire est d'arrêter si possible les médicaments néphrotoxiques. En effet, différents facteurs d'insuffisance rénale peuvent se potentialiser en périopératoire et faire apparaître une insuffisance rénale chronique. Les principaux médicaments néphrotoxiques incriminés en périopératoire sont les aminosides, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les produits de contraste iodés. La toxicité des aminosides, dose-dépendante, peut-être atténuée si on les administre en une seule prise par jour, ce qui, de surcroît, améliore leur efficacité bactériologique pour la plupart des infections, sauf l'endocardite pour laquelle ce fait n'a pas été démontré [21]. En pratique, on administre la dose quotidienne d'aminosides sur une durée de vingt minutes. Dans l'insuffisance rénale chronique non dialysée, il faut conserver l'administration en monodose quotidienne, mais diminuer la dose, afin de revenir à une concentration plasmatique nulle avant la nouvelle injection qui pourra être répétée 24 heures plus tard. On adapte la dose initiale proportionnellement au débit de filtration glomérulaire que l'on estime à partir de la clairance de la créatinine. En pratique, on obtient directement cette dernière si on dispose d'un recueil des urines, ou on la calcule dans le cas inverse par la formule de Cockroft [22] :

$$\text{Clairance créatinine} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{\text{Créatininémie (µmol/L)}} \times 1{,}2 \text{ chez l'homme}$$

En fonction de la valeur de clairance de la créatinine, on extrapolera la dose initiale à administrer. Par exemple, quand la clairance de la créatinine est de 60 mL/min, sachant que le débit de filtration glomérulaire chez un sujet normal de sexe masculin se situe aux alentours de 120 mL/min, on donnera la moitié de la dose recommandée ; d'une manière générale, on peut considérer que la dose recommandée l'est pour un débit de filtration glomérulaire normal (100-120 mL/min) et que si tel n'est pas le cas, la dose administrée doit être réduite en proportion de la réduction de la filtration glomérulaire. Ce protocole d'adaptation des doses d'aminosides semble le plus cohérent à ce jour dans l'insuffisance rénale chronique, si on se réfère aux données actuelles de la bactériologie et de la physiologie rénale. Rien ne prouve toutefois que ce mode d'administration soit le plus adapté. Dans l'insuffisance rénale chronique dialysée, on peut proposer le schéma thérapeutique suivant : administration de la pleine dose journalière d'aminoside deux à trois heures avant la dialyse pour bénéficier de l'effet bactéricide lié au pic plasmatique de l'agent utilisé, puis interruption de toute administration jusqu'à la dialyse suivante. En effet, les aminosides étant très rapidement bactéricides, la durée proposée suffit à assurer un pic plasmatique et une diffusion tissulaire.

Avec les produits de contraste iodés, il semble que l'insuffisance rénale soit due à des phénomènes vasculaires [23]. Il faudra autant que possible éviter ces agents. Les produits faiblement osmotiques semblent les moins néphrotoxiques, sans que l'on puisse affirmer que ce soit l'osmolalité elle-même qui soit en cause. Dans la néphropathie myélomateuse ou diabétique, le risque de dégradation de la fonction rénale après administration de produits de contraste iodés semble particulièrement important. Au cours du myélome, le risque d'anurie après l'administration de produits de contraste iodés, par précipitation des chaînes légères dans les tubules, est majeur. Une insuffisance rénale aiguë chez ce type de patient a une mauvaise signification pronostique, puisqu'elle n'est réversible que dans un cas sur deux, et que sa persistance diminue l'espérance de vie. Dans l'insuffisance rénale chronique quelle qu'en soit l'origine, il faudra particulièrement veiller à administrer les produits de contraste iodés en encadrant l'examen, douze heures avant et douze heures après, par la perfusion de sérum salé-glucosé (mélange de glucosé à 5 % et de sérum physiologique au débit de 1 mL/kg/h) [23]. On a pu établir que l'administration systématique de furosémide et/ou de mannitol était délétère sur la fonction rénale [23].

Le troisième groupe de médicaments très néphrotoxiques et devant donc être évités dans l'insuffisance rénale sont les anti-inflammatoires non stéroïdiens. En inhibant la synthèse des prostaglandines intraglomérulaires vasodilatatrices, ces médicaments diminuent la filtration glomérulaire [24].

■ Préservation du capital veineux

Il est capital de considérer que toute insuffisance rénale, quel qu'en soit le degré, peut finir par nécessiter une dialyse. Il est donc essentiel de préserver autant que possible le capital veineux. L'ensemble des cathéters, veineux ou artériels, seront si possible posés sur un seul bras. Il faut éviter de ponctionner la veine radiale, souvent utilisée

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

pour les fistules. Pour les cathétérismes centraux, il faut autant que possible éviter la voie sous-clavière. En effet, sur ce terrain, la veine sous-clavière se thrombose dans un cas sur cinq [25, 26], rendant impossible la mise en place d'une fistule sur ce bras. La veine jugulaire interne sera donc préférée chaque fois que possible. Si une fistule pour dialyse est déjà installée, les abords veineux centraux doivent être installés sur le bras controlatéral. De même, il faut de préférence éviter les abords veineux périphériques sur le même bras. La préservation du capital veineux doit être ici un objectif prioritaire, pour ne pas compliquer, voire interdire, la mise en place d'une fistule.

Les mesures indispensables de prise en charge

• La première mesure lors de la prise en charge d'un insuffisant rénal est l'éviction ou l'adaptation des doses des médicaments néphrotoxiques (aminosides, anti-inflammatoires non stéroïdiens, produits de contraste iodés).
• En cas d'administration de produits iodés chez un patient à risque rénal, lui perfuser 12 heures avant et jusqu'à la 12e heure suivant l'examen un mélange à part égale de glucosé à 5 % et de sérum physiologique à la dose de 1 mL/kg/h.
• La préservation du capital veineux est un objectif prioritaire :
– limiter les abords veineux et artériels à un seul bras ;
– renoncer à la voie sous-clavière ;
– éviter tout abord veineux central ou périphérique sur le membre porteur d'une fistule artérioveineuse.

Anesthésie au cours de l'insuffisance rénale chronique

Chirurgie sans rapport avec l'insuffisance rénale

■ Équilibre hydroélectrolytique

Pour une chirurgie programmée, il faut autant que possible normaliser l'état hydroélectrolytique avant l'intervention, et on choisit donc le plus souvent de dialyser ces patients la veille ou le jour même de l'intervention. Dans ce cas, il est préférable qu'à l'issue de la séance de dialyse, le poids du patient soit légèrement supérieur au poids sec habituel, de 1 à 2 kg.

■ Problèmes d'hémostase chirurgicale liés à l'insuffisance rénale

La réalisation d'une séance de dialyse avant l'intervention permet de résoudre l'essentiel des problèmes posés par l'hémostase chirurgicale dans l'insuffisance rénale. En tout état de cause, le temps de saignement avant l'intervention est inutile, car il ne permet pas de présager de la survenue d'une complication [7]. En ce qui concerne l'anémie, l'hématocrite minimal à atteindre pour optimiser l'hémostase semble avoisiner 26 %. On peut recourir à deux techniques : transfusion de culots globulaires ou administration d'érythropoïétine recombinante. La transfusion est efficace immédiatement [8], et l'effet de l'érythropoïétine recombinante est notable entre le 10e et le 14e jour. Il est préférable de programmer l'administration d'érythropoïétine recombinante bien avant l'intervention si l'on veut en tirer un bénéfice, dans l'idéal 3 à 4 semaines avant une intervention présumée hémorragique. Le protocole suivant peut être proposé : administration de 600 U/kg par voie sous-cutanée 21 jours et 14 jours avant le geste chirurgical, mais il en existe d'autres et aucun ne fait l'unanimité [27]. Il faut administrer du fer avant l'initiation du traitement par l'érythropoïétine recombinante. Cette dernière a été incriminée dans la survenue d'effets secondaires à type d'hypertension artérielle et de thrombose, mais ils seraient dus à une augmentation des résistances vasculaires systémiques et de la viscosité vraisemblablement attribuable à l'effet sur l'hématocrite et non à la molécule elle-même [28].

La desmopressine permet de contrôler temporairement l'hémostase dans l'insuffisance rénale en augmentant le transfert du facteur Willebrand à partir de ses sites de stockage endothéliaux vers la circulation plasmatique. Elle exercerait également une activité intrinsèque sur la plaquette [29]. La dose de 0,3 µg/kg par voie sous-cutanée ou intraveineuse (perfusion de 20 minutes) est active en une heure, pendant 4 à 6 heures. Elle peut être renouvelée à 2 ou 3 reprises toutes les 8 à 12 heures. Ensuite, l'effet s'épuise.

Les œstrogènes conjugués ont été proposés pour corriger transitoirement l'hémostase dans cette indication [30, 31]. Ils raccourcissent le temps de saignement pendant 14 jours, par un mécanisme d'action encore inconnu.

La transfusion de plaquettes est inhabituelle et généralement peu efficace car les plaquettes transfusées vont rapidement perdre leur pouvoir hémostatique dans l'environnement urémique. Elles ne sont utiles qu'en urgence, en association avec des transfusions de globules rouges et l'administration de desmopressine.

■ Utilisation des hypnotiques

Pour choisir un anesthésique dans l'insuffisance rénale chronique, il faut faire preuve de bon sens. En effet, aucun médicament utilisé en anesthésie n'est strictement contre-indiqué dans l'insuffisance rénale [32, 33].

• *Propofol*

Le propofol est métabolisé essentiellement au niveau hépatique en dérivés inactifs éliminés sans modification par voie rénale [34, 35].

• *Thiopental*

Cet hypnotique barbiturique est métabolisé au niveau du foie. On recommande de diminuer les doses du thiopental de 25 % environ quand le débit de filtration glomérulaire est de moins de 10 mL/min [32, 36].

• *Midazolam*

Cette benzodiazépine est utilisée comme hypnotique ou comme agent de sédation. Le métabolisme de la midazolam est hépatique, et ses doses ne nécessitent pas une adaptation en cas d'insuffisance rénale [32, 33]. Exceptionnellement, au cours de sédations prolongées en réanimation, on a décrit des retards de réveil [34, 37].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Étomidate*

L'étomidate est métabolisé par le foie et ses métabolites sont éliminés par voie rénale. Il n'y a pas lieu d'adapter les doses chez l'insuffisant rénal [32].

■ Utilisation des morphiniques

• *Morphine*

La morphine est métabolisée au niveau du foie en dérivés actifs et inactifs. Les principaux dérivés pharmacologiquement actifs sont les dérivés 3 et 6 glucuronidés, doués d'un effet sédatif et dépresseur respiratoire, nécessitant l'adaptation des doses dans l'insuffisance rénale [38, 39]. Pour un débit de filtration glomérulaire de moins de 50 mL/min, il faut diminuer les doses de 40 à 50 %, et de 75 % en dessous de 10 mL/min.

• *Fentanyl et sufentanil*

La pharmacocinétique du fentanyl et du sufentanil, agents métabolisés par le foie n'est pas modifiée en cas d'insuffisance rénale [32]. Il n'y a donc pas lieu d'adapter les doses.

• *Alfentanil*

L'alfentanil est métabolisé au niveau hépatique en dérivés inactifs, et seule une très faible quantité est éliminée sous forme inchangée dans les urines. Il n'y a pas lieu d'adapter les doses dans l'insuffisance rénale [32].

■ Utilisation des curares

• *Succinylcholine*

Ce curare dépolarisant est susceptible d'entraîner une hyperkaliémie, ce qui impose de surveiller la kaliémie chez l'insuffisant rénal. Sous réserve d'une telle surveillance, ses doses ne seront pas modifiées. En théorie, la diminution des cholinestérases par anémie ou dialyse pourrait prolonger le bloc [40]. En pratique, cela reste sans conséquences cliniques, mais si on choisit la succinylcholine pour sa brièveté d'action, il faut savoir que le bloc peut être prolongé chez l'insuffisant rénal.

• *Atracurium et cisatracurium*

L'atracurium et le cisatracurium sont métabolisés au niveau plasmatique, par dégradation via la voie d'Hoffman ou hydrolyse de leur fonction ester [32]. À aucun moment, leur métabolisme ne fait intervenir le rein, ce qui en fait des agents particulièrement indiqués dans l'insuffisance rénale, que ce soit en bolus ou en administration continue. Les autres curares non dépolarisants sont moins intéressants dans l'insuffisance rénale.

• *Pancuronium et vécuronium*

Le bloc induit par le pancuronium et le vécuronium est prolongé en cas d'insuffisance rénale, en raison de l'élimination en partie rénale de ces curares. Il faut éviter leur administration en bolus chez ces patients. Ces agents ne doivent pas non plus être administrés en perfusion continue [41, 42] : ils n'ont pas d'indication thérapeutique chez l'insuffisant rénal.

• *Rocuronium*

Ce curare est caractérisé par un délai d'action court qui l'a fait parfois proposer dans les séquences d'induction rapide. Le rocuronium est métabolisé au niveau hépatique, puis éliminé par voie biliaire ou rénale. Sa durée d'action n'est pas modifiée dans l'insuffisance rénale [43]. On peut l'administrer en perfusion continue, à condition de monitorer en permanence le blocage neuromusculaire car la réponse d'un patient à l'autre est très variable [42].

■ Utilisation des halogénés : cas particulier de l'enflurane et du sévoflurane

Seuls trois halogénés peuvent poser des problèmes de toxicité rénale : méthoxyflurane (qui a été pour cette raison retiré du marché), enflurane et sévoflurane. Ces trois produits subissent une défluorination qui conduit à la production d'un ion fluorure. Pour ces trois agents, la toxicité rénale est attribuée à l'ion fluor. Avec le sévoflurane, il vient s'ajouter la toxicité du composé A issu de son interaction avec la chaux sodée.

La dysfonction rénale induite par l'ion fluor est formellement établie et se caractérise cliniquement par une perte du pouvoir de concentration des urines. Tous les halogénés dont le métabolisme aboutit à la production de fluor sont donc potentiellement néphrotoxiques [44, 45]. La néphrotoxicité potentielle du composé A est en revanche moins bien établie. En particulier, les anomalies rapportées par Eger et coll. demandent à être confirmées, d'autant que deux autres études publiées actuellement sur ce sujet aboutissent à des conclusions diamétralement opposées [46, 47]. Quoi qu'il en soit, la néphrotoxicité de l'ion fluor et éventuellement du composé A, doit faire éviter le sévoflurane dans l'insuffisance rénale ou chez les patients à haut risque rénal, notamment pour les anesthésies prolongées [48].

■ Utilisation des produits de remplissage : les hydroxyéthylamidons

Les prescriptions de produits de remplissage ont considérablement évolué ces dernières années. Parmi ces produits, une classe pose le problème de son innocuité sur le plan rénal, les hydroxyéthylamidons. Les hydroxyéthylamidons sont des solutions polydispersées de polysaccharides, dont l'hydroxyéthylation permet de ralentir l'hydrolyse plasmatique. Leur cinétique dépend de deux paramètres, leur taux d'hydroxyéthylation et leur poids moléculaire. Leur demi-vie plasmatique est d'autant plus longue que leur taux d'hydroxyéthylation et leur poids moléculaire sont élevés. L'hydroxyéthylation de la molécule la rend très hydrophile et l'enveloppe hydrique qui l'entoure la protège alors de l'action de l'amylase [49]. La molécule d'hydroxyéthylamidon n'est donc que partiellement hydrolysée par l'α-amylase plasmatique dans le secteur intravasculaire. Ces molécules sont en fait métabolisées essentiellement dans le système réticulo-endothélial. La demi-vie plasmatique du plus prescrit de ces produits, l'Elohes, se situe entre 12 et 24 heures. Un point reste obscur concernant ces agents. Plusieurs travaux ont mis en évidence des vacuoles dans le cytoplasme des cellules tubulaires rénales après l'administration d'hydroxyéthylamidons, et d'Elohes en particulier [50-52], baptisées « osmotic nephrosis like lesions » par les premiers auteurs à les avoir identifiées [51]. Ces lésions observées après l'administration des

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

hydroxyéthylamidons restent observables chez certains transplantés rénaux 2 ans après la transplantation [52], ce qui suggère une demi-vie tissulaire très prolongée. Une étude comparant un hydroxyéthylamidon (Elohes) à une gélatine fluide modifiée (Plasmion) comme produit de remplissage chez des patients en mort encéphalique a montré que les receveurs de transplants rénaux du groupe traité par Elohes étaient dialysés 6 fois plus dans les 10 premiers jours et que la courbe de décroissance de la créatininémie était chez eux beaucoup moins rapide [52] durant cette période, ces deux critères étant statistiquement significatifs.

À ce jour, le problème n'est pas tant celui des patients en mort cérébrale ou des transplantés rénaux, chez qui le problème du choix de ce type de produits ne se pose pas réellement, que celui d'une éventuelle toxicité de ces produits au cours d'autres pathologies. En effet, plusieurs insuffisances rénales ont été rapportées chez des patients ayant reçu de l'Elohes, dont deux il y a 8 ans [53] chez des patients hémodilués ayant reçu de l'Elohes pour la substitution. Ces patients, qui souffraient d'une glomérulonéphrite stabilisée ne nécessitant pas de dialyse, ont dû être dialysés dans les suites de cette hémodilution.

Très récemment, deux insuffisances rénales sévères (créatininémies mesurées à 419 et à 535 µmol/L) sans autre cause apparente que l'administration d'Elohes, ont été rapportées après deux césariennes pour souffrance fœtale aiguë [54]. Ces patientes ne souffraient auparavant d'aucune pathologie rénale ni de toxémie gravidique. Les doses administrées avaient été de 500 et 1 000 mL respectivement. Ces données concordent avec celles obtenues chez des sujets en état de mort cérébrale, à savoir la survenue d'une atteinte rénale (avec dialyse dans les 10 jours) chez le receveur quand la dose administrée au donneur atteint ou dépasse 500 mL [52]. À ce jour, le problème de la toxicité rénale de ces produits reste entier. Il faut faire preuve de la plus grande prudence quand on envisage l'utilisation d'Elohes chez les patients à risque rénal élevé ou souffrant d'insuffisance rénale.

Les autres hydroxyéthylamidons de plus faible poids moléculaire récemment commercialisés doivent faire l'objet d'études expérimentales et cliniques à la recherche d'une éventuelle toxicité rénale. En tout état de cause, ce n'est pas parce que les nouveaux hydroxyéthylamidons ont une demi-vie plasmatique plus courte que l'on peut les considérer comme non toxiques sur le plan rénal, car la demi-vie plasmatique de ces produits n'est manifestement pas corrélée à leur demi-vie tissulaire.

Précautions et choix des agents anesthésiques

- Il est recommandé de dialyser les insuffisants rénaux la veille ou le jour même de l'intervention en veillant à ce que le poids du patient soit supérieur de 1 à 2 kg au poids sec habituel.
- La dialyse préopératoire permet de résoudre l'essentiel des problèmes posés par l'hémostase chirurgicale dans l'insuffisance rénale.
- Les morphiniques et hypnotiques sont utilisés à leur posologie habituelle, sauf le thiopental (réduire la dose de 25 %).
- Les curares de choix sont l'atracurium et le cisatracurium.
- Éviter deux halogénés : enflurane et sévoflurane.
- Éviter les hydroéthylamidons à 6 % (Elohès).

Problèmes spécifiques posés par la mise en place d'un shunt artérioveineux

L'épuration extrarénale sur une fistule artérioveineuse est actuellement la technique de loin la plus utilisée en France dans l'insuffisance rénale chronique nécessitant une dialyse. La complication la plus fréquente en est la thrombose, qui peut-être quasi immédiate ou, au contraire, retardée [55]. En périopératoire lors de la création de la fistule, il faudra, chez ces sujets, éviter toute hypotension artérielle qui pourrait favoriser la thrombose en diminuant le débit par la fistule. La surveillance en salle de réveil doit comporter la recherche de cette complication.

Le geste peut être réalisé sous anesthésie locorégionale (bloc axillaire ou sus-claviculaire) ou générale. Une étude a comparé une anesthésie locale pure, une anesthésie par halothane ou par isoflurane, ou une anesthésie par bloc du plexus brachial [56]. En peropératoire, toutes ces techniques, à l'exception de l'anesthésie locale, ont augmenté le débit sanguin dans la fistule. L'anesthésie locale pure doit donc être réservée aux patients en très mauvais état général chez qui le risque anesthésique est majeur, ou aux patients ayant un très bon réseau vasculaire, quand une vasodilatation supplémentaire n'est pas nécessaire. Le même travail a montré que, par rapport à une anesthésie à l'isoflurane, le flux dans la fistule était diminué en postopératoire immédiat après une anesthésie à l'halothane ou par un bloc axillaire [56]. On ne peut rien recommander quant au choix entre anesthésie générale ou locorégionale, car aucune donnée de la littérature ne permet de tirer des conclusions définitives.

Problèmes spécifiques posés par la transplantation rénale

Les seuls problèmes posés spécifiquement par la transplantation rénale concernent la réanimation périopératoire. En peropératoire, le malade doit être bien hydraté, car plusieurs études ont montré l'importance d'une bonne hydratation dans la reprise de fonction du greffon [57, 58]. C'est la raison pour laquelle certains préconisent un monitorage du remplissage vasculaire [57]. Toutefois, en cas de cardiomyopathie hypertrophique, la corrélation entre pressions de remplissage et volémie est mauvaise, ce qui laisse penser que le monitorage par sonde de Swan-Ganz n'est pas toujours utile. En effet, beaucoup de futurs transplantés sont hypertendus et présentent une cardiomyopathie hypertrophique ; des pressions élevées peuvent faire penser, à tort, que le remplissage est suffisant. Concernant le produit de remplissage, il convient d'éviter les hydroxyéthylamidons pour les raisons exposées plus haut dans le paragraphe sur les hydroxyéthylamidons [52]. Selon les équipes, le remplissage repose sur l'albumine ou les gélatines fluides modifiées ; aucune étude n'a formellement établi la supériorité de l'albumine dans cette indication.

La réanimation postopératoire est centrée sur la reprise de diurèse. En postopératoire, les pertes urinaires doivent donc être compensées sans retard volume à volume, d'autant qu'une reprise explosive de la diurèse est possible. Aucun argument ne permet actuellement de recommander plus particulièrement le mannitol, le furosémide ou la dopamine [59], et l'attitude dépend essentiellement des habitudes de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

chaque équipe. Ces traitements sont décrits dans le chapitre « insuffisance rénale postopératoire ».

L'anesthésie en elle-même et la stratégie transfusionnelle n'ont rien de particulier par rapport à celles de l'insuffisance rénale chronique.

Anesthésie locorégionale

Il faut distinguer le problème des blocs périphériques de celui de l'anesthésie épidurale ou rachidienne.

Les blocs périphériques sont très utilisés dans l'insuffisance rénale et, sauf trouble majeur de l'hémostase cliniquement significatif, ils ne sont pas contre-indiqués dans l'insuffisance rénale. Il faudra rechercher une polynévrite urémique, surtout aux membres inférieurs où la symptomatologie prédomine, et prévenir le patient de son éventuelle présence avant le geste. Il était habituel de recommander la lidocaïne sur ce terrain, en raison de la toxicité myocardique potentielle de la bupivacaïne [60], mais des études récentes ont montré que cette dernière pouvait également être utilisée [61, 62]. En cas d'hyperkaliémie ou d'acidose métabolique, il est préférable d'éviter les solutions adrénalinées qui majoreraient le risque d'arythmie cardiaque.

Le problème des anesthésies épidurale et spinale est plus complexe. Aucune étude prospective randomisée n'a étudié les effets de ces modalités d'anesthésie dans l'insuffisance rénale. Les troubles de l'hémostase accompagnant l'insuffisance rénale peuvent rendre ces techniques dangereuses [63]. En principe, on programme une séance de dialyse la veille ou le matin de l'intervention, ce qui a pour effet de raccourcir le temps de saignement, sans le normaliser, en épurant partiellement de l'organisme les déchets métaboliques interférant avec les fonctions plaquettaires. Le raccourcissement du temps de saignement ne met toutefois pas à l'abri de complications hémorragiques. Les effets de la dialyse sont bien évidemment transitoires, les troubles réapparaissant progressivement jusqu'à la dialyse suivante.

En ce qui concerne l'anémie, il faut atteindre un hématocrite minimal de 26 % pour améliorer l'hémostase. En préopératoire, si on s'oriente vers une anesthésie rachidienne, seule la transfusion, immédiatement efficace [8], est généralement utilisable (ou éventuellement le DDAVP), l'érythropoïétine recombinante agissant trop tardivement. En tout état de cause, il faut bien étudier le rapport bénéfices/risques des anesthésies rachidiennes ou épidurales, car elles n'ont pas fait la preuve de leur intérêt pour atténuer la morbidité et la mortalité sur ce terrain [64]. Si on choisit une anesthésie périmédullaire, on préconise plutôt une anesthésie spinale (rachianesthésie), qui provoque dix fois moins d'hématomes qu'une anesthésie épidurale [65]. Pour diminuer l'incidence des complications, on recommande de ne pas poser de cathéter lors d'une rachianesthésie sur ce terrain, d'autant plus que le retrait du cathéter est un moment particulièrement à risque pour le développement d'un hématome.

L'anesthésie rachidienne ne peut s'envisager qu'en l'absence d'un facteur de risque hémorragique surajouté : administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'aspirine ou d'héparine, par exemple. Il faut noter que les héparines de bas poids moléculaire doivent être évitées dans l'insuffisance rénale chronique car, étant majoritairement éliminées par le rein, elles peuvent s'accumuler et occasionner des accidents hémorragiques. Si elles ont été utilisées, il faut tenir compte du fait que leur demi-vie sera très augmentée. Si la rachianesthésie est choisie, elle devra être effectuée avec la plus grande prudence : ponction atraumatique, par un anesthésiste expérimenté, et surveillance étroite de la récupération motrice et sensitive.

Anesthésie locorégionale et insuffisance rénale

- Les blocs périphériques sont très largement utilisés dans l'insuffisance rénale en l'absence de trouble majeur de l'hémostase.
- L'anesthésie rachidienne ne peut s'envisager, avec prudence, qu'en l'absence d'un facteur de risque hémorragique surajouté ; la mise en place d'un cathéter de réinjection augmente fortement la morbidité, ce qui la fait contre-indiquer le plus souvent.

Transfusion dans l'insuffisance rénale chronique : les modalités, le moyen de l'éviter (érythropoïétine)

Modalités de la transfusion dans l'insuffisance rénale chronique

On considérait autrefois que la transfusion de globules rouges dans l'insuffisance rénale chronique pouvait améliorer la tolérance immunologique du greffon, mais ce problème ne se pose plus guère depuis l'avènement de la ciclosporine [24]. Par ailleurs, quelques patients sont sensibilisés à un grand nombre d'antigènes leucocytaires humains, ce qui complique la recherche de dérivés sanguins compatibles [24]. De plus, les résultats de la transplantation semblent plus favorables quand il n'y a pas eu de transfusion [66]. Lorsque l'intervention est programmée, l'utilisation d'érythropoïétine est de loin préférable, d'autant plus que cet agent est très souvent prescrit dans l'insuffisance rénale chronique. En urgence ou en semi-urgence, il faut préférer des culots globulaire phénotypés, déleucocytés, déplaquettés.

Érythropoïétine

Les modalités d'administration de l'érythropoïétine recombinante ont été décrites plus haut à propos de l'hémostase chirurgicale.

Problèmes spécifiques posés par l'insuffisance rénale aiguë

Dans les interventions en urgence se pose le problème de la réalisation d'une anesthésie dans le contexte de troubles métaboliques. En aucun cas, la découverte d'une insuffisance rénale aiguë, quelle que soit sa gravité, ne doit faire récuser un patient pour l'anesthésie. Le plus souvent, on diminuera une kaliémie menaçante par les moyens habituels : administration de glucosé-insuline, de furosémide si le patient n'est pas anurique, de kayexalate et de bêtamimétiques (salbutamol, adrénaline, isoprénaline). Une éventuelle acidose métabolique sera corrigée. Dans de nombreuses équipes, la seule circonstance où l'on dialyse le patient avant l'intervention est le pontage en urgence pour ischémie aiguë de membre, en cas d'insuffisance

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

rénale aiguë avec anomalies métaboliques. En effet, les troubles métaboliques au déclampage peuvent alors se révéler impossibles à contrôler par les moyens habituels.

Il est prudent, en présence d'anomalies métaboliques, de préférer l'anesthésie générale, la prise en charge de troubles du rythme cardiaque étant plus aisée chez un patient ventilé.

Les recommandations pour préserver l'avenir dans l'insuffisance rénale chronique restent pertinentes dans l'insuffisance rénale aiguë, la récupération de la fonction rénale étant imprévisible.

En cas d'insuffisance rénale aiguë…

• La découverte d'une insuffisance rénale aiguë ne doit faire récuser un patient pour l'anesthésie.
• On diminue une kaliémie menaçante par les moyens habituels (glucosé + insuline, furosémide en l'absence d'anurie, kayexalate et bêtamimétiques).
• L'acidose métabolique sera corrigée préalablement à l'intervention.
• La seule indication de dialyse préopératoire est le pontage en urgence pour ischémie aiguë de membre.
• En présence d'anomalies métaboliques, il faut préférer l'anesthésie générale, la prise en charge de troubles du rythme cardiaque étant plus aisée chez un patient ventilé.

Conclusion

Au total, l'anesthésie du patient en insuffisance rénale aiguë ou chronique pose des problèmes spécifiques en peropératoire, mais aussi avant et après l'intervention. La préservation du devenir de ces patients est un point essentiel de leur prise en charge, et l'anesthésiste joue un rôle clef dans ce domaine.

Bibliographie

[1] Friedman HS, Shah BN, Kim HG, Bove LA, Del Monte MM, Smith AJ. Clinical study of the cardiac findings in patients with chronic maintenance hemodialysis: the relationship to coronary risk factor. Clin Nephrol 1981;16:75-85.

[2] Vincenti F, Amend WJ, Abele J, Feduska NJ, Salvatierra O. The role of hypertension in hemodialysis-associated atherosclerosis. Am J Med 1980;68:363-9.

[3] Pastan SO, Braunwald E. Renal Disorder and Heart Disease. In: Braunwald E, ed. Heart Disease. Philadelphia, WB Saunders, 1988:1828-47.

[4] Mignon F. Syndrome d'insuffisance rénale chronique. In: Richet G, ed. Néphrologie. Paris, Ellipse, 1983:77-93.

[5] Rostand SG, Rutsky EA. Cardiac disease in dialysis patients. In: Nissenson A, Fine D, Gentile BC, eds. Clinical Dialysis. Norwolk, CT, Appleton-Century-Croft 1984:395-402.

[6] Kim KE, Onesti G, Schwartz AB. Hemodynamic alterations in hypertension of chronic end-stage renal disease. In: Onesti CM, Kim KS, Moyer KD, eds. Hypertension: Mechanism and Management. New York, Grune and Stratton, 1973:609-14.

[7] Samama M. Hémostase et insuffisance rénale. In: Duvaldestin Ph, ed. Anesthésie et insuffisance rénale. Paris, Masson, 1998:99-107.

[8] Fernandez F, Goudable C, Sie P, et al. Low haematocrit and prolonged bleeding time in uraemic patients: effect of red cell transfusions. Br J Haematol 1985;59:139-48.

[9] Livio M, Gotti E, Marchesi D, Mecca G, Remuzzi G, De Gaetano G. Uraemic bleeding: role of anaemia and beneficial effects of red cell transfusions. Lancet 1982;2:1013-5.

[10] Hocking WG. Hematologic abnormalities in patients with renal diseases. Hematol Oncol Clin North Am 1987;1:229-60.

[11] Turney JH, Woods HF, Fewell MR, Weston MJ. Factor VIII complex in uremia and effects of haemodialysis. Br Med J 1981;282:1653-6.

[12] Remuzzi G, Benigni A, Dodesini P, et al. Reduced platelet thromboxane formation in uremia. Evidence for a functional cyclooxygenase defect. J Clin Invest 1983;71:762-8.

[13] Remuzzi G. Bleeding disorders in uremia: pathophysiology and treatment. Adv Nephrol 1989;18:171-86.

[14] Eknoyan G, Brown CH. Biochemical abnormalities of platelets in renal failure: evidence for decreased platelet serotonin, adenosine diphosphate and Mg-dependent adenosine triphosphatase. Am J Nephrol 1981;1:17-23.

[15] Vlachoyannis J, Schoeppe W. Adenylate cyclase activity and cAMP content of human platelets in uraemia. Eur J Clin Invest 1982;12:379-81.

[16] Castaldi PA, Gorman DJ. Disordered platelet function in renal disease. In: Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, Salzman EW, eds. Hemostasis and Thrombosis. Basic principles and clinical practice. Philadelphia, Lippincott, 1987:960-4.

[17] Webb AR, Mythen MG, Jacobson D, Mackie IJ. Maintaining blood flow in the extracorporeal circuit: haemostasis and anticoagulation. Intensive Care Med 1995;21:84-93.

[18] Mezzano D, Tagle R, Panes O, et al. Hemostatic disorder of uremia: the platelet defect, main determinant of the prolonged bleeding time, is correlated with indices of activation of coagulation and fibrinolysis. Thromb Haemost 1996;76:312-21.

[19] Boneu B, Bouissou F, Abbal M, Sie P, Caranobe C, Barthe P. Comparison of progressive antithrombin activity and the concentration of three inhibitors in nephrotic syndrome. Thromb Haemost 1981;46:623-5.

[20] Sorensen PJ, Knudsen F, Nielsen AH, Dyerberg J. Protein C activity in renal disease. Thromb Res 1985;38:243-9.

[21] Beaucaire G, Leroy O, Beuscart C, Kart P, Chidiac C, Caillaux M. Clinical and bacteriological efficacy, and practical aspects of amikacin given once daily for severe infections. J Antimicrob Chemother 1991;27:suppl C:91-103.

[22] Cockroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976;16:31-41.

[23] Solomon R, Werner C, Mann D, et al. Effects of saline, mannitol, and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. N Engl J Med 1994;331:1416-20.

[24] Lazarus JM, Denker BM, Owen WM Jr. Hemodialysis. In: BM Brenner, ed. The Kidney (5th edition). Philadelphia, WB Saunders, 1996:2424-506.

[25] Cimochowski GE, Worley E, Rutherford WE, et al. Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary dialysis. Nephron 1990;54:154-61.

[26] Vanherweghem JL, Cabolet P, Dhaene M, et al. Complications related to subclavian catheters for hemodialysis. Am J Nephrol 1986;6:339-45.

[27] Eschbach JW, Adamson JW. Recombinant human erythropoietin: implications for nephrology. Am J Kidney Dis 1988;11:203-9.

[28] Erslev AJ. Erythropoietin. N Eng J Med 1991;324:1339-54.

[29] Watson AJS, Keogh JAB. Effect of 1-deamino-8-D-arginin vasopressin on the prolonged bleeding time in chronic renal failure. Nephron 1982;32:49-52.

[30] Liu YK, Kosfeld RE, Marcum SG. Treatment of uremic bleeding with conjugated estrogen. Lancet 1984;2:887-90.

[31] Livio M, Mannucci PM, Vigano G, et al. Conjugated estrogen for the management of bleeding associated with renal failure. N Engl J Med 1986;315:731-5.

[32] Benkhalifa S, Cittanova ML. Pathopharmacologie de l'insuffisance rénale. In: Gosgnach M, Chauvin M, Riou B, eds. Pharmacologie en Anesthésie-Réanimation. Paris, Arnette 1998:39-5.

[33] Shuler C, Golper TA, Benett WM. Prescribing drugs in renal disease. In: Brenner BM, ed. The kidney (5th edition). Philadelphia, WB Saunders, 1996:2653-702.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[34] Jacob L, Paviot F. Anesthésie de l'insuffisant rénal chronique. In: Journées IADE 1999, 41e Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. SFAR – Paris, Elsevier, 1999:101–14.
[35] Morcos WE, Payne JP. The induction of anaesthesia with propofol (Diprivan®) compared in normal and renal failure patients. Post Grad Med J 1985;61:62–3.
[36] Bauer TM, Ritz R, Haberthün C, et al. Prolonged sedation due to accumulation of conjugated metabolites of midazolam. Lancet 1995;346:145–7.
[37] Benett WM. Guide to drug usage in renal failure. Clin Pharmacokin 1988;15:326–54.
[38] Chauvin M, Sandouk P, Scherrman JM, Farinotti R, Strumza P, Duvaldestin P. Morphine pharmacokinetics in renal failure. Anesthesiology 1987;66:327–31.
[39] Hanna MH, D'Costa F, Peat SJ, et al. Morphine – 6 – glucuronide disposition in renal impairment. Br J Anaesth 1993;5:511–4.
[40] Amdisen A. Serum level monitoring and clinical pharmacokinetics of lithium. Clin Pharmacokinet 1977;2:73–92.
[41] Beauvoir C, Peray P, Daures JP, Pechaud JL, Athis F. Pharmacodynamics of vecuronium in patients with and without renal failure: a meta-analysis. Can J Anaesth 1993;8:696–702.
[42] Lieutaud T, Plaud B. Retard à la décurarisation. In: JEPU, 1996. Les situations critiques au bloc opératoire. Paris, Arnette, 1996:281–90.
[43] Khuenl-Brady KS, Sparr H. Clinical pharmacokinetics of rocuronium bromide. Clin Pharmacokinet 1996;31:174–183.
[44] Higuchi H, Sumikura H, Sumita S, et al. Renal function in patients with high serum fluoride concentrations after prolonged sevoflurane anesthesia. Anesthesiology 1995;83:449–58.
[45] Cittanova ML, Lelongt B, Verpont MC, et al. Fluoride ion toxicity in human kidney collecting duct cells. Anesthesiology 1996,84:428–35.
[46] Ebert TJ, Frink EJ, Kharasch ED. Absence of biochemical evidence for renal and hepatic dysfunction after 8 hours of 1.25 minimum alveolar concentration sevoflurane anesthesia in volunteers. Anesthesiology 1998;88:601–10.
[47] Eger EI, Gong D, Koblin DD, et al. Dose-related biological markers of renal injury after sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. Anesth Analg 1997;85:1154–63.
[48] Mazze RI. Renal Effects of Sevoflurane. Anesthesiology 1995;83:443–5.
[49] Baron JF. Low molecular weight hydroxyethyl starches. In: Baron JF, ed. Plasma volume expansion. Paris, Arnette Blackwell, 1992;92:121–32.
[50] Coronel B, Laurent V, Mercatello A, et al. L'hydroxyéthylamidon peut-il être utilisé lors de la réanimation des sujets en mort cérébrale pour don d'organe ? Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:10–6.
[51] Legendre Ch, Thervet E, Page B, et al. Hydroxyethylstarch and osmotic-nephrosis-like lesions in kidney transplantation. Lancet 1993;342:248.
[52] Cittanova ML, Leblanc I, Legendre C, Mouquet C, Riou B, Coriat P. Effects of hydroxyethylstarch in brain-dead kidney donors on renal function in kidney-transplant recipients. Lancet 1996;348:1620–2.
[53] Waldhaussen P, Kiesewetter H, Leipnitz G, et al. Hydroxyethylstarch-induced transient renal failure in preexisting glomerular damage. Acta Med Austr 1991;18(suppl 1):52–5.
[54] Dickenmann MJ, Filipovic M, Schneider MC, Brunner FP. Hydroxyethylstarch-associated transient acute renal failure after epidural anaesthesia for labour analgesia and Caesarean section. Nephrol Dial Transplant 1998;19:2706.
[55] Bitker MO, Rottenbourg J, Mehama R. Les échecs précoces de la création des fistules artérioveineuse pour hémodialyse chez l'adulte. Ann Urol 1984;18:98–100.
[56] Mouquet C, Bitker MO, Bailliart O, et al. Anesthesia for creation of a forearm fistula in patients with end stage renal failure. Anesthesiology 1989;71:757–62.
[57] Luciani J, Frantz P, Thibault P. Early anuria prevention in human kidney transplantation. Advantage of fluid load under pulmonary arterial pressure monitoring during surgical period. Transplantation 1979;28:308–12.
[58] Dawidson I, Berglin E, Brynger H, et al. Intravascular volumes and colloid dynamics in relation to fluid management in living related kidney donors and recipients. Crit Care Med 1987;15:631–6.
[59] Star RA. Treatment of acute renal failure. Kidney Int 1998;54:1817–31.
[60] Eledjam JJ, Delacoussaye JE, Bassoul B, Brugada J. Mécanismes de la toxicité cardiaque de la bupivacaïne. Ann Fr Anesth Réanim 1988;7:204–10.
[61] Chauvin M, Mazoit JX, Andrivon F. Bupivacaine pharmacokinetics during axillary brachial plexus block in renal disease. Anesthesiology 1987;67:A261.
[62] Orko R, Pitkanen M, Rosemberg PH. Subarachnoid anaesthesia with 0.75%, bupivacaïne in patients with chronic renal failure. Br J Anaest 1986;58:605–9.
[63] Basta M, Sloan P. Epidural hematoma following epidural catheter placement in a patient with chronic renal failure. Can J Anesth 1999;46:271–4.
[64] Horlocker T, Wedel D. Anticoagulation and neuraxial block: historical perspective, anesthesic implications and risk management. Reg Anesth Pain Med 1998;23suppl2:129–34.
[65] Schroeder DR. Statistics: Detecting a rare adverse drug reaction using spontaneous reports. Reg Anesth Pain Med 1998;23suppl2:183–9.
[66] Deierhoi MH, Barger BO, Hudson SL, et al. The effects of erythropoietin and blood transfusion on highly sensitized patients on a single cadaver renal allograft waiting list. Transplantation 1992;53:363–8.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

16

Anesthésie du patient obèse

Pascal Jeannes, Robert Cohendy, Jacques Ripart

(avril 2004)

Abréviations

ALR : anesthésie locorégionale
BIPAP : *bilevel positive airway pressure*
CND : curares non dépolarisants
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
ECG : électrocardiogramme
HDL : *high density lipoprotein*
HTA : hypertension artérielle (systémique)
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
IMC : indice de masse corporelle (BMI, *body mass index*)
LCR : liquide cérébrospinal
LDL : *low density lipoprotein*
PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion
PCA : analgésie contrôlée par le patient (*patient controlled analgesia*)
PEP : pression expiratoire positive
PVC : pression veineuse centrale
SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SFAR : Société française d'anesthésie-réanimation
SHO : syndrome obésité-hypoventilation de l'obèse
SSPI : salle de surveillance postinterventionnelle
TOF ratio : rapport de train de quatre

Sommaire

INTRODUCTION 2
ÉPIDÉMIOLOGIE 2
MORTALITÉ ET MORBIDITÉ LIÉES À L'OBÉSITÉ 3
MODIFICATIONS VENTILATOIRES LIÉES À L'OBÉSITÉ 3
MODIFICATIONS CARDIOVASCULAIRES ET OBÉSITÉ 5
APPAREIL DIGESTIF ET RÉNAL 7
ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE DE L'OBÈSE 8
PHARMACOLOGIE DES AGENTS ANESTHÉSIQUES CHEZ L'OBÈSE 9
ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE CHEZ L'OBÈSE 11
INSTALLATION ET MONITORAGE DE L'OBÈSE 12
PRISE EN CHARGE PRATIQUE 12
GESTION POSTOPÉRATOIRE 15
CHIRURGIE BARIATRIQUE 17
CHIRURGIE PLASTIQUE 19
CHIRURGIE D'URGENCE 19
CHIRURGIE AMBULATOIRE 19
ANALGÉSIE ET ANESTHÉSIE OBSTÉTRICALES 19
CONCLUSION 20

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'obésité est un problème de santé publique en constante augmentation. Le nombre d'adultes obèses est estimé à plus de 250millions dans le monde [1]. *On a observé une augmentation de 50 % des obèses en 30 ans aux Etats-Unis, où près d'une personne sur deux est en surpoids ou obèse* [2]. *L'obésité y touche également 10 à 15 % des enfants* [1]. *Cette tendance n'est pas propre à l'Amérique du Nord, puisqu'une étude récente de santé publique en milieu scolaire en région parisienne a montré une prévalence de l'obésité de plus de 13 % chez des enfants de 10 ans* [3]. *La prévalence en France est, par ailleurs, estimée à près de 7 %* [4].
Le coût de l'obésité pour les dépenses de santé est de 136 millions de dollars par an [5] *aux Etats-Unis, et, en France, il en représente 3 à 8 % des dépenses de santé totales* [6]. *Ce surcoût est lié à la prise en charge spécifique de l'obésité ainsi qu'à la prise en charge des pathologies associées.*

Épidémiologie

Définition de l'obésité

L'obésité se caractérise par un excédent de masse grasse. Normalement, chez l'adulte, la masse grasse représente 15 à 18 % du poids corporel total de l'homme et 20 à 25 % de celui de la femme [7]. L'obésité est définie par une masse grasse dépassant 25 % et 30 % du poids total respectivement chez l'homme et la femme [7].

Le poids idéal théorique est estimé à partir de tables ou par la formule de Lorentz qui en donne des valeurs proches.

Formule de Lorentz :

– Hommes : poids (kg) = taille (cm) – 100 – $\frac{[\text{taille (cm)} - 150]}{4}$;

– Femmes : poids (kg) = taille (cm) – 100 – $\frac{[\text{taille (cm)} - 150]}{2{,}5}$.

Cette formule est simplifiée par certains auteurs [8] :

– Poids idéal de l'homme (kg) = taille (cm) – 100 ;
– Poids idéal de la femme (kg) = taille (cm) – 105.

Étiologie

L'obésité est le résultat d'un déséquilibre de la balance énergétique dont la cause est multifactorielle : endocrinienne (syndrome de Cushing, hypothyroïdisme, hypogonadisme, hypopituitarisme), psychologique, héréditaire, médicamenteuse et comportementale [7]. L'intrication des mécanismes, notamment comportementaux, qui conduisent à l'obésité explique la difficulté de son traitement. La perte de poids, si elle est obtenue, est fréquemment transitoire, ce qui explique largement le recours à des méthodes radicales telles que celles proposées par la chirurgie dite « bariatrique ».

Anthropométrie

Divers types de mesures anthropométriques sont disponibles pour estimer la masse grasse. En pratique clinique, l'indice de masse corporel (IMC), ou index de Quetelet ou encore *body mass index*, est largement utilisé. Il correspond au rapport du poids en kg sur la taille élevée au carré (m^2). Il est correctement corrélé aux mesures isotopiques et d'imagerie du statut graisseux d'un patient [7]. On considère que l'IMC idéal avant 35 ans est de 19 à 25 et de 21 à 27 au-delà de 35 ans [9]. L'obésité est définie par un IMC supérieur à 30 et l'obésité morbide par un IMC supérieur à 40 *(Figure 1)*.

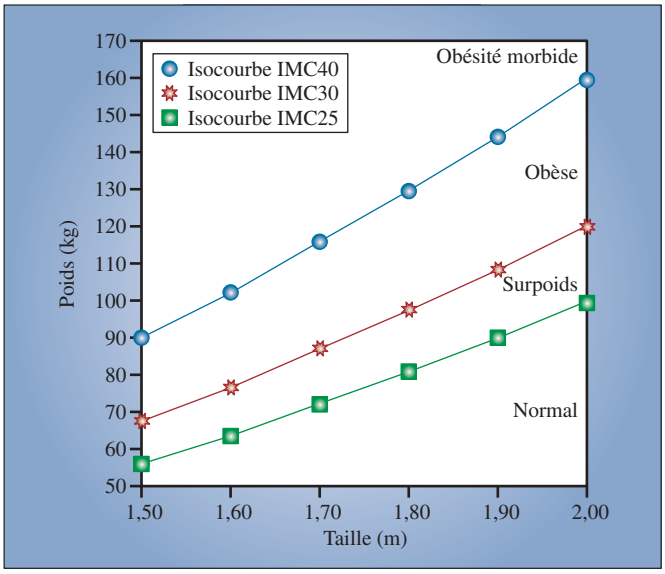


Figure 1 Diagramme d'index de masse corporelle en fonction du poids et de la taille

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

En 1997, une classification de l'obésité selon l'IMC a été proposée. Le poids est considéré comme normal pour un IMC de 18,5 à 24,9, le surpoids se définit par un IMC de 25 à 29,9, l'obésité de classe 1 par un IMC de 30 à 34,9, l'obésité de classe 2 par un IMC de 35 à 39,9 et l'obésité de classe 3 par un IMC supérieur ou égal à 40 [9].

Répartition du tissu graisseux

La répartition de la masse grasse influence le caractère morbide de la surcharge pondérale. L'excès de graisse viscérale (obésité androïde) est un facteur favorisant de comorbidité chez l'obèse [10, 11]. Dans la population âgée, le rapport de la mesure de la circonférence abdominale sur le tour de hanche apparaît plus intéressant que le seul calcul de l'IMC pour évaluer le risque de mortalité ou de morbidité lié à l'obésité [9, 12, 13]. La simple mesure de la circonférence abdominale est également bien corrélée au risque de coronaropathie, d'HTA et de dyslipidémie [14] puisqu'il existe un risque accru cardiovasculaire au-delà d'une circonférence abdominale de 102 cm chez l'homme et 89 cm chez la femme [1, 9, 14].

Mortalité et morbidité liées à l'obésité

Mortalité

L'analyse de l'effet de l'obésité sur la mortalité est difficile à mettre en évidence de façon formelle car de nombreux facteurs associés interviennent (tabagisme, alcoolisme, maladie chronique) [15, 16]. Calle et coll. [17] ont montré, dans une large étude prospective de cohorte, que la corrélation obésité-risque de mortalité est plus marquée dans une population de patients non fumeurs et sans pathologie chronique ou aiguë, de telle sorte qu'il y a un risque accru de mortalité si l'IMC dépasse 26,4 chez l'homme et 24,9 chez la femme. De nombreuses études antérieures portant sur des effectifs importants ou sur une période prolongée mettent également en évidence une surmortalité chez l'obèse [9, 15, 16, 18-21]. Dans la population noire, notamment féminine, la morbidité paraît être moins influencée par la surcharge pondérale [17]. Enfin, l'obésité reste un facteur de risque de morbidité dans la population âgée [17].

Morbidité générale

De nombreuses études montrent l'influence de l'obésité sur la morbidité. L'obésité est un facteur de risque de maladie cardiovasculaire (hypertension artérielle, coronaropathie), notamment chez le sujet jeune [22]. Dans la population âgée, l'IMC semble moins représentatif du risque de morbidité cardiovasculaire que le rapport de la circonférence abdominale sur celle de hanche. Le risque d'accident vasculaire cérébral est 2,3 fois plus grand dans une population masculine avec un rapport abdominal/hanche > 0,98 ; alors que, pour cette population souvent âgée, l'IMC ne semble pas être un bon paramètre prédictif [12]. De même, un rapport supérieur ou égal à 90 est également mieux corrélé que l'IMC à une augmentation des facteurs de risque métaboliques cardiovasculaires chez la femme obèse préménopausée [13].

Chez l'obèse, la fréquence du diabète non insulinodépendant est accrue [10], avec un risque multiplié par 4 chez l'homme et 8 chez la femme pour un IMC > 26 [9]. Il est décrit également sur le plan métabolique une corrélation positive entre le cholestérol LDL et l'IMC [2, 10], et une corrélation négative avec le cholestérol HDL [23]. On observe une augmentation de la fréquence des cancers hormonodépendants (cancer de l'endomètre, du côlon, du rein, du sein de la femme ménopausée) [24] mais également des ostéo-arthropathies, des incontinences urinaires, de l'infertilité et des lithiases vésiculaires [9].

Morbidité obstétricale

L'obésité maternelle est un facteur de risque obstétrical puisque l'incidence du diabète gestationnel, de l'hypertension et des infections urinaires est accrue [25]. Au cours de l'accouchement, le risque de stagnation du travail est augmenté, et le taux de césariennes effectuées en urgence est plus important [26].

La morbidité et la mortalité néonatales sont également augmentées par l'obésité maternelle [25, 27].

Épidémiologie et morbidité de l'obésité

- La prévalence de l'obésité est en constante augmentation.
- Le risque morbide cardiovasculaire, néoplasique et métabolique est majoré la population obèse.
- Les mesures anthropométriques évaluant la répartition androïde de cette obésité affinent le risque morbide, notamment dans la population âgée.

Modifications ventilatoires liées à l'obésité

Mécanique statique

La compliance du système ventilatoire est réduite chez l'obèse [28-31]. La diminution de la compliance thoracique est liée à l'accumulation de graisse dans la paroi thoracique et abdominale, aggravée par une cyphose dorsale ou une hyperlordose lombaire induite par un excès de graisse abdominale [31, 32]. La compliance pulmonaire est principalement altérée du fait de la réduction des volumes pulmonaires qui découle de l'obésité [29].

Chez l'obèse non anesthésié, la réduction de la compliance du système ventilatoire est liée quasi exclusivement à la baisse de la compliance thoracique, qui est réduite en moyenne de 35 % [28, 30]. La compliance thoracique est plus basse chez les obèses qui souffrent d'un syndrome d'obésité-hypoventilation [28] et en cas de décubitus dorsal [30]. Chez l'obèse anesthésié et curarisé, la compliance totale est réduite proportionnellement à l'IMC [29], surtout par modification de la compliance pulmonaire.

L'exploration fonctionnelle de l'obèse en position assise diffère peu de celle du patient non obèse, même si le volume de réserve expiratoire est réduit au prorata de la surcharge pondérale [31]. La réduction des volumes pulmonaires, et notamment de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), est surtout objectivée chez les patients en obésité majeure (IMC > 62) [31, 33].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Il existe une réduction physiologique de la CRF sous l'effet du décubitus dorsal, que le sujet soit obèse ou non [30]. Par contre, l'anesthésie altère plus fortement les volumes pulmonaires du patient obèse que ceux du patient sain [29, 32, 34]. Lors de l'induction de l'anesthésie associée à une curarisation, on observe une diminution de la CRF de 51 % chez l'obèse [34]. Le relâchement musculaire, avec déplacement céphalique du diaphragme sous l'effet de la pression intra-abdominale, explique en grande partie la diminution des volumes pulmonaires en fin d'expiration après l'induction. On peut également incriminer l'augmentation du volume sanguin intrathoracique et les modifications anatomiques du grill costal [32, 34-36]. Parce que la CRF est, de très loin, la principale réserve d'oxygène de l'organisme, la tolérance de l'obèse à l'apnée est très médiocre.

En postopératoire d'une laparotomie chez les patients obèses, la compliance thoracique est significativement réduite, ainsi que la compliance pulmonaire, avec une CRF diminuée [35].

Mécanique dynamique

La résistance ventilatoire totale est augmentée [28]. Chez le patient obèse anesthésié, l'augmentation de la résistance totale, corrélée à l'IMC, est principalement due à l'augmentation de la résistance pulmonaire [29] liée, pour l'essentiel, à la restriction des volumes pulmonaires [32]. Pelosi et coll. observent des modifications analogues en postopératoire [35].

Travail ventilatoire

L'énergie dépensée lors d'un effort est plus importante chez le sujet obèse [37]. Le travail ventilatoire tant pulmonaire que thoracique chez l'obèse est augmenté [28-30, 35] et est corrélé à l'IMC [29]. Selon Naimark et Cherniack [30], le travail développé par les muscles ventilatoires est deux fois plus important chez le sujet obèse, et peut être triplé dans le cadre d'un syndrome d'hypoventilation de l'obèse [28]. Le tiers de cette énergie est dépensé pour lutter contre les résistances élastiques au niveau thoracique [30]. En postopératoire, le travail ventilatoire est majoré, du fait principalement de la diminution de la compliance pulmonaire secondaire à la majoration de la restriction des volumes pulmonaires [35].

Échanges gazeux

La consommation d'oxygène et la production de CO_2 de l'organisme sont augmentées chez l'obèse, tant au repos qu'à l'exercice. Il en découle donc une majoration de la ventilation externe [38].

La distribution vasculaire pulmonaire, étudiée en position assise, est plus homogène chez le patient obèse que chez le sujet sain [39]. Par contre, parce que la ventilation est moins homogène et peut être fortement altérée au niveau des bases (notamment si le patient présente un volume de réserve expiratoire effondré), il peut exister une forte inadaptation de la ventilation à la perfusion, source d'hypoxie, surtout en décubitus [39].

Durant l'anesthésie générale, l'altération de l'oxygénation est corrélée à l'augmentation de l'IMC [29]. La principale raison de cette réduction est la diminution de la CRF en dessous du volume de fermeture, favorisant la formation de micro-atélectasies disséminées déclives. La diminution de la CRF explique également la précocité de l'hypoxie observée chez l'obèse lors d'épisodes d'apnée [40], y compris lors du sommeil physiologique.

Pelosi et coll. [35] montrent une réduction significative de l'hématose chez les patients obèses après laparotomie, en raison des modifications postopératoires de la CRF, de la compliance pulmonaire et de la résistance pulmonaire. Le maintien en position demi-assise améliorerait l'hématose après chirurgie abdominale [41, 42].

Aucune corrélation n'est observée entre le niveau d'IMC et le chiffre de pCO_2 en peropératoire [29]. De même, en postopératoire, le niveau de pCO_2 n'est pas modifié selon l'existence ou non d'une obésité [35].

Syndrome obésité-hypoventilation de l'obèse

Le syndrome obésité-hypoventilation de l'obèse (SHO) correspond à une hypoventilation chronique entraînant une hypoxie et une hypercapnie. Il se caractérise par une $PaO_2 < 70$ mmHg et une $PaCO_2 > 47$ mmHg [43]. Il doit être suspecté chez tout patient obèse ayant des antécédents de défaillance cardiaque congestive, d'asthme nocturne, ou de dyspnée extrême. La constatation d'une hypercapnie diurne stable, chez un obèse ne présentant pas d'antécédents de bronchopathie chronique, doit faire évoquer l'existence d'un SHO. L'hypoxie et l'hypercapnie alvéolaire stimulent la vasoconstriction hypoxique pulmonaire, entraînant à terme hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et défaillance cardiaque droite [44]. Dans l'étude de Sugerman et coll. [45], 88 % de 26 patients présentant un SHO avaient une HTAP. Une dysfonction cardiaque gauche associée aggrave l'HTAP par un effet postcapillaire.

Les patients avec la plus grande consommation d'énergie ventilatoire sont ceux qui ont la $PaCO_2$ la plus élevée. L'hypoventilation pourrait alors se concevoir comme un processus d'adaptation qui limite la dépense énergétique ventilatoire [38]. En outre, on observe une diminution de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie chez les patients qui souffrent d'un SHO [38]. Dans l'ensemble, ce syndrome relève d'une dysfonction pulmonaire fonctionnelle liée à la surcharge pondérale. Il peut s'associer à un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS).

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est défini par la survenue d'apnées de plus de 10 secondes malgré les efforts ventilatoires, répétées au moins 5 fois par heure de sommeil. Il est habituellement associé à une diminution d'au moins 4 % de la SaO_2 [46]. Plus de 40 % des patients avec une obésité massive souffrent d'un SAOS [47]. La collapsibilité du pharynx est accrue par l'infiltration graisseuse, et une hypertrophie de la base de la langue peut s'y associer [48, 49]. Un SAOS peut exister chez un patient de poids normal, mais il est d'autant plus fréquent et prononcé que l'obésité est massive, notamment chez les sujets dont l'obésité est androïde et qui ont un fort périmètre cervical (supérieur à 42 cm) [46, 50].

La présence d'un SAOS favorise la survenue d'hypertension artérielle systémique et pulmonaire, d'insuffisance ventriculaire droite et gauche, d'infarctus, d'arythmie nocturne et d'accidents vasculaires

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Signes cliniques évoquant un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)

Symptômes diurnes	Somnolence diurne excessive
	Asthénie chronique
	Troubles inexpliqués de l'efficience intellectuelle, de l'humeur ou du caractère
	Céphalées matinales
Symptômes nocturnes	Ronflement
	Pauses ventilatoires constatées par l'entourage
	Sensation d'asphyxie
	Polyurie

cérébraux [46, 49]. La détection d'un SAOS est importante car elle permet une attitude thérapeutique efficace (appareillage). Les épisodes de désaturation nocturne et le sommeil fractionné expliquent la fatigue, l'état de somnolence, l'irritabilité et le changement de caractère. Ces signes sont à rechercher à l'interrogatoire, ainsi que la notion de ronflement, de céphalées matinales, de troubles cognitifs, d'un état dépressif, de reflux gastro-œsophagien nocturne, et de nocturie [49] *(Tableau 1)*.

La notion de SAOS, objectivée par un examen polysomnographique, est un élément capital du bilan pré-anesthésique de l'obèse. Il est recommandé que l'obèse atteint de SAOS utilise son appareillage dès la première nuit suivant son extubation ; un monitorage en milieu de soin intensif est préférable pendant 24 h afin de détecter les épisodes d'arythmies et d'apnée [25].

Influence de la réduction pondérale

Sugerman et coll. [45] ont étudié l'évolution des patients présentant une insuffisance ventilatoire en préopératoire d'une chirurgie bariatrique. Des 38 patients présentant un SHO, 31 ont pu être suivis à 1 an et 12 à environ 5 ans. Tous ces patients avaient amélioré significativement leur PaO_2 et leur $PaCO_2$. Les volumes pulmonaires, et notamment le volume de réserve expiratoire, ont été significativement améliorés chez ces patients, après réduction pondérale. Les 2/3 des patients qui présentaient un SAOS sont devenus asymptomatiques, les autres ont réduit de façon significative leur symptomatologie. Dans cette série, tous les patients ayant repris leur poids initial ont altéré de nouveau leurs paramètres ventilatoires.

Influence de la position

L'anesthésie d'un patient en décubitus dorsal entraîne une réduction des volumes pulmonaires avec création d'atélectasies dites de compression pouvant altérer l'oxygénation [51]. Ce phénomène est encore plus marqué chez l'obèse avec une réduction importante de la CRF [34].

Pelosi et coll. [52] ont étudié l'effet du décubitus ventral chez le patient obèse anesthésié. La position en décubitus ventral améliore la compliance pulmonaire et l'oxygénation par augmentation des volumes pulmonaires. L'installation des billots permet un mouvement libre de l'abdomen ce qui induirait une réduction des pressions sur le diaphragme. Ainsi, la limitation de la migration céphalique du diaphragme expliquerait l'augmentation de la CRF observée après mise en décubitus ventral du patient obèse. La compliance thoracique étant diminuée, la compliance totale reste inchangée.

Palmon et coll. [53] ont mis en évidence l'importance du choix de la table lors de la chirurgie en décubitus ventral chez l'obèse. Dans cette étude, les tables de Jackson (tables utilisées dans l'étude de Pelosi et coll.) sont celles qui respectent le mieux la mécanique ventilatoire.

Dans une étude récente, il a été montré que la mise en position de Trendelenburg n'avait pas d'effets sur la compliance pulmonaire et l'oxygénation chez le patient obèse anesthésié [54].

Conséquences ventilatoires de l'obésité

- Le travail ventilatoire du patient obèse est majoré afin de compenser la demande métabolique et de lutter contre les contraintes mécaniques.
- Les dépôts de graisse thoraciques et abdominaux diminuent la compliance thoracique.
- L'influence de l'obésité sur les volumes ventilatoires s'observe surtout chez le sujet allongé et anesthésié.
- La réduction des volumes pulmonaires majore l'altération de la compliance pulmonaire.
- Les modifications de la mécanique ventilatoire (réduction de la compliance et augmentation de la résistance pulmonaire), lors de l'anesthésie et en postopératoire, favorisent la survenue d'épisodes de dysfonction ventilatoire, entraînant hypoxie et hypercapnie.
- Le syndrome d'hypoventilation de l'obèse et le syndrome d'apnée du sommeil, qui sont deux entités distinctes mais pouvant être associées chez le même patient, sont à rechercher chez l'obèse.
- La réduction pondérale tend à normaliser les anomalies induites par l'obésité.

Modifications cardiovasculaires et obésité

Paramètres hémodynamiques

Chez l'obèse, on observe une augmentation de la consommation d'oxygène, corrélée au poids corporel, se traduisant par une augmentation du débit cardiaque [55]. Par unité de poids corporel, le volume sanguin est moindre chez le sujet obèse [55], mais, en valeur absolue et par rapport au poids idéal, le volume sanguin est majoré avec la prise de poids [23]. De ce fait, il y a une augmentation des pressions de remplissage chez ces patients [56, 57]. Le volume sanguin pulmonaire est également accru [23]. À l'exercice, les pressions de remplissage du ventricule gauche et les pressions au niveau de l'artère pulmonaire sont élevées [55]. L'augmentation de débit cardiaque s'effectue par majoration du volume d'éjection systolique, la fréquence cardiaque restant le plus souvent stable [58]. Les résistances périphériques sont diminuées, notamment chez les patients « normotendus » [44].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Les modifications hémodynamiques entraînent, à terme, une cardiomyopathie hypertrophique et dilatée, qui est objectivée tant par des études cliniques que lors d'autopsie [59-62]. La présence d'une telle myocardiopathie majore la morbidité et la mortalité cardiovasculaire (ischémie myocardique, défaillance cardiaque congestive, mort subite) [25]. La masse myocardique est corrélée à l'IMC [61], mais l'hypertrophie est davantage liée à une modification des myocytes qu'à une infiltration graisseuse au niveau du tissu myocardique [60, 61].

Fonction myocardique

L'incompétence myocardique peut s'observer du fait de la fréquence accrue des facteurs de risques cardiovasculaires (HTA, coronaropathie, diabète) mais, en elle-même, l'obésité entraîne une altération de la fonction cardiaque [25]. Sur un effectif réduit d'obèses asymptomatiques, De Divitiis et coll. [58] ont montré qu'en dehors de tout facteur de risque cardiovasculaire, ces patients présentaient une incompétence myocardique corrélée avec le niveau de surcharge pondérale. La dysfonction myocardique est favorisée par l'association fréquente d'une augmentation de la postcharge du fait de l'HTA. La fonction diastolique du ventricule gauche est difficilement évaluable, mais certains auteurs ont observé une altération du remplissage ventriculaire gauche étudiée par échographie chez l'obèse morbide non symptomatique [63, 64]. Chez l'obèse souffrant d'un SAOS, une altération de la fonction systolique du ventricule gauche, sans coronaropathie causale, existe dans près de 8 % des 169 patients étudiés par Laaban et coll. [47].

La présence d'un syndrome d'hypoventilation doit faire craindre la présence d'une HTAP et d'une insuffisance cardiaque droite. Chez l'obèse atteint d'HTAP, l'hypoxie et l'hypercapnie doivent être évitées car elles favorisent la majoration de l'HTAP [65].

Agarwal et coll. [57] ont étudié les modifications hémodynamiques periopératoires par cathétérisme de Swan-Ganz. Ils ont constaté en pré-, per- et postopératoire une augmentation des pressions de l'artère pulmonaire et de l'oreillette droite. Après l'induction, l'index cardiaque était significativement plus réduit dans le groupe des obèses, et il est resté bas en postopératoire immédiat, à la différence du groupe non obèse, chez lequel l'index cardiaque réaugmentait au réveil.

Hypertension et obésité

L'obésité est un facteur de risque d'HTA : le risque est multiplié par 2 à 3 si l'IMC est supérieur à 26 [9]. La correction à court et long terme de l'obésité permet de prévenir la survenue de cette HTA [66, 67]. L'influence de la surcharge pondérale sur la prévalence de l'HTA est surtout effective chez l'enfant et chez l'adulte d'âge moyen [68]. Cela peut s'expliquer par une plus grande prévalence de l'HTA dans la population âgée, ainsi que par les limites de l'IMC comme index prédictif de morbidité chez les patients âgés.

Plusieurs raisons sont avancées pour expliquer l'influence de l'obésité sur la pression artérielle [68]. Il existe une corrélation positive entre l'existence d'une résistance à l'insuline et la présence d'une HTA chez l'obèse. De même, l'hyperactivité du système nerveux sympathique, observée chez le sujet hypertendu obèse, entraîne une vasoconstriction et favorise la résorption sodée par stimulation rénale et libération de rénine. La rétention sodée est également favorisée par l'hyperinsulinisme. De plus, l'augmentation de la pression intra-abdominale favoriserait la survenue de l'HTA par le biais d'une compression rénale et d'une majoration de la pression veineuse rénale, ce qui pourraient activer le système rénine-angiotensine- aldostérone [69].

Coronaropathie

Il existe fréquemment un diabète, une hypercholestérolémie, une hypertension artérielle et une sédentarité chez l'obèse. Aussi l'incidence de coronaropathie semble-t-elle être plus importante dans cette population. De plus, bien que cela soit discuté par certains auteurs [70], l'obésité apparaît comme un facteur de risque indépendant d'ischémie myocardique dans diverses études épidémiologiques, notamment dans la population adulte jeune [20, 22, 71, 72].

Mort subite et obésité

Le risque de mort subite est élevé chez l'obèse [16, 20, 60]. L'incidence de survenue de mort subite après chirurgie est largement supérieure dans la population obèse (65 contre 1,5 pour 100 000) selon Drenick et Fisler [73]. Plusieurs raisons sont avancées afin d'expliquer l'apparition des morts subites chez l'obèse.

Les autopsies effectuées mettent en évidence une cardiopathie hypertrophique et dilatée chez tous ces patients, même jeunes [60-62]. En dehors d'une étiologie purement hémodynamique, la survenue de troubles de conduction par infiltrations graisseuses des voies de conduction est décrite [44]. Enfin, la constitution d'arythmies n'est pas exclue. Celles-ci peuvent être favorisées par une coronaropathie ou la présence d'un SAOS. Lors des apnées, des épisodes de pause sinusale, de bloc de second degré et des arythmies ventriculaires sont décrits [74].

La méconnaissance préopératoire d'un SAOS favoriserait la survenue d'une mort subite postopératoire. Merselli et coll. [75] ont montré une surincidence d'extrasystoles ventriculaires chez les patients obèses présentant une hypertrophie excentrique du ventricule gauche. Toutefois, les enregistrements Holter n'ont pas retrouvé d'anomalies rythmiques chez le sujet obèse [76].

L'analyse de l'espace QT doit être attentive ; un QTc > 0,43 serait prédictif de la survenue d'une mort subite [16, 73].

Influence de la réduction pondérale

La réduction pondérale de 5 à 10 % améliore les dyslipidémies et la tolérance au glucose [9]. L'amaigrissement tend à normaliser les paramètres hémodynamiques (diminution du volume sanguin, du débit cardiaque et du volume systolique) [59]. La perte de poids permet de réduire l'hypertrophie ventriculaire gauche, indépendamment de la présence ou non d'une HTA [77]. L'évaluation sur 4 ans de l'incidence des HTA à la suite d'une chirurgie bariatrique a montré que l'hypertension préopératoire disparaît dans 66 % des cas [78]. Pour certains, l'amélioration de la pression artérielle est davantage corrélée au niveau de perte de poids qu'au poids atteint au final [78]. Sur une période de 3 ans, Carson et coll. [79] ont ainsi observé une amélioration nette des hypertensions artérielles diastoliques ; toutefois, cette amélioration serait mieux corrélée en postopératoire avec le niveau d'IMC (proche du poids idéal) qu'avec la perte de poids. Une réduction pondérale permet également de diminuer les pressions au niveau de l'artère pulmonaire chez les patients souffrant d'un SHO avec HTAP [45].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Influence du traitement médical de l'obèse

Les médicaments du traitement de l'obésité peuvent avoir des effets cardiovasculaires non négligeables. Hypertension artérielle pulmonaire [5, 80] et valvulopathies sont décrites avec les substances sérotoninergiques (fenfluramine) [81, 82]. Le fenfluramine en administration chronique entraîne une déplétion catécholaminergique [83]. À l'induction, des hypotensions réagissant mal à l'éphédrine (sympathomimétique indirect) peuvent s'observer. Un sympathomimétique d'action directe, tel que la néosynéphrine, est alors préférable [83]. L'arrêt du fenfluramine une semaine avant une anesthésie générale est souhaitable [83].

Retentissement cardiovasculaire de l'obésité

- Les patients obèses se caractérisent par une majoration du volume sanguin circulant, du débit cardiaque et par une cardiopathie dilatée et hypertrophique.
- Ces patients ont de multiples facteurs de risque cardiovasculaires dont l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et le diabète.
- La survenue de mort subite est particulièrement à craindre dans cette population.
- La réduction pondérale normalise en grande partie ces anomalies cardiovasculaires.

Appareil digestif et rénal

Retentissement hépatique

L'augmentation de la synthèse de triglycérides et leur accumulation hépatique expliquent l'incidence accrue de stéatose hépatique. Des lésions d'hépatite et de cirrhose sont décrites chez l'obèse [84]. Une cytolyse hépatique avec augmentation des transaminases est possible chez l'obèse morbide sans que la fonction hépatique ne soit altérée [85].

Retentissement rénal

Chez l'obèse, il peut y avoir une modification des structures rénales ayant pour conséquence une réduction du flux sanguin au niveau de la médullaire et une augmentation de la réabsorption sodique. Afin de compenser la compression de la médullaire rénale, la filtration glomérulaire est augmentée par la vasodilatation de l'artère rénale efférente. Des néphropathies glomérulaires sont observées chez les patients obèses, avec apparition de microalbuminurie et protéinurie, réversible après perte de poids [68]. Lors d'une insuffisance rénale chez l'obèse, les posologies des agents à élimination rénale exclusive ou prédominante doivent être adaptées selon la clairance mesurée et non calculée [86].

Alimentation et métabolisme

Un diabète non insulinodépendant et une dyslipidémie sont fréquemment observés chez l'obèse. La surveillance glycémique est de règle.

Le compartiment de référence déterminant la dépense énergétique est la masse maigre. Chez l'obèse, cette masse maigre est augmentée en valeur absolue mais est diminuée en proportion du poids corporel total. Ainsi, l'alimentation postopératoire ne doit pas être évaluée sur le poids corporel total. Le bilan hépatique est utile afin de dépister un excès d'apport énergétique entraînant une cholestase. Les besoins protidiques de l'obèse sont difficiles à déterminer, car la masse musculaire est augmentée. Un apport azoté de 1,5 à 2 g/kg du poids idéal est recommandé [86]. Une surveillance des bilans hydro-électrolytique et azoté permet d'ajuster au mieux les apports.

Retentissement gastrique

Depuis le travail de Vaughan et coll. [87], le risque de pneumopathie d'inhalation est considéré comme plus important dans la population obèse. Dans cette étude, 75 % des obèses avaient un contenu gastrique de volume supérieur à 25 mL, et le pH était inférieur à 2,5. Manchikanti et coll. [88] confirmaient la présence d'un volume gastrique supérieur à 25 mL et/ou d'un pH inférieur à 2,5 chez leurs patients obèses à jeun depuis au moins 8 heures. Par contre, Juvin et coll. [89] ne mettaient pas en évidence de différence entre le volume gastrique prélevé par endoscopie des patients obèses et celui des patients non obèses ; toutefois, le pH était plus acide chez les obèses. Harter et coll. [90], quant à eux, retrouvaient une incidence moindre de l'association haut volume gastrique (> 25 mL) et pH bas ($< 2,5$) dans leur population d'obèses anesthésiés. Ces deux dernières études avaient été effectuées après un jeûne de 8 heures chez des patients sans antécédent gastro-œsophagien ni de diabète et sans prémédication. La vidange gastrique, étudiée en dehors du contexte d'anesthésie, est comparable, voire supérieure, chez l'obèse [91, 92].

Zacchi et coll. [93] ont montré que, malgré l'augmentation de la pression intragastrique, la barrière que constitue la jonction gastro-œsophagienne reste efficace chez l'obèse sans symptomatologie gastro-œsophagienne ni hernie hiatale. Les auteurs ont bien indiqué que toute altération de la barrière gastro-œsophagienne entraînait plus facilement un reflux chez l'obèse, du fait de la présence d'une pression intragastrique élevée. D'ailleurs, l'incidence des hernies hiatales est accrue chez le sujet obèse [94].

Retentissement digestif et rénal de l'obésité

- L'accumulation de la graisse intra-abdominale favorise l'existence d'anomalies hépatiques, métaboliques et rénales.
- L'alimentation parentérale postopératoire ne doit pas être différenciée de celle du patient non obèse afin de préserver la masse maigre.
- En l'absence d'anomalie gastro-œsophagienne, la continence du cardia du sujet obèse est respectée, et la vidange gastrique ne semble pas être retardée.
- L'anesthésie du sujet obèse à jeun et non prémédiqué n'est pas à considérer systématiquement comme une anesthésie d'un patient ayant un estomac plein, sauf dans le cas d'antécédents de pathologie gastro-œsophagienne ou de diabète avec micro-angiopathie.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Évaluation préopératoire de l'obèse

Évaluation ventilatoire

L'interrogatoire recherche des signes en faveur d'un SAOS et d'un SHO. Le prélèvement des gaz du sang, en position assise et allongée, est recommandé en préopératoire ; il servira de référence pour le postopératoire, d'autant plus si un SHO est suspecté [95].

La place des épreuves ventilatoires fonctionnelles est moins évidente. En dehors des obésités extrêmes (IMC > 60) et des pathologies ventilatoires associées, l'obèse présente fréquemment des EFR peu modifiées [31, 96]. Surtout, pour Crapo et coll. [96], la spirométrie préopératoire n'apporte aucun élément prédictif sur les complications ventilatoires postopératoires après laparotomie pour chirurgie bariatrique. Toutefois, la constatation d'une hypercapnie est, en soi, une indication d'EFR, principalement pour distinguer le SHO d'une bronchopathie chronique obstructive.

Évaluation cardiovasculaire

L'activité musculaire, réduite du fait de la mauvaise tolérance à l'exercice, rend difficile l'évaluation clinique des patients obèses. L'interrogatoire recherche les différents facteurs de risque ainsi que la prise des traitements habituels. L'examen clinique recherche des signes d'insuffisance cardiaque gauche ou droite. L'ECG est effectué en préopératoire pour rechercher des signes d'ischémie myocardique, une hypertrophie ventriculaire gauche ou droite et des anomalies du segment ST. La radiographie du thorax permet d'objectiver une possible cardiomégalie. L'avis d'un cardiologue doit être pris au moindre doute, et l'indication d'échographie est large chez ces patients potentiellement porteurs de cardiopathie. En accord avec le cardiologue, des explorations plus spécifiques (épreuve d'effort, échocardiographie, scintigraphie myocardique, voire coronarographie) peuvent être envisagées afin d'éliminer une coronaropathie chez un patient présentant souvent de nombreux facteurs de risque.

Critère d'intubation et de ventilation

Selon la conférence de consensus de la SFAR, une intubation difficile est envisagée s'il existe l'un des trois critères anatomiques suivants :

- ouverture de bouche inférieure à 35 mm ;
- distance thyro-mentale inférieure à 65 mm ;
- score de Mallampati supérieur à 2 *(Figure 2)*.

La recherche de ces critères peut être complétée par l'évaluation de la proéminence des incisives supérieures, de la mobilité cervicale (mobilité de la tête et du cou comprise entre 80 et 100° ou inférieure à 80°) et mandibulaire (subluxation nulle ou impossible) [97].

Brodsky et coll. observent une majoration des difficultés d'intubation chez l'obèse lors de la présence d'un score de Mallampati supérieur ou égal à 3, et surtout d'un périmètre cervical important. Pour des mesures de circonférence cervicale (au niveau de la membrane cricothyroïdienne) de 40 cm et de 60 cm, le risque d'intubation difficile passe de 5 à 35 % respectivement [98]. Le cou large est le plus souvent associé, dans cette étude, au sexe masculin, à un score de Mallampati élevé, à un SAOS et à un grade 3 de Cormack et Lehane à la laryngoscopie. Aussi, l'information sur le tour de cou du patient porteur de chemise peut-elle être utile !

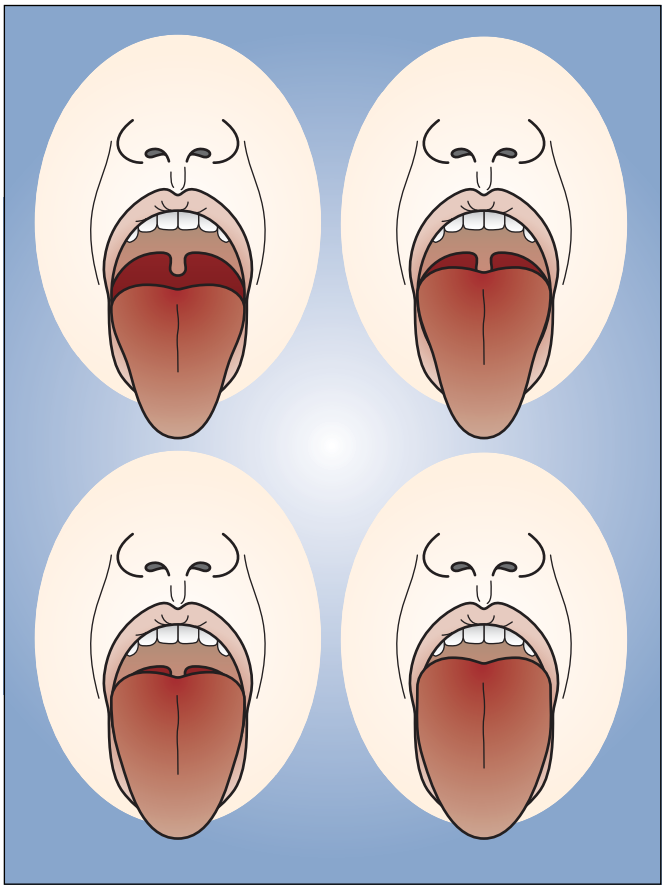


Figure 2 Score de Mallampati

Si une intubation vigile est envisagée, l'information du patient sur la technique d'induction est souhaitable dès la visite préanesthésique. Si le patient a déjà été intubé, le critère de Cormack doit être vérifié sur les fiches d'anesthésies antérieures, la notion de prise de poids depuis les interventions précédentes étant également importante.

Selon les critères de Langeron et coll., l'âge, la présence d'une barbe, l'absence de denture et la notion de ronflement sont à rechercher, afin de prédire de la difficulté de ventilation au masque, qui complique la gestion de l'intubation difficile [99].

Autres signes à rechercher

A l'interrogatoire on recherchera les signes de reflux gastro-œsophagien comme le pyrosis, le signe du lacet…

Dans la population obèse, il existe une importante prévalence de la pathologie psychologique nécessitant une prise en charge périopératoire [100].

Le bilan biologique comportera :

- une numération-formule sanguine (une polyglobulie fait suspecter une hypoxie chronique) ;

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

– un ionogramme sanguin, notamment avec la mesure de la kaliémie (surtout s'il y a la notion de prise de diurétique hypokaliémants), urée, créatininémie ;
– un bilan hépatique, une albuminémie et un bilan de coagulation plasmatique, qui permettront de détecter une hépatopathie.

La glycémie à jeun doit être mesurée, et, si besoin, équilibrée en préopératoire. L'évaluation du patient obèse diabétique (néphropathie, angiopathie, neuropathie) doit être envisagée en préopératoire.

Le capital veineux doit être soigneusement évalué, l'information sur l'éventualité de la pose d'une voie veineuse centrale doit être également faite. L'information sera donnée sur les techniques d'analgésie, comme une analgésie contrôlée par le patient (PCA) ou une analgésie épidurale, ainsi que sur leurs risques respectifs. L'information sur les risques périopératoires sera d'autant plus exhaustive que la chirurgie proposée est de nature esthétique ou à visée fonctionnelle. Le patient doit être également informé de la nécessité de sa coopération en postopératoire.

Bilan préopératoire de l'obèse

• Lors de la consultation de préanesthésie du sujet obèse, l'interrogatoire recherche plus spécifiquement des signes de SAOS, de SHO, de cardiopathie et de reflux gastro-œsophagien.
• L'ECG et la radiographie de thorax sont indiqués, même chez le sujet jeune.
• La consultation chez un cardiologue et des explorations plus spécifiques peuvent s'avérer nécessaires chez ces sujets à activité réduite et souvent porteurs de nombreux facteurs de risques.
• Les indications des épreuves fonctionnelles ventilatoires chez l'obèse ne diffèrent pas de celles de la population générale, à l'exception des patients avec un IMC > 60.
• Les gaz du sang artériel sont à envisager au moindre doute de syndrome d'hypoventilation et en cas de SAOS ou lors de chirurgie lourde.
• L'obésité est un facteur de risque de diabète qui doit être évalué le cas échéant.
• Une attention particulière sera portée à l'évaluation des critères classiques de ventilation au masque et d'intubation difficile associés, chez le sujet obèse, à la mesure de la circonférence cervicale.

Pharmacologie des agents anesthésiques chez l'obèse

Paramètres pharmacologiques

L'obésité se caractérise par une augmentation du tissu graisseux avec une réduction en proportion de l'eau totale et de la masse maigre, qui sont par ailleurs augmentées en valeur absolue. Les médicaments liposolubles ont donc un volume de distribution élevé, avec accumulation dans le tissu graisseux [101]. Les agents hydrosolubles se distribuent au niveau de la masse maigre [102].

L'augmentation des triglycérides, des lipoprotéines, du cholestérol et des acides gras libres observée chez l'obèse peut inhiber la liaison protidique de certains agents, du fait d'une fixation protéique des triglycérides et des lipoprotéines qui entrent en compétition avec ces médicaments [86]. De plus le taux d'α_1-glycoprotéine acide (orosomucoïde) est augmenté, ce qui favorise la fixation de certains produits comme le propranolol [101]. En pratique clinique, ces modifications influencent peu la pharmacodynamie des produits anesthésiques.

Les patients obèses ont une augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque qui entraîne une augmentation de la filtration glomérulaire rénale. Il en résulte une augmentation de la clairance rénale de certains produits (aminosides, vancomycine) [101]. En dehors d'une dysfonction cardiaque, le flux hépatique dont dépend la clairance de certaines substances (midazolam, lidocaïne, vérapamil) [101] est également maintenu chez l'obèse. Le foie stéatosique de l'obèse peut compromettre le métabolisme de certaines molécules. Toutefois, le métabolisme hépatique des médicaments semble assez peu perturbé chez l'obèse. Le métabolisme par conjugaison est corrélé au poids du corps [101, 103], ce qui explique l'augmentation de la clairance du paracétamol chez l'obèse [102].

Conséquences pharmacocinétiques de l'obésité

• L'augmentation des divers compartiments est le principal facteur de modification de la pharmacocinétique des médicaments.
• La clairance hépatique et rénale s'altère surtout en présence d'insuffisance cardiaque.

Agents anesthésiques et obésité

■ Thiopental

Le volume de distribution du thiopental est largement augmenté chez le patient obèse (4,72 L/kg contre 1,40 L/kg chez le sujet normal). Par voie de conséquence, la demi-vie totale de cet agent est fortement augmentée [101, 104], et la dose d'induction nécessaire doit être plus importante que chez le sujet maigre. Il existe toutefois un risque de surdosage avec des effets hémodynamiques indésirables si la dose est ajustée selon le poids corporel total. Au total, il semble préférable d'ajuster la dose de thiopental proportionnellement à la masse maigre [105].

■ Propofol

Bien qu'ayant un volume de distribution élevé du fait de sa liposolubilité, le propofol possède une clairance totale qui est corrélée au poids corporel. Ainsi, il n'est pas observé de signe d'accumulation, ni d'effet prolongé lors de l'utilisation du propofol chez l'obèse [103]. En raison de l'absence d'accumulation, le propofol pourrait, théoriquement, être administré selon le poids corporel du patient, mais l'effet délétère sur le plan hémodynamique des fortes doses de cet agent doit faire préférer une adaptation des posologies. Le débit de perfusion est calculé de façon empirique dans cette étude en corrigeant le poids du patient, en tenant compte du poids idéal et de l'excès de poids observé :

$$\text{poids corrigé} = \text{poids idéal} + (0{,}4 \times \text{excès de poids})$$

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Kétamine et étomidate

L'absence d'études pharmacologiques de ces agents chez l'obèse rend difficile l'appréciation de la dose adéquate à utiliser sur ce terrain. La liposolubilité de ces deux composés incite à adapter la dose d'induction au poids total du patient, d'autant que ces produits ont peu d'effets délétères, notamment hémodynamiques, en cas de surdosage. L'administration de ces agents sans adaptation au poids total, lors d'une induction à séquence rapide, expose à un risque de narcose insuffisante avec réaction adrénergique à l'intubation, ce qui peut être délétère.

■ Benzodiazépines

Le diazépam, hautement liposoluble, se distribue facilement dans le tissu graisseux et a une demi-vie d'élimination augmentée chez l'obèse. La clairance hépatique du midazolam est dépendante du débit hépatique et est non modifiée chez l'obèse. À pH physiologique, le midazolam est liposoluble, et donc, chez l'obèse, son volume de distribution est augmenté, ainsi que sa demi-vie d'élimination. L'effet des benzodiazépines est prolongé et leur utilisation doit donc être limitée afin d'éviter un retard de réveil chez l'obèse.

Anesthésiques intraveineux et obésité

• Thiopental : il semble préférable d'ajuster la dose proportionnellement à la masse maigre du patient.
• Propofol : la clairance totale est corrélée au poids corporel ; il n'y a pas d'accumulation, ni d'effet prolongé ; toutefois il est recommandé de réduire les posologies de propofol par rapport au poids total.
• Kétamine et étomidate : pas de données scientifiques disponibles ; la liposolubilité de ces deux agents incite à adapter la dose d'induction au poids total du patient.
• Benzodiazépines : les effets sont prolongés, et leur utilisation doit donc être limitée afin d'éviter un retard de réveil chez l'obèse.

■ Opiacés

Schwartz et coll. ont montré que le volume de distribution et la demi-vie d'élimination du sufentanil, molécule hautement liposoluble, sont augmentés par l'obésité. En conséquence il faut réduire le débit de perfusion lors de l'entretien, la dose de charge étant déterminée à partir de la masse pondérale totale [106]. Le même profil pharmacologique semble prévisible avec les autres morphiniques liposolubles (fentanyl, alfentanil), bien que le fentanyl semble avoir une décroissance plasmatique non modifiée chez l'obèse [95].

Le rémifentanil, morphinique hydrolysé par les estérases plasmatiques et tissulaires, est rapidement métabolisé, ce qui permet d'observer une rapide atténuation de l'effet opioïde après l'arrêt de la perfusion. Selon Egan et coll. [107], les caractéristiques pharmacocinétiques du rémifentanil chez l'obèse se rapprochent de celles observées chez le non obèse. Aussi, l'administration du rémifentanil doit-elle se faire sur la base du poids idéal et non du poids total [107].

Morphiniques et obésité

• La réinjection ou la perfusion des morphiniques liposolubles utilisés en peropératoire doit être réduite afin d'éviter une accumulation.
• Le rémifentanil présente les mêmes caractéristiques pharmacologiques chez l'obèse que chez le sujet non obèse.

■ Curares

Les paramètres pharmacocinétiques des curares non dépolarisants (CND), produits hydrosolubles, sont peu modifiés chez l'obèse. Cependant, dans leur étude, Tsueda et coll. [108] ont noté la nécessité d'administrer une quantité plus grande de pancuronium afin d'obtenir un niveau de curarisation identique chez des sujets obèses, en raison de l'augmentation de l'eau totale, en valeur absolue, chez l'obèse. Après correction sur la surface corporelle, la quantité de pancuronium utilisée était identique. Dans cette étude, aucun renseignement n'était donné sur la récupération du bloc neuromusculaire. Si l'administration des CND selon le poids corporel entraîne effectivement une augmentation de la concentration plasmatique [109, 110], on comprend mieux la diminution du délai d'installation [109] et, surtout, la prolongation de l'effet des curares non dépolarisants [110, 111].

Lors de l'administration de fortes doses ou de doses répétées de curares non dépolarisants, le facteur prépondérant serait l'élimination et non plus la distribution de la molécule [112]. Aussi, la durée d'action des CND stéroïdiens, dont le mode d'élimination est organodépendant (donc limitant), se trouve davantage affectée lors d'un surdosage.

Des études cliniques ont montré que, lors de l'administration de vécuronium en fonction du poids total, on observait une augmentation de l'effet clinique ainsi que de l'index de récupération [113]. Par contre, dans ce travail ainsi que dans d'autres [109], on n'observait pas de modification des paramètres pharmacodynamiques lors de l'administration d'atracurium. Il est à noter que, dans ces études, le collectif de patients est faible.

Sur un effectif plus important, Kirkegaard-Nielsen et coll. [111] ont montré que la durée d'action de l'atracurium est corrélée à la masse corporelle des patients. Certains auteurs n'ont pas retrouvé de modifications significatives des paramètres pharmacodynamiques du rocuronium [114, 115]. Toutefois, dans ces études réalisées avec de faibles effectifs, on retrouve, même si elle n'est pas significative statistiquement, une tendance au raccourcissement du délai d'action et à l'augmentation de la durée d'action du rocuronium chez les patients obèses, en rapport à un surdosage relatif probable.

Une augmentation de l'activité des pseudocholinestérases a été observée chez l'obèse. Aussi, la succinylcholine doit-elle être administrée selon le poids total du patient [116, 117]. Certains auteurs décrivent des curarisations satisfaisantes pour des posologies de succinylcholine de 75 à 100 mg pour des poids de 130 à 135 kg [118].

L'infiltration adipeuse réduit la conduction électrique lors de stimulation par l'intermédiaire d'électrodes cutanées. Lors du monitorage de la curarisation, notamment au niveau cubital, un dégraissage de la peau et le choix d'électrodes pré-gélifiées sont recommandables afin de favoriser la conduction. La recherche de la réponse supramaximale, avant toute curarisation, permet de s'assurer d'une stimulation suffisante lors du monitorage peropératoire.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Curarisation et obésité

• L'administration de curares non dépolarisants en fonction du poids corporel total, chez le patient obèse, peut faire craindre une augmentation de la durée d'action par surdosage.
• L'apport du monitorage est indispensable afin d'adapter au mieux les réinjections au niveau de curarisation souhaitée.
• Le choix des benzylquinolones, du fait de leur mode d'élimination, apparaît plus intéressant.
• La posologie de succinylcholine se calcule pratiquement en fonction du poids total du patient.

■ Halogénés

Chez l'obèse, on observe une augmentation de la formation des métabolites des halogénés [119-121]. Plusieurs raisons sont avancées, dont une possible stéatose hépatique et l'augmentation de la présence de cytochrome P_{450}. Miller et coll. n'ont pas pu montrer de corrélation entre le contenu en triglycérides hépatiques et la biotransformation d'enflurane [121]. Pour ces auteurs, l'augmentation de la biotransformation de l'enflurane chez l'obèse était liée à une meilleure captation du produit au niveau hépatique.

Frink et coll. [122] n'ont pas retrouvé cette modification pour le sévoflurane. De plus, ces auteurs n'ont pas observé d'augmentation de la biotransformation du sévoflurane utilisé à 1 MAC et ont donc considéré que le risque de néphrotoxicité de cet agent n'était pas majoré chez l'obèse. Higuchi et coll. ont observé, quant à eux, dans une population d'obèses, une incidence plus importante de la biotransformation du sévoflurane lorsqu'il est utilisé à des concentrations plus élevées, sans observer toutefois de toxicité rénale clinique [120]. La faible solubilité du sévoflurane et du desflurane dans les graisses permet un réveil plus rapide [123-125].

Halogénés et obésité

• La biotransformation des halogénés est majorée sans implication évidente en pratique clinique.
• Le sévoflurane et le desflurane sont les halogénés de choix du fait de leur faible liposolubilité.

■ Protoxyde d'azote

Il pose peu de problèmes pharmacologiques chez l'obèse. La demande accrue en oxygène chez l'obèse morbide peut en limiter son utilisation [95].

■ Anesthésiques locaux

La résorption systémique des anesthésiques locaux dépend du site d'injection, de la dose, de l'addition de vasoconstricteurs mais également du profil pharmacocinétique du produit considéré, les produits à forte liposolubilité ayant une fixation graisseuse importante et une résorption diminuée.

La lidocaïne, administrée par voie intraveineuse, a un volume de distribution et une demi-vie d'élimination augmentés chez l'obèse. La dose de charge doit être effectuée selon le poids corporel total [126].

Anesthésie locorégionale chez l'obèse

Lors d'une anesthésie rachidienne, on observe habituellement une extension céphalique plus importante de l'anesthésie chez le sujet obèse [127-131]. Par contre, il n'est pas observé de différence sur le délai de récupération du bloc [127]. Lors de l'administration épidurale, la position assise limite l'extension céphalique chez l'obèse [129]. C'est la réduction du volume du canal rachidien qui favorise la distribution de l'agent anesthésiant dans le LCR. Hogan et coll. [132] ont objectivé, par imagerie, la réduction du volume de LCR chez les obèses. Cette réduction semble être liée à une augmentation de la pression intra-abdominale. Pour ces auteurs, l'augmentation de la pression intra-abdominale agirait sur la réduction du volume de LCR, non pas tant par dilatation des veines épidurales comprimant le sac dural, mais plutôt par déplacement des tissus dans le canal vertébral au travers du foramen intervertébral. Pour McCulloch et Littlewood [131], l'augmentation du tissu graisseux dans l'espace extradural pourrait être également responsable d'une réduction du volume de LCR.

Le repérage, lors de la pratique de l'anesthésie locorégionale, est plus difficile chez l'obèse *(Figure 3)*. La position assise est recom-



Figure 3 Illustration de la difficulté de repérage lors de la pratique de l'anesthésie périmédullaire
Obèse (IMC à 55) vue de dos

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

mandée lors de la réalisation d'une anesthésie périmédullaire [118]. Aucune étude n'a évalué l'influence de l'obésité sur la survenue des échecs lors de l'anesthésie locorégionale plexique ou tronculaire. Le matériel doit être, dans tous les cas, adapté à la morphologie du patient (longueur d'aiguille).

Si la chirurgie le permet, l'anesthésie locorégionale est préférable lors de la notion de SAOS [74], mais aussi dans le cadre de l'urgence et/ou de la présence de critères d'intubation difficile. Le risque d'extension excessive des anesthésies perimédullaires est à prévenir chez l'obèse, et la dose de l'anesthésique local doit être réduite d'environ 20 % [95]. Un matériel adapté à la morphologie du patient doit être disponible.

Anesthésie locorégionale et obésité

- Extension céphalique plus importante de l'anesthésie épidurale, surtout en décubitus, sans allongement de la durée de récupération du bloc.
- Difficultés de repérage nettement accrues.
- Sélection d'un matériel adapté à la morphologie du patient (longueur de l'aiguille).
- Indications de l'ALR à privilégier en cas de SAOS, mais aussi dans le cadre de l'urgence et/ou de la présence de critères d'intubation difficile.
- Réduction d'environ 20 % des doses d'anesthésique local.

Installation et monitorage de l'obèse

Surveillance instrumentale et équipement peropératoire

La surveillance instrumentale minimale du patient doit comporter : mesure de la SpO_2, capnographie, analyseur de gaz, électrocardiogramme, mesure de la température et monitorage de la curarisation. Du fait de difficultés potentielles liées à la taille du brassard à tension, une pression artérielle invasive peut s'avérer nécessaire chez l'obèse morbide afin d'avoir une mesure fiable de la pression artérielle systémique [118].

La détection de l'hypovolémie et son évaluation peuvent s'avérer compliquées chez le sujet obèse. Une mesure de la pression artérielle par cathétérisme est utile, sachant qu'une variation de moins de 5 mmHg de la pression artérielle systémique au cours du cycle ventilatoire sous ventilation mécanique élimine le diagnostic d'hypovolémie [133]. Lors de l'existence d'une dysfonction myocardique, une évaluation de la volémie est facilitée par des investigations paracliniques invasives (PVC ou cathéter de Swan-Ganz) ou non invasives (écho-Doppler) choisies en fonction de la disponibilité du matériel et des compétences de l'opérateur [133].

Des mesures de PVC ou de PAPO basses peuvent faire indiquer une épreuve de remplissage, car ces paramètres sont, en règle générale, élevés chez l'obèse. Le choix du monitorage par cathéter de Swan-Ganz est recommandé lors de remplissage vasculaire massif chez un patient ayant une affection cardiaque ou pulmonaire [133]. Par ailleurs, le patient obèse avec un SHO à risque d'HTAP et de défaillance cardiaque droite représente une indication au cathétérisme droit pour adapter au mieux le remplissage [25]. Si un doute sur l'hypovolémie persiste, une épreuve de remplissage est indiquée avec des quantités de solutés modérées en cas de suspicion d'incompétence myocardique associée (50 à 200 mL de colloïde ou 200 à 600 mL de cristalloïde en 15 minutes) [133].

Le capital veineux est souvent réduit, nécessitant un accès central si le maintien d'une perfusion est requis en postopératoire.

Installation sur table

En ce qui concerne les accidents liés à la posture, l'obésité représente un facteur de risque de lésions nerveuses par compression. L'installation du patient sur la table opératoire devra donc être particulièrement soigneuse. La table d'opération doit être adaptée au poids du patient, et des gels de protection doivent être utilisés *(Figure 4)*. Lors du transfert du patient, il est préconisé d'utiliser des « roller boards » afin d'éviter les traumatismes cutanés. En postopératoire, l'infrastructure doit être adaptée pour accueillir ce type de patient (lit d'hospitalisation, fauteuil). L'obésité n'apparaît pas comme un facteur de risque de lombalgie postopératoire [134].

Installation et monitorage des patients

- La corpulence des patients obèses impose l'utilisation de matériel adapté.
- La mobilisation de ces patients nécessite des précautions, et la vérification des appuis doit être rigoureuse.
- Le monitorage minimal doit comporter : mesure de la SpO_2, capnographie, analyseur de gaz, électrocardiogramme, mesure de la température et monitorage de la curarisation.
- Une mesure de la pression artérielle sanglante est souvent utile.
- En cas de dysfonction myocardique, l'évaluation de la volémie est facilitée par des investigations paracliniques invasives (PVC ou cathéter de Swan-Ganz) ou non invasives (écho-Doppler).

Prise en charge pratique

Prémédication

La prémédication par un antihistaminique H_2 est indiquée chez le patient obèse ayant notamment une symptomatologie gastro-œsophagienne ou un diabète, du fait du risque de pneumopathie d'inhalation. L'administration de 300 mg de cimétidine *per os*, à minuit et 2 à 4 heures avant l'intervention, est recommandée [135] ; elle peut également se faire par voie intraveineuse 60 à 90 min avant l'intervention [136]. D'autres auteurs [88] préconisent l'administration de ranitidine (150 ou 300 mg) la veille au soir et le matin de l'intervention, en association alors au métoclopramide (10 à 20 mg).

Les agents sédatifs ainsi que les morphiniques favorisant les épisodes d'apnée sont à proscrire chez les patients porteurs d'un SAOS [74]. Les benzodiazépines, classiquement utilisées comme anxiolytiques en préopératoire, peuvent retarder le réveil ; de plus, l'information orale faite en visite de pré-anesthésie semble tout aussi efficace. Ainsi, le choix d'une prémédication non médicamenteuse nous semble plus adapté chez l'obèse.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

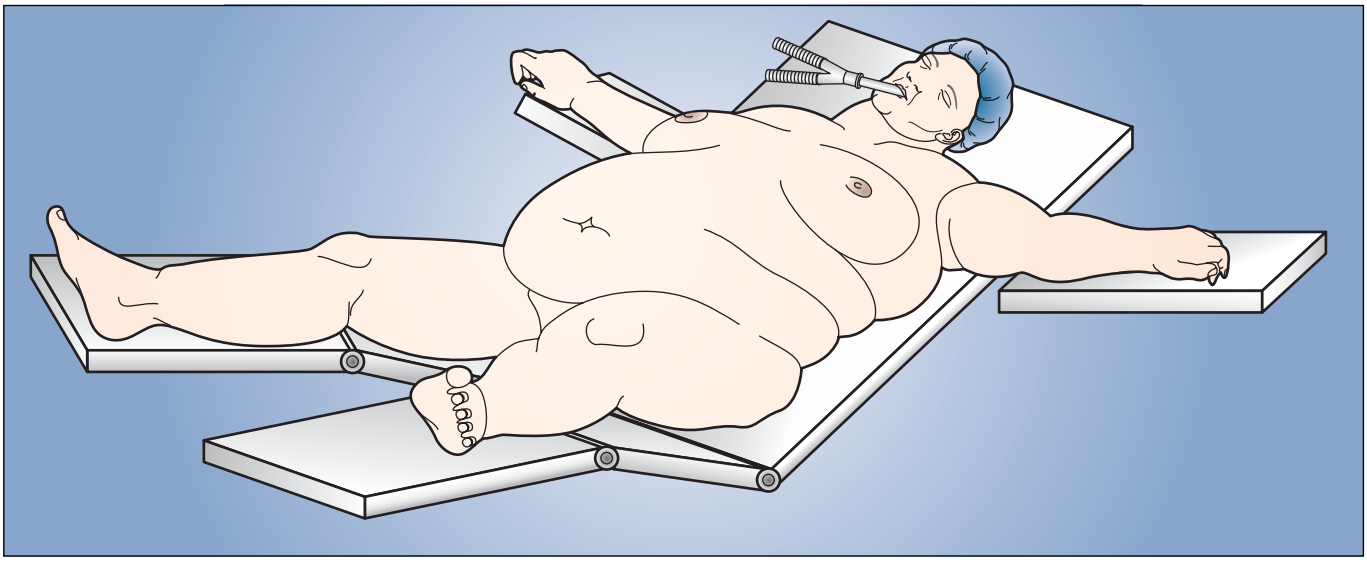


Figure 4 Installation pour gastroplastie sous laparoscopie

INDUCTION

■ Préoxygénation et ventilation au masque

La tolérance à l'apnée est moindre lors d'obésité marquée [40], et elle n'est pas améliorée par l'application d'une pression positive contrôlée à 7,5 [137]. La préoxygénation est indispensable chez ces patients. Goldberg et coll. [138] montrent une équivalence entre deux techniques de préoxygénation : respiration d'oxygène pur au volume courant pendant 3 min ou méthode des 4 capacités vitales.

L'obésité est reconnue comme étant un des facteurs de risque de difficulté de ventilation au masque [99]. Pour Isono et coll. [139], le maintien de la perméabilité des voies aériennes supérieures et, donc, le maintien en ventilation spontanée sont rendus plus difficiles chez l'obèse. La luxation antérieure de la mandibule, notamment, est moins efficace pour maintenir une bonne perméabilité des voies aériennes supérieures au niveau vélopharyngé.

■ Intubation chez l'obèse

Rocke et coll. [140] retiennent l'obésité comme l'un des critères d'intubation difficile dans la population obstétricale. Voyagis et coll. [141] montrent également une augmentation du risque d'intubation difficile pour un IMC > 30. Dans tous les cas, l'obèse est considéré à risque d'intubation difficile s'il présente l'un des signes prédictifs d'intubation difficile.

Selon la conférence de consensus de la SFAR de 1996, en cas d'intubation difficile prévue, trois niveaux d'anesthésie peuvent être envisagés en fonction notamment de la coopération du patient et de la vacuité gastrique :

- anesthésie vigile (score de Ramsay ne dépassant pas 3) *(Tableau 2)* ;
- anesthésie générale avec conservation de la ventilation spontanée ;
- anesthésie générale avec curarisation.

Quelle que soit la technique retenue, l'administration d'atropine et la préoxygénation d'au moins quatre minutes sont préconisées. La curarisation ne s'envisage qu'après s'être assuré que la ventilation au masque est possible ; la succinylcholine est alors recommandée. Lorsque l'intubation est jugée impossible, l'intubation vigile sous fibroscopie doit être envisagée [142]. De même, chez l'obèse, Bond met en évidence la difficulté de la gestion de l'intubation lors de l'échec de la laryngoscopie directe [143]. Il conclut que la fibroscopie vigile chez les patients obèses à risque d'intubation difficile doit être envisagée d'emblée [143].

Tableau 2 Scores de sédation selon Ramsay

Anxieux et agité
Coopérant orienté et tranquille
Réponse uniquement à la commande
Vive réponse à une légère stimulation de la glabelle
Faible réponse à une légère stimulation de la glabelle
Aucune réponse à une légère stimulation de la glabelle

Le maintien en ventilation spontanée par un agent tel que le propofol ou le sévoflurane est plus délicat chez le sujet obèse [139]. D'autre part, cette technique expose au risque d'inhalation chez le sujet obèse ayant une symptomatologie gastro-œsophagienne (hernie hiatale, reflux gastro-œsophagien, œsophagite) ou un diabète.

En l'absence de critère d'intubation difficile, l'induction à séquence rapide avec manœuvre de Sellick est classiquement admise pour la chirurgie réglée chez l'obèse afin de limiter le risque de pneumopathie d'inhalation [144]. Lors de l'absence d'antécédents gastro-œsophagiens et de diabète, la notion de risque accru d'inhalation apparaît moins évidente [89, 90]. Dans ce cas, une induction lente classique nous paraît être une alternative à l'induction à séquence rapide car elle permet :

- une titration des agents anesthésiques ;
- une réduction des réactions neurovégétatives en potentialisant l'effet de l'hypnotique par le morphinique.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Les dispositifs supra-glottiques du type masque laryngé ne sont pas recommandés chez l'obèse morbide [144]. La diminution de la compliance thoracopulmonaire et l'élévation des résistances bronchiques sur ce terrain majorent les pressions d'insufflation lors de l'utilisation de ces dispositifs laryngés. L'existence d'un risque d'inhalation pulmonaire contre-indique ces dispositifs [97]. Cependant, même en présence d'un estomac plein, en sauvetage d'une intubation difficile imprévue, la pose d'un masque laryngé s'impose si la ventilation au masque est inefficace, afin de maintenir une oxygénation suffisante. Bien que non validée, l'intubation par le matériel de Fastrack® semble être également une alternative intéressante dans ce cas.

Pour les gestes courts et répétés tels que les sismothérapies, certains auteurs discutent l'intérêt d'une induction à séquence rapide avec intubation : le bénéfice d'éviter une pneumopathie d'inhalation apparaît à leur yeux moindre que le risque lié à l'intubation [146]. La notion de risque d'inhalation impose, tout de même, une intubation en séquence rapide y compris pour des gestes courts. De plus, le maintien en ventilation spontanée au masque peut s'avérer compliqué au cours d'un examen endoscopique digestif haut ou ORL.

Selon Adnet et coll. [147], l'intubation peut être facilitée chez l'obèse en fléchissant la tête sur le thorax à l'aide d'un coussin (position modifiée de Jackson).

Induction anesthésique

- L'administration d'un antisécrétoire est de règle en prémédication.
- La détection des personnes à risque d'intubation et de ventilation difficiles est importante afin de définir le protocole d'induction.
- Dans tous les cas, le matériel d'intubation difficile doit être disponible immédiatement en cas de nécessité.
- La préoxygénation doit être soigneuse.
- Un aide doit pouvoir être présent pendant l'induction, notamment afin d'améliorer la ventilation au masque.
- Le protocole d'induction classiquement admis du fait du risque de pneumopathie d'inhalation chez le patient obèse en chirurgie réglée est l'induction à séquence rapide, même si la notion d'estomac plein et de risque d'inhalation est discutée (ce risque ne semble pas être identique chez tous les patients obèses).

Choix de l'agent d'entretien anesthésique

L'agent anesthésique choisi doit, au mieux, permettre un retour rapide de l'état de conscience autorisant une participation active et la production d'une toux efficace pour limiter les complications ventilatoires [103, 124], le tout sans effets secondaires majeurs.

Juvin et coll. [124] ont montré que les patients obèses anesthésiés avec du desflurane présentent un retour à un état de conscience adapté plus rapide ainsi qu'une meilleure mobilité que ceux appartenant au groupe anesthésié par du propofol. Dans le groupe desflurane, il a été observé moins d'épisodes d'hypoxie à l'arrivée en salle de surveillance postinterventionnelle. Dans cette étude, aucune information n'est donnée sur le calcul de la dose de propofol en mode d'administration à objectif de concentration ni sa correction vis-à-vis du poids.

Dans l'étude de Servin et coll. [103], où le propofol est administré en fonction d'un poids corrigé, les sujets obèses ont des doses moindres de propofol par kg de poids total et ils se réveillent plus rapidement que les sujets non obèses. D'autres auteurs ont confirmé que le retour de la conscience était identique entre leur groupe desflurane et leur groupe propofol, lorsque celui ci est administré en fonction d'un poids corrigé et non sur le poids corporel total [148].

Le mode d'administration par voie intraveineuse continue (TIVA des Anglo-Saxons : *total intravenous administration*) semble mieux adapté chez l'obèse pour certains auteurs [149]. Selon eux, les halogénés pourraient compromettre l'oxygénation en altérant le rapport ventilation/perfusion par diminution du réflexe de vasoconstriction hypoxique chez ces patients qui présentent des shunts intrapulmonaires plus marqués que la population générale. Ces auteurs mettent également en avant l'augmentation des métabolites fluorés chez l'obèse. Sur le plan hémodynamique, l'incidence des hypotensions artérielles semble plus importante avec le propofol [148].

Choix de l'agent d'entretien anesthésique

- La comparaison entre halogénés et propofol ne permet pas de mettre en évidence de supériorité formelle d'un mode d'entretien, inhalatoire ou intraveineux, par rapport à l'autre lors de l'anesthésie du sujet obèse.
- Le choix d'agents de courte durée d'action reste une priorité.

Ventilation mécanique

Il a été envisagé d'utiliser de forts volumes courants ou une pression expiratoire positive (PEP) afin de limiter la diminution de la CRF [150]. Les niveaux idéaux de PEP et de volume courant sont difficiles à évaluer. Il est recommandé d'assurer une ventilation aux alentours de 13 mL/kg de poids idéal [151]. L'application de plus hauts volumes courants (16, 19 ou 22 mL/kg de poids idéal), bien qu'induisant une amélioration de la compliance pour des niveaux de ventilation de 19 mL/kg, n'améliore pas l'oxygénation, entraîne une hypocapnie et expose à un risque de volotraumatisme [151].

Pelosi et coll. [36] ont montré que l'application d'une PEP jusqu'à un niveau de 10 cmH_2O permettait une amélioration de l'oxygénation par recrutement alvéolaire, et ceci chez les sujets obèses uniquement. Les auteurs rappellent que cette application doit être prudente pour éviter les effets indésirables, notamment la chute du débit cardiaque qui favoriserait l'altération des échanges gazeux.

Ventilation peropératoire

- Le volume courant est appliqué selon le poids idéal.
- Une ventilation de 13 mL/kg est préconisée.
- L'application d'une PEP peut être intéressante afin d'améliorer l'oxygénation peropératoire.

Remplissage peropératoire

La conduite à tenir lors du remplissage chez l'obèse est rendue difficile par les modifications des volumes liquidiens de l'organisme. En effet, bien que l'eau totale ne représente que 40 % du poids corporel

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

(contre 60 % chez le sujet non obèse), les volumes extracellulaire et intracellulaire sont augmentés en valeur absolue chez l'obèse tout comme l'est le volume plasmatique [152, 153]. Le volume extracellulaire est majoré de façon plus importante que le volume intracellulaire chez le sujet obèse [154].

La tolérance du remplissage peut s'avérer mauvaise chez ces patients ayant souvent une cardiopathie. Il sera évalué au mieux par des moyens invasifs.

Remplissage peropératoire

- On ne peut donner des recommandations précises sur le remplissage peropératoire chez l'obèse.
- Les pertes insensibles sont plus difficiles à évaluer, les volumes, notamment plasmatique et extracellulaire, étant augmentés chez l'obèse.
- Une estimation sur le poids total paraît excessive chez des patients fréquemment porteurs de cardiopathies.

Prévention de l'hypothermie

La prévention de l'hypothermie chez le patient obèse participe à la réduction des infections de paroi, fréquentes en postopératoire dans cette population. L'hypothermie augmente le risque postopératoire d'infection de paroi après chirurgie colorectale [155]. La couverture au maximum de la surface corporelle, l'utilisation de couvertures chauffantes, les réchauffeurs de perfusion, et l'utilisation de faibles débits de gaz frais en circuit fermé font partie des moyens à notre disposition pour éviter l'hypothermie.

Laparoscopie chez l'obèse

La laparoscopie a plusieurs intérêts : réduction des douleurs postopératoires, lever précoce, reprise alimentaire et déperfusion précoces avec une durée d'hospitalisation plus courte [156, 157]. La déperfusion précoce a un intérêt non négligeable chez ces patients au capital veineux limité. La durée d'intervention semble être augmentée mais sans influence sur le taux de conversion en laparotomie classique lors de cholécystectomies [158]. Les complications pariétales sont réduites après laparoscopie [4]. L'obésité est tout de même considérée comme un facteur de risque d'échec de laparoscopie [1].

Le risque lié à la pose des trocarts paraît augmenté chez l'obèse (ponction vasculaire, perforation d'organes creux…). La pratique d'une mini-laparotomie paraît logique dans ce contexte [25]. L'insufflation lors de la laparoscopie entraîne peu d'effet délétère sur la mécanique ventilatoire du sujet obèse [159]. Lors du pneumopéritoine, Dumont et coll. n'ont pas montré d'hypoxie ni d'augmentation du shunt intrapulmonaire [159]. L'hypercapnie habituelle lors de l'insufflation était contrôlée par l'augmentation de la ventilation minute.

Lors de l'insufflation à 2,26 kPa (environ 17 mmHg), on observe une diminution de la compliance et une augmentation des pressions inspiratoires, mais de façon moins marquée chez l'obèse que chez le sujet sain. Sprung et coll. [54] ont noté également, dans leur étude, une diminution de la compliance et une augmentation de la résistance pulmonaire sans altération de l'oxygénation. Ces auteurs montrent que la position, tant proclive que déclive (30°), ne modifie pas les paramètres ventilatoires au cours de la laparoscopie.

Une bonne tolérance hémodynamique est observée par Dumont et coll. [160]. Ceux-ci ont observé, chez leurs patients obèses installés en position demi-assise, une augmentation des pressions artérielles moyennes systémique, pulmonaire et des pressions de remplissage pendant l'insufflation. Le débit cardiaque est, lui, augmenté après l'insufflation ; cette augmentation est rapportée à une augmentation de la fréquence cardiaque pendant toute la durée de l'insufflation. Dans cette étude, les patients n'avaient ni cardiopathie valvulaire ni cardiopathie ischémique.

Chirurgie laparoscopique chez l'obèse

- Lors de laparoscopies chez l'obèse, il est observé une bonne tolérance ventilatoire et hémodynamique.
- Ainsi, dans la mesure du possible, la chirurgie laparoscopie est à privilégier chez le patient obèse.

Gestion postopératoire

L'influence de l'obésité n'est pas évidente en termes de mortalité postopératoire [25, 161, 162]. Postlethwait et coll. [162] observent, dans leur étude, une surmortalité presque trois fois supérieure à la normale dans leur population d'obèses, mais celle-ci n'atteint pas un seuil de signification statistique.

Prise en charge en salle de surveillance postinterventionnelle

L'obésité est un facteur favorisant la survenue, en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI), de complications ventilatoires à type d'hypoventilation, d'hypoxie et d'obstruction des voies aériennes supérieures [163]. Le niveau de vigilance apparaît corrélé à la survenue de complications à l'arrivée en SSPI [164]. L'administration de fentanyl, notamment en association à une prémédication, favorise également la survenue de complications ventilatoires en SSPI [163]. Aussi, bien que non évaluée, l'utilisation de rémifentanil pourrait-elle permettre de limiter la survenue de complications ventilatoires chez le sujet obèse. L'administration de curares non dépolarisants impose, avant toute extubation, de s'assurer de la décurarisation, déterminée par un rapport de train de quatre (TOF ratio) supérieur à 0,9, objectivé par une analyse quantitative au niveau de l'adducteur du pouce [165]. De même, l'antagonisation de la curarisation est indiquée, notamment si une évaluation fiable de la décurarisation n'est pas disponible. La présence d'un SAOS majore les risques d'obstruction des voies aériennes supérieures [46].

Critères de sortie de SSPI et destination du patient

Les critères de sortie de la SSPI ne diffèrent pas de ceux observés chez le sujet non obèse. La surveillance en soins intensifs s'impose systématiquement pour le patient s'il existe (ou si l'on suspecte) un SAOS et que celui-ci n'est pas appareillé. Dans les autres cas, la surveillance en soins intensifs se discute en fonction des antécédents (existence d'un syndrome d'hypoventilation, cardiopathie évoluée), de la chirurgie (laparotomie), de la technique d'analgésie (épidurale, morphine) et des possibilités de surveillance en service.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Gestion du patient obèse en SSPI et de sa destination ultérieure

- L'extubation doit s'effectuer chez un patient en position demi-assise, parfaitement réveillé et décurarisé, afin de limiter l'incidence des complications, notamment ventilatoires.
- L'installation en position demi-assise et la corpulence des patients imposent l'utilisation de brancards adaptés à ces sujets obèses.
- La surveillance en milieu de soins intensifs s'impose lors de l'existence (ou de la suspicion) d'un SAOS non appareillé.
- La présence d'un syndrome d'hypoventilation, d'une cardiopathie évoluée et/ou d'une laparotomie (ou thoracotomie) nécessitent une surveillance intensive.
- L'utilisation de morphine chez des patients porteurs d'un SAOS impose une surveillance ventilatoire rapprochée.

Analgésie postopératoire

L'administration intramusculaire d'analgésiques est à proscrire du fait d'une résorption imprévisible. L'administration de la morphine en mode autocontrôlé est la plus adaptée [166, 167]. Les besoins morphiniques postopératoires prévisibles ne sont pas différents entre l'obèse et la population générale en mode PCA [167, 168]. Les morphiniques favorisent le collapsus pharyngé et diminuent la réponse à l'hypoxie et à l'hypercapnie. Aussi, la présence d'un SAOS limite-t-elle l'utilisation de la morphine en postopératoire et impose la surveillance en unité de soins intensifs [46].

L'administration épidurale de 4 à 5 mg de morphine permet une bonne analgésie après gastroplastie par laparotomie [169, 170]. Rawal et coll. [170] ont mis en évidence une plus grande mobilité et une meilleure participation active chez les patients bénéficiant d'une analgésie épidurale, avec un taux de complications ventilatoires moindre.

L'analgésie épidurale thoracique par des anesthésiques locaux évite l'utilisation de morphiniques en postopératoire chez les patients porteur d'un SAOS [46, 74]. Elle paraît utile après laparotomie et thoracotomie. De plus, ce type d'analgésie, de meilleure qualité, permet d'avoir un patient coopérant, ce qui favorise le nursing mais également la rééducation ventilatoire en postopératoire [171]. Une extubation rapide et une diminution de la consommation en oxygène sont également décrites lorsque l'analgésie est assurée par voie épidurale avec des anesthésiques locaux après une laparotomie [172]. Les indications, les contre-indications et les précautions d'usage lors de la réalisation de l'anesthésie épidurale ne présentent pas de différences avec la population générale.

Complications ventilatoires

Malgré certaines controverses [25], l'obésité apparaît comme un facteur de risque indépendant de complications ventilatoires (atélectasie, pneumopathie) après une laparotomie [173, 174]. Postlethwait et coll. observent une incidence plus fréquente d'atélectasies dans leur population d'obèses sans majoration des pneumopathies [162]. Rose et coll. [163] ont rapporté une incidence deux fois plus grande de complications pulmonaires postopératoires immédiates en SSPI chez les sujets obèses. La présence d'une insuffisance ventilatoire en préopératoire est un facteur aggravant de mortalité après chirurgie bariatrique (2,4 contre 0,2 %) [45]. Les complications pulmonaires sont surtout fréquentes lors de laparotomie sus-mésocolique et de thoracotomie chez l'obèse [175].

La kinésithérapie et la mobilisation précoce sont recommandées afin de limiter les complications ventilatoires [86]. Bien que non complètement validée, l'analgésie épidurale thoracique avec des anesthésiques locaux diminuerait les complications ventilatoires en favorisant, notamment, une prise en charge ventilatoire précoce et efficace (kinésithérapie, mobilisation) au décours des laparotomies [171, 176].

Joris et coll. [177] observent une amélioration de la CRF ainsi que de l'oxygénation lors de l'application d'une BIPAP avec une pression inspiratoire à 12 cmH_2O et une PEP à 4 cmH_2O pendant 24 h après chirurgie bariatrique. Une pression inspiratoire à 8 cmH_2O améliore l'oxygénation dans leur étude mais apparaît insuffisante pour améliorer la CRF. L'effet bénéfique de la BIPAP persiste aux deuxième et troisième jours postopératoires malgré son interruption. Enfin, rappelons que la mise en position demi-assise améliore l'oxygénation en postopératoire.

Complications cardiovasculaires

Les complications cardiovasculaires périopératoires ont été assez peu étudiées chez l'obèse. Prasad et coll. [178] montrent une incidence accrue d'ischémie myocardique chez les obèses après revascularisation cardiaque. Selon Drenick et Fisler [73], le risque de mort subite en postopératoire est plus élevé chez l'obèse que dans la population générale.

Complications thromboemboliques

L'obésité est considérée à risque de thromboses périopératoires [162, 179] bien que certains auteurs ne montrent pas d'incidence accrue de thrombose veineuse profonde ou d'embolie après chirurgie à risque [161]. Différents facteurs expliquent la tendance prothrombogène du patient obèse :

- activité fibrinolytique diminuée [180] ;
- activation de la formation de fibrine [181] ;
- polyglobulie ;
- stase veineuse ;
- immobilisation.

Les patients présentant un syndrome d'hypoventilation de l'obèse avec HTAP ont un risque élevé d'embolie pulmonaire fatale [25]. Pour certains auteurs, il est licite d'envisager la pose de filtre cave chez des patients présentant une HTAP > 40 mmHg [45]. La prévention de la survenue des thromboses veineuses profondes doit être systématique par administration d'héparine. L'application de dispositifs de contention est limitée par les tailles disponibles. Par contre, des contentions pneumatiques sont utilisables chez les obèses [182]. Le lever précoce est également utile dans la prévention de la survenue de thromboses veineuses profondes.

Complications générales

Une étude rétrospective portant sur les reprises de prothèses totales de hanche et une autre, prospective, sur les césariennes n'ont pas mis en évidence d'augmentation du saignement chez les sujets obèses, malgré une augmentation de la durée d'intervention [26, 161].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

L'infection pariétale est la complication postopératoire la plus fréquente chez l'obèse. Le diabète est un facteur favorisant la survenue d'infections de paroi [162]. Le contrôle de la glycémie et l'utilisation d'une antibioprophylaxie adaptée permettent de réduire l'incidence de ces infections [25]. Les traumatismes locaux, la mauvaise vascularisation du tissu adipeux et la durée des interventions, plus longue chez l'obèse, sont également d'importants facteurs favorisant la survenue d'infection de paroi [25, 26].

La prévention des infections des plis consiste en un traitement local (lavage et séchage), les poudres et crèmes antifongiques étant réservées pour le traitement curatif [183]. Sur une étude rétrospective de 849 malades, Choban et coll. observent une incidence accrue d'infections nosocomiales, notamment pariétales, chez les sujets obèses (4 % contre 0,05 %) [184]. Les éventrations sont plus fréquentes dans la population d'obèses [183].

L'obèse présente plus de risques d'ischémie tissulaire lors d'une compression prolongée avec un risque de syndrome des loges et de lésions nerveuses favorisé par un mauvais positionnement opératoire du patient [185]. Du fait de la masse musculaire et du poids accru, une rhabdomyolyse périopératoire est plus fréquemment observée chez l'obèse [186].

Morbidité périopératoire de la chirurgie chez l'obèse

- L'obésité tend à majorer la morbidité postopératoire.
- Une attitude de prévention permet de réduire l'incidence de certaines complications, telles que la maladie thromboembolique et les infections de paroi.
- L'obèse a un risque élevé de complications ventilatoires postopératoires.
- Bien que cela ne soit pas formellement prouvé, l'analgésie épidurale aux anesthésiques locaux semble limiter l'apparition des complications postopératoires d'une laparotomie.
- Le maintien en position demi-assise est systématiquement préconisé afin de favoriser l'oxygénation postopératoire.
- L'application d'une BIPAP en postopératoire présente aussi un intérêt sur l'hématose.

Chirurgie bariatrique

Indications et contre-indications

Le traitement chirurgical est actuellement le seul traitement efficace de l'obésité, le traitement médical étant inefficace à long terme puisque 90 à 95 % des personnes regrossissent à échéance de 2 ans [5, 16]. Un consensus de 1991 [187] recommande que la chirurgie de réduction gastrique, ou *by-pass*, s'effectue chez des patients bien informés des risques pris, motivés, et aptes à accepter un suivi médical au long terme après la chirurgie. Cette chirurgie doit s'effectuer dans une structure appropriée avec une équipe pluridisciplinaire comprenant un endocrinologue, un nutritionniste, un psychiatre, un anesthésiste et un chirurgien. Enfin, un traitement non chirurgical doit avoir été essayé avant la chirurgie.

L'indication chirurgicale est posée pour un IMC > 40 ou un IMC compris entre 35 et 40 avec comorbidité [5]. Les contre-indications sont les troubles psychiatriques majeurs, l'alcoolisme et la toxicomanie.

Types d'intervention

■ Techniques provoquant une malabsorption

• *Court-circuit jéjuno-iléal*

C'est une technique ancienne qui conserve peu d'indications. Elle entraîne à long terme une malnutrition calorique et protidique. Des cas d'ostéoporose, d'arthrite rhumatoïde, d'hépatopathie, de pneumopathie et de néphropathie interstitielle sont décrits [188].

• *Dérivation bilio-pancréatique*

Elle est à l'origine également d'une malnutrition protidique chez près de 12 % des patients après 18 ans de suivi. Des anémies, des ulcères gastriques et des hypoalbuminémies à 1 an sont décrits [188]. Une bonne capacité du patient à observer un suivi, notamment nutritionnel, est donc indispensable.

■ Techniques provoquant une restriction gastrique

Trois techniques sont utilisables :
- gastroplastie verticale ou technique de Mason ;
- gastroplastie horizontale ;
- mise en place d'un anneau gastrique.

Leur objectif est de créer un estomac de capacité réduite de manière à provoquer une sensation de satiété pour des petits volumes ingérés. Ces techniques ont pour intérêt de réduire l'incidence des déficits nutritionnels et des ulcérations peptiques ; elles sont réalisables par laparoscopie *(Figure 5)*.

La gastroplastie horizontale présente un taux d'échec avec réintervention à distance élevé, ce qui lui fait préférer la gastroplastie verticale dite de Mason [189, 190]. La reprise chirurgicale reste fréquente. La sténose gastrique en est la première cause (plus de 20 % des patients) ; ses conséquences sont la constitution de reflux gastro-œsophagiens et d'œsophagites peptiques. De plus, peuvent survenir une déhiscence de la ligne d'agrafes et une érosion gastrique par la bandelette. Au final, la conversion en technique de *by-pass* gastrique n'est pas rare [189].

L'anneau gastrique est une technique plus récente, qui a l'intérêt d'être modulable (administration de sérum salé à travers un boîtier) et réversible. La complication la plus fréquente (environ 3,5 %) est la dilatation de la poche gastrique. Celle-ci peut être à l'origine d'une intolérance alimentaire pouvant nécessiter le dégonflage du dispositif, voire son repositionnement ou son ablation. Les autres complications observées sont le glissement de l'anneau, la perforation gastrique (rare : 0 à 1 %), l'érosion gastrique (1 %) et l'infection de l'anneau (0,3 à 1,2 %). Celle-ci survient, le plus souvent, au niveau de la chambre sous-cutanée. L'anneau gastrique n'a pas d'effet antireflux, bien au contraire ; il peut aggraver un reflux gastro-œsophagien ou une hernie hiatale préexistante [188].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

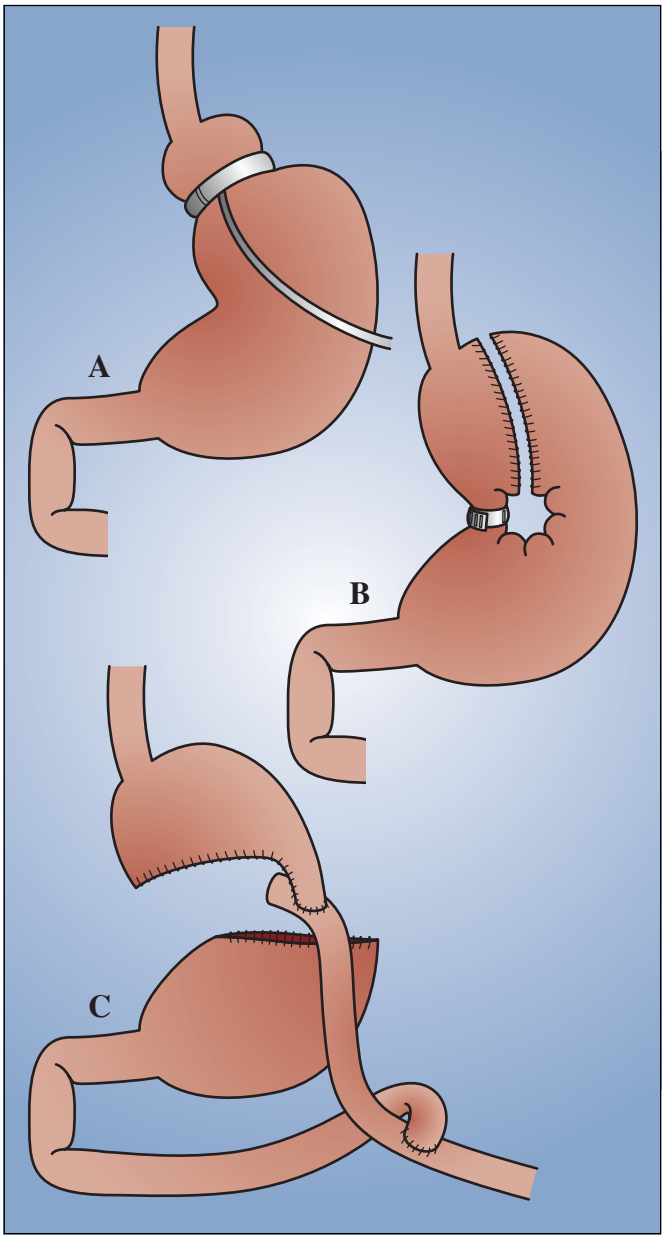


Figure 5 Schéma de chirurgie bariatrique
A : anneau ajustable ; B : gastroplastie de Mason ; C : by-pass *gastrique*

■ « By-pass » gastrique

Le *by-pass* gastrique est une technique mixte associant une gastroplastie à une gastro-jéjunostomie sur anse en Y. Cette technique est considérée par certains comme la chirurgie bariatrique de référence [189]. La principale complication est la survenue d'une fistule, dont l'incidence est de 1,2 % et 3 % respectivement selon que le geste a été réalisé par laparotomie ou laparoscopie.

En laparotomie, l'incidence d'éventration est évaluée entre 15 et 20 %. Les cholécystites ne sont pas rares après chirurgie bariatrique (incidence pouvant atteindre 50 % 6 mois après la chirurgie). Distension gastrique, ulcération gastrique (12 à 15 %), occlusion par incarcération d'anse grêle et sténose gastrique (12 %) sont également observées à la suite de cette intervention [188]. Le *by-pass* s'accompagne de malabsorption (fer, acide folique, vitamine B12 et calcium) chez environ 25 % des patients et nécessite un apport multivitaminique et calcique [190]. Un *dumping* syndrome est retrouvé chez 80 % de ces patients [190].

■ Qualité des résultats

• *Laparoscopie*

La laparoscopie permet de favoriser les suites opératoires et de réduire le taux de complications pariétales. En France, l'anneau gastrique et la gastroplastie verticale sont les deux techniques effectuées sous cœlioscopie. La pratique du *by-pass* par laparoscopie est surtout développée aux États-Unis. Le taux de conversion est faible avec l'anneau (0 à 5,9 %) et la durée d'intervention varie de 45 à 90 minutes [4]. Le taux de conversion apparaît supérieur avec la réalisation d'une gastroplastie verticale (3,3 à 5,7 %).

• *Efficacité comparée des techniques chirurgicales*

La dérivation bilio-pancréatique permet une réduction de 68 à 80 % de l'excédent pondéral 5 ans après la chirurgie. La technique de *by-pass* gastrique a montré sa supériorité sur la perte de poids par rapport à la gastroplastie verticale. Après 5 ans d'une technique de *by-pass* gastrique, la perte de poids est de 50 à 60 % de l'excédant pondéral contre moins de 50 % avec la gastrectomie verticale [189]. La surveillance sur 10 ans montre un contrôle pondéral satisfaisant avec la gastroplastie verticale [191]. La prise répétée de liquides à haut potentiel énergétique peut rendre inefficace les techniques de gastroplastie. Bien que controversé par certains, il serait observé des taux de réduction pondérale comparables entre l'anneau et la gastroplastie verticale [189].

• *Suivi postopératoire*

La prise en charge après la chirurgie est indispensable. Elle a pour but, d'une part, de maintenir la perte de poids avec une éducation diététique et comportementale du patient (mastication lente, fractionnement des repas), d'autre part, de prévenir les déficits nutritionnels (supplémentation en fer, calcium, vitamine B_1 et B_{12}).

AUTRES TECHNIQUES

■ Ballon intragastrique

L'utilisation du ballon intragastrique se conçoit en association avec un régime. Le succès de cette technique, qui impose une bonne adaptation du patient, pourrait être prédictive du bénéfice d'une réduction gastrique chez ces patients [192]. Doldi et coll. [193] retiennent, comme indication à la pose du ballon, la préparation à une chirurgie bariatrique tant pour évaluer la capacité d'adaptation du patient que pour réduire son poids avant la chirurgie. Les patients contre-indiqués à la chirurgie, du fait de leur état cardio-ventilatoire ou d'une maladie chronique concomitante, seraient les principaux bénéficiaires de cette technique. Ce procédé n'est pas sans risque ; en dehors de l'inconfort que peut procurer le ballon, des œsophagites, des érosions gastriques et des perforations gastriques sont décrites [192].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

L'existence d'une volumineuse hernie hiatale, la présence de varices gastro-œsophagiennes, les anomalies congénitales gastro-intestinales, les antécédents de chirurgie gastro-intestinale, les troubles psychiatriques, la grossesse, la prise d'anti-inflammatoires, d'aspirine, d'alcool et de drogues sont des contre-indications à la pose d'un ballon intragastrique [192].

■ Stimulation gastrique

La stimulation musculaire de l'estomac par l'intermédiaire d'électrodes implantées en intragastrique a été récemment préconisée dans la prise en charge des obèses morbides. La stimulation favoriserait la sensation de satiété. La diminution de la prise alimentaire permettrait une réduction pondérale comparable à la gastroplastie [194]. D'autres études sont nécessaires pour évaluer cette méthode de stimulation.

Comparaison des techniques de chirurgie bariatrique

• Les techniques de malabsorption sont les plus efficaces sur la perte de l'excès de poids, mais leurs suites postopératoires sont plus compliquées.
• La technique de réduction gastrique est plus développée en France que le *by-pass*, à la différence des États-Unis.
• La gastroplastie peut se réaliser par un abord cœlioscopique avec des suites opératoires apparaissant moins lourdes.
• L'efficacité des gastroplasties sur la perte de poids à long terme reste controversée, notamment avec l'utilisation des anneaux ; dans tous les cas, un suivi médical et psychologique s'impose après l'intervention.

Chirurgie plastique

La lipectomie chirurgicale, l'abdominoplastie et la liposuccion sont assez fréquemment pratiquées, notamment après la réduction pondérale [190]. L'amélioration des canules et des techniques d'aspiration a permis de réduire les complications, en particulier hémorragiques [195]. La pratique de cette chirurgie sous anesthésie locale associée à une sédation est courante. Cette technique, réputée anodine, expose cependant à des complications [196]. L'embolie pulmonaire cruorique apparaît comme la première cause de décès [197]. Les doses de lidocaïne parfois utilisées lors de la liposuccion peuvent dépasser largement celles classiquement recommandées lors de la pratique de l'anesthésie locorégionale (55 mg/kg contre 7 mg/kg) [196]. Bien que non formellement incriminée, la cardiotoxicité de la lidocaïne peut être impliquée dans la survenue de certains décès.

Chirurgie d'urgence

Comme pour tout patient, la prise en charge en urgence d'un sujet obèse est plus délicate du fait de la pathologie aiguë surajoutée. La suspicion d'un SAOS ne pouvant être confirmée par l'enregistrement polysomnographique, le patient devra être considéré comme atteint d'un tel syndrome, notamment pour la prise en charge postopératoire (surveillance en milieu de soins intensifs).

Les patients anesthésiés dans le cadre de l'urgence ont un estomac plein dans la majorité des cas. En présence de critères d'intubation difficile, l'intubation vigile est préconisée [97]. De plus, Jense et coll. [40] ont montré que l'obèse morbide ne supportait pas l'apnée et que des désaturations à 90 % de SpO_2 s'observaient en 2 à 3 minutes après l'induction malgré une préoxygénation bien conduite. L'intubation vigile apparaît alors comme une bonne alternative chez ces patients. L'anesthésie locorégionale est à privilégier autant que possible dans le cadre de l'urgence.

L'urgence chirurgicale abdominale (occlusion et péritonite) est une situation fréquente où l'hypovolémie est majorée. Le remplissage vasculaire doit être démarré avant l'induction anesthésique qui peut démasquer l'hypovolémie.

Chirurgie ambulatoire

En 1992, les recommandations faites par le collège de chirurgie en Grande-Bretagne excluaient les obèses (IMC > 30) de la chirurgie ambulatoire. Cette limite est remise en question par certains auteurs qui, dans une enquête menée dans 185 centres de chirurgie ambulatoire, constataient que de nombreux centres ne respectaient pas cette recommandation [198]. Ces mêmes auteurs, dans leur pratique, ont élevé le seuil de l'IMC à 34 ; environ 25 % de leurs patients de chirurgie ambulatoire présentaient un IMC compris entre 30 et 34. Ils n'ont pas observé davantage d'échec en chirurgie l'ambulatoire (1 % d'hospitalisations imprévues) dans ce groupe de patients obèses [198]. Davies et coll. ont analysé rétrospectivement 10 780 patients opérés en ambulatoire [8] ; 2,4 % de leurs patients présentaient un IMC > 35 et ils n'ont pas observé d'augmentation des complications chez ces sujets. Les tables d'opération doivent être adaptées au poids des patients, ce qui peut être une limite à la pratique de la chirurgie ambulatoire dans certaines structures.

Sur le plan anesthésique, le rémifentanil semble être le morphinique de choix dans la prise en charge des patients obèses dans le cadre de l'anesthésie pour laparoscopie en ambulatoire [199].

Chirurgie ambulatoire chez l'obèse

• L'anesthésie ambulatoire chez l'obèse doit être prudente, notamment dans des structures non rodées à ce type de pratique.
• L'association d'une obésité morbide et d'une cardiopathie ou d'une pathologie pulmonaire contre-indique la chirurgie ambulatoire.

Analgésie et anesthésie obstétricales

Lors de l'accouchement de patientes obèses, certains auteurs préconisent de réaliser précocement l'analgésie épidurale afin de détecter rapidement un cathéter non fonctionnel et de permettre ainsi

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

de le repositionner [26]. Pour ces mêmes auteurs, en dehors de l'urgence obstétricale, l'anesthésie spinale (rachianesthésie) seule semble moins appropriée que son association à l'anesthésie péridurale, puisque la durée des césariennes est généralement augmentée.

L'anesthésie locorégionale doit être envisagée dès que possible lors de césariennes, le risque de l'intubation étant majoré dans cette population [140].

Conclusion

L'obésité doit être considérée comme une maladie chronique entraînant des complications médicales qui nuisent à la qualité de vie et favorisent la mortalité précoce. La prise en charge périopératoire de ces patients implique une évaluation soigneuse de l'état cardiovasculaire, ventilatoire, métabolique, des critères de ventilation et d'intubation. Leur prise en charge nécessite une infrastructure adaptée. L'information au patient doit être la plus claire possible sur la technique d'anesthésie d'autant que la chirurgie est fonctionnelle. Enfin, du fait de l'augmentation du nombre de patients obèses, le médecin anesthésiste se trouve confronté de manière de plus en plus fréquente à cette population. Il peut l'être dans le cadre de la chirurgie bariatrique, où l'évaluation pluridisciplinaire facilite la prise en charge préanesthésique (explorations exhaustives dans le cadre du bilan de l'obésité). Il peut l'être également dans le cadre de la chirurgie non bariatrique, où, souvent, le bilan de l'obésité est incomplet et devra être approfondi par l'anesthésiste en consultation.

Bibliographie

[1] Klein S. Medical management of obesity. Surgical Clinics of North America 2001 ; 81 (5) : 1025-38.

[2] Aronne LJ. Epidemiology, morbidity, and treatment of overweight and obesity. J Clin Psychiatry 2001 ; 62 (suppl. 23) : 13-22.

[3] Barthel F, Cariou C, Lebas-Saison E, Momas I. Prévalence de l'obésité chez l'enfant : étude dans les écoles primaires publiques parisiennes. Santé publique 2001 ; 13 : 7-15.

[4] Slim K. La chirurgie cœlioscopique de l'obésité. J Chir 1999 ; 136 : 188-97.

[5] Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. N Engl J Med 1997 ; 337 : 396-407.

[6] Per Björntorp. Obesity. Lancet 1997 ; 350 (9) : 423-6.

[7] Bray GA. Definition, measurement, and classification of the syndromes of obesity. International Journal Obesity 1978 ; 2 : 99-112.

[8] Davies KE, Houghton K, Montgomery JE. Obesity and day-case surgery. Anaesthesia 2001 ; 56 : 1090-115.

[9] Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. N Engl J Med 1999 ; 341 (6) : 427-34.

[10] Sheehan MT, Jensen MD. Metabolic complications of obesity. Medical Clinics Of North America 2000 ; 84 (2) : 363-85.

[11] Goran MI, Gower BA. Relation between visceral fat and disease risk in children and adolescents. Am J Clin Nutr 1999 ; 70 (suppl.) : 149S-56S.

[12] Walker SP, Rimm EB, Ascherio A, Kawachi I, Stampfer MJ, Willett WC. Body size fat distribution as predictors of stroke among US men. Am J Epidemiol 1996 ; 144 : 1143-50.

[13] Perry AC, Miller PC, Allison MD, Jackson ML, Applegate EB. Clinical predictability of the waist-to-hip ratio in assessment of cardiovascular disease risk factors in overweight, premenopausal women. AM J Clin Nutr 1998 ; 68 : 1022-7.

[14] Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean MEJ. Waist circumferece action levels in the identification of cardiovascular risk factors : prevalence study in a random sample. BMJ 1995 ; 311 : 1401-5.

[15] Kushner RF. Body weight and mortality. Nutrition Reviews 1993 ; 51 (5) : 127-36.

[16] Sjöström LV. Mortality of severely obese subjects. Am J Clin Nutr 1992 ; 55 : 516S-23S.

[17] Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. NEJM 1999 ; 341 : 1097-105.

[18] Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. N Engl J Med 1998 ; 338 (1) : 1-7.

[19] Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE. Body weight and mortality among women. N Engl J Med 1995 ; 333 (11) : 677-85.

[20] Rabkin SW, Mathewson FA, Hsu PH. Relation of body weight to development of ischemic heart disease in a cohort of young north american men after a 26 year observation period : the Manitoba study. Am J Cardiol 1977 ; 39 : 452-8.

[21] Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the framingham study. Annals of Internal Medicine 1985 ; 103 : 1006-9.

[22] Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease : a 26-year follow-up of participants in the framingham heart study. Circulation 1983 ; 67 : 968-77.

[23] Vaughan RW, Conahan TJ. Cardiopulmonary consequences of morbid obesity. Life Sciences 1980 ; 26 : 21119-2127.

[24] Huang Z, Hankinson SE, Colditz Graham A, Stampfer Meir J, Hunter DJ, Manson JE, Hennekens CH, Rosner B, Speizer FE, Willett WC. Dual effects of weight and weight gain on breast cancer risk. JAMA 1997 ; 278 (17) : 1407-11.

[25] Choban PS, Flancbaum L. the impact of obesity on surgical outcomes : a review. J Am Coll Surg 1997 ; 185 : 593-603.

[26] Hood DD, Dewan DM. Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients. Anesthesiology 1993 ; 79 : 1210-8.

[27] Cnattingius S, Bergström R, Lipworth L, Kramer MS. Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. N Engl J Med 1998 ; 338 : 147-52.

[28] Sharp JT, Henry JP, Sweany SK, Meadows WR, Pietras RJ. The total work of breathing in normal and obese men. J Clin Investigation 1964 ; 43 : 728-39.

[29] Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, Gattinoni L. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. Anesth Analg 1998 ; 87 : 654-60.

[30] Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory sytem and its components in health and obesity. J Appl Physiol 1960 ; 15 : 377-82.

[31] Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. Am Rev Respir Dis 1983 ; 128 : 501-6.

[32] Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Cerisara M, Vicardi P, Lissoni A, Gattinoni L. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. J Appl Physiol 1997 ; 82 : 811-8.

[33] Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. Am J Sci 1999 ; 318 : 293-7.

[34] Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi. Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. Br J Anaesth 1988 ; 60 : 574-8.

[35] Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. Chest 1996 ; 109 : 144-51.

[36] Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. Anesthesiology 1999 ; 91 : 1221-31.

[37] Dempsey JA, Reddan W, Balke B, Rankin J. Work capacity determinants and physiologic cost of weight-supported work in obesity. J Appl Physiol 1966 ; 21 : 1815-20.

[38] Luce JM. Repiratory complications of obesity. Chest 1980 ; 78 : 626-31.

[39] Holley HS, Milic-Emili J, Becklake MR, Bates DV. Regional distribution of pulmonary ventilationand perfusion in obesity. Journal of Clinical Investigation 1967 ; 46 : 475-81.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[40] Jense HG, Dubin SA, Silverstein PI, O'Leary-Escolas U. Effect of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans. Anesth Analg 1991 ; 72 : 89-93.
[41] Vaugham RW, Wise L. Postoperative arterial blood gas measurement in obese patients. Ann Surg 1975 ; 182 : 705-9.
[42] Vaughan RW, Bauer S, Wise L. Effect of position (semirecumbent versus supine) on postoperative oxygenation in markedly obese subjects. Anesth Analg 1976 ; 55 : 37-41.
[43] Weitzenblem E, Kessler R, Choanat A. L'hypoventilation alvéolaire de l'obèse : le syndrome obésité-hypoventilation. Rev Pneumol Clin 2002 ; 58 : 83-90.
[44] Alexander JK. The cardiomyoapathy of obesity. Progress in Cardiovascular Diseases 1985 ; 27 : 325-34.
[45] Sugerman HJ, Fairman RP, Sood RK, Engle K, Wolfe L, Kellum JM. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. Am J Clin Nutr 1992 ; 55 : 597S-601S.
[46] Benumof JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient : implications for airway management. J Clin Anaesthesia 2001 ; 13 : 144-56.
[47] Laaban JP. Sydrome d'apnées du sommeil et obésité. Rev Pneumol Clin 2002 ; 58 : 91-8.
[48] Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG, Shea SA, Burman ED, Longmore DB, Guz A. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls. Eur Respir J 1989 ; 2 : 613-22.
[49] Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. 1996 ; 334 (2) : 99-104.
[50] Ryan CF, Love LL. Mechanical properties of the velopharynx in obese patients with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 1996 ; 154 : 806-12.
[51] Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation – A proposal of atelectasie. Anesthesiology 1985 ; 62 : 422-8.
[52] Pelosi P, Croci M, Calappi E, Mulazzi D, Cerisara M, Vercesi P, Vicardi P, Gattinoni L. Prone positioning improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. Anesth Analg 1996 ; 83 : 578-83.
[53] Palmon SC, Kirsch JR, Depper JA, Toung TJK. The effect of the prone position on pulmonary mechanics is frame-dependent. Anesth Analg 1998 ; 87 : 1175-80.
[54] Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Warner DO, Hubmayr RD, Hammel J. The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. Anesth Analg 2002 ; 94 : 1345-50.
[55] Backman L, Freyschuss U, Hallberg D, Melcher A. Cardiovascular function in extreme obesity. Acta Med Scand 1973 ; 193 : 437-46.
[56] Kaltman AJ, Goldring RM. Role of circulatory congestion in the cardiorespiratory failure of obesity. The American Journal of Medicine 1976 ; 60 : 645-53.
[57] Agarwal N, Shibutani K, SanFilippo JA, Del Guercio LRM. Hemodynamic and respiratory changes in surgery of the morbidly obese. Surgery 1982 ; 92 : 226-34.
[58] De Divitiis O, Fazio S, Petitto M, Maddalena G, Contaldo F, Mancini M. Obesity and cardiac function. Circulation 1981 ; 64 : 477-82.
[59] Alpert MA, Terry BE, Kelly DL. Effect of weight loss on cardiac chamber size, wall thickness and left ventricular function in morbid obesity. Am J Cardiol 1985 ; 55 : 783-6.
[60] Bharati S, Lev M. Cardiac conduction system involvement in sudden death of obese young people. Am Heart J 1995 ; 129 : 273-81.
[61] Duflou J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J. Sudden death as a result of hearty disease in morbid obesity. Am Heart J 1995 ; 130 : 306-13.
[62] Warnes CA, Roberts WC. The heart in massive (more than 300 pounds or 136 kilograms) obesity : analysis of 12 patients studied at necropsy. Am J Cardiol 1984 ; 54 : 1087-91.
[63] Zarich SW, Kowalchuk GJ, McGuire MP, Benotti PN, Mascioli EA, Nesto RW. Left ventricular filling abnormalities in asymptomatic morbid obesity. Am J Cardiol 1991 ; 68 : 377-81.
[64] Berkalp B, Cesur V, Corapcioglu D, Erol C, Baskal N. Obesity and left ventricular diastolic dysfunction. International Journal of Cardiology 1995 ; 52 : 23-6.
[65] Nakatsuka M. Pulmonary vascular resistance and right ventricular function in morbid obesity in relation to gastric bypass surgery. J Clin Anesth 1996 ; 8 : 205-9.
[66] Huang Z, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. Ann Intern Med 1998 ; 128 : 81-8.
[67] Johnson AL, Cornoni JC, Tyroler HA, Heyden S, Hames CG. Influence of race, sex and weight on blood pressure behavior in young adults. Am J Cardiol 1975 ; 35 : 523-30.
[68] Mikhail N, Golub MS, Tuck ML. Obesity and hypertension. Progress in Cardiovascular Diseases 1999 ; 42 : 39-58.
[69] Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. Surgical Clinics of North America 2001 ; 81 : 1063-75.
[70] Keys A, Aravanis C, Blackburn H, Van Buchen FSP, Buzina R, Djordjevic BS, Fidanza F, Karvonen MJ, Menotti A, Puddu V, Taylor HL. Coronary heart disease : overweight and obesity as risk factors. Annals of Internal Medicine 1972 ; 77 : 15-27.
[71] Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monsen RR, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1990 ; 322 : 882-9.
[72] Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Weight, weight change, and coronary heart disease in women. JAMA 1995 ; 273 : 461-5.
[73] Drenick EJ, Fisler JS. Sudden cardiac arrest in morbidly obese surgical patients unexplained after autopsy. The American Journal of Surgery 1988 ; 155 : 720-6.
[74] Boushra NN. Anaesthetic management of patients with sleep apnoea syndrome. Can J Anaesth 1996 ; 43 : 599-616.
[75] Messerli FH, Boris DN, Ventura HO, Snyder DW. Overweight and sudden death. Arch Intern Med 1987 ; 147 : 1725-8.
[76] Oliver MF. Lack of impact of prevention on sudden cardiac death. J Am Coll Cardiol 1985 ; 5 : 150B-4B.
[77] MacMahon SW, Wilcken DE, Macdonald GJ. The effect of weight reduction on left ventricular mass. A randomized controlled trial in young, overweight hypertensive patients. N Engl J Med 1986 ; 314 : 334-9.
[78] Foley EF, Benotti PN, Borlase BC, Hollingshead J, Blackburn GL. Impact of gastric restrictive surgery on hypertension in the morbidly obese. Am J Surg 1992 ; 163 : 294-7.
[79] Carson JL, Ruddy ME, Duff AE, Holmes NJ, Cody RP, Brolin RE. The effect of gastric bypass surgery on hypertension in morbidly obese patients. Arch Intern Med 1994 ; 154 : 193-200.
[80] Mark EJ, Patalas ED, Chang HT, Evans RJ, Kessler SC. Fatal pulmonary hypertension associated with short-term use of fenfluramine and phentermine. 1997 ; 337 (9) : 602-6.
[81] Jick H, Vasilakis C, Weinrauch LA, Meier CR, Jick SS, Derby LE. A population-based study of appetite-supressant drugs and the risk of cardiac-valve regurgitation. N Engl J Med 1998 ; 339 (11) : 719-24.
[82] Khan MA, Herzog CA, StPeter JV, Hartley GG, Madlon-Kay R, Dick CD, Asinger RW, Vessey JT. The prevalence of cardiac valvular insufficiency assessed by transthoracic echocardiography in obese patients treated with appetite-suppressant drugs. N Engl J Med 1998 ; 339 (11) : 713-8.
[83] Jeffers LA. Anesthetic considerations for the new antiobesity medications. Journal of the American Association of Nurse Anesthetists 1996 ; 64 : 541-4.
[84] Adler M, Schaffner F. Fatty liver hepatitis and cirrhosis in obese patients. Am J Med 1979 ; 67 : 811-6.
[85] Galambos JT, Wills CE. Relationship between 505 paired liver tests and biopsies in 242 obese patients. Gastroenterology 1978 ; 74 : 1191-5.
[86] Marik P, Varon J. The obese patient in the ICU. Chest 1998 ; 113 : 492-8.
[87] Vaughan RW, Bauer S, Wise L. Volume and pH of gastric juice in obese patients. Anesthesiology 1975 ; 43 : 686-9.
[88] Manchikanti L, Roush JR, Colliver JA. Effect of preanesthetic ranitidine and metoclopramide on gastric contents in morbidly obese patients. Anesth Analg 1986 ; 65 : 195-9.
[89] Juvin P, Fevre G, Merouche M, Vallot T, Desmont JM. Gastric residue is not more copious in obese patients. Anesth Analg 2001 ; 93 : 1621-2.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[90] Harter RL, Kelly WB, Kramer MG, Perez CE, Dzwonczyk RR. A comparison of the volume and pH of gastric contents of obese and lean surgical patients. Anesth Analg 1998 ; 86 : 147–52.
[91] Wisen O, Hellström PM. Gastrointestinal motility in obesity. J Int Med 1995 ; 237 : 411–8.
[92] Wright RA, Krinsky S, Fleeman C, Trujillo J, Teague E. Gastric emptying and obesity. Gastroenterology 1983 ; 84 : 747–51.
[93] Zacchi P, Mearin F, Humbert P, Formiguera X, Malagelada JR. Effect of obesity on gastrooesophageal resistance to flow in man. Digestive Diseases and Sciences 1991 ; 36 : 1473–80.
[94] Kral JG. Morbid obesity and related health risks. Annals of internal medicine 1985 ; 103 : 1043–7.
[95] Oberg B, Poulsen TD. Obesity : an anaesthetic challenge. Acta Anaesthesiol Scand 1996 ; 40 : 191–200.
[96] Crapo RO, Kelly TM, Elliot G, Jones SB. Spiromery as a preoperative screening test in morbidly obese patients. Surgery 1986 ; 99 : 763–7.
[97] Prise en charge des voies aériennes en anesthésie adulte, à l'exception de l'intubation difficile. Conférence de consensus juin 2002. À paraître.
[98] Brodsky JB, Lemmens HJM, Brock-Utne JG, Vierra M, Saidman LJ. Morbid obesity and tracheal intubation. Anesth Analg 2002 ; 94 : 732–6.
[99] Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M, Bianchi A, Coriat P, Riou B. Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology 2000 ; 92 : 1229–36.
[100] Glinski J, Wetzler S, Goodman E. The psychology of gastric bypass surgery. Obesity Surgery 2001 ; 11 : 581–8.
[101] Abernethy DR, Greenblatt DJ. Drug disposition in obese humans an update. Clinical Pharmacokinetics 1986 ; 11 : 199–213.
[102] Abernethy DR, Greenblatt DJ. Pharmacokinetics of drugs in obesity. Clinical Pharmacokinetics 1982 ; 7 : 108–24.
[103] Servin F, Farinotti R, Haberer JP, Desmonts JM. Propofol infusion for maintenance of anesthesia in morbidly obese patients receiving nitrous oxide. Anesthesiology 1993 ; 78 : 657–65.
[104] Jung D, Mayersohn M, Perrier D, Calkins J, Saunders R. Thiopental disposition in lean and obese patients undergoing surgery. Anesthesiology 1982 ; 56 : 269–74.
[105] Wada DR, Björkman S, Ebling WF, Harashima H, Harapat SR, Stanski DR. Computer simulation of the effects of alterations in blood flows and body composition on thiopental pharmacokinetics in humans. Anesthesiology 1997 ; 87 : 884–99.
[106] Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein E, Young WL, Myers KJ. Pharmacokinetics of sufentanil in obese patients. Anesth Analg 1991 ; 73 : 790–3.
[107] Egan TD, Huizinga B, Gupta SK, Jaarsma RL, Sperry RJ, Yee JB, Muir KT. Remifentanil pharmacokinetics in obese versus lean patients. Anesthesiology 1998 ; 89 : 562–73.
[108] Tsueda K, Warren JE, McCafferty LA, Nagle JP. Pancuronium bromide requirement during anesthesia for the morbidly obese. Anesthesiology 1978 ; 48 : 438–9.
[109] Varin F, Ducharme J, Théorêt Y, Besner JG, Bevan DR, Donati F. Influence of extreme obesity on the body disposition and neuromuscular blocking effect of atracurium. Clin Pharmacol Ther 1990 ; 48 : 18–25.
[110] Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein E, Halevy JD, Diaz J. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in the obese surgical patient. Anesth Analg 1992 ; 74 : 515–8.
[111] Kirkegaard-Nielsen H, Helbo-Hansen HS, Lindholm P, Severinsen IK, Pedersen HS. Anthropometric variables as predictors for duration of action of atracurium-induced neuromuscular block. Anesth Analg 1996 ; 83 : 1076–80.
[112] Fisher DM, Rosen JI. A pharmacokinetic explanation for increasing recovery time following larger or repeated doses of nondepolarizing muscle relaxants. Anesthesiology 1986 ; 65 : 286–91.
[113] Weinstein JA, Matteo RS, Ornstein E, Schwartz AE, Goldstoff M, Thal G. Pharmacodynamics of vecuronium and atracurium in the obese surgical patient. Anesth Analg 1988 ; 67 : 1149–53.
[114] Pühringer FK, Keller C, Kleinsasser A, Giesinger S, Benzer A. Pharmacokinetics of rocuronium bromide in obese female patients. European Journal of Anaesthesiology 1999 ; 16 : 507–10.
[115] Pühringer FK, Khuenl-Brady KS, Mitterschiffthaler. Rocuronium bromide : time-course of action in underweight, normal weight, overweight and obese patients. Eur J Anaesthesiology 1995 ; 12 (suppl. 11) : 107–10.
[116] Rose JB, Theroux MC, Katz MS. The potency of succinylcholine in obese adolescents. Anesth Analg 2000 ; 90 : 576–8.
[117] Bentley JB, Borel JD, Vaughan RW, Gandolfi AJ. Weight, pseudocholinesterase activity, and succinylcholine requirement. Anesthesiology 1982 ; 57 : 48–9.
[118] Shenkman Z, Shir Y, Brodsky JB. Perioperative management of the obese patient. Br J Anaesth 1993 ; 70 : 349–59.
[119] Bentley JB, Vaughan RW, Gandolfi AJ, Cork RC. Halothane biotransformation in obese and nonobese patients. Anesthesiology 1982 ; 57 : 94–7.
[120] Higuchi H, Satoh T, Arimura S, Kanno M, Endoh R. Serum inorganic fluoride levels in obese patients during and after sevoflurane anesthesia. Anesth Analg 1993 ; 77 : 1018–21.
[121] Miller MS, Gandolfi AJ, Vaughan RW, Bentley JB. Disposition of enflurane in obese patients. J Pharmacol Exp Ther 1980 ; 215 : 292–6.
[122] Frink EJ, Malan TP, Brown EA, Morgan S, Brown BR. Plasma inorganic fluoride levels with sevoflurane anesthesia in morbidly obese and nonobese patients. Anesth analg 1993 ; 76 : 1333–7.
[123] Torri G, Casati A, Albertin A, Comotti L, Bigmani E, Scarioni M, Paganelli. Randomized comparison of isoflurane and sevoflurane for laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. J Clin Anesth 2001 ; 13 : 565–70.
[124] Juvin P, Vadam C, Malek L, Dupont H, Marmuse JP, Desmonts JM. Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients : a prospective, randomized study. Anesth Analg 2000 ; 91 : 714–9.
[125] Sollazzi L, Perilli V, Modesti C, Annetta MG, Ranieri R, Tacchino RM, Proietti R. Volatile anesthesia in bariatric surgery. Obesity Surgery 2001 ; 11 : 623–6.
[126] Abernethy DR, Greenblatt DJ. Lidocaine disposition in obesity. Am J Cardiol 1984 ; 53 : 1183–6.
[127] Taivainen T, Tuominen M, Rosenberg PH. Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0,5 % bupivacaine at the L3-4 or L4-5 interspace. BJA 1990 ; 64 : 542–6.
[128] Pitkänen MT. Body mass and spread of spinal anesthesia with bupivacaine. Anesth Analg 1987 ; 66 : 127–31.
[129] Hogkinson R, Husain FJ. Obesity, gravity, and spread of epidural anesthesia. Anesth Analg 1981 ; 60 : 421–4.
[130] Hogkinson R, Husain FJ. Obesity and the cephalad spread of analgesia following epidural administration of bupivacaine for cesarean section. Anesth Analg 1980 ; 59 : 89–92.
[131] McCulloch WJD, Littlewood DG. Influence of obesity on spinal analgesia with isobaric 0,5 % bupivacaine. Br J Anaesth 1986 ; 58 : 610–4.
[132] Hogan QH, Prost R, Kulier A, Taylor ML, Liu S, Mark L. magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. Anesthesiology 1996 ; 84 : 1341–9.
[133] Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Recommandations pour la pratique clinique (juin 1996). Ann Fr Anesth Réanim 1997 ; 16 : fi8–14.
[134] Hickmott KC, Healy TEJ, Roberts SP, Faragher EB. Back pain following general anaesthesia and surgery : evaluation of risk factors and the effect of an inflatable lumbar support. Br J Surg 1990 ; 77 : 571–5.
[135] Wilson SL, Mantena NR, Halverson JD. Effects of atropine, glycopyrrolate, and cimetidine on gastric secretions in morbidly obese patients. Anesth Analg 1981 ; 60 : 37–40.
[136] Lam AM, Grace DM, Penny FJ, Vezina WC. Prophylactic intravenous cimetidine reduces the risk of acid aspiration in morbidly obese patients. Anesthesiology 1986 ; 65 : 684–7.
[137] Cressey DM, Berthoud MC, Reilly CS. Effectiveness of continuous positive airway pressure to enhance pre-oxygenation in morbidly obese women. Anaesthesia 2001 ; 56 : 670–89.
[138] Goldberg ME, Norris MC, Larijani GE, Marr AT, Seltzer JL. Preoxygenation in the morbidly obese : a comparison of two techniques. Anesth Analg 1989 ; 68 : 520–2.
[139] Isono S, Tanaka A, Tagaito Y, Sho Y, Nishino T. Pharyngeal patency in response to advancement of the mandible in obese anesthetized persons. Anesthesiology 1997 ; 87 : 1055–62.
[140] Rocke DA, Murray WB, Rout CC, Gouws E. Relative risk analysis of factors associated with difficult intubation in obstetric anesthesia. Anesthesiology 1992 ; 77 : 67–73.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[141] Voyagis GS, Kyriakis KP, Dimitriou V, Vrettou I. Value of oropharyngeal mallampati classification in predicting difficult laryngoscopy among obese patients. European Journal of Anaesthesiology 1998 ; 15 : 330–4.
[142] Intubation difficile. Expertise collective 1996. Ann FR Anesth Réanim 1996 ; 15 : 207–14.
[143] Bond A. Obesity and difficult intubation. Anaesth Intens Care 1993 ; 21 : 828–30.
[144] Bazin JE, Constantin JM, Gindre G, Frey C. Anesthesie du patient obèse. Conférences d'actualisation 2001 : 63–80.
[145] Engelhardt T, Webster NR. Pulmonary aspiration of gastric contents in anaesthesia. Br J Anaesth 1999 ; 83 : 453–60.
[146] Kadar AG, Ing CH, White PF, Wakefield CA, Kramer BA, Clark K. Anesthesia for electroconvulsive therapy in obese patients. Anesth Analg 2002 ; 94 : 360–1.
[147] Adnet F, Baillard C, Borron SW, Denantes C, Lefebvre L, Galinski M, Martinez C, Cupa M, Lapostolle F. Randomized study comparing the « sniffing position » with simple head extension for laryngoscopic view in elective surgery patients. Anesthesiology 2001 ; 95 : 836–41.
[148] Salihoglu Z, Karaca S, Kose Y, Zengin K, Taskin M. Total intravenous anesthesia versus single breath technique and anesthesia maintenance with sevoflurane for bariatric operations. Obesity Surgery 2001 ; 11 : 496–501.
[149] Alvarez AO, Cascardo A, Merendez SA, Capria JJ, Cordero RA. Total intravenous anesthesia with midazolam, remifentanil, propofol and cisatracurium in morbid obesity. Obesity Surgery 2000 ; 10 : 353–60.
[150] Eriksen J, Andersen J, Rasmussen JP, Sorensen B. Effects of ventilation with large tidal volumes or positive End-expiratory pressure on cardiorespiratory function in anesthetized obese patients. Acta Anaesh Scand 1978 ; 22 : 241–8.
[151] Bardoczky GI, Yernault JC, Houben JJ, d'Hollander A. Large tidal volume ventilation does not improve oxygenation in morbidly obese patients during anesthesia. Anesth Analg 1995 ; 81 : 385–8.
[152] Raison J, Achimastos A, Bouthier J, London G, Safar M. Intravascular volume, extracellular fluid volume, and total body water in obese and non obese hypertensive patients. Am J Cardiol 1983 ; 51 : 165–70.
[153] Raison J, Achimastos A, Asmar R, Simon A, Safar M. Extracellular and interstitial fluid volume in obesity with and without associated systemic hypertension. Am J Cardiol 1986 ; 57 : 223–6.
[154] Mazariegos M, Kral JG, Wang J, Waki M, Heymsfield SB, Pierson RN, Thornton JC, Yasumura S. Body composition and surgical treatment of obesity. Ann Surg 1992 ; 216 : 69–73.
[155] Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. N Engl J Med 1996 ; 334 : 1209–15.
[156] Juvin P, Marmuse JP, Delerme S, Lecomte P, Mantz J, Demetriou M, Desmonts JM. Postoperative course after conventional or laproscopic gastroplasty in morbidly obese patients. European Journal of Anaesthesiology 1999 ; 16 : 400–3.
[157] Enochsson L, Hellberg A, Rudberg C, Fenyo G, Gudbjartson T, Kullman E, Ringqvist I, Sörensen S, Wenner J. Laparoscopic vs open appenectomy in overweight patients. Surg Endosc 2001 ; 15 : 387–92.
[158] Angrisani L, Lorenzo M, De Palma G, Sivero L, Catanzano C, Tesauro B, Persico G. Laparoscopic cholecystectomy in obese patients compared with nonobese patients. Surgical Laparoscopy and Endoscopy 1995 ; 5 : 197–201.
[159] Dumont L, Mattys M, Mardirosoff C, Vervloesem N, Allé JL, Massaut J. Changes in pulmonary mechanics during laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients. Acta Anaesthesiol Scand 1997 ; 41 : 408–13.
[160] Dumont L, Mattys M, Mardirosoff C, Picard V, llé JL, Massaut J. Hemodynamic changes during laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients. Obesity Surgery 1997 ; 7 : 326–31.
[161] Perka C, Labs K, Muschilk M, Buttgereit F. The influence of obesity on perioperative morbidity and mortality in revision total hip arthroplasty. Arch Orthop Trauma Surg 2000 ; 120 : 267–71.
[162] Postlethwait RW, Johnson WD. Complications following surgery for duodenal ulcer in obese patients. Arch Surg 1972 ; 105 : 438–40.
[163] Rose DK, Cohen MM, Wigglesworth DF, DeBoer DP. Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Anesthesiology 1994 ; 81 : 410–8.
[164] Parr SM, Robinson BJ, Glover PW, Gallety DC. Level of consciousness on arrival in the recovry room and the development of early respiratory morbidity. Anaesth Intensive Care 1991 ; 19 : 369–72.
[165] Baurain MJ. Quelles sont les règles de sécurité de la curarisation ? Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 (suppl. 2) : 398–402.
[166] Bennett RL, Batenhorst RL, Bivins BA, Bell RM, Graves DA, Foster TS, Wright BD, Griffen WO. Patient-controlled analgesia. Am Surg 1982 ; 195 : 700–5.
[167] Graves DA, Batenhorst RL, Bennett RL, Wettstein JG, Griffen WO, Wright BD, Foster TS. Morphine requirements using patient-controlled analgésia : influence of diurnal variation and morbid obesity. Clin Pharm 1983 ; 2 : 49–53.
[168] Bennett RL, Batenhorst RL, Graves DA, Foster TS, Griffen WO, Wright BD. Variation in postoperative analgesic requirements in the morbidly obese following gastric bypass surgery. Pharmacotherapy 1982 ; 2 : 50–3.
[169] Brodsky JB, Merrell RC. Epidural administration of morphine postoperatively for morbidly obese patients. West J Med 1984 ; 140 : 750–3.
[170] Rawal N, Sjöstrand U, Christoffersson E, Dahlström B, Arvill A, Rydman H. Comparison of intramuscular and epidural morphine for postoperative analgesia in the grossly obese. Anesth Analg 1984 ; 63 : 583–92.
[171] Fox GS, Whalley DG, Bevan DR. Anaesthesia for the morbidly obese. Br J Anaesth 1981 ; 53 : 811–6.
[172] Gelman S, Laws HL, Potzick J, Strong S, Smith L, Erdemir H. Thoracic epidural vs balanced anesthesia in morbid obesity : an intraoperative hemodynamic study. Anesth Analg 1980 ; 59 : 902–8.
[173] Hall JC, Tarala RA, Hall JL, Mander J. A multivariate analysis of pulmonary complications after laparotomy. Chest 1991 ; 99 : 923–7.
[174] Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. Chest 1997 ; 111 : 564–71.
[175] Garibaldi RA, Britt MR, Coleman ML, Reading JC, Pace NL. Risk factors for postoperative pneumonia. The American Journal of Medicine 1981 ; 70 : 677–80.
[176] Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DA, Dellinger EP. Anaesthesia in the morbidly obese. Anaesthesia 1983 ; 38 : 840–51.
[177] Joris JL, Sottiaux TM, Chiche JD, Desaive CJ, Lamy ML. Effect of bi-level positive airway pressure (Bipap) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. Chest 1997 ; 111 : 665–70.
[178] Prasad US, Walker WS, Sang CT, Campanella C, Cameron EW. Influence of obesity on the early and long term results of surgery for coronary artery disease. Eur J Cardiothorac Surg 1991 ; 5 : 67–73.
[179] Kakkar CT, Howe AN, Nicolaides JTG, Renney MB, Clarke. Deep vein thrombosis of the leg. Am J Surg 1970 ; 120 : 527–30.
[180] Lundgren CH, Brown SL, Nordt TK, Sobel BE, Fujii S. Elaboration of type-1 plasminogen activator inhibitor from adipocytes. Circulation 1996 ; 93 : 106–10.
[181] Pivalizza EG, Pivalizza PJ, Weavind LM. Perioperative thromboelastography and sonoclot analysis in morbidly obese patients. Can J Anaesth 1997 ; 44 (9) : 942–5.
[182] Winslow KA, Hartmannsgruber MWB, Chung JH, Perrino AC. Combination of two standard pneumatic calf compression devices to fit the morbidly obese. Anesthesiology 2000 ; 93 : 1159.
[183] Goodell TT. The obese trauma patient : treatment strategies. Journal of Trauma Nursing 1996 ; 3 : 36–45.
[184] Choban PS, Heckler R, Burge JC, Flancbaum L. Increased incidence of nosocomial infections in obese surgical patients. The American Surgeon 1995 ; 61 : 1001–5.
[185] Jupiter JB, Ring D, Rosen H. The complications and difficulties of management of nonunion in the severely obese. Journal of Orthopaedic Trauma 1995 ; 9 (5) : 363–70.
[186] Lebuffe G, Lagandre S, Vallet B. Rhabdomyolyse périopératoire. Conférence d'actualisation 2002 : 243–57.
[187] Gastrointestinal surgery for severe obesity : NIH Consens Dev Conf Statement. Am J Clin Nutr 1992 ; 55 : 615S–9S.
[188] Byrne TK. Complications of surgery for obesity. Surg Clin North America 2001 ; 81 : 1181–93.
[189] Kellum J, DeMaria E, Sugerman H. The surgical treatment of morbid obesity. Curr Probl Surg 1998 : 793–858.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[190] Greenway FL. Surgey for obesity. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America 1996 ; 25 : 1005-27.
[191] Thornley SJ, Windsor JA. The role of surgery in the management of obesity. NZ Med J 1998 ; 111 : 445-8.
[192] Totte E, Hendrickx L, Pauwels M, Van Hee R. Weight reduction by means of intragastric device : experience with the bioenterics intragastric balloon. Obesity Surgery 2001 ; 11 : 519-23.
[193] Doldi SB, Micheletto G, Di Prisco F, Zappa MA, Lattuada E, Reitano M. Intragastric balloon in obese patients. Obesity Surgery 2000 ; 10 : 578-81.
[194] Cigaina V. Gastric pacing as therapy for morbid obesity : preliminary results. Obesity Surgery 2002 ; 12 : 12S-6S.
[195] Commons GW, Halperin B, Chang CC. Large-volume liposuction : a review of 631 consecutive cases over 12 years. Plast Reconstr Surg 2001 ; 108 : 1753-67.
[196] Rao RB, Ely SF, Hoffman RS. Deaths related to liposuction. NEJM 1999 ; 340 : 1471-5.
[197] De Jong RH, Grazer FM. Perioperative management of cosmetic liposuction. Plast Reconstr Surg 2001 ; 107 : 1039-44.
[198] Atkins M, White J, Ahmed K. Day surgery and body mass index : results of a national survey. Anesthesia 2002 ; 57 : 169-82.
[199] Song D, Whitten CW, White PF. Remifentanil infusion facilitates early recovery for obese outpatients undergoing laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg 2000 ; 90 : 1111-3.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

17

Anesthésie et endocrinopathies

Annick Steib, Philippe Plobner, Valérie Balabaud-Pichon, Claire Esclope-Winter, Daniel Jaeck
(avril 2004)

Abréviations

ACTH : hormone corticotrope
ADH : hormone antidiurétique
ATS : antithyroïdiens de synthèse
cp : comprimés
CYP : cytochrome P
DCI : dénomination commune internationale
ETO : échographie transœsophagienne
GH : hormone de croissance
HTA : hypertension artérielle systémique
ICT : index cardiothoracique
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
ISA : insuffisance surrénalienne aiguë
LCR : liquide cérébro-spinal
MCJ : maladie de Creutzfeldt-Jakob
MIBG : méthyl-iodo-benzyl-guanidine marquée à l'iode 131
NEM : néoplasies endocriniennes multiples
NPS : nitroprussiate de sodium
OMS : Organisation mondiale de la santé
OP'DDD : mitotane, anticortisolique de synthèse
PCP : pression capillaire pulmonaire
PEP : pression expiratoire positive
PTH : parathormone
T_3 : tri-iodothyronine
T_4 : tétra-iodothyronine (thyroxine)
TRH : hormone de libération de la thyréostimuline
TSH : thyréostimuline
VIP : *vasoactive intestinal peptide*

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANESTHÉSIE ET CHIRURGIE DES GLANDES ENDOCRINIENNES 2
TUMEURS ENDOCRINES DU TRACTUS DIGESTIF 11
ANESTHÉSIE D'UN PATIENT SOUFFRANT D'ENDOCRINOPATHIE (HORS CHIRURGIE ENDOCRINIENNE) 20
GROSSESSE ET ENDOCRINOPATHIES 27
CONCLUSION 28

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Pendant de nombreuses années, la chirurgie endocrinienne a été intégrée dans des programmes variés de chirurgie générale. Depuis que l'on connaît mieux les désordres endocriniens et que l'on sait mieux les contrôler en périopératoire, cette chirurgie a, peu à peu, acquis ses lettres de noblesse. Tout anesthésiste peut, dans sa pratique quotidienne, être confronté à des désordres endocriniens. La perturbation peut se localiser à différents niveaux anatomiques (cou, abdomen, espace rétropéritonéal). Elle peut parfois engager le pronostic vital (crise thyréotoxique, coma myxœdémateux, insuffisance surrénalienne aiguë, hypercalcémie maligne, hypertension artérielle maligne). Dans la plupart des cas, on fait disparaître la pathologie endocrinienne par exérèse chirurgicale de l'anomalie glandulaire, mais des séquelles à type d'hypofonctionnement peuvent en résulter, obligeant à recourir à un traitement hormonal substitutif. D'autres problèmes peuvent alors se poser si le sujet doit être opéré, que l'intervention soit ou non à visée endocrinienne. Nous allons répertorier ici les difficultés périopératoires générées par ces différentes pathologies.

Anesthésie et chirurgie des glandes endocriniennes

Chirurgie de l'hypophyse

■ Épidémiologie et caractéristiques générales

L'incidence de l'adénome hypophysaire est de 2 à 3/100 000 habitants par an. Il est sécrétant dans 30 % des cas, l'hypersécrétion ne concernant le plus souvent qu'une seule hormone : prolactine (50 % des cas), hormone de croissance (25 %), hormone corticotrope (20 %), hormone thyréostimulante (1 %). Quand sa taille est inférieure à 10 mm, on parle de microadénome. Les adénomes plus volumineux, dits macroadénomes, sont susceptibles d'avoir une expansion extrasellaire [1]. Outre l'adénome hypophysaire, la chirurgie de l'hypophyse peut, plus rarement, être indiquée dans les craniopharyngiomes et les kystes hypophysaires.

Décrite la première fois par Cushing en 1907, la voie trans-sphénoïdale est la voie d'abord de prédilection des lésions sellaires. Dans de rares cas (5-10 %), l'extension tumorale requiert un abord transcrânien posant des problèmes spécifiques abordés dans le chapitre de neurochirurgie. L'approche endoscopique est en cours d'évaluation [2].

■ Phase préopératoire

L'évaluation préopératoire vise à apprécier l'importance du syndrome tumoral et les répercussions hormonales en cas d'adénome sécrétant [3-5]. L'expansion suprasellaire peut provoquer tardivement un syndrome compressif avec troubles visuels (baisse de l'acuité visuelle, diplopie, hémianopsie bitemporale, flou papillaire au fond d'œil) et céphalées chroniques. L'hypertension intracrânienne reste le plus souvent modérée. Exceptionnellement, le tableau clinique revêt celui d'une urgence, avec hémorragie méningée et insuffisance hypophysaire aiguë.

Le syndrome d'hypersécrétion hormonale dépend de la nature de la tumeur et ses conséquences sont très variables pour l'anesthésie. L'hyperprolactinémie ne pose pas de problème particulier. L'hypersécrétion d'hormone de croissance (GH) est responsable d'un syndrome dysmorphique correspondant à l'acromégalie, avec modifications importantes du massif facial, macroglossie, épiglotte volumineuse, élargissement des maxillaires, prognathisme et allongement de la distance lèvres-cordes vocales. Il faut prévoir une intubation difficile, d'autant plus qu'il s'y associe fréquemment une arthropathie cervicale [4]. Des apnées du sommeil ont souvent été rapportées dans cette pathologie. Enfin, ce syndrome s'accompagne d'autres anomalies :

- atteinte cardiaque avec fibrose interstitielle évoluant vers l'insuffisance cardiaque ;
- hypertension artérielle reflet de l'hypervolémie ;
- hyperglycémie ;
- rétention hydrosodée.

Le traitement préopératoire par octréotide permettrait de limiter l'extension tumorale, d'améliorer la fonction cardiaque et de modifier la morphologie faciale, facilitant l'intubation [3].

L'adénome hypersécrétant à ACTH provoque une maladie de Cushing associant une obésité faciotronculaire, un cou court, une amyotrophie, une fragilité cutanée, des vergetures pourpres, une ostéoporose, une hypertension artérielle et une ischémie corona-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Anesthésie pour chirurgie de l'hypophyse

Consultation d'anesthésie	• Syndrome tumoral : troubles visuels, céphalées • Syndrome hormonal : – acromégalie : dysmorphie faciale, intubation difficile, apnée du sommeil, insuffisance cardiaque, HTA, rétention hydrosodée, hyperglycémie – maladie de Cushing : obésité faciotronculaire, diabète, myopathie, hypokaliémie, hypercoagulabilité, rétention hydrosodée – prolactine • Détection patient à risque de Creutzfeldt-Jakob ou nouveau variant
Préparation	Discutée. Non systématique
Prémédication	Éviter dépresseurs respiratoires si acromégalie, apnée du sommeil
Anesthésie	Privilégier agents de courte durée d'action (propofol, sévoflurane, desflurane, rémifentanil) Prévoir difficulté intubation si acromégalie, obésité faciotronculaire
Monitorage	Voie IV périphérique Intubation oro-trachéale + packing
Risques peropératoires	HTA, arythmies : infiltration muqueuse cocaïne, adrénaline Embolie gazeuse si position semi-assise Saignement
Réveil/ surveillance	Sur table mais progressif (absence toux, agitation) SSPI : surveillance état neurologique (III, IV, V, VI) Suivi diurèse : diabète insipide
Risques postopératoires	Hématome cavité opératoire : reprise chirurgicale Fuite LCR (rhinorrhée) : PL ou drainage lombaire Méningite : antibiothérapie Diabète insipide (25 % des cas) : équilibration hydro-électrolytique, DDAVP (Minirin®) 2-6 µg SC/24 h Insuffisance antéhypophysaire : hormonothérapie substitutive

rienne. Sur le plan biologique, on recherchera une hyperglycémie, une rétention hydrosodée et une hypokaliémie. L'hémostase est perturbée, avec fragilité capillaire et tendance à l'hypercoagulabilité.

L'hypersécrétion de TSH est rare, mais se manifeste par des signes d'hyperthyroïdie. Le traitement repose alors sur les antithyroïdiens et les β-bloquants *(Tableau 1)*.

En chirurgie hypophysaire, il est important de dépister les patients à haut risque de transmission d'agents non conventionnels (maladie de Creutzfeldt-Jakob : MCJ et son nouveau variant). Rappelons qu'en cas de suspicion de MCJ, l'intervention sur l'hypophyse devrait être précédée d'une biopsie cérébrale dont les résultats permettront de dicter l'attitude vis-à-vis du matériel utilisé : destruction et incinération si la maladie est confirmée, protocoles spécifiques de nettoyage et de désinfection dans les autres cas (circulaire ministérielle n° 138 du 14 mars 2001) [6] *(Tableau 2)*.

La prémédication tiendra compte des risques de dépression respiratoire postopératoire par obstruction nasale mais également par apnée du sommeil. La préparation hormonale est assujettie à l'état endocrinien. Les dérivés de l'hydrocortisone (hémisuccinate, succinate et acétate) sont les plus utilisés. Ils exercent une action principalement glucocorticoïde. L'acétate est administré par voie IM, et l'hémisuccinate ou le succinate par voie IV. L'hydrocortisone permet de pallier l'insuffisance de sécrétion d'ACTH. La substitution des minéralocorticoïdes (Syncortil IM, Florinel) est rarement nécessaire. Plusieurs schémas peuvent être proposés. Beaucoup d'équipes ne prescrivent pas systématiquement de substitution *(Tableau 3)*.

■ Phase peropératoire

Les interventions hypophysaires sont effectuées chez un patient en décubitus dorsal, tête surélevée ou en position semi-assise. Elles sont habituellement brèves (moins de 45 min). Le monitorage n'a rien de particulier. Il s'adaptera au terrain (cardiomyopathie de l'acromégale, par exemple). On préfère habituellement, pour l'induction et l'entretien de l'anesthésie, des agents de courte durée d'action (propofol, desflurane, sévoflurane, rémifentanil) [7]. La curarisation n'est pas indispensable.

On anticipera une intubation difficile chez le patient acromégale, en conservant la ventilation spontanée et en prévoyant une intubation sous fibroscopie, mais la fibroscopie ne garantit pas toujours une intubation aisée [8]. L'intubation est oro-trachéale. Un packing postérieur est mis en place pour éviter l'inhalation peropératoire de sang.

Le sondage urinaire n'est pas indispensable, l'intervention étant de courte durée. Le malade est correctement installé et les points d'appui seront vérifiés pour éviter toute compression. Une antibioprophylaxie à base de céfazoline (2 g) est préconisée pour cette chirurgie de classe II d'Altemeier, ou par vancomycine (1 g) en cas d'allergie à la céfazoline [9].

Les problèmes peropératoires sont rares ; l'infiltration muqueuse par de la cocaïne ou une solution adrénalinée pour faciliter l'abord chirurgical peut être responsable d'hypertension et d'arythmies. La position semi-assise expose au risque d'embolie gazeuse, qui sera détectée par la capnographie. On a rapporté des poussées hypertensives lors de l'approche sellaire, qui pourraient être atténuées par un bloc maxillaire bilatéral [10]. En cas d'hypothyroïdie, il faut craindre un surdosage relatif en agents anesthésiques, ainsi qu'une hypothermie peropératoire.

Dans tous les cas, on tentera d'obtenir un réveil calme, progressif, sans épisode de toux ou d'agitation susceptibles de majorer le saignement. Le patient est placé dans son lit, tête surélevée pour diminuer l'œdème local.

■ Suites opératoires

La surveillance en SSPI est axée sur deux éléments spécifiques : appréciation de l'état neurologique à la recherche de troubles visuels et d'une atteinte des paires crâniennes (III, IV, V et VI) et suivi de la diurèse (volume et densité) à la recherche d'un diabète insipide. Ce dernier apparaît, en règle générale, 4 à 6 h après l'intervention, et son incidence est diversement estimée, atteignant 25 % dans certaines

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Précautions pour prévenir la transmission de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) en neurochirurgie
Circulaire ministérielle n° 100, 11 décembre 1995. Procédures d'inactivation des agents transmissibles non conventionnels selon le niveau de risque de l'acte et du patient. Circulaire DGS/5C/DHOS/E2/2001/138 du 14 mars 2001 [6]

Niveau de risque	Précautions
Acte à risque (contact SNC, dure-mère, LCR, œil, nerf optique, formations lymphoïdes) *et* Patient suspect ou atteint	Double nettoyage puis séquestration Si diagnostic infirmé : autoclave 134 °C, 18 min Si diagnostic confirmé : destruction par incinération
Acte à risque *et* Patient avec facteurs de risque (OP neurochirurgie ≤ 1995, hormone de croissance, antécédents familiaux d'encéphalopathie spongiforme subaiguë transmissible)	Nettoyage puis - soude 1 M 1 heure et autoclave 134 °C, 18 min - *ou* hypochlorite Na 2 % pendant 1 h et autoclave 134 °C, 18 min - *ou* soude 2 M 1 h si autoclave non possible
Acte à risque *et* Patient sans caractéristiques particulières	Nettoyage et autoclave 134 °C, 18 min *ou* double nettoyage et acide peracétique
Acte non à risque quel que soit le niveau de risque du patient	Procédure habituelle de traitement

Tableau 3 Traitement hormonal périopératoire au cours de la chirurgie hypophysaire (d'après [4])

Terrain	Substitution hormonale
Maladie de Cushing avec hypercorticisme évolutif	Veille de l'intervention : pas de traitement Prémédication : 50 mg succinate hydrocortisone IM puis 25 mg/6 h
Maladie de Cushing sous traitement freinateur et/ou avec insuffisance surrénalienne	Veille de l'intervention : traitement antérieur Prémédication : 75 mg succinate hydrocortisone IM puis 75 mg/6 h
Adénome prolactine	Veille de l'intervention : pas de traitement Prémédication : 50 mg succinate hydrocortisone IM puis 25 mg/6 h Relais par 20 mg hydrocortisone à partir 18e heure

séries. Il se caractérise par une polyurie importante, avec osmolarité plasmatique élevée et osmolarité et densité urinaires basses ($d < 1\,005$). Son traitement repose sur la réhydratation et le DDAVP (Minirin®), initialement administré par voie sous-cutanée en raison des mèches nasales, à raison de 2 à 6 µg/24 h. Le relais par voie nasale est entrepris dès que possible. Le diabète insipide ne devient permanent que dans 2 % des cas. L'insuffisance antéhypophysaire postopératoire est exceptionnelle en cas de microadénome, mais plus fréquente pour une tumeur de grande taille. Elle nécessite une hormonothérapie substitutive définitive.

Les complications hémorragiques avec constitution d'un hématome de la cavité opératoire sont rares. Elles sont objectivées au scanner et requièrent une réintervention en urgence. De rares lésions carotidiennes ou la formation d'une fistule carotido-caverneuse ont été décrites. Dans 3 % des cas, on note une fuite de LCR qui se manifeste par une rhinorrhée. L'échec des ponctions lombaires ou de drainage lombaire doit faire discuter une reprise chirurgicale. La méningite n'est pas rare après chirurgie trans-sphénoïdale (2,5 à 10 % des cas) et sa prévention par antibioprophylaxie n'a pas fait la preuve de son efficacité. Enfin, on observe une hyponatrémie chez 35 % des patients à la fin de la première semaine postopératoire. Elle serait liée à une sécrétion inappropriée d'ADH chez certains d'entre eux [3].

Anesthésie pour chirurgie de l'hypophyse

- L'exérèse d'un adénome hypophysaire est réalisée dans 90 % des cas par voie trans-sphénoïdale.
- L'évaluation préopératoire apprécie l'importance du syndrome tumoral (signes visuels, céphalées) et le syndrome d'hypersécrétion hormonale :
  - hypersécrétion d'hormone de croissance (acromégalie) : dysmorphie faciale (intubation difficile prévisible), atteinte cardiovasculaire, apnées du sommeil ;
  - hypersécrétion d'ACTH (maladie de Cushing) : obésité facio-tronculaire et troubles cardiovasculaires.
- Le dépistage des patients à risque de maladie de Creutzfeldt-Jakob ou de son variant est impératif.
- La préparation hormonale est assujettie à l'état endocrinien ; elle fait appel essentiellement à l'hydrocortisone et n'est pas systématique.
- L'intervention étant de courte durée, l'anesthésiste utilisera des agents de courte durée d'action.
- L'intubation est oro-trachéale avec mise en place d'un packing.
- Les risques peropératoires sont minimes (HTA).
- Le réveil sera doux (absence de toux).
- La surveillance postopératoire est neurologique (paires crâniennes) et recherche un diabète insipide (observé dans 25 % des cas à partir de la 4e heure postopératoire) qui ne persiste que dans 2 % des cas.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHIRURGIE DE LA THYROÏDE

■ Rappel anatomophysiologique

La thyroïde est une glande formée de deux lobes reliés par un isthme jeté en pont en avant des 2e et 3e anneaux trachéaux. Elle est vascularisée par des artères thyroïdiennes supérieures et inférieures. En arrière des lobes se situent les parathyroïdes et les nerfs récurrents. La thyroïde sécrète principalement de la thyroxine (T_4) et une faible quantité de 3,5,3-tri-iodothyronine (T_3) [11]. Cette sécrétion est contrôlée par la TSH libérée par l'hypophyse, elle-même sous contrôle hypothalamique par l'intermédiaire de la TRH. La thyroglobuline est la protéine de transport des hormones thyroïdiennes dans la glande. Celles-ci sont transportées par des protéines plasmatiques (albumine, thyroxine binding préalbumine, globuline) dans le torrent circulatoire. T_3 et T_4 agissent au niveau de récepteurs spécifiques, mais T_3 est biologiquement beaucoup plus active : les récepteurs c-erb $A\alpha_1$ et c-erb $A\beta_1$ ont une affinité élevée pour T_3, et les récepteurs c-erb $A\alpha_2$ ont, vraisemblablement, une fonction antagoniste de T_3 [12]. La formation de T_3 est essentiellement extraglandulaire à partir de T_4 qui est considérée comme une préhormone.

Hormone thyroïdienne et récepteurs c-erb

• L'effet biologique principal de T_3 passe par un contrôle de la transcription de plusieurs gènes.
• Ce contrôle est médié par plusieurs facteurs de transcription liant T_3 appartenant à la superfamille des récepteurs nucléaires.
• Deux gènes encodant ces facteurs ont été identifiés à ce jour dans plusieurs espèces dont l'homme, c-erb Aα and c-erb Aβ :
– le gène c-erb Aα encode 3 protéines réceptrices, α_1, α_2 et α_3, mais seule α_1 lie T_3 et stimule la transcription génique en réponse à l'hormone ;
– le gène c-erb Aβ encode 2 récepteurs, β_1 et β_2, qui ne diffèrent que par leur profil d'expression dans les tissus.
• c-erb $A\beta_1$ s'exprime dans de nombreux tissus, c-erb $A\beta_2$ se situe presque exclusivement dans l'hypophyse où il inhibe les sous-unités α et β du gène de transcription de la TSH en liant T_3 au niveau de ses sites REs inhibiteurs (negative response elements), permettant ainsi le feed-back négatif de T_3 sur la production de TSH.

■ Indications opératoires

Les interventions sur la thyroïde varient en fonction du degré et du type d'atteinte de la glande : hémithyroïdectomie subtotale, thyroïdectomie subtotale ou totale associée ou non à un curage ganglionnaire. Ces interventions sont abordées par cervicotomie, et exceptionnellement par sternotomie en cas de goitre plongeant. La vidéochirurgie est en cours de développement [13].

Les indications opératoires sont également très variables. L'atteinte du corps thyroïde n'est pas forcément corrélée à l'existence de manifestations endocriniennes. Dans le goitre simple et le cancer papillaire ou vésiculaire (80–85 % des cancers thyroïdiens), médullaire (3–10 %) ou indifférencié (3 %), la fonction endocrinienne n'est pas altérée. On peut retrouver une hypothyroïdie en cas de goitre ou de thyroïdite chronique, et une hyperthyroïdie dans la maladie de Basedow (affection auto-immune avec production d'anticorps antirécepteur TSH), dans l'adénome toxique (nodule hyperfonctionnel autonome mettant au repos le reste de la glande) ou dans le goitre multihétéronodulaire toxique. Toutes les hyperthyroïdies ne sont pas traitées chirurgicalement, notamment dans la maladie de Basedow (ou maladie de Graves), dont le traitement est initialement médical.

■ Évaluation préopératoire et préparation du patient

• *Bilan clinique et biologique*

L'évaluation préopératoire du patient programmé pour une intervention thyroïdienne s'attache à préciser l'extension et le retentissement local de la lésion thyroïdienne, l'importance des répercussions endocriniennes et leur traitement *(Tableau 4)*. L'extension et les répercussions locales de la lésion thyroïdienne sont appréciées par l'examen clinique : aspect du cou, ouverture de la bouche, mobilité du rachis ; certains goitres dits historiques sont particulièrement volumineux et peuvent gêner la mise en place du laryngoscope. La compression d'un nerf laryngé peut être évoquée devant une voie bitonale.

Les examens complémentaires permettent de compléter ces données : la laryngoscopie indirecte recherche une paralysie préopératoire d'une corde vocale, ainsi qu'une déviation de l'orifice glottique. La radiographie du thorax peut montrer une extension intrathoracique ou une déviation trachéale. Des tomographies ou, maintenant, des coupes tomodensitométriques de la région cervicale préciseront au mieux l'importance d'une compression trachéale. Enfin, l'évaluation de la fonction respiratoire est utile en cas de dyspnée et de stridor inspiratoire.

Les manifestations endocriniennes d'une atteinte thyroïdienne sont variables. Si le patient est traité pour une hyperthyroïdie, la disparition des signes cliniques usuels (sueurs, tremblements, agitation) témoignera de l'adéquation du traitement, surtout si le pouls est régulier et la fréquence cardiaque comprise entre 60–90 battements/min. Dans la maladie de Basedow, il faut apprécier l'importance de l'exophtalmie et rechercher une fatigabilité musculaire (signe du tabouret) qui reflète le degré d'atteinte musculaire (« myopathie basedowienne »). Les examens biologiques comporteront :
– un dosage des hormones thyroïdiennes et de la TSH (effondrée dans certains cas) ;
– un dosage de la calcitonine à la recherche d'un cancer médullaire ;
– une numération-formule sanguine.

En effet, les antithyroïdiens de synthèse peuvent provoquer une agranulocytose, et une thrombopénie est fréquente au cours de la maladie de Basedow. Les critères d'opérabilité retenus sont :
– un pouls stable ≤ 90 au repos ;
– une reprise pondérale ;
– l'absence de sueurs ;
– l'euthyroïdie biologique.

• *Patients hyperthyroïdiens*

Dans les hyperthyroïdies, on peut utiliser plusieurs types de médicaments destinés à en limiter les conséquences. Ils peuvent soit diminuer la production hormonale en bloquant l'hormonosynthèse et/ou

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Prise en charge d'un patient hyperthyroïdien bénéficiant d'une chirurgie thyroïdienne

Consultation d'anesthésie	Signes résiduels hyperthyroïdie : sueurs, tremblements, nervosité, fatigabilité musculaire ECG : opérabilité si Fc < 90 batt/min Rx thorax : déviation trachée, goitre plongeant Examen ORL cordes vocales : paralysie préopératoire T_3-T_4-TSH, bilan phosphocalcique, NFS : thrombopénie (Basedow), agranulocytose (ATS)
Préparation du patient	Antithyroïdiens (Basdène®, Frénantol®, Néomercazole®) Sédatifs, tranquillisants β-bloquants (Avlocardyl®, Sectral®) Lugol en relais ATS, 3 semaines préopératoires
Prémédication	Benzodiazépines, β-bloquants
Techniques d'anesthésie	ALR (péridurale cervicale, bloc plexus cervical) : rare Anesthésie générale balancée, inhalatoire, intraveineuse, AIVOC
Monitorage – ventilation	Voie veineuse périphérique, oxymétrie, capnographie Sonde gastrique si tumeur volumineuse Sonde thermique si Basedow ou goitre multihétéronodulaire toxique Intubation oro-trachéale sonde armée si tumeur volumineuse Masque laryngé : anecdotique Ventilation contrôlée ± PEP
Précautions par rapport au risque peropératoire	Intubation difficile si goitre volumineux, déviation trachée Hypovolémie si position semi-assise Protection globes oculaires (exophtalmie) Déplacement sonde intubation : auscultation Embolie gazeuse : PEP Contrôle mobilité cordes vocales à l'extubation : discuté Lésions plexus brachial : position épaules Pneumothorax
Réveil	Extubation sur table dans la plupart des cas
Traitements particuliers postopératoires	Analgésiques niveau 1-2, bloc plexus cervical Prévention nausées-vomissements postopératoires (propofol, dropéridol, sétrons) Poursuite β-bloquants, bilan calcique
Risques postopératoires	Hémorragie loge sous-aponévrotique : asphyxie aiguë → débrider plaie opératoire avant intubation oro-trachéale et reprise chirurgicale Lésions nerveuses : N. laryngé supérieur, N. phrénique N. récurrent : paralysie unilatérale ou bilatérale Hypocalcémie par hypoparathyroïdie Hypothyroïdie tardive Trachéomalacie Syndrome de Claude-Bernard-Horner Chylothorax

l'hormonosécrétion, soit viser à diminuer les effets centraux et périphériques. Les antithyroïdiens de synthèse (ATS) (Basdène®, cp 25 mg, Frenantol®, cp 50 mg, Néomercazole®, cp 5 mg) constituent la base du traitement de la maladie de Basedow. Leur délai d'action est lent (1 semaine), et le retour à l'euthyroïdie est obtenu après 6 semaines. Ils bloquent l'oxydation de l'iode, le couplage des iodothyrosines et empêchent la libération de T4. Les sédatifs (benzodiazépines) et les β-bloquants contrôlent les effets périphériques et centraux des hormones thyroïdiennes. Le propranolol (Avlocardyl®) est le traitement de référence. Outre son action sur les récepteurs β-adrénergiques, il inhibe la transformation de T_4 en T_3. Les β-bloquants cardiosélectifs (Sectral®, Corgard®) sont également intéressants.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

La modalité de préparation médicale en vue de l'intervention varie d'une équipe à l'autre. Certains poursuivent le traitement par ATS et β-bloquants jusqu'à l'intervention. D'autres diminuent les posologies d'ATS 3 semaines avant l'intervention et prennent un relais par de l'iode minéral (Lugol), ce qui permet de diminuer le volume et la vascularisation du goitre, le rendant ainsi plus ferme [14]. Ce médicament empêche la protéolyse de la thyroglobuline et inhibe la conversion de T_4 en T_3, mais un phénomène d'échappement survient après 4 semaines, limitant les indications du Lugol à la préparation préopératoire ou au traitement d'une thyrotoxicose.

Le lithium inhibe la synthèse et l'hydrolyse de la thyroglobuline et bloque la libération d'iode par la glande. Il est plus rarement prescrit, en raison d'un échappement qui survient après un mois ; par ailleurs, sa marge thérapeutique est étroite.

Les corticoïdes ne sont pas utilisés dans les formes habituelles mais peuvent l'être en cas d'urgence, lors d'une crise thyréotoxique. La dexaméthasone à raison de 2-8 mg/24 h diminue de 20 à 40 % la transformation de T_4 en T_3. L'association corticoïdes-Lugol et propranolol a permis de préparer efficacement des patients hyperthyroïdiens dans un délai de 6 jours [15].

• *Patients hypothyroïdiens*

L'hypothyroïdie qui accompagne certains goitres est responsable de différentes cardiopathies à type de péricardite, de coronaropathie et de myocardiopathie. Devant une symptomatologie évocatrice, il convient d'effectuer une échographie cardiaque et d'explorer la circulation coronaire (test d'effort, échographie de stress à la dobutamine, scintigraphie myocardique, coronarographie). L'hypoventilation est fréquente avec diminution de la réponse à l'hypoxie-hypercapnie et syndrome d'apnée du sommeil. On retrouve souvent une hernie hiatale, cause de reflux gastro-œsophagien. Le bilan phosphocalcique est justifié dans les pathologies thyroïdiennes. Il permet parfois de découvrir une hyperparathyroïdie (association fortuite, néoplasie endocrinienne multiple), et ses résultats servent de référence pour la phase postopératoire (lésion peropératoire des parathyroïdes).

Le traitement habituellement suivi par le malade est en général prescrit par les endocrinologues. Dans les hypothyroïdies, il repose sur les hormones thyroïdiennes (Lévothyrox®, Euthyral®). La longue demi-vie de la lévothyroxine (7 jours) permet d'arrêter le traitement la veille de l'intervention jusqu'à la reprise alimentaire.

• *Prémédication*

La prémédication doit être adaptée à chaque patient. Le traitement β-bloquant est poursuivi jusqu'au matin de l'intervention. Un traitement anxiolytique est justifié dans de nombreux cas. L'atropine est rarement indiquée. Sa posologie doit être supérieure aux doses habituelles (1 mg) si on veut augmenter la fréquence cardiaque chez un patient traité par β-bloquants.

■ Phase peropératoire

La chirurgie thyroïdienne est une chirurgie cervicale, donc avec un accès limité aux voies aériennes supérieures. L'intervention dure habituellement de 2 à 4 heures. Elle est peu réflexogène et peu hémorragique. Elle ne requiert pas d'antibioprophylaxie [9].

• *Technique anesthésique*

On choisit le plus souvent une anesthésie générale. Cependant, on a rapporté des interventions thyroïdiennes effectuées sous anesthésie épidurale cervicale ou bloc du plexus cervical superficiel [16]. Le choix des anesthésiques dépend de l'état du patient, des pathologies associées, des conséquences prévisibles de la chirurgie (nausées, vomissements…) et du coût global.

Parmi les agents intraveineux, le thiopental (grâce à son radical soufré) a l'intérêt de posséder une activité antithyroïdienne intrinsèque qui persiste pendant quelques jours. Le propofol a des propriétés antiémétisantes [17, 18]. Avec l'étomidate, l'hémodynamique est stable, ce qui peut être intéressant chez un patient ayant des antécédents cardiovasculaires ou traité par β-bloquants et susceptible d'être placé en position semi-assise pour l'intervention.

Le choix des morphiniques dépend des habitudes de chaque équipe. La curarisation facilite l'intubation ; elle est à éviter si on prévoit une intubation difficile. Elle n'est pas indispensable pour ce type de chirurgie. Un traitement par lithium potentialise l'effet des curares non dépolarisants. Les anesthésiques halogénés sont souvent utilisés pour l'entretien de l'anesthésie. Plusieurs associations sont possibles : anesthésie inhalatoire, anesthésie potentialisée, anesthésie intraveineuse ou anesthésie à objectif de concentration. Les contraintes économiques peuvent faire pencher la balance en fonction du matériel et des médicaments disponibles [19].

• *Contrôle des voies aériennes et ventilation*

Le contrôle des voies aériennes est le plus souvent assuré par une intubation oro-trachéale, car l'installation du malade peut gêner l'accès à la tête. L'utilisation d'une sonde armée n'est pas systématique, mais on y recourt souvent soit en cas de goitre volumineux, compressif, dont l'ablation risque de révéler une trachéomalacie, soit en présence d'une tumeur cancéreuse invasive. Le monitorage du nerf récurrent à l'aide d'une électrode fixée à la sonde d'intubation est possible [20].

L'emploi d'un masque laryngé a été préconisé en association avec une stimulation du nerf récurrent sous contrôle fibroscopique, ce qui permet de vérifier en continu l'intégrité du nerf récurrent en peropératoire [21]. Dans ce travail incluant 97 patients, seuls 7 patients ont dû être intubés. Si on prévoit une intubation difficile, il faut disposer du matériel adéquat (fibroscopie, masque laryngé…) et adapter la technique d'anesthésie pour conserver une ventilation spontanée. Les modalités de ventilation n'ont rien de particulier.

Avant la fermeture, le chirurgien demande d'effectuer des hyperinsufflations pour parfaire l'hémostase. Ces manœuvres diminuent le retour veineux vers le cœur et favorisent la suffusion hémorragique au niveau de vaisseaux non coagulés ou non liés dans la région cervicale.

Le plus souvent, on peut extuber le malade au bloc opératoire en fin d'intervention. L'examen de la mobilité des cordes vocales en phonation par laryngoscopie directe, recherche une atteinte récurrentielle (parésie : mobilité diminuée, paralysie : absence de mobilité). Cet examen n'est pas toujours facile à réaliser chez un patient en phase de réveil.

• *Installation du malade et modalités du monitorage*

L'installation du patient dépend des habitudes chirurgicales. Le cou peut être exposé chez un patient en décubitus dorsal ou en position semi-assise, tête en hyperextension et billot sous les épaules. L'accès

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

aux membres supérieurs n'est pas toujours possible, les bras étant placés le long du corps pour faciliter l'accès des aides opératoires. Dans tous les cas, il faut vérifier le positionnement de la sonde d'intubation après l'installation définitive du patient. La protection des globes oculaires est impérative. Le placement du moniteur de pression artérielle et de l'oxymètre de pouls tiendra compte des risques de compression et de déplacement peropératoires. Il faut s'assurer de l'absence d'élongation articulaire (épaules). Le monitorage est celui requis pour toute anesthésie. On peut y ajouter un monitorage de la température pour détecter précocement une hyperthermie favorisée par la libération massive d'hormones thyroïdiennes. Une sonde gastrique est utile en cas de goitre plongeant endothoracique. Elle sert de repère œsophagien.

• *Problèmes peropératoires*

Les complications peropératoires de la chirurgie thyroïdienne sont rares. Une hémorragie est possible dans la cure des goitres volumineux, multi-hétéronodulaires, endothoraciques, gênant l'accès aux principaux axes vasculaires. Sur le plan cardiovasculaire, une bradycardie peut témoigner de l'imprégnation par les β-bloquants ou d'une manipulation du glomus carotidien. Elle cède à l'injection d'atropine. Une hypotension est possible lors de la mise en place brutale du patient en position semi-assise après l'induction anesthésique. Les β-bloquants majorent le blocage du baroréflexe. Cette position favorise les embolies gazeuses en cas de brèche vasculaire. La ventilation contrôlée avec pression expiratoire positive (PEP) augmente la pression veineuse au niveau des vaisseaux du cou et pourrait minimiser ce risque. Le pneumothorax est rare.

■ Suites opératoires

• *Évolution habituelle*

Dans les suites normales de la chirurgie thyroïdienne, les boissons voire l'alimentation sont autorisées le soir de l'intervention. Une hyperthermie modérée (37,5-38 °C) est fréquente pendant 24-48 heures, témoignant de la libération des hormones thyroïdiennes. Il faut reprendre le traitement β-bloquant préopératoire pour limiter leurs effets pendant la première semaine postopératoire. La douleur postopératoire est en général modérée, requérant l'administration de médicaments des paliers 1 ou 2 de la classification de l'OMS [21]. Les nausées-vomissements sont fréquents. Le dropéridol, la dexaméthasone, les inhibiteurs des récepteurs de la sérotonine 5-HT3, le propofol réduisent cet effet indésirable [17, 22-24]. La réalisation d'un bloc bilatéral du plexus cervical superficiel [24, 25], associé ou non à un bloc du plexus cervical profond [25], permet de réduire les besoins en antalgiques périopératoires. Un bilan phosphocalcique est généralement effectué en cas de thyroïdectomie subtotale.

• *Complications postopératoires*

Les principales complications postopératoires sont hémorragiques, nerveuses et endocriniennes. Certaines peuvent rapidement mettre en jeu le pronostic vital [26].

L'hémorragie brutale dans la loge thyroïdienne peut très rapidement provoquer une asphyxie aiguë, par compression trachéale due à l'hématome mais aussi à un œdème muqueux favorisé par l'interruption régionale de la circulation lymphatique et veineuse. Cet accident survient dans les 48 heures postopératoires, et serait favorisé par un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire. Le traitement, urgent, réside dans l'ouverture de la loge thyroïdienne au lit du malade avant toute tentative d'intubation, souvent difficile voire impossible. La reprise chirurgicale est nécessaire pour parfaire l'hémostase.

Plusieurs nerfs sont susceptibles d'être lésés ou sidérés au cours de la chirurgie thyroïdienne. Une paralysie du nerf laryngé supérieur peut apparaître après exérèse du pôle supérieur de la glande. Elle se manifeste en postopératoire par une faiblesse ou une raucité de la voix, une perte de l'émission de sons aigus et des fausses routes traduisant le déficit sensitif. Le diagnostic est porté par la laryngoscopie indirecte, qui met en évidence une rotation de la glotte du côté non paralysé lors de la phonation. Ce déficit se compense habituellement de façon progressive, surtout avec l'aide de la rééducation.

La paralysie du nerf phrénique (issu de C_2-C_3) est exceptionnelle. Elle ne devient dramatique que dans un contexte de reprise chirurgicale après radiothérapie cervicale, s'il existe déjà une atteinte phrénique controlatérale. Elle impose parfois une ventilation prolongée, et la récupération de l'autonomie est variable ; des techniques de stimulation phrénique se sont avérées efficaces.

La paralysie récurrentielle est l'accident le plus redouté, compte tenu des rapports étroits qu'entretient la glande avec ces nerfs [26]. Son tableau varie en fonction du caractère de la lésion, uni- ou bilatérale, complète ou partielle. L'atteinte unilatérale se manifeste par une faiblesse de la voix, une voix bitonale, une difficulté à la déglutition. La laryngoscopie révèle la position et la mobilité de la corde vocale correspondante, en fonction de l'atteinte prédominante des abducteurs ou des adducteurs. Les atteintes bilatérales, faisant suite à une chirurgie d'exérèse étendue, sont plus graves. La paralysie des cordes vocales en adduction (par atteinte des abducteurs) se manifeste dès l'extubation par un stridor, une détresse respiratoire aiguë par obstruction, imposant la réintubation immédiate. Une seconde tentative d'extubation sous couvert d'une laryngoscopie est alors proposée après 48 heures. Une récupération est possible s'il y a eu contusion peropératoire sans section. Dans les autres cas, plusieurs solutions ont été proposées : trachéotomie, aryténoïdectomie, transplantation nerf-muscle, pose d'un tube en Silastic [27]. La restitution *ad integrum* étant peu vraisemblable, il faut rechercher un compromis entre une filière acceptable et une voix à peu près normale.

L'atteinte bilatérale avec cordes vocales en abduction (par atteinte des adducteurs) se révèle plus tardivement lors de la réalimentation. Elle se manifeste par des fausses routes, et son traitement repose sur l'injection de Teflon *(Tableau 5)*.

Certaines complications endocriniennes peuvent émailler l'évolution postopératoire. L'hypoparathyroïdie aiguë est fréquente après chirurgie thyroïdienne étendue. Elle se manifeste cliniquement par des paresthésies distales et péribuccales, et par un signe de Chvostek. Elle résulte de lésions peropératoires, d'une dévascularisation voire d'une ablation des parathyroïdes lors de la chirurgie. Elle est observée dans 5,4 % des cas immédiatement après l'intervention [28] mais ne persisterait que dans un cas sur dix à 1 an.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Schéma des cordes vocales

Inspiration		Phonation
	Aspect normal	
	Paralysie du nerf laryngé droit	
	Paralysie du nerf récurrent droit (atteinte abducteurs)	
	Paralysie du nerf récurrent droit (atteinte adducteurs)	
	Paralysie récurrentielle bilatérale (atteinte abducteurs)	

La crise aiguë thyréotoxique est exceptionnelle. Elle était plus fréquente dans les maladies de Basedow non préparées médicalement. Elle se manifeste par des troubles psychiques (agitation, confusion, coma), musculaires (myasthénie, troubles de la déglutition, de la phonation, de la ventilation, de la motricité oculaire), cardiovasculaires (tachycardie, troubles du rythme, spasme coronarien, insuffisance cardiaque droite à débit élevé), digestifs (diarrhée) et par une hyperthermie (température à 41 °C). Elle évolue en trois stades de gravité croissante. Sur le plan biologique, les concentrations de T_3 et T_4 sont très élevées. La crise thyréotoxique peut être prévenue par une préparation correcte avant l'intervention, et son traitement curatif fait appel à des mesures symptomatiques (sédation, intubation oro-trachéale et ventilation, équilibration hydro-électrolytique, lutte contre l'hyperthermie, β-bloquants), à des médicaments spécifiques (ATS *per os* ou administrés par la sonde gastrique suivis 2 à 3 h plus tard par l'administration de 30-50 gouttes de Lugol/24 h) et éventuellement à une plasmaphérèse. En cas d'exophtalmie maligne, la position semi-assise, l'administration de corticoïdes, de collyre à l'isméline, voire une tarsorraphie sont préconisées.

L'hypothyroïdie, lorsqu'elle survient, est plus tardive et de traitement facile.

Des chylothorax ou des syndromes de Claude-Bernard-Horner ont été décrits après curage ganglionnaire. Dans les lésions étendues, on peut observer une trachéomalacie avec collapsus inspiratoire des parois trachéales requérant une intubation prolongée ou une trachéotomie définitive [29]. La prévention de la plupart de ces complications repose essentiellement sur la rigueur du geste chirurgical.

Anesthésie pour chirurgie thyroïdienne

• La chirurgie thyroïdienne est indiquée pour traiter des affections bénignes (goitre, adénome, maladie de Basedow) ou malignes du corps thyroïde ; sa durée moyenne est de 2-4 heures ; elle est peu hémorragique.
• L'évaluation préopératoire :
- précise l'extension et les répercussions locales de la lésion (aspect du cou, altération de la voix, radiographie de la trachée, laryngoscopie indirecte) ;
- recherche les manifestations endocriniennes d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie.
• L'euthyroïdie clinique (fréquence cardiaque inférieure à 90 battements/min) et biologique (dosages hormonaux) est souhaitable avant la chirurgie.
• Le traitement préopératoire de l'hyperthyroïdie associe des antithyroïdiens de synthèse (ATS), des β-bloquants et des sédatifs. Il varie selon les centres ; certains relaient les ATS par de l'iode minéral pour raffermir la glande, 3 semaines avant l'intervention.
• Le choix des agents anesthésiques est ouvert ; le thiopental a un effet antithyroïdien intrinsèque.
• L'intubation est oro-trachéale. Une sonde armée est indiquée en cas de goitre volumineux compressif ou d'une tumeur invasive.
• On assurera la protection des globes oculaires.
• L'examen des cordes vocales en fin d'intervention recherche une paralysie récurrentielle.
• Les complications postopératoires sont :
- hémorragiques (hématome compressif requérrant un débridement en urgence de la loge thyroïdienne) ;
- neurologiques (paralysie récurrentielle uni- ou bilatérale, en adduction ou en abduction) ;
- endocriniennes (hypoparathyroïdie précoce, hypothyroïdie tardive).
• La survenue d'une crise aiguë thyréotoxique est exceptionnelle.

CHIRURGIE PARATHYROÏDIENNE

■ Rappel anatomophysiologique et pathogénie

Les glandes parathyroïdes, au nombre de quatre habituellement, de couleur chamois, se localisent le plus souvent à la partie supérieure et inférieure des faces postérieures des deux lobes thyroïdiens, mais on note des localisations ectopiques (rétro-œsophagienne, rétrotrachéale, intrathyroïdienne ou médiastinale) dans 6 à 22 % des cas. Dans 13 % des cas, il existe une 5^e glande. Les parathyroïdes sécrètent la parathormone (PTH), qui joue un rôle primordial dans le métabolisme osseux et dans les mouvements phosphocalciques de l'organisme, favorisant l'excrétion rénale de phosphore, la réabsorption rénale de calcium et l'absorption intestinale de calcium et de phosphore. La régulation de sa sécrétion dépend essentiellement de la calcémie.

L'hyperproduction de PTH caractérise l'hyperparathyroïdie [30]. L'hyperparathyroïdie primaire est fréquente entre 30-50 ans et prédomine chez la femme. Elle résulte en général d'un adénome parathyroïdien, parfois d'adénomes multiples ou d'un exceptionnel carcinome. Le diagnostic biologique repose sur l'augmentation de la

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

calcémie et du calcium ionisé [calcium ionisé = calcium total + (40 – albumine) × 0,02] et de la parathormone (PTH intacte). L'hyperparathyroïdie secondaire est consécutive à une stimulation chronique des glandes parathyroïdes par une hypocalcémie. La maladie la plus souvent en cause est ici l'insuffisance rénale chronique. L'autonomisation, dans ce contexte, d'une glande qui subit une transformation adénomateuse aboutit à l'hyperparathyroïdie tertiaire.

L'hyperparathyroïdie primaire peut être associée à une tumeur du pancréas endocrine et à un adénome hypophysaire (syndrome de Werner ou NEM – néoplasies endocriniennes multiples – de type I) ou à un phéochromocytome bilatéral et un cancer médullaire de la thyroïde (syndrome de Sipple ou NEM de type II) dans le cadre d'une polyadénomatose (NEM autrefois dénommée « APUDome » – APUD : *amine precursor uptake decarboxylation*).

■ Évaluation préopératoire

L'évaluation préopératoire vise à apprécier l'état général du patient, les pathologies associées et la sévérité de l'hyperparathyroïdie. Cette dernière fait apparaître une hypercalcémie qui provoque une polyurie-polydipsie, une insuffisance rénale, des troubles du rythme cardiaque avec raccourcissement de PR et QT, une hypertension artérielle (17 % des cas), des troubles digestifs (nausées, vomissements, constipation, ulcère gastroduodénal, pancréatite), des anomalies musculaires (myopathie proximale) et des troubles neurologiques (dépression, syndrome confusionnel, convulsion, état psychotique aigu).

Le dosage de la calcémie revêt une importance fondamentale dans la prise en charge préopératoire. Des valeurs supérieures à 3,3 mmol/L (150 mg/L) imposent un traitement hypocalcémiant en urgence *(Tableau 6)*. La correction de l'hypovolémie, l'adjonction de diurétiques (furosémide) sont prescrits en première intention pour réaliser une diurèse forcée. Néanmoins, ces cures de diurèse forcée ne font plus l'unanimité parmi les endocrinologues qui préfèrent souvent le recours à des médicaments spécifiques. La mithramycine permettait de diminuer la calcémie en dessous de 3 mmol/L en 36–48 h. Cependant, son index thérapeutique étroit et ses effets secondaires (thrombopénie, hépatotoxicité, troubles de l'hémostase) l'ont reléguée au second plan. La calcitonine inhibe la résorption osseuse et a un effet immédiat.

Tableau 6 Traitement d'une hypercalcémie maligne (Ca > 3,3 mmol/L)

Correction hypovolémie	Sérum salé isotonique
Diurétiques	Furosémide petites doses
Mithramycine (toxicité)	25 µg/kg dans 500 mL sérum glucosé en 3-6 h
Calcitonine	Calcitonine GNR, Miacalcic, Calsyn 4–8 UI/kg/j dans 500 mL sérum physiologique sur 6 h puis 4–8 UI/kg/j SC réparties en 4 injections
Diphosphonates	Aredia : 30–60 mg dans 500 mL en 4 h (dose maximale 90 mg par cure) Clastoban, Lytos 300 mg/j dans 500 mL NaCl en 2 h à renouveler selon résultats

Le traitement actuellement préconisé dans les hypercalcémies aiguës consiste en l'administration intraveineuse de biphosphonates (Aredia®, Clastoban®, Lytos®), qui sont de puissants inhibiteurs de la résorption osseuse ostéoclastique. Ils agissent en synergie avec la calcitonine. L'épuration extrarénale est efficace en cas d'insuffisance rénale chronique et d'hyperparathyroïdie secondaire ou tertiaire. Dans ce dernier cas, l'évaluation préopératoire doit tenir compte de la maladie causale. Le problème qui se pose alors est celui du bilan d'une insuffisance rénale chronique sous hémodialyse et de la préparation propre à ce terrain.

■ Phase peropératoire

Il faut repousser l'intervention si la calcémie dépasse 3 mmol/L. L'installation du patient et la technique d'anesthésie répondent aux mêmes impératifs que la chirurgie thyroïdienne. La durée d'intervention est variable (1–4 heures) et dépend beaucoup du temps de découverte et d'identification des parathyroïdes. Dans le doute, il peut être utile de doser la PTH intacte en peropératoire, technique qui tend à se généraliser grâce aux méthodes de dosage rapide. Le dosage se fait sur du sang prélevé sur une voie veineuse périphérique ou *in situ* par le chirurgien. Le résultat est obtenu en moins de 30 minutes. Il apparaît surtout intéressant dans les réinterventions, les atteintes pluriglandulaires, les localisations ectopiques ou lors de résections sous anesthésie locale [31].

Après l'ablation du ou des adénome(s), une chute de la diurèse est fréquente, et elle est facile à mettre en évidence si le malade est sondé. Chez l'insuffisant rénal chronique, le monitorage et le choix des médicaments anesthésiques dépendront des répercussions générales de l'atteinte rénale. La chirurgie doit être programmée après une séance d'hémodialyse.

■ Suites opératoires

Les suites opératoires sont en général simples, à l'instar de la chirurgie thyroïdienne. Une oligurie postopératoire est fréquente. Elle répond généralement bien à un apport hydro-électrolytique adéquat et à la relance de la diurèse par furosémide. La calcémie est surveillée dès l'arrivée en SSPI mais elle ne permet pas de présager d'une éventuelle hypocalcémie plus tardive, dont l'incidence rapportée dans une étude récente était de 30 % [32]. Les complications les plus fréquentes sont liées à la chute de la calcémie, qui se manifeste dans les heures suivant l'intervention par une symptomatologie modérée (fourmillements des extrémités, paresthésies) ou plus marquée (anxiété, crampes musculaires, laryngospasme). L'hypocalcémie est d'autant plus profonde qu'un traitement préopératoire de l'hypercalcémie avait été entrepris et qu'il existe une forte affinité pour le calcium d'un os « affamé » *(hungry bone syndrome)*. Le traitement fait appel à l'injection de gluconate ou de chlorure de calcium.

La redistribution intraosseuse de magnésium entraîne une hypomagnésémie source d'arythmie cardiaque et d'hyperexcitabilité neuromusculaire [32]. Du fait des rapports anatomiques étroits entre les glandes parathyroïdes et les nerfs récurrents, une paralysie récurrentielle uni- voire bilatérale est possible. Les manifestations cliniques et la conduite à tenir ont été exposées précédemment dans la partie consacrée aux complications de la chirurgie thyroïdienne.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Chirurgie parathyroïdienne

• L'exérèse d'un ou plusieurs adénomes parathyroïdiens est indiquée en cas d'hyperparathyroïdie se manifestant par une hypercalcémie, elle-même responsable de polyurie-polydipsie, d'insuffisance rénale, d'hypertension artérielle, de troubles neuromusculaires.
• L'évaluation préopératoire apprécie la sévérité clinique et biologique de l'hypercalcémie.
• Un traitement hypocalcémiant est institué en urgence (calcitonine, biphosphonates) pour des valeurs de calcémie supérieures à 3,3 mmol/L.
• L'installation et la technique anesthésique répondent aux mêmes critères que pour la chirurgie thyroïdienne.
• Des dosages peropératoires de parathormone intacte sont utiles pour affirmer l'exérèse en cas de doute.
• Une oligurie postopératoire est fréquente.
• Des lésions récurrentielles peuvent être observées.
• Des signes cliniques d'hypocalcémie (paresthésies, fourmillement des extrémités, crampes, laryngospasme) apparaissent dans 30 % des cas dans les heures qui suivent l'opération. Leur traitement repose sur l'administration IV de calcium.

Tumeurs endocrines du tractus digestif

Tumeurs carcinoïdes

■ Épidémiologie et données générales

Les tumeurs carcinoïdes naissent des cellules entérochromaffines. Leur incidence est estimée à 1-2/100 000 aux États-Unis et 8,4/100 000 en Suède [33]. Elles sont localisées dans 75 % des cas sur le tube digestif (plus souvent au niveau de l'appendice, du rectum, de l'iléon), et pour 22 % des cas au niveau bronchopulmonaire [34]. Elles sécrètent de nombreux médiateurs (sérotonine, bradykinine, histamine, kallikréines, tachykinines) qui sont rapidement dégradés par le foie lors du 1er passage hépatique. Dans ces circonstances, elles restent asymptomatiques, mais tel n'est plus le cas si ces médiateurs sont déversés dans la circulation générale, par des métastases hépatiques par exemple. Un ensemble de symptômes et de signes cliniques regroupés sous le nom de syndrome carcinoïde [35] témoigne dès lors de leur circulation systémique. La prise en charge anesthésique de ces patients dépend des conséquences de la libération des neuromédiateurs.

Les cellules malignes ont une activité sécrétoire continue qui augmente sous l'effet de l'émotion, du stress, de la manipulation chirurgicale. La sérotonine provoque des effets cardiovasculaires (effet inotrope positif, chronotrope positif, vasoconstriction), digestifs (nausées, vomissements, diarrhées), et un bronchospasme. L'histamine, la bradykinine, la kallikréine provoquent une vasodilatation importante, génératrice de collapsus.

Les tachykinines (neuropeptide K, neurokinine A, VIP, substance P) sont impliquées dans les phénomènes de flush cutané et les effets cardiaques à long terme du syndrome carcinoïde. En effet, 75 % des patients présentant ce syndrome développent une fibrose endocardique prédominant dans les cavités droites [33]. Cette fibrose s'étend ensuite aux valves pulmonaire et tricuspidienne, avec à terme apparition d'une insuffisance cardiaque droite. L'atteinte des cavités gauches est plus rare (10 % des patients). Le degré de dysfonctionnement cardiaque est corrélé à l'intensité de la sécrétion tumorale, appréciée par la détermination des concentrations sanguines et urinaires de l'acide 5-hydroxy-indolacétique (5-HIAA), métabolite de la sérotonine [36].

■ Évaluation préopératoire

Dans le syndrome carcinoïde, l'évaluation préopératoire vise à évaluer ses répercussions cliniques et biologiques. On retrouve des épisodes de vasodilatation cutanée et une diarrhée dans 90 et 80 % des cas respectivement. La diarrhée évolue tardivement vers un syndrome de malabsorption digestive avec troubles hydro-électrolytiques. Des épisodes de bronchospasme sont rapportés dans 10 à 20 % des cas. Un ECG et un bilan échographique sont indispensables pour quantifier l'atteinte cardiaque qui prédomine habituellement à droite. Le bilan biologique comporte le dosage des électrolytes, de l'urée, de la créatinine, de la glycémie, du 5-HIAA *(Tableau 7)*.

■ Préparation du patient

La préparation préopératoire comporte la correction des dés-ordres hydro-électrolytiques mais surtout l'administration de médicaments visant à inhiber la libération des médiateurs ou à freiner leur action en périopératoire [37]. Les β_2-mimétiques atténuent le bronchospasme induit par l'histamine, mais ils provoquent une stimulation adrénergique qui favorise la sécrétion tumorale et peut exacerber le syndrome carcinoïde. Aussi, ne sont-ils indiqués qu'en cas d'échec des autres traitements.

Différents médicaments ont été utilisés, avec des résultats variables : les antihistaminiques (anti-H_1 et anti-H_2) ont des effets modestes. L'aprotinine, qui est un inhibiteur de la kallikréine, permet de traiter les épisodes de flush cutané avec production de bradykinine. Des effets bénéfiques sur l'hypotension ont été rapportés. Les antagonistes des récepteurs sérotoninergiques 5-HT1 et 5-HT2 (méthysergide, cyproheptadine, kétansérine) visent à bloquer les effets de la sérotonine sur le tube digestif, les vaisseaux, les bronches. Ils sont peu utilisés en première intention.

Le médicament le plus adapté actuellement semble être un analogue structural de la somatostatine : l'octréotide (Sandostatine®). Cet agent freine la libération des différents médiateurs et inhibe leurs effets au niveau des cellules cibles. Il est prescrit à raison de 200 à 1 500 µg/j par voie sous-cutanée [38]. Il est contre-indiqué s'il existe une tumeur intestinale occlusive. Un autre analogue, le lanréotide est en cours d'évaluation et aurait une efficacité comparable [33]. D'autres équipes restent fidèles à la somatostatine (Modustatine®) à la dose de 100 à 250 µg/heure.

■ Prémédication

La prémédication doit comporter des anxiolytiques car le stress et l'anxiété préopératoire sont des facteurs déclenchants de la sécrétion tumorale. L'adjonction d'un anti-H_2 à visée antisécrétoire (ranitidine, cimétidine) peut être utile. Une injection sous cutanée d'octréotide (100-500 µg) sera prescrite 1 h avant l'intervention.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Anesthésie du patient atteint de syndrome carcinoïde

Consultation d'anesthésie	Signes de syndrome carcinoïde : flush cutané, diarrhée, dénutrition, bronchospasme ECG, échographie cardiaque : fibrose du septum, valvulopathies tricuspidienne et pulmonaire, insuffisance cardiaque droite Biologie : électrolytes, urée, créatinine, glycémie, augmentation 5-HIAA
Préparation préopératoire	Correction des désordres hydro-électrolytiques + nutritionnels Médicaments inhibant ou freinant effets médiateurs : – octréotide (Sandostatine) 200 à 1 500 µg SC – efficacité relative : anti-H_1, anti-H_2, aprotinine cyproheptatine, kétansérine, méthysergide
Prémédication	Hydroxyzine (anti-H_1) Ranitidine, Cimétidine (anti-H_2) Octréotide : 100 à 500 µg SC 1 h avant intervention
Technique d'anesthésie	À privilégier : propofol, étomidate, midazolam, morphiniques, pancuronium, vécuronium, rocuronium À éviter : thiopental, succinylcholine, atracurium, mivacurium, éphédrine, adrénaline
Monitorage	Voie veineuse gros calibre Cathétérisme artère radiale Cathéter veineux central Swan-Ganz réponse rapide (si atteinte cœur droit) ETO ?
Risque peropératoire	Spécifiques de la chirurgie (résection foie, transplantation hépatique, chirurgie valvulaire…) Crise carcinoïde : hypotension ++, hypertension ++, bronchospasme Traitement : octréotide 100 µg IV, aprotinine ? vasopressine ? kétansérine (10 mg IV et 2-6 mg/h)
Réveil	Réanimation
Problèmes postopératoires	Crise carcinoïde : – traitement identique – prévention : analgésie +++, correction hypovolémie, hypoxie, hypercapnie, hypothermie Problèmes spécifiques à la chirurgie réalisée

■ Phase peropératoire

On connaît les facteurs déclenchants de la crise carcinoïde. La plupart peuvent être gérés en peropératoire, qu'il s'agisse de l'anxiété, de l'hypersécrétion de catécholamines, de l'hypercapnie, de l'hypothermie et de l'hypo- ou de l'hypertension artérielle. Pour les prévenir, il faut également utiliser des anesthésiques peu histaminolibérateurs. Pour l'induction, on préférera le propofol [37] ou l'étomidate au thiopental. Parmi les agents curarisants, le pancuronium, le vécuronium ou le rocuronium sont plus appropriés que la succinylcholine, l'atracurium ou le mivacurium. L'analgésie doit être efficace [37, 38].

Compte tenu du risque de variations hémodynamiques brutales et, bien souvent, de la lourdeur du geste chirurgical (résection hépatique, chirurgie cardiaque) [39, 40], le monitorage comportera un abord artériel avant l'induction anesthésique, ainsi qu'un cathétérisme veineux central ou artériel pulmonaire ; l'apport de l'échographie transœsophagienne (ETO) dans la surveillance hémodynamique périopératoire reste à préciser [41]. Les anesthésies rachidiennes ont ici peu de place, car autant les épisodes hypotensifs que leur traitement par l'éphédrine favorisent la sécrétion tumorale.

Les problèmes périopératoires sont dominés par le risque de *crise carcinoïde* qui peut être déclenchée par l'intubation, la manipulation tumorale, des phénomènes intercurrents (douleur, hémorragie, problèmes ventilatoires…), l'artério-embolisation des tumeurs. Les manifestations les plus fréquentes sont cardiovasculaires, à type d'hypo- ou d'hypertension artérielles sévères. En cas d'hypotension, ce tableau est très similaire à celui d'un accident anaphylactique ; le diagnostic différentiel est important car l'administration d'adrénaline serait préjudiciable. Si le problème est réel à l'induction, en cours d'intervention on évoque plutôt une crise carcinoïde (sauf premier contact avec du latex ou injection d'antibiotiques). Par argument de fréquence, le traitement initial comportera de l'octréotide. En cas d'arrêt cardiocirculatoire, le recours à l'adrénaline s'imposera malgré sa contre-indication théorique dans ce contexte.

En cas d'hypotension, il faut injecter par voie IV 100 µg d'octréotide et y associer un remplissage vasculaire. D'autres médicaments (aprotinine, vasopressine, angiotensine) ont été proposés, mais leurs résultats ne sont pas reproductibles.

L'hypertension artérielle doit être corrigée rapidement par l'approfondissement de l'anesthésie, un traitement β-bloquant, l'adminis-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

tration de kétansérine (10 mg IV puis, si nécessaire, 2-6 mg/h) et d'octréotide, qui est précieux aussi bien en cas d'hypotension que d'hypertension artérielle. L'octréotide semble également agir sur le bronchospasme [42]. Il semble préférable d'éviter les sympathomimétiques, qui ne se justifient qu'en cas de choc persistant ou d'arrêt cardiocirculatoire. Enfin, il faut détecter en préopératoire une hyperglycémie liée aux concentrations élevées de sérotonine, et la traiter si nécessaire par insulinothérapie.

■ Suites opératoires

Les effets des neuromédiateurs libérés peuvent se pérenniser en postopératoire après l'ablation tumorale. Par ailleurs, d'éventuelles métastases non décelées restent sécrétantes. Les risques d'instabilité hémodynamique et de bronchospasme persistent. Ils justifient une surveillance en milieu de réanimation et la poursuite du traitement par octréotide à raison de 200 à 1 500 µg par jour, avec diminution progressive ensuite. L'analgésie postopératoire doit être efficace pour limiter l'hypersécrétion de catécholamines (analgésie contrôlée par le patient, anesthésie épidurale thoracique ou lombaire). Les suites opératoires dépendent directement de la nature du geste chirurgical effectué.

Tumeurs carcinoïdes

• Les tumeurs carcinoïdes sécrètent des médiateurs (sérotonine, bradykinine, histamine…) dont les effets ne deviennent symptomatiques (syndrome carcinoïde) que s'ils sont libérés dans la circulation générale (cas des métastases hépatiques par exemple).
• La sérotonine a des effets cardiovasculaires (vasoconstriction, tachycardie), digestifs et peut provoquer un bronchospasme ; l'histamine, la bradykinine sont vasodilatatrices (collapsus).
• L'évaluation préopératoire recherche l'intensité des répercussions cliniques et biologiques (dosage du 5-HIAA, métabolite de la sérotonine).
• Une échographie cardiaque recherche une atteinte du cœur droit (fibrose valvulaire pulmonaire et tricuspidienne chez 75 % des patients présentant un syndrome carcinoïde).
• La préparation préopératoire vise à inhiber l'action et la libération des médiateurs, favorisée par le stress, les variations tensionnelles, la manipulation chirurgicale : elle repose essentiellement sur l'administration d'octréotide ; une injection sous-cutanée (100-500 µg) est prescrite 1 h avant l'intervention.
• L'anesthésie fait appel à des agents ayant peu de répercussions hémodynamiques et peu histaminolibérateurs ; le monitorage comporte un cathétérisme artériel, un cathétérisme veineux central ou une sonde de Swan-Ganz (ou une ETO).
• La survenue d'une crise carcinoïde est à craindre en cours d'intervention ; l'injection de 100 µg IV d'octréotide et le remplissage vasculaire sont prescrits en première intention pour traiter une hypotension.
• Une poussée hypertensive sévère cède à l'approfondissement de l'anesthésie, l'injection d'un β-bloquant et/ou de kétansérine.
• Les suites opératoires sont celles de la chirurgie réalisée. Le traitement par octréotide est poursuivi après l'exérèse.

TUMEURS ENDOCRINES DU PANCRÉAS

■ Insulinome

• *Épidémiologie et pathogénie*

L'insulinome est une tumeur formée de cellules β-langerhansiennes qui s'exprime cliniquement par un syndrome d'hyperinsulinisme organique [43]. Son incidence annuelle varie entre 0,3 et 2 cas pour 100 000 habitants. Il prédomine chez les sujets âgés de 40 à 60 ans et concerne de façon égale les deux sexes. Il représente 50 % des tumeurs endocrines du pancréas. Il se localise le plus souvent dans la tête et la queue du pancréas, plus rarement dans le corps.

Cette tumeur secrète de l'insuline en excès, provoquant des manifestations neuropsychiques d'hypoglycémie survenant à l'emporte-pièce (coma, troubles visuels, état confusionnel, céphalées, convulsions, paresthésies) associées à des signes de décharge adrénergique (asthénie, sueurs, pâleur, tachycardie, palpitations, fringales). Les signes de neuroglycopénie à jeun avec glycémie inférieure à 5 g/L et guérison par l'injection IV de glucose caractérisent la triade de Whipple. Une néoplasie endocrinienne multiple coexiste dans 4-10 % des cas. La principale difficulté de la prise en charge de tels patients est le risque d'hypoglycémie peropératoire majeure, dont le diagnostic et les répercussions sont masqués par l'anesthésie [44, 45].

• *Phase préopératoire*

En préopératoire, il faut évaluer la fréquence des accidents hypoglycémiques, leurs manifestations cliniques et leurs répercussions à long terme sur l'état neurologique. La lourdeur du geste chirurgical envisagé dépend de la localisation de la lésion. L'intervention peut consister en une énucléation simple, mais aussi en une duodénopancréatectomie céphalique, une pancréatectomie caudale, avec ou sans splénectomie. En cas de tumeur unique superficielle, on peut intervenir par cœlioscopie [46].

S'il existe un hyperinsulinisme, on préconise en général un traitement préopératoire par diazoxide (Proglicem®), qui inhibe la libération des granules des cellules tumorales et augmente la glycogénolyse. Ses effets secondaires sont une rétention hydrosodée et des troubles digestifs. Sa demi-vie longue (36 h) permet de l'arrêter 24-48 h avant l'acte. En effet, on a rapporté un collapsus contemporain de l'induction anesthésique comportant du thiopental dans deux cas où le traitement était poursuivi jusqu'à l'intervention [46]. La chute tensionnelle résulterait d'une compétition des deux agents au niveau des sites de liaison protéique, majorant ainsi leurs effets.

L'apport de sérum glucosé pendant la période de jeûne préopératoire (réduite au minimum), sous couvert de la surveillance de la glycémie, permet d'éviter un accident hypoglycémique préopératoire.

• *Phase peropératoire*

Deux points particuliers de la période peropératoire méritent une attention particulière. Le premier consiste en la prévention des hypoglycémies. Elle repose sur la surveillance rapprochée de la glycémie avec des mesures effectuées par mesure de la glycémie capillaire par glucomètre toutes les 15 min L'apport de glucose est recommandé pour maintenir la glycémie entre 1 et 1,5 g/dL. On a proposé l'emploi d'un pancréas artificiel, mais il est techniquement difficile à utiliser. Le

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

second point important concerne le caractère complet de l'ablation de la tumeur. En effet, certaines tumeurs de petite taille sont difficiles à détecter malgré l'échographie peropératoire [47] et il existe des insulinomes multiples pouvant compliquer l'intervention. La remontée de la glycémie après ablation tumorale est évocatrice, mais la glycémie peut être influencée par de nombreux événements intercurrents tels la douleur, l'allégement de l'anesthésie ou la transfusion qui vont fausser l'interprétation.

Les dosages peropératoires d'insuline peuvent être utiles : l'insulinémie chute dans le sang veineux périphérique après un délai moyen de 30 min. Un dosage dans le sang veineux portal pourrait s'avérer plus précis et donner des résultats plus précoces [48]. L'inversion de l'indice de Turner [insulinémie / (glycémie – 30) × 100] en dessous d'une valeur de 50 est un argument intéressant mais peu utilisé en pratique clinique [43].

Ces données illustrent les difficultés de la stratégie anesthésique qui doit limiter ou supprimer l'hypersécrétion catécholaminergique et moduler l'apport exogène de glucose pour maintenir la glycémie dans une fourchette de stabilité. Si on s'attelle à maintenir la glycémie, la diminution des besoins en glucose ou un pic d'hyperglycémie peuvent témoigner de l'exérèse tumorale.

• *Suites opératoires*

La phase postopératoire est marquée par l'évolution chirurgicale de l'intervention. Le risque de fistule pancréatique, après énucléation d'une tumeur sur un pancréas sain par ailleurs, est important. L'emploi de colles biologiques et de somatostatine vise à réduire ces accidents.

■ Gastrinome

Le gastrinome est une tumeur à cellules G, le plus souvent pancréatique et maligne dans 60 % des cas. Son incidence est de 1-2/100 000 habitants. Elle prédomine chez l'homme (rapport 2/1) d'âge mûr (50 ans). Elle sécrète, en quantité excessive, de la gastrine qui va entraîner une hypertrophie de la masse cellulaire fundique et une hyperplasie des cellules fundiques [43]. Il y a alors hypersécrétion acide qui favorise les lésions ulcéreuses duodénales et œsophagiennes. L'hyperacidité duodénale majore la libération de sécrétine, qui augmente à son tour la sécrétion hydrobicarbonatée du pancréas et inactive la lipase pancréatique. Il apparaît alors une diarrhée et une stéatorrhée. L'ensemble de ces manifestations constitue le syndrome de Zollinger-Ellison.

Ces patients sont adressés au chirurgien pour gérer les conséquences gastriques de la maladie (vagotomie, gastrectomie totale) ou pour traiter le processus tumoral. Au moment du diagnostic, 30 à 60 % des gastrinomes ont métastasé et, dans 20-25 % des cas, la tumeur n'est pas retrouvée à la laparotomie. L'évaluation préopératoire s'attachera à préciser la nature du traitement antisécrétoire prescrit (anti-H_2, inhibiteurs de la pompe à protons, somatostatine à action prolongée : octréotide) et son efficacité (disparition des épigastralgies, de la diarrhée). Le malade peut présenter une dénutrition notable, nécessitant une nutrition préopératoire pour améliorer le terrain avant un acte chirurgical majeur. Dans certains cas, l'intervention est effectuée en urgence pour traiter une complication de type hémorragie, perforation ou fistule gastrocolique.

Les phases per- et postopératoires ne posent pas de problèmes spécifiques. Il conviendra de tenir compte des répercussions des traitements antisécrétoires et des interférences médicamenteuses entre anti-H_2 et agents anesthésiques métabolisés par les systèmes enzymatiques hépatiques (CYP_{450}). En effet, la cimétidine inhibe le CYP_{450} et diminue le flux sanguin hépatique.

■ Glucagonome

Le glucagonome est une tumeur pancréatique à cellules α hypersécrétantes du glucagon. Son incidence annuelle est de 1/20 millions d'habitants ; l'âge moyen de découverte est de 65 ans, avec une légère prédominance féminine. La tumeur est en général unique, volumineuse et le plus souvent maligne [43]. L'hypersécrétion hormonale est responsable de manifestations cutanées (érythème nécrotique migrateur), d'un amaigrissement important, de diarrhées et de complications thromboemboliques dans un quart des cas.

Le bilan biologique préopératoire met en évidence un diabète dans 87 % des cas, expliqué par l'effet du glucagon sur la glycogénolyse et la lipolyse. Une hypoprotidémie, une hypolipémie, une anémie sont fréquentes. Une renutrition préopératoire est indiquée en se référant aux indications rapportées dans la conférence de consensus sur la nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte de décembre 1994.

L'octréotide permet de contrôler les manifestations cutanées et la dénutrition. La prévention des complications thromboemboliques est impérative en phase périopératoire. Le traitement chirurgical comporte la résection tumorale emportant la zone pancréatique concernée (généralement caudale, plus rarement corporéale ou céphalique) [49, 50].

■ Vipome

Le vipome est une tumeur pancréatique (queue surtout) dans 4/5 des cas et extrapancréatique (bronches, localisation ganglioneurale, ganglioblastome) dans 1/5 des cas. Elle est maligne chez 50 % des patients [43]. Cette tumeur est rare. Elle prédomine chez la femme et présente un pic de fréquence autour de 40 ans. L'hypersécrétion de VIP *(vasoactive intestinal peptide)* diminue la sécrétion gastrique acide (source d'hypochlorhydrie), augmente la sécrétion hydro-électrolytique du grêle et du côlon (responsable de diarrhée avec hypokaliémie) et majore la glycogénolyse et la néoglucogenèse, ce qui se manifeste par un diabète modéré. Le VIP provoque également des troubles vasomoteurs avec flush cutané.

L'évaluation préopératoire précisera les répercussions de la diarrhée : dénutrition, déshydratation, parésies, crampes, hypokaliémie, hypoalbuminémie, hypercalcémie. Avant l'intervention (exérèse tumorale), il faut impérativement réalimenter le malade et corriger l'hypokaliémie et l'hypercalcémie. Plusieurs médicaments permettent de limiter les conséquences de l'hypersécrétion hormonale : corticoïdes, lithium, métoclopramide, indométacine, octréotide. Il faudra en tenir compte pour les prescriptions périopératoires : poursuite de la corticothérapie, interférence lithium-curares, indométacine et hémostase.

■ Somatostatinome

Cette tumeur rare est due à une prolifération de cellules D dans le pancréas ou le duodénum. Elle prédomine chez l'homme aux envi-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

rons de 50 ans [43]. L'hypersécrétion de somatostatine provoque un diabète, une stéatorrhée, et un amaigrissement. L'exérèse de la tumeur ne pose pas de problèmes spécifiques.

Tumeurs endocrines du pancréas

• Les tumeurs endocrines du pancréas sont de nature différente selon le type de cellules en cause.
• L'insulinome se manifeste par des hypoglycémies sévères. La préparation préopératoire par diazoxide est arrêtée 24–48 h avant l'intervention. Au cours de celle-ci, la surveillance de la glycémie par 15 min et l'apport de glucose dans le but de la maintenir entre 1–1,5 g/L sont recommandés. Le dosage peropératoire d'insulinémie permet d'affirmer l'exérèse complète.
• Le gastrinome favorise la survenue d'un syndrome de Zollinger-Ellison (ulcère duodénal, diarrhée, stéatorrhée) requérant un traitement antisécrétoire.
• Le glucagonome est source de dénutrition importante et d'accidents thromboemboliques.
• Le vipome provoque une dénutrition, des diarrhées avec hypokaliémie.
• La localisation superficielle de ces tumeurs permet un abord cœlioscopique dans bon nombre de cas. Si l'exérèse est importante, les répercussions sont celles de la chirurgie pancréatique (troubles endocriniens, fistules).

Tumeurs surrénaliennes

■ Phéochromocytome

• *Épidémiologie et pathogénie*

Le phéochromocytome est une tumeur sécrétant des catécholamines, développée aux dépens du tissu chromaffine. Elle est rare, son incidence étant de 1 à 2/millions d'habitants/an. Elle est médullo-surrénalienne dans 90 % des cas mais peut se localiser en d'autres sites, au niveau des plexus sympathiques cervical, thoracique, cœliaque, lombaire et de l'organe de Zuckerkandl (bifurcation aortique, origine de l'artère mésentérique supérieure), de la paroi vésicale, voire du foie et du cœur [51, 52]. La tumeur est le plus souvent bénigne mais elle peut également être maligne (30 % des cas), et métastaser en dehors des localisations habituelles du tissu chromaffine. Elle est généralement unique mais parfois multiple (8 % chez l'adulte, 35 % chez l'enfant) et prédomine chez l'adulte jeune (30–50 ans). On note une prédominance féminine chez l'adulte (55–60 %) et masculine chez l'enfant (70 %).

Elle sécrète de la noradrénaline et/ou de l'adrénaline, plus rarement de la dopamine, et peut provoquer des accidents hypertensifs sévères avec risque de complications cardiovasculaires et neurologiques pouvant engager le pronostic vital. Le phéochromocytome est l'une des rares causes chirurgicalement curables d'HTA (avec l'adénome de Conn, la coarctation de l'aorte et la sténose de l'artère rénale). Occasionnellement, il s'inscrit dans un tableau de néoplasies endocriniennes multiples. Les difficultés de la prise en charge anesthésique résident essentiellement dans le contrôle des variations hémodynamiques périopératoires [53].

• *Évaluation préopératoire*

⊖ Fonction cardiovasculaire

En consultation d'anesthésie, on s'enquiert des éléments cliniques et biologiques qui ont conduit au diagnostic. Le plus souvent, le patient rapporte des poussées hypertensives paroxystiques avec céphalées, sueurs, palpitations et douleurs lombaires évocatrices, spontanées ou déclenchées par le stress, l'effort ou un traumatisme. L'hypertension peut être permanente, alterner avec des phases d'hypotension (cas des phéochromocytomes à adrénaline), mais aussi être absente (phéochromocytome à dopamine). Il est important d'évaluer la répercussion cardiovasculaire de l'HTA et des effets directs des catécholamines sur le cœur.

La notion de « cardiomyopathie adrénergique » a été évoquée dès 1966. La stimulation prolongée du cœur par les catécholamines diminue le nombre et/ou la sensibilité des récepteurs adrénergiques (down régulation). Parallèlement, on constate une modification des fibres musculaires myocardiques. Sur le plan histologique, on peut constater d'abord un œdème, puis des infiltrats inflammatoires, une fibrose voire une nécrose. Ces lésions sont secondaires à l'hypoxie induite par la majoration des besoins métaboliques, à l'accumulation intracellulaire de calcium et à l'action de radicaux libres. Le pronostic de ces lésions dépend de l'étendue des foyers de nécrose et de la durée de l'imprégnation. Le tableau n'est pas toujours réversible après ablation de la tumeur.

L'appréciation de la fonction cardiovasculaire fait appel aux méthodes classiques : index cardiothoracique, fraction d'éjection ou de raccourcissement, ventriculographie isotopique. On peut retrouver des troubles du rythme (bradycardie, tachycardie) et des modifications du segment ST à l'ECG. La volémie mesurée par méthode isotopique peut renseigner sur le degré de vasoconstriction qui induit une hypovolémie relative. Cependant, les résultats sont inconstants et ce test est peu utilisé en pratique clinique. Il en est de même de l'exploration de la tolérance au remplissage, préconisée il y a 15 ans en préopératoire sous contrôle d'un monitorage hémodynamique par cathéter de Swan-Ganz [54].

⊖ Explorations biologiques

Le dosage des catécholamines urinaires et sanguines permet de déterminer le type de sécrétion préférentiel du phéochromocytome. Ces données conditionnent la préparation et permettent d'anticiper les réactions de sevrage contemporaines de l'exérèse tumorale [55]. La glycémie est élevée dans 50 % des cas, témoignant de l'action des catécholamines sur le pancréas et la lipolyse. La kaliémie est parfois abaissée par suite de la stimulation des récepteurs β2, et l'hypokaliémie favorise les troubles du rythme. L'exploration angiographique préopératoire est maintenant abandonnée, car elle générait des poussées hypertensives graves. La scintigraphie au MIBG (analogue de la noradrénaline) ou l'octréoscan (dérivé radioactif de l'octréotide, analogue de la somatostatine) permettent de localiser la tumeur.

⊖ Préparation préopératoire

L'opportunité d'une préparation médicamenteuse préopératoire a fait l'objet de multiples controverses *(Tableau 8)*. En théorie, cette préparation devrait permettre de procurer une vasodilatation, de corriger l'hypovolémie relative, de diminuer le nombre et l'intensité des acci-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 Anesthésie pour cure de phéochromocytome

Consultation d'anesthésie	Clinique : type HTA, hypotension, Fc, traitements Paraclinique : Rx thorax (ICT) ; ECG (Fc↑, Fc↓, troubles du rythme) ; échographie cardiaque (FE, FR) ; volémie ; catécholamines ↑ (sang, urines) ; glycémie ↑ (50 % cas) ; kaliémie ↓ ; localisation (scanner, scintigraphie MIBG)
Préparation	Médicaments : – Prazocine (Minipress®) : 2–20 mg/j – Nicardipine (Loxen®) : 60–120 mg/j – Labétalol (Trandate®) : 400–1 600 mg/j – Propranolol (Avlocardyl®) : 80–100 mg/j β-bloquant après introduction α-bloquant Durée optimale : 7 j Posologie optimale : PA < 165/90 mmHg, absence d'hypotension orthostatique, absence d'ischémie ECG
Prémédication	Benzodiazépine Antihypertenseur (Loxen®)
Technique d'anesthésie	Éviter : dropéridol, kétamine, succinylcholine, atracurium, mivacurium pancuronium, halothane (desflurane ? rémifentanil ?) Privilégier : morphiniques, isoflurane, sévoflurane, étomidate, vécuronium, rocuronium Remplissage vasculaire +++ dès induction
Monitorage	Cathéter artériel Cathéter veineux central ou KT Swan-Ganz ETO Sonde gastrique, sonde urinaire Voie veineuse bon calibre pour remplissage Sonde thermique, réchauffement actif
Risques peropératoires	Hypertension, troubles du rythme lors de l'intubation, incision, sondage vésical, manipulation tumorale Collapsus après l'ablation tumorale
Réveil	Réanimation
Problèmes postopératoires	Pérennisation du collapsus : catécholamines de synthèse Hypoglycémie

dents hypertensifs peropératoires, de diminuer le risque de collapsus après l'exclusion vasculaire de la tumeur et ainsi d'améliorer le pronostic [53]. En fait, de nombreuses inconnues demeurent quant au choix des médicaments, de la durée du traitement et de son efficacité escomptée. Parmi les médicaments disponibles en France, les protocoles font appel à ;

– des α-bloquants (prazosine : 3 × 1 mg/j augmenté progressivement à 8–12 mg/j en l'absence d'hypotension orthostatique) ;
– ou à des inhibiteurs calciques (nicardipine : 60–120 mg/24 h).

Les β-bloquants ne sont pas indiqués en première intention mais on les utilise pour juguler une tachycardie réactionnelle. Le propranolol, dépourvu d'activité sympathomimétique intrinsèque, reste l'agent de choix (80 à 100 mg/j). Le labétalol est prescrit pour ses effets combinés α- et β-bloquants. Cependant, il provoque un blocage β-prédominant, ce qui peut faire apparaître des poussées hypertensives sévères si ce médicament est utilisé seul dans les phéochromocytomes à noradrénaline, mais est particulièrement intéressant si la sécrétion d'adrénaline prédomine. La dose optimale semble être celle qui permet de contrôler le niveau tensionnel à des valeurs inférieures à 165/90 mmHg, sans provoquer d'hypotension orthostatique majeure ni de signes d'ischémie à l'ECG.

La durée de la préparation varie selon les auteurs ; certains préconisaient une durée optimale d'au moins 10 jours, mais il semble qu'il n'y ait pas de différence en termes de modifications hémodynamiques peropératoires si le traitement est institué pendant 7 ou 14 jours [55, 56]. Une semaine de préparation semble raisonnable et peut coïncider avec le délai séparant la consultation d'anesthésie de l'acte chirurgical.

Le point le plus litigieux concerne l'efficacité de cette préparation en regard des objectifs énoncés. Si, pour certains auteurs, cette préparation est cruciale [55], certains résultats publiés laissent planer un doute. Ainsi, l'absence de préparation ne semble pas modifier le pronostic [53]. En cas de préparation, les effets escomptés sur la volémie sont imprévisibles, aboutissant à une augmentation, une absence de variation voire à une réduction de la volémie selon les cas [57, 58]. Par ailleurs, la préparation n'empêche pas la survenue de pics tensionnels lors de la manipulation tumorale [53, 56, 59] et ne modifie pas les besoins en antihypertenseurs peropératoires. Son influence sur les dosages de catécholamines n'a pas été étudiée.

Au total, il faut adapter la préparation à chaque patient, en fonction du tableau clinique et du type de sécrétion tumorale. S'il est légitime d'éviter les pics tensionnels sévères préopératoires, il l'est tout autant d'éviter des hypotensions orthostatiques sévères provoquées par un traitement excessivement volontariste.

➲ Prémédication

Chez ce patient anxieux, il faut assurer une prémédication efficace, dans laquelle les benzodiazépines tiennent une place de choix. L'atropine n'est pas indiquée. Le traitement antihypertenseur, à l'exception des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) et des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine) est poursuivi le matin de l'intervention, mais on évitera l'administration de β-bloquants de longue durée d'action.

• *Phase peropératoire*

➲ Technique anesthésique

L'anesthésie générale est la technique de référence, même si des exérèses sous anesthésie locorégionale ont été anecdotiquement décrites. Parmi les hypnotiques intraveineux, le thiopental, l'étomidate et le propofol [60] peuvent être proposés, mais la kétamine est contre-indiquée en raison de ses effets sympathomimétiques [53].

Le dropéridol a été préconisé il y a une trentaine d'années mais, à faibles doses (1,25 à 10 mg), il peut provoquer des poussées hypertensives sévères [59, 61], ce qui l'a fait proscrire des protocoles anes-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

thésiques même si cet effet n'a pas été rapporté pour des doses supérieures. Chez le chat, on a montré que ce médicament levait l'inhibition dopaminergique que l'on constate normalement dans les cellules chromaffines (cette inhibition vise à limiter la quantité de catécholamines libérées par la glande) [62].

Parmi les curares, il faut éviter le pancuronium, l'atracurium, le mivacurium et la succinylcholine à cause de leurs effets sympathomimétique, histaminolibérateur et cholinomimétique, respectivement.

Les morphiniques ne posent pas de problèmes. L'emploi du rémifentanil a provoqué des épisodes d'hypotension et de bradycardie chez des patients préparés par α- et β-bloquants [63]. Les autres morphiniques ne posent pas de problèmes particuliers.

L'halothane est contre-indiqué car il potentialise l'effet arythmogène des catécholamines. L'isoflurane, par son effet artériodilatateur et inhibiteur calcique, est l'anesthésique volatil le plus utilisé pour l'entretien et le contrôle partiel ou total des poussées hypertensives. D'après des observations ponctuelles récentes, le sévoflurane [63, 64] ou le desflurane donnent satisfaction [65]. Au cours de la chirurgie, ce dernier (fraction expirée = 8 %) a permis de contrôler les épisodes hypertensifs chez un patient. Cependant, les auteurs déconseillent cet agent chez le patient non préparé en raison du risque de stimulation sympathique induite par une variation rapide de concentration [66].

Le faible échantillon de patients recrutés dans la plupart des études et le caractère anecdotique et descriptif des cas rapportés, liés à la faible prévalence de cette pathologie, ne permettent pas de prôner un protocole anesthésique standardisé pour ce type de chirurgie. Aucune différence en termes de complications per- et postopératoires n'a été rapportée pour différentes modalités anesthésiques comportant :

- de l'enflurane ;
- de l'halothane ;
- une association dropéridol-fentanyl ;
- ou une anesthésie locorégionale.

Une étude plus récente [67] montre que, par rapport à une anesthésie potentialisée, l'anesthésie intraveineuse totale procurerait une meilleure stabilité hémodynamique avec des besoins moindres en antihypertenseurs. Cependant la comparaison est réalisée avec un groupe historique.

Monitorage

On préconise un monitorage peropératoire du segment ST. La mesure invasive de la pression artérielle est impérative, pour apprécier de façon continue et instantanée les modifications tensionnelles. Le cathétérisme artériel pulmonaire permet de mesurer la précharge, d'apprécier la tolérance au remplissage, de déterminer le débit cardiaque et donc de calculer les résistances artérielles systémiques. Si la plupart des auteurs s'accordent pour poser le cathétérisme artériel radial avant l'induction anesthésique, le moment de la mise en place du cathéter de Swan-Ganz est controversé ; certains préconisent sa pose avant l'induction, d'autres après.

Plus récemment, Ryan et coll. ont mis en exergue l'intérêt du monitorage par échographie transœsophagienne, permettant d'adapter plus précisément le remplissage en fonction de la surface télédiastolique du VG [68]. Cette technique permet également d'affiner les indications du traitement antihypertenseur en fonction du degré d'altération de la fonction systolique ou diastolique. En effet, si la fonction diastolique est altérée, il faut éviter les vasodilatateurs.

Variations hémodynamiques peropératoires

Lors de la chirurgie du phéochromocytome, les modifications hémodynamiques peuvent être majeures, rythmées par les temps opératoires [53].

La phase qui précède l'ablation tumorale est marquée par la possibilité de pics hypertensifs et de troubles du rythme. Certaines manifestations hypertensives et quelques tachycardies sont liées à une réponse exagérée à une stimulation sympathique (anxiété, intubation, douleur) avec libération des catécholamines stockées en excès au niveau des sites de recapture. Sur le plan biologique, ces événements ne s'accompagnent pas forcément d'une augmentation des concentrations plasmatiques mesurables des catécholamines [56, 69]. Ils cèdent à l'approfondissement de l'anesthésie et la prise en charge du stress et de la douleur. À l'inverse, lors de la manipulation tumorale, les pics peuvent être très sévères, avec bradycardie, tachycardie ou extrasystoles. Il est particulièrement important d'anticiper les événements nociceptifs de l'intervention.

Sur le plan biologique, l'hypertension est cette fois corrélée à une augmentation de la sécrétion des catécholamines, mais cette sécrétion est parfois dissociée [56], variable d'un individu à l'autre [67] et l'importance du pic n'est pas toujours proportionnelle à la concentration [67]. Quand ces perturbations apparaissent, il faut interrompre momentanément la manipulation, approfondir l'anesthésie et surtout administrer des vasodilatateurs artériels, soit de façon continue soit en bolus lorsque les chiffres de pression systolique dépassent une valeur seuil comprise, selon les auteurs, entre 160 et 200 mmHg.

L'antihypertenseur idéal est ici un agent intraveineux, de délai d'action rapide et de durée d'action brève, pour que l'effet soit rapidement réversible après arrêt de l'administration. Seul le nitroprussiate de sodium (NPS) semble répondre à ces impératifs, et il reste d'actualité dans cette indication [67, 69, 70]. L'effet est immédiat et cesse en 1-2 minutes après l'arrêt de l'administration. Les posologies varient entre 0,3 µg/kg/min et 10 µg/kg/min. Compte tenu du contexte d'utilisation (traitement ponctuel d'une hypertension majeure), les doses toxiques ne sont pas atteintes. Ce médicament a été détrôné en France par deux autres molécules : la nicardipine et l'urapidil.

La nicardipine agit sur le canal calcique lent, voltage dépendant. Son délai d'action est rapide (2 min), et sa durée d'action est courte ($T_{1/2}\beta = 4$ heures). Elle agit sur le versant artériel et n'a pas d'effet veineux, contrairement au NPS. Elle peut entraîner une tachycardie réflexe. Elle est administrée en perfusion continue, à raison de 1,5 à 7,5 µg/kg/min adaptés en fonction du niveau tensionnel [71, 72]. La perfusion est débutée avant l'induction anesthésique. Ce protocole a, pour certains, permis de contrôler l'hémodynamique peropératoire.

L'urapidil est un α-bloquant qui agit sur les récepteurs α_1 postsynaptiques, les récepteurs α_1 centraux et stimule les récepteurs sérotoninergiques centraux 5-HT1A. Son délai d'action est court (2-3 min), sa durée d'action comparable à celle de la nicardipine après bolus ($T_{1/2}\beta = 3$ h). Il n'entraîne pas de tachycardie réflexe [73]. Il est administré en bolus (25-50 mg) lors des pics ou en perfusion continue (150-200 mg/h).

Le sulfate de magnésium a également été utilisé en perfusion continue (bolus de 40-60 mg/kg avant l'intubation, puis perfusion de 2 g/h [74]. Il agirait en inhibant la libération des catécholamines par la médullosurrénale et les terminaisons adrénergiques.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

L'utilisation des agonistes dopaminergiques D_1 est à l'étude. Dans une étude, elle a paru intéressante pour diminuer les besoins en NPS [75]. En complément du traitement vasodilatateur artériel, l'esmolol est préconisé pour traiter les états hyperdynamiques accompagnant l'hypersécrétion catécholaminergique. Ce β-bloquant est maniable, agissant en moins de 2 minutes ; sa $T_{1/2}\beta$ est de 9 minutes. Il a été utilisé avec succès à raison de 0,5 à 1 mg/kg pour traiter des épisodes de tachycardie sévère [59, 67, 68, 76] *(Tableau 9)*.

Après l'ablation de la tumeur, le sevrage brutal en catécholamines provoque un collapsus par ouverture du lit vasculaire dans 30 à 40 % des cas. Il serait favorisé par l'administration juste avant l'exclusion vasculaire de la tumeur d'un α- ou β-bloquant de longue durée d'action et par un remplissage insuffisant. Le remplissage vasculaire sous couvert d'une surveillance hémodynamique fait partie de la stratégie de prise en charge peropératoire [53, 54, 57, 59, 76, 77]. Grosse et coll. préconisent l'obtention d'une pression capillaire pulmonaire (PCP) avoisinant 12–15 mmHg avant l'ablation tumorale [57]. L'emploi d'urapidil comme hypotenseur semble favoriser la pérennisation du collapsus, peut-être en raison de son effet vasodilatateur veineux. Ce phénomène n'est pas constaté avec la nicardipine [73]. Si le collapsus est important ou se prolonge malgré le remplissage, il faut administrer des amines vasopressives choisies en fonction du bilan hémodynamique.

Connaître le type de sécrétion tumorale permet de sélectionner le médicament qui permet de compenser le sevrage brutal en catécholamine(s). Ces problèmes hémodynamiques sont parfois majorés par l'autonomisation de la cardiomyopathie nécessitant une prise en charge spécifique.

• *Suites opératoires*

Le patient est en général transféré en réanimation pour la surveillance postopératoire. On a rapporté une hypoglycémie après l'exérèse tumorale et le sevrage des catécholamines sécrétées [77]. Elle est inconstante, mais la surveillance de la glycémie est impérative. Il faut prévenir une insuffisance surrénalienne en cas de surrénalectomie bilatérale. Dans les suites opératoires, on relève habituellement une somnolence et une fatigabilité importantes, attribuées au sevrage des catécholamines. Une hypertension artérielle peut persister pendant quelques jours, et reste permanente chez environ 30 % des patients.

• *Problèmes particuliers*

⊖ Phéochromocytomes méconnus

De nombreux accidents cardiovasculaires et neurologiques paroxystiques, ou des décès par erreur de jugement ou erreur thérapeutique, ont été attribués à la méconnaissance de cette pathologie [78]. On a rapporté des accidents à l'emporte-pièce, au cours d'interventions pour des pathologies différentes. Devant de tels tableaux, il faut d'abord envisager la possibilité d'un phéochromocytome méconnu, et entreprendre une stratégie thérapeutique immédiate (inhibiteurs calciques, β-bloquants) et une démarche diagnostique (examens complémentaires) adéquate.

⊖ Phéochromocytomes et cœliochirurgie

Le développement des techniques cœlioscopiques a permis de proposer ce type d'abord pour procéder à la surrénalectomie. On peut toutefois s'interroger sur les conséquences du pneumopéritoine. Toutes les études publiées ont rapporté une élévation des concentrations de catécholamines, associées ou non à des modifications hémodynamiques, lors de l'insufflation péritonéale [79–82]. Celles-ci cèdent rapidement à un bolus complémentaire de nicardipine, traitement institué d'emblée dans la majorité des cas.

En conclusion, la chirurgie du phéochromocytome provoque des modifications hémodynamiques importantes qu'il faut prévenir et traiter pharmacologiquement et par un remplissage vasculaire préalable.

Phéochromocytome

• Le phéochromocytome représente l'une des rares causes chirurgicalement curables d'HTA. Sa localisation est principalement surrénalienne. Il sécrète en excès de la noradrénaline et/ou de l'adrénaline, plus rarement de la dopamine.
• Son ablation est possible par voie conventionnelle ou par vidéochirurgie laparoscopique.
• L'évaluation préopératoire recherche les conséquences cardiovasculaires de la sécrétion tumorale, cette dernière conditionnant la préparation, d'indication systématique discutée, à l'intervention : traitement par α-bloquants ou inhibiteurs calciques (nicardipine), associés ou non à des β-bloquants pendant une durée optimale de 7 jours.
• La prémédication doit être efficace et inclure le traitement antihypertenseur artériodilatateur.
• Plusieurs agents anesthésiques sont à proscrire : halothane, kétamine, dropéridol, pancuronium et les agents histaminolibérateurs.
• Le monitorage comporte un cathétérisme artériel, la pose d'un cathéter veineux central ou de Swan-Ganz ou d'une ETO.
• Les problèmes peropératoires sont dominés par la survenue de pics hypertensifs liés à la libération des catécholamines stockées en excès mais aussi par la sécrétion tumorale majeure au cours de la manipulation ; ils sont traités par l'approfondissement de l'anesthésie et l'injection de médicaments à visée artériodilatatrice :
– la nicardipine est l'agent le plus utilisé en France ;
– l'emploi d'esmolol est préconisé pour traiter les épisodes de tachycardie.
• Le sevrage brutal en catécholamines entraîne une vasodilatation intense, source de collapsus dans 30–40 % des cas après l'ablation de la tumeur. Un remplissage vasculaire préalable diminue son incidence.
• L'adjonction de catécholamines de synthèse est parfois nécessaire.
• La surveillance postopératoire est axée sur les problèmes hémodynamiques. Une hypoglycémie sévère est possible.

■ Tumeurs corticosurrénaliennes

Le cortex surrénalien peut être le siège de tumeurs primitives bénignes ou malignes mais également d'une hyperplasie secondaire à un excès de stimulation hypophysaire. Le cortex surrénalien est le lieu de synthèse de différentes hormones : glucocorticoïdes, minéralo-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 9 Prise en charge des accidents hémodynamiques peropératoires au cours de la chirurgie du phéochromocytome

Poussée hypertensive	Nitroprussiate de sodium (Nitriate®) : 0,3 à 10 µg/kg/min Nicardipine (Loxen®) : 1,5 à 7,5 µg/kg/min Urapidil (Eupressyl®) : bolus 25 à 50 mg ; perfusion 150 à 200 mg/h Sulfate magnésium : bolus 40 à 60 mg/kg ; entretien 2 g/h
Tachycardie	Esmolol (Brévibloc®) : 0,5 à 1 mg/kg
Extrasystolie ventriculaire	Lidocaïne : 1 mg/kg
Collapsus après ablation tumorale	Remplissage vasculaire Dopamine, dobutamine, adrénaline Selon bilan hémodynamique

corticoïdes et androgènes, tous dérivés du cholestérol. La prise en charge d'un patient programmé pour l'exérèse d'une tumeur corticale surrénalienne dépendra de la taille de la tumeur, de son caractère sécrétant ou non et de la nature de cette sécrétion hormonale, ainsi que de sa localisation (uni- ou bilatérale) [83, 84].

• *Évaluation préopératoire*

Elle doit s'attacher à préciser les éléments précédents. Une tumeur volumineuse (corticosurrénalome malin) peut envahir les organes de voisinage, imposant une résection étendue (rein, rate, foie, tube digestif, gros vaisseaux). Il faut impérativement rechercher une compression ou un envahissement de la veine cave inférieure (surtout pour les tumeurs siégeant à droite). Une cavographie, une angio-TDM ou une angio-IRM complétée d'une échographie cardiaque évaluera la taille d'un bourgeon tumoral et/ou d'éventuelles migrations cardiaques. Dans ces formes étendues, il faut prévoir une transfusion peropératoire massive et un monitorage lourd.

Le caractère sécrétant de la tumeur est évoqué devant des signes cliniques et biologiques spécifiques. L'hypersécrétion d'aldostérone se manifeste par une hypertension artérielle et sur le plan métabolique par une hypokaliémie persistante ($K^+ < 3$ mmol/L) associée à une alcalose métabolique [85]. Elle peut être :
- primitive (syndrome de Conn), liée à un adénome (60 % des cas) hypersécrétant, une hyperplasie (35-40 %) ou à un cancer (rare) ;
- ou secondaire à des anomalies de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Dans le syndrome de Conn, l'aldostéronémie est augmentée, et l'activité rénine plasmatique est basse. Dans les formes secondaires, la rénine et l'aldostérone sont augmentées. Le traitement préopératoire comprend en règle générale une supplémentation en potassium, des spironolactones et un traitement antihypertenseur. L'efficacité de la préparation sera appréciée par les chiffres tensionnels et le dosage de la kaliémie. Une supplémentation potassique par voie IV est parfois nécessaire la veille et le matin de l'intervention.

L'hypersécrétion de cortisol, qu'elle soit *primitive* (adénome ou cancer responsable d'un syndrome de Cushing) ou *secondaire* (tumeur hypophysaire à ACTH responsable d'une maladie de Cushing, syndrome paranéoplasique), se manifeste sur le plan clinique par une obésité faciotronculaire, une hypertension artérielle, des vergetures, un hirsutisme, une fatigabilité musculaire, une ostéoporose [83]. L'obésité faciotronculaire peut laisser prévoir une intubation difficile. Les abords veineux sont parfois difficiles.

Sur le plan métabolique, on note une tendance à l'hypokaliémie et une intolérance aux hydrates de carbones avec hyperglycémie. La prise de médicaments type OP'DDD, qui perturbe le métabolisme du cortisol et inhibe la synthèse des stéroïdes, est responsable d'anomalies biologiques avec hypercholestérolémie, augmentation des phosphatases alcalines et leucopénie. Dans les atteintes bilatérales, on élaborera une stratégie de traitement hormonal substitutif si une surrénalectomie bilatérale s'impose. Cette stratégie est évoquée plus loin.

• *Phase peropératoire*

Le monitorage est adapté aux données préopératoires : voies veineuses de calibre suffisant dans l'éventualité d'une transfusion massive, cathétérisme artériel et veineux central, voire cathéter de Swan-Ganz ou ETO si l'on s'attend à des modifications hémodynamiques brutales.

Le choix des anesthésiques ne pose pas de problème pour le syndrome de Conn [85]. S'il y a hypersécrétion de cortisol, l'étomidate permet, théoriquement, de freiner sa sécrétion. Cette propriété a été utilisée dans un cas clinique [86] pour contrôler les concentrations circulantes de cortisol au cours d'un syndrome de Cushing. Cependant, l'intérêt de cet agent au cours d'un acte chirurgical programmé n'est pas démontré.

La fatigabilité musculaire doit faire évoquer des anomalies fonctionnelles de la jonction neuromusculaire et des cellules musculaires, qui peuvent être liées à l'hypokaliémie et à d'autres anomalies ioniques ainsi qu'à une dystrophie par catabolisme protéique : elle impose une titration des curares et le monitorage per- et postopératoire de la curarisation.

L'ostéoporose fragilise le squelette, ce qui impose une installation extrêmement soigneuse du patient. La protection cutanée est également nécessaire, en raison de la fragilité de la peau.

Si on envisage une surrénalectomie bilatérale, un traitement hormonal substitutif sera mis en route dès le début de l'intervention. L'hydrocortisone est administrée à l'induction anesthésique. Les protocoles diffèrent selon les équipes. On peut proposer le schéma suivant :
- hydrocortisone 100 mg IV avant l'incision ;
- puis 100 mg IV/12 h.

Dès la reprise de l'alimentation, les posologies sont diminuées pour aboutir à 20-30 mg *per os* à 1 semaine.

La supplémentation par les minéralocorticoïdes repose sur la désoxycortone (Syncortyl® 5 mg IM/24 h) puis sur la 9 α-fluorohydrocortisone (Fludrocortisone®) par voie orale. De plus en plus, on recourt à un abord laparoscopique transpéritonéal ou, plus rarement, rétropéritonéal, pour les tumeurs localisées. On peut donc être amené à prendre en charge les possibles conséquences hémodynamiques et ventilatoires de l'insufflation de CO_2.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Suites opératoires*

L'évolution postopératoire dépend de la taille de la tumeur et de sa nature. Dans le syndrome de Conn, la kaliémie se normalise rapidement, mais l'HTA ne régresse qu'en plusieurs semaines [87]. La surrénalectomie pour adénome fait totalement disparaître le syndrome de Cushing.

On peut parfois observer un syndrome de Nelson, qui correspond à la formation d'un adénome hypophysaire à ACTH réactionnel après surrénalectomie pour syndrome de Cushing. Il comporte une hypersécrétion d'ACTH sans stéroïdes périphériques et se manifeste par une hyperpigmentation cutanée. En cas de surrénalectomie bilatérale, il faut administrer un traitement substitutif à vie. Dans les formes cancéreuses, l'évolutivité dépend de l'extension tumorale.

Tumeurs corticosurrénaliennes

• Les tumeurs corticosurrénaliennes peuvent être primitives ou secondaires à un excès de stimulation hypophysaire.
• La taille de la tumeur est parfois importante, avec envahissement des organes de voisinage voire de la veine cave inférieure.
• Son caractère sécrétant est évoqué devant des signes cliniques et biologiques spécifiques. :
– HTA et hypokaliémie dans le syndrome de Conn (hyperaldostéronisme) ;
– HTA, obésité faciotronculaire, fatigabilité musculaire, hyperglycémie en cas de syndrome de Cushing (hypercortisolémie).
• La correction de l'hypokaliémie du syndrome de Conn est assurée par une supplémentation potassique.
• Un traitement hormonal substitutif (hydrocortisone) est administré dès l'induction si une surrénalectomie bilatérale est prévue. Dans ce cas, ce traitement sera poursuivi à vie et comportera en sus des minéralocorticoïdes.

Anesthésie d'un patient souffrant d'endocrinopathie (hors chirurgie endocrinienne)

Anesthésie chez le diabétique

■ Épidémiologie et considérations générales

Le diabète touche 25 % de la population générale. Dans plus de 90 % des cas, il s'agit d'un diabète de type 2, non insulinodépendant, tributaire d'un trouble de l'insulinosécrétion, avec insulinorésistance. L'incidence du diabète de type 1 est de 7,2 cas/100 000 habitants/an. Dans ce cas, on relève une carence insulinique de constitution progressive. La mortalité périopératoire est cinq fois plus élevée chez les patients diabétiques. La maladie peut avoir des répercussions importantes sur plusieurs organes cibles qu'il convient d'évaluer correctement avant l'intervention. Plusieurs revues générales et ouvrages ont été consacrés à la prise en charge du patient diabétique. Nous en avons extrait les principaux points [88-90].

■ Phase préopératoire

• *Évaluation préopératoire*

La période préopératoire est une phase clé de la prise en charge du diabétique. Elle permet de reconstituer l'histoire de la maladie : début des symptômes, traitements actuels (régime, insuline, antidiabétiques oraux), complications intercurrentes ; elle permet également d'évaluer les répercussions du diabète sur les grandes fonctions. L'appareil cardiovasculaire est souvent concerné, avec hypertension artérielle, coronaropathie (l'ischémie est volontiers silencieuse en raison de l'atteinte nerveuse), cardiomyopathie et anomalies de la fonction diastolique. L'ECG révèle parfois des troubles de la repolarisation. L'ECG d'effort et la scintigraphie de perfusion sont pathologiques chez 15-60 % des diabétiques asymptomatiques.

Une hypotension orthostatique avec tachycardie témoigne de la dysautonomie neurovégétative [91] qui concerne 17 à 40 % des diabétiques. Elle atteint tous les territoires. Ainsi, aux signes cardiovasculaires déjà cités s'associent ;
– des signes neurologiques (fatigabilité musculaire, incoordination motrice, signes extrapyramidaux, tremblements, fasciculations, troubles de la déglutition, de la motricité oculaire, des abducteurs du larynx) ;
– des signes respiratoires (inhalations bronchiques, pneumonies à répétition) ;
– des signes digestifs (dysphagie, vomissements, diarrhée, constipation, diminution de la motricité gastro-intestinale exposant au risque de régurgitation et d'inhalation) ;
– des troubles urinaires (pollakiurie, polyurie, incontinence vésicale, impuissance).

On note également des crises sudorales et l'absence des signes classiques annonciateurs d'hypoglycémie (sueurs, tachycardie, HTA). On peut apprécier l'importance de ce dysfonctionnement en consultation d'anesthésie et rechercher le degré d'intégrité du parasympathique et du sympathique.

La disparition de la variation de la fréquence cardiaque au cours des respirations profondes et l'absence de son ralentissement et de modifications tensionnelles lors de la manœuvre de Valsalva témoignent d'une atteinte parasympathique. La sévérité de l'hypotension orthostatique, l'absence d'augmentation de la pression artérielle diastolique après relâchement du poing serré pendant 5 minutes signent l'atteinte sympathique *(Tableau 10)*.

La réalisation de plusieurs tests avec l'attribution d'un score de 0, 0,5 et 1 pour chaque item permet de classer le degré d'atteinte du système nerveux autonome en plusieurs stades, qui s'échelonnent entre ;
– un état normal (0 et 0,5) ;
– une altération précoce (1 à 1,5) ;
– une altération définitive (score 2 à 3,5) ;
– une altération sévère (4 à 5).

L'examen neurologique recherchera également une atteinte sensitivomotrice périphérique avec troubles trophiques (mal perforant plantaire), caractéristique d'une polyneuropathie. Sa présence fera discuter l'opportunité d'une anesthésie locorégionale médullaire, plexique ou tronculaire pour des raisons essentiellement médicolégales. Il peut également exister des troubles cognitifs et une altération microvasculaire cérébrale.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 10 Exploration de la dysautonomie végétative du diabétique [3]

	Tests	Résultats	Score
①	↓PA systolique en orthostatisme	≤ 10 mmHg 11-29 mmHg ≥ 30 mmHg	0 0,5 1
②	Quotient intervalles R-R en orthostatisme	≥ 1,04 1,1-1,3 ≤ 1,00	0 0,5 1
③	↑ PA diastolique lors test préhension	≥ 16 mmHg 11-15 mmHg ≤10 mmHg	0 0,5 1
④	Arythmie respiratoire (Fc en c/min)	≥ 15 11-14 ≤ 10	0 0,5 1
⑤	Quotient de Valsalva	≥ 1,21 1,11-1,20 ≤ 1,10	0 0,5 1

① + ② : Patient allongé pendant 10 min : mesure PA systolique et de la Fc. Passage en position debout : nouvelle mesure de PA systolique et de la Fc après 60 s.

③ : Mesure de la PA diastolique de repos, puis mesure de la force de préhension maximale par dynamomètre. Maintien par le patient d'une force = 30% de la force maximale pendant 3 min. Mesure de la PA diastolique après 3 min.

④ : Patient relié à ECG et détermination de la Fc basale. Réalisation de 6 inspirations profondes par minute. Sujet sain : ΔFc entre Fc la plus élevée (lors de l'inscription) et Fc la plus basse (lors de l'expiration) > 15.

⑤ : Manœuvre de Valsalva : expiration contre résistance (maintien d'une pression Pde 40 mmHg pendant 15 s puis levée brutale ; le sujet respire calmement pendant 1 min).

Mesure du quotient RR le plus long à la levée de la manœuvre et RR le plus court pendant l'épreuve

Une atteinte rénale (microangiopathie diabétique) est fréquente, nécessitant la réalisation d'un bilan sanguin et urinaire à la recherche d'une microalbuminémie, de modifications électrolytiques et d'anomalies des concentrations plasmatiques d'urée et de créatinine.

La maladie diabétique altère généralement la structure du collagène, plus fréquemment dans le type 1. Il en résulte un enraidissement articulaire qui prédomine au niveau des articulations interphalangiennes et métacarpophalangiennes. À terme, le patient est incapable d'affronter ses faces palmaires et ses articulations interphalangiennes, par déficit d'extension des doigts (signe de la prière). Ce signe serait prédictif d'une intubation difficile. En effet, cette atteinte concerne également le rachis cervical, avec fixation de l'articulation atloïdo-occipitale et défaut d'extension et de flexion de la tête alors que la mobilité du cou semble cliniquement normale. Au maximum, le tableau est celui du « *stiff joint syndrome* » observé chez un patient de petite taille, à la peau cireuse et tendue. Une radiographie cervicale de profil en extension peut s'avérer utile.

L'importance de la rétinopathie peut très sévèrement perturber l'acuité visuelle, facteur dont il conviendra de tenir compte dans la prise en charge du patient qui sera informé des différents gestes effectués lors du passage au bloc opératoire (pose de la voie veineuse, monitorage) et en SSPI.

• *Prise en charge du traitement préopératoire*

Les modalités du traitement antidiabétique sont extrêmement variables selon les patients et susceptibles de multiples modulations au cours du temps. L'insuline est à la base du traitement du diabète de type 1. Il en existe des formes rapides utilisables par voie intraveineuse, adaptées aux situations aiguës, et des formes lentes. Elles sont associées dans des schémas thérapeutiques proposés par les diabétologues. Le plus souvent, le patient bénéficie d'un protocole comportant des formes rapides diurnes et une forme d'action prolongée nocturne [92].

Les antidiabétiques oraux comportent deux classes de médicaments : les sulfamides hypoglycémiants (Diamicron®, Glibenèse®, Daonil®, Amarel®, Euglucan®), administrés en monoprise, et les biguanides (Glucophage®, Stagid®, Glucinan®). Il faut interrompre ces derniers 48 à 72 heures avant toute investigation comportant l'injection d'un produit de contraste iodé ou tout acte chirurgical programmé, en raison d'un risque d'acidose lactique estimé à 0,05 ‰ années-patients. Le benfluorex (Médiator®) est proposé en alternative thérapeutique aux biguanides. Il ne fait pas courir un tel risque. De nouvelles molécules de la famille des méglitidines et des thiazolidinediones sont en cours de diffusion ; leur tolérance serait meilleure [92]. La prise en charge périopératoire de ces différents types de traitement a fait l'objet de recommandations publiées par l'ALFEDIAM et la SFAR [93] *(Tableaux 11 et 12)*.

Tableau 11 Contrôle périopératoire de la glycémie chez le diabétique non insulinotraité

Dans tous les cas	Programmation opératoire matinale Arrêt des biguanides dans les 48 h préopératoires Arrêt des sulfamides la veille de l'opération Contrôle glycémie avant induction
Diabète équilibré	Chirurgie mineure et/ou courte : – perfusion IV sérum glucosé 150 g/24 h – reprise traitement lors réalimentation Chirurgie majeure et/ou longue : – relais insuline IV : 0,8-1,25 U/h – glucosé 5 % : 125 mL/h ± bolus insuline IV 5 U ; maintien glycémie en dessous 2 g/L
Diabète non équilibré	Relais insuline IV : 0,8-1,25 U/h Glucosé 5 % : 125 mL/h ± Bolus insuline IV 5 U ; maintien glycémie en dessous 2 g/L Apport de K selon kaliémie Contrôle glycémique peropératoire/h Plus fréquent si modification débit ou bolus (15-30 min)

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 12 Contrôle périopératoire de la glycémie chez le diabétique insulinotraité

Dans tous les cas	Programmation opératoire matinale Contrôle glycémie avant induction
Diabète équilibré	Chirurgie mineure et/ou courte : maintien insulinothérapie SC Chirurgie majeure et/ou longue : – veille intervention : insulinothérapie IV (0,8–1 U/h) et apport glucidique constant (150–200 g/24 h) – peropératoire : insuline IV (1,25 U/h) • plus apport glucidique constant • plus bolus insuline IV (5 U) si besoin – maintien glycémie < 2 g/L ; contrôle glycémie par heure (15–30 min si changement débit ou bolus) – maintien glycémie entre 1,1 et 1,2 g/L chez femme enceinte, pontage aortocoronarien et si interruption de la circulation cérébrale – apport KCl si besoin – postopératoire – retour traitement antérieur lors alimentation – consultation diabétologue
Diabète non équilibré	Mêmes consignes que la chirurgie majeure du diabète équilibré

Chez le diabétique non traité par l'insuline, si l'équilibre est acceptable et la chirurgie mineure, les sulfamides hypoglycémiants seront poursuivis avec le régime jusqu'à la veille de l'intervention, mais les biguanides seront arrêtés 48 h avant l'intervention. La glycémie capillaire est contrôlée avant l'intervention, et une substitution glucosée sera mise en route à l'arrêt de l'alimentation. Du sérum physiologique complétera l'apport liquidien.

Si le diabète est mal équilibré et/ou en cas de chirurgie majeure, le patient sera hospitalisé la veille de l'intervention. Les sulfamides sont arrêtés et le relais est pris par de l'insuline IV, adaptée pour ramener la glycémie autour de 1 g/L. Chez le diabétique équilibré, traité par l'insuline, on ne changera pas les modalités thérapeutiques la veille de l'intervention. Si le diabète est mal équilibré, l'insuline sera administrée par voie IV continue, au pousse-seringue électrique, associée à un apport glucidique à débit constant (150 g/j).

La prémédication repose sur les agents habituels : benzodiazépines, hydroxyzine. La durée du jeûne préopératoire peut être allongée si l'on craint un retard patent à la vidange gastrique. L'administration d'érythromycine par voie IV (200 mg 2 h avant l'intervention) a été proposée pour la favoriser.

■ Phase peropératoire

Dans l'idéal, il faut programmer l'intervention en début de matinée. Le choix de la technique d'anesthésie dépend du type d'intervention et des répercussions de la maladie sur les grandes fonctions. L'anesthésie locorégionale offre théoriquement plusieurs avantages chez le diabétique [89] :

– la conscience est conservée, ce qui permet de détecter rapidement une éventuelle hypoglycémie, elle permet une reprise plus rapide de l'alimentation ;
– elle abolit la réponse neuroendocrinienne au stress ;
– elle diminue les nausées-vomissements ;
– elle réduit les complications de l'intubation trachéale (*a priori* difficile) ainsi que les risques d'inhalation liés à la gastroparésie.
– Cependant, elle comporte aussi certains inconvénients :
– la dysautonomie neurovégétative expose au risque d'instabilité cardiovasculaire, en particulier pour les anesthésies médullaires ;
– une neuropathie périphérique pourrait s'aggraver (toxicité des anesthésiques locaux) ou prêter à des litiges médico-légaux après l'intervention.

Au total, le choix sera guidé par les données de l'examen préanesthésique et par le contexte général périopératoire.

L'association étomidate-N_2O-O_2-opioïde/agent volatil à faible concentration diminue la sécrétion d'hormones cataboliques et affecte peu la sécrétion résiduelle d'insuline [89]. Elle paraît intéressante chez le diabétique, mais des données contradictoires entourent les halogénés, qui pourraient inhiber cette sécrétion. Le recours à des agents intraveineux exclusifs ne pourra s'envisager que si l'on démontre qu'ils n'altèrent pas la fonction pancréatique.

Le monitorage dépend du type de chirurgie et de l'état cardiovasculaire. En cas d'atteinte coronarienne sévère ou de cardiomyopathie évoluée, il nécessite une approche sophistiquée (cathétérisme artériel systémique, cathétérisme pulmonaire, ETO). En présence d'un signe de la prière, qui laisse prévoir une intubation difficile, il faudra intuber le patient sous anesthésie vigile conservant la ventilation spontanée. Le contrôle des voies aériennes sera aidé par fibroscopie. Dans tous les cas, le matériel destiné à gérer une intubation difficile doit être disponible.

Le contrôle glycémique en cours d'intervention est capital. Il convient de maintenir la glycémie entre 1,2 et 2 g/L, et la marge de tolérance est plus étroite (1,1–1,2 g/L) en cas de pontage aortocoronarien ou de chirurgie avec interruption momentanée de la circulation cérébrale. En effet, dans ces cas, l'hyperglycémie risque d'aggraver les lésions d'ischémie. De même, au cours de l'accouchement, la marge de tolérance est étroite en raison du risque d'hypoglycémie réactionnelle chez le nouveau-né [94]. L'apport concomitant d'insuline et de glucose (125 mL/h de sérum glucosé à 5 %) sera poursuivi pendant l'intervention. Les contrôles glycémiques seront effectués toutes les heures et toutes les 15–30 min après un changement de débit ou l'administration d'un bolus d'insuline. La kaliémie sera également mesurée régulièrement. Le débit de base de 1 mL/h sera ajusté en fonction des contrôles de glycémie. Globalement, la dose totale d'insuline rapide correspond à la dose totale d'insuline retard multipliée par 4/3.

■ Suites opératoires

Les complications infectieuses représentent les deux tiers des complications postopératoires chez le diabétique. La fréquence des infections urinaires justifie la réalisation d'un ECBU préopératoire. Un contrôle strict de la glycémie permettrait d'en réduire l'incidence. La diminution de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et l'hypercapnie liée à la dysautonomie ainsi que la perte des propriétés élastiques du

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

poumon favorisent les complications respiratoires postopératoires. L'insuffisance rénale aiguë postopératoire est à craindre en cas d'atteinte rénale, volontiers aggravée par un mauvais contrôle glycémique et l'emploi éventuel de produits de contraste iodés. Enfin, des défauts de cicatrisation profonde ont été décrits par défaut de la synthèse de collagène.

La neuropathie dysautonomique peut se manifester en postopératoire et générer des complications : instabilité hémodynamique, gastroparésie avec nausées, vomissements, rétention urinaire indolore, ischémie silencieuse voire nécrose myocardique indolore, troubles du rythme à type de fibrillation ventriculaire. La surveillance postopératoire devra être prolongée.

L'insulinothérapie IV en perfusion continue sera poursuivie jusqu'à la reprise de l'alimentation orale, associée à un apport de 150-200 g de glucose par 24 h Le retour au traitement antérieur se fera lors de la reprise de l'alimentation, avec l'aide d'un diabétologue en cas de difficultés de rééquilibration.

Anesthésie d'un patient diabétique

• La prise en charge périopératoire du diabétique impose une évaluation préopératoire correcte et le recours à des algorithmes thérapeutiques établis.
• Le bilan préopératoire recherche les répercussions du diabète sur les grandes fonctions :
– atteinte cardiovasculaire (HTA, coronaropathie, cardiomyopathie) ;
– dysautonomie neurovégétative (hypotension orthostatique, troubles de la déglutition et de la vidange gastrique) ;
– polyneuropathie ;
– rétinopathie ;
– atteinte rénale ;
– « *stiff joint syndrome* » avec intubation difficile prévisible.
• La gestion périopératoire des différents traitements (antidiabétiques oraux, insulinothérapie) a fait l'objet de recommandations publiées par l'ALFEDIAM et la SFAR :
– les biguanides sont arrêtés 48-72 h avant l'intervention, et les sulfamides la veille ;
– le relais par insuline IV est licite en cas de déséquilibre glycémique ou d'intervention majeure.
• Une difficulté d'intubation, le risque d'inhalation, une instabilité hémodynamique sont à craindre en cas de diabète évolué ; le choix des agents et des techniques d'anesthésie en tiendra compte.
• La surveillance peropératoire est axée sur la fonction cardiovasculaire et l'équilibre glycémique. La glycémie sera maintenue entre 1,2 et 2 g/L.
• La marge de tolérance est plus étroite (1,1-1,2 g/L) lors d'un pontage aorto-coronarien, de chirurgie interrompant la circulation cérébrale et de césarienne.
• Les contrôles de glycémie sont effectués toutes les heures, et la kaliémie est mesurée régulièrement.
• La surveillance postopératoire doit être prolongée.

Anesthésie chez l'hyperthyroïdien

En dehors de la chirurgie thyroïdienne, la chirurgie réglée ne se conçoit chez le patient hyperthyroïdien qu'après un traitement médical visant à l'euthyroïdie [95]. Cependant, dans de rares cas, on peut être amené à prendre en charge un patient dont la thyrotoxicose est évidente mais non traitée ou insuffisamment traitée, ou un patient paucisymptomatique chez qui le diagnostic n'a pas été évoqué.

■ Phase préopératoire

L'évaluation est comparable à celle du patient qui doit être opéré de la thyroïde. La découverte de signes d'hyperthyroïdie *(Tableau 4)* doit faire demander l'avis d'un endocrinologue avant la réalisation d'un acte programmé. La préparation à l'intervention est comparable à celle décrite pour la chirurgie thyroïdienne. En urgence, on peut recourir à des β-bloquants, tels le propranolol ou des agents plus sélectifs. Ils permettent de contrôler la thyrotoxicose et de diminuer le risque postopératoire de crise aiguë thyréotoxique. On considère que le blocage est efficace quand la fréquence cardiaque est inférieure à 90 bpm au repos. L'adjonction de lithium et de corticoïdes (8 mg dexaméthasone/24 h ou 50-100 mg prednisone/24 h) a été proposée.

■ Phase peropératoire

Le protocole anesthésique est similaire à celui proposé pour la chirurgie thyroïdienne. Le thiopental, par son effet antithyroïdien, est intéressant dans ce contexte. Le monitorage de la température peut contribuer au diagnostic précoce de crise thyréotoxique [96].

■ Suites opératoires

La période postopératoire est dominée par la crainte de la **crise thyréotoxique** [97] dont les caractéristiques et le traitement ont été décrits précédemment. La thyrotoxicose peut également être génératrice de troubles cardiaques : troubles du rythme, blocs auriculo-ventriculaires ou blocs de branche, insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque à débit élevé. Dans les affections auto-immunes, dont fait partie la maladie de Graves-Basedow, l'exophtalmie peut devenir menaçante. Dans ce cas, on recourt aux corticoïdes, à la radiothérapie orbitaire, à la tarsorraphie, voire à la décompression chirurgicale.

Anesthésie chez l'hypothyroïdien

L'hypothyroïdie est fréquente dans la population générale (0,5-0,8 %) et prédomine chez la femme. Elle résulte d'une atteinte thyroïdienne primitive (atteinte auto-immune post-chirurgicale ou après traitement isotopique) ou d'un dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire. Son retentissement peut être important sur les fonctions vitales, aboutissant dans les formes graves au coma myxœdémateux. L'ensemble des effets cliniques résulte d'une diminution de la sécrétion des hormones thyroïdiennes.

■ Phase préopératoire

L'examen préanesthésique recherche les signes cliniques généraux évocateurs : fatigue, arthralgies, alopécie, sécheresse de la peau, voie rauque, frilosité. Il faut évaluer les répercussions cardiaques, respira-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

toires et neuromusculaires. L'hypothyroïdie diminue la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique [98]. Les performances myocardiques sont réduites et, à terme, une insuffisance cardiaque peut apparaître. Des épanchements péricardiques et pleuraux peuvent s'y associer, ainsi qu'une insuffisance coronarienne paucisymptomatique du fait de la faible activité du malade. Le baroréflexe est altéré. Sur le plan ventilatoire, l'hypoventilation alvéolaire est d'origine centrale, avec baisse de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie. On recherchera la notion d'apnées du sommeil. L'infiltration de la muqueuse des voies aériennes supérieures et de la langue majore la gêne ventilatoire. On recherchera une rigidité musculaire avec des crampes et une neuropathie périphérique.

Sur le plan biologique, une anémie normochrome normocytaire ou hypochrome microcytaire est fréquente. Le myxœdème entraîne des altérations de l'hémostase, avec allongement du temps de saignement dans 50 % des cas et baisse de l'adhésivité plaquettaire chez 75 % des patients. Des déficits isolés des facteurs VII, VIII, IX, XI ont été décrits [99]. Une tendance à l'hypoglycémie est observée par réduction de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse. La TSH est élevée et les concentrations de T_3 et T_4 sont basses dans les formes primaires. Le traitement par opothérapie substitutive est en règle poursuivi jusqu'à la veille de l'intervention (Thyroxine®, Lévothyrox®).

■ Phase peropératoire

Les patients souffrant d'hypothyroïdie sont sujets à des variations hémodynamiques peropératoires à type d'hypotension, favorisée par l'hypovolémie et l'altération du baroréflexe. Les besoins en agents anesthésiques généraux et locaux sont réduits. En effet, le métabolisme hépatique est ralenti et l'hypothermie modifierait la liposolubilité des anesthésiques halogénés, réduisant ainsi leur MAC. La parésie gastrique expose au risque de régurgitation et d'inhalation. Les difficultés prévisibles d'intubation seront prises en compte dans la stratégie anesthésique. L'hypothermie peropératoire doit être prévenue. Le monitorage est adapté à l'acte et à l'état cardiovasculaire.

■ Suites opératoires

Le réveil est parfois retardé, témoignant d'une élimination prolongée des agents anesthésiques. L'administration de sédatifs et de morphiniques doit être prudente, en raison de la perturbation de la commande ventilatoire et du risque d'apnée du sommeil. Une insuffisance coronarienne jusque-là latente peut se déclarer lors d'une hyperstimulation sympathique (stress, douleur). Le coma myxœdémateux est exceptionnel [100-103]. Cependant, l'hypothermie, la chirurgie, un traumatisme, les sédatifs, une affection intercurrente (septicémie) peuvent faire apparaître un tableau gravissime chez un patient hypothyroïdien méconnu ou non traité. Un coma calme, hypotonique, sans signe de localisation, avec hypothermie, bradypnée, bradycardie sinusale, complexes QRS de bas voltage, aplatissement ou inversion de l'onde T dans l'aire précordiale peuvent apparaître.

Sur le plan biologique, on retrouve une hyponatrémie de dilution ($Na < 120$ mmol/L), une hypochlorémie et une hypo-osmolarité plasmatique. La natriurèse est conservée. L'hyponatrémie résulte d'un déficit d'excrétion d'eau, d'une hypervasopressinémie, d'une baisse de l'activité rénine plasmatique et de l'aldostérone et d'une diminution du facteur atrial natriurétique. L'anémie est classique, et s'accompagne de troubles de l'hémostase primaire, d'une hypoxie, d'une hypercapnie et d'une hypoglycémie. La TSH est très augmentée et les valeurs de T_3 et T_4 sont effondrées. Le traitement est symptomatique, avec correction de l'hypothermie, prise en charge des troubles ventilatoires (intubation oro-trachéale, ventilation contrôlée), correction de l'anémie et restriction hydrique.

Le traitement hormonal sera instauré en urgence. Il faut administrer des glucocorticoïdes (hémisuccinate d'hydrocortisone 50 mg/2 h pendant 24 h) pour faire face aux conséquences de l'administration d'hormones thyroïdiennes sur des activités enzymatiques inhibées, faisant courir le risque d'insuffisance surrénalienne. Elle précédera l'apport d'hormones thyroïdiennes par voie IV. La L-thyroxine (ampoule de 200 µg) est administrée à raison d'une injection initiale de 500 µg pour certains, 100 µg pour d'autres, suivie d'une injection de 150 µg/j. Ce traitement s'effectuera sous surveillance clinique et électrocardiographique, car de fortes doses peuvent être responsables d'accidents cardiaques.

Anesthésie d'un patient hyperthyroïdien ou hypothyroïdien

- L'anesthésie chez l'hyper- ou l'hypothyroïdien ne se conçoit qu'en situation d'euthyroïdie si l'acte chirurgical est programmé.
- Dans un contexte d'urgence, le recours à des β-bloquants et des corticoïdes permet de contrôler la thyrotoxicose et de diminuer le risque de crise aiguë thyrotoxique.
- L'hypothyroïdien non traité présente une diminution des performances myocardiques (coronaropathie, épanchement péricardique), une altération de la fonction ventilatoire (apnées du sommeil), une myopathie, des troubles de l'hémostase primaire, une diminution de la vidange gastrique.
- Ces patients sont sujets à des variations hémodynamiques peropératoires (hypotension), à l'hypothermie ; leurs besoins en agents anesthésiques sont diminués.
- L'hypothyroïdie peut se révéler par un coma myxœdémateux. Cette complication est exceptionnelle. Elle est traitée par l'apport IV d'hormones thyroïdiennes, précédé de celui de glucocorticoïdes.

ANESTHÉSIE CHEZ LE PATIENT INSUFFISANT SURRÉNALIEN

■ Épidémiologie et pathogénie

L'insuffisance surrénalienne aiguë (ISA) a des causes basses (surrénaliennes) ou hautes (hypophysaire et hypothalamo-hypophysaire) [104]. Parmi les causes basses, la maladie d'Addison est très rare, touchant 3 à 6 sujets pour 100 000 habitants. Il en est de même de la nécrose brutale et massive des deux surrénales (purpura fulminans) avec syndrome de Waterhouse-Friderichsen) ou d'un trouble congénital de l'hormonosynthèse surrénalienne. Parmi les atteintes acquises, on relève la surrénalectomie bilatérale ou un traitement par anticortisoliques de synthèse (OP'DDD). Les étiologies hautes regroupent l'insuffisance antéhypophysaire globale, la mise au repos de la surrénale controlatérale en cas d'adénome surrénalien sécrétant (syndrome de Cushing) responsable d'une ISA lors de la surrénalec-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

tomie. Le plus souvent, la maladie est connue et le patient est traité (traitement hormonal substitutif ou corticothérapie au long cours) au moment de la consultation d'anesthésie.

■ Évaluation préopératoire

Elle évaluera l'ancienneté de la maladie, son traitement, ses répercussions cliniques et biologiques résiduelles. L'insuffisance surrénalienne latente se manifeste par une asthénie, un amaigrissement, des troubles digestifs, une mélanodermie caractéristique de la maladie d'Addison. En l'absence de traitement adéquat, des signes cliniques tels qu'une hypotension artérielle, une tachycardie, un pli cutané doivent faire évoquer une décompensation. Des altérations biologiques accompagnent ce tableau :
– hyponatrémie avec natriurèse élevée ;
– hyperkaliémie ;
– acidose métabolique ;
– hypoglycémie.

La mesure du cortisol, de l'ACTH et la réalisation de tests dynamiques sous contrôle d'un avis spécialisé peuvent aider à évaluer ces perturbations. La normalisation de ces critères est indispensable au bon déroulement d'une intervention programmée. Le traitement préopératoire est maintenu jusqu'à l'intervention et renforcé en per- et postopératoire. Enfin, on administre un minéralocorticoïde : Syncortyl® (5 mg IM).

■ Phase peropératoire

Elle ne diffère pas de celle du patient sous corticothérapie.

■ Suites opératoires

La supplémentation IV est poursuivie jusqu'à la reprise de l'alimentation, puis le relais est effectué par 30–50 mg d'hydrocortisone *per os* que l'on diminue progressivement jusqu'au niveau du traitement antérieur. Éventuellement, on peut y associer de la 9 α-fluorohydrocortisone.

La surveillance s'attachera à rechercher des signes d'insuffisance surrénalienne, difficiles à détecter en postopératoire immédiat, notamment après une chirurgie lourde intra-abdominale. Des douleurs abdominales, un collapsus cardiovasculaire, une fièvre, une hyponatrémie, une hyperkaliémie, une hypoglycémie sont trompeurs dans ce contexte et doivent être rattachés à leur cause *(Tableau 13)*. Le dosage de l'ACTH et du cortisol permettra de rectifier les possibles errances diagnostiques.

PATIENT SOUS CORTICOTHÉRAPIE

La crainte d'une insuffisance surrénalienne aiguë a, de tout temps, incité les médecins à administrer des doses élevées de corticoïdes en périopératoire chez les patients traités par corticothérapie au long cours. Des données cliniques récentes permettent d'optimiser la conduite à tenir [105, 106].

■ Évaluation préopératoire

Lors de la consultation d'anesthésie, le traitement en cours, son ancienneté et ses indications seront notés, de même que ses répercussions. Celles-ci sont cliniques (hypertension artérielle, obésité

Tableau 13 Signes cliniques et biologiques d'une insuffisance surrénalienne aiguë

Signes cliniques	Digestifs : douleurs abdominales en barre, nausées, vomissements, diarrhées Neurologiques : adynamie, agitation, confusion, délire Cardiovasculaires : collapsus, tachycardie, ECG (onde T ample, BAV) Généraux : déshydratation extracellulaire, fièvre, douleurs diffuses (myalgies, arthralgies, céphalées)
Signes biologiques	Hyponatrémie, hypochlorémie, hyperkaliémie Natriurèse élevée, kaliurèse faible Hyperprotidémie, hématocrite élevé Éosinophilie Hypoglycémie Cortisol abaissé ++, ACTH variable selon étiologie

faciotronculaire, myopathie) et biologiques (tendance à l'hyperglycémie, à l'hypokaliémie). L'axe hypophyso-corticosurrénalien peut être intéressant à explorer dans ce contexte. La réalisation de tests dynamiques fait appel au test au Synacthène® (250 µg de Synacthène® sont injectés par voie IV et le dosage du cortisol est effectué 30 à 60 minutes après la stimulation). La valeur seuil pour la positivité est de 600 nmol/L. Le test à l'insuline (0,1 à 0,15 U/kg IV) chez un patient à jeun abaisse la glycémie en 10 à 20 min, ce qui va stimuler la libération d'ACTH et de cortisol. La réponse est normale quand il apparaît un pic supérieur à 500 nmol/L. Ce test est réservé aux réponses équivoques au test au Synacthène®.

Le traitement substitutif tiendra compte des doses quotidiennes de corticoïdes, de l'ancienneté du traitement et de l'intensité du stress chirurgical. Nicholson et coll. proposent plusieurs schémas d'utilisation [105]. Si le traitement corticoïde est arrêté depuis plus de 3 mois, aucune substitution n'est nécessaire. Si le traitement corticoïde a été arrêté dans les 3 mois précédant l'intervention, le patient bénéficiera des mesures similaires à celles du patient traité. Dans ces cas, si la dose quotidienne est ≤ 10 mg, la réponse hypothalamo-hypophysaire peut être considérée comme normale, et aucun traitement complémentaire n'est nécessaire. Si la posologie quotidienne est supérieure à 10 mg, la lourdeur du geste chirurgical guidera le traitement *(Tableau 14)*. Enfin, dans les traitements immunosuppresseurs utilisant des doses élevées, il faudra les poursuivre en périopératoire. Les équivalences thérapeutiques sont rappelées dans le *tableau 15* [107].

■ Phase peropératoire

Il est important de rappeler que le type d'anesthésie influence la réactivité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. La rachianesthésie et l'anesthésie péridurale inhibent la réponse au stress pour des blocs étendus de T4 à S5. Les doses élevées d'opiacés (50–100 µg/kg de fentanyl) inhibent l'axe hypophyso-corticosurrénalien. L'étomidate inhibe la sécrétion glucocorticoïde en bloquant la 11 β-hydroxylase mitochondriale, et ne semble donc pas indiqué dans ce contexte. Cependant, ses répercussions n'ont pas été évaluées chez le patient sous corticothérapie, et il est vraisemblable que

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 14 Schémas thérapeutiques chez un patient sous corticothérapie [5]

Corticothérapie	< 10 mg/j	Réponse axe hypothalamo-hypophysaire normale	Couverture supplémentaire non nécessaire
	> 10 mg/j	Chirurgie mineure	Posologie habituelle ou 25 mg hydrocortisone induction
		Chirurgie moyenne	Dose habituelle + 25 mg hydrocortisone induction + 100 mg/j pendant 24 h
		Chirurgie majeure	Posologie habituelle + 25 mg hydrocortisone induction + 100 mg/j pendant 48-72 h
	Doses élevées immunosuppression	Posologies identiques en phase périopératoire	
Patient non traité	< 3 mois	À considérer comme traité, voir conduite ci-dessus	
	> 3 mois	Corticothérapie non nécessaire	

Tableau 15 Principales présentations orales et injectables des corticoïdes [7]

DCI	Spécialité Présentation	Activité anti-inflammatoire relative/ hydrocortisone	Demi-vie biologique (heures)
Cortisone	Cortisone cp 5 mg	0,8	8-12
Hydrocortisone	Hydrocotisone cp 10 mg IM-IV : 25-1 000 mg	1	8-12
Prednisone	Cortancyl cp 1,5 et 20 mg	4	12-36
Prednisolone	Solupred cp 5 et 20 mg	4	12-36
Méthylprednisolone	Médrol cp 4 et 16 mg Solu-Médrol 20, 40, 120 et 500 mg IV	5	12-36
Triamcinolone	Kénacort IM 40 et 80 mg	5	12-36
Paraméthasone	Dilar IM 40 mg	10	36-54
Bétaméthasone	Célestène Betnesol cp 0,5 et 1 mg IV-IM 4 mg	30	36-54
Dexaméthasone	Décadron cp 5 mg Soludécadron IV 4 et 20 mg	30	36-54

le traitement substitutif périopératoire contrebalance cet effet. Le midazolam inhibe également légèrement la sécrétion du cortisol. Ces effets peuvent perturber les tests dynamiques réalisés en postopératoire. Par ailleurs, le traitement corticoïde au long cours provoque une myopathie dont il faudra tenir compte pour adapter les posologies de curares.

■ Suites opératoires

Le traitement corticoïde sera poursuivi selon les modalités préconisées dans le *tableau 14*. La surveillance est axée sur la recherche de complications spécifiques. En effet, les corticoïdes prédisposent à l'intolérance glucidique, l'hypertension artérielle et à des troubles

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

digestifs (ulcère gastroduodénal, pancréatite, perforation intestinale). Ces effets secondaires peuvent s'exacerber après l'intervention et requérir une prise en charge thérapeutique spécifique. La cicatrisation est retardée et l'immunosuppression induite par ces médicaments favorise les infections nosocomiales. L'antibioprophylaxie est adaptée au geste chirurgical programmé.

Anesthésie de l'insuffisant surrénalien

• Le patient insuffisant surrénalien est en général connu et traité par corticothérapie au long cours.
• La gestion périopératoire de ce traitement tient compte des doses quotidiennes, de l'ancienneté du traitement et de l'intensité du stress chirurgical.
• Les corticoïdes prédisposent à l'intolérance glucidique, à l'HTA, aux troubles digestifs ; ils retardent la cicatrisation et favorisent les infections.

Grossesse et endocrinopathies

Une endocrinopathie peut se révéler au cours de la grossesse et poser des problèmes de prise en charge à l'anesthésiste lors d'une intervention jugée indispensable ou lors de l'accouchement [108].

Anomalies hypophysaires

Le lobe antérieur de l'hypophyse double de volume pendant la grossesse. Les concentrations de prolactine sont 10 fois supérieures à la normale au 9e mois, préparant ainsi la lactation. La libération de l'hormone de croissance et d'ACTH est abaissée. Le placenta sécrète de la vasopressinase, qui majore la dégradation de la vasopressine et favorise l'émergence d'un diabète insipide [109]. En cas de diabète insipide, le risque périgestationnel est la déshydratation. Le traitement par desmopressine est autorisé.

L'adénome à prolactine est la tumeur fonctionnelle hypophysaire la plus fréquente compliquant la grossesse [110]. Si l'adénome est connu avant la grossesse, les patientes sont en général traitées par des inhibiteurs de la prolactine (bromocriptine) pour abaisser le taux de prolactine et permettre l'ovulation. Le risque encouru au cours de la grossesse est l'expansion tumorale, surtout avec les macro-adénomes. Pour les tumeurs préexistantes de grande taille, il n'y a pas unanimité ; certains préconisent une chirurgie trans-sphénoïdale ou une irradiation avant d'autoriser une grossesse, d'autres préconisent un traitement médical par agoniste de la dopamine par crainte d'un panhypopituitarisme. La cure d'une tumeur par abord trans-sphénoïdal est possible [111].

Des troubles visuels apparaissant au cours de la grossesse doivent faire discuter le diagnostic différentiel avec l'éclampsie.

Le traitement chirurgical de l'acromégalie semble souhaitable avant la grossesse.

Le syndrome de Sheehan correspond à la nécrose ischémique du lobe antérieur de l'hypophyse après une hémorragie grave du post-partum. Décrit pour la première fois en 1937, il aboutit à un hypopituitarisme qui requiert un traitement substitutif par hormones thyroïdiennes et corticotropes.

Atteintes thyroïdiennes

Au cours de la grossesse, les concentrations libres d'hormones thyroïdiennes et de TSH ne sont pas modifiées, malgré une légère hypertrophie de la glande. Cependant, une hyperthyroïdie peut survenir dans 0,2 % des cas [112]. Elle révèle une maladie de Basedow dans 90 % des cas. Le diagnostic peut être difficile car les signes cliniques se confondent avec ceux de la grossesse. En effet une tachycardie > 100 battements/min et une perte de poids sont peu spécifiques. Le diagnostic est biologique. L'hyperthyroïdie majore le risque de prématurité et de mort fœtale. Elle peut provoquer une thyrotoxicose maternelle mais aussi fœtale et néonatale par passage transplacentaire des hormones thyroïdiennes.

Le traitement à l'iode radioactif est contre-indiqué au cours de la grossesse. Le traitement médical est basé sur les dérivés thiouraciles (Basdène®) ou le carbimazole (Néomercazole®). Les β-bloquants sont autorisés pour diminuer les signes de cardiothyréose. En cas d'échec du traitement médical, on recourt parfois à la chirurgie, si possible de préférence au cours des 2e et 3e trimestres. Il faut craindre une crise thyréotoxique au décours de la chirurgie mais également lors du travail et de l'accouchement. Le propylthiouracile (600–800 mg en dose charge *PO* puis 200 mg/8 h), le Lugol et le propranolol, associés à de fortes doses de glucocorticoïdes, sont proposés pour son traitement en urgence.

L'hypothyroïdie est rare chez la femme enceinte [113]. Elle est traitée par la thyroxine qui ne traverse pas la barrière placentaire, le but étant de maintenir les valeurs de TSH dans les limites de la normale. Des dysthyroïdies du *post-partum* comportant une hyperthyroïdie transitoire suivie d'hypothyroïdie sont décrites chez 5 % des femmes. Elles s'atténuent spontanément après 6–9 mois. Le coma myxœdémateux est une complication exceptionnelle dont la mortalité atteint 20 %. Le tableau clinique est dramatique (troubles de la conscience, hypothermie, bradycardie, hyponatrémie, hypoglycémie, dépression respiratoire). Des glucocorticoïdes et de la thyroxine doivent être administrés en urgence.

Atteintes parathyroïdiennes

Durant la grossesse, la concentration d'hormone parathyroïdienne évolue de façon variable (diminution, augmentation ou stabilité). L'hyperparathyroïdie primaire est rare. Elle est liée à un adénome dans 90 % des cas. Elle majore la morbidité et la mortalité périnatales. Une hypocalcémie néonatale avec tétanie, secondaires à la suppression in utero de la fonction parathyroïde fœtale, peut persister plusieurs semaines avant de se normaliser. La chirurgie reste le traitement de choix après réduction des valeurs de calcémie à des chiffres acceptables grâce à la réhydratation et l'emploi de diurétiques à doses modérées. Les biphosphonates ne sont pas recommandés au cours de la grossesse, sauf s'il y a risque vital. Le second trimestre représente le moment privilégié pour une intervention [114, 115]. L'hypoparathyroïdie est exceptionnelle [116]. Cependant, lors de l'accouchement, l'hyperventilation peut aggraver l'hypocalcémie et provoquer une crise de tétanie. Une analgésie adéquate et l'injection de calcium réduisent cette complication.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Atteinte des surrénales

Au cours de la grossesse, le placenta produit des quantités importantes d'ACTH, et les concentrations de cortisol libre urinaire et plasmatique sont augmentées. La survenue d'un syndrome de Cushing ou d'un syndrome de Conn est rare chez la femme enceinte. Le phéochromocytome est une cause rare d'hypertension gravidique mais il a dans quelques cas été découvert au cours de la grossesse [117-119]. Le diagnostic anténatal est porté dans 33-53 % des cas et atténue la mortalité maternelle et fœtale. Avant la 23e semaine, il est préconisé de réaliser l'ablation de la tumeur. Ensuite, les conditions chirurgicales sont plus difficiles, ce qui fait préconiser la poursuite de la grossesse jusqu'à terme et la réalisation d'une césarienne. Les α-bloquants (prazosine), β-bloquants et médicaments mixtes (labétalol) sont autorisés au cours de la grossesse.

Grossesse et endocrinopathies

- Tous les types d'endocrinopathies ont été décrits chez la femme enceinte.
- Si une indication opératoire est posée, la programmation se fait en général au cours du second trimestre.
- La desmopressine, les antithyroïdiens de synthèse, les β-bloquants, la thyroxine, les α-bloquants, le labétalol sont autorisés pour traiter les manifestations endocriniennes.
- Les biphosphonates ne sont pas recommandés en dehors d'un risque vital.

Conclusion

Un minimum de connaissances physiologiques et physiopathologiques du fonctionnement des glandes endocrines est indispensable à la prise en charge d'un patient atteint d'une endocrinopathie relevant d'un geste chirurgical ciblé. Il conditionne les spécificités de l'évaluation et de la préparation préopératoire, le choix judicieux des agents anesthésiques et du monitorage, l'anticipation des évènements délétères liés à un excès de sécrétion ou à un sevrage périopératoires.

Bibliographie

[1] Andrews DW. Pituitary adenomas. Curr Opin Oncol 1997 ; 9 : 55-60.

[2] Perrin G, Stevenaert A, Jouanneau E. technical aspects and surgical strategy for removal of corticotrophic pituitary adenoma. Neurochirurgie 2002 ; 48 : 186-214.

[3] Smith M, Hirsch NP. Pituitary disease and anaesthesia. Br J Anaesth 2000 ; 85 : 3-14.

[4] Schmitt H, Buchfelder M, Radespiel-Tröger M, Fahlbusch R. Difficult intubation in acromegalic patients. Anesthesiology 2000 ; 93 : 110-4.

[5] Bracco D, Bissonnette B, Morard M, Ravussin P. Anesthésie pour chirurgie hypophysaire. *In* : Gagnat-Guilly E, Ravussin P, Eledjam JJ, Ripart J, Cathelin M, eds. Anesthésie Réanimation en chirurgie de la tête et du cou, tome II. Paris : Arnette 1999 : 163-76.

[6] Circulaire DGS/5C/DHOS/E2/2001/138 du ministère de la Santé.

[7] Hakala P, Randell T, Valli H. Laryngoscopy and fibreoptic intubation in acromegalic patients. Br J Anaesth 1998 ; 80 : 345-7.

[8] Talke P, Caldwell J, Dodson B, Richardson CA. Desflurane and isoflurane increase lumbar cerebrospinal fluid pressure in normocapnic patients undergoing transsphenoidal hypophysectomy. Anesthesiology 1996 ; 85 : 999-1004.

[9] Martin C, Villiand X, Gouin F. Pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Anesthésie-réanimation, 36-984-A-05, 1999 : 1-12.

[10] Chadha R, Padmanabhan V, Rout A, Waikar HD, Mohandas K. Prevention of hypertension during transsphenoidal surgery – the effect of bilateral maxillary nerve block with local anaesthetics. Acta Anaesthesiol Scand 1997 ; 41 : 35-40.

[11] Farling PA. Thyroid disease. Br J Anaesth 2000 ; 85 : 15-28.

[12] Edwards R. Thyroid and parathyroid disease. Int Anesthesiol Clin 1997 ; 35 : 6-83.

[13] Yeung GH. Endoscopic surgery of the neck: a new frontier. Surg Laparosc Endosc 1998 ; 8 : 227-32.

[14] Rodier JF, Janser JC, Petit H *et al.* Effet de l'administration préopératoire du soluté de Lugol sur le débit sanguin thyroïdien dans l'hyperthyroïdie. Ann Chir 1998 ; 52 : 229-33.

[15] Baeza A, Aguayo J, Barria M, Pineda G. Rapid preoperative preparation in hyperthyroïdism. Clin Endocrinol 1991 ; 35 : 439-42.

[16] Klein SM, Greengrass RA, Knudsen N, Leight G, Warner DS. Regional anesthesia for thyroidectomy in two patients with amiodarone-induced hyperthyroidism. Anesth Analg 1997 ; 85 : 222-4.

[17] Ewalenko P, Janny S, Dejonckheere M, Andry G, Wyns C. Antiemetic effect of subhypnotic doses of propofol after thyroidectomy. Br J Anaesth 1996 ; 77 : 463-7.

[18] Jost U, Dorsing C, Jahr C, Hirschauer M. Propofol und postoperative Ubelkeit und/oder Erbrechen. Anaesthesist 1997 ; 46 : 776-82.

[19] Hentgen E, Houfani M, Billard V, Capron F, Ropars JM, Travagli JP. Propofol-sufentanil anesthesia for thyroid surgery: optimal concentrations for hemodynamic and electroencephalogram stability and recovery features. Anesth Analg 2002 ; 95 : 597-605.

[20] Hemmerling TM, Schmidt J, Bosent C, Jakobi KE, Klein P. Intraoperative monitoring of the recurrent laryngeal nerve in 151 consecutive patients undergoing thyroid surgery. Anesth Analg 2001 ; 93 : 396-9.

[21] Hobbiger HE, Allen JG, Greatorex RG, Denny NM. The laryngeal mask airway for thyroid and parathyroid surgery. Anaesthesia 1996 ; 51 : 972-4.

[22] Fujii Y, Saitoh Y, Tanaka H, Toyooka H. Prophylactic antiemetic therapy with granisetron in women undergoing thyroïdectomy. Br J Anaesth 1998 ; 81 : 526-8.

[23] Wang JJ, Ho ST, Lee SC, Liu YC, Liu YH, Liao YC. The prophylactic effect of dexamethasone on postoperative nausea and vomiting in women undergoing thyroidectomy: a comparison of droperidol with saline. Anesth Analg 1999 ; 89 : 200-3.

[24] Dieudonne N, Gomola A, Bonnichon P, Ozier Y. Prevention of postoperative pain after thyroid surgery: a double blind randomized study of bilateral superficial cervical plexus blocks. Anesth Analg 2001 ; 92 : 1538-42.

[25] Aunac S, Carlier M, Singelyn F, de Kock M. The analgesic efficacy of bilatearl combined superficial and deep cervical plexus block. Anesth Analg 2002 ; 95 : 746-50.

[26] Scherpereel P. Hasards de l'anesthésie pour chirurgie thyroïdienne. *In* : Conférences d'actualisation, Congrès national d'anesthésie et reanimation. Paris : Masson, 1994 ; 303-14.

[27] Thermann M, Feltkamp M, Elies W, Windhorst T. Reccurenslahmungen nach Schilddrusenoperationen. Ursachen und Konsequenzen. Chirurg 1998 ; 69 : 951-6.

[28] Pattou F, Combemale F, Fabre S *et al.* Hypocalcemia following thyroïd surgery: incidence and prediction of outcome. World J Surg 1998 ; 22 : 718-24.

[29] Abdel Rahim AA, Ahmed ME, Hassan MA. Respiratory complications after thyroidectomy and the need for tracheostomy in patients with a large goitre. Br J Surg 1999 ; 86 : 88-90.

[30] Mihai R, Farndon JR. Parathyroid disease and calcium metabolism. Br J Anaesth 2000 ; 85 : 29-43.

[31] Denizot A, De Boissezon C, Henry JF. Dosage périopératoire de parathormone. Intérêt dans la chirurgie de l'hyperparathyroïdie primaire. J Chir 1995 ; 132 : 346-52.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[32] Wong WK, Wong NA, Farndon JR. Early postoperative plasma calcium concentration as a predictor of the need for calcium supplement after parathyroidectomy. Br J Surg 1996 ; 83 : 532–4.
[33] Kulke MH, Mayer RJ. Carcinoid tumors. N Engl J Med 1999 ; 340 : 858–68.
[34] Vaughan DJ, Brunner MD. Anesthesia for patients with carcinoid syndrome. Int Anesthesiol Clin 1997 ; 35 : 129–42.
[35] Thieulin F, Chayvialle JA. Syndrome carcinoïde. *In* : Leclercq B, Sculier JP, eds. Réanimation en cancérologie. Collection d'anesthésiologie et de réanimation. Paris : Masson, 1993 ; 37 : 49–58.
[36] Möller JE, Conolly HM, Rubin J, Seward JB, Modesto K, Pellika PA. Factors associated with progression of carcinoid heart disease. N Engl J Med 2003 ; 348 : 1005–15.
[37] Veall GR, Peacock JE, Bax NDS, Reilly CS. Review of the anaesthetic management of 21 patients undergoing laparotomy for carcinoid syndrome. Br J Anaesth 1994 ; 72 : 335–41.
[38] Kinney MAO, Warner ME, Nagorney DM, Rubin J, Schroeder DR, Maxson PM *et al*. Perianesthetic risks and outcomes of abdominal surgery for metastatic carcinoid tumours. Br J Anaesth 2001 ; 87 : 447–52.
[39] Neustein SM, Cohen E. Anesthesia for aortic and mitral valve replacement in a patient with carcinoid heart disease. Anesthesiology 1995 ; 82 : 1067–70.
[40] Sarantopoulos C, Fassoulaki A, Alexandris A. Anesthetic management of two patients undergoing laparotomy and hepatectomy for carcinoid syndrome. Acta Anaesthesiol Belg 1994 ; 45 : 83–7.
[41] Neustein SM, Cohen E, Reich D, Kirschner P. Transoesophageal echocardiography and the intraoperative diagnosis of left atrial invasion by carcinoid tumour. Can J Anaesth 1993 ; 40 : 664–6.
[42] Quinlivan JK, Roberts WA. Intraoperative octreotide for refractory carcinoid induced bronchospasm. Anesth Analg 1994 ; 78 : 400–2.
[43] Holdcroft A. Hormones and the gut. Br J Anaesth 2000 ; 85 : 58–68.
[44] Steib A, Freys G, Beller JP, Lantz JM, Jaeck D. Anesthésie pour insulinome. Ann Fr Anesth Réanim 1986 ; 5 : 608–11.
[45] Laraki M, Sadraoui A, Ibnabdeljalil H, Benaguida M. Prise en charge périopératoire de l'insulinome pancréatique chez l'enfant. Cah Anesthesiol 1997 ; 45 : 283–5.
[46] Chapuis Y, Bigourdan JM, Massault PP, Pitre J, Palazzo L. Exérèse vidéolaparoscopique des insulinomes. Étude de cinq observations. Chirurgie 1998 ; 123 : 461–7.
[47] Pitre J, Soubrane O, Dousset B, Palazzo L, Chapuis Y. Echo-endoscopie pancréatique et localisation préopératoire des insulinomes. Ann Chir 1998 ; 52 : 369–73.
[48] Proye C, Pattou F, Carnaille B, Lefebvre J, Decoulx M, d'Herbomez M. Intraoperative insulin measurement during surgical management of insulinomas. World J Surg 1998 ; 22 : 1218–24.
[49] Nicoll VMS, Catling JS. Anesthetic management of glucagonoma. Anaesthesia 1985 ; 40 : 152–7.
[50] Boskovki NA, Chapin JW, Becker GL, Edney JA, Sanders WC, Wolpert LA. Anesthesia for glucagonoma resection. J Clin Anesth 1991 ; 3 : 48–52.
[51] Brown IE, Milshteyn M, Kleinman B, Bakhos M, Roizen MF, Jervanandam V. Pheochromocytoma presenting as a right intra-atrial mass. J Cardiothorac Vascul Anesth 2002 ; 16 : 370–3.
[52] Jaeck D, Paris F, Welsch M *et al.* Primary hepatic pheochromocytoma : a second case. Surgery 1995 ; 117 : 586–90.
[53] Kinney MAO, Narr BJ, Warner MA. Perioperative management of pheochromocytoma. J Cardiothorac Vascul Anesth 2002 ; 16 : 359–69.
[54] Pinaud M, Desjars P, Tasseau F, Cozian A. Preoperative acute volume loading in patients with pheochromocytoma. Crit Care Med 1985 ; 13 : 460–3.
[55] Orchard T, Grand CS, van Heerden JA, Weaver A. Pheochromocytoma-Continuing evolution of surgical therapy. Surgery 1993 ; 114 : 1153–9.
[56] Newell KA, Prinz RA, Brooks MH, Glisson SN, Barbato AL, Freeark RJ. Plasma catecholamine changes during excision of pheochromocytoma. Surgery 1988 ; 104 : 1064–73.
[57] Grosse H, Schröder D, Dralle H, Schober O, von zur Mühlen A. Phäochromozytom : Blutvolumen und Hämodynamik. Anästh Intensivther Notfallmed 1988 ; 23 : 77–81.
[58] Grosse H, Schröder D, Schober O, Hausen B, Dralle H. Die Bedeutung einer Hochdosierten α-Rezeptorenblockade für Blutvolumen und Hämodynamik beim phäochromocytom. Anaesthesist 1990 ; 39 : 313–8.
[59] Kinney MAO, Warner ME, vanHeeden JA, Horlocker T, Young WF, Schroeder DR *et al*. Perianesthetic risks and outcomes of pheochromocytoma and para ganglioma resection. Anesth Analg 2000 ; 91 : 1118–23.
[60] Strebel S, Scheidegger D. Propofol-fentanyl anesthesia for pheochromocytoma resection. Acta Anaesthesiol Scand 1991 ; 35 : 275–7.
[61] Brinquin L, Philip Y, Le Gulluche Y, Bonsignour JP, Buffat JJ. Anesthésie pour chirurgie d'un phéochromocytome malin. Accès hypertensif après administration de dropéridol. Ann Fr Anesth Réanim 1987 ; 6 : 204–6.
[62] Montiel C, Artalejo AR, Bermejo PM, Sanchez-Garcia P. A dopaminergic receptor in adrenal medulla as a possible site of action for the droperidol-evoked hypertensive response. Anesthesiology 1986 ; 65 : 474–9.
[63] Breslin DS, Farling PA, Mirakhur RK. The use of remifentanil in the anaesthetic management of patients undergoing adrenalectomy: a report of three cases. Anaesthesia 2003 ; 58 : 358–62.
[64] Pertek JP, Ancel B, Guirlet MN. Intérêt du sévoflurane pour la chirurgie du phéochromocytome. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 1182–3.
[65] Lippmann M, Ford M, Lee C, Ginsburg R, Foran W, Raum W *et al*. Use of desflurane during resection of phaeochromocytoma. Br J Anaesth 1994 ; 72 : 707–9.
[66] Ebert TJ, Muzi M. Sympathetic hyperactivity during desflurane anesthesia in healthy volunteers: A comparison with isoflurane. Anesthesiology 1993 ; 79 : 444–53.
[67] Schüttler J, Westhofen P, Kania U, Ihmsen H, Kammerecker S, Hirner A. Quantitative Erfassung der Katecholaminsekretion als rationale Grundlage des Anästhesiemanagement bei Phäochromozytomextirpation. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1995 ; 30 : 341–8.
[68] Ryan T, Timoney A, Cunningham AJ. Use of transoesophageal echocardiography to manage beta-adrenoceptor block and assess left ventricular function in a patient with phaeochomocytoma. Br J Anaesth 1993 ; 70 : 101–3.
[69] Marty J, Desmonts JM, Chalaux G *et al.* Hypertensive responses during operation for phaochromocytoma: a study of plasma catecholamine and haemodynamic changes. Eur J Anaesth 1985 ; 2 : 257–64.
[70] Friederich JA, Butterwirth JF. Sodium Nitroprusside: Twenty years and counting. Anesth Analg 1995 ; 81 : 152–62.
[71] Colson P, Ryckwaerth F, Ribstein J, Mann C, Dareau S. Haemodynamic heterogeneity and treatment with the calcium channel blocker nicardipine during phaeochromocytoma surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1998 ; 42 : 1114–9.
[72] Combemale F, Carnaille B, Tavernier B *et al*. Utilisation exclusive des inhibiteurs des canaux calciques et des bêtabloquants cardio-sélectifs dans la prise en charge péri et peropératoire des phéochromocytomes. À propos de 70 cas. Ann Chir 1998 ; 52 : 341–5.
[73] Steib A, Collin F, Stojeba N, Coron T, Weber JC, Beller JP. L'utilisation de l'urapidil au cours de la chirurgie du phéochromocytome. Ann Fr Anesth Réanim 1996 ; 15 : 142–8.
[74] James MFM. Use of magnesium sulfate in the anaesthetic management of phaochromocyoma a review of 17 anaesthetics. Br J Anaesth 1989 ; 62 : 616–23.
[75] Cooper ZA, Mihm FG. Blood pressure control with fenoldopam during excision of a pheochromocytoma. Anesthesiology 1999 ; 91 : 558–60.
[76] Colson P, Ribstein J. Stratégie simplifiée pour l'anesthésie du phéochromocytome. Ann Fr Anesth Réanim 1991 ; 10 : 456–62.
[77] Levin H, Heifetz M. Phaeochromocytoma and severe protracted postoperative hypoglycaemia. Can J Anaesth 1990 ; 37 : 477–8.
[78] Kanjaa N, Khatouf M, Elhijri A *et al.* Phéochromocytomes. Formes graves et inhabituelles. Ann Fr Anesth Réanim 1999 ; 17 : 458–64.
[79] Mann C, Millat B, Boccara G, Atger J, Colson P. Tolerance of laparoscopy for resection of phaeochromocytoma. Br J Anaesth 1996 ; 77 : 795–7.
[80] Giebler RM, Walz MK, Peitgen K, Scherer RU. Hemodynamic changes after retroperitoneal CO2 insufflation for posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy. Anesth Analg 1996 ; 82 : 827–31.
[81] Atallah F, Bastide-Herrlin T, Soulie M, Crouzil F, Galiana A, Samii K *et al*. Haemodynamic changes during retroperitoneoscopic adrenalectomy for phaechromocytoma. Br J Anaesth 2001 ; 86 : 731–3.
[82] Joris JL, Hamoir EE, Hartstein GM *et al.* Hemodynamic changes and catecholamine release during laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. Anesth Analg 1999 ; 88 : 16–21.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[83] Sheeran P, O'Leavy E. Adrenocortical disorders. Inter Anesthesiol Clin 1997 ; 35 : 85-98.
[84] Scherpereel P. Anesthésie-réanimation dans la chirurgie des surrénales. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36590-A70-6, 1990 : 1-6.
[85] Winship SM, Winstanley JHR, Hunter JM. Anaesthesia for Conn's syndrome. Anaesthesia 1999 ; 54 : 564-74.
[86] Drake WM, Perry LA, Hinds CJ, Lowe DG, Reznek RH, Besser GM. Emergency and prolonged use of intravenous etomidate to control hypercortisolemia in a patient with Cushing's syndrome and peritonitis. Clin Endocrinol Metabol 1998 ; 83 : 3542-4.
[87] Lo CY, Tam PC, Kung AW, Lam KS, Wong J. Primary aldosteronism. Results of surgical treatment. Ann Surg 1996 ; 224 : 125-30.
[88] Mc Anulty GR, Robertshaw HJ, Hall GM. Anaesthetic management of patients with diabetes mellitus. Br J Anaesth 2000 ; 85 : 80-90.
[89] Hall GM. Quel type d'anesthésie chez le diabétique ? *In* : Grimaud D, Ichai C, eds. Anesthésie Réanimation du patient diabétique. Collection d'anesthésie, de réanimation et d'urgences. Paris : Masson, 1999 ; 73-82.
[90] Milaszkiewicz RM. Diabetes mellitus and anesthesia: what is the problem? Int Anesthesiol Clin 1997 ; 35 : 35-62.
[91] Rancoules-Aimé M, Lugrin D, Grimaud D. Neuropathie dysautonomique du diabétique et anesthésie. *In* : Grimaud D, Ichai C, eds. Conférences d'actualisation de la Société française d'anesthésie réanimation. Paris : Masson, 1994 ; 289-301.
[92] Blickle JF, Brogard JM. Traitements actuels du diabète. *In* : Grimaud D, Ichai C, eds. Anesthésie-Réanimation du patient diabétique. Collection d'anesthésie, de réanimation et d'urgences. Paris : Masson, 1999 ; 25-37.
[93] Brogard JM. Synthèse générale. Recommandations ALFEDIAM/SFAR. *In* : Grimaud D, Ichai C. Anesthésie et réanimation du patient diabétique. Collection d'anesthésie, de réanimation et d'urgences. Paris : Masson, 1999 ; 113-22.
[94] Santelli D, Ortega D, Martin C. Anesthésie du diabétique en situations particulières (ambulatoire, urgences, femme enceinte, chirurgie cardiaque et neurochirurgie). *In* : Grimaud D, Ichai C, eds. Anesthésie et réanimation du patient diabétique. Collection d'anesthésie, de réanimation et d'urgences. Paris : Masson, 1999 ; 95-112.
[95] Leclerc L, Thévenin D, Lefebvre J. Anesthésie-réanimation de l'hyperthyroïdien (en chirurgie extrathyroïdienne). *In* : Scherpereel Ph, Lefebvre J, Proye Ch, eds. Anesthésie réanimation et endocrinologie Collection d'anesthésiologie et de réanimation. Paris : Masson, 1989 ; 120-34.
[96] Caron Ph, Bayard F. La crise aiguë thyréotoxique. *In* : Hautecouverture M, ed. Urgences endocriniennes et métaboliques. Collection d'anesthésiologie et de réanimation. Paris : Masson, 1989 ; 136-44.
[97] Bennett MH, Wainwright AP. Acute thyroide crisis on induction of anaesthesia. Anaesthesia 1989 ; 44 : 28-30.
[98] Dillmann WH. Cardiac function in thyroid disease: clinical features and management considerations. Ann Thorac Surg 1993 ; 56 : S9-15.
[99] Bulckaen E, Woestelandt H, Le Borgne JM, Chanteau C. Hémorragie compliquant un traitement par l'héparine chez une patiente myxœdémateuse. Ann Fr Anesth Réanim 1996 ; 15 : 202-3.
[100] Kerlan V, Bercovici JP. Le coma myxœdémateux. *In* : Hautecouverture M, ed. Urgences endocriniennes et métaboliques. Collection d'anesthésiologie et de réanimation. Paris : Masson, 1989 ; 125-35.
[101] Ragaller M, Quintel M, Bender HJ, Albrecht DM. Das myxodem-Koma als seltene postoperative Komplikation. Anaesthesist 1993 ; 42 : 179-83.
[102] Gilbert RE, Thomas GW, Hope RN *et al.* Coma and thyroid dysfunction. Anaesth Intensive Care 1992 ; 20 : 86-7.
[103] Cone AM. Anaesthesia in a patient with untreated myxoedema coma. Anaesth Intensive Care 1994 ; 22 : 295-8.
[104] Hautecouverture M, Huet D, Mollard C, Olivier MA. L'insuffisance surrénale aiguë spontanée et iatrogène. *In* : Hautecouverture M, ed. Urgences endocriniennes et métaboliques. Collection d'anesthésiologie et de réanimation. Paris : Masson, 1989 ; 111-8.
[105] Nicholson G, Burrin JM, Hall GM. Peri-operative steroid supplementation. Anaesthesia 1998 ; 53 : 1091-104.
[106] Breivik H. Perianesthetic management of patients with endocrine disease. Acta Anaesth Scand 1996 ; 40 : 1004-15.
[107] Blanloeil Y, Le Teurnier Y, Demeure D. Corticoïdes en anesthésie-réanimation. In : Conférences d'actualisation 1996. 38e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier et SFAR, 1996 ; 399-420.
[108] Holden DP, Nussey S. Endocrine problems during pregnancy. Int Anesthesiol Clin 1997 ; 35 : 143-57.
[109] Molitch ME. Pituitary diseases in pregnancy. Semin Perinatol 1998 ; 22 : 457-70.
[110] Helie C, Mayaudron H, Bauduceau B *et al.* Prolactinome et grossesse. Mise au point à propos de 6 observations. J Gynécol Obstét Biol Reprod 1996 ; 25 : 174-8.
[111] Mellor A, Harvey RD, Pobereskin LH, Sneyd JR. Cushing's disease treated by trans-sphenoidal selective adenomectomy in mid-pregnancy. Brit J Anaesth 1998 ; 80 : 850-2.
[112] Mestman JH. Hyperthyroidism in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1997 ; 40 : 45-64.
[113] Montoro MN. Management of hypothyroidism during pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1997 ; 40 : 65-80.
[114] Kort KC, Schiller HJ, Numann PJ. Hyperparathyroidism and pregnancy. Am J Surg 1999 ; 177 : 66-8.
[115] Matejka G, Reynaud I, Petit JM *et al.* Hyperparathyroïdie primaire et grossesse. Ann Endocrinol 1996 ; 57 : 77-80.
[116] Mestman JH. Parathyroid disorders of pregnancy. Semin Perinatol 1998 ; 22 : 485-96.
[117] Takahashi Y, Sai Y, Nosaka S. Anaesthetic management for caesarean section combined with removal of phaeochromocytoma. Eur J Anaesthesiol 1998 ; 15 : 364-6.
[118] Strachan AN, Claydon P, Caunt JA. Phaeochromocytoma diagnosed during labour. Br J Anaesth 2000 ; 85 : 635-7.
[119] Hamilton A, Sirrs S, Schmidt N, Onrot J. Anaesthesia for phaeochromocytoma in pregnancy. Can J Anaesth 1997 ; 44 : 654-7.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

PARTIE VIII

Spécificités anesthésiques selon les spécialités chirurgicales

SOMMAIRE

Chapitre 1 Anesthésie pour chirurgie digestive générale, occlusion intestinale et péritonite. Nabil Ayoub, Gilles Troché

Chapitre 2 Anesthésie en orthopédie. Paul Joseph Zetlaoui

Chapitre 3 Anesthésie pour chirurgie urologique. Jean-Marc Malinovsky, Géraldine Renaud

Chapitre 4 Anesthésie pour masse intracrânienne. Patrick Ravussin, Oliver Wilder-Smith

Chapitre 5 Anesthésie en neurotraumatologie. Gérard Audibert, Claire Charpentier

Chapitre 6 Anesthésie pour chirurgie cardiaque. Luc Barvais, Anne Ducart, Denis Schmartz, Andrée de Villé

Chapitre 7 Anesthésie et chirurgie de l'aorte abdominale. Ariane Junca, Francis Bonnet

Chapitre 8 Anesthésie en chirurgie thoracique. Pierre Michelet, Antoine Roch, François Prima, Salem Hamana, Jean-Pierre Auffray

Chapitre 9 Anesthésie-réanimation en otorhinolaryngologie. Jean-Louis Bourgain, Élizabeth Hentgen

Chapitre 10 Anesthésie pour chirurgie ophtalmologique. Jacques Ripart, Jean-Jacques Eledjam

Chapitre 11 Anesthésie pour chirurgie et maladies du foie. Yves Ozier, Claude Lentschener

Chapitre 12 Anesthésie pour chirurgie de l'œsophage. Laurent Benayoun, Gilles Parmentier, Jean Marty

Chapitre 13 Prise en charge anesthésique et analgésique des brûlés. Jacky Laguerre, Pierre Marsol

Chapitre 14 Anesthésie en odontostomatologie. Philippe Pendeville, Sergio Siciliano, Alain Mayne, Bénédicte Bayet, Hervé Reychler, Charles Pilipili

Chapitre 15 Anesthésie pour chirurgie plastique et esthétique. Philippe Richebé, Jean-Christophe Ha, Pierre Maurette

Chapitre 16 Anesthésie pour transplantation hépatique. Marie-Pierre Dilly, Jean Marty

Chapitre 17 Anesthésie et réanimation pour transplantation cardiaque et cœur-poumon. Olivier Bastien, Philippe Léger, Philippe Mauriat, Michel Videcoq

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

1

Anesthésie pour chirurgie digestive générale, occlusion intestinale et péritonite

Nabil Ayoub, Gilles Troché

(avril 2004)

Abréviations

ΔPP : différentiel de pression pulsée

5-HIAA : acide 5-hydroxy-indole acétique

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

APACHE II : score de gravité (*acute physiology and chronic health evaluation*)

ASA : Société américaine d'anesthésie (American Society of Anesthesiologists)

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

CRF : capacité résiduelle fonctionnelle

CV : capacité vitale

IMC : indice de masse corporelle

MPI : score d'évaluation des péritonites (*Mannheim peritonitis index*)

N_2O : protoxyde d'azote

NRI : indice de Buzby (*nutritional risk index*)

NVPO : nausées et vomissements postopératoires

OIA : occlusion intestinale aiguë

PCA : analgésie autocontrôlée (*patient controlled analgesia*)

$PtiO_2$: pression tissulaire partielle en oxygène

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë

SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle

TDM : tomodensitométrie

VEMS : volume expiratoire maximum seconde

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

VRE : volume de réserve expiratoire

Sommaire

INTRODUCTION 2
PRINCIPES GÉNÉRAUX 2
PÉRIODE PEROPÉRATOIRE 9
PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE 15
PRISES EN CHARGE SPÉCIFIQUES 27
CONCLUSION ET PERSPECTIVES 45

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La chirurgie digestive est considérée comme la spécialité chirurgicale de base, et c'est souvent par elle que l'anesthésiste-réanimateur fait son apprentissage. C'est elle que tous doivent connaître et pratiquer, à froid et en urgence. L'évolution des techniques chirurgicales et anesthésiques permet la pratique courante d'interventions de plus en plus lourdes sur des terrains parfois très fragilisés. L'anesthésie en chirurgie digestive touche à de nombreux domaines et présente plusieurs particularités, qu'il faut bien connaître pour en minimiser les risques pour le patient, et le stress pour l'équipe médicochirurgicale.

Principes généraux

SÉCRÉTIONS DIGESTIVES

Physiologiquement, les sécrétions digestives peuvent atteindre 12 L par jour (et 700 mmol de Na) ; elles sont presque totalement réabsorbées par le grêle distal et le côlon. Ceci rend compte de l'importance des pertes hydroélectrolytiques en cas de vomissement, de diarrhées ou d'occlusion intestinale. Les conséquences hydroélectrolytiques sont variables selon le niveau de l'atteinte [1, 2]. Le *tableau 1* résume la composition hydroélectrolytique des sécrétions digestives.

Importance des secrétions digestives

- Les sécrétions digestives varient en volume et en composition selon le site.
- Les pertes hydroélectrolytiques sont donc très variables selon le niveau de l'atteinte mais également selon la pathologie responsable.
- Des prélèvements pour doser les électrolytes sont parfois nécessaires lorsque les pertes sont importantes ou les anomalies ioniques importantes.

INNERVATION ABDOMINALE

■ Innervation sensitive

L'innervation de la paroi abdominale se fait essentiellement par les six derniers nerfs intercostaux et les nerfs abdomino-génitaux, qui se distribuent dans la partie basse de l'abdomen. Le grand épiploon n'a pratiquement pas d'innervation sensitive. L'innervation du péritoine et des viscères abdominaux est très riche, véhiculant des sensations douloureuses et des phénomènes réflexes importants lors des agressions. Toute irritation, toute manipulation entraîne une douleur intense, complétée, si le stimulus est puissant, par une réaction musculaire de contracture. Le péritoine pariétal antérieur est richement innervé par les six derniers nerfs intercostaux. Le péritoine pariétal postérieur est innervé par le plexus lombaire, le péritoine pelvien par les plexus honteux et hypogastrique, le péritoine diaphragmatique par le nerf phrénique et les nerfs intercostaux, le péritoine viscéral par le système splanchnique. Ce dernier est sensible à certains stimuli : traction sur les mésos, distension de la lumière digestive ou des capsules des viscères pleins.

■ Innervation neurovégétative

L'innervation parasympathique du tube digestif est assurée à la fois par le système parasympathique crânien, presque entièrement distribué par les nerfs vagues, et par le parasympathique sacré (S2 à S4). Les nerfs vagues assurent une large innervation de l'œsophage, de l'estomac, du pancréas et de la première moitié du côlon (en revanche, l'intestin grêle n'est que modestement innervé par eux). Le parasympathique sacré innerve surtout les régions sigmoïdienne, rectale et anale.

Les fibres sympathiques destinées au tube digestif ont leur origine entre les segments T_5 et L_2. Contrairement à celle du parasympathique, l'innervation sympathique est distribuée uniformément à l'ensemble du tractus digestif.

Innervation abdominale

- L'innervation sensitive est très importante et remonte jusqu'à T_6.
- L'innervation parasympathique est assurée essentiellement par les nerfs vagues.
- L'innervation sympathique s'étend de T_5 à L_2.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Composition hydroélectrolytique des sécrétions digestives

Sécrétion digestive	Volume (L/24 h)	Concentration en mmol/L				
		Na^+	K^+	H^+	Cl^-	HCO_3^-
Salive	0,5 - 1,5	30	20	0	30	15
Liquide gastrique - pH < 4 - pH > 4	1 - 2,5	 20 60	 10 15	 120 90	 120 90	 0 10
Bile	0,25 - 1	140	5	0	60	90
Liquide pancréatique	0,5 - 1,5	140	5	0	60	90
Iléostomie	1 - 3	120	5	0	95	60
Selles	0,3	40	90	0	15	30

JEÛNE PRÉOPÉRATOIRE

■ Règles du jeûne préopératoire

Un jeûne préopératoire prolongé peut être imposé par la pathologie (syndrome occlusif) ou par les explorations répétées. Classiquement, un jeûne de plus de 6 heures s'impose avant toute chirurgie afin d'être certain de la vacuité gastrique.

Au début des années 90, le dogme du jeûne complet (solides et liquides) à partir de minuit, avant l'anesthésie pour chirurgie réglée, a été remis en question. L'ASA (Société américaine d'anesthésie) propose la libéralisation de l'ingestion d'aliments solides (repas léger) jusqu'à 6 heures avant une anesthésie chez les patients sans facteurs de risque de pneumopathie d'inhalation. Les fritures, les graisses et la viande peuvent prolonger le temps de vidange gastrique et sont donc interdits le jour de la chirurgie. Les liquides clairs (eau, thé, café) sont autorisés jusqu'à 2 heures avant l'anesthésie, ce qui réduit la sensation d'inconfort, de soif et d'anxiété sans pour autant modifier le volume ni le pH gastrique. Le volume absorbé est moins important que le type de liquide. Les boissons avec résidus (jus de fruit avec pulpes), le lait et l'alcool sont exclus [3].

Le risque inhérent à cette libéralisation est la possibilité d'avoir un patient à l'estomac plein au moment de l'anesthésie par incompréhension ou mauvaise application des consignes de jeûne (repas trop gras…) ou à cause d'un programme opératoire en avance sur l'horaire prévu. S'il est acceptable d'autoriser les boissons claires jusqu'à 2 heures avant l'anesthésie, est-il vraiment nécessaire d'autoriser l'ingestion d'aliments solides le jour de l'intervention, et jusqu'où peut on pousser les limites entre confort et sécurité ?

En chirurgie digestive, où les situations prédisposant au risque de régurgitation et d'inhalation sont plus fréquentes [3, 4], même à froid (maladies de l'œsophage et de l'estomac, altération de la vidange gastrique, reflux gastro-œsophagien, grossesse…), et où la préparation du tube digestif est souvent exigée, il est plus raisonnable d'interdire l'ingestion d'aliments solides après minuit ou le jour de l'intervention si celle-ci a lieu dans l'après-midi.

Les patients à risque de régurgitation ou d'inhalation doivent avoir un jeûne plus prolongé pour les solides et pour les liquides clairs (> 2 h) et une prémédication visant à tamponner le liquide gastrique la veille et le jour de l'intervention, par un agent antihistaminique H_2 ou par un inhibiteur de la pompe à proton associé à du citrate. Le citrate a un effet immédiat sur le pH gastrique. L'antihistaminique H_2 ou l'inhibiteur de la pompe à proton inhibent de façon retardée mais prolongée la sécrétion gastrique acide.

■ Conséquences métaboliques du jeûne

Le jeûne lui-même constitue un stress pour l'organisme. En l'absence d'un apport exogène glucidique minimum (150 g/j), indispensable au cerveau, un certain nombre de mécanismes adaptatifs aboutissent à une inhibition des voies d'utilisation du glucose au profit d'une augmentation des voies de production :
- diminution de l'oxydation mitochondriale du glucose ;
- utilisation d'autres sources d'énergie (acides gras, corps cétoniques) ;
- dégradation du glycogène en glucose ;
- néoglucogenèse à partir du glycérol (tissu adipeux), du lactate, du pyruvate et de certains acides aminés (muscles).

Cette augmentation des voies de production entraîne un catabolisme protidique précoce et important [5]. Il est habituellement admis qu'aucune perturbation essentielle des grandes fonctions ne survient tant que la perte de masse protéique ne dépasse pas 10 % ; la durée du jeûne qui peut être tolérée est très brève, voire nulle, chez un grand dénutri, elle est par contre de 7 à 15 jours chez les patients non dénutris. Le *tableau 2* résume les différentes réserves énergétiques de l'organisme.

Tableau 2 Substrats énergétiques chez l'adulte

Substrat	Tissu	Durée potentielle
Triacylglycérol	Adipeux	46 j
Protéines	Muscle	10 j
Glycogène	Muscle	16 h
Glycogène	Foie	3 h
Glucose	Sang	0,8 h

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

À la phase initiale du jeûne, la fourniture de glucose à l'organisme se fait essentiellement à partir de la néoglucogenèse hépatique provenant du catabolisme des acides aminés. Les besoins énergétiques de base sont diminués. En l'absence d'apport glucidique minimal (150 g/j), le catabolisme protidique est précoce et important [6]. Ces phénomènes métaboliques ne s'observent que chez le sujet sain soumis à un jeûne et non agressé. En effet, la réponse métabolique à l'agression est très différente puisque la dépense énergétique de repos est augmentée avec une augmentation du catabolisme protidique et une modification du métabolisme lipidique [7]. Ces anomalies, contrairement au jeûne, ne sont pas freinées par l'apport exogène de glucose.

■ Compensation du jeune

Pour compenser l'absence d'apports oraux, il est recommandé :
– de nourrir artificiellement les patients dénutris ;
– et, en l'absence de dénutrition, d'apporter sous forme de perfusion :
  - 35 à 40 mL/kg/j d'eau ;
  - 150 à 200 g/j de glucose (soit, en pratique : sérum glucosé 2 L à 10 % ou 3 L à 5 %) ;
  - associés à :
  . 1,5 à 2,5 mmol/kg/j de sodium,
  . 1 à 2 mmol/kg/j de potassium.

Ces apports ne tiennent compte que du jeûne. Toutes les autres pertes hydroélectrolytiques (préparation digestive, fièvre, vomissements ou aspiration gastrique, diarrhées, fistules, troisième secteur…) doivent être compensées.

Jeûne : règles d'application et conséquences

• Un jeûne prolongé est responsable d'un catabolisme protidique et donc d'une dénutrition.
• Le jeûne préopératoire de plus de 6 h est un « dogme » en anesthésie.
• Les recommandations de l'ASA sont en faveur d'une collation liquide 2 h avant la chirurgie.
• En chirurgie digestive, cette recommandation doit être appliquée avec précaution.
• Une perfusion de soluté glucosé est indispensable dans tous les cas en pré- et postopératoire.

NUTRITION ARTIFICIELLE PÉRIOPÉRATOIRE

■ Intérêt de la nutrition artificielle

L'objectif de la nutrition artificielle périopératoire est de diminuer la morbidité et la mortalité chirurgicale en maintenant ou en améliorant l'état nutritionnel pendant le jeûne partiel ou total de la période périopératoire. Les affections digestives entraînent fréquemment un déséquilibre nutritionnel lié à la pathologie en cause, au geste chirurgical réalisé, au jeûne pré- et postopératoire et, souvent, au terrain.

L'incidence et l'importance du jeûne préopératoire comme facteur de la dénutrition périopératoire sont très mal connues mais probablement non négligeables. En effet, le jeûne préopératoire immédiat (environ 8 heures) est souvent précédé par une période parfois longue de jeûne partiel lié :
– à la maladie ;
– aux contraintes du bilan paraclinique préopératoire (jeûne nécessaire à certains examens, décalage des heures des repas) ;
– aux changements des habitudes alimentaires lié à l'hospitalisation ;
– à l'utilisation prolongée de solutés glucosés ou salés.

La pathologie de fond (cancer, ulcère, obstacle mécanique sur le tube digestif, infection intrapéritonéale…), les troubles du transit intestinal (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique…), de l'absorption et de la digestion (anorexie, dysphagie, syndrome de malabsorption…), les déficits sécrétoires et excrétoires (insuffisance hépatocellulaire, ictère, pancréatite chronique) peuvent entraîner une diminution importante et prolongée des apports nutritionnels. Les cancers de l'œsophage, de l'estomac et du pancréas s'accompagnent plus souvent d'une dénutrition que ceux du côlon ou du rectum.

Certaines thérapeutiques (chimiothérapie…) et/ou pathologies associées (cirrhose, insuffisance respiratoire chronique…) majorent le déficit nutritionnel de base.

Dans la pratique quotidienne, en postopératoire, le délai de reprise d'une alimentation orale est très variable et dépend beaucoup des habitudes chirurgicales. De plus, lors de la reprise alimentaire, les apports initiaux sont souvent faibles (progressivité de la reprise alimentaire, intolérance digestive, nausées, vomissements) ou insuffisants (gastrectomie totale, résection intestinale étendue). La prise alimentaire volontaire après une intervention chirurgicale n'atteint un niveau identique aux ingesta préopératoires qu'entre le 7e et le 14e jour, et le déficit énergétique quotidien est de l'ordre de 1 000 kcal. Lorsqu'une seconde intervention est nécessaire, 9 jours supplémentaires sont nécessaires pour que le patient rejoigne son niveau alimentaire antérieur. Pourtant, de nombreuses données expérimentales montrent un effet bénéfique de la réalimentation précoce. En chirurgie colique, une réalimentation précoce a un taux de succès de 75 à 85 % [8, 9]. Malgré ces données, de nombreux malades restent très longtemps à jeun en postopératoire.

La durée du jeûne varie aussi suivant le type de chirurgie. Par exemple, après chirurgie œsogastrique, un jeûne de 5 à 7 jours est souvent nécessaire afin de ne pas solliciter les sutures digestives. En chirurgie colorectale, la durée moyenne du jeûne postopératoire est, en moyenne, de 7 à 10 jours. Traditionnellement, il faut attendre l'émission de gaz ou la réapparition de bruits hydroaériques pour redémarrer l'alimentation orale. La reprise d'un transit défini par la réapparition des gaz est en moyenne de 5 jours [8]. La chirurgie laparoscopique permet une réalimentation plus précoce, en moyenne dès le 2e jour [10].

Le geste chirurgical constitue une agression majeure, augmentant le catabolisme, en particulier protéique. La balance azotée s'altère (– 5 à – 15 g d'azote/j) dans les jours qui suivent une chirurgie abdominale. La survenue, toujours possible après chirurgie du tube digestif, de complications septiques et de défaillances viscérales peut majorer brutalement les dépenses caloriques et azotées.

Par ailleurs, il existe une relation indiscutable entre l'état nutritionnel préopératoire, la morbidité et la mortalité postopératoires. Cette relation a été établie au cours de situations où il existait une dénutrition sévère et pour une intervention chirurgicale majeure, en

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

particulier chez les sujets âgés. La prévalence des complications et des décès postopératoires croît avec la fréquence et le degré de dénutrition. L'association entre dénutrition et âge avancé est particulièrement péjorative en cas d'intervention chirurgicale majeure. La dénutrition double le taux de morbidité en postopératoire avec une incidence de complications graves pouvant dépasser 30 % :
– augmentation du taux d'infection ;
– retard de la cicatrisation ;
– augmentation de la durée de ventilation artificielle et de séjour hospitalier [11].

Les taux de mortalité sont 2 à 4 fois supérieurs chez les patients dénutris. Ce lien persiste, que la pathologie sous-jacente soit néoplasique ou non. Le cancer de l'œsophage pose un problème particulier, dans la mesure où la présence d'une dénutrition est souvent synonyme d'inextirpabilité.

■ Indications de la nutrition artificielle

L'assistance nutritionnelle n'est pas indiquée chez tous les opérés [12]. Ne doivent être nourris que les patients qui vont en tirer un bénéfice en termes de morbidité ou de mortalité malgré les complications propres à la nutrition artificielle. Ces patients ne représentent qu'une petite partie des patients anesthésiés pour chirurgie digestive. Les patients pour lesquels le rapport bénéfice/risque est favorable sont maintenant bien définis [12].

• *Patients dénutris*

Les patients dénutris doivent avoir une nutrition artificielle, que cette dénutrition soit apparue avant ou au cours de l'hospitalisation. La fréquence de la malnutrition chez les adultes hospitalisés est estimée entre 30 et 50 % des patients chirurgicaux [13]. Elle est plus fréquente chez le vieillard, et tend à s'aggraver pendant le séjour hospitalier.

Les paramètres pour définir une dénutrition sont extrêmement nombreux et sont résumés dans le *tableau 3*. Une perte de poids de 10 % par rapport au poids habituel au cours des 6 derniers mois ou de 5 % sur une période de 1 mois est un indicateur de dénutrition. Chez les patients hospitalisés, une perte de poids préopératoire ≥ 5 kg en moins de 3 mois s'accompagne d'un risque accru de mortalité postopératoire. Bien qu'une diminution de l'albuminémie reflète généralement une augmentation de son catabolisme et traduit plus la sévérité et la durée de l'agression métabolique que le statut nutritionnel lui-même, elle constitue aussi un critère pronostique important, puisque la morbidité et la mortalité opératoires augmentent dès que l'albuminémie est inférieure à 30 g/L.

Une meilleure évaluation est fournie par l'indice de Buzby, le *nutritional risk index* (NRI) [14]. Il se calcule par la formule :

$$\text{NRI} = 1{,}519 \times \text{albuminémie (g/L)} + (0{,}417 \times \text{poids actuel/poids habituel} \times 100)$$

Les malades gravement dénutris sont définis par un NRI < 83,5. D'autres marqueurs plasmatiques et indices clinico-biologiques (indice de Mullen, indice de Detsky) permettent d'évaluer l'état nutritionnel et d'identifier les patients à haut risque de complication et de mortalité *(Tableau 3)*. Dans la pratique quotidienne, on retient surtout les éléments suivants pour obtenir une évaluation globale subjective de l'état nutritionnel :
– l'anamnèse ;
– l'évolution récente du poids ;
– le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) : poids (kg)/taille^2 (m) ;
– l'estimation des ingesta et de l'état fonctionnel digestif ;
– l'appréciation clinique des masses musculaires ou des réserves adipeuses.

Tableau 3 Moyens d'évaluation de l'état nutritionnel

Critères	Paramètres mesurés
Anthropométriques	Perte de poids, IMC, pli cutané tricipital, périmètre brachial, force musculaire
Cliniques	Évaluation subjective globale
Biologiques	Albumine, préalbumine, protéine vectrice du rétinol, transferrine, compte total des lymphocytes, cholinestérase, créatininurie
Immunologiques	Tests cutanés d'hypersensibilité retardée, fraction C_3 du complément
Autres	Impédancemétrie, tomodensitométrie, ultrasonographie, activation neutronique, isotopes stables

Dans le contexte préopératoire, cette appréciation clinique (associée à l'albuminémie) paraît, la plupart du temps, suffisante pour identifier les patients sévèrement dénutris et à risque de complication, ceux chez qui un support nutritionnel doit être proposé. On retient surtout la perte de poids et l'IMC comme marqueurs de routine du dépistage de la dénutrition.

• *Autres patients justifiant d'une nutrition artificielle*

Deux autres groupes de patients justifient d'une telle thérapeutique :
– les patients qui ne peuvent pas, dans la semaine suivant l'intervention, reprendre une alimentation couvrant 60 % des besoins (besoins : 30 à 35 kcal/kg/j) ;
– les patients ayant, en postopératoire, une complication augmentant leur catabolisme et prolongeant le jeûne [15].

Dans tous les cas, qu'elle soit débutée en pré- ou en postopératoire, la nutrition artificielle est d'une durée minimale de 7 jours.

■ Choix de la voie à utiliser pour la nutrition artificielle

En ce qui concerne l'efficacité nutritionnelle, il n'a pas été mis en évidence de différence significative entre la nutrition entérale et la nutrition parentérale. De nombreux travaux expérimentaux réalisés chez l'animal et quelques études cliniques, suggèrent que l'alimentation entérale :
– renforce les défenses immunitaires digestives ;
– préserve l'intégrité de la muqueuse intestinale ;
– diminue les phénomènes de translocation bactérienne ;
– réduit l'intensité de la réponse métabolique liée au stress chirurgical.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Ces données permettent de penser qu'une nutrition postopératoire précoce a un risque nul voire un bénéfice sur les sutures digestives [16, 17]. La nutrition favoriserait la vascularisation splanchnique, donc la cicatrisation, et diminuerait ainsi le risque de fistule postopératoire [18, 19].

En clinique, la nutrition entérale a pour avantage de diminuer le risque infectieux et les coûts. Elle évite aussi les complications liées au cathéter veineux central (mécaniques, thromboemboliques et infectieuses). Elle doit donc être privilégiée chaque fois que l'état du tube digestif le permet [12, 15]. Elle est réalisée le plus souvent par une sonde nasogastrique, de façon continue sur le nycthémère, au moyen d'une pompe péristaltique. En cas de laparotomie, il faut discuter la réalisation d'une jéjunostomie d'alimentation en fonction de la pathologie, de la gravité du patient et de la durée prévisible de la nutrition entérale.

La voie entérale est souvent délaissée en postopératoire en raison de la stase gastrique (dysfonction gastrique et spasme du pylore responsables de nausées et de vomissements), du retard de la reprise du transit et de l'existence des sutures digestives. Une nutrition postpylorique permet de contourner cet inconvénient. Les études expérimentales et humaines ont montré que le grêle reprend en quelques heures son fonctionnement normal alors que le colon met parfois plusieurs jours. Une diète sans résidus permet de contourner cette difficulté. Les principales complications sont les régurgitations (avec leur risque d'inhalation) et l'intolérance digestive. Dans ce dernier cas, l'apport entéral peut être complété par un apport parentéral (périphérique ou central) pour atteindre le niveau calorique souhaité.

La voie parentérale exclusive n'est indiquée que lorsque le tube digestif n'est pas utilisable. Elle permet d'atteindre immédiatement les objectifs d'apports calorico-azotés. Une voie veineuse centrale est le plus souvent utilisée. Les principales complications sont liées au cathéter central. Les complications métaboliques et de surcharge hydrique doivent être prévenues par une surveillance attentive. L'administration de lipides par voie parentérale doit être réalisée sur 24 heures [20]. L'administration trop rapide (6 h) induit une aggravation de l'hypoxémie chez les malades en syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Cette aggravation est liée à une majoration du shunt intrapulmonaire induit par les médiateurs de l'inflammation.

La surveillance de la tolérance et de l'efficacité de la nutrition artificielle se fait en pratique par la quantification des ingesta, le poids (en l'absence d'inflation hydrique majeure), l'examen clinique et par l'évolution du bilan azoté.

■ Nature des besoins à couvrir

Les besoins énergétiques sont de l'ordre 30 à 35 kcal/kg/j. Les apports sont assurés par 50 à 70 % de glucides et 30 à 50 % de lipides. Les besoins azotés sont de 150 à 200 mg/kg/j en préopératoire et de 250 à 300 mg/kg/j en postopératoire. Le rapport calorico-azoté recommandé est compris entre 150 et 200 kcal/g d'azote. Les apports en électrolytes, en vitamines et en oligoéléments sont indispensables au cours de toute nutrition artificielle. Les besoins en phosphore et magnésium sont accrus dans la période postopératoire. Les fistules intestinales et les syndromes de malabsorption entraînent une perte accrue en zinc et sélénium [12, 15].

■ Alimentation entérale précoce en chirurgie digestive

Le premier argument opposé à la reprise d'une alimentation entérale précoce en chirurgie abdominale est l'iléus postopératoire, le second étant lié à l'existence de sutures digestives. Le principe de l'aspiration gastrique continue jusqu'à la résolution de l'iléus et la cicatrisation entérale prévaut toujours pour certains chirurgiens, alors que plusieurs travaux le remettent en cause.

Les récentes avancées dans la compréhension de la motricité digestive ainsi que les études cliniques récentes permettent de considérer que les patients ayant subi une chirurgie abdominale lourde et requérant un support nutritionnel peuvent tirer bénéfice d'une alimentation entérale précoce (dans les 12 à 48 premières heures postopératoires), si ce n'est immédiatement. Celle-ci est non seulement sûre et relativement bien tolérée mais aussi à même de réduire les complications septiques postopératoires et d'améliorer la survie chez les polytraumatisés.

Les effets secondaires retrouvés sont principalement des diarrhées d'importance très modérée, la distension abdominale et les nausées, n'entraînant que très rarement l'arrêt de la nutrition. Ces effets sont identiques en fréquence en chirurgie extradigestive (gynécologique et vasculaire). La bonne tolérance s'explique en partie par le fait que la nutrition entérale, en elle-même, réduirait la durée de l'iléus, au moins lorsque son administration est duodénale. En effet, la présence d'aliments dans le duodénum et le jéjunum favorise l'apparition d'une activité coordonnée tout au long du tube digestif. D'autre part, la présence de nutriments dans le tube digestif a des effets bénéfiques sur la trophicité de la muqueuse intestinale et sur les fonctions immunologiques de l'intestin grêle ainsi que du foie. Il en résulte une diminution du phénomène de translocation bactérienne, avantage que n'a pas la nutrition parentérale [21]. La nutrition entérale favoriserait la vascularisation splanchnique, donc la cicatrisation des sutures intestinales, et diminuerait ainsi le risque de fistule postopératoire [19].

En chirurgie sus-mésocolique, lorsque l'administration par sonde nasogastrique est à interrompre, principalement du fait de l'importance des résidus gastriques, l'administration par sonde naso-duodénale ou naso-jéjunale reste tout à fait possible du fait de la récupération presque immédiate d'une activité motrice efficace à ce niveau. Le positionnement peropératoire par le chirurgien d'une sonde en postpylorique est la solution idéale. En effet, cette mise en place est plus aléatoire ultérieurement, du fait de la gastroparésie et du spasme pylorique. Il existe des sondes permettant de réaliser l'aspiration gastrique sur leur voie proximale et la nutrition duodénale ou jéjunale sur leur canal distal.

Dans les perforations intestinales non traumatiques et les péritonites, l'alimentation entérale précoce (12 heures postopératoires) par jéjunostomie réduit le risque de complications septiques postopératoires [16]. L'alimentation entérale immédiate par sonde naso-jéjunale après résection intestinale est possible, n'augmente pas le risque de complications postopératoires et améliore le bilan azoté [18].

En chirurgie colique, une réalimentation précoce a un taux de succès de 75 à 85 % [8, 9].

Après chirurgie colorectale par laparotomie, l'alimentation entérale précoce (24 heures postopératoires) est bien tolérée par la majorité des patients (80 %), et ne s'accompagne pas d'une augmentation des

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

complications postopératoires [17]. Des programmes de réhabilitation multimodale, visant à limiter la durée de séjour postopératoire après chirurgie colique par laparotomie, incluent, entre autres, une alimentation entérale dès le premier jour postopératoire : la durée médiane de séjour postopératoire est de 3 jours [22].

À la lumière des arguments précédents, il semble que la nutrition entérale puisse être instaurée très précocement après chirurgie abdominale, en particulier chez les patients porteurs de jéjunostomie, procurant un bénéfice immédiat et à moyen terme, avec un contrôle aisé des complications.

Par ailleurs, la cœliochirurgie permet une alimentation plus précoce, en moyenne dès le 2e jour postopératoire [10].

Nutrition artificielle périopératoire

• Doivent être nourris :
– les patients dénutris (perte de poids récente, involontaire) ;
– les patients dont le jeûne prévu est de plus de 7 jours ;
– les patients ayant une complication chirurgicale ou un sepsis sévère.
• La voie digestive doit toujours être préférée. Le retard à la vidange gastrique est le principal obstacle. L'utilisation d'une sonde postpylorique ou d'une jéjunostomie permet de le contourner. Même avec une suture digestive, les données expérimentales et cliniques sont en faveur d'une nutrition entérale précoce.
• Les apports varient selon les besoins des patients (difficiles à estimer en clinique) et sont, en moyenne, de :
– 30 à 35 kcal/kg/j ;
– avec 50 à 70 % de glucides et 30 à 50 % de lipides ;
– et des besoins azotés de 150 à 300 mg/kg/j.
• Les apports de vitamines, oligoéléments, phosphore, magnésium sont importants mais mal codifiés.

Préparation digestive préopératoire

■ Objectifs recherchés

Les patients proposés pour chirurgie colorectale doivent subir une préparation colique. Le but en est de diminuer le contenu septique du côlon et, par conséquent, les complications infectieuses postopératoires (infection de paroi et péritonite postopératoire). La flore colique contient en moyenne 10^9 à 10^{12} germes/g de contenu digestif, dont 99 % d'anaérobies. Cette préparation peut être mécanique et/ou antimicrobienne. Le risque d'infection après colectomie sans préparation colique et sans antibioprophylaxie était de plus de 40 %. L'association d'une préparation mécanique et d'une antibioprophylaxie orale active sur les germes aérobies et anaérobies ramène ce risque à moins de 10 %.

■ Préparation mécanique

Le régime sans résidu doit être commencé plusieurs jours avant l'intervention.

Les lavements coliques rétrogrades bétadinés ne permettent que l'évacuation du côlon gauche et du sigmoïde. Ils semblent réduire la concentration bactérienne au niveau du rectum et, en association avec une antibioprophylaxie, le risque d'infection postopératoire après chirurgie du côlon gauche. Un lavement bétadiné effectué 6 heures avant l'intervention semble suffisant.

La diarrhée osmotique créée par le mannitol administré par voie orale la veille de l'intervention peut entraîner des perturbations hydroélectrolytiques avec déshydratation et hypokaliémie. Par ailleurs, le mannitol favoriserait la formation de mélanges gazeux explosifs en présence du bistouri électrique. Actuellement, on utilise surtout les solutions de polyéthylène glycol (PEG) et les sennosides (X-Prep®), administrées par voie orale la veille de l'intervention. Elles sont rapidement évacuées du tube digestif et ne majorent donc pas le risque d'inhalation bronchique à l'induction. Par ailleurs, ces solutions sont bien tolérées, en particulier, elles ne semblent pas donner des perturbations hydroélectrolytiques majeures (absence d'absorption ou d'excrétion intestinale entraînée).

■ Préparation antimicrobienne

La décontamination digestive par du métronidazole ou par une association néomycine-érythromycine, en trois administrations orales la veille de l'intervention, donne un taux d'infection postopératoire identique à celui obtenu après une antibioprophylaxie IV pré- et peropératoire. L'association des deux modes d'administration est controversée.

■ Stratégie pratique

En conclusion, la préparation colique mécanique seule ne suffit pas à prévenir les désunions d'anastomose et les abcès de paroi. La plupart des chirurgiens associent, pour la chirurgie colorectale programmée, une préparation par du polyéthylène glycol ou des sennosides et une antibioprophylaxie orale la veille de l'intervention et/ou IV le jour de l'intervention. En urgence, le lavage colique antérograde peropératoire par du sérum physiologique est réalisé en cas de colectomie gauche avec anastomose en un temps dans les occlusions par cancer.

Préparation digestive préopératoire

• Elle diminue les complications infectieuses postopératoires en chirurgie réglée.
• Elle repose sur :
– une préparation mécanique,
– et/ou une décontamination digestive.
• Elle ne dispense pas de l'antibioprophylaxie.

Risque infectieux et antibioprophylaxie en chirurgie digestive

■ Aspects bactériologiques

La concentration de germes et le rapport aérobies/anaérobies varient suivant le niveau du tube digestif. Ces variations sont résumées dans le *tableau 4*.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Aspects bactériologiques

Site de prélèvement	Nombre de germes	Rapport anaérobies/aérobies
Estomac	10^2 à 10^3/g de contenu digestif	1
Iléon	10^5 à 10^7/g de contenu digestif	10
Sigmoïde	10^{12}/g de contenu digestif	1 000

Tableau 5 Antibioprophylaxie en chirurgie digestive (d'après [23])

Acte chirurgical	Produit	Posologie	Durée
Chirurgie digestive sans ouverture du tube digestif Chirurgie gastroduodénale Chirurgie biliaire Chirurgie pancréatique sans anastomose digestive Chirurgie hépatique Chirurgie œsophagienne sans plastie colique	Céfazoline Si allergie : clindamycine et gentamycine	2 g 600 mg 2 à 3 mg/kg	Dose unique Réinjection de 1 g si durée > 4 h Dose unique Réinjection de 600 mg de clindamycine si durée > 4 h
Hernie simple	0		
Hernie ou éventration avec mise en place d'une plaque prothétique	Céfazoline Si allergie : clindamycine et gentamycine	2 g 600 mg 2 à 3 mg/kg	Dose unique Réinjection de 1 g si durée > 4 h Dose unique Réinjection de 600 mg de clindamycine si durée > 4 h
Chirurgie colorectale, appendiculaire et de l'intestin grêle (y compris anastomose bilio-digestive et plastie colique)	Céfoxitine ou amoxicilline + acide clavulanique Si allergie : imidazolé et gentamycine	2 g 1 g 2 à 3 mg/kg	Dose unique Réinjection de 1 g si durée > 2 h Dose unique
Chirurgie proctologique	Imidazolé	0,5 g	Dose unique
Plaies de l'abdomen	Céfoxitine ou amoxicilline + acide clavulanique Si allergie : imidazolé et gentamycine	2 g 1 g 2 à 3 mg/kg	48 h

■ Recommandations pour l'antibioprophylaxie en chirurgie digestive

Le but de l'antibioprophylaxie est de diminuer l'incidence des infections du site opératoire en réduisant le nombre de germes présents dans le tube digestif et sur la paroi abdominale [23].

La chirurgie du tube digestif peut être :

- **propre** (classe I d'Altemeier) en l'absence d'ouverture du tube digestif. Le taux d'infection postopératoire (avec antibioprophylaxie) est inférieur à 2 % ;
- **propre contaminée** (classe II) si le tube digestif est ouvert en peropératoire. Le taux d'infection postopératoire, qui était supérieur à 40 %, est réduit à 7 % grâce à l'antibioprophylaxie. Dans ces deux cas, l'antibioprophylaxie se limite à une dose unique administrée dans un délai de 1 h avant l'acte opératoire, de préférence à l'induction. Elle peut être éventuellement renouvelée pendant l'intervention (toutes les deux demi-vies) en fonction de la durée de celle-ci et des caractéristiques pharmacocinétiques de la molécule utilisée ;
- **contaminée ou sale** (classes III et IV) : relève d'une antibiothérapie curative. Dans ces deux cas, le taux d'infection postopératoire varie de 15 à 35 %. La cœliochirurgie obéit aux mêmes principes. Les recommandations concernant l'antibioprophylaxie en chirurgie digestive sont résumées dans le *tableau 5*.

■ Facteurs de risque de complications infectieuses en chirurgie digestive

Les facteurs de risque de complications infectieuses en chirurgie digestive sont nombreux [24] :

- terrain : diabète, ictère, dénutrition, alcoolisme, obésité, âge, classe ASA, carcinologie, oncohématologie ;
- considérations chirurgicales : l'urgence, l'ouverture du tube digestif et les sutures digestives, la complexité du geste chirurgical, les interventions colorectales, le caractère septique de l'intervention, la durée de l'intervention (le risque devient important au-delà de 3 heures), le drainage prophylactique non justifié et prolongé, la mise en place de matériel étranger. La qualité du geste chirurgical

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

est essentielle : anastomoses sans tension sur un intestin bien vascularisé, hémostase soigneuse de tous les plans, champ opératoire propre à la fermeture ;
– considérations anesthésiques : transfusion sanguine homologue peropératoire, absence d'antibioprophylaxie ou antibiothérapie inadaptée, hypoperfusion tissulaire, hypovolémie, hypothermie, hypoxie tissulaire, contrôle de la douleur postopératoire.

■ Infection de paroi

Après chirurgie colorectale, l'infection de paroi voit son incidence varier de 9 % à 27 %. Elle est responsable d'une prolongation de la durée d'hospitalisation de 5 à 20 jours. Plusieurs facteurs peuvent influer sur la fréquence de cette complication :
– la supplémentation périopératoire en oxygène : une FiO_2 de 80 % en peropératoire, et pendant 2 heures en SSPI au masque, réduit de moitié l'incidence des infections de paroi en chirurgie colorectale programmée, par rapport au groupe recevant 30 % de FiO_2 en peropératoire. La durée d'hospitalisation n'est cependant pas influencée. La perfusion et l'oxygénation locale sont d'importants déterminants de la lutte contre l'infection de paroi. La PO_2 tissulaire est un déterminant majeur du risque d'abcès de paroi [25]. Cette attitude doit cependant être confrontée au risque d'extension possible des atélectasies par un mécanisme d'absorption de gaz ;
– l'hypothermie : une hypothermie modérée en peropératoire (34,7 ± 0,6 °C) multiplie le risque d'infection de paroi par 3 et prolonge le séjour hospitalier de 2,6 jours par rapport au groupe normothermie (36,6 ± 0,5 °C) [26]. Les facteurs invoqués sont à la fois vasomoteurs (diminution de l'oxygénation tissulaire à cause de la vasoconstriction due à l'hypothermie) et immunitaires (diminution de la fonction des polynucléaires) ;
– enfin, la transfusion sanguine homologue induit une immunodépression, qui, en chirurgie carcinologique colorectale, favorise la survenue de complications infectieuses postopératoires jusqu'à 6 fois plus que dans le groupe non transfusé [27]. Toutefois, ces résultats ont été rapportés avec transfusion de concentrés globulaires non déleucocytés, qui induisent une perturbation immunitaire. Les concentrés érythrocytaires disponibles actuellement en France sont presque complètement déleucocytés par filtration.

Antibioprophylaxie

• Des recommandations précises sont publiées et mises à jour par les sociétés savantes.
• L'antibioprophylaxie sera d'autant plus efficace qu'elle sera administrée **avant** l'incision chirurgicale.
• Sa durée doit être brève : d'une seule injection au moment de l'induction anesthésique à un traitement de 48 h au maximum selon le type de chirurgie (classification d'Altemeier).
• Elle diminue mais ne supprime pas les complications infectieuses postopératoires.
• De nombreux autres facteurs augmentent les complications infectieuses : transfusion, hypothermie, terrain, durée de la chirurgie…

Période peropératoire

Apports hydroélectrolytiques et transfusion

En plus de la surveillance habituelle requise au cours de toute intervention chirurgicale, une attention particulière doit être réservée au bilan des entrées-sorties au cours de la chirurgie digestive. En effet, les perturbations du bilan hydroélectrolytique sont fréquentes, et les pertes sanguines peuvent être importantes.

■ Compensations hydroélectrolytiques peropératoires

Seules les variations du secteur vasculaire peuvent être appréciées en peropératoire, ce qui ne préjuge en rien de la variation des autres secteurs hydriques. Ces perturbations sont souvent d'origine multifactorielle :
– maladies du tube digestif pouvant donner des troubles hydroélectrolytiques (vomissements, diarrhées, troisième secteur, fièvre…) : tumeurs villeuses sécrétantes, maladies inflammatoires… ;
– jeûne préopératoire et apports inadéquats, préparation digestive ;
– modifications des compartiments hydriques liées à l'anesthésie ;
– pertes hydriques peropératoires (exsudation au niveau du champ opératoire, pertes insensibles, évacuation d'ascite, aspiration gastrique et diurèse) ;
– pertes sanguines peropératoires.

Le but de la compensation hydrique et de la correction volémique est de maintenir une hémodynamique stable, une perfusion tissulaire adéquate et un bilan hydroélectrolytique normal.

Les apports hydroélectrolytiques peropératoires doivent non seulement compenser les besoins normaux et les pertes antérieures à l'acte opératoire, mais aussi tenir compte des effets propres de l'acte opératoire et de la technique d'anesthésie sur les différents compartiments hydriques. Des calculs simples, fonction de la nature et de la durée de l'intervention permettent d'éviter une surcompensation avec surcharge hydrique ou un déficit hydrique et une hypovolémie. Les besoins quotidiens en eau sont de 2 500 mL. Au bout de 8 heures de jeûne, le déficit est donc de 800 mL.

En cas de chirurgie majeure avec large exposition du péritoine, les pertes hydriques peropératoires doivent être compensées par 500 à 1 000 mL/h (10 à 20 mL/kg/h). Les solutés doivent être choisis de façon à ce que les carences préexistantes soient corrigées sans que l'organisme soit surchargé et en ayant pour priorité le maintien du secteur vasculaire (volémie efficace).

La controverse « cristalloïde ou colloïde » est moins aiguë dans le contexte peropératoire qu'en traumatologie. L'avantage théorique des colloïdes sur les cristalloïdes est de générer une pression oncotique. Ils restent dans le secteur vasculaire et ont une durée d'expansion volémique bien plus importante [28]. Ainsi, dans l'étude de Lang, pour maintenir la pression veineuse centrale entre 8 et 12 cmH_2O en chirurgie abdominale, il y a besoin de 4 fois plus de Ringer lactate que d'hydroxy-éthyl-amidon [29]. Les cristalloïdes peuvent induire une hémodilution responsable d'une baisse des facteurs de la coagulation sans altérer le thromboélastogramme [30]. Schématiquement, les pertes de moyenne importance seront compensées par des cristalloïdes et les pertes importantes, modifiant l'hémodynamique, relèveront d'un remplissage par colloïdes.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Les pertes ioniques sont en rapport avec la composition des liquides digestifs concernés *(Tableau 1)*. En peropératoire, les pertes sont globalement isotoniques au plasma et leur remplacement par un soluté comme le Ringer lactate compensera les différents déficits ioniques. L'utilisation du sérum physiologique en grande quantité peut entraîner une acidose métabolique [30]. Un contrôle de l'ionogramme en peropératoire n'est souvent pas nécessaire, sauf au cours d'interventions très prolongées, génératrices de pertes multiples et abondantes.

Une oligurie per- ou postopératoire immédiate doit toujours faire écarter l'hypothèse d'une hypovolémie ou d'un retard de remplissage par l'administration de 500 à 1 000 mL de cristalloïdes en 15 à 30 min. Si le débit urinaire augmente, ceci confirme le diagnostic, et un remplissage supplémentaire peut être nécessaire. Dans le cas contraire, surtout si l'hémodynamique est stable, et la fonction rénale, normale, l'oligurie est probablement la conséquence de modifications neurohormonales en rapport avec la chirurgie et l'anesthésie.

Sous l'effet du stress chirurgical, l'hyperproduction de catécholamines, d'hormone antidiurétique et d'aldostérone est responsable d'une antidiurèse et d'une antinatriurèse. Ce phénomène, accentué par la ventilation artificielle, la douleur et l'administration de morphiniques, n'entraîne pas, en général, d'altération durable de la fonction rénale chez les patients normovolémiques. La diurèse reprend spontanément ou après une faible dose de diurétique (furosémide 10 mg).

La surcharge hydrique aboutit à un œdème interstitiel qui diminue la perfusion capillaire et entraîne une baisse de la pression tissulaire partielle en oxygène ($PtiO_2$). Le remplissage peropératoire et postopératoire immédiat a été suspecté de provoquer un œdème intestinal, ce qui fragilise les sutures et retarde la cicatrisation [31]. Cette fuite capillaire est aggravée par les troubles de perméabilité accompagnant la réaction inflammatoire postopératoire. Après chirurgie colique, une étude comparant un apport hydroélectrolytique « large » (minimum de 3 L d'eau et de 154 mmol de sodium par jour) à une stratégie de restriction hydrosodée (maximum de 2 L d'eau et de 77 mmol de sodium par jour) trouve une réduction de la durée de l'iléus (4 contre 6,5 jours) et du séjour hospitalier postopératoire (6 contre 9 jours) dans le groupe avec restriction hydrique [32]. Par ailleurs, la mobilisation des liquides vers le compartiment intravasculaire dans les 24 à 48 premières heures postopératoires, peut être mal supportée par certains patients aux réserves cardiaques limitées.

Pour éviter une surcompensation hydrique peropératoire, il faut garder en mémoire les éléments suivants :

– une hypotension survenant au cours d'une période de faible stimulation chirurgicale est mieux traitée par un allègement de l'anesthésie que par un remplissage vasculaire ;
– les colloïdes donnent probablement moins d'œdème tissulaire. Le passage des cristalloïdes dans l'interstitium induit un œdème interstitiel qui diminue la perfusion capillaire et entraîne une baisse de la pression tissulaire partielle en oxygène ($PtiO_2$), alors que les amidons augmentent fortement la $PtiO_2$ [29]. Les colloïdes doivent être administrés chaque fois que des quantités importantes de cristalloïdes sont insuffisantes pour maintenir la stabilité hémodynamique [28] ;
– une oligurie peropératoire n'est pas toujours synonyme d'hypovolémie.

Apports hydroélectrolytiques

• Les apports hydroélectrolytiques peropératoires visent à compenser le retard préopératoire et à corriger les pertes peropératoires.
• Les pertes liées au « ventre ouvert » sont de 10 à 20 mL/kg/h et isotoniques au plasma. Les pertes liées à la pathologie sont variables *(Tableau 1)*.
• Les cristalloïdes sont les solutés de référence.
• Les colloïdes seront utilisés lorsqu'il existe un retentissement hémodynamique.
• La « surcompensation » est probablement délétère.

■ Transfusion sanguine

Les maladies du tube digestif s'accompagnent fréquemment d'une anémie : hernie hiatale avec œsophagite, ulcère gastroduodénal, maladies inflammatoires, cancers. Il n'existe pas de valeur-seuil d'hémoglobine universellement applicable pour décider d'une transfusion [33].

On retient qu'au-dessus de 10 g/dL, la transfusion homologue peropératoire présente plus de risques que de bénéfices. En chirurgie carcinologique colorectale, avant la déleucocytation systématique, elle induisait, en plus, une immunodépression qui favorise la survenue de complications infectieuses postopératoires [27]. Les répercussions immunologiques de cette transfusion induisent une augmentation significative des récidives tumorales [34]. Ces résultats se trouvent globalement confirmés dans la résection hépatique pour métastase de cancers coliques (60 % contre 40 %) et sur des résections pour carcinome hépatocellulaire [35].

En dessous de 7 g/dL d'hémoglobine, la plupart des patients doivent être transfusés [33]. Entre ces deux valeurs, la décision de transfuser repose sur le jugement clinique, qui prend en compte les capacités d'adaptation du patient, l'arrêt ou non de l'hémorragie, le volume intravasculaire. Le *tableau 6* résume les pertes sanguines moyennes en fonction du type de chirurgie.

Le dogme établissant que les cardiomyopathies, ischémiques particulièrement, ne doivent jamais être placées en situation d'anémie, et indiquant une transfusion dès le seuil de 10 g/dL, reste incontournable. Il faut cependant rappeler que l'apport de concentrés érythro-

Tableau 6 Pertes sanguines peropératoires moyennes

Chirurgie	Pertes sanguines (mL)
Cholécystectomie	< 500
Splénectomie	< 500
Hémicolectomie, colectomie	500 – 750
Gastrectomie	500 – 750
Duodéno-pancréatectomie céphalique	500 – 1 000
Amputation abdomino-périnéale du rectum	1 000 – 2 000

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

cytaires standard, au taux de 2-3 diphosphoglycérate abaissé par la conservation, ne restaure pas la capacité de transport en oxygène de l'hémoglobine avant un délai estimé à 48 heures.

Transfusion

• La transfusion s'impose, dans tous les cas, en dessous de 7 g/100 mL d'hémoglobine.
• Entre 7 et 10 g/100 mL, elle est justifiée chez les malades ayant une cardiopathie évoluée ou une pathologie ventilatoire, un saignement actif, un retard de correction de la volémie.

Hypotension

En plus des causes classiques d'hypotension lors de toute anesthésie générale ou médullaire, certaines manœuvres en chirurgie abdominale peuvent être responsables d'hypotension de mécanisme variable. Ces manœuvres doivent être interrompues quand elles sont mal tolérées. Les causes d'hypotension spécifiques à la chirurgie abdominale peuvent être :

– mécaniques : compression de la veine cave inférieure par mobilisation hépatique, mise en place d'écarteurs ou de champs dans le cadran supérieur droit, compression des structures cardiaques lors de la dissection trans-hiatale de l'œsophage ;
– réflexes : traction et manipulation du côlon, de l'utérus, des ovaires, des canaux biliaires, du péritoine pariétal (y compris l'insufflation rapide de CO_2 pour création d'un pneumopéritoine). Ces manœuvres peuvent s'accompagner de bradycardie (chez 50 % des patients) et de nausées/vomissements en cas d'anesthésie médullaire ;
– humorales : la traction sur le mésentère (lors de l'extériorisation du grêle) provoquerait une libération de prostacyclines par le grêle à l'origine d'une vasodilatation avec hypotension, d'une tachycardie et d'un flush du visage et du cou. Ces manifestations sont maximales 5 à 10 minutes après la traction mésentérique et persistent 30 à 45 minutes.

Hypotension peropératoire

• En chirurgie digestive, certaines hypotensions sont spécifiques à l'acte chirurgical :
– compression cave ;
– réflexe nociceptif ;
– traction des mésos.

Problème du protoxyde d'azote

Utilisé depuis plus de 150 ans, dans près de 90 % des anesthésies générales, le protoxyde d'azote (N_2O) a pendant longtemps été tenu responsable de distension colique pouvant gêner le geste chirurgical, être source d'iléus postopératoire préjudiciable aux sutures et participer au retard de la reprise du transit.

■ Données expérimentales

L'intestin contient, en proportion variable, de l'azote, de l'hydrogène et du méthane. Ces gaz sont beaucoup moins solubles dans le sang que le N_2O. Ce dernier peut diffuser rapidement dans la lumière intestinale (il est 34 fois plus diffusible que l'azote), avant même que l'azote et les autres gaz n'en sortent. Il en résulte une distension intestinale.

En expérimentation animale, l'administration d'un mélange gazeux contenant 75 % de N_2O pendant 4 heures triple le volume intestinal (augmentation de 200 % du volume gazeux intestinal alors que celui-ci n'augmente que de 30 % si on utilise 75 % de xénon) [36]. Le volume intestinal continue à augmenter progressivement jusqu'à l'atteinte d'un équilibre entre la concentration de N_2O au niveau sanguin et dans la lumière intestinale. Avec 75 % de N_2O inhalé, l'équilibre est obtenu au bout de 5 à 6 heures d'exposition. Le volume intestinal atteint alors environ quatre fois le volume initial [37]. Quand la concentration de N_2O inhalé est limitée à 50 %, le volume intestinal double à l'équilibre.

La pression intraluminale est aussi augmentée avec le N_2O. L'augmentation de la pression intraluminale induit une diminution de la perfusion intestinale chez les animaux en occlusion [36]. Toutes ces constatations sont faites au laboratoire sur des animaux.

■ Données humaines

Les risques théoriques exposés ci-dessus ne sont pas confirmés en pratique clinique, au moins chez les patients sans occlusion intestinale. En effet, la distension intestinale reste très modeste et ne semble pas avoir des conséquences majeures, aussi bien en peropératoire qu'en postopératoire. L'intestin contient habituellement moins de 200 mL de gaz, essentiellement au niveau de l'estomac et du côlon. Ce volume, même multiplié par trois (ce qui nécessitera plusieurs heures), ne provoque qu'une distension modérée de l'intestin. Elle ne peut pas expliquer, à elle seule, des difficultés d'exposition ou de fermeture.

Une étude portant sur 150 patients opérés du côlon, n'a pas montré de différence de distension colique, de durée d'anesthésie, de reprise du transit ou de durée de séjour postopératoire selon que le N_2O avait ou non été utilisé pendant l'anesthésie [38]. Lors des cholécystectomies laparoscopiques, aucune gêne du chirurgien liée à une distension intestinale n'a été notée malgré l'utilisation de N_2O [39].

Si l'utilisation de N_2O ne pose pas de problème dans la majorité des cas, elle doit être prudente si l'intestin est déjà distendu. En cas d'occlusion ou d'aérophagie, l'intestin peut contenir une quantité beaucoup plus importante de gaz. Dans ce cas, la distension est majorée par l'utilisation de N_2O. Selon Eger et Saidman, « il est prudent de considérer l'occlusion intestinale comme étant une contre-indication relative à l'utilisation du N_2O à concentration dépassant 50 %, surtout si l'anesthésie est prévue de longue durée » [37].

L'augmentation du volume intestinal et de la pression intraluminale peut favoriser l'ischémie et la nécrose pariétale. Cependant, le chirurgien procède souvent à des manœuvres de décompression : entérotomie, entérovidange rétrograde, stomie digestive. Souvent, également, le malade a une sonde gastrique en aspiration. La durée d'administration de N_2O et la concentration utilisée jouent aussi un rôle important : à une concentration alvéolaire de 50 % de N_2O, le volume intestinal peut au maximum doubler au bout de 5 à 6 heures.

En pratique, en cas de distension intestinale à l'ouverture de l'abdomen, la concentration de N_2O sera limitée à moins de 50 %. En cas de distension gastrique, une sonde nasogastrique permet sou-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

vent la décompression. En cas d'occlusion intestinale aiguë, l'utilisation de N_2O doit être de courte durée et à une concentration ne dépassant pas 50 %.

■ Autres problèmes liés au N_2O

Le N_2O est ininflammable mais est un comburant. Au cours de la cœliochirurgie, la diffusion du N_2O dans le pneumopéritoine est rapide et inéluctable. Une concentration d'environ 30 % a été mesurée dans les gaz intra-abdominaux après 30 minutes d'exposition. Le N_2O, à cette concentration, peut former un mélange explosif avec l'hydrogène et le méthane présents dans le côlon en cas de perforation digestive peropératoire inopinée. Ce risque exceptionnel ne contre-indique pas l'utilisation du N_2O mais rend nécessaire un renouvellement régulier des gaz d'insufflation péritonéale et l'arrêt du N_2O en cas de perforation intestinale accidentelle.

En cas d'embolie gazeuse, une ventilation avec 70 % de N_2O multiplie par 3 le volume d'une bulle d'air. Les conséquences mécaniques sur une bulle de CO_2 sont minimes, se limitant à un ralentissement de la résorption en raison de coefficients de solubilité plus proches. En dehors de la chirurgie hépatique, le risque d'une embolie gazeuse au cours de la chirurgie digestive est très rare et, dans tous les cas, le N_2O doit être interrompu devant toute suspicion d'embolie gazeuse. La ventilation mécanique en oxygène pur est la base du traitement de l'embolie gazeuse [40].

Le rôle du N_2O dans la survenue de nausées et vomissements postopératoires (NVPO) a été évoqué à plusieurs reprises, mais reste controversé. Dans une méta-analyse d'études randomisées contrôlées, l'omission du N_2O peut réduire le risque de nausées et vomissements postopératoires d'environ 30 % [41], alors que d'autres auteurs montrent que l'association de ce gaz à une anesthésie intraveineuse au propofol ne modifie pas l'incidence de NVPO [42].

Effets indésirables du protoxyde d'azote

- Distension digestive surtout en cas d'occlusion.
- Risque théorique d'explosion avec les gaz du tube digestif.
- Risque rare de majorer une d'embolie gazeuse.
- Augmentation discutée de l'incidence des nausées et vomissements postopératoires.

RELÂCHEMENT MUSCULAIRE, MONITORAGE DE LA CURARISATION, DÉCURARISATION

Les besoins en curarisation de l'anesthésiste et du chirurgien sont contradictoires. Le premier n'a besoin d'une curarisation profonde que pour l'intubation ; le second a besoin d'une curarisation variable selon les temps opératoires. En particulier, une curarisation profonde est souvent nécessaire pour fermer la paroi juste avant la fin de l'intervention et donc proche du réveil. Un dialogue est donc nécessaire. Un relâchement musculaire facilite :

– l'accès au site opératoire par des incisions plus courtes ;
– la mise en place et l'action des écarteurs ;
– l'exploration complète de la cavité abdominale, permettant de réaliser les gestes chirurgicaux sans traction excessive.

Finalement, elle rend plus facile la fermeture pariétale (sans preuve qu'elle diminue le risque d'éventration).

Le « silence abdominal » est une demande habituelle des chirurgiens digestifs, en particulier au moment des gestes précis : ceux-ci peuvent être gênés par les mouvements ventilatoires et le hoquet. Globalement, le traumatisme pariéto-viscéral est minimisé. En cas de laparoscopie, la contraction des muscles abdominaux diminue la compliance pariétale, augmente la pression intra-abdominale et réduit le champ visuel endoscopique. Des complications peuvent survenir lors de la mise en place des trocarts en cas de décurarisation intempestive.

■ Justification de la curarisation

Les muscles ciblés par la curarisation au cours de la chirurgie abdominale sont les muscles pariétaux et le diaphragme. La contracture des muscles de la paroi abdominale est le résultat d'un réflexe spinal, déclenché par les stimuli douloureux appliqués à la paroi abdominale et au péritoine (incision, écarteurs, ouverture du péritoine) et par la traction sur les viscères abdominaux. La réponse est acheminée par les nerfs intercostaux et les nerfs phréniques (contraction de la paroi abdominale et du diaphragme). Cette réponse tend à s'affaiblir avec le temps malgré la poursuite de la stimulation, ce qui explique la diminution des besoins en curares après l'exposition. Néanmoins, une stimulation brutale ou intense (traction sur le mésentère) peut activer ce réflexe à tout moment de la chirurgie. Les patients ayant une lésion médullaire, même au-dessus de T_5, conservent ce réflexe malgré la perte complète de la sensibilité de la paroi abdominale. Il en est de même pour les sujets en état de mort encéphalique proposés pour don d'organe.

Le hoquet est un spasme intermittent du diaphragme d'origine réflexe. Le bras afférent est constitué par les nerfs vagues et phréniques, le centre médullaire se situe entre C_3 et C_5, et les influx efférents passent par les nerfs phréniques. Le hoquet, provoqué par la stimulation des viscères sus-mésocoliques ou l'irritation du diaphragme, peut être très gênant pour le chirurgien quand des gestes précis sont nécessaires, surtout lorsque la chirurgie est sus-mésocolique et profonde ou se fait sous laparoscopie. Il traduit l'allègement de l'anesthésie ou une curarisation insuffisante du diaphragme.

Parmi les conclusions de la conférence de consensus sur la curarisation en anesthésie : « En chirurgie à ciel ouvert, la curarisation semble indispensable au cours de certaines interventions abdominales… L'absence d'avantages de la curarisation en cœlioscopie gynécologique (une seule étude, effectif limité) ne peut pas être étendue aux autres interventions laparoscopiques, en particulier à l'étage sus-mésocolique… Il n'y a pas de consensus sur la nécessité d'un relâchement pariétal important pour la mise en place des trocarts... » [43]. En pratique, la curarisation est indispensable dans certaines situations opératoires, mais elle est loin d'être systématiquement nécessaire.

Le relâchement musculaire n'implique pas forcément l'utilisation de curares. Une anesthésie générale profonde peut abolir le tonus des muscles pariétaux abdominaux. Les nouveaux halogénés ont un effet myorelaxant puissant. Les techniques chirurgicales ont, elles-mêmes, beaucoup progressé. Les impératifs qualitatifs du bloc neuromusculaire en chirurgie abdominale sont à rediscuter dans le contexte

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

des pratiques anesthésiques et chirurgicales récentes. Le site opératoire et le type de chirurgie sont essentiels à considérer. Alors qu'il est indiscutable qu'un bloc neuromusculaire profond (immobilité diaphragmatique) est nécessaire pour une laparotomie sus-ombilicale, l'administration systématique de curare pour la chirurgie sous-ombilicale et pelvienne et la recherche à tout prix d'un bloc profond est remise en question.

Une anesthésie pour prostatectomie radicale rétropubienne, par isoflurane et fentanyl mais sans recours aux curares, permet un accès au site opératoire jugé bon à excellent par le chirurgien chez 2/3 des patients [44].

En cas de laparoscopie, un bloc neuromusculaire profond persiste généralement après la dose d'intubation et permet la mise en place des trocarts avec sécurité. Le maintien d'un bloc profond est probablement justifié lorsque la chirurgie est proche du diaphragme. Ailleurs, une anesthésie profonde et des réinjections de curare en fonction des impératifs chirurgicaux, de la tolérance hémodynamique des agents anesthésiques, de la pression intra-abdominale (l'hyperpression intra-abdominale est souvent évoquée lorsque surviennent des complications) doivent se substituer aux principes de curarisation profonde systématique pour la cœliochirurgie.

■ Monitorage de la curarisation

Le monitorage de la curarisation est indispensable compte tenu de l'extrême variabilité interindividuelle de son effet (intensité et durée du bloc neuromusculaire). Les muscles ciblés par les curares en chirurgie abdominale sont les muscles pariétaux et le diaphragme. Le diaphragme est plus résistant aux curares que les muscles pariétaux, eux-mêmes plus résistants que les muscles périphériques. La profondeur de la curarisation est modulée en fonction des objectifs fixés [43].

Lorsque le nombre de réponses au train-de-quatre (*train of four*) du muscle sourcilier est inférieur ou égal à 2, la récupération des muscles abdominaux n'excède pas 20 % alors que, simultanément, le diaphragme a récupéré presque 50 % de sa valeur de base. Un compte post-tétanique (*post-tetanic count*) à l'adducteur du pouce inférieur à 5 correspond à un bloc diaphragmatique supérieur ou égal à 90 %. Lorsque la chirurgie est sus-ombilicale, il faut surveiller le compte post-tétanique à l'adducteur du pouce et réinjecter le curare à l'apparition des premières réponses (témoignant d'un début de décurarisation diaphragmatique). La chirurgie sous-ombilicale est réalisable tant que la réponse du sourcilier au train-de-quatre est inférieure ou égale à 2 [45].

■ Choix du curare

Le choix du curare lui-même a moins d'importance lorsque la curarisation est modulée en fonction du monitorage. L'utilisation du pancuronium (chirurgie de plus de 2 heures, intérêt financier) est associée à un risque plus élevé de curarisation résiduelle (les réinjections sont parfois inévitables), avec augmentation des complications ventilatoires postopératoires après chirurgie abdominale. Le choix dépend de la pharmacocinétique du produit. La durée d'intervention, les fonctions hépatique et rénale, le terrain atopique et l'existence de certaines maladies chroniques (myasthénie, par exemple) seront les éléments principaux du choix.

■ Décurarisation

Les indications de la décurarisation sont très larges. Il a été clairement démontré que la fréquence de curarisation résiduelle en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI) pouvait toucher plus de 40 % des patients, même après utilisation de curares de durée d'action intermédiaire [46, 47]. La curarisation résiduelle peut contribuer à l'apparition d'une dépression ventilatoire postopératoire. De plus, une décurarisation incomplète expose à des troubles de la déglutition ou à des anomalies de la réponse ventilatoire à l'hypoxémie. En SSPI, un rapport T_4/T_1 (au train-de-quatre) inférieur à 0,7 contrôlé au niveau de l'adducteur du pouce expose à une augmentation de la fréquence des complications ventilatoires postopératoires après utilisation de pancuronium [48]. Les études les plus récentes, dont un travail effectué chez des volontaires sains, éveillés, ont bien montré que ce rapport semble plutôt se situer à 0,9 pour être considéré comme critère adéquat de décurarisation [49].

Le risque de survenue de NVPO peut être majoré avec les fortes doses de néostigmine ($> 2{,}5$ mg), mais les conséquences restent mineures par rapport aux complications liées à la curarisation résiduelle [50]. Le risque de désunion des anastomoses coliques rattaché à l'utilisation de néostigmine (augmentation de la pression intraluminale et de la motilité du tube digestif) est une hypothèse évoquée par les chirurgiens, non confortée par les études expérimentales ou cliniques. Les risques les plus fréquents sont la bradycardie et l'effet bronchoconstricteur. L'utilisation d'atropine n'est plus systématique, cette molécule ayant des effets indésirables spécifiques, à l'incidence supérieure à ceux de la néostigmine. Elle doit cependant toujours être immédiatement disponible.

Relâchement musculaire, curarisation, monitorage, décurarisation

- La chirurgie digestive sus-mésocolique nécessite un relâchement musculaire profond.
- La curarisation doit être profonde car il faut une immobilité diaphragmatique.
- Lors de la fermeture pariétale, les souhaits du chirurgien sont souvent gênants pour l'anesthésiste (pharmacocinétique des curares).
- La curarisation et la décurarisation doivent être monitorées (train-de-quatre et compte post-tétanique).
- Le choix de la molécule dépend de sa pharmacocinétique, de la pathologie du patient et de la durée de la chirurgie.
- La décurarisation, avant l'extubation, s'impose si le patient n'est pas totalement décurarisé (tenue de tête de plus de 10 secondes au-dessus du plan du lit et rapport T_4/T_1 (au train-de-quatre) > 90 %.

UTILISATION DES MORPHINIQUES POUR LA CHIRURGIE ABDOMINALE

Le mode d'administration des morphiniques et les doses utilisées doivent être orientés par la survenue des stimulations douloureuses. Celles-ci varient selon le type de chirurgie et, au cours de la même intervention, avec les différents temps opératoires. L'intubation, l'inci-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

sion et les tractions sur les mésos constituent de puissants stimuli douloureux. Les interventions portant sur l'étage sus-mésocolique partagent la caractéristique de s'adresser à une zone très sensible et réflexogène. Les stimulations de cette zone entraînent des tachycardies, des bradycardies et des poussées d'hypertension. L'analgésie doit être particulièrement profonde et stable.

Les doses des morphiniques doivent être diminuées au cours des temps les moins douloureux (période suivant l'intubation et précédant l'incision, réalisation d'anastomoses…), pendant que l'hypnotique associé continuera à assurer le sommeil. Ceci permettra de raccourcir les délais du réveil et de maintenir la stabilité hémodynamique.

Par ailleurs, les principaux critères de choix d'un morphinique reposent essentiellement sur les particularités pharmacocinétiques : délai et durée d'action après un bolus, accumulation et recirculation après perfusion prolongée, modifications pharmacocinétiques liées au patient. Il n'y a pas de particularités propres à la chirurgie digestive.

Morphiniques

• Leur administration doit être modulée selon les temps chirurgicaux pour raccourcir le réveil et minimiser le retentissement hémodynamique.
• Le choix de la molécule dépend de sa pharmacocinétique, de la pathologie du patient et de la durée de la chirurgie, sans particularités propres à la chirurgie digestive.

ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

■ Rappels anatomiques

L'innervation sensitive abdominale est résumée dans le *tableau 7*.

■ Niveau anesthésique nécessaire selon le type de chirurgie

L'innervation sensitivomotrice de la paroi et des viscères abdominaux explique les niveaux d'analgésie à atteindre *(Tableau 7)*.

Tableau 7 Innervation sensitive abdominale

Innervation	Niveau ou organe	Centres axiaux
Peau	Xiphoïde Ombilic Pubis	T_6 T_{10} T_{12}
Muscles	Diaphragme Paroi abdominale	C_3-C_5 T_6-L_1
Innervation sympathique viscérale	Estomac Foie-voies biliaires Rate Pancréas Grêle Côlon droit Côlon gauche et rectum	T_5-T_{10} T_5-T_{10} T_6 - T_8 T_6-T_{10} T_6-T_{12} T_8-L_1 T_{10}-L_2

• *Interventions sus-ombilicales*

Les interventions sus-ombilicales nécessitent un bloc sensitif puissant, remontant jusqu'à T_4, pour bloquer les afférences sympathiques de cette zone très réflexogène. En fait, le bloc doit être étendu jusqu'à T_1-T_2 pour obtenir une analgésie chirurgicale à T_4. La partie supérieure du bloc est souvent insuffisante. Un niveau aussi haut ne peut être atteint que par une anesthésie épidurale thoracique continue, au prix d'un retentissement hémodynamique et ventilatoire parfois non négligeable [51].

Malgré un niveau sensitif théoriquement satisfaisant, la chirurgie abdominale haute sous épidurale s'accompagne souvent de douleurs, ou pour le moins d'un inconfort, à la mise en place des écarteurs et des champs et lorsque le chirurgien manipule les viscères ou stimule la coupole diaphragmatique. La stimulation vagale (innervation parasympathique riche à ce niveau) et les afférences phréniques étant mal contrôlées, bradycardie, hypotension, nausées et vomissements sont fréquents. La gêne à la mobilité diaphragmatique liée aux écarteurs et aux manœuvres chirurgicales peut être difficilement évitée. Il se surajoute le problème du confort de l'opéré, pour les interventions d'une durée supérieure à deux heures et pour les positions chirurgicales parfois nécessaires.

Du côté du chirurgien, le relâchement des muscles abdominaux n'est pas toujours satisfaisant, et des difficultés liées aux mouvements ventilatoires sont rencontrées. Pour ces raisons, cette technique est presque toujours associée à une anesthésie générale de complément avec intubation trachéale qui assure une ventilation correcte, permet l'utilisation de myorelaxants et dispense le patient d'un inconfort parfois prolongé.

• *Interventions sous-ombilicales*

La chirurgie sous-ombilicale intrapéritonéale nécessite un bloc sensitif haut puisque les stimulations nociceptives à l'ouverture du péritoine et la mobilisation du grêle sont véhiculées par des fibres sympathiques qui peuvent remonter jusqu'à T_4-T_6. Ce niveau peut être atteint par anesthésie spinale (rachianesthésie) si la chirurgie dure moins de 2 heures ou par anesthésie épidurale. Mais les mêmes inconvénients que pour la chirurgie sus-mésocolique sont rencontrés. Le recours à une anesthésie générale de complément est souvent nécessaire. Le bénéfice est alors essentiellement postopératoire. Néanmoins, certains auteurs préconisent l'anesthésie locorégionale seule pour la cœliochirurgie [52].

■ En pratique

En pratique, les anesthésies locorégionales seules sont réservées à la chirurgie sous-mésocolique sans ouverture du péritoine. Pour la chirurgie sus-mésocolique et sous-mésocolique avec ouverture du péritoine, la mise en place d'un cathéter épidural doit être associée à une anesthésie générale. Le but principal est d'assurer une analgésie postopératoire correcte, même s'il n'est pas inintéressant d'en bénéficier en peropératoire pour diminuer les besoins anesthésiques. La position du cathéter doit être alors thoracique :
– entre T_6 et T_8 pour une chirurgie sus-mésocolique ;
– entre T_8 et T_{10} pour une chirurgie du côlon droit ;
– et entre T_{10} et T_{12} pour une chirurgie du côlon gauche.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Anesthésie locorégionale

• Seule, elle est indiquée uniquement pour la chirurgie sous-mésocolique sans ouverture du péritoine.
• Dans les autres cas, elle permet de minimiser les besoins en analgésiques en peropératoire et, surtout, elle assure une analgésie postopératoire de bonne qualité.
• L'association d'un morphinique et d'anesthésiques locaux minimise les effets secondaires de chacune de ces deux classes.

Période postopératoire

Retentissement ventilatoire

■ Syndrome restrictif pulmonaire et hypoxémie postopératoire

Les perturbations de la fonction ventilatoire dans les suites de la chirurgie abdominale sont constantes, profondes et prolongées, survenant même chez les sujets antérieurement sains. Le retentissement ventilatoire est d'autant plus marqué que la chirurgie est sus-mésocolique. Ces modifications peuvent être schématiquement réparties en altérations des volumes pulmonaires, du mode ventilatoire et, enfin, des échanges gazeux [53].

• *Modifications des volumes pulmonaires*

➲ Laparotomies sus-ombilicales

Les laparotomies sus-ombilicales sont caractérisées par la constitution d'un syndrome pulmonaire restrictif qui associe une diminution importante de la capacité inspiratoire, de la capacité vitale (CV) et de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Immédiatement après chirurgie abdominale haute, la CV et le volume de réserve expiratoire (VRE) chutent de 60 %. Le volume expiratoire maximum seconde (VEMS) diminue de manière parallèle et proportionnelle à la CV, de sorte que le rapport VEMS/CV demeure inchangé. CV et VEMS s'améliorent ensuite, mais de manière progressive, pour se normaliser en 7 à 15 jours. Contrairement à la chute de la CV et du VEMS, qui survient immédiatement après l'acte chirurgical, la baisse de la CRF est plus tardive. Elle est maximale vers la 16e heure postopératoire, où elle représente une réduction d'environ 30 % de sa valeur préopératoire, puis elle se normalise lentement en 7 à 10 jours.

➲ Laparotomies sous-ombilicales

Les laparotomies sous-ombilicales ont un retentissement moindre, mais loin d'être négligeable, le maximum de baisse de la CV et du VEMS étant de 30 à 40 %. Le retour aux valeurs préopératoires est obtenu en 5 à 7 jours. La réduction de la CRF est également moins importante et plus transitoire après chirurgie abdominale sous-ombilicale qu'après chirurgie abdominale haute.

• *Modifications de la cinétique thoraco-abdominale*

Le mode ventilatoire est profondément altéré au décours de toute laparotomie sus-ombilicale et très peu modifié après une laparotomie sous-ombilicale. À la 24e heure postopératoire, le volume courant est diminué d'environ 20 à 30 % et s'accompagne d'une augmentation de 25 % de la fréquence ventilatoire, ce qui permet le maintien de la ventilation minute et de la $PaCO_2$. Ce mode ventilatoire rapide, superficiel et monotone est de type thoracique, l'expansion inspiratoire de l'abdomen étant considérablement réduite par rapport à la période préopératoire. La réduction de l'ampliation abdominale est plus la conséquence d'un dysfonctionnement diaphragmatique que de la douleur postopératoire ou de la diminution de la compliance du compartiment abdominal. Enfin, après chirurgie abdominale haute, l'efficacité de la toux et la fréquence des soupirs physiologiques sont réduits.

• *Modification des échanges gazeux*

La survenue d'une hypoxémie dans la période postopératoire immédiate s'observe après toute anesthésie générale, même pour une chirurgie extra-abdominale [54]. Elle s'observe souvent au réveil anesthésique, où interviennent l'effet résiduel des agents anesthésiques, le frisson et l'augmentation de la consommation d'oxygène. Après chirurgie abdominale haute se surajoutent à ces facteurs, qui sont transitoires, des anomalies durables du rapport ventilation/perfusion. Ces anomalies sont responsables de l'hypoxémie persistante observée, avec une baisse maximale d'environ 15 à 20 mmHg (en air ambiant) de PaO_2, à J1. L'évolution de cette hypoxémie est parallèle à celle des volumes pulmonaires (CRF). Le retour de la PaO_2 aux valeurs préopératoires se fait très progressivement en 7 jours.

• *Modifications selon le type de chirurgie*

La laparoscopie pour chirurgie sus- ou sous-mésocolique entraîne moins de modifications de la fonction ventilatoire que la laparotomie. La cholécystectomie pratiquée sous cœlioscopie entraîne un syndrome restrictif modéré ; la CV est diminuée de 30 % et la CRF de 10 % par rapport aux valeurs préopératoires. Cette technique semble associée à une incidence plus faible de complications ventilatoires postopératoires. Mais il y a un risque de pneumothorax lié à la technique de cœlioscopie. Le *tableau 8* résume les anomalies postopératoires des volumes pulmonaires selon le type de chirurgie.

• *Physiopathologie*

La physiopathologie des altérations ventilatoires postopératoires repose en grande partie sur la mise en évidence d'une dysfonction diaphragmatique après chirurgie abdominale haute. Le type d'incision, verticale ou transversale, la technique anesthésique et la douleur postopératoire ne jouent qu'un rôle annexe. Une atteinte de la fonction du diaphragme a, en effet, été rapportée dans les suites immédiates de la chirurgie abdominale haute. Cette dysfonction diaphragmatique, dont l'intensité est d'emblée maximale, explique en grande partie le syndrome restrictif pulmonaire, les modifications du mode ventilatoire et la genèse des complications ventilatoires postopératoires. Il existe une corrélation entre la chute de la CRF, l'importance de l'hypoxémie et le degré d'atteinte diaphragmatique.

Après chirurgie abdominale haute, la contribution du compartiment abdominal à la ventilation est très diminuée, et l'expansion inspiratoire de l'abdomen est réduite, en particulier en décubitus dorsal. En effet, la ventilation, qui était assurée essentiellement par le muscle diaphragmatique durant la période préopératoire, est générée principalement par les muscles intercostaux au décours de la chirurgie. On

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 Modifications des volumes pulmonaires selon le type de chirurgie, mesurées le premier jour postopératoire

Diminution par rapport aux valeurs préopératoires	Laparotomie sus-ombilicale (%)	Laparotomie sous-ombilicale (%)	Cœlioscopie (chirurgie sus-ombilicale) (%)
Capacité vitale	40 – 60	30 – 40	30
Capacité résiduelle fonctionnelle	25 – 35	10 – 15	10

observe une diminution des index de fonction diaphragmatique, en particulier la pression transdiaphragmatique [55], ainsi qu'une diminution importante de la force de contraction maximale que peut générer ce muscle, comme en témoigne la baisse de la pression transdiaphragmatique maximale.

En échographie, l'amplitude de la course diaphragmatique est aussi diminuée [56]. La diminution de l'excursion diaphragmatique est d'autant plus marquée que l'incision est plus haute. Une diminution concomitante de la compliance du compartiment abdominal contribue à la limitation des mouvements de l'abdomen après chirurgie digestive : augmentation du tonus des muscles abdominaux, pneumopéritoine postopératoire, iléus postopératoire.

Cette atteinte du diaphragme est à l'origine d'une cascade d'événements qui aboutissent aux troubles de la ventilation et de l'oxygénation. Elle induit :

– une réduction des volumes et des débits ventilatoires ;
– une augmentation du shunt intrapulmonaire ;
– une disparition du soupir périodique physiologique ;
– une diminution de l'efficacité de la toux.

En effet, en cas d'anomalies de la cinétique diaphragmatique, les volumes pulmonaires générés sont forcément plus faibles, et les bases pulmonaires ne sont plus protégées contre les influences des pressions intra-abdominales. De fait, chez les patients en décubitus dorsal, la baisse de la CRF est telle que le volume pulmonaire est situé en dessous du volume de fermeture, favorisant le collapsus alvéolaire et la formation d'atélectasies, principalement dans les zones postérieures et déclives. Ces phénomènes conduisent à la genèse de territoires à bas rapport ventilation/perfusion, qui accroissent l'admission veineuse, source principale d'hypoxémie. La PaO_2 se normalise d'ailleurs au 7e jour postopératoire, quand la fonction diaphragmatique s'améliore. Il est possible que la disparition des soupirs physiologiques contribue à la fermeture des petites voies aériennes et à la constitution des atélectasies au cours de la période postopératoire. Le VRE est effondré, ce qui explique la réduction de l'efficacité de la toux.

La dysfonction diaphragmatique postopératoire est rapportée principalement à une inhibition réflexe de la décharge inspiratoire phrénique. La stimulation électrique bilatérale des nerfs phréniques, au niveau du cou chez l'homme, génère des pressions transdiaphragmatiques identiques avant et après chirurgie abdominale haute. Ceci indique que la jonction neuromusculaire ainsi que les propriétés contractiles du diaphragme sont inchangées. Les études expérimentales montrent que l'activité des muscles ventilatoires peut être modifiée par des boucles réflexes mettant en jeu des afférences abdominales, dont le point de départ est situé au niveau de récepteurs viscéraux sympathiques. Ces récepteurs, stimulés au cours de l'acte opératoire, sont capables d'initier une boucle réflexe inhibitrice des motoneurones phréniques. Le blocage sympathique par une épidurale aux anesthésiques locaux restaure la fonction diaphragmatique et la CV, alors qu'une analgésie épidurale aux morphiniques est sans effet sur le diaphragme.

La densité des récepteurs sympathiques viscéraux est particulièrement importante au niveau de l'étage sus-mésocolique, alors qu'elle est moindre au niveau sous-mésocolique. Cette répartition anatomique peut expliquer que, contrairement à la chirurgie sus-ombilicale, la chirurgie sous-ombilicale n'entraîne pas de dysfonction diaphragmatique majeure. L'amélioration de la fonction diaphragmatique au décours de l'acte opératoire est progressive et parallèle à celle des volumes pulmonaires. Elle se normalise vers le 7e jour postopératoire après chirurgie abdominale haute. La fonction diaphragmatique est peu modifiée après chirurgie abdominale basse.

La cœliochirurgie est associée à une moindre altération de la fonction diaphragmatique et à des répercussions ventilatoires postopératoires moins sévères que la chirurgie à ciel ouvert [57]. Après cholécystectomie laparoscopique, l'altération de la fonction pulmonaire est à la fois moins importante et moins prolongée qu'après laparotomie. Il en est de même pour la dysfonction diaphragmatique. Par ailleurs, il n'est pas observé d'atteinte diaphragmatique après chirurgie laparoscopique gynécologique ou cure de hernie inguinale, interventions qui exposent au CO_2 et aux mêmes traumatismes pariétaux. Ainsi, il apparaît que c'est bien le site intra-abdominal de la chirurgie qui est le déterminant principal de l'inhibition diaphragmatique après cœliochirurgie, comme cela est observé après chirurgie à ciel ouvert.

La sévérité de l'atteinte diaphragmatique serait expliquée par l'intensité du traumatisme chirurgical, qui est plus important après laparotomie. Le rôle joué par la douleur postopératoire, moins importante après cœliochirurgie, ne peut être retenu dans la mesure où l'analgésie morphinique, même par voie épidurale, ne permet pas d'améliorer la dysfonction diaphragmatique. Seule une épidurale thoracique avec des anesthésiques locaux permet d'augmenter la capacité vitale et de restaurer la fonction diaphragmatique [58].

En période postopératoire, il existe aussi une altération de l'épuration muco-ciliaire favorisant la stagnation des sécrétions dans les voies aériennes et l'encombrement bronchique. Enfin, l'immunité pulmonaire semble également être affectée en postopératoire, ce qui favorise les infections pulmonaires.

■ Complications ventilatoires postopératoires

Les études récentes suggèrent que les complications ventilatoires postopératoires sont au moins aussi fréquentes que les complications cardiaques. Elles sont présentes en même temps que les complications cardiaques dans un tiers des cas. Elles sont associées à une prolongation de la durée de séjour hospitalier d'une à deux

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

semaines en moyenne [59]. L'incidence de survenue après chirurgie abdominale est très variable selon les études et dépend de la définition retenue ; néanmoins, elle semble se situer globalement autour de 10 % [60, 61].

• *Type et gravité des complications ventilatoires*

L'hypoxémie est la voie finale commune de toutes les complications ventilatoires. Sa gravité est très variable et peut se limiter à une hypoxémie prononcée facilement corrigée par une oxygénothérapie de quelques jours [62]. Les 2e et 3e nuits sont celles pour lesquelles le risque est accru. Des $SpO_2 < 80$ % existent chez 20 % des patients après chirurgie abdominale majeure [63]. Les mécanismes physiopathologiques conduisant à une hypoxémie sont les suivants :
- encombrement bronchique ;
- atélectasies ;
- surinfections allant de la bronchite à la pneumopathie ;
- bronchospasme ;
- œdème pulmonaire
- épanchements pleuraux ;
- embolie pulmonaire ;
- enfin, insuffisance ventilatoire aiguë et décompensation d'une insuffisance ventilatoire chronique pouvant nécessiter une assistance ventilatoire.

• *Mécanisme des complications ventilatoires*

Les complications sont la conséquence des perturbations ventilatoires évoquées. Ainsi, il a été montré qu'il existe une relation entre la sévérité du syndrome restrictif postopératoire et la fréquence des complications pulmonaires.

• *Facteurs de risque*

La survenue de ces complications ventilatoires postopératoires et leur gravité dépendent de facteurs liés au terrain et à la chirurgie. Comme la chirurgie thoracique, la chirurgie abdominale s'accompagne d'un risque important de complications ventilatoires postopératoires.

⊖ Type de chirurgie

D'emblée, il faut distinguer la chirurgie abdominale haute et la chirurgie abdominale basse. L'élévation du risque est essentiellement le fait des laparotomies sus-ombilicales et xypho-pubiennes (risque de complications pulmonaires postopératoires de 10 à 40 %). L'incidence des complications est nettement moindre après une laparotomie sous-ombilicale (0 à 15 %). La thoraco-phréno-laparotomie a un retentissement ventilatoire majeur, supérieur à une double incision (thoracotomie et laparotomie).

Plusieurs études ont tenté d'évaluer l'influence de l'incision (médiane verticale ou transverse) sur l'incidence des complications. Les résultats sont plus en faveur des incisions transversales, mais il n'existe pas de conclusions formelles du fait de la grande variabilité des critères retenus (taille de l'incision, paramètres ventilatoires et complications étudiées, antécédents ventilatoires…). Après cholécystectomie laparoscopique, le risque de complications ventilatoires postopératoire est de 0,3 à 0,4 % contre 13 à 33 % après cholécystectomie par laparotomie.

⊖ Durée de la chirurgie

Les interventions qui durent plus de 3 heures exposent plus aux complications ventilatoires postopératoires [64].

⊖ Terrain

L'évaluation des facteurs de risque liés au terrain repose essentiellement sur des éléments cliniques. Le statut ventilatoire préopératoire du malade est déterminant dans la survenue de telles complications. Le tabagisme augmente le risque de complications ventilatoires, même en l'absence de maladie bronchopulmonaire chronique, le risque relatif étant de 1,4 à 4,3 alors que celui lié à la présence d'une BPCO est de 2,7 à 4,7 [64]. Les signes fonctionnels ventilatoires, la limitation de la capacité d'effort, la classification ASA, la présence d'autres comorbidités (particulièrement cardiaques), la dénutrition, les anomalies ventilatoires de l'examen clinique et de la radiographie thoracique, sont des éléments importants pour la classification des patients [59]. L'âge et l'obésité semblent davantage liés à la survenue de complications ventilatoires postopératoires à cause des comorbidités associées qu'à un effet indépendant propre [64].

Les explorations fonctionnelles respiratoires ainsi que la mesure des gaz du sang artériel ont une valeur prédictive très variable de la survenue des complications ventilatoires postopératoires [65]. Par exemple, le degré d'obstruction bronchique, estimé par le VEMS, ne constitue pas un facteur de risque indépendant, prédictif d'une insuffisance ventilatoire aiguë après chirurgie abdominale, même chez les fumeurs avec atteinte pulmonaire sévère [60]. Les données cliniques, comparées aux explorations fonctionnelles respiratoires, sont généralement plus prédictives de ces complications.

⊖ Technique anesthésique

La plupart des études montrent que l'anesthésie rachidienne utilisant des anesthésiques locaux a peu de retentissement sur la fonction ventilatoire par rapport à l'anesthésie générale, mais sa supériorité quant à la réduction des complications ventilatoires postopératoires n'est pas prouvée [60]. La chirurgie abdominale haute n'est souvent pas réalisable sous anesthésie locorégionale seule, ce qui entraîne habituellement un biais dans les études comparatives.

Une curarisation résiduelle avec un rapport T_4/T_1 (au train-de-quatre) inférieur à 70 % en SSPI, après utilisation de pancuronium, expose à un risque 3,5 fois plus important de survenue de complications ventilatoires postopératoires après chirurgie abdominale chez le sujet âgé [48].

⊖ Présence d'une sonde gastrique

La présence d'une sonde gastrique pendant plus de 24 heures en postopératoire augmente l'incidence des complications ventilatoires. La sonde gastrique augmente le reflux gastrique, qui favorise les inhalations, et diminue l'efficacité de la toux.

• *Prévention des complications ventilatoires postopératoires*

La prise en charge doit être globale : pré-, per- et postopératoire.

⊖ Prise en charge préopératoire

L'objectif est de détecter les malades à risque et de les préparer au mieux à la chirurgie. Dans ce cadre, il faut anticiper la nécessité d'une surveillance rapprochée, voire une réanimation ventilatoire dans les suites immédiates de la chirurgie. Les facteurs de risque (tabagisme, malnutrition, troubles métaboliques, BPCO) peuvent être partiellement ou complètement corrigés en préopératoire. Le tabac doit être arrêté dans les meilleurs cas 8 semaines avant la chirurgie. La kinési-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

thérapie ventilatoire préopératoire a peu d'intérêt immédiat, mais elle permet au malade de se familiariser avec les techniques qu'il utilisera en postopératoire [66]. Le bénéfice d'une renutrition, si elle est possible, apparaîtra après 3 à 4 semaines.

⊖ Prise en charge peropératoire

Le type d'anesthésie ne semble pas influencer l'incidence des complications ventilatoires, mais le risque lié à l'acte chirurgical peut être limité par le recours à une laparoscopie. La durée de l'intervention doit être la plus courte possible.

⊖ Prise en charge postopératoire

Il apparaît que la puissance de l'analgésie n'est pas un élément déterminant dans la prévention des complications ventilatoires postopératoires. La douleur postopératoire intense ne dure que 48 à 72 heures, alors que les anomalies de la fonction ventilatoire ne se corrigent complètement qu'après 1 à 2 semaines. Quel que soit le morphinique utilisé et la voie d'administration (y compris par administration autocontrôlée), il existe un risque de dépression ventilatoire. Bien que les paramètres ventilatoires puissent être améliorés par une analgésie épidurale comportant des anesthésiques locaux, les conséquences sur l'incidence des complications ventilatoires postopératoires sont discutées. Elles seraient moindres dans certaines études mais inchangées pour d'autres. En fait, les études cliniques restent équivoques, probablement à cause du nombre trop faible des patients étudiés et de la mauvaise sélection des groupes des patients à risque de complications ventilatoires.

La controverse reste d'actualité. Une étude récente en chirurgie abdominale majeure, chez des patients à haut risque anesthésique, compare :

– l'association anesthésie générale et analgésie épidurale, cette dernière étant maintenue en postopératoire (avec anesthésiques locaux et morphiniques) ;
– à une anesthésie générale suivie d'une analgésie morphinique parentérale puis potentialisée (paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens).

Il existe moins d'insuffisance ventilatoire aiguë dans le groupe avec épidurale, mais sans différence de mortalité à 30 jours [67]. Dans une autre étude, faite chez le sujet âgé après chirurgie abdominale majeure, comparant anesthésie générale suivie d'une analgésie autocontrôlée par voie IV à la morphine avec l'association anesthésie générale/analgésie épidurale suivie d'une analgésie épidurale autocontrôlée avec des anesthésiques locaux et des morphiniques, les complications ventilatoires postopératoires sont similaires dans les deux groupes [68]. Malgré tout, une bonne analgésie facilite la kinésithérapie ventilatoire postopératoire et la déambulation précoce [69].

L'efficacité de la kinésithérapie, de la spirométrie incitative et des méthodes de ventilation dans la prévention et le traitement des complications ventilatoires postopératoires est démontrée. Toutefois, la supériorité d'une technique par rapport à l'autre n'est pas clairement établie [66]. La fréquence de la prise en charge est plus importante que le type de thérapie utilisée. La mobilisation et la déambulation précoces des patients après une intervention chirurgicale pourraient prévenir les complications ventilatoires.

■ Retentissement ventilatoire des complications digestives

La défaillance ventilatoire est une manifestation clinique très fréquemment associée à la survenue d'un sepsis abdominal postopératoire (un cas sur deux). Dans ce contexte, elle est habituellement rapportée au développement d'un SDRA, qui apparaît typiquement entre le 1er et le 3e jour après le début de la péritonite. Cependant, plusieurs autres mécanismes peuvent expliquer la défaillance ventilatoire après sepsis intra-abdominal : dyspnée, douleur thoracique et épanchement pleural sont souvent les signes révélateurs d'un abcès sous-phrénique.

Les atélectasies des bases sont la plus fréquente des complications survenant dans les 48 premières heures suivant l'apparition d'une péritonite. Le collapsus pulmonaire peut résulter :

– de la surélévation diaphragmatique par un épanchement péritonéal ou une distension gazeuse ;
– de la limitation de la course du diaphragme secondaire à la douleur ;
– d'éventuels épanchements pleuraux.

L'altération de la fonction diaphragmatique pourrait jouer un rôle important dans la genèse de la défaillance ventilatoire au cours du sepsis. Elle met en jeu d'autres mécanismes que l'inhibition réflexe de la décharge phrénique décrite au décours de la chirurgie sus-ombilicale. En effet, l'inflammation péritonéale réduit la force maximale du diaphragme et altère sa relation force-fréquence ainsi que son endurance, alors que les muscles périphériques sont préservés.

La résolution de l'infection abdominale entraîne une amélioration progressive et la normalisation de la fonction diaphragmatique. Des résultats similaires sont observés après pancréatite aiguë. En cas d'abcès sous-phrénique unilatéral, la dysfonction diaphragmatique prédomine nettement du côté homolatéral à l'abcès [70].

Les pneumopathies bactériennes postopératoires sont fréquentes en cas de complications chirurgicales intra-abdominales, et la flore de colonisation trachéo-bronchique est souvent la même que celle qui est retrouvée dans les prélèvements péritonéaux. L'origine de la contamination de l'arbre bronchique est liée principalement à des micro-inhalations de liquide digestif chez des patients en occlusion.

Retentissement ventilatoire de la chirurgie digestive

• La chirurgie abdominale a un retentissement ventilatoire majeur :
– syndrome restrictif pur ;
– hypoxémie proportionnelle à la baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle ;
– diminution du volume courant et augmentation de la fréquence ventilatoire.
• Ce retentissement est lié à la dysfonction diaphragmatique qui dure, en moyenne, 7 jours.
• Ce dysfonctionnement est d'origine réflexe.
• Le retentissement dépend du type de chirurgie (cœlioscopie ou laparotomie), du site de l'intervention (sus- ou sous-mésocolique), de la durée de l'intervention, du terrain.
• Ce dysfonctionnement favorise l'hypoxémie postopératoire, les atélectasies, les pneumopathies.
• Les moyens de prévention sont inexistants.
• L'oxygénothérapie et la kinésithérapie sont la base du traitement curatif.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 9 Incidence et durée moyenne des douleurs jugées sévères par les patients selon le type de chirurgie abdominale

Type de chirurgie (laparotomies)	Douleurs sévères au repos (% de patients)	Douleurs sévères à la mobilisation (% de patients)	Durée des douleurs modérées à sévères (moyenne en jours)
Gastrectomie	50–75	60–70	4
Cholécystectomie	45–65	60–70	3
Hystérectomie, colectomie	35–55	50–60	2
Appendicectomie	20–30	20–30	1
Hernie de paroi	15–25	25–35	1,5
Vésico-prostatique	65–75	–	2
Anorectale	50–60	–	3

DOULEURS POSTOPÉRATOIRES ET ANALGÉSIE APRÈS CHIRURGIE ABDOMINALE

Les douleurs postopératoires après chirurgie abdominale sont parmi les plus intenses, après celles de la chirurgie thoracique et rachidienne. Au décours d'une chirurgie abdominale, 20 à 75 % des patients ressentent, au repos, des douleurs jugées sévères durant 1 à 3 jours. La douleur persiste plusieurs jours. Elle est d'abord en rapport avec l'acte chirurgical lui-même puis, par la suite, plusieurs éléments contribuent à sa genèse :

– les sections cutanées et musculaires, les tractions par les écarteurs, l'installation dans certaines postures participent à la douleur précoce ;
– l'immobilisation prolongée, les drainages, la reprise du transit sont responsables des douleurs plus tardives.

■ Intensité et durée de la douleur postopératoire

L'intensité et la durée de la douleur postopératoire selon le type de chirurgie sont résumées dans les *tableaux 9 et 10* [69].

■ Mécanisme de la douleur

Plusieurs mécanismes et plusieurs facteurs, souvent associés, interviennent dans la variabilité de ces douleurs.

• *Site opératoire*

La chirurgie sus-mésocolique engendre des douleurs plus intenses et plus prolongées que la chirurgie sous-mésocolique. La mobilité du diaphragme est un stimulus permanent d'autant plus douloureux que le foyer opératoire est proche. Une irritation sous-diaphragmatique va se projeter vers l'épaule homolatérale.

• *Incision*

L'incision transversale de la paroi abdominale entraîne moins de douleur qu'une incision verticale car elle sectionne moins de fibres nerveuses. Une cholécystectomie par voie sous-costale entraîne moins de douleur que par voie médiane. Les interventions réalisées par voie laparoscopique entraînent moins de douleurs postopératoires que celles par laparotomie car elles suppriment quasiment l'agression pariétale, même si la douleur viscérale reste inchangée.

Tableau 10 Intensité et durée de la douleur postopératoire en chirurgie abdominale

Intensité	Durée < 48 heures	Durée > 48 heures
Douleur forte	Cholécystectomie (laparotomie)	Chirurgie abdominale sus- et sous-mésocolique Œsophagectomie Chirurgie rénale Chirurgie anorectale
Douleur modérée	Appendicectomie Hernie inguinale	
Douleur faible	Cholécystectomie (laparoscopique)	

• *Douleurs viscérales*

Elles sont secondaires au traumatisme chirurgical et à la dissection étendue, à la distension d'organes creux (iléus postopératoire…), à la contraction des muscles lisses d'organes creux, à la mise sous tension de la capsule d'organes pleins (hématome hépatique, splénique…) ou à l'inflammation aiguë d'un organe intra-abdominal (pancréatite…), et aux sollicitations mécaniques des pédicules vasculaires.

• *Pathologie causale*

L'inflammation du site opératoire augmente l'intensité de la douleur postopératoire. Les patients porteurs d'une maladie inflammatoire chronique présentent un état d'hyperalgésie viscérale préopératoire qui influence l'intensité de la douleur postopératoire. Une colectomie pour maladie de Crohn est plus douloureuse qu'une colectomie pour cancer. Deux études ont montré une surconsommation d'opioïdes en per- et en postopératoire, au cours de la chirurgie des maladies inflammatoires chroniques du tube digestif [71].

• *Dispositifs invasifs*

Les dispositifs invasifs sont source de douleurs postopératoires et d'inconfort :

– drainages abdominaux ;

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

– séquelles de l'intubation trachéale ;
– sonde nasogastrique, urinaire, et différents cathéters.

• *Position peropératoire*

Certaines positions chirurgicales (genu-pectorale, gynécologique, mais aussi simple décubitus dorsal prolongé sur le plan dur de la table d'opération) entraînent des douleurs postopératoires parfois sévères (lombalgies, cruralgies…).

• *Complication postopératoire*

Les complications postopératoires sont souvent révélées par une modification de la douleur postopératoire chez un malade jusque-là bien calmé par le traitement antalgique.

• *Cœliochirurgie*

Le mécanisme de la douleur postopératoire après cœliochirurgie est vraisemblablement différent de ce que l'on observe après laparotomie [72]. En effet, les douleurs liées la cicatrice pariétale et à ses sollicitations lors des mouvements ventilatoires sont faibles. De même, les crampes abdominales induites par l'iléus postopératoire jouent un rôle minime, du fait de la reprise plus rapide du transit. Pourtant, la douleur après cœliochirurgie peut être intense, nécessitant souvent l'utilisation de morphiniques durant les 48 premières heures.

En plus du site opératoire lui-même, il est probable que le CO_2 joue un rôle prépondérant dans la genèse de la douleur postopératoire. Le CO_2, au contact du liquide péritonéal, provoque une acidose locale à l'origine d'une irritation et d'une inflammation douloureuse de la séreuse péritonéale. En s'infiltrant entre la coupole diaphragmatique droite et le dôme hépatique, le CO_2 entraîne une traction du foie sur les ligaments phréno-hépatiques, à l'origine de la douleur projetée scapulaire droite qui survient dans 35 à 60 % des cas, avec un maximum quelques heures après la fin de l'intervention. Un changement dans la composition du gaz contenu dans la cavité péritonéale avec un enrichissement en azote au cours de la cœliochirurgie explique que le délai de réabsorption puisse se prolonger au-delà de 24 heures ; le pneumopéritoine peut d'ailleurs rester visible à la radiographie de l'abdomen au-delà du 3^{e} jour.

Une exsufflation aussi complète que possible du CO_2 intrapéritonéal à la fin de la cœliochirurgie est sans doute un temps essentiel de l'analgésie postopératoire. Le recours à un Redon laissé dans la cavité péritonéale pendant les 6 premières heures postopératoires semble également très efficace. Complétant l'évacuation du CO_2 intrapéritonéal, l'administration d'anesthésiques locaux, que l'on disperse sur la coupole diaphragmatique et le site chirurgical (lit vésiculaire, par exemple), a été proposée. La technique a été même améliorée par la mise en place d'un cathéter sous les coupoles diaphragmatiques, permettant les réinjections itératives d'anesthésique local [73].

• *Variabilité interindividuelle*

Finalement, l'intensité de la douleur postopératoire peut varier d'un patient à un autre après le même type de chirurgie, sans que l'on puisse retrouver de raisons objectives claires. L'anxiété, l'émotivité, l'existence d'un syndrome dépressif augmentent la douleur postopératoire. La qualité de l'information du patient sur la douleur et les différentes techniques analgésiques peut aussi jouer un rôle.

■ Traitement de la douleur

• *Morphiniques*

La chirurgie abdominale nécessite le plus souvent l'administration de morphiniques qui, quelle que soit la voie d'administration, contribuent à retarder la reprise du transit intestinal et augmentent le risque de nausées et vomissements postopératoires (NVPO). Ces effets ont des répercussions sur le confort des patients, sur l'incidence d'effets indésirables postopératoires et, de façon plus globale, sur la convalescence.

La réduction de la consommation de morphiniques en postopératoire, grâce à d'autres moyens antalgiques dépourvus d'effets digestifs, permet une reprise plus rapide de l'alimentation orale et une amélioration globale de la réhabilitation postopératoire, réduisant considérablement la durée d'hospitalisation après chirurgie abdominale majeure [74]. Le concept d'analgésie multimodale, qui consiste à associer plusieurs antalgiques agissant à des niveaux différents sur les voies de la douleur, pour réduire leurs effets indésirables respectifs en espérant améliorer l'efficacité antalgique, doit être appliqué. Le néfopam et les anti-inflammatoires non stéroïdiens permettent une réduction de la consommation morphinique de 30 % après chirurgie abdominale. Le paracétamol aurait une efficacité comparable. Il est aussi recommandé de veiller à ce que les doses nécessaires de morphine et la durée des prescriptions soient régulièrement ajustées dans la période postopératoire.

• *Analgésie locorégionale*

L'analgésie postopératoire par voie périmédullaire est puissante et efficace pour la majorité des patients ayant subi une chirurgie abdominale. De petites doses de morphine injectées par voie sous-arachnoïdienne assurent une analgésie de bonne qualité durant les 24 premières heures (100 à 300 µg pour la chirurgie sous-ombilicale et 300 µg pour la chirurgie sus-ombilicale), mais le risque de dépression ventilatoire impose une surveillance de 24 heures en SSPI ou en réanimation.

L'analgésie épidurale thoracique (cathéter épidural introduit entre T_8 et T_{12}) aux anesthésiques locaux, avec ou sans morphiniques, procure la meilleure analgésie au repos, à la mobilisation et à la toux après chirurgie abdominale. En interrompant le message nociceptif au niveau médullaire, l'analgésie épidurale est efficace sur tous les types de douleur. Si elle est poursuivie avec des anesthésiques locaux pendant 48 heures au minimum, la durée de l'iléus postopératoire est raccourcie par rapport à celle observée en cas d'analgésie autocontrôlée à la morphine par voie IV, et l'alimentation précoce est possible.

Le bénéfice escompté d'une analgésie d'excellente qualité est d'assurer le confort du patient, de diminuer la morbidité postopératoire et de raccourcir la durée d'hospitalisation et la convalescence. Chez les patients à risque, le bénéfice peut être une diminution des complications cardiaques, ventilatoires, thromboemboliques, une réduction de la mortalité et des coûts d'hospitalisation. Les résultats de la littérature sur ce sujet sont contradictoires. La correction des anomalies physiopathologiques postopératoires (ventilatoires, métaboliques…) n'entraîne pas toujours une réduction de la morbidité ou de la durée d'hospitalisation.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Les infiltrations pariétales avec des anesthésiques locaux donnent des résultats peu significatifs et de courte durée. Après chirurgie abdominale, les douleurs viscérales sont importantes, minimisant d'autant l'effet d'une analgésie pariétale.

Douleurs postopératoires

• La douleur postopératoire est d'origine multifactorielle.
• Le traitement repose sur des associations médicamenteuses pour minimiser les effets secondaires de la morphine, en particulier sur le tube digestif.
• L'analgésie par voie périmédullaire est très efficace et semble diminuer la morbidité.

ILÉUS POSTOPÉRATOIRE

Après toute chirurgie abdominale, il existe un dysfonctionnement de l'activité mécanique du tube digestif, qui correspond à la diminution de l'activité contractile et à la perte de la coordination motrice entre ses différents segments, et qui se traduit par un iléus postopératoire [75]. Ce dysfonctionnement persiste en moyenne 3 à 5 jours. Sa durée est variable selon les segments digestifs ; elle est d'environ 24 heures après chirurgie du grêle, de 24 à 48 heures au niveau de l'estomac et de 48 à 72 heures au niveau du côlon.

■ Physiopathologie de l'iléus postopératoire

La physiopathologie des altérations du transit digestif en postopératoire est complexe et fait intervenir plusieurs mécanismes. L'étiologie exacte reste inconnue ; elle est probablement multifactorielle, associant des causes chirurgicales et non chirurgicales :
– origine réflexe médullaire ;
– mise en jeu du système nerveux autonome ;
– réaction neurohormonale au stress ;
– libération de neuropeptides gastro-intestinaux ;
– conséquences des manipulations chirurgicales de l'intestin et inflammation locale ;
– troubles électrolytiques ;
– utilisation des morphiniques…

L'iléus postopératoire qui s'observe après une chirurgie non abdominale est plus court. La durée de passage de marqueurs digestifs ingérés avant l'intervention est de 3 jours en moyenne après chirurgie non abdominale contre 7 jours après colectomie [76]. Après chirurgie abdominale par laparotomie, l'iléus postopératoire est peu dépendant du site opératoire ou de la durée de l'intervention. L'inhibition du transit est observée après toute ouverture du péritoine, même sans ouverture digestive. Cependant, la laparotomie semble allonger la durée de l'iléus par rapport à la cœliochirurgie. La réalisation d'une anastomose digestive prolonge la durée de l'iléus réflexe par rapport à un geste similaire sans suture digestive.

L'hypothèse la plus fréquemment retenue est l'existence de réflexes neurogéniques inhibiteurs dont l'activation est responsable d'une hyperactivité sympathique. Le rôle de l'hyperactivité sympathique dans la genèse de l'iléus a été démontré par la section des nerfs splanchniques, alors qu'une section du vague est sans effet. Une hypersécrétion de noradrénaline a été démontrée au niveau même de la paroi digestive au décours d'une laparotomie. Les afférences sympathiques de ces réflexes se trouvent en grande partie dans le péritoine pariétal et non au niveau des viscères. Une incision cutanée seule, contrairement à l'ouverture du péritoine, ne génère pas d'iléus. Toute irritation péritonéale ou rétropéritonéale, mécanique, chimique ou bactérienne, prolonge l'iléus réflexe.

Il existe de très nombreux autres facteurs mécaniques, hémodynamiques, humoraux ou neuroendocriniens pouvant déclencher ou prolonger l'iléus postopératoire. Toute intervention chirurgicale engendre une réponse métabolique caractérisée essentiellement par un état hyperadrénergique et par la circulation de médiateurs pro-inflammatoires. Les catécholamines, indépendamment de l'activation des afférences sympathiques péritonéales, inhibent la motricité digestive.

L'importance de l'iléus est également fonction de la réponse inflammatoire locale. Toute altération de la vascularisation (ischémie intestinale) retentit sur la motilité digestive. Toute manipulation du tube digestif entraîne localement une réaction inflammatoire avec afflux de cellules et sécrétion de médiateurs, ainsi qu'une baisse du débit sanguin régional. Les manipulations des anses intestinales sont considérées comme un facteur important favorisant l'iléus, ce qui a été vérifié avec des enregistrements de l'activité électrique digestive [77]. Cela pourrait expliquer que la durée de l'iléus réflexe soit plus brève après chirurgie colique par voie cœlioscopique, quoique d'autres études cliniques, plus anciennes, ne mettent pas en évidence de lien entre la durée de l'iléus et l'importance des manipulations chirurgicales de l'intestin ou l'extension de la dissection [78].

De nombreux médiateurs ou hormones régulant la motricité digestive sont impliqués dans l'apparition de l'iléus : substance P, VIP (*vasoactive intestinal peptide*), NO (oxyde nitrique ou monoxyde d'azote), opioïdes endogènes et *corticotropin releasing factor*. Ces facteurs inhibent le transit digestif, leurs actions se faisant surtout *in situ* plus qu'au niveau systémique.

Indépendamment de l'administration de morphine, les récepteurs morphiniques du tube digestif sont impliqués dans la genèse de l'iléus réflexe. Les peptides opioïdes endogènes, sécrétés conjointement avec les médiateurs de stress, exercent un effet sur ces récepteurs digestifs. Ainsi, dans la période postopératoire, où la réaction de stress métabolique est à son maximum, cette sécrétion endogène participe à la constitution et à l'entretien de l'iléus digestif. Par ce mécanisme, auquel vient s'ajouter l'hyperactivité sympathique qui en découle, toute douleur insuffisamment soulagée peut être directement responsable d'une prolongation de l'iléus postopératoire.

La distension gazeuse digestive, secondaire à l'iléus, a été considérée comme pouvant par elle-même ralentir la reprise du transit, ce qui est avancé par certains comme un argument en faveur de l'aspiration digestive. Toutefois, l'aspiration gastrique par sonde nasogastrique ne semble pas réduire la durée de l'iléus réflexe et peut être à l'origine de nombreuses complications.

En dehors de l'acte chirurgical lui-même, d'autres facteurs contribuent à la prolongation de l'iléus :
– constipation chronique : sujet âgé, neuropathie diabétique et autres affections neurologiques, insuffisance ventilatoire chronique, maladies intestinales, psychotropes au long cours… ;
– perturbations hémodynamiques : ischémie intestinale… ;

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

– remplissage peropératoire abondant, modification de la flore intestinale ;
– douleur postopératoire et technique d'analgésie [75].

La déambulation précoce en postopératoire ne restaure pas une fonction intestinale normale après laparotomie. L'association d'un iléus et d'une hypokaliémie est bien connue, et la correction de cette hypokaliémie permet souvent la résolution de cet état hypokinétique. D'autres anomalies, telles qu'une hyponatrémie, une hypomagnésémie ou une hypoxémie, sont à corriger avant d'envisager toute autre forme de traitement. L'hyperglycémie diminue la motricité digestive ainsi que certains médicaments.

■ Effets des agents anesthésiques

Le thiopental et la kétamine ont peu d'effets sur la motricité digestive. Le propofol ainsi que tous les halogénés ont des effets inhibiteurs sur la motricité digestive. L'administration peropératoire de morphiniques a peu d'effet sur l'iléus postopératoire. Le N_2O, qui n'a pas une action propre sur la motilité intestinale, peut provoquer une distension des anses intestinales, totalement réversible à l'arrêt de son administration. En peropératoire, la majorité des agents de l'anesthésie (halogénés, propofol, morphiniques) inhibent la motricité digestive, mais cette action est de courte durée et les effets disparaissent à la fin de l'anesthésie, même lorsque celle-ci a été prolongée. Leur influence sur la reprise du transit est modérée, et ils ne peuvent pas être tenus responsables de l'iléus postopératoire. La réalisation d'une anesthésie périmédullaire limitée à la période peropératoire est également sans influence sur la reprise du transit [79].

■ Effet de l'analgésie postopératoire

• *Morphiniques*

La chirurgie abdominale, très douloureuse, nécessite le plus souvent l'administration de morphiniques en postopératoire. C'est en retardant la reprise de la fonctionnalité du tractus digestif que les morphiniques vont le plus influencer les suites postopératoires après chirurgie abdominale [80]. Leur rôle dans la survenue de nausées et vomissements postopératoires est aussi parfaitement bien établi. Le tube digestif contient de nombreux récepteurs μ_2, inhibiteurs de la motricité digestive.

Les morphiniques ont, tous, tendance à diminuer le transit digestif, que ce soit par voie parentérale, entérale ou périmédullaire. L'ensemble de ces effets des morphiniques sur le transit intestinal est considérablement augmenté en cas d'inflammation locale, ce qui est toujours le cas après chirurgie digestive. Toutefois, ceci ne constitue pas une raison de priver le patient d'une analgésie correcte. La morphine diminue la vidange gastrique en diminuant la contractilité gastrique et en augmentant le tonus basal au niveau duodénal. Au niveau du grêle et du côlon, les effets des morphiniques sont plus complexes : l'amplitude des ondes non contractiles est augmentée, alors que l'on assiste à une diminution d'amplitude des ondes propulsives et donc du péristaltisme.

Lorsque la morphine est utilisée en mode autocontrôlé, le ralentissement de la vidange gastrique se prolonge tant que dure l'administration. Le morphine 6-glucuronide, métabolite de la morphine, possède une action inhibitrice sur le transit intestinal considérablement plus importante que celle de la morphine. Le fentanyl a aussi des effets plus prononcés que ceux de la morphine. La naloxone diminue cet effet inhibiteur. Buprénorphine, nalbuphine et codéine ont des effets similaires à la morphine. En postopératoire, les effets inhibiteurs de la morphine sont plus prononcés que ceux du tramadol.

L'administration de très faibles doses de morphine par voie intrathécale a des répercussions sur la motilité digestive, ce qui renforce l'hypothèse d'une participation centrale aux effets des morphiniques sur la motricité digestive. Les effets digestifs de la morphine épidurale sont, en partie, périphériques, consécutifs à la résorption systémique. Cependant, ici encore, une partie de l'effet est attribuable à une composante directement centrale.

• *Analgésie épidurale*

L'analgésie postopératoire par administration épidurale d'anesthésiques locaux avec ou sans morphiniques, comparée à une analgésie morphinique parentérale, réduit la durée de l'iléus postopératoire [74, 81, 82]. Le blocage sympathique produit par une analgésie épidurale, sa meilleure efficacité sur la douleur postopératoire, la réduction des besoins en morphiniques, l'augmentation du débit sanguin splanchnique et la diffusion vasculaire des anesthésiques locaux expliquent la réduction de la durée de l'iléus. L'analgésie épidurale réalisée à un niveau thoracique bas bloque le sympathique digestif et préserve l'innervation parasympathique provenant du nerf vague et des noyaux sacrés. Le bloc sympathique entraîne également une augmentation de la circulation régionale, qui améliore la motilité digestive et la cicatrisation après résection digestive.

L'augmentation du transit digestif n'est pas associée à une augmentation du risque de lâchage d'anastomose digestive. Dans l'ensemble, la diminution de l'iléus dépend de la qualité de l'analgésie épidurale et de la situation du cathéter. La localisation thoracique (T_8-T_{10}) est supérieure, en termes de reprise du transit, à la localisation lombaire, qui donne des résultats inconstants. La durée du bloc doit être prolongée (> 48 h) pour avoir des effets positifs sur le transit. Un bloc atteignant T_4 dès le début de l'intervention semble aussi un élément important [83].

Les anesthésiques locaux ou les associations anesthésiques locaux-morphiniques sont à préférer aux morphiniques seuls. En effet, les anesthésiques locaux peuvent accélérer le retour du transit par une action systémique après résorption périmédullaire. L'utilisation des morphiniques seuls, par voie épidurale, ne bloque pas la stimulation sympathique et possède une action directement inhibitrice sur la motilité digestive ; la reprise du transit est d'ailleurs moins rapide que si on utilise des anesthésiques locaux seuls ou l'association anesthésiques locaux-morphiniques. L'administration parentérale de morphine semble plus délétère que l'administration épidurale, probablement parce que les doses sont plus importantes.

Néanmoins, la reprise précoce du transit digestif ne doit pas être le seul argument en faveur de cette technique chez un patient bénéficiant d'une chirurgie digestive.

■ Conséquences de la prolongation de l'iléus postopératoire

La durée de l'iléus postopératoire en chirurgie digestive est une préoccupation majeure. Pour interpréter cette durée, il faut tenir compte de la durée normale attendue chez un patient sans pathologie chronique du tube digestif :

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

– 24 à 48 heures après une cholécystectomie ou une appendicectomie ;
– 3 à 5 jours en cas de suture digestive.

Toute prolongation anormale doit faire craindre une complication chirurgicale ou infectieuse.

La prolongation de l'iléus après chirurgie abdominale ou iléus paralytique (qui peut durer plusieurs semaines) a des conséquences non négligeables sur la convalescence des patients. Elle empêche la reprise de l'alimentation entérale, ce qui provoque des désordres métaboliques et augmente l'incidence d'infection postopératoire. La nécessité de laisser en place une sonde nasogastrique d'aspiration augmente les complications ventilatoires.

L'iléus postopératoire s'accompagne de troubles des échanges hydroélectrolytiques intestinaux, associant une réduction de l'absorption de sodium et une augmentation de l'excrétion de potassium. Associé à une distension digestive, l'iléus postopératoire peut être responsable d'une augmentation de la pression intra-abdominale. Cette élévation de la pression refoule le diaphragme et réduit la compliance thoracique, source d'hypoventilation et d'hypoxémie. Elle diminue aussi le débit cardiaque et splanchnique, en particulier le débit sanguin rénal. La nécessité de maintenir longtemps des abords veineux augmente le risque infectieux. La présence concomitante d'une aspiration gastrique, voire d'une oxygénothérapie, n'encourage pas le lever du patient et la déambulation précoce (risque thromboembolique accru).

Ces complications sont à l'origine d'une prolongation de la durée de séjour hospitalier, dont les conséquences économiques et organisationnelles ne sont pas négligeables. Il a été montré que la réduction de la consommation de morphiniques en postopératoire, grâce à d'autres moyens antalgiques dépourvus d'effets digestifs, permet une reprise plus rapide de l'alimentation orale et une amélioration globale de la réhabilitation postopératoire, réduisant considérablement la durée d'hospitalisation après chirurgie abdominale majeure. L'impact économique d'une telle démarche est important. Parmi les patients opérés de chirurgie colique, le gain moyen, relatif à la réduction de la durée de séjour postopératoire chez ceux bénéficiant d'une analgésie épidurale par rapport à ceux bénéficiant d'une analgésie morphine parentérale autocontrôlée, est d'environ de 1 200 dollars [74]. Par ailleurs, un programme de réhabilitation multimodale, incluant une analgésie postopératoire par voie épidurale thoracique, une nutrition entérale et une mobilisation précoces, peut réduire à 48 heures la durée de séjour postopératoire après résection colique par laparotomie [22].

■ Définition de la reprise de transit

Le retour à la normalité du transit digestif exige non seulement la reprise du transit intestinal sous forme d'émission de gaz et de selles mais aussi l'absence de nausées, de crampes ou de douleurs abdominales.

Cliniquement, la présence de bruits hydroaériques au niveau abdominal est toujours précoce et ne doit pas faire conclure, à tort, à la reprise d'une activité digestive efficace. Cette absence de corrélation entre l'activité contractile digestive et la récupération fonctionnelle du transit s'explique par le caractère désynchronisé des contractions du muscle lisse digestif dans les suites de l'acte opératoire. En effet, il peut coexister un retour sonore de la motricité au niveau du grêle, alors que la motricité est toujours défectueuse au niveau colique. De plus, la présence de bruits digestifs peut correspondre à un phénomène moteur normal, propulsif, mais aussi à des phénomènes anormaux, tels que des mouvements rétro-propulsifs ou à des phénomènes moteurs anarchiques.

Il n'est pas possible, par ailleurs, de faire la différence, par la simple auscultation, entre des bruits en provenance du grêle ou en provenance du côlon. La notion du passage des gaz est totalement dépendante du relevé des patients, et le retour d'un transit gazeux ne signifie pas la récupération de la fonction propulsive du gros intestin. Une émission de selles peut correspondre à une vidange distale du côlon n'excluant pas des altérations de la motricité au niveau des segments d'amont. Malgré ces dernières réserves, le passage des selles est sans doute le signe le plus objectif de la cessation de l'iléus [79].

■ Amélioration du transit digestif

Il est possible de corriger les altérations du transit digestif par des actions thérapeutiques isolées. Cependant, les avancées les plus récentes sont en faveur d'une prise en charge multimodale de cette pathologie, prise en charge qui, sur le plan économique, induit des gains substantiels.

• *Technique chirurgicale*

Lorsqu'une technique cœlioscopique est possible, les suites postopératoires sont généralement marquées par des phénomènes douloureux moins intenses, une reprise du transit plus rapide et une hospitalisation plus courte comparativement à la chirurgie par laparotomie. La moindre manipulation des organes, l'absence d'ouverture du péritoine et la réduction des besoins morphiniques postopératoires sont les principaux mécanismes évoqués.

• *Mesures générales*

Toute perturbation hydroélectrolytique ou hémodynamique favorise un ralentissement du transit digestif. Ces déséquilibres doivent être corrigés en premier lieu avant toute autre intervention.

L'usage systématique de la sonde nasogastrique ne réduit pas la durée de l'iléus postopératoire. Tout au contraire, une reprise précoce de l'alimentation est recommandée par certains, car l'alimentation déclenche, physiologiquement, des phénomènes moteurs ainsi que des sécrétions hormonales stimulant la motricité digestive [84]. Cet avantage, en termes de résolution précoce de l'iléus, n'est pas retrouvé de façon constante, malgré une tolérance généralement acceptable. Un régime riche en fibres facilite la reprise du transit en postopératoire, à condition d'être débuté au moins 8 jours avant l'intervention.

La mobilisation des patients et l'exercice physique sont sans effet propre sur le transit digestif.

• *Analgésie postopératoire*

L'impact des morphiniques sur le transit digestif est bien connu. Cependant, il n'est pas licite de se passer de ces produits au regard de leur bénéfice sur l'analgésie. Rappelons que la douleur est, par elle-même, une des étiologies de l'iléus. Par contre, une adaptation fine des posologies et l'utilisation d'adjuvants sont recommandées [79].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tous les moyens permettant d'éviter la surconsommation de morphiniques doivent être appliqués (ablation des drainages non productifs, sonde nasogastrique…). L'administration parentérale autocontrôlée de morphine ne procure pas d'avantage net en termes de reprise de transit. La prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens diminue la consommation morphinique et permet une reprise plus rapide du transit en chirurgie colique [85].

Le recours à une anesthésie épidurale limitée à la période peropératoire ne diminue pas la durée de l'iléus postopératoire après chirurgie abdominale, par contre une analgésie épidurale postopératoire aux anesthésiques locaux (avec ou sans morphiniques), utilisant un cathéter thoracique, pendant une durée de 3 à 4 jours, diminue la durée de l'iléus postopératoire par comparaison avec une analgésie morphinique parentérale autocontrôlée ou une analgésie épidurale aux morphiniques seuls.

• *Agents prokinétiques*

Ils n'ont jamais fait la preuve de leur efficacité sur l'iléus postopératoire. Il est prudent de ne pas transposer toutes les conclusions des travaux expérimentaux à la pratique clinique. En effet, la répartition des récepteurs de ces molécules est variable selon les espèces. De plus, une molécule qui augmente *in vitro* les contractions au niveau d'un segment intestinal n'a pas forcément un effet prokinétique *in vivo* si cette contraction n'est que segmentaire et non propulsive. Lorsqu'une anastomose digestive a été réalisée, les agents prokinétiques ont été incriminés dans la genèse de désunions anastomotiques, mais ce risque mériterait d'être réévalué. Dans tous les cas, leur utilisation n'est envisagée que :
– si l'iléus se prolonge anormalement ;
– s'il n'existe aucune complication chirurgicale ou infectieuse intra-abdominale ;
– et si les troubles hémodynamiques et métaboliques sont corrigés.

L'iléus touche en général l'ensemble du tube digestif ; le médicament à choisir doit stimuler tous les étages. Le *tableau 11* résume les médicaments prokinétiques disponibles, leurs sites d'action et leurs posologies.

Iléus postopératoire

• En l'absence de consensus (bruits hydroaériques, gaz, émission de selle), la définition de l'iléus postopératoire reste floue.
• Il est lié à des réflexes neurogéniques locaux et à des facteurs généraux.
• Il est de durée brève pour le grêle et prolongée pour le côlon.
• Il induit une morbidité propre, en particulier l'augmentation de la durée de séjour.
• La diminution des posologies de morphiniques en réduit sa durée.
• L'intérêt des médicaments prokinétiques n'a jamais été clairement démontré.

Le syndrome d'Ogilvie

Le syndrome d'Ogilvie, ou pseudo-obstruction colique aiguë, correspond à une dilatation aiguë du côlon (surtout cæcum et côlon ascendant) en l'absence d'obstruction mécanique (trouble de la motilité colique par stimulation sympathique excessive, dysfonction parasympathique ou les deux), survenant souvent en postopératoire. Il induit un risque d'ischémie et de perforation spontanée dans 3 % des cas, avec une mortalité de 50 % [86]. Le diagnostic repose sur l'observation d'une dilatation colique supérieure à 9 cm sur le cliché de l'abdomen sans préparation ou la tomodensitométrie. Le risque d'ischémie-perforation est réel à partir d'une dilatation de 12 cm ; il devient majeur au-delà de 14 cm. Une durée de dilatation de 6 jours est aussi un facteur de risque important de perforation.

Le traitement est initialement conservateur :
– aspiration nasogastrique ;
– mise en place prudente d'une sonde rectale ;
– correction des troubles métaboliques ;
– arrêt des médicaments ralentisseurs du transit (morphiniques, psychotropes, anticholinergiques, calcium-bloquants…) ;
– recherche et contrôle des pathologies associées (infectieuses, cardio-ventilatoires, diabète) ;
– administration de néostigmine à la dose de 2 mg sur 5 min (risque de bradycardie sévère) ;
– colonoscopie de décompression (techniquement difficile, échec possible, peut se compliquer de perforation, récidive de la distension dans 40 % des cas) [87].

La chirurgie est discutée en cas d'échec de ce traitement ; la mortalité périopératoire est de 30 % [88]. Il a été proposé aussi d'administrer de la naloxone.

Syndrome d'Ogilvie

• Il se définit par une distension colique (surtout cæcale) de plus de 9 cm.
• C'est une complication rare mais très grave.
• Son traitement repose sur les mesures symptomatiques, la colo-exsufflation et la chirurgie.

Place de la sonde nasogastrique

En postopératoire, l'altération de la motricité digestive peut engendrer distension abdominale, nausées et vomissements. Ces manifestations font redouter des complications telles que lâchage anastomotique, éviscération, abcès de paroi et inhalation bronchopulmonaire. La sonde nasogastrique a pour objectifs de limiter la stase gastrique et de décomprimer la distension gazeuse et liquidienne.

■ Intérêt de la sonde gastrique en postopératoire

• *Lutte contre l'iléus postopératoire*

Dans la période postopératoire immédiate, la présence de gaz dans le tube digestif provient essentiellement des mouvements de déglutition réflexe qui peuvent être majorés par la présence d'une sonde nasogastrique. La durée de l'iléus postopératoire n'est pas réduite. Les patients sans aspiration nasogastrique reprennent aussi vite, voire plus rapidement, leur transit que ceux soumis à cette technique. Seule une distension abdominale majeure doit faire poser une sonde nasogastrique d'aspiration.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 11 Médicaments prokinétiques

Dénomination commune internationale	Nom commercial	Segment digestif	Posologie
Métoclopramide	Primpéran	Estomac	0,5 mg/kg × 6/j IV
Cisapride	Prepulsid	Estomac, grêle, côlon	30 mg/j PO
Dompéridone	Motilium	Estomac	30 à 60 mg/j PO
Erythromycine	Erythrocine	Estomac, grêle, côlon	400 à 600 mg/j IV
Trimébutine	Débridat	Grêle, côlon	50 à 150 mg/j IV
Octréotide	Sandostatine	Grêle, côlon	150 à 300 µg/j SC
Néostigmine	Prostigmine	Grêle, côlon	0,5 à 2 mg/j IV

• *Prévention des nausées et vomissements postopératoires*

La prévention des nausées et vomissements postopératoires après chirurgie digestive a longtemps été assurée par une aspiration gastrique systématique. Les patients sans aspiration gastrique ont davantage de vomissements postopératoires, mais seuls 5 à 10 % nécessitent la mise en place d'une sonde nasogastrique. De nombreuses causes (surtout pharmacologiques) sont à l'origine des NVPO, et ces derniers ne peuvent pas être imputés à la seule gastroparésie postopératoire. Seuls les vomissements itératifs invalidants constituent une indication à l'aspiration gastrique. Les traitements médicamenteux actuels sont efficaces dans la majorité des autres cas.

• *Dilatation gastrique aiguë*

Indication indiscutable à la vidange gastrique, la dilatation gastrique aiguë est présente chez 9 % des polytraumatisés. Elle s'observe beaucoup plus rarement en postopératoire de chirurgie digestive.

• *Prophylaxie des pneumopathies d'inhalation*

Contrairement à une idée reçue et longtemps entretenue, la présence d'une sonde nasogastrique augmente le risque de reflux gastro-œsophagien et, par conséquent, celui de pneumopathie d'inhalation. Cheatham, dans une méta-analyse, trouve plus de complications pulmonaires (pneumopathies, atélectasies) dans le groupe avec sonde nasogastrique après laparotomie réglée [89].

• *Prévention des lâchages d'anastomose*

Aucun lien n'a pu être établi entre la présence ou non d'une aspiration gastrique et la survenue de fistules anastomotiques. Dans la méta-analyse sus-citée, l'incidence des désunions anastomotiques est identique chez les patients aspirés de façon systématique ou sélective.

• *Prévention des éviscérations, éventrations*

Leur survenue n'est pas influencée par la présence ou non d'une sonde nasogastrique d'aspiration. L'éviscération peut être le témoin d'une complication chirurgicale postopératoire.

■ Complications de la sonde nasogastrique et de l'aspiration gastrique

La mise en place et le maintien d'une sonde nasogastrique exposent à diverses complications :

- difficultés techniques : la pose d'une sonde nasogastrique n'est pas toujours facile, surtout chez le patient curarisé ; le test d'insufflation d'air avec auscultation épigastrique n'est pas fiable : le contrôle radiologique est indispensable pour affirmer le bon positionnement de la sonde nasogastrique en l'absence d'un reflux franc de liquide gastrique ou d'une vérification peropératoire ;
- inconfort des patients (> 70 %) ;
- hyperthermie ;
- lésions de la sphère oto-rhino-laryngologique : nécrose de la narine, épistaxis, sinusite, pharyngite, trajet sous-muqueux (emphysème sous-cutané, pneumomédiastin, médiastinite), paralysie des cordes vocales (ulcération et infection de la lame postérieure du cricoïde) ;
- pneumopathies d'inhalation, atélectasies ;
- œsophagite et ulcérations œsophagiennes ;
- ulcérations gastriques, hémorragies digestives ;
- perforations gastriques et œsophagiennes ;
- désordres hydroélectrolytiques et acidobasiques en l'absence de compensation correcte des pertes digestives ;
- retard de reprise de l'alimentation orale ;
- prolongation de l'alitement et limitation de la mobilisation ;
- inconfort « spécial » d'un patient dont l'analgésie de l'intervention abdominale est très bien prise en charge par une épidurale, mais dont les douleurs pharyngées et la gêne ventilatoire liées à la sonde nasogastrique sont très mal acceptées.

■ Conclusion

La pose systématique d'une sonde nasogastrique après chirurgie abdominale réglée est surtout une tradition chirurgicale plus qu'une évidence scientifique. Son omission ne majore pas l'incidence des complications postopératoires graves qu'elle est supposée éviter. Le retrait précoce (en fin d'intervention) de la sonde est possible et bien toléré chez 80 % des opérés du tube digestif. De plus, son utilisation est souvent source d'inconfort et d'une morbidité non négligeable, en particulier ventilatoire. Ainsi, en dehors de l'urgence, l'utilisation d'une sonde nasogastrique est à discuter au cas par cas en postopératoire de chirurgie digestive : seul 1 patient sur 20 bénéficie de cette technique [89]. Bien que ce principe soit largement préconisé par la littérature actuelle, il est loin d'être appliqué, du fait de nombreuses réticences aussi bien chirurgicales qu'anesthésiques : moins de 50 % des opérés digestifs qui pourraient faire l'objet du retrait précoce de leur sonde nasogastrique en bénéficient réellement [77].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 12 Complications des stomies

Complications des stomies d'alimentation	Complications des stomies d'évacuation
Péritonite postopératoire : lâchage du montage Chute de la sonde d'alimentation, obstruction de la sonde d'alimentation Lésions cutanées : orifice trop large, absence d'un montage antireflux	Hémorragies postopératoires : hémostase incomplète du méso ou de la tranche digestive Rétraction de la stomie, prolapsus intestinal par la stomie Nécrose de la stomie Complications septiques locales, iléite, infections intestinales Occlusions intestinales postopératoires : incarcération d'une anse grêle Malposition stomiale : trop près d'un pli cutané, d'un relief osseux ou d'une cicatrice Sténose précoce de la stomie, éventration péristomiale Complications cutanées : agressions enzymatiques, lésions mécaniques, allergie… Perturbations métaboliques (électrolytiques et acidobasiques, carence en vitamine B12 et en vitamine K en cas de résection de la dernière anse iléale)

Intérêt limité du sondage gastrique

- En postopératoire de chirurgie réglée, le maintien en place d'une sonde nasogastrique n'est qu'exceptionnellement justifié.
- La sonde gastrique est source d'une morbidité importante.
- Un effort d'éducation des anesthésistes et des chirurgiens s'impose.

Surveillance des stomies et des drainages

■ Surveillance des stomies

Surveiller une stomie, c'est connaître son but, son siège, son devenir et son montage. Tous ces éléments doivent être fournis par le chirurgien, si possible accompagnés d'un schéma :

- but : alimentation (jéjunostomie, gastrostomie) ou évacuation ;
- siège : la ou les portions concernées du tube digestif doivent être précisées, particulièrement le siège proximal et le siège distal en cas de double stomie ;
- devenir : temporaire (stomie de dérivation, stomie de protection, stomie de sauvetage) ou définitive ;
- montage : latérale (sur baguette…) ou terminale, double stomie en canon de fusil ou à distance ;
- complications : le *tableau 12* résume les complications des stomies selon leur type.

■ Surveillance des drainages

Le drainage permet de faciliter l'extériorisation d'épanchements ou de collections pathologiques. La surveillance nécessite une connaissance parfaite du principe de chaque drainage : but et région drainée :

- drainage thérapeutique : il permet d'assurer l'évacuation des collections. Son efficacité et sa durée sont jugées cliniquement (quantité recueillie, débit, aspect) ainsi que sur l'imagerie médicale ;
- drainage prophylactique : placé en fin d'intervention, son but est la prévention de la formation de collections liquidiennes, l'extériorisation d'une éventuelle hémorragie, la prévention d'une péritonite généralisée, l'oblitération d'une cavité. Ces drainages ont été rendus responsables de certains inconvénients, ce qui fait que le drainage prophylactique, notamment en chirurgie abdominale, est loin de faire l'unanimité ;
- complications des drainages : le *tableau 13* résume les complications associées aux drainages abdominaux.

Tableau 13 Complications des drainages abdominaux

Risque de migrations infectieuses le long du drainage (de l'extérieur vers l'intérieur)
Lésions causées par le drainage sur les organes de voisinage (perforations viscérales, ulcérations vasculaires)
Augmentation possible du taux de fistules après anastomoses
Rétention de drain
Formation de brides et adhérences (occlusions secondaires)
Déhiscences pariétales sur les contre-incisions
Impression de fausse sécurité en pensant que le drainage pourrait pallier une hémostase imparfaite ou une anastomose précaire

Syndrome du compartiment abdominal

Le syndrome du compartiment abdominal (SCA) se définit par une élévation aiguë et persistante de la pression intra-abdominale (PIA) > 20 à 25 mmHg. Il est responsable de dysfonctions d'organe. Ce syndrome, de plus en plus reconnu, est responsable d'une augmentation de la mortalité et de la morbidité chez les patients de réanimation de façon générale. Quelle qu'en soit l'étiologie (hémorragie traumatique ou postchirurgicale, chirurgie de l'aorte abdominale, iléus postopératoire, sepsis intra-abdominal, pancréatite aiguë…), toute augmentation anormale et rapide du volume d'un des contenus de la cavité péritonéale ou de l'espace rétropéritonéal peut engendrer une hyperpression intra-abdominale.

■ Mesure de la pression intra-abdominale

La mesure de pression intravésicale est actuellement la technique diagnostique la plus utilisée pour détecter une hyperpression intra-abdominale. On introduit, par l'intermédiaire de la sonde vésicale, 50 à 100 mL de sérum physiologique dans la vessie vidée au préalable. On clampe la sonde urinaire. On mesure la pression intravésicale en ponctionnant le site de prélèvement de la sonde avec une aiguille reliée à un capteur de pression. Le zéro est réalisé au niveau du pubis, le patient étant en décubitus strictement horizontal. Les mesures sont faites en fin d'expiration.

La pression intra-abdominale normale se situe autour de 0 à 3 mmHg, avec des variations selon le lieu de mesure et la posture. Il existe deux limites à la mesure :

- la présence d'air dans le circuit ;
- une vessie à parois non compliantes.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Des études récentes suggèrent l'importance du monitorage continu de la pression de perfusion abdominale (différence entre la pression artérielle moyenne et la pression intra-abdominale) comme étant l'un des objectifs de la réanimation chez des patients présentant une hyperpression intra-abdominale (l'objectif est d'avoir une pression de perfusion abdominale de l'ordre de 50 à 60 mmHg) [90].

■ Conséquences du syndrome du compartiment abdominal

Les tableaux cliniques dépendent du niveau de la pression intra-abdominale :

- pression intra-abdominale inférieure à 10 mmHg : pas de manifestations cliniques ;
- pression intra-abdominale comprise entre 10 et 20 mmHg : diminution du débit sanguin hépatique et splanchnique, diminution du débit cardiaque, oligurie ;
- pression intra-abdominale supérieure à 25 mmHg : anurie, tachycardie, tendance au collapsus, hypoxie. En l'absence de décompression apparaîtront un choc avec défaillance multiviscérale secondaire à l'ischémie intestinale, une translocation bactérienne et une insuffisance hépatique. Le décès peut survenir par arrêt cardiaque inopiné.

Le *tableau 14* résume les effets sur les différents organes du syndrome de compartiment abdominal.

Tableau 14 Conséquences du syndrome du compartiment abdominal

Système impliqué	Conséquences
Cardio-vasculaire	Diminution du débit cardiaque Diminution du retour veineux Augmentation de la post-charge Diminution de l'inotropisme si pression intra-abdominale > 30 mmHg Diminution de la compliance ventriculaire (augmentation de la pression intra-thoracique) Tachycardie, choc, arrêt cardiaque inopiné
Respiratoire	Ascension diaphragmatique Augmentation de la pression intra-thoracique Diminution de la compliance thoracique Diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle Atélectasies des bases Hypoxie, hypercapnie
Rénal	Insuffisance rénale aiguë Oligurie réfractaire au remplissage à partir de 15 à 20 mmHg Anurie si pression intra-abdominale > 30 mmHg
Hépatique	Diminution du débit portal puis du débit artériel Diminution de la clairance du vert d'indocyanine Diminution du stock énergétique hépatique Insuffisance hépatocellulaire et acidose métabolique
Intestinal	Stase veineuse et lymphatique puis ischémie artérielle Œdème et épaississement pariétal Ischémie intestinale et translocation bactérienne
Système nerveux central	Hypertension intracrânienne

■ Traitement

Les moyens thérapeutiques médicaux contre le SCA sont limités. Dans tous les cas, il faut maintenir une volémie correcte. L'indication de la décompression chirurgicale urgente ne fait aucun doute en cas de SCA cliniquement évident, mais le seuil de pression intra-abdominale à partir duquel l'indication devrait être portée reste controversé. Il semble que des taux de survie plus élevés soient obtenus quand la chirurgie a lieu pour des seuils de pression plus bas (pression intra-abdominale de l'ordre de 20 à 25 mmHg) que pour ceux recommandés classiquement (30 à 35 mmHg). L'efficacité du geste est, en général, rapidement confirmée par la reprise de la diurèse.

Syndrome du compartiment abdominal

- Il se définit par l'augmentation de la pression intra-abdominale au-dessus de 20-25 mmHg.
- La mesure de la pression intra-abdominale est réalisée par l'intermédiaire de la sonde vésicale.
- Il entraîne un retentissement ventilatoire et une diminution des débits splanchnique et rénal.
- La chirurgie est le traitement de référence.

Prises en charge spécifiques

PRISE EN CHARGE DES OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUËS

■ Principales particularités

- ***Séquestration liquidienne (3e secteur) et vomissements***

Ils sont responsables de :

- **désordres hydroélectrolytiques et acidobasiques** :
  - le tube digestif sécrète et réabsorbe 8 à 12 L et 700 mmol de sodium par jour *(Tableau 1)*. L'occlusion aboutit à la création d'un troisième secteur liquidien, lié à l'accumulation des secrétions digestives dans la lumière intestinale en amont de l'obstacle. Ces perturbations sont aggravées par l'accroissement des secrétions et la diminution de l'absorption au sein de l'intestin occlus, l'œdème pariétal et la transsudation vers la cavité péritonéale, les déperditions hydroélectrolytiques liées aux vomissements ;
  - classiquement, les occlusions haut situées sont à l'origine de pertes riches en Na^+, Cl^- et en H^+, qui entraînent volontiers une alcalose hypokaliémique hypochlorémique, alors que les occlusions plus bas situées s'accompagnent de pertes riches en Na^+, $HCO3^-$ et en K^+, pourvoyeuses d'acidose métabolique et d'hypokaliémie (souvent masquée par l'acidose) ;
- **estomac plein** : très distensible, l'estomac peut contenir jusqu'à 6 L de liquide. L'insufflation d'air lors de la ventilation au masque ainsi que les fasciculations induites par la succinylcholine augmentent la pression intragastrique. Le reflux du liquide gastrique vers l'œsophage dépend aussi de la continence du sphincter inférieur de l'œsophage, qui peut être diminuée par une hernie hiatale, la présence d'une sonde nasogastrique ou par certains médicaments (atropine, morphiniques, benzodiazépines, hypnotiques).

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Œdème et ischémie de la paroi intestinale, pullulation microbienne*

La plupart des mécanismes d'occlusion intestinale aiguë sont susceptibles d'entraîner une ischémie de la paroi intestinale :
– soit par torsion des vaisseaux mésentériques sur leur axe dans le volvulus ;
– soit par striction de la paroi intestinale elle-même par une bride ou au niveau du collet d'une hernie ou d'une éventration étranglée ;
– soit encore par distension et compression endoluminale de la paroi digestive par un corps étranger.

La distension de la paroi digestive consécutive à l'occlusion est, elle-même, source d'aggravation des lésions d'ischémie. Cette ischémie peut devenir irréversible en quelques heures, aboutissant à des lésions de nécrose pariétale, voire de perforation. Dans le liquide intestinal de stase, il existe une pullulation microbienne conduisant à la libération de germes et/ou de toxines dans la circulation veineuse entraînant des décharges septiques, dont les effets hémodynamiques s'ajoutent aux conséquences mécaniques de l'occlusion.

■ Conséquences physiopathologiques

L'installation d'une occlusion intestinale aiguë expose aux principaux risques suivants :
– **risque hémodynamique** : déshydratation, hypovolémie, diminution du débit cardiaque, distension abdominale avec compression cave participant à la diminution du retour veineux et à la stase veineuse au niveau des membres inférieurs, insuffisance rénale et hypoperfusion tissulaire ;
– **risque ventilatoire** : inhalation bronchique, diminution du jeu diaphragmatique liée à la distension et à la douleur, à l'origine d'une hypoventilation alvéolaire et d'une hypoxémie ;
– **risque septique** : translocation bactérienne, perforation intestinale et péritonite, choc septique et défaillance multiviscérale.

Les patients présentant une occlusion intestinale aiguë sont, au mieux, hypovolémiques et, au pire, septiques. En effet, un syndrome occlusif négligé, particulièrement en présence de lésions ischémiques intestinales, peut avoir une évolution dramatique aboutissant au syndrome de défaillance multiviscérale et au décès.

■ Prise en charge préopératoire

• *Évaluation du patient*

L'attention est surtout attirée sur le retentissement hémodynamique, ainsi que les difficultés prévisibles d'intubation. L'appréciation du déficit hydrique et du degré d'hypovolémie permet d'appréhender les risques cardiovasculaires de l'induction. Cette évaluation se base sur :
– des données d'anamnèse : durée de l'évolution, importance des vomissements, jeûne, préparations coliques ;
– des signes cliniques simples : tachycardie, hypotension artérielle, veines collabées, signes d'hypoperfusion périphérique (marbrures, oligurie, confusion, temps de recoloration cutanée), importance de l'aspiration gastrique et estimation des pertes insensibles (fièvre, polypnée) ;
– des données du monitorage hémodynamique : pression veineuse centrale, variation de la pression artérielle pulsée (si ventilation mécanique) ;
– des examens biologiques : protidémie, hématocrite, insuffisance rénale fonctionnelle.

• *Réanimation préopératoire*

⊖ Degré d'urgence

La rapidité d'intervention est conditionnée par le degré de souffrance de l'appareil digestif (existence ou non d'une atteinte vasculaire, durée de l'évolution) et la sévérité du tableau clinique. Dans les occlusions coliques et en l'absence de signes de gravité, un traitement médical est parfois tenté, associant une réanimation hydroélectrolytique et des lavements évacuateurs. L'efficacité de ces lavements est jugée sur le résultat des évacuations et l'amélioration clinique (diminution de la distension). En cas d'échec (évacuations fécales peu importantes, intolérance aux lavements, accentuation du météorisme), un geste chirurgical immédiat s'impose. En revanche, si ce traitement entraîne une amélioration, on peut espérer amener le patient aux conditions de la chirurgie élective, en associant une préparation colique par voie orale (polyéthylène glycol) pendant 72 h avant de l'opérer à froid.

Dans les occlusions par strangulation (volvulus), il existe une ischémie de la paroi intestinale d'évolution irréversible en quelques heures, exposant au risque de gangrène et de perforation. C'est la plus grave des occlusions, justifiant un traitement chirurgical en extrême urgence. Dans ce cas, mieux vaut écourter une réanimation qui n'a pas pu corriger tous les troubles hydroélectrolytiques que différer une intervention chirurgicale urgente.

⊖ Préparation à l'intervention

Outre la nécessité de pallier en urgence à une détresse ventilatoire ou circulatoire, toujours possible dans le cadre d'une occlusion vue tardivement, il s'agit essentiellement de compenser le déficit hydroélectrolytique. La priorité est toujours donnée au rétablissement de la volémie. Dans tous les cas, il est impératif de corriger une hypovolémie avant l'induction :
– mise en place de deux voies veineuses de gros calibre, d'une sonde nasogastrique (type Salem) en aspiration continue, d'une sonde urinaire, d'une oxygénothérapie. Si nécessaire, mise en place d'une voie veineuse centrale ;
– correction des troubles hydroélectrolytiques et volémiques :
  - initialement, la rapidité de la compensation importe plus que la composition des solutés utilisés. Les cristalloïdes isotoniques sont aussi efficaces que les colloïdes ; cependant, de par leur distribution essentiellement extravasculaire, de larges volumes perfusés itérativement et de façon prolongée dans le temps, sont nécessaires pour assurer une stabilité hémodynamique. Schématiquement, en cas de collapsus, les colloïdes, plus rapidement et plus durablement efficaces (pouvoir d'expansion volémique important), sont préférés. Sinon, les cristalloïdes permettent de corriger le déficit hydroélectrolytique ;
  - *dans les occlusions hautes*, le sérum salé isotonique permet de corriger aussi bien la déshydratation que l'alcalose hypochlorémique. Il n'y a pas d'indication à l'utilisation de l'albumine ou du

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

plasma pour le remplissage vasculaire [28]. Le volume et le débit des perfusions sont guidés par l'importance du déficit hydrique et la réponse clinique au remplissage (fréquence cardiaque, pression artérielle, diurèse, pression veineuse centrale) ;
- un monitorage hémodynamique supplémentaire peut être envisagé en cas de pathologie cardiaque préexistante, de non-réponse à la réanimation initiale, de choc septique associé : cathéter artériel, ΔPP ou différentiel de pression pulsée, pression veineuse centrale, Swan-Ganz, Doppler transœsophagien, mesure du débit cardiaque par évaluation du contour de l'onde de pouls (PiCCO) ;
- le déficit potassique (masqué par l'acidose métabolique) est toujours sous-estimé par le dosage de la kaliémie ; son implication dans la survenue de troubles du rythme cardiaque au cours de l'anesthésie est controversée en clinique [91]. La correction doit être prudente, après reprise de la diurèse. L'acidose métabolique sera corrigée avec la correction de l'hémodynamique ; l'alcalinisation n'est envisagée qu'en présence d'une hyperkaliémie menaçante associée à une acidose métabolique sévère [92] ;

– antibiothérapie : prophylactique et limitée à la période opératoire pour une occlusion simple, elle peut devenir curative en fonction des constatations peropératoires :
- souffrance ischémique ;
- foyer infectieux intrapéritonéal (occlusion réflexe) ;
- occlusion compliquée de perforation digestive [23].

Des prélèvements bactériologiques aérobies et anaérobies sont systématiquement réalisés avant une première toilette péritonéale.

■ Prise en charge au bloc opératoire

• *Chirurgie*

La voie d'abord est, en règle générale, une laparotomie médiane. Les hernies étranglées de la région inguinoscrotale et les éventrations étranglées justifient un abord local. Le développement de la cœliochirurgie ces dernières années peut permettre d'envisager un abord cœlioscopique lorsque le tableau clinique et les données radiologiques laissent penser qu'il s'agit d'une occlusion par bride. La principale complication chirurgicale peropératoire est représentée par les plaies du grêle.

Les difficultés d'exposition, la découverte d'adhérences multiples ou d'une autre lésion occlusive inaccessible à un traitement cœlioscopique, l'existence de lésions ischémiques irréversibles du grêle justifiant une résection expliquent la fréquence des conversions secondaires en laparotomie (30 à 60 %).

Toute résection intestinale entraîne un risque de contamination de la cavité péritonéale et surtout de fistule anastomotique. À l'inverse, la conservation d'une anse dévitalisée expose au risque de péritonite postopératoire. Par ailleurs, des stomies sont réalisées chaque fois que le rétablissement immédiat de la continuité est contre-indiqué (milieu septique) [93].

• *Choix de la technique d'anesthésie*

Il s'agit d'une anesthésie générale avec intubation trachéale et ventilation artificielle, qui pose essentiellement le problème de l'induction d'un patient à l'estomac plein et potentiellement hypovolémique. Le masque laryngé ne peut être utilisé car il ne protège pas contre l'inhalation du liquide gastrique, voire favoriserait le reflux gastro-œsophagien par diminution du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage [94]. Généralement, il n'y a pas d'indications à l'anesthésie locorégionale dans ce contexte d'urgence abdominale potentiellement septique et d'hypovolémie. Exceptionnellement, une rachianesthésie, voire une anesthésie locale (bloc ilio-inguinal en particulier), peuvent être réalisées pour la cure d'une hernie inguinocrurale étranglée, chez le grand vieillard.

• *Prémédication*

Un anti-histaminique H_2 (cimétidine 200 mg ou ranitidine 100 mg par voie IV lente), injecté 1 h avant le bloc permet d'augmenter le pH gastrique et de couvrir aussi bien l'induction que les périodes per- et postopératoire. L'injection doit être très lente (> 10 min) : des bradycardies, hypotensions et arrêts cardiaques sont décrits après injection rapide, surtout avec la cimétidine. Il ne faut pas proposer de prémédication sédative, car elle peut favoriser les régurgitations par altération des réflexes protecteurs des voies aériennes supérieures.

• *Retrait ou non de la sonde nasogastrique d'aspiration avant l'induction*

Le maintien de la sonde d'aspiration lors de l'induction est discuté. La sonde nasogastrique entraîne une béance du cardia pour les partisans du retrait, et elle diminue la pression intragastrique donc le risque de régurgitation pour les opposants. Il semble qu'il y ait une tendance à retirer la sonde après avoir aspiré l'estomac, faire l'induction, puis remettre une nouvelle sonde après intubation.

• *Induction anesthésique*

⊖ Objectifs

Deux impératifs s'imposent :
– réduire au minimum le délai entre la perte de conscience et l'intubation trachéale avec le ballonnet gonflé (période à haut risque d'inhalation). L'aspiration gastrique ne peut être le garant d'une vacuité complète ;
– préserver l'hémodynamique compte tenu de l'hypovolémie fréquente.

En l'absence de signes prédictifs d'intubation difficile, l'induction se fait à séquence rapide « crash-induction » associant un hypnotique et un curare. Les conditions suivantes doivent cependant être réunies :
– anesthésiste expérimenté ;
– aide entraîné ;
– aspiration efficace avec sonde de gros calibre.

⊖ Position du patient

La position du patient en décubitus dorsal horizontal reste celle qui permet les meilleures conditions d'intubation, mais il faut avoir la possibilité à tout moment de mettre le patient en déclive (table basculante) pour collecter dans l'oropharynx le liquide gastrique éventuellement régurgité.

⊖ Préoxygénation

La préoxygénation est réalisée en ventilation spontanée sur 4 min ou par 4 inspirations profondes d'oxygène pur à 10 L/min, sans fuite (capnographe) et sous monitorage de la fraction expirée d'O_2 ($FETO_2 > 90$ %). Le but est d'augmenter les réserves d'oxygène du

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

patient et donc de prolonger la durée d'apnée sans désaturation et sans avoir recours à une ventilation au masque entre l'induction et l'intubation (risque de distension gastrique et de reflux gastro-œsophagien).

⊖ Choix de l'hypnotique

Le thiopental procure un sommeil rapide et profond (délai d'action inférieur à 45 s), au prix d'une chute de la pression artérielle moyenne et du débit cardiaque, d'autant plus importante que le patient est hypovolémique.

Le propofol tend souvent à être substitué au thiopental, mais ses effets hémodynamiques risquent d'être particulièrement préjudiciables dans ce contexte. Un remplissage préalable, une dose réduite et une injection lente permettent de limiter ces conséquences.

La kétamine semble offrir des avantages dans ces conditions, en préservant mieux l'équilibre hémodynamique.

L'étomidate est classiquement proposé, mais la profondeur de l'hypnose obtenue est très insuffisante le plus souvent.

Les benzodiazépines, de par leur délai d'action long, sont inadaptées pour l'induction d'un patient à l'estomac plein.

⊖ Place des morphiniques lors de l'induction

Les morphiniques, de par leur effet émétisant, sont classiquement contre-indiqués pour l'induction des sujets à l'estomac plein. Par ailleurs, leur utilisation en obstétrique, en cas d'éclampsie, montre qu'ils réduisent les réactions hémodynamiques à l'intubation, et améliorent les conditions d'intubation. En Grande-Bretagne, 75 % des anesthésistes utilisent un morphinique pour l'induction à séquence rapide [95]. Cette pratique n'a pas été évaluée en cas d'occlusion intestinale aiguë, où le risque de vomissement reste majeur. Elle ne peut donc pas être recommandée.

⊖ Choix d'un curare

L'utilisation d'un curare permet de faciliter l'intubation et donc de protéger le plus rapidement possible les voies aériennes :

- la succinylcholine : malgré ses différents effets secondaires et l'arrivée des nouveaux curares non dépolarisants, la succinylcholine (1 mg/kg) reste la référence permettant un bloc neuromusculaire profond dans un délai court (60 s) et avec une récupération rapide en cas d'intubation difficile non prévue (10 min). Bien qu'il lui soit reproché d'augmenter les pressions abdominale et intragastrique lors des fasciculations, il existe en fait, parallèlement, une augmentation de l'efficacité du sphincter inférieur de l'œsophage, respectant le gradient gastro-œsophagien. Dans ces conditions, l'administration d'une dose infracurarisante de curare non dépolarisant pour supprimer les fasciculations doit être abandonnée ; elle peut entraîner une curarisation vigile, entraver les réflexes protecteurs, favoriser le risque d'inhalation et allonger le délai d'action de la succinylcholine ;
- le rocuronium : à la dose de 0,6 mg/kg, il permet d'obtenir des conditions acceptables d'intubation en 60 à 90 s Pour avoir les mêmes conditions d'intubation que la succinylcholine, une dose de 1 mg/kg est nécessaire [96]. Le prix à payer est un allongement de la durée d'action (60 min environ) dont il est facile d'imaginer les conséquences en cas d'intubation impossible non prévue. En pratique, le rocuronium est réservé aux patients présentant des contre-indications à la succinylcholine ;
- le rapacuronium (ORG 9487) : à la dose de 1,5 mg/kg, il permet d'obtenir de bonnes conditions d'intubation en 50 s mais qui restent inférieures à celles obtenues avec 1 mg/kg de succinylcholine [97]. Sa durée d'action est brève (10-15 min) avec possibilité d'antagonisation précoce. Des bronchospasmes sévères avec le rapacuronium sont rapportés, à l'origine de son retrait du marché américain en 2001 avant même qu'il ne soit commercialisé en France [98].

L'administration de fortes doses d'un curare non dépolarisant permet de raccourcir le délai d'installation au prix d'une prolongation dose-dépendante de la durée d'action. Cette technique n'est plus utilisée depuis l'introduction du rocuronium. La précurarisation (*priming dose*) est également abandonnée à cause de ses effets indésirables (curarisation vigile et possible mémorisation, hypoventilation, désaturation, curarisation des muscles de la base de la langue avec risque d'inhalation, efficacité incertaine). Certains préconisent l'injection du curare non dépolarisant avant l'hypnotique pour raccourcir la période entre la perte de conscience et l'intubation [99]. Cette technique expose aux mêmes risques que la précurarisation.

⊖ Indications de la pression cricoïdienne (manœuvre de Sellick)

L'objectif est de prévenir le risque d'inhalation. Une pression sur le cartilage cricoïde permet de comprimer l'œsophage contre le rachis cervical. Pour être efficace, la pression doit être assez forte, « suffisante pour entraîner une douleur si cette pression est appliquée à la base du nez » (40 N ou 4 kg). Cette pression doit être appliquée dès la perte de conscience et n'est relâchée qu'une fois la position de la sonde d'intubation vérifiée (auscultation, $FETCO_2$) et le ballonnet gonflé.

Cette manœuvre, quand elle est bien réalisée, a fait la preuve de son efficacité. Elle procure une étanchéité satisfaisante même en présence d'une sonde nasogastrique. En cas de vomissement, elle doit être immédiatement interrompue, car il y a un risque de rupture œsophagienne. Elle reste à ce jour recommandée lors de l'induction à séquence rapide, et son apprentissage doit faire l'objet d'un enseignement rigoureux.

Quoique d'apparence simple, elle est souvent mal réalisée (appliquée au mauvais moment, pression insuffisante ou excessive) [100, 101]. Dans ces cas, elle augmenterait le risque de régurgitation en diminuant le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage et peut rendre plus difficile l'intubation. De graves complications ont été rapportées : rupture œsophagienne, fracture du cricoïde.

⊖ Gestion d'une intubation difficile prévue

L'intubation sous fibroscope est la technique de choix. L'anesthésie locale doit être soigneuse et ne pas s'étendre au larynx. La titration de la sédation est indispensable, sans association de morphiniques, ne dépassant pas le stade 3 de Ramsay. Une sédation excessive expose au risque d'inhalation par altération des réflexes protecteurs des voies aériennes.

L'intubation vigile à l'aveugle est assez traumatisante, comporte un taux d'échec non négligeable, nécessite la coopération du patient et l'habileté de l'anesthésiste.

⊖ Conduite à tenir en cas d'intubation difficile non prévue

L'intubation difficile non prévue est la situation la plus à risque. La priorité absolue est de maintenir une oxygénation suffisante. Il faut signaler que ni le masque laryngé ni le Combitube® ne mettent à

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

l'abri d'une inhalation. La manœuvre de Sellick permet d'envisager une ventilation au masque facial (ou au masque laryngé) en diminuant le risque d'insufflation gastrique et de régurgitation. Les techniques d'oxygénation transtrachéale sont aussi indiquées.

Conduite à tenir en cas d'inhalation

Elle est la suivante :

- l'aspiration trachéale et de l'oropharynx est la première urgence. Les lavages bronchiques alcalins sont contre-indiqués car ils augmentent l'étendue des lésions en cas d'inhalation
- l'oxygénation doit être adaptée à la SpO_2 : FiO_2 élevée, pression expiratoire positive ;
- la fibroscopie bronchique est intéressante en cas d'inhalation de particules volumineuses ;
- les antibiotiques ne sont pas systématiques. Ils doivent être prescrits sur des arguments cliniques et radiologiques, et après prélèvements bactériologiques. La prescription doit être guidée par le contexte communautaire ou nosocomial ;
- les corticoïdes n'ont pas leur place ;
- des critères cliniques et paracliniques de gravité ont été définis permettant d'optimiser la prise en charge et de définir une population à haut risque de complications ventilatoires (dyspnée, toux, hypoxémie, opacité radiologique). Les patients qui restent asymptomatiques après 2 h de surveillance en SSPI sont à faible risque de complication ultérieure [102].

■ Entretien de l'anesthésie et réanimation peropératoire

• *Protoxyde d'azote*

L'utilisation du protoxyde d'azote est à éviter en cas de distension gazeuse importante. En effet, une diminution de la perfusion intestinale (liée à l'augmentation de la pression intraluminale) est démontrée chez l'animal avec occlusion intestinale après anesthésie comportant le N_2O [103].

• *Curares*

Un niveau de curarisation profond, sous couvert d'un monitorage adéquat, doit être maintenu pendant toute l'intervention, en se souvenant que le diaphragme et les muscles abdominaux sont plus résistants aux curares que les muscles périphériques. La curarisation doit être profonde, de façon à obtenir un relâchement complet de la paroi abdominale qui permette des gestes opératoires atraumatiques et une exploration complète de la cavité péritonéale.

• *Réanimation peropératoire*

La réanimation peropératoire vise au rattrapage du déficit hydrique qui n'a pu être complètement corrigé en préopératoire et à la compensation des pertes liées à l'intervention, au mieux sous monitorage hémodynamique de la volémie et du débit cardiaque.

• *Vidange rétrograde du grêle*

Une vidange aussi complète que possible du grêle est nécessaire pour permettre une exploration complète de la cavité péritonéale, faciliter le geste chirurgical ainsi que la fermeture pariétale. La colonne de liquide en amont de l'obstacle est alors refoulée vers l'estomac, à partir duquel elle est évacuée par la sonde gastrique. L'évacuation du contenu liquidien et gazeux intestinal vers l'estomac, appliquée par le chirurgien, augmente le risque de régurgitation et d'inhalation bronchique. La décompression assurée par la sonde nasogastrique n'est jamais suffisante. La position de la sonde gastrique et sa perméabilité doivent donc toujours être vérifiées avant de commencer cette manœuvre pour éviter un reflux massif du liquide de stase dans l'oropharynx. L'aspiration gastrique peut devenir insuffisante, et le gonflage adapté du ballonnet n'offre pas une garantie absolue contre le passage de liquide dans la trachée. Des aspirations régulières de l'oropharynx, voire la mise en place d'un packing sont parfois nécessaires.

Par ailleurs, pour mettre en évidence l'obstacle, les anses grêles sont éviscérées et déroulées. Ces manipulations du grêle, parfois très distendu, à paroi fragile et à contenu hautement septique, peuvent s'accompagner de décharges bactériennes et de signes de choc en peropératoire.

La sonde gastrique est laissée en place, et sa position vérifiée par le chirurgien en fin d'intervention.

■ Phase postopératoire

• *Extubation*

L'anesthésie et l'intubation altèrent les réflexes de protection pharyngo-laryngée ainsi que le réflexe de déglutition. Le moment de l'extubation doit tenir compte des fonctions ventilatoire et cardiocirculatoire du patient, et du retentissement de la chirurgie sur ces fonctions, ainsi que de l'effet résiduel des anesthésiques. L'extubation peut être envisagée après aspiration soigneuse de l'estomac, de l'oropharynx et le retrait d'un éventuel packing, chez un patient normotherme, bien réveillé et complètement décurarisé. En effet, malgré toutes les précautions prises, un certain degré d'incompétence laryngée persiste plusieurs heures après l'extubation, et le risque d'inhalation est plus que jamais présent (jusqu'à 48 % des inhalations surviennent au réveil contre 22 % à l'induction et 30 % en peropératoire [104]). La sonde nasogastrique est gardée en place.

Si ces conditions d'extubation ne sont pas réunies, en particulier en cas d'instabilité hémodynamique persistante ou d'altération de l'hématose, le patient sera dirigé vers une unité de soins intensifs ou de réanimation chirurgicale.

• *Autres éléments de prise en charge*

La surveillance pendant plusieurs heures en SSPI, position demi-assise, s'impose. La correction des perturbations hydroélectrolytiques et l'assistance nutritionnelle parentérale ou entérale doivent être poursuivies jusqu'à reprise d'une alimentation normale.

Le débit quotidien et l'aspect du liquide recueilli par la SG sont surveillés. Un débit quotidien inférieur à 500 mL de liquide clair ou bilieux étant le témoignage d'une reprise du transit, alors qu'un débit supérieur d'un liquide d'allure stercorale ou verdâtre témoigne, au contraire, d'un iléus persistant ou récidivant. La sonde nasogastrique, doit être conservée jusqu'à la reprise du transit des gaz, surtout si le grêle est très distendu en cours d'intervention et si le geste opératoire réalisé laisse prévoir une reprise du transit tardive et laborieuse (entérolyse longue et difficile, dépéritonisation du grêle, occlusion à répé-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

tition, sepsis intrapéritonéal). Elle peut être, au contraire, enlevée très rapidement dans les occlusions simples.

Prise en charge d'une occlusion intestinale aiguë

• L'anesthésie-réanimation d'un patient en occlusion est celle d'un patient opéré en urgence :
– à l'estomac plein, avec un risque d'inhalation, particulièrement à l'induction, et encore plus au réveil, où il est pourtant, de façon paradoxale, moins redouté ;
– avec un troisième secteur responsable d'une déshydratation, d'anomalies hydroélectrolytiques et souvent d'hypovolémie ;
– ayant une modification la de flore digestive, souvent une ischémie digestive et donc un risque élevé de complications infectieuses proprement dites et toxiniques.
• L'induction anesthésique doit être réalisée en séquence rapide (« crash induction »).
• La dénitrogénation doit être soigneuse et efficace : $FEtO_2 >$ 90 %. Il est déconseillé de pratiquer une ventilation manuelle avant intubation.
• La manœuvre de Sellick doit être parfaite.

Prise en charge des péritonites

La péritonite se définit par l'inflammation du péritoine. Son mécanisme peut être chimique (bile, acidité gastrique) et/ou bactériologique, avec ou sans perforation digestive (appendicite, salpingite, sigmoïdite). Lors d'une perforation digestive, la paroi digestive peut être saine ou ischémique (ischémie mésentérique, strangulation, distension). La contamination peut également être extrinsèque, liée à une plaie abdominale. L'inflammation du péritoine induit une déshydratation et une hypovolémie souvent intenses, liées à un troisième secteur digestif par arrêt du transit, aux vomissements, à un épanchement péritonéal, aux troubles de la perméabilité capillaire induits par le sepsis.

■ Classification des péritonites

La classification *(Tableau 15)* la plus utilisée est celle de Hambourg [105]. Les péritonites secondaires sont les plus fréquentes et celles qui intéressent le plus l'anesthésiste-réanimateur. Le plus souvent, elles sont dues à la perforation d'un organe creux.

■ Évaluation de la gravité

Les facteurs de gravité des péritonites communautaires sont nombreux [106, 107]. On retiendra, en particulier, l'âge avancé, les pathologies associées, l'immunodépression, l'existence de défaillances d'organe, la dénutrition, le caractère stercoral de l'épanchement péritonéal, le retard à la chirurgie et l'antibiothérapie initiale inadaptée. L'anesthésiste ne peut influer que sur les deux derniers facteurs.

De façon simple, l'évaluation globale et initiale de la gravité repose sur deux scores : soit l'APACHE II (*acute physiology and chronic health evaluation*), soit le MPI (*Mannheim peritonitis index*) *(Tableau 16)* [106]. Ces scores n'évaluent pas un pronostic individuel mais permettent de stratifier les patients en groupes de gravité différente (patient à haut risque ou à risque faible de décès). Ces scores sont peu pertinents dans les zones intermédiaires.

Tableau 15 Classification de Hamburg des péritonites

Catégorie	Causes principales
Péritonites primaires	Péritonite spontanée de l'enfant Péritonite spontanée de l'adulte Péritonite sur cathéter de dialyse péritonéale Péritonite tuberculeuse
Péritonites secondaires	Perforations digestives : - par perforation directe - par nécrose digestive - par inflammation digestive Postopératoires : - lâchage de cicatrice - lâchage d'anastomose - autres Post-traumatiques : - traumatisme fermé - plaie pénétrante
Péritonites tertiaires	Sans pathogène Avec des levures À germes faiblement virulents
Abcès intra-abdominaux	

Tableau 16 *Mannheim peritonitis index* (MPI)
MPI ≤ 26 : mortalité 6 %, sensibilité 85 %
MPI > 26 : mortalité 57 %, spécificité 80 %

Facteur de risque	Valeur (en points)
Âge > 50 ans	5
Sexe : féminin	5
Défaillance viscérale	7
Maladie cancéreuse	4
Délai préopératoire > 24 h	4
Origine non colique	4
Péritonite généralisée	6
Épanchement citrin	0
Épanchement trouble ou purulent	6
Péritonite stercorale	12

■ Bactériologie

• *Données physiologiques*

Physiologiquement, le nombre de germes par gramme de contenu digestif est de l'ordre de 10^2 à 10^3 dans l'estomac et de 10^{12} dans le sigmoïde. Le rapport anaérobies/aérobies est de 10 dans le grêle et de 1 000 dans le sigmoïde.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Germes des péritonites communautaires*

Les espèces bactériennes isolées dans le liquide péritonéal proviennent de la flore digestive commensale. Il s'agit d'infections souvent polymicrobiennes à inoculum élevé. Les germes les plus fréquemment retrouvés dans les péritonites communautaires (appendiculaire, biliaire, perforation d'ulcère ou colique compliquant une diverticulose) sont :

– aérobies :
  - *E. coli* (60–70 %) ;
  - entérocoque (10–30 %) ;
  - *Klebsiella* (10–20 %) ;
  - *Pseudomonas* (10–20 %) ;
  - *Enterobacter* et *Proteus* (5–10 %) ;
  - cocci à Gram positif : staphylocoques, streptocoques, *Peptostreptococcus* ;
– anaérobies stricts :
  - *Bacteroïdes fragilis* (20–45 %) ;
  - *Clostridium* (5–20 %) ;
– *Candida albicans* (3–5 %).

Des études expérimentales ont mis en évidence l'évolution biphasique des péritonites :

– lors d'une première phase : péritonite généralisée et décès par septicémie ;
– pendant la 2e phase, les survivants développent des abcès intra-abdominaux.

Les péritonites secondaires sont souvent dues à une perforation d'organe creux. La bactériologie de ces péritonites dépend du siège de la perforation (sus- ou sous-mésocolique) et du contexte de survenue (communautaire ou nosocomiale).

Les germes des péritonites de l'étage sus-mésocolique comprennent :

– estomac, duodénum : *E. coli*, streptocoques, levures (cancer de l'estomac ou ulcère gastroduodénal chronique) ;
– voies biliaires : *E. Coli*, streptocoque, peptostreptocoque.

Les germes des péritonites de l'étage sous-mésocolique sont surtout représentés par :

– des anaérobies strictes (*Bacteroïdes sp, Clostridium sp, Peptostreptococcus*…) au niveau du grêle et du côlon ;
– des aéro-anaérobies : entérobactéries (*E. coli sp, Klebsiella sp, Proteus sp, Enterobacter sp*…) ;
– des streptocoques, dont l'entérocoque.

• *Germes des péritonites nosocomiales*

La flore identifiée au cours des péritonites nosocomiales (essentiellement postopératoires) est caractérisée par la diversité des bactéries pathogènes (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Citrobacter*, *Serratia* pour les bacilles Gram négatif; entérocoque et *Staphylococus epidermidis* pour les cocci Gram positif) et le niveau de résistance très élevé aux antibiotiques de ces bactéries. Les germes anaérobies sont peu retrouvés, probablement parce que les patients ont reçu une antibioprophylaxie lors de l'intervention précédente. Les levures sont retrouvées dans 3 à 9 % des prélèvements.

⊖ Place de l'entérocoque

Le rôle pathogène de l'entérocoque est souvent mis en doute, de même que la nécessité de le prendre en compte dans le choix de l'antibiothérapie. Les études expérimentales montrent que :

– un inoculum élevé d'entérocoques est associé à une infection plus sévère [108] ;
– l'association à une entérobactérie aéro-anaérobie ou anaérobie stricte provoque la formation d'abcès et augmente la mortalité.

Les études cliniques montrent que l'isolement de l'entérocoque dans le pus abdominal est associé à une mortalité plus élevée et constitue un facteur indépendant d'échec thérapeutique [109, 110]. Les facteurs de risque identifiés pour isoler un entérocoque dans le pus péritonéal sont : l'âge, un score APACHE II élevé, une infection postopératoire, l'origine anatomique de la péritonite [110].

⊖ Place des levures

Dans les péritonites communautaires, les levures comme *Candida albicans* sont surtout rencontrées dans les perforations d'ulcère ancien. Dans les péritonites nosocomiales, les levures peuvent être isolées dans les complications de la chirurgie gastrique, colique et les infections abdominales d'origine pancréatique. L'antibiothérapie préalable à large spectre, la nutrition parentérale et la chirurgie sus-mésocolique sont des facteurs de risque importants. Les sujets immunodéprimés et les patients sévères de réanimation ont aussi plus de risque de développer une infection à levure. Le caractère pathogène et la responsabilité des levures au cours d'un syndrome infectieux d'origine abdominale ne sont pas bien établis. Il semble que la taille de l'inoculum soit importante à considérer et que la mortalité en dépende [111]. De même, il a été montré que la présence de levures à l'examen direct (inoculum important ?) est un facteur prédictif indépendant de mortalité des péritonites graves.

• *Intérêt des prélèvements bactériologiques*

En pratique, si les prélèvements bactériologiques ne semblent pas indispensables en cas de péritonite communautaire banale, il est préférable de les effectuer en cas de péritonite communautaire avec un score APACHE II élevé. Ces prélèvements sont indispensables en cas de péritonite nosocomiale [112].

■ Antibiothérapie

• *Principes de l'antibiothérapie*

Les objectifs de l'antibiothérapie sont triples :

– diminuer le nombre et la gravité des bactériémies périopératoires ;
– limiter l'extension locale de l'infection et des récidives ;
– réduire la taille de l'inoculum bactérien.

L'antibiothérapie doit être débutée aussi précocement que possible, de façon probabiliste, en tenant compte des germes pouvant être en cause et de leur profil de résistance (en particulier jusqu'à 10 % des souches communautaires d'*E. coli* sont résistantes à l'association amoxicilline–acide clavulanique).

Dans les péritonites communautaires, elle doit prendre en compte les entérobactéries, particulièrement *E. coli*, et les bactéries anaérobies, particulièrement *B. fragilis* (ces bactéries sont les principales responsables du pronostic vital immédiat et des abcès résiduels).

Bien que son rôle dans les complications infectieuses postopératoires soit reconnu, aucun consensus ne peut être établi sur la prise en compte de l'entérocoque (10 à 30 % des péritonites communautaires) dans une antibiothérapie initiale [106]. Cependant, dans une situation

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 17 Schémas thérapeutiques proposés par la conférence de consensus sur l'antibiothérapie initiale dans les péritonites communautaires

Amoxicilline – acide clavulanique + gentamycine ou tobramycine
Ticarcilline – acide clavulanique + gentamycine ou tobramycine
Céfoxitine
Céfotaxime ou ceftriaxone + imidazolé
Aminoside + imidazolé
Céfépime + imidazolé
Pipéracilline – tazobactam (à réserver aux formes graves)
Imipénème (à réserver aux péritonites nosocomiales)

où le pronostic vital est fortement engagé, aucune impasse microbiologique ne devrait être tolérée. Le *tableau 17* résume les schémas thérapeutiques proposés par la conférence de consensus réalisée en 2000 sur la prise en charge des péritonites communautaires.

Le traitement antibiotique des péritonites nosocomiales doit viser en première intention les bacilles Gram négatif résistants (*Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Citrobacter*, *E. coli* résistants), mais aussi l'entérocoque et les anaérobies. Ce traitement antibiotique doit être différent des antibiothérapies préalables (prophylactique et thérapeutique). À noter que les céphalosporines de 3e et 4e génération sont inefficaces sur les anaérobies et les entérocoques. Les antibiotiques et associations d'antibiotiques pouvant être utilisés initialement pour le traitement des péritonites nosocomiales sont : pipéracilline-tazobactam ou imipénème ± aminoside ± glycopeptide. Les prescriptions doivent s'adapter à l'écologie locale.

• *Durée de l'antibiothérapie*

La durée du traitement antibiotique des péritonites est très controversée. Lorsque la chirurgie a permis la cure complète du foyer infectieux, la durée de l'antibiothérapie peut être courte : 2 à 5 jours (péritonite appendiculaire, lésion traumatique intestinale ou perforation d'ulcère opérée précocement). En revanche, s'il existe des fausses membranes et des tissus nécrosés dont l'acte chirurgical ne peut garantir l'exérèse totale, l'antibiothérapie sera prolongée. La durée du traitement est déterminée en fonction de l'évolution clinico-biologique du patient (persistance du syndrome infectieux, défaillance d'organe) et doit résulter d'une discussion entre anesthésiste-réanimateur et chirurgien (7 à 15 j). Par ailleurs, des antibiothérapies trop brèves ne sont pas recommandées chez des patients immunodéprimés ou porteurs de prothèses.

• *Choix de l'antibiothérapie*

L'antibiothérapie doit être adaptée à la 48e h en fonction de l'antibiogramme, et sa posologie doit tenir compte des modifications pharmacocinétiques chez les patients de réanimation (augmentation du volume de distribution, hypoalbuminémie) et des défaillances concomitantes (rénale, hépatique). Il est souvent possible d'arrêter une bithérapie avec les aminosides ou de réduire le spectre de la bêta-lactamine s'il s'avère trop large.

Une antibiothérapie empirique initiale inadaptée est associée à une mortalité plus élevée, une durée de séjour plus longue, une augmentation des complications postopératoires : plus grand nombre de réinterventions, d'infections intra-abdominales et d'abcès de paroi. De plus, l'adaptation secondaire d'une antibiothérapie initialement inadéquate n'améliore pas le pronostic [113].

La bithérapie avec un aminoside n'a pas montré de supériorité par rapport à la monothérapie par une bêta-lactamine à large spectre [114]. En cas d'association à un aminoside, celui-ci doit être arrêté dès le retour de l'antibiogramme (48 à 72 h) si tous les germes isolés sont sensibles à la bêta-lactamine utilisée.

L'antibiothérapie locale peropératoire n'a pas fait la preuve de son efficacité et est donc inutile.

La présence de levures justifie d'une stratégie thérapeutique raisonnée. En pratique, la prise en compte des levures dans le traitement d'une péritonite dépend de l'existence ou non de facteurs de risque prédisposant, de la positivité de l'examen direct et de l'état du patient. Les facteurs favorisant la croissance des levures sont :
- lésions chroniques sus-mésocoliques ;
- immunodépression ;
- carcinologie ;
- dénutrition ;
- alcoolisme ;
- insuffisance hépatocellulaire ;
- diabète ;
- corticothérapie ;
- antibiothérapie préalable à large spectre ;
- nutrition parentérale.

S'il existe des facteurs de risque, avec un examen direct du liquide péritonéal positif (traduisant un inoculum de 10^5 à 10^6 germes/mL), il est licite de traiter. Si l'examen direct est négatif, le choix de traiter ou non repose sur la gravité de l'état du patient. Par ailleurs, il paraît raisonnable de débuter un traitement antifongique en cas d'infection monomicrobienne à levure et en cas de persistance d'un syndrome infectieux malgré un traitement chirurgical adéquat et une antibiothérapie adaptée, avec forte colonisation ou autres infections concomitantes à levure.

■ Prise en charge pré- et peropératoire

Les principaux problèmes sont les suivants :
- évaluation de la gravité du patient (défaillance d'organes) et traitement des éventuels états de détresses ;
- intubation d'un patient à l'estomac plein ;
- anesthésie d'un patient en état de choc septique ;
- surveillance et réanimation d'un patient en choc septique.

En plus de l'hypovolémie quasi constante, due à l'exsudation dans la cavité péritonéale et à la séquestration liquidienne de l'iléus réflexe, une composante septique (vasoplégie, altération de la fonction cardiaque) complique souvent la prise en charge hémodynamique de ces patients. Le recours facile à un monitorage plus invasif est habituel pour réévaluer régulièrement la volémie et le débit des agents vasoactifs.

L'agitation de certains patients en préopératoire est, le plus souvent, en rapport avec la douleur ou une hypoxie cérébrale. Les complications ventilatoires (hypoxémie, insuffisance ventilatoire aiguë) sont fréquentes et de physiopathologie complexe : douleur abdominale, iléus, ascite, dysfonction diaphragmatique, atélectasies, SDRA). L'oxygénothérapie est parfois insuffisante à améliorer le patient et la ventilation mécanique peut s'avérer nécessaire avant de conduire le patient au bloc opératoire.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

L'insuffisance rénale aiguë est souvent multifactorielle : hypovolémie, choc, sepsis, toxicité des médicaments et des produits de contraste utilisés.

À un stade tardif, les conséquences circulatoires et ventilatoires du sepsis sont responsables d'un défaut de perfusion et d'oxygénation tissulaire aboutissant au syndrome de défaillance multiviscérale :
- ventilatoire (SDRA) ;
- rénale (insuffisance rénale aiguë) ;
- hémobiologique (coagulation intravasculaire disséminée) ;
- neurologique (encéphalopathie) ;
- métabolique (acidose, hyperkaliémie), hépatique.

La vacuité gastrique est, de principe, mise en doute devant tout syndrome abdominal aigu, et les mesures de prévention de l'inhalation bronchique décrites pour les occlusions intestinales doivent être systématiquement appliquées.

Un état hémodynamique précaire en préopératoire peut aboutir à un collapsus à l'induction. Tous les agents hypnotiques, étomidate inclus, ainsi que les morphiniques peuvent décompenser une hypovolémie lorsqu'ils sont administrés rapidement en bolus, aux doses habituelles. La meilleure garantie de stabilité hémodynamique repose sur une meilleure optimisation préopératoire, l'utilisation par titration des molécules ayant un retentissement hémodynamique. La kétamine présente, à ce titre, un intérêt particulier, et il faut rappeler que le propofol n'est pas le meilleur choix pour une induction en séquence rapide.

En peropératoire, la manipulation chirurgicale des foyers inflammatoires et infectieux et l'utilisation des halogénés pour entretenir l'anesthésie peuvent entraîner une hypotension ne pouvant qu'aggraver l'ischémie tissulaire. La réanimation et la surveillance hémodynamique doivent donc se poursuivre tout au long de l'intervention, d'autant plus qu'il existe des pertes hydroélectrolytiques majeures (étendue du champ opératoire, exsudation) associées parfois à des pertes sanguines. On recommande une compensation horaire des pertes de 15 à 20 mL/kg/h dans ces conditions.

Les pertes caloriques sont importantes (exposition du péritoine, remplissage massif…), et l'hypothermie, constante en l'absence de prévention. Les posologies des médicaments utilisés doivent tenir compte des modifications pharmacocinétiques induites par le sepsis et l'hypovolémie. Les troubles de l'hémostase et la majoration du risque infectieux (surmorbidité) dus à l'hypothermie imposent de prendre, dès l'installation, les mesures préventives de réchauffement (patient, solutés, ventilation, désinfectants, lavage(s) peropératoire(s)).

■ Prise en charge postopératoire

La prise en charge postopératoire dépend essentiellement de la gravité du tableau clinique. La surveillance de la plupart de ces patients se justifie en unité de soins intensifs. Le sevrage de la ventilation mécanique ne se conçoit que dans les situations simples, aussi bien sur le plan chirurgical qu'anesthésique :
- éradication complète du foyer responsable de la péritonite ;
- constatations peropératoires évoquant la perspective de suites simples ;
- absence de défaillance d'organe, en particulier hémodynamique et ventilatoire ;
- présence des critères habituels d'extubation (normothermie, décurarisation…).

Dans les autres situations, le sevrage sera tenté soit après quelques heures d'observation permettant de s'assurer de la stabilité hémodynamique et de l'absence de complications ventilatoires, soit après un séjour plus ou moins prolongé en réanimation après avoir contrôlé toutes les complications survenues en périopératoire.

■ Complications infectieuses intra-abdominales postopératoires

Les péritonites et sepsis intrapéritonéaux postopératoires compliquent 2 à 3 % des laparotomies. Leur pronostic reste grevé d'une lourde mortalité (30 à 70 %). Ils posent un double problème : celui du diagnostic et celui du choix de l'antibiothérapie empirique.

• *Diagnostic*

Une complication infectieuse intra-abdominale doit être systématiquement évoquée devant toute évolution inhabituelle après une laparotomie *(Tableau 18)*. La fréquence maximale de survenue est observée entre le 5e et le 7e jour postopératoire. Il s'agit classiquement d'un lâchage d'anastomose digestive ou de la perforation d'un organe creux (impliqué ou non dans le geste chirurgical initial) avec un épanchement péritonéal libre ou cloisonné sous forme de collections abcédées. Dans 5 à 10 % des cas, aucune étiologie n'est retrouvée.

Les facteurs favorisant un sepsis postopératoire sont :
- le terrain (corticothérapie, dénutrition, carcinologie…) ;
- les conditions locales (chirurgie colique, chirurgie initiale septique, irradiation, corps étrangers…) ;
- la difficulté du geste chirurgical (expérience du chirurgien…) ;
- une antibiothérapie initiale inadéquate.

Tableau 18 Arguments en faveur d'un sepsis intra-abdominal postopératoire

Type de critères	Signes évocateurs
Cliniques	Fièvre Douleur abdominale Aspiration gastrique abondante Iléus, ballonnement abdominal, défense ou contracture Diarrhée précoce Issue de pus ou liquide digestif par le drainage Abcès de paroi, éviscération Défaillance mono- ou multiviscérale : détresse respiratoire, choc, insuffisance rénale aiguë, cholestase même isolée, troubles de l'hémostase, troubles neuropsychiatriques Hyperpression intra-abdominale
Biologiques	Hyperleucocytose Augmentation de la procalcitonine ou de la CRP HC positive à entérocoque ou polymicrobienne Ponction de la collection péritonéale positive (germes et leucocytes)
Imagerie médicale (échographie, tomodensitométrie)	Collections intra-abdominale, abcès Épanchement péritonéal Épanchement pleural, condensation des bases

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Un 2e pic correspond aux complications retardées, survenant au-delà de la 2e semaine.

Le diagnostic de ces complications est difficile et trompeur, car les signes d'appel sont peu spécifiques, et les signes physiques et biologiques sont peu contributifs. La présentation clinique peut être sous la forme d'une ou plusieurs défaillances d'organe. La normalité de l'imagerie (échographie, tomodensitométrie) n'exclut pas le diagnostic. En fait, le diagnostic est souvent posé sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

• *Critères de réintervention*

L'imagerie joue un rôle décisif dans les indications et permet souvent de traiter un certain nombre de complications. Une intervention précoce est la seule chance de survie du patient. L'indication de reprise chirurgicale est facile devant un tableau de défaillance multiviscérale sans autre point d'appel ou en présence de liquide digestif dans les drains. La plupart du temps, c'est un faisceau d'arguments cliniques, évolutifs, biologiques et radiologiques qui fait la preuve d'une complication.

Un nombre non négligeable de ces patients atteints de péritonites secondaires sont accessibles au drainage évacuateur par radiologie interventionnelle. Cette alternative moins agressive est largement justifiée par une morbi-mortalité plus faible, et une efficacité maintenant bien documentée.

• *Particularités microbiologiques et choix de l'antibiothérapie initiale*

Dix à vingt pour cent des patients sont bactériémiques en périopératoire. Le caractère polymicrobien de ces bactériémies ainsi que l'isolement d'entérocoque ou d'anaérobies sont évocateurs de l'origine digestive du sepsis.

Des prélèvements à visée microbiologique sont indispensables au moment de la réintervention ou du drainage percutané d'une collection. Ils sont multimicrobiens dans plus de 2/3 des cas. La fréquence des germes est la suivante :

– anaérobies : 10 à 25 % des cas ;
– aérobies : 75 à 90 % avec :
  - cocci Gram positif : 30 % (entérocoques, staphylocoque méti-R…) ;
  - bacilles Gram négatif : 70 % (pseudomonas, acinétobacter…) ;
– levures (*Candida*…) : 2 à 39 % selon les séries.

L'antibiothérapie empirique au moment de la reprise doit tenir compte de toutes les possibilités microbiologiques, d'autant plus que l'état du patient est grave. Cet objectif est difficile à atteindre. Seulement un patient sur deux est traité efficacement dès la reprise. Le choix antibiotique doit être guidé par l'état clinique du patient, l'examen direct du liquide péritonéal et l'écologie microbienne du patient et du service. L'antibiothérapie doit être différente du traitement antibiotique préalable. Lorsque l'état clinique du patient est grave, qu'il est réopéré au stade de défaillance multiviscérale, aucune impasse microbiologique n'est permise, et l'antibiothérapie initiale est élargie par une association de carbapénème, aminoside et glycopeptide.

Concernant les levures, deux attitudes sont possibles. Certains auteurs recommandent un traitement antifongique systématique dès la reprise opératoire ; d'autres recommandent de traiter en fonction de l'examen direct.

Dans tous les cas, l'antibiothérapie initiale, très large, doit être impérativement réévaluée après 48 à 72 h, à la réception des cultures et des antibiogrammes. Une désescalade thérapeutique est très souvent possible. En particulier, les aminosides sont souvent arrêtés. Une antibiothérapie plus ciblée doit être instaurée. Il est aussi important de tenir compte des particularités pharmacocinétiques des antibiotiques chez les patients de réanimation (diffusion tissulaire, augmentation du volume de distribution, hypoprotidémie, altération des mécanismes d'élimination). Les dosages pharmacologiques sont recommandés chaque fois que possible.

La durée de l'antibiothérapie n'est pas bien établie, généralement entre 7 et 15 j. La persistance des signes de sepsis ne peut pas conduire à une simple poursuite de l'antibiothérapie. Le clinicien doit réévaluer régulièrement l'état clinique, surveiller l'évolution scanographique et adapter l'antibiothérapie aux contraintes pharmacocinétiques et microbiologiques.

Prise en charge des péritonites

• Pour traiter correctement, il est nécessaire d'utiliser une classification consensuelle des péritonites.
• Dans les péritonites communautaires, la bactériologie péritonéale n'est pas utile.
• Dans les péritonites nosocomiales, la bactériologie péritonéale est indispensable.
• La pathogénicité des entérocoques et des levures reste très discutée.
• L'antibiothérapie doit être efficace d'emblée. La réadaptation secondaire n'améliore pas plus le pronostic que l'absence d'adaptation.
• La durée de l'antibiothérapie est mal codifiée, mais 5 jours pour une péritonite communautaire sans terrain débilité paraissent suffisants.
• Sur le plan anesthésique, la prise en charge d'un patient atteint de péritonite est celle d'un patient :
– à l'estomac plein ;
– déshydraté et hypovolémique ;
– ayant un état septique local grave et/ou généralisé.

Prise en charge des appendicites aiguës

L'appendicite est la plus fréquente des interventions chirurgicales. Le diagnostic est clinique, reposant sur la fièvre, la douleur spontanée et l'existence d'une défense abdominale. Certaines formes cliniques (sous-hépatique, rétrocæcale, pelvienne, mésocœliaque) sont trompeuses, donc de diagnostic tardif, souvent au stade de péritonite. L'intervention chirurgicale en urgence s'impose devant des signes de gravité locaux ou généraux. L'intervention est, en règle générale, réalisée sous cœlioscopie. La durée de l'antibiothérapie est limitée à une injection préopératoire immédiate. Elle doit être poursuivie 24 à 48 heures en cas de perforation ou d'épanchement péritonéal. La mortalité n'est pas nulle (1 à 4/1 000) ; elle est liée, pour une grande part, au retard diagnostique et thérapeutique. Les complications infectieuses sont à la fois pariétales et/ou intrapéritonéales.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Prise en charge d'une tumeur carcinoïde digestive

■ Données anatomiques et épidémiologiques

Les tumeurs carcinoïdes (fréquence : 1 à 10/100 000) proviennent des cellules neuroendocrines de l'ensemble du corps, mais elles sont plus fréquentes dans le tube digestif (75 % des localisations, suivies par les localisations bronchopulmonaires). Ces tumeurs peuvent se situer n'importe où, de l'estomac au rectum, mais elles sont plus fréquentes au niveau de l'appendice, du rectum et de l'iléon. Les tumeurs appendiculaires représentent la moitié des tumeurs carcinoïdes et sont trouvées de façon fortuite dans 0,3 à 0,7 % des pièces d'appendicectomie. La propagation locale est fréquente, mais les métastases sont rares, et l'existence d'une telle tumeur ne retentit pas nécessairement sur la morbidité ou la mortalité.

Les carcinoïdes colorectaux sont également généralement asymptomatiques. En revanche, les carcinoïdes de l'intestin grêle ont plus fréquemment une évolution maligne. Un envahissement local, une dissémination métastatique ganglionnaire et hépatique et des symptômes d'hypersécrétion hormonale sont fréquents. Des métastases sont trouvées dans presque 100 % des cas si la taille de la tumeur dépasse 2 cm. Une deuxième localisation tumorale au niveau du tube digestif est retrouvée chez 40 % des patients environ. Les tumeurs carcinoïdes rectales ou appendiculaires affectent rarement la survie.

La survie à 5 ans est approximativement de 95 % dans les tumeurs gastro-intestinales localisées, de 65 % en cas de dissémination ganglionnaire, et de 18 % en cas de métastases hépatiques.

■ Particularités cliniques

Dans le syndrome carcinoïde, les cellules tumorales contiennent des granules, renfermant plusieurs hormones et amines. La sécrétion hormonale des tumeurs carcinoïdes peut induire des manifestations variables (syndrome carcinoïde), parfois avant même que la progression tumorale ou la dissémination métastatique ne soient apparentes. Ces manifestations comprennent la triade : flush cutané, diarrhée et valvulopathie cardiaque. Moins fréquemment, on peut observer : télangiectasies, dyspnée, bronchospasme, hypotension paroxystique, nausées, vomissements, douleurs abdominales, hémorragie digestive.

Les symptômes peuvent être déclenchés par un stress, une élévation des catécholamines, l'ingestion d'alcool. Alors que 30 à 60 % des tumeurs carcinoïdes du grêle sont associées à des manifestations systémiques, seulement 1 % de celles de l'appendice et pratiquement aucune de celles du rectum n'ont de traduction clinique. Chez les patients ayant des carcinoïdes digestifs, les symptômes systémiques ne se développent qu'en cas de dissémination métastatique au foie.

Les carcinoïdes extradigestifs (bronches, ovaires), au cours desquels les hormones secrétées ne passent pas immédiatement dans la circulation hépatique, peuvent être responsables d'un syndrome carcinoïde en l'absence de métastase.

Les carcinoïdes digestifs sont fréquemment responsables de douleurs abdominales, d'hémorragies ou d'occlusion intestinale. De plus, l'envahissement mésentérique peut induire une réaction fibreuse locale, responsable de torsion de l'intestin, d'obstruction et d'insuffisance vasculaire.

■ Diagnostic

La sérotonine est le produit sécrétoire le plus habituel des tumeurs carcinoïdes. Elle provoque une hypersécrétion intestinale, inhibe l'absorption et stimule la motricité intestinale (diarrhée). La sérotonine entraîne aussi une vasoconstriction avec hypertension artérielle, tachycardie, bronchoconstriction, hyperglycémie et tendance à la somnolence (pouvant expliquer certain retard de réveil). Elle est également responsable de fibrogenèse, et peut ainsi médier ou accélérer la fibrose péritonéale ou valvulaire.

Les tumeurs carcinoïdes sécrètent aussi de multiples monoamines et hormones peptidiques (histamine, catécholamines, bradykinines, tachykinines, enképhalines, endorphines, vasopressine, gastrine, adrénocorticotrophines, prostaglandines…), responsables de troubles vasomoteurs (flush cutané, augmentation de la perméabilité capillaire, œdème facial et périphérique, vasodilatation avec tachycardie et hypotension), bronchoconstriction avec *wheezing*, toux paroxystique et dyspnée. La contribution de chacun de ces médiateurs aux manifestations du syndrome carcinoïde varie d'un patient à l'autre *(Tableau 19)*.

La détermination de l'excrétion urinaire d'acide 5-hydroxy-indole acétique (5-HIAA, métabolite de la sérotonine) est le test diagnostique le plus utile. La sensibilité est d'environ 73 %. La spécificité est proche de 100 % après exclusion des aliments connus pour élever le taux de 5-HIAA (bananes, ananas, kiwis, avocats).

■ Traitement

Les tumeurs carcinoïdes sont généralement radiorésistantes et répondent faiblement à la chimiothérapie. La chirurgie est préconisée pour les petites tumeurs carcinoïdes (< 2 cm) de l'appendice ou du côlon. Cependant, la plupart des patients atteints de syndrome carcinoïde ont des métastases importantes. La résection hépatique n'entraîne généralement qu'une amélioration transitoire des symptômes, sans amélioration de la survie.

Tableau 19 Médiateurs hormonaux du syndrome carcinoïde
5-HT : 5-hydroxy-tryptamine. VIP : vasoactive intestinal peptide

Signes cliniques	Fréquence (%)	Médiateurs
Diarrhée	78	5-HT, histamine, prostaglandines, VIP, glucagon, gastrine
Flush cutané	94	5-HT, kallicréine, histamine
Télangiectasie	25	Inconnu
Dyspnée	18	5-HT, histamine
Douleurs abdominales	51	Tumeur, hépatomégalie, ischémie intestinale (fibrose)
Maladie cardiaque – droite – gauche	 40 13	5-HT
Pellagre	7	Déplétion en tryptophane (synthèse de 5-HT)

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

L'embolisation artérielle hépatique permet d'obtenir une diminution transitoire des symptômes dans 90 % des cas (l'artère hépatique fournit 30 % de la consommation sanguine du foie, mais assure la vascularisation de presque toute la tumeur). Les effets secondaires de ce traitement comportent : douleur, fièvre et cytolyse hépatique transitoire. L'efficacité peut être testée sur les taux sériques des transaminases, qui s'élèvent dans les 24 à 48 heures suivant l'embolisation. Après embolisation, les patients peuvent développer une exacerbation aiguë des symptômes carcinoïdes, due à la sécrétion soudaine d'hormones par la tumeur. Bien que de tels effets mettent rarement en jeu la vie du patient, un traitement prophylactique par anti-histaminiques et par octréotide est recommandé.

■ Prise en charge anesthésique

• *Principes et objectifs du traitement*

La prévention de la « crise carcinoïde » repose sur la préparation préopératoire par octréotide et la perfusion continue peropératoire d'octréotide. Il faut éviter les médicaments libérateurs d'histamine (morphine, péthidine – mépéridine –, atracurium, mivacurium, succinylcholine, thiopental…) ou de sérotonine. Il faut éviter les catécholamines et les substances produisant une réaction catécholaminergique (kétamine…).

Il faut assurer la stabilité hémodynamique : réhydratation préopératoire, évaluation cardiaque préopératoire, surveillance hémodynamique adaptée. La prophylaxie et le traitement des manifestations carcinoïdes repose sur la somatostatine ou l'octréotide.

• *Préparation préopératoire*

La dénutrition : jusqu'à 50 % du tryptophane, d'origine alimentaire, peut être converti en sérotonine par ces cellules, qui détournent alors ce substrat de son incorporation dans les protéines et de sa transformation en niacine (acide nicotinique, vitamine PP ou vitamine B3). Par voie de conséquence, les patients ayant des carcinoïdes largement métastasés peuvent présenter des symptômes de dénutrition protéique ou de pellagre modérée.

L'atteinte cardiaque : des concentrations élevées des médiateurs provenant des métastases hépatiques traversent les valves tricuspide et pulmonaire, entraînant des lésions valvulaires (les valves pulmonaires ont tendance à être sténosées et les tricuspides à être incontinentes). Ces lésions peuvent aboutir à une insuffisance cardiaque droite et peuvent récidiver sur les bioprothèses de remplacement [115]. Les valves gauches sont rarement atteintes [116]. L'atteinte cardiaque (jusqu'à 1/3 des patients) est de mauvais pronostic et constitue un facteur de risque de complication périopératoire, y compris de décès [117]. Un monitorage hémodynamique adapté (cathéter artériel pulmonaire parfois difficile à mettre en place) et une prophylaxie de l'endocardite sont nécessaires en cas d'atteinte valvulaire.

L'atteinte pulmonaire : des concentrations élevées de médiateurs vasoactifs seraient aussi responsables d'une vasodilatation pulmonaire et d'un shunt intrapulmonaire avec hypoxémie sévère réalisant un « syndrome hépato-pulmonaire-*like* » [118].

Autres atteintes : de nombreuses autres maladies peuvent s'associer aux tumeurs carcinoïdes (gastriques surtout) : gastrite chronique atrophique de type A avec une anémie fréquente, syndrome de Zollinger-Ellison, *multiple endocrine neoplasia* type 1 (MEN 1), autrefois dénommée « APUDome » (APUD : *amine precursor uptake decarboxylation*) ; tumeurs hypophysaires, des îlots pancréatiques et des glandes parathyroïdes [119].

Le bilan préopératoire comprendra :
- un ionogramme sanguin, indispensable en cas de diarrhée ;
- un bilan cardiologique avec échocardiographie ;
- un dosage du 5-HIAA urinaire (dans les urines de 24 h) : un taux très élevé (> 1 000 µg/24 h) constitue un facteur de risque de survenue de complications périopératoires [117] ;
- une glycémie : les tumeurs carcinoïdes peuvent donner des hyperglycémies ;
- un bilan hépatique (avec imagerie du foie) ;
- une étude de l'hémostase.

Préparation préopératoire proprement dite : les manifestations du syndrome carcinoïde peuvent survenir brutalement (crise carcinoïde) lors de l'induction anesthésique, de l'intubation, de l'exploration abdominale ou de la manipulation de la tumeur. Elles peuvent également s'observer à la suite d'une artério-embolisation hépatique ou d'une biopsie des métastases hépatiques. L'administration de catécholamines ou de médicaments histaminolibérateurs peut aggraver ces manifestations en stimulant la libération d'hormones tumorales.

Une préparation par des analogues de la somatostatine (octréotide), les jours précédant la chirurgie ou l'embolisation, permet de contrôler la diarrhée, diminue les flushs cutanés, corrige l'hypotension et surtout permet de prévenir la crise carcinoïde et de diminuer les complications périopératoires. Divers inhibiteurs de l'action de ces médiateurs ont été utilisés pour la préparation à l'intervention : antisérotoninergiques (kétansérine, odansétron), inhibiteurs du système kallicréine-kinine (aprotinine et corticoïdes), antihistaminiques (anti-H_1 et anti-H_2). Leur efficacité est inconstante. Actuellement, la somatostatine ou son analogue de synthèse l'octréotide, qui inhibent la libération et l'action de nombreuses hormones du tube digestif, sont les substances les plus utilisées, dans les jours précédant l'intervention. Le *tableau 20* résume les propriétés de ces deux molécules.

Octréotide (**Sandostatine®**) : la posologie utile est de 50 à 100 µg 2 ou 3 fois par jour en sous-cutané, 1 à 2 h après les repas, pendant les deux semaines qui précèdent l'intervention. Exceptionnellement, la posologie peut être augmentée jusqu'à 500 µg trois fois par jour en cas de persistance des symptômes. La dernière injection aura lieu avec la prémédication. Il faut surveiller la glycémie (risque

Tableau 20 Caractéristiques de la Somatostatine® et de son analogue de synthèse l'octréotide

Cactéristiques	Somatostatine®	Octréotide
Acides aminés (n)	14 ou 28	8
Demi-vie (min)	< 3	80 - 160
Effets secondaires	Douleur au point d'injection Inhibition secrétions hormonales et exocrines (formation de lithiase vésiculaire, altération de la glycorégulation, stéatorrhée…) Réduction de la motilité digestive Autres : alopécie, pancréatite…	

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

d'hypoglycémie par diminution de la sécrétion de glucagon endogène) et les tests hépatiques au cours du traitement. En cas d'urgence, on utilisera la somatostatine (Modustatine®) en IV continue à la dose de 100 à 250 µg/h ou l'octréotide (Sandostatine®) en IV continue à la dose de 100 µg/h dans l'heure qui précède le bloc.

La réhydratation préopératoire et l'équilibration hydroélectrolytique (diarrhées) sont indispensables. Une nutrition artificielle préopératoire est nécessaire en cas de dénutrition. L'équilibration de l'insuffisance cardiaque doit être réalisée en préopératoire.

La prémédication comprendra de l'hydroxyzine (50 à 100 mg *per os*) ou une benzodiazépine (l'anxiété peut précipiter une crise carcinoïde) en plus de l'octréotide (100 à 200 µg en SC).

• *Prise en charge peropératoire*

Le monitorage sanglant de la pression artérielle avant l'induction, la mise en place d'une voie veineuse centrale, le monitorage du débit cardiaque en cas d'atteinte valvulaire associée ou d'intervention prévue longue et hémorragique sont indispensables.

L'étomidate, le propofol, le fentanyl ont été utilisés sans problème. Le thiopental et la kétamine ne sont pas recommandés. Les agents volatils (isoflurane, desflurane, sévoflurane) peuvent être utilisés. Les besoins en anesthésiques pourraient être diminués compte tenu de l'effet sédatif de la sérotonine.

Les myorelaxants non dépolarisants histaminolibérateurs sont à éviter. Le vécuronium semble être le curare de choix en l'absence d'une atteinte hépatique sévère. La succinylcholine peut théoriquement augmenter la sécrétion hormonale par histaminolibération ou par augmentation de la pression intra-abdominale liée aux fasciculations, mais son utilisation sans problème a été rapportée dans plusieurs observations d'induction à séquence rapide [120]. Elle doit être réservée aux urgences (estomac plein).

Les catécholamines peuvent augmenter la sécrétion de sérotonine ou de kallicréine et sont théoriquement contre-indiquées, mais l'adrénaline a aussi été utilisée après chirurgie cardiaque [116]. En cas de besoin absolu en catécholamine, il est recommandé de commencer par une faible dose et d'évaluer la réponse ; la perfusion peut être poursuivie en cas de réponse bénéfique, sinon, l'angiotensine pourrait être une alternative [121].

En fait, plusieurs médicaments exclus initialement ont pu être utilisés sans problème majeur depuis l'emploi systématique de l'octréotide en périopératoire. Il faut éviter tout médicament hépatotoxique compte tenu de la fréquence de l'atteinte hépatique.

Les manifestations de la crise carcinoïde ressemblent à un accident anaphylactique : bronchospasme, hypotension voire collapsus, tachycardie, flush du visage et du cou, vasoplégie et hyperperméabilité capillaire, œdème facial, parfois poussée hypertensive sévère et troubles du rythme cardiaque (tachycardie ventriculaire…). Le diagnostic différentiel est important, car l'adrénaline est le médicament d'urgence de l'anaphylaxie alors qu'elle est contre-indiquée en cas de crise carcinoïde.

La somatostatine ou l'octréotide doit être poursuivie en peropératoire en perfusion continue : somatostatine (Modustatine®) à la dose de 250 µg/h ou octréotide (Sandostatine®) à la dose de 100 µg/h. En cas de manifestations du syndrome carcinoïde (bronchospasme, hypotension) ou avant manipulation de la tumeur, il est recommandé d'administrer de la somatostatine en un bolus de 50 µg IV à répéter éventuellement ou de l'octréotide en bolus de 50 à 100 µg IV (dilution 10 µg/mL) à répéter si besoin jusqu'à restauration d'une pression artérielle correcte. L'adrénaline n'est pas recommandée en cas de crise carcinoïde.

En cas de poussée hypertensive ou de tachycardie, plusieurs médicaments ont été utilisés en plus de l'approfondissement de l'anesthésie :
- octréotide en première intention ;
- β-bloquants : esmolol, labétalol ;
- antihistaminiques : cyproheptadine, kétansérine.

Les pertes sanguines peropératoires peuvent être majeures. En effet, les tumeurs carcinoïdes provoquent une réaction mésentérique intense rendant la dissection hémorragique ; les envahissements tumoraux vasculaires sont possibles (pédicule hépatique, tronc porte) ; l'incision cutanée large, souvent nécessaire à l'exploration de l'ensemble de l'abdomen, peut être très hémorragique en cas d'hypertension portale associée. Des troubles de la coagulation aggravent rapidement le tableau, d'autant plus que le foie est souvent métastatique.

L'anesthésie locorégionale est controversée dans cette chirurgie abdominale souvent majeure. Le risque d'instabilité hémodynamique est important, et les catécholamines non recommandées en cas d'hypotension. Un bronchospasme peut survenir en peropératoire (mobilisation de la tumeur), nécessitant une ventilation assistée. Néanmoins, des anesthésies épidurales ont été réalisées chez certains patients avec, pour avantage, une bonne analgésie postopératoire [121].

• *Prise en charge postopératoire*

Une surveillance dans une unité de soins intensifs est souhaitable, au moins durant les premières 24 h. Des retards de réveil sont rapportés, attribués à l'hypersécrétion de sérotonine, bien que celle-ci ne traverse que faiblement la barrière hémato-encéphalique.

La diminution des doses d'octréotide est progressive car des effets rebonds sont possibles. Le sevrage total se fait sur une semaine environ. Il faut renforcer la surveillance glycémique en postopératoire (sevrage en sérotonine).

La morphine peut être utilisée pour l'analgésie postopératoire, une fois la tumeur enlevée. En cas de métastases, il faut préférer les autres morphiniques. Le paracétamol est autorisé en l'absence d'insuffisance hépatique.

Une hypersécrétion gastrique (aspiration gastrique jusqu'à 6 L/j) associée à un syndrome confusionnel et une agitation sont rapportés dans les suites postopératoires de résection intestinale d'une tumeur carcinoïde. Une amélioration nette est rapportée après octréotide administré à la posologie de 50 µg trois fois par jour en sous-cutané [120].

Syndrome carcinoïde

- Le diagnostic repose sur la triade : flush cutané, diarrhée et valvulopathie.
- La crise carcinoïde associe : bronchospasme, hypotension, tachycardie, flush du visage et du cou avec œdème, parfois poussée hypertensive sévère et troubles du rythme cardiaque.
- Le bilan préopératoire doit être extensif.
- La prévention et le traitement reposent sur la somatostatine ou l'octréotide.
- Un cathéter artériel et veineux central s'imposent en per- et postopératoire.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE D'UNE SPLÉNECTOMIE

■ Principales indications de la splénectomie

• *Traumatisme de la rate*

Le traumatisme splénique, qu'il soit accidentel ou iatrogénique, lors d'une intervention chirurgicale, constitue l'indication la plus fréquente de la splénectomie. Au cours d'un traumatisme abdominal, la rate est le premier organe atteint (50 % des traumatismes de l'abdomen). Le bilan des lésions est fait par tomodensitométrie, examen qui possède la meilleure sensibilité pour le diagnostic d'une lésion splénique (95 %). L'échographie, prise en défaut dans 20 à 50 % des cas, reste un examen de choix dans la surveillance au lit des traumatismes spléniques non opérés. Par ailleurs, l'échographie abdominale en urgence est sensible pour détecter un hémopéritoine (95 %). L'hématome sous-capsulaire déforme le parenchyme et l'hématome périsplénique refoule la rate sans la déformer. La ponction-lavage du péritoine n'est plus recommandée.

Le risque infectieux après splénectomie a justifié la remise en question de la splénectomie de principe et l'avènement du traitement conservateur. Les différentes classifications tomodensitométriques proposées ne montrent pas de corrélation suffisante entre les images radiologiques et l'évolution clinique. En dehors des grades I et II, non chirurgicaux, les autres grades ne sont pas prédictifs de la possibilité ou non d'un traitement conservateur (la tomodensitométrie, seule, ne permet pas de prévoir les patients qui bénéficieront d'un traitement conservateur) [122].

Attitude conservatrice : la littérature est actuellement suffisante pour confirmer l'intérêt d'un traitement conservateur, initialement recommandé chez l'enfant et concernant actuellement 70 à 90 % des adultes victimes d'un traumatisme de la rate. La possibilité d'une rupture différée était l'argument principal avancé contre le traitement conservateur. Dans un premier temps, un âge > 55 ans, une altération de la conscience représentaient des contre-indications au traitement conservateur. Actuellement, en dehors du grade V et de l'existence d'une autre lésion intra-abdominale nécessitant une intervention, le seul critère retenu pour l'indication opératoire est l'instabilité hémodynamique ne répondant pas à la réanimation.

Dans le cadre du traitement conservateur, la surveillance clinique et de l'hématocrite se fait préférentiellement en unité de soins intensifs durant les 48 premières heures, où le risque de resaignement est le plus important. Le resaignement peut néanmoins survenir tardivement, jusqu'au 8e jour. Les critères prédictifs d'échec du traitement conservateur sont :
– une rate pathologique ;
– une instabilité hémodynamique initiale ;
– une lésion intra-abdominale associée ;
– des lésions vasculaires (extravasation de contraste sur le scanner, pseudo-anévrysme) [123].

Le taux de succès du traitement conservateur est d'environ 85 % (72 à 93 %, selon les critères de sélection). En cas d'échec (15 à 20 %), la chirurgie se solde, dans la majorité des cas, par une splénectomie ; dans ce cas, la mortalité n'est pas supérieure à une splénectomie réalisée d'emblée.

• *Splénectomie partielle, autotransplantation, artério-embolisation*

La chirurgie conservatrice de la rate a été proposée afin de diminuer le risque infectieux postopératoire. Deux types d'intervention sont réalisables : la splénorraphie et la splénectomie partielle polaire, supérieure ou inférieure en fonction des lésions.

La survenue d'infections tardives gravissimes est surtout fréquente chez l'enfant. Pour les prévenir, des réimplantations de fragments spléniques dans l'épiploon ou dans le mésentère (autotransplantation) lors de splénectomie post-traumatique ont été proposées.

Une stratégie alternative est l'embolisation artérielle, en cas d'hémorragie active visualisée sur le scanner ou en cas de déglobulisation secondaire.

• *Splénectomie non traumatique*

Splénectomie diagnostique : la splénectomie est parfois nécessaire, dans certains cas de splénomégalie hétérogène, quand les autres moyens d'investigation n'ont pas abouti au diagnostic : lymphomes à localisation splénique…

Splénectomie thérapeutique : une indication de splénectomie peut être posée au cours de l'évolution de diverses hémopathies, malignes ou non, ainsi que, plus rarement, d'autres affections :
– maladies hématologiques non malignes :
  - purpura thrombopénique idiopathique chronique : la splénectomie est indiquée après échec de la corticothérapie, généralement dans un délai de 6 mois. Lorsque la destruction plaquettaire est purement splénique, la guérison est obtenue dans 90 % des cas. Le purpura thrombopénique idiopathique peut être secondaire à d'autres maladies : lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, syndrome des antiphospholipides, déficit en immunoglobulines A, hypogammaglobulinémie, maladies lymphoprolifératives (leucémie lymphoïde chronique, lymphomes), hépatite C, infection à VIH ;
  - anémies hémolytiques auto-immunes : dans un délai de 3 mois après l'échec des corticoïdes ;
  - sphérocytose héréditaire : la splénectomie est systématique ;
– hémopathies malignes :
  - splénomégalie myéloïde ;
  - syndromes myéloprolifératifs atypiques ;
  - leucémie lymphoïde chronique ;
  - lymphome splénique à lymphocytes villeux. Les lymphomes de type Hodgkinien ne sont plus une indication à la splénectomie (du moins systématique) ;
– splénectomie pour lésion rare : tumeur splénique (kyste hydatique, hamartome, métastase d'une autre tumeur), rupture spontanée de la rate (pancréatite chronique, abcès spléniques…) ;
– splénectomie pour envahissement tumoral à partir d'un organe de voisinage : pancréas, estomac, côlon.

■ Voies d'abord, cœliochirurgie, drainage

La voie d'abord utilisée le plus souvent pour la splénectomie est une laparotomie médiane sus-ombilicale, dépassant parfois l'ombilic en fonction de l'importance de la splénomégalie. L'incision transversale sous-costale gauche est davantage utilisée en pédiatrie ou dans la chirurgie conservatrice de la rate. Le retentissement ventilatoire de

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

telles incisions a déjà été envisagé plus haut. L'extraction d'une rate très volumineuse est facilitée par un relâchement musculaire parfait. La durée de l'intervention est en moyenne de deux heures.

Au cours de la leucémie lymphoïde chronique ou des autres syndromes myéloprolifératifs, la rate pèse souvent plus de 1 kg. La ligature première de l'artère permet d'effectuer l'extraction sans hémorragie, et il est possible de restituer au malade le sang splénique. La ligature veineuse est différée jusqu'à ce que le volume de la rate ait franchement diminué.

La splénectomie par laparoscopie est tout à fait possible. Entre des mains expérimentées, elle n'est pas davantage pourvoyeuse de complications que la laparotomie.

Pour ce qui concerne le drainage de la loge de splénectomie, il est recommandé de ne pas drainer systématiquement après splénectomie. En cas d'exérèse en milieu aseptique, sans décollement ni hémorragie, d'une rate libre de toute adhérence, le drainage n'est pas nécessaire. En cas d'ouverture du tube digestif, de lésion traumatique ou chirurgicale de la queue du pancréas ou si l'hémostase est rendue difficile par de nombreuses adhérences, le drainage est alors indispensable. Il est aspiratif pour contrebalancer la pression négative qui règne au niveau de l'hypochondre gauche lors de l'inspiration. Le drain n'est pas maintenu en place plus de 3 jours. Passé ce délai, le risque infectieux augmente considérablement.

■ Prise en charge anesthésique

• *Particularités de l'anesthésie pour traumatisme splénique*

La splénectomie a pour particularités habituelles :
- d'être une urgence ;
- de concerner des patients en situation potentielle d'estomac plein ;
- d'être une anesthésie chez un patient en état de choc hémorragique ;
- d'être souvent une anesthésie chez un polytraumatisé.

• *Risque hémorragique et transfusionnel*

Les patients proposés pour splénectomie peuvent être anémiques, thrombopéniques ou porteurs d'autres troubles de la coagulation. Une hypertension portale associée augmente le risque hémorragique. Ces patients peuvent avoir reçu des chimiothérapies dont les effets secondaires sur l'hémostase doivent être pris en compte. Ils peuvent également avoir eu des transfusions antérieures au cours de l'évolution de leur maladie.

Les patients atteints de leucémies, de lymphomes ou de syndromes myéloprolifératifs ont une infiltration médullaire associée et peuvent avoir une thrombopénie par troubles de la production médullaire et séquestration splénique. De ce fait, la splénectomie peut être une intervention hémorragique, surtout si la rate est volumineuse. Des précautions pour une transfusion rapide doivent être prises.

En cas de thrombopénie profonde ($< 20\,000/mm^3$) avec un saignement persistant, la transfusion plaquettaire n'est efficace qu'après ligature du pédicule splénique (séquestration des plaquettes dans la rate), avant le clampage, le saignement peropératoire ne pourra être diminué que par une hémostase chirurgicale soigneuse. Le taux des plaquettes remonte très rapidement après le clampage du pédicule splénique.

Dans le purpura thrombopénique idiopathique, il existe une destruction des plaquettes par des auto-anticorps. La transfusion de plaquettes en préopératoire n'est pas systématique car inefficace, mais il faut bien s'assurer que l'on dispose d'unités plaquettaires et de concentrés érythrocytaires répondant aux contraintes transfusionnelles de ces patients parfois difficiles. En cas de besoin, les plaquettes sont transfusées après ligature du pédicule splénique. Une coopération étroite avec les chirurgiens et les hématologues est nécessaire pour préparer ces patients à la chirurgie. La fréquence des transfusions de plaquettes lors de la splénectomie pour purpura thrombocytopénique (primaire ou secondaire) a été considérablement réduite par l'administration d'immunoglobulines ou de corticoïdes avant l'intervention, permettant d'augmenter le taux de plaquettes au-dessus du seuil hémorragique ($50\,000/mm^3$). Les complications hémorragiques périopératoires sont relativement rares, même en cas de thrombopénie profonde. Souvent, il n'y a même pas besoin de transfusion plaquettaire.

Les transfusions plaquettaires obéissent à des règles précises. La quantité minimum de plaquettes dans un concentré plaquettaire activé est de 2.10^{11} (l'équivalent de 4 concentrés plaquettaires standard), et peut dépasser 6.10^{11} dans un volume de plasma compris entre 200 et 650 mL. Chez l'adulte, la transfusion de $0{,}5.10^{11}$ plaquettes/10 kg de poids (l'équivalent de 1 concentré plaquettaire standard par 10 kg de poids corporel) entraîne une augmentation minimum du nombre de plaquettes circulantes de $20\,000/mm^3$. La conservation des plaquettes se fait entre + 20 °C et + 24 °C, sous agitation lente et continue, pendant 3 à 5 jours.

• *Risque infectieux après splénectomie*

Statut immunitaire : les troubles immunitaires sont autant liés à la maladie néoplasique sous-jacente qu'aux différentes thérapeutiques utilisées : chimiothérapie, radiothérapie, corticothérapie au long cours. La réalisation d'une splénectomie ne fait qu'aggraver l'immunodépression et la prédisposition aux infections graves.

Risque infectieux : la rate contient une quantité importante de lymphocytes B, de monocytes et de macrophages. Elle est un site fondamental pour la réponse immunitaire dépendante des lymphocytes T, comme la production d'anticorps antipolysaccharides. La rate joue un rôle important dans la phagocytose des organismes circulants opsonisés. Après splénectomie, le risque d'infection grave (pouvant engager le pronostic vital), à pneumocoque surtout mais aussi à *Haemophilus*, augmente [124]. Bien connue chez l'enfant, ce risque est moins bien documenté chez l'adulte. Les enfants asplé-niques de moins de 5 ans, particulièrement après traumatisme splénique, ont un risque infectieux de 10 %. Ce risque est beaucoup plus important que pour les adultes (< 1 %). La majorité des infections surviennent au cours des 2 premières années. Mais des cas d'infections fulminantes sont rapportés jusqu'à 20 ans après splénectomie. Ce risque est d'autant plus important que la splénectomie a été réalisée pour une pathologie maligne, surtout en cas de chimiothérapie ou radiothérapie associée. Les patients splénectomisés peuvent avoir aussi des formes fulminantes de babésiose ou de paludisme. Après traumatisme splénique, il semble que le risque infectieux existe même en cas de conservation de la rate. La vigilance doit donc persister même après traitement conservateur.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

La prévention comprend :
- vaccination anti-pneumococcique et anti-*Hæmophilus B* :
  - au moins 2 semaines avant une splénectomie programmée ;
  - l'immunité apparaît 2 à 3 semaines après vaccination, le taux de protection atteignant 80 à 90 % contre le pneumocoque ;
  - en cas d'urgence, la vaccination sera faite quelques jours après l'intervention (dépression immunitaire postopératoire immédiate), de préférence avant la sortie de l'hôpital ; une antibioprophylaxie doit être instaurée pour couvrir cette période et les 2 semaines suivant la vaccination ;
  - les patients splénectomisés non vaccinés doivent être immunisés à la première occasion qui se présente ;
  - la revaccination des patients asplèniques est recommandée tous les 5 à 10 ans ;
  - la vaccination doit être différée au moins 6 mois après chimiothérapie ou radiothérapie (antibioprophylaxie) ;
  - l'information du médecin traitant et du patient concernant l'asplénie et la vaccination est essentielle et permettra d'éviter une réimmunisation précoce ;
- vaccination anti-méningococcique (sérotypes A et C) : pour les patients asplèniques, en l'absence de contage, la vaccination anti-méningocoque n'est pas recommandée en routine en France (où prédomine le sérogroupe B). Les autres indications sont les mêmes que pour la population générale. L'immunité apparaît à partir du 10e j suivant la vaccination et dure environ 4 ans ;
- vaccination contre la grippe : tous les ans, elle peut être bénéfique (diminution des surinfections bactériennes) ;
- antibioprophylaxie : l'intérêt de l'antibioprophylaxie au long cours après splénectomie chez l'adulte est mal documenté. Chez les patients vaccinés contre le pneumocoque, il semble que le risque infectieux ne soit pas plus important sans antibioprophylaxie. Par ailleurs, les souches de pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline ne cessent d'augmenter (40 à 50 % des souches en France). Actuellement, l'antibioprophylaxie systématique en cas de splénectomie est remise en question. Elle est plutôt réservée aux cas où une vaccination antipneumococcique ne peut être faite d'emblée (radio-chimiothérapie récente) ou dans l'attente d'une immunisation optimale (les trois semaines qui suivent une splénectomie en urgence). Par contre, la vigilance doit être maintenue. Toute fièvre chez un patient asplénique doit être considérée comme infectieuse jusqu'à preuve du contraire et constituer une urgence à l'antibiothérapie, qui doit couvrir le pneumocoque et l'*Haemophilus* ; en pratique, le traitement sera à base soit d'amoxicilline-acide clavulanique, soit d'une céphalosporine de 3e génération ;
- information et éducation du patient : signaler la splénectomie au patient et au médecin traitant, délivrer une carte signalant l'asplénie, expliquer le risque infectieux pouvant être très grave et l'intérêt des vaccinations. Tout syndrome fébrile doit faire rapidement consulter un médecin et instaurer rapidement une antibiothérapie ; des précautions doivent être prises en cas de voyage en attirant l'attention des patients sur les dangers des piqûres de tiques (babésiose), des morsures d'animaux (*C. canimorsus*) et du paludisme grave ;
- préférence, chaque fois que possible, d'une attitude conservatrice. En cas de splénectomie partielle et dans le doute sur la capacité fonctionnelle du tissu splénique restant ou d'autotransplantation, il est prudent de maintenir les mêmes mesures préventives qu'après une splénectomie totale.

• *Risque thromboembolique après splénectomie*

Le risque thromboembolique, lié à la remontée brutale du taux des plaquettes dès le clampage du pédicule splénique, est souvent modéré et transitoire, sauf au décours d'une splénectomie pour hémolyse chronique ou syndrome myéloprolifératif : dans ces cas, la thrombocytose peut être majeure et persistante, entraînant un risque thromboembolique important. Une prophylaxie classique est prescrite en postopératoire, ainsi qu'une surveillance de la numération plaquettaire. Certains préconisent un traitement antiagrégant plaquettaire (aspirine) en cas de thrombocytose majeure ($> 10^6/mm^3$), souvent associé à héparine de bas poids moléculaire, en postopératoire immédiat.

• *Autres complications postopératoires*

La mortalité et la morbidité opératoires sont minimes quand les indications sont bien posées. Il ne faut pas oublier que les patients sous corticothérapie au long cours doivent bénéficier d'une substitution périopératoire. Une antibioprophylaxie peropératoire classique est appliquée.

Les principales complications postopératoires rencontrées sont des pneumopathies, abcès sous-phréniques gauches, hémorragies, thromboses, occlusions, abcès de paroi. Plus rarement, il s'agira de fistules gastriques (plaie de la grande courbure) ou de plaies de la queue du pancréas. La survenue d'infections tardives gravissimes est surtout documentée chez l'enfant ; elle est rare chez l'adulte.

Splénectomie

• En peropératoire, s'opposent :
– la splénectomie pour traumatisme, sans particularités en dehors d'un polytraumatisme ;
– la splénectomie pour maladie hématologique, qui pose le problème de la taille de la rate, avec les difficultés de contrôle du pédicule vasculaire et le problème de la maladie de fond (immunodépression, thrombopénie…).
• Les modalités de prise en charge médicale (sans chirurgie) d'une rate traumatique sont encore mal codifiées.
• Pour les maladies hématologiques, la phase préopératoire est la plus importante. Elle vise à minimiser le risque infectieux et hémorragique.
• La prévention du risque infectieux après splénectomie repose sur la vaccination antipneumococcique et anti-Haemophilus B.

ANESTHÉSIE RÉANIMATION POUR CHIRURGIE BILIO-PANCRÉATIQUE

Dans ses aspects les plus simples, la chirurgie biliaire est, pour l'anesthésiste, une chirurgie abdominale sus-mésocolique sans grande particularité, programmée, largement accessible à une laparoscopie et qui comprend le traitement de la lithiase vésiculaire et la chirurgie de la voie biliaire principale non compliquée. Quand elle

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 21 Retentissement de la cholestase extrahépatique

Système impliqué	Manifestations
Cardiovasculaire	Bradycardie Diminution des résistances vasculaires systémiques avec hypotension Diminution de la sensibilité vasculaire aux vasoconstricteurs et de la réponse inotrope aux catécholamines
Rénal	Diminution du débit sanguin rénal et plus grande sensibilité à l'hypovolémie Diminution de la filtration glomérulaire, insuffisance rénale dans 5 à 10 % des cas après chirurgie Néphrotoxicité accrue des aminosides, AINS et produits de contraste Excrétion urinaire de Na élevée
Défenses immunitaires	Augmentation de la translocation bactérienne et endotoxinémie Diminution de l'immunité cellulaire et plus grande susceptibilité aux infections de manière générale
Hémostase	Malabsorption de la vitamine K (absence de sels biliaires) Diminution de la synthèse hépatique des facteurs de la coagulation vitamine K-dépendants (II, VII, IX, X) et diminution du TP
Nutrition	Retard de la cicatrisation
Modifications pharmacocinétiques des médicaments	Diminution de la clairance des médicaments à excrétion biliaire (augmentation de la demi-vie)

s'adresse à des sujets présentant une obstruction des voies biliaires, elle pose des problèmes spécifiques et difficiles en raison :
– d'une part, du retentissement de l'ictère sur l'état circulatoire, la fonction rénale, la coagulation ;
– d'autre part, du risque de développement rapide d'un état septique sévère, le tout dans un contexte d'urgence relative.

La cholestase est en elle-même responsable d'une augmentation de perméabilité intestinale et d'altérations de l'immunité des muqueuses démontrées chez l'animal et chez l'homme. La translocation de bactéries et d'endotoxines est maintenant documentée chez l'homme, au cours des ictères cholestatiques. Il existe une potentialisation réciproque entre sepsis et cholestase.

Ce risque septique périopératoire est donc bien établi chez les patients opérés, porteurs d'un ictère rétentionnel, notamment d'origine carcinologique. Le drainage biliaire préopératoire ayant pour objectif de réduire la morbidité et la mortalité postopératoires a même été proposé. Le bénéfice d'une telle attitude n'a pas été validé.

La chirurgie de la voie biliaire intrahépatique (cancer des voies biliaires, infection) peut nécessiter une chirurgie d'exérèse hépatique associée ou des dérivations bilio-digestives. La chirurgie du cancer des voies biliaires est souvent palliative par dérivation bilio-digestive ou la pose d'un drain transtumoral. La chirurgie curative implique des résections étendues au foie, lorsque le cancer est haut situé, ou une résection duodéno-pancréatique, lorsqu'il est bas situé.

■ Prise en charge anesthésique

• *Phase préopératoire*

En phase préopératoire, l'anesthésiste-réanimateur évaluera le retentissement de la cholestase extrahépatique *(Tableau 21)* [125]. Le drainage biliaire percutané préopératoire, bien qu'efficace sur la bilirubinémie, n'améliore pas le pronostic de la chirurgie, particulièrement en l'absence d'infection des voies biliaires ou d'atteinte de la coagulation. Or, ce geste a une morbidité propre. Le drainage endoscopique par drain naso-biliaire permet la décompression de la voie biliaire de façon moins invasive. L'administration entérale préopératoire de sels biliaires, de cholestyramine, de lactulose ou d'antibiotique visant à diminuer le risque d'endotoxinémie n'a pas fait la preuve clinique formelle de son efficacité.

Le taux de prothrombine doit être vérifié en préopératoire et, éventuellement, corrigé par un apport parentéral de vitamine K. Une correction peut être obtenue, partiellement en 6 à 8 heures et totalement en 48 heures. En l'absence de réponse, une insuffisance hépatique associée doit être suspectée. En cas d'urgence, en plus de l'administration de vitamine K, la correction du taux de prothrombine peut nécessiter l'apport de plasma frais congelé.

Une antibiothérapie préopératoire est indispensable : l'angiocholite est souvent accompagnée de bactériémie, et l'évolution vers un choc septique peut être rapide. Une antibiothérapie visant les bacilles Gram négatif et les anaérobies (céphalosporines de 3^{e} génération et imidazolés ou association de pipéracilline et tazobactam, ou encore association d'amoxicilline et d'acide clavulanique) doit être rapidement instituée. En dehors d'une infection, une antibioprophylaxie visant les mêmes germes est nécessaire pour tout geste sur les voies biliaires. Sa durée doit être limitée à la période opératoire ou au geste de drainage.

• *Phase peropératoire*

⊖ Prévention de l'insuffisance rénale

En cas d'ictère par obstruction de la voie biliaire principale, une attention particulière doit être apportée au maintien d'un apport hydrique et d'une volémie correctes en raison du risque majeur d'altération de la fonction rénale. L'insuffisance rénale aggrave considérablement la mortalité. En prévision d'une chirurgie biliaire longue

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

et compliquée ou en présence d'un choc septique associé, *a fortiori* sur un terrain fragile, un monitorage hémodynamique invasif est nécessaire.

Il faut éviter tout médicament néphrotoxique (aminosides, anti-inflammatoires non stéroïdiens). Le mannitol a été proposé pour prévenir l'insuffisance rénale mais ne fait pas l'unanimité à cause de la déshydratation extracellulaire qu'il induit.

⊖ Effet des morphiniques sur les voies biliaires et le sphincter d'Oddi

Les morphiniques provoquent une contraction des fibres musculaires lisses circulaires des voies biliaires et du sphincter d'Oddi, avec hyperpression et diminution des passages duodénaux. Cet effet est atténué par les halogénés mais aussi par la nitroglycérine et l'atropine. La naloxone est plus spécifique et pharmacologiquement justifiée en cas de nécessité. Le glucagon possède aussi une action relaxante de la musculature circulaire, tel que cela est utilisé au cours des cholangio-pancréatographies rétrogrades endoscopiques.

Il existe des arguments expérimentaux, mais aussi des arguments cliniques pour démontrer les effets des morphiniques :
- élévation du tonus basal de la musculature lisse circulaire ;
- augmentation des contractions rythmiques ;
- ces effets sont antagonisables par la naloxone.

Cependant, pour incontestables que soient ces réalités pharmacophysiologiques, il faut mettre en balance le fait qu'en pathologie bilio-pancréatique la pratique de l'analgésie morphinique est large, et bénéficie d'un recul important. Or, les études rétrospectives, aussi bien que les études prospectives menées avec une méthodologie rigoureuse, n'ont démontré aucune incidence négative, pourtant attendue, en termes de morbidité.

Il n'y a aucun argument qui puisse être cliniquement retenu pour disqualifier les bénéfices de cette analgésie morphinique, en termes de lutte contre la nociception, particulièrement élevée, des pathologies pancréatiques et biliaires.

⊖ Choix d'un curare

L'élimination du pancuronium, du vécuronium et du rocuronium peut être très allongée en cas de cholestase extrahépatique. Les curares de choix sont l'atracurium et le cisatracurium. Dans tous les cas, le monitorage de la curarisation est particulièrement indiqué.

• *Phase postopératoire*

La prise en charge postopératoire s'effectue en unité de soins intensifs pour les cas compliqués ou sévères. Elle s'attache à permettre une nutrition précoce.

La chirurgie de la voie biliaire principale pour lithiase comporte, en plus de l'ablation de l'obstacle, un drainage biliaire, le plus souvent externe par un drain en T de Kehr ou, plus rarement, un drain transcystique laissé en place 10 à 15 jours. Les pertes biliaires induites par le drainage doivent être surveillées et compensées par du Ringer lactate. La perméabilité des voies biliaires sera contrôlée par une cholangiographie réalisée par le drain vers le 10^{e} jour postopératoire. Une surélévation progressive de la poche de recueil permet de réduire les pertes et de tester la perméabilité de la voie biliaire principale.

Les principales complications postopératoires qui peuvent survenir sont les suivantes :
- hémorragie par défaut d'hémostase du lit vésiculaire ou lâchage de l'artère cystique ;
- plaie des voies biliaires, fistule biliaire ;
- abcès sous-phrénique droit ou sous-hépatique ;
- lâchage des anastomoses bilio-digestives ;
- ictère postopératoire : persistance ou réapparition de l'ictère (lithiase résiduelle, sténose post-traumatique ;
- pancréatite aiguë postopératoire, surtout si le geste portait sur le sphincter d'Oddi ;
- insuffisance rénale aiguë ;
- choc septique.

Les notions générales concernant l'anesthésie-réanimation en chirurgie abdominale s'appliquent aux chirurgies bilio-pancréatiques.

La chirurgie pour pathologie biliaire peut être simple, à froid, ou compliquée d'ictère et d'infection dans un contexte d'urgence relative. Le risque périopératoire est, dans ce cas, très supérieur.

• *Particularités de la chirurgie duodéno-pancréatique*

La chirurgie duodéno-pancréatique d'exérèse pose quelques problèmes spécifiques liés au terrain (sujet souvent âgé, fréquence de l'alcoolisme et de la dénutrition, insuffisance pancréatique exocrine, diabète et surtout cholestase extrahépatique) et à la maladie causale (pancréatite chronique, cancer du pancréas, tumeur basse de la voie biliaire principale). La morbidité et la mortalité postopératoire sont élevées (5 à 10 % pour les équipes entraînées). Par ailleurs, il s'agit d'une chirurgie longue (durée moyenne : 6 h). Elle peut s'accompagner d'importantes modifications hémodynamiques en raison de la déshydratation préopératoire fréquente et des pertes peropératoires, plasmatiques et parfois sanguines non négligeables (large exposition, décollements vastes, possible hémorragie lors de la section pancréatique). La compensation des pertes peropératoires doit se faire sur la base de 10 à 15 mL/kg/heure au minimum, avec un soluté type Ringer lactate. La surveillance de la diurèse et de la fonction rénale doit être très attentive. Un certain nombre d'interventions comporte une splénectomie qui apporte ses complications propres (*cf. supra*). La prévention thromboembolique postopératoire est indispensable, sauf peut être en cas de cholestase majeure, encore que les facteurs de risque soient mal codifiés.

La mise en place d'un abord veineux central est la règle, et un abord artériel peut être judicieux. Une stratégie transfusionnelle doit être mise en place dès la phase préopératoire.

Il faut mettre en œuvre les méthodes de lutte contre l'hypothermie peropératoire, compte tenu de la durée de l'intervention, de l'exposition du contenu abdominal, de la compensation importante des pertes, et de l'incidence négative de celle-ci sur l'hémostase, la coagulation, puis les complications infectieuses postopératoires. Ces complications septiques sont pariétales, péritonéales, ou anastomotiques.

Même si les progrès de l'imagerie ont amélioré la précision des indications opératoires, un certain nombre d'interventions, en carcinologie surtout, se terminent par un acte purement palliatif.

La surveillance des drainages est spécialement importante. Il est classique de rechercher une issue hématique, les premières heures, puis un écoulement de type infectieux et/ou fistuleux par la suite.

Les complications postopératoires sont diverses : gastroparésie, péritonite postopératoire (4 anastomoses : bilio-digestive, pancréatico-digestive, gastro-jéjunale et anastomose au pied de l'anse ainsi

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

que le moignon duodénal), pancréatite du moignon, fistule biliaire, thrombose portale, occlusion du grêle… L'une des plus redoutées est la désunion de l'anastomose pancréatique, dont la particularité est qu'elle intéresse à la fois un canal (Wirsung) et la tranche parenchymateuse isthmique (active sur le plan sécrétoire).

La définition de la fistule pancréatique n'est pas consensuelle :
- taux d'amylase/lipase dans le drainage élevé (supérieur à trois fois la normale) après le 3e jour postopératoire et pendant au moins 3 jours ;
- ou bien un écoulement supérieur à 50 mL par jour, persistant après 10 jours avec un taux d'amylase/lipase supérieur à 5 fois la normale ;
- ou bien encore fuite radiologique (selon le type de montage).

L'incidence des fistules pancréatiques postopératoires est de :
- 5 % dans les pancréatites chroniques ;
- 12 % dans le cancer du pancréas ;
- 15 % dans le cancer de l'ampoule de Vater ;
- 33 % dans le cancer du cholédoque.

L'utilisation prophylactique de la somatostatine ou de son analogue de synthèse, l'octréotide, a pour objectif de réduire la tension à laquelle est soumise l'anastomose pancréatique en inhibant les sécrétions digestives. Pour atteindre cet objectif, l'octréotide doit être administré avant la réalisation de l'anastomose, soit environ 1 heure avant l'induction anesthésique : 100 µg SC avec la prémédication. Elle doit être poursuivie à la dose de 100 µg trois fois par jour par voie sous-cutanée pendant 7 jours. Cette attitude, validée par certaines études, reste controversée.

Le traitement médical de la fistule comprend, outre l'octréotide (qui diminue de 50 % le débit de la fistule) :
- une nutrition parentérale totale ;
- ou une nutrition entérale par jéjunostomie, si elle a été réalisée lors de l'intervention initiale ;
- et, surtout, un drainage efficace de la fistule.

L'antibiothérapie n'est justifiée qu'en présence d'un syndrome infectieux associé. Ce traitement non opératoire, est, pour certains auteurs, efficace avec un taux de succès supérieur à 80 % [126].

La surveillance de la glycorégulation est obligatoire, et une insulinothérapie à débit continu est bien souvent souhaitable. L'hyperglycémie est identifiée comme un facteur de risque de morbidité très important, indispensable à contrôler, et selon des critères très stricts. Il a été établi que le maintien de la glycémie entre 4,4 et 6,1 mmol/L réduit la morbidité et la mortalité des patients de réanimation.

Il s'agit d'interventions très nociceptives, qui demandent une prise en charge analgésique prolongée, volontiers multimodale, et dont la réhabilitation est longue. Des épisodes d'altération des fonctions cognitives (syndrome confusionnel) ne sont pas rares.

Le siège est sus-mésocolique avec un retentissement majeur sur la cinétique diaphragmatique et la fonction ventilatoire. Ceci est aggravé par la pose des écarteurs sous l'auvent chondrocostal. La mise en place d'un billot postérieur, dorsolombaire, perturbe le retour veineux peropératoire. La nutrition postopératoire par jéjunostomie fait partie d'une stratégie éprouvée et efficace, qui doit être programmée dès la phase interventionnelle.

Le placement du patient en postopératoire en USI est une réalité fréquente, et il est important de prévenir les patients de cette éventualité dès la consultation préopératoire. La surveillance et l'assistance de la fonction ventilatoire sont des justifications habituelles de ce séjour. Les méthodes de ventilation non invasive sont d'un apport appréciable pour diminuer la morbidité propre de l'altération de la cinétique thoraco-abdominale La surveillance de l'analgésie est aussi un élément important de la réhabilitation.

Chirurgie bilio-pancréatique

- La cholestase extrahépatique a de nombreuses conséquences. Le drainage préopératoire n'améliore pas la morbidité.
- Le risque majeur est le lâchage d'anastomose.
- La prévention de la fistule pancréatico-jéjunale repose sur la Sandostatine®, mais les études sont contradictoires.

Anesthésie-réanimation pour chirurgie laparoscopique

Le retentissement hémodynamique et ventilatoire du pneumopéritoine et des positions opératoires requises pour la cœliochirurgie ainsi que les complications de cette technique font l'objet d'un autre chapitre de cet ouvrage. Certaines interventions abdominales sont actuellement réalisées très largement par un abord laparoscopique : appendicectomie, cure de hernie pariétale et d'éventration, cholécystectomie, perforation d'ulcère gastroduodénal, occlusion sur bride. D'autres interventions sont de plus en plus fréquemment réalisées par abord laparoscopique : abord de la voie biliaire principale, chirurgie du reflux gastro-œsophagien, vagotomie sélective, splénectomie. La chirurgie hépatique et bilio-pancréatique, colique, œsophagienne et les anastomoses digestives sont pratiquées par certains chirurgiens plus spécialisés.

Les répercussions ventilatoires et hémodynamiques sont bien maîtrisées grâce au monitorage peropératoire (hémodynamique, $F_{ET}CO_2$, SpO_2, pression intra-abdominale et intrathoracique) et à une meilleure connaissance de la physiopathologie. Les problèmes qui se posent actuellement aux anesthésistes au cours d'une laparoscopie se sont modifiés au cours du temps. Des interventions de plus en plus longues et complexes sont proposées chez des patients de plus en plus fragiles. Le retentissement sur les circulations régionales, en particulier splanchnique et rénale, sont mal connues. Le bénéfice d'une chirurgie prolongée par cœlioscopie est également mal connu. Compte tenu de ces données, le choix par le chirurgien de la voie d'abord (cœlioscopie ou laparotomie) doit, dans l'intérêt du patient, être discuté avec l'anesthésiste.

Conclusion et perspectives

La chirurgie abdominale digestive pose, au-delà des aspects techniques, anesthésiques, chirurgicaux et de réanimation, celui de la réhabilitation du patient, qui ne peut que s'intégrer dans une stratégie multimodale, où la place postopératoire de l'anesthésiste devient de plus en plus importante. Cette chirurgie majeure demeure très pourvoyeuse de dysfonctions d'organes et de complications post-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 22 Facteurs de risque périopératoires, morbidité associée, et modalités de prévention des complications postopératoires

Facteurs de risque	Morbidité	Prévention
Préopératoires :		
– pathologies associées	Augmentation de la morbidité globale	Évaluation et optimisation préopératoire
– malnutrition	Complications infectieuses périopératoires	Nutrition périopératoire efficace
– alcoolisme	Augmentation de la morbidité globale, *delirium* périopératoire	Sevrage préopératoire ou administration périopératoire d'alcool (très controversée)
Peropératoire :		
– stress chirurgical	Hypercatabolisme, immunosuppression et dysfonction d'organe	Chirurgie moins invasive, analgésie correcte, anesthésie épidurale
– transfusion homologue	Immunodépression, complications infectieuses périopératoires, récidives cancéreuses	Transfusion en fonction du rapport bénéfices/risques, techniques d'épargne sanguine et de transfusion autologue
– hypothermie	Altération de l'hémostase et de la coagulation, complications infectieuses périopératoires	Réchauffement actif à commencer avant l'induction
– remplissage délibéré	Prolonge l'iléus postopératoire, déhiscence d'anastomose digestive ?	Apports en fonction des pertes
Postopératoire :		
– douleur	Stress périopératoire, retarde la mobilisation et la convalescence	Évaluation systématique de la douleur, analgésie multimodale, anesthésie épidurale
– iléus	Retarde l'alimentation orale et la mobilisation postopératoire	Éviter la sur-utilisation des morphiniques
– immobilisation	Complications thromboemboliques et respiratoires, perte musculaire	Analgésie efficace, réhabilitation active
– drainages, sonde gastrique	Complications infectieuses postopératoires, immobilisation, douleur	Évaluation quotidienne de leur utilité

APD : anesthésie péridurale

opératoires : cardio-ventilatoires, infectieuses, thromboemboliques, dysfonction cognitive, nausées, vomissements, iléus, douleurs, asthénie, convalescence prolongée. Une grande partie de ces dysfonctions semble être liée à l'agression et au stress chirurgical. L'idéal est de moduler la réaction de l'organisme à cette agression pour limiter le retentissement sur la période postopératoire et accélérer la convalescence. Selon Kehlet, la solution pourrait être une approche multimodale *(Tableau 22)*, chirurgicale et anesthésique, pour prévenir les complications et la morbidité postopératoire de façon générale [127]. Il propose une stratégie globale de prise en charge et rapporte des durées d'hospitalisation de 2 jours après chirurgie colique.

Bibliographie

[1] Composition des sécrétions digestives. *In* : Indication de la nutrition entérale. Protocoles 2001 du MAPAR. Kremlin-Bicêtre : MAPAR éditions, 2001 ; 454-6.

[2] Pertes électrolytiques des fistules. *In* : Guide BECAR de nutrition clinique. Paris : Arnette, 1988 ; 161.

[3] Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: a report by the American Society of Anesthesiologists. Task Force on preoperative fasting. Anesthesiology 1999 ; 90 : 896-905.

[4] Hausel J, Nygren J, Lagerkranser M, Hellström PM, Hammarqvist F, Almström C, Lindh A, Thorell A, Ljungqvist O. A carbohydrate-rich drink reduces preoperative discomfort in elective surgery patients. Anesth Analg 2001 ; 93 : 1344-50.

[5] Beylot M. Glucides. *In* : Leverve X, Cosnes J, Erny Ph, Hasselmann M, eds. Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Paris : Mariette Guéna éditions, 1998 : 39-46.

[6] Beaufrère B, Leverve X, Attaix D. Physiologie de l'appareil digestif et métabolisme. Métabolisme énergétique et azoté. *In* : Réanimation médicale. Paris : Masson, 2001 : 162-8.

[7] Hasselmann M, Kummerlen C, Delabranche X. Réponse métabolique à l'agression. *In* : Réanimation médicale. Paris : Masson, 2001 : 254-8.

[8] Petrelli NJ, Cheng C, Driscoll D, Rodriguez-Bigas MA. Early postoperative oral feeding after colectomy : an analysis of factors that may predict failure. Crit Care Med 2001 ; 8 : 796-800.

[9] DiFronzo LA, Cymerman J, O'Connell TX. Factors affecting early postoperative feeding following elective open colon resection. Arch Surg 1999 ; 134 : 941-6.

[10] Gibson M, Byrd C, Pierce C, Wright F, Norwood W, Gibson T, Zibari GB. Laparoscopic colon resections: a five-year retrospective review. Am Surg 2000 ; 66 : 245-8.

[11] Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ. Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. Crit Care Med 1999 ; 27 : 2799-805.

[12] Conférence de consensus. Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte. Nutr Clin Métabol 1995 ; 9 : 11-148.

[13] Zazzo JF, Troché G, Liénard M, Brosseau M. Dépistage de la dénutrition à l'admission à l'hôpital par le personnel médical et paramédical : audit des pratiques. Cah Nutr Diét 2001 ; 36 : 171-5.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[14] Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC, Hobbs CL, Rosato EC. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. Am J Surg 1980 ; 139 : 160-7.
[15] Conférence de consensus. Nutrition de l'agressé. Nutr Clin Métabol 1998 ; 12 : 7-237.
[16] Singh G, Ram RP, Khanna SK. Early postoperative enteral feeding in patients with nontraumatic intestinal perforation and peritonitis. J Am Coll Surg 1998 ; 187 : 142-6.
[17] Reissman P, Teoh TA, Cohen SM, Weiss EG, Nogueras JJ, Wexner SD. Is early oral feeding safe after elective colorectal surgery? A prospective randomized trial. Ann Surg 1995 ; 222 : 73-7.
[18] Carr CS, Ling KDE, Boulos P, Singer M. Randomized trial of safety and efficacy of immediate postoperative enteral feeding in patients undergoing gastrointestinal resection. BMJ 1996 ; 312 : 869-71.
[19] Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ, McArdle AH, Booth FV, Morgenstein-Wagner TB, *et al*. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. Ann Surg 1992 ; 216 : 172-83.
[20] Suchner U, Katz DP, Fürst P, Beck K, Fellinger TW, Senftleben U, *et al*. Effects of intravenous fat emulsions on lung function in patients with acute respiratory distress syndrome or sepsis. Crit Care Med 2001 ; 29 : 1569-74.
[21] Troché G. Translocation bactérienne : place de la nutrition artificielle. Nutr Clin Métabol 1993 ; 7 : 101-10.
[22] Basse L, Hjort Jakobsen D, Billesballe P, Werner M, Kehlet H. A clinical pathway to accelerate recovery after colonic resection. Ann Surg 2000 ; 232 : 51-7.
[23] Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie. Actualisation 1999. http://www.sfar.org/antibiofr.html.
[24] Buggy D. Can anesthetic management influence surgical wound healing? Lancet 2000 ; 356 : 355-7.
[25] Greif R, Akça O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical wound infection. Outcomes research group. N Engl J Med 2000 ; 342 : 161-7.
[26] Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization. Study of wound infection and temperature group. N Engl J Med 1996 ; 334 : 1209-15.
[27] Tartter PI. Blood transfusion and infectious complications following colorectal cancer surgery. Br J Surg 1988 ; 75 : 789-92.
[28] Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Recommandation pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Reanim 1997 ; 16 : 8-14.
[29] Lang K, Boldt J, Suttner S, Haisch G. Colloids versus crystalloids and tissue oxygen tension in patients undergoing major abdominal surgery. Anesth Analg 2001 ; 93 : 405-9.
[30] Boldt J, Haisch G, Suttner S, Kumle B, Schellhase F. Are lactated Ringer's solution and normal saline solution equal with regard to coagulation. Anesth Analg 2002 ; 94 : 378-84.
[31] Holte K, Sharrock NE, Kehlet H. Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. Br J Anaesth 2002 ; 89 : 622-32.
[32] Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, Allison SP. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomized control trial. Lancet 2002 ; 359 : 1812-8.
[33] Les apports d'érythrocytes pour la compensation des pertes sanguines en chirurgie de l'adulte. Conférence de consensus. http://www.sfar.org/erythroccons.html.
[34] Tartter PI. The association of perioperative blood transfusion with colorectal cancer recurrence. Ann Surg 1992 ; 216 : 633-8.
[35] Landers DF, Hill GE, Wong KC, Fox IJ. Blood transfusion induced immunomodulation. Anesth Analg 1996 ; 82 : 187-204.
[36] Reinelt H, Schirmer U, Marx T, Topalidis P, Schmidt M. Diffusion of Xenon and Nitrous Oxide into the bowel. Anesthesiology 2001 ; 94 : 475-7.
[37] Eger EI 2nd, Saidman LJ. Hazards of nitrous oxide anesthesia in bowel obstruction and pneumothorax. Anesthesiology 1965 ; 26 : 61-6.
[38] Krogh B, Jorn Jensen P, Henneberg SW, Hole P, Kronborg O. Nitrous oxide does not influence operating conditions or postoperative course in colonic surgery. Br J Anaesth 1994 ; 72 : 55-7.
[39] Taylor E, Feinstein R, White PF, Soper N. Anesthesia for laparoscopic cholecystectomy. Is nitrous oxide contraindicated? Anesthesiology 1992 ; 76 : 541-3.
[40] Annane D, Troché G, Delisle F, Devauchelle P, Paraire F, Raphael JC, Gajdos Ph. Effects of mechanical ventilation with normobaric oxygen therapy on the rate of air removal from cerebral arteries. Crit Care Med 1994 ; 22 : 851-7.
[41] Divatia JV, Vaidya JS, Badwe RA, Hawaldar RW. Omission of nitrous oxide during anesthesia reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. A meta-analysis. Anesthesiology 1996 ; 85 : 1055-62.
[42] Sukhani R, Lurie J, Jabamoni R. Propofol for ambulatory gynecologic laparoscopy: does omission of nitrous oxide alter postoperative emetic sequelae and recovery? Anesth Analg 1994 ; 78 : 831-5.
[43] Conférence de consensus du 12 juillet 1999. Indications de la curarisation en anesthésie. Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : 337-472.
[44] King M, Sujirattanawimol N, Danielson DR, Hall BA, Schroeder DR, Warner DO. Requirements for muscle relaxants during radical retropubic prostatectomy. Anesthesiology 2000 ; 93 : 1392-7.
[45] Aubier B, Motamed C, Kirov K, Dhonneur G. Rationaliser l'utilisation des curares en chirurgie digestive. *In* : JEPU 2002. Pontoise : CRI éditions, 2002 : 203-13.
[46] McCaul C, Tobin E, Boylan JF, McShane AJ. Atracurium is associated with postoperative residual curarization. Br J Anaesth 2002 ; 89 : 766-9.
[47] Baillard C, Gehan G, Reboul-Marty J, Larmignat P, Samama CM, Cupa M. Residual curarization in the recovery room after vecuronium. Br J Anaesth 2000 ; 84 : 394-5.
[48] Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J, Mortensen CR, Engbaek J, Skovgaard LT, Krintel JJ. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomized, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. Acta Anaesthesiol Scand 1997 ; 41 : 1095-103.
[49] Kopman A, Yee P, Neuman GG. Relationship of the train-of-four ratio to clinical signs and symptoms of residual paralysis in awake volunteers. Anesthesiology 1997 ; 86 : 765-71.
[50] Tramer MR, Fuchs-Buder T. Omitting antagonism of neuromuscular block: effect on postoperative nausea and vomiting and risk of residual paralysis. Br J Anaesth 1999 ; 82 : 379-86.
[51] Veering BT, Cousins MJ. Cardiovascular and pulmonary effects of epidural anaesthesia. Anaesth Intensive Care 2000 ; 28 : 620-35.
[52] Collins LM, Vaghadia H. Regional anesthesia for laparoscopy. Anesthesiol Clin North America 2001 ; 19 : 43-55.
[53] Dureuil B, Cantineau JP. Fonction respiratoire et chirurgie digestive. *In* : Chirurgie digestive et réanimation. Paris : Masson, 1989 : 13-25.
[54] Daley MD, Norman PH, Colmenares ME, Sandler AN. Hypoxaemia in adults in the post-anaesthesia care unit. Can J Anaesth 1991 ; 38 : 740-6.
[55] Siafakas NM, Mitrouska I, Bouros D, Georgopoulos D. Surgery and the respiratory muscles. Thorax 1999 ; 54 : 458-65.
[56] Ayoub J, Cohendy R, Prioux J, Ahmaidi S, Bourgeois JM, Dauzat M, *et al*. Diaphragm movement before and after cholecystectomy: a sonographic study. Anesth Analg 2001 ; 92 : 755-61.
[57] Karayiannakis AJ, Makri GG, Mantzioka A, Karousos D, Karatzas G. Postoperative pulmonary function after laparoscopic and open cholecystectomy. Br J Anaesth 1996 ; 77 : 448-52.
[58] Dureuil B, Matuszczak Y, Bloc S, Lavabre O. Dysfonction diaphragmatique postopératoire : mécanisme et impact, du laboratoire au patient. *In* : Actualités en réanimation et urgences. Paris : Elsevier, 2001 : 114-25.
[59] Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. Chest 1996 ; 110 : 744-50.
[60] Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist. Anesthesiology 2000 ; 92 : 1467-72.
[61] Miller KA, Harkin CP, Bailey PL. Postoperative tracheal extubation. Anesth Analg 1995 ; 80 : 149-72.
[62] Powell JF, Menon DK, Jones JG. The effects of hypoxaemia and recommendations for postoperative oxygen therapy. Anaesthesia 1996 ; 51 : 769-72.
[63] Rosenberg J, Dirkes WE, Kehlet H. Episodic arterial oxygen desaturation and heart rate variations following major abdominal surgery. Br J Anaesth 1989 ; 63 : 651-4.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[64] Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. N Engl J Med 1999 ; 340 : 937–44.
[65] Behr J. Optimizing preoperative lung function. Curr Opin Anaesthesiol 2001 ; 14 : 65–9.
[66] Vandenbrouque G, Benhamou D, Troché G, Antonello M. Retentissement respiratoires des péritonites : place de la kinésithérapie. Med Mal Infect 1995 ; 25 : 114–20.
[67] Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS, Silbert BS, Peyton PJ, Parsons RW, Collin KS. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomized trial. Lancet 2002 ; 359 : 1276–82.
[68] Mann C, Pouzeratte Y, Boccara G, Peccoux C, Vergne C, Brunat G, *et al*. Comparison of intravenous or epidural patient-controlled analgesia in the elderly after major abdominal surgery. Anesthesiology 2000 ; 92 : 433–41.
[69] Remérand F, Jayr C. Sémiologie de la douleur après chirurgie abdominale. *In* : Evaluation et traitement de la douleur 1999. Paris : Elsevier, 1999 ; 7–21.
[70] Dureuil B, Matuszczak Y, Bloc S. Retentissement respiratoire des complications digestives. *In* : Complications digestives postopératoires en réanimation. Paris : Masson, 1999 : 107–12.
[71] Gesink-van der Veer BJ, Burm AG, Vletter AA, Bovill JG. Influence of Crohn's disease on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of alfentanil. Br J Anaesth 1993 ; 71 : 827–34.
[72] Mouton WG, Bessell JR, Otten KT, Maddern GJ. Pain after laparoscopy. Surg Endosc 1999 ; 13 : 445–8.
[73] Schoeffler P, Dualé Ch. Problèmes postopératoires spécifiques à la chirurgie laparoscopique. *In* : JEPU 1999. Paris : JEPU éditions, 1999 : 177–85.
[74] Liu SS, Carpenter RL, Mackey DC, Thirlby RC, Rupp SM, Shine TS, *et al*. Effects of perioperative analgesic technique on rate of recovery after colon surgery. Anesthesiology 1995 ; 83 : 757–65.
[75] Kehlet H, Holte K. Review of postoperative ileus. Am J Surg 2001 ; 182 : 3S–10S.
[76] Beaussier M. Effets collatéraux de l'analgésie sur le déroulement des suites postopératoires immédiates. Morphiniques en chirurgie digestive. *In* : Évaluation et traitement de la douleur 2000. Paris : Elsevier, 2000 : 121–30.
[77] Blanloeil Y, Labbe D, Rigal JC, Tournadre JP. Iléus postopératoire. *In* : SFAR, ed. Conférences d'actualisation 2000. Paris : Elsevier et SFAR éditions, 2000 ; 715–28.
[78] Graber JN, Schulte WJ, Condon RE, Cowles VE. Relationship of duration of postoperative ileus to extent and site of operative dissection. Surgery 1982 ; 92 : 87–92.
[79] Duflo F, Poupelin JC. Comment améliorer le transit digestif. *In* : JEPU 2002. Paris : JEPU éditions, 2002 : 245–63.
[80] Jayr C. Repercussion of postoperative pain, benefits attending to treatment. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 540–54.
[81] Carli F, Trudel JL. The effect of intraoperative thoracic epidural anesthesia and postoperative analgesia on bowel function after colorectal surgery: a prospective, randomized trial. Dis Colon Rectum 2001 ; 44 (8) : 1083–9.
[82] Jorgensen H, Wetterslev J, Moiniche S, Dahl JB. Epidural local anaesthetics versus opioid based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. Cochrane Database Syst Rev 2000 ; (4) : CD001893.
[83] Steinbrook RA. Epidural anesthesia and gastrointestinal motility. Anesth Analg 1998 ; 86 : 837–44.
[84] Stewart BT, Woods RJ, Collopy BT, Fink RJ, Mackay JR, Keck JO. Early feeding after elective open colorectal resections : a prospective randomized trial. Aust N Z J Surg 1998 ; 68 : 125–8.
[85] Ferraz AA, Cowles VE, Condon RE, Carilli S, Ezberci F, Frantzides CT, Schulte WJ. Nonopioid analgesics shorten the duration of postoperative ileus. Am Surg 1995 ; 61 : 1079–83.
[86] Rex DK. Colonoscopy and acute colonic pseudo-obstruction. Gastrointest Endosc Clin North Am 1997 ; 7 : 499–508.
[87] Ponec RJ, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. N Engl J Med 1999 ; 341 : 137–41.
[88] Geller A, Petersen BT, Gostout CJ. Endoscopic decompression for acute colonic pseudo-obstruction. Gastrointest Endosc 1996 ; 44 : 144–50.
[89] Cheatham ML, Chapman WC, Key SP, Sawyers JL. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. Ann Surg 1995 ; 221 : 469–78.
[90] Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma 2000 ; 49 : 621–7.
[91] Wong KC, Schafer PG, Schultz JR. Hypokalemia and anesthetic implications. Anesth Analg 1993 ; 77 : 1238–60.
[92] Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Correction de l'acidose métabolique en réanimation. www.srlf.org/conferences/XIX-cons.html.
[93] Barth X, Gruner L. Chirurgie des occlusions aiguës du grêle de l'adulte. *In* : Techniques chirurgicales. Appareil digestif. Encycl. Méd. Chir. Paris : Elsevier, 1998 : 40–430.
[94] Barker P, Langton JA, Murphy PJ, Rowbotham DJ. Regurgitation of gastric contents during general anaesthesia using the laryngeal mask airway. Br J Anaesth 1992 ; 69 : 314–5.
[95] Morris J, Cook TM. Rapid sequence induction : a national survey of practice. Anaesthesia 2001 ; 56 : 1090–7.
[96] Mazurek AJ, Rae B, Hann S, Kim JI, Castro B, Cote CJ. Rocuronium versus succinylcholine: are they equally effective during rapid-sequence induction of anesthesia? Anesth Analg 1998 ; 87 : 1259–62.
[97] Sparr HJ, Mellinghoff H, Blobner M, Noldge-Schomburg G. Comparison of intubating conditions after rapacuronium (Org 9487) and succinylcholine following rapid sequence induction in adult patients. Br J Anaesth 1999 ; 82 : 537–41.
[98] Moore EW, Hunter JM. The new neuromuscular bloking agents: do they offer any advantages? Br J Anaesth 2001 ; 87 : 912–25.
[99] Chung YT, Yeh LT. Effectiveness and safety of rocuronium-hypnotic sequence for rapid-sequence induction. Acta Anaesthesiol Sin 2001 ; 39 : 3–9.
[100] Schmidt A, Akeson J. Practice and knowledge of cricoid pressure in southern Sweden. Acta Anaesthesiol Scand 2001 ; 45 : 1210–4.
[101] Meek T, Gittins N, Duggan JE. Cricoid pressure: knowledge and performance amongst anaesthetic assistants. Anaesthesia 1999 ; 54 : 59–62.
[102] Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. Anesthesiology 1993 ; 78 : 56–62.
[103] Reinelt H, Marx T, Schirmer U, Luederwald S, Topalidis P, Schmidt M. Diffusion of xenon and nitrous oxide into the bowel during mechanical ileus. Anesthesiology 2002 ; 96 : 512–3.
[104] Hatton F, Tiret L, Maujol L, N'Doye P, Vourc'h G, Desmonts JM, Otteni JC, Scherpereel P. Inserm. Epidemiological survey of anesthesia. Initial results. Ann Fr Anesth Réanim 1983 ; 2 : 333–86.
[105] Borgonovo G, Amato A, Veraldo E, Mattioli FP. Definition and classification of peritonitis. Méd Mal Infect 1995 ; 25 : 7–12.
[106] Conférence de consensus. Prise en charge des péritonites communautaires. Texte long. Ann Fr Anesth Réanim 2001 ; 20 : 350S–472S.
[107] Troché G. Pronostic des péritonites. Méd Mal Infect 1995 ; 25 : 20–37.
[108] Montravers P, Andremont A, Massias L, Carbon C. Investigation of the potential role of Enterococcus faecalis in the pathophysiology of experimental peritonitis. J Infect Dis 1994 ; 169 : 821–30.
[109] Sitges-Serra A, Lopez MJ, Girvent M, Almirall S, Sancho JJ. Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis. Br J Surg 2002 ; 89 : 361–7.
[110] Burnett RJ, Haverstock DC, Dellinger EP, Reinhart HH, Bohnen JM, Rotstein OD, Vogel SB, Solomkin JS. Definition of the role of enterococcus in intra-abdominal infection: analysis of a prospective randomized trial. Surgery 1995 ; 118 : 716–21.
[111] Calandra T, Bille J, Schneider R, Mosimann F, Francioli P. Clinical significance of Candida isolated from peritoneum in surgical patients. Lancet 1989 ; 16 : 1437–40.
[112] Chalfine A, Carlet J. Antibiotic treatment of peritonitis. J Chir 1999 ; 136 : 15–20.
[113] Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. Clin Infect Dis 1996 ; 23 : 486–94.
[114] Dupont H, Carbon C, Carlet J. Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

treatment of severe generalized peritonitis : a multicenter randomized controlled trial. The Severe Generalized Peritonitis Study Group. Antimicrob Agents Chemother 2000 ; 44 : 2028-33.
[115] Ridker PM, Chertow GM, Karlson EW, Neish AS, Schoen FJ. Bioprosthetic tricuspid valve stenosis associated with extensive plaque deposition in carcinoid heart disease. Am Heart J 1991 ; 121 : 1835-8.
[116] Neustein SM, Cohen E. Anesthesia for aortic and mitral valve replacement in a patient with carcinoid heart disease. Anesthesiology 1995 ; 82 : 1067-70.
[117] Kinney MA, Warner ME, Nagorney DM, Rubin J, Schroeder DR, Maxson PM, Warner MA. Perianaesthetic risks and outcomes of abdominal surgery for metastatic carcinoid tumors. BJA 2001 ; 87 : 447-52.
[118] Lee DF, Lepler LS. Severe intrapulmonary shunting associated with metastatic carcinoid. Chest 1999 ; 115 : 1203-7.
[119] Kulke MH, Mayer RJ. Carcinoid tumors. N Engl J Med 1999 ; 340 : 858-68.
[120] Pandharipande PP, Reichard PS, Vallee MF. High gastric output as a perioperative sign of carcinoid syndrome. Anesthesiology 2002 ; 96 : 755-6.
[121] Holdcroft A. Hormones and the gut. BJA 2000 ; 85 : 58-68.
[122] Duput DE, Raptopoulos V, Finf MP. Current concepts in splenic trauma. J Intensive Care Med 1995 ; 10 : 76-90.
[123] Willmann JK, Roos JE, Platz A, Pfammatter T, Hilfiker PR, Marincek B, Weishaupt D. Multidetector CT: detection of active hemorrhage inpatients with blunt abdominal trauma. Am J Roentgenol 2002 ; 179 : 437-44.
[124] Guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen. BMJ 1996 ; 312 : 430-4.
[125] Tanguy M, Malledant Y. Ictères postopératoires. *In* : Conférences d'actualisation SFAR 1999. Paris : Elsevier, 1999 : 631-42.
[126] Pessaux P. Comment prévenir et traiter les fistules pancréatiques postopératoires ? Pancréascopie (Solvay Pharma) 2000 ; 17 : 4-6.
[127] Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. Am J Surg 2002 ; 183 : 630-41.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

2

Anesthésie en orthopédie

Paul Joseph Zetlaoui

Abréviations

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALR : anesthésie locorégionale
C1G : céphalosporine de première génération
C2G : céphalosporine de deuxième génération
EPO : érythropoïétine
ETO : échographie transœsophagienne
FIO_2 : fraction inspirée d'oxygène
Hb : hémoglobine
HBPM : héparines de bas poids moléculaire
HIC : hypertension intracrânienne
HTLV : virus du lymphome humain à cellules T
IRM : imagerie par résonance magnétique
PAS : pression artérielle systolique
PCA : analgésie autocontrôlée par le patient
PEM : potentiels évoqués moteurs
PES : potentiels évoqués somesthésiques
$PETCO_2$: pression téléexpiratoire en CO_2
PTG : prothèse totale de genou
PTH : prothèse totale de hanche
$P\bar{v}O_2$: pression partielle en oxygène du sang veineux mêlé
SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle
TAP : autotransfusion autologue programmée
TVP : thrombose veineuse profonde
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
VST : volume sanguin total

Sommaire

INTRODUCTION 2
ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE 2
HÉMORRAGIE, TRANSFUSION SANGUINE ET STRATÉGIE D'ÉPARGNE TRANSFUSIONNELLE 5
ANTIBIOPROPHYLAXIE, ANTIBIOTHÉRAPIE 9
INSTALLATION ET POSITIONS 12
LE GARROT EN ORTHOPÉDIE 13
RISQUES LIÉS À L'UTILISATION DE CIMENT ORTHOPÉDIQUE 15
MONITORAGE DE L'ANESTHÉSIE EN ORTHOPÉDIE 17
CONTRÔLE PEROPÉRATOIRE DE LA TEMPÉRATURE 18
CHOIX DE LA TECHNIQUE D'ANESTHÉSIE 18
DOULEUR ET ANALGÉSIE POSTOPÉRATOIRE 20
MALADIE THROMBOEMBOLIQUE ET PROPHYLAXIE 23
SITUATIONS PARTICULIÈRES 25
CONCLUSION 28

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésie en orthopédie nécessite une maîtrise complète de toute l'anesthésie, anesthésie générale et anesthésie régionale à l'évidence, mais aussi techniques d'intubation sélective, gestion de la transfusion sanguine et des techniques d'économie de sang, prise en charge de la douleur postopératoire et prévention de la maladie thromboembolique. Les évolutions permanentes dans ces différents domaines nécessitent une mise à jour régulière des connaissances et des pratiques.

Évaluation préopératoire

Le patient de chirurgie orthopédique

La chirurgie peut porter sur tous les types de patients, de tous âges, particulièrement en traumatologie. Il existe cependant un patient particulier à cette spécialité, celui qui souffre d'une maladie de système à expression rhumatologique nécessitant une chirurgie réparatrice. Quelle que soit la pathologie, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante ou arthrose dégénérative banale, ces patients ont un certain nombre de points communs : grande incidence des traitements immunodépresseurs (AINS, corticoïdes, méthotrexate, etc.) qui majorent le risque infectieux, des pathologies associées entrant dans le cadre de la maladie de fond, comme les atteintes valvulaires cardiaques de la spondylarthrite ankylosante, de l'anémie inflammatoire, des malformations rachidiennes ou ankyloses qui vont rendre l'installation sur la table d'opération délicate et parfois douloureuse et des problèmes de rachis cervical qui peuvent poser un réel problème pour l'anesthésiste [1]. En outre, on peut retrouver toutes les pathologies annexes, souvent liées à l'âge : diabète, hypertension artérielle, coronaropathie, bronchopneumopathie chronique obstructive. Tous ces facteurs expliquent que la prise en charge de ces patients peut s'avérer parfois difficile.

Consultation préopératoire

La chirurgie orthopédique est habituellement une chirurgie fonctionnelle qui nécessite le plus souvent une évaluation attentive étroite du risque opératoire. Au cours de la consultation d'anesthésie, on recherchera donc les facteurs pathologiques susceptibles de majorer le risque de complication périopératoire, on évaluera les possibilités d'amélioration et, le cas échéant, on proposera une stratégie pour préparer le patient à l'intervention. Il est rare de récuser un patient, mais il est important d'apprécier les répercussions de l'intervention : par exemple, une prothèse totale de genou doit être appréhendée dans sa globalité ; non seulement l'intervention chirurgicale, mais aussi le risque thromboembolique et la rééducation postopératoire doivent être pris en compte. En chirurgie majeure programmée (prothèse, arthrodèse du rachis, etc.), la consultation d'anesthésie doit avoir lieu quatre semaines avant l'intervention. Ce délai peut sembler long, mais il est souvent nécessaire notamment pour préparer une autotransfusion quand elle est indiquée et possible, pour demander les avis spécialisés jugés utiles, pour adapter les thérapeutiques en cours (10 à 15 jours d'arrêt pour la ticlopidine ou le clopidogrel) ou pour traiter des problèmes dentaires ou une infection urinaire chronique. Les patients traités par AINS doivent être confiés au gastro-entérologue si on suspecte une atteinte gastroduodénale, avant l'instauration d'un traitement anticoagulant.

À la fin de la consultation d'anesthésie plusieurs problèmes doivent être résolus :
– opérabilité du patient ;
– prévision de la stratégie transfusionnelle (allotransfusion, autotransfusion, érythroaphérèse récupération sanguine), avec information et accord du patient ;
– établissement du protocole d'anesthésie ;
– proposition d'un protocole d'analgésie postopératoire ;
– évaluation du risque hémorragique mais aussi du risque thrombotique et proposition d'une thromboprophylaxie ;
– recherche d'antécédents allergiques, notamment à l'héparine ;
– proposition d'une antibioprophylaxie.

Au terme de la consultation, on peut décider de certaines explorations complémentaires : bilan de routine, bilan cardiologique (échocardiographie, évaluation de la tolérance coronarienne), bilan pulmonaire (épreuves fonctionnelles respiratoires), évaluation du risque thrombotique ou hémorragique, etc. Le cas échéant, on mettra en route les traitements appropriés.

La dernière étape de la consultation d'anesthésie est la prescription écrite et datée de l'arrêt de certains médicaments (aspirine, ticlopidine, clopidogrel, antivitamine-K par exemple) et leur substitution si nécessaire, ainsi que la prescription d'un traitement plus spécifique à la préparation de l'intervention, par exemple fer ou EPO pour la préparation d'une autotransfusion. Cette stratégie se simplifie pour les interventions simples, comme une libération de canal carpien en ambulatoire par exemple, et le délai entre la consultation d'anesthésie et l'intervention peut se limiter aux « 48 heures recommandées ». Une bonne collaboration avec l'équipe chirurgicale est indispensable dès cette étape. Une telle stratégie nécessite l'information éclairée du

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

patient et son consentement pour le protocole prévu, en accord avec la législation actuelle. On ne peut que recommander de consigner cette transmission de l'information et le consentement du patient dans le dossier de préanesthésie.

Explorations complémentaires

En chirurgie fonctionnelle, chez des patients de plus en plus âgés, prenant souvent plusieurs classes de médicaments, l'évaluation préopératoire revêt une importance particulière. Le but est d'amener à l'intervention des patients dont les défaillances sont parfaitement équilibrées pour ne pas majorer le risque per- ou postopératoire.

■ Évaluation de la réserve cardiaque

Elle est souvent difficile en orthopédie, les atteintes articulaires interdisant le plus souvent toute épreuve d'effort. Les propositions conjointes de l'American Heart Society et de l'American Society of Anesthesiologists fournissent une base de réflexion pertinente pour proposer une stratégie d'évaluation cardiaque préopératoire [2, 3] *(Figure 1)*. Le risque cardiaque opératoire de la chirurgie orthopédique prothétique est considéré comme moyen, inférieur en termes de complications cardiaques postopératoires à la chirurgie vasculaire majeure. Il appartient cependant au consultant cardiologue de déterminer au mieux les investigations utiles. Dans ce contexte, l'échocar-

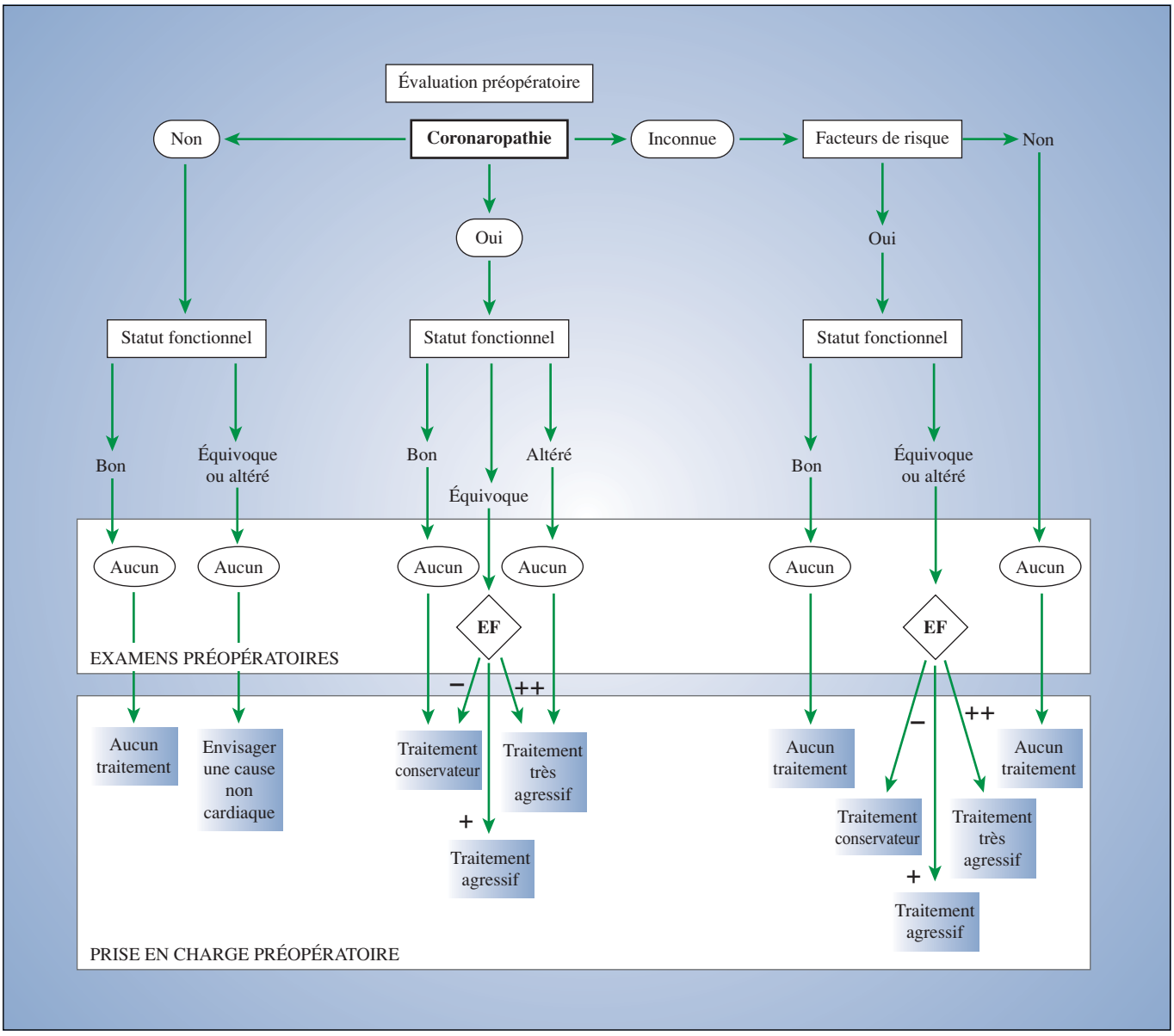


Figure 1 Propositions pour l'évaluation de la maladie coronarienne [2]
EF = Évaluation fonctionnelle : épreuve d'effort quand elle est possible, échocardiographie de stress (dobutamine) ou scintigraphie myocardique sensibilisée ou non, en fonction des possibilités et de la nature de l'angor stable ou instable. - = épreuve négative ; + = épreuve modérément positive ; ++ = épreuve très positive

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

diographie sensibilisée à la dobutamine ou la scintigraphie myocardique sensibilisée au dipyridamole sont plus performantes que l'épreuve d'effort.

Les traitements d'une maladie coronarienne, d'une insuffisance cardiaque, d'une hypertension artérielle devront être optimisés en préopératoire. Chez le coronarien, l'instauration d'un traitement bêtabloquant (en collaboration avec le cardiologue) est bien souvent utile [4]. Une valvulopathie ou une coronaropathie sévères doivent parfois être traitées chirurgicalement avant le geste orthopédique, sauf quand ces pathologies sont stables ; par exemple, pour les rétrécissements aortiques, l'intervention ne semble impérative que quand la surface fonctionnelle est inférieure à 1 cm^2.

■ Bilan respiratoire

Il comporte peu de particularités en orthopédie. Les épreuves fonctionnelles respiratoires seront demandées en fonction des antécédents et de la nature de l'intervention (chirurgie du rachis). En cas d'insuffisance respiratoire, si une intervention prothétique doit utiliser du ciment orthopédique, il faut effectuer en préopératoire une gazométrie artérielle qui pourra dans les cas extrêmes contre-indiquer l'utilisation du ciment. Chez l'insuffisant respiratoire, l'anesthésie régionale est bien souvent intéressante, à condition qu'elle ne compromette pas la dynamique ventilatoire, ce qui est le cas des blocs plexiques sus-claviculaires [5]. Enfin chez le patient bronchorrhéique et chroniquement surinfecté, la préparation pulmonaire préopératoire revêt une importante essentielle en chirurgie prothétique.

■ Bilan général

Le diabète ne pose pas de problème particulier en orthopédie. Pour certains, au cours de la chirurgie du pied, il justifie une antibioprophylaxie large. La fonction rénale doit être évaluée en préopératoire, notamment par la détermination de la clairance de la créatinine, calculée d'après la formule de Cockroft. Les posologies de certains médicaments, notamment de plusieurs antibiotiques et des HBPM, doivent être adaptées à la fonction rénale.

Formule de Cockroft permettant d'évaluer la clairance de la créatinine (Clcréat)

- Clcréat = 140 – âge (années) × [poids (kg)/créatininémie (µmol)].
- Chez la femme, il faut apporter un facteur de correction en multipliant le résultat obtenu par 0,8.

■ Évaluation du risque thrombotique

Avant une intervention, on pèse habituellement le risque hémorragique, mais il faut ici également évaluer le risque thrombotique , tout aussi important et parfois très élevé chez certains patients. Il faut détecter ces patients à risque [6, 7] en se référant à plusieurs facteurs : l'existence d'antécédents thromboemboliques personnels ou familiaux, un âge avancé, des pathologies carcinologiques sont des facteurs de risque thromboembolique *(Tableau 1)*. Les traitements substitutifs de la ménopause majorent également le risque et justifient d'une prophylaxie adaptée. Dans certains cas, il ne faut pas hésiter à solliciter à l'aide d'un hématologiste.

■ Rachis cervical en orthopédie

L'incidence élevée des intubations potentiellement difficiles en orthopédie est liée aux atteintes du rachis cervical. On distingue ici deux grands tableaux : le rachis rhumatologique, spondylarthrite ankylosante ou polyarthrite rhumatoïde et ses différents avatars, et le rachis traumatologique [8].

• *Rachis rhumatologique*

L'ankylose de la spondylarthrite ankylosante limite la mobilité du rachis, empêchant des mouvements de flexion-extension du rachis cervical, ce qui gêne voire interdit l'intubation trachéale en laryngoscopie directe, mais sans exposer à un risque médullaire lors de l'intubation. Dans la polyarthrite rhumatoïde en revanche, les risques neurologiques sont majeurs lors de la mobilisation cervicale, notamment lors des manœuvres d'intubation, car les structures assurant la stabilité rachidienne sont détruites. Chez ces patients, le problème n'est pas dans l'exposition de la glotte, rarement compromise, mais dans l'instabilité rachidienne qui fait courir un risque médullaire lors des tentatives de laryngoscopie. Parfois, le rachis cervical a été auparavant fixé par diverses interventions chirurgicales (arthrodèses, fixation par plaque, minerve permanente), et le problème en revient alors à celui d'une spondylarthrite ankylosante, auquel il faut ajouter des difficultés d'ouverture de bouche par atteinte des articulations temporomaxillaires. Le risque majeur commun à ces deux maladies est l'instabilité ou la subluxation atlantoaxoïdale, anomalies d'ailleurs partagées par d'autres pathologies, rhumatologiques ou non *(Tableau 2)* [8]. Dans ces affections, différentes anomalies morphologiques peuvent se combiner pour compliquer l'intubation trachéale, comme une macroglossie (maladie de Hurler), une micrognathie (chondrodysplasie), etc.

Au cours des maladies rhumatologiques, le bilan radiologique préopératoire du rachis cervical est impératif. Actuellement, l'IRM est considérée comme la plus performante, d'autant plus que l'on cherche à apprécier dans le même temps les difficultés d'intubation. Si besoin, on peut la compléter par une endoscopie otorhinolaryngologique, qui permet d'évaluer les possibilités d'intubation, et fait parfois décider d'une intubation sous fibroscopie. Cette dernière doit être maîtrisée et on l'effectuera de préférence en ventilation spontanée. L'intubation aidée par stylet lumineux peut en constituer une alternative ; efficace, elle nécessite moins de matériel et d'expérience que l'intubation fibroscopique [9]. L'administration d'un myorelaxant avant l'intubation trachéale est déconseillée. Si on prévoit des diffi-

Tableau 1 Facteurs majorant le risque thrombotique périopératoire

Acquis	Congénital	Indéterminé
Contraception orale Hormonothérapie substitutive de la ménopause Syndrome des anti-phospholipides Syndrome myéloprolifératif Polycythémie	Déficit en AT III Déficit en protéine S Déficit en protéine C Facteur V Leiden Prothrombine 20210A Dysfibrinogénémie	Hyperhomocystinémie Taux élevés de facteur VIII Résistance à protéine C activée en l'absence de facteur V Leiden

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Pathologies associées à un risque de sub-luxation atlantoaxoïdale

Pathologies acquises
Polyarthrite rhumatoïde
Maladie de Still
Rhumatisme psoriasique
Spondylarthrite ankylosante
Arthrite entéropathique : maladie de Crohn, colite ulcéreuse
Syndrome de Reiter
Traumatiques
Fracture de l'odontoïde
Entorse grave du rachis cervical
Congénitales
Trisomie 21
Anomalies de l'odontoïde
Muccopolysaccharidoses

cultés, l'intubation se fera en ventilation spontanée sous fibroscopie par un anesthésiste maîtrisant bien ces techniques. Dans les cas extrêmes, l'intubation rétrograde peut être couronnée de succès. Il faut pouvoir disposer immédiatement d'anesthésiques de courte durée d'action (rémifentanil, propofol). On peut également tenter une intubation à travers un masque laryngé permettant l'intubation (Fastrach) [10, 11]. Enfin, si elle est possible, l'anesthésie régionale offre une sécurité optimale (chirurgie du pied, prothèse de genou, chirurgie du membre supérieur) ; il faut toujours l'envisager en sachant que la rachianesthésie est parfois difficile, voire impossible en cas de spondylarthrite ankylosante [12].

• *Rachis traumatique*

Fondamentalement différent du rachis rhumatologique, le rachis traumatique pose souvent en pratique le même problème : l'intubation en urgence d'un malade parfois asphyxique et chez qui il faut éviter toute mobilisation rachidienne en raison du risque médullaire. De plus, il vient s'y ajouter le problème de l'estomac plein, nécessitant habituellement une induction en séquence rapide. En cas de luxation grave du rachis cervical, la stabilité du rachis n'est parfois maintenue que par la contracture réflexe des muscles cervicaux, ce qui fait déconseiller toute curarisation. En dehors de l'urgence absolue, il est important de disposer d'un bilan radiologique permettant d'évaluer l'importance d'un éventuel hématome rétropharyngé secondaire au traumatisme, qui peut considérablement gêner l'intubation sous endoscopie [13]. L'intubation nasale à l'aveugle est peu satisfaisante. Dans certains cas, la seule alternative reste l'intubation rétrograde. Si possible, l'intubation est effectuée minerve en place, sans mobilisation du rachis cervical, sous sédation minimale, et si besoin avec l'aide d'un bloc des nerfs laryngés. Une minerve dégageant le cou du type « Stifneck no-neck » autorise si nécessaire une manœuvre de Sellick lors de l'intubation. En pratique, il faut souvent recourir à une fibroscopie par voie nasale ou orale. Une bonne anesthésie locale ou topique facilite l'intubation en évitant l'agitation du patient et le risque de laryngospasme lors des tentatives d'intubation [14]. L'intubation vigile permet de vérifier l'absence de traumatisme médullaire secondaire à l'intubation, en demandant au patient de mobiliser activement ses quatre membres après l'intubation. L'anesthésie ne sera approfondie et la curarisation entreprise qu'après l'installation en position opératoire, qui doit se faire en présence de l'opérateur. La minerve ne sera retirée qu'après avoir confirmé la stabilité de l'installation (têtière trois points, halo de traction, etc.). Il faut à ce stade éviter à tout prix le réveil intempestif.

Intubation difficile et rachis cervical

- Une intubation difficile en orthopédie est habituellement due à des atteintes du rachis cervical. De nombreuses pathologies, les traumatismes rachidiens notamment, peuvent compliquer l'intubation.
- Le bilan par imagerie doit être complet pour visualiser les possibles difficultés d'intubation.
- Il faut bien maîtriser les différentes alternatives à l'intubation classique (intubation vigile, intubation sous fibroscopie).

Hémorragie, transfusion sanguine et stratégie d'épargne transfusionnelle

Principes de base

Une stratégie d'économie de sang est de nos jours impérative pour toutes les interventions orthopédiques réputées hémorragiques. Il n'est plus envisageable d'opérer une prothèse totale de hanche ou de genou, ou une arthrodèse programmée du rachis sans avoir élaboré une stratégie transfusionnelle [15, 16]. L'équipe doit, pour chaque intervention, évaluer l'importance des pertes sanguines habituelles et, de là, déterminer les besoins en unités globulaires. Trois intervenants participent à cette réflexion : le chirurgien doit estimer le saignement pour une intervention donnée, chez un patient donné ; l'anesthésiste, muni de ces renseignements, doit apprécier le degré d'anémie tolérable par ce patient et envisager les moyens utilisables (autotransfusion, stimulation, récupération, hémodilution) et proposer une stratégie ; l'hématologiste enfin doit assurer les moyens de « maintien ou de restauration de la masse globulaire » en fonction du patient et de l'intervention programmée. Les différentes solutions sont l'autotransfusion programmée, l'érythroaphérèse, la stimulation préopératoire de l'érythropoïèse, la récupération per- et postopératoire, l'hémodilution normovolémique, l'hypotension contrôlée. L'allotransfusion ne doit être utilisée qu'en ultime recours. On peut (et on doit) associer si possible plusieurs techniques.

Évaluation de la perte globulaire et des besoins transfusionnels dans chaque équipe

La mesure du saignement peropératoire apprécie mal les pertes sanguines totales. La comparaison des hématocrites de J0 et J5 est plus parlante. La mesure à J5 est plus synthétique car elle tient compte du saignement postopératoire et de l'hématome non drainé qui peut constituer jusqu'à 30 % des pertes globulaires. De plus, cette mesure à J5 tient compte des apports globulaires per- et postopératoires.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

En suivant, pathologie par pathologie, le saignement médian par intervention, on peut calculer la perte globulaire habituelle pour chacune d'elle, et prévoir en chirurgie programmée les besoins transfusionnels. À partir de la formule de Gross [17], on peut calculer la perte globulaire. Une fois celle-ci déterminée, il devient facile de prévoir les besoins globulaires pour chaque intervention, et donc de proposer une stratégie globale, en optimisant les différents moyens existants.

Évaluation de la perte sanguine

$$\text{Perte globulaire} = \text{Poids} \times \frac{\text{VST x Ht initial (J-1)} - \text{Ht final (J+5)}}{[\text{Ht initial (J-1)} + \text{Ht final (J+5)}] / 2}$$

Chez l'homme, le volume sanguin total (VST) est de 70 mL/kg, et de 65 mL/kg chez la femme ; l'hématocrite d'un culot globulaire moyen de 250 mL est de 60 %, ce qui revient à 500 mL de sang à 30 %. Ainsi, d'après la formule de Gross, on peut calculer que, chez une femme de 59 kg opérée d'une prothèse totale de genou par exemple, entrant avec un hématocrite à 41 % et dont l'hématocrite au 5e jour est de 29 % malgré deux culots globulaires, la perte sanguine totale a été de $59 \times 65 \times [(41-29)/35] + 2$ culots $= 1225 + 500 \times 2 = 2\,225$ mL. Cette même formule permet aussi de calculer le saignement tolérable pour parvenir à un hématocrite prédéterminé.

TECHNIQUES

■ Autotransfusion autologue programmée (TAP)

Cette méthode reste actuellement la méthode de choix, mais elle commence a être discutée [18, 19]. Pour une prothèse totale de hanche programmée, la TAP permet d'éviter la transfusion homologue dans plus de 90 % des cas. Son protocole doit débuter le plus précocement possible, de façon à stimuler l'érythropoïèse. La substitution martiale et vitaminique est débutée dès la consultation d'anesthésie. Elle permet d'obtenir sans difficulté un maximum de 5 culots globulaires. Au-delà, les délais de conservation sont dépassés, et il faut recourir à une autre stratégie.

La TAP est contre-indiquée en cas d'anémie préexistante (Hb < 13 g/dL), de sepsis, de sérologies virales (anticorps anti-VIH 1 et 2, anticorps anti-HTLV 1 et 2, anticorps anti-HVC, anticorps anti-HBc isolé et antigène HBs) positives, d'insuffisance cardiaque ou coronaire avérée, d'abords veineux difficiles et, pour certains, en cas d'épilepsie. Si possible, on associera un traitement par érythropoïétine à la TAP. Le coût en 2000 d'un culot de TAP est de 1 076 F par unité.

■ Érythrocytaphérèse

Le principe de cette méthode est de ne prélever que des érythrocytes grâce à un séparateur de cellules, le plasma étant restitué au patient. La formule de Gross permet là encore de calculer la quantité globulaire prélevée [17]. Pour être efficace, l'érythrocytaphérèse doit débuter 3 semaines avant l'intervention pour permettre une stimulation efficace de l'érythropoïèse, aidée par l'apport martial et vitaminique. Pratiquée 48 à 72 heures avant l'intervention, elle ne présente que très peu d'intérêt. L'érythropoïétine stimulerait plus efficacement l'érythropoïèse. Le principal avantage de l'érythrocytaphérèse par rapport à la TAP est qu'elle ne nécessite qu'un seul déplacement du patient au centre de transfusion. Son principal inconvénient est que son rendement est limité au niveau d'anémie tolérable par le patient, en pratique 3 unités globulaires au maximum. Le déterminant de la quantité maximale que l'on peut prélever est l'hématocrite final qui doit se situer entre 30 et 33 %. Dans les circonstances habituelles, où la demande n'excède pas trois unités globulaires, l'érythrocytaphérèse remplace la TAP classique car, à rendement équivalent, elle occasionne moins de gêne pour le patient et elle est moins onéreuse.

■ Hémodilution préopératoire

Utilisée seule, cette technique n'a plus d'indication, car les modèles mathématiques les plus récents ont confirmé que son rendement était faible et, surtout, on a pu établir que le saignement peropératoire était inversement proportionnel à l'hématocrite. Ainsi, une anémie peropératoire (Hb < 8 g/dL) majorerait le saignement.

En peropératoire, une hémoglobinémie à 9 ou 8 g/dL induite par hémodilution normovolémique aiguë est habituellement bien tolérée chez le sujet jeune. Ainsi, chez un sujet jeune de 70 kg, ne souffrant d'aucune pathologie risquant de faire mal tolérer une anémie aiguë, une spoliation sanguine abaissant l'hématocrite de 40 à 30 %, c'est-à-dire un saignement total de 1 400 mL, sera bien tolérée sans avoir à recourir à une transfusion, à condition de maintenir une volémie normale.

■ Stimulation de l'érythropoïèse

Différentes études ont confirmé l'intérêt de la stimulation de l'érythropoïèse en orthopédie [20]. Les bénéfices sont les plus nets quand l'hémoglobinémie est comprise entre 10 et 13 g/dL lors du premier bilan. Ses effets secondaires semblent minimes, et notamment le risque thrombotique ne paraît pas majoré. Cette technique, dont les indications en France sont très encadrées, permet d'augmenter le nombre de dons autologues chez des patients modérément anémiques (Hb entre 10 et 13 g/dL) sans carence martiale. En dehors des programmes d'autotransfusion, l'EPO est indiquée quand le saignement prévisible est compris entre 900 et 1 800 mL ou, associée à un programme de TAP, quand la perte globulaire prévisible est de 4 culots globulaires ou 5 culots globulaires, respectivement chez la femme et chez l'homme.

Les protocoles actuels comportent quatre injections sous-cutanées de 600 UI/kg à J-21, J-14, J-7 et J0. Si ces dates ne peuvent être respectées, on peut administrer 300 UI/kg/j pendant 15 jours de J-10 à J + 4. La supplémentation en fer est souvent souhaitable. Avec la commercialisation du fer injectable par voie intraveineuse, la tolérance et le rendement de la stimulation de l'érythropoïèse devraient s'améliorer.

■ Récupération globulaire

- ***Récupération peropératoire***

Seules les techniques de récupération avec lavage et filtrage sont acceptables, tout particulièrement en orthopédie, car le sang récupéré contient des débris d'os, de ciment ou de moelle osseuse. Seulement 50 % du sang épanché peut être récupéré et retransfusé. L'hématocrite du sang récupéré après lavage-concentration est de 40 à 50 %. La récupération n'apporte que des hématies, sans aucun facteur de la coagulation ni aucune plaquette fonctionnelle. Ces techniques, mises

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

en œuvre en peropératoire peuvent être poursuivies en postopératoire immédiat (6 heures) en récupérant le sang drainé. Cette récupération et réadministration postopératoire ne peut actuellement se concevoir que dans l'environnement technique de la SSPI. Dans le cas d'une chirurgie programmée sans risque de saignement incontrôlable, comme les PTH ou les PTG, on peut envisager de traiter 2 ou 3 patients en même temps avec un seul système, le recueil se faisant en peropératoire et en postopératoire immédiat (les drains de Redon étant branchés en première intention sur le bocal de récupération, avec ou sans vide aspiratif), et le lavage et la réadministration en postopératoire, en SSPI. Cette stratégie doit bien sûr être planifiée. Elle majore la charge de travail en SSPI, nécessite impérativement une présence médicale et suppose une formation du personnel de la SSPI. En contrepartie, plusieurs patients peuvent être traités avec une seule machine.

• *Récupération postopératoire*

Il existe plusieurs systèmes de récupération postopératoire du sang drainé. Quelles que soient leurs particularités, tous consistent en une réadministration (dans les 6 heures) de sang non lavé, ce qui pour certains constitue une contre-indication à l'utilisation de cette technique. De nouveaux systèmes de récupération avec lavage devraient bientôt apparaître, et lever tous les doutes soulevés pour cette technique concernant la qualité du sang réinjecté. Dans l'idéal, on estime que ces systèmes permettraient d'économiser 2 (à 3) unités globulaires. En pratique, il faut se limiter à la récupération de 1 000 mL de sang drainé pour éviter d'induire des troubles de la coagulation.

• *Complications de la récupération*

⊖ Coagulopathie de dilution

La dilution des plaquettes et des facteurs de coagulation pourrait provoquer des troubles de la coagulation, même à masse globulaire inchangée. De plus l'hémodilution qui accompagne le plus souvent ces techniques majore cette dilution des plaquettes et des facteurs de la coagulation [21]. Il est donc important de prévoir simultanément des apports adaptés en facteurs de la coagulation et en plaquettes au cours des interventions très hémorragiques avec réadministration de volumes importants de sang récupéré.

La contamination par l'héparine contenue dans le liquide de lavage est plus théorique que réelle. Le lavage permet de retirer pratiquement toute l'héparine contenue dans le sang réaspiré. Dans le doute, ou en cas d'erreur dans la concentration d'héparine dans la ligne d'aspiration, un deuxième cycle de lavage-concentration avant réadministration permet de lever tout risque.

⊖ « Salvaged blood syndrome »

Quelques très rares syndromes de détresse respiratoire de l'adulte ou de coagulation intravasculaire disséminée [22] ont été rapportés au décours de l'utilisation de systèmes de récupération [23, 24], notamment en traumatologie.

• *Contre-indications à la récupération*

La chirurgie néoplasique est une contre-indication à la récupération, en raison du risque de dissémination de la maladie par récupération de cellules tumorales. Des flambées tumorales ont été rapportées après récupération du sang en chirurgie carcinologique osseuse et doivent définitivement faire renoncer à ces techniques dans ce contexte [25].

Savoir si la récupération peropératoire est possible chez le sujet infecté reste l'objet de débats. En l'absence de certitude, il convient de renoncer à la récupération au cours de la chirurgie septique, comme au cours de la chirurgie de reprise de prothèses qui, pourtant, serait une indication très intéressante.

L'utilisation peropératoire de colle biologique et de solution iodée contre-indique la récupération.

Le coût actuel des kits de récupération et de lavage est tel qu'ils deviennent concurrentiels dès la transfusion du premier culot globulaire. Ces techniques devraient donc se développer, en raison des difficultés actuelles d'approvisionnement en hématies.

Stratégies d'épargne sanguine

• Toutes les interventions potentiellement hémorragiques doivent bénéficier d'une stratégie d'épargne globulaire. Cette stratégie implique le chirurgien, l'hématologiste et l'anesthésiste.
• La transfusion autologue programmée reste le standard. Elle est concurrencée (ou facilitée) par les techniques de stimulation de l'érythropoïèse.
• L'hémodilution aiguë normovolémique n'est pas une technique efficace d'épargne globulaire.
• La récupération globulaire peropératoire avec lavage est efficace, mais n'apporte aucun facteur de la coagulation.
• Chaque équipe doit établir ses propres stratégies de réduction de la perte globulaire.

Contre-indications à la récupération sanguine peropératoire

• La récupération est proscrite en cas de pathologie carcinologique ou de sepsis.
• La contamination accidentelle du champ opératoire par une solution iodée doit faire interrompre la procédure.

Stratégies transfusionnelles

On peut synthétiser simplement les stratégies transfusionnelles, en intégrant les différents moyens actuellement disponibles (*Figure 2* et *Tableau 3*).

Autres facteurs permettant de limiter la transfusion périopératoire

Plusieurs techniques visant à minimiser le saignement doivent être associées aux techniques d'épargne globulaire :
– l'anesthésie locorégionale permet de diminuer le saignement périopératoire, comme l'ont montré de nombreuses études. En chirurgie prothétique de hanche, la réduction du saignement est estimée entre 30 à 50 % si l'intervention est réalisée sous anesthésie périmédullaire par rapport à une anesthésie générale ;
– l'hypotension contrôlée minorerait le saignement peropératoire ;

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– la normothermie doit être maintenue. Une hypothermie, même modérée (35,5 °C), majore le saignement périopératoire en altérant la fonction plaquettaire. Il est donc important d'intégrer le contrôle de la température peropératoire dans la stratégie d'épargne globulaire ;
– une hémodilution peropératoire excessive majore le saignement ;
– on peut jouer sur le saignement par des médicaments.

L'aprotinine, antifibrinolytique d'origine animale, a fait l'objet de plusieurs études en orthopédie, avec des résultats divergents [26]. Plusieurs études ont rapporté une diminution du saignement périopératoire avec cet agent [27-29], mais l'aprotinine est une molécule extrêmement allergisante, des cas de choc anaphylactique mortel [30] ayant été rapportés lors de la deuxième utilisation du produit, voire même après une dose-test [31]. Il faut donc la réserver aux situations où le risque d'accident allergique est estimé moindre que celui d'un saignement incontrôlable ou d'une transfusion massive [26]. La chirurgie prothétique à froid ne paraît pas en être une bonne indication. En fait, l'aprotinine n'est réellement indiquée que dans la chirurgie

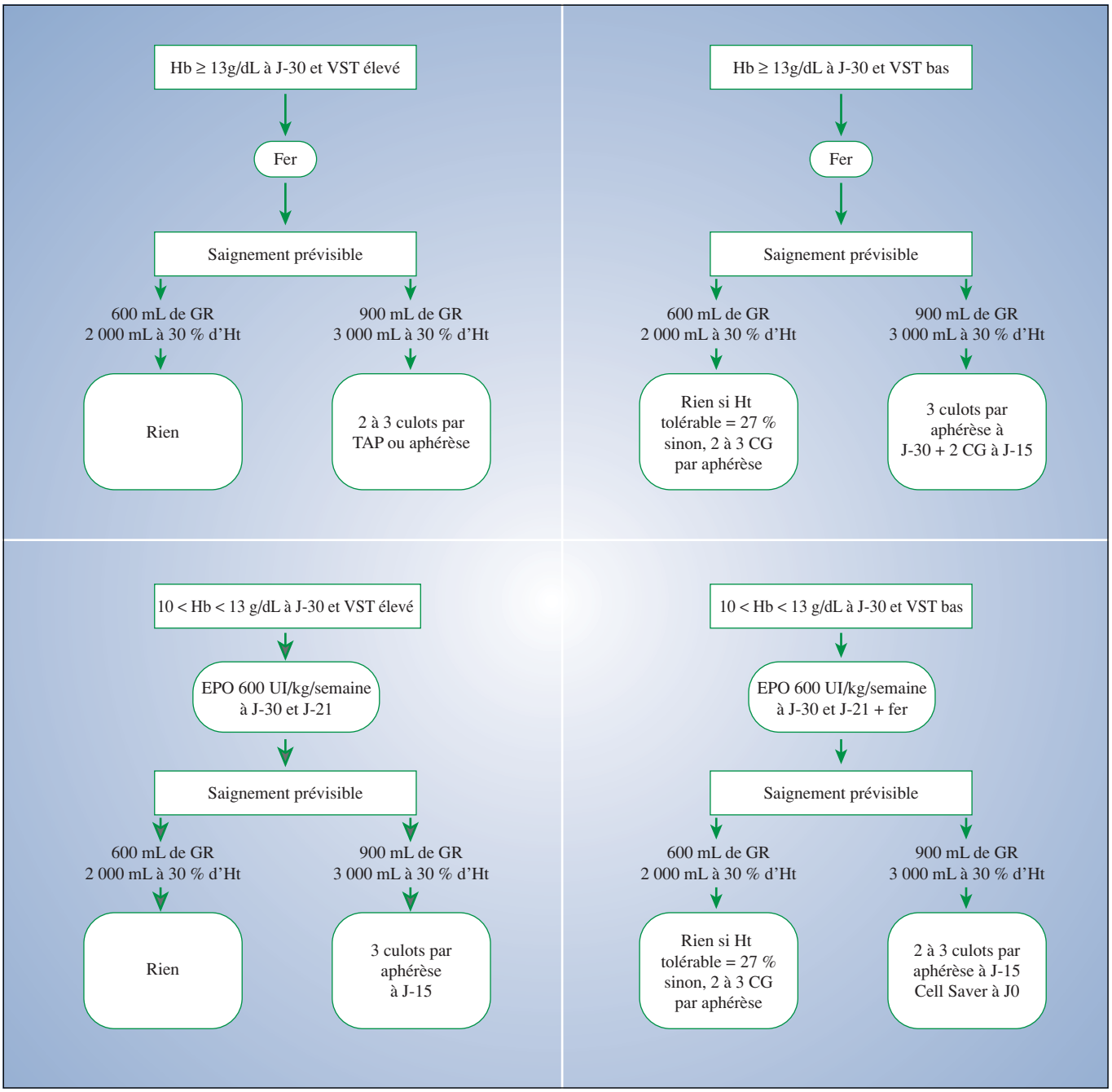


Figure 2 Stratégies transfusionnelles préopératoire. *Ht : hématocrite* [18]

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Exemples de stratégie transfusionnelle pour des interventions programmées portant sur la hanche. *HDNV : hémodilution normovolémique* [18]

Si TAP possible					
Chirurgie	Saignement		Technique d'écomonie		Besoins postop
	perop	postop	préop	perop	
PTH simple	700	1 300	TAP 3 U	HDNV	0
PTH sur dysplasie ou Paget	1 500	1 500	TAP 4 U	HDNV +	0
Reprise de PTH	> 3 000	> 1 500	TAP 4 U	cell saver	variable
Si TAP impossible, en cas d'anémie, de sérologies virales positives (HVB, HBC, VIH, HTLV1 et 2), d'infection, de pathologie néoplasique, de difficultés organisationnelles					
Contre-indications	Chirurgie		Peropératoire		Besoins postop
Anémie	PTH simple Dysplasie, Paget, reprise de PTH		HDNV + cell saver érythropoïétine		0 ±
Infection(s) virale(s)			HDNV + cell saver		+
Sepsis	Reprise de PTH		HDNV		+

carcinologique, notamment pelvienne ou rachidienne, et dans la chirurgie de reprise prothétique. On l'administre alors à raison de 1 000 000 KIU en bolus suivi de 500 000 KIU/h, posologie qui s'est avérée efficace pour réduire le saignement et les besoins transfusionnels en chirurgie orthopédique majeure [28]. Par ailleurs, l'aprotinine ne semble pas majorer le risque thromboembolique en chirurgie orthopédique [27, 28].

La desmopressine et l'acide tranexamique ne sont pas indiqués dans ce contexte.

Antibioprophylaxie, antibiothérapie

Principes de base

La chirurgie orthopédique est le plus souvent de la classe 1 d'Altemeier. C'est une chirurgie propre avec un risque infectieux spontané évalué entre 3 à 5 %, et réduit à moins de 1 % avec une prophylaxie. C'est la gravité et les suites parfois dramatiques des infections sur prothèse qui justifient une prophylaxie efficace. Sur une prothèse, en première intention, l'antibioprophylaxie doit être dirigée contre le staphylocoque méticilline-sensible, responsable de 70 % des infections prothétiques ; les autres cibles sont le streptocoque, les colibacilles, le propionibactérium et *K. pneumoniae*. Les autres germes sont très rarement en cause et ne justifient pas de prophylaxie spécifique [32]. Cependant, la flore microbienne est modifiée chez un patient hospitalisé plusieurs jours avant son intervention, et la colonisation par les germes nosocomiaux, en particulier le staphylocoque doré méticilline-résistant, est rapide, en 2 à 3 jours ; actuellement cependant, rien ne justifie une modification de l'antibioprophylaxie habituelle. On recommande plutôt une hospitalisation tardive en préopératoire d'une chirurgie programmée, au plus tôt la veille de l'intervention.

Les principes de l'antibioprophylaxie en orthopédie sont simples :
– la chirurgie orthopédique est le plus souvent de la classe 1 d'Altemeier, mais une antibioprophylaxie s'impose pratiquement toujours quand du matériel est mis en place :
- s'il s'agit d'un matériel extra-articulaire, l'antibioprophylaxie repose sur une dose unique ;
- si le matériel est intra-articulaire, le traitement est maintenu pendant 48 h ;
– l'injection de l'antibiotique doit précéder de 30 minutes au moins l'incision (ou le gonflage du garrot) pour assurer des taux péri-articulaires et osseux suffisants ;
– la chirurgie lourde du rachis avec instrumentation est considérée comme une chirurgie prothétique ;
– la chirurgie réparatrice des fractures du col fémoral, quel qu'en soit le type, nécessite une antibioprophylaxie. Si une prothèse intra-articulaire est mise en place elle sera poursuivie de 24 à 48 h, comme pour une prothèse totale de hanche ;
– la chirurgie arthroscopique, la chirurgie de la main, la chirurgie simple du rachis ne justifient pas d'antibioprophylaxie ;
– les fractures fermées n'entrent pas dans le cadre de l'antibioprophylaxie, même si on utilise des broches transcutanées ; ainsi, dans les brochages de fractures du poignet, l'antibioprophylaxie est inutile ;
– pour les fractures ouvertes, l'antibiothérapie est la règle pendant 48 h ;
– une faute d'asepsie peropératoire impose un traitement antibiotique pendant 48 h ;
– les reprises précoces pour un motif non infectieux justifient d'une antibioprophylaxie différente de celle initialement prescrite ; la vancomycine est le plus souvent recommandée ;
– si l'écologie du service le justifie, une antibioprophylaxie dirigée contre les bacilles à Gram négatif hospitaliers peut s'imposer. Le recours aux céphalosporines de 3^{e} génération est la règle.

Un point reste sujet à controverse, celui de la chirurgie avec mise en place de matériel non intra-articulaire, qu'elle soit programmée ou non, comme les lames ou les lames-plaques pour les ostéotomies tibiales, ou les différents types de vissage pour les fractures de l'extrémité proximales du fémur. Dans ces conditions, on recourt le plus souvent à une antibioprophylaxie limitée à la durée de l'intervention. Les protocoles d'antibioprophylaxie recommandés par l'ANAES en chirurgie orthopédique sont présentés dans le *tableau 4*.

Au mieux, les molécules utilisées doivent bien diffuser dans l'os et en périarticulaire [33] *(Tableau 5)*, et être réservées à l'usage hospitalier ; ces deux conditions sont parfois difficiles à satisfaire. L'antibioprophylaxie doit débuter bien avant l'incision, au mieux au moment de l'induction anesthésique, avec une dose initiale double de la dose standard. En peropératoire, le délai entre deux injections doit être deux fois moindre que l'intervalle habituel. L'antibioprophylaxie est débutée 30 à 45 minutes avant l'incision en chirurgie prothétique, de façon à obtenir des concentrations osseuses et périarticulaires (et non plasmatiques) d'antibiotiques les plus élevées possibles. En pratique, dès que la voie veineuse périphérique est installée, il faut débuter l'antibioprophylaxie. L'administration en perfusion de courte durée est poursuivie durant toute l'installation. L'administration est uniquement intraveineuse, en respectant les durées de perfusions

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Protocoles d'antibioprophylaxie en chirurgie orthopédique [32]

Intervention	Produit	Posologie	Durée
Prothèse intra-articulaire	Céfazoline	2 g préop (réinjection de 1 g si durée > 4 h) puis 1 g/8 h	48 h (ou limitée à la période opératoire
	Céfamandole	1,5 g (puis réinjection de 0,75 g si durée > 2 h), puis 0,75 g/6 h	48 h (ou limitée à la période opératoire
	Céfuroxime	1,5 g (puis réinjection de 0,75 g si durée > 2 h), puis 0,75 g/6 h	48 h (ou limitée à la période opératoire
	Allergie : Vancomycine*	15 mg/kg en préopératoire, puis 10 mg/kg/8 h	48 h (ou limitée à la période opératoire
Chirurgie avec mise en place de matériel, greffe osseuse, ligamentoplastie, fracture fermée	Céfazoline	2 g préopératoire	Dose unique (réinjection de 1 g si durée > 4 h
	Allergie : Vancomycine*	15 mg/kg préopératoire	Dose unique
Chirurgie orthopédique autre et arthroscopie	Pas d'antibiothérapie		
Chirurgie du rachis • Sans mise en place de matériel • Avec mise en place de matériel	Pas d'antibiothérapie Céfazoline	2 g préopératoire	Dose unique (réinjection de 1 g si durée > 4 h
	Allergie : Vancomycine*	15 mg/kg préopératoire	Dose unique
Fracture ouverte (grades I et II de Gustilo et Anderson)	Céfazoline	2 g préopératoire (réinjection de 1 g à la 4e heure puis 1 g toutes les 8 h	48 h
Fracture du même type avec plaie souillée	Péni A+ IB**	2 g préopératoire (réinjection de 1 g si durée > 2 h, puis 2 g/8 h	48 h
	+ gentamycine	2 à 3 mg/kg/24 h	48 h
	Allergie : Clindamycine	600 mg (réinjection de 600 mg si durée > 4 h) puis 600 mg/6 h	48 h
	+ gentamycine	2 à 3 mg/kg/24 h	48 h
Polytraumatisme avec choc hémorragique	Péni A+ IB**	2 g préopératoire	Dose unique (réinjection de 1 g si durée > 2 h)
	Allergie : Clindamycine + gentamycine	600 mg 3 mg/kg/24 h	Dose unique

** Indications de la vancomycine :*
Allergie aux bêtalactamines
Colonisation suspectée par des staphylocoques méticilline-résistant, réintervention chez un patient hospitalisé dans une unité avec une écologie à staphylocoques méticilline-résistant, antibiothérapie antérieure

*** Péni A+IB : aminopénicilline + inhibiteur des bêtalactamases*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Diffusion osseuse des antibiotiques *(D'après* [33]*)*

Bonne diffusion (> 30 %)	Diffusion moyenne (15–30 %)	Faible diffusion (< 15 %)
Fluoroquinolones Téicoplanine Macrolides Rifampicine Triméthoprime	Uréidopénicillines C2G et C3G Aminosides Clindamycine Fosfomycine Vancomycine	Aminopénicillines Pénicilline M C1G

minimales recommandées (30 minutes pour le céfamandole et 60 minutes pour la vancomycine par exemple). Si l'intervention se fait sous garrot, l'antibiotique doit être administré au moins 20 minutes avant son gonflage pour obtenir des concentrations tissulaires suffisantes au niveau du site opératoire [34]. L'antibioprophylaxie ne doit pas dépasser 48 heures, et ne doit surtout pas être maintenue jusqu'à l'ablation des différents drainages. Dans tous les cas, il faut adapter les posologies journalières au poids et à la fonction rénale.

En chirurgie sous garrot, certains ont préconisé l'injection d'antibiotique après l'exsanguination du membre, par un cathéter court placé en aval du brassard, pour obtenir des concentrations maximales d'antibiotiques au niveau du membre opéré [35, 36]. On obtient certes ainsi des taux plus élevés au niveau du membre, mais on n'a jamais pu établir que cette méthode permettait de diminuer l'incidence des complications septiques en chirurgie prothétique. Récemment, on a pu montrer que cette technique diminuait la pénétration osseuse des antibiotiques, notamment des céphalosporines de 2e génération. L'absence de débit sanguin ou les modifications acidobasiques locales pourraient expliquer ces altérations de la pénétration osseuse des antibiotiques [37]. Cette technique ne semble donner des taux osseux et périarticulaires élevés qu'avec les quinolones de 2e génération, antibiotiques qui ne sont pas recommandés par la conférence de consensus.

Patients à haut risque d'infection postopératoire

Quelques cas particuliers, non abordés dans la conférence de consensus, doivent être discutés. Le risque d'infection postopératoire de la cicatrice chirurgicale est majoré chez les patients immunodéprimés chroniques, traités par corticoïdes, méthotrexate, azathioprine, ciclosporine ou apparentés. L'incidence des complications septiques postopératoires est plus élevée chez les diabétiques, les sujets dénutris, souffrant de polyarthrite rhumatoïde, de sepsis préopératoire ou de néoplasie sous-jacente. Aucune étude spécifique à l'orthopédie n'a confirmé cette majoration du risque infectieux mais, par extension à partir des autres spécialités chirurgicales, la plupart des auteurs proposent une antibioprophylaxie même si elle n'est théoriquement pas obligatoire [38]. Chez ces patients à risque, une antibioprophylaxie semble justifiée même dans la chirurgie de classe 1 non prothétique. Il en est ainsi de la chirurgie du pied ou de la main (arthrodèse, transposition tendineuse) chez le patient souffrant de polyarthrite rhumatoïde sous méthotrexate par exemple *(Tableau 6)*.

Tableau 6 Facteurs inhérents au patient et reconnus pour augmenter le risque infectieux postopératoire [38]

Facteurs de risque	Infection nosocomiale		Infection du site opératoire	
	Reconnue	Probable	Reconnue	Probable
Âge > 65 ans	+			+
Obésité ≥ 120 % poids théorique	+			+
Traitement par				
Corticoïdes		+	+	+
Azathioprine		+	+	+
Méthotrexate		+	+	+
Ciclosporine		+	+	+
Tacrolimus		+	+	+
Pathologies				
Diabète	+			
Polyarthrite rhumatoïde	+			
Dénutrition chronique	+			
Infection à distance		+	+	
Infection par le VIH	+		+	
Hémophilie	+		+	
Néoplasie		?		+

Enfin, il faut rappeler qu'au niveau des prothèses intra-articulaires récemment implantées (moins de 2 ans), il y a risque de greffe bactérienne hématogène. Ce risque semble majoré chez le diabétique insulinodépendant, le sujet souffrant de polyarthrite rhumatoïde, chez l'hémophile ou chez l'immunodéprimé (corticoïdes ou autres) [39]. Chez ces patients, une antibioprophylaxie s'impose pour tout

Antibioprophylaxie des patients à risque infectieux majeur

- En chirurgie programmée (prothèse totale de hanche), il n'est pas utile d'envisager une prophylaxie spécifique de type oslérienne, le risque de dissémination de germe étant presque nul.
- Lors des reprises opératoires, notamment s'il existe un doute ou une certitude septique, il faut envisager une prophylaxie anti-oslérienne. On recommande d'adjoindre un aminoside à la céphalosporine.
- Au cours des interventions septiques, la prophylaxie anti-oslérienne s'impose. On utilise volontiers la vancomycine dans ces circonstances, ainsi que pour prévenir l'infection de la prothèse articulaire si le germe en cause (ou suspecté) est sensible à cet antibiotique.
- Chez certains patients immunodéprimés, il faut recourir à une antibioprophylaxie pour des interventions qui normalement n'en justifieraient pas, notamment pour :
  - les patients traités par corticoïdes ;
  - les patients traités par immunodépresseurs ;
  - les patients souffrant d'infections virales (VIH ou HTLV).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

geste invasif à risque ; la prophylaxie recommandée comprend selon les cas :
– céfalexine (Kéforal), 1 à 2 g 1 heure avant le geste (soins dentaires par exemple) et 1 g 6 heures après ;
– la clindamycine (Dalacine), 600 mg une heure avant l'intervention, et 600 mg six heures après ;
– érythromycine (Érythrocine), 500 mg une heure avant l'intervention, 500 mg six heures après.

Traitement antibiotique initial en traumatologie

■ Ostéosynthèse à foyer ouvert d'une fracture fermée

Dans cette intervention, le risque d'infection osseuse secondaire est de 1 à 7 % sans traitement antibiotique, et peut même dépasser 10 % dans les fractures proximales du fémur. L'ANAES recommande une antibiothérapie de courte durée (48 h au plus) réalisée avec une C1G (céfazoline) ou une C2G (céfamandole, céfuroxime). En cas d'allergie aux céphalosporines, on recourt à la vancomycine (15 mg/kg en 1 heure) [32, 39].

■ Fractures ouvertes

Toutes les fractures ouvertes imposent une antibiothérapie qui doit être débutée le plus tôt possible et poursuivie pendant 48 h. On les répartit en trois stades :
– stade 1 : ouverture punctiforme, avec lésions cutanées et/ou tissulaires minimes ou nulles. Le risque d'infection secondaire est de 0 à 2 % ;
– stade 2 : ouverture de plus de 1 cm, avec décollement cutané, sans lésions étendues des parties molles. Le risque d'infection secondaire est spontanément de 2 à 7 %, et ne dépasse pas 2,5 % avec une antibioprophylaxie ;
– stade 3 : lésions étendues des parties molles, des muscles des nerfs et des vaisseaux. Elles sont subdivisées en trois sous groupes :
- 3A : la couverture du foyer de fracture reste possible, le risque d'infection secondaire est de 7 % environ ;
- 3B : la couverture du foyer de fracture est impossible. Le risque infectieux varie de 10 à 50 % ;
- 3C. Il existe une atteinte artérielle. Le risque infectieux est de 25 à 50 % et il y a risque d'amputation.

En pratique, l'antibioprophylaxie est identique dans les groupes 1, 2 et 3A. Plusieurs protocoles peuvent être proposés ; l'association aminopénicilline-acide clavulanique + aminoside est souvent recommandée.

Pour les fractures ouvertes classées 3C, il est possible de commencer par la même association, puis l'évolution locale dictera la durée du traitement et les choix ultérieurs des associations d'antibiotique.

Antibioprophylaxie en traumatologie

• L'ostéosynthèse à foyer ouvert d'une fracture fermée justifie une antibioprophylaxie en dose unique, par C2G de préférence.
• Les fractures ouvertes imposent une antibiothérapie initiale par l'association aminopénicilline-acide clavulanique. L'antibiothérapie sera ensuite adaptée à l'évolution.

Installation et positions

Complications liées à la position opératoire

La chirurgie orthopédique peut nécessiter l'installation du patient dans des positions très diverses, décubitus dorsal, ventral, latéral, genupectorale, sur table orthopédique, sur têtière, assise, chaise longue, etc. L'installation est parfois longue est difficile, surtout qu'il faut souvent positionner également un amplificateur de brillance pour les radioscopies peropératoires. Ces positions peuvent se grever de plusieurs complications, à type de compression neurovasculaire, de compression d'un membre, de gêne au retour veineux, de gêne à la ventilation mécanique par exemple [40]. Dans quelques cas, la position est si inconfortable qu'elle justifie en soi une anesthésie générale, alors même qu'une anesthésie régionale pourrait parfaitement convenir pour l'intervention proprement dite. Une fois le patient installé, il faut bien veiller à protéger les points de compressions, à vérifier la rectitude de l'axe tête-rachis cervical-tronc, à vérifier l'absence de compression des globes oculaires, etc. Il est de la responsabilité commune de l'anesthésiste et du chirurgien d'assurer une installation sans risque, puis il incombe à l'anesthésiste seul la responsabilité de vérifier en peropératoire l'absence de complication liée à la position.

En chirurgie du rachis, une mauvaise installation du patient peut avoir plusieurs conséquences [40]. Une gêne à l'expansion thoracique lors de l'insufflation augmente les pressions intrathoraciques, augmentation qui ne peut être limitée que par une absence de compression de l'abdomen. Une augmentation des pressions intra-abdominales favorise le retour veineux sanguin par les plexus veineux lombaires, majorant le saignement peropératoire. Il faut donc bien vérifier la liberté des mouvements abdominaux pour ne pas augmenter les pressions intrathoraciques et le saignement [41].

En chirurgie de la hanche, ou dans toutes les interventions prolongées en décubitus latéral prolongé, il existe un risque de compression neurovasculaire du membre supérieur sur lequel repose le

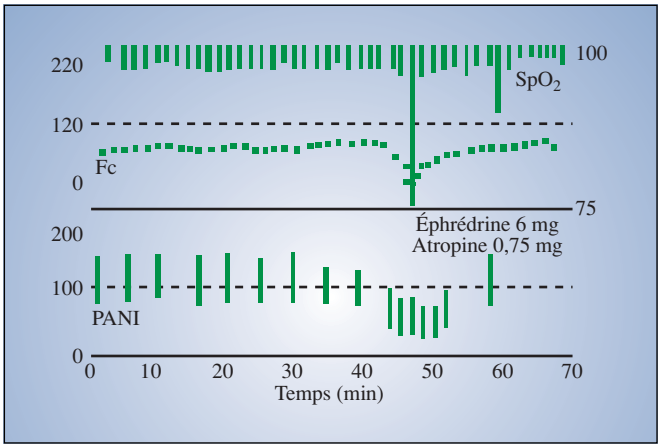


Figure 3 Enregistrement d'une syncope vasovagale secondaire à l'activation du réflexe de Bezold-Jarish au cours d'une intervention sur l'épaule sous bloc interscalénique. Fc : fréquence cardiaque ; PA : pression artérielle *(Zetlaoui P, document personnel)*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Propositions pour prévenir les neuropathies périphériques secondaires à la position opératoire

Évaluation préopératoire
– S'assurer que le patient pourra tolérer la position opératoire
Membre supérieur
– Ne pas dépasser une abduction du bras de plus de 90° chez le patient en décubitus dorsal
– En décubitus ventral, l'abduction maximale peut dépasser 90°
– Éviter les compressions au niveau du nerf cubital dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne
– Quand les bras sont le long du corps ou sur des appui-bras, la position neutre ou la supination sont recommandés
– La compression du nerf radial dans son trajet rétrohuméral doit être prévenue
– L'extension forcée de l'épaule risque d'étirer le nerf médian
Membre inférieur
– En position gynécologique, l'extension forcée des muscles postérieurs de la cuisse peut étirer le nerf sciatique
– La compression (prolongée) du nerf péronier au niveau de la tête du péroné doit être évitée
– La flexion ou l'extension de la hanche ne majore pas le risque de lésion du nerf fémoral
Protections
– Les appui-bras matelassés peuvent réduire le risque de neuropathie des membres supérieurs
– En décubitus latéral, le coussin thoracique peut réduire le risque de neuropathie des membres supérieurs
– Les protections au niveau des coudes et de la tête du péroné peuvent réduire le risque de neuropathie des membres inférieurs
Matériel
– Un brassard à tension automatique non défectueux ne peut pas entraîner de neuropathie du membre supérieur
– En position proclive, les épaulières peuvent être responsables de compression du plexus brachial
Évaluation postopératoire
– Un examen clinique simple en postopératoire peut permettre la détection précoce d'une neuropathie périphérique
Documentation
– L'élaboration de protocoles peut permettre d'améliorer la qualité des soins au patient

patient. L'incidence de cette complication a été évaluée à 0,25 % au cours des prothèses de hanche [42]. Il est important de contrôler la persistance des pouls distaux et l'absence « d'effet de garrot veineux », sur ce membre à la fin de l'installation en décubitus latéral.

En chirurgie de l'épaule sous bloc interscalénique, la position assise en chaise longue peut être responsable d'un accident hémodynamique particulier, associant hypotension et bradycardie et pouvant aboutir à une syncope vasovagale par activation du réflexe de Bezold-Jarish. L'activation de ce réflexe est liée à l'hypovolémie secondaire à la gêne au retour veineux induite par la position peropératoire. Il survient généralement 30 à 45 minutes après la réalisation du bloc *(Figure 3)* [43-45].

Positionnement du patient

• La chirurgie orthopédique impose souvent des positions peropératoires complexes et inconfortables, susceptibles en elles-mêmes d'indiquer une anesthésie générale.
• L'installation du patient (et de l'amplificateur de brillance) peut être longue et provoquer une hypothermie initiale.
• L'installation du patient relève de la responsabilité conjointe de l'anesthésiste et du chirurgien.
• La surveillance peropératoire de l'installation est de la responsabilité de l'anesthésiste.
• Il est important d'éviter :
– les extensions excessives des articulations ;
– les compressions des nerfs superficiels, qu'il faut protéger par des coussins de gélatine ;
• la compression des globes oculaires lors du décubitus ventral ou de l'utilisation d'une têtière.

Prévention des complications neurovasculaires liées à la position peropératoire

Dans le *tableau 7* sont rapportées les propositions de l'American Society of Anesthesiologists concernant la prévention des neuropathies périphériques dues aux malpositions chirurgicales [46].

Le garrot en orthopédie

Principes de base

Le garrot est une technique particulière à l'orthopédie, visant à exsanguiner le champ opératoire pour faciliter le travail du chirurgien. Il est en fait actuellement trop utilisé, ses contre-indications et ses nombreux effets délétères étant souvent négligés *(Tableau 8)* [47, 48].

Le garrot doit être positionné dans des zones bien déterminées pour ne pas risquer de léser des nerfs. Ainsi, pour une intervention prolongée, la racine du membre est peut-être la localisation idéale, mais un garrot gonflé à l'avant-bras ou au-dessus des malléoles est

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 Contre-indications à l'utilisation du garrot

Contre-indications locales ou régionales
Artériopathie, pontage vasculaire
Thrombose veineuse
Fragilité cutanée excessive
Neuropathie périphérique ou myopathie
Cal vicieux majorant le risque de compression nerveuse
Contre-indications générales
Hypertension intracrânienne (particulièrement chez le polytraumatisé)
Drépanocytose (contre-indication relative et remise en question)
Situations à discuter
Insuffisance cardiaque ou respiratoire
Sepsis au niveau de la zone opératoire

efficace au plan vasculaire et souvent mieux toléré au plan de la douleur car l'ischémie musculaire est moindre [49, 50]. Le brassard doit être de taille adaptée : plus il est large, plus la surface où s'applique la pression est importante, ce qui minimise les effets de cisaillement. La pression maximale de gonflage dépend de la pression artérielle systolique du patient mesurée avant le gonflage du garrot. Au membre supérieur, la pression de gonflage ne doit pas dépasser PAS + 100 mmHg, et PAS + 150 mmHg au membre inférieur. Le garrot peut être laissé en place au maximum 90 minutes au membre supérieur et 120 minutes au membre inférieur. Des garrots automatiques avec horloge interne et alarme permettent d'éviter les discussions inutiles sur l'heure réelle de gonflage.

Effets hémodynamiques du garrot

Le garrot peut avoir des effets hémodynamiques notables au gonflage et au dégonflage. Lors du gonflage, la volémie augmente, ce qui peut s'avérer dangereux en cas d'HIC ou d'insuffisance cardiaque majeure. Au lâcher, après une trentaine de secondes, il apparaît une baisse de la $P\bar{v}O_2$ (– 10 % en moyenne), une élévation de la pression artérielle pulmonaire (+ 7 à 8 mmHg) et une élévation des résistances vasculaires pulmonaires. Le dégonflage du garrot s'accompagne d'une augmentation de la vitesse circulatoire au niveau de l'artère cérébrale moyenne, augmentation proportionnelle à l'augmentation de la $PETCO_2$ [51]. Lors du lâcher, des substances toxiques (potassium, myoglobine) et du CO_2 sont remis en circulation ; cette élévation brutale de la capnie, associée à celle de la volémie, peut avoir des conséquences dramatiques en cas d'HIC.

La remise en charge du membre ischémique diminue la température centrale. Enfin, il ne faut pas oublier que le dégonflage du garrot peut s'accompagner d'un saignement plus ou moins important. Dans les prothèses totales de genou, le dégonflage du garrot peut s'accompagner d'un saignement brutal de 300 à 400 mL. Il faut que la volémie soit optimale avant le dégonflage du garrot.

Douleurs du garrot

Le garrot est un modèle expérimental de douleur [47]. Il fait apparaître deux douleurs différentes, la première contemporaine de la présence du garrot, la seconde survenant à sa levée. La première, d'apparition plus ou moins rapide, liée à la compression et à l'ischémie, est proportionnelle à la pression d'occlusion. Elle est vraisemblablement véhiculée par les fibres amyéliniques C, ce qui explique qu'elle ne soit pas localisée et majore sa composante anxiogène sous anesthésie régionale. En l'absence d'anesthésie, elle apparaît en quelques minutes et devient intolérable en 15 à 30 minutes, délai que l'anesthésie permet de prolonger. Son incidence est plus importante sous anesthésie générale que sous anesthésie régionale, sous anesthésie épidurale que sous rachianesthésie, et avec la tétracaïne qu'avec la bupivacaïne. Enfin, sous anesthésie régionale, son incidence est moindre si on adjoint de la clonidine à la solution anesthésique. Elle survient alors le plus souvent après 60 minutes d'ischémie, mais parfois plus tôt, en 30 minutes. Sous anesthésie générale ou régionale, elle se caractérise par une poussée hypertensive et une tachycardie. L'apparition d'une telle douleur sous anesthésie régionale, doit faire entreprendre, si l'intervention doit encore se prolonger, une anesthésie générale légère, plutôt qu'une escalade de sédation incontrôlée. Dans quelques cas, l'élévation tensionnelle est telle qu'on peut être conduit à utiliser des agents hypotenseurs de courte durée d'action [52]. La douleur ischémique du garrot disparaît très rapidement après la levée du garrot.

La seconde douleur, qui apparaît dans environ la moitié des cas en 2 minutes après le dégonflage, est liée à la reperfusion. Elle disparaît plus lentement.

Les effets musculaires liés au garrot peuvent persister de plusieurs jours à quelques semaines, alors que la douleur liée au garrot s'estompe assez vite. Lors d'une intervention réparatrice du genou effectuée sous bloc du nerf fémoral, la présence d'un garrot n'a pas modifié les scores de douleur ni la consommation postopératoire de morphinique. Par ailleurs, dans cette étude, on a constaté que dans la chirurgie arthroscopique de réparation du ligament croisé antérieur, l'absence de garrot n'altérait pas les conditions opératoires, ne majorait pas le saignement et ne prolongeait pas l'intervention [53].

Autres effets du garrot

Le garrot provoque de nombreux effets secondaires autres que la douleur, dont l'intensité et la durée sont pour certains liées à la durée et à la pression de gonflage. Dégonfler périodiquement le garrot pour des durées de 10 à 15 minutes est probablement une erreur. En effet, la reperfusion génère un œdème, et les risques ischémiques sont majorés au cours du deuxième gonflage. Cette technique doit être évitée.

■ Embolies

Le lâcher de garrot peut s'accompagner d'embolisation de matériel fibrinocruorique, de particules graisseuses, de polymères de ciment, d'air, voire d'éléments septiques responsables d'altérations hémodynamiques plus ou moins sévères. Par échocardiographie transœsophagienne, on peut constater une pluie d'échos dans les cavités cardiaques droites, dans la minute qui suit le lâcher du garrot et pen-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

dant 10 à 15 minutes [54]. Si on aspire le sang des cavités droites, on constate que celui-ci contient des thrombus frais, des polymères de ciment, des particules graisseuses et parfois des bulles d'air [55, 56]. Au cours des prothèses totales de genou, l'utilisation d'un garrot multiplie par 5,3 le risque d'embols de grand volume majorant la morbidité globale du geste chirurgical [57, 58].

■ Thromboses veineuses

Le garrot semble majorer l'incidence des thromboses veineuses postopératoires, notamment au décours de la chirurgie du genou, des prothèses totales de hanche ou de la chirurgie arthroscopique [59]. Une thromboprophylaxie devrait probablement être systématiquement utilisée dans ce contexte.

■ Ischémie aiguë

On a rapporté de nombreuses ischémies aiguës postopératoires lors de l'utilisation d'un garrot, particulièrement dans la chirurgie du genou [60, 61]. Il faut donc scrupuleusement respecter les contre-indications des garrots.

■ Complications à distance

De nombreuses études ont rapporté des effets secondaires indésirables du garrot : faiblesse musculaire prolongée, œdème postopératoire, dysesthésies, retard de cicatrisation et majoration de l'incidence des infections de la plaie opératoire. Le garrot génère des altérations électromyographiques dans 77 % des cas, et on a même décrit un syndrome post-garrot caractérisé par la persistance pendant plusieurs semaines d'une faiblesse musculaire et de dysesthésie (sans anesthésie) dont l'intensité pourrait être corrélée à la durée d'ischémie et à la pression de gonflage [48, 62].

■ Effets pharmacologiques indirects du garrot

Si le garrot est utilisé dans le cadre d'une anesthésie locorégionale intraveineuse (ALRIV), la mise en circulation de l'anesthésique local non fixé peut avoir des effets cliniques décelables. Dans 50 % des lâchers de garrot apparaissent des signes cliniques ou électrocardioscopiques évocateurs d'un passage vasculaire d'anesthésiques locaux. Par ailleurs, d'autres agents anesthésiques piégés dans le membre exsanguiné vont être brutalement remis en circulation à la levée du garrot, perturbant parfois notablement la pharmacocinétique des agents à métabolisme hépatique, avec des répercussions cliniques comme dans le cas du midazolam. Des « recurarisations » ont également été rapportées.

Le garrot excluant le membre concerné de la circulation, les antibiotiques, notamment les céphalosporines, doivent être injectés au moins 20 minutes avant le gonflage pour atteindre des concentrations tissulaires et osseuses optimales [34].

Risques liés au garrot

- Le garrot facilite le travail du chirurgien mais induit de nombreux effets secondaires qui peuvent faire remettre en cause son intérêt. Il faut bien en respecter les contre-indications, comme l'HTIC en traumatologie.
- Il entraîne une ischémie musculaire et des lésions des fibres musculaires par effet de cisaillement. Le brassard doit être de dimensions adaptées, et la pression de gonflage ne doit pas dépasser la pression limite autorisée (PAS + 100 mmHg au membre supérieur et PAS + 150 mmHg au maximum au membre inférieur).
- Le garrot est responsable de douleurs très particulières, probablement véhiculées par les fibres C, mal systématisées, angoissantes, associées à une hypertension artérielle systémique.

Risques liés à l'utilisation de ciment orthopédique

Clinique

La mise en place de matériel prothétique intra-articulaire nécessite l'utilisation de « ciment » orthopédique (métacrylate de méthyle) dont la polymérisation extemporanée est très exothermique. Des manifestations cliniques plus ou moins intenses, pouvant parfois aboutir à l'arrêt cardiaque peropératoire, ont été décrites lors de l'utilisation du ciment [63]. Le « syndrome du ciment » associe une hypotension artérielle systémique, une désaturation du sang en oxygène et une hypertension artérielle pulmonaire. La PaO_2 peut déjà être altérée alors même que les indicateurs périphériques comme la SaO_2, la pression artérielle systémique, la fréquence cardiaque ou la pression télé-expiratoire en CO_2 ne sont pas significativement modifiés [64].

La surveillance échocardiographique transœsophagienne (ETO) continue au cours du scellement montre dans 100 % des cas, dans les cavités droites, « une véritable pluie » de matériel échogène, le plus souvent massive *(Figure 4)*. Ces événements emboliques commencent 1 à 2 minutes après l'impaction de la pièce fémorale et persistent 10 minutes environ. Il ne semble pas exister de corrélation entre l'intensité des échos retrouvés en ETO et la symptomatologie clinique per- ou postopératoire [65]. Par ailleurs, l'embolie systémique n'est pas exceptionnelle, 10 à 15 % des adultes sains ayant un foramen ovale patent qui autorise le passage droite-gauche des particules embolisées. Ainsi s'expliquent les embolies cérébrales postopératoires [66]. Dans la majorité des cas, les manifestations cliniques secondaires à l'utilisation du ciment s'amendent spontanément [67].

La fonction ventriculaire droite peut brutalement s'altérer au cours de l'utilisation de ciment, avec parfois insuffisance ventriculaire droite aiguë augmentant brutalement la pression artérielle pulmonaire [68]. Cette complication nécessite une intervention thérapeutique chez 20 à 25 % des patients lors du scellement. En ventilation assistée, les variations de la $PETCO_2$ illustrent bien l'importance de la dysfonction cardiopulmonaire du scellement. En postopératoire, après traitement d'une fracture proximale du fémur, les épisodes d'hypoxie postopératoire sont plus fréquents quand on utilise du ciment orthopédique [69]. Parfois même, l'hypoxémie est prononcée et persiste de 36 à 48 heures.

Physiopathologie

La physiopathologie des syndromes du ciment est complexe et a probablement été mal interprétée, une part excessive de responsabilité ayant été attribuée à la toxicité propre du ciment. La toxicité cardio-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

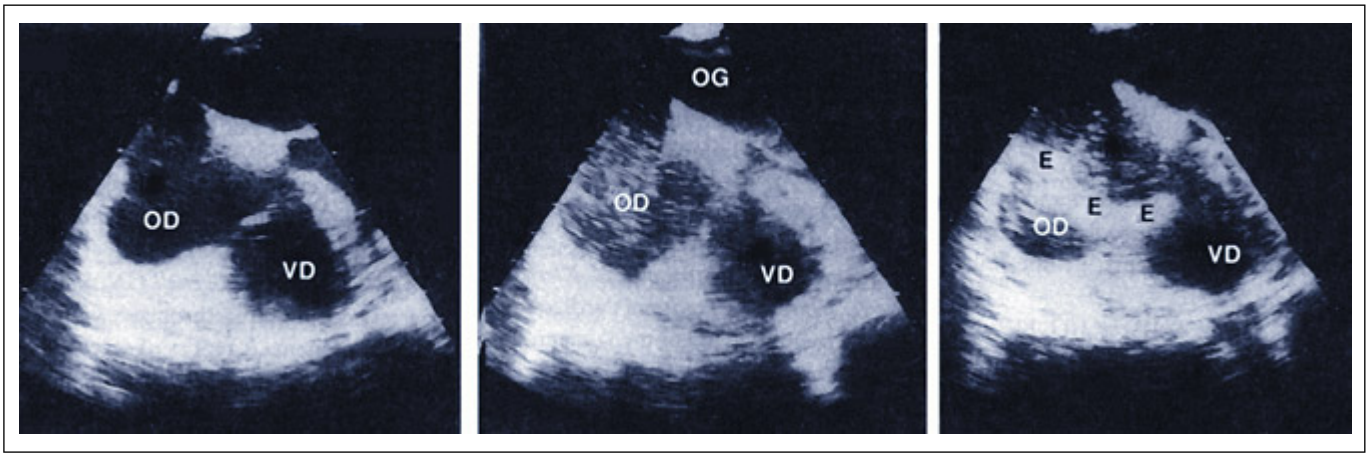


Figure 4 Enregistrement ETO d'un lâcher de garrot après prothèse totale de genou
(Zetlaoui P, document personnel). OD = oreillette droite, VD ; ventricule droit ; OG = oreillette gauche ; E = embols

vasculaire directe des monomères de métacrylate de méthyle est faible, à type de vasodilatation modérée [70]. Il est difficile d'attribuer au seul ciment les manifestations, parfois dramatiques, que l'on peut observer en clinique humaine, car le ciment n'est cardiotoxique que pour des taux 10 à 30 fois supérieurs à ceux rencontrés chez l'homme. Les accidents liés au ciment sont en fait des accidents emboliques, quelle que soit la nature du matériel embolisé : caillots fibrinocruoriques, débris de moelle osseuse, bulles d'air, particules graisseuses ou monomères de ciment [58, 71]. L'impaction de la pièce prothétique fait également passer dans la circulation des substances vasoactives qui vont amplifier la réaction hémodynamique, avec hypotension, sans qu'interviennent les mécanismes de contre-régulation [72]. Enfin, la myélosclérose favorisait les accidents hémodynamiques lors de la pose du ciment chez le sujet âgé.

Attitudes pratiques

Les risques liés au scellement étant connus, il convient de cerner au mieux les patients qui ne toléreront pas des variations brutales de pression artérielle pulmonaire. L'insuffisance ventriculaire droite est un facteur important de risque surtout s'il s'y associe une dysfonction ventriculaire gauche [68]. De même, une coronaropathie évoluée en est une contre-indication presque formelle. Si le bilan clinique et anamnestique suffit à évaluer les fonctions ventriculaires gauche et droite et à établir s'il existe ou non une hypertension artérielle pulmonaire, le bilan cardiaque et échocardiographique ne se justifie pas, que la fonction ventriculaire droite soit normale ou altérée. Mais si on a des doutes sur la fonction ventriculaire droite et sur la capacité d'adaptation du ventricule droit, l'avis du cardiologue et l'échocardiographie deviennent indispensables. C'est là l'un des rares motifs de report des interventions pour traitement des fractures de l'extrémité proximale du fémur. Ce bilan devra évaluer la sévérité de la cardiopathie gauche et droite, mesurer l'hypertension artérielle pulmonaire et estimer les conséquences d'une éventuelle coronaropathie. Ainsi, en raison des nombreux accidents graves, voire mortels, attribués au ciment orthopédique, son utilisation relève d'une décision conjointe, d'autant plus qu'il est établi que les arthroplasties sans ciment sont grevées de moins d'accidents cardiovasculaires [73].

Si la pose d'une prothèse cimentée est décidée, l'anesthésiste doit être préparé à prendre en charge une insuffisance ventriculaire droite brutale. L'oxygénothérapie, l'optimisation du remplissage et de l'hématocrite, puis le recours à des agents vasoactifs sont les premières armes disponibles [67, 68]. L'accident du ciment comportant toujours des embols gazeux [58, 71], il faut éviter le protoxyde d'azote au cours et au décours du scellement prothétique. Les anciennes habitudes (sans fondement physiopathologique) de ventiler le patient en oxygène pur au moment du scellement se trouvent ainsi légitimées, et il conviendrait soit d'arrêter l'administration de N_2O 10 minutes avant le scellement (monitorage sur les gaz expirés) soit de renoncer définitivement au N_2O lors de la chirurgie avec ciment, et de ventiler les patients en air-oxygène, avec une FiO_2 adaptée à leurs besoins. La ventilation en oxygène pur n'est justifiée qu'en cas d'accident clinique.

Accidents liés au ciment orthopédique

- Le ciment orthopédique (métacrylate de méthyle) peut provoquer des accidents emboliques, par embols gazeux, fibrinocruoriques, graisseux et de polymères de ciment. La toxicité des monomères de ciment a été très certainement surestimée.
- La toxicité du ciment se caractérise par une hypotension artérielle, une hypertension artérielle pulmonaire et une hypoxie. Dans les cas les plus graves peut apparaître une dysfonction ventriculaire droite aiguë susceptible d'évoluer vers un arrêt cardiaque.
- Il est de la responsabilité de l'anesthésiste de détecter les patients à risque de dysfonction cardiaque lors de l'utilisation de ciment orthopédique et soit d'en récuser l'utilisation, soit de se préparer à en traiter les effets secondaires.
- Les accidents dus au ciment comportant toujours des embols gazeux, il faut éviter le protoxyde d'azote lors de la période à risque.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Enfin, il n'est pas impossible que le choix de la technique anesthésique influence la magnitude des réponses au scellement. Expérimentalement, on a pu établir que l'hémodynamique était plus stable quand l'anesthésie reposait sur de fortes doses de morphiniques plutôt que sur des halogénés [74].

Monitorage de l'anesthésie en orthopédie

Monitorage standard

Le monitorage revêt quelques particularités en orthopédie. La modalité de la surveillance électrocardioscopique est la même que pour toute anesthésie mais, chez tous les patients à risque, il convient de surveiller étroitement le segment ST (et de dépister des arythmies) quand on utilise du ciment orthopédique ou un garrot.

La surveillance du capnogramme est très utile. Au cours d'une anesthésie stable, les variations de la $P_{ET}CO_2$ traduisent des variations dans le même sens du débit cardiaque, ce qui permet un monitorage cardiovasculaire non invasif, particulièrement utile quand on utilise du ciment orthopédique. Chez le patient correctement oxygéné et normovolémique, la baisse de la $P_{ET}CO_2$ est l'indicateur le plus précoce des altérations hémodynamiques induites par le ciment. La chute de la pression artérielle et de la SaO_2 est plus tardive et traduit déjà une altération des mécanismes compensateurs [64].

L'interprétation des variations de la $P_{ET}CO_2$ est plus difficile après le lâcher de garrot. Normalement, la $P_{ET}CO_2$ doit s'élever en raison de la remise en circulation brutale du CO_2 contenu dans le segment de membre ischémié. On peut au contraire observer une baisse de la $P_{ET}CO_2$ qui reflète un événement indésirable, mauvaise tolérance à l'augmentation brutale de la volémie, embol gazeux ou fibrinocruorique mal toléré, saignement massif en cas d'hémostase imparfaite [47, 48].

Les indications de monitorage invasif (pression artérielle et pression artérielle pulmonaire invasives) doivent correspondre aux protocoles définis localement. Cependant, chez les sujets à risque cardiaque (angor, insuffisance ventriculaire gauche mais surtout hypertension artérielle pulmonaire), la décision de recourir à un monitorage invasif doit être plus large si on prévoit d'utiliser du ciment. De même, en chirurgie de révision prothétique, le monitorage invasif pourrait améliorer le pronostic [75]. Si elle est disponible, il faut discuter de l'utilité de l'échocardiographie trans-œsophagienne.

La surveillance de la température et le réchauffement sont impératifs dans les interventions orthopédiques prolongées.

Monitorage des potentiels évoqués

La chirurgie rachidienne, surtout de correction des scolioses et les arthrodèses étendues, est de plus en plus souvent effectuée sous surveillance de l'intégrité fonctionnelle médullaire. Le risque de complication neurologique est faible, de l'ordre de 1 %, mais suffisant pour imposer le monitorage médullaire. Une étude portant sur plus de 50 000 patients a montré que la surveillance médullaire par les potentiels évoqués somesthésiques (PES) permettait de diviser par deux l'incidence des complications neurologiques postopératoires [76]. Les PES explorent les voies lemniscales de la proprioception passant par les cordons postérieurs de la moelle. Cet examen permet un monitorage quasi continu de l'intégrité médullaire. Le monitorage des potentiels évoqués moteurs (PEM), lui, ne permet qu'une surveillance discontinue. Les PEM enregistrent la réponse d'un muscle à une stimulation du système nerveux central ou périphérique (cortex, moelle, racine, plexus ou nerf). Plusieurs facteurs peropératoires peuvent altérer le recueil des PES, comme les effets des anesthésiques ou des modifications de l'homéostasie ; le signal peut être altéré au niveau de ses deux composantes : la latence et l'amplitude. Les variations brutales de la pression artérielle, une baisse de la pression artérielle en deçà de la pression de perfusion médullaire, les modifications du pH sanguin peuvent altérer la qualité de l'information [77].

Pratiquement tous les anesthésiques perturbent la qualité du signal en modifiant son amplitude ou sa latence [78]. Leurs principaux effets sont rapportés dans le *tableau 9*. Il faut autant que possible éviter le protoxyde d'azote. Certains électrophysiologistes demandent de renoncer aux halogénés et aux benzodiazépines. Une anesthésie à objectif de concentration associant du propofol et un morphinique semble ici la plus satisfaisante [79]. Ainsi, malgré les effets des benzodiazépines sur les PES, l'association dans le cadre d'une anesthésie intraveineuse totale à objectif de concentration de midazolam et de sufentanil permet, en assurant une stabilité de l'anesthésie, de conserver la fiabilité du recueil peropératoire des PES. En effet, plus que les anesthésiques eux-mêmes, c'est l'absence de stabilité de l'anesthésie et de l'hémodynamique qui posent réellement problème. Il est également important que les concentrations des anesthésiques restent stables. Les halogénés altèrent les PES, mais les variations induites restent relativement interprétables si leur concentration reste stable.

Tableau 9 Effets des anesthésiques sur les PES [77]

	Amplitude	Latence
Barbituriques	Diminuée ou peu altérée	Augmentée
Benzodiazépines	Diminuée	Augmentée
Propofol	Diminuée	Augmentée
Étomidate	Augmentée ou peu altérée	Augmentée ou peu altérée
Kétamine	Augmentée ou peu altérée	Augmentée ou peu altérée
Morphiniques	Diminuée	Augmentée
Halogénés	Diminuée	Augmentée
Protoxyde d'azote	Diminuée	Augmentée

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Pour le monitorage des PEM peropératoire, toute curarisation doit être proscrite. Si on veut utiliser un myorelaxant pour l'intubation, il faut choisir un agent de brève durée d'action.

Monitorages spécifiques

• Le signe le plus précoce d'une mauvaise tolérance au ciment orthopédique est la baisse de la $P_{ET}CO_2$ qui témoigne d'une mauvaise tolérance.
• En chirurgie médullaire, la surveillance des potentiels évoqués moteurs et somesthésiques améliore le pronostic fonctionnel. Certains anesthésiques perturbent l'enregistrement des PES et des PEM et doivent autant que possible être évités. Les variations de la profondeur de l'anesthésie rendent les PES ininterprétables.

Contrôle peropératoire de la température

Principes de base

En orthopédie, l'installation du patient en position opératoire est souvent longue, et le positionnement final rend parfois difficile le réchauffement peropératoire. Différentes études ont montré que l'hypothermie, même modérée à 35,5 °C, pouvait être responsable de complications per- et postopératoires [80]. Ainsi, au cours d'arthroplasties totales de hanche, l'hypothermie modérée majore en moyenne le saignement de 500 mL chez les patients hypothermes à 35,5 °C, par rapport aux patients normothermes (36,6 °C), et donc les besoins transfusionnels périopératoires [81]. De même, l'hypothermie (34,7 °C ± 0,6) majore l'incidence des abcès de parois et retarde la cicatrisation de la plaie opératoire par rapport à la normothermie (36,6 °C ± 0,4) [82]. L'hypothermie majore également l'incidence des complications cardiovasculaires [83]. Enfin, elle prolonge significativement l'hospitalisation (+ 2,6 jours). Tout cela explique l'importance de maintenir la température en chirurgie orthopédique, en sachant que la perte thermique est maximale dans la première heure qui suit l'induction anesthésique.

Prévention de l'hypothermie peropératoire

Dès son arrivée en salle d'opération, voire avant [84], le patient doit être activement réchauffé, à l'aide d'un système à air chaud pulsé. Le réchauffement passif est inefficace (couverture métallique réfléchissante), comme on a pu le démontrer au cours des prothèses totales de hanche [85]. Pour l'induction de l'anesthésie, il faudra découvrir le patient le moins possible, et monitorer la température (rectale ou œsophagienne) le plus tôt possible. Le patient ne sera découvert qu'au moment de la mise en position opératoire. En peropératoire, il faudra parfois utiliser deux réchauffeurs, comme dans la chirurgie majeure du rachis, l'un réchauffant les membres inférieurs, l'autre l'extrémité céphalique. Dans les prothèses totales de hanche ou de genou sous anesthésie régionale, le réchauffement actif est plus efficace que le réchauffement passif. On ne note pas de différence significative entre anesthésie générale et anesthésie régionale en ce qui concerne la perte thermique, mais le réchauffement doit être plus efficace au cours de l'anesthésie régionale, car l'hypothermie est mal supportée chez le patient éveillé [86]. Il faut autant que possible poursuivre le réchauffement en SSPI, ce qui réduit le temps de séjour après prothèse totale de hanche sous anesthésie régionale.

Risques liés à l'hypothermie

• Une hypothermie, même modérée (35,5 °C) majore le saignement périopératoire, le risque septique postopératoire et la durée de l'hospitalisation.
• Toute hypothermie doit donc être traitée et même prévenue.

Choix de la technique d'anesthésie

Bien souvent en orthopédie, le choix se pose entre anesthésie générale, anesthésie régionale et anesthésie générale associée à l'analgésie régionale. Plusieurs facteurs entrent en ligne de compte et la décision doit être prise au cours de la consultation d'anesthésie, le patient ayant été informé et ayant compris l'intérêt de la méthode proposée dans son cas personnel.

Anesthésie générale

Elle comporte peu de particularités en chirurgie orthopédique. La curarisation doit en général être moins profonde qu'en chirurgie digestive. Le saignement peropératoire est inévitable et souvent difficilement quantifiable.

Le principal critère de choix d'une anesthésie générale est le souhait du patient. Secondairement, interviennent des facteurs comme la durée de l'intervention, la position inconfortable, la nécessité absolue d'immobilité peropératoire et le caractère délabrant de l'intervention. Un traitement anticoagulant, antiagrégant ou antithrombotique efficace doit également faire préférer l'anesthésie générale, comme une ALR techniquement difficile ou impossible [12]. Cependant, si le patient le désire, on peut effectuer des interventions comme des hernies discales sous anesthésie régionale [87, 88].

Analgésie régionale

La chirurgie orthopédique est un domaine de prédilection de l'anesthésie régionale , et on peut être amené à recourir à la plupart des techniques existantes. Les facteurs qui orientent le choix vers une technique régionale sont bien codifiés, la demande du patient (quand cela est possible) étant ici le critère primordial.

Les accidents thrombotiques seraient deux fois plus fréquents avec l'anesthésie générale qu'avec l'anesthésie rachidienne [89]. La méta-analyse de Sorenson a confirmé l'effet préventif de l'anesthésie régionale sur la thrombose veineuse en orthopédie [90, 91]. Cependant le

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

pronostic final ne semble pas influencé par la technique choisie [89, 92]. Récemment deux études ont remis en question l'intérêt préventif de l'anesthésie régionale sur les thromboses, leur incidence semblant identique quelle que soit la technique choisie [93, 94].

En postopératoire, les épisodes de désaturation en oxygène sont plus fréquents après anesthésie générale qu'après anesthésie régionale. Ces désaturations sont en outre plus intenses et plus prolongées. Une oxygénothérapie nasale permet cependant de corriger ces hypoxies [95].

L'analgésie est plus efficace par voie régionale que par voie générale, tout particulièrement en orthopédie. La majorité des études comparant l'analgésie morphinique, même par PCA, et l'analgésie régionale rapportent la supériorité de cette dernière.

De nombreuses études ont porté sur la confusion postopératoire des patients opérés d'une fracture proximale du fémur [95–97]. L'existence de troubles préopératoires des fonctions supérieures est un facteur de risque. L'incidence de ces troubles confusionnels est estimée à 22 % environ, des facteurs prédisposants comme le score ASA, l'anémie, l'insuffisance rénale et les antécédents de pathologie neuropsychiatrique jouant un rôle [98]. Les éventuelles conséquences de la technique anesthésique sur ces dysfonctions cognitives postopératoires sont mal déterminées, les différentes études condamnant soit l'anesthésie générale, soit l'anesthésie lororégionale, soit ne relevant aucune différence entre les deux [96, 99].

D'après plusieurs études, les interventions en ambulatoire seraient plus faciles à gérer sous anesthésie régionale que sous anesthésie générale [100, 101].

Choix de la technique d'anesthésie régionale

De plus en plus, on tend à recourir à des techniques tronculaires ou plexiques qui concurrencent les techniques de blocage médullaire.

■ Rachianesthésie versus anesthésie épidurale

La tendance actuelle va dans le sens de la rachianesthésie. En effet, la simplicité du geste, la rapidité d'installation et l'efficacité presque constante sont en sa faveur, ainsi que la qualité du bloc moteur, la meilleure tolérance du garrot et la constance de l'anesthésie dans les territoires lombosacrés. Cependant, l'anesthésie épidurale comporte des effets secondaires plus modestes et plus rares. Les céphalées postponction notamment ne viennent pas compliquer les anesthésies épidurales. Celles-ci seront donc préférées, chez le sujet jeune, notamment la femme jeune, en chirurgie sans garrot (chirurgie de la hanche), ou pour la chirurgie arthroscopique du genou.

■ Blocs du membre supérieur

Le bloc plexique du membre supérieur est une des techniques de base de l'anesthésie en orthopédie, mais il est parfois mal adapté, en chirurgie ambulatoire notamment. Le bloc au canal huméral peut être plus indiqué [102]. L'ALRIV est probablement plus constamment efficace, mais comporte trois inconvénients, la possible douleur du garrot, la durée d'anesthésie limitée dans le temps et l'absence d'analgésie résiduelle. Mais, en chirurgie ambulatoire, de nombreuses études ont rapporté la supériorité de l'ALRIV sur les blocs plexiques [101].

■ Blocs tronculaires versus blocs médullaires

Les blocs plexiques nécessitent une expérience plus importante et sont grevés de plus nombreux échecs que les blocs médullaires, mais il faut mettre en balance ces deux techniques pour la chirurgie de la hanche et du membre inférieur. Pour les réductions des fractures de l'extrémité supérieure du fémur, l'association d'un bloc du plexus lombaire par voie postérieure à un bloc sciatique est au moins aussi performante qu'une rachianesthésie, et elle offre de plus l'avantage d'une analgésie de longue durée [103–105]. Des résultats similaires ont été rapportés en chirurgie arthroscopique du genou [106, 107]. En chirurgie ambulatoire du pied, le bloc du nerf sciatique au creux poplité suffit pour l'anesthésie et l'analgésie postopératoire [108, 109].

■ Rachianesthésie titrée

La rachianesthésie titrée (dénomination plus précise que rachianesthésie continue) a des indications en orthopédie. Malgré l'absence de matériel réellement adapté, cette technique permet de réaliser des anesthésies efficaces en contrôlant les effets hémodynamiques et l'extension du bloc chez des patients à risque. L'injection répétée en fonction des besoins de petites doses de bupivacaïne (2,5 mg), en association pour la première dose avec 2,5 µg de sufentanil, permet une rachianesthésie totalement contrôlée, pratiquement sans chute tensionnelle et prolongeable à la demande. Cette technique peut s'avérer précieuse chez les patients très âgés ou présentant un risque anesthésique élevé, mais elle doit être évitée en cas de traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire [110, 111]. Par rapport à l'anesthésie générale ou la rachianesthésie en injection unique, cette technique procure une plus grande stabilité hémodynamique et comporte moins d'épisodes d'ischémie myocardique [112].

Association anesthésie générale–analgésie régionale

On peut envisager cette association chez un patient souhaitant une anesthésie générale et chez qui on pense sensiblement améliorer la prise en charge de la douleur (per- et) postopératoire par une analgésie régionale. Cette technique peut s'avérer utile aussi bien au cours de la chirurgie prothétique de genou ou de hanche, que pour la chirurgie de l'épaule, voire pour le traitement chirurgical d'un panaris. L'association analgésie régionale et anesthésie intraveineuse totale (rémifentanil + propofol) est très efficace, assurant une stabilité parfaite de l'anesthésie, un confort peropératoire remarquable pour le patient, une analgésie postopératoire de longue durée et un réveil rapide. La simple sédation par benzodiazépines, propofol et rémifentanil facilite beaucoup l'acceptation de l'anesthésie régionale [113]. L'oxygénothérapie par « lunettes » nasales est impérative, et la surveillance du capnogramme en ventilation spontanée, branchée sur les lunettes assure un monitorage efficace.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Douleur et analgésie postopératoire

Principes de base

La douleur postopératoire en orthopédie est extrêmement variable, tant en durée *(Tableau 10)* qu'en intensité *(Tableau 11)*. Dans cette spécialité, l'analgésie postopératoire vise plusieurs objectifs spécifiques : améliorer le confort postopératoire, mais aussi permettre la mobilisation articulaire postopératoire (active ou passive) et, si possible, favoriser la verticalisation et la déambulation précoce pour minorer le risque thromboembolique [114].

Les principes de base de l'analgésie en orthopédie sont simples :

– les associations d'antalgiques sont plus efficaces que les monothérapies ;

– la chirurgie modérément douloureuse doit être couverte par une analgésie associant à différents degrés les morphiniques, le paracétamol, le néfopam et, particularité de l'orthopédie, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ;

– les AINS sont particulièrement indiqués en chirurgie orthopédique et doivent faire partie des protocoles d'analgésie [115, 116]. On a pu formellement établir leur efficacité, et ils ont même des indications qui dépassent le cadre de l'analgésie postopératoire. Ainsi, en chirurgie de la prothèse de hanche, ils diminuent l'incidence des ossifications périarticulaires, améliorant ainsi le résultat fonctionnel à distance. En les administrant dès le début de l'intervention, on minore l'intensité de la réaction inflammatoire [117]. Un traitement par AINS débuté en préopératoire doit être poursuivi en périopératoire. Cependant, il faut tenir compte des contre-indications habituelles des AINS, l'hypovolémie étant la plus fréquente en postopératoire. Chez les patients sans risque spécifique et recevant des AINS pendant 72 heures en postopératoire, la protection gastrique ne semble pas indispensable ;

– en chirurgie articulaire majeure, l'analgésie régionale, notamment les blocs plexiques ou tronculaires, s'est avérée très efficace, l'analgésie obtenue étant améliorée par l'association à des AINS [118]. En chirurgie des membres inférieurs, l'analgésie épidurale est efficace, supérieure à l'analgésie multimodale intraveineuse, et permet d'obtenir des scores de douleurs très bas. L'utilisation d'une faible concentration de ropivacaïne (0,1 %) associée à du sufentanil (1 µg/mL) procure une analgésie efficace pratiquement sans bloc moteur, ce qui pourrait réduire l'incidence des accidents thromboemboliques [119]. Cependant, sa gestion au quotidien peut s'avérer complexe et comporter des effets secondaires désagréables.

Tableau 10 Intensité de la douleur et besoins en morphine postopératoires en chirurgie orthopédique [151]

	Rachis	Hanche	Fémur	Genou	Tibia	Cheville Pied
ÉVA moyenne (extrêmes)	6,2 ± 2,0 (3–9)	2,6 ± 1,9 (0–6)	5,9 ± 2,5 (2–10)	5,0 ± 1,4 (4–7)	4,8 ± 1,9 (2–6)	6,3 ± 1,9 (4–10)
Morphine, mg/h	5,4 ± 4,8	1,2 ± 1,0	3,6 ± 2,8	4,6 ± 1,6	3,0 ± 0,4	3,4 ± 1,6

Tableau 11 Durée moyenne et intensité de la douleur postopératoire en chirurgie orthopédique

	Rachis	Hanche	Genou	Épaule/ coude	Main/ Pied	Tibia
Durée de douleur intense	6 (5–9)	3 (2–6)	3 (2–6)	3 (2–6)	3 (2–6)	2 (1–4)
Douleur sévère au repos (%)	40 – 50	40 – 50	55 – 65	45 - 60	65 – 70	50 - 60
Douleur sévère au mouvement (%)	60 – 70	60 – 70	70 - 80	60 – 70	50 – 60	30 - 40

Stratégies analgésiques

Pour chaque intervention, il faut élaborer une stratégie analgésique fondée sur des protocoles d'analgésie précis.

■ Chirurgie du rachis

• *Chirurgie standard*

Certaines études ont rapporté l'intérêt de l'analgésie épidurale périopératoire dans la chirurgie de hernie discale simple [120, 121], mais l'association morphine (en PCA)-AINS-paracétamol est efficace dans la majorité des cas [122].

• *Chirurgie majeure*

Qu'il s'agisse d'arthrodèse, de cure de scoliose, de chirurgie carcinologique (vertébrectomie, laminectomie étendue) ou de chirurgie réparatrice en traumatologie, il faut recourir à une stratégie différente dans les interventions lourdes, particulièrement centrée sur les techniques régionales, même si l'analgésie multimodale intraveineuse reste efficace. L'analgésie épidurale est ici la référence. Elle peut être débutée en préopératoire, mais il est souvent plus facile de faire mettre en place le cathéter épidural par le chirurgien en fin d'intervention [123–125]. Sous réserve de disposer d'une surveillance périopératoire adaptée, on peut entreprendre l'analgésie médullaire avant l'incision, par une injection intrathécale de sufentanil (10 à 25 µg) associé à de la morphine à la dose de 4 à 5 µg/kg. L'analgésie épidurale continue postopératoire associant un anesthésique local et un morphinique peut être entretenue pendant plusieurs jours.

Dans les interventions portant sur le rachis, si on souhaite enregistrer les PEM, il est impossible de recourir à une analgésie périmédullaire aux anesthésiques locaux, toutes les études montrant que ces agents abolissent ou altèrent les PES. La clonidine altère également l'enregistrement des PES, mais l'administration périmédullaire de morphiniques (morphine, fentanyl ou sufentanil) reste possible. L'analgésie épidurale avec des anesthésiques locaux ne sera alors débutée qu'en postopératoire.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Chirurgie de la hanche

De nombreuses techniques d'analgésie sont rapportées dans la littérature pour la chirurgie de la hanche , association d'antalgiques, analgésie épidurale ou intrathécale, blocs tronculaires en bolus unique ou continus. L'analgésie postopératoire intraveineuse suffit habituellement au repos, mais elle ne couvre pas les douleurs de la mobilisation, même avec la morphine en PCA. Les AINS sont particulièrement efficaces [117, 126]. La rachianalgésie par injection unique de 100 µg de morphine semble efficace et dénuée de risque même chez les patients âgés [127]. L'analgésie épidurale est efficace [119, 128], mais parfois difficile à gérer pendant 2 à 3 jours [129]. Pour certains, la rachianalgésie continue constitue une bonne alternative en postopératoire immédiat ou prolongé (48 h) [130], mais les risques de cette technique semblent disproportionnés quand on peut recourir à d'autres méthodes [131].

Le bloc des branches cutanées des nerfs intéressés par l'incision chirurgicale assure très facilement une analgésie efficace [132]. Le bloc 3-en-1 ou le bloc iliofascial sont proposés de façon systématique par certaines équipes [128, 133, 134]. En injection unique, le bloc 3-en-1 permet de diminuer les doses per- et postopératoire de morphinique [133]. En perfusion continue, il entre en concurrence avec l'anesthésie épidurale : s'il est moins efficace, il est en revanche dépourvu d'effet secondaire [128]. Il procure une analgésie efficace et sans risque quand on l'associe à des antalgiques systémiques et des AINS. Seule une étude l'a décrit comme inefficace [135]. En traumatologie de la hanche, plusieurs études l'ont décrit comme plus efficace que l'analgésie systémique [134]. De plus, il permet une mobilisation moins douloureuse, notamment lors de l'installation pour la réalisation d'une rachianesthésie. Ainsi, en chirurgie de la hanche, ce bloc est-il simple, efficace et dénué de risque.

■ Chirurgie du genou

• *Chirurgie arthroscopique*

L'analgésie intra-articulaire est efficace pour l'analgésie postopératoire au cours de la chirurgie arthroscopique [136]. Les anesthésiques locaux de longue durée d'action comme la bupivacaïne sont ici plus efficaces que la morphine [137], et des adjuvants, clonidine ou AINS, prolongent la durée de l'analgésie [138, 139]. Cette technique d'analgésie, de par sa simplicité, pourrait être proposée pour la chirurgie arthroscopique du genou. Cependant, une méta-analyse récente, n'a rapporté qu'un intérêt modeste à cette technique dont les auteurs proposent de limiter les indications à la chirurgie peu douloureuse, comme celle pratiquée en ambulatoire [140].

• *Chirurgie prothétique et ligamentaire du genou*

Les besoins d'analgésie postopératoire sont les mêmes dans ces deux interventions. Si l'intervention est réalisée sous anesthésie générale, l'analgésie postopératoire peut reposer sur un bloc fémoral, un bloc 3-en-1 ou un bloc iliofascial [141-143]. Ces différents blocs périphériques, outre qu'ils diminuent la douleur et les besoins en morphiniques, facilitent la rééducation postopératoire, primordiale dans le devenir de ces interventions. Ainsi, l'objectif de flexion (100°) a-t-il plus souvent été atteint dans l'étude de Capdevilla [144], et plus rapidement dans celle de Singelyn, chez des patients qui bénéficiaient d'un bloc continu pendant 48 à 72 heures [145]. Seul Hirst estime qu'une injection unique permet une analgésie satisfaisante dans ce contexte [146]. Il est encore difficile, vu les résultats divergents des différentes études, de savoir s'il faut associer à ces techniques un bloc sciatique pour l'analgésie périopératoire [147, 148].

Si l'intervention est réalisée sous anesthésie régionale, on peut se demander s'il vaut mieux poursuivre l'analgésie par le cathéter épidural ou intrathécal, ou s'il faut le remplacer par un cathéter fémoral [149]. Les différentes études comparant analgésie fémorale ou analgésie périmédullaire n'ont pas rapporté de différence probante [145]. La qualité de l'analgésie, jugée sur les scores de douleur (au repos et aux mouvements), et l'épargne morphinique sont parfois légèrement en faveur de l'analgésie périmédullaire, mais ses effets secondaires (rétention urinaire, prurit, nausées-vomissements, instabilité hémodynamique) dépassent parfois ses bénéfices. Pour nous, quand l'intervention a été réalisée sous rachianesthésie (même continue), l'analgésie est assurée par un cathéter iliofascial. Si l'intervention a été réalisée sous anesthésie épidurale, l'analgésie est débutée par le cathéter laissé en place, et ce n'est qu'en cas de problème qu'on retire ce cathéter et qu'on le remplace par un cathéter fémoral.

■ Chirurgie du tibia

Qu'il s'agisse d'intervention programmée (ostéotomie correctrice) ou de chirurgie traumatologique, le principal risque postopératoire de la chirurgie du tibia est le syndrome des loges. Il ne semble pas exister d'étude spécifique sur cette question, mais un certain consensus tacite rejette l'anesthésie épidurale aux anesthésiques locaux ou le bloc sciatique analgésique, surtout s'il est prévu de recourir à une immobilisation plâtrée. L'analgésie épidurale aux morphiniques uniquement ne masque pas les signes précoces de syndrome de loge [150]. L'analgésie multimodale avec une PCA IV semble suffisante et sans risque.

■ Chirurgie du pied et de la cheville

Ces interventions sont très douloureuses, peut-être même davantage que celles portant sur le genou [151]. L'analgésie épidurale est peu efficace pour bloquer les racines L5-S1 et l'analgésie multimodale associant morphine par PCA IV – AINS – propacétamol est plus efficace. Dans ces interventions, la technique d'analgésie la plus efficace est le bloc des branches du nerf sciatique [109, 152]. Il n'est pas nécessaire de recourir à un blocage à la fesse ; un bloc poplité est habituellement suffisant, quelle que soit la voie d'abord. Ce bloc sciatique au creux poplité offre le meilleur rapport bénéfices/risques, avec une efficacité remarquable et des effets secondaires quasiment nuls. Les volumes utilisés sont faibles (20 mL par nerf en injection unique, 4 à 5 mL/h en continu), ce qui autorise la chirurgie bilatérale. La mise en place d'un cathéter est habituellement facile et rapide ; il faut le laisser en place pendant 48 h si le patient est hospitalisé et y associer des AINS et du paracétamol per os.

■ Chirurgie du membre supérieur

Dans ces interventions , la comparaison entre analgésie systémique et analgésie régionale est très en faveur de cette dernière. Il faut autant que possible placer le cathéter avant l'incision et assurer l'analgésie

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

peropératoire par ce bloc [153]. L'abord est interscalénique pour la chirurgie de l'épaule, et infraclaviculaire ou axillaire pour la chirurgie du coude. Le ou les cathéters peuvent être tronculaires pour l'analgésie de la main. La perfusion est continue si le patient est alité ou discontinue s'il déambule dans le service [154]. Le mode PCA est efficace [155]. Récemment, on a pu montrer qu'un bloc continu à faible débit de base (5 mL/h), complété par des bolus à la demande de 2,5 mL/30 minutes, était efficace [156]. Dans les arthroscopies d'épaule ou de coude, le bloc est réalisé avec des agents de longue durée d'action potentialisés par la clonidine (0,5 µg/kg), sans mise en place de cathéter. Quelques auteurs ont utilisé des techniques d'analgésie intra-articulaire à ce niveau.

■ Prélèvement de greffons iliaques

Ces prélèvements d'os spongieux s'avèrent souvent plus douloureux que la chirurgie qui les motive. La douleur est aiguë et rythmée par les mouvements respiratoires. Le bloc paravertébral du nerf sous-costal (10 mL de bupivacaïne adrénalinée) procure la meilleure réponse analgésique.

■ Analgésie pour kinésithérapie postopératoire

La kinésithérapie postopératoire immédiate est très importante pour le devenir fonctionnel des articulations opérées, qu'il s'agisse ou non d'une chirurgie prothétique. Cette kinésithérapie postopératoire a deux exigences : douleur d'intensité supportable à la mobilisation (active ou passive) et relâchement musculaire, pour lever la contracture réflexe (principalement en mobilisation passive). L'analgésie systémique n'est donc pas la plus adaptée dans cette indication, car elle n'a pas de composante myorelaxante, l'analgésie régionale semblant bien préférable [144, 145]. L'analgésie épidurale procure de bonnes conditions pour la kinésithérapie postopératoire dans les interventions portant sur les membres inférieurs. Toutes les études comparant analgésie systémique et analgésie épidurale montrent la supériorité de cette dernière. Cependant, ces analgésies épidurales ne sont pas toujours simples à gérer au quotidien [145].

Les blocs tronculaires continus, même s'ils sont légèrement moins puissants que l'anesthésie épidurale, sont très performants car ils sont pratiquement dépourvus d'effets secondaires et ils ne demandent qu'une surveillance paramédicale très faible. En chirurgie du genou, on peut recourir aux blocs fémoral, 3-en-1 ou iliofascial [141, 143-145]. En chirurgie du coude ou des doigts, les blocs du plexus brachial permettent une mobilisation passive quasiment indolore.

■ Solutions analgésiques locales

Les blocs continus sont entretenus avec une solution diluée d'anesthésiques locaux, bupivacaïne à 0,125 % ou ropivacaïne à 0,2 % ou même à 0,1 % [119]. L'utilisation d'anesthésiques locaux dilués, permet une kinésithérapie active, même avec un bloc moteur discret. On peut aussi y associer les adjuvants qui potentialisent l'analgésie, comme la clonidine, utilisée à la concentration de 0,1 µg/mL [144]. Les morphiniques sont cliniquement inefficaces chez l'homme au niveau des nerfs périphériques [157, 158].

PROPOSITIONS D'ANALGÉSIE POSTOPÉRATOIRE

Dans tous les cas, le protocole multimodal associant morphine en PCA + AINS (en dehors des contre-indications) + paracétamol (IV puis per os) ± néfopam (IV puis per os) constitue la base du traitement analgésique. Les autres éléments seront adaptés en fonction de la chirurgie, du patient et de la disponibilité des pompes de PCA *(Tableau 12)*.

Analgésie postopératoire

• La douleur en orthopédie est très variable en durée et en intensité, en fonction du site opératoire, de la nature de l'intervention et des besoins de mobilisation postopératoire immédiate.
• L'analgésie multimodale est la règle, associant les morphiniques, le paracétamol et les AINS. Il faut envisager le recours à une analgésie régionale chaque fois qu'elle est possible. L'analgésie tronculaire offre un meilleur rapport bénéfice/effets secondaires-risques que l'analgésie périmédullaire.
• L'analgésie régionale continue ou autocontrôlée par cathéter est plus performante et plus sûre que celle reposant sur des bolus répétés. Il faut obtenir une analgésie et non une anesthésie régionale, en tentant de réduire autant que possible l'intensité du bloc moteur.

Tableau 12 Propositions d'analgésie en chirurgie orthopédique
AMM : analgésie multimodale

	Première intention	Alternative
Prothèse totale de hanche	Bloc iliofascial ou 3-en-1 continu + AMM	Analgésie épidurale
Fracture de l'extrémité proximale du fémur	Bloc iliofascial ou 3-en-1 bolus unique + AMM	Bloc iliofascial continu AMM
Prothèse totale de genou, ligamentoplastie	Bloc iliofascial ou 3-en-1 + AMM	Analgésie épidurale
Chirurgie du pied	Bloc sciatique poplité	AMM
Chirurgie majeure du rachis	Rachianalgésie à l'induction analgésie épidurale postopératoire	AMM
Chirurgie de l'épaule et du coude	Bloc plexique	AMM
Chirurgie majeure de la main	Bloc plexique axillaire	Multiblocs tronculaires
Chirurgie du bassin osseux	Analgésie épidurale + AMM	AMM
Mobilisation articulaire postopératoire	Bloc plexique ou tronculaire	
Chirurgie du tibia	AMM	

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Maladie thromboembolique et prophylaxie

Prévention de la maladie thromboembolique

La maladie thromboembolique d'origine veineuse reste la première cause de mortalité en chirurgie orthopédique. Les interventions qui exposent le plus à ce risque sont la prothèse totale de hanche et de genou. Pour ces raisons, la chirurgie orthopédique est considérée comme une chirurgie à risque d'accident thromboembolique, justifiant d'une prophylaxie adaptée [159], mais toutes les interventions orthopédiques ne relèvent pas pour autant d'une thromboprophylaxie. Les Recommandations pour la Pratique Clinique permettent de mieux en préciser les indications, en tenant compte des facteurs de risque liés au patient et de ceux liés à la chirurgie. Enfin, il faut rappeler l'efficacité des bas de contention et de la compression plantaire pneumatique intermittente dans la prévention. Il faut toujours envisager leur emploi, soit en association aux HBPM soit en alternative [160].

Les *tableaux 13 et 14* reproduisent les Recommandations pour la Pratique Clinique concernant la thromboprophylaxie en orthopédie.

Le score de risque *(Tableau 13)* est calculé de la façon suivante 1 + 0 = 10 ou 2 + 1 = 21 :

- si le score est inférieur à 12 (soit 10 ou 11), le risque est considéré comme faible et il n'y a pas d'indication de traitement prophylactique ;
- score entre 12 et 21 = risque modéré, prophylaxie de niveau 1 ;
- score supérieur à 21 = risque élevé, prophylaxie de niveau 2.

Les héparines de bas poids moléculaires (HBPM) sont à la base du traitement prophylactique de la maladie thromboembolique en orthopédie [161].

En fonction du niveau de risque (1 ou 2), on en prescrira une dose plus ou moins élevée *(Tableau 14)*. On peut relever, dans ces propositions thérapeutiques, une certaine incohérence, quand on adapte les doses d'HBPM au risque statistique et non aux besoins du patient. Ces algorithmes thérapeutiques se sont néanmoins avérés efficaces pour réduire l'incidence des accidents thromboemboliques postopératoires.

Tableau 13 Facteurs de risque de la maladie thromboembolique en chirurgie orthopédique

Risque chirurgical		Risque lié au patient	
Membre supérieur Arthroscopie diagnostique Avant-pied Ablation de matériel d'ostéosynthèse Hernie discale	1	Absence de facteur de risque	0
Plâtre de membre inférieur Rachis sans trouble neurologique sauf hernie discale Arthroscopie thérapeutique (sauf méniscectomies)	2	Âge > 40 ans Contraception orale par œstroprogestatifs Cardiopathie décompensée Alitement préopératoire > 4 jours Varices des membres inférieurs Infection préopératoire généralisée ou localisée aiguë Postpartum (1 mois) Obésité	1
Rachis avec troubles neurologiques Bassin, hanche, membre inférieur	3	Cancer actuel ou évolutif Antécédents thromboemboliques Paralysie des membres inférieurs Syndrome myéloprolifératif Hypercoagulabilité Déficits connus en protéine C ou S ou en antithrombine III Résistance à la protéine C activée Anticoagulant circulant Anticorps antiphospholipides	2

Le score de risque est calculé de la façon suivante 1 + 0 = 10 ou 2 + 1 = 21
• Si le score est inférieur à 12 (soit 10 ou 11) le risque est considéré faible, et il n'y a pas d'indication de traitement prophylactique
• Score entre 12 et 21 = risque modéré, prophylaxie de niveau 1
• Score supérieur à 21 = risque élevé, prophylaxie de niveau 2

Tableau 14 Propositions de prophylaxie antithrombotique en fonction du risque

Prophylaxie de niveau 1

Bas anti-thrombose	
Daltéparine (Fragmine) 2 500 UI, ou Enoxaparine (Lovénox) 20 mg, ou Nadroparine (Fraxiparine) 0,3 mL (3 075 UI), ou Réviparine (Clivarine) 1 750 UI	Première injection 2 à 4 heures avant l'intervention Une injection sous-cutanée par jour
Héparine non fractionnée 0,2 mL (5 000 UI)	Une injection toutes les 12 h

Prophylaxie de niveau 2

Bas anti-thrombose	
Daltéparine (Fragmine) 2 500 UI, ou	Première injection 2 à 4 heures avant l'intervention, 2e injection 12 heures après, puis 1 injection toutes les 24 h
Enoxaparine (Lovénox), 40 mg, ou Réviparine (Clivarine) 4 200 UI	Première injection sous-cutanée 12 h avant, puis 1 injection par jour
Nadroparine (Fraxiparine) 0,3 mL (3 075 UI), ou	Première injection sous-cutanée 12 h avant, puis 1 injection par jour Posologie à adapter au poids et à augmenter à partir de J4
Héparine non fractionnée 0,2 mL (5 000 UI)	Première injection sous-cutanée 12 heures avant, puis injection toutes les 8 heures, posologies à adapter au TCA

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

La prophylaxie antithrombotique, quand elle est efficace, diminue considérablement l'incidence des accidents thromboemboliques (de 50 à 80 %). Elle est plus efficace pour les interventions portant sur la hanche que pour celles sur le genou, sans que l'on s'explique les raisons de cette différence.

En postopératoire, la prophylaxie antithrombotique doit être poursuivie jusqu'à ce que la déambulation se normalise, c'est-à-dire jusqu'à ce que le patient soit capable de dérouler un pas normalement, du talon à la pointe du pied. Les HBPM sont les plus utilisées. Il faut les associer aux bas de contention élastique graduée. Les systèmes pneumatiques de compression du mollet ou de la voûte plantaire, efficaces et sans risque, sont le plus souvent réservés aux patients présentant une contre-indication aux anticoagulants. On devrait en fait pouvoir les proposer à tous les patients, en association avec les moyens médicamenteux.

La thomboprophylaxie par HBPM s'est généralisée en orthopédie, en raison de ses schémas d'utilisation extrêmement simples. La surveillance est minime (deux numérations plaquettaires par semaine), mais il convient de rappeler certains principes de base. Les HBPM sont éliminées par voie rénale et leur durée d'action dépend donc de la fonction rénale. Une insuffisance rénale majeure (clairance de la créatinine inférieure à 30 mL/min), impose une adaptation de la posologie, pour éviter des complications hémorragiques. De même, les concentrations plasmatiques pour une même dose varient linéairement avec le poids, et sont deux fois moindres chez le patient de 100 kg que chez le patient de 50 kg. La surveillance du facteur Xa chez les patients à risque permet si nécessaire d'adapter les posologies.

Maladie thromboembolique postopératoire

Des accidents thromboemboliques restent possibles en orthopédie, malgré l'efficacité de la thromboprophylaxie. Le *tableau 15* illustre la fréquence et la localisation habituelles des thromboses veineuses profondes ainsi que des embolies pulmonaires après chirurgie orthopédique.

La phlébographie reste l'examen de référence quand on suspecte une maladie thromboembolique, mais l'échographie Doppler est très performante, particulièrement pour les thromboses de la veine fémorale profonde ou des veines jumelles. L'échographie Doppler, non invasive, indolore et reproductible, est l'examen de première intention. Si elle est strictement normale, on peut a priori écarter le diagnostic de phlébite. En cas de discordance entre la clinique et l'écho-Doppler, il faut effectuer une phlébographie. Si, par écho-Doppler ou phlébographie, on met en évidence une TVP, il est important de demander une scintigraphie pulmonaire, même en l'absence de signe évocateur d'embolie pulmonaire. La scintigraphie a deux objectifs : rechercher une embolie pulmonaire cliniquement muette et donner une image de référence du poumon lors du diagnostic de la TVP. L'apparition d'une symptomatologie pulmonaire au cours du traitement anticoagulant fera effectuer une nouvelle scintigraphie et des différences entre les deux examens doivent faire évaluer l'efficacité du traitement entrepris.

En chirurgie programmée chez des patients présentant des antécédents d'embolie pulmonaire, une scintigraphie pulmonaire préopératoire peut s'avérer utile pour interpréter un accident postopératoire. Chez ces patients, nous avons tendance à réunir une iconographie préopératoire. De même, en traumatologie lourde, au cours d'interventions réalisées plusieurs jours après le traumatisme, il semble logique de vérifier l'état veineux des membres inférieurs, par un Doppler ou, plus souvent, par une phlébographie.

Le traitement actuel de la TVP et de l'embolie pulmonaire repose sur les HBPM à dose thérapeutique. Il convient d'assurer, outre la surveillance bi-hebdomadaire des plaquettes, une surveillance de l'héparinémie par le dosage de facteur X activé. Dès que possible, relais sera pris par des antivitamines K.

Tableau 15 Fréquence et localisation des thromboses veineuses profondes et des embolies pulmonaires en chirurgie orthopédique
(J. Barré : Encyclopédie médico Chir)

Chirurgie	Embolie pulmonaire		TVP phlébographiques		
	Clinique	Mortelle	Totale	Proximale	Localisation
Hanche (%)	4	1 à 2	50	25	60, homolatérale
Genou (%)	1 à 3	?	50	7	95, homolatérale

Thromboprophylaxie

- La maladie thromboembolique reste la première cause de morbidité et de mortalité en chirurgie orthopédique.
- Les règles de la thromboprophylaxie sont actuellement bien codifiées par les Recommandations pour la Pratique Clinique. Ces recommandations tiennent compte du risque chirurgical et du risque lié au patient.
- Il faut, en préopératoire, détecter les patients à risque thromboembolique pour leur proposer une prophylaxie adaptée.
- Les HBPM ont pratiquement supplanté l'héparine non fractionnée. Leurs posologies et modalités de prescriptions, extrêmement simples, ne doivent pas faire oublier que les schémas thérapeutiques doivent être adaptés chez certains patients, sous peine de surdosage ou de sous-dosage.
- L'intérêt de l'injection préopératoire n'a pas été démontré en chirurgie programmée.

Anticoagulation et anesthésie régionale périmédullaire

L'anesthésie et l'analgésie périmédullaires minimisent le risque de thrombose veineuse profonde [75, 91, 162-164]. Elles peuvent être effectuées chez un patient devant recevoir une anticoagulation prophylactique, sous réserve de respecter certaines règles strictes. Le consensus français diffère ici du consensus européen. Si une anesthésie épidurale ou une rachianesthésie sont programmées, la dernière dose d'HBPM sera administrée 24 h avant la ponction (le délai prévu dans le consensus européen n'est que de 12 h). Il n'existe pas à ce jour de preuve formelle de l'intérêt des HBPM préopératoire en orthopédie. Si on décide d'utiliser des héparines calciques, la dernière dose sera administrée 8 à 12 h avant la ponction. Le traitement anticoagulant sera repris avec les HBPM 4 à 8 h après la fin de l'intervention chirurgicale. Pour simplifier l'organisation de l'unité de soins, les

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

HBPM seront administrées à heure fixe dans le service, le soir à 18 h par exemple. Ainsi, si l'on désire retirer un cathéter épidural chez un patient traité par HBPM, on le fera au mieux vers 10 h du matin, soit 16 h après la dernière dose et 8 heures avant la prochaine. Le cathéter sera de préférence retiré de jour, afin d'assurer une surveillance plus attentive et de dépister plus rapidement une éventuelle complication liée à son retrait, en sachant que 30 % des accidents hémorragiques périmédullaires secondaires au retrait des cathéters surviennent dans les premières heures.

Chez un patient devant être opéré sous anesthésie générale, les Recommandations pour la Pratique Clinique prônent l'administration d'une première dose d'HBPM la veille de l'intervention (12 heures avant), mais cette modalité de prophylaxie n'a pas été validée dans la littérature [165]. La seule étude disponible avec la nadroparine n'a rapporté aucun avantage significatif de l'injection préopératoire. Le problème se pose différemment dans la fracture du col du fémur ou le traumatisme du genou non opérés immédiatement. Le traumatisme, les répercussions de la douleur, l'immobilisation favorisent les thromboses, et il devient primordial de prévoir une anticoagulation préopératoire si le patient n'est pas opéré rapidement. L'héparine calcique, immédiatement efficace, ne compromet aucun des choix anesthésiques ultérieurs.

HBPM et anesthésie périmédullaire

- Il faut éviter toute injection d'HBPM dans les 24 h qui précèdent un bloc périmédullaire.
- Les HBPM peuvent être injectées 4 à 8 h après l'intervention chirurgicale.
- Un cathéter épidural sera retiré 16 h après la dernière injection et 8 h avant la suivante.

Situations particulières

Fracture proximale du fémur

La fracture proximale du fémur est une urgence thérapeutique [166], dont la fréquence ira en augmentant dans les années à venir. La mortalité réelle dans les 12 mois (36,7 %) est 6 fois plus élevée que ne le laisserait présager le seul âge (6,3 %) [167]. Il n'existe pas d'alternative au traitement chirurgical, et réduire le délai entre l'accident et le traitement chirurgical améliore le pronostic. En cas de fracture sur métastase, une prise en charge agressive permet de réduire la mortalité périopératoire [168].

On peut accepter un délai de 24 à 36 heures entre l'accident et le traitement, à condition qu'il soit mis à profit pour optimiser l'état du patient. La recherche d'une hypertension artérielle pulmonaire est primordiale. Une pression artérielle pulmonaire systolique supérieure à 60 mmHg contre-indique l'utilisation de ciment. Cette interdiction est absolue en cas de dysfonction cardiaque gauche significative [169]. Un rétrécissement aortique serré ou une insuffisance ventriculaire gauche sévère imposent un bilan qui servira à adapter la technique anesthésique ; une cardiomyopathie obstructive contre-indique la rachianesthésie.

La fracture proximale du fémur est douloureuse avant l'intervention. L'association néfopam-propacétamol est ici efficace, relativement rapide, ne compromet aucun des choix stratégiques ultérieurs et ne nécessite pas de surveillance particulière. Dès que le patient est pris en charge par un anesthésiste, il doit bénéficier d'un bloc analgésique, bloc 3-en-1 ou bloc iliofascial, immédiatement efficaces et dont l'effet est prolongé. Ces blocs permettent de plus, si on souhaite intervenir sous anesthésie rachidienne, une mobilisation et une installation presque indolores du patient pour réaliser la rachianesthésie.

Un traitement préalable par antivitamines K peut être antagonisé en 24 h par 2 à 3 mg per os de vitamine K [170]. Les anesthésies médullaires ne seront alors indiquées que si l'anesthésie générale est contre-indiquée, par une insuffisance respiratoire chronique sévère ou une cardiopathie sévère par exemple. Il ne faut pas oublier d'instaurer un traitement anticoagulant par héparine (continue, calcique ou HBPM) en préopératoire. L'acide acétylsalicylique ne contre-indique pas la chirurgie ; il interdit les blocs médullaires mais l'anesthésie générale reste toujours possible. Les antiagrégants puissants comme le clopidogrel (Plavix) ou la ticlopidine (Ticlid) sont les seuls agents à réellement poser problème. Ils peuvent provoquer un saignement important. L'intervention est réalisée dans les 48 heures après leur interruption, sous anesthésie générale. Un saignement anormal justifierait d'une thérapeutique adaptée à établir en concertation avec le médecin hématologiste (DDAVP, transfusion plaquettaire, corticothérapie ?).

L'incidence de la maladie thromboembolique varie de 45 à 90 % au cours de ces interventions et reste, avec les infections pulmonaires, la première cause de décès dans ce contexte. L'anticoagulation est donc impérative. Les HBPM constituent un choix logique avant l'intervention, d'autant qu'une part non négligeable des thromboses veineuses est déjà constituée avant l'intervention. Mais la durée d'action des HBPM fait déconseiller un bloc médullaire dans les 24 heures suivant l'injection. Le traitement anticoagulant sera initié avec une héparine calcique, qui autorise la réalisation d'un bloc médullaire 8 heures après la dernière injection. Le traitement par HBPM ne sera alors instauré qu'en postopératoire.

Le saignement global (traumatisme, chirurgie, drainages) d'une fracture de l'extrémité proximale du fémur est estimé entre 10 et 20 mL/kg, parfois plus. La transfusion peropératoire est rarement nécessaire au cours d'une prothèse type Postel ou Moore, mais elle est souvent utile pour une vis THS ou un clou gamma. Il faut éviter que l'hémoglobinémie ne passe en deçà de 10 g/dL chez ces patients, souffrant souvent d'insuffisance cardiaque, coronarienne ou respiratoire. Les capacités d'érythropoïèse post-agressive sont très limitées, et l'utilité des substitutions aiguës en fer et en vitamines est illusoire. L'incidence des épisodes d'ischémie myocardique postopératoire est corrélée à l'hématocrite, avec une valeur seuil de 28 % [171]. Ainsi, il faut maintenir, par des transfusions globulaires, un hématocrite minimal de 30 à 33 %, et assurer une oxygénothérapie par sonde nasale postopératoire. De même, les AINS semblent minorer l'incidence des accidents d'ischémie myocardique postopératoire [172].

Le choix de la technique anesthésique doit tenir compte, outre la demande du patient, de nombreux autres facteurs [173]. La rachianesthésie titrée constitue ici une excellente modalité d'anesthésie, car son efficacité est constante et on peut toujours contrôler l'extension du bloc [110, 111]. L'adjonction de 2,5 µg de sufentanil à la solution

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

anesthésique permet d'améliorer la qualité de l'anesthésie rachidienne sans majorer l'extension du bloc sympathique. Chez les patients particulièrement instables, le bi-bloc (plexus lombaire plus sciatique) peut s'avérer utile si la rachianesthésie est techniquement impossible [103-105]. Sous anesthésie régionale, l'oxygénothérapie par sonde nasale est recommandée pour tous les patients.

L'influence de la technique d'anesthésie sur le pronostic fait l'objet de débat. Dans la méta-analyse de Sorensen, on rapportait une diminution nette de l'incidence de la maladie thromboembolique avec l'anesthésie régionale [90]. La confusion postopératoire immédiate est moins fréquente avec la rachianesthésie [13]. Par ailleurs, tous les travaux de l'équipe de Kehlet ont confirmé la supériorité de l'anesthésie régionale pour améliorer les suites opératoires [174]. Cependant, au long cours, la technique anesthésique ne semble pas influer sur la mortalité : deux études récentes n'ont pas constaté de bénéfices particuliers à l'anesthésie régionale par rapport à l'anesthésie générale [93, 94].

Pour une prothèse de type Moore (non cimentée) ou Postel (cimentée), le patient est placé en décubitus latéral pour une durée relativement courte, et l'anesthésie régionale est souvent bien tolérée. Dans les autres interventions, même si le patient est plus ou moins en décubitus dorsal, l'anesthésie générale peut être indiquée, soit en raison de la durée de l'intervention, de la position « acrobatique » du membre inférieur controlatéral et des membres supérieurs, soit de la nécessité des contrôles radiologiques imposant l'immobilité. Cependant, l'état du patient et son acceptation de la technique d'anesthésie restent le principal critère de choix entre anesthésie générale et régionale. Dans tous les cas, il convient de minimiser la perte thermique peropératoire, d'autant que nombre de ces patients, (très) âgés, auront du mal à assurer un frisson postopératoire qui peut du reste être mal toléré sur le plan cardiorespiratoire.

L'analgésie postopératoire est similaire à celle assurée dans les prothèses totales de hanche, en respectant bien sûr les limites spécifiques à chaque patient, notamment en raison de l'âge, comme l'adaptation des doses de morphine. Le bloc ilio-fascial est particulièrement intéressant dans ce contexte, même en injection unique avant l'incision. Le bloc 3-en-1 avec de la bupivacaïne adrénalinée procure une analgésie pré- et postopératoire prolongée, permettant de diviser par deux les doses de morphine nécessaires pendant les 48 premières postopératoires.

Les recommandations de thromboprophylaxie pour chirurgie programmée de la prothèse totale de hanche ont été appliquées telles quelles à la fracture proximale du fémur, mais l'incidence du saignement pathologique, de 17 %, laisse planer un doute sur les risques de l'anticoagulation [175] ; les méthodes mécaniques de prévention de la maladie thromboembolique sont peut-être préférables dans cette population. En effet la pharmacocinétique des HBPM, chez le sujet très âgé, souvent dénutri, souffrant presque toujours d'une insuffisance rénale potentielle, hypovolémique à la suite du traumatisme, est très différente de celle du patient programmé pour une PTH. Ainsi, l'incidence des surdosages et l'accumulation d'HBPM est-elle très élevée [176]. On est donc souvent amené à réduire les doses d'HBPM pour éviter le saignement postopératoire, et à monitorer l'anticoagulation par la mesure de l'activité anti-Xa. L'appréciation de la fonction rénale, en se souvenant que la cinétique des HBPM en est très dépendante, est précieuse dans la prédiction du risque hémorragique.

Dans cette intervention, le décès est le plus souvent dû à une pneumopathie, une défaillance cardiaque, un infarctus du myocarde ou une embolie pulmonaire. Le plus souvent, il ne dépend ni de la chirurgie ni de l'anesthésie [166, 175, 177].

Anesthésie pour chirurgie de révision prothétique

Le nombre des interventions pour révision prothétique tend à augmenter, non pas tellement en raison des complications septiques mais surtout pour des « usures » normales du matériel implanté. Cette chirurgie pose plusieurs problèmes. Tout d'abord, celui de l'âge : en général, les patients ont 10 à 20 ans de plus que lors de la mise en place de la prothèse initiale. Ensuite, cette chirurgie est habituellement longue, hémorragique, choquante, même en l'absence d'infection sur prothèse. Les possibilités d'autotransfusion, de stimulation de l'érythropoïèse ou de récupération sanguine périopératoire sont habituellement limitées (ou contre-indiquées en cas de sepsis). La tolérance à l'anémie aiguë postopératoire est souvent médiocre. La douleur postopératoire est souvent plus importante ; les possibilités de rééducation et les capacités de réhabilitation sont limitées.

L'anesthésie choisie est souvent, pour des raisons de confort peropératoire, une anesthésie générale, notamment pour les reprises de chirurgie de hanche, le décubitus latéral pendant plusieurs heures étant mal toléré. L'anesthésie régionale périmédullaire est plus facilement indiquée dans les reprises de prothèse de genou, car le malade est en décubitus dorsal, position plus facilement tolérée dans les interventions longues. En peropératoire, la rachianesthésie continue, titrée, associant un morphinique comme le sufentanil, et la bupivacaïne doit être envisagée chez les sujets à risque cardiovasculaire. Dans tous les cas, il faut envisager l'association anesthésie ou analgésie régionale – anesthésie générale (ou sédation). Si les conditions de surveillance postopératoire le permettent, l'administration intrathécale de morphine offre une très bonne analgésie per- et postopératoire. Une prise en charge agressive (pression artérielle invasive, hypotension contrôlée, pression artérielle pulmonaire) semble améliorer le pronostic final [75].

En cas de reprise pour sepsis, le choix de l'antibiothérapie est difficile. Si le germe est connu, l'antibioprophylaxie sera spécifiquement dirigée contre lui. Sinon, après les prélèvements peropératoires, on débutera une antibiothérapie à large spectre visant particulièrement le staphylocoque méticilline-résistant. Le traitement sera ensuite adapté aux résultats des prélèvements bactériologiques. Il s'agit toujours d'une antibiothérapie de longue durée, de 4 à 6 semaines au minimum. Il faut envisager de mettre en place un cathéter central (ou un site veineux implantable) en peropératoire si on prévoit de recourir à la vancomycine.

Chirurgie carcinologique

Il existe plusieurs points spécifiques à la chirurgie carcinologique en orthopédie. Les malades sont souvent jeunes ; ils passeront par une chimiothérapie parfois très agressive, et une chirurgie de reconstruction longue, souvent hémorragique et difficile.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Outre les précautions habituelles, il est important, en cas de chimiothérapie cardiotoxique, de pouvoir disposer d'une évaluation échocardiographique des fonctions systolique et diastolique, car l'atteinte diastolique précède toujours l'atteinte systolique. Souvent asymptomatique, elle peut se révéler au cours de ces interventions chirurgicales longues, hémorragiques, souvent accompagnées de pertes thermiques importantes malgré le réchauffement.

Au cours de ces interventions, les techniques d'autotransfusion sont toujours insuffisantes, la récupération per- et postopératoire est contre-indiquée en raison du risque de dissémination de cellules tumorales et les besoins en produits sanguins labiles sont souvent très importants.

La conduite de l'anesthésie en elle-même pose peu de problème. Il est primordial de choisir un monitorage adapté comportant une surveillance de la pression artérielle (invasive), de la température, de la volémie et du débit cardiaque si nécessaire.

Il faut envisager une anesthésie régionale périmédullaire ou périphérique en peropératoire et en postopératoire. Une rachianalgésie associant morphine (3 à 5 µg/kg) et sufentanil (0,3 à 0,5 µg/kg) est particulièrement efficace, à condition de pouvoir assurer une surveillance adaptée pendant 24 h. En chirurgie du rachis, le cathéter d'analgésie épidurale est mis en place par le chirurgien en fin d'intervention.

Embolie graisseuse

Embolie de moelle osseuse, l'embolie graisseuse, se manifeste par une défaillance respiratoire allant de la simple baisse de la PaO_2 sans expression clinique majeure, au tableau de détresse respiratoire aiguë de l'adulte. Elle peut survenir après une fracture des os longs mais aussi après n'importe quelle fracture, costale, sternale ou autre [178]. On en a rapporté une incidence maximale de 15 %. Sa physiopathologie est encore imprécise, et on a incriminé l'alésage des cavités médullaires. L'embolie graisseuse est une maladie systémique, ses stigmates étant retrouvés au niveau des poumons (hypoxémie, œdème pulmonaire parfois hémorragique), du cerveau (troubles neurologiques inconstants et d'expression très variable en fonction de la localisation des embols) [179], des conjonctives (exsudats hémorragiques) et de la peau (pétéchies sur le thorax). La fièvre, habituellement modérée, et l'atteinte rénale, rare et parfois difficile à individualiser, complètent le tableau.

La prévention de l'embolie graisseuse repose sur l'immobilisation et la synthèse précoce des fractures. Il faut maintenir une volémie optimale pour minimiser les réactions hémodynamiques secondaires à l'accident embolique. L'oxygénothérapie et les traitements symptomatiques permettent habituellement la guérison.

Syndrome des loges

Comme le garrot, le syndrome des loges est une pathologie spécifique à l'orthopédie. Il se définit comme une ischémie secondaire à un œdème dans une loge musculaire, limitée par des aponévroses inextensibles. Il est plus fréquent au niveau du membre inférieur, particulièrement en traumatologie, mais on l'a également décrit après des interventions réglées du membre supérieur. L'œdème postopératoire banal suffit rarement à provoquer un syndrome des loges. En chirurgie réglée, il doit s'y associer une autre cause pour aboutir à un syndrome des loges : œdème de reperfusion après une pose de garrot excessivement prolongée, hématome postopératoire, etc. En traumatologie, l'attrition des masses musculaires explique la fréquence des syndromes des loges. Il est particulièrement fréquent lors des fractures diaphysaires du tibia, mais les ostéotomies tibiales programmées sont aussi des interventions à risque. Un bloc sciatique prolongé pourrait retarder de plusieurs heures le diagnostic. Quelques syndromes des loges ont été rapportés dans la littérature après analgésie épidurale postopératoire entretenue uniquement avec des anesthésiques locaux. Dans tous les cas rapportés, l'intensité du bloc était de type chirurgical et non analgésique. Les solutions analgésiques associant anesthésique locaux et morphiniques, qui assurent une analgésie non anesthésique, permettent de ne plus masquer les signes annonciateurs d'un syndrome des loges, dont il faut rappeler que le diagnostic repose sur la surveillance clinique aidée par la prise des pressions dans les loges suspectes. Si la pression dépasse 35 mmHg, la circulation capillaire est compromise, le risque ischémique est patent et, pour certains, il y a là indication d'une aponévrotomie de décharge. Il y a unanimité pour des pressions à 50 mmHg ; il faut décomprimer en urgence les masses musculaires ischémiées par des aponévrotomies de décharge. Une coloration jaune chamois des muscles est de très mauvais pronostic. Ces patients doivent être pris en charge en unité de soins intensifs pour assurer la meilleure pression de perfusion possible au niveau du segment de membre atteint, dépister une éventuelle insuffisance rénale secondaire à la rhabdomyolyse, procurer une analgésie efficace et assurer une surveillance clinique optimale.

En cas de risque de syndrome des loges, il est primordial de définir une stratégie globale : récuser tout bloc analgésique de longue durée si une surveillance par oxymétrie pulsée est impossible en unité de soins intensifs, éviter tout plâtre circonférentiel mais utiliser des attelles plâtrées bivalvées, assurer une surveillance clinique horaire des pouls, de la coloration et de la mobilité active du membre.

Par ailleurs, de véritables syndromes des loges par compression lors du positionnement sont possibles. Il est primordial, lors de l'installation du patient dans une position autre que le décubitus dorsal, de vérifier l'absence de compression d'un paquet vasculaire ou nerveux, en vérifiant la perception des pouls distaux et l'absence de blocage de la circulation veineuse de retour.

Syndrome des loges

- Ischémie secondaire à un œdème musculaire dans une loge aponévrotique inextensible, le syndrome des loges constitue une urgence absolue.
- Il peut survenir dans tous les segments de membres mais il est plus fréquent au niveau des jambes et des bras.
- Un plâtre circonférentiel en est un facteur favorisant.
- Les blocs analgésiques de très longue durée sont contre-indiqués si on ne peut assurer une surveillance spécifique ou si la conscience du patient est altérée.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Conclusion

Les spécificités de l'anesthésie en orthopédie n'ont été reconnues que relativement récemment. Les progrès de la chirurgie, la nécessité de maîtriser les différentes techniques d'anesthésie régionales, les très importants besoins d'analgésie postopératoire et leur approche spécifique, la maîtrise des techniques d'économies de sang, les stratégies de prévention et de traitement de la maladie thromboembolique demandent une expertise et une qualification particulières pour améliorer les soins au patient.

Bibliographie

[1] Matti MV, Sharrock NE. Anesthesia on the rheumatoid patient. Rheum Dis Clin North Am 1998;24:19-34.
[2] Mangano DT. Assessment of the patient with cardiac disease: an anesthesiologist's paradigm. Anesthesiology 1999;91:1521-6.
[3] Siriex D, Lamonerie-Alvarez L, Olivier P, Souron V, Baron JF. Évaluation du risque cardiovasculaire périopératoire en chirurgie non cardiaque. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1225-31.
[4] Warlriet DC, Pagel PS, Kersten JR. Approaches to the prevention of perioperative myocardial ischemia. Anesthesiology 2000;92:251-9.
[5] Urmey WF, Talts JA, Sharrock NE. One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. Anesth Analg 1991;72:498-503.
[6] Bertina RM. Molecular risk factors for thrombosis. Thromb Haemost 1999;82:601-9.
[7] Ninet J, Horellou MH, Darjinoff JJ, Caulin C, Leizorovicz A. Évaluation des facteurs de risque préopératoires. Ann Fr Anesth Reanim 1992;11:252-81.
[8] Crosby ET, Lui A. The adulte cervical spine: implication for the airway management. Can J Anaesth 1990;37:77-93.
[9] Saha AK, Higgins M, Walker G, Badr A, Berman L. Comparison of awake endotracheal intubation in patients with cervical spine disease: the lighted intubating stylet versus the fiberoptic bronchoscope. Anesth Analg 1998;87:477-9.
[10] Wong JK, Tongier WK, Armbruster SC, White PF. Use of the intubating laryngeal mask airway to facilitate awake orotracheal intubation in patients with cervical spine disorders. J Clin Anesth 1999;11:346-8.
[11] Schuschnig C, Waltl B, Erlacher W, Reddy B, Stoik W, Kapral S. Intubating laryngeal mask and rapid sequence induction in patients with cervical spine injury. Anaesthesia 1999;54:793-7.
[12] Kumar CM, Mehta M. Ankylosing spondylitis: lateral approach to spinal anaesthesia for lower limb surgery. Can J Anaesth 1995;42:73-6.
[13] O'Donnell JJ, Birkinshaw R, Harte B. Mechanical airway obstruction secondary to retropharyngeal haematoma. Eur J Emerg Med 1997;4:166-8.
[14] McGuire G, el-Beheiry H. Complete upper airway obstruction during awake fibreoptic intubation in patients with unstable cervical spine fractures. Can J Anaesth 1999;46:176-8.
[15] Conférence de consensus SFAR-ANDEM. Utilisation des globules rouges pour la compensation des pertes sanguines en chirurgie de l'adulte. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:28-32.
[16] Blais RE, Hadjipavlou AG, Shulman G. Efficacy of autotransfusion in spine surgery: comparison of autotransfusion alone and with hemodilution and apheresis. Spine 1996;21:2795-800.
[17] Gross JB. Estimating allowable blood loss: corrected for dilution. Anesthesiology 1983;58:277-80.
[18] Rosencher N, Ozier Y, Conseiller C. Autotransfusion per et postopératoire. In : SFAR, ed. Conférences d'Actualisation, 1999. Paris, Elsevier, 1999:147-60.
[19] Janvier G, Forestier F, Bernage F, Valat P, Ahmedi A. Transfusion autologue programmée : Contre. In : Bonnet F, Coriat P, eds. Consensus et controverses en anesthésie. Paris, JEPU, 1999:167-78.
[20] Goodnough L, Monk T, Andriole G. Erythroprotein therapy. N Engl J Med 1997;336:162-5.
[21] Horst HM, Dlugos S, Fath JJ, Sorensen VJ, Obeid FN, Bivins BA. Coagulopathy and intraoperative blood salvage. J Trauma 1992;32:646-53.
[22] Zauder HL, Stehling L. DIC after intraoperative autotransfusion. Anesth Analg 1993;76:1162-78.
[23] 2Bull BS, Bull MH. The salvaged blood syndrome: a sequel to mechanochemical activation of platelets and leucocytes? Blood Cells 1990;16:5-23.
[24] Murray DL, Gress K, Weinstein SL. Coagulopathy after reinfusion of autologous scavenged red blood cells. Anesth Analg 1992;75:125-9.
[25] Hansen E, Wolff N, Knuechel R, Ruschoff J. Tumor cells in blood shed from the surgical field. Arch Surg 1995;130:387-93.
[26] Kasper MS, Schmidt J. Is aprotinin worth the risk in total hip replacement? Anesthesiology 1994;81:517-8.
[27] Hayes A, Murphy DB, McCarroll M. The efficacy of a single-dose aprotinin 2 million KIU in reducing blood loss and its impact on the incidence of deep venous thromobosis in patients undergoing total hip replacement surgery. J Clin Anesth 1996;8:357-60.
[28] Capdevila X, Calvet Y, Biboulet P, Biron C, Rubenovitch J, d'Athis F. Aprotinin decreases blood loss and homologous transfusions in patients undergoing major orthopedic surgery. Anesthesiology 1998;88:50-7.
[29] Janssens M, Joris J, David JL, Lemaire R, Lamy M. High-dose aprotinin reduces blood loss in patients undergoing total hip replacement surgery. Anesthesiology 1994;80:23-9.
[30] Laxenaire M-C, Dewachter P, Pecquet C. Le risque allergique de l'aprotinine. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:96-104.
[31] Ryckwaert Y, Barthelet Y, Bonnet-Boyer MC, Rochette A, Capdevila X, d'Athis F. Choc anaphylactique après une dose test d'aprotinine en chirurgie orthopédique pédiatrique. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:904-8.
[32] ANDEM Références Médicales. L'antibioprophylaxie en chirurgie. Concours médical 1996;41(suppl):29-44.
[33] Boselli E, Allaouchiche B. Diffusion osseuse des antibiotiques. Presse Med 1999;28:2265-76.
[34] Dounis E, Tsourvakas S, Kalivas L, Giamacellou H. Effect of time interval on tissue concentrations of cephalosporins after tourniquet inflation. Highest levels achieved by administration 20 minutes before inflation. Acta Orthop Scand 1995;66:158-60.
[35] Deacon JS, Wertheimer SJ, Washington JA. Antibiotic prophylaxis and tourniquet application in pediatric surgery. J Foot Ankle Surg 1996;35:344-9.
[36] Hoddinot T, Lovering AM. Regional prophylactic antibiotic in knee arthroplasty. J Bone Joint Surg (Br) 1993;75:157-8.
[37] Vrettou I, Voyagis GS. The Bier block technique for administering antibiotics in orthopaedic surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:1370.
[38] Desplaces N. Évaluation du risque infectieux postopératoire. In : Dellamonica P, ed. Prévention des infections en chirurgie osseuse et traumatologique. Volume 1. Paris, Tirésias, 1998:7-34.
[39] Desplaces N. Antibioprophylaxie en chirurgie osseuse. In : Dellamonica P, ed. Prévention des infections en chirurgie osseuse et traumatologique. Volume 1. Paris, Tirésias, 1998:1-54.
[40] Drisenko A, Sherpereel P. Manuel des positions opératoires en anesthésie. Paris, Pradel, 1997:114-7.
[41] Archer DP, Ravussin P. Effets préopératoires de la position ventrale : aspects anesthésiques. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:172-6.
[42] Posta AG, Allen AA, Nercessian OA. Neurologic injury in the upper extremity after total hip arthroplasty. Clin Orthop 1997;345:181-6.
[43] D'Alessio JG, Weller RS, Rosenblum M. Activation of the Bezold-Jarisch reflex in the sitting position for shoulder arthroscopy using interscalene block. Anesth Analg 1995;80:1158-62.
[44] Kahn RL, Hargett MJ. Beta-adrenergic blockers and vasovagal episodes during shoulder surgery in the sitting position under interscalene block. Anesth Analg 1999;88:378-81.
[45] Liguori GA, Kahn RL, Gordon J, Gordon MA, Urban MK. The use of metoprolol and glycopyrrolate to prevent hypotensive/bradycardic events during shoulder arthroscopy in the sitting position under interscalene block. Anesth Analg 1998;87:1320-5.
[46] Practice advisory for the prevention of perioperative peripheral neuropathies: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Prevention of Perioperative Peripheral Neuropathies. Anesthesiology 2000;92:1168-82.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[47] Estèbe JP, Malledant Y. Le garrot pneumatique d'orthopédie. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:162-78.

[48] Bernard JM, Leroux D, Frouin J. Problèmes anesthésiques et complications liées à la mise en place du garrot. In : Langeron O, Riou B, eds. L'anesthésie pour chirurgie orthopédique. JEPU 1997. Paris, Arnette, 1997:33-43.

[49] Finsen V, Kasseth AM. Tourniquets in forefoot surgery: less pain when placed at the ankle. J Bone Joint Surg (Br) 1997;79:99-101.

[50] Michelson JD, Perry M. Clinical safety and efficacy of calf tourniquets. Foot Ankle Int 1996;17:573-5.

[51] Fujii Y, Toyooka H, Ishikawa E, Kato N. Blood flow velocity in the middle cerebral artery response to tourniquet release. Anaesth Intensive Care 1999;27:253-6.

[52] Gielen MJ, Stienstra R. Tourniquet hypertension and its prevention: a review. Reg Anesth 1991;16:191-4.

[53] Hooper J, Rosaeg OP, Krepski B, Johnson DH. Tourniquet inflation during arthroscopic knee ligament surgery does not increase postoperative pain. Can J Anaesth 1999;46:925-9.

[54] Parmet JL, Berman AT, Horrow JC, Harding S, Rosenberg H. Thromboembolism coincident with tourniquet deflation during total knee arthroplasty. Lancet 1993;341:1057-8.

[55] Berman AT, Parmet JL, Harding SP, et al. Emboli observed with use of transesophageal echocardiography immediately after tourniquet release during total knee arthroplasty with cement. J Bone Joint Surg (Am) 1998;80:389-96.

[56] Parmet JL, Horrow JC, Pharo G, Collins L, Berman AT, Rosenberg H. The incidence of venous emboli during extramedullary guided total knee arthroplasty. Anesth Analg 1995;81:757-62.

[57] Parmet JL, Horrow JC, Singer R, Berman AT, Rosenberg H. Echogenic emboli upon tourniquet release during total knee arthroplasty. Anesth Analg 1994;79:940-5.

[58] Parmet JL, Horrow JC, Berman AT, Miller F, Pharo G, Collins L. The incidence of large venous emboli during total knee arthroplasty without pneumatic tourniquet use. Anesth Analg 1998;87:439-44.

[59] Demers C, Marcoux S, Ginsberg JS, Laroche F, Cloutier R, Poulin J. Incidence of venographically proved deep vein thrombosis after knee arthroscopy. Arch Intern Med 1998;158:47-50.

[60] Calligaro KD, DeLaurentis DA, Booth RE, Rothman RH, Savarese RP, Dougherty MJ. Acute arterial thrombosis associated with total knee arthroplasty. J Vasc Surg 1994;20:927-30.

[61] Kumar SN, Chapman JA, Rawlins I. Vascular injuries in total knee arthroplasty. A review of the problem with special reference to the possible effects of the tourniquet. J Arthroplasty 1998;13:211-6.

[62] Pedowitz RA, Gershuni DH, Schmidt AH, Friden J, Rydevik BL, Hargens AR. Muscle injury induced beneath and distal to a pneumatic tourniquet: a quantitative animal study of effects of tourniquet pressure and duration. J Hand Surg (Am) 1991;16:610-21.

[63] Ducan J. Intra-operative collapse or death related to the use of acrylic cement in hip surgery. Anaesthesia 1989;44:149-53.

[64] Lafont ND, Kalonji MK, Barre J, Guillaume C, Boogaerts JG. Clinical features and echocardiography of embolism during cemented hip arthroplasty. Can J Anaesth 1997;44:112-7.

[65] Lafont ND, Kostucki WM, Marchand PH, Michaux MN, Boogaerts JG. Embolism detected by transoesophageal echocardiography during hip arthroplasty. Can J Anaesth 1994;41:850-3.

[66] Rodriguez-Merchan EC, Comin-Gomez JA, Martinez-Chacon JL. Cerebral embolism during revision arthroplasty of the hip. Acta Orthop Belg 1995;61:319-22.

[67] Byrick RJ. Cement implantation syndrome: a time limited phenomenon. Can J Anaesth 1997;44:107-11.

[68] Urban MK, Sheppard R, Gordon MA, Urquhart BL. Right ventricular function during revision total hip arthroplasty. Anesth Analg 1996;82:1225-9.

[69] Goh R, Mori K, Abe T, Kohyama A, Minato A. Delayed hypoxia after the surgical correction of femoral neck fracture. Masui 1996;45:1323-6.

[70] Karlsson J, Wendling W, Chen D, et al. Methylmethacrylate monomer produces direct relaxation of vascular smooth muscle in vitro. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:685-9.

[71] Michel R. Air embolism in hip surgery. Anaesthesia 1980;35:858-62.

[72] Lewis RN. Some studies of the complement system during total hip replacement using bone cement under general anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 1997;14:35-9.

[73] Ereth MH, Weber JG, Abel MD, et al. Cemented versus non-cemented total hip arthroplasty-embolism, hemodynamics, and intrapulmonary shunting. Mayo Clin Proc 1992;67:1066-74.

[74] Guest CB, Byrick RJ, Mazer CD, Wiggleworth DF, Mullen JB, Tong TH. Choice of anesthesic regimen influences haemodynamic response to cimented arthroplasty. Can J Anaesth 1995;42:928-36.

[75] Sharrock NE, Cazan MG, Hargett MJ, Williams-Russo P, Wilson PD. Changes in mortality after total hip and knee arthroplasty over a ten-year period. Anesth Analg 1995;80:242-8.

[76] Nuwer MR, Dawson EG, Carlson LG, Kanim LE, Sherman JE. Somatosensory evoked potential spinal cord monitoring reduces neurologic deficits after scoliosis surgery: results of a large multicenter survey. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1995;96:6-11.

[77] Langeron O, Vivien B, Lille F. Monitorage peropératoire de la moelle épinière. In : SFAR, ed. Conférence d'Actualisation 1997. Paris, Elsevier, 1997:185-96.

[78] Bernard JM, Péréon Y, Fayet G, Guihéneuc P. Effects of isoflurane and desflurane on neurogenic motor and somatosensory-evoked potential monitoring for scoliosis surgery. Anesthesiology 1996;85:1013-9.

[79] Langeron O, Vivien B, Paqueron X, et al. Effects of propofol, propofol-nitrous oxide and midazolam on cortical somatosensory evoked potentials during sufentanil anaesthesia for major spinal surgery. Br J Anaesth 1999;82:340-5.

[80] Sessler DI. Perioperative heat balance. Anesthesiology 2000;92:578-96.

[81] Schmied H, Kurz A, Sessler DI, Kozek S, Reiter A. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. Lancet 1996;347:289-92.

[82] Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. N Engl J Med 1996;334:1209-15.

[83] Frank SM, Beattie C, Christopherson R. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. The Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. Anesthesiology 1993;78:468-76.

[84] Just B, Trevien V, Delva E, Lienhart A. Prevention of intraoperative hypothermia by preoperative skin-surface warming. Anesthesiology 1993;79:214-8.

[85] Bennett J, Ramachandra V, Webster J, Carli F. Prevention of hypothermia during hip surgery: effect of passive compared with active skin surface warming. Br J Anaesth 1994;73:180-3.

[86] Berti M, Casati A, Torri G, Aldegheri G, Lugani D, Fanelli G. Active warming, not passive heat retention, maintains normothermia during combined epidural-general anesthesia for hip and knee arthroplasty. J Clin Anesth 1997;9:482-6.

[87] Tetzlaff JE, Dilger JA, Kodsy M, al-Bataineh J, Yoon HJ, Bell GR. Spinal anesthesia for elective lumbar spine surgery. Spinal anesthesia for elective lumbar spine surgery. J Clin Anesth 1998;10:666-9.

[88] Rung GW, Williams D, Gelb DE, Grubb M. Isobaric spinal anesthesia for lumbar disk surgery. Anesth Analg 1997;84:1165-6.

[89] Davis FM, Laurenson VG. Spinal anaesthesia or general anaesthesia for emergency hip surgery in elderly patients Anaesth Intensive Care 1981;9:352-8.

[90] Sorenson RM, Pace NL. Anesthetic Techniques during Surgical Repair of Femoral Neck Fractures: A Meta-analysis. Anesthesiology 1992;77:1095-104.

[91] Sharrock NE, Haas SB, Hargett MJ, Urquhart B, Insall JN, Scuderi G. Effects of epidural anesthesia on the incidence of deep-vein thrombosis after total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg (Am) 1991;73:502-6.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[92] Koval KJ, Aharonoff GB, Rosenberg AD, Schmigelski C, Bernstein RL, Zuckerman JD. Hip fracture in the elderly: the effect of anesthetic technique. Orthopedics 1999;22:31–4.

[93] O'Hara DA, Duff A, Berlin JA, et al. The effect of anesthetic technique on postoperative outcomes in hip fracture repair. Anesthesiology 2000;92:947–57.

[94] Urwin SC, Parker MJ, Griffiths. General versus regional anesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. Br J Anaesth 2000;84–450–5.

[95] Fugere F, Owen H, Ilsley AH, Plummer JL, Hawkins DJ. Changes in oxygen saturation in the 72 hours after hip surgery: the effect of oxygen therapy. Anaesth Intensive Care 1994;22:724–8.

[96] Berggren D, Gustafson Y, Eriksson B. Postoperative confusion after anesthesia in elderly patients with femoral neck fractures. Anesth Analg 1987;66:497–504.

[97] Johansson C, Skoog IA. Population-based study on the association between dementia and hip fractures in 85-year olds patients. Aging 1996;8:189–92.

[98] Williams-Russo P, Sharrock NE, Mattis S, Szatrowski TP, Charlson ME. Cognitive effects after epidural vs general anesthesia in older adults. A randomized trial. JAMA 1995;274:44–50.

[99] Covert CR, Fox GS. Anaesthesia for hip surgery in the elderly. Can J Anaesth 1989;36:311–9.

[100] Collins L, Halwani A, Vaghadia H. Impact of a regional anesthesia analgesia program for outpatient foot surgery. Can J Anaesth 1999;46:840–5.

[101] Chilvers CR, Kinahan A, Vaghadia H, Merrick PM. Pharmacoeconomics of intravenous regional anaesthesia vs general anaesthesia for outpatient hand surgery. Can J Anaesth 1997;44:1152–6.

[102] Bouaziz H, Narchi P, Mercier FJ, et al. Comparison between conventionnal axillary block and a new approach at the midhumeral level. Anesth Analg 1997;84:1058–62.

[103] Eyrolle L, Zetlaoui P, Belbachir A, Rosencher N, Conseiller C. Regional anaesthesia for femoral neck fracture surgery. Comparison of lumbar plexus block and spinal anesthesia. Br J Anaesth 1998;80:A383.

[104] de Visme V, Picart F, Le Jouan R, Legrand A, Savry C, Morin V. Combined lumbar and sacral plexus block compared with plain bupivacaine spinal anesthesia for hip fractures in the elderly. Reg Anesth Pain Med 2000;25:158–62.

[105] Chudinov A, Berkenstadt H, Salai M, Cahana A, Perel A. Continuous psoas compartment block for anesthesia and perioperative analgesia in patients with hip fractures. Reg Anesth Pain Med 1999;24:563–8.

[106] Cappellino A, Jokl P, Ruwe PA. Regional anesthesia in knee arthroscopy: a new technique involving femoral and sciatic nerve blocks in knee arthroscopy. Arthroscopy 1996;12:120–3.

[107] Goranson BD, Lang S, Cassidy JD, Dust WN, McKerrell J. A comparison of three regional anaesthesia techniques for outpatient knee arthroscopy. Can J Anaesth 1997;44:371–6.

[108] Hansen E, Eshelman MR, Cracchiolo A. Popliteal fossa neural blockade as the sole anesthetic technique for outpatient foot and ankle surgery. Foot Ankle Int 2000;21:38–44.

[109] Zetlaoui PJ, Bouaziz H. Lateral approach to the sciatic nerve in the popliteal fossa. Anesth Analg 1998;87:79–82.

[110] Collard CD, Eappen S, Lynch EP, Concepcion M. Continuous spinal anesthesia with invasive hemodynamic monitoring for surgical repair of the hip in two patients with severe aortic stenosis. Anesth Analg 1995;81:195–8.

[111] Niquille M, Van Gessel E, Gamulin Z. Continuous spinal anesthesia for hip surgery in a patient with shy-Drager syndrome. Anesth Analg 1998;87:396–9.

[112] Juelsgaard P, Sand NP, Felsby S, et al. Perioperative myocardial ischaemia in patients undergoing surgery for fractured hip randomized to incremental spinal, single-dose spinal or general anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 1998;15:656–63.

[113] Lauwers M, Camu F, Breivik H, et al. The safety and effectiveness of remifentanil as an adjunct sedative for regional anesthesia. Anesth Analg 1999;88:134–40.

[114] Moiniche S, Hjortso NC, Hansen BL, et al. The effect of balanced analgesia on early convalescence after major orthopaedic surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1994;383:28–35.

[115] Derrier M, Mercatello A. Place des anti-inflammatoires non-stéroïdiens en période périopératoire. Intérêts et limites. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:498–520.

[116] Kostamovaara PA, Hendolin H, Kokki H, Nuutinen LS. Ketorolac, diclofenac and ketoprofen are equally efficacious for pain relief after total hip replacement surgery. Br J Anaesth 1998;81:369–72.

[117] Fletcher D, Zetlaoui P, Monin S, Bombart M, Samii K. Influence of timing on the analgesic effect of intravenous ketorolac after orthopedic surgery. Pain 1995;61:291–7.

[118] Peng P, Claxton A, Chung F, Chan V, Miniaci A, Krishnathas A. Femoral nerve block and ketorolac in patients undergoing anterior cruciate ligament reconstruction. Can J Anaesth 1999;46:919–24.

[119] Kampe S, Weigand C, Kaufmann J, Klimek M, Konig DP, Lynch J. Postoperative analgesia with no motor block by continuous epidural infusion of ropivacaine 0.1% and sufentanil after total hip replacement. Anesth Analg 1999;89:395–8.

[120] Joshi GP, McCarroll SM, O'Rourke K. Postoperative analgesia after lumbar laminectomy: epidural fentanyl infusion versus patient-controlled intravenous morphine. Anesth Analg 1995;80:511–4.

[121] Kundra P, Gurnani A, Bhattacharya A. Preemptive epidural morphine for postoperative pain relief after lumbar laminectomy. Anesth Analg 1997;85:135–8.

[122] Fletcher D, Negre I, Barbin C, et al. Postoperative analgesia with i.v. propacetamol and ketoprofen combination after disc surgery. Can J Anaesth 1997;44:479–85.

[123] Blacklock JB, Rea GL, Maxwell RE. Intrathecal morphine during lumbar spine operation for postoperative pain control. Neurosurgery 1986;18:341–4.

[124] Boezaart AP, Eksteen JA, Spuy GV, Rossouw P, Knipe M. Intrathecal morphine. Double-blind evaluation of optimal dosage for analgesia after major lumbar spinal surgery. Spine 1999;24:1131–7.

[125] Ray CD, Bagley R. Indwelling epidural morphine for control of post-lumbar spinal surgery pain. Neurosurgery 1983;13:388–93.

[126] Etches RC, Warriner CB, Badner N, et al. Continuous intravenous administration of ketorolac reduces pain and morphine consumption after total hip or knee arthroplasty. Anesth Analg 1995;81:1175–80.

[127] Slappendel R, Weber EW, Dirksen R, Gielen MJ, van Limbeek J. Optimization of the dose of intrathecal morphine in total hip surgery: a dose-finding study. Anesth Analg 1999;88:822–6.

[128] Singelyn FJ, Gouverneur JM. Postoperative analgesia after total hip arthroplasty: i.v. PCA with morphine, patient-controlled epidural analgesia, or continuous "3-in-1" block?: a prospective evaluation by our acute pain service in more than 1,300 patients. J Clin Anesth 1999;11:550–4.

[129] Niemi L, Pitkanen M, Tuominen M, Rosenberg PH. Technical problems and side effects associated with continuous intrathecal or epidural post-operative analgesia in patients undergoing hip arthroplasty. Eur J Anaesthesiol 1994;11:469–74.

[130] Fournier R, Van Gessel E, Weber A, Gamulin Z. A comparison of intrathecal analgesia with fentanyl or sufentanil after total hip replacement. Anesth Analg 2000;90:918–22.

[131] Mollmann M, Cord S, Holst D, Auf der Landwehr U. Continuous spinal anaesthesia or continuous epidural anaesthesia for post-operative pain control after hip replacement? Eur J Anaesthesiol 1999;16:454–61.

[132] de Visme V, Picart F, Le Jouan R, Le Grand A, Savry C, Ek F. Bloc des branches perforantes latérales des nerfs sous-costal et ilio-hypogastrique. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:982–4.

[133] Zetlaoui PJ, Hernot S, Leblanc I, Samii K. Le bloc 3-en-1 dans les arthroplasties totales de hanche. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:R148.

[134] Hood G, Edbrooke DL, Gerrish SP. Postoperative analgesia after triple nerve block for fractured neck of femur. Anaesthesia 1991;46:138–40.

[135] Fournier R, Van Gessel E, Gaggero G, Boccovi S, Forster A, Gamulin Z. Postoperative analgesia with "3-in-1" femoral nerve block after prosthetic hip surgery. Can J Anaesth 1998;45:34–8.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[136] Bonnet F, Osman M. Analgésie intraarticulaire. In : SFAR, ed. Évaluation et traitement de la douleur. Conférences d'actualisation 1998. Paris, Elsevier, 1998:61-6.

[137] Cepeda MS, Uribe C, Betancourt J, Rugeles J, Carr DB. Pain relief after knee arthroscopy. Intra-articular morphine, intra-articular bupivacaine, or subcutaneous morphine? Reg Anesth 1997;22:233-8.

[138] Reuben SS, Connelly NR. Postarthroscopic meniscus repair analgesia with intraarticular ketorolac or morphine. Anesth Analg 1996;82:1036-9.

[139] Wang JJ, Ho ST, Lee SC, Tang JJ, Liaw WJ. Intraarticular triamcinolone acetonide for pain control after arthroscopic knee surgery. Anesth Analg 1998;87:1113-6.

[140] Moiniche S, Mikkelsen S, Wetterslev J, Dahl JB. A systematic review of intraarticular local anesthesia for postoperative pain relief after arthroscopic knee surgery. Reg Anesth Pain Med 1999;24:430-7.

[141] Barthelet Y, Capdevila X, Bernard N, Biboulet P, d'Athis F. Analgésie continue par cathéter fémoral: bloc plexique ou fémoral. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1199-205.

[142] Capdevila X, Biboulet Ph, Bouregba M, Barthelet Y, Rubenovitch J, d'Athis F. Comparison of the three-in-one and the fascia iliaca compartments blocks in adults: clinical and radiographics analysis. Anesth Analg 1998;86:1039-44.

[143] Longo SR, Williams SR. Bilateral fascia iliaca catheters for postoperative pain control after bilateral knee arthroplasty: A case report an description of a catheter technique. Reg Anesth 1997;22:372-7.

[144] Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, Ryckwaert Y, Rubenovitch J, d'Athis F. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. Anesthesiology 1999;91:8-15.

[145] Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, Pendeville E, Gouverneur JM. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block for postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. Anesth Analg 1998;87:88-92.

[146] Hirst GC, Lang SA, Dust WN, Cassidy JD, Yip RW. Femoral nerve block. Single injection versus continuous infusion for total knee arthroplasty. Reg Anesth 1996;21:292-7.

[147] Allen HW, Liu SS, Ware PD, Naim CS, Owrens BD. Peripheral nerve blocks improve analgesia after total knee replacement surgery. Anesth Analg 1998;87:93-7.

[148] Allen JG, Denny NM, Oakman N. Postoperative analgesia following total knee arthroplasty: a study comparing spinal anesthesia and combined sciatic femoral 3-in-1 block. Reg Anesth Pain Med 1998;23:142-6.

[149] Borgeat A, Singer T. Comparison of intrathecal morphine and continuous femoral 3-in-1 block for pain after major knee surgery under spinal anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 1999;16:144-5.

[150] Montgorey CJ, Ready LB. Epidural opioid analgesia does not obscure diagnosis of compartment syndrome resulting from prolonged lithotomy position. Anesthesiology 1991;75:541-3.

[151] Sevarino FB, Preble LM. A manual for acute postoperative pain management. New York, Raven Press, 1992:179.

[152] Singelyn FJ, Aye F, Gouverneur JM. Continuous popliteal sciatic nerve block: an original technique to provide postoperative analgesia after foot surgery. Anesth Analg 1997;84:383-6.

[153] Jochum D, Roedel R, Gleyze P, Balliet JM. Bloc interscalénique et chirurgie de l'épaule. Étude rétrospective d'une série continue de 167 patients. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:114-9.

[154] Lehtipalo S, Koskinen LO, Johansson G, Kolmodin J, Biber B. Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative analgesia following shoulder surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:258-64.

[155] Borgeat A, Tewes E, Biasca N, Gerber C. Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine after major shoulder surgery: PCIA vs PCA. Br J Anaesth 1998;81:603-5.

[156] Singelyn FJ, Seguy S, Gouverneur JM. Interscalene brachial plexus analgesia after open shoulder surgery: continuous versus patient-controlled infusion. Anesth Analg 1999;89:1216-20.

[157] Picard PR, Tramer MR, McQuay HJ, Moore RA. Analgesic efficacy of peripheral opioids (all except intra-articular): a qualitative systematic review of randomised controlled trials. Pain 1997;72:309-18.

[158] Bouaziz H, Kinirons BP, Macalou D, et al. Sufentanil does not prolong the duration of analgesia in a mepivacaine brachial plexus block: a dose response study. Anesth Analg 2000;90:383-7.

[159] Conférence de Consensus. Prophylaxie des thromboses veineuses profondes et des embolies pulmonaires postopératoires. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:417-21.

[160] Westrich GH, Menezes A, Sharrock N, Sculco TP. Thromboembolic disease prophylaxis in total knee arthroplasty using intraoperative heparin and postoperative pneumatic foot compression. J Arthroplasty 1999;14:651-6.

[161] Weitz JI. Low-molecular weight heparins. New Engl J Med 1997;337:688-97.

[162] Dalldorf PG, Perkins FM, Totterman S, Pellegrini VD. Deep venous thrombosis following total hip arthroplasty. Effects of prolonged postoperative epidural anesthesia. J Arthroplasty 1994;9:611-6.

[163] Davis FM, Woolner DF, Frampton C, et al. Prospective, multi-centre trial of mortality following general or spinal anaesthesia for hip fracture surgery in the elderly. Br J Anaesth 1987;59:1080-8.

[164] Westrich GH, Farrell C, Bono JV, Ranawat CS, Salvati EA, Sculco TP. The incidence of venous thromboembolism after total hip arthroplasty: a specific hypotensive epidural anesthesia protocol. J Arthroplasty 1999;14:456-63.

[165] Samama MC. Prévention de la thrombose veineuse profonde en milieu chirurgical. In : Bergman JF, Caulin C, eds. Les médicaments de la thrombose. Nouveautés dans l'évaluation et l'utilisation. Paris, Springer-Verlag France, 1999:89-100.

[166] Eiskjaer S, Ostgard SE. Risk factors influencing mortality after bipolar hemiarthroplasty in the treatment of fracture of the femoral neck. Clin Orthop 1991;270:295-300.

[167] Lyons AR. Clinical outcomes and treatment of hip fractures. Am J Med 1997;18:103:51S-63.

[168] Algan SM, Horowitz SM. Surgical treatment of pathologic hip lesions in patients with metastatic disease. Clin Orthop 1996;323:223-3.

[169] Pietak S, Holmes J, Matthews R, Petrasek A, Porter B. Cardiovascular collapse after femoral prosthesis surgery for acute hip fracture. Can J Anaesth 1997;44:198-201.

[170] Crowther MA, Donovan D, Harrison L, McGinnis J, Ginsberg J. Low-dose oral vitamin K reliably reverses over-anticoagulation due to warfarin. J Thromb Haemost 1998;79:1116-8.

[171] Hogue CW, Goodnough LT, Monk TG. Perioperative myocardial ischemic episodes are related to hematocrit level in patients undergoing radical prostatectomy. Transfusion 1998;38:924-31.

[172] Beattie WS, Warriner CB, Etches R, et al. The addition of continuous intravenous infusion of ketorolac to a patient-controlled analgetic morphine regime reduced postoperative myocardial ischemia in patients undergoing elective total hip or knee arthroplasty. Anesth Analg 1997;84:715-22.

[173] Zetlaoui PJ. Fractures de l'extrémité supérieure du fémur. Quel est le problème pour l'anesthésiste-réanimateur. In : Vannineuse A, Fontaine C, eds. Fractures de l'extrémité supérieure du fémur ; Approche pratique en orthopédie-traumatologie. Paris, Springer-Verlag France, 2000:188-99.

[174] Kehlet H. General outcome improvement overview. Reg Anesth 1996;21(Suppl6):5-8.

[175] Perez JV, Warwick DJ, Case CP, Bannister CP. Death after proximal femoral fracture: an autopsy study. Injury 1995;26:237-40.

[176] Michaut-Paterno F, Zetlaoui P, Proulle V, et al. HBPM et fractures du col du fémur. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:R67.

[177] Sutcliffe AJ, Parker M. Mortality after spinal and general anaesthesia for surgical fixation of hip fractures. Anaesthesia 1994;49:237-40.

[178] Estèbe JP. Des emboles graisseux au syndrome d'embolie graisseuse. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:138-51.

[179] Vincenti-Rouquette I, David H, Borne M, Debien B, Pats B. Intérêt de l'IRM dans l'embolie graisseuse cérébrale. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:278-80.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

3

Anesthésie pour chirurgie urologique

Jean-Marc Malinovsky, Géraldine Renaud

Abréviations

ABO : système de classification érythrocytaire
ADH : hormone antidiurétique
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
AVK : antivitamines K
BAT : bas antithrombotiques
CV : capacité vitale
DDAVP : desmopressine
ECBU : examen cytobactériologique des urines
ECG : électrocardiogramme
EPO : érythropoïétine
GABA : acide gamma-aminobutyrique
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
HLA : human leucocyte antigens
HTA : hypertension artérielle
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
IRC : insuffisance rénale chronique
OAP : œdème aigu du poumon
SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle
TURP syndrome : « transurethral resection of prostate syndrome » ou syndrome de résorption du liquide d'irrigation vésicale
TVP : thrombose veineuse profonde
USI : unité de soins intensifs
VRE : volume de réserve expiratoire

Sommaire

INTRODUCTION 2
RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES 2
PARTICULARITÉS DU TERRAIN 3
EFFETS DE LA CHIRURGIE ET DE L'ANESTHÉSIE SUR LA FONCTION RÉNALE 8
PRÉVENTION DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE 11
CHIRURGIE DU HAUT APPAREIL URINAIRE 11
CHIRURGIE DU BAS APPAREIL URINAIRE 12
LITHOTRITIE EXTRACORPORELLE 21
TRANSPLANTATION RÉNALE 22
CONCLUSION 25

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La chirurgie endoscopique a profondément modifié les indications et les interventions effectuées en urologie. Ainsi, la cœliochirurgie et la rétropéritonéoscopie opératoire tendent à se développer, améliorant le confort périopératoire et diminuant la morbidité et la durée d'hospitalisation par rapport aux techniques traditionnelles. La chirurgie urologique s'adresse à des patients de tous âges et, comme dans les autres spécialités, les pathologies dégénératives cardiovasculaires et respiratoires sont les principales tares que l'on rencontre chez les personnes âgées.

Rappels anatomophysiologiques

Fonction rénale

Les reins ont trois grandes fonctions : éliminer les produits du métabolisme, assurer l'équilibre hydroélectrolytique et volémique, et synthétiser certaines hormones. Ces organes sont très richement vascularisés ; en effet, ils représentent 0,5 % du poids corporel mais reçoivent 25 % du débit cardiaque. La perfusion des reins est longtemps préservée lors de variations hémodynamiques, grâce à l'activation du système nerveux autonome, du système rénine-angiotensine et de facteurs neurohumoraux. Le débit sanguin rénal normal chez l'homme est d'environ 1,2 L/min/m^2 avec une distribution préférentielle corticale. Trois processus concourent à la formation d'urines : la filtration glomérulaire et les phénomènes de réabsorption et de sécrétion tubulaires. Pour surveiller la fonction rénale, on peut se fonder sur la mesure de la diurèse (une baisse de la perfusion rénale diminue le débit urinaire), mais ce paramètre est à lui seul insuffisant. Les déchets éliminés par le rein sont pour la plupart issus du métabolisme des protéines d'origine alimentaire : l'urée vient du métabolisme des purines et la créatinine de celui des muscles. Leurs dosages dans le sang et les urines sont utilisés en routine pour estimer la fonction rénale, à apprécier en fonction de la masse musculaire des patients.

En préopératoire, une créatininémie ≥ 175 µmol/L signe une insuffisance rénale sévère. La relation entre la créatininémie et la filtration glomérulaire est logarithmique : une baisse importante de la filtration glomérulaire ne s'accompagne que d'une élévation modeste de la créatininémie [1]. La mesure de la clairance de la créatinine est actuellement le meilleur reflet de la fonction rénale. La méthode de détermination de la clairance de la créatinine est décrite dans le chapitre *Anesthésie d'un patient souffrant d'insuffisance rénale*.

L'analyse des urines comporte plusieurs recherches :

– présence de sang (évoquant une atteinte glomérulaire, une lésion traumatique de l'appareil urinaire, une néphrite interstitielle, une pyélonéphrite) ;

– pyurie (> 4 éléments/mm^3), qui signe une infection urinaire si elle s'accompagne de la présence de nitrites et d'une réaction cellulaire (> 50 leucocytes par mm^3) ;

– protéinurie (évaluée de + à +++), qui suggère une atteinte glomérulaire ;

– présence de sucre qui, sans hyperglycémie, signe une atteinte tubulaire proximale.

Dynamique vésicosphinctérienne

La fonction de la vessie consiste à stocker les urines, puis à les expulser avec un minimum de travail. La base vésicale et le trigone sont charpentées avec des fibres majoritairement circulaires noyées dans un tissu conjonctif abondant, et le dôme est constitué d'un réseau de fibres musculaires lisses plexiformes formant le detrusor, muscle qui assure la vidange vésicale. L'urètre est composé de fibres musculaires lisses longitudinales et circulaires, fonctionnant comme un sphincter. L'innervation de ce sphincter et du detrusor est végétative et somatique. Les centres médullaires se localisent dans la corne latérale de T11 à L2 pour le sympathique, de S2 à S4 pour le parasympathique, et de S2 à S4 pour l'innervation somatique.

Les centres supramédullaires sont étagés du diencéphale au tronc cérébral, les plus importants dans le déclenchement de la miction étant ceux du tronc cérébral. Les centres corticaux frontaux et les structures sous-jacentes du cortex limbique jouent un rôle important dans la genèse des comportements instinctifs et émotionnels. Les voies sensitives sont les nerfs pudendaux, les nerfs érecteurs et les nerfs hypogastriques. Les voies motrices du système nerveux central sont pyramidales pour le système somatique et extrapyramidales pour l'innervation sympathique. Celles du système nerveux périphérique empruntent les nerfs pudendaux (innervation somatique et érection), les nerfs hypogastriques (innervation sympathique du muscle lisse) et les nerfs érecteurs (innervation parasympathique). Les neuromédiateurs des récepteurs vésicaux sont essentiellement cholinergiques et à un degré moindre bêta-adrénergiques, alors qu'ils sont principalement alpha-adrénergiques et en partie cholinergiques pour le col et l'urètre.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

La fonction de stockage et d'évacuation des urines nécessite une bonne coordination entre l'activité du detrusor et celle des sphincters ; elle s'effectue à trois niveaux :
– au sein d'un même groupe musculaire ;
– entre les différents systèmes nerveux (le detrusor se relâche quand le sphincter se ferme) ;
– au niveau cortical volontaire qui, pour le muscle lisse, se limite à la possibilité d'accepter ou non un automatisme organisé par les centres sous-jacents.

Toute pathologie neurologique centrale ou périphérique des centres et des voies contrôlant la miction altère la dynamique vésico-sphinctérienne, nécessitant parfois un traitement chirurgical de ce dysfonctionnement (sphinctérototomie, dérivation urinaire). Plusieurs affections et syndromes peuvent être en cause :
– syndromes sous-corticaux avec atteinte des noyaux gris centraux ;
– lésions médullaires complètes et localisées au dessus de T10 ou lésions incomplètes de la substance blanche (syringomyélie, hématomyélie, syndrome de l'artère spinale antérieure, lésions dégénératives et scléroses médullaires) ;
– vessies « autonomes », déconnectées du système parasympathique sacré et fonctionnant de façon autonome, comme dans les neurovessies congénitales, lésions du cône terminal (au début de la sclérose en plaque), lésions radiculaires (hernies discales par exemple) avec compression des racines postérieures L4-L5, lésions tronculaires traumatiques (chirurgie), toxiques (alcool) ou métaboliques (diabète, collagénose).

Particularités du terrain

Infections des voies urinaires

Tout geste sur les voies urinaires doit se faire avec des urines stériles. Un ECBU doit être systématiquement réalisé avant toute intervention effectuée dans les voies urinaires. Une infection urinaire préopératoire ($> 10^5$ germes/mL et réaction cellulaire) augmente la morbidité périopératoire. En sa présence, il faut reporter l'intervention chirurgicale d'au moins 48 h après avoir stérilisé les urines par un traitement antibiotique. Au cours des bactériémies, les germes isolés sur les hémocultures sont identiques à ceux de l'ECBU préopératoire. Le plus souvent sont incriminés *Escherichia coli, Proteus, Klebsiellas, Enterobacters, Serratia, Pseudomonas, Enterococcus, Staphylococcus*.

La chirurgie des voies urinaires doit s'effectuer sous couvert d'une antibioprophylaxie [2] qui doit être débutée avant le geste, et dont la nature dépend grandement de l'écologie du service de chirurgie [3]. On se référera aux recommandations de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation réactualisées en 1999 [4, 5] et résumées dans le *tableau 1*. L'écologie du service est largement modifiée par l'utilisation d'antibiotiques, cependant le plus souvent les patients n'ont pas de contact avec la flore bactérienne hospitalière avant la chirurgie. L'emploi de fluoroquinolones ou de céphalosporines de troisième génération n'est donc pas justifié dans ces circonstances.

Le sondage urinaire (lavages vésicaux, contrôle de la diurèse per- et postopératoire) augmente l'incidence des infections postopératoires. Il doit donc être le plus bref possible, et être entouré d'une antibiothérapie prophylactique reposant sur les mêmes protocoles à la pose et à l'ablation de la sonde urinaire.

Pathologies fréquentes en urologie

Certaines pathologies sont plus particulièrement fréquentes en urologie : insuffisance rénale, lésions neurologiques médullaires acquises ou congénitales en particulier. Un chapitre de ce livre traitant spécialement de l'anesthésie pédiatrique, ce chapitre ne sera pas repris. Des interventions urologiques sont souvent indiquées chez l'enfant, mais elles ne seront pas décrites ici (voir le chapitre sur l'anesthésie pédiatrique).

■ Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale reste longtemps asymptomatique et méconnue. On peut donc être amené à voir soit un patient chez qui l'insuffisance rénale est chronique et déjà diagnostiquée, soit un patient chez qui le trouble est diagnostiqué lors du bilan préopératoire. Cliniquement, l'insuffisance rénale se manifeste par une altération de l'état général avec hypertension artérielle (HTA), mais elle est le plus souvent diagnostiquée sur les examens complémentaires. À l'interrogatoire, il faut rechercher une pathologie rénale ou générale à l'origine de complications rénales, une notion de protéinurie et la prise récente de médicaments néphrotoxiques. Le bilan biologique montrera une élévation de la créatininémie, de l'urée plasmatique, et une baisse de la clairance de la créatinine.

Les manifestations cliniques sont parallèles à l'évolution de la maladie. Les signes cardiovasculaires dominent le tableau. Le mauvais contrôle de la pression artérielle a des répercussions négatives sur plusieurs systèmes, en particulier au niveau rénal, et toute HTA, très souvent rénine-dépendante, doit être efficacement traitée. L'HTA favorise la coronaropathie, surtout s'il existe des facteurs de risque associés comme un diabète et des dyslipidémies. La coronaropathie est souvent silencieuse dans l'insuffisance rénale, car la perception douloureuse est souvent modifiée et le malade réduit fréquemment spontanément son activité physique. Elle contribue à la réduction de l'espérance de vie des patients quand elle survient avant la mise en dialyse. Elle contribue de façon propre à la diminution de l'espérance de vie. Les troubles neurologiques à type d'altération de la conduction nerveuse sont souvent améliorés par la dialyse. L'atteinte des fonctions supérieures est nette quand la filtration glomérulaire est faible (< 15 mL/min) : elle se caractérise par des troubles de l'attention, de l'idéation, puis par une somnolence voire une stupeur précédant le coma urémique caractérisé au début par des mouvements anormaux (tremblements, hypertonie, flapping et myoclonies). Une hyperacidité gastrique peut provoquer des hémorragies gastroduodénales.

L'insuffisance rénale s'accompagne fréquemment d'une hyperkaliémie chronique remarquablement bien tolérée. L'absence de retentissement électrocardiographique témoigne de sa bonne tolérance. L'acidose métabolique, en revanche, s'accompagne de perturbations électrocardiographiques (onde T pointues et symétriques, puis élargissement de QRS). Le plus souvent, on observe une hypocalcémie avec hyperphosphorémie. Une hyperparathyroïdie est parfois responsable de douleurs osseuses et articulaires. Les troubles hématologiques sont fréquents, avec une anémie multifactorielle :

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie urologique – SFAR [4,5]

Acte chirurgical	Molécule	Posologie	Durée
Résection endoscopique de prostate et de vessie	céfuroxime ou céfamandole	1,5 g en préopératoire	dose unique (si durée > 2 h réinjecter 0,75 g)
	si allergie : gentamicine ou nétilmicine	3 mg/kg en préopératoire ou 200 mg en préopératoire	dose unique
Traitement endoscopique des lithiases rénales et urétérales	céfuroxime ou céfamandole	1,5 g en préopératoire	dose unique (si durée > 2 h réinjecter 0,75 g)
	si allergie : gentamicine ou nétilmicine	3 mg/kg en préopératoire ou 200 mg en préopératoire	dose unique
Néphrectomie	pas d'antibioprophylaxie		
Cystectomie ou cystoprostatectomie	céfotétan ou céfoxitine ou pénicilline A + IB	2 g en préopératoire 2 g en préopératoire 2 g en préopératoire	dose unique (si durée > 2 ou 3 h réinjecter 1 g)
	si allergie : imidazolés + gentamicine	1 g en préopératoire + 3 mg/kg	dose unique
Sphincter artificiel	céfazoline	2 g en préopératoire	dose unique
Prothèse pénienne	si allergie : vancomycine	15 mg/kg en préopératoire	dose unique
Incontinence urinaire	pas d'antibioprophylaxie		
Chirurgie scrotale	pas d'antibioprophylaxie		
Biopsie transrectale de prostate	fluoroquinolone per os + lavement rectal	dose unique 1 h avant biopsie	
Lithotritie	pas d'antibioprophylaxie		

production d'érythropoïétine insuffisante, carence en fer et folates et myélofibrose de l'hyperparathyroïdie secondaire. L'agrégation plaquettaire est altérée par atteinte des plaquettes. La réponse immunitaire est anormale, avec diminution de l'efficacité des lymphocytes T et des polynucléaires (perturbation de la bactéricidie), et de la sécrétion d'anticorps. Les concentrations circulantes d'hormones thyroïdiennes sont abaissées avant la mise en dialyse. Enfin, on note des troubles gonadiques et, chez l'enfant, des troubles de la croissance.

Dans l'insuffisance rénale dialysée, les principales complications sont d'ordre cardiovasculaire. Elles rendent compte de 40 % des décès chez les patients dialysés (accident ischémique coronaire ou cérébral) [6], par HTA évoluée, déplétion hydrosodée réfractaire à la dialyse, hyperlipidémie, médiacalcose. Ces complications sont d'autant plus fréquentes et graves que le sujet était jeune lors de l'instauration de la dialyse. L'insuffisance cardiaque, surtout gauche, est favorisée par la persistance de la surcharge hydrosodée, l'HTA et la coronaropathie. L'anémie (parfois majorée par des saignements occultes) et la création d'une fistule artérioveineuse proximale à haut débit majorent souvent l'insuffisance cardiaque. Le traitement par érythropoïétine (EPO) augmente le taux d'hémoglobine, mais il faut recourir à la transfusion érythrocytaire dans les anémies mal tolérées, avec ses inconvénients propres (hyperimmunisation des patients en attente de greffe, risque de transmission virale et, au long cours, risque d'hémosidérose).

L'insuffisance rénale est dite terminale lorsque la clairance de la créatinine est < 10 mL/min et la créatininémie > 800 µmol/L. À ce stade, le tableau associe une HTA difficile à contrôler, une insuffisance cardiaque gauche, une péricardite urémique pouvant aboutir à la tamponnade, une anémie importante, une polynévrite urémique évolutive et une ostéodystrophie rénale. L'inappétence et la dénutrition apparaissent, de même que les désordres hydroélectrolytiques (hyponatrémie, hyperkaliémie, acidose métabolique, hyperuricémie). Il faut alors recourir à un traitement de suppléance : hémodialyse, dialyse péritonéale avec cathéter intrapéritonéal de Tenckoff ou transplantation rénale. La mortalité des patients dialysés reste importante (20 % à 5 ans) [7].

• *Répercussion de l'insuffisance rénale chronique sur les grandes fonctions*

L'insuffisance rénale a plusieurs conséquences sur différents appareils :

– *l'appareil cardiovasculaire* :

- augmentation sécrétion de rénine : HTA ;
- hypertrophie ventriculaire gauche : coronaropathie et insuffisance cardiaque ;
- fistule artérioveineuse (dialyse) : augmentation du débit cardiaque ;
- variation de la volémie (dialyse) : hypotension-OAP ;

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

- diabète (artériosclérose) : artériosclérose ;

– *le rein* :

- anomalie d'excrétion de potassium : hyperkaliémie, signes ECG selon l'acidose associée ;
- anomalie d'excrétion d'ions acides : acidose métabolique ;
- anomalie d'excrétion d'eau : surcharge vasculaire ;
- anomalie de concentration des urines : déshydratation, hyponatrémie et hypotension ;

– *l'appareil respiratoire* :

- hypervolémie : œdème pulmonaire ;
- modification de la course diaphragmatique (duodénopancréatectomie céphalique) : modification des volumes respiratoires ;

– *le système nerveux central* :

- urémie : fatigabilité, lenteur d'idéation, convulsions, clonies puis coma ;
- dysautonomie : hypotension orthostatisque ;
- neuropathies périphériques : engourdissement des membres inférieurs ;

– *l'appareil digestif* :

- anorexie, nausées : vomissements, dénutrition ;
- ulcération gastroduodénale : saignements occultes ;
- grand volume de liquide gastrique acide : favorise l'ulcération digestive ;

– *en hématologie* :

- baisse de sécrétion d'érythropoïétine : anémie ;
- troubles de l'agrégation plaquettaire : saignements ;

– *en immunologie* :

- anomalie du chimiotactisme leucocytaire ;
- traitement corticostéroïdes : infections ;
- hypoprotidémie (immunoglobulines) ;

– *en pharmacocinétique* :

- acidose : baisse de la forme ionisée des anesthésiques, augmentation du volume de distribution et de la demi-vie d'élimination ;
- hypoalbuminémie : augmentation de la fraction libre ;
- baisse de l'excrétion urinaire : accumulation de métabolites ;
- altération de la barrière hémato-encéphalique : effets hypnotiques marqués.

• *Traitements et répercussions de l'insuffisance rénale chronique sur la prise en charge anesthésique*

Ils concernent essentiellement :

– *la préparation* :

- hypervolémie : diurétique (si efficace), dialyse ++ ;
- hypertension artérielle : antihypertenseurs, vasodilatateurs, éviter les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
- hyperkaliémie : dialyse, insuline-glucose, bicarbonate ;
- anémie : transfusion si mal tolérée ;
- trouble de l'agrégation plaquettaire : desmopressine (DDAVP) ;

– *la prémédication* :

- modification de l'élimination urinaire : petites doses de sédatifs et hypnotiques ;
- volume gastrique acide augmenté : anti-ulcéreux (anti-H_2 ou inhibiteurs de la pompe à protons) ;

– *le monitorage* :

- Chirurgie sans risque hémorragique : voies veineuses simples ;
- Chirurgie avec risque hémorragique : cathétérisme veineux central ou pulmonaire ;
- Surveillance de la diurèse : inutile si oligo-anurie, risque d'infection ;

– *le positionnement des patients* :

- ostéodystrophie : risque accru de fracture ;
- fistule artérioveineuse : surveillance continue de la fistule, pas de brassard ni perfusion sur le bras portant la fistule ;
- peau fragilisée : protection des points d'appuis ;

– *le choix de la technique anesthésique* :

- anesthésie générale :
  . estomac plein : risque d'inhalation ;
  . coronaropathie : monitorage hémodynamique adapté ;
- anesthésie locorégionale. Dysautonomie : éviter le remplissage vasculaire, utiliser les vasoconstricteurs ;

– *les perfusions* :

Volume guidé par le monitorage, ne pas apporter de potassium, surveiller régulièrement le ionogramme sanguin ;

– *les agents anesthésiques* :

- hypnotiques : propofol, halogénés (éviter le sévoflurane) ;
- myorelaxants :
  . succinylcholine : risque d'hyperkaliémie ;
  . mivacurium : action prolongée si déficit en cholinestérases ;
  . stéroïdiens : accumulation importante ;
  . atracurium et cis-atracuium : les plus adaptés ;
- antagonistes des myorelaxants : effets prolongés ;
- analgésiques :
  . morphine : accumulation des métabolites (postopératoire) ;
  . liposolubles : moindre accumulation du sufentanil, rémifentanil ++ ;
- anesthésiques locaux : durée d'effet augmentée si acidose.

Insuffisance rénale chronique

• Elle est assez souvent découverte à l'occasion de l'indication d'une intervention urologique.

• Toute hypertension artérielle, très souvent rénine-dépendante, doit être efficacement traitée : l'HTA favorise la coronaropathie, surtout s'il existe des facteurs de risque associés comme un diabète et des dyslipidémies.

• La coronaropathie est souvent silencieuse dans l'insuffisance rénale d'autant que le malade réduit fréquemment spontanément son activité physique.

• L'insuffisance rénale s'accompagne fréquemment d'une hyperkaliémie chronique bien tolérée (pas de retentissement électrocardiographique).

• L'acidose métabolique entraîne des perturbations électrocardiographiques (onde T pointues et symétriques, puis élargissement de QRS).

• Les autres troubles associés sont : hypocalcémie, hyperphosphorémie, hyperparathyroïdie, anémie, altération de l'agrégation plaquettaire, réponse immunitaire anormale, troubles endocriniens.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Lésions neurologiques médullaires

Chez les sujets souffrant de lésions médullaires, la moitié des interventions chirurgicales relève de l'urologie. L'atteinte médullaire peut être traumatique (le plus souvent accident de la voie publique chez un sujet jeune...) ou non, congénitale (spina bifida) ou non (vasculaire, maladie dégénérative du système nerveux central à type de sclérose en plaque ou de dysautonomie).

• *Lésions médullaires traumatiques*

La meilleure prise en charge des infections et lithiases urinaires a fait diminuer la morbidité et la mortalité chez les patients présentant une atteinte médullaire traumatique. Les interventions urologiques sont très fréquentes chez ces patients (lithiase, incision endoscopique de l'urètre ou du col vésical, dérivation urinaire). Immédiatement après le traumatisme, on note une phase de « choc spinal » caractérisée par une hypotension, une bradycardie, une vasoplégie diffuse, ainsi qu'une aréflexie ostéotendineuse et une paralysie du territoire sous-jacent à la lésion. À ce stade, certaines stimulations peuvent entraîner une décharge parasympathique importante. Ensuite, environ deux mois après l'accident initial, s'installe la phase dysautonomique qui se caractérise par une perte du contrôle inhibiteur descendant des centres, et par l'établissement de néoconnexions synaptiques anarchiques en dessous de la lésion médullaire restaurant un tonus sympathique. Une stimulation en territoire sous-lésionnel provoquera alors une réponse sympathique intense, avec une poussée hypertensive accompagnée de céphalées, une bradycardie réflexe, des crises de sudation, un érythème des régions sus-lésionnelles, et une pâleur, une érection pileuse et des contractures sous le niveau lésionnel. Des poussées hypertensives sévères peuvent provoquer une hémorragie intracrânienne, des convulsions, un coma voire le décès [8]. Le traitement est avant tout étiologique : il faut éviter la stimulation des zones concernées, en sachant que les stimulus les plus distaux de la lésion médullaire font apparaître les réponses les plus importantes, et que les stimulations pelviennes sont très fréquemment impliquées (distension vésicale, viscérale ou anale, contraction utérine ou simplement infection urinaire). L'autre volet du traitement est à visée antihypertensive.

Chez le traumatisé médullaire, l'anesthésie revêt de multiples particularités [9]. Le volume sanguin est souvent abaissé aux environs de 60 mL/kg et, en l'absence de vasoconstriction réflexe, une hypotension artérielle est fréquente. La perturbation de la ventilation dépend du niveau lésionnel : dès que la ceinture abdominale est concernée, on note une respiration paradoxale en décubitus dorsal. La dynamique respiratoire est cependant meilleure en décubitus ventral [10] ou en position de Trendelenburg. Les volumes de réserve expiratoire sont diminués. Si l'atteinte gagne les muscles intercostaux, les muscles sternocléidomastoïdiens et scalènes prennent le relais et s'hypertrophient, donnant à la longue un aspect du cou caractéristique chez ces patients. Les surinfections bronchiques et les atélectasies sont fréquentes dans les lésions médullaires hautes, en raison de l'absence de toux.

L'utilisation de suxaméthonium fait courir un risque d'hyperkaliémie, par dépolarisation de récepteurs à l'acétylcholine qui se développent sur tout le muscle en dehors de la jonction neuromusculaire [11, 12]. Ce risque persiste tant que la réponse aux curares non dépolarisant (qui reflète la quantité de récepteurs fonctionnels) est anormale. Quand les arcs réflexes médullaires sous-lésionnels sont intacts, la paralysie devient spastique, avec des phénomènes moteurs allant de simples spasmes à de véritables bonds sur la table d'intervention. Pour atténuer ces manifestations motrices, les patients sont généralement traités soit par des benzodiazépines, soit par un agoniste de l'acide gamma aminobutyrique (le baclofène).

Des troubles de la thermorégulation sont fréquents au cours des lésions médullaires, et une hypothermie peut se traduire par des troubles de la conscience. La fièvre reflète souvent une infection, le plus souvent urinaire. Celle-ci est en effet favorisée par la présence d'un résidu vésical dû à la disparition du contrôle de la vidange vésicale et des sondages répétés. Le reflux vésico-urétéral est fréquent et les pyélonéphrites répétées favorisent la formation de lithiases rénales, qui sont des facteurs favorisant l'apparition d'insuffisance rénale chronique. Ces patients sont donc fréquemment hospitalisés pour des motifs urologiques : infection urinaire, lithotritie, sphinctérotomie et appareillage par sphincter artificiel ou dérivation urinaire dans une anse digestive.

L'absence de sensibilité ne justifie pas l'absence d'anesthésie pour la chirurgie. La survenue de crises végétatives est imprévisible, et elles restent possibles même si elles n'avaient pas eu lieu au cours d'une intervention précédente. La technique anesthésique dépend du type d'intervention *(Figure 1)*. Pour la chirurgie endoscopique, on peut recourir à une sédation simple, une anesthésie générale ou une anesthésie périmédullaire ; pour les interventions abdominales hautes, il faut utiliser une anesthésie générale, qui ne sera induite qu'après correction de l'hypovolémie par un remplissage. Tous les anesthésiques peuvent être utilisés (à l'exception de la kétamine qui peut provoquer des douleurs musculaires), mais leur pharmacocinétique est légèrement modifiée [13]. Il faut se souvenir que la succinylcholine fait courir un risque d'hyperkaliémie longtemps après le traumatisme médullaire. Il faut recourir à une ventilation artificielle lors des anesthésies générales. Au réveil, la surveillance doit porter particulièrement sur la reprise d'une ventilation spontanée efficace et la récupération de la normothermie. L'anesthésie périmédullaire, généralement bien tolérée sur le plan hémodynamique, peut être une bonne alternative pour les gestes abdominaux bas ou endoscopiques, mais l'abord rachidien peut cependant être parfois très difficile (cyphoscoliose, déformation osseuse, cicatrice de synthèse vertébrale, escarre en regard de la zone de ponction) ou contre-indiqué (matériel de stimulation des racines motrices). L'anesthésie épidurale est souvent moins efficace que la rachianesthésie (modification du canal médullaire et adhérences méningées), et plus aléatoire, car il est impossible de réaliser une dose test compte tenu des lésions médullaires. Un cas de rachianesthésie totale a été rapporté au cours d'une anesthésie épidurale chez ces patients [14].

➲ Répercussions des lésions traumatiques médullaires

Cardiovasculaires

Les conséquences sont :

– baisse du volume sanguin : hypotension artérielle ;
– absence de vasoconstriction réflexe.

Respiratoires (selon le niveau lésionnel)

Les répercussions apparaissent à trois niveaux :

– lésion cervicothoracique : CV diminuée (environ 30 %), VRE nul ;

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

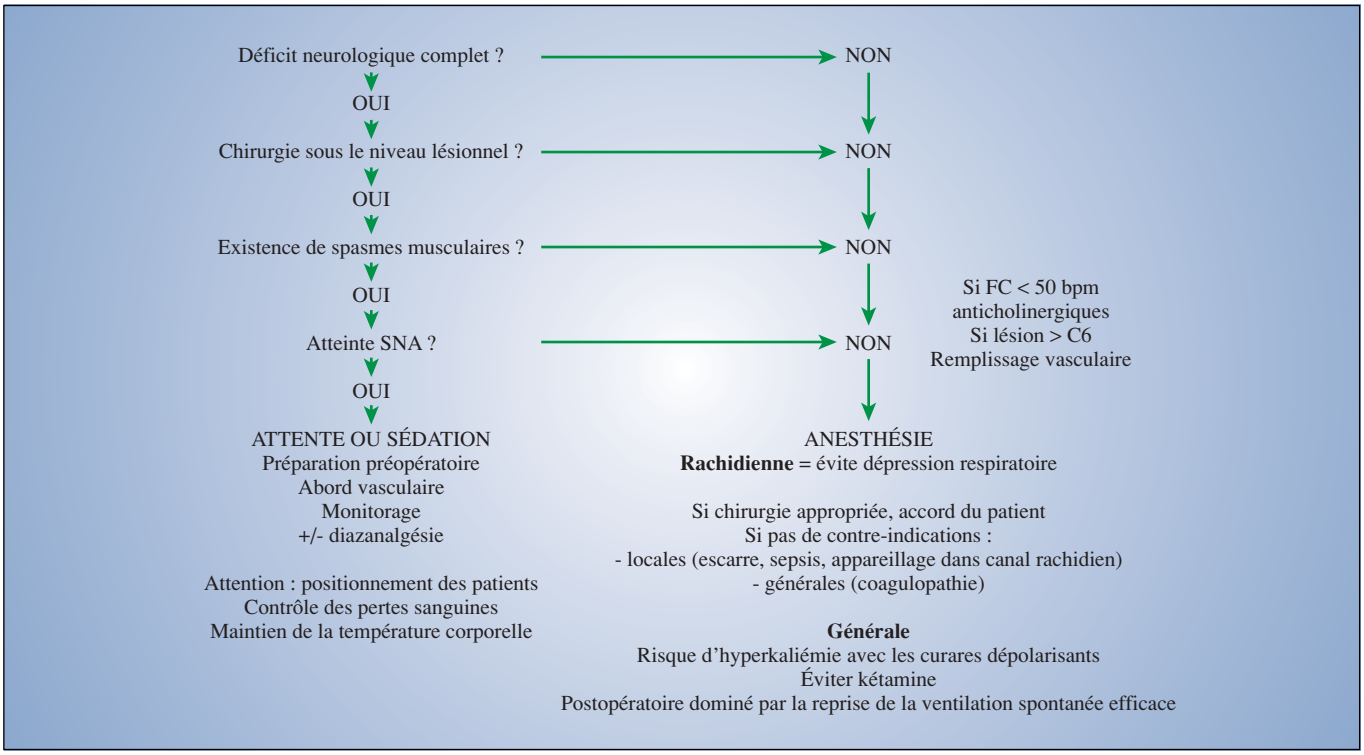


Figure 1 Conduite anesthésique chez les patients traumatisés médullaires
D'après Hambly et Martin [9]

– atteinte des muscles abdominaux : ventilation paradoxale ;
– pas de toux : encombrement, atélectasies, infections.

Système nerveux central

On remarque les lésions suivantes :
– altération de la thermorégulation : fièvre = infection ;
– déafférentation : douleur chronique ;
– dysautonomie : hypotension.

Muscles

La répercussion est une paralysie flasque ou spastique.

Digestives

Les conséquences sont astroparésie et iléus : l'estomac est plein, l'iléus prolongé.

Urinaires

Les conséquences sont une mauvaise vidange vésicale, des lithiases : d'où des infections urinaires.

Peau fragilisée

Les lésions sont de deux types :
– escarre, infection ;
– ponction veineuse difficile.

Traitements et prise en charge anesthésique des lésions traumatiques médullaires

Thérapeutiques habituelles

Les traitements préconisés sont de deux natures :
– antihypertenseur ;
– myorelaxants (GABAergiques, benzodiazépines).

Préparation anesthésique

Il faut intervenir à trois niveaux :
– expansion volémique : cristalloïdes (500–1000 mL) avant induction ;
– oxygénation impérative : hypoxémie fréquente ;
– anticholinergique : si FC < 50 bpm avant l'induction.

Monitorage

Les monitorages préconisés sont :
– invasifs si chirurgie hémorragique ;
– température : moyens de réchauffement peropératoires ;
– positionnement soigneux : risque accru d'escarre.

Anesthésie locorégionale (chirurgies sous-ombilicales)

On conseille dans les cas suivants :
– déformation, cicatrice, matériels : abords rachidiens parfois difficiles ;
– éviter la voie épidurale : moins efficace, pas de dose test réalisable.

Anesthésie générale

Sur ces quatre points, on préconise :
– intubation trachéale : parfois difficile (synthèse vertébrale cervicale) ;
– hypnotiques : éviter la kétamine ;
– analgésiques : selon le niveau lésionnel et le type de chirurgie ;
– myorelaxants : succinylcholine : risque d'hyperkaliémie.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Risques dans la période postopératoire

Il faut intervenir selon leur nature :
- insuffisance respiratoire aiguë : extubation si ventilation spontanée efficace ;
- maladie thromboembolique : HBPM ;
- infection : antibiothérapie curative ou prophylactique.

Traumatisme médullaire

• La moitié des interventions réalisées chez les patients victimes d'un traumatisme médullaire est urologique.
• L'absence de sensibilité ne dispense pas de l'anesthésie : de très faibles stimulations peuvent déclencher des réactions sympathiques fortes.
• La technique anesthésique dépend du type d'intervention.
• Les infections urinaires sont fréquentes chez ces patients.
• Ces patients sont souvent hypovolémiques, et il existe un risque d'hyperkaliémie avec les curares dépolarisants.
• Les complications postopératoires sont respiratoires, thromboemboliques et infectieuses.

• *Spina bifida*

Le spina bifida avec myéloméningocèle est la plus fréquente des myélodystrophies ; il entraîne un paralysie flasque avec abolition des réflexes ostéotendineux. Les enfants sont d'abord opérés en orthopédie, sur le rachis lui-même et pour des malformations secondaires aux paralysies (pied bot, flexum, luxation de hanche). Comme dans toute pathologie médullaire, les complications urinaires sont fréquentes. La prise en charge médicale, chirurgicale et anesthésique diffère peu de celle des traumatisés médullaires, exception faite qu'elle concerne un enfant ou un adolescent.

En préopératoire, il faut effectuer un bilan de la fonction rénale et un examen cytobactériologique des urines, car les troubles sphinctériens sont constants et peuvent avoir des répercussions rénales. Il faut également effectuer un bilan d'hémostase, en raison de possibles troubles des fonctions plaquettaires. Nombreux sont les malades porteurs de valves de dérivation ventriculaires, posées pour hypertension intracrânienne : il faut donc tenir compte du risque infectieux lors des laparotomies. La grande particularité des patients souffrant de spina bifida est l'allergie au latex [15], car ils sont souvent sensibilisés par les sondages urinaires itératifs et des interventions chirurgicales répétées.

Spina bifida

• Les interventions urologiques au cours du spina bifida concernent souvent des enfants ou des adolescents.
• L'allergie au latex est plus fréquente chez le sujet souffrant de spina bifida.

• *Maladies dégénératives du système nerveux central*

La **sclérose en plaques** est la maladie dégénérative du système nerveux central la plus fréquente. Son incidence est d'environ 1 : 10 000, et elle débute dans la plupart des cas entre 20 et 40 ans. L'évolution clinique est caractérisée par des poussées évolutives. Les signes, initialement brefs et insidieux, reflètent l'atteinte démyélinisante du système nerveux. Le tableau consiste le plus souvent en des mononévrites, une baisse de l'acuité visuelle, une diplopie, un nystagmus, une faiblesse musculaire, des paresthésies dans certains territoires et une spasticité dans d'autres, une ataxie et des troubles de la miction. Les facteurs aggravant ou déclenchant les crises sont les stress (dont la perspective d'une intervention), un événement émotionnel intense, un traumatisme ou une infection.

Du fait de la gravité de la maladie, et pour éviter une poussée postopératoire, la technique et la surveillance anesthésique doivent être rigoureuses. La température corporelle doit être maintenue dans une marge étroite, ce qui doit faire éviter les anticholinergiques. Les anesthésiques généraux et les myorelaxants peuvent être utilisés sans restriction. La controverse habituelle entre anesthésie générale et anesthésie locorégionale reste ici de mise. La réalisation de techniques de bloc, en particulier périmédullaires, peut entraîner des difficultés médicolégales et la plupart des équipes préfère renoncer de principe à leur utilisation chez ces patients. L'administration épidurale de morphinique ne semble pas soulever de problème particulier.

Maladies dégénératives du système nerveux central

• Le principal risque des atteintes dégénératives du système nerveux central en période postopératoire est celui d'une poussée évolutive de la maladie.
• Les blocs périmédullaires aux anesthésiques locaux sont récusés par la plupart des équipes pour des raisons médicolégales.
• Il faut impérativement maintenir la température corporelle dans des limites étroites.

Effets de la chirurgie et de l'anesthésie sur la fonction rénale

Effets de la chirurgie sur la fonction rénale

Il est difficile de faire la part de ce qui revient à la chirurgie ou à l'anesthésie dans l'altération de la fonction rénale après une intervention chirurgicale. On sait toutefois que la chirurgie diminue le débit de filtration glomérulaire [16] et stimule la sécrétion de catécholamines, d'ACTH et de cortisol, de vasopressine, d'aldostérone, de rénine et de cytokines [17]. La réponse au stress survient après l'incision et non après l'induction de l'anesthésie. Dans la chirurgie abdominale haute, l'anesthésie épidurale ne bloque pas cette sécrétion hormonale, suggérant une réponse d'origine humorale [18]. Les interventions qui se compliquent volontiers d'insuffisance rénale postopératoire sont celles effectuées sous circulation extracorporelle ou portant sur les vaisseaux. Les facteurs favorisant l'aggravation postopératoire de la fonction rénale sont l'insuffisance rénale préopératoire et l'absence du maintien d'une volémie et d'un débit cardiaque efficaces peropératoire.

Au cours des interventions de cœliochirurgie, les modifications hémodynamiques sont maximales lors de l'insufflation du pneumo-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

péritoine et dépendent directement de la pression intra-abdominale. La diurèse est diminuée, par baisse du débit sanguin rénal. Une compression directe des reins et des pédicules vasculaires a également été évoquée [19, 20]. La rétropéritonéoscopie semble avoir moins de retentissement sur le débit sanguin rénal [21].

Effets de la position

La position « circonflexe » (tête déclive et membres inférieurs proclives) *(Figure 2)* permet de mieux aborder la loge prostatique lors des prostatectomies radicales par voie abdominale. Elle entraîne une séquestration volémique dans les membres inférieurs, et favorise l'étirement des dernières racines rachidiennes, pouvant être à l'origine de douleurs postopératoires d'origine rachidienne.

Dans les positions « tête basse » (position de Trendelenburg), utilisées en cœliochirurgie, la pression veineuse s'élève dans le système cave supérieur, favorisant le retour veineux. La course diaphragmatique est réduite en raison de la pression exercée par les viscères abdominaux, d'autant plus que la position tête basse est exagérée.

Dans la position de « lithotomie » (équivalent de la position gynécologique) *(Figure 2)* les cuisses sont fléchies à 80° sur l'abdomen, les jambes étant à 90° par rapport aux cuisses. Cette position favorise le retour veineux, mais la remise à plat des membres inférieurs doit être progressive, car elle peut entraîner une hypotension artérielle. Par ailleurs, les mouvements diaphragmatiques sont atténués, ce qui diminue le volume courant et la compliance pulmonaire. Chez les patients anesthésiés et opérés dans cette position, il faut donc recourir à une ventilation contrôlée.

La position de « lithotomie hyperfléchie », hanches fléchies à 100°, est utilisée lors de l'abord périnéal de la chirurgie prostatique. Elle majore la compression abdominale, avec des répercussions respiratoires plus marquées que dans la position de « lithotomie ». Elle provoque également des étirements importants des nerfs rachidiens.

Dans le décubitus latéral *(Figure 2)*, l'hémodynamique est modifiée par le billot placé sous le patient, en raison d'une compression des gros vaisseaux. Le retour veineux est alors diminué. Les appuis iliaques et thoraciques doivent faire l'objet d'une surveillance attentive En ventilation contrôlée, le poumon supérieur est mieux ventilé que le poumon inférieur, avec donc risque d'atélectasies.

Le décubitus ventral *(Figure 2)* permet d'aborder la région lombaire par voie postérieure (chirurgie bilatérale, néphrolithotomie percuta-

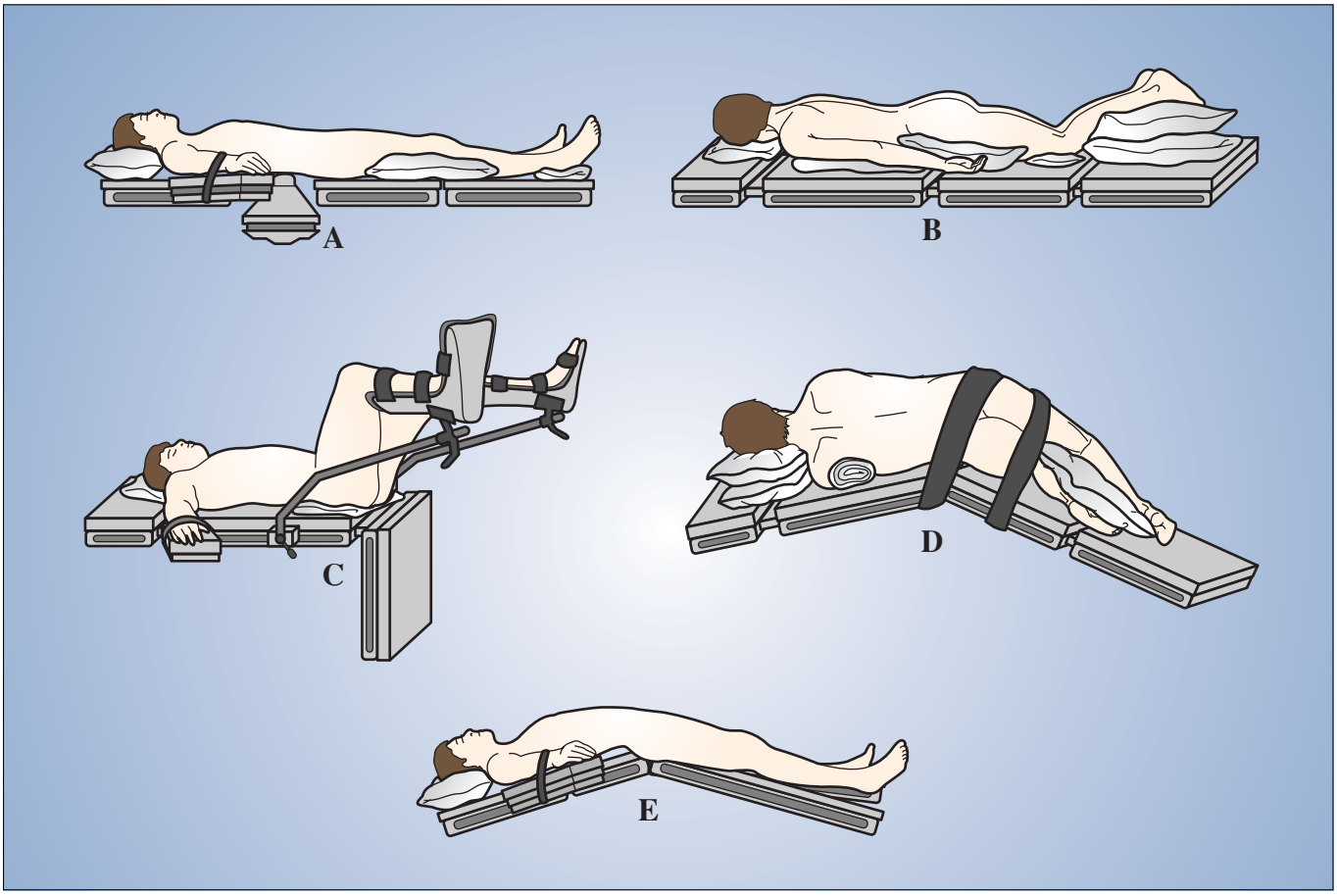


Figure 2 Positions utilisées en chirurgie urologique
A : décubitus dorsal (chirurgies de surface et lithotrities extracorporelles) ; B : décubitus ventral (néphrolithotomies percutanées) ; C : position de lithotomie (résections transurétrales) ; D : décubitus latéral avec billot (abord par lombotomie du haut appareil) ; E : position circonflexe (chirurgies pelviennes, cystectomies et prostatectomies, cures d'incontinence urinaire)

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

née). Cette position provoque une compression abdominale, et donc de la veine cave inférieure et de l'aorte, avec diminution du retour veineux et du volume d'éjection systolique, très marquée lors du passage en décubitus ventral ; il faut donc impérativement mettre en place un coussin sous les crêtes iliaques pour diminuer cette compression. La pression veineuse cérébrale et celle du LCR sont également augmentées. Enfin, l'amplitude de la course diaphragmatique et le volume pulmonaire sont réduits.

Anesthésie et fonction rénale

La ventilation contrôlée avec pression positive téléexpiratoire induit une rétention hydrosodée [22], par diminution de la diurèse, elle-même due à une baisse du débit cardiaque [23] et à une diminution de la sécrétion du facteur atrial natriurétique [24]. Il semble que l'augmentation des pressions veineuses du système cave inférieur et rénal, qui stimule la sécrétion de rénine, soit ici également en cause [25]. Le débit sanguin rénal est autorégulé, mais certains anesthésiques peuvent diminuer le débit sanguin rénal soit directement (augmentation des résistances vasculaires rénales) soit par l'intermédiaire d'un effet hémodynamique systémique (hypovolémie relative). Le thiopental, les benzodiazépines [26] et le propofol [27] ne modifient pas significativement le débit sanguin rénal, alors que la kétamine l'augmente [28]. Cependant, chez l'animal septique, on a pu montrer que le propofol, en inhibant la synthèse de NO, pouvait majorer la vasoconstriction rénale et abaisser le débit sanguin rénal [29]. Les halogénés ne modifient pas l'hémodynamique intrarénale mais, à fortes doses, ils diminuent le débit cardiaque et peuvent par ce biais retentir sur le débit sanguin rénal. Enfin, l'ion fluor issu du métabolisme des halogénés, ainsi que composé A dérivé du métabolisme du sévoflurane peuvent se révéler néphrotoxiques (voir chapitre *Anesthésie d'un patient souffrant d'insuffisance rénale*).

Les morphiniques et les curares n'ont pas d'effets propres sur le débit sanguin rénal. En cas d'insuffisance rénale, les métabolites de la morphine s'accumulent, ce qui prolonge les effets de la morphine [30] ; ce phénomène n'est pas constaté avec les morphiniques liposolubles [31]. Tous les curares non dépolarisants font courir le risque de curarisation prolongée chez l'insuffisant rénal. Ce risque est le plus faible avec l'atracurium et le cis-atracurium qui sont métabolisés au niveau du plasma et qui sont donc les curares de choix chez l'insuffisant rénal [32]. Le déficit en pseudocholinestérases rencontré dans l'insuffisance rénale peut prolonger la durée d'action du suxaméthonium et du mivacurium [33, 34].

Au cours des anesthésies périmédullaires, le niveau du bloc sympathique joue un rôle majeur. L'hypotension induite par un bloc haut (supérieur à T4) peut diminuer la pression de perfusion des reins. Les effets rénaux des alpha-2-adrénergiques sont vasculaires et tubulaires, et leur effet global sur la circulation glomérulaire diffère selon que le rein est ou non innervé. Sur le rein dénervé, ils diminuent le débit de filtration glomérulaire, alors qu'ils augmentent significativement la diurèse par vasodilatation sur le rein innervé [35]. Cependant, leurs effets restent à évaluer dans l'insuffisance rénale.

Néphrotoxicité des médicaments

Au cours d'hypovolémies par déshydratation, des insuffisances rénales ont été décrites en cas de sténose artérielle rénale, même unilatérale, ou de traitement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC). L'atteinte est glomérulaire, avec récupération d'une perfusion glomérulaire normale à l'arrêt du traitement.

Les aminosides, les céphalosporines, les sulfamides et les antiviraux entraînent des lésions tubulaires. La néphrotoxicité des aminosides dépend de la dose journalière utilisée, des traitements associés et du terrain (âge, sexe, fonction rénale antérieure, état d'hydratation, alimentation et état hémodynamique). Les sulfamides peu hydrosolubles peuvent précipiter dans les tubules en cas de déshydratation et obstruer les voies urinaires [36], ou lors de réactions immuno-allergiques. La rifampicine, les quinolones et les pénicillines peuvent induire des lésions de type interstitiel.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent se révéler toxiques sur toutes les parties du néphron. En inhibant la synthèse des prostaglandines, ils abolissent la réponse vasodilatatrice réactionnelle à un stimulus vasoconstricteur sur la circulation glomérulaire [37]. Ils peuvent également entraîner des syndromes néphrotiques [38] et une atteinte interstitielle avec atrophie tubulaire [37, 38]. Les facteurs de risques sont l'âge avancé, l'hypovolémie, les chocs et l'administration de diurétiques.

La cimétidine et l'oméprazole, inhibiteurs de la sécrétion gastrique, peuvent entraîner des néphropathies interstitielles 2 à 6 mois après le début du traitement [39].

La ciclosporine A est l'immunosuppresseur le plus utilisé chez les transplantés. Elle peut provoquer une insuffisance rénale aiguë par vasoconstriction majeure. L'atteinte est souvent insidieuse et de diagnostic difficile dans le cas des greffes rénales, car les signes sont les mêmes que ceux des rejets aigus (HTA, augmentation de la créatininémie et de la kaliémie). Diminuer la dose quotidienne et corriger une éventuelle hypovolémie permettent parfois de corriger l'insuffisance rénale en quelques jours.

Les dérivés iodés peuvent provoquer une insuffisance rénale [40]. Quand l'atteinte rénale est immuno-allergique, l'arrêt du médicament permet la récupération, mais sa réintroduction entraîne une récidive souvent plus intense. La prévention repose sur une expansion volémique préalable.

Parmi les agents de l'anesthésie, seuls les halogénés peuvent avoir une toxicité rénale directe, les effets hémodynamiques de l'anesthésie pouvant créer à eux seuls les conditions d'une tubulopathie. La toxicité serait liée à la présence de métabolites néphrotoxiques de type fluor et de type alkène. L'excrétion de fluorures inorganiques inhibe les mécanismes d'action de l'ADH et les phénomènes de réabsorption tubulaire proximale du sodium et du chlore. Une dégradation rénale, prouvée pour le méthoxyflurane, serait à l'origine de sa toxicité [41]. Les halogénés modernes sont déshalogénés au niveau du foie et du rein dans des proportions propres à chacun. L'halothane et le desflurane sont peu défluorinés, à l'inverse de l'isoflurane et du sévoflurane. Aucune néphrotoxicité de l'isoflurane n'a été rapportée, malgré des taux de fluorures > 50 µmol/L [42], alors que des taux inférieurs associés à une perte du pouvoir de concentration des urines ont été retrouvés avec l'enflurane. Le sévoflurane produit un métabolite, le composé A, induisant des lésions corticales chez le rat, mais aucune altération de la fonction rénale n'a pas été décrite chez l'homme. Nous ne disposons pas d'études avec un nombre important de patients rapportant son utilisation chez l'insuffisant rénal. Il a

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cependant été retrouvé une correlation enre le taux de composé A et l'apparition d'une protéinurie chez le volontaire [43].

Prévention de la maladie thromboembolique

L'incidence de la thrombose veineuse profonde (TVP) en urologie est assimilable à celle de la chirurgie générale abdominale. Elle semble faible (10 % des cas), après résection transurétrale [44], vraisemblablement en raison du lever précoce et du type d'anesthésie le plus souvent utilisé pour cette intervention. Il semble en effet que, par rapport à une anesthésie générale, l'anesthésie périmédullaire minimise le risque de TVP après résection transurétrale, comme on a pu le montrer pour la chirurgie prothétique de hanche [45]. Pour la chirurgie prostatique à ciel ouvert, les TVP sont plus fréquentes (50 % des cas environ) [44]. On connaît mal le risque thrombotique pour la néphrectomie, mais il semble que les facteurs de risque thrombogène ne soient pas différents de ceux de la chirurgie générale. On sait qu'il existe deux types de facteurs de risque : ceux liés à la chirurgie et ceux liés aux patients [46, 47], permettant de définir un risque de maladie thromboembolique *(Tableau 2)*.

La prévention de la thrombose veineuse repose sur l'héparinothérapie (héparines de bas poids moléculaire) et la contention (bas antithrombotiques). Ces deux méthodes diminuent le risque thromboembolique de l'ordre de 75 % [48, 49]. La durée de la prophylaxie antithrombotique n'est pas clairement définie. Il semblerait que le risque de TVP persiste longtemps après les interventions, des cas ayant été rapportés jusqu'à 6 semaines après une chirurgie pelvienne urologique [50, 51].

Tableau 2 Évaluation du risque thromboembolique en chirurgie urologique

Risque lié à la chirurgie	Risque lié au patient	Traitement
RISQUE FAIBLE		
geste endoscopique	pas de facteur de risque	- lever précoce - pas d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) - bas antithrombotiques (BAT) recommandés
RISQUE MODÉRÉ		
adénomectomie à ciel ouvert chirurgie du rein chirurgie vessie à ciel ouvert (hors cancer)	- âge > 40 ans - varices - prise d'œstroprogestatifs - cardiopathie décompensée - obésité - alitement périopératoire > 4 jours	- lever précoce - HBPM 1 injection par jour - durée de 10 jours - + BAT
RISQUE ÉLEVÉ		
cystectomie totale prostatectomie totale	- cancer - antécédents thromboemboliques - hypercoagulabilité	- lever précoce - HBPM 1 injection par jour - durée = 3 à 6 semaines ? - + BAT

Risque thromboembolique

- Le risque thromboembolique de la chirurgie du haut appareil urinaire est comparable à celui de la chirurgie générale.
- Pour les interventions portant sur le bas appareil, le risque dépend de la technique chirurgicale, de l'histologie des tissus opérés et du type d'anesthésie.
- Il faut tenir compte de facteurs propres aux patients pour évaluer le risque thromboembolique.

Chirurgie du haut appareil urinaire

Les reins sont des organes rétropéritonéaux, protégés par les dernières côtes. Leur innervation sensitive dépend des racines s'étendant de T8 à L5. Les interventions urologiques hautes sont principalement les néphrectomies qui représentent 15 % des interventions en urologie [52].

Chirurgie à ciel ouvert du haut appareil urinaire

Toutes les néphrectomies et la cure de jonction pyélo-urétérale peuvent être effectuées à ciel ouvert, par lombotomie (incision intercostale basse et dans le flanc), en décubitus dorsal avec un billot posé sous le flanc opposé pour mieux exposer la zone opératoire. Cependant, pour mieux contrôler les vaisseaux du pédicule rénal, surtout en cas d'envahissement de la veine rénale par un thrombus néoplasique, ces interventions sont parfois réalisées en décubitus dorsal par voie transpéritonéale.

Par lombotomie, la dissection est aisée et le risque hémorragique est faible pour les néphrectomies totales ou les cures de jonction pyélo-urétrale. Hormis certaines circonstances propres au terrain, il n'est donc pas nécessaire de surveiller le remplissage avec une attention particulière, d'autant plus que les chiffres de pression veineuse centrale sont difficiles à interpréter dans la position peropératoire. En revanche, en cas de néphrectomie partielle ou de tumeur rénale ayant envahi les tissus périrénaux, le risque hémorragique devient plus important. Ces interventions sont de durée moyenne (environ 2 heures) et considérées comme propres, ne nécessitant pas d'antibioprophylaxie sauf en cas de cure de jonction pyélo-urétrale. La principale complication chirurgicale peropératoire est l'effraction pleurale (lors de l'ouverture pariétale et de la dissection du pôle supérieur du rein), que l'on traite simplement par suture pleurale après réexpansion pulmonaire. Les suites sont habituellement simples, sans retard de la reprise du transit, et l'alimentation orale peut être reprise rapidement.

En cas de néphrectomie transpéritonéale (cancer du rein avec thrombus de la veine cave), le risque hémorragique devient important, imposant un monitorage des pressions de remplissage. L'intervention comporte une dissection des gros vaisseaux pour le contrôle de la veine cave au-dessus de l'extrémité céphalique du thrombus. Ce thrombus est une expansion intravasculaire de la tumeur rénale. Par cette voie, les suites opératoires sont comparables à celles de la chirurgie digestive, avec une reprise différée du transit digestif. Si le thrombus atteint le thorax et pénètre dans l'oreillette droite, on peut être amené à intervenir sous circulation extracorporelle.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Dans la polykystose rénale, la néphrectomie revêt des aspects bien particuliers. On retire le rein polykystique soit pour préparer à la transplantation, soit en cas de saignement ou de surinfection des kystes. Ces interventions sont le plus souvent réalisées par lombotomie en décubitus latéral avec billot. La dissection est délicate, le saignement important, l'intervention longue et la transfusion fréquente.

La technique anesthésique *(Tableau 3)* pour les interventions portant sur le haut appareil est obligatoirement une anesthésie générale avec ventilation contrôlée, du fait de la position, du risque de brèche pleurale et de la constitution fréquente d'atélectasies. Retirer un rein ne provoque pas d'insuffisance rénale, sauf en cas d'atteinte rénale préalable. Ces interventions sont très douloureuses en postopératoire, car la cicatrice est mise en tension à chaque mouvement respiratoire. Les douleurs sont intenses les trois premiers jours, nécessitant une analgésie par morphine associée au propacétamol. Les anti-inflammatoires sont contre-indiqués en raison de la néphrectomie. Un bloc intercostal avec un anesthésique local de longue durée d'action peut être réalisé en fin d'intervention. L'analgésie induite par le bloc interpleural est inconstante. La prophylaxie antithrombotique est indispensable, du fait de l'immobilisation motivée par la douleur postopératoire.

Chirurgie cœlioscopique et rétropéritonéoscopique du haut appareil urinaire

La néphrectomie peut également être réalisée par cœlioscopie et surtout rétropéritonéoscopie [53, 54]. Ces interventions se font en décubitus latéral et ne posent pas de problèmes particuliers en dehors de ceux liés à l'insufflation de CO_2. L'intervention ne se conçoit que sous anesthésie générale avec ventilation contrôlée pour éliminer par voie respiratoire le CO_2 insufflé dans la grande cavité ou le rétropéritoine. Il semble que la résorption soit plus importante pour la voie rétropéritonéale [55]. L'avantage de ces modes opératoires est une nette diminution des douleurs postopératoires et de la durée de l'hospitalisation.

Chirurgie du haut appareil urinaire

- La néphrectomie se réalise en décubitus latéral, avec un billot posé sous le flanc inférieur. Elle comporte un risque de brèche pleurale peropératoire. La position sur la table et le risque pleural rendent obligatoire une anesthésie générale.
- Le risque hémorragique est faible, sauf en cas de thrombus cave néoplasique ou de néphrectomie avant la transplantation pour polykystose chez l'insuffisant rénal chronique. La voie d'abord peut alors être transpéritonéale, avec des suites opératoires comparables à celles de la chirurgie digestive.
- La chirurgie par cœlioscopie et rétropéritonéoscopie est en plein développement pour ces indications.

Chirurgie endoscopique du haut appareil urinaire

La néphrolithotomie percutanée est une technique chirurgicale d'extraction des lithiases rénales consistant à aborder le rein et le bassinet par une néphrostomie percutanée de gros diamètre permettant l'introduction d'un endoscope. Après la mise en place d'un sonde urétérale en position de lithotomie permettant le repérage radiologique, le patient est retourné en décubitus ventral pour la ponction radioguidée du rein. Une fois la néphrostomie mise en place, les cavités pyéliques sont irriguées avec un soluté contenant du glycocolle pour permettre l'intervention. L'anesthésie doit être générale, l'intubation avec une sonde armée et ventilation pendant toute l'intervention qui peut être de longue durée. Il faut monitorer la température. Plus l'intervention est longue, plus le volume de liquide d'irrigation est grand, et plus le refroidissement du patient est important. Par ailleurs, la fragmentation des calculs peut s'accompagner d'une libération peropératoire de germes avec bactériémie. L'utilisation de solutions contenant du glycocolle expose au risque de résorption du liquide d'irrigation connu sous le nom de syndrome de résorption ou TURP syndrome. Le risque hémorragique n'est pas négligeable, avec effractions vasculaires au moment de l'introduction et du retrait de l'endoscope. L'intervention peut d'ailleurs être suspendue en cas de saignement gênant la vision de l'opérateur. Une complication tardive de cette intervention est la fistule artérioveineuse rénale.

Un drain de néphrostomie est laissé en place en postopératoire, et sera clampé après la reprise des mictions normales. Cette intervention est peu douloureuse en postopératoire. La douleur et l'inconfort dû à la sonde de néphrostomie justifient un traitement par antalgiques dits périphériques et antispasmodiques. L'iléus postopératoire est bref, la déambulation précoce et le risque thromboembolique faible.

Chirurgie du bas appareil urinaire

Les interventions à ciel ouvert pour cancer de la prostate ou de la vessie sont longues, douloureuses en postopératoire et grevées d'un risque hémorragique important. Bien souvent, les prostatectomies et les cures d'incontinence urinaire sont traitées par cœliochirurgie. La résection endoscopique (prostate, vessie et urètre) s'est beaucoup développée (représentant de nos jours environ 75 % des actes et près de la moitié des interventions urologiques) [52]. La chirurgie de la verge et des bourses est plus fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune et ne pose pas de problèmes particuliers.

La prostate et la vessie sont des organes sous-péritonéaux. Contrairement à la chirurgie du haut appareil, ces interventions peuvent être effectuées sous anesthésie locorégionale. La vessie est innervée par les racines sacrées (S1 à S5), les nerfs hypogastriques (T10 à L2) et les fibres parasympathiques (S1 à S3). Les nerfs obturateurs naissant de S3 à S5 passent de part et d'autre de la vessie, le long de ses faces inférolatérales. La prostate et le col vésical sont innervés par les racines sacrées de S1 à S5. L'innervation somatique pénienne est assurée par les branches des nerfs pudendaux, et l'innervation sympathique par les nerfs caverneux issus des plexus pelviens, qui comportent des nerfs sympathiques (T10–L2) et parasympathiques (S2–S4).

Adénomectomie prostatique

L'adénomectomie prostatique *(Tableau 4)*, indiquée dans l'hypertrophie bénigne symptomatique de la prostate, consiste en l'exérèse

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Anesthésie pour néphrectomie (D = décubitus)

	Néphrectomie	Néphrectomie partielle	Néphrectomie pour polykystose
PRÉOPÉRATOIRE			
Pathologies fréquemment associées	cancer lithiase ou infection (pyélonéphrite)	kyste tumorectomie sur rein unique	Insuffisance rénale chronique HTA coronaropathie
Bilan préopératoire	standard + extension (cancer) + maladie thromboembolique + ECBU (pyélonéphrite)	idem	standard + recherche d'une pathologie cardiovasculaire
Préparation préopératoire			kaliémie < 5 mmol/L kayexalate, bicarbonates, insuline-glucose, dialyse sang cross-matché prêt
Prémédication	sédation si lithiase ou infection = antibiothérapie		traitement anti-HTA, en évitant les IEC sédation
Monitorage	standard	cathéter central non indispensable	cathéter central, pas de sondage vésical si oligoanurie surveillance de la FAV monitorage de la curarisation
PEROPÉRATOIRE			
Technique anesthésique	anesthésie générale	anesthésie générale	anesthésie générale
Voies veineuses	périphériques centrale si voie antérieure	périphériques	périphériques + centrale
Induction	hypnotique intraveineux (propofol) analgésique : sufentanil curare : non dépolarisant	hypnotique intraveineux (propofol) analgésique : sufentanil curare : non dépolarisant	hypnotique intraveineux (propofol) analgésique : sufentanil curare : atracurium
	hypnotique intraveineux ou halogéné analgésique : sufentanil en perfusion continue curare : non dépolarisant en perfusion continue ou réinjections	hypnotique intraveineux ou halogéné analgésique : sufentanil en perfusion continue curare : non dépolarisant en perfusion continue ou réinjections	hypnotique intraveineux ou halogéné (sauf sévoflurane) analgésique : sufentanil en perfusion continue curare : atracurium en perfusion continue
Position du patient	lombotomie, rétropéritonéo-chirurgie = D latéral + billot voie antérieure = D dorsal	lombotomie, rétropéritonéo-chirurgie = D latéral + billot	lombotomie = D latéral + billot
Étapes décisives de l'intervention	rétropéritonéoscopie : insufflation de CO_2 lombotomie : – ouverture pleurale (incision intercostale, dissection pôle sup. du rein) – clampage pédicule rénal – vérification de l'hémostase avant la fermeture	idem	idem suffusion sanguine peropératoire (dissection des kystes)
Apports liquidiens nécessaires	cristalloïdes	cristalloïdes	cristalloïdes + solution de remplissage vasculaire selon le monitorage hémodynamique

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Anesthésie pour néphrectomie (D = décubitus)

	Néphrectomie	Néphrectomie partielle	Néphrectomie pour polykystose
Pertes sanguines	< 500 mL	< 500 mL	peu prévisible
Antibiotiques	si lithiase ou infection	si lithiase ou infection	si kystes infectés
Durée opératoire	2 h entre 3 et 8 h en rétropéritonéochirurgie	2 – 3 h	selon la taille des reins
POSTOPÉRATOIRE			
Réveil post-anesthésique	SSPI	SSPI	SSPI ou USI
Examens complémentaires	radiographie pulmonaire (épanchement pleural, cathéters) numération globulaire et ionogramme sanguin		radiographie pulmonaire (épanchement pleural, cathéters) numération globulaire et ionogramme sanguin
Apports hydroélectrolytiques	hydratation normale	hydratation normale	hydratation guidée par la diurèse et les conditions hémodynamiques
Analgésie postopératoire	infiltration pariétale bloc intrapleural rarement réalisé analgésie intraveineuse type autocontrôlée par le patient contre-indication absolue des AINS		analgésie intraveineuse de type autocontrôlée par le patient contre-indication absolue des AINS
Prévention de la maladie thromboembolique	HBPM BAT	contre-indication des héparines BAT, lever précoce (analgésie ++)	HBPM BAT
Autres traitements	reprise rapide des traitements personnels, arrêt des antibiotiques sauf en cas d'infection documentée		
Reprise de la voie orale	rapide (J1 ou J2 postop) sauf voie antérieure		
Précautions particulières			reprise rapide des dialyses

des lobes prostatiques, laissant en place la coque externe. La prostate étant difficile d'accès, le patient est installé en position « circonflexe ». L'intervention est brève et doit être effectuée sous couvert d'une antibioprophylaxie. L'anesthésie peut être générale ou locorégionale. L'hématurie postopératoire est constante, imposant la pose d'un drainage vésical efficace et le maintien d'une diurèse abondante pour éviter le caillotage intravésical. La prophylaxie antithrombotique est impérative, du fait de la localisation pelvienne de l'intervention et de l'alitement prolongé imposé par les lavages postopératoires.

Prostatectomie radicale

La prostatectomie radicale *(Tableau 4)* , indiquée dans les adénocarcinomes in situ de la prostate, sans envahissement locorégional ni métastatique, consiste en l'exérèse des lobes et de la coque externe de la prostate. La position sur la table opératoire dépend de la voie d'abord. Par voie transvésicale, le patient est placé en position « circonflexe » pour mieux exposer la zone opératoire. Par voie périnéale, les cuisses sont en hyperflexion, ce qui provoque une compression abdominale importante gênant la ventilation. Quelle que soit la voie d'abord, le risque hémorragique est modéré. Compte tenu de la durée de l'intervention (environ 2 à 3 h), de la position du patient, du risque hémorragique brutal et peu prévisible, on préfère généralement une anesthésie générale. Le monitorage de la pression veineuse centrale n'est pas obligatoire. Le transit digestif postopératoire n'est pas interrompu. L'hématurie postopératoire est constante, et il faut donc poser un drainage vésical efficace et maintenir une diurèse importante pour éviter le caillotage intravésical. Les prostatectomies radicales peuvent également être effectuées par cœliochirurgie [56]. Les patients sont alors en position de Trendelenburg, et la technique anesthésique s'apparente à celle des interventions pelviennes cœlioscopiques. Comme dans toute chirurgie pelvienne carcinologique, il faut prévenir la maladie thromboembolique.

Cystectomies et les dérivations urinaires

Les cystectomies et les dérivations urinaires sont réalisées en cas de tumeur vésicale, et s'accompagnent parfois d'une ablation de la prostate (cystoprostatectomie). Cette intervention se fait par laparotomie, en décubitus dorsal avec Trendelenburg. Elle est prolongée, comporte un risque hémorragique important et ses suites opératoires sont comparables à celles de la chirurgie digestive. Il faut prévoir un drainage urinaire de remplacement, soit par urétérostomie cutanée directe, soit au travers d'une anse iléale réalisant une dérivation continente (poche de Koch ou entérocystoplastie type Camey) ou incontinente (dérivation type Bricker). Le drainage dans le sigmoïde

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Anesthésie pour prostatectomie

	Adénomectomie prostatique	Prostatectomie radicale	Cystectomie associée
PRÉOPÉRATOIRE			
Pathologies fréquemment associées	– cardiovasculaires – respiratoires – infection urinaire	– cancer	– cardiovasculaires – respiratoires (tabac) – maladies neurologiques évolutives
Bilan préopératoire	standard + ECBU	+ extension (cancer) + maladie thromboembolique	+ extension (cancer) + maladie thrombo-embolique
Préparation préopératoire			préparation digestive (dérivation urinaire)
Prémédication	sédation antibiothérapie prophylactique	antibiothérapie prophylactique	traitement anti-HTA, en évitant les IEC sédation antibiothérapie prophylactique
Monitorage	standard	cathéter central non indispensable	cathéter central, pas de sondage vésical sauf si oligoanurie surveillance de la FAV monitorage de la curarisation
PEROPÉRATOIRE			
Technique anesthésique	AG ou ALR	AG, AG +ALR	AG, AG +ALR
Voies veineuses	périphériques et centrale	périphériques	périphériques et centrale
Induction de l'AG	hypnotique intraveineux (thiopental ou propofol) analgésique : sufentanil curare : non dépolarisant	hypnotique intraveineux (thiopental ou propofol) analgésique : sufentanil curare : non dépolarisant	hypnotique intraveineux (thiopental ou propofol) analgésique : sufentanil curare : non dépolarisant
Entretien de l'anesthésie	hypnotique intraveineux ou halogéné analgésique : sufentanil en perfusion continue curare : non dépolarisant en perfusion continue ou réinjection	hypnotique intraveineux ou halogéné analgésique : sufentanil en perfusion continue curare : non dépolarisant en perfusion continue ou réinjection	hypnotique intraveineux ou halogéné analgésique : sufentanil en perfusion continue curare : non dépolarisant en perfusion continue ou réinjection
ALR (obtenir un niveau anesthésique T8)	rachianesthésie : bupivacaïne 10–12 mg ± sufentanil 10 µg épidurale : bupivacaïne ou ropivacaïne, volume selon le niveau obtenu		épidurale : anesthésique local (bupivacaïne ou ropivacaïne) en administration continue ou discontinue
Position du patient	circonflexe	circonflexe (voie antérieure) lithotomie hyperfléchie (voie périnéale) décubitus dorsal (cœliochirurgie)	décubitus dorsal
Étapes décisive de l'intervention	adénomectomie (saignement important)	dissection vessie et prostate (saignement important)	dissection vessie et prostate (saignement important)
Apports liquidiens nécessaires	cristalloïdes ou solutés de remplissage	cristalloïdes	cristalloïdes + solution de remplissage vasculaire selon le monitorage hémodynamique
Pertes sanguines	300 à 800 mL	< 500 mL	peu prévisible

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Anesthésie pour prostatectomie

	Adénomectomie prostatique	Prostatectomie radicale	Cystectomie associée
Antibiotiques	non si durée brève	non	oui
Durée opératoire	< 2 h	2 – 3 h (jusqu'à 6 – 8 h en cœliochirurgie)	6 à 8 h
POSTOPÉRATOIRE			
Réveil post-anesthésique	SSPI	SSPI	SSPI ou USI
Examens complémentaires	numération globulaire et ionogramme sanguin		cliché thoracique (cathéter central) numération globulaire et ionogramme sanguin
Soins particuliers	lavage vésical postopératoire		sonde nasogastrique en aspiration
Apports hydroélectrolytiques	hydratation normale	hydratation normale	hydratation guidée par la diurèse et les conditions hémodynamiques
Analgésie postopératoire	analgésie épidurale (si cathéter en place) analgésie intraveineuse type ACP		analgésie intraveineuse de type ACP ou épidurale
Prévention de la maladie thromboembolique	HBPM BAT	HBPM BAT	HBPM BAT
Autres traitements	reprise rapide des traitements personnels, arrêt des antibiotiques sauf en cas d'infection documentée		
Reprise de la voie orale	rapide (le soir du bloc)		retardé par l'iléus postopératoire

(urétéro-sigmoïdostomies type Coffey), exposant à de fréquentes complications métaboliques, infectieuses et rénales, n'est plus réalisé. Une entérocystoplastie d'agrandissement ou une dérivation urinaire de type Bricker peuvent également être proposées dans le cadre des vessies dites « neurologiques ». La prise du segment digestif pour la dérivation urinaire implique un iléus postopératoire. Comme tenu de la durée et du caractère hémorragique des interventions, celles-ci sont réalisées sous anesthésie générale, parfois associée à une anesthésie épidurale.

Les **complications métaboliques** des entérocystoplasties sont fréquentes. Le remplacement de la vessie par une dérivation digestive modifie les transferts d'eau et d'électrolytes [57]. Globalement, il y a une réabsorption d'ions H^+, Na^+ et Cl^-, et une sécrétion de bicarbonates. Le potassium est échangé pour garder l'électroneutralité. Les transferts d'eau suivent les mouvements de Na^+ et Cl^-. Tout ceci concourt à la création d'une acidose métabolique hyperchlorémique. L'importance des déséquilibres acidobasiques qui en résultent dépend du type de segment digestif interposé, de la surface et du temps d'échange entre la muqueuse digestive et l'urine, de la qualité du drainage urinaire, de la fonction rénale préopératoire et du temps écoulé depuis l'intervention [58]. Dans les urétéro-sigmoïdostomies (dérivation type Coffey), il y a perte de bicarbonates et excrétion de potassium par le mucus colique non réabsorbé du fait de la diarrhée chronique compliquant ce type de chirurgie ; l'acidose métabolique est ici quasi constante. Certains auteurs ont proposé la réalisation d'une gastrocystoplastie plutôt qu'une entérocystoplastie pour éviter l'acidose hyperchlorémique postopératoire. Le traitement consiste à apporter du sodium, du potassium et des bicarbonates, et à drainer régulièrement les urines. La réabsorption est moindre au niveau iléal que colique, et une acidose métabolique est systématiquement observée quand la longueur des segments iléaux dépasse 45 cm. Dans les urétéro-iléostomies cutanées (dérivation de type Bricker) et les entérocystoplasties continentes (dérivation de type Camey), l'acidose métabolique est moins fréquente. Il y a donc un risque d'aggravation de la fonction rénale en cas d'insuffisance rénale, et certains auteurs ont proposé une gastrocystoplastie qui permet une excrétion permanente de chlore. Enfin, à long terme, la densité des villosités digestives diminue et il se met en place un épithélium plat qui diminue les transfert d'ions et d'eau par la plastie digestive [59], et la substitution en bicarbonates, potassium et sodium devient en général inutile un an après l'intervention [60].

Cystoprostatectomies

- Les cystoprostatectomies sont des interventions longues, hémorragiques, réalisées sous anesthésie générale parfois associée à une anesthésie épidurale.
- La complication métabolique de ce type d'intervention est l'acidose métabolique liée à la résorption ionique par la muqueuse digestive utilisée comme réservoir urinaire.
- Les troubles métaboliques sont moins importants avec les réservoirs iléaux et gastriques.
- Ces troubles métaboliques disparaissent en moins de 1 an par modification de la muqueuse digestive de l'entérocystoplastie.

Cures d'incontinence urinaire

Les cures d'incontinence urinaire sont des interventions brèves, effectuées par laparotomie (le patient est alors en position circonflexe) ou par cœliochirurgie (réalisée en décubitus dorsal avec

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

position de Trendelenburg). Enfin la tendance actuelle est d'insérer des dispositifs périnéaux réglés conjointement avec les patients. Une hystéropexie ou une hystérectomie est parfois associée à la cure d'incontinence urinaire, modifiant le risque hémorragique et allongeant la durée de l'intervention.

Chirurgies endoscopiques de la prostate et de la vessie

La résection de prostate *(Tableau 5)* consiste à réséquer les lobes prostatiques à partir des voies urinaires. Elle est indiquée dans les adénomes hypertrophiques symptomatiques de la prostate ou les cancers de prostate métastatiques ou avec envahissement locorégional. La résection endoscopique de la prostate a supplanté l'adénomectomie, évitant la douleur de l'incision abdominale et abrégeant l'hospitalisation. Le choix entre chirurgie endoscopique ou à ciel ouvert dépend de la taille de la prostate. Pour opérer par voie endoscopique, il faut distendre la vessie avec un liquide ne conduisant pas l'électricité (non électrolytique), isotonique, transparent, peu toxique en cas de passage intravasculaire, n'entraînant pas d'hémolyse et vite excrété en cas de résorption vasculaire. Ce liquide est régulièrement renouvelé pour permettre une vision claire à l'opérateur. Le patient est installé en position de lithotomie, et le chirurgien résèque la pièce opératoire par copeaux, à l'aide d'une anse de résection diathermique, le résecteur étant introduit par l'urètre sous contrôle de la vue.

Les patients, en raison de leur âge, présentent fréquemment des tares cardiovasculaires (hypertension artérielle, coronaropathie et cardiomyopathie), respiratoires (bronchite chronique), neurologiques (lésions dégénératives, déformations rachidiennes) ou métaboliques. Il faut s'assurer de la stérilité des urines avant l'intervention par un examen cytobactériologique, réalisé dans l'idéal dans la semaine précédant l'acte chirurgical. Une infection doit faire entreprendre une antibiothérapie et repousser l'acte chirurgical de quelques jours. La survie est identique, que les patients soient opérés par endoscopie ou de façon classique [61, 62]. La mortalité des résections est faible, inférieure à 1 % et dépend de plusieurs facteurs : intervention en urgence, histologie, score ASA [63], existence d'une infection et altération préalable de la fonction rénale [62]. Une transfusion est rarement nécessaire [63]. Les complications précoces de ces interventions sont le saignement, les perforations vésicales et la résorption massive du liquide d'irrigation vésicale (syndrome de résorption ou TURP syndrome dans la littérature anglo-saxonne). Les complications plus tardives comprennent l'infection, la chute d'escarre entraînant une hématurie vers le 10e jour postopératoire et les troubles de la continence vésicale ; enfin, à distance, une sténose du col prostatique ou de l'urètre est possible.

L'anesthésie périmédullaire permet des interventions sur la prostate, qu'elles soient endoscopiques ou à ciel ouvert (adénomectomie). L'anesthésie doit donc couvrir les racines de T10 à S5, et la rachianesthésie en bolus unique est parfaitement adaptée si l'on utilise un anesthésique local de longue durée d'action comme la bupivacaïne. Le niveau supérieur d'anesthésie requis est T9-T10. Le bloc ne doit pas être trop haut situé, afin que le patient puisse exprimer une douleur en cas de perforation de la vessie. Le bloc moteur n'est pas indispensable, mais le relâchement de la paroi diminue les pressions vésicales. L'anesthésie épidurale continue n'a pas d'avantage sur la

Tableau 5 Anesthésie pour résection endoscopique de prostate (ou de vessie). RTU : résection transurétrale

PRÉOPÉRATOIRE	
Pathologies fréquemment associées	âge avancé cardiovasculaires (HTA, coronaropathies) respiratoires (tabac) maladies neurologiques évolutives infection urinaire
Bilan préopératoire	standard + ECBU
Préparation préopératoire	adaptation des traitements anticoagulants (AVK) et antiagrégants plaquettaires (ticlopride, Plavix, aspirine)
Prémédication	traitement anti-HTA, en évitant les IEC sédation antibiothérapie prophylactique
Monitorage	standard + entrée et sortie des liquides d'irrigation vésicale, contrôle de pressions intravésicales
PEROPÉRATOIRE	
Technique anesthésique	ALR (rachianesthésie ++) ou AG
Voies veineuses	périphériques
ALR (obtenir un niveau T10)	rachianesthésie : bupivacaïne 10–12 mg ± sufentanil 10 µg épidurale : bupivacaïne ou ropivacaïne, volume selon le niveau obtenu
Induction AG	hypnotique intraveineux (thiopental ou propofol) analgésique : sufentanil curare : non dépolarisant intubation et ventilation contrôlée
Entretien AG	hypnotique intraveineux ou halogéné analgésique : sufentanil en perfusion continue curare : non dépolarisant en perfusion continue ou réinjection
Position du patient	lithotomie
Apports liquidiens nécessaires	non
Pertes sanguines	< 500 mL
Antibiotiques	non
Durée opératoire	< 90 min
POSTOPÉRATOIRE	
Réveil post-anesthésique	SSPI
Examens complémentaires	numération globulaire et ionogramme sanguin
Apports hydroélectrolytiques	non
Analgésie postopératoire	peu douloureux
Prévention de la maladie thromboembolique	HBPM BAT
Autres traitements	reprise rapide des traitements personnels sauf AVK, antiagrégants plaquettaires
Reprise de la voie orale	le jour même
Précautions particulières	lavages vésicaux postopératoires

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

rachianesthésie en peropératoire mais, après l'intervention, les patients sont sondés pour permettre un lavage vésical, et la sonde est parfois mal tolérée, avec une relative inefficacité des antispasmodiques et des antalgiques généraux. L'anesthésie épidurale trouve là une excellente indication. Certains auteurs ont rapporté leur expérience de l'anesthésie locale de la prostate par infiltration, sous contrôle de la vue, par une aiguille introduite dans le résectoscope [64, 65]. Il faut cependant dans ces cas compléter l'anesthésie par une sédation intraveineuse.

On peut également recourir à une anesthésie générale. La durée des interventions et la position de taille (gynécologique) guide la décision d'intuber ou non. On a rapporté un plus grand nombre de troubles du rythme cardiaque en ventilation spontanée sous anesthésie générale qu'en ventilation contrôlée. Un relâchement musculaire est souvent demandé par le chirurgien pour diminuer les pressions vésicales lors de la chirurgie, imposant alors une ventilation assistée.

En dehors de tares associées spécifiques, le choix entre l'anesthésie générale et l'anesthésie périmédullaire est guidé par les effets secondaires de chaque technique sur les fonctions cognitives postopératoires, le saignement, le risque de thrombose veineuse et la possibilité de dépistage précoce des complications. L'altération des fonctions cognitives est identique quelle que soit la modalité anesthésique [66, 67]. Aucune différence n'a été rapportée entre anesthésie générale et anesthésie périmédullaire vis-à-vis des accidents vasculaires ou neurologiques postopératoires à court et à long terme chez des patients de plus de 90 ans [68]. Il semble que le saignement global soit plus important sous anesthésie générale que sous anesthésie spinale [69, 70]. En conservant la possibilité de communiquer, l'anesthésie périmédullaire permet de dépister précocement certaines complications de la chirurgie endoscopique (chirurgie prostatique, vésicale, mais aussi hystéroscopie).

La surveillance peropératoire sera celle de toute anesthésie, complétée par le bilan des entrées et sorties du liquide de lavage, le contrôle de la température, de l'hématocrite et le dépistage des complications chirurgicales. Le monitorage de la pression veineuse centrale n'est pas obligatoire. L'estimation du saignement lors de la chirurgie endoscopique est délicate car le sang se dilue dans le liquide de lavage vésical, et les formules proposées pour le quantifier restent discutées. Il existe une relation entre l'importance du saignement, le temps de résection et le poids de prostate réséquée [69, 71]. Le saignement ne semble pas plus important si la résection porte sur du tissu néoplasique ou s'il existe une infection urinaire ou prostatique ancienne. Dans les résections de prostate sans complication peropératoire, il semble minime, estimé à 0,25 mL/g/min [69], équivalant à la perte de 15 g d'hémoglobine par litre pour 30 g de prostate réséquée. L'utilisation d'un liquide d'irrigation vésical réchauffé à 33 °C permettrait de diminuer l'incidence des hypothermies postopératoires, sans majorer le saignement peropératoire [72]. La résection de la prostate libère de la thromboplastine dans la circulation, ce qui élève parfois les concentrations plasmatiques des produits de dégradation de la fibrine en postopératoire [73]. Le plus souvent, ces troubles de coagulation restent sans traduction clinique [74]. Néanmoins, devant un saignement prolongé il faut rechercher une coagulopathie. Des antifibrinolytiques (acide aminocaproïque, acide tranéxamique ou vitamine C) ont parfois été proposés, mais dans certains cas, il faut réintervenir. Il faut évoquer une fibrinolyse réactionnelle au caillotage intravésical devant un saignement sans cause évidente qui se tarit par le simple fait de retirer le caillot.

Les bactériémies sont fréquentes au cours des résections prostatiques, avec une incidence de l'ordre de 45 % malgré l'antibiothérapie prophylactique [75]. Les germes diffusent dans la circulation par les sinus veineux ouverts. Le cathétérisme vésical chronique et les antécédents de prostatite majorent significativement ce risque. Seules 5 à 6 % des bactériémies évoluent vers une septicémie [76].

La résection prostatique est une chirurgie extrapéritonéale sans retentissement sur le transit intestinal, ce qui permet de reprendre rapidement les traitements antérieurs par voie orale. Le cathétérisme vésical avec une sonde de gros calibre, permettant un lavage vésical de quelques jours, entraîne parfois des douleurs paroxystiques, difficilement calmées par les antalgiques dits périphériques (paracétamol) ou les antispasmodiques.

Une hématurie est habituelle vers le 10-15e jour postopératoire, correspondant à la chute de l'escarre dans la loge prostatique. Un éventuel traitement anticoagulant par voie orale ne sera repris qu'après la chute de l'escarre, en pratique 15 jours après l'intervention, le relais étant assuré par les héparines de bas poids moléculaire.

Chirurgies endoscopiques de la prostate et de la vessie

- Le volume de la prostate à réséquer conditionne le choix de la technique chirurgicale : endoscopique jusqu'à 80 g, transvésicale au-dessus.
- Les patients de plus de 90 ans sont souvent opérés par voie endoscopique, et il n'existe pas de différence entre les deux techniques pour des âges inférieurs.
- L'anesthésie rachidienne est adaptée à ce type de chirurgie, et doit procurer un niveau analgésique atteignant T10.
- L'anesthésie rachidienne présente des avantages par rapport à l'anesthésie générale : moindre saignement peropératoire, dépistage précoce des complications liées à la résorption du liquide d'irrigation vésicale et meilleure prévention de la maladie thromboembolique. Les deux techniques ont un même retentissement sur les fonctions cognitives postopératoires.
- Les bactériémies sont fréquentes lors des résections, malgré l'antibioprophylaxie.
- Il faut impérativement surveiller les entrées et les sorties du liquide d'irrigation vésicale, et de préférence contrôler les pressions intravésicales lors des résections.
- Vers le 10-15e jour, survient la chute de l'escarre occasionnant une hématurie, parfois importante chez les patients sous anticoagulants.

Complications de la chirurgie de résection de prostate

■ Perforation vésicale

La perforation vésicale, soit par perforation directe avec l'anse de résection ou avec l'endoscope, soit par distension vésicale impor-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

tante, survient préférentiellement au cours des résections difficiles. Le siège de la perforation est en général soit très antérieur, soit inférieur par désinsertion du col vésical. Le liquide d'irrigation reste le plus souvent sous-péritonéal, entraînant une douleur péri-ombilicale, inguinale et sous-pubienne, même sous anesthésie rachidienne. Sous anesthésie générale, ces signes n'apparaissent qu'au réveil. La résorption du liquide d'irrigation à partir de l'espace sous-péritonéal peut provoquer un syndrome de résorption retardé dans le temps. Dans certains cas, la perforation est vésico-péritonéale, réalisant une uro-péritonite avec douleur généralisée accompagnée de signes de péritonite.

■ Résorption du liquide d'irrigation vésicale ou TURP syndrome

Le sang veineux prostatique est drainé par de larges sinus veineux qui sont ouverts lors de la résection. Le passage intravasculaire de liquide d'irrigation vésicale induit un syndrome de résorption. La forme aiguë intervient lors des effractions des sinus prostatiques. La forme retardée est due à l'effraction de la capsule vésicale, avec accumulation de liquide dans l'espace sous-péritonéal périvésical et résorption secondaire (jusqu'à 24 heures après l'intervention) du liquide d'irrigation. Si le gradient de pression entre la vessie et le sang veineux dépasse 15 cmH_2O, le liquide de perfusion passe dans la circulation systémique [77]. Plus la résection est prolongée, plus ce passage est important (10 à 30 mL/min) [78]. Les conséquences de la résorption de liquide d'irrigation dépendent de la nature du liquide et du volume résorbé [71]. Les lavages à l'eau distillée, fortement hémolytiques et qui provoquaient une hyponatrémie, sont maintenant abandonnés [71]. Actuellement, on utilise des solutions iso- ou légèrement hypo-osmotiques et sans électrolytes : elles contiennent du glycocolle (ou glycine) à 1,5 ou 2,1 %, ou un mélange de mannitol à 2,7 % et de sorbitol à 0,54 % (Cytal aux États-Unis). La glycine est un acide aminé non essentiel, constituant naturel de l'organisme et métabolisé par le foie en ammoniaque, sérine et alanine [79].

Les premiers signes du syndrome de résorption sont neurologiques et subjectifs : bâillements, agitation, avec un patient devenant « impatient » sur la table d'opération. Ces signes sont masqués pendant une anesthésie générale, mais le patient peut présenter un retard de réveil [80]. Les troubles visuels sont caractéristiques et évocateurs. La vision peut être brouillée ; une cécité transitoire et une mydriase aréactive ont été rapportées [81, 82]. Les troubles circulatoires dépendent de l'état hémodynamique antérieur, de la rapidité de passage de la solution d'irrigation et des pertes sanguines peropératoires. Différents tableaux cliniques ont été rapportés *(Tableau 6)*.

Sur le plan biologique, l'hyponatrémie domine le tableau ; vers 120 mmol/L, elle est considérée comme sévère, imposant un traitement d'urgence. Des valeurs inférieures s'accompagnent de troubles neurologiques graves. On a rapporté des chiffres de 86 et 88 mmol/L [83, 84]. Outre l'hyponatrémie, on retrouve de façon constante une baisse de l'hématocrite, une hypoprotidémie et une anémie. Une insuffisance rénale peut apparaître, de même qu'une augmentation de la bilirubinémie, témoignant d'une hémolyse. Le dosage de la glycinémie, de ses métabolites et de l'ammoniémie aident au diagnostic.

Tableau 6 Signes du syndrome de résorption (TURP syndrome)

Cliniques		Biologiques
Prémonitoires sur patient éveillé		
neurologiques bâillements agitation confusion nausées, vomissements mouvements cloniques visuels : vision trouble, cécité	*bilan entrées / sorties du liquide d'irrigation anormal*	
Rencontrés		
cardiopulmonaires hypertension bradycardie troubles du rythme hypotension, choc détresse respiratoire cyanose	*neurologiques* nausées, vomissements confusion retard de réveil convulsions mydriase aréactive coma	hyperglycémie hyperammoniémie hyponatrémie hypo-osmolalité hémolyse anémie insuffisance rénale
De gravité		
détresse respiratoire choc convulsions pupilles dilatées coma	anomalies ECG : – bradycardie – inversion ondes T – incompétence myocardique	$[Na^+]_{sg}$ 120 mmol/L $[Na^+]_{sg}$ 115 mmol/L $[Na^+]_{sg}$ 100 mmol/L

La pathogénie du syndrome de résorption est complexe *(Figure 3)* [85]. L'hyponatrémie reflète en fait l'hydratation cellulaire, et l'œdème cérébral explique les signes neurologiques de ce syndrome. Les signes visuels sont quant à eux plus spécifiques de l'intoxication par la glycine [81]. La glycine et ses métabolites directs, l'acide glyoxylique et l'acide glycolique ont une toxicité neurologique cérébrale directe. La glycine traverse rapidement la barrière hémato-encéphalique, expliquant la rapidité des signes de toxicité cérébrale qui précèdent l'hyponatrémie quand la résorption est rapide [86]. La glycinémie augmente significativement pendant 4 heures au cours de toutes les résections, traduisant la résorption sanguine obligatoire du liquide de lavage lors de ces gestes [87]. On a rapporté des troubles visuels pour une glycinémie de 1 000 mg/L, 30 minutes après la début d'une résection de prostate, la vision se normalisant en 6 heures lorsque la glycinémie était inférieure à 150 mg/L [81]. L'ammoniémie est également augmentée lors des résections, avec des concentrations pouvant atteindre 10 fois la normale, mais son pic est retardé [87]. On dose cependant rarement les concentrations de lysine, d'alanine, d'acide glyoxylique et d'acide glycolique.

Les troubles cardiovasculaires sont en rapport avec la surcharge volémique et la natrémie. Les troubles du rythme cardiaque apparaissent dès que la natrémie baisse de 15 à 20 mmol/L. Une bradycardie, une inversion des ondes T et un élargissement des QRS sont observés vers 115 mmol/L, puis apparaissent les troubles du rythme ventriculaire avec incompétence myocardique, et enfin l'arrêt cardiaque en dessous de 100 mmol/L [83, 84, 88].

Le traitement doit être instauré d'urgence. Il faut arrêter l'intervention chirurgicale dès que possible et traiter médicalement une pous-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

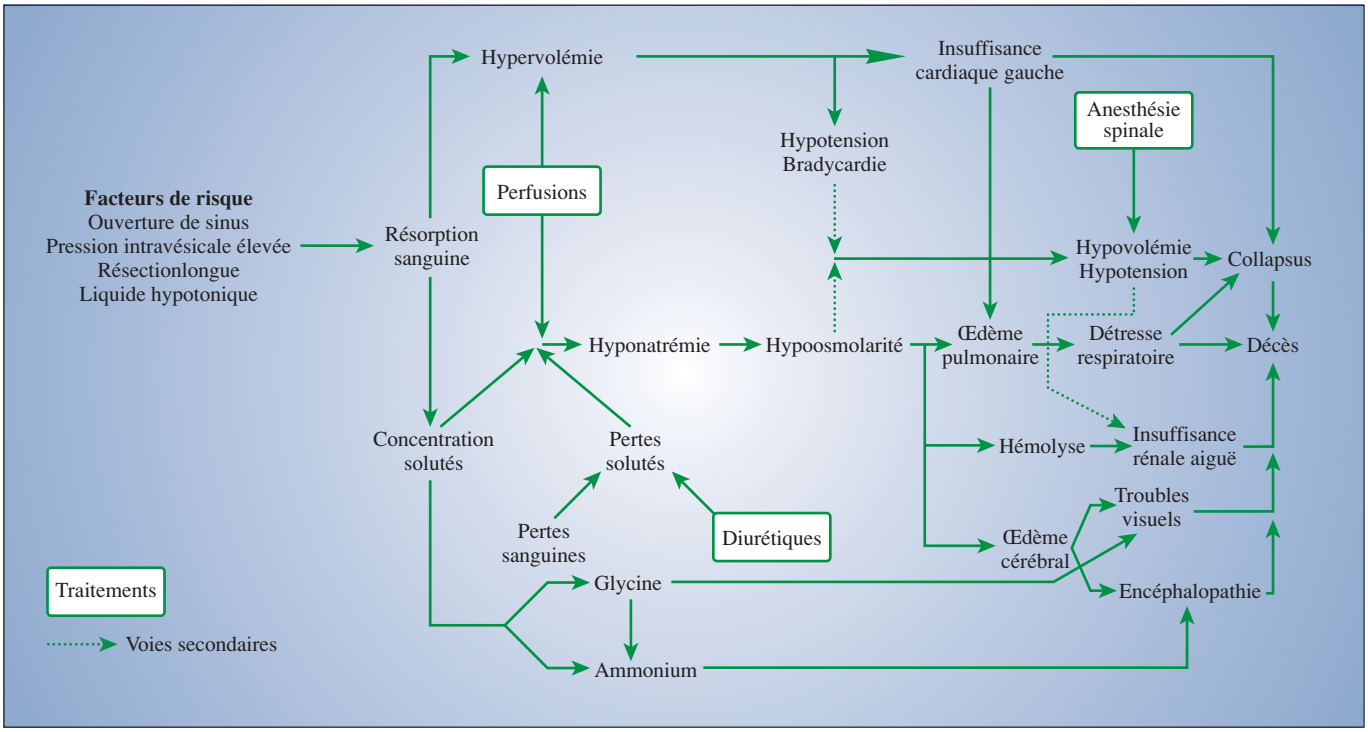


Figure 3 Physiopathologie du TURP syndrome
Adapté d'après Gravenstein [82]

sée hypertensive, un œdème pulmonaire ou un accident cardiaque. Il faut doser rapidement les électrolytes plasmatiques, l'hématocrite, l'hémoglobine, la protidémie. Le traitement de l'hyponatrémie passe par l'arrêt des perfusions hypotoniques, l'apport de sodium et l'utilisation d'un diurétique de l'anse. Cependant les diurétiques peuvent majorer l'hyponatrémie par effet natriurétique [89]. On a proposé le soluté salé hypertonique à 5 % (100 à 200 mL) en cas d'hypotension artérielle quand la natrémie est proche de 110-120 mmol/L, et s'accompagne de convulsions et d'incompétence myocardique. L'hyponatrémie doit être traitée prudemment, car une correction trop rapide fait courir le risque de myélinose centropontine [90]. Le traitement spécifique de la cause peut être chirurgical. La plupart des effractions capsulaires sont traitées par un drainage permanent des urines (sondes urétrales ou cathéters sus-pubiens). Parfois, la réparation vésicale doit être chirurgicale en cas d'effraction large ou de perforation vésicopéritonéale.

La prévention du syndrome de résorption repose sur une limitation de la durée du temps de résection à 90 min (soit résection de 45 g de tissu prostatique), l'utilisation de résecteur à double courant, le contrôle peropératoire des pressions vésicales [77, 91], un monitorage permanent des entrées et sorties du liquide d'irrigation et le contrôle de l'hématocrite peropératoire. On a également proposé le marquage de la solution de glycine par de l'éthanol à 1 % pour dépister les résorptions de liquide d'irrigation, mais les signes peuvent être masqués chez certains patients se sentant « très bien » malgré la résorption [92, 93].

Complications de la chirurgie de résection de prostate

- Le syndrome de résorption (TURP syndrome) est lié au passage intravasculaire du liquide d'irrigation vésicale, soit brutal réalisant la forme aiguë, soit retardé après diffusion du liquide dans les régions périvésicales.
- Ses signes dépendent du volume et du type de liquide résorbé. Les facteurs favorisant la résorption sont les résections longues, les grosses prostates, les pressions intravésicales élevées.
- Les premiers signes sont discrets, neurologiques, et peuvent être dépistés au cours des anesthésies rachidiennes. Ensuite apparaissent les signes cardiovasculaires (hypertension, bradycardie puis hypotension).
- Les troubles visuels sont caractéristiques du syndrome.
- Sa physiopathologie est complexe.
- Son diagnostic est souvent biologique (hyponatrémie surtout).
- C'est une urgence thérapeutique, qui peut comporter le traitement d'un état de choc, d'une détresse respiratoire, d'une encéphalopathie et/ou d'une insuffisance rénale.
- Sa prévention consiste à limiter les temps de résection (< 60 min), le poids de prostate réséquée (< 80 g), à contrôler les entrées et sorties du liquide d'irrigation vésicale et les pressions intravésicales lors de la résection.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Érection peropératoire

L'érection peropératoire est une complication rare de la chirurgie endoscopique et de la chirurgie pénienne. Elle peut survenir quel que soit le type d'anesthésie et peut empêcher un acte endoscopique. L'érection réflexe est secondaire à une stimulation pénienne médiée par les nerfs dorsaux de verge et pudendaux vers les centres médullaires sacrés, les voies efférentes étant les nerfs pelviens puis les nerfs caverneux et les nerfs pudendaux. À l'état flacide, les résistances des artérioles vascularisant les corps caverneux sont élevées (tonus sympathique basal élevé). Une stimulation parasympathique ou des récepteurs adrénergiques et à l'acétylcholine des corps caverneux fait chuter ces résistances, avec engorgement des corps caverneux et érection.

Si le patient est sous anesthésie générale, le traitement de première intention est d'approfondir l'anesthésie. La kétamine (jusqu'à 2 mg/kg en bolus IV) a longtemps été le traitement « standard » de ces érections [94], mais elle agit assez tardivement [94, 95]. Les benzodiazépines IV ne sont pas constamment efficaces [96], et les effets secondaires des bêtamimétiques (terbutaline ou aténolol) sont importants [97]. Le glycopyrrolate (parasympatholytique) s'est révélé efficace [98]. Les injections intracaverneuses de vasoconstricteurs (dont l'adrénaline) sont toujours efficaces mais exposent aux risques d'infection, d'hématome et de fibrose secondaire des corps caverneux [97]. Le bloc pénien, en bloquant les afférences médullaires, est rapidement efficace [99, 100] et constitue en fait le meilleur traitement.

Traitement des érections peropératoires

- Le traitement des érections peropératoires consiste d'abord à approfondir l'anesthésie si les patients sont sous anesthésie générale.
- La kétamine est inconstamment efficace et son délai d'action est trop long.
- Les injections intracaverneuses de vasoconstricteurs sont toujours efficaces mais exposent au risque de fibrose des corps caverneux.
- Le bloc pénien est le traitement le plus efficace.

Résection de vessie

Les signes d'appel des tumeurs de vessie (polypes pédiculés, papillomatose diffuse infiltrant à des degrés divers la paroi vésicale) sont fréquemment des hématuries ou des dysuries. L'association avec un tabagisme est fréquent. Les complications chirurgicales et les conséquences anesthésiques de la résection transurétrale de vessie sont comparables à celles de la résection transurétrale de la prostate. Cependant, sous anesthésie périmédullaire ou anesthésie générale sans curarisation, la résection de la tumeur en regard du nerf obturateur peut provoquer des mouvements d'adduction des cuisses, par stimulation directe par le courant généré par le résecteur. Ces mouvements d'adduction peuvent se révéler dangereux, avec risque de perforation vésicale et de saignement. Ce risque pousse certains auteurs à préférer une anesthésie générale avec curarisation quand la tumeur est localisée sur une face latérale de vessie. On peut également bloquer ces nerfs par un bloc obturateur réalisé soit par voie transvésicale endoscopique, soit par voie transcutanée après repérage avec un neurostimulateur, soit avec un bloc 3-en-1.

Résection de vessie

- L'anesthésie et les complications chirurgicales de la résection endoscopique de vessie sont comparables celles de la résection de prostate.
- Nécessité de bloquer le nerf obturateur en cas de localisation latérale des tumeurs de vessie soit en réalisant un bloc obturateur sous anesthésie rachidienne soit en curarisant les patients anesthésiés.
- Dans les tumeurs des faces latérales de la vessie, on peut soit utiliser une anesthésie générale avec curarisation, soit une anesthésie locorégionale en bloquant également le nerf obturateur, pour prévenir les mouvements d'adduction des cuisses.

Interventions de surface

Ce sont les chirurgies des bourses et de la verge. Ces interventions, généralement brèves, sont souvent effectuées en ambulatoire, sous anesthésie générale ou locorégionale. Le bloc des nerfs dorsaux de la verge procure une excellente anesthésie chirurgicale et une analgésie postopératoire prolongée après chirurgie pénienne. Chez l'enfant, il est réalisé sous anesthésie générale ; chez l'adulte, il peut venir en complément d'une sédation intraveineuse.

Lithotritie extracorporelle

Colique néphrétique

La colique néphrétique est un syndrome douloureux lombaire paroxystique, dû à la distension brutale du bassinet par accumulation d'urines en amont d'un obstacle sur les voies urinaires excrétrices. Le tableau clinique associe une douleur unilatérale intense, à début brutal, de siège lombaire, à irradiations descendantes, avec signes d'irritation digestifs (nausées, vomissements et iléus) et vésicaux (pollakiurie) liés à la stimulation du sympathique lombaire. Il s'agit le plus souvent d'une lithiase urinaire, plus rarement d'une tumeur de la voie excrétrice, d'une sténose, d'une fibrose rétropéritonéale ou d'une compression extrinsèque. Les examens radiologiques font en général le diagnostic. Le plus souvent, le calcul est éliminé spontanément. Le traitement est symptomatique, avec restriction hydrique en période douloureuse et prescription d'antispasmodiques, d'analgésiques dits périphériques et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. Expérimentalement, on a pu établir que les taux de prostaglandines étaient très augmentés en cas d'obstruction urétérale [101]. Lorsque la douleur s'estompe, on recommande d'entretenir la diurèse. Si les antispasmodiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont insuffisamment efficaces, on peut recourir aux morphiniques par voie générale ou épidurale [102]. Il semblerait que les agonistes des récepteurs kappa, telle la nalbuphine, altèrent moins la dynamique vésico-urétrale que les agonistes des récepteurs μ [103].

Si la crise est hyperalgique, ou si une anurie ou une fièvre s'installent, il faut drainer les urines (soit par voie endoscopique basse, soit

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

par néphrostomie percutanée) avant d'extraire la lithiase. Le traitement repose sur la lithotritie extracorporelle ou une extraction par voie endoscopique. En cas d'échec, il faut intervenir à ciel ouvert, avec ouverture des voies urinaires (lombotomie, néphrotomie ou cystotomie).

Traitement de la colique néphrétique

• Le traitement de la colique néphrétique repose sur la restriction hydrique lors de la crise douloureuse, et sur la cure de diurèse en dehors des crises.
• Le traitement de première intention repose sur les anti-inflammatoires et les antispasmodiques.
• En cas d'échec, on passe aux morphiniques, nalbuphine plutôt que morphine.
• Enfin, il faut extraire la lithiase par lithotritie ou montée de sonde urétérale si la crise n'est pas calmée par ces différents traitements ou en cas de fièvre ou d'anurie.

La lithotritie intracorporelle consiste à fragmenter les lithiases dans les voies urinaires sous contrôle de la vue. L'intervention est prolongée et requiert l'immobilité du patient, ce qui impose une anesthésie générale.

La lithotritie extracorporelle consiste à fragmenter des lithiases par une voie percutanée. Elle peut être effectuée à tous les niveaux de l'appareil urinaire. Avec l'ancienne génération de lithotripteurs, de type Dornier, les patients devaient être immergés, ce qui n'est plus le cas avec les nouvelles générations de lithotripteurs. Ces appareils émettent des ultrasons qui fragmentent les calculs. Ces ondes sont asservies à la fréquence cardiaque pour minimiser le risque de troubles du rythme cardiaque. Les perforations des organes creux sont rares.

Le plus souvent, la lithotritie est réalisée en ambulatoire, l'anesthésie reposant sur un hypnotique et un morphinique de courte durée d'action et s'effectuant en ventilation spontanée. Les lithiases rénales sont traitées en décubitus latéral, et les lithiases urétérales pelviennes et vésicales en décubitus ventral. La douleur postopératoire est à type de colique néphrétique (obstruction de la voie excrétrice par un caillot sanguin ou un fragment de lithiase) et de douleurs rénales (contusion du parenchyme par l'onde de choc).

Syndrome de levée d'obstacle

Quand l'obstruction des voies urinaires a duré quelques heures à quelques jours, la libération de la voie excrétrice peut entraîner un syndrome de levée d'obstacle. Ce syndrome peut consister soit en un diabète insipide néphrogénique, soit en une polyurie osmotique. Le diabète insipide néphrogénique est lié à une perte du pouvoir de concentration des urines, par lésion de la portion distale du néphron. Il se caractérise par une augmentation modérée de la diurèse (en moyenne 4 L/j), une altération modérée de la fonction rénale et une hypodensité urinaire non corrigée par la vasopressine. Il peut persister plusieurs mois. La polyurie osmotique succède à une levée brutale d'une obstruction aiguë des voies urinaires, avec élimination de grandes quantités d'urines hypertoniques. La polyurie peut être abondante (jusqu'à à 20 L/j), de densité normale ou élevée, et s'accompagner d'une augmentation de l'excrétion de K^+. Le traitement consiste à compenser les pertes hydriques sans entretenir la polyurie osmotique, et à remplacer les pertes potassiques. Le ionogramme sanguin doit être régulièrement contrôlé jusqu'à la reprise d'une diurèse normale.

Syndrome de levée d'obstacle

• Le syndrome de levée d'obstacle peut apparaître après libération des voies urinaires excrétrices pendant un temps parfois très court.
• Il consiste le plus souvent en une polyurie osmotique.
• Le risque de la levée d'obstacle est l'hypokaliémie.
• Le traitement consiste à suppléer les pertes hydriques et potassiques sans entretenir la polyurie osmotique, et le contrôle du ionogramme sanguin doit être régulier.

Transplantation rénale

La transplantation rénale *(Tableau 7)* est le traitement des insuffisances rénales au stade terminal. Elle est souvent proposée avant la mise sous dialyse. Elle améliore la qualité de vie mais n'influence pas la survie des insuffisants rénaux dialysés. Le terrain est celui de l'insuffisance rénale chronique, soit congénitale soit acquise. Chez les patients déjà transplantés, la ciclosporine utilisée comme immunomodulateur est parfois responsable de l'insuffisance rénale. L'âge limite pour une transplantation rénale est repoussé actuellement vers 65 ans. Les contre-indications sont les cancers évolutifs, les infections et les pathologies augmentant la morbidité et la mortalité de l'acte chirurgical (principalement cardiovasculaires). En France les reins de cadavre représentent 95 % des greffons. Le prélèvement sera réalisé sur un patient en état de mort cérébrale, quand l'absence de refus aura été obtenu (patient avant le décès, famille). Le prélèvement de plusieurs organes est souvent réalisé (reins, pancréas, foie, cœur, poumons).

La réanimation du patient en état de mort cérébrale doit permettre le prélèvement d'organes bien perfusés. Le maintien de conditions circulatoires optimales est le principal objectif. La diurèse est souvent abondante et doit être compensée (sérum glucosé isotonique et sérum physiologique), une polyurie hypotonique pouvant être corrigée par l'administration d'analogue de l'hormone antidiurétique (lypressine). En l'absence d'hypotension il faut obtenir une diurèse au moins égale à 1 mL/kg/h. Pour conserver cette diurèse il faut parfois recourir à la perfusion de solutés macromoléculaires (gélatines, amidons, albumine) et l'utilisation de diurétiques (furosémide, dopamine à faibles doses). En cas d'hypotension artérielle un remplissage vasculaire sous contrôle des pressions de remplissage est nécessaire. Si le remplissage est insuffisant il faut recourir à l'utilisation de vasoconstricteurs. En cas d'anémie une transfusion sanguine doit être effectuée.

L'intervention pour prélèvements d'organes en souvent réalisée en urgence. Par laparotomie les reins sont disséqués, lavés *in situ* avec un liquide de conservation (liquide de Belzer ou liquide de Collins) puis retirés séparément ou en bloc. Le lavage puis la conservation à 4 °C

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

permettent le maintien d'une bonne qualité des reins pendant 36 à 48 heures. Ce délai permet de préparer le receveur à la transplantation rénale hors d'un contexte d'urgence. Cependant le délai peut être raccourci (8 heures) en cas de greffe rénale et pancréatique chez un patient dont l'insuffisance rénale est une complication du diabète. Enfin si le patient en état de mort cérébrale présente une instabilité hémodynamique il est possible de monter une sonde endoartérielle de Gilot permettant de laver les reins en bloc avec le liquide de conservation, la néphrectomie étant réalisée cœur non battant.

En cas de don de rein l'intervention consiste en une néphrectomie par lombotomie, le rein prélevé étant lavé *ex situ*, puis transplanté chez le receveur.

Le délai d'attente avant la transplantation est fonction du statut immunologique des patients. Il est d'usage d'apparier le donneur et le receveur dans le système érythrocytaire ABO. L'apparition d'anticorps anti-HLA après une exposition (grossesse, transfusion, transplantation) est à rechercher. Si un patient a plus de 80 % d'anticorps antilymphocytaires avec les panels de dépistage, il est dit « hyperimmunisé » et le résultat de la transplantation sera meilleur à long terme si la compatibilité HLA est importante. En l'absence d'« hyperimmunisation », l'efficacité des traitements immunodépresseurs autorise actuellement une compatibilité plus faible. La constatation que les patients transfusés avait une meilleure survie de leur greffon [104] n'a pas été retrouvée depuis l'introduction de la ciclosporine, et la crainte d'une transmission du VIH a fait abandonner cette attitude thérapeutique.

Le bilan préanesthésique du receveur doit comporter l'évaluation des tares accompagnant ce type de terrain, en particulier cardiovasculaires, et la recherche de facteurs d'intubation difficile. La préparation doit permettre d'effectuer l'intervention chez un patient équilibré de façon optimale : déplétion hydrique et correction de toute hyperkaliémie et acidose métabolique par la dialyse. Les liquides de conservation des greffons sont riches en potassium et la revascularisation des greffons augmente significativement la kaliémie, avec risque de troubles du rythme cardiaque.

L'intervention, le plus souvent extrapéritonéale, consiste à mettre en dérivation un rein sur les vaisseaux iliaques, l'uretère de ce greffon étant implanté dans la vessie. Elle est réalisée en décubitus dorsal, dans la fosse iliaque, et dure de 2 à 3 heures. Parfois, lors de transplantation rénale itérative ou de transplantation de rein et de pancréas total, il faut recourir à une mise en place intrapéritonéale des greffons.

La greffe rénale est une chirurgie peu hémorragique mais, s'il faut recourir à une transfusion, le sang devra être phénotypé, déleucocyté, déplaquetté et sa compatibilité devra être vérifiée avant son administration. Toutefois les patients insuffisants rénaux ont une remarquable tolérance à l'anémie, et l'introduction des érythropoiétines de synthèse permet souvent d'éviter la transfusion.

L'immunosuppression est fondée sur l'utilisation de corticoïdes (inhibant la synthèse des cytokines et interleukines), l'azathioprine (Imurel – bloquant la synthèse de l'ARN et de l'ADN), de l'acide mycophénolique (inhibant la synthèse des nucléotides), des anticorps poly- ou monoclonaux (dirigés contre les antigènes de la surface des lymphocytes) et les ligands des immunophilines (dont la ciclosporine – Sandimum ou Néoral). Certains sont admministrés avant la transplantation et peuvent interférer avec les agents anesthésiques : les corticoïdes introduits en prémédication potentialiseraient l'action des myorelexants stéroïdiens [105] ; la ciclosporine potentialiserait la durée d'effet des curares non-dépolarisants [106] ; mais l'azathioprine n'a pas d'effet sur la curarisation [107]. L'insuffisance rénale modifiant la pharmacocinétique et la pharmacodynamie des myorelaxants, un monitorage de la curarisation est particulièrement nécessaire pendant la transplantation rénale.

L'hydratation peropératoire doit être optimale et évitera toute hypotension artérielle. L'utilisation de mannitol pour l'entretien de la perfusion rénale a été proposée, mais le mécanisme de l'augmentation du débit sanguin rénal, cortical et médullaire, reste discuté [108]. L'anesthésie est le plus souvent générale. Les abords veineux et le brassard pour la prise de la pression artérielle ne doivent pas être posés sur le bras portant la fistule artérioveineuse chez le sujet dialysé. Le monitorage dépend du terrain, souvent dégradé au cours de l'insuffisance rénale. C'est une chirurgie propre mais compte tenu du terrain une antibiothérapie propre au service sera réalisée.

Les taux de pseudocholinestérases plasmatiques sont diminués chez l'insuffisant rénal, mais l'utilisation de succinylcholine est possible en injection unique, après vérification de la kaliémie. De même la durée d'action du mivacurium peut être modifiée. Parmi les curares non dépolarisants, il faut préférer l'atracurium, ou le cis-atracurium, en perfusion continue, en raison de son mode de dégradation. Quoi qu'il en soit, il est impératif de monitorer en permanence la curarisation. L'antagonisation des curares est possible chez l'insuffisant rénal. La pharmacocinétique de la néostigmine est modifiée de la même manière que celle des curares non-dépolarisants. Parmi les anesthésiques, le propofol semble être l'hypnotique intraveineux de choix chez l'insuffisant rénal. Les anesthésiques volatils, éliminés par voie pulmonaire, sont utilisables sans restriction ; la quantité de fluor inorganique produite reste faible aux doses anesthésiques. Le sufentanil est le morphinique qui s'accumule le moins. Une anesthésie locorégionale peut cependant s'avérer parfois préférable.

En postopératoire, il faut impérativement maintenir une hydratation efficace, souvent accompagnée de l'administration de diurétiques, et assurer une bonne analgésie par des morphiniques. La morphine est utilisable chez l'insuffisant rénal, mais il faudra espacer les réinjections, du fait de l'accumulation de ses métabolites tant que la fonction rénale sera perturbée. Le traitement immunodépresseur sera entretenu et il faut prévenir les complications thromboemboliques.

L'évolution de la transplantation rénale est le plus souvent favorable. La reprise rapide de la diurèse et l'obtention d'un taux de créatininémie faible après la transplantation sont des facteurs pronostic favorables [109]. Les complications précoces de la transplantation rénale sont les complications chirurgicales (thrombose veineuse ou artérielle du greffon, obstruction urétérale, fistule urinaire ou infection de paroi), les rejets (quel que soit le mécanisme), les infections (exposition à des agents pathogènes communautaires ou nosocomiaux) chez un patient immunodéprimé (virales, bactériennes ou fongiques). Les complications tardives sont représentées par le rejet chronique, l'hypertension artérielle, les néoplasies (lymphocytaires surtout), la récidive de la pathologie initiale et les effets secondaires des traitements immunodépresseurs (surtout ceux de la ciclosporine).

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Anesthésie pour greffe rénale

PRÉOPÉRATOIRE	
Pathologies fréquemment associées	• insuffisance rénale chronique cardiovasculaires (HTA, coronaropathies) • respiratoires • maladies métaboliques (diabète) • immunodépression (greffe antérieure : rein, cœur, poumons…)
Bilan préopératoire	Standard + dépistage des pathologies associées
Préparation préopératoire	• adaptation des traitements anti-coagulants (AVK – PPSB) et antiagrégants plaquettaires (ticlopride, Plavix, aspirine – aprotinine si pas de CI, transfusion plaquettaire) • corrections des troubles hydroélectrolytiques dialyse bicarbonates glucose – insuline • correction de l'anémie (par EPO au long cours) et mise en réserve de sang cross-matché
Prémédication	• traitement anti-HTA, en évitant les IEC • anti-H_2 • sédation • début de l'immunodépression (corticoïdes) • antibiothérapie prophylactique
Monitorage	• standard + glycémie (diabète associé) + surveillance de la FAV + surveillance de la curarisation
PEROPÉRATOIRE	
Technique anesthésique	AG, ALR possible
Voies veineuses	• périphériques et, selon l'état physiologique du patient, cathéter de pression veineuse centrale ou pulmonaire • si greffe en position abdominale, bi-greffe rein pancréas : cathéter central • absence de FAV : cathéter central (traitements immunosuppresseurs)
Induction AG	• hypnotique intraveineux (propofol) • analgésique : sufentanil • curare : atracurium cisatracurium • intubation et ventilation contrôlée

Tableau 7 Anesthésie pour greffe rénale (suite)

Entretien AG	• hypnotique intraveineux ou • halogéné (sauf sévoflurane) • analgésique : sufentanil en perfusion continue • curare : atracurium ou cis-atracurium en perfusion continue
ALR (obtenir un niveau T6)	• épidurale : bupivacaïne ou ropivacaïne ± sufentanil, volume selon le niveau obtenu
Position du patient	décubitus dorsal
Incision	• lombotomie basse si insertion du greffon en fosse iliaque • laparotomie pour insertion abdominale
Apports liquidiens nécessaires	• selon l'incision et en fonction des données hémodynamiques cristalloïdes gélatines albumine mannitol
Pertes sanguines	< 500 mL
Antibiotiques	oui
Étapes décisives	• clampages vasculaires (veine iliaque puis artère iliaque) • perfusion du greffon par déclampage vasculaire
Durée opératoire	2 – 3 h
POSTOPÉRATOIRE	
Réveil post-anesthésique	SSPI ou USI selon les pathologies associées
Examens complémentaires	numération globulaire et ionogramme sanguin répétés reprise de la diurèse
Apports hydroélectrolytiques	hydratation en fonction des données hémodynamiques et de la diurèse
Analgésie postopératoire	Analgésie ACP morphinique
Prévention de la maladie thromboembolique	HBPM BAT
Autres traitements	poursuite de l'immunodépression : SAL, progaf, corticoïdes, azathioprine antibiothérapie
Reprise de la voie orale	J1 postopératoire sauf si laparotomie

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

La greffe rénale

• La transplantation rénale améliore la qualité de vie des insuffisants rénaux dialysés.
• Le lavage avec un liquide de conservation spécifique, puis la conservation à 4 °C permettent la conservation d'une bonne qualité des reins cadavériques pendant 36 à 48 heures, ce qui permet de réaliser la greffe rénale hors d'un contexte d'urgence.
• Devant la pénurie des greffons le don de rein tend à se développer.
• La compatibilité entre donneur et receveur dans le système ABO est requise, ainsi que celle dans le système HLA pour les patients « hyperimmunisés ».
• Le bilan préanesthésique du receveur doit comporter l'évaluation des pathologies accompagnant ce type de terrain, en particulier cardiovasculaires, et la recherche de facteurs d'intubation difficile.
• La préparation préopératoire doit permettre de corriger toutes anomalies hydroélectrolytiques (dont l'hyperkaliémie) avant la transplantation.
• L'intervention est le plus souvent extrapéritonéale, et non hémorragique.
• L'anesthésie est le plus souvent générale. La fistule artérioveineuse sera attentivement surveillée, et toute compression sera prohibée.
• Il faut assurer une bonne pression de perfusion du greffon, et l'usage de mannitol reste discuté.
• L'immunodépression a peu d'influence sur la curarisation, cependant son monitorage est nécessaire du fait de l'insuffisance rénale. Il faut préférer l'atracurium ou le cisatracurium comme curare, en perfusion continue, en raison de son mode de dégradation.
• Le propofol est l'hypnotique intraveineux de choix, et le sufentanil le morphinique qui s'accumule le moins.
• En postopératoire, il faut impérativement maintenir une hydratation efficace, souvent accompagnée de l'administration de diurétiques, assurer une bonne analgésie par des morphiniques et prévenir la maladie thromboembolique.
• L'évolution de la transplantation rénale est le plus souvent favorable.
• La reprise rapide de la diurèse et l'obtention d'un taux de créatininémie faible après la transplantation sont des facteurs pronostic favorables.

Conclusion

Parmi les pathologies fréquemment retrouvées en urologie l'insuffisance rénale et les maladies neurologiques évolutives ont une place particulière. Les modifications cardiovasculaires grèvent la morbidité des actes chirurgicaux des insuffisants rénaux. L'insuffisance rénale modifie la pharmacocinétique et la pharmacodynamie des médicaments anesthésiques ; l'exemple de la modification du profil d'action des curares est frappant, ce qui nécessite de surveiller attentivement la curarisation de ces patients. En ce qui concerne les maladies neurologiques, les traumatisés médullaires posent le plus de problèmes anesthésiques. Leur prise en charge anesthésique dépend du type d'intervention programmée et du niveau des lésions des patients. Les troubles respiratoires et les infections sont les complications les plus fréquentes des traumatisés médullaires opérés en urologie.

Les techniques chirurgicales urologiques sont en constante évolution, et des interventions sur le haut appareil urinaire sont maintenant réalisées par endoscopie, cœlioscopie ou rétropéritonéoscopie. Ces techniques tendent à diminuer les douleurs postopératoires et la durée de l'hospitalisation des patients. Pour les interventions portant sur la vessie et la prostate les résections transurétrales ont modifiés les indications chirurgicales. Ces techniques améliorent la qualité de vie des patients très âgés dysuriques. Ces interventions sont réalisables sous anesthésie locorégionale, ce qui a l'avantage sur l'anesthésie générale de permettre un dépistage précoce des complications chirurgicales. De la même manière, le traitement des lithiases des voies urinaires est le plus souvent réalisé par lithotritie extracorporelle ou chirurgie endoscopique, évitant l'extraction chirurgicale dans la plupart des cas.

Enfin, les progrès de l'immunothérapie permettent une meilleure prise en charge et l'amélioration de la qualité de vie des patients insuffisants rénaux. Les techniques de lavage et de conservation des greffons permettent de réaliser les greffes de rein en dehors d'un contexte d'urgence. Devant la pénurie des greffons la transplantation après don de rein (transplantation familiale) tend à se développer.

Bibliographie

[1] Kassirer JP. Clinical evaluation of kidney function – tubular function. N Engl J Med 1971;285:499-502.
[2] Shandera KC, Thibault GP, Deshon GE. Efficacity of one dose fluoroquinolone before prostate biopsie. Urology 1998;52:641-3.
[3] Vivien A, Lazard T, Rauss A, Laisne MJ, Bonnet F. Infection after transurethral resection of the prostate: variation among centers and correlation with a long lasting surgical procedure. Association pour la recherche en réanimation. Eur Urol 1998;33:365-9.
[4] Martin C, Andréassian B, Baron D. Antibioprophylaxie en milieu chirurgical. Ann Fr Anesth Reanim 1993;12:337-54.
[5] sfar.org/consensus.html.
[6] Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Poor long-term survival after acute myocardial infarction among patients an long-term dialysis. New Engl J Med 1998;339:799-805.
[7] Excerpts from United States Renal Data System 1998 annual data report. Am J Kidney Dis 1998;32:S9-S141.
[8] Colachis SC. Autonomic hyperreflexia with spinal cord injury. J Am Paraplegia Soc 1992;15:171-86.
[9] Hambly PR, Martin B. Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. Review article. Anaesthesia 1998;53:273-89.
[10] Ali J, Qi W. Pulmonary function and posture in traumatic quadriplegia. J Trauma 1995;39:334-7.
[11] Gronert GA, Theye RE. Pathophysiology of hyperkaliemia induced by succinylcholine. Anesthesiology 1975;43:89-99.
[12] Tobey RE. Paraplegia, succinylcholine and cardiac arrest. Anesthesiology 1970;32:359-64.
[13] Gilman TM, Brunnenmann SR, Segal JL. Comparison of population pharmacokinetic models for gentamicin in spinal cord-injured and able-bodied patients. Antimicrob Agents Chemother 1993;37:93-9.
[14] Schonwald G, Fish KJ, Perkash I. Cardiovascular complications during anesthesia in chronic spinal cord injured patients. Anesthesiology 1981;55:550-8.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[15] Beaudoin E, Prestal F, Schmitt M, Kanny G, Laxenaire MC, Moneret-Vautrin DA. High risk of sensitization to latex in children with spina bifida. Eur J Pediatr Surg 1994;4:90-3.
[16] Kono K, Philbin DM, Coggins CH, et al. Renal function and stress response during halothane or fentanyl anesthesia. Anesth Analg 1981;60:552-6.
[17] Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. Anesthesiology 1990;73:640-4.
[18] Naito Y, Tamai S, Shingu K. Response of plasma adrenocorticotropic hormone, cortisol, and cytokines during and after upper abdominal surgery. Anesthesiology 1992;77:426-43.
[19] Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intraabdominal pressure and renal function. Ann Surg 1982;196:594-7.
[20] Kirsch AJ, Hensle TW, Chang DT, Kayton ML, Olsson LA, Sawczuck IS. Renal effects of CO_2 insufflation oliguria and acute renal dysfunction in a rat pneumoperitoneum model. Urology 1994;43:453-9.
[21] Chiu AW, Chang LS, Birkett DH, Babayan RK. The impact of pneumoperitoneum, pneumoretroperitoneum, and gasless laparoscopy on the systemic and renal hemodynamics. J Am Coll Surg 1995;181:397-406.
[22] Annat G, Viale JP, Bui Xuan B, Hadj Aissa O, Benzoni D, Vincent M, Gharib C, Motin J. Effect of PEEP ventilation on renal function plasma renin, aldosterone, neurophysine and prostaglandins. Anesthesiology 1983;50:136-41.
[23] Payen DM, Brun-Buisson C, Carli PA, et al. Hemodynamic gas exchange and hormonal consequences of LBPP during PEEP ventilation. J Appl Physiol 1987;62:61-70.
[24] Andrivet P, Adnot S, Sanker S, et al. Hormonal interactions and renal function during mechanical ventilation and ANF infusion in humans. J Appl Physiol 1991;70:287-92.
[25] Rossaint R, Kerbs M, Forther J, Unger V, Falke K, Kaczmarczyk G. Inferior vena pressure increase contributes to sodium and water retention during PEEP in awake dogs. Am J Physiol 1993;24:84-92.
[26] Lebowith PW, Cote ME, Daniels AL, Bonventre JV. Comparative renal effects of midazolam and thiopental in humans. Anesthesiology 1983;59:381-4.
[27] Selby DG, Mather LE, Ruciman WB. Effects of propofol and thiopentone anaesthesia on the renal clearance of cefoxitin in the sheep. Br J Anaesth 1990;65:360-4.
[28] Priano L. Alteration of renal hemodynamics by thiopental, diazepam and ketamine in conscious dogs. Anesth Analg 1982;61:853-62.
[29] Booke M, Armstrong C, Hinder F, Conroy B, Traler LD, Traler DL. The effects of propofol on hemodynamics and renal blood flow in healthy and septic sheep, and combined with fentanyl in septic sheep. Anesth Analg 1996;82:738-43.
[30] Chauvin M, Sandouk P, Scherrmann JM, Farinotti R, Strumza P, Duvaldestin P. Morphine pharmacokinetics in renal failure. Anesthesiology 1987;66:327-31.
[31] Davies G, Kingswood C, Street M. Pharmacokinetics of opioids in renal dysfunction. Clin Pharmacokinet 1996;31:410-22.
[32] Lepage JY, Maling M, Cozian A, Pinaud M, Blanloeil Y, Souron R. Vecuronium and atracurium in patients with end-stage renal failure. Br J Anaesth 1987;59:1004-10.
[33] Beaufort TM, Nigrovic V, Proost JH, Houwertjes MC, Wierda JM. Inhibition of the enzymatic degradation of suxamethonium and mivacurium increases the onset time of submaximal neuromuscular blockade. Anesthesiology 1998;89:707-14.
[34] Phillips BJ, Hunter JM. Use of mivacurium chloride by constant infusion in the anephric patient. Br J Anaesth 1992;68:492-8.
[35] Thomson SC, Tucker BJ, Gabbai FB, Blantz RC. Glomerular hemodynamics and alphaα_2-adrenoceptor stimulation: the role of the nerves. Am J Physiol 1990;258:F21-7.
[36] Smith EJ, Light JA, Filos RS, Yum MN. Interstitial nephritis caused by trimethoprim-sulfamethoxazole in renal transplant recipient. JAMA 1996;11:614-21.
[37] Brezin JH, Katz SM, Schwartz AB, Chinitz JL. Reversible renal failure anf nephrotoxic syndrome associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. N Engl J Med 1979;301:582-90.
[38] Curt GA, Kaldany A, Whitley LG. Reversible rapidly progressive renal failure with nephrotic syndrome due to fenoprofen calcium. Ann Intern Med 1980;92:72-3.
[39] Linton AL, Clark WF, Driedger AA, Turnbull DI, Lindsay RM. Acute interstitial nephritis due to drugs. Ann Intern Med 1980;93:735-41.
[40] Kleinknecht D, Vanhille P, Morel-Maroger I, et al. Les néphrites interstitielles aiguës immuno-allergiques d'origine médicamenteuse. Aspect actuel. Actualités néphrologiques de l'Hôpital Necker. Flammarion, Paris, 1982:119-22.
[41] Karasch ED, Hankino DC, Thummel KE. Human kidney methoxyflurane and sevoflurane metabolism. Intrarenal fluoride production as a possible mechanism of methoxyflurane toxicity. Anesthesiology 1995;82:689-99.
[42] Spencer EM, Willatts SM, Prys-Roberts C. Plasma inorganic fluoride concentrations during and after prolonged (> 24 h) isoflurane sedation: effect on renal function. Anesth Analg 1991;73:731-7.
[43] Goldberg ME, Cantilo J, Gratz I, et al. Dose of compound A, not sevoflurane, determines changes in biochemical markers of renal injury in healthy volunteers. Anesth Analg 1999;88:437-45.
[44] von Hospenthal J, Frey C, Rutishauser G, Gruber UF. Prevention of thromboembolic complications in transurethral resection of the prostate. Urologe 1977;16:88-92.
[45] Prins MH, Hirsh J. A comparison of general anesthesia and regional anesthesia as a risk factor for deep vein thrombosis following hip surgery: a critical review. Thrombosis Haemostasis 1990;64:497-500.
[46] Clagett GP, Anderson FA, Heit JA, Lieberman JR, Wheeler HB. Prevention of venous thromboembolism. Chest 1998;114:S531-60.
[47] Dalen JE, Hirch J, Fourth ACCP. Consensus conference on antithrombotic therapy. Chest 1995;108:S225-522.
[48] Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, Peta R. Reduction infatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. Overview of results of randomized trials in general, orthopedic, and urologic surgery. N Engl J Med 1988;318:1162-73.
[49] Wells PS, Lensing AWA, Hirsh J. Graduated compression stockings in the prevention of postoperative venous thromboembolism. A meta-analysis. Arch Intern Med 1994;154:67-72.
[50] Kibel AS, Creager MA, Goldhaber SZ, Richie JP, Loughlin KR. Late venous thromboembolic disease after radical prostatectomy: effect of risk factors, warfarin and early discharge. J Urol 1997;158:2211-5.
[51] Dahl OE, Andreassen G, Aspelin T, et al. Prolonged thromboprophylaxis following hip replacement surgery – Results of a double-blind, prospective, randomised, placebo-controlled with deltaparin (Fragmin®). Thromb Haemost 1997;77:26-31.
[52] Auroy Y, Clergue F, Laxenaire MC, Lienhart A, Péquignot F, Jougla E. Anesthésies en chirurgie. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1324-41.
[53] Mcdougall EM, Clayman RV, Elashry OM. Laparoscopic nephrectomy for renal tumor: the Washington University experience. J Urol 1996;155:1180-5.
[54] Ono Y, Katoh N, Kinukawa T, Matsuura O, Ohshima S. Laparoscopic nephrectomy by the retroperitoneal approach. J Urol 1996;156:1101-4.
[55] Guillonneau B, Ballanger P, Lugagne PM, Valla JS, Vallancien G. Laparoscopic versus lumboscopic nephrectomy. Eur Urol 1996;29:288-91.
[56] Schluesser W, Schulman P, Clayman R, Kavoussi L. Laparoscopic radical prostatectomy: initial and short-term experience. Urology 1997;50:854-7.
[57] Kosko J, Kursh E, Resnick M. Metabolic complications of urologic intestinal substitutes. Urol Clin North Am 1986;13:193-200.
[58] Golomb J, Klutke CG, Raz S. Complications of bladder substitution and continent urinary diversion. Urology 1989;34:329-38.
[59] Aragona F, De Caro R, Parenti A, Artibani W, Bassi P, Munari PF, Pagano F. Structural and ultrastructural changes in ileal neobladder mucosa: a 7-year follow-up. Br J Urol 1998;81:55-61.
[60] Thuroff JW, Alken P, Riedmiller H, Jacobi GH, Hohenfellner R. 100 cases of Mainz pouch: continuing experience and evolution. J Urol 1988;140:283-8.
[61] Seagroatt V. Mortality after prostatectomy: selection and surgical approach. Lancet 1995;346:1521-4.
[62] Koshiba K, Egawa S, Ohori M, Uchida T, Yokoyama E, Shoji K. Does transurethral resection of the prostate pose a risk to life? 22-year outcome. J Urol 1995;153:1506-9.
[63] Thorpe AC, Cleary R, Coles J, Vernon S, Reynold J, Neal DE. Deaths and complications following prostatectomy in 1,400 men in the northern region of England. Br J Urol 1994;74:559-65.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[64] Birch BR, Gelister JS, Parker CJ, Chave H, Miller RA. Transurethral resection of prostate under sedation and local anesthesia (sedoanalgesia). Urology 1991;38:113–8.
[65] Sinha B, Haikel G, Lange PH, Moon TD, Narayan P. Transurethral resection of the prostate with local anesthesia in 100 patients. J Urol 1986;135:719–21.
[66] Ghoneim MM, Hinrichs JV, O'Hara MW, et al. Comparison of psychologic and cognitive functions after general or regional anesthesia. Anesthesiology 1988;69:507–15.
[67] Asbjorn J, Jakobsen BW, Pilegaard HK, Blom L, Ostergaard A, Brandt MR. Mental function in elderly men after surgery during epidural analgesia. Acta Anaesthesiol Scand 1989;33:369–73.
[68] Hosking MP, Lobdell CM, Warner MA, Offord KP, Melton LJ. Anaesthesia for patients over 90 years of age. Outcomes after regional and general anaesthetic techniques for two common surgical procedures. Anaesthesia 1989;44:142–7.
[69] Abrams PH, Shah PJR, Bryning K, Gaches CGC, Ashken MH, Green NA. Blood loss during transurethral resection of the prostate. Anaesthesia 1982;37:71–3.
[70] MacKenzie AR. Influence of anesthesia on blood loss in transurethral prostatectomy. Scott Med J 1990;35:14–6.
[71] Emmett JL, Gilbaugh JH, McLean P. Fluid absorption during transurethral resection: comparison of mortality and morbididty after irrigation with water and non-hemolytic solutions. J Urol 1969;101:884–9.
[72] Heathcote PS, Dyer PM. The effect of warm irrigation on blood loss during transurethral prostatectomy under spinal anaesthesia. Br J Urol 1986;58:669–71.
[73] Smyth R, Cheng D, Asokumar B, Chung F. Coagulopathies in patients after transurethral resection of the prostate: spinal versus general anesthesia. Anesth Analg 1995;81:680–5.
[74] Nielsen JD, Gram J, Fabrin K, Holm-Nielsen A, Jespersen J. Lack of correlation between blood fibrinolysis and the immediate or post-operative blood loss in transurethral resection of the prostate. Br J Urol 1997;80:105–10.
[75] Sohn MH, Bosshardt RJ, Vogt C, Erkens M, Jackse G. Fluid absorption and endotoxinemia during transurethral prostatic resection. Prog Clin Biol Res 1994;386:391–400.
[76] Azar I. Why anesthesia for TURP is not always routine. Annual Refresher Course Lectures, American Society of Anesthesiologists 1990;166:1–7.
[77] Hjertberg H, Pettersson B. The use of a bladder pressure warning device during transurethral prostatic resection decreases absorption of irrigation fluid. Br J Urol 1992;69:56–60.
[78] Marx GF, Orkin LH. Complications associated with transurethral surgery. Anesthesiology 1962;23:802–13.
[79] Hahn RG. Serum aminoacid patterns and toxicity symptoms following the absorption of irrigant containing glycine in transurethral prostatic surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1988;32;493–501.
[80] Roesch RP, Stoelting RK, Lingeman JE, Kahnoski R, Backes DJ, Gephardt SA. Ammonia toxicity resulting from glycine absorption during a transurethral resection of the prostate. Anesthesiology 1983;58:577–9.
[81] Ovassapian A, Joshi CW, Brunner EA. Visual disturbances: an unusual symptom of transurethral prostatic resection reaction. Anesthesiology 1982;57:332–4.
[82] Mahul P, Molliex S, Auboyer C, et al. Rôle neurotoxique du glycocolle et de ses dérivés au cours de la résection transuréthrale de la prostate. Ann Fr Anesth Reanim 1993;12:512–4.
[83] Osborn DE, Rao PN, Greene MJ, Barnard RJ. Fluid absorption during transurethral resection. Br Med J 1980;281:1549–50.
[84] Henderson DJ, Middleton RG. Coma from hyponatremia following transurethral resection of prostate. Urology 1980;15:267–71.
[85] Gravenstein D. Transurethral resection of the prostate (TURP) syndrome: a review of the physiopathology and management. Anesth Analg 1997;84:438–46.
[86] Zucker JR, Bull AP. Independant plasma levels of natraemia and glycine during transurethral resection of the prostate. Can Anaesth Soc J 1984;31:307–11.
[87] Hoekstra PT, Kahnoski R, McCamish MA, Bergen W, Heetderks DR. Transurethral prostatic resection syndrome – a new perpective: encephalopathy with associated hyperammonemia. J Urol 1983;130:704–7.
[88] Aasheim GM. Hyponatremia during transurethral surgery. Can Anaesth Soc J 1973;20:274–80.
[89] Azar I, Lear E, Rao A. The effect of peroperative administration of furosemide on colloid and osmotic pressures in transurethral prostatectomy. Anesth Analg 1983;62:248–9.
[90] Sterns RH, Riggs JE, Schochet SS. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponetraemia. N Engl J Med 1986;314:1535–42.
[91] Sécurité d'utilisation des dispositifs médicaux – solution d'irrigation stérile à base de glycocolle 1,5 %. Lettre-circulaire du Ministère de l'Emploi et de la Solidarité du 4 Août 1998.
[92] Hahn RG. Ethanol monitorage of irrigating fluid absorption in transurethral prostatic surgery. Anesthesiology 1988;68:867–73.
[93] Stalberg HP, Hahn RG, Jones AW. Ethanol monitorage of transurethral prostatic resection during inhaled anesthesia. Anesth Analg 1992;75:983–8.
[94] Gale AS. Ketamine prevention of penile turgescence. JAMA 1972;219:1629.
[95] Benzon HT, Leventhal JB. Ketamine treatment of penile erection in the operating room. Anesth Analg 1983;62:457–8.
[96] Baraka A, Sibai AN. Benzodiazepine treatment of penile erection under general anesthesia. Anesth Analg 1988;67:596–606.
[97] Shantha TR, Finnerty DP, Rodriguez AP. Treatment of persistent penile erection and priapism using terbutaline. J Urol 1989;141:1427–9.
[98] Valley MA, Sang CN. Use of glycopyrrolate to treat intraoperative penile erection. Case report and review of the literature. Reg Anesth 1994;19:423–8.
[99] Seftel AD, Resnick MI, Boswell MV. Dorsal nerve block for management of intraoperative penile erection. J Urol 1994;151:394–5.
[100] Pertek JP, Coissard A, Artis M. Traitement de l'érection peropératoire par le bloc pénien. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:352–5.
[101] Nishikawa K, Morrison A, Needleman P. Exagerated prostaglandin biosynthesis and its influence on renal resistance in isolated hydronephrotic rabbit kidney. J Clin Invest 1977;59:1143–50.
[102] Olswhang D, Shapiro A, Perlberg S, Magora F. The effects of epidural morphine on ureteral colic and spasm of the bladder. Pain 1984;18:97–101.
[103] Malinovsky JM, Lenormand L, Lepage JY, Malinge M, Pinaud M, Buzelin JM. The urodynamic effects of intravenous opioids and ketoprofene in humans. Anesth Analg 1998;87:456–61.
[104] Opelz G, Sengar DP, Mickey MR, Terasaki PI. Effect of blood transfusion on subsequent kidney transplant. Transplant Proc 1973;5:253–9.
[105] De Smet Y, Jaminet M, Jaeger L, et al. Myopathie aiguë cortisonique de l'asthmatique. Rev Neurol 1991;147:682–5.
[106] Lepage JY, Malinovsky JM, de Dieuleveult C, Cozian A, Pinaud M, Souron R. Interaction cyclosporine atracurium et vecuronium. Ann Fr Anesth Reanim 1989;8:R135.
[107] Gramstad L. Atracurium, vecuronium and pancuronium in end-stage renal failure. Dose-response properties and interactions with azathioprine. Br J Anaesth 1987;59:995–1003.
[108] Gelman S. Does mannitol save the kidney? Anesth Analg 1996;82:899–901.
[109] Najarian JS, Gillingham KJ, Sutherland DE, Reinsmoen NL, Payne WD, Matas AJ. The impact of the quality of initial graft function in cadaveric kidney transplant. Transplantation 1994;57:812–6.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

4

Anesthésie pour masse intracrânienne

Patrick Ravussin, Oliver Wilder-Smith

Abréviations

ACSOS : agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
BHE : barrière hémato-encéphalique
$CMRO_2$: consommation cérébrale en oxygène (*cerebral metabolic rate for oxygen*)
DSC : débit sanguin cérébral
ECG : électrocardiogramme
EEG : électroencéphalogramme
$ETCO_2$: CO_2 téléexpiratoire
HIC : hypertension intracrânienne
LCR : liquide cérébrospinal
PA : pression artérielle
$PaCO_2$: pression artérielle en CO_2
PAM : pression partielle artérielle moyenne
PE : potentiels évoqués
PIC : pression intracrânienne
PPC : pression de perfusion cérébrale
PVC : pression veineuse centrale
RCV : résistances cérébrovasculaires
SaO_2 : saturation en oxygène du sang artériel
SIADH : syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH
$SjvO_2$: saturation en oxygène du sang dans le bulbe de la jugulaire
SNC : système nerveux central
TIVA : anesthésie intraveineuse totale
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
VSC : volume sanguin cérébral

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANESTHÉSIE POUR TUMEURS SUS-TENTORIELLES 2
ANESTHÉSIE POUR HÉMATOMES INTRACRÂNIENS 17
CONCLUSION 19

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Dans l'anesthésie pour masse intracrânienne, il faut différencier les interventions pour tumeurs sus-tentorielles et celles pour hématomes intracrâniens.

Anesthésie pour tumeurs sus-tentorielles

Environ 35 000 nouvelles tumeurs cérébrales sont diagnostiquées chaque année aux États-Unis, parmi lesquelles 85 % sont des tumeurs primaires (9 % de toutes les tumeurs primaires) [1, 2]. Environ 60 % des tumeurs cérébrales sont primaires et sus-tentorielles, les plus courantes chez l'adulte étant les gliomes (astrocytomes, oligodendrogliomes) (environ 35 %), les méningiomes (environ 15 %) et les adénomes hypophysaires (environ 8 %) [3]. Près de un cancer sur six vont donner une métastase cérébrale, les métastases représentant 15 % des tumeurs intracrâniennes, avec une incidence qui s'accroît avec l'âge. Ainsi, aux États-Unis, plus de 100 000 personnes souffrant de cancer ont des métastases cérébrales, symptomatiques dans la majorité des cas et ayant une influence directe sur la survie.

Les problèmes que posent les tumeurs sus-tentorielles résultent de l'augmentation de la pression autour de la tumeur et à l'intérieur de la boîte crânienne. Pour le chirurgien, les difficultés augmentent avec la taille de la tumeur lors de l'exposition chirurgicale, car le tissu cérébral est fragile et donc particulièrement sensible à la pression exercée par les écarteurs ou à la mobilisation. Ainsi, pour l'anesthésie en cas de tumeur sus-tentorielle, il faut bien connaître la physiopathologie de l'élévation de la pression intracrânienne (PIC), qu'elle soit locale ou généralisée, la régulation et le maintien de la perfusion cérébrale, les mesures à prendre pour éviter les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) [4, 5] *(Tableau 1)*, les effets de l'anesthésie sur la PIC, la perfusion et le métabolisme cérébral, et les options thérapeutiques disponibles pour baisser la PIC, le volume et la tension du cerveau en phase périopératoire. Les problèmes neuroanesthésiques spécifiques sont liés à une hémorragie peropératoire massive, aux convulsions, à une embolie gazeuse lorsque la tête est très relevée ou lorsque le patient est en position assise, ou à une perforation des sinus veineux. Il faut ensuite savoir évaluer la fonction du cerveau et son homéostasie et pouvoir déterminer s'il faut opter pour un réveil rapide ou pour une sédation et une ventilation prolongées en postopératoire. Finalement, il ne faut pas oublier la fréquente coexistence de différentes pathologies intra- et/ou extracrâniennes, telles que les maladies cardiovasculaires ou pulmonaires et, en cas de métastases, l'existence de phénomènes paranéoplasiques et les effets systémiques d'une éventuelle chimio- ou radiothérapie.

Prise en charge des tumeurs sus-tentorielles

• Facteurs de risque anesthésique. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) :
– hypoxémie, hypercapnie ;
– anémie, hypotension artérielle.
• Buts de la prise en charge :
– préserver l'autorégulation cérébrale et la réactivité au CO_2 ;
– optimiser la compliance du cerveau pour diminuer la pression sous l'écarteur ;
– protéger le cerveau des ACSOS.

Tableau 1 Lésions cérébrales secondaires

LÉSIONS INTRACRÂNIENNES
– augmentation de la PIC
– déplacement de la ligne médiane : déchirure des vaisseaux cérébraux
– engagement sous la faulx du cerveau, transtentoriel, transforaminal, par l'ouverture de la craniotomie
– épilepsie
– vasospasme
EFFETS SYSTÉMIQUES
– hypercapnie
– hypoxémie
– hypo/hypertension
– hypo/hyperosmolalité
– hypoglycémie
– hyperglycémie
– frissons/fièvre
– débit cardiaque effondré

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Physiopathologie de l'augmentation de la PIC

Les principales structures intracrâniennes [tissu cérébral, sang intravasculaire, liquide cérébrospinal (ou céphalorachidien, LCR)] sont contenues dans une boîte crânienne inextensible. Par conséquent, toute augmentation de leur volume – ou addition d'une masse anormale – doit être compensée par une réduction simultanée du volume d'un ou plusieurs de ces composants, principalement le LCR ou le compartiment sanguin (le cerveau étant en grande partie incompressible) *(Figure 1)*. La capacité de compensation de ces mécanismes homéostasiques dépend non seulement du volume du processus expansif intracrânien, mais aussi de sa vitesse de constitution : pour les tumeurs à expansion rapide, la courbe pression-volume se déplace fortement vers la gauche. Le passage de LCR et de sang en dehors de la boîte crânienne restaure un équilibre temporaire mais limité, en sachant que ce mécanisme est inefficace si l'écoulement du LCR est obstrué. Une fois ces mécanismes de compensation dépassés, la PIC augmente rapidement, ce qui entraîne une détérioration de la circulation cérébrale [6] et finalement un engagement cérébral, généralement au-dessous de la faux du cerveau, avec déplacement de la ligne médiane (*median shift*) ou déplacement transtentoriel.

Lutte contre l'augmentation de la PIC liée au processus tumoral

- La pierre d'angle de la neuroanesthésie est la relation entre le volume et la pression intracrânienne (courbe pression-volume).
- L'objectif principal est d'éviter l'augmentation de volume du compartiment intracrânien, en particulier du volume sanguin cérébral (VSC) (agents anesthésiques, autorégulation, réactivité au CO_2).

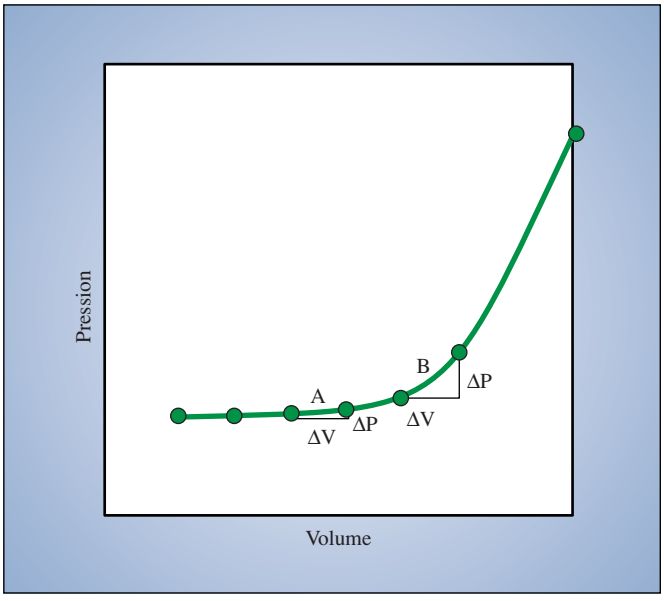


Figure 1 Courbe pression-volume intracrânienne idéalisée

Effet de masse des tumeurs intracrâniennes

L'effet de masse des tumeurs intracrâniennes n'est pas seulement dû au volume de la tumeur, mais également à l'œdème cérébral vasogénique qui l'entoure [7, 8]. Un tel œdème, généralement visualisé sur le scanner ou l'IRM préopératoires, résulte de facteurs qui augmentent la perméabilité vasculaire du cerveau proche de la tumeur [7]. L'œdème péritumoral, particulièrement marqué autour des tumeurs à croissance rapide, répond en général bien aux corticoïdes et peut persister voire même se majorer après excision de la tumeur [7]. La compression induite par cet œdème et par la tumeur elle-même peut faire apparaître une ischémie périlésionnelle (dans les tissus péritumoraux, le débit sanguin cérébral (DSC) peut diminuer de 66 % par rapport au tissu normal [9]). Les corticoïdes, comme la dexaméthasone, entraînent généralement une diminution spectaculaire de l'œdème cérébral. Le traitement préopératoire en urgence de l'œdème péritumoral vasogénique est la seule vraie indication à une corticothérapie dans ce contexte [10].

Barrière hémato-encéphalique et œdème

La barrière hémato-encéphalique (BHE) est également affectée par la pathologie intracrânienne. Normalement, la BHE est imperméable à l'eau, aux électrolytes et aux substances hydrophiles, empêchant leur passage du sang vers le cerveau. En cas d'atteinte de la BHE, l'eau, les électrolytes et les grosses molécules hydrophiles pénètrent dans le tissu cérébral périvasculaire, entraînant un œdème cérébral vasogénique. Dans ce cas, la fuite, et donc l'œdème cérébral qui en résulte, sont directement proportionnels à la pression de perfusion cérébrale (PPC). Il faut différencier l'œdème vasogénique de l'œdème osmotique (dû à la baisse de l'osmolalité sérique) ou cytotoxique (secondaire à l'ischémie). La BHE peut être lésée en plusieurs circonstances telles que des tumeurs cérébrales malignes, une pression importante sous les écarteurs, un traumatisme crânien grave, etc. Elle peut être interrompue volontairement, en thérapeutique, par des substances hyperosmolaires pour permettre à des médicaments d'atteindre le cerveau.

Perfusion cérébrale et débit sanguin cérébral

Le débit sanguin cérébral est réglé au niveau des artérioles cérébrales. Il dépend d'une part de la pression motrice, qui est la différence entre la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la PVC (ou la PIC, en prenant la plus élevée des ces deux valeurs), d'autre part de la résistivité du système artériolaire cérébral, lui-même dépendant en particulier de la $PaCO_2$ et de la PaO_2 *(Figure 2)*. Le DSC est autorégulé, c'est-à-dire qu'il reste constant face aux changements de la PPC ou de la pression artérielle moyenne (PAM). L'autorégulation fait intervenir des variations de la tonicité vasomotrice notamment les résistances cérébrovasculaires (RCV). Elle maintient le DSC pour un éventail de PPC de 50–150 mmHg, et est diminuée par de nombreuses pathologies intracrâniennes (sang dans le LCR, traumatismes, tumeurs, etc.) et extracrâniennes (hypertension artérielle systémique chronique). Elle est aussi affectée par les anesthésiques.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

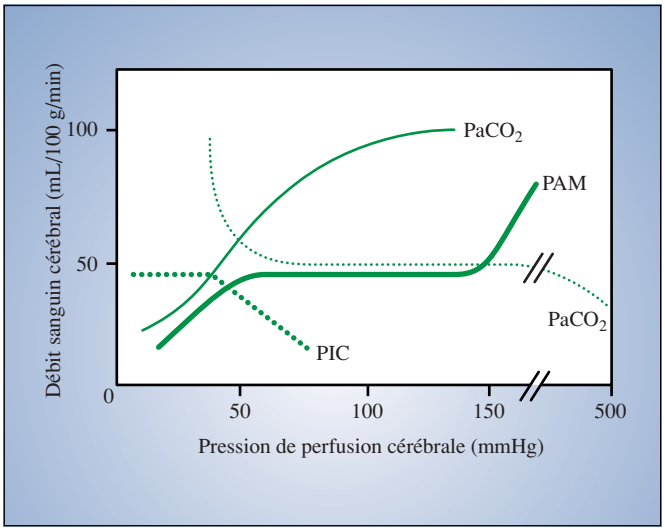


Figure 2 Autorégulation du débit sanguin cérébral.
Pour une PPC entre 50 et 150 mmHg, le DSC est maintenu à 50 mL/100 g/min.
• Effet de la $PaCO_2$ sur le DSC : il y a une relation linéaire entre la $PaCO_2$ (entre 20 et 80 mmHg) et le DSC
• Effet de la PaO_2 sur le DSC
• Effet de la PIC sur le DSC

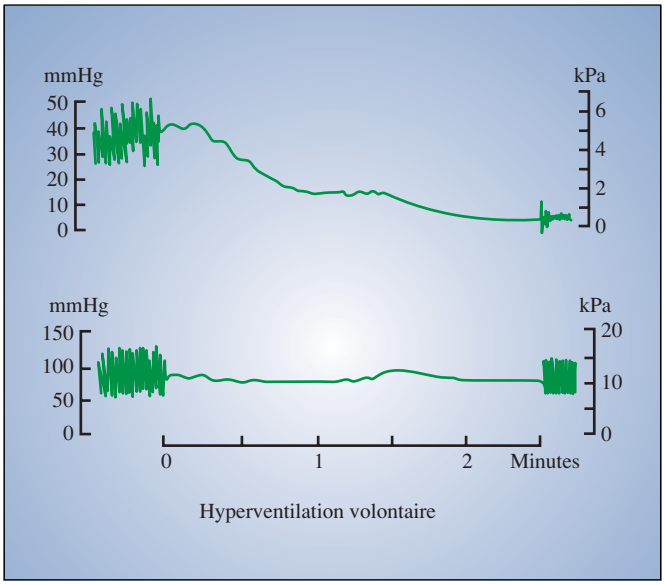


Figure 3 Effet bénéfique de l'hyperventilation volontaire sur la PIC juste avant l'induction (reproduit avec l'autorisation de R. Chioléro)

Si la PPC est insuffisante (< 50 mmHg quand l'autorégulation est conservée), une ischémie apparaît pour des DSC inférieurs à 20 mL/100 g/min, à moins que la PPC ne soit restaurée (augmentation de la PAM ou diminution de la PIC) ou que la demande cérébrale métabolique ne soit réduite (anesthésie profonde, hypothermie). Une augmentation de la PIC diminue la PPC et induit une vasodilatation des artérioles cérébrales ; en parallèle, la PAM augmente via la réponse autonomique systémique. Il est important de noter que cela peut aboutir à un cercle vicieux, particulièrement quand l'homéostasie intracrânienne est perturbée, car la relaxation des vaisseaux cérébraux augmente leur diamètre et donc le volume sanguin cérébral (VSC) et la PIC. Il faut également remarquer qu'une baisse abrupte de la PPC ou de la PAM va significativement augmenter la PIC (ce phénomène est appelé cascade vasodilatatrice [11]). Une hypovolémie est particulièrement mal tolérée dans ces circonstances. Une baisse de la $PaCO_2$ induit une vasoconstriction cérébrale [12], ce qui diminue le DSC, le VSC et donc la PIC. Il faut donc se méfier des hypercapnies lors de l'induction de l'anesthésie. L'hyperventilation est ainsi un outil précieux pour le contrôle aigu (et ponctuel) de l'hyperhémie cérébrale et de la PIC *(Figure 3)*.

Maintien de la perfusion cérébrale

- Les facteurs critiques sont :
  - la stabilité hémodynamique ;
  - l'établissement de l'autorégulation qui nécessite 30–120 s.
- Des fluctuations rapides de la PAM vont donc entraîner des changements indésirables du DSC, du VSC et de la PIC.
- Évaluation du débit sanguin cérébral (DSC) :
  - DSC = PPC/RCV, et PPC= PAM–PIC ;
  - Normalement, PIC ≈ PVC (pression veineuse centrale).

Anesthésie et pression intracrânienne, circulation et métabolisme cérébraux

L'anesthésie modifie notablement les compartiments intra- et extracrâniens par divers effets, médicamenteux ou non (compliance cérébrale, présence ou absence d'une pathologie intracrânienne, volémie, etc.).

■ Anesthésiques intraveineux

Ils comprennent les barbituriques, le propofol et l'étomidate (la kétamine n'a pas de place dans ce contexte). Le propofol est de plus en plus utilisé pour l'entretien en perfusion intraveineuse continue (fréquemment contrôlée par ordinateur) [13]. Tous les agents intraveineux sont des vasoconstricteurs cérébraux [14–22] car ils diminuent de façon dose-dépendante la consommation cérébrale en oxygène [*cerebral metabolic rate for oxygen* ($CMRO_2$)]. Ils diminuent donc le DSC, le VSC et la PIC, alors que le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation [18] et la réactivité des vaisseaux au CO_2 sont conservés. La réduction de la $CMRO_2$ résulte d'une diminution de l'activité électrique, mais non de l'activité basale métabolique des neurones ; par conséquent, il y a un effet plafond de la réduction de la $CMRO_2$ lorsque l'EEG devient plat *(Figure 4)*. On considère généralement que les anesthésiques intraveineux assurent une meilleure neuroprotection que les agents volatils, isoflurane inclus, durant une ischémie focale. Contrairement aux anesthésiques volatils, le propofol peut supprimer les effets cérébrostimulateurs du N_2O [18, 22]. L'étomidate inhibe directement la sécrétion de cortisol au niveau surrénalien même en dose unique. La stabilité hémodynamique qu'il procure est cependant précieuse chez le polytraumatisé. Il provoque fréquemment des

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

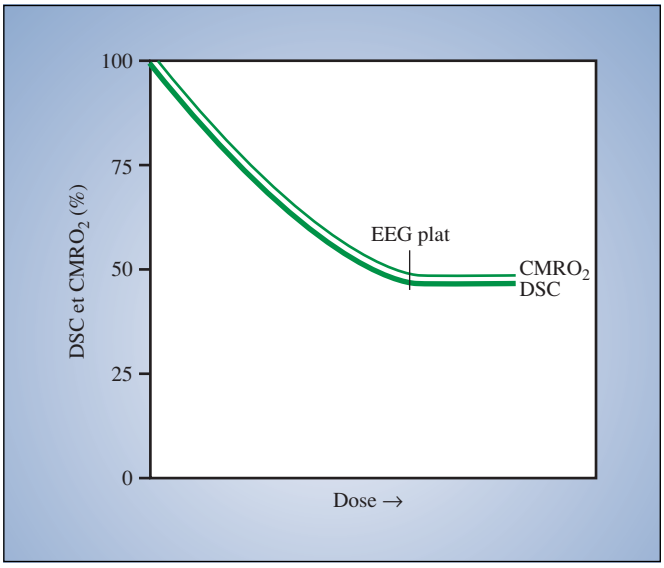


Figure 4 Baisse parallèle du DSC et de la $CMRO_2$ produite par un agent anesthésique intraveineux
Le changement est dose-dépendant jusqu'à ce que l'EEG devienne isoélectrique

mouvements myocloniques (non épileptiques). Son utilisation doit donc être soigneusement pesée. Seuls les barbituriques ont un effet protecteur cérébral démontré chez l'homme.

■ Anesthésiques volatils

L'isoflurane, le sévoflurane et le desflurane réduisent la $CMRO_2$, mais seuls les deux premiers sont ici aussi efficaces que les anesthésiques intraveineux [23]. Tous les halogénés sont des vasodilatateurs cérébraux qui augmentent la PIC (particulièrement l'halothane), surtout dans un contexte de baisse de la compliance cérébrale [24]. Pour un cerveau normal et des concentrations d'agents volatils inférieures à 1 MAC, la réactivité au CO_2 et l'autorégulation sont conservées, ce qui permet de contrôler la vasomotricité cérébrale en faisant varier la capnie vers une hypocapnie modérée (l'hypocapnie induit une vasoconstriction) [25–30]. En revanche, en présence d'une pathologie cérébrale et/ou si on utilise des MAC élevées d'halogénés, la réactivité au CO_2 et/ou l'autorégulation peuvent être diminuées, voire abolies [31, 32].

■ Protoxyde d'azote

Le N_2O est un stimulateur cérébral qui augmente le DSC, la $CMRO_2$ et parfois la PIC, surtout s'il vient compléter une anesthésie par halogéné [33, 44]. Quand le cerveau est normal, la vasodilatation cérébrale qu'il provoque peut être contrôlée par une hypocapnie ou l'addition d'un anesthésique intraveineux. Les anesthésiques volatils, en revanche, n'atténuent pas cette vasodilatation cérébrale [45] : la $CMRO_2$ et le DSC sont plus élevés durant une anesthésie à 1 MAC induite par une combinaison d'agent volatil et de N_2O qu'avec un agent volatil seul [33, 45–48]. Cet effet est particulièrement délétère chez le sujet à risque d'ischémie cérébrale. Surtout à l'occasion d'une reprise de craniotomie, il faut rappeler que le N_2O, peu soluble et qui diffuse dans les espaces gazeux, tend à les dilater. Il convient donc de l'éviter dans ces conditions pour prévenir un pneumencéphale sous tension [49–51].

■ Opiacés

On a incriminé les opiacés, notamment le sufentanil et l'alfentanil, dans de brèves augmentations de la PIC [52–55]. Dans des travaux expérimentaux plus poussés, on n'a pas pu démontrer qu'ils exerçaient un effet vasodilatateur cérébral direct, ce qui fait plutôt évoquer une vasodilatation cérébrale réflexe après une baisse de la PAM, et donc de la PPC, dans ces élévations transitoires de la PIC [56–62]. Ce mécanisme démontre la variabilité des effets des médicaments à effets centraux en fonction de l'environnement intra- et extracrânien et l'importance de maintenir une normovolémie pour maintenir une PIC stable. Les opiacés ne réduisent généralement que peu la $CMRO_2$ et n'affectent pas le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation ni la réactivité des vaisseaux cérébraux au CO_2.

■ Autres agents

Les vasodilatateurs antihypertenseurs tels que la nitroglycérine, le nitroprussiate de sodium ou la dihydralazine provoquent une vasodilatation cérébrale et doivent être évités en cas de risque d'HIC [63, 64]. La théophylline induit une constriction des vaisseaux cérébraux, mais elle augmente la production du LCR et est un puissant stimulant du SNC. Il faut donc se montrer particulièrement prudent dans son utilisation chez le patient à risque de convulsion.

Effet des anesthésiques sur la pression intracrânienne, la perfusion et le métabolisme cérébral

- Anesthésiques intraveineux :
  – tous (sauf la kétamine) sont vasoconstricteurs cérébraux et provoquent une baisse dose-dépendante de la $CMRO_2$;
  – tous (sauf la kétamine) préservent l'autorégulation, la réactivité au CO_2 et le couplage débit/métabolisme.
- Halogénés :
  – vasodilatateurs cérébraux ;
  – réactivité au CO_2 et autorégulation conservées au-dessous de 1 MAC ;
  – préférer isoflurane et sévoflurane.
- Protoxyde d'azote : à éviter, en particulier avant l'ouverture du volet osseux.
- Opiacés : peu d'effets (élévation transitoire de la PIC, vasodilatation cérébrale réflexe en réponse à une chute de la PAM).

RÉDUCTION DE LA PIC, DU VOLUME CÉRÉBRAL ET DE LA TENSION CÉRÉBRALE

De nombreux moyens permettent de diminuer la PIC et d'obtenir une relaxation cérébrale de qualité *(Tableau 2)*. On améliore ainsi l'abord chirurgical et on réduit la pression sous les écarteurs [65]. Pour que ces méthodes soient efficaces, il faut que les mécanismes homéostasiques cérébraux soient intacts.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Prévention et traitement de l'hypertension intracrânienne et du gonflement cérébral

PRÉVENTION
– Pas d'hyperhydratation – Sédation, analgésie, anxiolyse – Pas de stimulus nociceptif sans sédation ou anesthésie locale – Position tête haute, pas de compression des veines jugulaires, tête droite – Agents osmotiques : mannitol, NaCl hypertonique à 7,5 % – Bêtabloquants ou clonidine ou lidocaïne – Corticoïdes en cas de tumeur – Hémodynamique adéquate : PAM, PVC, PAPO, FC – Ventilation adéquate : $PaO_2 > 100$ mmHg, $PaCO_2 = 35$ mmHg – Pression intrathoracique aussi basse que possible – Hyperventilation à la demande avant l'induction – Anesthésiques intraveineux pour l'induction et le maintien en cas de cerveau tendu
TRAITEMENT
– Drainage du LCR au moyen d'un drain ventriculaire ou lombaire – Agents osmotiques – Hyperventilation – Approfondissement de l'anesthésie par des anesthésiques intraveineux : propofol, thiopental, étomidate – Curarisation – Drainage veineux : tête haute, pas de PEP, réduction du temps inspiratoire – Hypertension contrôlée si autorégulation maintenue

■ Anesthésiques intraveineux

Ils réduisent la $CMRO_2$, le DSC et par conséquent le VSC et la PIC, diminuant globalement le volume cérébral. La vasoconstriction cérébrale, dose-dépendante jusqu'à suppression de l'électrogenèse (EEG *burst suppression*), nécessite la préservation du couplage entre la $CMRO_2$ et le DSC *(Figure 5)*. Comme l'autorégulation, le couplage $CMRO_2$-DSC est diminué dans diverses pathologies intracrâniennes, notamment les traumatismes crâniens.

■ Hyperventilation

L'hyperventilation provoque une hypocapnie qui induit une vasoconstriction cérébrale. Quand la réactivité au CO_2 est conservée, le DSC est linéairement lié à la $PaCO_2$ entre 20 et 70 mmHg [12, 66]. Dans certaines circonstances toutefois, comme lors d'un traumatisme craniocérébral, la réactivité des vaisseaux cérébraux au CO_2 peut être diminuée ou abolie. Il en est de même si on utilise de fortes concentrations d'anesthésiques volatils ou de N_2O (surtout s'il existe une vasodilatation cérébrale préalable). L'hypocapnie diminue immédiatement le DSC, le VSC et la PIC, mais de façon transitoire, 24 heures au plus [67]. La valeur de référence à atteindre est une $PaCO_2$ de 30-35 mmHg ; en neurochirurgie, la $PaCO_2$ doit être déterminée par gazométrie artérielle et non par mesure de la $PETCO_2$, car il existe fréquemment des gradients artério-alvéolaire de CO_2 élevés. Il faut toutefois faire preuve de prudence avec l'hyperventilation qui comporte des effets secondaires non négligeables : réduction linéaire du flux artériel coronarien, diminution du retour veineux, hypokaliémie, potentialisation des effets cérébraux des opiacés [68], diminution du DSC mais pas de la $CMRO_2$, d'où effet découpleur DSC-$CMRO_2$ de l'hypocapnie.

■ Diurétiques

Les diurétiques osmotiques tels que le mannitol ou les solutés salins hypertoniques augmentent considérablement l'osmolalité sanguine, réduisant ainsi le contenu cérébral en eau (particulièrement en tissu sain avec une BHE intacte) et par conséquent le volume cérébral et la PIC [69]. La compliance cérébrale en est ainsi améliorée, ainsi que l'abord chirurgical. Un autre effet bénéfique des diurétiques est l'amélioration de la rhéologie sanguine [70], par réduction de l'œdème de l'endothélium vasculaire et de la taille des érythrocytes, avec augmentation de leur déformabilité et diminution de l'effet « en pile d'assiettes » (effet « *antisludge* ») [71]. Ce dernier effet est surtout constaté avec le mannitol. Le mannitol est administré à raison de 0,25-0,75 g/kg IV, en deux fois : injection relativement rapide de la moitié de la dose avant la craniotomie, puis perfusion plus lente jusqu'à la dissection cérébrale. L'effet sur la PIC est rapide [72] ; le mannitol fait sortir environ 90 mL d'eau cérébrale et son effet dure de 2 à 3 heures. Normalement, il ne faut pas dépasser un seuil d'osmolalité plasmatique de 320 mOsm/kg. Les effets indésirables classiques des diurétiques osmotiques sont l'hypernatrémie, l'hypokaliémie et l'hypervolémie aiguë, ce qui doit rendre prudent dans l'insuffisance cardiaque. Les diurétiques de l'anse tel le furosémide ne diminuent que modérément la PIC, par contraction iso-osmotique de l'espace cérébral extracellulaire [73].

■ Drainage du LCR

Le LCR peut être drainé soit par ponction directe peropératoire d'un ventricule latéral, soit via un cathéter lombaire spinal placé après

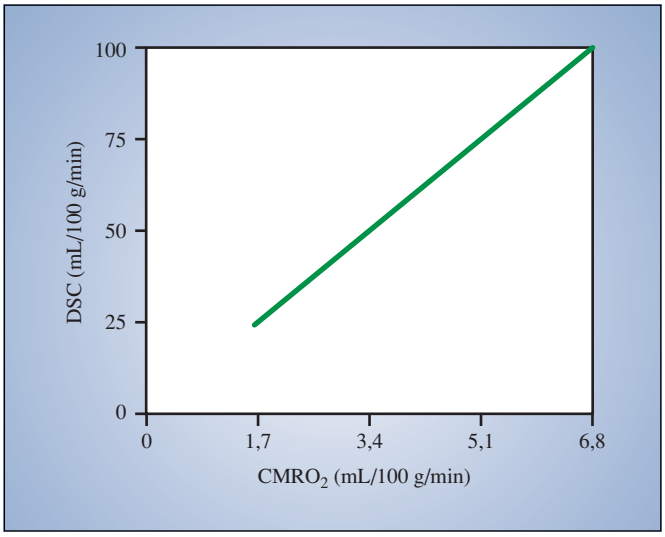


Figure 5 Couplage DSC/$CMRO_2$: un DSC de 50 mL/100 g/min correspond à une $CMRO_2$ de 4 mL/100 g/min

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'induction. Ce dernier n'est efficace que s'il n'y a pas de blocage cérébrospinal à l'évacuation du LCR. De plus, il fait courir un risque d'engagement aigu ; il ne doit donc être utilisé qu'avec circonspection, et seulement lorsque la dure-mère est ouverte, chez un patient modérément hyperventilé. Normalement la ponction de 10-20 mL de LCR réduit très efficacement le volume et la tension cérébrale ; si nécessaire, on peut drainer 50 mL de LCR, voire plus.

■ Autres facteurs

Certains facteurs de vasodilatation cérébrale, donc susceptibles d'élever la PIC, comme l'hypovolémie et l'hypoxie, peuvent être contrôlés par l'anesthésiste. La position du patient (tête en bas, rotation extrême de la nuque) influence également le volume sanguin cérébral, en gênant le retour veineux [74].

■ Cascade vasoconstrictrice

Finalement, l'anesthésiste peut utiliser la cascade vasoconstrictrice [11] en augmentant modérément la PAM et donc la PPC, ce qui permet de diminuer le VSC et la PIC *(Figure 6)*.

Moyens de réduction de la pression intracrânienne

- Anesthésie profonde (par agents intraveineux).
- Hyperventilation modérée ($PaCO_2$ entre 30 et 35 mmHg).
- Diurétiques (mannitol : 0,25 à 0,75 g/kg).
- Position adéquate.
- Drainage lombaire.

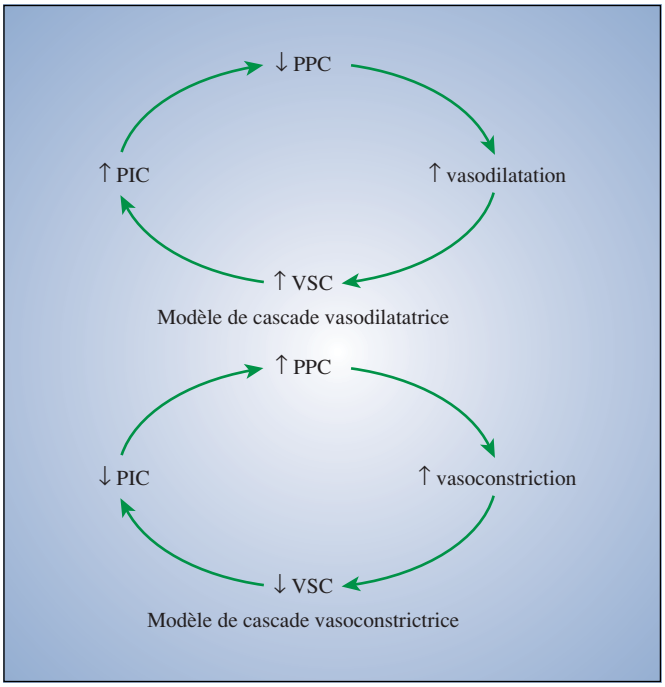


Figure 6 Dans la théorie de la cascade vasodilatatrice, la diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC) induit une vasodilatation cérébrale avec accroissement du volume sanguin cérébral (VSC) et de la pression intracrânienne (PIC). Par opposition, dans la cascade vasoconstrictrice, une augmentation de la PPC diminue le VSC et donc la PIC (modifié d'après 11)

PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE

■ Évaluation préopératoire

La stratégie anesthésique pour une intervention neurochirurgicale donnée dépend de l'état neurologique et général du patient et de l'intervention prévue. Les stratégies anesthésique et chirurgicale doivent être concertées entre anesthésiste et neurochirurgien.

• *État neurologique du patient*

Un des buts principaux de l'évaluation neurologique préopératoire est l'estimation de la PIC, du degré de diminution de la compliance cérébrale et de l'autorégulation, ainsi que de la réserve homéostasique de la PIC et du DSC avant qu'une ischémie cérébrale ou qu'un déficit neurologique ne surviennent. Elle permet d'évaluer l'importance des dommages neurologiques et leur éventuelle réversibilité. Dans le *tableau 3* figurent les points principaux à recueillir lors de l'anamnèse, l'examen clinique et le bilan complémentaire. Au minimum, il faut effectuer un examen neurologique incluant la réponse aux ordres simples, le degré d'orientation, la présence ou l'absence de déficit du langage et le score de Glasgow. Il est important de préciser les antécédents thérapeutiques (traitements en cours et leur ancienneté) car ils peuvent affecter la compliance intracrânienne, la perfusion cérébrale et par ailleurs modifier la pharmacocinétique et la pharmacodynamique des anesthésiques.

Il faut examiner minutieusement les données de l'imagerie (scanner et IRM notamment), pour estimer la taille et la localisation de la tumeur et rechercher des signes radiologiques d'augmentation de la PIC. Une augmentation de la PIC se caractérise par un effacement des ventricules latéraux par la tumeur, une augmentation d'un ventricule latéral liée à une hydrocéphalie obstructive et un déplacement de la ligne médiane. Un déplacement supérieur à 10 mm et/ou un oedème doivent attirer l'attention, car ils témoignent de l'importance de la lésion [75-78]. L'existence de tels signes fait craindre une décompensation prochaine des mécanismes d'homéostasie cérébrale (le « genou » de la courbe pression-volume, *Figure 1*), une augmentation minime du volume intracrânien provoquant alors une élévation disproportionnée de la PIC. Le traitement préopératoire de l'œdème cérébral par des corticoïdes ne met pas à l'abri du risque de poussées d'hypertension intracrânienne.

• *État général du patient*

Il faut évaluer les fonctions cardiovasculaires et respiratoires dont dépendent l'oxygénation et la perfusion cérébrales; ces fonctions doivent être optimisées en préopératoire. Quelques pathologies intracrâniennes altèrent la fonction cardiovasculaire (effets délétères d'une HIC sur la conduction cardiaque par exemple). La chirurgie sus-tentorielle (des méningiomes et des métastases surtout) peut être hémorragique et provoquer une hypovolémie et donc une hypotension particulièrement préjudiciable dans le contexte neurochirurgical. Il faut rappeler que tant l'hyperventilation, fréquemment utilisée pour

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Évaluation neurologique préopératoire

ANAMNÈSE
– Épilepsie – HIC : céphalées, nausées, vomissements, vision floue – ↓ de l'état de conscience, somnolence – signes neurologiques focaux : hémiparésie, déficit sensitif, déficit des nerfs crâniens, etc. – Syndromes paranéoplasiques incluant la présence de thromboses
EXAMEN
– État mental – Œdème papillaire (↑ PIC) – Signe de Cushing : bradycardie, hypertension – Taille des pupilles, déficit du langage, score de Glasgow, signes focaux
MÉDICAMENTS
– Corticoïdes – Anti-épileptiques
EXAMENS PARACLINIQUES (SCANNER ET/OU IRM)
– Taille et localisation de la tumeur : aire silencieuse ou importante, proximité d'un vaisseau, etc. – Effet de masse : déplacement de la ligne médiane, ↓ taille des ventricules, engagement du lobe temporal, hydrocéphalie, taille de la grande citerne de la base, etc. – Autres : œdème, lésion du tronc, pneumencéphalie (reprise de craniotomie)
ÉVALUATION DE LA VOLÉMIE
– Durée de l'alitement – Apports liquidiens – Diurétiques – SIADH (syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH)
HISTOLOGIE
– Type histologique de la tumeur

le contrôle de la PIC, du DSC, du VSC et de la « tension cérébrale », que la position « tête haute » ou assise augmentent le travail respiratoire et cardiovasculaire. Finalement, pour les métastases, la tumeur primaire ou son traitement (chimiothérapie ou radiothérapie) peuvent en eux-mêmes diminuer la fonction cardiorespiratoire (40 % des métastases cérébrales sont d'origine pulmonaire [79]). On peut citer comme exemple l'adriamycine qui provoque une cardiomyopathie ou l'endoxan qui inhibe l'activité de la cholinestérase plasmatique [80].

Les néoplasies peuvent poser d'autres problèmes, comme les syndromes paranéoplasiques et les perturbations hématologiques ou de la coagulation liés à la chimiothérapie ou à la radiothérapie. Notamment, il ne faut pas négliger la majoration du risque thromboembolique avec les méningiomes ou dans certains syndromes paranéoplasiques [81]. D'autres systèmes, peuvent également interférer avec l'anesthésie, comme l'appareil rénal (diurétiques et modifications du ionogramme plasmatique, diabète insipide ou restriction hydrique), le système endocrinien (altéré soit par le processus pathologique intracrânien, comme l'adénome hypophysaire, ou par les traitements adjuvants comme les glucocorticoïdes qui, en provoquant une hyperglycémie, majorent les répercussions d'une ischémie cérébrale) et l'appareil digestif (effet des corticoïdes sur la muqueuse gastrique, de l'HIC sur la motilité intestinale). Il faut impérativement identifier ces problèmes par une anamnèse approfondie, un examen clinique complet et des examens paracliniques appropriés. Il ne faut pas oublier que la prise en charge anesthésique et périopératoire des patients âgés pose un défi particulier (diminution des fonctions cardiaque et pulmonaire avec l'âge).

• *Type d'intervention*

Pour ce qui concerne l'intervention proprement dite, les points importants à préciser sont la taille et la localisation de la tumeur, le diagnostic histologique (si possible), l'abord chirurgical, les structures anatomiques avoisinant la tumeur et la probabilité de leur implication lors de l'acte chirurgical et, finalement, l'objectif de l'intervention (excision radicale ou non). La nature de la masse à réséquer (tumeur, hématome aigu ou chronique, abcès, métastase, etc.) est également un facteur important. L'abord chirurgical détermine le positionnement du patient ; les approches pour les tumeurs sus-tentorielles se font le plus souvent par craniotomie ptérionale, temporale ou frontale. Dans l'abord bifrontal, le sinus sagittal est souvent lésé avec majoration du risque de saignement ou d'embolie gazeuse [82].

Dans les méningiomes, on prévoit habituellement une intervention à but curatif avec excision complète [83]. Ils peuvent atteindre une taille considérable, notamment dans les zones neurologiquement silencieuses, telle la région frontale, car ils croissent lentement et restent longtemps asymptomatiques. Ils sont souvent localisés dans des zones d'accès difficile ou à proximité de structures anatomiques sensibles (sinus sagittal, gaine du nerf optique, clivus, ouverture tentorielle, ventricules, envahissement osseux, etc.). Dans les tumeurs de grande taille, de localisation difficile et pour lesquelles l'objectif est un traitement radical, les interventions sont longues et techniquement difficiles. Elles sont fréquemment hémorragiques, le saignement provenant des structures environnantes et du méningiome lui-même qui est souvent très vascularisé. La relaxation cérébrale doit être maximale pour faciliter l'accès chirurgical. L'embolisation préopératoire peut réduire le saignement durant la résection du méningiome. À l'inverse, les interventions peuvent être beaucoup plus simples, comme les résections de gliomes qui sont de simples gestes de décompression, d'accès chirurgical généralement aisé et généralement peu hémorragiques.

Les kystes colloïdes du 3e ventricule et les tumeurs épidermoïdes se développant dans les citernes de la base sont les lésions sus-tentorielles non pituitaires les plus fréquentes. Les kystes colloïdes du 3e ventricule peuvent s'accompagner d'une hydrocéphalie obstructive, avec donc HIC à l'induction. Dans les kystes colloïdes, les tumeurs épidermoïdes des citernes de la base et les tumeurs

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

pituitaires bas situées abordées par voie transcrânienne, la relaxation cérébrale doit être optimale pour qu'ils puissent être exposés au niveau de la base du crâne. La résection transphénoïdale de l'adénome pituitaire est une intervention essentiellement extracrânienne.

Évaluation préopératoire

- Estimation de la pression intracrânienne et du risque de décompensation pression-volume.
- Mesure du score de Glasgow.
- État hémodynamique général et respiratoire du patient.
- Taille et siège de la tumeur, éventuellement histologie.
- Recherche de facteurs de risque surajoutés : médicaments cytotoxiques, syndrome paranéoplasique, lésions (méningiome) augmentant le risque thromboembolique, troubles endocriniens (adénome hypophysaire).

■ Préparation préopératoire

• *Principes généraux*

Les résultats du bilan préopératoire ont une grande importance pour le succès de l'intervention, mais il faut également tenir compte des points suivants :

– *abord vasculaire* : pour déterminer le nombre et le type d'abords vasculaires, il faut estimer le risque de saignement et d'embolie gazeuse, les besoins en monitorage hémodynamique et métabolique et le recours à des agents vasoactifs ou autres ;

– *apports hydroélectrolytiques* : il faut rechercher normovolémie et normotension [7], éviter les solutés hypo-osmolaires (Ringer-lactate), ainsi que les solutions contenant du glucose pour prévenir l'hyperglycémie qui peut potentiellement aggraver une ischémie cérébrale ;

– *conduite de l'anesthésie* : on peut préconiser les anesthésiques volatils pour une intervention « simple » à faible risque de problèmes d'HIC, d'ischémie ou à faible besoin de relaxation cérébrale ; dans les interventions plus complexes avec des problèmes d'HTIC, comportant un risque d'ischémie cérébrale ou nécessitant une relaxation cérébrale optimale, on préfère une anesthésie intraveineuse totale (TIVA) ;

– *conduite de la ventilation* : il faut rechercher une hypocapnie modérée, une hyperoxie modérée et des pressions intrathoraciques basses (pour améliorer le retour veineux cérébral) ;

– *monitorage extracrânien* : cardiovasculaire, rénal, embolie gazeuse, etc. ;

– *monitorage intracrânien* : il comporte une surveillance de l'environnement intracrânien général et des fonctions et voies spécifiques ; il peut être neurophysiologique [EEG, potentiels évoqués (PE)], métabolique (bulbe de la veine jugulaire, oxymétrie transcrânienne, sondes parenchymateuses de PO_2, PCO_2, pH, température), fonctionnel (Doppler transcrânien).

• *Prémédication*

La sédation fait courir un risque d'hypercapnie, d'hypoxémie et d'obstruction partielle des voies aérienne supérieures, dangereux en cas d'HIC. Cependant, il est souvent utile d'éviter le stress (qui augmente la $CMRO_2$ et le DSC) et l'hypertension artérielle (qui augmente le DSC et fait courir le risque d'œdème vasogénique en cas d'altération de l'autorégulation [78, 84]. Ainsi, on recommande une sédation-analgésie (par midazolam 0,5-2 mg et/ou fentanyl 25-100 µg ou sufentanil 5-20 µg par exemple) lors de la pose des abords vasculaires et du matériel de monitorage, par de petits bolus intraveineux titrés sous contrôle direct et continu de l'anesthésiste. La surveillance doit ici impérativement être continue et, si nécessaire, il faut recourir à un support respiratoire. Cependant, dans les tumeurs asymptomatiques ou sans signe d'HIC (pas de déplacement de la ligne médiane, etc.), on peut atténuer l'anxiété par une petite dose de benzodiazépines administrée dans le service d'hospitalisation (5 mg de midazolam PO par exemple).

Si le sujet suit un traitement par corticoïdes, ceux-ci doivent être continués le matin de l'intervention. Dans les traitements au long cours avec vraisemblable suppression de l'axe hypophyso-surrénalien, il faut en augmenter les doses. Les antihistaminiques H2 et les prokinétiques gastriques sont utiles pour diminuer l'acidité gastrique et accélérer la vidange gastrique, contrecarrant ainsi les effets de l'HIC et des corticoïdes, surtout en cas de paralysie des nerfs crâniens (IX, X) (atteinte du réflexe de déglutition). Les autres médicaments pris régulièrement, en particulier les anticonvulsivants [85], les antihypertenseurs et les autres médicaments « cardiaques » doivent être continués. Il faut toutefois tenir compte des interactions médicamenteuses entre phénytoïne et anesthésiques. Si nécessaire, il faut envisager d'entreprendre une prophylaxie anticonvulsivante (dose de charge de 10 mg/kg de phénytoïne pendant 30 minutes en peropératoire, par exemple lors d'atteintes sus-tentorielles, ce qui aide également au contrôle hémodynamique à la fin de l'intervention).

• *Abords vasculaires*

Pour une craniotomie, on pose généralement deux voies veineuses périphériques de gros calibre, et une seule pour une biopsie stéréotaxique. Il faut placer un abord central s'il y a un risque significatif d'embolie gazeuse [82], si on prévoit un saignement important (tumeur vasculaire volumineuse, grosses artères ou sinus veineux dans le voisinage, résection osseuse étendue par exemple), en cas d'altération de la fonction cardiovasculaire (si la fonction myocardique est très diminuée, il faut envisager un monitorage par cathétérisme artériel pulmonaire ou échographie transœsophagienne) et si des agents vasoactifs doivent être administrés en continu. On recommande un abord jugulaire interne, avec une mise en place méticuleuse, le sujet étant placé tête basse, la nuque tournée au minimum. Ces deux manœuvres, outre l'inconfort qu'elles provoquent, augmentent la PIC. Ainsi, quand la fonction cardiorespiratoire est stable, il est préférable de poser les voies veineuses chez un patient endormi. Si, pour traiter une embolie gazeuse, on pose une voie centrale, il faut contrôler radiologiquement sa position (extrémité à l'intersection entre la veine cave et l'oreillette droite) ou s'aider d'un guidage par ECG.

Dans les craniotomies, il semble peu raisonnable de se dispenser d'un abord artériel, car il faut monitorer précisément la PPC et la contrôler étroitement. Rappelons que l'on calcule la PPC à l'aide de l'équation suivante : PPC = PAM - PIC, le capteur de pression étant étalonné en mettant le zéro à hauteur du conduit auditif externe (cercle de Willis). En outre, il faut répéter les prélèvements artériels à intervalles réguliers pour mesurer la $PaCO_2$, notamment chez le patient

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

hyperventilé, âgé ou souffrant de pneumopathie obstructive [86], ainsi que le glucose plasmatique, le potassium, l'osmolalité, etc. Le monitorage de la $P_{ET}CO_2$ ne remplace pas la mesure de la $PaCO_2$ car ces deux valeurs sont mal corrélées, surtout en cas d'anomalies du rapport ventilation/perfusion, comme chez les patients souffrant de bronchopneumopathie chronique obstructive, chez le sujet âgé ou dans les interventions prolongées.

On utilise de plus en plus le monitorage de la saturation en oxygène du sang dans le bulbe de la veine jugulaire ($SjvO_2$) grâce à un cathéter placé par canulation rétrograde dans la jugulaire interne. La $SjvO_2$ peut se mesurer ponctuellement. L'oxymétrie par fibre optique (il faut vérifier radiologiquement que l'extrémité du cathéter est bien située dans le bulbe jugulaire) permet quant à elle un monitorage en continu de la $SjVO_2$ et de l'oxygène extrait par le cerveau (c'est-à-dire $SaO_2 - SjvO_2$). En présumant que la $CMRO_2$ est constante ou en observant ses altérations par monitorage EEG, on peut estimer la perfusion cérébrale globale *(Figure 7)*. Le monitorage de la teneur en lactate permet un affinement de ce monitorage [87]. Au cours d'une anesthésie pour craniotomie, la technique de canulation jugulaire conventionnelle ou rétrograde doit être méticuleuse, car il y a risque de gêne au retour veineux cérébral. Il faut, au cours de la canulation, éviter autant que possible la position tête basse et/ou tournée vers le côté (risque d'augmentation de la PIC).

• *Monitorage*

Comme nous l'avons signalé, le monitorage hémodynamique doit être précis en neurochirurgie. Il comporte un monitorage de la pression artérielle (voir ci-dessus) et de l'ECG pour le diagnostic d'une ischémie myocardique ou d'arythmies [88]. L'oxymétrie pulsée (pour la détection d'une hypoxie systémique) et la $P_{ET}CO_2$ (qui permet d'estimer la $PaCO_2$ et aide à la détection d'une embolie gazeuse) sont d'utilisation standard. Il en va de même pour le monitorage de la température, surtout de nos jours, où on utilise volontiers une hypothermie modérée passive (35 °C environ) pour la neuroprotection. En effet, on a expérimentalement pu établir qu'une hypothermie modérée conférait une protection neuronale significative durant une ischémie focale, avec des risques cardiorespiratoires systémiques relativement minimes [89]. Enfin, une sonde urinaire permet de monitorer la diurèse.

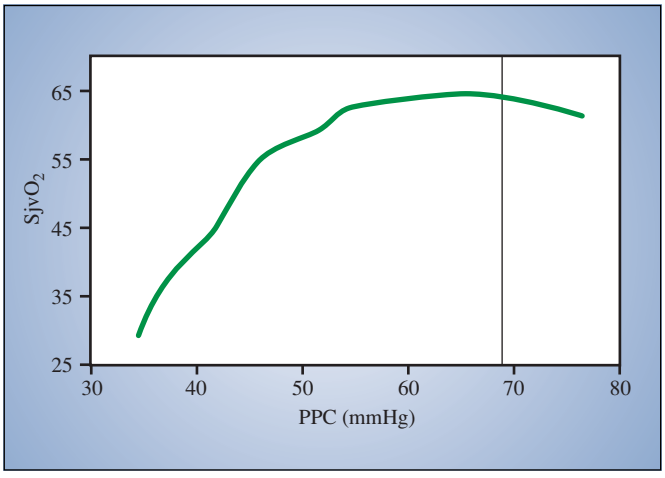


Figure 7 Saturation en oxygène du bulbe de la jugulaire ($SjvO_2$) en fonction de la PPC

Chez ce patient traumatisé crânien grave, la PPC critique est de 69 mmHg, seuil en deçà duquel la $SjvO_2$ commence à diminuer (reproduit avec l'autorisation d'Andrews PJD, Wand FC, Miller JD, Édimbourg, données non publiées)

Le Doppler précordial est, avec l'échocardiographie transœsophagienne, la méthode de monitorage la plus sensible pour détecter des bulles d'air dans la circulation veineuse. Si des myorelaxants sont utilisés en peropératoire, il faut monitorer le bloc neuromusculaire. Toutefois, il ne faut pas monitorer la transmission neuromusculaire sur des extrémités paralysées, comme chez le sujet hémiplégique, car elles sont le siège d'une résistance aux myorelaxants non dépolarisants en raison de l'augmentation de la densité des récepteurs à l'acétylcholine au niveau des motoneurones inférieurs connectés à des motoneurones supérieurs dys- ou non fonctionnels. Si le monitorage porte sur une extrémité hémiplégique, on risque un surdosage en myorelaxant [90-92]. Notons que l'hémiparésie ne s'accompagne pas ici d'une hyperkaliémie, comme chez les patients paraplégiques ou brûlés, et que la succinylcholine n'est pas contre-indiquée de ce point de vue [93, 94].

L'anesthésie générale et les corticoïdes augmentent tous deux la glycémie. Pour cette raison, et parce que l'utilisation d'écarteurs cérébraux provoque fréquemment une ischémie cérébrale focale [95, 96], il faut monitorer régulièrement la glycémie car on sait que l'hyperglycémie aggrave les atteintes neuronales d'origine ischémique [97-100]. Dans ce contexte, il faut également monitorer le ionogramme (particulièrement le potassium) et l'osmolalité plasmatique (surtout si on utilise du mannitol), au même titre qu'il faut suivre l'évolution de l'hémoglobine et de l'hématocrite en cas de saignement.

Le monitorage du milieu cérébral et des fonctions cérébrales est de plus en plus utilisé en neurochirurgie. Le monitorage de la $SjvO_2$ (voir ci-dessus) fournit des informations globales utiles pour juger de l'adéquation de la perfusion et de l'oxygénation cérébrales, alors que le monitorage par EEG peut fournir des informations sur la $CMRO_2$, l'ischémie cérébrale et la profondeur de l'anesthésie. Pour certaines interventions, le monitorage des PE aide à s'assurer de l'intégrité des voies nerveuses centrales spécifiques. L'oxymétrie transcrânienne (par spectroscopie infrarouge) permet de suivre de façon non invasive l'oxygénation de la région cérébrale concernée, mais sa valeur reste à confirmer par d'autres études avant de l'introduire dans la pratique clinique. On peut également utiliser des sondes intraparenchymateuses pour mesurer la PO_2 tissulaire, la température, le pH. Les techniques de microdialyse ne s'appliquent pas à la chirurgie tumorale.

On recourt actuellement rarement au monitorage préopératoire de la PIC pour chirurgie élective d'une tumeur sus-tentorielle car on peut substantiellement l'abaisser par les corticoïdes et il est possible, avec les techniques modernes d'anesthésie, de contrôler la PIC lors de l'induction. En peropératoire, une fois que la dure-mère est ouverte, la PIC est nulle (et donc PAM = PPC), ce qui rend le monitorage de la PIC encore moins utile. Ces réflexions ne concernent bien évidemment pas la neurotraumatologie, où le monitorage de la PIC est essentiel dès l'entrée aux urgences, pour guider le traitement. Avec l'avènement de cathéters de monitorage intraparenchymateux de la

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

PIC relativement sûrs et simples, le monitorage postopératoire de la PIC tend à se généraliser, surtout chez les patients à risque (spécialement en cas de glioblastomes ou de grosses tumeurs avec œdème péritumoral important). Il est maintenant établi qu'en postopératoire immédiat, jusqu'à 20 % des patients vont développer une hypertension intracrânienne par gonflement du cerveau (*brain swelling*) ou constitution d'un hématome. Le monitorage postopératoire de la PIC est ici utile pour décider d'une intervention thérapeutique rapide [101]. Il peut aussi aider au diagnostic différentiel de retards de réveil. Dans tous les cas, il est important de regarder la forme de la courbe de PIC pour être certain que les pressions affichées sont fiables.

Le monitorage de la PIC par drainage lombaire du LCR n'est fiable que si les voies du LCR ne sont pas bloquées, ce dont on peut s'assurer par la compression des veines jugulaires qui doit normalement augmenter la pression lombaire du LCR (manœuvre de Quekenstedt). La pression lombaire du LCR peut aussi fournir des informations utiles au chirurgien et à l'anesthésiste sur l'influence du positionnement, de l'anesthésie et de la chirurgie sur la PIC.

Préparation préopératoire

• Sédation préopératoire souvent utile (midazolam-morphinique type fentanyl) mais nécessité d'une surveillance intensive (assistance respiratoire au besoin).
• Corticoïdes et anticonvulsivants (souvent administrés en peropératoire) recommandés à titre prophylactique.
• Les abords vasculaires recommandés sont :
– deux voies périphériques de bon calibre ou une voie périphérique et une voie centrale ;
– voie artérielle périphérique ;
– cathétérisme artériel pulmonaire ou échographie transœsophagienne si risque d'embolie gazeuse ou de saignement important.
• Le monitorage particulier recommandé est :
– monitorage de la saturation en O_2 du sang dans le bulbe jugulaire ($SjvO_2$) ;
– température centrale (rechercher une hypothermie modérée passive vers 35 °C) ;
– Doppler précordial pour détecter une embolie gazeuse ;
– monitorage intraparenchymateux de la PIC : peu d'intérêt en peropératoire mais recommandé pour la surveillance postopératoire ;
– monitorage régulier de la glycémie et du ionogramme ;
– EEG et mesure des potentiels évoqués parfois utiles dans certaines indications ;
– oxymétrie transcrânienne (par spectroscopie infrarouge) pour étudier de façon non invasive l'oxygénation d'une région cérébrale précise, mais la méthode reste encore expérimentale ;
– mesure tissulaire de la PO_2, température, pH.

■ Induction de l'anesthésie

• *Buts et agents anesthésiques*

Les points les plus importants lors de l'induction anesthésique pour neurochirurgie sus-tentorielle élective sont le contrôle ventilatoire (éviter l'hypercapnie et l'hypoxémie, établir rapidement une hyperventilation modérée), le contrôle de la pression artérielle (si la profondeur de l'anesthésie est adéquate et s'il faut majorer l'analgésie pour prévenir la réactivité du SNC par exemple) et la prévention de la gêne au retour veineux par obstruction des jugulaires (positionnement de la tête) [74]. L'observation de ces trois points optimise la relation pression-volume cérébrale, assure l'adéquation de la perfusion cérébrale, aide à la prévention d'une augmentation de la PIC et diminue la tension cérébrale. Un schéma typique d'induction pour atteindre ces buts est résumé dans le *tableau 4*, l'induction se faisant avec du thiopental ou du propofol, un opiacé, et le sujet étant modérément hyperventilé avant l'intubation.

La perfusion continue de propofol permet une utilisation plus sûre du N_2O en éliminant ses effets cérébrostimulateurs indésirables. Pour l'induction chez des patients en mauvais état général ou âgés, on peut préférer l'étomidate (0,2-0,4 mg/kg) au propofol. Le fentanyl peut être remplacé par de l'alfentanil (5-10 µg/kg suivi d'une perfusion à 5-10 µg/kg/h), du sufentanil (0,5-1,5 µg/kg suivi d'une perfusion de 0,1-0,3 µg/kg/h) ou du rémifentanil (1 µg/kg suivi d'une perfusion de 0,2-0,5 µg/kg/h) pour un réveil rapide et une évaluation neurologique précoce indépendamment de la durée de l'anesthésie [102, 103].

Tableau 4 Séquence suggérée pour l'induction anesthésique en chirurgie intracrânienne

– Anxiolyse en salle d'anesthésie
– Remplissage liquidien adéquat (5-7 mL/kg de NaCl à 0,9 %)
– ECG en place, capnomètre prêt, oxymètre pulsé, pression artérielle non invasive
– Mise en place des voies intraveineuses et artérielle sous anesthésie locale
– Fentanyl 1-2 µg/kg ou alfentanil, sufentanil ou rémifentanil
– Préoxygénation et hyperventilation volontaire
– Propofol 1,25-2,5 mg/kg ou thiopental 3-6 mg/kg pour l'induction
– Myorelaxant non dépolarisant : vécuronium, rocuronium, etc.
– Ventilation contrôlée visant une $PaCO_2$ de 35 mmHg
– Propofol 50-150 µg/kg/min ou isoflurane 0,5-1,5 % (ou sévoflurane, desflurane) pour l'entretien, et fentanyl (ou alfentanil, sufentanil ou rémifentanil) 1-2 µg/kg/h (ou en bolus) pour l'analgésie
– Lidocaïne 1,5 mg/kg
– Intubation
– Anesthésie locale et fentanyl 2 µg/kg IV pour la mise en place de la pince de Mayfield et l'incision cutanée
– Position tête haute, sans compression des veines jugulaires
– Mannitol 0,5-0,75 g/kg
– Insertion d'un drain lombaire (éventuellement)
– Possibilité d'introduire du N_2O lorsque la dure-mère est ouverte et le cerveau détendu
– Volémie adéquate avec du NaCl à 0,9 % ou une solution d'hydroxyéthylamidon à 6 % – pas de Ringer-lactate, Ht à 30 %

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Myorelaxants*

Les myorelaxants non dépolarisants modernes modifient peu l'hémodynamique intracérébrale (ceci n'inclut pas la d-tubocurarine [104] !). Certains anesthésistes évitent l'atracurium en raison de la controverse qui l'entoure, à propos des taux de laudanosine après une anesthésie longue. La succinylcholine devrait être réservée à des patients à risque d'intubation difficile ou lorsqu'une induction à séquence rapide est impérative. Elle peut transitoirement augmenter la $CMRO_2$, le DSC et la PIC, par activation des faisceaux musculaires [105], mais ce phénomène peut cependant être contrôlé par une hyperventilation modérée ou un approfondissement de l'anesthésie, et n'est potentiellement délétère qu'en cas d'HIC décompensée.

Les myorelaxants à longue durée d'action tel le pancuronium ne sont pas recommandés, et on leur préfère des myorelaxants à courte ou moyenne durée d'action tels le vécuronium, le cisatracurium, le mivacurium ou le rocuronium. En effet, d'une part les patients de neurochirurgie sont particulièrement sensibles aux myorelaxants de longue durée d'action, d'autre part l'antagonisation d'un bloc résiduel par les anticholinestérases peut activer le SNC. Il faut ici mentionner l'interaction (besoin d'augmenter les doses des myorelaxants de 50 à 60 %) entre la phénytoïne ou la carbamazépine au long cours [85] et le pancuronium ou le vécuronium (mais non l'atracurium) et la nécessité de monitorer la transmission neuromusculaire au niveau de zones non paralysées (voir plus haut).

• *Positionnement du patient*

Durant l'induction de l'anesthésie, il faut veiller à deux autres points: la mise en place de la pince de Mayfield et le positionnement du patient. La mise en place de la pince de Mayfield est un stimulus nociceptif majeur auquel on fait face par un approfondissement de l'anesthésie (bolus de thiopental 1 mg/kg ou de propofol 0,5 mg/kg par exemple) et/ou par une analgésie adéquate (bolus de fentanyl 1-3 µg/kg, d'alfentanil 10-20 µg/kg ou de rémifentanil 0,25-1 µg/kg), de préférence en conjonction avec une anesthésie locale du site pour prévenir une activation du SNC et une réaction hémodynamique excessive [106]. Comme alternative, on peut contrôler l'hémodynamique ou plutôt compléter ce contrôle par des antihypertenseurs tels l'esmolol (1 mg/kg) ou le labétalol (0,5-1 mg/kg). Enfin, notons que la mise en place de la pince peut s'accompagner d'une embolie gazeuse).

Le positionnement du patient doit être étroitement surveillé, tant par l'anesthésiste que par le chirurgien, et il faut éviter les positions extrêmes. Une attention particulière doit être portée aux régions de frottement et/ou de fixation susceptibles d'être blessées par pression, abrasion ou mouvement (jambes ou bras qui tombent). Une position tête haute moyenne peut aider au drainage veineux. Il faut éviter une extension latérale ou une flexion sévères de la tête sur le torse (il doit persister un espace d'au moins deux doigts entre le menton et la fourchette sternale) pour empêcher une coudure du tube endotrachéal qui fait courir un risque d'œdème des voies respiratoires en postopératoire, et une gêne au retour veineux (risque d'augmentation du volume du cerveau). Les genoux doivent rester légèrement fléchis pour prévenir les problèmes dorsaux. Si la tête est tournée latéralement (au cours d'une craniotomie ptérionale ou frontotemporale par exemple), l'épaule controlatérale doit être surélevée (avec un coin ou un rouleau) pour prévenir un étirement du plexus brachial. Il faut prendre des précautions spécifiques lors du positionnement pour les positions assise ou latérale. Le tube endotrachéal doit être solidement fixé pour prévenir une extubation accidentelle ou des abrasions dues aux mouvements, et il doit être accessible pendant l'intervention (il ne faut pas oublier, si on intercale un tube souple armé, que l'on augmente ainsi l'espace mort). Enfin, il faut occlure les yeux pour prévenir les dommages de la cornée dus à son assèchement ou à une irritation par les antiseptiques ou autres liquides.

■ Entretien de l'anesthésie

• *Buts*

En anesthésie pour chirurgie sus-tentorielle, il faut tout particulièrement veiller à deux points : le contrôle de la tension cérébrale par la surveillance du DSC et de la $CMRO_2$ (concept de l'écarteur cérébral chimique) *(Tableau 5)* et la neuroprotection passive et active par le maintien d'un environnement intracrânien optimal. Le premier dépend de la prévention de l'apparition d'une activation du SNC (profondeur adéquate de l'anesthésie et de l'analgésie) *(Figure 8)* et sur une prophylaxie antiépileptique [107, 108]. Si une activation du SNC survient, il faut pouvoir en contrôler les conséquences (antihypertenseurs, sympatholytiques) ; le second vise à maintenir l'adéquation entre la demande et l'apport cérébral en substrats et à protéger spécifiquement le cerveau (neuroprotection) lorsqu'un déséquilibre important se produit (ischémie par exemple). Il faut noter que sous les écarteurs cérébraux, on constate une ischémie chez 5-10 % des patients [95, 96, 109].

• *Choix de la technique*

Il y a eu de longues controverses concernant le choix des anesthésiques pour les interventions intracrâniennes (anesthésiques intraveineux ou volatils). Jusqu'ici, aucune étude comparative n'a pu à ce propos démontrer de différences majeures [77, 110].

Tableau 5 Concept de l'écarteur cérébral chimique

– Hyperosmolalité modérée : usage de NaCl à 0,9 %, soit 304 mOsm/kg, comme soluté de base ; mannitol (1 319 mOsm/kg) 0,5-0,75 g/kg ou NaCl hypertonique (7,5 %, 2 533 mOsm/kg), 3-5 mL/kg avant d'enlever le volet osseux
– Anesthésique intraveineux (propofol) et profondeur adéquate de l'anesthésie
– Hyperventilation modérée, hyperoxygénation modérée
– Hypertension contrôlée modérée : PAM ~ 100 mmHg => ↓ VSC et PIC
– Normovolémie ; pas de vasodilatateurs
– Hyperoxie modérée
Avec
– Positionnement tête haute et droite
– Drainage veineux libre ; pas de compression des veines jugulaires
– Pas de PEP, pas de lutte contre le respirateur (curare)
– Drainage lombaire
– Pas d'écarteurs chirurgicaux dans le champ opératoire

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

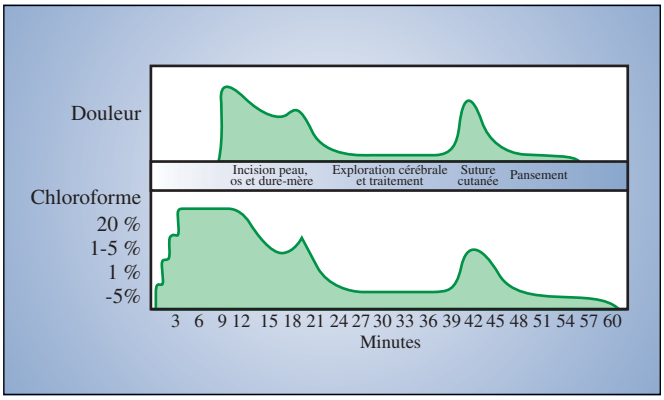


Figure 8 Nociception et profondeur de l'anesthésie : courbe des besoins en chloroforme durant les diverses phases nociceptives lors d'une craniotomie, dessiné par V. Horsley lui-même
(Horsley V. Des techniques opératoires sur le système nerveux central. Address in surgery. Lancet, Toronto, 1906;ii:484)

À l'heure actuelle, l'argument majeur pour préconiser les agents volatils reste la maîtrise, la prévisibilité et la réussite d'un réveil précoce [111]. De plus en plus cependant, on souligne que, sur le plan théorique au moins, les agents volatils sont loin d'être les agents idéaux en neuroanesthésie, car ils tendent à augmenter le DSC, la PIC et/ou le volume cérébral [23-30]. Les agents intraveineux permettent de bien contrôler le DSC, la PIC et le volume cérébral [14-22], mais le réveil peut être prolongé et/ou moins prévisible et on est alors confronté au diagnostic différentiel entre réveil retardé et complication chirurgicale nécessitant un scanner en urgence. Ce problème se pose de façon moins aiguë quand on utilise des pompes informatisées à objectif de concentration [13] et quand on choisit des agents de courte durée d'action et/ou des perfusions d'agents peu sensibles à la durée de la perfusion (notion de demi-vie plasmatique liée au contexte) tels le propofol ou le rémifentanil. Si, en dépit de ces progrès, on désire utiliser des agents volatils, leur propension à la vasodilatation cérébrale doit, en présence d'une HIC décompensée, être minimisée en instaurant précocement une hyperventilation modérée et en limitant les concentrations inhalées en dessous de 1 MAC [25-32]. Il semble utile à ce stade de préciser que les techniques intraveineuses semblent préférables pour les patients neurochirurgicaux à problème (risque élevé d'HIC et d'ischémie cérébrale), alors que les agents volatils sont d'usage plus souple dans les cas plus simples [111]. On peut donc ici utiliser en supplément le N_2O comme agent analgésique à effet rapide lorsque la dure-mère est ouverte et le cerveau relâché. Cependant, comme nous l'avons signalé, il faut éviter l'usage simultané du N_2O et d'un agent anesthésique volatil chez un patient à risque, car ils agissent en synergie sur l'augmentation de la $CMRO_2$ et du DSC [33-48]. En bref, si les mesures de contrôle du volume cérébral et de la PIC (hyperventilation, diurétiques osmotiques, contrôle de la pression artérielle, positionnement, drainage lombaire) se révèlent inefficaces durant une anesthésie par agent volatil, il faut la convertir en une technique intraveineuse totale *(Tableau 2)*. Pour ces raisons, il semble finalement préférable de recourir d'emblée à une perfusion de propofol plus un opiacé (fentanyl, alfentanil, sufentanil ou rémifentanil) ; ce protocole d'administration est détaillé dans le *tableau 4*. Vis-à-vis des myorelaxants, on peut faire les mêmes remarques pour l'entretien de l'anesthésie que pour l'induction. Si une activation du SNC entraînant des perturbations hémodynamiques survient malgré une anesthésie et une analgésie adéquates, il faut les contrôler par des sympatholytiques tels l'esmolol (dose initiale 1 mg/kg), le labétalol (dose initiale de 0,5-1 mg/kg) ou la clonidine (dose initiale 0,5-1 µg/kg). Une hypothermie modérée (35 °C environ) peut procurer un certain degré de protection cérébrale si une ischémie devait survenir [112].

• *Traitement de l'augmentation de la PIC et de la vasodilatation cérébrale*

Leur prévention et leur traitement sont détaillés dans le *tableau 2*. La survenue d'une turgescence cérébrale [78] requiert une action *immédiate*. Il faut augmenter l'hyperventilation, mettre en place un drainage du LCR au niveau lombaire ou au niveau des citernes de la base par le chirurgien, approfondir l'anesthésie en utilisant un agent intraveineux, changer la position de la tête (tête haute et droite), administrer des diurétiques et/ou des agents osmotiques, etc.

• *Politique liquidienne*

L'intérêt de maintenir normovolémie et normotension [7] au cours de toute intervention intracrânienne est maintenant bien établi. Il faut éviter l'hyperglycémie, qui aggrave les conséquences de l'ischémie cérébrale [97-100, 113], et l'hypo-osmolalité (osmolalité ciblée : 290-320 mOsm/kg), qui peut aggraver l'œdème cérébral. La pression colloïdo-oncotique ne joue pas un rôle significatif dans l'œdème cérébral. Ainsi, les solutés contenant du glucose ou les solutés hypo-osmolaires (Ringer-lactate, 254 mOsm/kg par exemple) doivent également être évités. Les liquides de choix en chirurgie intracrânienne incluent le NaCl à 0,9 % et l'hydroxyéthylamidon à 6 % (304 mOsm/kg). L'hématocrite doit rester au-dessus de 28 %. En peropératoire, il ne faut pas toujours réchauffer les solutés de perfusion, pour permettre l'établissement d'une hypothermie modérée (environ 35 °C) pour la neuroprotection, mais ils doivent en revanche l'être une fois l'intervention terminée pour assurer la normothermie.

■ Réveil

Le réveil anesthésique s'accompagne de réponses respiratoires, cardiovasculaires, métaboliques, endocriniennes et neurologiques [114, 115]. En postopératoire immédiat après craniotomie élective, l'autorégulation est fréquemment émoussée, une HIC apparaissant chez 20 % des patients [101].Tout particulièrement en neurochirurgie, il faut respecter strictement les critères d'extubation car le stimulus respiratoire central et la protection des voies aériennes sont diminués après chirurgie cérébrale, et tant l'hypercapnie que l'hypoxémie risquent de causer des dommages secondaires supplémentaires au niveau du cerveau *(Tableau 1)*. Le réveil et l'extubation après anesthésie se caractérisent par des perturbations hémodynamiques à type d'élévation de la pression artérielle pendant 10-25 minutes [116], peu corrélées avec une augmentation de la consommation en oxygène du patient *(Figure 9)* [115]. Cette activation passe en partie par une élévation du taux sanguin des catécholamines [115], et en partie par des stimulus nociceptifs. Ainsi, il semble logique de traiter ces poussées hypertensives par des sympatholytiques (bêtabloquants par exemple)

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

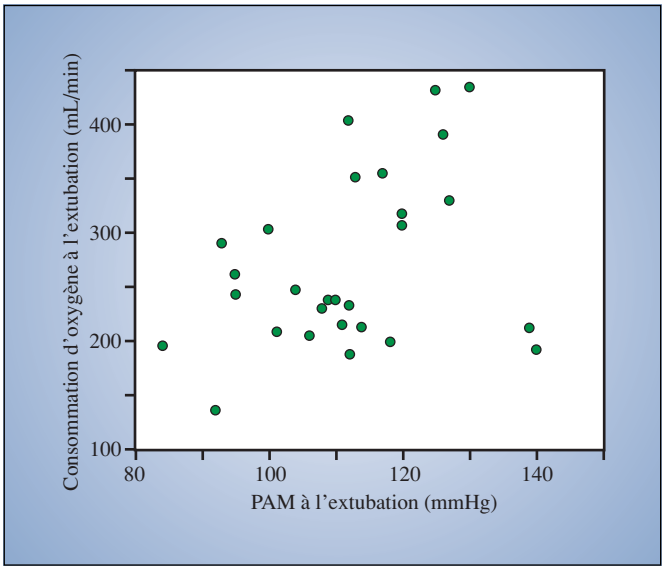


Figure 9 Consommation d'oxygène versus PAM à l'extubation : r = 0,48, p = 0,02 (*modifié d'après* [115])

ou des analgésiques (lidocaïne topique ou intraveineuse par exemple). Le réchauffement du patient par thermogenèse avec ou sans frissonnement ou les douleurs peuvent multiplier par cinq la consommation d'oxygène du patient. Finalement, l'extubation elle-même peut augmenter la PIC, même quand celle-ci est contrôlée de façon adéquate en fin d'intervention.

• *Buts du réveil après neurochirurgie*

Lors du réveil, il faut s'attacher à maintenir une homéostasie intra- et extracrânienne (PAM/DSC/PIC ; $PaCO_2/PaO_2$; $CMRO_2$; température en particulier) *(Tableau 6)*. Les facteurs susceptibles de provoquer un saignement intracrânien et/ou d'affecter le DSC et/ou la PIC, tels que la toux (il faut assurer une prévention efficace de la toux lors d'une aspiration endotrachéale), la lutte contre le ventilateur, une hypertension artérielle [116] et une surpression dans les voies aériennes doivent être évités. Le patient doit pouvoir répondre aux ordres, être calme et collaborer peu après le réveil.

• *Réveil précoce versus réveil différé*

Dans l'idéal, après chirurgie intracrânienne, il faut que les patients se réveillent rapidement pour permettre d'évaluer précocement le résultat de la chirurgie et fournir ainsi une base pour le suivi neurologique postopératoire [115]. Cependant, même si on cherche de plus en plus à obtenir un réveil précoce après neurochirurgie, certaines circonstances font encore préférer un réveil différé. Les avantages et les inconvénients d'un réveil précoce versus un réveil différé sont résumés dans le *tableau 7*.

• *Indications à un réveil différé*

Si, en préopératoire, la conscience était gravement perturbée ou si le contrôle des voies aériennes était insuffisant, il est peu vraisemblable que le tableau s'améliore immédiatement en postopératoire, ce qui rend l'extubation précoce aléatoire. Si les risques d'œdème cérébral, d'HIC ou d'anomalies de l'hémostase ou de l'homéostasie cérébrale sont importants, il faut éviter un réveil précoce. Ces risques sont majorés après une intervention prolongée (> 6 h) et étendue (surtout si elle a été hémorragique), une reprise chirurgicale, une chirurgie pour glioblastome étendu, une chirurgie proche des zones vitales du cerveau et après une ischémie cérébrale significative (après clampage prolongé ou forte pression exercée sous les écarteurs par exemple). Si on décide d'un réveil différé, il faut assurer une sédation et une analgésie adéquates, de préférence avec des agents à courte durée d'action.

• *Conditions préalables à un réveil précoce*

Le réveil précoce doit être planifié. Il implique une technique anesthésique pharmacologiquement adaptée pour permettre un réveil précoce, et requiert une attention méticuleuse sur de nombreux points tant systémiques que concernant l'homéostasie cérébrale (préservation d'une oxygénation normale, température, volume intravasculaire, pression artérielle, fonction cardiovasculaire et métabolisme du SNC) *(Tableau 8)*. Pour éviter un traumatisme sous les écarteurs, il faut contrôler pharmacologiquement la PIC et la tension cérébrale pendant l'intervention *(Tableau 5)*. Les pertes sanguines doivent être minimisées au maximum par une hémostase chirurgicale obsessionnelle et en privilégiant les gestes les moins invasifs possibles (microchirurgie, petite taille des champs opératoires). Dans ces conditions, le réveil précoce s'accompagne d'élévations moindres du métabolisme et de la stimulation endocrinienne, et de moins de perturbations hémodynamiques *(Figure 10)*.

• *Réalisation d'un réveil précoce*

Les phases essentielles du réveil précoce sont décrites dans le *tableau 9*. Le point essentiel pour un « atterrissage en douceur » est une titration soigneuse des anesthésiques et des analgésiques à la fin de l'intervention. On utilise pour cela de petites doses d'appoint d'anesthésiques intraveineux ou d'analgésiques (opiacés, lidocaïne) ou, en alternative, une courte inhalation d'halogéné et/ou de N_2O. On peut être amené à utiliser des sympatholytiques. Une dose de charge

Tableau 6 Réveil neurochirurgical

LE RÉVEIL NEUROCHIRURGICAL DOIT MAINTENIR
– Une pression artérielle, un DSC et une PIC stables – Une PaO_2 et une $PaCO_2$ stables – Une $CMRO_2$ stable – Une normothermie
LE RÉVEIL NEUROCHIRURGICAL DOIT ÉVITER
– La toux (prendre certaines précautions lors des aspirations trachéales) – Les inhalations bronchiques – Une surpression des voies aériennes durant l'extubation – Une inadaptation du patient au ventilateur
LE RÉVEIL NEUROCHIRURGICAL DOIT PROCURER
– Des conditions optimales pour l'examen neurologique

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Réveil précoce versus réveil différé

Réveil précoce	Réveil différé
Avantages	*Avantages*
– Examen neurologique plus rapide et réintervention si nécessaire (modification de l'emplacement d'un clip chirurgical par exemple) – Indications plus rapides à d'autres examens – Détermination du tableau neurologique basal pour les heures suivantes (base pour les évaluations cliniques ultérieures) – Moins d'hypertension, moins de catécholamines – Réveil effectué par l'anesthésiste qui connaît le degré de gonflement cérébral, le saignement, le type de chirurgie, etc., de son patient – Séparation plus précise des périodes opératoires et postopératoires – ? moindre coût	– Moins de risques d'hypoxémie et/ou d'hypercapnie – Meilleur contrôle respiratoire et hémodynamique – Transfert facilité aux soins intensifs – Meilleure hémostase tardive – Période de stabilisation dans la même position que durant la chirurgie
Inconvénients	*Inconvénients*
– Risque accru d'hypoxie, d'hypercapnie – Monitorage respiratoire plus difficile durant le transfert en réanimation	– Moins de monitorage neurologique – Modifications hémodynamiques plus importantes – Plus grande libération de catécholamines

Tableau 8 Conditions préalables au réveil précoce : l'homéostasie

HOMÉOSTASIE SYSTÉMIQUE
– Normovolémie, normothermie – Normotension (PAM environ 80 mmHg) – Hypocapnie modérée ($PaCO_2$ environ 35 mmHg) – Normoglycémie (glucose environ 4–6 mmol/L) – Hyperosmolalité modérée : 285 ± 5 mOsm/kg – Hématocrite environ 30 %
HOMÉOSTASIE CÉRÉBRALE
– $CMRO_2$, DSC et PIC normaux – Prophylaxie antiépileptique – Position tête haute – Drainage lombaire ou ventriculaire externe du LCR

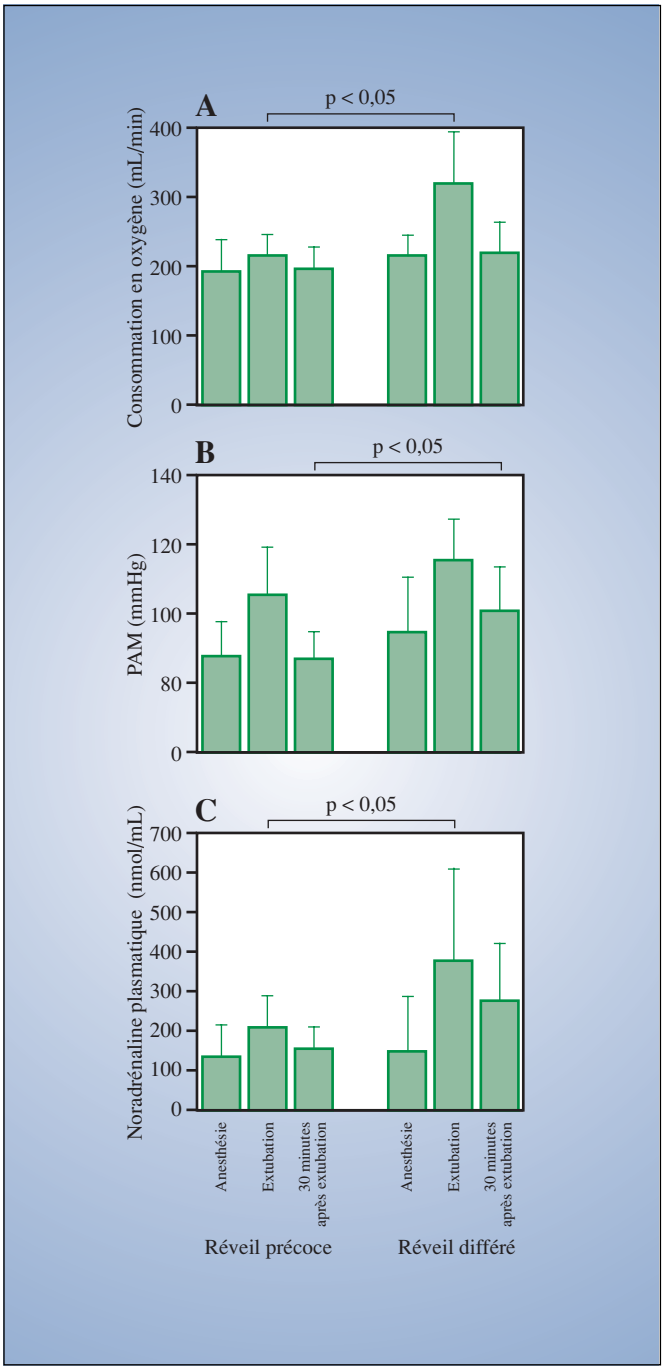


Figure 10 Réveil précoce versus réveil différé après neurochirurgie
En faveur d'un réveil précoce, on peut signaler : a) la consommation en oxygène, b) la PAM, c) le taux de noradrénaline plasmatique durant l'anesthésie, l'extubation et 30 minutes après extubation. Dans cette étude (115), les patients ont été divisés en deux groupes : un groupe précoce où les patients ont été extubés en salle d'opération et un groupe réveil différé où ils l'ont été plus de 2 heures après, en unité de réanimation. La différence est statistiquement significative en faveur du groupe réveil précoce pour les points a) et c) à l'extubation, et pour le point b) à l'extubation et 30 minutes après extubation (modifié d'après [115]*).*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 9 Conduite d'un réveil précoce après chirurgie intracrânienne

CHECK-LIST AVANT D'ESSAYER UN RÉVEIL PRÉCOCE
– État de conscience préopératoire suffisant – Chirurgie cérébrale modérément extensive – Pas de chirurgie importante de la fosse postérieure incluant les nerfs crâniens IX-XII – Pas de résection de malformation artérioveineuse majeure : risque d'œdème malin postopératoire – Température corporelle et PaO_2 normales – Stabilité cardiovasculaire
SÉQUENCE SUGGÉRÉE POUR LE RÉVEIL
– Interrompre les opiacés (bolus ou en perfusion) approximativement 60 minutes avant le réveil prévu – Augmenter progressivement la $PaCO_2$ jusqu'à normoventilation – Laisser le bloc neuromusculaire diminuer à 2/4 si des curares sont utilisés – Traiter les pics d'hypertension dus à des réflexes nociceptifs par des bolus d'anesthésiques intraveineux ou par administration transitoire de fortes concentrations d'halogénés – si l'hypertension persiste, envisager les sympatholytiques – Interrompre l'administration des anesthésiques durant la fermeture de la peau, avec une seringue prête ou la main sur le vaporisateur – Enlever le cadre de Mayfield aussi rapidement que possible – esmolol ou lidocaïne 1,5 mg/kg pour un contrôle hémodynamique de courte durée – Interrompre le N_2O s'il était utilisé (antagoniser les curares si nécessaire – à éviter si possible !) – Passer en ventilation spontanée dès que possible – Traiter symptomatiquement les poussées hypertensives et seulement si nécessaire – (but : PAM < 125 mmHg ; si PAM > 125 mmHg, envisager bêtabloquants, clonidine ou lidocaïne) – Enlever le packing, et aspiration buccale et trachéale si nécessaire avant l'extubation – Effectuer un bref examen neurologique ciblé – Transférer en réanimation ou en salle de réveil

de phénytoïne donnée en fin d'intervention peut également s'avérer utile pour contrôler la pression artérielle. Un autre point important est d'éviter la toux et la morsure du tube endotrachéal, ainsi que les pics hypertensifs liés au réveil [116], puisque l'autorégulation du DSC peut être diminuée en postopératoire [117].

• *Diagnostic différentiel du réveil prolongé non planifié*

Si 20–30 minutes après l'arrêt de l'administration des anesthésiques, le patient n'est pas suffisamment réveillé pour obéir à des ordres verbaux simples, il faut rechercher des causes non anesthésiologiques au réveil prolongé (scanner ou IRM) et les traiter. Le diagnostic différentiel inclut la crise comitiale, l'œdème cérébral, l'hématome intracrânien, le pneumencéphale, l'obstruction de vaisseaux cérébraux causant une ischémie, ainsi que des dérèglements métaboliques ou électrolytiques. Si on suspecte un surdosage en opiacés, on peut tenter une antagonisation avec de petites doses de naloxone ou de naltrexone (la naltrexone n'est pas commercialisée en France).

Anesthésie pour exérèse de tumeur sus-tentorielle

• Elle repose généralement sur le thiopental ou le propofol, associés à un morphinique et une hyperventilation modérée avant l'intubation.
• L'entretien peut reposer sur les halogénés, mais les techniques d'anesthésie à objectif de concentration offrent les perspectives d'avenir les plus intéressantes.
• Les curares modernes modifient peu l'hémodynamique cérébrale ; l'atracurium est récusé par certains car son métabolisme aboutit à la formation de laudanosine (proconvulsivante) ; la succinylcholine est réservée aux patients à risque d'intubation difficile.

PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIOLOGIQUE SPÉCIFIQUE

■ Intubation difficile

Empêcher l'hypoxie est plus important que la prévention d'une HIC. Avec les progrès réalisés dans le domaine de l'intubation, notamment avec les techniques fibroscopiques, l'intubation vigile est la méthode de choix chez un patient coopérant, préparé électivement pour une tumeur sus-tentorielle et chez qui on prévoit une intubation difficile. L'intubation sous fibroscopie doit être soigneusement préparée. Elle commence par une bonne explication au patient de la manière de procéder, se poursuit avec une anesthésie locale méticuleuse du nasopharynx et des voies aériennes et se complète d'un usage judicieux de petites doses de sédatifs (bolus de 0,5–1 mg de midazolam, bolus de 25–50 µg de fentanyl ou perfusion de propofol à 1–2 mg/kg/h par exemple). Des poussées hypertensives doivent être rapidement jugulées par des antihypertenseurs (labétalol ou esmolol) ou par une augmentation de la sédation.

■ Abcès cérébraux

Les abcès cérébraux font partie du diagnostic différentiel des lésions sus-tentorielles et leurs répercussions sur le cerveau et la PIC sont similaires. Les facteurs de risque incluent une infection de voisinage (sinus, oreille), un shunt cardiaque droite-gauche, une immunosuppression (extrinsèque ou intrinsèque) et la toxicomanie par voie intraveineuse [118]. Les abcès cérébraux sont souvent accompagnés d'une légère fièvre. Si on les suspecte, le traitement initial doit inclure des antibiotiques (pour contrôler l'infection) et des corticoïdes (pour essayer de contrôler l'œdème cérébral, parfois conjointement avec des diurétiques). Le diagnostic et le traitement définitifs se font par craniotomie ou stéréotaxie et aspiration de l'abcès, selon sa taille. La conduite anesthésique et chirurgicale est similaire à celle utilisée pour les tumeurs sus-tentorielles. Chez l'immunodéprimé (SIDA notamment), l'asepsie doit être particulièrement stricte. Il faut rappeler que les lymphomes cérébraux non hodgkiniens sont fréquents au cours de l'infection par le VIH.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Chirurgie craniofaciale et de la base du crâne

L'abord craniofacial et de la base du crâne est de plus en plus utilisé pour les tumeurs situées près du mur postérieur des sinus de la face et des orbites. Ces interventions sont complexes et requièrent une approche chirurgicale multidisciplinaire et, souvent, un monitorage neurophysiologique sensitif et moteur des nerfs crâniens. Dans l'abord transfacial, il faut fréquemment recourir à une intubation orotrachéale ou une trachéotomie. Cette chirurgie, essentiellement osseuse, est volontiers hémorragique et s'accompagne de risque d'anomalies de la crase sanguine d'embolie gazeuse, surtout si la tête est nettement surélevée par rapport au cœur droit. Si on envisage un monitorage (particulièrement moteur) des nerfs crâniens, il faut éviter tout bloc neuromusculaire. Si ces interventions doivent se répéter, il faut se rappeler que l'exposition de la base du crâne implique une mobilisation importante des muscles temporaux, aboutissant souvent à une pseudo-ankylose mandibulaire avec limitation de l'ouverture de la bouche et exposant donc à des difficultés d'intubation [119-121].

■ Craniotomie éveillée et intervention stéréotaxique

Les indications les plus fréquentes de la neurochirurgie chez un patient éveillé sont les biopsies stéréotaxiques ou les interventions pour résection de petites lésions proches des zones de la parole et motrices (incluant la chirurgie pour épilepsie). Dans ce type d'intervention, il faut que le patient soit conscient et coopérant pour pouvoir tester les fonctions neurologiques durant l'intervention. Une intervention neurochirurgicale sans anesthésie générale ne peut se concevoir que si le neurochirurgien est motivé et compréhensif et si le patient est collaborant, pleinement conscient de ce qui va survenir et disposé à accepter l'inconfort d'une intervention sans anesthésie générale, souvent longue et fastidieuse pour toutes les personnes impliquées. Pour rendre l'intervention vigile supportable pour le patient, on administre une sédation comportant une anxiolyse et une analgésie. Il faut monitorer les fonctions vitales et pouvoir traiter immédiatement toute détérioration neurologique (ou autre) qui pourrait soudainement survenir (hémorragie, HIC, vasospasme, crise d'épilepsie, arrêt respiratoire ou cardiaque par exemple). L'anesthésiste doit donc être constamment prêt et équipé pour traiter toute urgence au niveau des voies aériennes ou de la volémie. Il doit posséder une certaine expérience de ces interventions pour pouvoir rapidement ôter le halo stéréotaxique (*halo cast*) en cas d'urgence et apporter au patient le support psychologique dont il a besoin.

Il existe plusieurs méthodes de sédation pour une intervention vigile. La sédation doit être suffisante pour que le patient supporte l'inconfort d'une intervention généralement longue. On y parvient habituellement par une titration attentive et minutieuse de l'association d'un hypnotique et d'un opiacé à petites doses. On utilise habituellement comme hypnotiques le propofol (souvent en perfusion), le midazolam ou le dropéridol, et le fentanyl, l'alfentanil, le sufentanil ou le rémifentanil comme opiacés. Ces trois derniers sont souvent administrés en perfusion. La complication la plus fréquente d'une telle sédation est la dépression respiratoire dont on peut atténuer les effets par un apport supplémentaire en oxygène par sonde nasale ou masque facial et que l'on peut prévenir par un monitorage respiratoire rapproché incluant l'observation clinique, l'oxymétrie de pouls et la capnographie (par un petit cathéter inséré dans l'autre narine). Les médicaments d'urgence (antagonistes des opiacés par exemple) et le matériel d'intubation doivent être à portée de main. La prise en charge d'une détresse respiratoire est compliquée par la présence du halo nécessaire à l'intervention stéréotaxique. La plupart des halos rendent la ventilation au masque impossible et l'intubation endotrachéale difficile. Dans certains cas, si une intervention stéréotaxique doit précéder la craniotomie sous anesthésie générale, il faut soigneusement planifier l'intubation : si les deux gestes se font sous anesthésie générale, le malade doit être intubé avant la mise en place du halo ; si la stéréotaxie doit être réalisée chez un patient éveillé, on recourt à une intubation vigile par fibroscope sous anesthésie locale après la stéréotaxie mais avant l'induction de l'anesthésie générale. En cas d'urgence, il ne faut pas hésiter à enlever le halo (procédure d'urgence).

Anesthésie pour hématomes intracrâniens

Considérations générales

Plus encore que pour les tumeurs sus-tentorielles, les effets des hématomes intracrâniens sur l'état neurologique et sur la PIC dépendent de la vitesse de leur constitution. D'un côté, il peut s'agir d'un hématome sous-dural chronique qui ne se manifeste que par de discrets signes neurologiques et une élévation modérée de la PIC. La technique anesthésique est alors la même que celle utilisée pour les tumeurs sus-tentorielles (voir plus haut). Ailleurs, il peut s'agir d'hématomes épiduraux ou sous-duraux aigus qui se constituent beaucoup plus rapidement et qui s'accompagnent de perturbations neurologiques majeures et d'une HIC menaçante [122, 123]. La conduite de l'anesthésie comporte alors des mesures agressives de réduction de la PIC avec, simultanément, des mesures de préservation de l'oxygénation et de la perfusion cérébrale, suivies par une décompression chirurgicale en urgence.

Conduite de l'anesthésie lors d'un hématome intracrânien aigu

■ Induction

Le maintien de l'oxygénation est primordial dans les hématomes intracrâniens aigus et commence par une protection des voies aériennes suivie par une hyperventilation modérée sous 100 % d'oxygène. Chez le traumatisé crânien, il faut, si l'état ventilatoire du patient le permet, effectuer une radiographie de profil de la colonne cervicale avant l'intubation, pour s'assurer de l'absence d'une instabilité à ce niveau. Dans l'idéal, l'intubation qui suit la ventilation au masque doit être rapide, atraumatique et ne provoquer qu'une élévation minime de la PIC. Il est ici essentiel de prévenir les épisodes de toux et les poussées hypertensives dus à une profondeur insuffisante de l'anesthésie. Cependant, le compromis quant à la profondeur de l'anesthésie est inévitable chez le patient polytraumatisé, choqué et éventuellement comateux avec estomac plein (induction à séquence rapide avec pression cricoïde !). En cas de coma profond, on peut tenter l'intubation sans anesthésie ; chez le patient semicomateux qui

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

se débat, il peut être judicieux d'administrer des sédatifs (étomidate 0,2–0,5 mg/kg, propofol 0,5–1 mg/kg par exemple) associés à un myorelaxant. La controverse persiste quant à l'utilisation de myorelaxants pour une induction à séquence rapide dans ce contexte. Il existe alors plusieurs alternatives : renoncer à tout myorelaxant, utiliser la succinylcholine seule, administrer une petite dose de myorelaxant non dépolarisant (1 mg de vécuronium par exemple) suivie par une dose augmentée (1,5 mg/kg au lieu de 1 mg/kg) de succinylcholine [124], utiliser une dose d'amorce (*priming*) de myorelaxant non dépolarisant suivie 3 minutes plus tard par une dose complète du même myorelaxant [125], recourir à une induction à séquence inversée [126] ou administrer une dose importante de myorelaxant [127] ($1,5 \times DE_{95}$ de vécuronium, mivacurium, rocuronium ou cisatracurium) pour permettre l'intubation une minute plus tard (cette technique est bien évidemment à éviter si on prévoit une intubation difficile !). Dans tous les cas, il faut assurer une prophylaxie de l'inhalation bronchique (50 mg de ranitidine IV, si possible 20 minutes avant l'induction et/ou, si le patient est coopérant, citrate de sodium per os par exemple).

Une fois que la ventilation et les voies aériennes sont contrôlées, il faut rapidement vérifier la PIC et la turgescence cérébrale, et en instaurer une surveillance en continu. Généralement, on administre à ce stade des diurétiques osmotiques tel le mannitol ou du NaCl hypertonique à 7,5 % ; parfois associés à du furosémide si le patient est normovolémique. Les corticoïdes n'ont pas fait la preuve de leur efficacité sur l'amélioration du pronostic en cas d'hématomes intracrâniens, qu'ils soient traumatiques ou primaires [128].

■ Entretien de l'anesthésie

Le but principal de l'anesthésie dans les hématomes intracrâniens aigus est le contrôle de la PIC et de la turgescence cérébrale, et le maintien d'une perfusion et d'une oxygénation cérébrales adéquates (en maintenant le couplage DSC/$CMRO_2$ par exemple).

• *Monitorage*

Dans les hématomes intracrâniens aigus, l'hémodynamique est généralement instable (hypertension, hypovolémie). Un monitorage invasif de la pression artérielle permet un strict suivi hémodynamique et la réalisation d'examens de laboratoire (gazométrie, hématocrite, etc.). L'abord artériel est de préférence mis en place avant l'induction, surtout chez le polytraumatisé. Si un hématome doit être évacué en urgence, le monitorage de la PIC est généralement installé après ce geste. Le monitorage ECG est particulièrement important chez le patient polytraumatisé car les modifications de l'ECG peuvent avoir des causes tant cérébrales (sang dans le LCR provoquant une inversion des ondes T) que cardiaques (modification du segment ST ou troubles du rythme en cas de contusion cardiaque). Les gazométries renseignent sur l'équilibre acide-base, la ventilation, etc. Il faut surveiller la glycémie et corriger une hyperglycémie > 12 mmol/L, car on sait qu'elle aggrave les effets de l'ischémie cérébrale [97–100]. Il faut également rappeler que les lésions cérébrales traumatiques libèrent de grandes quantités de thromboplastine dans la circulation, perturbant la coagulation qui doit donc être contrôlée régulièrement (TP, PTT). Si des diurétiques osmotiques ont été utilisés (mannitol), on se base sur l'osmolalité sanguine pour guider ultérieurement leur administration (maximum 320 mOsm/kg).

• *Technique anesthésique*

Les anesthésiques intraveineux, qui augmentent les résistances vasculaires cérébrales et diminuent donc le DSC et le VSC (relaxation cérébrale) ainsi que la $CMRO_2$ [14–22], sont recommandés pour l'anesthésie dans les hématomes intracrâniens aigus. Il faut éviter les halogénés à MAC élevée, car ils peuvent élever notablement la PIC et provoquer une turgescence cérébrale suffisante pour causer un engagement transtentoriel ou par la craniotomie, même si une hypocapnie a été établie au préalable [24–32]. De plus, les halogénés ne procurent pas le même degré de neuroprotection contre l'ischémie focale et la réduction de la $CMRO_2$ que les anesthésiques intraveineux tels le propofol, les barbituriques ou l'étomidate.

Il faut éviter l'hypotension artérielle induite par les anesthésiques intraveineux ou les opiacés, pour prévenir une ischémie cérébrale supplémentaire et parce que la réduction de la PPC peut causer une vasodilatation cérébrale réflexe et donc élever la PIC, phénomène que l'on ne pourra pas contrôler par l'hypocapnie (voir plus haut). Induire une hypertension artérielle contrôlée dans le contexte d'un hématome intracrânien aigu est controversé ; il faut mettre en balance le bénéfice d'une PPC adéquate au niveau des zones d'ischémie cérébrale autour de l'hématome et le risque de majorer un œdème cérébral vasogénique. Le monitorage de la $SjvO_2$ peut aider à évaluer l'adéquation de la PPC [129], mais il ne faut pas oublier qu'une PPC globalement adéquate n'exclut pas une inadéquation locale, impliquant une ischémie cérébrale locale. Si la PAM est trop élevée, il faut d'abord augmenter l'analgésie (par des opiacés par exemple), puis ensuite approfondir l'anesthésie (par du propofol, des barbituriques, de l'étomidate par exemple). Ensuite seulement, on envisagera le recours à des antihypertenseurs spécifiques comme les sympatholytiques (esmolol, labétalol, clonidine). Il faut éviter les antihypertenseurs vasodilatateurs (nitroprussiate, nitroglycérine, dihydralazine), car ils risquent de majorer la PIC par vasodilatation cérébrale, alors même qu'ils diminuent la PAM et donc la PPC [63, 64].

Anesthésie pour hématome intracrânien

- Prophylaxie systématique de l'inhalation bronchique (ranitidine).
- Induction en oxygène pur et hyperventilation modérée ; éviter les halogénés.
- Intubation atraumatique après contrôle radiologique de l'intégrité du rachis cervical.
- Usage des curares discuté pour l'intubation ; place possible de la succinylcholine pour une intubation à séquence rapide.
- Contrôle de la PIC, habituellement par mannitol, ou NaCl hypertonique.
- Corticoïdes : inefficaces et pas d'amélioration du pronostic.
- Monitorage invasif recommandé : PA invasive, $SjvO_2$, monitorage de la PIC après évacuation de l'hématome.
- Assurer une bonne stabilité hémodynamique.
- Contrôles réguliers de la glycémie, des gazométries et de la coagulation.
- Réveil postanesthésique « doux » avec sevrage ventilatoire progressif.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Réveil*

En général, dans les hématomes intracrâniens aigus, les lésions cérébrales sont importantes, avec turgescence cérébrale patente ou potentielle. Le sevrage ventilatoire devra donc être progressif et l'extubation différée, pour être effectuée en unité de soins intensifs avec tout le monitorage et l'équipement que cela sous-entend. Dans l'hématome sous-dural chronique, les signes neurologiques sont généralement minimes et la conscience n'est souvent que peu altérée ; on peut donc en général extuber le patient immédiatement après l'intervention.

Conclusion

Les bases de la neuroanesthésie pour chirurgie intracrânienne sus-tentorielle impliquent une pleine compréhension de :
– la physiopathologie de l'HIC ;
– la régulation et le maintien de la perfusion cérébrale ;
– les effets de l'anesthésie et de la chirurgie sur la PIC, la perfusion cérébrale et l'homéostasie cérébrale ;
– la différence qui existe entre la physiopathologie et la prise en charge de lésions à expansion rapide tel un hématome aigu et les lésions à expansion lente telles les tumeurs cérébrales.

L'objectif principal de l'anesthésie pour l'excision d'une tumeur cérébrale comprend plusieurs points. Il faut préserver, pendant l'intervention, le territoire cérébral intact en maintenant globalement l'homéostasie cérébrale et en assurant un certain degré de protection cérébrale par :
– normovolémie et normotension ;
– normoglycémie ;
– hyperoxie et hypocapnie modérées ;
– hyperosmolalité et hypothermie modérées.

Il faut préserver l'autorégulation du DSC, ainsi que la vasoréactivité cérébrale au CO_2.

Il faut restreindre, voire abolir l'usage des écarteurs chirurgicaux, en utilisant le concept de l'écarteur cérébral chimique qui inclut :
– ↓ $CMRO_2$, DSC et VSC ;
– hyperventilation modérée ;
– maintien strict de la PPC ;
– osmothérapie ;
– drainage du LCR ;
– usage d'anesthésiques intraveineux.

Il faut utiliser une technique visant à un réveil précoce qui permet :
– une estimation neurologique postopératoire immédiate et adéquate ;
– des évaluations neurologiques postopératoires itératives ;
– le diagnostic sans délai d'une complication intracrânienne ;
– la réalisation d'un scanner et/ou une intervention immédiate si nécessaire.

Toutefois, le réveil précoce comporte ses contre-indications qu'il convient bien sûr de respecter.

Les objectifs principaux de l'anesthésie pour hématome cérébral aigu sont :
– le contrôle drastique de la PIC et de la turgescence cérébrale ;
– une maximalisation de la neuroprotection (assurer la balance $CMRO_2$/DSC et neuroprotection spécifique).

Bibliographie

[1] Walker AE, Robins M, Weinfeld FD. Epidemiology of brain tumors: the national survey of intracranial neoplasms. Neurology 1985;35:219-26.
[2] Mahaley MS, Mettlin C, Natarajan N, et al. National survey of patterns of care for brain-tumor patients. J Neurosurg 1989;71:826-36.
[3] Ojemann RG. Meningiomas: clinical features and surgical management. In: Wilkins RH, Rengacharry SS, eds. Neurosurgery vol 1. New York, McGraw-Hill, 1985;635-54.
[4] Carrel M, Moeschler O, Ravussin P, Favre JB, Boulard G. Médicalisation préhospitalière héliportée et agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés craniocérébraux graves. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:326-35.
[5] Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, et al. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. Acta Neurochir 1993;59(Suppl):S121-5.
[6] Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF. Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. Neurology 1965;15:622-41.
[7] Bruce JN, Criscuolo GR, Merrill MJ, et al. Vascular permeability induced by protein product of malignant brain tumors: inhibition by dexamethasone. J Neurosurg 1987;67:880-4.
[8] Bell BA, Smith MA, Kean DM, et al. Brain water measured by magnetic resonance imaging. Lancet 1987;i:66-9.
[9] Tatagiba M, Mirzai S, Samii M. Peritumoral blood flow in intracranial meningiomas. Neurosurgery 1991;28:400-4.
[10] Fishman RA. Brain edema. N Engl J Med 1975;293:706-11.
[11] Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. J Trauma 1990;30:933-40.
[12] Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO, Terpogossian MN. The effects of changes in $PaCO_2$ on cerebral blood volume, blood flow, and vascular mean transit time. Stroke 1974;5:630-9.
[13] Chaudri S, White M, Kenny GNC. Induction of anaesthesia with propofol using a target-controlled infusion system. Anaesthesia 1992;47:551-3.
[14] Hunter AR. Thiopentone supplemented anaesthesia for neurosurgery. Br J Anaesth 1972;44:506-10.
[15] Vandesteene A, Trempont V, Engelman E, et al. Effect of propofol on cerebral blood flow and metabolism in man. Anaesthesia 1988;43(suppl):S42-3.
[16] Moss E, Powell D, Gibson RM. Effect of etomidate on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. Br J Anaesth 1979;51:347-52.
[17] Renou AM, Vernhiet J, Macrez P, et al. Cerebral blood flow and metabolism during etomidate anaesthesia in man. Br J Anaesth 1978;50:1047-51.
[18] Van Hemelrijck J, Fitch W, Mattheussen M, et al. The effect of propofol on the cerebral circulation and autoregulation in the baboon. Anesth Analg 1990;71:49-54.
[19] Werner C, Hoffinan WE, Kochs E, et al. The effects of propofol on cerebral blood flow in correlation to cerebral blood flow velocity in dogs. J Neurosurg Anesth 1992;4:41-6.
[20] Stephan H, Sonntag H, Sehenk HD, Kohlshausen S. Einfluss von Disoprivan (Propofol) auf die Durchblutung und den Sauerstoffverbrauch des Gehirns und die CO_2-Reaktivität der Hirngefässe beim Menschen. Anaesthesist 1987;36:60-5.
[21] Fox J, Gelb AW, Enns J, et al. The responsiveness of cerebral blood flow to changes in arterial carbon dioxide is maintained during propofol-nitrous oxide anesthesia in humans. Anesthesiology 1992;77:453-6.
[22] Eng C, Lam AM, Slee Mayberg T, Lee C, Mathisen T. The influence of propofol with and without nitrous oxide on cerebral blood flow velocity and CO_2 reactivity in humans. Anesthesiology 1992;77:872-9.
[23] Todd MM, Drummond JC. A comparison of the cerebrovascular and metabolic effects of halothane and isoflurance in the cat. Anesthesiology 1984;60:276-82.
[24] Grosslight K, Foster R, Colohan AR, Bedford RE. Isoflurane for neuroanesthesia: risk factors for increases in intracranial pressure. Anesthesiology 1985;63:533-6.
[25] Adams RW, Gronert GA, Sundt TM, et al. Halothane, hypocapnia, and cerebrospinal fluid pressure in neurosurgery. Anesthesiology 1972;37:510-7.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[26] Adams RW, Cucchiara RF, Gronert GA, et al. Isoflurane and cerebrospinal fluid pressure in neurosurgical patients. Anesthesiology 1981;54:97–9.
[27] Gomez Sainz JJ, Elexpuru Camiruaga JA, Fernandez Cano F, et al. Effects of isoflurane on intraventricular pressure in neurosurgical patients. Br J Anaesth 1988;61:347–9.
[28] Miletich DJ, Ivankovich AD, Albrecht RF, et al. Absence of autoregulation of cerebral blood flow during halothane and enflurane. Anesth Analg 1976;55:100–9.
[29] McPherson RW, Brian JE, Traystman RJ. Cerebrovascular responsiveness to carbon dioxide in dogs with 1,4% and 2,8% isoflurane. Anesthesiology 1989;70:843–50.
[30] Young WL, Prohovnik I, Correl JW, et al. A comparison of cerebral blood flow reactivity to CO_2 during halothane versus isoflurane anesthesia for carotid endarteriectomy. Anesth Analg 1991;73:416–21.
[31] Ringaert KRA, Mutch WAC, Malo LA. Regional cerebral blood flow and response to carbon dioxide during controlled hypotension with isoflurane anesthesia in the rat. Anesth Analg 1988;67:383–8.
[32] Scheller MS, Todd MM, Drummond JC, et al. The intracranial pressure effects of isoflurane and halothane administered following cryogenic brain injury in rabbits. Anesthesiology 1987;67:507–12.
[33] Reasoner DK, Warner DS, Todd MM, McAllister A. Effects of nitrous oxide on cerebral metabolic rate in rats anaesthetized with isoflurane. Br J Anaesth 1990;65:210–5.
[34] Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G, et al. Nitrous oxide added to isoflurane increases brain artery blood flow and low frequency brain electrical activity. J Neurosurg Anesth 1995;7:82–8.
[35] Theye RA, Michenfelder JD. The effect of nitrous oxide on canine cerebral metabolism. Anesthesiology 1968;29:1119–24.
[36] Sakabe T, Kuramoto T, Kumagae S, et al. Cerebral responses to the addition of nitrous oxide to halothane in humans. Br J Anaesth 1976;48:957–61.
[37] Sakabe T, Kuramoto T, Inoue S, et al. Cerebral effects of nitrous oxide in the dog. Anesthesiology 1978;48:195–200.
[38] Oshita S, Ishikawa T, Tokutsu Y, et al. Cerebral circulatory and metabolic stimulation with nitrous oxide in the dog. Acta Anaesth Scand 1979;23:177–81.
[39] Pelligrino DA, Miletich DJ, Hoffman WE, et al. Nitrous oxide markedly increases cerebral cortical metabolic rate and blood flow in the goat. Anesthesiology 1984;60:405–12.
[40] Drummond JC, Todd MM. The response of the feline cerebral circulation to $PaCO_2$ during anesthesia with isoflurane and halothane and during sedation with nitrous oxide. Anesthesiology 1985;62:268–73.
[41] Drummond JC, Sheller MS, Todd MM. The effect of nitrous oxide on cortical blood flow during anaesthesia with halothane and isoflurane, with and without morphine, in the rabbit. Anesth Analg 1987;66:1083–9.
[42] Hansen TD, Warner DS, Todd MM, et al. Effects of nitrous oxide and volatile anaesthetics on cerebral blood flow. Br J Anaesth 1989;63:290–5.
[43] Kaieda R, Todd MM, Cook LN, et al. The effects of anaesthetics and $PaCO_2$ on the cerebrovascular, metabolic and electroencephalographic responses to nitrous oxide in the rabbit. Anesth Analg 1989;68:135–43.
[44] Deutsch G, Smara SK. Effects of nitrous oxide on global and regional cortical blood flow. Stroke 1990;21:1293–8.
[45] Jung R, Reinsel R, Marx W, et al. Isoflurane and nitrous oxide: comparative impact on cerebrospinal fluid pressure in patients with brain tumors. Anesth Analg 1992;75:724–8.
[46] Lam AM, Mayberg TS, Eng CC, et al. Nitrous oxide–isoflurane anesthesia causes more cerebral vasodilatation than an equipotent dose of isoflurane in humans. Anesth Analg 1994;78:462–8.
[47] Baughman VL, Hoffman WE, Thomas C, et al. The interaction of nitrous oxide and isoflurane with incomplete cerebral ischemia in the rat. Anesthesiology 1989;70:767–71.
[48] Algoston L, Messeter K, Rosen I, et al. Effects of nitrous oxide on cerebral haemodynamics and metabolism during isoflurane anaesthesia in man. Acta Anaesth Scand 1992;36:46–52.
[49] Yates H, Hamill M, Borel CO, Toung TJ. Incidence and perioperative management of tension pneumoencephalus following craniofacial resection. J Neurosurg Anesth 1994;6:15–20.
[50] Artru AA. Nitrous oxide plays a direct role in the development of tension pneumocephalus intraoperatively. Anesthesiology 1982;57:59–61.
[51] Goodbie D, Traill R. Intraoperative subdural tension pneumocephalus arising after opening of the dura. Anesthesiology 1991;74:193–5.
[52] Albanese J, Durbec O, Viviand X, et al. Sufentanil increases intracranial pressure in patients with head trauma. Anesthesiology 1993;79:493–7.
[53] Smith AL, Wollman H. Cerebral blood flow and metabolism: effects of anesthetic drugs and techniques. Anesthesiology 1972;36:378–400.
[54] Newberg Milde L, Milde JH, Gallagher WJ. Effects of sufentanil on cerebral circulation and metabolism in dogs. Anesth Analg 1990;70:138–46.
[55] Jamali S, Ravussin P, Archer DP, Goutallier DP, Parker F, Ecoffey C. The effects of bolus administration of opioids on cerebrospinal fluid pressure in patients with supratentorial lesions. Anesth Analg 1996;82:600–6.
[56] Werner C, Hoffmnan WE, Baughman VL, et al. Effects of sufentanil on cerebral blood flow, cerebral blood flow velocity, and metabolism in dogs. Anesth Analg 1991;72:177–81.
[57] Mayer N, Weistahl C, Podreka L, et al. Sufentanil does not increase cerebral blood flow in healthy human volunteers. Anesthesiology 1990;73:240–3.
[58] Jung R, Shoh N, Reinsel R, et al. CSF Pressure in patients with brain tumors: impact of fentanyl versus alfentanil during nitrous oxide-n-oxygen anesthesia. Anesth Analg 1990;71:419–22.
[59] Milde LN, Milde JH, Gallagher WJ. Effects of sufentanil on cerebral circulation and metabolism in dogs. Anesth Analg 1990;70:138–46.
[60] Hormann C, Langmayr J, Schalow S, Benzer A. Low-dose sufentanil increases cerebrospinal fluid pressure in human volunteers. J Neurosurg Anesth 1995;7:7–11.
[61] Marx W, Shah N, Long C, et al. Sufentanil, alfentanil and fentanyl: impact on cerebral spinal fluid pressure in patients with brain tumors. J Neurosurg Anesth 1989;1:3–7.
[62] From RP, Warner DS, Todd MM, Sokoll MD. Anesthesia for craniotomy: a double blind comparison of alfentanil, fentanyl, and sufentanil. Anesthesiology 1990;73:896–904.
[63] Marsh ML, Shapiro HM, Smith RW, et al. Changes in neurologic status and intracranial pressure associated with sodium nitroprusside administration. Anesthesiology 1979;51:336–8.
[64] Schroeder T, Sillesen H. Dihydralazine induces marked cerebral vasodilatation in man. Eur J Clin Invest 1987;17:214–7.
[65] Drummond JC, Todd MM, Toutant SM, et al. Brain surface protrusion during enflurane, halothane and isoflurane anesthesia in cats. Anesthesiology 1983;59:288–93.
[66] Harper AM, Glass HI. The effects of alterations in the arterial CO_2 tension on the blood flow through the cerebral cortex at normal and low arterial blood pressure. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1965;28:449–56.
[67] Muizelaar JP, van der Poel HG. Cerebral vasoconstriction is not maintained with prolonged hyperventilation. In: Hoff JT, Betz AL, eds. Intracranial Pressure VII. Berlin Heidelberg, Springer-Verlag, 1989:899–903.
[68] Matteo RS, Ornstein E, Schwartz AE, et al. Effects of hypocarbia on the pharmacodynamics of sufentanil in humans. Anesth Analg 1992;75:186–92.
[69] Miller JD, Leech HP. Effects of mannitol and steroid therapy on intracranial volume–pressure relationships in patients. J Neurosurg 1975;42:274–81.
[70] Muizelaar JP, Wei EP, Kontos HA, Becker DP. Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction and vasodilatation in response to blood viscosity changes. J Neurosurg 1983;59:822–8.
[71] Burke AM, Quest DO, Chien S, Cerri C. The effect of mannitol on blood viscosity. J Neurosurg 1981;55:550–3.
[72] Ravussin P, Abou-Madi M, Archer D, et al. Changes in CSF pressure after mannitol in patients with and without elevated CSF pressure. J Neurosurg 1988;69:869–76.
[73] Cascino T, Baglivo J, Conti J, et al. Quantitative CT assessment of furosemide- and mannitol-induced changes in brain water content. Neurology 1983;33:898–903.
[74] Mavrocordatos Ph, Bissonnette B, Ravussin P. Effects of neck position and head elevation on intracranial pressure in anaesthetized neurosurgical patients. J Neurosurg Anesth 2000;12:10–4.
[75] Bedford RF, Morris L, Jane JA. Intracranial hypertension during surgery for supratentorial tumor: correlation with preoperative computed tomography scans. Anesth Analg 1982;61:430–3.
[76] Bedford RF. Circulatory responses to tracheal intubation. Probl Anesthesia 1988;2:201–6.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[77] Todd MM, Warner DS, Sokol MD, et al. A prospective comparative trial of three anesthetics for elective supratentorial craniotomy: propofol/fentanyl, isoflurane/nitrous oxide, and fentanyl/nitrous oxide. Anesthesiology 1993;78:1005–20.
[78] Shapiro HM. Intracranial hypertension: therapeutic and anesthetic considerations. Anesthesiology 1975;43:445–71.
[79] Black PM. Brain tumors: part 1. N Engl J Med 1991;324:1471–6.
[80] Howland WS, Rooney SM, Goldiner PL. Complications of chemotherapy. In: Manual of anesthesia in cancer care. New York, Churchill-Livingstone, 1986;73–82.
[81] Gabriel A, Faryniak B, Sojka G, et al. Hemostasis activation during brain tumor removal. Anesthesiology 1993;79:A222.
[82] Albin MS, Carroll RG, Maroon JC. Clinical considerations concerning detection of venous air embolism. Neurosurgery 1978;3:380–3.
[83] Jaaskelainen J. Seemingly complete removal of histologically benign intracranial meningioma: late recurrence rate and facts predicting recurrence in 657 patients. Surg Neurol 1986;26:461–6.
[84] Lunn JK, Stanley TH, Webster LR, et al. Arterial blood-pressure and pulse rate responses to pulmonary and radial arterial catheterization prior to cardiac and major vascular operations. Anesthesiology 1979;51:265–9.
[85] Ornstein E, Matteo RS, Schwartz AE, et al. The effect of phenytoin on the magnitude and duration of neuromuscular block following atracurium and vecuronium. Anesthesiology 1987;67:191–6.
[86] Whitesell R, Asiddao C, Gullman D, et al. Relationship between arterial and peak expired carbon dioxide pressure during anesthesia and factors influencing the difference. Anesth Analg 1981;60:508–12.
[87] Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL, et al. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. J Neurosurg 1989;70:222–30.
[88] Clifton GL, Robertson CS, Kyper K, et al. Cardiovascular responses to severe head injury. J Neurosurg 1983;59:447–54.
[89] Boris-Moller F, Smith ML, Siesjo BK. Effects of hypothermia on ischemic brain damage: a comparison between pre-ischemic and post-ischemic cooling. Neurosci Res Comm 1989;5:87–93.
[90] Graham DH. Monitoring neuromuscular block may be unreliable in patients with upper motor neuron lesions. Anesthesiology 1980;52:74–5.
[91] McComas AJ. Functional changes in motoneurones of hemiparetic patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1973;36:183–93.
[92] Shayevitz JR, Matteo RS. Decreased sensitivity to metocurine in patients with upper motoneuron disease. Anesth Analg 1985;64:767–72.
[93] Iwatsuki N, Akaishi T, Amaha K. Upper motor neuron lesion and succinylcholine-induced hyperkalemia. Masui 1980;29:1509–13.
[94] Minton MD, Stirt JA, Bedford RF. Serum potassium following succinylcholine in patients with brain tumors. Can Anaesth Soc J 1986;33:328–31.
[95] Rosenorn J, Diemer N. The risk of cerebral damage during graded brain retractor pressure in the rat. J Neurosurg 1985;60:608–11.
[96] Albin MS, Bunegin L, Bennett MH, et al. Clinical and experimental brain retraction pressure monitoring. Acta Neurol Scand 1977;56:522–3.
[97] Lanier WL, Stangland KJ, Scheithauer BW, Milde JH, Michefelder JD. The effects of dextrose infusion and head position on neurologic outcome after complete cerebral ischemia in primates: examination of a model. Anesthesiology 1997;66:39–42.
[98] Helgason CM. Blood glucose and stroke. Stroke 1988;19:1049–53.
[99] Candelise L, Landi G, Orazio EN, et al. Prognostic significance of hyperglycemia in acute stroke. Arch Neurol 1985;42:661–3.
[100] Longstreth WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurologic recovery after cardiac arrest. Ann Neurol 1984;15:59–63.
[101] Constantini S, Cotev S, Rappaport ZH, et al. Intracranial pressure monitoring after elective intracranial surgery. A retrospective study of 514 consecutive patients. J Neurosurg 1988;69:540–4.
[102] Shafer SL, Stanski DR. Improving the clinical utility of anaesthetic drug pharmacokinetics. Anesthesiology 1992;76:327–30.
[103] Shafer SL, Varvel JR. Pharmacokinetics, pharmacodynamics and rational opioid selection. Anesthesiology 1991;74:53–63.
[104] Tarkkaen L, Laitinen L, Johansson G. Effects of D-tubocurarine on intracranial pressure and thalamic electrical impedance. Anesthesiology 1974;40:247–51.
[105] Lanier WL, Iaizzo PA, Milde JH. Cerebral blood flow and afferent muscle activity following IV succinylcholine in dogs. Anesthesiol Rev 1987;14:60–6.
[106] Bayer-Berger M, Ravussin P, Fankhauser H, Freeman J. Effect of 3 pretreatment techniques on hemodynamic and CSFP responses to skull-pin headholder application during thiopental-isoflurane or propofol anesthesia. J Neurosurg Anesth 1989;1:227–32.
[107] North JB, Penhall RR, Haneih A, et al. Phenytoin and postoperative epilepsy, A double-blind trial. J Neurosurg 1983;58:672–7.
[108] Lee ST, Lui TN, Chang CN, et al. Prophylactic anticonvulsants for prevention of immediate and early post-craniotomy seizures. Surg Neurol 1989;31:361–4.
[109] Andrews RJ, Bringas JR. A review of brain retraction and recommendations for minimizing intra-operative brain injury. Neurosurgery 1993;75:1052–4.
[110] Michenfelder JD. The 27th Rovenstine Lecture: neuroanesthesia and the achievement of professional respect. Anesthesiology 1989;70:695–701.
[111] Ravussin P, de Tribolet N, Wilder-Smith OHG. Total intravenous anesthesia is best for neurological surgery. J Neurosurg Anesth 1994;6:285–9.
[112] Leonov Y, Sterz F, Safar P, et al. Mild cerebral hypothermia during and after cardiac arrest improves neurologic outcome in dogs. J Cereb Blood Flow Metab 1990;10:57–70.
[113] Sieber F, Smith DS, Kupferberg J, et al. Effects of intraoperative glucose on protein catabolism and plasma glucose levels in patients with supratentorial tumors. Anesthesiology 1986;64:453–9.
[114] Muzzi DA, Black S, Losasso T, et al. Labetalol and esmolol in the control of hypertension after intracranial surgery. Anesth Analg 1990;70:68–71.
[115] Bruder N, Stordeur JM, Ravussin P, et al. Metabolic and hemodynamic changes during recovery and extubation in neurosurgical patients: immediate versus delayed recovery. Anesth Analg 1999;89:674–8.
[116] Basali A, Schubert A, Kalfas I. Perioperative hypertension and post craniotomy intracranial hemorrhage. Anesthesiology 1994;81:A203.
[117] Engberg M, Oberg B, Christensen KS, et al. The cerebral arterio-venous oxygen content differences ($AVDO_2$) during halotane and neurolept anaesthesia in patients subjected to craniotomy. Acta Anaesthesiol Scand 1989;33:642–6.
[118] Garvey G. Current concepts of bacterial infections of the central nervous system. J Neurosurg 1983;59:735–44.
[119] Coonan TJ, Hope CE, Howes WJ, et al. Ankylosis of the temporo-mandibular joint after temporal craniotomy. A cause of difficult intubation. Can Anesth Soc J 1985;32:158–60.
[120] Nitzan DW, Azaz B, Constantini S. Severe limitation in mouth opening following transtemporal neurosurgical procedures: diagnosis, treatment, and prevention. J Neurosurg 1992;76:623–5.
[121] Kawaguchi M, Sakamoto T, Ohnishi H, et al. Do recently developed techniques for skull base surgery increase the risk of difficult airway management? Assessment of pseudoankylosis of the mandible following surgical manipulation of the temporalis muscle. J Neurosurg Anesth 1995;7:183–6.
[122] Ropper AH. Lateral displacement of the brain and level of consciousness in patients with an acute hemispheral mass. N Engl J Med 1986;314:953–8.
[123] Ross DA, Olsen WL, Ross AM, et al. Brain shift, level of consciousness and restoration of consciousness in patients with acute intracranial hematoma. J Neurosurg 1989;71:498–502.
[124] Minton MD, Grosslight K, Stirt JA, et al. Increases in ICP from succinylcholine: prevention by prior nondepolarizing blockade. Anesthesiology 1986;65:165–9.
[125] Mehta MP, Choi WW, Gergis SD, et al. Facilitation of rapid endotracheal intubations with divided doses of nondepolarizing neuromuscular blocking drugs. Anesthesiology 1985;62:392–5.
[126] Lennon RL, Olson RA, Gronert GA. Atracurium or vecuronium for rapid sequence endotracheal intubation. Anesthesiology 1986;64:510–3.
[127] Pühringer FK, Khuenl-Brady KS, Koller J, et al. Evaluation of the endotracheal intubating conditions of rocuronium (ORG 9426) and succinylcholine in outpatient surgery. Anesth Analg 1992;75:37–40.
[128] Ward JD, Becker DP, Miller D, et al. Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. J Neurosurg 1985;62:383–8.
[129] Wilder-Smith OHG, Fransen P, de Tribolet N, Tassonyi E. Jugular venous bulb oxygen monitoring in arteriovenous malformation surgery. J Neurosurg Anesth 1997;9:162–5.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

5

Anesthésie en neurotraumatologie

Gérard Audibert, Claire Charpentier

(septembre 2003)

Abréviations

ACSOS : agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
AIS : *Abbreviated Injury Scale*
ASIA : American Spinal Injury Association
BHE : barrière hémato-encéphalique
$CMRO_2$: consommation d'oxygène du cerveau
CPK : créatine phosphokinase
DSC : débit sanguin cérébral
DS : déviation standard
DTC : Doppler trans-crânien
GCS : score de Glasgow
HIC : hypertension intracrânienne
IRM : imagerie en résonance magnétique
LCR : liquide cérébrospinal (acronyme de « Liquide Céphalo-Rachidien »)
MAC : concentration alvéolaire minimale (acronyme de « Minimum Alveolar Concentration »)
NACSIS : acronyme de "National Acute Spinal Cord Injury Study"
PAM : pression artérielle moyenne
PIC : pression intracrânienne
PPC : pression de perfusion cérébrale
SjO_2 : saturation veineuse jugulaire
TC : traumatisme(s) crânien(s)
TDM : tomodensitométrie
TNF : acronyme de « Tumor Necrosis Factor »

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANESTHÉSIE EN TRAUMATOLOGIE CRÂNIENNE 2
ANESTHÉSIE EN TRAUMATOLOGIE RACHIDIENNE ET MÉDULLAIRE 17
CONCLUSION 21

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La neurotraumatologie recouvre l'ensemble des problèmes de traumatologie du système nerveux central, c'est-à-dire du cerveau au sens large (contenu de la boîte crânienne) et de la moelle épinière. Bien que les lésions puissent concerner simultanément le rachis et le contenu intracrânien, les problèmes posés sont de nature différente et, pour la clarté de l'exposé, seront envisagés successivement comme deux entités séparées.

Anesthésie en traumatologie crânienne

En neurotraumatologie crânienne, l'anesthésiste peut intervenir dans deux situations :

– anesthésie pour intervention neurochirurgicale ou neuroradiologique ;
– anesthésie pour intervention non neurochirurgicale chez un patient ayant un traumatisme crânien.

La première situation concerne les traumatismes crâniens (TC) graves. La deuxième situation peut se rencontrer quel que soit le type de TC. Les principes physiopathologiques guidant l'anesthésie sont similaires dans les deux cas. Le principal objectif de l'anesthésie-réanimation peropératoire est de ne pas aggraver les lésions cérébrales.

Épidémiologie

La traumatologie crânienne est un problème prioritaire de santé publique, à la fois par sa fréquence et sa gravité. Néanmoins, les données épidémiologiques sont peu précises et les études prospectives de type registre sont rares. La définition même du traumatisé crânien englobe une population très hétérogène allant des patients qui décèdent avant d'arriver à l'hôpital à ceux qui ne consultent aucun médecin en raison de la bénignité du traumatisme qu'ils ont subi. L'année d'étude, la région, les politiques de prévention mises en place et la méthodologie statistique contribuent à l'hétérogénéité des données. Les estimations de l'incidence totale des TC hospitalisés varient de 56 à 316/100 000 habitants [1–3].

La gravité est différemment appréciée selon l'échelle utilisée. Le score pronostique le plus utilisé reste le score de Glasgow (GCS) [4]. Dans la plupart des études, un TC est qualifié de :

– « grave » si le GCS est inférieur ou égal à 8 et si le malade a les yeux fermés après restauration des fonctions vitales ;
– « modéré » si le GCS est compris entre 9 et 12 ;
– « léger » si le GCS est supérieur ou égal à 13 [5].

L'incidence est d'environ 25/100 000 habitants pour les TC avec lésion intracérébrale et de 9/100 000 pour les TC les plus sévères [6]. En France, c'est l'étude de population d'Aquitaine qui fournit les données les plus importantes. En fait, deux études de population ont été réalisées à 10 ans d'intervalle [7, 8]. Malgré des différences de critères de définition du TC grave, la comparaison de ces deux études permet d'observer une baisse de l'incidence des TC graves : 24/100 000 en 1986 et 17/100 000 en 1996. Pour ce qui concerne les TC les plus graves, l'incidence passe de 13/100 000 en 1986 à 10/100 000 en 1996 [8].

Que ce soit en France ou aux États-Unis, les TC par accident de la voie publique sont en diminution [2, 8, 9]. En revanche, les chutes occupent une place de plus en plus importante dans ces deux pays [2, 8, 10]. Ceci entraîne une modification de l'âge des traumatisés crâniens, avec un vieillissement attribué aux chutes des personnes âgées. Les traumatismes par arme à feu sont également en croissance constante aux États-Unis [2].

Dans l'étude d'Aquitaine de 1996, le taux de mortalité annuel par TC est de 5,2/100 000 habitants mais, dans le groupe des patients les plus graves (score Abbreviated Injury Scale [AIS] = 5 avec coma), la mortalité est de 50 % [8]. L'évaluation des séquelles nécessite un suivi à long terme. Le pronostic des lésions extracrâniennes est aggravé par l'existence d'un TC et les lésions extracrâniennes peuvent obérer le pronostic d'un TC. Il semblerait qu'une prise en charge spécialisée des TC améliore les chances de survie [11].

Épidémiologie des traumatismes crâniens

• L'incidence annuelle des traumatismes crâniens graves est de 15 à 20/100 000 habitants.
• La morbidité est très influencée par la réanimation initiale et justifie l'hospitalisation dans des centres spécialisés.
• La responsabilité des accidents de la voie publique diminue au profit des chutes, avec pour conséquence un vieillissement de la population des traumatisés crâniens. La stratégie anesthésique doit en tenir compte.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

PHYSIOPATHOLOGIE

■ Rappel physiologique

Le cerveau humain adulte a des besoins métaboliques importants : il reçoit 15 % du débit cardiaque, qui couvre des besoins métaboliques représentant 20 % de la consommation d'oxygène de l'ensemble de l'organisme. Le débit sanguin cérébral (DSC) basal est de l'ordre de 50 mL/min/100 g [12].

Le métabolisme cérébral est habituellement évalué par la consommation d'oxygène du cerveau (notée $CMRO_2$). Celle-ci peut être divisée en deux parties. Une partie (60 %) est affectée à l'activité fonctionnelle neuronale, c'est-à-dire la transmission synaptique, correspondant à l'électrogenèse cérébrale. Une seconde partie (40 %) est consacrée à l'activité structurelle ou basale, nécessaire au maintien de l'intégrité cellulaire et des gradients ioniques transmembranaires. En cas d'apport énergétique insuffisant, c'est d'abord l'activité fonctionnelle qui disparaît puis l'activité structurelle. De même, les thérapeutiques peuvent agir sur une seule ou sur les deux composantes du métabolisme cérébral.

Le métabolisme cérébral est couplé au DSC : toute variation d'activité métabolique va faire varier dans le même sens le DSC. L'interprétation des variations de DSC doit donc tenir compte du niveau métabolique correspondant. Le DSC est autorégulé : pour des valeurs de pression de perfusion cérébrale (PPC) (PPC = pression artérielle moyenne - pression intracrânienne) comprises entre 50 et 150 mmHg, il est maintenu constant *(Figure 1)*. Cet ajustement est la conséquence d'une vasoconstriction artériolaire proportionnelle à la pression. Le temps de réponse de ce mécanisme est de l'ordre de plusieurs dizaines de secondes : en cas de baisse brutale de PPC, il y a donc initialement une baisse brutale de DSC.

Le DSC varie proportionnellement à la $PaCO_2$, de manière linéaire pour des $PaCO_2$ comprises entre 20 et 80 mmHg. La réactivité cérébrale au CO_2 est très rapide : en urgence, l'hypocapnie induite par une hyperventilation entraîne une baisse immédiate du DSC et donc de la pression intracrânienne (PIC). Le risque d'une hypocapnie prolongée est l'ischémie cérébrale. L'hypotension artérielle diminue la réactivité au CO_2.

D'autres facteurs de régulation interviennent également. La PaO_2 exerce une moindre influence sur le DSC. Il faut une hypoxémie inférieure à 50 mmHg pour observer une vasodilatation cérébrale. La baisse de température abaisse le métabolisme cérébral et, par l'intermédiaire du couplage débit-métabolisme, le DSC. L'hypothermie exerce encore d'autres effets : modulation des cascades inflammatoires, inhibition de l'excitotoxicité… Enfin, le DSC augmente en réponse à une baisse de l'hématocrite. Cette vasodilatation est la conséquence :

– d'une part de la baisse de viscosité sanguine induite par l'anémie ;
– d'autre part d'une adaptation locale à une baisse de contenu artériel en O_2.

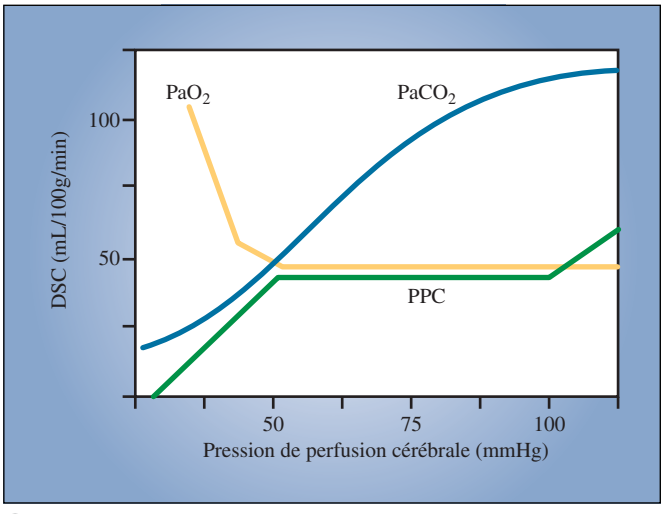


Figure 1 Variations du débit sanguin cérébral en fonction de la pression de perfusion cérébrale (PPC) de la $PaCO_2$ et de la PaO_2 (d'après Anesthesia, Miller RD Ed)

■ Lésions initiales et lésions secondaires

La lésion cérébrale primaire est la conséquence directe du traumatisme. Elle est responsable d'une destruction tissulaire immédiate. En cas d'impact mécanique localisé, la lésion est focale et peut être accompagnée d'une lésion de contrecoup, diamétralement opposée. Un impact plus diffus ou un mécanisme d'accélération/décélération peut être à l'origine de lésions disséminées dont le meilleur exemple est donné par les lésions axonales diffuses [13, 14]. Il s'agit d'atteinte des axones, à travers la substance blanche affectant une distribution centripète entre les régions sous-corticales et le tronc cérébral. Ces lésions peuvent être accompagnées de lésions hémorragiques, de petite taille et dispersées.

La lésion primaire va initier un ensemble de mécanismes immunologiques et biochimiques, responsable de lésions secondaires, évoluant pour leur propre compte [14, 15]. Il est essentiel de noter que les lésions secondaires ne surviennent pas de façon immédiate et que les mécanismes aboutissant à une mort neuronale peuvent être enrayés ou exacerbés. Cet intervalle de temps constitue donc une fenêtre thérapeutique possible.

La lésion primaire est responsable d'une dépolarisation neuronale qui va entraîner la libération extracellulaire massive d'acides aminés excitateurs et, notamment, de glutamate, de radicaux libres et de prostaglandines [16, 17]. Dans les 24 à 48 heures suivant le traumatisme, des polynucléaires d'abord et des macrophages ensuite vont s'accumuler dans le tissu lésé, de manière proportionnelle à l'œdème. Ces cellules inflammatoires vont secréter des cytokines, en particulier TNF α, interleukines 1 et 6 [18].

Dans les heures qui suivent le traumatisme crânien, des signaux intracellulaires variés vont déclencher l'expression de gênes codant pour la synthèse d'un grand nombre de protéines, notamment les protéines de stress, ou heat-shock protéines, et les facteurs de croissance neurotrophiques. Ceux-ci apparaissent dans les jours suivant le traumatisme [19]. Cette famille de protéines est capable d'atténuer les lésions cellulaires créées par les radicaux libres et de réduire les conséquences de l'augmentation de glutamate ou de calcium intracellulaire. L'utilisation thérapeutique future de facteurs de croissance laisse entrevoir une possibilité de réparation des cellules nerveuses [20].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La mort cellulaire peut survenir par nécrose ischémique consécutive à une privation brutale et totale d'énergie ou par apoptose. L'apoptose, ou mort cellulaire programmée, a été reconnue après traumatisme cérébral [21]. Elle se distingue morphologiquement de la nécrose et survient après réduction prolongée d'apport en énergie ou exposition à des concentrations modérées d'acides aminés excitateurs. Les cellules de la zone de pénombre, entourant les régions d'ischémie dense, seraient les plus vulnérables à l'apoptose. Ceci suggère un élargissement possible de la fenêtre thérapeutique (jusqu'à 24 heures) pour des stratégies visant à limiter les phénomènes d'apoptose.

■ Œdème cérébral

Une des conséquences majeures du traumatisme crânien est l'augmentation du volume cérébral, liée à une augmentation du contenu en eau du cerveau. Différents mécanismes peuvent être à l'origine de cette modification. L'augmentation de volume cérébral peut être engendrée par l'augmentation du volume sanguin cérébral : il s'agit d'une réponse très précoce de la circulation cérébrale au traumatisme [22]. Par la suite, l'augmentation du volume cérébral correspond à une augmentation du contenu en eau [23].

L'œdème peut être de nature vasogénique (dépendant de la pression artérielle moyenne [PAM]), cytotoxique (lié à l'ischémie) ou osmotique. Celui-ci est la conséquence d'un gradient osmotique entre le cerveau et le plasma, lié à la nature des capillaires cérébraux qui sont imperméables aux ions. Dans le cerveau, les variations de pression oncotique ne jouent aucun rôle dans les mouvements d'eau alors que le gradient osmotique a un rôle déterminant. Toute réduction de l'osmolalité (et notamment de la natrémie) va entraîner une augmentation d'œdème osmotique dans les régions où la barrière hémato-encéphalique (BHE) est intacte. Le maintien de l'osmolalité plasmatique est donc un objectif thérapeutique important de l'anesthésie réanimation du traumatisé crânien.

■ Risques évolutifs : hypertension intracrânienne et ischémie

L'augmentation brutale du volume cérébral à l'intérieur d'une boîte crânienne inextensible dépasse les possibilités d'adaptation du cerveau et entraîne une augmentation de la pression intracrânienne (PIC). La fréquence de survenue d'une hypertension intracrânienne (HIC) est liée à l'importance du traumatisme, apprécié sur l'état de conscience à la prise en charge ou l'aspect tomodensitométrique *(Tableau 1)*. L'élévation de la PIC comporte deux risques :

– réduction de la pression de perfusion cérébrale, responsable d'une ischémie cérébrale ;
– engagement cérébral.

Il n'y a pas de relation directe entre le volume d'une lésion cérébrale et la pression intracrânienne. À volume égal, une lésion de constitution lente sera mieux tolérée qu'une lésion de constitution rapide. Ceci explique l'intervalle libre de conscience conservée lors de la survenue d'un hématome extradural. Pour une lésion expansive aiguë, la relation pression-volume n'est pas linéaire : elle est décrite par la courbe de Langfitt *(Figure 2)*. Après une phase initiale de tolérance, une faible augmentation de volume va être responsable d'une forte augmentation de PIC, rendant compte de la brutalité de la décompensation. En revanche, la soustraction d'un faible volume (par exemple : drainage de LCR) peut permettre une baisse importante de PIC. La survenue d'une HIC est corrélée à une évolution défavorable des patients [11, 24, 25].

Dans des séries autopsiques, des lésions d'ischémie cérébrale peuvent être mises en évidence chez plus de 80 % des patients. Ces lésions sont la conséquence du traumatisme initial et des cascades inflammatoires qu'il active (cf. supra). Elles sont aggravées par l'HIC qui abaisse la PPC ou par une chute de pression artérielle d'origine extracérébrale. C'est pourquoi le maintien d'une PPC « suffisante » est l'objectif prioritaire de la prise en charge des traumatisés crâniens [5, 11, 26].

Tableau 1 Fréquence de l'hypertension intracrânienne en fonction de l'état neurologique et des lésions tomodensitométriques (d'après [17])

Paramètre	Hypertension intracrânienne
Score de Glasgow	
14-15	3 %
9-13	10-20 %
≤ 8	50-60 %
Tomodensitométrie	
Anormale	53-63 %
Normale	13 %

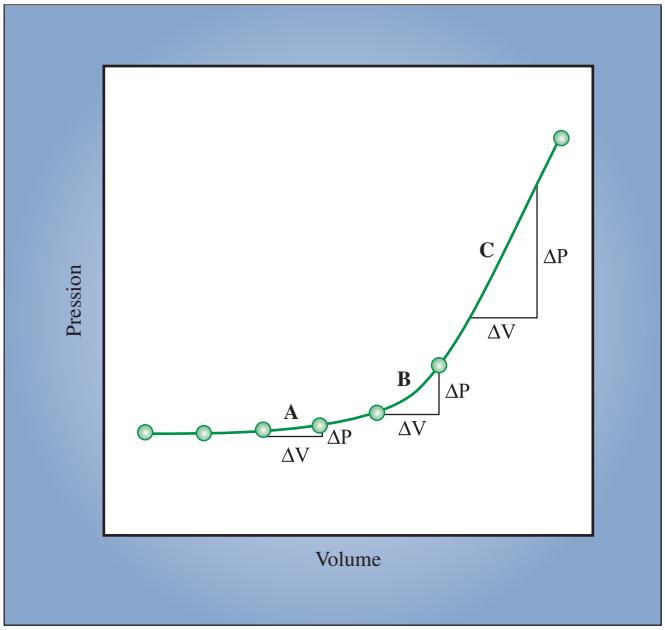


Figure 2 Courbe pression/volume cérébrale
(d'après Anesthésie, Dalens B Ed)
Selon la situation sur la courbe, la même variation de volume ΔV entraîne des variations de volume différentes: en A, la variation de pression est minime, en C la même variation augmente fortement la PIC

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Après traumatisme crânien grave, le DSC suit une évolution triphasique [27]. Le DSC est d'abord abaissé au cours des 24 premières heures. Cette baisse est adaptée à une dépression du métabolisme cérébral. La seconde phase est caractérisée par une hyperhémie, du 2e au 4e jour, présente chez 70 % des patients. Cette hyperhémie n'est pas obligatoirement associée à une HIC. Enfin du 5e au 15e jour, il existe une phase d'hypométabolisme persistant avec une baisse adaptée du DSC. L'intensité de la dépression métabolique semble corrélée à une évolution défavorable. Lorsqu'il existe une ischémie cérébrale globale (baisse du DSC plus importante que la baisse du métabolisme), la mesure de la saturation veineuse jugulaire (SjO_2) peut la détecter. Des épisodes de SjO_2 inférieure à 55 % ont été rapportés chez 40 % des patients, dans les 24 premières heures d'un TC grave [28, 29].

■ Perturbations de la vasoréactivité cérébrale

Après TC grave, l'autorégulation peut être altérée ou absente [30, 31]. Dans cette situation, le DSC devient dépendant de la PPC. La courbe d'autorégulation peut aussi être décalée vers la droite, la borne inférieure du plateau ayant parfois été mesurée à 70 mmHg : dans ce cas, le DSC dépend de la PPC pour des valeurs de pression artérielle normales. Les anomalies de l'autorégulation sont précoces, survenant dans les 48 premières heures. Une normalisation au cours de la première semaine est la règle, sauf en cas d'évolution péjorative. La capacité d'autorégulation varie dans le temps chez un même patient.

Des approches indirectes de la mesure de l'autorégulation ont donc été décrites, le plus souvent à partir du Doppler transcrânien ou de la mesure de SjO_2 [32-34]. La stratégie de maintien d'une PPC à 70 mmHg repose sur l'existence d'une autorégulation intacte. Lorsque cette dernière est altérée, toute hypertension expose à un risque de majoration de l'œdème avec HIC. De même, la réactivité au CO_2 peut être altérée au cours du TC grave. Cette altération n'est pas couplée à une perturbation de l'autorégulation et semble, de plus, mauvais pronostic [30, 34].

■ Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

À côté des agressions cérébrales secondaires d'origine centrale, déjà envisagées, les lésions cérébrales peuvent être aggravées par des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) dont la prévention et le traitement seront des objectifs majeurs de prise en charge [35]. Les principales ACSOS sont listées dans le *tableau 2*.

Les ACSOS n'ont pas le même poids sur l'évolution du patient. Plusieurs études insistent sur l'importance de l'hypotension artérielle et de l'hypoxie. Après TC grave, ces deux facteurs sont susceptibles de faire passer la mortalité de 27 %, chez des patients indemnes, à 57 %, chez des patients ayant présenté les deux [36]. En cours d'hospitalisation, l'hypotension artérielle a été isolée comme facteur indépendant de mortalité devant la fièvre et l'hypoxie [37, 38]. Ces deux ACSOS sont particulièrement fréquents : ils ont été mis en évidence chez 43 % des patients [36]. Il existe un consensus pour recommander de limiter la survenue des ACSOS [5, 11, 26].

Tableau 2 Principales agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

Hypotension artérielle : pression artérielle systolique < 90 mmHg
Hypoxie : $PaO_2 < 60$ mmHg
Hyperthermie
Hyperglycémie
Hyponatrémie
Hypocapnie
Hypercapnie
Anémie

Facteurs de gravité des traumatismes crâniens graves

• Lésions initiales aggravées par les ACSOS, en particulier par l'hypotension artérielle :
– PIC > 20-25 mmHg : risque d'engagement ;
– PPC < 60-70 mmHg : risque d'ischémie ;
– Œdème, aggravé par les solutés hypotoniques.

Morphologie des lésions cérébrales

Les examens morphologiques disponibles sont essentiellement la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie en résonance magnétique nucléaire (IRM). La radiographie du crâne est inutile chez le TC grave car elle ne permet pas de prédire ou non l'existence d'une lésion intracérébrale [5].

La TDM cérébrale (sans injection de produit de contraste) est le premier examen à réaliser en urgence en cas de TC, qu'il soit fermé ou ouvert [5]. Elle permet le diagnostic des lésions neurochirurgicales nécessitant une évacuation urgente. Les principaux facteurs pronostiques tomodensitométriques sont [5, 39, 40] :
– l'œdème cérébral (disparition ou non des citernes de la base du crâne) ;
– la déviation de la ligne médiane ;
– les lésions focales hémorragiques : hématomes intracérébraux, sous-duraux, extraduraux ;
– l'hémorragie intraventriculaire ;
– l'hémorragie sous-arachnoïdienne ;
– les lésions axonales diffuses.

La Traumatic Coma Data Bank propose une classification pronostique fondée sur les données de la TDM initiale, d'utilisation simple et validée sur une série de plus de 700 patients [41] *(Tableau 3)*. La mortalité croît avec le grade des lésions. Récemment néanmoins, la valeur pronostique de cette classification a été controversée [42].

Les hématomes extraduraux peuvent apparaître de façon retardée par rapport au traumatisme. Il convient de renouveler l'examen tomodensitométrique avant la 12e heure si le premier bilan a été effectué avant la 3e heure [5].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Classification des traumatisés crâniens en fonction de la tomodensitométrie cérébrale d'après la Traumatic Coma Data Bank [41]

Type de lésion	Définition
Lésion diffuse I	Absence de lésion intracrânienne visible
Lésion diffuse II	Citernes de la base visibles, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou absence de lésion focale hyperdense ou hétérogène > 25 mL
Lésion diffuse III	Compression ou disparition des citernes de la base, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou absence de lésion focale hyperdense ou hétérogène > 25 mL
Lésion diffuse IV (effet de masse)	Déviation de la ligne médiane > 5 mm, absence de lésion focale hyperdense ou hétérogène > 25 mL
Lésion chirurgicale	Toutes les lésions opérées
Lésion non chirurgicale	Lésion focale hyperdense ou hétérogène > 25 mL mais non opérée

Tableau 4 Classification des traumatisés crâniens en fonction de l'IRM cérébrale [43]

	Définitions	
Grade I	Lésions supra-tentorielles	
Grade II	Lésions du tronc cérébral avec ou sans lésions supra-tentorielles	Lésion unilatérale du tronc cérébral quel que soit le niveau
Grade III		Lésion bilatérale du mésencéphale
Grade IV		Lésion bilatérale pontique

L'IRM permet actuellement le bilan le plus complet des lésions cérébrales. L'accès en est cependant limité en urgence, pour plusieurs raisons : disponibilité insuffisante des appareils, matériel de réanimation souvent inadapté au champ magnétique. Les lésions axonales, corticales, sous-corticales et des noyaux gris centraux sont aisément repérables [39]. Les séquences fonctionnelles (diffusion, perfusion) permettent également la détection précoce des lésions ischémiques. Calquée sur la classification tomodensitométrique de la Traumatic Coma Data Bank, une classification IRM a récemment été proposée ; elle permettrait une évaluation pronostique prenant en compte des lésions non visibles par TDM [43] *(Tableau 4)*.

Les lésions vasculaires sont rarement recherchées en urgence. Néanmoins, l'existence d'un déficit neurologique non expliqué par les images tomodensitométriques doit faire évoquer le diagnostic de dissection artérielle intra- ou extra-crânienne. L'échographie-Doppler des vaisseaux du cou peut alors permettre de visualiser une image de flap intimal. L'angiotomodensitométrie ou, au mieux, l'angio-IRM, permet la visualisation directe de la lésion et celle des suppléances cérébrales. En cas de fistule carotido-caverneuse, l'angiographie conventionnelle permet à la fois le diagnostic et le traitement endovasculaire de la lésion.

Stratégie diagnostique et filière de soins

L'urgence diagnostique, en cas de traumatisme crânien grave isolé et identifié en pré-hospitalier, est la réalisation d'une TDM cérébrale. Afin de ne pas ignorer une lésion associée, en plus d'un examen clinique minutieux, il est raisonnable de faire systématiquement une radiographie thoracique et des coupes sur le rachis cervical en même temps que la TDM cérébrale. En cas de traumatisme violent, et au moindre doute sur le thorax et l'abdomen, le patient devra bénéficier de la même stratégie diagnostique qu'un polytraumatisé (cf. infra).

La question du moment idéal et du lieu de réalisation de la TDM cérébrale se pose. La situation idéale est l'admission primaire du patient dans un centre spécialisé neurochirurgical. Seule une telle stratégie a permis de démontrer un gain sur la mortalité aux États-Unis et au Canada [44, 45], tandis qu'en Europe le monitorage cérébral est loin d'être utilisé dans toutes les réanimations [46]. Si la durée de transfert vers une unité de neurochirurgie est longue (> 1 heure), plusieurs scénarios sont envisageables [5, 11, 13, 47] :

- mydriase unilatérale : hospitalisation dans l'hôpital le plus proche permettant de faire une TDM cérébrale et disposant d'un chirurgien généraliste sachant évacuer un hématome extradural. Transfert secondaire vers une structure spécialisée.
- signe de focalisation neurologique sans mydriase : le transfert vers un centre spécialisé devrait être privilégié au maximum. Les impératifs de délai de trajet sont moins stricts.
- coma profond (GCS ≤ 8) sans signe de focalisation neurologique : le transfert d'emblée est possible mais la réalisation d'une TDM cérébrale dans l'hôpital le plus proche peut permettre d'éviter un transfert inutile vers une unité de neurochirurgie.
- coma peu profond (GCS > 8) sans signe de focalisation neurologique : la réalisation d'une TDM cérébrale dans l'hôpital le plus proche est souhaitable pour éviter un transfert inutile vers une unité de neurochirurgie, souvent à cour de lits d'hospitalisation.

Choix des examens complémentaires en urgence

• La TDM cérébrale est l'examen le plus pertinent à réaliser en urgence après un traumatisme crânien grave.
• Il faut répéter l'examen dans les 12 premières heures lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme.
• Les principales lésions à rechercher sont :
– l'œdème cérébral diffus (citernes de la base) ;
– les contusions et/ou hématomes intracérébraux ;
– le déplacement de la ligne médiane ;
– les hématomes extra et sous-duraux ;
– l'hémorragie intraventriculaire ;
– l'hémorragie sous-arachnoïdienne ;
– les lésions axonales diffuses.
• L'IRM n'est pas encore facilement accessible en urgence mais sa valeur pronostique est sans doute supérieure à celle de la TDM.

Chaque fois que cela est possible, le recours à la télétransmission des images tomodensitométriques est une aide considérable pour la décision de transfert secondaire ou non [5, 11]. L'organisation des

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

réseaux et des filières de soins est actuellement en cours de réalisation en France et devrait permettre de clarifier la prise en charge des TC. L'un des premiers bénéfices attendus serait la suppression des transferts « pour avis neurochirurgical ». Si un transfert a lieu, la structure de destination doit assurer la prise en charge finale du traumatisé [47].

Techniques chirurgicales en traumatologie crânienne

Dans les séries récentes, la fréquence d'interventions neurochirurgicales chez les patients avec TC grave varie de 27 à 51 % [25, 38, 48].

■ Évacuation d'hématome

L'évacuation d'un hématome est l'intervention la plus courante en neurotraumatologie. L'objectif thérapeutique est de décomprimer le cerveau et d'arrêter l'hémorragie, ceci permettant une baisse de PIC.

Hématome extradural

Son évacuation constitue une urgence. L'hématome extradural est présent chez 6 à 20 % des traumatisés crâniens dont le GCS est ≤ 8. Il est, le plus souvent, associé à une fracture et résulte d'une plaie d'un vaisseau dure-mérien, mais n'est pas nécessairement accompagné d'autres lésions cérébrales. Un tiers des patients est comateux après un intervalle libre, un tiers est comateux depuis l'accident et un tiers est conscient [49]. Il existe une anisocorie chez 41 % des patients présentant un hématome intracrânien [50]. L'évacuation se fait par un volet centré sur l'hématome identifié à la TDM cérébrale. La spoliation sanguine ne nécessite pas de transfusion sauf s'il existe une plaie associée d'un sinus dure-mérien.

En cas de survenue d'une mydriase accompagnant un hématome extradural et en l'absence de disponibilité d'un neurochirurgien, la décompression cérébrale par la réalisation d'un trou de trépan est une urgence de chirurgie générale. Les hématomes extraduraux de petite taille ne nécessitent pas obligatoirement d'évacuation. Le traitement peut être conservateur si l'épaisseur est < 15 mm et la déviation de la ligne médiane < 5 mm. La surveillance du patient doit alors être très attentive. L'hématome extradural peut se développer de façon retardée, notamment dans les localisations polaires (frontales et occipitales) [51].

Hématome sous-dural

L'hématome sous-dural est le plus fréquent des hématomes intracrâniens. Il est diagnostiqué chez environ 25 % des patients. Son pronostic est globalement plus grave que celui de l'hématome extradural car il est souvent associé à d'autres lésions intracrâniennes. La TDM cérébrale a une grande valeur pronostique : une mortalité de 50 % est associée à une déviation de la ligne médiane de 20 mm [52]. Bien entendu, l'âge, le délai d'intervention, la présence d'une inégalité pupillaire influencent également le pronostic. Il est préconisé d'évacuer tout hématome sous-dural d'épaisseur > 5 mm avec déviation de la ligne médiane > 5 mm [5]. La technique fait appel à un volet centré sur la lésion. L'ouverture de la dure-mère peut s'accompagner d'une poussée cérébrale aiguë rendant la repose du volet impossible, la fermeture étant réalisée au moyen d'une plastie de dure-mère.

■ Traitement d'une contusion cérébrale

Il s'agit d'une catégorie de lésions hémorragiques, plus ou moins collectées, hétérogènes dans leur taille et leur localisation, rendant difficile l'interprétation des données. La codification des indications chirurgicales est difficile et la chirurgie ne semble pas influencer significativement le pronostic. Pourtant, les hématomes traumatiques entraînent une désaturation jugulaire < 50 % chez 60 % des patients et l'évacuation permet de corriger le trouble, suggérant une amélioration de l'oxygénation cérébrale [29]. Certains auteurs proposent d'évacuer les hématomes postraumatiques de volume > 20 mL lorsqu'il existe une déviation de la ligne médiane > 5 mm avec effacement des citernes de la base. La survenue retardée d'un hématome est également possible.

■ Mise en place de capteurs de PIC et dérivations ventriculaires externes

La mesure de la PIC peut être réalisée par l'implantation d'un capteur intraparenchymateux à fibres optiques, à transmission électrique ou par colonne d'air comprimé. La mise en place est rapide et peut se faire au bloc opératoire ou au lit du malade. Elle peut être réalisée par un neurochirurgien ou par un réanimateur [53]. Le risque infectieux est faible (1,7 %). Le risque hémorragique avoisine 6 % : les hématomes intracérébraux seraient plus fréquents en cas de troubles de l'hémostase. Une hémostase normale doit donc être obtenue à la pose.

La mesure de PIC peut également être réalisée par une dérivation ventriculaire externe. La mise en place du capteur peut être difficile en cas de ventricules cérébraux collabés par un œdème cérébral important. En cas de PIC élevée, avec ventricules cérébraux anormalement visibles en TDM, le drainage de LCR peut permettre d'abaisser la PIC [5]. La mise en place d'une dérivation ventriculaire externe est un geste neurochirurgical qui doit être réalisé dans un bloc opératoire sauf cas de force majeure lié à une instabilité hémodynamique ou respiratoire du patient. Le risque infectieux est plus important en gravité (risque de méningite et de ventriculite) et en fréquence (4–10 %). L'antibioprophylaxie n'est pas recommandée.

■ Traitement des fractures du crâne

En cas d'embarrure fermée, l'intervention est indiquée s'il y a un effet de masse significatif ou un préjudice esthétique. L'embarrure ouverte justifie un parage et une fermeture en urgence [5]. Les fractures de l'étage antérieur sont diagnostiquées sur la présence d'une rhinorrhée. La fermeture de la brèche duremérienne est réalisée à distance du traumatisme.

■ Volet décompressif

Il s'agit d'une technique de sauvetage en cas d'œdème cérébral avec HIC réfractaire au traitement conventionnel. Habituellement on réalise un large volet, accompagné par une plastie duremérienne d'élargissement ; le volet peut être unilatéral ou bifrontal. Ceci permet l'expansion du tissu cérébral œdématié et limite l'ischémie. Dans une série prospective, réalisée sur 20 ans, les résultats ont été jugés très favorables [54]. Ceci n'est pas confirmé dans d'autres études [55].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE ET CONDITIONNEMENT

■ Évaluation initiale

Elle débute par un examen clinique soigneux. Le score de Glasgow est mal utilisé par les médecins prenant en charge les TC graves [56]. Sa définition s'entend après correction des fonctions vitales, en précisant de manière descriptive chaque partie du score : Y – M – V [4] *(Tableau 5)*. Il faut noter la taille, la symétrie et la réactivité pupillaires. Une mydriase unilatérale doit faire évoquer une urgence neurochirurgicale jusqu'à preuve du contraire, bien que ce ne soit pas un signe absolu. Un déficit moteur est recherché. L'hypertension intracrânienne peut se manifester par une hypertension artérielle systémique et une bradycardie.

Deux voies veineuses périphériques de bon calibre suffisent pour assurer la réanimation périopératoire. La mise en place d'une voie veineuse centrale ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale. En cas de difficulté d'abord périphérique, le site jugulaire ou sous-clavier a l'avantage de permettre une mesure de la pression veineuse centrale à la phase de réanimation postopératoire [15], sans toutefois oublier de préserver le site de cathétérisme jugulaire rétrograde (cf. ci-dessous). Le recours prévisible à des catécholamines et/ou à une sédation barbiturique continue doit faire privilégier la pose d'un cathéter multi-lumières.

Le monitorage invasif de la pression artérielle est indispensable au calcul de la pression de perfusion cérébrale. Il permet la répétition des bilans sanguins et, en particulier, des gaz du sang. La mesure de la $PaCO_2$ sert d'étalonnage aux capteurs de surveillance du CO_2 télé-expiratoire. Le cathétérisme artériel doit être le plus précoce possible une fois le diagnostic de TC grave posé. Le site est radial ou fémoral.

Tableau 5 Score de Glasgow [4]

Ouverture des yeux	**Y**
Spontanée	4
A la demande	3
A la douleur	2
Aucune	1
Meilleure réponse motrice	**M**
Obéit aux ordres	6
Localise la douleur	5
Évitement non adapté	4
Décortication	3
Décérébration	2
Aucune	1
Meilleure réponse verbale	**V**
Orientée	5
Confuse	4
Inappropriée	3
Incompréhensible	2
Aucune	1
TOTAL : Y + M + V	**/15**

Un bilan sanguin préopératoire permet de guider la réanimation et d'apprécier le retentissement du traumatisme. Il est fondamental de disposer d'une gazométrie artérielle et d'un bilan d'hémostase. Une coagulopathie est souvent présente précocement en cas de TC grave [57]. La transfusion de facteurs de la coagulation et de plaquettes a pour objectif de limiter l'extension des lésions hémorragiques intracérébrales. Les seuils transfusionnels sont ceux des chirurgies à haut risque hémorragique. La transfusion de plaquettes est recommandée pour obtenir un taux voisin de 100 000/mm^3 et celle de facteurs de coagulation spécifiques (ou non) pour restaurer une coagulation optimale.

On rappellera pour mémoire la nécessité de consulter les examens morphologiques (TDM, IRM etc.) pratiqués lors du bilan diagnostique.

■ Évaluation de la circulation cérébrale

Trois monitorages principaux sont utilisés en routine : la mesure continue de la PIC, la mesure de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SjO_2) et le Doppler trans-crânien (DTC). Ces trois monitorages sont complémentaires. La PIC renseigne sur la mécanique cérébrale, la SjO_2 sur le métabolisme cérébral et le DTC sur l'hémodynamique cérébrale.

• *Mesure de la pression intracrânienne*

➲ Principe

L'enregistrement continu de la PIC permet de détecter toute hypertension intracrânienne. Cette mesure ne se conçoit que couplée à celle de la pression artérielle invasive, de façon à pouvoir estimer la PPC. Ainsi, elle permet d'évaluer les conséquences des traitements de l'hypertension intracrânienne sur la PPC. Les deux principales techniques de mesure sont [5, 11] :

– le cathétérisme intraventriculaire : un drain ventriculaire est connecté à un capteur externe. La mesure requiert un réglage du zéro qui se situe au milieu d'une ligne joignant le tragus et le canthus externe. Le même zéro doit être utilisé pour la mesure de la pression artérielle utilisée lors du calcul de la PPC. C'est la technique de mesure de la PIC la plus précise et la moins coûteuse ; elle permet, de plus, le drainage thérapeutique de LCR.
– le cathétérisme intraparenchymateux (avec capteurs de pression ou à fibres optiques) : la mesure est similaire à la mesure intraventriculaire. Le zéro est réglé une fois pour toutes avant la pose mais risque de dériver au cours du temps ; le drainage du LCR n'est pas possible. En cas de lésions cérébrales focales, il semble préférable de placer le capteur du côté des lésions prédominantes [58].

➲ Indications

Le monitorage de la PIC est recommandé chez les patients ayant un TC grave (GCS ≤ 8) et une TDM cérébrale anormale ou un TC grave avec une TDM normale s'il existe deux des critères suivants :
– âge > 40 ans ;
– déficit moteur uni ou bilatéral ;
– épisodes de pression artérielle systolique < 90 mmHg.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Dans les autres cas la discussion se fait au cas par cas. Une fois l'indication posée, la mise en place du monitorage doit être le plus précoce possible [47].

Utilisation pratique

- Traitement adapté d'une hypertension intracrânienne si PIC > 20 – 25 mmHg.
- Optimisation de la PPC (objectif 60 – 70 mmHg) tout en surveillant la PIC (cf. plus haut).

L'augmentation de la PPC ne permet une amélioration de l'hypertension intracrânienne que si l'autorégulation cérébrale est conservée.

• *Mesure de la saturation veineuse jugulaire en oxygène*

Principe

La SjO_2 est mesurée dans le sang veineux du golfe de la veine jugulaire qui correspond au sang veineux cérébral mêlé. L'interprétation de la SjO_2 repose sur l'équation de Fick :

$$DAVjO_2 = CMRO_2/DSC = (SaO_2 - SjO_2) \times Hb \times 1{,}34 + (PaO_2 - PjO_2) \times 0{,}03$$

($DAVjO_2$: différence artério-jugulaire en oxygène)

Cette équation se résume, en négligeant les PO_2, à :

$$SjO_2 = SaO_2 - CMRO_2/(DSC \times Hb \times 1{,}34)$$

La SjO_2 baisse en cas d'hypoxémie, de baisse du DSC, d'anémie, ou quand la $CMRO_2$ augmente (fièvre, comitialité). Une SjO_2 élevée indique soit une hyperhémie cérébrale soit un infarctus cérébral (« perfusion de luxe »).

La technique de mesure fait appel soit à un cathéter simple placé de façon rétrograde dans la veine jugulaire interne et nécessitant des prélèvements itératifs, soit à un dispositif à fibres optiques. Ce dernier permet une surveillance continue mais nécessite des recalibrations fréquentes par prélèvements sanguins.

Indications

La mesure de la SjO_2 permet de détecter, au lit du patient, la survenue d'épisodes d'ischémie cérébrale, dont la plupart seraient accessibles à une adaptation thérapeutique simple [5]. La corrélation entre les épisodes de désaturation jugulaire et un devenir péjoratif est suggérée, mais non démontrée en l'état actuel des connaissances [29, 59]. L'utilisation très précoce de la SjO_2 pourrait permettre d'ajuster la réanimation et de limiter les risques d'ischémie cérébrale quand on ne peut disposer rapidement d'un monitorage de la PIC [28].

Utilisation pratique

La valeur normale de la SjO_2 se situe entre 55 et 75 % [5]. Une SjO_2 < 50 % expose à un risque d'ischémie cérébrale. Une SjO_2 > 75 % est un signe d'hyperhémie ou d'infarctus cérébral mais l'interprétation doit être prudente. Une ischémie focale peut coexister avec des valeurs hautes de SjO_2.

L'utilisation conjointe de la SjO_2 et de la PIC permet d'adapter au mieux les thérapeutiques *(Figure 3)*.

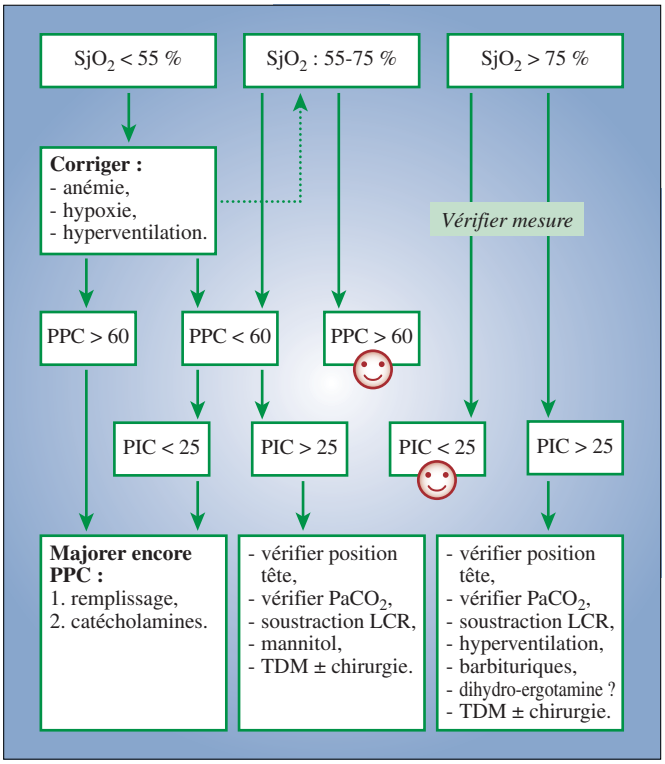


Figure 3 Adaptations thérapeutiques en fonction de la PIC et de la SjO_2

• *Doppler transcrânien*

Principe

Le DTC est une technique non invasive qui permet de mesurer la vélocité des éléments figurés du sang dans les artères de la base du crâne. Le calcul du DSC nécessite de connaître le diamètre du vaisseau, mais l'estimation des variations du DSC est possible si le diamètre reste constant. L'artère cérébrale moyenne, explorée au niveau de la fenêtre temporale, est le vaisseau le plus accessible et le plus représentatif de la circulation cérébrale. Sont étudiées :

- la vélocité systolique (VS), reflet des propriétés mécaniques et cinétiques d'amont (pression artérielle, débit cardiaque) ;
- la vélocité diastolique (VD), témoin des résistances vasculaires cérébrales ;
- et la vélocité moyenne (VM).

L'indice de pulsatilité de Gosling (IP = (VS – VD) VM) évalue les résistances vasculaires cérébrales

Indications

Les indications sont controversées [5].

Grâce à son caractère non invasif, le DTC peut rendre service très précocement pour fournir une première évaluation de la perfusion [27, 60], voire une estimation de la PPC. Ceci peut inciter à accélérer la réalisation d'une TDM cérébrale [60].

Le DTC est proposé pour tester l'autorégulation cérébrale et la réactivité au CO_2 [61, 62].

Le DTC fait partie des moyens diagnostiques du vasospasme [63].

Enfin le DTC est validé aux États-Unis, mais non encore en France, pour le diagnostic de la mort encéphalique [64].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Utilisation pratique

Une vélocité diastolique < 20 cm/s fait suspecter une hypoperfusion cérébrale :
- indice de pulsatilité de Gosling < 0,5 : ischémie associée à une vasodilatation cérébrale maximale ;
- indice de pulsatilité de Gosling > 1,5 : vasoconstriction des artérioles cérébrales, hypertension intracrânienne.

■ Réanimation initiale précoce

Son but est de prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique et intracrânienne. Le contrôle des paramètres hémodynamiques et de la fonction respiratoire est essentiel.

Tout TC grave doit bénéficier d'une intubation et d'une ventilation assistée [5, 65] *(Tableau 6)*. Les réglages du ventilateur ont pour objectif une $PaO_2 > 60$ mmHg et une $PaCO_2$ comprise entre 35 et 40 mmHg [5]. L'hyperventilation prolongée ($PaCO_2 < 35$ mmHg) aggrave le pronostic des TC grave [66]. Ceci justifie le monitorage du CO_2 télé-expiratoire chez ces patients. L'utilisation d'une pression expiratoire positive n'est pas contre-indiquée pour obtenir les objectifs de PaO_2, à condition de surveiller le retentissement sur la $PaCO_2$ et la pression artérielle [5, 67]. En revanche, l'hypercapnie permissive est prohibée.

La sédation est utilisée à la phase aiguë de la réanimation pour permettre l'adaptation au ventilateur, éviter les réflexes de toux, faciliter les transports, sans altérer l'hémodynamique. L'association midazolam/morphinique est la plus prescrite ; un curare y est éventuellement adjoint de façon ponctuelle.

L'hypotension artérielle, même transitoire (PAM < 60 mmHg ou PAS < 90 mmHg), assombrit de façon notoire le pronostic des TC graves [68]. La correction d'une hypotension est donc essentielle afin d'assurer une PAM ≥ 90 mmHg (ou une PAS ≥ 120 mmHg) [11].

L'origine de l'hypotension artérielle chez le TC, au moins à la phase aiguë, est, jusqu'à preuve du contraire, une hypovolémie. En dehors du polytraumatisé, où les lésions extracrâniennes sont le plus souvent la cause d'une hémorragie, il faudra toujours se méfier d'une plaie du scalp ou d'un traumatisme facial qui peut être responsable d'un état de choc hémorragique. La ligature d'une artériole du scalp ou un méchage nasal antérieur et postérieur suffit parfois à contrôler des situations dramatiques.

Le choix du soluté de remplissage vasculaire n'est pas simple. Il n'existe pas de soluté idéal pour la réanimation du TC hypotendu [69]. Les solutés hypotoniques (sérum glucosé et Ringer-lactate) aggravent l'œdème cérébral osmotique. En pratique, le sérum salé isotonique à 0,9 % est le soluté à utiliser en première intention, couplé ou non à des macromolécules en solution isotonique [5, 11]. Le sérum salé hypertonique (3 à 7,5 %) semble prometteur par ses effets bénéfiques, sur le plan hémodynamique et sur la PIC, pour un faible volume perfusé [70]. Sa place devrait être précisée dans les années à venir.

Il n'existe pas d'étude clinique permettant de définir des seuils transfusionnels dans la population des TC. De façon empirique, le seuil d'hémoglobine habituellement préconisé est de 10 g/dL [5]. La transfusion de facteurs de la coagulation et de plaquettes a pour objectif de limiter l'extension des lésions hémorragiques intracérébrales. De surcroît, une coagulopathie est souvent présente précocement en cas de TC grave [57]. De ce fait, les seuils transfusionnels sont ceux des actes chirurgicaux à haut risque hémorragique. La transfusion de plaquettes est recommandée pour obtenir un taux voisin de 100 000/mm^3 et celle de plasma pour assurer un TP > 50 % [5]. En cas de traitement par antiagrégant plaquettaire une transfusion plaquettaire est en général préconisée.

Les catécholamines ne trouvent leur place qu'après échec du traitement bien conduit d'une hypovolémie. Leur maniement est délicat tant que le patient a besoin de transports. En effet toute variation dans le débit de perfusion peut induire un pic hypertensif susceptible de majorer de façon dramatique l'hypertension intracrânienne et d'aggraver les lésions cérébrales hémorragiques [71]. Il n'existe pas, actuellement, d'argument définitif pour le choix de la catécholamine [47]. De façon expérimentale ou dans des études à faible collectif de patients, la dopamine induirait une élévation plus importante de la PIC que la noradrénaline [72, 73]. Ceci doit être nuancé par la moindre maniabilité de la noradrénaline. En pratique, il semble licite d'utiliser en première intention la dopamine (10 – 15 µg/kg/min) puis, en cas d'inefficacité ou en réanimation, la noradrénaline (0,5 - 2 µg/kg/min).

Parmi les autres objectifs de réanimation, il faut citer :
- la normoglycémie ;
- le contrôle de la natrémie et de l'osmolarité plasmatique : les apports répétés de mannitol et l'utilisation de sérum salé hypertonique peuvent induire une hyperosmolarité plasmatique.

Tableau 6 Critères d'intubation et de ventilation après traumatisme crânien [65]

Critères immédiats
– Score de Glasgow ≤ 8
– Disparition des réflexes laryngés
– $PaO_2 < 60$ mmHg en air ou < 100 mmHg sous oxygène, $PaCO_2 > 45$ mmHg
– Hyperventilation entraînant $PaCO_2 < 25$ mmHg
– Pauses respiratoires
Critères avant transport intra- ou inter-hospitalier
– Altération importante du niveau de conscience (même si GCS > 8)
– Fracture bilatérale de mandibule
– Saignement endobuccal important
– Agitation

Prise en charge d'un traumatisé crânien grave

• Évaluation clinique : score de Glasgow (dissocié), taille et réactivité des pupilles, motricité des 4 membres, lésions associées.
• Évaluation cérébrale : PIC, Doppler transcrânien, saturation jugulaire.
• Abords vasculaires : 2 voies périphériques, une ligne artérielle.
• Bilan sanguin : gazométrie artérielle +++, hémostase +++, ionogramme, glycémie, urée, créatinine, CPK, numération sanguine et groupe sanguin.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Action des anesthésiques sur la circulation cérébrale

Les agents anesthésiques exercent 2 types d'effets sur le cerveau : 1) des effets directs cérébraux, en particulier des modifications de la partie fonctionnelle du métabolisme cérébral et de la réactivité vasculaire cérébrale ; 2) des effets indirects systémiques (pression artérielle, ventilation).

L'interprétation des données cliniques doit tenir compte de la combinaison de ces effets. De plus, la réponse cérébrale d'un patient souffrant d'un TC grave n'est pas nécessairement celle qui est observée chez des sujets éveillés ou sous anesthésie générale, avec ou sans pathologie cérébrale. Le plus souvent, le DSC est corrélé au volume sanguin cérébral : les anesthésiques qui augmentent le DSC, augmentent également le volume sanguin cérébral et donc la PIC.

■ Agents halogénés

La plupart des halogénés sont des vasodilatateurs cérébraux, qui agissent de manière dose-dépendante, et exposent donc à une augmentation de la PIC. Leur action anesthésique diminue le métabolisme cérébral mais ceci n'est pas synonyme de suppression du couplage débit-métabolisme. En effet, sous anesthésie par halogénés, l'apparition d'une activité électrique paroxystique provoque une augmentation du DSC [74].

Habituellement, l'effet vasodilatateur cérébral de l'isoflurane n'apparaît pas avant une valeur de 1 MAC. Lorsque l'isoflurane augmente la PIC, cet effet est aboli par une hyperventilation ou par l'administration de barbituriques [75]. L'isoflurane pourrait avoir un rôle neuroprotecteur, soit en réduisant la libération de glutamate extracellulaire [76], soit en réalisant un préconditionnement [77].

Les effets du sévoflurane sur la circulation cérébrale sont proches de ceux de l'isoflurane [75]. Les propriétés neuroprotectrices du sévoflurane paraissent identiques à celles de l'isoflurane [78]. Le desflurane semble pouvoir augmenter la PIC un peu plus que l'isoflurane chez des patients opérés de tumeur intracrânienne [79]. Pourvu qu'ils soient utilisés à des concentrations inférieures ou égales à 1 MAC, ces deux agents halogénés ne présentent virtuellement pas de différence cliniquement perceptible concernant leurs effets cérébraux.

■ Protoxyde d'azote

La description des effets cérébraux du N_2O est complexe ; les travaux le concernant sont contradictoires. Ceci est notamment dû au fait que le N_2O est souvent associé à d'autres agents qui modifient son effet propre. Lorsqu'il est administré seul, le N_2O active le métabolisme cérébral et augmente le DSC par couplage métabolique [80]. Cet effet est aboli par l'hyperventilation [81]. La PIC est susceptible d'être augmentée par le N_2O, cette augmentation étant atténuée par l'administration préalable de thiopental ou de benzodiazépine. En cas de pneumencéphalie associée au TC grave, l'utilisation de N_2O est susceptible d'en majorer le volume. L'utilisation de N_2O en neuroanesthésie est à éviter avant l'ouverture de la dure-mère.

■ Hypnotiques intraveineux

La plupart des hypnotiques intraveineux, sauf la kétamine, diminue le métabolisme cérébral et, ainsi, le DSC par couplage débit-métabolisme.

• *Barbituriques*

Le thiopental réduit la $CMRO_2$ et, par voie de conséquence, le DSC, de manière dose-dépendante. Il ne s'agit pas d'un vasoconstricteur au sens strict puisque, appliqué sur un vaisseau, il produit une vasodilatation. Le thiopental est susceptible de réduire la $CMRO_2$ à 40 % de sa valeur basale en supprimant toute la partie fonctionnelle du métabolisme cérébral : l'EEG est alors plat. Les barbituriques abaissent la PIC de manière rapide en réduisant le volume sanguin cérébral. De nombreux travaux ont démontré l'effet neuroprotecteur des barbituriques sur des modèles d'ischémie focale. Cet effet protecteur n'est pas le fruit de la seule dépression métabolique cérébrale [82, 83].

• *Propofol*

Comme les barbituriques, le propofol abaisse $CMRO_2$ et DSC. Le propofol fait diminuer la PIC mais la chute de la pression artérielle doit être corrigée pour empêcher une chute de la PPC. Le propofol pourrait avoir un effet protecteur proche de celui des barbituriques [84], mais dont l'importance clinique est controversée [85]. Une action proconvulsivante du propofol a été suggérée mais cet effet pourrait dépendre de la dose employée et du type d'épilepsie. L'utilisation de cet agent n'est pas contre-indiquée en cas de risque d'épilepsie [86].

• *Étomidate*

L'étomidate provoque très peu d'effets cardiovasculaires, ce qui en fait un médicament potentiellement intéressant en neuroréanimation. Comme les barbituriques, il diminue la $CMRO_2$ et le DSC. Un effet vasoconstricteur cérébral direct a été suggéré : au cours d'une intervention de chirurgie vasculaire cérébrale, l'étomidate entraîne une acidose tissulaire marquée [87]. Il abaisse la PIC par réduction de la $CMRO_2$, en préservant la réactivité au CO_2. Un effet neuroprotecteur a été évoqué mais les résultats sont contradictoires. Un effet proconvulsivant est également possible.

• *Midazolam*

Le midazolam réduit la $CMRO_2$ et donc le DSC, y compris chez les patients avec TC grave. La réduction de PIC est cependant inconstante. La réactivité au CO_2 est préservée. L'effet anticomitial est clair. La stabilité hémodynamique n'est que partiellement préservée.

• *Kétamine*

Contrairement aux autres hypnotiques intraveineux, la kétamine augmente le DSC et la $CMRO_2$. Il semble exister un effet vasodilatateur direct. Administrée seule, la kétamine augmente la PIC. En revanche, chez des traumatisés crâniens, sédatés par propofol, la kétamine ne modifie pas la PIC [88]. Associée au propofol, la kétamine préserve l'autorégulation cérébrale [89]. La kétamine est un antagoniste des récepteurs au N-méthyl-d-aspartate et, à ce titre, pourrait avoir un effet neuroprotecteur. L'utilisation de la kétamine chez le traumatisé crânien reste du domaine de la recherche clinique.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Anesthésiques et pression intracrânienne (PIC). Modifié d'après Ravussin [95]

Médicaments	$CMRO_2$	DSC	Couplage	Autorégulation	PIC
Hypnotiques IV					
Barbituriques	↘	↗	=	=	↘
Hypnomidate	↘	↗	=	=	↘
Propofol	↘	↗	=	=	↘
Benzodiazépines	↘	↗	=	=	↘
Kétamine	↗	↗	=	↘	↗
N_2O	↗	↗	=		↗
Halogénés					
Isoflurane	↘	↗	↘	↘	↗
Sévoflurane	↘	↗	↘	=	=
Desflurane	↘	↗	↘	=	=
Morphiniques					
Morphine	↘	↘	=	=	=
Fentanyl	↘	↘	=	=	=
Sufentanil	↘	↘	=	=	=
Rémifentanil	↘	↘	=	=	=
Alfentanil	↘	↘	=	=	=
Succinylcholine	↗	↗	=	=	↗
Curares non dépolarisants	=	=	=	=	=

■ Morphiniques

En clinique, les morphiniques ont un effet limité sur la circulation cérébrale. Le plus souvent, ils réduisent modérément le DSC et la $CMRO_2$ et n'ont pas d'effet sur la PIC. Cependant, un bolus de sufentanil peut augmenter la PIC et abaisser la pression artérielle moyenne chez des traumatisés crâniens [90]. Cet effet paraît lié à l'autorégulation et disparaît si la pression artérielle est contrôlée par l'adjonction de vasoconstricteurs ou si l'administration de sufentanil est titrée [91]. Par ailleurs, il a été récemment suggéré un effet vasodilatateur cérébral direct des morphiniques [34]. Alfentanil et rémifentanil ont des effets cérébraux proches de ceux décrits pour le sufentanil [92].

■ Curares

La succinylcholine augmente le DSC chez des patients à cerveau sain ou pathologique. Cependant, chez les patients traumatisés crâniens sédatés, la succinylcholine ne modifie pas la PIC [93, 94]. La succinylcholine est donc le curare préconisé pour l'intubation en urgence des traumatisés crâniens [5]. Les curares non dépolarisants (en particulier vécuronium, atracurium, cisatracurium) n'induisent pas d'effet significatif sur DSC, $CMRO_2$ et PIC.

Les principaux effets cérébraux des agents anesthésiques sont résumés dans le *tableau 7*.

Conduite de l'anesthésie

L'objectif prioritaire de l'anesthésiste est d'empêcher la survenue d'ACSOS exposant à une aggravation de l'HIC et de l'ischémie cérébrale.

■ Installation

La plupart des interventions décrites ci-dessus sont réalisées en décubitus dorsal. Le positionnement de la tête doit, à tout prix, éviter une compression jugulaire qui augmenterait la PIC en limitant le retour veineux cérébral. La rotation et la flexion de la tête semblent à éviter particulièrement car susceptibles de majorer la PIC [96]. Si l'élévation de la tête de 0 à 30° permet de diminuer la PIC, elle expose également à une réduction du DSC [97] et devrait probablement être évitée dans les 24 premières heures suivant le TC, à une période où le DSC est déjà abaissé.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Monitorage - Objectifs hémodynamiques et ventilatoires

Le monitorage habituel de l'anesthésie est mis en place : électrocardioscope, mesure de pression artérielle non invasive, oxymétrie pulsée, capnométrie. Chez le traumatisé crânien, le CO_2 expiré sous-estime la $PaCO_2$ de manière imprévisible, par suite d'une augmentation du gradient alvéolo-artériel en CO_2 [98]. Il est donc indispensable de titrer ce gradient par la réalisation d'une gazométrie artérielle en début d'anesthésie. Ce gradient peut varier au cours de l'anesthésie.

La surveillance de la température est impérative. Les effets bénéfiques de l'hypothermie modérée (34 °C) sur le devenir des TC ont été démentis par une étude multicentrique [99] et, à l'heure actuelle, l'hypothermie peropératoire ne peut être recommandée chez le TC [69]. Néanmoins dans deux études récentes, une hypothermie autour de 32-34 °C a permis d'améliorer la survie après arrêt cardiocirculatoire [100, 101]. L'extension de ce bénéfice aux patients atteints de TC grave est en cours d'évaluation. Au cours de l'anesthésie, on tolère une hypothermie passive jusqu'à 34-35 °C.

Le maintien de la pression artérielle au cours de l'anesthésie est essentiel (cf. supra). Il faut chercher à obtenir une valeur de pression artérielle moyenne proche de 90 mmHg. En particulier, le maintien de la volémie doit être attentif car le retentissement d'une hypovolémie est plus important lorsque la PIC est élevée : débit cardiaque plus bas, résistances artérielles plus élevées [102]. De plus, la réponse aux vasopresseurs est amoindrie en cas d'HIC [103].

Le réglage du ventilateur a pour objectif une $PaCO_2$ proche de 35 mmHg et une $PaO_2 > 100$ mmHg [26]. L'augmentation de la FiO_2 améliore l'oxygénation veineuse cérébrale chez des patients atteints de TC grave [104]. Cette manœuvre est donc recommandée en cas d'hypotension artérielle ou d'hypocapnie [69].

■ Induction anesthésique

Tout patient atteint de TC grave est considéré comme ayant l'estomac plein. Une induction à séquence rapide doit donc être utilisée. Après préoxygénation, selon l'état hémodynamique du patient, le choix peut se faire entre thiopental, propofol ou étomidate, ce dernier étant le plus à même d'éviter une chute de la pression artérielle. En présence d'un TC grave, l'association étomidate-succinylcholine est recommandée [5]. Pour limiter la réponse hémodynamique à l'intubation, on peut utiliser un bolus de lidocaïne à la dose de 1,5 mg/kg, 2 minutes avant l'intubation ; son efficacité est inconstante [105]. Une fois le patient intubé, un morphinique est injecté par titration ou en administration continue, de manière à minimiser le retentissement hémodynamique systémique et cérébral. L'utilisation de curares n'est pas indispensable mais facilite la conduite de l'anesthésie en permettant de réduire les doses d'hypnotiques pour préserver la pression artérielle.

Pour toute craniotomie, une antibioprophylaxie est instituée d'autant que l'urgence majore le risque d'infection du site opératoire. Elle fait appel à la céfazoline (2 g) ou au céfamandole (1,5 g) en une dose unique préopératoire. Si la durée de la chirurgie excède 4 heures, une demi-dose supplémentaire est administrée. En cas d'allergie, la vancomycine est prescrite à la dose unique de 15 mg/kg.

La mise en place éventuelle d'une têtière à pointes, type Mayfield, constitue un temps douloureux qui nécessite d'une part une anesthésie locale d'autre part un approfondissement de l'analgésie. L'occlusion palpébrale doit être soigneuse afin de prévenir une kératite traumatique.

■ Entretien

En raison du risque d'HIC, il est prudent de n'utiliser ni N_2O ni halogénés. L'anesthésie est entretenue par une perfusion de propofol, au mieux ajustée avec un objectif de concentration. L'analgésie est réalisée par une perfusion continue de morphiniques. Les objectifs hémodynamiques sont maintenus d'abord par le remplissage vasculaire (NaCl 0,9 % ou colloïdes type amidons ou gélatines). Si celui-ci est insuffisant, on utilise une perfusion de dopamine, plus maniable, ou de noradrénaline.

En cas de protrusion cérébrale peropératoire, la réalisation d'une hyperventilation aiguë ($PaCO_2$ 25-30 mmHg) permet d'abaisser très rapidement le volume sanguin cérébral. Pour éviter une ischémie cérébrale, le retour à une $PaCO_2$ de 35 mmHg doit se faire dès que possible. La surveillance de la SjO_2 est particulièrement utile et l'hyperventilation ne doit pas abaisser la SjO_2 en dessous de 55 %.

L'hyperventilation permet de gagner le temps nécessaire à l'action du mannitol.

Celui-ci doit être administré à la dose de 0,5 g/kg en 10-15 minutes. Son mécanisme d'action est basé :

• d'une part sur la réalisation d'une déshydratation intracellulaire induite par la charge osmolaire ;

• d'autre part par une vasoconstriction cérébrale réactionnelle à l'amélioration de l'oxygénation induite par la baisse de viscosité sanguine.

Ce dernier mécanisme nécessite une autorégulation cérébrale intacte. Le bolus de mannitol peut être répété dans la limite d'une osmolarité de 320 mOsm/L. En cas d'échec de ces thérapeutiques, on peut utiliser un bolus de thiopental (5 mg/kg). Si celui-ci est efficace et si cela est cliniquement nécessaire, une perfusion peut être débutée à la dose de 5 mg/kg/h. La modification de la position de la tête, destinée à améliorer le retour veineux cérébral, peut être réalisée si elle est compatible avec les impératifs chirurgicaux.

■ Réveil

De manière générale, après une intervention neurochirurgicale, le patient doit avoir le même niveau de conscience que celui qui précédait l'arrivée au bloc opératoire. S'il était conscient et en ventilation spontanée (cas de l'hématome extradural bien toléré), le réveil sera réalisé en salle de surveillance post-interventionnelle. Les conditions de réveil sont résumées dans le *tableau 8*. Si le patient était intubé et sous sédation avant l'intervention, si la chirurgie a entraîné une ischémie cérébrale importante (hypotension artérielle sur plaie de sinus par exemple), le patient est maintenu sous sédation par benzodiazépines et morphiniques. L'intervention doit alors se terminer par la mise en place d'un capteur permettant la surveillance de la PIC. Après mise en place d'un monitorage de transport, le patient est transféré en réanimation.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 Conditions nécessaires pour un réveil immédiat après une intervention de neurotraumatologie intracrânienne

Score de Glasgow préopératoire ≥ 9
Pression artérielle moyenne : 80-90 mmHg
$SpO_2 < 90\%$
Normovolémie
Normocapnie
Normothermie
Tête en rectitude

Anesthésie d'un traumatisé crânien grave

- Préoxygénation en O_2 pur en ventilation spontanée 3 minutes avant l'induction.
- Induction en séquence rapide.
- Entretien anesthésique par anesthésie intraveineuse totale continue, en mélange air/O_2, sans halogénés.
- Respect des objectifs de réanimation (détaillés dans la *figure 4*).

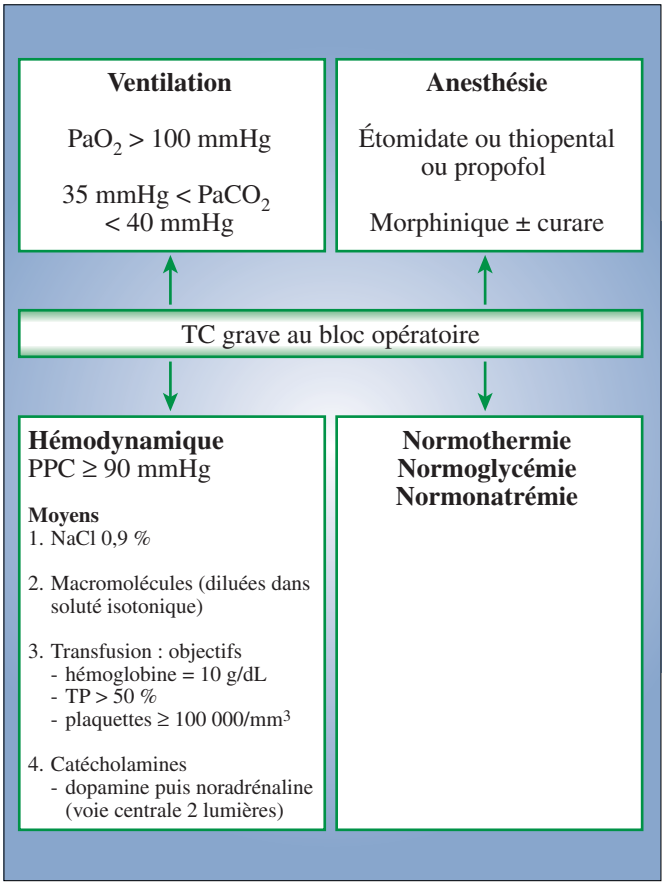


Figure 4 Objectifs de réanimation peropératoire du traumatisé crânien grave

Particularités de l'enfant

Chez les enfants des pays occidentaux, les traumatismes représentent la première cause de mortalité ; parmi ces décès, 40 % sont liés à un traumatisme crânien [106]. Lorsque le GCS est ≤ 8, la mortalité est d'environ 35 % [107].

■ Physiopathologie

Comme chez l'adulte, la phase initiale est marquée par une courte période de chute du DSC, suivie d'une phase d'hyperhémie qui débute dès les 12 premières heures. Celle-ci semble plus marquée que chez l'adulte et se prolonge jusqu'au 7e jour. Chez l'enfant, les lésions cérébrales sont plus fréquemment diffuses (62 % des cas) [107]. Elles sont la conséquence de mécanismes de décélération marqués, car le crâne est proportionnellement plus volumineux, avec des muscles du cou plus faibles et des espaces sous-arachnoïdiens plus importants, autorisant des déplacements importants du cerveau. On trouve alors des lésions axonales diffuses, avec un aspect tomodensitométrique de gonflement généralisé. Dans cette situation, les crises comitiales ont une incidence élevée ; elles sont parfois infracliniques. On note une association plus fréquente que chez l'adulte à des lésions du rachis cervical, avec ou sans fractures vertébrales, comme par exemple une luxation atlanto-occipitale [108].

Lorsque l'enfant souffre d'un hématome extradural, la perte de connaissance initiale est souvent absente [106]. À une lucidité post-traumatique conservée succède une altération progressive de la conscience qui exige des examens neurologiques répétés. Les signes d'alerte sont constitués par des céphalées progressives, des vomissements retardés et, évidemment, par l'apparition de signes de localisation. Chez le nouveau-né, un hématome extradural peut se révéler par une hypotension artérielle, traduisant un choc hémorragique.

Conséquence de la maltraitance, le syndrome des enfants secoués constitue un cadre nosologique particulier [109]. Il atteint le nourrisson autour de 5 mois. L'hématome sous-dural est fréquemment rencontré. Il existe des lésions extracrâniennes (hématomes cutanés, fractures). Dans un tiers des cas, le fond d'œil permet la mise en évidence d'hémorragies vitréennes ou rétiniennes péripapillaires. Le pronostic est altéré par des crises convulsives, pouvant aller jusqu'à l'état de mal.

■ Prise en charge initiale

L'examen neurologique doit permettre la cotation de l'état de conscience selon le GCS. Pour l'enfant de moins de 2 ans, une adaptation pédiatrique a été proposée *(Tableau 9)* [110]. Tout enfant dont le GCS est ≤ 8 doit être ventilé.

Comme l'adulte, l'enfant est exposé aux ACSOS. Parmi elles, l'hypotension artérielle est redoutable : particulièrement fréquente, elle aggrave les séquelles et augmente la mortalité [111, 112]. La spoliation sanguine de l'enfant peut rapidement devenir préoccupante (volémie normale : 80 mL/kg) et l'hypovolémie est susceptible de décompensation brutale. Outre l'hématome extradural, une plaie du scalp ou une fracture du fémur peuvent donner lieu à un collapsus. L'objectif hémodynamique est le maintien d'une pression artérielle systolique au-dessus de la valeur normale minimale (– 2 DS) *(Tableau 10)*.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 9 Score de Glasgow pédiatrique (d'après [110])

Ouverture des yeux	Comme chez l'adulte	Score
Réponse verbale	Orientée ou mots habituels	5
	Moins que d'habitude, mots simples	4
	Cris vocalisés	3
	Gémissements, pleurs	2
	Aucune	1
Réponse motrice	Réponse aux ordres ou mouvements spontanés normaux	6
	Localise la douleur	5
	Évite la douleur	4
	Flexion anormale	3
	Extension anormale	2
	Aucune	1

Tableau 10 Valeurs hémodynamiques chez l'enfant en fonction de l'âge

Âge	Fréquence cardiaque	Pression systolique	Pression diastolique
6 mois	135 ± 35	80 ± 20	55 ± 15
1 an	120 ± 30	90 ± 15	55 ± 15
2 ans	110 ± 35	90 ± 15	55 ± 15
4 ans	100 ± 30	95 ± 15	55 ± 15
10 ans	90 ± 35	100 ± 15	60 ± 15
14 ans	85 ± 30	105 ± 15	65 ± 15

La compensation volémique fait d'abord appel au sérum salé à 0,9 % puis aux colloïdes de synthèse, en une ou plusieurs expansions de 20 mL/kg. Les voies d'abord périphériques sont généralement suffisantes. Si une voie centrale est nécessaire, l'abord fémoral est le plus utilisé car sûr et facile d'accès. La voie intra-osseuse, sous la tubérosité tibiale, peut être employée. Éventuellement, des catécholamines peuvent être indiquées, la dopamine étant la plus maniable (5 à 15 µg/kg/min).

■ Anesthésie

Le monitorage fait appel à un électrocardioscope, à la mesure non invasive de la pression artérielle, à l'oxymétrie de pouls et à la capnométrie. Si le bilan rachidien n'a pas été réalisé en préopératoire, la mobilisation cervicale lors de l'intubation doit être évitée. La priorité de l'induction anesthésique est de préserver l'hémodynamique systémique. Une induction à séquence rapide est préconisée, comme chez l'adulte. L'atropine (0,02 mg/kg IV sans dépasser 0,6 mg) est utile chez l'enfant de moins d'1 an, en cas d'utilisation de la succinylcholine, chez l'enfant de moins de 5 ans. En dessous de 2 ans, on utilise volontiers la kétamine (3-4 mg/kg), et, au-dessus de 2 ans, l'étomidate (0,3-0,4 mg/kg). La manœuvre de Sellick est réalisée, suivie de l'intubation orotrachéale. Lors de la laryngoscopie, l'injection intraveineuse IV de lidocaïne (1 mg/kg) limite partiellement l'augmentation de PIC. Un morphinique complète la protection contre l'élévation réactionnelle de la PIC lors de l'intubation.

L'entretien de l'anesthésie ne diffère pas de celui de l'adulte. Pendant l'anesthésie, la PPC doit être maintenue. En l'absence de capteur de PIC (cas le plus fréquent), on maintient la pression artérielle selon l'objectif ci-dessus (cf. supra) ou avec la formule pression artérielle systolique suivante [109] :

$$70 + (2 \times \text{âge en années})$$

Si la mesure de la PIC est accessible, le seuil minimal de PPC proposé est de 50 mmHg avant 5 ans, 60 mmHg entre 5 et 10 ans et 70 mmHg après 10 ans. En cas de PIC > 20 mmHg, le contrôle de la ventilation, un renforcement de l'anesthésie, un bolus de mannitol et enfin le thiopental sont utilisés dans cet ordre.

Traumatisme crânien grave de l'enfant

- Protocole anesthésique : en dessous de 2 ans : kétamine ; au-dessus : même protocole que chez l'adulte.
- L'hématome extradural peut entraîner une hypovolémie grave chez le petit enfant.

ANESTHÉSIE POUR CHIRURGIE EXTRACRÂNIENNE CHEZ LE TRAUMATISÉ CRÂNIEN

Une atteinte cérébrale est trouvée chez près de 70 % des polytraumatismes [47]. Bien que la coexistence d'une urgence intra- et extracrânienne soit peu fréquente, un anesthésiste-réanimateur doit être en mesure d'appréhender deux situations :

– la gestion des priorités en cas d'urgences simultanées ;
– et les spécificités de l'anesthésie pour chirurgie extracrânienne chez un traumatisé crânien ne nécessitant pas de chirurgie intracrânienne.

■ Orientation du traumatisé et filière de soin

L'orientation préhospitalière d'un polytraumatisé ayant un TC est encore plus difficile que celle du traumatisé crânien isolé (voir supra). L'orientation idéale, vers un centre de traumatologie comportant une unité neurochirurgicale, n'est pas toujours possible en pratique. La mise en place des réseaux et des filières de soins devrait permettre d'améliorer la situation [5, 11]. En plus du cas, précédemment évoqué, de l'hématome extradural, la présence d'un choc hémorragique avec un abdomen chirurgical doit faire envisager l'orientation vers l'hôpital le plus proche disposant d'un chirurgien capable de faire une hémostase, quand la durée du transport est supérieure à une heure [47].

■ Stratégie diagnostique et hiérarchisation des urgences

Deux objectifs contradictoires doivent être pris en compte : ne pas méconnaître une lésion associée et ne pas retarder le traitement des

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

lésions évidentes. La stratégie diagnostique la plus séduisante du patient polytraumatisé avec traumatisme crânien est la réalisation d'une TDM hélicoïdale corps entier [113]. Néanmoins, celui-ci n'est envisageable qu'après stabilisation hémodynamique. L'examen doit, au minimum, comporter :

- des coupes, sans injection, sur le crâne ;
- des coupes rachidiennes sur les charnières cervicales ;
- des coupes avec injection de produit de contraste sur le thorax et l'abdomen ;
- des coupes du bassin.

La situation la plus difficile est celle de la coexistence d'une urgence intra- et extra-crânienne. L'échographie abdominale est alors l'examen qui permet la meilleure orientation thérapeutique [5, 114]. En cas de choc hémorragique et d'hémopéritoine à l'échographie, la laparotomie prime sur la réalisation d'une TDM cérébrale [5, 114-117] *(Figure 5)*. Si le choc hémorragique est stabilisé par la réanimation, il peut être licite de réaliser une TDM cérébrale avant la laparotomie, en cas de signe de focalisation neurologique [117]. Le Doppler transcrânien pourrait être utile pour aider à définir le degré d'urgence de réalisation d'une TDM cérébrale [60].

Certains cas particuliers méritent d'être individualisés :

- l'ostéosynthèse, précoce ou différée, des **fractures des membres** (tout particulièrement fémorales) est controversée. Les études sont nombreuses, mais rétrospectives. Le risque de survenue d'épisodes d'hypotension et de baisse de la PPC est indéniable au cours de la chirurgie, surtout si celle-ci est faite précocement (avant la 24e heure) [118, 119]. Néanmoins, le pronostic ne semble pas modifié par la date de l'intervention [120-122]. La chirurgie tardive (48 à 120 heures) exposerait à plus de complications respiratoires [123]. La priorité est donc à la normalisation des paramètres hémodynamiques et respiratoires. Chez un patient stabilisé, la chirurgie précoce est possible et simplifie les soins [5, 124, 125]. Le monitorage préopératoire de la PIC mérite d'être discuté pour optimiser la surveillance peropératoire ;
- l'association TC et **fracture du rachis cervical** est fréquente et justifie la réalisation systématique de coupes tomodensitométriques sur le rachis cervical, lors de la réalisation de la première TDM cérébrale. En cas de TC grave, la stabilisation précoce d'une fracture cervicale permet un nursing plus facile et le retrait du collier cervical qui peut contribuer à l'élévation de la pression intracrânienne [126] ;
- Le traitement des **traumatismes maxillofaciaux** est différé d'environ une semaine, en raison de la réaction inflammatoire initiale [127] ;
- le traitement des **ruptures de l'isthme aortique** est de mieux en mieux codifié [128, 129]. La présence d'un TC avec lésions hémorragiques intracérébrales tend à faire différer la chirurgie réparatrice de l'aorte jusqu'à la disparition du risque d'aggravation du saignement intracérébral. Dans l'attente de la chirurgie, la plus grande vigilance est alors recommandée pour éviter tout pic hypertensif ; les β-bloquants sont souvent préconisés.

■ Choix des techniques chirurgicales

La technique chirurgicale doit être à la fois rapide, efficace et ne pas générer d'aggravation des lésions cérébrales. L'opérateur devrait toujours être un chirurgien senior. En cas d'interventions multiples, les intervenants devraient être capables de se coordonner pour opérer dans un bloc opératoire unique.

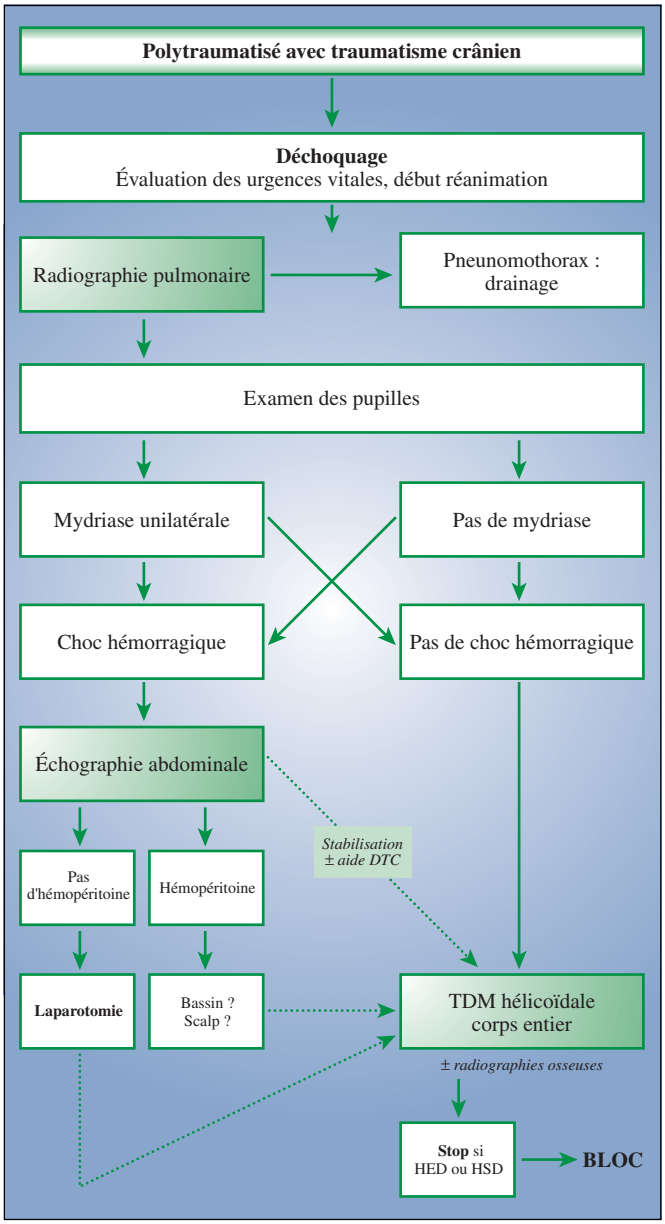


Figure 5 Stratégie diagnostique et hiérarchisation des urgences chez un polytraumatisé avec TC

Pour la chirurgie orthopédique, la fixation externe de la fracture, particulièrement celle du fémur, est une alternative rapide et sûre, qui préserve la possibilité d'un enclouage secondaire [130].

Les techniques cœlioscopiques sont déconseillées en raison du risque d'augmentation de la PIC lors de l'insufflation péritonéale [131, 132].

Le traitement conservateur des traumatismes de la rate est classiquement réservé aux patients stables et souffrant d'un monotraumatisme. Récemment, plusieurs équipes ont proposé, avec suc-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

cès, un traitement conservateur de la rate pour des TC sans altération hémodynamique [133, 134]. Pour les traumatismes hépatiques, le traitement conservateur a des indications beaucoup plus larges. Néanmoins, en présence d'un TC grave, l'apparition d'un syndrome compartimental abdominal nécessite une chirurgie de décompression.

En cas de chirurgie de l'isthme aortique, l'utilisation d'un shunt de Gott permet d'éviter la circulation extracorporelle et les risques inhérents à l'anticoagulation [135].

■ Anesthésie pour chirurgie extracrânienne

Les impératifs de l'anesthésie pour chirurgie extracrânienne sont les mêmes que ceux pour la chirurgie intracrânienne, en considérant la plus grande urgence encore de la correction rapide de l'hypotension. L'hypovolémie étant quasiment constante, le propofol est à déconseiller en raison du risque important de chute de la pression artérielle moyenne [5]. En cas de choc hémorragique, l'anesthésie sera souvent limitée à une analgésie minimale et à une curarisation. Dès le contrôle de l'hémorragie, la sédation est renforcée par perfusion continue d'une benzodiazépine.

La surveillance des pupilles est importante ; la mydriase adrénergique, fréquente en cas de choc hémorragique, peut représenter un élément perturbateur important. La tête doit être dans l'axe du corps sans compression des jugulaires. La position proclive est à éviter tant que persiste une hypovolémie en raison du risque de majoration de l'hypoperfusion cérébrale [97]. Le monitorage de la température est impératif compte tenu de l'hypothermie, plus fréquente chez le polytraumatisé.

La biologie permet de guider la réanimation peropératoire par des prélèvements toutes les une à deux heures. Le remplissage vasculaire massif et/ou la transfusion massive augmentent le gradient alvéolo-capillaire. Le risque de coagulopathie mixte de dilution et de consommation est important ; la surveillance de la coagulation oriente les transfusions mais celles-ci ne doivent pas être retardées par l'attente des résultats. Des commandes anticipées de sang sont souvent justifiées en cas d'hémorragie massive.

Le monitorage cérébral ne doit pas être interrompu en peropératoire. Le plus communément utilisé est le monitorage de la PIC.

Anesthésie en traumatologie rachidienne et médullaire

On estime à 330 000 le nombre de personnes vivant avec une lésion médullaire (paraplégie ou tétraplégie) dans les États membres du Conseil de l'Europe. L'incidence annuelle par million d'habitants se situe entre 14 et 20 cas en Europe de l'Ouest et 40 à 50 cas aux États-Unis. La moitié des traumatismes médullaires résulte d'accidents de la voie publique (71 % par accident de voiture et 29 % par accident de moto), les autres causes se répartissant entre accidents de travail (21 %), accidents de sport (16 %) et suicides (10 %). Les lésions du rachis cervical représentent 4,3 % de l'ensemble des traumatismes, un tiers environ entraînant une lésion médullaire [136]. Les traumatismes de la moelle cervicale représentent 55 à 60 % des traumatismes médullaires [137]. La préoccupation essentielle de la prise en charge anesthésique de ces patients est de limiter l'extension des lésions médullaires et d'éviter une aggravation neurologique brutale par déplacement des structures osseuses.

PHYSIOPATHOLOGIE

■ Évolution des lésions médullaires

Les lésions médullaires ne sont pas fixées après un traumatisme rachidien mais peuvent, au contraire, s'aggraver considérablement. Aux lésions directes des cellules nerveuses, s'ajoute un processus ischémique qui touche la zone du traumatisme et les zones adjacentes par lésions des vaisseaux (thrombose et vasospasme). De plus, dans les zones péri-lésionnelles, l'agression mécanique active des cascades inflammatoires (libération de prostaglandines, de radicaux libres). Ces médiateurs sont responsables d'une baisse des débits sanguins locaux, d'une accumulation de glutamate et d'une altération des membranes cellulaires par une peroxydation lipidique [138]. Ceci reste vrai même en cas de section médullaire complète et les lésions secondaires peuvent modifier le niveau lésionnel final, ce qui revêt une importance critique à l'étage cervical, compte tenu des gains fonctionnels majeurs obtenus par la récupération d'un métamère. La limitation de l'extension des lésions est donc un objectif thérapeutique prioritaire de la prise en charge anesthésique des traumatisés médullaires (maintien d'une pression de perfusion médullaire pour limiter les lésions ischémiques).

Les lésions médullaires peuvent être aggravées brutalement par un déplacement secondaire des structures osseuses. Ce risque redouté a été évalué à 5 % dans une étude de 283 traumatisés médullaires [139]. Le risque était plus important en cas de lésions du rachis cervical et favorisé par les manœuvres thérapeutiques. En cas de traumatisme cervical, la laryngoscopie et l'intubation trachéale sont susceptibles d'aggraver les lésions médullaires.

■ Conséquences des lésions médullaires

• *Complications hémodynamiques*

La lésion médullaire est responsable d'une altération du fonctionnement du système sympathique dans le territoire sous-lésionnel. Cette sympathectomie entraîne une vasodilatation artérielle et une exacerbation de l'activité parasympathique, attestée par une bradycardie. Les conséquences hémodynamiques sont significatives lorsque le territoire concerné est important, ce qui se produit, en pratique, lors des atteintes cervicales et dorsales hautes (au-dessus de T4). De plus, la tachycardie réflexe lors de l'hypovolémie n'existe plus et le patient est exposé à un risque majeur d'hypotension artérielle lors des saignements et au moment de l'induction anesthésique.

La circulation pulmonaire est particulièrement sensible à cette sympatholyse : le remplissage vasculaire majore alors le risque d'œdème pulmonaire [140]. L'hypertonie parasympathique est responsable de bradycardies sévères, notamment lors de stimulations douloureuses ou lors d'aspirations bronchiques. Dans ces circonstances, une hypovolémie surajoutée peut entraîner un arrêt cardiocirculatoire brutal.

Les luxations occipito-atloïdiennes et axoïdo-atloïdiennes, plus fréquentes chez l'enfant, entraînent le plus souvent un arrêt cardiocir-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

culatoire. Les perturbations hémodynamiques sont maximales lors de la semaine qui suit le traumatisme avec un pic au 4e jour [141]. Par la suite, on assiste à un retour à l'équilibre du système nerveux autonome avec une baisse de l'activité parasympathique [142].

• *Complications ventilatoires*

Le déficit moteur sous-lésionnel concerne, en particulier, les muscles ventilratoires. Toute atteinte supérieure ou égale à C4 entraîne une paralysie phrénique et, donc, une dépendance totale de la ventilation artificielle. Les atteintes inférieures à C4 et jusqu'à T7 sont responsables d'une amputation importante de l'activité des muscles respiratoires. À la réduction des volumes pulmonaires (capacités vitale et résiduelle fonctionnelle) s'ajoute surtout une absence de toux efficace, qui expose les patients à un encombrement bronchique aboutissant à des atélectasies. Quel que soit l'étage médullaire lésé, le retentissement ventilatoire est aggravé par le tabagisme [143]. Ceci justifie l'hospitalisation postopératoire dans un secteur où une kinésithérapie ventilatoire intensive sera disponible, au mieux en réanimation. En l'absence de facteurs de risque (tabagisme, pathologie ventilatoire préexistante), les lésions dorsales basses et lombaires ont peu de retentissement ventilatoire.

• *Hypothermie*

La vasodilatation sous-lésionnelle et l'impossibilité de frissonner due à l'atteinte motrice expliquent la fréquence de l'hypothermie chez les blessés médullaires. En phase aiguë, celle-ci aggrave l'hypotension artérielle.

• *Autres complications*

De manière quasi-constante, il existe une absence d'autonomie vésicale avec rétention aiguë d'urines. Comme chez tout traumatisé, il existe un iléus paralytique initial. En revanche, chez les traumatisés médullaires, celui-ci se prolonge une quinzaine de jours, nécessitant la mise en place initiale d'une sonde nasogastrique.

Particularités principales des traumatismes du rachis

• Aggravation fréquente des lésions médullaires initiales par des agressions médullaires d'origine systémique (en particulier, hypotension artérielle).
• Hypovolémie avec bradycardie (d'origine parasympathique) dans les atteintes médullaires hautes liées à la sympatholyse.
• Complications ventilatoires dans les atteintes cervicales et dorsales hautes.
• Rétention aiguë d'urines, hypothermie, iléus digestif.

ÉVALUATION ET PRISE EN CHARGE PRÉOPÉRATOIRE

Lors de cette phase, il est nécessaire de préserver l'immobilité du rachis par la mise en place d'une minerve et l'utilisation d'un matelas à dépression. L'axe tête-cou-tronc est strictement maintenu lors des brancardages.

■ Examen clinique

L'examen neurologique précise les niveaux moteurs et sensitifs du traumatisme médullaire. Au mieux, on utilise un score standardisé, le score ASIA (American Spinal Injury Association) *(Tableau 11)*. Si celui-ci renseigne sur le niveau lésionnel, la fonction est mieux représentée par le score de Frankel modifié *(Tableau 12)*. L'examen de la sensibilité superficielle ne doit pas omettre le périnée. La conservation de la tonicité et de la contraction volontaire du sphincter anal est de bon pronostic alors que l'existence d'un syndrome pyramidal ou d'un priapisme est de mauvais pronostic.

Sur le plan hémodynamique, toute hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) doit être rapidement traitée et il est souhaitable de maintenir une pression de perfusion médullaire suffisante (PAM > 85 mmHg) [144]. L'expansion volémique est réalisée au moyen de sérum salé isotonique et d'amidons. Si l'objectif hémodynamique n'est pas atteint, on utilise la dopamine puis, en cas d'échec, la noradrénaline. La bradycardie justifie l'injection de 0,5 à 1 mg IV d'atropine.

Tableau 11 Scores ASIA moteur (compris entre 0 et 100 sur chaque hémicorps) et sensitif

Score moteur	Critères
0	aucune contraction visible ou palpable
1	contraction sans mouvement
2	mouvement sans pesanteur
3	mouvement contre la pesanteur
4	mouvement contre une résistance faible
5	force normale
Métamère concerné	**Les dix groupes musculaires testés**
C5	flexion du coude
C6	extension du poignet
C7	extension du coude
C8	flexion de la phalange distale du III^{ème} doigt
T1	abduction du V^{ème} doigt
L2	flexion de hanche
L3	extension du genou
L4	flexion dorsale du pied
L5	extension du gros orteil
S1	flexion plantaire du pied
Score sensitif	**Critères**
0	absence de sensibilité
1	sensibilité diminuée ou hyperesthésie
2	sensibilité normale

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 12 Classification de Frankel modifiée (ASIA impairment scale) (état neurologique sous le niveau lésionnel)

A	déficit moteur et sensitif complet
B	déficit moteur complet, sensitif incomplet
C	préservation sensitive, réactivité motrice non fonctionnelle : plus de la moitié des muscles testés sous la lésion ont un score moteur < 3
D	réactivité motrice fonctionnelle : plus de la moitié des muscles testés sous la lésion ont un score moteur > 3
E	force musculaire normale

Un examen clinique complet recherche des lésions associées. Certaines sont plus fréquentes : traumatisme thoracique, avec ou sans épanchement, rupture de l'isthme aortique en cas de lésion dorsale, désinsertion mésentérique ou rupture de viscère creux en cas de lésion lombaire, fracture d'un ou des deux calcanéums lors des chutes de grande hauteur.

■ Examens complémentaires

Le bilan radiologique standard, de face et de profil, précise le niveau lésionnel, le type de la fracture. Le bilan du rachis cervical est complété par un cliché de face, bouche ouverte, centré sur C2 pour visualiser les lésions de l'odontoïde. Tout blessé dans le coma doit bénéficier d'une radiographie complète du rachis de face et de profil.

En cas d'indication chirurgicale, la TDM centrée sur la lésion complète le bilan. Cet examen précise la nature du traumatisme et apprécie la morphologie du canal rachidien (recul du mur postérieur, fragments intracanalaires). En cas de traumatisme crânien associé, la TDM cérébrale est complétée systématiquement par des coupes centrées sur la charnière cervico-occipitale et le plus souvent par des coupes centrées sur la charnière cervico-thoracique, difficile à explorer en radiographie standard [5]. Enfin, la TDM permet le bilan des lésions associées en cas de polytraumatisme.

L'IRM est indiquée face à une lésion médullaire sans lésion rachidienne décelable. Elle permet de visualiser un hématome périmédullaire, une hernie discale traumatique ou une contusion médullaire [145].

■ Protection médullaire

L'élément primordial de la protection médullaire est le maintien d'une pression de perfusion médullaire optimale : certains auteurs proposent un objectif de PAM entre 80 et 90 mmHg, la PAS devant toujours être > 90 mmHg [144].

Depuis 1990, la méthylprednisolone a été proposée pour limiter les lésions médullaires après traumatisme spinal. La seconde étude « National Acute Spinal Cord Injury Study » (NASCIS 2) incluait 487 patients, dans 10 centres, répartis en 3 groupes [146]. Le premier groupe recevait un bolus de méthylprednisolone de 30 mg/kg suivi d'une perfusion de 5,4 mg/kg/h pendant 23 heures, le second groupe recevait de la naloxone et le troisième groupe, un placebo. Le délai d'inclusion était de 12 heures. Le résultat global à 6 mois était une absence d'amélioration motrice et une discrète amélioration sensitive. Dans le sous-groupe des patients traités avant la 8e heure (57 dans le groupe méthylprednisolone et 61 dans le groupe placebo), les patients recevant de la méthylprednisolone avaient une récupération motrice supérieure à celle observée dans le groupe placebo, avec un gain de l'ordre de 1 à 2 métamères. De multiples problèmes méthodologiques ont entaché cette étude.

Le second essai randomisé, comportant un groupe placebo, provient de Bordeaux [147]. Il s'agissait d'une étude monocentrique de 106 patients traumatisés vertébro-médullaires randomisés en 4 groupes : le premier recevait de la méthylprednisolone selon le protocole NASCIS 2, le second de la nimodipine, le troisième les 2 traitements et le quatrième ne recevait pas de traitement. Le délai d'inclusion était de 8 heures et le suivi de 1 an. Dans tous les groupes, il était noté une amélioration à 1 an. En revanche, aucun bénéfice de l'un ou l'autre traitement ne pouvait être mis en évidence.

Actuellement, on peut retenir les points suivants de l'indication des glucocorticoïdes dans le traumatisme médullaire :
- l'effet de l'administration de la méthylprednisolone à la phase aiguë d'un traumatisme médullaire n'est pas démontré (ni sa présence, ni son absence) ;
- si cet effet existe, il est modeste ;
- les complications infectieuses et l'hyperglycémie induites par les corticoïdes constituent des risques potentiellement graves ;
- pour les traumatismes médullaires cervicaux (tétraplégie complète ou incomplète), le bénéfice fonctionnel immense d'un gain de 1 à 2 métamères paraît justifier l'emploi de la méthylprednisolone selon le protocole de NASCIS 2, à condition que la dose de charge soit administrée avant la 8e heure [148] ;
- dans tous les autres cas, il est impossible de documenter un effet positif de la méthylprednisolone et son utilisation pourrait être délétère.

■ Degré d'urgence de l'intervention chirurgicale

L'objectif de la chirurgie est double :
- neurologique d'abord, consistant à décomprimer la moelle épinière, en escomptant une régression des signes neurologiques ;
- orthopédique ensuite, visant à réduire les déformations et à stabiliser les foyers de fracture, de façon à empêcher les déformations secondaires (cyphoses post-traumatiques).

Le premier objectif correspond à une urgence extrême, le second à une urgence pouvant être retardée de quelques jours. La chronologie des indications opératoires découle de ces principes. En l'absence de lésion médullaire, l'intervention peut être différée, sauf en cas de fracture instable. Lorsque la lésion médullaire est incomplète et, a fortiori, si elle s'aggrave, la chirurgie doit être entreprise au plus vite.

En cas de lésion complète, l'opportunité d'une chirurgie en urgence doit être discutée. Certains la défendent en raison d'une faible mortalité périopératoire [148], d'autres ne lui trouvent aucun intérêt : absence de modification du pronostic neurologique [147], risque opératoire accru, en particulier en cas de lésions associées thoraciques ou abdominales. Certains ont récemment proposé un moyen terme pour les lésions cervicales : réduction par traction, IRM précoce entre la 4e et la 8e heure, intervention immédiate seulement en cas de compression médullaire résiduelle [149].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

En règle générale, les lésions du rachis cervical sont abordées par voie antérieure, au cou. Les lésions thoracolombaires sont traitées par voie postérieure, le patient étant installé en position genu-pectorale. En cas de luxation cervicale, une réduction est tentée par la mise en place d'un étrier (type Crutchfield) complété par une traction ; l'ostéosynthèse est réalisée après réduction.

Principes de la prise en charge d'un traumatisé grave du rachis

• Examen neurologique préopératoire soigneux (détermination précise du niveau de la lésion +++).
• Recherche de lésions associées (notamment thoraciques dans les lésions médullaires thoraciques).
• Protection médullaire : maintien d'une PAM entre 80 et 90 mmHg ; recours optionnel à la méthylprednisolone, débutée dans les 8 premières heures d'une lésion médullaire cervicale.

Conduite de l'anesthésie

■ Monitorage

Le monitorage non invasif habituel au cours de toute anesthésie est mis en place. Le sondage urinaire est nécessaire dès qu'il existe une atteinte neurologique, compte tenu de la fréquence de la rétention aiguë d'urine. La surveillance de la température est essentielle :
– en cas de lésion haute, en raison des troubles de la thermorégulation ;
– en cas de lésion basse, en raison de la longueur de l'intervention et du volume de perfusion nécessaire.

Le monitorage de la pression artérielle n'est pas indispensable pour les lésions cervicales, vu l'absence de risque hémorragique et la brièveté de l'intervention. Il peut, néanmoins, être nécessaire en cas de troubles hémodynamiques liés à la lésion neurologique. En revanche, pour les ostéosynthèses dorsolombaires, la mise en place d'une ligne artérielle est une nécessité, lorsqu'il existe un traumatisme thoracique associé ou lorsque le risque hémorragique est considéré comme important. Les oscillations de la courbe de pression, provoquées par la ventilation artificielle, permettront de guider le remplissage vasculaire.

■ Intubation trachéale

Cette manœuvre expose à un risque d'aggravation neurologique chez les patients présentant un traumatisme du rachis cervical. Même si ce risque est faible [139, 150], la gravité des conséquences impose des précautions maximales pour limiter tout mouvement du rachis cervical. L'intubation par voie orale, avec un aide maintenant manuellement le cou en position neutre, associée à une induction en séquence rapide, a été utilisée avec succès [150, 151]. Cette technique est toujours utilisable en cas d'urgence. Néanmoins, l'impossibilité de recourir à l'hyperextension cervicale peut rendre l'exposition glottique difficile ou impossible. La solution la plus utilisée est, alors, l'intubation sous fibroscopie [150]. L'avantage majeur de la technique est de minimiser le déplacement cervical et d'autoriser l'intubation vigile [152].

La voie nasale est inutilisable chez 4 % des patients. Elle entraîne une épistaxis chez 8 % d'entre eux (malgré l'emploi de vasoconstricteurs topiques) et est contre-indiquée en cas de suspicion de fracture de la base du crâne [152]. La voie orale, techniquement plus difficile, n'a pas ces inconvénients. D'autres techniques ont été proposées : mandrin simple ou lumineux, Fastrach. Dans tous les cas, une anesthésie locale, pharyngée et intratrachéale, évite la toux, source potentielle de mouvements cervicaux. La manœuvre de Sellick, utilisée par certains [151], exposerait à un risque de déplacement des fractures du rachis cervical bas [148]. Un hématome rétropharyngé peut compliquer une fracture du rachis cervical et empêcher la visualisation de l'épiglotte en laryngoscopie directe. Dans ce cas, la réalisation d'une trachéotomie percutanée a été proposée.

■ Induction anesthésique

La technique choisie doit faire face à plusieurs contraintes :
– le patient est considéré comme ayant l'estomac plein ;
– l'intubation peut être difficile ;
– les variations hémodynamiques doivent être minimisées ;
– la toux doit être évitée.

Une prémédication sur table par atropine (0,5 à 1 mg I.V.) est indiquée dans les lésions cervicales hautes. Après une préoxygénation en ventilation spontanée, une induction en séquence rapide est réalisée. Le choix de l'hypnotique dépend de l'état hémodynamique du patient. La succinylcholine peut être utilisée dans les 72 heures suivant la lésion médullaire [153]. Au-delà de ce délai, il existe un risque d'hyperkaliémie grave, due à l'apparition de récepteurs cholinergiques nicotiniques extrajonctionnels en réponse à la dénervation. Tous les morphiniques peuvent être utilisés, ainsi que les halogénés, ces différents agents exerçant une activité protectrice sur l'ischémie médullaire. Lors de l'utilisation de curares non dépolarisants, la tonicité des muscles du cou est abolie, ce qui majore le risque de mouvement du rachis cervical.

En pratique, le choix des agents anesthésiques pose peu de problèmes. Leur utilisation doit s'attacher à préserver l'équilibre hémodynamique, avant et après les changements de position. À tout moment la PAS doit être supérieure à 90 mmHg et la PAM maintenue entre 80 et 90 mmHg [144, 148]. En cas de lésion cervicale haute, la dopamine ou la noradrénaline permettent de contrôler les conséquences du bloc sympathique.

■ Installation

Lors d'une intervention en décubitus dorsal, le chirurgien est responsable du positionnement de la tête. Lors d'un abord postérieur, le retournement expose à un risque neurologique et hémodynamique. Le chirurgien, présent en salle, décide du type d'installation. Le retournement préserve l'axe tête-cou-tronc. Un équilibre hémodynamique correct (PAS comprise entre 90 et 100 mmHg) est un impératif absolu avant l'installation en décubitus ventral. Pendant le retournement, l'interruption du monitorage sera évitée ou minimisée. Des coussins de gélatine protègeront les points d'appui, situés sur les épaules et les crêtes iliaques. Les paupières seront soigneusement occluses. Il faut éviter la compression thoracique qui gêne la ventilation et la compression abdominale qui favorise le saignement au niveau du site opératoire.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La chirurgie du rachis avec mise en place de matériel nécessite une antibioprophylaxie. Celle-ci fait appel à la céfazoline, 2 g en préopératoire en une dose unique (avec 1 g supplémentaire si la durée de chirurgie excède 4 heures).

■ Réanimation peropératoire

Les préoccupations sont surtout d'ordre hémodynamique. Afin d'éviter toute variation tensionnelle iatrogène, les agents anesthésiques (notamment les morphiniques) sont administrés en continu. Le risque hémorragique est important pour les interventions sur le rachis dorsolombaire, le risque transfusionnel étant évalué à 45 % de ces patients, notamment si l'hématocrite préopératoire est inférieur à 35 % [154]. Dans ce cas, on a proposé le recours à la récupération sanguine peropératoire qui est susceptible de diminuer la quantité de transfusions homologues et l'exposition à la transfusion homologue.

Certaines manœuvres de réduction rachidienne peuvent entraîner des bradycardies sévères par hypertonie vagale. Celles-ci sont traitées par atropine. L'hypothermie doit être limitée par l'utilisation de couvertures chauffantes à air pulsé, les transfusions sont réchauffées. En fin d'intervention, la remise du patient en décubitus dorsal expose à un risque d'hypotension artérielle, en particulier si les pertes opératoires ont été insuffisamment compensées.

■ Réveil

Le problème essentiel consiste à choisir le secteur d'hospitalisation du patient. En l'absence de lésion neurologique, le patient est admis en secteur conventionnel, la douleur postopératoire importante étant traitée par une méthode d'analgésie contrôlée par le patient. Pour les patients paraplégiques, la décision d'hospitalisation en réanimation sera prise en fonction du terrain et des lésions associées.

Pour les patients tétraplégiques, l'hospitalisation en réanimation est la règle. Lorsque le niveau lésionnel est supérieur à C5, le sevrage ventilatoire postopératoire immédiat est souvent impossible. Pour les tétraplégies plus basses, la ventilation non invasive sera souvent nécessaire dans les premiers jours postopératoires. De plus, les complications ventilatoires (pneumopathies, atélectasies) sont très fréquentes.

Le traumatisé médullaire présente un risque important de thrombose veineuse profonde avec un risque d'embolie pulmonaire évalué à 10 % [155]. La prophylaxie fait appel à la contention veineuse des membres inférieurs par bas. Les anticoagulants sont contre-indiqués pendant les 48 premières heures postopératoires en raison du risque d'aggravation des lésions traumatiques médullaires. Au-delà, l'emploi d'héparines de bas poids moléculaire est conseillé pendant 3 à 6 mois.

Anesthésie d'un traumatisé grave du rachis

- Intubation classique avec préservation de l'axe tête-cou-tronc ou intubation sous fibroscope.
- La succinylcholine est contre-indiquée après la 72e heure.
- La chirurgie est hémorragique à l'étage dorsolombaire.
- Il faut maintenir une PAM entre 80 et 90 mmHg (en s'aidant au besoin de dopamine ou de noradrénaline).
- Il faut prévenir l'hypothermie.

Conclusion

Le traumatisme du système nerveux central engendre une lésion primaire. Les conséquences de celle-ci peuvent être amplifiées par des agressions secondaires notamment systémiques. L'anesthésiste-réanimateur a un rôle central depuis la prise en charge préhospitalière jusqu'à la période postopératoire pour empêcher ou limiter ces agressions secondaires. Parmi elles, l'hypotension artérielle a un rôle prépondérant et le maintien d'une pression de perfusion (cérébrale ou médullaire) doit permettre de limiter l'ischémie. L'hypertension intracrânienne est l'autre complication importante et l'estimation de la PIC doit être entreprise le plus tôt possible soit par mesure directe soit par évaluation de la circulation cérébrale (DTC). La rapidité du traitement est essentielle pour réduire la durée d'exposition du traumatisé à ces complications : une hypertension intracrânienne aiguë ou une baisse de PPC doivent être traitées à la même vitesse qu'un choc hémorragique.

Bibliographie

[1] Basso A, Previgliano I, Duarte JM, Ferrari N. Advances in management of neurosurgical trauma in different continents. World J Surg 2001;25:1174-8.
[2] Centers for Disease Control and Prevention. Epidemiology of traumatic brain injury in the United States. http://www.cdc.gov/ncipc/dcarrdp/tbi.htm.
[3] Jennett B. Epidemiology of head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;60:362-9.
[4] Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974;2:81-4.
[5] ANAES. Prise en charge des traumatisés craniens à la phase précoce. Ann Fr Anesth Réanim 1999;18:1-172.
[6] Masson F. [Epidemiology of severe cranial injuries]. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:261-9.
[7] Tiret L, Hausherr E, Thicoipe M, Garros B, Maurette P, Castel JP, et al. The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986: a community-based study of hospital admissions and deaths. Int J Epidemiol 1990;19:133-40.
[8] Masson F, Thicoipe M, Aye P, Mokni T, Senjean P, Schmitt V, et al. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. J Trauma 2001;51:481-9.
[9] Sosin DM, Sniezek JE, Waxweiler RJ. Trends in death associated with traumatic brain injury, 1979 through 1992. Success and failure. JAMA 1995;273:1778-80.
[10] Kannus P, Palvanen M, Niemi S. Time trends in severe head injuries among elderly Finns. Jama 2001;286:673-4.
[11] BrainTraumaFoundation. Management and prognosis of severe trauma injury. www.braintrauma.org.
[12] Fitch W. Brain metabolism. In: Cottrell JE, Smith DS, editors. Anesthesia and neurosurgery. Saint-Louis: Ed. Mosby; 2001. p. 1-17.
[13] Teasdale GM. Head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;58:526-39.
[14] Teasdale GM, Graham DI. Craniocerebral trauma: protection and retrieval of the neuronal population after injury. Neurosurgery 1998;43:723-37; discussion 737-8.
[15] Maas AI, Dearden M, Servadei F, Stocchetti N, Unterberg A. Current recommendations for neurotrauma. Curr Opin Crit Care 2000;6:281-292.
[16] Faden AI, Demediuk P, Panter SS, Vink R. The role of excitatory amino acids and NMDA receptors in traumatic brain injury. Science 1989;244:798-800.
[17] Palmer AM, Marion DW, Botscheller ML, Swedlow PE, Styren SD, DeKosky ST. Traumatic brain injury-induced excitotoxicity assessed in a controlled cortical impact model. J Neurochem 1993;61:2015-24.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[18] McKeating EG, Andrews PJ. Cytokines and adhesion molecules in acute brain injury. Br J Anaesth 1998;80:77–84.
[19] Mattson MP, Scheff SW. Endogenous neuroprotection factors and traumatic brain injury: mechanisms of action and implications for therapy. J Neurotrauma 1994;11:3–33.
[20] Steindler DA, Pincus DW. Stem cells and neuropoiesis in the adult human brain. Lancet 2002;359:1047–54.
[21] Rink A, Fung KM, Trojanowski JQ, Lee VM, Neugebauer E, McIntosh TK. Evidence of apoptotic cell death after experimental traumatic brain injury in the rat. Am J Pathol 1995;147:1575–83.
[22] Nawashiro H, Shima K, Chigasaki H. Blood-brain barrier, cerebral blood flow, and cerebral plasma volume immediately after head injury in the rat. Acta Neurochir Suppl (Wien) 1994;60:440–2.
[23] Marmarou A, Fatouros PP, Barzo P, Portella G, Yoshihara M, Tsuji O, et al. Contribution of edema and cerebral blood volume to traumatic brain swelling in head-injured patients. J Neurosurg 2000;93:183–93.
[24] Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. J Neurosurg 2000;92:1–6.
[25] Stocchetti N, Rossi S, Buzzi F, Mattioli C, Paparella A, Colombo A. Intracranial hypertension in head injury: management and results. Intensive Care Med 1999;25:371–6.
[26] Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, et al. EBIC–guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. Acta Neurochir (Wien) 1997;139:286–94.
[27] Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. J Neurosurg 1997;87:9–19.
[28] Vigue B, Ract C, Benayed M, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, et al. Early SjvO2 monitoring in patients with severe brain trauma. Intensive Care Med 1999;25:445–51.
[29] Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57:717–23.
[30] Enevoldsen EM, Jensen FT. Autoregulation and CO2 responses of cerebral blood flow in patients with acute severe head injury. J Neurosurg 1978;48:689–703.
[31] Marion DW, Darby J, Yonas H. Acute regional cerebral blood flow changes caused by severe head injuries. J Neurosurg 1991;74:407–14.
[32] Mascia L, Andrews PJ, McKeating EG, Souter MJ, Merrick MV, Piper IR. Cerebral blood flow and metabolism in severe brain injury: the role of pressure autoregulation during cerebral perfusion pressure management. Intensive Care Med 2000;26:202–5.
[33] Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Menon DK, Pickard JD. Monitoring of cerebral autoregulation in head-injured patients. Stroke 1996;27:1829–34.
[34] de Nadal M, Munar F, Poca MA, Sahuquillo J, Garnacho A, Rossello J. Cerebral hemodynamic effects of morphine and fentanyl in patients with severe head injury: absence of correlation to cerebral autoregulation. Anesthesiology 2000;92:11–9.
[35] Moeschler O, Boulard G, Ravussin P. [Concept of secondary cerebral injury of systemic origin]. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:114–21.
[36] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993;34:216–22.
[37] Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. J Neurosurg Anesthesiol 1994;6:4–14.
[38] Rapenne T, Lenfant F, N'Guyen Kim L, Honnart D, Beaurain J, Freysz M. [Predictive factors of short-term mortality in patients with severe head injury]. Presse Med 1997;26:1661–5.
[39] Braun M, Cordoliani YS, Dosch JC. [Head and brain injuries. Place of imaging]. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19:296–8.
[40] Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, Lapierre F, et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. Neurosurgery 2002;50:261–7; discussion 267–9.
[41] Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg H, Jane JA, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. J Neurotrauma 1992;9:S287–92.
[42] Wardlaw JM, Easton VJ, Statham P. Which CT features help predict outcome after head injury? J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;72:188–92; discussion 151.
[43] Firsching R, Woischneck D, Klein S, Reissberg S, Dohring W, Peters B. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. Acta Neurochir (Wien) 2001;143:263–71.
[44] Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleiszer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. J Trauma 1997;43:288–95; discussion 295–6.
[45] Smith RF, Frateschi L, Sloan EP, Campbell L, Krieg R, Edwards LC, et al. The impact of volume on outcome in seriously injured trauma patients: two years' experience of the Chicago Trauma System. J Trauma 1990;30:1066–75; discussion 1075–6.
[46] Stocchetti N, Penny KI, Dearden M, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, et al. Intensive care management of head-injured patients in Europe: a survey from the European brain injury consortium. Intensive Care Med 2001;27:400–6.
[47] Holtzer S. Traumatismes crâniens chez le polytraumatisé. In: Marty J, editor. Le polytraumatisé: prise en charge diagnostique et thérapeutique. Paris: Masson; 2001. p. 31–55.
[48] Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg 1995;83:949–62.
[49] Gopinath SH, Robertson CS. Management of severe head injury. In: Cottrell JE, Smith DS, editors. Anesthesia and neurosurgery. Saint-Louis: Ed. Mosby; 2001.
[50] Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LE. The localizing value of asymmetry in pupillary size in severe head injury: relation to lesion type and location. Neurosurgery 1994;34:840–5; discussion 845–6.
[51] Poon WS, Rehman SU, Poon CY, Li AK. Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. Neurosurgery 1992;30:681–6.
[52] Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H. Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. Neurosurgery 1996;39:708–12; discussion 712–3.
[53] Bochicchio M, Latronico N, Zappa S, Beindorf A, Candiani A. Bedside burr hole for intracranial pressure monitoring performed by intensive care physicians. A 5-year experience. Intensive Care Med 1996;22:1070–4.
[54] Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. J Neurosurg 1999;90:187–96.
[55] Munch E, Horn P, Schurer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. Neurosurgery 2000;47:315–22; discussion 322–3.
[56] Lenfant F, Sobraques P, Nicolas F, Combes JC, Honnart D, Freysz M. [Use of Glasgow coma scale by anesthesia and intensive care internists in brain injured patients]. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:239–43.
[57] May AK, Young JS, Butler K, Bassam D, Brady W. Coagulopathy in severe closed head injury: is empiric therapy warranted? Am Surg 1997;63:233–6; discussion 236–7.
[58] Sahuquillo J, Poca MA, Arribas M, Garnacho A, Rubio E. Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: are they clinically important? J Neurosurg 1999;90:16–26.
[59] Struchen MA, Hannay HJ, Contant CF, Robertson CS. The relation between acute physiological variables and outcome on the Glasgow Outcome Scale and Disability Rating Scale following severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2001;18:115–25.
[60] McQuire JC, Sutcliffe JC, Coats TJ. Early changes in middle cerebral artery blood flow velocity after head injury. J Neurosurg 1998;89:526–32.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[61] Czosnyka M, Smielewski P, Piechnik S, Steiner LA, Pickard JD. Cerebral autoregulation following head injury. J Neurosurg 2001;95:756-63.

[62] Lee JH, Kelly DF, Oertel M, McArthur DL, Glenn TC, Vespa P, et al. Carbon dioxide reactivity, pressure autoregulation, and metabolic suppression reactivity after head injury: a transcranial Doppler study. J Neurosurg 2001;95:222-32.

[63] Lee JH, Martin NA, Alsina G, McArthur DL, Zaucha K, Hovda DA, et al. Hemodynamically significant cerebral vasospasm and outcome after head injury: a prospective study. J Neurosurg 1997;87:221-33.

[64] Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell DW, von Reutern GM, Shiogai T, et al. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography: Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. J Neurol Sci 1998;159:145-50.

[65] Gentleman D, Dearden M, Midgley S, Maclean D. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. Bmj 1993;307:547-52.

[66] Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. J Neurosurg 1991;75:731-9.

[67] McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. Crit Care Med 1997;25:1059-62.

[68] Chesnut RM. Avoidance of hypotension: conditio sine qua non of successful severe head-injury management. J Trauma 1997;42:S4-9.

[69] Prough DS. Perioperative management of traumatic brain injury. In: ASA Refresher Course. Nouvelle-Orléans: ASA; 2001. p. 144.

[70] Doyle JA, Davis DP, Hoyt DB. The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. J Trauma 2001;50:367-83.

[71] Kroppenstedt SN, Kern M, Thomale UW, Schneider GH, Lanksch WR, Unterberg AW. Effect of cerebral perfusion pressure on contusion volume following impact injury. J Neurosurg 1999;90:520-6.

[72] Myburgh JA, Upton RN, Grant C, Martinez A. A comparison of the effects of norepinephrine, epinephrine, and dopamine on cerebral blood flow and oxygen utilisation. Acta Neurochir Suppl (Wien) 1998;71:19-21.

[73] Ract C, Vigue B. Comparison of the cerebral effects of dopamine and norepinephrine in severely head-injured patients. Intensive Care Med 2001;27:101-6.

[74] Kuroda Y, Murakami M, Tsuruta J, Murakawa T, Sakabe T. Blood flow velocity of middle cerebral artery during prolonged anesthesia with halothane, isoflurane, and sevoflurane in humans. Anesthesiology 1997;87:527-32.

[75] Sakabe T, Nakakimura K. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism and intracranial pressure. In: Cottrell JE, Smith DS, editors. Anesthesia and neurosurgery. Saint-Louis: Ed. Mosby; 2001.

[76] Harada H, Kelly PJ, Cole DJ, Drummond JC, Patel PM. Isoflurane reduces N-methyl-D-aspartate toxicity in vivo in the rat cerebral cortex. Anesth Analg 1999;89:1442-7.

[77] Bhardwaj A, Castro IA, Alkayed NJ, Hurn PD, Kirsch JR. Anesthetic choice of halothane versus propofol: impact on experimental perioperative stroke. Stroke 2001;32:1920-5.

[78] Nakajima Y, Moriwaki G, Ikeda K, Fujise Y. The effects of sevoflurane on recovery of brain energy metabolism after cerebral ischemia in the rat: a comparison with isoflurane and halothane. Anesth Analg 1997;85:593-9.

[79] Muzzi DA, Losasso TJ, Dietz NM, Faust RJ, Cucchiara RF, Milde LN. The effect of desflurane and isoflurane on cerebrospinal fluid pressure in humans with supratentorial mass lesions. Anesthesiology 1992;76:720-4.

[80] Algotsson L, Messeter K, Rosen I, Holmin T. Effects of nitrous oxide on cerebral haemodynamics and metabolism during isoflurane anaesthesia in man. Acta Anaesthesiol Scand 1992;36:46-52.

[81] Hormann C, Schmidauer C, Kolbitsch C, Kofler A, Benzer A. Effects of normo- and hypocapnic nitrous-oxide-inhalation on cerebral blood flow velocity in patients with brain tumors. J Neurosurg Anesthesiol 1997;9:141-5.

[82] Cole DJ, Cross LM, Drummond JC, Patel PM, Jacobsen WK. Thiopentone and methohexital, but not pentobarbitone, reduce early focal cerebral ischemic injury in rats. Can J Anaesth 2001;48:807-14.

[83] Warner DS, Takaoka S, Wu B, Ludwig PS, Pearlstein RD, Brinkhous AD, et al. Electroencephalographic burst suppression is not required to elicit maximal neuroprotection from pentobarbital in a rat model of focal cerebral ischemia. Anesthesiology 1996;84:1475-84.

[84] Pittman JE, Sheng H, Pearlstein R, Brinkhous A, Dexter F, Warner DS. Comparison of the effects of propofol and pentobarbital on neurologic outcome and cerebral infarct size after temporary focal ischemia in the rat. Anesthesiology 1997;87:1139-44.

[85] Roach GW, Newman MF, Murkin JM, Martzke J, Ruskin A, Li J, et al. Ineffectiveness of burst suppression therapy in mitigating perioperative cerebrovascular dysfunction. Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. Anesthesiology 1999;90:1255-64.

[86] Sneyd JR. Propofol and epilepsy. Br J Anaesth 1999;82:168-9.

[87] Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G, Misra M, Ausman JI. Comparison of the effect of etomidate and desflurane on brain tissue gases and pH during prolonged middle cerebral artery occlusion. Anesthesiology 1998;88:1188-94.

[88] Albanese J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. Anesthesiology 1997;87:1328-34.

[89] Engelhard K, Werner C, Mollenberg O, Kochs E. S(+)-ketamine/propofol maintain dynamic cerebrovascular autoregulation in humans. Can J Anaesth 2001;48:1034-9.

[90] Werner C, Kochs E, Bause H, Hoffman WE, Schulte am Esch J. Effects of sufentanil on cerebral hemodynamics and intracranial pressure in patients with brain injury. Anesthesiology 1995;83:721-6.

[91] Lauer KK, Connolly LA, Schmeling WT. Opioid sedation does not alter intracranial pressure in head injured patients. Can J Anaesth 1997;44:929-33.

[92] Warner DS, Hindman BJ, Todd MM, Sawin PD, Kirchner J, Roland CL, et al. Intracranial pressure and hemodynamic effects of remifentanil versus alfentanil in patients undergoing supratentorial craniotomy. Anesth Analg 1996;83:348-53.

[93] Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR. Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury. Anesth Analg 1994;78:469-73.

[94] Brown MM, Parr MJ, Manara AR. The effect of suxamethonium on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injuries following blunt trauma. Eur J Anaesthesiol 1996;13:474-7.

[95] Ravussin P, Bracco D. Quelle stratégie anesthésique adopter chez un patient avec hypertension intracranienne? Le Praticien en Anesthésie-Réanimation 2001;5:187-197.

[96] Mavrocordatos P, Bissonnette B, Ravussin P. Effects of neck position and head elevation on intracranial pressure in anaesthetized neurosurgical patients: preliminary results. J Neurosurg Anesthesiol 2000;12:10-4.

[97] Moraine JJ, Berre J, Melot C. Is cerebral perfusion pressure a major determinant of cerebral blood flow during head elevation in comatose patients with severe intracranial lesions? J Neurosurg 2000;92:606-14.

[98] Kerr ME, Zempsky J, Sereika S, Orndoff P, Rudy EB. Relationship between arterial carbon dioxide and end-tidal carbon dioxide in mechanically ventilated adults with severe head trauma. Crit Care Med 1996;24:785-90.

[99] Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR, Jr., et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. N Engl J Med 2001;344:556-63.

[100] Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002;346:549-56.

[101] Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 2002;346:557-63.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[102] Kirkeby OJ, Rise IR, Nordsletten L, Skjeldal S, Risoe C. Cardiovascular response to blood loss during high intracranial pressure. J Neurosurg 1995;83:1067–71.

[103] Ract C, Vigue B, Bodjarian N, Mazoit JX, Samii K, Tadie M. Comparison of dopamine and norepinephrine after traumatic brain injury and hypoxic–hypotensive insult. J Neurotrauma 2001;18:1247–54.

[104] Thiagarajan A, Goverdhan PD, Chari P, Somasunderam K. The effect of hyperventilation and hyperoxia on cerebral venous oxygen saturation in patients with traumatic brain injury. Anesth Analg 1998;87:850–3.

[105] Samaha T, Ravussin P, Claquin C, Ecoffey C. [Prevention of increase of blood pressure and intracranial pressure during endotracheal intubation in neurosurgery: esmolol versus lidocaine]. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:36–40.

[106] Bissonnette B, Vinchon M. [Traumatic head injury in children: physiopathology and clinical management]. Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:133–40.

[107] Downard C, Hulka F, Mullins RJ, Piatt J, Chesnut R, Quint P, et al. Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. J Trauma 2000;49:654–8; discussion 658–9.

[108] Bohn D, Armstrong D, Becker L, Humphreys R. Cervical spine injuries in children. J Trauma 1990;30:463–9.

[109] Trabold F, Meyer P, Orliaguet G. [Severe head injuries in the young child: early management]. Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:141–7.

[110] Simpson D, Reilly P. Pediatric coma scale. Lancet 1982;2:450.

[111] Kokoska ER, Smith GS, Pittman T, Weber TR. Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma. J Pediatr Surg 1998;33:333–8.

[112] Marescal C, Adnet P, Bello N, Halle I, Forget AP, Boittiaux P. -Secondary cerebral stress of systemic origin in children with severe craniocerebral injuries. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:234–9.

[113] Leone M, Portier F, Antonini F, Chaumoitre K, Albanese J, Martin C. [Strategies diagnosis of polytraumatized adult patients with coma]. Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:50–66.

[114] Huang MS, Shih HC, Wu JK, Ko TJ, Fan VK, Pan RG, et al. Urgent laparotomy versus emergency craniotomy for multiple trauma with head injury patients. J Trauma 1995;38:154–7.

[115] Fulton RL, Everman D, Mancino M, Raque G. Ritual head computed tomography may unnecessarily delay lifesaving trauma care. Surg Gynecol Obstet 1993;176:327–32.

[116] Thomason M, Messick J, Rutledge R, Meredith W, Reeves TR, Cunningham P, et al. Head CT scanning versus urgent exploration in the hypotensive blunt trauma patient. J Trauma 1993;34:40–4; discussion 44–5.

[117] Wisner DH, Victor NS, Holcroft JW. Priorities in the management of multiple trauma: intracranial versus intra-abdominal injury. J Trauma 1993;35:271–6; discussion 276–8.

[118] Townsend RN, Lheureau T, Protech J, Riemer B, Simon D. Timing fracture repair in patients with severe brain injury (Glasgow Coma Scale score <9). J Trauma 1998;44:977–82; discussion 982–3.

[119] Jaicks RR, Cohn SM, Moller BA. Early fracture fixation may be deleterious after head injury. J Trauma 1997;42:1–5; discussion 5–6.

[120] Kalb DC, Ney AL, Rodriguez JL, Jacobs DM, Van Camp JM, Zera RT, et al. Assessment of the relationship between timing of fixation of the fracture and secondary brain injury in patients with multiple trauma. Surgery 1998;124:739–44; discussion 744–5.

[121] McKee MD, Schemitsch EH, Vincent LO, Sullivan I, Yoo D. The effect of a femoral fracture on concomitant closed head injury in patients with multiple injuries. J Trauma 1997;42:1041–5.

[122] Scalea TM, Scott JD, Brumback RJ, Burgess AR, Mitchell KA, Kufera JA, et al. Early fracture fixation may be "just fine" after head injury: no difference in central nervous system outcomes. J Trauma 1999;46:839–46.

[123] Brundage SI, McGhan R, Jurkovich GJ, Mack CD, Maier RV. Timing of femur fracture fixation: effect on outcome in patients with thoracic and head injuries. J Trauma 2002;52:299–307.

[124] Dunham CM, Bosse MJ, Clancy TV, Cole FJ, Jr., Coles MJ, Knuth T, et al. Practice management guidelines for the optimal timing of long-bone fracture stabilization in polytrauma patients: the EAST Practice Management Guidelines Work Group. J Trauma 2001;50:958–67.

[125] Giannoudis PV, Veysi VT, Pape HC, Krettek C, Smith MR. When should we operate on major fractures in patients with severe head injuries? Am J Surg 2002;183:261–7.

[126] Hunt K, Hallworth S, Smith M. The effects of rigid collar placement on intracranial and cerebral perfusion pressures. Anaesthesia 2001;56:511–3.

[127] Conforti PJ, Haug RH, Likavec M. Management of closed head injury in the patient with maxillofacial trauma. J Oral Maxillofac Surg 1993;51:298–303.

[128] Galli R, Pacini D, Di Bartolomeo R, Fattori R, Turinetto B, Grillone G, et al. Surgical indications and timing of repair of traumatic ruptures of the thoracic aorta. Ann Thorac Surg 1998;65:461–4.

[129] Gavant ML. Helical CT grading of traumatic aortic injuries. Impact on clinical guidelines for medical and surgical management. Radiol Clin North Am 1999;37:553–74, vi.

[130] Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mitchell KA, Kramer ME, Pollak AN. External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: damage control orthopedics. J Trauma 2000;48:613–21; discussion 621–3.

[131] Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. Crit Care Med 2001;29:1466–71.

[132] O'Malley C, Cunningham AJ. Physiologic changes during laparoscopy. Anesthesiol Clin North America 2001;19:1–19.

[133] Archer LP, Rogers FB, Shackford SR. Selective nonoperative management of liver and spleen injuries in neurologically impaired adult patients. Arch Surg 1996;131:309–15.

[134] Shapiro MB, Nance ML, Schiller HJ, Hoff WS, Kauder DR, Schwab CW. Nonoperative management of solid abdominal organ injuries from blunt trauma: impact of neurologic impairment. Am Surg 2001;67:793–6.

[135] Sharma S, Reddy V, Ott G, Cobanoglu A. Surgical management of traumatic aortic disruption. Am J Surg 1997;173:416–8.

[136] Grossman MD, Reilly PM, Gillett T, Gillett D. National survey of the incidence of cervical spine injury and approach to cervical spine clearance in U.S. trauma centers. J Trauma 1999;47:684–90.

[137] Yeo JD, Walsh J, Rutkowski S, Soden R, Craven M, Middleton J. Mortality following spinal cord injury. Spinal Cord 1998;36:329–36.

[138] Amar AP, Levy ML. Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigating secondary damage in acute spinal cord injury. Neurosurgery 1999;44:1027–39; discussion 1039–40.

[139] Marshall LF, Knowlton S, Garfin SR, Klauber MR, Eisenberg HM, Kopaniky D, et al. Deterioration following spinal cord injury. A multicenter study. J Neurosurg 1987;66:400–4.

[140] Levi L, Wolf A, Belzberg H. Hemodynamic parameters in patients with acute cervical cord trauma: description, intervention, and prediction of outcome. Neurosurgery 1993;33:1007–16; discussion 1016–7.

[141] Lehmann KG, Lane JG, Piepmeier JM, Batsford WP. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. J Am Coll Cardiol 1987;10:46–52.

[142] Grimm DR, De Meersman RE, Almenoff PL, Spungen AM, Bauman WA. Sympathovagal balance of the heart in subjects with spinal cord injury. Am J Physiol 1997;272:H835–42.

[143] Almenoff PL, Spungen AM, Lesser M, Bauman WA. Pulmonary function survey in spinal cord injury: influences of smoking and level and completeness of injury. Lung 1995;173:297–306.

[144] Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. Neurosurgery 2002;50:S1–S199.

[145] Hayashi K, Yone K, Ito H, Yanase M, Sakou T. MRI findings in patients with a cervical spinal cord injury who do not show radiographic evidence of a fracture or dislocation. Paraplegia 1995;33:212–5.

[146] Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. N Engl J Med 1990;322:1405-11.

[147] Petitjean ME, Pointillart V, Dixmerias F, Wiart L, Sztark F, Lassie P, et al. [Medical treatment of spinal cord injury in the acute stage]. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:114-22.

[148] Langeron O, Riou B. Traumatismes du rachis chez le polytraumatisé. In: Marty J, editor. Le polytraumatisé: prise en charge diagnostique et thérapeutique. Paris: Masson; 2001. p. 121-131.

[149] Papadopoulos SM, Selden NR, Quint DJ, Patel N, Gillespie B, Grube S. Immediate spinal cord decompression for cervical spinal cord injury: feasibility and outcome. J Trauma 2002;52:323-32.

[150] Suderman VS, Crosby ET, Lui A. Elective oral tracheal intubation in cervical spine-injured adults. Can J Anaesth 1991;38:785-9.

[151] Criswell JC, Parr MJ, Nolan JP. Emergency airway management in patients with cervical spine injuries. Anaesthesia 1994;49:900-3.

[152] Fuchs G, Schwarz G, Baumgartner A, Kaltenbock F, Voit-Augustin H, Planinz W. Fiberoptic intubation in 327 neurosurgical patients with lesions of the cervical spine. J Neurosurg Anesthesiol 1999;11:11-6.

[153] Hambly PR, Martin B. Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. Anaesthesia 1998;53:273-89.

[154] Cavallieri S, Riou B, Roche S, Ducart A, Roy-Camille R, Viars P. Intraoperative autologous transfusion in emergency surgery for spine trauma. J Trauma 1994;36:639-43.

[155] Merli GJ, Crabbe S, Paluzzi RG, Fritz D. Etiology, incidence, and prevention of deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1993;74:1199-205.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

6

Anesthésie pour chirurgie cardiaque

Luc Barvais, Anne Ducart, Denis Schmartz, Andrée De Villé

Abréviations

ATP : adénosine triphosphate
CaO_2 : contenu artériel en oxygène
CEC : circulation extracorporelle
$C\bar{v}O_2$: contenu du sang veineux mêlé en oxygène
DC : débit cardiaque
ΔP : gradient de pression
ECG : électrocardiogramme
ESV : extrasystoles ventriculaires
ETO : échographie transœsophagienne
FE : fraction d'éjection
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
MAC : concentration alvéolaire minimale
MIDCAB : Mini – Invasive – Direct – Coronary – Artery – Bypass
OD : oreillette droite
PA : pression artérielle
PAP : pression artérielle pulmonaire
PCA : analgésie contrôlée par le patient
Pcap : pression capillaire bloquée
PTDVG : pression télédiastolique du VG
PVC : pression veineuse centrale
STD : surface télédiastolique
$S\bar{v}O_2$: saturation veineuse en oxygène
TCA : temps de céphaline activé
VD : ventricule droit
VG : ventricule gauche
$\dot{V}O_2$: consommation en oxygène

Sommaire

INTRODUCTION 2
TECHNIQUES CHIRURGICALES 2
MONITORAGE PEROPÉRATOIRE 8
CIRCULATION EXTRACORPORELLE 14
TECHNIQUE D'ANESTHÉSIE 18
ANESTHÉSIE CARDIAQUE PÉDIATRIQUE 23
CONCLUSION 27

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésie en chirurgie cardiaque accompagne et promeut les tendances évolutives actuelles de la chirurgie cardiaque, d'une part vers une chirurgie moins invasive, ce qui fait diminuer les indications de la circulation extracorporelle (CEC) et permet d'éviter des sternotomies [1], *d'autre part vers la réalisation d'interventions chirurgicales de plus en plus complexes chez des patients âgés et présentant de nombreux facteurs de risque associés* [2]. *Cette double évolution résulte non seulement des progrès techniques de la chirurgie et de la circulation extracorporelle (CEC), de l'apparition de la robotique et d'un équipement vidéo informatisé adapté à la salle d'opération, mais aussi de l'amélioration des techniques d'anesthésie et de réanimation périopératoire. La morbidité et la mortalité de la chirurgie cardiaque complexe restent cependant élevées* [3]. *Auparavant, l'anesthésie pour la chirurgie cardiaque reposait essentiellement sur de fortes doses d'opiacés, ce qui nécessitait une ventilation postopératoire prolongée. Progressivement, de nouvelles techniques permettant une extubation précoce sont apparues, reposant soit sur l'utilisation d'anesthésiques à courte durée d'action, soit sur l'association d'une anesthésie générale à une analgésie locorégionale. Enfin, l'utilisation par l'anesthésiste lui-même de l'échographie transœsophagienne a renforcé son rôle au cours de la chirurgie mini-invasive ou de la chirurgie complexe.*

Techniques chirurgicales

Revascularisation myocardique

Dans les années 80, la revascularisation coronaire par pontages veineux sous CEC par sternotomie était l'intervention de chirurgie cardiaque la plus fréquente. Sa mortalité et sa morbidité étaient très faibles chez les patients âgés de moins de 65 ans, mais moins de 40 % des greffons veineux restaient perméables à 10 ans [4]. La perméabilité de la revascularisation de l'artère interventriculaire antérieure par l'artère mammaire interne est en revanche de 90 % à 10 ans, et constitue le principal avantage de la chirurgie sur la cardiologie interventionnelle. En effet, si l'angioplastie est moins coûteuse, moins invasive et s'est perfectionnée, notamment avec la pose de stents endoluminaux associés à un traitement antiagrégant [5], elle nécessite plus fréquemment des réinterventions. En réponse à la concurrence de la cardiologie interventionnelle, de nouvelles techniques chirurgicales moins invasives dont le but est d'éviter la CEC et/ou la sternotomie sont apparues, permettant de diminuer l'incidence des complications de la chirurgie cardiaque [6]. De nouveaux abords du cœur ont été proposés pour atténuer la douleur postopératoire et raccourcir l'hospitalisation, tout en améliorant les résultats esthétiques. Quatre nouvelles modalités chirurgicales de revascularisation se sont développées parallèlement à la technique classique de revascularisation coronaire sous CEC par sternotomie *(Tableau 1)*.

■ Pontages coronariens par sternotomie, cœur arrêté

La prise en charge peropératoire du patient coronarien est celle de toute intervention chirurgicale majeure, à laquelle il faut ajouter la CEC. En consultation préopératoire, il faut expliquer en détail la prise en charge préopératoire et postopératoire immédiate. Les principaux facteurs de risque sont les réinterventions, l'angor instable, l'altération de la fonction contractile, l'existence d'un infarctus récent, l'insuffisance rénale, le diabète et l'existence d'une pathologie respiratoire. L'âge, le sexe féminin, la chirurgie en urgence et la durée du clampage aortique sont d'autres facteurs de risque. Un infarctus périopératoire survient chez 5 % au moins des patients présentant plusieurs facteurs de risque [7]. L'expérience de l'équipe chirurgicale et anesthésiologique joue également un rôle important.

Le bilan préopératoire doit inclure une évaluation de la fonction contractile (échographie, scintigraphie). À l'interrogatoire, on recherche la fréquence des crises d'angor et on quantifie leur intensité selon le niveau d'effort. Les médications préopératoires sont continuées le matin de l'intervention, à l'exception des inhibiteurs de l'enzyme de conversion à longue durée d'action qui seront stoppés la veille. En cas d'angor instable, l'administration d'héparine sera maintenue jusqu'à l'induction de l'anesthésie.

Des épisodes d'ischémie ne sont pas rares à l'arrivée au bloc opératoire ou pendant l'anesthésie. Certains de ces épisodes s'accompagnent d'accès de tachycardie, d'hypo- ou d'hypertension, mais la plupart ne se manifestent par aucune altération hémodynamique. Ils témoignent d'un déséquilibre des apports d'oxygène au myocarde, par instabilité du tonus de la circulation coronaire ou existence d'une plaque d'athérome thrombotique. Les épisodes ischémiques postopératoires reflètent également une perturbation de l'apport d'O_2 au niveau myocardique. L'ischémie périopératoire aggrave le pronostic de l'intervention.

La principale caractéristique de l'anesthésie chez un patient coronarien est la nécessité de contrôler la balance en O_2 du myocarde. Les déterminants de la balance en O_2 sont la fréquence cardiaque, la

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

contractilité et la tension pariétale du ventricule gauche qui dépend de la pression et du volume de sa cavité. La vascularisation coronarienne se fait essentiellement au cours de la diastole, ce qui explique qu'une diminution de la fréquence cardiaque améliore la perfusion myocardique. Par ailleurs, quand la cavité ventriculaire est dilatée, la tension pariétale est élevée et la pression de perfusion diminue. Les résistances coronariennes et la capacité de transport d'O_2 du sang sont deux autres facteurs importants de la balance en O_2 du cœur.

Les anesthésiques et les médications vasoactives agissent sur la balance en O_2 du myocarde. Les agents IV sont des vasodilatateurs coronariens par le biais d'une diminution du tonus sympathique. Les anesthésiques volatils, en revanche, agissent directement sur la circulation coronaire. On a incriminé l'isoflurane dans un syndrome de vol coronaire pour une valeur supérieure à une MAC.

Tableau 1 Comparaison des différentes techniques de revascularisation coronaire

	Sternotomie et CEC	MIDCAB*	Sternotomie sans CEC	Laser	Port access
CEC	Oui	Non	Non	Non	Oui
Sternotomie	Oui	Non	Oui	Non	Non
ETO	Conseillée	Conseillée	Conseillée	Conseillée	Indispensable
Patch défibrillation	Non	Oui	Non	Oui	Oui
Diviseur bronchique	Non	Oui	Non	Oui	Oui
Héparine	3-4 mg/kg	1 mg/kg	1 mg/kg	Non	3-4 mg/kg
Extubation	Précoce ou tardive	Fin chirurgie ou précoce	Fin chirurgie ou précoce	Fin chirurgie ou précoce	Fin chirurgie ou précoce
Esthétique	Non	Oui	Non	Non	Oui
MIDCAB = « Mini - Invasif - Direct - Coronary - Artery – Bypass »					

Tableau 2 Indications et contre-indications du MIDCAB
IVA : artère interventriculaire antérieure

Indications	Contre-indications
Sténose isolée IVA	Artères coronaires calcifiées
Diamètre artère coronaire > 1,5 mm	IVA intramyocardique
Réintervention coronaire après pontages veineux	Maladie coronarienne multitronculaire et jeune âge
Contre-indications relatives à la CEC Athéromatose aortique sévère AVC récent Thrombocytopénie à l'héparine Insuffisance rénale chronique sévère	Autre intervention cardiaque combinée

■ MIDCAB

Le terme MIDCAB signifie : Mini-Invasive-Direct-Coronary-Artery-Bypass. Les indications et contre-indications du MIDCAB sont reprises dans le *tableau 2*. Par une mini-thoracotomie gauche, on accède à l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et, par mini-thoracotomie droite ou abord sous-xyphoïdien, à la coronaire droite. Certaines études rapportent de bons résultats de cette technique, avec 97 % de perméabilité de l'IVA à court terme [8]. L'artère mammaire (ou thoracique longue) est disséquée soit sous contrôle direct de la vue, soit sous cœlioscopie. Un stabilisateur (type Octopus) peut atténuer le mouvement du cœur pendant la suture. Des moyens pharmacologiques supplémentaires, telle l'administration d'un bêtabloquant à courte durée d'action, peuvent aider le chirurgien en ralentissant le cœur. Un test de clampage permet d'évaluer la tolérance à l'ischémie accompagnant le clampage au niveau de l'électrocardiogramme ou de la contractilité à l'échographie transœsophagienne. Un préconditionnement du myocarde permet de minimiser temporairement les effets délétères d'une ischémie coronaire prolongée. Quand la tolérance au cours d'une période de 5 minutes de test de préconditionnement est bonne, le risque d'épisodes d'instabilité hémodynamique ou d'arythmies durant la durée de la suture est moindre. Le *tableau 3* propose un exemple d'algorithme de préconditionnement dans la chirurgie MIDCAB.

Pour l'intervention proprement dite, on administre une dose d'héparine de 1 à 1,5 mg/kg (100 UI/kg). Un diviseur bronchique est recommandé pour l'accès et la dissection de l'artère mammaire. Le maintien de l'homéothermie peropératoire reste un facteur limitant le réveil en fin d'intervention. Les anesthésiques à courte durée d'action

Tableau 3 Algorithme du préconditionnement cardiaque dans la chirurgie MIDCAB

Test d'occlusion coronaire de 3 à 5 minutes et reperfusion de 3 à 5 minutes

↓ ↓

Absence d'ischémie observée à l'ETO ou analyse ST → Chirurgie

Ischémie observée à l'ETO ou analyse ST → ↑ pression perfusion coronaire ↓ consommation O_2 myocardique

↓

2e épisode de préconditionnement

↓ ↓

Absence d'ischémie à l'ETO et/ou analyse ST → Chirurgie

Instabilité hémodynamique ou arythmie ventriculaire majeure → Contrepulsion aortique ou CEC

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

facilitent l'extubation précoce. L'ETO est actuellement un monitorage standard, complété éventuellement par un cathétérisme pulmonaire quand la fonction contractile est altérée. Des électrodes externes de défibrillation doivent être systématiquement posées, et une CEC doit toujours rester à disposition.

L'administration peropératoire d'héparine limite les possibilités de l'analgésie après mini-thoracotomie, en contre-indiquant relativement les techniques d'anesthésie locorégionale. Après l'intervention, si les scores de douleur nécessitent de hautes doses de morphiniques, on peut mettre en place un cathéter épidural après un contrôle de la coagulation. Une dose de 0,5 mg au maximum de morphine par voie intra-rachidienne semble une méthode d'analgésie postopératoire prometteuse [9]. L'administration IV de propacétamol et d'anti-inflammatoires réduit la consommation de morphiniques. Les blocs intercostaux en fin d'intervention peuvent être combinés à une analgésie intraveineuse à l'aide d'une pompe d'analgésie autocontrôlée par le patient (PCA). Les blocs paravertébraux, plus prolongés, sont ici préférables aux blocs intercostaux [10].

■ Pontages coronaires sans CEC (OPCAB = Off-Pump Coronary Artery Bypass)

Cette technique a été réactualisée grâce à l'utilisation de stabilisateurs épicardiques qui permettent d'immobiliser le cœur battant (Octopus stabilisateur, Medtronic Corporation). Cette technique évite les risques inhérents à la CEC, mais nécessite de modifier le protocole d'anesthésie. Par rapport au MIDCAB, la chirurgie coronaire sans CEC a l'avantage de ne pas nécessiter de ventilation unipulmonaire et permet d'effectuer des pontages multiples avec une exposition classique de l'anastomose.

Puskas et coll. ont confirmé que la chirurgie de revascularisation coronaire cœur battant sans CEC réduisait les complications postopératoires et les besoins en transfusion sanguine [6]. Cependant, l'OPCAB nécessite des manipulations cardiaques pendant la période de stabilisation du cœur et de clampage de l'artère coronaire. Le contrôle et le maintien de la stabilité hémodynamique requièrent si possible une mesure continue du débit cardiaque et un support pharmacologique adapté [11]. L'interprétation de l'échocardiographie par voie transœsophagienne est ici difficile car l'apex du cœur est souvent surélevé et comprimé. Le préconditionnement chirurgical est utile, surtout en présence de signes d'ischémie pendant les premières minutes de clampage [11]. Les critères hémodynamiques faisant décider d'une conversion de la chirurgie vers une technique avec CEC sont une pression artérielle moyenne inférieure à 50 mmHg, une $S\bar{v}O_2$ inférieure à 60 %, la survenue d'arythmies ou un sous-décalage du segment ST supérieur à 4 mm et non amélioré par un traitement pharmacologique [11]. L'absence de CEC facilite l'utilisation de protocoles anesthésiques à visée d'extubation précoce.

■ Revascularisation au laser CO_2

Cette nouvelle technique de revascularisation coronaire utilise le laser CO_2 ou le laser Holmium qui créent des lésions transmyocardiques de brûlure, responsables du développement de canaux cicatriciels. Ceux- ci permettent une revascularisation via des néosinusoïdes à partir de la chambre ventriculaire. Cette technique n'est actuellement indiquée que dans le traitement de l'angor sévère réfractaire au traitement médical, sans possibilité de revascularisation chirurgicale. La voie d'abord est généralement une thoracotomie gauche. Le risque opératoire et la mortalité sont élevés, essentiellement du fait de la mauvaise fonction contractile préopératoire et des fréquentes pathologies concomitantes [12]. Il existe un risque d'embolies aériques peropératoires. Des techniques utilisant le laser par un abord percutané sont en développement. Le N_2O doit être évité pour ne pas augmenter la taille des embols aériques. L'absence d'héparinisation peropératoire facilite le recours à des techniques d'anesthésie et d'analgésie locorégionales et l'extubation précoce.

■ Chirurgie sous CEC endovasculaire par le système « Port Access Surgery »

Cette méthode utilise un abord de CEC fémoro-fémoral ou fémoro-aortique via le premier espace intercostal. Le chirurgien peut alors intervenir sur un cœur arrêté sans avoir à effectuer de sternotomie, ce qui permet de diminuer les complications respiratoires, d'éviter le risque de médiastinite, d'améliorer le confort postopératoire, de raccourcir la convalescence et d'accélérer la reprise d'une vie active [13]. Elle offre une protection myocardique équivalente à la CEC conventionnelle. Le placement des canules nécessite une bonne coordination de l'équipe et une surveillance simultanée par échocardiographie et fluoroscopie. L'anesthésiste joue ici un rôle important. Avant l'intervention, on place deux introducteurs de gros calibre dans la veine jugulaire, droite de préférence. Un introducteur 9 French permet d'introduire un cathéter spécifique à trois lumières dans le sinus coronaire permettant d'administrer la cardioplégie rétrograde, de mesurer la pression dans le sinus et de gonfler le ballonnet. Un introducteur 11 French permet de placer un autre cathéter spécifique multiperforé dans le tronc commun de l'artère pulmonaire pour le drainage du cœur.

Pendant l'intervention, le contrôle échocardiographique aide à placer la canule veineuse dans l'oreillette droite et la canule aortique à 2 centimètres en aval de la valve aortique, et à contrôler le gonflement du ballonnet de clampage endoaortique. Cette technique est indiquée dans la chirurgie de la valve mitrale, la fermeture d'une communication interauriculaire et la réalisation de pontages coronaires veineux et artériels. Des études prospectives restent nécessaires pour évaluer l'aspect économique de cette technique, en tenant compte de son surcoût à mettre en balance avec la diminution de l'hospitalisation et de la durée de l'incapacité de travail.

■ Préconditionnement myocardique

Des épisodes répétés d'ischémie myocardique augmentent la résistance cardiaque à une ischémie prolongée, par un mécanisme différent de la sidération et de l'hibernation. Cette résistance à l'ischémie, appelée préconditionnement, se manifeste par une nécrose plus tardive, un effet anti-arythmique et une amélioration de la récupération post-ischémique de la fonction contractile cardiaque. On a également rapporté une atténuation de l'acidose due à l'ischémie, la préservation du stock d'ATP cellulaire et une apparition plus tardive des altérations électrolytiques et structurelles du myocarde. De nombreuses études ont montré que l'adénosine endogène était le principal substrat déclenchant le mécanisme de préconditionnement ou de protection du myocarde à un deuxième épisode d'ischémie [14]. L'adénosine, qui provient de l'hydrolyse de l'ATP, est libérée par les myocytes et par

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'endothélium vasculaire lors de brèves périodes d'ischémie [15]. Le blocage des récepteurs à l'adénosine abolit la protection myocardique du préconditionnement, ce qui laisse penser qu'ils interviennent dans ce mécanisme [16]. Des différences entre les espèces animales et des résultats pas toujours reproductibles chez l'homme ont contribué à remettre en cause le rôle de l'adénosine comme médiateur principal. D'autres médiateurs ont également été évoqués, tels l'acétylcholine, les catécholamines, l'angiotensine II, la bradykinine et le monoxyde d'azote (NO) [17]. La phentolamine, en bloquant les récepteurs α, abolit l'effet protecteur du préconditionnement [18]. Le *tableau 4* résume la cascade du mécanisme de préconditionnement.

Jenkins et coll. ont démontré au cours de pontages coronariens qu'un épisode de préconditionnement pendant la CEC avant le clampage aortique réduisait la déplétion en ATP et diminuait les taux de troponine T à la 72e heure par rapport à un groupe contrôle [19]. Une autre étude a mis en évidence une amélioration de la protection myocardique de la cardioplégie après préconditionnement [20]. Au cours du MIDCAB, le préconditionnement améliorerait la tolérance au clampage, mais une étude n'a rapporté ici aucun bénéfice particulier [21]. L'association d'adénosine au préconditionnement pourrait améliorer le pronostic de la chirurgie coronaire sans CEC [22]. Des études prospectives randomisées supplémentaires restent encore indispensables pour préciser la place exacte du préconditionnement dans la chirurgie coronaire moderne.

■ Conclusions

Par rapport à une CEC classique, les résultats à long terme des nouvelles techniques chirurgicales sont en cours d'évaluation, celle-ci devant tenir compte du profil différent des malades et des équipes chirurgicales, ainsi que de la courbe d'apprentissage inhérente à chaque nouvelle technique. Les résultats préliminaires semblent montrer une diminution du séjour en unité de soins intensifs et de l'hospitalisation avec ces nouvelles techniques [23]. Le coût de la CEC est remplacé par celui du matériel de stabilisation à usage unique. Enfin, une comparaison définitive est encore impossible en raison du manque de recul avec ces nouvelles techniques, notamment pour ce qui concerne la perméabilité à long terme.

Tableau 4 Cascade biochimique du préconditionnement

Ischémie
↓
Production d'adénosine
↓
Activation de phospholipase C
↓
Activation de protéine kinase C
↓
Ouverture des canaux potassiques
↓
Sortie du K^+ de la cellule
↓
Raccourcissement de la durée du potentiel d'action
↓
Diminution de l'activité des canaux calciques
↓
Diminution de la charge cellulaire en calcium pendant l'ischémie et la reperfusion
↓
Diminution de la charge intracellulaire en calcium

Techniques de revascularisation myocardique

- Il existe actuellement cinq techniques chirurgicales de revascularisation du myocarde.
- L'objectif premier de l'anesthésie du patient coronarien est le contrôle de la balance en O_2 du myocarde ; la vascularisation myocardique s'effectuant principalement pendant la diastole, il faut éviter toute tachycardie.
- Le préconditionnement permet d'améliorer considérablement la tolérance du myocarde à l'ischémie.

CHIRURGIE VALVULAIRE

■ Rétrécissement mitral

La surface normale d'une valve mitrale est de 4 à 6 cm^2. Une sténose mitrale est significative si la surface est inférieure à 2,5 cm^2 : elle est légère entre 1,5 et 2,5 cm^2, modérée entre 1 et 1,5 cm^2 et sévère en deçà de 1 cm^2 ou si le gradient entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche dépasse 25 mmHg. La sténose mitrale est consécutive à un rhumatisme articulaire aigu dans plus de 90 % des cas. Après l'attaque initiale de rhumatisme articulaire aigu, les patients restent asymptomatiques pendant 20 à 25 ans. Plus rarement, la sténose est congénitale (1 %) ou secondaire à une calcification dégénérative chez le sujet âgé.

La dyspnée, secondaire à l'hypertension artérielle pulmonaire, est le signe le plus fréquent du rétrécissement mitral. On retrouve un angor chez 10 % des patients, dont la moitié seulement présente des lésions coronaires significatives. La fibrillation auriculaire est fréquente, et la perte de la contraction de l'oreillette gauche diminue de 40 % environ le remplissage du ventricule gauche. Une embolie artérielle, le plus souvent cérébrale (70 %), est parfois le premier signe du rétrécissement mitral. Une hémoptysie est possible à la suite d'une rupture de petites veines bronchiques lors d'élévations brutales de la pression de l'oreillette gauche.

La sténose mitrale augmente le gradient de pression transvalvulaire. En amont, la pression de l'oreillette gauche s'élève, avec dilatation progressive, altération de la dépolarisation et apparition d'une fibrillation auriculaire. Il s'installe alors une hypertension artérielle pulmonaire, ainsi qu'une altération de la fonction ventriculaire droite. En aval, on note une chute de la précharge ventriculaire. Le volume et la pression télédiastoliques du ventricule gauche sont diminués, ce qui réduit son volume d'éjection. On note parfois des anomalies de contraction du ventriculaire gauche, surtout dans la région postérobasale, probablement secondaire aux calcifications et à la fibrose du tissu myocardique dans la région périvalvulaire. Des troubles de relaxation diastolique sont également possibles. La mesure de la

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

pression d'occlusion de l'artère pulmonaire ne reflète pas fidèlement la pression télédiastolique du ventricule gauche, et leur gradient augmente encore en présence d'une fibrillation auriculaire ou d'une tachycardie. Il faut, au cours de l'anesthésie, éviter toute arythmie et toute tachycardie pour prévenir toute augmentation du gradient de pression transmitrale *(Tableau 5)*.

Il faut lutter contre l'hypoxie, l'hypercapnie, l'acidose et la libération de catécholamines pour éviter une augmentation secondaire des pressions artérielles pulmonaires. Le N_2O et les agents vasoconstricteurs α adrénergiques (α-agonistes) doivent être évités, ainsi que tout traitement vasodilatateur peropératoire au cours des rétrécissements purs, car la vasodilatation veineuse diminue la précharge du ventricule droit, les pressions artérielles pulmonaire et le remplissage du ventricule gauche. En cas d'hypotension artérielle, la dobutamine est l'agent de première intention, car elle améliore simultanément la fonction ventriculaire droite.

■ Insuffisance mitrale

L'étiologie de l'insuffisance mitrale est multiple. Dans plus de 60 % des cas, elle est due à une dégénérescence myxomateuse des feuillets valvulaires. Le collagène est remplacé par des mucopolysaccharides, ce qui affaiblit le support fibreux. Une ischémie peut provoquer un reflux par dyskinésie des muscles papillaires ou dilatation du ventricule gauche. Le muscle papillaire postérieur, vascularisé par l'artère interventriculaire postérieure, est plus souvent concerné que le muscle papillaire antérieur vascularisé par une artère diagonale ou marginale. Deux causes plus rares sont l'endocardite et le rhumatisme articulaire aigu, avec risque de perforation, rétraction des feuillets ou altération des cordages.

Tableau 5 Prise en charge du traitement des pathologies valvulaires

	Rétrécissement mitral	Insuffisance mitrale	Rétrécissement aortique	Insuffisance aortique	Insuffisance tricuspide	Cardiopathie hypertrophique
Précharge	Maintenir	↓	↑	Maintenir	Normal ou ↑	Normal ou ↑
Postcharge	↑ mal tolérée	Vasodilater	Ne pas dilater	Vasodilater	Vasodilater	↑
Fréquence cardiaque	80	Prévenir bradycardie	< 80 pour prévenir ischémie	Prévenir bradycardie	< 80	< 80
Contractilité	Normale	Souvent ↓	↓	Souvent ↓	Souvent ↓	↓
Balance en O_2	Normale	↑ suite à ↑ masse VG	↑ suite à ↑ masse VG	↑ suite à ↑ masse VG	↑ suite à ↑ masse VG	↑ suite à ↑ masse VG
Troubles du rythme	Fibrillation auriculaire	Fibrillation auriculaire	Sinusal	Sinusal	Fibrillation auriculaire	Fibrillation auriculaire, ESV et tachycardie ventriculaire

Une insuffisance mitrale légère peut rester asymptomatique. Les premiers symptômes sont souvent une asthénie et des malaises, puis apparaissent une dyspnée progressivement croissante et enfin un œdème pulmonaire. À l'auscultation, le souffle est systolique, maximal à l'apex, et irradie jusqu'à l'épaule gauche. L'échographie confirme le diagnostic.

Dans l'insuffisance mitrale, une fraction du volume télédiastolique du ventricule gauche est éjectée dans l'oreillette gauche en lieu et place du système aortique à haute pression. L'importance de ce reflux dépend du gradient de pression entre l'oreillette et le ventricule, et du diamètre de l'orifice mitral. La surcharge en volume de l'oreillette et du ventricule gauche diminue le débit cardiaque efficace.

Dans l'insuffisance mitrale chronique, la compliance du ventricule gauche peut s'améliorer au début de l'affection, se traduisant par une augmentation du volume télédiastolique du ventricule gauche sans augmentation significative de sa pression télédiastolique. Dans les premiers stades, la bonne compliance de l'oreillette gauche compense le retard de vidange, et les retentissements sur la circulation pulmonaire restent minimes. Les ondes V disparaissent sur le tracé de la pression occlusive de l'artère pulmonaire.

Dans l'insuffisance mitrale aiguë en revanche, il n'y a pas de compensation de la compliance du ventricule et de l'oreillette gauche, et l'élévation de la pression de l'oreillette gauche se transmet vers la circulation pulmonaire. Le tableau clinique est alors celui d'une décompensation cardiaque gauche et droite.

Il faut envisager une réparation chirurgicale dans les formes symptomatiques. Le geste chirurgical préserve l'appareil contractile sous-valvulaire et maintient la forme du ventricule gauche. L'intervention minimise le risque d'endocardite, l'incidence d'embolies et la mortalité.

Il faut maintenir une faible postcharge du ventricule gauche pour atténuer la régurgitation dans l'oreillette gauche, tant que persiste une pression de perfusion adéquate *(Tableau 5)*. La diminution du volume télédiastolique du ventricule gauche contribue également à diminuer la taille de l'orifice mitral et donc la régurgitation. La fréquence cardiaque doit rester normale, et de préférence supérieure à 80 battements par minute. Comme pour le rétrécissement mitral, il faut éviter tout facteur pouvant augmenter les pressions artérielles pulmonaires. Certains patients peuvent être hypovolémiques, à la suite d'un traitement diurétique préopératoire. À la sortie de CEC, la fermeture de la soupape d'éjection du ventricule gauche augmente sa postcharge tout en diminuant sa précharge. Par ETO, on évalue la qualité de la réparation ainsi que les conditions de remplissage et de contraction. Des inhibiteurs de la phosphodiestérase peuvent se révéler utiles, notamment en présence d'une défaillance ventriculaire droite avec hypertension artérielle pulmonaire.

■ Rétrécissement aortique

La surface normale d'une valve aortique est de 2 à 3,5 cm^2. Sa sténose est considérée comme serrée quand sa surface est inférieure à 0,5 cm^2. Le rhumatisme articulaire aigu n'est en cause que dans 6 % des cas. Le plus souvent, le rétrécissement aortique est dû à une calcification précoce d'une valve bicuspide et, chez le sujet âgé, à la calcification dégénérative d'une valve tricuspide.

Les signes cliniques classiques sont l'angor, la syncope et la décompensation cardiaque. Une sténose aortique est significative et

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

symptomatique quand le gradient de pression systolique entre le ventricule gauche et la racine aortique dépasse 40 mmHg. Il atteint parfois des valeurs supérieures à 100 mmHg.

Le rétrécissement aortique augmente la dette en O_2 du myocarde par deux mécanismes. D'un côté, l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche augmente la consommation en O_2, de l'autre la pression systolique intraventriculaire comprime les vaisseaux coronaires et diminue le débit sanguin coronaire. Le coefficient d'extraction de l'O_2 myocardique, déjà maximal au repos (70 %), ne permet aucune compensation à l'effort. De plus, l'hypertrophie du ventricule gauche diminue sa compliance diastolique par augmentation de sa masse musculaire et apparition d'une fibrose interstitielle myocardique, ce qui élève sa pression et son volume en fin de diastole. En résumé, l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'augmentation de la pression télédiastolique du VG et la diminution de la réserve coronaire sont les principales causes de l'ischémie myocardique observée dans le rétrécissement aortique.

L'objectif de l'anesthésie au cours du rétrécissement aortique est d'une part d'éviter tout épisode d'hypotension artérielle qui diminuerait la perfusion coronaire, d'autre part de maintenir un rythme cardiaque sinusal entre 60 et 90/min car le volume d'éjection du VG est fixe et le débit cardiaque ne dépend que de la fréquence cardiaque *(Tableau 5)*. Le volume et les pressions de remplissage du ventricule gauche sont élevés. La contraction auriculaire joue un rôle important pour compenser la diminution de la compliance du VG. Il n'y a pas de corrélation entre la pression veineuse centrale et la pression télédiastolique du ventricule gauche. Le cathétérisme pulmonaire est utile mais le risque de trouble de rythme lors du passage de la sonde de Swan-Ganz dans le ventricule droit peut faire apparaître une décompensation dans les rétrécissements serrés, quand le rythme était auparavant sinusal. Éventuellement, on peut placer les abords veineux centraux sous anesthésie locale avant l'induction de l'anesthésie, pour abréger l'attente au début de la chirurgie. En pratique, il est conseillé de préparer d'emblée un vasoconstricteur tel que la phényléphrine pour combattre tout épisode d'hypotension artérielle.

■ Insuffisance aortique

L'insuffisance aortique résulte d'une dilatation de la racine aortique soit idiopathique, soit secondaire à un syndrome de Marfan ou à une syphilis. Plus fréquemment, elle est due à une atteinte des feuillets valvulaires par un rhumatisme articulaire aigu ou une endocardite, ou à une bicuspidie valvulaire. Une dissection de la racine aortique peut également provoquer une insuffisance aortique par perte du support commissural.

Depuis les premières altérations hémodynamiques jusqu'à l'apparition des premiers symptômes, la durée de la période de compensation varie selon la sévérité de la surcharge du ventricule gauche et l'existence d'une éventuelle pathologie associée. La dyspnée d'effort et paroxystique nocturne domine le tableau. L'angor est rare dans l'insuffisance aortique pure. Les signes cliniques consistent en un élargissement de la pression artérielle différentielle, parfois supérieure à 100 mmHg, et une baisse de la pression diastolique. À l'auscultation, on note un souffle diastolique decrescendo de tonalité élevée sur le bord sternal gauche et, à la radiographie de thorax, un élargissement de l'index cardiothoracique et une dilatation de la racine aortique.

Dans l'insuffisance aortique chronique, l'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche est excentrique. Elle permet au début de maintenir un volume d'éjection efficace. Plus tardivement, il apparaît une dysfonction de la contractilité quand le ventricule gauche ne parvient plus à surmonter la surcharge volumique.

Dans l'insuffisance aortique aiguë, l'augmentation brutale de la pression télédiastolique n'est pas compensée. Le volume d'éjection et le débit cardiaque chutent brutalement. La fréquence cardiaque et les résistances vasculaires systémiques augmentent par activation sympathique réflexe.

Le volume régurgité dépend de la surface valvulaire et du gradient de pression transaortique diastolique moyen. Il faut diminuer modérément la postcharge *(Tableau 5)*, mais éviter d'une part une réduction trop importante de la pression artérielle diastolique pour préserver la perfusion coronaire, d'autre part une baisse excessive de la précharge par vasodilatation veineuse. Il faudra préférer un vasodilatateur artériolaire pur. Enfin, il faut éviter toute bradycardie qui tend à augmenter la pression intraventriculaire par augmentation du volume régurgité.

■ Pathologie de la valve tricuspide

Le rétrécissement tricuspide est extrêmement rare. L'insuffisance tricuspide est souvent fonctionnelle, liée à une hypertension artérielle pulmonaire. Plus rarement, elle est due à une dégénérescence myxomateuse, un rhumatisme articulaire aigu, une cardiopathie dilatée, une maladie d'Ebstein ou une endocardite, que l'on rencontre surtout chez les toxicomanes. Le ventricule droit peut compenser par une hypertrophie, mais souvent il est le siège d'une dilatation et d'une décompensation. La défaillance du ventricule droit augmente la régurgitation tricuspide et la pression dans l'oreillette droite, avec turgescence veineuse, œdèmes, ascite et hépatomégalie. La dilatation importante du ventricule droit provoque un mouvement paradoxal du septum interventriculaire qui peut diminuer la compliance du ventricule gauche. L'onde S, sur la courbe de la pression veineuse centrale, est majorée. On note un souffle holosystolique de tonalité aiguë sur le bord sternal droit du quatrième espace intercostal. Le diagnostic est échocardiographique. Au cours de la prise en charge, il faut maintenir un remplissage volémique et une fréquence cardiaque normale ou élevée *(Tableau 5)*. Les inhibiteurs de la phosphodiestérase sont ici utiles car ils diminuent les résistances pulmonaires.

CARDIOPATHIE HYPERTROPHIQUE

Cette pathologie, plus fréquente chez l'homme, revêt un caractère familial dans 50 % des cas. En systole, l'hypertrophie du septum interventriculaire et un mouvement du feuillet antérieur de la valve mitrale provoquent conjointement une obstruction avec un gradient de pression au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche. Il s'y associe fréquemment une régurgitation mitrale et une altération de la relaxation diastolique du ventricule gauche. La symptomatologie consiste en une asthénie, des syncopes, une dyspnée et un angor. Le risque de mort subite est élevé, surtout dans les formes familiales et en cas d'hypertrophie de tout le septum. Le diagnostic est essentiellement échocardiographique. Le traitement est d'abord pharmacologique pour réduire la fréquence cardiaque et la fonction contractile *(Tableau 5)*. Pour réduire le degré d'obstruction, il faut assurer une

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

volémie élevée et proscrire tout vasodilatateur. Le maintien d'un rythme sinusal est primordial. Une myomectomie avec ou sans remplacement valvulaire mitral est préconisée si les symptômes ou un gradient supérieur à 50 mmHg persistent sous traitement médical.

Chirurgie valvulaire

• Dans le cadre de la chirurgie valvulaire, il faudra veiller particulièrement :
- à prévenir toute arythmie et tachycardie pour éviter l'augmentation du gradient de pression transmitrale en cas de rétrécissement mitral ; il faut éviter le N_2O, les α-agonistes et tout traitement vasodilatateur ;
- à diminuer la postcharge du ventricule gauche et stabiliser le rythme cardiaque autour de 80/min en cas d'insuffisance mitrale ; une hypovolémie est possible chez certains patients traités par diurétiques ;
- à éviter toute hypotension artérielle et à maintenir un rythme sinusal entre 60 et 90/min en cas de rétrécissement aortique ;
- à réduire modérément la postcharge (vasodilatateur artériolaire pur) et à éviter toute bradycardie en cas d'insuffisance aortique ;
- à maintenir la volémie et un rythme cardiaque normal ou élevé en cas d'insuffisance tricuspide ;
- à assurer une volémie élevée et un rythme sinusal, en proscrivant tout vasodilatateur en cas de cardiopathie hypertrophique.

Monitorage peropératoire

Le monitorage peropératoire en chirurgie cardiaque de l'adulte inclut l'électrocardiogramme (ECG), l'oxymétrie de pouls, la capnographie, la mesure invasive de la pression artérielle (PA), la mesure de la pression veineuse centrale (PVC) et le monitorage de la température et de la diurèse. On peut y adjoindre la mesure de la pression artérielle pulmonaire (PAP), de la pression capillaire bloquée (Pcap), du débit cardiaque, des indices de transport tissulaire et l'échocardiographie transœsophagienne (ETO). Il faut mettre en balance le bénéfice potentiel du monitorage invasif avec les risques qu'il fait courir [24]. Les progrès technologiques ont permis l'émergence de méthodes semi ou non invasives.

Électrocardiogramme

La surveillance ECG continue permet de vérifier l'activité électrique sinusale normale, de détecter les troubles du rythme et l'ischémie peropératoire. Une ischémie peropératoire augmente le risque d'accidents cardiaques postopératoires chez l'adulte, que ce soit en chirurgie cardiaque ou non [25].

Pour ce qui concerne les dérivations, il faut utiliser un système à cinq électrodes en chirurgie cardiaque. Pour détecter les arythmies et des troubles de conduction, il faut pouvoir visualiser clairement l'onde P, ce qui est possible en DII, DIII, aVF. Le nombre et la sélection des dérivations déterminent la sensibilité de détection de l'ischémie myocardique *(Tableau 6)* [26].

Les électrodes doivent être placées en bonne position : V5 au niveau du 5^e espace intercostal, latéralement à la ligne axillaire antérieure, et l'électrode de la jambe gauche au niveau de la ligne axillaire à mi-distance entre la dernière côte et la crête iliaque. Pour dépister une ischémie du ventricule droit (VD) on pose une électrode en précordial à droite (V4R par exemple) car l'ischémie inférieure du ventricule gauche (VG), détectée en DII, ne l'accompagne que dans 50 % des cas.

Dans le mode monitorage, la fréquence de réponse du moniteur se situe entre 0,5 et 40 Hz. Les filtres limitant les réponses de basse fréquence peuvent altérer le segment ST, qui est un composant de basse fréquence, contrairement à l'onde R par exemple, qui est un composant de haute fréquence. Les moniteurs qui analysent le segment ST en continu utilisent dès lors des fréquences de réponse de 0,05 à 70 voire 100 Hz (mode diagnostique). Ils donnent la plupart du temps la tendance dans trois dérivations en valeur numérique positive ou négative du segment ST. Ils déterminent automatiquement le point isoélectrique avant l'onde R et la position du segment ST de 60 à 80 ms après le point J *(Figure 1)*.

L'ajustement standard du gain est de 10 mm/mV. La dépression du segment ST (dépression horizontale ou segment descendant >1 mm) témoigne d'une ischémie sous-endocardique sans localisation précise de la lésion coronaire et sans akinésie segmentaire sous-jacente. En revanche, l'élévation du segment ST >1 mm dans les dérivations périphériques ou >2 mm en précordial reflète une ischémie transmurale par revascularisation inadéquate ou spasme coronarien épicardique ou embols d'air ou de débris. Elle est corrélée à une akinésie segmentaire précisément localisée.

Mesure invasive de la pression artérielle

Elle est généralement posée sous anesthésie locale. Il faut parallèlement monitorer la PA de façon non invasive, ce qui peut servir de référence en cas de doute. La PA invasive est rendue nécessaire du fait de la fréquence de l'hypertension artérielle préalable, des manipulations du cœur, de la CEC, de la survenue d'éventuelles arythmies, de pertes sanguines importantes et des prélèvements itératifs de gaz du sang. La pression artérielle moyenne est la plus utile pour évaluer la pression

Tableau 6 Sensibilité de la détection de l'ischémie myocardique selon les dérivations ECG

Dérivation	DII	V5	DII+V5	V4+V5
Sensibilité %	33	75	80	90

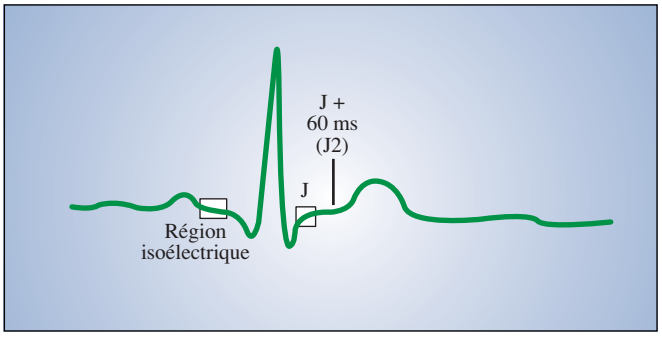


Figure 1 Représentation de l'analyse ST d'un complexe QRS

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

de perfusion des organes, sauf au niveau du cœur dont la perfusion est essentiellement diastolique. Il existe des différences selon le site de mesure de la PA, avec un retard de transmission et une augmentation du pic de pression en périphérie, à mesure que la compliance artérielle diminue : le pic de pression aortique est plus précoce et moindre que le pic de pression fémorale, lui-même plus précoce et moindre que le pic de pression de l'artère pédieuse ou radiale.

Le site de canulation dépend de la localisation de l'acte opératoire, du positionnement du patient, de l'existence de sténoses vasculaires ou d'ischémie préalable. Le prélèvement de l'artère mammaire interne (thoracique longue peut interférer avec la courbe de l'artère radiale. L'artère radiale est souvent préférée car il existe dans 90 % des cas une suppléance de la vascularisation par des collatérales de l'artère cubitale (ulnaire). Le test d'Allen (test de compression simultanée de l'artère radiale et ulnaire avec évaluation de la recoloration après décompression de l'artère ulnaire) est contesté mais reste un standard de référence. Après la CEC, surtout sous hypothermie, on observe une différence de pression artérielle transitoire entre l'aorte et l'artère radiale [27]. On peut alors utiliser l'artère fémorale ou humérale, sauf chez les patients artéritiques ou présentant des plaques d'athérome susceptibles de migrer. L'artère fémorale, droite de préférence, peut être utilisée par le chirurgien pour placer la CEC ou une contrepulsion aortique.

Le système complet comprend un cathéter, une tubulure, un flush continu héparinisé, un transducteur transformant l'énergie mécanique en courant électrique et un analyseur électrique. Les caractéristiques d'un système de mesure dépendent de sa fréquence naturelle de résonance et de son amortissement. Le phénomène de résonance décrit comment le système peut osciller. Il est amplifié lorsque le signal de pression approche la fréquence naturelle de résonance du système cathéter-tubulure-transducteur. En pratique, une longue tubulure diminue la fréquence naturelle et contribue à amplifier le pic systolique et à sous-estimer la pression diastolique. L'amortissement d'un système peut être dû à la friction, à une tubulure trop compliante ou à des bulles d'air. Le flush peut également être source de distorsion et il est préférable d'utiliser de petits volumes pour éviter des embolies artérielles centrales. Il faut étalonner le zéro du transducteur et calibrer ce dernier, en exposant le transducteur à la pression atmosphérique. Il faut également effectuer une mise à niveau par rapport au patient (ligne axillaire moyenne, patient en décubitus dorsal).

Les complications du monitorage invasif de la pression artérielle sont l'infection, l'hémorragie, la thrombose et l'ischémie distale, la nécrose cutanée, les embolies, l'hématome, les traumatismes nerveux et la formation d'un pseudoanévrisme.

On peut analyser les **phases du cycle cardiaque** en se fondant sur des critères différents : ouverture et fermeture des valves ou du flux vers la circulation périphérique, changements d'activité électrique, de pressions intracardiaques ou de volumes intracardiaques. Ces phases sont mieux décrites par la relation « pression-volume » *(Figure 2)*.

Au cours de la *contraction isovolumique* (point a), la pression ventriculaire augmente et excède rapidement la pression auriculaire, ce qui ferme les valves atrioventriculaires (coaptation des feuillets valvulaires, ballonnement des feuillets pressurisés, tension des cordages).

L'éjection ventriculaire commence lorsque la pression développée par le ventricule excède la pression aortique ou pulmonaire, avec ouvertures des valves aortique et pulmonaire (point b). Le volume ventriculaire diminue ; la pression intraventriculaire augmente initialement puis diminue et, à l'équilibre avec les pressions artérielles d'aval, les valves se ferment.

La *relaxation isovolumique* lui fait suite : après fermeture des valves aortique et pulmonaire (point c), la pression ventriculaire chute rapidement, sans changement de volume intraventriculaire.

Au cours de la phase de *remplissage*, la pression ventriculaire diminue, les oreillettes se remplissent et, lorsque la pression auriculaire dépasse la pression ventriculaire, les valves AV s'ouvrent (point d) et le remplissage ventriculaire débute. Il comporte deux phases : une phase précoce et rapide de remplissage et une phase atriale, assurée par la contraction auriculaire.

L'aspect de la courbe « pression-volume » varie selon les conditions de charge, de compliance et de contractilité. Les pressions sont obtenues par la PVC, la PAP et la Pcap, et les volumes par l'ETO.

Pression veineuse centrale (PVC)

Elle permet de mesurer la pression de remplissage du ventricule droit, et d'estimer le volume intravasculaire. Elle permet également d'estimer les pressions gauches quand la fonction ventriculaire gauche est bonne, mais la corrélation est mauvaise en cas d'ischémie myocardique [28]. On peut également administrer des agents vasoactifs par le cathéter. La PVC reflète la pression de l'oreillette droite (OD), et varie au cours du cycle cardiaque suivant une courbe triphasique *(Figure 3)*.

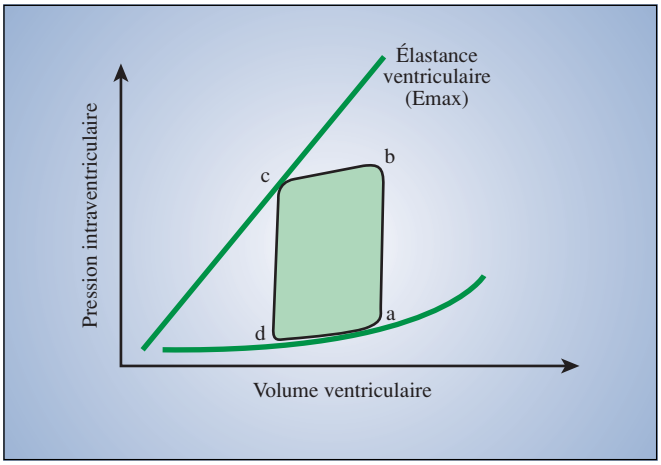


Figure 2 Élastance ventriculaire (Emax) : pente des rapports pression-volume télésystoliques à différentes valeurs de précharge

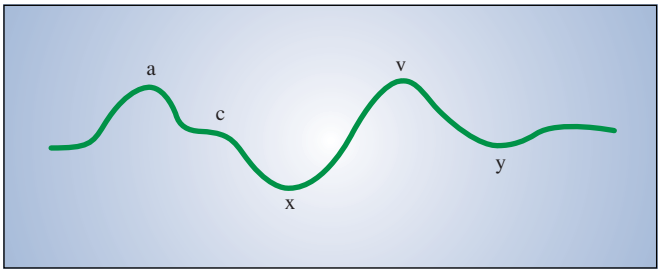


Figure 3 Courbe de l'onde de pression au niveau de l'oreillette droite

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

L'*onde* ***a***, qui survient juste après l'onde P de l'ECG, reflète la contraction auriculaire. L'*onde* ***c*** est due au bombement de la valve tricuspide dans l'OD, et survient lors de la contraction isovolumique du ventricule. La *descente* ***x*** correspond à la relaxation auriculaire et à la descente de l'anneau tricuspidien pendant la systole ventriculaire. L'*onde* ***v*** est due au remplissage auriculaire pendant la fin de la systole. La *descente* ***y*** témoigne de l'ouverture de la valve tricuspide qui permet le passage rapide du sang de l'OD vers le VD. Différentes pathologies affectent cette courbe. Le *tableau 7* présente quelques anomalies de la courbe de pression veineuse.

Le cathéter de PVC peut être placé par voie jugulaire ou sous-clavière, excepté s'il y a syndrome cave supérieur. Les complications sont d'une part celles de l'accès vasculaire (pneumothorax, ponction artérielle, hématome, atteinte du plexus brachial, embolie gazeuse), d'autre part celles liées au cathéter (arythmies, infection, thrombose). La mise à niveau du transducteur par rapport au patient est la ligne axillaire moyenne.

Pressions artérielle pulmonaire et capillaire bloquée

Les pressions artérielle pulmonaire et capillaire bloquée sont mesurées par un cathéter de Swan-Ganz *(Tableau 8)*. Celui-ci est avancé, ballonnet gonflé, successivement dans la veine cave, l'OD, le VD où la pression systolique s'élève sans grand changement de pression diastolique, puis dans l'artère pulmonaire où la pression diastolique dépasse celle du VD et dans une petite branche de l'artère pulmonaire qu'elle vient obstruer. L'aspect de la courbe de pression est caractéristique, avec des ondes **a** et **v** de type de celles de l'oreillette gauche (OG) : on mesure alors la pression capillaire bloquée (Pcap) *(Figure 4)*. Pour

Tableau 7 Exemples d'anomalies de la courbe de pression veineuse

Pathologie	Anomalie de la courbe de pression auriculaire	Incidence clinique
Fibrillation auriculaire	perte de l'onde a	
Régurgitation tricuspidienne	grande onde v holosystolique	remplace les ondes c et v
Tamponnade péricardique	descente x abrupte, absence de descente y	le remplissage rapide est altéré par la collection liquidienne péricardique

que la Pcap reflète la pression de l'OG, il faut que cathéter soit dans une zone III de West où la pression alvéolaire pulmonaire n'excède pas les pressions pulmonaires artérielle et veineuse. En l'absence de valvulopathie mitrale, la Pcap peut être assimilée à la pression télédiastolique du VG (PTDVG).

Les différentes mesures de pression permettent d'évaluer la précharge du VG, mais une série de facteurs physiologiques peuvent interférer dans leur correspondance *(Tableau 9)*.

Les complications du cathétérisme de l'artère pulmonaire sont la rupture de l'artère pulmonaire, l'infarctus pulmonaire, les lésions valvulaires et celles liées à un abord veineux central.

Tableau 8 Pressions intracardiaques normales exprimées en mmHg

Pression mesurée	Valeurs (moyenne)
PVC	1-10 (5)
Pression télésystolique/télédiastolique VD	15-30/0-8 (25/5)
PAP systolique/diastolique	15-30/5-15 (23/9)
PAP moyenne	10-20 (15)
Pcap	5-15 (10)
Pression OG	4-12 (8)
Pression télédiastolique du VG	4-12 (8)

Le cathéter permet de mesurer le débit cardiaque (DC) par thermodilution. Avec des cathéters spéciaux, on peut également mesurer la fraction d'éjection du VD (FEVD), la saturation veineuse mêlée en oxygène ($S\bar{v}O_2$) et le débit cardiaque en continu.

Le cathéter pour la mesure de la FEVD comporte une thermistance à réponse rapide et permet de calculer le volume d'éjection et les volumes télésystoliques et télédiastoliques du VD, en fonction de la fréquence cardiaque. Les mesures dépendent de la postcharge et ne reflètent pas toujours les changements de contractilité du VG ; la meilleure indication du cathéter est la dysfonction du VD. Des études ont montré des coefficients importants de variation lorsque les mesures sont reproduites [29].

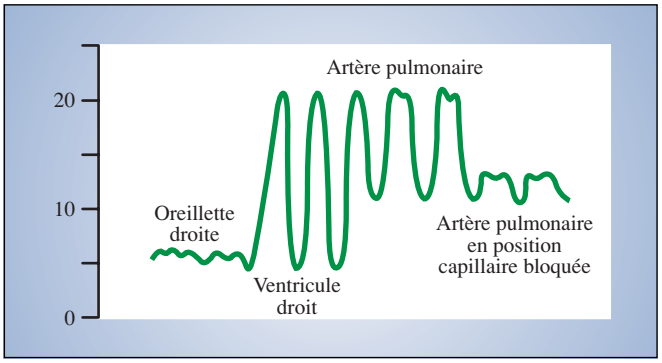


Figure 4 Courbes de pressions (en mmHg) au passage de l'oreillette droite vers l'artère pulmonaire en position capillaire bloquée

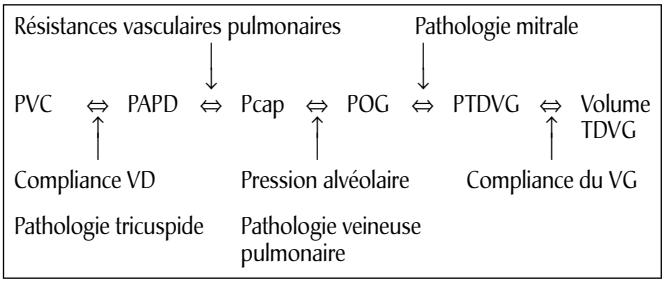
Le cathéter pour la mesure de la $S\bar{v}O_2$ en continu par spectrophotométrie permet le monitorage de l'adéquation du transport en O_2 par rapport aux besoins des tissus. La $S\bar{v}O_2$ diminue quand le débit cardiaque chute, quand la consommation en O_2 augmente ou quand la saturation artérielle en O_2 ou l'hémoglobinémie diminuent.

Mesure du débit cardiaque

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection ventriculaire par la fréquence cardiaque. Il est influencé à l'évidence par des paramètres cardiaques, mais aussi par des facteurs périphériques comme le retour veineux, la volémie, la position du corps, le type de respira-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 9 Relation entre la pression veineuse centrale et volume télédiastolique du ventricule gauche, et facteurs interférant dans cette relation



tion, les besoins tissulaires en O_2 et les résistances vasculaires systémiques. À partir de la relation « pression-volume », le volume d'éjection est la différence entre les volumes télédiastolique et télésystolique ventriculaires, et ses déterminants sont la précharge, la contractilité et la postcharge. Il existe plusieurs méthodes de monitorage du DC, plus ou moins bien corrélées entre elles. Le *tableau 10* montre les paramètres hémodynamiques dérivés du débit cardiaque.

■ Méthode de Fick

L'O_2 consommé ($\dot{V}O_2$) par les tissus par unité de temps est égal à la quantité d'O_2 extrait de la circulation pendant la même période. La formule dérivée de l'équation de Fick est :

$$DC = \frac{\dot{V}O_2}{CaO_2 - C\bar{v}O_2}$$

où CaO_2 est le contenu artériel en O_2 et $C\bar{v}O_2$ le contenu du sang veineux mêlé en O_2.

Les prélèvements de sang artériel et veineux mêlé sont intermittents et doivent être réalisés en situation stable.

■ Dilution d'indicateur

La mesure du débit cardiaque par dilution d'indicateur utilise le vert d'indocyanine injecté dans l'OD et plusieurs prélèvements artériels en fonction du temps. Autrefois, l'analyse s'effectuait par la collecte d'échantillons sanguins en continu mais, actuellement, il existe des systèmes semi invasifs de monitorage des concentrations de l'indicateur offrant de bonnes corrélations avec la méthode conventionnelle [30].

■ Thermodilution intermittente

Elle nécessite un cathétérisme artériel pulmonaire et constitue la méthode de choix en clinique, car elle est reproductible et bien corrélée aux autres méthodes de référence comme la méthode de Fick et la dilution d'indicateur. Un bolus de liquide froid est injecté dans l'OD, et le changement de température est détecté par une thermistance dans l'artère pulmonaire. La méthode nécessite une grande rigueur de réalisation sur plusieurs points : détermination précise du volume de sérum injecté, température du bolus (glacé ou à température ambiante), présence ou non d'une insuffisance tricuspidienne et

Tableau 10 Paramètres hémodynamiques qui peuvent être calculés d'après les données obtenues à l'aide d'un cathéter de Swan-Ganz

FORMULE	VALEURS NORMALES
$IC = \frac{DC}{SC}$	2,5 – 4,1/min/m^2
$VES = \frac{DC \times 1000}{FC}$	50 – 110 mL/battement
$IS = \frac{VES}{SC}$	30 – 65 mL/battement/m^2
$ITSVG = \frac{1{,}36 \times (Pam - Pcap) \times IS}{100}$	46 – 60 g·m/m^2
$ITSVD = \frac{1{,}36 \times (PAP - PVC) \times IS}{100}$	5 – 10 g·m/m^2
$RVS = \frac{(Pam - PVC) \times 80}{DC}$	900 – 1 500 dyne·s/cm^5
$RVP = \frac{PAPm - Pcap \times 80}{DC}$	150 – 250 dyne·s/cm^5
$RVSI = \frac{Pam - PVC) \times 80}{IC}$	1 500 – 2 500 dyne·s/cm^5/m^2
$RVPI = \frac{PAPm - Pcap \times 80}{IC}$	250 – 400 dyne·s/cm^5/m^2

IC = index cardiaque ; DC = débit cardiaque ; SC = surface corporelle ; VES = volume d'éjection systolique ; FC = fréquence cardiaque ; IS = index systolique ; ITSVG = indice de travail systolique du ventricule gauche ; ITSVD = indice de travail systolique du ventricule droit ; Pam = pression artérielle moyenne ; Pcap = pression capillaire ; PAPm = pression moyenne dans l'artère pulmonaire ; PVC = pression veineuse centrale ; RVS = résistances vasculaires systémiques ; RVP = résistances vasculaires pulmonaires ; RVSI = résistances vasculaires systémiques indexées ; RVPI = résistances vasculaires pulmonaires indexées

moment du cycle respiratoire. La première mesure doit être éliminée, et il faut obtenir au moins trois mesures ne variant pas entre elles de plus de 10 %. Il faut éviter la perfusion rapide de solutés intraveineux qui font fluctuer la température du sang. Enfin, il faut visualiser la courbe de thermodilution afin de détecter les injections irrégulières, trop lentes ou incomplètes.

■ Mesure continue du DC

Cette mesure est fondée également sur la thermodilution et utilise un filament thermique de 10 cm monté sur la sonde de Swan-Ganz, qui transmet en continu une faible énergie calorique dans le sang. Ce système élimine les sources d'erreur comme le volume, la température du bolus et la répétition des d'injections.

■ Doppler œsophagien

Il estime le DC à partir du flux de l'aorte descendante, en supposant que la distribution du DC entre la crosse aortique (30 % du flux) et l'aorte descendante (70 % du flux) est constante. Cette méthode a pour inconvénients la nécessité de repositionner fréquemment la

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sonde et une tendance à la sous-estimation du DC par rapport à la thermodilution [31].

■ Méthode du contour de pouls

Cette méthode permet de calculer le DC à partir de l'aire comprise sous la portion systolique de la courbe de pression artérielle. Le système nécessite une calibration par thermodilution. Le sérum glacé est injecté dans l'OD et les échantillons sont recueillis par un cathéter placé dans l'artère fémorale [32].

■ Autres méthodes

Le DC peut aussi être mesuré par ETO. Certaines méthodes comme la bio-impédance thoracique sont plus utilisées en réanimation. Enfin, de nouvelles méthodes comme la méthode de Fick modifiée pour le CO_2 chez des patients ventilés sont en développement.

ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSŒSOPHAGIENNE (ETO)

Le Doppler permet de déterminer de manière non invasive les pressions de remplissage ventriculaire, la pression artérielle pulmonaire, le volume d'éjection et le DC. L'ETO est moins invasive et plus utile que le cathétérisme du cœur droit pour évaluer l'état hémodynamique [33].

■ Détermination du débit cardiaque

La détermination du DC est réalisée par l'analyse du flux Doppler à travers un orifice *(Figure 5)* :

$$DC = ITV \times S \times FC$$

où ITV = intégrale des vélocités mesurées à travers l'orifice, S = surface de l'orifice, et FC = fréquence cardiaque

En l'absence de maladie aortique, la mesure sur la valve aortique par la voie transgastrique a plus de valeur que celle effectuée sur la valve pulmonaire ou mitrale. Les sources d'erreur sont le non alignement du faisceau Doppler dans l'axe du flux sanguin et la forme de l'orifice aortique que l'on suppose circulaire. Cette méthode est bien corrélée aux méthodes invasives [34].

■ Pression artérielle pulmonaire

La PAP systolique est déterminée à partir du pic de vélocité de la régurgitation tricuspidienne *(Figure 6)*. L'équation simplifiée de Bernouilli donne le gradient entre le VD et l'OD : $\Delta P = 4\ V^2$, où P représente la pression et V la vélocité maximale de l'insuffisance tricuspidienne. À cela, on ajoute la valeur de la PVC afin d'obtenir la pression systolique du VD qui, en l'absence de pathologie de la valve pulmonaire, correspond à la PAP systolique.

La PAP moyenne peut être estimée par le temps d'accélération (temps à partir du pic de vélocité) du signal Doppler dans l'artère pulmonaire *(Figure 7)*. Le temps d'accélération est inversement proportionnel à la PAP moyenne.

■ Monitorage de la volémie

Le monitorage de la volémie repose sur les données du Doppler couplées à celles des images bidimensionnelles. La surface télédiastolique (STD) du VG en court-axe permet d'estimer les dimensions du ventricule gauche et sa précharge. La concordance avec les données scintigraphiques est excellente [35]. Les mesures de volume permettent de mieux apprécier la précharge que celles des pressions, car elles sont indépendantes de la compliance. Par exemple, une petite cavité ventriculaire gauche avec Pcap élevée peut signifier une réduction de compliance qui peut être due à une pathologie valvulaire, myocardique, péricardique ou à l'effet de la ventilation en pression positive.

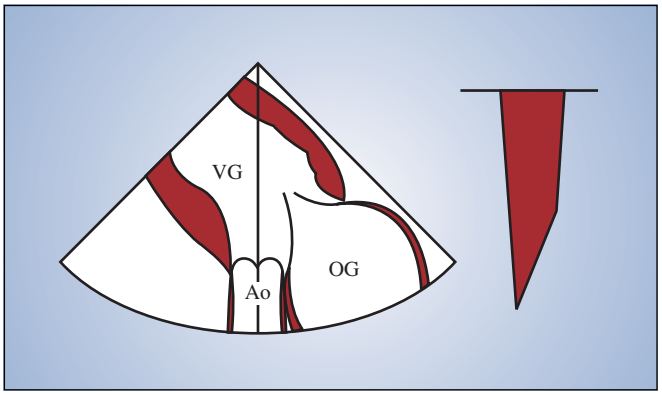


Figure 5 Coupe ETO long-axe transgastrique pour l'analyse du flux et le calcul de l'intégrale des vélocités de la racine aortique

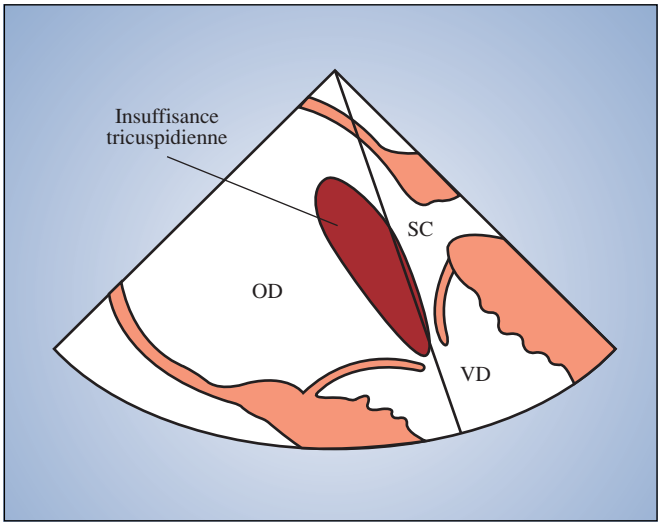


Figure 6 Coupe ETO transverse 4 cavités avec positionnement du Doppler continu au travers de la valve tricuspide

Les flux dans une veine pulmonaire et au travers de la valve mitrale renseignent sur les pressions de remplissage du ventricule gauche *(Figure 8)*. Leur analyse combinée est la plus utile. Le flux veineux pulmonaire varie avec les pressions de remplissage ; la valeur relative du flux systolique bifide (S) est inversement corrélée à celle de la pression de remplissage du ventricule gauche. Si celle-ci dépasse 15 mmHg, l'intégrale des vélocités systoliques représente moins de 55 % du flux total, et la composante diastolique (D) devient prédominante [36]. Au niveau de la valve mitrale, on analyse également le rapport des deux

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

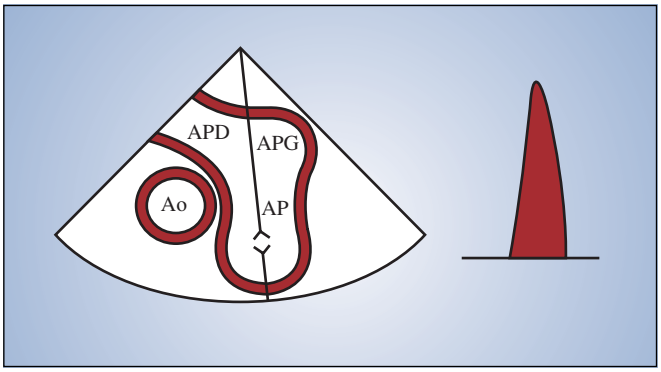


Figure 7 Coupe transverse d'ETO au niveau de la base du cœur, avec positionnement du capteur Doppler dans le tronc de l'artère pulmonaire

composantes diastoliques : flux de remplissage passif et précoce (E) et flux mitral lors de la contraction auriculaire (A). Les vélocités de E et A diminuent en cas d'hypovolémie et, la composante E étant plus atteinte que A, le rapport E/A est inférieur à 1. Dans le cas particulier d'une dysfonction systolique gauche (FE < 35 %), l'allongement du temps de décélération du flux mitral E est un excellent indicateur de l'abaissement de la pression de remplissage du ventricule gauche [37]. De plus, la PTDVG peut être approchée par l'analyse du flux veineux pulmonaire. Une augmentation de la vélocité de l'onde Ap indique une augmentation de PTDVG. Quand l'onde Ap est plus prolongée que l'onde A du flux mitral, la PTDVG peut être estimée à plus de 15 mmHg.

■ Évaluation de la fonction du ventricule gauche

Fonction globale systolique : l'approche la plus simple pour évaluer globalement la fonction systolique est la mesure des diamètres télésystolique (DTS) et télédiastolique (DTD) du VG en court-axe :

$$\text{fraction de raccourcissement} = \frac{DTD - DTS}{DTD}$$

Valeur normale > 0,25 (0,25 - 0,5)

On peut calculer de la même manière la surface de la cavité ventriculaire :

$$\text{fraction de raccourcissement de surface } (FAC) = \frac{STD - STS}{STD}$$

Valeur normale > 0,35 (0,35 - 0,6)

Certains appareils permettent de détecter automatiquement les contours, mais cette méthode sous-estime la FAC. La fraction d'éjection (*FE*) est l'estimation la plus habituelle de la fonction systolique du ventricule : elle correspond au rapport entre le volume éjecté et le volume télédiastolique du ventricule. On peut calculer des volumes à partir de surfaces si la cavité est symétrique ; dans le cas du VG, on utilise une série d'approximations mathématiques [38].

$$FE = \frac{VTD - VTS}{VTD}$$ Valeur normale : 0,5 - 0,7

Ces méthodes ne renseignent pas sur la vitesse de contraction. Introduire le temps d'éjection systolique (tEJ) dans la formule de la vélocité de raccourcissement circonférentiel (Vcf) permet de compenser cette lacune.

$$Vcf = \frac{CTD - CTS}{CTD \times tEJ}$$ Valeur normale > 1,1/s

(C = circonférence endocavitaire en mode TM)

La valeur doit être corrigée pour la fréquence. On peut également utiliser d'autres indices accessoires, comme la descente systolique de l'anneau mitral ou le rapport dP/dt sur le flux Doppler de régurgitation mitral.

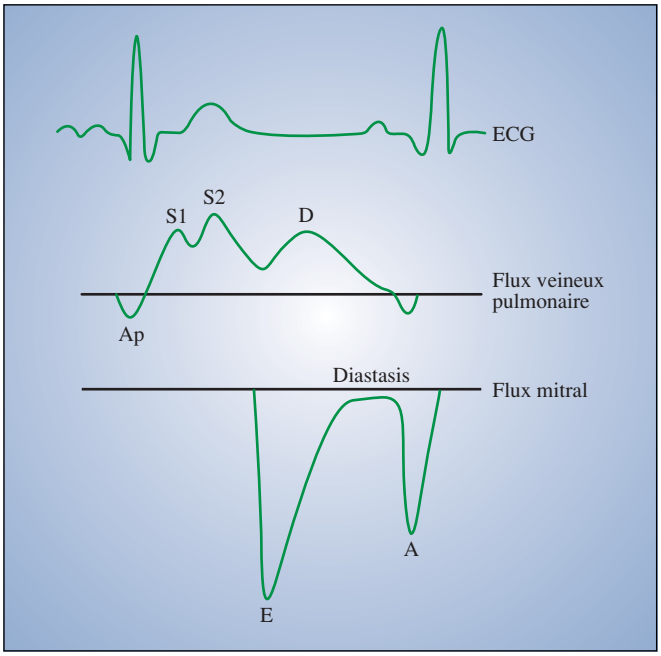


Figure 8 Flux veineux pulmonaire et flux mitral au cours du cycle cardiaque
S = flux systolique bifide, D = flux diastolique, Ap = flux veineux pulmonaire rétrograde pendant la contraction auriculaire, E = flux de remplissage passif et précoce, A = flux mitral lors de la contraction auriculaire

Fonction régionale (Figure 9) : en chirurgie coronarienne, toute altération majeure de la cinétique segmentaire doit faire évoquer un processus ischémique dans le territoire concerné, mais d'autres facteurs comme l'hypovolémie, la tachycardie, un bloc de branche ou une augmentation de la postcharge peuvent également perturber la cinétique segmentaire. Selon les études, la sensibilité du monitorage ETO de l'ischémie varie entre 50 et 100 % en fonction de l'expérience de l'examinateur. Le *tableau 11* présente des scores permettant l'analyse semi-quantitative de la cinétique régionale du VG [39].

■ Évaluation de la postcharge

La postcharge est le stress imposé à la paroi ventriculaire durant la systole ou l'impédance artérielle s'opposant à l'écoulement du volume d'éjection.

La tension de paroi se définit par la loi de Laplace :

$$\sigma = P \times r/2\,h$$

où P = pression intracavitaire, r = rayon de la cavité et h = épaisseur de la paroi.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

En pratique, on assimile P à la PA et l'épaisseur de paroi est mesurée en mode TM au niveau postérieur. L'équation devient alors : σm = PA systolique x diamètre télédiastolique/h.

■ Évaluation de la fonction diastolique

L'ETO permet d'analyser la fonction de relaxation du VG en évaluant le flux transmitral. On écrit habituellement deux types de flux anormaux. Le premier, caractérisé par une diminution du remplissage précoce E avec augmentation de la contribution auriculaire A, se rencontre dans les troubles de la relaxation myocardique, comme au cours de la cardiomyopathie hypertensive, hypertrophique ou ischémique. Le second se caractérise par une augmentation abrupte et rapide de la composante précoce E ; c'est la cardiopathie de type restrictif, caractérisée par une altération de la compliance du VG, comme dans la péricardite constrictive, la transplantation cardiaque ou la cardiomyopathie ischémique. Toutefois, l'interprétation du flux transmitral doit tenir compte d'autres facteurs comme la volémie, l'âge et la postcharge.

■ Autres fonctions évaluées par l'ETO

L'ETO permet par ailleurs d'étudier le ventricule droit et l'interaction entre les ventricules, la surcharge de pression et de volume du VD pouvant déformer la géométrie du VG et faire apparaître un mouvement anormal du septum interventriculaire.

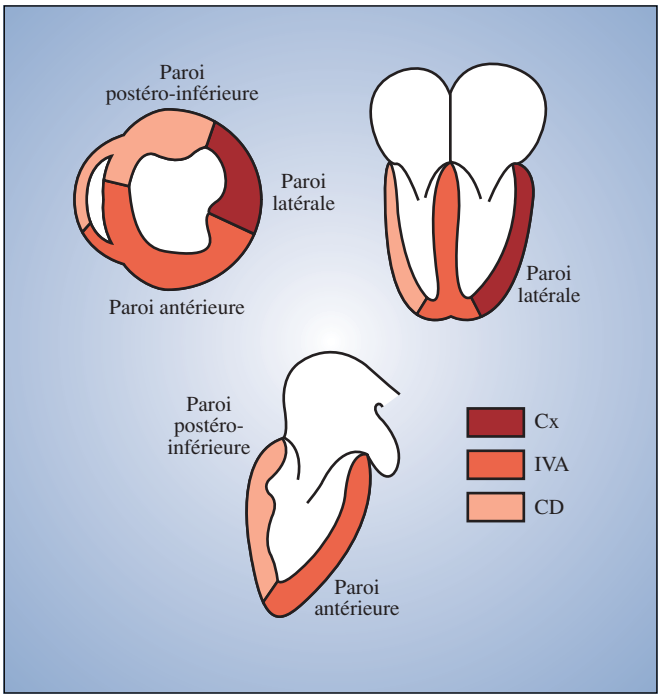


Figure 9 Vascularisation des parois myocardiques, coupes court axe transverse, long axe transverse (4 cavités), long axe longitudinal (2 cavités)

Tableau 11 Scores de l'analyse semi-quantitative de la cinétique régionale du VG

Cinétique	Raccourcissement du rayon ventriculaire	Épaississement systolique
Normal (1)	> 30 %	+++
Hypokinésie modérée (2)	10 à 30 %	+
Hypokinésie sévère (3)	< 10 %	+
Akinésie (4)	0	0
Dyskinésie (5)	Mouvement paradoxal	Amincissement en systole

L'ETO occupe une place essentielle dans l'évaluation des pathologies valvulaires et lors de leur réparation chirurgicale. Elle permet de quantifier les flux de régurgitation, de calculer les gradients et surfaces valvulaires et d'étudier la morphologie des valves.

Enfin, l'ETO permet l'étude de maladies péricardiques (péricardite, tamponnade), d'une cardiomyopathie hypertrophique obstructive, de détecter de l'air intracardiaque, un foramen ovale ouvert, des communications interauriculaires ou interventriculaires, des masses intracardiaques, des végétations, un athérome aortique, ainsi que d'autres pathologies aortiques type anévrisme et dissection.

L'ETO est donc essentielle en l'anesthésie cardiaque. Elle permet dorénavant un monitorage mais surtout un diagnostic en temps réel, avec une morbidité faible si les quelques contre-indications comme les pathologies œsophagiennes et les coagulopathies sont respectées. Entre les mains d'un anesthésiste expérimenté, elle est le principal facteur d'amélioration de la prise en charge de l'anesthésie du patient cardiaque. Dans le futur, on peut attendre de nouveaux progrès avec notamment l'échocardiographie de contraste, le Doppler des vélocités myocardiques et l'échocardiographie tridimensionnelle.

Monitorage peropératoire

- Le monitorage peropératoire est un facteur clé en chirurgie cardiaque.
- À côté des moyens de surveillance classiques, ECG, pression artérielle invasive et PVC, la mesure du débit cardiaque réalisée de manière semi ou non invasive est essentielle ainsi que certains indices de transport tissulaires.
- L'échocardiographie transœsophagienne est probablement le monitorage le plus important qui permet d'obtenir le plus d'informations utiles sur la fonction myocardique et l'hémodynamique.

Circulation extracorporelle

Principe et physiologie

La chirurgie cardiaque est devenue possible avec l'invention de la CEC par John Gibbon, qui l'a introduite en pratique clinique en 1953. Le principe du circuit de circulation extracorporelle a peu évolué

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

depuis son début, et les progrès ont surtout porté sur l'amélioration technologique et sur la biocompatibilité des matériaux.

Le circuit de CEC doit remplir plusieurs fonctions : oxygénation du sang, élimination du CO_2, maintien d'une circulation sanguine adéquate, refroidissement et réchauffement systémique et élimination du sang du champ opératoire.

Un circuit de CEC comprend un réservoir veineux qui recueille le sang issu des canules veineuses. Ce drainage veineux se fait uniquement par gravité, sans aspiration. Il dépend donc de la hauteur entre le patient et le réservoir de la CEC. Cependant, dans certaines applications, il faut recourir à un drainage veineux actif par une pompe. À partir du réservoir veineux, le sang est pompé par une pompe à galet ou centrifuge, pulsatile ou non, à travers un oxygénateur puis un échangeur thermique avant de regagner la circulation du patient par la canule artérielle. Actuellement, la plupart des oxygénateurs sont des oxygénateurs à membranes qui sont plus biocompatibles que l'oxygénateur à bulles, plus ancien. Les sites de canulation dépendent du type de chirurgie et du type de circuit de CEC. On canule souvent la veine cave inférieure et/ou supérieure pour le versant veineux et l'aorte ascendante pour le versant artériel. Cependant, dans certaines pathologies, comme l'anévrisme de l'aorte ascendante, on ne peut pas utiliser ces sites, et il faut changer de stratégie, avec une canulation fémorofémorale par exemple.

Le maintien des différentes variables physiologiques au cours de la CEC reste un sujet controversé.

■ Pression de perfusion

La pression de perfusion utilisée pendant la CEC est un compromis entre une perfusion tissulaire optimale, notamment cérébrale, et le souhait d'avoir un champ chirurgical exsangue. Le principal organe à risque en cas de diminution de sa perfusion est le cerveau, et la plupart des études se sont focalisées sur les complications neurologiques pour recommander un niveau de pression artérielle pendant la CEC. Aucune étude n'a cependant apporté de réponse définitive, et les protocoles de CEC évoluent, notamment en ce qui concerne la température. La normothermie ou l'hypothermie modérée aux environs de 32 °C remplace actuellement une hypothermie plus profonde. La circulation cérébrale reste constante grâce à l'autorégulation dans une gamme de pressions de 50 à 150 mmHg. Pendant la CEC, le débit sanguin cérébral dépend plus de la pression artérielle que du flux de la pompe de CEC [40–43], même pendant des épisodes de faible flux de pompe [44]. On connaît depuis longtemps l'association entre accident vasculaire cérébral et hypotension sévère pendant la CEC [45]. L'incidence de complications neurologiques augmente si une pression artérielle moyenne inférieure à 50 mmHg persiste pendant plus de 100 minutes [46]. D'autres études n'ont pas confirmé ces résultats [47, 48], mais le risque est majoré chez les patients athéromateux, âgés, hypertendus ou diabétiques, chez qui il faut maintenir des pressions de perfusion plus élevées pendant la CEC [49, 50]. L'autorégulation est conservée chez les patients hypertendus, mais sa courbe est déplacée vers la droite [50]. Il convient donc de maintenir une pression artérielle moyenne plus élevée pendant la CEC chez de tels patients. Le diabète peut altérer l'autorégulation cérébrale et il faut, là encore, assurer une pression de perfusion plus élevée, surtout au moment du réchauffement [42]. Le site de mesure de la pression artérielle pose également un problème. Au moment du réchauffement, on peut observer une différence marquée allant jusqu'à 30 % entre la pression mesurée au niveau de l'artère radiale et la pression mesurée au niveau de l'aorte ou de l'artère fémorale [51].

■ Température

L'hypothermie a été introduite dès le début de la CEC pour réduire les besoins métaboliques de l'organisme. Induire une hypothermie nécessitait une réduction de l'hématocrite pendant la CEC pour éviter des poussées hypertensives secondaires à l'augmentation de la viscosité sanguine. Au début de la chirurgie cardiaque, on associait une hypothermie profonde (20–25 °C) à une hémodilution jusqu'à 20–25 % d'hématocrite, avec un débit théorique de CEC de 1,2 L/min/m^2. Ensuite, sont apparus des nomogrammes pour le calcul du débit de pompe selon les conditions d'hématocrite et de température [52].

Cependant, l'hypothermie altère la génération d'adénosine triphosphate et déplace vers la gauche la courbe de dissociation de l'hémoglobine. Par ailleurs, l'arrêt de la consommation d'oxygène du myocarde est obtenu essentiellement par son arrêt en diastole, l'hypothermie ne rajoutant qu'un faible bénéfice [53]. Enfin, des variations de température, d'hématocrite ou de la consommation d'oxygène peuvent rendre insuffisant le débit de la CEC et risquer d'induire des lésions organiques.

La CEC en normothermie a été introduite par l'équipe de Christiakis et coll. qui a utilisé une technique combinant une solution de cardioplégie sanguine chaude dérivée de la circulation systémique [53]. Des études successives ont démontré que les patients bénéficiant d'une CEC en normothermie et d'une cardioplégie chaude présentaient moins d'infarctus du myocarde (1,7 % versus 6,8 %), moins d'épisodes de bas débit après la CEC (3 % versus 14 %), moins de libération de créatine kinase (fraction spécifique du myocarde), moins d'anomalies de conduction et nécessitaient moins de support postopératoire immédiat par un ballon de contrepulsion [54, 55]. Actuellement, de nombreux centres travaillent en normothermie ou en hypothermie légère (34 °C) avec des flux de pompe de 2,2 à 2,4 L/min/m^2 pour la plupart des interventions de chirurgie cardiaque. Ainsi, la CEC en normothermie est issue de la recherche d'une meilleure technique de cardioplégie.

Sous CEC, la physiologie varie avec la température. La marge de manœuvre est beaucoup plus étroite en normothermie. Le transport d'oxygène est diminué par l'hémodilution d'environ 30 % [56]. Or, la réponse physiologique normale à type d'augmentation du débit cardiaque consécutive à une hémodilution n'intervient pas pendant la CEC, et le seul mécanisme d'adaptation est une augmentation de l'extraction d'oxygène. Le monitorage de la saturation veineuse ($S\bar{v}O_2$) est utile, mais il reflète la consommation globale de l'organisme. Une $S\bar{v}O_2$ normale n'exclut pas qu'un organe particulier, comme le cerveau, les reins, la muqueuse intestinale ou le foie, puisse avoir un apport insuffisant en oxygène [56, 57]. Il est donc plus important, au cours d'une CEC normothermique, de veiller à un débit de pompe et à un hématocrite adéquats.

La CEC normothermique a également un effet marqué sur la pression artérielle moyenne. En raison de l'hémodilution, elle diminue les

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

résistances vasculaires systémiques. Au cours d'une CEC hypothermique, l'augmentation de la viscosité sanguine et la réponse sympathique au froid compensent en partie la chute de la pression artérielle moyenne due à l'hémodilution. Ainsi, au cours des CEC normothermiques, il faut administrer plus de fluides et de vasoconstricteurs pour conserver une même pression artérielle moyenne [54]. Un vasoconstricteur comme la phényléphrine peut provoquer une vasoconstriction rénale ou splanchnique significative [57], mais le bénéfice d'une pression de perfusion suffisante peut dépasser les effets délétères de la vasoconstriction induite par la phényléphrine, car l'effet résultant de ces deux mécanismes est l'augmentation du débit sanguin tissulaire [58]. Malgré ces risques potentiels pour la circulation splanchnique, l'introduction de la CEC normothermique ne s'est pas accompagnée d'une augmentation de l'incidence des complications comme l'insuffisance rénale ou la morbidité splanchnique [59].

L'hypothermie a aussi des conséquences pharmacologiques. Elle a une action anesthésique et diminue la clairance des anesthésiques [60] et de l'héparine [53]. Par rapport à une CEC en hypothermie, la normothermie préserve la fonction plaquettaire, génère moins de complexes thrombine-antithrombine III et surtout s'accompagne de moins de pertes sanguines, avec un moindre besoin transfusionnel [61, 62]. La normothermie avec cardioplégie chaude permet également dans la plupart des cas de retrouver spontanément un rythme sinusal [61]. L'introduction de la CEC normothermique a fait craindre une augmentation des complications neurologiques, mais l'incidence des accidents vasculaires cérébraux postopératoires s'est révélée variable selon les équipes et les conditions d'étude [53, 63]. Expérimentalement, on a pu montrer que même une hypothermie modérée (– 2 à 4 °C) pouvait avoir un effet protecteur cérébral et que l'hyperthermie était un facteur de risque d'incident neurologique [64]. Le meilleur compromis semble être une CEC sous hypothermie à 32-34 °C, sans hypothermie active.

Le site de mesure de la température est important. La température nasopharyngée sous-estime légèrement la température du cerveau. Cette différence est encore plus importante entre température rectale et température cérébrale. Le patient doit être réchauffé progressivement, avec une différence entre sang artériel et veineux de 2 °C.

■ Équilibre acide-base

Deux théories, alpha-stat et pH stat, se sont souvent affrontées pour la prise en charge de l'équilibre acide-base pendant la CEC. Le terme alpha-stat vient de la modalité de régulation de l'équilibre acide-base chez les vertébrés en cas de changement de température. Ils maintiennent un rapport (alpha) constant entre la forme dissociée et non dissociée de l'anneau imidazole au niveau de l'histidine [65]. L'hypothermie augmente la solubilité de l'oxygène et du dioxyde de carbone dans le sang, ce qui diminue la $PaCO_2$ et augmente le pH.

La théorie de l'alpha-stat, dite physiologique, maintient les valeurs de pH et de $PaCO_2$ respectivement à 7,4 et 40 mmHg pour une température corporelle à 37 °C non corrigée, créant une alcalose à la température réelle du corps. La structure des protéines et leur fonction sont préservées. La théorie du pH-stat maintient le pH à 7,40 et la $PaCO_2$ à 40 mmHg au niveau de la température réelle, nécessitant donc l'adjonction de CO_2 durant la CEC en hypothermie. Entre ces deux théories, on note, pour une diminution de la température de 10 °C, une différence de 0,16 unité de pH et 15 mmHg de $PaCO_2$ (pH stat < alpha stat).

Avec la théorie du pH-stat, on apporte du CO_2, ce qui supprime l'autorégulation cérébrale et provoque une vasodilatation cérébrale intense. Au contraire, avec la théorie de l'alpha-stat, l'autorégulation et la relation entre le débit sanguin cérébral et les besoins métaboliques sont préservées [40]. Il est maintenant acquis que la théorie du pH-stat n'est pas physiologique chez l'homme.

Dans une large étude randomisée, Murkin et coll. ont trouvé que les fonctions cognitives étaient moins altérées si on se référait à la théorie de l'alpha-stat plutôt qu'à la théorie du pH-stat [65]. En effet, il faut éviter une élévation inutile du débit sanguin cérébral par addition de CO_2 car elle perturbe l'autorégulation cérébrale, pouvant être responsable d'un vol intracérébral et, en augmentant le débit sanguin cérébral, favoriser les embolies cérébrales. Ces résultats ont conduit à généraliser la méthode alpha-stat, sauf au cours des hypothermies profondes, pour améliorer la perfusion cérébrale pendant la période de refroidissement.

■ Pulsatilité du flux

L'absence de preuve de supériorité d'un flux pulsatile [66] et le moindre coût du système non pulsatile font préférer généralement le flux non pulsatile.

Circulation extracorporelle

• La CEC se réalise le plus souvent en normothermie ou sous hypothermie modérée aux environs de 32 °C.
• La pression artérielle moyenne est maintenue supérieure à 50 mmHg et la théorie de l'alpha-stat est généralement utilisée.

ANTICOAGULATION

Pendant la CEC, les voies intrinsèque et extrinsèque de la coagulation sont activées du fait du contact du sang avec le circuit extracorporel et le péricarde. La récupération du sang par une aspiration dans un réservoir de cardiotomie contribue également à activer la coagulation, avec formation d'une quantité excessive de thrombine. La CEC peut également activer le système de fibrinolyse secondairement à l'activation du facteur XII, de la kallikréine, de la thrombine et à l'hypothermie. La fonction plaquettaire est également très perturbée pendant la CEC, ce qui explique la plupart des saignements post-CEC. En routine, l'héparine non fractionnée (3 à 4 mg/kg) est la plus utilisée pour éviter la formation de thromboses dans le circuit de CEC et atténuer au maximum l'activation de la coagulation. L'héparine se combine à l'antithrombine III pour inhiber la thrombine (facteur IIa) et le facteur Xa. Les chaînes à poids moléculaires plus élevés et celles d'au moins 18 oligosaccharides peuvent se combiner à la fois à l'antithrombine III et à la thrombine. Elles inhibent donc préférentiellement la thrombine, alors que des molécules de plus faible poids moléculaire inhibent préférentiellement le facteur Xa. L'héparine est partiellement métabolisée dans le système réticulo-endothélial et dans le foie, mais au moins 50 % sont excrétés sous forme inchangée par les reins. Sa demi-vie plasmatique dépend de la dose et varie de 60 à 150 minutes [67]. Il existe une grande variabilité dans l'activité anticoagulante de l'héparine

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

en chirurgie cardiaque. Une des causes de la « résistance à l'héparine » est une déficience en antithrombine III [68]. L'antithrombine III joue un rôle majeur dans le contrôle de l'activation plaquettaire et la génération de thrombine [68]. D'autres causes de la variabilité de l'activité de l'héparine résident dans l'affinité de sa liaison aux cellules endothéliales, aux leucocytes, aux plaquettes ou aux protéines. Son origine, bovine ou porcine, intestinale ou pulmonaire, intervient également. Aucun test de routine ne permet actuellement d'identifier la cause d'une résistance à l'héparine.

Le monitorage de la coagulation repose généralement sur le suivi du temps de coagulation activé (TCA). Ce test consiste à mettre le sang en contact avec soit du kaolin, soit de la cellite pour accélérer la coagulation par la voie extrinsèque. Le tube contenant un petit aimant est mis en rotation à 37 °C. Dès qu'un caillot se forme, on détecte un changement dans le champ magnétique. Le TCA est linéairement corrélé à la concentration plasmatique de l'héparine jusqu'à des concentrations de 8 U/mL qui prolongent le TCA au-delà de 1 000 secondes. Si le TCA est bien corrélé avec la concentration d'héparine (activité anti-Xa), l'initiation de la CEC introduit une variabilité beaucoup plus grande. En effet, plusieurs facteurs, telles l'hypothermie, les anomalies plaquettaires, l'aprotinine (en cas d'utilisation de la cellite) et l'hémodilution prolongent le TCA pendant la CEC, augmentant ainsi la divergence entre le TCA et la concentration d'héparine pendant la CEC. Actuellement, des kits de mesure directe de la concentration d'héparine sont à l'étude, mais ces tests ne sont pas encore utilisés en pratique courante. L'aprotinine, un inhibiteur non spécifique de la sérine-protéase, a permis de limiter les saignements postopératoires [69]. Son utilisation prolonge le TCA si l'activateur est la cellite. En présence d'aprotinine, il est recommandé d'utiliser le kaolin comme activateur du TCA, pour éviter un sous-dosage éventuel en héparine [70].

Anticoagulation

• L'anticoagulation par l'héparine non fractionnée (3 à 4 mg/kg) reste la méthode standard pour éviter toute formation de thromboses dans le circuit de CEC.
• Le monitorage de la coagulation nécessite la mesure répétée du temps de coagulation activé (TCA).
• Le kaolin est l'activateur du TCA recommandé en présence d'aprotinine.

Complications de la CEC

Le *tableau 12* présente les complications classiques de la CEC.

■ Complications neurologiques

L'incidence des complications neurologiques après CEC varie selon les études et les équipes, ainsi que des modalités de détection des complications neurologiques. L'incidence des accidents vasculaires cérébraux après chirurgie cardiaque et CEC est de 1 à 5 % [71]. La récupération est convenable chez un tiers de ces patients, les deux autres tiers souffrant de lésions permanentes. Les dysfonctions neuropsychologiques et les troubles cognitifs sont en revanche

Tableau 12 Complications de la CEC

- Embolies cérébrales
- Dysfonction cognitive
- Insuffisance rénale et digestive
- Hémodilution et diminution du transport d'oxygène
- Dysfonction plaquettaire
- Réponse inflammatoire
- Risque de dysfonction multiorganique

beaucoup plus fréquents, 50 % environ des patients présentant des altérations discrètes une semaine après une CEC [71] et on observe des anomalies cérébrales chez 48-95 % des patients [72]. Sur le plan biochimique, on note une augmentation d'enzymes spécifiques, telles que la protéine S-100 ou la neuron-spécific-enolase dans plus de 50 % des cas [73]. L'étiologie de ces lésions est multiple. L'âge et les embols de plaques d'athérome et d'air sont des facteurs de risque important. Les embols sont la conséquence des gestes effectués sur l'aorte (canulation, clampage, déclampage et décanulation). Ils s'observent à la reprise de l'éjection ventriculaire et à l'arrêt de la CEC. Le seul moyen de détecter des plaques d'athérome au niveau du site de canulation de l'aorte ascendante reste l'échographie épicardique. La seule palpation chirurgicale n'a aucune valeur. Il existe une bonne corrélation entre le degré d'athéromatose au niveau de l'aorte descendante, la crosse aortique et l'aorte ascendante. Par conséquent, on pourrait réserver l'échographie épicardique aux patients présentant une athéromatose de l'aorte descendante à l'ETO [49].

Les autres facteurs de risques identifiés de complications neurologiques sont les antécédents neurologiques [74], diabétiques et vasculaires. Nous avons déjà décrit la prise en charge de la température et de la pression artérielle pendant la CEC. Aucun traitement pharmacologique n'a pu démontrer un bénéfice clinique [75].

■ Complications rénales

La CEC perturbe profondément la physiologie rénale, et une dysfonction rénale apparaît chez 3-29 % des patients. Le débit sanguin rénal diminue sous CEC, ainsi que la filtration glomérulaire. À l'opposé, les résistances vasculaires rénales augmentent. Un flux non pulsatile, une augmentation des catécholamines circulantes, des médiateurs inflammatoires, des embols au niveau des reins et la présence d'hémoglobine libre sont des facteurs favorisant ces altérations physiologiques [76]. L'insuffisance rénale après CEC majore la morbidité et double la durée d'hospitalisation.

■ Complications digestives

Les complications gastro-intestinales sont rares après une CEC (0,6-2 %), mais elles élèvent la mortalité (13,9-25 %) [77]. Les complications les plus fréquemment rapportées sont les hémorragies intestinales, l'occlusion ou la perforation intestinale, les pathologies biliaires, l'ischémie mésentérique et la pancréatite. [77]. Les facteurs de risque sont l'âge avancé, la CEC et le clampage aortique prolongés, les réinterventions et un bas débit cardiaque nécessitant des vasopres-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

seurs ou un ballon de contrepulsion intra-aortique. Le dénominateur commun de ces facteurs de risque est la réduction du débit sanguin intestinal.

■ Complications inflammatoires

Le passage du sang dans le circuit de la CEC active de façon importante le complément, les plaquettes, les neutrophiles et les cytokines pro-inflammatoires. Cette activation des facteurs inflammatoires peut être à l'origine d'une défaillance multiviscérale. La CEC peut activer le système du complément par la voie alternative, générant ainsi les composants terminaux C5 et C3. L'activation du facteur Hageman par la CEC ou les complexes héparine-protamine activent le système du complément par la voie classique. L'activation du complément conduit à une altération des membranes cellulaires par les anaphylatoxines, une activation des neutrophiles, une augmentation de la phagocytose et la libération d'enzymes lysosomiales. Les fragments du complément favorisent l'activation, la marginalisation, l'adhérence et la migration des neutrophiles. L'endothélium vasculaire va exprimer les P-sélectines et synthétiser le PAF (platelet activating factor). Finalement, les neutrophiles vont migrer à travers l'endothélium dans l'espace interstitiel et libérer des enzymes lysosomiales et des radicaux libres.

Les cytokines sont d'importants médiateurs intercellulaires [78]. Elles sont responsables de la réponse inflammatoire systémique avec fièvre, hypotension, altération de l'état mental et production de protéines de la phase aiguë. Elles participent également à la régulation de la fonction immunitaire cellulaire, de la différentiation des lymphocytes B, du chémotactisme et de la migration transendothéliale des neutrophiles. Les cytokines en cause sont ici le tumor necrosis factor alpha (TNFα) et les cytokines interleukines (IL-1, IL-6, IL-8). Le TNFα exerce un rétrocontrôle, avec libération d'IL-10. L'IL-10 a des activités anti-inflammatoires et elle pourrait intervenir dans la limitation de la réaction inflammatoire systémique [79]. Par différentes interventions thérapeutiques, on a tenté de réduire cette réaction inflammatoire. Les corticoïdes réduisent la production de cytokines pro-inflammatoires et activent la synthèse d'IL-10 anti-inflammatoire [79]. L'hémofiltration réduit les cytokines de la CEC. Dans le futur, la modulation pharmacologique de la réaction inflammatoire et de l'interaction neutrophile-endothélium permettra probablement de diminuer la cascade de la réaction inflammatoire de la CEC.

Complications de la CEC

- Les principales complications de la CEC sont neurologiques, rénales et digestives.
- Elles sont plus fréquentes chez les patients âgés, diabétiques et vasculaires.
- L'échographie transœsophagienne et/ou épicardique aide à la détection des plaques d'athérome aortique à risque emboligène.
- La CEC active le complément et libère des cytokines. Aucune intervention thérapeutique n'inhibe la cascade inflammatoire de la CEC.

Technique d'anesthésie

Prémédication

La chirurgie cardiaque est destinée à des pathologies graves, et constitue donc une chirurgie anxiogène en préopératoire. La consultation préopératoire, effectuée de préférence par l'anesthésiste en charge du patient, permettra d'évaluer non seulement la fonction cardiaque et les pathologies associées, mais également d'expliquer la période avant l'induction, puis la phase de réveil et d'extubation. La consultation préopératoire est en soi anxiolytique et doit se doubler d'une prémédication pour atténuer la tachycardie et l'hypertension accompagnant le stress. Les médicaments à tropisme cardiovasculaires administrés au long cours sont généralement continués la veille et le matin de l'intervention, exception faite des inhibiteurs de l'enzyme de conversion à longue durée d'action qui risquent d'augmenter les besoins en vasoconstricteurs après la CEC. La prémédication consistera essentiellement en une benzodiazépine par voie orale. Le lorazépam (1 à 5 mg) ou l'alprazolam (0,5 à 1 mg) sont prescrits la veille et le matin de l'intervention. Certains centres recommandent l'administration de morphine, avec ou sans scopolamine. Le risque de dépression respiratoire secondaire à la synergie des benzodiazépines et des opiacés nous incite à éviter cette association avant la mise en place d'un abord veineux et d'un saturomètre. Cependant, une analgésie-sédation IV, sous surveillance de la saturation périphérique en O_2, est utile en salle d'opération lors de la pose du matériel invasif avant l'induction de l'anesthésie.

Sélection des agents anesthésiques

La morbidité et la mortalité de la chirurgie cardiaque et coronaire dépendent des facteurs de risque associés. La chirurgie en urgence, les réinterventions, la mauvaise fonction cardiaque préopératoire (fraction d'éjection < 30 %) et l'insuffisance rénale préopératoire sont les facteurs de risque les plus significatifs [80]. Aucune étude n'a vraiment démontré la supériorité flagrante d'une technique d'anesthésie sur la morbidité ou la mortalité périopératoire. Dans une étude comparant l'halothane, l'enflurane, l'isoflurane au sufentanil dans quatre groupes identiques de 250 patients opérés de revascularisation coronaire, aucune différence pronostique significative n'a été mise en évidence entre les différents agents [81]. Seul le contrôle du rythme cardiaque par des bêtabloquants a permis de réduire l'incidence des ischémies postopératoires, quel que soit l'anesthésique principal utilisé. Diminuer l'incidence des ischémies périopératoires réduit la mortalité à 2 ans [82]. Par conséquent, le choix de l'agent d'anesthésie n'est pas le déterminant principal de la morbidité et de la mortalité périopératoires. En fait, peu importe l'agent anesthésique, tant que les épisodes de tachycardie, d'hypotension et d'hypertension artérielle sont contrôlés.

Les anesthésiques IV sont généralement préférés aux halogénés car ils présentent quelques avantages en pratique clinique, tels la titration indépendante de l'hypnose et de l'analgésie et la continuité de l'administration des mêmes agents pendant l'induction, l'entretien et la phase postopératoire.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Opiacés

En 1969, Lowenstein a introduit les hautes doses de morphine en anesthésie cardiaque, puis Lunn a rapporté l'utilisation de fortes doses de fentanyl. Le *tableau 13* présente les avantages procurés par de fortes doses d'opiacés. Les inconvénients en sont la bradycardie, la rigidité thoracique et le risque de dépression respiratoire tardive empêchant une extubation précoce. Administrer une forte dose de morphine, de fentanyl ou d'un autre opiacé en bolus à l'induction de l'anesthésie est pharmacocinétiquement illogique et pharmacologiquement inefficace. On note alors presque immédiatement des concentrations plasmatiques et cérébrales importantes qui permettent certes de prévenir la réaction hémodynamique au stress de l'intubation endotrachéale, mais la décroissance des concentrations plasmatiques et cérébrales est ensuite rapide et peut se situer en dessous du niveau minimal requis pour prévenir les réactions hémodynamiques lors des principaux stimulus chirurgicaux que sont la sternotomie et la dissection de l'aorte. Administrer le morphinique avec une dose de charge plus faible suivie d'une perfusion continue permet d'éviter les pics plasmatiques et de maintenir une concentration plasmatique plus stable pendant l'intervention. On peut répéter les bolus et titrer la perfusion continue afin d'adapter la concentration plasmatique du morphinique aux différentes étapes de la chirurgie. Les nombreux avantages de l'administration continue d'opiacés en font la technique d'anesthésie la plus classique en chirurgie cardiaque. La stabilité hémodynamique d'une perfusion variable d'alfentanil chez des patients devant subir une chirurgie de revascularisation coronaire a bien été établie [83]. La stabilité hémodynamique est meilleure, le besoin en agents vasoactifs moindre et les épisodes hypo- ou hypertensifs plus rares avec la perfusion d'opiacés assistée par ordinateur qu'avec des bolus répétés [84]. Olivier et coll. recommandent également d'administrer le sufentanil et le midazolam en perfusion continue plutôt qu'en bolus pour la chirurgie valvulaire mitrale [85].

Tableau 13 Avantages de l'administration de hautes doses d'opiacés

- Absence d'effet direct sur la contractilité, l'automaticité, la conduction, à l'exception d'une augmentation du tonus vagal avec bradycardie
- Absence d'effet sur la circulation coronaire et sur le métabolisme myocardique
- Absence d'interférence avec les médicaments à tropisme cardiovasculaire (contrairement à l'halothane qui potentialise l'effet arythmogène des catécholamines)
- Bonne tolérance au stimulus de l'intubation endotrachéale
- Prévention de la réaction endocrine et métabolique avant la CEC
- Préservation de l'autorégulation cérébrale
- Absence de toxicité organique
- Analgésie postopératoire

Le *tableau 14* compare la pharmacocinétique des opiacés classiques à celle du rémifentanil. Le rémifentanil est un nouvel opiacé agoniste des récepteurs μ de la classe des phénylpipéridines. Il est métabolisé par les estérases plasmatiques et tissulaires non spécifiques et non saturables, mais non par les cholinestérases plasmatiques. Sa clairance n'est donc pas modifiée par une déficience en cholinestérases ou par l'administration d'anticholinestérasiques. Son métabolite principal est 4 600 fois moins puissant que la molécule mère [86]. Ses paramètres pharmacocinétiques sont similaires chez l'enfant de 2 à 12 ans ou chez l'adulte, et ne sont pas modifiés par une insuffisance rénale et/ou hépatique [87, 88]. Le temps de décroissance de 50 % de la concentration plasmatique du rémifentanil est de 5 minutes, quelle que soit sa durée de perfusion. L'équilibre des concentrations sang-cerveau est rapidement atteint, en 1 minute. Le rémifentanil est en conséquence assimilé à un agent « on-off », la latence de diminution de ses concentrations plasmatiques à l'arrêt de son administration pour rendre possible une ventilation spontanée étant beaucoup plus brève qu'avec les autres morphiniques. Il ne provoque donc pas de dépression respiratoire tardive et autorise une extubation précoce. Minto et coll. ont cependant démontré que l'âge et le poids pouvaient influer sur sa pharmacocinétique et sa pharmacodynamique [89]. Le rémifentanil n'est pas recommandé comme agent unique pour l'induction en chirurgie cardiaque [90]. Des débits supérieurs à 1 μg/kg/min ne semblent pas améliorer la stabilité hémodynamique peropératoire [90].

Tableau 14 Comparaison des propriétés pharmacocinétiques des dérivés phénylpipéridines

Paramètre pharmacologique	Fentanyl	Alfentanil	Sufentanil	Rémifentanil
Puissance	+++	+	+++++	++
pKa	8,4	6,5	8,0	7,1
% non ionisé à pH 7,4	< 10	90	20	67
Vdss (L/kg)	3-5	0,4-1	2,5-3	0,3-0,4
Clairance (mL/min/kg)	10-20	10-15	4-9	40-60
$T_{1/2}ke0$ (minutes) = temps pour atteindre 50 % de la concentration au niveau du site effet	5	1,5	5-6	1 (20 ans) 3 (80 ans)
$T_{1/2}\beta$ (heures)	2-4	1-2	2-3	0,1

Dans les *tableaux 15 et 16* sont rapportées des échelles de dose et débit, ainsi que les concentrations plasmatiques des opiacés. Les doses et débits de fentanyl, alfentanil, sufentanil du *tableau 15* engendrent théoriquement les limites de concentrations plasmatiques du *tableau 16*. Ces débits ou concentrations correspondent aux doses généralement utilisées au cours des techniques à fortes doses d'opiacés, en association à de faibles doses et donc de faibles concentrations d'hypnotiques. Les débits et concentrations élevés correspondent à la phase plateau de la relation sigmoïde pharmacologique dose/effet. Des concentrations encore supérieures ne procurent pas de bénéfice supplémentaire sur la réaction hémodynamique à la chirurgie [91]. Les opiacés ont un effet d'épargne de la MAC des halogénés qui ne dépasse pas 70 % chez le chien [92]. Des concentrations élevées d'alfentanil (2 000 ng/mL) sans hypnotique associé

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 15 Doses et débits du fentanyl, alfentanil, sufentanil et rémifentanil lors d'une anesthésie IV utilisant de hautes doses d'opiacés

Temps opératoire	Fentanyl	Alfentanil	Sufentanil	Rémifentanil
Dose induction	10–50 µg/kg	30–125 µg/kg	1–5 µg/kg	1 µg/kg ou 0,5 µg/kg/5 min
Avant CEC	0,2–1 µg/kg/min	2–10 µg/kg/min	0,02–0,1 µg/kg/min	0,05–0,5 µg/kg/min
CEC et après	0,1–0,5 µg/kg/min	0,5–2,5 µg/kg/min	0,01–0,05 µg/kg/min	0,05–0,5 µg/kg/min
Bolus addition	5–10 µg/kg	20–50 µg/kg	0,5–1 µg/kg	0,5–1 µg/kg
Sédation USI	Non	0,1–0,5 µg/kg/min	0,002–0,01 µg/kg/min	0,05–0,2 µg/kg/min

Tableau 16 Limites des concentrations plasmatiques du fentanyl [91], alfentanil [93], sufentanil [95] et rémifentanil proposées en association avec des doses modérées d'hypnotiques

Temps opératoire	Fentanyl	Alfentanil	Sufentanil	Rémifentanil
Intubation	7–20 ng/mL	200–600 ng/mL	1–3 ng/mL	3–10 ng/mL
Incision	7–20 ng/mL	200–600 ng/mL	1–3 ng/mL	3–10 ng/mL
Sternotomie	10–30 ng/mL	300–1 000 ng/mL	3–10 ng/mL	5–15 ng/mL
CEC et post-CEC	5–10 ng/mL	150–300 ng/mL	0,6–2 ng/mL	3–10 ng/mL
Respiration spontanée	2 ng/mL	50 ng/mL	0,1 ng/mL	2 ng/mL

n'abolissent pas les réactions hémodynamiques qui accompagnent la chirurgie coronaire [93]. De plus, les opiacés ne préviennent pas les augmentations des catécholamines et de l'hormone antidiurétique secondaires au stress de la CEC [94].

Dans de nombreuses études, on a tenté de comparer la stabilité hémodynamique des différents opiacés [96–98], mais aucune n'a pu démontrer un bénéfice significatif de l'un d'entre eux en peropératoire. Les différences entre les opiacés résident surtout dans leur puissance et leur pharmacocinétique. Le sufentanil est 5 à 10 fois plus puissant que le rémifentanil ou le fentanyl, et 50 à 100 fois plus puissant que l'alfentanil. Shafer a montré qu'il existait des différences significatives entre les opiacés si on compare leur temps de décroissance de 50 % en fonction de leur durée de perfusion. Le temps de décroissance de 50 % et de 80 % du fentanyl augmente rapidement lors de son administration en perfusion continue *(Tableau 17)*.

Le sufentanil et l'alfentanil ont des temps de décroissance de 50 % intermédiaires. La décroissance est plus rapide avec le sufentanil qu'avec l'alfentanil si son administration reste inférieure à 6 heures *(Tableau 17)*. Au-delà, le temps de décroissance de 50 % du sufentanil dépasse celui de l'alfentanil. Outre la durée d'administration de chaque agent, sa concentration à l'arrêt de la perfusion est également primordiale. Après une anesthésie utilisant de fortes doses d'opiacés, la décroissance pour atteindre un niveau autorisant la ventilation spontanée est de 80 à 90 %, supérieure donc à la demi-vie d'élimination. Le *tableau 17* compare les temps nécessaires pour observer une chute de 50 % et de 80 % de la concentration après une perfusion de 2, 4 et 8 heures [99].

Tableau 17 Temps de décroissance de 50 % et 80 % du fentanyl, alfentanil, sufentanil et rémifentanil au cours de perfusions de 2, 4 et 8 heures

	Fentanyl	Alfentanil	Sufentanil	Rémifentanil
50 % décroissance / 2 h de perfusion	120 min	45 min	30 min	5 min
50 % décroissance / 4 h de perfusion	240 min	60 min	40 min	5 min
50 % décroissance / 8 h de perfusion	360 min	60 min	60 min	5 min
80 % décroissance / 2 h de perfusion	720 min	180 min	90 min	10 min
80 % décroissance / 4 h de perfusion	960 min	180 min	300 min	10 min
80 % décroissance / 8 h de perfusion	1 200 min	180 min	600 min	10 min

On peut également recourir à une anesthésie à objectif de concentration. La valeur de la prédiction de différents modèles pharmacocinétiques de l'alfentanil a été évaluée en chirurgie cardiaque. Le modèle de Scott, ayant une clairance basse pour l'alfentanil, est le plus adapté pour prédire les concentrations plasmatiques d'alfentanil avant la CEC [100]. Le fentanyl et le sufentanil ont aussi été administrés en perfusion à objectif de concentration avec succès en chirurgie cardiaque [84, 101]. Plusieurs facteurs influencent la fiabilité de la prédiction de la concentration plasmatique d'un agent donné pendant la chirurgie cardiaque. Si le débit cardiaque diminue, le débit sanguin hépatique et la clairance hépatique de l'agent évoluent parallèlement. L'hypothermie pendant la CEC diminue la clairance des morphiniques, et l'hémodilution augmente leur fraction libre et donc active. Enfin, les opiacés peuvent être séquestrés sur les membranes de certains circuits de CEC.

Technique d'anesthésie

- La technique d'anesthésie n'est pas un facteur déterminant de la morbidité périopératoire, si les épisodes de tachycardie, d'hypotension et d'hypertension artérielle sont contrôlés.
- L'administration IV continue des opiacés sera adaptée selon les événements de la chirurgie.
- Le rémifentanil permet d'éviter une dépression respiratoire tardive.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Hypnotiques

Utilisées seules, de fortes doses d'opiacés ne procurent pas toujours une amnésie [102] et il faut toujours y adjoindre des benzodiazépines ou des hypnotiques.

• *Étomidate*

L'étomidate ne doit être utilisé qu'à l'induction en chirurgie cardiaque. Il ne doit jamais être administré en perfusion continue, car il inhibe la synthèse des stéroïdes au niveau de la 11-β-hydroxylase, dépendante du cytochrome P_{450} [103]. Il reste, en chirurgie cardiaque, l'agent de choix pour une séquence d'intubation rapide chez le patient à l'estomac plein.

• *Midazolam*

Parmi les benzodiazépines, le midazolam possède le profil pharmacocinétique le plus intéressant, avec une clairance élevée, une demi-vie d'élimination courte et l'absence de métabolites actifs [104]. Son délai d'action, aux doses recommandées de 0,05 à 0,2 mg/kg, est relativement long (5 minutes), ce qui correspond à son délai de transfert au niveau de son site d'action. Ses temps de décroissance de 50 % après une perfusion continue de 2, 4 et 8 heures sont respectivement de 40, 60 et 80 minutes [105]. Chez le volontaire sain, on a constaté une bonne corrélation entre sa concentration plasmatique et ses effets pharmacologiques [106]. Une concentration de 100 ng/mL de midazolam s'accompagne d'une amnésie, et des valeurs de 300 à 500 ng/mL à un sommeil profond. La variabilité pharmacodynamique augmente chez le sujet traité au long cours par des benzodiazépines. Les effets hémodynamiques du midazolam, administré seul chez un patient coronarien, sont similaires à ceux du diazépam. On note une augmentation de la fréquence cardiaque, ainsi qu'une chute de moins de 25 % de la pression artérielle moyenne et de la pression capillaire pulmonaire. Les benzodiazépines ne bloquent pas la réaction hémodynamique aux stimulus douloureux de l'intubation endotrachéale et de la chirurgie, et il faut donc leur adjoindre des morphiniques. Cependant, cette association est synergique entre le midazolam et les opiacés, imposant en pratique une réduction des doses d'induction [107]. Il faut s'attendre à une diminution de la clairance du midazolam en cas de pathologie cardiaque, ainsi que, comme l'a observé Greenblatt chez le sujet âgé. Il convient donc de diminuer les doses d'entretien du midazolam en chirurgie cardiaque, surtout chez le sujet âgé.

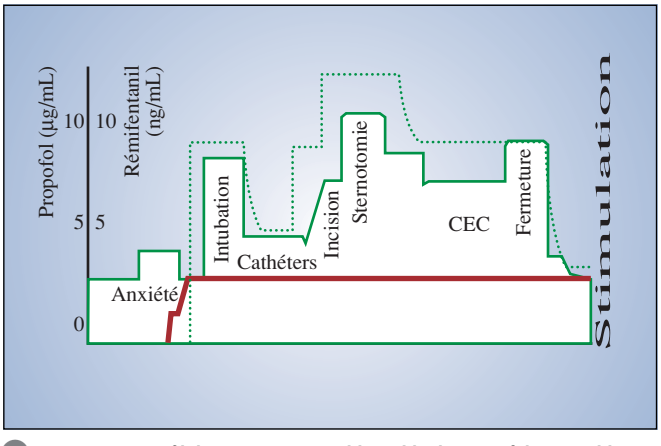


Figure 10 Profil de concentration cible stable du propofol et variable du rémifentanil pour la chirurgie cardiaque chez l'adulte. Trait gras : propofol ; pointillés : rémifentanil

• *Propofol*

Quand la fonction ventriculaire gauche est bonne, chez des patients devant subir une intervention de revascularisation coronaire [108] ou de remplacement valvulaire [109], on a constaté qu'une anesthésie totale intraveineuse associant le propofol à un opiacé procurait une stabilité hémodynamique équivalente à la technique classique d'administration de fortes doses d'opiacés. Chez des patients programmés pour une intervention de chirurgie cardiaque, l'administration d'un bolus de propofol à l'induction fait courir un risque important d'hypotension artérielle [110]. L'induction sera donc réalisée de préférence par une perfusion continue de 3 à 6 mg/kg/h [111] ou contrôlée par un système de perfusion à objectif de concentration [112]. En association synergique avec une benzodiazépine administrée en prémédication et une perfusion continue de 1 µg/kg/min d'alfentanil, la perte de conscience a été observée à un niveau de concentration plasmatique de 1 µg/mL de propofol seulement [112]. Toujours en association avec une perfusion continue de 0,5 à 1 µg/kg/min d'alfentanil, l'anesthésie est entretenue avec des débits variant de 3 à 6 mg/kg/h de propofol [111] ou une concentration plasmatique moyenne de 2,2 à 3,6 µg/mL [112]. Ces bas débits d'entretien correspondent aux débits théoriques permettant de maintenir ces valeurs proposées de concentration plasmatique. Ces paramètres pharmacocinétiques du propofol chez des sujets adultes ASA 1 inclus dans le « Diprifusor » [113] sous-estiment les concentrations plasmatiques de propofol générées avant la CEC chez des patients de chirurgie cardiaque, mais avec un biais positif acceptable [112]. La CEC augmente le volume du compartiment central et diminue la clairance du propofol [114].

Hypnotiques

- Le propofol administré en perfusion continue permet une bonne stabilité hémodynamique chez le patient ayant conservé une bonne fonction ventriculaire gauche.
- Sa dose d'induction et d'entretien est à adapter selon sa synergie avec les opiacés et les benzodiazépines. Elle sera encore diminuée chez le patient âgé.
- L'étomidate est l'hypnotique de choix chez le patient cardiaque à l'estomac plein.

■ Association hypnotiques et opiacés

L'association d'un morphinique à une benzodiazépine administrée en prémédication ou en continu, ainsi que leur titration selon leurs effets synergiques et en fonction des différents stimulus de la période opératoire, diminuent le risque d'épisodes de réveil et améliorent la stabilité hémodynamique [83]. Les opiacés réduisent significativement les besoins en propofol [115] pour produire la perte du réflexe ciliopalpébral et la perte de conscience lors de l'induction de l'anesthésie. On recommande une titration progressive indépendante de l'hypno-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

tique et de l'opiacé. La perfusion continue ou la concentration plasmatique cible du propofol sera adaptée inversement à celle de l'opiacé. La *figure 10* propose un exemple de profil de concentration cible variable du rémifentanil au cours des différentes étapes de la chirurgie cardiaque, avec une concentration plasmatique constante de propofol. Une concentration (et donc un débit) stable de l'hypnotique permet de prévenir tout épisode de réveil peropératoire. La modification du débit de l'analgésique (et donc de sa concentration) sera de préférence anticipée par rapport à la variation de l'amplitude du stimulus chirurgical. Avec une technique d'anesthésie utilisant le propofol en lieu et place de l'enflurane en combinaison avec un opiacé, l'extubation pouvait être plus rapide [116]. Par rapport à l'association sufentanil-midazolam, l'association propofol-sufentanil provoque plus d'épisodes d'hypotension mais moins d'épisodes d'hypertension. Le *tableau 18* propose un algorithme de limites de concentrations plasmatiques cibles du propofol en association avec le rémifentanil, adapté selon l'âge, la fonction cardiaque et la pathologie en cause.

Ces limites, étendues, ne sont que des indications théoriques. Elles tiennent compte de l'importante variabilité pharmacocinétique et pharmacodynamique interindividuelle. Il faut adapter les posologies en fonction de la prémédication et des sédatifs utilisés en postopératoire. La titration des hypnotiques et des opiacés sera également adaptée à la profondeur de l'anesthésie, en se fondant sur des signes comme le mouvement, les signes végétatifs (transpiration, lacrymation) et éventuellement sur des paramètres électrophysiologiques comme l'électroencéphalogramme (analyse bispectrale, spectral edge). Cependant, il faut garder à l'esprit qu'en chirurgie cardiaque chez l'adulte, les réponses hémodynamiques reflètent mal la profondeur de l'anesthésie. D'une part de nombreux médicaments adjuvants peuvent bloquer cette réponse hémodynamique, d'autre part la réponse hémodynamique peut ne pas apparaître en cas d'insuffisance cardiaque lors d'une anesthésie trop peu profonde, par manque de réserve myocardique pour augmenter le débit cardiaque quand les résistances systémiques sont déjà élevées.

Association d'hypnotiques et d'opiacés

- Les opiacés sont titrés selon l'intensité du stimulus chirurgical.
- Chez un patient cardiaque, la réponse hémodynamique n'est pas un reflet fiable de la profondeur de l'anesthésie.

■ Curares

L'administration de curares est systématique pendant la chirurgie cardiaque, pour faciliter l'intubation endotrachéale et éviter la rigidité thoracique accompagnant les fortes doses de morphiniques administrés à l'induction. En peropératoire en revanche, ils ne sont pas indispensables. Ils suppriment les mouvements secondaires aux éventuels chocs électriques de défibrillation. En postopératoire, ils ne sont indiqués que pour minimiser la consommation d'oxygène en présence d'un épisode de bas débit cardiaque, quand la ventilation est complexe ou lors d'une hypothermie avec tremblements. On choisit le plus souvent les curares non dépolarisants *(Tableau 19)*, que l'on administre soit en une dose de charge suivie d'une perfusion continue, soit en bolus itératifs selon l'agent sélectionné. Le recours à une dose de charge peut se révéler particulièrement utile dans les inductions utilisant de fortes doses d'opiacés pour éviter la rigidité thoracique qu'ils provoquent. Le pancuronium est doté de propriétés parasympathicomimétiques. Sa longue durée d'action ne pose pas de problème particulier, sauf si on envisage une extubation précoce. Il reste le curare le plus utilisé de par son faible coût. L'association de vécuronium et de fortes doses d'opiacés à l'induction a été incriminée dans des bradycardies [117].

Le choix du curare et de sa dose tiendra compte de la durée prévisible de la sédation postopératoire. L'atracurium, qui peut être histaminolibérateur et vasodilatateur, n'est pas recommandé chez le patient coronarien. Le cisatracurium, le doxacurium et le pipécuronium sont trois nouveaux curares dépourvus d'effets hémodynamiques. Seul leur coût en limite l'utilisation. En cas d'insuffisance rénale, le cis-atracurium est l'agent de choix, car il est éliminé par la voie d'Hoffmann.

Tableau 18 Limites de concentrations plasmatiques cibles du propofol en association avec le rémifentanil selon l'âge et la fonction cardiaque

Période	Patient < 75 ans Fonction cardiaque > 40 %		Patient > 75 ans Fonction cardiaque < 40 %	
	Propofol (µg/mL)	Rémifentanil (ng/mL)	Propofol (µg/mL)	Rémifentanil (ng/mL)
Intubation et incision cutanée	1–3	4–10	0,5–2	3–6
Attente début chirurgie	1–3	1–4	0,5–2	1–4
Sternotomie	1–3	5–20	0,5–2	5–20
CEC et post-CEC	1–3	4–8	0,5–2	3–6
Sédation	0,5–2	1–4	0,5–1	0,5–3

Tableau 19 Doses de charge et d'entretien des curares non dépolarisants en chirurgie cardiaque

Curare	Doses de charge	Doses d'entretien
Vécuronium	100 µg/kg	0,8–1,5 µg/kg/min
Pancuronium	100 µg/kg	0,5 µg/kg/min
Mivacurium	150–200 µg/kg	6–10 µg/kg/min
Cisatracurium	150–200 µg/kg	1–3 µg/kg/min
Doxacurium	50–60 µg/kg	Bolus : 6–10 µg/kg
Pipécuronium	100 µg/kg	Bolus : 10–20 µg/kg

Curares

- Un curare n'est indispensable en anesthésie cardiaque que pour faciliter l'intubation endotrachéale et prévenir la rigidité thoracique associée à une forte dose de charge d'opiacé à l'induction.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Antibioprophylaxie

Les règles d'antibioprophylaxie sont détaillées dans le chapitre IV-16.

Médicaments adjuvants

L'administration périopératoire d'adjuvants comme les bêtabloquants, les dérivés nitrés ou les inhibiteurs calciques a pour but de potentialiser l'effet préventif des anesthésiques sur les réponses hémodynamiques accompagnant différents stimulus chirurgicaux. Leur prescription doit être précise et individualisée.

■ Bêtabloquants

Chez le coronarien traité par bêtabloquants et ayant une bonne fonction cardiaque, il faut poursuivre le traitement en périopératoire. Des bolus peropératoires de 0,5 à 1 mg de propranolol ou de 25 à 100 mg d'esmolol, parfois associés à une perfusion continue, sont indiqués pour traiter toute tachycardie supérieure à 90-100 battements par minute. De telles doses ne compromettent pas la sortie de CEC. Leur mode d'action dans la prévention de l'ischémie est multifactoriel. Ils diminuent la demande en O_2 du cœur et atténuent l'action des catécholamines endogènes sur les récepteurs du système bêta-adrénergique. Les bêtabloquants n'ont pas d'action vasodilatatrice intrinsèque mais ils augmentent l'apport d'O_2 dans les zones ischémiques par redistribution du flux sanguin myocardique vers les régions ischémiques. Malheureusement, les bêtabloquants sont souvent sous-utilisés par crainte d'effets secondaires [118]. L'esmolol est un bêtabloquant à courte durée d'action particulièrement indiqué en peropératoire. De plus, il permet de prévoir quelle sera l'efficacité d'un traitement bêtabloquant postopératoire par voie orale [119].

■ Dérivés nitrés

Les dérivés nitrés ne doivent pas être interrompus avant l'intervention et restent le traitement de premier choix des épisodes d'ischémie. Leur utilisation systématique à titre préventif des épisodes ischémiques n'a toutefois pas fait la preuve de son efficacité [120].

■ Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques sont généralement poursuivis jusqu'à l'intervention. En peropératoire, une étude a montré que l'administration continue de nifédipine diminuait l'incidence des épisodes ischémiques et des infarctus du myocarde [121]. Dans les pontages artériels multiples, ils ont été proposés à titre préventif par plusieurs équipes. De toute façon, l'utilisation des inhibiteurs calciques peut être large, car leur principal effet secondaire est la diminution des résistances périphériques qui reste antagonisable par des vasopresseurs [122].

■ Clonidine

Pendant une anesthésie générale utilisant de fortes doses d'alfentanil, l'addition de clonidine n'améliore pas la stabilité hémodynamique peropératoire au cours des revascularisations coronaires [123]. Au contraire, cette étude a montré que le risque d'épisodes hypotensifs postopératoires nécessitant l'administration d'agents vasoactifs était majoré.

■ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Les IEC à longue durée d'action sont stoppés dès la veille de l'intervention pour prévenir les épisodes d'hypotension périopératoire. Les IEC à courte durée d'action sont continués la veille de l'intervention et stoppés le matin.

Extubation précoce ou tardive

La tendance actuelle est d'extuber les patients le plus précocement possible après chirurgie cardiaque, à condition que certains critères soient remplis *(Tableau 20)*. En effet, on a pu établir que l'extubation effectuée dans les 8 heures postopératoires diminuait la durée de séjour en soins intensifs sans modifier la morbidité, dans des cas bien sélectionnés [124]. Cheng a même démontré que l'extubation précoce réduisait le coût de la chirurgie coronaire de 13 % par patient, sans modifier le nombre de complications postopératoires [125]. Si une extubation précoce est envisagée en préopératoire, il faut soit interrompre précocement les opiacés à longue durée d'action, soit choisir le rémifentanil, soit associer une technique d'anesthésie locorégionale. Le saignement excessif après chirurgie cardiaque est un facteur pouvant faire renoncer à une extubation précoce. La surveillance adéquate de l'hémostase, ainsi que l'administration d'aprotinine ou d'antifibrinolytiques, sont des mesures simples et efficaces pour minimiser le risque de saignement postopératoire et faciliter l'extubation précoce [126]. La thermorégulation est altérée pendant l'anesthésie en chirurgie cardiaque. Un gradient entre température périphérique et centrale peut entraîner une hypothermie postopératoire qui diminue la clairance des anesthésiques, altère la coagulation et retarde l'extubation. Une hypothermie modérée aux environs de 34 °C pendant la CEC est la solution intermédiaire proposée dans le cadre d'un programme d'extubation précoce [127]. Ce type de programme n'augmente pas le risque de complications respiratoires postopératoires et, au contraire, semble améliorer les tests tardifs de fonction respiratoire [128].

Tableau 20 Critères d'arrêt de la sédation postopératoire et de l'extubation précoce

- Température corporelle > 36 °C pendant 1 heure minimum
- Stabilité hémodynamique (dobutamine < 5 µg/kg/min)
- Absence de saignement majeur (moins de 100 mL/h)
- Pas d'hypoxémie en ventilation contrôlée (PaO_2 > 90 mmHg avec FIO_2 < 50 %)

Analgésie postopératoire

Une sternotomie bien stabilisée sans fracture de côtes n'est généralement pas très douloureuse. Une tendance actuelle est d'associer une anesthésie épidurale ou rachidienne à une anesthésie générale. On diminuerait ainsi l'incidence des ischémies postopératoires et la durée de la ventilation postopératoire [129]. Cependant, dans ces circonstances, un bloc périmédullaire doit être haut situé, avec en conséquence un blocage sympathique responsable certes d'une diminution des résistances vasculaires coronaires, mais aussi de variations hémodynamiques significatives [130]. Le principal facteur limitant reste actuellement le risque de l'anesthésie locorégionale

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

chez un patient qui va être anticoagulé. Actuellement, aucune complication majeure n'a été rapportée si tous les tests de coagulation préopératoires sont normaux, si l'anesthésie épidurale est réalisée 12 heures avant l'héparinisation et si l'intervention est reportée en cas de saignement lors de la réalisation de la technique [131]. Turfrey et coll., dans une technique associant anesthésie épidurale et générale chez 100 patients, ont observé une réduction de la durée de ventilation et de la fréquence des troubles du rythme postopératoires, par rapport à un groupe contrôle de 100 patients anesthésiés par une seule anesthésie générale [132]. Une réduction de la libération de troponine T a aussi été attribuée à l'anesthésie épidurale haute [133]. Le rapport risque/bénéfice d'une association anesthésie épidurale et générale reste cependant à évaluer par des études randomisées et prospectives portant sur une plus grande échelle.

Médicaments adjuvants

• Les médications adjuvantes sont généralement continuées le matin de l'intervention sauf les IEC.
• L'extubation précoce est recommandée en l'absence de bas débit, saignement, hypothermie et hypoxémie.

Anesthésie cardiaque pédiatrique

Historique

Des progrès remarquables ont été accomplis dans la prise en charge des enfants souffrant de cardiopathies congénitales. Ils ont permis non seulement de diminuer la mortalité, mais également la morbidité liée à ces pathologies.

En 1938, la fermeture d'un canal artériel chez une fillette de 8 ans ouvrait la voie à l'essor extraordinaire de la chirurgie cardiaque pédiatrique.

Les développements des méthodes diagnostiques comme l'échographie, l'amélioration des techniques chirurgicales, de réanimation et de CEC, ainsi que l'introduction de nouveaux médicaments comme les prostaglandines et les catécholamines, ont tous contribué à une meilleure prise en charge des nouveau-nés et des enfants souffrant de malformations cardiaques graves.

Actuellement, des équipes médicochirurgicales expérimentées réalisent des interventions de plus en plus complexes chez des enfants de plus en plus jeunes, repoussant les limites jusqu'au formidable défi que représente aujourd'hui la prise en charge chirurgicale et anesthésique des hypoplasies du cœur gauche [134].

Pathologies

Les cardiopathies congénitales sont très nombreuses et variées, laissant le novice souvent perplexe devant ces sigles ésotériques et des noms d'interventions souvent obscures. Ces maladies rares sont traitées dans un petit nombre de centres spécialisés, par des interventions chirurgicales effectuées le plus souvent à cœur ouvert et sous circulation extracorporelle, et la plupart d'entre elles concernent des enfants très jeunes. L'anesthésiste qui va prendre en charge ces patients doit avoir une bonne formation en anesthésie pédiatrique et doit en particulier bien connaître les particularités du myocarde immature [135] et de la circulation pulmonaire néonatale. Le *tableau 21* rapporte les principales caractéristiques du cœur néonatal et spécifie quelques différences entre le cœur immature du nouveau-né et le cœur adulte. Les différentes malformations modifient le fonctionnement des ventricules, et les shunts ont des répercussions importantes sur les circulations systémique et pulmonaire, ainsi que sur le développement de la circulation pulmonaire [136].

L'approche vraisemblablement la plus utile pour définir un plan d'anesthésie reste la classification des différentes lésions anatomiques en fonction de la physiopathologie qu'elles induisent. On distingue trois grands groupes : les communications entre les deux circulations, créant des shunts, les lésions obstructives et la combinaison des deux.

Tableau 21 Caractéristiques du cœur néonatal, et différences par rapport à l'adulte

	Nouveau-né	Adulte
Débit cardiaque	Fréquence dépendant	Volume et fréquence dépendant
Contractilité	↓	Normale
Réponse loi de Starling	↓	Normale
Réponse aux catécholamines	↓	Normale
Compliance	↓	Normale
Augmentation postcharge	Mal tolérée	Tolérée
Dépendance ventriculaire	↑	Normale

■ Shunts

Le sang est détourné par des voies anormales à travers des communications qui peuvent être intracardiaques comme la communication interauriculaire ou interventriculaire, ou extracardiaque comme la persistance d'un canal artériel.

La direction gauche-droite, droite-gauche ou bidirectionnelle d'un shunt peut varier au cours du temps en fonction des résistances pulmonaires et systémiques. Celles-ci varient également au cours d'une anesthésie (augmentation de la fraction inspirée en oxygène, hyper- ou hypoventilation, modification du tonus vasculaire). L'importance des shunts dépend non seulement de la taille de la communication, mais aussi du rapport entre les résistances pulmonaires et systémiques.

■ Lésions obstructives

Ces lésions sont rarement isolées chez l'enfant, et accompagnent souvent des communications et des shunts. Les obstructions à l'éjection du ventricule droit ou du ventricule gauche sont le plus souvent sous-valvulaire, mais aussi supravalvulaire ou, plus rarement, valvulaire. Les ventricules soumis à cette augmentation de pression s'hypertrophient, phénomène qui peut devenir irréversible sauf si une

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

chirurgie précoce interrompt les mécanismes physiopathologiques de cette hypertrophie.

Les différentes cardiopathies congénitales sont classées, suivant leur physiopathologie, selon que le débit sanguin pulmonaire est augmenté ou diminué, et selon l'existence d'une lésion obstructive *(Tableau 22)*.

Tableau 22 Classification des cardiopathies congénitales

1. Lésions avec débit sanguin pulmonaire augmenté
Communication interauriculaire (CIA)
Communication interventriculaire (CIV)
Persistance du canal artériel (PDA)
Canal atrioventriculaire (CAV)
Transposition des gros vaisseaux et CIV (TGV+CIV)
Truncus arteriosus
2. Lésions avec débit sanguin pulmonaire diminué
Tétralogie de Fallot
Atrésie pulmonaire
Atrésie tricuspide
Anomalie d'Ebstein
Transposition des gros vaisseaux à septum intact
3. Lésions obstructives
Rétrécissement aortique
Rétrécissement pulmonaire
Coarctation de l'aorte

Le débit sanguin pulmonaire peut être augmenté, pouvant atteindre plus de deux fois le débit systémique, réalisant une surcharge volémique du ventricule droit en général mal tolérée. Tel est le cas des larges communications interventriculaires chez le nourrisson qui présente très tôt une défaillance cardiaque congestive majeure. Cette augmentation importante du débit sanguin pulmonaire entraîne un développement anormal de la vascularisation pulmonaire, et une hypertension pulmonaire irréversible s'installe progressivement (syndrome d'Einsenmenger). À ce stade, toute correction devient impossible. L'hypertension pulmonaire est fixée et la pression dans le ventricule droit dépasse celle du ventricule gauche, inversant le shunt vers la gauche et entraînant une cyanose progressive. Cette évolution maligne est précoce dans le truncus arteriosus et les transpositions des gros vaisseaux avec communication interventriculaire. Elle est plus tardive et plus rare dans la communication interauriculaire, où elle ne se retrouve qu'à l'âge adulte.

Le débit sanguin pulmonaire peut être diminué par une sténose pulmonaire. Dans la tétralogie de Fallot, la sténose infundibulaire s'accompagne d'une communication interventriculaire, et l'amplitude du shunt droite-gauche, et donc la cyanose, s'amplifie en cas de vasodilatation systémique ou de vasoconstriction pulmonaire.

INDICATIONS OPÉRATOIRES

Les enfants souffrant de cardiopathie congénitale sont opérés pour hypoxémie, débit pulmonaire excessif, défaillance cardiaque ou dans le but de préserver les fonctions ventriculaires. La tendance actuelle est de corriger la malformation dès que possible pour rétablir des circulations séparées, en série, et pour préserver l'avenir des fonctions ventriculaires et de la circulation pulmonaire. La correction d'emblée n'étant pas toujours possible pour des raisons anatomiques, certaines palliations chirurgicales ont pour but d'augmenter le flux pulmonaire (confection d'un shunt entre l'artère pulmonaire et l'artère sous-clavière dans l'atrésie pulmonaire par exemple). D'autres interventions visent à diminuer le flux pulmonaire par la réalisation d'un « banding » de l'artère pulmonaire lorsqu'un shunt gauche-droite très abondant est dû à des communications interventriculaires multiples ou inaccessibles à la chirurgie.

ANESTHÉSIE

■ Évaluation préopératoire

L'état préopératoire de ces patients est très variable, allant d'un enfant asymptomatique à un nouveau-né moribond. Il faut ici distinguer deux grands groupes : les maladies cyanogènes et les défaillances cardiaques.

• *Anamnèse*

Les points particuliers de l'interrogatoire porteront sur la tolérance à l'effort chez l'enfant ou la capacité de tétée du nourrisson, la recherche d'une dyspnée, l'aggravation de la cyanose aux cris, la survenue de syncopes. Il faut s'enquérir sur d'éventuelles interventions antérieures comme la présence d'un shunt de Blalock-Taussig. Il faut rechercher des troubles neurologiques et des malformations associées.

• *Examen physique*

L'aspect général de l'enfant apporte de précieux renseignements : l'importance de la cyanose ou du retard staturopondéral est évidente au premier coup d'œil. Il faut rechercher une polypnée et une hépatomégalie qui sont des signes de défaillance cardiaque chez le nourrisson. La mesure de la pression artérielle aux membres supérieur et inférieur peut démasquer une coarctation de l'aorte. L'auscultation cardiaque des souffles et de leur intensité, ainsi que l'auscultation pulmonaire à la recherche de signes de surcharge, complètent l'examen physique.

• *Examens biologiques*

Avant toute intervention cardiaque, chez l'enfant comme chez l'adulte, il faut disposer d'une évaluation complète du bilan hydroélectrolytique (diurétiques), de la fonction rénale et des tests de la fonction hépatique. L'hématocrite et la numération globulaire renseignent sur le degré de polyglobulie, génératrice de différents troubles, en particulier de la coagulation. Le bilan de l'hémostase est fréquemment entaché d'erreurs en cas de polyglobulie. Si l'hématocrite est supérieur à 60 %, la quantité de réactif standard est en excès par rapport à la faible quantité de plasma contenu dans l'échantillon. il faut que le laboratoire prépare des tubes spéciaux en cas de polyglobulie (et donc de cyanose importante) pour évaluer la coagulation. La numération plaquettaire

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

est impérative avant toute circulation extracorporelle. L'hypoplaquettose est une cause très fréquente de troubles de l'hémostase en postopératoire chez l'enfant. Enfin, on demande systématiquement un groupe sanguin et une compatibilité pour commande de sang. Des concentrés plaquettaires doivent être disponibles pour une CEC chez le nouveau-né, chez l'enfant très polyglobulique ou traité par aspirine dans la semaine précédant l'intervention, et si la numération plaquettaire préopératoire est inférieure à 120 000.

• *Électrocardiogramme*

Une attention particulière est portée aux signes d'hypertrophie et de surcharge ventriculaire, ainsi qu'aux troubles du rythme éventuels, sans oublier que l'aspect de l'ECG se modifie avec l'âge.

• *Imagerie*

Une radiographie de thorax face et profil apporte des renseignements sur la taille du cœur et la vascularisation pulmonaire dont l'abondance, dans certains cas, peut simuler un phénomène infectieux qui devra être corroboré par la clinique et la présence d'un syndrome inflammatoire en biologie. Le cliché de profil est également intéressant pour juger d'une adhérence dangereuse entre le cœur et le sternum en cas de réintervention. L'imagerie par résonance magnétique dans le diagnostic non invasif des cardiopathies congénitales est en plein essor. Même s'il est moins indispensable qu'autrefois, le cathétérisme cardiaque permet de mesurer les pressions et les saturations dans les différentes chambres et la réalisation d'angiographie. Il garde toute sa valeur dans le bilan de pathologies complexes.

• *Échographie*

Elle est l'élément de base du diagnostic préopératoire et permet dans la majorité des cas de bien cerner le type de lésion. Dans une tétralogie de Fallot, le protocole d'anesthésie sera différent si la lésion est une sténose infundibulaire serrée (risque de crises de cyanose) ou une sténose pulmonaire purement valvulaire (cyanose stable).

■ Technique d'anesthésie

Le choix de l'anesthésie dépendra de la physiopathologie de la malformation, de l'âge du patient et de la facilité de l'accès vasculaire. Plusieurs facteurs doivent être envisagés : la précharge, le rythme, la contractilité et les résistances vasculaires optimales *(Tableau 23)* [136].

• *Anesthésie par inhalation*

Elle peut être envisagée chez les enfants asymptomatiques ou dans la tétralogie de Fallot, quand on cherche à éviter toute stimulation sympathique, tachycardie, diminution de la contractilité et quand on veut maintenir les résistances systémiques. Tous ces buts sont facilement atteints lors d'une induction à l'halothane [137] ou au sévoflurane, mais l'halothane est déconseillé en cas de défaillance cardiaque congestive chez le nouveau-né s'il y a risque de surdosage et d'arrêt cardiaque, le myocarde immature étant très sensible aux halogénés. Le protoxyde d'azote doit être évité car il majore le risque d'embolies gazeuses en présence de shunts.

• *Anesthésie intraveineuse*

Elle est la plus utilisée en chirurgie cardiaque. L'association de fortes doses de morphiniques à des hypnotiques assure en général une bonne stabilité hémodynamique, malgré certaines vasodilatations périphériques parfois mal tolérées. Cette modalité d'anesthésie avait l'inconvénient d'entraîner une profonde dépression respiratoire postopératoire. Avec le rémifentanil, de courte durée d'action, on peut maintenant envisager ce type d'anesthésie profonde avec une éventuelle extubation en salle d'opération ou dans les premières heures postopératoires.

• *Anesthésie locorégionale*

Diverses techniques locorégionales ont été utilisées chez l'enfant dans le but de diminuer la réponse au stress, de contrôler la douleur postopératoire et de faciliter l'extubation précoce [138]. Chez le petit enfant, l'hémodynamique reste stable à l'installation du bloc mais le risque d'hématome, quoique minime, persiste comme chez l'adulte.

• *Antibioprophylaxie*

Elle est décrite dans les chapitres IV-16 et VII-2.

MONITORAGE

Le monitorage hémodynamique au cours de la CEC est le même chez l'enfant et l'adulte. Actuellement, il existe une grande panoplie de cathéters intraveineux courts et fins, ainsi que des cathéters centraux à simple, double ou triple voie, de calibre et de longueur adaptés à différents âges. Cependant, l'utilisation de cathéters de Swan-Ganz chez le petit enfant ou dans certaines pathologies (atrésie pulmonaire, shunts, sténose infundibulaire) est très difficile, voire impossible. Dans certains cas, on peut envisager la pose d'une sonde à thermodilution 4 french par voie transthoracique. Les pressions de l'oreillette gauche et de l'artère pulmonaire sont généralement monitorées en fin de CEC par la mise en place chirurgicale de cathéters transthoraciques.

Tableau 23 Caractéristiques hémodynamiques souhaitées dans quelques cardiopathies congénitales

Cardiopathie	Précharge	Résistances vasculaires pulmonaires	Résistances vasculaires systémiques	Fréquence cardiaque	Contractilité
CIA	↑	↑	↓	N	N
CIV	↑	↑	↓	N	N
C Art	↑	↑	↓	N	N
Co Ao	↑	N	↓	N	N
Fallot	↑	↓	N	↓	↓
Transpo	N	↓	N-↑	↑	N
Truncus	N-↑	↑	↑	N	N

CIA (communication interauriculaire), CIV (communication interventriculaire), Co Ao (coarctation de l'aorte), C Art (persistance du canal artériel), Fallot (Tétralogie de Fallot et sténose infundibulaire), Transpo (Transposition des gros vaisseaux), Truncus (Truncus arteriosus). N = normal ; ↑ = augmenté ; ↓ = diminué

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CEC

Le *tableau 24* résume les différences entre la CEC de l'adulte et de l'enfant.

Les variations physiologiques induites par la CEC chez le nourrisson et le nouveau-né sont beaucoup plus importantes que chez l'adulte [139]. Le volume minimal d'amorçage de l'oxygénateur et du circuit entraîne une hémodilution de 200 à 300 %, obligeant le plus souvent à apporter d'emblée du sang et des solutés protéiques [140]. Cette importante dilution provoque une coagulopathie de dilution d'autant plus importante que l'enfant est petit [141]. Le contact entre le sang et les matériaux étrangers est proportionnellement beaucoup plus important que chez l'adulte, avec accentuation de la réponse inflammatoire. Ceci expliquerait en partie la plus grande fréquence des œdèmes et des défaillances multiviscérales postopératoires observées en pédiatrie. Récemment, on a montré que l'hémofiltration modifiée pouvait réduire ces effets [142]. On est souvent amené à recourir aux corticoïdes et à l'aprotinine. La complexité des réparations intracardiaques et la petite taille des cœurs opérés, augmentent les temps de CEC et de clampage aortique, et les hypothermies sont plus profondes. Pour certaines pathologies, on utilise des arrêts circulatoires sous hypothermie profonde (14 à 18 °C). Ces variations de température importantes compromettent la prise en charge optimale du pH. Ces dernières années, un consensus semble se dégager sur une stratégie mixte : pH-stat en période de refroidissement, puis alpha-stat pendant le réchauffement. Il semble également important que le temps de refroidissement soit suffisant (plus de 20 min) afin de favoriser un refroidissement homogène du tissu cérébral et d'abaisser la FiO_2 dans les cardiopathies cyanogènes [143].

Tableau 24 Différences entre la CEC de l'adulte et de l'enfant

Caractéristiques	Pédiatrie	Adulte
Température	15-20 °C	25 à 30 °C
Arrêt circulatoire total	Commun	Rare
Volume d'amorçage	Hémodilution 200 à 300 %	Hémodilution 25 à 33 %
Pression de perfusion	20 à 50 mmHg	50 à 80 mmHg
Influence de la stratégie de prise en charge du pH	Faible	Marquée

Période postopératoire

Le protocole de sevrage de la CEC est le même que chez l'adulte, mais le sevrage est souvent plus complexe. La première cause d'échec du sevrage est la réparation incomplète de la malformation. L'ETO joue un rôle fondamental dans l'évaluation de la correction chirurgicale. Elle apporte des renseignements précieux sur l'évaluation des volumes intraventriculaires, qui sont mal reflétés par la mesure des pressions, étant données les mauvaises compliances accompagnant de nombreuses cardiopathies congénitales. En cas d'échec du sevrage, alors que la correction est satisfaisante, les techniques de support sont mal adaptées au nourrisson et la seule possibilité d'assistance circulatoire est le recours à l'oxygénateur de membrane (ECMO) [144].

Conclusion

La chirurgie cardiaque adulte et pédiatrique évolue non seulement grâce aux progrès des techniques chirurgicales, de la CEC, de la cardioplégie mais également par l'amélioration constante des techniques d'anesthésie. Dans la plupart des centres de chirurgie cardiaque, l'anesthésie est réalisée par une équipe d'anesthésie spécialisée et indépendante. L'échographie transœsophagienne fait partie du monitorage de base de la plupart des interventions. De plus, la technique d'anesthésie s'adapte à la tendance actuelle d'une chirurgie moins invasive en proposant notamment une extubation précoce et une analgésie postopératoire de qualité. Enfin, la chirurgie cardiaque moderne s'adresse de plus en plus à une population âgée, présentant de nombreux facteurs de risque. Leur prise en charge nécessite une équipe entraînée et travaillant avec rigueur.

À l'aube du troisième millénaire, la collaboration et la communication entre l'anesthésiste, le chirurgien et les différents intervenants paramédicaux restent la clé de cette discipline en évolution constante.

Bibliographie

[1] Shennib H, Mack MJ, Lee Agl. A survey on minimaly invasive coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 1997;64:110-5.

[2] Jones EL, Weintraub WS, Craver JM, et al. Coronary bypass surgery: is the surgery different today? J Thorac Cardiovasc Surg 1991;101:108-15.

[3] Naunheim KS, Fiore AC, Wadley JJ, et al. The changing mortality of myocardial revascularization: coronary artery bypass and angioplasty. Ann Thorac Surg 1988;46:666-74.

[4] Motwani JG, Topol EJ. Aortocoronary saphenous vein graft disease: pathogenesis, predisposition, and prevention. Circulation 1998;97:916-31.

[5] Narins CR, Holmes DR, Topol EJ. A call for provisional stenting: the balloon is back! Circulation 1998;97:1298-305.

[6] Puskas JD, Wright CE, Ronson RS, et al. Off-pump multivessel coronary bypass via sternotomy is save and effective. Ann Thorac Surg 1998;66:1068-72.

[7] The multicenter study of perioperative ischemia research group: Effects of acadesine on the incidence of myocardial infarction and adverse cardiac outcomes after coronary artery bypass graft surgery. Anesthesiology 1995;83:658-73.

[8] Krause TJ. Minimally invasive coronary artery bypass grafting: what is the best approach? Ann Thorac Surg 1998;65:1196.

[9] Chaney MA, Furry A, Fluder EM, Slogoff S. Intrathecal morphine for coronary artery bypass grafting and early extubation. Anesth Analg 1997;84:241-8.

[10] Richardson J, Lonnqvist PA. Thoracic paravertebral block. Br J Anaesth 1998;81:230-8.

[11] Nierich AP, Diephuis J, Jansen E, et al. Embracing the heart: Perioperative management of patients undergoing Off-pump coronary artery bypass grafting using the octopus tissue stabilizer. J Cardiothor Vasc Anesth 1999;13:123-9.

[12] Nagele H, Stubbe HM, Nienaber C, Rodiger W. Results of transmyocardial laser revascularization in non-revascularizable coronary artery disease after 3 years follow-up. Eur Heart J 1998;19:1525-30.

[13] Galloway AC, Shemin RJ, Glower DD. First report of the Port-Access international registry. Ann Thorac Surg 1999;67:51-8.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[14] Liu G, Thornton J, van Winkle D. Protection against infarction afforded by preconditioning is mediated by A-1 adenosine receptors in rabbit heart. Circulation 1991;84:350-6.
[15] Reichenspurner H, Gulielmos V, Daniel WG, et al. Minimally invasive coronary artery bypass surgery. N Engl J Med 1997;336:67-8.
[16] Armstrong S, Granode C. Adenosine receptors specificity in preconditioning of isolated rabbit cardiomyocytes evidence of A3 receptor involvment. Cardiovasc Res 1994;28:1049-56.
[17] Yao Z, Gross G. Role of nitric oxyde muscarinic receptors and ATP-sensitive K+ channels in mediating the effect of acetylcholine to mimic preconditioning in dogs. Circ Res 1993;73:1193-201.
[18] Tomai F, Crea F, Gaspardon E, et al. Phentolamine prevents adaptation to ischemia during coronary angioplasty. Circulation 1997;96:2171-7.
[19] Jenkins D, Pugsley W, Alkhulaifi A. Ischemic preconditioning reduces troponine release in patients undergoing coronary artery bypass surgery. Heart 1997;77:314-8.
[20] Illes R, Swoyer K. Prospective, randomized clinical study of ischemic preconditioning as an adjunct to intermittent cold blood cardioplegia. Ann Thorac Surg 1998;65:748-52.
[21] Malkowski M, Kramer C, Parvizi S. Transient ischemia does not limit subsequent ischemic regional dysfunction in humans. A transoesophageal echocardiographic study during minimally invasive coronary artery bypass surgery. J Am Coll Cardiol 1998;31:1035-9.
[22] Latham P, Joshi G. Coronary revascularization without cardiopulmonary bypass: use of ischemic preconditioning and adenosine. Anesthesiology 1998;88:828-30.
[23] Magovern JA, Benckart DH, Landreneau RJ. Morbidity cost and six-month outcome of minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 1998;66:1224-9.
[24] Reich DL, Moskowitz DM, Kaplan JA. Hemodynamic monitoring. In: Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN, eds. Cardiac Anesthesia. 4e edition. Philadelphia, WB Saunders, 1999:321-55.
[25] London MJ, Hollenberg M, Wong MC, et al. Intraoperative myocardial ischemia: Localization by continuous 12-lead electrocardiography. Anesthesiology 1988;69:232-41.
[26] Mark JB. Basic electrocardiography. In: Mark JB, ed. Atlas of Cardiovascular Monitoring. New York, Churchill Livingstone, 1998:127-79.
[27] Rich G, Lubanski R, McLoughlin T. Differences between aortic and radial artery pressure associated with cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 1992;77:63-6.
[28] Jensen PJ, Andersenn PK, Thogersen C. The reproducibility of measurement of right ventricular ejection fraction and cardiac output by the thermodilution technique in patients on mechanical ventilation. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38:486-9.
[29] Iijima T, Aoyagi T, Iwao Y, et al. Cardiac output and circulating blood volume analysis by pulse dye-densitometry. J Clin Monit 1997;13:81-9.
[30] Klotz KF, Klingsiek S, Singer M, et al. Continuous measurement of cardiac output during aortic cross-clamping by the oesophageal doppler monitor ODM 1. Br J Anaesth 1995;74:655-60.
[31] Pfeiffer UJ, Wisner-Euteneier AJ, Lichtwarck-Aschoff M, et al. Less invasive monitoring of cardiac performance using arterial thermodilution. Clinical Intensive Care 1994;5(Suppl):28-32.
[32] Dabaghi SF, Rockey R, Rivera JM, et al. Comparison of echocardiographic assessment of cardiac hemodynamics in the intensive care unit with right heart catheterization. Am J Cardiol 1995;76:392-5.
[33] Darmon PL, Hillel Z, Mogtader A, et al. Cardiac output by transesophageal echocardiography using continuous wave Doppler across the aortic valve. Anesthesiology 1994;80:796-805.
[34] Clements FM, Harpole DH, Quill T, et al. Estimation of left ventricular volume and ejection fraction by two-dimensional transesophageal echocardiography: Comparison of short-axis imaging and silmutaneous radionucleide angiography. Br J Anaesth 1990;64:331-6.
[35] Kuecherer HF, Muhiudeen IA, Kusumoto FM, et al. Estimation of mean left arterial pressure from transoesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow. Circulation 1990;82:1127-39.
[36] Nomura M, Hillel Z, Shih H, et al. The association between Doppler transmitral flow variables measured by transoesophageal echocardiography and pulmonary capillary wedge pressure. Anesth Analg 1997;84:491-6.
[37] Rossvoll O, Hatle LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. J Am Coll Cardiol 1993;21:1687-96.
[38] Bettex D, Chassot PG. Monitorage de la fonction ventriculaire. In: Échocardiographie transœsophagienne en anesthésie-réanimation. Paris, Editions Pradel, 1997:215-62.
[39] Cahalan MK, Litt L, Botvinick EH, et al. Advances in non invasive cardiovascular imaging: Implications for the anesthesiologist. Anesthesiology 1987;66:1671-91.
[40] Murkin JM, Farrar JK,Tweed WA, et al. Cerebral autoregulation and flow/metabolism coupling during cardiopulmonary bypass: The influence of $PaCO_2$. Anesth Analg 1987;66:825-32.
[41] Govier AV, Reves JG, McKay RD, et al. Factors and their influence on regional cerebral blood flow during nonpulsatile cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1984;38:592-600.
[42] Newman MF, Croughwell ND, White WD, et al. Effect of perfusion pressure on cerebral blood flow during normothermic cardiopulmonary bypass. Circulation 1996;94:II353-7.
[43] Schwartz AE, Sandhu AA, Kaplan RJ, et al. Cerebral blood flow is determined by arterial pressure and not cardiopulmonary bypass flow rate. Ann Thorac Surg 1995;60:165-9, discussion 169-70.
[44] Cook D. Changing temperature management for cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 1999;88:1254-71.
[45] Gilman S. Cerebral disorders after open-heart operations. N Engl J Med 1965;272:489-95.
[46] Stockard JJ, Bickford RG, Myers RR, et al. Hypotension-induced changes in cerebral function during cardiac surgery. Stroke 1974;5:730-46.
[47] Slogoff S, Reul GJ, Keats AS. Role of perfusion pressure and flow in major organ dysfunction after cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1990;540:911-8.
[48] McKhann GM, Goldsborouh MA, Borowicz LM, et al. Predictors of stroke risk in coronary artery bypass patients. Ann Thorac Surg 1997;63:516-21.
[49] Hartman GS, Yao FS, Bruefach M, et al. Severity of aortic atheromatous disease diagnosed by transoesophageal echocardiography predicts stroke and other outcome associated with coronary artery surgery: A prospective study. Anesth Analg 1996;83:701-8.
[50] Schell RM, Kern FH, Greeley WJ, et al. Cerebral blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 1993;76:849-65.
[51] Hickey PR, Buckley MJ, Philbin DM. Pulsatile and non-pulsatile cardiopulmonary bypass: review of a counterproductive controversy. Ann Thorac Surg 1983;36:720-37.
[52] Rogers AT, Prouhg DS, Roy RC. Cerebrovascular and cerebral metabolic effects of alterations in perfusion flow rate during hypothermic cardiopulmonary bypass in man. J Cardiovasc Surg 1992;103:363-8.
[53] Christiakis GT, Koch JP, Deemar KA, et al. A randomized study of the systemic effects of warm heart surgery. Ann Thorac Surg 1992;54:449-59.
[54] Lichtenstein SV, Abel JG, Salerno TA. Warm heart surgery and results of operation for recent myocardial infarction. Ann Thorac Surg 1991;52:455-60.
[55] Liam BL, Plochl W, Cook DJ, et al. Hemodilution and whole body oxygen balance during normothermic cardiopulmonary bypass in dogs. Thorac Cardiovasc Surg 1998;115:1203-8.
[56] O'Dwyer C, Woodson LC, Conroy BP, et al. Regional perfusion abnormalities with phenylephrine during normothermic cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1997;63:728-35.
[57] Lehot JJ, Villard J, Piriz H, et al. Hemodynamic and hormonal responses to hypothermic and normothermic cardiopulmonary bypass. J Cardiovasc Anesth 1992;6:132-8.
[58] Mathie RT, Ohri SK, Batten JJ, et al. Hepatic blood flow during cardiopulmonary bypass operations: the effect of temperature and pulsatility. J Thorac cardiovasc Surg 1997;114:292-3.
[59] Hvass U, Depoix JP. Clinical study of normothermic cardiopulmonary bypass in 100 patients with coronary artery disease. Ann Thorac Surg 1995;59:46-51.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[60] Russell D, Royston D, Rees PH, et al. Effect of temperature and cardiopulmonary bypass on the pharmacokinetics of remifentanil. Br J Anaesth 1997;79: 456–9.
[61] Birdi I, Regragui I, Izzat MB, et al. Influence of normothermic systemic perfusion during coronary artery bypass operations: a randomized prospective study. J Thorac Cardiovasc Surg 1997;114:475–81.
[62] The Warm Heart Investigators. Randomized trial of normothermic versus hypothermic coronary bypass surgery. Lancet 1994;343:559–63.
[63] Mora CT, Henson MB, Weintraub WS, et al. The effect of temperature management during cardiopulmonary bypass on neurological and neuropsychological outcomes in patients undergoing coronary revascularization. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112:514–22.
[64] Stone JG, Young WL, Smith CR, et al. Do standard monitoring sites reflect true brain temperature when profound hypothermia is rapidly induced and reversed? Anesthesiology 1995;82:344–51.
[65] Murkin JM, Martzke JS, Buchan AM, et al. A randomized study of the influence of perfusion technique and pH management strategy in 316 patients undergoing coronary artery bypass surery. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;110:349–62.
[66] Badner NH, Murkin JM, Lok P. Difference in pH management and pulsatile/non-pulsatile perfusion during cardiopulmonary bypass do not influence renal function. Anesth Analg 1992;75:696–701.
[67] Despotis GJ, Gravlee G, Filos K, Jerrold L. Anticoagulation monitoring during cardiac surgery. Anesthesiology 1999;91:1122–51.
[68] Gravlee GP, Case LD, Angert KC, Rogers AT, Miller GS. Variability of the activated coagulation time. Anestn Analg 1988;67:469–72.
[69] Royston D. High-dose aprotinin therapy: A review of the first five years' experience. J Cardiothorac Vasc Anesth 1992;6:76–100.
[70] Hammon JW, Stump DA, Kon ND, et al. Risk factors and solutions for the development of neurobehavioral changes after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 1997;63:1613–8.
[71] Tuman KJ, McCarthy RJ, Najafi H, et al. Differential effects of advanced age on neurologic and cardiac risks of coronary artery operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;104:1510–7.
[72] Steinberg GK, de LaPaz R, Mitchell RS, et al. Magnetic resonance imaging and CSF enzymes as sensitive indicators of subclinical cerebral injury following open-heart valve replacement surgery. Am J Neuroradiol 1996;17:205–13.
[73] Blomquist S, Johnsson P, Luhrs C, et al. The appearance of S-100 protein in serum during and immediately after cardiopulmonary bypass surgery: a possible marker for cerebral injury. J Cardiothorac Vasc Anesth 197;11:699–703.
[74] Redmont JM, Greene PS, Goldsborough MA, et al. Neurologic injury in cardiac surgical patients with a history of stroke. Ann Thorac Surg 1996;61:42–7.
[75] Mossad EB. Con: thiopental should not be used before deep hypothermic circulatory arrest in pediatric patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 1998;12:595–7.
[76] Mangano CT, Diamondstone LS, Ramsay JG, et al. Renal dysfunctions following myocardial revascularization: Risk factors, adverse outcomes and hospital resource utilization. Ann Intern Med 1998;128:194–203.
[77] Perugini RA, Orr RK, Porter D, et al. Gastrointestinal complications associated with cardiopulmonary bypass procedures. Arch Surg 1997;132:352–7.
[78] Herskowitz A, Mangano DT. Inflammatory cascade: A final common pathway for perioperative injury? Anesthesiology 1996;85:957–60.
[79] Tabardel Y, Duchateau J, Schmartz D, et al. Corticosteroids increase blood interleukin-10 levels during cardiopulmonary bypass in men. Surgery 1996;119:76–80.
[80] Higgins T, Estafanous F, Loop F, et al. Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients. A clinical severity score. JAMA 1992;267:2344–52.
[81] Slogoff S, Keats A. Randomized trial of primary anesthetic agents on outcome of coronary artery bypass operations. Anesthesiology 1989;70:179–90.
[82] Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovasculaire morbidity after non-cardiac surgery. Engl J Med 1996;335:1713–20.
[83] Hug CC, Hall RI, Angert KC, Reeder DA, Moldenhauer CC. Alfentanil plasma concentration v. effect relationships in cardiac surgical patients. Br J Anaesth 1988;61:435–40.
[84] Alvis M, Reves JG, Govier AV, et al. Computer-assisted continuous infusions of fentanyl during cardiac anesthesia: comparison with a manual method. Anesthesiology 1985;63:41–9.
[85] Olivier P, D'attellis N, Sirieix T, Baron JF. Continuous infusion versus bolus administration of Sufentanil and Midazolam for mitral valve surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1999;13:3–8.
[86] Westmoreland CL, Hoke JF, Sebel PS, et al. Pharmacokinetics of Remifentanil and its major metabolite in patients undergoing elective inpatient surgery. Anesthesiology 1993;79:893–903.
[87] Dershwitz M, Hoke JF, Rosow CE, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of Remifentanil in volunteers subjects with severe liver disease. Anesthesiology 1996;84:812–20.
[88] Hoke JF, Sjlugman D, Dershwitz M, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of Remifentanil in persons with renal failure compared with healthy volunteers. Anesthesiology 1997;87:533–41.
[89] Minto CF, Schnider TW, Egan TD, et al. Influence of age and gender on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil. Anesthesiology 1997;86:10–23.
[90] Royston D, Kirkham A, Van Aken H, et al. Remifentanil based total intravenous anesthesia in primary CABG patients: use as a sole induction agent and hemodynamic responses throughout surgery (Abstract). Anesthesiology 1996;85:A83.
[91] Thomson IR, Henderson BT, Singh K, Hudson RJ. Concentration-response relationships for Fentanyl and Sufentanil in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Anesthesiology 1998;89:852–61.
[92] Hall RI, Murphy MR, Hug CC. The enflurane sparing effect of sufentanil in dogs. Anesthesiology 1987;67:518–25.
[93] Mantz J, Abi-Jaoudé F, Ceddaha A, et al. High-dose alfentanil for myocardial revascularization: A hemodynamic and pharmacokinetic study. J Cardiothorac Vasc Anesth 1991;5:107–10.
[94] Philbin DM, Rosow CE, Schneider RC, et al. Fentanyl and sufentanil anesthesia revisited: how much is enough? Anesthesiology 1990;73:5–11.
[95] Thomson IR, Moon M, Hudson RJ, Rosenbloom M. Does Sufentanil concentration influence Isoflurane requirements during coronary artery bypass grafting? J Cardiothorac Vasc Anesth 1999;13:9–14.
[96] Bovill JG, Warren PJ, Schuller J, et al. Comparison of fentanyl, sufentanil and alfentanil anesthesia in patients undergoing valvular heart surgery. Anesth Analg 1984;63:1081–6.
[97] Stanley Th, de Lange S. Comparison of sufentanil-O_2 and fentanyl-O_2 anesthesia for mitral and aortic valvular surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1988;2:6–11.
[98] Mathews HM, Furness G, Carsonn IW, et al. Comparison of sufentanil-O_2 and fentanyl-O_2 anesthesia for CABG. Br J Anaesth 1988;60:530–8.
[99] Shafer SL, Varvel JR. Pharmacokinetics, pharmacodynamics and rationale opioid selection. Anesthesiology 1991;74:53–63.
[100] Barvais L, d'Hollander A, Schmartz D, et al. Predictive accuracy of alfentanil infusion in coronary artery surgery: a prebypass study in middle-aged and elderly patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 1994;8:278–83.
[101] Bailey JM, Schwieger IM, Hug CC. Evaluation of sufentanil anesthesia obtained by a computer-controlled infusion for cardiac surgery. Anesth Analg 1993;76:247–52.
[102] Wong KC. Narcotics are not expected to produce unconsciousness and amnesia. Anesth Analg 1983;62(7):625–6.
[103] Fragen RJ, Shanks CA, Molteni A, et al. Effects of etomidate on hormonal responses to surgical stress. Anesthesiology 1984;61:652–6.
[104] Allonen H, Ziegler G, Klotz U. Midazolam kinetics. Clin Pharmacol Ther 1981;30:653–61.
[105] Hughes MA, Glass PSA, Jacobs JR. Context-sensitive half time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. Anesthesiology 1992;76:334–41.
[106] Crevoisier C, Ziegler WH, Eckert M, Heizmann P. Relationship between plasma concentration and effect of midazolam after oral and intravenous administration. Br J Clin Pharmacol 1983;16:51S–61S.
[107] Vinik R, Bradley, Kissin I. Triple anesthetic combination: Propofol-Midazolam-Alfentanil. Anesth Analg 1994;78:354–8.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[108] Manara AR, Monk CR, Bolsin SN, et al. Total IV anaesthesia with propofol and alfentanil for coronary artery bypass grafting. Br J Anaesth 1991;66:716–8.
[109] Phillips AS, Mc Murray TD, Mirakhur RK, et al. Propofol-fentanyl anesthesia: a comparison with isoflurane-fentanyl anesthesia in coronary artery bypass grafting and valve replacement. J Cardiothorac Vasc Anesth 1994;8:289–96.
[110] Kaplan JA, Guffin AV, Mikula S, et al. Comparative hemodynamic effects of propofol and thyamilal sodium during anesthetic induction for myocardial revascularization. J Cardiothorac Vasc Anesth 1988;2:297–302.
[111] Collard E, Delire V, Mayné A, et al. Propofol-alfentanil versus fentanyl-midazolam in coronary artery surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996;10:869–76.
[112] Barvais L, Rausin I, Glen JB, et al. Administration of propofol by target-controlled infusion in patients undergoing coronary artery surgery. J Cardiothor Vasc Anesth 1996;10:877–83.
[113] Marsh B, White M, Morton N, Kenny GN. Pharmacokinetic model driven infusion of propofol in children. Br J Anaesth 1991;67:41–8.
[114] Bailey JM, Mora CT, Shafer SL. Pharmacokinetics of propofol in adult patients undergoing coronary revascularization. Anesthesiology 1996;84: 1288–97.
[115] Vuyk J, Engbers FH, Burm AGL. Pharmacodynamic interaction between propofol and alfentanil when given for induction of anesthesia. Anesthesiology 1996;84:288–99.
[116] Myles PS, Buckland MR, Weeks AM, et al. Hemodynamic effects, myocardial ischemia, and timing of tracheal extubation with propofol-based anesthesia for cardiac surgery. Anesth Analg 1997;84:12–9.
[117] Starr NJ, Sethna DH, Estafanous FG. Bradycardia and asystole following the rapid administration of sufentanil and vecuronium. Anesthesiology 1986;69:521–3.
[118] Soumerai SB, Mc Laughlin TJ, Spiegelman D, Hertzmark E, Thibault G, Goldman L. Adverse outcomes of underuse of beta-blockers in elderly survivors of acute myocardial infarction. JAMA 1997;277:115–21.
[119] Mooss AN, Hilleman DE, Mohiuddin SM, Hunter CB. Savety of Esmolol in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: who had relative contra-indications to beta-blocker therapy. Ann Pharmacother 1994;28:701–3.
[120] Thomson IR, Mutch WA, Culligan JD. Failure of intravenous nitroglycerin to prevent intraoperative myocardial ischemia during fentanyl pancuronium anesthesia. Anesthesiology 1984;61:385–93.
[121] Seitelberger R, Zwolfer W, Huber S, et al. Nifedipine reduces the incidence of myocardial infarction and transient ischemia in patients undergoing coronary bypass grafting. Circulation 1991;83:460–8.
[122] Massagee JT, McIntyre RW, Kates RA, et al. Effects of preoperative calcium entry blocker therapy on α-adrenergic responsiveness in patients undergoing coronary revascularization. Anesthesiology 1987;67:485.
[123] Abi-Faoudé F, Brusset A, Ceddaha A, et al. Clonidine premedication for coronary artery bypass grafting under high-dose alfentanil anesthesia: intraoperative and postoperative hemodynamic study. J Cardiothorac Vasc Anesth 1993;7:35–40.
[124] Chong JL, Grebenik C, Sinclair M, et al. The effect of a cardiac surgical recovery area on the timing of extubation. J Cardiothoracic Vasc Anesth 1993;7:137–41.
[125] Cheng DCH, Karski J, Peniston C, et al. Early tracheal extubation after CABG surgery reduces costs and improves resource use. A prospective, randomized, controlled trial. Anesthesiology 1996;85:1300–10.
[126] Ammar T, Silvay G. Factors that influence early extubation: bleeding. J Cardiothorac Vasc Anesth 1998;12(suppl 2):28–9.
[127] Leslie K, Sessler D. The implications of hypothermia for early tracheal extubation following cardiac surgery. J Cardiothoracic Vasc Anesth 1998;12(suppl 2):30–4.
[128] Johnson D, Thomson D, Mycyk T, Burbrige B, Mayers I. Respiratory outcomes with early extubation after coronary artery bypass surgery. J Cardiothoracic Vascular Anesth 1997;11:474–80.
[129] Stenseth R, Bjella L, Berg EM. Thoracic epidural analgesia in aorto-coronary bypass surgery. Acta Anaesth Scand 1994;38:826–33.
[130] Blomberg S, Emanuelsson H, Kvist H. Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. Anesthesiology 1990;73:840–8.
[131] Sanchez R, Nygard E. Epidural anesthesia in cardiac surgery: is there an increased risk? J Cardiothorac Vasc Anesth 1998;12:170–3.
[132] Turfrey D, Ray D, Sutcliffe N, et al. Thoracic epidural anaesthesia for coronary artery bypass graft surgery. Anaesthesia 1997;52:1090–113.
[133] Loick H, Schmidt C, Van Acken H, et al. Thoracic epidural anaesthesia, but not clonidine, attenuates the perioperative stress response via sympatholysis and reduces the release of troponin in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Anesth Analg 1999;88:701–9.
[134] Castaneda AR, Jonas, Mayer JE, Hanley FL. Hypoplasic left heart syndrome. In: Cardiac Surgery of the Neonate and Infant. Philadelphia, Saunders, 1994:363–85.
[135] Baum VC, Palmisano BW. The immature heart and anesthesia. Anesthesiology 1997;87:1529–48.
[136] Hickey PR, Wessel DL. Anesthesia for treatment of congenital heart disease. In: Kaplan JA, Cardiac Anesthesia. Philadelphia, édition Saunders, 1993:681–757.
[137] Greeley WJ, Bushman GA, Davis DP, Reves JG. Comparative effects of halothane and ketamine on systemic arterial oxygen saturation in children with cyanotic heart disease. Anesthesiology 1986;65:666–8.
[138] Hammer GB. Regional Anesthesia for Pediatric Cardiac Surgery. J Cardiothoracic Vasc Anesth 1999;13:210–3.
[139] Davies LK. Cardiopulmonary Bypass in Infants and Children: How is it Different? J Cardiothoracic Vasc Anesth 1999;13:330–45.
[140] Cooper M.M., Elliott MJ. Haemodilution in Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and Young Children. In: Jonas RA, Elliott MJ, eds. Oxford, Butterworth Heinemann, 1994:82–99.
[141] Miller BE, Mochizuki T, Levy JH, et al. Predicting and treating coagulopathies after cardiopulmonary bypass in children. Anesth Analg 1997;85:1196–202.
[142] Elliott MJ. Ultrafiltration and modified ultrafiltration in pediatric open-heart operations. Ann Thorac Surg 1993;56:1518–22.
[143] Allen BS, Rahman S, Ilbawi MN, et al. Detrimental effects of cardiopulmonary bypass in cyanotic infants. Preventing the reoxygenation injury. Ann Thorac Surg 1997;64:1381–7.
[144] Kern FH, Schulman SR, Lawson DS, Darling EM. Extracorporeal circulation and circulatory assist devices in the pediatric patient. In: Lake CL, ed. Pediatric Anesthesia. Stamford, Appleton & Lange, 1998:219–57.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

7

Anesthésie et chirurgie de l'aorte abdominale

Ariane Junca, Francis Bonnet

(sept. 2001)

Abréviations

AED : anesthésie épidurale
AG : anesthésie générale
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALR : anesthésie locorégionale
CC : clairance de la créatinine
CMO : cardiomyopathie obstructive
DFG : débit de filtration glomérulaire
ECG : électrocardiogramme
ETO : échographie trans-œsophagienne
FEV : fraction d'éjection ventriculaire
Hb : hémoglobine
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
Ht : hématocrite
HTA : hypertension artérielle
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche
IC : inhibiteurs calciques
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IDM : infarctus du myocarde
IM : ischémie myocardique
PAD : pression artérielle diastolique
PAM : pression artérielle moyenne
PAPO : pression artérielle pulmonaire occluse
PAS : pression artérielle systolique
PCA : analgésie contrôlée par le patient
PDF : produits de dégradation de la fibrine
PVC : pression veineuse centrale
RP : radiographie pulmonaire
SpO_2 : saturation en oxygène
VEMS : volume expiratoire maximal seconde
VG : ventricule gauche

Sommaire

INTRODUCTION 2
CHIRURGIE AORTIQUE 2
CHIRURGIE ARTÉRIELLE PÉRIPHÉRIQUE 10
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La chirurgie aortique est indiquée notamment dans les menaces de rupture d'anévrisme ou dans les athéromes occlusifs compromettant la vascularisation périphérique. Dans les anévrismes, on propose une intervention quand leur diamètre dépasse 5 cm, car le risque de rupture augmente considérablement au-delà. Le plus souvent, les lésions (anévrisme et athérome) sont sous-rénales, mais elles peuvent s'étendre au-dessus des artères rénales.

Les complications cardiaques représentent le risque principal de la chirurgie aortique. Des lésions coronaires sténosantes accompagnent fréquemment les lésions aortiques. De plus, les variations hémodynamiques peuvent être majeures au cours de la chirurgie aortique, avec le risque d'aggraver l'insuffisance coronarienne. Globalement, 40 % de la mortalité de la chirurgie aortique est due à une insuffisance coronarienne. Il importe donc, dans ces interventions, d'évaluer la qualité de la perfusion myocardique et la fonction ventriculaire, puis d'instaurer une surveillance per- et postopératoire permettant de dépister précocement ce type de complications. La chirurgie artérielle périphérique expose aux mêmes complications que la chirurgie aortique.

Chirurgie aortique

Épidémiologie

Au cours de la chirurgie aortique, la mortalité périopératoire est de 3,4 % à 30 jours [1] et de 14,3 % à 5 ans (versus 6,4 % pour une population de même âge). La pathologie coronarienne est très fréquente chez les sujets opérés de l'aorte : 17 % souffrent de lésions bi- ou tritronculaires [1], et 36 % d'angor instable. On retrouve des stigmates d'infarctus du myocarde ancien à l'électrocardiogramme chez 1/3 des patients [2], et la moitié d'entre eux ont déjà bénéficié d'une revascularisation coronaire. Enfin, on retrouve une myocardiopathie d'origine ischémique chez 4 % des patients, une artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez 21 % d'entre eux et un accident vasculaire cérébral dans 15 % des cas [3]. Cette pathologie prédomine dans les tranches d'âge élevées : 90 % des patients ont plus de 65 ans [2] et 38 % plus de 70 ans, et chez l'homme (atteinte deux fois plus fréquente que chez la femme). Les facteurs de risques sont ceux de la maladie athéromateuse : tabac (68 %), hypertension artérielle (46 %), dyslipidémie (33 %) [2] *(Tableau 1)*.

Épidémiologie

- Les complications cardiaques représentent le risque principal de la chirurgie aortique.
- La mortalité périopératoire est de 3,4 %.

Évaluation préopératoire

Bien souvent, le sujet devant être opéré en chirurgie aortique a des antécédents pathologiques et a fait l'objet de diverses investigations. Il faut donc souvent décider si des investigations complémentaires sont justifiées pour l'intervention. Elles n'auront d'intérêt que si elles sont susceptibles de modifier le traitement de la cardiopathie ischémique, ou si elles doivent orienter la prise en charge anesthésique *(Tableau 2)*. De plus en plus, le bilan des patients opérés en chirurgie aortique s'inscrit dans une perspective évolutive à moyen terme.

Chez quelques patients en effet, la chirurgie aortique peut se grever de complications graves directement liées à l'intervention, mais elle risque également d'occasionner, chez un nombre beaucoup plus

Tableau 1 Facteurs de risques de la maladie coronarienne

Diabète
Tabagisme
Hypercholestérolémie
Âge > 70 ans
HTA

Tableau 2 Sensibilité et Spécificité des différents examens complémentaires pour la prédiction de complications périopératoires [5]

Examen	Sensibilité	Spécificité
Holter	81 à 92 %	88 %
Épreuve effort	75 à 82 %	87 %
Écho-dobutamine	80 %	98 %
Scinti thallium, dipyridamole	60 à 90 %	80 à 100 %
Coronarographie	> 90 %	> 90 %

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

important de sujets, des lésions myocardiques qui peuvent rester initialement latentes mais précipiter une évolution vers l'insuffisance cardiaque. Toute décision thérapeutique préopératoire doit tenir compte de cette évolution à moyen terme. L'interrogatoire reste une étape essentielle, non seulement à la recherche d'un angor et pour estimer la fréquence des crises, mais aussi pour détecter des symptômes d'insuffisance cardiaque.

■ Évaluation cardiovasculaire

L'évaluation cardiovasculaire a plusieurs objectifs :
- dépister une cardiopathie ischémique jusque-là latente ;
- en évaluer la sévérité, et notamment apprécier la réserve coronaire ;
- évaluer le risque de complications périopératoires ;
- décider d'un traitement préventif approprié le cas échéant.

La valeur de l'ECG dans le dépistage est médiocre. Sa sensibilité n'est que de 27 % (celle de l'interrogatoire étant de 80 %). Les anomalies les plus fréquentes (modifications du segment ST ou de l'onde T) ne sont pas spécifiques de l'ischémie myocardique. Chez le patient présentant au moins deux facteurs de risque, on estime que l'ECG préopératoire est insuffisant.

La radiographie thoracique permet de rechercher une cardiomégalie, non spécifique d'une atteinte coronarienne et pouvant orienter vers une insuffisance cardiaque, et/ou un œdème pulmonaire interstitiel.

L'ECG ambulatoire (Holter) permet de dépister les ischémies asymptomatiques, constatées chez 14 à 24 % des patients de chirurgie vasculaire. Il s'avère particulièrement utile chez les patients incapables de fournir un effort pour des causes extracardiaques (artériopathie périphérique, coxarthrose ou gonarthrose, insuffisance respiratoire). Sa sensibilité et sa spécificité sont proches de 90 %, sa valeur prédictive positive est de 38 % et sa valeur prédictive négative de 99 %, mais ces valeurs varient avec les critères de positivité choisis [4].

L'épreuve d'effort est un examen simple et peu onéreux. Sa sensibilité est de 82 % et sa spécificité de 87 % quand l'ECG de repos est normal. Sa valeur prédictive positive est élevée lorsqu'il existe des modifications du segment ST immédiates (1 à 3 minutes), supérieures à 2,5 mm, persistant au repos ou accompagnées d'une augmentation de la pression artérielle. Inversement, le risque de complications est faible si les patients peuvent effectuer un effort provoquant une tachycardie atteignant 85 % de la fréquence cardiaque maximale [4]. Quand une épreuve d'effort était positive (effort $<$ 75 % de la fréquence cardiaque maximale ou signes d'ischémie), 37 % ont fait un infarctus postopératoire contre 1,5 % quand l'épreuve était négative. Parmi ces 37 %, un quart des sujets ne présentait aucun signe clinique ou électrocardiographique au repos [4]. Malheureusement, cet examen est irréalisable chez un tiers des patients [5], par artériopathie périphérique oblitérante invalidante ou atteinte respiratoire (bronchopneumopathie chronique obstructive) concomitante.

L'échocardiographie trans-thoracique, éventuellement complétée par une échocardiographie transœsophagienne, permet d'évaluer la fonction ventriculaire gauche et de dépister une ischémie coronaire. Elle permet d'évaluer la cinétique pariétale segmentaire qui peut être perturbée à des degrés divers (segment hypokinétique, akinétique ou cinétique paradoxale). Une anomalie segmentaire de la cinétique fait suspecter une ischémie myocardique, surtout quand elle est induite ou majorée par l'épreuve au dipyridamole (qui provoque un vol sous-endocardique) ou à la dobutamine (qui augmente le travail ventriculaire). La sensibilité et la spécificité de l'épreuve à la dobutamine approchent respectivement 80 et 95 % pour le diagnostic d'ischémie myocardique. Ces tests ont un intérêt supplémentaire : une épreuve positive a une signification péjorative à moyen terme en l'absence d'intervention thérapeutique [5].

La scintigraphie au thallium était très utilisée pour évaluer la perfusion myocardique. Une lacune permanente (reflétant l'absence de vascularisation) témoigne d'une nécrose ancienne. Un défaut de perfusion transitoire apparaissant à l'effort ou sous dypiridamole (Persantine) traduit une ischémie. Seule une lacune transitoire laisse présager des complications périopératoires. Cet examen, au demeurant onéreux, comporte des faux positifs et négatifs, et sa valeur prédictive positive est faible, ce qui explique qu'il soit en grande partie supplanté actuellement par l'échocardiographie [6].

La coronarographie, non anodine et onéreuse, ne peut être proposée systématiquement (mortalité de 0,1 %) [7, 8]. On la réserve aux patients susceptibles de bénéficier d'une revascularisation préopératoire, c'est-à-dire souffrant d'angor instable, de maladies coronariennes symptomatiques (mal contrôlées par un traitement médical optimal), de maladie coronarienne détectée par une exploration non invasive (échocardiographie), et au cas où ces explorations non invasives ne permettent pas de conclure chez des patients à haut risque.

L'indication d'une dilatation ou d'un pontage coronarien se discute essentiellement en fonction du type de lésion coronaire. Les lésions les plus sévères font peser un risque, non seulement immédiat vis-à-vis de la chirurgie aortique mais aussi tardif sur l'évolution. Les sténoses du tronc commun de la coronaire gauche ou les lésions tritronculaires entrent dans cette catégorie. Si possible, les lésions pouvant être dilatées doivent être traitées avant la chirurgie aortique. Ces décisions relèvent d'une appréciation pluridisciplinaire entre cardiologue, anesthésiste et chirurgien pour décider de la meilleure stratégie qui tient compte de la morbidité et de la mortalité attachées à chaque geste thérapeutique [7, 9, 10].

Ces différentes données sont résumées dans le *tableau 3*.

■ Évaluation respiratoire

Le tabagisme, facteur de risque de la maladie athéromateuse, est une tare fréquente en chirurgie vasculaire. Il provoque fréquemment une bronchopneumopathie obstructive qui favorise les complications respiratoires postopératoires : atélectasies, pneumopathies, détresse respiratoire aiguë. Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont ici très précieuses : une hypoxémie de repos, une hypercapnie ou une diminution de plus de 50 % du VEMS sont des éléments péjoratifs [11]. La préparation préopératoire (arrêt du tabac, kinésithérapie, aérosols ou bêtamimétiques) améliore la fonction respiratoire et minimiserait les complications postopératoires.

■ Évaluation de la fonction rénale

Les patients devant être opérés en chirurgie aortique peuvent souffrir d'une insuffisance rénale consécutive à une sténose des artères rénales ou une néphroangiosclérose. Le risque opératoire est majoré en cas d'insuffisance rénale chronique, ainsi que celui de développer une insuffisance rénale aiguë périopératoire *(Tableau 4)*. Il est difficile

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Arbre décisionnel pour l'évaluation et la prise en charge d'une cardiopathie ischémique avant chirurgie aortique

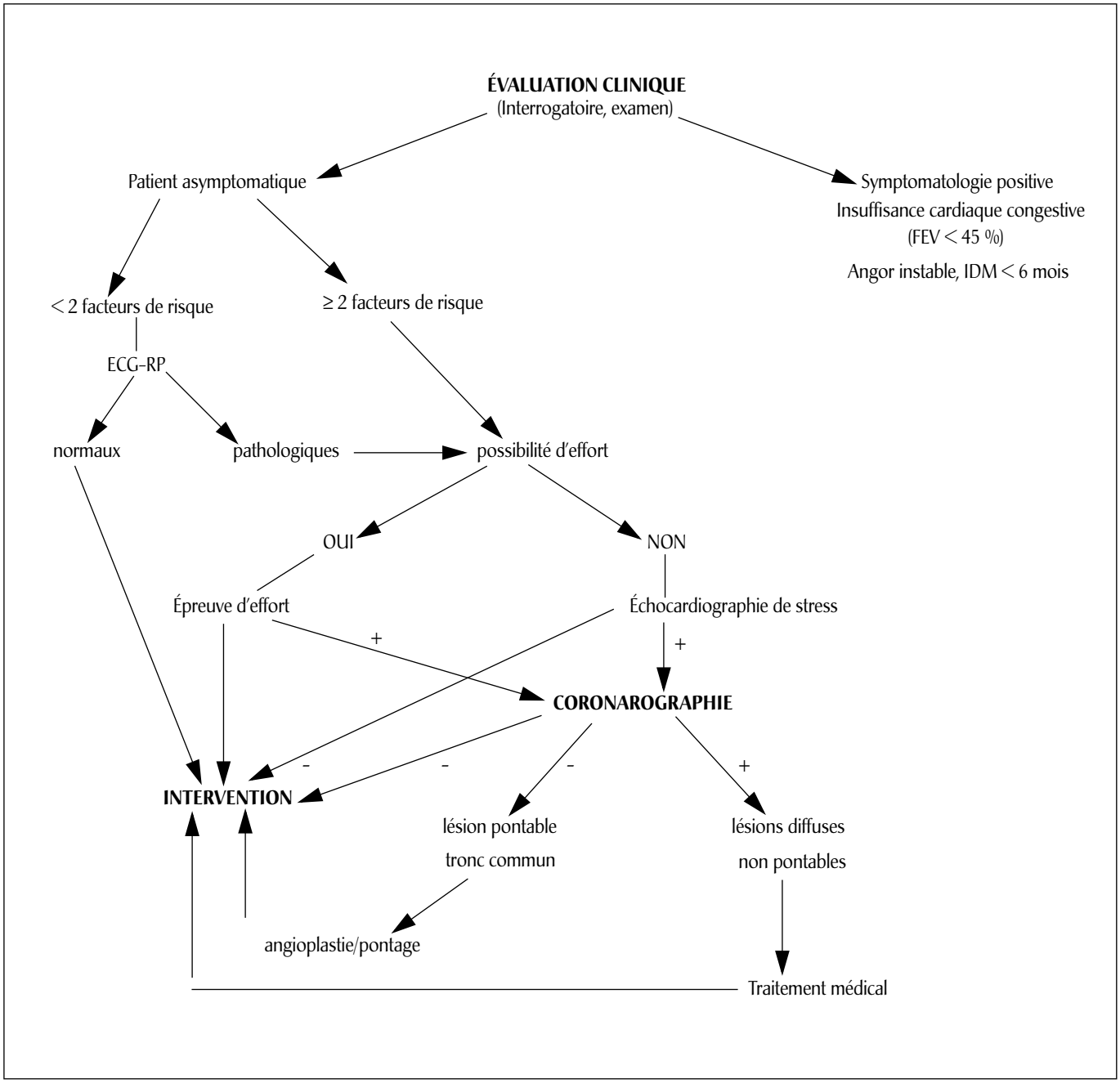


Tableau 4 Risque d'insuffisance rénale aiguë après chirurgie cardiaque et créatininémie préopératoire, d'après Chertow [12]

Créatininémie (µmol/L)	Risque (%)
< 88,4	0,5
88,4 - 123,8	0,8
132,6 - 168	1,8
176,8 - 256	4,9

(notamment chez le sujet âgé) de dépister une insuffisance rénale chronique sur le seul dosage de la créatinine. La créatininémie peut rester normale malgré une réduction néphronique significative. Le risque rénal est élevé quand la clairance de la créatinine, évaluée par la formule de Cockroft, est inférieure à 60 mL/min [12] :

DFG = CC = [140 - âge (années)]/créatinine (µmol/L) × 1 chez la femme ;

DFG = CC = [140 - âge (années)]/créatinine (µmol/L) × 1,2 chez l'homme.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Il faut de plus estimer la taille des reins sur les différents clichés préopératoires, et tenir compte des variations de la créatinine après les investigations radiologiques. La préservation de la fonction rénale repose sur l'éviction d'agents néphrotoxiques (AINS, aminosides) et sur une bonne hydratation par des perfusions de solutés salés isotoniques avant les bilans radiologiques et avant l'intervention.

Évaluation préopératoire

- La chirurgie aortique peut occasionner des lésions myocardiques susceptibles de précipiter l'évolution ultérieure vers une insuffisance cardiaque.
- L'échocardiographie de stress sous dobutamine remplace maintenant la scintigraphie au thallium-dipyridamole.
- La préservation de la fonction rénale repose sur l'éviction d'agents néphrotoxiques et sur une bonne hydratation par des perfusions de solutés salés isotoniques avant les bilans radiologiques et avant l'intervention.

Stratégie transfusionnelle

Les pertes sanguines en chirurgie aortique sont variables mais le plus souvent modérées, évaluées aux alentours de 30 % du volume sanguin total [13], soit 800 à 1 800 mL selon les auteurs [14, 15]. On peut évaluer le besoin en culots globulaires entre 2 et 4 unités selon la pathologie en cause.

Il convient, dès la consultation préopératoire, d'élaborer une stratégie transfusionnelle. L'objectif est de maintenir un hématocrite entre 25 et 30 % car, en deçà, une hémorragie brutale pourrait gravement compromettre l'apport en O_2, chez des patients souvent coronariens. On recourt donc souvent aux différentes techniques d'économie transfusionnelle (autotransfusion différée, hémodilution normovolémique aiguë intentionnelle, érythro-aphérèse, système de récupération de sang épanché), seules ou en association.

■ Autotransfusion différée

La chirurgie aortique programmée est une excellente indication d'autotransfusion différée. La consultation anesthésique doit être précoce (au mieux 35 jours avant l'intervention) ce qui donne le temps pour effectuer un prélèvement suffisant (7 mL/kg soit 4 à 5 culots globulaires chez un patient sain, 5 mL/kg en cas d'insuffisance cardiaque). Malheureusement, la chirurgie aortique concerne souvent des patients chez qui l'autotransfusion transférée est délicate, voire irréalisable. En effet, une anémie inférieure à 11 g/dL ou un hématocrite inférieur à 34 %, une cardiopathie ou une coronaropathie instable sont autant de contre-indications à l'autotransfusion.

■ Récupération de sang épanché (« Cell-Saver »)

Ces techniques [16], du fait de leur facilité d'utilisation, sont certainement les plus intéressantes en terme d'économie transfusionnelle. On peut utiliser plusieurs dispositifs de récupération de sang épanché, avec ou sans séparation des hématies [17].

Le premier type permet de récupérer de 1 000 à 2 000 mL de sang. Simple et peu onéreux, il s'avère cependant insuffisant en cas d'hémorragie abondante, car le sang réinfusé est pauvre en hématies (son hématocrite est de 25 % environ). De plus, il contient très peu de facteurs de la coagulation et des concentrations élevées des produits de dégradation de la fibrine (PDF et D-dimères), traduisant une activation de la coagulation et une fibrinolyse.

Le second type, plus onéreux, permet, par l'élimination de microagrégats cellulaires et autres substances recueillies avec le sang épanché, d'obtenir des concentrés d'hématies dont l'hématocrite atteint 45 à 60 %. On peut généralement restituer 2 à 3 poches de concentrés globulaires. Dans les hémorragies massives toutefois, quand le saignement dépasse une fois et demi la masse sanguine, le recours à des culots globulaires homologues et du plasma reste nécessaire.

Cette technique permet de réduire considérablement les risques infectieux et immunologiques liés à la transfusion homologue [15, 18], à condition que le sang prélevé soit restitué dans les 6 heures suivant le prélèvement (moins de 1 % de frissons, hyperthermie et/ou hypotension artérielle contre 22 % si la restitution est faite après 6 heures) [17]. Elle diminuerait également la durée moyenne d'hospitalisation [18].

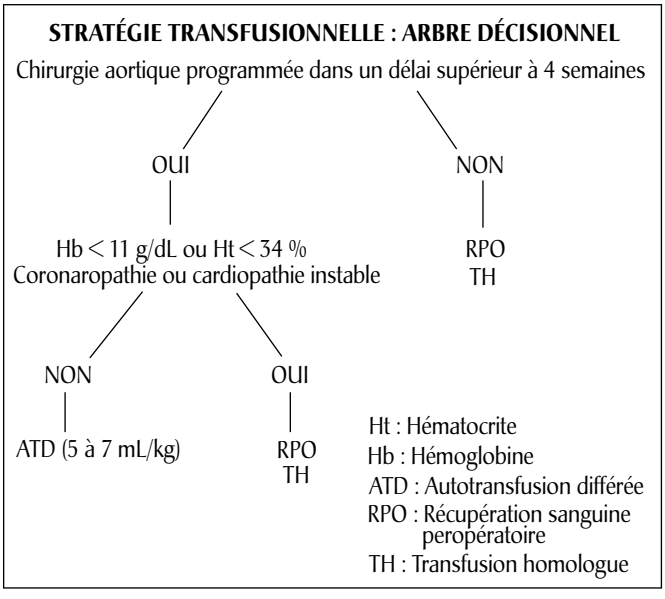
Bartels [19], pour évaluer la qualité des produits sanguins autologues, a analysé des échantillons de sang récupéré (autotransfusion différée et Cell-Saver). Les quantités de bilirubine, d'hémoglobine, de LDH, de D-dimères et de PDF sont plus importantes dans les culots d'autotransfusion que dans ceux de récupération peropératoire.

Le coût de la récupération est équivalent au coût d'une transfusion homologue lorsque les pertes sanguines sont évaluées à 1 000 mL et plus, et la retransfusion à 750 mL et plus [13]. En deçà, le bénéfice en terme de coût est nul. La mortalité est la même, que la transfusion soit homologue ou autologue (Cell-Saver et autotransfusion).

Au total, il semble bien établi que les stratégies d'économie sanguine, technique d'autotransfusion différée si la chirurgie est programmée 4 à 6 semaines après la consultation anesthésique et récupération peropératoire dans le cas inverse, sont des techniques adaptées. Ces deux techniques peuvent en outre être combinées.

Il ne faut recourir à une transfusion homologue en chirurgie aortique que quand les techniques précédemment citées sont irréalisables ou insuffisantes, la transfusion homologue venant dans

Tableau 5 Stratégie transfusionnelle



© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

ce dernier cas en complément de ces mêmes techniques (pertes sanguines majeures). La surveillance régulière peropératoire de l'hémoglobine (ou de l'hématocrite), ainsi que celle de l'hémostase en cas de saignements majeurs, sont toujours utiles. Dans le *tableau 5* est rapporté un plan clair de stratégie transfusionnelle.

Stratégie transfusionnelle

- Les pertes sanguines en chirurgie aortique sont habituellement modérées.
- L'objectif est de maintenir un hématocrite entre 25 et 30 %.
- Les différentes techniques d'économie transfusionnelle peuvent être utilisées à cet effet, voire combinées.
- Les techniques d'autotransfusion différées, si la chirurgie est programmée 4 à 6 semaines après la consultation anesthésique, et la récupération peropératoire dans le cas inverse, peuvent être utilisées en chirurgie aortique.

Les différents temps opératoires spécifiques et leurs conséquences

La chirurgie aortique abdominale s'effectue par laparotomie ou incision transverse. L'aorte étant rétropéritonéale, un des premiers temps chirurgicaux consiste à écarter les anses intestinales, avec risque de syndrome de traction mésentérique, dû à une libération de prostaglandines et prostacycline induite par les manipulations et qui se traduit par une tachycardie, une hypotension et une vasodilatation avec flush cutané [20]. Ce premier temps nécessite un excellent relâchement musculaire de la paroi abdominale. La curarisation, au mieux continue et monitorée, est donc indispensable. Avec l'abord chirurgical transverse, les manipulations des anses intestinales sont moindres, ce qui permet de prévenir le syndrome de traction mésentérique.

La mise en place d'une prothèse aortique nécessite un clampage sus-lésionnel qui augmente les résistances et la pression artérielles. Ces modifications dépendent de l'importance du flux qui a été interrompu [21]. Dans le clampage sous-rénal, a fortiori si le malade est opéré d'un athérome sténosant de l'aorte dans lequel s'est développée une circulation collatérale, les conséquences hémodynamiques restent minimes. Inversement, un clampage sus-rénal au cours d'une cure d'anévrisme aortique augmente considérablement les résistances artérielles et, par conséquent, le travail cardiaque. Le risque est alors l'insuffisance coronarienne aiguë ou le bas débit cardiaque.

On peut atténuer l'augmentation des résistances artérielles soit par l'isoflurane, qui permet, grâce à son effet vasodilatateur, de préserver le débit cardiaque malgré son effet inotrope négatif [11], soit des inhibiteurs calciques (nicardipine en bolus de 1 mg à répéter, avec éventuellement entretien de 2 à 10 mg/h).

Les prothèses mises en place sont de type aorto-aortique (en cas d'anévrisme), aorto-bi-iliaque ou aorto-bifémorale. Le déclampage de l'anastomose proximale (aortique) est sans grande conséquence hémodynamique, hormis une diminution modérée des résistances artérielles, d'autant plus notable que le clampage était haut situé (sus-rénal). Le déclampage des anastomoses distales a souvent plus de répercussions, avec hypotension d'autant plus marquée qu'il existe une hypovolémie sous-jacente. Ce temps opératoire est le plus à risque d'ischémie myocardique. La diminution brutale des résistances vasculaires systémiques et la séquestration du sang dans le lit veineux dilaté contribuent à abaisser le retour veineux, donc la précharge, avec donc diminution du débit cardiaque et du flux coronarien. De plus, la libération de dérivés du métabolisme anaérobie secondaire à l'ischémie tissulaire favorise une augmentation de la pression artérielle pulmonaire (augmentation de la $PvCO_2$) ou des troubles du rythme (acidose, lactates). Le remplissage et le maintien d'un hématocrite supérieur à 25 % (par transfusion homologue ou autologue) préviennent, lorsqu'ils sont réalisés avant le premier déclampage distal, les accidents hémodynamiques et coronariens.

La circulation rénale est elle aussi affectée par le clampage aortique, qu'il soit sus-rénal (exclusion rénale) ou sous-rénal (perturbation du flux, embols). Il en résulte une diminution de la filtration glomérulaire. L'administration de diurétiques (type furosémide) ou de dopamine à dose dite rénale ne semble pas prévenir la survenue d'une insuffisance rénale. Seul le maintien d'une fonction hémodynamique stable y contribue [22-25]. Enfin, des ischémies transitoires mésentériques et médullaires surviennent lors d'un clampage sus rénal. Leurs conséquences sont développées dans le chapitre « complications postopératoires ».

Conséquences des différents temps opératoires

- Les répercussions du clampage dépendent de l'importance du flux préexistant : plus il était élevé, plus les répercussions sont importantes.
- Le clampage augmente les résistances artérielles et le travail cardiaque.
- Le déclampage est le temps opératoire le plus à risque de modifications hémodynamiques (baisse du retour veineux, et donc du débit cardiaque et de la vascularisation coronaire).

Technique anesthésique

■ Prémédication

Le principal objectif de la prémédication est d'éviter l'anxiété. Elle permet également de diminuer la consommation des analgésiques, de minimiser le risque d'ischémie cardiaque périopératoire liée au stress et de réduire l'incidence d'autres accidents liés à l'induction anesthésique [administration d'accélérateurs de la vidange gastrique type cisapride (Prépulsid) chez les diabétiques par exemple].

Habituellement, la prémédication repose sur une benzodiazépine [type alprazolam (Xanax) 0,01 mg/kg], mais il peut être intéressant de la substituer par la clonidine (2-3 µg/kg), qui est sédative et permet de potentialiser les anesthésiques et de prévenir les complications coronariennes [26]. Elle impose une augmentation du remplissage vasculaire supérieur (1,4 mL/kg) pour obtenir une même stabilité hémodynamique [27].

■ Traitement préopératoire

D'une manière générale, il convient de maintenir le traitement cardiaque antérieur durant la période périopératoire.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les bêtabloquants sont indiqués en cas de coronaropathie, d'HTA, de CMO, d'hyperthyroïdie, de migraine ou de glaucome. Leur arrêt brutal expose au risque de sevrage, et ils sont donc habituellement poursuivis en cas de coronaropathie, d'HTA ou de CMO. Les bêtabloquants atténuent la réponse tachycardisante à l'hypovolémie, et la gravité des chocs anaphylactiques a été soulignée au cours de ces traitements. De plus, les bêtabloquants majorent les effets dépresseurs myocardiques des anesthésiques, notamment de l'halothane et de la bupivacaïne (dont ils diminuent la clairance plasmatique), ainsi que les effets bradycardisants de la néostigmine et des morphiniques à forte dose. Par ailleurs, ils pourraient diminuer la morbidité cardiovasculaire périopératoire.

Les inhibiteurs calciques majorent eux aussi les effets inotropes et chronotropes négatifs ainsi que l'effet hypotenseur des anesthésiques, mais leur arrêt expose à la réactivation rapide de la maladie causale et la poursuite jusqu'à l'intervention est de règle. Les dérivés nitrés doivent également être poursuivis.

Les IEC posent des problèmes différents. L'inhibition du système rénine-angiotensine réduit considérablement la tolérance à l'hypovolémie, notamment lors de l'induction anesthésique, lors de l'installation d'un bloc sympathique (rachianesthésie) ou du déclampage artériel (voir plus loin). Leur longue durée d'action impose un arrêt précoce quand ils sont prescrits pour une HTA, 48 heures avant l'intervention (sauf pour le captopril : 8 heures), mais ils doivent être poursuivis quand ils sont prescrits dans le traitement d'une insuffisance cardiaque.

Les diurétiques exposent au risque de déplétion sodée et à l'hypovolémie qui doit être corrigée avant l'induction anesthésique.

La toxicité des digitaliques est majorée par la déplétion potassique, elle-même favorisée par les diurétiques, l'insulinothérapie, l'alcalose respiratoire ou métabolique. Elle est en revanche atténuée par l'anesthésie générale. Les digitaliques sont habituellement poursuivis en périopératoire, mais il faut doser la digoxinémie avant l'anesthésie.

Enfin, les antiarythmiques, notamment l'amiodarone et le vérapamil, qui sont de puissants dépresseurs myocardiques, majorent la mauvaise tolérance à l'hypovolémie. Ils imposent la prudence lors de l'administration des halogénés. Les antiarythmiques de classe I prolongent l'action des curares : on privilégiera donc les curares d'action courte et on monitorera la curarisation, d'autant plus que la prostigmine est déconseillée car elle comporte un risque sévère de troubles du rythme d'origine vagale. Malgré les risques auxquels exposent ces produits, ils sont en général poursuivis. On peut atténuer les risques qu'ils font courir en choisissant judicieusement les agents anesthésiques (éviction des halogénés, notamment halothane, préférence donnée aux curares de courte durée d'action), en évitant toute décurarisation et en corrigeant toute anomalie de la kaliémie.

Au total, il est conseillé d'interrompre les réserpiniques et les IEC en cas d'HTA, et de les substituer par d'autres agents (clonidine, IC, bêtabloquants). Les autres traitements sont poursuivis jusqu'à la veille de l'intervention. Le dosage plasmatique de la digoxine, la correction préopératoire d'une dyskaliémie et/ou d'une hypovolémie, l'éviction des agents anesthésiques à forte potentialité hypotensive et antiarythmique (halothane notamment) et l'administration de curares de courte durée d'action permettent de limiter considérablement les risques cardiaques et circulatoires induits par ces différents traitements.

■ Antibioprophylaxie

La chirurgie vasculaire est une chirurgie propre (classe 1 d'Altemeier), mais l'intérêt de l'antibioprophylaxie n'en reste pas moins clairement établi [28]. En effet, l'abord du triangle de Scarpa, le terrain (diabète, obésité), la fréquence des réinterventions sont autant de facteurs susceptibles de favoriser une infection sur prothèse. Les germes les plus fréquemment en cause sont le staphylocoque doré (43 à 75 % des infections), les bacilles à Gram négatif (Entérobactéries 6 à 33,3 % ; E. coli : 25 % ; Proteus : 6,2 à 18,7 %), puis plus rarement le staphylocoque coagulase négatif et les coques à Gram positif [29-31].

Protocole d'antibioprophylaxie

- Chirurgie artérielle des membres inférieurs et des vaisseaux intrathoraciques : céfazoline 2 g préopératoire, puis 1 g/2 h peropératoire, puis 1 g/8 h postopératoire pendant 24 h.
- En cas d'allergie à la pénicilline, passer à la vancomycine 15 mg/kg préopératoire en 2 heures puis 10 mg/kg/8 h pendant 24 h.
- Reprise chirurgicale : vancomycine (comme ci-dessus) + gentamicine 1,5 mg/kg/8 h.

■ Surveillance peropératoire

En chirurgie aortique, il faut tout particulièrement veiller au monitorage hémodynamique et au dépistage de l'ischémie myocardique [32]. Outre les éléments classiques de surveillance (SaO_2, capnie, température centrale et diurèse), il faut assurer un monitorage continu des pressions artérielles systémiques et veineuses, voire de la pression artérielle pulmonaire, notamment en cas de cardiopathie déséquilibrant les pressions de remplissage des cœurs droit et gauche.

L'ECG continu à cinq dérivations permet de dépister, avec une sensibilité de l'ordre de 80 %, les troubles du rythme (observés en DII) et les épisodes d'ischémie myocardique (DII pour le territoire postérieur, V5 pour le territoire antérieur). S'ils persistent plus de 20 secondes, les signes ECG suivants sont très évocateurs d'une ischémie : sous-décalage horizontal de plus de 0,1 mV (1 mm) du segment ST ; sous-décalage descendant du segment ST, avec sous-décalage du point J de plus de 0,1 mV par rapport à la ligne de base ; sous-décalage ascendant du segment ST, si le point situé à 80 ms après le point J est sous-décalé de plus de 0,2 mV par rapport à la ligne de base ; sus-décalage du segment ST supérieur à 0,2 mV. L'analyse du segment ST est peu spécifique en cas de bloc de branche gauche, de bloc auriculoventriculaire complet, d'HVG, d'entraînement électrosystolique ou d'imprégnation digitalique.

La surveillance continue par voie invasive de la pression artérielle, permet d'apprécier, outre les valeurs continues des PAS, PAD et PAM, les variations de pression systolique au cours d'un cycle respiratoire (différence entre les PAS maximale et minimale), qui constituent un reflet de la précharge : une variation des pressions systoliques de plus de 12 mmHg sous ventilation contrôlée est un signe d'hypovolémie.

La PVC correspond à la pression auriculaire droite, elle-même reflet des pressions télédiastoliques du ventricule droit et du ventricule gauche chez le patient au cœur sain. Cette corrélation disparaît en revanche en cas d'altération de la fonction ventriculaire gauche et d'hypertension artérielle pulmonaire.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Les indications de cathétérisme artériel pulmonaire sont encore très discutées *(Tableau 6)*. Ce type de monitorage permet d'apprécier la fonction hémodynamique sur un cœur pathologique, mais la mesure des pressions pulmonaires est rarement exacte, du fait de nombreux artéfacts et de nombreuses difficultés méthodologiques. On n'a jamais pu établir l'intérêt du monitorage périopératoire de ces pressions pour diminuer la morbidité dans ce contexte.

L'échographie trans-œsophagienne (ETO) permet de dépister précocement une ischémie myocardique et d'évaluer les conditions de charge et la contractilité du ventricule gauche. L'ischémie myocardique s'accompagne d'anomalies de l'épaississement et du raccourcissement systoliques du territoire concerné. Seules l'akinésie et la dyskinésie (et non l'hypokinésie) sont des signes sensibles d'ischémie. Les anomalies de l'épaississement pariétal systolique reflètent également étroitement le flux coronarien. La mesure des diamètres et des surfaces télédiastoliques et télésystoliques permet de calculer la fraction de raccourcissement de surface, reflet de la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Ces mesures sont faussées en cas d'anomalie segmentaire de la cinétique. Enfin, le Doppler couplé à l'ETO permet d'apprécier les flux artériels et veineux pulmonaires, et les flux trans-mitral et trans-aortique, corrélés aux pressions de remplissage, au débit cardiaque et à la PAPO.

En pratique, l'ETO permet un monitorage peropératoire quand la fonction cardiaque est très compromise.

Surveillance peropératoire

• Il faut assurer, outre le monitorage de base, la surveillance continue des pressions artérielle et veineuses voire de la pression artérielle pulmonaire.
• L'ischémie survient le plus souvent sans modification hémodynamique concomitante.
• L'ECG continu à cinq dérivations permet de dépister les troubles du rythme et les épisodes d'ischémie myocardique.
• La surveillance continue par voie invasive de la pression artérielle, permet d'apprécier, outre les valeurs continues des PAS, PAD et PAM, les variations de pression systolique au cours d'un cycle respiratoire.
• La PVC correspond à la pression auriculaire droite, elle-même reflet des pressions télédiastoliques du ventricule droit et du ventricule gauche chez le patient au cœur sain.
• Le cathétérisme artériel pulmonaire ne permet pas de diminuer la mortalité.
• L'échographie trans-œsophagienne permet de dépister une ischémie myocardique et d'évaluer les conditions de charge et la contractilité du ventricule gauche.

■ Technique anesthésique

La prise en charge de l'anesthésie doit tenir compte de deux facteurs essentiels (voir plus haut) :
– le patient bénéficiant de chirurgie artérielle souffre fréquemment de cardiopathie ischémique ;
– la chirurgie artérielle (intra-abdominale et périphérique) engendre des variations hémodynamiques importantes.

Tableau 6 Indications du cathétérisme artériel pulmonaire en chirurgie aortique

Indications cardiaques :
– altération sévère de la fonction ventriculaire gauche
– infarctus myocardique récent
– angor instable
Indications rénales :
– insuffisance rénale préopératoire sévère
– revascularisation rénale
Indications chirurgicales :
– chirurgie de l'aorte thoracoabdominale

Tous les anesthésiques peuvent avoir des effets plus ou moins indésirables dans ce contexte. Rien de formel ne permet de privilégier un agent par rapport à un autre [33]. Le problème est donc d'adapter le type d'anesthésie choisi au patient considéré. Les données pharmacologiques des dernières années vont dans ce sens [32]. Aussi, il pourrait s'avérer préférable d'administrer le propofol en objectif de concentration (AIVOC) plutôt qu'en bolus manuel (mais cela reste à démontrer formellement). De même, les nouveaux halogénés répondent mieux à ces impératifs de titration et de maniement. Enfin, priorité doit être donnée aux agents qui ne sont pas éliminés par voie rénale (atracurium plutôt que vécuronium).

Il est apparu, au fil du temps, qu'un meilleur contrôle de l'activité sympathique procurait une plus grande stabilité hémodynamique et prévenait les épisodes d'ischémie myocardique. Deux voies ont été explorées dans ce sens : l'anesthésie épidurale et l'utilisation d'agonistes alpha 2 adrénergiques (voir plus haut) [26].

L'anesthésie épidurale (AED) associée à l'anesthésie générale bloque l'activation du système sympathique. Le cathéter épidural lombaire est placé au bloc opératoire, avant l'induction de l'anesthésie générale, dans les conditions habituelles de sécurité et en respectant les contre-indications classiques (ce qui empêche de le poser après l'intervention, chez un patient anticoagulé). La première injection épidurale d'anesthésique local peut être faite avec 6 à 8 mL de bupivacaïne ou de ropivacaïne à 0,5 %, puis elle est complétée toutes les dix minutes jusqu'à l'obtention d'une analgésie satisfaisante au niveau du métamère que l'on souhaite bloquer (T6). Un remplissage important, en fait d'autant plus important que le bloc sympathique est haut situé (niveau thoracique), permet de maintenir la stabilité hémodynamique. En cas de cardiomyopathie préexistante, l'AED thoracique peut majorer une défaillance cardiaque peropératoire par son effet inotrope négatif. L'intérêt de l'AED vis-à-vis de la protection myocardique peropératoire n'a cependant pas été prouvé [34–37], y compris en postopératoire [35, 38, 39]. L'association anesthésie générale et anesthésie épidurale n'est pas toujours facile à gérer. En l'absence de bénéfice clairement établi, plusieurs équipes ont renoncé à cette technique. Au total, aucun anesthésique ni aucune technique (AG seule versus AG + AED) n'a fait la preuve de sa supériorité en terme de morbidité-mortalité.

Les différents temps spécifiques de la chirurgie et leurs conséquences sur la prise en charge anesthésique ont déjà été

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

mentionnés. Il faut toutefois rappeler que le remplissage vasculaire précoce, adapté à la pression artérielle systémique et à la PVC ou à la PAPO, est un facteur important de prévention des troubles hémodynamiques, notamment lors du déclampage. Le traitement des troubles hémodynamiques et de leurs conséquences sur le myocarde repose sur les données du monitorage. Une élévation de pression artérielle, avec ou sans tachycardie (supérieure à 20 % par rapport aux valeurs initiales), peut être contrôlée par un approfondissement de l'anesthésie, et une hypotension avec tachycardie par un remplissage vasculaire. Toutefois, il reste possible d'utiliser des agents non anesthésiques ayant un impact spécifiquement cardiovasculaire : bêtabloquant comme l'esmolol (Brévibloc) en cas de tachycardie sans hypotension, trinitrine (0,5 µg/kg/h) en cas d'élévation de la PAPO avec ischémie myocardique, inhibiteur calcique en cas d'hypertension non contrôlée par l'approfondissement de l'anesthésie.

Le diagnostic d'ischémie myocardique peropératoire doit faire poser les questions suivantes :
- Quels agents, anesthésiques ou non ont été administrés ?
- L'ischémie myocardique est-elle la cause ou la conséquence de modifications hémodynamiques ?
- Dans le second cas, quelles modifications hémodynamiques ont conduit à l'ischémie ?

Si l'ischémie myocardique s'accompagne de variations hémodynamiques, le traitement repose sur la correction de ces dernières. Une hypotension est corrigée par le remplissage vasculaire, une tachycardie et/ou une hypertension par l'approfondissement de l'anesthésie dans un premier temps, suivi si nécessaire de l'administration intraveineuse de bêtabloquant. Inversement, si l'ischémie myocardique ne s'accompagne pas de variations hémodynamiques, on administre des inhibiteurs calciques [nicardipine (Loxen) 1 à 6 mg/h] ou des dérivés nitrés.

Techniques anesthésiques

• Aucun agent ou aucune technique anesthésique n'est formellement supérieur à un autre, le protocole anesthésique devant être défini au cas par cas.
• Le remplissage vasculaire précoce est un facteur important de prévention des troubles hémodynamiques.
• Un contrôle optimal de l'activité sympathique améliorerait la stabilité hémodynamique et préviendrait l'ischémie myocardique.
• Le contrôle de la douleur postopératoire par des techniques d'analgésie adaptées semble un des éléments importants pour maîtriser la morbidité postopératoire.

■ Phase de réveil

Une proportion notable des épisodes d'ischémie myocardique (40 %) survenant en phase de réveil, la surveillance ne doit surtout pas se relâcher pendant cette période. L'acidose métabolique, l'hypovolémie (relative ou effective), la tachycardie, l'hypercoagulabilité, l'hypothermie, la douleur sont autant de paramètres qu'il faut corriger avant l'extubation. Le remplissage vasculaire par du sérum physiologique (10 mL/kg) aide à corriger l'acidose métabolique.

Les paramètres hémodynamiques doivent être stables avant l'extubation (fréquence cardiaque = 70 ± 20/min, PAM = 90 ± 20 mmHg, PAS = 120 ± 20 mmHg, PAD = 80 ± 10 mmHg, PVC = 12 ± 4 mmHg). Une tachycardie sinusale peut être contrôlée par un bêtabloquant (voir plus haut), et une arythmie supraventriculaire (arythmie complète, fibrillation auriculaire) par de l'amiodarone (300 mg dans 100 mL de sérum glucosé à passer en 20 min à 2 h).

L'hématocrite doit être supérieur à 30 % (voir stratégie transfusionnelle), et toute hypothermie doit être corrigée avant l'extubation. Le frisson peut être maîtrisé par de la clonidine IV (1 µg/kg en 5 min), à condition que la PAS soit supérieure à 100 mmHg. Enfin, l'analgésie doit être efficace, soit par injection épidurale continue (ropivacaïne à 0,2 % : 8 mL/h), soit par injection intraveineuse systématique de morphine (0,15 mg/kg/4 h) jusqu'au réveil, moment où on effectuera une titration avant le branchement de la PCA [36].

Le contrôle de la douleur postopératoire par des techniques d'analgésie adaptées (analgésie autocontrôlée ou épidurale continue) pourrait influencer favorablement la morbidité postopératoire.

COMPLICATIONS POSTOPÉRATOIRES

Certaines complications postopératoires (ischémies myocardique, mésentérique et distale, insuffisance rénale) sont spécifiques à la chirurgie aortique. D'autres, comme les complications respiratoires, sont le fait de la laparotomie.

■ Infarctus myocardique

Le taux d'infarctus transmural postopératoire est inférieur à 3 %. Contrairement à l'opinion classique, les nécroses myocardiques surviennent précocement, avec un pic de fréquence le premier jour postopératoire. Le diagnostic repose sur l'élévation du taux plasmatique de troponine (> 1,05 ng/mL) [40, 41].

L'infarctus peut résulter soit d'une thrombose coronaire, soit d'épisodes répétés et prolongés d'ischémie. Les infarctus non transmuraux, vraisemblablement les plus fréquents, ne sont pas toujours diagnostiqués. Il faut les évoquer devant un épisode d'insuffisance ventriculaire gauche, un trouble du rythme, une difficulté de sevrage de la ventilation ; au moindre doute, on dosera la troponine plasmatique. Les infarctus non transmuraux ont une signification pronostique péjorative sur le devenir à moyen terme des patients [10].

■ Ischémie et infarctus mésentérique

L'infarctus mésentérique est une complication classique et grave de la chirurgie aortique. Toute reprise précoce du transit (inférieure à 48 heures) ou tout état de choc non expliqué par un syndrome hémorragique ou une nécrose myocardique doivent faire évoquer le diagnostic et pratiquer une coloscopie. Les lésions évoluées nécessitent une reprise chirurgicale et une résection colique.

■ Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë, plus fréquente en cas d'insuffisance rénale chronique préalable, reconnaît plusieurs causes : hypovolémie, hémorragie, rhabdomyolyse, clampage sus- ou sous-rénal, embolies athéromateuses. L'insuffisance rénale aiguë est une complication

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

grave dont la mortalité est de l'ordre de 50 % [42]. Son diagnostic repose sur l'augmentation des taux plasmatiques d'urée et de créatinine, associée à une oligurie (diurèse inférieure à 400 mL/24 h).

■ Ischémie médullaire

L'ischémie médullaire est la conséquence d'une chute du débit médullaire, par occlusion de l'artère d'Adamkiewicz. Elle fait suite généralement aux clampages sus-rénaux et notamment à la chirurgie de l'aorte thoracique (20 %). À ce jour, aucune technique prophylactique n'a fait la preuve de son efficacité pour prévenir les paraplégies.

■ Ischémie distale

L'ischémie distale fait suite à une thrombose sur un lit distal souvent très altéré. Elle provoque une rhabdomyolyse et nécessite une reprise chirurgicale qui est toujours un facteur de surmortalité.

Complications

- Les infarctus du myocarde sont volontiers précoces, et leur diagnostic repose sur le dosage de la troponine plasmatique.
- Toute reprise précoce du transit ou tout choc non expliqué doivent faire évoquer une ischémie mésentérique et faire entreprendre une coloscopie.
- L'insuffisance rénale aiguë est une complication grave grevée d'une mortalité de 50 %.
- Les autres complications sont ischémiques (ischémies médullaire et distale).

Anesthésie et anévrisme aortique rompu

La rupture de l'anévrisme aortique est une urgence chirurgicale vitale, grevée d'une mortalité de l'ordre de 50 %. Dès le diagnostic posé, le patient doit être transféré au bloc opératoire et conditionné. On met en place deux voies veineuses de gros calibre (14 G) et un cathéter de pression artérielle systémique. Le monitorage comporte, outre les modalités classiques (SpO_2, $FetCO_2$ ou capnigraphie, température centrale et diurèse), un ECG (5 dérivations) et la mesure invasive continue de la pression artérielle (voir plus haut). L'objectif de l'anesthésiste est de rétablir au plus vite, puis de maintenir, une hémodynamique satisfaisante (PAS supérieure à 80 mmHg) par le remplissage vasculaire (solutés colloïdes et transfusion) et, si besoin, l'administration d'agents inotropes (dobutamine et dopamine, voire adrénaline et noradrénaline).

L'anesthésie est induite après l'installation des champs opératoires par le chirurgien. Elle comprend, après une oxygénation au masque, l'administration titrée d'anesthésiques (étomidate 3 mg/kg, sufentanil 0,2 µg/kg), une intubation rapide sans curarisation, la perte de la sangle abdominale pouvant majorer l'hémorragie.

Enfin, la préparation d'un dispositif d'autotransfusion permet de récupérer le sang épanché au cours de la laparotomie [16, 17].

Une fois l'hémodynamique contrôlée, l'anesthésie ne revêt rien de particulier par rapport à la chirurgie aortique programmée. Les complications postopératoires sont beaucoup plus fréquentes que dans la chirurgie aortique réglée.

Chirurgie artérielle périphérique

Épidémiologie-évaluation

La chirurgie artérielle périphérique expose aux mêmes complications que la chirurgie aortique, même si le geste chirurgical est moins agressif (clampage distal unilatéral, circulation collatérale plus ou moins développée), car l'artériopathie distale touche des patients plus âgés (en moyenne de 10 ans et plus), dont les lésions athéromateuses sont plus étendues (70 % des patients présentent une cardiomyopathie ischémique) [43]. La mortalité périopératoire de ces interventions est de 2,3 à 6,2 %, dont la moitié est attribuable à un infarctus du myocarde [44]. La mortalité est surtout importante après des interventions itératives ayant pour objectif le sauvetage d'un membre. L'évaluation préopératoire, pour ce type de chirurgie, est donc identique à celle proposée pour la chirurgie aortique.

Techniques anesthésiques

■ Surveillance peropératoire

Contrairement à la chirurgie aortique, les variations hémodynamiques sont minimes au cours de la chirurgie vasculaire périphérique programmée. Le monitorage dépend donc plus du terrain que de la chirurgie. La capnographie (en cas d'anesthésie générale) et la SpO_2, la pression artérielle et la surveillance électrocardiographique continue (5 dérivations) constituent les éléments de base. Le monitorage invasif de la pression artérielle et celui de la diurèse ne sont utiles qu'en cas de défaillance cardiaque.

■ Technique anesthésique

Deux possibilités s'offrent à l'anesthésiste : l'anesthésie générale et l'anesthésie locorégionale (épidurale ou rachianesthésie le plus souvent, rachianesthésie continue ou épi-rachianesthésie combinée parfois). Aucune étude n'a définitivement établi la supériorité de l'une de ces techniques par rapport aux autres, tant en terme de morbidité-mortalité qu'en terme de durée d'hospitalisation. En revanche, un échec de l'ALR (convertie en AG) s'accompagne d'une augmentation significative de la mortalité postopératoire [45].

Le traitement antiagrégant plaquettaire seul (type aspirine) n'augmente pas le risque d'hématome spinal ou épidural au cours d'une anesthésie locorégionale intrarachidienne, mais il l'augmente en revanche si on l'associe à un traitement anticoagulant (héparine, dextran), s'il existe une pathologie sous-jacente (insuffisance hépatocellulaire) ou si la ponction rachidienne est difficile ou traumatique [46]. Enfin, une ALR reste possible dans les traitements par héparine seule, sous réserve de respecter les conditions habituelles de sécurité : délai de 4 heures après l'administration d'héparine, 12 heures après injection d'HBPM à faible dose, 24 heures après injection d'HBPM à forte dose (énoxaparine 1 mg/kg deux fois/jour), retrait du cathéter épidural 2 heures avant l'injection suivante.

L'ALR a, par rapport à l'AG, l'avantage d'augmenter le flux sanguin au niveau des membres inférieurs, ce qui diminuerait l'incidence de la thrombose artérielle [45] bien que ce résultat soit contesté [33].

La chirurgie de l'ischémie aiguë d'un membre inférieur n'a rien de particulier, si ce n'est le relargage dans la circulation générale de

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

substances toxiques lors de la revascularisation. Pour prévenir des désordres hydroélectrolytiques sévères, il faut assurer un remplissage vasculaire et stimuler la diurèse.

Au total, priorité doit être donnée au traitement par antiagrégants plaquettaires, lequel doit être instauré précocement et poursuivi, surtout si le patient souffre de coronaropathie associée. Du traitement instauré et du terrain dépendront le choix de la technique anesthésique.

■ Réveil et surveillance postopératoire

La phase de réveil n'a, là encore, rien de particulier, si ce n'est le terrain. La surveillance postopératoire porte, outre sur la surveillance de la perméabilité du pontage (couleur et chaleur du membre opéré, perception des pouls distaux), sur la surveillance cardiaque. Sinon, elle est identique à celle de la chirurgie aortique (ECG et dosage de la troponine répétés notamment : voir plus haut).

Le traitement de la douleur postopératoire dépend du type d'anesthésie choisi. L'anesthésie locorégionale permet de poursuivre l'analgésie par voie épidurale. Elle ne diminue pas l'incidence des douleurs chroniques neurogènes (douleurs des membres fantômes) après amputation. La réalisation de blocs tronculaires (sciatique au creux poplité) est dans ce cas un geste à faible risque qui permet d'éviter des anesthésies générales itératives lorsque l'amputation est distale. En l'absence de cathéter épidural, l'analgésie repose sur la morphine, associée aux antalgiques de classe I (paracétamol).

Conclusion

Les patients soumis à la chirurgie aortique ou à la chirurgie artérielle périphérique doivent être considérés avec la plus grande attention car ils sont âgés et leur condition physiologique est souvent très altérée. La morbidité et parfois la mortalité résultent de la répétition des interventions et de problèmes médicaux associés (diabète-anticoagulation-pneumopathie nosocomiale, etc.). Une prise en charge médicale globale est donc nécessaire.

Bibliographie

[1] Fleisher LA, Skolnick ED, Holroyd KJ, Lehmann HP. Coronary artery revascularization before abdominal aortic aneurysm surgery: a decision analytic approach. Anesth Analg 1994;79:661-9.

[2] Pelissier FT, Lehot JJ, George M, Villard J. Incidence de l'insuffisance coronaire sur les résultats précoces et tardifs chez des patients opérés d'un anévrysme de l'aorte abdominale sous rénale. J Mal Vasc 1990;15:339-34.

[3] Eagle KA, Rihal CS, Foster ED, Mickel MC, Gersh BJ. Long-term survival in patients with coronary artery disease: importance of peripheral vascular disease. JACC 1994;23:1091-5.

[4] Watelet J, Papion H, Soury P, Plissonnier D, Peillon C, Testart J. Bilan coronarien et chirurgie pour anévrysme aortique : attitude pragmatique. J Mal Vasc 1996;21:1-9.

[5] Mantha S, Roizen MF, Barnard J, Thisted RA, Ellis JE, Foss J. Relative effectiveness of four preoperative tests for predicting adverse cardiac outcomes after vascular surgery: a meta-analysis. Anesth Analg 1994;79:422-33.

[6] Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. Anesthesiology 1990;72:153-84.

[7] Hartz AJ, Kuhn EM., Pryor DB. Mortality after coronary angioplasty and coronary artery bypass surgery. Am J Cardiol 1992;70:179-85.

[8] Morton BC, Higginson LAJ, Beanlands DS. Death in a catheterisation laboratory. Can Med Assoc J 1993;149:165-9.

[9] Golden MA, Whittemore AD, Donaldson MC, Mannick JA. Selective evaluation and management of coronary artery disease in patient undergoing repair of abdominal aortic aneurysms. A 16-year experience. Ann Surg 1990;212:415-20.

[10] Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, Li J, Tatao IM. Long-term cardiac prognosis following noncardiac surgery. JAMA 1992;268:233-9.

[11] Bonnet F, Liu N, Darmon PL. Anesthésie pour chirurgie de l'aorte abdominale. EMC, Anesthésie Réanimation 1994;36-587-A-10.

[12] Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, et al. Preoperative renal risk stratification. Circulation 1997;95:878-84.

[13] Goodenough LT, Monk TG, Sicard G, et al. Intraoperative salvage in patients undergoing elective abdominal aortic aneurysm repair: an analysis of cost and benefit. J Vasc Surg1996;24:213-8.

[14] Glazier DB, Ciocca RG, Gosin JS, Murphy DP, Graham AM. Elective aortic surgery with minimal banked blood. Am Surg 1998;64:171-4.

[15] Spark JI, Chetter IC, Kester RC, Scott DJ. Allogenic versus autologus blood during abdominal aortic aneurysm surgery. Eur J Vasc Surg 1997;14:482-6.

[16] Patra P, Sellier E, Chaillou P. Récupérateurs de sang : un progrès décisif en chirurgie vasculaire. Mal Vasc 1996;21:13-21.

[17] Andreassian B, Denninger MH. Récupérateurs de sang : une sécurité conditionnelle. J Mal Vasc 1996;21:22-35.

[18] Farrer A, Spark JI, Scott DJ. Autologus blood transfusion: the benefits to the patient undergoing abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Nurs 1997;15:111-5.

[19] Bartels C, Bechtel JV, Winkler C, Horsch S. Intraoperative autotransfusion in aortic surgery: comparaison of whole blood autotransfusion versus cell separation. J Vasc Surg 1996;24:102-8.

[20] Seltzer JL, Goldberg ME, Larijani GE, et al. Prostacyclin mediation of vasodilatation following mesenteric traction. Anesthesiology 1988;68:514-8.

[21] Gelman S. The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. Anesthesiology 1995;82:1026-50.

[22] Benmalek F, Behforouz N, Benoist JF, et al. Renal effects of low-dose dopamine during vasopressor therapy for posttraumatic intracranial hypertension. Int Care Med 1999;49:4-14.

[23] Duke GJ, Briedis JH, Weaver RA. Renal support in critically ill patients: low dose dopamine or low dose dobutamine. Crit Care Med 1994;22:1919-25.

[24] Kleinknecht D, Ganeval D, Gonzales-Duque LA, Fermanian J. Furosemide in acute oliguric renal failure. A controlled trial. Nephron 1976;17:51-8.

[25] Shilliday IR, Quinn KJ, Allison MEM. Loop diuretics in the management of acute renal failure: a prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized study. Nephrol Dial Transplant 1997;12:2592-6.

[26] Quintin L, Bouilloc X, Butin E, et al. Clonidine for major vascular surgery in hypertensive patients: a double-blind, controlled, randomized study. Anesth Analg 1996;83:687-95.

[27] Stuhmeier KD, Mainzer B, Cierpka J, Sandmann W, Tarnow J. Small, oral dose of clonidine reduces the incidence of intraoperative myocardial ischemia in patients having vascular surgery. Anesthesiology 1996;85:706-12.

[28] Gwirtz KH, Young JV, Byers RS, et al. The safety and efficacy of intrathecal opioid analgesia for acute postoperative pain: seven years'experience with 5969 surgical patients at Indiana University Hospital. Anesth Analg 1999;88:599-604.

[29] Hasselgren PO, Ivarsson L, Risberg B, Seeman T. Effects of prophylactic antibiotics in vascular surgery. A prospective, randomized double-blind study. Ann Surg 1984;200:86-92.

[30] Kaiser AB, Clayson KE, Mulherin JL, et al. Antibiotic proplylaxis in vascular surgery. Ann Surg 1978;188:283-8.

[31] Pitt HA, Postier RG, Mac Gowan WAL, et al. Prophylactic antibiotics in vascular surgery-topical, systemic or both? Ann Surg 1980;192:356-63.

[32] Lehot JJ, Arvieux CC, Viale JP, Foex P. Ischémie myocardique et anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:176-97.

[33] Pierce ET, Pomposelli FB, Stanley GD, et al. Anesthesia type does not influence early graft patency or limb salvage rates of lower extremity bypass. J Vasc Surg 1997;25:226-33.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[34] Baron JF, Bertrand M, Barré E, et al. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. Anesthesiology 1991;75:611-8.

[35] Bois S, Couture P, Boudreault D, et al. Epidural analgesia and intravenous patient-controlled analgesia result in similar rates of postoperative myocardial ischemia after aortic surgery. Anesth Analg 1997;85:1233-9.

[36] Boylan JF, Katz J, Kavanagh BP, et al. Epidural bupivacaine-morphine analgesia versus patient-controlled analgesia following abdominal aortic surgery. Anesthesiology 1998;89:585-93.

[37] Christensen EF, Sogaard P, Egebo K, Bach LF, Riis J. Myocardial ischaemia and spinal analgesia in patients with angina pectoris. Br J Anaesth 1993;71:472-5.

[38] Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, De Laria GA, Patol RV, Ivankovich AD. Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. Anesth Analg 1996;73:696-704.

[39] Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high risk surgical patients. Anesthesiology 1987;66:729-36.

[40] Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996;18:1342-9.

[41] Guerre-Berthelot P, Crama P, Prima F, et al. Incidence des lésions myocardiques après chirurgie vasculaire : diagnostic par la troponine Ic. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:950-4.

[42] Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, Aggarwal A, Herskowitz A, Mangano DT. Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization. Ann Int Med 1998;128:194-203.

[43] Coriat P, Kieffer E. Preoperative risk stratification in vascular surgical patients. Acta Anaesthesiol Scand 1996;109(suppl):127-30.

[44] Bode RH, Lewis KP, Zarich SW. Cardiac outcome after peripheral vascular surgery. Comparison of general and regional anesthesia. Anesthesiology 1996;84:3-13.

[45] Christopherson R, Beattie C, Frank SM. Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. Anesthesiology 1993;79:422-34.

[46] Tryba M. Epidural regional anaesthesia and low molecular heparin: Pro (German). Anaesth Intensivther Notfallmed 1993;28:179-81.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

8

Anesthésie en chirurgie thoracique

Pierre Michelet, Antoine Roch, François Prima,
Salem Hamana, Jean-Pierre Auffray
(juin 2003)

Abréviations

ACP : analgésie intraveineuse contrôlée par le patient
AECP : analgésie épidurale contrôlée par le patient
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
CPAP : ventilation en pression positive permanente
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
DLco : capacité de diffusion du CO
DO_2/TO_2 : rapport demande/transport en oxygène
FiO_2 : fraction inspirée en oxygène
IDM : infarctus du myocarde
NMDA : récepteurs au N-méthyl-D-aspartate
PiCCO : monitorage continu du débit cardiaque par thermodilution gauche (Pulsion™)
$PaCO_2$: pression partielle artérielle en CO_2
PaO_2 : pression partielle artérielle en O_2
PEP : pression expiratoire positive
PVC : polychlorure de vinyle
SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë
VEMS : volume expiratoire maximal seconde
VEMS ppo : volume expiratoire maximal seconde prédictif postopératoire
$\dot{V}O_2$ max : consommation maximale d'oxygène

Sommaire

INTRODUCTION 2
ÉVALUATION ET PRÉPARATION PRÉOPÉRATOIRES 2
SPÉCIFICITÉS ANESTHÉSIQUES 4
ANALGÉSIE 7
PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE 10
PRISES EN CHARGE PARTICULIÈRES 11
CONCLUSION 13

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La chirurgie thoracique est dominée par la chirurgie carcinologique pulmonaire dont elle reste le traitement de référence. L'anesthésie pour cette chirurgie représente un challenge longtemps redouté par le praticien, tant en raison de l'état physiologique des patients devant en bénéficier, que par la nécessité fréquente d'une ventilation avec exclusion pulmonaire, d'une analgésie postopératoire complexe à mettre en œuvre et de suites opératoires souvent difficiles. La période postopératoire est, en effet, marquée par la fréquence et la gravité des complications respiratoires. La genèse de ces affections apparaît non seulement multifactorielle, mais aussi étendue dans le temps. Ainsi, dès la période préopératoire, le praticien se voit confronté à la nécessité d'un traitement curatif le plus précoce possible, nécessité qui peut s'opposer à celle d'un report de l'acte chirurgical afin d'obtenir une stabilisation (voire une amélioration) d'un état respiratoire ou cardiaque par trop altéré. La place de l'anesthésiste est donc importante dans une prise en charge désormais multidisciplinaire. En raison des implications qu'elle peut avoir, la consultation d'anesthésie doit être réalisée précocement afin de ne pas ralentir le projet thérapeutique. Élément majeur de cette consultation, l'évaluation respiratoire se fonde sur l'appréciation du statut physiologique des patients ainsi que sur celle des fonctions respiratoires postopératoires. Une bonne connaissance de la physiopathologie respiratoire permettra l'élaboration de protocoles anesthésiques adaptés à une extubation et une réhabilitation respiratoire aussi précoces que possible.

Évaluation et préparation préopératoires

La chirurgie thoracique est dominée par le traitement des néoplasies pulmonaires. Elle reste, lorsqu'elle est possible, le meilleur des traitements du cancer du poumon. Néanmoins, elle s'intègre désormais dans une démarche thérapeutique multidisciplinaire comprenant fréquemment une radiothérapie et/ou une chimiothérapie préalable.

La première cause de complication postopératoire est ici respiratoire. L'évaluation préopératoire doit donc veiller à préciser la sévérité et la réversibilité de l'atteinte respiratoire préalable ainsi qu'à apprécier l'amputation de ces capacités en postopératoire.

Évaluation respiratoire

Aucun test n'est actuellement assez sensible et spécifique pour prédire l'évolution de la fonction respiratoire en postopératoire. Une appréciation correcte nécessite l'évaluation de facteurs généraux *(Tableau 1)* ainsi que l'analyse de trois facteurs indépendants [1].

Tableau 1 Facteurs généraux intervenants dans le risque respiratoire

– Tabagisme
– Statut physiologique (statut ASA > 2, index de Goldman élevé)
– Intolérance à l'effort
– Radio/chimiothérapie préalable
– Existence d'une BPCO

La *mécanique respiratoire* peut être évaluée par la spirométrie, avec le calcul du volume expiré maximal seconde prédictif postopératoire (VEMS ppo) selon la méthode suivante [2–4] :

VEMS ppo = VEMS préop (1 – % du parenchyme pulmonaire réséqué).

Une valeur postopératoire prédite supérieure à 40 % semble compatible avec la chirurgie sans augmentation significative du risque postopératoire [1].

Les *échanges gazeux au repos* sont appréciés par la gazométrie artérielle en air ambiant. Des valeurs de $PaO_2 < 60$ mmHg et surtout de $PaCO_2 > 45$ mmHg orientent vers un risque de complications respiratoires postopératoires [5]. Néanmoins, la pertinence de ces données a été plus récemment remise en question [6, 7] et une valeur de PaO_2 normale peut coexister avec un emphysème important. Le test de transfert du CO (DLco) est corrélé à la surface d'échange alvéolocapillaire. L'existence d'un DLco ppo < 40 % est aussi prédictif de complications respiratoires postopératoires et pourrait palier au manque de pertinence des données gazométriques [8].

L'interaction cardiopulmonaire à l'effort représente le troisième critère pouvant être apprécié grâce au calcul de la $\dot{V}O_2$ max. Le risque est important lorsque les valeurs sont inférieures à 15 mL/kg/min et la chirurgie est contre-indiquée pour des valeurs inférieures à 10 mL/kg/min [9, 10]. La difficulté d'obtention de ce paramètre en routine peut être contournée par la réalisation du test de marche de six minutes. Ce dernier est étroitement corrélé à la $\dot{V}O_2$ max [11] ; une impossibilité à parcourir une distance de 200 m durant cette période pouvant être assimilée à une $\dot{V}O_2$ max inférieure à 15 mL/kg/min [12]. Enfin, la réalisation d'une scintigraphie de ventilation-perfusion

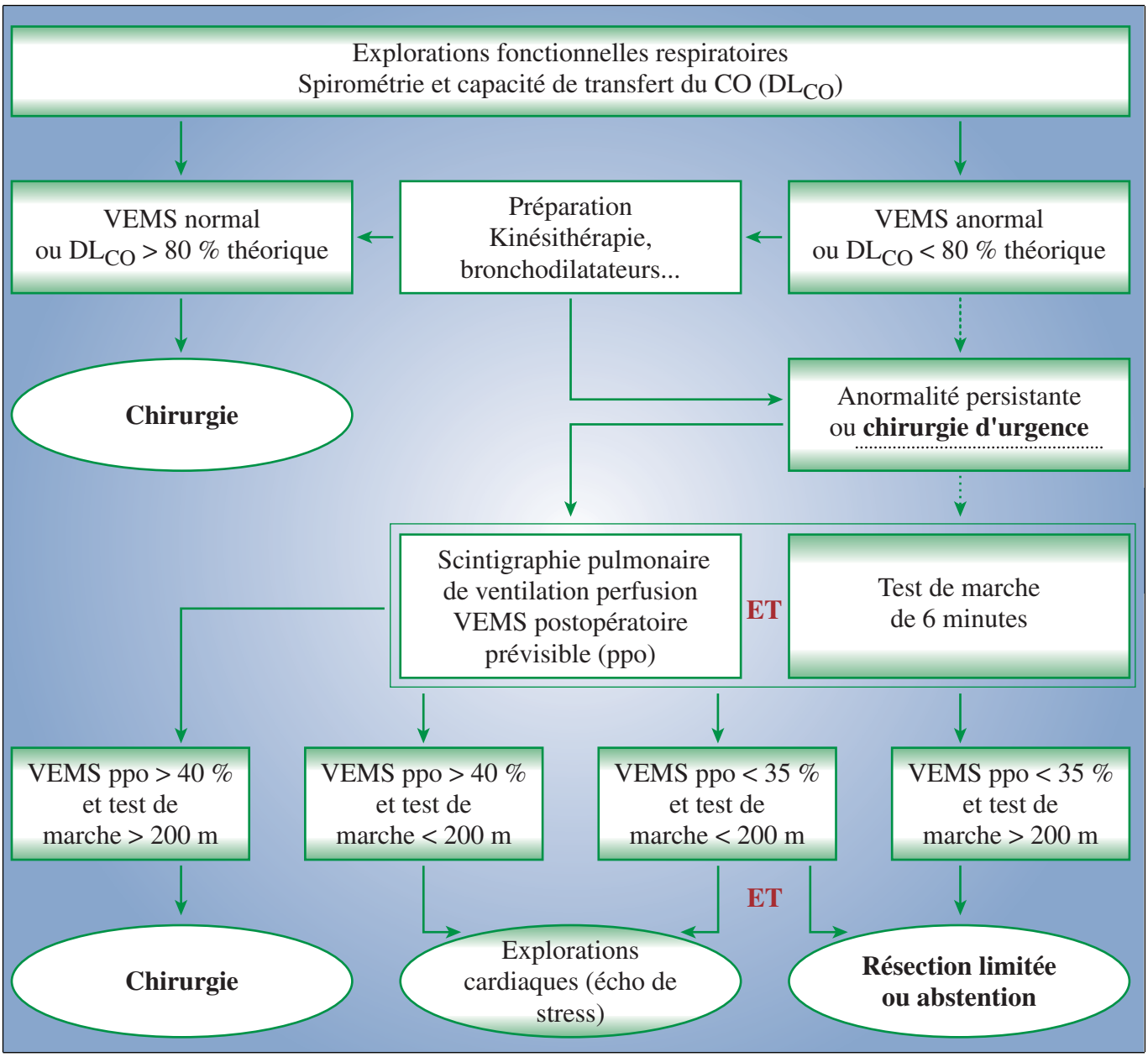
© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

permettra d'étudier la contribution de la zone réséquée notamment par la relation existant entre la perfusion mesurée dans le poumon à réséquer et la baisse de la $\dot{V}O_2$ max attendue après chirurgie [13].

Un arbre décisionnel reprenant les différents éléments de cette évaluation est proposé dans le *tableau 2* [1, 2, 3, 4, 7, 8, 11].

Outre ces explorations, l'étude de la fonction respiratoire doit comprendre l'appréciation de l'intoxication tabagique et d'une éventuelle BPCO. L'intoxication tabagique, lorsqu'elle persiste, doit être stoppée au moins huit semaines avant l'intervention afin d'avoir une influence sur les complications postopératoires [17]. La prise en charge préopératoire de patients porteurs de broncho-pneumopathie chronique doit permettre une réduction de la part bronchospastique et inflammatoire. Ainsi la recherche et le traitement de tout épisode infectieux doivent être systématiques. Une spasticité réfractaire à un traitement bronchodilatateur bien conduit doit bénéficier d'une corticothérapie d'épreuve [18]. Une proposition de prise en charge préopératoire est détaillée dans le *tableau 3*. La durée nécessaire à une amélioration de la fonction respiratoire est variable (de 8 jours à un mois selon les travaux), mais un bénéfice postopératoire pourrait nécessiter une durée excédant un mois, ce qui n'est que rarement compatible avec une chirurgie carcinologique [19, 20].

Tableau 2 Arbre décisionnel concernant la stratégie des explorations préopératoires



© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Recherche de pathologies associées

En parallèle à l'atteinte de la fonction respiratoire, les candidats à la chirurgie thoracique sont souvent porteurs d'autres affections.

La chirurgie pulmonaire est considérée comme à risque cardiovasculaire intermédiaire. L'exploration de cette fonction fait appel aux données de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de l'électrocardiogramme. Une évaluation de la fonction à l'effort (écho-dobutamine, épreuve d'effort) sera proposée chez les patients présentant des facteurs de risque coronarien élevés ou intermédiaires *(Tableau 4)* [15].

En raison des conséquences désastreuses lors de la survenue d'un épisode ischémique postopératoire, un délai de 6 semaines semble nécessaire après toute ischémie myocardique ainsi que le retour à un état clinique stabilisé.

La fréquence des troubles du rythme supraventriculaires en période postopératoire motive la recherche d'antécédents et/ou de facteurs de survenue ainsi que leur prévention par des β-bloquants ou du diltiazem [16].

Tableau 3 Prise en charge préopératoire des broncho-pneumopathies obstructives chroniques

Hyperréactivité bronchique	Arrêt du tabac (> à 8 semaines) Optimisation du traitement bronchodilatateur Corticothérapie à discuter Équilibration d'une insuffisance cardiaque congestive
Réhabilitation préopératoire (durée nécessaire > 1 mois, peu adaptée à la chirurgie carcinologique)	Kinésithérapie (exercices d'inspiration profonde, spirométrie incitative) Réadaptation à l'exercice Rééducation au drainage bronchique Programme nutritionnel Antibiothérapie si poussée infectieuse avec bronchorrhée purulente
BPCO sévères et chirurgie élargie (VEMS, DL_{CO} ppo < 40 %, $\dot{V}O_2$max ppo < 20 mL/kg/min, test de marche de 6 min < 200 m)	Réhabilitation + Séances de CPAP (durée ≈ 8 jours) + réévaluation ultérieure

Tableau 4 Évaluation du risque coronarien

Modéré	Âge > 70 ans, anomalies ECG (hypertrophie ventriculaire gauche, bloc de branche gauche, troubles de la repolarisation), rythme non sinusal, réserve fonctionnelle faible, HTA non contrôlée, antécédents d'AVC
Intermédiaire	Angor stade I ou II de la classification canadienne, insuffisance cardiaque compensée, diabète, infarctus du myocarde (IDM) ancien
Majeur	Angor instable (stade III ou IV), IDM récent(< 30 jours), insuffisance cardiaque décompensée, troubles du rythme sévères, BAV de haut degré, valvulopathie sévère

Des antécédents d'affection rénale, de thérapeutiques diurétiques, de cardiopathie ischémique, de chimiothérapie sont autant de signaux d'alerte de défaillance rénale postopératoire. La préservation de cette fonction passe par un arrêt des diurétiques en préopératoire, le maintien d'une volémie et d'une hémodynamique correcte, et probablement aussi par la limitation des phénomènes inflammatoires en périopératoire.

Il n'existe pas d'âge maximal pour bénéficier d'une résection pulmonaire, néanmoins, la morbimortalité consécutive à une pneumonectomie (surtout droite) peut être jugée excessive après 70 ans [14].

Évaluation et préparation préopératoires

- La première cause de complication postopératoire est respiratoire.
- L'évaluation de la fonction respiratoire demande l'exploration :
  - de la mécanique respiratoire ;
  - des échanges gazeux ;
  - de l'interaction cardiopulmonaire à l'effort.
- Il n'existe pas d'âge maximal pour bénéficier d'une résection pulmonaire.
- Cette chirurgie est à risque coronaire intermédiaire.
- L'intoxication tabagique doit être stoppée 8 semaines avant le geste pour être profitable.
- Une éventuelle bronchopathie doit être évaluée et au besoin bénéficier d'une préparation spécifique.

Spécificités anesthésiques

Protocole anesthésique

La fréquence des dysfonctions respiratoires préopératoires motive la limitation de la prescription de benzodiazépines à demi-vie longue en prémédication au profit de molécules telle que l'hydroxyzine ou le zolpidem. Les thérapeutiques à visée cardiovasculaire seront maintenues le plus souvent possible ainsi que celles à visée bronchodilatatrice. Les agents utilisés pour l'induction et l'entretien de l'anesthésie doivent permettre une extubation précoce et de bonne qualité. L'utilisation d'hypnotiques à faibles demi-vies contextuelles est ainsi recommandée (propofol ou halogénés de dernière génération). L'intérêt du propofol est renforcé par ses propriétés bronchodilatatrices d'autant que son injection est souvent précédée de celle de lidocaïne intraveineuse présentant le même avantage [21, 22]. L'utilisation du rémifentanil peut être recommandée lors de l'utilisation d'une analgésie locorégionale postopératoire. En effet, cette association autorise un réveil rapide ainsi qu'une absence de solution de continuité dans l'analgésie. La nécessité d'un confort chirurgical optimal et d'une récupération certaine des capacités musculaires fait préconiser le monitorage de la curarisation ainsi qu'une antagonisation d'indication large [23].

Intubation sélective

L'exclusion pulmonaire est justifiée car elle diminue les risques de traumatisme du parenchyme pulmonaire et facilite la dissection

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

chirurgicale, en particulier celle des éléments du hile. Elle peut également se révéler nécessaire afin de prévenir les risques de contamination du poumon controlatéral, et souvent déclive, par des sécrétions ou du sang. Enfin, elle s'impose lors des techniques thoracoscopiques.

Une exclusion pulmonaire peut être réalisée par des sondes à double lumière, des sondes endobronchiques monolumières ou à l'aide de la sonde Univent®. Les sondes à double lumière *(Figure 1)* sont actuellement en PVC et comportent un ballonnet trachéal et un ballonnet bronchique. Ces sondes intubent sélectivement soit la bronche souche gauche ou droite et peuvent, ou non, disposer d'ergot. L'existence de l'ergot complique l'intubation glottique *(Tableau 5)* mais limite le risque de malpositionnement [24] et de déplacement lors des mobilisations du patient. Le risque de déplacement des sondes dépourvues d'ergot pourrait également s'expliquer par un choix de sondes de trop faible calibre. L'utilisation de sondes dépourvues d'ergot peut aussi bénéficier d'un placement guidé par fibroscopie [24] mais nécessite des fibroscopes pédiatriques de taille 3,6 à 4,2 afin de passer dans les quatre tailles de sondes. Si le choix du tube, droit ou gauche, peut se faire en fonction du côté opéré, celui-ci se porte le plus souvent vers des sondes gauches, notamment en raison de la plus grande variabilité dans le départ de la bronche lobaire supérieure droite qui peut prendre naissance très tôt sur la bronche souche droite [25, 26].

Les sondes endobronchiques à simple lumière sont plus longues que les sondes conventionnelles et comportent deux ballonnets dont un bronchique et un trachéal ; leur placement peut être réalisé à l'aveugle ou grâce à un fibroscope. Le tube Univent® est un tube à simple lumière possédant un canal supplémentaire dans sa courbure interne portant un ballonnet à son extrémité afin de bloquer la bronche souche du côté à exclure. Son utilisation relève de plusieurs indications parmi lesquelles figure l'intubation difficile car l'intubation glottique est plus facile [27] ou la réalisation d'une exclusion

Tableau 5 Mise en place de la sonde à double lumière avec ergot

– Insertion glottique du segment bronchique avec concavité supérieure
– Retrait du mandrin dès les cordes vocales passés par le ballonnet bronchique
– Rotation de 180° (horaire pour les sondes gauches) afin de placer l'ergot en position antérieure
– Rotation de 270° (anti-horaire pour les sondes gauches) afin de placer le segment bronchique vers la bronche à exclure et descente de la sonde jusqu'à la butée carénaire

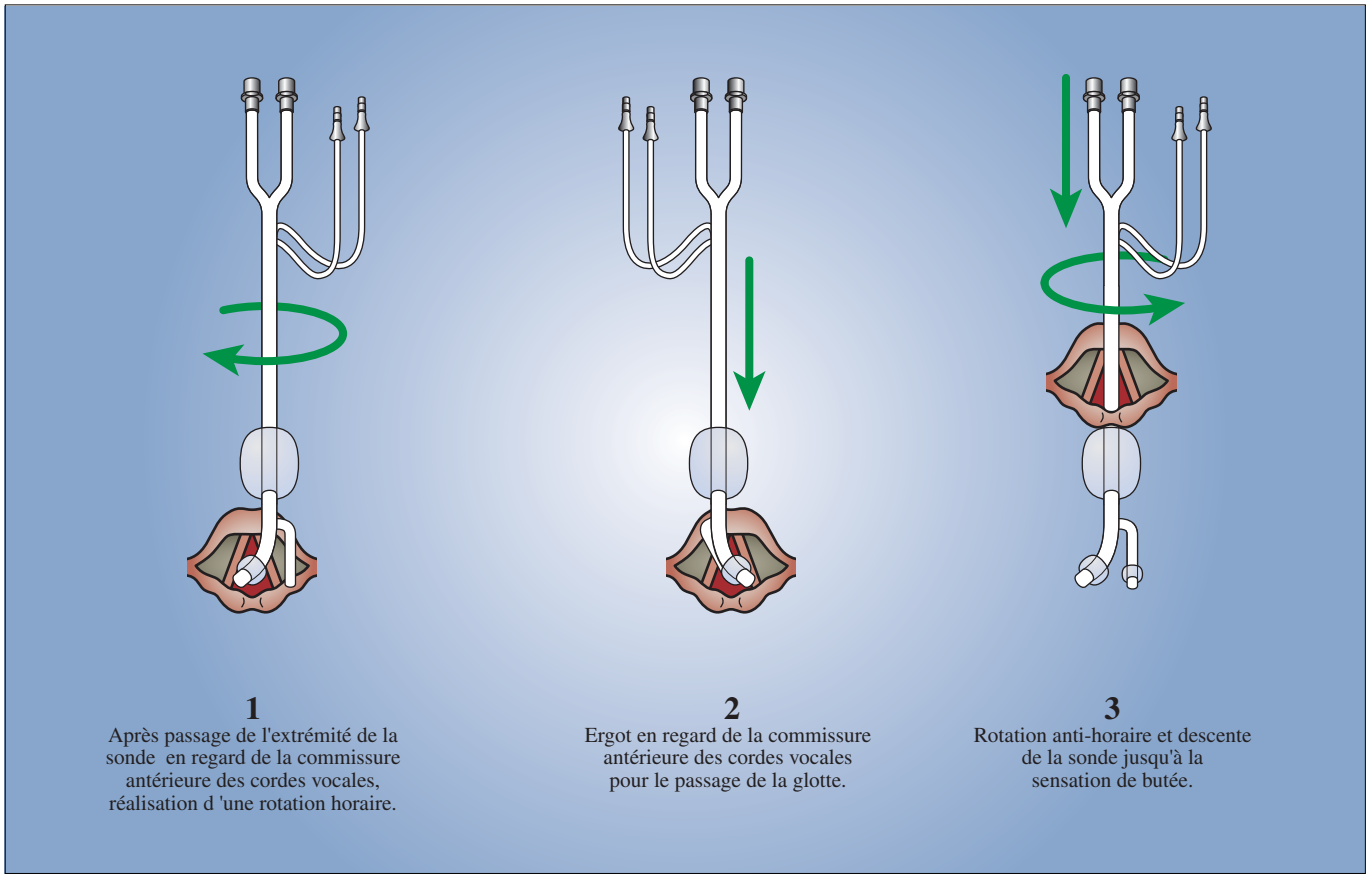


Figure 1 Technique d'insertion des sondes à double lumière permettant la ventilation à poumons séparés (et l'exclusion lobaire)

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

pulmonaire restreinte à droite afin de limiter les conséquences hypoxémiques. Ce type de sonde présente néanmoins plusieurs inconvénients [27, 28] :
– les risques de mauvais positionnement ou de déplacement du bloqueur ;
– la possibilité de lésions bronchiques par le ballonnet du bloqueur qui exerce une pression plus élevée que celui des sondes à double lumière ;
– le long délai avant la vidange du poumon exclu lié au petit diamètre de la lumière du bloqueur ;
– un taux de succès lors du positionnement variant de 90 à moins de 50 %, incitant à l'emploi d'un fibroscope ;
– le coût de ces sondes.

Une proposition d'attitude pratique est donnée dans le *tableau 6*.

Intubation sélective

• L'exclusion pulmonaire est fréquemment nécessaire.
• Cette exclusion peut se faire par sonde à double lumière, sonde endobronchique monolumière ou sondes dotées d'un dispositif bloqueur.
• La mise en place de ces dispositifs requiert souvent un fibroscope.
• Le risque majeur est le déplacement de ces dispositifs durant les manipulations du patient.

Ventilation peropératoire

La ventilation présente plusieurs spécificités en chirurgie thoracique. Les différentes techniques chirurgicales requièrent fréquemment une exclusion pulmonaire du côté opéré. Cette exclusion peut être obtenue par plusieurs systèmes de contrôle bronchique qui ont en commun de réduire le calibre du tube ventilant le poumon non exclu. La conséquence directe de leur emploi est d'entraîner une augmentation des résistances ainsi que l'apparition ou la majoration de l'auto-PEP. Ces anomalies s'observent d'autant plus fréquemment lorsque les patients sont porteurs de BPCO et que ces dernières présentent une forte composante emphysémateuse [29].

La ventilation monopulmonaire entraîne de grandes modifications dans les rapports ventilation/perfusion régionaux [30]. En effet, l'absence de ventilation s'accompagne d'une redistribution du débit cardiaque au profit du poumon ventilé avec une majoration du shunt [31]. Cette redistribution est favorisée par la gravité ainsi que par la vasoconstriction pulmonaire hypoxique du côté exclu. En définitive, une perfusion pulmonaire symétrique avant exclusion chutera à 20 % du total du côté exclu lors du décubitus latéral.

Outre les conséquences du facteur perfusion, la ventilation du poumon restant peut être affectée par la compression médiastinale et/ou abdominale, la présence d'un billot ainsi que par les contraintes chirurgicales. Ces conditions expliquent la fréquence des désaturations et motivent couramment l'utilisation de hauts niveaux de FiO_2. Si nécessaire qu'elles soient, de telles valeurs peuvent renforcer les phénomènes d'atélectasies peropératoires en additionnant une composante de résorption à celle de compression.

Par ailleurs, l'utilisation d'un volume courant élevé en ventilation monopulmonaire (un volume de 8 à 10 mL/kg en ventilation bipulmonaire représente un volume de 13 à 22 mL/kg en ventilation monopulmonaire suivant le côté exclu) est susceptible de provoquer des lésions de cisaillement alvéolaire par phénomène d'ouverture-fermeture cyclique. Le phénomène sera d'autant plus marqué que la ventilation se fera en l'absence de pression expiratoire positive [32, 33]. La responsabilité de ces facteurs dans la genèse ou l'exacerbation des lésions alvéolaires étant établi [34], l'adoption de volumes courants moins importants (entre 4 et 6 mL/kg sur poumon unique) et l'application quasi systématique d'une pression expiratoire positive pourraient limiter le volotraumatisme [35, 36]. Même chez ces patients souvent porteurs de bronchopathies obstructives, l'adjonction d'une PEP n'est pas systématiquement associée à une majoration de l'hyperinflation (auto-PEP ou PEP intrinsèque) dès lors qu'elle ne dépasse pas le niveau de cette PEP intrinsèque. Ainsi, la mesure de cette dernière par la réalisation d'une pause télé-expiratoire après exclusion pulmonaire et le réglage d'un niveau de PEP extrinsèque entre 50 et 80 % de cette valeur, ne semblent pas délétères, ni en terme hémodynamique ni en terme de majoration de l'hyperinflation [37-39]. Une hyperinflation modérée pourrait même améliorer l'oxygénation [40], probablement par un effet de préservation du recrutement alvéolaire.

La survenue d'une désaturation au cours de cette chirurgie n'est pas rare et doit faire évoquer, après passage en FiO_2 à 1, deux types de complications en fonction de l'évolution des pressions d'insufflation et de la vitesse d'installation *(Tableau 7)* :
– mécaniques, de survenue brutale avec majoration des pressions d'insufflation ;
– par majoration du shunt, d'installation progressive et sans augmentation des pressions d'insufflation.

Tableau 6 Intubation sélective et fibroscopie : proposition d'attitude pratique

L'attitude à adopter face à une intubation sélective peut être fonction de la disponibilité ou non d'un fibroscope. – Disponibilité d'un fibroscope : choix de première intention entre sondes à double lumière gauche (SDL) avec ou sans ergot. – Indisponibilité de fibroscope : utilisation en première intention d'une SDL gauche avec ergot (intubation glottique moins aisée mais moins de mobilisation secondaire).

Ventilation peropératoire

• Les dispositifs d'exclusions induisent une augmentation des résistances et un risque d'obstruction accru.
• La physiologie de la ventilation monopulmonaire est marquée par un shunt pulmonaire élevé.
• La prévention du volotraumatisme peropératoire est essentielle.
• L'utilisation de niveaux de PEP modérés ne doit pas être crainte.
• La survenue d'une désaturation doit être analysée en fonction de sa vitesse d'installation et de l'évolution du régime de pression.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Conduite à tenir face à une désaturation

Désaturation avec majoration des pressions d'insufflation	Conduite à tenir (Toujours en $FiO_2 = 1$)
Déplacement du tube Fréquemment après positionnement en décubitus latéral ou après mise en place du billot	➪ Arrêter les manipulations du patient, ausculter le champ pulmonaire, broncho-aspirer le patient, dégonfler le ballonnet bronchique, si amélioration, repositionner le tube avec nouveau test d'exclusion. Intérêt de la fibroscopie.
Obstruction du tube Souvent après mobilisation, avec accumulation de sécrétions. De survenue plus progressive, présence de ronchus ?	➪ Ausculter le champ pulmonaire, aspiration après instillation si nécessaire
Bronchospasme	➪ Approfondir l'anesthésie, insuffler des β2 mimétiques voire de l'adrénaline
Pneumothorax	➪ Stopper l'intervention, dégonfler le ballonnet bronchique, remettre le patient en décubitus dorsal, drainage en urgence.
Désaturation sans modification des pressions d'insufflation	Conduite à tenir Selon l'ordre chronologique
Anomalie des rapports Ventilation / perfusion	➪ Ventilation à $FiO_2 = 1$ ➪ Adjonction d'une PEP (5 à 10 mmHg) ➪ CPAP sur le poumon opéré ➪ Monoxyde d'azote ± almitrine ➪ Ventilation bipulmonaire intermittente ➪ Clampage de l'artère pulmonaire du coté opéré

Monitorage peranesthésique

Le monitorage comportera systématiquement une surveillance par électrocardioscope, oxymétrie de pouls, mesures non invasives de la pression artérielle et capnographie.

Le monitorage invasif et continu de la pression artérielle est indiqué lors des pneumonectomies, des décortications pleurales (risque hémorragique et infectieux) ainsi que chez les patients présentant un haut risque cardiovasculaire.

Une gestion stricte des apports hydroélectrolytiques est rendue nécessaire par la réduction des capacités de drainage interstitiel et par les lésions alvéolocapillaires inhérentes à de telles procédures chirurgicales. Même si une positivité de la balance hydrique n'est pas clairement reconnue comme responsable des œdèmes pulmonaires postopératoires [41], le maintien d'un « poumon sec » paraît souhaitable. Cet objectif est atteint par une limitation des apports au-dessous de 20 mL/kg/j ainsi qu'un recours précoce au soutien catécholaminergique lors d'instabilité hémodynamique persistante [42].

Tableau 8 Antibioprophylaxie

– Chirurgie « propre/contaminée » : céfazoline (2 g) avec réinjection (1 g) si durée supérieure à 4 heures ou céfuroxime (1,5 g) avec réinjection (750 mg) toute les deux heures en peropératoire.
– Si allergie aux β-lactamines : vancomycine 15 mg/kg préopératoire (dose unique)

Le monitorage de la curarisation s'avère nécessaire afin d'assurer un confort chirurgical maximal et de vérifier la récupération motrice en fin d'intervention.

L'intérêt d'un cathétérisme droit est de plus en plus discuté [43] notamment en raison des nombreux facteurs qui peuvent en affecter la fiabilité (position opératoire, hyperinflation, contraintes chirurgicales, exclusion pulmonaire…). L'échographie trans-oesophagienne reste d'un intérêt plus diagnostique que de monitorage. La place de nouvelles techniques, telles que le système PiCCO, ou le doppler oesophagien reste enfin à préciser [44, 45].

Les règles d'antibioprophylaxie sont rappelées dans le *tableau 8*.

Monitorage peranesthésique

- Monitorage hémodynamique invasif recommandé lors de pneumonectomie ou de geste potentiellement hémorragique.
- Gestion stricte des apports hydroélectrolytiques, « un poumon heureux est un poumon au sec ».
- Monitorage de la curarisation systématique.
- Un cathétérisme cardiaque droit n'est pas recommandé de principe.

Analgésie

L'importance de la prise en charge analgésique en chirurgie thoracique répond à la complexité d'une douleur multifactorielle aux conséquences respiratoires et cardiovasculaires parfois dramatiques. Les composantes algiques sont rappelées dans le *tableau 9*. Face aux difficultés rencontrées dans la maîtrise de la douleur, différents protocoles d'analgésie peuvent être proposés.

Analgésie intraveineuse autocontrôlée

L'analgésie intraveineuse contrôlée (ACP) par le patient avec la prescription de bolus de 1 à 2 mg de morphine (suivant titration), une période d'interdiction de 10 minutes et sans dose maximale cumulée est aisément applicable durant l'hospitalisation en unité de surveillance continue. Malgré sa facilité de mise en œuvre, cette technique ne permet pas une maîtrise complète de la douleur, notamment après thoracotomie postérolatérale, lors des mobilisations et des séances de kinésithérapie [46].

Ces limitations, ainsi que les phénomènes de tolérance aiguë aux morphiniques [47], motivent la prescription, en association, d'antalgiques tels que le propacétamol, le paracétamol injectable (Perfalgan®) et surtout les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [48]. Ces derniers permettent une amélioration du contrôle de la douleur tout en réduisant les posologies nécessaires de morphine. Leur

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 9 Composantes de la douleur en chirurgie thoracique

Composantes de la douleur	Description
Pariétale	Plaie opératoire (4° et 5° espace intercostal) Drainage pleural (8° à 11° espace intercostal) Section des muscles de l'épaule (C5 – C6)
Viscérale	Irritation pleurale (médiée par les nerfs intercostaux)
Projetées	Face antérieure du thorax (irritation bronchique) Épaule (irritation pleurale et diaphragmatique de C3 à D6)

utilisation n'est pas grevée de complications rénales ou d'hémostase dès lors que leur prescription est limitée à moins de cinq jours et leurs contre-indications respectées. Les AINS sont également susceptibles de compléter une analgésie locorégionale grâce au contrôle des douleurs projetées à l'épaule [49, 50]. Enfin, leur prescription doit être précoce en raison de leur délai d'action et de leur action sur l'inflammation, composante importante des phénomènes algiques dans cette chirurgie [51].

La kétamine peut aussi représenter un traitement adjuvant intéressant, notamment par son action inhibitrice sur les récepteurs NMDA, par la potentielle réduction des douleurs chroniques post-thoracotomie et par la réduction des doses de morphiniques intraveineux (jusqu'à 40 %) [52, 53]. Les effets adverses de cette molécule, tels les effets psychodysleptiques, sont virtuellement inexistants pour des posologies analgésiques limitées à 0,15 mg/kg.

Le *tableau 10* résume les éléments d'un protocole d'analgésie multimodale.

Anesthésie locorégionale

L'analgésie locorégionale, et plus précisément l'analgésie épidurale thoracique associant un anesthésique local à un morphinique, répond au besoin d'une analgésie étendue et prolongée durant les 3 à 5 jours postopératoires [54, 55]. Les différents avantages de cette technique sont exposés dans le *tableau 11* [56]. La technique de ponction en situation thoracique ainsi qu'une proposition de schéma thérapeutique sont exposées dans le *tableau 12* et la *figure 2*.

La mise en place d'une analgésie épidurale autocontrôlée par le patient (AECP) est une alternative supplémentaire dans l'arsenal de la lutte contre la nociception des interventions thoraciques. Les paramètres de cette modalité d'analgésie sont aussi exposés dans le *tableau 12*. L'avantage de cet autocontrôle est d'entraîner un taux de satisfaction plus élevé des patients, qui sont, pour une part, les propres gestionnaires de leur analgésie tandis que l'autre part reste sous contrôle médical par le réglage des paramètres de base de la pompe. Il peut être judicieux de réévaluer la qualité de l'analgésie après plusieurs heures et de modifier les réglages de base en fonction des données recueillies (titration). Cette méthode permet aussi d'assurer une analgésie plus « dynamique » (bolus avant les soins, l'expectoration, le lever, la kinésithérapie…).

Tableau 10 Proposition d'un protocole analgésique multimodal IV associé à une péridurale thoracique

– Clonidine : 2 à 4 µg/kg avant induction en perfusion lente
– Kétamine : 0,5 mg/kg après induction (avant incision)
– Kétoprofène : 1 mg/kg deux heures avant la fin de l'intervention
– Paracétamol injectable (Perfalgan®) : 15 mg/kg une heure avant la fin prévisible de l'intervention, renouvelé au bout de 4 heures, puis toutes les 6 heures

Tableau 11 Avantages physiologiques et cliniques proposés de l'épidurale thoracique

Système cardiovasculaire (Nécessite un bloc sympathique de D1 à D5)	Inhibition de la réponse sympathique à la douleur per- et postopératoire Blocage des α récepteurs coronaires avec augmentation de la perfusion Réduction de l'hypercoagulabilité Amélioration de la balance TO_2/DO_2 myocardique
Système veineux	Réduction de l'incidence des thromboses veineuses (plus marquée si péridurale débutée en peropératoire)
Fonction pulmonaire (Effets plus marqués si facteurs de risques préopératoires)	Amélioration de la spirométrie (VEMS, CV forcée, CRF, Peak Flow) Amélioration de la fonction diaphragmatique (blocage de l'inhibition réflexe) Amélioration de la compliance thoracique Réduction de l'incidence et de la sévérité des hypoxies per- et postopératoires Réduction des atélectasies Réduction des complications postopératoires
Fonction digestive (anesthésiques locaux)	Réduction de l'iléus postopératoire Effet excitateur direct sur la motricité Amélioration du débit splanchnique
Stress chirurgical	Réduction de cette réponse (plus marquée avec les anesthésiques locaux et plus complète lors d'une administration précoce pré-incision)

La réalisation d'une épidurale en situation lombaire, malgré une mise en place plus aisée, présente les inconvénients d'une couverture analgésique moins complète et surtout d'un risque de complications respiratoires et hémodynamiques plus marqué. Ces effets adverses sont explicables par la nécessité de posologies plus importantes afin d'obtenir une maîtrise de la douleur comparable, ce qui entraîne un bloc sympathique étendu [57].

Le recours à une administration intrathécale de morphiniques (association de 0,4 mg de morphine et de 20 à 30 µg de sufentanil dans notre expérience) assure une analgésie de bonne qualité mais pour une durée n'excédant pas 24 heures, ce qui impose un relais par ACP. L'association de deux morphiniques, dont un liposoluble,

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

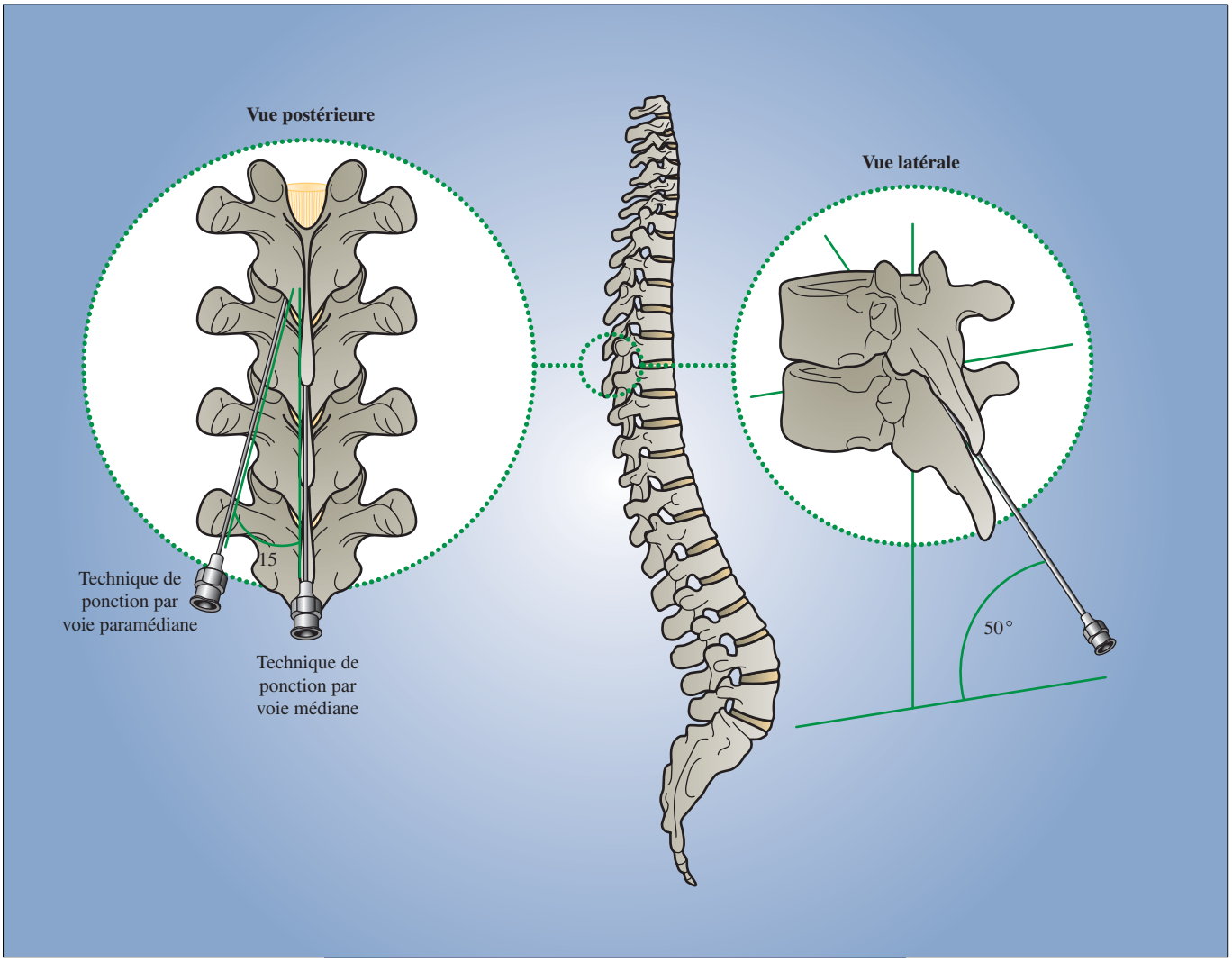


Figure 2 Technique de l'anesthésie épidurale thoracique

permet une analgésie plus précoce ainsi qu'une diminution des posologies respectives donc des effets adverses [58].

Les indications des autres techniques d'analgésie locorégionale telles que le bloc intercostal et le bloc paravertébral restent à préciser. En effet, malgré une réduction théorique des effets secondaires hémodynamiques et respiratoires, ces deux techniques sont inconstantes dans leurs résultats, requièrent une pratique fréquente et impliquent souvent une association à l'ACP [55, 59].

Quelle que soit la technique retenue, elle doit s'intégrer dans une stratégie de récupération rapide des capacités respiratoires (restauration de la capacité résiduelle fonctionnelle, toux efficace…) et de kinésithérapie précoce. C'est par une maîtrise précoce et prolongée de la douleur postopératoire que l'analgésie épidurale thoracique a permis l'application effective d'une telle stratégie et la réduction des complications respiratoires. Cette technique s'impose donc actuellement comme la technique de référence, du moins lors de thoracotomie postérolatérale. L'avènement de techniques opératoires moins invasives telles la thoracoscopie peut amener le praticien à utiliser des techniques analgésiques moins contraignantes comme l'association d'analgésiques intraveineux (morphine, AINS, kétamine) ou l'association de morphiniques en intrathécal.

Prise en charge analgésique

- Composantes algiques multiples.
- Association analgésie épidurale thoracique et intraveineuse.
- Analgésie épidurale : association morphiniques et anesthésiques locaux.
- Analgésie intraveineuse multimodale, intérêt des anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Sans mobilisation précoce, une analgésie efficace n'est pas avantageuse en terme de prévention du risque respiratoire.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 12 Épidurale thoracique en pratique

Niveau de ponction	De D4-D5 à D6-D7 NB : limite le bloc sympathique à la zone opératoire
Technique de ponction	Voie médiane ou paramédiane avec montée du cathéter de 3 - 4 cm en péridural. Tunnellisation possible sur quelques centimètres en position paramédiane
Gestion de l'anticoagulation	Arrêt des thiénopyridines 8 jours avant Arrêt de l'acide acétylsalicylique 5 jours avant Stopper les HBPM 24 heures avant Stopper l'héparinothérapie 6 heures avant Reprise de l'anticoagulation 2 heures après la pose pour l'héparine et 24 heures après pour les HBPM.
Schéma thérapeutique	Ropivacaïne à 0,15 % et sufentanil 0,5 µg/mL Administration en continu à la vitesse de 8 à 10 mL/h Analgésie épidurale autocontrôlée par le patient : Vitesse de base : 5 à 7 mL/h, bolus : 2 à 3 mL, période réfractaire 15 minutes, débit maximal par heure : vitesse de base + 3 bolus par heure.
Effets secondaires et complications [60]	Prurit, nausées, hypotension, rétention urinaire Brèches durales (0,7 %), douleurs radiculaires (0,2 %) et lésions nerveuses périphériques (0,9 %)
Couverture analgésique	Quasi-complète sauf pour les douleurs projetées d' épaule (intérêt des AINS)

Période postopératoire

Complications postopératoires

Les complications postopératoires en chirurgie thoracique présentent certaines particularités en terme de répartition et de nature.

■ Complications ventilatoires

Les affections de nature respiratoire représentent la première cause de morbidité et de mortalité avec une incidence de 13 à 28 % et une mortalité attribuable de 3 à 4 % contre une incidence de 10 % pour les complications cardiovasculaires [61]. La définition et la classification des atteintes respiratoires sont complexes car elles regroupent les troubles de la ventilation (encombrement majeur, atélectasies), les pneumopathies (infectieuses, d'inhalation) ainsi que les détresses respiratoires aiguës d'origines variées (infections, œdème pulmonaire, pneumothorax, affections des voies aériennes supérieures, paralysies récurrentielles).

La première complication en terme de fréquence est la persistance d'un « bullage » au-delà de 6 à 7 jours, ce qui augmente la durée d'hospitalisation et représente un facteur de risque supplémentaire pour la survenue d'autres complications [62]. Le développement d'une insuffisance respiratoire aiguë est la seconde complication la plus fréquente avec une incidence de 6,75 %. Cette défaillance souligne la gravité de l'affection causale et se voit associée aux risques de lésions induites par une ventilation artificielle prolongée, ce qui rend compte d'une mortalité élevée [63]. Les atélectasies ne sont pas associées à une surmortalité mais représentent également un facteur de décompensation respiratoire et font « le lit » de l'infection. La fréquence des affections respiratoires souligne l'importance d'une évaluation précise des réserves physiologiques du patient et du dépistage de tous les facteurs de risques.

Les complications respiratoires « chirurgicales » sont exposées dans le *tableau 13*.

■ Complications cardiovasculaires

Les complications cardiovasculaires représentent la seconde cause de morbimortalité de cette chirurgie. Elles sont essentiellement de natures rythmiques supra-ventriculaires avec une survenue plus fréquente au troisième/quatrième jour postopératoire [64]. Leur apparition est corrélée à l'âge, l'importance de la résection pulmonaire, la déperdition sanguine peropératoire, l'existence d'une dissection intrapéricardique. Leur survenue en postopératoire précoce d'une pneumonectomie doit en priorité faire évoquer une luxation médiastinale et faire mettre « à l'air » le drain thoracique.

Les complications de nature ischémiques sont les deuxièmes en fréquence (5 %) avec un pic de fréquence au deuxième/troisième jour postopératoire [65]. Leur genèse repose sur l'existence de facteurs de risques préopératoire (tabagisme, dyslipidémie, âge), sur les conséquences inflammatoires et algiques de cette chirurgie, ainsi que sur la survenue d'épisodes ischémiques répétés (en per- et postopératoire). L'existence d'un infarctus du myocarde récent (moins de 30 jours) doit faire reporter le geste opératoire de quatre à six semaines après stabilisation clinique [66].

■ Complications rénales

L'apparition de complications rénales bien que moins fréquentes (2 % des patients) est associée à une mortalité élevée pouvant atteindre 19 % [67, 68]. Les facteurs de risque associés à leur survenue sont rappelés dans le *tableau 14*.

Complications postopératoires

- Complications respiratoires au premier plan.
- Natures médicale et chirurgicale souvent intriquées.
- La survenue d'un SDRA est la complication médicale à redouter.
- Fréquence des troubles rythmiques supraventriculaires.
- Importance de la préservation de la fonction rénale.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 13 Principales complications chirurgicales

– « Bullage » prolongé (10 %)
– Paralysie récurrentielle (5,5 %)
– Fistule bronchopleurale (5,5 %)
– Abcès (5 %)
– Hémorragie postopératoire (4 %)
– Infections de paroi (3,5 %)
– Pneumothorax (3 %)

Tableau 14 Facteurs de risques de dysfonction rénale

Préopératoire	Postopératoire
– Antécédents de dysfonction rénale – Thérapeutiques diurétiques – Hypertension – Chimiothérapie – Cardiopathie ischémique	– Pneumonectomie – Infection postopératoire – Pertes sanguines nécessitant une transfusion – Oligurie – AINS chez les patients à fonction rénale altérée

Stratégie postopératoire

La chirurgie thoracique étant caractérisée par la fréquence et la gravité des complications respiratoires, toute la stratégie doit s'orienter de façon à limiter et à prévenir les agressions pulmonaires. Ces objectifs seront atteints, en postopératoire, par :
– une extubation précoce limitant la durée de ventilation artificielle ;
– une mobilisation rapide ;
– une kinésithérapie, elle aussi rapide et intensive.

Afin d'assurer cette réhabilitation postopératoire dans les meilleures conditions, le praticien peut avoir recours à un protocole anesthésique associant à des produits de faible rémanence, une analgésie locorégionale permettant d'éviter toute solution de continuité dans l'analgésie [69]. Outre le contrôle de la douleur, le choix d'une analgésie épidurale thoracique semble le plus approprié afin de limiter l'iléus postopératoire [70] et de faciliter la kinésithérapie. Il pourrait, par ailleurs, réduire l'incidence des arythmies supraventriculaires [71]. La conduite d'une telle stratégie ne se conçoit qu'en l'absence d'hypothermie et de curarisation résiduelle (indication quasi systématique de l'antagonisation des curares).

Après extubation, une attention toute particulière doit être portée au maintien de la perméabilité des dispositifs de drainage. Toute instabilité hémodynamique et/ou respiratoire en postopératoire d'une pneumonectomie doit faire évoquer en priorité une luxation médiastinale ou la constitution d'un épanchement aérien et/ou sanguin lors de résections pulmonaires plus limitées.

Le maintien du recrutement alvéolaire représente un autre volet de cette prise en charge. Ainsi la kinésithérapie respiratoire et la spirométrie incitative seront susceptibles de réduire le risque de complications respiratoires [72]. Lors d'encombrement bronchique résistant à une kinésithérapie bien conduite, le recours à la fibroscopie bronchique doit se faire sans délais et sans crainte de dommages sur les sutures chirurgicales. En effet, la nécessité d'une ventilation mécanique est nettement plus délétère à cet égard. La ventilation non invasive peut être enfin d'un apport majeur afin de prévenir les complications chez les patients atteints de bronchopathies sévères mais également pour la prise en charge des décompensations respiratoires débutantes sans pour autant majorer le risque de fistules broncho-pleurales [73, 74].

La prévention des troubles de la déglutition correspond à un autre sujet de préoccupation en raison de la fréquence des lésions récurrentielles notamment après chirurgie d'exérèse élargie (pneumonectomie et lymphadénectomie étendue). Elle nécessite la coopération d'un patient en position assise avec une reprise alimentaire qui sera progressive et prudente dans le cadre d'un programme de rééducation dirigée par un médecin phoniatre (intérêt de la jéjunostomie durant cette période).

Le maintien d'une oxygénothérapie paraît souhaitable durant les premiers jours postopératoires en raison des risques hypoxémiques chez les patients les plus sévères [75], de même qu'un recours quasi-systématique à l'aérosol-thérapie permettant une fluidification des sécrétions ainsi que la reprise rapide des thérapeutiques bronchodilatatrices.

Stratégies de prévention des complications postopératoires

- Réduction de la durée de ventilation artificielle.
- Importance d'une kinésithérapie précoce et intensive.
- Intérêt de la ventilation non invasive dans les décompensations débutantes.
- Prévention des conséquences des troubles de la déglutition.

Prises en charge particulières

Chirurgie de Réduction pulmonaire

La chirurgie de réduction pulmonaire s'adresse essentiellement aux emphysémateux sévères [76]. Elle doit bénéficier d'une prise en charge optimale afin de limiter la survenue de complications qui, quelle que soit leur nature, auront un retentissement majeur chez ces patients fragiles. Le bilan préopératoire permettra de définir les capacités respiratoires postopératoires par la réalisation d'une scintigraphie de ventilation/perfusion et d'un examen tomodensitométrique. En raison des capacités physiques restreintes, une évaluation de la tolérance à l'effort par un test de marche de six minutes voire par une échocardiographie de stress (stimulation par dobutamine) sera systématiquement requise.

L'indication opératoire pourra être retenue face à [77] :
– un volume expiratoire maximal seconde (VEMS) inférieur à 30 % de la valeur théorique malgré un traitement médical optimisé ;
– l'absence de toute défaillance d'organe ou psychique rendant impossible une participation active à une réhabilitation pré- et postopératoire ;
– une hypertension artérielle pulmonaire systolique inférieure à 45 mmHg ;
– une $PaCO_2$ supérieure à 55 mmHg.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Le protocole anesthésique devra comprendre des agents à cinétique rapide (halogénés de dernière génération et rémifentanil) en excluant le protoxyde d'azote, ainsi qu'une analgésie postopératoire par épidurale thoracique afin de faciliter au mieux la période postopératoire immédiate. Le monitorage comprendra une surveillance hémodynamique continue par cathétérisme artériel systémique et, si le patient est porteur d'une hypertension artérielle pulmonaire, cathétérisme artériel pulmonaire.

La ventilation peropératoire devra limiter au maximum le volotraumatisme par l'adoption de petits volumes courant (8 mL/kg en bipulmonaire, 4 mL/kg en monopulmonaire) sans PEP [78]. Une hypercapnie sera donc tolérée de même que des limites inférieures de SpO_2 autour de 85-88 %. Afin de lutter contre une hypoxémie importante, le praticien pourra avoir recours à des produits tels que l'almitrine et/ou le monoxyde d'azote. La reventilation devra se faire avec beaucoup de précautions afin d'éviter toute traction importante sur les sutures.

Une extubation la plus précoce possible sera la règle, souvent au prix d'une hypercapnie initiale, de même qu'une réhabilitation respiratoire sous le couvert d'une analgésie optimale. Enfin, ce type d'intervention nécessite des opérateurs entraînés afin de limiter au maximum la durée de ventilation mécanique.

Chirurgie vidéo-assistée

Les techniques de chirurgie vidéo-assistée connaissent un grand développement, notamment dans un but diagnostique et de résection limitée. Leur utilisation impose une exclusion pulmonaire permanente et de bonne qualité. Ces impératifs n'autorisent donc pas le recours à la ventilation en pression positive continue (CPAP) afin de lutter contre une éventuelle hypoxémie. La réduction de la douleur postopératoire [79] est un des bénéfices de la technique qui permet l'utilisation de protocoles analgésiques plus adaptés à de courtes durées d'hospitalisation :

- soit intraveineux (morphinomimétiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens) ;
- soit locorégionaux par bloc intercostal ou paravertébral ;
- soit par administration extrapleurale d'anesthésiques locaux (bupivacaïne ou ropivacaïne).

Un des derniers avantages réside dans la meilleure préservation de la fonction respiratoire [80, 81] ce qui laisse présager des potentialités de cette technique, notamment chez les patients à risque.

Urgences en chirurgie thoracique

Les urgences chirurgicales thoraciques sont essentiellement représentées par les traumatismes fermés du thorax. Leur prise en charge reprend les aspects de l'anesthésie du patient polytraumatisé avec la crainte constante qu'il existe des lésions des gros vaisseaux médiastinaux. Face à un patient présentant souvent des lésions cranio-encéphaliques et/ou abdominales, le bilan initial devra déterminer l'indication ou non d'une thoracotomie et son degré d'urgence. Cette indication devra être retenue face à :

- un hémothorax abondant, supérieur à 500 mL/h et affectant le pronostic vital à court terme [82] ;
- des lésions trachéobronchiques avec fistule bronchopleurale, provocant un pneumothorax suffocant, dont le drainage n'assurera pas la réexpansion pulmonaire, ou responsables de pneumomédiastin important ;
- un traumatisme pénétrant par projectile instable et à haute vélocité, pour assurer l'exploration et le parage de tout le trajet lésionnel.

Afin d'orienter cette stratégie thérapeutique, la fibroscopie bronchique, les explorations échographiques et radiologiques devront être d'indication large *(Tableau 15)*.

La prise en charge d'une rupture diaphragmatique pourra bénéficier d'une exploration thoracoscopique dès lors que la stabilité hémodynamique est assurée.

Le volet anesthésique de cette stratégie comprend une intubation avec dispositif d'exclusion pulmonaire lors du geste parenchymateux ou diaphragmatique, l'utilisation de dispositifs de récupération sanguine et de perfusion rapide en raison des risques de lésions des gros vaisseaux médiastinaux.

Le protocole anesthésique comportera une séquence d'induction rapide, même au-delà de six heures en raison de l'iléus post-traumatique. Une vidange gastrique est également souhaitable (sonde à double courant de gros calibre en aspiration) durant la période postopératoire immédiate. Une analgésie épidurale, si elle représente la meilleure méthode analgésique chez ces patients [83], ne saurait être débutée durant la période opératoire en raison du risque hémodynamique auquel elle expose.

Prises en charge particulières

- La chirurgie de réduction pulmonaire est à haut risque.
- Elle est réservée à un emphysème évolutif malgré un traitement médical bien conduit.
- Le volotraumatisme est à éviter, l'hypercapnie à tolérer.
- La chirurgie vidéo-assistée réduit le handicap respiratoire et algique postopératoire.
- Traumatisme thoracique : crainte systématique d'une lésion des gros vaisseaux médiastinaux.
- Lésion diaphragmatique : thoracoscopie si stabilité hémodynamique.

Tableau 15 Correspondance Affection - Exploration

Type de lésions	Explorations indiquées
Lésions trachéobronchiques	Fibroscopie
Lésions diaphragmatiques	Radiographie du thorax (rupture de la coupole gauche) Échographie Scanner avec reconstruction 3D
Lésions vasculaires	Angioscanner (lors du « Body-Scanner ») Artériographie (si stabilité hémodynamique) Échographie transœsophagienne (lésions aortiques)

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Conclusion

La chirurgie pulmonaire est une chirurgie à haut risque de complications tant médicales que chirurgicales. À ce titre, elle doit bénéficier d'une collaboration multidisciplinaire. En effet, les facteurs de morbidité relèvent des différentes spécialités impliquées [41, 62, 84]. Cette collaboration étroite débutera dès l'évaluation préopératoire et se poursuivra jusqu'à la prise en charge postopératoire. La stratégie anesthésique doit profiter de tous les bénéfices de la ventilation artificielle dite « protectrice » ainsi que des possibilités d'extubation précoce (« fast track extubation ») afin de limiter les lésions pulmonaires induites par la ventilation [36]. Une réhabilitation postopératoire précoce ne pourra s'appliquer qu'avec un contrôle analgésique optimal. Le praticien dispose pour cela de protocoles analgésiques multimodaux où l'analgésie locorégionale reste incontournable. Le développement, par des centres spécialisés, de cette philosophie devrait permettre une nette réduction de la morbimortalité de cette chirurgie.

Bibliographie

[1] Slinger P, Johnston M. Preoperative assessment for pulmonary resection. J Cardiothorac Vasc Anesth 2000;14:202-11.

[2] Nakahara K, Ohno K, Hashimoto J. Prediction of postoperative respiratory failure in patients undergoing lung resection for cancer. Ann Thorac Surg 1988;46:549-52.

[3] Kearney D, Lee T, Reilly J. Assessment of operative risk in patients undergoing lung resection. Chest 1994;105:753-9.

[4] Ribas J, Diaz O, Barbera J, Mateu M, Canalis E, Jover L. Invasive exercise testing in the evaluation of patients at high-risk for lung resection. Eur Respir J 1998;12:1429-35.

[5] Milledge J, Nunn J. Criteria of fitness for anaesthesia in patients with chronic obstructive lung disease. Br Med J 1975;3:670-3.

[6] Kearney D, Lee T, Reilly J, Decamp M, Sugarbaker D. Assessment of operative risk in patients undergoing lung resection: importance of predicted pulmonary function. Chest 1994;105:753-9.

[7] Bolliger C, Perruchoud A. Functionnal evaluation of the lung resection candidate. Eur Respir J 1998;11:198-212.

[8] Ferguson M, Reeder L, Mich R. Optimizing selection of patients for major lung resection. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;109:275-83.

[9] Walsh G, Morice R, Putnam J. Resection of lung cancer is justified in high risk patients selected by oxygen consumtion. Ann Thorac Surg 1994;58:704-10.

[10] Bollinger C, Wyser C, Roser H. Lung scanning and exercise testing for the prediction of postoperative performance in lung resection candidates at increased risk for complications. Chest 1995;108:341-8.

[11] Szekely L, Oelberg D, Wright C, et al. Preoperative predictors of operative morbidity and mortality in COPD patients undergoing bilateral lung volume reduction surgery. Chest 1997;111:550-8.

[12] Cahalin L, Pappagianapoulos P, Prevost S. The relationship of the 6-min walk test to maximal oxygen consumption in transplant candidates with end stage lung disease. Chest 1995;108:452-7.

[13] Markos J, Mullan B, Hillman D. Preoperative assessment as a predictor of mortality and morbidity after lung resection. Am Rev Respir Dis 1989;139:902-10.

[14] Van Miegham W. Cardiopulmonary function after lobectomy or pneumonectomy for pulmonary neoplasm. Resp Med 1989;83:199-206.

[15] ACC/AHA. Task Force on practice Guidelines. Anesth Analg 1996;82:854-60.

[16] Amar D, Roistacher N, Burt M. Effects of diltiazem versus digoxin on dysrhythmias and cardiac function after pneumonectomy. Ann Thorac Surg 1997;63:1374-81.

[17] Warner M, Offord K, Warner M, Lenon R, Conover M, Jansson-Schumacher U. Role of preoperative cessation of smoking and others factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. Mayo Clin Proc 1989;64:609-16.

[18] Nisar M, Eoris J, Pearson M, Calverley PM. Acute bronchodilatator trials in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1992;146:555-9.

[19] Niederman M, Clemente P, Fein A, Feinsilver SH, Robinson Ilowite JS, Bernstein MG. Benefits of a multidisciplinary pulmonary rehabilitation program. Chest 1991;99:798-804.

[20] Kesten S. Pulmonary rehabilitation and surgery for end-stage lung disease. Clin Chest Med 1997;18:174-81.

[21] Pizov R, Brown R, Weiss Y, Baranov D, Hennes H, Baker S, Hi CA. Wheezing during induction of general anesthesia in patients with and without asthma. Anesthesiology 1995;82:1111-6.

[22] Bulut Y, Hirshman C, Brown R. Prevention of lidocaine aerosol-induced bronchoconstriction with intraveinous lidocaine. Anesthesiology 1996;85:853-9.

[23] Berg H, Viby-Mogensen J, Roed J. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomized and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:1095-103.

[24] Klein U, Karzai W, Bloos F, et al. Role of fiberoptic bronchoscopy in conjunction with the use of double-lumen tubes for thoracic anesthesia. Anesthesiology 1998;88:346-50.

[25] Rocke D, MacGillivray R, Mahomedy A. Positioning of double lumen tubes. Anaesthesia 1986;41:770-1.

[26] Benumof J, Parttridge B, Salvatierra C, Keating J. Margin of safety in positioning modern double-lumen endotracheal tubes. Anesthesiology 1987;67:729-38.

[27] Mercier F, Fischler M. Le tube Univent™ : un substitut aux tubes à double lumière. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:754-8.

[28] Slinger P. Choosing the appropriate double-lumen tube: a Glimmer of science comes to a dark art. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995;9:117-8.

[29] Yokota K, Toriumi T, Sari A, Endou S, Mihira M. Auto-positive end expiratory pressure during one-lung ventilation using a double-lumen endobronchial tube. Anesth Analg 1996;82:1007-10.

[30] Larsson A, Malmkvist G, Werner O. Variation in lung volume and compliance during pulmonary surgery. Br J Anaesth 1987;59:585-91.

[31] Benumof J. Anesthesia for thoracic surgery. In: Benumof J, ed. Anesthesia for thoracic surgery, 2th ed. Philadelphia, Compagny WS, 1995.

[32] Putensen CW. Ventilator-associated systemic inflammation in acute lung injury. Intensive Care Med 2000;26:1411-3.

[33] Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:294-323.

[34] Murphy D, Cregg N, Tremblay L, et al. Adverse ventilatory strategy causes pulmonary to systemic translocation of endotoxin. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:27-33.

[35] Network ARDS. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000;342:1301-8.

[36] Chaney M, Nikolov M, Blakeman B, Bakhos M. Protective ventilation attenuates postoperative pulmonary dysfunction in patients undergoing cardiopulmonary bypass. J Cardiothorac Vasc Anesth 2000;14:514-8.

[37] Slinger P, Hickey D. The interaction between applied PEEP and auto-PEEP during one-lung entilation. J Cardiothorac Vasc Anesth 1998;12:133-6.

[38] Ranieri M, Giuliani R, Cinnella G, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1993;147:5-13.

[39] Rossi A, Santos C, Roca J, Torres A, Felez M, Rodriguez-Roisin R. Effects of PEEP on VA/Q mismatching in ventilated patients with chronic airflow obstruction. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:1077-84.

[40] Myles P. Auto-PEEP may improve oxygenation during one-lung ventilation. Anesth Analg 1996;83:1131-2.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[41] Van der Werff Y, Van der Houwen H, et al. Post-pneumonectomy pulmonary edema: a retrospective analysis of incidence and possible risk factors. Chest 1997;111:1278-84.
[42] Slinger P. Perioperative fluid management for thoracic surgery: the puzzle of postpneumonectomy pulmonary edema. J Cardiothoracic Vasc Anesth 1995;9:442-51.
[43] Bender J, Smith-Meek M, Jones C. Routine pulmonary artery cathterization does not reduce morbidity and mortality of selective vascular surgery: results of a prospective, randomized trial. Ann Surg 1997;226:229-37.
[44] Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. Anesth Analg 2001;92:984-9.
[45] Cariou A, Monchi M, Joly L. Non invasive cardiac output monitoring by aortic blood flow determination: evaluation of the Sometec Dynemo-3000 System. Crit Care Med 1998;26:2066-72.
[46] Cook T, Riley R. Analgesia following thoracotomy: a survey of australian practice. Anaesth Intensive Care 1997;25:520-4.
[47] Chauvin M. Y a-t-il une tolérance aux opiacés en périopératoire ? In : SFAR, ed. Évaluation et traitement de la douleur. Paris, Elsevier, 2001:99-108.
[48] Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. Br J Anaesth 1997;78:606-17.
[49] Perttunen K, Nilsson E, Kalso E. Intravenous diclofenac and ketorolac for pain after thoracoscopic surgery. Br J Anaesth 1999;82:221-7.
[50] Burgess F, Anderson M, Colonna D, Sborov M, Cavanaugh D. Ipsilateral shoulder pain following thoracic surgery. Anesthesiology 1993;78:365-8.
[51] Joris J, Kaba A. Interactions between systemic analgesics. Acta Anaesthesiol Belg 2001;52:395-401.
[52] Chow T, Penberthy A, Goodchild C. Ketamine as a adjunct to morphine in postthoracotomy analgesia: an unintended N-of-1 study. Anesth Analg 1998;87:1372-4.
[53] Schmid R, Sandler A, Katz J. Use and efficacy of low dose ketamine in the management of acute postoperative pain: a review of current techniques and outcomes. Pain 1999;82:111-25.
[54] Mahon S, Berry P, Jackson M, Russel G, Pennefather S. Thoracic epidural infusions for post-thoracotomy pain: a comparison of fentanyl-bupivacaine mixtures vs fentanyl alone. Anaesthesia 1999;54:641-6.
[55] Kavanagh B, Katz J, Sandler A. Pain control after thoracic surgery. A review of current techniques. Anesthesiology 1994;81:737-59.
[56] Ballantyne J, Carr D, deFerranti S, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. Anesth Analg 1998;86:598-612.
[57] Chaney M. Side effects of intrathecal and epidural opioids. Can J Anaesth 1995;42:891-903.
[58] Liu N, Kuhlman G, Dalibon N, Moutafis M, Levron J, Fischler M. A randomized, double-blinded comparison of intrathecal morphine, sufentanil and their combination versus IV morphine patient-controlled analgesia for post-thoracotomy pain. Anesth Analg 2001;92:31-6.
[59] Perttunen K, Nilsson E, Heinonen J, Hirvisalo E, Salo J, Kalso E. Extradural, paravertebral and intercostal nerve blocks for post-thoracotomy pain. Br J Anaesth 1995;75:541-7.
[60] Giebler R, Scherer R, Peters J. Incidence of neurologic complications related to thoracic epidural catheterization. Anesthesiology 1997;86:55-63.
[61] Bach P, Cramer L, Schrag D, Downey R, Gelfand S, Begg C. The influence of hospital volume on survival after resection for lung cancer. N Engl J Med 2001;345:181-8.
[62] Stefan F, Boucheseiche S, Hollande J, Flahault A, Cheffi A, Bazelly B. Pulmonary complications following lung resection. A comprehensive analysis of incidence and possible risk factors. Chest 2000;118:1263-70.
[63] Wada H, Nakamura T, Nakatomo K, Maeda M, Watanabe Y. Thirty-day operative mortality for thoracotomy in lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg 1998;115:70-3.
[64] Dyszkiewicz W, Pawlak K, Gasiorowski L. Early post-pneumonectomy complications in the elderly. Eur J Cardiothorac Surg 2000;17:246-50.
[65] Von Knorring J, Leptantalo M, Lindgren L. Cardiac arrhythmias and myocardial ischemia after thoracotomy for lung cancer. Ann Thorac Surg 1992;53:642-7.
[66] Rao T, Jakob K, El-Etr A. Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. Anesthesiology 1983;59:499-505.
[67] Patel R, Townsend E, Fountain S. Elective pneumonectomy: factors associated with morbidity and operative mortality. Ann Thorac Surg 1992;54:84-8.
[68] Golledge J, Goldstraw P. Renal impairment after thoracotomy: incidence, risk factors and significance. Ann Thorac Surg 1994;58:524-8.
[69] Cohen J, Loewinger J, Hutin K, Sulkes J, Zelikovski A, Singer P. The safety of immediate extubation after abdominal aortic surgery: a prospective, randomized trial. Anesth Analg 2001;93:1546-9.
[70] Kehlet H, Mogensen T. Hospital stay of 2 days after open sigmoidectomy with a multimodal rehabilitation programme. Br J Surg 1999;86:968-9.
[71] Oka T, Ozawa Y, Ohkubo Y. Thoracic epidural bupivacaine attenuates supraventricular tachyarrhythmias after pulmonary resection. Anesth Analg 2001;93:253-9.
[72] Brooks-Brunn J. Postoperative atelectasis and pneumonia. Heart Lung 1995;24:94-115.
[73] Aguilo R, Togores B, Pons S, Rubi M, Bardé F, Agusti A. Non invasive ventilatory support after lung resectional surgery. Chest 1997;112:117-21.
[74] Auriant I, Jallot A, Herve P, Cerrina J, Le Roy Ladurie F, Fournier J. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:1231-5.
[75] Reeder M, Goldman M, Loh L, et al. Postoperative hypoxaemia after major abdominal vascular surgery. Br J Anaesth 1992;68:23-6.
[76] Cooper J, Patterson G, Sundaresan R, et al. Results of 150 consecutive bilateral lung volume reduction procedures in patients with severe emphysema. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112:1319-30.
[77] Miller J, Lee R, Mansour K. Lung volume reduction surgery: lessons learned. Ann Thorac Surg 1996;61:1464-9.
[78] Quinlan J, Buffington C. Deliberate hypoventilation in a patient with air trapping during lung transplantation. Anesthesiology 1994;78:1177-81.
[79] Walker W, Craig S. Video-assisted thoracoscopic pulmonary surgery, current status and potential evolution. Eur J Cardiothorac Surg 1996;10:161-7.
[80] Landreneau R, Hazelrigg S, Mack M, et al. Postoperative pain-related morbidity: video-assisted thoracic surgery versus thoracotomy. Ann Thorac Surg 1993;56:1285-89.
[81] Yim A, Wan S, Lee T, Arifi A. VATS lobectomy reduces cytokine responses compared with conventional surgery. Ann Thorac Surg 2000;70:243-7.
[82] Kelly S, McGuigan J. Thoracic trauma. JEUR 1992;5:117-25.
[83] Rankin A, Comber R. Management of fifty cases of chest injury with a regimen of epidural bupivacaine and morphine. Anesth Intens Care 1984;12:311-4.
[84] Chatila W, Furukawa S, Criner G. Acute respiratory failure after lung volume reduction surgery. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:1292-6.

© Groupe Liaisons SA, juin 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

9

Anesthésie-réanimation en otorhinolaryngologie

Jean-Louis Bourgain, Élizabeth Hentgen
(mars 2002)

Abréviations

ADH : hormone antidiurétique
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
AMM : autorisation de mise sur le marché
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
BTPM : buccopharyngectomie transmaxillaire
COPA : cuffed oro-pharyngeal airway
CPAP : pression positive contrôlée
ECG : électrocardiogramme
I/E : rapport inspiration sur expiration
JVHF : jet ventilation à haute fréquence
LCR : liquide céphalorachidien
ML : masque laryngé
ORL : otorhinolaryngologie
PAM : pression artérielle moyenne
SAOS : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SSPI : salle de soins post-interventionnels
TCA : temps de céphaline activé
TP : taux de prothrombine
TS : temps de saignement
VAS : voies aériennes supérieures

Sommaire

INTRODUCTION 2
LIBERTÉ DES VOIES AÉRIENNES 2
ANESTHÉSIE POUR CHIRURGIE ORL EN PÉDIATRIE 6
CHIRURGIE DU NEZ ET DES SINUS 9
CHIRURGIE DE L'OREILLE 12
STÉNOSES SOUS-GLOTTIQUES 14
OBSTACLES DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES 15
ENDOSCOPIE DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES 16
CHIRURGIE MAJEURE DES VOIES AÉRIENNES 20
CONCLUSION 23

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésie en otorhinolaryngologie pose des problèmes variés tant chez l'adulte que chez l'enfant. Nous insisterons sur la spécificité des interventions les plus courantes. La liberté des voies aériennes supérieures est néanmoins la préoccupation principale de l'anesthésiste. Qu'elle soit liée à la pathologie initiale ou aux gestes chirurgicaux, l'obstruction des voies aériennes supérieures doit être envisagée avant l'opération et détectée pendant et après l'acte par une surveillance adéquate; cette vigilance permet d'appliquer un traitement rapide qui évite l'apparition d'accidents aux conséquences graves [1].

Seront envisagés d'abord les problèmes d'évaluation et de maintien de la perméabilité de la filière aérienne, puis les problèmes spécifiques aux différents types de chirurgie : nasale, otologique, pédiatrique et carcinologique.

Liberté des voies aériennes

Le maintien de la liberté des voies aériennes supérieures (VAS) doit être atteint en tenant compte des contraintes chirurgicales et des impératifs anatomiques. Cinq points sont critiques : l'évaluation de l'obstruction des VAS, le choix de la voie d'abord trachéal garantissant le maintien de l'oxygénation, celui de la technique d'intubation, le monitorage respiratoire et les critères d'extubation.

Liberté des voies aériennes : facteurs décisifs

- Évaluation de l'obstruction des VAS par l'interrogatoire.
- Choix de la voie d'abord trachéal pour maintenir l'oxygénation : disposer toujours d'une technique alternative pouvant être mise en œuvre en cas d'échec.
- Choix de la technique d'intubation : disposer d'une technique alternative et tenir compte des impératifs chirurgicaux.
- Monitorage respiratoire.
- Critères d'extubation : l'extubation n'est envisagée qu'après disparition des effets résiduels des agents anesthésiques.

Évaluation de l'obstruction des voies aériennes supérieures

La présence de signes cliniques d'obstruction des VAS (dyspnée inspiratoire, tirage, cornage) témoigne d'une réduction importante de la filière aérienne. L'existence de signes respiratoires nocturnes doit être particulièrement recherchée. Ce niveau d'obstruction rend dangereuse la pratique de toute anesthésie, voire même d'une simple sédation, si l'on ne s'est pas assuré au préalable de la disponibilité immédiate du matériel de ventilation trans-trachéale ou de la présence d'un chirurgien compétent en vue d'une trachéotomie. L'opinion classique qui veut que seuls les obstacles souples et mobiles soient aggravés par la sédation doit être revue. Il faut, en outre, garder présent à l'esprit que malgré une évaluation précautionneuse, il arrive de sous-estimer une obstruction des VAS qui deviendra symptomatique pendant ou après l'intervention.

Un œdème pulmonaire peut survenir au décours d'épisodes sévères de dyspnée laryngée. Le mécanisme, encore mal élucidé, ferait appel à l'extrême dépression intrathoracique inspiratoire, à l'origine d'une augmentation de perméabilité capillaire ou d'une insuffisance ventriculaire gauche [2]. Son pronostic est rapidement favorable sous traitement symptomatique.

Voies d'abord trachéal pour l'oxygénation

La voie d'abord trachéal est choisie en fonction du contexte et en accord avec le chirurgien.

■ Préoxygénation et oxygénation après l'induction

La qualité de la préoxygénation chez les patients ayant une filière respiratoire réduite n'a pas encore été étudiée dans un travail prospectif. Il faut néanmoins s'attendre à une réduction du temps d'apnée (consommation d'O_2 élevée), chez le patient qui n'en a pas bénéficié surtout s'il existe une bronchite chronique associée. Avant d'envisager l'utilisation d'une technique d'oxygénation alternative, il faut s'assurer que le masque est adapté, la luxation de la mâchoire correcte, la canule de Guedel (voire le COPA) est en place et que le matériel fonctionne correctement (FiO_2, étanchéité, montage de la valve…). L'insuffisance de profondeur d'anesthésie est probablement la cause la plus fréquente d'obstruction des VAS. L'augmentation de la pression d'insufflation au-delà de 25 cmH_2O augmente le risque d'insufflation œsophagienne sans améliorer la qualité de la ventilation [3]. En effet, la pression du gaz dans les sinus piriformes en s'exerçant sur les parois latérales du larynx majorerait l'obstruction de la filière laryngée.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

■ « Fastrach »

Avant de servir à intuber, le Fastrach sert à oxygéner. Ce dispositif est facile à poser et la ventilation est le plus souvent efficace parce que la pression de fuite est plus élevée avec le Fastrach qu'avec un masque laryngé (ML) traditionnel [4]. Cet avantage est observé quand le Fastrach est utilisé par des néophytes pour l'intubation [5].

■ Ventilation trans-trachéale

Les indications de la ventilation trans-trachéale concernent la ventilation au cours des endoscopies et l'oxygénation en urgence.

• *Ponction intercricothyroïdienne*

Les repères utilisés pour réaliser une ponction transcricothyroïdienne sont facilement reconnaissables chez l'homme, où le cartilage thyroïdien est proéminent (pomme d'Adam) ; chez la femme, leur identification peut être plus délicate (larynx haut situé, cartilage cricoïde parfois plus volumineux que le cartilage thyroïde). En général, l'épaisseur de la membrane intercricothyroïdienne est faible (1 à 2 cm). Les facteurs conditionnant la réussite de cette ponction sont :

– l'immobilité de la glotte, qui doit être maintenue fermement pendant la ponction ;
– le caractère strictement médian de la ponction ;
– l'aspiration d'air dans la seringue montée sur l'aiguille, suivie par l'injection de 3 à 5 mL de lidocaïne à 2 %.

Le matériel de ponction utilisable est varié. Certains proposent un cathéter IV court [6] mais ceux-ci se coudent facilement ; d'autres utilisent chez l'adulte des cathéters 14 gauge (Seldicath, Plastimed) d'une longueur de 10 cm [7]. Le cathéter de Ravussin (13 gauge) est adapté à la ventilation trans-trachéale [6]. L'utilisation d'une canule de diamètre plus élevé induit un nombre important de complications sans apporter d'avantages dans cette indication [8].

Les complications de la ponction intercricothyroïdienne ont été récemment évaluées dans un travail prospectif multicentrique portant sur 643 patients [9]. L'emphysème sous-cutané est la complication la plus fréquente (8,4 %) ; il ne dépasse le cou que dans 2 % des cas. Il survient significativement plus souvent après ponction multiple.

• *Jet ventilation*

Quelle que soit la méthode choisie, le grand risque de la ventilation trans-trachéale est le barotraumatisme pulmonaire [10]. Les patients n'étant pas intubés, cette complication survient quand le gaz est injecté dans la trachée et qu'il ne peut s'évacuer à l'extérieur du fait d'une obstruction des VAS. Des pneumothorax parfois fatals ont été rapportés dans la littérature. Le pneumothorax est une complication rare (1 %), exceptionnellement grave lorsque les appareils de jet ventilation à haute fréquence (JVHF) disposent d'un système protégeant contre la surdistension pulmonaire [9]. En dehors du barotraumatisme, le mécanisme de ces pneumothorax n'est pas univoque : section du cathéter par le faisceau laser, blessure trachéale au contact de l'extrémité du cathéter lorsqu'elle est en contact avec la muqueuse trachéale. Très rarement ($< 0,5$ %), le pneumothorax survient sans qu'aucune cause n'ait pu être identifiée. Dans notre expérience, seuls les pneumothorax par section de cathéter nécessitent un drainage thoracique urgent [9]. La durée de l'endoscopie est également un facteur favorisant la survenue d'un pneumothorax.

La SaO_2 est d'autant plus basse que la FiO_2 est basse ou qu'il existe une obésité ou des antécédents respiratoires [9, 11].

L'oxygène est administré soit de façon manuelle, soit à l'aide d'un respirateur à haute fréquence. La jet ventilation manuelle est facile à utiliser et efficace. La pression sur une gâchette ouvre la canalisation d'oxygène à la pression du système d'alimentation de l'hôpital (3 à 4 bars). Au niveau de l'injecteur, cette haute pression génère un débit élevé, indépendant des conditions mécaniques d'aval. À titre d'exemple, ce débit est de l'ordre de 690 mL/s pour un injecteur de 14 gauge. Le manujet permet le réglage de la pression de travail en fonction du contexte. La surveillance visuelle du thorax est impérative.

L'utilisation d'un respirateur de JVHF permet de contrôler le débit administré par le réglage du temps d'insufflation (fréquence du respirateur et rapport I/E). Il est néanmoins difficile de conseiller un réglage optimal car celui-ci dépend du respirateur, de l'injecteur et de l'indication clinique.

La sécurité doit être assurée par la mesure des pressions intra-trachéales dans l'appareil de JVHF. Pour ce faire, un capteur mesure la pression trachéale à la fin de chaque expiration, avant que l'insufflation suivante ne soit déclenchée. Il est possible de régler une valeur seuil de pression que le ventilateur compare à la pression télé-expiratoire. Si la pression télé-expiratoire est supérieure au seuil, l'insufflation suivante est retardée jusqu'à ce que la pression trachéale soit passée sous le seuil. En cas d'obstruction totale des VAS, la ventilation est arrêtée et il n'y a pas de risque de surdistension pulmonaire. En cas d'obstruction partielle des VAS, la fréquence respiratoire est déterminée par la vitesse de décroissance de la pression trachéale pendant l'expiration et il y a risque d'hypoventilation.

Il est nécessaire d'être formé à cette technique pour pouvoir l'utiliser à bon escient dans ces circonstances difficiles. En l'absence de formation, la morbidité de la ventilation trans-trachéale semble élevée [12].

Certains auteurs utilisent la ventilation trans-trachéale avant les manœuvres d'intubation. Cette attitude semble justifiée pour les équipes entraînées lorsque le risque de difficultés de ventilation au masque paraît important.

Dans certains cas (cancers thyroïdiens, séquelles importantes de radiothérapie cervicale par exemple), toutes les techniques sont difficiles à mettre en œuvre (intubation, ventilation au masque, ponction trans-trachéale). Il est alors possible de ponctionner la trachée sous anesthésie locale, éventuellement après avoir pris des repères anatomiques sur le scanner cervical. La jet ventilation sera débutée avant l'anesthésie chez un patient conscient et elle se superposera à la ventilation spontanée [13].

Voies d'abord trachéal pour l'oxygénation

• Une préoxygénation rigoureuse donne une marge de sécurité pour effectuer les manoeuvres d'intubation.
• Le Fastrach est utile mais connaît des échecs dans le contexte de l'ORL (modifications anatomiques du larynx ou de l'hypopharynx).
• La ventilation trans-trachéale est une technique efficace et sécurisante à condition de contrôler la pression trachéale en cas de gêne à l'expiration. Cette technique devrait être maîtrisée par tous les anesthésistes travaillant en chirurgie ORL.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

TECHNIQUES D'INTUBATION

■ Prédiction de l'intubation difficile

L'association de plusieurs signes prédictifs (au mieux regroupés dans un score) améliore la prédiction de l'intubation difficile : la constatation d'un signe prédictif incrémente le score prédictif de la valeur qui lui est attribuée (en fonction de sa sévérité) (*Tableau 1*). Un score dépassant 11 points sur 48 permet de prédire une intubation difficile avec une sensibilité et une spécificité correcte. Les critères utilisés pour la détection de l'intubation difficile sont identiques quel que soit le type de chirurgie (*Tableau 2*). Un type de score comparable a été utilisé pour la prédiction de difficultés de ventilation au masque facial [15].

La laryngoscopie indirecte effectuée pendant la consultation d'anesthésie améliorerait la qualité de la prédiction [16]. Cet examen est généralement effectué par le chirurgien ORL et complété par une éventuelle fibroscopie pharyngolaryngée. La lecture du compte rendu est indispensable à l'évaluation par la compréhension des anomalies anatomiques.

■ Matériel d'intubation

Le matériel d'intubation ne diffère pas de celui utilisé dans n'importe quel bloc opératoire. Néanmoins, certaines techniques nécessitent un matériel spécifique et ont des applications particulières.

• *Mandrin de Macintosh*

L'utilisation d'un mandrin de Macintosh est la méthode la plus importante à recommander [17]. Décrite dans les années 1940, elle est très populaire en Angleterre et très peu utilisée en France ou aux États-Unis. La forme incurvée de l'extrémité du mandrin permet de contourner les obstacles (tumeur) et d'orienter le tube dans la bonne direction (déviation glottique). Son faible diamètre permet un bon contrôle visuel de sa trajectoire. Le mandrin devrait faire partie de l'équipement standard de toute salle d'opération.

• *Lame droite*

La lame droite est utile pour mobiliser une tumeur ou pour éviter un obstacle sur la base de langue ou l'épiglotte en plaçant la lame dans la commissure labiale. La visualisation de la glotte est parfois plus aisée avec le laryngoscope utilisé par les chirurgiens (lame droite munie d'un éclairage puissant) et leur collaboration est utile dans certaines intubations difficiles.

• *Sondes d'intubation*

Il est recommandé d'utiliser des sondes armées. Celles-ci ne se plient pas lors des mobilisations de la tête et peuvent être fixées dans différentes positions sans avoir besoin d'être coupées ou coudées. L'obstruction par morsure est un piège classique qui nécessite parfois la réintubation.

■ Intubation sous fibroscope

Il est souhaitable qu'un anesthésiste exerçant en ORL maîtrise les techniques d'intubation sous fibroscope [18]. Il faut avoir pratiqué environ 100 intubations sous fibroscope avant d'être considéré comme expert aux États-Unis ! [19]. Ce geste est parfois délicat à réaliser, surtout lorsqu'il existe une diminution de l'espace entre l'épiglotte et la paroi postérieure du pharynx (tumeur sus-glottique ou de la base de langue) ; la radiothérapie cervicale, lorsqu'elle induit une sclérose, efface les reliefs et rétrécit cet espace.

En général, l'intubation sous fibroscope se fait sur un sujet conscient ou sous anesthésie légère en ventilation spontanée. Le maintien de l'oxygénation est un problème réel pendant l'intubation

Tableau 1 Score d'intubation difficile

La valeur en point de chaque item a été déterminée par analyse multivariée à partir d'un collectif de 1 200 patients et validée dans un autre groupe de 1 090 patients. La constatation d'un signe prédictif d'intubation difficile permet d'ajouter au score d'intubation difficile une valeur prédéterminée. Si la somme de ces points est supérieure à 11, il y a risque d'intubation difficile

Facteurs de risque	Points du score
Antécédent d'intubation difficile	
Oui	0
Non	10
Pathologie associée à l'intubation difficile	
Oui	0
Non	5
Signe clinique d'atteinte des voies aériennes	
Oui	0
Non	3
Écart inter-incisif (EI) et subluxation mandibulaire (SM)	
EI > 5 cm ou SM > 0	0
3,5 < EI < 5 et SM = 0	3
EI < 3,5 cm et SM < 0	13
Distance thyro-mentonnière	
> 6,5 cm	0
< 6,5 cm	4
Mobilité de la tête / cou	
> 100°	0
80° < angle < 100°	2
< 80°	5
Classe de Mallampati modifiée	
Classe 1	0
Classe 2	2
Classe 3	6
Classe 4	8
Score total possible	48

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

sous fibroscopie. Même en l'absence de sédation, la survenue d'une apnée obstructive est toujours possible.

La sédation en ventilation spontanée, par propofol ou par sévoflurane, apporte un confort indéniable au patient et à l'opérateur. Elle permet également l'enseignement de la technique sur des patients difficiles à intuber. Le risque d'apnée obstructive impose que les méthodes d'oxygénation comme la ventilation trans-trachéale soient disponibles immédiatement. Le propofol en perfusion continue a été proposé récemment [20]. L'anesthésie est effectuée par l'injection d'un bolus de 2 mg/kg, suivie par une perfusion continue de 12 mg/kg/h ou par un bolus de 1 mg/kg suivi par une perfusion de 15 mg/kg/h. En extrapolant à partir des données de la littérature, une concentration d'environ 3 µg/mL au site d'action peut être proposée. L'injection d'un morphinique ou d'une benzodiazépine sera évitée pour ne pas majorer la dépression respiratoire.

■ Intubation rétrograde

Le guide introduit de façon rétrograde dans la trachée, par une méthode analogue à la ponction transcricothyroïdienne, ressort par la bouche ou le nez. Il est introduit à travers le canal opérateur du fibroscope sur lequel la sonde d'intubation est montée [21]. Il suffit alors d'avancer le fibroscope le long du guide pour intuber le patient sous contrôle de la vue.

■ Intubation sous jet ventilation

L'oxygénation étant assurée par la jet ventilation, les manœuvres d'intubation sont effectuées sous anesthésie profonde avec curarisation [22].

Techniques d'intubation

- L'utilisation du mandrin souple, à extrémité recourbée, (mandrin de Macintosh) est d'une grande utilité.
- L'intubation sous fibroscopie est un standard en la matière.
- Une technique alternative doit toujours pouvoir être appliquée en cas d'échec.

Tableau 2 Évaluation du score d'intubation difficile pour différentes populations de patients
(d'après [14]*, étude de validation du score sur n = 1 090). Les valeurs sont exprimées en %*

Caractéristique	Chirurgie générale	Chirurgie ORL non carcinologique	Chirurgie ORL carcinologique
Incidence de l'intubation difficile	2,5	3,4	15,7
Sensibilité	94	90	92
Spécificité	96	93	66
Valeur prédictive positive	37	30	33
Valeur prédictive négative	99	99	98

■ Autres méthodes d'intubation trachéale

Les autres méthodes d'intubation n'ont pas été évaluées spécifiquement dans le contexte de la chirurgie cervicofaciale.

Canules de trachéotomie

Plusieurs canules de trachéotomie peuvent être utilisées :
- la canule de Shiley présente un angle droit avec un ballonnet à basse pression et un double corps. Elle est largement utilisée en ORL : le double corps permet de traiter rapidement les obstructions mécaniques sans avoir à recanuler le patient. Chez un patient hospitalisé, le ballonnet sera gonflé en cas de saignement ou de fuite salivaire ;
- la canule de Montandon est très incurvée et s'applique parfaitement sur le thorax où elle peut être solidement fixée. Deux inconvénients méritent d'être soulignés :
  - la longueur de la partie trachéale de la canule est fixe, ce qui favorise les intubations sélectives si le trachéostome est bas,
  - l'angulation importante gêne les aspirations trachéales, obligeant à changer la canule au réveil ;
- des canules rigides en acrylique ou en argent, de longueur variable, sont utilisées pour l'appareillage des trachéotomisés. Le modèle doit être choisi en fonction de l'anatomie du patient.

Masque laryngé

Le ML est utilisé en première intention dans 12 % et en deuxième intention dans 24 % des intubations difficiles prévues. Il l'est dans 26 % des cas d'intubation difficile non prévue [23]. Aux USA, le ML n'est utilisé que dans 5 % des cas d'intubation difficile prévue [24]. L'existence d'une radiothérapie cervicale ou d'une lésion hypopharyngée ou laryngée contre-indique son utilisation. Le ML s'est avéré efficace chez les patients porteurs d'un trismus (radiothérapie cervicale supérieure) alors que le taux d'échec de ventilation était de 50 % lorsque la radiothérapie avait porté sur le larynx ou l'hypopharynx [25]. Les modifications anatomiques locales (diminution de l'élasticité des tissus, rétrécissement de l'hypopharynx) expliquent ces résultats. Le recours au Fastrach permet l'intubation avec un taux de succès de l'ordre de 95 %. L'échec du ML impose une autre technique d'oxygénation, en particulier la ventilation trans-trachéale.

Monitorage respiratoire

Pendant l'opération, la capnographie est particulièrement utile car la courbe du CO_2 expiré permet la détection précoce d'un grand nombre d'incidents anesthésiques : intubation œsophagienne, débranchement, encombrement… En salle de soins post-interventionnels (SSPI), la capnographie sera poursuivie si le malade est trachéotomisé. Dans certains cas, le monitorage sera prolongé au-delà de la 24^{e} heure (chirurgie de l'apnée du sommeil, laser laryngé de désobstruction, chirurgie carcinologique majeure en particulier).

Critères d'extubation

Une extubation réalisée à un état de profondeur d'anesthésie intermédiaire expose au laryngospasme, d'autant plus qu'il existe un encombrement des VAS. Un reliquat de curarisation a des effets

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

délétères sur les muscles laryngés et peut engendrer une dyspnée laryngée [26]. En cas de laryngospasme, il faut aspirer l'oropharynx et ventiler doucement au masque en pression positive.

Pour réduire l'incidence des inhalations postopératoires, il est souhaitable d'extuber les malades complètement réveillés. La reprise de l'alimentation doit se faire après contrôle de la déglutition par ingestion d'eau.

Certains facteurs favorisent l'apparition d'un œdème glottique post-extubation : le jeune âge du patient (enfant), le diamètre trop élevé du tube d'intubation, les mouvements répétés de la sonde (mobilisation, toux…), l'existence d'un ballonnet à haute pression, l'utilisation d'une sonde réutilisable. Typiquement, l'œdème glotto-sous-glottique survient chez l'enfant de 1 à 4 ans, quelques minutes à quelques heures après l'extubation. Le plus souvent transitoire, il peut être source de séquelles (sténose sous-glottique) s'il persiste plus de 24 heures. Les mesures préventives sont l'intubation douce et le choix du calibre de la sonde, laissant une fuite audible pour des pressions trachéales de 20 cmH_2O. Quel que soit l'âge, le bilan lésionnel doit être précoce par laryngoscopie directe et le traitement repose sur l'administration d'O_2 humidifié avec de l'adrénaline [27]. L'injection de corticoïdes peut être utile.

Critères d'extubation

- L'extubation est effectuée en l'absence d'effets résiduels des agents anesthésiques.
- L'œdème sous-glottique doit être diagnostiqué précocement pour recevoir un traitement (O_2, aérosol, adrénaline en aérosol, corticoïdes).
- La prévention des inhalations postopératoires se fait par l'extubation des patients lorsqu'ils sont parfaitement réveillés et par le contrôle systématique de la qualité de la déglutition.

Anesthésie pour chirurgie ORL en pédiatrie

La chirurgie ORL pédiatrique représente 30,9 % des 750 000 anesthésies pratiquées annuellement chez l'enfant [28]. Ainsi l'amygdalectomie se trouve au 3e rang des interventions les plus fréquentes chez l'enfant (8,8 %). Les autres actes couramment pratiqués dans cette tranche d'âge sont l'adénoïdectomie et la pose de drains transtympaniques. Nous aborderons les problèmes spécifiques à ces trois types de chirurgie.

Amygdalectomie

Réalisée couramment chez le jeune enfant pour obstruction des VAS ou infections ORL à répétition (otite ou angine), ce geste chirurgical est grevé d'une mortalité d'environ 1/150 000. La fréquence des décès a été divisée par 15 depuis les années 60, notamment en raison d'une pratique anesthésique rigoureuse. Deux techniques d'amygdalectomie sont pratiquées. La plus ancienne utilise l'appareil de Sluder qui guillotine littéralement l'amygdale. L'absence de contrôle de l'hémostase pendant le geste chirurgical tend à faire abandonner cette technique en faveur de la dissection anatomique qui permet une hémostase réglée.

■ Préparation préopératoire

L'interrogatoire recherche des antécédents familiaux ou personnels de saignement anormal. La prise de dérivés salicylés impose le report de l'intervention au minimum cinq jours après l'arrêt du médicament.

L'examen clinique apprécie l'ouverture de bouche, la mobilité des dents de lait, l'existence d'une infection ORL évolutive et les signes indirects d'obstruction chronique des VAS : hypertension artérielle pulmonaire, voire symptomatologie de cœur pulmonaire chronique. Ces enfants sont souvent enrhumés et il est difficile de déterminer la meilleure période pour les opérer. La réactivité laryngée est augmentée après infection ORL virale plusieurs jours après la guérison clinique. Devant un enfant ayant présenté une infection ORL récente, l'hyperréactivité laryngée serait atténuée par la nébulisation de lidocaïne [29]. L'utilisation d'un masque laryngé armé diminuerait l'incidence des désaturations artérielles postopératoires [30].

En raison de la gravité potentielle d'une hémorragie, l'intérêt de la prescription systématique d'un bilan d'hémostase préopératoire est discuté. Dans une étude prospective portant sur 1 603 enfants [31], 31 anomalies de l'hémostase ont été découvertes fortuitement dont 15 ont été confirmées après contrôle : 11 anticoagulants circulants, une hémophilie A, une maladie de Willebrand et deux allongements du temps de céphaline activé (TCA) non expliqués. Malgré le bilan préopératoire, le taux de saignement postopératoire reste de 2,3 %, parce que la majorité de ces saignements sont dus à des facteurs locaux et chirurgicaux. Renoncer au bilan systématique revient à accepter la découverte d'une anomalie de l'hémostase en périopératoire. L'attitude adoptée en France est plutôt de recommander un bilan comprenant temps de saignement (TS), taux de prothrombine (TP) et TCA dont toute anomalie doit donner lieu à une exploration hématologique.

Il n'est pas nécessaire d'hospitaliser les enfants la veille de l'intervention, à condition de bien prévenir le futur opéré et/ou ses parents des modalités du jeûne (dernier repas le soir, pas d'absorption liquide 3 heures avant l'anesthésie) [32]. Une explication des techniques anesthésiques avec présentation du masque et du ballon réduit l'anxiété préopératoire et permettrait d'éviter la prémédication.

■ Période per- et postopératoire

L'induction par inhalation est choisie d'autant plus souvent que l'opéré est plus jeune. Le sévoflurane à haut débit de gaz frais remplace actuellement l'halothane en raison de l'incidence plus faible d'arythmies et de dépression myocardique (moindre baisse de pression artérielle et fréquence cardiaque stable) [33]. Il n'est pas nécessaire de l'administrer à concentrations progressivement croissantes, contrairement à l'halothane et il peut d'emblée être donné à une fraction inspiratoire de 8 %. L'adjonction de N_2O diminue les phénomènes d'excitation à l'endormissement [34]. Chez l'enfant plus âgé, une anesthésie avec induction intraveineuse est préférable car la qualité du réveil serait meilleure.

Après mise en place d'une voie veineuse, l'enfant peut être intubé avec ou sans curare, lorsque les pupilles sont en position centrale. Il

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

existe des sondes d'intubation préformées (incurvées à 90°), permettant une fixation médiane au niveau du menton et ne gênant pas la mise en place de l'écarteur de bouche.

Ce schéma anesthésique classique est remis en cause depuis l'introduction des masques laryngés armés. Sous couvert d'une technique de pose scrupuleuse, du maintien d'un niveau d'anesthésie profond et de l'extubation chez un enfant complètement réveillé (ballonnet gonflé), le recours à un masque laryngé armé semble prévenir certaines complications postopératoires, en particulier chez l'enfant enrhumé [30]. Ces résultats méritent d'être confirmés par des études multicentriques portant sur un plus grand nombre de patients.

La surveillance postopératoire a lieu en SSPI pendant les deux premières heures, puis dans une chambre pendant 4 heures au moins. L'examen de la cavité oropharyngée est systématique avant le départ de la salle de réveil. Une agitation fait craindre une hypoxémie et/ou une hypovolémie liées à un saignement postopératoire. Les suites opératoires de l'amygdalectomie sont douloureuses et l'administration d'antalgiques doit être précoce, systématique et éventuellement prolongée (jusqu'à une semaine). Le propacétamol en dose de charge (40–50 mg/kg) par voie intraveineuse permet d'obtenir rapidement l'analgésie, mais nécessite des injections régulières de 30 mg/kg toutes les 6 heures. L'efficacité des AINS serait comparable à celle des morphiniques [35] ou du paracétamol [36] mais leur emploi reste controversé en raison de la majoration du saignement postopératoire [36–39].

La morphine et la nalbuphine sont efficaces, mais nécessitent une surveillance stricte et ne sont pas administrées per os. Les besoins individuels étant variables, une titration par voie veineuse est préférable à l'administration d'une dose prédéterminée (*Tableau 3*). La codéine (Codenfan) et le tramadol (hors autorisation de mise sur le marché [AMM] en France) sont efficaces et peuvent être donnés par voie orale. Le tramadol est un morphinomimétique (agoniste mu principalement) moins histaminolibérateur et moins dépresseur respiratoire que les morphinomimétiques conventionnels ; il ne semble pas présenter d'effet plafond analgésique [40].

Tableau 3 Modalités de l'analgésie postopératoire après amygdalectomie

Antalgique	Titration en salle de soins post-interventionnelle	Entretien
Morphine	0,05–0,1 mg/kg IV	0,1 mg/kg × 4–6/j en SC
Nalbuphine	0,1 mg/kg IVD	0,2 mg/kg × 6/j IR ou IV
Codéine (sirop)		0,5–1 mg/kg × 4/j per os
Tramadol (hors AMM)	0,3 mg/kg IVD	0,5–1 mg/kg × 4/j per os
Ibuprofène		10–15 mg/kg × 2/j

IV : intraveineux
SC : sous-cutané
IVD : intraveineux direct
IR : intrarectal
AMM : autorisation de mise sur le marché (législation française des médicaments)

L'infiltration d'anesthésiques locaux avant l'incision réduirait la douleur postopératoire immédiate sans diminuer la consommation d'antalgiques [41].

■ Anesthésie ambulatoire

La pratique ambulatoire de l'amygdalectomie est débattue, en raison des risques d'hémorragie potentiellement létale et d'apnées obstructives. Les études rétrospectives évaluant l'incidence du saignement postopératoire sont nombreuses et portent sur des effectifs importants (*Tableau 4*).

Sur 8 séries totalisant 28 500 patients, la fréquence du saignement postopératoire primaire varie de 0,1 % à 2,6 %. Les complications hémorragiques nécessitant une réintervention surviennent dans 76 % des cas avant la 6e heure [42], dans 78 % des cas avant la 4e heure [45] et dans 100 % des cas avant la 8e heure [50]. Une surveillance clinique pendant les premières heures est indispensable.

Le risque d'apnées du sommeil postopératoires existe chez l'enfant opéré pour obstruction chronique des VAS. Les facteurs favorisants sont le jeune âge, l'existence d'une dysmorphie de la face, une obésité, un retard de croissance, une hypotonie, une atteinte du cœur droit ou des critères de syndrome d'apnée obstructive du sommeil à la polysomnographie. Le risque d'apnées du sommeil étant majoré chez l'enfant de moins d'un an, il semble judicieux de ne pas lui proposer de chirurgie ambulatoire.

D'autres complications peuvent retarder la sortie. Dans une analyse prospective [51] portant sur 94 enfants opérés en ambulatoire pour amygdalectomie avec ou sans adénoïdectomie et/ou myringotomie, 29,8 % de réadmissions secondaires ont été observées aux motifs suivants : 11,7 % pour nausées et vomissements, 9,6 % pour douleur non contrôlée, 7,4 % pour refus d'alimentation et 1 % pour saignement postopératoire, complications auxquelles il faut ajouter la fièvre et les difficultés respiratoires. En conséquence, l'auteur recommande d'admettre toute amygdalectomie dans une structure d'hospitalisation de 24 heures, permettant la sortie dans le cadre d'une anesthésie ambulatoire mais une réadmission éventuelle la nuit en cas de besoin.

Tableau 4 Morbidité après amygdalectomie
Toutes les études sont rétrospectives

Auteur – année	Effectifs	Hémorragies primaires	Réintervention dans les 24 heures	Hémorragies secondaires
Crysdale 1986 [42]	9 409	2,15 %	0,06 %	0 %
Colclasure 1990 [43]	3 340	0,21 %	0 %	0,03 %
Guida 1990 [44]	1 000	1,1 %	0,9 %	0,4 %
Yardley 1992 [45]	3 488	0,49 %		0 %
Mutz 1993 [46]	7 743	0,1 %		1,16 %
Nicklaus 1995 [47]	233	1,7 %	1,7 %	3 %
Hellier 1999 [48]	928	0,97 %	0,32 %	0 %
Peeters 1999 [49]	2 363	2,6 %		0,3 %

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La décision de réaliser une amygdalectomie en ambulatoire doit être prise conjointement par l'anesthésiste et le chirurgien. La sélection des enfants doit répondre à des critères très stricts (*Tableau 5*). Les critères de sortie à la 6e heure ont été définis par la plupart des équipes comme l'absence de saignement et de vomissements, le contrôle de la douleur par des antalgiques per os ou intrarectal, l'apyrexie, l'absence de désaturation et de signes cliniques respiratoires. La reprise alimentaire n'est pas un critère absolu. En effet, l'interdiction de boire pendant 4-6 heures après l'intervention réduit l'incidence des vomissements postopératoires, notamment chez les enfants ayant reçu des morphiniques.

Amygdalectomie

- Pendant la consultation d'anesthésie, seront recherchés une tendance hémorragique, une infection ORL, des signes cliniques en faveur d'une obstruction des voies aériennes supérieures.
- Le contrôle peropératoire des voies aériennes supérieures est assuré par l'intubation ou le masque laryngé armé.
- L'amygdalectomie peut être réalisée en ambulatoire sous réserve d'une information et d'une organisation rigoureuses.
- Même si les complications postopératoires sont rares, elles doivent être reconnues et traitées rapidement du fait de leur gravité potentielle.
- La douleur et les vomissements postopératoires doivent être traités par des associations médicamenteuses.

Tableau 5 Contre-indications de l'amygdalectomie en ambulatoire. *D'après* [52]

Circonstances cliniques	Contre-indications formelles	Contre-indications relatives
Âge	– enfant < 1 an – enfant < 3 ans avec hypertrophie amygdalienne	– enfant < 3 ans
Indications opératoires	– apnée obstructive	– hypertrophie amygdalienne sans apnée
Milieu psychosocial	– inadéquat	
Complications postopératoires	– absence de structure spécialisée – saignement avec ou sans reprise chirurgicale – vomissements répétés – douleur non calmée par les prescriptions standard per os – refus de boire – gêne respiratoire : dyspnée ou ronflement – température > 38 °C	– nausées – gêne à la déglutition – refus d'alimentation solide

■ Nausées et vomissements postopératoires

Les vomissements postopératoires, dont l'incidence peut dépasser 70 %, sont à l'origine de nombreux inconvénients : retard de sortie, réadmission, risque accru de saignement et d'inhalation, déséquilibres hydroélectrolytiques…

Dans de nombreuses études prospectives randomisées, l'intérêt d'une prophylaxie pré-ou peropératoire par des antiémétiques a été prouvé. Le métoclopramide, la perphénazine, le dropéridol, l'ondansétron ou le granisétron et la dexaméthasone réduisent significativement l'incidence des vomissements durant les 24 premières heures, surtout s'ils sont associés (*Tableau 6*).

Tableau 6 Prophylaxie des nausées et vomissements peropératoires. *Comparaison de l'efficacité de différents traitements antiémétiques (1er versus 2e agent versus association des 2 en périopératoire après amygdalectomie chez l'enfant)*

Auteur - Année	Nombre d'enfants	Incidence des vomissements			Significativité
		1er agent	2e agent	3e agent	
Splinter 1995 [53]	233	Ondansétron 54 %	Placebo 39 %		< 0,05
Splinter 1996 [54]	133	Dexaméthasone 40 %	Placebo 72 %		< 0,001
Splinter 1997 [55]	226	Perphénazine 33 %	Dexaméthasone 46 %		< 0,05
Splinter 1998 [56]	216	Ondansétron 44 %	Perphénazine 41 %		ns
Rose 1996 [57]	136	Ondansétron 15 %	Placebo 40 %		< 0,03
Rose 1996 [58]	200	Ondansétron 8 % pré- et postopératoire	Métoclopramide 18 % pré- et postopératoire	Placebo 50 %	< 0,005
Furst 1994 [59]		Ondansétron 27 %	Placebo 72 %		< 0,05
Hamid 1998 [60]	74	Ondansétron 42 %	Placebo 82 %		< 0,01
Morton 1997 [61]	427	Ondansétron 40 %	Placebo 53 %		< 0,004
Stene 1996 [62]	132	Ondansétron 26 %	Métoclopramide 54 %	Placebo 69 %	= 0,08 resp. < 0,001
Fuyii 1998 [63]	180	Granisétron 17 %	Dropéridol 40 %	Granisétron + Dropéridol 3 %	= 0,029 resp. 0,01 %
Fuyii 1999 [64]	90	Granisétron 13 %	Perphénazine 38 %		= 0,007

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Malgré la réduction des vomissements après traitement antiémétique prophylactique, près d'un enfant sur deux vomit encore au moins une fois dans le groupe traité. Néanmoins, granisétron et ondansétron semblent constituer le traitement le plus efficace [55], d'autant plus qu'ils sont administrés dès la chirurgie [57] ou associés au dropéridol [64].

Adénoïdectomie

Indiquée dans le traitement des otites séreuses persistantes ou récidivantes, l'adénoïdectomie est réalisée chez l'enfant de façon isolée ou associée à un autre geste (amygdalectomie, pose de drains transtympaniques). Plus rarement, l'hyperplasie lymphoïde est responsable d'une obstruction chronique des VAS, à l'origine d'épisodes de désaturation et d'apnées du sommeil, évoluant vers l'hypertension artérielle pulmonaire et le cœur pulmonaire chronique (enfants trisomiques ou atteints de mucopolysaccharidose).

La consultation d'anesthésie doit répondre aux mêmes impératifs que celle réalisée dans le cadre d'une amygdalectomie. S'agissant d'une chirurgie de courte durée, se situant dans une zone très réflexogène et exposant à l'inhalation trachéobronchique, la pratique anesthésique doit répondre aux objectifs suivants : accès facile au site chirurgical en assurant une ventilation efficace, protection de l'inhalation et prévention des complications cardiorespiratoires.

Après induction au masque en décubitus dorsal, l'écarteur est installé quand les pupilles sont en position centrale et en myosis. La curette est introduite et les végétations adénoïdes aspirées. Une fois le geste terminé, l'enfant est placé en position latérale de sécurité et il doit être capable de tousser et de cracher. La difficulté est de juger de la profondeur d'anesthésie immédiatement avant la mise en place de l'écarteur : une anesthésie trop légère expose au laryngospasme et aux troubles du rythme cardiaque, une anesthésie trop profonde favorise l'apnée et le risque d'inhalation. En raison de ces difficultés, certains praticiens préconisent l'intubation systématique. L'utilisation d'un ML armé, diminuant l'incidence des épisodes de désaturation postopératoires [30] et protégeant l'arbre trachéobronchique du saignement chirurgical, est une alternative intéressante. L'adénoïdectomie peut se réaliser chez l'enfant en ambulatoire.

Adénoïdectomie

- L'évaluation préopératoire est comparable à celle effectuée avant amygdalectomie.
- La pose d'un masque laryngé protège la trachée contre l'inhalation de sang et de débris lymphoïdes.
- L'adénoïdectomie est réalisée habituellement en ambulatoire.

Pose de drain trans-tympanique

La pose de drains trans-tympaniques est une intervention fréquemment pratiquée en ambulatoire chez des enfants présentant des otites à répétition ou une surdité liée à une otite séreuse. Il s'agit d'un geste court pratiqué sous microscope. L'anesthésie est induite et maintenue au masque par le sévoflurane. L'intubation n'est effectuée que si une amygdalectomie y est associée. L'antibioprophylaxie est inutile [65]. L'utilisation d'un ML armé plutôt qu'un masque facial libère les mains de l'anesthésiste et améliore la surveillance respiratoire.

Une étude prospective [66] a identifié 17 % de complications : obstruction mineure des VAS (12 %) traitée par luxation de la mâchoire plus ou moins associée à une ventilation manuelle, obstruction plus sévère (1,4 %) nécessitant l'intubation et/ou l'administration d'agents intraveineux. D'autres complications (vomissements per- ou postopératoires, troubles du rythme cardiaque) sont plus rares. Le jeune âge du patient et l'inexpérience tant de l'opérateur que de l'anesthésiste sont des facteurs prédisposant à l'obstruction des VAS, alors que la présence d'une infection des VAS n'influence pas sa fréquence.

Pose de drains trans-tympaniques

- La pose isolée de drains trans-tympaniques ne nécessite pas l'intubation ou la pose d'un masque laryngé.
- L'antibioprophylaxie n'est pas nécessaire
- Le jeune âge du patient et l'inexpérience de l'anesthésiste favorisent les complications peropératoires (obstruction des voies aériennes, vomissements, mouvements…).

Chirurgie du nez et des sinus

Les indications de la chirurgie sinusienne sous contrôle endoscopique se développent. Le recours à l'endoscopie donne une meilleure précision chirurgicale et autorise des gestes importants, en particulier au niveau du sinus ethmoïdal [67]. Le saignement gênant le chirurgien et exposant le malade au risque de fausses routes chirurgicales, d'hypovolémie et d'inhalation, il est important de bien le contrôler. À l'exception du traitement d'une pathologie infectieuse causale où l'antibiothérapie est curative, l'intérêt de l'antibioprophylaxie reste à démontrer en l'absence de méchage [68].

Prévention du saignement

■ Infiltration d'une solution adrénalinée

L'infiltration d'une solution adrénalinée est efficace dans la prévention du saignement. Elle a le mérite de prolonger l'action des anesthésiques locaux qui y sont souvent associés tout en diminuant leur concentration sérique. Elle expose toutefois au risque d'injection intravasculaire qui est prévenu par l'aspiration précédant chaque injection. Pour éviter les surdosages en adrénaline, il convient de respecter certaines règles [69] :

- seules les solutions d'adrénaline 1:100 000 à 1:200 000 doivent être utilisées ;
- chez l'adulte, les doses cumulées de 10 mL/10 min et 30 mL/60 min d'adrénaline à 1:100 000 ne doivent pas être dépassées ;
- la dose d'adrénaline par injection ne doit pas dépasser 1,5 µg/kg en présence d'halothane et 5,4 µg/kg en présence d'isoflurane [70] ou de sévoflurane ; ces doses peuvent atteindre 10 µg/kg chez l'enfant [69] ;
- le vérapamil, les anesthésiques locaux, l'hypoxie et l'hypercapnie diminuent le seuil arythmogène de l'adrénaline.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

L'administration d'anesthésiques locaux adrénalinés permet la réduction des doses d'anesthésiques généraux qui lui sont associés. La dose de 6 à 7 mg/kg de lidocaïne adrénalinée ou de 3 mg/kg de bupivacaïne ne doit pas être dépassée [69]. L'utilisation de bupivacaïne mélangée à du bicarbonate de sodium diminuerait la douleur à l'injection [71].

■ Application topique de vasoconstricteurs

Plus simple que l'infiltration, l'application topique de vasoconstricteurs est cependant moins rapide et moins efficace [72]. L'oxymétazoline serait plus efficace que la phényléphrine pour une même incidence d'effets secondaires [73]. L'application préopératoire dure environ cinq à dix minutes et peut être réitérée si besoin. Les contre-indications sont le glaucome et la prise d'IMAO (inhibiteurs de la monoamine-oxydase). Les effets cardiovasculaires du passage systémique des vasoconstricteurs sont en règle modestes bien que des arrêts cardiaques aient été rapportés après injection de POR8.

■ Profondeur d'anesthésie

L'anesthésie doit être suffisamment profonde pour éviter hypertension artérielle et toux. L'infiltration par un anesthésique local est utile et la réalisation d'une hypotension contrôlée inutile (et dangereuse). En dehors de la chirurgie simple du sinus maxillaire, l'anesthésie locorégionale nécessite le blocage de plusieurs troncs nerveux, ce qui suppose une solide expérience de la part de l'anesthésiste [74].

Prévention du saignement dans la chirurgie nasosinusienne

- L'infiltration locale de solution adrénalinée est la méthode la plus efficace pour prévenir le saignement.
- L'application locale est moins efficace et plus longue à s'installer.
- Le risque de troubles du rythme cardiaque est majoré en présence d'halothane, d'une hypoxie et d'une hypercapnie.

TECHNIQUES D'ANESTHÉSIE

■ Contrôle des voies aériennes

La congestion muqueuse et l'existence de modifications anatomiques peuvent compromettre la perméabilité de la cavité nasale et induire ainsi une obstruction complète des VAS dès l'induction. Chez ces patients, l'utilisation d'une canule de Guedel pour la ventilation au masque est le plus souvent nécessaire. En cas d'anesthésie générale, l'intubation orotrachéale est indispensable. Un tamponnement pharyngé postérieur y est systématiquement associé. L'utilisation d'un ML renforcé est une alternative qui diminue le risque d'inhalation au réveil [75].

■ Techniques spécifiques

• *Sinusite*

Les interventions limitées pour sinusite peuvent être réalisées sous bloc du nerf maxillaire supérieur (*Figure 1*) : au niveau de l'apophyse de la mâchoire, sous l'arcade zygomatique, une aiguille de 22 gauge est enfoncée de 4 à 5 cm jusqu'à l'apophyse ptérygoïde. L'aiguille est enfoncée en avant de 0,5 à 1 cm jusque dans la fosse ptérygopalatine. Après aspiration, 5 mL d'anesthésique local sont injectés. Ce bloc peut se compliquer d'amaurose transitoire et d'hématome pouvant s'étendre jusqu'à l'orbite [74]. Certains chirurgiens insufflent de l'air dans les cavités après les avoir irriguées avec du sérum physiologique. Cette procédure est dangereuse et peut provoquer une embolie gazeuse [76].

• *Chirurgie sinusienne sous endoscopie*

Certaines interventions sous contrôle endoscopique sont pratiquées sous anesthésie locorégionale et application de vasoconstricteurs. L'infiltration des nerfs sphénopalatin et ethmoïdal est une technique particulièrement intéressante (*Figure 2*). Elle permet de détecter les éventuelles fausses routes dans la lame papyracée ou le toit de l'ethmoïde, le malade conscient signalant alors une douleur dans l'œil ou dans la tête. Une sédation par midazolam sous contrôle de l'oxymétrie de pouls est un adjuvant intéressant à l'anesthésie locale. Néanmoins, pour des raisons de confort, l'anesthésie générale est parfois préférée. La prévention de l'inhalation de sang ou de pus passe par l'intubation ou le ML renforcé. Les interventions sur les sinus postérieurs (sphénoïdaux) nécessitent une anesthésie générale. Après l'opération, il faut éviter de ventiler les patients au masque et leur demander de ne pas se moucher (risque de pneumo-encéphale).

• *Chirurgie plastique nasale*

Certaines procédures de chirurgie plastique du nez peuvent être réalisées sous anesthésie locale potentialisée par du midazolam sous contrôle de l'oxymétrie de pouls. Pour des raisons de confort, certains patients préfèrent l'anesthésie générale avec intubation ou ML armé, ce qui ne contre-indique pas la prise en charge en ambulatoire.

• *Polypes nasaux*

Les polypes nasaux congénitaux sont très rares et comportent souvent des prolongements intracérébraux qui rendent périlleuse toute tentative d'exérèse.

Chez l'enfant plus âgé, les polypes nasaux sont souvent associés à une mucoviscidose. La technique d'anesthésie dépend de la fonction pulmonaire. L'anesthésie doit être pratiquée chez un enfant dont l'état pulmonaire est proche de l'état de base et la préparation respiratoire préopératoire est une étape essentielle [77]. La vitamine K est prescrite en fonction du taux de prothrombine. L'atropine est évitée parce qu'elle peut épaissir les secrétions bronchiques. Les complications respiratoires sont représentées par le pneumothorax, l'encombrement trachéobronchique et surtout la colonisation trachéale par des bactéries hospitalières, ce qui justifie des mesures d'asepsie strictes lors des aspirations trachéales. L'humidification des gaz inspirés et la kinésithérapie respiratoire postopératoire sont débutées le plus tôt possible [77].

Chez l'adulte, les polypes nasaux sont retirés sous anesthésie locale lorsqu'ils sont peu nombreux. Le syndrome de Fernand Widal associe asthme intrinsèque, polypose nasosinusienne et intolérance à l'aspirine [78] ; chez ces patients, il convient d'éviter l'administration

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

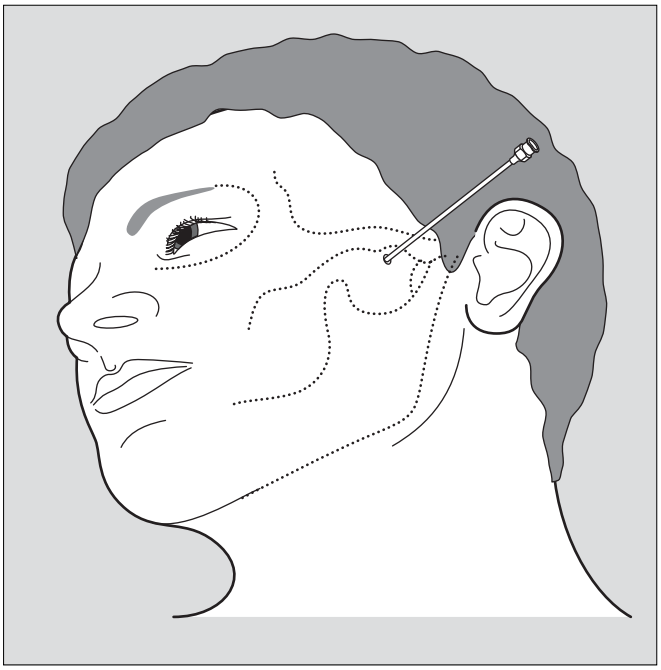


Figure 1 Bloc du nerf maxillaire

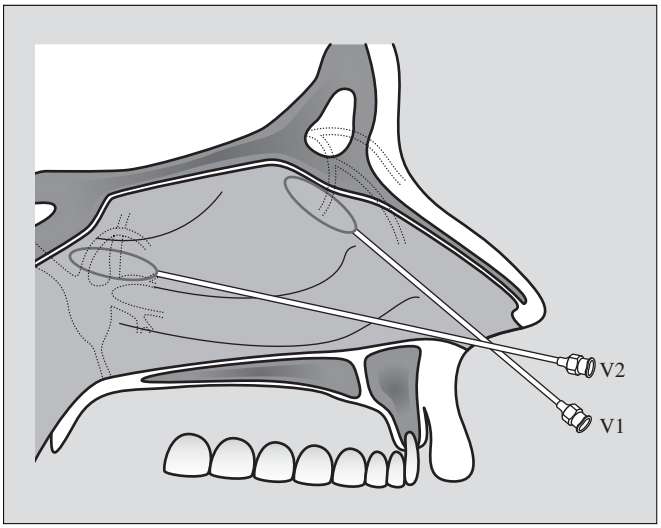


Figure 2 Bloc du ganglion sphénopalatin

d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), d'aspirine, de substances histaminolibératrices, de thiopental et des produits stabilisés par le benzoate de Na et le métabisulfite. La prévention du bronchospasme peropératoire est réalisée par le maintien d'un niveau profond d'anesthésie grâce aux halogénés. Enfin la prémédication utilise l'hydroxyzine (100 mg la veille et le jour même). Le dextropropoxyphène, le néfopam ou le paracétamol assurent l'analgésie postopératoire en excluant formellement l'aspirine et la noramidopyrine [78].

• *Fibrome nasopharyngé*

Le fibrome nasopharyngé [76] est une tumeur bénigne survenant le plus souvent chez le jeune garçon ou l'adolescent. Cette tumeur est très vascularisée et donne des épistaxis abondantes. Rarement, elle peut envahir les structures avoisinantes (base du crâne, orbite) et l'indication chirurgicale doit alors être mûrement pesée. Le risque hémorragique est présent pendant toute la chirurgie et l'anesthésiste doit être prêt à effectuer une transfusion massive. L'embolisation préopératoire réduit les risques d'hémorragie peropératoire : elle est devenue indispensable.

• *Tumeurs malignes des sinus*

Les tumeurs malignes des sinus sont de types histologiques très variés (sarcome, adénocarcinome chez les anciens menuisiers, mélanome…). Le risque hémorragique est lié à la section de l'artère maxillaire supérieure lors de la dissection de la partie postérieure du massif facial. Une antibiothérapie prophylactique analogue à celle proposée pour les autres tumeurs des VAS est prescrite et poursuivie en cas de méchage.

COMPLICATIONS GRAVES DE LA CHIRURGIE NASALE ET SINUSIENNE

Elles sont très rares mais graves (25 % de décès) [79]. Sur 40 cas, ont été récusés principalement 8 paralysies oculomotrices, 10 cécités (dont 2 bilatérales), 13 complications intracrâniennes. Les complications hémorragiques (lésions de la carotide interne) ou infectieuses (méningite ou toxic shock syndrome sur méchage) engagent souvent le pronostic vital. La fausse route doit être reconnue rapidement ; elle est favorisée par le saignement qui gêne la visualisation des repères anatomiques et ceci justifie la prévention du saignement.

Techniques spécifiques et complications de la chirurgie nasosinusienne

• Les blocs du nerf maxillaire supérieur et du nerf sphénopalatin permettent de réaliser la majorité de ces interventions sous sédation légère ; cette technique permet la détection précoce des fausses routes.
• L'anesthésie générale est effectuée pour les gestes sur le sphénoïde et en cas de risque hémorragique.
• Le fibrome nasopharyngien doit bénéficier d'une embolisation préopératoire.
• Chez les patients atteints d'un syndrome de Fernand Widal, il convient d'éviter l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), d'aspirine, de substances histaminolibératrices, de thiopental et des produits stabilisés par le benzoate de Na et le métabisulfite.
• Les complications sont très rares mais redoutables : fausse route responsable d'hémorragie et de complications oculaires, surinfection méningée et toxic shock syndrome.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Chirurgie de l'oreille

La chirurgie de l'oreille recouvre des entités très différentes qui seront abordées successivement.

Microchirurgie de l'oreille moyenne

Les indications de drainage extensif (antro-atticectomie et évidement mastoïdien) se sont réduites ; cette chirurgie est réalisée sous anesthésie générale avec intubation. Plus délicates sont les interventions fonctionnelles des séquelles d'otites chroniques : tympanoplastie, ossiculoplastie par prothèse, stapédectomie (ablation de l'étrier). Elles nécessitent l'immobilité du patient et l'exsanguinité du champ opératoire (intervention sous microscope). L'augmentation des pressions dans l'oreille moyenne par le protoxyde d'azote peut avoir des effets délétères sérieux et doit être évitée.

■ Antibiothérapie

L'antibioprophylaxie est inutile lorsque la chirurgie est effectuée sur une oreille sèche. En revanche, le problème est plus complexe si l'oreille est inflammatoire ou otorrhéique. Dans l'étude de Jackson portant sur 306 patients présentant une oreille infectée avant l'intervention, l'incidence des complications infectieuses postopératoires était identique après antibioprophylaxie par céphalosporine ou après placebo [65]. Ce travail contredit celui de Lildholdt et coll. portant sur 26 patients atteints d'otite chronique à Pseudomonas où une antibiothérapie par ceftazidine débutée avant l'intervention et poursuivie 5 jours a permis de réduire le nombre d'otorrhées postopératoires [80]. Cette contradiction peut s'expliquer par le fait que les otites sont souvent à germes résistants et qu'une antibioprophylaxie aveugle risque de ne pas traiter les germes responsables (staphylocoque doré, Pseudomonas en particulier) [65].

■ Immobilité du patient

Les interventions portant sur l'oreille moyenne sont faites sous anesthésie profonde. La curarisation n'est pas nécessaire pour assurer l'absence de mouvement du patient. Elle doit être évitée lorsque le chirurgien a besoin de repérer le nerf facial.

■ Réduction du saignement

La réduction du saignement est indispensable pour que le chirurgien puisse à tout moment identifier les repères anatomiques. Cet objectif est atteint en associant plusieurs méthodes. L'application ou l'infiltration d'adrénaline à 1:200 000 sont un élément très important. Les quantités injectées sont très faibles, loin des doses toxiques. La position proclive (angle de 15 degrés) réduit le saignement, améliore le retour veineux cérébral et diminue la pression veineuse au niveau du site opératoire. Du fait du risque d'embolie gazeuse, la capnographie est indispensable bien que l'incidence de cette complication soit extrêmement faible si l'on examine les enquêtes épidémiologiques. Pour réduire le saignement, l'entretien de l'anesthésie par les halogénés sous ventilation contrôlée est la méthode de choix [81]. La littérature s'accorde pour reconnaître que le maintien de la pression artérielle moyenne (PAM) aux alentours de 70 mmHg [82] est suffisant pour obtenir de bonnes conditions chirurgicales. En dessous de 70 mmHg, il n'y a pas de corrélation entre niveau d'hypotension et qualité du confort chirurgical [83]. L'isoflurane est l'agent halogéné retenu préférentiellement : il n'a pas de toxicité hépatique, ne diminue pas le débit cardiaque comme l'halothane et respecte la circulation cérébrale en l'absence d'hypocapnie. La chute de PAM est rapide (moins de 10 minutes) et peut être maintenue plusieurs heures ; le retour en normotension se fait en quelques minutes, sans phénomène de rebond. Une concentration inhalée d'environ 2 % d'isoflurane est suffisante pour obtenir un bon effet clinique chez 93 % des patients [82]. Quelques précautions sont nécessaires pour éviter les complications :

- la concentration délivrée d'isoflurane doit être adaptée à l'âge et au schéma anesthésique [84] ;
- le débit cardiaque sous isoflurane est maintenu si la dose de fentanyl est modérée. L'utilisation de fortes doses de fentanyl entraîne dans ce contexte une diminution du débit cardiaque par baisse du tonus sympathique [81]. L'anesthésie locale de l'oreille moyenne est un bon moyen d'éviter l'injection de fentanyl pendant la phase d'hypotension ;
- chez le sujet âgé, la PAM et la $PaCO_2$ sont maintenues proches de la normale. Le risque de bas débit sanguin cérébral est élevé : un Doppler cervical à la recherche d'une sténose artérielle est indispensable ;
- chez le coronarien, cette technique est également à manier avec prudence. Une chute de la pression artérielle diastolique en dessous de 40 mmHg compromet l'apport en oxygène du myocarde [85] et la surveillance de la pression artérielle sanglante a de larges indications.

Le maintien de la réponse vasomotrice au CO_2 sous isoflurane doit faire redouter une baisse du débit sanguin cérébral par vasoconstriction en cas d'hypocapnie. Une baisse de la $PaCO_2$ en dessous de 3 kPa s'accompagne d'une baisse de 22 % du débit sanguin cérébral pour une PAM de 50 mmHg [86].

La fréquence des échecs de l'hypotension sous isoflurane est variable. L'absence d'hypotension artérielle n'est pas liée à une absence de vasodilatation artérielle mais à une augmentation concomitante du débit cardiaque [81]. Chez ces patients, il est logique de proposer un traitement complémentaire s'il existe une hémorragie gênant le chirurgien.

La nicardipine utilisée sous narconeuroleptanalgésie n'a permis l'obtention d'une hypotension artérielle (PAM entre 50 et 55 mmHg) que chez 14 des 17 malades étudiés [87]. La nicardipine associée à l'isoflurane a permis l'obtention d'une PAM de l'ordre de 65 mmHg chez tous les malades au prix d'une tachycardie (76 versus 93 b/min) [88]. Des résistances à la trinitrine ont été également décrites. L'utilisation de bêtabloquants en association avec l'isoflurane a été proposée avec un résultat clinique satisfaisant, sans échec, sans tachycardie, ni rebond à l'arrêt [89]. Dans ce travail, l'absence d'effets secondaires s'explique par l'absence d'antécédents notoires des patients. La baisse du débit cardiaque observée habituellement avec les bêtabloquants peut être délétère chez des patients à risques.

L'incidence des complications après hypotension contrôlée varie d'une publication à l'autre (de 0,24 % à 13,3 %). Il s'agit le plus souvent de complications mineures (retard de réveil, vertiges) mais des thromboses cérébrales ou rétiniennes, et même des décès, ont été

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

rapportés [90]. Chez le sujet âgé ou en présence d'antécédent cardiovasculaire, la prudence est de mise ; s'il existe un saignement gênant, la pression artérielle est diminuée progressivement jusqu'à l'obtention d'un effet satisfaisant au niveau du site opératoire.

■ Contrôle des pressions intra-auriculaires

Le N_2O étant 34 fois plus soluble que l'azote, il diffuse très rapidement dans les cavités closes dans lesquelles la pression s'accroît. L'inverse se produit à l'arrêt de son administration et la pression dans ces cavités closes devient négative. Ces variations de pression intra-auriculaire peuvent être à l'origine d'une rupture de la membrane tympanique ou d'un déplacement de la greffe tympanique [76]. Ces variations sont rapides et peuvent atteindre plus de 35 mmHg en 5 minutes [91]. Il est recommandé d'arrêter le N_2O au moins 5 minutes avant que le chirurgien ne place la greffe et ferme la cavité [92].

Dans un contexte différent, l'adjonction de N_2O à l'halothane ne modifie pas les pressions auriculaires de façon significative et n'affecte pas les résultats de la tympanométrie [93]. Ces résultats, en contradiction avec les études précitées, peuvent s'expliquer par la brièveté des anesthésies et par le maintien de la perméabilité de la trompe d'Eustache, le liquide auriculaire étant chassé de l'oreille moyenne par l'afflux de gaz anesthésique. Il semble que, en dehors des greffes tympaniques, l'anesthésie modifie peu l'état des oreilles même avec otite [94]. Une concertation entre chirurgien et anesthésiste est souhaitable pour identifier les situations où l'utilisation du N_2O pourrait être dangereuse.

■ Vomissements postopératoires

La chirurgie de l'oreille, surtout chez l'enfant, s'accompagne souvent de vomissements postopératoires. Il convient donc de limiter les causes favorisantes telles que l'utilisation de N_2O en peropératoire, de morphiniques en postopératoire, les mobilisations brutales, l'analgésie insuffisante.

La fréquence des vomissements est telle qu'il apparaît logique de les prévenir [95]. Le dropéridol est efficace surtout s'il est administré à une dose supérieure à 50 µg/kg où les effets secondaires à type de retard de réveil et de somnolence sont fréquents. Le métoclopramide aux doses usuelles (0,1 à 0,2 mg/kg), peut provoquer un syndrome extra-pyramidal chez l'enfant. Le même protocole de prévention et de traitement des nausées et vomissements postopératoires peut être proposé pour les amygdalectomies et la chirurgie de l'oreille [53-64].

■ Paralysie faciale

Des cas de paralysies faciales transitoires après infiltration de l'oreille moyenne ont été rapportés [96]. Il est parfois nécessaire d'identifier la position du nerf facial par stimulation nerveuse directe et l'administration de curares sera évitée ou contrôlée par monitorage du train de quatre.

Problèmes particuliers de la chirurgie de l'oreille moyenne

- L'antibiothérapie n'est justifiée que lorsque l'oreille est otorrhéique ; elle doit être adaptée au germe.
- La prévention du saignement passe par l'application locale de vasoconstricteur. Le maintien d'une anesthésie profonde est dans la majorité des cas suffisant pour donner de bonnes conditions chirurgicales. Les indications de l'hypotension contrôlée sont rares et réservées aux patients jeunes sans antécédents cardiovasculaires.
- Le N_2O est contre-indiqué pendant les greffes tympaniques.
- La prise en compte des nausées et vomissements postopératoires est recommandée.

NEURINOME DE L'ACOUSTIQUE

Le neurinome de l'acoustique est un neurofibrome bénin développé à partir des cellules de Schwann de la huitième paire crânienne. Classiquement, le pronostic de cette tumeur est excellent à condition que l'exérèse en soit complète. Cette notion est remise en cause actuellement car il semble que les récidives soient rares même après exérèse incomplète [97]. Trois voies d'abord sont possibles : translabyrinthique, sous-occipitale et rétrosigmoïde.

■ Voie translabyrinthique

Cette voie est généralement préférée lorsque le diamètre tumoral est inférieur à 4 cm. L'intervention est réalisée par des chirurgiens ORL plus souvent que par des neurochirurgiens. Un certain consensus se fait pour élargir les indications de cette voie car sa morbidité postopératoire est moindre qu'avec les autres techniques. Le patient est placé en décubitus dorsal, tête en rotation ou, plus rarement, en décubitus latéral.

■ Voies occipitales

La voie sous-occipitale se réalise en position assise. L'installation du malade doit être soigneuse car la durée opératoire est longue. Des cas de tétraplégie ont été rapportés ; ils sont liés à une mobilisation peropératoire du malade qui lui fait perdre le contact avec la table, le laissant suspendu par la têtière. Le saignement est minime, ne nécessitant en règle pas de transfusion. Il existe un risque important d'embolie gazeuse.

La voie rétrosigmoïde n'est plus guère pratiquée actuellement.

■ Complications

La fréquence des complications est d'autant plus importante que la tumeur est grosse et le chirurgien inexpérimenté.

La mortalité périopératoire, inférieure à 3 %, est essentiellement liée à des blessures vasculaires entraînant soit un hématome, soit une ischémie du tronc cérébral. En cas de trouble de conscience postopératoire, la décision d'évacuer l'hématome doit être prise rapidement [98].

La paralysie faciale est la complication la plus fréquente [99]. En l'absence de curarisation, l'activité musculaire engendrée par une stimulation électrique est évaluée par l'enregistrement de l'électromyogramme [100] dans le territoire du facial supérieur (orbiculaire de l'œil) et inférieur ou la mesure de la pression d'un ballonnet placé en dedans de la joue [101].

La fuite du liquide céphalorachidien (LCR) s'extériorise par la trompe d'Eustache ou la cicatrice [102] et expose le patient au risque de

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

méningite. De telles fuites sont en partie prévenues par l'élimination des causes d'hyperpression du LCR : environnement calme, laxatifs, diurétiques, pansement compressif [98]. Environ 50 % de ces fistules régressent spontanément, les autres nécessitent une réintervention.

Rarement (< 1 % des cas), les méningites surviennent dans les premiers jours postopératoires. Une antibioprophylaxie est donc recommandée bien que son efficacité n'ait jamais été prouvée [99].

Des atteintes des paires crâniennes ont été rapportées :
- atteinte du trijumeau, fâcheuse pour l'œil lorsqu'elle est associée à une paralysie faciale, parfois responsable d'une hyperesthésie cutanée ;
- atteinte des IX, X, XI et XII^{e} paires crâniennes plus rare, se rencontrant essentiellement après les interventions par voie sous-occipitale. Elles sont responsables de pneumopathies d'inhalation.

Les complications médicales surviennent essentiellement chez le sujet âgé et lorsque la voie sous-occipitale a été utilisée : syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (ADH), décompensation d'une pathologie pré-existante, embolie pulmonaire [99].

Les tentatives d'intervention visant à conserver l'audition ont été développées avec surveillance de la fonction auditive par les potentiels évoqués. Les résultats fonctionnels sont décevants [97, 103].

Problèmes particuliers de la chirurgie du neurinome de l'acoustique

• La morbidité périopératoire (embolie gazeuse, troubles de la déglutition, embolie pulmonaire) a considérablement diminué depuis la généralisation de la voie trans-labyrinthique.
• La surveillance postopératoire doit être étroite afin de diagnostiquer précocement un éventuel hématome (évacuation en urgence) ou une fuite de LCR (antibiothérapie et baisse de la pression du LCR).
• Le repérage du nerf facial par stimulation est souvent pratiqué.

Sténoses sous-glottiques

Le risque de l'anesthésie générale pour cure de sténose sous-glottique est important, lié directement à l'existence de la sténose [104]. Le protocole thérapeutique est décidé en concertation entre anesthésiste et chirurgien et dépend de la lésion (calibre de la filière, longueur de la sténose), du geste (diagnostique, chirurgie sous microscope, utilisation d'un laser, chirurgie classique) et des moyens de sauvetage en cas d'asphyxie. L'anesthésie doit être profonde et rapidement réversible.

Chez l'adulte, les sténoses sous-glottiques sont fréquemment liées à une tumeur maligne de la trachée, plus rarement à une tumeur bénigne ou une sténose post-intubation [104, 105]. Chez l'enfant, il s'agit souvent de sténoses post-intubation ou post-trachéotomie.

Indications chirurgicales

La résection-anastomose par voie cervicale antérieure est surtout indiquée dans les sténoses survenues après intubation de longue durée. L'induction anesthésique et l'intubation trachéale se font initialement en ventilation spontanée. Le chirurgien repositionne la sonde d'intubation dans la partie distale de la trachée, dans le champ opératoire, pendant la suture [106]. D'autres équipes préfèrent utiliser la JVHF pour le confort chirurgical et parce qu'elle empêche le sang de la plaie opératoire de pénétrer dans la trachée [107]. Le malade doit être extubé le plus tôt possible afin d'éviter les lésions de la suture par la sonde endotrachéale. Les complications sont d'autant plus graves que la sténose initiale est longue : pneumothorax, difficultés d'intubation, détresse respiratoire postopératoire de mécanisme complexe [107].

Les indications du laser Nd YAG ou CO_2 se développent en dehors des compressions extrinsèques et des trachéomalacies associées [105]. Certaines équipes laissent le malade en ventilation spontanée pendant l'anesthésie, induction comprise, en utilisant le sévoflurane chez l'enfant [108], ou le propofol chez l'adulte [105]. D'autres préfèrent la jet ventilation à haute fréquence qui autorise une curarisation et une anesthésie plus profonde. Le risque d'hypoxémie peropératoire est toujours présent et son mécanisme doit être analysé rapidement, en concertation avec le chirurgien : hémorragie, encombrement, ventilation inefficace, pneumothorax. Chez l'enfant, l'hypoxémie est souvent responsable d'une bradycardie. Les très rares cas d'hémorragie abondante sont liés à une blessure des gros vaisseaux.

Les endoprothèses trachéales en T type tube de Montgomery sont posées sous anesthésie générale en ventilation spontanée. Le tube en T en silicone s'introduit plus facilement sous anesthésie locale à travers un orifice de trachéotomie [109]. Des prothèses trachéales droites en acier ou en silicone ont été développées [110] ; elles sont posées, suivant le modèle, par fibroscopie sous contrôle radioscopique ou par bronchoscopie rigide.

Impératifs anesthésiques

Les impératifs anesthésiques de la chirurgie de sténose sous-glottique sont les suivants :
- éviter l'hypoxémie en n'utilisant pas le protoxyde d'azote : induction en oxygène pur, adaptée ensuite pour obtenir une SaO_2 > 95 % (en dehors de la chirurgie laser) ;
- contrôler les secrétions trachéales par l'administration d'atropine ;
- redouter les inhalations en réduisant la sécrétion gastrique et en évitant la ventilation au masque (induction en ventilation spontanée) ;
- assurer l'absence de mouvements pendant l'intervention, même en ventilation spontanée ;
- maintenir le malade en ventilation spontanée tant que les voies aériennes ne sont pas sécurisées (introduction du bronchoscope et évaluation de la sténose). L'utilisation d'un mélange de gaz inspiré hélium-oxygène permettrait d'améliorer l'hématose. Lorsque le tirage s'aggrave, la mise sous pression positive améliore souvent la situation ;
- assurer un réveil rapide pour diagnostiquer une paralysie récurrentielle ou une laryngotrachéomalacie ;
- en cas de sténose étendue ou intéressant le plan glottique, la surveillance postopératoire en réanimation est indispensable [105].

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Problèmes particuliers de la chirurgie des sténoses sous-glottiques

- Éviter l'emploi de N_2O pour prévenir le risque d'hypoxémie.
- L'administration d'atropine est systématique.
- Les patients n'étant pas intubés, le risque de reflux gastrique doit être prévenu.
- Maintenir la ventilation spontanée tant que les voies aériennes ne sont pas sécurisées.
- Maintenir une anesthésie profonde pour éviter les mouvements peropératoires et assurer un réveil rapide pour extuber le patient le plus tôt possible (éviter la toux à l'extubation et diagnostiquer précocement une trachéomalacie ou une paralysie récurrentielle).

Obstacles des voies aériennes supérieures

Environ 14 % des décès ou des comas en relation avec l'anesthésie sont liés à l'impossibilité de maintenir l'oxygénation [111]. Ce risque est majoré en cas d'obstacle des VAS.

Étiologie des obstacles des VAS

■ Anomalies congénitales

Les anomalies congénitales des VAS posent des problèmes délicats qui sont exceptionnellement rencontrés en dehors des services spécialisés. La lecture d'ouvrages de référence dans ce domaine donne des éléments indispensables à la conduite anesthésique [19].

■ Infections

L'obstruction peut être liée à un abcès, un œdème ou un trismus. Les abcès du plancher de la bouche, des espaces rétropharyngés ou de l'amygdale doivent être ponctionnés à l'aiguille pour ne pas risquer une rupture dans des VAS non protégées. Dans ce contexte, l'intubation nasale par fibroscopie est possible mais parfois difficile. En tout état de cause, le matériel de ventilation trans-trachéale et/ou de trachéotomie doit être prêt.

L'épiglottite (le plus souvent à *Haemophilus influenzae*) pose des problèmes très urgents, car la situation peut se décompenser rapidement et aboutir au décès en moins d'une heure. Elle survient essentiellement chez l'enfant de moins de 6 ans. L'infection touche l'épiglotte et l'espace supra glottique. En cas de détresse respiratoire majeure, l'intubation se fait sans anesthésie. Sinon il faut transférer l'enfant au bloc opératoire en position assise sous O_2. L'induction est débutée en O_2 pur sous halogéné, toujours en position assise. En cas d'aggravation de la dyspnée, la mise en pression positive est efficace ; la ventilation manuelle au ballon et la curarisation sont contre-indiquées. Après 10 à 15 minutes, lorsque le niveau d'anesthésie apparaît suffisant, l'enfant est intubé par la bouche après injection d'atropine IV (0,02 mg/kg) (le matériel de trachéotomie et un bronchoscope sont bien entendu prêts). Sous ampicilline, l'œdème s'amende rapidement et la durée d'intubation est de l'ordre de 12 à 72 heures [76]. L'incidence de cette affection redoutable devrait diminuer considérablement avec la généralisation de la vaccination des jeunes enfants contre les infections à *Haemophilus influenzae*.

■ Tumeurs bénignes ou malignes

L'anesthésie est particulièrement délicate lorsque l'on veut éviter la trachéotomie ou lorsque cette dernière est difficile et nécessite une anesthésie [13]. Un obstacle sus-glottique va gêner la visualisation des cordes vocales alors que le passage du tube dans la trachée sera gêné par un obstacle sous-glottique.

Traitement des obstacles des VAS

■ Préoxygénation

Elle est difficile à réaliser à cause de l'agitation, de l'augmentation du travail respiratoire et de l'inhomogénéité de la ventilation. L'hypoxémie aggrave la dyspnée et l'aggravation de la dyspnée compromet la ventilation.

■ Anesthésie

La sédation est très difficile à moduler. L'intubation par fibroscopie nécessite la coopération du patient et une certaine habileté de l'anesthésiste. L'administration de morphiniques à doses filées est un adjuvant utile et sûrement préférable aux benzodiazépines. L'induction avec des halogénés est longue et le contrôle des VAS peut être perdu à tout moment, nécessitant une intubation d'extrême urgence. Une dernière possibilité est de ventiler le patient à travers un bronchoscope rigide manipulé par le chirurgien, après une induction rapide.

La ventilation trans-trachéale est une solution efficace à condition d'en avoir l'expérience [13].

■ Trachéotomie

Elle est pratiquée dans la grande majorité des cas sous anesthésie locale, sans sédation et sous O_2 pur. Dans un tel contexte, le taux de complication est élevé : asphyxie, pneumothorax, fausses routes et infection [112]. Les troubles de déglutition [18] et la surinfection du trachéostome favorisent l'apparition d'une pneumopathie postopératoire. En pathologie carcinologique, la réalisation d'une trachéotomie avant la laryngectomie favoriserait la récidive au niveau de l'orifice trachéal. En urgence, la cricothyroïdotomie doit être réservée à des indications très particulières car les complications sont fréquentes [113].

■ Désobstructions au laser

L'importance de ces complications justifie les essais de désobstruction des VAS au laser [10]. Il s'agit d'une anesthésie difficile, quelle que soit la technique retenue : intubation périlleuse et critères d'extubation difficiles à obtenir, complications barotraumatiques de la ventilation trans-trachéale.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Problèmes particuliers de la chirurgie des obstacles des VAS

- L'anesthésiste doit être conscient que le contrôle des voies aériennes supérieures peut être perdu à tout moment.
- La sédation même légère peut conduire à l'asphyxie ; elle ne doit être débutée que si le contrôle de l'oxygénation est garanti.
- L'abord trachéal doit pouvoir être établi rapidement (trachéotomie ou jet ventilation trans-trachéale).
- La désobstruction au laser est une intervention qui nécessite une grande expérience tant au niveau anesthésique que chirurgical.

Problèmes particuliers de la chirurgie du SAOS

- Le risque anesthésique est dominé par les problèmes de gestion des voies aériennes supérieures à l'induction et au réveil.
- L'utilisation du masque laryngé est recommandée à l'induction en cas de difficultés d'intubation et/ou de ventilation au masque.
- Le bénéfice escompté n'étant pas immédiat, le risque d'apnée obstructive postopératoire est important à prendre en compte.
- L'analgésie postopératoire ne doit pas induire de dépression respiratoire.

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) se définit par des épisodes répétitifs d'obstruction pharyngée, à l'origine d'apnées (arrêt du flux respiratoire de plus de 10 secondes avec persistance des efforts respiratoires) ou d'hypopnées (hypoventilation de plus de 10 secondes avec une désaturation d'au moins 4 %). Sa prévalence est élevée (3 à 6 % des adultes entre 35 et 60 ans). De nombreux patients porteurs sont méconnus en raison des symptômes insidieux. Les patients ayant un SAOS ont un risque accru de complications périopératoires : difficulté d'intubation, obstruction aiguë des VAS à l'induction, complications cardiovasculaires et apnées postopératoires (favorisées par les morphiniques) pouvant aller jusqu'au décès [114]. Il est impératif de dépister les sujets à risque par l'interrogatoire : la suspicion est forte devant l'association obésité, ronflement et hypersomnolence diurne. L'affirmation du diagnostic repose sur la polygraphie respiratoire au cours du sommeil, éventuellement complétée par la polysomnographie. Les pathologies cardiovasculaires (hypertension artérielle, insuffisance coronaire, troubles du rythme et/ou de la conduction) doivent être recherchées (ECG-Echographie-Holter) et traitées. En fonction de la sévérité du SAOS un traitement par pression positive contrôlée (CPAP) nasale est débuté. L'application postopératoire d'une pression positive nasale est efficace pour prévenir les complications postopératoires [115]. Les indications chirurgicales du SAOS se développent actuellement (uvulopalatopharyngoplastie, avancée bimaxillaire, réduction vélaire, basiglossectomie). Lorsqu'une chirurgie est réalisée dans le cadre du traitement d'un SAOS, le taux de complications est élevé (13 %) et dans 77 % des cas, ces complications sont liées à des problèmes d'oxygénation à l'induction ou au réveil [116]. La ventilation au masque est souvent difficile et la ventilation trans-trachéale peu efficace chez ces patients volontiers obèses. L'intérêt potentiel du masque laryngé doit être souligné même si aucun travail publié ne le prouve formellement. Dans tous les cas, l'utilisation d'un algorithme pour l'oxygénation et l'intubation est indispensable. L'utilisation du rémifentanil pourrait modifier le concept classique de la limitation de l'administration peropératoire de morphiniques. Les échecs d'extubation ont été rapportés [116] et il est recommandé de n'extuber les patients que lorsqu'ils sont conscients et après pose éventuelle d'un guide permettant la réintubation. Une surveillance de la SaO_2 pendant au moins 24 heures est indispensable. La reprise de la CPAP n'est pas systématique mais elle permettrait l'administration de morphine autocontrôlée par le patient [115].

Endoscopie des voies aériennes supérieures

Une endoscopie est habituellement indiquée pour le bilan diagnostique des cancers des VAS, pour la microchirurgie des tumeurs bénignes ou malignes et pour l'ablation de corps étrangers. La chirurgie au laser sera évoquée séparément.

Problèmes anesthésiques

■ Risque d'obstruction des voies aériennes supérieures

Pendant l'endoscopie, l'objectif est de laisser la plus large place au chirurgien, tout en conservant suffisamment d'espace pour assurer une oxygénation et une ventilation adéquate. Les mécanismes de l'obstruction postopératoire des VAS sont complexes et intriqués : modifications anatomiques (saignement, œdème, fragments tumoraux), effets résiduels des agents anesthésiques. Les agents anesthésiques ont souvent une action sur les muscles du larynx [117]. De faibles concentrations de benzodiazépines [118], de curares, d'halogénés ou de thiopental diminuent l'activité de ces muscles dilatateurs et favorisent ainsi le collapsus inspiratoire des VAS. Pendant l'induction, l'obstruction des VAS peut être à l'origine d'une impossibilité de ventilation au masque, voire d'une impossibilité d'intubation.

■ Instabilité cardiovasculaire

La laryngoscopie en suspension est équivalente à une intubation de 10 à 40 minutes. La stimulation douloureuse est intense et s'interrompt brutalement dès le retrait du laryngoscope. Cette instabilité est source de complications cardiovasculaires (1,5 à 4 % des cas), en particulier chez les cardiaques [119].

■ Inhalation

La fréquence de l'inhalation n'a pas encore été déterminée dans ce contexte, car elle est rarement évidente cliniquement. On la suspecte devant la prolongation d'une désaturation artérielle en O_2 ou devant une opacité radiologique pulmonaire détectée chez un patient à risque particulier d'inhalation : sujet âgé, tumeur bourgeonnante ou nécrosée, saignement postopératoire, lésion du carrefour…

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Complications diverses

D'autres complications peuvent occasionnellement survenir, parmi lesquelles nous citerons la survenue :
– d'une plaie pharyngolaryngée, voire œsophagienne, suspectée devant une douleur avec emphysème sous-cutané et fièvre ;
– d'un saignement abondant nécessitant en règle générale une hémostase sous couvert d'une intubation ;
– d'un œdème pulmonaire survenant au décours des dyspnées laryngées.

Problèmes anesthésiques posés par l'endoscopie des VAS

• Le risque d'obstruction des voies aériennes supérieures est présent à tout moment.
• Le choix de la technique d'anesthésie tient compte des impératifs chirurgicaux et du contrôle de la filière respiratoire pendant et après l'endoscopie.
• L'anesthésie doit être profonde pour éviter l'hypertension artérielle et réversible pour éviter la dépression respiratoire et cardiovasculaire postopératoire.
• L'inhalation est suspectée sur des signes peu spécifiques.

TYPE DE VENTILATION

Le choix de la technique d'oxygénation ou de ventilation est fait en fonction des impératifs chirurgicaux et des difficultés éventuelles d'intubation. Aucune donnée de la littérature ne permet de trancher en faveur de la ventilation spontanée plutôt que de la ventilation contrôlée ; le choix est fonction des habitudes de chacun et de discussions avec le chirurgien. La ventilation contrôlée autorise un niveau profond d'anesthésie et permet la curarisation.

■ Techniques avec ventilation contrôlée

Les techniques avec ventilation contrôlée incluent la ventilation conventionnelle par une sonde d'intubation de petit calibre et la jet ventilation.

■ Ventilation conventionnelle

L'introduction d'une sonde d'intubation de faible diamètre (inférieure à 6) permet de ventiler le patient, sans pour autant offrir des conditions chirurgicales idéales. En cas de microchirurgie sur les cordes vocales, les sondes n° 4 avec ballonnet basse pression apportent un meilleur confort chirurgical, mais exposent les patients emphysémateux au risque de surdistension par freinage expiratoire. L'anesthésie par halogénés est possible une fois que le patient est intubé.

Cette technique atteint ses limites en cas de geste sur la commissure postérieure, d'examen sous-glottique ou lorsque la laryngoscopie anesthésique est périlleuse. De plus, la laryngoscopie anesthésique peut provoquer une hémorragie ou des lésions de la muqueuse gênant l'examen. Dans certains cas, la décision d'extubation est difficile à prendre et sa réalisation inopportune peut conduire à des situations catastrophiques (asphyxie).

• *Jet-ventilation*

Le recours à la jet-ventilation impose l'anesthésie totale intraveineuse. Avec cette technique, le contrôle des pressions des voies aériennes est indispensable. Lorsque le calibre de la filière est réduit pendant l'endoscopie, il est recommandé d'intuber le patient afin d'assurer l'échappement des gaz respiratoires tout en poursuivant la jet ventilation. Après la laryngoscopie, le cathéter d'injection est laissé en place quelque temps chez les patients pour lesquels la filière est compromise : la jet ventilation peut ainsi être reprise au réveil en cas de défaillance respiratoire.

La jet ventilation peut être administrée par différentes voies :
– *le canal latéral du laryngoscope* : La jet ventilation est administrée en pré-glottique et sa mise en œuvre est simple. Il existe un risque d'insufflation œsophagienne et d'hypoventilation alvéolaire lorsque la position du laryngoscope change ou en cas de sténose des VAS. Une autre méthode d'oxygénation doit être utilisée avant et après la laryngoscopie ;
– *la voie transglottique* : L'injecteur est passé à travers une narine et positionné dans la trachée sous contrôle laryngoscopique. Cette méthode donne un bon confort chirurgical. Elle connaît des limites lorsque la laryngoscopie est techniquement difficile et lorsque l'extrémité du cathéter passe dans l'œsophage au cours de manipulations chirurgicales ;
– *la voie intercricothyroïdienne* : Cette voie est intéressante car elle évite de pratiquer une laryngoscopie avant celle du chirurgien et donne un confort chirurgical idéal.

■ Ventilation spontanée

L'alternative à ces deux techniques consiste à maintenir la ventilation spontanée, en assurant un apport d'O_2 nasal ou trachéal (par l'endoscope) et en assistant en cas de besoin, la ventilation à travers l'endoscope. Cette technique exige une bonne connaissance de la relation dose-effet des agents choisis, une administration par titration, une surveillance permanente de la ventilation et de la réactivité du patient, et une anticipation de chaque temps opératoire. Avant de débuter une anesthésie générale en ventilation spontanée, il est prudent d'avoir prévu une méthode d'oxygénation de rattrapage applicable en cas d'apnée. L'existence d'une intubation difficile ou d'un risque d'obstruction des voies aériennes supérieures incite plutôt à l'utilisation de la jet ventilation.

Techniques de ventilation au cours d'une endoscopie des VAS

• Le maintien de la ventilation spontanée nécessite la maîtrise de l'action des agents anesthésiques. Elle requiert d'avoir prévu une méthode d'oxygénation de rattrapage en cas d'apnée.
• L'intubation par une petite sonde (< 6) et la ventilation contrôlée exposent au risque de surdistension. La décision d'extubation est parfois difficile à prendre.
• La jet ventilation impose le contrôle continu de la pression trachéale pour prévenir le risque barotraumatique. La voie intercricothyroïdienne évite les manœuvres d'intubation avant la laryngoscopie chirurgicale.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Par rapport à la technique avec intubation, ventilation spontanée et jet ventilation intercricothyroïdienne ont l'avantage de laisser le champ complètement libre au chirurgien et d'éviter un saignement dû à des tentatives d'intubation avant l'endoscopie.

Terrain

En dehors des sténoses laryngées ou trachéales acquises et de quelques infections (papillome, tuberculose), la majorité des endoscopies en ORL entre dans le cadre d'un bilan de cancer. Lorsque les patients sont âgés, il convient de titrer et de diminuer les doses de morphiniques [120] et de propofol [121]. Les patients sont souvent alcoolo-tabagiques et ont plusieurs pathologies associées.

■ État cardiovasculaire

Une maladie athéromateuse diffuse est fréquente (insuffisance coronarienne, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, artérite, anévrisme artériel). L'hypotension doit être évitée (insuffisance coronaire) par une titration progressive. Si une poussée hypertensive constitue le risque principal (anévrisme, insuffisance cardiaque sévère…), on s'orientera d'emblée vers une anesthésie plus profonde.

■ État respiratoire

Une pathologie respiratoire associée (bronchopneumopathie chronique obstructive [BPCO], cancer bronchique parfois déjà opéré) peut diminuer la tolérance à l'hypoventilation pendant l'endoscopie ou l'intubation et perturber la réactivité au CO_2 au cours de la ventilation spontanée.

■ État hépatique

L'existence d'une hépatopathie ne réduit pas de façon significative les besoins en propofol ou en morphiniques, sauf par le biais d'une hypoprotidémie qui augmente la fraction libre des morphiniques. L'alcoolisme chronique augmente les besoins en morphiniques [122].

Choix des agents et des doses

La neuroleptanalgésie est difficile à moduler compte tenu des brusques variations de stimulation douloureuse ; de plus, elle utilise des produits dont la prolongation des effets pendant la phase de réveil est potentiellement délétère. Le choix des agents et des doses dépend de la méthode d'oxygénation choisie.

■ Hypnotiques

De par sa courte durée d'action, sa faible accumulation [123] et son action sur les muscles laryngés [124], le propofol est l'agent de choix. Une étude prospective en microchirurgie laryngée a montré sa supériorité par rapport à l'étomidate en terme de confort chirurgical, de stabilité de l'anesthésie et de délai d'obtention du réveil complet [125]. Comparé au thiopental, le propofol déprime plus la réactivité pharyngolaryngée [124] et bronchique [126], procure de meilleures conditions de laryngoscopie en l'absence de curare [127, 128] et bloque davantage les réponses hémodynamique et catécholaminergique lors des procédures endolaryngées [129].

Le midazolam a été proposé [130] mais il ne permet pas d'atteindre des niveaux d'anesthésie aussi profonds que les hypnotiques et ses effets sont très variables d'un patient à l'autre. L'aptitude à la rue est plus tardive avec le midazolam qu'avec le propofol [131]. Enfin, il expose au risque d'apnées obstructives [132], réversibles toutefois après flumazénil [118].

Chez l'adulte, aucun travail n'a comparé l'anesthésie totale intraveineuse à l'anesthésie par inhalation avec intubation pour les endoscopies ORL. Chez l'enfant, seule une étude rétrospective récente a comparé l'anesthésie à l'halothane en ventilation spontanée et l'association halothane-propofol au cours de la microchirurgie laryngée : la stabilité de l'anesthésie, la morbidité postopératoire et le délai de réveil étaient comparables dans les deux groupes [133].

Pour le propofol, la méthode la plus sûre semble être l'administration à objectif de concentration (AIVOC) [134]. L'AIVOC permet de titrer la profondeur d'anesthésie en limitant les effets secondaires du propofol [135] et en diminuant la durée d'apnée et le délai de réveil [136]. Lorsqu'on ne dispose pas d'un système d'AIVOC, le schéma d'administration de Roberts [137] permet de maintenir une concentration stable à condition de ne pas avoir à faire varier cette concentration (*Tableau 7*).

En ventilation spontanée, la concentration cible est initialement fixée entre 3 et 4 µg/mL (voire moins chez le patient âgé), puis ajustée après la perte de conscience pour se maintenir entre 120 et 150 % de la concentration au site d'action à la perte de conscience. Pendant l'endoscopie, la concentration de propofol est ajustée sur la réactivité hémodynamique et surtout la ventilation. Elle est le plus souvent comprise entre 4 et 6 µg/mL. Toutefois, même avec ces concentrations, il est possible d'observer une obstruction des VAS.

En ventilation contrôlée, l'ajustement se fait selon la réactivité hémodynamique, et les concentrations cibles de propofol varient en général de 3 à 6 µg/mL selon le morphinique associé. Dans les 2 cas, l'association avec un morphinique est quasiment indispensable.

Tableau 7 Schémas d'administration du propofol pour maintenir une concentration constante au niveau du site d'action

Ce schéma n'est valide qu'en l'absence de modification du débit de perfusion ou d'injection de bolus (d'après Roberts). VS = ventilation spontanée, VC = ventilation contrôlée

Situation clinique	VS ou VC + morphinique haute concentration	VS + stimulus ou VC + morphinique basse concentration
Concentration souhaitée (µg/mL)	3,5	5
Bolus initial (mg/kg)	1,0	1,5
Dose d'entretien (mg/kg/h) de 0 à 10 min	10	15
Dose d'entretien (mg/kg/h) de 10 à 20 min	8	12
Dose d'entretien (mg/kg/h) > 20e min	6	9

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Analgésiques

L'endoscopie induit une hypertension artérielle et une tachycardie, voire une hypertension artérielle pulmonaire [138] qui sont atténuées par l'adjonction d'un morphinique comme cela a été montré au cours de l'intubation trachéale avec le thiopental [139] et avec le propofol [140]. En l'absence de morphinique, des cas de réveil peropératoire ont été décrits pour des doses de propofol pourtant suffisantes habituellement [141].

Les morphiniques, surtout administrés en bolus, peuvent compromettre la ventilation par dépression respiratoire centrale ou par fermeture des cordes vocales [142]. Ils potentialisent les effets hémodynamiques du propofol. L'hypotension survient surtout avant le début de l'endoscopie lorsque celle-ci est retardée par rapport à l'induction anesthésique et leur administration synchronisée avec le début de l'endoscopie. L'alfentanil [143] et le rémifentanil sont les agents de choix à cause de leur court délai d'action (moins de 1,5 min pour atteindre l'effet maximal après un bolus contre plus de 3 min pour le fentanyl et près de 6 min pour le sufentanil) et de leur faible accumulation pour des durées de perfusion courtes. Lorsque la durée du geste dépasse 20 à 30 minutes (laser de désobstruction, microchirurgie…), le rémifentanil doit être préféré pour son élimination rapide [144].

En ventilation spontanée : les morphiniques sont administrés en bolus itératifs (5 µg/kg d'alfentanil) afin d'écrêter chaque stimulus adrénergique ou en perfusion continue avec du rémifentanil, titré dès l'induction avec des doses de 0,05 à 0,12 µg/kg/min, soit une concentration de 1 à 3 ng/mL, pendant l'endoscopie.

En ventilation contrôlée : l'analgésie peut être plus profonde sans retarder pour autant la reprise de la ventilation. Les morphiniques sont administrés soit en bolus itératifs (alfentanil ~ 10 µg/kg ou rémifentanil ~ 0,5 µg/kg en intraveineux direct), soit en perfusion continue (*Tableau 8*). Une concentration d'alfentanil de l'ordre de 50 ng/mL, associée à une concentration de propofol de 4 à 5 µg/mL, peut être proposée [145]. Le rémifentanil procure une bonne stabilité à condition de diminuer la concentration de propofol associée (3 à 4 µg/mL). Des concentrations de rémifentanil élevées majorent le risque d'hypotension et de bradycardie, même après avoir diminué la concentration de propofol.

■ Autres traitements des poussées hypertensives

L'adjonction de lidocaïne IV limite les réflexes des VAS et la toux, et diminue les doses d'alfentanil [146] à condition d'être administré 1 à 5 minutes avant la stimulation à une dose de 1 à 2 mg/kg. Les bêtabloquants ont été proposés, mais leur place reste controversée [147].

■ Curarisation

Elle facilite l'exposition du larynx et la ventilation (que ce soit en jet ventilation ou en ventilation contrôlée conventionnelle) et assure l'immobilité lors des gestes de haute précision (laser, microchirurgie) ou pendant les temps endoscopiques à risque de perforation (œsophagoscopie).

La succinylcholine possède une durée d'action courte et une action plus rapide et plus intense sur les muscles laryngés que sur les autres muscles [148]. Ses effets secondaires classiques (action cardiovasculaire, allergie) en limitent l'utilisation. L'apparition d'un dual block (bloc de phase 2) en cas de perfusion continue doit être prévenue par un monitorage systématique de la curarisation. Les curares non dépolarisants présentent moins d'effets secondaires mais ils sont moins adaptés à la procédure endoscopique car le blocage des cordes vocales nécessite une dose plus importante que celle requise pour bloquer la réponse de l'adducteur du pouce. Leur délai d'action peut être raccourci en augmentant la dose, mais au prix d'une augmentation de la durée d'action. Le vécuronium (0,03 à 0,05 mg/kg) ou le rocuronium (0,3 à 0,6 mg/kg) fournissent un compromis acceptable entre délai, durée d'action et intensité de blocage. Malgré sa durée d'action courte (14 minutes pour 1 DA_{95}), le mivacurium présente une variabilité interindividuelle telle qu'elle limite son utilisation dans cette indication.

Le monitorage est recommandé. À la fin de l'endoscopie, la surveillance de la récupération porte sur la réponse de l'adducteur du pouce dont la décurarisation est proche de celle des muscles pharyngés. Les indications de la décurarisation doivent être très larges (voire systématiques) après l'utilisation de curares non dépolarisants.

■ Problèmes posés par la chirurgie au laser

La chirurgie au laser s'applique au traitement des tumeurs bénignes ou malignes et à la levée des sténoses des VAS [10]. L'immobilité complète du patient est indispensable.

Dans une enquête prospective réalisée aux États-Unis, 21 complications ont été recensées : 2 ont été considérées comme mineures, 12 comme sérieuses et 7 patients sont décédés [149]. Les blessures vasculaires et la combustion de la sonde d'intubation (0,14 %) sont les plus importantes à connaître. Lorsque la sonde d'intubation ou le ballonnet ont été perforés, les gaz respiratoires (riches en O_2 ou en N_2O) s'enflamment. Il y a alors brûlure des voies aériennes et dépôt de substances carbonisées sur la muqueuse. En cas de combustion du tube trachéal, il faut le déconnecter du système d'anesthésie, extuber le malade et pratiquer immédiatement une bronchoscopie, éventuellement complétée par une fibroscopie, pour retirer les corps étrangers. Des corticoïdes et des antibiotiques sont prescrits.

Tableau 8 Schémas d'administration des morphiniques pour maintenir une concentration constante, après simulation pharmacocinétique avec le logiciel Stanpump

Morphinique	Alfentanil	Rémifentanil (40 ans)	Rémifentanil (80 ans)
Concentration cible au site d'action (ng/mL)	50	3	3
Bolus initial (µg/kg)	6	0,73	0,73
Dose d'entretien (µg/kg/min) de 0 à 10 minutes	0,8	0,14	0,12
Dose d'entretien (µg/kg/min) de 10 et 20 minutes	0,8	0,12	0,10
Dose d'entretien (µg/kg/min) après la 20e minute	0,4	0,12	0,10

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Les sondes en polychlorure de vinyle (PVC) sont plus facilement inflammables que celles en caoutchouc. Les sondes en silicone seraient meilleures mais leur coût est élevé. L'utilisation de sondes spéciales est recommandée : certaines sont fabriquées avec un matériau spécial, d'autres sont protégées par du merocel dont l'humidification est indispensable. Toutes disposent d'un double ballonnet gonflé avec du sérum salé. La protection peut être améliorée par l'interposition d'un coton humide placé devant le ballonnet [150]. Il est possible de recouvrir la sonde d'intubation avec un film d'aluminium. La technique de recouvrement partiel d'une spirale à l'autre ne doit pas laisser de partie découverte ni de lambeau d'aluminium libre pouvant blesser la muqueuse. Le ruban d'aluminium 3M n 435 assure une bonne protection contre les tirs du laser CO_2 et 3M n 433 contre les tirs du laser Nd-YAG [151].

La difficulté à apporter une solution à ces problèmes de sonde d'intubation a conduit un nombre croissant d'équipes à utiliser la jet ventilation [152]. Celle-ci peut être administrée par voie transglottique à travers un injecteur en téflon ou par un cathéter intercricothyroïdien. Si l'injecteur est exposé pendant la laryngoscopie, sa protection peut être assurée par un petit morceau de coton humide maintenu par un fil. Si le faisceau laser touche le cathéter intercricothyroïdien, il y a risque d'emphysème sous-cutané avec pneumothorax [9]. Même si le patient est intubé, la FIO_2 doit être inférieure à 0,4 [153]. Le N_2O présentant les mêmes caractéristiques d'inflammabilité que l'O_2, il doit être proscrit et remplacé par l'azote en maintenant une FIO_2 inférieure ou égale à 0,3. Le mélange oxygène-hélium est proposé lorsque le patient est intubé avec une sonde de faible calibre ou lors de la jet ventilation [154]. Lors de leur combustion, les agents halogénés se dégradent en composants potentiellement toxiques et une norme américaine déconseille leur utilisation pendant la chirurgie au laser. Le risque est théorique car aucune publication n'a rapporté de pathologie générée par ces produits toxiques.

Il existe des risques environnementaux liés à l'utilisation du laser en chirurgie. Il s'agit de brûlures accidentelles liées à un mauvais centrage du faisceau ou à une réflexion [151]. Le laser Nd-YAG provoque des brûlures beaucoup plus profondes que le laser CO_2. Ces brûlures sont prévenues par l'observation des règles de sécurité : témoin externe d'allumage avec condamnation des portes, port de lunettes avec protection latérale pour le personnel, protection oculaire du patient par des compresses humides. Expérimentalement, il a été démontré que la fumée émanant de la combustion des tissus par le laser pouvait induire des modifications du tractus respiratoire et véhiculer des virus [155]. L'utilisation de masques spéciaux ou, mieux, d'une aspiration des fumées est recommandée.

Choix des agents anesthésiques pour réaliser une endoscopie des VAS

• Critères de choix des agents anesthésiques : délai d'action court, durée d'action courte sans accumulation. Le propofol et l'alfentanil ou le rémifentanil répondent à ces critères.
• L'administration du propofol en mode AIVOC est bien adaptée à cette indication.
• En ventilation spontanée, les morphiniques sont administrés lors des stimulations chirurgicales. En ventilation contrôlée, ils sont administrés en bolus itératifs ou en perfusion continue en adaptant les doses d'hypnotiques.
• La curarisation n'est pas indispensable mais facilite certains gestes. L'utilisation de curares non dépolarisants nécessite la neutralisation systématique.

Chirurgie majeure des voies aériennes

Période préopératoire

L'évaluation préopératoire aide l'anesthésiste et le chirurgien à adopter une attitude cohérente. Ceci concerne en particulier la voie d'abord trachéal à l'induction : intubation sous laryngoscopie ou sous fibroscopie, intubation sous ventilation trans-trachéale [21], trachéotomie première sous anesthésie locale. La localisation tumorale, le type de chirurgie et les habitudes de chacun interviennent dans la discussion.

■ Évaluation de l'état général

Il concerne essentiellement les patients atteints de cancer des VAS et porte sur les conséquences du tabagisme (cardiovasculaire et pulmonaire) et de l'alcoolisme (neurologique et hépatique). S'y associe fréquemment une dénutrition liée à l'alcoolisme, au cancer et à une éventuelle dysphagie. Il est illusoire de vouloir corriger cette dénutrition en préopératoire puisque les malades ne positivent leur bilan azoté qu'après éradication du cancer. L'hyperalimentation peut être source de complications métaboliques (hypokaliémie, hypophosphorémie), d'œdèmes ou d'inhalation (lorsque la voie entérale a été choisie).

Le Doppler cervical précise l'importance d'une éventuelle pathologie athéromateuse et recherche une occlusion vasculaire lors de la rotation du cou (position fréquemment utilisée au cours des évidements ganglionnaires). L'âge avancé ne représente pas une contre-indication opératoire [156]. Les complications cardiaques n'étant pas rares, un bilan cardiaque est souvent nécessaire (échographie, ECG d'effort).

■ Critères d'opérabilité des tumeurs des voies aériennes

Les critères d'opérabilité des tumeurs des VAS sont encore relativement imprécis et les attitudes varient beaucoup d'une équipe à l'autre selon les possibilités du plateau technique (soins intensifs post-chirurgicaux, service de radiothérapie en particulier). Les indications opératoires sont portées après recueil d'éléments chirurgicaux et médicaux.

• *Facteurs chirurgicaux*

La localisation tumorale et l'envahissement des structures avoisinantes sont des éléments importants dans la discussion d'opérabilité. Les tumeurs volumineuses sont plutôt du ressort de la chirurgie, d'autant que la pratique des lambeaux pédiculés ou libres a amélioré la qualité de la survie des patients. Le pronostic des tumeurs laryngées est meilleur que celui des tumeurs de l'oropharynx et des sinus

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

piriformes. La recherche d'une deuxième localisation tumorale est systématique car son incidence est importante (10 à 20 % des cas). Les interventions partielles permettent de conserver l'alimentation orale et la voix, mais se compliquent parfois de troubles de la déglutition. Elles sont réservées au patient en bon état général sans antécédent respiratoire.

Le traitement des polypes bénins et des papillomatoses s'effectue le plus souvent par microchirurgie ou par laser sous laryngoscopie directe.

- *Facteurs médicaux*

En pathologie cancéreuse, 50 % des complications postopératoires sont en relation avec une pathologie associée. Ces tumeurs sont souvent responsables d'une dénutrition, d'hémorragie ou de pneumopathie d'inhalation. En présence d'une de ces trois complications, le traitement le plus rapidement efficace est chirurgical et l'indication opératoire est alors portée chez des patients en situation instable sur le plan métabolique, infectieux ou respiratoire.

■ Antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie préopératoire est inutile lorsqu'il n'y a pas ouverture des muqueuses. En cas de laryngectomie, elle est indispensable puisqu'elle fait diminuer l'incidence des infections postopératoires de 50 à 20 % ou de 36 à 17 % [157]. L'antibiothérapie est dirigée contre les bacilles à Gram positif présents sur la peau (staphylocoques et streptocoques) et contre les germes anaérobies présents dans la cavité oropharyngée [158]. L'association céphalosporine + métronidazole est plus efficace que l'administration de céphalosporine seule, puisque le taux d'infection postopératoire passe de 24 à 12 % [159]. Si l'intérêt d'une couverture anti-anaérobie (par un dérivé imidazole) est peu contesté, le choix du second antibiotique est plus discuté. À l'heure actuelle, aucun travail n'a encore étudié l'efficacité d'une antibiothérapie dirigée uniquement contre les bacilles à Gram positif, comparée à une antibiothérapie à large spectre (Gram positif et Gram négatif).

La durée de l'antibiothérapie reste très discutée. Johnson et coll. ont étudié 109 patients venant de subir une chirurgie d'exérèse avec lambeau de recouvrement et pour lesquels l'antibiothérapie utilisait la céfopérazone pendant un ou cinq jours. L'incidence des infections postopératoires était comparable : 19 % dans le groupe traité pendant un jour contre 25 % dans le groupe traité cinq jours [160]. Malgré l'antibioprophylaxie, des taux d'infection postopératoire supérieurs à 50 % sont encore rapportés après buccopharyngectomie transmaxillaire (BTPM) et chirurgie de rattrapage [161].

Évaluation préopératoire en cas de chirurgie majeure des VAS

- Perméabilité des voies aériennes supérieures et difficultés d'intubation.
- Dénutrition, alcoolisme et troubles métaboliques. Il est vain de vouloir corriger la dénutrition avant l'intervention.
- Maladie athéromateuse, particulièrement au niveau carotidien.
- Infection au site tumoral ou pulmonaire.

Malgré la prévention des infections, l'incidence des complications infectieuses reste très élevée (30 à 40 %) pour certains types de chirurgie (BPTM, lambeau libre).

TYPES D'INTERVENTION ET LEURS PROBLÈMES SPÉCIFIQUES

■ Évidements ganglionnaires

Les évidements ganglionnaires sont parfois réalisés seuls parce que la lésion initiale est traitée par radiothérapie ou parce qu'elle n'est pas retrouvée. L'évidement est dit radical lorsqu'il emporte la veine jugulaire interne et le muscle sternocléidomastoïdien ; il est fonctionnel lorsqu'il respecte ces éléments. La manipulation peropératoire du glomus carotidien entraîne des bradycardies qui cèdent à l'arrêt des manipulations ou après infiltration du glomus par de la lidocaïne à 1 %. L'hypertension artérielle postopératoire est fréquente et peut justifier un traitement spécifique. Une disparition de la réponse ventilatoire à l'hypoxie a été décrite [162]. Le monitorage de la SaO_2 est donc particulièrement important chez ces patients. Après curages ganglionnaires droits radicaux, des allongements du segment QT de l'ECG ont été rapportés [163, 164] ; pour certains, ils pourraient être à l'origine de troubles du rythme cardiaque sévères (torsades de pointes) surtout en présence d'une hypokaliémie [163]. Ce point est controversé [164]. Des morts subites inexpliquées ont néanmoins été rapportées au décours de tels évidements cervicaux ; elles pourraient bien être liées soit à des altérations de la réponse ventilatoire, soit à un déséquilibre de la balance sympathique/parasympathique [165].

■ Pelvimandibulectomie

La pelvimandibulectomie traite les lésions du plancher buccal. Elle est dite interruptrice lorsqu'elle s'accompagne d'une résection mandibulaire ; dans ce cas, un geste de reconstruction par lambeau est souvent nécessaire. La perméabilité des voies aériennes est en général satisfaisante après l'intervention, sauf lorsque la résection est étendue en arrière ou que le geste de reconstruction est complexe.

■ Buccopharyngectomie transmaxillaire

La buccopharyngectomie transmaxillaire traite les lésions de l'amygdale. Lorsque la résection est étendue, elle nécessite le comblement de la perte de substance par un lambeau musculocutané. Les patients sont souvent dénutris. La perméabilité des voies aériennes est fréquemment compromise et la plupart des équipes font une trachéotomie postopératoire systématique. Les pertes sanguines sont assez importantes, pouvant atteindre 2 litres. L'incidence des orostomes est élevée, surtout lorsque l'intervention est effectuée sur un terrain préalablement irradié. La pose d'une sonde gastrique pour alimentation est quasiment systématique. Globalement, cette intervention reste grevée d'une lourde morbidité postopératoire.

■ Laryngectomie partielle

La nature de l'intervention varie en fonction de la localisation exacte de la lésion et de son étendue. Les lésions peu étendues et unilatérales peuvent être traitées par cordectomie (seule la corde vocale est retirée) ou par laryngectomie frontolatérale, où l'abord se

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

fait à travers le cartilage thyroïde. Certaines équipes ne font pas de trachéotomie postopératoire ; la présence d'un œdème postopératoire peut néanmoins conduire à une obstruction postopératoire des VAS et la prescription de corticoïdes est fréquente. La décision d'extubation est souvent prise par le chirurgien. La reprise de l'alimentation est facile et il n'existe pas de troubles de la déglutition postopératoire.

L'hémilaryngectomie est réservée aux lésions unilatérales plus étendues. La présence des aryténoïdes est indispensable pour la déglutition, leur ablation chirurgicale expose le malade à des troubles de déglutition. Au réveil, les patients sont équipés d'une canule à ballonnet à double chemise. En cas de fuite salivaire importante par la canule de trachéotomie, la mise en place d'une canule à ballonnet « foam cuff mousse » est intéressante, bien qu'elle ne comporte pas de double chemise. La cricohyoïdopexie est indiquée dans les lésions de l'épiglotte et certaines lésions laryngées unilatérales. La récupération d'une déglutition satisfaisante est moins fréquente et le délai plus long après chirurgie sus-glottique qu'après hémilaryngectomie [166]. Une résection étendue aux aryténoïdes ou à la base de langue augmente considérablement le risque de troubles de la déglutition et peut être contre-indiquée chez les patients à risque respiratoire. La prolongation de l'alimentation entérale par sonde gastrique, ou par gastrostomie, est fréquemment nécessaire dans ce contexte.

■ Laryngectomie totale et pharyngolaryngectomie totale

Ces interventions sont indiquées dans le traitement des cancers étendus du larynx et du sinus piriforme. À l'issue de ces interventions, le patient est porteur d'un trachéostome qui isole définitivement la trachée des voies aérodigestives supérieures. Le risque d'inhalation postopératoire est donc nul. Pour faciliter la rééducation vocale et pour améliorer la qualité de la voix œsophagienne, une prothèse phonatoire peut être installée entre la trachée et l'œsophage. Cette intervention peut se compliquer de mobilisation de la prothèse et d'inhalation, particulièrement chez les patients présentant des antécédents de bronchopneumopathie obstructive. Une sonde gastrique permet la réalimentation digestive dès le premier jour postopératoire. La morbidité de ces interventions est faible si on prend garde de surveiller les patients 24 à 48 heures en soins intensifs avec monitorage de la SaO_2 [167].

■ Lambeaux libres de reconstruction

Il s'agit d'interventions dont la durée opératoire excède 8 heures. Elles peuvent être divisées en deux groupes. Les unes rétablissent la continuité entre la cavité oropharyngée et l'œsophage par interposition d'un segment d'iléon micro-anastomosé. La mise en place d'un tube gastrique est pratiquement abandonnée du fait d'une lourde morbidité postopératoire [168]. Les autres interventions recouvrent une large perte de substance par un lambeau contenant parfois de l'os (péroné [fibula], radius, omoplate [scapula] ou crête iliaque). Les lésions de compression à type de rhabdomyolyse sont fréquentes ; elles ne se compliquent pas d'insuffisance rénale mais sont douloureuses. L'héparinothérapie ainsi que des injections d'antibiotiques sont nécessaires pendant et après la chirurgie. Pour les équipes entraînées, la morbidité des lambeaux micro-anastomosés est équivalente à celle observée après lambeau musculocutané pédiculé [169, 170].

PÉRIODE PEROPÉRATOIRE

Les incidents survenant pendant cette période sont fréquemment d'origine respiratoire : mobilisation de la canule, intubation sélective, encombrement bronchique. Très rarement, on observe des pneumothorax au cours des évidements cervicaux ou des embolies gazeuses. Ces problèmes sont prévenus par une technique rigoureuse et un monitorage respiratoire complet.

Les bradycardies pendant la dissection jugulaire sont fréquentes. Les techniques d'hypotension contrôlée, en vogue il y a quelques années dans le but de réduire le saignement, se sont finalement révélées inutiles, voire dangereuses. En règle générale, une anesthésie profonde et stable est suffisante. Le choix de l'agent anesthésique (dropéridol versus halogéné) n'influence ni la stabilité hémodynamique ni la qualité du réveil en termes de pression artérielle, de fréquence cardiaque ou de durée de ventilation postopératoire [171].

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

La période postopératoire est une période délicate qui est dominée par les problèmes respiratoires. En cas de trachéostomie (laryngectomie totale ou pharyngolaryngectomie totale), les patients sont exposés au risque d'obstruction de la canule. L'utilisation d'une canule acrylique facilite les soins infirmiers et son changement ne pose pas de problème.

Les suites respiratoires des patients avec trachéotomie sont moins simples. La présence de cette trachéotomie favorise la survenue des fausses routes par altération de la compétence laryngée [112]. Le passage de salive dans la trachée oblige parfois à utiliser une canule à ballonnet que l'on gonfle modérément. Les conséquences respiratoires de ces inhalations sont majorées chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive. La kinésithérapie respiratoire et les antibiotiques représentent les deux traitements de base.

Les complications infectieuses pulmonaires surviennent dans 10 % des cas et sont associées à une infection du site opératoire dans la moitié des cas [172]. Elles sont souvent limitées à une suppuration bronchique mais se compliquent parfois d'une pneumopathie. Leur délai de survenue est de 4 jours en moyenne. Les prélèvements bactériologiques montrent la plupart du temps une flore polymicrobienne. Les facteurs de risque sont : l'existence d'une bronchopneumopathie chronique, le stade tumoral avancé et la durée prolongée de la chirurgie.

Les infections de site opératoire sont parfois précoces et relèvent alors de l'échec de l'antibioprophylaxie [157]. Le plus souvent, elles sont tardives et s'associent à une fuite salivaire. Lorsqu'une fuite salivaire est détectée par une scintigraphie au technétium au 3^{e} ou 6^{e} jour postopératoire, l'infection postopératoire est systématique. Un certain nombre de facteurs de risque ont été mis en évidence : stade tumoral avancé, durée d'intervention supérieure à 6 heures, lambeau musculaire, trachéotomie préalable, dénutrition. L'influence de la radiothérapie reste discutée.

L'alimentation postopératoire débute le lendemain de l'intervention. Elle utilise en règle générale une sonde gastrique siliconée dont la position est contrôlée radiologiquement avant toute tentative d'alimentation.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Cette chirurgie est souvent douloureuse et la présence de la trachéotomie gêne la communication du patient avec son infirmière. La demande en analgésique est donc souvent limitée. Cet argument plaide en faveur de l'administration systématique d'antalgiques puissants par PCA. Le contexte (chirurgie lourde, terrain fragile, évidements cervicaux) incite à ne pratiquer ce type d'analgésie que sous monitorage. Certaines équipes ont utilisé l'analgésie épidurale (ou sous-arachnoïdienne) cervicale sans en montrer l'innocuité ni en démontrer l'intérêt [173]. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens [174] ont peut-être leur place dans cette indication en sachant que leur administration prolongée n'est pas sans risque (infection, gastrite éthylique).

D'autres complications sont plus rares :
- complications rénales et thromboemboliques [156] ;
- lymphorrhée par blessure du canal thoracique dans le creux susclaviculaire gauche ;
- paralysie phrénique après les évidements pour volumineuse métastase ganglionnaire.

Conclusion

Du fait de l'extrême diversité des tranches d'âge concernées et des pathologies traitées, l'anesthésie en ORL fait appel à des techniques très diverses. Les progrès récents ont considérablement modifié cette spécialité tant au niveau chirurgical qu'au niveau anesthésique. La stratégie de maintien de la liberté des VAS s'est rationalisée, diminuant aussi l'anxiété de l'équipe soignante : intubation sous fibroscope, ventilation trans-trachéale, monitorage respiratoire sont les grands acquis de ces dernières années. De grandes études épidémiologiques ont permis de mieux cerner le risque opératoire par la quantification des complications : les techniques d'anesthésie, l'antibiothérapie, l'analgésie et la surveillance périopératoire sont maintenant adaptées à chaque cas. Les indications de l'hypotension contrôlée se sont réduites au profit de l'utilisation rationnelle des halogénés dans la chirurgie otologique. L'utilisation d'agents anesthésiques d'action courte, et les modifications de l'organisation des soins autorisent maintenant la pratique de gestes chirurgicaux en ambulatoire avec pour avantage un allégement des techniques et des économies de santé.

Bibliographie

[1] Boisson-Bertrand D, Bourgain JL, Camboulives J, et al. Intubation difficile, expertise collective. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:207-14.

[2] Lorch DG, Sahn SA. Post extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction. Are certain patients at increased risk. Chest 1986;90:802-5.

[3] Bainton CR Complications of managing the airway. In: Benumof JL, ed. Airway management: principles and practice. St Louis, Mosby Year book, 1995;886-97.

[4] Keller C, Brimacombe J. Laryngeal mucosal pressures, airway sealing pressures and fiberoptic position with the intubating versus the standard laryngeal mask airway. Anesthesiology 1999;90:1001-6.

[5] Avidan MS, Harvey A, Chitkara N, Ponte J. The intubating laryngeal mask airway compared with direct laryngoscopy. Br J Anaesth 1999;83:615-7.

[6] Ravussin P, Freeman J. A new transtracheal catheter for ventilation and resuscitation. Can Anaesth Soc J 1985;32:60-4.

[7] Basset JM, Eurin B, François M, Hertzog C, Laquerrière MC, Ardoin C. La ventilation à haute fréquence par voie intercricothyroïdienne dans les endoscopies ORL. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac (Paris) 1982;99:159-66.

[8] Wang MB, Berke GS, Ward PH, Calcaterra TC, Watts D. Early experience with percutaneous tracheotomy. Laryngoscope 1992;102:157-62.

[9] Bourgain JL, Desruennes E, Fischler M. Spécificité de l'intubation difficile en carcinologie cervico-faciale. Rev Med Suisse Rom 1999;119;880-8.

[10] Shapsay SM, Ruah CB, Bohigian RK, Beamis JF. Obstructing tumors of the subglottic larynx and cervical trachea: management and treatment. Ann Otol Rhinol Laryngol 1988;97:487-92.

[11] Desruennes E, Bourgain JL, Mamelle G, Luboinski B. Airway obstruction and high frequency jet ventilation during laryngoscopy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1991;100: 922-6.

[12] Parmet L, Colonna-Romano P, Horrow JC, et al. The laryngeal mask airway reliably provides rescue ventilation in cases of unanticipated difficult tracheal intubation along with difficult mask ventilation Anesth Analg 1998;87:661-5.

[13] Bourgain JL, Desruennes E, Julieron M. Transtracheal jet ventilation with spontaneous ventilation in neoplastic laryngeal dyspnea. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:266-70.

[14] Arne J, Descoins P, Fusciardi J, et al. Preoperative assessment for difficult intubation in general and ENT surgery: predictive value of a clinical multivariate risk index. Br J Anaesth 1998;80:140-5.

[15] El Ganzouri AR, McCarthy RJ, Tuman KJ, Tanck EN, Ivankovich AD. Preoperative airway assessment: predictive value of a multivariate risk index. Anesth Analg 1996;82:1197-204.

[16] Yamamoto K, Tsibokawa T, Shibata K, Ohmura S, Nitta S, Kobayashi T. Predicting difficult intubation with indirect laryngoscopy. Anesthesiology 1997;96:316-21.

[17] Saranga L, Bourgain JL. Le mandrin de Macintosh pour l'intubation orotrachéale difficile. Rev Prat Anesth 1998;2:319-22.

[18] McGoldrick KE. Managing difficult intubation. In: Anesthesia for ophtalmic and otolaryngologic surgery. Philadelphia, WB Saunders Company, 1992:24-36.

[19] Norton ML, BRown ACD. Atlas of the difficult airway. Mosby Year Book, Saint-Louis, 1991.

[20] Van Elstraete AC, Mamie JC, Mehdaoui H. Nasotracheal intubation in patients with immobilized cervical spine: a comparison of tracheal tube cuff inflation and fiberoptic bronchoscopy. Anesth Analg 1998;87:400-2.

[21] Bissinger U, Guggenberger H, Lenz G. Retrograde-guided fiberoptic intubation in patients with laryngeal carcinoma. Anesth Analg 1995;81:408-10.

[22] Mc Lellan I, Gordon P, Khawaja S, Thomas A. Percutaneous transtracheal high frequency jet ventilation as an aid to difficult intubation. Can Anaesth Soc J 1988;35:404-5.

[23] Avargues P, Cros AM, Daucourt V, Michel P. Procédures utilisées par les anesthésistes réanimateurs français en cas d'intubation difficile et impact de la conférence d'experts. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:719-24.

[24] Rosenblatt WH, Wagner PJ, Ovassapian A, Kain ZN. Practice patterns in managing the difficult airway by anesthesiologists in the United States. Anesth Analg 1998;87:153-7.

[25] Giraud O, Bourgain JL, Marandas P, Billard V. Limits of laryngeal mask airway in patients after cervical or oral radiotherapy. Can J Anaesth 1997;44:1237-41.

[26] D'Honneur G, Lofaso F, Drummond GB, et al. Susceptibility to upper airway obstruction during partial neuromuscular block. Anesthesiology 1998;88:371-8.

[27] Monnier P. Lésions d'intubation : étiologie, diagnostic et traitement. Rev Med Suisse Romande 1999;119:891-7.

[28] Tiret L, Nivoche Y. L'anesthésie pédiatrique en France. Quels patients ? Quels motifs ? Arch Fr Pediat 1986;43:383-6.

[29] Hall AP, Fox AJ, Raphael JH, Nandwani N, Smith G. Upper airway reactivity and upper respiratory tract infection: effect of nebulized lidocaine. Br J Anaesth 1999;82:857-60.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[30] Webster AC, Morley-Foster PK, Cook MJ. Anesthesia for adenotonsillectomy: a comparison between tracheal intubation and the armoured laryngeal mask airway. Can J Anaesth 1993;40:1171–4.

[31] Burk CD, Miller L, Cohen AR. Preoperative history and coagulation screening in children undergoing adenotonsillectomy. Pediatrics 1992;89:691–5.

[32] Kallar SK, Everet LL. Potential risks and preventive measures for pulmonary aspiration: new concepts in preoperative fasting guidelines. Anesth Analg 1993;77:171–82.

[33] Piat V, Dubois MC, Johanet S, et al. Induction and recovery characteristics and hemodynamic responses to sevoflurane and halothane in children. Anesth Analg 1994;79:840–4.

[34] Constant I, Dubois MC, Piat V, et al. Changes in EEG and autonomic cardiovascular activity during induction of anesthesia with sevoflurane compared to halothane in children. Anesthesiology 1999;91:1604–15.

[35] Watters CH, Patterson CC, Mathews HML, et al. Diclofenac sodium for posttonsillectomy pain in children. Anaesthesia 1988;43:641–3.

[36] St Charles CS, Matt BH, Hamilton MM. A comparison of ibuprofen versus acetaminophen with codeine in the young tonsillectomy patient. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;117:76–82.

[37] Splinter WM, Rhine EJ, RobertS DW, et al. Preoperative ketorolac increases bleeding after tonsillectomy in children. Can J Anesth 1996;43:560–3.

[38] Gunter JB, Varugheses AM, Harrington JF, et al. Recovery and complications after tonsillectomy in children: a comparison of ketorolac and morphine. Anesth Analg 1995;81:1136–41.

[39] Smith I, Wilde A. Secondary tonsillectomy haemorrhage and non-steroidal anti-inflammatory drugs. J Laryngol Otol 1999;113:28–30.

[40] Barsoum M. Comparison of the efficacy and tolerability of tramadol, pethidine and nalbuphine in children with postoperative pain. Clin Drug Invest 1995:9:183–90.

[41] Johansen M, Harbo G, Illum P. Preincisional infiltration with bupivacaïne in tonsillectomy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996;122:261–3.

[42] Crysdale WS, Russel D. Complications of tonsillectomy and adenoidectomy in 9409 children observed overnight. Can Med Assoc J 1986;135:1139–42.

[43] Colclasure JB, Graham SS. Complications of outpatient tonsillectomy and adenoidectomy: a review of 3340 cases. Ear Nose Throat J 1990;69:155–60.

[44] Guida RA, Mattucchi KF. Tonsillectomy and adenoidectomy: an inpatient or outpatient procedure. Laryngoscope 1990;100:491–3.

[45] Yardley MPJ. Tonsillectomy, adenoidectomy and adenotonsillectomy: are they safe day case procedures? J Laryngol Otology 1991;106:199–300.

[46] Mutz I, Simon H. Hemorrhagic complications after tonsillectomy and adenoidectomy. Experiences with 7743 operations in 14 years. Wien Klin Wochenschr 1993;105:520–2.

[47] Nicklaus PJ, Herzon FS, Steinle EW. Short-stay outpatient tonsillectomy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995;121:521–4.

[48] Hellier WP, Knight J, Hern J, et al. Day case pediatric tonsillectomy: a review of three years experience in a dedicated day case unit. Clin Otolaryngol 1999;24:208–12.

[49] Peeters A, Van Rompay D, Schmelzer B, et al. Tonsillectomy and adenotomy as a day procedure? Acta Otorhinolaryngol Belg 1999;53:91–7.

[50] Riding K, Laird B, O'Connor G. Day care tonsillectomy and/or adenoidectomy At the British Colombian Children's Hospital. Otolaryngol 1991;20:35–42.

[51] Drake-Lee A, Stokes M. A prospective study of the length of stay of 150 children following tonsillectomy and/or adenoidectomy. Clin Otolaryngol 1998;23:491–5.

[52] Cros A. Anesthésie ambulatoire chez l'enfant en ORL In : Bourgain JL, Cathelin M, eds. Anesthésie-Réanimation en chirurgie de la tête et du cou. Tome 1. Paris, Arnette, 1997.

[53] Splinter WM, Baxter MR, Gould HM, et al. Oral ondansetron decreases vomiting after tonsillectomy in children. Can J Anaesth 1995;42:277–80.

[54] Splinter WM, Roberts DJ. Dexamethasone decreases vomiting by children after tonsillectomy. Anesth Analg 1996;83:913–6.

[55] Splinter WM, Roberts DJ. Prophylaxis for vomiting by children after tonsillectomy: dexamethasone versus perphenazine. Anesth Analg 1997;85:534–7.

[56] Splinter WM, Rhine EJ. Prophylaxis for vomiting by children after tonsillectomy: odansetron compared with perphenazine. Br J Anaesth 1998;80:155–8.

[57] Rose JB, Brenn BR, Cordry DH, et al. Preoperative odansetron for pediatric tonsillectomy. Anesth Analg 1996;82:558–62.

[58] Rose JB, Martin TM. Posttonsillectomy vomiting. Odansetron or metoclopramide during pediatric tonsillectomy: are 2 doses better than one? Pediatr Anesth 1996;6:39–44.

[59] Furst SR, Rodarte A. Prophylactic antiemetic treatment with ondansetron in children undergoing tonsillectomy. Anesthesiology 1994;81:799–803.

[60] Hamid S, Selby I, Sikich N. Vomiting after adenotonsillectomy in children: A comparison of ondansetron, dimenhydrate and placebo. Anesth Analg 1998;86:496–500.

[61] Morton NS, Camu F, Dorman T, et al. Ondansetron reduces nausea and vomiting after pediatris adenotonsillectomy. Pediatr Anesth 1997;7:37–45.

[62] Stene F, Seay R, Young L. Prospective, randomized, double-blind placebo-controlled comparison of metoclopramide and odansetron for prevention of posttonsillectomy or adenotonsillectomy emesis. J Clin Anesth 1996;8:540–4.

[63] Fyuii Y, Toyooka H, Tanaka H. A granisetron-droperidol combination prevents postoperative vomiting in children. Anesth Analg 1998;87:761–5.

[64] Fuyii Y, Saito Y, Tanaka H, et al. Anti-emetic efficacy of prophylactic granisetron compared with perphenazine for the prevention of postoperative vomiting in children. Eur J Anaesthesiol 1999;16:304–7.

[65] Jackson CG. Antimicrobial prophylaxis in ear surgery. Laryngoscope 1988;98:1116–23.

[66] Markowitz-Spence L, Brodsky L, Syed N, Stanievich J, Volk M. Anesthetic complications of tympanotomy tube placement in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990;116:809–12.

[67] Gross CW, Gurucharri MJ, Lazar RH, Long TE. Functional endonasal sinus surgery in the pediatric age group. Laryngoscope 1989;99:272–5.

[68] Andrivon F, Botto H, Boulard G, et al. Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie: actualisation. SFAR 1999.

[69] Gallo JA. Catecholamine anesthetic interaction in ENT surgery. In: Brown BR ed. Anesthesia and ENT surgery. Philadelphia, FA Davie Company, 1987:7–30.

[70] Johnston RR, Eger EI II, Wilson C. A comparative interaction of epinephrine with enflurane, isoflurane and halothane in man. Anesth Analg 1976;55:709–12.

[71] Metzinger SE, Bailey DJ, Boyce LG, Lyons GD. Local anesthesia in rhinoplasty: a new twist? Ear Nose Throat J 1992;71:405–6.

[72] Paulose KO, al Khalifa S, Shenoy P, Sharma RK. Maxillary antral lavage: infiltration and surface anaesthesia compare. J Laryngol Otol 1989;103:582–4.

[73] Riegle EV, Gunter JB, Lusk RP, Muntz HR, Weiss KL. Comparison of vasoconstrictors for functional endoscopic sinus surgery in children. Laryngoscope 1992;102:820–3.

[74] Saberski LR. Regional anesthesia for surgery of the nose, sinuses, throat and neck. In: Mc Goldrick KE, ed. Anesthesia for Ophtalmic and Otolaryngologic Surgery. Philadelphia, WB Saunders Company, 1992;15–23.

[75] Webster AC, Morley Foster PK, Janzen V, et al. Anesthesia for intranasal surgery: a comparison between tracheal intubation and the flexible reinforced laryngeal mask airway. Anesth Analg 1999;88:421–5.

[76] Mc Goldrick KE. Anesthesia for elective ear, nose and throat surgery. In: Mc Goldrick KE, ed. Anesthesia for ophtalmic and otolaryngologic surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1992:133–43.

[77] Pavlin EG. Respiratory diseases. In: Katz J, Benumof JL, Kadis LB, eds. Anesthesia and Uncommon Diseases. Philadelphia, WB Saunders Company, 1990:305–32.

[78] Boisson-Bertrand D, Bilbaut P, Moneret-Vautrin DA. Anesthésie du sujet porteur d'un syndrome de Fernand Widal. Cah Anesthesiol 1989;37:577–80.

[79] Maniglia AJ. Total and major complications secondary to nasal and sinus surgery. Laryngoscope 1989;99:276–83.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[80] Lildholdt T, Felding JU, Juul A, Kristensen S, Schouenborg P. Efficacy of perioperative ceftazidine in the surgical treatment of chronic otitis media due to Pseudomonas aeruginosa. Arch Otolaryngol 1986;243:167-9.

[81] Bernard JM, Pinaud M. Peut-on conseiller l'isoflurane pour l'hypotension contrôlée ? Ann Fr Anesth Reanim 1988;7:401-7.

[82] Hannebicque V, Boufflers E, KrivosiC-Horber R. Anesthésie à l'isoflurane utilisant un circuit filtre dans la microchirurgie otologique. Cah Anesthesiol 1988;36:429-36.

[83] Eltringham RJ, Young PN, Fairbairn MD. Hypotensive anaesthesia for microsurgery of the middle ear. A comparison between enflurane and halothane. Anaesthesia 1982;37:1028-31.

[84] Eger II EI. The pharmacology of isoflurane. Br J Anaesth 1984;56:715-995.

[85] Mangano DT. Anesthetics, coronary artery disease and outcome: unresolved controversies. Anesthesiology 1989;70:175-8.

[86] Artru AA. Partial preservation of cerebral vascular responsiveness to hypocapnia during isoflurane-induced hypotension in dogs. Anesth Analg 1981;65:660-6.

[87] Bonnet C, Roche B, d'Athis F, du Cailar J. Nicardipine vs trinitrine pour hypotension contrôlée en chirurgie maxillofaciale. Cah Anesthesiol 1992;40:171-5.

[88] Karoubi P, Hugon S, Gehan G, Souied F, Cupa M, Pourriat JL. Association nicardipine-isoflurane dans la microchirurgie de l'oreille moyenne. Cah Anesthesiol 1991;39:491-4.

[89] Toivonen J, Virtanen H, Kaukinen S. Deliberate hypotension induced by labetalol with halothane, enflurane or isoflurane for middle-ear surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1989;33:283-9.

[90] Miller ED Jr. Deliberate hypotension. In: Miller RD, ed. Anesthesia (3rd ed). New York, Churchill Livingstone, 1990:1347-67.

[91] Casey WF, Drake Lee AB. Nitrous oxyde and middle ear pressure. Anaesthesia 1982;37:896-9.

[92] Feinstein R., Owens WD. Anesthesia for ENT. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, eds. Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott, 1989:1067-78.

[93] Chinn K, Brown OE, Manning SC. Effects of inhalant anesthesia on the middle ear as measured by tympanometry. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993;119:283-7.

[94] Fried MP, Vernick DM, Silberstein V, Kelly JH, Strome M. The effects of anesthesia on middle ear effusions. Laryngoscope 1988;98:23-5.

[95] Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting: its etiology, treatment and prevention. Anesthesiology 1992;77:162-84.

[96] Raman R, Job A. Facial palsy following local anesthetic infiltration for middle ear surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991;117:341.

[97] Dutton JEM, Ramsden RT, Lye RH, et al. Acoustic neuroma (Schwannoma) surgery: 1978-1990. J Laryngol Otol 1991;105:165-73.

[98] Sterkers JM, Desgeorges M, Sterkers O, Corlieu P, Viala P. Chirurgie du neurinome de l'acoustique et autres tumeurs du conduit auditif interne et de l'angle ponto cérébelleux. A propos de 602 cas. Ann Otolaryng Chir Cervicofac (Paris) 1986;103:487-92.

[99] Wiet RJ, Teixido M, Liang JG. Complications in acoustic neuroma surgery. Otolaryngol Clin North Am 1992;25:389-412.

[100] Silverstein H, Smouha E, Jones R. Routine identification of the facial nerve using electrical stimulation during otological and neurotological surgery. Laryngoscope 1988;98:726-30.

[101] Uziel A, Benezech J, Frerebeau P, Irolla E, Vidal D. Monitoring peropératoire du nerf facial dans la chirurgie du neurinome de l'acoustique. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac (Paris) 1991;108:438-45.

[102] Tos M, Thomsen J. Cerebrospinal fluid leak after translabyrinthine surgery for acoustic neuroma. Laryngoscope 1985;95:351-5.

[103] Maniglia AJ, Fenster Maker RA, Ratcheson RA. Preservation of hearing in the surgical removal of cerebello pontine angle tumors. Otolaryngol Clin North Amer 1989;22:211-32.

[104] Cavaliere S, Foccoli P, Farina PL. Nd:YAG laser bronchoscopy: a five year experience with 1396 applications in 1000 patients. Chest 1988;94:15-21.

[105] Colt HG, Dumon JF. Lasers et endoprothèses en bronchopneumologie. Rev Pneumol Clin 1991;47:65-73.

[106] Grillo HC, Mathisen DJ. Surgical management of tracheal strictures. Surg Clin North Am 1988;68:511-24.

[107] Fischler M, Troche G, Guérin Y, Toty L, Vourc'h G. Évolution des techniques d'anesthésie pour résection anastomose de trachée. Ann Fr Anesth Reanim 1988;7:125-7.

[108] Facer E. Anaesthesia for diagnosis and treatment of subglottic stenosis. J Laryngol Otol (suppl.) 1988;17:19-24.

[109] Kato R, Kobaya Shi T, Watanabe M, et al. Improved technique for inserting a T tube in patients with subglottic stenosis. Ann Thorac Surg 1991;51:327-9.

[110] Colt HG, Meric B, Dumon JF. Double stents for carcinoma of the esophagus invading the tracheobronchial tree. Gastrointest Endosc 1992;38:485-9.

[111] Benumof JL. Management of the difficult adult airway. Anesthesiology 1991;75:1087-110.

[112] Buckwalter JA, Sasaki CT. Effect of tracheotomy on laryngeal function. Otolaryngol Clin North Am 1984;17:41-8.

[113] Toye FJ, Weinstein JD. Clinical experience with percutaneous tracheostomy and cricothyroidotomy in 100 patients. J Trauma 1986;26:1034-40.

[114] Riley RW, Powell NB, Guilleminault C, et al. Obstructive sleep apnea surgery: risk management and complications. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;117:648-52.

[115] Rennotte MT, Baele P, Aubert G, et al. Nasal continuous positive airway pressure in the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea submitted to surgery. Chest 1995;107:367-74.

[116] Esclamado RM, Glenn MG, Mc Culloch TM, Cummings CW. Perioperative complications and risk factors in the surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome. Laryngoscope 1989;99:1125-9.

[117] Drummond GB. Upper airway reflexes. Br J Anaesth 1993;70:121-3.

[118] D'Honneur G, Combes X, Leroux B, Duvaldestin P. Postoperative obstructive apnea. Anesth Analg 1999;89:762-7.

[119] Strong MS, Vaughn CW, Mahler DC. Cardiac complications of microsurgery of the larynx. Laryngoscope 1974;84:908-20.

[120] Scott JC, Stanski DR. Decreased fentanyl and alfentanil dose requirements with age: A simultaneous pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation. J Pharmacol Exp Ther 1987;240:159-66.

[121] Schnider TW, Minto CF, Shafer SL, et al. The influence of age on propofol pharmacodynamics. Anesthesiology 1999;90:1502-16.

[122] Lemmens HJ, Bovill JG, Hennis PJ, Gladines MPRR, Burm AGL. Alcohol consumption alters the pharmacodynamics of alfentanil. Anesthesiology 1989;71:669-74.

[123] Shafer SL. Advances in propofol pharmacokinetics and pharmacodynamics. J Clin Anesth 1993;5:14S-21.

[124] Mc Keating K, Bali IM, Dundee JW. The effects of thiopentone and propofol on upper airway integrity. Anaesthesia 1988;43:638-40.

[125] De Grood PMRM, Mitsukuri S, Van Egmond J, Rutten JMJ, Crul JF. Comparison of etomidate and propofol for anaesthesia in microlaryngeal surgery. Anaesthesia 1987;42:366-72.

[126] Eames W, Rooke GA, Wu RS, Bishop M. Comparison of the effects of etomidate, propofol, and thiopental on respiratory resistance after tracheal intubation. Anesthesiology 1996;84:1307-11.

[127] Barker P, Langton JA, Wilson IG, Smith G. Movements of the vocal cords on induction of anaesthesia with thiopentone or propofol. Br J Anaesth 1992;69:23-5.

[128] Stevens JB, Vescovo V, Harris K, Walker SC, Hickey R. Tracheal intubation using alfentanil and no muscle relaxant: is the choice of hypnotic important? Anesth Analg 1997;84:1222-6.

[129] Mustola ST, Baer GA, Metsä-Ketelä T, Laippala P. Haemodynamic and plasma catecholamine response during total intravenous anesthesia for laryngomicroscopy. Anaesthesia 1995;50:108-13.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[130] Welfringer P, Taron F, Bertrand D. Répercussion circulatoires et ventilatoires de la laryngoscopie directe en suspension chez l'adulte. Intérêt de l'association propofol - alfentanil. Cah Anesthesiol 1989;37:11-6.

[131] Chollet-Rivier M, Ravussin P. Midazolam-flumazenil vs. propofol in ambulatory ENT endoscopic procedures. Eur J Anaesthesiol 1992;9:377-85.

[132] Montravers P, Dureuil B, Desmonts JM. Effects of i.v. midazolam on upper aiway resistance. Br J Anaesth 1992;68:27-31.

[133] Quintal MC, Cunningham MJ, Ferrari LR. Tubeless spontaneous respiration technique for pediatric microlaryngeal surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1997;123:209-14.

[134] Billard V, Cazalaa JB, Servin F, Viviand X. Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration : Revue générale. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:250-73.

[135] Struys M, Versichelen M, Thas O, Herregods L, Rolly G. Comparison of computer-controlled administration of propofol with two manually-controlled infusion techniques. Anaesthesia 1997;52:41-50.

[136] Passot S, Allary R, Pascal J, Auboyer C, Molliex S. Propofol pour les laryngoscopies en suspension : contrôle manuel ou objectif de concentration ? (Abstract). Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:R47.

[137] Roberts FL, Dixon J, Lewis GT, Tackley RM, Prys-Roberts C. Induction and maintenance of propofol anaesthesia. A manual infusion scheme. Anaesth 1988;43:14-7.

[138] HIckey PR, Retzack SM. Acute right ventricular failure after pulmonary hypertensive responses to airway instrumentation: effect of fentanyl dose. Anesthesiology 1993;78:372-6.

[139] Chraemmer-Jorgensen B, Hertel S, Strom J, Hoilund-Carlsen PF, Bjerre-Jepsen K. Catecholamine response to laryngoscopy and intubation. The influence of three different drug combinations commonly used for induction of anaesthesia. Anaesthesia 1992;47:750-6.

[140] Billard V, Moulla F, Bourgain JL, Megnibeto A, Stanski DR. Hemodynamic response to induction and intubation. Propofol/fentanyl interaction. Anesthesiology 1994;81:1384-93.

[141] Kelly JS, Roy RC. Intraoperative awareness with propofol-oxygen total intravenous anaesthesia for microlaryngeal surgery. Anesthesiology 1992;77:207-9.

[142] Bennett JA, Abrams JT, Van Riper DF, Horrow JC. Difficult or impossible ventilation after sufentanil-induced anesthesia is caused primarily by vocal cord closure. Anesthesiology 1997;87:1070-4.

[143] Vuyk J, Engbers FHM, Burm AG, et al. Pharmacodynamic interaction between propofol and alfentanil given for induction of anesthesia. Anesthesiology 1996;84:288-99.

[144] Egan TD, Lemmens HJM, Fiset P, et al. The pharmacokinetics of the new short-acting opioid Remifentanil (GI 87084B) in healthy adult male volunteers. Anesthesiology 1994;79:881-92.

[145] Roussat MO, Mora A, Bourgain JL, Janot F, Billard V. Surveillance de l'index bispectral pendant l'endoscopie ORL et adaptation du propofol. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18(suppl 1):R023.

[146] Davidson JAH, Gillepsie JA. Tracheal intubation after induction of anaesthesia with propofol, alfentanil and i.v. lignocaine. Br J Anaesth 1993;70:163-6.

[147] Miller DR, Martineau RJ, Wynands JE, Hill J. Bolus administration of esmolol for controlling the haemodynamic response to tracheal intubation: the canadian multicentre trial. Can J Anaesth 1991;38:849-58.

[148] Meistelman C, Plaud B, Donati F. Neuromuscular effects of succinylcholine on the vocal cords and adductor pollicis muscles. Anesth Analg 1991;73:278-82.

[149] Rampil IJ. Anesthetic considerations for laser surgery. Anesth Analg 1992;74:424-35.

[150] Paes ML. General anaesthesia for carbon dioxide laser surgery within the airway. Br J Anaesth 1987;59:1610-20.

[151] Sosis MB. Evaluation of five metallic tapes for protection of endotracheal tubes during CO_2 laser surgery. Anesth Analg 1989;68:392-3.

[152] Monnier PH, Ravussin P, Savary M. Percutaneous transtracheal ventilation for laser endoscopic treatment of laryngeal and subglottic stenosis. Clin Otolaryngol 1988;13:209-17.

[153] Fischler M, Clavier N, Barthelemy C. Oxygen concentration and protection offered by special endotracheal tubes or metallic tape during CO_2 laser surgery. Anesthesiology 1989;71,3A(suppl.):A986.

[154] Cros AM, Guénard H, Boudey C. High frequency jet ventilation with helium and oxygen (Heliox) versus nitrogene and oxygen (Nitrox). Anesthesiology 1988;69:417-9.

[155] Freitag L, Chapman GA, Sielczak M, Ahmed A, Russin D. Laser smoke effect on the bronchial system. Lasers Surg Med 1987;7:283-8.

[156] Arriaga MA, Kanel KT, Johnson JT, Myers EN. Medical complications in total laryngectomy: incidence and risk factors. Ann Otol Rhinol Laryngol 1990;99:611-5.

[157] Shapiro M. Prophylaxis in otolaryngologic surgery and neurosurgery: a critical review. Rev Infect Dis 1991;13(suppl 10):5858-68.

[158] Rubin J, Johnson JT, Wagner RL, Yu VL. Bacteriologic analysis of wound infection following major head and neck surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988;114:969-72.

[159] Robbins KT, Byers RM, Cole R, et al. Wound prophylaxis with metronidazole in head and neck surgical oncology. Laryngoscope 1988;98:803-6.

[160] Johnson JT, Schuller DE, Silver F, et al. Antibiotic prophylaxis in high risk head and neck surgery: one day vs five day therapy. Otolaryngol Head Neck Surg 1986;95:554-7.

[161] Sassler AM, Esclamado RM, Wolf GT. Surgery after organ preservation therapy. Analysis of wound complications. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995;121:162-5.

[162] Moorthy SS, Sullivan TY, Fallon JH, Dierdorf SF, Radpour S, De Atley RE. Loss of hypoxic ventilatory response following bilateral neck dissection. Anesth Analg 1993;76:791-4.

[163] Otteni JC, Pottecher T, Bronner G, Flesch H, Diebolt JR. Prolongation of the QT interval and sudden cardiac arrest following right radical neck dissection. Anesthesiology 1983;59:358-61.

[164] Acquadro MA, Nghiem TX, Beach TP, Donlon JV, Joseph MP, Ahern DK. Acquired QT interval changes and neck dissection J Clin Anesth 1995;7:54-7.

[165] Gueret G, Cosset MF, Laplanche A, Bourgain JL. Early mortality after neck dissection. Br J Anaesth 1996;76:A7.

[166] Rademaker DW, Logeman JA, Pauloski BR, et al. Recovery of post-operative swallowing in patients undergoing partial laryngectomy. Head & Neck 1993;15:325-34.

[167] Mc Govan FX. Anesthesia for major head and neck surgery In: Mc Goldrick KE, ed. Anesthesia for Ophtalmic and Otolaryngologic Surgery. Philadelphia, WB Saunders Company, 1992:64-89.

[168] Plant M. Anaesthesia for pharyngectomy with extrathoracic oesophagectomy and gastric transportation. Anaesthesia 1982;37:1211-3.

[169] Schusterman MA, Horndeski G. Analysis of the morbidity associated with immediate microvascular reconstruction in head and neck surgery. Head Neck 1991;13:51-5.

[170] Julieron M, Germain MA, Schwaab G, et al. Reconstruction with free jejunal autograft after circumferential pharyngolaryngectomy: 83 cases. Ann Otol Rhinol Laryngol 1998;107:581-7.

[171] Tandonnet F, Bourgain JL, Mc Gee K, Comoy E, Truffa-Bachi J. Hemodynamic and catecholamine response to isoflurane versus droperidol in complement to fentanyl anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1991;35:123-8.

[172] Weber RS, Hankins P, Rosenbaum B, Raad I. Nonwound infections following head and neck oncologic surgery. Laryngoscope 1993;103:22-7.

[173] Harti A, Abassi O, Benabdenb IF, et al. Anesthésie péridurale cervicale pour chirurgie carcinologique du larynx : 10 cas. Agressologie 1991;32:250-1.

[174] Dupuis R, Lemay H, Bushnelle MC, Duncan GH. Preoperative flurbiprofen in oral surgery: a method of choice in controlling postoperative pain. Pharmacotherapy 1988;8:193-200.

© Groupe Liaisons SA, mars 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

10

Anesthésie pour chirurgie ophtalmologique

Jacques Ripart, Jean-Jacques Eledjam

Abréviations

AES : anesthésie épisclérale (sous-ténonienne)
AG : anesthésie générale
AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
AL : anesthésique local
ALR : anesthésie locorégionale
AMM : autorisation de mise sur le marché
APB : anesthésie péribulbaire
ARB : anesthésie rétrobulbaire
NVPO : nausées et vomissements postopératoires
PIO : pression intra-oculaire
ROC : réflexe oculocardiaque
ROR : réflexe oculorespiratoire
SFAR : société française d'anesthésie et de réanimation

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANATOMIE DU CONTENU ORBITAIRE 2
PHYSIOLOGIE DE LA PRESSION INTRA-OCULAIRE 7
PHYSIOLOGIE ET PRÉVENTION DES RÉFLEXES À POINT DE DÉPART OCULAIRE 8
CHIRURGIE OPHTALMOLOGIQUE ET CONTRAINTES POUR L'ANESTHÉSISTE 9
PARTICULARITÉS LIÉES AU PATIENT 11
PRISE EN CHARGE PRÉOPÉRATOIRE 12
ANESTHÉSIE GÉNÉRALE 13
ANESTHÉSIES LOCORÉGIONALES 17
CONTROVERSE : ANESTHÉSIE GÉNÉRALE CONTRE ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE 28
PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE 28
CONCLUSION 30

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésie pour chirurgie ophtalmologique concerne un nombre très important de patients qui va croissant à mesure du vieillissement progressif de la population. Pour la seule chirurgie de la cataracte, l'enquête réalisée en 1997 par la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) a montré que 339 000 anesthésies étaient réalisées chaque année en France. Les techniques d'anesthésie évoluent parallèlement aux progrès chirurgicaux, avec notamment un développement considérable de l'anesthésie locorégionale (ALR), lié au succès de l'anesthésie péribulbaire et de nombreuses techniques alternatives. Avec l'expansion considérable de la chirurgie ambulatoire, les anesthésistes s'impliquent chaque jour davantage dans la réalisation des techniques d'anesthésie locorégionale, autrefois réalisée essentiellement par les chirurgiens, permettant ainsi d'augmenter la disponibilité chirurgicale dans les centres à haut débit. Cette implication permet également d'accroître la sécurité de la prise en charge des patients, notamment en cas de complications nécessitant l'expertise d'un réanimateur. La prévention et le traitement de la douleur postopératoire comme de la douleur chronique représentent enfin un champ d'activité en plein développement dans notre discipline.

Anatomie du contenu orbitaire

Orbite osseuse

L'orbite est une cavité osseuse située au-dessous de l'étage antérieur de la base du crâne, latéralement aux fosses nasales. Son volume est d'environ 30 mL. Sa partie antérieure est occupée par le bulbe (ou globe) oculaire qui a une forme approximativement sphérique. L'orbite a une forme de pyramide tronquée à sommet postérieur *(Figure 1)*. Tous les éléments nobles de l'orbite transitent par le sommet de cette pyramide ou apex : le nerf optique et l'artère ophtalmique passent par le canal optique ; les nerfs oculomoteurs ainsi que le nerf ophtalmique et les veines ophtalmiques par la fissure orbitaire supérieure.

Le grand axe de l'orbite est oblique, orienté latéralement en haut et avant. Sa paroi médiale est dans le plan sagittal, sa paroi latérale est oblique en avant et latéralement d'environ 45 degrés. La paroi inférieure est descendante en avant et forme un angle de 10 degrés avec l'horizontale. L'obliquité de la paroi supérieure est plus prononcée (30°). La longueur antéropostérieure de l'orbite dépasse rarement 40 mm, notion essentielle pour prévenir l'extension d'une ALR au système nerveux central [1].

Bulbe de l'œil ou globe oculaire

Le bulbe est grossièrement sphérique, son volume est d'environ 6,5 à 7 mL *(Figure 2)*. Le pôle postérieur est situé latéralement à l'émergence du nerf optique. Le pôle antérieur correspond au vertex de la cornée. L'équateur est situé dans le plan coronal (frontal) à égale distance des deux pôles. Le bulbe est constitué de deux segments de sphère accolés. Le segment antérieur, plus petit et de plus faible rayon, correspond à la cornée. Le segment postérieur, de plus grand rayon (environ 12 mm) représente la majeure partie du bulbe et correspond à la sclère. Les quatre muscles droits s'insèrent en avant sur la sclère, à proximité de l'équateur.

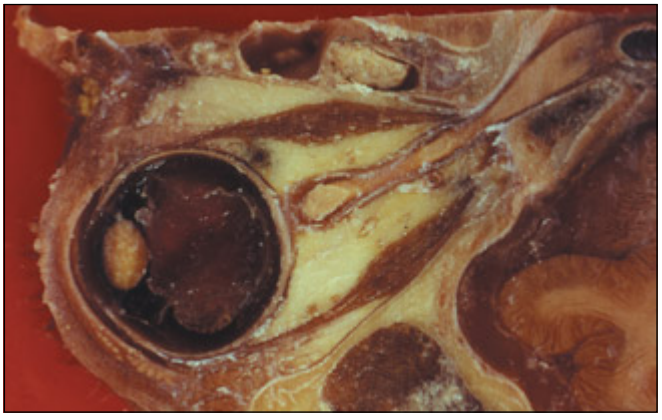


Figure 1 Vue générale d'une orbite : coupe horizontale
Noter l'absence d'espace extraconique dans la zone postérieure de l'orbite : les muscles droits latéral et médial sont accolés à la paroi osseuse. Noter également que le nerf optique est en continuité avec sa portion intracrânienne, et accompagné de sa gaine de dure-mère (coupée à proximité du globe). (Prat-Pradal, laboratoire d'anatomie, CHU Nîmes)

■ Enveloppe du bulbe

L'enveloppe du bulbe est constituée de trois tuniques.

Ce sont, de la périphérie vers le centre, la tunique fibreuse, la tunique vasculaire et la rétine.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

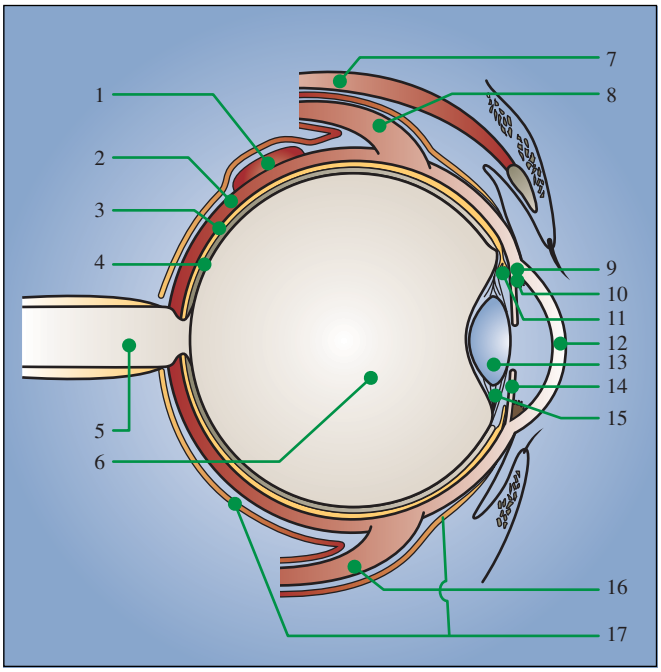


Figure 2 Coupe sagittale schématique d'un bulbe oculaire
1 insertion du muscle oblique supérieur ; 2 sclère ; 3 choroïde ; 4 rétine ; 5 nerf optique avec sa gaine de dure-mère ; 6 corps vitré ; 7 muscle releveur de la paupière ; 8 muscle droit supérieur ; 9 sinus veineux de la sclère (canal de Schlemm) ; 10 trabéculum scléral ; 11 corps ciliaire ; 12 cornée ; 13 cristallin ; 14 iris ; 15 zonule ; 16 muscle droit inférieur ; 17 gaine du bulbe (capsule de Tenon) en continuité avec les gaines des muscles

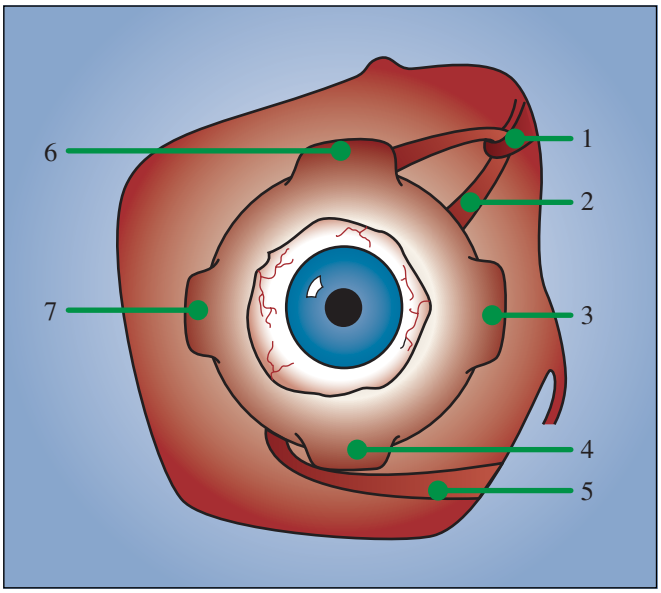


Figure 3 Orientation du bulbe et des muscles extrinsèques dans l'orbite
Vue antérieure. 1 trochlée ; 2 muscle oblique supérieur ; 3 muscle droit médial ; 4 muscle droit inférieur ; 5 muscle oblique inférieur ; 6 muscle droit supérieur ; 7 muscle droit latéral

• *La tunique fibreuse (sclérotique)*

Elle est composée par la sclère, fibreuse et inextensible, pour les 4/5 postérieurs du bulbe. En avant, la sclère fait suite à la cornée, transparente et avasculaire. La jonction entre les deux est le limbe sclérocornéen.

• *La tunique vasculaire du bulbe (uvée)*

Elle comprend la choroïde qui fait suite en avant au corps ciliaire dont la face postérieure est tapissée par les procès ciliaires qui sécrètent l'humeur aqueuse. L'iris est un diaphragme plat vertical qui fait suite en avant aux procès ciliaires sur lesquels il s'insère. Il est percé en son centre d'un orifice circulaire, la pupille.

• *La tunique sensorielle du bulbe (rétine)*

La rétine tapisse toute la choroïde depuis la papille optique (extrémité du nerf optique) au pôle postérieur jusqu'à l'ora serrata (rétine périphérique non sensorielle, à proximité des procès ciliaires).

■ Les milieux transparents du bulbe

• *Le cristallin*

C'est une lentille transparente biconvexe située en arrière de l'iris et entourée de son enveloppe, la capsule du cristallin. Il est maintenu en place par la zonule ciliaire, constituée de fibres tendues entre la capsule et le procès ciliaire.

• *Le corps vitré*

C'est un gel aqueux transparent qui occupe la portion du bulbe située en arrière du cristallin ou chambre vitrée, et qui correspond au segment postérieur. Il est limité à sa périphérie par la membrane vitrée (membrane hyaloïde).

• *L'humeur aqueuse*

Elle occupe les deux chambres du segment antérieur du bulbe : la chambre postérieure entre cristallin et iris, et la chambre antérieure entre iris et cornée. Sécrétée par les procès ciliaires en chambre postérieure, elle traverse la pupille pour gagner la chambre antérieure. Elle y est résorbée principalement au travers du trabéculum scléral situé dans l'angle iridocornéen pour gagner ensuite le sinus veineux de la sclère (canal de Schlemm).

■ La conjonctive bulbaire

La conjonctive bulbaire recouvre la portion de la sclère découverte lors de l'ouverture des paupières. Au niveau des culs-de-sac, elle se réfléchit, en continuité avec la conjonctive palpébrale qui glisse sur elle lors des mouvements du bulbe et des paupières. Au canthus médial (extrémité médiale de la fente palpébrale), la conjonctive recouvre deux éléments :

La caroncule lacrymale est une saillie rosée de 1 à 2 mm située entre les portions lacrymales des deux paupières.

Le pli semi-lunaire de la conjonctive est un repli conjonctival falciforme débordant latéralement la caroncule. Ce pli correspond à la troisième paupière de certains mammifères. Son bord latéral, concave latéralement, limite un cul-de-sac conjonctival en continuité avec les cul-de-sac conjonctivaux des paupières supérieures et inférieures.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

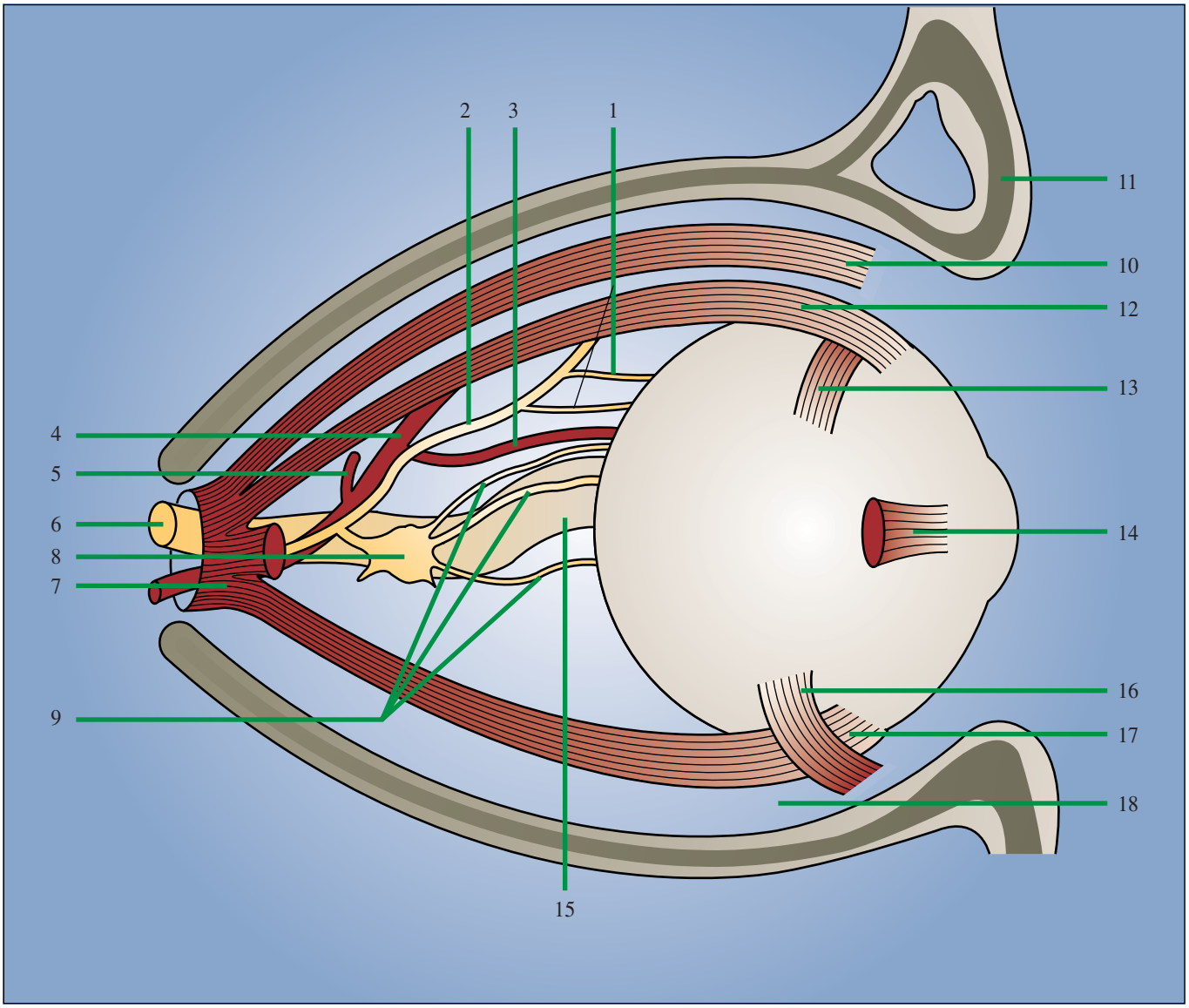


Figure 4 Contenu schématique du cône fasciomusculaire (vue externe).
Par souci de simplification, les nerfs oculomoteurs ne sont pas figurés.
1 nerfs ciliaires longs ; 2 nerf nasociliaire ; 3 artère ciliaire ; 4 artère ophtalmique ; 5 artère lacrymale ; 6 nerf optique (émergence à l'apex orbitaire) ; 7 anneau tendineux commun ; 8 ganglion ciliaire ; 9 nerfs ciliaires courts ; 10 muscle élévateur de la paupière supérieure ; 11 os frontal ; 12 muscle droit supérieur ; 13 muscle oblique supérieur ; 14 muscle droit latéral ; 15 nerf optique (portion intraconique) ; 16 muscle oblique inférieur ; 17 muscle droit inférieur ; 18 espace extraconique

Muscles du bulbe et cône fasciomusculaire

■ Muscles du bulbe

Les quatre muscles principaux sont les muscles droits médial, latéral, supérieur et inférieur *(Figure 3)*. L'anneau tendineux commun (ou tendon de Zinn) constitue leur insertion commune au sommet de la pyramide orbitaire autour de l'émergence du nerf optique. En avant, les muscles droits s'insèrent sur la sclère, à proximité de l'équateur. Ces quatre muscles limitent le cône fasciomusculaire, qui partage l'orbite en espace intraconique (ou rétrobulbaire) et espace extraconique (ou péribulbaire). Le muscle oblique supérieur s'insère sur l'anneau tendineux commun en arrière. Il chemine le long du bord supéromédial de l'orbite jusqu'à sa trochlée, à proximité du rebord orbitaire, dans le quadrant supéromédial. De la trochlée, il se dirige latéralement et en arrière, passe sous le tendon du muscle droit supérieur, et s'insère en arrière de l'équateur du bulbe, dans le quadrant supérolatéral. Le muscle oblique inférieur s'insère à proximité du rebord orbitaire dans le quadrant inféromédial. Il se dirige en arrière et latéralement, passe au-dessous du muscle droit inférieur, et rejoint son insertion sclérale, en arrière de l'équateur, dans le quadrant inférolatéral.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Le cône fasciomusculaire

Les deux espaces intraconique et extraconique sont classiquement séparés par une membrane intermusculaire qui relie entre eux les quatre muscles droits et délimite le cône. En fait, cette membrane n'est pas totalement étanche et disparaît à l'arrière du cône. Elle ne représente qu'une partie de l'appareil aponévrotique formé par les fascias de l'orbite. Cette notion essentielle à la pratique de L'ALR n'a pourtant été clarifiée que récemment [2–4].

■ Les muscles des paupières

Le muscle élévateur de la paupière supérieure s'insère en arrière sur l'anneau tendineux, longe la face supérieure du droit supérieur, et s'insère en avant sur le tarse palpébral (cartilage qui donne sa rigidité à la paupière supérieure). Le muscle orbiculaire de l'œil est un muscle peaucier situé entre la peau des paupières en avant, et le septum orbitaire et le tarse des paupières en arrière.

L'INNERVATION DU CONTENU ORBITAIRE

■ Innervation sensitive

L'innervation sensitive de l'orbite est assurée par le nerf trijumeau. La paupière inférieure dépend du nerf maxillaire (V2). L'innervation sensitive du contenu orbitaire est assurée par diverses branches du nerf ophtalmique (V1), après leur passage par la fissure orbitaire supérieure.

• *Nerf frontal*

Il n'a pas de trajet intraconique. Il chemine sur le muscle élévateur de la paupière supérieure, puis se divise en deux rameaux, le nerf sus-orbitaire, et le nerf supratrochléaire. Ces deux rameaux assurent l'innervation sensitive de la région frontale, et des deux tiers médiaux de la paupière supérieure et de la conjonctive.

• *Nerf lacrymal*

Également extraconique, il est destiné à la glande lacrymale et à la peau du tiers latéral de la paupière supérieure.

• *Nerf nasociliaire*

Intraconique, il se dirige en avant et médialement. Il se termine par deux rameaux, le nerf infratrochléaire qui innerve la région de l'angle médial, et le nerf ethmoïdal antérieur qui rejoint les fosses nasales. Au cours de son trajet, le nerf nasociliaire donne des branches collatérales. La racine sensitive du ganglion ciliaire donne naissance aux nerfs ciliaires courts qui pénètrent dans le bulbe par le pôle postérieur et véhiculent la sensibilité du corps ciliaire et de l'iris. Les nerfs ciliaires longs, au nombre de deux ou trois, pénètrent directement le bulbe et assurent la sensibilité de la sclère, de la choroïde, de la cornée et de la partie centrale de la conjonctive bulbaire.

■ Innervation autonome du bulbe

Le ganglion ciliaire est le centre végétatif de l'œil, situé dans le cône à proximité de l'apex orbitaire. Ses afférences végétatives sont doubles : les fibres sympathiques (iridodilatatrices) proviennent du centre ciliospinal (C8-T1). Elles transitent par le ganglion stellaire et le ganglion cervical supérieur puis le plexus carotidien. Elles suivent ensuite l'artère ophtalmique jusqu'au ganglion ciliaire. Les fibres parasympathiques (iridoconstrictrices) proviennent du noyau autonome du III, et cheminent avec le nerf optique (II) avant de gagner le ganglion ciliaire. Le ganglion ciliaire reçoit une troisième racine, la racine sensitive qui est issue du nerf nasociliaire. Ses branches efférentes sont les nerfs ciliaires courts qui gagnent le bulbe.

■ Innervation motrice des muscles du bulbe

Les muscles droits reçoivent leur innervation motrice par leur face intraconique : pour les droits supérieur, médial et inférieur, du nerf moteur oculaire (III) qui entre dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure et entre dans le cône au travers de l'anneau tendineux commun, et pour le droit latéral, du nerf abducens (VI) qui entre également dans le cône par la fissure orbitaire supérieure *(Figures 4 et 5)*.

Le muscle oblique inférieur est innervé par une branche du nerf moteur oculaire.

Le muscle oblique supérieur est innervé par le nerf trochléaire (IV) qui n'a aucun trajet intraconique.

■ Innervation motrice des paupières

Le muscle élévateur de la paupière supérieure dépend du nerf moteur oculaire. Le muscle orbiculaire de l'œil dépend des branches du nerf facial (VII) qui arrivent par le canthus latéral.

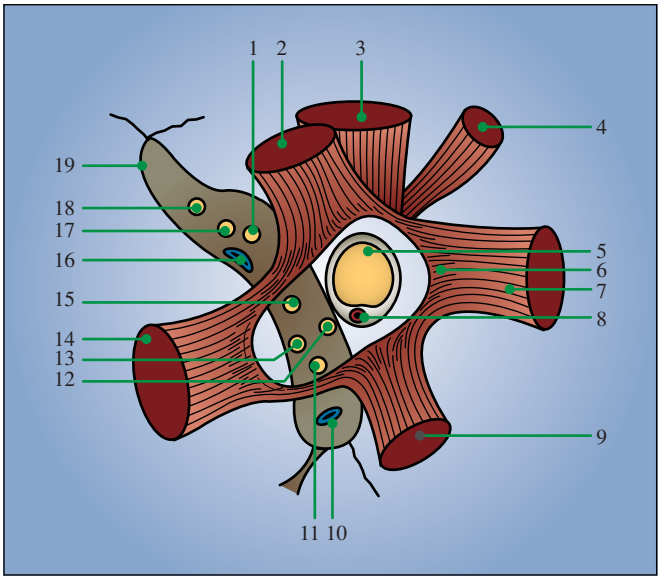


Figure 5 Anneau tendineux commun de Zinn : émergence des nerfs et des vaisseaux à destinées orbitaire à l'apex de l'orbite (vue antérieure, le bulbe de l'œil ayant été retiré et les muscles sectionnés)

1 nerf trochléaire (destiné au muscle oblique supérieur) ; 2 muscle droit supérieur ; 3 muscle releveur de la paupière ; 4 muscle oblique supérieur ; 5 nerf optique ; 6 anneau tendineux commun ; 7 muscle droit médial ; 8 artère ophtalmique ; 9 muscle droit inférieur ; 10 veine ophtalmique inférieure ; 11 nerf moteur oculaire, branche inférieure (destinée aux muscles droit inférieur, droit médial et oblique inférieur) ; 12 nerf nasolacrymal ; 13 nerf abducens (destiné au muscle droit latéral) ; 14 muscle droit latéral ; 15 nerf moteur oculaire, branche supérieure (destinée au muscle droit supérieur) ; 16 veine ophtalmique supérieure ; 17 nerf frontal ; 18 nerf lacrymal ; 19 fissure orbitaire supérieure

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

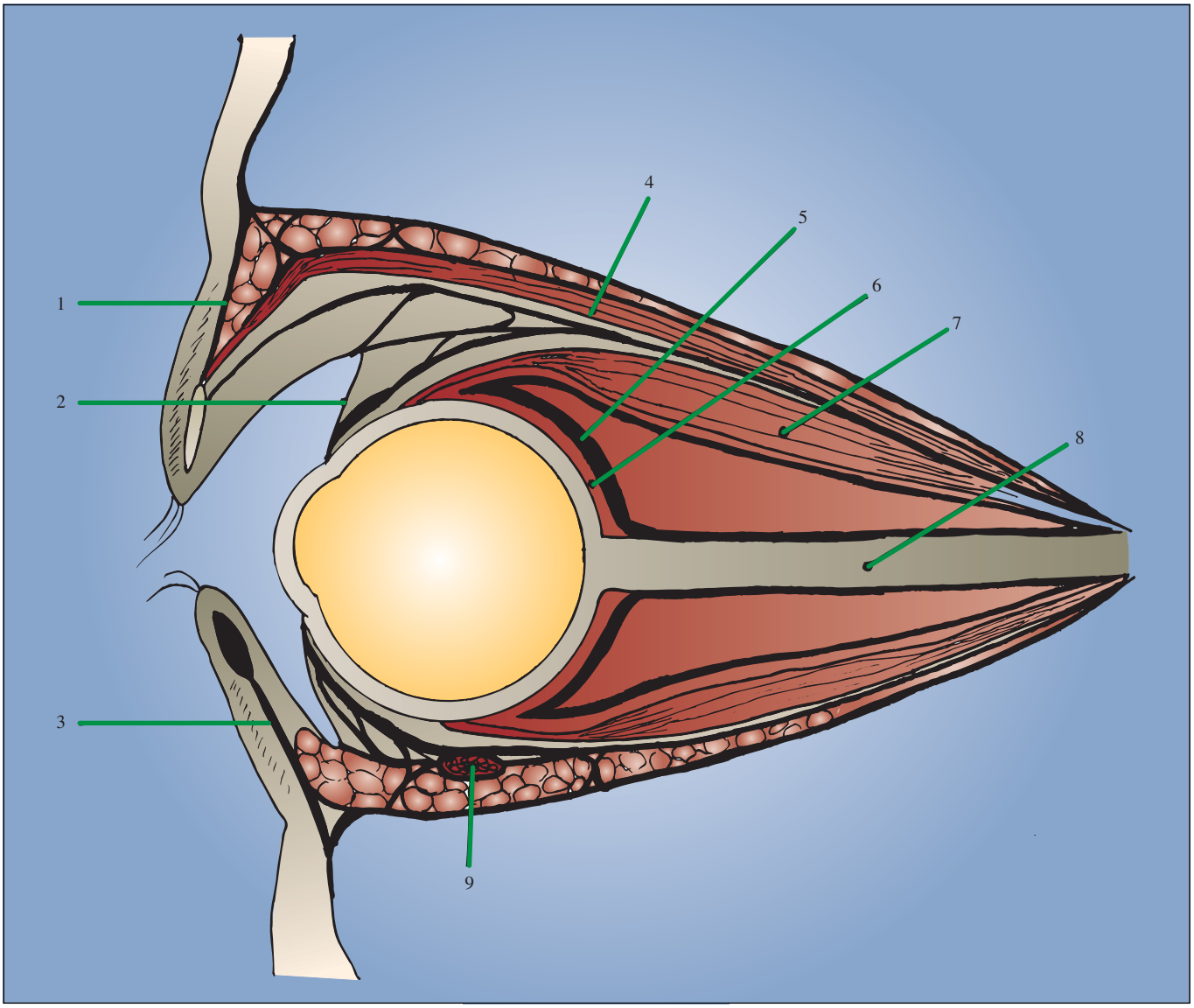


Figure 6 Fascias musculaires et gaine du bulbe (appareil aponévrotique de Tenon)
Coupe sagittale. 1 et 3 septum orbitaire ; 2 conjonctive bulbaire ; 4 muscle releveur de la paupière et sa gaine ; 5 gaine du bulbe (capsule de Tenon) ; 6 espace épiscléral (de Tenon) ; 7 muscle droit supérieur et sa gaine (en continuité avec la gaine du bulbe) ; 8 nerf optique et sa gaine ; 9 muscle oblique inférieur et sa gaine (accolée avec la gaine du bulbe) (redessiné d'après [77])

Contenu du cône fasciomusculaire

L'intérieur du cône est occupé par le nerf optique avec son manchon méningé (dans lequel passe également l'artère centrale de la rétine) et par l'artère ophtalmique qui vascularise le ganglion ciliaire, les muscles droits et le bulbe. L'introduction d'une aiguille dans cet espace n'est donc pas sans risque *(Figure 4)*.

L'espace extraconique contient peu d'éléments artériels sauf dans son cadran supéromédial (supéronasal) où transitent les branches terminales de l'artère ophtalmique. L'essentiel du drainage veineux de l'orbite transite par l'espace extraconique. Cet espace reste cependant relativement avasculaire, particulièrement en avant, dans les secteurs inférolatéral, ainsi qu'en nasal en regard du canthus médial de l'œil.

La gaine du bulbe (ou capsule de Tenon) et les fascias de l'orbite

La gaine du bulbe *(Figure 6)* est une membrane fibro-élastique qui recouvre la portion sclérale du bulbe. À son extrémité antérieure, elle fusionne avec la conjonctive bulbaire avec laquelle elle s'insère sur le limbe sclérocornéen. Elle délimite un espace virtuel de glissement, parfois assimilé à une séreuse, l'espace épiscléral (ou espace de Tenon) qui participe aux mouvements oculaires. La gaine du bulbe est perforée par les tendons des six muscles du bulbe à proximité de leurs insertions sur la sclère, et se réfléchit en continuité avec les fascias qui entourent ces muscles.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

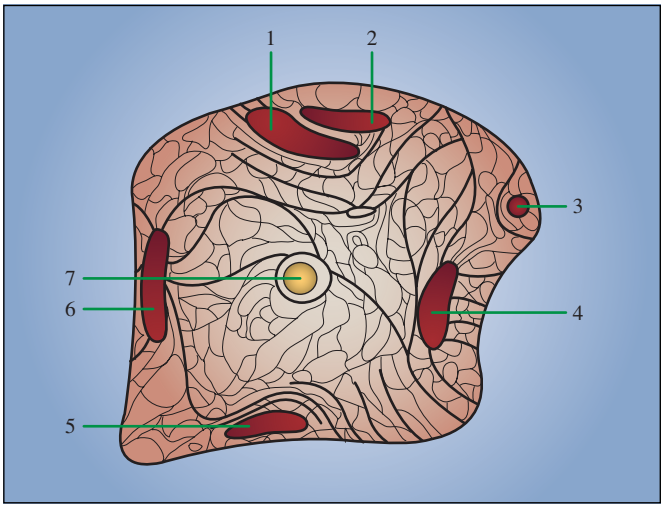


Figure 7 Cloisons aponévrotique de l'orbite. Vue semi-schématique
Coupe frontale passant en arrière du bulbe. Les cloisons principales sont figurées en traits gras. Noter l'absence de membrane intermusculaire séparant les espaces intra- et extraconiques, et le réseau de cloisons aponévrotiques qui structurent l'ensemble de la graisse orbitaire. 1 muscle droit supérieur ; 2 muscle élévateur de la paupière supérieure ; 3 muscle oblique supérieur ; 4 muscle droit médial ; 5 muscle droit inférieur ; 6 muscle droit latéral ; 7 nerf optique (redessiné d'après coupe anatomique [53])

À l'avant de l'orbite, de nombreuses expansions aponévrotiques naissent de la gaine du bulbe et des fascias musculaires *(Figure 7)*. Ces expansions se dirigent vers la conjonctive, les paupières, et le rebord orbitaire où elles rejoignent la périorbite (ou périoste de l'orbite). Le septum orbitaire est une lame fibreuse qui s'étend entre le rebord orbitaire et le tarse des paupières, et qui ferme l'orbite en avant.

À sa partie postérieure, l'ensemble du corps adipeux de l'orbite est segmenté par un réseau complexe de cloisons aponévrotiques [2, 3].

L'ensemble des aponévroses et cloisons intra-orbitaires joue un rôle de soutien du bulbe qu'il contribue à maintenir en place, « suspendu » dans l'orbite antérieure, et participe à sa mobilité. Ces cloisons jouent un rôle important pour limiter ou guider la diffusion des solutions anesthésiques injectées dans l'orbite.

Contenu anatomique de l'orbite

• Le cône fasciomusculaire, délimité par les quatre muscles droits, n'est pas fermé de manière étanche par la membrane intermusculaire. Il contient l'essentiel de l'innervation sensitive et motrice du globe, mais aussi des éléments nobles qui sont regroupés dans un espace réduit :
– nerf optique avec sa gaine de dure-mère ;
– artère ophtalmique et ses branches ;
– ganglion ciliaire.
• L'ensemble du corps adipeux de l'orbite est segmenté par un réseau de petites cloisons aponévrotiques susceptible de gêner la diffusion d'un anesthésique local.
• L'espace épiscléral est un espace de diffusion remarquable pour l'anesthésique local.

Physiologie de la pression intra-oculaire (PIO)

Méthodes de mesure

La PIO peut être mesurée indirectement par tonométrie, en mesurant la pression nécessaire pour déformer le bulbe oculaire, autrement dénommée tension de la paroi du bulbe. Le tonomètre à indentation de Schiotz est de moins en moins utilisé car les déformations importantes de la sclère qu'il provoque sont susceptibles de modifier la résorption d'humeur aqueuse, et donc de modifier la PIO en cas de mesures répétées. On lui préfère les tonomètres à applanation de Goldman ou de Perkins (portable), voire le stylotonomètre de Kowa (automatisé), basés sur le même principe : l'applanation ne déplace qu'un volume d'humeur aqueuse négligeable et ne modifie pas la PIO. Les tonomètres pneumatiques réalisent une applanation par air pulsé, ils permettent d'éviter le contact direct de l'instrument avec la cornée et simplifient donc les problèmes de contamination.

Les valeurs normales de la PIO sont de 16 ± 5 mmHg, avec des variations nycthémérales de l'ordre de 2 à 3 mmHg, maximales en début de matinée. Une valeur supérieure à 25 mmHg est considérée comme pathologique.

Déterminants physiologiques

Le bulbe de l'œil se comporte comme un milieu clos par une enveloppe inextensible. La pression dépend du volume de ce contenu. La notion de PIO ne se conçoit, par définition, qu'à bulbe fermé. Lors de l'ouverture du segment antérieur, l'humeur aqueuse s'écoule hors du bulbe, la pression du segment antérieur s'équilibre avec la pression atmosphérique, et seul le volume du segment postérieur joue encore un rôle. Si ce volume est trop élevé lors de l'ouverture ou augmente brutalement après celle-ci, on peut assister à une extrusion plus ou moins importante du contenu oculaire par la plaie. À globe fermé, une élévation de pression peut annuler la pression de perfusion à l'intérieur du bulbe et menacer la vascularisation rétinienne.

■ Pression extrinsèque

Dans des conditions physiologiques, la pression extrinsèque résulte de la contraction de la musculature extra-oculaire. Un simple clignement des paupières suffit à augmenter la PIO d'environ 10 mmHg, et un clignement forcé peut l'augmenter de 50 mmHg. Les muscles oculomoteurs comprennent des fibres particulières, les fibres toniques, qui sont capables de contractions lentes et prolongées et qui peuvent participer à de telles élévations de PIO.

Il existe de nombreuses causes de compression extrinsèque qui peuvent augmenter la PIO au cours de la chirurgie ophtalmologique : masque facial d'anesthésie mal ajusté, hématome ou injection intra-orbitaire, cerclage ou indentation d'un décollement de rétine, tumeur orbitaire, manipulations du bulbe par le chirurgien. Cette transmission de la pression extrinsèque sert de support à la compression volontaire appliquée sur le bulbe avant une intervention sous ALR. L'élévation transitoire de PIO qui en résulte augmente le gradient de filtration d'humeur aqueuse par le trabéculum, et augmente de ce fait le débit de filtration de l'humeur aqueuse. À la levée de la compres-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sion extrinsèque, la baisse de volume d'humeur aqueuse qui en résulte entraîne une hypotonie oculaire relative qui améliore les conditions chirurgicales.

■ Volume intra-oculaire

Les facteurs qui conditionnent le volume intra-oculaire sont l'humeur aqueuse, le volume sanguin choroïdien et le volume du corps vitré.

• *Humeur aqueuse (HA)*

Il s'agit d'un liquide transparent dont le volume est approximativement 0,3 mL, réparti dans le segment antérieur de l'œil (0,25 mL dans la chambre antérieure et 0,05 mL dans la chambre postérieure). Le volume d'humeur aqueuse est déterminé par un équilibre dynamique entre production et drainage. L'HA est essentiellement sécrétée dans la chambre postérieure par les procès ciliaires. Cette sécrétion met en jeu l'anhydrase carbonique et peut donc être inhibée par l'acétazolamide. L'HA traverse ensuite la pupille pour gagner la chambre antérieure ou elle est filtrée par le trabéculum scléral. Le débit au travers du trabéculum est principalement régulé par la surface de section des espaces iridocornéens. Ainsi, lorsque l'angle iridocornéen se ferme, les mailles du trabéculum se resserrent, la résistance à l'écoulement du fluide augmente et le débit d'élimination diminue. Les agents myotiques contribuent à écarter ces mailles et à diminuer la PIO. Les agents mydriatiques ont l'effet inverse. De plus, toute élévation de la PIO, par exemple lors d'une compression extrinsèque, augmente le gradient de pression qui facilite la filtration de l'humeur aqueuse par le trabéculum et entraîne secondairement une baisse de PIO.

• *Volume sanguin choroïdien (VSC)*

La choroïde est une tunique très vascularisée, riche en anastomoses reliant les artères ciliaires antérieures et postérieures. Toute augmentation brutale de la pression artérielle (PA) est théoriquement susceptible de provoquer une augmentation transitoire de PIO. Mais le débit sanguin choroïdien est pourvu d'une autorégulation similaire à l'autorégulation cérébrale. Dans les limites physiologiques (PA moyenne comprise entre 70 et 130 mmHg), les variations de PA n'entraînent pas de variations notables de la PIO. En sens inverse, le débit sanguin intra-oculaire est dépendant de la PIO. Lorsque la valeur de la PIO approche celle de la PA, comme dans le glaucome par exemple, la pression de perfusion intra-oculaire avoisine zéro et la vascularisation de la rétine est menacée. Pour des augmentations plus modérées de PIO, supérieures à la pression veineuse, les veines intra-oculaires peuvent se collaber, augmenter les résistances vasculaires, et réduire le débit sanguin intra-oculaire. Le volume sanguin choroïdien, et donc la PIO, sont par contre linéairement dépendants de la pression veineuse centrale (PVC). Toute gêne au retour veineux céphalique (toux, vomissement) provoque une élévation immédiate de PIO. Un effort de toux peut ainsi augmenter la PIO de 30 à 40 mmHg. Une augmentation de la $PaCO_2$ provoque une augmentation linéaire de PIO par vasodilatation choroïdienne. Dans les limites physiologiques, la PIO n'est pas influencée par les variations de PaO_2. L'hypoxie ne provoque une vasodilatation et donc une élévation de PIO qu'au-dessous de 60 mmHg. À l'inverse, l'oxygénothérapie hyperbare est responsable d'une vasoconstriction choroïdienne (c'est par ce mécanisme que l'oxygénothérapie prolongée chez le nouveau-né peut provoquer une fibroplasie rétrolentale) et provoque une baisse de la PIO. L'acidose respiratoire et l'alcalose métabolique augmentent la PIO, à l'inverse de l'alcalose respiratoire et de l'acidose métabolique qui l'abaissent.

Enfin, il faut souligner la fragilité particulière des vaisseaux choroïdiens. Une hémorragie artérielle peut ainsi survenir en cas d'augmentation brutale du gradient de pression à travers leurs parois. Ceci peut se rencontrer lors d'une poussée hypertensive à bulbe ouvert, ou lors d'une baisse brutale de PIO à l'ouverture du bulbe. En l'absence de contre-pression intra-oculaire, ceci peut aboutir à une hémorragie expulsive, gravissime, qui entraîne en règle générale la perte de l'œil en décollant la totalité de la rétine.

• *Volume du corps vitré*

Le corps vitré est un gel aqueux dont le volume peut être réduit par une déshydratation. De nombreux traitements hypotonisants oculaires comme la perfusion intraveineuse de solutions d'urée ou de sucrose ont été proposés, ainsi que l'administration par voie orale de glycérol. À l'heure actuelle, la préférence va à l'administration intraveineuse de mannitol.

Pression intra-oculaire

• En peropératoire, à globe ouvert, la pression intra-oculaire dépend essentiellement du volume sanguin choroïdien, qui lui-même dépend de la pression veineuse centrale et de la PCO_2, mais aussi d'une éventuelle compression extrinsèque réalisée par une contraction musculaire ou un clignement des paupières.

Physiologie et prévention des réflexes à point de départ oculaire

RÉFLEXE OCULOCARDIAQUE (ROC)

■ Définition

Le ROC consiste en une bradycardie provoquée par une stimulation de la sphère oculaire. Par définition, le ROC est positif en cas de baisse de fréquence cardiaque de 10 à 20 % et/ou d'apparition de troubles du rythme cardiaque en réponse à la stimulation de l'œil. Son incidence au cours de la chirurgie ophtalmique est évaluée entre 16 % et 90 % selon l'intervention, l'anesthésie et la définition utilisée. L'incidence de l'arrêt cardiaque est ainsi estimée à 1/2 200 en chirurgie du strabisme, alors qu'elle est quasi nulle en chirurgie de la cataracte.

■ Voies anatomiques

Le ROC doit être considéré comme la forme clinique principale d'un réflexe plus communément appelé « trigéminovagal » [5]. La voie afférente emprunte la branche ophtalmique du nerf trijumeau jusqu'à son noyau sensitif situé dans le plancher du quatrième ventricule. La voie efférente débute au niveau du plancher du quatrième ventricule dans le noyau du nerf vague (X), dont elle suit les fibres parasympathiques jusqu'aux structures myocardiques et nodales.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Stimulus déclenchants

Les facteurs déclenchants les plus habituels sont l'application d'une pression excessive sur le bulbe oculaire et la traction sur les muscles oculomoteurs, particulièrement si cette traction est soudaine et intense. Le muscle droit interne est réputé être le plus réflexogène, probablement parce qu'il s'agit du muscle le plus fréquemment opéré au cours de la chirurgie du strabisme, et plus difficile d'accès pour le chirurgien qui exerce de ce fait des tractions plus importantes. Une traction carrée, appliquée avec une force d'emblée maximale, semble être plus réflexogène qu'une traction progressivement croissante.

Les interventions les plus réflexogènes sont la chirurgie du strabisme, la chirurgie des paupières, et les interventions pour décollement de rétine. Toute stimulation du territoire du trijumeau, et donc toute intervention sur la sphère ophtalmique, peuvent donner naissance à un ROC. Parmi les facteurs déclenchants non chirurgicaux, on retient, outre le glaucome aigu, les hématomes intra-orbitaires, les injections rétrobulbaires ou intra-oculaires [5], les malformations vasculaires et les tumeurs de l'orbite, ainsi que les traumatismes de l'orbite et la face.

■ Facteurs favorisants

Les patients les plus exposés au risque de ROC sont ceux dont le tonus vagal est prédominant : enfants, femmes, sujets anxieux, patients sous traitement bêtabloquant. La couleur des yeux a été incriminée, avec une incidence accrue de ROC pour les yeux marron ou noirs par rapport aux yeux clairs [6]. La survenue d'un ROC peut être favorisée par l'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose, mais reste possible en l'absence de telles perturbations. La ventilation mécanique ne diminue l'incidence du ROC que dans la mesure où elle prévient hypoxie et hypercapnie. Un ROC peut être favorisé par une anesthésie trop légère.

■ Symptomatologie

La réponse la plus fréquente est une bradycardie sinusale. Chez le patient conscient, le cortège habituel des manifestations d'hyperactivité vagale peut survenir : malaise général, nausées, vomissements… Divers troubles de la conduction intracardiaque peuvent se produire, jusqu'à l'arrêt sinusal (parfois prolongé), ainsi que des troubles du rythme cardiaque.

Si le stimulus est prolongé au-delà de 15 secondes, un échappement vagal peut survenir [5]. De plus, le ROC est un réflexe épuisable, puisque la répétition des stimulus conduit à une atténuation des réponses et à un échappement vagal plus précoce.

■ Prévention par les anticholinergiques

La prévention repose avant tout sur des manipulations douces et progressives de l'œil par le chirurgien. On peut abandonner la prémédication intramusculaire systématique à l'atropine. Une injection intraveineuse préopératoire immédiate est plus efficace qu'une injection intramusculaire préalable en prémédication, et réduit l'incidence du ROC de 90 à 50 %. Si une prévention anticholinergique est requise, on préférera donc l'injection intraveineuse à la dose de 10 µg/kg lors de l'induction anesthésique, mais les effets secondaires limitent l'intérêt de cette solution. L'atropine doit être prête à l'emploi mais n'est injectée qu'à la demande.

■ Prévention par l'ALR

L'ALR devrait éviter la survenue de ROC, en raison du blocage des afférences du réflexe, mais les études sur ce sujet sont contradictoires.

L'efficacité des anesthésies péribulbaire (APB) et rétrobulbaire (ARB) est également attendue mais controversée [5, 7]. Batterbury a pu activer le ROC chez des patients ayant bénéficié d'une APB, mais son étude est méthodologiquement critiquable. Smith affirme que l'APB comme l'ARB préviennent totalement le ROC, et qu'il faut chercher d'autres mécanismes pour expliquer la survenue de bradycardie chez des patients opérés sous ALR. Blanc préconise le recours à une ALR pour éviter le ROC. En fait, une APB ou une ARB de bonne qualité semble abolir le ROC ou tout au moins atténuer ses manifestations les plus délétères [8].

L'anesthésie épisclérale (sous-ténonienne) semble prévenir la survenue du ROC, tout au moins à un niveau cliniquement pertinent.

Risque de réflexe oculocardiaque

• Il semble qu'une ALR de qualité permet, à défaut de prévenir complètement le réflexe oculocardiaque, de l'atténuer suffisamment pour que son importance clinique devienne négligeable.

Réflexe Oculorespiratoire (ROR)

Le réflexe oculorespiratoire (ROR) est défini comme l'apparition de troubles du rythme respiratoire, secondaires au même type de stimulation oculaire que le ROC. La voie afférente est identique à celle du ROC. La voie efférente fait relais au niveau des centres pneumotaxiques situés dans les noyaux ventrolatéraux de la protubérance pontique, puis dans les centres respiratoires médullaires. Une bradypnée est l'événement le plus fréquemment observé, mais des pauses inspiratoires, une respiration anarchique, superficielle ou un arrêt respiratoire peuvent également survenir. Il en résulte quasi constamment une hypercapnie voire une hypoxie. Hypoxie et hypercapnie pourraient favoriser le ROC associé au ROR. Aucun traitement pharmacologique spécifique curatif ou préventif ne semble efficace sur le ROR. Les mêmes recommandations que pour le ROC doivent être respectées, concernant les manipulations chirurgicales et la profondeur de l'anesthésie générale. La ventilation contrôlée ne prévient pas le ROR mais en masque les conséquences.

Chirurgie ophtalmologique et contraintes pour l'anesthésiste

Analgésie, akinésie, contrôle de la PIO, prévention des réflexes à point de départ ophtalmiques sont les impératifs les plus classiques de l'anesthésie pour chirurgie ophtalmologique. On doit y ajouter la sécurité du patient et l'acceptabilité de la technique pour le patient comme pour le chirurgien. Selon la nature du geste, l'évolution des techniques chirurgicales peut permettre d'opérer des yeux avec une anesthésie moins profonde que par le passé.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Chirurgie du segment antérieur

■ Chirurgie de la cataracte

La chirurgie de la cataracte est l'intervention ophtalmologique la plus fréquemment pratiquée (c'est même la première intervention chirurgicale pratiquée en France, toutes spécialités confondues). Elle consiste en l'ablation du cristallin devenu opaque et, le plus souvent, son remplacement par un cristallin artificiel.

• *Techniques manuelles*

Elles sont quasiment abandonnées : extraction intracapsulaire à la cryode avec implant de chambre antérieure ou extraction extracapsulaire avec implant de chambre postérieure, plus physiologique mais qui impose une large incision.

• *Phaco-émulsification*

La phaco-émulsification est devenue la technique de référence. Le cristallin est fragmenté par une sonde à ultrasons introduite par une petite incision, avec une irrigation-aspiration permanente qui permet d'évacuer les débris. Un implant de chambre postérieure peut ensuite être placé sans le sac zonulaire. Cette technique peut être considérée comme une chirurgie « à globe fermé » puisque l'orifice d'incision est obturé par la sonde de phaco-émulsification. L'irrigation en pression positive peut compenser une discrète hypertonie. Une fois en place, la sonde à ultrasons permet de « tenir » le globe, et une akinésie incomplète peut être tolérée.

• *Complications*

Une hypertension oculaire peut gêner le chirurgien en rétrécissant la profondeur du segment antérieur. Au maximum, un prolapsus irien par l'incision, voire une difficulté à insérer l'implant peuvent survenir. Une rupture de la capsule postérieure, qui peut survenir du fait du seul chirurgien, peut s'en trouver facilitée. Dans certains cas de rupture capsulaire, tout ou partie du cristallin, voire même l'implant peuvent se luxer et « plonger dans le vitré ». Il faut alors interrompre l'intervention pour réaliser un geste sur le segment postérieur. Une augmentation brutale du gradient de pression au travers de la paroi des artères choroïdiennes peut provoquer la rupture de celles-ci et aboutir à une hémorragie expulsive. En quelques secondes, le saignement artériel peut décoller et expulser définitivement l'ensemble de la rétine. Cette complication est plus rare en cas de phacoémulsification. Le traitement consiste à fermer le globe au plus vite pour exercer une contre-pression qui limitera le décollement de rétine.

■ Chirurgie du glaucome

Le glaucome chronique à angle ouvert est lié à une altération du trabéculum qui devient incapable de filtrer l'humeur aqueuse. L'excès d'HA est responsable d'une élévation de PIO qui peut menacer la vascularisation rétinienne. L'anesthésiste devra s'employer à minimiser les pics de PIO. L'hypertonie préopératoire est généralement contrôlée par des agents hypotonisants comme l'acétazolamide et le mannitol, dont les effets secondaires sont connus. Les principales interventions ont en commun d'améliorer la circulation d'HA pour décomprimer le globe : trabéculectomie, sclérectomies lamellaire ou transfixiante, iridectomie.

■ Chirurgie de la cornée

Les kératoplasties visent à corriger la myopie. Il s'agit fréquemment d'interventions automatisées, comme celles utilisant le laser Excimer ou le LASIK, courtes et peu douloureuses, qui peuvent être réalisées sous collyre anesthésique local seul. La greffe de cornée transfixiante représente une intervention à globe largement ouvert.

Chirurgie du segment postérieur

Il s'agit principalement du décollement de rétine, qui est une chirurgie complexe, dont la durée est souvent supérieure à une voire deux heures. Elle peut associer différents gestes :

- une ponction de liquide sous-rétinien ;
- une cryo-application externe ou une photo-coagulation interne visant à créer une adhérence de la rétine pour éviter les récidives de décollement ;
- une indentation ou un cerclage consistant en l'apposition d'un matériel à l'extérieur de la sclère pour déformer celle-ci et la pousser au contact de la rétine. Le risque d'hypertonie et de douleur postopératoire est élevé dans ce cas ;
- une vitrectomie consiste en un « broutage » du vitré avec une irrigation/aspiration continue. Elle peut être réalisée indépendamment d'un décollement de rétine (prolifération vasculaire) ;
- un échange gazeux avec injection d'un tampon interne. Il s'agit d'injecter à la place du vitré un gaz lourd, une huile de silicone ou un perfluorocarbone liquide qui maintiendront la rétine en place. Les gaz augmentent de volume dans les premières heures et ont une durée de vie pouvant aller jusqu'à 35 jours. Pendant cette période, le principal risque est l'hypertonie oculaire, source de douleur et de vomissements, voire d'ischémie rétinienne. L'adjonction de protoxyde d'azote au mélange gazeux anesthésique inhalé est alors contre-indiquée.

Chirurgie des annexes

■ Chirurgie du strabisme, du ptosis et des paupières

Chez l'enfant, un strabisme doit systématiquement faire rechercher une susceptibilité familiale à l'hyperthermie maligne. Cette chirurgie est grande pourvoyeuse de ROC ainsi que de nausées et vomissements postopératoires. L'ALR a parfois été proposée avec succès chez l'adulte. Mais certains chirurgiens y sont réticents du fait d'une modification possible des repères anatomiques lors de l'infiltration d'anesthésiques locaux.

■ Chirurgie des voies lacrymales

Il s'agit principalement de désobstruction des voies lacrymales pour permettre l'évacuation des larmes vers le sac lacrymal et les fosses nasales. La mise en place d'une sonde canaliculaire est un geste court et peu traumatisant. La dacryocystorhinostomie, parfois réalisée à deux équipes, conjointement avec les ORL, peut être source d'hémorragie vers les fosses nasales.

Examen sous anesthésie générale

Chez le petit enfant, de nombreuses pathologies peuvent nécessiter des examens à visée diagnostique ou pour le suivi évolutif, impossible à l'état d'éveil. Sachant que toute AG interfère avec la PIO,

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

on s'attachera à réaliser le même type d'AG, afin de limiter le rôle de cette interférence dans l'évolution des mesures. Bon nombre de ces malformations peuvent entrer dans le cadre de polymalformations, notamment les dysmorphies faciales pouvant rendre difficile l'intubation.

Effets systémiques des collyres

La plupart des collyres employés contiennent une concentration élevée de principe actif et peuvent donner lieu à des effets secondaires systémiques rares mais intenses. Ceux-ci résultent d'une résorption du collyre par la muqueuse des fosses nasales, très vascularisée, où l'entraîne le flux lacrymal, sans aucun effet de premier passage hépatique. La prévention de ces effets systémiques repose sur l'utilisation de faibles concentrations et de faibles quantités de collyres, en évitant les instillations répétées trop fréquemment. On instille le collyre tête inclinée latéralement, et en comprimant l'angle interne de l'œil, de manière à ce que le trop plein soit évacué hors de l'œil, et non dans les voies lacrymales.

■ Collyres sympathicomimétiques (adrénaline à 1 et 2 %, phényléphrine à 5 et 10 %)

Utilisés comme mydriatiques, ils sont généralement réservés à l'usage périopératoire et en irrigation peropératoire en chambre antérieure. Les effets délétères sont ceux d'une stimulation alpha-adrénergique (tachycardie, hypertension, flush…).

■ Collyres sympatholytiques (bêtabloquants)

C'est principalement le timolol, bêtabloquant non sélectif, qui est utilisé en traitement au long cours pour contrôler une hypertonie oculaire. Les contre-indications classiques des bêtabloquants doivent être respectées. Comme tous les bêtabloquants, le timolol peut favoriser un bronchospasme, une bradycardie ou un trouble de conduction chez un patient prédisposé. Il peut également déséquilibrer une myasthénie, une insuffisance ventriculaire gauche, un asthme. Le betaxolol est un agent bêtabloquant plus récent, disponible en collyre, et dont l'action serait plus oculo-sélective.

■ Collyres cholinergiques

Ils peuvent entraîner bradycardie, hypersalivation et bronchospasme. Les anticholinesthérasiques utilisés au long cours pourraient diminuer l'activité des pseudocholinestérases plasmatiques et provoquer des curarisations prolongées après succinylcholine. Une interruption de traitement d'au moins 4 semaines est souhaitable avant toute anesthésie.

■ Collyres anticholinergiques

Ils sont fréquemment utilisés comme mydriatiques. Ils peuvent provoquer une tachycardie, un flush, une hyperthermie transitoire, voire une désorientation, un état confusionnel ou un délire hallucinatoire.

Nausées et vomissements postopératoires

Classiquement élevée en ophtalmologie, l'incidence des vomissements est évaluée entre 16 et 76 % selon le type de chirurgie et la prévention mise en œuvre. Ils ne seraient réellement plus fréquents que pour la chirurgie du strabisme et du décollement de rétine. Ils sont potentialisés par la douleur et l'hypertonie oculaire que l'on retrouve fréquemment après un décollement de rétine, particulièrement en cas de cerclage. Leur fréquence est particulièrement élevée chez l'enfant, après de chirurgie du strabisme.

Les halogénés, la kétamine, l'étomidate et, dans une moindre mesure, le thiopental semblent en favoriser la survenue. À l'inverse, le propofol est connu pour ses propriétés antiémétisantes. Les nausées et vomissements semblent survenir moins fréquemment après une ALR.

L'accent a été longtemps mis sur le risque de lâchage de suture oculaire lors d'efforts de vomissements répétés en période postopératoire. Un épisode de vomissements peut en effet augmenter de 30 à 40 mmHg la PIO. L'évolution actuelle des techniques de sutures chirurgicales a rendu ce risque minime.

Particularités liées au patient

Sujet âgé

Une large part de la chirurgie ophtalmique, tout particulièrement la chirurgie de la cataracte, s'adresse à des sujets âgés. Ces patients sont fréquemment atteints d'altérations multiples des grandes fonctions et leur susceptibilité aux agents anesthésiques est accrue. La polymédication est fréquente, source d'interférences avec les agents anesthésiques. La demande d'anesthésie ambulatoire est en augmentation constante, afin de limiter au minimum la rupture avec le mode de vie habituel. La chirurgie ophtalmologique a une mortalité et une morbidité cardiovasculaire périopératoires plus faibles que toutes les autres formes de chirurgie confondues.

Pathologies associées

Les pathologies vasculaires, sous toutes leurs formes, sont fréquentes chez le sujet âgé : hypertension artérielle, pathologie coronarienne, insuffisance cardiaque, athérome. Les pathologies hématologiques pouvant être à l'origine de troubles microcirculatoires peuvent en être rapprochées, comme les hémoglobinopathies : la drépanocytose (hémoglobinose S) est une grande pourvoyeuse de rétinopathies.

Diverses pathologies métaboliques favorisent la cataracte et lui sont donc fréquemment associées. Au premier rang vient le diabète sucré, lui-même facteur de risque d'athérome. On retrouve aussi certaines maladies plus rares : homocystinuries, galactosémie congénitale, hydroxyprolinuries, hypocalcémie des hypoparathyroïdies. On peut en rapprocher les traitements corticoïdes au long cours, qui favorisent également la cataracte.

Les pathologies endocriniennes sont dominées par la maladie de Basedow, dont l'ophtalmopathie (maladie de Grave) peut associer une rétraction de la paupière supérieure et des muscles droits à une exophtalmie par infiltration inflammatoire de l'orbite.

Les atteintes neuromusculaires sont fréquemment retrouvées dans la chirurgie du strabisme et du ptosis : myopathies variées, myotonie, ou myasthénie qui peuvent poser divers problèmes comme une intubation difficile ou une curarisation prolongée. L'administration de succinylcholine peut provoquer hyperkaliémie et troubles du rythme

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

cardiaque dans certaines pathologies neuromusculaires. On craint surtout la **susceptibilité à l'hyperthermie maligne**. Un interrogatoire complet sur les antécédents familiaux peut permettre de dépister les sujets à risque afin de faire réaliser une biopsie musculaire pour un test de provocation in vitro.

L'incapacité à rester immobile sous les champs opératoires peut poser des problèmes évidents en cas d'ALR, que la cause en soit des douleurs d'arthrose, une orthopnée, une toux chronique, une dysurie, des tremblements de repos (maladie de Parkinson) ou un état confusionnel avec désorientation.

Enfant

Chez le petit enfant, les pathologies tumorales (rétinoblastome) et, plus encore, les malformations oculaires représentent l'essentiel de la pathologie : cataracte congénitale, buphtalmie (glaucome congénital). L'association de multiples polymalformations est possible :
- rubéole congénitale et communication interventriculaire ;
- dysmorphies faciales pouvant rendre l'intubation difficile (comme le syndrome de Pierre Robin) ;
- myotonie de Steinert.

Chez le grand enfant, le strabisme et le ptosis représentent l'essentiel de la chirurgie. Ils peuvent être associés à une susceptibilité accrue à l'**hyperthermie maligne**.

Urgence traumatique

Dans le cadre de polytraumatismes, l'atteinte oculaire est souvent reléguée après les atteintes vitales, mais ne doit pas être oubliée pour autant. Lors d'une atteinte oculaire isolée, l'urgence est relative et un délai de quelques heures est parfois admis, en raison du risque lié à l'existence d'un estomac plein. Les lésions oculaires que l'on peut observer sont multiples : plaies pénétrantes, traumatismes fermés ou contusion du globe, présence de corps étrangers (CE) intra-oculaires. Des brûlures chimiques, caustiques ou thermiques sont parfois associées. Le risque septique postopératoire ne doit pas être méconnu, et l'antibiothérapie fait partie de la prise en charge. Une hémorragie vitréenne peut gêner la chirurgie rétinienne par défaut de visualisation et conduire à une intervention en plusieurs temps. Dans ce cas, le globe est nettoyé et fermé en première intention, la chirurgie réparatrice n'est pratiquée que lorsque cette hémorragie est résorbée.

Prise en charge préopératoire

Bilan préanesthésique

La consultation de préanesthésie est obligatoire pour toute anesthésie programmée. L'objectif est de prévoir avec le patient une prise en charge anesthésique adaptée à l'intervention chirurgicale prévue en fonction des pathologies associées, du risque anesthésique propre à son état, de son profil psychologique et de ses desiderata. L'établissement d'une relation de confiance patient-anesthésiste est particulièrement importante si l'on prévoit une ALR. En effet, l'immobilité sur la table d'opération dans le contexte anxiogène d'une « opération des yeux » sera d'autant plus facile à obtenir que le patient sera détendu et informé.

Il n'y a pas d'obligation médicolégale en terme d'examen complémentaire préopératoire systématique. L'interrogatoire et l'examen clinique permettront de prescrire un bilan préopératoire ciblé. Ce bilan sera réduit au minimum en raison du peu de répercussion de la chirurgie sur les fonctions vitales. La prescription d'un électrocardiogramme (ECG) est licite en l'absence de symptomatologie d'appel à partir de 40 ans chez l'homme et de 45 ans chez la femme. En ce qui concerne les examens biologiques, l'étude du ionogramme sanguin peut être indiquée pour objectiver le retentissement d'un traitement hypotonisant oculaire, celle de la glycémie pour authentifier un diabète sucré. La qualité de la coagulation doit être vérifiée pour la plupart des auteurs, particulièrement si une ALR est envisagée. Certaines équipes acceptent cependant de réaliser certaines interventions, et même la réalisation d'une ALR, en présence d'un traitement anticoagulant.

Jeûne préopératoire

Avant une AG, il semble que l'ingestion de liquides clairs jusqu'à 3 heures avant l'intervention soit compatible avec une vacuité gastrique suffisante ; elle présente en l'outre l'avantage de garantir un pH du liquide intragastrique plus élevé (donc moins agressif sur l'arbre respiratoire en cas d'inhalation accidentelle) qu'après un jeûne total prolongé.

Traitements préopératoires

Le but de ces traitements est d'équilibrer les pathologies sous-jacentes du patient avant l'intervention. On évitera de sevrer le patient d'un traitement qui permet d'équilibrer une pathologie chronique ; parfois même on renforcera ce traitement. Le maintien du traitement habituel est de règle jusqu'au matin de l'intervention, notamment en ce qui concerne les traitements à visée cardiovasculaire. En cas de diabète insulinodépendant, la dose matinale d'insuline sera injectée comme d'habitude, sous couvert d'un apport intraveineux de glucose (G5 % 1 000 mL/8 h), l'alimentation sera reprise dès midi. Chez le bronchitique chronique et l'insuffisant respiratoire, le traitement respiratoire sera affiné, voire renforcé dans les 15 jours qui précèdent l'intervention. Des aérosols et une kinésithérapie de drainage bronchique sont prescrits jusqu'au matin de l'intervention. Ceci a pour but de limiter le risque de toux peropératoire, potentiellement désastreuse.

L'arrêt des traitements anticoagulant est une notion classique, actuellement remise en cause, même en cas d'ALR. Certains chirurgiens acceptent d'opérer une cataracte sous anticoagulants. Certains anesthésistes acceptent de réaliser des ALR chez des patients sous antivitaminiques K, arguant que le risque thromboembolique de l'arrêt du traitement est supérieur au risque d'hématome intra-orbitaire [9]. Le seul risque d'une ponction vasculaire lors de la réalisation d'une injection intra-orbitaire est la survenue d'un hématome rétrobulbaire, d'origine artérielle, qui peut devenir compressif et provoquer une occlusion de l'artère centrale de la rétine. Ce risque est faible. Dans le cas d'un arrêt du traitement, un relais préopératoire des anticoagulants oraux par une héparine de bas poids moléculaire, plus maniable, permet de limiter au minimum la durée de l'arrêt d'anticoagulation. La prise d'antiagrégants plaquettaires, comme l'aspirine ou la ticlopidine,

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

doit être également discuté en fonction du rapport bénéfice/risque. Certains auteurs proposent de prendre le relais par un autre antiagrégant plaquettaire de courte durée d'action, plus maniable, et qui permettra une interruption plus courte (flurbiprofène).

Traitements préopératoires

• Les traitements préopératoires des patients atteints d'affections chroniques seront généralement maintenus jusqu'au matin même de l'intervention.
• Pour les patients sous traitement anticoagulant, la meilleure attitude est d'évaluer les risques relatifs d'un arrêt du traitement, ceux d'une anesthésie générale, qui sera plus volontiers proposée en première intention si le traitement doit être poursuivi, et enfin ceux de la réalisation d'une anesthésie locorégionale sous anticoagulant.

Prémédication

L'objectif principal de la prémédication est d'atténuer l'anxiété préopératoire. Une information adaptée et l'instauration d'un climat de confiance entre le patient et l'équipe soignante y contribuent significativement. Dans la majorité des cas, une prémédication légère paraît suffisante. Les benzodiazépines sont intéressantes du fait de leurs propriétés anxiolytiques, mais leur utilisation est limitée par les effets secondaires, particulièrement chez le sujet âgé : sédation excessive, somnolence, agitation paradoxale, dépression respiratoire et amnésie postopératoire. L'hydroxyzine exerce un effet sédatif et anxiolytique modéré, qui permet une prémédication légère, intéressante chez le sujet âgé, quasiment sans effet secondaire. La clonidine est un α_2-agoniste adrénergique qui procure une sédation et une anxiolyse légère, tout en respectant la collaboration du patient. Elle est proposée en prémédication à la dose de 150 µg per os [10]. Elle diminue les épisodes de tachycardie, les poussées hypertensives peropératoires et la PIO (la dose initialement proposée de 5 µg/kg, soit environ 300 µg par patient, a été abandonnée en raison du risque d'hypotension artérielle).

Le second objectif parfois assigné à la prémédication est la prévention d'événements indésirables. L'injection d'atropine IM n'est plus utilisée de manière systématique dans la prévention du ROC. L'atropine doit rester disponible dans la salle d'opération et elle ne sera injectée par voie IV en prophylaxie du ROC, juste avant le début de l'intervention, que chez les sujets particulièrement exposés, dont les petits enfants (10 à 20 µg/kg). Chez le patient bronchitique chronique, de faibles doses de morphiniques IV (fentanyl 25 µg) et/ou la lidocaïne IV (1 à 2 mg/kg) suffiront à déprimer le réflexe de toux pendant la durée de l'intervention.

L'absence de prémédication pharmacologique est de plus en plus répandue, notamment pour la chirurgie de la cataracte et en ambulatoire. On évite ici tous les effets secondaires qui peuvent retarder l'aptitude à la rue. La « prémédication verbale » prend alors tout son sens : information préalable lors des consultations préopératoires, maintien du contact verbal pendant l'intervention, fonctionnement optimal du bloc opératoire (ambiance sereine et calme, attente réduite, respect des horaires…).

Prémédication

• La prémédication pharmacologique des patients fera appel préférentiellement à la clonidine ou l'hydroxyzine per os.
• Elle peut être totalement supprimée.

Antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie ne dispense en rien du respect des règles d'hygiène et d'asepsie au bloc opératoire dont elle est le complément. Les règles d'antibioprophylaxie ont été définies par une conférence de consensus sous l'égide de la SFAR. L'impératif principal est la bonne pénétration intra-oculaire de l'antibiotique. Les seules molécules atteignant une concentration efficace dans le vitré sont les fluoroquinolones, le thiophénicol, la pipéracilline, la ceftriaxone, la ceftazidime, la fosfomycine et l'imipénème. La chirurgie ophtalmologique réglée est une « chirurgie propre », de la classe 1 d'Altemeier. En l'absence de facteur de risque particulier lié au patient, et vu la très faible incidence d'endophtalmie postopératoire (3/1 000), l'abstention totale d'antibioprophylaxie systématique est justifiée, y compris pour la chirurgie de la cataracte avec mise en place d'un implant.

Le risque infectieux est augmenté lors des reprises chirurgicales (implant secondaire) et chez le diabétique, justifiant alors une antibioprophylaxie. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont les staphylocoques, les corynébactéries anaérobies et les streptocoques. Une dose unique de fluoroquinolone per os 1 heure avant l'intervention est préconisée, en raison d'une bonne diffusion intra-oculaire.

Lors de plaies pénétrantes du globe, qui sont souillées par définition, le cadre de l'antibioprophylaxie est dépassé et fait place à une antibiothérapie curative précoce. Il est recommandé d'associer une fluoroquinolone avec de la fosfomycine pour une durée brève (24 h), sous réserve que le délai écoulé entre la plaie et l'intervention soit court.

Antibioprophylaxie

• En chirurgie réglée standard, l'absence de toute antibioprophylaxie est justifiée.
• Pour les patients à risque d'infection, une quinolone par voie orale en dose unique suffit.

Anesthésie générale

Les publications concernant l'anesthésie générale en chirurgie ophtalmique sont pour une très grande part centrées autour de la nécessité de diminuer la PIO, qui pose en fait peu de problèmes. La ventilation mécanique et sa surveillance par la capnographie contribuent à la stabilité de l'hémodynamique, de la ventilation et de la PIO.

Effets des agents anesthésiques sur la pression intra-oculaire

■ Agents intraveineux

• *Barbituriques*

Le thiopental diminue sensiblement la PIO aussi bien chez le sujet sain que le glaucomateux. Une baisse d'environ 5 mmHg est de règle,

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

mais les variations interindividuelles sont larges. Le mécanisme de cette diminution est multiple : diminution de pression veineuse centrale, effet sur la production/résorption de l'humeur aqueuse, relaxation des muscles oculomoteurs [11].

• *Benzodiazépines*

Les benzodiazépines diminuent modérément et transitoirement la PIO après injection IV, mais non après prise per os [12]. Leur mécanisme d'action n'est probablement pas univoque. À l'effet central et myorelaxant s'ajoute probablement un effet direct sur l'œil.

• *Kétamine*

La kétamine est le seul agent d'anesthésie intraveineux qui augmente la PIO, lorsqu'elle est utilisée seule. Chez l'adulte, en cas de prémédication préalable par une benzodiazépine, elle n'augmenterait pas la PIO. Une baisse de PIO de 25 % a même été rapportée lorsque la kétamine est utilisée par voie intramusculaire chez l'enfant. Il ne semble donc pas opportun d'exclure définitivement cet agent de l'arsenal thérapeutique disponible.

• *Étomidate*

Bien qu'il provoque des mouvements musculaires involontaires non coordonnés chez certains patients, l'étomidate semble diminuer la PIO plus nettement que les barbituriques. Il pourrait résulter d'un effet facilitateur sur l'élimination de l'humeur aqueuse [11].

• *Propofol*

À l'induction, et associé à de faibles doses de fentanyl, il diminue la PIO dans les mêmes proportions que le thiopental. Contrairement à ce dernier, il agirait en diminuant la production d'humeur aqueuse. Le propofol utilisé en induction et en entretien semble au moins aussi efficace pour prévenir l'augmentation de PIO liée à l'intubation qu'une induction au thiopental suivie d'un entretien à l'enflurane, et ce en provoquant une diminution comparable de la pression artérielle [13]. Contrairement aux halogénés, le propofol génère une baisse de PIO durable et prolongée au-delà de la fin de l'anesthésie [14].

• *Neuroleptiques*

Leur effet sur la PIO a été relativement peu étudié. Il semble que le dropéridol provoque une augmentation modérée non significative de la PIO dans les premiers stades de la neuroleptanalgésie qui fait suite à une diminution significative lorsque l'anesthésie est approfondie.

■ Curares

• *Succinylcholine*

L'augmentation de PIO liée à la succinylcholine est une notion classique qui a donné lieu à une littérature abondante dont il faut relativiser l'importance. L'amplitude de cette augmentation de PIO (maximum de 5 à 10 mmHg) reste modeste en comparaison de l'effet de l'intubation elle-même. En outre, elle est très transitoire et atténuée par les médications qui lui sont associées lors de l'induction. L'effet maximal est atteint en 2 à 4 minutes et disparaît généralement en moins de 6 minutes. Le délai écoulé entre l'induction anesthésique et l'incision chirurgicale est suffisamment long pour permettre à la PIO de redescendre. Enfin, jamais la succinylcholine n'a pu être clairement rendue responsable de lésion oculaire secondaire à cette augmentation de PIO.

Les mécanismes de l'augmentation de PIO sont multiples. Le premier est lié à l'action de la succinylcholine sur les fibres toniques des muscles oculomoteurs (voir plus haut). Ces fibres répondent à une excitation par une contraction soutenue. Lors des fasciculations provoquées par la succinylcholine, elles se contractent de manière soutenue, et on observe l'équivalent d'un tétanos de l'ensemble de la musculature oculomotrice, réalisant une compression extrinsèque du globe. Ce mécanisme n'est pas le seul : chez 15 patients subissant une énucléation, Kelly n'a pas retrouvé de différence d'augmentation de PIO après injection de succinylcholine entre l'œil sain et l'œil opéré dont les muscles avaient été préalablement sectionnés [15]. Une baisse de la filtration d'humeur aqueuse est suspectée. Une augmentation du volume sanguin choroïdien a également été évoquée.

Les moyens proposés pour atténuer ou prévenir l'augmentation de PIO liée à la succinylcholine sont nombreux et controversés, et aucun ne la prévient totalement. L'efficacité d'un prétraitement par une faible dose de curare non dépolarisant n'a pu être confirmée. De la même manière, l'efficacité d'un prétraitement par une dose faible de succinylcholine (10 mg) injectée avant l'induction anesthésique n'a pu être confirmée. Cunningham a proposé un prétraitement par diazépam (0,1 mg/kg), dont l'efficacité est également discutée [8]. La lidocaïne a également été proposée à la dose de 2 mg/kg, avec une efficacité incomplète, et au prix d'une hypotension artérielle conséquente. En fait, tous ces agents, à défaut de bloquer complètement le pic de PIO secondaire à l'injection de succinylcholine, l'atténuent franchement, car ils diminuent la PIO préalablement. Au total, la PIO reste donc inférieure à la valeur préanesthésique. Dans ce cadre, l'étomidate semble plus efficace que le thiopental [11]. Seule l'association du propofol et de l'alfentanil semble réellement efficace pour prévenir totalement le pic de PIO consécutif à la succinylcholine et à l'intubation.

• *Curares non dépolarisants*

Ils diminuent très légèrement la PIO, probablement du fait de la relaxation des muscles oculomoteurs. Cet effet reste très limité, voire inexistant pour les curares non dépolarisants les plus récents.

■ Anesthésiques inhalés

• *Halogénés*

Les anesthésiques halogénés diminuent la PIO par divers mécanismes : action centrale, relaxation de la musculature extra-oculaire, augmentation du drainage de l'humeur aqueuse, et diminution du débit sanguin choroïdien. Cette baisse de PIO est proportionnelle à la concentration, jusqu'à un effet plafond décrit aux alentours de la valeur d'une MAC (concentration alvéolaire minimale nécessaire à l'immobilisation de 50 % des patients), alors que la pression artérielle continue de baisser pour les concentrations supérieures [16]. L'administration de fortes concentrations d'halogénés ne devrait plus avoir cours. Le desflurane diminue la PIO dans les mêmes proportions que l'isoflurane ou le propofol [14].

• *Protoxyde d'azote*

Le protoxyde d'azote n'a pas d'effet propre sur la PIO. Il peut rediffuser dans une bulle de gaz injectée dans le segment postérieur pour réaliser un tamponnement rétinien, avec un risque d'hypertonie oculaire [17]. Son administration doit être arrêtée 20 minutes avant

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'injection de gaz, et évitée dans les jours qui suivent une telle injection. Le délai classique de 21 jours est à moduler en fonction de la durée de vie du gaz concerné : de 15 à 20 jours pour le SF6 (hexafluorures) elle passe à 5 semaines pour le C_3F_8 (perfluorocarbones).

■ Morphiniques

Ils diminuent tous très légèrement la PIO en raison de leur effet myotique qui facilite le drainage de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum. L'amplitude de cette baisse est cliniquement insignifiante.

■ Autres agents thérapeutiques

Divers agents peuvent être utilisés pour antagoniser les médications anesthésiques.

Le flumazénil, antagoniste sélectif des benzodiazépines, est dépourvu d'effet propre sur la PIO, mais il annule la baisse de PIO provoquée par le midazolam [12].

Les antagonistes des morphiniques comme la naloxone sont peu utilisés en anesthésie ophtalmologique. Ils n'ont pas fait l'objet de travaux sur ce point.

L'atropine instillée en collyre peut précipiter un glaucome à angle fermé ; en revanche, aucune augmentation de PIO n'a pu être mise en évidence lors de l'utilisation de l'association néostigmine-atropine ou glycopyrrolate par voie IV pour antagoniser le bloc neuromusculaire résiduel.

Effets des agents anesthésiques sur la PIO

- À l'exception de la succinylcholine et de la kétamine quand elles sont utilisées isolément, la plupart des agents anesthésiques diminuent la pression intra-oculaire ou sont sans effet sur elle.
- L'injection concomitante de deux ou trois agents différents à des fins anesthésiques résulte habituellement en une diminution de la pression intra-oculaire.

SURVEILLANCE PEROPÉRATOIRE

Les moyens habituels de surveillance sont employés (électrocardioscope, pression artérielle non invasive, et oxymètre de pouls). Sous AG, la capnographie permet surtout de régler le niveau de ventilation pour éviter une hypercapnie, source d'hypertonie oculaire.

L'analyse des gaz anesthésiques expirés et inspirés, est utile pour surveiller le niveau réel de la composition des gaz inspirés, et de la « saturation du patient » en anesthésique volatil.

L'analyse du segment ST, disponible sur la plupart des moniteurs récents, est un complément intéressant chez le patient suspect d'atteinte coronarienne, et donc chez le sujet âgé en général.

La surveillance de la curarisation est un élément appréciable. À l'induction, elle permet de n'intuber le patient qu'après curarisation complète, et évite ainsi une tentative d'intubation trop précoce, dans de mauvaises conditions (glotte fermée), et une toux génératrice de pic de PIO. Pendant l'intervention, elle permet de guider les réinjections, et au réveil, elle permet de n'extuber le patient qu'une fois complètement décurarisé, de préférence avec une décurarisation pharmacologique systématique.

INDUCTION ANESTHÉSIQUE

■ Particularités de l'induction en ophtalmologie

Les particularités de l'induction en ophtalmologie sont trop souvent focalisées dans la littérature sur le seul problème du contrôle de la PIO. Le pic de PIO lié à la laryngoscopie et à l'intubation trachéale est d'une amplitude plus nette que celui lié à l'injection de succinylcholine, mais reste très transitoire. Par ailleurs, l'amplitude de la chute de PIO provoquée par l'induction anesthésique est au moins aussi importante que l'augmentation liée à l'intubation. En dehors de la traumatologie (globe ouvert avant l'anesthésie), ce pic n'a qu'un impact insignifiant.

Les mécanismes de l'augmentation de PIO lors de l'intubation sont multiples. Un réflexe de toux ou « bucking », peut être en cause, par le biais d'une augmentation de la pression veineuse centrale. Une augmentation du tonus sympathique est probablement associée, génératrice d'une vasoconstriction qui augmente la pression veineuse centrale. Cette vasoconstriction provoque aussi la classique poussée tensionnelle contemporaine de l'intubation, et qui peut participer au pic de PIO (voir plus haut).

Les moyens proposés pour atténuer ce pic de PIO lors de l'intubation sont nombreux et controversés : bêtabloquants, anticalcique IV, diazépam, agoniste α_2-adrénergique, morphinique. Isolément, aucun ne semble totalement efficace. Il reste à démontrer que l'association de plusieurs agents anesthésiques à l'induction (une benzodiazépine, un agent d'induction et un morphinique) permet de résoudre ce problème.

En chirurgie réglée, l'induction de l'anesthésie générale n'a donc que peu de spécificité liée à la chirurgie ophtalmique. La majorité des interventions étant de durée brève, le propofol est largement utilisé, éventuellement additionné de lidocaïne dans la seringue (1 mL de lidocaïne à 1 % non adrénalinée pour 20 mL de propofol) pour diminuer la douleur à l'injection. L'injection préalable de midazolam réalise la coinduction. L'adjonction d'un morphinique permet également de diminuer les douleurs lors de l'injection de propofol et participe à l'atténuation de la réponse hypertensive à l'intubation. La préoxygénation est la règle. Enfin, l'injection d'un curare non dépolarisant n'est réalisée qu'après vérification de la possibilité de ventiler le patient au masque.

■ L'enfant

Chez le petit enfant opposant et au réseau veineux difficile à ponctionner, l'induction inhalatoire avec un gaz halogéné (halothane, sévoflurane) reste la méthode de référence. On peut ensuite poser au calme l'indispensable voie veineuse (même en cas de geste court) pour approfondir l'anesthésie, puis contrôler les voies aériennes à l'aide une intubation trachéale ou d'un masque laryngé. La kétamine par voie intrarectale (10 mg/kg) procure une anesthésie retardée de 10 à 20 minutes, et d'une durée d'environ 45 minutes, avec maintien de la ventilation spontanée. Les risques de réendormissement tardif doivent cependant rendre prudent et ne faire envisager cette solution que lorsqu'il n'y a pas d'autre issue. Dès que le comportement et l'état vasculaire de l'enfant le permettent, la pose préalable d'une voie veineuse permet une induction IV comme chez l'adulte. Avec l'aide d'une bonne mise en confiance, de la prémédication, et de la crème EMLA, ceci est presque toujours possible à partir de 4-5 ans.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Contrôle des voies aériennes et place du masque laryngé

L'intubation trachéale permet le contrôle complet des voies aériennes et de la ventilation. Elle reste la méthode de référence du fait de l'absence d'accès à la tête après la mise en place des champs opératoires. Les tuyaux et raccords doivent être soigneusement fixés et vérifiés. La ventilation au masque facial n'est utile que pour des procédures très courtes comme l'examen sous anesthésie chez le petit enfant.

Les conséquences délétères de l'augmentation de PIO liée à l'intubation semblent extrêmement réduites. Néanmoins, le masque laryngé, qui permet le contrôle des voies aériennes sans envahir le champ opératoire (comme le masque facial) a suscité un grand intérêt. L'insertion du masque laryngé provoque une élévation moins importante que l'intubation, voire une baisse modérée de PIO [18]. Les autres effets bénéfiques du masque laryngé sont de permettre une diminution du pic de PIO au réveil lors de l'ablation, de réduire l'incidence des épisodes de toux postopératoire, et de diminuer les maux de gorge. Certaines équipes ont une expérience de la méthode sur de grandes séries de patients.

Nombre d'arguments demeurent présents néanmoins contre l'utilisation à large échelle du masque laryngé. Le moindre doute sur un estomac plein est une contre-indication. Un déplacement, même faible, peut provoquer des fuites et, en cas de ventilation contrôlée, expose au risque d'insufflation gastrique, et donc de régurgitation et d'inhalation. La perte plus ou moins complète du contrôle des voies respiratoires limite les possibilités de ventilation, ce qui peut être catastrophique en l'absence d'accès à la tête.

Contrôle des voies aériennes

- Pour des raisons de sécurité, en l'absence d'accès à la tête, l'utilisation du masque laryngé pourrait être limitée à la ventilation spontanée, ce qui réduit les problèmes de fuites.
- La ventilation spontanée en pression assistée sur masque laryngé est une technique séduisante, mais sa place en ophtalmologie reste à déterminer.
- En ce qui concerne la ventilation contrôlée sur masque laryngé, et en l'absence d'accès à la tête, davantage d'études sont nécessaires pour pouvoir s'assurer de l'innocuité et de la sécurité de la méthode.

Controverse : plaie pénétrante du globe, estomac plein et succinylcholine

L'interdiction d'utiliser la succinylcholine chez les patients à estomac plein opérés en urgence d'une plaie pénétrante du globe a été érigée en dogme en raison de la crainte de l'aggravation des lésions par l'augmentation de PIO. Ce problème a fait l'objet de très nombreuses et très vives controverses qui ne sont pas définitivement closes pour certains. Nous exposerons ici une position personnelle argumentée concernant l'adulte, qui ne peut prétendre à faire l'unanimité.

Pour nous, cette interdiction classique n'a plus raison d'être [19]. L'augmentation de PIO est à relativiser dans son amplitude (5 mmHg environ). Un clignement forcé des paupières peut augmenter la PIO de 70 mmHg, et un épisode de vomissement ou de toux de 40 mmHg. Par ailleurs, l'augmentation de PIO liée à la succinylcholine est pratiquement insignifiante comparée à celle liée à l'intubation qui suit [13, 20]. Cette augmentation de PIO est à replacer dans son contexte. En cas de plaie pénétrante du globe, clignements répétés et blépharospasmes sont habituels. Si une expulsion du contenu intraoculaire doit se produire, elle risque fort de survenir avant l'anesthésie. De plus, la succinylcholine n'est jamais injectée seule mais associée à un agent d'anesthésie. L'injection simultanée de succinylcholine et de thiopental assure une stabilité voire une baisse de la PIO [21]. Enfin, aucune publication n'a pu mettre en évidence la réalité de l'aggravation des lésions traumatiques par la succinylcholine, que ce soit chez l'animal [22] ou dans les études rétrospectives chez l'homme [19, 23].

L'alternative à la succinylcholine pour intubation est l'utilisation de curare non dépolarisant dont le délai d'action est plus long et qui laisse le patient sans protection des voies aériennes pendant un délai supplémentaire On supprime dans ce cas un risque théorique, pour le remplacer par celui, bien réel, et potentiellement mortel d'une inhalation du contenu gastrique. On risque surtout d'intuber le patient avant curarisation complète, et donc de déclencher un réflexe de toux, largement plus délétère que la succinylcholine sur la PIO. L'utilisation d'une précurarisation par de faibles doses de curares non dépolarisants (« priming dose ») est abandonnée du fait du risque de provoquer une curarisation partielle avant le début de l'induction. L'augmentation de la dose d'intubation à 5 ou 6 fois la ED_{95} est également proposée, mais au prix d'une augmentation de la durée de la curarisation qui n'est pas toujours souhaitable, et d'une augmentation des effets secondaires comme l'hypotension liée à l'histaminolibération non spécifique avec l'atracurium. L'arrivée de curares non dépolarisants de délai d'action et de durée ultra-courts pourrait être une solution élégante et consensuelle. L'intubation vigile sous anesthésie locale et/ou bloc du nerf laryngé supérieur reste une alternative qui permet d'éviter les curares, mais le moindre effort de toux restera plus délétère sur la PIO qu'une induction en séquence rapide.

Plaie du globe sur estomac plein

- Rien ne permet d'affirmer que la succinylcholine puisse aggraver les lésions oculaires par augmentation de la pression intraoculaire.
- Le risque vital d'une inhalation du contenu gastrique est prioritaire sur le risque fonctionnel oculaire plus théorique que réel.
- La nécessité d'intuber rapidement reste l'objectif principal.
- La réalisation d'une intubation rapide classique est à recommander : préoxygénation, thiopental 4 mg/kg, succinylcholine 1 à 1,5 mg/kg, manœuvre de Sellick pratiquée par un personnel entraîné (sans quoi elle est inefficace), puis intubation à 60 secondes.
- La succinylcholine reste le curare de référence chez l'adulte à estomac plein en attendant l'arrivée de curares non dépolarisants ultra-courts qui la remplaceront probablement.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Entretien de l'anesthésie

Le propofol et les halogénés ont des effets similaires sur la PIO, et sont donc également recommandables. Le choix sera guidé par l'habitude de l'anesthésiste, par des impératifs d'ordre économique, mais aussi par le risque de survenue d'effets indésirables comme les nausées et vomissements postopératoires. L'effet antiémétique du propofol paraît à ce titre particulièrement intéressant [24, 25]. Toutefois, l'utilisation de propofol s'accompagne d'une survenue plus fréquente de ROC et d'hypotension artérielle. Le choix de l'agent d'entretien ne semble pas avoir un impact appréciable sur le délai de sortie du patient en chirurgie ambulatoire. L'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) paraît être une voie intéressante à développer. À notre connaissance, elle n'a pas été spécifiquement étudiée dans le cadre de l'ophtalmologie.

Le choix des morphiniques sera guidé par leurs caractéristiques pharmacodynamiques selon la durée et l'intensité de l'agression chirurgicale. En l'absence d'hypertonie et d'infection, la chirurgie intraoculaire est peu algogène en période postopératoire. Tous les morphiniques augmentent le risque de nausées et de vomissement postopératoires. La courte durée d'action de l'alfentanil et du rémifentanil les rend intéressants en chirurgie ambulatoire.

Le rôle du protoxyde d'azote dans la genèse des nausées et vomissements postopératoires a été évoqué dans une méta-analyse, sans être confirmé par la seule étude contrôlée disponible [24, 26].

Le choix d'un curare pour le maintien d'une curarisation peropératoire est guidé par ses caractéristiques pharmacocinétiques et par le terrain. Le maintien d'une curarisation efficace tout au long de l'intervention permet de limiter la pression d'insufflation du respirateur, elle-même source d'élévation de PIO. Elle garantit une parfaite immobilité et l'adaptation du patient au respirateur.

Réveil

L'accent est classiquement mis sur la nécessité d'obtenir un réveil calme et d'éviter tout effort de toux ou de vomissement, facteurs d'élévation de PIO. Avec les progrès des techniques chirurgicales, le risque de lâchage de suture paraît plus théorique que réel. Contrairement à la chirurgie du segment antérieur, la chirurgie du segment postérieur est réputée douloureuse. C'est notamment lors de cerclages, source d'hypertonie, qu'il y a risque de douleur marquée. L'occlusion palpébrale par le pansement est parfois source d'agitation postopératoire.

Objectifs prioritaires de l'anesthésie

- Les points fondamentaux restent la garantie d'immobilité absolue sur la table et la sécurité en l'absence d'accès à la tête.
- Le choix des agents d'entretien est guidé par leurs caractéristiques pharmacocinétiques, et la prévention des risques de nausées et vomissements postopératoires.

Anesthésies locorégionales

L'anesthésie intraconique ou rétrobulbaire (ARB), associée à un bloc du nerf facial, a été pendant plus de 50 ans la technique de référence. L'anesthésie extraconique ou péribulbaire (APB) l'a remplacée en France. L'évolution des techniques chirurgicales a permis de réactualiser des anesthésies « a minima » comme les anesthésies topique et sous-conjonctivale. Enfin, les anesthésies épisclérales (sous-ténonienne) semblent représenter une technique d'avenir.

Anesthésie intraconique ou rétrobulbaire (ARB)

Elle consiste en une injection de 3 à 4 mL d'anesthésique local (AL) dans le cône fasciomusculaire par lequel transitent les innervations sensitive du bulbe et motrice des muscles droits. Elle épargne l'orbiculaire des paupières, ce qui impose un bloc facial de complément. Dans la technique classique de Labat popularisée par Atkinson l'aiguille était introduite par le sillon palpébral inférieur, à l'union 1/3 latéral-2/3 médiaux du rebord orbitaire inférieur, et dirigée vers l'apex orbitaire jusqu'à une profondeur de 35 à 40 mm. De nombreuses variantes ont été décrites dans le but d'améliorer la sécurité, certaines utilisant une aiguille courbe ou coudée dans le but de « tourner autour du bulbe » pour atteindre l'espace intraconique en diminuant le risque de perforation [27]. L'ARB reste grevée d'un taux faible mais significatif de complications qui seront abordées plus loin. Leur fréquence et surtout leur gravité sont la cause de la baisse de popularité de l'ARB, quasiment abandonnée en France aujourd'hui.

Anesthésie extraconique ou péribulbaire (APB)

Le principe est d'éviter d'introduire une aiguille dans l'espace intraconique où transitent la plupart des éléments vulnérables de l'orbite, et de préférer l'espace extraconique, moins dangereux [28, 29]. L'injection d'un grand volume d'AL (environ 10 mL) permettra la diffusion de l'anesthésique local à l'ensemble de l'orbite, vers le cône comme après une ARB, mais aussi vers les paupières, évitant la nécessité d'un bloc facial de complément. Cette technique est devenue la référence.

■ Technique de Davis et Mandel

Elle comporte deux infiltrations de 5 mL, l'une inférolatérale (site d'introduction de l'aiguille identique à l'ARB, aiguille direction strictement postérieure), et l'autre supéromédiale (à l'union 1/3 médial-2/3 latéraux, direction strictement postérieure) *(Figures 8 et 9)* [29, 30]. L'aiguille est introduite par le sillon palpébral. Une compression est ensuite appliquée sur le bulbe, paupières fermées, dans le but non d'améliorer l'installation du bloc, mais de compenser l'hypertonie oculaire provoquée par l'injection. Les nombreuses variantes à cette technique ne seront pas détaillées. Elles rendent compte de la difficulté à enseigner précisément les repères pour ce type d'anesthésie [30]. Les différences portent sur le nombre d'injections, le(s) site(s) de ponction, l'orientation et la profondeur d'insertion de l'aiguille, le volume injecté, le type du biseau de l'aiguille et l'efficacité du bloc.

■ Points de consensus pour la réalisation de l'APB

L'injection unique vise à diminuer les risques des ponctions multiples, sans pour autant nuire à l'efficacité [28, 31]. Le site préférentiel de cette injection est soit inférolatéral, soit au canthus médial, à l'extré-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

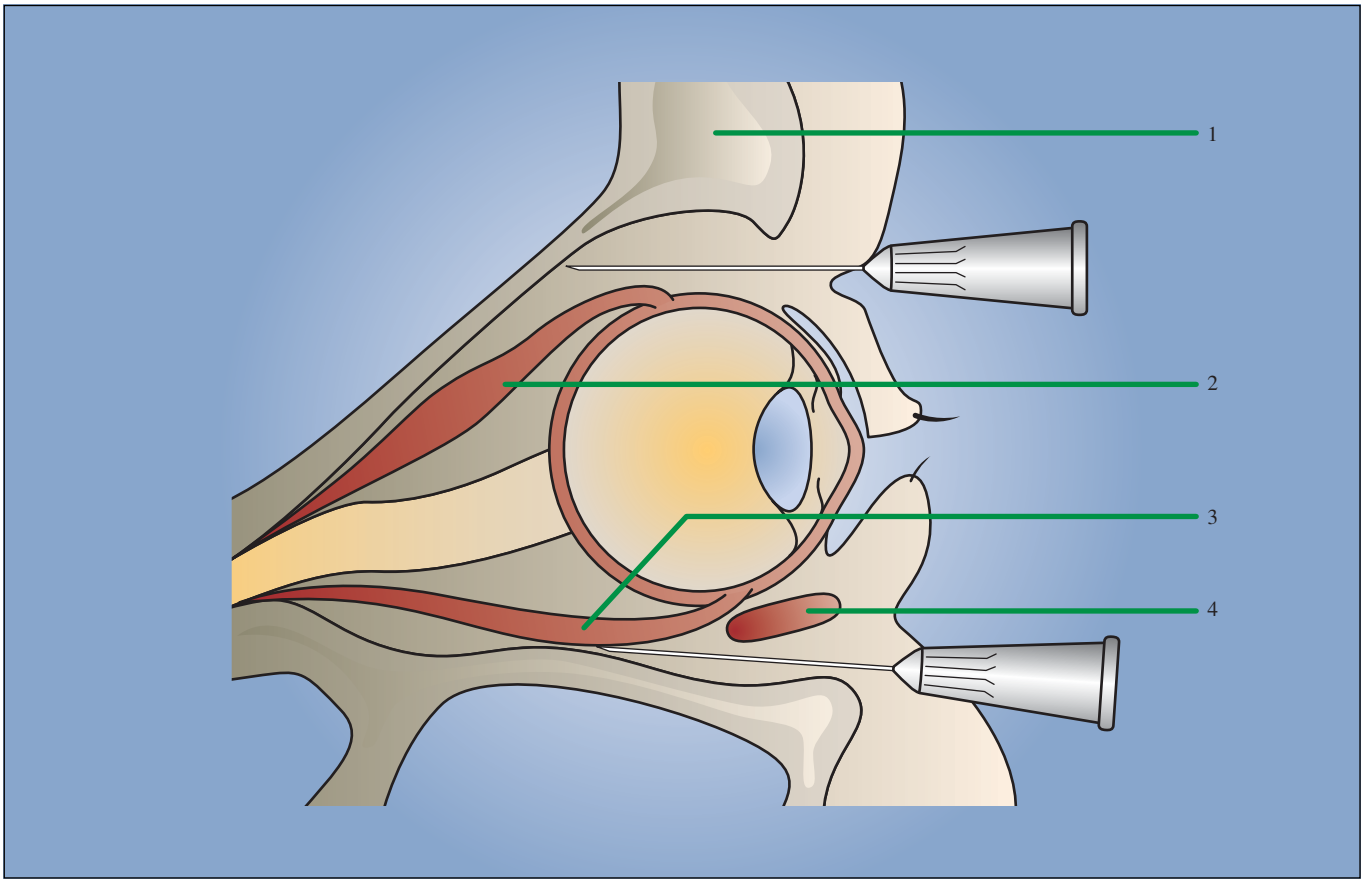


Figure 8 Technique péribulbaire de Davis et Mandel. Coupe anatomique sagittale paramédiane, deux aiguilles en place
Noter que, pour la compréhension du schéma, cette coupe passe par le méridien du bulbe, et que les deux aiguilles sont figurées en regard des muscles droits supérieur et inférieur. En pratique, on préfère les injections inférolatérale et supéromédiale, plus à distance de ces muscles, pour éviter de les léser lors de l'injection de la solution d'AL (dessiné d'après coupe anatomique). 1 os frontal ; 2 muscle droit supérieur ; 3 muscle droit inférieur ; 4 muscle oblique inférieur (insertion sclérale)

mité médiale de la fente palpébrale (entre la caroncule lacrymale et la paroi de l'orbite). Ce dernier site, plus récemment proposé [27, 31-33], paraît intéressant car à ce niveau l'espace extraconique est large et avasculaire. Une deuxième injection, supéronasale, au canthus médial, ou inférolatérale n'est réalisée que si la première injection n'a pas permis d'obtenir un bloc satisfaisant après un délai de 10 minutes d'installation. L'introduction de l'aiguille par le cul-de-sac conjonctival après instillation d'un collyre anesthésique local diminue la douleur de la ponction, mais aussi l'incidence des hématomes de paupières.

La limitation de la profondeur d'introduction de l'aiguille a pour but d'éviter les éléments « à risque » situés en arrière de l'équateur du bulbe et dans le cône. À proximité de l'apex orbitaire, ces éléments sont regroupés et fixés par l'anneau tendineux commun. Une injection profonde explique pourquoi la « péribulbaire postérieure » est parfois une injection intraconique qui s'ignore. Une injection trop postérieure favorise également le risque de traverser le canal optique ou la fissure orbitaire supérieure pour injecter dans les citernes de la base du crâne [1]. L'utilisation d'aiguilles courtes est donc recommandée. La profondeur à ne pas dépasser est de 25 mm en inférolatéral et de 15 mm au niveau du canthus médial (en raison de la présence du muscle droit médial qui est adossé à la paroi osseuse de l'orbite dans sa portion postérieure, réduisant l'espace extraconique à un espace virtuel).

Le volume injecté est adapté à chaque patient, et non fixe et prédéterminé. L'injection est poursuivie jusqu'à obtention d'une protrusion antérieure du bulbe, une plénitude et une fermeture de la paupière supérieure, considérées comme de bons critères prédictifs de la réussite du bloc. Des volumes de 8 à 12 mL sont habituellement suffisants. La durée de la compression, discontinue, ne doit pas excéder 10 ou 15 minutes. Mieux vaut utiliser un ballonnet pneumatique de Honan muni d'un manomètre pour éviter l'ischémie rétinienne d'une compression trop intense (supérieure à 30 mmHg). Un soin particulier sera apporté à rincer la cornée d'un éventuel excédent de désinfectant iodé et à occlure soigneusement la paupière avant d'appliquer la compression, faute de quoi la survenue d'un œdème de cornée risque de gêner considérablement le bon déroulement de l'intervention.

D'autres points restent controversés. Les caractéristiques du biseau de l'aiguille sont discutées. Le biseau court permet une meilleure perception des différents plans anatomiques à traverser, pour faire

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

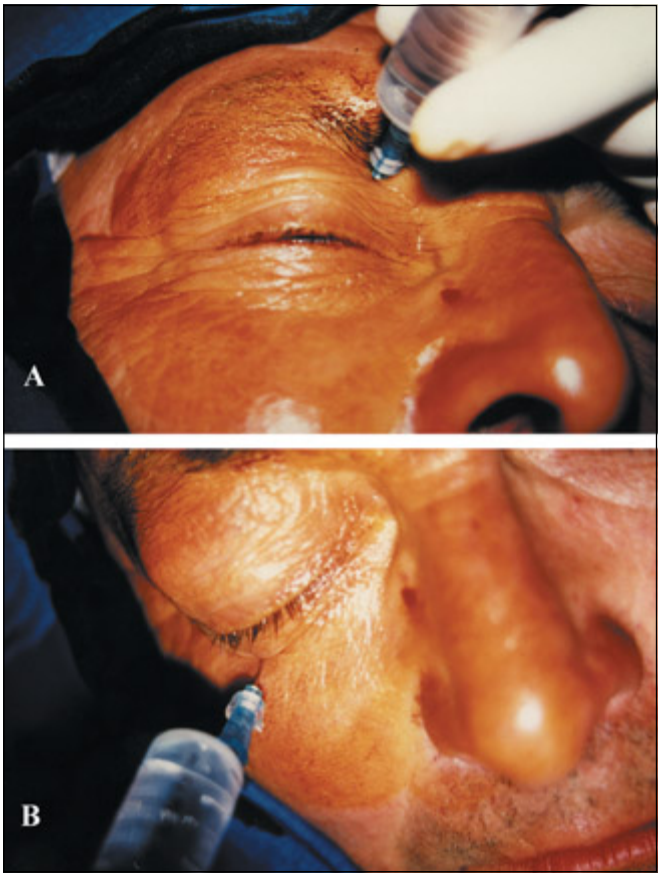


Figure 9 Technique péribulbaire de Davis et Mandel. Réalisation pratique
A : injection supéromédiale
B : injection inférolatérale

reprendre la ponction en cas de résistance inhabituelle [34, 35]. L'introduction d'une aiguille à biseau aigu serait moins douloureuse, et en cas de ponction vasculaire accidentelle, la brèche serait plus petite [27]. En fait, aucune étude comparative n'a pu trancher. Le danger ne vient pas du type de l'aiguille mais plutôt de sa trajectoire, et donc de l'expérience de l'anesthésiste.

Enfin, il faut éviter un « perfectionnisme » excessif. Mieux vaut accepter un bloc imparfait plutôt que pratiquer des réinjections multiples, sources d'accidents de ponctions. L'évolution de la technique chirurgicale rend possible une opération de la cataracte avec une akinésie imparfaite voire absente. Dans tous les cas, il est possible d'accepter un échec et de convertir en anesthésie générale avant l'intervention.

Anesthésie péribulbaire

• La technique de référence de l'anesthésie péribulbaire consiste aujourd'hui en une injection unique de 10 mL environ d'anesthésique local, soit au niveau de la partie inférolatérale de l'orbite *(Figure 10)*, soit au canthus médial, en limitant strictement la profondeur de l'aiguille.



Figure 10 Injection péribulbaire unique inférolatérale
Noter que l'aiguille est introduite par le cul-de-sac conjonctival

Complications communes aux ALR ophtalmiques

Toutes les complications initialement décrites avec l'ARB ont été rapportées avec l'APB, mais avec une fréquence plus faible. Pour certaines complications, le positionnement intraconique de l'aiguille, même involontaire, est nécessairement en cause. **Plus que la technique elle-même, c'est le savoir-faire de l'anesthésiste qui est déterminant pour limiter les risques.**

■ Perforation du bulbe

La fréquence de survenue est faible, estimée entre 3/4 000 et 1/16 224 pour l'APB [30, 36]. La perception d'une résistance inhabituelle lors de l'introduction de l'aiguille ou lors de l'injection doit servir de signal d'alarme et faire reprendre la ponction [35]. Le premier signe est classiquement l'apparition brutale d'une hypotonie ou une hémorragie intravitréenne. Mais la perforation peut passer inaperçue. Elle peut, si elle est méconnue, entraîner un décollement de rétine total, et provoquer la perte définitive de la vision [34, 37]. Au moindre

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

doute, un examen immédiat du fond d'œil s'impose, seul moyen de faire un diagnostic rapide et d'appliquer le traitement chirurgical précoce, seul capable d'améliorer le pronostic. Certains auteurs proposent de vérifier le fond d'œil après chaque ALR, ce qui peut ne pas être toujours possible, notamment en présence d'une cataracte. Il peut alors être nécessaire de réaliser, malgré une suspicion de perforation, la chirurgie de la cataracte.

Le principal facteur de risque de perforation est le « gros œil » myope dont la sclère est amincie et fragile. Duker préconise de choisir systématiquement l'anesthésie générale quand la longueur axiale du bulbe dépasse 26 mm [37]. Ceci impose, avant de réaliser l'ALR, de vérifier systématiquement la biométrie qui est toujours disponible en chirurgie de la cataracte (pour le calcul de la puissance de l'implant), et qu'il faut pratiquer chez le sujet atteint de myopie forte avant toute ALR [38]. Les autres facteurs de risque anatomique de perforation sont le staphylome ou ectasie de la sclère, les déformations non sphériques du bulbe secondaires à une indentation ou un cerclage [36]. Les ponctions multiples augmentent également ce risque.

■ Diffusion de la solution anesthésique vers le système nerveux central

La fréquence de survenue de cette complication est estimée à 1/500 ARB mais elle est peut-être sous estimée du fait des formes mineures négligées [36, 39]. Le traitement symptomatique de ces complications doit permettre une récupération sans séquelle. En son absence, le pronostic vital peut être engagé. Ces complications peuvent répondre à deux mécanismes.

• *Injection accidentelle dans l'artère ophtalmique*

L'injection inverse le sens du flux sanguin dans l'artère. La solution anesthésique reflue jusque dans la carotide interne et provoque des convulsions d'apparition immédiate [40]. Un test d'aspiration ne peut éliminer formellement le risque d'injection intravasculaire. Le même volume de solution anesthésique injecté par voie intraveineuse serait dilué dans la circulation systémique, sans que des concentrations neurotoxiques soient atteintes.

• *Injection ou diffusion sous-arachnoïdienne jusqu'au tronc cérébral*

Cette complication peut survenir dans des circonstances différentes [36, 41–44]. Il peut s'agir d'une injection sous-arachnoïdienne directe au travers de la fissure orbitaire supérieure réalisée avec une aiguille longue, ce qui est possible dans 20 % de la population avec une aiguille de 42 mm [40]. L'utilisation d'aiguilles courtes est le meilleur moyen d'éviter ce type d'incident. Une diffusion sous-arachnoïdienne peut également survenir le long de la gaine du nerf optique. Ce dernier est entouré par les trois méninges, en continuité avec les méninges cérébrales. Une aiguille de 35 mm peut aisément perforer la dure-mère [45]. La réalité d'une telle voie de diffusion a été confirmée par l'injection de produit radio-opaque ainsi qu'en en dosant les anesthésiques locaux dans le liquide cérébrospinal obtenu par ponction lombaire chez un patient ayant développé une telle complication [43, 46].

Les manifestations neurologiques sont multiples et polymorphes selon la quantité d'anesthésique local ayant diffusé. Elles s'installent progressivement après l'injection (entre 2 et 20 minutes), et non pas immédiatement. Dans les formes les plus complètes, on observe, comme en cas de rachianesthésie totale, une perte de conscience, une paralysie de toutes les paires crâniennes, une tétraplégie, ainsi qu'une apnée et une bradycardie pouvant conduire à l'arrêt cardiaque. Le tableau peut être incomplet, avec de nombreuses manifestations atypiques telles qu'agitation, somnolence ou perte de conscience, tremblements, nausées, vomissements, vertiges, hyperactivité sympathique (tachycardie, hypertension artérielle), ou hyperactivité vagale (hypotension artérielle, bradycardie) qui témoignent de la diversité des structures bloquées dans le tronc cérébral. Les cas les plus limités font état de bilatéralisation du bloc limitée à l'œil controlatéral, ou d'une paralysie isolée d'autres nerfs crâniens. Le traitement est symptomatique car ces manifestations cèdent spontanément avec l'élimination de l'anesthésique local.

■ Lésion directe du nerf optique

Un traumatisme direct par l'aiguille, extrêmement rare, peut provoquer un hématome intraneural, ou une dilacération du nerf secondaire à la pression d'injection entre ses fibres. Le pronostic visuel est extrêmement mauvais. Seul le positionnement intraconique de l'aiguille peut provoquer cet accident dont le risque devrait être réduit en limitant la profondeur d'insertion de l'aiguille [1]. La tomodensitométrie confirme le diagnostic en montrant l'élargissement du nerf optique.

■ Ischémie rétinienne

Cette complication extrêmement rare peut être associée à une lésion du nerf optique. Elle est en général la conséquence d'un positionnement intraconique de l'aiguille. Elle peut être provoquée par un traumatisme direct de l'artère centrale de la rétine qui longe le nerf optique à l'intérieur même de sa gaine, par un hématome compressif dans la gaine du nerf optique, voire par une injection intra-artérielle, avec embolie d'une bulle de gaz contenue dans la seringue. L'injection d'un agent vasoconstricteur utilisé comme adjuvant de la solution anesthésique locale peut théoriquement favoriser un vasospasme. L'augmentation de la pression intraconique générée par un hématome rétrobulbaire artériel compressif ou par l'injection elle-même peut être en cause [47, 48]. Une fragilité particulière de la microcirculation est fréquemment retrouvée : diabète, athéromatose, hémoglobinopathie, drépanocytose. Dans un cas, une injection réalisée dans la gaine du nerf optique, a été à l'origine de l'association d'une occlusion transitoire de l'artère centrale de la rétine et d'un bloc bilatéral par diffusion centrale [49]. Le pronostic de cet accident est variable. L'absence de lésion organique constatée en tomodensitométrie est un argument en faveur d'un spasme, réversible sous vasodilatateur. Il faut éviter tout retard de diagnostic, et la réalisation systématique d'un examen du fond d'œil à la fin de chaque intervention est ici justifiée, dans le but d'observer la qualité de la perfusion rétinienne.

■ Hématomes intra-orbitaires

L'incidence des hématomes intraconiques est évaluée entre 0,02 et 1,7 % [36, 50]. Seul un hématome artériel peut devenir compressif, ce qui implique une blessure vasculaire à l'intérieur du cône fasciomusculaire. Il cède généralement à la compression externe qui réalise

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

un tamponnement. Il ne nécessite pas toujours l'annulation de la chirurgie [36]. La survenue d'un tel hématome impose une surveillance du fond d'œil pour vérifier la vascularisation rétinienne. En cas de menace sur la vascularisation rétinienne, une canthotomie de décompression est parfois indiquée.

Un hématome extraconique veineux bénin survient avec une incidence de 3 %. Sa diffusion vers les paupières ou sous la conjonctive est inesthétique, mais sans gravité. Cependant, un cas d'hématome responsable de la perte définitive de la vision a été rapporté après une injection péribulbaire [51]. Dans ce cas, on peut s'interroger sur le positionnement exact de l'aiguille qui était probablement intraconique.

■ Atteinte d'un muscle oculomoteur

L'atteinte de chacun des muscles droits peut être responsable d'un strabisme, dont l'incidence est faible, indépendante de la technique d'ALR [36]. On met surtout en cause un effet myotoxique de l'AL ou une dilacération du muscle par une injection dans son corps charnu [52, 53]. Une ischémie des fibres musculaires liée à l'hyperpression provoquée par un hématome intramusculaire ou par l'injection dans la gaine du muscle (syndrome de loge) a été également évoquée, de même qu'une lésion du nerf oculomoteur par l'aiguille. L'utilisation de haute concentration d'anesthésique local et l'adjonction d'adrénaline pourraient aggraver les lésions. La prévention de ces accidents passe par le positionnement de l'aiguille à distance des muscles, donc peu profondément. À l'apex, les muscles sont très regroupés, et sont fixés par leur insertion sur l'anneau tendineux commun, incapables de « fuir » devant l'aiguille. Dans les premiers jours, le muscle atteint est paralysé. Secondairement, il peut reprendre sa fonction, mais dans certains cas, l'évolution se poursuit vers une cicatrice rétractile cause de réapparition du strabisme en sens inverse [52]. Une correction chirurgicale est parfois nécessaire, mais une rééducation suffit le plus souvent. Dans les cas de diplopie survenant après une chirurgie de la cataracte, on peut également incriminer une cause chirurgicale (mauvaise localisation de l'implant, lésion musculaire par le fil de traction passé sous le muscle, décompensation d'un strabisme préexistant, voire « démasquage » d'un strabisme par la restauration de la vision sur l'œil opéré).

■ Ptosis

Il peut être secondaire à une lésion directe du muscle élévateur de la paupière lors de l'injection ou à une désinsertion de celui-ci sur le tarse palpébral. La compression peut l'aggraver sans pour autant augmenter son incidence qui est estimée entre 0 et 13 %. Un ptosis préexistant à la chirurgie ne doit pas être imputé à l'anesthésie (5,5 % des cas). Une cause chirurgicale peut être incriminée (compression par le fil de traction) [8]. De fait, la survenue d'un ptosis postopératoire est aussi fréquente après AG qu'après ALR (ARB comme APB), aux alentours de 5 % [54].

■ Complications spécifiques du bloc facial

L'extension d'un bloc facial pré- ou rétro-auriculaire vers d'autres nerfs crâniens provoquant une détresse respiratoire ou des troubles de déglutition a été observée. Une paralysie faciale a été également décrite. Une perforation accidentelle du bulbe a été décrite lors de l'injection dans la paupière supérieure.

Complications de l'ALR

- Les complications de l'ALR sont rares mais potentiellement graves pour le pronostic visuel, voire pour le pronostic vital.
- La gravité potentielle des complications neurologiques encourues est un argument essentiel pour que les techniques d'anesthésie locorégionale soient réalisées par un anesthésiste entraîné dans un environnement adéquat (bloc opératoire), permettant leur prise en charge adaptée et rapide.
- Une prise en charge précoce et adaptée doit permettre d'en limiter les conséquences.
- Ces complications, plus fréquentes avec l'ARB, peuvent survenir avec n'importe quelle technique nécessitant l'introduction d'une aiguille à l'aveugle dans l'orbite.
- Le savoir-faire de l'anesthésiste est primordial pour les éviter.

CONTROVERSE : ANESTHÉSIE RÉTROBULBAIRE CONTRE ANESTHÉSIE PÉRIBULBAIRE

Il est généralement admis que l'APB est moins risquée, mais aussi moins efficace que l'ARB. Ce postulat est très controversé.

Il est difficile d'établir clairement la supériorité de l'ARB sur l'APB. Les études comparatives sont rares et beaucoup sont discutables sur le plan méthodologique. Murdoch observe un pourcentage de blocs satisfaisants supérieur avec l'APB mais rapporte un cas d'hématome rétrobulbaire dans le groupe ARB [55]. Plusieurs auteurs ne retrouvent pas de différence nette entre APB et ARB, voire rapportent la nécessité de faire une réinjection de complément plus fréquente avec l'ARB [32, 56–59]. Pour Ali-Melkilä, ces techniques sont équivalentes en terme de fiabilité et d'efficacité [32]. Il semble ici que l'expérience du praticien qui réalise l'injection soit aussi importante que la technique elle-même.

Les complications sont trop rares pour que l'on puisse comparer la sécurité des deux techniques sur de petites séries. D'un point de vue théorique, l'introduction d'une aiguille dans l'espace extraconique semble moins dangereuse et ceci d'autant plus que la profondeur d'insertion de l'aiguille est limitée à 25 ou 30 mm.

Anatomiquement, la « frontière » classique entre APB et ARB n'est pas aussi nette qu'il est classiquement admis. On a longtemps opposé les deux techniques en « anesthésie de conduction » pour l'ARB et « anesthésie de diffusion » présumée plus aléatoire pour l'APB. Cette opposition était fondée sur l'étanchéité supposée de la membrane intermusculaire entre les espaces extra- et intraconique. Ropo confirme en tomodensitométrie qu'un index radio-opaque injecté hors du cône fasciomusculaire diffuse vers l'intérieur de ce cône, et inversement [60]. Nous avons récemment confirmé cette diffusion aléatoire entre les espaces intra- et extraconiques dans une étude anatomique sur cadavre *(Figure 11)* [4]. Sanchez-Capuchino constate qu'en augmentant le volume injecté en intraconique on obtient fréquemment une akinésie de l'orbiculaire des paupières. Ceci s'explique par la diffusion de la solution anesthésique, extraconique puis en avant jusqu'à l'orbiculaire des paupières, comme après une APB [61].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

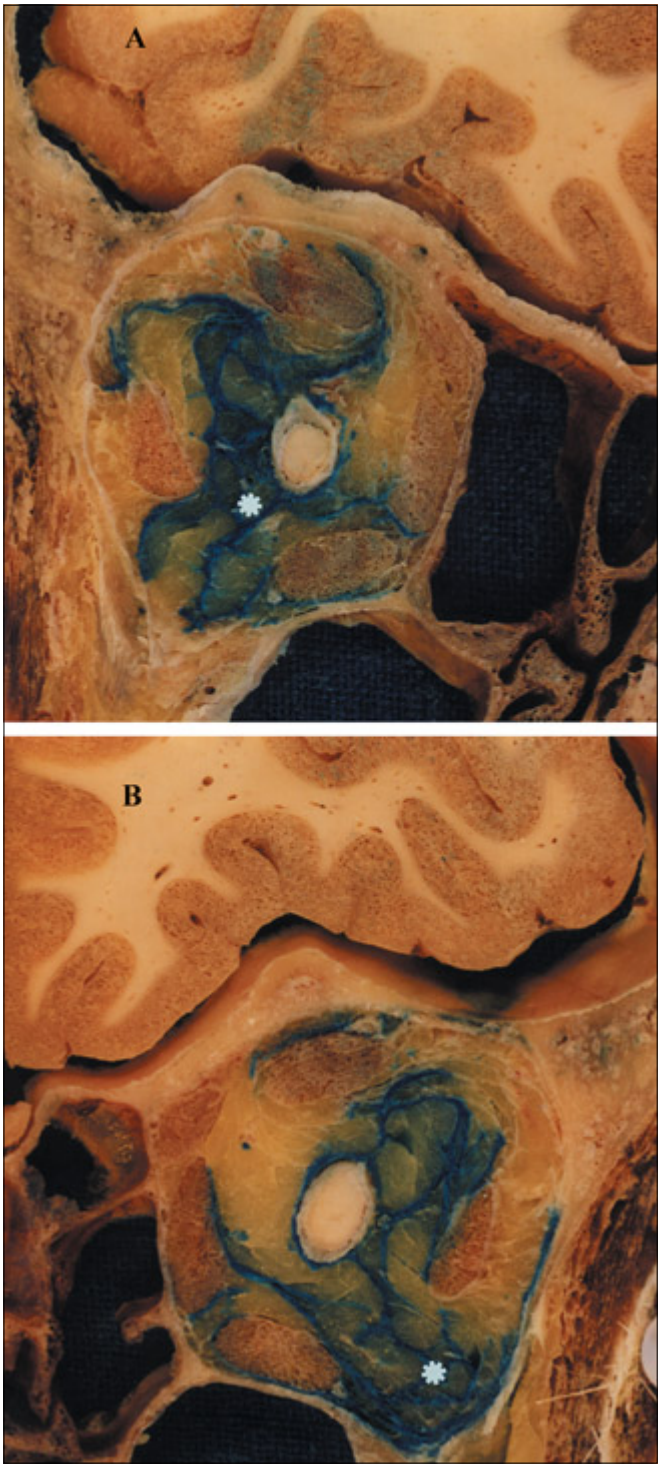


Figure 11 Comparaison entre les anesthésies péri- et rétrobulbaires

*Injection d'un index de latex coloré sur cadavre humain. Coupes dans le plan frontal passant en arrière du globe. Noter que la diffusion de produit est quasiment identique. * Site de l'aiguille lors de l'injection.*

A : injection intraconique (rétrobulbaire)

B : injection extraconique inférolatérale (péribulbaire)

Certaines techniques « d'APB postérieures » sont probablement des ARB qui s'ignorent. En effet, la longueur d'aiguille peut suffire à transformer une injection intraconique en injection extraconique et inversement [62]. Ceci explique la survenue lors d'APB de complications qui anatomiquement ne sont possibles que si l'aiguille est introduite dans le cône [51].

Anesthésie rétrobulbaire versus anesthésie péribulbaire

- La mise en place de l'aiguille dans l'espace extraconique devrait théoriquement mettre à l'abri de certaines des complications de l'anesthésie rétrobulbaire, sans garantie absolue de sécurité.
- Une très petite variation de l'angle et de la profondeur d'insertion de l'aiguille peut transformer une anesthésie péribulbaire en une anesthésie rétrobulbaire involontaire.
- Le risque d'accident de ponction est multiplié par le nombre de ponctions, incitant à pratiquer l'anesthésie péribulbaire par une injection unique qui, en France, s'est substituée totalement à l'anesthésie rétrobulbaire.

Anesthésies topique et sous-conjonctivale

L'accent a été mis récemment sur les complications secondaires à l'introduction d'une aiguille « à l'aveugle » à l'intérieur de l'orbite. En même temps, l'évolution de la chirurgie de la cataracte, avec la phakoémulsification, a modifié la demande du chirurgien. Une akinésie imparfaite du bulbe, voire l'absence totale d'akinésie sont fréquemment acceptées. L'impératif d'hypotonie oculaire est également devenu moins essentiel. On a vu ainsi réapparaître des techniques d'anesthésie respectant la motricité oculaire.

■ Anesthésie topique

L'instillation de collyre anesthésique procure une analgésie de la cornée. Comme les milieux transparents intra-oculaires sont dépourvus d'innervation sensitive, elle peut suffire pour traiter une cataracte en phakoémulsification [63]. Les limites de l'anesthésie topique sont multiples. Le contact des instruments avec l'iris peut être douloureux. L'intensité de la lumière du microscope doit être diminuée pour éviter l'éblouissement. Il n'y a aucune akinésie et aucun effet sur la PIO. La durée de l'anesthésie est limitée à 10-15 minutes, ce qui impose une chirurgie rapide, sans aucun incident. Si le bloc se révèle insuffisant après le début de l'intervention, un complément par injection intracamérulaire (directement dans la chambre antérieure) est une solution élégante car elle procure un bloc sensitif de la chambre antérieure de l'œil, iris compris, toujours sans produire de bloc moteur [64], mais aucun anesthésique local n'a de recommandation légale d'utilisation dans cette indication. Un complément épiscléral (sous-ténonien) paraît être le complément d'anesthésie locorégionale le plus raisonnable en cours d'intervention. L'anesthésie topique est associée par certains auteurs à une sédation intraveineuse plus ou moins importante, ce qui peut compromettre la sécurité de la prise en charge du patient. On peut en effet avoir à faire face à un état d'agitation para-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

doxale ou à un surdosage. Ce dernier peut conduire à un endormissement peropératoire, à un ronflement, à un réveil en sursaut, voire à une dépression respiratoire ou à une apnée. L'anesthésie topique est souvent choisie pour se mettre à l'abri des complications réelles mais rares des ALR. Ce faisant, le chirurgien accepte d'opérer dans de moins bonnes conditions, et s'expose peut-être à un risque de complications chirurgicales liées à l'insuffisance de l'anesthésie. Le rapport risque/bénéfice réel demande à être évalué sur une très grande série. Il appartient également aux anesthésistes de montrer qu'ils possèdent le savoir-faire nécessaire à la réalisation des ALR avec une sécurité raisonnable.

Place de l'anesthésie topique

- Dans l'état actuel des connaissances, l'anesthésie topique paraît devoir être réservée à des patients très coopérants opérés par des chirurgiens ayant acquis une grande expertise.
- En cas d'incident chirurgical (durée prolongée, complication) rendant la poursuite de l'intervention difficile sous anesthésie topique seule, l'attitude la plus responsable est probablement d'interrompre l'intervention pour la reprendre le lendemain avec une autre anesthésie.

■ Anesthésie sous-conjonctivale ou périlimbique

Elle permet d'obtenir une analgésie du segment antérieur de l'œil, iris compris, sans akinésie ni contrôle de la PIO [34, 65, 66]. Un cas de rupture de la capsule postérieure sous anesthésie sous-conjonctivale rapportée au défaut d'akinésie et une perforation accidentelle du bulbe lors de l'injection sont rapportés [67].

Anesthésies épiscléRales (sous-ténoniennes) ou AES

L'intérêt de ces techniques a pu être confirmé par une description anatomique sur cadavre [68]. L'espace épiscléral (espace de Tenon) est un espace virtuel qui entoure la portion sclérale du bulbe *(Figure 12)*. Il est libre de toute adhérence et donc injectable. Lors de l'injection d'un faible volume, l'espace épiscléral guide sélectivement la diffusion du produit de manière circulaire autour du globe. Ceci explique le blocage de tous les nerfs ciliaires qui transitent par l'espace épiscléral, et donc le bloc sensitif du bulbe. La continuité entre la gaine du bulbe et les gaines aponévrotiques des muscles droits explique la possibilité d'obtenir une akinésie. Lorsque le volume injecté est élevé, la gaine du bulbe guide la diffusion de la solution injectée vers ces muscles dont les nerfs oculomoteurs sont bloqués dans leur gaine même. La diffusion antérieure vers les paupières, guidée par certaines expansions de la gaine du bulbe, explique la création d'un bloc de l'orbiculaire et l'absence de clignement. La diffusion sous-conjonctivale (chémosis) est la conséquence de l'insertion commune de la gaine du bulbe avec la conjonctive bulbaire. Ainsi s'expliquent l'intensité du chémosis fréquemment observé, mais aussi la survenue occasionnelle d'hématomes sous-conjonctivaux bénins.

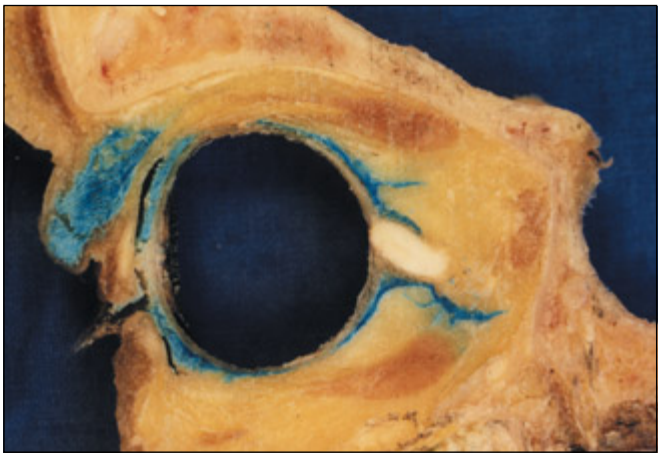


Figure 12 Injection épiscléRale (sous-ténonienne). Injection de 6 mL sur cadavre frais
Coupe anatomique dans un plan sagittal paramédian passant par l'émergence du nerf optique. Noter la diffusion dans l'espace épiscléral circonférentiellement autour du bulbe et en avant vers la paupière supérieure. (Reproduit avec autorisation [77])

■ Infiltration chirurgicale

Après infiltration sous-conjonctivale, le chirurgien aborde la gaine du bulbe qu'il incise pour glisser dans l'espace épiscléral une canule mousse jusqu'à proximité du pôle postérieur du bulbe. Mein et Flynn ont proposé cette technique en 1989 comme complément peropératoire d'une ARB insuffisante en qualité ou en durée [69]. Cette technique a ensuite été proposée seule pour l'ensemble de la chirurgie intra-oculaire, et également dans celle du strabisme [70–72]. Certains auteurs ont rapporté la survenue d'une akinésie totale ou partielle des paupières et/ou du bulbe sans pouvoir en fournir l'explication [73]. La plupart d'entre eux supposent que la solution injectée dans l'espace épiscléral diffuse partiellement vers l'espace intraconique, ce qui n'est pas le cas, comme nous l'avons rapporté plus haut.

■ Injection épiscléRale à l'aiguille

Certains auteurs ont proposé des injections sous-ténoniennes à l'aiguille, sous contrôle de la vue, avec des résultats similaires aux infiltrations chirurgicales [74]. Après une anesthésie topique, ils saisissent à l'aide d'une pince l'insertion commune de la conjonctive bulbaire et de la gaine du bulbe, qu'ils tractent pour pouvoir facilement insérer l'aiguille dans l'espace épiscléral, sans risquer une perforation accidentelle.

■ Efficacité

Les séries sont encore trop limitées pour affirmer l'innocuité de la technique, mais seul deux effets secondaires semblent survenir avec une fréquence significative : chémosis intense et, parfois, hématome sous-conjonctival envahissant tout l'espace de décollement créé par ce chémosis. Au vu des faibles volumes injectés, et donc d'une élévation modérée de pression intra-oculaire, l'absence de compression semble logique [72]. La comparaison entre anesthésie épiscléRale (AES) et ARB est favorable à la première, en raison d'une probable

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

réduction du risque d'accident de ponction, notamment pour les hématomes rétrobulbaires survenant après ARB [74].

Intérêt de l'anesthésie épisclérale

- Un faible volume d'anesthésiques locaux (2 à 5 mL) injecté en épiscléral suffit à obtenir un excellent bloc sensitif de l'ensemble du bulbe, permettant de nombreuses interventions intra-oculaires.
- L'injection épisclérale semble représenter une technique d'avenir en anesthésie locorégionale ophtalmologique.

Technique personnelle

Nous pratiquons une technique d'AES à fort volume à proximité du canthus médial *(Figures 13, 14, 15, 16 et 17)* [68, 75, 76]. Une aiguille 25 Gauge à biseau court est introduite dans le cul de sac conjonctival situé entre le pli semi-lunaire et la conjonctive bulbaire. Le biseau est orienté vers le bulbe, de manière à ce que la pointe de l'aiguille s'en éloigne. Dès que le biseau a « accroché » la conjonctive (sur une profondeur toujours inférieure à 1 mm), au ras du bulbe, l'aiguille est légèrement décalée en direction médiale, pour l'écarter du bulbe. Elle repousse le pli semi-lunaire et la caroncule lacrymale à distance du bulbe. L'aiguille est alors avancée strictement vers l'arrière, entraînant le bulbe, regard vers le nez. À une profondeur de 15 à 20 mm environ, un « clic » est perçu, et le bulbe revient en position neutre. Ce clic constitue un repère de profondeur à ne pas dépasser et signe l'entrée dans l'espace épiscléral. L'anesthésique local est alors injecté jusqu'à obtenir une protrusion antérieure du bulbe, une plénitude de la paupière supérieure qui se ferme sous la

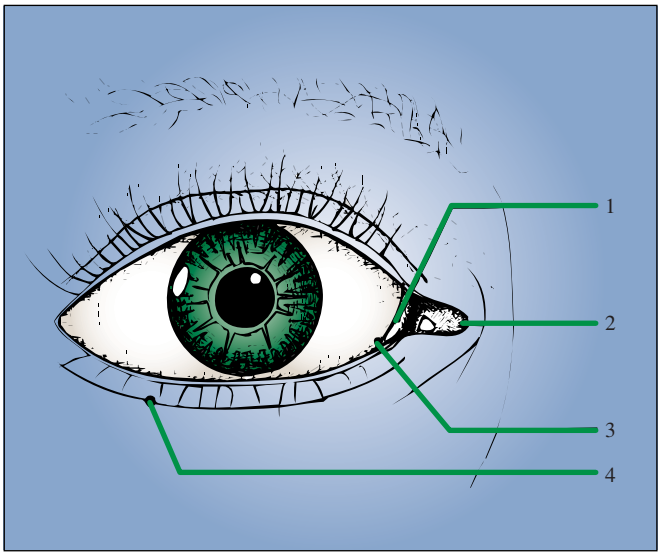


Figure 13 Sites de ponction au canthus médial
1 : pli semi-lunaire de la conjonctive
2 : caroncule lacrymale et site d'injection d'une péribulbaire au canthus médial
3 : site d'injection épisclérale au canthus médial
4 : site d'injection péribulbaire inférolatéral classique

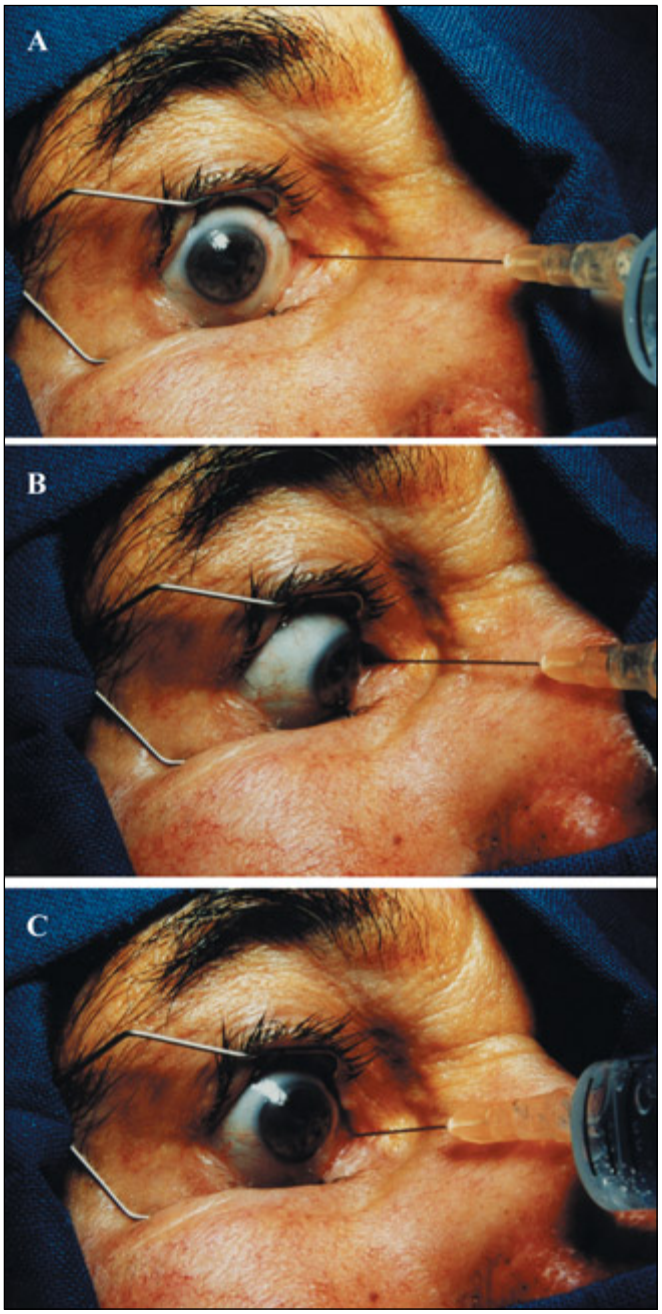


Figure 14 Technique personnelle, réalisation pratique de la ponction
A : une fois que le biseau a accroché la conjonctive, l'aiguille est décalée pour l'éloigner du bulbe et repousser le pli semi-lunaire de la conjonctive
B : l'aiguille est avancée strictement en arrière et entraîne le regard médialement
C : après un clic, le bulbe revient en position neutre. L'injection peut être effectuée. Noter que la moitié environ de l'aiguille de 35 mm est engagée, soit 17 mm
(Reproduit avec autorisation [79])

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

pression, et un chémosis (œdème sous-conjonctival) marqué (6 à 10 mL généralement), tous ces signes étant considérés comme des critères prédictifs de réussite. Une compression par ballonnet de Honan est ensuite appliquée pendant 10 minutes.

L'intérêt majeur de cette technique est l'existence de repères précis et tangibles pour l'insertion de l'aiguille et le volume à injecter qui facilitent l'apprentissage de la technique et devraient minimiser le risque d'accident de ponction. Sur ce point, on peut opposer cette technique à l'injection péribulbaire dont nous avons vu les nombreuses variantes, source probable d'erreurs de positionnement. Sur une série de 802 patients, le taux de réinjection de complément est inférieur à 1 % [76], et les accidents sérieux inexistants. L'efficacité de ce type d'AES semble nettement meilleure que l'APB, due à une plus grande reproductibilité dans les effets sur l'akinésie [77]. On peut comparer la différence anatomique entre APB et AES à la différence entre anesthésie spinale et épidurale. Cependant, un apprentissage rigoureux est requis : à notre connaissance, avec le développement de cette technique, deux hématomes rétrobulbaires et deux perforations du bulbe (sans séquelles) sont à déplorer. Parmi ces quatre complications, les deux perforations et un hématome sont survenus lors de ponctions réalisées par des opérateurs inexpérimentés ou débutant avec cette technique.

Anesthésie épisclérale au canthus interne

• De par sa facilité d'apprentissage et son efficacité, l'anesthésie épisclérale en injection unique au canthus médial est une voie intéressante probablement vouée à un bel avenir.
• Elle ne représente pas pour autant une anesthésie « sans risque ».

Effet de l'injection sur la PIO et compression préopératoire

L'injection d'un fort volume d'anesthésique local dans une orbite close réalise une compression extrinsèque du bulbe oculaire, source d'élévation de PIO, et peut donc théoriquement menacer la vascularisation rétinienne, particulièrement chez le glaucomateux [78]. Toutes les techniques d'injection intra-orbitaire provoquent effectivement une élévation de PIO fugace, mais dont l'intensité est variable et imprévisible d'un patient à l'autre. Le pic de PIO est parfois majeur, jusqu'à atteindre 70 mmHg. Sa durée extrêmement brève explique probablement qu'il puisse être sous-estimé (retard à la mesure), mais également l'absence de conséquence tangible démontrée sur la fonction rétinienne. La compression préopératoire a pour but d'annuler complètement ce pic de PIO. Une intervention pharmacologique préalable comme l'injection d'une faible dose de propofol et/ou la prémédication par clonidine, en diminuant la PIO, permettent de limiter l'importance de ce pic de PIO.

Choix du mélange d'anesthésique local

De nombreux mélanges et combinaisons d'anesthésiques locaux et d'adjuvants sont couramment utilisés. Le choix dépend des habitudes de chaque équipe, de l'exigence du chirurgien en terme d'akiné-

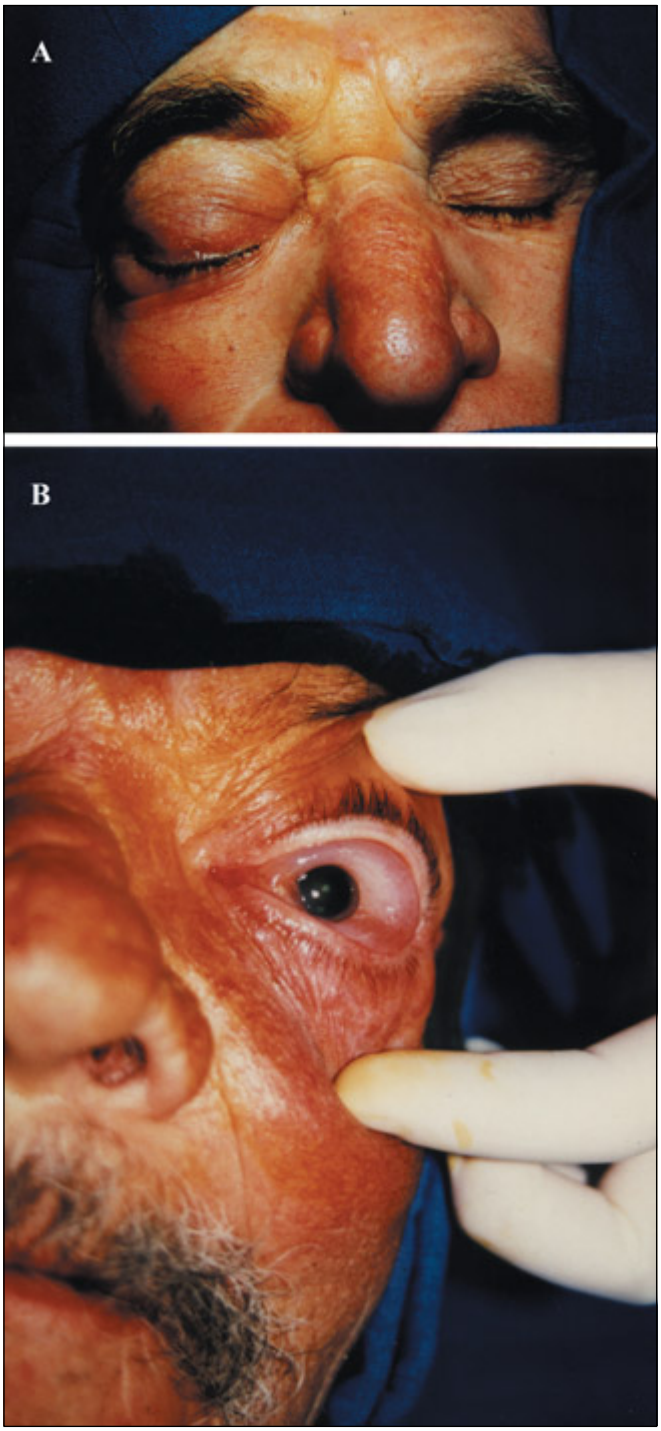


Figure 15 Technique personnelle, après injection
A : la paupière se ferme spontanément sous la tension du mélange injecté, le bulbe est protrus en avant
B : l'apparition d'un chémosis signe la bonne localisation de la solution et sert de repère pour le volume à injecter

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

sie, de la durée de l'intervention, de la nécessité d'analgésie postopératoire, ou encore du souhait d'obtenir un bloc moteur de courte durée, dans le but de permettre un retour à domicile rapide sans pansement occlusif.

■ Anesthésiques locaux

Le mélange de lidocaïne 2 % et de bupivacaïne 0,5 % est le plus fréquemment utilisé. L'effet recherché est d'associer la vitesse d'installation et l'intensité du bloc moteur de la lidocaïne avec la longue durée d'action et l'analgésie résiduelle prolongée de la bupivacaïne. L'étidocaïne et la prilocaïne ont également été utilisées. La mépivacaïne associe un délai d'action bref et une durée d'action intermédiaire qui en font une alternative intéressante en ambulatoire, de même que la lidocaïne utilisée seule. Une levée trop précoce des blocs est parfois signalée lorsque la chirurgie se prolonge. La ropivacaïne dispose aujourd'hui d'une recommandation légale d'utilisation en bloc périphérique et les premières évaluations de son utilisation en ophtalmologie paraissent prometteuses [79]. Ses propriétés vasoconstrictrices pourraient théoriquement nuire à la vascularisation rétinienne mais l'analgésie résiduelle prolongée qu'elle procure pourrait la rendre très intéressante dans la chirurgie du segment postérieur, source de douleur postopératoire importante ainsi que de nausées et vomissements.

■ Adjuvants

• *Hyaluronidase*

C'est une enzyme qui permet de dépolariser de manière réversible l'acide hyaluronique, principal constituant des tissus conjonctifs. Elle facilite donc la diffusion de l'AL dans les tissus conjonctifs de l'orbite. Elle améliore la qualité de l'akinésie et la vitesse d'installation des blocs [80, 81]. Son utilisation systématique est recommandée et souvent considérée comme indispensable [82]. Le dosage optimal reste controversé : les doses proposées varient de 5 à 300 UI/mL. En pratique, les concentrations utilisées varient entre 7,5 et 30 UI/mL.

• *Alcalinisation*

L'augmentation du pH de la solution diminue les douleurs à l'injection. Le bénéfice de l'alcalinisation sur la qualité du bloc et sa vitesse d'installation est vraisemblable, peut-être en favorisant l'action de la hyaluronidase [80].

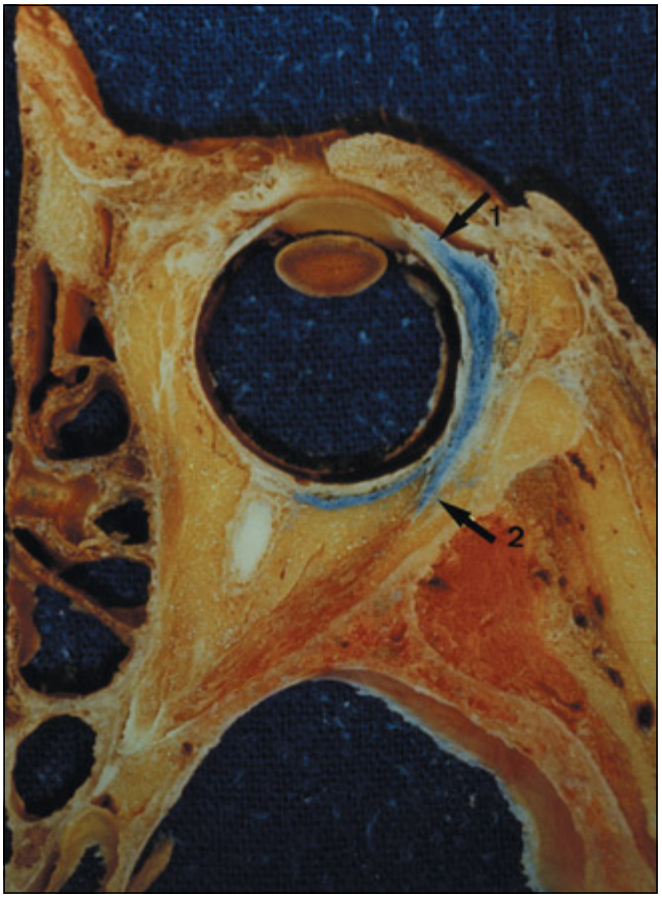


Figure 16 Technique personnelle. Injection de 3 mL sur cadavre frais
Coupe anatomique dans le plan horizontal passant par le cristallin et l'émergence du nerf optique. Noter la diffusion sous-conjonctivale en avant cause du chémosis (1) et une ébauche de diffusion dans la gaine du muscle droit latéral (2) (Reproduit avec autorisation [80])

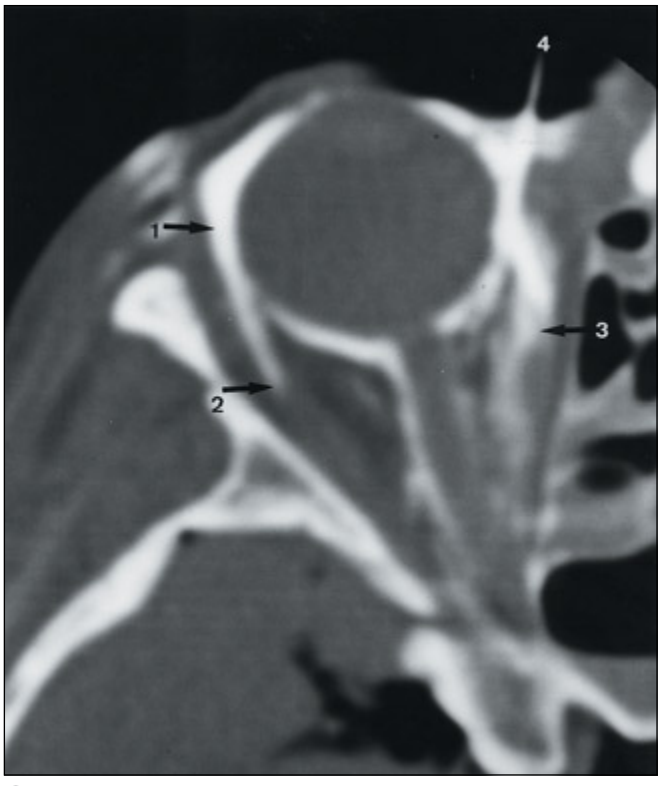


Figure 17 Technique personnelle. Injection de 4 mL
Coupe tomodensitométrique horizontale d'un œil droit. Noter la diffusion du produit de contraste à l'ensemble de l'espace épiscléral, circonférentiellement autour du globe, mais également dans les gaines des muscles droit médial (à droite) et droit latéral (à gauche). L'aiguille est visible en haut à droite de l'image (Reproduit avec autorisation [80])

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• ***Réchauffement de la solution anesthésique***

Elle peut également rendre l'injection quasiment indolore.

• ***Adrénaline***

L'administration d'adrénaline reste sujette à controverse. Elle est peu utilisée en Europe du fait du risque, théorique, d'occlusion de l'artère centrale de la rétine, mais aussi car elle pourrait aggraver la myotoxicité des AL [82]. Cependant, elle n'a jamais été directement rendue responsable de complications, et reste très largement utilisée dans les pays anglo-saxons.

• ***Clonidine***

Outre ses propriétés antihypertensives, cet α_2-agoniste diminue la PIO ce qui a motivé son administration en prémédication per os à la dose de 150 µg [10]. En ALR, elle prolonge l'anesthésie et l'analgésie résiduelle. La dose de 2 µg/kg proposé par Mjahed est probablement excessive [83]. Une dose comprise entre 30 et 90 µg paraît plus intéressante, particulièrement dans le cadre de la chirurgie ambulatoire.

Sélection des anesthésiques locaux

- Le mélange anesthésique local idéal n'existe pas.
- Quelques grandes lignes peuvent être proposées :

– lidocaïne à 2 % + bupivacaïne à 0,5 % ou bupivacaïne + mépivacaïne à 2 % ou ropivacaïne 0,75 % pour la chirurgie « lourde » ;
– mépivacaïne ou lidocaïne seule pour la chirurgie brève en ambulatoire ;
– adjonction de 25 UI/mL de hyaluronidase, et éventuellement de clonidine sans dépasser 30 µg.

Mesures d'accompagnement de l'ALR

■ Sélection des patients

Le choix de l'ALR est grandement orienté par les habitudes de chaque équipe. Il se fera au mieux, après information et mise en confiance, lors de la consultation de préanesthésie, et en accord avec le chirurgien. Pour la plus grande part de la chirurgie ophtalmique, l'ALR est la technique de choix, sans pour autant qu'un bénéfice significatif ait pu être confirmé sur le risque anesthésique. En terme d'organisation, l'ALR se prête bien à une chirurgie rapide et reproductible, comme la cataracte, et à la chirurgie ambulatoire.

Les contre-indications de l'ALR, dictées par le risque de complications, sont rares et, pour la plupart, relatives (anticoagulants). L'infection orbitaire est un réel problème. Pour le fort myope, le bénéfice de l'ALR doit être pesé au regard du risque accru de perforation du bulbe oculaire [37, 38]. Dans le cas du patient monophtalme, une complication de l'ALR entraînant une altération de la vision aurait des conséquences bien plus dramatiques que chez d'autres patients.

Le principal obstacle à l'ALR est l'incapacité du patient à rester immobile, la tête sous les champs opératoires pendant l'intervention ; cette difficulté peut généralement être contournée par des petits moyens : équilibre préalable d'une insuffisance cardiaque pour limiter une orthopnée, intensification du traitement d'un bronchopathie chronique pour limiter la toux, installation confortable pour limiter des douleurs positionnelles liées à l'arthrose ou à des déformations rachidiennes, utilisation de coussins cale-tête pour les patients atteints de tremblements… L'anxiété préopératoire est généralement facilement surmontée par une bonne préparation psychologique, voire par une prémédication légère. À l'inverse, l'absence de coopération du patient est problématique : enfants, patients confus, psychotiques, claustrophobes, patients refusant l'ALR. Si malgré une information complète, le patient refuse une ALR ou semble incapable de contrôler son angoisse, mieux vaut sans doute préférer une AG d'emblée.

■ Types de chirurgie adaptée à l'ALR

La chirurgie du segment antérieur, brève et de durée reproductible pour un même chirurgien, est l'indication principale de l'ALR. La chirurgie du segment postérieur est également réalisable sous ALR, mais la durée de l'intervention représente un obstacle majeur. Une intervention pour décollement de rétine peut durer plus de deux heures. L'utilisation de produits de longue durée d'action, ou les réinjections en cours d'intervention, éventuellement par un cathéter, peuvent permettre de prolonger l'ALR de manière durable [84, 85]. Mais il paraît déraisonnable d'imposer au patient une immobilité parfaite sous les champs pendant plus de deux heures. La chirurgie palpébrale est facilement réalisable sous ALR. La chirurgie du strabisme est techniquement réalisable sous ALR, mais l'injection intra-orbitaire est susceptible de modifier la conformation des tissus orbitaire. La précision de la correction peut s'en trouver perturbée, ce qui amène nombre de chirurgiens à préférer une AG.

■ Sédation pour la ponction

Certains auteurs contournent l'anxiété préopératoire en réalisant une sédation intraveineuse avant la ponction. Cette sédation doit être légère pour conserver la collaboration du patient pendant la ponction. En cas de sédation lourde, le patient ne sera plus capable de se contrôler, et la douleur de la ponction peut déclencher une agitation intempestive, source d'accident de ponction. De faibles doses de méthohexital, de midazolam (1 à 2 mg), de fentanyl (10 à 50 µg) ou d'alfentanil (0,1 mg), de l'association kétamine/midazolam ont été proposées, mais c'est surtout le propofol (0,2 à 0,5 mg/kg) qui est utilisé [28, 30].

Sédation du patient

- Si une sédation est pratiquée avant la ponction, elle doit absolument être légère et adaptée au patient.

■ Surveillance

Une surveillance minimale continue est requise : électrocardioscope, pression artérielle non invasive automatisée, oxymètre de pouls, et abord veineux en place. Elle est justifiée par les complications, rares mais potentiellement gravissimes, de l'ALR. Le matériel de réanimation doit être disponible (intubation et ventilation, médicaments d'urgence : atropine, vasopresseurs, thiopental et curare). **C'est dire l'importance d'une surveillance adaptée et continue pour tout geste chirurgical ophtalmologique réalisé sous ALR.**

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Installation et petits moyens

L'installation confortable pendant l'intervention permettra au patient de mieux supporter la position peropératoire. Le patient doit avoir la vessie vide avant l'intervention. L'appoint de musique douce, l'hypnose ou l'écoute de conseils de relaxation ont été proposés. Le champ opératoire peut être cause de claustrophobie. Un apport d'air frais sous le champ est intéressant, à la fois du point de vue psychologique et pour lutter contre un réel confinement de l'air inspiré, source de dyspnée.

■ Sédation peropératoire et complément d'une ALR insuffisante

Certains auteurs proposent d'associer à l'ALR une « sédation de complément » concept vague allant de l'anxiolyse légère à la véritable anesthésie générale.

• *Objectif de la sédation*

Il s'agit de diminuer ou de faire disparaître l'anxiété, l'inconfort, l'agitation, voire la douleur liés à une situation ou un geste désagréable. Une sédation adéquate permet au patient de supporter calmement cette situation sans extérioriser son angoisse, ou son inconfort par une manifestation intempestive voire par une agitation incoercible. En cas de doute sur l'efficacité de l'ALR ou sur la capacité du patient à rester immobile, mieux vaut recourir d'emblée à une AG. **Une sédation de complément ne doit en aucun cas servir de « cache misère » à l'insuffisance de l'ALR. Il est capital de conserver la coopération active du patient pendant une chirurgie ophtalmique sous ALR quelle qu'elle soit, et pour cela mieux vaut absolument éviter une sédation lourde.**

• *Risques d'une sédation excessive*

Une agitation paradoxale est particulièrement fréquente avec les benzodiazépines chez le sujet âgé : le patient perd le contrôle conscient de son anxiété, et il devient impossible de le raisonner. Au stade de sommeil, le risque est le ronflement, et surtout un réveil en sursaut, avec agitation. En continuant l'escalade thérapeutique, certains réflexes sont exacerbés, et la moindre stimulation douloureuse peut déclencher des mouvements intempestifs et incoordonnés, un bronchospasme ou un laryngospasme. Aux stades plus profonds on observe une dépression respiratoire. Un arrêt respiratoire nécessite une ventilation au masque, voire une intubation trachéale, ce qui est impossible au cours d'une chirurgie « sans accès à la tête ».

• *Agents utilisés en sédation*

Tous les agents anesthésiques intraveineux ont pu être utilisés à faible dose pour réaliser une sédation. La préférence va aux produits de courte durée d'action. Les benzodiazépines ont des effets anxiolytiques, myorelaxants, amnésiants et hypnotiques, mais exposent au risque d'agitation paradoxale ; le midazolam est le plus populaire. Tous les morphiniques ont été utilisés, avec les mêmes effets secondaires. La kétamine est à proscrire comme les neuroleptiques. Le propofol est fréquemment utilisé en petites doses et en injection unique. **Tous les agents administrés se potentialisent, avec le risque de surdosage évoqué plus haut.**

• *Modalités d'administration*

La sédation agit en complément de la prémédication et doit être adaptée à chaque patient L'effet résiduel de l'injection réalisée pour la réalisation de l'ALR est souvent suffisant. La voie IV permet la titration des besoins individuels. La sédation peropératoire contrôlée par le patient a été proposée avec succès en complément d'une APB [86, 87]. La sédation intraveineuse à objectif de concentration, dérivée de l'AIVOC, paraît être un concept intéressant à explorer car elle permettrait de maintenir la sédation au niveau désiré. **Vu le risque de surdosage, et en l'absence d'accès à la tête, le niveau de sédation souhaité doit être obtenu avant l'installation des champs.**

Controverse : anesthésie générale contre anesthésie locorégionale

Le choix entre AG et ALR est l'objet de nombreuses controverses et reste pour beaucoup une affaire d'école, d'organisation de la structure et d'habitude. Une position raisonnable sera de choisir au cas par cas la technique la plus adaptée au patient, à l'intervention, mais aussi au chirurgien. De nombreux praticiens sont convaincus de l'intérêt de l'ALR, mais aucune étude comparative n'a pu démontrer un réel bénéfice sur le devenir des patients.

Arguments en faveur de l'AG

L'anesthésie générale reste la technique de choix dans l'urgence. Elle garantit une immobilité parfaite sans nécessiter la coopération du patient, et sans limite de durée. Elle n'expose pas au risque d'accident de ponction. Elle permet de contrôler la PIO facilement. En cas de trouble de coagulation, le risque d'hématome, même bénin, peut faire préférer l'AG.

Arguments en faveur de l'ALR

Elle est simple, économique, mobilise peu de moyens et de personnel, et se prête particulièrement bien à la chirurgie ambulatoire et à une rotation rapide des patients. Elle semble prévenir efficacement le ROC. Elle améliore le confort postopératoire (douleur postopératoire, maux de gorge après intubation, nausées et vomissements) [88]. Les modifications neuropsychiques chez le vieillard sont moins marquées, mais seulement dans les premières 24 heures. Le risque d'hypotension artérielle ou de survenue d'hypoxie est limité après une ALR sans sédation [89].

Association de l'ALR et d'une AG

Il s'agit d'associer les avantages des deux techniques pour prévenir le ROC, limiter la douleur, les nausées et vomissements postopératoires tout en garantissant l'immobilité sur la table d'opération [88]. La narcose n'est réalisée qu'avec du propofol, pour la qualité du réveil qu'il procure. Une intubation et une curarisation permettent le contrôle optimal des voies aériennes et de la ventilation. Le réveil est rapide et confortable. Une narcose légère au propofol, en ventilation spontanée sur un masque laryngé paraît également séduisante, parti-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

culièrement chez le patient qui accepte une ALR pour un geste court, mais dont l'anxiété ou la phobie fait craindre une agitation.

Période postopératoire

Douleur postopératoire

La chirurgie du segment antérieur est peu douloureuse sauf en cas d'hypertonie oculaire. Cette dernière peut être liée à un résidu de l'agent visco-élastique injecté en chambre antérieure pour la cataracte, et qui « obstrue » le trabéculum. Dans le décollement de rétine, la douleur est plus marquée, parfois liée à une hypertonie, notamment lors de la mise en place d'un cerclage. La douleur est un signe précoce d'infection débutante (endophtalmie). Elle devra toujours être prise au sérieux. L'utilisation des analgésiques morphiniques est restreinte par l'association fréquente entre douleur ophtalmique et vomissements. Les antalgiques dits périphériques sont à utiliser en première intention (propacétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens). En raison des nausées, la voie IV est préférable dans les premières heures. L'apport de l'ALR dans l'analgésie postopératoire est indiscutable [88]. L'injection unique en fin d'intervention a été proposée pour l'analgésie postopératoire, comme la mise en place d'un cathéter [84, 85, 90].

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires

Il s'agit d'un effet indésirable particulièrement désagréable de l'anesthésie et/ou de la chirurgie. Son incidence est élevée chez l'enfant [25]. Le sexe féminin, l'obésité, les antécédents de mal des transports ou de vomissements postopératoires, l'anxiété préalable sont également des facteurs de risque. La causalité de la chirurgie est nette pour la chirurgie du strabisme. La prévention et le traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) ont suscité de très nombreux travaux, sans qu'une seule des techniques comparées puisse être clairement mise en avant.

■ Technique anesthésique

Le propofol est réputé exercer un effet préventif [24]. Chez l'enfant, cet effet est transitoire et disparaît avant la 24e heure postopératoire. Dans tous les cas, l'effet bénéfique est limité et ne s'exprime que lorsque le risque de NVPO est élevé. La lidocaïne IV a été proposée pour limiter les NVPO sans avoir fait la preuve formelle de son efficacité. De la même façon que pour l'analgésie, l'intérêt de l'ALR semble net dans la prévention des NVPO [88].

■ Prévention systématique

De nombreuses molécules ont été proposées, injectées systématiquement en fin d'intervention voire avant la chirurgie ou en prémédication. Au vu de la multiplicité des combinaisons proposées, aucun consensus ne peut facilement se dégager. Les neuroleptiques ont longtemps fait figure de référence. La somnolence et les retards de réveil avec un risque de retard de sortie en ambulatoire sont les principaux effets secondaires. Le métoclopramide paraît partiellement efficace en prophylaxie. Son association avec des antisérotoninergiques paraît bénéfique. Les antisérotoninergiques (ondansétron, dolasétron, tropisétron, granisétron) semblent particulièrement intéressants ou sont en cours d'évaluation [91]. Actuellement, seul l'ondansétron et le tropisétron ont une AMM pour le traitement de NVPO avérés. Des approches non pharmacologiques comme l'acupuncture ont une efficacité probable, mais leur utilisation est loin d'être généralisée [92].

Prévention des nausées et vomissements

- De nombreuses molécules ou associations de molécules ont pu être proposées pour la prévention des NVPO avec une relative efficacité, mais aucune n'est parfaitement efficace.
- L'incidence des NVPO reste encore trop élevée pour être satisfaisante, particulièrement dans la chirurgie du strabisme chez l'enfant. L'institution d'une prévention n'est pas systématique.

Chirurgie ambulatoire et ophtalmologie

■ Particularités de l'anesthésie ambulatoire

Les arguments en faveur de l'ambulatoire ne manquent pas : moindre risque d'infection nosocomiale ou d'autres complications liées à l'hospitalisation, mais surtout économie, avec de surcroît une réduction de la prescription d'examens complémentaires. La décision de réaliser l'intervention en ambulatoire est prise conjointement par l'anesthésiste, le chirurgien, et le patient.

• *Chirurgie*

L'ambulatoire convient à une chirurgie brève, à risque faible de complication, sans retentissement sur les fonctions vitales, et dont les suites sont simples et indolores. La liste des interventions réalisables en ambulatoire ne peut être exhaustive. Elle ne cesse de s'allonger avec l'expérience des équipes mais, à l'inverse, sera plus limitée pour les équipes qui débutent en ambulatoire.

• *Patients*

Les patients ASA 1 et 2, en dehors de toute urgence, sont les meilleurs candidats. La sélection des patients repose également sur des critères sociaux : compréhension, collaboration, conditions de logement, proximité du domicile, accompagnant valide informé.

• *Technique anesthésique et prise en charge préopératoire*

L'adage reste valable qu'il n'y a pas de « petite anesthésie ». Si l'ALR se prête bien à la chirurgie ambulatoire, l'AG est également possible, avec une préférence pour les produits de courte durée d'action. La consultation de préanesthésie, obligatoire, est l'occasion d'apporter une information complète au patient. Un document écrit complétera au mieux cette information.

• *Sortie*

La sortie est décidée conjointement par l'anesthésiste et par l'opérateur qui jugent de « l'aptitude à la rue ». La récupération des grandes fonctions vitales est nécessaire. Dans certaines équipes, une

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

« check-list » systématique est réalisée par l'infirmière qui ne contacte le médecin que dans le cas où le patient ne remplit pas tous les critères de sortie préalablement établis. Un médecin anesthésiste doit être joignable par téléphone à toute heure.

• *Contraintes*

En premier lieu, l'organisation et le respect des horaires ne souffrent aucune imperfection. L'objectif « zéro défaut » est particulièrement visé. La coordination entre les différents intervenants doit être parfaite pour optimiser le fonctionnement du bloc opératoire et pour permettre une rotation rapide des patients.

■ Place de la chirurgie ambulatoire en ophtalmologie

La cataracte est le prototype de l'anesthésie qui se prête à l'ambulatoires. Les interventions portant sur le segment antérieur (glaucome, myopie…) et la chirurgie palpébrale sont également adaptées. D'autres interventions ne sont réalisées en ambulatoire que dans certaines équipes : strabisme (particulièrement chez l'enfant), chirurgie simple du segment postérieur (vitrectomie simple). L'expérience de l'équipe est prépondérante dans le développement de l'ambulatoire pour des gestes chirurgicaux de plus en plus nombreux. Le cas du petit enfant est à considérer. Un sondage des voies lacrymales ou un examen sous anesthésie sont facilement réalisés en ambulatoire. L'âge minimal requis généralement admis pour un retour à domicile le jour d'une anesthésie générale est de 6 mois.

Place de la chirurgie ambulatoire

• Une grande partie de la chirurgie ophtalmologique est réalisable en ambulatoire, avec des bénéfices évidents en termes d'économie et de satisfaction du patient.
• Les contraintes liées à l'ambulatoire ne doivent cependant pas être oubliées.
• La nécessité de coordination et d'organisation semble encore plus qu'ailleurs indispensable.

Conclusion

L'anesthésie pour chirurgie ophtalmique est un secteur de la discipline anesthésique qui sort progressivement d'un relatif désintérêt. La prise en charge de l'anesthésie locorégionale ophtalmique par les anesthésistes semble être le fait marquant des dix dernières années. Elle se prête bien à la chirurgie ambulatoire qui devrait continuer de se développer dans les années qui viennent. Une bonne formation théorique et pratique est indispensable pour pratiquer l'ALR qui n'est pas dénuée de risques. Le choix de la technique d'anesthésie locorégionale est dicté par des exigences propres à l'intervention, au patient, mais également aux desiderata du chirurgien qui sont éminemment variables d'une équipe à l'autre. La prise en charge globale du patient, de l'évaluation préopératoire jusqu'à la douleur postopératoire, est la règle. Elle seule permet d'optimiser les soins délivrés au patient.

Bibliographie

[1] Katsev DA, Drews RC, Rose BT. Anatomic study of retrobulbar needle path length. Ophthalmology 1989;96:1221–4.
[2] Koornneef L. Details of the orbital connective tissue system in the adult. Acta Morphol Neerl-Scand 1977;15:1–34.
[3] Koornneef L. The architecture of the musculo-fibrous apparatus in the human orbit. Acta Morphol Neerl-Scand 1977;15:35–64.
[4] Ripart J, Vivien B, Prat-Pradal D, Eledjam JJ. Regional anesthesia for ophthalmic surgery. Comparison of retrobulbar and peribulbar injections: An anatomic description. Reg Anesth 1998;23:A80.
[5] Blanc VF. Trigemino cardiac reflexes. Can J Anaesth 1991;38:696–9.
[6] Fry ENS, Hall-Parker BJP. Eye colour and oculocardiac reflex. Br Med J 1974;14:659.
[7] Batterbury M, Wong D, Williams R, Kelly J, Mostafa SM. Peribulbar anesthesia: failure to abolish the oculo cardiac reflex. Eye 1992;6:293–5.
[8] Ripart J, Eledjam JJ. Anesthésie en Ophtalmologie. In : Bagnat-Guilly E, Ravussin P, Eledjam JJ, Ripart J, Cathelin M, eds. Anesthésie pour chirurgie de la tête et du cou, volume II. Collection Anesthésie Réanimation Aujourd'hui et demain. Paris, Arnette, 1999:657–776.
[9] Mac Mahan LB. Anticoagulants and cataract surgery. J Cataract Refract Surg 1988;14:569–71.
[10] Filos KS, Patroni O, Goudas LC, Bosas O, Kassaras A, Gartaganis S. A dose-response study of orally administered clonidine as premedication in the elderly: evaluating hemodynamic safety. Anesth Analg 1993;77:1185–92.
[11] Calla S, Gupta A, Sen N, Garg IP. Comparison of the effects of etomidate and thiopentone on intraocular pressure. Br J Anaesth 1987;59:437–9.
[12] Artru AA. Intraocular pressure in anaesthetized dogs given flumazenil with and without prior administration of midazolam. Can J Anaesth 1991;38:408–14.
[13] Mirakhur RK, Sheperd WFI, Elliot P. Intraocular pressure changes during rapid sequence induction of anaesthesia: comparison of propofol and thiopentone in combination with vecuronium. Br J Anaesth 1988;60:379–83.
[14] Sator S, Wildling E, Scharbenig C, Akramian J, Zulus E, Winkler M. Desflurane maintains intraocular pressure at an equivalent level to isoflurane and propofol during unstressed non-ophtalmic surgery. Br J Anaesth 1998;80:243–4.
[15] Kelly RE, Dinner M, Turner LS, Haik B, Abramson DH, Daines P. Succinylcholine increases intraocular pressure in the human eye with the extra ocular muscle detached. Anesthesiology 1993;79:948–52.
[16] Zindel G, Meistelman C, Gaudy JH. Effects of increasing enflurane concentrations on intraocular pressure. Br J Anaesth 1987;59:440–43.
[17] Wolf GL, Capuano C, Hartung J. Nitrous oxide increases intraocular pressure after intravitreal sulfur hexafluoride injection. Anesthesiology 1983;59:547–8.
[18] Lamb K, James MFM, Janicki PK. The laryngeal mask airway for intraocular surgery: effects on intraocular pressure and stress responses. Br J Anaesth 1992;69:143–7.
[19] Libonati M, Leahy JJ, Ellison N. The use of succinylcholine in open eye surgery. Anesthesiology 1985;62:637–40.
[20] Murphy DF, Davis NJ. Succinylcholine use in emergency eye operation. Can J Anaesth 1987;34:101–2.
[21] Edmonson L, Linsday SL, Lanigan LP, Woods M, Chew HE. Intraocular pressure changes during rapid sequence intubation of anaesthesia. Anaesthesia 1988;4:1005–10.
[22] Moreno RJ, Kloess P, Carlson DW. Effect of succinylcholine on the intraocular contents of open globes. Ophthalmology 1991;98:636–8.
[23] Wang ML, Seiff SR, Drasner K. A comparison of visual outcome in open-globe repair: succinylcholine with D-tubocurarine vs nondepolarizing agents. Ophthalmic Surg 1992;23:746–51.
[24] Standl T, Wilhelm S, Von Knobelsdorff G, Schulte AM, Esch J. Propofol reduces emesis after sufentanil supplemented anaesthesia in paediatric squint surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:729–33.
[25] Watcha MF, Simeon RM, White PF, Stevens JL. Effect of propofol on the incidence of postoperative vomiting after strabismus surgery in pediatric outpatients. Anesthesiology 1991;75:204–9.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[26] Divatia JV, Vaidya JS, Badwe RA, Hawaldar RW. Omission of nitrous oxide during anesthesia reduces the incidence of postoperative nausea and vomitting. A meta analysis. Anesthesiology 1996;85:1055–62.
[27] Hamilton RC. Anesthesia block technique. Ophthalmol Clin North Am 1998;11:133–6.
[28] Bloomberg LB. Anterior periocular anaesthesia: Five years experience. J Cataract Refract Surg 1991;17:508–11.
[29] Davis DB, Mandel MR. Posterior peribulbar anesthesia: an alternative to retrobulbar anesthesia. J Cataract Refract Surg 1986;12:182–4.
[30] Davis DB, Mandel MR. Efficacy and complication rate of 16,224 consecutive peribulbar blocks. A prospective multicenter study. J Cataract Refract Surg 1994;20:327–37.
[31] Brahma AK, Pemberton CJ, Ayeko M, Morgan LH. Single medial injection peribulbar anaesthesia using prilocaine. Anaesthesia 1994;49:1003–5.
[32] Ali-Melkkilä T, Virkkilä M, Leino K, Pälve H. Regional anaesthesia for cataract surgery: Comparison of three techniques. Br J Ophthalmol 1993;77:771–3.
[33] Hustead RF, HAmilton RC, Loken RG. Periocular local anesthesia: Medial orbital as an alternative to superior nasal injection. J Cataract Refract Surg 1994;20:197–201.
[34] Joseph JP, Mac Hugh JD, Franck WA, Chignell AH. Perforation of the globe. A complication of peribulbar anesthesia. Br J Ophthalmol 1996,75:504–5.
[35] Waller SG, Taboada J, O'Connor P. Retrobulbar anesthesia risk: Do sharp needles really perforate the eye more easily tha blunt needles? Ophthalmology 1993;100:506–10.
[36] Hamilton RC. Complications of ophthalmic regional anesthesia. Ophthalmol Clin North Am 1998;11:99–114.
[37] Duker JS, Belmont JB, Benson WE, et al. Inadvertent globe perforation during retrobulbar and peribulbar anesthesia. Ophthalmology 1991;98:519–26.
[38] Churchill AJ, James TE. Should myopes have routine axial length measurements before retrobulbar or retrobulbar injection. Br J Ophthalmol 1996;80:498.
[39] Nicoll JMV, Acharya PA, Ahlen K, Baguneid S, Edge KR. Central nervous system complication after 6,000 retrobulbar blocks. Anesth Analg 1987;66:1298–302.
[40] Aldrete JA, Romo-Salas F, Arora S, Wilson R, Rutherford R. Reverse arterial blood flow as a pathway for central nervous system toxic responses following injection of local anesthetics. Anesth Analg 1978;57:428–33.
[41] Edge KR, Davis A. Brainstem anaesthesia following a peribulbar block for eye surgery. Anaesth Intens Care 1995;23:219–21.
[42] Gomez RS, Andrade LOF, Rezende Costa JR. Brainstem anaesthesia after peribulbar anaesthesia. Can J Anaesth 1997;44:732–7.
[43] Kobet KA. Cerebral spinal fluid recovery of lidocaine and bupivacaine following respiratory arrest subsequent to retrobulbar block. Ophthalmic Surg 1987;1:11–3.
[44] Vindhya PKC, Sheets JH. Bilateral Bloc with unilateral peribulbar block. Ophtalmic Surg 1992;23:69.
[45] Drysdale DB. Experimental subdural retrobulbar injection of anesthetic. Ann Ophthalmol 1984;16:716–8.
[46] Reed JW, Mac Millan AS, Lazenby GW. Transient neurologic complication of positive contrast orbitography. Arch Ophthalmol 1969;81:508–11.
[47] Cowley M, Campochiaro PA, Newman SA, Fogle JA. Retinal vascular occlusion without retrobulbar or optic nerve sheath hemorrage after retrobulbar injection of lidocaine. Ophthalmic Surg 1988;19:859–61.
[48] Klein ML, Jampol LM, Condon PI, Rice TA. Central retinal artery occlusion without retrobulbar hemorrhage after retrobulbar anesthesia. Am J Ophthalmol 1982;93:573–7.
[49] Brod RD. Transient central retineal artery occlusion and contralateral amaurosis after retrobulbar anesthetic injection. Ophthalmic Surg 1989;20:643–6.
[50] Edge KR, Nicoll MV. Retrobulbar hemorrhage after 12,500 retrobulbar blocks. Anesth Analg 1993;76:1019–22.
[51] Puustjarvi T, Purhonen S. Permanent blindness following retrobulbar hemorrage after peribulbar anesthesia for cataract surgery. Ophthalmic Surg 1992;23:450–2.
[52] Carlson BM, Emerick S, Komorowski TE, Rainin EA, Shepard BS. Extraocular muscle regeneration in primates. Local anesthetics-induced lesions. Ophthalmology 1992;99:582–9.
[53] Hamed LM. Strabismus presenting after cataract surgery. Ophthalmology 1991;98:247–52.
[54] Feibel RM, Custer PL, Gordon MO. Post cataract prosis a randomized double masked comparison of peribulbar and retrobulbar anesthesia. Ophthalmology 1993;100:660–5.
[55] Murdoch IE. Peribulbar versus retrobulbar anesthesia. Eye 1990;4:445–9.
[56] Demediuk OM, Dhaliwal RS, Papworth DP, Devenyi RG, Wong DT. A comparison of peribulbar and retrobulbar anesthesia for vitreoretinal surgical procedures. Arch Ophthalmol 1995;113:908–13.
[57] Saunders DC, Sturgess DA, Pemberton CJ, Morgan LH, Bourne A. Peribulbar and retrobulbar anesthesia with prilocaine: a comparison of two methods of ocular anesthesia. Ophthalmic Surg 1993;24:842–5.
[58] Shriver PA, Sinha S, Galusha JH. Prospective study of the effectiveness of retrobulbar and peribulbar anesthesia for anterior segment surgery. J Cataract Refract Surg 1992;18:162–5.
[59] Whitsett JC, Balyeat HD, Mac Clure B. Comparison of one injection-site peribulbar anesthesia and retrobulbar anesthesia. J Cataract Refract Surg 1990;16:243–5.
[60] Ropo A, Nikki P, Ruusuvaara P, Kivisaari L. Comparison of retrobulbar and periocular injections of lignocaine by computerized tomography. Br J Ophthalmol 1991;75:417–20.
[61] Sanchez-Capuchino A, Meadows D, Morgan L. Local anesthesia for eye surgery without a facial nerve block. Anaesthesia 1993;48:428–31.
[62] Sarvela J, Nikki P. Comparison of two needle lengths in regional ophtalmic anesthesia with etidocaine and hyaluronidase. Ophthalmic Surg 1992;23:742–5.
[63] Kershner RM. Topical anesthesia for small incision self-sealing cataract surgery. A prospective evaluation of the first 100 patients. J Cataract Refract Surg 1993;19:290–2.
[64] Mallecaze F. Injection intra-camérulaire et produit anesthésique dans l'anesthésie topique. Réflexions Ophtalmologiques 1997;2:25–6.
[65] Furuta M, Toriumi T, Kashiwagi K, Satoh S. Limbal anesthesia for cataract surgery. Ophtalmic Surg 1990;21:22–5.
[66] Redmond RM, Dallas NL. Extracapsular cataract extraction under local anesthesia without retrobulbar block. Br J Ophthalmol 1990;74:203–4.
[67] Yanoff M, Redovan EG. Anterior eyewall perforation during subconjonctival cataract block. Ophthalmic Surg 1990;21:362–3.
[68] Ripart J, Metge L, Prat-Pradal D, Lopez FM, Eledjam JJ. Medial canthus single injection episcleral (sub-Tenon) anesthesia computed tomography imaging. Anesth Analg 1998;87:43–5.
[69] Mein CE, Flynn HW. Augmentation of local anesthesia during retinal detachment surgery. Arch Ophthalmol 1989;107:1084.
[70] Greenbaum S. Parabulbar anesthesia. Am J Ophthalmol 1992;114:776.
[71] Mein CE, Woodcock MG. Local anesthesia for vitreo retineal surgery. Retina 1990;10:47–9.
[72] Stevens JD. A new local anaesthesia technique for cataract extraction by one quadrant sub-Tenon's infiltration. Br J Ophthalmol 1992;76:670–4.
[73] Guise PA. Single quadrant sub-Tenon's block. Evaluation of a new local anaesthetic technique for eye surgery. Anaesth Intens Care 1996;24:241–4.
[74] Buys YM, Trope GE. Prospective study of sub-Tenon's versus retrobulbar anesthesia for inpatient an day-surgery trabeculectomy. Ophthalmology 1993;100:1585–9.
[75] Ripart J, Lefrant JY, Lalourcey L, et al. Medial canthus (caruncle) single injection periocular anesthesia. Anesth Analg 1996;83:1234–8.
[76] Ripart J, L'Hermite J, Nouvellon E, et al. Regional anesthesia for ophthalmic surgery performed by single episcleral (sub-Tenon) injection: a 802 cases experience. Reg Anesth 1999;24:A59.
[77] Ripart J, Lefrant JY, Vivien B, Charavel P, Peray P, Jaussaud A, Dupeyron G, Eledjam JJ. Ophthalmic regional anesthesia: medial canthus episcleral (sub-Tenon) anesthesia is more efficient than peribulbar anesthesia. A double blind randomized study. Anesthesiology 200;92:1278–85.
[78] Palay DA, Stulting RD. The effect of external ocular compression on intraocular pressure following retrobulbar anesthesia. Ophthalmic Surg 1990;21:503–7.
[79] Nicholson G, Sutton B, Hall GM. Ropivacaine for peribulbar anesthesia. Reg Anesth Pain Med 1999;24:337–40.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[80] Roberts JE, Mac Leod BA, Holland RH. Improved peribulbar anesthesia with alcalinisation and hyaluronidase. Can J Anaesth 1993;40:835–8.

[81] Watson D. Hyaluronidase. Br J Anaesth 1993;71:422–5.

[82] Hamilton RC. The local anesthetics and adjuvant drugs. In: Smith GB, Hamilton RC, Carr C, eds. Ophthalmic Anesthesia. 2nd edition. London, Arnold Ed, 1996:84–103.

[83] Mjahed K, El Harrar N, Hamdani M, Amraoui M, Benaguida M. Lidocaine-clonidine retrobulbar block for cataract surgery in the elderly. Reg Anesth 1996;21:529–75.

[84] Bernard JM, Hommeril JL. Prolonged peribulbar anaesthesia with indwelling catheter: a preliminary report of 217 cases. Br J Anaesth 1997;78:81–2.

[85] Dantas PEC, Nishiwaki-Dantas MC, Henriques MJ, De Almeida GV. Retrobulbar anesthesia using a flexible catheter. Ophthalmic Surg Lasers 1996;27:275–8.

[86] Herrick IA, Gelb AW, Nochols B, Kirkby J. Patient-controlled propofol sedation for elderly patients: safety and patient attitude toward control. Can J Anaesth 1996;43:1014–8.

[87] Pac-Soo CK, Deacock S, Lockwoo DG, Carr C, Whitwam JG. Patient-controlled sedation for cataract surgery using peribulbar block. Br J Anaesth 1996;77:370–4.

[88] Williams N, Strunin A, Heriot W. Pain and vomiting after vitreoretinal surgery: A potential role for local anaesthesia. Anaesth Intens Care 1995;23:444–8.

[89] Campbell DNC, Lim M, Kerr-Muir M, et al. Prospective randomized study of local versus general anaesthesia for cataract surgery. Anaesthesia 1993;48:422–8.

[90] Duker JS, Nielsen J, Vander JF, Rosenstein RB, Benson WE. Retrobulbar bupivacaine irrigation for postoperative pain after scleral buckling surgery. Ophthalmology 1991;98:514–8.

[91] Shende D, Mandal NG. Efficacy of odansetron and metoclopramide for preventing postoperative emesis following strabismus surgery in children. Anaesthesia 1997;52:496–500.

[92] Yentis SM, Bissonnette B. Ineffectiveness of acupuncture and droperidol in preventing vomiting following strabismus repair in children. Can J Anaesth 1992;39:151–4.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

11

Anesthésie pour chirurgie et maladies du foie

Yves Ozier, Claude Lentschener

(février 2003)

Abréviations

AG : anesthésie générale
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
ASA : score de risque anesthésique de l'American Society of Anesthesiologists
CGR : concentrés de globules rouges
Cint : clairance intrinsèque
Clh : clairance hépatique
CPH : clampage du pédicule hépatique
DPS : dérivations portosystémiques
Eh : extraction hépatique
EVF : exclusion vasculaire du foie
fu : fraction libre (non liée aux protéines plasmatiques)
HEA : hydroxyéthylamidons
HTP : hypertension portale
IHC : insuffisance hépatocellulaire
PVC : pression veineuse centrale
$\dot{Q}$h : débit sanguin hépatique
TIPSS : acronyme de « Transjugular Intrahepatic Porto-systemic Stent Shunt »
TP : taux de prothrombine
VCI : veine cave inférieure

Sommaire

INTRODUCTION 2
ANESTHÉSIE POUR RÉSECTION HÉPATIQUE 2
ANESTHÉSIE ET CIRRHOSE 8
ANESTHÉSIE POUR CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE 17
CONCLUSION 20

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Ce chapitre traitant des implications des maladies du foie en anesthésie est divisé artificiellement en trois parties. La première est consacrée à l'anesthésie pour chirurgie de résection hépatique. Le plus souvent motivée par des lésions tumorales, cette chirurgie a connu de grands progrès au cours des dix dernières années. Elle demande de l'anesthésiste-réanimateur une bonne connaissance de l'anatomie chirurgicale du foie et des conséquences des gestes chirurgicaux. La deuxième concerne les implications anesthésiques des maladies chroniques du foie: l'illustration en est la cirrhose dont la prévalence dans la population française est voisine de 2 pour mille. La dernière partie traite des particularités de quelques interventions effectuées pour des complications de cette maladie. Ne seront envisagées ici ni la transplantation hépatique, ni les très rares hépatites aiguës graves induites par les anesthésiques halogénés.

Anesthésie pour résection hépatique

Le risque immédiat d'une hémorragie massive peropératoire était récemment inscrit en préambule à tout enseignement de l'anesthésie pour résection hépatique. Les avancées techniques chirurgicales ont, aujourd'hui, réduit le risque hémorragique de cette chirurgie et en ont simplifié la prise en charge anesthésique [1, 2].

Notions essentielles d'anatomie et de technique chirurgicale du foie

■ Anatomie chirurgicale du foie

Volumineux et richement vascularisé, le foie reçoit, à sa face inférieure, au niveau du hile, une vascularisation mixte. Le débit sanguin hépatique ($\dot{Q}h$) est d'environ 1-1,5 L/min, soit 20-25 % du débit cardiaque. Il est assuré par le tronc porte drainant le tube digestif et la rate (environ 2/3 du $\dot{Q}h$), et par l'artère hépatique. Le sang quitte le foie à sa partie postéro-supérieure par les veines sus-hépatiques qui se jettent dans la veine cave inférieure (VCI). Celle-ci, rétrohépatique, est enchâssée dans la masse hépatique. Les veines hépatiques principales sont habituellement au nombre de trois et leur trajet extraparenchymateux est court. Il existe de nombreuses variantes anatomiques, notamment concernant la disposition de la vascularisation artérielle. Le foie contient environ 10 % du volume sanguin total, soit 400-500 mL. Ce volume dépend étroitement de la pression veineuse sus-hépatique : chez l'animal, il double lorsque cette pression passe de 0 à 9 mmHg.

Plus pertinente que la notion anatomique classique de deux lobes séparés par la scissure ombilicale et le ligament rond, l'anatomie chirurgicale identifie une segmentation en fonction de la distribution des pédicules vasculaires *(Figure 1)*. Le foie est alors divisé en deux hémi-foies, différents des lobes « anatomiques », qui reçoivent chacun une branche principale du tronc porte et de l'artère hépatique. Ces deux foies sont séparés par une scissure porte principale quasi-virtuelle. La distribution intrahépatique des pédicules portaux permet la division du foie en huit segments, à vascularisation distincte.

La majorité des résections hépatiques suivent la segmentation et sont dites « anatomiques ». Elles peuvent consister en des segmentectomies isolées ou multiples. La résection hépatique est dite majeure quand elle concerne au moins trois segments. Les interventions classiques sont la lobectomie gauche (segmentectomie II et III), l'hépatectomie gauche (II, III, IV, ± I), l'hépatectomie droite (V, VI, VII, VIII) et l'hépatectomie droite élargie au segment IV. Quelques résections atypiques peuvent ne concerner qu'une zone limitée de parenchyme (tumorectomie).

■ Les clampages vasculaires en chirurgie hépatique

Les clampages vasculaires ont pour but essentiel de diminuer le saignement pendant la section du parenchyme hépatique. Ils ont des conséquences circulatoires en aval : en normothermie, il est admis qu'un parenchyme hépatique sain peut tolérer une période d'ischémie d'une heure, voire davantage [3]. De plus, les clampages des axes veineux majeurs (tronc porte et VCI) ont des répercussions circulatoires systémiques.

Les clampages peuvent être sélectifs ou non. Les clampages sélectifs ne concernent que les pédicules vascularisant la zone réséquée et n'ont pas de conséquences circulatoires systémiques. En revanche, les clampages non sélectifs doivent être bien connus de l'anesthésiste-réanimateur en raison de leur retentissement hémodynamique systémique.

• *Clampage du pédicule hépatique*

Le clampage du pédicule hépatique (CPH) est le clampage en masse de l'artère hépatique, du tronc porte et de la voie biliaire

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

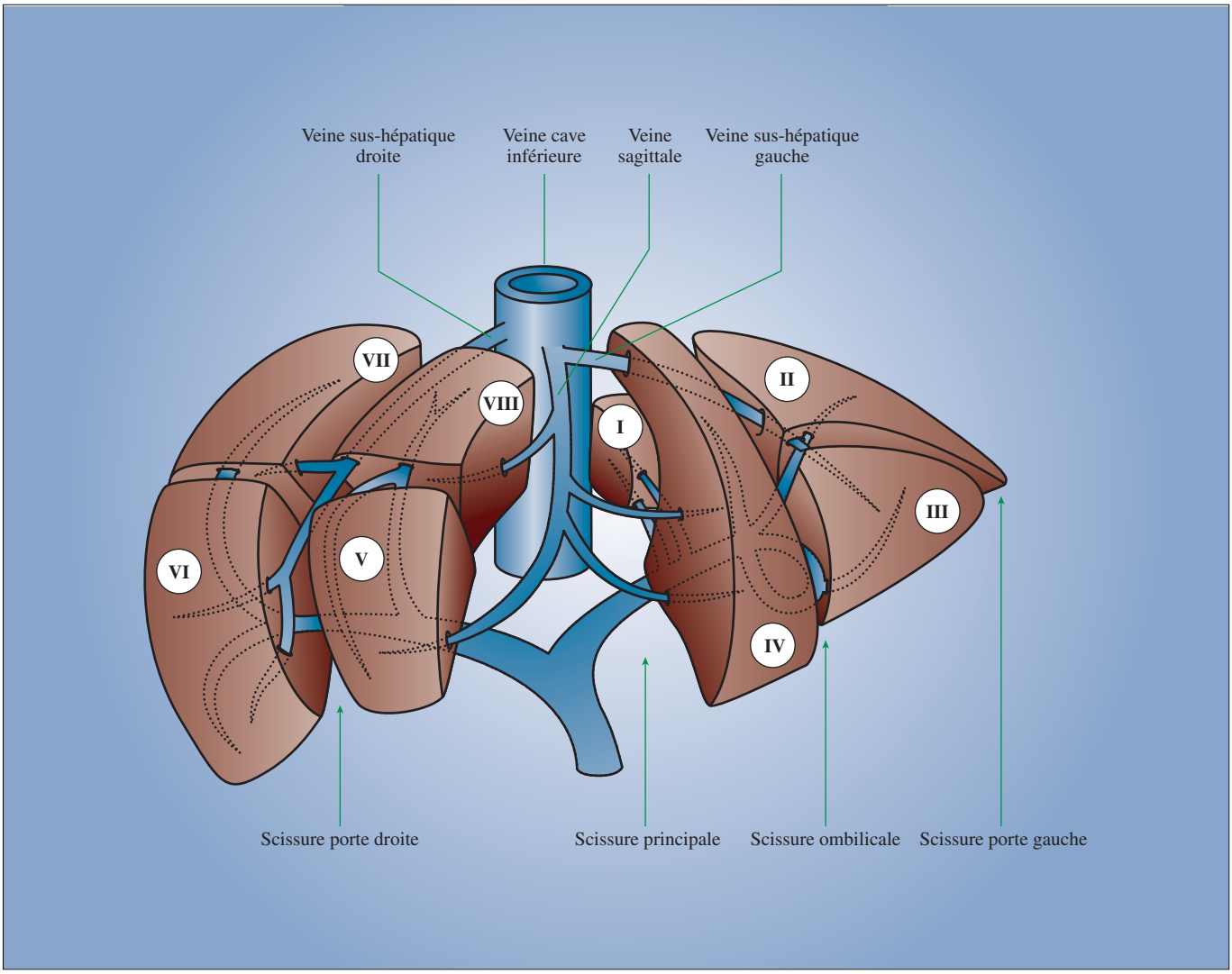


Figure 1 Segmentation hépatique en fonction de la distribution des pédicules vasculaires

principale *(Figure 2)*. Le clampage du tronc porte est, en règle, très mal toléré chez la plupart des mammifères à l'exception des primates. Chez l'homme, le CPH entraîne une baisse d'environ 10 % du débit cardiaque, associée à une élévation de 20 % à 30 % de la pression artérielle systémique [4, 5]. L'augmentation des résistances vasculaires systémiques a, vraisemblablement, une origine réflexe qui prendrait sa source dans les barorécepteurs de la bifurcation portale [5].

• *Exclusion vasculaire du foie*

L'exclusion vasculaire du foie (EVF) associe au CPH un clampage de la VCI sous et sus-hépatique *(Figure 3)*. Elle est utilisée pour prévenir le risque d'hémorragie massive et d'embolie gazeuse par plaie de la VCI ou d'une veine sus-hépatique. Elle s'adresse plus volontiers à l'exérèse des tumeurs proches du confluent cavo-hépatique et des tumeurs de plus de 10 cm, à un geste associé sur la VCI ou le tronc porte (désobstruction, résection), et pour interrompre le saignement après une plaie vasculaire chirurgicale.

En partie liée à la séquestration dans le territoire splanchnique et cave inférieur, la baisse du retour veineux est importante et variable. La diminution du débit cardiaque, voisine de 50 % en moyenne, s'accompagne d'une augmentation de la fréquence cardiaque. La pression artérielle moyenne est habituellement stable du fait d'une augmentation très importante des résistances vasculaires systémiques [6]. En fait, le retentissement circulatoire est variable selon les patients.

Différents facteurs concourent à la tolérance individuelle à l'EVF comme le volume sanguin circulant et la fonction cardiaque. L'intensité de la réponse vasoconstrictrice intervient : pour une même baisse du débit cardiaque, la pression artérielle moyenne peut s'élever, se maintenir ou au contraire diminuer. Ces variations individuelles imposent la réalisation d'un test d'EVF avant de débuter la résection hépatique. Fait important, cet état circulatoire doit être stable au cours du temps si l'exclusion est bien complète. En effet, en cas d'EVF incomplète, le foie se remplit de sang après l'application des clamps

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

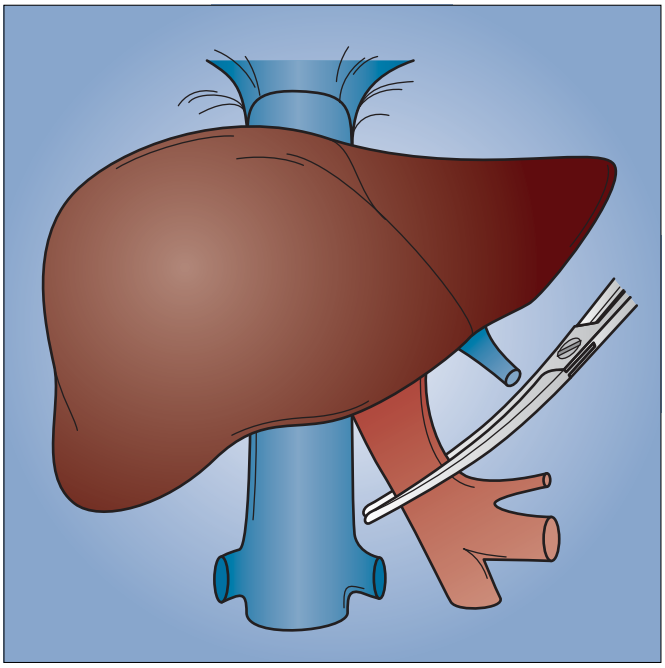


Figure 2 Clampage du pédicule hépatique (clampage en masse de l'artère hépatique, du tronc porte et de la voie biliaire principale)

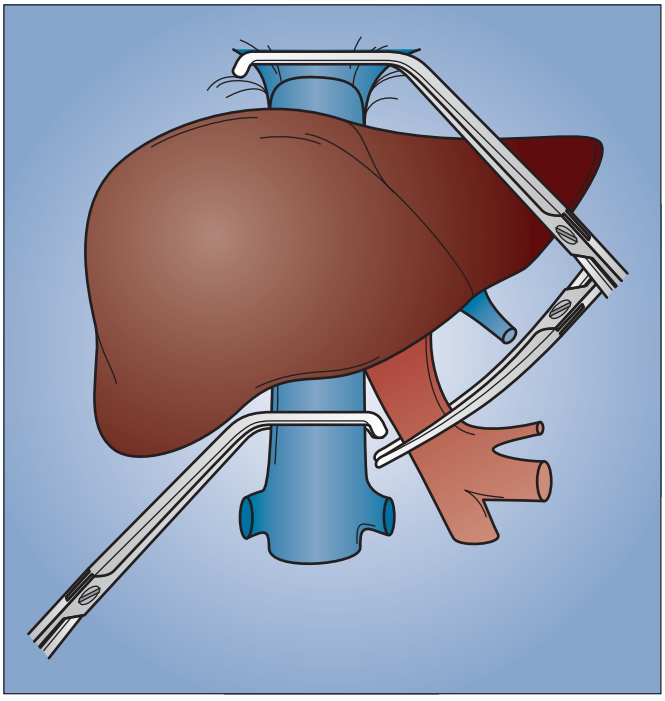


Figure 3 Exclusion vasculaire du foie : technique un clampage sous et sus-hépatique de la veine cave inférieure au clampage du pédicule hépatique

et l'état circulatoire tend à se dégrader régulièrement. Il est alors impératif de vérifier qu'une veine (habituellement surrénalienne droite ou diaphragmatique) ne s'abouche pas entre les deux clamps caves dont il faudra alors modifier la position.

• *Clampage de l'aorte sus-cœliaque associé à l'EVF*

Le clampage de l'aorte sus-cœliaque prévient la séquestration sanguine dans le territoire tributaire du tronc porte et de la VCI. Ses indications sont exceptionnelles ; elles se limitent aux exclusions incomplètes du foie en cas de tumeurs recevant une vascularisation artérielle de voisinage. La tolérance cardiaque à ce clampage aortique haut est parfois médiocre, même si l'association de l'EVF diminue la redistribution du sang du territoire inférieur vers le territoire central.

Anatomie chirurgicale du foie et clampages vasculaires

• Le débit sanguin hépatique est d'environ 1-1,5 L/min, soit 20-25 % du débit cardiaque.
• L'anatomie chirurgicale identifie 8 segments hépatiques qui reçoivent des pédicules portaux distincts.
• Une résection hépatique est dite majeure quand elle concerne au moins trois segments.
• Les clampages vasculaires visent à diminuer le saignement ; ils sont tolérés pendant 1 h environ par le parenchyme sain.
• Le clampage du pédicule hépatique entraîne une baisse d'environ 10 % du débit cardiaque, associée à une élévation de 20 % à 30 % de la pression artérielle systémique.
• L'exclusion vasculaire du foie entraîne une diminution de 50 % du débit cardiaque, avec de grandes variations interindividuelles ; l'augmentation de la fréquence cardiaque et des résistances vasculaires systémiques permettent habituellement de maintenir une pression artérielle moyenne stable.
• Le clampage de l'aorte sus-cœliaque associé à l'exclusion vasculaire du foie a peu d'indications et est souvent assez mal toléré.

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

Outre la recherche et l'évaluation non spécifiques de comorbidités incompatibles avec une chirurgie majeure, l'évaluation préopératoire comporte essentiellement : a) le recueil des informations sur le geste envisagé et son contexte, b) l'évaluation de l'état du parenchyme hépatique non tumoral, c) l'évaluation de la probabilité d'une transfusion.

■ Indication chirurgicale et son contexte

Le motif de la résection a des implications pour la prise en charge périopératoire. La majorité des résections sont motivées par des tumeurs. Il peut s'agir :
– de tumeurs bénignes (angiomes, adénomes) permettant d'envisager une technique de transfusion autologue peropératoire ;
– de métastases de cancers digestifs, où la résection peut avoir été précédée de traitements anticancéreux ;
– d'un carcinome hépatocellulaire, faisant suspecter une maladie hépatique chronique sous-jacente (cirrhose, hépatite chronique).

D'autres résections sont motivées par des situations plus rares (donneur vivant pour greffe de foie, tumeurs rares, lésions infectieuses…).

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Le terme générique de « résection hépatique » regroupe des interventions très différentes par leurs conséquences per- et post-opératoires. Il est donc de la plus grande importance pour l'anesthésiste-réanimateur d'avoir des informations précises sur le geste planifié par l'opérateur et sur ses incertitudes. Le bilan morphologique préopératoire repose sur l'échographie, l'artériographie, la tomodensitométrie et, si nécessaire, l'imagerie par résonance magnétique ; il permet la localisation de la tumeur et l'étude de ses rapports avec la vascularisation hépatique. Ce bilan morphologique prévoit également la nécessité d'un geste chirurgical associé susceptible de prolonger l'intervention et d'accroître les pertes sanguines : libération d'adhérences, exérèse d'un organe du voisinage, désobstruction ou résection vasculaire [1].

■ Évaluation de l'état du parenchyme hépatique non tumoral

L'existence d'une maladie hépatique sous-jacente nécessite un bilan spécifique (envisagé dans la section « anesthésie et insuffisance hépatique »). Le plus souvent, il s'agit d'une cirrhose ou d'une hépatite chronique. Cette situation expose le patient à un risque létal par défaillance hépatique majeure (suivie de complications infectieuses et de défaillance multiviscérale) et d'ascite postopératoires. Seuls les patients entrant dans la classe A de Child-Pugh (voir plus loin) peuvent éventuellement être candidats à une résection hépatique. L'élévation préopératoire des transaminases a une signification pronostique péjorative [2]. La sélection rigoureuse de ce type de patients doit permettre, aujourd'hui, aux équipes chirurgicales d'obtenir des résultats satisfaisants.

■ Probabilité d'une transfusion

Quel que soit le cas de figure, la nécessité d'un bilan prétransfusionnel s'impose naturellement avant ce type d'intervention. Les pertes sanguines sont très variables en chirurgie de résection hépatique. Les besoins transfusionnels sont loin d'être stéréotypés et facilement prédictibles à l'échelle individuelle. Les grandes séries actuelles de résections hépatiques effectuées en services spécialisés présentent des résultats concordants : 60 % des résections hépatiques ne sont pas transfusées, 80 % des patients transfusés reçoivent moins de 6 concentrés de globules rouges (CGR) et 2 % des patients transfusés reçoivent plus de 10 CGR. La probabilité d'une transfusion augmente si le chiffre d'hémoglobine préopératoire est bas et si la résection est étendue. L'existence d'une maladie hépatique sous-jacente n'apparaît plus comme un facteur de risque hémorragique, sans doute du fait d'une sélection plus pertinente des patients.

La place des techniques d'épargne de la transfusion homologue est difficile à situer et est à discuter au cas par cas. La transfusion autologue programmée se prête mal à un type de chirurgie où la prévision des pertes sanguines est malaisée et où elle sera souvent inutile. Il en est de même de l'érythropoïétine humaine recombinante qui n'a pas d'autorisation de mise sur le marché (en France) dans cette indication ; elle aurait toutefois une place quand une anémie modérée préopératoire est le facteur déterminant d'une perspective de transfusion, notamment en cas de tumeur maligne. Le pouvoir d'épargne transfusionnelle de l'hémodilution isovolémique n'est pas validé dans ce type d'intervention et est sans doute modeste. La récupération des pertes sanguines dans le champ opératoire peut être proposée en cas de résection pour tumeur bénigne à haut risque hémorragique (notamment dans les volumineux angiomes), mais son utilisation est controversée en cas de tumeur maligne. L'aprotinine peut réduire les besoins transfusionnels au cours des résections hépatiques majeures, mais ses inconvénients (notamment le risque de sensibilisation et d'accident allergique) font que son utilisation doit être réservée à des situations particulières [7].

Évaluation préopératoire avant résection hépatique

- Indication opératoire : tumeur bénigne, métastase de cancer digestif, carcinome hépatocellulaire.
- Nature du geste chirurgical, localisation de la tumeur et étude de ses rapports avec la vascularisation hépatique (échographie, artériographie, tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique).
- Évaluation de l'état du parenchyme hépatique non tumoral : cirrhose, hépatite chronique, classification de Child-Pugh, transaminases (l'élévation a une signification péjorative).
- Bilan prétransfusionnel et anticipation des pertes sanguines :
  – 60 % des résections hépatiques ne sont pas transfusées ;
  – 80 % des patients transfusés reçoivent moins de 6 culots de globules rouges ;
  – 2 % des patients transfusés reçoivent plus de 10 CGR.
- La place des techniques d'épargne sanguine est limitée.

Anesthésie et réanimation peropératoire

■ Techniques d'anesthésie

La résection hépatique programmée nécessite une anesthésie générale obéissant aux contraintes de la chirurgie abdominale par laparotomie (hypnose, myorelaxation, analgésie). Aucun agent anesthésique n'a prouvé sa supériorité. Il est classique et raisonnable de déconsidérer l'halothane qui a des effets défavorables singuliers sur le débit sanguin hépatique. Une insuffisance hépatocellulaire (IHC) grave, qui proscrirait certains agents, est un facteur d'exclusion de cette chirurgie. Des études expérimentales montrent que les halogénés (notamment l'isoflurane) et le propofol ont des effets favorables sur les conséquences de l'ischémie-reperfusion [8]. L'utilisation de protoxyde d'azote fait l'objet d'opinions divergentes dans cette chirurgie où le risque d'embolie gazeuse est classique.

Les techniques d'anesthésie périmédullaire, dont on pourrait attendre un bénéfice sur le débit sanguin hépatique et l'analgésie postopératoire, ont des inconvénients faisant qu'elles n'ont pas de place. Le bloc sympathique est un désavantage en cas de perturbation circulatoire brutale. Une altération postopératoire du métabolisme hépatique de la lidocaïne avec augmentation progressive des concentrations plasmatiques a été mise en évidence, suggérant que le risque de toxicité est plus difficile à maîtriser [9]. Enfin, la baisse postopératoire des facteurs de coagulation peut être incompatible avec la gestion d'un cathéter épidural [10].

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Monitorage et mesures de sécurité

Deux voies veineuses de bon calibre, autorisant un débit élevé de perfusion, sont mises en place, ainsi qu'un dispositif de réchauffement corporel et d'accélération-réchauffement des liquides perfusés. Le monitorage hémodynamique pour les résections hépatiques tend actuellement à être simplifié en raison des progrès techniques chirurgicaux :

- la surveillance continue de la pression artérielle sanglante par un cathéter artériel périphérique est indiquée pour la prise en charge des interventions de longue durée et/ou lorsqu'une situation exposant à une instabilité circulatoire peropératoire est prévue. Il permet des prélèvements sanguins répétés et l'amplitude des variations respiratoires du pouls peut être un indicateur utile de réduction du retour veineux ;
- la surveillance systématique de la pression veineuse centrale (PVC) est aléatoire au cours des résections hépatiques. Les écarteurs chirurgicaux accroissent la pression intrathoracique et donc la PVC. Les cathéters veineux centraux, plus longs que les cathéters veineux périphériques, opposent une résistance plus importante à l'écoulement des solutés et sont moins utiles que ces derniers pour une transfusion rapide. La mesure de la PVC n'est pas nécessaire pour limiter les apports liquidiens durant la phase de section parenchymateuse. Enfin, en cas d'hémorragie majeure, la restauration de la PVC est un critère moins fiable de restauration volémique que la restauration de la pression artérielle systémique et du niveau du CO_2 expiré ;
- l'intérêt d'un cathéter de Swan-Ganz est douteux [11]. Les conséquences circulatoires transitoires de l'EVF, ou une instabilité hémodynamique, causées par une bactériémie au cours de la manipulation chirurgicale d'une voie biliaire infectée, sont stéréotypées et peuvent être traitées empiriquement par une expansion volémique et des amines vasopressives. La mise en place d'un tel cathéter peut être envisagée en cas de cardiopathie, quand une défaillance circulatoire peropératoire complexe, résultant de causes intriquées, ne pourra être facilement analysée et stabilisée par un traitement symptomatique empirique (expansion volémique et amines pressives). L'échocardiographie transœsophagienne est la technique la plus fiable pour apprécier le remplissage des cavités cardiaques gauches, et/ou un régime de fonctionnement hypo ou hyperkinétique. L'intérêt du Doppler œsophagien paraît limité dans les situations d'urgence en chirurgie digestive majeure. En effet, les manipulations chirurgicales et les changements de position répétés de l'opéré nécessitent de très fréquents repositionnements de la sonde.

Au total, la décision de recourir à une surveillance hémodynamique invasive pour la prise en charge anesthésique d'une résection hépatique ne doit pas être systématique, mais tiendra compte non seulement des éléments du bilan préopératoire prédictifs d'une instabilité hémodynamique, mais aussi de l'expérience et des habitudes de l'équipe chirurgiens – anesthésistes.

■ Gestion des apports liquidiens et des problèmes circulatoires

Les apports liquidiens doivent être limités jusqu'à la fin de la section parenchymateuse. En effet, les pertes sanguines observées durant la section parenchymateuse sont essentiellement d'origine veineuse. Il a été montré que leur abondance peut être corrélée à la valeur de la PVC [12]. Les problèmes circulatoires sont moins menaçants que par le passé :

- *hémorragie*. En milieu spécialisé, elle est moins abondante, moins fréquente, et moins menaçante que par le passé. Les situations à haut risque de pertes sanguines peuvent être anticipées par un bilan préopératoire soigneux : adhérences péritonéales ou diaphragmatiques, tumeurs de 10 cm ou plus, localisation tumorale proche du confluent cavo-sus-hépatique, nécessité d'un geste associé sur la VCI ou sur la veine porte (résection ou désobstruction), hypertension portale ;
- *mobilisation peropératoire du foie*. Elle peut comprimer la VCI et causer une baisse importante du débit cardiaque. Toute chute brutale et inexpliquée de la pression artérielle systémique, précédée par une chute inexpliquée du CO_2 expiré durant la chirurgie, doit faire envisager rapidement cette hypothèse et doit être signalée au chirurgien ;
- *conséquences des interruptions vasculaires chirurgicales*. Durant le CPH, l'augmentation de la postcharge du ventricule gauche peut accroître les contraintes exercées sur un myocarde fonctionnellement précaire. Il est alors prudent d'élever la concentration des gaz halogénés si on les utilise pour conduire l'AG, afin de profiter de leur effet vasodilatateur. L'EVF doit être installée progressivement, au mieux après avoir effectué un test d'EVF de 5 minutes. La fonction cardiaque doit être au mieux de ses possibilités (réduction des halogénés éventuellement utilisés). Il faut aussi veiller à prévenir toute gêne au retour veineux : si la table d'opération était en proclive, elle est remise en position horizontale stricte. Après la mise en place des clamps, la tolérance à l'EVF se juge sur un ensemble d'éléments parmi lesquels prédomine le relatif maintien de la pression artérielle moyenne. Le test est précédé par une expansion volémique (1 à 2 litres de substituts colloïdes du plasma). En fait, on ne s'obstinera plus, aujourd'hui, à élever à tout prix, par une expansion volémique majeure, les indices de précharge du ventricule gauche avant l'EVF. La courte durée de l'EVF autorise le recours rapide à un support hémodynamique pharmacologique, idéalement la noradrénaline pour son effet vasopresseur et tonicardiaque, après l'expansion volémique modérée initiale ;
- *embolie gazeuse*. Annoncée par une chute brutale du CO_2 expiré, elle est un accident anecdotique. Il n'est pas démontré qu'une pression positive de fin d'expiration soit une mesure préventive efficace.

■ Antibiothérapie

L'antibioprophylaxie est celle d'une « chirurgie propre » (classe 1 d'Altemeier) lorsque la résection hépatique intéresse une tumeur bénigne ou maligne non compliquée, développée sur un parenchyme hépatique sain ou cirrhotique. L'administration de céfazoline (2 g lors de l'induction de l'anesthésie générale suivie de 1 g toutes les 4 heures durant la chirurgie) est alors recommandée. Une obstruction des voies biliaires, avec ou sans ictère, et/ou l'existence d'un syndrome infectieux, doit conduire à administrer une antibiothérapie curative, pipéracilline ou pipéracilline + tazobactam, associée à un aminoside ou à une fluoroquinolone.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La suite du traitement sera adaptée sur les résultats des prélèvements de bile peropératoire. L'évolution clinique guidera la durée de ce traitement. La présence d'une ascite chez un cirrhotique expose au risque d'infection périopératoire, essentiellement par des entérobactéries d'origine digestive (voie hématogène ou translocation bactérienne). Une prophylaxie de 24 heures, par une céphalosporine de 3e génération ou une fluoroquinolone, est justifiée.

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE INITIALE

Elle doit également tenir compte de données spécifiques dont les principales sont listées ci-après.

■ Analgésie postopératoire

La douleur postopératoire a été efficacement traitée, sans complications publiées, par de multiples protocoles d'analgésie épidurale et intrathécale après résection hépatique. Les analgésies rachidiennes font toutefois redouter des complications hémorragiques locales liées :

– à l'activation peropératoire constante de la fibrinolyse ;
– et à la chute précoce du taux des facteurs du complexe prothrombinique par dilution, consommation, et défaut immédiat de synthèse proportionnelle au volume du parenchyme hépatique réséqué [7, 10].

La cinétique d'élimination du paracétamol n'a jamais été évaluée après résection hépatique. Par ailleurs, les signes d'appel de l'hépatite causée par le paracétamol (asthénie, somnolence, nausées, vomissements, douleurs du flanc droit, subictère, élévation des transaminases, insuffisance rénale modérée) ne sont pas spécifiques et risquent de ne pas attirer l'attention dans les suites immédiates d'une résection hépatique [13]. Le paracétamol doit donc être prescrit avec prudence et pour une durée courte après résection hépatique étendue [13].

La morphine est l'analgésique à privilégier après résection hépatique, en respectant les précautions d'usage chez les patients porteurs d'une IHC. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) potentialisent l'effet analgésique de la morphine. Ils seront évités chez le cirrhotique du fait du risque d'insuffisance rénale fonctionnelle que les AINS peuvent aggraver chez lui.

■ Pertes et apports liquidiens postopératoires

Les pertes, et donc les apports, sont variables avec l'étendue de la résection et l'état du parenchyme hépatique non tumoral, éléments déterminant des suites opératoires.

• *Parenchyme sain*

Une ascite peut apparaître dans les suites immédiates d'une résection hépatique majeure même lorsque le parenchyme hépatique restant est sain [1]. Cette ascite est exsudative et habituellement stabilisée au bout de 2 à 5 jours. Elle se développe néanmoins aux dépens du volume sanguin circulant. La restriction hydrosodée et les diurétiques sont peu efficaces sur cette ascite, mais peuvent aggraver l'hypovolémie qui lui est associée s'ils sont prescrits de façon inappropriée. L'administration de substituts colloïdes du plasma, soit préventivement durant les premiers jours postopératoires, soit dès qu'apparaissent des signes évocateurs d'hypovolémie (oligurie, tachycardie) après résection hépatique majeure, palliera à ces conséquences circulatoires. Le recours à une solution d'albumine n'est, habituellement, pas nécessaire dans cette situation transitoire.

• *Parenchyme cirrhotique*

En cas de cirrhose, les pertes ascitiques sont fréquentes et peuvent être abondantes. Il n'est pas démontré que la restriction volémique per- et/ou postopératoire prévienne l'apparition d'une ascite postopératoire chez le cirrhotique. L'intérêt de la correction d'une hypoalbuminémie par des apports parentéraux, afin de maintenir la pression oncotique, est l'objet d'une controverse. L'ascite se constitue aux dépens du volume sanguin circulant. La conséquence directe de l'apparition d'une ascite sera donc une baisse du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire. Une insuffisance rénale fonctionnelle peut en résulter ; non traitée à temps, elle peut évoluer vers le syndrome hépatorénal, de très mauvais pronostic.

L'objectif premier de la réanimation postopératoire du cirrhotique est de maintenir une pression de perfusion rénale optimale et une diurèse suffisante [14]. Les apports en eau et en sel seront maintenus à la limite inférieure des apports habituels. Si une oligurie ou des signes d'hypovolémie (baisse de la pression artérielle, tachycardie, soif) apparaissent, des substituts colloïdes du plasma ou de l'albumine seront perfusés. Le plus souvent, à ce stade, l'administration de furosémide, selon des posologies empiriquement titrées sur la diurèse, est nécessaire. La persistance d'une oligurie et la baisse de la pression artérielle, en dépit des mesures précédemment conseillées, évoque l'aggravation postopératoire du syndrome hyperkinétique associé à la cirrhose et autorise l'administration précoce de noradrénaline, dont le débit sera titré sur la pression artérielle systémique et la diurèse [14].

■ La fonction hépatocellulaire

La concentration des transaminases ASAT et ALAT est le témoin biologique de la cytolyse hépatique. Elle est en relation avec la durée de l'ischémie hépatique liée à l'interruption peropératoire de la vascularisation. Elle présente un pic le premier jour et se normalise en 7 à 10 jours. Cette concentration doit baisser de façon continue en postopératoire. Une ré-ascension brutale des transaminases peut être due à une complication vasculaire (thrombose de l'artère hépatique ou du tronc porte, syndrome de Budd-Chiari aigu) ; un examen échographique Doppler fait en urgence peut permettre le diagnostic de ces complications. Les taux de prothrombine et de facteur V baissent immédiatement après l'intervention. Cette baisse peut être très marquée, avec un taux à 30-40 %. Les taux de prothrombine et de facteur V sont des indicateurs sensibles de la fonction hépatique et sont corrélés à la quantité de parenchyme fonctionnel restant. Ils se normalisent progressivement. La bilirubinémie augmente secondairement ; elle est aussi un indicateur sensible de la fonction hépatique, mais peut être influencée par l'importance des transfusions périopératoires.

Une insuffisance hépatocellulaire complique 1 à 3 % des résections hépatiques sur parenchyme sain [1]. Elle demande les mesures habituelles de réanimation symptomatique et la recherche d'une cause

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

déclenchante, principalement une complication infectieuse ou une obstruction vasculaire. L'IHC est plus fréquente lorsqu'un ictère par obstruction tumorale des voies biliaires préexiste à la chirurgie, et surtout en cas de cirrhose.

Techniques émergentes

■ La cœliochirurgie

La cœliochirurgie est de plus en plus souvent proposée à des patients bien sélectionnés pour l'exérèse de tumeurs distales, bénignes ou malignes, de 5 cm ou moins, développées sur un parenchyme hépatique sain ou cirrhotique, ou pour effectuer un prélèvement de foie en vue d'une transplantation à partir d'un donneur vivant [15, 16]. Elle répond aux mêmes règles que la chirurgie hépatique réalisée par laparotomie. Le retentissement du pneumopéritoine effectué avec du CO_2 n'a pas de spécificité. Le recours à la laparoscopie comporte, pour l'opérateur, une phase d'apprentissage qui peut prolonger les temps opératoires et majorer les risques d'aléas techniques.

■ La radiofréquence

Les ondes de radiofréquence, administrées au centre de petites tumeurs sous contrôle échographique, détruisent le parenchyme avoisinant par agitation ionique [17]. L'interruption du flux sanguin hépatique accroît l'efficacité de cette technique en conservant l'énergie libérée in situ. L'énergie générée élève transitoirement la température du patient de 1 °C à 2 °C durant la chirurgie. La morbidité spécifique est très faible, bien que des complications diverses aient été rapportées [18].

Chirurgie du kyste hydatique du foie

Le kyste hydatique, ou échinococcose hydatique, est dû au développement chez l'homme de la forme larvaire d'un parasite de la famille des cestodes, *Echinococcus granulosus*. L'embryon ingéré traverse la paroi digestive pour migrer par le système porte et gagner le foie. Le plus souvent, il s'y fixe pour former une hydatide, kyste qui se développe lentement pour atteindre parfois une taille considérable. Le kyste hydatique génère des complications mécaniques (compression des voies biliaires, du tronc porte) et peut se rompre, notamment dans les voies biliaires ou la cavité péritonéale. Les kystes contiennent des scolex (têtes de parasite) susceptibles d'induire des hydatides filles reproduisant le même schéma.

L'efficacité des traitements médicaux antiparasitaires (albendazole) est mal documentée. Une intervention chirurgicale est nécessaire en cas de kyste volumineux et/ou compliqué, et de kyste superficiel à risque de rupture. Le geste peut être radical (exérèse) ou, souvent conservateur (par exemple résection du dôme saillant) après stérilisation du kyste [19]. Les agents scolicides utilisables sont variés. L'irrigation des kystes au sérum salé hypertonique est très pratiquée, efficace, mais peut induire un stress osmotique avec hypernatrémie aiguë génératrice de complications neurologiques [20]. La surveillance peropératoire de la natrémie est donc indiquée en cas d'utilisation de ce scolicide. Par ailleurs, la rupture peropératoire de kystes hydatiques est susceptible d'entraîner un choc anaphylactique [21].

Gestion anesthésique d'une résection hépatique

• Anesthésie générale privilégiant plutôt propofol et isoflurane, et récusant halothane ainsi que le recours aux anesthésies locorégionales rachidiennes.
• Conditionnement : 2 voies veineuses de bon calibre, dispositif de réchauffement corporel et d'accélération/réchauffement des liquides perfusés.
• Monitorage hémodynamique : pression artérielle sanglante, parfois Doppler œsophagien mais pression veineuse centrale (peu fiable) et cathéter de Swan-Ganz (mauvais rapport bénéfice/risque) n'ont que peu d'indications.
• Apports liquidiens : les limiter jusqu'à la fin de la section parenchymateuse.
• Risques circulatoires :
– risque hémorragique, moindre que par le passé : adhérences, tumeurs volumineuses, siège proche du confluent cavo-sus-hépatique, geste sur la veine cave, hypertension portale ;
– baisse du débit cardiaque à la mobilisation du foie par compression de la veine cave inférieure ;
– conséquences des clampages vasculaires : approfondir l'anesthésie, prévenir toute gêne au retour veineux (supprimer position proclive), installer progressivement l'exclusion vasculaire du foie après expansion volémique (1 à 2 L de colloïdes) ;
– embolie gazeuse : rare, annoncée par une chute brutale du CO_2 expiré, prévenue par l'application d'une pression positive de fin d'expiration.
• Antibioprophylaxie :
– tumeur bénigne ou maligne non compliquée : antibioprophylaxie de « chirurgie propre » (céfazoline 2 g à l'induction, puis 1 g toutes les 4 heures) ;
– obstruction des voies biliaires (avec ou sans ictère), syndrome infectieux : antibiothérapie curative pipéracilline ou pipéracilline + tazobactam, associée à un aminoside ou à une fluoroquinolone.
• Analgésie postopératoire : privilégier la morphine.

Anesthésie et cirrhose

Les malades atteints de cirrhose peuvent être confrontés à tous les types de chirurgie. Quelques interventions sont quasi-spécifiques (dérivations portosystémiques ou péritonéojugulaires, résection de carcinome hépatocellulaire, transplantation hépatique), ou sont particulièrement fréquentes sur ce terrain (traitement chirurgical de cancers digestifs favorisés par l'alcoolisme chronique, de lithiase biliaire, de hernie ombilicale, endoscopies digestives diagnostiques ou thérapeutiques). L'existence d'une insuffisance hépatocellulaire s'accompagne d'une morbidité et d'une mortalité opératoire élevées [22].

Évaluation pré-anesthésique

L'évaluation pré-anesthésique a pour but de quantifier la sévérité de la maladie hépatique, d'identifier et de traiter une complication de la maladie, et, enfin, d'estimer le risque opératoire en fonction de l'acte chirurgical.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Évaluation de la gravité de la cirrhose

Aucun examen ne peut à lui seul rendre compte de la gravité de la cirrhose. En fait, cette gravité est globalement évaluée grâce à des indices composites, dont le plus utilisé est la classification de Child, revue par Pugh. Elle repose sur un système de scores de cinq paramètres, cliniques et biologiques *(Tableau 1)*. Initialement destiné à l'évaluation pronostique de la chirurgie de l'hypertension portale, ce score a connu un élargissement de son utilisation, en dépit du caractère peu objectif de l'appréciation de certaines de ses composantes, aucune autre méthode d'évaluation globale de la gravité et du pronostic de la cirrhose n'étant supérieure [23].

L'ascite témoigne de la rétention hydrosodée. Elle suppose la conjonction d'une hypertension portale (HTP) et d'une insuffisance hépatocellulaire. Elle est détectable par l'échographie dès que son volume atteint 100 à 200 mL. Elle se complique d'un hydrothorax communiquant avec l'ascite dans 5 % des cas. En soi, l'ascite expose à plusieurs risques. Au plan circulatoire, elle peut entraîner, quand elle est abondante, une compression de la VCI responsable d'une diminution du débit cardiaque. Elle peut participer à l'aggravation de la fonction rénale et à l'altération de la circulation splanchnique. Elle expose au risque de désunion des anastomoses digestives et surtout de surinfection. Une ascite tendue peut entraîner une élévation des coupoles diaphragmatiques, une gêne mécanique à la ventilation et des altérations des rapports ventilation/perfusion, surtout si elle s'accompagne d'épanchements pleuraux.

L'albuminémie reflète le degré et l'ancienneté de l'altération des fonctions de synthèse, bien que d'autres causes puissent participer à son abaissement (dénutrition, syndrome inflammatoire, pertes digestives ou rénales). L'encéphalopathie traduit l'existence d'une insuffisance hépatique d'autant plus sévère qu'elle est permanente. Elle peut être transitoire et apparaître sous l'influence de facteurs déclenchants qui doivent être recherchés :
- hémorragie digestive ;
- infection ;
- insuffisance rénale ;
- prise de sédatifs.

Elle peut être la complication d'une dérivation portosystémique antérieure. L'ictère résulte de l'altération de l'excrétion de la bilirubine, la conjugaison restant assez bien conservée. L'allongement du temps de Quick est principalement lié à l'altération de la fonction de synthèse des facteurs de coagulation (en l'absence de complication).

Tableau 1 Classification de Child selon le Score de Pugh.
Chacun des cinq critères est affecté d'un score de 1, 2 ou 3 selon la gravité. La cotation totalisant les points (de 5 à 15) est convertie en une classification en 3 grades A (5 ou 6 points), B (7 à 9 points) et C (10 à 15 points). Les deux peuvent être combinés pour une désignation précise de la gravité de l'insuffisance hépatique décrite, par exemple, comme Child's Pugh A6, B7, C10, etc.

Critère	Points attribués		
Ascite	1	2	3
	absente	modérée (lame)	importante
Albuminémie (g/L)	> 35	30-35	< 30
Encéphalopathie	absente	modérée	sévère
Bilirubinémie (µmol/L)	< 34	34-51	> 51
Temps de Quick (%)	> 56	45-56	< 45

Score	Grade	Risque opératoire	Mortalité selon Pugh
5 - 6	A	Bon	5 %
7 - 9	B	Modéré	10 %
10 - 15	C	Mauvais	> 50 %

■ Évaluation des anomalies systémiques associées

• *Perturbations de la coagulation*

Les anomalies peuvent concerner l'hémostase primaire, la coagulation et la fibrinolyse. Elles sont d'autant plus profondes que la fonction hépatique est altérée et qu'il existe une HTP. Une thrombopénie par hypersplénisme et/ou par défaut de production médullaire est retrouvée dans 30 à 80 % des cas. Occasionnellement, une thrombopénie profonde peut accompagner une maladie hépatique liée au virus de l'hépatite C. De plus, une dysfonction plaquettaire avec allongement du temps de saignement existe en cas d'insuffisance hépatique sévère ou en cas d'insuffisance rénale associée.

Une diminution du taux des facteurs de coagulation (n'affectant pas les facteurs VIII et Willebrand) est essentiellement liée à une réduction de la synthèse protéique. Deux autres mécanismes, la séquestration dans l'ascite et une consommation, peuvent y contribuer dans les cirrhoses décompensées. Il existe une susceptibilité particulière au développement rapide d'une coagulation intravasculaire disséminée en cas de complication infectieuse ou d'insuffisance circulatoire. La fibrinolyse tend à être accélérée.

Il convient toutefois de souligner que « cirrhose » n'est pas synonyme d'« hypocoagulabilité », et que certaines maladies, comme les cirrhoses biliaires, primitives ou secondaires, s'accompagnent volontiers d'un profil biologique d'« hypercoagulabilité » [24, 25].

• *Anomalies circulatoires*

La cirrhose s'accompagne d'une hypercinésie circulatoire qui est, en règle, d'autant plus marquée que l'insuffisance hépatique est sévère. Cet état se traduit par une fréquence et un index cardiaques élevés, une pression artérielle et des résistances vasculaires systémiques basses, et une différence artérioveineuse en oxygène pincée. La vasodilatation intéresse la plupart des territoires à l'exception notable du cortex rénal. Elle concerne aussi le système veineux dont la compliance est augmentée [26]. L'origine de la vasodilatation, qui coexiste avec une concentration élevée de catécholamines circulantes, reste mal élucidée. La vasodilatation, la séquestration sanguine splanchnique et la baisse du volume circulant efficace seraient à l'origine de l'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique. Plusieurs remarques sont pertinentes dans un environnement chirurgical :
- l'hypercinésie circulatoire ne doit pas laisser supposer une marge de sécurité en termes de transport tissulaire d'oxygène. En effet, on

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

ne peut exclure qu'elle soit associée à des anomalies de l'extraction tissulaire d'oxygène en cas de cirrhose sévère. L'évaluation de l'oxygénation tissulaire à partir de l'interprétation isolée des chiffres d'index cardiaque et de saturation en oxygène du sang veineux mêlé, est donc malaisée ;

- les anomalies de la réactivité vasculaire systémique réduisent la réponse vasopressive lors de l'administration d'amines sympathomimétiques ;
- en dépit d'une hypercinésie circulatoire basale, il existe des altérations bien documentées de la fonction inotrope myocardique dans la cirrhose (quelle qu'en soit la cause) difficilement détectables en préopératoire [27]. Les conséquences cliniques de cette « cardiomyopathie cirrhotique » peuvent se manifester dans certaines circonstances de contrainte circulatoire observées dans la chirurgie spécifique du cirrhotique ;
- contrairement à une idée répandue, une coronaropathie est fréquente en cas d'hépatopathie chronique chez les sujets de plus de 50 ans, notamment en cas de diabète [28]. Or, la co-existence d'un diabète est fréquente [29] ;
- il existe, en cas de cirrhose de grade C de Child-Pugh, une augmentation de la compliance veineuse réduisant l'efficacité du remplissage vasculaire [26] ;
- dans environ 1-2 % des cas de cirrhose avec HTP, il existe une hypertension artérielle pulmonaire de pathogénie inconnue [30]. Une dérivation portosystémique peut être un facteur favorisant. Bien que peu spécifique dans un conteste d'hépatopathie sévère, une dyspnée d'effort, symptôme présent dans environ 90 % des cas, doit attirer l'attention, de même qu'une saillie de l'arc moyen gauche sur la radiographie de thorax ou des signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire droite. L'échocardiographie bidimensionnelle couplée au Doppler fournit une quasi-confirmation de l'hypertension artérielle pulmonaire, évalue son retentissement sur la fonction ventriculaire droite et peut estimer la pression systolique. La détection d'une telle hypertension est d'une importance capitale en raison du risque majeur auquel elle expose dans un contexte périopératoire, notamment en cas d'intervention impliquant une instabilité circulatoire.

• *Anomalies de la fonction rénale*

La rétention hydrosodée est très marquée chez le patient porteur d'une cirrhose sévère. La rétention d'eau excède souvent celle de sodium, et une hyponatrémie chronique est fréquente. De nombreux éléments inhérents à l'environnement chirurgical vont accroître la rétention sodée, favoriser la décompensation de la cirrhose et une altération de la fonction rénale.

La fonction rénale chez les patients présentant une cirrhose décompensée est difficile à évaluer. Son altération est fréquemment sous-estimée, la synthèse de l'urée et la masse musculaire étant réduites en cas de cirrhose sévère. La filtration glomérulaire peut être très diminuée avec une créatininémie normale et le calcul de la clairance de la créatinine surestime toujours la filtration glomérulaire [31]. Chez un cirrhotique en milieu chirurgical, la survenue d'une insuffisance rénale est souvent liée à un facteur d'hypovolémie (pertes sanguines ou liquidiennes, évacuation abondante d'ascite, traitement diurétique agressif). Il s'agit habituellement une insuffisance rénale fonctionnelle oligurique avec réduction extrême de la natriurèse.

La correction d'une contraction volémique peut alors permettre l'amélioration de la fonction rénale. Le tableau du syndrome hépatorénal se traduit par une insuffisance rénale fonctionnelle ne régressant pas après expansion volémique et sans autre cause évidente qu'une insuffisance hépatocellulaire sévère [32]. Sa physiopathologie, mal connue, fait intervenir une vasoconstriction rénale intense avec ischémie corticale. L'insuffisance rénale fonctionnelle tend à s'aggraver inexorablement en l'absence d'amélioration de la fonction hépatique. Des améliorations temporaires, en apparence paradoxales, ont pu être obtenues avec la perfusion prudente d'agents vasoconstricteurs tels que des dérivés de la vasopressine.

Le cirrhotique en milieu chirurgical est également exposé au risque de tubulopathie interstitielle, infectieuse ou médicamenteuse. La néphrotoxicité d'agents tels que les aminoglycosides et produits de contraste iodés est particulièrement intense en cas de cirrhose : leur emploi doit être évité ou limité aux cas d'absolue nécessité. La perfusion rénale est très dépendante de la sécrétion de prostaglandines, et l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens risque de précipiter l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë.

• *Perturbations respiratoires*

Les perturbations de la fonction respiratoire sont fréquentes et variées chez les cirrhotiques. Les maladies respiratoires sont aspécifiques (bronchite chronique chez les patients alcooliques et fumeurs) ou particulières à certaines variétés étiologiques de cirrhose.

Une hypoxémie modérée existe dans 15 à 45 % des cas [33]. Elle relève d'inhomogénéités du rapport ventilation/perfusion liées à une ascite abondante, à un épanchement pleural ou à des anomalies de vasomotricité pulmonaire. Une hypoxémie modérée ne nécessite pas d'explorations particulières. Plus rarement, une hypoxémie artérielle marquée (< 70 mmHg) nécessite des investigations complémentaires.

En l'absence de maladie cardiopulmonaire, l'association cyanose, hippocratisme digital et platypnée suggère l'existence d'un « syndrome hépatopulmonaire » [33]. Lié à l'existence de vasodilatations majeures précapillaires et de shunts intrapulmonaires, il paraît plus fréquent chez les patients ayant des angiomes stellaires et un syndrome hyperkinétique systémique marqué. En cas d'hypoxémie notable, un shunt intrapulmonaire vrai doit être recherché par une épreuve d'hyperoxie : si l'élévation de la PaO_2 est faible, le risque d'aggravation postopératoire de l'hypoxémie est majeur, notamment en cas de chirurgie abdominale. Les traitements pharmacologiques sont, pour l'instant, décevants dans le syndrome hépatopulmonaire dont le seul traitement reconnu, inconstamment efficace, est la transplantation hépatique.

• *État nutritionnel et risque infectieux*

La dénutrition avec carence vitaminique est fréquente en cas de cirrhose sévère. L'alcoolisme actif contribue à une malabsorption des nutriments. Les infections chez le malade cirrhotique sont fréquentes, à début souvent paucisymptomatique, et s'accompagnent d'une mortalité élevée. Hors contexte chirurgical, une infection du liquide d'ascite survient dans 15-20 % des cirrhoses avec ascite, une septicémie chez

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

10-20 % des cirrhoses alcooliques, une infection urinaire basse dans 50 % des cas. Les facteurs favorisant ces infections sont, notamment :
– la survenue d'une hémorragie digestive (surtout en cas d'insuffisance circulatoire) ;
– une ascite à faible concentration de protides ;
– la présence de cathéters.

Le risque d'infection du liquide d'ascite augmente si la concentration en protéines du liquide est basse, inférieure à 10 g/L. Un taux de polynucléaires neutrophiles supérieur à 250/mm^3 est évocateur d'une telle infection, même si des bactéries ne sont pas observées à l'examen direct, et implique une antibiothérapie probabiliste. Dans 1/3 des cas, l'origine de l'infection est un foyer localisé, en particulier urinaire. Dans 2/3 des cas, le germe est d'origine digestive (translocation ou diffusion hématogène). Les infections du liquide d'ascite sont dues :
– 75 fois sur 100 à des bactéries à Gram négatif (le plus souvent E. coli) ;
– 10 fois sur 100 à des coques à Gram positif (essentiellement pneumocoque, streptocoque) ;
– et 3 fois sur 100 à des bactéries anaérobies.

■ Risque interventionnel en cas de cirrhose

Le risque interventionnel fait intervenir la gravité de la maladie, l'acte chirurgical et l'existence d'anomalies systémiques associées. Plusieurs études mettent en évidence une différence majeure dans la mortalité entre les grades A et B d'une part, C d'autre part. Dans ce dernier groupe, la mortalité globale est souvent proche de 50 % en chirurgie abdominale.

D'autres facteurs ont une signification pronostique péjorative établie : le type de chirurgie (chirurgie thoracique, chirurgie des voies biliaires, interventions septiques sur le tube digestif), une créatininémie élevée, la co-existence d'une bronchopneumopathie chronique obstructive.

Une analyse multivariée récente a identifié 8 facteurs associés à une très lourde mortalité postopératoire chez le cirrhotique [22] *(Tableau 2)* :
– sexe masculin ;
– score de Child-Pugh élevé ;
– présence d'une ascite ;
– cirrhose d'étiologie indéterminée ;
– créatininémie élevée ;
– infection préexistant à la chirurgie ;
– score ASA élevé ;
– chirurgie thoracique.

Dans cette étude, la sommation des facteurs de risque accroît le risque. L'élévation préopératoire des transaminases, témoin d'un facteur inflammatoire d'agressivité (hépatite alcoolique ou hépatite chronique active), identifiée comme facteur de mauvais pronostic dans plusieurs études, doit faire discuter le report d'une intervention n'ayant pas de caractère urgent.

La gravité de l'hépatite alcoolique aiguë est au mieux évaluée par la biopsie hépatique. Elle comporte, selon le stade histologique, une mortalité spontanée de 10 à 70 %. Elle sera évoquée systématiquement au cours de l'alcoolisme chronique devant des douleurs de l'hypocondre droit et/ou une élévation des enzymes hépatiques et/ou une hyperthermie à 38° - 38°5 non expliquée. La corticothérapie a fait la preuve de son efficacité sur la survie dans les formes graves.

Tableau 2 Mortalité et morbidité postopératoires chez les malades atteints de cirrhose, toutes chirurgies confondues, d'après Ziser et coll.

Facteurs de risque	Morbidité (%)	Mortalité à 30 jours (%)	Mortalité à 6 mois (%)
Score de Pugh ≥ 7	42	15	31
Ascite	48	20	39
Créatininémie élevée	42	21	36
Bronchopathie chronique	41	18	29
Infection préopératoire	74	49	60
Hémorragie digestive haute	70	12	23
Classe ASA 4 ou 5	68	32	52
Chirurgie majeure	39	12	23
Hypotension peropératoire	45	15	26
Cause autre que cirrhose biliaire primitive	33	14	24

Par ailleurs, la mortalité des cirrhotiques opérés en urgence est supérieure à la mortalité attendue en traumatologie et pour le traitement d'une pathologie abdominale aiguë.

En revanche, des cirrhotiques sans ascite, sans IHC, sans hépatite alcoolique aiguë et avec un temps de Quick normal ont pu subir une intervention chirurgicale majeure avec une mortalité proche de celle de malades non cirrhotiques ayant la même pathologie.

■ Préparation à l'intervention

Une préparation préopératoire soigneuse des malades cirrhotiques permet probablement de réduire mortalité et morbidité. Elle est conduite en collaboration avec l'hépatologue et le chirurgien. La dynamique de l'évolution de la maladie est une notion importante. Une aggravation récente incite à rechercher des facteurs accessibles à un traitement spécifique (hémorragie digestive, infection), un ajustement thérapeutique (diurétiques, sédatifs), un délai (hépatite alcoolique, hépatite chronique en poussée) ou une révision de l'indication opératoire (thrombose porte, carcinome hépatocellulaire).

Il est souhaitable d'obtenir, si possible, un « assèchement » d'une ascite par restriction hydrosodée et des diurétiques. En cas d'ascite abondante, une paracentèse permet une augmentation transitoire du débit cardiaque et des débits sanguins régionaux. L'amélioration est toutefois transitoire, et les paracentèses abondantes (> 5 L) non compensées par l'administration d'albumine peuvent conduire, en quelques heures, à des modifications circulatoires en sens inverse, une activation des réponses vasoconstrictrices et une détérioration de la fonction rénale. L'apparition d'une insuffisance rénale constitue le facteur limitant du contrôle de l'ascite. L'assèchement de l'ascite doit être prudent, sous surveillance de la fonction rénale. D'éventuels

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

désordres électrolytiques (hyponatrémie, dyskaliémie) induits par les diurétiques doivent également être recherchés et corrigés.

Volontiers paucisymptomatique (l'absence de fièvre est fréquente), une infection doit être recherchée systématiquement et suspectée sur des manifestations peu spécifiques (asthénie, hyperleucocytose, détérioration de la fonction rénale). Le traitement repose sur des agents ayant une bonne diffusion dans l'ascite : pénicillines, céphalosporines de 3e génération, fluoroquinolones. Une antibiothérapie préventive est indiquée en cas d'hémorragie digestive chez les patients cirrhotique de grade C de la classification de Child-Pugh et en cas de récidive hémorragique.

En dehors d'un contexte chirurgical, il a été montré qu'un support nutritionnel entéral entraîne une diminution de la mortalité hospitalière à court terme, une augmentation de l'albuminémie et une amélioration du score de Pugh. Une diminution de la mortalité après résection de carcinome hépatocellulaire a été obtenue avec une renutrition préopératoire [34]. Ces résultats laissent supposer qu'une renutrition préopératoire avec complément vitaminique est souhaitable quand elle est possible. Sa mise en route nécessite d'être surveillée car elle expose au risque d'inflation hydrosodée, d'intolérance aux hydrates de carbone et à l'aggravation d'une encéphalopathie préexistante par une surcharge azotée. Les réserves en oligo-éléments et en vitamines, surtout les vitamines du groupe B, doivent être l'objet d'une attention soigneuse, des carences pouvant se démasquer lors d'une agression.

Évaluation du risque anesthésique chez le cirrhotique

• Gravité de la cirrhose : classification de Child-Pugh, présence d'une ascite (témoin d'une hypertension portale et d'une insuffisance hépatocellulaire), albuminémie (reflet de l'altération des fonctions de synthèse), encéphalopathie, ictère.
• Anomalies systémiques associées : anomalies de l'hémostase primaire, la coagulation et/ou la fibrinolyse.
• Anomalies circulatoires : hypercinésie circulatoire associée à la sévérité de l'insuffisance hépatique (fréquence et index cardiaques élevés, pression artérielle et résistances vasculaires systémiques basses, différence artérioveineuse en oxygène pincée, vasodilatation veineuse).
• Anomalies rénales : rétention hydrosodée, filtration glomérulaire parfois très diminuée (surestimée par le calcul de la clairance de la créatinine), risques de syndrome hépatorénal et de tubulopathie interstitielle (infectieuse ou médicamenteuse).
• Anomalies respiratoires fréquentes et non spécifiques : hypoxémie modérée par anomalie du rapport ventilation/perfusion, syndrome hépatopulmonaire (cyanose, hippocratisme digital et platypnée).
• État nutritionnel et risque infectieux : dénutrition avec carence vitaminique fréquente (cirrhose sévère), infections fréquentes et paucisymptomatiques (liquide d'ascite notamment).
• Huit risques d'aggravation majeure du risque interventionnel : sexe masculin, score de Child-Pugh élevé, présence d'une ascite, cirrhose d'étiologie indéterminée, créatininémie élevée, infection préexistant à la chirurgie, score ASA élevé, chirurgie thoracique.

ANESTHÉSIE ET RÉANIMATION PEROPÉRATOIRE

■ Conséquences pharmacologiques de la cirrhose

• *Modifications pharmacocinétiques*

Plusieurs facteurs, présents à un degré variable selon la nature et la gravité de l'hépatopathie, peuvent avoir une influence sur la pharmacocinétique des médicaments.

➲ Clairance hépatique des médicaments

La clairance hépatique (Clh) est variable selon les médicaments à métabolisme hépatique. Trois variables indépendantes interviennent :
– l'efficacité des systèmes enzymatiques métabolisant le médicament : c'est la clairance intrinsèque (Cint) ;
– le débit sanguin hépatique ($\dot{Q}h$) ;
– la proportion de médicament non liée aux protéines plasmatiques, ou fraction libre (fu).

Au total, ces variables sont reliées entre elles par l'équation suivante :

$$Clh = \dot{Q}h \times [Cint \times fu / \dot{Q}h + Cint \times fu]$$

Le dernier terme entre parenthèses représente le coefficient d'extraction hépatique noté Eh et l'on peut écrire :

$$Clh = \dot{Q}h \times Eh$$

Cette équation est à la base d'une classification des médicaments en fonction de leur coefficient d'extraction hépatique et de leur fraction libre chez le sujet normal *(Tableau 3)*, ce qui permet de prévoir l'influence des maladies du foie sur la pharmacocinétique d'un médicament :
– certains médicaments ont un coefficient d'extraction hépatique faible et leur élimination est déterminée par l'activité des enzymes de biotransformation. Leur élimination est peu influencée par le débit sanguin hépatique. Absorbés par voie orale, ces médicaments sont peu affectés par leur premier passage hépatique et leur biodisponibilité est donc excellente. Pour ce type de médicaments, la fraction libre joue un rôle important dans la clairance hépatique ;
– à l'inverse, les médicaments ayant un coefficient d'extraction hépatique élevé ont une clairance essentiellement dépendante du débit sanguin hépatique. Absorbés par voie orale, ces médicaments connaissent un effet de premier passage hépatique important ;
– entre ces deux extrêmes, des médicaments ont une clairance dépendante à la fois de l'extraction et du débit sanguin hépatiques.

Plusieurs facteurs conduisent à une réduction de la clairance hépatique en cas de cirrhose :
– la diminution du débit sanguin hépatique, et surtout du débit fonctionnel directement en contact avec les hépatocytes (il existe, en effet, des shunts intrahépatiques). C'est le mécanisme dominant, qui a surtout des conséquences sur les substances dites « à forte extraction » ;
– l'existence de shunts portosystémiques (porto-cave) spontanés ou chirurgicaux aggrave le phénomène précédent et réduit l'effet de premier passage hépatique des médicaments absorbés par voie orale ;

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Conséquences de la cirrhose et de l'insuffisance hépatique sur les agents de l'anesthésie (d'après F. Servin) : valeurs fournies à titre indicatif, pouvant varier selon les publications

Agent	Clh (mL/min) / Eh (%)	Dépendance du $\dot{Q}h$	Voie métabolique	Liaison protéine		Métabolite actif
				%	Molécule	
Thiopental	210 / 15	Non	CYP_{450} : oxydation ++ désulfuration	86	Albumine	Pentobarbital (3 %)
Propofol	1 800 / 100	Oui	Conjugaison ++	98	Albumine	non
Etomidate	1 500 / 100	Oui	Hydrolyse par des estérases hépatiques	94	Albumine	non
Kétamine	1 260 / 90	Oui	CYP_{450}	< 30	?	Norkétamine
Midazolam	500 / 41	±	CYP_{450}	96	Albumine	α OH midazolam + conjugué
Diazépam	30 / 2	Non	CYP_{450}	99	Albumine	N desméthyldiazépam
Flumazénil	1 300 / 100	Oui	CYP_{450}	50	Albumine	Non
Morphine	1 000 / 90	Oui	Conjugaison	25	Albumine	Morphine 6 G
Fentanyl	900 / 50	Oui	CYP_{450}	84	α1GPA	Non
Sufentanil	900 / 72	Oui	CYP_{450}	93	α1GPA	Non
Alfentanil	300 / 40	±	CYP_{450}	92	α1GPA	Non
Rémifentanil	4000 / –	–	Estérases tissulaires	70	α1GPA	G190291 : pas d'importance clinique
Pancuronium	Rein 65 % /bile 10 % / métabolisme 25 %	–	CYP_{450}	30	–	3OH pancuronium
Vécuronium	Rein 25 % /bile 40 % / métabolisme 35 %	–	CYP_{450}	30	–	3OH vécuronium
Rocuronium	Rein 35 % /bile 60 % / métabolisme 5 %	–	CYP_{450}	30	–	Non
Atracurium	420 / –	–	Estérases + réaction d'Hofmann	50		Laudanosine
Mivacurium	5 000 / –	–	Cholinestérases			Non
Cisatracurium	350 / –	–	Réaction d'Hofmann	50		Laudanosine
Succinylcholine	? / –	–	Cholinestérases			Choline

Clh : clairance hépatique ; Eh : extraction hépatique ; $\dot{Q}h$: Débit sanguin hépatique ; CYP : cytochrome P ; α1GPA : α1 glycoprotéine acide.

– la diminution de la quantité d'hépatocytes disponibles pour capter et métaboliser les médicaments. L'altération de la capacité de clairance est toutefois loin d'être identique pour tous les médicaments. Il apparaît que l'atteinte des différentes formes de biotransformation n'est pas uniforme. Ce fait est probablement lié à l'hétérogénéité fonctionnelle des hépatocytes au sein du lobule. Ainsi, les biotransformations de type II (notamment la glucuronoconjugaison) prédominant dans les zones périportales, sont atteintes plus tardivement que les biotransformations de type II prédominant dans les zones centrolobulaires. Ce fait explique que la clairance du lorazépam, dont la biotransformation se fait par conjugaison, est préservée en cas de cirrhose alors qu'elle est très altérée pour d'autres benzodiazépines.

Liaison aux protéines

Le défaut, quantitatif ou qualitatif, de synthèse de protéines plasmatiques dites « de liaison » peut entraîner une augmentation de la concentration de la fraction libre pharmacologiquement active de certains médicaments. Il en est ainsi de l'albumine, quantitativement la plus importante de ces protéines de liaison, qui transporte préférentiellement les substances acides. L'α1-glycoprotéine acide (ou orosomucoïde), qui accepte préférentiellement les substances

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

basiques, a une concentration plasmatique diminuée en cas de cirrhose évoluée. De plus, il existe de nombreuses évidences d'anomalies structurelles de cette glycoprotéine en cas de cirrhose. D'autres facteurs peuvent contribuer à une diminution de la liaison aux protéines (hyperbilirubinémie, altération de la fonction rénale).

⊖ Volume de distribution

L'augmentation du volume de distribution en cas de cirrhose peut être liée à la diminution de la liaison aux protéines plasmatiques, mais apparaît surtout liée à la rétention hydrosodée. Les médicaments hydrophiles sont particulièrement concernés.

⊖ Autres facteurs

La cholestase réduit l'excrétion biliaire des médicaments. L'existence d'une insuffisance hépatique sévère s'accompagne fréquemment d'une altération de la fonction rénale. Cette dernière est souvent sous-estimée par le chiffre de créatininémie en cas d'hépatopathie chronique avec dénutrition.

• *Altérations pharmacodynamiques*

Indépendamment de considérations pharmacocinétiques, une sensibilité accrue à tous les dépresseurs du système nerveux central est vraisemblable en cas d'insuffisance hépatocellulaire sévère. L'utilisation de tels médicaments, en cas de cirrhose, est susceptible de précipiter l'apparition de troubles de vigilance et d'un tableau d'encéphalopathie hépatique.

• *Applications aux médicaments de l'anesthésie*

On peut globalement considérer que la pharmacocinétique des agents très hydrosolubles est influencée par la rétention hydrosodée et que leur volume de distribution est augmenté. En théorie, il en résulte que la dose initiale à administrer pour avoir la concentration désirée doit être plus importante. Pour la même raison, la durée d'action est prolongée, surtout si une insuffisance rénale réduit leur élimination urinaire.

Par ailleurs, il est important de garder en mémoire que l'effet pharmacologique des agents anesthésiques très liposolubles (thiopental, fentanyl) est essentiellement dépendant de leur redistribution. La première administration n'entraînera vraisemblablement pas d'effet pharmacologique prolongé ; ce sera surtout en cas d'administration continue ou lors des réinjections que le ralentissement de leur élimination risque d'avoir des conséquences. Si la dose initiale peut être la même, il est donc important de réduire la dose des réinjections ou d'espacer l'intervalle entre les réinjections.

⊖ Agents hypnotiques

Thiopental. En cas d'injection unique, le fait essentiel est l'augmentation de la fraction libre du thiopental en raison de l'hypoalbuminémie [35]. Il est donc possible d'assister à un accroissement de l'effet d'une dose unique de cet agent d'induction qui doit être administré de façon prudente (titration). L'intensité de l'effet pharmacologique du thiopental reste mal prévisible. La durée d'action du thiopental est déterminée par la redistribution tissulaire. Le métabolisme du thiopental fait intervenir le cytochrome P_{450}. La clairance hépatique et le volume de distribution du thiopental ne sont pas notablement modifiés en cas de cirrhose avec insuffisance hépatocellulaire modérée [35]. Il en résulte que la demi-vie d'élimination n'est que modérément augmentée.

Propofol. Son élimination hépatique quasi-exclusive fait intervenir une biotransformation de type II. Chez des sujets ayant une cirrhose compensée, les modifications sont mineures après une injection unique [36]. Après une perfusion continue, le délai de réveil est significativement allongé par rapport à des malades témoins, et les concentrations sanguines à l'ouverture des yeux ne sont pas différentes de celle des témoins [37].

Étomidate. En cas de cirrhose, cet agent connaît une clairance diminuée, les conséquences devenant perceptibles en perfusion continue [38]. En revanche, l'inhibition du cytochrome P_{450} induite par l'étomidate retarde l'élimination des agents à clairance dépendante de l'activité enzymatique (alfentanil notamment).

Kétamine. Il existe très peu d'informations sur la kétamine qui connaît un métabolisme hépatique et qui, chez le rat, tend à réduire le $\dot{Q}h$ chez le cirrhotique alors qu'elle n'a pas cet effet en l'absence de cirrhose.

Midazolam. Il est lié à 96-98 % aux protéines plasmatiques et est éliminé quasi exclusivement par biotransformation hépatique de type I. En cas de cirrhose modérément sévère, il y a une augmentation significative de la fraction libre, une réduction significative de la clairance plasmatique responsable d'une augmentation, légère mais significative, de la demi-vie d'élimination par rapport à des sujets non cirrhotiques [39]. Ces tendances sont beaucoup plus marquées quand la maladie hépatique est plus sévère. C'est essentiellement lors d'injections répétées ou continues que ces modifications pharmacocinétiques revêtiront toute leur importance clinique.

• *Tranquillisants*

Lorazépam. Le métabolisme de cet agent, couramment utilisé en prémédication, fait intervenir une biotransformation de type II. Ce fait explique que sa clairance ne soit pas modifiée en cas de cirrhose. De plus, un métabolisme extrahépatique est possible. Toutefois, en cas de cirrhose, sa demi-vie d'élimination est allongée du fait d'une augmentation de son volume de distribution, elle-même liée à une augmentation de sa fraction libre.

Diazépam. Il est métabolisé par biotransformation de type I. En injection IV, sa clairance hépatique est réduite et sa demi-vie d'élimination allongée en cas de cirrhose, notamment avec ascite.

• *Morphiniques*

Morphine. En cas de cirrhose, la clairance hépatique de la morphine a été décrite comme normale ou abaissée [40]. Ces discordances sont probablement liées à des degrés différents de gravité de la maladie hépatique selon les études. Notons que la fonction rénale des malades ayant une cirrhose sévère est fréquemment altérée, ce qui peut réduire l'élimination des métabolites hépatiques de la morphine pharmacologiquement actifs.

Fentanyl. Son métabolisme fait intervenir une biotransformation hépatique de type I. Les modifications de la pharmacocinétique du fentanyl (clairance diminuée, demi-vie d'élimination allongée) sont peu importantes chez des malades ayant une insuffisance hépatocellulaire modérée [41]. On sait que pour cette substance hautement

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

liposoluble, la durée d'action d'une injection unique est déterminée par des phénomènes de redistribution. Les conséquences cliniques du ralentissement des processus d'élimination ne seront donc attendues qu'en cas d'utilisation de doses importantes ou répétées chez des malades ayant une insuffisance hépatocellulaire sévère.

Sufentanil. Sa pharmacocinétique est peu modifiée en cas de cirrhose avec insuffisance hépatocellulaire modérée [42].

Alfentanil. Cet agent, très lié à l'α1 glycoprotéine acide et ayant une élimination hépatique quasi exclusive par biotransformation au niveau du cytochrome P_{450}, est un des opiacés dont les caractéristiques pharmacocinétiques sont le plus altérées en cas de cirrhose [43, 44]. Son extraction hépatique modérée (30 à 50 %) fait que sa clairance est à la fois dépendante du débit sanguin et du métabolisme hépatiques. En cas de cirrhose, sa fraction libre est augmentée, probablement par modification structurelle de sa protéine de transport plutôt que par diminution de sa concentration. Sa clairance plasmatique est significativement réduite et sa demi-vie d'élimination très allongée. Il existe une grande variabilité interindividuelle des altérations pharmacocinétiques [44]. Des retards d'élimination sont donc à craindre avec cet agent, surtout en cas d'atteinte hépatique sévère.

Rémifentanil. C'est le seul morphinique dont l'élimination est complètement indépendante du foie. Les doses doivent cependant être réduites en raison d'une sensibilité accrue.

• *Curares*

Le foie métabolise, et à un moindre degré excrète, de nombreux agents bloquant la jonction neuromusculaire. D'autres myorelaxants non dépolarisants (atracurium, cisatracurium), ou dépolarisants (succinylcholine) n'ont pas de métabolisme hépatique mais leur pharmacocinétique et leur pharmacodynamie peuvent toutefois être affectées en cas de cirrhose.

Succinylcholine (suxaméthonium). Elle est hydrolysée par les cholinestérases plasmatiques synthétisées par le foie. Une diminution de la concentration de ces cholinestérases n'a été observée que chez des patients atteints de dysfonction hépatique chronique sévère. Il peut être retenu que la quantité de succinylcholine nécessaire pour obtenir de bonnes conditions d'intubation chez un cirrhotique n'est pas modifiée, et que, si la durée d'action peut être variable, une légère prolongation de l'action d'une injection unique ne devrait pas avoir de conséquences cliniques notables. En revanche, l'utilisation de doses importantes en perfusion continue est à éviter.

Pancuronium : Il est très peu lié aux protéines plasmatiques et est partiellement métabolisé par le foie. Les demi-vies de distribution et d'élimination sont toutes deux doublées chez les cirrhotiques. La raison majeure en est une augmentation du volume de distribution de cet agent. La clairance plasmatique est diminuée de 22 %. Les deux conséquences cliniques sont a) la nécessité éventuelle d'augmenter la dose initiale pour obtenir un relâchement musculaire acceptable, et b) un risque de prolongation de la durée de son action.

Vécuronium. Son métabolisme et son élimination sont essentiellement hépatiques. Chez le cirrhotique, il a été montré que la clairance plasmatique est fortement diminuée et que la demi-vie d'élimination est allongée.

Atracurium et cisatracurium. Ces molécules sont les myorelaxants de choix chez l'insuffisant hépatique en raison d'une élimination indépendante du foie. Le mode d'élimination de ces curares, faisant intervenir une dégradation par la voie de Hofmann, leur confère un avantage théorique. En cas de cirrhose, la clairance de l'atracurium n'est pas réduite. Toutefois, l'augmentation éventuelle du volume de distribution est susceptible de jouer un rôle. Ce fait peut expliquer que l'injection initiale d'une dose d'atracurium peut être moins « active » chez un cirrhotique que chez un non-cirrhotique et que le délai d'action puisse tendre à être discrètement augmenté, notamment en cas de réinjections.

Mivacurium. Ce produit est métabolisé par les cholinestérases plasmatiques synthétisées par le foie. Son délai d'action est inchangé mais sa durée d'action est notablement allongée chez les patients atteints de cirrhose. Ce délai est d'autant plus long que la cirrhose est plus sévère. Cette action prolongée repose sur une diminution de la clairance de deux des trois isomères constituant le mivacurium.

Rocuronium. Il existe de nombreux arguments montrant qu'il connaît un métabolisme hépatique. Son volume de distribution est augmenté. Sa clairance tend à être réduite. Il en résulte un délai d'action et une durée d'action prolongés. De grandes variations interindividuelles soulignent la nécessité d'un monitorage de la curarisation [45].

Modifications pharmacologiques induites par l'état de cirrhose

- Il existe une grande variabilité interindividuelle en cas d'atteinte hépatique.
- Les modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques observées chez les cirrhotiques obéissent à des mécanismes multiples dont les intensités respectives ne sont pas obligatoirement parallèles.
- Pour les agents anesthésiques, la baisse des liaisons protéiques et les modifications des compartiments hydriques jouent souvent un rôle plus important que l'altération de la clairance.
- L'effet d'une dose donnée d'agent anesthésique reste mal prévisible.
- Hypnotiques : le thiopental doit être administré de façon prudente (titration), les effets du propofol sont peu modifiés après injection unique (mais le délai de réveil est prolongé – modérément – en cas de perfusion continue).
- Morphiniques : morphine, fentanyl et, surtout, sufentanil sont peu modifiés, à l'inverse de l'alfentanil ; l'élimination du rémifentanil est indépendante du foie mais le cirrhotique y présente une sensibilité accrue.
- Curares : atracurium et cisatracurium sont les curares non dépolarisants ayant la pharmacocinétique et la pharmacodynamique la moins modifiée et donc la plus prédictible.
- Une grande prudence s'impose dans le maniement des agents anesthésiques et la surveillance de l'intensité et la durée de leurs effets, notamment s'ils font l'objet de réinjections multiples ou d'une administration continue.
- Il est souhaitable, quand c'est possible, de monitorer les effets des agents utilisés.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Choix d'une technique anesthésique

• *Intérêt d'une prémédication*

Les conséquences pharmacocinétiques et pharmacodynamiques de la cirrhose expliquent que l'effet des tranquillisants, sédatifs ou morphiniques, souvent utilisés en prémédication, peuvent entraîner des troubles intenses et prolongés de la vigilance. L'utilité de la prémédication doit donc être pesée en regard des conséquences potentiellement néfastes qu'elle peut avoir, tout particulièrement chez les malades ayant une cirrhose sévère (grades B et C de Child-Pugh) ou ayant une dérivation portosystémique. Elle est inutile et dangereuse chez les malades sujets à des épisodes d'encéphalopathie. Si une prémédication anxiolytique est jugée utile chez un malade ayant une cirrhose compensée, le lorazépam constitue un bon choix.

• *Place de l'anesthésie locorégionale*

D'une façon générale, l'indication des techniques d'anesthésie locorégionale est limitée par l'existence de troubles de l'hémostase. Leur indication peut être retenue en cas de cirrhose peu sévère, sans désordres de l'hémostase, dans les situations où elles apportent un bénéfice clairement identifié figurant dans le dossier d'anesthésie.

• *Modalités de l'induction anesthésique*

Une prévention de l'inhalation du contenu gastrique avec séquence d'induction rapide et intubation trachéale est conseillée en cas d'ascite volumineuse. Une ascite tendue expose au risque de régurgitation par incompétence du sphincter du bas œsophage. Des précautions de protection des voies aériennes sont impératives en cas de procédure endoscopique, diagnostique et/ou thérapeutique, en situation d'hémorragie digestive haute. Les études sur la vidange gastrique du cirrhotique exempt de diabète donnent des résultats contradictoires. Il est possible que les troubles de la motricité soient aggravés par la coexistence d'un diabète, éventualité fréquente en cas de cirrhose.

• *Conséquences des agents anesthésiques sur la maladie hépatique*

L'objectif est de préserver au mieux le débit sanguin hépatique. L'influence de la technique anesthésique sur la mortalité n'a jamais été étudiée et il est donc impossible d'affirmer qu'un mode d'anesthésie est plus délétère qu'un autre. Chez un malade ayant une réserve fonctionnelle hépatocytaire réduite, il est souhaitable de minimiser toute lésion hépatique surajoutée. Dans l'environnement chirurgical, ce sont des lésions de nature hypoxique qui doivent être redoutées et prévenues.

Les intervenants « périopératoires » autres que les agents anesthésiques (site opératoire, modalités de ventilation, volémie) occupent une place sans doute très importante. Quelques données expérimentales existent. L'administration d'halothane aurait des conséquences particulièrement néfastes en cas de cirrhose. En comparant à des rats normaux des rats rendus cirrhotiques par le tétrachlorure de carbone, les auteurs constatent que l'exposition à l'halothane entraîne une élévation significativement plus importante des transaminases en cas de cirrhose ; les concentrations sériques des métabolites de l'halothane étant identiques dans les deux groupes, la différence apparaît liée à des effets circulatoires plus marqués de l'halothane sur un foie cirrhotique. Utilisant ce modèle, le même investigateur constate que l'isoflurane n'entraîne pas de détérioration similaire des fonctions hépatiques [46]. Sur un modèle de cirrhose chez le rat en normo- et hypovolémie, l'isoflurane et la kétamine préservent mieux le débit sanguin et l'oxygénation hépatiques que l'halothane et l'enflurane [47].

À l'exception de l'halothane qui a des effets originaux sur la circulation hépatique, les effets des agents anesthésiques sur les rapports transport/consommation hépatique d'oxygène sont dépendants de leurs conséquences circulatoires systémiques. La diminution du débit sanguin hépatique est grossièrement parallèle à celle du débit cardiaque et/ou de la pression artérielle systémique. De ce point de vue, la manière de les administrer est aussi importante que leur nature. Là encore, la titration des agents anesthésiques est souhaitable.

■ Réanimation peropératoire

• *Monitorage peropératoire*

Évidemment adapté au type d'intervention, le monitorage peropératoire, éventuellement invasif, doit répondre à l'exigence du maintien d'un état circulatoire satisfaisant les besoins tissulaires en oxygène, tout particulièrement au niveau des territoires hépatosplanchnique et rénal. Les interventions supposant des fluctuations majeures du retour veineux demandent une vigilance particulière en raison de la possibilité d'altérations de la fonction inotrope en cas de cirrhose évoluée. L'hypotension artérielle est associée à une augmentation de la mortalité périopératoire [22]. La préservation de la fonction rénale passe essentiellement par le maintien d'un état circulatoire systémique et d'une pression artérielle moyenne satisfaisants. Le reste de la surveillance ne comporte guère de spécificités.

• *Gestion des pertes sanguines et liquidiennes*

Lors d'une chirurgie périphérique ou mineure, les apports hydroélectrolytiques de base ne méritent pas de mention spéciale par rapport au sujet sain, avec le souci d'éviter une inflation hydrosodée postopératoire. En cas de laparotomie ou de thoracotomie, le problème est différent. L'existence d'une HTP est responsable d'une transsudation péritonéale permanente avec pertes séreuses souvent très abondantes. De plus, la présence de veines dilatées, à haute pression, est responsable de difficultés chirurgicales et de pertes sanguines. Les pertes sanguines et leur corollaire, les transfusions, sont un facteur clairement associé à une mortalité/morbidité accrue. Une attention particulière doit donc être portée à la prévention de l'hypovolémie. Il est prématuré d'instituer en peropératoire une restriction hydrosodée préventive de l'ascite postopératoire. Les apports sont difficilement codifiables et doivent être guidés par la quantification des pertes, les données biologiques et, surtout, les indicateurs d'hypovolémie.

Le schéma de compensation des pertes sanguines et liquidiennes fait appel aux cristalloïdes, aux substituts colloïdaux du plasma et aux produits sanguins. Il n'existe pas d'évidence que la concentration d'hémoglobine minimale tolérable des malades cirrhotiques soit

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

différente de celle des sujets non cirrhotiques. Suspectes d'accumulation intrahépatique, les solutions d'hydroxyéthylamidons (HEA) sont déconseillées chez le cirrhotique.

Le traitement des saignements microvasculaires en relation avec des désordres toujours complexes de l'hémostase est mal codifié. L'habitude la plus répandue répond au souci de maintenir les seuils minimaux de facteurs hémostatiques habituellement recommandés dans le domaine de la transfusion massive (TP > 35–40 %, plaquettes > 50 000/mm^3, fibrinogène > 0,8 g/L). L'apport des facteurs déficients est assuré par la transfusion d'unités de plasma frais congelé et de concentrés de plaquettes. L'utilisation d'antifibrinolytiques (aprotinine) peut être indiquée en cas de saignement anormal avec signes biologiques de fibrinolyse. La prévention de l'hypothermie et de l'insuffisance circulatoire contribue sans doute à la préservation des compétences hémostatiques.

En chirurgie abdominale, la diminution pharmacologique de la pression portale par la vasopressine ou ses analogues a été utilisée pour réduire les pertes sanguines. Le rapport bénéfice/risque n'en ayant pas été évalué, cette approche ne peut être actuellement recommandée.

• *Antibiothérapie prophylactique*

Dans les situations s'accompagnant de bas débit splanchnique, lors des scléroses de varices œsophagiennes en urgence par exemple, une antibioprophylaxie visant les germes digestifs est indiquée. L'antibioprophylaxie pour les scléroses préventives est discutée, mais la fréquence des inhalations motive la prophylaxie vis-à-vis des germes digestifs. Les gestes de radiologie interventionnelle transhépatique (cholangiographie, drainages) requièrent une antibiothérapie.

Choix d'une technique anesthésique chez le cirrhotique

• Prémédication discutable ; inutile et dangereuse en présence d'épisodes d'encéphalopathie.
• Indications limitées des techniques d'anesthésie locorégionale en raison de troubles de l'hémostase.
• Prophylaxie de l'inhalation du contenu gastrique recommandée.
• Éviter l'halothane et veiller à administrer les agents anesthésiques par titration prudente.
• L'hypotension artérielle est associée à une augmentation de la mortalité périopératoire.
• L'existence d'une HTP entraîne une transsudation péritonéale avec pertes séreuses abondantes : il faut prévenir l'hypovolémie (cristalloïdes, colloïdes et produits sanguins).
• Correction des troubles de l'hémostase : plasma frais congelé, concentrés de plaquettes, antifibrinolytiques (aprotinine), prévention de l'hypothermie et de l'insuffisance circulatoire.
• Antibiotiques :
– antibioprophylaxie en cas d'ascite mais discutée pour les scléroses préventives ;
– antibiothérapie pour la radiologie interventionnelle transhépatique (cholangiographie, drainages) ;
– adaptation des doses et éviction des agents néphrotoxiques (aminosides, vancomycine).

En l'absence d'ascite, aucune étude ne justifie une antibiothérapie prophylactique spécifique en chirurgie. En revanche, l'existence d'une ascite au moment de la chirurgie implique une antibiothérapie prophylactique spécifique même pour un geste chirurgical non abdominal. Une particularité réside dans l'adaptation des doses et la mise à l'écart, de première intention, des agents néphrotoxiques comme les aminosides ou la vancomycine [48].

Anesthésie pour chirurgie de l'hypertension portale

La chirurgie de l'hypertension portale consiste essentiellement en la chirurgie préventive ou curative des complications de l'hypertension portale (HTP). Ces interventions sont habituellement (mais pas exclusivement) effectuées chez des malades atteints de cirrhose. L'évaluation préopératoire de ces malades doit prendre en compte les spécificités du cirrhotique et nécessite la connaissance des divers traitements de l'HTP qui ont connu de nombreuses évolutions au cours des vingt dernières années.

Rappels anatomiques et physiopathologiques

Le tronc porte est issu de la confluence des veines splénique, mésentérique supérieure et mésentérique inférieure (1). Au niveau du hile du foie, il se divise en deux branches qui pénètrent dans le parenchyme hépatique et donnent naissance à des ramifications successives. Ces ramifications portales associées à des canaux biliaires et à des vaisseaux lymphatiques cheminent dans les espaces portes, émanations de la capsule de Glisson. Les veinules portes terminales donnent naissance aux sinusoïdes hépatiques. Les sinusoïdes se drainent dans des veinules sus-hépatiques (appelées aussi centrolobulaires) qui convergent pour former les veines sus-hépatiques, habituellement au nombre de trois. Les veines sus-hépatiques quittent le foie pour se jeter dans la veine cave inférieure.

L'hypertension portale résulte d'un obstacle à l'écoulement du sang veineux splanchnique associé à un accroissement secondaire du débit sanguin portal. Elle est définie par un gradient de pression de plus de 5 millimètres de mercure entre la veine porte et la veine cave inférieure. L'obstacle peut siéger sur :
– les veines sus-hépatiques, la veine porte ou une de ses branches. Il résulte alors d'une thrombose, d'une compression extrinsèque ou d'un envahissement tumoral ;
– les vaisseaux qui cheminent dans le parenchyme hépatique : (a) en France, le plus souvent bloc intrahépatique des cirrhoses alcooliques et post-hépatitiques B et C associées à une insuffisance hépatocellulaire (IHC) de degré variable, (b) plus rarement, bloc présinusoïdal des fibroses ou de la bilharziose, sans IHC associée.

Complications de l'hypertension portale

■ Les dérivations porto-systémiques (DPS) ou anastomoses porto-cave spontanées

Le développement des anastomoses porto-cave spontanées est la conséquence hémodynamique directe de l'HTP. Ces anastomoses

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

sont surtout préoccupantes par la constitution de varices œsophagiennes et cardiotubérositaires [49]. Ces dernières sont à l'origine d'hémorragies digestives menaçantes, dont la prévention rend compte de la majorité des indications de chirurgie de dérivation portosystémique. La prévalence des varices œsophagiennes est de 40 à 90 % au cours de l'HTP. Une fibroscopie digestive haute fait donc partie du bilan d'une HTP. Des varices de taille supérieure à 5 mm et/ou porteuses de papules érythémateuses ou de phlyctènes hémorragiques s'inscrivent 80 à 100 fois sur 100 dans un contexte hémorragique. Le traitement des hémorragies variqueuses recherche un contrôle optimal du saignement et la prévention des récidives hémorragiques précoces. En effet, le bas débit associé à l'hémorragie digestive dégrade la fonction hépatique.

Les recommandations du club francophone pour le traitement de l'HTP sont réactualisées régulièrement et peuvent être consultées sur le site web :

http://www.club.med.univ-angers.fr/invite/chtp

Pour la prévention des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes :

- les β-bloquants (propranolol LP 160 mg/24 h) diminuent l'incidence de la première hémorragie digestive et probablement la mortalité ;
- un dérivé nitré (isosorbide 20 à 40 mg/12 h) améliore l'efficacité des bêtabloquants ;
- la sclérothérapie diminue significativement l'incidence de la 1re hémorragie et la mortalité chez les malades à haut risque hémorragique ;
- la ligature des varices semble le traitement le plus efficace sur l'incidence de la 1re hémorragie et la mortalité.

Pour la prévention de la récidive des hémorragies digestives, le choix peut être la ligature élastique ou les β-bloquants. Une dérivation portosystémique (shunt porto-cave), intra-hépatique ou chirurgicale, peut être proposée, en cas d'inefficacité des mesures précédentes, si le score de Child-Pugh est inférieur à 8.

En présence d'une d'hémorragie digestive aiguë par rupture de varices œsophagiennes, la préférence va à une association précoce d'un traitement pharmacologique (vasopressine, somatostatine ou dérivé) et endoscopique immédiat (éventuellement renouvelé). Un shunt porto-cave intrahépatique est envisagé en cas d'échec des mesures précédentes. La pose d'une sonde de tamponnement est indiquée en cas d'hémorragie abondante.

La vasopressine et son dérivé, la terlipressine, diminuent la pression portale en augmentant les résistances vasculaires mésentériques. Elles augmentent également les résistances vasculaires systémiques et entraînent des effets adverses de nature ischémique qui imposent l'arrêt du traitement dans 20 % des cas : insuffisance coronarienne, poussée hypertensive, douleurs abdominales. La somatostatine et son analogue retard, l'octréotide, diminuent le débit sanguin splanchnique et donc les pressions portale et azygos en inhibant des peptides intestinaux vasodilatateurs. Ils n'entraînent pas d'effets secondaires majeurs.

Les dérivés nitrés, à doses diminuant la pression artérielle systémique de 20 %, entraînent une vasoconstriction splanchnique, ce qui diminue la pression portale et le débit sanguin azygos.

L'association dérivés nitrés - vasopressine diminue les effets secondaires de la vasopressine et potentialise son effet sur la pression portale. La terlipressine et la somatostatine ont une efficacité similaire sur le saignement et la survie. Les sondes de tamponnement sont moins efficaces que les agents vasoactifs sur le contrôle de l'hémorragie et sur la mortalité associée aux hémorragies digestives. Elles sont à l'origine de 17 % de complications majeures : fausses routes, asphyxie ou compression de l'oreillette droite par migration de la sonde, lésions œsophagiennes.

■ Autres complications

L'ascite est le résultat d'une rétention hydrosodée intrapéritonéale. Elle est associée à une HTP avec ou sans IHC. Au cours des blocs préhépatiques elle est habituellement (mais non constamment) peu abondante et accompagne le plus souvent une hémorragie digestive. Elle complique surtout les blocs postsinusoïdaux. La cirrhose est la cause la plus fréquente d'ascite en Europe. Dans les blocs supra-hépatiques (syndrome de Budd Chiari) le taux des protides dans le liquide d'ascite est habituellement supérieur à 30 g/L.

Une gastropathie congestive est fréquemment associée à l'HTP. Les saignements provoqués par la gastropathie de l'HTP ne sont pas menaçants habituellement. Aucune intervention thérapeutique n'a fait la preuve de son efficacité à la phase aiguë du saignement provenant d'une gastropathie associée à une HTP. La gastropathie tend à disparaître avec la baisse de la pression portale par les β-bloquants ou par dérivation portosystémique.

Des voies de dérivation portosystémiques se développent partout où des organes intra-abdominaux sont en contact avec la paroi abdominale ou le rétropéritoine. En cas d'intervention chirurgicale abdominale antérieure, des voies veineuses de dérivation se développent dans les adhérences. Ceci explique le caractère volontiers hémorragique de la chirurgie chez un malade ayant une hypertension portale.

L'HTP entraîne une splénomégalie dont l'hypervascularisation est une source d'accroissement du débit sanguin portal et d'entretien de l'HTP. Un tableau hématologique d'hypersplénisme, avec thrombopénie, anémie modérée et leucopénie. La thrombopénie est habituellement sans traduction clinique. La splénectomie corrige ces anomalies. Les DPS ne les corrigent qu'incomplètement.

DÉRIVATIONS PORTOSYSTÉMIQUES

Les DPS ont pour but de réduire la pression portale et de prévenir les hémorragies variqueuses ou de traiter une ascite réfractaire. On peut distinguer les DPS chirurgicales et les shunts porto-systémiques intrahépatiques.

■ DPS extrahépatiques ou chirurgicales

Il existe plusieurs types de DPS. Les DPS totales (anastomose porto-cave, terminolatérale ou latérolatérale, et mésentérico-cave) réduisent la pression portale mais aussi le débit hépatique en dérivant parfois en totalité le flux sanguin portal : l'encéphalopathie postopératoire est fréquente et peut être très invalidante. C'est pour tenter de diminuer ce risque en préservant un flux hépatique qu'ont été développées les DPS dites sélectives (anastomoses splénorénale).

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les indications ont diminué avec le développement des traitements médicamenteux de l'hypertension portale, de la sclérothérapie des varices œsophagiennes, de la transplantation hépatique et récemment, des shunts portosystémiques intrahépatiques mis en place par voie transjugulaire. Toutefois, elles ont gardé une place dans la prévention des récidives hémorragiques chez les patients cirrhotiques ayant une bonne fonction hépatique.

Les indications des DPS en urgence, pour traiter une hémorragie après échec d'autres moyens thérapeutiques, sont devenues très rares en raison de la mortalité élevée qu'elles génèrent. La décision opératoire doit alors être rapide, avant l'aggravation de l'insuffisance hépatocellulaire.

Les difficultés peropératoires rencontrées sont très variables selon le contexte de l'intervention (urgence, état des fonctions hépatiques). L'hémorragie périopératoire est le danger essentiel de cette intervention. Elle nécessite la mise en place de voies périphériques de gros calibre. Le monitorage de la pression artérielle sanglante est recommandé. Le capteur de pression permet, par ailleurs, la mesure de la pression portale avant et après constitution de la dérivation.

Lors de l'ouverture de la DPS, la redistribution du volume sanguin séquestré dans le territoire splanchnique entraîne une augmentation brutale du retour veineux et des pressions auriculaire droite et capillaire pulmonaire [50]. L'augmentation des pressions dans la circulation pulmonaire pose rarement des problèmes, en dehors d'une anomalie importante de la fonction cardiaque, et s'estompe en quelques heures. Le débit cardiaque demeure plus élevé. En pratique, il existe de grandes variations interindividuelles de l'état circulatoire.

■ DPS intrahépatiques

L'abréviation anglo-saxonne consacrée par l'usage de cette technique de radiologie interventionnelle est TIPSS (Transjugular Intrahepatic Porto-systemic Stent Shunt). Cette procédure délicate, parfois longue et ponctuellement douloureuse (mais ne laissant pas de douleur postopératoire) gagne à être effectuée sous anesthésie générale. De plus, la présence d'un anesthésiste-réanimateur est également souhaitée en raison de la survenue de complications aiguës potentiellement fatales dans 1 à 2 % des cas [51]: hémopéritoine, hémobilie, septicémie, œdème pulmonaire.

L'intervention s'adresse, en général, à des malades ayant une cirrhose compliquée d'HTP avec hémorragies variqueuses récidivantes et/ou une ascite réfractaire. Dans certains cas, le malade a une affection hématologique chronique (splénomégalie myéloïde) compliquée d'HTP. Elle peut être effectuée en situation de semi-urgence chez un malade ayant un saignement variqueux en cours.

Le protocole anesthésique est adapté à la situation et peut nécessiter une induction en séquence rapide avec intubation orotrachéale. Une anesthésie totale IV peut être effectuée, le rémifentanil trouvant ici une indication potentielle en raison de l'absence de douleur postopératoire et de l'intérêt d'un agent ayant une demi-vie contextuelle brève et indépendante de la durée d'administration. Les difficultés potentielles pour l'équipe d'anesthésie sont donc :

- une induction chez un malade ayant un saignement digestif haut situé en cours (risque d'inhalation de sang) ;
- une induction chez un malade ayant une ascite tendue (risque d'inhalation de contenu gastrique) ;
- l'absence d'accès facile à la tête du malade, le radiologue intervenant par la veine jugulaire interne ;
- une éventuelle complication hémorragique ;
- un œdème pulmonaire, notamment au réveil de l'anesthésie.

De même qu'en cas de DPS chirurgicale, la mise en communication soudaine d'une veine sus-hépatique et du territoire veineux tributaire du tronc porte, siège de pressions hydrostatiques élevées, entraîne une augmentation brutale du retour veineux. La mise en place d'un TIPSS induit une augmentation d'environ 10 à 20 % du débit cardiaque et, surtout, une augmentation importante des pressions hydrostatiques dans la circulation pulmonaire. Des œdèmes aigus pulmonaires ont été décrits après mise en place de TIPSS. Ces données invitent à la prudence et permettent de recommander la surveillance de ces pressions lors de la mise en place d'un TIPSS chez les malades ayant une fonction cardiaque altérée ou traités par β-bloquants. L'augmentation immédiate des résistances artérielles pulmonaires serait la caractéristique marquante de la mise en place de TIPSS et résulterait de facteurs mécaniques ou humoraux [52].

La surveillance postopératoire immédiate doit être très attentive à plusieurs fonctions : état de vigilance, fonction respiratoire (l'œdème pulmonaire peut être retardé), fonction circulatoire et surveillance du taux d'hémoglobine (hémorragie intrapéritonéale, hémobilie). La fonction rénale doit également être suivie. En effet, le TIPSS est habituellement couplé à une artériographie cœliaque et mésentérique supérieure, et l'administration totale de produits de contraste iodés peut être « généreuse » chez des malades à risque rénal

■ Dérivations péritonéo-veineuses

L'objectif des dérivations péritonéo-veineuses est de traiter certaines ascites dites « réfractaires », chez des malades ayant une cirrhose sans insuffisance hépatique trop sévère ni antécédent d'hémorragie variqueuse. Le plus souvent, il s'agit d'une dérivation péritonéo-jugulaire avec une valve unidirectionnelle type Le Veen qui permet le passage du liquide d'ascite dans le compartiment vasculaire. Les risques et complications précoces de cette intervention sont liés à ce passage :

- surcharge volémique brutale avec œdème pulmonaire lors du drainage de l'ascite dans le secteur vasculaire [53] ;
- coagulopathie de consommation [54] ;
- embolie gazeuse ;
- et infection.

La mise en place d'une dérivation péritonéo-veineuse impose donc de s'assurer au préalable de l'absence d'infection du liquide d'ascite (taux de polynucléaires inférieur à 100/mm^3) et d'insuffisance cardiaque susceptible d'être décompensée lors du drainage de l'ascite dans la circulation générale.

Une partie des complications précoces peut être limitée par l'évacuation peropératoire de l'ascite et son remplacement partiel par du sérum physiologique. Le maintien peropératoire d'une ventilation spontanée et la mise en place postopératoire d'un dispositif de contention abdominale permettent de préserver un gradient de pression entre la cavité péritonéale et l'oreillette droite, favorisant le drainage et permettant d'éviter l'obstruction précoce de la dérivation. En postopératoire, les apports liquidiens doivent être restreints et il est souvent prudent d'augmenter la diurèse horaire par l'administration

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

d'un diurétique de l'anse, type furosémide. La coagulopathie de consommation, habituellement purement biologique, nécessite une surveillance répétée de l'hémostase.

Chirurgie de l'hypertension portale

• Dérivations portosystémiques extrahépatiques totales (anastomose porto-cave, termino-latérale ou latéro-latérale, et mésentérico-cave) ou sélectives (splénorénale) :
– prévention des récidives hémorragiques chez les patients cirrhotiques ayant une bonne fonction hépatique,
– risque hémorragique chirurgical (surtout pour les DPS en urgence).
• DPS intrahépatiques (TIPSS) en radiologie interventionnelle :
– moins invasives que les DPS chirurgicales,
– mais risques d'hémopéritoine, hémobilie, septicémie, œdème pulmonaire.
• Dérivations péritonéo-veineuses :
– traitement des ascites « réfractaires »,
– risques : surcharge volémique brutale, œdème pulmonaire, coagulopathie de consommation, embolie gazeuse, infection.

Conclusion

La chirurgie de résection hépatique est très protéiforme. Selon leur degré de gravité, les maladies chroniques du foie entraînent des altérations multiples et parfois complexes des grandes fonctions vitales, ayant des implications pronostiques vitales. On retiendra donc qu'une évaluation préopératoire méticuleuse du malade en regard du geste chirurgical proposé est de la plus grande importance.

L'anesthésiste-réanimateur doit être attentif aux évolutions attendues dans le champ des maladies du foie et de leurs possibilités thérapeutiques. De nouvelles évolutions techniques chirurgicales devraient progressivement s'affirmer. Par ailleurs, l'hépatite C, dont l'évolution est longtemps silencieuse, pourrait occuper dans l'avenir une place prépondérante au sein des maladies chroniques du foie vues en consultation d'anesthésie. Si certains problèmes posés ne lui sont guère spécifiques, cette hépatopathie peut s'accompagner de manifestations extrahépatiques particulières et relever de traitements propres.

Bibliographie

[1] Belghiti J, Hiramatsu K, Benoist S, et al. Seven hundred forty-seven hepatectomies in the 1990s: an update to evaluate the actual risk of liver resection. J Am Coll Surg 2000;191:38-46.

[2] Farges O, Malassagne B, Flejou JF, et al. Risk of major liver resection in patients with underlying chronic liver disease: a reappraisal. Ann Surg 1999;229:210-5.

[3] Delva E, Camus Y, Nordlinger B, et al. Vascular occlusions for liver resections. Operative management and tolerance to hepatic ischemia: 142 cases. Ann Surg 1989;209:211-8.

[4] Delva E, Camus Y, Paugam C, et al. Hemodynamic effects of portal triad clamping in humans. Anesth Analg 1987;66:864-8.

[5] Lentschener C, Franco D, Bouaziz H, et al. Haemodynamic changes associated with portal triad clamping are suppressed by prior hepatic pedicle infiltration with lidocaine in humans. Br J Anaesth 1999;82:691-7.

[6] Delva E, Barberousse JP, Nordlinger B, et al. Hemodynamic and biochemical monitoring during major liver resection with use of hepatic vascular exclusion. Surgery 1984;95:309-18.

[7] Lentschener C, Benhamou D, Mercier FJ, et al. Aprotinin reduces blood loss in patients undergoing elective liver resection. Anesth Analg 1997;84:875-81.

[8] Imai M, Kon S, Inaba H. Effects of halothane, isoflurane and sevoflurane on ischemia-reperfusion injury in the perfused liver of fasted rats. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:1242-8.

[9] Yokoyama M, Mizobuchi S, Nagano O, et al. The effects of epidural insertion site and surgical procedure on plasma lidocaine concentration. Anesth Analg 2001;92:470-5.

[10] Borromeo CJ, Stix MS, Lally A, Pomfret EA. Epidural catheter and increased prothrombin time after right lobe hepatectomy for living donor transplantation. Anesth Analg 2000;91:1139-41.

[11] Spodick DH. Pulmonary artery catheterization in the ICU/critical care unit: indications and contraindications remain objectively undefined. Chest 2001;119:999-1000.

[12] Jones RM, Moulton CE, Hardy KJ. Central venous pressure and its effect on blood loss during liver resection. Br J Surg 1998;85:1058-60.

[13] Villeneuve JP, Raymond G, Bruneau J, et al. Pharmacocinétique et métabolisme de l'acétaminophène chez les sujets normaux, alcooliques et cirrhotiques. Gastroenterol Clin Biol 1983;7:898-902.

[14] Moreau R, Lebrec D. L'ascite chez le cirrhotique. Gastroenterol Clin Biol 1999;23:379-87.

[15] Ker CG, Chen HY, Juan CC, et al. Laparoscopic subsegmentectomy for hepatocellular carcinoma with cirrhosis. Hepatogastroenterology 2000;47:1260-3.

[16] Cherqui D, Husson E, Hammoud R, et al. Laparoscopic liver resections: a feasibility study in 30 patients. Ann Surg 2000;232:753-62.

[17] Elias D, De Baere T. Traitement des tumeurs hépatiques par la radiofréquence. J Chir (Paris) 2001;138:81-8.

[18] Keltner JR, Donegan E, Hynson JM, Shapiro WA. Acute renal failure after radiofrequency liver ablation of metastatic carcinoid tumor. Anesth Analg 2001;93:587-9.

[19] Balik AA, Basoglu M, Celebi F, et al. Surgical treatment of hydatid disease of the liver: review of 304 cases. Arch Surg 1999;134:166-9.

[20] Dobato JL, Barriga FJ, Pareja JA, Vela L. Extrapontine myelinolyses caused by iatrogenic hypernatremia following rupture of a hydatid cyst of the liver with an amnesic syndrome as sequela. Rev Neurol 2000;31:1033-5.

[21] Khoury G, Jabbour-Khoury S, Soueidi A, et al. Anaphylactic shock complicating laparoscopic treatment of hydatid cysts of the liver. Surg Endosc 1998;12:452-4.

[22] Ziser A, Plevak DJ, Wiesner RH, et al. Morbidity and mortality in cirrhotic patients undergoing anesthesia and surgery. Anesthesiology 1999;90:42-53.

[23] Belghiti J. La chirurgie digestive chez le cirrhotique : résultats globaux. In : Ed. SV, ed. La chirurgie digestive chez le cirrhotique. Paris, Springer-Verlag, Monographies de l'association française de chirurgie 1993:15-39.

[24] Ben-Ari Z, Panagou M, Patch D, et al. Hypercoagulability in patients with primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis evaluated by thromboelastography. J Hepatol 1997;26:554-9.

[25] Segal H, Cottam S, Potter D, Hunt BJ. Coagulation and fibrinolysis in primary biliary cirrhosis compared with other liver disease and during orthotopic liver transplantation. Hepatology 1997;25:683-8.

[26] Hadengue A, Moreau R, Gaudin C, et al. Total effective vascular compliance in patients with cirrhosis: A study of the response to acute blood volume expansion. Hepatology 1992;15:809-15.

[27] Ma Z, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy: getting to the heart of the matter. Hepatology 1996;24:451-9.

[28] Carey WD, Dumot JA, Pimentel RR, et al. The prevalence of coronary artery disease in liver transplant candidates over age 50. Transplantation 1995;59:859-64.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[29] Petrides AS, Vogt C, Schultze-Berge D, et al. Pathogenesis of glucose intolerance and diabetes mellitus in cirrhosis. Hepatology 1994;19:616–27.
[30] Hadengue A, Benhayoun MK, Lebrec D, Benhamou JP. Pulmonary hypertension complicating portal hypertension: Prevalence and relation to splanchnic hemodynamics. Gastroenterology 1991;100:520–8.
[31] Papadakis MA, Arieff AI. Unpredictability of clinical evaluation of renal function in cirrhosis. Am J Med 1987;82:945–52.
[32] Arroyo V, Gines P, Gerbes A, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. Hepatology 1996;23:164–76.
[33] Agusti AGN, Bosch J, Rodriguez-Roisin R. The lung in patients with cirrhosis. J Hepatol 1990;10:251–7.
[34] Fan ST, Lo C-M, Lai ECS, et al. Perioperative nutritional support in patients undergoing hepatectomy for hepatocellular carcinoma. N Engl J Med 1994;331:1547–52.
[35] Pandele G, Chaux F, Salvadori C, et al. Thiopental pharmacokinetics in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1983;59:123–6.
[36] Servin F, Desmonts JM, Haberer JP, et al. Pharmacokinetics and protein binding of propofol in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1988;69:887–91.
[37] Servin F, Cockshott ID, Farinotti R, et al. Pharmacokinetics of propofol infusions in patients with cirrhosis. Br J Anaesth 1990;65:177–83.
[38] Bonnardot JP, Levron JC, Deslauriers M, et al. Pharmacocinétique de l'étomidate en perfusion continue chez le patient cirrhotique. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:443–9.
[39] Trouvin JH, Farinotti R, Haberer JP, et al. Pharmacokinetics of midazolam in anesthetized cirrhotic patients. Br J Anaesth 1988;60:762–7.
[40] Mazoit JX, Sandouk P, Zetlaoui P, Schermann JM. Pharmacokinetics of unchanged morphine in normal and cirrhotic subjects. Anesth Analg 1987;66:293–8.
[41] Haberer JP, Schoeffler E, Couderc E, Duvaldestin P. Fentanyl pharmacokinetics in anaesthetized patients with cirrhosis. Br J Anaesth 1982;54:1267–70.
[42] Chauvin M, Ferrier C, Haberer JP, et al. Sufentanyl pharmacokinetics in patients with cirrhosis. Anesth Analg 1989;68:1–4.
[43] Ferrier C, Marty J, Bouffard Y, et al. Alfentanyl pharmacokinetics in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1985;62:480–4.
[44] Bower S, Sear JW, Roy RC, Carter RF. Effects of different hepatic pathologies on disposition of alfentanyl in anaesthetized patients. Br J Anaesth 1992;68:462–5.
[45] Servin F, Lavaut E, Kleff U, Desmonts J. Repeated doses of rocuronium bromide administered to cirrhotic and control patients receiving isoflurane. Anesthesiology 1996;84:1092–100.
[46] Baden JM. Hepatotoxicity and metabolism of isoflurane in rats with cirrhosis. Anesth Analg 1989;68:214–8.
[47] Debaene B, Goldfarb G, Braillon A, et al. Effects of ketamine, halothane, enflurane, and isoflurane on systemic and splanchnic hemodynamics in normovolemic and hypovolemic cirrhotic rats. Anesthesiology 1990;73:118–24.
[48] Westphal JF, Brogard JM. Clinical pharmacokinetics of newer antibacterial agents in liver disease. Clin Pharmacokinet 1993;24:46–58.
[49] Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. N Engl J Med 2001;345:669–81.
[50] Bredgaard-Sorensen M, Bille-Brahe NE, Christiansen L, et al. Haemodynamics in patients undergoing porto-caval shunt operations. Acta Anaesthesiol Scand 1982;26:425–8.
[51] Yonker-Sell AE, Conolly LA. Mortality during transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement. Anesthesiology 1996;84:231–3.
[52] Van der Linden P, Le Moine O, Ghysels M, et al. Pulmonary hypertension after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: effects on right ventricular function. Hepatology 1996;23:982–7.
[53] Darsee JR, Fulenwider JT, Rikkers LF, et al. Hemodynamics of LeVeen shunt pulmonary edema. Ann Surg 1981;194:189–92.
[54] Le Veen HH, Ip M, Ahmed N, et al. Coagulopathy post peritoneovenous shunt. Ann Surg 1987;203:305–11.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

12

Anesthésie pour chirurgie de l'œsophage

Laurent Benayoun, Gilles Parmentier, Jean Marty

(novembre 2004)

Abréviations

ACP : analgésie contrôlée par le patient
AED : analgésie épidurale
ALI : *acute lung injury*
ASA : société américaine d'anesthésie (score de risque anesthésique)
BMI : *body mass index*
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
CPAP : pression positive continue *(continuous positive airway pressure)*
CV : capacité vitale
CVF : capacité vitale forcée
DV : décubitus ventral
EFR : épreuves fonctionnelles respiratoires
EVA : échelle visuelle analogique
G-CSF : *granulocyte-colony stimulating factor*
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
ICAM-1 : *intercellular adhesion molecule-1*
IL : interleukine
NO : monoxyde d'azote
PEP : pression expiratoire positive
PNI : *pronostic nutritional index*
SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte
SIRS : syndrome de réponse systémique inflammatoire *(systemic inflammatory response syndrome)*
TDM : tomodensitométrie
TNF-α : *tumor necrosis factor α*
VEMS : volume expiré maximum seconde
VILI : *ventilator induced lung injury*
VNI : ventilation non invasive
VPH : vasoconstriction pulmonaire hypoxique

Sommaire

INTRODUCTION 2
ÉPIDÉMIOLOGIE DES CANCERS DE L'ŒSOPHAGE 2
COMPLICATIONS PÉRIOPÉRATOIRES 3
IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS 10
PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE AU BLOC OPÉRATOIRE 12
PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE 13
PRINCIPES ET SPÉCIFICITÉS DE L'ANALGÉSIE DANS LA CHIRURGIE CARCINOLOGIQUE ŒSOPHAGIENNE 14
PRISE EN CHARGE DE LA PATHOLOGIE BÉNIGNE DE L'ŒSOPHAGE 17
CONCLUSION 19

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La chirurgie de l'œsophage trouve, en France, ses principales indications au registre de la cancérologie. Nous exposerons d'abord les spécificités de la prise en charge périopératoire de cette chirurgie chez l'adulte. L'intérêt du sujet a été récemment renouvelé. En effet, après une période de plus de dix ans où le choix entre traitement chirurgical et radiochimiothérapie était fait sur des arguments peu scientifiques, les indications se précisent [1]. *Pour les petites tumeurs, la chirurgie est le traitement standard alors que, pour les tumeurs volumineuses, une étude française montre une survie équivalente chez les patients traités par chirurgie et ceux traités par radiochimiothérapie* [2]. *Les essais en cours testent de nouvelles modalités de radiochimiothérapie préopératoires.*

Ainsi l'anesthésiste-réanimateur doit-il savoir que des alternatives thérapeutiques sont possibles chez les malades fragiles, ce qui pose tout le problème de la sélection des malades à opérer. De même, il doit savoir que la radiochimiothérapie préopératoire est à l'origine d'une surmorbidité qui doit être connue pour être prévenue au mieux.

Nous envisagerons les différentes techniques chirurgicales utilisables, leur prise en charge anesthésique et analgésique ainsi que leurs complications. Nous terminerons ce chapitre par une étude rapide des indications et de la prise en charge de la chirurgie non carcinologique de l'œsophage, qu'il s'agisse de pathologies bénignes ou du traitement des lésions secondaires à des intoxications volontaires ou involontaires.

Épidémiologie des cancers de l'œsophage

L'incidence des cancers de l'œsophage est relativement stable depuis près de 25 ans [3], mais les formes histologiques rencontrées ont fortement évolué. En effet, les adénocarcinomes, développés le plus souvent sur des lésions pré-néoplasiques (endobrachyœsophage, dysplasies liées au reflux gastro-œsophagien), ont une incidence actuellement équivalente à celle des carcinomes épidermoïdes secondaires aux intoxications alcoolo-tabagiques [4], alors que ces derniers représentaient la principale indication de la chirurgie de l'œsophage il y a moins de 10 ans (90 % de cancers épidermoïdes dans les années 1985–1995). Les données les plus récentes [5] font état de 5 000 nouveaux cas et de 4 500 morts par an. Cela classe ce cancer au 8^{e} rang chez l'homme et au 15^{e} rang chez la femme. Malgré une tendance à l'homogénéisation géographique, les régions du nord et de l'ouest de la France demeurent en tête de liste *(Figure 1)* [6].

Un travail récent fait le point sur les caractéristiques socio-économiques des patients devant subir une chirurgie de résection œsophagienne ; il permet d'identifier des critères d'évaluation des risques selon qu'il s'agit d'un carcinome épidermoïde ou d'un adénocarcinome [7]. Les patients porteurs d'un carcinome épidermoïde ont un risque significativement accru de développer des complications respiratoires et hépatiques postopératoires, surtout du fait de l'intoxication alcoolo-tabagique associée. Les cancérologues qui ont en charge ces malades ont développé des protocoles de radiochimiothérapie préopératoire dans le but de faciliter la résection complète des tumeurs [8–10] et d'agir à distance sur d'éventuelles micro-métastases. Si les résultats ne sont pas formellement concluants pour le moment, cette voie de recherche persiste et a des conséquences sur la prise en charge multidisciplinaire des malades. L'étude de Bosset et coll. [11], qui a porté sur 297 cancers épidermoïdes de l'œsophage thoracique traités par cisplatine et radiothérapie concentrée, a retrouvé une amélioration de la survie sans maladie chez les patients ayant subi des résections curatives et une réduction de la mortalité par cancer ; toutefois, la survie globale n'a pas été améliorée, probablement du fait d'une surmortalité opératoire qui passait de 4 à 12 % par insuffisance respiratoire aiguë et septicémie dans le groupe ayant reçu le traitement combiné [11].

Les progrès de toutes les disciplines prenant en charge ces malades ont probablement permis de faire baisser la mortalité postopératoire immédiate (de 30 à 5 % en 20 ans, 6 % dans notre centre) et de majorer les taux de résécabilité (de 39 à 56 % en 20 ans). Une étude de 2002 [12] rapporte une division par 3 de la mortalité (ajustée à 30 jours) du seul fait d'une augmentation du nombre d'interventions chirurgicales par an et par centre. Néanmoins, la survie à 5 ans reste inférieure à 20 % dans la plupart des cas et 40 % au mieux, pour certains centres [13–15].

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.



Figure 1 Répartition géographique des cancers de l'œsophage (d'après [6])

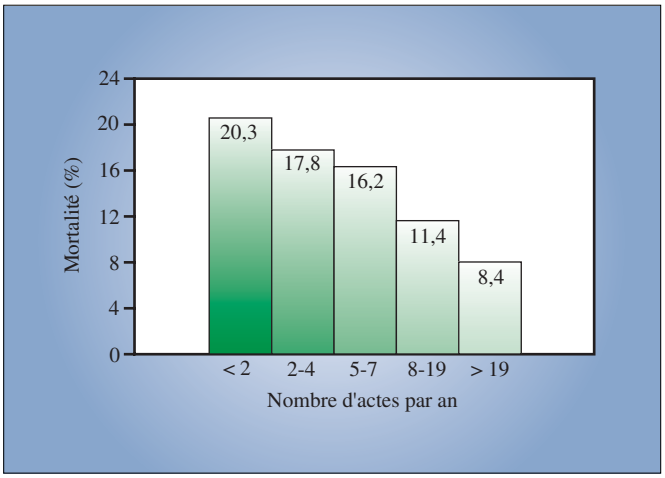


Figure 2 Mortalité hospitalière ajustée à 30 jours (%) pour la chirurgie œsophagienne en fonction du nombre d'actes par an (d'après [12])

Épidémiologie des cancers de l'œsophage

- Incidence stable à 5 000 nouveaux cas annuels en France depuis 25 ans avec une survie à 5 ans < 20 %.
- Classement au 8e rang des cancers de l'homme.
- Distribution géographique hétérogène avec fréquence accrue dans les régions du nord de la France.
- Répartition égale entre adénocarcinomes et carcinomes épidermoïdes.
- Complications respiratoires plus fréquentes en période postopératoire chez les sujets porteurs d'un carcinome épidermoïde.
- La mortalité postopératoire a chuté de 30 à 5 % et les taux de résécabilité ont augmenté de 39 à 56 %.
- La réalisation d'une radiochimiothérapie préopératoire augmente la morbidité et la mortalité postopératoire. L'anesthésiste réanimateur doit tenir compte de cette donnée.

Complications périopératoires

Intérêt de l'étude préalable de la morbi-mortalité préopératoire

Il nous semble opportun de débuter ce chapitre en étudiant les complications périopératoires, de manière à mieux analyser l'évolution possible, à court et moyen terme, des différents types de chirurgie, leur morbidité propre et les améliorations que l'on peut envisager dans la prise en charge multidisciplinaire des patients.

Birkmeyer et coll. [12] ont évalué les corrélations qui pouvaient exister entre la fréquence de réalisation de diverses interventions chirurgicales et la mortalité des patients. Parmi 14 types d'interventions, ces auteurs ont mis en évidence, pour plusieurs types de chirurgie, une nette différence absolue des taux de mortalité ajustés entre les hôpitaux où la fréquence de réalisation des actes est très faible par rapport à ceux où elle est très forte. Pour la résection pancréatique et l'œsophagectomie, la différence de mortalité ajustée est respectivement de + 12 % et + 11 % : il semble donc exister un bénéfice à ce que le patient soit pris en charge par des équipes dont le volume opératoire est important *(Figure 2)*.

La question se pose alors de savoir s'il faut réserver certaines procédures chirurgicales lourdes aux seuls centres dont le volume interventionnel dépasse un certain nombre d'actes par an, afin de minimiser la survenue de complications. La réponse n'est pas univoque, d'autant que, dans le travail de Birkmeyer et coll. [12], il n'est pas réellement tenu compte d'un « effet centre », habituel dans ces procédures lourdes. En effet, la mortalité liée à l'œsophagectomie varie du simple au triple en fonction du degré d'expertise des équipes chirurgicales mais également de celui des équipes médicales et paramédicales impliquées dans la gestion interdisciplinaire des patients.

Plusieurs équipes ont tenté de mettre au point des scores prédictifs de morbidité et/ou de mortalité lors de la chirurgie œsophagienne carcinologique. Certaines d'entre elles ont pu dégager des critères utilisables en clinique quotidienne *(Tableau 1)* [16]. D'autres n'ont pas eu le même succès, notamment lorsqu'elles ont voulu transposer des échelles de prédiction utilisées dans d'autres circonstances chirurgicales. Ces échelles se sont révélées inapplicables à la chirurgie œsophagienne [17]. Enfin, s'il est difficile d'obtenir des scores spécifiques d'une discipline, il est encore plus difficile d'obtenir des scores spécifiques d'une seule pathologie. L'anesthésiste-réanimateur doit donc se montrer prudent dans l'utilisation de tels outils.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Score multifactoriel d'évaluation préopératoire de Bartels
Chaque fonction est cotée de 1 à 3, puis chaque score est associé à un coefficient multiplicateur (statut général x 4 + cardiaque x 3 + respiratoire x 2 + hépatique x 2). La mortalité à 30 jours est de 30 % quand le score est supérieur à 22 (d'après [16])

Score clinique et biologique	Valeurs
Fonction pulmonaire :	
– normale	Capacité vitale > 90 % et PaO_2 > 70 mmHg
– modérément compromise	Capacité vitale < 90 % ou PaO_2 < 70 mmHg
– sévèrement compromise	Capacité vitale < 90 % et PaO_2 < 70 mmHg
Fonction hépatique :	
– normale	Test respiratoire à l'aminopyrine > 0,4
– modérément compromise	Test respiratoire < 0,4 absence de cirrhose
– sévèrement compromise	Cirrhose
Fonction cardiaque :	Appréciation clinique :
– normale	– risque modéré
– modérément compromise	– risque élevé
– sévèrement compromise	– haut risque
Statut général :	
– normal	Index de Karnofsky > 80 % et bonne coopération
– modérément compromis	Index de Karnofsky ≤ 80 % ou mauvaise coopération
– sévèrement compromis	Index de Karnofsky ≤ 80 % et mauvaise coopération

COMPLICATIONS VENTILATOIRES

■ Données épidémiologiques

D'anciennes séries françaises faisaient déjà état, dans près de 80 % des cas [18], de difficultés ventilatoires postopératoires parmi lesquelles figuraient la tachypnée superficielle et l'encombrement bronchique (ce dernier pouvant conduire, par lui-même, à l'indication d'une trachéotomie première chez les sujets très sécrétants). Actuellement, pour cette chirurgie, les complications postopératoires les plus fréquentes restent toujours d'ordre ventilatoire (25 à 50 % selon les séries) [19]. Il peut s'agir de problèmes relativement mineurs comme des atélectasies, plus souvent localisées aux bases, et qui cèdent sous l'effet d'une kinésithérapie efficace, mais aussi d'épanchements pleuraux liquidiens ou aériens requerrant l'évacuation simple. À l'opposé, des décès peuvent être secondaires à des complications majeures comme :

– l'obstruction bronchique ;
– les épanchements pleuraux mal tolérés (transsudat postopératoire, chylothorax abondant ou lâchage anastomotique de la plastie) ;
– les décompensations aiguës de maladies bronchiques obstructives [20] telles que broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et hyper-réactivité bronchique ;
– les pneumopathies infectieuses ;
– le syndrome de détresse aigu de l'adulte (SDRA).

■ Étiopathogénie des complications ventilatoires

• *Perturbations de la physiologie ventilatoire*

L'anesthésie générale modifie les rapports ventilation-perfusion ainsi que les valeurs des volumes et des compliances thoracopulmonaires. Déjà, l'association du décubitus dorsal et de la myorelaxation mobilise les organes intra-abdominaux et le diaphragme en direction céphalique [21]. Si les atélectasies qui en résultent sont sans retentissement chez le sujet indemne de dysfonctionnement ventilatoire, elles persistent plus longtemps après chirurgie œsophagienne et peuvent être à l'origine de défaillances ventilatoires progressives.

Le *tableau 2* liste les diverses agressions que subissent les poumons au cours de la chirurgie œsophagienne en décubitus latéral. Les modifications physiopathologiques pulmonaires diffèrent fortement selon que le patient est en proclive ou en déclive.

Lors de la mise en décubitus latéral gauche (cas le plus fréquent), le poumon droit supporte l'exsufflation (lorsqu'elle est réalisée) et les manipulations chirurgicales. En postopératoire, le poumon droit est exposé à un risque d'œdème, lésionnel ou vasogénique, associé à une contrainte mécanique du fait de la présence de la plastie dans le champ pulmonaire droit. La mise en place d'une sonde d'aspiration au sein de la plastie gastrique ou colique est nécessaire pour limiter autant que possible la gêne à l'expansion du parenchyme pulmonaire par dilatation ou stase. Le drainage systématique de la plèvre droite permet d'éviter la constitution d'atélectasies passives supplémentaires par un épanchement.

Le poumon gauche, en situation déclive, est exposé à une surcharge vasculaire faisant courir le risque de transsudation. Ceci contribue à augmenter le compartiment hydrique pulmonaire, d'autant plus que les capacités de drainage lymphatique sont altérées durant la phase opératoire et la ventilation mécanique en pression positive. Ceci peut contribuer à la constitution ou être à l'origine d'un épanchement pleural homolatéral postopératoire. Cet épanchement est difficile à gérer, car le drainage opératoire est rarement appliqué systématiquement de façon bilatérale. Il expose, là encore, au risque de majoration d'atélectasies.

La voie finale commune des atélectasies et altérations de l'expansion du parenchyme pulmonaire est la constitution d'une hypoxémie, par atteinte de la fonction échange du poumon.

La ventilation unipulmonaire, qui n'est pas systématiquement réalisée, a pour principe d'affaisser le poumon proclive et, donc, de diriger la ventilation vers le poumon déclive, lequel est, *de facto*, majoritairement perfusé. Cette technique a été introduite il y a plus de trente ans [22] pour améliorer le confort chirurgical (meilleure exposition et facilitation des manipulations). La ventilation sélective augmente le régime des pressions dans les voies aériennes du fait de l'utilisation de sondes d'intubation à double lumière. Elle expose à des risques important de malposition de la sonde. Lorsque le poumon supérieur n'est plus ventilé, il se constitue une vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH),

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Aide au diagnostic des complications pulmonaires postopératoires après thoracotomie droite
L'épanchement pleural, d'abondance variable, du poumon déclive est retrouvé dans 100 % des cas du centre étudié

Origine	Poumon proclive	Poumon déclive
Plèvre	Thoracotomie droite Drainage postopératoire (surveillance plus facile)	Pas de drainage postopératoire Épanchement pleural gauche systématique (300 à 2 000 mL) Délai d'apparition : 2 à 3 jours
Médiastin (empli par la plastie)	Réduction des champs pulmonaires (20 à 50 % des patients) Sonde d'aspiration dans la plastie, indispensable	
Poumon	Pneumopathies bactériennes Œdème pulmonaire : – de surcharge (remplissage et mauvais drainage lymphatique) – cardiogénique (gêne mécanique à l'éjection, troubles du rythme irritatifs, épanchement péricardique) – lymphatique (gêne au drainage par curage ganglionnaire) – lésionnel (SDRA, SIRS, infection pulmonaire ou extrapulmonaire)	Atélectasies passives secondaires à l'épanchement

et son débit sanguin se réduit d'environ 50 % [23]. L'administration d'halogénés (isoflurane) réduit la VPH de 20 % [24, 25], ce qui conduit souvent à devoir recourir à divers moyens d'assistance ventilatoire comme l'enrichissement du mélange inhalé avec de 2 à 3 litres d'oxygène en continu, par minute, le maintien d'une pression expiratoire positive de 5 à 10 cmH_2O dans les voies aériennes, ou encore l'administration de faibles concentrations de monoxyde d'azote (NO).

L'application de fortes FiO_2 favorise la création et l'entretien d'atélectasies postopératoires [26]. L'hyperperfusion d'un poumon ventilé associée à une élévation de la pression hydrostatique peut être à l'origine de lésions endothéliales du lit capillaire pulmonaire. Les médiateurs de l'inflammation (cytokines, chémokines, enzymes…) et les diverses substances vasoactives (endothéline, prostaglandines, monoxyde d'azote…) relarguées lors de la reperfusion du poumon « ischémié » peuvent entraîner des lésions tissulaires secondaires, du fait de l'augmentation de la perméabilité capillaire et d'un nouvel effondrement de l'efficacité de la vasoconstriction hypoxique qu'ils entraînent. Ce SIRS *(systemic inflammatory response syndrome)* est imputable à la seule manipulation chirurgicale et peut être sans lien avec l'œsophagectomie proprement dite, comme le suggèrent les taux de TNF [27], d'IL-6 et d'*intercellular adhesion molecule*-1 (ICAM-1) nettement supérieurs à ceux mesurés après une chirurgie gastrique par exemple [28].

La manipulation pulmonaire peut être assimilée à une « contusion » pulmonaire. Elle entraîne, en effet, la libération de nombreux médiateurs (dont les dérivés prostanoïdes) qui concourent à la pathogénie du SDRA. Le traumatisme direct par l'acte chirurgical et les manipulations digestives sont également responsables d'une dysfonction diaphragmatique durant pendant plusieurs jours. À cela s'ajoute l'agression réalisée par la ventilation mécanique (*ventilator induced lung injury*, VILI) d'autant plus importante que sa durée est prolongée et complexe [29].

Les phénomènes douloureux ne semblent pas être les seuls responsables de la prolongation de la dysfonction diaphragmatique puisque l'anesthésie épidurale (AED) avec morphiniques *(Tableau 3)* n'améliore que partiellement la situation. Cependant, l'ajout d'anesthésiques locaux dans l'AED permet de corriger, au moins partiellement, la dysfonction du diaphragme [30].

La séquence des événements « réduction des volumes, atélectasies, augmentation des zones pulmonaires à bas rapport ventilation/perfusion et hypoxémie » est bien établie [30]. Il en résulte un véritable syndrome restrictif qui peut s'étendre sur une à deux semaines. Un travail ancien [31], parmi d'autres, montrait déjà que la distension digestive produite par l'iléus postopératoire participait aussi à la dysfonction diaphragmatique.

La ventilation unipulmonaire puis la réexpansion sont à l'origine de modifications anatomo-histologiques intrapulmonaires entraînant des redistributions ventilatoires, ce qui conduit à s'interroger sur le rapport bénéfice/risque réel de cette méthode de prise en charge. La ventilation bipulmonaire présente trois avantages :
– utilisation de FiO_2 régulièrement plus faibles ;
– réduction du nombre des atélectasies ;
– moindre perturbation de la cinétique du tapis mucociliaire et de la réactivité bronchique (traumatisme endobronchique lors de l'intubation sélective ou de la mise en place du bloqueur bronchique).

Ces avantages peuvent faire préférer la ventilation bipulmonaire peropératoire pour réduire le risque d'hypoxémie, facteur majeur dans l'apparition d'un SDRA.

Définition du SDRA

• Définition :
– hypoxémie avec rapport $PaO_2/FiO_2 < 200$;
– infiltrats pulmonaires bilatéraux diffus (sans insuffisance ventriculaire gauche) ;
– pression artérielle pulmonaire d'occlusion < 18 mmHg.
• Conséquences :
– diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle ;
– augmentation des résistances bronchiques ;
– diminution de la compliance (< 50 mL/cmH_2O) ;
– augmentation de l'autoPEP.
• Évolution en 3 phases : exsudative, proliférative et fibrotique.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Morphiniques utilisés en AED en postopératoire de chirurgie thoracique
La lipophilie correspond au coefficient de partage du morphinique entre les 2 phases d'un mélange octanol/eau

Incision	Épidurale	Agent	Lipophilie	Dose d'entretien	Installation (min)	Durée (h)
Thoracotomie	Thoracique	Morphine	1,4	2-4 mg ; 0,1 mg/h	40-60	12-24
		Péthiine	39	30-75 mg	10	4-8
		Méthadone	116	5 mg	15	8-10
		Alfentanil	126	200 µg	10	2
		Fentanyl	813	50-100 µg	10	2-3
		Sufentanil	1 778	20-40 µg	5	1-5
	Lombaire	Morphine	1,4	6-8 mg	40-60	12-24
		Hydromorphine	8	1-2 mg	20	8-12
		Péthidine	39	1 mg/kg	10	4-8
		Méthadone	116	5-10 mg	15	8-10
		Fentanyl	813	1-2 µg/kg	10	2-3
		Sufentanil	1 778	30-50 µg	5	1-5
Laparotomie	Lombaire	Morphine	1,4	6-8 mg	40-60	12-24
		Méthadone	116	5-10 mg	15	8-10
		Fentanyl	813	1-2 µg/kg ; 1-2 µg/kg/h	10	2-3

• *Autres facteurs*

La section des nerfs (récurrents, vagues), les contusions parenchymateuses, les manipulations tissulaires et la contamination par des bactéries provenant du tube digestif apparaissent comme des éléments additionnels, favorables à l'inflammation ou à l'infection broncho-pulmonaire.

Le lien, désormais bien établi, entre l'état nutritionnel et la capacité à moduler – donc à réguler efficacement – la réponse immuno-inflammatoire [32] doit conduire à améliorer la condition métabolique des patients avant l'intervention. La radiochimiothérapie préopératoire peut être un facteur de surmortalité hospitalière [33], mais sa réalisation préopératoire permet, par la levée de la dysphagie, une reprise plus précoce de l'alimentation entérale et un retour à un état nutritionnel permettant au patient de mieux supporter les agressions de la période périopératoire.

Dès 1987, une analyse multivariée avait démontré que l'existence d'une hypoalbuminémie préopératoire inférieure à 39 g/L était un facteur de risque indépendant de complication ventilatoire [34].

Pour surveiller attentivement la survenue de ces complications pulmonaires, de nombreux auteurs proposent :
– d'établir un score préopératoire prédictif [16, 35] ;
– de réaliser des épreuves fonctionnelles ventilatoires (EFR) dans le but d'anticiper la tolérance des patients à la ventilation unipulmonaire [36, 37]. Les paramètres à prendre en compte en période préopératoire pour estimer le risque de survenue de complications ventilatoires sont :
- le VEMS inférieur 50 % de la valeur théorique ;
- le rapport de Tiffeneau (VEMS/capacité vitale) inférieur à 60 % de la valeur théorique ;
- la PaO_2 inférieure à 65 mmHg ;
- la $PaCO_2$ supérieure à 45 mmHg ;
- et le périmètre de marche inférieur à 200 mètres en 6 minutes.

En revanche, d'autres investigations comme les scintigraphies de ventilation, par exemple, sont peu contributives. La préparation préopératoire du patient (physiothérapie, arrêt du tabac, etc.), envisagée au chapitre de l'évaluation préopératoire, donne des résultats inconstants et limités, mais qui peuvent jouer un rôle contributif dans nombre de cas.

Complications ventilatoires de la chirurgie du cancer de l'œsophage

• Fréquence estimée entre 25 et 50 % selon les séries. Mortalité élevée > 50 %.
• Les pneumopathies infectieuses semblent être le tableau le plus fréquent, même s'il existe peu de facteurs prédictifs qui permettent d'envisager leurs survenues.
• Les traitements anti-inflammatoires pourraient avoir un bénéfice à court et à moyen terme sur l'incidence de pneumopathies.
• L'évolution vers un SDRA est possible dans 5 à 40 % des cas. Son étiologie reste multifactorielle.
• La reconnaissance de certains facteurs de risques (BMI élevé, tabagisme, hypoxémie peropératoire prolongée, fuite anastomotique) pourrait permettre d'anticiper la thérapeutique.
• La TDM pulmonaire semble être d'un apport informatif majeur dans l'analyse étiopathogénique.
• La position du patient lors de l'intervention, les manipulations chirurgicales, la ventilation unipulmonaire et les atélectasies altèrent fortement la mécanique ventilatoire.
• L'agression inflammatoire pulmonaire bien connue doit faire l'objet d'une remise en cause du bénéfice de la ventilation unipulmonaire systématique.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Facteurs de risque prédictifs de survenue d'un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) (d'après [54])

Facteur	*Odd ratio*	Intervalle de confiance (95 %) inférieur	Intervalle de confiance (95 %) supérieur	p
BMI < 21,8	0,58	0,41	0,82	0,004
Tabac	9,95	1,07	92,7	0,04
Hypoxémie*	1,76	1,26	2,47	0,001
Hypotension < 70 mmHg*	1,08	1,01	1,16	0,04
Remplissage > 5 L	2,98	1,16	7,67	0,04
Fuite anastomotique	22,52	3,16	160,36	0,002

** : Valeurs indexées en fonction de la durée de la ventilation unipulmonaire pour l'hypoxémie et de l'acte chirurgical pour l'hypotension*

■ Pneumopathies infectieuses

L'importance du saignement, l'absence d'analgésie épidurale (AED) ou une mauvaise gestion de l'analgésie en général et l'encombrement bronchique [38] sont d'importants facteurs de risque de complications ventilatoires. Il en va de même pour le terrain [35], avec, notamment, la présence ou non d'une cirrhose hépatique (classification de Child > A [39, 40]), l'étendue du curage ganglionnaire [41], l'existence d'une BPCO [42], le tabagisme [42], l'âge avancé [43], la dénutrition [43], les traitements préopératoires associés (chimio- et/ou radiothérapie) [44], le score ASA élevé [45], le reflux bilio-digestif et les fausses routes favorisées par les paralysies récurrentielles [46]. Aussi, les pneumopathies infectieuses représentent la part la plus grande des complications ventilatoires [47].

Certains auteurs proposent des traitements anti-inflammatoires préopératoires afin de tenter de moduler la réponse immuno-inflammatoire et de réduire le taux d'infections pulmonaires. Schilling et coll. [48] rapportent qu'après administration d'une molécule ayant des propriétés inhibitrices de la thromboxane synthétase, le kétoconazole (200 mg trois fois par jour) il serait possible de diminuer par 3 le risque de développer une agression pulmonaire aiguë (ALI, *acute lung injury*) ; toutefois, la faiblesse méthodologique de ce travail ne permet pas de valider les conclusions qu'en tirent les auteurs. Hubel et coll. montrent un effet bénéfique sur l'induction des cytokines anti-inflammatoires et une baisse des complications de nature infectieuse après un traitement par *granulocyte-colony stimulating factor* (G-CSF) (Filgrastim® 300 ou 480 mg quotidiennement par voie sous-cutanée en pré- et postopératoire d'une chirurgie œsophagienne [49, 50]. Sato et coll. [51] démontrent que l'administration prophylactique de corticostéroïdes (méthylprednisolone 10 mg/kg intraveineux, 30 minutes avant la chirurgie) est associée à une diminution de la morbidité postopératoire (moindre nombre de défaillances d'organes) du fait de la probable suppression de la synthèse et du relargage des cytokines pro-inflammatoires ainsi que de l'induction de la synthèse d'interleukine 10 (IL-10). Un autre travail met l'accent sur le bénéfice à attendre d'un traitement préopératoire par des corticostéroïdes (méthylprednisolone 500 mg) en termes d'hématose (meilleur rapport PaO_2/FiO_2), d'une meilleure gestion de la balance hydrique et d'un meilleur confort analgésique [52].

■ Syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte

Le SDRA postopératoire est d'incidence variable (5 à 40 %) [53, 54], qu'il soit secondaire à l'état inflammatoire local, aux pneumopathies infectieuses ou à une complication survenant à l'étage abdominal. Sa prévention fait appel à une meilleure maîtrise des facteurs de risque retenus comme pertinents lors de l'analyse multivariée portant sur 146 patients dont l'incidence de la complication était évaluée à 14,5 % [54]. Ces facteurs de risque sont *(Tableau 4)* :

- l'indice de masse corporelle (BMI ou *body mass index)* inférieur ou égal à 21,8 kg/m^2 ;
- des antécédents de tabagisme (nombre de paquets-années non précisé) ;
- la survenue d'une hypoxémie peropératoire prolongée (pendant la ventilation unipulmonaire) ;
- la survenue d'une hypotension périopératoire marquée avec nécessité de pratiquer une expansion volémique ;
- l'expérience du chirurgien ;
- la durée de l'intervention ;
- la durée de la ventilation unipulmonaire ;
- et, indirectement, l'existence d'une fuite anastomotique par le syndrome infectieux et inflammatoire qu'elle engendre et qui altère la membrane alvéolo-capillaire.

L'existence d'une hyper-réactivité bronchique préopératoire constitue également un facteur favorisant.

La mortalité après développement d'un SDRA était de plus de 50 % (contre 3,5 % pour les patients n'ayant pas développé de SDRA) et représentait plus de 70 % de la mortalité globale. La physiopathologie du SDRA en fait un événement ultime d'une dégradation ventilatoire qui prend son origine dans la pathologie initiale et dépend de nombreux facteurs :

- les pressions pulmonaires ;
- l'inflammation locale et générale ;
- le sepsis ;
- le remplissage ;
- et, indirectement, les fuites anastomotiques par le foyer inflammatoire et infectieux qu'elles entretiennent.

Chacune de ces composantes aggrave la morbi-mortalité. La prise en charge thérapeutique de ce syndrome a fait l'objet d'évaluations spécifiques. Un travail intéressant de 2002 s'est penché sur le béné-

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

fice du décubitus ventral (DV) des patients hypoxémiques (rapport $PaO_2/FiO_2 < 200$) après chirurgie œsophagienne [55]. Le gain obtenu (+ 32 % sur le rapport PaO_2/FiO_2 après le 4e épisode de DV puis à l'arrêt du DV, moindre durée de ventilation et de séjour en réanimation) passe vraisemblablement, selon les auteurs, par l'ouverture et le drainage déclive des bronches obstruées par les sécrétions. Cette hypothèse, intéressante, demande à être vérifiée sur d'autres patients hypoxémiques et surtout sur des patients atteints de SDRA (selon les critères habituellement retenus), groupe de patients qui n'était pas identifié dans le travail des auteurs.

Les troubles ventilatoires postopératoires ont une incidence variable (de 25 à 50 %). Ces chiffres traduisent la difficulté à détecter et à évaluer la fonction ventilatoire avec la seule radiographie thoracique. La tomodensitométrie semble être nettement plus informative mais pose des problèmes d'indication et de réalisation pratique dans le cadre d'une surveillance systématique.

En définitive, la prise en charge postopératoire doit assurer une surveillance clinico-biologique étroite, un contrôle soigneux des apports hydro-électrolytiques, une analgésie de qualité, une kinésithérapie ventilatoire efficace et le maintien du patient en position demi-assise.

Retentissement cardiocirculatoire

La morbidité cardiovasculaire est moins importante que la morbidité ventilatoire. L'incidence des complications est estimée entre 1 et 20 % selon les séries [56-60]. Ces complications sont d'autant plus fréquentes qu'il existe des antécédents cardiovasculaires préopératoires [61]. La chimiothérapie préopératoire des cancers de l'œsophage fait peu appel aux anthracyclines, qui ont une toxicité myocardique importante et cumulative. En revanche la radiosensibilisation des tumeurs est souvent assurée, en partie au moins, par le 5-fluoro-uracile. Cette molécule a une toxicité myocardique et peut altérer la perfusion coronarienne, spécialement lorsque celle-ci est déjà réduite par des facteurs préopératoires d'athéromatose [62, 63]. Cette toxicité est aléatoire, non cumulative et justifie un bilan, au minimum clinique et électrocardiographique, entre la fin de la radiochimiothérapie et l'intervention.

Des troubles rythmiques postopératoires et des poussées hypertensives peuvent favoriser la survenue d'un œdème pulmonaire cardiogénique. Les troubles du rythme supraventriculaires, comme la fibrillation auriculaire, sont fréquents (10 à 40 %) ; ils peuvent être :
- en rapport direct avec le dysfonctionnement précoce des fibres sympathiques et parasympathiques cardiaques ;
- liés à la stimulation directe de l'oreillette droite par l'irritation infectieuse et inflammatoire secondaire à la présence de la plastie ;
- ou être secondaire à la chirurgie transhiatale elle-même, du fait des manipulations médiastinales par le chirurgien.

De plus, la situation médiastinale du transplant gastrique peut gêner le débit cardiaque par compression des cavités de remplissage et des chambres d'éjections [64], réalisant un véritable « syndrome compartimental thoracique ». Un syndrome post-péricardotomie, le plus souvent modéré, peut également s'observer et affecter significativement le débit cardiaque.

Bartels et coll. [16] ont tenté de réaliser une appréciation clinique, allant de « normale » à « sévèrement compromise », selon les résultats d'explorations fonctionnelles. Les critères retenus permettent une estimation plus ou moins correcte du risque de complications cardiocirculatoires périopératoires. De plus, il semble nécessaire, pour ces auteurs, d'adjoindre à l'électrocardiogramme, effectué en routine, une épreuve d'effort et une échocardiographie-Doppler sensibilisée à la dobutamine, afin d'estimer au mieux les capacités cardiocirculatoires des patients à l'effort.

Dans le but de tenter de prévenir la survenue d'un chylothorax, certains auteurs proposent la ligature systématique du canal thoracique quand elle est possible. Cependant, il peut en résulter une stase lymphatique rétropéritonéale avec création d'un troisième secteur pouvant perturber l'équilibre hydro-électrolytique du patient [65].

Complications hémodynamiques de la chirurgie du cancer de l'œsophage

- Morbidité faible avec une fréquence de survenue estimée entre 1 et 20 % selon les séries, en fonction de l'existence ou non d'antécédents cardiovasculaires personnels.
- Un œdème pulmonaire aigu cardiogénique peut faire suite à des troubles du rythme ou à des poussées hypertensives (en cas d'analgésie mal maîtrisée par exemple).
- Le *tableau 1* (score clinique de Bartels) donne une idée de l'appréciation clinique qu'il apparaît nécessaire de réaliser en période préopératoire.

Autres complications non chirurgicales

■ Troubles cognitifs

L'altération des fonctions supérieures en période postopératoire limite les possibilités de coopération du patient aux soins, tant pour la kinésithérapie ventilatoire que pour la gestion de l'analgésie [66]. De plus, l'apparition d'un syndrome confusionnel, qui peut accompagner une insuffisance ventilatoire ou une encéphalopathie éthylique, doit aussi faire évoquer la formation d'une fistule digestive ou médiastinale. L'élargissement des indications opératoires aux personnes plus âgées, conséquence de l'augmentation de l'espérance de vie, accroît le risque d'altérations persistantes des fonctions cognitives [67].

■ Troubles neurovégétatifs

Le contrôle neurovégétatif (sympathique et parasympathique) peut être compromis par la chirurgie de l'œsophage qui sectionne systématiquement les deux nerfs vagues et conduit donc à une moins bonne régulation de la sécrétion gastrique et de la motricité digestive [68].

■ Insuffisance rénale

La présence d'une insuffisance rénale (clairance calculée par la formule de Cockcroft inférieure à 30 mL/min) en période préopératoire doit modifier la prise en charge postopératoire [69]. La différence entre une insuffisance rénale postopératoire et une élévation des taux de créatininémie et d'azotémie consécutive à l'apport azoté et au catabolisme postopératoire n'est pas toujours simple à faire. Les éléments de l'anamnèse pourront trancher.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Insuffisance hépatique

Des dysfonctions hépatiques, principalement d'origine éthylique, sont présentes chez 10 % des patients environ [70]. Il n'existe pas de contre-indication formelle à la réalisation d'une œsophagectomie pour les patients porteurs d'une cirrhose cotée Child A [39], voire B pour certains auteurs [70].

■ Complications infectieuses

La survenue de complications infectieuses doit être envisagée devant toute élévation de la température au delà de 38 °C. Outre les complications purement chirurgicales qui sont envisagées plus bas, l'infection du site opératoire revêt une importance toute particulière en période postopératoire immédiate, et cela d'autant plus que l'intervention chirurgicale a été longue et que le patient n'a pas été maintenu en normothermie durant la phase opératoire [71].

Autres complications non chirurgicales de la chirurgie du cancer de l'œsophage

• D'autres complications non chirurgicales peuvent survenir en période postopératoire de chirurgie œsophagienne.
• Les plus fréquentes concernent des organes tels que le cerveau (troubles cognitifs), le rein (insuffisance de degré variable) et le foie (dysfonctionnement d'autant plus fréquent dans cette population de patients potentiellement alcooliques).

COMPLICATIONS CHIRURGICALES SPÉCIFIQUES

■ Fistule anastomotique

La fistule anastomotique est une complication précoce, survenant dans la première semaine postopératoire. Elle est due à la conjonction de plusieurs facteurs :
– tension au niveau de l'anastomose ;
– irradiation préalable du tissu œsophagien ;
– immunomodulation précaire des déficits nutritionnels ;
– ischémie du transplant gastrique car l'estomac n'est plus vascularisé que par deux axes artériels (au lieu de quatre) et que des épisodes de collapsus, d'hypoxémie prolongée et de distension gazeuse du transplant peuvent concourir à la majoration de cette ischémie.

Sa fréquence est estimée entre 3 et 30 % des cas ; elle est plus fréquente quand l'anastomose est cervicale que lorsque l'anastomose est intrathoracique. La mortalité secondaire à l'apparition de telles fistules, toutes causes confondues, est très élevée puisque avoisinant les 35 à 40 % ; elle est liée au sepsis persistant, au support inotrope nécessité par le contexte septique, au drainage inadéquat ; elle n'est pas corrélée à la taille de la fuite au moment du diagnostic ni à la méthode de drainage [72].

D'autres facteurs de risque favorisant le lâchage des sutures ont été identifiés, comme les difficultés d'anastomose peropératoire [38], la torsion du tube gastrique ou le dysfonctionnement de la pyloroplastie [38], la reprise pour hémorragie médiastinale [38] et enfin la résection en zone tumorale [72].

Le tableau clinique de la fistule intrathoracique est très voisin de celui de la médiastinite (mortalité > 50 %). Le diagnostic est porté sur l'opacification œsophagienne avec des produits de contraste hydrosolubles ; opacification qui doit être réalisée au moindre doute du fait du bénéfice majeur qui résulte d'une prise en charge thérapeutique précoce. Le principal signe évocateur est l'observation d'un écoulement direct soit vers le drain thoracique, soit dans une poche médiastinale cloisonnée. Selon la gravité du sepsis, le traitement comprend, outre l'antibiothérapie adaptée, un drainage pleural ou médiastinal dans un premier temps, puis une thoracotomie exploratrice du médiastin dans un second temps si les premières manœuvres sont inefficaces ou si la tolérance est d'emblée médiocre. L'exclusion bipolaire peut s'avérer nécessaire, avec, en dernier lieu, l'ablation du transplant et la réalisation d'une jéjunostomie de réalimentation, si elle n'avait pas été réalisée lors du geste initial (éventualité rare).

La survenue d'une fistule cervicale est moins grave car elle s'accompagne d'un syndrome général moindre, du fait de son évacuation principalement cutanée. La guérison spontanée est de règle. Malgré tout, ces fistules peuvent être à l'origine de véritables sténoses plus ou moins faciles à dilater par la suite [73].

■ Chylothorax

Cette complication survient dans 1 à 2 % des cas. L'épanchement pleural peut être homolatéral à la thoracotomie ou bilatéral ; il peut être d'emblée abondant ou se majorer à la reprise de la nutrition entérale, ce qui évoque fortement le diagnostic. Le débit chyleux peut atteindre plus de 2 à 3 L/j. Le diagnostic est établi par l'analyse biochimique du liquide épanché dans lequel le rapport triglycérides/cholestérol est nettement supérieur à 1, l'existence de chylomicrons et la cytologie lymphocytaire prédominante. La richesse protéique (en particulier en immunoglobulines) et cellulaire (lymphocytes) peut compromettre la réanimation postopératoire. Certains tentent de prévenir cette complication par la ligature systématique du canal thoracique au cours de la thoracotomie, lorsqu'elle est possible [74].

Le traitement comporte un volet médical associant :
– alimentation parentérale exclusive ;
– apport entéral de triglycérides à chaînes moyennes ;
– administration d'un analogue de la somatostatine [75] ;
– drainage percutané.

Ce traitement médical est efficace dans 40 % des cas dans un délai de 15 à 20 jours, ce qui évite le recours à la chirurgie qui consiste en une ligature du canal thoracique. L'équipe de l'hôpital Beaujon a montré qu'un débit de lymphe supérieur à 10 mL/kg/jour dans les premiers jours postopératoires était un facteur pronostique d'échec du traitement médical, ce qui permettait de proposer une reprise chirurgicale à terme [76].

■ Hémothorax

La survenue d'un hémothorax peut, selon son abondance, réduire les volumes ventilatoires de patients déjà fragilisés. Cette complication fait suite à des lésions pariétales, spléniques ou médiastinales. La reprise chirurgicale doit être rapide.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Nécrose du transplant

La nécrose du transplant est rare, secondaire à la thrombose, la compression ou encore la torsion du pédicule vasculaire. Sa survenue est précoce, au cours des 48 premières heures. Le retrait du transplant et la double exclusion avec jéjunostomie et pharyngostomie s'imposent.

■ Lésion récurrentielle

Les nerfs récurrents peuvent être sectionnés lors des dissections et mobilisations de l'œsophage cervical ou bien après un curage ganglionnaire médiastinal. Les lésions récurrentielles peuvent être à l'origine de troubles ultérieurs de la déglutition, d'une perte de l'efficacité de la toux et de l'augmentation de l'incidence des complications bronchopulmonaires postopératoires.

■ Paraplégie

Exceptionnellement, le débit de l'artère spinale antérieure peut être interrompu à la suite d'une mauvaise prise en charge du patient. La conséquence la plus grave est la création d'une ischémie médullaire segmentaire irréversible (ramollissement médullaire) [77]. Les causes les plus fréquentes de cette rarissime complication sont la survenue d'une hypotension artérielle peropératoire prolongée ou l'injection rétrograde accidentelle d'une solution alcoolique à partir d'une artère intercostale lors de blocs intercostaux.

■ Hernie diaphragmatique

La survenue postopératoire d'une hernie diaphragmatique représente une autre complication exceptionnelle de la chirurgie transhiatale de l'œsophage [78].

Complications chirurgicales de la chirurgie du cancer de l'œsophage

• La fistule anastomotique survient dès la première semaine postopératoire, dans 3 à 30 % des cas. Sa mortalité élevée (40 %) trouve son origine dans les situations de médiastinites compliquées.
• Un chylothorax survient dans 1 à 2 % des séries publiées. Sa morbidité est liée à l'importance du débit quotidien, qui peut atteindre 2 à 3 litres.
• La nécrose du transplant est rare. Elle impose la double exclusion.
• Une lésion des nerfs récurrents est plus fréquente si la chirurgie comporte une cervicotomie transhiatale. Les troubles de la déglutition qui en résultent aggravent la morbidité ventilatoire du fait d'inhalations.

Implications thérapeutiques de l'étude des complications

IMPLICATIONS CHIRURGICALES

Les complications précédemment étudiées permettent d'orienter le choix des techniques chirurgicales et d'en réduire la morbidité. La prise en charge chirurgicale « standard » d'un cancer de l'œsophage associe une œsophagectomie transthoracique subtotale, un curage ganglionnaire médiastinal et coronaire ainsi que la réalisation d'un transplant digestif (préférentiellement gastrique plutôt que colique).

■ Voies d'abord et techniques

Les principales interventions pratiquées sont les suivantes *(Figure 3)* :
– œsophagectomie transhiatale simple, comportant une laparotomie et une cervicotomie gauche, un transplant gastrique dans le lit œsophagien et une anastomose cervicale *(Figure 3A)* ;
– intervention de Lewis-Santy, comportant une laparotomie et une thoracotomie droite, un transplant gastrique dans le lit œsophagien et une anastomose intrathoracique haute *(Figure 3B)* ;
– intervention de Sweet, comportant une thoracophrénotomie gauche, un transplant gastrique dans le lit œsophagien et une anastomose dans le thorax *(Figure 3C)* ;
– intervention d'Akiyama, comportant une laparotomie, une thoracotomie droite et une cervicotomie gauche, un transplant gastrique rétrosternal et une anastomose cervicale *(Figure 3D)* ;
– intervention de Mac Keown, comportant une laparotomie, une thoracotomie droite et une cervicotomie droite, un transplant gastrique dans le lit œsophagien et une anastomose cervicale *(Figure 3E)*.

La thoracoscopie testée dans les années 1990 s'est avérée responsable d'un taux de morbidité et de mortalité équivalents à la thoracotomie et est abandonnée par les équipes ayant initié son utilisation pour l'exérèse [79]. Son intérêt pour le *staging* ganglionnaire n'est pas encore suffisamment évident pour qu'elle soit systématiquement réalisée. Le *staging* est une méthode d'évaluation de l'extension du cancer à partir de données d'imagerie médicale et d'anatomopathologie, qui permet de classifier les cancers de l'œsophage selon :
– le stade de la tumeur :
  - T1 : tumeur ne dépassant pas la basale œsophagienne ;
  - T2 : tumeur ayant envahi les couches musculaires de la paroi œsophagienne ;
  - T3 : tumeur infiltrant l'ensemble de la paroi œsophagienne ;
  - T4 : tumeur envahissant les tissus environnant l'œsophage ;
– le stade d'envahissement lymphatique :
  - NX : extension aux ganglions lymphatiques environnants impossible à définir ;
  - N0 : absence d'extension aux ganglions lymphatiques environnants ;
  - N1 : extension aux ganglions lymphatiques environnants ;
– l'existence de métastases :
  - MX : existence de métastases impossible à affirmer ou infirmer ;
  - M0 : absence de métastases ;
  - M1 : présence de métastases ;
– les groupes de risques :
  - stade I : T1 N0 M0 ;
  - stade IIA : T2 N0 M0 ou T3 N0 M0 ;
  - stade IIB : T1 N1 M0 ou T2 N1 M0 ;
  - stade III : T3 N1 M0 ou T4 tout N M0 ;
  - stade IV : tout T tout N M1

Une équipe hollandaise a évalué, chez 220 patients, la morbidité et la mortalité à 5 ans de deux techniques d'œsophagectomie, la résection

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

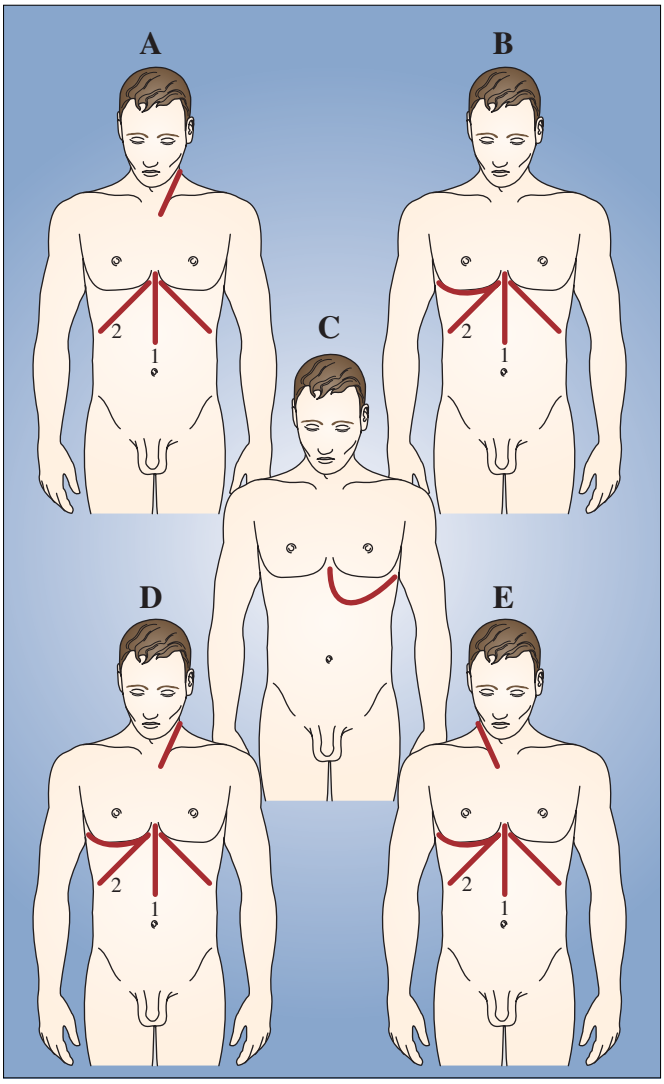


Figure 3 Représentations schématiques des abords chirurgicaux

A. Œsophagectomie transhiatale simple : une laparotomie médiane (1) ou bi-sous-costale (2) et une cervicotomie gauche, un transplant gastrique dans le lit œsophagien, une anastomose cervicale.

B. Intervention de Lewis-Santy : une laparotomie médiane (1) ou bi-sous-costale (2) et une thoracotomie droite, transplant gastrique dans le lit œsophagien, une anastomose intrathoracique haute.

C. Intervention de Sweet : une thoracophrénotomie gauche, un transplant gastrique dans le lit œsophagien, une anastomose dans le thorax.

D. Intervention d'Akiyama : une laparotomie médiane (1) ou bi-sous-costale (2), une thoracotomie droite et une cervicotomie gauche, un transplant gastrique rétrosternal, une anastomose cervicale.

E. Intervention de Mac Keown : une laparotomie médiane (1) ou bi-sous-costale (2), une thoracotomie droite et une cervicotomie droite, un transplant gastrique dans le lit œsophagien, une anastomose cervicale.

œsophagienne trans-thoracique avec lymphadénectomie en bloc et l'œsophagectomie transhiatale [14]. Cette dernière est associée à une moindre morbidité caractérisée par une diminution du nombre :

- de pneumopathies ;
- de chylothorax ;
- de jours de ventilation ;
- de jours d'hospitalisation en réanimation et en service de soins.

Toutefois, la comparaison des deux techniques rapporte les mêmes taux de fuites anastomotiques, de paralysie récurrentielle, d'infection de parois et de mortalité à l'hôpital. De plus, il semble exister une tendance (non significative) à une meilleure survie cumulée sans symptômes et une meilleure survie globale à 8 ans en faveur de la technique trans-thoracique.

Les interventions palliatives qui consistaient à créer un by-pass œsophagien [80] pour traiter la dysphagie ne devraient plus être proposées au vu des possibilités offertes par les techniques endoscopiques.

Implications anesthésiques

■ Période préopératoire

L'objectif de l'évaluation préopératoire est d'apprécier les réserves physiologiques et, tout particulièrement, le degré de tolérance probable de la ventilation unipulmonaire si c'est le mode de ventilation peropératoire retenu. L'évaluation de la fonction ventilatoire (à la fois sur le plan de la mécanique ventilatoire et de la qualité des échanges gazeux) est un élément majeur de la consultation préanesthésique.

Une part importante des futurs opérés n'a pas de pathologies préexistantes. D'autres patients, au contraire, présentent un ou plusieurs facteurs de risque (hypertension artérielle, tabagisme, alcoolisme, diabète, hyperlipémie, âge > 70-75 ans) avant l'intervention.

En sus de l'évaluation du patient par la réalisation d'explorations fonctionnelles ventilatoires et/ou cardiovasculaires, une optimisation de son état clinique doit être envisagée ; cette optimisation passe essentiellement par trois étapes :

- une information éclairée, raisonnée et cohérente pour une meilleure adhésion aux traitements effectués et l'apprentissage des exercices de kinésithérapie ventilatoire destinés à limiter les conséquences du retentissement majeur de cette chirurgie à l'étage pulmonaire [81] ;
- une appréciation de la répercussion générale (cardiaque, hématologique, rénale) de l'effet des traitements radio- et chimiothérapiques appliqués pour augmenter le taux de résécabilité [11] ;
- une évaluation de la situation nutritionnelle qui peut être soit :
  - catastrophique, et donc laisser présager des altérations des fonctions immunologiques et de la lutte contre les invasions septiques ;
  - correcte, mais dont l'effet pronostique bénéfique est difficile à établir [82, 83].

Le score multifactoriel de Bartels [16] est intéressant pour résumer les composantes de la prise en charge préopératoire. Il présente l'avantage d'être simple et permet rapidement de se faire une idée de la marge de manœuvre que l'état du patient laisse aux équipes médicochirurgicales *(Tableau 1)*. Pour ce score multifactoriel, chaque fonction évaluée est cotée de 1 à 3, puis chaque score est associé à un coefficient multiplicateur :

statut général × 4 + cardiaque × 3 + respiratoire × 2 + hépatique × 2

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

La mortalité à 30 jours est de 30 % quand le score est supérieur à 22. Concernant l'évaluation de la fonction hépatique, un test à l'aminopyrine marquée au carbone ^{14}C est réalisé ; ce test consiste à mesurer le carbone radioactif expiré par le patient après injection d'une dose d'aminopyrine marquée. Celle-ci est transformée dans le foie avec production de CO_2. Moins la capacité fonctionnelle des hépatocytes est bonne, moins cette transformation a lieu et moins le patient expire de ^{14}C. Une fraction expirée d'aminopyrine $< 0,4$ atteste d'une moins bonne fonction hépatique.

■ Visite préopératoire

La visite préopératoire ne présente pas de particularités notables. L'anesthésiste tiendra compte de l'état de la fonction ventilatoire avant de faire administrer une prémédication qui repose habituellement sur des benzodiazépines de demi-vie courte comme l'alprazolam (Xanax®) ou de l'hydroxyzine (Atarax®).

Prise en charge anesthésique au bloc opératoire

Installation et monitorage du patient

L'installation dépend de la technique chirurgicale décidée au préalable. L'intervention transhiatale est effectuée en décubitus dorsal alors que l'œsophagectomie selon la technique de Lewis-Santy débute par une laparotomie puis une thoracotomie droite en décubitus latéral gauche. Le monitorage standard s'associe à une surveillance continue hémodynamique et ventilatoire obligatoire du simple fait des manipulations médiastinales itératives. L'abord veineux central est certainement utile en raison de la nécessité de la nutrition parentérale postopératoire. La pression artérielle sanglante permet un contrôle de l'hémodynamique, avec notamment l'appréciation des oscillations ventilatoires des pressions artérielles systoliques comme guide de l'expansion volémique [84, 85].

Certaines équipes utilisent la surveillance continue des pressions partielles en O_2, CO_2 et du pH [86]. La mesure des pressions artérielles pulmonaires peut s'avérer indispensable pour des patients porteurs d'un cœur pulmonaire chronique, mais elle ne trouve pas ici une indication formelle et systématique. De plus, la faible fréquence de variations volémiques importantes (peu de syndrome hémorragique grave) n'appelle pas à la mise en place de la surveillance invasive du débit cardiaque. Le recours à des techniques de monitorage moins invasives, comme le doppler transœsophagien pour mesurer le débit aortique ou de l'échocardiographie transœsophagienne, est, de fait, impossible, tant du fait de l'acte chirurgical que de l'existence habituelle d'une sténose œsophagienne. D'autres procédures, encore peu répandues mais en cours de validation, pourront faire l'objet d'une discussion avant utilisation, comme le PiCCO *(pulse contour cardiac outpout)* qui permet la mesure du débit cardiaque par évaluation du contour de l'onde de pouls.

Comme chez tout patient curarisé, le monitorage continu de la curarisation s'impose, tant pour la phase opératoire que pour le réveil et l'extubation du patient.

Antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie que l'on doit envisager est celle d'une chirurgie propre contaminée selon la classification d'Altemeier. La flore œsogastrique est peu abondante et comprend essentiellement des germes anaérobies et des streptocoques. Il est recommandé [87] d'utiliser la céfazoline 2 g avec des réinjections de 1 g si la durée dépasse 4 heures. L'allergie fait préférer l'utilisation de clindamycine à la dose de 600 mg (avec réinjection de la même dose au bout de 4 heures) associée à la gentamicine 2 mg/kg. Lorsque le transplant est colique, il faut recourir à une antibioprophylaxie plus importante, du type de celle recommandée en cas de chirurgie colorectale (céfoxitine, céfotétan). De même, il faut tenir compte du risque probabiliste anaérobie plus élevé et recourir à un traitement préventif par imidazolé.

Induction et entretien anesthésique

L'induction anesthésique se fait en séquence d'induction normale, sauf en cas de stase salivaire ou alimentaire sur tumeur sténosante. Aucune molécule n'a démontré sa supériorité par rapport aux autres dans cette indication.

La mise en place d'un cathéter épidural se fait avant l'induction anesthésique afin de profiter de la vigilance du patient pour déceler un éventuel traumatisme nerveux.

L'entretien s'effectue habituellement à l'aide des agents halogénés qui ont un effet bénéfique sur le débit mésentérique des transplants coliques [88]. Cependant, certains patients sont susceptibles de voir leur vasoconstriction pulmonaire hypoxique levée par ces agents volatils, au moins en théorie (dans la majorité des cas, cet effet n'est pas perceptible cliniquement).

Ventilation peropératoire

La ventilation est d'abord bipulmonaire. Elle peut être maintenue pendant toute la durée de l'intervention ou remplacée par une ventilation unipulmonaire lors des temps de dissection œsophagienne. Une telle ventilation unipulmonaire peut être réalisée :

- par la mise en place de sondes d'intubations munies d'un dispositif d'exclusion par ballonnet ;
- ou par l'introduction d'un bloqueur bronchique, avec contrôle fibroscopique ; cette technique est moins invasive et moins aléatoire que le positionnement ou repositionnement à l'aveugle [89] d'une sonde d'intubation sélective, quel qu'en soit le modèle.

Le diamètre du tube trachéal sera choisi de manière à minimiser les résistances aériennes sans pour autant être excessif et créer des lésions trachéobronchiques [90, 91]. Il faut noter que le choix entre ventilation uni- ou bipulmonaire reste un choix d'équipe. Aucune étude randomisée n'a comparé ces deux techniques dans cette indication avec la même voie d'abord.

L'étude de Jacobi et coll. [92] a étudié les conséquences des deux modes ventilatoires au cours d'une résection transthoracique (ventilation unipulmonaire) ou transhiatale (ventilation bipulmonaire). Cette étude a rapporté des conséquences hémodynamiques plus importantes avec la ventilation unipulmonaire (mais toujours facilement compensées) et l'absence de différence postopératoire sur le débit cardiaque. Les complications postopératoires n'étaient pas un critère de jugement dans cette étude.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

D'autres inconvénients de la ventilation unipulmonaire sont décrits : le décubitus latéral et la ventilation unipulmonaire majorent la part du débit cardiaque qui est dirigée vers le poumon déclive. À l'inverse, le poumon exclu peut être le siège de lésions de la membrane alvéolo-capillaire par suite de phénomènes d'ischémie-reperfusion lors des réexpansions [93].

La ventilation peut s'effectuer en mode volume contrôlé ou en mode pression contrôlée. Certains préconisent la jet ventilation à haute fréquence pendant l'exclusion bronchique car elle permettrait de réduire le nombre d'épisodes hypoxémiques [94]. En pratique, la stratégie ventilatoire doit s'attacher à limiter le volotraumatisme tout en préservant le recrutement alvéolaire et de bons rapports ventilation-perfusion. Pour cela, on applique une pression positive de fin d'expiration (PEP) extrinsèque, quasi systématique, qui ne majore pas l'auto-PEP (ou, terme plus approprié : PEP intrinsèque), prévient les atélectasies et permet un sevrage plus aisé. On l'associe à de petits volumes courants.

Une pression positive continue (CPAP) obtenue avec un débit d'oxygène pur et une valve de pression expiratoire positive peut être mise en place sur le poumon exclu pour réduire le shunt intrapulmonaire [95]. On pourra, le cas échéant, ajouter du monoxyde d'azote et/ou de l'almitrine afin de réduire le shunt à un minimum. Le clampage de l'artère pulmonaire peut être une alternative ultime. Les gestes chirurgicaux ont également un retentissement ventilatoire.

L'hyperinflation pulmonaire s'observe plus fréquemment chez les patients présentant des pathologies obstructives.

Retentissement hémodynamique

Les manipulations chirurgicales ont un retentissement hémodynamique accompagnant les modifications ventilatoires déjà citées. Yakoubian et coll. ont démontré que le simple passage rétrosternal d'une main chirurgicale fait chuter de moitié la pression artérielle et le débit cardiaque [96], surtout en situation d'hypovolémie. Une bonne coopération entre équipe anesthésique et chirurgicale s'avère indispensable pour la gestion optimale de ces temps délicats de la réalisation du tunnel rétrosternal. Un remplissage excessif peut favoriser la survenue secondaire d'un œdème pulmonaire postopératoire lorsque d'autres altérations de la perméabilité alvéolo-capillaire sont présentes. De même, la perturbation de la résorption lymphatique associée au geste chirurgical et à la ventilation mécanique perturbée, majorée en cas de curage lymphatique médiastinal, peuvent contribuer à la constitution des œdèmes pulmonaires. Quelques troubles du rythme ventriculaire surviennent lors des mouvements de passage rétrosternal ; ces troubles s'amendent, le plus souvent, à l'arrêt des manipulations [96, 97].

Extubation du patient

L'extubation était classiquement différée au lendemain de la chirurgie. De nombreux travaux concernant la chirurgie cardiaque ont montré des bénéfices importants liés à la réalisation très précoce de cette extubation en fin d'intervention. Il est probable que cette attitude est également à recommander dans le cadre de la chirurgie de l'œsophage, malgré l'absence de travaux spécifiques sur le sujet, en respectant les mêmes critères cliniques (bonne vigilance, normocapnie, absence de dyspnée et de polypnée…) et radiologiques (absence d'épanchement, d'atélectasie, de pneumothorax…). Les techniques combinant anesthésie intraveineuse à objectif de concentration, monitorage de la curarisation, mesure continue de l'index bispectral pour évaluer la profondeur de l'anesthésie et analgésie périmédullaire facilitent sa réalisation dans de bonnes conditions de sécurité. L'évolution postextubation immédiate peut requérir une ventilation non invasive (VNI) avec pression expiratoire positive pour passer un cap difficile, en contrôlant de près l'absence de déglutition d'air, source de dilatation possible du transplant.

Prise en charge anesthésique et conditions d'extubation du patient

- L'installation et le monitorage doivent pouvoir s'adapter à la technique chirurgicale et aux pathologies préexistant chez le patient.
- La mise en place d'un cathéter d'AED se fait avant l'induction anesthésique.
- L'antibioprophylaxie est celle d'une chirurgie propre contaminée.
- Il n'existe pas de spécificité médicamenteuse à l'induction anesthésique de ce genre de chirurgie. Pour l'entretien de l'anesthésie, les halogénés pourraient améliorer la perfusion mésentérique des transplants coliques.
- La ventilation est d'abord bipulmonaire, puis éventuellement unipulmonaire pour la dissection œsophagienne.
- La préservation du recrutement alvéolaire et des rapports ventilation-perfusion adaptés fait partie des priorités de la ventilation unipulmonaire.
- Les recommandations actuelles de bonne pratique clinique préconisent une extubation précoce.
- Après l'extubation, une séquence de ventilation non invasive peut être utile.

Période postopératoire

La période postopératoire peut être émaillée par les complications qui ont été décrites en début de chapitre.

La surveillance du transplant passe par la vérification du recueil de l'aspiration et de la position de la sonde naso-gastrique mise en place par le chirurgien. Une déviation de son trajet peut entraîner une perforation. La radiographie du thorax de face permet de visualiser un début de dilatation du transplant. La procédure idéale consisterait en l'analyse de l'état vasculaire du transplant, en particulier par la répétition d'écho-Doppler, mais peu d'équipes anesthésiques ont l'équipement nécessaire et la pratique d'une telle surveillance.

La kinésithérapie ventilatoire prévient et traite les atélectasies, draine un encombrement bronchique en dirigeant la toux. La spirométrie incitative ne permet pas de majorer de façon significative ces résultats [98], alors que l'assistance ventilatoire au masque facial dans les premières heures postopératoires semble diminuer le pourcentage de réintubations [99].

Le contrôle des apports hydro-électrolytiques est essentiel pour éviter de favoriser la survenue d'un œdème pulmonaire. En fonction de la tolérance cardiocirculatoire et du bilan des entrées-sorties, les apports hydriques quotidiens ne dépassent pas 20 mL/kg [100].

Dans le cadre de cette chirurgie majeure, qui concerne souvent des patients dysphagiques et dénutris, les apports nutritionnels postopératoires doivent satisfaire à une demande métabolique augmentée [101].

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Indices des états nutritionnels

Indice de Buzby *(nutrition risk index)* : indice nutritionnel clinicobiologique de valeur pronostique. Validé prospectivement	NRI = (1,519 × albumine g/L) + (0,417 × 100 × poids actuel kg/poids habituel kg) - NRI > 97,5 : état nutritionnel normal - 83,5 < NRI < 97,5 : moyennement dénutri - NRI < 83,5 : dénutrition sévère avec haut risque de complications
PNI *(pronostic nutritional index)* : autre indice nutritionnel pronostique	PNI (%) = 158 – 16,6 × albumine – 0,78 × ECT – 0,2 × TF – 5,8 × TH - PNI > 40 : dénutrition sévère

Albumine en g/L. ECT : pli cutané tricalcique (mm). TF : transferrine (mg/L). TH : tests cutanés d'hypersensibilité (0 : absence de réaction ; 1 : induration < 5 mm ; 2 : induration > 5 mm)

Ils permettent de réduire significativement le taux de complications septiques, mais seulement chez les patients pour lesquels existait un déficit préalable [101], notamment en favorisant la cicatrisation et en stimulant les processus de modulation immunologique. Cependant, la renutrition des patients n'est pas dénuée d'écueils et il n'est pas simple de formuler des recommandations générales. L'alimentation parentérale, en particulier, expose aux risques septiques et thrombotiques inhérents à la manipulation d'un cathéter veineux central. La nutrition entérale précoce, dont le concept est séduisant, reste cependant controversée, et certains auteurs ont rapporté des effets délétères [102].

La conférence française de consensus de 1994 recommande de ne pas instituer de nutrition artificielle périopératoire, en dehors des indications formelles représentées par :
– les patients réellement dénutris, pour lesquels l'indice de Buzby [103] est inférieur à 83,5 *(Tableau 5)* ;
– les malades déjà alimentés par nutrition artificielle en préopératoire ;
– les malades incapables de reprendre une alimentation couvrant 60 % de leurs besoins nutritionnels dans un délai d'une semaine après l'intervention.

Pour les autres patients (indice de Buzby ≥ 83,5), la nutrition artificielle périopératoire est inutile et expose à un risque de complication de l'ordre de 10 %.

D'autres indices sont proposés pour l'évaluation de l'état nutritionnel préopératoire, comme le *pronostic nutritional index* (PNI), qui prend également en compte des paramètres cliniques et biologiques, mais semble moins facilement applicable en pratique. La reprise de l'alimentation *per os* peut s'effectuer au 7-10e jour postopératoire (lors de la reprise du transit) et, selon les équipes, elle pourra être précédée par la réalisation d'un transit opaque de contrôle.

Prise en charge postopératoire de la chirurgie des cancers de l'œsophage

• Cette période est émaillée des complications précédemment vues.
• La surveillance du transplant est primordiale (sonde nasogastrique en place, doppler artériel), tout comme la réalisation d'une kinésithérapie quotidienne.
• Les apports hydro-électrolytiques dépassent rarement 20 mL/kg/jour.
• Il faut savoir reconnaître une dénutrition déjà présente en période préopératoire pour tenter de minimiser ses effets délétères (mauvaise cicatrisation, sepsis). On s'appuiera sur les recommandations de la conférence de consensus de 1994.

Principes et spécificités de l'analgésie dans la chirurgie carcinologique œsophagienne

La douleur induite par cette chirurgie est multifactorielle puisque procédant de mécanismes pariétaux, viscéraux et projetés. Elle persiste habituellement au-delà de la 48e heure. La littérature médicale rapporte de nombreux protocoles qui recommandent tous la mise en place rapide d'une analgésie efficace, facilitant la récupération précoce de la fonction ventilatoire.

Selon les habitudes locales de chaque équipe, on recourra soit à une analgésie parentérale, soit à une analgésie locorégionale. Dans les deux cas, la plupart des auteurs s'accordent à insister sur l'importance des stratégies qui permettent de réduire la durée de la ventilation, du séjour en unité de soins intensifs et de l'hospitalisation [104, 105].

Analgésie intraveineuse contrôlée par le patient

L'analgésie contrôlée par le patient (ACP) est une analgésie morphinique intraveineuse, d'utilisation très répandue malgré le développement des techniques locorégionales. Elle est particulièrement intéressante lorsque les douleurs projetées cervicales (liées à la cervicotomie), situées à distance de la couverture analgésique métamérique dorsolombaire d'une analgésie épidurale, sont prédominantes. Après titration, le réglage des paramètres de sécurité doit être adapté selon la qualité de la réduction de l'EVA (échelle visuelle analogique). L'ACP peut être optimisée par la prescription conjointe de co-analgésiques, paracétamol injectable plutôt qu'anti-inflammatoires non stéroïdiens [106], même en cures courtes (risques de toxicité rénale en cas d'hypovolémie).

Analgésie intrathécale ou spinale (rachianalgésie)

Les conditions d'utilisation de l'anesthésie spinale ne sont pas encore complètement établies dans le cadre de la chirurgie œsophagienne du fait de la brièveté de la durée de l'analgésie, rarement compatible avec la durée de l'intervention.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

L'administration intrathécale de morphine (sans conservateur) à la dose unique de 0,5 mg permet une analgésie prolongée de 24 heures environ sans que les effets secondaires (nausées et prurit) ne soient trop gênants [107, 108]. L'efficacité de cette faible dose s'explique par la forte concentration intrathécale de morphine, jusqu'à 50 fois supérieure à la concentration produite par l'administration épidurale de 5 mg de morphine [109]. La technique peut être recommandée surtout pour l'œsophagectomie par voie transhiatale. Les patients qui en bénéficient doivent être surveillés pendant les premières 24 h en unité de soins intensifs. Le relais analgésique peut se faire par la mise en place d'une ACP et, au besoin, la prescription d'antalgiques mineurs, visant à potentialiser l'action de la morphine, en fonction de l'EVA.

Analgésie épidurale

■ Avantages de l'analgésie épidurale

L'analgésie épidurale (AED) assure une analgésie de qualité et permet *(Tableau 6)* :
- une extubation plus précoce ;
- une kinésithérapie plus efficace qui fait diminuer le pourcentage de complications ventilatoires ;
- une minoration des conséquences métaboliques de l'agression chirurgicale [104] ;
- une réduction significative de la mortalité à 30 jours [110].

Le bénéfice de l'AED par rapport à l'ACP sur l'incidence des complications ventilatoires n'est pas formellement établi dans les études actuellement publiées. Les raisons invoquées sont diverses :
- grande hétérogénéité des patients, des types de chirurgie, des procédures multidisciplinaires en place ou non ;
- définition variable des complications ventilatoires ;
- caractère disparate des prises en charge anesthésiques et post-anesthésiques.

Un travail rétrospectif s'est attaché à comparer deux cohortes historiques, avant et après mise en place de procédures analgésiques épidurales [104]. Les auteurs ont ainsi démontré une réduction de la durée de ventilation (6,7 contre 25,1 heures) et de la durée de séjour en unité de soins intensifs (1,7 contre 4 jours), mais n'ont pas mis en évidence de bénéfice sur la mortalité ou l'incidence des complications ventilatoires.

Tableau 6 Avantages et inconvénients de l'analgésie épidurale

Avantages	Kinésithérapie plus efficace
	Réduction de la durée de ventilation
	Réduction de la durée de séjour en unité de soins intensifs
	Modifie la réponse hormonale au stress et à la douleur
	Minoration des conséquences métaboliques de l'agression chirurgicale
	Améliorer la balance azotée vers l'épargne
	Facilite l'absorption des acides aminés exogènes et réduit le catabolisme musculaire
Inconvénients	Impose la gestion drastique des anticoagulants
	Bloc moteur des anesthésiques locaux
	Effets secondaires des morphiniques
	Morbidité de la pose du cathéter
	Rares épisodes infectieux

L'AED réduit la réponse hormonale au stress et à la douleur en modulant les taux circulants de cortisol, de glucagon et de catécholamines et en facilitant l'action anticatabolique de l'insuline [111]. Réalisée avec des anesthésiques locaux, elle permet d'améliorer la balance azotée dans le sens de l'épargne protidique [104, 112]. Elle facilite l'absorption des acides aminés exogènes et réduit le catabolisme musculaire. La physiopathologie de ces mécanismes n'est pas totalement élucidée ; on sait cependant qu'elle ne fait pas intervenir de diminution de la VO_2, de la VCO_2, ni de la dépense énergétique [104].

Pour tenter de faire le point sur l'intérêt des protocoles disponibles, Ballantyne et coll. ont effectué une méta-analyse des travaux comparant :
- les morphiniques épiduraux aux morphiniques par voie systémique [113] ;
- les anesthésiques locaux par voie épidurale par rapport aux morphiniques systémiques ;
- les anesthésiques locaux avec morphiniques par voie épidurale par rapport aux morphiniques par voie systémique ;
- l'analgésie épidurale thoracique avec morphiniques par rapport à l'analgésie épidurale lombaire ;
- l'efficacité du blocage nerveux intercostal par rapport à un groupe contrôle ;
- l'efficacité de l'infiltration pariétale par rapport à un groupe contrôle ;
- l'efficacité des anesthésiques locaux intrapleuraux par rapport à un groupe contrôle.

Les meilleurs résultats ont été obtenus avec l'analgésie épidurale, sans distinction concernant les produits utilisés, morphiniques ou anesthésiques locaux. L'efficacité de la technique tient à la diminution de l'incidence des complications ventilatoires (risque relatif d'atélectasies diminué par 2 et risque d'infections pulmonaires divisé par 2) et à l'augmentation significative de la PaO_2.

Cette même méta-analyse a montré la faible pertinence de certains indicateurs (volume expiré maximal en une seconde, capacité vitale forcée) comme moyens d'évaluation du retentissement ventilatoire postopératoire de cette chirurgie. L'AED thoracique associant des morphiniques et des anesthésiques locaux favorise un sevrage ventilatoire plus rapide. Par comparaison avec l'AED lombaire, l'AED thoracique en mode contrôlé par le patient, délivrant des anesthésiques locaux et des morphiniques, permet d'obtenir, après l'extubation, les meilleurs scores d'analgésie mais aussi une meilleure mobilisation du patient, une réduction de la durée de ventilation postopératoire, une reprise plus précoce du transit intestinal et une sortie plus rapide des unités de réanimations ou de soins intensifs [104, 105].

Il n'était pas retrouvé les mêmes conclusions quand la technique d'analgésie épidurale n'utilisait que des morphiniques [114]. L'association avec des anesthésiques locaux semble primordiale pour :
- bénéficier d'une zone d'analgésie limitée à la région segmentaire de l'incision ;
- produire une meilleure analgésie ;

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

– assurer un retour plus précoce à un niveau d'activité normale ;
– diminuer les effets secondaires des mêmes agents utilisés seuls [115, 116].

Les anesthésiques locaux ont une action métamérique spinale alors que la morphine a une action supraspinale (ceci ne s'applique pas aux morphiniques lipophiles, fentanyl et sufentanil). Il est difficile de trancher entre les deux molécules principales disponibles, ropivacaïne ou bupivacaïne, mais l'association avec des morphiniques semble devoir faire préférer la bupivacaïne [117]. D'autres adjuvants ont été proposés et sont en cours d'évaluation, notamment la clonidine et la kétamine, mais dont l'action spinale plutôt que générale est incertaine.

Le choix du positionnement du cathéter dépend des produits utilisés et de leur action segmentaire ou diffuse. Lorsque des anesthésiques locaux et/ou des morphiniques non hydrosolubles (fentanyl, sufentanil) sont employés, il est nécessaire que le cathéter soit localisé au niveau de la zone opératoire [105, 118]. Le positionnement du cathéter a moins d'importance lorsqu'on utilise de la morphine seule.

■ Inconvénients et complications

Les inconvénients de l'AED peuvent être nombreux et sévères (voir le chapitre *Techniques de blocs centraux chez l'adulte*, dans la partie *Prises en charge et stratégies anesthésiques courantes* de ce traité) [119, 120]. Nous rappellerons les principales situations à risques *(Tableau 6)*.

• *Anticoagulation*

Les complications survenant dans un contexte d'anticoagulation ont une incidence extrêmement faible (1/1 000 000), mais leur caractère est dramatique à l'échelon individuel [121]. Dans notre service, il est d'usage de respecter les délais suivants :
– 24 heures entre une injection d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et la pose d'un cathéter épidural ;
– 8 heures entre la fin de la chirurgie et la reprise des injections d'HBPM ;
– 14 heures entre la dernière injection d'HBPM et le retrait d'un cathéter épidural ;
– 10 heures entre le retrait d'un cathéter épidural et une nouvelle injection d'HBPM.

• *Compressions nerveuses*

La durée de l'intervention, surtout chez des patients dénutris et dont l'état trophique n'est pas optimal, doit faire rappeler l'importance de l'installation du patient en salle d'opération et, tout particulièrement, de la prévention des points de compression cutanée et nerveuse. Les principales complications neurologiques de ces interventions sont représentées par la compression du nerf fibulaire (ou péronier commun) au col de la fibula et, plus rarement, la compression du nerf ulnaire au coude ; ces lésions nerveuses, souvent définitives, engagent directement la responsabilité médico-légale de l'anesthésiste.

• *Complications des morphiniques*

Les morphiniques exposent à un risque élevé d'effets secondaires tels que prurit (25 à 50 %) [122], nausées et vomissements (32 à 56 %) [123], dysfonctions vésicales très fréquentes, justifiant pour certains le sondage urinaire systématique. Le risque le plus grave mais le plus rare est représenté par la survenue d'une dépression ventilatoire, plus fréquente avec la morphine qu'avec ses dérivés liposolubles. Cette complication sévère est dose-dépendante, et son incidence estimée est inférieure à 1 %, incidence nettement moindre que celle rapportée avec les morphiniques administrés par voie systémique [124, 125]. Cette dépression du rythme ventilatoire est toujours précédée (et accompagnée) d'une phase de sédation qui ne doit pas échapper à une surveillance bien conduite, et permet d'intervenir avant la survenue d'une apnée. Une surveillance horaire durant les 10 premières heures puis toutes les 2 heures jusqu'à la 24e heure est nécessaire pour dépister et traiter cette complication, au demeurant facile à traiter (injection de 5 à 10 µg/kg de naloxone suivie d'une perfusion continue de 10 µg/kg/h pendant 12 heures). À la surveillance clinique, on adjoint habituellement un monitorage continu de la SpO_2.

• *Autres complications*

L'abord épidural et la pose du cathéter peuvent entraîner une brèche dure-mérienne (< 1 % des cas) avec son risque de céphalées positionnelles postopératoires, une brèche vasculaire (3 à 5 % des cas), un échec technique (environ 1 % des cas), voire une lésion radiculaire (0,2 % des cas) [126].

Des complications infectieuses extrêmement rares, à type de collections périmédullaires, méningite bactérienne ou de rarissimes abcès médullaires compressifs, ont été rapportées. Ces complications iatrogènes sont secondaires à des contaminations bactériennes lors de la pose et des manipulations du cathéter par non-respect des précautions élémentaires d'asepsie [127]. La mise en culture systématique de l'extrémité épidurale des cathéters, lors de leur retrait, ne permet pas d'authentifier ces contaminations ni même de guider l'antibiothérapie, quel que soit le germe retrouvé (*Staphylococcus epidermidis* et bacilles Gram négatif, le plus fréquemment).

Sans qu'il s'agisse à proprement parler d'une complication, il faut rappeler que le coût global de la réalisation d'une anesthésie épidurale continue excède souvent celui d'une ACP simple si l'on ne tient pas compte de l'amortissement et la décontamination de l'appareillage [128].

AUTRES MODALITÉS ANALGÉSIQUES

■ Bloc paravertébral

Le bloc paravertébral peut représenter une alternative à l'analgésie épidurale. La mise en place du cathéter se fait chez un patient en décubitus latéral sur le côté non opéré. Le bloc consiste à injecter une solution anesthésique dans l'espace paravertébral thoracique. Le nerf intercostal est bloqué au niveau de l'articulation costo-transversaire. Le succès (inconstant) de la technique repose sur la diffusion de la solution anesthésique au niveau de plusieurs espaces intercostaux, atteignant souvent la chaîne sympathique caténaire et gagnant parfois l'espace épidural. La branche récurrente se rendant au corps vertébral et la branche dorsospinale du nerf spinal sont également bloquées lorsque la technique est parfaitement réussie.

Ce bloc a d'abord été proposé chez des sujets aux antécédents lourds, cardiovasculaires et/ou ventilatoires, lors des œsophagectomies par voie thoraco-abdominale droite. Dans notre centre, le cathéter est positionné par le chirurgien avant la fermeture de la thoracotomie. Après contrôle radiologique (injection de produit

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Exemple de protocole d'analgésie épidurale thoracique (AET)

Conditions	Plaquettes ≥ 100 000/mm^3, taux de prothrombine ≥ 70 %, temps de céphaline activé M-T < 4 s, plus de 24 heures écoulées depuis la dernière injection d'HBPM
Prémédication	– Hydroxyzine 1 mg/kg la veille et 0,5 mg/kg le matin de l'intervention – Pose du cathéter avant induction anesthésique – Pas d'atropine systématique, position assise, monitorage cardioventilatoire en place – Anesthésie locale lidocaïne non adrénalinée – Niveau de pose entre T7 et T8 en cas de thoracotomie, sinon T10-T11 – Cathéter introduit de 2 à 4 cm maximum, vers le haut le plus souvent – Tests aspiratifs et dose-test lidocaïne 2 % adrénalinée (si pas de contre-indications) – Dose de charge peropératoire : 5 mL (10 mg) ropivacaïne 0,2 %, 30 min environ avant la fin de l'intervention, renouvelée selon la tolérance hémodynamique
Si AET continue	8 à 10 mL/heure d'un mélange ropivacaïne 0,2 % (97,5 mL) et morphine 2,5 mL (à 1 mg/mL)
Si AET contrôlée par le patient	5 mL/heure de débit de base et bolus de 3 mL (ropivacaïne 6 mg + morphine 0,075 mg), période réfractaire 20 min, pas de dose limite
Surveillance	Délai entre la ponction et la prochaine injection d'HBPM = 6 heures Délai entre l'injection d'HBPM et le retrait du cathéter = 12 heures Délai entre le retrait du cathéter et une nouvelle injection d'HBPM = 4 heures

de contraste) pour vérifier le cheminement des produits injectés et éviter la fuite au-delà des trous de conjugaisons, la perfusion continue de ropivacaïne 0,4 % est débutée à une vitesse de 6 à 12 mL/h (soit 0,1 mL/kg/h), après un bolus de 8 à 12 mL en fractionné sur 5 à 10 minutes. Grâce à cette technique, et en association avec des anti-inflammatoires par exemple (dont l'utilisation n'est pas sans risque, rénal en particulier, en postopératoire), on peut procurer au patient une analgésie de qualité en préservant mieux sa fonction ventilatoire [129, 130], surtout si l'on est parvenu à insérer un cathéter dans l'espace paravertébral thoracique pour entretenir l'analgésie en postopératoire. On peut également y ajouter de la clonidine afin de majorer l'effet analgésique à raison de 300 µg/24 h (2 ampoules) dans la solution d'anesthésique local perfusée en continu. Cette technique, toutefois, reste d'utilisation limitée puisqu'elle nécessite du personnel entraîné pour la mise en route et la surveillance en salle d'hospitalisation les jours suivants.

■ Analgésie intrapleurale

L'analgésie intra- ou interpleurale consiste à introduire un ou plusieurs cathéters entre les deux feuillets de la plèvre pour administrer des anesthésiques locaux en perfusion continue. Cette technique est très discutée quant à sa réelle efficacité. L'absorption pleurale des anesthésiques locaux est très importante, exposant au risque toxique important, particulièrement difficile à anticiper et gérer chez les patients qui ont un drainage pleural, une partie incontrôlée de la solution injectée se trouvant éliminée par le drain. Cependant, en association avec une ACP, cette technique permet une épargne morphinique postopératoire, sans pour autant assurer une analgésie optimale.

Conclusion sur la meilleure stratégie analgésique

Toutes les stratégies analgésiques proposées ont des inconvénients notables. Deux stratégies sont couramment utilisées, l'ACP et l'analgésie épidurale contrôlée par le patient. Ces deux stratégies peuvent apporter une analgésie de niveau équivalent pour la douleur au repos ; il n'en va pas de même pour la douleur à la mobilisation, et en particulier lors des mouvements ventilatoires et de la kinésithérapie, où l'analgésie épidurale autocontrôlée est la seule réellement efficace. Pour ces différentes raisons, nous donnons, dans notre centre, la préférence à l'analgésie épidurale, contrôlée par le patient dès que possible *(Tableau 7)*.

Stratégie analgésique après chirurgie des cancers de l'œsophage

• La douleur induite par cette chirurgie est multifactorielle. Le contrôle de l'analgésie permet de réduire la durée de la ventilation, du séjour en unité de soins intensifs et la durée totale de l'hospitalisation.
• L'analgésie contrôlée par le patient (ACP) est une analgésie morphinique intraveineuse qui semble plus indiquée lorsque les douleurs projetées (cervicales), donc situées à distance de la couverture analgésique métamérique dorsolombaire, sont prédominantes.
• L'administration intrathécale de morphine permet une analgésie prolongée de 24 heures environ. Cependant, les conditions d'utilisation de l'anesthésie spinale ne sont pas encore complètement établies dans le cadre de la chirurgie œsophagienne.
• L'AED semble la technique analgésique de choix pour ce type de chirurgie.
• Forte de nombreux avantages sur la récupération postopératoire (ventilatoire, nutritionnelle et bien évidemment analgésique), l'AED diminue la morbidité.
• L'AED contrôlée par le patient est le meilleur compromis, malgré les nombreux écueils de la technique épidurale elle-même.
• D'autres techniques analgésiques moins répandues (blocs paravertébraux, analgésie intrapleurale) restent à disposition pour compléter le cas échéant les techniques précédentes.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Prise en charge de la pathologie bénigne de l'œsophage

Diverticules œsophagiens

Les diverticules à développement latéro-œsophagien correspondent à une hernie muqueuse qui siège, dans 75 % des cas, au niveau cervical. Le diverticule de Zenker est la forme la plus fréquente, avec une prévalence d'un patient âgé sur 800. Cette lésion est responsable de dysphagie, de mérycisme et, dans 30 % des cas, de complications ventilatoires secondaires à des inhalations trachéobronchiques répétées. L'indication opératoire n'est posée que lorsque ces diverticules sont symptomatiques. Les techniques opératoires comportent la résection ou la pexie du diverticule, éventuellement associée à une crico-myotomie ou à un traitement endoscopique, qui réalise la crico-myotomie par section au laser ou par section-agrafage mécanique [131].

La prise en charge périopératoire est surtout caractérisée par la prévention du mérycisme au moment de l'induction anesthésique mais aussi lors des manipulations chirurgicales. La vidange manuelle de la poche, réalisée par le patient qui connaît très bien la manœuvre le plus souvent, est le meilleur moyen de prévenir tout risque de régurgitation peropératoire. L'induction ne se fait pas en séquence rapide habituellement car la succinylcholine peut, en théorie, faciliter l'inhalation par le biais de la compression du diverticule pendant les fasciculations musculaires. On préfère utiliser un curare non dépolarisant. De plus, la manœuvre de Sellick peut être dangereuse. Elle est réalisée en fonction de la taille du diverticule. Pour être efficace, la compression du cartilage cricoïde ne doit être réalisée que si le diverticule est grand, c'est-à-dire si le collet du diverticule est situé sous le cartilage cricoïde. Par contre, la manœuvre de Sellick est contre-indiquée si le collet se situe en regard du cartilage puisque la pression serait suivie de la vidange possible du diverticule. En cas de doute, il vaut mieux s'abstenir de la réaliser.

La mise en place d'une sonde naso-gastrique ou une intubation œsophagienne peut induire la rupture du diverticule.

La reprise de l'alimentation peut être débutée dès le lendemain de l'intervention.

Pour les diverticules du bas œsophage qui nécessitent une thoracoscopie avec une ventilation unipulmonaire (ou bien une thoracotomie ou encore une voie abdominale simple), la prise en charge rejoint celle de la chirurgie carcinologique, en sachant que le retentissement est moindre sur les fonctions cardiaque et ventilatoire.

Tumeurs bénignes

Des tumeurs bénignes peuvent se développer à partir de n'importe quel constituant de la paroi œsophagienne. Les léiomyomes sont les plus souvent rencontrés ; leur prévalence faible, de l'ordre de 0,4 %. L'exérèse chirurgicale est indiquée lorsqu'il existe une dysphagie, une hémorragie ou un doute diagnostique. La thoracotomie gauche est réservée aux localisations basses et moyennes droites, tandis que la thoracotomie droite est l'apanage des localisations hautes et moyennes gauches. La reprise de l'alimentation peut, là aussi, se faire dès le lendemain car la muqueuse n'est pas ouverte.

Perforations œsophagiennes

Les perforations œsophagiennes sont le plus souvent consécutives à une endoscopie. Elles sont grevées d'une mortalité très élevée, de l'ordre de 50 % [132, 133]. Les indications chirurgicales concernent le syndrome de Boerhaave (perforation spontanée de l'œsophage lors d'efforts de vomissements), les perforations siégeant sur l'œsophage abdominal, les cas où s'installe une défaillance d'organe, les perforations avec fuite pleurale ou médiastinale aérique, les perforations avec corps étranger et les perforations secondaires à une maladie initiale de l'œsophage.

La lésion est suturée si possible, sinon l'exclusion est réalisée. En dernier recours l'œsophagectomie peut être envisagée.

Brûlures caustiques de l'œsophage

La gravité des lésions dépend de la nature, de la quantité et de la concentration du caustique ingéré, ainsi que de la durée de contact avec la muqueuse, de la profondeur de la brûlure et de l'étendue aux structures avoisinantes comme l'arbre aérien *(Tableau 8)*.

Les brûlures sévères sont associées à des manifestations générales comme un état de choc hypovolémique, des troubles acido-basiques et des troubles de l'hémostase.

Le bilan à l'admission est déterminant pour la suite de la prise en charge. Il évalue l'étendue des lésions œsogastriques, mais aussi les éventuelles lésions ventilatoires et ORL. On fera pour cela plusieurs endoscopies (digestive, ORL et trachéo-bronchique) qui préciseront le stade des lésions le cas échéant.

Le bilan des lésions intra-abdominales pourra justifier la réalisation d'une cœlioscopie exploratrice.

La chirurgie en urgence doit être discutée. Elle trouve ses indications en cas de perforation digestive, de signes généraux de gravité présents d'emblée et de lésions profondes découvertes lors de l'endoscopie digestive (au moins stades 2-3 ou 3, c'est-à-dire présence d'ulcérations muqueuses ou de nécroses, locales ou étendues). Si l'arbre trachéo-bronchique est indemne, le stripping de l'œsophage est possible, mais, s'il est atteint, il est recommandé de réaliser une thoracotomie droite, avec mise en place de languettes pulmonaires sur les lésions trachéo-bronchiques, voire de réaliser de réelles plasties musculaires [134]. À distance, la coloplastie est de règle.

Les particularités anesthésiques de cette chirurgie en urgence sont dominées par la difficulté de l'intubation trachéale, du fait des lésions muqueuses oro-pharyngo-laryngées et de l'existence d'un estomac potentiellement plein de produit caustique. La technique recommandée est l'intubation oro- ou naso-trachéale dirigée par fibroscopie [135]. L'extubation doit se faire ni trop précocement, car elle imposerait une réintubation rendue difficile par le remaniement local,

Tableau 8 Stades de gravité des brûlures de l'œsophage

Stade 0	Normal
Stade 1	Érythème muqueux
Stade 2	Ulcérations muqueuses
Stade 3	Nécroses locales ou étendues

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

ni trop tardivement, pour éviter l'aggravation des lésions trachéales. Le test clinique de ventilation autour de la sonde d'intubation avec ballonnet dégonflé (*cuff-leak test*) ou l'extubation sur fibroscope sont des solutions alternatives de choix.

Prise en charge de la chirurgie non cancéreuse de l'œsophage

• Les diverticules œsophagiens exposent au risque d'inhalation lors de l'induction anesthésique, mais doivent faire repenser la technique d'induction à séquence rapide avec manœuvre de Sellick car certaines localisations contre-indiquent la pression cricoïde.
• Il n'existe pas de particularités fondamentales dans la prise en charge des tumeurs bénignes de l'œsophage.
• Les perforations œsophagiennes sont grevées d'une mortalité élevée, de l'ordre de 50 %.
• La différence de gravité des brûlures caustiques de l'œsophage permet de codifier la prise en charge. Un bilan complet dès l'admission conditionne le pronostic et l'optimisation des thérapeutiques entreprises.

Conclusion

La compréhension des mécanismes physiopathologiques des processus néoplasiques, la maîtrise des traitements adjuvants, la meilleure évaluation fonctionnelle des patients programmés pour une intervention chirurgicale et la prise en charge postopératoire ont permis, ces dernières années, de réduire notablement la morbi-mortalité périopératoire. L'éventail des complications postopératoires après œsophagectomie étant large, la prise en charge périopératoire doit se faire par des équipes pluridisciplinaires exercées.

L'analgésie postopératoire doit comporter la mise en route de protocoles d'analgésies périmédullaires qui améliorent notablement les indices de morbidité. Toutefois, les techniques d'analgésie épidurale n'ont pas encore fait la preuve d'une amélioration de la mortalité à court et moyen terme des patients ainsi pris en charge.

L'amélioration de la survie des patients passe par la rédaction et la mise en route de protocoles simples, prédéfinis et qui entraînent l'adhésion de l'ensemble des membres des équipes prenant en charge les patients.

Bibliographie

[55] What can be done for patients with cancer of the digestive tract in 2003? Guidelines of the Francophone Federation of Digestive Tract Cancerology - Part I. Gastroenterol Clin Biol 2002 ; 26 : 1140-64.

[56] Bedenne L, Michel P, Bouche O. Randomized phase III trial in locally advanced esophageal cancer: radiochemotherapy followed by surgery versus radiochemotherapy alone (FFCD 9102). Proc Am Soc Clin Oncol 2002 ; 519.

[57] Menegoz F, Black G, Arveux P. Cancer incidence and mortality in France in 1975–1995. Eur J Cancer Prevention. 1997 ; 6 : 442-66.

[58] Devesa S, Blot W, Fraumeni J. Changing patterns in incidence of oesphageal and gastric carcinoma. Cancer 1998 ; 83 : 2049-53.

[59] Remontet L, Esteve J, Bouvier AM *et al.* Cancer incidence and mortality in France over the period 1978–2000. Rev Epidemiol Sante Publique 2003 ; 51 : 3-30.

[60] Launoy G, Faivre J, Pienkowski P *et al.* Changing pattern of oesophageal cancer in France. Int J Epidemiol. 1994 ; 23 : 246-51.

[61] Bollschweiler E, Schroder W, Holscher AH, Siewert JR. Preoperative risk analysis in patients with adenocarcinoma or squamous cell carcinoma of the oesophagus. Br J Surg 2000 ; 87 : 1106-10.

[62] Ganem G, Dubray B, Raoul Y *et al.* Concomitant chemoradiotherapy followed, where feasible, by surgery for cancer of the esophagus. J Clin Oncol 1997 ; 15 : 701-11.

[63] Heath EI, Burtness BA, Heitmiller RF *et al.* Phase II evaluation of preoperative chemoradiation and postoperative adjuvant chemotherapy for squamous cell and adenocarcinoma of the esophagus. J Clin Oncol 2000 ; 18 : 868-76.

[64] Malhaire JP, Lozac'h P, Simon H *et al.* Split-course concomitant radiochemotherapy plus surgery vs. surgery alone in squamous cell carcinoma of the esophagus. A non-randomized retrospective study of 184 patients. Bull Cancer 1997 ; 84 : 357-67.

[65] Bosset JF, Gignoux M, Triboulet JP *et al.* Chemoradiotherapy followed by surgery compared with surgery alone in squamous-cell cancer of the esophagus. N Engl J Med 1997 ; 337 : 161-7.

[66] Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV *et al.* Hospital volume and surgical mortality in the United States. N Engl J Med 2002 ; 346 : 1128-37.

[67] Earlam R, Cunha-Melo JR. Oesophageal squamous cell carcinoma: a critical review of surgery. Br J Surg 1980 ; 67 : 381-90.

[68] Hulscher JB, van Sandick JW, de Boer A *et al.* Extented transthoracic resection compared with limited transhiatal resection for adenocarcinoma of the esophagus. N Engl J Med 2002 ; 347 : 1662-9.

[69] Muller JM, Erasmi H, Stelzner M *et al.* Surgical therapy of oesophageal carcinoma. Br J Surg 1990 ; 77 : 845-57.

[70] Bartels H, Stein H, Siewert J. Preoperative risk analysis and postoperative mortality of oesophagectomy for resectable oesophageal cancer. Br J Surg 1998 ; 85 : 840-4.

[71] Zafirellis KD, Fountoulakis A, Dolan K *et al.* Evaluation of POSSUM in patients with oesophageal cancer undergoing resection. Br J Surg 2002 ; 89 : 1150-5.

[72] Elman A, Langonnet F, Guignard J, Maillard JN. Complications pulmonaires des oesophagectomies pour cancer du tiers moyen de l'oesophage. Ann Anesthésiol Fr 1977 ; 18 : 405-10.

[73] Avendano CE, Flume PA, Silvestri GA *et al.* Pulmonary complications after esophagectomy. Ann Thorac Surg 2002 ; 73 : 922-6.

[74] Marmuse JP, Maillochaud JH. Morbidité et mortalité respiratoire des oesophagectomies transhiatales chez les patients porteurs d'un syndrome obstructif sévère. Ann Chir 1999 ; 53 : 23-8.

[75] Tokics L, Hendenstierna G, Lundquist H *et al.* Lung collapse and gas exchange during general anesthesia; effect of spontaneous breathing, muscle paralysis and positive end expiratory pressure. Anesthesiology 1987 ; 66 : 157-67.

[76] Wulff KE, Aulin I. The regional lung function in the lateral decubitus position during anesthesia and operation. Acta Anaesthesiol Scand 1972 ; 16 : 195.

[77] Marsahll BE, Marshall C. Continuity of response to hypoxic pulmonary vasoconstriction. J Appl Physiol 1980 ; 49 : 189-96.

[78] Benumof JL. Isoflurane anesthesia and arterial oxygenation during one-lung ventilation. Anesthesiology 1986 ; 64 : 419-22.

[79] Domino KB, Borowec L, Alexander CM *et al.* Influence of isoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs. Anesthesiology 1986 ; 64 : 423-9.

[80] Acka O, Podolsky A, Eisenhuber E *et al.* Comparable postoperative pulmonary atelectasis in patients given 30% or 80% oxygen during and 2 hours after colon resection. Anesthesiology 1999 ; 91 : 991-8.

[81] Katsuta T, Saito T, Shigemitsu Y *et al.* Relation between tumour necrosis factor and interleukin 1 beta producing capacity of peripheral monocytes and pulmonary complications following esophagectomy. Br J Surg 1998 ; 85 : 548-53.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[82] Aosasa S, Ono S, Mochizuki H *et al.* Activation of monocytes and endothelial cells depends on the severity of surgical stress. World J Surg 2000 ; 24 : 10-6.

[83] International consensus conferences in intensive care medicine. Ventilator-associated lung injury in ARDS. American Thoracic Society, European Society of Intensive Care Medicine, Société de réanimation de langue française. Intensive Care Med 1999 ; 25 : 1444-52.

[84] Craig DB. Post operative recovery of pulmonary function. Anesth Analg 1981 ; 60 : 46-52.

[85] Dubois A, Botelho S. A rapid plethysmographic method for measuring thoracic gas volume, a comparison with a nitrogen wash out method for measuring residual capacity in normal subjects. J Clin Invest 1966 ; 35 : 322-6.

[86] Tashiro T, Yamamori H, Takagi K *et al.* Changes in immune function following surgery for esophageal carcinoma. Nutrition 1999 ; 15 : 760-6.

[87] Walsh TN, Noonan N. A comparison of multimodal therapy and surgery for esophageal carcinoma. N Engl J Med 1996 ; 335 : 462-7.

[88] Fan ST, Lau WY, Yip WC *et al.* Prediction of postoperative pulmonary complications in oesophago-gastric cancer surgery. Br J Surg 1987 ; 74 : 408-10.

[89] Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. Chest 1997 ; 111 : 564-71.

[90] Roland E, Jacob L. Anesthésie-réanimation en chirurgie de l'œsophage. Paris : Elsevier, 2002.

[91] Michelet P, Hamana S, Bregeon C, Doddoli C. Anesthésie pour œsophagectomie. *In* : Balagny E, Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie et de réanimation. Paris : Arnette, 2002 ; 285-303.

[92] Whooley B, Law S, Murthy S *et al.* Analysis of reduced death and complication rates after esophageal resection. Ann Surg 2001 ; 233 : 338-44.

[93] Belghiti J, Cherqui D, Langonnet F, Fekete F. Esophagogastrectomy for carcinoma in cirrhotic patients. Hepatogastroenterology 1990 ; 37 : 388-91.

[94] Nagawa H, Kobori O, Muto T. Prediction of pulmonary complications after transthoracic oesophagectomy. Br J Surg 1994 ; 81 : 860-2.

[95] Nishimaki T, Suzuki T, Suzuki S *et al.* Outcomes of extented radical esophagectomy for thoracic esophageal cancer. J Am Coll Surg 1998 ; 186 : 306-12.

[96] Liedman BL, Bennegard K, Olbe LC, Lundell LR. Predictors of postoperative morbidity and mortality after surgery for gastro-oesophageal carcinomas. Eur J Surg 1995 ; 161 : 173-80.

[97] Law S, Fok M, Wong J. Risk analysis in resection of squamous cell carcinoma of the esophagus. World J Surg 1994 ; 18 : 339-46.

[98] Scholz J, Steinhofel U, Durig M *et al.* Postoperative pulmonary complication in patients with esophageal cancer. Clin Investig 1993 ; 71 : 294-8.

[99] Vazquez-Aragon P, Lizan-Garcia M, Cascales-Sanchez P *et al.* Nosocomial infection and related risk factors in a general surgery service: a prospective study. J Infect 2003 ; 46 : 17-22.

[100] Dumont P, Wihlm J, Hentz J *et al.* Respiratory complications after surgical treatment of oesophageal cancer. Eur J Cardiothorac Surg 1995 ; 9 : 539-43.

[101] Bailey SH, Bull DA, Harpole DH *et al.* Outcomes after esophagectomy: a ten-year prospective cohort. Ann Thorac Surg 2003 ; 75 : 217-22 ; discussion 22.

[102] Schilling MK, Eichenberger M, Maurer CA *et al.* Ketoconazole and pulmonary failure after esophagectomy: a prospective clinical trial. Dis Esophagus 2001 ; 14 : 37-40.

[103] Hubel K, Mansmann G, Schafer H *et al.* Increase of anti-inflammatory cytokines in patients with esophageal cancer after perioperative treatment with G-CSF. Cytokine 2000 ; 12 : 1797-800.

[104] Schafer H, Hubel K, Bohlen H *et al.* Perioperative treatment with filgrastim stimulates granulocytes function and reduces infectious complications after esophagectomy. Ann Hematol 2000 ; 79 : 143-51.

[105] Sato N, Koeda K, Ikeda K *et al.* Randomized study of the benefits of preoperative corticosteroid administration on the postoperative morbidity and cytokine response in patients undergoing surgery for esophageal cancer. Ann Surg 2002 ; 236 : 184-90.

[106] Kikuchi T, Kugimiya T. Clinical effects of steroid in the perioperative management of patients undergoing extensive esophagectomy. Masui 2002 ; 51 : 722-7.

[107] Schilling MK, Gassmann N, Sigurdsson GH *et al.* Role of thromboxane and leukotriene B4 in patients with acute respiratory distress syndrome after oesophagectomy. Br J Anaesth 1998 ; 80 : 36-40.

[108] Tandon S, Batchelor A, Bullock R. Perioperative risk factors for acute lung injury after elective oesophagectomy. Br J Anaesth 2001 ; 86 : 633-8.

[109] Watanabe I, Fujihara H, Sato K *et al.* Beneficial effect of a prone position for patients with hypoxemia after transthoracic esophagectomy. Crit Care Med 2002 ; 30 : 1799-802.

[110] Milikan K, Silverstein J, Hart V *et al.* A 15 years review of oesophagectomy for carcinoma of the oesophagus and cardia. Arch Surg 1995 ; 130 : 617-24.

[111] Tilanus H, Hop W, Langerhorst B. Oesophagectomy with or without thoracotomy. J Thorac Cardiovasc Surg 1993 ; 105 : 898-903.

[112] Sabanathan S, Shah R, Mearns A *et al.* Results of surgical treatment of oesophageal cancer. J R Coll Surg Edinb 1996 ; 41 : 295-301.

[113] Stark S, Romberg M, Pierce G. Transhiatal versus transthoracic oesphagectomy for adenocarcinoma of the distal oesophagus and cardia. Am J Surg 1996 ; 172 : 478-82.

[114] Thomas P, Doddoli C, Pietri P *et al.* Cancers épidermoïdes de l'œsophage : vers une amélioration des résultats thérapeutiques. Marseille : Journées chirurgicales du Sud-Est, 2000.

[115] Amar D. Cardiopulmonary complications of esophageal surgery. Chest Surg Clin N Am 1997 ; 7 : 449-56.

[116] Collins C, Weiden PL. Cardiotoxicity of 5-fluorouacil. Cancer Treat Rep 1987 ; 71 : 733-6.

[117] Porta C, Moroni M, Ferrari S, Nastasi G. Endothelin-1 and 5-fluorouacil-induced cardiotoxicity. Neoplasma 1998 ; 45 : 81-2.

[118] Niederle B, Burghuber C, Roka R *et al.* Influence of transthoracic and transmediastinal esophagectomy and of various degrees of gastric filling on cardiopulmonary function tests. Diseases of the esophagus. Berlin : Springer-Verlag, 1988 ; 237-44.

[119] Inamura M, Shimada Y, Kanda T *et al.* Hemodynamic changes after resection of thoracic duct for en bloc resection of esophageal cancer. Surg Today 1992 ; 22.

[120] Brooks-Brunn JA. Postoperative atelectasis and pneumonia: risk factors. Am J Crit Care 1995 ; 4 : 340-9 ; quiz 50-1.

[121] Thomas P, Hardwigsen H, Lienne P *et al.* Surgical treatment of esophageal cancer in patients over 70 years of age. Chirurgie 1996 ; 121 : 101-7.

[122] Banki F, Mason RJ, DeMeester SR *et al.* Vagal-sparing esophagectomy: a more physiologic alternative. Ann Surg 2002 ; 236 : 324-35 ; discussion 35-6.

[123] Tsutsui S, Moriguchi S, Morita M *et al.* Multivariate analysis of postoperative complications after esophageal resection. Ann Thorac Surg 1992 ; 53 : 1052-6.

[124] Tachibana M, Kotoh T, Kinugasa S *et al.* Esophageal cancer with cirrhosis of the liver: results of esophagectomy in 18 consecutive patients. Ann Surg Oncol 2000 ; 7 : 758-63.

[125] Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. N Engl J Med 1996 ; 334 : 1209-15.

[126] Whooley BP, Law S, Alexandrou A *et al.* Critical appraisal of the significance of intrathoracic anastomotic leakage after esophagectomy for cancer. Am J Surg 2001 ; 181 : 198-203.

[127] Wong J. Esophageal resection for cancer: the rationale of current practice. Am J Surg 1987 ; 153 : 18-24.

[128] Sauvanet A. Surgery technique: preventive ligation of the thoracic duct during esophagectomy for cancer. Ann Chir 2002 ; 127 : 228-31.

[129] Pettitt TW, Caspi J, Borne A. Treatment of persistent chylothorax after Norwood procedure with somatostatin. Ann Thorac Surg 2002 ; 73 : 977-9.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[130] Dugue L, Sauvanet A, Farges O *et al.* Output of chyle as an indicator of treatment for chylothorax complicating oesophagectomy. Br J Surg 1998 ; 85 : 1147-9.

[131] Zantl N, Stein HJ, Brucher BL *et al.* Ischemic spinal cord syndrome after transthoracic esophagectomy: two cases of a rare neurologic complication. Dis Esophagus 2000 ; 13 : 328-32.

[132] Hamaloglu E, Topaloglu S, Torer N. Diaphragmatic herniation after transhiatal esophagectomy. Dis Esophagus 2002 ; 15 : 186-8.

[133] Collard JM. As originally published in 1993: En bloc and standard esophagectomies by thoracoscopy. Updated in 1996. Ann Thorac Surg 1996 ; 61 : 769-70.

[134] Collard JM, Otte JB, Reynaert M *et al.* Esophageal resection and by-pass: a 6 year experience with a low postoperative mortality. World J Surg 1991 ; 15 : 635-41.

[135] Fagevik O, Hahn I, Nordgren S *et al.* Randomized controlled trial of prophylactic chest physiotherapy in major abdominal surgery. Br J Surg 1997 ; 84 : 1535-8.

[136] Silk DB, Green CJ. Perioperative nutrition: parenteral versus enteral. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1998 ; 1 : 21-7.

[137] Yakoun M. Chez quels patients a-t-on démontré l'efficacité de la nutrition artificielle préopératoire ? Ann Fr Anesth Réanim 1995 ; 14 : 47-53.

[138] Michard F, Boussat S, Chemla D. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. Am J Respir Crit Care Med 2000 ; 162 : 134-8.

[139] Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G *et al.* Systolic pressure variations as a guide to fluid therpay in patients with sepsis-induced hypotension. Anesthesiology 1998 ; 89 : 1313-21.

[140] Ishikawa S, Makita K, Nakazawa K, Amaha K. Continuous intra-arterial blood gas monitoring diring œsophagectomy. Can J Anaesth 1998 ; 45 : 273-6.

[141] Martin C. Pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie viscérale. Actualisation 1999. J Chir 1999 ; 136 : 211-5.

[142] Jacob L, Boudaoud S, Payen D. Isoflurane, and not halothane, increases mesenteric blood flow supplying esophageal ileocoloplasty. Anesthesiology 1991 ; 74 : 699-704.

[143] Cohen E, Neustein S, Goldofsky S, Camunas J. Incidence of malposition of polyvinylchloride and red rubber left sided double lumen tubes and clinical sequelae. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995 ; 9 : 122-7.

[144] Bordsky J, Fitzmaurice B. Moder anesthetic techniques for thoracic operations. World J Surg 2001 ; 25 : 162-6.

[145] Slinger P, Hickey D. The interaction between applied PEEP and auto-PEEP during one-lung ventilation. J Cardiothorac Vasc Anesth 1998 ; 12 : 133-6.

[146] Jacobi CA, Zieren HU, Muller JM, Pichlmaier H. Surgical therapy of esophageal carcinoma: the influence of surgical approach and esophageal resection on cardiopulmonary function. Eur J Cardiothorac Surg 1997 ; 11 : 32-7.

[147] Messent M, Griffiths M. Ischemia reperfusion injury in the rat is modulated by superoxyde generation and leads to augmentation of the hypoxic pulmonary vascular response. Clin Sci 1996 ; 90 : 47-54.

[148] Tsui SL, Chan CS, Chan AS *et al.* A comparison of two-lung high-frequency positive pressure ventilation and one lung ventilation plus 5 cm H_2O non-ventilated lung CPAP, in patients undergoing anaesthesia for oesophagectomy. Anaesth Intensive Care 1991 ; 19 : 205-12.

[149] Cohen E, Eisenkraft J. Positive end expiratory pressure during one-lung ventilation improves oxygenation in patients with low arterial oxygen tensions. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996 ; 10 : 578.

[150] Yakoubian K, Bourgeois B, Marty J *et al.* Cardiovascular responses to manual dissection associated with transhiatal esophageal resection. J Cardiothorac Anesth 1990 ; 4 : 458-61.

[151] Patti MG, Wiener-Kronish JP, Way LW, Pellegrini CA. Impact of transhiatal esophagectomy on cardiac and respiratory function. Am J Surg 1991 ; 162 : 563-6.

[152] Gosselink R, Schrever K, Cops P. Incentive spirometry does not enhance recovery after thoracic surgery. Crit Care Med 2000 ; 28 : 679-83.

[153] Olsen MF, Wennberg E, Johnsson E *et al.* Randomized clinical study of the prevention of pulmonary complications after thoracoabdominal resection by two different breathing techniques. Br J Surg 2002 ; 89 : 1228-34.

[154] Slinger P. Periopertive fluid management for thoracic surgery: the puzzle of postpneumonectomy pulmonary edema. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995 ; 9 : 442-51.

[155] Torosian MH. Perioperative nutrition support for patients undergoing gastrointestinal surgery: critical analysis and recommendations. World J Surg 1999 ; 23 : 565-9.

[156] Watters JM, Kirkpatrick SM, Norris SB *et al.* Immediate postoperative enteral feeding results in impaired respiratory mechanics and decreased mobility. Ann Surg 1997 ; 226 : 369-77.

[157] Buzby GP, Williford WO, Peterson OL *et al.* A randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients: the rationale and impact of previous clinical trials and pilot study on protocol design. Am J Clin Nutr 1988 ; 47 : 357-65.

[158] Brodner G, Pogatzki E, Van Aken H. A multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation in patients undergoing abdominothoracic esophagectomy. Anesth Analg 1998 ; 86 : 228-34.

[159] Kahn L, Baxter FJ, Dauphin A. A comparison of thoracic and lumbar epidural techniques for post-thoracoabdominal esophagectomy analgesia. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 415-22.

[160] Perttunen K, Nilsson E, Kalso E. Diclofenac and ketorolac for pain after thoracoscopic surgery. Br J Anaesth 1999 ; 82 : 221-7.

[161] Mason N, Gondret R, Bader A, Bonnet F. Intrathecal sufentanil and morphine for post-thoracotomy pain relief. Br J Anaesth 2001 ; 86 : 236-40.

[162] Gwirtz KH, Young JV, Byers RS. The safety and efficacy of intrathecal opioid analgesia for acute postoperative pain: seven years' experience with 5969 surgical patients at Indiana University Hospital. Anesth Analg 1999 ; 88 : 599-604.

[163] Norberg G, Hedner T, Mellstrand T, Dahlström B. Pharmacokinetic aspects of intrathecal morphine analgesia. Anesthesiology 1984 ; 60 : 448-54.

[164] Watson A, Allen PR. Influence of thoracic epidural analgesia on outcome after resection for esophageal cancer. Surgery 1994 ; 115 : 429-32.

[165] Christensen P, Brandt M, Rem J, Kehlet H. Influence of extradural morphine on the adrenocortical and hyperglycaemic response to surgery. Br J Anaesth 1982 ; 54 : 24-6.

[166] Vedrinne C, Vedrinne JM, Guiraud M *et al.* Nitrogen-sparing effect of epidural administration of local anesthetics in colon surgery. Anesth Analg 1989 ; 69 : 354-9.

[167] Ballantyne JS, Carr DB, de Ferrenti S. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome : cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. Anesth Analg 1998 ; 86 : 598-612.

[168] Kelhet H, Dahl JB. The value of multimodal or balanced analgesia in postoperative pain relief. Anesth Analg 1993 ; 77 : 1048-56.

[169] Liu S, Angel JM, Owens BD *et al.* Effects of epidural bupivacaine after thoracotomy. Reg Anesth 1995 ; 20 : 303-10.

[170] Carli F, Klubien K. Thoracic epidurals: is analgesia all we want? Can J Anaesth 1999 ; 46 : 409-14.

[171] Pouzeratte Y, Delay JM, Brunat G *et al.* Patient-controlled epidural analgesia after abdominal surgery: Ropivacaine versus Bupivacaine. Anesth Analg 2001 ; 93 : 1587-92.

[172] Chisakuta AM, George KA, Hawthorne CT. Postoperative epidural infusion of a mixture of bupivacaine 0.2% with fentanyl for upper abdominal surgery. A comparison of thoracic and lumbar routes. Anaesthesia 1995 ; 50 : 72-5.

[173] Auroy Y, Narchi P, Messiah A *et al.* Serious complications related to regional anesthesia. Anesthesiology 1997 ; 87 : 479-86.

[174] Horlocker T, Wedel D. Complications of spinal and epidural anesthesia. Reg Anesth Pain Med 2000 ; 25 : 83-96.

[175] Horlocker TT, Wedel DJ. Regional anesthesia and analgesia in the patient receiving thromboprophylaxis. Reg Anesth 1996 ; 21 : 503-7.

[176] Muller L, Viel E, Veyrat E, Eledjam JJ. Analgésie postopératoire par voie locorégionale chez l'adulte : techniques périmédullaires et périphériques. Indications, effets indésirables et surveillance. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 599-612.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[177] Mann C, Pouzeratte Y, Boccara G. Comparison of intravenous or epidural patient-controlled analgesia in the elderly after major abdominal surgery. Anesthesiology 2000 ; 92 : 433-41.

[178] George KA, Wright PM, Chisakuta AM, Rao NV. Thoracic epidural analgesia compared with patient-controlled intravenous morphine after upper abdominal surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1994 ; 38 : 808-12.

[179] Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. Anesthesiology 1995 ; 82 : 1474-506.

[180] Giebler RM, Scherer RU, Peters J. Incidence of neurologic complications related to thoracic epidural catheterization. Anesthesiology 1997 ; 86 : 55-63.

[181] Shapiro JM, Bond EL, Garman JK. Use of chlorhexidine dressing to reduce microbial colonization of epidural catheters. Anesthesiology 1990 ; 73 : 625-31.

[182] Paulsen EK, Porter MG, Helmer SD *et al.* Thoracic epidural versus patient-controlled analgesia in elective bowel resections. Am J Surg 2001 ; 182 : 570-7.

[183] Richardson J, Sabanathan S, Shah R. Post-thoracotomy spirometric lung function: the effect of analgesia. A review. J Cardiovasc Surg 1999 ; 40 : 445-56.

[184] Sabanathan S, Shah R, Tsiamis A, Richardson J. Oesophagogastrectomy in the elderly high risk patients: role of effective regional analgesia and early mobilisation. J Cardiovasc Surg 1999 ; 40 : 153-6.

[185] Gutschow CA, Hamoir M, Rombaux P *et al.* Management of pharyngo-esophageal (Zenker's) diverticulum: which technique? Ann Thorac Surg 2002 ; 74 : 1677-82 ; discussion 82-3.

[186] Duchatelle JP, Parrot AM, Parmentier G, Andreassian B. Cervical esophagus injuries. J Chir 1980 ; 117 : 365-8.

[187] Andreassian B, Gehanno P, Dusaintpere C *et al.* Esophageal perforation during tracheal intubation. Report on 6 cases. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1982 ; 99 : 35-40.

[188] Sarfati E, Jacob L, Servant JM. Tracheobronchial necrosis after caustic ingestion. J Thorac Cardiovasc Surg 1992 ; 103 : 412-3.

[189] Mourey F, Martin L, Jacob L. Brûlures caustiques de l'œsophage. 38e congrès d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier, 1996 ; 595-606.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

13

Prise en charge anesthésique et analgésique des brûlés

Jacky Laguerre, Pierre Marsol

(septembre 2003)

Abréviations

ABA : American Burn Association
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
AMM : autorisation de mise sur le marché
BSPAS : Burn Specific Pain Anxiety Scale
CHEOPS : Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale
COX : cyclo-oxygénase
DEGR : Douleur Enfant Gustave Roussy (échelle de douleur)
DER : dépense énergétique au repos
EVA : échelle visuelle analogique
IL6 : interleukine 6
MAC : concentration alvéolaire minimale
MEOPA : mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote
NMDA : N-méthyl-D-aspartate (récepteur)
OPS : objective pain scale
PCA : patient controled analgesia
SB : surface brûlée
SDMV : syndrome de défaillance multi-viscérale
SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë
SFETB : Société Française d'Étude et de Traitement des Brûlures
SIRS : syndrome de réponse inflammatoire systémique
TNF : facteur de nécrose tissulaire (acronyme de « Tumor Necrosis Factor »)
UBS : Unit Burn Standard

Sommaire

INTRODUCTION 2
RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES 2
CARACTÉRISTIQUES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA BRÛLURE MALADIE LOCALE 3
CARACTÉRISTIQUES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA BRÛLURE MALADIE GÉNÉRALE 4
PHARMACOLOGIE DES AGENTS ANESTHÉSIQUES CHEZ LE BRÛLÉ 9
CARACTÉRISTIQUES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA BRÛLURE 14
PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE 16
MISE EN CONDITION POUR LE TRANSPORT 20
ÉTAPE HOSPITALIÈRE 20
PRISE EN CHARGE DU BRÛLÉ PENDANT LA PÉRIODE MÉTABOLIQUE 23
PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE PENDANT LA PÉRIODE MÉTABOLIQUE 28
ANALGÉSIE ET SÉDATION 31
PARTICULARITÉS DE LA PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE ET ANALGÉSIQUE DE L'ENFANT BRÛLÉ 34
CONCLUSION 45

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La brûlure est une destruction du revêtement cutané, voire des tissus sous-jacents, consécutive à l'action de différents agents: thermiques, électriques, chimiques, radiations. Cette destruction du revêtement cutané rend compte des deux aspects, local et général, de la maladie « brûlure ».
La brûlure est d'abord une maladie locale dont la gravité est estimée en termes de surface, de profondeur mais également de localisation. On distingue ainsi les brûlures aux conséquences vitales comme les brûlures pulmonaires, les brûlures aux conséquences fonctionnelles au niveau des mains et des plis de flexion et les brûlures aux conséquences esthétiques notamment au niveau de la face.
La brûlure est également une maladie générale, conséquence de la maladie locale sur les grandes fonctions vitales, avec un profil physiopathologique spécifique et évolutif. La prise en charge des brûlés est pluridisciplinaire mais l'anesthésiste-réanimateur occupe une place de choix. Il est impliqué dans la phase pré-hospitalière et le traitement d'urgence, puis passe le relais, pour les brûlés graves, à un anesthésiste-réanimateur « brûlologue » dans un centre spécialisé qui coordonne l'ensemble du traitement jusqu'à la phase de correction des séquelles. Le traitement est long et caractérisé par une série d'interventions chirurgicales itératives et de pansements évoluant sous la menace permanente de complications infectieuses et métaboliques. La prise en charge de ce traumatisme impose une bonne connaissance des spécificités pharmacocinétiques et pharmacodynamiques qu'il engendre et des techniques chirurgicales. Chaque brûlé est l'objet d'un véritable projet stratégique médical et chirurgical qui ne se termine qu'à la cicatrisation et à la stabilisation complète des lésions.

Rappels anatomophysiologiques

Histologie

La peau est un organe à part entière (plus de 2 m^2 chez l'adulte) constitué de plusieurs couches bien différenciées de la superficie vers la profondeur : l'épiderme, le derme et l'hypoderme. L'épiderme est un tissu à renouvellement constant formé de kératinocytes générés par la membrane basale ou jonction dermo-épidermique. Ils migrent vers la surface et se transforment en couche cornée protectrice.

On trouve également d'autres éléments comme les mélanocytes et les cellules de Langerhans. Parmi les annexes épidermiques, les follicules pilosébacés pénètrent plus ou moins profondément dans le derme. La membrane basale très ondulée, enveloppe leurs racines. Elle possède une surface nettement plus élevée que la surface cutanée correspondante.

L'épaisseur de l'épiderme est très variable en fonction de sa localisation. Il est le plus fin au niveau des paupières, de la face interne des bras et des cuisses et le plus épais au niveau du dos, de la face palmaire des mains et de la plante des pieds. Enfin, l'épiderme s'affine à partir d'un certain âge pour devenir pellucide en fin de vie.

Le derme ou tissu conjonctif constitué d'élastine et de fibroblastes contient le réseau capillaire nourricier, les glandes sudoripares et la plupart des terminaisons nerveuses. C'est le derme qui confère à la peau ses qualités mécaniques de souplesse et d'élasticité.

L'hypoderme est la partie profonde de la peau, riche en tissu adipeux protecteur et isolant. Quasiment inexistant dans certaines régions comme les mains, les pieds, les crêtes tibiales, il est très épais au niveau de l'abdomen ou des fesses.

Physiologie

En simplifiant, on peut retenir que l'organe peau, possède quatre fonctions essentielles :
- ***protection mécanique vis-à-vis du milieu ambiant :*** traumatismes physiques, chimiques, agression bactérienne et radiations ;
- ***maintien de l'homéothermie :*** ce rôle essentiel est dévolu à la micro-circulation cutanée et à la sécrétion sudorale qui contrôlent les déperditions caloriques. La peau a été comparée à un radiateur à surface variable ;
- ***participation à la régulation métabolique*** par le biais du réseau capillaire du derme, il y a des échanges entre le milieu vasculaire et le milieu interstitiel. Ceci a des applications dans le développement de médications à diffusion percutanée. Il y a également une activité cellulaire propre dans la synthèse de certaines molécules comme la vitamine D, la mélanine, la kératine… ;
- ***rôle dans l'immunité*** essentiellement cellulaire (cellules de Langerhans).

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Brûlure : maladie locale et générale

• La brûlure est un traumatisme cutané qui se décline en :
– une maladie locale qui s'évalue en termes de surface, profondeur, localisation ;
– une maladie générale, conséquence de la maladie locale sur les fonctions vitales.
• Elle induit une cascade de réactions spécifiques et nécessite une prise en charge spécialisée.

Caractéristiques physiopathologiques de la brûlure maladie locale

Étendue de la brûlure

L'étendue de la brûlure est appréciée en pourcentage de la surface corporelle. La règle des 9 de Wallace est la méthode la plus connue, mais elle manque de précision *(Tableau 1)*. La table de Lund et Browder, plus détaillée, a l'avantage de tenir compte de l'âge *(Tableau 2)*. Pour l'estimation des petites brûlures ou des brûlures disséminées, on utilise la surface de la paume de la main du patient qui représente 1 % de sa surface corporelle.

Profondeur de la brûlure

■ Classification traditionnelle

Classiquement, on distingue cinq degrés de brûlure *(Figure 1)* :
– 1er degré : érythème (coup de soleil) avec atteinte partielle de l'épiderme ;

Tableau 1 Règle des 9 de Wallace pour l'estimation des surfaces brûlées

Localisation	Surface brûlée en % de la surface corporelle
Tête et cou	9 %
Chaque membre supérieur	9 %
Chaque membre inférieur	9 % × 2
Tronc face antérieure	9 % × 2
Tronc face postérieure	9 % × 2
Périnée	1 %

– 2e degré superficiel : phlyctènes volumineuses, peau sous-jacente rouge et chaude, très douloureuse, hémorragique à la scarification, avec guérison spontanée en 15 jours. C'est une destruction de l'épiderme, mais la membrane basale est quasiment intacte ;
– 2e degré profond ou 2e degré intermédiaire : peau d'aspect rouge vineux, douloureuse, peu hémorragique à la scarification ; le poil résiste à la traction et la guérison est possible en 3 semaines. La membrane basale est partiellement détruite. Les Anglo-Saxons différencient un 2e degré intermédiaire superficiel et un 2e degré intermédiaire profond.
– 3e degré : peau blanche, cartonnée, non douloureuse, non hémorragique à la scarification ; le poil ne résiste pas à la traction et la guérison est impossible. La membrane basale est totalement détruite ;
– carbonisation : aspect brunâtre, les poils ont disparu, les vaisseaux superficiels sont thrombosés. Il s'agit de brûlures profondes avec destructions aponévrotiques, ligamentaires, musculaires, voire osseuses.

Tableau 2 Table de surface corporelle en fonction de l'âge de Lund et Browder

Localisation	Naissance	1 an	5 ans	10 ans	15 ans	Adulte	Facteur de multiplication
Tête	9,5	8,5	6,5	5,5	4,5	3,5	× 2
Cou	1	1	1	1	1	1	× 2
Tronc	13	13	13	13	13	13	× 2
Bras	2	2	2	2	2	2	× 4
Avant-bras	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	× 4
Main	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	× 4
Organes génitaux	1	1	1	1	1	1	× 1
Fesse	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	× 2
Cuisse	2,75	3,25	4	4,25	4,5	4,75	× 4
Jambe	2,5	2,5	2,75	3	3,25	3,5	× 4
Pied	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75	× 4

Exemple : brûlure de la tête en totalité, de la face antérieure du thorax et des 2 bras en circulaire chez un bébé de 1 an :
(8,5 × 2) + (13 / 2) + (2 × 4) = 17 + 6,5 + 8 = 31,5 %

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

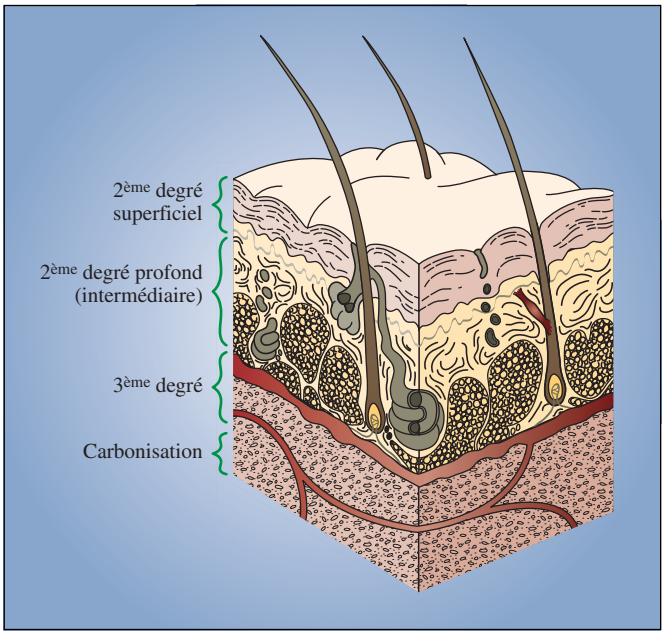


Figure 1 Classification traditionnelle de la profondeur d'une brûlure

■ Classification simplifiée

Une classification simplifiée, représentée dans le *tableau 3*, a été proposée par la Société Française d'Étude et de Traitement des Brûlures (SFETB). Cette classification différencie les brûlures superficielles des brûlures profondes. Moins précise, elle est néanmoins la seule applicable en urgence.

Les brûlures superficielles sont caractérisées par une sensibilité normale ou exacerbée, des phlyctènes volumineuses et extensives ; leur aspect est rouge et elles blanchissent à la pression ; leur texture est souple ou légèrement indurée et les poils résistent à la traction.

Les brûlures profondes sont peu sensibles ou insensibles, les phlyctènes sont absentes ou petites et non extensives ; leur coloration variable, allant du blanc au brun foncé en passant par le rouge vineux, ne blanchit pas à la pression ; leur texture est ferme ou indurée avec un aspect cartonné de parchemin ou de cuir.

Tableau 3 Profondeur des brûlures : classification simplifiée selon la Société Française d'Étude et de Traitement des Brûlures (SFETB)

Critère	Brûlure superficielle	Brûlure profonde
Sensibilité	Normale ou douleur	Insensible ou peu sensible
Phlyctènes	Importantes et extensives	Absentes ou petites, non extensives
Coloration	Rouge, blanchiment à la pression	Blanche, brune, noire ou rouge. Pas de blanchiment à la pression
Texture	Normale ou ferme Résistance des poils à la traction	Ferme ou indurée (cuir, parchemin)

Tableau 4 Indices de gravité d'une brûlure
Règle de Baux = âge + surface brûlée (si > 100 : très mauvais pronostic)
Index UBS (Unit Burn Standard) = % total des brûlures + 3 fois le % de 3e degré.

Index UBS	Qualification des brûlures
UBS < 40	Brûlures importantes
60 < UBS < 80	Brûlures graves
UBS > 150	Mauvais pronostic

■ Indices pronostiques

La brûlure étant une pathologie spécifique, elle possède ses propres indices de gravité. L'étendue, l'âge et la profondeur de la brûlure restent les principaux paramètres ; cependant, le terrain et les lésions associées peuvent, à tout moment, aggraver le pronostic vital. Nous ne citerons ici que les index les plus connus et les plus simples parmi ceux, nombreux, qui sont proposés dans la littérature. La règle de Baux et l'index UBS (Unit Burn Standard) restent très utilisés, mais ne tiennent pas compte des progrès dans le traitement médicochirurgical des brûlures *(Tableau 4)*. L'indice de Tobiasen, plurifactoriel (sexe, âge, lésions d'inhalation, brûlures de troisième degré, pourcentage de surface brûlée) est plus actuel *(Tableau 5)*.

GRAVITÉ DES BRÛLURES

■ Gravité selon la SFETB

Les **brûlures graves** sont les brûlures supérieures à 10 % de la surface corporelle ou qui présentent un ou plusieurs paramètres de gravité suivants :
- âge < 3ans ou > 60 ans ;
- pathologie grave préexistante ;
- localisation : face, mains, cou, périnée ;
- toute brûlure profonde ;
- brûlures électriques ou chimiques ;
- brûlures survenues lors d'explosion, d'accidents de la voie publique, d'incendies en milieu clos ;
- soins à domicile impossibles ;
- suspicion de sévices ou de toxicomanie.

On parle de **brûlures bénignes** pour des brûlures inférieures à 10 % de la surface corporelle, sans paramètres de gravité.

■ Gravité des brûlures selon l'American Burn Association (ABA)

L'ABA propose une évaluation de la gravité des brûlures sur les éléments rapportés dans le *tableau 6*.

Caractéristiques physiopathologiques de la brûlure maladie générale

LIBÉRATION DE MÉDIATEURS

La brûlure est caractérisée par une destruction cutanée constituée d'une zone centrale de nécrose et de coagulation irréversible,

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Estimation du pronostic de survie par l'indice Tobiasen.
L'indice de Tobiasen attribue un score à différents paramètres (sexe, âge, lésions d'inhalation, brûlures de troisième degré, pourcentage de surface brûlée).

Critères	Détail	Score
Sexe	Femme Homme	1 0
Age (ans)	0 - 20 21 - 40 41 - 60 61 - 80 81 - 100	1 2 3 4 5
Lésions d'inhalation		1
Brûlures de 3e degré		1
Surface brûlée (%)	1 - 10 11 - 20 21 - 30 31 - 40 41 - 50 51 - 60 61 - 70 71 - 80 81 - 90 91 - 100	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
« Abbreviated burn severity index » de Tobiasen		
Valeur du score de Tobiasen	**Probabilité de survie**	
2-3	99 %	
4-5	98 %	
6-7	80-90 %	
8-9	50-70 %	
10-11	20-40 %	
12-13	< 10 %	

entourée par une zone d'ischémie avec souffrance cellulaire. Cette zone présente un potentiel évolutif variable avec possibilité d'aggravation ou de récupération. Enfin, en périphérie, on trouve une zone inflammatoire hyperhémique. Ce sont les trois zones décrites par Jackson et Lawrence *(Figure 2)*.

À partir de cette lésion, on observe la libération de produits de souffrance et de dégradation cellulaires. Ils sont à l'origine d'une réaction inflammatoire intense avec activation de la coagulation et libération de multiples médiateurs à partir des différentes lignées cellulaires :

Tableau 6 Gravité des brûlures selon l'ABA (American Burn Association)

Brûlures	Âge	Siège et taille de la brûlure
Majeures	10 -50	Superficielles-intermédiaires > 25 %
	< 10 ou > 50	Superficielles-intermédiaires > 20 %
	Âge indifférent	Profondes > 10 %
	Âge indifférent	– Localisation : face, périnée, mains, pieds, brûlures circulaires – Lésions d'inhalation, – Brûlures électriques – Traumatismes associés
Modérées	10 -50	Superficielles-intermédiaires : 15 à 25 %
	< 10 ou > 50	Superficielles-intermédiaires : 10 % à 20 %
	Âge indifférent	Profondes : 2 à 10 %
Mineures	10 -50	Superficielles-intermédiaires : < 15 %
	< 10 ou > 50	Superficielles-intermédiaires : < 10 %
	Âge indifférent	Profondes < 2 % sans lésions associées

– histamine, à partir des mastocytes et des polynucléaires éosinophiles ;
– radicaux libres, par les macrophages et les polynucléaires neutrophiles ;
– sérotonine, par activation des plaquettes ;
– cytokines, par les cellules endothéliales, les kératinocytes et les macrophages.

TRANSLOCATION LIQUIDIENNE

Les médiateurs libérés par les lésions cellulaires ont pour cible privilégiée l'endothélium capillaire avec vasoplégie et augmentation de la perméabilité. Ceci a pour conséquence une plasmorragie intense. Il y a création d'une véritable translocation liquidienne favorisée par la diminution de la pression hydrostatique du tissu interstitiel et cela, malgré l'augmentation du débit lymphatique.

Dans les petites brûlures, les conséquences sont purement locales avec réaction inflammatoire et œdème limités à la zone lésée. Dans les brûlures plus importantes, ces effets s'exportent à tout l'organisme par l'intermédiaire des nombreuses cytokines (interleukine 6 (IL6), facteur de nécrose tissulaire). De manière schématique, la libération de médiateurs à partir de la brûlure induit chronologiquement 2 phases, hydroélectrolytique et métabolique.

La ***phase hydroélectrolytique*** qui couvre les 48 premières heures, est caractérisée par deux phénomènes : une fuite vasculaire d'eau, de sodium et de protides, et une augmentation de la perméabilité cellulaire au sodium. Ceci aura trois conséquences :
– une hypovolémie ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

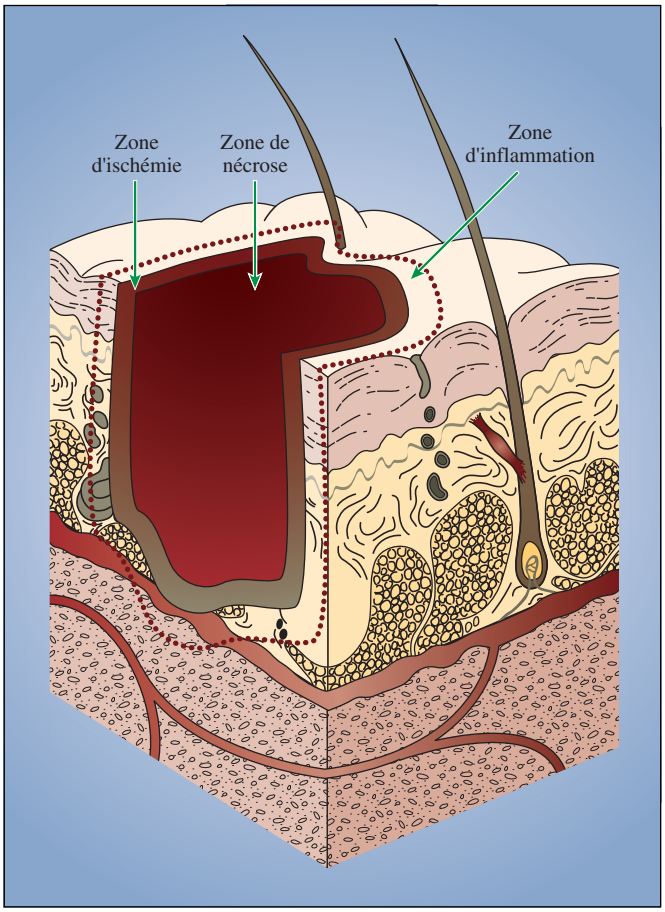


Figure 2 Lésions cutanées secondaires à une brûlure : les 3 zones de Jackson et Lawrence

– un œdème qui va entraîner un phénomène de compression vasculonerveuse et gêner la vascularisation des tissus adjacents à la brûlure. Au bout de 36 à 48 heures, cet œdème, qui est une perte temporaire, sera restitué dans le lit vasculaire ; il apparaîtra alors une polyurie ;
– un exsudat constitué d'eau et de protéines, qui est une perte définitive.

La ***phase métabolique***, qui dure jusqu'à la cicatrisation, est due à la réaction neuroendocrinienne à l'agression avec réaction inflammatoire intense et augmentation considérable des besoins métaboliques. La brûlure représente l'état d'hypercatabolisme le plus important de toutes les pathologies existantes.

Physiopathologie des grandes fonctions vitales

Les principaux aspects physiopathologiques sont résumés dans le *tableau 7*.

■ Effets hémodynamiques et cardiovasculaires

Dès les premières heures, on assiste à l'installation d'un choc hypovolémique, le choc du brûlé, qui est le résultat d'une altération de la microcirculation avec augmentation de la perméabilité de l'endothélium capillaire, responsable d'une fuite liquidienne riche en protéines aux dépens du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel [1].

Ce choc est favorisé, d'une part par une augmentation de la pression hydrostatique dans le secteur vasculaire associée à une diminution de celle-ci dans le secteur interstitiel, et d'autre part par une augmentation de la pression oncotique dans le secteur interstitiel [2]. La diminution de la synthèse hépatique d'albumine accentue ce phénomène [3]. Au niveau de la cellule il y a une diminution de l'activité de l'adénosine triphosphate membranaire avec accumulation de sodium et par conséquent d'eau, responsable d'un œdème [4]. Cette réaction œdémateuse, majeure pendant les trois premiers jours, reste limitée à la zone lésée en cas de brûlure limitée ; par contre, pour des brûlures plus graves, que ce soit en surface ou en profondeur, elle atteint l'ensemble des tissus et des organes.

Sur le plan purement hémodynamique, la période aiguë est marquée par une diminution du débit cardiaque [5] avec diminution de la contractilité myocardique [6]. On observe également une augmentation des résistances vasculaires systémiques [7] et une altération de la perfusion tissulaire. Ces phénomènes sont particulièrement sensibles chez le sujet âgé dont la fonction cardiaque est déjà limitée [8]. Ceci peut s'expliquer par différents mécanismes : diminution de la réponse des fibres myocardiques aux catécholamines endogènes [9], diminution du débit sanguin coronaire [10], œdème du muscle cardiaque. De nombreux facteurs humoraux libérés par la brûlure ont un effet délétère sur la contractilité myocardique : le facteur de nécrose tissulaire (tumor necrosis factor) [11], les radicaux libres [12, 13], l'endothéline 1 [14, 15] et les interleukines. Aucun facteur dépresseur myocardique spécifique de la brûlure n'a été identifié à ce jour.

Chez le patient correctement réanimé s'installe progressivement, entre la 24^{e} et la 72^{e} heure, et dès la 12^{e} heure pour certains [16], un profil hémodynamique hyperkinétique avec augmentation de l'index cardiaque, de la consommation d'oxygène et chute des résistances vasculaires périphériques [17]. Ceci est en relation avec la libération systémique de multiples médiateurs de l'inflammation (histamine, prostaglandines, bradykinines, leucotriènes, activateur du complément…), mais également de cytokines [18]. L'interleukine-6 est particulièrement augmentée durant cette période transitoire [19]. L'évolution se fait vers l'installation rapide d'un Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SIRS) et d'un emballement métabolique. Parallèlement, l'invasion microbienne des tissus nécrotiques et ses conséquences infectieuses systémiques vont générer un profil hémodynamique identique. Il s'agit là d'un des diagnostics différentiels les plus difficiles à résoudre sur le plan clinique et ce malgré la découverte de marqueurs comme la phospholipase A_2 et la procalcitonine [20, 21].

■ Effets pulmonaires

Indépendamment de toute atteinte pulmonaire directe par inhalation d'air chaud, de particules ou de gaz toxiques, la brûlure est à l'origine d'une altération de la fonction respiratoire [22-24] ayant plusieurs origines, dont la réaction inflammatoire induite par les médiateurs circulants déjà cités [25]. Il faut tenir compte également des conséquences iatrogènes des techniques de monitorage et de la réanimation hydroélectrolytique massive durant la phase primaire.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Conséquences physiopathologiques de la brûlure sur les grandes fonctions

Fonctions concernées	Phase hydroélectrolytique	Phase métabolique
Hémodynamiques et cardiovasculaires	*Hypovolémie :* ↗ pression hydrostatique du secteur vasculaire ↗ pression oncotique du secteur interstitiel ↘ débit cardiaque ↗ résistances vasculaires périphériques ↘ perfusion tissulaire	*Profil hémodynamique hyperkinétique :* ↗ index cardiaque ↗ consommation d'oxygène ↘ résistances vasculaires périphériques
Pulmonaires	*Lésions indirectes :* œdème lésionnel ± hémodynamique avec hypertension artérielle pulmonaire bronchoœconstriction, Hypoxémie ↗ compliance parenchyme ± paroi thoracique *Lésions directes :* thermiques chimiques (CO, cyanures...) traumatiques (blast)	*Complications infectieuses communautaires nosocomiales :* Bronchopneumopathies SDRA *Complications iatrogènes*
Rénales	↘ flux sanguin rénal ↘ filtration glomérulaire	↗ filtration glomérulaire ↗ excrétion des drogues à élimination rénale Perturbation des fonctions tubulaires
Hépatique digestive	Ulcère de stress (historique) ↘ diminution du débit sanguin hépatique Translocation bactérienne	Perturbations enzymatiques Iléus
Métaboliques	↗ sécrétion hormones catabolisantes : ↗ catécholamines, ↗ glucagon, ↗ glucocorticoïdes ↘ relative des hormones anabolisantes : ↘ hormone de croissance, ↘ insuline	
Hématologiques	Hémoconcentration ↘ plaquettes (dilution, agrégats) Hypocoagulabilité	Anémie chronique de déperdition ↘ diminution de la demi-vie des globules rouges Risque thrombogène élevé

Les risques peuvent être mécaniques mais aussi infectieux, allant de la simple colonisation jusqu'aux complications plus graves : bronchopneumopathie, syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte. Ceci se traduit par un œdème lésionnel plus ou moins sévère, parfois aggravé par une composante hémodynamique et une hypertension artérielle pulmonaire [26, 27]. Cliniquement, on observe une bronchoconstriction et une hypoxémie avec altération des échanges gazeux par modification du rapport ventilation-perfusion. La mécanique ventilatoire est également perturbée avec diminution de la compliance du parenchyme pulmonaire. Elle est considérablement aggravée lors des brûlures circulaires de la paroi thoracique qui limitent son ampliation et augmentent le travail respiratoire.

D'autres facteurs méritent d'être cités : l'augmentation des besoins hydroélectrolytiques constatés lors des brûlures de la paroi thoracique [28] et les perturbations du drainage interstitiel par coagulation des protides dans le réseau lymphatique pulmonaire lors de la perfusion précoce d'albumine [29]. On citera également les effets néfastes sur la mécanique ventilatoire de l'utilisation de lits fluidisés.

Lorsque la brûlure cutanée s'accompagne de lésions directes d'inhalation, le pronostic s'aggrave considérablement [24, 30]. Les lésions parenchymateuses peuvent être d'origine thermique ou chimique par l'intermédiaire des gaz toxiques et des particules de carbone issus de la combustion des matériaux. On retiendra tout particulièrement l'intoxication au monoxyde de carbone qui bloque l'hématose par son affinité excessive pour l'hémoglobine mais aussi l'intoxication aux cyanures qui est responsable d'une ischémie tissulaire. Au niveau de la cellule, elle agit en inhibant l'activité cytochrome-oxydase, phase finale de la phosphorylation oxydative et, de ce fait, la mitochondrie ne peut plus utiliser l'oxygène.

On peut observer également des lésions traumatiques du parenchyme pulmonaire, avec déchirures des parois alvéolaires, par surpression dans les voies aériennes lors d'un blast.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Secondairement, pendant toute la période de remplacement du capital cutané, tous les actes chirurgicaux pratiqués au niveau des brûlures vont être à l'origine de relargages itératifs de médiateurs et d'agents pathogènes. Les complications infectieuses et iatrogènes constituent alors les principales causes d'altération de la fonction respiratoire. La survenue d'une défaillance respiratoire aiguë est de mauvais pronostic et pourra précipiter le brûlé dans un cycle de défaillance multiviscérale [31].

■ Effets rénaux

Les perturbations de la fonction rénale [32–34] sont en relation avec la gravité de la brûlure mais aussi avec la qualité de la réanimation hydroélectrolytique initiale. L'hypovolémie, l'hémoconcentration et la diminution du débit cardiaque de la phase primaire entraînent une diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire. Celle-ci sera aggravée par la vasoconstriction systémique induite par l'augmentation de sécrétion des catécholamines. Le rein augmente la sécrétion de rénine avec, pour conséquences, une augmentation de la sécrétion d'aldostérone, une diminution de la clairance de l'eau libre, une augmentation de la concentration urinaire et une rétention sodée [35]. Dans les brûlures profondes avec rhabdomyolyse ou dans les brûlures électriques, la précipitation de myoglobine pourra être responsable d'une tubulopathie aiguë [36].

Secondairement, lors de la période hyperkinétique avec débit cardiaque élevé, on assiste à une augmentation de la filtration glomérulaire facilitée par la diminution de la pression oncotique et par l'hypoprotidémie. Malgré cette augmentation, les échanges tubulaires et la clairance de la créatinine vont baisser [37, 38]. Les protéinuries glomérulaires sont rares et le plus souvent limitées aux protéines de faible poids moléculaire [39]. Toutes ces perturbations sont d'intensité variable en fonction des individus et de leur fonction rénale antérieure. Les médicaments à élimination rénale vont voir leur excrétion augmentée. Il faudra tenir compte de leur cinétique et adapter les posologies pour obtenir des taux sanguins et tissulaires efficaces [40]. Les agents néphrotoxiques seront prescrits en fonction de la clairance de la créatinine [41, 42].

■ Effets hépatiques et digestifs

C'est chez le grand brûlé qu'a été décrite pour la première fois, par Curling, la notion d'ulcère de stress [43, 44]. L'incidence de cette complication a été considérablement réduite par une réanimation hydroélectrolytique bien conduite et une nutrition entérale précoce. L'utilisation d'inhibiteurs des récepteurs H2 [45] ou de sucralfate est classique, mais leur utilité reste problématique. Pendant la période initiale, la diminution du débit sanguin mésentérique peut entraîner une souffrance de la muqueuse digestive. C'est à partir de la muqueuse colique qu'a été décrite la notion contestée de translocation de bactéries et d'endotoxines [46].

Il semble cependant que le passage de bactéries coliques dans le flux sanguin soit plus le fait d'une perturbation du système immunitaire avec libération de germes à partir des ganglions mésentériques, que celui d'une simple augmentation de la perméabilité de la paroi. Enfin, lors d'un épisode septique, peut survenir un iléus paralytique gênant les apports nutritionnels.

Le parenchyme hépatique est également victime de variations hémodynamiques et de l'agression des différents médiateurs libérés par la brûlure. Pendant toute la durée du traitement, sepsis, hémolyse, apports nutritionnels et médicaments vont surcharger les fonctions de métabolisme et d'épuration du foie. Ceci se matérialise par des élévations enzymatiques lors des dosages biologiques. Cela entraîne également une diminution de l'efficience (immunologique cellulaire et humorale) des cellules de Küpffer, ce qui participe potentiellement aux complications bactériennes et infectieuses d'origine mésentérique, quelle que soit leur physiopathologie.

■ Remaniements métaboliques et besoins nutritionnels

Les troubles métaboliques observés chez le brûlé sont comparables à ceux d'autres types d'agressions, mais ils sont caractérisés par une ampleur et une intensité hors du commun. La perte de la barrière cutanée et la nécessité de sa reconstruction créent une situation exceptionnelle. Dans ce contexte de reconstruction tissulaire, les besoins nutritionnels sont considérables.

L'agression majeure que constitue la brûlure est donc à l'origine de profonds remaniements dominés par une réaction inflammatoire intense. Celle-ci se caractérise, comme nous l'avons déjà vu, par la libération de nombreux médiateurs et la participation de plusieurs lignées cellulaires : macrophages, leucocytes, cellules endothéliales. On observe un dérèglement de l'axe hypothalamo-hypophysaire avec modification des sécrétions endocriniennes : hyperproduction d'hormones catabolisantes et production relativement insuffisante d'hormones anabolisantes [47]. Ceci se concrétise par une hypersécrétion de catécholamines, glucagon et glucocorticoïdes et, parallèlement, par une pénurie relative d'hormone de croissance et d'insuline [48].

Ces phénomènes considérés comme les conséquences métaboliques du stress ont maintenant des origines mieux cernées avec la mise en évidence du rôle des différentes cytokines. Leur rôle semble, en effet, fondamental en tant que médiateurs de l'inflammation [49]. Cependant, seul le taux d'IL6 semble lié à l'importance de la réponse métabolique, donc de la gravité de la brûlure [50]. Pour le TNFα, son taux est corrélé avec la présence du sepsis et son intensité [51]. Ce sont tous ces phénomènes qui sont à l'origine d'une véritable réorganisation du métabolisme [52] qui se caractérise par une élévation des besoins énergétiques, un hypercatabolisme azoté, un anabolisme protidique dévié vers les protéines de l'inflammation et une néoglucogenèse intense.

■ Effets hématologiques

Pendant la phase initiale, malgré une réanimation hydroélectrolytique bien conduite, la translocation liquidienne vers le secteur interstitiel est responsable d'une hémoconcentration avec élévation de l'hématocrite. Il est classique de dire que tout brûlé qui présente un hématocrite normal ou bas doit faire rechercher une cause externe à la brûlure.

Toute la phase secondaire est marquée par une anémie que l'on pourrait qualifier de chronique [53]. Les pertes sanguines sont continues au niveau des plaies et exacerbées lors des actes chirurgicaux et des pansements. Elles vont persister jusqu'à la cicatrisation complète

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

des lésions. Nous verrons qu'elles peuvent varier de manière considérable en fonction des différentes techniques chirurgicales. Les prélèvements sanguins pour examens de laboratoire sont également une composante non négligeable de la spoliation globulaire et plasmatique.

La demi-vie des globules rouges est diminuée, probablement sous l'effet des produits de libération de la brûlure par peroxydation des lipides membranaires. La réponse médullaire est également perturbée jusqu'à la cicatrisation.

La numération des plaquettes montre une chute initiale par phénomène de dilution et par consommation ; il y a formation d'agrégats au niveau de la brûlure et des tissus lésés [53, 54]. Secondairement, les chiffres se normalisent. La survenue d'une thrombopénie grave sera le plus souvent en relation avec une défaillance multiviscérale. Une hyperplaquettose est parfois observée dans les syndromes inflammatoires intenses.

Sur le plan de l'hémostase [55], on assiste le plus souvent à une hypocoagulabilité dans les premières heures par consommation et dilution des facteurs de coagulation et de fibrinogène. Les mécanismes thrombotiques et fibrinolytiques sont activés. Lors d'une brûlure grave avec lésions de carbonisation, la survenue d'une coagulation intravasculaire disséminée est possible et signe la gravité. Toute la phase métabolique est marquée par un risque thrombogène élevé par diminution du taux d'antithrombine III et des protéines C et S. Ce risque est également favorisé par un alitement prolongé et une perte de mobilité à visée antalgique du patient brûlé.

Pharmacologie des agents anesthésiques chez le brûlé

Aspects pharmacocinétiques

Nous avons vu que la réaction inflammatoire et son cortège de médiateurs étaient responsables d'un certain nombre de perturbations hémodynamiques et métaboliques. Ces modifications vont toucher les différentes composantes de la pharmacocinétique des médicaments [56-58] *(Tableau 8)*.

Lors de la phase hydroélectrolytique, avec diminution de la volémie et du débit cardiaque, une injection unique d'un agent sera responsable d'un pic sérique élevé avec une mauvaise diffusion tissulaire. Dans ces conditions, il est souhaitable d'effectuer plusieurs injections répétées de faibles posologies. À l'inverse, le profil hyperkinétique de la phase métabolique va favoriser un accroissement de l'élimination des médicaments et de leurs métabolites. Durant cette phase, seule une possible insuffisance hépatique ou rénale pourra contrarier ou neutraliser cette élimination accrue.

Sur le plan de la ***distribution***, il faut insister sur l'importance du rôle des protéines plasmatiques. Chez le brûlé, l'hypoprotidémie est de règle pendant toute l'évolution du traitement. Elle est due à l'exhémie plasmatique dans les premières heures, puis, secondairement, sous l'influence des modifications endocriniennes, à une réorientation de la synthèse protéique. On assiste à une augmentation de la synthèse des protéines inflammatoires : fibrinogène, orosomucoïde ou α_1-glycoprotéine acide (synthèse doublée ou triplée), protéine C active. Parallèlement, il existe une diminution de la synthèse des protéines nutritionnelles : albumine, pré-albumine, transferrine.

Un des paramètres fondamentaux de la pharmacocinétique d'un médicament est représenté par le degré d'affinité de sa liaison protéique [59]. On sait que seule la fraction libre, non liée aux protéines, est diffusible et active. Un médicament dont la fraction libre est élevée, a une efficacité augmentée, mais également un risque accru de toxicité [60]. Parallèlement, sa distribution et son élimination sont accentuées. On distinguera d'une part les médicaments peu liés aux protéines dont l'efficacité ne sera pas ou peu tributaire des variations de la protidémie et d'autre part les médicaments fortement liés, qui, pour une faible chute de la protidémie, auront une forte augmentation de leur forme libre et donc de leurs effets. Il existe d'autre part des affinités spécifiques pour certaines protéines. Les substances faiblement acides ou neutres se lient préférentiellement à l'albumine alors que les bases faibles se lient davantage à l'α_1 glycoprotéine acide.

Plusieurs paramètres vont intervenir dans la distribution des médicaments, dont le débit cardiaque et les débits sanguins locaux. Les caractéristiques du produit, comme son affinité pour les protéines,

Tableau 8 Modifications pharmacocinétiques produites par une brûlure

Paramètres de distribution	Liaison aux protéines : *seule la fraction libre est active*	↘ protidémie : • *fuite à la phase initiale* • *réorientation à la phase métabolique*
	Débit cardiaque et débits sanguins locaux	↘ à la phase initiale ↗ à la phase métabolique
	Volume de distribution	Si faible ⇨ adapter dose de charge
Métabolisme hépatique	Si fort coefficient d'extraction	dépend du débit sanguin hépatique
	Si faible coefficient d'extraction	dépend de la fraction libre et de la molécule
Excrétion rénale	Fonction du débit sanguin rénal	↘ à la phase initiale ↗ à la phase métabolique : • ↗ *clairance par filtration glomérulaire* • ↗ *sécrétion tubulaire*

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

son degré de lipophilie et la taille de ses molécules, sont très importantes. Interviennent également la concentration sanguine des protéines et leurs capacités fixatrices. En effet, il existe des modifications allostériques des protéines susceptibles de perturber la fixation de certaines molécules. Enfin, il peut y avoir compétition de transport avec des substances endogènes comme, par exemple, la bilirubine ou les acides gras libres.

Un dernier point concerne le volume de distribution. Pour les médicaments ayant un faible volume de distribution, c'est-à-dire inférieur à 30 litres, il sera nécessaire de prescrire et d'évaluer une dose de charge pour obtenir une dose efficace.

Le ***métabolisme*** d'un médicament dépend de son coefficient d'extraction hépatique [61]. En effet, la clairance hépatique d'une substance dépend : du débit sanguin, de la fraction libre de la substance et des possibilités métaboliques propres. Chez le brûlé, à la période métabolique, on observe un débit sanguin hépatique fortement augmenté, et, dans près de 60 % des cas, une atteinte hépatique clinique et biologique. On retiendra globalement que les médicaments à forte extraction hépatique sont tributaires du débit sanguin hépatique, alors que ceux qui ont un faible coefficient d'extraction dépendront de leur fraction libre circulante et de leur capacité à être métabolisés.

Comme pour les autres étapes, ***l'excrétion rénale*** évolue dans le temps [32]. Il faut rappeler que la clairance rénale d'une substance dépend de la filtration glomérulaire, donc de la taille de ses molécules, mais également de la sécrétion et de la réabsorption tubulaire qui dépendent du produit lui même. À la phase initiale, il y a diminution du flux sanguin rénal et les médicaments éliminés par filtration glomérulaire verront leur clairance diminuer. Secondairement, avec l'augmentation du flux sanguin rénal, la clairance par filtration glomérulaire sera augmentée [37]. On peut dire qu'il existe le plus souvent un parallélisme entre la clairance de la créatinine et la clairance d'un médicament. Il y a également des altérations de la fonction tubulaire, indépendamment d'une atteinte directe par une substance toxique exogène ou par précipitation de myoglobine. On note, par exemple, une augmentation de la sécrétion tubulaire pendant la période hypermétabolique [62, 63].

Chez les grands brûlés, l'élimination d'un médicament par l'intermédiaire des exsudats plasmatiques au niveau des plaies, a été décrite par plusieurs auteurs [64]. Elle expliquerait en partie l'augmentation de la clairance de certaines molécules.

On rappellera enfin l'importance de la notion de demi-vie plasmatique pour l'adaptation posologique des médicaments. Son calcul fait intervenir essentiellement le volume de distribution et la clairance, paramètres qui sont, comme nous venons de le voir, le plus souvent modifiés chez le brûlé. Globalement la demi-vie d'une molécule augmente lorsque le rapport de son volume de distribution sur sa clairance augmente.

Modifications pharmacocinétiques chez le brûlé

• Pendant la phase hydroélectrolytique, on observe une mauvaise diffusion tissulaire des médicaments avec des pics sériques élevés.
• Pendant la phase secondaire, en l'absence d'insuffisance hépatique ou rénale, il existe une augmentation de l'élimination des médicaments et de leurs métabolites.

PHARMACODYNAMIE DES AGENTS ANESTHÉSIQUES

Les anesthésies itératives, la sédation et l'analgésie continue du brûlé vont induire des phénomènes d'accoutumance et de tachyphylaxie. On peut constater une augmentation importante des posologies de la plupart des agents utilisés. Cependant, les études pharmacodynamiques chez le brûlé sont peu nombreuses.

■ Curares

Les actes chirurgicaux chez le brûlé ne nécessitent que rarement une curarisation. Il s'agit, en effet, d'une chirurgie de surface. Les curares ne seront donc utilisés que pour le contrôle des voies aériennes dans le cadre d'une intubation oro- ou nasotrachéale pour anesthésie générale et, parfois, pour l'entretien dans le cadre d'une anesthésie balancée. Ils seront évidemment utiles pour toute chirurgie abdominale ou traumatologique survenant chez le brûlé. Enfin, en réanimation, l'adaptation au ventilateur peut nécessiter une curarisation continue. Les progrès observés en termes de respirateurs artificiels et les nouveaux modes de ventilation permettent de limiter cette indication.

• *Myorelaxant dépolarisant*

La succinylcholine est le seul myorelaxant dépolarisant, à courte durée d'action, utilisable en clinique dans une séquence rapide pour intubation. Chez le brûlé, il est maintenant admis que son utilisation est formellement contre-indiquée, après la 24e heure [65]. En effet, après une brûlure, on observe une augmentation du nombre de récepteurs cholinergiques et de récepteurs immatures sur la plaque motrice et sur la membrane musculaire extra-synaptique [66, 67]. Il en résulte une libération accrue de potassium avec risque d'hyperkaliémie et d'arrêt cardiaque [68-72]. Ce risque semble proportionnel à la dose de succinylcholine injectée et à la gravité de la brûlure en terme de surface. Le risque maximum se situerait à partir du 5e jour et pendant toute la période de recouvrement cutané. Ensuite il diminuerait progressivement, mais persisterait plus de deux ans après la brûlure [73]. Certains auteurs [74] estiment que l'utilisation de faibles doses de succinylcholine est possible pendant la première semaine après la brûlure. Cette attitude ne semble pas raisonnable et il est préférable de s'abstenir de myorelaxant dépolarisant. Il existe en effet des techniques d'intubation sans curare, ou, comme nous allons le voir, avec de fortes doses de curares non dépolarisants.

• *Myorelaxants non dépolarisants*

Chez le brûlé, l'utilisation de curares non dépolarisants pour obtenir un relâchement musculaire est marquée par un phénomène de résistance avec diminution de la durée d'action. Cette diminution commence dès la fin de la première semaine, est maximale jusqu'à la cicatrisation complète des lésions et peut persister plus d'un an et demi, en s'atténuant progressivement. Elle est proportionnelle à la surface brûlée, mais est surtout marquée pour les brûlures supérieures à 30 % de la surface corporelle.

Plusieurs études sont en faveur d'un mécanisme multifactoriel. Nous avons vu que la brûlure induit des troubles hémodynamiques et

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

métaboliques pouvant interférer avec la pharmacocinétique des médicaments. Pour les curares non dépolarisants, on observe une augmentation de la liaison protéique et donc une diminution de la fraction libre active. Ceci est valable pour la d-tubocurarine dont la fraction liée est fortement augmentée [75], mais ne peut expliquer la résistance au bromure de pancuronium dont la liaison protéique n'est que de 10 % [76, 77]. De même, l'absence de modification de la demi-vie d'élimination et des clairances de la d-tubocurarine et de l'atracurium [78] n'est pas en faveur d'une explication pharmacocinétique prépondérante. Par contre, on trouve des explications plus pertinentes sur le plan pharmacodynamique. La résistance semble en effet corrélée à des modifications des récepteurs nicotiniques. Il y aurait soit une augmentation de leur nombre soit une diminution de leur affinité, d'où la notion de récepteurs immatures [79, 80]. L'hypothèse d'une substance plasmatique anti-curare est également évoquée [81].

Les myorelaxants non dépolarisants sont donc utilisables mais avec des posologies plus élevées. À partir de 15 % de surface brûlée et proportionnellement à la gravité des lésions, on observe une augmentation de la dose nécessaire pouvant atteindre 5 fois la dose théorique [73]. Sur le plan pratique, le vécuronium et l'atracurium sont reconnus pour leur bonne stabilité cardiovasculaire par opposition aux curares non dépolarisants de longue durée comme le pancuronium. Chez les patients aux fonctions hépatiques et rénales précaires, il faut souligner l'intérêt de l'atracurium dont le métabolisme plasmatique se fait par dégradation d'Hofman et hydrolyse ester indépendante des cholinestérases. Toutefois, l'atracurium est également le curare le plus histaminolibérateur. Enfin, il faut noter qu'une étude récente chez l'enfant montre que le mivacurium ne nécessite pas d'augmentation de posologie [82].

Une place à part peut être faite au cisatracurium, seul curare ayant actuellement une autorisation de mise sur le marché (AMM) en réanimation. Son métabolisme et ses propriétés sont proches de celles de l'atracurium. Il ne s'accumule pas et sa réversibilité est la même en utilisation continue qu'en injection unique. Il est plus puissant et cette efficacité accrue permettrait d'éviter d'administrer des posologies histaminolibératrices. Quand un curare peu puissant est utilisé, il faut administrer un plus grand nombre de molécules que dans le cas d'un curare plus puissant (le bloc neuromusculaire est alors plus précoce en raison de la saturation beaucoup plus rapide des récepteurs selon la loi d'action de masse). Chez le brûlé, on retrouve les mêmes problèmes de résistance avec durée d'action plus courte et nécessité de posologies plus élevées.

Curares et brûlures

• Curares dépolarisants : contre-indication absolue à l'utilisation de succinylcholine après les 24 premières heures et prudence jusqu'à deux ans après la brûlure.
• Curares non dépolarisants : efficacité réduite par apparition d'une résistance et d'une diminution de leur durée d'action.

■ Hypnotiques

La plupart des agents hypnotiques sont utilisables chez le brûlé et aucun n'est contre-indiqué. Le choix sera orienté par le terrain, l'état hémodynamique et le type d'intervention.

La kétamine est un agent anesthésique relativement polyvalent et sûr, avec notamment une bonne tolérance hémodynamique et un effet bronchodilatateur [83, 84]. Elle possède des propriétés analgésiques spécifiques, par la voie des récepteurs NMDA, très intéressantes chez le brûlé [85]. Elle est très faiblement liée aux protéines et son métabolisme est hépatique. Son principal effet secondaire se situe au réveil avec présence d'hallucinations ou d'agitation avec désorientation. Ceci fait contre-indiquer le produit chez les malades psychiatriques, mais aussi chez les éthyliques. Il faut souligner également une augmentation du tonus musculaire qui peut-être gênante lors d'anesthésies pour pansements ou balnéothérapie. L'association avec le midazolam permet de limiter ces effets indésirables.

La kétamine induit d'autre part une hypersécrétion salivaire et bronchique justifiant la prescription préalable d'atropine. Son utilisation itérative est marquée par la survenue d'une tachyphylaxie avec augmentation progressive des posologies et risque de réveil retardé dans les interventions de longue durée [86, 87].

Enfin, chez le brûlé grave, en phase hypermétabolique, dont le sympathique est dépassé, l'injection de kétamine peut induire une chute tensionnelle par effet dépresseur myocardique direct [83, 88].

L'étomidate est un agent hypnotique intraveineux intéressant pour sa stabilité hémodynamique notamment chez le sujet âgé. Chez le brûlé, il est intéressant à la phase d'instabilité initiale et dans les situations de choc. Son métabolisme se fait par hydrolyse sous l'action d'estérases hépatiques. Ses principaux inconvénients sont la douleur à l'injection et l'apparition de mouvements anormaux, fasciculations ou secousses rythmiques. Ces effets ont été considérablement améliorés par la substitution du propylène-glycol comme solvant par une émulsion lipidique. L'association d'une benzodiazépine et d'un morphinique a également une incidence favorable sur ces effets. Il sera préférable de ne pas l'utiliser chez le patient épileptique ; par contre, l'absence d'histaminolibération sera intéressante sur les terrains atopiques et chez l'asthmatique. Son utilisation prolongée, en continu, est déconseillée en raison de ses effets corticosurrénaliens.

Le thiopental est un agent anesthésique intraveineux puissant et peu onéreux. C'est un barbiturique soufré très lipophile, essentiellement fixé à l'albumine plasmatique. Son métabolisme est surtout hépatique [89] et son élimination rénale. En administration itérative, on note progressivement l'apparition d'un phénomène de tolérance. Cet agent est déconseillé chez le brûlé hypovolémique ou insuffisant cardiaque car il est dépresseur du système cardiovasculaire. Il a un effet inotrope négatif et crée une veinodilatation périphérique [90, 91]. Son utilisation répétée lors d'une même anesthésie entraîne une accumulation dans les tissus graisseux.

Le propofol est un agent anesthésique de courte durée d'action, dont la principale caractéristique est la qualité et la rapidité du réveil [92]. Il est essentiellement métabolisé par glucuroconjugaison et sulfoconjugaison hépatique avec élimination rénale de métabolites inactifs. Il est comparable au thiopental pour ses effets cardiovasculaires [93, 94]. Il est peu histaminolibérateur [95] et l'on note une faible incidence d'épisodes de confusion, de nausées et de vomissements postopératoires. Son utilisation avec des intervalles de réinjection réguliers se caractérise par l'absence d'accumulation du produit. Il est bien adapté à l'administration continue pour l'anesthésie ou la sédation.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

En anesthésie, chez le brûlé, il maintient une bonne perfusion tissulaire [96], ce qui est favorable à la prise des greffons. La technique de perfusion à objectif de concentration permet un contrôle du débit d'administration, mais il existe une grande variabilité inter- et intra-individuelle. De plus, le brûlé échappe aux logiciels de cinétique habituels [97] qui pilotent les pousse-seringues. En réanimation, son utilisation est limitée par l'apport lipidique non négligeable qu'il représente, surtout chez le brûlé où il ne peut être prescrit que ponctuellement [98, 99]. Les modifications pharmacodynamiques observées nécessitent, en effet, des posologies incompatibles avec une sédation continue au long cours.

Pour mémoire, nous citerons le ***gammahydroxybutyrate***, peu puissant, bien toléré mais responsable de troubles hydroélectrolytiques avec hypokaliémie et hypernatrémie.

Caractéristiques des hypnotiques chez le brûlé

- Augmentation de la tolérance aux différents hypnotiques.
- Propriétés analgésiques originales et puissantes de la kétamine.
- Stabilité hémodynamique de l'étomidate.
- Maniabilité du propofol.

■ Benzodiazépines

Les benzodiazépines sont très utilisées en anesthésie et en réanimation pour leurs propriétés sédatives et amnésiantes. Elles sont également anticonvulsivantes et elles diminuent le tonus musculaire. On utilise surtout trois molécules :

– le diazépam et le flunitrazépam, caractérisés par leur liposolubilité ;
– et le midazolam, plus récent qui est, en plus, hydrosoluble et très stable.

Leur forte liposolubilité permet un passage rapide vers le système nerveux central et leur assure un volume de distribution élevé. Elles sont fortement liées à l'albumine, donc sensibles à la chute du taux de protides chez le brûlé, ce qui augmente leur fraction libre. Leur métabolisme est hépatique par biotransformation et l'élimination est urinaire.

Le midazolam possède un volume de distribution inférieur à celui des deux autres molécules, une clairance et une extraction hépatique plus élevée, ce qui explique sa courte durée d'action. L'hypovolémie ralentit son élimination. Le diazépam [100] et le flunitrazépam, essentiellement liposolubles, peuvent s'accumuler dans le tissu adipeux et avoir des effets retardés. Sur le plan clinique, les benzodiazépines ont des effets hémodynamiques peu marqués et une action dépressive sur la ventilation. L'importance de la dépression respiratoire semble dose dépendante pour le midazolam [101].

L'élimination rapide du midazolam lui confère de nombreuses indications : co-inducteur d'une anesthésie intraveineuse, benzanalgésie ou sédation pour actes courts. En réanimation, l'absence d'accumulation en fait un bon produit pour la sédation continue et il possède l'AMM pour cette indication.

Le flunitrazépam s'utilise surtout en prémédication et, plus rarement, comme inducteur d'anesthésie de longue durée. En sédation continue, on est confronté au risque d'accumulation avec retard de réveil mais aussi au risque de thrombophlébite par mauvaise tolérance veineuse [102]. Enfin, les benzodiazépines permettent de recourir, en plus des voies d'administration classiques, aux voies intrarectale, intranasale ou sublinguale.

Intérêt des benzodiazépines chez le brûlé

• Le midazolam représente la benzodiazépine de choix chez le brûlé car son élimination est rapide et qu'il n'y a pas d'accumulation.
• Ses indications sont larges :
– benzanalgésie pour actes courts ;
– co-induction pour une anesthésie générale ;
– sédation continue en réanimation.

■ Halogénés

Chez le brûlé, le choix d'un agent halogéné pour l'entretien de l'anesthésie ne pose pas de problèmes. L'agent pour lequel on dispose de la plus grande expérience est l'halothane ; c'est aussi l'agent le plus ancien. L'enflurane et l'isoflurane, plus récents sont théoriquement moins toxiques du fait de leur métabolisme beaucoup moins important. Les derniers halogénés commercialisés sont des éthers fluorés : le desflurane et le sévoflurane. La puissance d'action des halogénés est définie par le concept de concentration alvéolaire minimale (MAC). Plusieurs facteurs peuvent modifier la MAC comme l'âge, l'hypoxie, l'hypotension, l'hypothermie. L'association à des morphiniques diminue la MAC.

Le métabolisme de ces agents est essentiellement hépatique. L'halothane, qui est le plus métabolisé, a la plus grande incidence de toxicité hépatique. On peut observer un simple mouvement enzymatique avec augmentation des transaminases plasmatiques ou, beaucoup plus rarement, une hépatite fulminante gravissime probablement d'origine immunologique. Chez le brûlé cependant, aucun cas ne semble avoir été retrouvé et certains auteurs refusent d'attribuer, dans un contexte plurifactoriel, les complications hépatiques à l'halothane [103]. Pour les halogénés plus récents, le risque semble bien plus faible. D'autre part, le diagnostic des rares cas d'hépatites graves décrits dans la littérature peut être mis en doute [104]. À ce jour aucune hépatite au sévoflurane n'a été décrite.

Sur le plan clinique, l'ensemble des halogénés est à l'origine d'une dépression respiratoire et d'une diminution de la pression artérielle moyenne dose-dépendante. Classiquement, l'halothane et l'enflurane entraînent une diminution du débit cardiaque sans modifier les résistances périphériques alors que l'isoflurane, le sévoflurane et le desflurane diminuent les résistances vasculaires systémiques sans faire varier le débit cardiaque. Chez le brûlé en état hémodynamique hyperdynamique, on constate, aussi bien avec l'enflurane qu'avec l'isoflurane, une diminution simultanée du débit cardiaque et de la consommation d'oxygène [105]. Dans une étude avec entretien de la narcose par l'isoflurane, les auteurs observent une baisse du débit aortique indexé et de la pression télé-expiratoire du CO_2. Ils en déduisent une dégradation de la perfusion tissulaire. Enfin seuls l'isoflurane et le desflurane augmentent de manière significative la fréquence cardiaque.

Sur le plan pratique, les halogénés les plus récents sont de bons agents d'entretien chez le brûlé. Il faut retenir que la vasoplégie péri-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

phérique induite va accentuer les déperditions caloriques en peropératoire. Pour l'induction de l'anesthésie, le sévoflurane est, parmi les nouveaux agents, le seul à pouvoir succéder à l'halothane, les autres étant mal tolérés sur le plan respiratoire. Sa rapidité d'action lui permet d'adapter rapidement la profondeur de l'anesthésie en fonction de l'acte chirurgical.

Place des halogénés chez le brûlé

• Les halogénés sont d'excellents agents d'entretien pour l'anesthésie du brûlé.
• Leur toxicité hépatique, notamment celle de l'halothane, est mise en doute.
• Parmi les nouveaux halogénés, on retiendra la maniabilité et la bonne tolérance respiratoire du sévoflurane.

■ Analgésiques

Le traitement de la douleur représente un souci permanent pour le brûlologue. De très nombreuses classes de produits sont utilisables. Les morphiniques dominent cependant par leur puissance et par leur grande diversité en termes de durée et de délai d'action.

Ils se répartissent en deux classes : les morphinomimétiques ou agonistes purs et les agonistes antagonistes.

Les ***morphiniques agonistes*** ont des effets dose dépendants pour leur puissance analgésique et leurs effets secondaires respiratoires et digestifs. Ils sont efficaces quels que soient les stimuli nociceptifs. Malgré une utilisation très large, la pharmacocinétique de la morphine chez le brûlé est mal connue et sujette à controverse [106]. La tolérance aux morphiniques observée chez les brûlés pourrait s'expliquer par une modification des récepteurs [107]. Contrairement aux anti-inflammatoires, ces agents sont actifs, qu'il y ait ou non un syndrome inflammatoire. Sur le plan neurologique, ils ont peu d'effet hypnotique, mais potentialisent l'action hypnotique des anesthésiques [108, 109]. Ils ont peu d'actions cardiovasculaires si ce n'est une bradycardie sinusale. Ils dépriment les centres respiratoires et la toux. Sur le plan digestif en dehors des nausées et vomissements, l'action d'atonie des fibres longitudinales et d'hypertonie des fibres circulaires est responsable de troubles de la motricité et de la vidange pouvant gêner la nutrition par voie entérale chez le brûlé. Par le même mécanisme, on peut observer une rétention d'urines imposant un sondage.

La morphine, moins puissante mais plus sédative, sera utile dans le traitement de fond ; par contre, pour les actes douloureux, les morphiniques plus puissants s'imposent.

Le fentanyl est 50 fois plus puissant ; il diffuse très rapidement à l'ensemble de l'organisme de par sa grande liposolubilité. Son début d'action est très court, de l'ordre 2 à 3 minutes. Sa demi-vie d'élimination augmente en cas de perfusion prolongée avec pour conséquence un risque d'accumulation, notamment en cas d'insuffisance hépatocellulaire [110].

L'alfentanil, près de 10 fois moins puissant que le fentanyl, présente un délai d'action très court, de 1 à 2 minutes. Sa demi-vie d'élimination, voisine de 2 heures habituellement, peut augmenter lors de perfusions prolongées. En effet, la molécule est métabolisée au niveau hépatique par des isoenzymes spécifiques du cytochrome P_{450} présentant de grandes variabilités génétiques interindividuelles [111, 112].

Le sufentanil, 5 à 6 fois plus puissant que le fentanyl avec un début d'action de 1 à 2 minutes, est caractérisé par sa très bonne stabilité hémodynamique. Utilisé en sédation continue, il présente moins de risques d'accumulation que le fentanyl [113].

Le rémifentanil, de puissance équivalente à celle du fentanyl, présente le même délai d'action que l'alfentanil. Il est caractérisé par une demi-vie rapportée au contexte clinique exceptionnellement courte, de l'ordre de 4 minutes pour 4 heures d'administration, alors qu'elle est voisine d'une heure pour l'alfentanil et de 4,5 heures pour le fentanyl. On constate l'absence de dépression respiratoire retardée et des réveils plus rapides.

Les ***morphiniques agonistes-antagonistes***, nalbuphine [114] et buprénorphine [115] présentent les mêmes effets secondaires que ceux de la morphine. Leur puissance analgésique est limitée par un effet plateau qui réduit leur intérêt chez les brûlés graves.

Les ***analgésiques non morphiniques*** sont utilisables dans les phénomènes douloureux mineurs, mais également en association pour potentialiser ou épargner les morphiniques [116] dans le cadre d'une analgésie multimodale. Le paracétamol et ses dérivés sont bien tolérés et possèdent un effet antipyrétique intéressant [117]. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens diminuent l'agrégation plaquettaire et sont déconseillés chez le brûlé devant subir de larges excisions-greffes. Ils sont également irritatifs pour les muqueuses digestives et néphrotoxiques [118]. L'augmentation du temps de saignement contre-indique les salicylés chez tout brûlé chirurgical.

Le mélange équimolaire *oxygène-protoxyde d'azote* (MEOPA) utilisé par inhalation au masque possède des propriétés analgésiques d'action centrale. Cet effet analgésique est associé à un effet anxiolytique et euphorisant. Il est indiqué chez le brûlé, mais est contre-indiqué lors de traumatismes crâniens, thoraciques ou blast associés. Il est, d'autre part, difficilement utilisable lors de brûlures de la face. En pré-hospitalier, ses conditions d'utilisation sont tributaires de la température ambiante qui doit être supérieure à 5 °C et inférieure à 36 °C.

Importance des analgésiques chez le brûlé

• L'analgésie chez le brûlé est dominée par l'utilisation des morphiniques agonistes :
– on observe une tolérance et une augmentation des besoins ;
– la morphine, moins puissante mais plus sédative, conserve une place de choix dans le traitement de la douleur de fond ;
– les morphiniques récents, plus puissants et de courte durée d'action, sont utilisés pour le traitement des actes ponctuels hyper algiques ;
– le sufentanil, bien toléré sur le plan hémodynamique et sans risque d'accumulation, est idéal pour l'analgésie en perfusion continue.
• Les analgésiques non morphiniques sont indiqués :
– pour les douleurs peu intenses ;
– en association, pour potentialiser et épargner les morphiniques.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Caractéristiques du traitement chirurgical de la brûlure

Plus que dans toute autre pathologie, **l'anesthésiste-réanimateur est impliqué dans le traitement local et chirurgical de la brûlure**. Non seulement il maîtrise le mieux les problèmes médicaux des patients mais ses connaissances en **brûlologie** lui permettent de coordonner la stratégie thérapeutique *(Tableau 9)*.

Gestes chirurgicaux d'urgence

Les gestes chirurgicaux d'urgence sont l'apanage du grand brûlé ou de certaines brûlures profondes localisées. En effet, dans les brûlures circulaires de 3e degré, la peau ayant perdu son élasticité, l'œdème est responsable de compressions des pédicules vasculo-nerveux et d'ischémies distales. Les incisions de décharge consistent à inciser longitudinalement les brûlures circulaires profondes des membres au bistouri à lame froide. Ce geste, indolore puisqu'effectué en zone de troisième degré, doit s'arrêter dès la visualisation de l'œdème et ne doit pas faire saigner. Il permet la revascularisation de la périphérie avec réapparition des pouls.

Lorsque l'œdème est très important, il peut atteindre les masses musculaires et créer un syndrome de compression de loge, notamment dans les électrisations. Ce phénomène est particulièrement sensible au niveau des mains où l'ischémie des muscles interosseux peut gravement compromettre le pronostic fonctionnel. Dans ces conditions il faut ouvrir les loges musculaires en effectuant des aponévrotomies ou fasciotomies. Au niveau des doigts, il ne faudra pas hésiter à prolonger les incisions en latérodigital.

Les incisions de décharge sont également nécessaires dans les brûlures circulaires profondes du cou et de la paroi thoracique afin de lever le carcan constrictif, d'améliorer la compliance et de permettre l'assistance ventilatoire. Si l'incision de décharge simple est indolore, il n'en est pas de même pour les aponévrotomies et certaines incisions qu'il est souhaitable de prolonger en tissu sain.

Trachéotomie

La trachéotomie se pratique dans deux circonstances : 1) en extrême urgence, chez le patient victime de brûlures cervico-faciales pris en charge trop tardivement et inintubable, et 2) plus souvent, de manière programmée pour assistance ventilatoire. Contrairement au malade de réanimation dont la durée de ventilation est le plus souvent imprévisible, chez le grand brûlé, le contrôle de la ventilation sous sédation fait partie du traitement et durera le plus souvent jusqu'à l'obtention d'une couverture cutanée suffisante ou complète. Dans ce contexte, le choix entre une intubation prolongée et une trachéotomie ne sera qu'une question d'école. Les données de la littérature à ce sujet sont très contradictoires [119]. Cependant, les critiques concernant le délabrement anatomique dû à la trachéotomie ne prennent en compte ni la technique ni la qualité de l'opérateur [120]. Les techniques percutanées disposent actuellement d'un matériel d'excellente qualité qui permet de s'affranchir du geste chirurgical.

Tableau 9 Caractéristiques du traitement local de la brûlure

Chirurgie d'urgence	Incisions de décharge	Levée de garrot des brûlures circulaires Non douloureux
	Aponévrotomie	Évite le syndrome de loge
Chirurgie d'excision	Excision tangentielle	Très douloureuse Très hémorragique Préserve en partie le derme
	Avulsion	Brûlures de 3e degré Peu hémorragique Plus mutilante
Technique de choix : excision greffe précoce à partir de la 48e heure		
Recouvrement cutané	Autogreffes	Couverture définitive Sites de prélèvement : • ↗ *transitoirement la surface découverte* • *très douloureux*
	Allogreffes et substituts cutanés	Couverture transitoire
Chirurgie réparatrice précoce	Lambeaux Greffes de peau totale	Privilégie d'emblée la fonction et l'esthétique malgré le risque vital
Chirurgie réparatrice secondaire	Correction des séquelles	A distance de la période inflammatoire Possibilité d'anesthésie locorégionale

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Notre équipe préfère la trachéotomie pour plusieurs raisons :
- diminution du risque infectieux par gestion plus facile de l'hygiène nasopharyngée (diminution notable de l'incidence de parotidites et de sinusites maxillaires),
- facilité dans le traitement des brûlures de la face,
- absence de lésion iatrogène de la columelle,
- reprise plus précoce de la nutrition per os en fin d'assistance ventilatoire,
- diminution de l'espace mort en période de sevrage,
- et enfin, sécurité plus grande en cas de décanulation accidentelle.

En ce qui concerne les techniques percutanées, notamment en période d'œdème, il serait souhaitable d'effectuer un contrôle Doppler, afin de diagnostiquer une anomalie anatomique comme un trajet ectopique de la carotide ou une artère thyroïdienne para-isthmique croisant le lieu de ponction.

Certains auteurs préconisent d'attendre 48 à 72 heures pour pratiquer la trachéotomie, afin d'éviter une décanulation, souvent dramatique, par poussée œdémateuse. Chez le grand brûlé, nous restons fidèles à la trachéotomie chirurgicale dans les premières heures, effectuée par un opérateur expérimenté selon une technique éprouvée : volet trachéal inférieur suspendu à la peau et canule longue armée. Lorsque celle-ci est pratiquée en zone brûlée, nous excisons et greffons précocement la zone nécrotique péri-orificielle.

Excisions et avulsions

Un rappel sur ***l'évolution cicatricielle des brûlures*** est nécessaire. Les brûlures de premier degré et de deuxième degré superficiel guérissent spontanément en moins de dix jours, quel que soit le traitement. Les brûlures de deuxième degré profond, appelées aussi brûlures de stade intermédiaire, peuvent cicatriser en trois semaines, mais elles nécessitent un traitement adapté sous peine d'approfondissement des lésions sur le plan local et de complications infectieuses systémiques. En effet, la peau ainsi lésée reste bien vascularisée, surtout à la période inflammatoire. La colonisation locale et la dissémination par voie sanguine des germes développés dans les couches superficielles nécrotiques devront impérativement être contrôlées.

Les brûlures profondes, troisième degré et lésions de carbonisation n'ont aucun potentiel de cicatrisation et imposent la réalisation de greffes après excision de la nécrose. Historiquement, les brûlures profondes étaient simplement surveillées jusqu'à l'obtention d'une eschare délimitant « le mort du vif ». Cette eschare bien délimitée était alors enlevée chirurgicalement. Ce mode de traitement était associé à de longs mois d'hospitalisation et à un taux de mortalité par infection considérable.

De nos jours, après de longs débats sur le moment idéal pour initier le traitement chirurgical, un consensus s'est fait sur la notion d'excision-greffe précoce à partir de la 48e heure [121-126]. Les excisions pendant la phase hydroélectrolytique sont à proscrire. En effet, il s'agit d'une période d'instabilité hémodynamique avec troubles de l'hémostase. Les pertes sanguines, hydriques et protéiques sont majeures, et le geste est sans bénéfice pour l'avenir cicatriciel. Par contre, l'excision dès la 48e heure a un effet favorable sur la cicatrisation et le métabolisme, en limitant la libération des différents médiateurs déjà cités. L'hypercatabolisme et la perte de poids sont moindres [127]. Si la couverture par autogreffes peut être effectuée dans le même temps, ceci sera bénéfique sur le plan cicatriciel. En effet, dans ces conditions, on shunte la phase de bourgeonnement, donc de prolifération fibroblastique favorisant les séquelles rétractiles.

L'excision consiste donc à éliminer chirurgicalement les structures cutanées nécrotiques, non viables. Il existe plusieurs techniques que l'anesthésiste-réanimateur doit bien connaître, car elles vont conditionner la surface d'excision admissible en un temps opératoire.

L'excision tangentielle, effectuée au rasoir manuel ou au dermatome électrique, enlève la peau brûlée par couches successives jusqu'à l'obtention d'un tissu sain qui est caractérisé par un piqueté hémorragique. Elle permet, dans les brûlures de stade intermédiaire, de préserver les couches profondes du derme. L'inconvénient majeur de cette technique est d'être extrêmement douloureuse et hémorragique puisqu'elle sectionne toute la micro-vascularisation cutanée [128]. Dans ces conditions, il est licite de la réserver à de petites surfaces de brûlures de deuxième degré profond.

L'avulsion par dissection au bistouri à lame froide ou au bistouri électrique consiste à éliminer l'ensemble de la nécrose jusqu'à l'aponévrose musculaire [129]. Elle est réservée aux brûlures de troisième degré. Elle est beaucoup moins hémorragique car il suffit de faire l'hémostase des artérioles perforantes. Chez les patients dont le pannicule adipeux est important, elle est responsable de séquelles esthétiques importantes et une dissection sous-dermique est souhaitable. Elle expose un tissu graisseux peu vascularisé sur lequel les greffes prennent mal. Il sera alors préférable de favoriser le bourgeonnement par pansements pro-inflammatoires ou substituts cutanés avant de greffer.

Il faut encore signaler ***l'avulsion traumatique***, ou « technique de la peau de lapin » qui consiste à arracher la peau par bandes entre deux incisions, parallèles et profondes jusqu'à l'aponévrose. Cette technique, certes rapide, est trop agressive et ne permet pas un bon contrôle du saignement.

Couverture cutanée

La couverture cutanée est indispensable dans les brûlures de troisième degré puisque la ré-épidermisation spontanée est impossible. Elle est souhaitable précocement dans les brûlures intermédiaires profondes, surtout au niveau des zones fonctionnelles. Chez le grand brûlé excisé, les pertes hydroélectrolytiques et thermiques sont telles que la survie est impossible sans couverture cutanée transitoire ou définitive, même si celle-ci est incomplète. L'idéal est de pratiquer une couverture par autogreffes, continues ou en filet, dans le même temps opératoire que l'excision. Il sera souvent nécessaire d'attendre la préparation d'un sous-sol de bonne qualité : bien vascularisé et microbiologiquement correct. Les sites de prélèvement des greffons cutanés sont l'équivalent de brûlures superficielles supplémentaires. Ils augmentent les déperditions hydriques et sanguines. C'est au niveau du cuir chevelu que les sites sont les plus hémorragiques. La phase de prélèvement au dermatome est un des temps opératoires parmi les plus douloureux.

Dans certaines circonstances (état précaire du patient, grandes surfaces excisées, sites de prélèvement insuffisants, sous-sol de mauvaise qualité), il faut faire appel à une couverture transitoire par substituts cutanés. Le substitut idéal est représenté par l'homogreffe,

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

la peau humaine de donneur étant fournie par les banques de tissus, mais également les xénogreffes de porc. Ces substituts peuvent servir de protection aux autogreffes en filet avec forte expansion, autogreffes qui sont très fragiles et ont un faible pouvoir couvrant. C'est la méthode dite du « sandwich ». Il existe aussi des peaux artificielles de synthèse, plus ou moins efficaces.

Une place à part doit être faite pour le derme artificiel Intégra® qui apporte une matrice dermique recouverte par une feuille de silicone. Ce produit permet une couverture biologique efficace et s'utilise précocement après excision sur un sous-sol stérile. La matrice dermique va se néovasculariser en une quinzaine de jours, moment où l'on remplacera la feuille de silicone par une autogreffe épidermique mince.

Enfin, on citera les épidermes de culture qui nécessitent trois semaines de croissance en laboratoire. Ils se posent sur l'homoderme restant après une couverture transitoire par homogreffes. Leur coût est très élevé et leur évolution cicatricielle difficile à gérer.

Autres actes chirurgicaux

Grâce aux progrès de la réanimation et de la chirurgie de couverture cutanée, la stratégie de traitement en brûlologie peut privilégier de plus en plus la sauvegarde de la fonction et l'esthétique. Dans ces conditions il n'est pas rare de pratiquer des lambeaux de couverture ou de revascularisation, de la chirurgie d'excision-greffe précoce fonctionnelle au niveau des mains, ou des greffes de peau totale au niveau de la face. Ces actes chirurgicaux plus délicats et plus longs, indispensables pour l'avenir, doivent pouvoir se pratiquer chez des patients instables, parfois dans des postures délicates.

La chirurgie d'amputation est parfois nécessaire lors de lésions de carbonisation, notamment au niveau des extrémités. Au niveau de la main, les régularisations de phalanges devront tenir compte des possibilités à venir de restaurer un minimum de fonction. Dans les électrisations massives, il faut savoir porter l'indication d'une amputation précoce d'un membre, dont l'avenir fonctionnel est compromis, avant la survenue d'une insuffisance rénale, péjorative pour le pronostic. Une telle indication impose toujours une décision d'équipe.

Chirurgie réparatrice

La chirurgie réparatrice chez le brûlé se pratique normalement à distance de la période inflammatoire. Les actes sont très variés : libération de brides, dermabrasion, résection de cicatrices avec greffe ou expansion cutanée, lambeaux (locaux, à distance ou libres). Les séquelles de brûlures de la face avec microstomie et les brides cervicales posent le délicat problème du contrôle des voies aériennes pour l'anesthésie. Certains actes sont possibles sous anesthésie locale ou locorégionale.

Détersion assistée

Dans les brûlures intermédiaires, la cicatrisation s'effectue selon la séquence classique : détersion, bourgeonnement, épidermisation. La détersion est le clivage progressif entre les tissus morts et les tissus sains. Plusieurs méthodes sont possibles lors de pansements itératifs en milieu humide fermé ou semi fermé. La détersion mécanique se fait par nettoyage à la compresse, brossage, curette ou dermatome. Elle peut être associée à une détersion chimique à l'aide d'enzymes protéolytiques.

Théoriquement, la détersion bactérienne peut être utile. « Paix aux germes de bonne volonté » disait R. Vilain. Cependant, le risque de dissémination d'une surinfection locale, même de petite surface, est réel. Toute détersion s'accompagne donc d'une désinfection par antiseptiques locaux et, souvent, de l'utilisation de topiques antibactériens. Ces actes peuvent être associés à une balnéothérapie sous forme de douches pour faciliter l'ablation des pansements et le nettoyage par convection aqueuse. Les bains ne sont plus de mise avant la fin de la cicatrisation. Les risques de dissémination bactérienne sont maintenant bien démontrés [130]. Les méthodes de traitement par exposition des brûlures à l'air sur lits fluidisés sont peu utilisées en France.

La détersion est suivie de la période de bourgeonnement, c'est-à-dire l'obtention d'un tissu de granulation qui précèdera l'épidermisation à partir des îlots restants de membrane basale. Dans les brûlures de troisième degré, cette épidermisation est impossible et l'autogreffe est nécessaire. Bourgeonnement et épidermisation se gèrent par des pansements itératifs. Ce sont des actes douloureux généralement, effectués tous les deux jours, sous sédation ou sous anesthésie générale. Ces pansements peuvent se pratiquer soit au lit du malade, soit en salle de pansements ou de balnéothérapie, soit encore au bloc opératoire.

Traitement chirurgical

• Le traitement local et la chirurgie du brûlé sont de véritables gestes de réanimation :
– en évitant, par les incisions de décharge, les risques d'ischémie tissulaires ;
– en luttant contre l'infection en éliminant la nécrose ;
– en permettant le maintien de l'équilibre homéostasique par la couverture cutanée ;
– en assurant la guérison par le retour à l'intégrité cutanée.

Prise en charge préhospitalière

Contrôle des fonctions vitales et anamnèse

La brûlure est une **urgence traumatique** qui doit s'aborder de manière symptomatique. Il faut soustraire le patient à l'agent causal, rôle le plus souvent dévolu aux premiers témoins ou aux équipes de secours : éloigner le patient des flammes, l'extraire d'un espace clos enfumé, enlever les vêtements en combustion ou imbibés de produits chimiques. La prudence est de mise lors d'électrisations car le risque de sur-accident est réel.

Comme dans toute urgence traumatique il faut vérifier et **contrôler les grandes fonctions vitales**. Sur le plan respiratoire, on contrôle la liberté des voies aériennes et l'on instaure une oxygénation systématique. Sur le plan hémodynamique, on assure un abord veineux pour prévenir ou traiter le choc hypovolémique initial *(Tableau 10)*.

De manière concomitante, il faut impérativement **établir l'anamnèse de l'accident**. Il s'agit là d'informations fondamentales qui vont à la fois servir au diagnostic, mais aussi à la mise en route du traite-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 10 Prise en charge anesthésique pré-hospitalière

En urgence	Contrôle de la ventilation, oxygénothérapie Voie veineuse de bon calibre et remplissage précoce avec Ringer Lactate
Si sédation	Analgésie avec morphiniques en bolus avec titration Anxiolyse prudente avec midazolam et seulement après analgésie efficace
Si anesthésie : intubation ▶ entretien ▶	Patient à considérer comme ayant un « estomac plein » Séquence : étomidate-succinylcholine Association : midazolam-sufentanil ou fentanyl à la seringue électrique
Monitorisation	Au minimum : cardioscope, pression artérielle, saturomètre de pouls
Mise en condition	Protection thermique et immobilisation

ment. Il faut savoir que la brûlure isolée n'altère pas la conscience et que toute perturbation neurologique doit faire rechercher une cause associée. On peut retenir que les brûlures par flammes, notamment par hydrocarbures enflammés, sont toujours profondes.

Les brûlures lors d'explosions en espace clos peuvent être responsables de barotraumatismes pulmonaires mais aussi de plaies par projection ou criblage. Certaines brûlures peuvent avoir des aspects trompeurs, faussement superficiels, comme les brûlures par liquides chauds ou par explosion de gaz. Les incendies en espace confiné sont responsables de lésions d'inhalation et il sera important de connaître la nature et la toxicité des comburants en cause. Lors de brûlures par flash électrique avec leur aspect mité caractéristique, il faudra penser à une électrisation associée en recherchant les points d'entrée et de sortie du courant. Connaître l'intensité et l'ampérage sera fort utile pour évaluer les éventuelles lésions internes. Dans les brûlures chimiques, une enquête immédiate sur le terrain doit permettre l'identification de l'agent causal. Le nom du produit ou la récupération du contenant seront utiles au centre anti-poison pour déterminer la composition et le risque chimique.

Les accidents de la voie publique sont responsables de brûlures profondes avec parfois carbonisations musculoligamentaires et osseuses par contact prolongé avec un objet chaud : pot d'échappement, radiateur ou moteur. Des fractures sont souvent associées et leur diagnostic ne devra pas être occulté par la brûlure.

Un autre point qu'il est important de préciser est l'heure de survenue. Si le délai d'intervention est court, la mise en route du traitement permettra d'éviter toute perturbation hémodynamique par un remplissage adapté. Dans ce contexte, la survenue d'un choc hypovolémique signera un saignement que les circonstances de l'accident permettront de diagnostiquer : chute, blast, accident de la voie publique. Il faut retenir qu'un hématocrite normal ou bas chez un brûlé est toujours suspect.

Support hémodynamique

La mise en place d'une **voie veineuse** de sécurité est la règle chez tout brûlé. Elle permettra l'analgésie, la sédation et, en fonction de la gravité, le remplissage. Une voie périphérique de bon calibre, si possible en zone non brûlée, est le plus souvent suffisante. Si le réseau veineux est difficile à ponctionner et chez le grand brûlé, la mise en place d'un cathéter par voie fémorale sera judicieuse [131]. C'est une voie fiable, facile à mettre en place et permettant d'assurer un bon débit. Le **remplissage immédiat** ne se justifie que pour des brûlures de plus de 15 % de la surface corporelle, mais il est souhaitable à partir de 10 %. Il tient compte de la surface brûlée et sera appréhendé de manière approximative par la règle des 9 de Wallace.

Vouloir appliquer des règles précises de remplissage en extrahospitalier relève de l'utopie. Dans ce contexte, certains auteurs [132] proposent de perfuser 20 à 30 mL/kg de Ringer-lactate pendant la première heure. On peut aussi utiliser la règle de Philips qui prévoit de perfuser 100 mL par % de surface brûlée pendant les huit premières heures. Ces méthodes approximatives, appliquées avant l'estimation plus précise de la surface de brûlures, permettent de couvrir la période de conditionnement pré-hospitalier et le transfert vers un centre spécialisé. Le Ringer-lactate est le soluté idéal des premières heures. Seuls les patients en état de choc, le plus souvent en raison de lésions associées, peuvent justifier l'utilisation de colloïdes de synthèse type hydroxyéthylamidons. Pour souligner l'importance du remplissage précoce, nous pouvons retenir la citation des spécialistes de l'ex-union soviétique qui ne disposaient pas de service médicalisé d'urgence : « Tout retard d'une heure dans la réanimation hydroélectrolytique d'un grand brûlé entraîne 10 % de mortalité supplémentaire ».

Prise en charge de la douleur

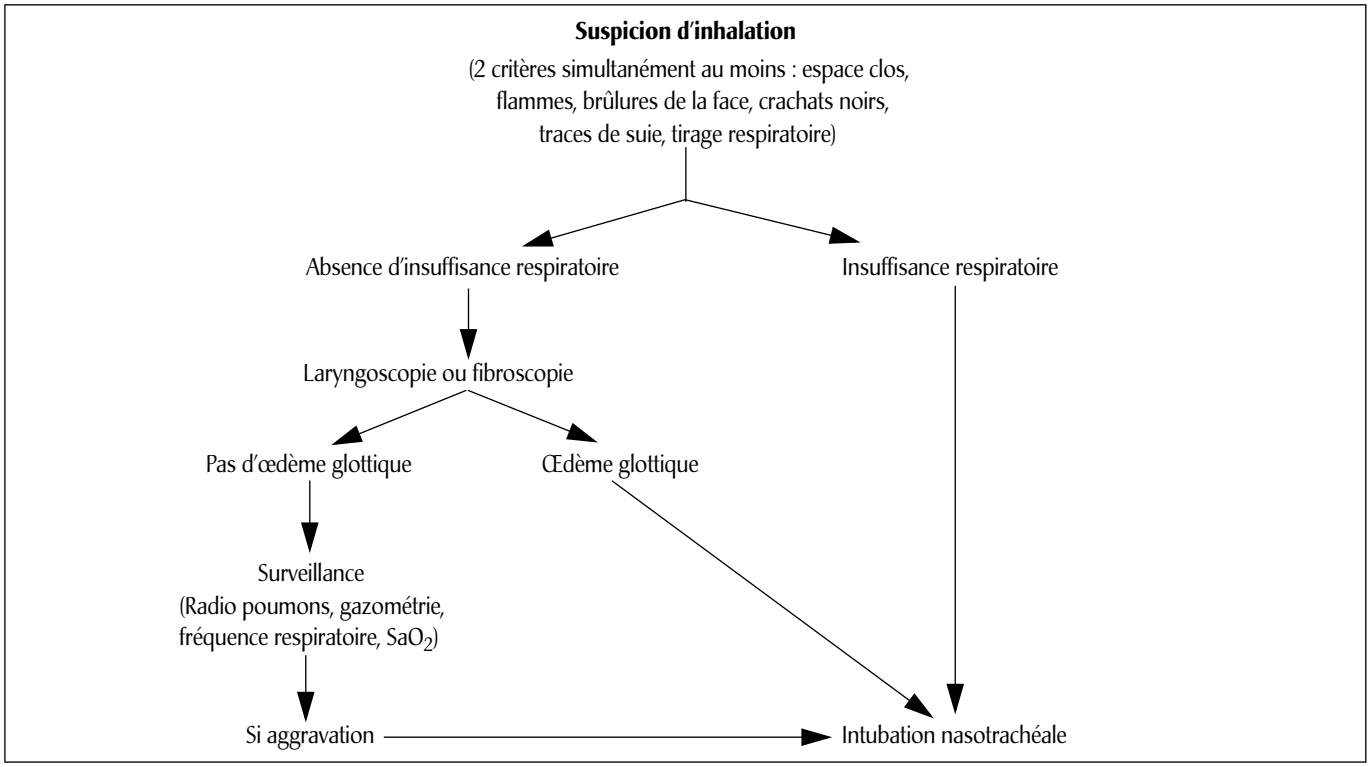
La **douleur** du brûlé peut être très variable en fonction de la profondeur des lésions ; les brûlures superficielles sont particulièrement algiques. Seuls les morphiniques permettent d'assurer une analgésie suffisante avec une posologie recommandée correspondant à 0,1 mg/kg de morphine. En pratique on peut utiliser la morphine ou les morphiniques puissants à courte durée d'action type sufentanil. Quel que soit le choix, une titration est indispensable. La composante anxiolytique ne sera pas négligée avec l'utilisation de benzodiazépines de courte durée comme le midazolam. Il faudra se méfier des effets dépresseurs respiratoires de cette association. Dans certaines circonstances, la douleur est telle que seule l'anesthésie générale est adaptée.

Contrôles des voies aériennes et monitorage

Le **contrôle des voies aériennes** s'impose sur le terrain même de l'accident chez un très grand brûlé (plus 60 % de la surface corporelle), en cas de brûlures profondes de la région cervico-faciale et/ou

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 11 Schéma décisionnel d'intubation nasotrachéale chez le brûlé (selon SFETB) en cas de suspicion de lésions d'inhalation (deux critères simultanément au moins : espace clos, flammes, brûlures de la face, crachats noirs, traces de suie, tirage respiratoire)
Dans les brûlures cervico-faciales par flammes, attention à la formation rapide de l'œdème.
Mieux vaut une intubation préventive qu'une intubation en catastrophe.



de lésions d'inhalation avec risque immédiat de détresse respiratoire. Il faut alors pratiquer une intubation endotrachéale *(Tableau 11)*. Le choix entre intubation oro- ou nasotrachéale mérite d'être argumenté. L'intubation orotrachéale est moins traumatisante mais aussi moins stable dans le cadre d'un transport primaire avec multiples mobilisations. De plus, le recours secondaire à une intubation nasotrachéale dans les brûlures de l'extrémité céphalique sera impossible. Par contre, si le patient doit bénéficier d'une trachéotomie pour la suite du traitement, l'intubation orotrachéale aura permis d'éviter une épistaxis ou une rupture des cornets.

Il s'agit de patients potentiellement en situation d'« estomac plein » avec iléus réflexe post-traumatique et donc à risque élevé d'inhalation. L'intubation vigile, en ventilation spontanée, sous diazanalgésie et anesthésie locale est possible. Cependant, chez le brûlé hyperalgique ou agité, l'anesthésie générale s'impose. Elle permet à la fois le confort du patient et celui de l'équipe soignante qui pourra effectuer une mise en condition optimale et sans contrainte. Dans ce contexte initial d'instabilité hémodynamique potentielle, on peut proposer, après une association midazolam-sufentanil ou midazolam-fentanyl, la séquence étomidate-succinylcholine pour pratiquer une intubation rapide. La succinylcholine est, en effet, utilisable dans les premières heures qui suivent la brûlure, mais une forte dose d'un curare non dépolarisant, comme le vécuronium, est une alternative intéressante.

Les caractéristiques de la kétamine, comme agent hypnotique, sont en théorie très séduisantes. Cette molécule peut être utilisée associée au midazolam pour l'induction de l'anesthésie, l'entretien étant assuré par une diazanalgésie à la seringue électrique. Elle peut également être utilisée en entretien, plus ou moins associée à une diazanalgésie. Cependant, nous serons particulièrement prudents dans son utilisation pour une anesthésie de courte durée (intubation, désincarcération) à cause du risque de réveil agité avec hallucinations, surtout chez le brûlé en état d'imprégnation éthylique, situation dont l'incidence est non négligeable.

Le **monitorage** sera adapté aux circonstances avec, au minimum, contrôle de la pression artérielle et de l'oxygénation avec oxymètre de pouls. La surveillance cardioscopique pourra s'avérer difficile lors des brûlures de la paroi thoracique. Chez les malades ventilés, l'utilisation d'un capnographe est extrêmement recommandable.

Refroidissement des lésions

Le **refroidissement** initial des brûlures par l'eau, réactualisé ces dernières années [133-135], est une technique très ancienne. Gallien (131-201 après J.-C.) décrivait déjà les bienfaits de l'eau courante sur la douleur post-brûlure. Cette technique est évoquée beaucoup plus tard par Earle (XVIII^{e} siècle) et les premiers travaux expérimentaux datent de 1959 avec Ofeigson [136]. Le but est d'extraire la chaleur afin de diminuer la profondeur des lésions mais également de calmer la douleur. On peut rappeler que le seuil de perception douloureuse se situe autour de 43 °C. Ce seuil est indépendant de l'histaminolibé-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

ration qui se situe à 56 °C. D'autre part, au-dessous de 25 °C on observe une sidération de la conduction des influx nociceptifs. Le refroidissement, en diminuant la température locale, va diminuer la perception douloureuse et la libération de médiateurs dont l'histamine. Pratiqué très précocement, il agirait également en diminuant l'extravasation des protéines et la formation de l'œdème [137]. Cette action serait surtout efficace dans les zones péri-lésionnelles.

Sur le plan pratique, le refroidissement doit être précoce, mais pratiqué avec discernement. En effet, ce geste, enseigné comme technique de secourisme, a donné lieu à des accidents graves avec hypothermie majeure, surtout chez l'enfant. Il se fait par écoulement d'eau au niveau des zones brûlées. Il faudra tenir compte de la température de l'eau du robinet qui varie en moyenne selon la saison entre 8 et 22 °C, avec parfois des écarts plus importants. La Société Française d'Études et de Traitement des Brûlures préconise un refroidissement de 5 minutes avant la fin de la première heure chez un brûlé conscient sans troubles hémodynamiques ou lésions associées. Ce refroidissement peut être poursuivi tant que la brûlure est douloureuse, mais doit être arrêté dès la moindre sensation de froid. Chez le brûlé grave, il impose une surveillance de la température centrale. En réalité, l'efficacité est maximale, s'il est effectué dans les premières minutes, avant l'arrivée des secours spécialisés et donc avec des risques potentiels non négligeables notamment chez le grand brûlé et le nourrisson [138].

Il existe actuellement sur le marché des pansements et des couvertures en gel d'eau, plus faciles à manipuler mais d'un coût élevé. En pratique, il se crée rapidement un équilibre thermique entre le gel et la peau et donc une perte d'efficacité au niveau de l'extraction de chaleur [139]. Pour les brûlures localisées, le refroidissement par convection d'eau reste plus efficace. Cependant, malgré leur prix, ces couvertures sont une bonne alternative chez le grand brûlé. En synthèse, il faut veiller à ne pas nuire au patient et respecter une règle fondamentale : « refroidir la brûlure et non le brûlé ».

Prise en charge initiale préhospitalière

• Anamnèse de la brûlure : noter le mécanisme, l'agent causal, la notion d'espace clos, l'heure…
• Vérification et contrôle des fonctions vitales :
– assurer la liberté des voies aériennes, oxygénothérapie au masque, évaluation du risque de lésions respiratoires pour décider d'une intubation endotrachéale ;
– mise en place d'un abord veineux ;
– traiter immédiatement l'hypovolémie des brûlés graves. Les brûlures ne saignent jamais ; un hématocrite normal ou bas chez le brûlé est suspect et doit faire rechercher des lésions associées (hémorragie interne) ;
– traiter la douleur puis l'anxiété ;
– la brûlure seule n'altère pas la conscience ;
– enlever les vêtements si non adhérents ;
– refroidir la brûlure immédiatement : eau du robinet, température 8 à 25 °C pendant au moins 5 minutes sauf si état de choc ou hypothermie, ou brûlure depuis plus d'une heure : « **refroidir la brûlure, pas le brûlé** » ;
– surveillance de la température centrale ;
– protéger et réchauffer le brûlé (drap stérile, drap propre, couverture de survie).

Situations particulières

■ Atteintes respiratoires

Nous avons vu que, dans certaines circonstances, le risque de détresse respiratoire potentiel posait l'indication urgente d'un contrôle des voies aériennes supérieures. La situation la plus évidente est représentée par la présence de brûlures profondes et circulaires de la région cervico-faciale dans lesquelles la formation rapide d'un œdème compressif entraîne une asphyxie. La formation de cet œdème est maximale à partir de la 4e heure, pour culminer à la 18e heure [138, 140].

Il existe d'autres indications, dont le diagnostic, plus difficile, sera facilité par une bonne connaissance de l'anamnèse. En dehors de toute brûlure grave de l'extrémité céphalique, on peut être confronté à un poumon thermique, chimique ou blasté.

Le **poumon thermique** est dû à l'inhalation d'air chaud. Lorsqu'il s'agit d'air chaud et sec, les lésions sont essentiellement sus-glottiques ou, tout au plus, trachéales. Le carrefour aéropharyngé sert d'échangeur thermique et le spasme induit protège l'arbre bronchique. Plus grave est l'inhalation de vapeur brûlante, extrêmement conductrice et pouvant provoquer des lésions de tout l'arbre broncho-alvéolaire.

Le **poumon chimique** est le plus souvent dû à l'inhalation de gaz et de particules issus de la combustion de matériaux organiques ou synthétiques [141, 142]. Les gaz hydrosolubles, comme l'ammoniac et le chlore, se combinent avec l'eau de la tunique muqueuse pour produire des acides et des bases forts, responsables de bronchospasme, de paralysie du système ciliaire et de nécrose de l'épithélium bronchique. Les gaz liposolubles, comme l'acide nitrique, l'acroléine ou le phosgène, diffusent avec les particules de carbone jusqu'au poumon distal où ils altèrent les membranes alvéolaires et inactivent le surfactant.

Enfin, le **poumon blasté** se produit lors d'explosions en espace clos par surpression externe de la cage thoracique et non par barotraumatisme interne [143]. Il se manifeste par des détériorations des membranes alvéolocapillaires avec parfois déchirures alvéolaires et lésions hémorragiques parenchymateuses. Dans les cas les plus graves, il y a risque d'embolie pulmonaire. On pourra confirmer l'existence d'un blast en recherchant une rupture tympanique. Il s'agit là d'un signe associé inconstant, mais qui, cependant, ne préjuge pas de lésions pulmonaires obligatoires.

Ces différentes atteintes pulmonaires se manifestent par un risque, immédiat ou potentiel à court terme, de détresse respiratoire. Cette détresse a des origines plurifactorielles : obstruction des voies aériennes supérieures par œdème compressif, encombrement trachéo-bronchique avec bronchospasme, œdème lésionnel avec effondrement de la compliance parenchymateuse et, enfin, altération des échanges alvéolocapillaires. Le tout constitue un tableau d'asphyxie avec hypoxie, qui va s'aggraver dans les premières heures avec la progression rapide de l'œdème et le remplissage vasculaire [144]. Cliniquement le brûlé présente une dyspnée avec tirage caractéristique et mise en jeu des muscles respiratoires accessoires. Sa toux est productive avec crachats chargés de particules de carbone et de suie. Sa voix est enrouée [145, 146].

Un autre tableau clinique ayant la même sanction thérapeutique est représenté par la présence de brûlures profondes de la paroi tho-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

racique [147] qui provoquent un effondrement précoce de la compliance pariétale. Celle-ci génère une détresse respiratoire par dégradation de la mécanique ventilatoire.

Enfin, lorsqu'un risque d'intoxication au cyanure est authentifié par l'anamnèse ou par des signes cliniques tels que troubles de la conscience ou arythmie cardiaque, il faut faire une injection d'hydroxocobalamine le plus tôt possible avec une posologie initiale de 70 mg/kg renouvelable une à deux fois si nécessaire. La coloration rouge foncé des urines ne peut se confondre avec une hématurie ; par contre la coloration rosée des téguments perturbe le diagnostic de profondeur des brûlures.

Sur le plan thérapeutique, en fonction du tableau clinique et de la durée prévisible du transfert, se pose le problème de l'indication d'une intubation trachéale, où et quand la pratiquer. Chez le très grand brûlé, chez le brûlé hyperalgique et agité, dans les cas de brûlures cervicofaciales profondes et lors d'une détresse respiratoire patente, l'intubation doit se pratiquer sur le terrain avant transfert. Lorsque l'on suspecte des lésions d'inhalation, l'indication sera posée en fonction d'un faisceau d'arguments, issus de l'anamnèse et de la clinique.

S'il y a deux ou plus des critères suivants *(Tableau 10)* : brûlure dans un espace clos, brûlure par flammes, brûlures de la face, dyspnée avec tirage, expectoration avec suie, on doit évaluer la fonction respiratoire. S'il y a insuffisance respiratoire, l'intubation doit être immédiate. S'il n'y a pas d'insuffisance respiratoire, il faut envisager une laryngoscopie directe ou une fibroscopie afin de rechercher un œdème glottique. Sans œdème, le patient pourra être transféré sous oxygénothérapie avec surveillance oxymétrique et en position demi-assise. En présence d'œdème, l'intubation s'impose, mais en fonction de la rapidité du transfert, on peut envisager celle-ci dans des conditions plus confortables et plus sûres au niveau de la structure d'accueil.

En conclusion, il faut respecter une règle admise par tous : passé un certain délai, la réaction œdémateuse est telle que l'intubation devient strictement impossible, même sous fibroscopie. Une trachéotomie percutanée sera souvent impraticable en présence d'un œdème cervical important. Dans cette situation particulièrement critique, seule une trachéotomie avec abord chirurgical délicat pourra sauver le patient.

Atteintes de l'appareil respiratoire au cours des brûlures

- Brûlures cervico-faciales.
- Lésions d'inhalation : poumon thermique, poumon chimique.
- Poumon blasté.
- Brûlures profondes et circulaires de la paroi thoracique qui posent le délicat problème du contrôle des voies aériennes.
- « Mieux vaut une intubation préventive qu'une intubation en catastrophe ».

■ Les brûlures chimiques

Le traitement initial des brûlures chimiques repose sur l'élimination du produit par **lavage abondant**, le plus tôt possible [148]. Il faut éviter de faire diffuser le produit sur des zones de peau saine plus déclives. Les vêtements imprégnés seront ôtés soigneusement et isolés. Le lavage doit être long, entre 15 et 30 minutes, surtout si le produit est visqueux. Il faut éviter la neutralisation car le mélange acide plus base aggrave la brûlure par réaction exothermique. La seule contre-indication du lavage est, bien sûr, la brûlure par la chaux vive. Nous ne développerons pas ici les effets des différents agents chimiques, extrêmement variés, si ce n'est la brûlure par **acide fluorhydrique**. Particulièrement corrosif et douloureux, cet agent met en jeu le pronostic vital pour de faibles surfaces de contact. En effet à partir de 100 cm^2, il y a risque de fibrillation ventriculaire par hypocalcémie majeure et hypomagnésémie. Le traitement comprend l'application rapide et répétée de crème à base de gluconate de calcium à 2,5 %, éventuellement associée à une injection sous-cutanée de gluconate de calcium en solution à 10 % (0,5 mL par cm^2 de brûlure) [149].

Mise en condition pour le transport

Sur le terrain, le conditionnement de la brûlure n'est pas une priorité. Lorsque les fonctions vitales sont contrôlées et le monitorage mis en place, le brûlé sera couché sur une couverture de survie recouverte d'un drap stérile et enveloppé dans l'ensemble. Au préalable, les vêtements souillés ou mouillés par le refroidissement seront enlevés, sauf s'ils adhèrent à la plaie. À ce stade, la priorité est à la protection thermique et une surveillance de la température centrale est conseillée. La cellule du véhicule de transport doit être adaptée au confort thermique du brûlé, c'est-à-dire comprise entre 25 et 33 °C [16]. L'utilisation d'un matelas coquille permet d'éviter les mobilisations douloureuses et améliore le confort du patient. Il peut permettre une position demi-assise.

Si le transport primaire doit durer plus d'une heure, il est souhaitable de mettre une sonde urinaire dans les meilleures conditions d'asepsie possibles. Le maintien d'une diurèse correcte est, en effet, le meilleur garant d'une hémodynamique stable. Une sonde urinaire doit également être posée précocement lors de brûlures au niveau des organes génitaux externes et du périnée, avant l'apparition de l'œdème. Ceci peut permettre d'éviter la mise en place d'un cathéter sus-pubien en zone brûlée.

Mise en condition d'un brûlé pour le transport

- Assurer la stabilité des grandes fonctions vitales : oxygénothérapie, remplissage…
- Mettre en place un monitorage minimum.
- Immobiliser le patient dans un matelas coquille.
- Respecter le confort thermique.

Étape hospitalière

Deux situations sont à envisager ici. Soit le patient est transféré directement dans un centre spécialisé, soit il transite dans un service d'accueil intermédiaire pour être conditionné. Le niveau de ce conditionnement dépendra du délai nécessaire pour l'admission dans le centre spécialisé. Une période de transit dans la structure intermé-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

diaire pourra s'avérer nécessaire. En effet, les lits de grands brûlés, notamment, sont en nombre limité et soumis à une activité fluctuante.

Conditionnement en centre hospitalier non spécialisé

■ Transfert imminent prévu en centre de brûlés

Si le transfert vers le centre de brûlés peut se faire très rapidement, il s'agit en réalité d'un prolongement du transport primaire. On profitera de cette étape pour contrôler les paramètres de surveillance et peaufiner le conditionnement. La pratique d'une intubation endotrachéale se fera dans un environnement plus sécurisé après évaluation fibroscopique. La mise en place d'une voie veineuse profonde et d'une sonde urinaire bénéficiera de meilleures conditions d'asepsie. On pourra également faire une évaluation plus précise de la topographie et de la profondeur des lésions. L'expérience montre, habituellement, une tendance à la surestimation de la surface brûlée et à une sous-estimation de la profondeur. Sur le plan biologique, un premier bilan avec gazométrie, ionogramme sanguin, numération formule sanguine permettra d'assurer sereinement la suite du transport. Il faut insister sur l'importance de l'hématocrite qui, s'il est normal ou bas, doit faire suspecter une lésion associée. Selon le contexte, d'autres examens pourront êtres faits : dosage de l'oxycarbonémie, de l'alcoolémie, clichés radiologiques, électrocardiogramme, fibro-aspiration bronchique…

■ Transfert différé vers un centre de brûlés

• *Bilan de gravité et conditionnement du patient*

Si le transfert est différé, la prise charge du brûlé doit être plus globale. Après vérification des paramètres de surveillance hémodynamiques et respiratoires, un bilan biologique complet sera prélevé comprenant : ionogramme, protidémie, gazométrie, numération sanguine, bilan d'hémostase ; dosage des lactates, des créatine phosphokinases et de la myoglobinémie. On recherchera éventuellement des toxiques, l'oxyde de carbone et les thiocyanates. Un **bilan radiologique** comprenant un cliché thoracique mais aussi la recherche de fractures associées [150]. Si les fractures des os longs des membres sont facilement diagnostiquées, il n'en est pas de même des fractures des extrémités ou de la colonne vertébrale, fréquemment oubliées dans le contexte plus spectaculaire de la brûlure [151]. On n'oubliera pas de vérifier l'état vaccinal et d'effectuer sa mise à jour.

Les patients suspects de lésions d'inhalation, mais non intubés, pourront bénéficier d'un traitement conservateur avec ventilation non invasive, kinésithérapie de drainage et aérosols.

Le monitorage et les abords veineux sont vérifiés et fiabilisés afin de permettre une évaluation la plus précise possible de la gravité des lésions. Chez les brûlés les plus graves, une sonde nasogastrique est mise en place.

Ce bilan se fera, si possible, en ventilation spontanée sous diazanalgésie avec titration adaptée. Cependant, le plus souvent, seule une anesthésie générale au bloc opératoire permettra un bilan et un pansement dans de bonnes conditions. À ce stade, le brûlé doit être considéré comme un patient avec « estomac plein », instable sur le plan hémodynamique. La technique anesthésique sera la même qu'en pré-hospitalier, mais avec un monitorage complet et la possibilité d'utiliser un mélange gazeux oxygène-protoxyde d'azote.

Le **traitement local** comprend : nettoyage, rasage, épluchage des phlyctènes puis désinfection. L'idéal est de posséder un chariot douche qui permettra un savonnage à la polyvidone iodée (Bétadine Scrub®) ou une aspersion de chlorhexidine (Hibitane®), suivi d'un rinçage. Le patient est ensuite soigneusement séché à l'aide de champs stériles pour limiter la perte calorique par évaporation. Il ne faudra pas oublier de monter au maximum la température du bloc opératoire, même si cela est gênant pour l'équipe soignante.

C'est le moment de faire une **cartographie précise** des surfaces brûlées avec la table de Lund et Browder, plus précise que la règle des 9 de Wallace. Les brûlures de premier degré ne doivent pas être prises en compte. Pour les surfaces brûlées plus petites, on utilise la paume de la main du patient qui représente 1 % de surface corporelle. L'appréciation de la profondeur sera toujours plus délicate, surtout au stade initial. Même un brûlologue expérimenté se trompe. Plus que la classification traditionnelle des brûlures en trois degrés nous préférerons la classification simplifiée de la SFETB qui permet de différencier les brûlures superficielles des brûlures profondes. Il faut savoir que les brûlures des personnes âgées sont toujours profondes (texture fine de la peau) et nécessiteront un traitement spécialisé.

C'est à ce stade que seront pratiquées les **incisions de décharge** visant à prévenir les ischémies périphériques et les compressions cervicothoraciques. On considère que la peau brûlée est initialement non contaminée puisqu'elle ne se colonise qu'après la 6e heure. C'est la raison pour laquelle toute fracture instable devra, si possible, être ostéosynthésée dans ce délai, ce qui facilitera grandement la prise en charge pendant toute la durée du traitement [151]. Toutes les plaies seront également parées et suturées avec soin.

Le **pansement** peut alors être réalisé. Il sera fait en accord avec le service spécialisé qui assurera la suite du traitement. En effet, certains centres préconisent l'utilisation de topiques antibactériens à base de sulfadiazine argentique, d'autres préfèrent un pansement gras de type fermé : tulle gras, compresses et bandages non compressifs. Nous préconisons ce type de pansement qui a l'avantage de ne pas modifier l'aspect de la brûlure. Les pansements pour brûlures des mains et des pieds se feront doigts séparés. On s'abstiendra d'utiliser de la Biafine® réservée aux brûlures de premier degré.

Prise en charge d'un brûlé en cas de transfert différé

- Compléter le bilan biologique.
- Faire un bilan radiologique à la recherche de fractures associées à ostéosynthéser dans les 6 premières heures.
- Faire une évaluation plus précise de la gravité locale de la brûlure : surface, profondeur.
- Pratiquer, si nécessaire, des incisions de décharge.
- Effectuer un pansement en accord avec les procédures du centre de brûlé référent.
- Programmer les apports hydroélectrolytiques.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Apports hydroélectrolytiques*

Le bilan de gravité étant fait, l'anesthésiste peut **programmer les apports hydroélectrolytiques** avec plus de précision. Plusieurs formules sont proposées. Le point de départ pour les calculs est toujours l'heure de la brûlure. Certains sont fondés uniquement sur des apports de cristalloïdes, d'autres associent cristalloïdes et colloïdes dans des proportions variables. En fait, ce ne sont que des guides qui seront adaptés au patient en fonction du suivi clinique et biologique.

Sur le plan qualitatif

Le Ringer-lactate est le cristalloïde de choix [152-154]. Son pouvoir d'expansion volémique est modéré. Il est bien toléré, mais facilite la formation de l'œdème interstitiel avec stockage dans le système réticulo-endothélial. Le chlorure de sodium 0,9 % est également utilisable en fonction des bilans ioniques et le bicarbonate de sodium 1,4 % permet l'alcalinisation des urines dans les électrisations.

En ce qui concerne les colloïdes de synthèse, les gélatines et les dextrans sont actuellement remplacés par les hydroxyéthylamidons. Ces molécules plus proches des colloïdes naturels sont mieux tolérées sur le plan allergique et perturbent moins l'hémostase. Leur utilisation entraîne, cependant, une dilution des facteurs de coagulation et une modification de l'activité biologique du facteur VIII. De ce fait, il est recommandé de ne pas dépasser 33 mL/kg/24 h, facteur limitant chez le grand brûlé. Les hydroxyéthylamidons de bas poids moléculaire seraient mieux tolérés. Le colloïde naturel est l'albumine, en solution à 4 % (légèrement hypo-osmotique par rapport au plasma) ou concentrée à 20 %, qui présente les inconvénients d'un produit d'origine humaine de prix élevé.

En utilisation trop précoce, l'albumine est accusée dans une étude [29] de gêner le drainage interstitiel pulmonaire et donc de majorer l'œdème. Elle offre cependant d'excellentes capacités d'expansion volémique et est la seule à permettre la compensation des fuites protéiques [3, 155]. Elle aurait, d'autre part, des propriétés anti-oxydantes et un effet épurateur. Les recommandations de la conférence de consensus de 1996 limitent son utilisation aux brûlés de plus de 30 % de la surface corporelle, dont l'albuminémie est inférieure à 20 g/L [156]. Enfin, il faut interpréter avec prudence le débat entre colloïdes naturels et de synthèse, souvent argumenté par des études mal conduites. Certains auteurs estiment qu'il n'y a aucune raison validée de retarder la perfusion de colloïdes et notamment d'albumine [157].

Sur le plan quantitatif

Les protocoles fondés sur des apports exclusifs de cristalloïdes sont dérivés de la formule de Parkland qui propose la perfusion de 4 mL/kg/% de surface brûlée de Ringer-lactate pour les 24 premières heures. Très utilisée aux États-Unis, elle est responsable, chez le grand brûlé, d'apports volumiques considérables avec hypoprotéinémie et majoration des œdèmes [152, 153]. Moins bien tolérée chez les patients ayant une fonction cardiaque précaire, elle a donné lieu à différentes adaptations : 3 mL/kg/% de surface brûlée avec objectif de diurèse horaire plus modeste (0,5 mL/h au lieu de 1 mL/h) ; 2 mL/kg/% de surface brûlée pour Brooke. Ces formules ont l'avantage d'être simples à mettre en œuvre.

Certaines équipes ont proposé l'utilisation de solutés salés hypertoniques dans le but de limiter les apports et la formation des œdèmes chez le grand brûlé, dans les brûlures pulmonaires et dans les brûlures circulaires des extrémités [158, 159]. Cette technique présente des risques de déshydratation intracellulaire et d'hypernatrémie dont la correction par des solutés hypotoniques annule les effets théoriques d'un moindre remplissage. Elle est très peu utilisée car la morbidité rénale et la mortalité sont significativement augmentées [160].

Parmi les formules associant cristalloïdes et colloïdes, la plus connue est la règle d'Evans. Elle prévoit l'apport, pour les 24 premières heures de 1 mL/kg/% brûlure de cristalloïdes, plus 1 mL/kg/% brûlure de colloïdes auxquels on ajoute 2 000 mL de sérum glucosé à 5 % pour les besoins de base. La moitié de ces quantités doit être perfusée dans les 8 premières heures. Pour les brûlures de plus de 50 % de la surface corporelle, on se limite à 50 % pour le calcul. Enfin, de la 24^{e} à la 48^{e} heure, les apports sont diminués de moitié. Cette formule a subi également de nombreuses adaptations. Brooke propose un rapport de 1,5 mL/kg de Ringer-lactate pour 0,5 mL/kg de colloïdes. D'autre part, la perfusion des colloïdes est souvent différée après la 8^{e} heure. De nombreux auteurs contestent leur utilité dans les premières 24 heures [29, 161, 162] ; d'autres préconisent leur utilisation dès les premières heures [163], notamment chez le brûlé grave.

Schéma pratique de prescription des apports hydroélectrolytiques sur les premières 24 heures

• 2 000 mL, en moyenne, pour les besoins de base composés de sérum glucosé 5 % avec apport d'électrolytes adaptés à la biologie. (pour les brûlés de plus de 20 % de la surface corporelle, les solutés de nutrition entérale prescrits de manière ultra précoce, sont pris en compte dans les besoins de base).
• Pour les brûlés sur moins de 30 % de la surface corporelle :
– 1 mL/kg/% brûlure de Ringer-lactate pour les 8 premières heures ;
– 1 mL/kg/% brûlure de Ringer-lactate de la 8^{e} à la 24^{e} heure.
• Pour les brûlés sur plus de 30 % de la surface corporelle :
– 1 mL/kg/% brûlure de Ringer-lactate pour les 8 premières heures ;
– 0,5 mL/kg/% brûlure de Ringer-lactate de la 8^{e} à la 16^{e} heure ;
– 0,5 mL/kg/% brûlure d'albumine à 4 % de la 16^{e} à la 24^{e} heure.
• Le deuxième jour, les apports sont globalement diminués de moitié sauf pour les besoins de base.

Il est important de rappeler que le protocole présenté dans l'encadré n'est qu'un schéma de départ à adapter en fonction du patient. L'objectif est de **maintenir une diurèse comprise entre 0,5 mL et 1 mL/kg/h** avec une pression artérielle moyenne proche de 70 mmHg et un hématocrite ne dépassant pas 50 %. Une adaptation du débit des perfusions peut permettre d'atteindre cet objectif et, lorsque les volumes à perfuser sont importants, un soutien hémodynamique par catécholamines peut s'avérer utile. Lors d'expansions volémiques importantes, certains auteurs proposent l'association de médicaments vasopresseurs et de diurétiques [16].

L'expérience clinique a, par ailleurs, montré que les besoins sont majorés d'environ 50 % dans les **brûlures de la paroi thoracique** [147]. Il en est de même en présence de lésions d'inhalation pour lesquelles l'augmentation des besoins semble proportionnelle à la gra-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

vité. Malgré le risque pulmonaire, il faut respecter le remplissage et conserver un objectif de diurèse entre 0,5 et 1 mL/kg/h, garant d'une bonne perfusion tissulaire. Toute surcharge est évidemment délétère. Dans cette situation, les solutés cristalloïdes seront privilégiés par rapport aux colloïdes qui favorisent l'accumulation d'eau pulmonaire extravasculaire [164, 165].

Dans les **électrisations** [166], le calcul du remplissage ne peut se fonder sur une surface de brûlure. Le but est d'éviter la survenue d'une néphropathie tubulo-interstitielle en maintenant une diurèse supérieure ou égale à 2 mL/kg/h avec un pH urinaire supérieur à 7. Les solutés perfusés sont le Ringer-lactate (ou le sérum salé isotonique, s'il y a risque d'hyperkaliémie), associé au sérum bicarbonaté isotonique en fonction de la biologie.

L'antibioprophylaxie systématique n'est pas de mise chez le brûlé avant son accueil en centre spécialisé. Seule la présence de plaies ouvertes associées justifie la prescription de l'association amoxicilline-acide clavulanique. La prévention précoce de la maladie thromboembolique est justifiée dans les électrisations après contrôle de l'hémostase.

Compensation hydroélectrolytique et pronostic

• La compensation initiale précoce des pertes hydroélectrolytiques a transformé le pronostic vital des brûlés.
• Les formules de remplissage proposées ne sont que des guides qu'il est nécessaire d'adapter au contexte clinique.
• L'efficacité de ce remplissage est validée par un objectif de diurèse de 0,5 à 1 mL/kg par heure (2 mL/kg par heure pour les électrisations).

Prise en charge directe en centre de brûlés

Que le brûlé ait bénéficié d'une mise en condition hospitalière comme décrite ci-dessus avant son transfert secondaire dans un centre spécialisé, ou qu'il soit admis directement, la prise en charge anesthésique et analgésique est la même. La principale différence est que, dans le second cas, elle bénéficie d'une équipe spécialisée et d'une structure plus adaptée.

En fonction de la gravité locale, de la présence de lésions d'inhalation, de brûlures profondes de l'extrémité céphalique **l'anesthésiste-réanimateur** « **brûlologue** » pourra décider d'une sédation sous assistance ventilatoire et prévoir l'indication d'une trachéotomie. Son expérience en fibroscopie pulmonaire lui permettra de classer les lésions selon la classification de Carsin et Guilbaud [143]. Ce choix, dicté par la gravité et le terrain, est en général un engagement pour toute la durée du recouvrement cutané. L'épuration d'une intoxication à l'oxyde de carbone se fera en ventilation contrôlée normobare avec FiO_2 à 1 pendant quelques heures, en fonction des dosages. La mise en œuvre d'une oxygénothérapie hyperbare, plus délicate chez ce type de patients, sera réservée aux intoxications graves et à la femme enceinte [165].

Un certain nombre d'examens complémentaires sont également prescrits comme des **prélèvements bactériologiques** systématiques (hémocultures ; écouvillonnages : nez, gorge, oreille, marge anale ; comptages cutanés) ou des examens biologiques plus spécifiques comme le dosage de thiocyanates, de myoglobinémie, de lactatémie, des créatine phosphokinases…

Le monitorage hémodynamique invasif chez le brûlé n'est pas un geste anodin et les risques infectieux sont réels lorsque l'introducteur est en zone brûlée. De ce fait, il faut réserver les indications aux situations hémodynamiques difficiles, nécessitant un recours aux agents adrénergiques : remplissage important lors d'une brûlure pulmonaire, brûlé polytraumatisé présentant l'association d'un traumatisme crânien et thoracique, insuffisance cardiaque, risque d'évolution vers un syndrome de défaillance multiviscérale [167, 168]. Dans ces circonstances, l'échographie cardiaque et l'écho-Doppler transœsophagien peuvent être des techniques d'appoint non négligeables.

Sur le plan local, quel que soit le parcours du patient, l'admission dans le centre de brûlés impose un passage par l'intermédiaire d'un sas d'urgence où le brûlé bénéficie d'un reconditionnement avec décontamination et réfection des pansements. Cette admission se fait sous la responsabilité d'un médecin expérimenté qui sera à même de déterminer une technique de pansements adaptée à une **stratégie de traitement local** prévisible. Il s'agit d'une étape fondamentale avec des choix thérapeutiques qui vont engager l'avenir du brûlé sur le plan vital, fonctionnel et esthétique : détersion assistée avec enzymes protéolytiques et pansement gras, pansement hydrophile en prévision d'une excision précoce, momification de brûlures de stade intermédiaire etc. Les escarrotomies de décharge seront faites, vérifiées ou complétées. Dans les électrisations graves avec risque de rhabdomyolyse massive, l'indication d'une exploration chirurgicale précoce peut être portée. Plus rarement, une amputation de sauvetage sera nécessaire.

L'accueil dans un centre spécialisé offre

• Une équipe expérimentée en « brûlologie ».
• Une stratégie thérapeutique cohérente.
• Une filière de soins jusqu'à la consolidation des lésions.

Prise en charge du brûlé pendant la période métabolique

Considérations générales

Après la période initiale, le brûlé s'installe progressivement dans une phase hypermétabolique qui se prolonge jusqu'à la guérison complète. Il est important de faire un rappel du contexte dans lequel se situe cette période pendant laquelle s'effectue la reconstruction cutanée. Cette phase est caractérisée par de nombreuses modifications métaboliques. L'équilibre hormonal est rompu. La régulation de la température centrale compense les pertes caloriques dues à la perte d'intégrité de l'enveloppe cutanée en élevant le niveau du thermostat central de 1 à 2 °C. Les mécanismes de défense immunitaire sont perturbés aussi bien sur le plan cellulaire qu'humoral. Un syndrome inflammatoire s'installe progressivement et finit par évoluer pour son propre compte.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

À ce stade, le maître mot du traitement est l'optimisation de la cicatrisation. Pour cela trois grands axes sont à privilégier :
– le bilan énergétique ;
– la lutte contre l'infection ;
– et le maintien d'une bonne oxygénation tissulaire.

Pour atteindre ces trois objectifs, il faut toujours associer l'aspect préventif et l'aspect curatif.

PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE

■ Hypercatabolisme et dénutrition

L'intense hypercatabolisme avec amaigrissement et fonte musculaire que l'on observe [169], nécessite une prise en charge nutritionnelle adaptée [170]. La dépense énergétique et les pertes azotées sont les plus élevées de celles qu'on peut rencontrer en pathologie humaine, non seulement du fait de leur intensité mais également de leur durée. La nutrition du brûlé est donc un élément essentiel du traitement et représente un modèle pour d'autres pathologies. L'absence d'apport nutritionnel crée rapidement un état de dénutrition associé à des carences spécifiques de micronutriments aux conséquences fonctionnelles parfois dramatiques.

Dans les premiers jours, voire les premières semaines, il est illusoire de vouloir éradiquer la fonte musculaire et l'objectif est de limiter au mieux l'amaigrissement [171]. En effet, cette période est marquée par une mauvaise utilisation des substrats, avec notamment de profondes perturbations du métabolisme protéique. Le but recherché est de compenser, au moins partiellement, la dépense énergétique, et de limiter la réponse catabolique à l'agression. On estime, en général, qu'il existe un lien de proportionnalité entre le degré d'hypermétabolisme, donc des besoins énergétiques, et la gravité de la brûlure exprimée en termes de surface et surtout de profondeur. Force est de constater qu'aucune étude ne valide réellement ce concept.

■ Estimation des besoins nutritionnels

L'estimation de ces besoins [172] a fait l'objet de nombreuses études, et a donné naissance à de multiples formules, le plus souvent fondées sur l'expérience clinique. Ces formules ne tiennent pas compte des différences interindividuelles et des facteurs associés comme l'état septique ou l'intensité des pertes par évaporation. Parmi les formules spécifiques, nous ne citerons que la plus connue, décrite par Curreri et coll. :

25 Kcal/kg + 40 Kcal/% surface cutanée brûlée

Chez l'adulte [173], Wolfe propose une formule simple, fondée sur le calcul du métabolisme de repos selon Harris-Bénédict, affecté du coefficient 2. Wilmore et coll. ont démontré que la capacité d'emballement métabolique d'un sujet ne dépasse que de très peu une valeur double de celle du métabolisme de base [174].

Depuis quelques années, il est possible, de manière courante, d'apprécier la dépense énergétique de repos (DER) par calorimétrie indirecte [175]. Cette technique plus fine présente, cependant, des contraintes de mesure variables. Chez le brûlé sous assistance ventilatoire, la mesure peut se faire en continu 24 h sur 24 et il est facile d'interpréter l'influence des différents événements ou stimuli (pansements, kinésithérapie, aspirations bronchiques, actes chirurgicaux…). Par contre, en ventilation spontanée, il est difficile de trouver une période de mesure stable reflétant la DER et l'augmentation des besoins occasionnés par les soins est d'environ de 20 à 30 % [176]. Dans ce cas, on estime la dépense énergétique totale à la DER affectée d'un coefficient 1,2 à 1,3. Calorimétrie indirecte ou formules ne doivent rester que des aides à la prescription. L'expérience montre que l'intolérance digestive ou hépatique, les contraintes de mode d'administration et les impératifs liés au traitement local sous anesthésie générale avec mises à jeun itératives sont autant de facteurs perturbateurs dont il faut tenir compte.

Plusieurs facteurs peuvent influencer l'intensité des besoins énergétiques [177]. Le traitement du brûlé dans des unités spécialisées a pour objectif le contrôle et, si possible, la diminution de ces besoins. Un traitement local rigoureux avec suivi bactériologique systématique va permettre de limiter le sepsis si délétère sur le plan énergétique, en générant frisson et hyperthermie. La couverture cutanée précoce va limiter les pertes caloriques par évaporation. Le choix du type de pansements, plus ou moins fermés [178], l'utilisation de lits fluidisés, la diminution du gradient de température entre le patient et son environnement avec climatisation thermique et hygrométrique du box du brûlé, vont dans le même sens.

L'analgésie et la sédation vont également diminuer l'hypercatécholaminémie liée à la douleur et au stress [177]. La sédation continue associée à une assistance ventilatoire va non seulement neutraliser la consommation énergétique due à l'hyperventilation, mais aussi permettre une meilleure oxygénation tissulaire, indispensable à la cicatrisation et à l'utilisation des substrats énergétiques.

■ Aspect qualitatif des apports nutritionnels

Sur le plan qualitatif, les apports caloriques sont globalement constitués de 50 % de glucides, 30 % de lipides et 20 % de protides. Les apports protidiques sont constitués d'acides aminés essentiels indispensables à la synthèse protéique. La supplémentation en acides aminés ramifiés ou leur céto-analogues a fait l'objet de plusieurs études contradictoires qui ne permettent pas, à ce jour, de démontrer un intérêt spécifique particulier d'une forme par rapport à l'autre [179].

La supplémentation en glutamine et en arginine, très séduisante sur le plan théorique, ne bénéficie pas, pour le moment, d'études cliniques significatives permettant de la justifier. L'utilisation d'α-cétoglutarate d'ornithine semble intéressante mais son mode d'action n'étant pas parfaitement élucidé, les résultats publiés méritent confirmation [180]. On doit également signaler que les solutés semi-élémentaires, théoriquement mieux absorbés, n'ont pas été retenus par la conférence de consensus de l'agressé.

En synthèse, les apports spécifiques d'acides aminés n'ayant pas fait la preuve clinique de leur efficacité restent du domaine de la recherche et doivent, à notre avis, être réservés aux cas d'agression extrême comme le grand brûlé.

Les émulsions lipidiques classiques à base d'huile de soja contiennent des triglycérides à chaînes longues en C16 et C18 qui apportent un fort pourcentage d'acide linoléique. Cet acide gras de série n-6 favoriserait un effet shunt intrapulmonaire et aurait une

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

action immunosuppressive. Des mélanges mixtes, avec apport d'acides gras de la série n-3, issus d'huiles de poisson, sont actuellement proposés pour maintenir la fonction immunitaire. Sur le plan clinique, ces mélanges semblent bénéfiques dans les affections présentant un syndrome inflammatoire sévère comme la brûlure. Les triglycérides à chaînes moyennes sont d'utilisation plus ancienne et des émulsions à base d'huile d'olive sont actuellement proposées. Aucune émulsion n'a cependant démontré sa supériorité et les recherches sur les lipides de synthèse sont en cours.

Le statut des éléments trace est largement déficitaire chez le brûlé, surtout durant les premiers jours post-traumatiques [170]. Des apports exogènes s'avèrent donc nécessaires, mais leur apport optimal n'est pas clairement défini. Parmi les oligoéléments apportés, nous citerons le zinc et le cuivre (impliqués dans la cicatrisation et l'immunité), le sélénium, le chrome et le manganèse.

Sur le plan vitaminique, les apports concernent les vitamines A, B (B6, B9, B12), C, E, notamment pour leurs propriétés anti-oxydantes. Les supplémentations en vitamine C à forte dose [181], à la phase initiale de la brûlure, permettraient une diminution des besoins liquidiens.

Il peut également paraître séduisant d'agir sur la réponse métabolique à l'aide d'agents adjuvants anti-cataboliques et anaboliques, afin d'optimiser l'assistance nutritionnelle. Dans ce domaine, les tentatives thérapeutiques sont du domaine de la recherche clinique.

■ Modes d'administration des apports nutritionnels

L'alimentation orale est possible chez le petit et le moyen brûlé. Elle trouve rapidement ses limites dès que la brûlure dépasse 20 % de la surface corporelle. Ces limites portent sur l'aspect quantitatif et qualitatif dans un contexte d'inappétence chez un patient alité, le plus souvent sédaté et hyperthermique. Les préparations industrielles buvables sont un complément très utile dans ce contexte. Elles sont difficiles, voire impossibles, à utiliser dans les brûlures de la face.

L'alimentation par voie entérale représente la voie idéale. À partir d'une brûlure dépassant 20 % de la surface corporelle, elle devient indispensable pour permettre la couverture des besoins calorico-azotés [182]. Elle ne gêne pas l'alimentation orale et peut assurer un bon complément sur le plan quantitatif et qualitatif. Plus sûre sur le plan bactériologique que la voie parentérale, elle aurait un rôle protecteur au niveau de la muqueuse intestinale, à la fois sur le plan mécanique et immunologique [183]. Sur le plan pratique, la nutrition entérale est administrée de manière continue sur le nycthémère à l'aide de pompes péristaltiques. Dans notre équipe, elle n'est jamais interrompue chez le patient sous assistance ventilatoire, sauf en période opératoire. Une interruption de 2 heures semble suffisante avant toute anesthésie générale pour Pearson [184].

Nous sommes favorables à une instauration ultra précoce, dès l'admission du patient d'une diète iso-osmolaire et iso-calorique, instillée à faible débit, de l'ordre de 25 mL/h, avec augmentation progressive en fonction de la tolérance [185]. Outre la surveillance du résidu gastrique, il faudra contrôler le positionnement et la perméabilité de la sonde.

Parmi les complications les plus classiques, nous retiendrons les troubles de la motricité gastro-intestinale, qui peuvent parfois bénéficier de médications prokinétiques, et la diarrhée, le plus souvent occasionnée par un débit d'instillation trop rapide. En effet, les diarrhées d'origine infectieuse ont considérablement régressé avec l'utilisation de mélanges nutritifs industriels instillés par des pompes à débit régulé en système clos. La complication majeure reste l'inhalation du contenu gastrique par béance du cardia sur la sonde. Seuls des protocoles stricts de surveillance permettent de limiter leur survenue. À noter, enfin, les ulcérations œsophagiennes devenues rares avec les sondes d'alimentation actuelles.

La nutrition par voie parentérale n'est indiquée que si la voie digestive n'est pas fonctionnelle, ou à titre de complément lorsque la voie digestive ne permet pas des apports calorico-azotés suffisants. Elle nécessite un abord veineux central spécifique qui comporte un risque infectieux non négligeable, même si le point de ponction n'est pas situé en zone brûlée. Le volume et l'osmolarité des solutés perfusés doivent tenir compte de l'équilibre hémodynamique et hydroélectrolytique du sujet. Le mode de perfusion doit être continu ; en effet, les modes de perfusion cyclique, même s'ils paraissent plus physiologiques, sont plus difficiles à gérer sur le plan du contrôle de la glycémie, de l'osmolarité et de l'irrégularité des apports volémiques. Le brûlé ayant le plus souvent un tube digestif fonctionnel, la voie parentérale doit donc être considérée comme un recours ultime en cas de défaillance ou d'inaccessibilité des autres modes de nutrition.

La surveillance d'une nutrition parentérale est parfaitement intégrée aux critères de surveillance habituels des services de réanimation. Sur le plan des complications, nous devons cependant insister plus particulièrement sur les risques infectieux, thromboemboliques et hépatobiliaires (surveillance des paramètres biologiques de cholestase et de cytolyse hépatique).

■ Évaluation de l'évolution de l'état nutritionnel

L'évaluation de l'état nutritionnel est considérablement gênée par les perturbations métaboliques et hydroélectrolytiques du brûlé. De ce fait, l'évaluation clinique est essentielle [186, 187]. La qualité et la vitesse de la cicatrisation, dans ses différentes modalités (bourgeonnement conjonctif, épidermisation, prise des greffes ou guérison des sites de prélèvement), restent le critère objectif majeur.

La pesée régulière du brûlé est essentiellement motivée par la surveillance de la réanimation hydroélectrolytique afin de contrôler l'évolution des volumes du secteur interstitiel. Elle perd, de ce fait, sa valeur en tant qu'indice nutritionnel. Elle est, d'autre part, perturbée par les gestes chirurgicaux (excisions, avulsions) et par les techniques de pansements. L'impédancemétrie a été proposée, mais elle est également d'interprétation délicate et n'est pas d'utilisation courante.

Les mesures anthropométriques, comme le pli cutané et la circonférence musculaire brachiale, sont également difficiles à mettre en œuvre du fait de la brûlure et des modifications de l'état d'hydratation variable du tissu sous-cutané.

Le bilan azoté est probablement un des meilleurs moyens biologiques de surveillance [188, 189]. Cependant, si la quantification des apports est facile, celle des pertes reste difficile. En effet, l'évaluation des fuites azotées extra-urinaires, notamment au niveau des exsudats est très approximative [52]. On peut les estimer au quart des pertes azotées totales. Le dosage plasmatique de certaines protéines (albumine, transferrine, fibronectine) est difficile à interpréter. En effet, il

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

existe un profond remaniement dans les proportions des différentes protéines : protéines nutritionnelles, protéines de l'inflammation et protéines de transport. Le rapport 3-méthylhistidine urinaire/créatininurie, normalement de l'ordre de 23 ± 7, est augmenté en situation de catabolisme protéique. Enfin, les dosages biologiques de routine sont systématiques, avec, en particulier, la surveillance de la fonction hépatorénale.

Prise en charge nutritionnelle : élément clé du traitement des brûlés

• Les besoins sont proportionnels au degré d'hypermétabolisme : leur estimation fait appel à des formules ou à des mesures par calorimétrie indirecte.
• Sur le plan qualitatif, les apports préconisés sont de 50 % de glucides, 30 % de lipides et 20 % de protides. Les nombreuses supplémentations proposées, très séduisantes sur le plan théorique, demandent encore à être validées.
• Les modes d'administration doivent privilégier le tube digestif. La voie parentérale ne doit être qu'un complément.
• L'évaluation de l'état nutritionnel est fondée sur la qualité de la cicatrisation et sur le calcul du bilan azoté.

LUTTE CONTRE L'INFECTION

■ Contexte d'immunodépression

Malgré les progrès importants observés ces dernières années dans le traitement des brûlés, l'infection reste une des complications les plus graves en termes de morbidité et de mortalité.

Le brûlé évolue rapidement vers un état d'immunodépression et devient donc très sensible à l'infection. On observe un véritable cercle vicieux d'auto-aggravation. L'immunodépression favorise l'infection qui, elle-même, accentue la réaction inflammatoire et aggrave l'immunodépression. La grande difficulté réside dans le diagnostic d'une infection au sein d'un tableau inflammatoire majeur. L'expérience clinique, dans ce domaine, est irremplaçable.

■ Diagnostic d'infection

Le diagnostic repose plus sur l'évolution des paramètres cliniques et biologiques que sur des signes précis. L'hyperthermie et l'hyperleucocytose sont constantes, les marqueurs de l'inflammation toujours élevés et difficilement interprétables. Seule, l'augmentation de la procalcitonine serait plus prédictive [190]. En pratique les signes les plus significatifs sont aussi plus insidieux :
– intolérance digestive avec iléus gênant la nutrition ;
– troubles de la glycorégulation avec augmentation des besoins en insuline.

Une altération des fonctions d'épuration doit inciter à la vigilance : mouvement des enzymes hépatiques, élévation de la créatinine, hypoxie. Enfin, un arrêt du processus de cicatrisation est fortement prédictif.

La démarche diagnostique doit s'accompagner d'un examen clinique quotidien, d'une observation des brûlures à chaque pansement et d'une recherche mycobactériologique systématique sur tous les gîtes infectieux possibles : pulmonaire, urinaire, sanguin… Les bactériémies positives sont plus fréquentes en cas de brûlures graves, mais ne sont pas un facteur prédictif de mortalité [191]. Sur le plan cutané, la difficulté est d'évaluer la gravité de l'infection. On considère que la peau brûlée reste stérile pendant les 6 premières heures après l'accident, avant de subir, très rapidement, deux modes de contamination :
– une contamination endogène à partir de la flore commensale du patient ;
– suivie secondairement d'une contamination exogène environnementale.

La peau brûlée constitue, en effet, un milieu de culture idéal dans un contexte d'immunodépression et les zones périlésionnelles inflammatoires favorisent la diffusion systémique des micro-organismes. Un suivi bactériologique systématique permet d'identifier les germes et de les quantifier [192]. On peut pratiquer des comptages cutanés de surface. Classiquement, une densité microbienne supérieure à 10^5 germes par cm^2, dans un contexte clinique septique, doit faire envisager un traitement anti-infectieux. Les biopsies cutanées permettent d'apprécier la densité de germes par cm^3 ; cependant, la mise en œuvre est délicate et onéreuse. Certains auteurs considèrent que ces examens permettent d'identifier les micro-organismes, mais ne sont pas prédictifs du degré d'infection. Ils proposent un examen histologique pour différencier une infection d'une simple colonisation et adapter la stratégie thérapeutique en conséquence [130].

■ Mesures préventives

Le traitement préventif fait une large part aux mesures préventives et justifie en grande partie la nécessité de l'environnement géographique spécifique que constituent les centres de brûlés. Chaque patient gravement brûlé doit bénéficier d'un isolement en box individuel afin de limiter les contaminations croisées et la diffusion des germes multirésistants. Ces box doivent bénéficier d'une atmosphère climatisée avec renouvellement et filtration de l'air plusieurs fois par heure, la température et le degré d'hygrométrie étant précisément régulés. Ce type d'environnement devient rapidement septique, mais l'écologie bactérienne est connue et plus facilement maîtrisable [193]. La gestion et l'application des mesures d'hygiène dans un centre de brûlés représentent une énorme charge de travail, souvent sous-évaluée par la tutelle. Toute l'équipe médicale et paramédicale est concernée et doit sans cesse réévaluer son efficience.

Le brûlé grave étant un patient de réanimation, le risque infectieux va rapidement s'exporter et profiter des différentes portes d'entrée offertes par le monitorage invasif. Toutes les mesures de prévention des infections nosocomiales trouvent ici leur sens. La gestion des sondes, canules et cathéters impose une rigueur draconienne dans ce contexte hautement septique. Les changements systématiques de cathéters tous les deux jours en zone brûlée et tous les 4 jours en zone saine, proposés par certains auteurs [194], sont excessifs et non dénués de risques. Une gestion correcte des lieux de ponction avec excision-greffe précoce des zones brûlées et pansements quotidiens permet des changements moins fréquents. L'examen local et le contexte clinique doivent primer sur l'indication systématique.

Il faut souligner d'autre part que les progrès réalisés dans le traitement local tendent à déplacer le risque infectieux. De ce fait, dans beaucoup de centres de brûlés, les infections pulmonaires ou uri-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

naires prennent le pas sur les infections cutanées. Cependant, le point de départ de l'infection étant le plus souvent cutané, la gestion locale de la brûlure reste la priorité principale du traitement préventif. L'excision précoce des tissus nécrotiques et la gestion rigoureuse des plaies sont essentielles. Le nettoyage, la désinfection par application d'antiseptiques ou de topiques antibactériens et la réfection des pansements sont des « gestes d'urgence au quotidien ». Le traitement local ne se fait pas en fonction de la disponibilité du chirurgien ou de l'anesthésiste, mais en fonction des besoins du patient.

Il faut enfin rappeler l'importance d'un bon équilibre métabolique et nutritionnel ainsi qu'une prise en charge efficace du stress et de la douleur.

■ Traitement curatif

Le traitement curatif est également local et général. Sur le plan local, il constitue la continuation logique du traitement préventif, mais en s'adaptant au type d'infection. L'excision de la nécrose infectée est évidemment prioritaire. Si l'on ne dispose pas de documentation bactériologique, un traitement probabiliste peut être prescrit. On connaît, par exemple, l'efficacité de topiques comme la sulfadiazine argentique (Flammazine®) ou le sulfate de mafédine (Sulfamylon®) sur les germes à Gram négatif.

L'antibiothérapie probabiliste par voie générale ne sera indiquée qu'en fonction du contexte clinique. Elle tiendra compte des germes prédominants chez le brûlé : staphylocoques et bacilles pyocyaniques. Elle sera le plus rapidement possible adaptée à la souche bactérienne. Il ne faut pas oublier que les antibiotiques à large spectre sont responsables de déséquilibres de la flore digestive et favorisent l'émergence d'infections fungiques.

La prescription d'une antibiothérapie, même adaptée, doit tenir compte du bénéfice attendu par rapport au risque de sélection de mutants multirésistants. Enfin, on doit se souvenir des modifications de la pharmacocinétique des médicaments chez le brûlé. La posologie des antibiotiques doit être adaptée. Les dosages sériques sont indispensables pour s'assurer d'une bonne efficacité et d'une absence de toxicité [195].

Diagnostic de l'infection chez le brûlé

• Il s'agit d'un diagnostic difficile qui repose sur :
– la constatation de variations brusques des paramètres classiques et surtout sur l'apparition de signes insidieux : intolérance digestive, hyperglycémie, altération des fonctions d'épuration, arrêt de la cicatrisation ;
– une documentation bactériologique standard ou spécifique : comptages cutanés.
• Le traitement est d'abord préventif :
– soins locaux, excision de la nécrose ;
– isolement en environnement spécifique ;
– prévention des infections nosocomiales.
• Le traitement curatif repose sur :
– le traitement local de l'infection : topiques, excision des zones surinfectées ;
– la gestion rigoureuse de l'antibiothérapie pour limiter l'apparition de germes multirésistants ;
– l'adaptation posologique des antibiotiques.

Assistance ventilatoire du brûlé

Deux groupes principaux de brûlés peuvent bénéficier d'une ventilation mécanique :
– les victimes de lésions d'inhalation ou de blast qui présentent une détresse respiratoire d'emblée. Le contrôle de la ventilation est obligatoire car on est en présence d'un poumon lésionnel avec un fort potentiel de risques infectieux et/ou mécaniques. La compliance pulmonaire est effondrée. L'évolution vers un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) est fréquente. La ventilation requiert des pressions d'insufflation importantes et des pressions positives télé-expiratoires élevées, avec risque de barotraumatisme. Elle nécessite l'utilisation de ventilateurs puissants. Les conséquences hémodynamiques ne sont pas négligeables. Le traitement est long, délicat, émaillé de complications pouvant précipiter le patient vers un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) ;
– les patients brûlés sur de grandes surfaces, sans atteinte pulmonaire directe mais présentant un « poumon de brûlé ». Dans ce cas, il s'agit d'une véritable aide à la ventilation. Les nouveaux modes de ventilation permettent une adaptation aisée à la machine et un bon confort pour le patient. Les soins locaux peuvent être optimisés. La suppression du stress, des stimuli nociceptifs et l'obtention d'une hématose correcte sans risque d'épuisement ventilatoire vont favoriser l'orientation du métabolisme vers la cicatrisation et la reconstruction cutanée. Malgré les risques iatrogènes, l'expérience montre les effets bénéfiques de ce mode de gestion sur la survie [196].

Ventilation assistée ou ventilation thérapeutique

• Il faut distinguer deux situations bien différentes :
– l'assistance ventilatoire du grand brûlé, sans atteinte pulmonaire directe mais en situation potentielle de défaillance énergétique générale ;
– la ventilation mécanique curative des atteintes pulmonaires directes et des complications respiratoires.

Rééducation et kinésithérapie

Dans le cadre de la prise en charge pluridisciplinaire de la brûlure, il ne faut pas négliger le rôle du médecin rééducateur qui va coordonner les soins de kinésithérapie dès la phase d'hospitalisation en centre spécialisé. Plusieurs problèmes doivent êtres gérés, à la fois sur le plan préventif et curatif : le risque cutané, les conséquences de l'immobilisation prolongée et les complications inhérentes à la réanimation.

Dès l'entrée du patient, un bilan lésionnel permet de prévoir les localisations de brûlures à risque rétractile. Ce bilan évalue les problèmes spécifiques à la brûlure auxquels se surajoutent les conséquences de l'alitement prolongé. Il faut prévenir les attitudes antalgiques chez les patients conscients par une kinésithérapie active. Chez les patients sédatés et sous assistance ventilatoire, une mobilisation passive est associée à une installation posturale. En effet, les patients de réanimation, notamment sur lit fluidisé, développent des attitudes vicieuses avec risques d'enraidissement et de déformations.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La prévention des rétractions cicatricielles fait appel à des appareillages. On citera tout particulièrement au niveau des mains, les attelles posturales moulées in situ en matériaux thermoformables, afin de maintenir une position de fonction intrinsèque plus adaptée.

La kinésithérapie respiratoire occupe une place primordiale. Un bon drainage associé à des aides ventilatoires non invasives peut éviter une décompensation respiratoire et une assistance mécanique invasive.

Chez le patient fraîchement greffé, il est souhaitable d'immobiliser le site en position d'étirement cutané maximum. Pendant cette période, seules des contractions musculaires statiques sont autorisées.

Dès que la couverture cutanée est stabilisée, la mobilisation peut être autorisée avec verticalisation et reprise progressive de la marche. Au lever, les zones cicatrisées, notamment au niveau des membres inférieurs, doivent bénéficier d'une compression par bandes élastiques. Les zones à risque rétractile sont alors équipées d'orthèses statiques dont le suivi sera assuré en centre de rééducation spécialisé.

Objectifs de la rééducation et de la kinésithérapie

- Prévention des attitudes vicieuses dues à l'alitement prolongé,
- Appareillage des zones à fort potentiel de rétraction,
- Mobilisations actives ou passives des articulations,
- Compression des régions cicatrisées,
- Kinésithérapie respiratoire.

Prise en charge anesthésique pendant la période métabolique

Le traitement de la brûlure, maladie locale, est caractérisé par sa durée et le caractère itératif des actes de chirurgie et soins qu'il nécessite. Nous avons vu, dans la description de ces interventions, que le retour à l'intégrité cutanée supposait une véritable stratégie thérapeutique. Tous ces actes se déroulent dans un contexte de perturbations métaboliques chez des patients septiques, hypoxiques et potentiellement dénutris. Il faudra en permanence avoir à l'esprit la préservation de cet équilibre : perturber le moins possible les apports nutritionnels, éviter les déperditions caloriques et contrôler les gestes nociceptifs. Les interventions sont le plus souvent très agressives et algogènes. On peut définir différentes situations en fonction de la brûlure et du brûlé. Ainsi, on distingue les brûlures superficielles en cicatrisation dirigée qui vont se solder par une série de pansements douloureux avec détersion assistée et les brûlures plus graves qui vont nécessiter plusieurs séances d'excisions et de greffes.

Bilan préopératoire

Le bilan préopératoire reste classique. Après avoir apprécié le terrain et les problèmes posés par les lésions associées, il doit tenir compte de l'évolution clinique au jour le jour. Les anesthésistes du service qui ont en charge le suivi du brûlé sont les mieux placés pour assurer une préparation préopératoire de qualité avec équilibrage hydroélectrolytique, maintien d'une volémie efficace, correction de l'hématose et des facteurs de coagulation. Ayant une bonne connaissance des techniques opératoires et du délai d'intervention par rapport à l'accident, ils pourront évaluer les besoins hydriques et transfusionnels.

Le choix de la technique anesthésique tiendra compte des spécificités pharmacocinétiques et pharmacodynamiques des médicaments chez le brûlé. La nécessité d'un contrôle des voies aériennes doit faire évaluer les éventuelles difficultés d'intubation dans les brûlures de la face avec œdème. Une intubation sous fibroscope peut être prévue en fonction de la classification de Mallanpati.

Les problèmes d'évacuation gastrique avec iléus doivent faire prévoir une situation d'estomac plein. Cependant, la mise à jeun doit perturber le moins possible les apports nutritionnels. Pour les patients ventilés les apports par voie entérale ne sont pas arrêtés et, pour les non ventilés, certains auteurs limitent à 4 heures le jeûne préopératoire [97]. Le risque de complications thromboemboliques étant très élevé, le traitement préventif est systématique.

L'utilisation d'héparines de bas poids moléculaire, qui ont une activité antithrombotique dissociée de l'activité anticoagulante, permet d'éviter l'arrêt du traitement en préopératoire. On peut conseiller la prescription d'une injection sous-cutanée par jour à 18 heures afin d'éviter le pic d'activité en période peropératoire. La posologie est, au minimum, celle préconisée pour les pathologies à risque thrombogène très élevé. Elle est adaptée au poids du patient et au risque potentiel plus élevé dans les brûlures des membres inférieurs et les électrisations.

Prémédication

La prémédication tiendra compte du traitement anxiolytique et analgésique de fond. Chez les patients ventilés, ce traitement est renforcé pour permettre les manipulations et le transport jusqu'au site opératoire. Dans les autres cas, nous prescrivons en général un comprimé d'hydroxyzine 100 mg per os deux heures avant l'intervention. La voie intramusculaire est déconseillée à cause du risque septique. L'anesthésiste qui accompagne le patient peut également commencer une diazanalgésie titrée par voie veineuse pour rendre plus confortable le transfert au bloc.

Prise en charge peropératoire

■ Considérations générales

La température du bloc opératoire qui accueille le brûlé doit être préalablement adaptée à la surface cutanée détruite ; elle est habituellement réglée entre 25 °C et 35 °C, parfois davantage. Les brûlés étant hautement septiques, les protocoles d'hygiène et d'asepsie sont particulièrement rigoureux et imposent un délai incontournable entre deux patients.

Il est souhaitable que l'ensemble des traitements et perfusions en cours ne soit pas interrompu pendant les actes chirurgicaux et les soins locaux. Le patient est donc transféré au bloc opératoire avec les pompes et seringues électriques. Chez le brûlé grave, nous transférons ce matériel de perfusion, parfois très encombrant, sur un chariot mobile qui suit le patient dans tous ses déplacements.

■ Monitorage peropératoire

Le ***monitorage peropératoire*** repose sur les moyens habituels de surveillance per-anesthésique. La principale particularité réside

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

dans l'application pratique de ces techniques aux conditions de réalisation de l'acte opératoire. Les abords veineux sont limités du fait des brûlures. En effet, si en urgence, il est relativement facile de perfuser, en cas de nécessité, en zone brûlée, il n'en est pas de même au bout de quelques jours d'évolution en zone nécrotique, œdématiée ou, tout simplement, excisée.

Les abords doivent être suffisants pour permettre la poursuite de la réhydratation et des traitements de fond mais aussi la compensation des pertes opératoires avec surveillance de la pression veineuse centrale. Parallèlement, une voie spécifique pour les agents anesthésiques est souhaitable. Ceci peut se faire par un abord périphérique spécifique, mais le capital veineux s'épuise vite. Pour les brûlés graves, on peut utiliser un seul cathéter central multi-voies. Une des voies est alors réservée à l'anesthésie et au remplissage peropératoire. Ce cathéter n'est pas changé de manière systématique, mais, plutôt, à la demande, en fonction d'arguments cliniques ou mécaniques.

La mesure de la pression artérielle par brassard automatique pose de nombreux problèmes. Le brassard situé en zone brûlée est responsable de saignements en aval et de macération localement. On ne peut le placer sur une zone récemment greffée sans risque de voir les greffons se décoller. Il faut d'autre part l'isoler du champ opératoire ou le stériliser, et, dans ce cas, sa durée de vie devient minime. Placé au niveau des membres inférieurs, les mesures sont moins fiables et son utilisation est difficile lors des douches ou des bains. Pour pallier ces inconvénients chez le grand brûlé, il est possible de mettre en place une pression par voie sanglante pour la chirurgie d'excision. Elle facilite la surveillance, permet des prélèvements peropératoires aisés et présente une bien meilleure fiabilité. Cependant sa durée de vie est limitée à quelques jours. Lors du cathétérisme de l'artère radiale, les risques de sténose ne sont pas à négliger et le test d'Allen est indispensable.

La capnographie représente un des meilleurs moyens de surveillance. Elle peut même pallier en partie les défaillances des autres systèmes. Facile à mettre en œuvre, elle est le signal le plus précoce des variations hémodynamiques, mais demande une certaine expérience pour son interprétation.

La qualité de la diurèse horaire chez le patient sondé est le garant d'une bonne stabilité hémodynamique.

Le saturomètre de pouls pose le problème de la qualité du signal recueilli. Les troubles de la vascularisation périphérique en cas d'hypothermie ou de vasoconstriction rendent les mesures digitales peu fiables. Il ne faut pas hésiter à tester différents sites : lobe de l'oreille, columelle nasale, langue. De plus, les capteurs supportent mal l'humidité et les antiseptiques.

La surveillance électrocardioscopique est limitée aux possibilités de positionnement des électrodes en fonction de la brûlure et de la chirurgie. En zone brûlée, il faut utiliser des électrodes aiguilles du type de celles utilisées pour la réalisation d'électroencéphalogrammes ou des agrafes chirurgicales avec des pinces crocodiles.

La surveillance de la température centrale est importante chez le grand brûlé, véritable écorché soumis aux phénomènes d'évaporation peropératoire. Toute hypothermie sera responsable d'une diminution du débit cardiaque avec ses conséquences sur les fonctions hépatorénales. On observe également une augmentation de la libération de catécholamines et une déviation vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine. Les agents anesthésiques perturbent l'ensemble de la thermorégulation en diminuant le seuil du thermostat central et en déprimant la boucle de régulation. Ils diminuent le métabolisme et donc la production calorique [197]. Les curares suppriment le frisson. Malgré les moyens mis en œuvre pour limiter les déperditions caloriques comme le maintien d'une température ambiante élevée au bloc opératoire, les matelas chauffants et les réchauffeurs de solutés perfusés, elles sont considérables. Le réchauffement des gaz inspirés est peu efficace. Les couvertures chauffantes sont rarement utilisables car elles gênent le traitement local. D'autre part, il ne faut pas oublier que les systèmes de chauffage radiants, sur un patient nu, favorisent l'évaporation et donc la chute de la température centrale. Les sondes urinaires avec thermistance sont, actuellement, le moyen idéal de surveillance.

La surveillance comprend également le monitorage des anesthésiques volatils et de la curarisation. L'utilisation de myorelaxants est cependant rarement nécessaire dans la chirurgie du brûlé. Les moyens plus récents de contrôle de la profondeur de l'anesthésie par calcul de l'index spectral peuvent permettre également d'affiner la technique anesthésique.

Le monitorage hémodynamique par cathéter de thermodilution, pour les excisions importantes, est considéré comme indispensable par certains. Cette attitude nous paraît excessive en dehors du recours à une technique opératoire très hémorragique. Le rapport risque/bénéfice doit limiter strictement les indications aux patients en insuffisance hémodynamique sévère. Le geste et la technique chirurgicale doivent s'adapter à l'état du patient.

■ Conduite de l'anesthésie

L'induction de l'anesthésie peut faire appel à un large choix de produits. L'étomidate ou la kétamine seront préférés en situation hémodynamique instable, notamment dans les premiers jours. Propofol ou thiopental seront parfaitement adaptés par la suite. Les posologies habituelles seront appropriées au début, puis, rapidement, elles devront être augmentées par titration progressive en fonction du profil métabolique. Une benzodiazépine de type midazolam et un morphinique sont en général associés. Le choix du morphinique privilégie la puissance et la maniabilité, donc une courte durée d'action : fentanyl, alfentanil ou sufentanil. Le rémifentanil, très puissant, sans retentissement hémodynamique et de très courte durée d'action, pose, par contre, un problème de relais parfois délicat avec l'analgésie postopératoire.

Pour les anesthésies itératives, le problème du contrôle des voies aériennes est résolu : soit parce que l'œdème a régressé, soit parce que le patient est sédaté et ventilé mécaniquement. Il faut rappeler que la succinylcholine ne doit plus être utilisée après la 24^{e} heure, y compris pour l'intubation. On intubera sous curare non dépolarisant de courte durée d'action, comme le vécuronium, à posologie maximale. S'il n'y a pas de changement de position peropératoire, la mise en place d'un masque laryngé peut parfaitement convenir.

Pour ***l'entretien de l'anesthésie***, le morphinomimétique choisi peut être administré en bolus ou à la seringue électrique et il sera associé, le plus souvent, à un agent halogéné en circuit fermé : isoflurane, desflurane ou sévoflurane. Le sévoflurane permet une adaptation rapide de la profondeur de l'anesthésie en fonction des besoins liés à l'acte chirurgical. L'entretien par le propofol en perfusion à

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

objectif de concentration permet de s'adapter au profil très variable du patient [97]. Cependant, il n'existe pas à ce jour de logiciel adapté aux brûlés et les posologies croissantes nécessaires à l'entretien anesthésique sont d'un coût non négligeable.

La ***ventilation peropératoire*** dépend du type d'acte chirurgical. Pour des gestes de très courte durée, la ventilation spontanée est possible, en utilisant le monitorage du respirateur d'anesthésie. Pour la chirurgie habituelle, la ventilation doit être assistée. Chez les brûlés les plus graves ou présentant des complications respiratoires, un ventilateur de réanimation pourra avantageusement remplacer celui d'anesthésie. En conséquence, la demande ventilatoire est plus importante et le volume minute sera augmenté en conséquence.

Pendant l'intervention, il faut compenser les ***pertes hydroélectrolytiques*** spécifiques dues à l'exposition des surfaces excisées. L'estimation quantitative est difficile et les formules proposées dans la littérature sont très aléatoires. Artz [198] propose une formule appréciant les pertes P par évaporation en grammes par heure :

P (en g/h) = 25
+ (% de surface brûlée × surface corporelle en m^2)

Le volume à perfuser varie en fonction de la période d'excision et nous préférons nous baser sur des paramètres hémodynamiques. Les solutés choisis sont le Ringer-lactate et, si nécessaire, l'albumine à 4 %.

Les ***déperditions sanguines*** peropératoires peuvent être très importantes [199, 200]. Elles dépendent de plusieurs facteurs : période d'excision, technique opératoire et qualité de l'opérateur. Les excisions ultra-précoces pendant la phase hydroélectrolytique sont à l'origine de pertes sanguines et hydriques majeures, difficiles à contrôler chez un patient instable et souvent hypocoagulable. Ce type d'excision n'est tolérable que pour de petites surfaces brûlées, en zones fonctionnelles. La période idéale se situe entre le 3e et le 10e jour. En effet, s'installe ensuite progressivement la période inflammatoire qui favorise le saignement et rend difficile l'hémostase chirurgicale. L'utilisation d'une momification des zones brûlées par la sulfadiazine argentique et le nitrate de cérium (Flammacérium®) accentue également la réaction inflammatoire locale.

Comme nous l'avons précisé dans les méthodes d'excision, les pertes sanguines sont éminemment dépendantes de la technique. Avec les excisions tangentielles, des pertes pouvant atteindre 250 mL/min, ont été décrites [201]. Ceci est inacceptable. Il faut se limiter à de petites surfaces, éliminer la nécrose progressivement et s'arrêter à la limite de la zone viable vascularisée. La fin de la détersion sera assistée chimiquement à l'aide d'enzymes protéolytiques. Les techniques d'excision ou d'avulsion à l'aponévrose sont bien moins hémorragiques. Cependant, le soin apporté à l'hémostase peut faire varier le saignement de manière considérable. Classiquement, les déperditions associées à une excision sur 15 % de la surface corporelle ne doivent pas dépasser 50 % de la masse sanguine circulante. Une stratégie chirurgicale bien pensée par un opérateur méticuleux permet d'améliorer nettement ces chiffres [202].

L'évaluation des pertes est difficile car il s'agit de saignement de surface diffus [203]. La pesée des compresses est insuffisante car les champs opératoires sont également imbibés de sang. Ce dernier est, en outre, dilué par les sérums utilisés pour l'hémostase, les solutions de détersion/lavage et les exsudats libérés par la plaie opératoire. L'évolution de la pression artérielle, de la pression veineuse centrale, de la diurèse et la surveillance de l'hématocrite permettent d'ajuster correctement la compensation. Un monitorage invasif est rarement nécessaire. On doit cependant disposer d'un accélérateur de perfusions et d'un réchauffeur pour la transfusion sanguine. Lors de transfusions massives, une surveillance du calcium ionisé est souhaitable.

En dehors du soin apporté à l'hémostase, il existe plusieurs techniques pour limiter le saignement peropératoire. La mise en place d'un garrot proximal dans les excisions pratiquées au niveau des membres est pratiquée par certaines équipes [204]. Elle ne permet pas d'apprécier le niveau d'une excision tangentielle, et la levée du garrot s'accompagne d'un saignement diffus sur toute la zone excisée, plus difficile à maîtriser qu'une hémostase faite « pas à pas ».

L'utilisation de compresses imbibées de sérum adrénaliné dilué au 1/10 000 permet de limiter un saignement en nappe [205, 206]. Il est conseillé de ne pas dépasser 10 µg/kg/20 minutes. Les risques de passage systémique avec troubles du rythme et hypertension artérielle sont, en pratique, minimes [207]. Les poudres hémostatiques à base de collagène sont également utilisables mais d'efficacité limitée. Chez le brûlé, le saignement de surface ne permet pas la récupération des globules rouges. De plus, le lavage ne supprime pas la contamination bactérienne, inéluctable en zone brûlée. La technique d'hypotension contrôlée est peu documentée dans la littérature. Elle semble très risquée dans un contexte hyperkinétique. Il semble plus raisonnable de chercher à éviter toute hypertension artérielle peropératoire.

L'installation du patient devra s'adapter à la localisation des brûlures. Des modifications de posture peropératoires sont parfois nécessaires, pour permettre de compléter une excision ou d'accéder à une zone de peau saine afin de prélever des greffons cutanés. Installation et variations de posture sont d'autant plus délicates que le patient est instable sur le plan hémodynamique. Les risques de léser des zones fraîchement greffées ne sont pas négligeables et toute manipulation exige la participation de toute l'équipe médicale et paramédicale du bloc opératoire. La sécurité doit primer et le chirurgien doit s'adapter, autant que possible, à la posture la plus favorable pour le patient. Le décubitus ventral doit être exceptionnel. Les greffes des faces postérieures des membres se font en décubitus dorsal, le membre à greffer étant suspendu.

Les interventions chirurgicales du brûlé se terminent quasiment toujours par la réalisation d'un pansement. Cette phase, moins douloureuse, permet d'amorcer progressivement le réveil et de programmer un relais pour l'analgésie postopératoire.

Le réveil et l'extubation ne peuvent s'envisager qu'avec une situation hémodynamique stable et une température centrale correcte, supérieure à 36 °C. L'hypothermie peut en effet masquer une hypovolémie. Il faudra éviter les frissons du réveil, notamment après utilisation d'halogénés car, non seulement ils sont gros consommateurs d'énergie, mais ils peuvent provoquer le déplacement et la perte des greffes. Toutes les manipulations lors du passage en salle de réveil ou du retour dans le box de réanimation représentent un risque pour l'hémostase et les greffons fraîchement posés.

Les objectifs de la période postopératoire sont de maintenir une bonne oxygénation, un confort thermique adapté et une analgésie de qualité. Si nécessaire, une assistance ventilatoire transitoire, sous

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

sédation, permettra la récupération d'une homéostasie correcte et un réveil de bonne qualité.

Gestion de cas particuliers

Le brûlé grave, sédaté et sous respirateur, bénéficie d'une prise en charge plus aisée. Le transfert au bloc opératoire se fait sous assistance ventilatoire manuelle ou sous respirateur de transport. L'induction de l'anesthésie peut se faire directement à l'aide d'un agent halogéné et l'analgésie sera renforcée à la demande, en fonction du caractère douloureux de l'acte, notamment lors des prélèvements de greffons. La technique d'entretien n'est pas spécifique, si ce n'est par la nécessité d'adapter la posologie par titrage au profil hypermétabolique du patient. Si ce dernier présente une complication respiratoire difficile à ventiler, un ventilateur de réanimation peut se substituer à celui d'anesthésie. De plus, la gestion du traitement local est facilitée ; les pansements, les changes, les toilettes bronchiques, la kinésithérapie passive peuvent s'effectuer sans contraintes pour le soignant et sans désagrément pour le malade. Une grande partie des soins peut s'effectuer en chambre, sans transfert au bloc opératoire. Dans certaines unités récentes, tout le traitement médical et chirurgical peut s'effectuer dans le box même du patient.

La balnéothérapie se résume actuellement à la pratique de douches dans des baignoires spéciales ou des chariots douches. La douche facilite l'ablation des pansements et le nettoyage par convection aqueuse des brûlures superficielles ou intermédiaires traitées en détersion assistée. Il s'agit d'actes relativement courts, souvent effectués en ventilation spontanée. Les différents capteurs, électrodes et brassards supportent mal l'humidité et les antiseptiques. Il faudra donc les protéger ou s'en passer temporairement. L'oxymètre de pouls sera souvent le seul monitorage utilisable. La technique d'anesthésie n'a rien de spécifique, cependant nous préférons l'utilisation d'un agent intraveineux comme le propofol. En effet, les agents halogénés, responsables d'une vasodilatation périphérique, favorisent la déperdition calorique, ce qui potentialise le risque d'hypothermie par convection et par évaporation. Juste après le rinçage, il faut effectuer un séchage soigneux avec des éponges stériles.

Objectifs de la prise en charge anesthésique du brûlé

- Préserver son équilibre métabolique et nutritionnel.
- Prévoir les risques d'intubation difficile.
- Permettre la continuité des traitements en cours.
- Adapter le monitorage aux brûlures et à l'acte chirurgical.
- Éviter toute hypothermie par une ambiance thermique adaptée.
- Tenir compte de la technique chirurgicale utilisée pour l'évaluation des pertes hydriques et sanguines.
- Privilégier le confort d'installation du patient par rapport à celui du chirurgien.
- Veiller à la protection des zones greffées lors des déplacements.
- Anticiper en peropératoire l'analgésie postopératoire.

Les pansements itératifs peuvent s'effectuer sous sédation. Cependant, la qualité de ce pansement va dépendre du degré de tolérance du patient vis-à-vis de l'acte et de la douleur. Seule l'anesthésie générale permet d'associer qualité du geste, confort du patient et suppression du stress. Elle permet également un acte plus court. Elle se pratique le plus souvent en ventilation spontanée. Les anesthésiques et analgésiques puissants et de courte durée d'action permettent un réveil rapide qui gène peu les apports nutritionnels. Certains auteurs proposent l'arrêt de l'alimentation solide seulement 4 heures avant, et la nutrition entérale 2 heures avant l'anesthésie [184]. Ceci suppose évidemment l'absence de troubles de la vidange gastrique.

Analgésie et sédation

Importance de la douleur et de sa prise en charge

La douleur est une constante clinique chez les brûlés. Elle est caractérisée par son intensité, sa durée et son polymorphisme. Bien que reconnue de longue date, sa prise en charge a été longtemps négligée [208] et, le plus souvent, traitée de manière empirique. La récente prise de conscience institutionnelle de la nécessité de traiter efficacement la douleur a permis des progrès substantiels, qui restent cependant très inégaux. L'utilisation des opiacés s'élargit mais il est difficile de rompre avec la peur du risque d'effets secondaires : dépression respiratoire, dépendance… [209]. Pourtant, aucune dépendance d'origine iatrogène n'a été retrouvée à ce jour chez le brûlé [210]. Il s'installe, cependant, une tolérance progressive aux opiacés qui impose une augmentation des posologies que de nombreux médecins hésitent à appliquer.

Chez le brûlé, le traitement de la douleur n'a pas bénéficié d'une recherche clinique véritablement coordonnée. La plupart des études sont fondées sur des collectifs limités et les résultats sont souvent très différents, voire contradictoires, d'une publication à l'autre. Il existe une grande variabilité de prise en charge dans les différents centres, chacun se référant à sa propre expérience, habitude ou conviction. Les méthodes de traitement de la brûlure, les structures et l'environnement médical étant très variés, il est difficile d'établir des règles consensuelles [211].

En pratique, si le principe d'un traitement efficace de la douleur est bien acquis dans les centres spécialisés, il n'en est pas toujours de même dans les autres structures et certaines catégories de patients semblent encore échapper à un traitement efficace. Chez l'enfant, les modes d'expression de la douleur sont différents et donc souvent mal pris en compte. Chez la personne âgée, les prescriptions d'antalgiques sont souvent minorées par crainte des effets secondaires [212]. Enfin, la douleur des très nombreux patients traités en ambulatoire pour des petites brûlures, superficielles donc très algiques, est très souvent sous-estimée [213].

Le traitement de la douleur chez le brûlé ne vise pas seulement un objectif humanitaire, au demeurant fondamental. Il joue un rôle prépondérant dans le contrôle des conséquences somatiques et psychiques de la maladie. La douleur est responsable de stress et aggrave l'hypermétabolisme [177]. Elle gêne les soins, la mobilisation et la kinésithérapie. Elle favorise les attitudes vicieuses. Elle a des conséquences psychiques : repli du patient sur lui-même, blocage de

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

la communication et accentuation de la dépression. Sa prise en charge devra être globale et ne se limitera pas à la seule prescription d'agents pharmacologiques.

Spécificités de la douleur du brûlé

La douleur est une constante de la vie du brûlé. Mise à part une sidération initiale au moment de l'accident, décrite chez près d'un tiers des patients, les phénomènes douloureux sont permanents pendant toute l'évolution du traitement [214]. Leur origine varie avec le temps, mais leur intensité reste élevée. Même après la cicatrisation complète des lésions, ils subsistent sous des symptomatologies différentes et d'intensité variable.

La peau est très riche en terminaisons libres A et C ainsi qu'en récepteurs multimodaux qui jouent le rôle de nocicepteurs (puisqu'il n'existe pas de récepteurs spécifiques de la douleur), ce qui explique le caractère très algique des brûlures superficielles et intermédiaires. En effet, lorsque les récepteurs cutanés sont intacts ou partiellement lésés, ils transmettent les influx nociceptifs par les voies habituelles jusqu'au cerveau. Initialement, les brûlures profondes sont indolores du fait de la destruction totale de ces récepteurs. Secondairement, on observe la régénération de certains récepteurs et la reprise des phénomènes douloureux d'autant que ces récepteurs sont stimulés par les médiateurs de l'inflammation. Ces derniers sont régulièrement libérés lors de chaque procédure de soin et génèrent des accès douloureux.

Par ailleurs, du fait des lésions locales et de la plasticité neuronale, le seuil d'activation de ces nocicepteurs est abaissé, non seulement en zone lésée (hyperalgie) mais également dans les zones immédiatement environnantes (allodynie). Un phénomène d'hyperalgie s'installe et se pérennise jusqu'à la cicatrisation complète des lésions. Au niveau central, les neurones médullaires et thalamiques deviennent hyperexcitables. Leur réponse est amplifiée et on note un élargissement de leur champ récepteur. La moindre stimulation devient hyper douloureuse. Secondairement, enfin, au niveau des zones de brûlures profondes avec destruction des récepteurs nerveux périphériques, on peut observer des véritables douleurs de désafférentation dont le traitement échappe aux antalgiques classiques. Ces douleurs de type neuropathique peuvent évoluer vers la chronicité.

On décrit classiquement deux composantes à la douleur du brûlé [215] : une douleur de fond, continue, d'intensité modérée, le plus souvent indépendante de la gravité locale des lésions et des pics hyperalgiques concomitants des actes thérapeutiques. La douleur de fond varie au cours du nycthémère, mais elle persiste avec la même intensité pendant toute la durée du traitement. Elle est due :
- à la stimulation des récepteurs cutanés dans les brûlures superficielles et intermédiaires ;
- et à la régénération des terminaisons nerveuses des brûlures plus profondes ; les phénomènes douloureux apparaîtront secondairement et s'intensifieront progressivement.

Sur ce fond douloureux se greffe de manière itérative une succession de gestes thérapeutiques médicaux et paramédicaux qui sont autant d'agressions nociceptives. Les récepteurs sont stimulés de manière directe, mais également par la libération des médiateurs. Le brûlé redoute leur caractère répétitif et leur intensité. Il subit tous les actes de réanimation : mise en place de voies veineuses ou artérielles, fibroscopies, sondages, prélèvements ; mais également la gestion de ses plaies : nettoyage, désinfection, réfection des pansements, ouverture des greffes, ablation des agrafes… Tous ces actes varient dans le temps, mais gardent leur extrême intensité douloureuse : détersion, balnéothérapie et pansements du début sont suivis par les manœuvres de mobilisation et de kinésithérapie. La multiplicité de ces composantes, les fluctuations dans le temps et le caractère répétitif rendent difficile la maîtrise du traitement. Les facteurs de gravité locaux ne permettent pas de prévoir l'intensité de la perception douloureuse, qui est extrêmement variable d'un individu à l'autre. Pour mener à bien le traitement il faudra tenir compte de la diminution du seuil de perception douloureuse et de la tolérance progressive vis-à-vis des médications.

Chez le grand brûlé, qui ne bénéficie pas d'une sédation sous assistance ventilatoire, la répétition des actes douloureux sur plusieurs semaines entraîne un véritable passage à la chronicité. La douleur perçue est difficile à définir, son intensité reste élevée et semble échapper aux antalgiques habituels. On se trouve alors avec un patient qui présente des troubles somatiques d'extrême fatigue et des troubles psychiques avec irritabilité, refus de communiquer et dépression. Au fur et à mesure de l'évolution, il prend conscience du préjudice esthétique et fonctionnel et rejette sa nouvelle image. La peur du regard des autres accentue son angoisse et la tentation de régresser et se laisser aller est grande [215–217]. La difficulté, pour conduire le traitement, consiste alors à différencier les composantes psychologiques [218] et somatiques.

Évaluation de la douleur

Pour mieux apprécier l'état douloureux du brûlé, il faut recourir à une stratégie rationnelle d'évaluation. Elle passe par l'autoévaluation régulière du patient à l'aide d'une échelle visuelle analogique. Cette méthode simple permet de déterminer les besoins mais aussi l'efficacité des antalgiques prescrits. Les résultats doivent êtres retranscrits sur une feuille de surveillance qui servira de référence. Le médecin devra alors prescrire un protocole d'adaptation posologique pour l'infirmière.

Chez les patients inconscients, l'équipe soignante doit évaluer la douleur par l'étude de ses manifestations neurovégétatives comme lors d'une anesthésie générale. L'expérience montre les difficultés de mise en œuvre de cette évaluation et son manque de précision [210, 219].

Récemment, une échelle permettant d'évaluer la douleur et l'anxiété adaptée aux patients brûlés a été proposée, le Burn Specific Pain Anxiety Scale (BSPAS) [220, 221].

En pratique, il faut évaluer la tolérance à la douleur et son évolution en fonction du profil psychologique du patient. Un malade apparemment très équilibré, capable de subir toutes les agressions du traitement sans inquiétude, pourra s'effondrer brutalement et enclencher un syndrome dépressif grave. Il faut également bien différencier les besoins analgésiques pour la douleur de fond et les besoins nécessaires aux différents actes de soins. Enfin, il ne faut pas négliger la composante psychologique qui passe par la reconnaissance de la douleur. Parler de la douleur, expliquer ses origines, permet une meilleure acceptation et une meilleure tolérance.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

GESTION PRATIQUE DE L'ANALGÉSIE

Le traitement de la douleur du brûlé est essentiellement pharmacologique. Les *opiacés* constituent la base de cette thérapeutique analgésique. Toutefois, de nombreuses techniques adjuvantes présentent un grand intérêt si on les intègre dans une stratégie multimodale de prise en charge [222].

■ Phase hydroélectrolytique

Pendant la phase hydroélectrolytique, la pharmacocinétique des médicaments est incertaine. Dans ce contexte, il est préférable d'administrer des petits bolus de morphiniques répétés à la demande. La composante d'anxiété sera traitée avec prudence par des benzodiazépines. À ce stade, la potentialisation est très importante et le risque de dépression respiratoire réel.

■ Phase hypermétabolique

Durant la phase hypermétabolique, il faut différencier plusieurs situations :

- **le brûlé grave ventilé** : il peut bénéficier d'une analgésie puissante associée à une sédation, sans limitation liée au risque de dépression respiratoire. Une diazanalgésie associant du midazolam et un morphinique puissant sans phénomène d'accumulation, type sufentanil, permettent un très bon confort pour le patient. Le rémifentanil a obtenu l'AMM en réanimation et devra être évalué chez le brûlé. La nécessité d'une voie veineuse spécifique peut être un inconvénient. Pour les actes douloureux, une adaptation des posologies et l'adjonction d'un agent hypnotique comme la kétamine donnent d'excellents résultats. Cependant, les phénomènes de tachyphylaxie déjà mentionnés imposent une augmentation progressive des posologies pouvant atteindre des sommets inégalés en pathologie humaine. Il est souvent nécessaire d'associer des neuroleptiques comme l'halopéridol, la cyamémazine ou la lévomépromazine. L'utilisation de kétamine en continu permet de diminuer les besoins en morphiniques par ses effets antagonistes des récepteurs NMDA. L'adaptation au respirateur par curarisation (cisatracurium) est rarement nécessaire en dehors de l'existence de complications pulmonaires telle qu'une broncho-pneumopathie ou un poumon lésionnel ; à signaler l'obtention récente d'une nouvelle AMM pour le rémifentanil en réanimation (thérapeutique qui devra être évaluée chez le brûlé);
- **le brûlé en ventilation spontanée** : le traitement de fond repose sur l'utilisation de morphine qui est souvent sous-dosée. Les effets secondaires ne sont pas négligeables : ralentissement du transit avec iléus, constipation et présence de nausées incitent à la prudence. Cependant, il est préférable de maintenir une posologie efficace sur la douleur et de prévenir les effets secondaires par des thérapeutiques prophylactiques adaptées. Les morphiniques peuvent être administrés sous forme orale à libération lente, mais également en mode contrôlé par le patient (PCA). Le mode de titration continue par PCA permet l'obtention d'un taux sanguin proche de la concentration minimale efficace, avec cependant de grandes variations interindividuelles [223]. Le contrôle du patient, qui est le propre gestionnaire de sa douleur, est une des raisons de l'efficacité de la technique d'analgésie. C'est également un facteur important du taux de satisfaction exprimée. C'est une méthode sûre qui permet un rétrocontrôle continu des quantités administrées. La posologie optimale des bolus chez les sujets non brûlés semble se situer autour de 1 mg avec une période d'interdiction de 10 minutes, après une dose de charge titrée selon des modalités classiques. On peut supposer que les besoins du brûlé sont élevés. L'utilisation d'une perfusion continue est inutile. Elle induirait une surconsommation de morphine sans bénéfice sur l'analgésie mais avec augmentation des effets secondaires [224-226]. Cette affirmation ne nous paraît pas évidente chez le brûlé. L'alfentanil en mode PCA a été proposé [227], mais il s'agit d'une étude isolée. L'utilisation de morphine, en injections systématiques, intraveineuses ou sous-cutanées, donne également de bons résultats, mais sa mise en œuvre est plus complexe et augmente notoirement la charge de soins [228]. Enfin, lorsque les besoins en morphine sont stabilisés, il est possible de proposer une présentation orale, chez les patients qui peuvent absorber des médications par la bouche. L'utilisation de morphine à libération lente comme le Moscontin® a un bon rapport efficacité/sécurité ;
- **les pansements** : si la morphine est utilisable à posologie adaptée pour certains actes comme des pansements simples, elle nécessite une bonne programmation pour être efficace au moment requis et ne pas laisser subsister un état de somnolence trop important. Il est donc préférable d'administrer des morphiniques puissants d'action rapide et de courte durée d'action : fentanyl, alfentanil ou sufentanil. Ils ont l'avantage de permettre une analgésie efficace, ponctuelle pendant la durée de l'acte et sans somnolence résiduelle. Nous avons déjà mentionné l'intérêt du rémifentanil et sa maniabilité difficile dans ce contexte. Les morphiniques agonistes-antagonistes, limités par leur effet plateau, sont en général réservés à des actes plus occasionnels. Leur potentialisation par le paracétamol est bien validée. L'inhalation de MEOPA peut être un appoint non négligeable ;
- **la composante anxiolytique** ne doit pas être sous estimée. Elle est réelle mais souvent générée par une analgésie insuffisante. La prescription de benzodiazépines suppose donc au préalable une analgésie bien conduite. Dans ces conditions, elle permet de diminuer l'anxiété, indépendamment de la crainte occasionnée par les gestes douloureux. Les traitements antidépresseurs sont souvent indispensables pour contrôler un syndrome dépressif dans les hospitalisations de longue durée. Ils permettent d'améliorer l'humeur du patient et, par là même, sa participation plus active au processus de guérison ;
- **le brûlé ambulatoire** : l'analgésie des petites brûlures traitées en ambulatoire est souvent négligée. Les analgésiques non morphiniques comme le paracétamol, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, ou les associations type dextropropoxyphène sont généralement suffisants ;
- **les douleurs et les paresthésies à composante neuropathique** [229] d'apparition secondaire dans les brûlures profondes échappent en général aux morphiniques. On observe, malgré une escalade des posologies, une absence d'amélioration de la perception douloureuse. Traitées par les opiacés, elles sont même à l'origine de divers troubles : hallucinations, délires, hyperalgésie ou allodynie. Elles vont nécessiter une approche thérapeutique diffé-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

rente avec utilisation d'antidépresseurs et d'anticonvulsivants. Les antidépresseurs semblent améliorer l'action des morphiniques, tandis que les anticonvulsivants sont efficaces sur les douleurs d'origine sympathique. L'utilisation de clonidine a été également proposée pour diminuer la consommation de d'opiacés [230, 231] ;
– **les douleurs de cicatrisation**, type prurit, sont difficiles à traiter. Les antihistaminiques sont utiles, mais d'efficacité incomplète. Lorsque l'épidermisation est complète on peut utiliser des pommades réhydratantes.

Intérêt de l'approche multimodale de l'analgésie chez le brûlé

Le traitement de la douleur ne doit pas se limiter à la seule prescription d'opiacés. La potentialisation des morphiniques par d'autres molécules permet d'améliorer leur efficacité tout en diminuant leurs effets secondaires. Avec des principes pharmacocinétiques et pharmacodynamiques différents, ces co-analgésiques permettent de réaliser une véritable analgésie balancée. Il faut cependant limiter le nombre des associations pour bien les maîtriser.

L'adjonction de paracétamol [116] permet d'améliorer l'efficacité clinique et de réduire les besoins en morphine. Il en est de même avec le néfopam en perfusion continue.

Le contrôle de la réaction inflammatoire par l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est discutable. Ces agents sont efficaces, mais ils perturbent l'hémostase chez les grands brûlés. Les nouvelles générations d'inhibiteurs de la cyclo-oxygénase (COX) type anti-COX-2 doivent être évaluées. Ces agents sont mieux tolérés sur le plan digestif et semblent moins perturber la fonction plaquettaire.

Les antagonistes des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA) comme la kétamine, permettent une épargne en morphiniques [232].

Le blocage de la transmission nociceptive peut être également envisagé. Les anesthésies locorégionales ne sont qu'exceptionnellement envisageables dans le contexte septique du brûlé. Par contre, l'application d'anesthésiques locaux, bupivacaïne à 0,5 % ou lidocaïne à 2 %, peut permettre de soulager la douleur occasionnée par un prélèvement cutané pour greffe [233, 234].

La perfusion de faibles doses de lidocaïne par voie veineuse a été proposée pour traiter la douleur aiguë des brûlures [235].

Les progrès dans l'abord chirurgical de la brûlure participent à cet aspect multimodal du traitement. La durée d'hospitalisation a considérablement diminué avec les techniques d'excision-greffe précoce. La couverture cutanée transitoire par divers substituts cutanés, xénogreffes ou allogreffes, constitue une protection antalgique très efficace, de même que les topiques antibactériens à base de sulfadiazine argentique.

De manière plus marginale, de nombreuses techniques adjuvantes ont prouvé leur efficacité, mais elles ne sont qu'un complément d'une analgésie médicamenteuse bien conduite. Elles permettraient une diminution de la consommation en analgésiques, une diminution de l'anxiété et un meilleur autocontrôle face aux phénomènes douloureux. Toutes ces techniques doivent cependant être validées sur de grandes séries de patients. Nous citerons la musicothérapie [236], l'hypnose [237, 238], la sophrologie et les massages [239]. La participation active du petit brûlé à son propre pansement est également très efficace [240]. De manière pragmatique, l'information régulière du patient sur l'évolution de ses plaies et sur les méthodes de traitement qu'il subit permet de créer un indispensable climat de confiance avec l'équipe soignante.

Enfin, pour les patients qui nécessitent des gestes assez agressifs ou présentent un seuil de perception de la douleur abaissé, seule l'anesthésie générale permet de concilier confort et efficacité de l'acte, les techniques et agents anesthésiques actuels permettant un réveil rapide et une interruption limitée des apports nutritionnels.

En définitive, les concepts d'analgésie préventive et de plasticité du système nerveux changent les modalités de la prise en charge analgésique des brûlés. On peut admettre que la perception douloureuse d'un acte est d'autant plus importante que sa prise en compte initiale a été insuffisante. Dans ce contexte, il faut envisager une analgésie agressive et multimodale d'emblée [215]. Ceci permettrait d'éviter le cercle vicieux : douleur, dépression, stress post-traumatique, hyperalgésie, résistance aux opiacés.

Prise en charge de la douleur du brûlé

• Particularités du traitement de la douleur chez le brûlé :
– traiter de manière différente mais concomitante la douleur de fond et les accès aigus ;
– tenir compte de l'apparition de phénomènes de tolérance et de tachyphylaxie aux antalgiques ;
– bien connaître les particularités pharmacocinétiques ;
– savoir maîtriser l'escalade des posologies ;
– utiliser les effets potentialisateurs des associations ;
– éviter la polymédication.
• Choix des agents et des techniques :
– l'utilisation des opiacés constitue la base pharmacologique du traitement ;
– recourir à des stratégies thérapeutiques individualisées ;
– établir une approche multimodale du traitement ;
– assurer la prise en charge de la composante psychologique.
• L'analgésie a cependant des limites que seule l'anesthésie générale permet de franchir.

Particularités de la prise en charge anesthésique et analgésique de l'enfant brûlé

Dans le cadre de la prise en charge du brûlé, certaines particularités apparaissent quand le brûlé est un enfant. Si, globalement, l'abord des problèmes soulevés par la brûlure est similaire chez l'adulte et chez l'enfant, il faut cependant tenir compte de certains éléments spécifiques qui influencent la stratégie thérapeutique. Ces éléments pourraient être regroupés en particularités physiques, physiologiques ou relationnelles, mais cette catégorisation risquerait de nuire à la clarté de cet exposé, certains aspects de la prise en charge faisant appel à plusieurs types de ces particularités. En conséquence, ces éléments spécifiques seront classifiés selon un ordre proche de la chronologie de la prise en charge médicale.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Risque de refroidissement

Le concept de refroidissement rapide par rinçage sous l'eau courante (« **Brûlure, vite sous l'eau** » [241]) est particulièrement répandu.

Cette attitude repose sur de simples principes de physique : refroidir une brûlure permet de faire baisser rapidement la température locale et d'arrêter instantanément divers processus dont l'extension et/ou l'approfondissement de la zone lésée. Le soulagement rapide de la douleur est une sensation que tout un chacun a pu constater une fois dans sa vie.

Mais ce geste doit être exécuté avec attention : il faut refroidir la brûlure et seulement la brûlure. Il n'est malheureusement pas rare de constater une hypothermie plus ou moins sévère de l'enfant à son admission en centre spécialisé [242]. Compte tenu du petit poids de l'enfant, il est facile d'imaginer que, du fait des rapports de masse, une même quantité d'eau aura des conséquences plus importantes chez l'enfant que chez l'adulte. La vasoconstriction péri-lésionnelle induite, secondaire à toute hypothermie, peut freiner les bénéfices escomptés initialement au niveau lésionnel.

En pratique, le refroidissement local doit être précoce (dans un délai inférieur à 15 minutes), avec de l'eau entre 15 et 25 °C, limité à la zone brûlée et limité dans le temps (environ 5 minutes). De fait, ce geste concerne rarement les équipes médicales de premier secours : le délai d'intervention est tel que la pose de l'abord veineux doit constituer la première urgence de la prise en charge médicale.

Les couvertures de gel d'eau pourraient être une solution intéressante, mais elles sont onéreuses, de dimensions parfois peu adaptées à la lésion et peu répandues dans le grand public ; elles peuvent même aggraver une hypothermie lorsqu'elles sont appliquées après refroidissement à l'eau [132].

Refroidissement initial de la brûlure

- Le refroidissement de la brûlure ne présente d'intérêt que s'il est précoce, « familial ».
- Il ne doit jamais retarder ni gêner le reste de la prise en charge médicale.

Localisations de brûlures fréquentes en pédiatrie

La brûlure de l'enfant est généralement consécutive à un accident domestique comme la projection d'un liquide chaud par renversement d'un récipient. Ce type d'accident provoque des lésions qui concernent souvent la tête, l'épaule, le thorax, le membre supérieur et, parfois, le membre inférieur, ce qui s'explique facilement par la dimension et la situation physique de l'enfant dans un environnement prévu pour les adultes. La brûlure péri-buccale impose l'examen attentif précoce de la cavité buccale pour déceler des lésions par ingurgitation du liquide chaud et porter éventuellement l'indication d'une intubation trachéale.

La brûlure par immersion est le deuxième mécanisme le plus fréquent : cette brûlure concerne fréquemment soit de grandes surfaces corporelles (au cours d'un bain), soit les pieds (fond de baignoire). Ces brûlures sont généralement profondes du fait du temps de contact prolongé. Elles résultent souvent d'une négligence, voire d'une malveillance.

Les brûlures par contact sont généralement contemporaines de l'apprentissage de la marche (porte de fours, radiateurs…). Limitées aux paumes de mains, elles peuvent être profondes.

La brûlure électrique spécifique à l'enfant est la brûlure par introduction d'une prise de courant sous tension dans la bouche. Elle relève d'une prise en charge spécifique, au mieux effectuée en service de chirurgie maxillo-faciale.

Évaluation de la surface de la brûlure

Au fur et à mesure de la croissance, les proportions des différentes parties du corps évoluent. La règle des 9 de Wallace n'est pas adaptée à la pédiatrie. L'utilisation des tables de Lund et Browder [243] est impérative (*Tableau 2,* page 3) pour éviter des erreurs grossières, notamment pour des brûlures de l'extrémité céphalique chez le nourrisson. En effet, une brûlure du cuir chevelu concerne 9 % de la surface corporelle de l'enfant de moins d'un an (3 % chez l'adulte) ; masquée par les cheveux, elle peut passer inaperçue et entraîner une sous-évaluation grave des besoins hydroélectrolytiques *(Figure 3)*.

Évaluation de l'étendue d'une brûlure chez l'enfant

- Elle repose sur deux notions importantes :
– les pourcentages de surface corporelle du cou, du tronc, des membres supérieurs, des fesses et des organes génitaux restent constants au cours de la croissance. Seuls varient en sens inverse les pourcentages de la tête et des membres inférieurs ;
– la surface de la paume de la main du brûlé représente 1 % de sa surface corporelle.

Compensation hydroélectrolytique

■ Urgence de la compensation hydroélectrolytique

La répartition des secteurs hydriques évolue en fonction de l'âge *(Tableau 12)*. La brûlure entraîne une perte liquidienne ; cette perte se fait aux dépens du secteur extracellulaire, très important chez le nourrisson : la déshydratation est beaucoup plus rapide et grave chez le nourrisson que chez l'adulte. La perte d'un quart du liquide extra-cellulaire entraîne une déshydratation de 10 % chez l'enfant de moins d'un an contre seulement 5 % chez l'adulte.

Tableau 12 Répartition des secteurs hydriques en fonction de l'âge (en % du poids)

Répartition (en % du poids)	Nouveau-né	1 an	Adulte
Eau totale	78	70	55 à 60
Eau extracellulaire	45	30	15 à 20
Eau intracellulaire	33	40	40 à 45

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

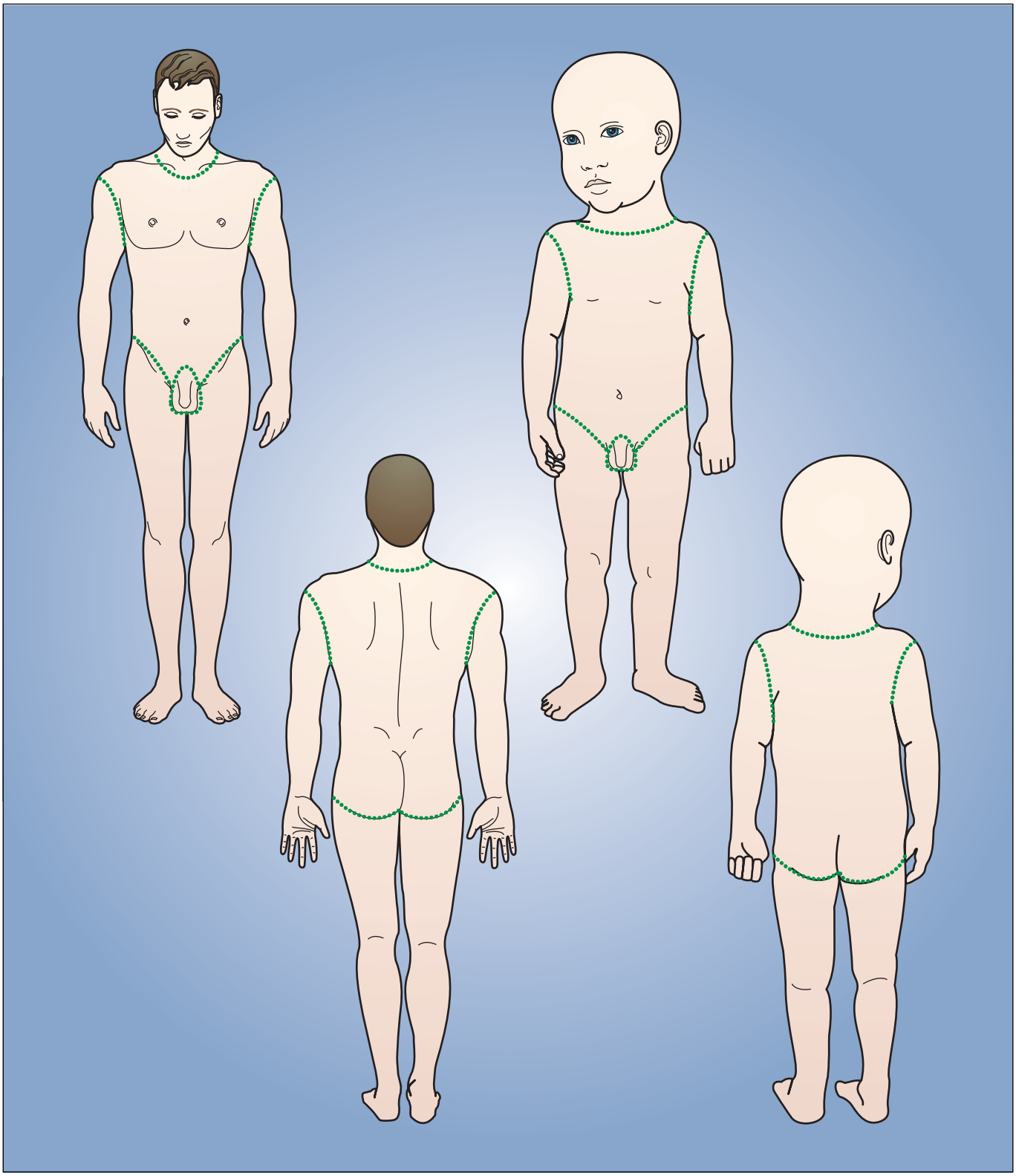


Figure 3 Rapport des surfaces Adulte/Enfant (voir tableau 2)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La pose d'un abord veineux doit être précoce, suivie d'un remplissage vasculaire adapté, sinon la volémie va rapidement décroître, précédant les complications hémodynamiques et urinaires. Parallèlement, les difficultés techniques de l'abord veineux chez l'enfant brûlé ne feront qu'augmenter au fur et à mesure que le retard de compensation s'aggrave. Si l'abord périphérique est impossible, la pose d'un cathéter veineux central par voie fémorale est une méthode sûre et efficace en pédiatrie [244, 245]. Entre des mains expérimentées, la voie intra-osseuse peut être une alternative de courte durée chez le jeune enfant [246, 247].

Une fois l'abord veineux en place et solidement fixé, il est possible d'apporter du Ringer-lactate à un débit de 15 à 30 mL/kg/h pendant la première heure, avant d'affiner l'évaluation des besoins.

■ Réalisation pratique de la compensation hydroélectrolytique

La compensation hydroélectrolytique s'effectue en tenant compte des trois principes suivants :

- la fuite liquidienne secondaire à une brûlure est en rapport avec la surface cutanée lésée ;
- le poids d'un adulte brûlé se situe généralement entre 50 et 100 kg (variation = 2), tandis qu'en pédiatrie, le poids d'un enfant brûlé peut varier de 3,5 à 60 kg (variation = 17) ;
- le volume d'une sphère est égal à $4/3\ \pi r^3$, sa surface est égale à $4\ \pi r^2$; quand le volume d'une sphère est divisé par 10, sa surface n'est divisée que par 4,64.

Le rapprochement de ces trois notions fait clairement apparaître que la classique formule d'Evans (fondée sur le poids) pour le calcul de la compensation hydroélectrolytique n'est pas adaptée à l'enfant. Il est préférable d'avoir recours à des règles fondées sur la surface corporelle.

Parmi ces règles, le choix de notre équipe s'est porté sur la formule de Carvajal [248, 249]. Le protocole d'application que nous en avons tiré présente l'avantage d'être applicable à presque toutes les tranches d'âges, à l'exclusion des besoins de base chez le nouveau-né. Il tient compte de l'importance des besoins au cours des 24 premières heures et de la résorption des œdèmes le deuxième jour ; les jours suivants, il représente un compromis avec l'augmentation des besoins métaboliques évalués selon la formule de Hildreth [250].

Sa mise en œuvre est simple. La surface corporelle totale est établie à partir de nomogrammes selon la formule de Dubois et Dubois [251] en fonction du poids et de la taille *(Tableau 13)* ou calculée à partir de la formule suivante :

$$Sc = (4\ P + 7)/(90 + P)$$

où Sc représente la surface corporelle totale en m^2 et P, le poids en kg. À titre d'exemple : un enfant de 50 kg a une surface corporelle de 1,48 m^2 alors que pour un enfant de 5 kg, elle n'est que de 0,28 m^2.

La surface corporelle brûlée (Sb) est ensuite calculée en m^2 :

$$Sb = Sc \times (\text{pourcentage}/100)$$

La quantité liquidienne minimale préconisée pour assurer la compensation hydroélectrolytique est facile à calculer lorsqu'on utilise le protocole dérivé de la formule de Carvajal *(Tableau 14)*. La moitié des apports du premier jour est à apporter dans les 8 premières heures après la brûlure. La formule de Carvajal ne prévoit pas de plafonnement des volumes perfusés. Ces débits calculés ne sont qu'un point de départ : les débits de perfusion seront corrigés en fonction des paramètres de surveillance qui n'ont pas de particularité chez l'enfant : fréquence cardiaque, pression artérielle, oxymétrie de pouls, temps de recoloration capillaire, fréquence respiratoire, niveau de conscience…

La diurèse est un paramètre particulier car sa signification peut ne pas être univoque : la simple mesure du débit urinaire (> 1 mL/kg/h) peut faire ignorer une diurèse forcée secondaire à une hyperglycémie liée au stress. La persistance d'une glycosurie traduit généralement la persistance d'une compensation hydrique insuffisante et l'augmentation des débits de perfusion permet de corriger ce trouble.

Après contrôle de l'absence de glycosurie, la mesure de la densité urinaire devient très intéressante : cette mesure reflète directement le pouvoir de concentration/dilution du tubule rénal et les mouvements de l'eau libre (la densité urinaire à état d'hydratation normal est comprise entre 1010 et 1020). Une densité trop élevée traduit un retard de compensation, tandis qu'une densité trop basse reflète une surcharge hydrique. Ainsi, la surveillance de la densité urinaire permet de guider avec sécurité le débit des perfusions, sauf dans les rares cas de tubulopathie préexistante ou d'immaturité rénale (âge inférieur à 3 mois [252]).

Les solutés employés sont principalement des cristalloïdes : Ringer-lactate et sérum glucosé à 5 %, administrés par une tubulure en Y. Le Ringer-lactate fournit l'apport hydro-sodé et le sérum glucosé à 5 % fournit un apport glucidique minimal, évitant toute hypo- ou hyperglycémie. L'apport ionique est d'environ 65 à 100 mmol de sodium et de 0,25 (1,25 g/100 mL) à 1 (5 g/100 mL) mmol de glucose par litre perfusé, selon le rapport des débits de ces 2 solutés (respectivement moitié/moitié à trois quarts/un quart). L'albumine n'est utilisée qu'après la 8e heure, comme pour l'adulte [253].

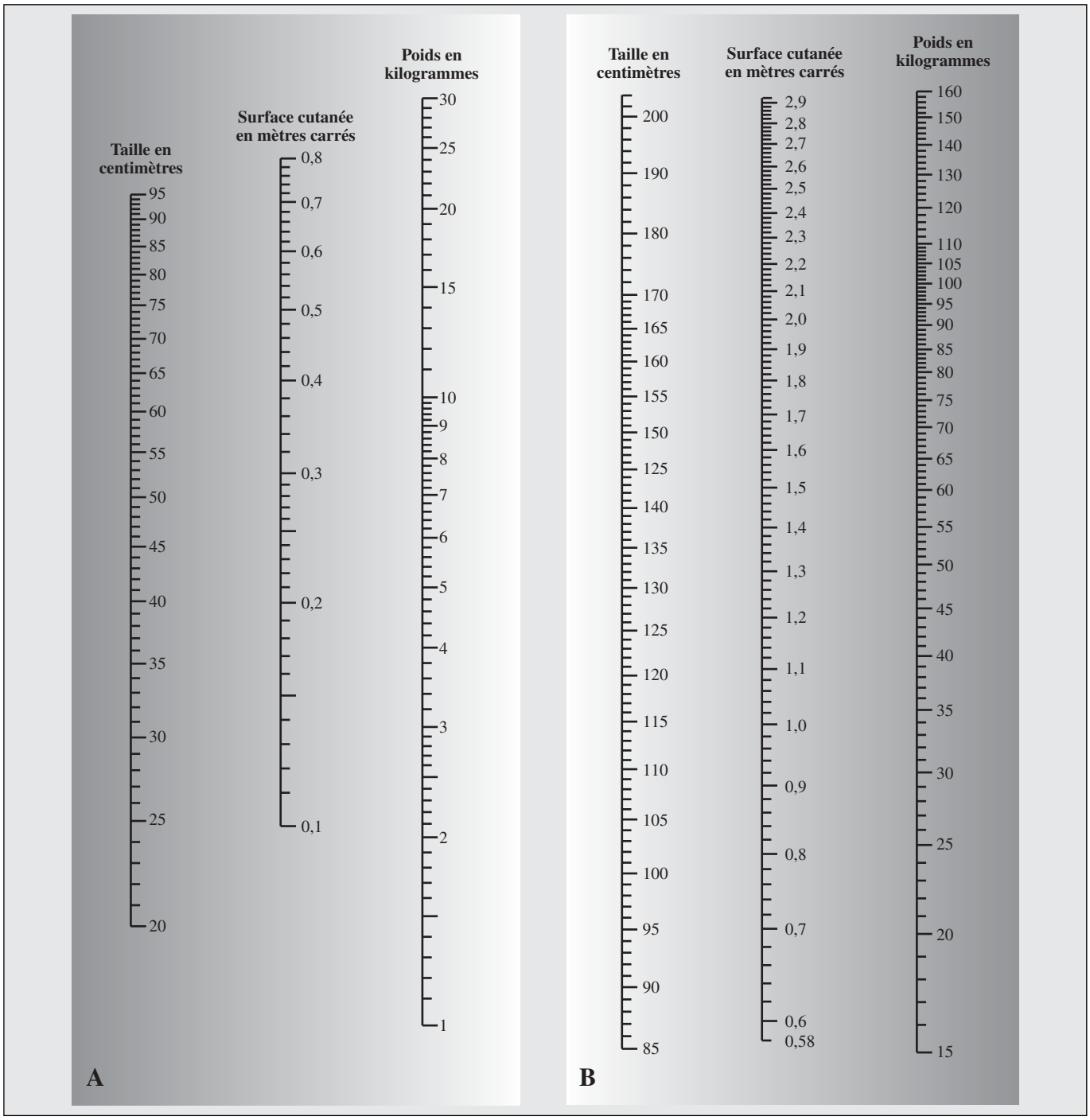
En sus de l'imprécision dans l'évaluation de la brûlure, de nombreux éléments peuvent influencer le débit et la composition des solutés de remplissage : exposition à l'air, mise sous pansement, apposition de substituts cutanés, installation sur lit fluidisé, etc. Ces éléments ne sont presque jamais nommément pris en compte dans les protocoles de prise en charge des brûlés.

Compensation hydroélectrolytique de l'enfant brûlé

- La pose d'un abord veineux doit être le premier geste médical après appréciation rapide de la gravité de la brûlure.
- Il faut impérativement compenser précocement et largement toutes les pertes dues à la brûlure, en eau, en sel et, secondairement, en protides.
- Pendant la première heure, la perfusion de Ringer-lactate à un débit de 15 à 30 mL/kg/h est indispensable. Ensuite, la compensation des pertes hydroélectrolytiques est, au mieux, estimée par les protocoles fondés sur la surface corporelle. La formule de Carvajal est simple et bien adaptée à l'enfant brûlé.
- En absence de glycosurie, la surveillance de la densité urinaire, permet de guider avec précision le débit de la perfusion.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 13 Nomogramme d'évaluation de la surface corporelle selon la formule de Dubois et Dubois



PRISE EN CHARGE VENTILATOIRE

■ Place de l'endoscopie des voies aériennes

Au cours d'un incendie, l'inhalation de fumées provoque le dépôt de suies au niveau de l'arbre trachéobronchique. Ces suies, impactées dans les muqueuses, sont extrêmement agressives, provoquant une hypersécrétion très visqueuse. Seule une toilette bronchique aussi complète que possible permet d'en limiter les conséquences sur le plan ventilatoire.

Compte tenu des dimensions de la trachée d'un enfant, l'utilisation d'un fibroscope pédiatrique permet seulement de confirmer le diagnostic, mais ne permet pas une toilette satisfaisante, tant en raison de la dimension du conduit d'aspiration que de la viscosité des

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 14 Protocole de réhydratation de l'enfant brûlé dérivé de la formule de Carvajal

Volume à perfuser	1er jour	2e jour	Jours suivants
Besoins de base (mL/24 h/m^2 Sc)	2000	1500	2200
+ Besoins dus à la brûlure (mL/24 h/m^2 Sb)	5000	4000	2800

m^2 Sc : surface corporelle de l'enfant exprimée en m^2
m^2 Sb : pourcentage de surface brûlée par rapport à la surface corporelle, exprimé en m^2 de surface brûlée

sécrétions. Seule une aspiration par sonde au travers d'un bronchoscope rigide permet d'assurer un nettoyage satisfaisant et d'améliorer le pronostic [254]. Ce geste doit être effectué précocement et ne peut être pratiqué que par un spécialiste ORL, au mieux en bloc opératoire.

Intérêt de l'endoscopie bronchique

• Lorsqu'il y a inhalation de fumées, la toilette bronchique doit être effectuée très précocement.
• Chez le jeune enfant, elle ne peut être efficace et complète qu'au travers d'un bronchoscope rigide.

■ Intubation trachéale

Comme chez l'adulte, la fonction ventilatoire peut être perturbée chez l'enfant brûlé : brûlure profonde du visage, ingurgitation de liquide chaud, inhalation de gaz chaud, brûlure circulaire et profonde du thorax, brûlures graves très étendues, inhalation de fumées, œdème lésionnel, etc. L'intubation trachéale permet d'assurer la liberté des voies aériennes et le contrôle de la ventilation.

Chez le jeune enfant, il n'y a pas de contre-indication à l'intubation nasotrachéale car les cavités sinusiennes sont absentes ou largement ouvertes. Cette voie est donc privilégiée en raison de la qualité de fixation qu'elle procure. Des mesures préventives de protection de l'orifice narinaire doivent être mises en place pour éviter les lésions de nécrose cutanée.

Longtemps, l'usage des sondes sans ballonnet a été la règle en pédiatrie en raison des particularités anatomiques de l'enfant [255]. Ces sondes ne sont pas adaptées aux problèmes posés chez le brûlé : le diamètre des voies aériennes supérieures varie en fonction de leur inflammation. L'étanchéité obtenue initialement est réduite à néant quand l'œdème laryngé se lève, alors que l'œdème de la face, du cou et de la cavité buccale persiste, rendant impossible toute tentative de changement de sonde.

L'intubation nasotrachéale de première intention avec une sonde à ballonnet [256] est donc particulièrement indiquée : la fixation de bonne qualité permet une immobilité de l'extrémité trachéale et l'étanchéité est garantie par l'adaptation du gonflage du ballonnet *(Tableau 15)*. Chez l'enfant de plus de 2 ans, le diamètre interne de la sonde à ballonnet peut être approché par la formule [257] suivante :

Diamètre interne de la sonde (en mm) = [âge (en années)/ 4] + 3

La surveillance de la position de la sonde et de la pression du ballonnet, ainsi que les mesures d'hygiène naso-oro-pharyngée permettent de prévenir les risques de complications trachéales [258].

L'intubation prolongée ne semble pas être source de complications en pédiatrie, à l'inverse de la trachéotomie. Ces notions sont largement répandues par les spécialistes ORL et notre expérience va dans le même sens ; cependant, il faut constater qu'il y a peu de travaux scientifiques documentant les raisons de ce choix en pédiatrie [259].

L'examen endoscopique à l'extubation permet de contrôler l'absence de lésion et/ou de prendre des mesures préventives limitant la survenue de lésions secondaires [260].

Indications de l'intubation

• Les brûlures de la face et les inhalations de fumées font généralement porter l'indication d'une intubation trachéale et d'une ventilation artificielle.
• Chez l'enfant, cette intubation doit être faite par voie nasale avec une sonde à ballonnet.
• En pédiatrie, l'intubation prolongée est possible, sans avoir les inconvénients rencontrés chez l'adulte.
• La trachéotomie n'a qu'une place limitée, ses inconvénients surclassant habituellement ses avantages théoriques, comparativement moindres que chez l'adulte.
• Un contrôle endoscopique après l'extubation est nécessaire.

PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR

■ Évaluation de la douleur

Comme chez l'adulte, la brûlure fait mal ! Seulement, le jeune enfant ne l'exprime pas de la même manière, ce qui peut entraîner une méconnaissance de sa douleur. Il faut donc que l'équipe médicale, adulte, apprenne à reconnaître et à décoder le mode d'expression de l'enfant pour apporter une réponse la plus adaptée possible. Sans cela, l'hospitalisation nécessairement longue de l'enfant brûlé risque de tourner à l'épreuve de force pour lui, pour ses parents et pour l'équipe soignante. Les problèmes liés à la douleur sont multiples et complexes :

– la douleur liée à la brûlure relève de plusieurs types : douleur spontanée continue, douleur spontanée aiguë, douleurs aiguës répétées et douleurs provoquées lors des soins ;
– cette douleur génère une peur qui, en retour, amplifie la perception douloureuse ;
– l'intensité des stimuli algogènes, ainsi que leur nature (nociception, déafférentation, prurit), varient dans le temps, au cours de l'évolution et des traitements ;
– la perception douloureuse présente de grandes variations interindividuelles ;
– les problèmes liés à l'expression de la douleur chez l'enfant ne sont pas simples non plus :
  - degré d'acquisition du langage ou de la langue,
  - contexte socio-éducatif,
  - hospitalisation et séparation du cadre habituel de vie.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 15 Intubation nasotrachéale de l'enfant avec sonde à ballonnet (document interne)

Age	Poids	Taille de sonde Sheridam avec ballonnet	Distance narine – extrémité trachéale (en cm)	Taille des sondes d'aspiration
Nouveau-né	2,5-3 kg	2,5	9-11	4
	3,5 kg	3	9-11	6
	3,5-4,5 kg	3	9-11	6
	4,5-6 kg	3	11-12	6
	6-10 kg	3,5	12-13	6
1 an	10-12,5 kg	4	14	8
2 ans	12,5-15 kg	4,5	15	8
3 ans	15-17,5 kg	4,5	17	8
5 ans	17,5-20 kg	5	19	10
6 ans	20-22,5 kg	5,5	20	10
7 ans	22,5-25 kg	6	21	12
8 ans	25-27,5 kg	6-6,5	22	12
9 ans	27,5-30 kg	6,5	23	12
10 ans	30-32,5 kg	6,5	24	12
12 ans	35-40 kg	7	25	14

L'évaluation de la douleur vécue par l'enfant brûlé est donc un problème difficile auquel il faut apporter des réponses efficaces, ne serait-ce que pour assurer, au moins, la qualité du traitement de la brûlure : après l'hospitalisation initiale, le suivi chirurgical des éventuelles séquelles ne pourra être assuré que si l'enfant et sa famille acceptent de revenir se confier à l'équipe soignante.

Les échelles d'autoévaluation ne concernent que les grands enfants au-delà de 6 à 8 ans ; l'Échelle Visuelle Analogique (EVA) constitue l'élément de référence. Pour le petit enfant, il faut faire appel aux échelles d'hétéro-évaluation fondées sur l'observation comportementale. La plupart de ces échelles ne concernent que les douleurs aiguës [Objective Pain Scale (OPS) à partir de 2 mois *(Tableau 16)*, Children's Hospital Eastern Ontario Pain Scale (CHEOPS) de 1 à 6 ans] et comportent des items dont l'interprétation peut être ambiguë.

Dans notre service, l'outil de référence est l'échelle Douleur Enfant Gustave Roussy (DEGR) de 2 à 6 ans [261] *(Tableaux 17, 18)* :
- elle concerne la tranche d'âge de la majorité des enfants admis ;
- elle est motivante pour l'ensemble de l'équipe ;
- elle laisse peu de place à l'ambiguïté des réponses ;
- et elle est suffisamment adaptée pour être directement utilisable malgré la différence des pathologies.

Il reste que ces échelles ne font pas la part des choses entre les mécanismes (nociception/déafférentation) ni entre les composantes (douleur/anxiété).

■ Prise en charge thérapeutique

Les réponses médicamenteuses à apporter à l'enfant brûlé font appel aux mêmes molécules que chez l'adulte : paracétamol et dérivés, AINS, morphine et morphiniques, benzodiazépines, antihistaminiques… Dans certains cas, il faut adjoindre des traitements visant à prévenir des effets secondaires (constipation fréquente, akathisie (soubresauts musculaires), rares rétentions urinaires …)

En ce qui concerne la morphine, les posologies courantes sont largement documentées dans la littérature, pour la voie orale comme pour la voie intraveineuse [262]. Le bon sens veut que le traitement d'une brûlure dépende, au moins en partie, de sa gravité : une posologie de 0,5 mg/kg/j à 2 mg/kg/j de chlorhydrate de morphine orale en 6 prises peut être un point de départ pour les brûlures de petite gravité, alors que 1 à 2 mg/kg/j de morphine IV constitue une base pour les brûlures de moyenne gravité. Quant aux brûlures graves, elles relèvent des morphinomimétiques majeurs (fentanyl, sufentanil) pour des malades intubés et en ventilation artificielle.

Prise en charge de la douleur de l'enfant brûlé

- La prise en charge de la douleur fait partie du traitement de l'enfant brûlé au même titre que la compensation hydroélectrolytique, la lutte anti-infectieuse ou les greffes.
- La seule vraie difficulté consiste à l'évaluer correctement. Les échelles d'évaluation, dont la DEGR, sont des outils indispensables mais incomplets.
- La morphine reste le médicament de référence et sa prescription doit se faire sans « a priori » car les variations individuelles et inter-individuelles sont très importantes.
- L'évaluation-adaptation-surveillance doit être permanente.
- Dans certains cas, il est intéressant d'associer aux morphiniques des médicaments agissant sur d'autres mécanismes de la douleur.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 16 Grille OPS (Objective Pain Scale)

Étiquette patient	**Date :**	**Poids :**	Chirurgie :

Comportement observé	**Heure**						
Variation de la pression artérielle systolique par rapport à la valeur préopératoire	**Cotation**						
• Augmentation inférieure à 10 %	0						
• Augmentation de 10 à 20 %	1						
• Augmentation de plus de 20 %	2						
Pleurs							
• Absents	0						
• Présents mais enfant consolable	1						
• Présents et enfant non consolable	2						
Mouvements (*)							
• Enfant calme ou endormi	0						
• Agitation modérée ; ne tient pas en place	1						
• Agitation désordonnée et intense ; risque de se faire mal OU enfant prostré	2						
Comportements (*)							
• Endormi ou calme	0						
• Contracté, voix tremblante ; accessible aux tentatives de réconfort	1						
• Non accessible aux tentatives de réconfort ; apeuré, accroché aux bras de ses parents ou d'un soignant OU enfant prostré	2						
Expression verbale ou corporelle							
• Endormi ou calme	0						
• Exprime une douleur modérée, non localisée ; inconfort global OU position jambes fléchies sur le tronc, bras croisés sur le corps	1						
• Douleur localisée verbalement ou désignée par la main OU position jambes fléchies sur le tronc, poings serrés et porte sa main vers une zone douloureuse ou cherche à la protéger	2						
Score total							
Traitement antalgique (avec posologies)							
Observations							

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

À l'image des dosages sanguins des médicaments, il faut garder présent à l'esprit que l'évaluation de la douleur reflète également l'efficacité du traitement. L'absence de soulagement de l'enfant impose d'augmenter la posologie sans « a priori » [263] ou de changer de protocole (potentialisation par la kétamine continue à faible dose [264], AINS pour les brûlures des mains et des pieds, traitement des douleurs de déafférentation dans les brûlures profondes après 2 à 3 semaines, anxiolytique…). De même, les besoins ne sont pas constants au cours du traitement, autorisant des réductions de posologie encadrées par des évaluations. Cette évaluation-adaptation-surveillance doit être permanente ; la morphine orale à libération immédiate ou la morphine intraveineuse nous paraissent répondre le mieux aux besoins de l'enfant brûlé.

Sédation prolongée pour assistance ventilatoire

La sédation prolongée de l'enfant brûlé pose de difficiles problèmes. Par un phénomène de tolérance progressive, les doses nécessaires doivent être augmentées de façon majeure, aussi bien pour les morphinomimétiques que pour les benzodiazépines. L'arrêt de ces traitements à doses très importantes ne peut être que très progressif pour éviter la survenue d'un syndrome de sevrage [265], faisant courir un risque important pour la sécurité ventilatoire après intubation prolongée du fait des taux résiduels.

Pour compléter la sédation, la curarisation est parfois nécessaire. Certaines associations médicamenteuses (clonidine, kétamine) sont utiles pour favoriser l'épargne morphinique. En ce qui concerne le propofol, l'AMM française déconseille son utilisation en continu. En Grande-Bretagne et aux États-Unis [266], il est utilisé malgré les publications faisant état de décès [267] mais la présentation pharmacologique est différente (absence de lipides).

Quand l'assistance ventilatoire n'est plus nécessaire, il faut réduire la sédation. Durant la période critique entre la prise de décision et la réalisation de l'extubation, il est nécessaire d'avoir temporairement recours à des alternatives (administration de curares de durée d'action brève, perfusion de propofol pendant quelques heures…). Pour éviter le syndrome de sevrage après l'extubation, plusieurs attitudes sont possibles : reprise du traitement antérieur par

Tableau 17 Échelle DEGR® (Douleur Enfant Gustave Roussy) pour les enfants de 2 à 6 ans

Étiquette patient

Date : **Nom de l'examinateur :**

ITEM 1 : position antalgique au repos
Spontanément, l'enfant évite une position ou bien s'installe dans une posture particulière, malgré une certaine gêne, pour soulager la tension d'une zone douloureuse. À évaluer lorsque l'enfant est SANS ACTIVITÉ PHYSIQUE, allongé ou assis. À NE PAS CONFONDRE avec l'attitude antalgique dans le mouvement.

Cotation
0 Absence de position antalgique, l'enfant peut se mettre n'importe comment.
1 L'enfant semble éviter certaines positions.
2 L'enfant ÉVITE certaines positions mais n'en paraît pas gêné.
3 L'enfant CHOISIT une position antalgique évidente, qui lui apporte un certain soulagement.
4 L'enfant recherche sans succès une position antalgique et n'arrive pas à être bien installé.

ITEM 2 : manque d'expressivité
Concerne la capacité de l'enfant à ressentir et à exprimer sentiments et émotions par son visage, son regard et les inflexions de sa voix. À étudier alors que l'enfant aurait des raisons de s'animer (jeux, repas, discussions).

Cotation
0 L'enfant est vif, dynamique avec un visage animé.
1 L'enfant paraît un peu terne, éteint.
2 Au moins un des signes suivants : traits du visage peu expressifs, regard morne, voix marmonnée et monotone, débit verbal lent.
3 Plusieurs des signes ci-dessus sont nets.
4 Visage figé comme agrandi, regard vide, parle avec effort.

ITEM 3 : protection spontannée des zones douloureuses
En permanence l'enfant est attentif à éviter un contact sur la zone douloureuse.

Cotation
0 L'enfant ne montre aucun souci de se protéger.
1 L'enfant évite les heurts violents.
2 L'enfant protège son corps en évitant et en écartant ce qui pourrait le toucher.
3 L'enfant se préoccupe visiblement de limiter tout attouchement d'une région de son corps.
4 Toute l'attention de l'enfant est requise pour protéger la zone atteinte.

ITEM 4 : plaintes somatiques
Cet item concerne la façon dont l'enfant a dit qu'il avait mal, spontanément ou à l'interrogatoire pendant le temps d'observation.

Cotation
0 Pas de plainte : l'enfant ne dit pas qu'il a mal.
1 Plaintes « neutres » :
- sans expression affective (dit, en passant, « j'ai mal... ») ;
- et sans effort pour le dire (ne se dérange pas exprès).
2 Au moins un des signes suivants :
- a suscité la question « qu'est-ce que tu as, tu as mal ? » ;
- voix geignarde pour dire qu'il a mal ;
- mimique expressive accompagnant la plainte.
3 En plus de la cotation 2, l'enfant :
- a attiré l'attention pour dire qu'il a mal ;
- a demandé un médicament.
4 C'est au milieu de gémissements, sanglots ou supplications que l'enfant dit qu'il a mal.

ITEM 5 : attitude antalgique dans le mouvement
Spontanément, l'enfant évite la mobilisation ou l'utilisation d'une partie de son corps. À rechercher au cours d'ENCHAÎNEMENTS DE MOUVEMENTS (ex. : la marche) éventuellement sollicités.
À NE PAS CONFONDRE avec la lenteur et rareté des mouvements.

Cotation
0 L'enfant ne présente aucune gêne à bouger tout son corps : ses mouvements sont souples et aisés.
1 L'enfant montre une gêne, un manque de naturel dans certains de ses mouvements.
2 L'enfant prend des précautions pour certains gestes.
3 L'enfant évite nettement de faire certains gestes, il se mobilise avec prudence et attention.
4 L'enfant doit être aidé pour lui éviter des mouvements pénibles.

ITEM 6 : désintérêt pour le monde extérieur
Concerne l'énergie disponible pour entrer en relation avec le monde environnant.

Cotation
0 L'enfant est plein d'énergie, s'intéresse à son environnement, peut fixer son attention et est capable de se distraire.
1 L'enfant s'intéresse à son environnement mais sans enthousiasme.
2 L'enfant s'ennuie facilement mais peut être stimulé.
3 L'enfant se traîne, incapable de jouer, il regarde passivement.
4 L'enfant est apathique et indifférent à tout.

ITEM 7 : contrôle exercé par l'enfant quand on le mobilise (mobilisation passive)
L'enfant que l'on doit remuer pour une raison banale (bain, repas) surveille le geste, donne un conseil, arrête la main ou la tient.

Cotation
0 L'enfant se laisse mobiliser sans y accorder d'attention particulière.
1 L'enfant a un regard attentif quand on le mobilise.
2 En plus de la cotation 1, l'enfant montre qu'il faut faire attention en le remuant.
3 En plus de la cotation 2, l'enfant retient la main ou guide les gestes du soignant.
4 L'enfant s'oppose à toute initiative du soignant ou obtient qu'aucun geste ne soit fait sans son accord.

ITEM 8 : localisation des zones douloureuses par l'enfant
Spontanément ou à l'interrogatoire, l'enfant localise sa douleur.

Cotation
0 Pas de localisation : à aucun moment l'enfant ne désigne une partie de son corps comme gênante.
1 L'enfant signale, UNIQUEMENT VERBALEMENT, une sensation pénible dans une région VAGUE sans autre précision.
2 En plus de la cotation 1, l'enfant montre avec un geste vague cette région.
3 L'enfant désigne avec la main une région douloureuse précise.
4 En plus de la cotation 3, l'enfant décrit d'une manière assurée et précise le siège de sa douleur.

ITEM 9 : réactions à l'examen des zones douloureuses
L'examen de la zone douloureuse déclenche chez l'enfant un mouvement de défense ou de retrait et des réactions émotionnelles. Ne noter que les réactions provoquées par l'examen et NON CELLES PRÉ-EXISTANTES À L'EXAMEN.

Cotation
0 Aucune réaction déclenchée par l'examen.
1 L'enfant manifeste, juste au moment où on l'examine, une certaine réticence.
2 Lors de l'examen, on note au moins un des signes : raideur de la zone examinée, crispation du visage, pleurs brusques, blocage respiratoire.
3 En plus de la cotation 2, l'enfant change de couleur, transpire, geint ou cherche à arrêter l'examen.
4 L'examen de la région douloureuse est quasiment impossible en raison des réactions de l'enfant.

ITEM 10 : lenteur et rareté des mouvements
Les mouvements de l'enfant sont lents, peu amples et un peu rigides même à distance de la zone douloureuse. Le tronc et les grosses articulations sont particulièrement immobiles. À comparer avec l'activité gestuelle habituelle d'un enfant de cet âge.

Cotation
0 Les mouvements de l'enfant sont larges, vifs, rapides, variés et lui apportent un certain plaisir.
1 L'enfant est un peu lent et bouge sans entrain.
2 Un des signes suivants :
- latence du geste ;
- mouvements restreints ;
- gestes lents ;
- initiatives motrices rares.
3 Plusieurs des signes ci-dessus sont nets.
4 L'enfant est comme figé, alors que rien ne l'empêche de bouger.

Signes Directs de la Douleur :	**1 + 3 + 5 + 7 + 9 =**		
Expression Volontaire de la Douleur :	**4 + 8 =**		
Atonie Psycho Motrice :	**2 + 6 + 10 =**		

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 18 Fiche d'examen échelle DGER (SDD : signes directs de douleur ; EVD : expression volontaire de la douleur ; APM : atonie psychomotrice)

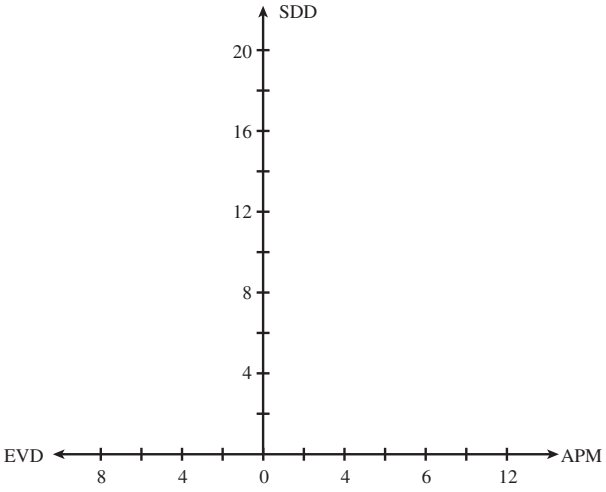
Choisir pour chaque item, en le cerclant, la cotation correspondant au mieux à l'état de l'enfant DURANT LES QUATRES DERNIÈRES HEURES, en ce qui concerne le signe recherché, selon le modèle suivant :

0	absence de signe
1	doute sur la présence du signe observé
2	signe présent mais discret
3	signe évident
4	massif

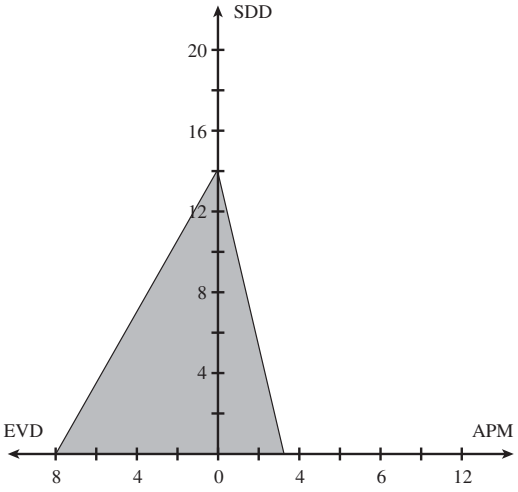
En cas de variation durant cette période, tenir compte de l'intensité maximale des signes.

Responsable

Interprétation

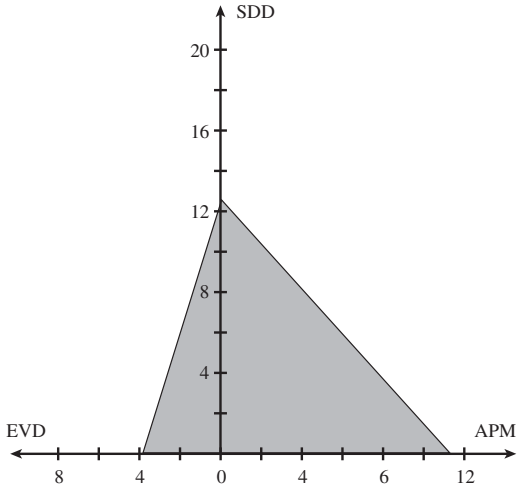


Douleur aiguë



♀ 3 ans 5 mois
Douleurs paroxystiques au début d'une compression médulaire

Douleur permanente



♂ 4 ans 9 mois
Tumeur osseuse d'une avant-bras évoluant depuis 1 an.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

morphinique (fentanyl, sufentanil) et benzodiazépine à doses progressivement réduites, adjonction de clonidine, méthadone, lorazépam…

Le conflit « sécurité ventilatoire-syndrome de sevrage » ne doit pas entraîner de rupture dans la qualité de prise en charge de la douleur de l'enfant brûlé.

Sédation de l'enfant brûlé

• La sédation prolongée pour ventilation artificielle chez l'enfant brûlé est un sérieux problème du fait de l'installation rapide d'une tolérance très importante (morphinomimétiques, benzodiazépines).
• L'arrêt de cette sédation doit être progressif pour éviter le syndrome de sevrage.
• La prise en charge de la douleur de l'enfant brûlé doit être continue.

Nutrition

L'enfant brûlé a des besoins nutritionnels importants tant pour lutter contre l'infection que pour reconstruire son organe cutané. L'évaluation des besoins proposée par Hildreth [250] nous paraît la plus adaptée car elle repose sur les surfaces cutanées :

Besoins caloriques =
2 000 kcal/24 h/m^2 Sc + 2 800 kcal/24 h/m^2 Sb

Dans cette formule, Sc représente la surface cutanée et Sb la surface brûlée exprimées en m^2.

En fonction de l'âge, la qualité des besoins alimentaires varie. Cette particularité ne concerne toutefois que les enfants de moins d'un an : la proportion des différentes composantes énergétiques glucido-lipido-protidiques évolue depuis la phase initiale d'alimentation par du lait maternel jusqu'à l'alimentation courante *(Tableau 19)*. Au-dessus d'un an, la qualité des besoins se rapproche de celle de l'adulte :
– glucides : 60 à 57 % ;
– lipides : 27 à 30 % ;
– protides : 13 %.

Parfois, se pose le problème d'un sevrage brutal de l'allaitement maternel. Certains laits 1er âge se rapprochent beaucoup de la composition du lait maternel : leur emploi, au mieux guidé par les professionnels de la diététique, permettra d'éviter les troubles digestifs très ennuyeux dans le contexte de la brûlure.

Une supplémentation en fer doit être prescrite dès que l'éventualité d'une greffe est envisagée, ce qui peut parfois éviter la transfusion sanguine (et réduit les risques infectieux).

Tableau 19 Besoins nutritionnels en fonction de l'âge

Besoins de base (par kg et par j)	1er mois	6 mois	1 an
Eau (mL)	150	125	100
Protides (g)	2,5-3	2,5	2,5
Énergie (kcal)	120	110	100
Glucides	40 %	45 %	50–55 %
Lipides	50 %	40 %	30–35 %
Sodium (mmol)	1-2	2-3	2-3

La stratégie anti-infectieuse

Comme chez l'adulte, il n'y a pas lieu de mettre en route une antibiothérapie systématique dès le début de la prise en charge de l'enfant brûlé. Par contre, il n'est pas rare d'avoir à poursuivre un traitement en cours, notamment pour une infection ORL.

La surveillance bactériologique du brûlé est faite par des prélèvements réguliers : écouvillonnage des orifices, des plis et des brûlures, hémocultures en cas de fièvre, examens cytobactériologiques des urines, etc. Les résultats fourniront des éléments de réflexion en cas d'altération de l'état général ; l'antibiothérapie sera alors décidée et orientée selon le contexte clinique.

L'état local des brûlures et l'état général du brûlé sont totalement inter-dépendants : toute surinfection locale peut engager le pronostic général et vice-versa. L'anesthésiste-réanimateur est donc totalement concerné par les soins locaux apportés à la brûlure, l'infection du brûlé n'étant pas inéluctable.

En pédiatrie, le petit poids des malades facilite la balnéothérapie. Pratiqué sous anesthésie générale ou sous analgésie, le bain quotidien permet de nettoyer les plis cutanés, le périnée, la peau saine ainsi que les brûlures. Ensuite, les topiques locaux anti-infectieux préviennent la surinfection des brûlures pendant le reste de la journée. L'exposition à l'air est une alternative à la mise sous pansement et permet d'éviter toute macération ; les antiseptiques locaux liquides comme la chlorhexidine aqueuse (diluée à 0,6 ‰) en pulvérisations pluriquotidiennes sont très efficaces contre les contaminations microbiennes. Lutter contre l'infection locale à l'aide des antiseptiques permet de réduire la fréquence des infections générales à traiter par des antibiotiques, diminuant ainsi la sélection de souches résistantes.

Au chapitre des soins locaux, il faut rappeler la grande capacité d'absorption cutanée du jeune enfant et sa sensibilité particulière au camphre présent dans certains pansements comme la Biogaze® (risque de convulsions).

Lutte anti-infectieuse chez l'enfant brûlé

• L'anesthésiste-réanimateur est totalement concerné par les soins locaux en raison de l'interdépendance de l'état local et de l'état général.
• L'infection du brûlé n'est pas inéluctable.
• Le recours large aux antiseptiques permet de limiter l'emploi des antibiotiques.
• La Biogaze® ne doit pas s'utiliser chez le petit enfant (risque de convulsions).

Anesthésies générales

L'anesthésie générale de l'enfant brûlé ne présente pas beaucoup de particularité : les agents anesthésiques sont les mêmes que ceux

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

utilisés chez l'adulte et les curares dépolarisants ont les mêmes contre-indications. Les mêmes problèmes de tachyphylaxie existent.

Comme chez l'adulte, les incisions de décharge doivent être exécutées exclusivement sous anesthésie générale.

En fonction de l'état de la brûlure et du type de soins à pratiquer, le bain quotidien est fait sous prémédication (midazolam, morphine orale), sous mélange protoxyde d'azote/oxygène, sous analgésie (fentanyl) ou sous anesthésie générale (fentanyl, kétamine + midazolam ou propofol). Dans l'expérience de notre service, les anesthésies itératives quotidiennes n'ont jamais été la source d'accidents malgré les conditions difficiles de l'anesthésie à la baignoire.

Au cours des interventions chirurgicales pour greffe, l'enfant brûlé est particulièrement exposé au risque d'hypothermie du fait du rapport surface cutanée/poids corporel plus grand que chez l'adulte. Tous les moyens disponibles doivent être mis en œuvre pour limiter la baisse de température.

Le site donneur de greffe privilégié chez l'enfant de plus de 9 mois est le cuir chevelu [268] : la zone donneuse est grande, les prélèvements sont d'excellente qualité, le site donneur peut être prélevé à plusieurs reprises et la cicatrice sera masquée par la repousse des cheveux. En raison des manipulations de la tête par le chirurgien et de l'absence d'accès à la tête par l'anesthésiste, la garantie de la liberté des voies aériennes impose l'intubation trachéale traditionnelle avec une sonde à ballonnet.

Les pertes sanguines peuvent être importantes et brutales ; la pose de deux voies veineuses périphériques à l'induction est une précaution élémentaire. L'épargne sanguine passe par l'acceptation d'un taux d'hémoglobine bas en hémodilution avec compensation volémique. Chez le tout-petit, le fractionnement des poches de concentré globulaire permet de limiter le nombre de donneurs lors des transfusions itératives.

Anesthésies générales de l'enfant brûlé

• L'anesthésie générale de l'enfant brûlé présente peu de spécificités par rapport au brûlé adulte.
• L'anesthésie quotidienne au cours du bain fait appel à des produits simples à manier mais réclame la vigilance de l'anesthésiste.
• Le risque d'hypothermie peropératoire est important.
• La prise de greffe sur le cuir chevelu impose l'intubation trachéale avec une sonde à ballonnet.

Conclusion

Les brûlés, longtemps négligés et pris en charge de manière très empirique, bénéficient de nos jours de compétences multidisciplinaires au sein de centres spécialisés, dans lesquels il est souhaitable que la majorité d'entre eux soient hospitalisés. Les anesthésistes-réanimateurs occupent une place de choix dans leur prise en charge à toutes les étapes de traitement. Dans les centres de brûlés, seule une sur-spécialisation en « brûlologie » peut permettre l'acquisition des connaissances et de l'expérience nécessaires à la bonne gestion de ces patients.

Bibliographie

[1] Kilgore E, Baxter CR, Shires GT. Changes in body fluid compartments in full thickness burns. Surg Forum 1965;16:29-31.
[2] Shirani KZ, Vaughan GM, Mason AD, Pruitt BA. Update on current therapeutic approaches in burns. Shock 1996;5:4-16.
[3] Sanchez R. Role of albumins in burnt patients: its efficacy during intensive care. Addendum to the expert guidelines of the Consensus Conference, Paris December 15th 1995. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:1124-9.
[4] Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. ClinPlast Surg 1974;1:693-703.
[5] Hilton JG, Marullo DS. Effects of thermal trauma on cardiac force of contraction. Burns Incl Therm Inj 1986;12:167-71.
[6] Kuwagata Y, Sugimoto H, Yoshioka T, Sugimoto T. Left ventricular performance in patients with thermal injury or multiple trauma: a clinical study with echocardiography. J Trauma 1992;32:158-64; discussion 164-5.
[7] Carleton SC. Cardiac problems associated with burns. Cardiol Clin 1995;13:257-62.
[8] Horton JW, Baxter CR, White DJ. Differences in cardiac responses to resuscitation from burn shock. Surg Gynecol Obstet 1989;168:201-13.
[9] Kaufman TM, Horton JW. Burn-induced alterations in cardiac beta-adrenergic receptors. Am J Physiol 1992;262:H1585-91.
[10] Garcia NM, Horton JW. Burn injury alters coronary endothelial function. J Surg Res 1996;60:74-8.
[11] Giroir BP, Horton JW, White DJ, McIntyre KL, Lin CQ. Inhibition of tumor necrosis factor prevents myocardial dysfunction during burn shock. Am J Physiol 1994;267:H118-24.
[12] Horton JW, White J, Baxter CR. The role of oxygen-derived free radicals in burn-induced myocardial contractile depression. J Burn Care Rehabil 1988;9:589-98.
[13] Horton JW, Burton KP, White DJ. The role of toxic oxygen metabolites in a young model of thermal injury. J Trauma 1995;39:563-9.
[14] Huribal M, Cunningham ME, D'Aiuto ML, Pleban WE, McMillen MA. Endothelin-1 and prostaglandin E2 levels increase in patients with burns. J Am Coll Surg 1995;180:318-22.
[15] Huribal M, Cunningham ME, D'Aiuto ML, Pleban WE, McMillen MA. Endothelin levels in patients with burns covering more than 20 % body surface area. J Burn Care Rehabil 1995;16:23-6.
[16] Gueugniaud PY. Management of severe burns during the 1st 72 hours. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:354-69.
[17] Bernard F, Gueugniaud PY, Bouchard C, Bertin-Maghit M, Durand F, Petit P. [Hemodynamic parameters in the severely burnt patient during the 1st 72 hours]. Ann Fr Anesth Reanim 1992;11:623-8.
[18] Youn YK, LaLonde C, Demling R. The role of mediators in the response to thermal injury. World J Surg 1992;16:30-6.
[19] Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Joly MO, Hirschauer C, Bouchard C, Petit P. Role of interleukin 6 in the edema phase of patients with severe burns. Presse Med 1993;22:735.
[20] Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilbaud J, Bohuon C. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. Lancet 1993;341:515-8.
[21] Carsin H, Assicot M, Feger F, et al. Evolution and significance of circulating procalcitonin levels compared with IL-6, TNF alpha and endotoxin levels early after thermal injury. Burns 1997;23:218-24.
[22] Manelli JC, Palayret D, Echinard C, Fournier O, Bimar J. Early respiratory involvement in burns. Mechanism and prognostic significance. Ann Anesthesiol Fr 1977;18:295-301.
[23] Harms BA, Bodai BI, Kramer GC, Demling RH. Microvascular fluid and protein flux in pulmonary and systemic circulations after thermal injury. Microvasc Res 1982;23:77-86.
[24] Hollingsed TC, Saffle JR, Barton RG, Craft WB, Morris SE. Etiology and consequences of respiratory failure in thermally injured patients. Am J Surg 1993;166:592-6; discussion 596-7.
[25] Clark WR. Smoke inhalation: diagnosis and treatment. World J Surg 1992;16:24-9.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[26] Demling RH, Niehaus G, Perea A, Will JA. Effect of burn-induced hypoproteinemia on pulmonary transvascular fluid filtration rate. Surgery 1979;85:339–43.
[27] Tranbaugh RF, Elings VB, Christensen JM, Lewis FR. Effect of inhalation injury on lung water accumulation. J Trauma 1983;23:597–604.
[28] Lalonde C, Knox J, Youn YK, Demling R. Burn edema is accentuated by a moderate smoke inhalation injury in sheep. Surgery 1992;112:908–17.
[29] Goodwin CW, Dorethy J, Lam V, Pruitt BA, Jr. Randomized trial of efficacy of crystalloid and colloid resuscitation on hemodynamic response and lung water following thermal injury. Ann Surg 1983;197:520–31.
[30] Shirani KZ, Pruitt BA, Mason AD. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. Ann Surg 1987;205:82–7.
[31] Saffle JR, Sullivan JJ, Tuohig GM, Larson CM. Multiple organ failure in patients with thermal injury. Crit Care Med 1993;21:1673–83.
[32] Eklund J, Granberg PO, Liljedahl SO. Studies on renal function in burns. I. Renal osmolal regulation, glomerular filtration rate and plasma solute composition related to age, burned surface area and mortality probability. Acta Chir Scand 1970;136:627–40.
[33] Eklund J. Studies on renal function in burns. II. Early signs of impaired renal function in lethal burns. Acta Chir Scand 1970;136:735–40.
[34] Eklund J. Studies on renal function in burns. 3. Hyperosmolal states in burned patients related to renal osmolal regulation. Acta Chir Scand 1970;136:741–51.
[35] Aikawa N, Wakabayashi G, Ueda M, Shinozawa Y. Regulation of renal function in thermal injury. J Trauma 1990;30:S174–8.
[36] Walsh MB, Miller SL, Kagen LJ. Myoglobinemia in severely burned patients: correlations with severity and survival. J Trauma 1982;22:6–10.
[37] Loirat P, Rohan J, Baillet A, Beaufils F, David R, Chapman A. Increased glomerular filtration rate in patients with major burns and its effect on the pharmacokinetics of tobramycin. N Engl J Med 1978;299:915–9.
[38] Planas M, Wachtel T, Frank H, Henderson LW. Characterization of acute renal failure in the burned patient. Arch Intern Med 1982;142:2087–91.
[39] Latarjet J, Manuel Y, Brunet P, Comtet J, Barral X, Banssillon VG. Quantitative and qualitative study of proteinuria in burned patients. Anesth Analg (Paris) 1974;31:707–22.
[40] Sawchuk RJ, Rector TS. Drug kinetics in burn patients. Clin Pharmacokinet 1980;5:548–56.
[41] Boucher BA, Hickerson WL, Kuhl DA, Bombassaro AM, Jaresko GS. Imipenem pharmacokinetics in patients with burns. Clin Pharmacol Ther 1990;48:130–7.
[42] Boucher BA, Kuhl DA, Hickerson WL. Pharmacokinetics of systemically administered antibiotics in patients with thermal injury. Clin Infect Dis 1992;14:458–63.
[43] Czaja AJ, McAlhany JC, Pruitt BA. Acute gastroduodenal disease after thermal injury. An endoscopic evaluation of incidence and natural history. N Engl J Med 1974;291:925–9.
[44] Czaja AJ, McAlhany JC, Andes WA, Pruitt BA. Acute gastric disease after cutaneous thermal injury. Arch Surg 1975;110:600–5.
[45] Martyn JA, Bishop AL, Oliveri MF. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of ranitidine after burn injury. Clin Pharmacol Ther 1992;51:408–14.
[46] Deitch EA, Rutan R, Waymack JP. Trauma, shock, and gut translocation. New Horiz 1996;4:289–99.
[47] Wilmore DW, Long JM, Mason AD, Skreen RW, Pruitt BA. Catecholamines: mediator of the hypermetabolic response to thermal injury. Ann Surg 1974;180:653–69.
[48] Muller MJ, Herndon DN. Hormonal interactions in burned patients. Semin Nephrol 1993;13:391–9.
[49] De Bandt JP, Chollet-Martin S, Hernvann A, et al. Cytokyne response to burn injury: relationship with protein metabolism. J Trauma 1994;36:624–8.
[50] Wilmore DW, Aulick LH, Mason AD, Pruitt BA. Influence of the burn wound on local and systemic responses to injury. Ann Surg 1977;186:444–58.
[51] Wright K, Nwariaku F, Halaihel N, Schulman C, Yin HL, Turnage RH. Burn-activated neutrophils and tumor necrosis factor-alpha alter endothelial cell actin cytoskeleton and enhance monolayer permeability. Surgery 2000;128:259–65.
[52] Wilmore DW. Hormonal responses and their effect on metabolism. Surg Clin North Am 1976;56:999–1018.
[53] Lawrence C, Atac B. Hematologic changes in massive burn injury. Crit Care Med 1992;20:1284–8.
[54] Eurenius E, Rothenberg J. Platelet aggregation after thermal injury. J Lab Clin Med 1974;83:355–63.
[55] Eurenius K, Rossi TD, McEuen DD, Arnold J, McManus WF. Blood coagulation in burn injury. Proc Soc Exp Biol Med 1974;147:878–82.
[56] Jaehde U, Sorgel F. Clinical pharmacokinetics in patients with burns. Clin Pharmacokinet 1995;29:15–28.
[57] Saivin S, Conil JM, Houin G. Les perturbations générales de la pharmacocinétique des médicaments chez le sujet brûlé. Brûlures 2000;1:145–54.
[58] Dutertre JP, Giraudeau F, Dhennin C, et al. Pharmacocinétique chez les brûlés. Rean Urg 1992;1:284–290.
[59] Bloedow DC, Hansbrough JF, Hardin T, Simons M. Postburn serum drug binding and serum protein concentrations. J Clin Pharmacol 1986;26:147–51.
[60] Martyn JA, Abernethy DR, Greenblatt DJ. Plasma protein binding of drugs after severe burn injury. Clin Pharmacol Ther 1984;35:535–9.
[61] Czaja AJ, Rizzo TA, Smith WR, Pruitt BA. Acute liver disease after cutaneous thermal injury. J Trauma 1975;15:887–94.
[62] Potel G, Meignier M, Baron D, Reynaud A, Touze MD, Courtieu AL. Pharmacokinetics of fosfomycin in normal and burn patients. Effect of probenecid. Drugs Exp Clin Res 1989;15:177–84.
[63] Rybak MJ, Albrecht LM, Berman JR, Warbasse LH, Svensson CK. Vancomycin pharmacokinetics in burn patients and intravenous drug abusers. Antimicrob Agents Chemother 1990;34:792–5.
[64] Bonate PL. Pathophysiology and pharmacokinetics following burn injury. Clin Pharmacokinet 1990;18:118–30.
[65] Diefenbach C, Buzello W. Muscle relaxation in patients with neuromuscular disease. Der Anaesthetist 1994;43:283–8.
[66] Ward JM, Martyn JA. Burn injury-induced nicotinic acetylcholine receptor changes on muscle membrane. Muscle Nerve 1993;16:348–54.
[67] Kim C, Hirose M, Martyn JA. d-Tubocurarine accentuates the burn-induced upregulation of nicotinic acetylcholine receptors at the muscle membrane. Anesthesiology 1995;83:309–15.
[68] Gronert GA, Dotin LN, Ritchey CR, Mason AD. Succinylcholine-induced hyperkalemia in burned patients. II. Anesth Analg 1969;48:958–62.
[69] Gronert GA. Succinylcholine hyperkalemia after burns. Anesthesiology 1999;91:320–2.
[70] Schaner PJ, Brown RL, Kirksey TD, Gunther RC, Ritchey CR, Gronert GA. Succinylcholine-induced hyperkalemia in burned patients. Anesth Analg 1969;48:764–70.
[71] Tolmie JD, Joyce TH, Mitchell GD. Succinylcholine danger in the burned patient. Anesthesiology 1967;28:467–70.
[72] Badetti C, Manelli JC. Curare and burns. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:705–12.
[73] Martyn J, Goldhill DR, Goudsouzian NG. Clinical pharmacology of muscle relaxants in patients with burns. J Clin Pharmacol 1986;26:680–5.
[74] Brown TC, Bell B. Electromyographic responses to small doses of suxamethonium in children after burns. Br J Anaesth 1987;59:1017–21.
[75] Martyn JA, Matteo RS, Greenblatt DJ, Lebowitz PW, Savarese JJ. Pharmacokinetics of d-tubocurarine in patients with thermal injury. Anesth Analg 1982;61:241–6.
[76] Yamashita M, Shiga T, Matsuki A, Oyama T. Unusual resistance to pancuronium in severely burned patients: case reports. Can Anaesth Soc J 1982;29:630–1.
[77] Owen RT. Resistance to competitive neuromuscular blocking agents in burn patients: a review. Methods Find Exp Clin Pharmacol 1985;7:203–7.
[78] Marathe PH, Dwersteg JF, Pavlin EG, Haschke RH, Heimbach DM, Slattery JT. Effect of thermal injury on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of atracurium in humans. Anesthesiology 1989;70:752–5.
[79] Lorkovic H. Acetylcholine-induced currents in denervated mouse soleus muscle: effects of antagonists. Neuropharmacology 1990;29:573–7.
[80] Marathe PH, Haschke RH, Slattery JT, Zucker JR, Pavlin EG. Acetylcholine receptor density and acetylcholinesterase activity in skeletal muscle of rats following thermal injury. Anesthesiology 1989;70:654–9.
[81] Storella RJ, Martyn JA, Bierkamper GG. Anti-curare effect of plasma from patients with thermal injury. Life Sci 1988;43:35–40.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[82] Martyn JA, Goudsouzian NG, Chang Y, Szyfelbein SK, Schwartz AE, Patel SS. Neuromuscular effects of mivacurium in 2- to 12-yr-old children with burn injury. Anesthesiology 2000;92:31-7.
[83] White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine--its pharmacology and therapeutic uses. Anesthesiology 1982;56:119-36.
[84] Maldini B. Ketamine anesthesia in children with acute burns and scalds. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:1108-11.
[85] Sanchez R, Elissonde MB, Chollet JF, Neretti J, Masse C. Our experience with ketamine in burn patients. Blood gas analysis. Anesth Analg (Paris) 1978;35:497-509.
[86] Latarjet J, Lepine O, Dorne R, Sayag JL, Vidalain B, Banssillon VG. Use of ketamine in the burned patient (apropos of 1,000 anesthesias)]. Anesth Analg (Paris) 1975;32:763-81.
[87] Demling RH, Ellerbe S, Jarrett F. Ketamine anesthesia for tangenital excision of burn eschar: a burn unit procedure. J Trauma 1978;18:269-70.
[88] Khan MS, Bhatti AH. Ketamine tolerance. Postgrad Med J 1988;64:833-4.
[89] Mark LC, Brand L, Kamvyssi S, et al. Thiopental metabolism by human liver in vivo and in vitro. Nature 1965;206:1117-9.
[90] Sonntag H, Hellberg K, Schenk HD, et al. Effects of thiopental (Trapanal) on coronary blood flow and myocardial metabolism in man. Acta Anaesthesiol Scand 1975;19:69-78.
[91] Etsten B, Li TH. Hemodynamic changes during thiopenthal anesthesia in humans. Cardiac output, stroke volume, total peripheral resistance and intrathoracic blood volume. J Clin Invest 1955;34:500.
[92] Cockshott ID. Propofol ('Diprivan') pharmacokinetics and metabolism--an overview. Postgrad Med J 1985;61(Suppl 3):45-50.
[93] Claeys MA, Gepts E, Camu F. Haemodynamic changes during anaesthesia induced and maintained with propofol. Br J Anaesth 1988;60:3-9.
[94] Coates DP, Monk CR, Prys-Roberts C, Turtle M. Hemodynamic effects of infusions of the emulsion formulation of propofol during nitrous oxide anesthesia in humans. Anesth Analg 1987;66:64-70.
[95] Laxenaire MC, Mata-Bermejo E, Moneret-Vautrin DA, Gueant JL. Life-threatening anaphylactoid reactions to propofol (Diprivan). Anesthesiology 1992;77:275-80.
[96] Galizia JP, Imbenotte M, Hochart D, Zdzitowiecki J, Erb F, Scherpereel P. Pharmacokinetic study of propofol in burn patients. Ann Fr Anesth Reanim 1989;8(Suppl):R157.
[97] Stéphanazzi J, Debien B, Le Bever H, et al. Anesthésie et analgésie du brûlé. Médecine et Armées 2000;28:299-310.
[98] Beller JP, Pottecher T, Mangin P, Fratte C, Otteni JC. Prolonged sedation with propofol in resuscitation. Recovery and pharmacokinetic study. Preliminary results. Ann Fr Anesth Reanim 1987;6:334-5.
[99] Bennett SN, McNeil MM, Bland LA, et al. Postoperative infections traced to contamination of an intravenous anesthetic, propofol. N Engl J Med 1995;333:147-54.
[100] Martyn JA, Greenblatt DJ, Quinby WC. Diazepam kinetics in patients with severe burns. Anesth Analg 1983;62:293-7.
[101] Kalfon F. Pharmacologie comparée des benzodiazépines. In: Pharmacologie en Anesthésie Réanimation: Arnette Initiatives Santé; 1998:375-95.
[102] Hegarty JE, Dundee JW. Sequelae after the intravenous injection of three benzodiazepines-diazepam, lorazepam, and flunitrazepam. Br Med J 1977;2:1384-5.
[103] Gronert GA, Schaner PJ, Gunther RC. Multiple halothane anesthesia in the burn patient. JAMA 1968;205:878-80.
[104] Feiss P. Agents anesthésiques halogénés. In: Pharmacologie en Anesthésie Réanimation: Arnette Initiatives Santé; 1998:225-50.
[105] Gregoretti S, Gelman S, Dimick A, Bradley EL. Hemodynamic changes and oxygen consumption in burned patients during enflurane or isoflurane anesthesia. Anesth Analg 1989;69:431-6.
[106] Herman RA, Veng-Pedersen P, Miotto J, Komorowski J, Kealey GP. Pharmacokinetics of morphine sulfate in patients with burns. J Burn Care Rehabil 1994;15:95-103.
[107] Furman WR, Munster AM, Cone EJ. Morphine pharmacokinetics during anesthesia and surgery in patients with burns. J Burn Care Rehabil 1990;11:391-4.
[108] Dahan A, Nieuwenhuijs D, Olofsen E, Sarton E, Romberg R, Teppema L. Response surface modeling of alfentanil-sevoflurane interaction on cardiorespiratory control and bispectral index. Anesthesiology 2001;94:982-91.
[109] Lysakowski C, Dumont L, Pellegrini M, Clergue F, Tassonyi E. Effects of fentanyl, alfentanil, remifentanil and sufentanil on loss of consciousness and bispectral index during propofol induction of anaesthesia. Br J Anaesth 2001;86:523-7.
[110] Alazia M, Levron JC. Pharmacokinetic study of prolonged infusion of fentanyl in intensive care. Ann Fr Anesth Reanim 1987;6:465-6.
[111] Henthorn TK, Avram MJ, Krejcie TC. Alfentanil clearance is independent of the polymorphic debrisoquin hydroxylase. Anesthesiology 1989;71:635-9.
[112] Lavrijsen KL, Van Houdt JM, Van Dyck DM, et al. Is the metabolism of alfentanil subject to debrisoquine polymorphism? A study using human liver microsomes. Anesthesiology 1988;69:535-40.
[113] Shafer SL. Pharmacokinetics and pharmacodynamics in anesthetic drug development. Acta Anaesthesiol Belg 1998;49:65-78.
[114] Sear JW, Keegan M, Kay B. Disposition of nalbuphine in patients undergoing general anaesthesia. Br J Anaesth 1987;59:572-5.
[115] Heel RC, Brogden RN, Speight TM, Avery GS. Buprenorphine: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacity. Drugs 1979;17:81-110.
[116] Delbos A, Boccard E. The morphine-sparing effect of propacetamol in orthopedic postoperative pain. J Pain Symptom Manage 1995;10:279-86.
[117] Marichy J, Bouchard C, Nombret T, Goudeau MJ. The antipyretic efficacy of propacetamol in severely burned children. Cah Anesthesiol 1989;37:521-3.
[118] Jonsson CE, Ericsson F. Impairment of renal function after treatment of a burn patient with diclofenac, a non-steroidal antiinflammatory drug. Burns 1995;21:471-3.
[119] Favarel H, Laguerre J. Trachéotomie chez le grand brûlé: 4 années d'expérience. Annals of the MBC 1992;4:226-33.
[120] Lund T, Goodwin CW, McManus WF, et al. Upper airway sequelae in burn patients requiring endotracheal intubation or tracheostomy. Ann Surg 1985;201:374-82.
[121] Tompkins RG, Burke JF, Schoenfeld DA, et al. Prompt eschar excision: a treatment system contributing to reduced burn mortality. A statistical evaluation of burn care at the Massachusetts General Hospital (1974-1984). Ann Surg 1986;204:272-81.
[122] Tompkins RG, Remensnyder JP, Burke JF, et al. Significant reductions in mortality for children with burn injuries through the use of prompt eschar excision. Ann Surg 1988;208:577-85.
[123] Monafo WW, Bessey PQ. Benefits and limitations of burn wound excision. World J Surg 1992;16:37-42.
[124] Heimbach DM. Early burn excision and grafting. Surg Clin North Am 1987;67:93-107.
[125] Heimbach D, Herndon D, Luterman A, et al. Early excision of thermal burns--an international round-table discussion, Geneva, June 22, 1987. J Burn Care Rehabil 1988;9:549-61.
[126] Chicarilli ZN, Cuono CB, Heinrich JJ, Fichandler BC, Barese S. Selective aggressive burn excision for high mortality subgroups. J Trauma 1986;26:18-25.
[127] Jouglard JP, Echinard C, Carlin G, Manelli JC, Palayret D. Severity and prognosis after early excisions from one to twenty percent of the body surface area. Scand J Plast Reconstr Surg 1979;13:121-5.
[128] Baxter CR. Management of burn wounds. Dermatol Clin 1993;11:709-14.
[129] Thompson P, Herndon DN, Abston S, Rutan T. Effect of early excision on patients with major thermal injury. J Trauma 1987;27:205-7.
[130] Pruitt BA, McManus AT, Kim SH, Goodwin CW. Burn wound infections: current status. World J Surg 1998;22:135-45.
[131] Murr MM, Rosenquist MD, Lewis RW, Heinle JA, Kealey GP. A prospective safety study of femoral vein versus nonfemoral vein catheterization in patients with burns. J Burn Care Rehabil 1991;12:576-8.
[132] Le Bever H, Carsin H, Ainaud P, et al. Conduite à tenir à la phase préhospitalière et à la phase hospitalière dans les premières heures d'une brûlure. Médecine et Armées 2000;28:289-97.
[133] Sorensen B. First aid in burn injuries: treatment at home with cold water. Mod Treat 1967;4:1199-202.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[134] Davies JW. Prompt cooling of burned areas: a review of benefits and the effector mechanisms. Burns Incl Therm Inj 1982;9:1-6.
[135] Latarjet J, Foyatier JL, Faure M. Immediate water cooling. Emergency treatment of burns. Ann Dermatol Venereol 1990;117:415-6.
[136] Ofeigsson OJ, Mitchell R, Patrick RS. Observations on the cold water treatment of cutaneous burns. J Pathol 1972;108:145-50.
[137] Raine TJ, Heggers JP, Robson MC, London MD, Johns L. Cooling the burn wound to maintain microcirculation. J Trauma 1981;21:394-7.
[138] Briggs SE. First Aid, Transportation and Immediate Acute Care of Thermal Injuries. In: Acute Management of the Burned Patients. Martyn J.A.J. Philadelphia, WB Saunders Company, 1990.
[139] Bodnar M. Traitement initial de la brûlure par la méthode du refroidissement. Étude expérimentale. [médecine]. Toulouse III; 1994.
[140] Lund T. Edema generation following thermal injury: an up date. J. Burn Care Rehabil. 1999;20:445-52.
[141] Demling RH. Smoke inhalation injury. New Horiz 1993;1:422-34.
[142] Demling R, Lalonde C, Picard L, Blanchard J. Changes in lung and systemic oxidant and antioxidant activity after smoke inhalation. Shock 1994;1:101-7.
[143] Carsin H, Guilbaud J. Les lésions respiratoires sous-glottiques chez le brûlé. In: d'Urgence ReM, editor. S.R.L.F. Paris, Expansion Scientifique Française, 1987:189-205.
[144] Demling RH, Wong C, Jin LJ, Hechtman H, Lalonde C, West K. Early lung dysfunction after major burns: role of edema and vasoactive mediators. J Trauma 1985;25:959-66.
[145] Haponik EF, Crapo RO, Herndon DN, Traber DL, Hudson L, Moylan J. Smoke inhalation. Am Rev Respir Dis 1988;138:1060-3.
[146] Haponik EF. Clinical smoke inhalation injury: pulmonary effects. Occup Med 1993;8:430-68.
[147] Demling RH, Crawford G, Lind L, Read T. Restrictive pulmonary dysfunction caused by the grafted chest and abdominal burn. Crit Care Med 1988;16:743-7.
[148] Ainaud P, Stéphanazzi J, Le Bever H, et al. Brûlures chimiques. Médecine et Armées 2000;28:355-63.
[149] Kirkpatrik JJR, Burd DAR. An algorithmic approach to treatment of hydrofluoric acid burns. Burns 1995;21:495-9.
[150] Le Floch R. Prise en charge d'un brûlé dans un service non spécialisé. In: Réanimation. Médecine d'Urgence. SFAR. Paris: Masson; 1995. p. 9-17.
[151] Carsin H, Dutertre G, Le Bever H, Ainaud P, Le Reveille R, Rives JM. Multiple trauma and burns. Cah Anesthesiol 1995;43:209-14.
[152] Warden GD. Burn shock resuscitation. World J Surg 1992;16:16-23.
[153] Monafo WW. Initial management of burns. N Engl J Med 1996;335:1581-6.
[154] MacLennan N, Heimbach DM, Cullen BF. Anesthesia for major thermal injury. Anesthesiology 1998;89:749-70.
[155] Manelli JC. Is albumin administration useful in critical care for burnt patients? Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:507-13.
[156] L'utilisation des solutions d'albumine humaine en anesthésie-réanimation chirurgicale de l'adulte. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:411-570.
[157] Wassermann D. Réanimation des brûlés: quelle stratégie ? Brûlures 2002;2:194-200.
[158] Monafo WW, Halverson JD, Schechtman K. The role of concentrated sodium solutions in the resuscitation of patients with severe burns. Surgery 1984;95:129-35.
[159] Horton JW, White DJ, Baxter CR. Hypertonic saline dextran resuscitation of thermal injury. Ann Surg 1990;211:301-11.
[160] Huang PP, Stucky FS, Dimick AR, Treat RC, Bessey PQ, Rue LW. Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death. Ann Surg 1995;221:543-54; discussion 554-7.
[161] Vermeulen LC, Ratko TA, Erstad BL, Brecher ME, Matuszewski KA. A paradigm for consensus. The University Hospital Consortium guidelines for the use of albumin, nonprotein colloid, and crystalloid solutions. Arch Intern Med 1995;155:373-9.
[162] Gore DC, Dalton JM, Gehr TW. Colloid infusions reduce glomerular filtration in resuscitated burn victims. J Trauma 1996;40:356-60.
[163] Ge-bing DU, Slater H, Goldfarb JW. Influences of different resuscitation regimens on acute early weight gain in extensively burned patients. Burns 1991;17:147-50.
[164] Clark WR, Nieman GF, Goyette D, Gryzboski D. Effects of crystalloid on lung fluid balance after smoke inhalation. Ann Surg 1988;208:56-64.
[165] Salinier L, Cantais E, Goutorbe P, Palmier B. Lésions respiratoires primaires de brûlé. Médecine et Armées 2000;28:325-34.
[166] Ainaud P, Stéphanazzi J, Le Bever H, et al. Brûlures électriques, électrisations. Médecine et Armées 2000;28:343-54.
[167] Dries DJ, Waxman K. Adequate resuscitation of burn patients may not be measured by urine output and vital signs. Crit Care Med 1991;19:327-9.
[168] Bernard F, Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Bouchard C, Vilasco B, Petit P. Prognostic significance of early cardiac index measurements in severely burned patients. Burns 1994;20:529-31.
[169] Levenson SM, Davidson CS, Lund CC, Taylor FHL. The nutrition of patients with thermal burns. Surg Gynecol Obstet 1945;80:449-69.
[170] Laguerre J, Brouchet A, Déqué N, et al. Troubles métaboliques et nutrition du brûlé. Pathol Biol 2002;50:102-8.
[171] Noordenbos J, Hansbrough JF, Gutmacher H, Dore C, Hansbrough WB. Enteral nutritional support and wound excision and closure do not prevent postburn hypermetabolism as measured by continuous metabolic monitoring. J Trauma 2000;49:667-71; discussion 671-2.
[172] Wall-Alonso E, Schoeller DA, Schechter L, Gottlieb LJ. Measured total energy requirements of adult patients with burns. J Burn Care Rehabil 1999;20:329-37.
[173] Allard JP, Pichard C, Hoshino E, et al. Validation of a new formula for calculating the energy requirements of burn patients. J Parenter Enteral Nutr 1990;14:115-8.
[174] Curreri PW, Richmond D, Marvin J, Baxter CR. Dietary requirements of patients with major burns. J Am Diet Assoc 1974;65:415-7.
[175] Saffle JR, Medina E, Raymond J, Westenskow D, Kravitz M, Warden GD. Use of indirect calorimetry in the nutritional management of burned patients. J Trauma 1985;25:32-9.
[176] Royall D, Fairholm L, Peters WJ, Jeejeebhoy KN, Allard JP. Continuous measurement of energy expenditure in ventilated burn patients: an analysis. Crit Care Med 1994;22:399-406.
[177] Allard JP, Jeejheebhoy KN, Whitwell J, Pashutinski L, Peters WJ. Factors influencing energy expenditure in patients with burns. J Trauma 1988;28:199-202.
[178] Caldwell FT, Bowser BH, Crabtree JH. The effect of occlusive dressings on the energy metabolism of severely burned children. Ann Surg 1981;193:579-91.
[179] Manelli JC, Garabedian M, Ounis N, Houvenaeghel M, Ottomani A, Bimar J. Effects on muscular and general proteolysis in burn patients of a solution enriched with branched amino acids. Ann Fr Anesth Reanim 1984;3:256-60.
[180] Coudray-Lucas C, Le Bever H, Cynober L, De Bandt JP, Carsin H. Ornithine alpha-ketoglutarate improves wound healing in severe burn patients: a prospective randomized double-blind trial versus isonitrogenous controls. Crit Care Med 2000;28:1772-6.
[181] Tanaka H, Matsuda T, Miyagantani Y, Yiukioka T, Shimasaki S. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: a randomised prospective study. Arch Surg 2000;135:326-31.
[182] Hansbrough JF. Enteral nutritional support in burn patients. Gastrointest Endosc Clin N Am 1998;8:645-67.
[183] Alderly J, Chi HS, Sheldon GF. The effects of parenteral nutrition on gastrointestinal immunity: the importance of enteral stimulation. Ann Surg 1985;202:681-4.
[184] Pearson KS, From RP, Symreng T, Kealey GP. Continuous enteral feeding and short fasting periods enhance perioperative nutrition in patients with burns. J Burn Care Rehabil 1992;13:477-81.
[185] Mochizuki H, Trocki O, Dominioni L, Brackett KA, Joffe SN, Alexander JW. Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. Ann Surg 1984;200:297-310.
[186] Manelli JC, Badetti C. Evaluation de l'état nutritionnel chez le brûlé. In: Actualité en Réanimation et Urgences. Paris, Arnette, 1992:502-12.
[187] Stephanazzi J, Carsin H. Nutrition du brûlé. Nutr Clin Metabol 1998;12:155-64.
[188] Soroff MS, Pearson E, Artz CP. Estimation of the nitrogen requirements for equilibration in burned patients? Surg Gynecol Obstet 1961;12:159-72.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[189] Mc Kenzy TA, Clark NG, Bristian BR, et al. A simple method for estimating nitrogen balance in hospitalized patients: a review supporting data for a previously proposed technique. J Am Coll Nut 1985;4:575-81.
[190] Sachse C, Machens HG, Felmerer G, Berger A, Henkel E. Procalcitonine as a marker for the early diagnosis of severe infection after thermal injury. J Burn Care Rehabil 1999;20:354-60.
[191] Griffe O, Captier G, Gartner R, Brabet B, et al. La bactériémie est elle un facteur d'aggravation du pronostic du brûlé ? Brûlures 2001;2:30-3.
[192] Perez-Cappellano R, Manelli JC, Palayret D, Carlin G, Echinard C, Jouglard JP. Evaluation of septicemia risk in burn patients. Parallel between skin bacterial count and blood culture. Nouv Presse Med 1976;5:1831-2.
[193] Carsin H, Feldman P. Centres de Traitement des Brûlés. In: Brücker G, ed. Infections Nosocomiales et environnement hospitalier. Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 1998:65-71.
[194] Kowalewska K, Grochowska R, Richards R, et al. Guidewire catheter change and central venus catheter biofilm formation in a burn population. Chest 1991;100:1090-5.
[195] Ravat F, Bourget P, Latarjet J, et al. Pharmacocinétique de la ciprofloxacine chez le patient gravement brûlé infecté. La lettre de l'infectiologue 1999;14S:3-6.
[196] Demling RH. What are the functions of endorphins following thermal injury (discussion). J Trauma 1984;24:S172-S176.
[197] Taylor JW, Hander EW, Skreen R, Wilmore DW. The effect of central nervous system narcosis on the sympathetic response to stress. J Surg Res 1976;20:313-20.
[198] Artz CP, Moncrief JA, Pruitt BA. Artz CP, Moncrief JA, Pruitt BA. Burns: A team approach. WB Saunders.
[199] Ley R, Menier M, Hestermans Y, Jaspar N. Early Escharectomy and Grafting of Severe Burns. In : Care of the Burn Wound, May/Dogo Eds;Karger,Basel 1985;145-56.
[200] Housinger TA, Lang D, Warden GD. A prospective study of blood loss with excisional therapy in pediatric burn patients. J Trauma 1993;34:262-3.
[201] Pavlin EG. Perioperative Fluid Requirements in the Thermally Injured Patient. In: Martyn JAJ, ed. Acute Management of the Burned Patient. Philadelphia, WB Saunders, 1990:231-8.
[202] Mann R, Heimbach DM, Engrav LH, Foy H. Changes in transfusion practices in burn patients. J Trauma 1994;37:220-2.
[203] Snelling CF, Shaw K. The effect of topical epinephrine hydrochloride in saline on blood loss following tangential excision of burn wounds. Plast Reconstr Surg 1983;72:830-6.
[204] Rosenberg JL, Zawacki BE. Reduction of blood loss using tourniquets and 'compression' dressings in excising limb burns. J Trauma 1986;26:47-50.
[205] Roberts AH. The effect of topical epinephrine on blood loss following tangential excision of burn wounds. Plast Reconstr Surg 1984;74:450-1.
[206] Smoot EC, 3rd. Modified use of extremity tourniquets for burn wound debridement. J Burn Care Rehabil 1996;17:334-7.
[207] Timmonen RM, Pavlin EG, Hashke RH, et al. Epinephrine levels pre and post application of topical epinephrine during burn surgery. Anesthesiology 1982;57(Suppl)(A):138.
[208] Perry SW. Undermedication for pain on a burn unit. Gen Hosp Psychiatry 1984;6:308-16.
[209] Foertsch CE, O'Hara MW, Kealey GP, Foster LD, Schumacher EA. A quasi-experimental, dual-center study of morphine efficacy in patients with burns. J Burn Care Rehabil 1995;16:118-26.
[210] Perry S, Heidrich G. Management of pain during debridement: a survey of U.S. burn units. Pain 1982;13:267-80.
[211] Marvin JA. Pain assessment versus measurement. J Burn Care Rehabil 1995;16:348-57.
[212] Honari S, Patterson DR, Gibbons J, et al. Comparison of pain control medication in three age groups of elderly patients. J Burn Care Rehabil 1997;18:500-4.
[213] Smith S, Duncan M, Mobley J, Kagan R. Emergency room management of minor burn injuries: a quality management evaluation. J Burn Care Rehabil 1997;18:76-80.
[214] Choiniere M, Melzack R, Rondeau J, Girard N, Paquin MJ. The pain of burns: characteristics and correlates. J Trauma 1989;29:1531-9.
[215] Latarjet J, Choinere M. Pain in burn patients. Burns 1995;21:344-8.
[216] Stephant M. Douleur et souffrance. In: Brûlures 1997. Montpellier: Sauramps médical; 1997:102-4.
[217] Stephant M, Carsin H. Parcours psychologique des brûlés. Médecine et Armées 2000;28:379-80.
[218] Magne J. Aspects psychologiques de la brûlure. Pathol Biol 2002;50:134-6.
[219] Choiniere M, Melzack R, Girard N, Rondeau J, Paquin MJ. Comparisons between patients' and nurses' assessment of pain and medication efficacy in severe burn injuries. Pain 1990;40:143-52.
[220] Taal LA, Faber AW, Van Loey NE, Reynders CL, Hofland HW. The abbreviated burn specific pain anxiety scale: a multicenter study. Burns 1999;25:493-7.
[221] Aaron LA, Patterson DR, Finch CP, Carrougher GJ, Heimbach DM. The utility of a burn specific measure of pain anxiety to prospectively predict pain and function: a comparative analysis. Burns 2001;27:329-34.
[222] Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. Br J Anaesth 1997;78:606-17.
[223] Gourlay GK, Kowalski SR, Plummer JL, Cousins MJ, Armstrong PJ. Fentanyl blood concentration-analgesic response relationship in the treatment of postoperative pain. Anesth Analg 1988;67:329-37.
[224] Baubillier E, Leppert C, Delaunay L, Bonnet F. Patient-controlled analgesia: effect of adding continuous infusion of morphine. Ann Fr Anesth Reanim 1992;11:479-83.
[225] Parker RK, Holtmann B, White PF. Patient-controlled analgesia. Does a concurrent opioid infusion improve pain management after surgery? JAMA 1991;266:1947-52.
[226] Parker RK, Holtmann B, White PF. Effects of a nighttime opioid infusion with PCA therapy on patient comfort and analgesic requirements after abdominal hysterectomy. Anesthesiology 1992;76:362-7.
[227] Sim KM, Hwang NC, Chan YW, Seah CS. Use of patient-controlled analgesia with alfentanil for burns dressing procedures: a preliminary report of five patients. Burns 1996;22:238-41.
[228] Choiniere M, Grenier R, Paquette C. Patient-controlled analgesia: a double-blind study in burn patients. Anaesthesia 1992;47:467-72.
[229] Malenfant A, Forget R, Amsel R, Papillon J, Frigon JY, Choiniere M. Tactile, thermal and pain sensibility in burned patients with and without chronic pain and paresthesia problems. Pain 1998;77:241-51.
[230] Lyons B, Casey W, Doherty P, McHugh M, Moore KP. Pain relief with low-dose intravenous clonidine in a child with severe burns. Intensive Care Med 1996;22:249-51.
[231] Viggiano M, Badetti C, Roux F, Mendizabal H, Bernini V, Manelli JC. Controlled analgesia in a burn patient: fentanyl sparing effect of clonidine. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:19-26.
[232] Breier A, Adler CM, Weisenfeld N, et al. Effects of NMDA antagonism on striatal dopamine release in healthy subjects: application of a novel PET approach. Synapse 1998;29:142-7.
[233] Owen TD, Dye D. The value of topical lignocaine gel in pain relief on skin graft donor sites. Br J Plast Surg 1990;43:480-2.
[234] Jellish WS, Gamelli RL, Furry PA, McGill VL, Fluder EM. Effect of topical local anesthetic application to skin harvest sites for pain management in burn patients undergoing skin-grafting procedures. Ann Surg 1999;229:115-20.
[235] Jonsson A, Cassuto J, Hanson B. Inhibition of burn pain by intravenous lignocaine infusion. Lancet 1991;338:151-2.
[236] Prensner JD, Yowler CJ, Smith LF, Steele AL, Fratianne RB. Music therapy for assistance with pain and anxiety management in burn treatment. J Burn Care Rehabil 2001;22:83-8; discussion 82-3.
[237] Patterson DR, Questad KA, de Lateur BJ. Hypnotherapy as an adjunct to narcotic analgesia for the treatment of pain for burn debridement. Am J Clin Hypn 1989;31:156-63.
[238] Patterson DR, Ptacek JT. Baseline pain as a moderator of hypnotic analgesia for burn injury treatment. J Consult Clin Psychol 1997;65:60-7.
[239] Field T, Peck M, Hernandez-Reif M, et al. Postburn itching, pain, and psychological symptoms are reduced with massage therapy. J Burn Care Rehabil 2000;21:189-93.
[240] Sutherland S. Procedural burn pain intensity under conditions of varying physical control by the patient. J Burn Care & Rehab 1996;17:457-63.
[241] Bellemin B. Brûlure, vite sous l'eau ! Thèse médecine. Lyon I, Université Claude Bernard, 1990.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[242] Combalier C. La prise en charge préhospitalière des brûlures et les conséquences du refroidissement. Thèse médecine. Paris VII, Université Denis Diderot, 2000.
[243] Lund CL, Browder ND. The estimation of areas of burns. Surg Gynecol Obstet 1944;78:352-8.
[244] Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP. Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. J Pediatr 1989;114:411-5.
[245] Goldstein AM, Weber JM, Sheridan RL. Femoral venous access is safe in burned children : an analysis of 224 catheters. J Pediatr 1997;130:442-6.
[246] Evans RJ, Jewkes F, Owen G, McCabe M, Palmer D. Intraosseous infusion: a technique available for intravascular administration of drugs and fluids in the child with burns. Burns 1995;21:552-3.
[247] Carbajal R, Paupe A, Lenclen R, Blanc P, Olivier-Martin M, Simon N. Perfusion intraosseuse chez l'enfant. Arch Pediatr 1995;2:339-42.
[248] Carvajral HF. Fluid resuscitation of pediatric burn victims: A critical appraisal. Pediatr Nephrol 1994,8:357-66.
[249] Carvajal HF. A physiologic approach to fluid therapy in severely burned children. Surg Gynecol Obstet 1980;150:379-84.
[250] Hildreth M, Carvajal HF. A simple formula to estimate daily caloric requirements in burned children. J. Burn Care Pediatr 1982;3:78-80.
[251] Dubois D, Dubois EF. Clinical calorimetry: formula to estimate approximate surface area if height and weight are known. Arch. Intern. Med 1916;17:863-71.
[252] Guignard JP. Néphrologie périnatale. In: Relier JP, Laugier J, Salle B, eds. Médecine périnatale. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1989:485-509.
[253] Carvajral HF. Controversies in fluid resuscitation and their impact on pediatric population. In: CarvaJal HF, Parks DH, eds. Burns in children. Pediatric burn management. Chicago, Year Book Medical Publisher, 1988:51-77.
[254] Richard P, Garabedian EN, Maillet J, Marsol P, Calderon Del Aguila J, Lacombe H. Trachéo-bronchoscopie en urgence chez les enfants brûlés. Ann Oto-laryng (Paris) 1990;107:195-9.
[255] Eckenhoff J. Some anatomic considerations of the infant larynx influencing endotracheal anesthesia. Anesthesiology 1951;12:401-10.
[256] Murat I: Cuffed tubes in chidren: A 3-year experience in a single institution. Letter Paediatr Anaesth 2001;11;748-9.
[257] Khine HH, Corddry, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. Anesthesiology 1997;86:627-31.
[258] Puhakka HJ, Kero P, Valli P, Iisalo E. Tracheostomy in pediatric patients. Acta Paediatr 1992;81:231-4.
[259] Verhulst J, Adjoua RP, Urtazun H. Laryngeal and tracheal complications of prolonged intubation. Rev Laryngol Oto Rhinol (Bord) 1992;113:289-94.
[260] Suzumura H, Nitta A, Tanaka G, Kuwashima S, Hirabayashi H. Role of infection in the development of acquired subglottic stenosis in neonates with prolonged intubation. Pediatr Int 2000;42:508-13.
[261] Gauvain-Piquard A. Évaluation de la douleur. In: Ecoffey C, Murat I, eds. La douleur chez l'enfant. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1999:11-9.
[262] Tourniaire B, Annequin D. Analgésie chez l'enfant brûle. In: Journées parisiennes de pédiatrie 2001. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2001:299-306.
[263] Granados M, Marsol P, Gaba F, Rochette B. Incidence des effets secondaires au cours du traitement par le chlorhydrate de morphine dans un service pédiatrique de brûlés. Actes du congrès: 4ème Journée « La douleur de l'enfant. Quelle réponse ? » Paris U.N.E.S.C.O., Ed A.D.T.E.1995: 100-6 (Association pour le Traitement de la Douleur de l'Enfant : Hopital Armand Trousseau)
[264] Chauvin M. Composante hyperalgique de la douleur postopératoire : rôle de la kétamine. JEPU 2001 : La douleur postopératoire. Paris, Anesthésie-Réanimation Pitié-Salpétrière, 2001;11-24.
[265] Tobias J. Tolerance, withdrawal, and physical dependency after long-term sedation and analgesia of children in the pediatric intensive care unit. Crit Care Med 2000;28:2122-32.
[266] Murdoch S, Cohen H. Intensive care sedation: a review of current British practice. Intensive Care Med 2000;26:922-8.
[267] Parke TJ, Stevens JE, Rice ASC, et al. Metabolic acidosis and fatal myocardial failure after propofol infusion in children : five case reports. Br Med J 1992;305:613-6.
[268] Martinot V, Mitchell V, Fevrier P, Duhamel A, Pellerin P. Comparative study of split thickness skin grafts taken from the scalp and thigh in children. Burns 1994;20:146-50.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

14

Anesthésie en odontostomatologie

Philippe Pendeville, Sergio Siciliano, Alain Mayne, Bénédicte Bayet, Hervé Reychler, Charles Pilipili

(novembre 2004)

Abréviations

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
ATM : articulation temporomandibulaire
ECG : électrocardiogramme
MEOPA : mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote
OMS : Organisation mondiale de la santé
RAE : sonde d'intubation orotrachéale préformée

Sommaire

INTRODUCTION 2
CHIRURGIE ORALE 2
CHIRURGIE ORTHOGNATIQUE ET MALFORMATIVE 5
MALFORMATIONS LABIOPALATINES 8
DYSFONCTIONNEMENTS DE L'ARTICULATION TEMPOROMANDIBULAIRE 11
SOINS DENTAIRES SUR POPULATIONS PARTICULIÈRES 13
CONCLUSION 18

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

En stomatologie ou en chirurgie maxillofaciale, la sédation et l'anesthésie générale nécessitent avant tout une étroite collaboration entre chirurgien et anesthésiste, à l'instar de ce qui se fait en oto-rhino-laryngologie. Le contrôle de la liberté des voies aériennes supérieures constitue le souci majeur de l'anesthésiste, en raison de la proximité du champ opératoire. Une bonne concertation entre les différents acteurs permet de réaliser ces interventions en toute sécurité, sans entraver les conditions de travail du chirurgien. En consultation préopératoire, il faut bien évaluer le risque anesthésique, et en particulier le risque d'intubation difficile. L'extubation est aussi un moment difficile, et la réintubation peut être très problématique au décours de ces interventions. Toutes les tranches d'âge sont concernées par la stomatologie et la chirurgie maxillofaciale.

Dans ce chapitre, nous décrirons la chirurgie orale, la chirurgie orthognatique et malformative, la chirurgie des malformations labiopalatines, la chirurgie de l'articulation temporomandibulaire, les soins dentaires sur les populations particulières ainsi que les problèmes anesthésiques particuliers qui s'y rapportent.

Chirurgie orale

Dans cette partie, nous aborderons la prise en charge des patients appelés à subir une intervention en stomatologie : extractions dentaires, exérèse de tumeurs bénignes maxillaires ou de la muqueuse orale. Dans le *tableau 1* est présenté un algorithme de prise en charge de la chirurgie orale.

PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

■ Extractions et soins dentaires

On peut être amené à proposer des extractions dentaires pour des raisons infectieuses (caries, lésions parodontales), orthodontiques (encombrement dentaire), prothétiques ou, plus rarement, traumatiques. L'intervention peut être thérapeutique ou préventive : il s'agit alors le plus souvent d'une germectomie, presque toujours de dents de sagesse ou de prémolaires incluses [1].

Après extraction simple, la formation d'un caillot permettra l'hémostase et contribuera ultérieurement, avec l'hématome péri-osseux à la cicatrisation osseuse en quelques mois. En cas de dent incluse, on suture le plus souvent la fibromuqueuse par dessus la cavité osseuse. La période postopératoire se caractérise par des douleurs, un œdème des tissus mous adjacents et un trismus, dont l'intensité dépend de l'importance du traumatisme osseux.

Les complications immédiates sont rares : hémorragie nécessitant une révision et de nouvelles sutures ou un tamponnement. Les hématomes du plancher buccal, sont particulièrement difficiles à juguler et peuvent perturber gravement la ventilation et la déglutition.

L'effraction du plancher du sinus maxillaire après extraction d'une dent supérieure nécessite une plastie de glissement de la fibromuqueuse afin d'assurer le maintien d'une séparation entre les cavités orale et sinusale. Si une communication sinusale apparaît secondairement, on peut recourir à la même plastie de fermeture après s'être assuré de la perméabilité de l'ostium méatal et de l'absence de sinusite.

■ Implantation orale et techniques s'y rapportant

L'implantation [1] orale connaît depuis plus de dix ans un formidable essor en raison de sa fiabilité, de l'utilisation de biomatériaux assurant une meilleure ostéo-intégration et du recours à des suprastructures prothétiques qui restent longtemps fonctionnelles.

L'ostéo-intégration est un mode d'intégration biologique de la paroi d'un implant au contact très étroit et immédiat des cellules osseuses, sans l'intermédiaire d'une structure ligamentaire, fibreuse ou conjonctive ; le maintien de l'implant est donc diamétralement opposé à l'implantation naturelle d'une dent qui se fait par l'intermédiaire d'un ligament alvéolodentaire, de nature conjonctive mais contenant aussi des éléments vasculaires et nerveux. Schématiquement, il s'agit, en implantologie orale, de remplacer une ou plusieurs dents par un ou plusieurs implants dans le but d'y arrimer une prothèse dentaire.

Lorsque les conditions anatomiques osseuses sont défavorables ou lorsque l'anatomie des structures avoisinantes laisse prévoir un défaut d'ostéointégration (sinus maxillaire, canal mandibulaire), il faut recourir à des artifices chirurgicaux complémentaires : greffes osseuses et régénération osseuse guidée dans un cas, élévation du sinus et déplacement du paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur dans l'autre cas.

Les greffons osseux servant à préparer le site implantatoire sont prélevés au niveau iliaque, pariétal, mentonnier ou tubérositaire

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Algorithme proposé pour la prise en charge de la chirurgie orale de l'adulte

Préparation de l'intervention	Prémédication : laissée à la discrétion de chaque anesthésiste. Table d'opération en position « tête et cou », tournée vers la porte de la salle d'opération Durée prévisible de l'intervention : 1/2 h à 2 heures suivant le nombre de dents à extraire et l'opérateur
Induction et entretien	Propofol (2 mg/kg), sufentanil (0,3 µg/kg), cisatracurium (0,1 mg/kg) ou rocuronium (0,5–0,8 mg/kg) Intubation nasotrachéale avec sonde guide, sonde nasotrachéale préformée Maintenance avec isoflurane, sévoflurane, desflurane ou propofol (AIVOC) Mise en place d'un tamponnement (*packing*) Administration préventive, à l'induction, de diclofénac (75 mg dans la perfusion), de kétorolac (30 mg en IV lente) ou de kétoprofène (1 mg/kg sur 30 minutes)
Monitorage	ECG + capnographie + saturation en O_2 + mesure non invasive de la pression artérielle 1 voie périphérique 1 sonde thermique
Analgésie postopératoire	Paracétamol (1 g IV en 15 minutes suivi par 500 mg à 1 g par voie orale toutes les 6 heures) Tramadol : 40 à 80 gouttes (1 à 2 mL) toutes les 6 heures. AINS par voie orale de type ibuprofène 600 mg toutes les 8 heures pendant 72 heures suivi de 2 prises par jour durant 4 à 5 jours

maxillaire. Quand des greffons de petite taille sont suffisants, ils peuvent être récupérés dans le système d'aspiration lors du fraisage ou à proximité immédiate du site d'implantation.

La régénération osseuse guidée est un concept décrit par Linghe : on ménage un espace bordé d'un côté de parois osseuses et de l'autre d'une membrane semi-perméable rigide, et dans lequel transitent des cellules et des facteurs d'ostéopromotion. Ces derniers transformeront, en quelques mois, le caillot sanguin en un tissu d'abord ostéoïde, puis osseux. Le périoste serait ici la membrane naturelle idéale, mais il ne permet que rarement de délimiter un espace car il s'effondre sous la poussée précoce du tissu fibreux cicatriciel. Il faut donc recourir à une membrane semi-perméable d'une rigidité suffisante mais sans excès pour pouvoir être modelée.

L'élévation du bas-fond et de la membrane du sinus maxillaire permet, après antrotomie vestibulaire :
- soit d'y placer une greffe osseuse ou un biomatériau en vue d'y poser ultérieurement un implant dentaire ;
- soit d'effectuer une régénération osseuse guidée.

La dérivation ou le déplacement du paquet vasculonerveux dentaire inférieur dans le canal mandibulaire consiste, après corticotomie externe, à le déloger du canal pour placer un ou plusieurs implants sans risque de lésion de ces structures vasculo-nerveuses. Les troubles sensitifs postopératoires sont ici très importants et souvent définitifs.

■ Abcès et cellulites odontogènes

Les abcès et cellulites odontogènes sont fréquents en raison de l'incidence malheureusement encore importante des foyers infectieux dentaires et parodontaux. Ils s'accompagnent fréquemment d'un trismus qui rend non seulement l'examen endobuccal difficile voire impossible, mais complique également l'intubation. Celle-ci se fera préférentiellement par fibroscopie souple et il faut toujours être prêt à effectuer une trachéotomie ou une cricothyroïdotomie en urgence. Il faut savoir que le trismus ne sera pas levé immédiatement au réveil mais pourra, au contraire, être accentué par les manœuvres chirurgicales.

Les germes en cause dans ces infections sont de plus en plus souvent des bactéries anaérobies, et les résistances aux antibiotiques sont de plus en plus fréquentes : en règle générale, on recourt à une antibiothérapie à large spectre de type ampicilline, céphalosporines de première génération associées à un antibiotique efficace contre les anaérobies. L'association amoxicilline-acide clavulanique répond bien à ces exigences bactériologiques. Si le processus infectieux a une composante intra-osseuse importante, la clindamycine peut se révéler très utile en raison de son excellente diffusion intra-osseuse ; elle sera aussi utilisée en première intention chez les patients allergiques aux β-lactamines.

Les incisions de ces processus infectieux collectés se font par voie endobuccale ou exobuccale, au point le plus déclive. Cependant, des impératifs soit esthétiques soit fonctionnels (respect de structures comme le nerf facial, certains muscles ou certains vaisseaux) peuvent imposer d'autres sites d'incision.

On assure habituellement le drainage par un drain amarré à la peau ou à la muqueuse orale pour éviter sa chute voire sa disparition endocavitaire.

Les cellulites à anaérobies nécessitent une surveillance postopératoire étroite, voire intensive selon l'importance des signes septiques systémiques. Il ne faut en aucun cas retarder une révision du drainage ou une nouvelle incision exploratrice si les symptômes s'aggravent : une cellulite correctement traitée doit évoluer favorablement en moins de 24 heures.

■ Tumeurs bénignes des maxillaires

Les tumeurs bénignes des maxillaires [1] sont très fréquentes : on peut distinguer des kystes et des tumeurs odontogènes ou non. Pour les kystes, les étiologies dentaires sont de loin les plus fréquentes, qu'il s'agisse :
- de kystes radiculaires secondaires à des processus infectieux chroniques péri-apicaux ;
- ou de kystes folliculaires autour de dents incluses n'ayant pu faire leur éruption normale, parfois pour des raisons mécaniques (encombrement dentaire) mais le plus souvent pour des causes mal connues.

Les tumeurs bénignes sont rares et de types très variés. Elles sont le plus souvent d'origine osseuse, comme des exostoses. Les angiomes

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

sont exceptionnels, mais peuvent s'avérer graves, à l'origine de réelles catastrophes hémorragiques s'ils sont méconnus ou confondus avec d'autres tumeurs.

La symptomatologie clinique de ces tumeurs est toujours très fruste : parfois une voussure, exceptionnellement des douleurs. L'angiome peut se manifester par une mobilité dentaire anormale, une gingivorragie, que l'on ne peut expliquer par une pathologie dentaire ou parodontale.

L'imagerie est ici très utile. Le traitement est exclusivement chirurgical, mais varie selon l'étiologie de la tumeur, sa localisation et son potentiel pathogène, voire sa tendance à la récidive : curetage, énucléation, résection osseuse segmentaire.

■ Tumeurs bénignes de la muqueuse orale

Les tumeurs bénignes de la muqueuse orale ne nécessitent que rarement un traitement chirurgical sous narcose. Le plus souvent, il s'agit de proliférations épithéliales comme des fibromes. Les autres tumeurs non épithéliales, lipomes, tumeurs musculaires ou nerveuses, etc., sont exceptionnelles. Seuls les angiomes sont assez fréquents et il faut distinguer les hémangiomes des angiodysplasies. Le traitement particulier de ces tumeurs vasculaires découle d'un bilan précis par imagerie qui doit déterminer exactement leur localisation, leur infiltration, leur aspect hémodynamique, et évaluer les possibilités d'embolisation suivie de chirurgie : celle-ci s'apparente alors plutôt aux techniques d'exérèse des tumeurs malignes décrites ailleurs.

La taille et la localisation des tumeurs bénignes de la muqueuse orale, permettent habituellement une exérèse-biopsie sous anesthésie locale ou locorégionale. Sous anesthésie générale, l'intubation ne doit pas masquer le champ au chirurgien.

PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE

Le plus souvent, ces interventions sont effectuées en hôpital de jour.

■ Chez l'enfant

• *Évaluation préopératoire*

Une anamnèse détaillée et un examen clinique complet remplacent avantageusement, dans la majorité des cas, les bilans complémentaires systématiques ; il faut porter une attention toute particulière à l'anamnèse hématologique personnelle et familiale. Si nécessaire, on contrôlera l'hémostase. En cas de kyste maxillaire, il convient de s'entretenir avec le chirurgien et/ou de consulter les clichés radiographiques afin de déterminer le degré de solidité du tissu osseux périlésionnel. Une laryngoscopie trop brutale peut, en effet, provoquer une fracture du maxillaire.

• *Prise en charge peropératoire*

Le monitorage peropératoire comprend un électrocardiogramme, une oxymétrie de pouls, une capnométrie, une mesure non invasive de la pression artérielle et un monitorage de la température. L'induction de l'anesthésie générale se fait soit par inhalation, soit par voie intraveineuse. L'halogéné le plus utilisé pour l'induction est le sévoflurane [2, 3] du fait de ses qualités intrinsèques, et la perfusion intraveineuse est placée dès que l'enfant dort suffisamment.

Par voie IV, les hypnotiques utilisés sont le thiopental et, surtout, le propofol. On y associe un morphinique, sufentanil 0,25 µg/kg ou alfentanyl 20 µg/kg, et probablement bientôt le rémifentanil. En cas d'induction intraveineuse, on recommande une curarisation (par mivacurium, atracurium, vécuronium, cisatracurium ou rocuronium).

En général, l'intubation est nasotrachéale [4] et réalisée avec une sonde d'intubation classique, avec ou sans ballonnet. On peut aussi utiliser un tube orotrachéal préformé de type RAE. Dès que le patient est intubé, on met en place un tamponnement (« *packing* ») dans le pharynx, autour du tube endotrachéal, pour éviter que les débris dentaires ne soient avalés ou inhalés lors de l'extubation. Certaines équipes utilisent un masque laryngé renforcé [5] placé par voie orale. Pendant l'intervention, la ventilation est contrôlée par un ventilateur.

Selon l'âge et le poids de l'enfant, il est utile d'administrer, avant le réveil, un analgésique de type paracétamol (par voie IV ou intrarectale) et un anti-inflammatoire non stéroïdien (kétorolac 0,5 mg/kg, kétoprofène 1 mg/kg ou diclofénac 1 mg/kg). L'antibiothérapie est, en général, inutile. D'éventuels troubles de l'hémostase seront corrigés. Si un myorelaxant a été utilisé, il faut vérifier le niveau de curarisation au neurostimulateur. Lorsque l'enfant a récupéré ses réflexes de protection des voies aériennes, on peut l'extuber après une aspiration buccale, pharyngée et œsophagienne.

• *Période postopératoire*

Le monitorage en salle de réveil dépend de chaque cas particulier. Les traitements de la douleur et de l'œdème sont complétés si nécessaire. Dans l'idéal, ces traitements doivent être initialisés en salle d'opération. Ils seront poursuivis dans la période postopératoire par l'administration de paracétamol par voie rectale (30 mg/kg) ou orale (15 mg/kg) associé à un AINS (par exemple, sirop d'ibuprofène à la dose de 6 à 9 mg/kg en trois prises quotidiennes) pendant environ une semaine. En traitement complémentaire de l'œdème, il est intéressant d'apposer de la glace sur le visage.

■ Chez l'adulte

• *Évaluation préopératoire*

Le bilan préopératoire repose, là encore, surtout sur l'anamnèse et sur un examen clinique complet. La préparation préopératoire est en général inutile car il s'agit souvent d'une population jeune et en bonne santé.

• *Prise en charge peropératoire*

Le monitorage comprend un électrocardiogramme, une oxymétrie de pouls, une capnométrie, une mesure non invasive de la pression artérielle et un monitorage de la température. Le choix des techniques d'induction et d'entretien de l'anesthésie est laissé à la discrétion de chaque anesthésiste [6–8].

L'intubation sera nasotrachéale [4], de préférence avec une sonde d'intubation nasale préformée. Une fois le malade intubé, on place un tamponnement (« packing ») dans le pharynx autour du tube endotrachéal, pour éviter que les débris dentaires ne soient avalés ou inhalés lors de l'extubation. Certaines équipes utilisent un masque laryngé renforcé placé par voie orale. Pendant l'intervention, la ventilation est contrôlée par un ventilateur.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Avec l'assentiment du chirurgien, il est intéressant d'administrer des corticoïdes en prévention de l'œdème postopératoire. Pendant l'intervention, il est utile d'administrer par voie intraveineuse un analgésique du type paracétamol et un anti-inflammatoire. Un antibiotique (amoxicilline) est parfois administré en début d'intervention.

• *Période postopératoire*

En postopératoire, la prise en charge est axée sur le traitement de la douleur (anti-inflammatoires non stéroïdiens, paracétamol associé ou non à de la codéine ou tramadol) et de l'œdème. Dans l'idéal, ces traitements doivent être débutés en salle d'opération. En complément du traitement de l'œdème, il est intéressant d'apposer de la glace sur le visage. Enfin, on peut prescrire des bains de bouche après les repas et au coucher à partir du lendemain.

Si une antibiothérapie est nécessaire, elle repose sur l'amoxicilline, à raison de 500 mg, trois fois par jour durant 5 jours. En cas d'allergie, l'amoxicilline est remplacée par de l'érythromycine. Il faut limiter les activités sportives durant une dizaine de jours.

Prise en charge d'un patient programmé pour une chirurgie orale

• Dans les extractions dentaires, la période postopératoire se caractérise par des douleurs, un œdème des tissus mous adjacents et un trismus.
• Les abcès et cellulites odontogènes s'accompagnent fréquemment d'un trismus qui rend non seulement l'examen endobuccal difficile sinon impossible, mais complique également l'intubation, et doit faire pratiquer l'extubation sous haute surveillance.
• Les angiomes des maxillaires sont exceptionnels mais ils peuvent être à l'origine de réelles catastrophes hémorragiques s'ils sont méconnus ou confondus avec d'autres tumeurs.
• En chirurgie odontologique, il faut porter une attention toute particulière sur l'anamnèse hématologique personnelle et familiale.
• Dès que le malade est intubé, on met en place un tamponnement (« packing ») dans le pharynx, autour du tube endotrachéal, pour éviter que les débris dentaires ne soient avalés ou inhalés lors de l'extubation.

Chirurgie orthognatique et malformative

Introduction

La « chirurgie orthognatique » a pour but de réaliser des ostéotomies des segments osseux du squelette maxillofacial afin de rétablir l'anatomie et la physiologie normale de la face. On entend par là des ostéotomies portant essentiellement sur le maxillaire supérieur et la mandibule, mais également celles concernant n'importe quelle région anatomique, comme le menton, la crête alvéolaire, le malaire, etc. Ces diverses ostéotomies peuvent être simples, complexes ou associées.

C'est seulement dans les années 1970, lorsqu'on a mieux étudié la vascularisation des maxillaires, que cette chirurgie est devenue une chirurgie élective de routine. Depuis cette époque, ces ostéotomies peuvent être réalisées en toute sécurité, sans risque de nécrose par dévascularisation.

Un autre facteur ayant favorisé le développement et le progrès de la chirurgie orthognathique a été l'observation de l'absence d'infections malgré l'ouverture des cavités nasales et sinusales communiquant largement avec la cavité orale. L'utilisation des ostéosynthèses rigides, puis semi-rigides, a permis de rendre les déplacements osseux prédictibles et de minimiser considérablement le nombre de récidives.

Ce traitement chirurgical permet de corriger non seulement les malformations et les dysharmonies de croissance maxillofaciale, qu'elles soient ou non génétiques, mais aussi les séquelles de traumatismes et de résections tumorales. Quelle que soit l'étiologie de la dysmorphose, si la sphère orale est intéressée, l'occlusion dentaire est alors prise comme « référence » fonctionnelle, et un traitement orthodontique est souvent associé. L'équilibre fonctionnel musculaire et la physiologie aérodigestive doivent également être respectés. Un algorithme de prise en charge de la chirurgie orthognatique et malformative est présenté dans le *tableau 2*.

Classification

Il existe de nombreuses classifications des malformations, établies selon des critères étiopathogéniques, anatomocliniques, clinico-chirurgicaux, etc. Beaucoup de malformations portent encore le nom du premier auteur qui les a décrites (Pierre-Robin, Treacher-Collins, etc.). En ce qui concerne les dysmorphoses intermaxillaires, on fait référence à l'occlusion dentaire et à la position réciproque de la mandibule et du maxillaire supérieur.

C'est Angle qui, en 1899, a établi une classification des mauvaises occlusions dentaires en « classes d'Angle », basée sur les rapports d'occlusion des faces vestibulaires des premières molaires permanentes dans le sens antéropostérieur :

– la classe I représente l'articulé sagittal normal, c'est-à-dire avec les cuspides des molaires supérieures et inférieures correctement engrenées ;
– la classe II regroupe les cas où les molaires inférieures sont placées « en arrière » par rapport aux supérieures, et ce d'au moins une cuspide ; on y distingue deux subdivisions selon l'inclinaison des incisives supérieures : classes II/1 et II/2 ;
– la classe III regroupe les cas où les premières molaires inférieures occupent une position mésiale (en avant) par rapport à la normalité, et où l'articulé incisif est souvent croisé, les incisives inférieures passant devant les supérieures.

Par analogie, on parle de classe I, II, III squelettique selon l'observation du profil facial et selon la position de la mandibule sur le plan sagittal : position normale, plus en arrière ou plus en avant. Les dysharmonies des maxillaires peuvent être des anomalies de dimension et/ou de la position de chaque maxillaire par rapport à l'autre et à la base du crâne. On peut signaler ici que ces déformations squelettiques mandibulaires ont des répercussions réelles pour l'anesthésie, l'intubation étant souvent difficile dans les classes II en raison de la position des dents, du recul mandibulaire et de la mauvaise visibilité.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Algorithme de prise en charge de la chirurgie orthognatique et malformative

Absence de syndrome polymalformatif et examen clinique ne faisant pas craindre une intubation difficile	Suivre l'algorithme de la chirurgie orale
Existence d'un syndrome polymalformatif	Bilan approfondi avec échographie cœur, rein, cerveau : suivre l'algorithme de la chirurgie orale ou une conduite à tenir adaptée aux pathologies associées
Suspicion d'intubation difficile (hypoplasie mandibulaire, asymétrie, ouverture de bouche limitée…)	**Chez l'enfant** Monitorage (ECG, oxymètre de pouls, capnographe) Préoxygénation Induction en ventilation spontanée avec un halogéné (sévoflurane) au travers d'un circuit ouvert pédiatrique type Jackson-Rees Mise en place d'un abord veineux périphérique Laryngoscopie directe afin d'estimer la difficulté de l'intubation : – si visualisation de la glotte : approfondissement narcose et intubation nasotrachéale – si repères invisibles : se reporter à l'algorithme de l'intubation difficile (fibroscopie souple, intubation au travers d'un masque laryngé…) Entretien : halogéné (sévoflurane, isoflurane ou desflurane) et fentanyl (2 µg/kg) ou sufentanil (0,3 µg/kg) ; curarisation facultative Autres médications : – AINS (diclofénac 1 mg/kg ou kétorolac 0,5 mg/kg) – corticoïdes (méthylprednisolone) – antibiotiques (ampicilline ou céphalosporine) Sonde nasogastrique Analgésie postopératoire : ibuprofène et paracétamol Prudence à l'extubation **Chez l'adulte** Monitorage suivant les normes Préoxygénation Mise en place d'un abord veineux périphérique Induction : – si critères d'intubation difficile : intubation nasotrachéale avec fibroscope souple sous sédation en ventilation spontanée. – autres situations : induction en ventilation spontanée avec sévoflurane ou injection de propofol afin de réaliser une laryngoscopie directe comme chez l'enfant. – après exclusion des critères d'intubation difficile, induction IV : propofol 2 mg/kg, sufentanil 0,3 µg/kg et cisatracurium 0,1 mg ou rocuronium 0,8 mg/kg. Entretien : halogénés (sévoflurane, isoflurane ou desflurane) ou propofol (AIVOC) Autres médications : AINS, corticoïdes et antibiotiques Sonde nasogastrique Analgésie postopératoire : AINS et paracétamol ou tramadol Prudence à l'extubation

Diagnostic

Le diagnostic des anomalies dento-maxillofaciales comporte trois niveaux, correspondant à chacune des trois structures (dents, maxillaires et face). La recherche de facteurs héréditaires, d'habitudes vicieuses, de troubles de la posture statique et dynamique se fera au travers de l'anamnèse. L'inspection des différentes unités anatomiques de l'extrémité céphalique permet de retrouver de nombreux signes cliniques identifiant d'éventuels faciès typiques.

Traitement chirurgical

Le traitement doit viser à corriger l'anomalie squelettique et répond à deux critères : la demande (esthétique et/ou fonctionnelle) du patient et la possibilité technique [9, 10]. Le traitement chirurgical consiste en des ostéotomies des bases osseuses qui peuvent être complètes ou segmentaires, simples ou combinées, et qui ont une répercussion esthétique non négligeable sur le visage en fonction de leur type, de leur localisation et de l'importance du déplacement des

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

fragments osseux. Ces ostéotomies peuvent être complétées par des interventions chirurgicales sur les tissus mous, par un traitement orthodontique ou orthopédique, quasi indispensable, et par une réhabilitation prothétique. On distingue essentiellement les ostéotomies mandibulaires et celles du tiers moyen et supérieur de la face.

Complications chirurgicales

La chirurgie orthognatique n'est pas dénuée de risques [11]. Différentes complications, des plus simples aux plus complexes, peuvent survenir, avec une morbidité parfois majeure. On distingue les complications pré-, per- et postopératoires. Ces dernières peuvent être immédiates ou retardées.

Les complications préopératoires sont dues à une mauvaise préparation à l'intervention. L'impact psychologique pour le patient ne peut être négligé, et il doit être évalué en préopératoire.

Les complications peropératoires peuvent être des lésions vasculaires, peu fréquentes mais pouvant engager le pronostic vital, car difficilement maîtrisables sauf par des techniques d'embolisation supersélective (artère et veine maxillaire interne, plexus ptérygoïdien, pédicules sphénopalatins), des lésions nerveuses (nerf trijumeau, nerf facial) et des lésions dentaires. Un mauvais clivage (*bad split*) des segments osseux oblige à des ostéosynthèses supplémentaires ou à un blocage intermaxillaire prolongé. Quelques fractures iatrogènes de la base du crâne ont été décrites après ostéotomie de Le Fort, avec éventuellement complications ophtalmologiques, lacrymales ou même neurologiques.

Les complications postopératoires immédiates les plus courantes sont les infections. Des hématomes, des hémorragies importantes, ainsi qu'une fixation des segments osseux en mauvaise position sont également possibles. Les pseudarthroses, les nécroses, les retards d'ossification, les infections et les récidives (ou pertes de stabilité du résultat) des mouvements osseux et dentaires sont des complications tardives.

Distraction osseuse

Bien que déjà connue par les orthopédistes depuis les années 1960, la distraction osseuse n'a été utilisée au niveau cranio-maxillofacial que plus tardivement, et pour la première fois au niveau mandibulaire en 1990. Depuis, cette technique a suscité une véritable explosion de recherches technologiques, biologiques et cliniques [12-14].

Utilisée dans un premier temps pour corriger des anomalies squelettiques d'étiologie malformative, elle trouve aujourd'hui des applications dans presque tous les déficits osseux, quelle qu'en soit la cause : traumatique, malformative ou tumorale. Le principe en est très simple : après avoir réalisé une ostéotomie ou une corticotomie, et après un délai de quelques jours, délai nécessaire à la formation d'un pseudo-cal fibreux, l'application de forces de tension conduit à une néo-ostéogenèse de type membraneux, par l'intermédiaire du tissu chondroïde. Ces forces de tension agissent non seulement sur l'os, mais aussi sur tous les tissus mous (nerfs, vaisseaux, muscles, etc.), réalisant une véritable expansion tissulaire.

Le spectre des indications de la distraction s'élargit continuellement en raison de l'expérience clinique, de l'imagination créative des chirurgiens et des ingénieurs. Une des plus récentes indications concerne les syndromes d'apnée obstructive des voies aériennes supérieures. Le principal avantage de cette technique est qu'elle permet de corriger des dysmorphoses craniofaciales par des interventions plus simples et plus physiologiques que les corrections autrefois effectuées, utilisant des interventions lourdes avec prélèvement de greffons osseux.

Les difficultés consistent en une planification préopératoire correcte et en une bonne compréhension de la biomécanique qui est à la base de cette technique, afin de bien orienter les vecteurs de force pour obtenir le mouvement désiré. La distraction osseuse peut être pratiquée dans toutes les directions, sagittale, verticale et transversale, selon l'application de l'appareillage et la position du trait d'ostéotomie.

On dispose aujourd'hui de modèles mathématiques permettant de calculer la direction des vecteurs de force. La distraction peut donc être uni-, bi- ou multidirectionnelle, selon que les ostéotomies sont uni-, bi- ou multifocales ; le distracteur peut être interne ou externe (appareillage transcutané ou non). Les ostéotomies ne nécessitent le plus souvent qu'un abord chirurgical minimal, mais la mise en place du distracteur sous-périosté est parfois plus difficile.

Les complications peropératoires sont en général peu fréquentes. Les douleurs peuvent être intenses, surtout chez l'enfant. Habituellement, la prise d'antalgiques et/ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens 15 à 20 min avant la distraction quotidienne suffit à les atténuer.

Les complications postopératoires sont dues à des problèmes mécaniques du distracteur lui-même ou à une mauvaise direction du mouvement. Une distraction trop rapide entraîne une ossification incomplète ou une pseudarthrose ; trop lente, elle peut provoquer une ossification précoce, la distraction étant alors insuffisante. En principe, la vitesse idéale de distraction est de 1 mm par jour en 1 ou 2 activations (dans l'idéal, toutes les 12 heures) ; la phase de distraction est suivie d'une période de consolidation et d'ossification d'environ 6 à 8 semaines avant de pouvoir ôter l'appareil.

Globalement, la distraction osseuse représente une véritable révolution dans la chirurgie reconstructrice cranio-maxillofaciale ; elle constitue une technique simple et « physiologique » de remodelage du squelette ; la néo-ostéogenèse aboutit à la formation d'un os ayant des caractéristiques physiques et biologiques tout à fait identiques à celles de l'os du site d'origine. Dans les dysmorphies craniofaciales de l'enfant, la distraction osseuse représente un stimulus de croissance pour le site déficitaire, mais le devenir de cet os néoformé n'est pas encore complètement connu. Il semble cependant qu'après distraction, l'os néoformé se comporte selon les caractéristiques de la malformation ; si celle-ci est liée à une altération primaire de l'information génétique intrinsèque, la croissance restera altérée ; si elle est secondaire, le fait de rétablir un équilibre anatomique et physiologique (tensions musculaires et occlusion dentaire) permet d'espérer une croissance normale.

Prise en charge anesthésique

■ Évaluation préopératoire

La prise en charge anesthésique des distractions osseuses est, sur bien des points, très proche de celle des extractions dentaires. Cependant, il est indispensable, lors de la visite préopératoire, de

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

s'assurer que le patient ne souffre pas d'un syndrome polymalformatif particulier. Dans ce cas, le bilan doit être complété en fonction du type de syndrome (échographie cardiaque, rénale…) [15].

L'anamnèse hématologique personnelle et familiale reste incontournable. L'examen clinique doit soigneusement rechercher des signes fonctionnels susceptibles de faire craindre une intubation difficile. L'étude du visage décèlera notamment une asymétrie ou une hypoplasie mandibulaire. L'inspection « bouche ouverte » est également très importante, l'ouverture minimale étant de 35 mm chez l'homme et de 30 mm chez la femme pour laisser prévoir une intubation aisée.

■ Période peropératoire

La prise en charge peropératoire est, pour l'anesthésie, identique à celle des extractions dentaires. Cependant, pendant l'entretien de la narcose, on veillera tout particulièrement à maintenir une pression artérielle stable ; on utilisera parfois (de plus en plus rarement) une hypotension contrôlée [16-18].

On placera une sonde nasogastrique car le chirurgien réalise souvent un blocage intermaxillaire en cours d'intervention. Comme on ne place pas de *packing*, il faut soigneusement aspirer le pharynx en fin d'intervention, juste avant l'extubation. Le patient ne peut être extubé que lorsqu'il a recouvré tous ses réflexes oropharyngés.

Une pince coupante (pour sectionner les fils d'acier du blocage) doit impérativement accompagner le patient afin de pouvoir ouvrir rapidement le blocage en cas de problème ventilatoire aigu.

Prise en charge de la chirurgie orthognatique et malformative

• Les ostéosynthèses rigides, puis semi-rigides, permettent de rendre les déplacements osseux prédictibles et de minimiser considérablement le risque de récidives.
• Les déformations squelettiques mandibulaires ont des répercussions réelles pour l'anesthésie, l'intubation étant souvent difficile dans les classes II en raison de la position des dents, du recul mandibulaire et de la mauvaise visibilité.
• Les complications peropératoires peuvent être :
– des lésions vasculaires, peu fréquentes mais pouvant engager le pronostic vital, car difficilement maîtrisables sauf par des techniques d'embolisation supersélective (artère et veine maxillaire interne, plexus ptérygoïdien, pédicules sphénopalatins) ;
– des lésions nerveuses (nerf trijumeau, nerf facial) ;
– des lésions dentaires.
• La distraction osseuse trouve aujourd'hui des applications dans presque tous les déficits osseux, quelle qu'en soit la cause : traumatique, malformative ou tumorale.
• Dans les distractions osseuses, on veillera tout particulièrement à maintenir une pression artérielle stable et l'on recourra parfois à l'hypotension contrôlée.

■ Période postopératoire

La surveillance initiale doit se faire en salle de réveil, avec un monitorage adapté au patient. Si le chirurgien a réalisé un blocage intermaxillaire, il faudra être particulièrement attentif aux nausées et aux vomissements en raison du risque d'inhalation. Il faut toujours garder, au chevet du patient, une pince coupante pour supprimer rapidement ce blocage intermaxillaire si nécessaire.

Le traitement de la douleur repose sur la combinaison d'un anti-inflammatoire non stéroïdien avec du paracétamol (additionné ou non de codéine) ou du tramadol. Le traitement de l'œdème repose sur les corticoïdes et, comme petit moyen complémentaire, sur l'application de glace sur le visage. L'antibiothérapie par céphalosporine est poursuivie pendant 5 jours.

Malformations labiopalatines

Introduction

Les fentes labio-alvéolo-palatines constituent l'entité la plus fréquente des malformations craniofaciales. Leur incidence est de 1 pour 800 naissances. La fente labiale est bilatérale chez 25 % des enfants, et 85 % de ceux-ci ont une fente palatine associée. Il faut toujours rechercher d'autres malformations congénitales associées, en particulier cardiaques, rénales ou cérébrales. Plus de 150 syndromes polymalformatifs ont été décrits en relation avec une déformation labiopalatine. Ces syndromes sont assez rares mais certains d'entre eux posent des problèmes particuliers en anesthésie, notamment concernant la ventilation et de l'accès aux voies aériennes supérieures.

Les syndromes les plus connus sont les syndromes de Pierre-Robin, de Treacher-Collins et de Goldenhar. D'autres, comme le syndrome de Klippel-Feil, s'accompagnent de malformations du rachis cervical.

Il est possible, en réalisant un cliché radiographique de profil, d'évaluer l'angle maxillopharyngé. Cet angle est normalement supérieur à 100°. S'il est inférieur à 90°, il sera impossible de visualiser le larynx au moment de la laryngoscopie directe. Dans une étude portant sur 800 enfants, Gunawordana et coll. ont rapporté une incidence de 7,38 % de laryngoscopies difficiles, mais avec seulement 1 % d'échecs d'intubation. On comprend l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire par une équipe entraînée et confirmée.

La tendance chirurgicale actuelle est de réaliser une correction précoce, en période néonatale, de la malformation labiale, et de réparer vers le 3e mois la malformation palatine. Un algorithme de prise en charge des malformations labiopalatines est présenté dans le *tableau 3*.

Prise en charge médicale préopératoire

Dès sa naissance, l'enfant doit être orienté vers un service de néonatologie afin d'y subir des examens clinique et paracliniques approfondis, dans le but de déceler toute malformation associée (bilan sanguin, radiographie du thorax, électrocardiogramme, échographies cardiaque, cérébrale et rénale). L'enfant est alimenté au biberon à l'aide d'une tétine longue et fendue en croix, quelle que soit l'importance de la fente. La pose d'une plaque dentaire (« faux palais ») n'est pas nécessaire.

Si tous les examens s'avèrent normaux, la correction chirurgicale précoce de la lèvre peut être envisagée et la staphylorraphie sera réa-

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Algorithme de prise en charge anesthésique des malformations labiopalatines.
En principe, la fente labiale est corrigée en période néonatale (dans l'idéal dans les 10premiers jours de vie) et la fente palatine vers 3 mois.

Préopératoire	Période néonatale : prématurité ? événements périnataux ? bilirubinémie stable ? En principe, l'enfant a été examiné par un pédiatre qui a demandé les examens complémentaires en fonction de la clinique (échographies cœur, reins, cerveau, etc.) Fente palatine : attention, nombreux syndromes associés
Prémédication	Jeûne de 2 heures (eau sucrée) Atropine 0,02 mg/kg IM (minimum 0,1 mg) si souhaité
Monitorage	ECG, auscultation précordiale, oxymétrie de pouls, capnographie, tensiomètre automatique, sonde thermique, lampe chauffante dans la salle à l'induction, système de réchauffement à air pulsé de type Bair Hugger recommandé
Induction	Classique au sévoflurane (sonde dans lame du laryngoscope pour oxygénation) en ventilation spontanée
Intubation	orale avec tube RAE (risque d'intubation sélective) (sonde préformée pour intubation orale)
Maintenance	Isoflurane, sévoflurane ou desflurane ; à trois mois, pour la correction du palais : sufentanil 0,3 µg/kg en plus
Positionnement	Décubitus dorsal pour fente labiale Trendelenburg pour fente palatine Demander au chirurgien d'infiltrer les berges de la plaie avec bupivacaïne à 0,25 % sans adrénaline (maximum : 2,5 mg/kg) pour l'analgésie postopératoire. Si fente palatine : sonde gastrique en fin d'opération
Extubation	Toujours délicate : œdème, narine(s) obstruée(s), troubles du tonus des muscles des voies aériennes supérieures…
Postopératoire	Monitorage en salle surveillance postinterventionnelle, puis dans l'unité de néonatologie. Si problème d'extubation ou d'obstruction ventilatoire haute : soins intensifs pédiatriques Si fente palatine ou fente labiale complexe et >3 mois, perfusion continue de morphine (0,5 mg/kg dans 50 mL, donc 1 mL/h = 10 µg/kg/h, ne pas dépasser 15 µg/kg/h jusqu'à 3 mois) Après 3 mois : 1 mg/kg dans 50 mL, donc 1 mL/h = 20 µg/kg/h

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

lisée à partir du troisième mois de vie. La correction précoce a fait l'objet de controverse en raison du risque anesthésique dans les premiers jours de la vie. Cet argument a perdu de son importance à l'heure actuelle en raison des progrès et du recul acquis par certaines équipes [19, 20], à condition de pratiquer préalablement un bilan complet.

Prise en charge chirurgicale et ses conséquences directes pour l'anesthésiste

Il existe une grande variété de fentes labiales, labio-alvéolaires et labio-alvéolo-palatines, qu'elles soient complètes, incomplètes, uni- ou bilatérales [21]. Sur le bord de la fente labiale, la sangle constituée par le muscle orbiculaire peut être interrompue sur toute la hauteur de la lèvre ou bien sur sa partie inférieure seulement. La déformation nasale associée peut être minime, modérée ou moyenne ; elle dépend souvent de la largeur de la fente labiale et de l'hypoplasie osseuse située juste sous le cartilage alaire, du côté concerné par la malformation.

L'atteinte de l'arcade alvéolaire est variable, allant de la simple encoche à une bascule importante du prémaxillaire du côté opposé à la fente ou vers l'avant si la fente est bilatérale ; quant à la structure osseuse, elle est d'autant plus déficiente que la fente est sévère.

■ Labioplastie

Les progrès majeurs en anesthésie permettent aujourd'hui d'effectuer la labioplastie et la rhinoplastie de pointe rapidement après la naissance, c'est-à-dire en période néonatale [19, 20, 22]. Le but est de reconstruire la lèvre et de corriger les déformations nasales.

Il existe de nombreuses techniques de labioplastie (lambeau de rotation-avancement de Millard, plastie en Z inférieure, lambeau triangulaire) qui tentent toutes de rendre de la longueur à la lèvre et de recréer un arc de Cupidon normal. Ces techniques ont comme but ultime une complète restauration anatomique de la sphère orofaciale.

La fermeture isolée de la lèvre s'effectue sous anesthésie générale « simple » mais portant sur un nouveau-né, c'est-à-dire nécessitant des précautions et une surveillance adaptée à l'immaturité de l'enfant. Quand la pointe nasale est corrigée dans le même temps opératoire, en revanche, une surveillance intensive s'impose. Dans les fentes unilatérales, la technique la plus courante (technique de McComb) consiste à réaliser un décollement sous-cutané du cartilage alaire du côté de la fente, associé à une réorientation de ce dernier ; la rhinoplastie de la pointe est maintenue par un ou deux pansements intranarinaires et extranarinaires du côté corrigé. Il existe alors un risque ventilatoire qui peut être dû à trois facteurs :

– la narine reconstruite est obstruée par les pansements ;
– il peut exister une déviation majeure de la cloison due à la déformation, la narine non atteinte par la fente pouvant ne pas être perméable ;

– durant les premières semaines de vie, le nourrisson ne peut pas ventiler spontanément par la bouche et, les narines étant obstruées, il peut présenter une ventilation perturbée, dite en « poisson ».

L'association de ces trois facteurs impose de prendre les précautions suivantes :
– mise en place d'un tube nasal du côté sain pour court-circuiter la déviation de la cloison ;
– monitorage ventilatoire continu, une apnée par obstruction des voies aériennes supérieures pouvant toujours survenir [23].

Dans les fentes bilatérales, beaucoup plus complexes, on propose des corrections nasales primaires. La technique la plus courante (technique de Mulliken) corrige dans le même temps opératoire le nez et la lèvre, en période néonatale. Par une incision médiane, sur la pointe du nez, les deux cartilages alaires de la peau sont décollés et suturés ensemble sur la ligne médiane, ce qui permet de retrouver une hauteur de columelle normale. Cette fermeture des deux seuils narinaires, lors de la reconstruction de la lèvre et de la pointe du nez, accentue la diminution du calibre des narines par rapport à l'état préopératoire. La mise en place de tubes nasaux solidarisés à la cloison par un fil non résorbable permet de préserver la ventilation postopératoire, sous trois conditions :
– surveillance permanente de la perméabilité des tubes ;
– recours à des tubes de calibre suffisamment large pour permettre une bonne ventilation (charrière n° 16 minimum) et assez longs pour court-circuiter l'œdème postopératoire nasal ou oronasal ;
– mise en place d'un monitorage cardioventilatoire.

■ Staphylorraphie

La staphylorraphie, ou fermeture de la voûte palatine et du voile du palais, est pratiquée vers l'âge de 3 mois. Les tissus sont infiltrés avec de la lidocaïne à 1 % adrénalinée à 1/200 000 afin de réduire les saignements.

Il existe plusieurs techniques chirurgicales. La plus utilisée est celle de Veau-Wardill-Killner. Elle consiste à décoller la fibromuqueuse palatine de part et d'autre de la fente sur toute la surface de la lame horizontale et à rompre le crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde pour favoriser la mobilisation des muscles péristaphylins et relâcher les tractions sur la ligne médiane. Si l'enfant est encore alimenté au biberon, il est indispensable de placer une sonde d'alimentation entérale pendant 3 à 4 jours afin d'éviter des pressions anormalement élevées sur les sutures palatines.

Cette intervention est douloureuse et demande une prise en charge analgésique puissante, le plus souvent à type de perfusion continue de morphine que l'on maintient en postopératoire durant 3 ou 4 jours. Un monitorage, en particulier ventilatoire, est donc indispensable.

■ Vélopharyngoplastie

La vélopharyngoplastie est une intervention proposée à des enfants plus grands, de 2 à 2,5 ans minimum, et présentant une insuffisance vélopharyngée. On entend par là l'impossibilité de fermer complètement le sphincter vélopharyngé lors du langage, qui devient alors incompréhensible. Les causes de cette insuffisance vélopharyngée sont multiples :
– insuffisance idiopathique de la musculature ;
– insuffisance congénitale du voile du palais ;
– fente sous-muqueuse ;
– décours de la fermeture des fentes labiopalatines ou palatines isolées ;
– décours d'une adénoïdectomie ;
– hypertrophie amygdalienne ou avancement de la face ;
– elle peut également être exclusivement neurogène.

Plusieurs techniques opératoires peuvent être employées. Les plus courantes sont :
– la technique d'Orticochea, où l'on crée le sphincter en utilisant le pilier postérieur des amygdales ;
– la technique du lambeau à pédicule supérieur de San Venero Rosselli, où le sphincter est créé en utilisant un lambeau musculo-muqueux à pédicule supérieur, prélevé sur la paroi postérieure du pharynx et attaché au palais mou, créant une obstruction médiane oronasale. Deux orifices latéraux sont maintenus perméables.

Ces techniques, visant à réduire l'espace oropharyngé, l'obstruent en partie et font donc courir, en période postopératoire immédiate, un risque d'obstruction ventilatoire œdémateuse pendant les 24 premières heures ; ensuite, des ronflements ou des apnées du sommeil sont possibles. De plus, le risque ventilatoire est majoré par l'administration de morphiniques, rendue nécessaire par le caractère douloureux des suites opératoires. La mise en place d'un tube nasopharyngé est utile dans les premières heures postopératoires pour court-circuiter l'œdème immédiat et maintenir la ventilation [23, 24].

PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE

Un jeûne de 4 heures pour les solides (lait) et de 2 heures pour l'eau sucrée est de mise. La prémédication par injection intramusculaire de 0,020 mg/kg d'atropine (à visée vagolytique et antisialagogue) n'a plus sa place (si l'on tient à administrer de l'atropine systématiquement, il convient de le faire par voie veineuse, au moment de l'induction anesthésique). Après l'installation d'un monitorage complet selon les normes en vigueur, une induction par inhalation (sévoflurane ≤ 7 à 8 % dans un mélange air-oxygène en période néonatale et N_2O/O_2 après 1 mois) en ventilation spontanée offre les meilleures garanties de sécurité en cas d'intubation difficile.

Immédiatement après l'induction, lorsque la profondeur de l'anesthésie le permet, on pose une voie veineuse [25] et l'on préoxygène l'enfant avant de l'intuber. Au moment de la laryngoscopie (lames courbes 0 ou 1), on peut administrer une dose de 2 à 3 mg/kg de propofol afin d'approfondir la narcose, évitant ainsi tout risque de laryngospasme sans hypothéquer pour autant le retour rapide à la ventilation spontanée. La laryngoscopie peut être rendue difficile par la présence du bourgeon prémaxillaire qui gêne la visualisation. Il faut éviter de blesser ce bourgeon [23, 26].

Il convient d'utiliser une sonde d'intubation orotrachéale préformée (RAE), tant au moment de la correction labiale qu'au moment de la correction du palais. Cette sonde est fixée sur la ligne médiane. En cas de difficulté, on peut s'aider d'une sonde guide souple.

L'auscultation doit être attentive, à la recherche d'une intubation sélective. Il faut ausculter l'enfant au moment de l'intubation, mais également après installation et après la pose des écarteurs chirurgicaux [27]. On recommande un tamponnement pharyngé à l'aide de compresses 5 × 5 lors de la staphylorraphie.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

L'analgésie peut être assurée par 0,25 µg/kg de sufentanil ou 2 µg/kg de fentanyl. La curarisation n'a pas d'indications dans cette chirurgie.

Étant donné l'âge des enfants, il faut tout particulièrement veiller à prévenir l'hypothermie qui pourrait hypothéquer le réveil. Tous les moyens disponibles (lampe chauffante, table chauffante, système de réchauffement à air pulsé, protection des parties du corps exposées…) seront utilisés.

L'assistance ventilatoire se fait par ventilation mécanique, de préférence en mode pression contrôlée.

L'anesthésie est entretenue par un halogéné (sévoflurane, isoflurane ou desflurane) dans un mélange à parts égales de N_2O et O_2. Dans certains circonstances (risque de réouverture de shunts droite-gauche), il faut éviter le N_2O et n'administrer qu'un mélange air-oxygène. Ce risque est surtout présent en période néonatale, lors de la fermeture de la lèvre.

Une antibiothérapie prophylactique est administrée après l'induction. Elle repose sur une céphalosporine (2^e ou 3^e génération) à raison de 30 mg/kg.

En fin d'intervention, lors de la correction du palais, on pose une sonde gastrique pour permettre une nutrition entérale durant 3 à 4 jours et éviter des pressions linguales excessives sur un palais fraîchement réparé.

Les enfants sont réveillés et extubés en fin d'intervention. Si la ventilation est difficile (tirage sus-sternal), après la fermeture du palais notamment, il faut mettre en place, par prudence, un tube nasopharyngé. Les enfants sont ensuite conduits vers la salle de surveillance postinterventionnelle ou vers l'unité de néonatologie sous monitorage cardioventilatoire et sous tente à O_2.

Prise en charge postopératoire

■ Analgésie postopératoire

• *Labioplastie*

Après labioplastie, l'analgésie repose sur le paracétamol 30 mg/kg par voie rectale trois fois par jour. En fin d'intervention, le chirurgien infiltre les berges de la plaie ou le nerf infra-orbitaire avec de la bupivacaïne à 0,25 % non adrénalinée (maximum 3 mg/kg).

• *Staphylorraphie*

Pour être efficace, l'analgésie fait habituellement appel à l'administration de morphine (20 µg/kg/h) par seringue électrique, ce qui permet d'atténuer la douleur assez sévère liée à cette intervention. La pompe est activée avant le réveil de l'enfant. On y associe du paracétamol (30 mg/kg) par voie rectale. La correction du palais ne s'effectue jamais avant l'âge de 3 mois. Une surveillance monitorée s'impose tant que dure l'administration de morphiniques, d'autant plus que l'enfant est plus jeune.

■ Surveillance postopératoire

Les complications aiguës postopératoires sont rares (hémorragie…), mais une surveillance stricte avec monitorage cardioventilatoire s'impose, en unité de néonatologie ou de soins intensifs pédiatriques.

Le risque d'obstruction ventilatoire sur œdème est bien réel dans les 24 premières heures suivant la correction du palais. La mise en place prudente (risque de déchirement du lambeau) d'une sonde nasopharyngée permet de court-circuiter l'œdème et de maintenir la ventilation. Ce tube nasopharyngé permet également de prévenir le risque d'apnée du sommeil [28], complication rapportée dans les syndromes de Treacher-Collins [29], Apert, Pierre-Robin [30], ainsi que dans les craniosynostoses [24].

Après une labioplastie, l'enfant peut être réalimenté au sein ou au biberon dès la deuxième heure postopératoire [31]. Après une staphylorraphie, l'enfant est alimenté par sonde nasogastrique durant 4 à 5 jours.

Prise en charge des malformations labiopalatines

• Il faut toujours rechercher d'autres malformations congénitales associées, en particulier cardiaques, rénales ou cérébrales.
• En attente de l'intervention, l'enfant est alimenté au biberon à l'aide d'une tétine longue fendue en croix, quelle que soit l'importance de la fente.
• Après labioplasties avec rhinoplastie de pointe qui concernent des nouveau-nés incapables de ventiler spontanément par la bouche, il existe un risque ventilatoire par 3 mécanismes :
– obstruction de la narine reconstruite par les pansements ;
– déviation majeure de la cloison due à la déformation ;
– imperméabilité méconnue de la narine non atteinte par la fente.
• La mise en place de tubes nasaux solidarisés à la cloison par un fil non résorbable permet de préserver la ventilation postopératoire, sous trois conditions :
– surveillance permanente de la perméabilité des tubes ;
– tubes de calibre suffisamment large pour permettre une bonne ventilation et assez longs pour court-circuiter l'œdème postopératoire nasal ou oronasal ;
– mise en place d'un monitorage cardioventilatoire.
• Dans les staphylorraphies, si l'enfant est encore alimenté au biberon, il est indispensable de placer une sonde d'alimentation entérale pendant 3 à 4 jours afin d'éviter des pressions anormalement élevées sur les sutures palatines.
• Les vélopharyngoplasties font courir, en période postopératoire immédiate, un risque d'obstruction ventilatoire sur œdème pendant les 24 premières heures ; ensuite, des ronflements ou des apnées du sommeil sont possibles.

Dysfonctionnements de l'articulation temporomandibulaire

Introduction

L'articulation temporomandibulaire (ATM) est une double articulation condylienne, avec un disque interposé, qui relie la mandibule à la base du crâne. Elle permet les mouvements mandibulaires. Ses pathologies fonctionnelles sont fréquentes, mais ne nécessitent

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Algorithme proposé pour la prise en charge anesthésique des dysfonctionnements de l'articulation temporomandibulaire

Consultation préopératoire	Évaluation minutieuse du degré de difficulté d'intubation Se renseigner sur l'étiologie de la pathologie (fixée ou non)
Protocole d'anesthésie	Identique à celui de la chirurgie orale
Si limitation de l'ouverture buccale fixée	Sédation avec maintien de la ventilation spontanée ou induction en ventilation spontanée avec sévoflurane Intubation nasotrachéale en s'aidant du fibroscope souple
Traitements adjuvants	AINS (diclofénac ou kétorolac), corticoïdes (méthylprednisolone Solu-Médrol® 125 mg), antibiothérapie prophylactique : céphalosporine
Analgésie postopératoire	Paracétamol, tramadol

qu'exceptionnellement un traitement chirurgical. Les symptômes communs aux pathologies de l'ATM sont :
– douleur (locale et souvent irradiée) ;
– bruits articulaires (claquement et crépitations) ;
– perturbations de la dynamique mandibulaire, dans un sens ou dans l'autre, soit hypomobilité (trismus ou ankylose, arthropathies), soit hypermobilité ou laxité avec luxations récidivantes [32].

On comprend aisément quels peuvent être les problèmes posés par ces dysfonctionnements pour l'intubation [33]. Il s'agit d'ailleurs, dans la majorité des cas, du seul vrai problème concernant l'anesthésie de ces patients. Un algorithme de prise en charge anesthésique des dysfonctionnements de l'ATM est proposé dans le *tableau 4*.

ÉTIOLOGIES DES LIMITATIONS DE L'OUVERTURE BUCCALE

Il existe deux entités cliniques bien distinctes selon que ces limitations d'ouverture sont fixées ou non.

■ Limitations de l'ouverture buccale transitoires, non fixées, douloureuses et réactionnelles

• *Trismus*

Le trismus peut avoir une cause générale (tétanos, rage, lésion spastique du système nerveux central) ou locale, infectieuse (cellulite sur abcès dentaire), traumatique (fracture, contusion musculaire) ou tumorale.

• *Dysfonctions temporomandibulaires*

Souvent asymétriques, les dysfonctions temporomandibulaires peuvent limiter nettement l'ouverture buccale sous l'effet d'un spasme musculaire ou d'un obstacle mécanique (déplacement antérieur irréductible du disque articulaire).

Ces limitations de l'ouverture buccale cèdent généralement lors de l'induction de l'anesthésie générale, à l'infiltration du nerf temporomassétérin à travers l'échancrure sigmoïde ou à la levée du spasme du muscle ptérygoïdien latéral par infiltration endobuccale rétrotubérositaire.

■ Limitations fixées de l'ouverture buccale

Les limitations permanentes et irréductibles de l'ouverture buccale correspondent à une constriction permanente des mâchoires par atteinte de l'appareil mandicateur, empêchant tout mouvement de l'articulation temporomandibulaire.

Elles peuvent être d'origine articulaire ou extra-articulaire. La pathologie articulaire est dominée par les ankyloses osseuses d'origine traumatique (séquelles de fracture condylienne uni- ou bilatérale…) ou infectieuse. Les maladies dégénératives rhumatologiques et les atteintes dysplasiques congénitales sont plus rares. Les pathologies extra-articulaires peuvent être de nature :
– osseuse (maladie de Langenbeck) [1] ;
– musculaire (myosite ossifiante, ostéome, tumeurs musculaires…) ;
– ou mésenchymateuses et cutanées (brûlures, sclérodermie, maladie de Romberg, tumeurs).

Il faut souligner les conséquences néfastes à moyen terme d'une intubation traumatique sur le fonctionnement de l'ATM en présence d'une dysfonction débutante.

ASPECT CHIRURGICAL

Lorsqu'une ankylose fibro-osseuse est installée, il faut recourir à une libération chirurgicale pour rétablir une ouverture buccale normale [34]. Les récidives sont malheureusement fréquentes. Les interventions consistent en une résection par abord pré-auriculaire du tissu pathologique [1, 35, 36]. Le risque majeur est de pénétrer par inadvertance dans la boîte crânienne ou de léser l'artère maxillaire interne. La branche supérieure du nerf facial nécessite aussi des mesures de protection.

Le champ opératoire doit permettre un accès à la mandibule pour tester sa mobilité ; le plus souvent, le patient doit être intubé sous contrôle fibroscopique, en raison d'une sévère limitation mécanique de l'ouverture buccale. Si l'intubation est impossible, une trachéotomie s'impose. Deux techniques chirurgicales se côtoient : arthroscopie et arthrotomie.

■ Arthroscopie

Effectuée à titre diagnostique ou thérapeutique, l'arthroscopie temporomandibulaire permet de visualiser les espaces sus- et sous-discaux, les surfaces synoviales et cartilagineuses du disque et des parois articulaires. Elle permet de laver le contenu de ces espaces, de récolter du liquide synovial, de biopsier les tissus intra-articulaires et de lever des adhérences ou autres anomalies tissulaires intra-articulaires. Il faut avoir un accès à la cavité orale pour pouvoir vérifier à chaque instant la mobilité mandibulaire. Des corticoïdes (méthylprednisolone) sont souvent injectés en intra-articulaire en fin d'intervention ; la couverture antibiotique n'est pas systématique.

■ Arthrotomie

L'ouverture de la loge articulaire temporomandibulaire se fait par un abord préauriculaire, parfois élargi en région temporale. Selon la

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

nécessité, l'intubation sera orotrachéale, nasotrachéale, avec ou sans contrôle fibroscopique. La dissection des tissus mous permet aisément d'aborder la capsule articulaire. Il est important de bien repérer l'artère maxillaire interne ainsi que la branche frontale du nerf facial lors de la dissection.

Anesthésie pour chirurgie de l'articulation temporomandibulaire

Lors de la consultation préopératoire, il est essentiel d'évaluer la limitation de l'ouverture buccale, qui peut gêner l'intubation, et d'examiner le rachis cervical [37]. La connaissance des différentes affections permet de distinguer les constrictions qui cèdent à l'induction des constrictions permanentes qui constituent un obstacle à l'intubation. Cette distinction est capitale car elle va dicter la technique de contrôle des voies aériennes [32].

Quand la diminution d'ouverture buccale n'est pas fixée, on recourt aux procédures habituelles de contrôle des voies aériennes. On peut améliorer les conditions d'intubation en demandant à un aide d'exercer une poussée vers l'avant sur la mâchoire (*jaw thrust*) et, si possible, dans la direction du côté qui présente le blocage le plus important [38–40]. Cependant, l'articulation étant fragilisée, on recommande de ne pas forcer l'ouverture de la bouche.

Quand la constriction des mâchoires est fixée, on peut tenter, sans garantie de succès, une technique d'infiltration par anesthésiques locaux du nerf temporomassétérin. L'usage du masque laryngé peut être envisagé lorsque l'ouverture buccale permet son introduction. On le recommande surtout, en fait, afin de permettre une intubation orotrachéale conventionnelle dans un second temps [41, 42]. Pour des raisons évidentes de sécurité, il serait risqué d'entreprendre l'intervention avec le seul masque laryngé car, en cas de complication aiguë peropératoire, l'intubation serait très difficile, voire même probablement impossible.

Lorsque l'ouverture buccale le permet (au moins 25 mm), on peut réaliser l'intubation endotrachéale à l'aide d'un laryngoscope de Bullard ou d'un équivalent [43, 44].

Dans tous les autres cas, et nous préconisons cette technique, on s'aidera d'un fibroscope souple pour réaliser, sous sédation vigile ou sous anesthésie générale en ventilation spontanée induite par des halogénés (sévoflurane), une intubation oro- ou nasotrachéale [45]. En cas d'échec, on peut aussi recourir à une intubation par voie rétrograde par ponction de la membrane cricothyroïdienne et introduction d'un mandrin métallique qui servira de guide [46].

Enfin, dans les lésions tumorales étendues, les cellulites importantes ou les gros traumatismes avec saignement et œdème, il est sage de pratiquer, en première intention, une trachéotomie percutanée sous anesthésie locale [47].

Dès que l'on est certain de pouvoir contrôler les voies aériennes, la poursuite de l'anesthésie ne pose généralement aucun problème et le choix des anesthésiques peut être laissé à la discrétion de chaque anesthésiste.

Pendant l'anesthésie, on pose une sonde nasogastrique que l'on peut éventuellement laisser en place durant 48 à 72 heures.

Pendant l'intervention, on administre une antibiothérapie prophylactique (céphalosporine de 2e génération). L'administration peropératoire de corticoïdes (méthylprednisolone, Solu-Médrol® 125 mg) est parfois préconisée, mais les chirurgiens préfèrent généralement l'infiltration intra-articulaire.

Analgésie et soins postopératoires

L'analgésie postopératoire repose sur l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (diclofénac 75 mg, par exemple), associés à du paracétamol (associé ou non à la codéine) ou à du tramadol. Dans quelques rares cas, on est amené à recourir aux morphiniques.

La kinésithérapie postopératoire est primordiale et garante du succès global de l'intervention. Elle débute au cinquième jour postopératoire.

Prise en charge des dysfonctionnements de l'articulation temporomandibulaire

- Le principal problème qui se pose est celui de l'intubation difficile.
- On distingue les limitations de l'ouverture buccale transitoires, non fixées, douloureuses et réactionnelles et les limitations fixées, permanentes, irréductibles.
- Lors de la consultation préopératoire, il est essentiel d'évaluer la limitation de l'ouverture buccale, qui peut gêner l'intubation, et d'examiner le rachis cervical.
- Il faut distinguer les constrictions qui cèdent à l'induction des constrictions permanentes qui constituent un obstacle à l'intubation. Cette distinction est capitale car elle va dicter la technique de contrôle des voies aériennes.
- Le principal problème est de s'assurer de la liberté des voies aériennes, et on peut être amené, notamment dans les lésions tumorales étendues, les cellulites importantes ou les gros traumatismes avec saignement et œdème, à recourir d'emblée à une trachéotomie.

Soins dentaires sur populations particulières

Introduction

L'anesthésie générale constitue le recours ultime pour effectuer des soins dentaires, lorsque toutes les autres tentatives au fauteuil ont échoué [48, 49]. Elle sera cependant d'emblée envisagée dans les cas suivants [48–51] :

- patient présentant un problème médical majeur comme une cardiopathie congénitale ou en attente de greffe d'organe, quand les soins dentaires revêtent un caractère urgent ;
- patient dont les conditions mentales, physiques ou psychiques empêchent toute évaluation ou traitement dentaire ;
- patient présentant un réel besoin de traitement dentaire et chez qui un trouble de l'articulation temporomandibulaire, qu'il soit acquis ou congénital, réduit l'ouverture de la cavité orale et en limite l'accès ;
- tout jeune patient, âgé souvent de moins de 3 ans, chez qui le traitement exige des soins et/ou extractions multiples ;

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Algorithme proposé pour la prise en charge anesthésique des patients pour soins dentaires

Enfants et adultes handicapés mentaux ou suspicion intubation difficile	Prémédication : selon habitudes personnelles mais se méfier des benzodiazépines en raison des réactions paradoxales assez fréquentes Induction : sévoflurane au masque en ventilation spontanée puis mise en place d'une voie veineuse (éventuellement essai de laryngoscopie), ou propofol 2 mg/kg puis sufentanil 0,3 µg/kg Intubation nasotrachéale avec sonde guide souple et mise en place d'un tamponnement (« oropack »)
Adultes	Pas de prémédication Induction : induction intraveineuse classique (par exemple : propofol 2-3 mg/kg, sufentanil 0,3 µg/kg, cisatracurium 0,1 mg/kg ou rocuronium 0,5-0,8 mg/kg Intubation nasotrachéale avec sonde préformée et mise en place d'un « oropack »
Analgésie postopératoire	Le paracétamol suffit généralement ; y associer un AINS si nécessaire
Traitements de fond	Reprendre au plus vite les traitements (antiépileptiques…)

– patient non coopérant en raison d'une peur ou d'une anxiété extrême, et chez qui toutes les tentatives de soins au fauteuil se sont avérées infructueuses ;
– patient chez qui les tentatives antérieures d'anesthésie locale se sont soldées par un échec pour cause d'infection aiguë, de variation anatomique ou d'allergie ;
– patient nécessitant de multiples soins dentaires, mais habitant une zone éloignée dépourvue de centre de soins dentaires, et pour qui le transport pose problème.

Le recours à l'anesthésie générale pour réaliser les soins dentaires reste du domaine de l'exception et ne peut être envisagé qu'en milieu hospitalier, sous la responsabilité d'un anesthésiste et après consentement éclairé du patient ou sa famille. Ces indications supposent une collaboration étroite et interactive entre l'anesthésiste, le dentiste et le patient. En effet, les conditions de l'anesthésie générale (risques et morbidité spécifique, durée d'intervention limitée) tout autant que les contraintes réelles pour l'odontologiste (positionnement du patient en décubitus, difficultés de prévoir les rapports occlusaux, accessibilité réduite pour certains instruments habituels en cabinet dentaire) impliquent l'établissement d'un plan de traitement précis. Celui-ci doit prendre en compte encore le niveau de coopération du patient pour les soins ultérieurs et doit limiter, voire éviter absolument la répétition de telles indications.

Plus qu'en cabinet dentaire, les soins conservateurs ne seront proposés que s'ils constituent une solution à long terme. La philosophie du traitement sera donc dictée par les circonstances de sa réalisation, l'âge ainsi que l'état général du patient, le type de sa dentition et la pathologie dentaire en cause.

L'intervention sera réalisée en ambulatoire, sauf contre-indication médicale. Il faut donc qu'un bilan minutieux ait été effectué quelques semaines avant l'intervention par un médecin anesthésiste. Il n'est pas exceptionnel que des patients handicapés mentaux soient porteurs de plusieurs pathologies malformatives.

Dès lors, il importe de bien connaître les particularités anatomiques ou les pathologies associées, afin de minimiser les risques de complications. Pirwitz et coll. ont rapporté une incidence de complications de 13,9 %, principalement des intubations difficiles et des variations tensionnelles brutales [48]. Il faut donc faire preuve de la plus grande prudence, même si, en soi, le risque global de ces interventions est faible. Un algorithme de prise en charge anesthésique des soins dentaires est présenté dans le *tableau 5*.

Prise en charge préopératoire

L'objectif principal étant de diminuer la morbidité anesthésique, l'examen clinique et le recueil minutieux de l'anamnèse doivent permettre de détecter l'ensemble des facteurs de risque d'accident périopératoire. L'autre rôle important de la consultation préanesthésique est l'information du malade et de son entourage. Ce rôle revêt une importance particulière compte tenu du type de population prise en charge de cette façon.

Il est impossible de citer l'ensemble des pathologies que peuvent présenter ces patients mais, chez l'enfant en particulier, on rencontre fréquemment des cardiopathies congénitales corrigées ou non, des transplantés hépatiques ou des maladies génétiques ou métaboliques. Il est donc primordial de consulter le dossier de ces malades pour optimiser leur prise en charge.

De nombreux trisomiques 21, ainsi que des handicapés mentaux profonds sont également souvent proposés pour cette chirurgie odontologique sous anesthésie générale, ainsi que les enfants souffrant de dysmorphies maxillofaciales (Treacher-Collins…) ou de syndromes polymalformatifs.

La population susceptible de bénéficier de ces interventions est donc très variée, mais bien souvent à « haut risque anesthésique ». Les trois problèmes principaux que l'ont peut rencontrer peuvent être d'ordre hémodynamique, métabolique et/ou anatomiques (risque d'intubation difficile).

Particularités des soins dentaires sous anesthésie générale

Si le bilan radiographique n'a pu être effectué en préopératoire, il sera réalisé sous anesthésie avant de débuter les soins avant peropératoire l'examen de bouche. L'examen buccal constitue la seconde étape car, bien souvent, ce sera le premier examen réellement minutieux que subiront ces patients dont l'approche est souvent très difficile. Le plan de traitement est ainsi confirmé avant le début des soins à proprement parler.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Pour éviter la surchauffe des tissus dentaires lors des soins conservateurs, on a recours à une irrigation continue d'eau stérilisée, ce qui impose une aspiration continue également lors de l'intervention. Par ailleurs, un tampon (*packing*) est placé dans l'hypopharynx pour prévenir une inhalation malencontreuse de sang, d'eau d'irrigation, de déchets dentaires et de débris de matériaux d'obturation comme l'amalgame d'argent, les composites ou les monomères de résine.

Les soins sont entrepris par hémi-arcades du même côté, en commençant par les traitements conservateurs. Les extractions qui clôturent l'intervention peuvent être précédées par les traitements endodontiques lorsque l'état général du patient l'autorise [52].

Problèmes liés au terrain

De nombreux patients sont épileptiques. Leur traitement antiépileptique sera maintenu jusqu'au matin de l'intervention.

Les enfants souffrant de malformations cardiaques cyanogènes requièrent souvent des soins dentaires sous anesthésie générale en raison de leur appréhension du monde médical ou de leur mauvaise condition physique. Il est impératif de consulter le dossier de ces patients et de bien connaître la pathologie dont ils souffrent avant toute anesthésie. Il est recommandé de prévoir une consultation préalable chez le cardiologue habituel qui pourra juger si le patient se trouve dans un état optimal pour subir l'intervention. En général, les traitements en cours seront poursuivis jusqu'au jour opératoire. On veillera bien sûr à administrer une antibiothérapie prophylactique, le plus souvent de l'amoxicilline 50 mg/kg, 1 heure avant l'intervention afin de prévenir le risque d'endocardite bactérienne.

Les patients souffrant de syndromes polymalformatifs avec dysmorphie maxillofaciale constituent une autre entité à risque. Ils doivent faire l'objet d'un bilan préopératoire approfondi permettant d'exclure des malformations cardiaques, rénales ou cérébrales associées. Un examen clinique rigoureux doit permettre d'évaluer le degré de difficulté de l'intubation. À l'inspection générale du visage de face, on décèlera une asymétrie ou une hypoplasie mandibulaire. L'inspection « bouche ouverte » est également importante [53]. De profil, bouche fermée, on recherchera un prognathisme et surtout un rétrognathisme.

Enfin, il ne faut pas négliger le problème du volume et du positionnement de la langue, ni celui de la mobilité cervicale. Dans la trisomie 21, il faudra faire preuve de prudence lors des manipulations de la colonne cervicale, en raison du risque de subluxation au niveau de la jonction atlas-axis.

On opte généralement pour une induction par inhalation, en ventilation spontanée en raison de la difficulté de placement d'une voie veineuse. Cependant, dans certains cas, même cette induction par inhalation peut s'avérer difficile voire impossible chez le patient agité ou agressif. Certains auteurs recommandent alors la kétamine à la dose de 3 à 5 mg/kg par voie intramusculaire [51]. Dans cette indication, la kétamine peut être administrée également chez les patients épileptiques.

Quand la sédation s'installe, le patient peut alors être placé sur la table d'opération, et on peut alors poser un abord veineux dans de bonnes conditions, permettant la poursuite d'une anesthésie conventionnelle.

En dehors des problèmes particuliers liés à l'état du patient, l'anesthésie pour soins dentaires ne présente pas de particularités notables.

Installation et monitorage

La protection des voies aériennes supérieures est la préoccupation majeure au cours de la chirurgie endobuccale. La fixation de la sonde d'intubation doit être minutieuse pour éviter une extubation accidentelle.

Il est recommandé d'utiliser une sonde préformée nasale en « col de cygne ». Cette sonde est fixée à la fois au niveau nasal et sur le front à l'aide de ruban adhésif. De cette manière, le risque de mobilisation durant l'intervention est quasiment nul et la face est libre pour le chirurgien. Avant l'intubation, on glisse dans la sonde un guide souple dont le rôle est double : empêcher de souiller l'intérieur de la sonde lors du passage dans le nez et le cavum et permettre de guider la sonde dans la trachée à l'aide de la pince de Magill, ce qui évite le risque de déchirure du ballonnet de la sonde d'intubation.

D'autres équipes pratiquent une intubation orale et fixent la sonde précoudée type RAE (du nom de ses inventeurs, Ring, Adair, Elwin) sur la zone mentonnière, et l'équipe odontologique s'en accommode sans problèmes. Cette pratique est moins invasive que l'intubation nasale (cornets, passage sous-muqueux, hémorragies…) et l'expérience montre qu'elle est compatible avec le travail en bouche des soins dentaires.

Certaines équipes enfin utilisent un masque laryngé [54, 55], en particulier le masque laryngé renforcé, mais la technique a des limites. Le masque laryngé risque de se déplacer et expose à un risque de fuite et de contamination des voies aériennes par du sang ou des débris de fraisage dentaire, ou des matériaux.

Afin d'éviter l'ingestion ou l'inhalation des débris de fraisage, osseux, dentaire, de matériaux ou du sang, on réalise un *packing* ou tamponnement pharyngé postérieur à l'aide d'un tampon en mousse synthétique muni d'un fin cordon de rappel. La protection oculaire doit être soigneuse, avec occlusion oculaire par un adhésif, avec ou sans instillation d'un onguent ophtalmique protecteur.

Le monitorage du patient est celui recommandé pour toute anesthésie générale [56, 57].

Anesthésie

Dans la littérature, on cite souvent trois niveaux d'anesthésies allant de la sédation vigile à l'anesthésie générale.

Si une sédation peut être raisonnablement envisagée chez l'adulte, elle s'avère plus aléatoire chez l'enfant chez qui la marge de sécurité est réduite. Une somnolence ou un état comateux avec diminution ou perte des réflexes protecteurs des voies aériennes supérieures peuvent apparaître rapidement. Les indications de sédation sont, de plus, assez limitées et, comme elles nécessitent de toute manière la présence d'un anesthésiste, il semble plus judicieux d'intervenir d'emblée sous anesthésie générale sans pour autant alourdir la procédure.

L'American Academy of Pediatric Dentistry a publié en 1998 une liste reprenant les principales indications de sédation ou d'anesthésie générale en odontologie *(Tableau 6)*.

■ Prémédication

La prémédication à visée sédative est facultative et laissée à la discrétion de chaque anesthésiste. Cependant, chez l'enfant très anxieux,

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Recommandations sur le mode de prise en charge des patients selon l'American Academy of Pediatric Dentistry

Sédation vigile	Sédation profonde ou anesthésie générale
Patients qui ne peuvent pas comprendre ou collaborer Patients au psychisme fragile ou d'une grande émotivité qui ne peuvent pas collaborer Patients craintifs, angoissés ou phobiques Patients handicapés physiques ou mentaux	Patients souffrant de déficits physiques ou mentaux graves ou de problèmes médicaux particuliers Patients ayant connu un échec d'anesthésie locale Enfants ou adolescents non collaborant, angoissés ou agités Patients nécessitant des soins dentaires très longs Patients avec antécédent de traumatisme maxillofacial

on peut préconiser du midazolam à raison de 0,2 mg/kg par voie nasale, 0,5 à 1 mg par voie orale (dans les pays qui disposent de cette forme galénique), ou 0,5 voire 1 mg/kg (posologie élevée) par voie rectale. Le risque de réaction paradoxale aux benzodiazépines n'est pas négligeable.

On évitera, dans la mesure du possible, le traumatisme de l'injection intramusculaire. Chez l'enfant ou l'adulte très agressif (autistes, handicapés mentaux profonds…), on devra parfois recourir à cette voie pour administrer 3 à 5 mg/kg de kétamine par voie intramusculaire [51].

Quand une induction intraveineuse est programmée, on veillera à couvrir le site de ponction avec une crème anesthésiante topique (EMLA®) 45 à 60 minutes avant le début de l'intervention. De plus, il est important de parler ou de distraire l'enfant ou le sujet handicapé au moment de la ponction veineuse.

■ Induction inhalatoire

L'induction au masque est habituellement réalisée dans les conditions suivantes :

- placement d'un capteur d'oxymètre de pouls (SpO_2) ;
- administration d'O_2 à 100 % au travers d'un masque orofacial raccordé soit au circuit principal du ventilateur soit à un circuit externe (type Jackson-Rees ou Bain chez l'enfant) connecté à un capnographe ;
- après quelques inspirations sous O_2 pur, passage à un mélange N_2O/O_2 50 %/50 % et introduction de l'halogéné :
  - avec halothane, augmentation progressive de la concentration jusqu'à une fraction inspirée de 3 % (pédiatrie) ;
  - avec sévoflurane, administration d'emblée d'une fraction inspirée de 7 à 8 % (enfant et adulte).

Dès que l'anesthésie est suffisamment profonde, on place une voie veineuse et on complète le monitorage habituel.

Ce mode d'induction est idéal chez le petit enfant, le patient non coopérant ou celui pour qui l'on craint une intubation difficile. On effectue alors une laryngoscopie directe afin d'évaluer le degré de difficulté de l'intubation endotrachéale. Peu avant l'essai de laryngoscopie, on interrompt l'administration de N_2O pour délivrer l'halogéné dans de l'oxygène pur.

Si l'intubation s'avère possible, on approfondit l'anesthésie avec un morphinique de synthèse (alfentanil, fentanyl ou sufentanil) et un agent d'induction comme le propofol. La curarisation est rarement nécessaire. Cependant, si on décide d'y recourir, on préférera un agent non dépolarisant à un agent dépolarisant.

Si l'intubation s'avère difficile, le fait d'avoir maintenu le patient en respiration spontanée permet d'envisager les techniques alternatives.

■ Induction intraveineuse

L'agent d'induction de prédilection est le propofol (2 à 3 mg/kg), à qui on ne peut reprocher que la sensation douloureuse qu'il provoque au niveau du site d'injection. Cette douleur peut être atténuée en injectant 1 mg/kg de lidocaïne quelques secondes avant le début de l'administration du propofol.

On y associe un morphinique de synthèse (alfentanil 20 µg/kg, fentanyl 2 µg/kg ou sufentanil 0,3 µg/kg). Un curare non dépolarisant (mivacurium 0,15 à 0,19 mg/kg, rocuronium 0,45 à 0,6 mg/kg ou cisatracurium 0,1 à 0,15 mg/kg) peut être employé, dans les cas ou une intubation difficile n'est pas redoutée ou est écartée.

En odontologie, le rémifentanil pourra vraisemblablement trouver une de ses indications, étant donné la faible intensité de la douleur postopératoire. La modulation de l'analgésie est probablement un avantage important, d'autant que, lorsque des avulsions (seul temps opératoire plus nociceptif) sont réalisées, elles se font plutôt en fin de procédure. Toutefois, peu d'études sont actuellement disponibles pour conforter cette opinion.

■ Entretien

Le choix d'un entretien par halogénés ou par anesthésie intraveineuse est laissé à la discrétion de l'anesthésiste. L'administration de doses supplémentaires de curares ou de morphiniques est rarement nécessaire en odontologie. À la fin de l'intervention, il ne faut pas oublier de retirer le *packing* et procéder à une aspiration complète de la cavité buccale avant l'extubation.

PRISE EN CHARGE POSTOPÉRATOIRE

La plupart du temps, un analgésique de classe I de l'OMS comme le paracétamol suffit à assurer le confort du patient en postopératoire. Cependant, si les soins ont comporté une extraction dentaire, il est sage d'y ajouter un anti-inflammatoire non stéroïdien. Si tel est le cas, il semble préférable d'anticiper et d'administrer la première dose en peropératoire par voie intraveineuse. On utilisera soit le diclofénac (75 mg chez l'adulte et 1 mg/kg chez l'enfant), soit le kétorolac, Taradyl® (30 mg chez l'adulte et 0,5 mg/kg chez l'enfant) ou le kétoprofène (1 mg/kg). Ensuite, le relais sera assuré chez l'adulte par de l'ibuprofène (600 mg, 2 ou 3 fois/j) ou du diclofénac (50 mg, 2 ou 3 fois/j). Chez l'enfant, le sirop d'ibuprofène à raison de 6 à 9 mg/kg sera prescrit à raison de 3 ou 4 prises quotidiennes.

Des bains de bouche remplaceront le brossage dentaire jusqu'à cicatrisation complète. Ils seront effectués après chaque repas et avant le coucher. On ne prescrira une antibiothérapie qu'en présence d'abcès ou lorsque l'état général du patient le nécessite (prévention des endocardites infectieuses en particulier).

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

La majorité des soins dentaires sous anesthésie générale s'effectue en hôpital de jour mais il faut hospitaliser les enfants ou adultes souffrant de pathologies associées.

Aucune complication particulière à court et moyen termes de ces interventions en odontologie n'est à signaler.

Soins dentaires sous sédation consciente

Il est actuellement possible de réaliser certains soins dentaires sous sédation vigile en ayant recours à un mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote, le MEOPA (Kalinox®) dont les indications et contre-indications sont listées dans le *tableau 7*.

Pour certains patients, la sédation consciente constitue une solution préférable à l'anesthésie générale [61, 62, 65]. Les agents utilisés en odontologie pédiatrique sont variés et comprennent les benzodiazépines, les narcotiques et le protoxyde d'azote (N_2O) [59]. Ce dernier se démarque des autres agents d'une part par son absorption rapide et sa faible solubilité dans le sang et les tissus et d'autre part par le caractère rapide de son action et de son élimination, ce qui confère au patient la capacité d'un retour rapide à l'état initial dès l'arrêt de l'inhalation [66].

Le recours au N_2O est principalement motivé par ses propriétés anxiolytiques, en complément d'une analgésie réalisée par anesthésie locale, et d'un accompagnement cognitivo-comportemental maintenu avant et pendant toute l'administration. En association avec de l'oxygène, il améliore l'acceptabilité aux soins et la collaboration du patient au cours d'actes de courte durées [58]. L'administration peut se faire, soit à partir d'un mélangeur alimenté par deux sources distinctes de N_2O et d'O_2 et qui délivre un mélange dont la concentration en N_2O peut varier de 0 à 70 %, soit à partir d'une bouteille unique contenant un mélange de 50 % O_2 et 50 % de N_2O (MEOPA). La concentration de 50 % d'oxygène dans le mélange évite tout risque d'hypoxie, et cette technique peut être appliquée sans nécessiter l'intervention d'un anesthésiste réanimateur.

La sédation consciente induite par le MEOPA assure une anxiolyse et une analgésie suffisantes pour permettre le diagnostic, la prévention et le traitement d'affections bucco-dentaires ponctuelles ou d'étendue limitée. Le niveau de la sédation doit être tel que le patient reste conscient, préserve ses réflexes vitaux et soit en mesure de comprendre et exécuter ce qui lui est demandé [60]. Le mélange assure une marge de sécurité suffisante, pour autant qu'il ne soit associé à aucun autre agent dépresseur du système nerveux central, au risque d'approfondir le niveau de la sédation avec trouble de conscience, perte des réflexes laryngés et risque d'hypoxémie. Le but de cette approche est de promouvoir non seulement le bien-être et la sécurité du patient, mais aussi d'induire une réponse psychologique positive au traitement, de faciliter l'administration de soins de qualité, de minimiser l'émergence en évitant tout trouble du comportement et de ramener, dans la mesure du possible, l'enfant à un état psychologique qui lui permettra de suivre, par la suite, les soins sans médication [63].

En Belgique, en France et au Luxembourg, le MEOPA est disponible (ou va l'être) sous l'appellation de Kalinox®. Il est administré au travers d'un masque naso-buccal ou nasal, adapté à l'âge, à la morphologie et à la ventilation du patient. L'efficacité du MEOPA est associée à une prise en charge comportementale du patient et à sa familiarisation avec l'équipe soignante.

La sédation est induite par l'administration au travers d'un masque du mélange avec un débit initial de 4 L/min pour les enfants et de 6 à 12 L/min pour les adultes. Le débit est modulé selon le remplissage du ballon-réservoir.

Après 3 minutes d'inhalation, le patient est invité à ouvrir la bouche pour le début des soins.

Il faut maintenir le contact verbal avec le patient tout au long de l'acte et travailler par périodes de 30 à 60 secondes en maintenant le masque sur le nez

Après l'arrêt du MEOPA, on recommande de laisser le patient se reposer jusqu'à la récupération de toutes ses facultés, ce qui demande quelques dizaines de secondes, au plus quelques minutes.

La technique favorise légèrement la survenue de nausées et vomissements et il est important de redire l'importance de respecter le jeûne préopératoire, même s'il n'est pas facile à faire respecter et à vérifier dans tous les cas.

Un autre effet indésirable est l'effet polluant notamment pour la salle de soins, les personnels intervenants, et la couche d'ozone atmosphérique. Il n'est pas évident que cela soit déterminant, surtout si l'alternative est de réaliser les soins sous anesthésie comportant des halogénés, même avec un bas débit de gaz frais.

Tableau 7 Indications et contre-indications du MEOPA

Indications du MEOPA	Contre-indications du MEOPA
Patients ASA I et II	Patients ASA III et plus
Jeunes enfants : soins ponctuels et traumatismes bucco-dentaires	Troubles de la conscience d'étiologies diverses
Adultes ou enfants anxieux ou phobiques	Traumatisme crânien
Patient souffrant de handicap intellectuel	Hypertension intracrânienne, pneumocéphalie
	Pneumothorax, emphysème
	Occlusion intestinale
	Embolie gazeuse
	Hypotension artérielle
	Insuffisance cardiaque ou broncho-pulmonaire grave limitant l'activité du patient
	Traumatisme facial intéressant la région d'application du masque.

Soins dentaires sur populations particulières

• Les extractions dentaires sous anesthésie générale concernant des patients particuliers, il est primordial de consulter le dossier de ces malades pour optimiser leur prise en charge et de réaliser une consultation préopératoire.

• Les problèmes qui se posent ici ne dépendent pas tellement de la chirurgie dentaire proprement dite, mais de la pathologie dont souffrent les patients, qui conditionne leur niveau de coopération, et la prise en charge qui va être faite par la sédation ou l'anesthésie.

• La protection des voies aériennes supérieures est la préoccupation majeure de la chirurgie endobuccale.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Conclusion

L'anesthésie en odontostomatologie nécessite une parfaite collaboration entre chirurgiens et anesthésistes. Le problème principal est d'assurer une bonne liberté des voies aériennes supérieures et de la maintenir durant et après l'intervention. Il faut donc maîtriser les techniques d'intubation difficile. De surcroît, cette chirurgie touche tous les âges. L'anesthésiste doit donc avoir des compétences en anesthésie pédiatrique car, dans ce domaine particulier de la chirurgie, l'anatomie des voies aériennes et la physiologie particulière de l'enfant rendent ce patient encore plus vulnérable que l'adulte. La dimension sociale n'est pas non plus à négliger, surtout lors de la prise en charge d'enfants ou adultes handicapés mentaux ou de nouveau-nés porteurs d'une malformation labiopalatine. La notion d'équipe médicale soudée revêt ici aussi une grande importance.

Références

[1] Piette E, Reychler H. Pathologie des dents. *In* : Piette E, Reychler H, eds. Traité de pathologie buccale et maxillofaciale. Bruxelles : De Boeck Université, 1991.

[2] Chiu CL, Wang CY. Sevoflurane for dental extraction in children with Tetralogy of Fallot. Paediatr Anaesth 1999 ; 9 : 268–70.

[3] Paris ST, Cafferkey M, Tarling M, Hancock P, Yate PM, Flynn PJ. Comparison of sevoflurane and halothane for outpatient dental anaesthesia in children. Br J Anaesth 1997 ; 79 : 280–4.

[4] O'Connell JE, Stevenson DS, Stokes MA. Pathological changes associated with short-term nasal intubation. Anaesthesia 1996 ; 51 : 347–50.

[5] George JM, Sanders GM. The reinforced laryngeal mask in paediatric outpatient dental surgery. Anaesthesia 1999 ; 54 : 546–51.

[6] Ananthanarayan C, Sigal M, Godlewski W. General anesthesia for the provision of dental treatment to adults with developmental disability. Anesth Prog 1998 ; 45 : 12–7.

[7] Bandrowsky T, Orr FE, Vorono AA, Bergin-Sperry M. Desflurane for outpatient general anesthesia in third molar extraction cases. J Oral Maxillofac Surg 1997 ; 55 : 129–33.

[8] Maestre C. The use of general anaesthesia for tooth extraction in young handicapped adults in France. Br Dent J 1996 ; 180 : 297–302.

[9] Proffit WR, White RP. Surgical orthodontic treatment. St-Louis (Missouri) : Mosby Year Book, 1991.

[10] Athanasiou AE. Morphologic and functional implications of surgical-orthodontic management of mandibular prognathism : A comprehensive review. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1993 ; 103 : 439–47.

[11] Sinclair PM, Thomas PM, Tucker MR. Common complications in orthognathic surgery : etiology and management. *In* : Bell WH, ed. Modern practice in orthognathic and reconstructive surgery, vol. I. Philadelphia : Saunders Company, 1992.

[12] Ilizarov GA. The principles of the Ilizarov method. Bulletin of the Hospital for Joint Diseases Orthopedics Institute 1988 ; 48 : 1–9.

[13] Karp NS, Thorne CH, McCarthy JG, Sissons HA. Bone lengthening in the craniofacial skeleton. Ann Plast Surg 1990 ; 24 : 231–7.

[14] Hollier LH, Gosain A, Stelnecki E, Longaker M, McCarthy JG. Craniofacial Distraction Osteogenesis. Symposium. J Craniofac Surg 1999 ; 3 : 268–82.

[15] Van de Perre JP, Stoelinga PJ, Blijdorp PA, Brouns JJ, Hoppenreijs TJ. Perioperative morbidity in maxillofacial orthopaedic surgery : a retrospective study. J Craniomaxillofac Surg 1996 ; 24 : 263–70.

[16] Noma T, Ichinohe T, Kaneko Y. Inhibition of physiologic stress responses by regional nerve block during orthognathic surgery under hypotensive anesthesia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998 ; 86 : 511–5.

[17] Precious DS, Splinter W, Bosco D. Induced hypotensive anesthesia for adolescent orthognathic surgery patients. J Oral Maxillofac Surg 1996 ; 54 : 680–4.

[18] Rodrigo C. Induced hypotension during anesthesia with special reference to orthognathic surgery. Anesth Prog 1995 ; 42 : 41–58.

[19] Van Boven MJ, Pendeville PE, Veyckemans F, Bayet B, Vanwyck R. Neonatal Cleft Lip Repair : The anesthesiologist's point of view. Cleft Palate Craniofacial J 1993 ; 30 : 574–8.

[20] Denk MJ, Morgee WP. Cleft palate closure in the neonate : preliminary report. Cleft Palate Craniofacial J 1996 ; 33 : 57–61.

[21] Bardach J, Roberts DM, Klausner EC. Influence of two-flap palatoplasty on facial growth in rabbits. Cleft Palate J. 1979 ; 16 : 402–11.

[22] Boon L, Manicourt D, Marbaix E, Vandenabeele M, Vanwyck R. A comparative analysis of healing of surgical cleft lip corrected in utero and in neonates. Plast Reconstr Surg 1992 ; 1 : 11–7.

[23] Hatch DJ. Airway management in cleft lip and palate surgery. Br J Anaesth 1996 ; 76 : 755–6.

[24] Valnicek SM, Zuker RM, Holpern LM, Roy WL. Perioperative complications of superior pharyngeal flap surgery in children. Plast Reconstr Surg 1994 ; 93 : 954–8.

[25] Spear RM. Anaesthesia for premature and term infants : perioperative implications. J Pediatr 1992 ; 2 : 165–76.

[26] Gunawordona RH. Difficult laryngoscopy in cleft lip and palate surgery. Br J Anaesth 1996 ; 76 : 757–9.

[27] Black AE, Mackersie AM. Accidental bronchial intubation with RAE tubes. Anaesthesia 1991 ; 46 : 656–7.

[28] Orr WC, Levine NS, Buchanan RT. Effect of cleft palate repair and pharyngeal flap surgery on upper airway obstruction during sleep. Plast Reconstruct Surg 1987 ; 80 : 226–32.

[29] Roa NL, Moss KS. Treacher-Collins syndrome with sleep apnea : anesthetic considerations. Anesthesiology 1984 ; 60 : 71–3.

[30] Lynch M, Underwood S. Pulmonary oedema following relief of upper airway obstruction in the Pierre-Robin syndrome : a consequence of early palatal repair ? Br J Anaesth 1991 ; 66 : 391–3.

[31] Weatherley-White RCA, Kuehn DP, Mirret P, Gilman JL, Weatherley-White CC. Early repair and breast-feeding for infants with cleft lip. Plast Reconstr Surg 1987 ; 79 : 879–85.

[32] Goudot P, Buis J. Les limitations de l'ouverture buccale. *In* : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie-réanimation. Paris : Pradel, 1999.

[33] Calder I. Predicting difficult intubation. Anaesthesia 1992 ; 47 : 528–9.

[34] Hill JA. Release of mandibular ankylosis. Int J Oral Surgery 1978 ; 7 : 369–73.

[35] Word Booth P, Schendel SA, Hausamen JE. Maxillofacial Surgery. Edimburgh : Churchill Livingstone, 1999.

[36] Gorlin RJ, Goldman HM. Thoma's Oral Pathology. St-Louis : Mosby Company, 1970.

[37] Cobley M, Vaughan RS. Recognition and management of difficult airway problems. Br J Anaesth 1992 ; 68 : 90–7.

[38] Aiello G, Metcalf I. Anaesthetic implications of temporomandibular joint desease. Can J Anaesth 1992 ; 39 : 610–6.

[39] Redick LF. The temporomandibular joint and tracheal intubation. Anesth Analg 1987 ; 66 : 675–6.

[40] Patane PS, Ragno JR, Mahla ME. Temporomandibular Joint Desease and Difficult Tracheal Intubation. Anesth Analg 1988 ; 67 : 482.

[41] Brimacombe J, Brain AIJ. Device details. *In* : Brimacombe ed. The Laryngeal mask airway : review and practical guide. London : Saunders, 1997 ; 38–51.

[42] Brain AIJ, Verghese C, Addy EV, Kapila A, Brimacombe J. The intubating laryngeal mask II : a preliminary clinical report of a new means of intubating the trachea. Br J Anaesth 1997 ; 79 : 704–9.

[43] Belhouse CP. An angulated laryngoscope for routine and difficult tracheal intubation. Anesthesiology 1988 ; 69 : 126–9.

[44] Borland LW, Casselbrant M. The Bullard laryngoscope : a new indirect oral laryngoscope. Anesth Analg 1990 ; 70 : 105–8.

[45] Riou B, Guesde R. Intubation trachéale avec le fibroscope bronchique. *In* : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie-réanimation. Paris : Pradel, 1999 ; 311–22.

[46] Riou B, Barriot P. Intubation rétrograde. *In* : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, eds. Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie-réanimation. Paris : Pradel, 1999 ; 323–31.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[47] Schachner A, Ovil Y. Rapid percutaneous tracheostomy. Chest 1990 ; 98 : 1266–70.
[48] Saxen MA, Wilson S, Paravecchio R. Anesthesia for paediatric dentistry. Dental Clinic North America 1999 ; 43 : 231–45.
[49] Wong FS, Fearne JM, Brook AH. Planning future general anaesthetic services in paediatric dentistry on the basis of evidence : an analysis of children treated in the Day Stay Centre at the Royal Hospitals NHS Trust, London, between 1985–1995. Int Dent J 1997 ; 47 : 285–92.
[50] Demars-Fremault C, Fortpied A. Prise en charge sous anesthésie générale ambulatoire de l'enfant handicapé en odontostomatologie. Revue Belge de Médecine Dentaire 1997 ; 52 : 38–43.
[51] Sobecak OM. Use of ketamine in pediatric dentistry. Anesth Analg 1975 ; 54 : 248–9.
[52] Ferretti GA. Hospital pediatric dentistry and general anesthesia. *In* : Wei SHY, ed. Pediatric dentistry : total patient care. Philadelphia : Lea & Febiger, 1988 ; 388–407.
[53] Mallampati SR, Gugeno LD, Desai SP. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation : a prospective study. Can Anaesth Soc J 1985 ; 32 : 429–34.
[54] Asai T, Morris S. The laryngeal mask airway : its features, effects and role. Can J Anaesth 1994 ; 41 : 930–60.
[55] Maltby JR. The laryngeal mask airway in anaesthesia. Can J Anaesth 1994 ; 41 : 888–93.
[56] Gribomont B, Lamy M, Rolly G, Vaes L, Van Aben H. Belgian standards for patient safety in anesthesia. Acta Anaesthesiol Belg 1989 ; 40 : 231–8.
[57] Décret n° 94–1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de santé publique. *Journal officiel*, 5 décembre 1994 : 17383–5.
[58] Bryan RAE. The success of inhalation sedation for comprehensive dental care within the Community Dental Service. International Journal of Paediatric Dentistry 2002 ; 12 : 410–4.
[59] Folayan MO, Faponle A, Lamikanra A. A review of the phamacological approach to the management of dental anxiety in children. International Journal of Paediatric Dentistry 2002 ; 12 : 347–54.
[60] General Dental Council. Maintaining Standards. Guidance to dentists on profesional conduct. 1997 ; modified 1998.
[61] Hennequin M, Faulks D, Collado V, Gremeau C. A retrospective study of the indication for relative analgesia by inhalation of a mixture of 50 % oxygene/50 % nitrous oxide in special needs dentistry. Proceedings of the XVIIIth Congress of the International Association of Paediatric Dentistry, Paris, 2001 ; 71.
[62] Hennequin M, Manière MC, Berthet A, Tardieu C. Lemaire, Onody P. Cadre médico-légale des indications de sédation par inhalation de protoxyde d'azote en odontologie. Information dentaire 2002 ; 25 : 1727–35.
[63] Hosey MT. Managing anxious children : the use of conscious sedation in paediatric dentistry. International Journal of Paediatric Dentistry 2002 ; 12 : 359–72.
[64] Karleskind I. Le mélange équimolaire de protoxyde d'azote et d'oxygène. Pharmakon 2002 ; 34(3) : 10–17.
[65] Poswillo D. General anaesthetic, sedation and resuscitation in dentistry. report of an expert working party for the Standing Dental Advisory Committee. London : Department of Health, 1990.
[66] Thompson JM, Neave N, Moss MC, Scholey AB, Wesnes K, Girdler NM. Cognitive properties of sedation agents : comparison of the effects of nitrous oxide and midazolan on memory and mood. British Dental Journal 1999 ; 187 (10) : 557–62.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

15

Anesthésie pour chirurgie plastique et esthétique

Philippe Richebé, Jean-Christophe Ha, Pierre Maurette

(juin 2002)

Abréviations

AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration

AMM : autorisation de mise sur le marché

ASA : classification du risque anesthésique par la société américaine d'anesthésie

ASPS : Société Américaine de Chirurgie Plastique (American Society of Plastic Surgery)

BIS : indice bispectral

EVA : échelle visuelle analogique

HBPM : héparines de bas poids moléculaire

IH : intra-artériel

SMAS : système musculo-aponévrotique superficiel

TVP : thromboses veineuses profondes

VIH : virus de l'immunodéficience humaine (sida)

Sommaire

INTRODUCTION 2
ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE 2
ANESTHÉSIE LOCALE PAR INFILTRATION ET SÉDATION ASSOCIÉES 4
ANESTHÉSIE POUR LIFTINGS 7
ANESTHÉSIE POUR CHIRURGIE PLASTIQUE MAMMAIRE 9
ANESTHÉSIE POUR DERMOLIPECTOMIE ET LIPO-ASPIRATION 12
PRISE EN CHARGE POSTOPÉRATOIRE 17
CONCLUSION 19

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La chirurgie plastique et esthétique est aujourd'hui en plein essor. Au cours de l'année 2000, plus de 2,6 millions d'Américains ont eu recours à ce type de chirurgie soit une augmentation de 175 % par rapport à l'année 1992 [1]. *Le tableau 1 rapporte les cinq interventions les plus fréquemment pratiquées par des chirurgiens certifiés et l'augmentation progressive de leurs indications en fonction du temps. Un tel développement de la chirurgie plastique et esthétique peut s'expliquer par des facteurs sociologiques et techniques.*

Sur le plan sociologique, alors même qu'elles favorisent la suralimentation et l'inactivité physique, les sociétés riches plébiscitent, comme à titre expiatoire, un esthétisme idéal. Parallèlement, des techniques cosmétiques, chaque jour plus nombreuses et plus sophistiquées, permettent de lutter de multiples façons contre les effets de l'âge ou contre certaines disgrâces. Enfin, des résultats parfois spectaculaires chez des personnes célèbres multiplient le nombre de candidats à ce mythe de la jeunesse et de la beauté éternelles (Tableau 2).

Sur le plan anesthésique, trois particularités sont à prendre en compte. Tout d'abord, la personne à anesthésier n'est, le plus souvent, pas malade. Il s'agit d'un sujet en bon état général qui souhaite seulement corriger son aspect extérieur, pour des convenances personnelles. Très rarement, ce souhait peut prendre une tournure phobique. On parle alors de la dysmorphophobie ou «body dysmorphic disorder», maladie bien connue des chirurgiens plasticiens qui, chez ces patients, feront appel à leur collègue psychiatre [2]. *Deuxièmement, dans l'espoir de minimiser les risques propres à l'anesthésie générale pour cette chirurgie fonctionnelle de surface, les techniques d'infiltrations d'anesthésiques locaux associées à une sédation se sont beaucoup développées. Elles exposent à des risques particuliers qu'il ne faudra pas méconnaître. Enfin, cette chirurgie «de confort» n'est pas toujours prise en charge par la Sécurité Sociale, ce qui incite à réduire les durées d'hospitalisation et à promouvoir la pratique ambulatoire.*

Globalement, l'anesthésiste sera confronté à trois grands types d'interventions : 1) correction d'anomalies physiques : otoplasties, gigantomasties, nævus ou angiomes géants ; 2) correction de problèmes liés à l'âge (lifting, ptoses, etc.) ; 3) correction de problèmes en rapport avec l'hygiène alimentaire (liposuccions, plasties abdominales). Il faut ajouter que certains patients peuvent avoir recours à cette chirurgie dans un but antalgique. En effet, certaines gigantomasties entraînent des dorsalgies invalidantes ; de même, certaines plasties abdominales peuvent être indiquées en raison de lombalgies importantes ou de problèmes cutanés hygiéniques. Les évolutions permanentes dans ces différents domaines nécessitent une mise à jour régulière des connaissances et des pratiques.

Tableau 1 Interventions les plus fréquemment pratiquées par des chirurgiens certifiés membres de la Société Américaine de Chirurgie Plastique (ASPS)

Pour plus d'informations contacter le site Web de la Société (http://www.plasticsurgery.org) dont l'adresse e-mail est : mailto:media@plasticsurgery-org.

Interventions pratiquées	Total 1992	Total 2000	Progression de 1992 à 2000	Rémunération chirurgicale moyenne
Liposuccion	47 212	229 588	+ 386 %	1 985 $ par site
Plastie mammaire	32 607	187 755	+ 476 %	3 116 $
Blépharo-plastie	59 461	172 244	+ 190 %	2 230 $
Lifting facial	40 077	70 882	+ 77 %	4 591 $
Plastie abdominale	16 810	58 463	+ 227 %	4 100 $

Tableau 2 Problématique de la chirurgie plastique et esthétique

Aspects sociaux qui stimulent l'offre	Aspects individuels qui stimulent la demande
– Éloge de la jeunesse et de la beauté	– Vieillissement des populations
– Hautes technologies	– Sédentarité, obésité
– Exemplarité des « leaders »	– Résultats convaincants

Évaluation préopératoire

Patient de chirurgie plastique

La chirurgie plastique s'adresse à des sujets de tous âges dont l'état général est souvent bon. En dehors des patients qui souffrent de douleurs en rapport avec un trouble de la statique rachidienne, les autres patients sont candidats à une chirurgie fonctionnelle. Dans ces

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

derniers cas, les risques de l'anesthésie peuvent, parfois, être supérieurs à ceux de la chirurgie. Un bon climat de confiance est donc nécessaire pendant la consultation d'anesthésie pour apaiser les craintes du futur opéré tout en lui fournissant une information complète, claire et détaillée, de la période per- et post-anesthésique.

Le profil psychologique de ces patients est souvent particulier. Il existe fréquemment une tendance au déni de la maladie et à la dissimulation d'informations utiles pour l'anesthésiste. Par exemple, l'automédication hormonale n'est pas rare chez les candidates à une prothèse mammaire [3] tandis que la prise d'anorexigènes est possible chez les patients obèses candidats aux plasties abdominales ou aux lipectomies. Parfois, ce sont des patients plus âgés qui minimiseront une hypertension artérielle ou une hypercholestérolémie. Enfin, certains patients (hommes ou femmes) ont tendance à dissimuler la prise d'anabolisants ou d'œstrogènes qui peuvent pourtant influencer le risque thromboembolique postopératoire.

D'une manière générale, le patient a tendance à accepter trop facilement la prise de risque anesthésique plutôt que de mettre en œuvre, avec le spécialiste, des stratégies de prévention. Dans un tel contexte, il faut privilégier chaque fois que possible une prise en charge anesthésique personnalisée, le même praticien assurant le pré-, le per- et le postopératoire. De la même manière, bon nombre de patients de chirurgie plastique sont prêts à souffrir pour être beaux. Au moment de la consultation, il a été montré qu'une information sur la douleur permettrait une meilleure prise en charge postopératoire [4]. Il est donc nécessaire d'insister sur ce point lors de la consultation.

Information, consentement, contrat

L'article 35 du nouveau code de déontologie formule l'obligation d'information de la manière suivante : *« le médecin doit à la personne qu'il examine, qu'il soigne ou qu'il conseille, une information loyale, claire et appropriée sur son état, les investigations et les soins qu'il lui propose. Tout au long de la maladie, il tient compte de la personnalité du patient dans ses explications et veille à leur compréhension »*.

Parallèlement, l'article 40 du code de déontologie médicale rappelle que : *« le médecin doit s'interdire, dans les investigations et interventions qu'il pratique comme dans les thérapeutiques qu'il prescrit, de faire courir au patient un risque injustifié »*.

Dans un faible nombre de cas, certains patients présentent une véritable détresse psychologique qui peut justifier l'acte chirurgical. Ailleurs, la chirurgie esthétique et plastique n'a pas vraiment pour objet de guérir une maladie organique ou de rétablir une fonction physiologique. Elle place alors l'équipe médicale (chirurgien et anesthésiste) en dehors de ce cadre réglementaire [5]. Dans ce contexte, l'information relative à l'anesthésie doit être complète, n'omettant pas les événements mêmes exceptionnels. Seront précisés en particulier :

- le choix de la technique anesthésique ;
- les rares échecs de l'anesthésie locorégionale pouvant conduire à une anesthésie générale ;
- l'éventualité d'un changement de technique anesthésique justifié par la stratégie chirurgicale ;
- le type d'analgésie postopératoire ;
- la possibilité de transfusion sanguine dans l'hypothèse d'une hémorragie chirurgicale inopinée ;
- la modification possible des thérapeutiques en cours pour éviter les interactions avec l'anesthésie ;
- en cas de chirurgie ambulatoire, l'hypothèse d'une hospitalisation sera précisée en même temps que les règles de jeûne, d'accompagnement et de surveillance.

Plus que dans toute autre chirurgie, cette information doit être donnée plusieurs jours à l'avance. Ce délai permet la réalisation de possibles examens biologiques préopératoires et laisse surtout au patient un temps nécessaire de réflexion.

En chirurgie plastique et esthétique, la consultation pré-anesthésique s'achève par la signature d'un « contrat » établi en double exemplaire entre le patient et l'anesthésiste. Les chirurgies pour stérilisation ou pour pratique religieuse répondent à la même nécessité d'établissement d'un contrat écrit et signé où l'ensemble de l'information donnée peut être retrouvé.

Depuis l'arrêté du 17 octobre 1996 relatif à la publicité des prix des actes médicaux et chirurgicaux à visée esthétique, le chirurgien doit remettre au patient un devis détaillé pour toute prestation supérieure à 300 euros ou comportant une anesthésie générale [6, 7].

Stratégie transfusionnelle

Tous les patients sont actuellement sensibilisés aux risques de la transfusion homologue si bien qu'ils attendent, lors de la consultation d'anesthésie, une réponse claire quant à la possibilité d'un apport sanguin homologue. Dans la très grande majorité des cas, la chirurgie plastique et esthétique est peu hémorragique et ne justifiera aucune stratégie transfusionnelle. Au décours des liftings, des réductions mammaires et des grandes lipectomies, l'hémoglobine circulante peut s'abaisser à des valeurs comprises entre 7 et 10 g/dL. La conférence de consensus sur les apports d'érythrocytes en chirurgie de l'adulte [8] précise que cette limite inférieure doit être déterminée en fonction de la tolérance clinique et des capacités d'adaptation de l'organisme. Chez les patients ASA 1, cette limite inférieure ne justifie le plus souvent qu'une simple supplémentation martiale et folinique. Dans notre expérience, comme dans les données de la littérature [9], les grandes gigantomasties sont les seules indications chirurgicales où la mise en place de don de sang autologue peut s'avérer parfois utile. En effet, après une période d'enthousiasme [10], plusieurs études ont montré que même dans les réductions importantes de plus de trois kilogrammes de glande, la compensation des pertes érythrocytaires n'était pas nécessaire [11].

L'intoxication tabagique

Dans ce type de chirurgie, l'intoxication tabagique peut avoir des conséquences néfastes non seulement sur l'acte anesthésique, mais aussi sur le résultat chirurgical. La nicotine et de nombreuses autres substances contenues dans le tabac ralentissent la micro-circulation capillaire. Les phénomènes d'hypoxie locale et d'anaérobiose qui en résultent rendent compte de l'augmentation des nécroses cutanées et des cicatrices chéloïdes après chirurgie esthétique dans la population des fumeurs [12].

Sur le plan anesthésique, le risque de complications pulmonaires est multiplié par six après chirurgie non cardiaque en cas d'intoxication tabagique [13]. La diminution de la phagocytose des

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

macrophages alvéolaires est un des facteurs qui augmente l'incidence des infections pulmonaires postopératoires chez le fumeur [14]. On sait également que le bénéfice de l'arrêt de l'intoxication n'est réel sur la fonction respiratoire qu'après la huitième semaine et qu'un sevrage circonstanciel survenant dans les deux semaines précédant la chirurgie tend à augmenter les complications mineures telles que la toux [15].

Au total, les données scientifiques actuelles devraient conduire le chirurgien et l'anesthésiste à adopter une attitude commune et synergique afin d'inviter le patient candidat à cette chirurgie fonctionnelle non urgente à un sevrage définitif de l'intoxication. Dans certaines équipes chirurgicales, cette condition est le pré-requis indispensable avant de confirmer l'indication chirurgicale.

Particularités de la consultation d'anesthésie

• Nécessité d'une information complète, incluant les événements exceptionnels.
• Affirmation, pour cette chirurgie fonctionnelle, d'une volonté forte de prévenir le maximum de risques.
• Insistance sur la nécessité d'un sevrage tabagique.
• Recours à la personnalisation des soins (un seul praticien assurant le pré- per et postopératoire).
• Signature par le patient d'un document attestant :
– la délivrance et le contenu de l'information fournie ;
– l'acceptation des risques exceptionnels de l'anesthésie.

Anesthésie locale par infiltration et sédation associées

Aspects épidémiologiques

La Société Américaine de Chirurgie Plastique (ASPS) qui publie annuellement ses statistiques (http://www.plasticsurgery.org) signale que 45 % des actes de chirurgie reconstructrice sont pratiqués au cabinet du chirurgien, en dehors d'une structure hospitalière. Ces actes concernent bien sûr la petite chirurgie de surface, mais peuvent aussi s'adresser à des gestes plus complexes comme l'ablation de prothèses mammaires ou les lipectomies abdominales [16]. Il n'est donc pas étonnant de voir qu'en même temps que le geste chirurgical devient plus important, la sédation devient plus profonde. La kétamine [17], le propofol [18] et le fentanyl [19] sont alors volontiers utilisés [20].

En France, et en Europe, ce genre de dérive est plus difficile du fait de la législation qui réglemente la pratique de l'anesthésie [21] et de la chirurgie plastique [6]. Par contre, dans le but de réduire la complexité de l'intervention, la durée de l'hospitalisation et les coûts, il est envisageable que certains chirurgiens invitent leurs collègues anesthésistes à développer ces techniques ambulatoires. Il semble donc nécessaire de rappeler ici les règles et les limites des anesthésies par infiltration associées à une sédation afin que l'objectif, louable, d'optimiser les procédures thérapeutiques ne s'accompagne pas d'une augmentation de la iatrogénie.

Anesthésies locales par infiltration

Les techniques d'infiltration dermo-épidermique sont décrites à la partie IV, chapitre 7 de cet ouvrage (*figure 1*). La dose maximale pour chacun des anesthésiques locaux utilisés en France en infiltration et leur seuil plasmatique de toxicité sont rappelés dans le *tableau 3*. En dehors de la ropivacaïne qui a des propriétés vasoconstrictrices intrinsèques [22], les autres anesthésiques locaux sont vasodilatateurs. L'adjonction d'adrénaline à ces préparations s'oppose à la vasodilatation, ce qui retarde sans le diminuer le pic de survenue de la concentration maximale. Celle-ci peut survenir jusqu'à la onzième heure après l'infiltration [23, 24]. En pratique ambulatoire, le patient a déjà regagné son domicile ; ainsi, la réalisation d'une anesthésie par infiltration n'apporte pas le facteur de sécurité supplémentaire que sa simplicité apparente pouvait laisser espérer.

De plus, les solutions adrénalinées du commerce comportent l'addition d'un conservateur comme le métasulfite [25] qui peut favoriser les incidents allergiques qui sont exceptionnels avec les anesthésiques locaux de type amide. Les doses maximales sont à reconsidérer en fonction de l'état général du patient et des possibilités de résorption du territoire dans lequel elles sont injectées (*Figure 2*). De manière générale, le tissu sous-cutané présente une

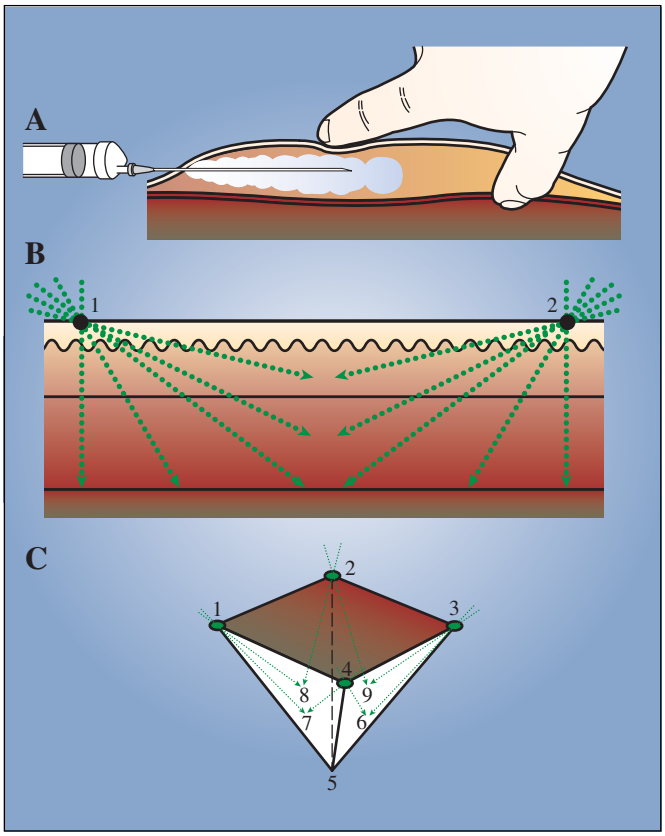


Figure 1 **Techniques d'infiltrations dermo-épidermiques : A : Infiltration sous-cutanée ; B : Infiltration dermique profonde; C : Plan d'infiltration traçante profonde (en figure géométrique) d'un champ opératoire**

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Posologies moyennes, doses maximales recommandées et seuils de toxicité plasmatique pour chaque anesthésique local utilisé en infiltration

Anesthésique local	Posologie moyenne	Dose maximale sans adrénaline (mg)	Dose maximale adrénalinée (mg)	Seuil plasmatique toxique [réf] (µg/mL)	Seuil plasmatique toxique (fraction libre) (µg/mL) [ref]
Lidocaïne	7 (mg/kg)	300	500	5 à 6 [29]	1,5 [29]
Mépivacaïne	6 à 7 (mg/kg)	200 - 400	-	5 à 6	?
Bupivacaïne	Pas d'AMM	150	150	1,6-2 [30]	0,3
Ropivacaïne	Dose maximum 225 mg	Sans objet	Sans objet	2,2 [31]	0,6 [31]

vascularisation et des capacités d'absorption moins importantes que d'autres sites utilisés en anesthésie tels que l'espace interscalénique ou la région axillaire où est abordé le plexus brachial, ou encore l'espace épidural [26]. Toutefois, le visage et le scalp sont des territoires à haut pouvoir de résorption [27].

La fraction libre de l'anesthésique local non liée aux protéines plasmatiques est la seule potentiellement toxique. Il faut donc s'interroger, en cas de dénutrition ou d'amaigrissement important, sur une éventuelle augmentation de cette fraction libre et plus particulièrement sur une baisse possible en α_1-glycoprotéine [28]. Les patients cardiaques sous β-bloquants ou présentant des troubles du rythme sont des sujets à risque toxique accru en cas d'administration de doses fortes d'anesthésiques locaux, surtout adrénalinés. Les diabétiques, les hyperthyroïdiens et les patients sous inhibiteur de la mono-amino-oxydase présentent également une augmentation du risque toxique.

La relation pharmacoclinique en rapport avec un surdosage en lidocaïne est schématisée sur la *figure 3*. Les seuils correspondants à chacune des manifestations cliniques sont établis à partir des données de la littérature [29-31] (*Tableau 3*). Avec la lidocaïne, le fait que les prodromes neurologiques précèdent les manifestations cardiaques souligne l'importance de garder un contact verbal avec le patient pendant la réalisation des infiltrations. Une sédation trop profonde peut priver le clinicien de cette surveillance clinique. Même si la littérature rapporte des études apparemment sûres sur l'utilisation de doses fortes [32, 33], il faut rappeler que les posologies maximales recommandées correspondent à des études de toxicité très poussées.

L'exemple de la « tumescent anesthesia » est démonstratif [34]. Il s'agit d'injecter dans la graisse sous-cutanée de grands volumes de sérum contenant de la lidocaïne adrénalinée diluée à 0,1 %. On obtient ainsi une tumescence de tout le territoire hypodermique. L'hyperpression qui en résulte participerait aussi à l'anesthésie induite par la lidocaïne. Des doses de 35 mg par kilo [35] voire même 55 mg/kg [33] ont pu être préconisées sans complication majeure. Dans ces études, les concentrations plasmatiques maximales s'observaient entre la 8e et la 12e heure et ne dépassaient jamais 5 µg/mL. Une série de 15 336 patients recevant 25 mg/kg n'a rapporté aucun accident toxique [34]. Par contre, 5 décès, dont 4 arrêts cardiaques précédés de troubles du rythme, sont rapportés après « anesthésie par tumescence » au décours de la lipo-aspiration [36]. Les doses de lidocaïne reçues variaient entre 10 et 40 mg/kg. Les taux plasmatiques de lidocaïne prélevés chez deux patients étaient respectivement

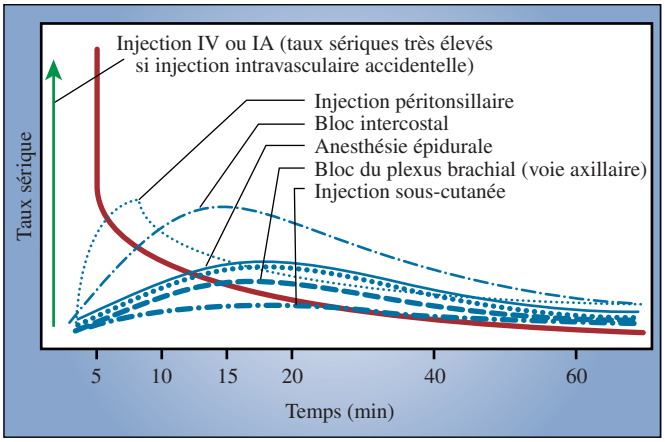


***Figure 2* Niveaux relatifs et évolution dans le temps des taux sériques d'anesthésiques locaux**
Les pics de concentrations plasmatiques (exprimés en taux sérique relatif, indépendant des valeurs absolues mesurées et qui varient fortement avec l'agent) dépendent de la technique utilisée et du site d'injection. (d'après HG Auberger, HC Nielsen, Anesthésie loco-régionale, Masson, Paris ; 1994)

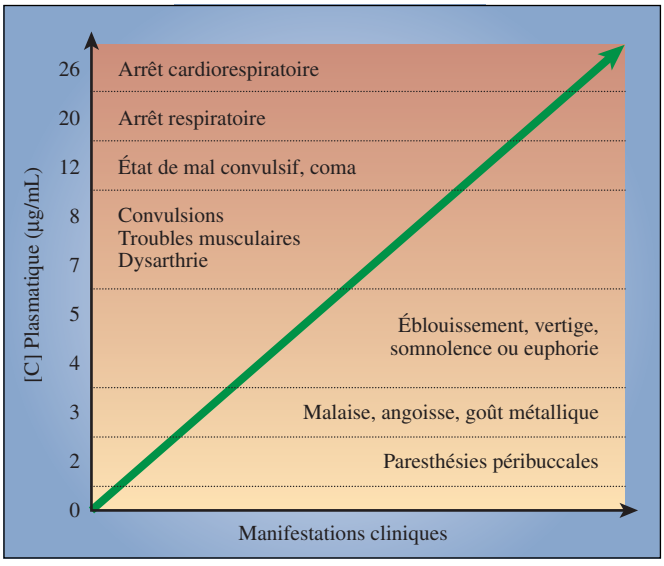


***Figure 3* Relation effets toxiques, doses de lidocaïne utilisées**

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

de 5,2 µg/mL 47 heures après le décès, et 2 µg/mL 27 heures après le décès. Par ailleurs, il n'existait pas d'argument en faveur d'une autre cause de décès.

Au total, même si une controverse existe encore parmi les collègues chirurgiens et dermatologues [37] sur la validité de la « tumescent anesthesia », les auteurs recommandent [32] aux spécialistes en anesthésie d'utiliser les anesthésiques locaux dans le cadre de leur autorisation de mise sur le marché (AMM) ainsi qu'une application stricte de l'article 40 du Code de Déontologie *« Le médecin s'interdira… de faire courir au patient un risque injustifié »*.

Sédation associée

La sédation peut se définir comme une pratique médicale aboutissant à une baisse superficielle de la conscience sans altération des réflexes oropharyngés indispensables à la protection des voies aériennes supérieures, cette baisse superficielle de la conscience doit permettre au patient de répondre aux stimulations verbales du médecin.

Toute la problématique repose sur le degré d'altération de la conscience induite par les thérapeutiques sédatives. Les limites entre sédation consciente, sédation profonde et anesthésie générale sont virtuelles. Elles dépendent, entre autres, de l'âge du patient, de son état d'anxiété, des médicaments utilisés et de leur mode d'administration. Afin d'améliorer la sécurité des patients, des recommandations ont été établies aux Etats-Unis principalement à l'usage des non-anesthésistes [38].

D'une manière générale, la sédation a un objectif de confort. Elle doit permettre au patient de supporter dans les meilleures conditions une procédure désagréable. L'erreur habituelle est d'utiliser la sédation en renfort d'une analgésie insuffisante. Dans cette hypothèse, plus le défaut d'analgésie est grand, plus la sédation est profonde. Ceci peut conduire à des complications respiratoires ou hémodynamiques potentiellement graves car tous les sédatifs peuvent déprimer ces deux grandes fonctions vitales. C'est dire l'importance d'un monitoring de la saturation en oxygène, du pouls, de la fréquence cardiaque et de la fréquence respiratoire pendant toute anesthésie locale ou locorégionale associée à une sédation.

Les principaux produits utilisés pour réaliser une sédation consciente sont les benzodiazépines et le propofol auxquels sont associées parfois la kétamine et la clonidine [39, 40].

Une prémédication à base de benzodiazépine ou de clonidine réduit les doses totales de propofol nécessaires à la sédation de même que l'incidence des mouvements incontrôlés pendant la chirurgie [41]. Par contre, on sait que la prémédication orale est plutôt contre-indiquée en pratique ambulatoire [42].

Le sévoflurane, agent halogéné d'induction et d'élimination rapides, a été comparé au midazolam pour la sédation associée à des anesthésies locorégionales. Le retour à la normale plus rapide des fonctions supérieures est contrebalancé par une incidence plus forte des mouvements involontaires pendant la chirurgie [43].

On sait également que les anesthésies spinales (rachianesthésies) [44] ou les anesthésies épidurales [45] produisent, par elles-mêmes, un effet sédatif objectivé par une baisse de l'indice bispectral et une moindre demande d'adjuvant intraveineux. Le danger potentiel est que cet effet sédatif propre aux anesthésies rachidiennes s'installe après une heure de blocage, c'est-à-dire à une période où des sédatifs intraveineux ont pu être déjà administrés, ce qui expose ainsi à un risque de surdosage.

Au total, de très nombreuses combinaisons de produits et de techniques d'administration ont été proposées pour produire une sédation au cours d'anesthésies locorégionales. La multiplicité des facteurs liés au patient, à la chirurgie et aux pratiques médicales garde à cette technique un caractère aléatoire. L'inconfort d'une sédation trop légère et les dangers d'une sédation trop profonde sont les deux extrêmes que l'anesthésiste devra éviter par une présence continue, une titration progressive des produits administrés et un monitoring adéquat.

En pédiatrie, les effets indésirables de la sédation ont bien été décrits au cours de remarquables études épidémiologiques [46]. Plus de 60 décès ou séquelles neurologiques graves ont pu être ainsi analysés. Les principaux facteurs de risques retrouvés sont indiqués dans le *tableau 4*.

Tableau 4 Facteurs de risque d'accident au décours de la sédation en pédiatrie

– Surdosage,
– Mélange de plus de 2 médicaments,
– Utilisation de protoxyde d'azote,
– Choix de produits à longue demi-vie d'élimination,
– Erreurs ou retards dans les techniques de réanimation.

Aucune voie d'administration n'était plus particulièrement dangereuse qu'une autre [47].

Les techniques de mesure de la profondeur de l'anesthésie [48] et les administrations intraveineuses avec objectif de concentration permettront certainement, dans l'avenir, un contrôle précis de l'altération de conscience produite par la sédation. La mesure de l'index bispectral a déjà été proposée dans cet objectif [49, 50]. De même, plusieurs études ont proposé des concentrations-cible plasmatiques de propofol correspondant à divers degrés de l'échelle clinique de sédation

Association d'une anesthésie locale et d'une sédation

- L'anesthésie locale associée à une sédation est une technique anesthésique à part entière qui doit être pratiquée dans des locaux conformes pour la pratique de l'anesthésie.
- Elle expose à des risques propres.
- Les doses maximales recommandées d'anesthésiques locaux doivent être respectées.
- L'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) et le monitorage de l'index bispectral (BIS) devraient fiabiliser, dans l'avenir, la profondeur de la sédation.
- Le monitorage du CO_2 expiré améliore la fiabilité des techniques de sédation.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[51]. Par exemple, des concentrations plasmatiques de propofol de 1 µg/mL, 1,6 µg/mL et 2,1 µg/mL donneraient, chez des patients non prémédiqués :
– d'abord une sédation consciente ;
– puis une somnolence interrompue par la stimulation verbale ;
– et enfin, une sédation réversée par les seules stimulations physiques [52].

Il faut aussi rappeler que la mesure du CO_2 expiré est simple et facile chez les patients sédatés en respiration spontanée [53, 54]. Ce monitorage permet de détecter précocement une obstruction sur les voies aériennes supérieures.

Anesthésie pour liftings

Techniques chirurgicales

Le « lifting » ou « face lifting » est une intervention qui a pour but de corriger au niveau du visage et du cou les effets du vieillissement [55]. Il se distingue du peeling qui se limite au traitement de l'état cutané. C'est un des actes les plus représentatifs de la chirurgie esthétique. Initié au début du siècle passé, le lifting consistait à pratiquer de simples excisions cutanées sous anesthésie locale. Depuis, il a évolué, d'abord par le décollement purement sous-cutané et limité, ensuite de plus en plus étendu pour se terminer par un rehaussement du plan profond grâce à une meilleure compréhension de l'anatomie de la face et du cou. Actuellement, le lifting bénéficie des techniques de chirurgie endoscopique visant à réduire la longueur des cicatrices. Il existe plusieurs types de liftings selon l'aire anatomique spécifique traitée et la profondeur du décollement (*Figure 4*).

■ Lifting frontal

Le lifting frontal permet de corriger les rides du front en utilisant les différents plans. Il est possible actuellement de pratiquer un décollement sous-galéal ou sous-cutané pour avoir un meilleur résultat. Les principales complications sont représentées par :
– des céphalées postopératoires fréquentes dues à l'étirement des nerfs supra-orbitaires et supratrochléaires ;
– des démangeaisons irréductibles du cuir chevelu ;
– une chute des cheveux si les bulbes pileux sont détruits.

■ Lifting temporal

Le lifting temporal est différent du « lifting mannequin » qui était une simple excision du cuir chevelu de la région temporale. Cette technique était responsable de séquelles cicatricielles et d'alopécies ; elle était en outre inefficace. Grâce à une meilleure connaissance anatomique, de nouvelles dissections ont apporté un regain d'intérêt au lifting temporal. Les indications en sont :
– la ptose de la queue de sourcil parce qu'elle n'est pas soutenue par le muscle frontal ; les rides de la patte d'oie ;
– la ptose malaire débutante ;
– la chute de canthus externe.

Il est habituellement proposé à la femme jeune de la quarantaine et son action reste locorégionale. Les suites opératoires sont simples, l'œdème ne dure que 5 à 6 jours et les ecchymoses sont réduites.

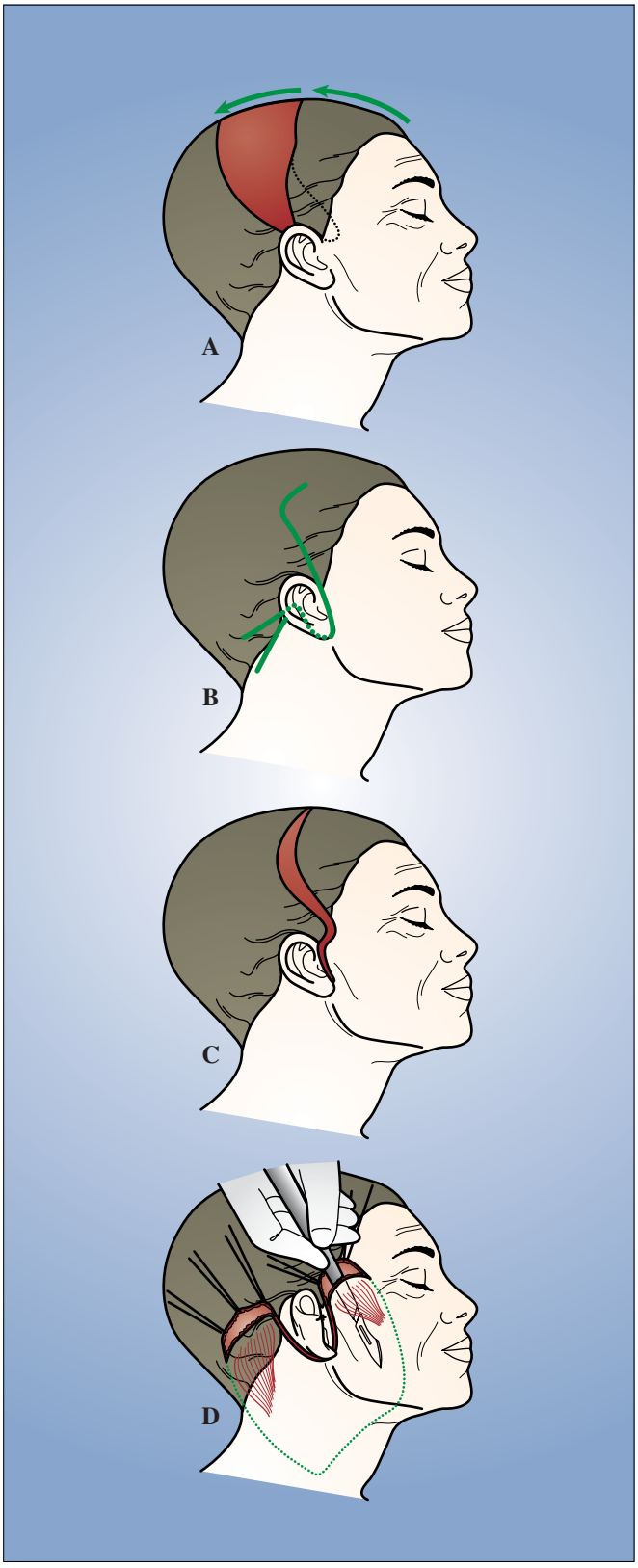


Figure 4 **Les différents types de lifting : A : frontal ; B : temporal ; C : mask-lift ; D : cervical**

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Mask lift extra-périosté

Le mask lift extrapériosté permet la remise en tension de la région orbitaire et prémalaire. Il s'adresse à :
- des visages affaissés dans les régions sourcilières et latéro-orbitaires, permettant la remontée des pommettes ainsi qu'une amélioration de la région péri-orbitaire ;
- des fentes palpébrales inversées par la ptose qui réclament une remise en tension ;
- à des femmes jeunes qui souhaitent changer l'orientation de leur fente palpébrale.

■ Mask lift sous-périosté

Le mask lift sous-périosté est une technique profonde essentiellement adaptée aux deux tiers supérieurs de la face. Les indications concernent plutôt les sujets jeunes (30 à 45 ans) au regard tombant, triste, au visage un peu plat sans relief accentué, au front bas et à la chevelure dense.

■ Lifting des régions malaire, jugale et nasogénienne

Les régions malaire, jugale et nasogénienne de la face ont bénéficié des techniques les plus récentes grâce à une meilleure compréhension des mécanismes pathogéniques du vieillissement. Malgré plusieurs terminologies plutôt d'ordre publicitaire (soft lift, new lift…), toutes sont des variations de la technique du système musculo-aponévrotique superficiel (SMAS) ou de lifting selon la technique de Hamra ou Owsley [56].

■ Lifting cervical

Le lifting cervical fait partie le plus souvent du traitement global du vieillissement facial. Plusieurs techniques chirurgicales sont alors associées. Ses complications immédiates sont les suivantes : hématome, paralysie faciale, paralysie du trapèze, déficit sensitif par blessure de la branche annulaire postérieure du plexus cervical superficiel. Ses complications secondaires sont : nécrose cutanée, surtout rétro-auriculaire ; alopécie ; décalage de la ligne d'implantation ; des malfaçons.

■ Lifting sous endoscopie

Technique la plus récente, le lifting sous endoscopie est utilisé d'abord pour sectionner les abaisseurs du sourcil. Ensuite, l'endoscopie s'est étendue aux autres techniques : endoscopie frontale médiane, endoscopie sous-périostée et extra-périostée, endoscopie temporo-malaire, endoscopie cervicofaciale.

CONSULTATION CHIRURGICALE

L'examen clinique du patient se déroule habituellement en deux temps. Lors du premier contact, les éléments suivants seront évalués :
- paramètres cliniques : étude étage par étage du front, de la région médiofaciale, de la région faciale basse et de la région cervicale ;
- cotation éventuelle de l'importance de la ptose ;
- évaluation de la qualité de la peau (notion d'exposition au soleil, problème de tabagisme) ;
- appréciation des paramètres psychologiques.

Une lettre d'information sera remise à la patiente avec le tarif de l'intervention. Le deuxième temps de l'examen clinique portera sur :
- la revue des différentes questions que peut poser le futur opéré ;
- la vérification de l'arrêt de l'intoxication tabagique ;
- la remise des papiers administratifs et la signature d'un contrat ;
- la discussion de la technique chirurgicale.

CONSULTATION D'ANESTHÉSIE

Pratiquée à distance de l'acte opératoire, la consultation d'anesthésie permet d'évaluer l'état de santé du sujet en insistant sur la recherche des facteurs de risque. L'importance de ces derniers peut contre-indiquer momentanément ou définitivement l'intervention chirurgicale initialement prévue. Les sujets jeunes, de classe physique ASA 1 ou 2, ne présentent généralement aucun problème à part une affection respiratoire aiguë infectieuse ou asthmatiforme. Pour les plus âgés, une atteinte cardiorespiratoire est possible et son évaluation peut nécessiter une exploration plus approfondie.

Le reste de l'examen ne présente rien de spécifique. C'est une intervention de la région céphalique, nécessitant donc une intubation trachéale avec sonde armée de calibre adapté. Le bilan sanguin n'a rien de systématique et peut ne pas être demandé chez les sujets ASA 1. Une information médicale écrite sur l'anesthésie sera remise en mains propres. Il faut insister sur la nécessité d'arrêter de fumer et d'éviter les médicaments contenant de l'aspirine. Le déroulement du réveil anesthésique et la prise en charge de la douleur seront largement évoqués car une mauvaise compréhension des différents gestes du traitement peut expliquer certaines agitations au réveil, notamment celles liées à l'occlusion oculaire.

PRISE EN CHARGE PEROPÉRATOIRE

L'opéré peut être admis la veille ou le jour même de l'intervention. Dans le premier cas, une visite pré-anesthésique sera effectuée afin de comparer l'état actuel du sujet par rapport à celui observé lors de la consultation. Une prémédication sera prescrite en fonction de l'état psychique. Dans le deuxième cas, le patient arrive le matin à jeun, sans maquillage. Le chirurgien fait les marques cutanées et les photos préopératoires. Une prémédication anxiolytique et sédative sera généralement administrée avant le départ au bloc. L'antibioprophylaxie sera faite au moment de l'induction avec une ß-lactamine, en dehors d'une contre-indication d'ordre allergique.

L'anesthésie ne diffère en rien de celle pratiquée pour toute autre intervention céphalique. Elle dure en moyenne trois heures. Le monitorage reste classique ; un brassard automatique suffit pour surveiller l'état hémodynamique qui doit être maintenu stable. Le retour veineux sera favorisé par une légère position proclive. Certains chirurgiens préfèrent que la tension artérielle ne soit pas trop basse afin de mieux assurer leur hémostase. La perte sanguine est rarement très importante et une transfusion autologue différée est exceptionnellement indiquée. Un remplissage par un colloïde peut être parfois utile pour compenser les pertes. Une infiltration avec un anesthésique local adrénaliné permet la diminution du saignement.

Le contrôle des voies aériennes doit être rigoureux ; une fixation solide de la sonde d'intubation orotrachéale prévient son déplacement durant les différents temps chirurgicaux. Un packing peut être nécessaire suivant les cas.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Réveil post-anesthésique

La détubation trachéale se fait sur table opératoire chez un sujet bien réveillé ayant repris ses réflexes de déglutition. En salle post-interventionnelle, le traitement antalgique initié au bloc opératoire sera évalué. Une adaptation thérapeutique sera préconisée en fonction de l'EVA qui doit être inférieure ou égale à 30 mm. Généralement, après les premières heures postopératoires, les suites sont très peu douloureuses Un traitement à base de corticoïdes pendant 48 heures permettrait de réduire l'œdème postopératoire du visage. La reprise alimentaire est possible à partir de la 6e heure.

Le traitement préventif de la thrombose veineuse avec une héparine de bas poids moléculaire doit être bien pesé à cause du risque d'hématome. Il faut privilégier une déambulation précoce.

Période postopératoire

L'hospitalisation dure en moyenne 48 heures. Le relais per os du traitement antalgique peut se faire avec des médicaments du palier 2. Le pansement se fait le lendemain matin de l'intervention et comporte l'ablation des drains ; les points sur les paupières sont enlevés au bout de 48 heures et le pansement est remplacé par une cagoule compressive pendant 8 jours. Un shampooing est possible dès le 2e jour. L'œdème est généralement modéré ; il disparaît partiellement pendant les 10 à 15 premiers jours, puis totalement les semaines qui suivent.

Les points restants sont enlevés vers le 10e-12e jour. Les cicatrices doivent être massées pendant deux mois et protégées du soleil par l'application d'un écran solaire. Le résultat esthétique n'est pas immédiat car l'on doit attendre la disparition totale du gonflement, des ecchymoses et le redrappage de la peau. Il est classique de dire qu'il faut patienter pendant une période qui va de la fin du premier à celle du troisième mois postopératoire.

L'effet lifting dure habituellement une bonne dizaine d'années, voire davantage. Il est impératif de ne pas fumer, de se protéger du soleil et d'entretenir sa peau pour prolonger le bénéfice de l'intervention.

Les principales caractéristiques de la prise en charge d'un candidat à la chirurgie pour lifting sont résumées dans le *tableau 5*.

Tableau 5 Caractéristiques principales de la prise en charge d'un candidat à la chirurgie pour lifting

Aspects chirurgicaux	Caractéristiques et implications pour le patient
Chirurgie fonctionnelle	– 50 à 65 ans – Bilan préopératoire rigoureux
Chirurgie de longue durée (> 3 h)	– Prévention de l'hypothermie – Prévention de la maladie thromboembolique
Chirurgie céphalique	– Sonde armée solidement fixée ± packing – Lutte contre l'œdème et les hématomes cervicaux postopératoires

Anesthésie pour chirurgie plastique mammaire

La chirurgie plastique mammaire comporte trois grands types d'interventions : la chirurgie de réduction mammaire, la chirurgie pour augmentation mammaire (plastie, prothèse) et la chirurgie de reconstruction mammaire après chirurgie carcinologique. Ce dernier type d'intervention est pratiqué maintenant de plus en plus souvent. En effet, les progrès dans le traitement des carcinomes permettent aux femmes d'envisager l'avenir en dehors des séquelles physiques et psychiques de l'amputation. Chacune de ces interventions comporte des particularités qui vont être détaillées dans les paragraphes suivants.

Anesthésie pour chirurgie de réduction mammaire

■ Considérations chirurgicales

La chirurgie mammaire de réduction vise à corriger une gigantomastie, une hypertrophie (*Figure 5*) ou une ptose mammaire (*Figure 6*). Le but de l'intervention est d'obtenir un volume mammaire idéal suivi d'un résultat durable dans le temps et d'une cicatrisation correcte. Les techniques chirurgicales sont nombreuses, adaptées à la forme initiale du sein et à l'habitude du chirurgien. Par exemple, l'amputation du sein avec greffe d'aréole est souvent indiquée pour la gigantomastie. Ailleurs, les techniques du pédicule inférieur ou postérieur, celles avec décollement cutanéoglandulaire et les plasties avec lambeau dermique peuvent également être choisies. Il est important que le chirurgien précise pour son collègue anesthésiste la technique qu'il envisage afin que celui-ci puisse élaborer la meilleure des stratégies transfusionnelle et antalgique au moment de la consultation d'anesthésie.

■ Consultation d'anesthésie

Faite à distance de l'intervention, la consultation d'anesthésie permet d'évaluer l'état de la future opérée pour cette chirurgie non vitale et souvent fonctionnelle. L'âge de la patiente varie entre 16 et 70 ans. Des dorsalgies rebelles peuvent motiver l'intervention à ces deux âges extrêmes Une obésité est généralement associée et ajoute ses risques propres pour l'anesthésie et la chirurgie. Les indications concernent le plus souvent des femmes de classe ASA 1, mais la classe ASA 2 peut être représentée si la pathologie est parfaitement stabilisée. Le profil psychologique est particulier, complexe, avec une dépréciation de soi. Un syndrome dépressif est souvent retrouvé et il faudra en tenir compte dans la prise en charge de la douleur postopératoire.

L'explication des risques liés à l'anesthésie doit se faire avec beaucoup de tact. La stratégie transfusionnelle, ainsi que la gestion de la douleur postopératoire seront plus particulièrement abordées.

La chirurgie mammaire de réduction est classée dans la catégorie des interventions moyennement douloureuses. La plupart de ces patientes présentent un fort sentiment de culpabilité et elles sont prêtes à « souffrir pour être belles » ; le traitement antalgique envisagé et les méthodes d'évaluation de la douleur seront expliqués de façon

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

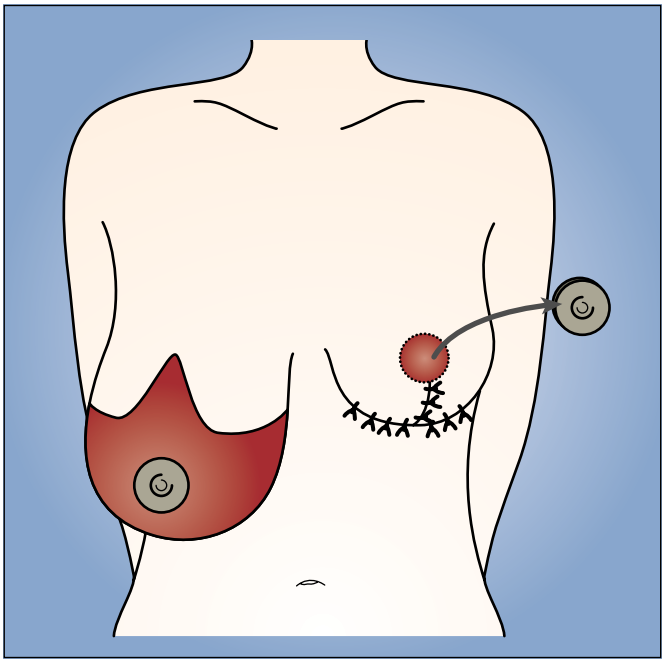


Figure 5 **Chirurgie pour réduction mammaire**

concise et compréhensible. Une douleur dorsale chronique en rapport avec l'atteinte de la statique vertébrale est fréquente dans les grandes hypertrophies et peut justifier l'indication de réduction mammaire. Cette douleur peut s'accentuer passagèrement durant les premiers jours postopératoires et la patiente devra en être informée.

■ Période opératoire

L'intervention se fait sous anesthésie générale avec intubation endotrachéale. Des difficultés de ponction veineuse ou une intubation difficile peuvent être liées à l'obésité. Le monitorage ne comporte rien de spécifique de même que le choix des produits anesthésiques. Une antibioprophylaxie à base de céfazoline en dose unique est recommandée dans cette chirurgie « propre », de durée généralement inférieure à quatre heures [7, 57].

L'installation de la patiente sur la table d'opération est très importante. Les risques de compression existent à cause de l'obésité. Certains chirurgiens opèrent en position demi-assise, d'autres en décubitus dorsal, les deux poings aux hanches ou les bras en croix. Des changements de position peuvent être demandés en cours d'intervention ce qui expose au risque d'étirement du plexus brachial par glissement de la patiente sur la table d'opération. Une bonne analgésie durant la phase de résection accompagnée d'une hémostase chirurgicale soigneuse permet de limiter le saignement postopératoire.

■ Période postopératoire

La période postopératoire vise à rétablir l'autonomie complète de la patiente le plus rapidement possible. Un lever précoce, dès le soir de l'intervention, est recommandé. La chirurgie ambulatoire pour ce type d'opération est possible dans certaines circonstances économiques particulières [8, 58]. Le risque de nécrose est faible avec les techniques respectant la vascularisation dermique de la plaque aréolo-mamelonnaire et de la glande résiduelle. Seules des nécroses partielles secondaires à une ischémie ou à une gêne de retour veineux peuvent encore se voir.

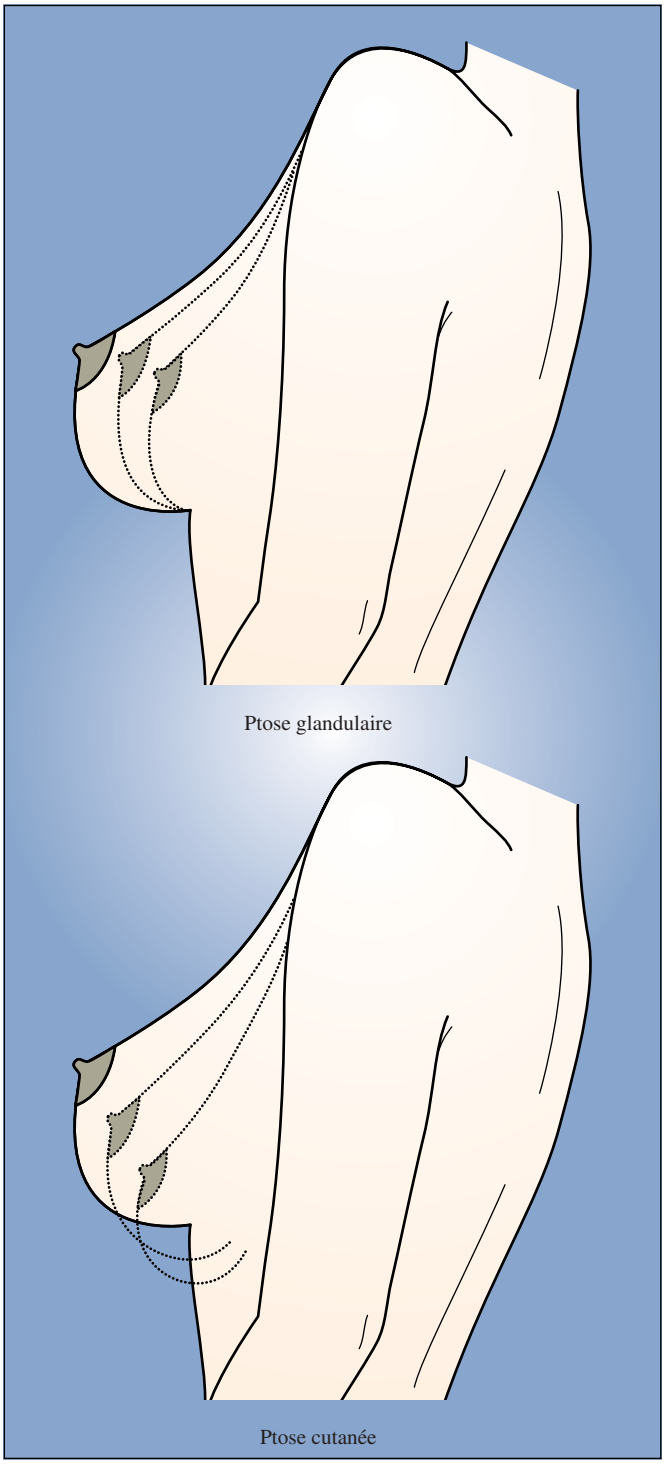


Figure 6 **Chirurgie pour ptose mammaire**

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La douleur est maximale les 24 premières heures, puis s'estompe et reste localisée essentiellement au niveau de la fixation des drains les jours suivants. Elle peut par contre persister et devenir de plus en plus intense plusieurs années après la chirurgie [59]. L'analgésie doit être anticipée avant la fin de l'intervention. Les antalgiques morphiniques intraveineux seront relayés par une prescription orale dès le soir de l'intervention. Un bloc intercostal avec un anesthésique local de longue durée d'action diminue la consommation de morphinique [9, 60, 61], mais sa réalisation est difficile chez l'obèse.

Une supplémentation martiale sera prescrite en cas d'anémie importante. Une douleur localisée avec un gonflement et une tension du sein associée à un fébricule peut traduire un hématome. Selon son importance, une réintervention de décaillotage est parfois nécessaire.

Anesthésie pour plastie mammaire de réduction

- Chirurgie de longue durée, chez des patientes habituellement obèses, exposant au risque de thrombose veineuse peropératoire.
- Risque de compression nerveuse.
- Anémie modérée en postopératoire.
- Douleur modérée.

Anesthésie pour prothèse mammaire

■ Considérations chirurgicales

La mise en place d'une prothèse mammaire est indiquée en cas d'insuffisance (hypotrophie) ou d'absence (aplasie) de la glande mammaire. Il s'agit d'une chirurgie classiquement plus douloureuse que la chirurgie de réduction. L'implant peut être inséré en situation pré ou rétro-pectorale, ce qui conduit alors à décoller le muscle du gril costal avec souvent des lésions des fibres du nerf pectoral médian et latéral ainsi que du nerf long thoracique. Les candidates habituelles à ce type de chirurgie sont surtout représentées par des femmes longilignes, sans surcharge ou avec un petit déficit pondéral. Leur profil psychologique est parfois particulier en raison de l'hypotrophie ou de l'aplasie. Il existe souvent une intoxication tabagique et une tendance à l'automédication hormonale [3].

■ Consultation d'anesthésie

Les mêmes précautions chirurgicales et anesthésiques doivent être prises concernant l'information et le consentement signé des patientes, que pour les interventions de réduction. Ce type d'intervention se pratique plus facilement en ambulatoire que la chirurgie de réduction.

■ Période peropératoire

Anesthésie générale et anesthésie locorégionale par bloc paravertébral sont possibles dans ce type de chirurgie. Le mieux, à notre avis, est probablement d'associer une sédation profonde avec masque laryngé et un bloc paravertébral. L'objectif est d'infiltrer d'anesthésique local l'espace paravertébral limité :

- postérieurement par le ligament transversocostal postérieur ;
- antérolatéralement par la plèvre pariétale ;
- en haut et en bas par les têtes et les cols des côtes ;
- et en dedans par les apophyses transverses *(Figure 7)*.

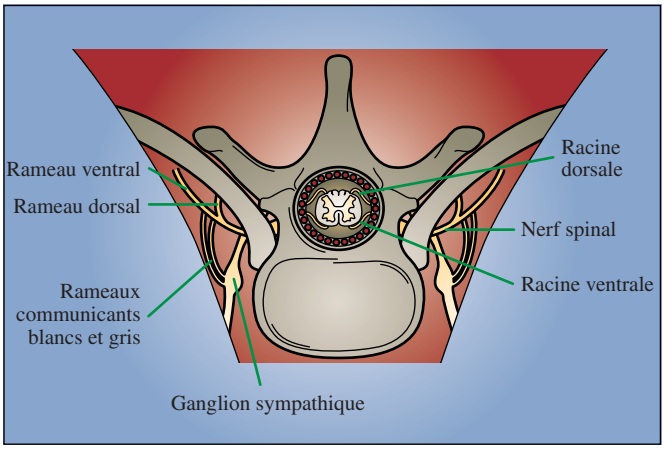


Figure 7 **Anatomie de l'espace paravertébral**

L'injection de 15 à 20 mL de solution dans cet espace (généralement au niveau de T4) permet d'obtenir une analgésie étendue sur 6 métamères [61, 62].

Idéalement, l'espace paravertébral est ponctionné 3 centimètres latéralement à une ligne médiane passant par la crête des apophyses épineuses vertébrales. Au niveau thoracique, du fait de leur inclinaison, chaque épineuse se projette à hauteur de la vertèbre sous-jacente. En piquant encore plus latéralement, on réalise un bloc intercostal et la diffusion secondaire de la solution anesthésique à l'espace paravertébral permet de bloquer également, en une seule injection, plusieurs métamères. L'aide d'un neurostimulateur, en contractant les muscles intercostaux, confirme le niveau du bloc et facilite l'injection au contact du nerf.

Le bloc sympathique unilatéral et la diffusion à l'espace épidural sont des incidents rares et mineurs. Le risque de pneumothorax existe pour des piqûres trop profondes et ces complications théoriques sont peut-être la cause d'une sous-utilisation de ces blocs. Il a été montré récemment qu'une injection unique paravertébrale pouvait être une alternative intéressante à l'anesthésie générale : l'analgésie postopératoire obtenue est meilleure, permettant une mobilisation précoce et une moindre incidence des nausées et des vomissements [62].

Anesthésie pour reconstruction mammaire

■ Considérations épidémiologiques et chirurgicales

En France, le cancer du sein est le plus fréquent des cancers chez la femme. Son incidence est de 58 pour un million d'habitants. Il est responsable de 10 800 décès par an (ANAES : Evaluation d'un programme national de dépistage du cancer du sein. Mars 1997). Parmi l'ensemble des protocoles thérapeutiques qui sont maintenant bien standardisés, la chirurgie garde une place prépondérante. En fonction du grade histologique, du bilan d'extension et de l'âge de la patiente, la reconstruction peut être proposée soit en même temps que la mastectomie, soit de manière différée. Il a été montré que la reconstruction immédiate après mastectomie donnait des suites équivalentes à celles observées après reconstruction différée [63].

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La chirurgie de reconstruction mammaire est toujours délicate car elle est réalisée dans un tissu irradié. De plus, la patiente est souvent fragilisée par une chimiothérapie antérieure. Elle est par ailleurs toujours très exigeante quant au résultat car, à ses yeux, la notion d'un résultat esthétiquement satisfaisant était inscrite dans le contrat thérapeutique initial.

Dans certains cas, la mise en place d'une prothèse d'expansion facilite la reconstruction secondaire. Vers le troisième mois postopératoire, la reconstruction de la plaque aréolomamelonnaire pourra se faire par dermopigmentation sous anesthésie locale et en pratique ambulatoire. Il est parfois aussi nécessaire de retoucher (de symétriser) le sein controlatéral.

■ Consultation d'anesthésie

La consultation d'anesthésie doit ici s'intégrer au sein de la consultation chirurgicale et oncologique. Il faut s'assurer que l'ensemble des informations a bien été donné à la patiente et bien compris par elle. Cette indication chirurgicale sort de la notion de chirurgie esthétique pour convenance personnelle et la signature d'un contrat ne s'impose donc pas. L'anesthésiste et la patiente doivent savoir que s'il existait des douleurs séquellaires post-mastectomie, la reconstruction n'améliorerait en rien ces douleurs.

Dans le dossier oncologique, l'anesthésiste retrouvera les examens paracliniques qui lui permettront de s'assurer que l'hémostase et l'hémogramme n'ont pas été perturbés par la chimiothérapie. Le capital veineux sera aussi contrôlé.

■ Période opératoire

La chirurgie de reconstruction mammaire est une intervention importante, peu hémorragique, durant volontiers plus de quatre heures et justifiant une antibioprophylaxie. L'hypothermie est fréquente et doit être combattue. La prise des lambeaux musculograisseux se fait soit au niveau du muscle grand dorsal soit au niveau du grand droit de l'abdomen. Dans les deux cas, les changements de position peropératoires exposent à des risques de compression ou d'étirement et à des mobilisations des sondes utilisées. La vitalité des lambeaux est, bien sûr, primordiale ; elle repose sur l'association d'un bon équilibre hémodynamique, d'une volémie normale ou plutôt haute et d'une bonne analgésie per- et postopératoire.

■ Période postopératoire

La période postopératoire doit aboutir au rétablissement de l'autonomie de la patiente le plus rapidement possible. Une bonne analgésie est indispensable et doit permettre de déambuler dès le lendemain de l'intervention.

Conclusion

Au total, les trois types d'intervention de chirurgie plastique mammaire ont chacun des spécificités qui doivent être connues de l'anesthésiste-réanimateur. Les résultats immédiats et à distance étant bons sur le plan esthétique et psychique [64], le nombre de ces interventions devrait encore augmenter dans les années à venir.

Anesthésie pour dermolipectomie et lipo-aspiration

Rappels anatomiques et aspects chirurgicaux

Le tissu graisseux est constitué d'adipocytes contenant des triglycérides. Le nombre de ces adipocytes augmente de la naissance à la puberté, puis se stabilise. L'exérèse chirurgicale de la graisse diminue donc de façon définitive le nombre d'adipocytes. Mais les adipocytes restants peuvent croître de volume dans une proportion de 1 à 1 000. Sur le plan anatomique, on distingue (*Figure 8*) :

- la graisse sous-cutanée superficielle, située entre derme et fascia superficialis, présente sur la totalité du corps ;
- la graisse sous-cutanée profonde, située entre le fascia superficialis et le plan musculaire, qui peut être le siège de lipodystrophies (stéatomes) dans certaines régions du corps (région trochantérienne, crêtes iliaques). Les stéatomes, beaucoup plus résistants à l'amaigrissement que les graisses sous-cutanées superficielles, constituent une bonne indication pour la lipo-aspiration [65, 66].

La chirurgie des surcharges graisseuses a deux grandes indications plus ou moins intriquées :

- la correction d'une surcharge cutanéograisseuse invalidante pour le patient, comme le tablier abdominal par exemple. Il s'agit là d'une chirurgie fonctionnelle, de confort ;

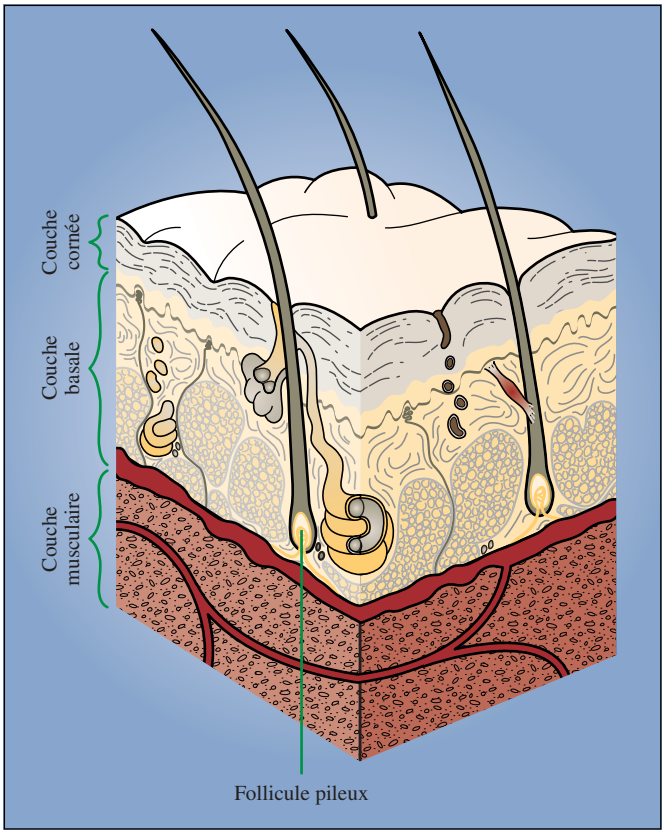


Figure 8 **Anatomie du revêtement cutané**

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

– la correction d'une surcharge graisseuse localisée de type lipodystrophie, telle la culotte de cheval, dont le but est purement esthétique.

L'obésité, surcharge graisseuse généralisée, repose avant tout sur un traitement médical et sort du cadre de la chirurgie plastique. Cependant, toute perte de poids avant l'intervention garantit des résultats esthétiques meilleurs.

La chirurgie des surcharges graisseuses comporte deux types d'interventions :

– la dermolipectomie, résection des plans cutanés et adipeux excédentaires ;
– la lipo-aspiration, résection d'une partie de la graisse sous-cutanée profonde, à l'aide d'une canule d'aspiration, à partir d'une incision minime respectant le plan cutané.

De plus en plus souvent actuellement, dermolipectomie et lipo-aspiration sont combinées, la lipo-aspiration permettant de réduire l'importance de la dermolipectomie.

Anesthésie pour dermolipectomie

■ Technique chirurgicale

L'intervention type est la plastie abdominale. Dans sa forme classique, il s'agit d'une intervention délabrante, potentiellement hémorragique, nécessitant de grands décollements cutanés et laissant d'importantes cicatrices (*Figure 9*). La résection cutanéograisseuse s'accompagne d'une transposition de l'ombilic, et très souvent d'une cure du diastasis des grands droits de l'abdomen. La période postopératoire est marquée par le port d'un pansement compressif ou d'une gaine abdominale ainsi que par la présence de redons aspiratifs.

Il existe des gestes plus limités comme la mini-plastie abdominale qui reste sous-ombilicale. D'autres dermolipectomies sont également pratiquées, telles les plasties crurales internes, les plasties brachiales internes type Launois-Bensaude chez l'éthylique, et les plasties fessières inférieures [66].

■ Évaluation préopératoire

La plastie abdominale et les dermolipectomies s'adressent fréquemment à l'obèse ayant perdu du poids [67]. On s'attachera donc à rechercher les pathologies associées à l'obésité. Sur le plan cardiovasculaire, on recherchera une hypertension artérielle ou une coronaropathie souvent méconnue du fait d'une activité physique limitée. Sur le plan respiratoire, l'obésité s'accompagne d'une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle, source potentielle de décompensation respiratoire postopératoire. On recherchera un syndrome d'apnée du sommeil (notion d'hypersomnolence diurne, de ronflements), ainsi qu'une intoxication tabagique. Celle-ci, si elle est importante, risquera en outre de faire récuser la chirurgie en raison du risque de nécrose cutanée [12]. Sur le plan digestif, il peut exister un reflux gastro-œsophagien. Sur le plan métabolique, on recherchera un diabète, une dyslipidémie, une dysthyroïdie, une maladie de surcharge. Enfin, on précisera les traitements suivis par le patient, en particulier la prise d'anorexigènes.

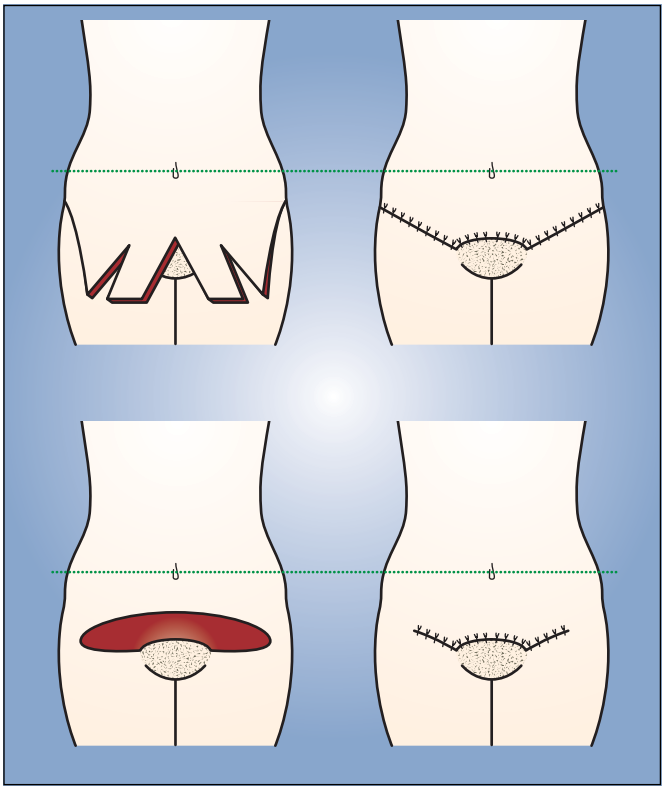


Figure 9 **Exemples schématiques de résections cutanéo-graisseuses pour plasties abdominales**

Les risques inhérents à la plastie abdominale sont l'hémorragie en peropératoire, et les accidents thromboemboliques en postopératoire. Peu d'études ont été consacrées spécifiquement à la plastie abdominale, mais le recours à la transfusion sanguine reste exceptionnelle dans notre pratique clinique. En cas de dermolipectomie très importante, une transfusion autologue différée pourrait être envisagée mais ceci ne concerne que les grandes lipotomies comme celles qui sont réalisées aux États-Unis [68].

Le risque thromboembolique est la première source de complications de la plastie abdominale [69]. L'obésité constitue, en elle-même, un facteur de risque de thrombose veineuse et la plastie abdominale est l'intervention réputée la plus thrombogène en chirurgie plastique [70, 71]. On recherchera donc tout signe clinique de phlébite et un Doppler veineux des membres inférieurs sera réalisé au moindre doute.

En cas de dermolipectomie brachiale interne, on recherchera des signes d'éthylisme chronique qui est la principale cause de cette lipodystrophie de type Launois-Bensaude.

L'examen préopératoire évaluera les possibilités d'abord veineux ainsi que les difficultés potentielles d'intubation, plus fréquentes chez l'obèse [67, 70]. Sur le plan paraclinique, outre le bilan préopératoire classique, on peut être amené à pratiquer, chez l'obèse, un électrocardiogramme et une radiographie pulmonaire. La réalisation d'examens spécialisés (explorations fonctionnelles respiratoires, gazométrie) est inutile car elle ne débouche, le plus souvent, sur aucun changement de stratégie anesthésique [67, 68]. Il peut être utile

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

de faire porter en préopératoire la gaine de contention abdominale prévue pour le postopératoire. Sa tolérance donne des renseignements indirects sur les capacités respiratoires du patient.

■ Information du patient

L'information du patient doit porter sur tous les risques, même exceptionnels ou bénins, étant donné l'absence de but véritablement « thérapeutique » de l'intervention. Le patient sera informé du déroulement de la période postopératoire ainsi que des modalités de l'analgésie.

■ Période opératoire

Prémédication : On prescrira le plus souvent un anxiolytique, auquel on pourra ajouter un sédatif. Chez l'obèse, on associera un anti-acide en raison du risque important de régurgitation à l'induction [70, 71].

• *Anesthésie générale*

L'anesthésie générale est la technique de choix pour la plastie abdominale, en raison de la longueur et de la lourdeur de l'acte. Le monitorage est conventionnel, ainsi que le choix des produits anesthésiques. Chez l'obèse, cependant, on pourra pratiquer une induction à séquence rapide avec manœuvre de Sellick, étant donné les difficultés de ventilation au masque facial et les risques fréquents de régurgitation [67, 70]. Les posologies seront calculées en tenant compte du poids réel et non du poids idéal.

L'antibioprophylaxie fait appel à une céphalosporine de deuxième génération (2 grammes en injection unique). Les germes cibles sont *Staphylococcus aureus* et le *Staphylococcus epidermidis* [57]. Le port de bas de contention veineuse est nécessaire dès le préopératoire.

La position peropératoire en chaise longue, réalise une flexion des hanches d'une dizaine de degrés et permet de diminuer la tension des muscles de l'abdomen. Cette position sera maintenue en postopératoire.

Le recours à la curarisation est peu fréquent et correspond à une demande chirurgicale lors de la cure du diastasis par plicature des grands droits de l'abdomen. Le myorelaxant utilisé est un curare non dépolarisant d'action longue, type cisatracurium.

Une attention toute particulière, lors de cette phase de remise en tension de la paroi abdominale, sera portée aux modifications de la compliance pulmonaire qui est un paramètre couramment fourni par les respirateurs d'anesthésie. En effet, la plicature des grands droits de l'abdomen s'accompagne d'une diminution de cette compliance. Jansen et coll. ont montré qu'une diminution de plus de 4 mL/cmH_2O s'accompagnait d'une augmentation de fréquence des complications respiratoires postopératoires (atélectasie) [72].

• *Anesthésie locorégionale*

Si elle est compatible avec la chirurgie (dermolipectomie crurale interne), une anesthésie locorégionale peut être préférée chez le sujet obèse, en raison de la moindre sédation résiduelle. Dans le cas de la plastie abdominale, une anesthésie périmédullaire n'est envisageable qu'en cas de mini-plastie abdominale, strictement sous-ombilicale.

■ Période postopératoire

Le retour à l'autonomie doit être le plus précoce possible en raison du risque thromboembolique. Il repose en premier lieu sur une analgésie optimale associant, suivant le cas, antalgiques non morphiniques type propacétamol, chlorhydrate de tramadol, néfopam et anti-inflammatoires non stéroïdiens (kétoprofène). La plastie abdominale étant une intervention douloureuse, le recours aux morphiniques s'impose fréquemment. Il s'agira d'agonistes partiels type nalbuphine ou de morphine intraveineuse, le plus souvent auto-administrée [73]. Le recours à l'anesthésie locorégionale à visée analgésique pour dermolipectomie reste exceptionnel dans notre pratique clinique.

■ Complications postopératoires

• *Complications thromboemboliques*

Les complications thromboemboliques [74, 75] représentent le premier facteur de mortalité après plastie abdominale, par embolie pulmonaire [69, 70]. Leur incidence varie, en fonction des séries, de 0,3 à 1,1 % pour les phlébites, et de 0,2 à 0,8 % pour les embolies pulmonaires [75]. Une étude portant sur 26 562 plasties abdominales dénombre 11 complications mortelles dont 9 attribuables à une embolie pulmonaire [70]. Ces complications sont le fait du terrain, l'obésité, et de l'immobilisation postopératoire. Les autres facteurs de risque, classiques, durée de l'intervention et âge du patient, ont une importance moindre.

La combinaison d'une chirurgie intra-abdominale à la plastie abdominale serait considérée comme un facteur aggravant, mais les résultats des différentes études sont contradictoires [74, 75]. Par contre, l'association d'un geste de chirurgie plastique tel qu'une lipo-succion abdominale ne serait pas un facteur aggravant [76]. Les principaux moyens de prophylaxie per- et postopératoire de la thrombose sont résumés dans le *tableau 6*. En peropératoire, ils reposent sur la suppression des points de compression au niveau des membres inférieurs, la surélévation des membres inférieurs, en position de la chaise longue et le port de bas de contention veineuse, de classe 2, assurant une compression de 27 hectopascals [77, 78], de taille adaptée, en coton pour éviter les risques de brûlures par le bistouri électrique [70].

En postopératoire, la plastie abdominale requiert [79, 80] le maintien de la contention veineuse, la déambulation précoce (J1), le repos jambes surélevées, et la prescription d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM), à forte dose si nécessaire.

La compression pneumatique intermittente est une alternative en cas de contre-indication aux anticoagulants, mais il s'agit d'une technique lourde et mal supportée par le patient [80].

Les méthodes prophylactiques permettent de diminuer l'incidence des phénomènes thromboemboliques, mais il persiste un taux incompressible qui pousse certains auteurs à recommander la pratique systématique d'un écho-Doppler veineux des membres inférieurs en postopératoire, avant la sortie du patient [74]. De même, tout antécédent veineux doit faire l'objet d'une évaluation préopératoire [74, 80, 81]. La moindre suspicion clinique de thrombose veineuse fera pratiquer un écho-Doppler. Un résultat négatif ne permet

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Principales méthodes de prophylaxie per- et postopératoire de la thrombose en cas de chirurgie plastique abdominale

Prophylaxie peropératoire	Prophylaxie postopératoire
– suppression des points de compression, au niveau des membres inférieurs ; – port de bas de contention veineuse, de classe 2, de taille adaptée, en coton pour éviter les risques de brûlures par le bistouri électrique ; – surélévation des membres inférieurs, en position de la chaise longue.	– maintien d'une contention veineuse efficace ; – déambulation précoce (1er jour) ; – repos avec jambes surélevées; – prescription d'héparines de bas poids moléculaire, à forte dose si nécessaire ou compression pneumatique intermittente.

pas d'éliminer la possibilité d'une embolie pulmonaire. En cas de doute, le diagnostic repose sur l'angioscanner ou l'angiographie pulmonaire.

Le traitement curatif des accidents thromboemboliques fait appel, soit à l'héparine non fractionnée, soit aux HBPM à doses curatives : 1 à 2 injections quotidiennes suivant la molécule, sous surveillance de la numération plaquettaire [81, 82].

• *Complications respiratoires*

L'incidence des complications respiratoires est mal évaluée dans la littérature. Il s'agit le plus souvent d'atélectasies avec ou sans hypoxie. Les formes mineures passent volontiers inaperçues. La physiopathologie est multifactorielle. L'obésité est responsable d'une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle. L'anesthésie et la sédation majorent ce phénomène et rapprochent le volume courant du volume de fermeture des voies aériennes, entraînant une altération du rapport ventilation-perfusion et une hypoxie [71]. De plus, la plastie abdominale, du fait de la remise en tension de la paroi, de la contention abdominale postopératoire et de la douleur, s'accompagne d'une diminution de la course diaphragmatique, responsable d'un véritable syndrome restrictif [82, 83]. En cas de lipo-aspiration associée, une composante embolique graisseuse peut, de surcroît, majorer l'altération de la fonction respiratoire.

Si l'examen préopératoire peut permettre de prévoir les difficultés respiratoires, l'évaluation du risque reste difficile. La mesure de la compliance pulmonaire en peropératoire et sa diminution constituent un moyen de dépistage utile [72].

Le traitement repose, en peropératoire, sur la ventilation contrôlée avec FiO_2 élevée, et, si besoin, mise en place d'une pression télé-expiratoire positive à + 10 cm d'eau. En postopératoire, l'oxygénothérapie et une kinésithérapie respiratoire effectuée sous couvert d'une analgésie efficace, permettent de retrouver une respiration ample [83–85].

• *Complications infectieuses*

Les complications infectieuses sont rares et surviennent principalement lors de nécrose de la paroi abdominale ou en cas d'hématome.

• *Complications chirurgicales*

Diverses complications postopératoires peuvent s'observer [85]. Un hématome peut se former dans l'espace mort correspondant au décollement cutané. Une nécrose cutanée peut survenir, en cas de tension excessive, à la partie moyenne de la berge supérieure. Entre le 7e et le 12e jour postopératoire, peut apparaître un épanchement sérohématique de Morel-Lavallée nécessitant parfois des ponctions itératives. Des hypoesthésies de la paroi abdominale sont fréquentes ; en règle générale, elles sont transitoires et disparaissent après quelques mois. Enfin, des troubles de la cicatrisation peuvent aboutir à une cicatrice rétractile.

ANESTHÉSIE POUR LIPO-ASPIRATION

■ Technique chirurgicale

L'intervention type est la lipo-aspiration trochantérienne pour culotte de cheval, décrite initialement par Illouz [86]. Elle consiste en l'aspiration de la graisse sous-cutanée profonde avec une canule, à partir d'une incision minime. Le chirurgien décolle la graisse sous-cutanée en y infiltrant une solution adrénalinée. Puis, à l'aide d'une canule mousse de petit diamètre, il crée des tunnels et aspire la graisse ainsi décollée provoquant une rétraction cutanée. Une variante technique consiste en l'utilisation d'ultrasons détruisant les adipocytes au lieu de les aspirer. Les sites opératoires sont multiples : trochanters, fesses, crêtes iliaques, face interne des genoux, abdomen, région sous mentale, bosse de bison, en fonction du siège des lipodystrophies localisées…

La lipo-aspiration présente comme avantage, par rapport à la dermolipectomie, d'être beaucoup moins invasive, nécessitant des incisions minimes. La vasoconstriction provoquée par l'infiltration d'adrénaline et l'usage de canules mousse minimiseraient le saignement. C'est une intervention moins douloureuse que la dermolipectomie. Pour ces différentes raisons, une lipo-aspiration constitue souvent le premier temps d'une dermolipectomie, permettant de réduire l'importance de cette dernière [87].

■ Évaluation préopératoire

Fréquemment, l'indication est portée sur des patients ASA 1 ne nécessitant pas d'examens préopératoires. Il peut s'agir aussi de patients obèses ou anciens obèses chez lesquels peut être associée une dermolipectomie.

Une nouvelle indication de la lipo-aspiration a vu le jour chez les patients infectés par le VIH. L'apparition des inhibiteurs de protéases dans l'arsenal thérapeutique a permis une avancée majeure dans le traitement de l'infection à VIH, en diminuant la charge virale et en améliorant la survie des patients. Toutefois, ces médicaments sont à l'origine d'effets secondaires : remaniement des tissus graisseux et apparition de lipodystrophies localisées, sous-mentales, cervico-dorsales en bosse de bison, thoraciques, hypertrophie mammaire chez la femme, gynécomastie chez l'homme [88]. Une des hypothèses avancées serait l'analogie structurale que présenterait la région catalytique de la protéase du VIH, cible des inhibiteurs, avec des protéines impliquées dans la régulation du métabolisme lipidique. L'interaction des inhibiteurs de protéase avec ces protéines serait responsable des effets constatés : hyperlipidémie, insulinorésistance et redistribution centrale de la graisse [89, 90].

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

L'intervention, à visée purement esthétique le plus souvent, ne s'envisage que sur un patient stable sur le plan de l'infection VIH avec une charge virale quasi nulle, en l'absence de toute infection opportuniste, et après accord de l'infectiologue. La thérapie anti-rétrovirale ne sera pas interrompue afin d'éviter les variations de la charge virale et de ne pas favoriser l'émergence de mutants résistants. En règle générale, le jeûne périopératoire, de courte durée, est compatible avec la continuité du traitement.

■ Période opératoire

• *Prémédication*

La prémédication ne présente pas de spécificité particulière.

• *Anesthésie*

En fonction du site opératoire et de la position peropératoire, on proposera une anesthésie générale ou une anesthésie périmédullaire bien que certains auteurs reprochent à cette dernière la vasodilatation qu'elle induit [87].

Chez le patient séropositif, la trithérapie entraîne des interactions médicamenteuses avec les produits utilisés pour l'anesthésie générale. L'utilisation des benzodiazépines peut entraîner un retard de réveil ; les barbituriques risquent de diminuer l'efficacité des inhibiteurs de protéase. L'anesthésie périmédullaire est déconseillée chez ces patients [90, 91].

■ Période postopératoire

La lipo-aspiration est assez peu douloureuse. Les patients décrivent des douleurs à type de myalgies, bien contrôlées par les antalgiques classiques. Le recours aux morphinomimétiques est rare. Les zones lipo-aspirées feront l'objet d'une contention postopératoire, par panty, de façon à éviter la formation d'hématomes. La prévention des complications thromboemboliques repose sur le port de bas de contention veineuse et un lever précoce. Étant donné le risque modéré (classe 2), le recours aux HBPM n'est pas systématique [91, 92].

■ Complications postopératoires

• *Fréquence globale*

En dépit d'une idée reçue, la lipo-aspiration, n'est pas une procédure exempte de risques. Une enquête récente, réalisée auprès de 1 200 chirurgiens plasticiens nord-américains, retrouve une mortalité de 20/100 000, soit un décès pour 5 000 lipo-aspirations [92]. Cette mortalité, confirmée par d'autres études [93], est en augmentation par rapport à 1988, où elle n'était que de 12,7/100 000 [70]. Dans près de 30 % des cas, la cause du décès n'est pas connue [92, 93].

La première cause de mortalité identifiée est peu spécifique de la liposuccion puisqu'il s'agit, dans 23 % des cas, de complications thromboemboliques, déjà évoquées lors des dermolipectomies. Les autres causes, plus spécifiques, découlent des complications de la liposuccion : surcharge volémique, hémorragie, embolie graisseuse, perforation viscérale, infections, surdosage en lidocaïne.

• *Surcharge volémique*

Lors des « anesthésies par tumescence » dont nous avons déjà évoqué la dangerosité, de larges volumes de solution sont utilisés pour l'infiltration. Seulement 20 à 30 % de ces volumes sont récupérés au moment de la lipo-aspiration [83, 94]. Ces apports liquidiens doivent être pris en compte dans le calcul du bilan des entrées-sorties hydriques, dans la mesure où ils se traduisent par une hémodilution, un abaissement de l'hématocrite, une augmentation de la diurèse postopératoire (> 70 mL/h) et un abaissement de la densité urinaire [95].

Des cas d'œdèmes pulmonaires aigus ont été décrits lors d'infiltrations importantes (6 000 mL) de solution adrénalinée [96]. Le fait que la lidocaïne pourrait jouer un rôle favorisant dans la survenue de ces œdèmes pulmonaires [83] constitue un argument supplémentaire pour décourager les anesthésistes français de recourir à ce type d'anesthésie utilisé aux États-Unis.

• *Hémorragies*

L'évaluation des pertes sanguines est mal aisée lors de la lipo-aspiration. Celles-ci dépendent en premier lieu de la technique chirurgicale employée. Ainsi, avec une technique « sèche » (sans infiltration préalable), dans une étude portant sur 108 patients, pour des volumes de lipo-aspiration supérieurs à 1 500 mL, le tiers du volume lipo-aspiré était constitué de sang… [97]. De nombreuses publications plus récentes, portant sur des techniques de lipo-aspiration après infiltration, montrent que le saignement y est moindre, voisin de 1 % du volume lipo-aspiré [98-100]. Le choix de canules de faible diamètre (moins de 4 mm) contribue aussi à réduire ce saignement.

Le volume lipo-aspiré est un facteur important. Le saignement lui est proportionnel et même, au-delà de 1 500 mL, il est majoré. Cependant, quelques publications font état de « méga-liposuccions » avec des volumes lipo-aspirés très importants sans nécessité de transfusion. Ali Eed, dans une étude portant sur 1 520 liposuccions, dont 49 patients pour lesquels le volume lipo-aspiré était compris entre 11 et 23 L, rapporte, pour ces 49 patients, une chute moyenne de l'hématocrite de 11 % et une perte d'hémoglobine de 3,5 g/dL. Le volume d'infiltration était de l'ordre de 8 000 mL. Les apports parentéraux peropératoires étaient adaptés au volume lipo-aspiré :

- 4 mL/kg/h si < 5 000 mL ;
- 6 mL/kg/h entre 5 000 et 10 000 mL ;
- 8 mL/kg/h si > 10 000 mL.

L'auteur ne rapporte aucune complication et l'absence de transfusion. La seule réserve émise est que la zone de lipo-aspiration ne dépasse pas 20 % de la surface corporelle [100].

L'adjonction d'un vasoconstricteur de type adrénaline dans la solution d'infiltration est une pratique largement répandue, bien qu'elle n'ait jamais fait la preuve de son efficacité. La seule étude randomisée où l'infiltration de sérum physiologique seule était comparée à une solution adrénalinée n'a pas mis en évidence de différence de saignement significative [101].

Le remplissage peropératoire par du Ringer-lactate doit tenir compte du volume infiltré, du volume présumé de la lipo-aspiration, des paramètres hémodynamiques et de la diurèse horaire. En France les pratiques s'orientent vers un remplissage sensiblement égal au

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

volume lipo-aspiré et il semble prudent que cette aspiration ne dépasse pas 5 % de la masse corporelle [102, 103].

L'évaluation a posteriori du saignement peropératoire est possible à partir du produit de la lipo-aspiration. Celui-ci, après une période de décantation, s'organise en deux couches superposées :

– le surnageant, essentiellement adipeux, contenant moins de 1 % de sang ;
– la couche inférieure séro-hématique, ou sous-nageant, contenant du sang et du liquide d'infiltration réaspiré en proportion variable.

Le calcul du volume de sang total (V) en fonction du volume du sous-nageant (V_{SN}) et du taux d'hémoglobine en g/dL dans le sous-nageant (Hl_{SN}) et dans le sang du patient en préopératoire ($Hl_{préop}$) peut être effectué à partir de la formule suivante :

$$V(mL) = \frac{V_{SN}(mL) \times Hl_{SN}}{Hl_{préop}}$$

Plus schématiquement, lorsque la lipo-aspiration ramène un liquide jaunâtre, celui-ci contient moins de 1 % de sang alors que si la solution devient séro-hématique, elle contient de 25 à 30 % de sang [83].

En postopératoire, la prévention du saignement passe par une contention efficace des zones lipo-aspirées (panty).

• *Embolie graisseuse*

L'embolie graisseuse est la grande complication des lipo-aspirations. Son incidence est estimée à 15 cas pour 100 000 lipoplasties et elle serait à l'origine de 11 décès chaque année aux États-Unis [92]. De fait, la littérature rapporte plusieurs cas d'embolies graisseuses [104-108]. Leur expression clinique est très polymorphe, parfois asymptomatique ou associant, de façon plus ou moins complète, la triade de Gurd [109] qui associe :

– des signes respiratoires (hypoxie) ;
– des signes neurologiques (coma, confusion) ;
– des signes cutanés (pétéchies).

L'hypoxémie fait toute la gravité du tableau, et doit faire évoquer l'embolie graisseuse si elle survient en périopératoire. Le diagnostic clinique sera complété par un fond d'œil à la recherche d'exsudats cotonneux, et éventuellement une biopsie cutanée. Sur le plan biologique, on recherchera une thrombopénie, une anémie hémolytique. On objectivera l'atteinte pulmonaire par l'analyse des gaz du sang et une radiographie pulmonaire, qui montrera des infiltrats alvéolaires diffus.

La physiopathologie reste mal connue : la mise en circulation de lobules graisseux entraînerait leur migration au niveau pulmonaire où, par obstruction capillaire et ischémie, ils seraient responsables d'une altération de la membrane alvéolo-capillaire. La symptomatologie neurologique et cutanée serait, quant à elle, due à un passage systémique au travers de shunts intra-pulmonaires.

Le traitement est symptomatique, reposant sur l'oxygénothérapie et si nécessaire une réanimation invasive [109].

• *Perforation viscérale* [110, 111]

La perforation viscérale est le risque spécifique de la lipo-aspiration abdominale, associée ou non à une plastie abdominale. La présence d'une hernie ombilicale, d'une éventration, d'un antécédent de laparotomie ou d'une liposuccion est considérée comme un facteur de risque. Cette complication est redoutable du fait de son caractère insidieux et du fréquent retard diagnostique qui en découle. Elle doit être évoquée devant l'apparition de toute symptomatologie digestive, même à distance de la liposuccion. D'autres lésions viscérales sont possibles, spléniques, thoraciques et vasculaires en particulier [112].

• *Complications infectieuses*

Les complications infectieuses sont rares et la plus redoutée d'entre elles est la fasciite nécrosante, fort heureusement exceptionnelle [83]. Il s'agit d'une nécrose tissulaire sous-cutanée, rapidement extensive, touchant en particulier le fascia superficialis, avec thrombose vasculaire. Les muscles sous-jacents sont épargnés.

Le premier signe d'appel est une douleur intense contrastant avec l'absence de signes cutanés locaux [113]. Rapidement surviennent une altération de l'état général avec hyperthermie puis des signes cutanés locaux : phlyctènes puis nécrose. L'agent causal est *Streptococcus pyogenes* [114], mais un cas a été décrit avec Staphylococcus Aureus [115]. Le diagnostic repose sur l'identification bactériologique après mise en culture des prélèvements effectués lors du débridement chirurgical, sur le liquide des phlyctènes et les hémocultures. Le traitement débuté, sans attendre les résultats, repose sur l'excision des tissus nécrotiques, l'antibiothérapie, et la réhydratation. En dépit d'un traitement adapté, la mortalité reste lourde, de 30 à 60 %.

• *Complications chirurgicales de la lipo-aspiration*

Des cas de nécrose cutanée ont été rapportés, résultant d'une brûlure chimique par un produit d'infiltration inadapté [116] ou d'une brûlure thermique par sonde à ultrasons. Par ailleurs, sont décrits des hématomes et des épanchements lymphatiques, notamment en cas de décollements sous-cutanés étendus.

Dermolipectomie et lipo-aspiration

• Techniques chirurgicales de plus en plus souvent associées, la lipo-aspiration permet de réduire l'importance de la dermolipectomie.
• Cette association semble ne pas s'accompagner d'une incidence plus élevée de complications.
• Les risques principaux sont :
– hémorragiques ;
– thromboemboliques ;
– ceux d'une embolie graisseuse.

Prise en charge postopératoire

L'idée générale qui prédomine dans les suites de la chirurgie plastique, qui est une chirurgie fonctionnelle, est une restauration rapide et complète de l'autonomie du patient. Les coûts d'hospitalisation étant le plus souvent à la charge de l'opéré, ceux-ci doivent être mini-

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Prévention des thromboses veineuses profondes (TVP) après chirurgie générale [113]

Méthode de prévention	Nombre d'études référencées	Nombre de patients	Nombre de TVP	Incidence %	95 % IC*	Réduction du risque %
Aucune	54	4 310	1 084	25	24-27	-
Aspirine	5	372	76	20	16-25	20
Bas de contention	3	196	28	14	10-20	44
HBPM	21	9 364	595	6	6-7	76
Compression pneumatique intermittente	2	132	4	3	1-8	80

Méta-analyse à partir des études randomisées de la littérature utilisant le fibrinogène marqué comme méthode diagnostique des thromboses veineuses profondes.
** IC : intervalle de confiance*

misés afin de ne pas alourdir démesurément le devis global de l'opération. Même si cette obsession de faire vite et bien n'est pas seulement éthique, il faut reconnaître qu'une telle efficience pourrait inspirer d'autres spécialités chirurgicales. Quand la sortie du patient n'est pas possible le jour même de l'opération, elle sera envisagée le lendemain ou le surlendemain, quitte à revoir régulièrement les pansements et la cicatrisation au cours de consultations chirurgicales. La déambulation, favorisée par une bonne analgésie, doit être reprise dès le soir de l'intervention ou au plus tard le lendemain. La reprise de l'alimentation orale et l'ablation des voies veineuses ont la même chronologie.

Pratique ambulatoire

De nombreuses interventions de chirurgie plastique sont pratiquées de manière ambulatoire [116]. Il s'agit d'interventions courtes (moins de 1 h 30), à risque faible, notamment sur le plan hémorragique et respiratoire, aux suites simples, peu douloureuses et n'entraînant pas de handicap important. La liste exhaustive des actes pouvant être réalisés en ambulatoire aura été élaborée conjointement par les chirurgiens et les anesthésistes. Ces actes ambulatoires doivent faire l'objet de procédures clairement établies avec tous les acteurs impliqués au sein de l'établissement. En particulier, un document comprenant les instructions postopératoires et les prescriptions sera remis au patient et à la personne qui l'accompagne. Ce document ne dispense pas des explications orales. Après avoir pris connaissance des diverses recommandations, il est préférable que le patient signe ces documents pour montrer son accord avec la procédure proposée.

Il a été montré que la compliance avec ces règles de sécurité n'était pas parfaite. Une étude canadienne portant sur 750 patients révèle que 4 % d'entre eux conduisent un véhicule le jour même de l'intervention, 1,8 % absorbent de l'alcool et 4 % sont seuls à leur domicile la première nuit alors qu'ils étaient accompagnés à la sortie de l'établissement [117]. Il faut donc maintenir une « pression sécuritaire » forte sur les patients, leur entourage et sur les équipes médicales pour faire en sorte que cette chirurgie fonctionnelle, non urgente, se déroule avec la moindre morbidité.

Risque thromboembolique

Les accidents thromboemboliques sont la grande complication postopératoire de la chirurgie plastique et esthétique. Ils sont surtout observés après abdominoplastie avec une incidence de phlébites de l'ordre de 0,3 à 1,1 % et une incidence d'embolies pulmonaires variant de 0,2 à 0,8 % [75]. Même si cette incidence est plus faible que celle rapportée après chirurgie générale [118], l'impact de cette complication est très particulier au décours de cette chirurgie fonctionnelle. Dans les suites d'un lifting facial par exemple, elle peut être vécue comme inacceptable et sans rapport direct avec la chirurgie. Elle peut aboutir à des plaintes surtout s'il existe des motifs d'insatisfaction dans la prise en charge générale ou si les informations sur l'ensemble des risques de la chirurgie étaient incomplètes.

La démarche préventive des accidents thromboemboliques est donc une priorité pour les équipes confrontées à la chirurgie plastique ou esthétique. Le *tableau 7* présente les différentes méthodes de prophylaxie et leur efficacité comparée. L'intérêt d'une injection préopératoire d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) n'a jamais été démontré en chirurgie programmée. De plus, la crainte d'une augmentation du saignement peropératoire fait que cette prescription commence 6 à 8 heures après la chirurgie alors que le thrombus veineux se constitue souvent en période opératoire. Une étude a montré que des doses d'HBPM inférieures à 3 400 unités administrées en deux heures avant une chirurgie digestive n'augmentaient pas le saignement peropératoire [119].

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La contention pneumatique intermittente améliore la circulation veineuse dans le réseau profond et stimule l'activité fibrinolytique [120]. Par contre, elle est difficile à mettre en œuvre en pratique clinique et son efficacité n'a pas été évaluée pendant la chirurgie [118]. Les bas élastiques de contention doivent être utilisés très largement pour les chirurgies de longue durée et chez les patients de plus de 40 ans [79, 118]. Ces bas doivent être adaptés à la taille et à la corpulence du patient. Ils ne doivent pas faire garrot à la racine de la cuisse. À ces conditions, ils réduisent l'incidence des thromboses veineuses profondes et renforcent l'efficacité de l'héparine [121].

Prévention des accidents thromboemboliques

• Détection préopératoire des états thrombophiliques.
• Prévention peropératoire par méthode physique (bas de contention, contention pneumatique intermittente).
• Prévention postopératoire par :
– déambulation précoce ;
– bas de contention ;
– et héparine de bas poids moléculaire selon le grade [79].

Conclusion

Même dans les équipes les plus performantes où la qualité et la prévention des risques restent une obsession quotidienne, ces complications confirment de manière parfois cruelle les aléas de la pratique médicale. Elles confirment une fois de plus la nécessité d'une information claire et objective des patients. Elles soulignent l'importance de l'évaluation médicale des pratiques, de leurs bénéfices et de tous leurs risques.

Bibliographie

[1] Rod J. Rohrich. The Increasing Popularity of Cosmetic Surgery Procedures: A look at Statistics. Plastic Reconstr Surg, Nov 2000;1061:363-5.
[2] Cororve MB, Gleaves DH. Body dysmorphic disorder: a review of conceptualizations, assessment, and treatment strategies. Clin Psychol Rev 2001;21:949-70.
[3] Brinton LA, Brown SL, Colton T, Burich MC, Lubin J. Characteristics of a population of women with breast implants compared with women secking other types of plastic surgery. Plastic Reconstr Surg 2000;104:919-27.
[4] Egbert LD, Battit GE, Welch CE, et al. Reduction of postoperative pain by encouragement and instruction of patients. N Engl J Med 1964;270:825-7.
[5] Barrier G, Fabre H. L'anesthésiste réanimateur face aux juges. Les professions de santé face à la justice. Paris, Collection Ellipses 1998. Chap IX : L'anesthésie en chirurgie esthétique ou médecine dite esthétique; p. 147-50.
[6] Arrêté du 17 octobre 1996 relatif à la publicité des prix des actes médicaux et chirurgicaux à visée esthétique.
[7] Rohrich RJ. The Market of Plastic Surgery: Cosmetic Surgery for Sale, At what Price? Plastic Reconstr Surg 2001;107:1845-7.
[8] Conférence de consensus SFAR-ANDEM. Utilisation des globules rouges pour la compensation des pertes sanguines en chirurgie de l'adulte. Ann Fr Anesth Reanim 1995;14:28-32.
[9] Yu JC, Noone RB, La Rossa D. Autotransfusion and reduction mammoplasty: a reappraisal in the 1990 s. Plast Reconstr Surg 1994;94:328-32.
[10] Clugston PA, Fitzpatrick DG, Kester DA, Foley B, Germann E. Autologous blood use in reduction mammoplasty: is it justified? Plast Reconstr Surg 1995;95:824-8.
[11] Cohen J. Is blood transfusion necessary in reduction mammoplasty patients? Ann Plast Surg 1996;37:116-8.
[12] Krueger JK,Rorhich RJ. Clearing the Smoke: The Scientific Rationale for Tobacco Abstention with Plastic Surgery. Plast Reconstr Surg 2001;108:1063-73.
[13] Bluman LG, Mosca L, Newman N. Preoperative Smoking Habits and Postoperative Pulmonary Complications. Chest 1998;113:883-9.
[14] Kotani N, Hashimoto H, Sessler DI, et al. Smoking decreases alveolar macrophage function during a surgery. Anesthesiology 2000;92:1268-77.
[15] Warner MA, Divertie MB, Tinker JH. Preperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. Anesthesiology 1994;60:380-3.
[16] Cochran TA. Abdominal lipectomy as an office procedure. J Med Assoc Ga 1991;80:631-3.
[17] Buffington CW, Buehler PK, Glauber DT, Hornbein TF, Hamacher EN. A new system of infiltration anesthesia and sedation for plastic surgery. Plast Reconstr Surg 1984;74:671-82.
[18] Friedberg BL. Propofol-ketamine technique: dissociative anesthesia for office surgery (a 5-year review of 1264 cases). Anesthetic Plast Surg 1999;23:70-5.
[19] Abeles G, Sequeira M, Swensen RD, Bisaccia E, Scarborough DA. The combined use of propofol and fentanyl for outpatient intravenous conscious sedation. Dermatol Surg 1999;25:559-62.
[20] Blake D. Office-based anesthesia for plastic surgery. Med Health R I 2001;84:119-20.
[21] Décret du 4 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique.
[22] Cederholm I, Evers H, Löfström. Skin blood flow after intradermal injection of ropivacaine in various concentrations with and without epinephrine evaluated by laser doppler flowmetry. Reg Anesth 1992;17:322-8.
[23] Rubi JP, Bierman C, Rosow CE, et al. The tumescent technique: the effect of high tissue pressure and dilute epinephrine on absorption of the lidocaine. Plast Reconstr Surg 1999;103:990-1000.
[24] Laffon M. Problèmes posés par les lipectomies. Risques spécifiques : l'anesthésie locale est-elle licite ? In : JEPU, ed. Anesthésie en ORL et chirurgie plastique. JEPU 2001;403-13.
[25] De Jong RH. In: Regional Anesthesia and Analgesia WB Saunders Philadelphia: Local anesthetic pharmacology. 1996:124-42.
[26] Freysz M, Diemunsch P. Toxicité systémique des anesthésiques locaux. In : Gauthier-Lafaye P, Muller A, eds. Anesthésie loco-régionale et traitement de la douleur. 3e édition. Paris, Masson, 1996:27-39.
[27] Navez M, Molliex S, Auboyer C. Les blocs de la face. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1997. Paris, Elsevier et SFAR, 1997:237-49.
[28] Mazoit JX. Pharmacologie des anesthésiques locaux. In: Bonnet F, Eledjam JJ, eds. Actualité en anesthésie loco-régionale. Paris, Arnette Blackwell 1995:3-38.
[29] McNamara PJ, Slaughter RL, Pieper JA, Wyman MG, Lalka D. Factors influencing serum protein binding of lidocaine in humans. Anesth Analg 1981;60:395-400.
[30] Knudsen K, Beckman Suurkula M, Blomberg S, Sjovall J, Edvardsson N. Central nervous and cardiovascular effects I.V. infusions of ropivacaine, bupivacaine and placebo in volunteers. Br J Anaesth 1997;78:507-14.
[31] Scott DB, Lee A, Fagan D, Bowler GM, Bloomfield P, Lundh R. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. Anesth Analg 1989;69:563-9.
[32] Samdal F, Amland PF, Bugge JF. Plasma lidocaïne levels during suction-assisted lipectomy using large doses of dilute lidocaine with epinephrine. Plast Reconstr Surg 1994;93:1217-23.
[33] Ostad A, Kageyama N, Moy RL. Tumescent anesthesia with a lidocaine dose of 55 mg/kg is safe for liposuction. Dermatol Surg 1996;22:921-7.
[34] Hanke CW, Bernstein G, Bullock S. Safety of tumescent liposuction in 15,336 patients. National survey results. Dermatol Surg 1995;21:459-62.
[35] Klein JA. Tumescent technique for regional anesthesia permits lidocaïne doses of 35 mg/kg for liposuction. J Dermatol Surg Oncol 1990;16:248-63.
[36] Rao RB, Ely SF, Hoffman RS; Deaths related to liposuction. N Engl J Med 1999;340:1471-5.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[37] Butterwick KJ, Goldman MP, Sriprachya-Anunt S. Lidocaine levels during the first two hours of infiltration of dilute anesthetic solution for tumescent liposuction: rapid versus slow delivery. Dermatol Surg 1999;25:681-5.
[38] Practice Guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-anesthesiologists. Anesthesiology 1996;84:459-71.
[39] Sutcliffe N. Sedation during loco-regional anesthesia. Acta Anaestheliol Belg 2000;51:153-6.
[40] Mortero RF, Clark LD, Tolan MM, et al. The effects of small-dose Ketamine on Propofol Sedation: Respiration, Postoperative Mood, Perception, Cognition and Pain. Anesth Analg 2001;92:1465-9.
[41] Nagawa M, Mammoto T, Sakai T, Kishi Y, Mashimo T. Premedication modifies the quality of sedation with propofol regional anesthesia. Can J Anaesth 2001;48:284-7.
[42] Chauvin M. La consultation préanesthésique et la prémédication du patient ambulatoire. In: Lienhart A, ed. Anesthésie du patient ambulatoire. Paris, Arnette, 1991:21-30.
[43] Ibrahim AE, Ghoneim MM, Kharasch ED, Epstein RH, Groudine TJ, Binstock WB, Philip BK. Seorane study Group. Speed of recovery and side-effect profile of sevoflurane sed compared with midazolam. Anesthesiology 2001;94:87-94.
[44] Pollock JE, Neal JM, Liu SS, Burkhead D, Polissar N. Sedation during spinal anesthesia. Anesthesiology 2000;93:728-34.
[45] Tverskoy M, Shifrin V, Finger J, Fleyshman G, Kissin I. Effect of epidural bupivacaine block on midazolam hypnotic requirements. Reg Anesth 1996;21:209-13.
[46] Cote CJ, Notterman DA, Karl HW, Weinbrg JA, McCloskey C. Adverse sedation events in pediatrics: a critical incident analysis of contributing factors. Pediatrics 2000;105:805-14.
[47] Cote CJ, Notterman DA, Karl HW, Weinbrg JA, McCloskey C. Adverse sedation events in pediatrics: a critical incident analysis of contributing factors. Pediatrics 2000;106:633-44.
[48] Schraag S, Bothner U, Gajraj R, Gavin N, Kenny C, Geogieff M. The Performance of electroencephalogram Bispectral Index and Auditory Evoked Potential Index to Predict Loss of Consciousness During Propofol Infusion. Anesth Analg 1999;89:1311-5.
[49] Sandler NA. The use of bispectral analysis to monitor outpatient sedation. Anesth Prog 2000;47:72-83.
[50] Sakai T, Matsuki A, White PF, Giesecke AH. Use of an EEG-bispectral closed-loop delivery system for administering propofol. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:1007-10.
[51] Murdoch JAC, Grand SA, Kenny GNC. Safety of patient-maintained propofol sedation using a target-controlled system in healthy volunteers. Br J Anaesth 2000;85:299-301.
[52] Janzen PR, Hall WJ, Hopkins PM. Setting targets for sedation with a target-controlled propofol. Anaesthesia 2000;55: 666-9.
[53] Kempen P. Cost effective carbon dioxide monitoring via nasal cannula. Anesthesiology 1999;90:633-4.
[54] Dominguez E. Carbon dioxide monitoring during deep conscious sedation nasopharyngeal airways. Anesthesiology 1999;91:1177-8.
[55] Trepsat F, Cornette de Saint-Cyr B, Delmar H, Goin JL, Thion A. Les nouveaux liftings. 39e Congrès de la Société Française de Chirurgie Plastique Reconstructrice et esthétique. Oct 1994. Paris, Expansion Scientifique Française, 1994:39.
[56] Owsley JQ. Face lifting: problems, solutions, and an outcome study. Plast Reconstr Surg 2000;105:302-15.
[57] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Recommandations pour la pratique de l'antibio-prophylaxie en chirurgie. Actualisation 1999; p. 1-11.
[58] Buenaventura S, Sevorinac R, Mulis W, et al. Outpatient reduction mammoplasty: a review of 338 consecutive cases. Ann Plast Surg 1996;36:162-6.
[59] Wallace MS, Wallace AM, Lee D, Dobke MK. Pain after breast surgery: a survey of 282 women. Pain 1996;66:195-205.
[60] Manoj K Karmakar. Thoracic Paravertebral block. Anesthesiology 2001;95: 771-80.
[61] Kühlman G. Bloc paravertébral. In : Bonnet F, Eledjam JJ, eds. Actualité en anesthésie loco-régionale. Paris, Arnette Blackwell, 1995:307-10.
[62] Push F, Freytag H, Weinstabl C, et al. Single-injection paravertebral block compared to general anaesthesia in breast surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:770-4.
[63] Vinton AL, Traverso LW, Zehring RD. Immediate breast reconstruction following mastectomy is as safe as mastectomy alone. Arch Surg 1990;125:1303-8.
[64] Blomqvist L, Eriksson A, Brandberg Y. Reduction mammoplasty provides long-term improvement in health status and quality of life. Plast Reconstr Surg 2000;106:991-7.
[65] Revol M, Servant JM. Chirurgie esthétique des surcharges graisseuses localisées. Manuel de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique. Paris, Editions Pradel, 1993:590-7.
[66] Revol M, Servant JM. Chirurgie abdominale à visée esthétique. Manuel de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique. Paris, Editions Pradel, 1993:580-9.
[67] Juvin P. Anesthésie pour chirurgie plastique chez le patient obèse. Paris, JEPU, 2001:431-8.
[68] Almeida MF. Preoperative normovolemic hemodilution in aesthetic plastic surgery. Aesth Plast Surg 1999;23:445-9.
[69] Flageul G, Elbaz JS, Karcenty B. Les complications de la chirurgie plastique de l'abdomen. Ann Chir Plast Esthet 1999;44:497-505.
[70] Teimourian B, Rogers WB. A national survey of complications associated with suction lipectomy: a comparative study. Plast Reconst Surg 1989;84:628-31.
[71] Adams JP, Murphy PG. Obesity in anaesthesia and intensive care. Br J Anaesth 2000;85:91-108.
[72] Jansen DA, Kaye AD, Banister RE, Madan AK, Hyde KG, Nossaman BD. Changes in compliance predict pulmonary morbidity in patients undergoing abdominal plication. Plast Reconst Surg 1999;103:2012-5.
[73] Conférence de consensus de la SFAR, Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte et l'enfant, Ann Fr Anesth Réa 1998; 17:444-649.
[74] Sellam P, Tredivic P. Le risque thromboembolique en chirurgie plastique abdominale. Ann Chir Plast Esthet 1999;44:545-8.
[75] Abs R. Accidents thromboemboliques en chirurgie plastique : revue de la littérature et propositions d'un algorithme de prophylaxie. Ann Chir Plast Esthet 2000;45:604-9.
[76] Dillerud E. Abdominoplasty combined with succion lipoplasty: a study of complications, revisions and risk factors in 487 cases. Ann Plast Surg 1990;25:333.
[77] Lafaurie P, Tevidic P. Les complications thromboemboliques en chirurgie esthétique, Angéiologie 1998;50:42-4.
[78] Lemasle P, Cornu-Thénard A, Lefevre-Vilardebo M. Varices-thromboses-œdèmes, Paris, Doin. 1996, p. 1-64.
[79] Conférence de consensus. Prophylaxie des thromboses veineuses profondes et des embolies pulmonaires postopératoires en chirurgie générale, gynécologique, orthopédique. Thérapie 1992;47:1-7.
[80] Barre J, Lépouse C. Prophylaxie périopératoire de la thrombose. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation, 1999. Paris, Elsevier et SFAR, 1999;99-104.
[81] Simmoneau G. Traitement curatif de la maladie thromboembolique veineuse : de l'héparine non fractionnée aux HPBM. Communications scientifiques MAPAR. Paris, MAPAR, 1999:561-71.
[82] Hunter GR, Crapo RO, Broadbent TR, Woolf RM. Pulmonary complications following abdominal lipectomy. Plast Reconstr Surg 1983;71:809-17.
[83] Laffon M. Problèmes posés par les lipectomies. Risques spécifiques : l'anesthésie locale est-elle licite ? In: JEPU, ed. Anesthésie en ORL et chirurgie plastique. Paris, JEPU 2001:403-13.
[84] Sottiaux T, Damas P. Insuffisance respiratoire. In: Samii K, ed. Anesthésie réanimation chirurgicale. 2e édition. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1995:1161-70.
[85] Flageul G. Chirurgie plastique de l'abdomen, Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Techniques chirurgicales- chirurgie plastique, 1995;45-300, 22 p.
[86] Illouz YG. Une nouvelle technique pour les lipodystrophies localisées. Rev Chir Esthet Fr 1980;6:19-24.
[87] Revol M, Servant JM. Chirurgie esthétique des surcharges graisseuses localisées. Manuel de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique. Paris, Editions Pradel, 1993:590-7.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[88] Wolfort FG, Cetrulo CL, Nevarre DR. Suction-assisted lipectomy for lipodystrophy syndromes attributed to HIV-protease inhibitor use. Plast Reconstr Surg 1999;104:1814-22.
[89] Carr A, Samaras K, Chisholm DJ, Cooper DA. Pathogenesis of HIV-1-protease inhibitor-associated peripheral lipodystrophy, hyperlipidaemia and insulin resistance. Lancet 1998;351:1881-3.
[90] Lanteri-Minet M, Jeantils V, Pourriat JL. Anesthésie du patient séropositif. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Anesthésie réanimation, 1998; 36-658-A-10, 14 p.
[91] Gingrass MK. Lipoplasty complications and their prevention. Clin Plast Surg 1999;26:341-54.
[92] Grazer FM, De Jong RH. Fatal outcomes from liposuction: census survey of cosmetic surgeons. Plast Reconstr Surg 2000;105:436-46.
[93] ASPRS Task force on lipoplasty, JG Bruner, 1997, Survey Summary Report, Arlington Heights, III. American society of Plastic and Reconstructive Surgeons, 1988.
[94] Samdal F, Amland PF, Bugge JF. Blood loss during liposuction using the tumescent technique. Aesthetic Plast Surg 1994;18:157-60.
[95] Klein JA. Tumescent technique for local anesthesia improves safety in large-volume liposuction. Plast Reconstr Surg 1993;92:1085-98.
[96] Gilliland MD, Coates N. Tumescent liposuction complicated by pulmonary edema. Plast Reconstr Surg 1997;99:215-9.
[97] Courtiss EH, Choucair RJ, Donelan MB. Large-volume liposuction lipectomy: an analysis of 108 patients. Plast Reconstr Surg 1992;89:1068-79.
[98] Karmo FR, Milan MF, Silbergleit A. Blood loss in major liposuction procedures: a comparison study using suction-assisted versus ultrasonically-assisted lipoplasty. Plast Reconstr Surg 2001;108:241-9.
[99] Ren-Yeu T, Chan-Ho L, Heng-Leong C. Evaluation of blood loss during tumescent liposuction in orientals. Dermatol Surg 1998;24:1326-9.
[100] Ali Eed MD, Mega-liposuction: analysis of 1520 patients. Aesthetic Plast Surg 1999;23:16-22.
[101] Courtiss EH, Kanter MA, Kanter WR, Ransil BJ. The effect of epinephrine on blood loss during suction lipectomy. Plast Reconstr Surg 1991;88:801-3.
[102] Courtiss EH, Choucair RJ, Donelan MB. Large-Volume Suction Lipectomy: an Analysis of 108 Patients. Plastic Reconstr Surg 1992;89:1069-82.
[103] Illouz YG. Remodelage chirurgical de la silhouette par lipolyse-aspiration ou lipectomie sélective. Ann Chir Plast Esthet 1984;29:162-79.
[104] Abbes M, Bourgeon Y. Fat embolism after dermolipectomy and liposuction, Plast Reconstr Surg 1989;84:546-7.
[105] Laub DRJ, Laub DR. Fat embolism syndrome after liposuction: a case report and review of the literature. Ann Plast Surg 1990;25:48-52.
[106] Scorggins C, Barson PK. Fat embolism syndrome in a case of abdominal lipectomy with liposuction, Maryland Med J 1999;48:116-8.
[107] Boezaart AP, Clinton CW, Braun S, Oettle C, Lee NP. Fulminant adult respiratory distress syndrome after suction lipectomy. South Afr Med J 1990;78:693-5.
[108] Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. J Bone Joint Surg 1970;52:B762.
[109] Barillo DJ, Cancio LC, Kim SH, Shirani KZ, Goodwin CW. Fatal and near-fatal complications of liposuction. South Med J 1998;91:487-92.
[110] Talmor M, Hoffman LA, Liberman M. Intestinal perforation after suction lipoplasty: a case report and review of the literature. Ann Plast Surg 1997;38:169-72.
[111] Ovrebo KK, Grong K, Vindenes H. Small intestinal perforation after abdominal suction lipoplasty. Ann Plast Surg 1997;38:642-4.
[112] Talmor M, Fahey TJ, Wise J, Hoffman LA, Barie BS. Large-volume liposuction complicated by retroperitoneal hemorrhage: management principles and implications for the quality improvement process. Plast Reconstr Surg 2000;105:2244-8.
[113] Heitmann C, Czermak C, Germann G. Rapidly fatal necrotizing fasciitis after aesthetic liposuction. Aesth Plast Surg 2000;24:344-7.
[114] Umeda T, Ohara H, Hayashi O, Ueki M, Hata Y. Toxic shock syndrome after suction lipectomy. Plast Reconstr Surg 2000;106:204-9.
[115] Mole B. Lipo-aspiration et nécrose cutanée extensive : à propos d'une observation clinique. Ann Chir Plast Esthet 1994;39:251-4.
[116] Recommandations concernant l'anesthésie du patient ambulatoire. SFAR, 2e Edition, 1990-1994.
[117] Correa R, Menezes RB, Wong J, Yogendran S, Jenkis K, Chung F. Compliance with postoperative instructions: a telephone survey of 750 day surgery patients. Anaesthesia 2001;56:447-84.
[118] Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, Pineo GF, Colwell CW, Wheeler HB. Prevention of venous thromboembolism. Chest 2001;119:132S-75S.
[119] Bjerkeset O, Larsen S, Reiertsen O. Evaluation of enoxaparine given before and after operation to prevent VTE during digestive surgery. Word J Surg 1997;21:584-9.
[120] Comerota AJ, Chouhan V, Harada RN, et al. The fibrinolytic effects of intermittent pneumatic compression: mechanism of enhanced fibrinolysis. Ann Surg 1997;226:306-13.
[121] Wells PS, Lensing AWA, Hirsh J. Graduated compression stocking in the prevention of postoperative VTE: A meta-analysis. Arch Intern Med 1994;154:67-72.

© Groupe Liaisons SA, juin 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

16

Anesthésie pour transplantation hépatique

Marie-Pierre Dilly, Jean Marty

(septembre 2003)

Abréviations

ADH : hormone anti-diurétique
ECG : électrocardiogramme
EVF : exclusion vasculaire du foie
DSH : débit sanguin hépatique
HIV : virus de l'immunodéficience humaine
HPP : hypertension porto-pulmonaire
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
HTIC : hypertension intracrânienne
INR : *international normalized ratio*
MELD : score d'évaluation préopératoire (*model for end-stage liver disease*)
PAP : pression artérielle pulmonaire
PDF : produits de dégradation de la fibrine
PFA : test de fonction plaquettaire (*platelet function analyzer*)
SHP : syndrome hépato-pulmonaire
SHR : syndrome hépato-rénal
SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise
SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone
TCA : temps de céphaline activé
TEG : thromboélastogramme
TH : transplantation hépatique
TIPSS : *transjugular intrahepatic porto-systemic stent shunt*
TP : taux de prothrombine
TRALI : œdème pulmonaire après transfusion (massive) (*transfusion-related acute lung injury*)
vWF : facteur von Willebrand

Sommaire

INTRODUCTION 2
INDICATIONS 2
PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE HÉPATOCELLULAIRE ... 3
INSUFFISANCE HÉPATIQUE AIGUË 6
ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE 6
TEMPS OPÉRATOIRES ET TECHNIQUES CHIRURGICALES 8
PRISE EN CHARGE PEROPÉRATOIRE 13
IMMUNOSUPPRESSION 18
PRISE EN CHARGE POSTOPÉRATOIRE IMMÉDIATE 19
PARTICULARITÉS DES TRANSPLANTATIONS HÉPATIQUES AVEC DONNEUR VIVANT 19
CAS PARTICULIERS ET AVENIR DE LA TECHNIQUE 19
CONCLUSION 20

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les maladies hépatiques responsables d'une insuffisance hépatocellulaire aiguë ou chronique, mais également d'autres maladies du foie d'expressions différentes, n'ont, dans la majorité des cas, pas de solution thérapeutique médicale. En l'absence de matériel de suppléance de la fonction hépatique, comme le rein artificiel en cas d'insuffisance rénale, seule la transplantation hépatique peut éviter le décès.

Indications

Les progrès réalisés durant ces dernières années, tant sur le plan chirurgical que dans le domaine de l'anesthésie-réanimation, ont permis d'améliorer les résultats, en termes de morbidité et de mortalité, après transplantation hépatique (TH). Cependant, cette chirurgie reste une intervention complexe, nécessitant une prise en charge dans des centres entraînés.

Les indications de transplantation hépatique se sont élargies ces dernières années *(Tableau 1)*. Certaines contre-indications persistent cependant encore *(Tableau 2)*. Dans tous les cas, la décision de porter

Tableau 1 Indications de transplantation hépatique (European Liver Transplant Registry)

Insuffisance hépatique aiguë	Hépatite fulminante ou sub-fulminante, subaiguë : - virale A, B, C, D, autre (connu ou inconnu) - paracétamol ou autre cause médicamenteuse - toxique Insuffisance hépatique aiguë : - postopératoire - post-traumatique - autres causes
Maladies cholestatiques	Cirrhose biliaire secondaire Cirrhose biliaire primitive Cholangite sclérosante primitive Autres
Maladies biliaires congénitales	Caroli Atrésie des voies biliaires extrahépatiques Fibrose biliaire congénitale Kyste cholédocien Syndrome d'Alagille Autres
Cirrhoses	Alcoolique Autoimmune Virale B, C, BD, BC, BCD, autres virus

Suite du Tableau 1 Indications de transplantation hépatique (European Liver Transplant Registry)

Cancers	CHC sur cirrhose CHC sur foie non cirrhotique CHC fibrolamellaire Cholangiocarcinome Hépatoblastome Hémangioendothéliome Angiosarcome Tumeur hépatique secondaire (Carcinoïde et autres tumeurs neuroendocrines, adénocarcinome)
Maladies métaboliques	Maladie de Wilson Hémochromatose Déficit en α1-antitrypsine Glycogénoses Hypercholestérolémie homozygote Tyrosinémie Polyneuropathie amyloïde familiale Hyperoxalurie primaire Protoporphyrie et autres porphyries Maladie de Crigler-Najjar Mucoviscidose Maladie de Byler
Syndrome de Budd-Chiari	
Maladies hépatiques bénignes ou polykystiques	Adénome hépatique Adénomatose Hémangiome Hyperplasie nodulaire focale Maladie polykystique Hyperplasie nodulaire régénérative Autres tumeurs bénignes
Maladies parasitaires	Bilharziose Echinococcose alvéolaire Kyste hydatique

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Contre-indications à la transplantation hépatique

Contre-indications relatives	Contre-indications absolues
– Cardiopathie sévère – HTAP sévère fixée – Insuffisance respiratoire chronique – Insuffisance rénale chronique (ou bien associer transplantations hépatique et rénale) – Affection neurologique majeure – Infection par le virus HIV sans Sida	– Affection maligne disséminée – Infection sévère non hépatobiliaire non contrôlée – Sida – Incapacité à suivre un traitement immunosuppresseur – Éthylisme chronique non sevré ou toxicomanie active

Tableau 3 Classification de Child modifiée par Pugh

Ascite	Absente	Modérée	Importante
Albuminémie (g/L)	> 35	30–35	< 30
Encéphalopathie	Absente	Modérée	Sévère
Bilirubinémie (µmol/L)	< 34	34–51	> 51
Temps de Quick (%)	> 56	45–56	< 45
Points	1	2	3

Le score total (5-15) des cinq critères est classé en trois grades :
A : 5-6 points ; B : 7-9 points ; C : 10-15 points.
On parle en classification de Child Pugh, afin de préciser la gravité de l'insuffisance hépatique, en associant la cotation chiffrée et la classification (exemple : C11 ou B8…).

l'indication de TH et du moment le plus propice à l'inscription sur liste d'attente doit être prise au cas par cas, de façon collégiale, par l'équipe anesthésio-médico-chirurgicale.

La mortalité sur liste d'attente a conduit les équipes à envisager des techniques différentes de la TH orthotopique classique, notamment :
– transplantation d'un demi-foie (*split*) ;
– transplantation à partir d'un greffon provenant d'un donneur vivant.

Ces procédures sont encore en cours d'évaluation.

Physiopathologie de l'insuffisance hépatocellulaire

Anomalies de l'hémostase, de la coagulation et de la fibrinolyse

Le foie est le siège de la synthèse de nombreux facteurs pro- et anticoagulants (fibrinogène, facteurs II, V, VII, IX, X, XI, XII, antithrombine III, protéine C, protéine S, plasminogène), et de facteurs fibrinolytiques (α2-antitrypsine, inhibiteur de l'activation du plasminogène). Chez le cirrhotique, l'altération des fonctions hépatiques génère des troubles de l'hémostase primaire et secondaire et des anomalies de la fibrinolyse.

L'altération de l'hémostase chez les patients cirrhotiques est un facteur de gravité de la maladie, le TP faisant partie du score de gravité de Child et Pugh [1] *(Tableau 3)*. Le score MELD, proposé plus récemment pour évaluer la gravité des patients candidats à la TH, fait intervenir l'INR [2].

La diminution du taux des facteurs de coagulation, due principalement à la diminution de synthèse protéique, touche essentiellement les facteurs II, V, VII, X. Le facteur V est synthétisé par les cellules réticulo-endothéliales du foie, et son taux est très diminué en cas d'insuffisance hépatocellulaire sévère. *A contrario*, il existe une synthèse accrue des facteurs vitamine K-dépendants, du fibrinogène, et du facteur VIII. On note également une sur-expression du facteur von Willebrand (vWF), qui serait en rapport avec une dysfonction endothéliale [3, 4]. Par ailleurs, la diminution de l'épuration de certains facteurs activés peut expliquer une bascule vers des états d'hypercoagulation intravasculaire [5, 6].

La fibrinolyse est volontiers accélérée, en rapport avec une augmentation de l'activateur tissulaire du plasminogène et une diminution de l'activité de l'inhibiteur spécifique de cet activateur. Ces anomalies sont liées au degré d'insuffisance hépatocellulaire. Le temps de lyse des euglobulines, le temps de thrombine et le fibrinogène peuvent être diminués, les PDF augmentés et l'antithrombine III diminuée [7].

Les anomalies de l'hémostase primaire sont la conséquence d'une thrombopénie, présente dans 70 % des cirrhoses sévères [8], et d'une thrombopathie. Plusieurs étiologies interviennent dans la thrombopénie : hypersplénisme par hypertension portale, diminution de production médullaire, consommation en cas de coagulation intravasculaire. L'insuffisance rénale souvent associée à l'hépatopathie participe à la constitution d'une thrombopathie. Le rôle du monoxyde d'azote (NO) dans la dysfonction plaquettaire de la cirrhose est fortement évoqué [9].

L'ensemble de ces anomalies de la coagulation augmente le plus souvent le risque hémorragique, mais également celui des phénomènes thromboemboliques, dans la genèse desquels la dysfonction endothéliale jouerait également une part importante [10]. Les états d'hyperfibrinolyse chronique ne sont pas rares, et toute agression (état infectieux, insuffisance circulatoire) peut conduire à un état de coagulation intravasculaire disséminée [11].

En préopératoire, les tests utiles seront le taux de prothrombine (TP), le temps de céphaline activé (TCA), la numération plaquettaire et un test de fonctions plaquettaires (PFA : *platelet function analyzer*), le temps de thrombine, la mesure des différents facteurs de coagulation, le temps de lyse des euglobulines et les produits de dégradation de la fibrine (PDF). Le thromboélastogramme est proposé en peropératoire par de nombreuses équipes anglo-saxonnes pour suivre les modifi-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

cations de la coagulation globale (coagulation et fibrinolyse) et guider leur traitement au cours des TH (apport de produits sanguins et thérapeutiques pharmacologiques) [12].

MODIFICATIONS HÉMODYNAMIQUES

■ Anomalies cardiovasculaires

Au cours de la cirrhose, on observe une vasodilatation artérielle systémique. L'hypertension portale est associée à une libération de molécules vasodilatatrices, notamment de monoxyde d'azote (NO) et de prostacyclines, activant de façon chronique les systèmes sympathiques et rénine-angiotensine. La vasodilatation s'accompagnerait de l'ouverture de shunt artérioveineux. Les mécanismes régulateurs sont altérés avec une diminution du baroréflexe et une diminution de la réponse aux catécholamines. La résultante de la vasodilatation et de l'augmentation de la volémie est donc un syndrome hyperkinétique, avec une augmentation du débit cardiaque et une baisse de la pression artérielle systémique [13]. La dysfonction endothéliale précoce participe à la vasodilatation [10].

La baisse des résistances artérielles et l'hypercinésie circulatoire sont liées à la gravité de la cirrhose [13]. Chez le cirrhotique, la pression artérielle est normale ou abaissée, mais on retrouve une inversion du rythme circadien [14]. En revanche, l'activation des systèmes sympathique et rénine-angiotensine, si elle ne suffit pas à limiter la vasodilatation systémique, entraîne des manifestations associées telles que le syndrome hépato-pulmonaire, l'hypertension porto-pulmonaire, le syndrome hépato-rénal et certains troubles de l'hémostase [15]. D'autre part, une véritable dysautonomie neurovégétative est établie [16].

La fonction cardiaque ne semble pas être altérée dans la maladie cirrhotique en début d'évolution, sauf en cas d'intoxication alcoolique chronique associée ou de cholestase majeure. En revanche, en cas d'évolution sévère prolongée, une cardiomyopathie cirrhotique est décrite [17, 18]. Certaines données suggèrent des conséquences de la cirrhose sur la circulation coronaire [19, 20]. L'incidence des coronaropathies est estimée à 5 à 10 % parmi les patients candidats à la TH [20], toutes étiologies confondues.

Les examens permettant de mettre en évidence les anomalies cardiovasculaires au cours du bilan préopératoire sont la mesure de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, l'échographie transthoracique et le cathétérisme artériel pulmonaire en cas d'hypertension artérielle pulmonaire. En cas de suspicion de coronaropathie, des explorations invasives sont justifiées, compte tenu de l'évolution défavorable de la TH chez le coronarien. Après revascularisation, le patient peut justifier d'une réévaluation pour une éventuelle indication de TH [20].

■ Fonction rénale

Au cours de la maladie cirrhotique, on observe une rétention hydrosodée marquée. Les mécanismes en cause restent discutés : la vasodilatation splanchnique semble en être l'origine, les mécanismes régulateurs qui en découlent (activation du système rénine-angiotensine et sécrétion d'ADH) la pérennisent ; des anomalies des prostaglandines seraient également impliquées, de même que la diminution de la production d'albumine peut être un facteur d'entretien. L'ascite est une complication fréquente de la cirrhose [21]. Elle peut s'associer à un épanchement pleural dans les formes abondantes, avec les répercussions ventilatoires qui en découlent. Lorsqu'elle est majeure et « réfractaire », elle est de mauvais pronostic.

Les perturbations hydro-électrolytiques chez le cirrhotique peuvent être nombreuses, inhérentes à la maladie et/ou liées aux traitements entrepris. Une hyponatrémie est fréquente, parfois majorée par l'utilisation des diurétiques. L'hypokaliémie peut résulter d'une fuite rénale (plus ou moins liée aux diurétiques) ou d'une alcalose. Cette dernière n'est pas rare : respiratoire souvent, parfois métabolique par diminution d'élimination des bicarbonates et/ou majorée par l'utilisation des diurétiques.

L'apparition d'une insuffisance rénale chez le cirrhotique peut avoir des causes multiples mais doit faire rechercher un syndrome hépato-rénal, facteur de mauvais pronostic. Le syndrome hépato-rénal (SHR) se présente sous deux formes cliniques différentes :

- dans le type 1, il se définit comme une insuffisance rénale aiguë (créatininémie > 130 µmol/L en moins de 15 jours), associée à une maladie hépatique sévère, sans argument en faveur d'une autre cause d'insuffisance rénale, et ne s'améliorant pas après épreuve de remplissage [22, 23]. Il est associé dans 20 % des cas à une péritonite bactérienne spontanée. Son pronostic est très sombre, avec 90 % de mortalité ;
- le SHR de type 2 correspond à la même définition, mais avec une insuffisance rénale d'installation plus progressive et avec une réduction moins importante du débit de filtration glomérulaire. Il est souvent associé à une ascite réfractaire. Même s'il est moins rapide d'évolution, il reste de mauvais pronostic, avec, à score de Child comparable, une survie inférieure aux patients sans atteinte rénale.

La transplantation est le traitement curatif du syndrome hépato-rénal, particulièrement celui du type 2.

Des traitements d'attente sont possibles et en cours d'évaluation, notamment pour la prise en charge du type 1, afin de pouvoir ralentir l'évolution et de recourir ensuite à une transplantation hépatique : la mise en place d'un shunt porto-systémique transhépatique par voie transjugulaire (TIPPS) est une indication actuellement retenue [24] ; la terlipressine est le traitement médicamenteux de première ligne, mais elle peut être mal tolérée (complications ischémiques) [24].

FONCTION VENTILATOIRE

En dehors des complications de terrain des patients cirrhotiques (tabagisme), deux entités sont associées à la maladie cirrhotique :

- le syndrome hépato-pulmonaire (SHP) ;
- l'hypertension porto-pulmonaire (HPP) ou syndrome porto-pulmonaire.

Le lien entre ces deux syndromes reste discuté, et il n'existe pas d'élément formel permettant d'affirmer s'il s'agit de deux expressions d'une même maladie ou de deux pathologies différentes.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Syndrome hépato-pulmonaire

Le SHP est défini par l'association d'une maladie chronique du foie avec hypertension portale (cirrhose, hypertension portale), d'une hypoxémie de repos avec augmentation du gradient alvéolo-capillaire en oxygène (> 20 mmHg), et de dilatations vasculaires intrapulmonaires [25]. Il serait présent chez 10 à 15 % des cirrhotiques graves [26]. L'hypoxémie est associée à une orthéodoxie : aggravation de l'hypoxémie de plus de 10 % lors du passage de la position couchée à la position debout. Cette hypoxémie est la résultante d'un effet shunt et de vrais shunts. Les troubles du métabolisme du NO, responsables d'une vasodilatation pulmonaire avec anomalies de diffusion, seraient responsables de l'effet shunt. Des shunts intrapulmonaires vrais, à l'origine d'une hypoxémie non modifiée par l'inhalation d'oxygène, sont décrits, souvent à un stade avancé de la maladie. Une néoangiogenèse est évoquée pour expliquer ces shunts vrais, mais cela reste discuté. Une hypoxémie sévère (< 50 mmHg) serait associée à un mauvais pronostic. Le SHP est un signe de gravité dans la maladie cirrhotique [27].

Le diagnostic est fait par la mesure des gaz du sang en air ambiant, en position couchée puis debout. On note une hypoxémie (PaO_2 < 60 mmHg en air ambiant) aggravée par l'orthostatisme. Le dépistage doit être fait chez tout malade atteint de cirrhose sévère et/ou en cas de chirurgie majeure envisagée chez le cirrhotique. Des gaz du sang en FiO_2 1 peuvent orienter vers l'existence de shunt vrai.

Il est possible de quantifier le shunt par une échocardiographie transthoracique ou transœsophagienne de contraste ou par une scintigraphie à l'albumine marquée. On parle de SHP sévère pour un shunt supérieur à 40 %. Dans les formes sévères faisant suspecter des shunts vrais macroscopiques, il est possible de les rechercher par angiographie, et certains centres proposent une embolisation. Dans certains cas, la réalisation d'un TIPSS peut permettre de stabiliser la maladie en attendant la TH, qui reste le traitement du SHP [28]. En effet, ce syndrome régresse le plus souvent après TH, mais l'amélioration est généralement retardée [29]. L'absence d'amélioration après TH doit faire évoquer l'existence de shunts vrais, qui peuvent être embolisés dans un second temps.

Au cours de la TH, le SHP pose le problème d'une hypoxémie parfois sévère. En cas d'effet shunt prédominant, l'augmentation de la FiO_2 est souvent suffisante à maintenir une PaO_2 acceptable. Le moment de la reperfusion est la période la plus exposée au risque d'aggravation de l'hypoxémie. L'inhalation de NO peut avoir un effet délétère en cas de shunt vrai, alors qu'il améliore l'effet shunt. Si son utilisation est envisagée, en cas d'hypoxémie importante peropératoire, il sera nécessaire de faire un test thérapeutique.

■ Hypertension porto-pulmonaire

L'hypertension porto-pulmonaire (HPP), ou syndrome porto-pulmonaire, est classiquement définie par l'association d'une maladie cirrhotique et d'une hypertension artérielle pulmonaire (PAP moyenne supérieure ou égale à 25 mmHg) [30]. On distingue trois stades dans l'HPP : modérée (PAPm < 35 mmHg), moyenne (PAPm < 45 mmHg) et sévère (PAPm > 45 mmHg). Certains auteurs se basent sur la PAP systolique et parlent d'HPP sévère si elle est supérieure à 60 mmHg [31]. Son incidence est mal connue : de 0,25 à 20 % selon les auteurs [32]. Elle survient à un stade avancé de la maladie, et c'est un facteur de mauvais pronostic. La mortalité après TH en cas d'HPP sévère serait de 40 % à 9 mois [31]. Ce syndrome régresse de façon inconstante et imprévisible après TH. Il est même susceptible de continuer à évoluer pour son propre compte (HTAP fixée) [31, 33]. Actuellement, compte tenu de l'évolutivité propre de la maladie et de la mortalité considérable après TH sur ce terrain, l'HPP sévère (PAPs > 60 mmHg) reste une contre-indication à la TH [34, 35].

De la même façon que le SHP, l'HPP doit être recherchée de façon systématique chez le cirrhotique grave [30]. Le dépistage fait appel à l'échocardiographie transthoracique [36, 37], qui aura l'intérêt de rechercher une valvulopathie responsable d'HTAP secondaire. En présence d'une HTAP, un cathétérisme cardiaque droit sera nécessaire [36], avec test de réversibilité au NO (concentration de 20 à 40 ppm). La réouverture d'un foramen ovale persistant en cas d'HTAP sévère est à rechercher par échocardiographie transœsophagienne. Le traitement symptomatique repose sur les vasodilatateurs et n'est pris en charge que dans certains centres spécialisés. Les prostaglandines dérivées de la prostacycline (PGI_2) sont actuellement en cours d'évaluation, en administration par inhalation (iloprost : Iloprost®) ou intraveineuse (époprosténol : Flolan®) [37-39]. Il semble que 10 à 15 % des patients ne répondent pas à ces traitements. Les effets antiagrégants plaquettaires des analogues la PGI_2 intraveineuse sont à prendre en compte chez les patients traités [40].

En peropératoire, si un traitement a été institué au préalable avec efficacité, il semble raisonnable de le poursuivre, cela de façon empirique, en l'état actuel des connaissances. En cas d'HTAP majeure, notamment au moment de la reperfusion, l'administration de NO peut-être une arme thérapeutique [41, 42]. L'objectif principal reste de maintenir une pression artérielle systémique supérieure à la pression artérielle pulmonaire, afin de maintenir une perfusion du ventricule droit, au besoin par utilisation de vasoconstricteurs.

DYSFONCTION NEUROVÉGÉTATIVE

La dysautonomie du système nerveux autonome est la diminution de la réponse cardiovasculaire aux stimulations réflexes (nociceptive, manœuvre de Valsalva). Sa prévalence est de 70 % chez le cirrhotique [43]. Le dépistage clinique en consultation est simple :

- faibles variations de la fréquence cardiaque lors de la manœuvre de Valsalva ;
- hypotension orthostatique.

Pour confirmer le diagnostic, des tests plus précis tels que l'analyse de la variabilité de l'espace R-R sont nécessaires [16]. Ces tests seront demandés en cas de forte suspicion clinique et ne sont pratiqués que dans quelques centres.

En peropératoire, la dysautonomie expose à une plus grande instabilité hémodynamique avec, d'une part, une diminution de la tolérance aux modifications volémiques et aux clampages vasculaires et, d'autre part, une diminution de la sensibilité aux catécholamines.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Physiopathologie et facteurs de gravité liés à la cirrhose

• L'altération des fonctions hépatiques génère des troubles de l'hémostase primaire et secondaire ainsi que des anomalies de la fibrinolyse, ce qui augmente le risque hémorragique.
• Les facteurs II, V, VII et X sont abaissés mais, en parallèle, il existe une synthèse accrue des facteurs vitamine K-dépendants, du fibrinogène, du facteur VIII et du facteur von Willebrand ; la diminution concomitante de l'épuration de certains facteurs activés peut générer des états d'hypercoagulation intravasculaire.
• Vasodilatation et augmentation de la volémie provoquent un syndrome hyperkinétique avec augmentation du débit cardiaque et baisse de la pression artérielle systémique.
• Rétention hydrosodée, hypokaliémie, ascite favorisent l'apparition d'une insuffisance rénale qui fera rechercher un syndrome hépato-rénal, de mauvais pronostic.
• Sur le plan ventilatoire, deux entités sont spécifiques de l'état cirrhotique :
– le syndrome hépato-pulmonaire, souvent à l'origine d'une hypoxémie sévère ;
– l'hypertension porto-pulmonaire, survenant à un stade avancé de la maladie et de mauvais pronostic.
• L'existence d'une dysautonomie neurovégétative majore l'instabilité hémodynamique en peropératoire.

Insuffisance hépatique aiguë

L'insuffisance hépatique aiguë est le résultat d'une nécrose hépatocytaire massive survenant sur un foie antérieurement sain. Les principales atteintes sont l'encéphalopathie, la coagulopathie, les troubles métaboliques, la dysfonction cardio-respiratoire et les complications infectieuses [44].

Encéphalopathie

L'atteinte cérébrale associe une encéphalopathie hépatique de sévérité croissante et un œdème cérébral avec hypertension intracrânienne. Les quatre stades de l'encéphalopathie sont résumés dans le *tableau 4*. L'électroencéphalogramme montre des anomalies atypiques, mais peut dépister une aggravation s'il est surveillé en permanence. Les potentiels évoqués visuels et somesthésiques ont été proposés comme moyen de surveillance.

Tableau 4 Stades de gravité de l'encéphalopathie hépatique

Stade de gravité	Symptomatologie
Stade I	Troubles de l'humeur, euphorie, dépression, ralentissement, troubles du sommeil
Stade II	Asterixis, inversion du rythme nycthéméral, confusion, désorientation
Stade III	Agitation, agressivité, syndrome pyramidal réflexe
Stade IV	Coma hépatique (hypertonique, raideur de nuque, myoclonies)

L'œdème cérébral, vasogénique et cytotoxique, est responsable de 30 à 50 % des décès des patients en insuffisance hépatique aiguë grave [45]. Le monitorage de la pression intracrânienne est recommandé par plusieurs équipes anglo-saxonnes, devant un patient en encéphalopathie stade III et IV. Ce monitorage invasif semble avoir un intérêt dans la sélection des patients ayant un mauvais pronostic et semblerait prédictif de l'évolution après TH [46]. L'évaluation de la pression intracrânienne ne doit, bien sûr, pas être le seul critère de décision pour s'engager dans une TH [46]. Les complications du monitorage invasif sont connues (infection, hémorragie, dysfonctionnement) et doivent être prises en compte.

Dans tous les cas, en préopératoire comme en peropératoire, les mesures simples visant à diminuer la pression intracrânienne et à améliorer la pression de perfusion cérébrale sont à utiliser. Des techniques non invasives, comme le Doppler transcrânien, permettant de mesurer le flux dans l'artère cérébrale moyenne, sont à évaluer dans cette indication [47].

Coagulopathie

La coagulopathie associe une diminution des facteurs de coagulation, une thrombopénie et une thrombopathie. Une coagulation intravasculaire disséminée, voire une fibrinolyse secondaire, ne sont pas rares.

Troubles métaboliques

Des troubles métaboliques sont souvent présents : insuffisance rénale fonctionnelle puis organique (hypoperfusion rénale et nécrose tubulaire aiguë), alcalose mixte le plus souvent, hypoglycémie souvent marquée, hyponatrémie.

Troubles cardiovasculaires

Des modifications cardiovasculaires avec un syndrome hyperkinétique peuvent apparaître de façon rapide dans l'évolution de l'insuffisance hépatique aiguë. De même, certains patients développent un syndrome hépato-pulmonaire.

Complications infectieuses

Les complications infectieuses, bactériennes [48] mais aussi fongiques [49], rendent compte d'une mortalité élevée. Les infections respiratoires, urinaires et les infections sur matériel invasif y ont une part importante.

Pronostic

L'insuffisance hépatique aiguë reste une pathologie grevée d'une lourde mortalité. En l'absence de régénération, la TH, orthotopique ou auxiliaire, reste le seul traitement. Le foie bioartificiel, solution temporaire en attendant un greffon, est pour le moment en cours d'évaluation.

Évaluation préopératoire

Évaluation du risque périopératoire

La transplantation hépatique reste une intervention à risque. Le taux de survie à un an varie de 85 à 90 %. Les résultats sont variables,

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

influencés par la nature de la maladie initiale, la sévérité de la maladie hépatique, l'existence de pathologies associées (coronaropathie).

Dans le cas de la maladie cirrhotique, plusieurs travaux ont tenté d'établir des indices de gravité faisant intervenir plusieurs facteurs. Le score de Child-Turcotte, modifié par Pugh, est utilisé pour évaluer la gravité globale de la maladie cirrhotique [50] *(Tableau 3)*. Au départ, il a été établi dans le cadre de la mortalité au décours des procédures de dérivation portosystémique chirurgicale [1]. Faisant intervenir cinq paramètres cliniques et biologiques, il est simple à calculer. Cet indice simple était jusqu'à très récemment le seul reconnu, permettant d'évaluer la gravité de la maladie et de prédire la survie. Il reste le moyen d'évaluation internationalement utilisé.

Depuis 1998, un autre outil a été développé, le MELD score (*model for end-stage liver disease*) [2], pour estimer la survie après mise en place d'un TIPSS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*), chez des patients cirrhotiques aux États-Unis. Ce score fait intervenir quatre facteurs : étiologie, bilirubinémie, créatininémie, INR *(Tableau 5)*. Il évalue le risque de mortalité à 3 mois chez des cirrhotiques. Il a secondairement été validé comme moyen d'évaluation de la sévérité de la maladie sur une population comprenant des cirrhoses de gravité et d'étiologie variable. Cet indice est de détermination plus complexe que le score de Child, mais il élimine les critères subjectifs comme l'ascite et l'encéphalopathie. Il est corrélé au risque de mortalité à court terme chez les patients atteints d'une maladie hépatique en fin d'évolution (*end-stage liver disease*). En raison de sa fiabilité, il est proposé actuellement par certains auteurs anglo-saxons comme moyen de déterminer l'ordre d'attribution des greffons hépatiques, considérant que l'attribution par ordre d'inscription sur la liste d'attente est inappropriée [2, 51].

Tableau 5 Score de MELD

Taux de mortalité à 3 mois selon le score MELD					
MELD	≤ 9	10-19	20-29	30-39	≥ 40
Hospitalisés	4 %	27 %	76 %	83 %	100 %
Ambulatoires 1	2 %	5,6 %	50 %	–	–
Ambulatoires 2	1 %	13 %	0 %	–	–
Historique	8 %	26 %	56 %	66 %	100 %

Calcul du score MELD

Score = 3,8 × Ln (bilirubine mg/dL) + 11,2 × Ln (INR)
+ 9,6 × Ln (créatininémie mg/dL)
+ 6,4 × (étiologie)

Ln : logarithme népérien.

Étiologie : 0 si cholestatique ou alcoolique, 1 si autre étiologie.

Hospitalisés : patients hospitalisé pour maladie hépatique grave en fin d'évolution.

Ambulatoires 1 : patients ambulatoires atteints de cirrhose non cholestatique.

Ambulatoires 2 : patients ambulatoires atteints de cirrhose biliaire primitive.

Historique : groupe hétérogène de patients cirrhotiques non sélectionnés dans une série historique.

Il apparaît donc que l'évaluation du risque de la TH fait intervenir de nombreux facteurs. Ce risque est à mettre en balance avec la gravité de la maladie afin de déterminer, au mieux, l'indication de TH et le moment le plus propice à sa réalisation.

Bilan avant transplantation hépatique

Lorsqu'une inscription sur liste d'attente de TH est envisagée, le patient devra être évalué en consultation d'anesthésie. Cette évaluation ne pourra se faire qu'au terme du bilan complet de la maladie. Les différentes pathologies à rechercher en préopératoire ont été décrites précédemment. Le bilan préopératoire complet est récapitulé dans le *tableau 6*.

Compte tenu du caractère évolutif de la pathologie, il semble raisonnable de proposer une réévaluation régulière par l'équipe anesthésique : tous les 6 mois, voire tous les 3 mois en cas de complication sévère rapidement évolutive (syndrome hépato-pulmonaire, hypertension porto-pulmonaire, syndrome hépato-rénal…).

En préopératoire immédiat, dès que l'intervention est décidée, et que le patient se présente, un certain nombre d'étapes systématiques sont nécessaires :

- interrogatoire et examen clinique du patient à la recherche d'une modification depuis la consultation d'anesthésie (évolution de la maladie, complications infectieuses, modifications de traitement…) ;
- bilan biologique : recherche d'agglutinines irrégulières, numération-formule sanguine, bilan d'hémostase complet, ionogramme sanguin, gaz du sang artériel ;
- ECG, radiographie pulmonaire ;
- information de l'Établissement français du sang pour la préparation de culots globulaires de plasma viro-inactivés et de plaquettes (8 à 10 culots globulaires, 6 plasmas viro-inactivés non décongelés, 2 concentrés plaquettaires d'aphérèse), à adapter selon les cas (sérologie négative pour le cytomégalovirus si possible) ;
- information des laboratoires de biochimie et d'hémobiologie.

Évaluation préopératoire

• La transplantation hépatique reste une intervention à risque dont le taux de survie à un an varie de 85 à 90 %. Plusieurs outils existent pour évaluer la gravité de la maladie cirrhotique :
– le score de Child-Turcotte, simple d'utilisation, universellement utilisé ;
– le score MELD, développé récemment, plus complexe mais moins subjectif.
• L'évaluation anesthésique préopératoire a pour objectifs :
– d'évaluer au mieux la gravité de la maladie et d'envisager une optimisation éventuelle de certains paramètres (syndrome hépato-pulmonaire, syndrome hépato-rénal…) ;
– de préciser, en accord avec l'ensemble de l'équipe, le moment le plus propice pour envisager la TH ;
– une réévaluation tous les 3 à 6 mois, selon le degré d'évolutivité de la maladie est souhaitable.
• En préopératoire immédiat, souvent dans un contexte d'urgence, un bilan clinique et paraclinique standardisé sera pratiqué.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Bilan complémentaire avant transplantation hépatique

Anomalies de l'hémostase et hématologiques	– Numération-formule sanguine, plaquettes – Hémostase complète : TP, TCA, facteurs de coagulation – Temps de thrombine, temps de lyse des euglobulines – Test de fonctions plaquettaires
Anomalies cardiovasculaires	– ECG – Échographie cardiaque (évaluation de la fonction du ventricule gauche, estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique) – Cathétérisme cardiaque droit HTAP à l'échographie
Fonction rénale	– Ionogramme sanguin et urinaire, clairance mesurée de la créatinine – Protéinurie des 24 h, microalbuminurie – Échographie abdominale

Anomalies pulmonaires	– Radiographie pulmonaire de face et profil
	– Gaz du sang couché et debout (recherche d'un syndrome hépato-pulmonaire)
	– Endoscopie :
	  – bronchique
	  – œsogastroduodénale
	– Explorations fonctionnelles respiratoires non systématiques, fonction du contexte (tabagisme, broncho-pneumopathie obstructive sévère)
	– Analyse de la variabilité de l'espace R-R si suspicion clinique de dysautonomie

Autres examens biologiques	– Groupe sanguin, Rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières – Ionogramme sanguin, calcémie, phosphorémie, uricémie, urée, créatininémie, protidémie, électrophorèse des protéines sériques – Transaminases, bilirubine libre et conjuguée, phosphatases alcalines, gamma-glutamyltransférase – Ionogramme urinaire, clairance mesurée de la créatinine (recueil des urines de 24 h), protéinurie des 24 h, microalbuminurie – Bilan nutritionnel en fonction du contexte

Bilan infectieux	– Sérologies virales : HIV 1 et 2, hépatite A, B, C, delta, CMV, HSV, VZV, EBV
	– Sérologies parasitaires : toxoplasmose, paludisme, bilharziose
	– Sérologies fungiques : aspergillus, candida
	– Prélèvements bactériologiques : orifices, urines, coproculture, ascite
	– Examen :
	  – gynécologique
	  – otorhinolaryngologique, radiographie des sinus
	  – stomatologique, panoramique dentaire

Temps opératoires et techniques chirurgicales

La transplantation hépatique peut se diviser schématiquement en quatre étapes successives :
– l'hépatectomie : phase de dissection du foie malade, se terminant par son ablation ;
– l'anhépatie : phase durant laquelle la fonction hépatique est supprimée car le foie natif est retiré et le foie greffé n'est pas encore raccordé au système circulatoire. Pendant cette phase, le transplant est mis en place ;
– la revascularisation : phase de reperfusion du transplant ;
– la phase post-revascularisation : réalisation des anastomoses biliaires.

La connaissance des particularités de chaque étape est essentielle pour adapter la prise en charge anesthésique et la réanimation peropératoire.

Classiquement, la transplantation hépatique nécessite la résection du foie natif avec le segment de veine cave inférieure qui lui est attenant. Cette technique implique une dissection rétrocave et un clampage cave inférieur total [52].

Depuis une dizaine d'années, des techniques chirurgicales permettant de préserver la veine cave inférieure du receveur ont été introduites [53-55], permettant de conserver le flux cave. C'est actuellement la procédure la plus utilisée en France, avec 80 % des centres la pratiquant dans une étude de Navarro *et coll.* de 1999 [56].

Technique classique

L'incision chirurgicale est bi-sous-costale (type « Mercedes »). L'hépatectomie consiste en une dissection soigneuse du foie natif : le foie est libéré de toutes ses attaches ligamentaires, les éléments vasculaires et biliaires sont isolés et contrôlés. Le pédicule hépatique (veine porte, artère hépatique, voie biliaire) est disséqué *(Figure 1)*.

La veine cave inférieure va être réséquée dans le même temps que le foie natif [57]. La dissection rétrocave est parfois difficile et hémorragique [55]. Au moment de l'ablation du foie natif et pendant l'anhépathie, on aura recours à un clampage cave inférieur total sus- et sous-hépatique *(Figure 2)*, parfois mal toléré hémodynamiquement, ce qui conduit certaines équipes à réaliser un shunt veino-veineux. Si ce shunt veino-veineux est utilisé, il sera mis en place dès cette phase.

La phase d'anhépatie commence quand le foie natif est exclu de la circulation et enlevé. Tout d'abord, on procède au clampage du pédicule hépatique. La veine cave inférieure est ensuite clampée et sectionnée, d'une part en sous-hépatique, au-dessus des veines rénales, et, d'autre part, au niveau sus-hépatique, en position sous-diaphragmatique. Le foie natif est retiré et le foie du donneur, comprenant un segment de veine cave, est placé dans la cavité abdominale. Les anastomoses cave sus-hépatique puis cave sous-hépatique sont effectuées, suivies de l'anastomose porte. Une fois cette étape terminée, le foie est remis en charge par déclampage cave puis porte.

Avant revascularisation, le foie est rincé par une solution cristalloïde et par purge rétrograde à partir de la veine cave. Le retentissement hémodynamique du clampage est variable selon les patients.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

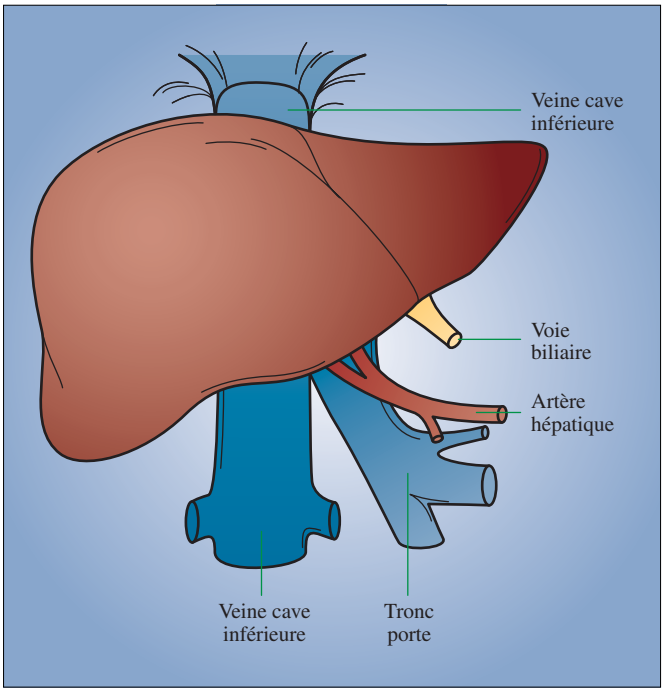


Figure 1 Vascularisation hépatique

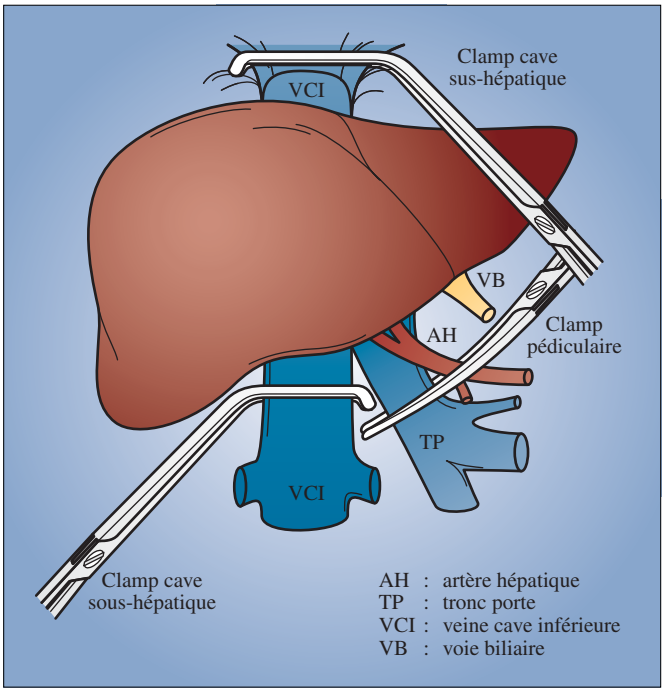


Figure 2 Clampage cave total

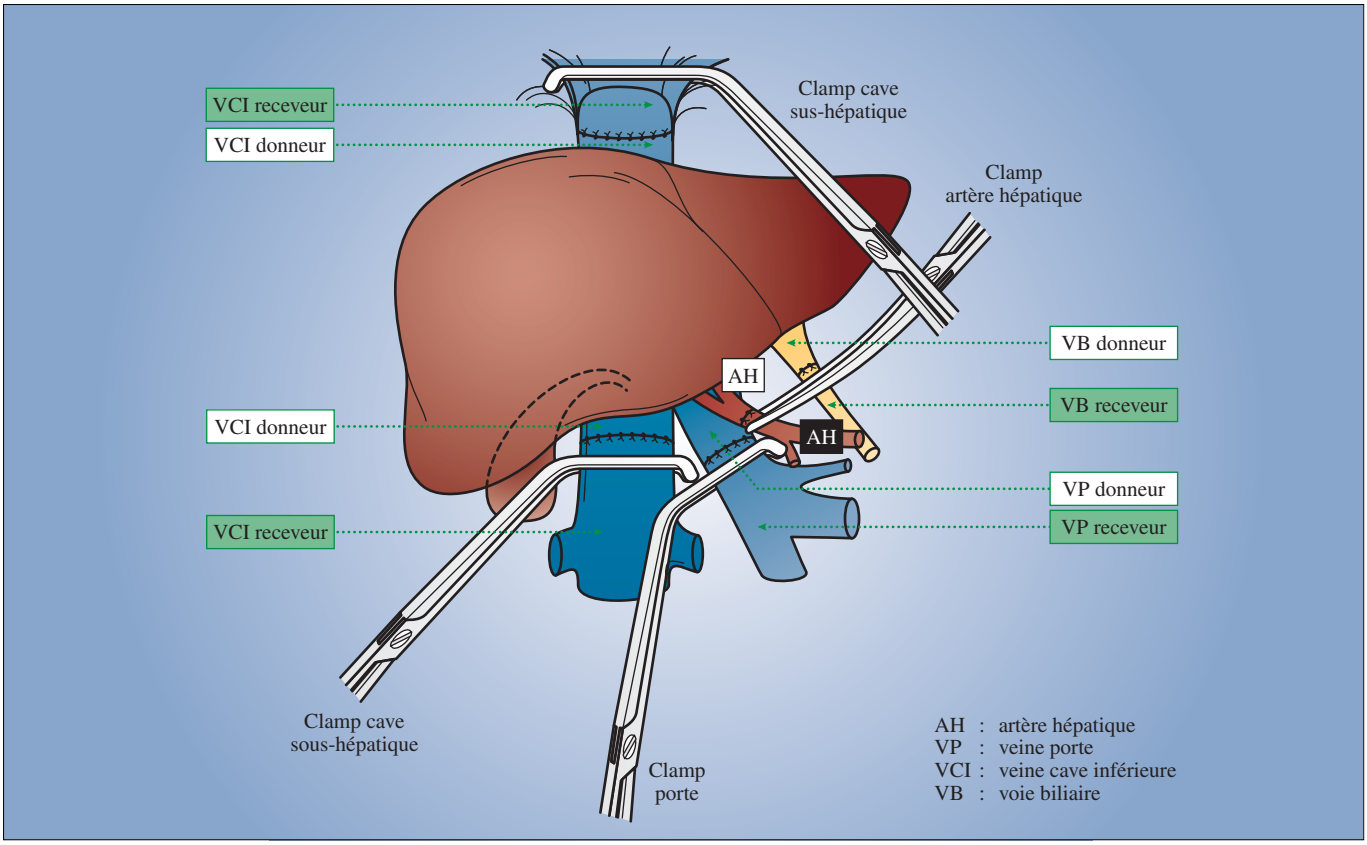


Figure 3 Transplantation hépatique avec clampage cave total

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Chez certains, quand la tolérance est mauvaise, un shunt veino-veineux peut s'avérer nécessaire. L'utilisation du shunt suppose un certain entraînement de l'équipe, ce qui explique que certains centres l'utilisent en routine, alors que d'autres choisissent de ne pas l'utiliser.

Après revascularisation du transplant par la veine porte, la dernière anastomose vasculaire est réalisée (artère hépatique) et ouverte *(Figure 3)*. Suit un temps d'hémostase soigneux, puis on pratique la cholécystectomie du transplant et les anastomoses biliaires. Lorsque les voies biliaires sont normales, il s'agit d'une anastomose bilio-biliaire. Parfois, il est nécessaire de pratiquer une anastomose bilio-digestive sur anse en Y : atrésie des voies biliaires, cholangite sclérosante ou pathologie de la voie biliaire principale, inadéquation entre la voie biliaire du receveur et du transplant.

Technique chirurgicale classique

- La technique classique nécessite un clampage cave inférieur total avec des conséquences hémodynamiques parfois importantes.
- Un shunt veino-veineux est utilisé par de nombreuses équipes.

Technique avec préservation de la veine cave inférieure du receveur

L'ensemble des problèmes hémodynamiques observés et la lourdeur de la procédure ont conduit à élaborer une technique n'interrompant pas le flux cave.

La technique respectant la veine cave inférieure a été introduite afin de simplifier la procédure. Décrite en 1968 par Calne [53] puis par Tzakis *et coll.*, en 1989 [54], elle nécessite un clampage cave latéral respectant ainsi le flux cave inférieur *(Figure 4)*. Dans la technique initiale (type « piggy-back ») [53, 54], une anastomose termino-terminale est réalisée entre la veine cave du donneur et les sus-hépatiques du receveur.

Cette technique a été modifiée par Belghiti *et coll.*, en 1992 [55], qui proposent une anastomose cavo-cave latéro-latérale, variante qui diminuerait les complications vasculaires (notamment hémorragique et syndrome de Budd-Chiari) [56].

L'intervention débute de la même façon, par la libération du foie. La veine cave rétrohépatique est exposée par dissection rigoureuse et les veines sus-hépatiques sont contrôlées. Le foie est libéré de la veine cave, sauf à l'abouchement des trois veines sus-hépatiques. Pendant l'anhépatie, seul un clampage cave latéral, respectant le flux cave, sera nécessaire. De plus, la plupart des équipes mettent en place une anastomose porto-cave temporaire afin d'améliorer la tolérance du clampage cave et de diminuer le saignement relatif à l'hypertension portale. Cette anastomose est réalisée pendant la phase de dissection [58].

L'anhépatie débute par le clampage du pédicule hépatique. Un clamp est mis en place sur les veines sus-hépatiques droites, médiane et gauche au niveau de leur abouchement cave (fermé par un surjet) et le foie natif est enlevé. On réalise un clampage latéral sur la face antérieure de la veine cave inférieure, au-dessous de l'origine des veines sus-hépatiques, afin de réaliser l'anastomose cavo-cave à partir des veines sus-hépatiques gauche et moyenne le plus souvent. Ce clampage ne réduit que peu le flux cave. Par ailleurs, la présence de l'anastomose porto-cave temporaire contribue à la meilleure tolérance du clampage et à diminuer un saignement relatif à une hypertension portale importante.

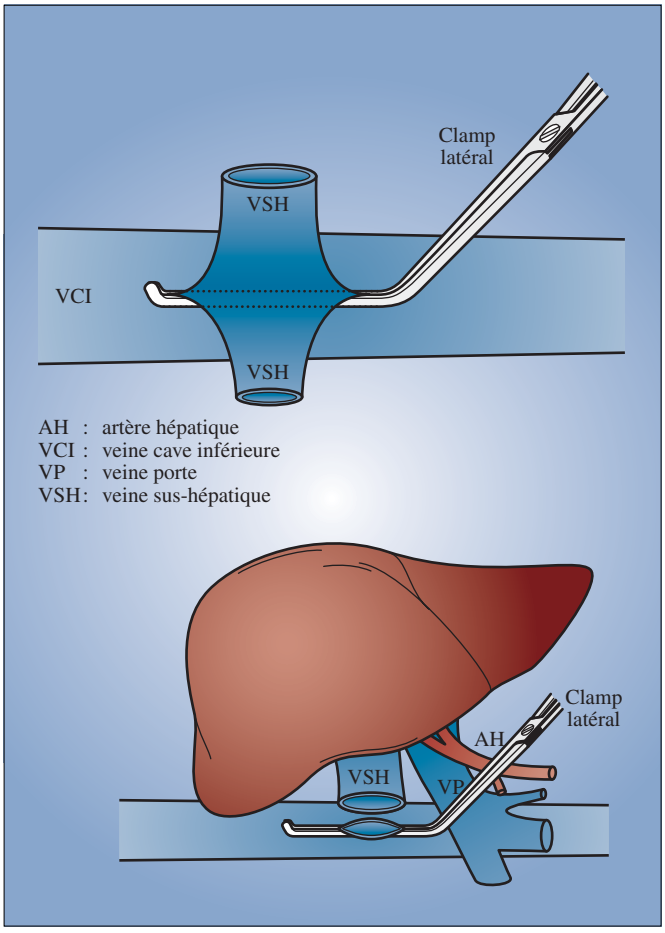


Figure 4 Clampage latéral de la veine cave

Le greffon est placé dans la cavité abdominale en position orthotopique, et on effectue l'anastomose cavo-cave, termino-latérale (« piggy-back ») ou latéro-latérale (Belghiti). Dans ce dernier cas, la veine cave du donneur est fermée aux deux extrémités, et l'anastomose cavo-cave est pratiquée après cavotomie du transplant.

Le plus souvent, l'anastomose porte est alors réalisée, permettant la revascularisation du foie, après suppression de l'anastomose porto-cave temporaire, par déclampage cave puis porte. Certaines équipes proposent de faire l'anastomose de l'artère hépatique avant l'anastomose porte, et de rétablir le flux sanguin par l'artère hépatique, ce qui entraînerait un syndrome de revascularisation moins marqué [59]. Dans tous les cas, là encore, le foie est rincé avant revascularisation, et une purge rétrograde est effectuée à partir de la veine cave. Après revascularisation du transplant par la veine porte (ou par l'artère hépatique), la dernière anastomose vasculaire est réalisée (artère hépatique ou veine porte) et ouverte. Une fois les anastomoses vasculaires terminées, le reste de l'intervention ne diffère pas de la technique classique *(Figure 5)*.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

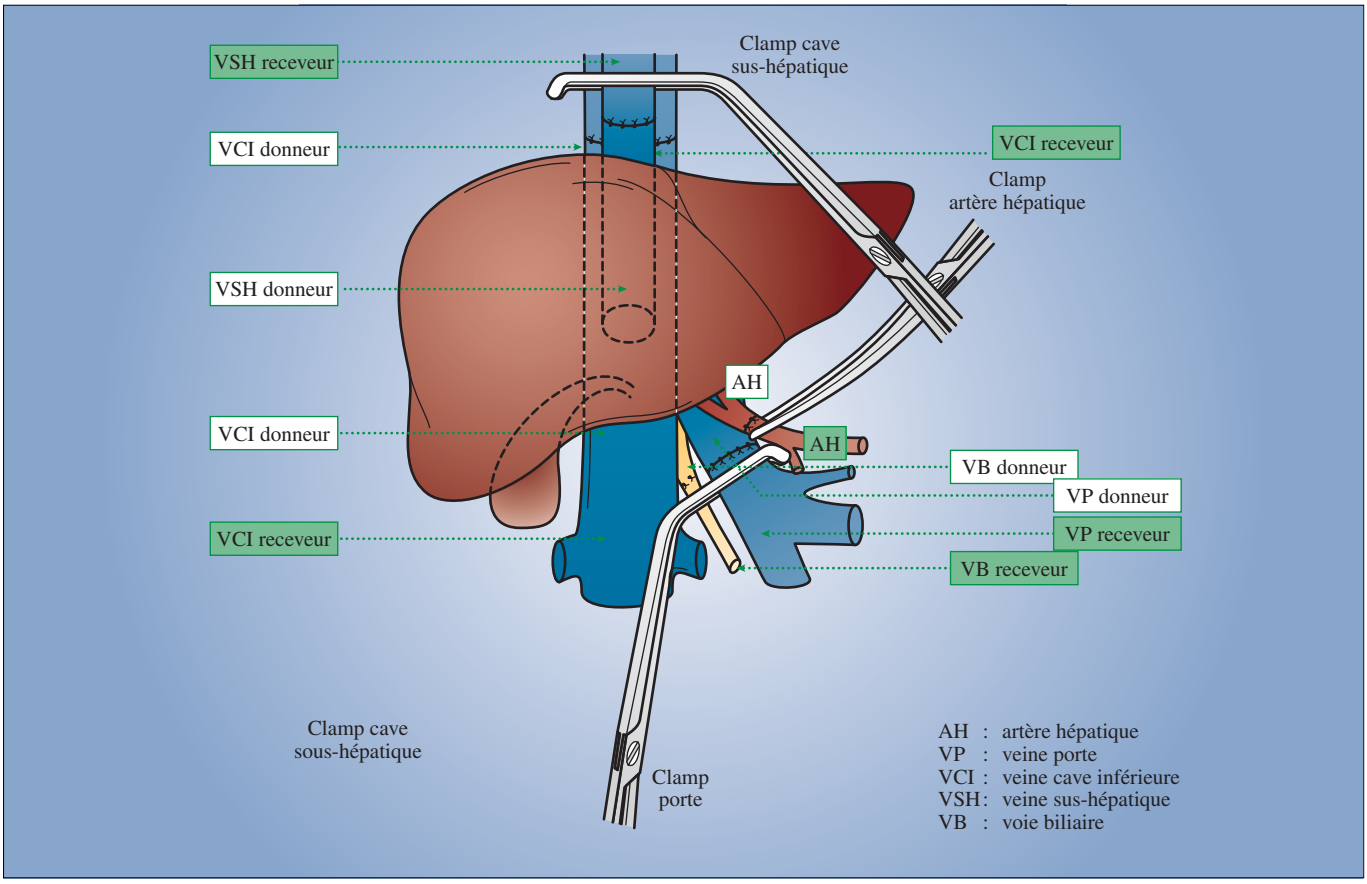


Figure 5 Transplantation hépatique avec préservation de la veine cave inférieure du receveur

Le clampage cave latéral est utilisable chez la majorité des patients [55, 60], et semble être, pour certains, associé à un temps d'anhépathie plus court et à une diminution des besoins en produits sanguins. En cas de retransplantation ultérieure, le geste chirurgical sera facilité [60].

Les complications spécifiques évaluées dans une étude multicentrique sur 1 361 patients [56] sont rares (4 % des patients), mais sévères (18 % de mortalité) et précoces. Elles apparaissent dans les 10 jours postopératoires (au 1er jour dans 89 % des cas). Il s'agit de complications hémorragiques (3 %), particulièrement en cas de difficultés anatomiques (veine cave incluse dans le segment I ou anomalies de la veine cave) et vasculaires, avec des obstructions au retour cave (syndrome de Budd-Chiari), en cas de taille inadéquate du greffon. Elles peuvent être prévenues par certaines mesures : l'anastomose cavo-cave latéro-latérale est préférable au « piggy-back », pour diminuer les complications vasculaires, particulièrement en cas de petit greffon ; la transplantation hépatique standard est à privilégier, pour certains, en cas de greffon volumineux ou de conditions anatomiques défavorables (anomalie cave). Enfin, un clampage cave inférieur total bref peut être nécessaire dans quelques cas (10 % cas pour Belghiti *et coll.* [61]), pour l'hépatectomie lors de difficultés de dissection (hépatomégalie), ou lors de la réalisation de l'anastomose cavo-cave, afin de pratiquer d'emblée une anastomose large. Ces clampages, de durée limitée (10 à 15 minutes) sont donc réalisables même en cas de tolérance hémodynamique moyenne. Certains les conseillent largement afin de pouvoir réaliser d'emblée l'anastomose cavo-cave, facilement et sans reprise ultérieure pour problème de drainage hépatique [61].

Technique préservant la veine cave inférieure

- Lorsque l'on conserve la veine cave inférieure du receveur, un clampage cave latéral est possible. Les conséquences hémodynamiques sont plus faciles à gérer.
- Le type d'anastomose cavo-cave diffère selon les équipes.
- Cette technique est utilisable chez la majorité des patients.

Clampage cave et shunt veino-veineux

■ Clampage de la veine cave inférieure

Dans la transplantation orthotopique classique, un des problèmes posés est la mauvaise tolérance hémodynamique du clampage cave inférieur. En effet, pendant toute la phase d'anhépatie, la veine cave inférieure est interrompue (section sous-diaphragmatique, d'une part, et au-dessus de l'abouchement des veines rénales, d'autre part). Le retentissement hémodynamique est majeur, en rapport avec la suppression du retour veineux cave inférieur (équivalent à 60 % du

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

retour veineux total) : on observe une chute du débit cardiaque de 40 à 60 % [62], une chute de la PAP (25 %). La réponse adrénergique tend à compenser ces modifications (chute retour veineux) et on observe une tachycardie et une majoration des résistances vasculaires systémiques (80 %). La pression artérielle chute initialement, puis se rétablit progressivement en 3 à 5 minutes, en fonction de la qualité des mécanismes compensateurs (qualité de la réponse adrénergique) [63].

Le clampage est plus ou moins bien toléré, selon que :
- le patient est porteur d'une dysautonomie (diabète, cirrhose) ;
- le patient peut mettre en action l'intégrité de ses mécanismes de compensation [64] dans lesquels l'anesthésie générale a sa part [65] ;
- et en fonction de l'importance de la circulation veineuse collatérale.

Avant d'envisager le geste chirurgical sous clampage cave total, il est nécessaire de pratiquer une épreuve de clampage durant 5 min. Si la pression artérielle à l'équilibre reste inférieure à la moitié des valeurs initiales, plusieurs causes peuvent être évoquées :
- l'hypovolémie ;
- une dysfonction myocardique systolique ou diastolique ;
- un clampage incomplet avec engorgement du foie ;
- enfin, une réponse cardiovasculaire inadaptée.

Dans le cas de clampage inadéquat, il peut s'agir de la persistance d'un apport artériel au foie (artère hépatique naissant de la gastrique ou de la mésentérique) ou veineux (shunt chez le cirrhotique), ce qui engendre un engorgement rapide du foie. Un nouvel essai de clampage sera réalisé après optimisation du remplissage et/ou vérification de la qualité du clampage.

Par ailleurs, en l'absence de cause identifiée, et malgré l'optimisation de l'expansion volémique, 10 à 15 % des patients, selon les études, n'ont pas la réponse cardiovasculaire suffisante pour tolérer le clampage cave inférieur total [63, 66]. Cette mauvaise tolérance est imprévisible en préopératoire et peut s'observer chez des patients indemnes de toute pathologie cardiovasculaire. Elle pourrait provenir soit d'une réactivité vasculaire inadéquate, soit d'une incapacité du myocarde, soumis à une brusque augmentation des résistances systémiques [67].

Pour réduire les conséquences hémodynamiques du clampage et diminuer le saignement relatif à l'engorgement du système porte, le shunt veino-veineux est utilisé par de nombreuses équipes.

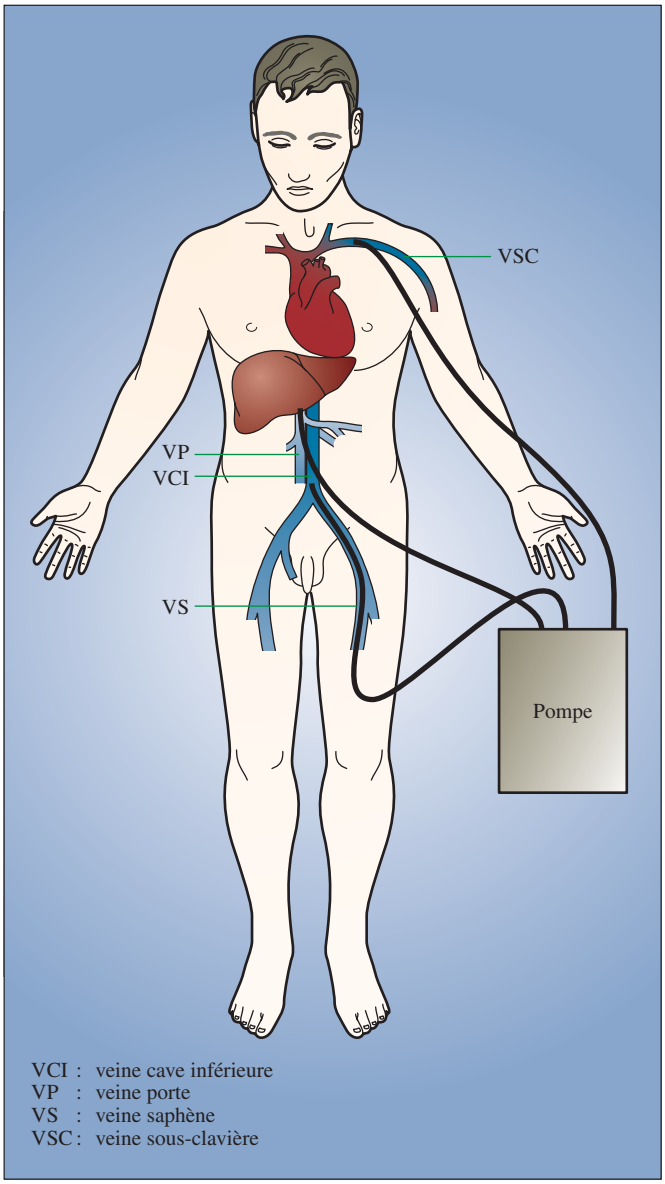


Figure 6 Shunt artérioveineux

■ Shunt veino-veineux

Il s'agit d'une dérivation fémoro-porto-axillaire ou fémoro-cavo-jugulaire, permettant de drainer le retour cave inférieur vers le territoire cave supérieur. On utilise une pompe non occlusive, sans héparinisation systémique, mais avec purge héparinique des canules et des lignes. Deux canules inférieures sont placées respectivement dans la veine porte et dans la veine cave inférieure (par la veine fémorale). La troisième canule est placée dans la veine axillaire. Le sang est drainé par l'intermédiaire de la pompe, depuis le système cave inférieur vers le système cave supérieur [68] *(Figure 6)*.

Ce type de dérivation présente l'avantage de diminuer les modifications hémodynamiques observées lors du clampage cave inférieur total. Par ailleurs, il vise à diminuer les pertes sanguines en cas d'hypertension portale. Cependant, aucune étude n'a pu mettre en évidence un réel bénéfice tant sur la fonction rénale postopératoire [69] que sur les besoins transfusionnels, la diminution du syndrome de reperfusion [70], la fonctionnalité du greffon, la morbidité ou la mortalité [71].

Les complications potentielles sont :
- l'embolie pulmonaire fibrino-cruorique ou gazeuse ;
- le risque de décanulation intempestive ;
- l'infection ;
- l'hypothermie ;
- les lésions vasculaires ;
- les lésions du plexus brachial ;
- le lymphocèle postopératoire.

Les lésions vasculo-nerveuses semblent diminuées quand la mise en place de la canule axillaire se fait par voie percutanée. Pour

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Avantages et inconvénients d'un shunt veino-veineux

Avantages	Diminution des modifications hémodynamiques induites par le clampage cave inférieur Diminution des pertes sanguines en cas d'hypertension portale majeure, par drainage du flux porte Amélioration de la fonction rénale ?
Inconvénients et complications	Procédure plus lourde Embolie pulmonaire fibrino-cruorique ou gazeuse Décanulation accidentelle Infection Lésions vasculaires et lésions du plexus brachial Hypothermie Pour certains, majoration des pertes sanguines

certains, la présence d'une hépatomégalie majeure et l'existence d'un syndrome de Budd-Chiari sont des contre-indications relatives en raison du risque embolique [72]. La mise en place du shunt alourdit la procédure chirurgicale [68], d'autant plus que l'équipe n'est pas rompue à cette technique.

Certains centres pratiquent le shunt en routine pour la transplantation alors que, en raison de ses complications, certaines équipes choisissent de ne pas l'utiliser. Le retentissement hémodynamique peut être important lors du clampage cave inférieur, et, bien qu'il soit clairement possible de réaliser l'intervention sans shunt veino-veineux, il reste difficile de prévoir quels patients en bénéficieraient le plus *(Tableau 7)*. Toutes ces données ont conduit à essayer de simplifier la technique en procédant à un clampage cave latéral.

Dérivation porto-cave temporaire

Dans la technique de transplantation avec préservation de la veine cave inférieure, la plupart des équipes utilisent une anastomose porto-cave termino-latérale temporaire entre la branche gauche de la veine porte native et la veine cave. Cette anastomose reste fonctionnelle durant toute la phase d'anhépatie car le clampage cave latéral conserve le flux cave [58]. On conserve donc le flux porte. Cela améliore la tolérance du clampage latéral cave et diminue le saignement en cas d'hypertension portale sévère. Cette anastomose s'avère généralement inutile quand le flux portal initial est très diminué.

L'anastomose, réalisée au cours de la phase de dissection hépatique, nécessite un clampage porte et un clampage cave latéral minime. Le retentissement du clampage porte consiste en une diminution du retour veineux de 20 %, compensée par une réponse adrénergique, la résultante étant une tachycardie et une hypertension artérielle. Les paramètres hémodynamiques se stabilisent en quelques minutes.

L'anastomose porto-cave temporaire est supprimée avant la revascularisation de la veine porte. Cette technique préserve les flux cave et porte durant la majeure partie de la procédure, avec diminution des modifications hémodynamiques [58, 73].

Prise en charge peropératoire

Les différentes étapes de la TH peuvent être marquées par des modifications hémodynamiques majeures, des pertes sanguines et hydro-électrolytiques importantes. A cela s'associent des troubles métaboliques et des anomalies de l'hémostase. Une réanimation peropératoire attentive, adaptée à chaque étape de l'intervention est nécessaire.

Pharmacologie des agents anesthésiques et insuffisance hépatocellulaire

En ce qui concerne les agents anesthésiques, la conduite de l'anesthésie pour transplantation hépatique présente peu de particularités. S'il est important d'éviter tout médicament pouvant entraîner des lésions hépatiques, il apparaît que, en dehors de l'halothane, les agents anesthésiques n'ont pas de toxicité hépatique propre. Par ailleurs, la diminution du débit sanguin hépatique et les conséquences sur l'oxygénation hépatique sont, globalement, en rapport avec les modifications de pression artérielle et de débit cardiaque.

Au cours de l'intervention, les conséquences systémiques de l'utilisation des agents anesthésiques vont donc intervenir en association avec les modifications physiopathologiques dues à la chirurgie, qui prennent une part importante [74] (traction des mésos, modifications du débit sanguin hépatique lors d'une laparotomie [75–77]).

Parmi les halogénés, l'halothane entraîne une baisse du débit sanguin hépatique (essentiellement par diminution du flux portal), particulièrement lors d'une administration prolongée [78], cette diminution étant majorée sur foie pathologique [79, 80]. De plus, compte tenu du risque de toxicité immuno-allergique [81], l'halothane est contre-indiqué au cours de la TH. L'isoflurane et le sévoflurane ont peu d'effet sur le débit sanguin hépatique ; le risque d'hépatotoxicité évoqué sur quelques cas n'a pu être documenté [82]. Ils peuvent être utilisés pour l'entretien de l'anesthésie. Le sévoflurane est peu évalué dans cette indication.

Les hypnotiques intraveineux (thiopental, étomidate, propofol) peuvent être utilisés. La kétamine présente un intérêt pour l'induction de ces patients très hypovolémiques, dans les situations d'urgence.

Le sufentanil et le fentanyl sont utilisés [83, 84]. L'alfentanil est moins recommandé, en raison d'une clairance d'élimination diminuée chez le cirrhotique [85] ; une étude comparant sufentanil et alfentanil au cours des TH a mis en évidence une clairance exclusivement hépatique de l'alfentanil, alors qu'il existerait un métabolisme extrahépatique pour le sufentanil [86].

La succinylcholine peut voir son effet prolongé lors de maladie hépatique sévère. Elle reste cependant utilisable, l'indication (estomac plein) étant particulièrement fréquente dans le cadre de la TH. La prolongation éventuelle de son action clinique est peu significative lors de cette chirurgie longue.

Les curares non-dépolarisants présentent des variations pharmacocinétiques : le pancuronium a une demi-vie d'élimination allongée chez le cirrhotique ; le vécuronium, le mivacurium et le rocuronium voient leurs effets prolongés, notamment en cas d'administration répétée chez l'insuffisant hépatocellulaire. Le rocuronium et le cisatracurium présentent l'avantage de ne pas générer de métabolites actifs.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 8 Exemple de protocole d'anesthésie générale

Induction	Pentothal 2,5 % 5 mg/kg Fentanyl 2-3 µg/kg Pancuronium 1 mg/kg ou, si indication, Succinylcholine 1 mg/kg Antibioprophylaxie par céfoxitine 2 g
Entretien	Isoflurane Fentanyl en bolus itératifs de 100 à 150 µg compte tenu de la clinique Pancuronium en bolus de 1 à 2 mg selon les données du monitorage (train-de-quatre > 2 réponses) Cefoxitine 1 g/6 h
Réanimation	Médicaments dont on doit pouvoir disposer rapidement : – néosynéphrine diluée à 125 µg/mL (bolus de 1 mL) – adrénaline diluée à 0,1 mg/mL et 1 mg/mL – noradrénaline : pousse-seringue électrique (débit à adapter aux conditions hémodynamiques, en débutant à 0,125 µg/kg/min) – aprotinine

Le cisatracurium semble bien adapté pour une administration prolongée chez le cirrhotique du fait de son métabolisme plasmatique. En pratique, dans le cadre d'une intervention longue comme la TH, tous les curares non dépolarisants sont utilisables, sous réserve d'une utilisation selon les règles de bonne pratique clinique : titration et monitorage instrumental de la curarisation.

De façon générale, compte tenu des modifications pharmacocinétiques du cirrhotique et de la période d'anhépatie, les doses des agents anesthésiques administrées doivent être **titrées** en fonction de l'effet observé.

Le *tableau 8* propose un exemple de protocole anesthésique.

MONITORAGE

L'induction anesthésique fait souvent appel à une séquence d'induction rapide (patient non à jeun, ascite volumineuse, dysfonction neurovégétative [87]) afin de prévenir le risque d'inhalation. En cas d'ascite volumineuse avec retentissement respiratoire ou d'ascite pleurale abondante, son évacuation peut être proposée en préopératoire. La compensation sera nécessaire sans que la littérature permette de trancher sur les moyens à utiliser pour le remplissage vasculaire (albumine ou non).

Comme dans toute intervention à potentiel hémorragique, la mise en place d'abords veineux périphériques sûrs est de mise. Si l'utilisation d'un shunt veino-veineux est envisagée, celui-ci sera placé de préférence en axillaire gauche ; il faudra donc éviter de placer les abords veineux au niveau du membre supérieur gauche.

La mesure de la pression artérielle sanglante est systématique (permettant la mesure continue de la pression artérielle et la réalisation de prélèvements biologique) et la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire aidera à la prise en charge des modifications hémodynamiques peropératoires. L'échographie transœsophagienne est utilisée par certaines équipes. Il faudra être prudent lors de la mise en place de la sonde chez les patients porteurs de varices œsophagiennes.

L'utilisation d'un accélérateur-réchauffeur de perfusion est nécessaire. Un système de récupération sanguine peropératoire sera utilisé dans certains cas.

La prévention de l'hypothermie est essentielle. Les systèmes de réchauffement externes à air pulsé doivent être utilisés dès l'induction. Le shunt veino-veineux occasionne des pertes thermiques considérables qui peuvent être diminuées par un système de réchauffement des lignes.

Chez les patients présentant une encéphalopathie, notamment dans les hépatites fulminantes avec potentielle hypertension intracrânienne, la surveillance de la pression intracrânienne par un cathéter extradural ou ventriculaire est utilisée par certaines équipes. Cette tendance se généralise dans la prise en charge des hépatites fulminantes aux États-Unis. L'intérêt de ce monitorage doit être mis en balance avec les risques liés aux troubles de l'hémostase. Par ailleurs, la surveillance de la perfusion cérébrale par Doppler transcrânien peut être une arme supplémentaire dans la prise en charge thérapeutique de ces patients.

PRISE EN CHARGE DES DIFFÉRENTES PHASES DE LA TRANSPLANTATION HÉPATIQUE

■ Hépatectomie

Même en l'absence de pertes sanguines majeures, des modifications hémodynamiques importantes peuvent être observées lors de la dissection hépatique, en rapport avec les mobilisations du foie (luxation) ou la compression cave, particulièrement quand il existe une hépatomégalie majeure, entraînant une diminution du retour veineux. Ces modifications cessent le plus souvent lorsque le foie reprend sa position anatomique. Par ailleurs, en cas d'hypertension portale, le syndrome hémorragique peut être d'emblée important, dès la phase de dissection.

Dans la technique classique, si un shunt veino-veineux est utilisé, il sera mis en place durant cette phase avec pose des canules fémorale, porte et axillaire. On utilise une pompe non occlusive, sans héparinisation systémique mais avec purge à l'héparine des canules et des lignes. Le débit doit être d'au moins 1 L/min pour diminuer le risque thromboembolique fibrino-cruorique. Si on n'utilise pas de shunt extracorporel, un test d'exclusion vasculaire du foie sans dérivation veineuse est réalisé, selon la technique décrite *(Tableau 9)*, et les modifications thérapeutiques suivent le même algorithme décisionnel. C'est donc également à ce moment que la décision du shunt peut être prise devant une mauvaise tolérance hémodynamique, si la technique est habituelle dans l'équipe.

Dans la technique avec préservation de la veine cave inférieure, la réalisation de l'anastomose porto-cave temporaire nécessite un clampage porte avec un retentissement hémodynamique potentiel, décrit dans le clampage pédiculaire. Un test de clampage latéral de la veine cave est effectué avant l'ablation du foie afin d'apprécier la tolérance hémodynamique. Ce clampage respecte relativement le flux cave et la tolérance hémodynamique est le plus souvent correcte.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Anhépatie

Durant cette phase, les modifications hémodynamiques sont rarement majeures quand la technique conservant la veine cave est utilisée. Quand le clampage cave total est réalisé, la chute du retour veineux est plus ou moins importante en fonction de l'existence de shunts porto-systémiques. En cas de modifications hémodynamiques majeures lors du test de clampage cave, on pourra poser l'indication du shunt veino-veineux, et la conduite à tenir suivra l'algorithme décrit *(Tableau 9)*.

Les anomalies métaboliques doivent être dépistées et traitées activement dès la dissection hépatique et durant l'anhépatie, afin de prévenir les modifications majeures pouvant survenir lors de la reperfusion.

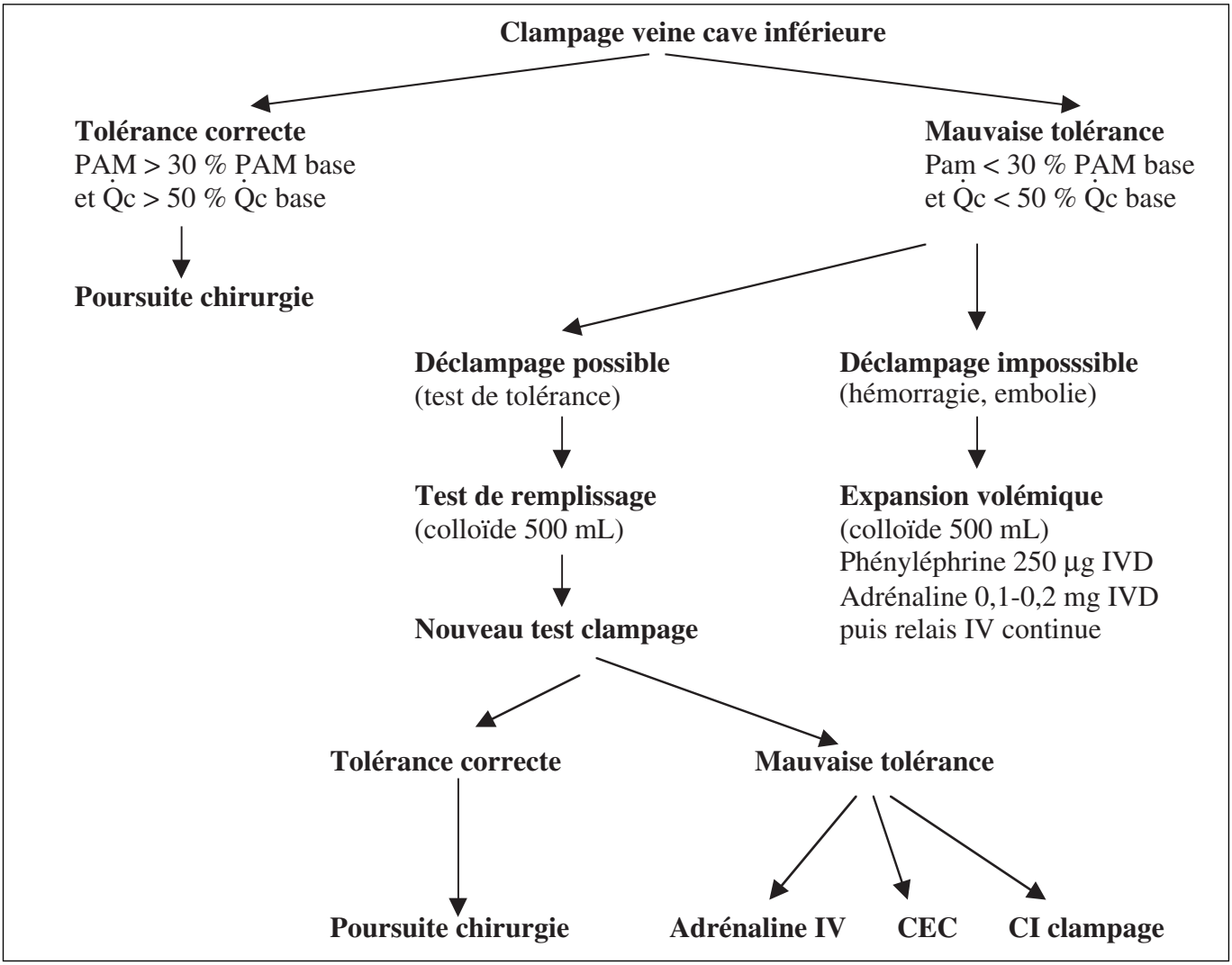
■ Syndrome de reperfusion

La revascularisation hépatique peut s'accompagner de modifications hémodynamiques importantes, avec hypotension artérielle, bradycardie, hypertension artérielle pulmonaire, arythmie supraventriculaire et parfois arrêt cardiaque.

Le « syndrome de reperfusion » est défini comme une diminution de la pression artérielle moyenne d'au moins 30 % par rapport à la valeur de base pendant au moins 1 minute dans les 5 minutes suivant la reperfusion du transplant [88]. La fréquence de ce syndrome est très variable selon les études et les techniques chirurgicales (8 à 30 %). On observe une vasodilatation périphérique majeure. Le débit cardiaque est souvent maintenu, mais, selon les cas, une dysfonction myocardique peut être associée.

La physiopathologie reste mal déterminée et est probablement multifactorielle. La reperfusion du greffon s'accompagne vraisemblablement d'un relargage systémique de substances vasoactives participant à la vasodilatation et/ou à une dysfonction myocardique. La durée d'ischémie du foie pourrait intervenir, sans que cela soit démontré. Une augmentation brusque et intense de la kaliémie peut s'intégrer dans les troubles du rythme et les arrêts cardiocirculatoires

Tableau 9 Arbre décisionnel en cas de clampage cave inférieur total (PAM : pression artérielle moyenne ; $\dot{Q}c$: débit cardiaque ; IVD : insuffisance ventriculaire droite ; CEC : circulation extracorporelle ; CI : contre-indication)



© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

observés. L'acidose métabolique et une hypocalcémie potentielle peuvent participer à une dysfonction myocardique, qui peut être majorée ou révélée par un remplissage massif peropératoire.

L'optimisation de l'état biologique du patient durant les étapes antérieures de l'intervention, visant à limiter l'acidose métabolique, l'hyperkaliémie ou l'hypercalcémie avant la reperfusion, peut permettre de limiter les troubles métaboliques observés lors de la reperfusion. Sur le plan de la coagulation, la reperfusion est marquée par une activité fibrinolytique augmentée. Enfin, l'hypothermie peut se majorer rapidement lors de cette phase.

La gestion de ce syndrome de reperfusion comprend une optimisation des pressions de remplissage, l'utilisation de vasoconstricteurs en bolus (néosynéphrine) puis le recours aux vasoconstricteurs et/ou inotropes en perfusion continue si nécessaire *(Tableau 10)*. Dans un contexte d'hyperkaliémie sévère avec acidose majeure, une alcalinisation par bicarbonate de sodium peut être utilisée, bien qu'il n'y ait pas de recommandation concernant l'utilisation des bicarbonates dans ce contexte. L'hypocalcémie sera corrigée. La surcharge fait appel aux diurétiques et aux agents inotropes. Les cas d'œdème pulmonaire observés sont probablement multifactoriels. Selon une étude récente, la cause majeure serait principalement représentée par la transfusion massive (TRALI : *transfusion-related acute lung injury*), le syndrome de reperfusion pouvant intervenir comme facteur contributif [89].

Dans la majorité des cas, les modifications hémodynamiques et métaboliques sont transitoires et s'amendent progressivement dans les heures suivant la reperfusion.

Une étude a mis en évidence une corrélation entre la qualité de la tolérance hémodynamique au clampage cave et une moindre fréquence du syndrome de reperfusion. Les auteurs suggèrent même, chez les patients identifiés « à risque », de réaliser un traitement préventif utilisant des vasoconstricteurs avant la survenue du syndrome de reperfusion [90]. Dans cette étude, chez les patients présentant une tolérance correcte au clampage cave (augmentation des résistances vasculaires systémiques > 50 % dans les 10 minutes après clampage), la fréquence du syndrome de reperfusion est faible. Il n'existe pas d'étude comparant des patients traités de façon préventive et des patients non traités. Le schéma thérapeutique n'est pas détaillé. Dans notre expérience, chez les patients à risque, il convient de débuter les vasoconstricteurs à faible dose avant le déclampage (exemple : noradrénaline, 0,125 à 0,250 µg/kg/min au pousse-seringue électrique, au moins une heure avant la reperfusion, à moduler en fonction de l'hémodynamique).

La mise en charge du foie peut également se compliquer d'embolie pulmonaire gazeuse ou cruorique et d'un syndrome hémorragique.

Enfin, il n'est pas rare d'observer une augmentation brutale de la glycémie, qui se maintient élevée pendant quelques heures. Cette hyperglycémie peut résulter de plusieurs facteurs :
- réaction neuroendocrinienne au stress ;
- hypothermie peropératoire réduisant l'utilisation du glucose ;
- apports de glucose ;
- corticothérapie pour l'immunosuppression ;
- solution de conservation du greffon contenant des dextroses.

Certains auteurs ont évoqué l'existence d'une corrélation entre hyperglycémie après reperfusion et reprise fonctionnelle précoce du greffon [91]. En dehors de cas particuliers, il n'y a pas lieu d'instituer d'insulinothérapie dans les premières heures suivant la reperfusion.

Tableau 10 Gestion du syndrome de reperfusion

Optimisation du remplissage en fonction du tableau hémodynamique (attention à ne pas entraîner une surcharge)	Si vasoplégie : – néosynéphrine bolus de 125 à 250 µg/5 min – puis, si instabilité persistante, noradrénaline en pousse-seringue électrique (début à 0,125 µg/kg/min puis en fonction de l'effet) Si défaillance cardiaque associée : – noradrénaline/dobutamine – ou adrénaline
Correction des troubles métaboliques	Alcalinisation Perfusion de calcium
Correction des troubles de l'hémostase (si syndrome hémorragique associé)	Plasma frais congelé, plaquettes, aprotinine, fibrinogène chez un patient en normothermie

■ Phase post-revascularisation

Cette période présente généralement moins de modifications hémodynamiques. Il convient de rester vigilant, et de ne pas négliger les pertes sanguines durant cette période, car des problèmes d'hémostase de cause chirurgicale et/ou biologiques peuvent persister, participant à la poursuite de la spoliation sanguine et à l'entretien de troubles de la coagulation. Durant cette phase, on continuera de traiter les troubles métaboliques survenus à la revascularisation. Le temps des anastomoses biliaires ne pose pas de problème anesthésique spécifique.

Anesthésie pour transplantation hépatique

• Le protocole anesthésique a comme particularités la nécessité d'éviter les médicaments hépatotoxiques et d'administrer les agents anesthésiques par doses fractionnées (titration).
• Les halogénés sont utilisables en dehors de l'halothane. Les hypnotiques intraveineux ne présentent pas de contre-indication. Parmi les morphiniques, l'alfentanil est à éviter. Les curares dépolarisant et non dépolarisants sont utilisés, sous réserve d'un monitorage adapté.
• La connaissance et l'anticipation des phases principales sont essentielles :
– hépatectomie : mobilisations du foie, mise en place de shunt veino-veineux, EVF, clampage cave latéral, syndrome hémorragique ;
– anhépatie : répercussions hémodynamiques du clampage cave latéral, de l'EVF, utilisation de shunt ;
– reperfusion : syndrome de reperfusion hémodynamique et biologique ;
– phase post-reperfusion : poursuite du syndrome hémorragique, gestion des troubles de l'hémostase.
• La réanimation peropératoire est axée sur la gestion des modifications hémodynamiques et des pertes sanguines, la prévention et la gestion des anomalies de l'hémostase, la correction des anomalies métaboliques.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Embolie gazeuse

Le risque d'embolie gazeuse en chirurgie hépatique, et particulièrement durant la transplantation hépatique, est un phénomène largement décrit. Le passage d'air et de matériel fibrino-cruorique est observé de façon constante au cours des clampages pédiculaires et de la transplantation. Ellis a décrit 16 observations, au cours de transplantations hépatiques, où du matériel échogène a été mis en évidence par échographie transœsophagienne, avec deux passages dans les cavités gauches.

Le risque d'embolie gazeuse est particulièrement important durant les phases de dissection cave (possibilité de plaie de la veine cave), d'anastomoses vasculaires, et lors de la reperfusion du foie. La présence d'un shunt veino-veineux induit un risque supplémentaire, notamment quand le flux est réduit [72].

La présence d'un foramen ovale perméable (10 à 25 % dans la population générale) peut exposer à une embolie gazeuse paradoxale, au pronostic sévère, parfois fatal. De plus, chez les patients présentant un syndrome hépato-pulmonaire, la possibilité de passage d'air au travers de shunts intrapulmonaires a été évoquée [92, 93].

Plusieurs cas cliniques font état d'embolies paradoxales avec manifestations neurologiques [94, 95]. Olmedilla et coll. ont décrit une embolie paradoxale avec probable passage d'air dans la circulation coronaire par l'intermédiaire d'un foramen ovale, ischémie et arrêt cardiaque fatal [96].

Le diagnostic d'embolie gazeuse est suspecté sur la survenue brutale d'une chute tensionnelle, d'une hypertension artérielle pulmonaire et d'une chute de la $FECO_2$, d'un arrêt cardiocirculatoire parfois sur embolie massive, l'ensemble de ces signes étant à corréler aux constatations chirurgicales (plaie de la veine cave…). En cas d'utilisation de l'échographie transœsophagienne peropératoire, l'embolie peut être visualisée, de même que la présence d'un foramen ovale et la survenue d'une embolie systémique.

Le traitement consiste à stopper l'entrée d'air :
- mettre le patient en Trendelenburg et remplir les champs opératoires au sérum physiologique ;
- clamper le vaisseau lésé en cas de plaie vasculaire ;
- interrompre le protoxyde d'azote ;
- ventiler le malade en oxygène pur.

L'aspiration de bulles est possible par le cathéter de Swan-Ganz [97].

En cas d'embolie artérielle, avec manifestations cliniques (neurologiques le plus souvent), l'oxygénothérapie hyperbare est indiquée rapidement, dès la fin de l'intervention et/ou dès que les conditions le permettent. Plusieurs séances sont parfois nécessaires à l'amélioration clinique, sans que les modalités et la séquence n'en soient établies [97, 95].

Troubles de l'hémostase et stratégie transfusionnelle

Les troubles de l'hémostase préopératoires et peropératoires, l'hypertension portale, la nature de la pathologie initiale, les interventions chirurgicales antérieures, l'insuffisance rénale, l'utilisation d'un shunt veino-veineux sont autant d'éléments qui vont, à des degrés divers, influencer les pertes sanguines peropératoires.

■ Les troubles de coagulation

Les anomalies de l'hémostase observées avant l'intervention chez le cirrhotique entrent en jeu dans l'appréciation de la gravité de la maladie hépatique [1]. Cependant, compte tenu de la nature multifactorielle du saignement peropératoire, les tests de coagulation préopératoires ne permettent pas de prédire l'importance des pertes sanguines peropératoires. De la même façon, la correction préopératoire des troubles de l'hémostase avant TH n'a pas fait la preuve de son efficacité en termes de réduction du saignement peropératoire [98].

En peropératoire, les anomalies de l'hémostase évoluent rapidement [99]. Durant la dissection, une coagulopathie de dilution et une majoration de la thrombopénie viennent s'ajouter aux troubles présents en préopératoire [8]. Lors de l'utilisation d'un shunt veino-veineux, l'effet de l'héparine utilisée pour la purge des canules peut être détecté. Durant la phase d'anhépatie, une fibrinolyse peut se majorer avec augmentation de l'activateur tissulaire du plasminogène [100].

La reperfusion est marquée par des troubles de coagulation sévères : coagulopathie de dilution majorée par les solutions de préservation du greffon, effets hépariniques produits par relargage du foie du donneur, fibrinolyse explosive par libération de plasmine du greffon et inhibition de la coagulation par des molécules encore mal déterminées [99]. Les manifestations cliniques associées sont d'intensité variable, de même que les modifications biologiques. Ces modifications rapides nécessitent un suivi biologique précis afin d'adapter au mieux les thérapeutiques. La plupart des centres de TH en France pratiquent une surveillance itérative par des tests simples : taux de plaquettes, TP, TCA, facteurs de coagulation, temps de lyse des euglobulines, avec de résultats disponibles dans l'heure. C'est une pratique courante dans notre centre.

Les Anglo-Saxons ont développé des systèmes rapides de monitorage de la coagulation tels que le thromboélastogramme, mesurant les propriétés viscoélastiques de sang et donnant en 30 minutes un reflet de la coagulation globale. On dispose ensuite d'un algorithme décisionnel guidant la thérapeutique [8]. La fiabilité et l'intérêt de l'utilisation de cette technique peu utilisée en France restent controversés [98].

■ Stratégie transfusionnelle

L'amélioration des techniques chirurgicales, l'abandon de l'utilisation des shunts veino-veineux par de nombreuses équipes, ont permis de diminuer les pertes sanguines au cours des TH. Néanmoins, les pertes sanguines moyennes et les quantités de produits sanguins labiles transfusés sont extrêmement variables selon les études [101, 102]. En France, des études cliniques sont en cours, afin d'évaluer les pratiques actuelles dans les différents centres et d'apprécier la faisabilité et l'efficacité d'une homogénéisation des pratiques, à partir d'un algorithme décisionnel, en ce qui concerne la transfusion des produits sanguins labiles durant la TH.

En l'état actuel des connaissances, nous recommandons d'adapter les apports transfusionnels afin de maintenir un TP > 40 %, un taux de plaquettes > 50 000/mm^3 et un fibrinogène > 1 g/L. Ces données ne sont qu'indicatives et sont à corréler à la situation clinique. En effet, des taux de facteurs de coagulation et de plaquettes inférieurs à ceux habituellement recommandés, sont souvent observés en l'absence de saignement microvasculaire.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Moyens pharmacologiques de réduction du saignement

L'acide epsilon-amino-caproïque a été utilisé pour diminuer la fibrinolyse accrue au cours des TH, devant une fibrinolyse authentifiée par thromboélastogramme après vérification *in vitro* de son efficacité [12]. Il nécessite l'objectivation rapide de la fibrinolyse. L'acide tranéxamique a aussi été étudié [103], avec une efficacité discutée en termes de transfusion. En Europe, ces molécules sont peu utilisées, et c'est surtout l'aprotinine qui a été étudiée.

L'utilisation de l'aprotinine est habituellement recommandée de façon systématique dans la littérature au cours des TH, afin de diminuer les besoins transfusionnels [104]. L'aprotinine est un inhibiteur de la plasmine, de la trypsine et de la kallicréine. Elle est utilisée dans certaines chirurgies hémorragiques pour ses propriétés sur l'hémostase primaire et sur la fibrinolyse. Par ailleurs, elle diminue la libération de bradykinine (vasodilatatrice), ce qui aurait pour effet de limiter l'instabilité hémodynamique de la reperfusion, avec une diminution significative des besoins en vasopresseurs pour Milroy [105] et Molenaar [106].

Les effets secondaires de l'aprotinine ne sont pas négligeables :
- réactions allergiques, notamment en cas d'administration répétée, avec une incidence variant de 0,5 à 5,8 % selon les études en chirurgie cardiaque [107, 108] ;
- risque de thrombose artérielle ou portale postopératoire, particulièrement chez l'enfant ;
- embolies pulmonaires périopératoires parfois fatales [109-111].

L'aprotinine peut, certes, limiter les besoins transfusionnels au cours des TH, mais avec une efficacité et un intérêt variables selon les centres et les caractéristiques des patients [112]. Dans les équipes rapportant des pertes sanguines élevées, l'utilisation de l'aprotinine semble rationnelle [101]. Cependant, certains centres décrivent des pertes sanguines moindres, avec, dans ce cas, un rapport bénéfice-risque beaucoup moins net [102].

Il paraît donc raisonnable de rationaliser l'administration d'aprotinine en tenant compte des spécificités de chaque structure, du patient et des constatations peropératoires [113]. Dans notre équipe, nous la réservons aux TH avec pertes sanguines majeures, une fois les autres anomalies de l'hémostase corrigées (thrombopénie, déficits en facteurs de coagulation), au mieux avec confirmation biologique [113]. En l'état actuel des connaissances, il semble que de faibles doses soient aussi efficace que les fortes doses [114], sans qu'un protocole d'administration optimum ne soit établi. On peut proposer :
- protocole 1 : dose initiale de 2.10^6 UI d'aprotinine puis une perfusion continue de $0{,}5.10^6$ UI/h ;
- protocole 2 (utilisé dans notre équipe) : 1.10^6 UI d'aprotinine puis $0{,}5.10^6$ UI/6 h jusqu'à la fin de la chirurgie.

■ Produits de remplissage

En ce qui concerne l'apport d'albumine dans le cadre du remplissage peropératoire, il n'existe pas de données établissant la supériorité de l'albumine par rapport aux macromolécules, tant dans la compensation d'une ascite évacuée que dans les autres étapes de la transplantation. L'attitude à adopter est donc controversée. Si, en cas d'hypoalbuminémie majeure, une compensation par l'albumine est recommandée, son utilisation systématique n'est pas généralisée et reste discutée.

L'utilisation des hydroxyéthylamidons semble, en l'état actuel, à éviter en raison d'une toxicité potentielle rénale et hépatique [115] ainsi que sur la coagulation, lors d'administrations prolongées.

■ Autotransfusion peropératoire

Les bénéfices attendus de l'utilisation des systèmes de récupération sanguine peropératoire sont :
- d'une part, une réduction des risques viraux et une réduction de l'immunosuppression liées à la transfusion homologue ;
- d'autre part, une diminution des besoins en produits sanguins homologues, notamment en cas de limitation (groupes rares, phénotypes particuliers).

L'autotransfusion peropératoire est à privilégier dans les TH pour pathologies bénignes. Dans les pathologies carcinologiques, elle était classiquement contre-indiquée, en raison du risque théorique de dissémination. Depuis quelques années, de nombreuses équipes préconisent son utilisation en chirurgie hépatique carcinologique (résections hépatiques) pour réduire l'exposition à la transfusion homologue [116]. Cependant, à ce jour, au cours des TH, l'utilisation de la récupération peropératoire de sang n'est pas recommandée en cas de tumeur, en dehors de situations de sauvetage.

Dans le contexte de TH (interventions non programmées, taux d'hémoglobine préopératoire parfois bas), l'autotransfusion différée n'a pas sa place.

Surveillance de l'hémostase et compensations peropératoires

- La surveillance du bilan d'hémostase est essentielle dans cette chirurgie : TP, TCA, facteurs de coagulation, temps de lyse des euglobulines, complexes solubles, taux de plaquettes, taux d'hémoglobine.
- Fréquence de surveillance : au minimum en début d'intervention, début d'anhépatie, après reperfusion, et plus fréquemment selon les perturbations observées et les moyens thérapeutiques utilisés.
- La stratégie transfusionnelle suit les règles de bonne pratique clinique.
- La récupération peropératoire de sang est à favoriser en l'absence de contre-indication.
- L'aprotinine n'est pas recommandée de façon systématique.

Immunosuppression

L'immunosuppression est instituée dès le début de la phase d'anhépatie, les protocoles étant différents selon les équipes. Elle fait généralement intervenir une corticothérapie débutée en peropératoire. Sont utilisés, selon les protocoles, la cyclosporine, le tacrolimus, les sérums antilymphocytaires, plus récemment le sirolimus. Les protocoles comprennent, en règle générale, deux médicaments. Le *tableau 11* donne quelques exemples.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 11 Exemple de protocoles d'immunosuppression

Situation courante Association corticoïdes + FK 506 (Prograf®)	Insuffisance rénale (créatininémie > 150 µmol/L) : Corticoïdes + basilixmab + mycophénolate mofétil
Corticoïdes – méthylprednisolone IV : – J0 : 5 mg/kg en phase d'anhépatie en 1 h puis 5 mg/kg après la fin de l'intervention – J1 : 5 mg/kg en 1 h – J2 : 2,5 mg/kg en 1h – J3 : diminution progressive pour arriver à 20 mg/j à J7 – dès que possible, passage à la voie orale (prednisone même posologie)	**Corticoïdes** Idem protocole standard
FK 506 (Prograf®) oral ou par SNG : – débuter à J0 : 0,05 à 0,1 mg/kg en 2 prises, puis adapter les doses selon les dosages sériques – si à J0 la créatininémie est > 150 µmol/L, attendre J2 pour débuter – si à J2 la créatininémie reste > 150 µmol/L, voir cas « Insuffisance rénale » **Taux sériques** : – 10–15 ng/mL entre J1 et M1 – 7–15 ng/mL entre M1 et M3 – 5–10 ng/mL au-delà	**Basilixmab** (Simulect®) : – 20 mg IVD à J0 ou J1 – puis 20 mg IVD à J4 **Mycophénolate mofétil** (Cellcept®) : – 1 g × 2 IVD de J1 à J7 – 1 g × 2/j oral après J7 Quand la créatininémie est < 150 µmol/L : – on peut débuter le FK – le Cellcept sera arrêté quand les taux sériques de FK seront satisfaisants et la fonction rénale sera normalisée

Prise en charge postopératoire immédiate

La nécessité et la durée de la ventilation mécanique en postopératoire de transplantation hépatique et ses conséquences pulmonaires restent débattues. Les durées de ventilation sont très variables selon les études [91]. Dans une étude rétrospective, Glanemann et coll. [117] mettent en évidence la faisabilité d'une extubation précoce. Dans notre expérience, l'extubation en postopératoire immédiat semble à favoriser, en l'absence de contre-indication à l'extubation (stabilité hémodynamique, absence de syndrome de reperfusion majeur, absence d'anomalie de l'hématose, normothermie).

Particularités des transplantations hépatiques avec donneur vivant

Dans le cas d'une transplantation avec donneur vivant, le prélèvement et la transplantation se font généralement de façon simultanée, permettant de diminuer la durée d'ischémie du greffon. La technique avec préservation de la veine cave doit être utilisée puisque le greffon ne peut être prélevé avec un segment de veine cave du donneur. La transplantation ne pose globalement pas de problème anesthésique spécifique. Lors de la reperfusion du greffon, l'existence d'une tranche d'hépatectomie présente un risque de pertes sanguines supplémentaires qu'il faut connaître. L'anastomose biliaire se fait souvent sur une anse en Y.

Cette technique a tout d'abord été mise au point chez l'enfant, avec utilisation d'un foie gauche du donneur (un des parents). Actuellement, elle se développe dans le cadre de transplantation adulte-adulte, avec, le plus souvent, la nécessité d'une hépatectomie droite, voire d'une lobectomie droite. Plusieurs programmes ont été entrepris en Europe, aux États-Unis et au Japon.

Cette technique est en cours d'évaluation, tant en ce qui concerne le donneur [118, 119] que le receveur. Les résultats semblent montrer, chez le receveur, un plus grand nombre de complications biliaires que lors de la TH classique. Dans ce type de procédure, le rapport bénéfice-risque est d'autant plus difficile à évaluer que l'analyse fait intervenir deux patients. Dans ce domaine, où la part émotionnelle est souvent majeure, il convient de rester extrêmement prudent, et la TH adulte-adulte avec donneur vivant est encore très controversée [51].

Cas particuliers et avenir de la technique

Ces techniques de transplantation ne présentent pas de problèmes spécifiques, comparées à la transplantation hépatique orthotopique.

Split in situ

Cette technique consiste à utiliser le foie d'un donneur afin de le séparer et de réaliser deux transplantations : le plus souvent, on utilise le foie gauche pour une transplantation pédiatrique, et le foie droit pour une transplantation adulte.

Foie auxiliaire

Cette solution est le plus souvent utilisée dans les hépatites fulminantes ou dans les insuffisances hépatiques aiguës lorsque l'on pense qu'une régénération est possible au décours de la phase aiguë. Un hémi-foie est transplanté en position hétérotopique et assure une suppléance jusqu'à la reprise fonctionnelle attendue du foie natif. Au décours, la diminution des immunosuppresseurs assure l'involution du transplant.

Domino

Il s'agit d'une technique encore peu pratiquée, en cours d'expérimentation, destinée à rentabiliser l'utilisation des greffons en période de pénurie d'organes. La procédure est la suivante : un greffon provenant d'un donneur cadavérique est transplanté à un patient présentant une maladie métabolique bénigne mais occasionnant une surcharge tissulaire (exemple : amylose) responsable de troubles neurologiques, conductifs…, cette maladie ayant une évolution et une durée de développement longue. Le foie de ce patient, porteur de

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

cette anomalie mais ne présentant pas d'anomalie fonctionnelle, est transplanté à un patient présentant une maladie hépatique en fin d'évolution et dont l'espérance de vie est inférieure à celle du développement des répercutions de la maladie métabolique initiale.

Conclusion

La prise en charge des patients devant bénéficier d'une TH est un processus impliquant de nombreux intervenants. Sa qualité passe par une connaissance de toute la physiopathologie des anomalies liées à l'insuffisance hépatique, mais aussi des modifications cardiovasculaires et de celles liées à la présence d'une encéphalopathie hépatique. Au total, la meilleure garantie d'une prise en charge optimale passe par la connaissance de tous les problèmes de l'anesthésie-réanimation du fait d'une polyvalence dans les divers domaines de notre discipline et non pas par une hyperspécialisation qui ne donne pas les garanties de la meilleure connaissance des problèmes posés par ces patients.

Bibliographie

[1] Pugh R, Murray-Lyon I, Dawson J, Pietroni M, Williams R. Transection of the esophagus for bleeding esophageal varices. Br J Surg 1973 ; 60 : 646.

[2] Kamath P, Wiesner R, Malinchoc M *et al.* A model to predict survival in patients with end-stage-liver-disease. Hepatology 2001 ; 33 (2) : 464.

[3] Ferro D, Basili S, Lattuada A *et al.* Systemic clotting activation by low-grade endotoxemia in liver cirrhosis : a potential role for endothelial procoagulant activation. Ital J Gastroenterol Hepatol 1997 ; 29(5) : 434.

[4] Albornoz L, Alvarez D, Otaso J *et al.* Von Willebrand factor could be an index of endothelial dysfunction in patients with cirrhosis : relationship to degree of liver failure and nitric oxide levels. J Hepatol 1999 ; 30(3) : 451.

[5] Kemkes-Matthes B, Bleyl H, Matthes K. Coagulation activation in liver diseases. Thrombosis Res 1991 ; 64 : 253.

[6] Robson S, Kahn D, Kruskal J, Bird A, Kirsch R. Disordered hemostasis in extrahepatic portal hypertension. Hepatology 1993 ; 18 : 853.

[7] Violi F, Ferro D, Basili S *et al.* Hyperfibrinolysis resulting from clotting activation in patients with different degrees of cirrhosis. Hepatology 1993 ; 17 : 78.

[8] Kang Y, Marin D, Marquez J *et al.* Intraoperative changes in blood coagulation and thromboelastographic monitoring in liver transplantation. Anesth analg 1985 ; 64(9) : 888.

[9] Albornoz L, Bandi J, Otaso J, Laudanno O, Mastai R. Prolonged bleeding time in experimental cirrhosis : role of nitric oxide. J hepatol 1999 ; 30(3) : 456.

[10] Laffi G, Marra F. Complications of cirrhosis : is endothelium guilty? J Hepatol 1999 ; 30(3) : 532.

[11] Carr J. Disseminated intravascular coagulation in cirrhosis. Hepatology 1989 ; 10 : 103.

[12] Kang Y, Lewis J, Navalgund A *et al.* Epsilon-aminocaproic acid for treatment of fibrinolysis during liver transplantation. Anesthesiology 1987 ; 66 : 766.

[13] Braillon A, Cales P, Valla D, Gaudy D, Geoffroy P, Lebrec D. Influence of the degree of liver failure on systemic and splanchnic haemodynamics and on response to propranolol in patients with cirrhosis. Gut 1986 ; 27 : 1204.

[14] Henriksen J, Moller S, Schifter S, Bendtsen F. Increased arterial compliance in decompensated cirrhosis. J Hepatol 1999 ; 31 (4) : 712.

[15] Liu H, Lee S. Cardiopulmonary dysfunction in cirrhosis. J Gastroenterol Hepatol 1999 ; 14(6) : 600.

[16] Isobe H, Sakai H, Sakamoto S, Nawata H. Decreased variation of electrocardiographic R-R interval in patients with liver cirrhosis. J Gastroenterol Hepatol 1994 ; 9(3) : 232.

[17] Ma Z, Lee S. Cirrhotic cardiomyopathy : getting to the heart of the matter. Hepatology 1996 ; 24(2) : 451.

[18] Myers R, Lee S. Cirrhotic cardiomyopathy and liver transplantation. Liver Transplantation 2000 ; 6 (4) (suppl. 1) : S44.

[19] Pateron D, Beyne P, Laperche T, et al. Elevated circulating cardiac troponin I in patients with cirrhosis. Hepatology 1999 ; 29(3) : 640.

[20] Plotkin J, Johnson L, Rustgi V, Kuo P. Coronary artery disease and liver transplantation : the state of the art. Liver Transplantation 2000 ; 6(4) (suppl. 1) : S53.

[21] Panos M, Williams R. Ascites in cirrhosis : pathophysiology and management. Br J Hosp Med 1988 ; 40(4) : 256.

[22] Bataller R, Gines P, Guevara M, Arroyo V. Hepatorenal syndrome. Semin Liver Dis 1997 ; 17(3) : 233.

[23] Moreau R, Asselah T, Condat B, et al. Comparison of the effect of terlipressin and albumin on arterial blood volume in patients with cirrhosis and tense ascites treated by paracentesis : a randomised pilot study. Gut 2002 ; 50(1) : 90.

[24] Guevara M, Gines P, Bandi J, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in hepatorenal syndrome : effects on renal function and vasoactive systems. Hepatology 1998 ; 28(2) : 416.

[25] Krowka M, Dickson E, Cortese D. Hepatopulmonary syndrome. Chest 1993 ; 104 : 515.

[26] Vachiery F, Moreau R, Hadengue A, et al. Hypoxemia in patients with cirrhosis : relationship with liver failure and hemodynamic alterations. J Hepatol 1997 ; 27 : 492.

[27] Krowka M. Hepatopulmonary syndrome : recent litterature (1997 to 1999) and implications for liver transplantation. Liver Transpl 2000 ; 6(4 suppl. 1) : S31.

[28] Battaglia S, Pretto J, Irving L, Jones R, Angus P. Resolution of gas exchange abnormalities and intrapulmonary shunting following liver transplantation. Hepatology 1997 ; 25(5) : 1228.

[29] Krowka M, Porayko M, Plevak D, et al. Hepatopulmonary syndrome with progressive hypoxemia as an indication for liver transplantation : case report and litterature review. Mayo Clin Proc 1997 ; 72 : 44.

[30] Pilatis N, Jacobs L, Rerkpattanapipat P, et al. Clinical predictors of pulmonary hypertension in patients undergoing liver transplant evaluation. Liver Transpl 2000 ; 6(1) : 85.

[31] Ramsay M, Simpson B, Nguyen A, Ramsay K, East C, Klintmalm G. Severe pulmonary hypertension in liver transplant candidates. Liver Transpl Surg 1997 ; 3(5) : 494.

[32] Auletta M, Oliviero U, Iasiuolo L, Scherillo G, Antoniello S. Pulmonary hypertension associated with liver cirrhosis : an echocardiographic study. Angiology 2000 ; 51(12) : 1013.

[33] Prager M, Cauldwell C, Ascher N, Roberts J, Wolfe C. Pulmonary hypertension associated with liver disease is not reversible after liver transplantation. Anesthesiology 1992 ; 77(2) : 375.

[34] Krowka M, Plevak D, Findlay J, Rosen C, Wiesner R, Krom R. Pulmonary hemodynamics and perioperative cardiopulmonary-related mortality in patients with portopulmonary hypertension undergoing liver transplantation. Liver Transpl 2000 ; 6(4) : 443.

[35] Krowka M, Edwards W. A spectrum of pulmonary vascular pathology in portopulmonary hypertension. Liver Transpl 2000 ; 6(2) : 241.

[36] Kim W, Krowka M, Plevak D, et al. Accuracy of doppler echocardiography in the assessment of pulmonary hypertension in liver transplant candidates. Liver Transpl 2000 ; 6(4) : 453.

[37] Krowka M. Pulmonary hypertension : diagnostics and therapeutics. Mayo Clin Proc 2000 ; 75(6) : 625.

[38] Hoeper M, Schwarze M, Ehlerding S, et al. Long-term treatment of primary pulmonary hypertension with aerosolized iloprost, a prostacyclin analogue. N Engl J Med 2000 ; 342(25) : 1866.

[39] Hoeper M, Olschewski H, Ghofrani H, et al. A comparison of the acute hemodynamic effects of inhaled nitric oxide and aerosolized iloprost in primary pulmonary hypertension. German PPH study group. J Am Coll Cardiol 2000 ; 35(1) : 176.

[40] Findlay J, Plevak D, Krowka M, Sack E, Porayko M. Progressive splenomegaly after epoprostenol therapy in portopulmonary hypertension. Liver Transpl Surg 1999 ; 5(5) : 362.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[41] Findlay J, Harrison B, Plevak D, Krowka M. Inhaled nitric oxide reduces pulmonary artery pressures in portopulmonary hypertension. Liver Transpl Surg 1999 ; 5(5) : 381.
[42] Mandell M, Duke J. Nitric oxide reduces pulmonary hypertension during hepatic transplantation. Anesthesiology 1994 ; 81(6) : 1538.
[43] Lunzer M, Newman S, Bernard A, Manghani K, Sherlock S, Ginsburg J. Impaired cardiovascular responsiveness in liver disease. Lancet 1975 ; 2(7931) : 382.
[44] Gimson A. Fulminant and late onset hepatic failure. Br J Anaesth 1996 ; 77 : 90.
[45] Bernuau J. Insuffisance hépatocellulaire aiguë. *In* : Réanimation et médecine d'urgence. Paris : Française ES, 1987.
[46] Bass N. Monitoring and treatment of intracranial hypertension. Liver Transplantation 2000 ; 6 (4) Suppl. 1 : S21.
[47] Ellis A, Wendon J. Circulatory, respiratory, cerebral, and renal derangements in acute liver failure : pathophysiologie and management. Semin Liver Dis 1996 ; 16 : 379.
[48] Rolando N, Harvey F, Brahm J, et al. Prospective study of bacterial infection in acute liver failure : an analysis of fifty patients. Hepatology 1990 ; 11 : 49.
[49] Rolando N, Harvey F, Brahm J, et al. Fungal infection : a common, unrecognised complication of acute liver failure. J Hepatol 1991 ; 12 : 1.
[50] Child C, Turcotte J. Surgery and portal hypertension. *In* : The liver and portal hypertension. Philadelphia : Saunders, 1964 ; 50.
[51] Forman L, Lucey M. Predicting the prognosis of chronic liver disease : an evolution from child to MELD. Hepatology 2001 ; 33(2) : 473.
[52] Starzl T, Iwatsuki S, Shaw B. Techniques of liver transplantation. *In* : Livingstone C, ed. Surgery of the liver and the biliary tract. Edinburgh : Blumgart LH, 1988.
[53] Calne R, Williams R. Liver transplantation in man : observation technique and organization in 5 cases. Br Med J 1968 ; 4(630) : 535.
[54] Tzakis A, Todo S, Starzl T. Orthotopic liver transplantation with preservation of the inferior vene cava. Ann Surg 1989 ; 210(5) : 649.
[55] Belghiti J, Sauvanet A, Panis Y, Gayet B, Fekete F. Transplantation hépatique sans clampage de la veine cave inférieure. La Presse Médicale 1992 ; 21 : 569.
[56] Navarro F, Le Moine M, Fabre J *et al*. Specific vascular complications of orthotopic liver transplantation with preservation of the retrohepatic vena cava : review of 1361 cases. Transplantation 1999 ; 68 : 646.
[57] Starzl T, Groth C, Brettschneider L, Penn I, Fulginiti V, Moon J. Orthotopic homotransplantation of the human liver. Ann Surg 1968 ; 168(3) : 392.
[58] Belghiti J, Noun R, Sauvanet A. Temporary porto caval anastomosis with preservation of caval flow during orthotopic liver transplantation. Am J Surg 1995 ; 169 : 277.
[59] Ducerf C, Mechet I, Landry J, et al. Hemodynamic profiles during piggyback liver grafts using arterial or portal revascularization. J Am Coll Surg 2000 ; 190 (1) : 89.
[60] Busque S, Esquivel C, Concepcion W, So S. Experience with the piggyback technique without caval occlusion in adult orthotopic liver transplantation. Transplantation 1998 ; 65 : 77.
[61] Belghiti J, Ettorre G, Durand F, et al. Feasibility and limits of caval-flow preservation during liver transplantation. Liver Transpl 2001 ; 7(11) : 983.
[62] Huguet C, Addario-Chieco P, Gavelli A, Arrigo E, Harb J, Clement R. Technique of hepatic vascular exclusion for extensive liver resection. Am J Surgery 1992 ; 163 : 602.
[63] Delva E, Barberousse J, Nordlinger B, et al. Hemodynamic and biochemical monitoring during major liver resection with the use of hepatic vascular exclusion. Surgery 1984 ; 95 : 309.
[64] Borie D, Adam R. Les clampages vasculaires du foie. Indications et limites. Ann Chir 1997 ; 51 : 617.
[65] Marty J, Reves J. Cardiovascular control mechanisms during anesthesia. Anesth Analg 1989 ; 69 : 273.
[66] Belghiti J, Noun R, Zante E. Portal triad clamping or hepatic vascular exclusion for major liver resection. Ann Surg 1996 ; 224 : 155.
[67] Belghiti J. Vascular isolation techniques in liver resection. *In* : Blumgart LH, Fong Y eds. Surgery of the liver and biliary tract, vol. 2. Saunders W, 2000 : 1715.
[68] Paulsen A, Whitten C, Ramsay M, Klintmalm G. Considerations for anesthetic management during veno-venous bypass in adult hepatic transplantation. Anesth Analg 1989 ; 68(4) : 489.
[69] Grande L, Rimola A, Cugat E, et al. Effect of venovenous bypass on perioperative renal function in liver transplantation : results of a randomized controlled trial. Hepatology 1996 ; 23 : 1418.
[70] Jugan E, Albaladejo P, Jayais P, Ecoffey C. The failure of venovenous bypass to prevent graft liver postreperfusion syndrome. Transplantation 1992 ; 54 : 81.
[71] Kelley S. Venovenous bypass duting liver transplantation. Anesth Analg 1992 ; 75 : 481.
[72] Shaw B. Some further notes on venovenous bypass for orthotopic transplantation of the liver. Transplant Proc 1987 ; 19 : 13.
[73] Gerunda G, Merenda R, Neri D *et al*. Liver transplantation with vena cava in situ and selective use of temporary portocaval shunt or portal clamping. Hepatogastroenterology 2001 ; 48(38) : 486.
[74] Barron D, Gelman S. Débit sanguin hépatique, effet de l'anesthésie et de la chirurgie. *In* : Duvaldestin P, ed. Foie et Anesthésie. Paris : Masson, 1993 ; 13.
[75] Seltzer J, Ritter D, Starsnic M, Marr A. The hemodynamic response to traction on the abdominal mesentary. Anesthesiology 1985 ; 63 : 96.
[76] Harper M, Collins P, Johnson B, Eger E, Biava C. Postanesthetic hepatic injury in rats : influence of alterations in hepatic blood flow, surgery, and anesthesia time. Anesth Analg 1982 ; 61 : 79.
[77] Clarke R, Doggart J, Lavery T. Changes in liver function after different types of surgery. Br J Anaesth 1976 ; 48 : 119.
[78] Ahlgren I, Aronsen F, Bjorkman I, Wetterlin S. The hemodynamic effect of halothane in the normo-volemic dog. Acta Anaesthesiol Scand 1978 ; *22* : 83.
[79] Kakenchi J, Kubo T, Yoshida H, Kitagaxa T, Tueno T. Hemodynamics in the dog liver after carbon tetrachloride injury. J Appl Physiol 1972 ; 32 : 320.
[80] Gelman S, Ernst E. Hepatic circulation during sodium nitroprusside infusion in the carbon tetrachloride-treated dog. Gastroenterology 1981 ; 1981 : 1154.
[81] Hubbard A, Gandolfi A, Brown B. Immunological basis of anesthetic-induced hepatotoxicity. Anesthesiology 1988 ; 69 : 814.
[82] Stoelting R, Blitt C, Cohen P, Merin R. Hepatic dysfunction after isoflurane anesthesia. Anesth Analg 1987 ; 66 : 147.
[83] Chauvin M, Ferrier C, Haberer J *et al*. Sufentanyl pharmacokinetics in patients with cirrhosis. Anesth Analg 1989 ; 68 : 1.
[84] Haberer J, Schoeffler P, Couderc E, Duvaldestin P. Fentanyl pharmacokinetics in anesthetized patients with cirrhosis. Br J Anaesth 1982 ; 54 : 1267.
[85] Ferrier C, Marty J, Bouffard Y, Haberer J, Levron J, Duvaldestin P. Alfentanyl pharmacokinetics in patients with cirrhosis. Anesthesiology 1985 ; 62 : 480.
[86] Raucoules-Aimé M, Kaidomar M, Levron J *et al*. Hepatic disposition of alfentanyl and sufentanyl in patients undergoing orthotopic liver transplantation. Anesth Analg 1997 ; 84 : 1019.
[87] Isobe H, Sakai H, Satoh M, Sakamoto S, Nawata H. Delayed gastric emptying in patients with liver cirrhosis. Dig Dis Sci 1994 ; 39(5) : 983.
[88] Aggarwal S, Kang Y, Freeeman J, Fortunato F, Pinsky M. Postreperfusion syndrome : cardiovascular collapse following hepatic reperfusion during liver transplantation. Transplant Proc 1987 ; 19 : 54.
[89] Yost C, Matthay M, Gropper M. Etiology of acute pulmonary edema during liver transplantation. Chest 2001 ; 119 : 219.
[90] Martinez I, Olmedilla L, Perez-Pena J, Zaballos M, Sanz J, Vigil M. Response to clamping of the inferior vena cava as a factor for predicting postreperfusion syndrome during liver transplantation. Anesth Analg 1997 ; 84 : 254.
[91] Carton E, Plevak D, Kranner P, Rettke S, Geiger H, Coursin D. Perioperative care of the liver transplant patient : Part 2. Anesth Analg 1994 ; 78 : 382.
[92] Krowka M, Cortese D. Hepatopulmonary syndrome. Current concepts in diagnostic and therapeutic considerations. Chest 1994 ; 105 : 1528.
[93] Ahmat K, Riley R, Sims C, House A, Cooke C. Fatal air embolism following anesthesia for insertion of a peritoneovenous shunt. Anesthesiology 1989 ; 70 : 702.
[94] Starzl T, Schneck S, Mazzoni G, et al. Acute neurological complications after liver transplantation with particular reference to intraoperative cerebral air embolus. Ann Surg 1978 ; 187(3) : 236.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[95] Thiery G, Le Corre F, Kirstetter P, Sauvanet A, Belghiti J, Marty J. Paradoxical air embolism during orthotopic liver transplantation : diagnosis by transoesophageal echography. Eur J Anaesthesiol 1999 ; 16(5) : 342.

[96] Olmedilla L, Garutti I, Pérez-Pena J, Sanz J, Teigell E, Avellanal M. Fatal paradoxical air embolism during liver transplantation. British Journal of Anaesthesia 2000 ; 84(1) : 112.

[97] Fischler M. Embolies gazeuses en anesthésie. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris : Elsevier, 2001 ; 467.

[98] Ozier Y, Steib A, Ickx B, et al. Haemostatic disorders during liver transplantation. Eur J Anaesthesiol 2001 ; 18(4) : 208.

[99] Kang Y. Coagulopathies in hepatic disease. Liver Transplantation 2000 ; 6 (4) (suppl. 1) : S72.

[100] Porte R, Bontempo F, Knot E, Lewis J, Kang Y, Starzl T. Systemic effects of tissue plasminogen activator-associated fibrinolysis and its relation to thrombin generation in orthotopic liver transplantation. Transplantation 1989 ; 47 : 978.

[101] Llamas P, Cabrera R, Gomez-Arnau J, Fernandez M. Hemostasis and blood requirements in orthotopic liver transplantation with and without high-dose aprotinin. Haematologica 1998 ; 83(4) : 338.

[102] Garcia-Huete L, Domenech P, Sabate A, Martinez-Brotons F, Jaurrieta E, Figueras J. The prophylactic effect of aprotinin on intraoperative bleeding in liver transplantation : a randomized clinical study. Hepatology 1997 ; 26(5) : 1143.

[103] Kaspar M, Ramsay M, Nguyen A, Cogswell M, Hurst G, Ramsay K. Continuous small-dose tranexamic acid reduces fibrinolysis but not transfusion requirement during orthotopic liver transplantation. Anesth Analg ; 85 : 281.

[104] Porte R, Molenaar I, Begliomini B, et al. Aprotinin and transfusion requirements in orthotopic liver transplantation : a multicentre randomised double-blind study. EMSALT Study group. Lancet 2000 ; 355 : 1303.

[105] Milroy S, Cottam S, Tan K, Hilmi I, Oyesola B. Improved haemodynamic stability with administration of aprotinin during orthotopic liver transplantation. Br J Anaesth 1995 ; 75 : 747.

[106] Molenaar Q, Begliomini B, Martinelli G, Putter H, Terpstra O, Porte R. reduced need for vasopressors in patients receiving aprotinin during orthotopic liver transplantation. Anesthesiology 2001 ; 94(3) : 433.

[107] Schulze K, Graeter T, Schaps D, Hausen B. Severe anaphylactic shock due to repeated application of aprotinin in patients following intrathoracic aortic replacement. Eu J Cardiothorac Surg 1993 ; 7 : 495.

[108] Ceriana P, Maurelli M, Locatelli A, Bianchi T, Maccario R, De Amici M. Anaphylactic reaction to aprotinin (letter). J Cardiothor Vasc Anesth 1995 ; 9 : 477.

[109] Baubillier E, Cherqui D, Dominique C *et al*. A fatal thrombotic complication during liver transplantation after aprotinin administration. Transplantation 1994 ; 57 : 1664.

[110] Sopher M, Braunfeld M, Shakleton C, Busuttil R, Sangwan S, Csete M. Fatal pulmonary embolism during liver transplantation. Anesthesiology 1997 ; 87 : 427.

[111] Connor C, Roozeboom D, Brown R, Tuman K. Pulmonary thromboembolism during liver transplantation : possible association with antifibrinolytic drugs and novel treatment options. Anesth Analg 2000 ; 91 : 296.

[112] Ozier Y. Aprotinine en transplantation hépatique. *In* : Conseil scientifique des JEPU ed. Aprotinine : dix années d'expérience. Paris : CRI, JEPU, 2000 : 59.

[113] Lagneau F, Kavafyan J, Marty J. The rational use of aprotinin during orthotopic liver transplantation. Ann Fr Anesth Reanim 2001 ; 20 (4) : 421.

[114] Soilleux H, Gillon M, Mirand A, Daibes M, Leballe F, Ecoffey C. Comparative effects of small and large doses on bleeding during orthotopic liver transplantation. Anesth Analg 1995 ; 80 : 349.

[115] Christidis C, Mal F, Ramos J, et al. Worsening of hepatic dysfunction as a consequence of repeated hydroxyethylstarch infusions. J Hepatol 2001 ; 35(6) : 726.

[116] Elias D, Lapierre V, Billard V. Autotransfusion peropératoire par récupération de sang épanché en chirurgie carcinologique. Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : 739.

[117] Glanemann M, Langrehr J, Kaisers U, et al. Postoperative tracheal extubation after orthotopic liver transplantation. Acta Anaesthesiol Scand 2001 ; 45 : 333.

[118] Choudhry D, Schwartz R, Stayer S, Shevchenko Y, Rehman M. Anesthetic management of living donors. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 788.

[119] Cammu G, Troisi R, Cuomo O, de Hemptinne B, Di Florio E, Mortier E. Anaesthetic management and outcome in right-lobe living liver-donor surgery. European journal of anaesthesiology 2002 ; 19 : 93.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

17

Anesthésie et réanimation pour transplantation cardiaque et cœur-poumon

Olivier Bastien, Philippe Léger, Philippe Mauriat, Michel Videcoq

(décembre 2003)

Abréviations

ADN : acide désoxyribonucléique
AMPc : adénosine monophosphate cyclique
AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
BIS : indice bispectral
CEC : circulation extracorporelle
CMV : cytomégalovirus
ECMO : oxygénateur à membrane (acronyme de Extra Corporeal Membrane Oxygenation)
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
HTLV : acronyme de « Human T-Lymphotropic Virus »
IL : interleukine
ISHLT : acronyme de International Society of Heart and Lung Transplantation
NYHA : New York Heart Association
PAP : pression artérielle pulmonaire
PAPmoy : pression artérielle pulmonaire moyenne
PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion
PEP : pression expiratoire positive
RVP : résistances vasculaires pulmonaires
RVS : résistances vasculaires systémiques
SDMV : syndrome de défaillance multiviscérale
TM : mode d'échographie « Time-Motion »
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
$\dot{V}O_2$max : consommation maximale en oxygène

Sommaire

INTRODUCTION 2
TRANSPLANTATION CARDIAQUE CHEZ L'ADULTE 2
TRANSPLANTATION CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT 16
TRANSPLANTATION PULMONAIRE ET CARDIOPULMONAIRE 25
ANESTHÉSIE D'UN PATIENT TRANSPLANTÉ CARDIAQUE POUR UNE CHIRURGIE NON SPÉCIFIQUE 28
CONCLUSION 30

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La transplantation est l'un des domaines de la chirurgie et de l'anesthésie qui a le plus évolué au cours des 20 dernières années. Le nombre d'actes réalisés ne cesse de croître, tant chez l'adulte que chez l'enfant et ceci a été grandement favorisé par les progrès importants réalisés dans le domaine de la chimiothérapie immunosuppressive. Malgré de nombreux points communs, la réalisation d'une transplantation cardiaque chez un adulte et chez un enfant, notamment un nourrisson, présente des spécificités importantes tenant notamment aux pathologies sous-jacentes, aux indications opératoires, à des problèmes de congruence entre la taille du greffon et celle du sujet transplanté, à la gestion de l'anesthésie et des suites opératoires. Pour ces multiples raisons, ce chapitre a été scindé en deux parties traitant de la transplantation cardiaque respectivement chez l'adulte et chez l'enfant.

Transplantation cardiaque chez l'adulte

INTRODUCTION

Après une période d'engouement ayant suivi la première transplantation cardiaque en 1967, cette thérapeutique avait été abandonnée par beaucoup. Mais depuis 1980, date d'apparition de la ciclosporine, le nombre de transplantations cardiaques n'a pas cessé de croître. Ainsi, en 1986, plus de 1 400 patients ont bénéficié de ce traitement de leur cardiopathie terminale dans plus de 110 centres dans le monde. En 1996, près de 400 transplantations cardiaques ont été réalisées en France, et en 1998, 2 346 aux États-Unis. Les progrès des techniques chirurgicales, de la réanimation postopératoire et des traitements immunosuppresseurs expliquent la très nette amélioration des résultats à court et à long terme, avec une survie de plus de 80 % à un an et de 60 % à 5 ans. Malheureusement, le nombre de transplantations cardiaques est limité par le nombre de donneurs disponibles. De plus en plus de patients se trouvent donc sur les listes d'attente, parfois pour de longues durées. Cela nécessite un suivi très strict pour pouvoir évaluer l'évolution de la cardiopathie et traiter au plus vite, et au mieux, les poussées de défaillance cardiaque. Par ailleurs, de nouveaux défis apparaissent pour les services de réanimation qui sont maintenant régulièrement confrontés à ce type de patients : gestion des urgences, prise en charge des transplantés anciens au cours de chirurgies variées ou en rejet chronique [1].

CRITÈRES DE TRANSPLANTATION

■ Indications

Les indications de transplantation cardiaque sont représentées dans 90 % des cas par des myocardiopathies, primitives ou ischémiques, échappant au traitement médical. Les cardiopathies d'origine ischémique ont un plus mauvais pronostic à court terme que celles d'origine non ischémique [2]. Une évolution courte de la cardiopathie semble associée avec un potentiel évolutif spontané favorable, à l'inverse d'une cardiopathie qui évolue déjà depuis plusieurs mois, voire plusieurs années [3]. Plusieurs études ont retrouvé une surmortalité féminine [4, 5].

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est un paramètre important de surveillance. Il existe en effet une relation entre la valeur de FEVG et la mortalité [6]. Les patients en classe IV de la New York Heart Association (NYHA) ont une mortalité annuelle supérieure à 50 % et pouvant même atteindre 77 % [7]. Pour les classes inférieures, II et III, il existe des différences importantes de mortalité d'une étude à l'autre. C'est pour cela que des tests facilement reproductibles sont très utiles pour apprécier la réserve cardiaque [8].

En effet, pour trois groupes de patients ayant des paramètres hémodynamiques (FEVG et index cardiaque) et une classe fonctionnelle NYHA comparables, une valeur de consommation maximale en oxygène ($\dot{V}O_2$max) inférieure à 14 mL/kg/min est associée à une survie de 70 % seulement, alors qu'elle est de 94 % pour les patients ayant une $\dot{V}O_2$max supérieure à cette valeur. Cependant, dans l'interprétation de ces chiffres, il faut tenir compte de l'âge du patient. Une $\dot{V}O_2$max de 14 mL/kg/min représente une limitation d'autant plus importante des capacités fonctionnelles que le sujet est jeune.

L'insuffisance cardiaque entraîne l'activation de systèmes compensateurs neurohormonaux, aboutissant en particulier à une vasoconstriction périphérique et à une rétention hydrosodée. L'importance de cette activation neurohormonale influence la mortalité. Des taux de noradrénaline (norépinéphrine) de 1 200 pg/mL sont associés à une mortalité de 80 % à deux ans, alors que cette mortalité n'est que de 50 % chez les patients ayant des taux de 200 pg/mL [9]. Les facteurs influençant la survie de ces patients sont résumés dans le *tableau 1*.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Facteurs influençant la mortalité des patients atteints d'une insuffisance cardiaque congestive

Clinique	Étiologie de la cardiopathie Durée d'évolution de la cardiopathie
Sexe	
Hémodynamique	Fraction d'éjection du ventricule gauche Fraction d'éjection du ventricule droit Pression d'occlusion de l'artère pulmonaire Index de travail systolique
Capacité fonctionnelle	Classe NYHA Consommation maximale en O_2 Test de marche de 6 minutes
Dosages neuro-hormonaux	Noradrénaline plasmatique
Arythmies	

■ Contre-indications et limites

Les contre-indications sont représentées par l'existence de :
- une hypertension artérielle pulmonaire avec des résistances artériolaires pulmonaires supérieures à 8 unités Wood (640 dynes/s/cm) ou ;
- un gradient transpulmonaire supérieur à 15 mmHg (PAPmoy - PAPO) ;
- un diabète insulinodépendant avec microangiopathie ;
- une pathologie neuropsychiatrique grave.

Les patients présentant des résistances artériolaires pulmonaires entre 6 et 8 unités Wood posent des problèmes de prise en charge avec un risque d'insuffisance ventriculaire droite de plus de 30 %. La réactivité du lit vasculaire pulmonaire lors de l'administration de dobutamine ou de vasodilatateur permet de détecter une population plus favorable avec un risque postopératoire diminué de 15 %. On considère maintenant l'hypertension pulmonaire plutôt comme un facteur de risque important, sans seuil absolu, à réévaluer régulièrement sous traitement et à intégrer parmi les autres facteurs de risque.

Le bilan préopératoire vérifie l'absence de défaillance viscérale chronique rénale ou hépatique, l'absence d'infection évolutive, d'ulcère gastrique actif, d'ostéoporose grave. Il faut aussi tenter de détecter les pathologies carcinologiques latentes. Les transplantations dont l'âge du receveur dépasse 65 ans, ou celles combinées avec une transplantation de rein ou de foie restent exceptionnelles. L'accumulation de plusieurs facteurs de risque, entraîne un rapport bénéfice/risque défavorable. L'un des problèmes actuels reste l'évolution et la réévaluation des patients en attente.

Ces critères doivent être respectés même en situation d'urgence. La mesure des résistances artériolaires pulmonaires est difficile à réaliser en situation instable. L'inscription sur la liste de transplantation peut être différée pour permettre une assistance circulatoire mécanique temporaire et assurer une stabilisation des défaillances viscérales, en particulier rénale.

Indications et contre-indications des transplantations cardiaques chez l'adulte

• Indications :
– myocardiopathies (pour 90 % d'origine ischémique) ; facteurs de gravité : surmortalité des femmes, NYHA IV, $\dot{V}O_2$ max < 14 mL/kg/min, noradrénalinémie élevée > 1 000 pg/mL ;
– évolution ultime de cardiopathies congénitales chez des patients adultes ;
– maladie des coronaires post transplantation.
• Contre-indications :
– HTAP > 8 u Woods, gradient transpulmonaire > 15 mmHg ;
– diabète insulinodépendant avec microangiopathie ;
– néoplasies évolutives ;
– maladies dont le pronostic à court terme est mauvais ;
– troubles psychiatriques graves.

ÉVALUATION DES PATIENTS EN ATTENTE DE TRANSPLANTATION

■ Suivi médical

Le suivi médical des patients en attente de transplantation doit être très strict. Tous les trois mois, au moins, une réévaluation de leur état général et des conditions hémodynamiques doit être faite, comportant :
- examen clinique ;
- radiographie thoracique ;
- bilan biologique pour évaluer les fonctions rénales et hépatiques ;
- recherche et traitement d'une éventuelle infection ;
- échocardiographie pour évaluer la cinétique ventriculaire droite et gauche, les pressions artérielles pulmonaires ;
- enfin, en cas de transfusion sanguine depuis la dernière visite, il est impératif de refaire une recherche de lymphocytotoxicité.

En cas de nette aggravation, et de toutes les façons tous les six mois, ou au plus tous les ans, un cathétérisme droit est nécessaire.

■ Délais d'attente

Les délais d'attente sur les listes de transplantation sont en augmentation. La majorité des patients en attente de transplantation est traitée par l'inhibiteur de l'enzyme de conversion. Les poussées de décompensation cardiaque nécessitent parfois l'utilisation temporaire de catécholamines. La ventilation non invasive au masque permet de venir à bout de nombreux épisodes d'œdème aigu du poumon débutant, sans avoir recours à l'intubation trachéale. La recherche d'un facteur aggravant récent (tachyarythmie, infection virale, alcool, surcharge sodée, inhibiteur des prostaglandines) permet de comprendre le mécanisme de la décompensation et de ne pas modifier une stratégie adaptée [10].

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Des difficultés ventilatoires, une oligo-anurie, une élévation du taux plasmatique des lactates, des troubles du rythme ventriculaire itératifs sous traitement médical optimal peuvent être des indications d'assistance mécanique sans attendre un tableau de défaillance polyviscérale trop évoluée, en particulier hépatique.

Cette stratégie d'attente sous « cœur artificiel », intégrée dans un véritable processus de réanimation préalable, fait que les résultats des transplantations après 30 jours sont maintenant meilleurs que les greffes réalisées en urgence. Les transplantations après ou sans assistance ont les mêmes courbes de survie. Le passage par une phase intermédiaire d'assistance par contre pulsion intra-aortique n'est plus de mise. L'utilisation des inhibiteurs des phosphodiestérases III permet d'associer un effet inotrope à un effet vasodilatateur. L'utilisation de fortes doses pose des problèmes périopératoires de vasodilatation excessive, voire d'aggravation d'une acidose lactique. Les transfusions sont limitées pour diminuer le risque d'alloimmunisation qui pourrait poser des problèmes d'accessibilité à la greffe.

■ Traitements

En cas d'aggravation de l'état général et/ou hémodynamique, il faut reconsidérer le degré d'urgence de la transplantation et optimiser le traitement médical. Ces patients recevant déjà un traitement médicamenteux important par voie orale, il faut alors avoir recours à la voie parentérale. La mise en place d'une sonde de Swan-Ganz est souvent nécessaire pour évaluer l'efficacité de cette nouvelle thérapeutique. De très nombreux produits ont été proposés : agents inotropes positifs plus ou moins associés à des vasodilatateurs [11].

• *Agents inotropes*

Les inhibiteurs de la phosphodiestérase ont un effet inotrope positif associé à une action vasodilatatrice périphérique. Cette dernière activité est prédominante pour les doses les plus faibles alors que l'amélioration des performances myocardiques n'apparaît que pour les doses plus importantes [12]. L'augmentation du débit cardiaque est associée à une diminution des pressions auriculaire droite et capillaire pulmonaire bloquée. Cette amélioration de la fonction systolique ventriculaire gauche est due aux effets inotropes positifs, mais aussi à la diminution des résistances à l'éjection systolique par vasodilatation périphérique. Chez certains patients, il semble exister, de plus, une amélioration de la compliance diastolique ventriculaire gauche [13].

Ce traitement semble être une alternative avantageuse à l'utilisation de la dobutamine, particulièrement chez les patients présentant une tachycardie, des pressions de remplissage ou des résistances vasculaires élevées [14]. La réduction des pressions de remplissage ventriculaire gauche et de la pression artérielle pulmonaire est, en effet, significativement plus importante avec l'enoximone qu'avec la dobutamine [15]. L'amplitude et la durée d'action sont dose dépendantes [16].

La consommation myocardique en oxygène semble moins importante avec les inhibiteurs des phosphodiestérases qu'avec les autres inotropes positifs, vraisemblablement à cause de la diminution du volume ventriculaire et de la tension des parois [17]. Cependant, l'action cardiaque dépend du contenu en AMP cyclique (AMPc) de la cellule myocardique et il a été démontré que l'AMPc diminuait progressivement au cours de l'évolution de la défaillance cardiaque [18]. De plus, après une utilisation de longue durée, peuvent survenir des troubles du rythme ventriculaire qui en limiteraient l'intérêt [19]. Ainsi, Weber, sur une série de 25 patients, retrouve une mortalité de 76 % après 36 semaines de traitement par enoximone [20]. Des résultats comparables sont retrouvés par Treese pour qui 50 % des non survivants meurent dans les 12 premières semaines, sans que la réponse initiale au traitement puisse prédire l'évolution à long terme [21]. Cependant, l'amélioration temporaire obtenue avec ce type de traitement permet une sélection plus optimale des patients candidats à la transplantation, réalisée alors dans de meilleures conditions, et une réduction des indications d'assistance circulatoire mécanique [22-24].

• *Récepteurs β-adrénergiques*

L'utilisation de produits agissant au niveau des récepteurs β-adrénergiques est plus controversée. La densité des récepteurs β_1-adrénergiques diminue en cas de défaillance cardiaque et ce d'autant plus que la cardiopathie est évoluée et sévère [25, 26]. Cela explique la diminution de l'efficacité de la dobutamine ou de l'isoprénaline, alors même que la structure de ces récepteurs est intacte [27]. À l'inverse, le nombre de récepteurs β_2-adrénergiques n'est pas diminué [28], mais la stimulation de l'adénylcyclase par un β_2-agoniste est diminuée d'environ 30 % [29]. L'un des intérêts de la prescription de β-bloquants, si possible non sélectifs, dans l'insuffisance cardiaque, serait de limiter cette « *down-regulation* » [30]. Ces travaux sur des patients en insuffisance cardiaque modérée, ont montré que le carvedilol peut améliorer les symptômes et la survie des patients en phase terminale d'insuffisance cardiaque [31]. Associés à des inotropes, les β-bloqueurs de ce type pourraient améliorer des adultes NYHA IV [32].

La nature de la cardiopathie, ischémique ou dilatée, influence les résultats. Bristow a étudié la densité des récepteurs β-adrénergiques chez des sujets en insuffisance cardiaque traités par dobutamine à différentes doses. Après l'utilisation des plus fortes doses et pour des périodes plus longues, la densité des récepteurs β-adrénergiques est plus élevée. Tout se passe alors comme si l'utilisation des β-agonistes produisait une moindre « *down-regulation* » que la noradrénaline endogène [25].

• *Association d'inotropes*

La dobutamine est un puissant inotrope positif. Elle entraîne par ailleurs une réduction de la précharge et de la postcharge. L'amélioration de la perfusion rénale est une conséquence de l'augmentation du débit cardiaque et non une action directe sur le rein. Ces effets hémodynamiques sont dose-dépendants. La dopamine stimule les récepteurs β_1, α_1 et dopaminergiques selon les doses utilisées. La stimulation des récepteurs dopaminergiques, une propriété quasi exclusive de la dopamine, a pour conséquence une augmentation du flux sanguin rénal, du taux de filtration glomérulaire et de la clairance du sodium. Les effets vasopresseurs apparaissent pour des doses supérieures à 8-10 µg/kg/min.

Alors que la dobutamine produit des modifications hémodynamiques comparables à ceux de l'enoximone, la dopamine ne diminue pas la pression capillaire pulmonaire en raison de l'augmentation du retour veineux (donc de la précharge) par un effet α-adrénergique

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[33], et augmente plus le rythme cardiaque [34]. En raison de leurs sites et mécanismes d'action différents, il peut être très utile d'associer ces deux β-mimétiques ou l'un d'entre eux avec un inhibiteur des phosphodiestérases [35]. Certains auteurs ont proposé des traitements discontinus afin de minimiser les effets délétères (tachyphylaxie) tout en conservant les effets favorables directs sur l'hémodynamique et sur la « *down-regulation* » [36].

La diminution plus importante des récepteurs β_1-adrénergiques justifierait d'utiliser un β_2-agoniste (dobutamine). La dopexamine est également intéressante dans cette indication :

– par son effet sur les récepteurs dopaminergiques DA_1 (amélioration de la vascularisation hépatosplanchnique) [37] ;
– et par son action indirecte sur les récepteurs β_1 (par inhibition du recaptage de la noradrénaline au niveau synaptique).

• *Hémofiltration*

Malgré cet arsenal thérapeutique très puissant, l'évolution de la cardiopathie initiale peut se faire vers l'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical. Le bas débit cardiaque se complique alors d'une insuffisance rénale, fonctionnelle d'abord, entraînant une rétention hydrosodée. Celle-ci aggrave l'insuffisance cardiaque, et répond mal aux diurétiques, son mécanisme physiopathologique étant essentiellement circulatoire.

Plusieurs méthodes ont été proposées pour diminuer cette hyperhydratation extracellulaire (hémodialyse, dialyse péritonéale) mais elles sont parfois mal supportées sur le plan hémodynamique (hypotension, tachycardie).

L'ultrafiltration, qu'elle soit artérioveineuse [38] ou veinoveineuse [39], est beaucoup mieux supportée : absence de modification du débit cardiaque, de la pression artérielle moyenne, du rythme cardiaque alors que la pression veineuse centrale et la pression auriculaire gauche diminuent de façon significative [40]. Cela semble indiquer que le volume intravasculaire éliminé par l'ultrafiltration est remplacé par un égal volume de liquide en provenance de l'espace extravasculaire [41]. L'amélioration de l'état clinique est nette : diminution des œdèmes périphériques, de l'ascite et des épanchements pleuraux, diminution de la dyspnée, amélioration de la gazométrie. Le débit urinaire et l'excrétion sodée augmentent, avec, souvent, une reprise d'activité des diurétiques auxquels les patients étaient devenus résistants.

La réponse neurohumorale entraînée par l'insuffisance cardiaque est réduite : diminution de l'activité rénine plasmatique, baisse des taux circulants de vasopressine et d'aldostérone, diminution des taux de catécholamines circulantes et du facteur natriurétique auriculaire [42, 43].

Traitement des patients sur liste d'attente

• L'efficacité des traitements médicaux de l'insuffisance cardiaque s'est améliorée et la combinaison de leurs effets spécifiques permet des adaptations bénéfiques.
• En cas d'inefficacité des traitements oraux, le recours à la voie parentérale s'impose.
• Le degré d'urgence de la transplantation doit alors être réévalué.

■ Assistance circulatoire mécanique

De nombreux systèmes sont disponibles. Certains sont simples, faciles à utiliser mais leurs performances hémodynamiques sont limitées et ils ne peuvent être utilisés que pour de courtes périodes. Ils trouvent leurs indications dans les situations d'urgence. Inversement, d'autres systèmes beaucoup plus complexes, plus performants peuvent être proposés pour des assistances de longue durée, souvent dans l'attente d'une transplantation cardiaque. La connaissance de tous ces paramètres doit permettre de proposer un système d'assistance circulatoire adapté à chaque situation. Le choix est bien souvent limité par les contraintes économiques qui empêchent chaque institution d'avoir à disposition l'ensemble de tous ces systèmes.

Le choix d'un système d'assistance dépend de plusieurs critères.

• *Objectifs et critères décisionnels*

Le but d'une assistance circulatoire mécanique est d'assurer, selon les cas, une décharge uni- ou biventriculaire, ou de prendre en charge totalement le travail du cœur défaillant. Dans ce dernier cas, on ne parlera plus d'assistance mais de suppléance circulatoire. Les systèmes actuellement proposés sont très variés dans leur conception, leurs possibilités hémodynamiques, leur fiabilité, leur durée d'utilisation, mais aussi leur coût.

Devant une insuffisance cardiaque rebelle au traitement sus-décrit, une assistance circulatoire mécanique peut être proposée. Les critères hémodynamiques le plus généralement admis pour une telle indication sont :

– index cardiaque inférieur à 2, voire 1,8 L/min/m ;
– pression artérielle systémique inférieure à 90 mmHg ;
– pressions de remplissage droite et/ou gauche élevées (la valeur dépend de l'origine de la cardiopathie) ;
– débit urinaire inférieur à 30 mL/h malgré un traitement médical optimal.

La décision d'implantation d'une assistance circulatoire mécanique est, en fait, plus complexe et fait également intervenir des facteurs subjectifs.

Indications de l'assistance circulatoire mécanique

• Attente de récupération (myocardites virales par exemple).
• Attente de transplantation cardiaque.
• Alternative à la transplantation cardiaque pour les patients présentant une contre-indication à cette dernière.

• *Matériel*

De nombreux systèmes ont été proposés [44-46]. Ils peuvent être classés selon le mode fonctionnement :

– pompes centrifuges [47] ;
– ventricules pneumatiques para-corporels Abiomed® [48, 49], Thoratec® [50, 51], Berlin Heart® [52, 53]. Avec ces dispositifs, il est possible d'assister un seul ou les deux ventricules ;
– ventricules électromécaniques. Le Novacor® a pour avantage d'être presque totalement implantable : seule la ligne d'activation électrique sort sous le gril costal droit du patient [54, 55]. Cela permet une excellente mobilité et même un retour à domicile

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

en attendant la transplantation. Cependant ce ventricule n'assiste que le ventricule gauche. Bien qu'il ait été établi qu'une assistance univentriculaire gauche puisse améliorer la fonction ventriculaire droite par diminution de la postcharge, dans 25 à 30 % des cas, une assistance droite associée est nécessaire. Les résultats s'en trouvent alors affectés. La présence d'une valve mécanique ou une communication intracardiaque est une contre-indication absolue à ce type d'assistance. Le HeartMate® pneumatique a été remplacé par une version électrique [56, 57]. L'intérêt de cette prothèse est représenté par le traitement de surface très particulier avec des microbilles de titanium. Il apparaît, au bout de quelques jours, un néo-endothélium qui explique la moindre incidence des complications thromboemboliques malgré une anticoagulation à plus faibles posologies ;

– cœur artificiel total. C'est en 1989 que Denton Cooley tenta la première application clinique d'un cœur artificiel total en attente de transplantation [58]. Parmi les cœurs artificiels totaux utilisés par la suite, il faut citer des systèmes développés par des universités américaines : Penn State® [59], Phœnix® [60] mais aussi celui qui a été de loin le plus utilisé de par le monde, le Jarvik® [61-63], maintenant appelé CardioWest® [64, 65].

Plusieurs critères permettent de choisir au mieux un matériel d'assistance circulatoire. Ce dernier doit être, en effet, adapté au patient, à sa pathologie, à la durée escomptée de l'assistance, mais le choix dépend aussi de l'équipement disponible. Très peu de centres de transplantation ont à leur disposition un éventail très complet de ces systèmes d'assistance. Le choix se porte alors prioritairement sur le matériel disponible.

• *Degré d'urgence*

En cas d'extrême urgence, il faut pouvoir mettre en œuvre rapidement l'assistance circulatoire. Les systèmes les plus simples (pompes centrifuges) si possible avec un abord percutané, trouvent ici une indication de choix. Cependant, leur efficacité limite leur utilisation à une attente d'implantation d'un autre appareillage plus performant. Il s'agit du « *bridge to bridge* » des anglo-saxons dont le seul intérêt est de pouvoir être implanté très rapidement.

• *Durée probable de l'assistance*

Une assistance de quelques heures peut être menée efficacement avec les systèmes précédents. Au-delà d'une semaine, ces derniers perdent de leur efficacité, et les complications augmentent (complications vasculaires de l'abord percutané, hémolyse). Pour des assistances de plusieurs semaines, les ventricules pulsatiles sont performants et fiables. Cependant le caractère extracorporel de ces dispositifs ne permet pas une mobilité importante des patients. Les canules sont une source potentielle d'infection. Pour ces raisons, lors des assistances de très longue durée, il est préférable d'utiliser un cœur artificiel total ou des ventricules implantables.

Dans un avenir très proche, des dispositifs totalement implantables vont être commercialisés. Si la distinction entre assistance de courte et de longue durée est théoriquement assez facile, la pratique est beaucoup plus difficile. Il est donc préférable de choisir, au départ, un matériel performant pour une durée supérieure à la durée escomptée. La transplantation ne peut être proposée qu'après normalisation de toutes les fonctions vitales (rénales, hépatiques, pulmonaires). La pénurie actuelle de greffons cardiaques retarde encore la date de cette transplantation. La durée moyenne d'une assistance circulatoire en attente de transplantation est actuellement de 1 à 2 mois.

• *Débit maximal souhaité*

Les dispositifs les moins performants assurent des débits d'environ 3 L/min ou plus. Si cela est suffisant dans un bon nombre de cas, des débits supérieurs sont parfois nécessaires. Les ventricules électromagnétiques peuvent assurer des débits de 5 à 6 L/min ; les cœurs artificiels totaux jusqu'à 8 L/min, voire plus.

• *Ventricule à assister*

Certains systèmes permettent d'assister indifféremment le ventricule droit et/ou le ventricule gauche. Il s'agit des pompes centrifuges et de tous les ventricules pneumatiques. D'autres ne permettent qu'une assistance ventriculaire gauche. De plus, si pour une assistance ventriculaire droite un débit continu ne pose guère de problème, pour une assistance ventriculaire gauche il est préférable d'utiliser un appareil pouvant fournir un débit pulsatile. Son utilisation pose le problème de la survenue éventuelle d'une défaillance droite secondaire. Il ne sera donc proposé qu'à des patients ne présentant pas, ou ne risquant pas de présenter, une insuffisance ventriculaire droite [66].

De nouveaux matériels apparaissent. Ils sont de deux types :

– les pompes axiales, assistances univentriculaires gauches entre la pointe du ventricule gauche et l'aorte, ascendante [67] ou descendante [68] ;
– les assistances totalement implantables.

Il s'agit de systèmes électromécaniques ou électrohydrauliques avec une transmission transcutanée de l'énergie par inductance entre deux bobines, l'une interne implantée en sous-cutané, l'autre externe placée en regard de la précédente et reliée à une source principale ou à une batterie. Le LionHeart® est, ainsi, une assistance univentriculaire gauche totalement implantée entre la pointe du ventricule gauche et l'aorte ascendante. Ce type de dispositifs nécessite la mise en place d'une chambre de compliance, en intrathoracique, afin de compenser les variations rythmiques de volume de la prothèse [69]. Un nouveau cœur artificiel total et totalement implantable a été plus récemment utilisé : l'Abiocor®. Il est cependant encore en cours de validation et exclusivement utilisé en alternative à la transplantation cardiaque [70].

Critères de choix d'un système d'assistance circulatoire mécanique

- Degré d'urgence.
- Durée prévisible de l'assistance.
- Débit maximal souhaité.
- Type d'assistance ventriculaire :
  – univentriculaire droite ;
  – univentriculaire gauche ;
  – biventriculaire.
- Matériel disponible.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Anesthésie pour transplantation cardiaque

■ Évaluation préopératoire

L'induction et l'entretien d'une anesthésie pour transplantation cardiaque impliquent la connaissance de la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque avancée. Quelle que soit l'étiologie de la cardiomyopathie (ischémique ou idiopathique), il existe une altération majeure de la contractilité avec une diminution de la force et de la vitesse de raccourcissement. Un des mécanismes compensateurs est l'augmentation des volumes télédiastoliques. Ceci implique que le déplacement des courbes pression–volume nécessite le maintien d'une volémie et d'une précharge importante au moment de l'induction anesthésique.

La prise en charge préopératoire de ces insuffisances cardiaques justifie actuellement l'utilisation de vasodilatateurs diminuant la postcharge ventriculaire gauche. Les traitements essentiellement basés sur les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ne sont pas arrêtés en préopératoire et peuvent conduire à des hypotensions importantes justifiant le choix d'une technique d'anesthésie ayant peu d'effets vasodilatateurs.

Il existe par ailleurs une *down regulation* des récepteurs β_1-adrénergiques, déjà évoquée, mais variable selon les patients et selon les traitements reçus préalablement (carvédilol ou au contraire fortes doses d'inotropes). Il peut être intéressant de sélectionner des inotropes agissant par un autre mécanisme d'action (inhibiteurs de la phosphodiestérase), en connaissant les propriétés vasodilatatrices de ces agents.

La consultation préanesthésique, dans le cadre du bilan prétransplantation, évalue le retentissement polyviscéral de l'insuffisance cardiaque. En cas d'urgence, avant la transplantation cardiaque, l'anesthésiste doit évaluer le risque d'arrêt circulatoire et de troubles du rythme ventriculaire au moment de l'induction anesthésique. Ce risque est particulièrement important :

- en cas de trouble de perfusion tissulaire avec augmentation de la lactatémie… ;
- devant la nécessité de mise en place d'une contre-pulsion par ballonnet intra-aortique préopératoire ;
- lors de l'existence de troubles rythmiques ventriculaires persistants ;
- devant un tableau d'œdème pulmonaire hypoxémiant lié principalement à la défaillance myocardique.

■ Technique anesthésique

La technique d'anesthésie pourra être une technique d'induction rapide ($<$ 1 min) précédée d'une préoxygénation ($>$ 5 min) et compression du cartilage cricoïde (manœuvre de Sellick) à l'intubation, de façon à assurer une protection de l'arbre trachéobronchique. En effet, la majorité des transplantations s'effectue dans un contexte d'urgence avec un estomac plein. La vidange gastrique peut, par ailleurs, être ralentie par l'insuffisance circulatoire splanchnique. En revanche, ces techniques ont l'inconvénient d'assurer une moins bonne stabilité hémodynamique.

Une posologie de 6,5 µg/kg de sufentanil associée à du midazolam est souvent utilisée [71]. Les agents hypnotiques utilisables pour une induction rapide peuvent être [72] l'étomidate (0,2 µg/kg) ou la kétamine (0,1 mg/kg). La curarisation n'est nécessaire que pour l'intubation. Une ventilation sans protoxyde d'azote est généralement utilisée jusqu'à la mise sous circulation extracorporelle (CEC). Du fait des situations hémodynamiques très variables, l'entretien anesthésique utilise parfois des halogénés ou du sufentanil en administration continue. Un monitorage du niveau de la sédation par une technique d'analyse spectrale (BIS) peut être proposé chez ce type de patients pour lesquels le risque d'anesthésie insuffisante et de mémorisation existe.

■ Monitorage

Le monitorage peropératoire associe le monitorage d'une chirurgie cardiaque sous CEC avec la mise en place d'une pression artérielle sanglante et d'un cathéter veineux triple lumière, le plus souvent dans la jugulaire interne gauche. La mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire de type Swan-Ganz est controversée. Il peut être utilisé pour recontrôler en préopératoire le niveau d'hypertension artérielle pulmonaire chez un patient dont le cathétérisme est déjà ancien ($>$ 6 mois). Le rapport risque - bénéfice doit être évalué pour chaque patient en fonction du risque de troubles du rythme ventriculaire, du risque infectieux, de la difficulté de l'installation du patient.

Le cathéter peut être retiré à l'entrée de l'oreillette droite à travers une gaine et remis en place, guidé par le chirurgien, en fin d'intervention. Il permet, lorsque le greffon présente des critères d'acceptabilité limite ou en cas de patients à haut risque d'insuffisance ventriculaire droite, d'adapter et de surveiller l'efficacité de la thérapeutique en postopératoire, tout en fournissant des éléments de transport en oxygène non fournis par l'échocardiographie transœsophagienne (SvO_2, fraction d'éjection ventriculaire droite). L'échographie peropératoire est également un moyen important de surveillance de l'état hémodynamique du patient.

Anesthésie pour transplantation cardiaque

- Protocole fonction de la défaillance cardiaque.
- Risque de troubles du rythme, d'arrêt circulatoire à l'induction.
- Contexte d'urgence, jeûne non respecté.
- Monitorage type CEC conventionnelle, plus SvO_2 et échocardiographie transœsophagienne.

■ Complications peropératoires

Les deux complications les plus fréquentes en peropératoire sont :

- la survenue d'un collapsus sévère après l'induction anesthésique. Il justifie la mise en place rapide, le plus souvent par voie fémorale, d'une CEC, permettant une suppléance circulatoire ;
- une insuffisance ventriculaire droite en fin d'intervention.

Les causes peuvent en être multiples.

La recherche des causes de défaillance ventriculaire (droite), lors de la mise en charge du greffon, se fait avec l'idée d'appliquer un traitement étiologique *(Tableau 2)*. Le greffon doit éventuellement travailler avec une postcharge élevée (HTAP). La cause la plus commune

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Principaux tableaux cliniques d'insuffisance ventriculaire droite au bloc opératoire en fin d'intervention.
EES : entraînement électrosystolique, NO : monoxyde d'azote, HTAP : hypertension artérielle pulmonaire, VD : ventricule droit, POD : pression oreillette droite ; IVD : insuffisance ventriculaire droite

Symptomes	Examens	Causes	Traitements
Dilatation VD immédiate	Réservoir CEC	Remplissage trop rapide	Saignée par CEC
HTAP	POD / échographie Swan Ganz	HTAP mal évaluée hypoventilation	NO hyperventilation
Bradycardie < 60/min	ECG, 2 dérivations	Dysfonction sinusale, BAV	Isoprénaline, EES séquentiel
Dilatation VD sans HTAP	Échographie	Kinking pulmonaire, CIA résiduelle	Réfection de suture artère
IVD retardée sans HTAP	Sus-décalage D_2, D_3, V_F	Bulle / coronaire droite	Assistance / CEC
Hypokinésie VD	Troponine préopératoire	Ischémie Dysfonction primaire, Maladie de Uhl	Assistance droite

d'insuffisance ventriculaire, en fin de greffe, est l'inadéquation entre le remplissage de retour imposé par la CEC et la capacité ventriculaire droite, au moment de la mise en charge du greffon. Ceci peut nécessiter de reprendre une partie du volume restitué, dans le réservoir de la CEC, et une assistance circulatoire partielle en attendant une reprise fonctionnelle ventriculaire. L'HTAP peut s'améliorer, lors de la correction d'une hypercapnie, voire d'une hypoxémie, et/ou de l'introduction inhalatoire de monoxyde d'azote (NO) surtout. Les troubles du rythme et de la conduction peuvent bénéficier de l'entraînement électrosystolique auriculoventriculaire (EES), éventuellement séquentiel. Les agents inotropes, dilatateurs ou constricteurs, selon le contexte hémodynamique, peuvent aider à équilibrer cette phase de sortie de CEC.

■ Interférences pratiques avec l'anesthésie

• *Immunosuppresseurs et médicaments anesthésiques*

Expérimentalement, la ciclosporine allonge la durée du sommeil induit par le thiopental et potentialise les effets analgésiques du fentanyl. La ciclosporine est métabolisée par l'isoenzyme 3A4 du cytochrome P_{450}. Il n'y a pas d'interaction décrite avec les agents anesthésiques passant par le même isoenzyme (midazolam et propofol). Il y a des preuves expérimentales et cliniques de potentialisation du bloc neuromusculaire obtenu avec le vécuronium, l'atracurium [73, 74], et le pancuronium [75], mais l'incidence réelle, en pratique, n'est pas établie [76]. Il convient de tenir compte de l'augmentation de la durée d'action des curares, spécialement si une altération de la fonction rénale est ajoutée. Le monitorage de la curarisation dans ce contexte paraît une pratique clinique recommandable.

L'azathioprine ne semble pas avoir d'interaction importante reconnue avec les curares [77, 78].

• *Effets et interférences avec la ciclosporine*

La ciclosporine injectable est solubilisée dans du crémophor, agent allergisant bien identifié. Cet agent de solubilisation été rendu responsable des effets neurologiques [79].

Le mécanisme d'action de la ciclosporine passe par l'inhibition de la production de plusieurs cytokines, notamment, l'interleukine 2 (IL_2) produite par les lymphocytes T « helpers » ou auxiliaires (Th). Certains inhibiteurs calciques tels la nicardipine sont capables de moduler l'expression des récepteurs membranaires IL_2. Indépendamment des voies métaboliques il existerait une potentialisation de l'effet immunosuppresseur par ces bloqueurs calciques et donc, peut-être, par les halogénés.

L'alimentation et en particulier l'absorption des glucides et des acides gras par l'intestin sont modifiés chez l'animal par la ciclosporine orale ou injectable [80].

De nombreux facteurs peuvent compromettre la fonction rénale après une transplantation cardiaque. Le bas débit cardiaque et la ciclosporine induisent une vasoconstriction artérielle prérénale diminuant le débit urinaire. De plus, les aminoglycosides et l'amphotéricine B, associés à la ciclosporine, aggravent particulièrement la fonction rénale, ainsi qu'une utilisation excessive des diurétiques de l'anse (furosémide, acide éthacrynique).

■ Transfusion

L'existence d'un état de tolérance immunitaire accroît la sensibilité aux maladies infectieuses transmissibles et doit rendre prudent dans la prescription de transfusions sanguines. Le recours, chaque fois que cela est possible, aux techniques d'hémodilution et/ou de récupération de sang est hautement souhaitable [81].

En cas de nécessité, la transfusion de concentrés d'hématies est possible. L'utilisation de produits déleucocytés, maintenant systématique en France, diminue les réponses immunitaires autrefois observées. Pour certains, l'irradiation prétransfusionnelle de ces produits diminue l'incidence des réactions greffon versus hôte liées à la transfusion [82]. Dans le cadre de l'urgence, il peut être difficile d'obtenir facilement des hématies compatibles du fait de la présence d'agglutinines irrégulières. Ces agglutinines peuvent être dues soit à un ancien programme de transfusion soit à des transfusions itératives pendant une hospitalisation prolongée en réanimation ou sous assistance circulatoire.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

En fait, le risque transfusionnel majeur chez le patient transplanté est représenté par la transmission de maladies infectieuses avec au premier rang le cytomégalovirus, plus rarement les virus des hépatites. Il est donc impératif d'utiliser des produits sanguins dont on sera sûr, au moins, de la négativité des sérologies CMV [83]. Ceci sera utile même si le patient bénéficiaire de la transfusion sanguine est lui-même CMV positif, en raison du risque de réactivation possible de la maladie virale. Pour les mêmes raisons, il sera utile, en cas de transfusion plaquettaire, de recourir à des unités déleucocytées, éventuellement irradiées et, surtout, provenant d'un donneur unique CMV négatif.

À cause du risque de transmission virale, les transfusions d'unités de plasma frais congelé doivent être réservées à la correction de certains troubles de coagulation et obéir aux mêmes critères sérologiques.

Il est important de rappeler que, comme dans d'autres circonstances, l'incidence des complications de la transfusion est corrélée au nombre d'unités administrées, mais que, indépendamment, de nouvelles pathologies apparaissent, comme les infections à parvovirus responsables d'anémie chronique.

Gestion de la transfusion

- Risque majeur de transmission du CMV.
- Irradiation prétransfusionnelle des produits sanguins.
- Irradiation et déleucocytation des plaquettes.

Stratégie périopératoire

■ Monitorage hémodynamique

Après l'induction anesthésique, qui doit tenir compte de l'index cardiaque très abaissé de ces patients et des traitements vasodilatateurs, le monitorage par cathéter artériel pulmonaire avec mesure continue de la SvO_2 est assez souvent utilisé ; ce cathéter doit être retiré en position cave supérieure après le début de la CEC, et remis en place après la greffe. Ce monitorage n'est pas indispensable mais s'avère utile si le cathétérisme droit est ancien ou si le patient présente une hypertension artérielle pulmonaire. La mesure de la fraction d'éjection du ventricule droit, dans ces conditions, a été critiquée [84], en raison de l'insuffisance tricuspidienne fréquente, liée au passage transtriscupidien du cathéter et au régime élevé de pression, favorisant d'autant les régurgitations. Une échographie, en particulier transœsophagienne, s'avère très utile :

- afin de s'assurer de la qualité des manœuvres de débullage en fin de circulation extra corporelle ;
- pour vérifier l'adaptation du ventricule droit aux nouvelles conditions de postcharge ;
- pour contrôler l'absence de problème au niveau des sutures de l'artère pulmonaire (« *kinking* », c'est-à-dire plicature) ;
- et pour apprécier la performance globale du greffon.

Lors des retransplantations, on évitera l'abord de la veine jugulaire interne droite, qui aura été utilisée pour les biopsies souvent itératives, de contrôle histologique de l'état du premier greffon.

■ Actions thérapeutiques

L'adaptation du cœur greffé au niveau d'hypertension artérielle pulmonaire du receveur nécessite le plus souvent l'introduction de catécholamines. En première intention, l'isoprénaline est logique car la fréquence cardiaque de démarrage est souvent basse. Il faut bien souvent associer ou substituer l'adrénaline en raison de la nécessité d'avoir un effet inotrope et vasoactif, et, lorsqu'il existe une HTAP significative, introduire du monoxyde d'azote inhalé. La perte de la systole auriculaire sur de grosses oreillettes (sutures oreillette sur oreillette) peut rendre utile l'utilisation d'un entraînement électrosystolique séquentiel auriculoventriculaire, pour parfaire le remplissage ventriculaire télésystolique. Les effets des médicaments agissant par l'intermédiaire du système nerveux végétatif sont classiquement supprimés (atropine et néostigmine pour le parasympathique et pancuronium pour le sympathique).

Le sevrage ventilatoire est souvent réalisé dans les vingt-quatre premières heures selon les principes habituels de réveil et d'équilibre hémodynamique. La réversion du bloc neuromusculaire est rarement utilisée. Ces patients ne posent habituellement pas de problèmes ventilatoires. Les capacités spirométriques sont améliorées dans les semaines qui suivent la greffe malgré une diminution significative de la diffusion des gaz (corrélée à la ciclosporinémie [85]), de l'ordre de 12 % au bout d'un an. Par ailleurs, si l'adaptation à l'effort et les possibilités de récupération musculaire sont admises, le pic de $\dot{V}O_2$ chez ces patients n'est que de 60 % de la $\dot{V}O_2$ max, seuil qui peut être atteint en période de réveil [86]. Ceci peut faire suggérer un risque particulier de dette en oxygène chez ces malades en période de sevrage ventilatoire respiratoire.

Par ailleurs, si l'adaptation à l'effort et les possibilités de récupération musculaire réapparaissent, le pic de $\dot{V}O_2$ chez ces patients n'est que de 60 % de la $\dot{V}O_2$ max. Ce seuil peut être atteint en période de réveil. Ce phénomène, non encore complètement expliqué, pourrait être dû au *deconditionning* (désadaptation du métabolisme du greffon par rapport à sa situation antérieure).

L'antibioprophylaxie doit suivre les recommandations habituelles, et inclut maintenant, durant le premier mois, une prophylaxie dirigée contre le cytomégalovirus, le pneumocystis et la toxoplasmose [87]. Il est conseillé d'associer une décontamination digestive à objectif antifongique.

L'isolement en réanimation est de type préventif. Le traitement immunosuppresseur est le plus souvent triple associant :

- un corticoïde dès l'intervention, diminué progressivement vers le 8e jour ;
- la ciclosporine A ou le tacrolimus introduits entre le deuxième et le troisième jour ;
- un inhibiteur de synthèse de l'ADN (azathioprine ou mycophénolate mofétil).

L'avantage de l'introduction retardée de la ciclosporine est de minimiser les risques d'altération cumulative de la fonction rénale chez des patients dont le retentissement de la cardiopathie, de la circulation extracorporelle et des traitements vasoactifs est déjà important. La majorité des équipes européennes utilise par ailleurs une induction comportant un sérum antilymphocytaire ou un anticorps monoclonal (basiliximab, daclizumab…), de façon à moduler la

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

présentation de l'antigène et pouvoir baisser le taux résiduel efficace de ciclosporinémie cible entre 200 et 300 ng/mL (en dosage radio-immunologique).

COMPLICATIONS CHIRURGICALES

■ Considérations générales

Malgré de nombreuses sutures, les procédés actuels et l'entraînement des équipes doivent faire considérer comme excessive une hémorragie postopératoire supérieure à 1,5 L durant les premières 24 heures. L'hémostase des zones postérieures doit être parfaite en première intention car l'accès à cette zone est très délicat par la suite. Il impose de reluxer le greffon et met en péril ces sutures.

Une dysfonction primaire du greffon, liée à des problèmes de protection lors du prélèvement, à une souffrance myocardique chez le donneur, voire à des conditions inhabituelles lors de la reperfusion (hypertension, inotrope à forte dose), peut être observée. Une reperfusion lente avec une assistance extracorporelle plus prolongée peut permettre d'éviter l'utilisation de fortes doses de catécholamines. Ce traitement représente une contrainte majeure pour un greffon aux capacités métaboliques (et donc fonctionnelles), encore incomplètement récupérées. L'assistance mécanique précoce, en particulier du ventricule droit, est possible durant les premiers jours postopératoires. Des dysplasies du ventricule droit (maladie de Uhl partielle), non diagnostiquées lors du prélèvement, ont été responsables d'insuffisances ventriculaires droites non réversibles.

L'embolie gazeuse est une complication classique de la transplantation. Elle peut entraîner une anomalie du réveil, des crises comitiales répétées, des déficits moteurs fluctuants, ou encore des troubles neurologiques objectifs mais mal ou non focalisés. Une communication interauriculaire résiduelle du greffon ou des sutures perméables peuvent être responsable d'un shunt droit/gauche. Ce shunt est souvent majoré par une hypertension artérielle pulmonaire qui peut, dans certains cas, entraîner une embolie paradoxale et/ou une insuffisance cardiaque résiduelle.

L'inadaptation de taille du greffon entre donneur et receveur (D:R $< 0{,}75$), en particulier chez les patients de forte corpulence, peut rendre l'adaptation hémodynamique postopératoire difficile. Ceci se traduit par un débit cardiaque insuffisant (SvO_2 s'abaissant au moindre effort), une pression artérielle pincée et des difficultés de sevrage ventilatoire. Une adaptation secondaire est néanmoins possible en quelques jours ou semaines, sous couvert d'un support inotrope.

Une paralysie phrénique est possible, en particulier chez les patients qui ont subi plusieurs interventions. Elle favorise la constitution d'atélectasies sus-jacentes à la dysfonction diaphragmatique, qui peuvent être l'origine d'un trouble des échanges gazeux avec hypoxémie. Spécialement chez le greffé, le risque de surinfection de ces atélectasies est important, d'autant plus que la ventilation doit être assistée. La ventilation non invasive est alors une alternative prioritaire, chaque fois que possible.

■ Bas débit cardiaque et défaillance primaire du greffon

Il s'agit d'une complication hémodynamique sévère pouvant apparaître au bloc opératoire, dès les tentatives de sevrage de la circulation extra-corporelle (CEC) ou dans les heures qui suivent. Pour bien comprendre les mécanismes conduisant à ce tableau de bas débit circulatoire, il est important de connaître la physiologie du cœur transplanté. En effet, le cœur transplanté est un cœur dénervé et altéré.

• *Cœur dénervé*

Tous les mécanismes régulateurs qui exercent leurs effets par l'intermédiaire du système nerveux autonome (baroréflexe par exemple) sont absents chez le transplanté cardiaque [88].

Un médicament vasodilatateur entraînera donc une hypotension artérielle plus marquée car il n'y aura pas de tachycardie réflexe. Les médicaments qui agissent sur le cœur par l'intermédiaire du système nerveux végétatif (atropine, anticholinergiques, anticholinestérasiques) sont sans effet chez le transplanté cardiaque. La dénervation supprime aussi le tonus parasympatique physiologique basal. Le rythme cardiaque au repos est plus rapide et situé vers 90–95 b/minutes.

En revanche, alors que chez l'insuffisant cardiaque il existe une « *down-regulation* » (diminution du nombre des β-récepteurs adrénergiques et diminution de leur sensibilité aux β-mimétiques), ce phénomène n'existe pas au niveau du cœur transplanté. Certains auteurs ont même parlé d'une « *up-regulation* ». La dénervation serait responsable d'une sensibilité présynaptique accrue, mais uniquement pour certaines catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et non pour d'autres (isoprénaline) [89, 90]. Enfin, la possibilité d'une ré-innervation sympathique a été discutée [91, 92].

• *Cœur altéré*

De nombreux incidents, entre l'accident initial (neurologique ou traumatique) pour le donneur et le déclampage aortique de fin d'intervention chez le receveur, peuvent avoir pour conséquence des altérations lésions cardiaques myocardiques. Il est difficile de faire préciser les événements survenus entre l'accident initial et la prise en charge médicale ou l'hospitalisation. Le passage en mort encéphalique va entraîner un orage catécholaminergique. L'augmentation brutale de la pression intracrânienne est responsable d'une réponse cardiovasculaire de type hyperdynamique, avec une élévation très importante des taux plasmatiques d'adrénaline et des signes histologiques en faveur d'une ischémie myocardique [93]. Le ventricule droit pourrait être plus sensible que le gauche [94].

L'intervention pour le prélèvement, le plus souvent multi-organe, peut être hémorragique, avec les répercussions secondaires d'un choc hypovolémique. La protection myocardique pendant le temps d'ischémie peut n'avoir pas été optimale. Plus la durée de l'ischémie est longue, plus le risque de défaillance biventriculaire est important en postopératoire, l'ischémie pouvant être responsable de l'apparition d'une fibrose myocardique secondaire [95]. Les modifications structurelles et fonctionnelles qui en découlent expliquent les éventuelles défaillances ventriculaires postopératoires, qu'elles soient systoliques et/ou diastoliques.

Il est important de noter que la compliance ventriculaire est altérée, et que des pressions de remplissage supérieures aux pressions « normales » sont nécessaires chez le transplanté cardiaque. L'évaluation de la valeur fonctionnelle d'un greffon est toujours difficile.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Différents éléments, cependant, sont d'une grande utilité, en tout premier lieu l'échocardiographie, surtout transœsophagienne, et des marqueurs biologiques comme la troponine [96].

Le cœur transplanté est un cœur

- dénervé, pour des raisons chirurgicales.
- altéré : altérations métaboliques et fonctionnelles lors de l'accident initial, du passage en mort encéphalique, du prélèvement multi-organe, de l'ischémie froide.

■ Surveillance hémodynamique

Elle comprend : électrocardiogramme, oxymètre de pouls, pression artérielle invasive. Après l'induction anesthésique, un cathéter veineux central triple lumière est mis en place, pour surveillance de la pression veineuse centrale mais aussi pour l'administration de très nombreux médicaments (produits anesthésiques, antibiotiques, catécholamines…). Certains recommandent de préserver la veine jugulaire interne droite qui sera utilisée par la suite pour les biopsies endomyocardiques. La mise en place d'un cathétérisme cardiaque droit n'est pas systématique ; elle est réalisée en cas de problème hémodynamique. Certaines équipes laissent la sonde de Swan-Ganz dans la veine cave supérieure, en la protégeant par une gaine extérieure, et en ne la positionnant définitivement dans l'artère pulmonaire qu'au moment du sevrage de la CEC, après que toutes les anastomoses ont été terminées. La surveillance du CO_2 expiré est maintenant systématique.

L'échocardiographie transœsophagienne est un apport indéniable dans la surveillance de ces patients. Cet examen permet, en effet, de contrôler au bloc opératoire les manœuvres de purge des cavités cardiaques, mais aussi de mesurer, au moment du sevrage de la CEC et dans la période postopératoire immédiate, les dimensions et fonctions systoliques et diastoliques des deux ventricules, de déterminer le débit cardiaque, de visualiser les flux dynamiques au travers des anastomoses et, donc, de guider la thérapeutique à mettre en œuvre.

Les pressions intracardiaques et artérielle pulmonaire sont intéressantes à enregistrer avant le début de la CEC. L'évolution de la cardiopathie peut, en effet, aggraver une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) qui pourrait avoir des conséquences fâcheuses en postopératoire. Il s'agit, le plus souvent, d'une HTAP post-capillaire. Cependant, en cas d'HTAP précapillaire, le risque de défaillance du greffon par insuffisance ventriculaire droite est majeur.

■ Problèmes hémodynamiques

À la fin des anastomoses, les cavités cardiaques sont soigneusement purgées ; une hyperinflation des poumons facilite ces manœuvres. Après ablation du clamp aortique, le cœur reperfusé doit retrouver une activité électrique. En cas de fibrillation ventriculaire, un ou plusieurs chocs électriques internes sont nécessaires. Le plus souvent le cœur retrouve spontanément une activité électrique, sous forme d'une bradycardie jonctionnelle [97]. L'isoprénaline est la catécholamine classiquement la plus prescrite, pour ses effets inotropes, chronotropes et dromotropes positifs. Cependant, cet agent peut aussi être responsable de troubles du rythme, et surtout il accroît la consommation en oxygène du myocarde qui vient de subir une période d'ischémie plus ou moins longue. Un entraînement électrosystolique peut être nécessaire. On préfère, dans ce cas, un entraînement auriculoventriculaire séquentiel pour améliorer le remplissage ventriculaire télédiastolique par la systole auriculaire. Généralement cet entraînement électrosystolique n'est que temporaire. Il sera quand même définitif dans quelques cas [98].

Plusieurs tableaux hémodynamiques peuvent être rencontrés : défaillance univentriculaire (droite ou gauche) ou biventriculaire. Le traitement mis en route sera fonction du diagnostic étiologique. Le plus souvent il s'agit d'un défaut de remplissage car, en dehors de l'hypovolémie vraie ou relative, il ne faut pas oublier que les troubles de la compliance ventriculaire imposent des pressions de remplissage plus élevées que la normale [99].

Une défaillance ventriculaire systolique est fréquente, et d'étiologies très variées [100]. Les lésions secondaires à l'accident initial, à la mort cérébrale puis à l'ischémie et à la reperfusion ont déjà été évoquées. Dans ce cadre, un traitement par catécholamines est nécessaire. En l'absence d'amélioration malgré de doses très importantes d'inotropes positifs, la possibilité d'une assistance circulatoire mécanique doit être évoquée, dans l'attente soit d'une éventuelle récupération soit d'une nouvelle transplantation [101, 102]. Le rejet aigu, si les règles de compatibilité immunologique ont été respectées, est exceptionnel sauf chez des sujets hyperimmunisés. Des plasmaphérèses ont été proposées dans cette indication.

La défaillance cardiaque droite reconnaît les mêmes étiologies que la défaillance gauche, mais certaines lui sont spécifiques. L'embolie gazeuse coronaire atteint plus fréquemment l'artère coronaire droite, pour des raisons anatomiques. La purge de ce vaisseau et l'augmentation transitoire de la pression de perfusion coronaire font disparaître rapidement les troubles de la repolarisation et la dysfonction ventriculaire droite.

Des résistances pulmonaires élevées augmentent le risque de défaillance ventriculaire droite, mais aussi gauche par défaut de remplissage de ce ventricule. C'est pour cette raison que les résistances pulmonaires sont aussi importantes à évaluer dans le bilan prétransplantation.

Le premier objectif est de ne pas aggraver cette HTAP, en évitant hypoxémie, hypercapnie, acidose, et en faisant très attention à l'antagonisation de l'héparine par la protamine [103]. Dans le but de diminuer la postcharge ventriculaire droite, plusieurs traitements ont été proposés. L'isoprénaline, par ses effets sur les β-récepteurs, est un vasodilatateur pulmonaire comme les inhibiteurs des phosphodiestérases. D'autres vasodilatateurs pulmonaires ont été utilisés, dérivés nitrés, nitroprussiate de sodium, prostaglandines, mais ils sont aussi de puissants vasodilatateurs systémiques. À l'heure actuelle, le monoxyde d'azote (NO) est largement utilisé car dénué d'effets systémiques.

■ Rejet aigu du greffon cardiaque

La ciclosporine a profondément modifié le profil clinique du rejet, lui conférant un caractère insidieux et rendant son diagnostic plus difficile. Il est donc indispensable de faire le diagnostic sur un faisceau d'arguments et de le confirmer par des examens complémentaires.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Signes d'appel cliniques*

Les signes cliniques sont souvent absents ou d'apparition tardive. Certains sont peu spécifiques (asthénie, fébricule…). D'autres, plus évocateurs et de mauvais pronostic, sont souvent en rapport avec un rejet sévère et évolué (dyspnée, galop, syncope, signes de défaillance cardiaque).

• *Signes électrocardiographiques*

Classiquement, il existait, avec le traitement conventionnel (avant la ciclosporine), des signes ECG très évocateurs de rejet :
– diminution d'au moins 20 % des indices de Barnard et Shumway (somme de l'amplitude des complexes QRS en D_1 D_2 D_3 et V_1 V_6) ;
– rotation axiale droite ;
– apparition de troubles de la conduction et/ou du rythme.

Un enregistrement quotidien du tracé ECG par télétransmission permettait alors un suivi aisé et fiable. Toute modification de ce tracé devait entraîner une hospitalisation en urgence pour confirmation du diagnostic (clinique et histologique) et mise en route immédiate d'un traitement immunosuppresseur adapté.

Depuis l'utilisation de traitements immunosuppresseurs plus efficaces, ces signes électrocardiographiques sont beaucoup moins fréquents et, là encore, en rapport avec un rejet évolué. D'autres paramètres électrocardiographiques ont été proposés :
– électrocardiogramme intramyocardique [104] ;
– réponse évoquée [105] ;
– étude de la variabilité de la fréquence cardiaque [106, 107].

• *Histologie*

La confirmation diagnostique reposait et repose encore le plus souvent sur une analyse histologique. La biopsie endomyocardique, réalisée sous anesthésie locale, consiste à introduire, le plus souvent par la veine jugulaire interne droite, un biotome et à prélever, à la pointe du ventricule droit, plusieurs fragments (au moins trois), en différents endroits. Il s'agit d'une technique invasive non dénuée d'incidents, en rapport avec :
– l'anesthésie locale (voix bitonale et syndrome de Claude Bernard-Horner, rapidement résolutifs) ;
– la technique de ponction de la jugulaire interne :
  - ponction de la carotide avec le risque de création d'une fistule artérioveineuse,
  - effraction du dôme pleural avec apparition d'un pneumothorax ;
– ou liés aux prélèvements endomyocardiques :
  - perforation myocardique avec épanchement péricardique,
  - tamponnade,
  - fistules entre artères coronaires et ventricule droit.

La classification histologique de Billingham [108] a le mérite d'être simple, pratique, reproductible et de présenter un intérêt thérapeutique puisqu'à chaque grade correspond un traitement approprié :
– rejet grade 1 « *mild* » : infiltrat lymphocytaire périvasculaire peu étendu ;
– rejet grade 2 « *moderate* » :
  - infiltration lymphocytaire diffuse, périvasculaire et périmyocytaire,
  - avec des altérations focalisées des myocytes ;

Tableau 3 Grades histologiques du rejet cardiaque

Grade		Histologie
0		Pas de rejet
1	A	Infiltrats périvasculaires ou interstitiels en foyer
	B	Infiltrats diffus mais bien limités, sans nécrose des myocytes
2		Un foyer bien limité de lymphocytes ± éosinophiles et modifications des myocytes
3	A	Infiltrats extensifs de lymphocytes associés ou non à des éosinophiles et à des modifications des myocytes
	B	Infiltrats diffus de lymphocytes, d'éosinophiles associés ou non à des neutrophiles avec de la nécrose myocytaire
4		Infiltrats diffus polymorphes de lymphocytes, d'éosinophiles et de neutrophiles associés à une nécrose des myocytes et à des lésions vasculaires avec œdème et hémorragie

– rejet grade 3 « *severe* » :
  - infiltration cellulaire massive (lymphocytes ainsi que neutrophiles et éosinophiles),
  - associée à une nécrose myocytaire, un œdème, une vascularite,
  - avec ou sans hémorragie interstitielle.

Secondairement, cette classification a inclus deux autres grades :
– celui du rejet en voie de guérison (*resolving rejection*) ;
– et celui de rejet guéri (*resolved rejection*) [109].

Cependant, cette classification essentiellement qualitative, ne tient pas compte du nombre de prélèvements ni du score histologique de chaque prélèvement. Par ailleurs, le rejet peut avoir une répartition topographique myocardique hétérogène, et il se peut que le prélèvement analysé ne montre pas de signes histologiques nets de rejet.

Une classification plus récente de *l'International Society of Heart Lung Transplantation* (ISHLT) propose une classification avec sept grades : 0, 1A, 1B, 2, 3A, 3B et 4 *(Tableau 3)* Cette nouvelle classification ne semble cependant pas refléter la sévérité progressive des dommages myocardiques retrouvés par l'utilisation des anticorps monoclonaux antimyosine [110]. Les anticorps monoclonaux antimyosine, marqués à l'indium 111 et injectés par voie intraveineuse se fixeraient préférentiellement sur les zones du myocarde concernées par le processus de rejet. L'étude scintigraphique par ces anticorps antimyosine des cœurs transplantés permettrait de déceler plus précocement des rejets faibles et modérés non identifiés par les biopsies.

• *Échocardiographie*

L'échocardiographie s'est révélée une méthode fiable dans le dépistage, le diagnostic et la surveillance de l'efficacité du traitement du rejet cardiaque. Elle permet une classification pronostique grâce à l'établissement de plusieurs profils échocardiographiques [111, 112]. Il est cependant indispensable de pouvoir comparer les résultats obtenus avec un examen échocardiographique de référence réalisé au cours du premier mois postopératoire, le patient étant alors son propre témoin.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Plusieurs paramètres peuvent être étudiés. L'augmentation de l'index de masse a une sensibilité faible (27 % pour les rejets « *mild* » et 39 % pour les rejets « *moderate* ») [113]. Cependant, cette sensibilité est accrue si ce paramètre est associé à une dilatation ventriculaire droite, un épanchement péricardique ou un profil restrictif du remplissage ventriculaire gauche.

L'étude du remplissage ventriculaire gauche par l'analyse du flux transmitral en mode TM (pour « Time-Motion ») est très importante, mais elle doit être associée à l'étude du remplissage ventriculaire droit (flux trans-tricuspidien, flux veineux hépatique, étude du flux de régurgitation pulmonaire en mode pulsé et continu). Cependant, il ne faut pas oublier que ces paramètres de remplissage sont très dépendants de la précharge et de la postcharge [114], et que la systole de l'oreillette native, laissée en place, peut modifier leurs valeurs [115]. Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de la modification de ces paramètres diastoliques, alors même que la fonction systolique n'est pas perturbée, sont représentés par :

- une altération des propriétés élastiques intrinsèques du myocarde [116] ;
- une diminution de la compliance ventriculaire gauche ;
- l'infiltration cellulaire ;
- et des troubles de la microcirculation coronaire.

Ainsi, un rejet « *moderate* » est associé à un profil restrictif du remplissage ventriculaire gauche avec une diminution d'au moins 20 % du temps de relaxation isovolumique, du TM mitral, avec une tendance à l'augmentation de la vitesse E. Dans 55 % des cas il est alors possible d'observer une cessation prématurée du flux transmitral diastolique suivie d'un flux « *reverse* » méso-télédiastolique, paramètre qui se corrige avec la guérison de l'épisode de rejet.

À l'inverse de la survenue tardive d'une akinésie segmentaire, qui témoigne le plus souvent d'un infarctus myocardique secondaire à une maladie coronaire du greffon, l'apparition précoce (trois premiers mois post transplantation) d'une anomalie de la cinétique segmentaire peut faire évoquer un rejet dit vasculaire (panartérite inflammatoire avec obstruction thrombotique de la lumière d'une artère coronaire) [117]. L'altération brutale de la fonction systolique du ventricule gauche et/ou droit est souvent le signe d'un rejet aigu sévère et évolué de pronostic très péjoratif. Deux formes ont été décrites : l'une avec dilatation brutale des cavités ventriculaires et amincissement pariétal, l'autre simulant une forme hypertrophique avec réduction de la taille de la cavité ventriculaire [118]. Enfin, l'apparition d'un épanchement péricardique, non lié à l'intervention chirurgicale elle-même, doit faire évoquer le diagnostic de rejet qui sera confirmé histologiquement.

• *Biologie*

La troponine, protéine myofibrillaire cardiospécifique, a été proposée comme marqueur biologique du rejet cardiaque. Pour les uns, le taux de troponine T augmente parallèlement avec la sévérité du rejet [119], pour d'autres il ne peut s'agir d'une alternative à la biopsie endomyocardique [120]. De nombreux autres marqueurs biologiques ont été proposés dans le diagnostic du rejet cardiaque : néoptérines et prolactine [121], polyamines urinaires [122], p-selectine et fragment 1-2 de la prothrombine [123]. L'intérêt de bon nombre de ces paramètres biologiques n'a cependant pas été confirmé.

• *Immunologie*

Il est possible d'augmenter la rentabilité de la biopsie endomyocardique par une analyse immunohistologique de l'infiltrat lymphocytaire avec la détection de lymphocytes T activés en double marquage. Des techniques de culture lymphocytaire en présence d'interleukine-2 permettent de détecter des lymphocytes T cytotoxiques spécifiques des antigènes HLA I ou II du donneur. Cependant, il s'agit de techniques lourdes et, surtout, avec un temps de réponse long, non compatible avec un diagnostic rapide de rejet. Si le pourcentage de lymphocytes circulants exprimant le récepteur à la transferrine est augmenté au cours du rejet, il l'est aussi au cours de l'infection [124]. Dans cette même étude, le rapport CD4/CD8 n'est pas corrélé au rejet (ni à l'infection).

La présence, au sein d'un prélèvement de biopsie endomyocardique, de cellules T exprimant le récepteur à la chemokine CXCR3 et son ligand IP-10 est fortement associée à un rejet aigu [125]. La présence d'une molécule co-stimulatrice des cellules T (TIRC7) a été recherchée dans le greffon cardiaque et dans le sang périphérique. Au cours du rejet, l'expression de cette molécule est augmentée dans le myocarde et diminuée dans le sang périphérique [126].

• *Techniques radio-isotopiques*

Les anticorps antimyosine marqués à l'indium 111 et injectés par voie intraveineuse se fixent sur les zones du myocarde intéressées par le processus de rejet [127, 128]. Chez l'animal, il existe une bonne corrélation entre le degré de captage des anticorps monoclonaux de l'antimyosine et la sévérité du rejet. Chez l'homme, la corrélation est moins bonne du fait des limitations techniques de la réalisation de la biopsie endomyocardique. D'autres marqueurs isotopiques ont été utilisés dans cette indication lors de scintigraphies : l'albumine, le thallium, le technétium, le gallium [129].

• *Examens en résonance magnétique*

Deux grands types d'examens utilisent la résonance magnétique : imagerie et spectroscopie [130]. Il est possible de mesurer le temps de relaxation myocardique du proton avec l'imagerie par résonance magnétique nucléaire [131]. Ce temps augmente au cours du rejet en raison de l'augmentation du contenu en eau dans le myocarde. Cependant, le sang intracavitaire peut venir perturber ces mesures. D'où l'intérêt de la technique du « sang noir » qui permet de s'affranchir de ces artefacts. La mesure du temps de relaxation transversale du myocarde (T_2) permet alors d'identifier la grande majorité des patients présentant un rejet de grade ≥ 2 de la classification de l'International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT) [132].

Avec la spectroscopie par résonance magnétique du plasma, il est possible d'analyser deux résidus présents sur les glycoprotéines (l'acide N-acétyl-neuraminique et la N-acétyl glucosamine) dont les protons N-acétylés engendrent des signaux. Les variations de ces signaux sont en rapport avec les rejets de greffes [133].

• *Traitement du rejet aigu*

Le protocole thérapeutique est préventif *(Tableau 4)* ou curatif selon la gravité du rejet *(Tableau 5)*.

La ciclosporine est prescrite initialement par voie intraveineuse, puis, dès que possible, per os. Les doses de prednisolone sont

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Traitement préventif du rejet

Produits	Pré-opératoire	Per-opératoire	Postopératoire
Méthyl-prednisolone	4 mg/kg	2 mg/kg × 2	1 mg/kg/j à partir J5
Azathioprine	2 mg/kg	–	2 mg/kg/j
Ciclosporine	–	–	2 mg/kg/j IV puis per os (à adapter avec T0 et fonction rénale)
Thymoglobulines	–	–	2 mg/kg/j (à adapter avec numération formule sanguine)

Tableau 5 Traitement curatif du rejet

Grade	Traitement
1A-1B	Prednisolone per os : 1,5 mg/kg/j pendant 5 jours
2-3A	Méthylprednisolone IV : 15 mg/kg/j pendant 3 jours
3B	Méthylprednisolone IV : 15 mg/kg/j pendant 3 jours Thymoglobulines IV : 2,5 mg/kg/j pendant 3 jours
4	Méthylprednisolone IV : 15 mg/kg/j pendant 3 jours Thymoglobulines IV : 2,5 mg/kg/j pendant 3 jours ou Méthylprednisolone IV : 8 mg/kg/j à J1 Muromonab CD3 IV : 5 mg/j pendant 14 jours

progressivement diminuées pour atteindre la dose de 0,2 mg/kg/j à la fin du premier mois post-transplantation. Les doses d'azathioprine sont adaptées selon la numération leucocytaire. Le traitement préventif d'entretien associe donc :

– prednisolone (Solupred®) : 0,2 mg/kg/j ;
– azathioprine (Imurel®) : 0,5 à 1,5 mg/kg/j ;
– ciclosporine (Neoral®) :
  - la posologie est adaptée pour obtenir un taux résiduel de 200 à 250 ng/mL,
  - les doses sont diminuées en cas d'altération de la fonction rénale.

Il n'existe pas de consensus entre les différentes équipes de transplantation cardiaque quant au traitement curatif du rejet cardiaque aigu. Ce traitement est modulé selon la gravité du rejet.

Lorsqu'il existe une discordance entre les différents moyens diagnostiques, le traitement est établi selon l'élément le plus péjoratif.

Quelques centres préfèrent employer des anticorps antilymphocytes comme l'OKT_3 ou des thymoglobulines en tant que thérapie d'induction, dès la phase opératoire. Ces agents induisent rapidement un profond état d'immunosuppression qui permet de ne débuter les agents immunosuppressifs néphrotoxiques, comme la ciclosporine, à doses progressives, que lorsque les conditions hémodynamiques sont stabilisées. En cas d'intolérance aux thymoglobulines de lapin, il est possible d'utiliser des immunoglobulines de cheval. L'efficacité du traitement doit toujours être contrôlée par une biopsie endomyocardique et/ou une échocardiographie. En cas de poursuite du rejet, il faut immédiatement mettre en route un deuxième traitement au moins équivalent à celui qu'on mettrait en route pour un rejet de même importance.

Rejet de greffon cardiaque

- Le rejet cardiaque est exceptionnel à la phase initiale.
- La symptomatologie a été modifiée par les nouveaux immunosuppresseurs.
- Le diagnostic repose essentiellement sur l'échocardiographie et la biopsie endomyocardique.
- Le diagnostic et le traitement adapté doivent être le plus précoce possible.

■ Maladie coronaire du greffon

• *Caractéristiques générales*

L'origine du développement de la maladie coronaire du greffon est peu claire et vraisemblablement multifactorielle, mais l'élément central semble être une lésion de la cellule endothéliale [134], pouvant survenir dès l'intervention de transplantation avec des phénomènes d'ischémie-reperfusion. De nombreux facteurs de risque sont associés au développement de cette coronaropathie très particulière. Les plus importants semblent être les facteurs immunologiques cellulaires et humoraux [135] :

– taux élevés d'anticorps cytotoxiques ;
– anticorps anti-HLA ;
– récepteurs solubles à l'interleukine-2.

Cependant, la survenue de comorbidités est un facteur additif de coronaropathie :

– hypertension artérielle ;
– infections virales, notamment CMV [136] ;
– dyslipidémie [137] ;
– diabète.

Le traitement immunosuppresseur lui-même a été incriminé [138]. Histologiquement, la maladie coronaire du greffon se caractérise par : 1) une prolifération concentrique et diffuse de l'intima ; 2) un respect de la lame élastique ; 3) l'absence de calcifications ; 4) une circulation collatérale peu développée [139]. L'incidence de cette complication varie suivant les équipes de 6 à 19 % à 1 an, de 15 à 25 % à 2 ans, de 25 à 46 % à 3 ans, et de 36 à 70 % à 5 ans [140-143]. La différence entre ces études peut s'expliquer par les moyens mis en œuvre pour diagnostiquer cette complication. Le diagnostic clinique est souvent difficile. Le cœur étant dénervé, toute symptomatologie douloureuse est absente (ischémie silencieuse). Et c'est souvent lors de l'analyse d'un tracé ECG systématique ou au stade des complications (insuffisance cardiaque congestive, mort subite) que le diagnostic est porté, d'où l'intérêt des examens complémentaires.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Coronarographie*

Plusieurs types de lésions ont pu être mis en évidence :
- sténoses discrètes (type A) ;
- diminution concentrique et diffuse du diamètre des artères coronaires (type B) ;
- sténoses irrégulières avec occlusion de certaines branches donnant un aspect en arbre mort (type C) [144].

Il s'agit le plus souvent de lésions distales. Considérée comme méthode de référence, la coronarographie systématique a, cependant, des limites car elle sous-estime la sévérité et l'extension de la maladie coronaire. Une étude nécropsique a, en effet, retrouvé dans 73 % des cas un épaississement intimal fibreux, alors même que l'aspect angiographique était normal [145]. Il n'existe une corrélation entre histologie et angiographie que pour les sténoses les plus importantes.

• *Examens non invasifs*

De nombreuses méthodes non invasives ont été proposées. Comparées à la coronarographie, ces méthodes ont une sensibilité peu importante :
- échocardiographie : 27 % ;
- ECG d'effort : 28 % ;
- fraction d'éjection isotopique à l'effort : 64 % ;
- scintigraphie myocardique : 62 %.

Afin d'améliorer les performances diagnostiques de l'échocardiographie, il est possible de l'associer à un test de stress pharmacologique (dobutamine [146] ou dipyridamole [147]). Un résultat négatif permet d'éliminer une atteinte des artères coronaires du greffon et, donc, d'éviter une coronarographie systématique. Dans le même ordre d'idée, un défaut de fixation non réversible à la scintigraphie permet d'éliminer la possibilité de revascularisation du territoire ainsi individualisé [148].

• *Ultrasonsonographie endocoronaire*

Même en l'absence de sténose, il est important de pouvoir mettre en évidence une diminution du diamètre des artères coronaires [149]. L'utilisation des ultrasons endocoronaires permet de mettre en évidence un épaississement modéré à sévère de l'intima [150]. Il est, en effet, possible de mesurer la surface moyenne de la lumière du vaisseau et un index d'épaisseur intimale. Couplée à un Doppler intracoronaire, cette technique permet de mesurer la vitesse du flux coronaire, de calculer un index de résistance vasculaire coronaire et de mettre en évidence des modifications de réponse locale à des tests pharmacologiques [151].

• *Traitement préventif*

Parmi les traitements préventifs proposés, il faut surtout signaler l'amélioration des techniques de préservation du greffon [152] ou la prise en charge pharmacologique des facteurs favorisants :
- inhibiteurs calciques [153] ;
- inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase [154] ;
- angiopeptine [155] ;
- supplémentation en vitamines C et E [156].

Enfin, l'utilisation de nouveaux traitements immunosuppresseurs pourrait prévenir, ou du moins retarder, la survenue de cette complication [157, 158].

• *Traitement curatif*

Des techniques de revascularisation médicale et chirurgicale ont été proposées. Le taux de succès primaire de l'angioplastie est satisfaisant avec un pourcentage de resténose comparable à celui retrouvé après ce type de revascularisation chez des patients non transplantés [159, 160]. Le caractère diffus et souvent distal des lésions est une limitation certaine à une revascularisation chirurgicale qui a, cependant, pu être proposée avec succès chez certains patients [161]. Quelques cas de revascularisation par laser transmyocardique ont été décrits [162, 163]. En cas de contre-indications ou d'impossibilités de l'une et/ou l'autre de ces techniques, seule la retransplantation peut alors être proposée [164, 165].

Maladie coronaire du greffon

- La maladie coronaire du greffon est une complication sévère à long terme et synonyme de rejet chronique.
- Les possibilités de revascularisation sont souvent réduites du fait du caractère diffus et distal des lésions.
- Il s'agit d'une des principales causes de retransplantation.

■ Dysfonction du greffon et défaillance polyviscérale

La prise en charge en réanimation de patients ayant déjà présenté un épisode infectieux ou un rejet préalable aboutit à des situations complexes de défaillance polyviscérale (SDMV) avec dysfonction du greffon cardiaque. La réaction inflammatoire libère des médiateurs humoraux (cytokines, TNF, IFN, PAF) qui déclenchent des phénomènes de neuroplasticité avec activation de gènes (C-Fos, C-Ras, etc.), proches des gènes d'histocompatibilité HLA, ce qui peut avoir un retentissement complexe sur le greffon (et son rejet). Un exemple classique est celui de l'infection à cytomégalovirus ; celle-ci active l'expression de certaines molécules HLA de classe I ou II et module de nombreuses cytokines ; il s'ensuit un authentique rejet d'allogreffe dont le traitement, peu efficace dans ce contexte, aggrave l'immunodépression et l'insuffisance rénale, favorisant la survenue d'une infection fongique avec insuffisance hépatique (infectieuse et/ou toxique). L'orientation diagnostique et thérapeutique repose :
- sur le suivi clinique par une même équipe ;
- les marqueurs biologiques (troponine, néoptérine, β2-microglobuline, sous-population lymphocytaire CD_4/CD_8) ;
- les lavages broncho-alvéolaires précoces dirigés par un examen tomodensitométrique ;
- les signes échographiques indirects (importance de l'œdème dans les myocardites) ;
- et, éventuellement, divers examens histologiques (cœur, foie peau).

Des lymphomes se présentent aussi sous forme de syndrome de défaillance multiviscérale avec acidose lactique. Les médiastinites, à début plus torpide, et de symptomatologie masquée en raison du traitement corticoïde, restent de mauvais pronostic et peuvent être dues à des germes opportunistes (aspergillus ou candida).

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les complications digestives coliques (colites infectieuses), gastrique ou vésiculaire ont fait proposer des préventions parfois lourdes (cholécystectomie endoscopique prétransplantation) [166].

L'hémodiafiltration continue est souvent utilisée dans ce contexte. Elle permet de contrôler la précharge cardiaque et le remplissage vasculaire. Elle améliore la fonction rénale et favorise la stabilisation du traitement par la ciclosporine.

Conclusion

La prise en charge par l'anesthésiste des patients qui vont être transplantés nécessite une évaluation préopératoire de l'intensité de la défaillance cardiaque. Le protocole d'anesthésie doit s'adapter à la gravité hémodynamique, sous peine d'entraîner un arrêt circulatoire lors de l'induction. Le monitorage nécessaire pour une CEC est renforcé par le cathétérisme cardiaque droit avec mesure continue de la SvO_2 et, le plus souvent, par l'échocardiographie transœsophagienne pour diagnostiquer l'HTAP, les dysfonctions ventriculaires post-transplantation, et adapter précocement le traitement.

La surveillance postopératoire et à long terme des transplantés cardiaques a le même objectif, d'autant plus que la symptomatologie des complications est parfois fruste, trompeuse voire absente. C'est dire l'intérêt de nombreux examens complémentaires et donc d'une collaboration multidisciplinaire.

Transplantation cardiaque chez l'enfant

Introduction

La transplantation cardiaque est réalisée en pédiatrie, même chez le nouveau-né. Les indications principales sont les cardiopathies congénitales et les cardiomyopathies. Transplanter le cœur seul ou le bloc cœur-poumon chez des enfants est une thérapeutique d'exception qui présente des spécificités différentes de la transplantation l'adulte. L'adéquation nécessaire entre la taille et le poids du donneur par rapport au receveur est un des éléments expliquant la rareté des greffons.

L'augmentation des indications pour cardiopathie congénitale par rapport aux cardiomyopathies rend plus complexe la prise en charge périopératoire de ces patients dont la physiopathologie est complexe et qui, souvent, ont déjà été opérés à plusieurs reprises. De plus, le contexte pédiatrique justifie des indications de sauvetage, ce qui accroît la difficulté de l'équipe multidisciplinaire de transplantation. Malgré cela, les résultats à moyen et long termes sont en constante amélioration, proches de ceux relevés en transplantation adulte. Après transplantation cardiaque, la mortalité du premier mois postopératoire est proche des 20 %. À un an, la survie est comprise entre 75 et 80 %, et à 5 ans entre 60 et 75 %, avec des variations assez importantes entre les centres.

Depuis quelques années, les résultats de la transplantation cœur-poumon pédiatrique sont en progrès, mais le nombre réalisé reste très faible. La survie à un an est, approximativement, de 60 % alors qu'à 5 ans, elle est seulement de 40 % [167-169].

Historique de la transplantation cardiaque pédiatrique

La transplantation cardiaque pédiatrique commence à la même époque que la première tentative chez l'adulte faite par Barnard. En 1967, Kantrowitz transplanta le cœur d'un nouveau-né anencéphale chez un enfant de 18 mois, porteur d'une atrésie tricuspide. L'année suivante, Cooley réalisa une transplantation cœur-poumon chez un enfant de deux mois porteur d'un canal atrioventriculaire complet. Bien que les interventions aient été réussies techniquement, les deux enfants sont décédés quelques heures après l'opération. Pendant les 12 années suivantes, seulement 11 enfants furent transplantés dans le monde.

Au début des années 80, les transplantations cardiaques pédiatriques étaient principalement réalisées chez des adolescents, dans le cadre de programmes adultes élargis. À partir de 1984, les transplantations ont de nouveau concerné les enfants proprement dits et, en 4 ans, plus de 200 enfants de moins de 10 ans ont été opérés, dont 65 avaient moins d'un an. En 1985, Bailey propose de transplanter en période néonatale les malformations cardiaques congénitales car, à cet âge, la tolérance immunologique est plus grande. Depuis cette époque, le nombre de transplantations pédiatriques a augmenté régulièrement, bien que le traitement immunosuppresseur à vie entraîne un taux élevé de complications.

Indications et contre-indications

■ Indications

Les indications de transplantation cardiaque pédiatrique se sont modifiées au cours de cette évolution. Historiquement, les cardiomyopathies qui touchent des enfants d'âge scolaire étaient la principale indication mais depuis 1989, les malformations congénitales occupent une place grandissante et posent des problèmes spécifiques.

Les cardiomyopathies chez l'enfant sont habituellement idiopathiques ou la conséquence d'une infection virale du myocarde. Elles sont moins fréquemment liées à une maladie métabolique familiale, à une hypertrophie, à une radiothérapie ou un traitement par antimitotique. La survie après transplantation est proche de 70 % [170].

Parmi les cardiopathies congénitales, une anomalie de naissance de la coronaire gauche à partir de l'artère pulmonaire peut entraîner un infarctus et une ischémie produisant une cardiomyopathie. Un certain nombre de malformations congénitales opérées une ou plusieurs fois deviennent des indications pour la transplantation. Ce sont les enfants porteurs de :

- transposition des gros vaisseaux qui, après une intervention de correction au niveau auriculaire (Mustard ou Senning), développent une défaillance ventriculaire droite ;
- ventricule unique, qui développent une défaillance ventriculaire ou bien qui ont des résistances vasculaires pulmonaires (RVP) élevées excluant toutes réparations de type cavopulmonaire ou Fontan ;
- tronc artériel commun (TAC) avec une insuffisance grave de la valve troncale ;
- syndrome d'hypoplasie du ventricule gauche sans espoir de correction chirurgicale.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les tumeurs intramyocardiques inextirpables, limitant le remplissage des cavités, restent des indications rares de transplantation cardiaque.

La maladie coronaire de greffon qui survient dans 7 à 15 % des cas est une indication à la retransplantation [171].

Principales indications de la transplantation cardiaque pédiatrique

- Les cardiomyopathies (70 % de survie à 5 ans).
- Les cardiopathies congénitales (évolution ultime de patients déjà opérés).
- La maladie des coronaires post-transplantation.

■ Contre-indications fondées sur l'évaluation des résistances vasculaires pulmonaires

Comme pour l'adulte, la donnée hémodynamique la plus importante dans l'évaluation d'un enfant en attente de transplantation est la détermination des niveaux des résistances vasculaires pulmonaires (RVP). Le niveau des RVP va indiquer ou contre-indiquer la transplantation cardiaque.

La plupart des programmes de greffe d'adulte ne réalisent pas de greffe orthotopique quand les RVP sont supérieures à 6 u.Woods. Au-delà, la mortalité post-transplantation est fortement augmentée [172].

Chez l'enfant, la valeur absolue de RVP contre-indiquant la transplantation n'a pas été déterminée précisément. Pour certains auteurs, des valeurs de RVP supérieures à 10 u.Woods deviennent une contre-indication [173]. À l'inverse, pour d'autres, une augmentation considérable de la mortalité a été observée dès que les RVP dépassent 4 u.Woods [174]. Cependant, les nouveau-nés ont des RVP proches des résistances vasculaires systémiques (RVS), habituellement supérieures à 10 u.Woods. Bien que les RVP diminuent dès les premiers jours de vie, elles peuvent rester élevées si un shunt gauche-droit existe, comme dans le syndrome d'hypoplasie du ventricule gauche ou le tronc artériel commun.

Il a été montré par l'équipe californienne du centre de Loma Linda que les transplantations réalisées pendant la première année de vie avaient une moindre mortalité post-transplantation par hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) que chez les enfants plus âgés. De fait, les cœurs de donneurs néonataux tolèrent mieux l'augmentation du travail ventriculaire droit associé à des RVP élevées du receveur.

Pour tous les enfants candidats à la transplantation, il est essentiel de déterminer le niveau de la PAP et la possibilité de réversibilité pharmacologique si les RVP sont élevées. L'étiologie principale de l'HTAP est la conséquence de l'atteinte de l'endothélium des vaisseaux pulmonaires soit en raison d'un hyper débit lié à une communication systémico-pulmonaire (communication interauriculaire, communication interventriculaire, canal artériel persistant…), soit en raison d'une hypertension veineuse pulmonaire liée à une pathologie de la valve mitrale ou des veines pulmonaires, soit encore à la défaillance du ventricule systémique.

En présence d'HTAP lors de l'exploration hémodynamique de ces patients, des tests pharmacologiques sont effectués pour déterminer la réactivité des RVP lors de l'utilisation de vasodilatateurs comme l'oxygène, le monoxyde d'azote (NO), les dérivés nitrés, et les prostaglandines. Cette réversibilité des RVP est fondamentale à rechercher car elle indique la transplantation cardiaque en cas de réversibilité positive et la contre-indique si ces résistances sont dites fixées, en laissant comme seule possibilité la transplantation cœur-poumon.

En théorie, les processus dynamiques se résoudront rapidement avec la correction de l'anomalie vasculaire pulmonaire par la transplantation. En revanche, la gestion des patients ayant des RVP faiblement réversibles avec des associations de vasodilatateurs pulmonaires comme le NO et les prostacyclines, est difficile. Une fois la transplantation cardiaque réalisée, les RVP diminueront progressivement, mais cette adaptation se fera à l'aide d'un support important de vasodilatateurs pulmonaires et d'inotropes, et bien souvent grâce à l'utilisation d'une assistance circulatoire, de type oxygénateur à membrane (ECMO) ou univentriculaire pendant plusieurs jours.

Lorsque cela est possible, une biopsie pulmonaire permet de définir exactement le caractère fixé ou non des résistances par l'étude anatomopathologique des vaisseaux pulmonaires. À l'extrême, cette biopsie est faite lors de la transplantation et permet d'évaluer les chances de récupération pour un patient en assistance circulatoire.

Pour essayer de lutter au mieux contre des RVP élevées, en évitant le recours à la transplantation cœur-poumon, il a été proposé d'optimiser le plus possible la préservation du greffon cardiaque en diminuant le temps d'ischémie, en prélevant et en transplantant dans le même centre. Une autre solution consiste à augmenter de 125 à 200 % le ratio donneur-receveur pour obtenir un ventricule droit plus performant face aux RVP du receveur, bien que cette approche ne soit pas validée [175].

La greffe cardiaque hétérotopique a aussi été proposée et, dans ce cas, le cœur du receveur est maintenu en place pour aider le travail ventriculaire droit, en préservant le débit pulmonaire. Chez des receveurs pédiatriques, cette technique reste difficile à mettre en œuvre et n'offre pas des résultats plus performants que la greffe cœur-poumon.

■ Autres contre-indications

Les autres contre-indications à la transplantation cardiaque incluent les néoplasies récentes ou récurrentes qui pourraient être aggravées par l'immunosuppression. Des enfants ayant des antécédents récents (< 5 ans) de tumeurs malignes ou de leucémies peuvent être transplantés avec succès après évaluation en oncopédiatrie. Les infections virales chroniques, comme celles produites par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et l'hépatite B, ont été responsables de mauvais résultats post-transplantation et, généralement, sont considérées comme des contre-indications à la transplantation. Des infections en évolution telles que l'hépatite grave, la tuberculose, la varicelle ou l'atteinte par le cytomégalovirus (CMV) peuvent contre-indiquer aussi la transplantation. Par contre, il est possible de recourir à un donneur positif pour l'hépatite C.

De même, des maladies systémiques comme le diabète, le lupus érythémateux disséminé ainsi que des anomalies chromosomiques, métaboliques ou génétiques, avec un pronostic pauvre à long terme, sont des contre-indications. Les anomalies chromosomiques exigent une évaluation précise, au cas par cas de chaque patient, plutôt

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

qu'une exclusion arbitraire et systématique. D'autres maladies de système touchant le foie, les reins ou le cerveau représentent des contre-indications en fonction de leur évolution.

Les patients ayant un taux d'anticorps anti HLA > 20 % ont une sensibilité accrue et sont particulièrement exposés au rejet suraigu dans les premières heures post-transplantation. Cette sensibilisation rapide aux antigènes HLA est favorisée par l'implantation d'homogreffes (valves, aorte, artère pulmonaire) ou par une assistance ventriculaire mécanique. Ces patients avec un taux élevé d'anticorps HLA peuvent être transplantés avec succès soit après un cross-match préopératoire avec le donneur, lorsque cela est techniquement possible, soit en abaissant le taux d'anticorps HLA par l'injection de γ-globulines et/ou en réalisant une plasmaphérèse dans la période périopératoire [176].

Une évaluation psychosociale préopératoire est particulièrement importante. Il est essentiel de rechercher ces problèmes psychosociaux préexistants car ils augmentent la morbidité post-transplantation.

Contre-indications à la transplantation cardiaque pédiatrique

- HTAP fixée (évaluation préopératoire par épreuve thérapeutique avec NO).
- Si PAP limite => NO, inotropes, ± ECMO postopératoire.
- Néoplasies évolutives.
- Maladies dont le pronostic à court terme est mauvais.
- Troubles psychiatriques graves.

Évaluation préopératoire

Une fois l'indication portée, l'évaluation préopératoire de l'enfant a pour objectif de rechercher des atteintes des autres organes qui exigeraient des stratégies périopératoires particulières.

Ce bilan doit être le plus complet possible. Il est réalisé par l'équipe multidisciplinaire de transplantation : cardiologue, chirurgien et anesthésiste-réanimateur ainsi que nutritionniste, ORL, pneumologue, neurologue, psychiatre, néphrologue, etc.

Le *tableau 6* illustre un protocole typique d'évaluation d'un patient en attente de greffe.

■ Prise en charge du patient en liste d'attente

L'insuffisance cardiaque des enfants en liste d'attente continue d'évoluer. La plupart des patients pédiatriques en phase terminale sont contrôlés par des associations de digitoxine, de diurétiques, et d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Si les résistances vasculaires systémiques restent élevées, l'amélioration du débit cardiaque peut être obtenue en augmentant la vasodilatation. Inversement si les résistances systémiques sont normales ou basses, une vasodilatation excessive peut entraîner une baisse de la pression artérielle et de la perfusion des organes périphériques, responsable d'une insuffisance rénale. Des études récentes ont démontré que l'ajout des β-bloquants peut améliorer les symptômes et la survie des patients adultes en phase terminale d'insuffisance cardiaque [177]. Dans un contexte pédiatrique, l'efficacité des β-bloquants reste à définir.

Tableau 6 Explorations pré-transplantation cardiaque pédiatrique

Cardiologie	Radio de thorax, ECG, échocardiogramme,
	Épreuve d'effort avec mesure de la consommation maximale d'oxygène
	Cathétérisme cardiaque et angiographie ± angiotomodensitométrie ± biopsie endomyocardique ± tests pharmacologiques pour évaluer la réactivité des RVP
	Doppler périphérique pour les patients repris
Hématologie	Numération - formule sanguine – plaquettes
	Temps de coagulation et dosage des facteurs
	Exploration de l'hémostase
Biochimie	Électrolytes du sérum, magnésium, calcium, phosphore
	Transaminases, bilirubine, albumine, protides, phosphatases alcalines, cholestérol, triglycérides, acide urique, LDH, CPK
Biochimie du rein	Analyse biochimique des urines
	Urée et créatinine, clairance de la créatinine
Poumon	Radiographie thoracique de thorax
	Explorations fonctionnelles respiratoires
Sérologie	CMV, Epstein-Bar, varicelle, herpès, hépatites A, B, C, HIV
Cultures	Recherche de bactéries, de virus, de parasites, de champignons : prélèvements nez gorge, hémocultures, urobilinuries, coprocultures
Immunologie	Groupe ABO et rhésus
	Groupe HLA
	Typage et titration d'anticorps HLA
Neurologie	Scanner cérébral, tomodensitométrie cérébrale – échographie transfontannelle (ETF)
	EEG
Consultations	Neurologie (en particulier pour éliminer une maladie du muscle squelettique)
	Génétique
	Psychologique et diététique

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Lorsque les agents inotropes deviennent nécessaires, la dobutamine est fréquemment utilisée ainsi que la milrinone (inhibiteur des phosphodiestérases de type III). La milrinone est aussi vasodilatatrice et doit être utilisée avec prudence chez les patients présentant des résistances vasculaires systémiques basses. Les effets hémodynamiques bénéfiques de ces traitements persisteront pendant plusieurs jours après leur cessation. En revanche, il a été montré une augmentation de la mortalité chez les adultes en attente de transplantation, lors de l'utilisation continue de dobutamine et de milrinone [178].

Malgré les agents inotropes, la défaillance cardiaque peut nécessiter le recours à l'assistance circulatoire mécanique pendant cette phase d'attente d'un greffon. Malheureusement, la taille des dispositifs actuels limite leur emploi chez les enfants, mais ces agents sont utilisables pour les grands adolescents. Des systèmes externes (Thoratec®) ont été utilisés chez des patients pédiatriques de 20 kg. Le MEDOS®, premier ventricule d'assistance pour les nouveau-nés et les nourrissons, a été testé en Allemagne avec des résultats préliminaires prometteurs. Depuis plus de 10 ans, l'ECMO a été utilisé en pédiatrie comme unique système d'assistance extracorporelle. Cependant, l'emploi de l'ECMO est limité à 3 semaines en raison des risques hémorragiques ou thromboemboliques, de dysfonctionnement secondaire des autres organes et de sepsis que ce système dérivé de la CEC engendre.

Les enfants en insuffisance cardiaque terminale ont une activité physique limitée et sont fréquemment nauséeux et anorexiques, ce qui favorise l'amyotrophie et la défaillance myocardique, et limite la lutte contre les agents infectieux. L'hyperalimentation ainsi qu'un programme de réadaptation physique sont nécessaires pour compenser les déficits. Chez les patients ayant une fonction ventriculaire systolique sévèrement diminuée, la fréquence des thrombus muraux, des embolies pulmonaires et systémiques justifie l'utilisation prophylactique d'anticoagulants.

Les troubles du rythme et de la conduction compliquent fréquemment la prise en charge de ces patients en attente de transplantation. Pour ceux qui sont en arythmie lente, l'entraînement électrosystolique auriculoventriculaire, synchrone ou séquentiel, permet d'augmenter le volume systolique et d'améliorer le débit cardiaque plus certainement qu'un rythme ventriculaire asynchrone. À moins que ces troubles du rythme ne soient provoqués par des désordres électrolytiques, la nécessité de traiter médicalement ces arythmies n'est pas évidente car la plupart des agents anti-arythmiques possèdent des effets inotropes négatifs. Par ailleurs certaines arythmies ventriculaires symptomatiques seront mieux traitées avec un défibrillateur implantable.

L'objectif thérapeutique, pour les patients ayant un ventricule unique et en attente de transplantation, est de réduire l'hyperdébit pulmonaire. Les stratégies postopératoires utilisées après intervention de Norwood pour augmenter les résistances vasculaires pulmonaires (hypoxie ou hypercapnie) ou pour diminuer les résistances vasculaires systémiques, peuvent également être appliquées à ces patients.

L'utilisation prolongée des cathéters centraux en pédiatrie peut se compliquer de surinfection, mais aussi de thromboses, qui peuvent s'étendre dans le territoire cave supérieur ou inférieur. Cette complication est gravissime chez ces enfants qui devront subir des cathétérismes cardiaques répétés. La nécessité de préserver leur capital veineux est essentielle. Le recours à la dénudation chirurgicale pour mettre en place des cathéters doit être limité. L'utilisation d'anticoagulants ainsi que la surveillance régulière des axes veineux par Doppler sont à conseiller.

Prise en charge du patient en liste d'attente

- Traitement inotrope et vasodilatateur (parfois ECMO préopératoire).
- Traitement des troubles du rythme.
- Programme nutritionnel et réadaptation physique.
- Prévention des complications thromboemboliques.

■ Sélection du donneur

La sélection est déterminée par le poids du donneur pédiatrique et son groupe sanguin, données qui sont transmises à l'Établissement Français de Greffes. Des tests sérologiques comprenant obligatoirement la recherche du VIH 1 et 2, du HTLV 1, des hépatites B et C et de la syphilis sont réalisés sur le donneur. L'utilisation des allogreffes est interdite si les résultats sont positifs. Toutefois, en cas de risque vital et s'il n'existe aucune autre alternative thérapeutique, après en avoir informé le receveur ou sa famille, une dérogation peut être acceptée, en particulier, pour les greffes de cœur. L'arrêté du 9 octobre 1997 précise que, pour la transplantation cardiaque, lorsque les éléments du corps humain sont importés d'un État dans lequel les analyses permettant le diagnostic de l'infection par le virus HTLV I ne sont pas exécutées, le médecin qui réalise la greffe peut transplanter un cœur d'un donneur pour lequel la recherche d'infection par le virus HTLV I n'a pu être exécutée et se contenter de la recherche d'infection par le virus de l'hépatite B et la syphilis.

En principe, le poids du donneur doit se situer entre 80 et 160 % de celui du receveur. La limite supérieure peut être largement dépassée, jusqu'à 300 %, lorsque les RVP du receveur sont élevées. Un large écart de poids entre donneur et receveur semble bien toléré, mais un donneur avec un poids inférieur de 25 % ne doit pas être utilisé [179]. Par ailleurs, le recours à des donneurs âgés de plus de 40 ans est contre-indiqué, car il existe alors une surmortalité par rejet aigu lorsque de tels cœurs sont utilisés en pédiatrie [180]. Seul un état critique extrême du receveur permet d'outrepasser cette contre- indication.

Un arrêt cardiocirculatoire récupéré dans un délai normal avec un faible support inotrope et une fonction ventriculaire satisfaisante à l'échographie ne contre-indique pas le prélèvement d'organe. Des valeurs de troponine Ic supérieures à 1,6 µg/L chez le donneur ont été reconnues comme prédictives de défaillance du myocarde et de mortalité post-transplantation ; elles contre-indiquent le prélèvement cardiaque [181].

Concernant l'évaluation échographique, le centre de Loma Linda exige une fraction de raccourcissement supérieure ou égale à 28 %, mais indépendamment du support inotrope. Cependant, l'administration de fortes doses d'agents inotropes épuise les réserves

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

énergétiques myocardiques avant la phase de conservation hypothermique du greffon et compromet la récupération de sa fonction après la transplantation. Ces défaillances précoces du greffon nécessitent le recours à l'assistance circulatoire dans l'attente de la récupération d'une fonction myocardique correcte après reconstitution des métabolismes énergétiques intramyocytaires.

Bien que les meilleurs résultats soient obtenus avec un temps d'ischémie du greffon inférieur à 4 heures, en transplantation néonatale il est parfois nécessaire d'allonger ce temps au-delà de 8 heures [182]. L'augmentation de la durée d'ischémie (> 4 heures) est principalement préjudiciable pour les groupes à haut risque comme les enfants avec des RVP élevées [183]. L'acceptation du greffon doit tenir compte de ce contexte.

Sélection du donneur

- Poids du donneur entre 80 et 160 % du poids du receveur (parfois davantage).
- Éviter les donneurs > 40 ans.
- Éviter les greffons de donneurs avec une troponine I_c > 1,6 µg/L.
- Fraction de raccourcissement du greffon = 28 %.
- Durée d'ischémie maximale = 4 heures.

■ Prélèvement du greffon

Le maintien des meilleures conditions hémodynamiques au moment du prélèvement d'organe est une donnée essentielle à la qualité des greffons prélevés et notamment pour le cœur. Avant même la sternotomie, il est parfois nécessaire d'équilibrer l'état hémodynamique et l'équilibre acide-base du donneur. Il est important de ne pas laisser s'installer un bas débit lié à une hypovolémie ou un état d'acidose qui a un retentissement très rapide chez le donneur pédiatrique, particulièrement lors d'un multiprélèvement avec un temps important consacré à la dissection des organes abdominaux. Par ailleurs, il faut éviter les surdosages d'inotropes qui épuisent le myocarde.

Une fois la sternotomie faite et le cœur abordé et inspecté, des mesures des pressions de remplissage peuvent être faites pour évaluer, in fine, la fonction ventriculaire. Ainsi, une pression d'oreillette gauche élevée, associée à un support inotropique important, donnera une impression péjorative de la qualité de ce greffon et, compte tenu du contexte du receveur, fera décider d'accepter en connaissance de cause ou bien de refuser le prélèvement. Après clampage aortique, la solution de cardioplégie est injectée dans la racine de l'aorte. L'excision du cœur est réalisée rapidement et, lorsque le receveur a des anomalies significatives des gros vaisseaux, de plus longues parties d'aorte ou d'arbre pulmonaire sont prélevées.

Prélèvement du greffon

- Maintenir de l'équilibre acide-base du donneur.
- Éviter les surdosages d'agents inotropes.
- Mesurer directement les pressions des cavités cardiaques.

■ Prise en charge du receveur

• *Considérations hémodynamiques pour l'anesthésiologiste*

La prise en charge hémodynamique du receveur est peu différente de celle nécessaire pour les pathologies opérées régulièrement en chirurgie cardiaque. Les cardiomyopathies sont relativement homogènes dans leur présentation alors que, pour les cardiopathies congénitales, les problèmes peuvent être très variables, souvent très complexes, et dépendent du type de cardiopathie et de sa gravité au moment de la transplantation.

La dilatation des cardiomyopathies représente un mécanisme adaptatif extrêmement sensible aux changements de pré- et postcharge et de contractilité. La contractilité des cœurs étant déjà maximale, leur volume d'éjection systolique ne peut plus augmenter, ce qui rend les enfants incapables de s'adapter à une baisse de débit cardiaque qui serait provoquée par l'induction anesthésique.

Les RVP sont souvent augmentées et le retentissement d'une hypoxie ou d'une hypercapnie a des conséquences immédiates sur le cœur droit et finalement le débit cardiaque. Les phases d'induction, de contrôle des voies aériennes et de passage en ventilation en pression positive comportent un risque de décompensation brutale, voir d'arrêt cardiocirculatoire. Il est nécessaire d'adapter les techniques d'anesthésie réanimation à cette pathologie. De plus il faut préparer l'équipe chirurgicale à la possibilité d'une mise en place de la CEC en urgence. Concernant les patients atteints de malformations cardiaques congénitales, le recours à la CEC en urgence, si la phase d'induction anesthésique est catastrophique, est plus aléatoire. Souvent, ces patients ont déjà été opérés, parfois à plusieurs reprises. Dans ces cas là, l'ouverture sternale en arrêt cardiocirculatoire est vouée à l'échec. Seule la mise en place de canules dans les axes fémoraux est possible pour débuter la CEC.

Dans ces conditions, le rôle de l'anesthésiste est particulièrement difficile car les risques de décompensation de la cardiopathie sont élevés au moment de l'induction.

Les lésions sont classées en quatre catégories :
– les shunts ;
– le mélange du sang au niveau pulmonaire ou au niveau du retour veineux ;
– les régurgitations valvulaires ;
– les obstructions au débit cardiaque.

Les cardiopathies avec un shunt gauche-droit ont un ventricule gauche dont le travail augmente pour satisfaire à la fois la demande systémique et l'alimentation du shunt. La stratégie anesthésique a pour objectif d'éviter une baisse des RVP qui déséquilibre le rapport des débits en faveur de la circulation pulmonaire, ce qui augmente encore le travail du ventricule gauche et peut rapidement entraîner une défaillance.

Les différentes malformations qui provoquent un shunt droit- gauche, entraînent une hypoxémie qui s'aggrave si les RVP augmentent ou si les RVS baissent. Les ventricules uniques produisent le mélange des retours veineux pulmonaires et systémiques. Ceci entraîne facilement des grandes variations du rapport débit pulmonaire total/débit shunté ($\dot{Q}p : \dot{Q}s$). La stratégie anesthésique doit trouver un équilibre entre le travail excessif du ventricule en cas d'hyperdébit pulmonaire et l'hypoxémie en cas d'hypodébit pulmonaire.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Les stratégies en présence de régurgitation ou d'obstruction au débit sont semblables à celles qui sont utilisées chez les adultes.

Considérations hémodynamiques pour l'anesthésiologiste

- Impossibilité d'adapter le débit cardiaque lors de l'induction.
- Éviter l'augmentation des RVP :
  – profondeur de l'anesthésie ;
  – oxygénation et ventilation optimales.
- Respecter l'équilibre du rapport $\dot{Q}p/\dot{Q}s$.
- Risque d'arrêt cardiocirculatoire.

• *Préinduction*

Le délai entre l'accueil du patient à l'hôpital et son induction est parfois très court, laissant peu de temps pour une préparation optimale. Le jeûne sera prescrit dès l'appel fait à la famille pour lui annoncer la transplantation. Cependant, l'urgence rend difficile le respect du délai de jeûne. Un ultime bilan biologique et radiologique est réalisé dès l'arrivée du receveur à l'hôpital. Des équipes de transplantation débutent à ce moment le traitement immunosuppresseur en donnant de la ciclosporine, per os ou en intraveineux [184].

La prémédication des receveurs est discutée. Beaucoup d'équipes n'en donnent pas, compte tenu de l'état hémodynamique des patients pouvant se décompenser brutalement. Pour Carol Lake, la prémédication est souhaitable chez les enfants ayant une malformation congénitale dont la fonction cardiaque est préservée et pour lesquels une induction par inhalation est projetée [185].

• *Induction et entretien de l'anesthésie*

Pour limiter les risques d'inhalation du contenu gastrique, une induction rapide est recherchée, mais elle peut déstabiliser l'hémodynamique. Chez un enfant avec des RVP élevées, une aspiration trachéale suivant un vomissement peut déclencher une crise d'HTAP dont l'évolution peut être dramatique. De plus, le traitement immunosuppresseur amplifie les risques de pneumopathie infectieuse.

Le choix des agents anesthésiques pour l'induction dépend, en grande partie, de leurs effets sur l'appareil cardiovasculaire. L'emploi des halogénés, dans ce contexte, dépend du débit pulmonaire et de la solubilité du gaz. En présence de shunt gauche-droit, l'hyperdébit pulmonaire et le shunt ont des effets opposés sur la concentration anesthésique dans le sang, le résultat de cette opposition donne une vitesse d'induction normale [186].

L'emploi des halogénés dans les malformations avec hypodébit pulmonaire dépend de la solubilité de l'agent anesthésique. Bien que l'hypodébit pulmonaire diminue la quantité de gaz absorbée, cet effet est compensé par l'élévation plus rapide de la concentration alvéolaire qui se produit, en particulier avec les anesthésiques solubles. En dépit d'un shunt droit-gauche de 50 %, la concentration artérielle de l'anesthésique est peu modifiée avec un agent soluble alors qu'elle est nettement réduite avec les agents peu solubles comme le protoxyde d'azote [187]. En situation de bas débit cardiaque, les concentrations alvéolaires du gaz inhalé sont très élevées, ce qui accroît secondairement la baisse du débit cardiaque.

Chez les enfants porteurs d'une cardiomyopathie dilatée, les modifications pharmacocinétiques des agents intraveineux sont plus importantes que celles observées avec les agents inhalés. Un retard dans le délai de survenue du pic maximal peut être lié soit à un plus grand volume de distribution, soit à une distribution ralentie de l'agent. Ceci montre l'importance d'une induction lente avec une titration progressive des effets afin d'éviter un surdosage anesthésique. Le BIS et les techniques d'AIVOC semblent très intéressants dans ce contexte.

Pour la transplantation cardiaque, pratiquement tous les agents anesthésiques ont été employés et évalués. Chaque technique a été étudiée en fonction des changements hémodynamiques qu'elle induit. Les morphiniques restent les plus utilisés en raison de leurs effets négligeables sur la contractilité. L'altération de la réponse aux catécholamines endogènes et la diminution des RVS pouvant accompagner l'injection des agents anesthésiques, peuvent déstabiliser certains enfants. Les doses recommandées sont 10 à 30 µg/kg pour le fentanyl et 2 à 5 µg/kg pour le sufentanil, et cela, même en situation de grave dysfonction ventriculaire [188].

La kétamine est intéressante par ses propriétés analgésiques, reconnues dès les faibles doses, associées à une amnésie de bonne qualité. Cet arylcycloalkylamine libère indirectement des catécholamines aux doses anesthésiques. Ces catécholamines vont induire une augmentation des RVS, ce qui va réduire le débit cardiaque des cardiomyopathies dilatées du fait de l'obstacle à l'éjection systolique. Un enfant porteur d'une cardiomyopathie dilatée a un niveau élevé de catécholamines plasmatique, de très faibles réserves myocardiques en noradrénaline, et un effet de *down regulation* des β-récepteurs myocardiques. Du fait de ces caractéristiques, le myocarde ne peut plus augmenter sa contractilité, et donc compenser l'élévation des RVS. Dans cette situation, la kétamine peut diminuer significativement la contractilité en déprimant le myocarde [189]. Il n'est pas clairement établi que cette physiopathologie est exacte avec doses analgésiques de kétamine (inférieures à 1 mg/kg/h).

Les effets hémodynamiques modestes des benzodiazépines sont appréciés lorsqu'elles sont employées seules. Associées à des morphiniques, elles entraînent une hypotension systémique due à une dépression myocardique ou à une diminution des RVS.

L'étomidate offre une bonne stabilité hémodynamique aux doses usuelles d'induction.

En dépit de la plus grande incidence d'hypotension après utilisation des halogénés, ceux-ci offrent l'avantage d'une induction lente et d'une titration assez précise. Ils sont réservés aux patients dont les dysfonctions cardiaques sont modérées. Le protoxyde d'azote possède des effets myocardiques dépresseurs difficiles à prévoir et son emploi est limité en chirurgie cardiaque pédiatrique.

La sélection des curares mérite considération car leurs effets sur la fréquence cardiaque, la libération d'histamine et le blocage ganglionnaire, en association avec les autres agents anesthésiques utilisés, peuvent être délétères. Le vécuronium, par exemple, utilisé seul est sans effet sur la fréquence cardiaque, mais, associé au sufentanil, il peut provoquer une bradycardie sévère.

Pour conclure, le choix du protocole anesthésique dépend principalement de la gravité des patients. Des receveurs classés NYHA 2 ou 3 peuvent bénéficier d'un protocole standard d'anesthésie de

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Stratégie anesthésique appliquée à l'hôpital Necker

Patient NYHA 2/3	*Induction*	Sévoflurane + Alfentanil 10–20 µ/kg ou Sufentanil 2–5 µ/kg + Vécuronium 0,2 mg/kg
	Entretien	Alfentanil et Midazolam 2 µ/kg/min à débit continu
Patient NYHA 4	*Induction*	Étomidate 0,3 mg/kg + Alfentanil 10–20 µ/kg ou Sufentanil 2–5 µ/kg + Vécuronium 0,2 mg/kg
	Entretien	Alfentanil et Midazolam 2 µ/kg/min à débit continu

chirurgie cardiaque, alors que pour des patients NYHA 4, des produits comme l'étomidate sont privilégiés *(Tableau 7)*. L'induction doit être progressive et l'effet complet d'une dose doit être attendu avant toute réinjection. Les effets hypnotiques dépendent de la préservation de la perfusion cérébrale. Une titration prudente des effets des agents anesthésiques est une pratique recommandable.

La surveillance hémodynamique est très étroite pendant cette phase d'induction. Une fois le patient en CEC, le débit des agents anesthésiques peut être augmenté pour atteindre les valeurs habituelles, en fonction du poids. Pendant la CEC, il peut se produire une chute des RVS, provoquée en partie par les effets des agents anesthésiques, mais le contrôle en est aisé à ce moment, faisant appel, au besoin, à l'utilisation de vasopresseurs.

Induction et entretien de l'anesthésie

- Il s'agit d'une urgence chez un patient souvent non à jeun, donc exposé au risque d'inhalation.
- Le protocole d'anesthésie est choisi en fonction de la classification de la NYHA.
- L'induction doit être lente pour éviter le surdosage des agents anesthésiques.
- Il faut prêter une grande attention aux effets inotropes négatifs des agents administrés.
- Prendre garde à l'HTAP si la profondeur d'anesthésie est insuffisante.
- Intérêt du BIS et de l'AIVOC.

• *Technique chirurgicale*

La technique de transplantation orthotopique est similaire à celle utilisée chez l'adulte. Une variante consiste en l'anastomose directe des veines caves supérieure et inférieure sur les veines du receveur, ce qui laisse intact le cœur du donneur, donne une meilleure dynamique cardiovasculaire et diminue les risques d'atteinte du nœud sinusal. Chez les patients ayant une anomalie du retour veineux ou une malposition des gros vaisseaux, il peut être très difficile d'implanter le cœur du donneur. C'est pourquoi, il est important de prélever une partie plus importante des gros vaisseaux (aorte, veines caves ou pulmonaires) sur le donneur.

• *Sevrage de la circulation extracorporelle*

Pour guider la stratégie de sevrage de la CEC et la réanimation des premières heures postopératoires, l'évaluation de la fonction myocardique est fondamentale. La qualité du greffon dépend :
- de l'évaluation faite lors du prélèvement ;
- de la qualité de la préservation, de la solution employée ;
- de la durée d'ischémie ;
- et de la transplantation.

L'utilisation de l'échocardiographie peropératoire permet d'apprécier les fonctions ventriculaires, le niveau de la PAP et la qualité des anastomoses chirurgicales [190]. La cinétique myocardique et les variations de volume des cavités cardiaques sont appréciées lors des essais de diminution du débit de la CEC. Les valeurs des pressions (artérielle systémique, veineuse centrale, auriculaire gauche et artérielle pulmonaire) sont analysées de façon concomitante.

Enfin, l'évolution des taux de troponine Ic est le reflet d'une souffrance myocardique plus ou moins importante que le greffon a subi depuis la phase de prélèvement jusqu'à la période postopératoire. Ainsi, des taux élevés de troponine Ic après le déclampage, associés à une dysfonction du greffon, plaident en faveur de la mise en route d'une assistance circulatoire en attendant la récupération de la fonction [191].

Les agents sympathomimétiques, comme l'isoprénaline et, à un moindre degré, la dopamine et la dobutamine, sont chronotropes positifs ; cependant le risque d'arythmie fait préférer l'utilisation d'un entraînement électrosystolique auriculaire ou auriculoventriculaire séquentiel.

Avant le sevrage de la CEC, la réduction de la PAP avec des RVP basses est un objectif essentiel pour éviter d'altérer la fonction du ventricule droit. La ventilation artificielle et les aspirations trachéobronchiques sont optimisées afin de limiter la constitution des atélectasies. Une hypocapnie modérée est recherchée. Les volumes ventilatoires devraient être proches de la capacité résiduelle fonctionnelle. Lorsque les volumes pulmonaires sont faibles, la vascularisation pulmonaire devient tortueuse, ce qui augmente les RVP. À l'inverse, lorsque les volumes sont élevés, les capillaires sont étirés et leur calibre est réduit. Chez les nouveau-nés et les nourrissons, un volume courant réglé entre 20 à 25 mL/kg avec une fréquence de 20 à 25/min permet d'atteindre ces objectifs.

Si l'HTAP persiste ou si la fonction ventriculaire droite est insuffisante, l'utilisation du monoxyde d'azote inhalé est nécessaire. Le NO est un vasodilatateur pulmonaire spécifique de très courte durée d'action. Son efficacité est prouvée dans les suites de chirurgie des cardiopathies congénitales et après transplantation chez les patients ayant des RVP limites pour une indication de transplantation cardiaque.

Si l'hémodynamique reste insuffisante pour assurer le sevrage de la CEC, il est nécessaire de prolonger l'assistance circulatoire en attendant la récupération de la fonction ventriculaire droite et la baisse des RVP. Le ventricule gauche peut être concerné par une défaillance

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

post-transplantation dont l'origine peut être multifactorielle : défaut de protection myocardique au moment du prélèvement ou lors de la transplantation, durée d'ischémie froide longue, et mal supportée par un greffon de qualité médiocre.

En pédiatrie, les possibilités d'assistance mécanique sont restreintes. L'assistance par ECMO est le moyen le plus souvent utilisé en post-transplantation dans certaines équipes. Elle diffère peu de la CEC conventionnelle. Le patient peut être transféré en réanimation et maintenu sous ECMO au maximum pendant trois semaines. Lorsque cela est possible, l'assistance monoventriculaire, à l'aide d'une pompe centrifuge, est une technique plus simple. Sans oxygénateur, elle permet d'assister plus efficacement le ventricule défaillant. Les ventricules mécaniques sont peu utilisés en pédiatrie car, pour l'instant, la miniaturisation du matériel n'est pas optimale. Seuls les ventricules mécaniques Medos® semblent prometteurs [192, 193].

Sevrage de la CEC

- Il dépend de la qualité du greffon.
- Intérêt de l'échographie peropératoire et du dosage de la troponine I.
- Sevrage progressif de la CEC avec un support inotrope raisonnable.
- Si besoin, relais par l'ECMO (3 semaines au plus) ou seulement assistance monoventriculaire.

• *Prise en charge postopératoire*

Les complications postopératoires les plus importantes chez le receveur pédiatrique sont peu différentes de celles de l'adulte et incluent la défaillance du greffon, les arythmies, l'hémorragie, le rejet, l'insuffisance rénale et l'infection.

⊖ Considérations cardiovasculaires

Comme pour le transplanté adulte, la dénervation et les troubles métaboliques myocardiques déterminent le niveau de la fonction cardiaque post-transplantation. L'altération de la fonction porte sur la compliance ventriculaire, qui est réduite, mais aussi sur la fonction systolique lorsque l'atteinte ischémique est sévère. Plus le donneur pédiatrique est jeune, plus les troubles de compliance du greffon sont importants. Chez le nouveau-né, la masse contractile représente seulement 60 % de celle de l'adulte ; le tissu conjonctif est plus important, ce qui explique la moindre compliance des ventricules.

La contractilité du cœur néonatal est sous la dépendance du calcium ionisé extracellulaire. Le plateau des courbes de Starling est plus bas, et plus rapidement atteint, rendant le volume d'éjection systolique moins dépendant de la précharge, mais avec le risque d'avoir rapidement une mauvaise tolérance après un remplissage vasculaire excessif. Le volume d'éjection systolique est plus dépendant de la post-charge que chez l'adulte, témoignant d'une faible réserve de contractilité. Ces caractéristiques rendent essentielles la mesure des pressions de remplissage (pression veineuse centrale, pression auriculaire gauche), l'appréciation échographique des volumes et de la contractilité.

L'action des agents inotropes est moins prévisible que chez l'adulte car les récepteurs β-adrénergiques sont moins développés et moins sensibles, avec une down régulation plus rapide. Cette situation est aggravée par l'ischémie froide prolongée. Les agents inotropes comme la dobutamine ou l'adrénaline sont les plus fréquemment utilisés. L'isoprénaline, privilégiée chez les transplantés pour son effet chronotrope et son action sur les RVP, tend à être remplacée par des agents plus spécifiques. Le NO est employé pour son action les RVP et les inhibiteurs des phosphodiestérases comme agents inodilatateurs indépendants des β-récepteurs.

Cette altération de la fonction myocardique en post-transplantation est le reflet d'une sidération myocardique. Elle peut disparaître dans un délai variable de quelques heures à plusieurs jours, en fonction de la gravité initiale et des moyens thérapeutiques employés. Lors de défaillances extrêmes, le recours à l'assistance circulatoire, type ECMO le plus souvent, est nécessaire, en sachant que la durée maximale d'assistance est courte (environ trois semaines) par rapport à l'adulte qui peut bénéficier de ventricules mécaniques.

Cette situation peut être aggravée par l'existence de RVP élevées, fréquente chez les enfants transplantés pour cardiopathie congénitale. Dans ces cas, le NO, inhalé en continu, est indispensable pour diminuer le niveau d'HTAP, ce qui préserve le ventricule droit du greffon en facilitant son éjection.

⊖ Hémorragie postopératoire

L'hémorragie est responsable d'une morbidité et d'une mortalité importantes chez les enfants porteurs de cardiopathie congénitale et pour lesquels la transplantation représente une intervention supplémentaire [194]. La gestion de l'hémostase en post-CEC est complexe car elle est associée à des troubles biologiques liés à l'évolution des cardiopathies [195]. Les sutures nécessaires pour réaliser une transplantation cardiaque sont nombreuses, et, bien souvent, des reconstructions plus étendues sont faites sur l'aorte ou les artères pulmonaires. Les montages précédents, palliatifs ou réparateurs, nécessitent une dissection longue, parfois réalisée en urgence, et qui dépend de l'organisation du prélèvement du greffon. Ces zones disséquées favorisent les pertes sanguines per- et postopératoires.

La maladie cyanogène provoque des anomalies de la fonction plaquettaire, des facteurs de la coagulation et de la fibrinolyse. Certains patients ont un traitement anticoagulant, en préopératoire, par antivitamine K ou héparine. D'autres ont une altération de la fonction hépatique. Ces pertes sanguines postopératoires peuvent être contrôlées par une hémostase chirurgicale méticuleuse et l'apport de produits sanguins, comme pour la majorité des interventions de chirurgie cardiaque pédiatrique. L'aprotinine est particulièrement indiquée dans cette situation et son effet a été bien démontré [196]. Le rapport bénéfice risque est nettement en faveur de son utilisation lors de la transplantation cardiaque pédiatrique. Le risque de réaction d'hypersensibilité sévère est de 1,3 % en cas de seconde exposition mais aucune séquelle n'a été décrite sur une série de 865 enfants [197]. Le protocole le plus efficace semble être celui utilisant de fortes doses en continu avant et pendant la CEC, soit 30 000 UIK/kg en 20 minutes à l'induction, 30 000 UIK/kg dans le liquide d'amorçage de la CEC et 8 000 UIK/kg, en continu, par heure de CEC [198].

⊖ Rejet et immunosuppression

Il n'y a pas de spécificités pédiatriques particulières concernant les différents types de rejet et la démarche diagnostique. Cependant, il

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

faut retenir que des rejets graves, avec instabilité hémodynamique, surviennent chez 11 % des enfants transplantés.

Les stratégies d'immunosuppression présentent quelques différences en fonction de l'âge du patient. Être transplanté avant l'âge d'un an semble être un avantage car le risque de rejet est moindre mais, à l'inverse, les effets de l'immunosuppression sur le risque infectieux et celui des corticostéroïdes sur la croissance sont plus préoccupants [199]. L'adaptation du traitement doit être continue et impose de suivre l'enfant pendant sa croissance.

La plupart des centres utilisent une triple combinaison de produits : ciclosporine, corticostéroïdes et azathioprine pour les patients de plus d'un an. Avant cet âge, 50 % des centres n'en utilisent que deux, en essayant d'arrêter progressivement les corticoïdes [200]. Quelques centres préfèrent employer des anticorps antilymphocytes comme l'OKT_3 ou des thymoglobulines en tant que thérapie d'induction dès la phase opératoire. Ces agents induisent rapidement un profond état d'immunosuppression, qui permet de ne débuter les agents immunosuppressifs néphrotoxiques, comme la ciclosporine, à doses progressives que lorsque les conditions hémodynamiques sont stabilisées. Bien que cette stratégie diminue le risque d'insuffisance rénale postopératoire, certains auteurs suggèrent qu'elle augmente le risque infectieux, le rejet humoral et, peut-être, le risque de survenue de maladies lymphoprolifératives [201].

Plusieurs immunosuppresseurs sont apparus récemment, comme le mycophénolate mofétil, la rapamycine et le tacrolimus dont l'efficacité a été démontrée lors des rejets résistants [202–204]. À terme, ces produits pourraient remplacer la ciclosporine.

⊖ Infection

En raison de l'immunosuppression, de l'état nutritionnel préopératoire, et de la chirurgie, les patients transplantés sont particulièrement vulnérables aux infections nosocomiales et opportunistes dans la période postopératoire immédiate. L'infection est une des causes les plus communes de mortalité postopératoire [205]. La stratégie contre l'infection inclut des prélèvements pour mise en culture, le remplacement régulier des cathéters et l'isolement strict du patient. Les infections les plus importantes se produisent dans les trois premiers mois suivant la greffe, quand l'immunosuppression est à son maximum. Les patients immunodéprimés sont exposés à de nombreuses infections bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires.

Dans ce contexte, le cytomégalovirus (CMV) est l'une des infections les plus fréquentes. Le risque de transmission du CMV est très élevé pour les patients CMV-négatifs recevant un organe d'un donneur CMV-positif ; cependant, une réactivation peut également se produire chez un receveur CMV-positif. Le ganciclovir a été employé avec succès pour le traitement des formes sévères d'infections à CMV, à la posologie de 10 mg/kg/j en deux injections [206]. La prophylaxie des infections à CMV par ganciclovir (5 mg/kg/j) et par γ-globulines est préconisée.

⊖ Insuffisance rénale

En raison de son importance, la fonction rénale doit être étroitement surveillée lors de la transplantation. La moindre altération biologique de la fonction rénale peut rendre nécessaire la réduction provisoire (ou même l'arrêt) des agents potentiellement néphrotoxiques comme la ciclosporine. Lorsque l'insuffisance rénale devient grave, le recours à la dialyse péritonéale ou à l'hémodialyse peut être nécessaire [207].

⊖ Problèmes nutritionnels

La nutrition postopératoire du transplanté pédiatrique doit être optimisée pour les raisons suivantes :
- après chirurgie thoracique, les besoins caloriques sont très élevés, d'autant plus qu'il existait une dénutrition préopératoire ;
- les corticostéroïdes aggravent l'état catabolique ;
- une dénutrition augmente le risque infectieux.

⊖ Troubles neurologiques

Des crises comitiales peuvent se produire après transplantation. Elles sont parfois secondaires à des ciclosporinémies élevées. L'hypomagnésémie a été également impliquée. Les traitements anticomitiaux peuvent modifier les taux de ciclosporine. L'atteinte vasculaire cérébrale et l'encéphalopathie d'origine hypoxique-ischémique, vraisemblablement liées à une hypoperfusion ou à un événement embolique (gazeux, fibrinocruorique) pendant la chirurgie, sont à rechercher dans ce contexte [208].

Des troubles comportementaux et/ou un syndrome dépressif réactionnel peuvent apparaître durant la phase de récupération postopératoire. Le séjour prolongé en réanimation est un facteur reconnu favorisant les troubles cognitivo-comportementaux postopératoires. Ces troubles peuvent bénéficier de traitements anxiolytiques et psychotropes. Une prise en charge neuropsychiatrique est souvent souhaitable et indiquée [209].

• *Évolution à long terme des enfants transplantés*

⊖ Morbimortalité

Chez les enfants ayant subi une transplantation cardiaque, les causes principales de décès sont la défaillance du greffon, le rejet aigu, l'infection, et la maladie des artères coronaires. La plupart des patients pédiatriques transplantés ont une excellente qualité de la vie, bien que leur croissance soit retardée pour bon nombre d'entre eux, du fait de la thérapie corticostéroïde à long terme [210]. Une à deux années après la transplantation, les doses de corticostéroïdes sont fortement diminuées voire arrêtées, ce qui réduit d'autant leurs effets négatifs sur la croissance. Plus la période de transplantation s'éloigne dans le temps, plus les risques infectieux et de rejet aigu diminuent.

⊖ Maladie des artères coronaires

La maladie des artères coronaires, qui est la manifestation principale du rejet chronique, atteint aussi les enfants transplantés. D'après l'expérience de Loma Linda sur une série de 233 transplantations pédiatriques, l'incidence de cette complication en pédiatrie est proche de 10 %. La prévalence serait de l'ordre de 74 % à 5 ans lorsque les lésions sont évaluées par échocardiographie endocoronaire. Cependant, ces chiffres élevés restent inférieurs à ceux de l'adulte sur un laps de temps identique [211]. La retransplantation, qui est le seul traitement, est réalisée à temps pour 5 % des enfants transplantés. Les résultats à 3 ans sont excellents, avec une survie de 80 % [212].

⊖ Tumeur maligne

Les patients transplantés ont un risque de l'ordre de 10 % de développer une maladie lymphoproliférative, qui est une forme de

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

lymphome plus ou moins associée à la présence du virus d'Epstein Barr [213]. Le traitement comprend la réduction de l'immunosuppression et l'instauration d'une thérapie par l'aciclovir ; une radiothérapie est parfois nécessaire. D'après le registre international, la mortalité liée à cette maladie lymphoproliférative est de l'ordre de 1 % des patients transplantés [214].

Conclusion

La prise en charge d'enfants au cours de la transplantation cardiaque est complexe et exigeante pour l'anesthésiste-réanimateur. Cependant, cette thérapeutique est efficace car 70 % des enfants transplantés sont vivants 10 ans après la transplantation avec une qualité de vie préservée. Malheureusement, la rareté des donneurs continue de limiter les efforts de transplantation cardiaque.

Transplantation pulmonaire et cardiopulmonaire

Introduction

Les principales indications des greffes cœur-poumon et pulmonaires, chez l'adulte et chez l'enfant, sont représentées par le syndrome d'Eisenmenger et les cardiopathies congénitales qui ont évolué vers la constitution d'une hypertension pulmonaire secondaire irréversible. L'hypertension artérielle pulmonaire primaire, la mucoviscidose et la fibrose pulmonaire, avec une fonction cardiaque conservée, sont traitées par la greffe pulmonaire.

Les progrès du traitement médical de la mucoviscidose permettent aux enfants d'atteindre l'âge de jeune adulte lors de la transplantation. Malgré une forte pression pour privilégier la transplantation bipulmonaire, en raison du manque de greffons cardiaques, les difficultés de dissection et d'hémostase liées aux symphyses pulmonaires, le risque majoré de sténose et de fistule sur les sutures bronchiques, comparé à la suture trachéale, font que certaines équipes continuent à préférer la transplantation cardiopulmonaire dans cette indication.

Les patients atteints de mucoviscidose ont des infections bronchopulmonaires chroniques avec des agents infectieux multirésistants (Pseudomonas aeruginosa, Burkholderia cepacia) nécessitant des cures antibiotiques itératives. La mucoviscidose entraîne une malabsorption digestive et, fréquemment, un diabète. Ces candidats à la transplantation ont un hypercatabolisme protéique et sont souvent dénutris, malgré des apports caloriques augmentés.

La fréquence des greffes cœur-poumon pédiatriques a diminué régulièrement au cours des cinq dernières années et ce sont moins de dix actes par an qui sont colligés par le registre international [208]. En revanche, les greffes pulmonaires pédiatriques ont augmenté notablement chez les enfants de moins de 5 ans.

Contrairement à l'adulte où la greffe simple du poumon pour emphysème représente l'indication la plus commune, les enfants reçoivent généralement des greffes bipulmonaires. Quand la transplantation de poumon se produit dans le contexte d'une infection chronique, la greffe bilatérale offre de meilleurs résultats. Elle permet une meilleure croissance et donne une réserve si la bronchiolite oblitérante se développe. Malheureusement, les complications à moyen et long termes restent fréquentes, donnant des résultats sur la mortalité à cinq ans peu favorables [208].

Prise en charge du donneur

En pédiatrie, les donneurs de bloc cœur-poumon ou de poumons sont encore plus rares que les donneurs de cœur seul : seulement 10 % des donneurs potentiels répondent aux critères. Le rapport de taille de la cage thoracique entre donneur et receveur doit être le plus proche possible de 1. Si les poumons du donneur ont un volume trop grand pour la cage thoracique du receveur, les risques d'atélectasie et d'infection sont élevés. Dans ces cas, la réduction pulmonaire chirurgicale est possible lors de la transplantation [215].

Prélèvement cœur-poumons

La fonction pulmonaire étant la première altérée au cours de l'évolution de la réanimation du donneur, le prélèvement cardiopulmonaire fait toujours partie d'un prélèvement multiorgane (cœur, poumons, foie, reins).

Les critères de prélèvement d'un greffon pulmonaire ou cardiopulmonaire dépendent à la fois du donneur et du receveur.

■ Critères liés au donneur

Les principaux critères sont les suivants :

- données tirées de l'anamnèse, antécédents :
  - tabagisme,
  - asthme ;
- âge :
  - < 55 ans pour un greffon pulmonaire,
  - < 45 ans pour un greffon cœur-poumons ;
- circonstances de la mort encéphalique (arrêt cardiocirculatoire) ;
- conduite de la réanimation.

La situation hémodynamique et son évolution :

- support inotrope et vasoconstricteur ;
- quantité de remplissage ;
- ECG, échographie.

Il est classique de dire qu'il n'y a « *pas de bon poumon sans bon cœur* ».

La situation ventilatoire :

- une radiographie de thorax normale et qui le reste ;
- une durée de ventilation artificielle inférieure à 7 jours ;
- des pressions d'insufflation inférieures à 25 cm d'eau ;
- hématose : $PaO_2 > 120$ mmHg à $FiO_2 = 0{,}4$ et $PaO_2 > 300$ mmHg à $FiO_2 = 1$, réévaluation fréquente, et en particulier à l'arrivée du donneur au bloc opératoire, car la dégradation pulmonaire peut être rapide.

Une infection pulmonaire active contre-indique la transplantation pulmonaire.

■ Réanimation pour prélèvement

Il faut adapter la réanimation et le maintien du donneur en fonction des critères ci-dessus, lorsque le prélèvement pulmonaire semble réalisable. Ceci conduit à adopter le mode de ventilation le moins

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

agressif possible (pression d'insufflation inférieure à 20 cmH_2O et volume courant compris entre 7 et 10 mL/kg). La FIO_2 est maintenue inférieure à 40 % et une pression expiratoire positive (PEP) de 4 à 7 cmH_2O peut être appliquée.

■ Monitorage du prélèvement

Au cours de la réanimation du donneur, si le prélèvement pulmonaire se confirme, le monitorage hémodynamique est complété en fonction des impératifs liés à la technique de prélèvement. La mesure de la pression artérielle par voie sanglante est indispensable et doit être réalisée au membre supérieur gauche car l'aorte abdominale est clampée et le tronc artériel brachiocéphalique est lié avant le prélèvement du greffon. Le cathéter veineux central ou la sonde de Swan-Ganz sont installés à droite car le tronc veineux innominé est lié avant le prélèvement du greffon. Un placement inadéquat de cette voie veineuse centrale entraînerait l'arrêt de l'administration des catécholamines avant la fin du prélèvement, avec un risque d'arrêt circulatoire prématuré.

■ Volémie

L'instabilité hémodynamique est une caractéristique de l'état de mort encéphalique. Elle est aggravée par la ventilation avec PEP, le transport du donneur en salle d'opération et le début des prélèvements multiorganes.

Le remplissage vasculaire doit éviter l'instauration d'un œdème pulmonaire (la PVC est impérativement maintenue < 6 cmH_2O, et la pression capillaire pulmonaire < 10 mmHg). Les solutés utilisés sont les cristalloïdes (avec parcimonie) et les gélatines. Les amidons sont peu utilisés du fait du risque de dysfonction du greffon rénal [216]. L'albumine a une place dans le maintien de la volémie de ces donneurs en raison de ses propriétés antioxydantes, et de capteur de radicaux libres.

Les pertes sanguines en début de prélèvement rendent souvent indispensable la transfusion, pour éviter une anémie trop importante.

■ Infection pulmonaire

Une colonisation polymicrobienne existe chez 80 % des donneurs, avec une relation entre la durée de la ventilation mécanique et le risque de pneumopathie. Des prélèvements bronchiques à visée bactériologique doivent être pratiqués chaque fois que cela est possible : prélèvement distal protégé, à l'aveugle ou par fibroscopie plutôt que par lavage bronchioloalvéolaire. Une antibiothérapie curative doit être rapidement instaurée après ces prélèvements chez le donneur, en cas de suspicion d'infection.

Au minimum, il faut effectuer des prélèvements trachéaux ou bronchiques chez le donneur, au moment du prélèvement pulmonaire (avec une recherche systématique de levures à l'examen direct dans l'hôpital du receveur) et au moment du déclampage de la trachée du greffon, à l'aide d'une sonde poussée dans une bronche.

En l'absence de résultats bactériologiques, l'antibiothérapie à visée pulmonaire prescrite chez le donneur est soit du céfuroxime à la dose de 1,5 g ou de la céfazoline à la posologie de 2 g, soit une céphalosporine de deuxième génération, soit encore une association amoxicilline-acide clavulanique, avec des réinjections toutes les deux demi-vies. Si des levures ont été identifiées, il est rajouté du fluconazole 200 mg/12 h.

■ Protection pulmonaire

La protection pulmonaire nécessite une anticoagulation du donneur par 300 UI/kg d'héparine dès la mise en place des canules, une vasodilatation du lit vasculaire pulmonaire par une prostaglandine I_2, appelée aussi prostacycline (PGI_2), l'époprosténol (Flolan®) [217], puis la perfusion du soluté de protection pulmonaire (pneumoplégie). La composition des solutés de protection pulmonaire varie selon les centres. À Nantes, la solution de Wallwork a été utilisée de 1989 à 1996. Cette solution associe du soluté de Ringer sans lactate, de l'albumine 20 %, du mannitol 20 %, du citrate-phosphate-dextrose, du sang du donneur et de l'héparine. Depuis 1996, la solution de Celsior [218] a remplacé la solution de Wallwork [219] ; elle associe du mannitol à 10 %, du lactobionate, de l'histidine, du glutamate, du chlorure de calcium, de potassium, de magnésium, et du glutathion réduit [220].

Le matériel utilisé comprend quatre poches d'un litre de Celsior conservées à 0 °C jusqu'au dernier moment et un double Y permettant de connecter trois poches simultanément. Le système de réfrigération comprend un échangeur thermique pédiatrique et une pompe électrique pour permettre la circulation d'eau entre l'échangeur thermique et un bac à glaçons *(Figure 1)*.

La prostacycline PGI_2 est perfusée à la posologie de 10 à 40 ng/kg/min avec un pousse-seringue dont la tubulure est connectée à la canule introduite dans l'artère pulmonaire. L'effet hypotenseur marqué de l'époprosténol impose de débuter la perfusion à 5 ng/kg/min et à l'augmenter progressivement.

Le débit de perfusion est calculé par la formule :

débit de perfusion (en mL/h) = (posologie en ng/kg/min × poids en kg × 60)/concentration en ng/mL

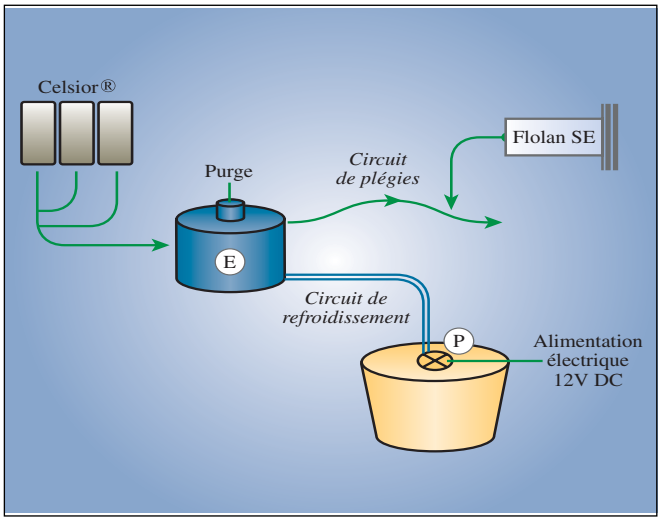


Figure 1 Schéma du circuit de pneumoplégie

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La concentration est 10 000 ng/mL si un flacon de 0,5 mg d'époprosténol est dilué dans 50 mL de diluant solvant. En pratique, avec cette dilution, pour un patient de 60 kg, une perfusion à 1 mL/h correspond à une posologie de 3 ng/kg/min ; le débit de perfusion pourra être progressivement augmenté jusqu'à 6 mL/h *(Tableau 8)*.

■ Améliorations possibles

Dix pour cent seulement des donneurs d'organes peuvent être donneurs pulmonaires. Ceci est insuffisant par rapport aux besoins. Cette situation pourrait être améliorée d'une part par l'élargissement des critères de prélèvement (greffons limites) et d'autre part par la modification de la réanimation des donneurs multiorganes dans le but d'un prélèvement pulmonaire.

Sont appelés greffons limites les greffons ne répondant plus aux critères de prélèvement (apparition d'une hypoxémie en cours de réanimation) ou n'ayant pas répondu aux critères de prélèvement, du fait de l'âge supérieur à 55 ans ou du tabagisme supérieur à 20 paquets/année, de la présence d'un infiltrat sur la radiographie thoracique de thorax, de secrétions bronchiques purulentes, ou d'une PO_2 initiale inférieure à 300 mmHg. L'étude de Pierre et coll., faite de 1997 à juin 2000 et portant sur la mortalité à 30 jours de 128 transplantés en fonction de l'extension des critères de sélection, soit des donneurs (51 % de donneurs marginaux), soit des receveurs, montre que la mortalité augmente de 6,2 % avec donneur et receveur standard à 17,5 % avec donneur marginal et receveur standard. Bien que les greffons marginaux entraînent une mortalité initiale plus élevée, la fonction pulmonaire postopératoire est ensuite satisfaisante, pour les survivants [221].

La préservation de la fonction pulmonaire peut être obtenue par un remplissage vasculaire moins massif, avec un recours plus précoce à l'albumine et l'utilisation de vasoconstricteurs. Ceci nécessite un suivi hémodynamique précis par cathétérisme droit et/ou échocardiographie. L'administration de monoxyde d'azote peut aussi être envisagée [222]. Une autre voie de recherche serait l'utilisation de greffons pulmonaires de donneurs à cœur arrêté. Il est fréquent qu'un prélèvement d'organe ne soit pas possible car la situation hémodynamique se dégrade trop rapidement. En employant des techniques de réanimation spécifiques comme l'assistance circulatoire, il est envisageable de prélever les poumons voire le foie, alors que le cœur est arrêté depuis plusieurs dizaines de minutes [223].

PRISE EN CHARGE DU RECEVEUR

La gestion anesthésique des receveurs cœur-poumons ou pulmonaires a pour objectif principal d'éviter d'augmenter les pressions pulmonaires lors de l'induction anesthésique jusqu'au démarrage de la CEC.

Si l'anesthésie n'est pas suffisamment profonde, l'intubation et le début de la chirurgie peuvent entraîner une poussée d'HTAP avec défaillance du ventricule droit, puis un bas débit cardiaque. L'hyperventilation modérée et l'inhalation de NO sont nécessaires pour contrôler l'HTAP [224].

Le choix de la taille de la sonde d'intubation et son positionnement sont à considérer avec attention. La sonde doit être de taille suffisante pour ventiler correctement les poumons dont la compliance est diminuée et les résistances augmentées après la transplantation. De

Tableau 8 Procédure d'administration de la cardioplégie et de la pneumoplégie lors du prélèvement du bloc cœur-poumon chez l'adulte

Intervenant	Action
Anesthésiste	Préparation du circuit de refroidissement (plongeur de la pompe totalement immergé)
	Préparation des poches de cardioplégie (1 L) et pneumoplégie (2 L), purge de la tubulure avec double Y jusqu'à l'échangeur thermique
	Mise en marche de la pompe de refroidissement
Anesthésiste + Panseuse	Préparation des canules
Anesthésiste	Raccordement de l'échangeur thermique
	Préparation de l'époprosténol (Flolan®) sur une seringue électrique de 50 mL
Chirurgien	Pose des canules (aorte, artère pulmonaire) contrôle du retour veineux
Anesthésiste	Début de la perfusion de l'époprosténol (Flolan®) dans l'artère pulmonaire
Chirurgien	Clampage aortique
Anesthésiste	Perfusion de la cardioplégie (sous pression) dans la racine de l'aorte (environ 1 L)
Anesthésiste	Perfusion de la pneumoplégie par simple gravité (1,5 L) associée à l'époprosténol (Flolan®)
Chirurgien	Libération vasculaire du bloc cœur-poumon
Anesthésiste	Limiter le volume courant et ventiler en air
Anesthésiste	Recul de la sonde trachéale sur instruction du chirurgien
Anesthésiste	Insufflation, en air, des poumons (bien gonfler avec une valve de Digby-Leigh)
Chirurgien	Suture automatique de la trachée en dessous de la sonde d'intubation
Chirurgien	Libération trachéale
Chirurgien	Transfert du bloc cœur-poumon dans le sac de transport
Anesthésiste + Panseuse	Remplissage du sac avec 1,5 L de Celsior®
Chirurgien	Fermeture hermétique du sac
Anesthésiste + Panseuse	Remplissage du second sac par du sérum physiologique

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

plus, des aspirations endobronchiques et l'examen de l'anastomose trachéale, à l'aide d'un fibroscope, sont nécessaires en postopératoire. Cependant, le ballonnet de la sonde ne doit pas comprimer la trachée sous peine de provoquer une nécrose de la zone anastomosée. Idéalement, l'orifice distal de la sonde doit être positionné au-dessus de l'anastomose trachéale.

La dissection chirurgicale doit veiller à ne pas léser les nerfs phréniques, vague (X ou pneumogastrique) et récurrents. Chez les enfants porteurs d'une cardiopathie congénitale opérée à plusieurs reprises, la dissection chirurgicale est longue, avec des risques de pertes sanguines élevés ; l'utilisation d'un système automatisé de récupération de sang est très utile. À ce temps de l'intervention, l'hémostase du médiastin postérieur doit être méticuleuse, car, après l'implantation du bloc cœur-poumon, cette zone ne sera pas aisément accessible.

Pour les transplantations bipulmonaires, chez l'adulte, il est parfois possible de ne pas utiliser de CEC, lorsque la tolérance hémodynamique et l'oxygénation restent satisfaisantes. L'avantage essentiel de la technique sans CEC est la diminution des complications hémorragiques. Néanmoins, il est indispensable de pouvoir installer rapidement une CEC d'assistance si nécessaire. Le soluté d'amorce de CEC doit être calculé pour réduire au maximum l'hémodilution. Tous les moyens pour réduire le syndrome inflammatoire lié à la chirurgie et à la CEC doivent être utilisés.

Après reperfusion pulmonaire, le temps de CEC doit être le plus court possible et, après l'arrêt de la CEC, la ventilation des poumons est reprise avec la FiO_2 la plus basse permettant d'obtenir une PaO_2 supérieure à 70 mmHg, afin de limiter les lésions de reperfusion et la toxicité (stress oxydatif) de l'oxygène sur l'épithélium bronchiolo-alvéolaire [217].

L'altération des poumons se traduit par une hypoxémie et une inflation hydrique aggravée par le mauvais drainage lymphatique post-transplantation. L'hémofiltration pendant la CEC permet de réduire cet œdème et d'améliorer la PaO_2 [225].

L'hémorragie postopératoire est une complication fréquente, d'autant plus que les patients ont été déjà opérés et qu'ils présentent une défaillance hépatique. Plusieurs études ont mis en évidence une réduction importante du saignement après utilisation d'aprotinine dans ce contexte [226]. Le traitement des complications hémorragiques doit être anticipé car la constitution d'un hémothorax conduit à des reprises chirurgicales, parfois par thoracotomie, à des transfusions massives et à une dégradation du greffon pulmonaire.

Résultats des transplantations pulmonaires et cœur-poumon pédiatriques

La fonction pulmonaire des transplantés cœur-poumons est, initialement, altérée mais s'améliore six mois après la greffe. La bronchiolite oblitérante est la manifestation du rejet chronique du poumon transplanté. L'incidence dans la population pédiatrique se situe entre 20 et 40 % [227]. La cause de cette bronchiolite est vraisemblablement liée à des épisodes répétés de rejet aigu ; de plus, le CMV serait probablement impliqué. La biopsie transbronchique positive confirme le diagnostic. Parfois, l'augmentation de l'immunosuppression, associée à l'irradiation lymphoïde totale, stoppe la progression de la bronchiolite. Cependant, la retransplantation est la seule option, mais les résultats ne sont pas encourageants car la survie à deux ans se situe entre 30 à 50 % selon les équipes [228].

Comme pour tous les patients transplantés, le risque de survenue d'un lymphome non spécifique est de l'ordre de 10 %.

Anesthésie d'un patient transplanté cardiaque pour une chirurgie non spécifique

Fréquence

La fréquence de cette chirurgie est estimée entre 10 et 25 % [229, 230]. Il s'agit ici de gestes chirurgicaux liés à des complications et non d'actes diagnostiques pouvant nécessiter une anesthésie. Dans 32 % des cas, cette complication est directement liée à la greffe et varie dans le temps. Fréquente dans les six premiers mois (51 % des cas), elle consiste alors surtout en interventions de chirurgie digestive ou septique. Secondairement, la chirurgie sera plutôt carcinologique ou orthopédique.

Si la chirurgie précoce peut être effectuée dans le centre initial, celle-ci peut être impossible en raison de la spécialisation de l'établissement, impliquant donc une circulation parfois difficile d'informations complexes, spécialisées ou abondantes. Parfois aussi, elle est effectuée dans un contexte d'urgence, rendant difficile, pour l'anesthésiste, la prise de connaissance du dossier. Dans le cas de la greffe cardiaque, où un risque anesthésique peut exister, il est utile de pouvoir accéder à une banque de données numériques ou de contacter le médecin transplanteur du patient.

Type de chirurgie

Les pathologies chirurgicales sont très variées, parfois suffisamment fréquentes pour faire instaurer un dépistage systématique. C'est le cas de l'ostéoporose induite par la corticothérapie suivie en absorbpsiométrie. Elle entraîne à long terme, mais parfois directement après un séjour prolongé en réanimation, des fractures du col fémoral ou des tassements vertébraux. L'ostéonécrose aseptique peut poser un problème diagnostique avec un foyer septique en cas de pose de prothèse.

La pathologie digestive est souvent favorisée par la corticothérapie, mais sa symptomatologie est largement masquée par cette thérapeutique, atypique et, donc, torpide. À côté des classiques ulcères gastro-duodénaux, la pathologie colique et sigmoïdienne commence à être mieux connue [231]. Une cause infectieuse, en particulier due au cytomégalovirus (CMV), doit être systématiquement recherchée. En cas de résection d'un segment du tube digestif, souvent réalisée tardivement, la cicatrisation est aléatoire. Elle est notoirement influencée par le contexte et la corticothérapie, et une chirurgie en deux temps est souvent préférée : mise à la peau et confection de stomies, rétablissement de continuité secondaire.

La pathologie biliaire semble fréquente chez les greffés cardiaques, aussi bien avant qu'après la transplantation [82, 232]. La ciclosporine favoriserait la lithiase biliaire et, dans ce cas, des épisodes infectieux

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

secondaires. Le drainage percutané ne permet pas toujours, dans notre expérience, la guérison du fait d'une paroi souvent gangrenée. Des pancréatites semblent favorisées par les corticoïdes et l'azathioprine.

L'immunosuppression induit un risque relatif de certaines formes de cancer, risque plus important que dans la population générale (1 à 5 %), notamment pour la peau, les reins, la vulve, le sarcome de Kaposi. Des tumeurs bénignes viro-induites comme les verrues, les condylomes, peuvent prendre des proportions extraordinaires et justifier une chirurgie parfois très hémorragique.

Enfin, le conditionnement initial, en particulier l'association prolongée de sérum antilymphocytaire ou d'anticorps monoclonal anti CD_3 (OKT_3) avec la ciclosporine, favorise le développement de restrictions de l'hétérogénéité des immunoglobulines puis le développement de lymphome viro-induit (Epstein Barr), à croissance rapide et à localisation volontiers cérébrale, pulmonaire, hépatique ou biliaire. Cette pathologie ne doit pas faire exclure le patient du bénéfice d'une thérapeutique, car elle peut régresser après modulation du traitement immunosuppresseur, ou monoclonal, spécifique.

L'hypertension artérielle rencontrée sous ciclosporine, et l'athérosclérose, fréquente aussi bien chez les anciens dialysés que chez les greffés cardiaques, sont associées à une pathologie vasculaire et à un risque d'anévrysme de l'aorte abdominale [81].

Les jeunes femmes greffées peuvent mener à terme des grossesses, et donc nécessiter des interventions gynéco-obstétricales.

Indications anesthésiques chez un patient transplanté cardiaque

- Fréquence : 10 à 25 %.
- Chirurgie pour complications de la greffe : 32 % des cas.
- Chirurgie digestive, orthopédique, souvent septique et carcinologique.
- Mais aussi maternité et interventions gynéco-obstétricales.

Anesthésie

L'anesthésie devra éviter toute hypotension devant la mauvaise adaptation de ces cœurs, en particulier en cas de risque coronarien, peu symptomatique et non douloureux dans ce cas précis, spécifique au rejet chronique. Néanmoins peu d'accidents sont connus. On évitera cependant l'anesthésie rachidienne, d'autant que les patients sont souvent sous antiagrégants plaquettaires. Le choix se portera préférentiellement sur une technique non vasoplégiante, comme l'association midazolam-sufentanil, la kétamine ou l'étomidate. Les halogénés, potentiellement dépresseurs sont à éviter durant l'induction. Les effets des médicaments agissant par l'intermédiaire du système nerveux végétatif sont classiquement supprimés ; atropine et néostigmine pour le parasympathique et pancuronium pour le sympathique.

Le monitorage peut être le plus souvent celui d'un patient de classe I ou II NYHA, avec des précautions d'asepsie draconiennes. En cas de rejet récent ou de rejet chronique, un monitorage invasif peut être souhaitable ainsi qu'un un monitorage du segment ST. La mesure de la pression veineuse centrale paraît utile pour dépister une hypovolémie, mais elle est souvent élevée chez les transplantés anciens. On évitera d'utiliser la veine jugulaire interne droite utilisée pour les biopsies souvent itératives. L'antibioprophylaxie doit suivre les recommandations habituelles.

Ces patients ne posent pas habituellement de problèmes ventilatoires. Les capacités spirométriques sont améliorées dans les semaines qui suivent la greffe malgré une diminution significative (corrélée à la ciclosporinémie [233]), de l'ordre de 12 % au bout d'un an, de la diffusion des gaz. Par ailleurs, si l'adaptation à l'effort et les possibilités de récupération musculaire sont admises, le pic de $\dot{V}O_2$ chez ces patients n'est que de 60 % de la $\dot{V}O_2$ max, seuil qui peut être atteint en période de réveil [234]. Ceci peut faire suggérer un risque particulier de dette en oxygène chez ces malades en période de sevrage ventilatoire respiratoire.

Agents cardiotropes

Des troubles rythmiques supraventriculaires ou une fibrillation auriculaire sont possibles. Les digitaliques n'ont alors aucune efficacité, les autres anti-arythmiques restant utilisables. Les sympathomimétiques indirects, comme la dopamine, qui agissent en libérant la noradrénaline présynaptique, voient leur effet β-adrénergique compromis par la dénervation. L'action dopaminergique et α-mimétique persiste. Il est à noter que les taux élevés de noradrénaline de l'insuffisant cardiaque sont rapidement normalisés après la greffe [235]. L'action des β-mimétiques directs postsynaptiques (isoprénaline, dobutamine) est peu modifiée. La suppression de la down régulation et de l'absence de recapture a pu faire envisager une réponse augmentée. En fait, il semble exister une diminution des récepteurs β_1 et une augmentation des β_2 [236]. En effet, après 8 à 12 mois post-transplantation, le rapport des récepteurs β_1 et β_2 tend à s'égaliser, alors que, dans un cœur normal, la proportion est de 80 % de β_1 et 20 % de β_2. Ce changement explique la diminution de l'effet inotrope de la noradrénaline et l'augmentation de cet effet pour l'adrénaline. Ceci plaiderait pour une action renforcée des β-mimétiques non sélectifs, comme l'isoprénaline ou l'adrénaline. Cette action serait d'autant plus exacerbée qu'il n'y a plus de recapture présynaptique du fait de la dénervation. Le problème le plus préoccupant est, néanmoins, la réactivité aux catécholamines en cas de défaillance par rejet. Il n'y a pas de consensus. Certains auteurs ne trouvent pas de différence, d'autres trouvent une sensibilité réduite avec une down régulation, au moins pour les rejets sévères [237, 238].

Anesthésie d'un patient transplanté cardiaque

- Éviter la vasoplégie et l'hypovolémie.
- Éviter la ponction de la jugulaire interne droite (biopsies myocardiques ultérieures).
- Absence d'effet de l'atropine.
- Utilisation prudente des agents inotropes ; choisir l'isoprénaline ou l'adrénaline.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Conclusion

Les transplantations cardiothoraciques sont des alternatives thérapeutiques essentielles lorsque le myocarde et les poumons présentent une défaillance irréversible. Cependant, elles restent des techniques complexes qui nécessitent la participation de plusieurs spécialités, médicales et chirurgicales, pour toute la vie du greffé. Les médecins anesthésistes – réanimateurs sont impliqués dans la plupart des temps de ces transplantations. La maîtrise des techniques d'anesthésie propres à la chirurgie cardiaque, adulte ou pédiatrique, dans ce contexte est indispensable, mais elle doit s'associer à la connaissance des problèmes de réanimation à court et moyen terme que ces patients présentent. De plus, la physiopathologie du patient transplanté doit être connue du médecin anesthésiste-réanimateur ne pratiquant pas couramment la chirurgie cardiaque, car il peut être conduit à prendre en charge ces patients dans le cadre d'une intervention non cardiaque, en particulier dans le cadre de l'urgence.

Bibliographie

[1] Melendez JA, Delphin E, Lamb J, Rose E. Noncardiac surgery in heart transplant recipients in the cyclosporine era. J-Cardiothorac-Vasc-Anesth 1991 ; 5 : 218-20.

[2] Stevenson LW, Tillish JH, Hamilton M, Lau M, Chelimsky-Fallick C, Moriguchi J, Kobashigawa J, Walden J. Importance of hemodynamic response to therapy in predicting survival with ejection fraction less than or equal to 20 % secondary to ischemic and non ischemic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1990 ; 66 : 1348-54.

[3] Keogh AM, Baron DW, Hickie JB. Prognostic guides in patients with idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy assessed for cardiac transplantation. Am J Cardiol 1990 ; 65 : 871-6.

[4] Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta I, Brown EJ, Cuddy TE, Davis BR, Geltman EM, Golsman S, Flaker GC et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. N Engl J Med 1992 ; 327 : 669-77.

[5] Swedberg K, Held P, Kjekshus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Survival Study II (consensus II). N Engl J Med 1992 ; 327 : 678-84.

[6] Schwartz F, Mall G, Zebe H, Schmitzer E, Manthey J, Scheurlen H, Kubler W. Determinants of survival in patients with congestive cardiomyopathy : quantitative morphologic findings and left ventricular hemodynamics. Circulation 1984 ; 70 : 923-8.

[7] Dee GW, Fifer MA, Hermann HC, Cocca-Spofford D, Semigran MJ. Long-term outcome of enoximone therapy in patients with refractory heart failure. Am Heart J 1993 ; 125 : 423-9.

[8] Mancini DM, Eisen H, Kassmaul W, Mull R, Edmunds LH, Wilson JR. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. Circulation 1991 ; 83 : 778-86.

[9] Cohn JN, Levine TB, Olivari MT, Garberg V, Lura D, Freancis GS, Simon AB, Rector T. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. N Engl J Med 1984 ; 311 : 819-23.

[10] Emery RW, Miller LW. Handbook of Cardiac Transplantation. Mosby, St Louis, 1996.

[11] Packer M. Therapeutic options in the management of chronic heart failure. Is there a drug of first choice ? Circulation 1989 ; 79: 198-204.

[12] Saborowski F, Schneider P, Schneider M, Fehske W, Dietrich HA. Acute effects of enoximone in chronic heart failure. J Cardiovasc Pharmacol. 1989 ; 14 (suppl 1) : S57-S61.

[13] Chatterjee K, Kereiakes D, Viquerat C, Podolin R. Potential mechanisms of improved left ventricular function with enoximone insevere congestive heart failure. Am J Cardiol. 1987 ; 60 : 37C- 41C.

[14] Installé E, Gonzalez M, Jacquemart JL, Collard P, Roulette F, Pourbaix S, Tremouroux J. Comparative effects on hemodynamics of enoximone (MDL 17043) and dobutamine and nitroprusside in severe congestive heart failure. Am J Cardiol. 1987 ; 60 : 46C-52C.

[15] Amin DK, Shah PK, Shellock FG, Hulse S, Brandon G, Spangenberg R, Swan HJC. Comparative hemodynamic effects of intravenous dobutamine and MDL17043, a new cardioactive drug, in severe congestive heart failure. Am Heart J 1986 ; 109 : 91-8.

[16] Lellouche D, Delorme G, Merlet P, Dubois-Randé JL, Duval AM, Tarral A, Bourdarias JP, Vernant P. Etude de la relation dose-réponse de l'énoximone intraveineux dans l'insuffisance cardiaque congestive. Arch Mal Cœur 1988 ; 81 : 1107-13.

[17] Colucci WS, Wright RF, Braunwald E. New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. N Engl J Med 1986 ; 314 : 349-58.

[18] Feldman MD, Copelas L, Gwathmey JK, Philips P, Warren SE, Schoen FJ, Grossman W, Morgan JP. Deficient production of cyclic AMP : pharmacologic evidence of an important cause of contractile dysfunction in patients with end stage heart failure. Circulation 1987 ; 75 : 331-9.

[19] Packer M. Do positive inotropic agents adversely affect the survival of patients with chronic congestive heart failure? Protagonist's viewpoint. J Am Coll Cardiol 1988 ; 12 : 559-69.

[20] Weber KT, Janicki JS, Jain MS. Enoximone (MDL17043) a phosphodiesterase inhibitor, in the treatment of advanced unstable chronic heart failure. J Heart Transplant 1986 ; 5 : 105-12.

[21] Treese N, Rhein S, Erbel R, Meyer J. Long-term enoximone therapy in unstable chronic heart failure. J Cardiovasc Pharmacol 1989 ; 14 (suppl 1) : S78-S83.

[22] Dreyfus G, Abry B, Guillemain R, Jebara V, Acar C, Couetil JP, Amrein C, Vulser C, Carpentier A. Enoximone as alternative to mechanical support while awaiting cardiac transplantation. Lancet 1989 ; 1 (8630) : 153.

[23] Dubois-Randé JL, Loisance D, Benvenuti C, Deleuze P, Saal JP, Lellouche D, Duval-Moulin AM, Merlet P, Castaigne A, Cachera JP. Stratégie médicale chez les patients en attente de greffe cardiaque en urgence. Arch Mal Coeur 1990 ; 83 : 103-8.

[24] Loisance D, Dubois-Rande JL, Deleuze P, Hillion ML, Duval AM, Tavolaro O, Romano P, Castaigne A, Tarral A, Cachera JP. Pharmacological bridge to cardiac transplantation. Eur J Cardio-Thorac Surg 1989 ; 3 : 196-202.

[25] Fowler MB, Laser JA, Hopkins GL, Minobe W, Bristow MR. Assessment of the β adrenergic receptor pathway in the intact failing human heart : progressive receptor down-regulation and subsensitivity to agonist response. Circulation 1986 ; 74 : 1290-302.

[26] Brodde OE, Zerkowski HR, Doetsch N, Motomura S, Khamssi M, Michel MC. Myocardial β-adrenoceptor changes in heart failure : concomitant reduction in Beta1- and Beta2- adrenoceptor function related to the degree of heart failure in patients with mitral valve disease. J Am Coll Cardiol 1989 ; 14 : 323-31.

[27] Denniss AR, Marsh JD, Quigg RJ, Gordon JB, Colucci WS. β-adrenergic receptor number and adenylate cyclase function in denervated transplanted and cardiomyopathic human hearts. Circulation 1989 ; 79 : 1028-34.

[28] Daly PA, Sole MJ. Myocardial catecholamines and the pathophysiology of heart failure. Circulation 1990 ; 82 (suppl I) : I35-I43.

[29] Bristow MR, Hershberger RE, Port JD, Gilbert EM, Sandoval A, Rasmussen R, Cates AE, Feldman AM. β-afrenergic pathways in nonfailing and failing human ventricular myocardium. Circulation 1990 ; 82 (suppl I) : I12-I25.

[30] Murphree SS, Saffitz JE. Distribution of β-adrenergic receptors in failing human myocardium. implications for mechanisms of down-regulation. Circulation 1989 ; 79 : 1214-25.

[31] Hartman F, Katus HA. Beta blockers in heart failure therapy with special reference to the COPERNICUS study. Hertz 2002 ; 27 Suppl 1 : 30-4.

[32] Kumar A, Choudhary G, Antonio C, Just V, Jain A, Heaney L, Papp MA. Carvedilol titration in patients with congestive heart failure receiving inotropic therapy. Am Heart J 2001 ; 142 : 512-5.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[33] Loeb HS, Bredapes J, Grennon RM. Superioity of dobutamine over dopamine for augmentation of cardiac output in patients with chronic cardiac failure. Circulation 1977 ; 55 : 375–80.

[34] Benotti JR, McCue JE, Alpert JS. Comparative vasoactive therapy for heart failure. Am J Cardiol 1985 ; 56 : 19B–24B.

[35] Uretsky BF, Lawless CE, Verbalis JG, Valdes AM, Kolesar JA, Reddy PS. Combined therapy with dobutamine and amrinone in severe heart failure. Improved hemodynamics and increased activation of the renin–angiotensin system with combined intravenous therapy. Chest 1987 ; 92 : 657–62.

[36] Maskin CS. Intermittent parenteral inotropic therapy in patients with chronic congestive heart failure : concept and clinical results. Heart Failure 1986 ; 2 : 117–27.

[37] Magrini F, Foulds R, Roberts N, Macchi G, Mondadori C, Zanchetti A. Human renovascular effects of Dopexamine hydrochloride : a novel agonist of peripheral dopamine and beta-adreno-receptors. Eur J Clin Pharmacol 1987 ; 32 : 1–4.

[38] Kramer P, Wigger W, Rieger J, Matthaei D, Scheler F. Arteriovenous haemofiltration : a new and simple method for treatment of over–hydrated patients resistant to diuretics. Klin Wschr 1977 ; 55 : 1121–2.

[39] Klouch K, Canaud B, Beraud JJ, Mion C. Ultrafiltration veino–veineuse lente isolée : place et intérêt dans le traitement de l'insuffisance cardiaque réfractaire. In : XVIII[es] Journées Méditerranéennes d'Anesthésie et de Réanimation. D Grimaud, Ed. Nice. 1992 : 133–4.

[40] Simpson IA, Rae AP, Simpson K, Gribben J, Boulton Jones JM, Allison MEM, Hutton I. Ultrafiltration in the management of refractory congestive heart failure. Br Heart J 1986 ; 55 : 344–7.

[41] Rimondini A, Cipolla CM, Della Bella P, Grazi S, Sisillo E, Susini G, Guazzi MD. Hemofiltration as short–term treatment for refractory congestive heart failure. Am J Med 1987 ; 83 : 43–8.

[42] Camaud B, Mion C. Hémofiltration et insuffisance cardiaque congestive. in Hémofiltration continue. D Journois, Ed. Elsevier. Paris. 1993 : 117–35.

[43] Camaud B, Cristol JP, Klouche K, Béraud JJ, Du Cailar G, Ferrière M, Grolleau R, Mion C. Slow continuous ultrafiltration : a means of unmasking myocardial functional reserve in end–stage cardiac disease. in Continuous Hemofiltration. Sieberth HG, Mann H, Stummvol HK Eds. Contrib Nephrol. Basel, Karger 1991 ; 93 : 79–85.

[44] Copeland JG, Emery RW, Levinson MM, Copeland J, McAleer MJ, Riley JE. The role of mechanical support and transplantation in treatment of patients with end–stage cardiomyopathie. Circulation 1985 ; 72 (suppl II) : II7–II12.

[45] Pennington DG, McBride LR, Kanter KR, Miller LW, Ruzevich SA, Naunheim K, Swartz MT, Termuhlen D. Bridging to heart transplantation with circulatory support devices. J Heart Transplant. 1989 ; 8 : 116–23.

[46] Hill JD. Bridging to cardiac transplantation. Ann Thorac Surg 1989 ; 47 : 167–71.

[47] Bolman RM, Spray TL, Cox JL, Kouchoukos N, Cabce C, Saffitz J, Genton RE, Eisen H. Heart transplantation in patients requiring preoperative mechanical support. J Heart Transplant 1987 ; 6 : 273–80.

[48] Champsaur G, Ninet J, Vigneron M, Cochet P, Neidecker J, Boissonnat P. Use of the Abiomed BVS system 5000 as a bridge to cardiac transplantation. J Thorac Cardivasc Surg 1990 ; 100 : 122–8.

[49] Castells E, Calbert JM, Fontanillas C, Granados J, Mlanito N, Mirrales A, Octavio de Toledo MC, Roca J, Rullan C, Saura E. Ventricular circulatory assistance with the Abiomed system as a bridge to heart transplantation. Transplant Proc 1995 ; 27 : 2343–5.

[50] Farrar DJ, Lawson JH, Litwak P, Cederwall G. Thoratec VAD system as a bridge to heart transplantation. J Heart Transplant 1990 ; 9 : 415–23.

[51] Pennington DG, Hunter KR, McBride LR, Kaiser GC, Barner HB, Miller LW, Naunheim KS, Fiore AC, Willman V. Seven years' experience with the Pierce–Donachy ventricular assist device. J Thorac Cardiovasc Surg 1988 ; 96 : 901–11.

[52] Hetzer R, Hennig E, Schiessler A, Friedel N, Warnecke H, Adt M. Mechanical circulatory support and heart transplantation. J Heart Lung Transplant. 1992 ; 11 : 175–81.

[53] Drews T, Loebe M, Jurmann M, zu Dohna R, Erben M, Hetzer R. Outpatients on biventricular assist devices. Thorac Cardiovasc Surg 2001 ; 49 : 296–9.

[54] El-Banayosi A, Deng M, Loisance DY, Vetter H, Gronda E, Loebe M, Vigano M. The European experience of Novacor left ventricular assist (LVAS) therapy as a bridge to transplant : a retrospective multi-centre study. Eur J Cardiothorac Surg 1999 ; 15 : 835–41.

[55] Robbins RC, Oyer PE. Bridge to transplant with the Novacor left ventricular asssit system. Ann Thorac Surg 1999 ; 68 : 695–7.

[56] Frazier OH, Duncan JM, Radovancevic B, Vega JD, Baldwin RT, Burnett CM, Lonquist JL. successful bridge to heart transplantation with a new left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant 1992 ; 11 : 530–7.

[57] Koul B, Solem JO, Steen S, Casimir–Ahn H, Granfeldt H, Lonn UJ. HeartMate left ventricular assist device as bridge to heart transplantation. Ann Thorac Surg 1998 ; 65 : 1625–30.

[58] Cooey DA, Liotta D, Hallman GL, Bloodwell RD, Leachman RD, Milam JD. Orthotopic cardiac prosthesis for two–staged cardiac replacement Am J Cardiol 1969 ; 24 : 723–30.

[59] Magovern JA, Pennock JL, Campbell DB, Pae WE, Pierce WS, Waldhausen JA. Bridge to heart transplantation : the Penn State experience. J Heart Transplant 1986 ; 5 : 196–202.

[60] Levinson MM, Smith RG, Cork R, Gallo J, Icenogle T, Emery R, Ott R, Copeland JG. Three recent cases of the artificial heart before transplantation. Heart Transplant 1986 ; 5 : 215–28.

[61] Copeland JG, Smith R, Icenogle T, Vasu A, Rhenman B, Williams R, Cleavinger M. Orthotopic total artificial heart brigde to transplantation : preliminary results. J Heart Transplant 1989 ; 8 : 124–38.

[62] Griffith BP, Kormos RL, Wei LM, Borovetz HS, Trento A, Hardesty RL. Use of the total artifical heart as an interim device : initial experience in Pittsburg with four patients. J Heart Transplant 1986 ; 5 : 210–4.

[63] Griffith BP. Interim use of the Jarvik–7 artificial heart : lessons learned at Presbyterian–University Hospital of Pittsburg. Ann Thorac Surg 1989 ; 47 : 158–66.

[64] Arabia FA, Copeland JG, Smith RG, Sethi GK, Arzouman DA, Pavie A, Duveau D, Keon WJ, Masters R, Foy B, Carrier M, Dembitsky W, Long J, Kormos R. International experience with the CardioWest total artificial heart as a bridge to heart transplantation. Eur J Cardiothorac Surg 1997 ; 11 (suppl) : S5–10.

[65] Arabia FA, Copeland JG, Smith RG, Banchy M, Foy B, Kormos R, Tector A, Long J, Dembitsky W, Carrier M, Keon WJ, Pavie A, Duveau D. CardioWest total artificial heart : a retrospective controlled study. Artif Organs 1999 ; 23 : 204–7.

[66] Kawarana MN, Pessin–Minsley MS, Urtecho J, Catanese KA, Flannery M, Oz MC, Naka Y. Right ventricular dysfunction and organ failure in left ventricular assist recipients : a continuing problem. Ann Thorac Surg 2002 ; 73 : 745–50.

[67] DeBakey ME. A miniature implantable axial flow ventricular assist device. Ann Thorac Surg 1999 ; 68 : 637–40.

[68] Siegenthaler MP, Martin J, Frazier OH, Beyensdorf. Implantation of the Jarvik 2000 left ventricular assist device : surgical technique. Eur J Cardiothorac Surg 2002 ; 21 : 546–8.

[69] Mehta SM, Pae WE, Rosenberg G, Snyder AJ, Weiss WJ, Lewis JP, Frank DJ, Thompson JJ, Pierce WS. The LionHeart LVD–2000 : a completely implanted left ventricular assiat device for chronic circulatory support. Ann Thorac Surg 2001 ; 71 (suppl 3) : S156–61.

[70] Dowling RD, Etoch SW, Stevens KA, Johnson AC, Gray LA. Current status of the AbioCor implantable replacement heart. Ann Thorac Surg 2001 ; 71 (suppl 3) : S147–9.

[71] Mangar D, Thrush DN, Connell GR, Halder A, Fuller W. Comparison of low–dose sufentanil and fentanyl in balanced intravenous anaesthesia for orthotopic cardiac transplantation. Nurse Anesth 1992 ;3 :161–5.

[72] Backman SB, Ralley FE, Fox GS. Anaesthesia for cardiac transplant patients. Can J Anaesth 1994 ; 41 : 655–6.

[73] Gramstadt L, Gjerlow JA, Hysing ES, Rugstadt HE. Interactions of cyclosporine and its solvent, cremophor, with atracurium and vecuronium. Br J Anaesth 1986 ; 58 : 1149–55.

[74] Lepage JY, Malinowky JM, De Dieuleveut C et al. Interaction ciclosporine–atracurium et vecuronium. Ann Fr Anesth Reanim 1989 ; 8 : R135.

[75] Crosby E, Robblee JA. Cyclosporine–pancuronium interaction in a patient with renal allograft. Can J Anaesth 1988 ; 35 : 300–2.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[76] Cheng-DC, Ong-DD. Anaesthesia for non-cardiac surgery in heart-transplanted patients. Can-J-Anaesth 1993 ; 40 : 981-6.
[77] Glidden RS, Martyn J, Tomera JF. Azathioprine fails to alter the dose-response curve of d-tubocurarine in rats. Anesthesiology 1988 ; 68 : 595-8.
[78] Gramstadt L. Atracurium, vecuronium and pancuronium in end-stage renal-failure. Dose-response properties and interactions with azathioprine. Br J Anaesth 1987 ; 59 : 995-1003.
[79] Toung TJK, Bunke FJ, Grayson RF et al. Effects of cyclosporine on cerebral blood flow and metabolism in dogs. Transplantation 1992 ; 53 : 1082-8.
[80] Sigalet DL, Kneteman NM, Thomson ABR. Reduction of nutrient absorption in normal rats by cyclosporine. Transplantation 1992 ; 53 : 1103-7.
[81] Dood RY. The risk of transfusion - transmitted infection. N Eng J Med 1992 ; 327 : 419-21.
[82] Moroff G, Luban NLC. Prevention of transfusion associated graf-versus-host disease. Transfusion 1992 ; 32 : 102-3.
[83] Lamberson HV, Dock NL. Prevention of transfusion-transmitted cytomegalovirus infection. Transfusion 1992 ; 32 : 196-8.
[84] McIntyre A, Garnett L. Abdominal aortic aneurysm repair in a patient with a cardiac transplant. Can J Anaesth 1991 ; 38 : 926-30.
[85] Ohar J, Osterloh J, Ahmed N, Miller L. Diffusing capacity decreases after heart transplantation. Chest 1993 ; 103 : 857-61.
[86] Cerretelli P, Marconi C, Meyer M. Gas exchange kinetics in heart transplant recipients. Chest 1992 ; 101 : 199-205.
[87] Steck TB, Costanzo Nordin MR, Keshavarzian A. Prevalence and management of cholelithiasis in heart transplant patients. J Heart Lung Transplant 1991 ; 10 : 1029-32.
[88] Mohanty PK, Thames MD, Arrowood JA, Sowers JR, McNamara C, Szentpetery S. Impairment of cardiopulmonary baroreflex after cardiac transplantation in humans. Circulation 1987 ; 75 : 914-21.
[89] Gilbert EM, Eiswith CC, Mealey PC, Larrabee P, Herrick CM, Bristow MR. ?-adrenergic supersensitivity of the transplanted human heart is presynaptic in origin. Circulation 1989 ; 79 : 344-9
[90] von Scheidt W, Bohm M, Schneider B, Reichart B, Erdmann E, Autenrieth G. Isolated presynaptic inotropic ?-adrenergic supersensitivity of the transplantation denervated human heart in vivo. Circulation 1992 ; 85 : 1056-63.
[91] Wilson RF, Christensen BV, Olivari MT, Simon A, White CW, Laxson DD. Evidence for structural sympathetic reinnervation after orthotopic cardiac transplantation in humans. Circulation 1991 ; 83 : 1210-20.
[92] Arrowood JA, Goudreau E, Minisi AJ, Davis AB, Mohanty PK. Evidence against reinnervation of cardiac vagal afferents after human orthotopic cardiac transplantation. Circulation 1995 ; 92 : 402-8.
[93] Shivalkar B, Van Loon J, Wieland W, Tjandra-Maga TB, Borgers M, Plets C, Flameng W. Variable effects of explosive or gradual increase of intracranial pressure on myocardial structure and function. Circulation 1993 ; 87 : 230-9.
[94] Van Trigt P, Bittner HB, Kendall SW, Milano CA. Mechanisms of transplant right ventricular dysfunction. Ann Surg 1995 ; 22 : 666-76.
[95] Pickering JG, Boughner DR. Fibrosis in the transplanted heart and its relation to donor ischemic time. Assessment with polarized light microscopy and digital image analysis. Circulation 1990 ; 81 : 949-58.
[96] Riou B, Dreux S, Roche S, Arthaud M, Goarin M, Leger P, Saada M, Viars P. Circulating cardiac troponin T in potential heart transplant donors. Circulation 1995 ; 92 : 409-14.
[97] Miyamoto Y, Curtiss EI, Kormos RL, Armitage JM, Hardesty RL, Griffith BP. Bradyarrhythmia after heart transplantation. Incidence, time course and outcome. Circulation 1990 ; 82 : IV313 – IV317.
[98] Payne ME, Murray KD, Watson KM, Galbraith TA, Horwanitz EP, Starling RC, Myerowitz PD. Permanent pacing in heart transplant recipients : underlying causes and long-term results. J Hear Lung Transplant 1991 ; 10 : 738-42.
[99] Davies RA, Koshal A, Walley V, Runstezdler B, Green M, Morton B, Jindal S, Beanlands D, Keon W. Temporary diastolic noncompliance with preserved systolic function after heart transplantation. Transplant Proc 1987; 19: 3444-7.
[100] Walley VM, Masters RG, Boone SA, Wolfsohn AL, Davies RA, Hendry PJ, Keon WJ. Analysis of deaths after heart transplantation. : the University of Ottawa Heart Institute experience. J Hear Lung Transplant 1993 ; 12 : 790-801.
[101] Albes JM, Eckstein FS, Heinemann MK, Ziemer GZ. Successful weaning of a transplanted heart from biventricular assist device. Ann Thorac Surg 2000 ; 70 : 277-8.
[102] Milney PA, El-Banayosy A, Minami K, Körtke H, Kizner L, Körfer R. Differential indication for mechanical circulatory support following heart transplantation. Intensive Care Med 2001 ; 27 : 1321-7.
[103] Lowenstein E, Johnston WE, Lappazs DG, D'Ambra MN, Schneider RC, Daggett WM, Akins CW, Philbin DM. Catastrophic pulmonary vasoconstriction associated with protamine reversal of heparine. Anesthesiology 1983 ; 59 : 470-3.
[104] Grasser B, Iberer F, Schaffellner S,Kniepeiss D, Kastner P, Tscheliessnigg KH. Non-invasive graft monitoring after heart transplantation: rationale to reduce the number of endomyocardial biopsies. Transpl Int 2000 ; 13 (suppl I) : S225-7.
[105] Mahaux V, Demoulin JC, Biessaux Y, Radermecker M, Schreier G, Limet R, Kulbertus H. Heart graft monitoring by the ventricular evoked response. Pacing Clin Electrophysiol 2000 ; 23 : 2003-5.
[106] Sands KE, Appel ML, Lilly LS, Schoen FJ, Mudge GH, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate variability in human cardiac transplant recipients. Circulation 1989 ; 79 : 76-82.
[107] Izrailtyan I, Kresh JY, Morris RJ, Brozena SC, Kutalek SP, Wechsler AS. Early detection of acute allograft rejection by linear and nonlinear analysis of heart rate variability. Thorac Cardiovasc Surg 2000 ; 120 : 737-45.
[108] Billingham ME. Diagnosis of cardiac rejection by endomyocardial biopsy. J Heart Transplant 1981; 1 : 25-30.
[109] Billingham ME. Dilemma of variety of histopathologic grading systems for acute cardiac allograft rejection by endomyocardial biopsy. J Heart Transplant 1990 ; 9 : 272-6.
[110] Ballester M, Bordes R, Tazelaar HD, Carrio I, Marrugat J, Narula J, Billingham ME. Evaluation of biopsy classification for rejection : relation to detection of myocardial damage by monoclonal antimyosin antibody imaging. J Am Coll Cardiol 1998 ; 31 : 1357-61.
[111] Desruennes M, Corcos A, Cabrol A, Gandjbakhch I, Pavie A, Léger P, Eugéne M, Bors V, Cabrol C. Doppler echocardiography for the diagnosis of acute cardiac allograft rejection. J Am Coll Cardiol 1988 ; 12 : 63-70.
[112] Valantine HA, Fowler MB, Hunt SA, Naasz C, Hatle LK, Billingham ME, Stinson EB, Popp RL. Changes in echocardiographic indexes of left ventricular function as potential markers of acute cardiac rejection. Circulation 1987 ; 76 (suppl V) : V86-V92.
[113] Ciliberto GR, Cataldo G, Cipriani M, Mascarello M, Faletra F, Gronda E, De Maria R, Mauri L, Pezzano A. Echocardiographic assessment of cardiac allograft rejection. Eur Heart J 1989 ; 10 : 400-8.
[114] Ishida Y, Meisner JS, Tsujioka K, Gallo JI, Yoran C, Frater RW, Yellin EL. Left ventricular filling dynamics : influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure. Circulation 1986 ; 74 : 187-96.
[115] Valantine HA, Appleton CP, Hatle LK, Hunt SA, Stinson EB, Popp RL. Influence of recipient atrial contraction on left ventricular filling dynamics of the transplanted heart assessed by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1987 ; 59 : 1159-63.
[116] Yun KL, Niczyporuk MA, Daughters GT, Ingels NB, Stinson EB, Alderman EL, Hansen DE, Miller DC. Alterations in left ventricular diastolic twist mechanics during acute human cardiac allograft rejection. Circulation 1991 ; 83 : 962-73.
[117] Ballester M, Obrador D, Carrio I, Bordes R, Auge JM, Crexells C, Oriol A, Padro JM, Aris A, Caralps JM. Reversal of rejection-induced coronary vasculitis detected early after heart transplantation with increased immunosuppression. J Heart Transplant 1989 ; 8 : 413-7.
[118] Sasson Z, Hatle L, Appleton CP, Jewette M, Alderman EL, Popp RL. Intraventricular flow during isovolumic relaxation : description and characterization by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1987 ; 10 : 539-46.
[119] Dengler TJ, Zimmermann R, Braun K, Muller-Bardoff M, Zehelein J, Sack FU, Schnabel PA, Kubler W, Katus HA. Elevated serum concentrations of cardiac troponin T in acute allograft rejection after human heart transplantation. J Am Coll Cardiol 1998 ; 32 : 405-12.
[120] Alexis JD, Lao CD, Selter JG, Courtney MC, Correa DK, Lansman SL, Kushwaha SS, Gass AL. Cardiac troponin T : a non invasive marker of heart transplantation rejection ? J Heart Lung Transplant 1998 ; 17 : 395-8.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[121] Carrier M, Russell DH, Cork RC, Wild J, Emery RW, Copeland JG. Analysis of risk factors of acute allograft rejection after heart transplantation. J Heart Lung Transplant 1990 ; 9 : 372-5.
[122] Carrier M, Russell DH, Davis TP, Emery RW, Copeland JG. Urinary polyamines as markers of cardiac allograft rejection. A clinical evaluation. J Thorac Cardiovasc Surg 1988 ; 96 : 806-10.
[123] Segal JB, Kasper EK, Rohde C, Bray PF, Baldwin WM, Resar JR, Hruban RH, Kickler TS. Coagulation markers predicting cardiac transplant rejection. Transplantation 2001 ; 72 : 233-7.
[124] Mooney ML, Carlson P, Szentpetery S, Duma RJ, Markowitz SM. A prospective study of the clinical utility of lymphocytes monitoring in the cardiac transplant recipient. Transplantation 1990 ; 50 : 951-4.
[125] Melter M, Exeni A, Reindres MEJ, Fang JC, McMahon G, Ganz P, Hancock WW, Briscoe DM. Expresion of the chemokine receptor CXCR3 and its ligand IP-10 during human cardiac allograft rejection. Circulation 2001 ; 104 : 2558-64.
[126] Shulzhenko N, Morgun A, Rampim GF, Franco M, Almeida DR, Diniz RV, Carvalho AC, Gerbase-DeLima M. Monitoring of intragraft and peripheral blood TIRC7 expression as a diagnostic tool for acute cardiac rejection in humans. Hum Immunol 2001 ; 62 : 342-7.
[127] Johnson LL, Cannon PJ. Antimyosin imaging in cardiac transplant rejection. Circulation 1991 ; 84 (suppl I) : I273-9.
[128] Schutz A, Breuer M, Kemkes BM. Antimyosin antibodies in cardiac rejection. Ann Thorac Surg 1997 ; 63 : 578-81.
[129] Kemkes BM, Schutz A, Engelhardt M, Brandl U, Breuer M. Noninvasive methods of rejection diagnosis after heart transplantation. J Heart Lung Transplant 1992 ; 11 : S221-31.
[130] Walpoth BH, Muller MF, Celik B, Nicolaus B, Walpoth N, Schaffer T, Althaus U, Carrel T. Assessment of cardiac rejection by MR-imaging and MR-spectroscopy. Eur J Cardiothorac Surg 1998 ; 14 : 426-3à.
[131] Sassaguri S, LaRaia PJ, Fabri BM, Fallon JT, Ayelsworth CA, D'Ambra MN, Newell JB, Brady TJ, Buckley MJ. Early detection of cardiac allograft rejection with proton nuclear magnetic resonance. Circulation 1985 ; 72 (supp II) : II231-36.
[132] Marie PJ, Angioi M, Carteaux JP, Escanye JM, Mattei S, Tzvetanov K, Claudon O, Hassan N, Danchin N, Karcher G, Bertrand A, Walker PM. Detection and prediction of acute heart transplant rejection with the myocardial T2 determination provided by a black-blood magnetic resonance imaging sequence. J Am Coll Cardiol 2001 ; 37 : 825-31.
[133] Pont H, Vion-Dury J, Kriat M, Mouly-Bandini A, Sciaky M, Viout P, Confort-Gouny S, Messana T, Goudart M, Monties JR. NMR spectroscopy of plasma during acute rejection of transplanted heart. Lancet 1991 ; 337 : 792-3.
[134] Hollenberg SM, Klein LW, Parillo JE, Scherer M, Burns D, Tamburro P, Oberoi M, Johnson MR, Costanzo MR. Coronary endothelial dysfunction after heart transplantation predicts allograft vasculopthy and cardiac death. Circulation 2001 ; 104 ; 3091-6.
[135] Jimenez J, Kapadia SR, Yamani MH, Platt L, Hobbs RE, Rincon G, Botts-Silverman C, Starling RC, Young JB, Nissen SE, Tuzcu M, Ratliff NB. Cellular rejection and rate of progression of transplant vasculopathy : a 3-year serial intravascular ultrasound study. J Heart Lung Transplant 2001; 20 : 393-8.
[136] Koskinen PK, Kallio EA, Tikkanen JM, Sihvola RK, Hayry PJ, Lemstrom KB. Cytomegalovirus infection and cardiac allograft vasculopathy. Transpl Infect Dis 1999 ; 1 : 115-26.
[137] Johnson MR. Transplant coronary disease: non-immunologic risk factors. J Heart Lung Transplant 1992 ; 11 : S124-S32.
[138] Miller L, Kobashigawa J, Valentine H, Ventura H, Hauptman P, O'Donell J, Wiedermann J, Yeung A. The impact of cyclosporine dose and level on the development and progression of allograft coronary disease. J Heart Lung Transplant 1995 ; 14 : S227-S34.
[139] Billingham ME. Histopathology of graft coronary disease. J Heart Lung Transplant 1992 ; 11 : S38-S44.
[140] Uretski BF, Murali S, Reddy PS, Rabin B, Lee A, Griffith BP, Hardesty RL, Trento A, Bahnson HT. Development of coronary artery disease in cardiac transplant patients receiving immunosuppressive therapy with ciclosporine and prednisone. Circulation 1987 ; 76 : 827-34.
[141] Gao SZ, Schroeder JS, Alderman EL, Hunt SA, Valentine HA, Wiedrehold V, Stinson EB. Prevalence of accelerated coronary artery disease in heart transplant survivors. Comparison of cyclosporine and azathioprine regimens. Circulation 1989 ; 80 (suppl III) : III100-III5.
[142] Narrod J, Kormos R, Armitage J et al. Acute rejection and coronary artery disease in long-term survivors of heart transplantation. J Heart Transplant 1989 ; 8 : 418-21.
[143] Olivari MT, Kubo SH, Braulin EA, Bolman RM, Ring WS. Five-year experience with triple-drug immunosuppressive therapy in cardiac transplantation. Circulation 1990 ; 82 (suppl IV) : IV276-IV80.
[144] Gao SZ, Alderman EL, Schroeder JS, Silverman JF, Hunt SA. Accelerated coronary vascular disease in the heart transplant patients : coronary arteriographic findings. J Am Coll Cardiol 1988 ; 12 : 334-40.
[145] Johnson DE, Alderman SZ, Schroeder JS, Gao SZ, Hunt S, DeCampli WM, Stinson E, Billingham M. Transplant coronary artery disease : histopathological correlations with angiographic morphology. J Am Coll Cardiol 1991 ; 17 : 449-57.
[146] Derumeaux G, Redonnet M, Soyer R, Cribier A, Letac B. Assessment of the progression of cardiac allograft vasculopathy by dobutamine stress echocardiography. J Heart Lung Transplant 1998 ; 17 : 259-67.
[147] Ciliberto GR, Ruffini L, Mangiavacchi M, Parolini M, Sara R, Massa D, De Maria R, Gronda E, Vitali E, Parodi O. Resting echocardiography and quantitative dipyridamole technetium-99m sestamibi tomography in the identification of cardiac allograft vasculopathy and the prediction of long-term prognosis after heart transplantation. Eur Heart J 2001 ; 22 : 964-71.
[148] Carlsen J, Toft JC, Mortensen SA, Arendrup H, Aldershvile J, Hesse B. Myocardial perfusion scintigraphy as a screening method for significant coronary artery stenosis in cardiac transplant recipients. J Heart Lung Transplant 2000 ; 19 : 873-8.
[149] Gao SZ, Alderman EL, Schroeder JS, Hunt SA, Wiederhold V, Stinson EB. Progressive coronary luminal narrowing after cardiac transplantation. Circulation 1990 ; 82 (suppl IV) : IV269-IV75.
[150] Liang DH, Gao SZ, Botas J, Pinto FJ, Schroeder JS, Alderman EL, Yeung AC. Prediction of angiographic disease by intracoronary ultrasonographic findings in heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant 1996 ; 15 : 980-7.
[151] Klauss V, Ackermann K, Henneke KH, Spes C, Zeitlmann T, Werner F, Regar E, Rieber J, Uberfuhr P, Reichart B, Theisen K, Mudra H. Epicardial intimal thickening in transplant coronary artery disease and resistance vessel response to adenosine : a combined intravascular ultrasound and Doppler study. Circulation 1997 ; 96 (Suppl II) : II159-II64.
[152] Perrault LP, Nickner C, Desjardins N, Dumont E, Thai P, Carrier M. Improved preservation of coronary endothelial function with Celsior compared with blood and crystalloid solutions in heart transplantation. J Heart Lung Transplant 2001 ; 20 : 549-58.
[153] Schroeder JS, Gao SZ, Alderman EL, Hunt SA, Johnstone I, Boothroyd DB, Wiederhold V, Stinson EB. A preliminary study of diltiazem in the prevention of coronary artery disease in heart transplant recipients. N Engl J Med 1993 ; 328 : 164-70.
[154] Kobashigawa JA, Katznelson S, Laks H, Johnson JA, Yeatman L, Wang XM, Chia D, Terasaki PI, Sabad A, Cogert GA. Effect of pravastatin on outcomes after cardiac transplantation. N Engl J Med 1995 ; 333 : 621-7.
[155] Foegh ML. Angiopeptin : a treatment of accelerated myointimal hyperplasia ? J Heart Lung Transplant 1992 ; 11 : S28-S31.
[156] Fang JC, Kinlay S, Beltrame J, Hikiti H, Wainstein M, Behrendt D, Suh J, Frei B, Mudge GH, Selwyn AP, Ganz P. Effect of vitamins C and E on progression of transplant-associated arteriosclerosis : a randomised trial. Lancet 2002 ; 359 : 1108-13.
[157] Raisanen-Sokolowski A, Myllamiemi M, Hayry P. Effects of mycophenolate mofetil on allograft arteriosclerosis. Transplant Proc 1994 ; 26 : 3225.
[158] Meisner BM, Billingham ME, Morris RE. Effects of cyclosporine, FK506, and rapamycin on graft vessel disease. Lancet 1991 ; 338 : 1297-8.
[159] Mullins PA, Shapiro LM, Aravot DA et al. Experience of percutaneous transluminal coronary angioplasty in orthotopic transplant recipients. Eur Heart J 1991 ; 12 : 1205-7.
[160] Schnetzler B, Drobinski G, Dorent R, Camproux AC, Ghossoub J, Thomas D, Gandjbakhch I. The role of percutaneous transluminal coronary angioplasty in heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant 2000 ; 19 : 557-65.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[161] Copeland JG, Butman SM, Sehti G. Successful coronary artery bypass grafting for high-risk left main coronary atherosclerosis after heart transplantation. Ann Thorac Surg 1990 ; 49 : 106-10.
[162] Frazier OH, Kadipasaoglu KA, Radovancevic B, Cihan HB, March RJ, Mirhoseini M, Cooley DA. Transmyocardial laser revascularization in allograft coronary artery disease. Ann Thorac Surg 1998 ; 65 : 1138-41.
[163] Mehra MR, Uber PA, Prasad AK, Park MH, Scott RL, McFadden PM, Van Meter CH. Long-term outcome of allograft vasculopathy treated by transmyocardial laser revascularisation: early rewards, late losses. J Heart Lung Transplant 2000 ; 19 : 801-4.
[164] Radovancevic B, McGiffin DC, Kobashigawa JA, Cintron GB, Mullen GM, Pitts DE, O'Donnell J, Thomas C, Bourge RC, Naftel DC. A multi-institutional study of cardiac retransplantation: incidence, risk factors for mortality, and outcome. J Heart Lung Transplant 2001 ; 20 : 181.
[165] Schnetzler B, Pavie A, Dorent R, Camproux AC Léger P, Delcourt A, Gandjbakhch I. Heart retransplantation : a 23-year single-center clinical experience. Ann Thorac Surg 1998 ; 65 : 978-83.
[166] Petersteim DS, Pappas TN, Meyers CH, Shaeffer GS, Meyers WS, Van Trigt P. Management of biliary complications after heart transplantation. J Heart Lung Transplant 1995 ; 14 : 623-31.
[167] Slaughter MS, Braunlin E, Bolman RMI, Molina JE, Shumway SJ. Pediatric heart transplantation : results of 2 and 5 year follow-up. Heart Lung Transplant 1994 ; 13 : 624-30.
[168] Wong PC, Starnes VA. Pediatric Heart and Lung transplantation. In : Chang AC, eds Lippincott Williams & Wilkins. Pediatric Cardiac Intensive Care. Baltimore 1998 : 327-43.
[169] Wong PC, Starnes VA. Pediatric Heart and Lung transplantation. In : Chang AC, eds Lippincott Williams & Wilkins. Pediatric Cardiac Intensive Care. Baltimore 1998 : 327-43.
[170] Morrow WR. Cardiomyopathy and heart transplantation in children. Curr Opin Cardiol 2000 Jul ;15(4) : 216-23.
[171] Pahl E, Zales VR, Fricker FJ, et al. Postransplant coronary artery disease in children : a multicenter national survey. Circulation 1994 ; 90 (Part 2) : II-56 - II-60.
[172] Addonizio LJ, Gersony WM, Robbins RC, et al. Elevated pulmonary vascular resistance and cardiac transplantation. Circulation 1987 ; 76(S-V) : V52-5.
[173] Fricker FJ, Griffith BP, Hardesty RL, et al. Experience with heart transplantation in children. Pédiatrics 1987 ; 79: 138-46.
[174] Bando K, Konishi H, Komatsu K, et al. Improved survival following pediatric cardiac transplantation in high-risk patients. Circulation 1993 ; 88 (suppl 2) : 218-23.
[175] Gajarski RJ, Towbin JA, Bricker JT, et al. Intermediate follow-up of pediatric heart transplant recipients with elevated pulmonary vascular resistance index. J Am Coll Cardiol 1994 ; 23 : 1682-7.
[176] Shaddy RE, Hunter DD, Osborn KA et al. Prospective analysis of HLA immunogenicity of cryopreserved valved allografts used in pediatric heart surgery. Circulation 1996 ; 94 : 1063-7.
[177] Lechat P, Packer M, Chalon S, Cucherat M, Arab T, Boissel JP. Clinical effects of β-adrenergic blokade in chronic heart failure. A meta-analysis of double-blind placebo-controlled, randomized trials. Circulation 1998 ; 98 : 1184-91.
[178] Nony P, Boissel JP, Lievre A et al. Evaluation of the effect of phosphodiesterase inhibitors on mortality in chronic heart failure patients. A meta-analysis. Eur J Clin Pharmacol 1994 ; 46 : 191-6.
[179] Fullerton DA, Gundry SR, Alonso de Begona J, et al. The effects of donor-recipient size disparity in infants and pediatric heart transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 1992 ; 104 : 1314-9.
[180] Chin C, Miller J, Robbins R, Reitz B, Bernstein D. The use of advanced-age donor hearts adversely affects survival in pediatric transplantation. Pediatr Transplant 1999 ; 3 : 309-14.
[181] Potapov EV, Ivanitskaia EA, Loebe M, Mockel M, Muller C, Sodian R, Meyer R, Hetzer R. Value of cardiac troponin I and T for selection of heart donors and as predictors of early graft failure. Transplantation. 2001 May 27 ; 71 : 1394-400.
[182] Bailey LL, Gundry SR, Razzouk AJ, et al. Bless the babies : one hundred fifteen late survivors of heart transplantation during the first year of life. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993 ; 105 : 805-14.
[183] Kawauchi M, Gundry SR, de Begona JA, et al. Prolonged preservation of human pediatric hearts for transplantation : Correlation of ischemic time and subsequent function. J Heart Lung Transplant. 1993 ; 12 : 55-8.
[184] Bernstein D, Starnes VA, Baum D. Pediatric heart transplantation. Adv Pédiatr 1990 ; 37 : 413-39.
[185] Lake C. Pediatric cardiac anesthesia. 3rd ed. Stamford, Conn. : Appleton & Lange, c1998.
[186] Tanner GE, Angers DG, Barash PG, et al. Effect of left-to-right, mixed left-to-right and right-to-left shunts on inhalational anesthetic induction in children : A computer model. Anesth Analg 1985 ; 64 : 101-7.
[187] Stoelting RK, Longnecker DE. Effect of right-to-left shunt on the rate of increase in arterial anestlietic concentration. Anesthesiology 1972 ; 36 : 352-6.
[188] Clark NJ, Martin RD. Anesthetic considerations for patients undergoing cardiac transplantation. J Cardiotborac Anesth 1988 ; 2 : 519-42.
[189] Gutzke GE, Shah KB, Glisson SN, et al. Cardiac transplantation : A prospective comparison of ketamine and sufentanil for anesthetic induction. J Candiothorac Anesth 1989 ; 3 : 389-95.
[190] Kaye DM, Bergin P, Buckland M, et al. Value of postoperative assessment of cardiac allograft function by transesophageal echocardiography. J Heart Lung Transplant 1994 ; 13 : 165-72.
[191] Hokl J, Cerny J, Nemec P, Studenik P, Spinarova L, Malik P. Serum troponin T in the early posttransplant period and long-term graft function in heart recipients. Transplant Proc 2001 ; 33 : 2018-9.
[192] Duncan BW. Mechanical circulatory support for infants and children with cardiac disease. Ann Thorac Surg 2002 ; 73 : 1670-7.
[193] Kirshbom PM, Bridges ND, Myung RJ, Gaynor JW, Clark BJ, Spray TL Use of extracorporeal membrane oxygenation in pedriatric thoracic organ transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 2002 ; 123 : 130-6.
[194] Duncan BW. Mechanical circulatory support for infants and children with cardiac disease. Ann Thorac Surg 2002 ; 73 : 1670-7.
[195] Kirshbom PM, Bridges ND, Myung RJ, Gaynor JW, Clark BJ, Spray TL Use of extracorporeal membrane oxygenation in pedriatric thoracic organ transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 2002 ; 123 : 130-6.
[196] Marx G, Pokar H, Reuter H, et al. Effects of intraoperative aprotinin administration on postoperative bleeding in patients undergoing cardiopulmonary bypass operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1991 ; 101 : 968-72.
[197] Jaquiss RD, Ghanayem NS, Zacharisen MC, Mussatto KA, Tweddell JS, Litwin SB. Safety of aprotinin use and re-use in pediatric cardiothoracic surgery. Circulation 2002 ; 106 (12 Suppl 1) : 190-4.
[198] D'Errico CC, Shayevitz JR, Martindale SJ, Mosca RS, Bove EL. The efficacy and cost of aprotinin in children undergoing reoperative open heart surgery. Anesth Analg 1996 ; 83 : 1193-9.
[199] Ibrahim JE, Sweet SC, Flippin M, Dent C, Mendelhoff E, Huddleston CB, Trinkhaus K, Canter CE. Rejection is reduced in thoracic organ recipients when transplanted in the first year of life. J Heart Lung Transplant. 2002 ; 21 : 311-8.
[200] Kaye MP. Pediatric thoracic transplantation : the world experience. J Heart Lung Transplant 1993 ; 12 : S344-S50.
[201] Johnson MR, Mullen M, O'Sullivan J, et al. Risk/benefit ratio of perioperative OKT3 in cardiac transplantation. Am J Cardiol 1994 ; 74 : 261-6.
[202] Dipchand AI, Benson L, McCrindle BW, Coles J, West L. Mycophenolate mofetil in pediatric heart transplant recipients: a single-center experience. Pediatr Transplant. 2001 ; 5 : 112-8.
[203] Pahl E, Naftel DC, Canter CE, Frazier EA, Kirklin JK, Morrow WR. Pediatric Heart Transplant Study. Death after rejection with severe hemodynamic compromise in pediatric heart transplant recipients : a multi-institutional study. J Heart Lung Transplant 2001 ; 20 : 279-87.
[204] Straatman LP, Coles JG. Pediatric utilization of rapamycin for severe cardiac allograft rejection. Transplantation 2000 ; 70 : 541-3.
[205] Grossi P, De Maria R, Caroli A, et al. Infections in heart transplant recipients ; the experience of the Italian heart transplantation program. J Heart Lung Transplant 1992 ; 11 : 847-66.
[206] Keay S, Petersen E, Icenogle T, et al. Ganciclovir treatment of serious cytomegalovirus infection in heart and heart-lung transplant recipients. Rev Infect Dis 1988 ; 10 : 563-72.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[207] Vricella LA, Alonso de Begona J, Gundry SR, et al. Aggresive peritoneal dialysis for treatment of acute kidney failure after neonatal heart transplantation. J Heart Lung Transplant 1992 ; 11 : 320-9.
[208] Kichuk MR, Cargan AL, Hsu DT, et al. Neurologic events in pediatric heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant 1996 ; 15 : S71.
[209] Todaro JF, Fennell EB, Sears SF, Rodrigue JR, Roche AK. Review : cognitive and psychological outcomes in pediatric heart transplantation. J Pediatr Psychol 2000 ; 25 : 567-76.
[210] de Broux E, Huot CH, Chartrand S, Vobecky S, Chartrand C. Growth and pubertal development following pediatric heart transplantation : a 15-year experience at Ste-Justine Hospital. J Heart Lung Transplant 2000 ; 19 : 825-33.
[211] Dent CL, Canter CE, Hirsch R, Balzer DT. Transplant coronary artery disease in pediatric heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant. 2000 ; 19 : 240-8.
[212] Dearani JA, Razzouk AJ, Gundry SR, Chinnock RE, Larsen RL, del Rio MJ, Johnston JK, Bailey LL. Pediatric cardiac retransplantation : intermediate-term results. Ann Thorac Surg 2001 ; 71 : 66-70.
[213] Choquet S, Mamzer BM, Hermine O, Porcher R, Nguyen QS, Davi F, Charlotte F, Dorent R, Barrou B, Vernant JP, Raphael M, Levy V, Leblond V. Identification of prognostic factors in post-transplant lymphoproliferative disorders. Recent Results Cancer Res 2002 ; 159 : 67-80.
[214] Boucek MM, Faro A, Novick RJ, Bennett LE, Keck BM, Hosenpud JD. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Fourth Official Pediatric Report–2000. J Heart Lung Transplant 2001 ; 20 : 39-52.
[215] Spray TL. Projections for pediatric heart-lung and lung transplantation. J Heart Lung Transplant. 1993 ; 12 (suppl) : S337-S43.
[216] Cittanova ML, Leblanc I, Legendre CH, et al. Effect of Hydroethylstarch in brain-dead kidney donors on renal function in kidney transplants recipients. Lancet 1996 ; 348 : 1620-2.
[217] Mulvin D, Jones K, Howard R, et al. The effects of Prostacyclin as a constituent of preservation solution in protecting lungs from ischemic injury because of its vasodilating properties. Transplantation 1990 ; 49 : 828-30.
[218] A new organ preservation solution, Celsior is superior to Eurocollins and University of Winconsin solution in decreasing lung reperfusion injury. Transplant Proc 1997 ; 29 : 1357-8.
[219] Mulvin DW, Jones DK, Howard RB, et al. Extracellular flush solution that contains blood, mannitol albumin and prostacyclin protects rat lungs from six hours of ischemia. J Heart Lung Transplant 1991 ; 10 : 986-9.
[220] Baron O, Haloun A, Videcoq M, Treilhaud M, Al Habbash O, Duveau D, Michaud JL, Despins P. Solution de Celsior versus solution de Wallwork en transplantation pulmonaire : étude clinique retrospective et comparative, Journal de chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire 2001 ; 5 ; 213-8.
[221] Pierre AF, Sekine Y, Hutcheon M, et al. Evaluation of extended donor and recipient criteria for lung transplantation J of Heart and Lung Transplantation. J Heart Lung Transpl 2001 ; 20 : 256.
[222] Luh SP, Tsai CC, Shau WY, Shiau SY, Jan IS, Kuo SH, Yang PCJ. Protective effects of inhaled nitric oxide and gabexate mesilate in lung reperfusion injury after transplantation from non-heart-beat donorsHeart Lung Transplant 2002 ; 21 : 251-9.
[223] Matsumura Y, Okada Y, Shimada K, Sado T, Takahashi H, Oyaizu T, Ishida I, Kondo T. Assessment of brain-dead cadaver donor for lung transplantation in Japan. Transplant Proc 2002 ; 34 : 2585-6.
[224] Robertson KM, Borland LM. Anesthesia for organ transplantation. In : Motoyama EK, Davis PJ, eds. Smith's Anesthesia for Infants and Children. 5th ed. St. Louis : Mosby ; 1990.
[225] Kameyama T, Ando F, Okamoto F, Hanada M, Yamanaka K, Sasahashi N, Hirose K, Matsuno S, Matsuura S. The effect of modified ultrafiltration in pediatric open heart surgery. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2000 ; 6 : 19-26.
[226] Jaquiss RDB, Huddleston CB, Spray TL. Use of aprotonin in pediatric lung transplantation. J Heart Lung Transplant 1995 ; 14 : 302-7.
[227] Whitehead B, Rees P, Sorensen K, et al. Incidence of obliterative bronchiolitis after heart-lung transplantation in children. J Heart Lung Transplant 1994 ; 13 : 903-8.
[228] Adams DH, Cochrane AD, Khaghani A, et al. Retransplantation in heart-lung recipients with obliterative bronchiolitis. J Thorac Cardiovasc Surg 1994 ; 107 : 450-9.
[229] Bailey PL, Stanley TH. Anesthesia for patients with a prior cardiac transplant. J Cardiothor Anesth 1990 ; 4 : 38-47.
[230] Firestone L. Anesthesia after heart transplantation. Anesth Analg 1992 ; 74 : S94.
[231] Church JM, Braun WE, Novick AC, et al. Perforation of the colon in renal homograft recipients. Ann Surg 1986 ; 230 : 69-76.
[232] Spes CH, Angermann CE, Beyer RW, et al. Increased incidence of cholelithiasis in heart transplant recipients receiving cyclosporin therapy. J Heart Transplant 1990 ; 9 : 404-7.
[233] Ohar J, Osterloh J, Ahmed N, Miller L. Diffusing capacity decreases after heart transplantation. Chest 1993 ; 103 : 857-61.
[234] Cerretelli P, Marconi C, Meyer M. Gas exchange kinetics in heart transplant recipients. Chest 1992 ; 101 : 199-205.
[235] Olivari MT, Levine TB, Ring WS, et al. Normalization of sympathetic nervous system function after orthotopic cardiac transplant in man. Circulation 1987 ; 76 (suppl V) : V-62.
[236] Steinfath M. Beta-adrenergic receptor number in surgically denervated, Transplanted human hearts. Anesthesiology 1992 ; 76 : 863-4.
[237] De Broux E, Lagac, G, Dumont L, Chartrand C. Efficacy of dobutamine in the failing transplanted heart. J Heart Lung Transplant 1992 ; 11 : 1133-9.
[238] Yokoyama H, Ohmi M, Iguchi A, et al. Changes in myocardial Beta-adrenergic receptors during acute rejection of heterotopically transplanted rat hearts. J Thorac Cardiovasc Surg 1992 ; 104 : 1567-71.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

PARTIE IX

Risque, éthique, responsabilité, formation et réglementation

SOMMAIRE

Chapitre 1 Morbidité et mortalité de l'anesthésie. Françoise d'Athis, Philippe Biboulet

Chapitre 2 Droits du patient. Information et consentement. Henri Bricard

Chapitre 3 Cadre légal de l'exercice de l'Anesthésie-Réanimation en France. Guy Le Gall

Chapitre 4 Infirmier anesthésiste. Cadre réglementaire, exercice professionnel, responsabilité. Élisabeth Balagny

Chapitre 5 Responsabilité médicale en anesthésie-réanimation. Alain Garay

Chapitre 6 Évaluation des coûts de la pratique anesthésique. Philippe Gorce, Jean-Louis Pourriat

Chapitre 7 Gestion des risques et assurance-qualité en anesthésie. Jean Dellamonica, François Philip, Marc Raucoules-Aimé

Chapitre 8 Analyse et maîtrise du risque en anesthésie. Michel Sfez

Chapitre 9 Organisation des vigilances sanitaires et gestion des risques dans les structures hospitalières. Gérard Janvier, Pierre Maurette, Pierre Fialon

Chapitre 10 Syndicats professionnels, rôle et perspectives. Marcel-Louis Viallard

Chapitre 11 Épuisement professionnel : risques pour le patient et le médecin. Implications organisationnelles. Jean Marty, Meriam Lamraoui

Chapitre 12 Gestion d'une complication anesthésique : aspects juridiques, humains et administratifs. Sophie Gromb

Chapitre 13 Utilisation des services en ligne (Internet) en anesthésie. Bruno Grenier, Marc Dubreuil

Chapitre 14 Risques de contamination professionnelle en anesthésie. Yvonnick Blanlœil, Bertrand Rozec

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

1

Morbidité et mortalité de l'anesthésie

Françoise d'Athis, Philippe Biboulet

Abréviations

AÉD : anesthésie épidurale
AL : anesthésiques locaux
ALR : anesthésie locorégionale
APSF : Anesthesia Patient Safety Foundation
ASA : American Society of Anesthesiology
INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
RA : rachianesthésie

Sommaire

INTRODUCTION 2
GÉNÉRALITÉS 2
ÉPIDÉMIOLOGIE 2
MÉCANISMES EN CAUSE 6
PRÉVENTION DES COMPLICATIONS 9
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'amélioration de la sécurité du patient anesthésié est devenue un objectif prioritaire qui a conduit la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation à élaborer durant la dernière décennie des recommandations concernant la surveillance et les soins à dispenser aux patients anesthésiés.

Généralités

En modifiant le code de la santé publique, le décret du 5 décembre 1994 [1] et l'arrêté du 3 octobre 1995 [2] ont confirmé cette nécessité d'amélioration de la sécurité en anesthésie. L'évaluation de nos pratiques est un préalable indispensable pour atteindre cet objectif. Au niveau de pays, d'établissements ou de groupes d'établissements, des enquêtes ont colligé les accidents sur de nombreuses années [3]. Les accidents graves, décès ou arrêts cardiaques, sont rares, d'où la nécessité d'études portant sur de grands nombres d'anesthésies (plus de 100 000) ; le recueil des accidents n'ayant pas donné lieu à séquelles pose quant à lui un problème d'exhaustivité. En France, l'enquête INSERM réalisée entre 1978 et 1982 à partir d'un échantillon représentatif des établissements de santé publics et privés, avait porté sur 200 000 dossiers pour un nombre d'anesthésies estimé alors à 3,6 millions [4]. L'enquête « 3 jours d'anesthésie », pilotée par la Société Française d'Anesthésie-Réanimation, a montré que ce nombre avait plus que doublé en 1996 (7,9 millions d'anesthésies) [5], mais le nombre d'accidents correspondant au nombre actuel d'anesthésies reste à évaluer.

Épidémiologie

L'épidémiologie est l'étude de l'incidence et du mode de distribution des maladies. En anesthésie, son but est d'évaluer l'incidence, la nature et les conséquences des accidents périopératoires attribuables, en totalité ou partiellement, à l'anesthésie. La plupart des études épidémiologiques publiées depuis une quinzaine d'années concernent la mortalité, les complications d'évolution favorable étant plus difficiles à recenser. De nombreux facteurs expliquent la difficulté à colliger les complications anesthésiques : centres dispersés et disparates, conditions de travail très différentes des anesthésistes, influence des éventuelles conséquences médicolégales, motivations différentes pour participer à de telles études, difficultés à séparer ce qui est attribuable à l'anesthésiste, au chirurgien et à la pathologie du malade. L'étude des mécanismes à l'origine de la complication est encore plus délicate, et bien souvent très subjective.

La disparité des documents disponibles explique la difficulté de l'évaluation des complications anesthésiques. Parmi les enquêtes épidémiologiques, seules les études prospectives sont réellement exploitables, et encore sont-elles rarement comparables d'un pays à l'autre, d'un établissement à un autre, d'autant plus qu'elles dépendent du type de population concernée (âge, spécialités chirurgicales), de la période étudiée (per- et postopératoire immédiate, 24 premières heures ou plus) et de la gravité des complications prises en compte. Les enquêtes de type banque de données sont basées sur la déclaration volontaire des accidents à un comité spécialisé qui va tenter rétrospectivement d'en préciser les causes et de les classer. Elles concernent essentiellement les complications graves et ne permettent pas d'en établir l'incidence, car le nombre d'anesthésies réalisées dans le même temps n'est pas connu. Une autre approche est basée sur la consultation des litiges enregistrés par les compagnies d'assurance. Elle ne permet pas non plus d'estimer l'incidence des accidents par rapport à une population donnée, mais permet de comparer leur fréquence entre différents pays et d'estimer leur évolution dans le temps. Elle ne permet cependant de colliger que les accidents ayant donné lieu à séquelles : coma ou paralysie en particulier.

Mortalité de l'anesthésie

Pour être comparables, les études épidémiologiques doivent adopter une même classification des décès périopératoires selon qu'ils sont (ou paraissent être) totalement ou partiellement en rapport avec l'anesthésie. Depuis une quarantaine d'années, des études épidémiologiques ont été publiées dans différents pays à partir de grands nombres d'anesthésies effectuées dans plusieurs établissements *(Tableau 1)*. Ces études, dont la plupart suivaient une même méthodologie durant des périodes successives, ont mis en évidence une réduction de la mortalité au cours du temps, qu'elle soit totalement ou partiellement attribuée à l'anesthésie ; dès la fin des années 80, la mortalité était devenue largement inférieure à 1 décès p. 10 000 anesthésies [4]. Dans l'étude des plaintes réalisée par l'American Society of Anesthesiology (ASA Closed Claims Project) on a également constaté une diminution des décès et comas : 56 % dans les années 70, 45 % dans les années 80 et 31 % dans les années 90 [6]. Les progrès techniques, pharmacologiques et de monitorage expliquent certainement cette amélioration, même s'ils ont permis parallèlement de prendre en charge des malades plus graves et de réaliser des gestes plus lourds. Nous verrons cependant que le facteur humain joue encore un rôle important dans la survenue d'accidents à l'issue parfois dramatique [7].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Mortalité anesthésique rapportée dans différents pays entre 1956 et 1990 . TOT : totalement lié à l'anesthésie ; PART : partiellement lié à l'anesthésie
(selon les études sont comptabilisés les décès totalement ou partiellement liés à l'anesthésie)

Auteurs	Origine	Date	Nombre anesthésies	Nombre sites	Période incluse (jours)	DÉCÈS TOT (p. 10 000)	DÉCÈS PART (p. 10 000)
Harisson (1990) [62]	Afrique du Sud	1956–65 1967–76 1983–87	177 928 240 483 363 771	1	1	3,3 2,2 0,7	
Holland (1987) [57]	Australie	1960–69 1970–80 1983–85	300 000 400 000 550 000	multiple	1		1,80 0,97 0,38
NH MRC (1992) [63]	Australie	1986–87 1988–90	5 470 000 5 000 000	multiple	2		0,3 0,2
Hovi-Viander (1980) [64] Tikkanen (1995) [65]	Finlande	1975 1986	338 934 325 585	multiple	3		1,9 0,15
Lunn and Mushin (1983) [66] Buck et coll. (1987) [53]	Angleterre	1978–79 1985–86	1 447 362 485 850	multiple	6 30	0,9 0,06	
Tiret et coll. (1986) [24] Aubas et coll. (1991) [11]	France	1978–82 1983–87	198 103 102 468	multiple 1	1 (bloc opératoire)	0,76 0,2	

Tableau 2 Fréquence des arrêts cardiaques liés a l'anesthésie

Auteurs	Date	Nombre anesthésies	Arrêts cardiaques (p. 10 000)
Keenan and Boyan (1985) [8]	1969–78	163 240	2,05
Otteni et coll. (1986) [9]	1978–82	198 103	6
Olsson and Hallen (1988 [10]	1967–84	250 543	2,1
Chopra et coll. (1990 [54]	1978–87	113 074	1,3
Aubas et coll. (1991 [11]	1983–87	102 468	3

Tableau 3 Répartition des décès et comas en fonction de la classe ASA
(d'après Hatton et coll. [13])

Classe ASA	Répartition ASA (%)	Totalement liés à l'anesthésie (p. 10 000)	Partiellement liés à l'anesthésie (p. 10 000)
1	79,4	0,5	0
2	14,6	2,4	4,5
3	4,9	9,3	22,7
4 et 5	1,1	4,6	105,4

Il est difficile de séparer l'étude des décès de celle des arrêts cardiaques dont ils sont l'aboutissement en l'absence de réanimation efficace. L'incidence des arrêts cardiaques liés à l'anesthésie a été estimée entre 1,7 et 4,6 p. 10 000 anesthésies *(Tableau 2)*. Toute chirurgie confondue, la plupart des arrêts cardiaques colligés n'étaient pas attribués à l'anesthésie [5, 8, 9], alors qu'ils le devenaient si on excluait la chirurgie majeure [10]. L'incidence des arrêts cardiaques d'origine anesthésique a été évaluée dans un hôpital universitaire américain durant deux périodes successives de 10 ans ayant inclus plus de 100 000 anesthésies [8]. Elle est passée de 2,05 p. 10 000 actes entre 1969 et 1978, à 1,04 pour 10 000 actes entre 1979 et 1988, cette réduction ayant surtout porté sur les arrêts cardiaques d'origine respiratoire. De même, un hôpital universitaire français qui a rapporté trois arrêts cardiaques p. 10 000 anesthésies entre 1983 et 1987 (102 468 actes colligés) [11], n'en a plus signalé que 1,1 p. 10 000 entre 1989 et 1995 (sur un total de 101 769 actes), dont 0,4 et 0,7 liés respectivement totalement et partiellement à l'anesthésie [12] ; les causes de ces accidents étaient les mêmes que dans la première étude.

En ce qui concerne les facteurs de risque, l'étude réalisée par l'INSERM a confirmé l'intérêt de recourir à la classification ASA [13]. Le nombre de décès totalement attribuables à l'anesthésie dépendait peu de la classe ASA, ce qui n'était pas le cas des accidents partiellement liés à l'anesthésie, plus fréquents chez les sujets en état précaire *(Tableau 3)*. L'urgence majore le risque, quelle que soit la classe ASA.

Morbidité anesthésique

La morbidité peut être définie comme une conséquence inattendue, inutile, indésirable de l'anesthésie. Il en existe trois types :

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Répartition des complications attribuées a l'anesthésie *(en % du nombre d'anesthésies)*

Auteurs	Date	Nombre d'anesthésies	Période incluse	Complications		
				peranesthésiques (%)	réveil (%)	postopératoires (%)
Hatton et coll. (1983) [13]	1978–82	198 103	24 h	0,07	0,06	
Cohen et coll. (1986) [15]	1975–83	112 000	hospitalisation	7,6	3,1	9,3
Cohen et coll. (1992) [14]	1988–89	27 184 37 665	hospitalisation	10,6	5,9	9,8
Moller et coll. (1993)[16] – sans SpO_2 – avec SpO_2		10 470 10 312	hospitalisation	11 19	4,6 18,4	6,9 7,7

mineure, intermédiaire et majeure. La morbidité mineure se réfère à un incident qui ne prolonge pas l'hospitalisation et ne laisse pas de séquelles, la morbidité intermédiaire à une détresse grave et/ou une prolongation de l'hospitalisation mais sans séquelle, et la morbidité majeure à une complication grave responsable d'une invalidité permanente. En fait, dans la plupart des cas, on ne considère que les complications graves mettant en jeu le pronostic vital et les complications mineures. Quatre études épidémiologiques prospectives publiées durant les 20 dernières années ont tenté d'évaluer l'incidence, la nature et le moment de survenue des complications de l'anesthésie [13–16] *(Tableau 4)*. À l'évidence, les résultats obtenus diffèrent largement en fonction de la sévérité des accidents pris en compte : complications majeures [13], majeures et mineures [14, 15], incluant les hypoxémies modérées détectées ou non par oxymétrie de pouls [16]. Dans l'étude française, 58 % des complications étaient survenues durant l'anesthésie, et les autres au réveil ou dans les 24 premières heures postopératoires [17, 18]. Une autre approche consiste à consulter les banques de données. Trois études réalisées aux États-Unis, en Suède et en Australie ont ainsi permis de remarquer, à partir de 3 200 dossiers, que les mêmes complications se répétaient dans le temps [19, 20], que la majorité d'entre elles auraient pu être évitées [19, 21] et qu'une altération préalable de l'état général en aggravait les conséquences [19]. L'examen des litiges enregistrés par les compagnies d'assurance montre que, si on exclut les bris de dent qui représentent environ 50 % des plaintes, la majorité des déclarations concernent des décès, des séquelles neurologiques graves et des lésions nerveuses périphériques [22, 23].

ÉTUDE ANALYTIQUE DES COMPLICATIONS

La plupart des accidents observés sont d'ordre respiratoire et circulatoire. Le *tableau 5* résume l'incidence de ces complications colligées dans l'étude INSERM [24]. On peut voir, dans ce tableau, que si l'essentiel des complications respiratoires n'est attribuable qu'à l'anesthésie, l'état du patient intervient dans la majorité des complications cardiovasculaires.

■ Complications respiratoires

L'incidence des complications respiratoires peropératoires et au cours du réveil peut être estimée entre 0,04 et 15,2 % des anesthésies selon que l'on tient compte des complications majeures [13] ou des hypoxémies modérées [16]. En postopératoire, des incidences de 2,3 % [14] et de 3,5 % [16] ont été rapportées. Dans l'enquête française, 25 % des complications survenues lors de l'induction étaient d'origine respiratoire et concernaient principalement des sujets classés ASA I [24]. Si on étudie les complications ayant eu des suites médicolégales, les résultats de l'ASA Closed Claims Study (étude ASA) publiés en 1991 ont fait état de 37 % de causes respiratoires, dont 85 % avaient conduit au décès ou à des séquelles neurologiques post-anoxiques [23]. Une ventilation inadéquate est le plus souvent en cause (31 % dans l'étude ASA). Elle peut survenir dès l'induction, plus rarement en cours d'anesthésie ou dans les premières heures postopératoires : sur les 28 hypoventilations rapportées dans l'enquête INSERM, 27 étaient dues à une ventilation inadaptée [24]. Trois autres complications sont fréquemment citées : l'inhalation de liquide gastrique (1,1 % des anesthésies dans l'enquête INSERM, dont 22 % à l'induction), le bronchospasme (0,4 % dans la même enquête) et les autres causes d'obstruction des voies aériennes (3 % des plaintes dans l'étude ASA). L'intubation œsophagienne, dont l'incidence n'est pas négligeable dans les enquêtes américaines successives [6], n'était pas répertoriée dans l'étude française.

■ Complications cardiovasculaires

L'enquête INSERM fait état de 0,08 % de complications cardiovasculaires majeures. Dans des études englobant les accidents mineurs, les chiffres rapportés ont été de 0,5 % [16] et 6,3 % [25] durant la même période de recueil. On n'a tenu compte des variations de la pression artérielle que quand elles étaient considérées comme dangereuses, avec donc des seuils différents selon les études et l'état antérieur du patient. Les variations tensionnelles surviennent essentiellement chez l'hypertendu ; ainsi, une baisse de plus de 50 % par rapport aux valeurs basales, ou de plus de 33 % pendant plus de 10 minutes, augmente significativement le risque opératoire [26]. Les

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 5 Répartition des complications majeures (hors décès et comas) survenues pendant et après l'anesthésie dans l'étude INSERM *(d'après du Cailar et coll.* [3])

Complications	Induction (n)	Entretien (n)	Post-anesthésie (n)	Total (1) (n)	Total (2) (n)
Appareil défectueux	3	1	1	5	5
Intubation	5	9	2	16	16
Inhalation	6	8	13	27	27
Broncho-spasme	4	3	2	9	9
Laryngo-spasme		3		3	3
Pneumothorax		1	2	3	2
Œdème aigu pulmonaire		4	12	16	8
Hypoventi-lation		1	27	28	28
Arrêt cardiaque	18	22	19	59	17
Collapsus	8	10	4	22	5
Choc anaphylactique	26	5		31	31
Arythmie sévère	4	9	9	22	6
Infarctus du myocarde			7	7	
Compl. neurologiques			13	13	
Divers	1	5		6	6
Total (n)	75	81	112	268	163
Total (p. 100 anesthésies)	0,03	0,04	0,13	0,08	

(1) Total de chaque complication aux différentes périodes de l'anesthésie
(2) Complications totalement liées à l'anesthésie

accès hypertensifs surviennent sur le même terrain. La fréquence cardiaque devient préoccupante si elle dépasse 140/min ou devient inférieure à 40/min. L'incidence des variations graves de la pression artérielle ou de la fréquence cardiaque était inférieure à 1 % dans la plupart des études rapportées. L'incidence des arythmies était encore plus faible : dans une étude multicentrique, on a rapporté 0,2 % d'arythmies auriculaires, 0,6 % d'arythmies ventriculaires et 0,1 % d'arythmies nodales [27]. La complication qui a été la mieux étudiée est l'insuffisance coronarienne. Ainsi, dans la plupart des études, on a étudié l'incidence de l'infarctus du myocarde, qui restait le plus souvent inférieure à 1 %. Son diagnostic est le plus souvent porté en postopératoire, avec une prévalence de 5 à 8 % s'il existait un antécédent de nécrose [28], et un risque majoré dans les nécroses récentes : 37 % avant 3 mois, 16 à 30 % entre 3 et 6 mois, 3 % au-delà [28]. Une hypotension artérielle peropératoire majore également ce risque [29]. L'ischémie myocardique est de diagnostic plus difficile ; chez le coronarien subissant une chirurgie non cardiaque, son incidence est de 18 à 74 % en peropératoire et de 30 % environ en postopératoire [28]. La fréquence des chocs anaphylactiques est estimée globalement en France à un pour 12 000 anesthésies ; les agents le plus souvent incriminés sont avant tout les curares (59,2 % dont près de 40 % causés par le suxaméthonium), suivis par le latex (19 %) [30].

■ Complications neurologiques

Leur recueil ne pose habituellement pas trop de problèmes, nombre d'entre elles étant responsables de séquelles susceptibles d'induire un recours en justice. Les complications centrales englobent les troubles de la conscience et les accidents vasculaires cérébraux. Les études épidémiologiques font état d'une incidence de comas allant de 0,6 % [16] à 0,008 % [24], variation qui s'explique probablement par des appréciations différentes de l'imputabilité à l'anesthésie. Les banques de données et les registres de plaintes en relèvent 11 à 12 % [31, 32]. L'incidence des accidents vasculaires cérébraux est diversement appréciée (0,6 [14] à 0,006 % [24]), le rôle de l'anesthésie dans leur survenue étant d'appréciation encore plus difficile. Pour ce qui concerne les lésions nerveuses périphériques, on ne peut tenir compte que des études comportant un suivi postopératoire d'au moins quelques jours. Une enquête récente de l'ASA Closed Claims Project a dénombré 670 atteintes nerveuses parmi 4 183 plaintes déposées (soit 16 %) [31]. Les structures nerveuses les plus fréquemment atteintes sont le nerf ulnaire (28 %), le plexus brachial (20 %), les racines lombosacrées (16 %) et la moelle épinière (13 %).

■ Autres complications

Les mémorisations d'épisodes d'éveil peropératoire font l'objet de plaintes relativement fréquentes dans les pays anglo-saxons. L'enquête récemment publiée de l'ASA Closed Claim Project en a dénombré 79 (1,9 %) sur 4 183 plaintes [33]. Cette même enquête a rapporté 3,5 % de lésions oculaires, 3,2 % de céphalées, 2,6 % de lombalgies et 1,9 % de brûlures thermiques.

L'incidence des complications graves mais exceptionnelles est difficile à évaluer. L'hyperthermie maligne, dont la mortalité reste supérieure à 5 %, était évaluée à 1 p. 250 000 anesthésies au Danemark en 1985 [34] ; 62 hépatites aiguës ont été répertoriées aux États-Unis en 1969, dont 41 à l'halotane [35].

Morbidité et mortalité selon le terrain

■ L'enfant

Peu d'études ont porté spécifiquement sur la morbidité et la mortalité liées à l'anesthésie pédiatrique. Dans l'enquête INSERM, 40 240 dossiers concernaient des enfants; les complications, en particulier respiratoires, étaient plus fréquentes chez le jeune enfant (1,3 p. 1 000 avant 1 an, 0,5 p. 1 000 après 1 an) [36]. D'autres auteurs

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Taux de décès maternels (pour 1 million de naissances vivantes) liés a l'anesthésie obstétricale *(d'après Clergue et coll. [61])*

PÉRIODE	ÉTATS-UNIS	ANGLETERRE et PAYS DE GALLES
1979-81	4,3	8,7
1982-84	3,3	7,2
1985-87	2,3	1,9
1988-90	1,7	1,7

ont également rapporté une incidence plus importante des accidents chez le très jeune enfant [37]. En revanche, alors que d'après l'étude INSERM, les complications étaient globalement plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant, une enquête canadienne réalisée entre 1982 et 1987 rapportait des résultats inverses [38]. Selon le recueil des plaintes effectué par l'ASA, les accidents respiratoires font plus souvent l'objet de plaintes chez l'enfant que chez l'adulte (43 vs 30 %), de même que les décès (50 vs 35 %) [37].

■ Le sujet âgé

La morbidité et la mortalité périopératoires sont plus importantes chez le sujet âgé que chez l'adulte. Une enquête australienne réalisée entre 1984 et 1990 a montré que 78 % des décès liés à l'anesthésie étaient survenus chez des patients de plus de 60 ans [39]. En fait, le facteur important dont il faut tenir compte n'est pas tant l'âge absolu du patient que son état général, c'est-à-dire sa classe de risque et les circonstances de réalisation de l'anesthésie, en réglé ou en urgence. Une enquête publiée en 1990 faisait état d'une augmentation de la mortalité périopératoire de 2 % avant 50 ans et de 12 % après 75 ans dans les interventions abdominales effectuées en urgence [25]. Chez le patient âgé souffrant d'insuffisance cardiaque, la mortalité atteignait 30 %. En effet, dans cette tranche d'âge, il faut tout particulièrement craindre les accidents cardiovasculaires, favorisés par le vieillissement du système vasculaire ; au réveil, le risque de dépression respiratoire est majoré par les agents anesthésiques mais bien sûr aussi par la diminution de la compliance thoracique et de la force des muscles respiratoires, et par une élimination plus lente des agents anesthésiques.

■ La femme enceinte

Les enquêtes de mortalité maternelle périnatale classent l'anesthésie comme sixième cause des décès maternels. Cependant, les études épidémiologiques réalisées sur plusieurs périodes dans plusieurs pays anglo-saxons ont montré que l'incidence de ces décès avait diminué de façon importante pour, en 1990, n'être plus que de 1,7 pour 1 million de naissances (*Tableau 6*) ; 82 % des décès étaient survenus lors d'une césarienne [40]. Une enquête australienne a mis en évidence la répartition des décès post-césarienne selon la modalité anesthésique : 32,3 décès après anesthésie générale et 1,9 décès après anesthésie épidurale pour 1 million de naissances vivantes [39]. Dans les anesthésies générales, les accidents sont le plus souvent consécutifs à l'inhalation du contenu gastrique ou à une intubation impossible. Pour l'anesthésie épidurale, diverses études ont évalué le risque d'accident potentiellement grave à 1 p. 4 000 environ [41]. Enfin, vis-à-vis des décès et des lésions cérébrales graves du nouveau-né, il est difficile de cerner l'imputabilité de l'anesthésie.

Épidémiologie

• Des études épidémiologiques réalisées successivement dans plusieurs pays ont montré que la mortalité liée à l'anesthésie avait diminué durant les 40 dernières années. Ainsi, le nombre de décès apparaît actuellement comme inférieur à 1 p. 10 000 anesthésies, et celui des arrêts cardiaques entre 1,7 et 4,6 p. 10 000 anesthésies. Ces accidents peuvent être classés comme totalement ou partiellement liés à l'anesthésie ; dans ce dernier cas, leur fréquence augmente avec la classe ASA.

• Les complications graves de l'anesthésie sont d'origine respiratoire (hypoventilation et obstruction des voies respiratoires, causes les plus fréquentes d'arrêt cardiaque ou de décès), cardiovasculaire (parmi lesquelles l'insuffisance coronarienne et le choc anaphylactique ont été les mieux étudiés) et neurologiques (comas, lésions nerveuses périphériques). Si l'anesthésie est reconnue comme seule responsable dans la majorité des accidents respiratoires, elle n'est que partiellement incriminée dans les accidents cardiovasculaires.

• Chez l'enfant, les complications sont plus fréquentes avant l'âge de 1 an (1,3 versus 0,5 p. 1 000). La morbidité et la mortalité périopératoires sont plus importantes chez le sujet âgé, en particulier en cas d'insuffisance cardiaque. En obstétrique, les décès attribués à l'anesthésie générale pour césarienne ont été évalués à 32,3 p. 1 million de naissances vivantes, versus 1,9 décès sous anesthésie épidurale. Dans les analgésies épidurales obstétricales, le risque d'accident potentiellement grave est estimé à 1 p. 4 000.

Mécanismes en cause

Les accidents d'anesthésie peuvent être dus aux anesthésiques, au matériel et aux techniques utilisés. Seront successivement envisagés les accidents liés à une anesthésie générale, aux anesthésies locorégionales, et ceux imputables à l'installation du patient.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

■ Accidents relatifs aux agents de l'anesthésie

Les agents anesthésiques peuvent être responsables de complications soit par leurs effets secondaires, soit par des erreurs lors de leur utilisation.

• *Complications respiratoires*

La dépression respiratoire engendrée par les anesthésiques généraux et les morphiniques, ainsi que le bloc neuromusculaire causé par les curares, impliquent de recourir à une ventilation artificielle. À l'induction, il est parfois impossible de ventiler le patient en cas d'intubation difficile. En cours d'anesthésie, une hypoventilation peut s'installer si le malade est laissé en ventilation spontanée ou en cas de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

fuite dans le circuit le reliant au ventilateur artificiel. Au réveil, les effets résiduels des agents anesthésiques peuvent se prolonger en cas d'hypothermie ou réapparaître après une phase de stimulation ou à la fin de l'effet d'un antidote. Durant cette période, le risque d'hypoxémie est majoré par l'effet des agents anesthésiques sur la mécanique pharyngolaryngée. L'abolition des réflexes pharyngolaryngés fait courir le risque d'inhalation du contenu gastrique, à un moment où la trachée n'est pas encore ou n'est plus protégée par la sonde d'intubation. Les broncho- (ou laryngo-) spasmes observés lors de l'induction, quand l'anesthésie n'est pas suffisamment profonde, sont le plus souvent induits par le matériel destiné à assurer la liberté des voies aériennes. L'anaphylaxie explique la majorité des autres bronchospasmes.

• *Complications cardiovasculaires*

L'hypotension artérielle induite par l'effet vasodilatateur des agents anesthésiques peut atteindre des chiffres inquiétants si la dose administrée est excessive (surdosage accidentel) ou a été mal évaluée (sujet âgé, hypertendu), surtout s'il existait une hypovolémie, ou encore en raison d'interférences médicamenteuses. De plus, l'effet inotrope négatif de certains produits, qui n'apparaît en principe que pour des doses très supérieures aux doses utiles, peut survenir à des doses moindres lors de certaines associations médicamenteuses (benzodiazépine plus morphinique par exemple) ou en cas d'insuffisance cardiaque. En cas d'artériopathie, cette hypotension peut engendrer une ischémie myocardique ou un accident vasculaire cérébral.

Le choc anaphylactique est souvent incriminé dans les hypotensions artérielles graves d'origine anesthésique. Il survient le plus souvent lors de l'induction, rapidement après l'injection de l'agent responsable ; en cours d'anesthésie, il faut plutôt incriminer le latex.

Les accès hypertensifs et la tachycardie doivent être évités chez le coronarien. Ils sont favorisés par une anesthésie trop légère, que ce soit lors des manœuvres de laryngoscopie et d'intubation, ou lors de stimulations chirurgicales peropératoires. La diminution de la thermogenèse alliée à la vasodilatation périphérique favorise l'hypothermie peropératoire ; au réveil, le frisson qui en résulte augmente la consommation d'O_2, donc le risque d'ischémie myocardique. L'hypoxémie, en particulier lors de la phase de réveil, favorise les arythmies ou les OAP chez le sujet souffrant de cardiopathie évoluée.

• *Complications psychiques*

Le souvenir d'épisodes d'éveil peropératoires peut engendrer des perturbations psychiques parfois graves et prolongées. Deux mécanismes sont mis en cause dans l'enquête de l'ASA Closed Claims Project : l'injection d'un curare avant la perte de conscience (erreur de seringue ou de programmation des injections) apparaît moins fréquente que le souvenir d'événements peropératoires pénibles durant une anesthésie trop superficielle (techniques d'anesthésie n'incluant pas d'agent halogéné, allégement de l'anesthésie lors de phases d'hypotension artérielle, sous-dosage relatif chez un obèse…) [33]. Ce dernier mécanisme est le plus souvent en cause en obstétrique et en chirurgie cardiaque.

• *Autres complications*

Les suites d'une anesthésie générale peuvent être émaillées de complications dites « mineures » dont les principales sont les nausées et vomissements, surtout après usage de morphiniques et d'anesthésiques halogénés ; les maux de gorge succèdent le plus souvent à une intubation trachéale ; les céphalées et myalgies sont plus rares. Elles ne comportent pas de risque grave, mais elles sont désagréables et peuvent prolonger l'hospitalisation (surtout en ambulatoire).

■ Défaillances techniques

La plupart d'entre elles interfèrent avec la ventilation et/ou l'oxygénation et expliquent un grand nombre d'hypoxémies [19]. Dans l'enquête INSERM, une défaillance du matériel était en cause dans 1 accident sur 40 000 anesthésies [42], tandis qu'une étude réalisée en Grande-Bretagne expliquait ainsi 12 % des décès « évitables » entièrement attribuables à l'anesthésie [43].

• *Intubation trachéale*

Les difficultés d'intubation sont une cause fréquente d'hypoxémie en raison de l'hypoventilation qui suit l'injection des agents anesthésiques (curares en particulier). Les manipulations du laryngoscope ou de la sonde trachéale peuvent en outre provoquer des lésions traumatiques du pharyngolarynx, voire de la trachée, surtout dans les intubations difficiles. Une intubation de l'œsophage ou de la bronche droite est une autre cause d'hypoxémie. De plus, en cas d'estomac plein, les difficultés d'intubation favorisent l'inhalation de liquide gastrique.

• *Mélange gazeux inspiré*

Une modification accidentelle du volume ou de la composition des gaz insufflés est fréquente [44]. Elle peut concerner l'alimentation du circuit en oxygène ou la concentration en gaz ou vapeurs anesthésiques délivrés, entraînant une hypoxémie et/ou un surdosage anesthésique. La défaillance peut concerner le circuit reliant le malade à l'appareil d'anesthésie (fuite, débranchement, coudure) et créer une hypoventilation ou un barotraumatisme.

ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

L'incidence des accidents imputés à une anesthésie locorégionale (ALR) varie selon les techniques et les produits utilisés. Une étude prospective française réalisée en 1994 ayant inclus 103 730 anesthésies, dont 40 460 rachianesthésies, 30 413 anesthésies épidurales, 21 278 blocs nerveux périphériques et 11 229 anesthésies locorégionales IV confirme ces données [45]. Cette étude a colligé 89 complications sévères attribuées partiellement ou totalement à l'anesthésie, dont 32 arrêts cardiaques et 7 décès *(Tableau 7)*. Les accidents observés peuvent être en rapport avec l'agent anesthésique ou la technique employés.

■ Effets indésirables des agents utilisés

Les anesthésiques locaux (AL) peuvent être à l'origine de complications toxiques systémiques lorsqu'ils sont employés à forte dose (anesthésie épidurale, caudale, bloc plexique ou tronculaire multiple, anesthésie locorégionale IV), en cas d'injection intravasculaire accidentelle ou de résorption rapide favorisée par une vasodilatation

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 7 Répartition des complications attribuables ou non à l'anesthésie locorégionale *(d'après Auroy et coll. [45])*

Complications	Non liées à l'ALR (n)	Liées totalement ou partiellement à l'ALR (n)	Total (n)
Arrêt cardiaque	1	32	33
Déficit radiculaire	6	28	34
Convulsions	0	23	23
Syndrome de la queue de cheval	1	5	6
Paraplégie	0	1	1
Total	8	89	97
Décès	0	7	7

locale (anesthésie épidurale en obstétrique). Cette complication se manifeste essentiellement par des convulsions. Leur incidence serait de 0,12 % après bloc axillaire (parmi 6 620 blocs), 0,76 % après bloc interscalénique (659 blocs) et seulement 0,01 % après anesthésie épidurale (16 870 anesthésies) selon une étude américaine [46]. La toxicité cardiaque (troubles de la conduction, collapsus cardiovasculaire, arrêt cardiaque) a été décrite surtout avec la bupivacaïne et a motivé la non utilisation de cet agent à concentration élevée (supérieure à 0,5 %) et en anesthésie locorégionale IV. Ces complications sont exceptionnelles, et passent donc inaperçues dans les grandes études épidémiologiques.

Le risque principal des morphiniques par voie périmédullaire est la dépression respiratoire, dose-dépendante et favorisée par l'association à une sédation, surtout chez le sujet âgé.

■ Complications des anesthésies périmédullaires

Certaines complications surviennent en cours d'anesthésie. L'étendue du bloc sympathique explique la majorité des hypotensions artérielles et des bradycardies observées au cours de ces anesthésies. La plupart des études rapportent une plus grande incidence d'arrêt cardiaque sous rachianesthésie (RA) que sous anesthésie épidurale (AÉD) : 26 versus 3 dans l'enquête française de 1994 [45]. Mais cette technique est surtout utilisée chez le sujet âgé et pour la mise en place de prothèses de hanche cimentées, ce qui explique certainement cette prévalence ainsi que l'évolution parfois létale de ces accidents. L'incidence des complications cardiaques périopératoires ne semble pas être différente sous anesthésie générale ou sous anesthésie périmédullaire [47]. Lors d'une AÉD, on a rapporté une incidence de l'injection accidentelle de la solution anesthésique dans l'espace sous-arachnoïdien de 0,1 à 2,5 %, et de 0,8 % dans l'espace sous-dural [48]. Une insuffisance respiratoire aiguë est possible quand le bloc s'étend de façon excessive en direction céphalique, surtout lorsqu'une sédation est associée.

D'autres complications n'apparaissent que dans les jours suivant l'anesthésie. Les céphalées sont devenues plus rares avec l'amélioration du matériel : remplacement des aiguilles à biseau par des aiguilles à extrémité conique, réduction de leur calibre [42].

Les lésions spinales sont le plus souvent provoquées par un hématome épidural favorisé par les troubles de la coagulation et les ponctions multiples. Selon une étude récente, leur incidence serait de 0,05 p. 10 000 RA et de 0,07 p. 10 000 AÉD [49]. D'autres mécanismes pourraient être en cause : toxicité des agents injectés, syndrome de l'artère spinale antérieure, méningite, abcès épidural [7]. Les atteintes des racines lombosacrées sont des complications « classiques » des anesthésies périmédullaires, qu'elles soient causées par l'aiguille, par la pression d'injection de la solution anesthésique ou par une solution anesthésique concentrée et hyperbare dans les RA continues. Ces accidents sont plus fréquents après RA qu'après AÉD [7].

■ Complications des blocs nerveux

Les complications immédiates des blocs nerveux sont rares. La paralysie diaphragmatique homolatérale, fréquente après bloc interscalénique, est généralement bien supportée. Une injection accidentelle de la solution anesthésique dans l'espace épidural après bloc interscalénique ou paravertébral lombaire est exceptionnelle. Le pneumothorax est une complication connue du bloc sus-claviculaire (0,6 à 6 % des cas) et du bloc intercostal [23]. Le risque d'hématome intra-orbitaire ou de « syndrome d'apnée rétrobulbaire » (1 à 2 % des cas) [50] explique la désaffection du bloc rétrobulbaire au profit d'autres techniques d'ALR en ophtalmologie.

Les complications retardées des blocs nerveux sont les atteintes nerveuses dues au traumatisme de l'aiguille, à l'injection intraneurale de la solution anesthésique, à la compression du nerf par un hématome, ou à la toxicité de l'AL. Le *tableau 8* montre la répartition des lésions nerveuses déclarées dans l'enquête de l'ASA [31]. L'utilisation d'un stimulateur nerveux en remplacement de la recherche des paresthésies devrait en réduire la fréquence.

Tableau 8 Répartition des principales lésions nerveuses selon le type d'anesthésie *(d'après Cheney et coll. [23])*

Lésions nerveuses	Anesthésie générale (%)	Anesthésie locorégionale (%)
Nerf ulnaire (n = 190)	85	15
Plexus brachial (n = 137)	78	22
Racines lombosacrées (n = 105)	8	92
Moelle épinière (n = 84)	32	68

DÉFAUTS D'INSTALLATION DU PATIENT

La fréquence des complications liées à une mauvaise installation de l'opéré est mal évaluée dans les études épidémiologiques [51]. Les

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

neuropathies périphériques sont les plus faciles à identifier ; elles n'ont représenté que 2 à 3 % des plaintes déposées dans les principales compagnies d'assurance françaises entre 1980 et 1990 [52]. L'enquête américaine publiée en 1999 en a dénombré 670 parmi 4 183 plaintes [31]. La compression (nerfs périphériques) et l'étirement (plexus brachial) sont le plus souvent en cause, et concernent essentiellement le nerf ulnaire et le plexus brachial. Dans le *tableau 8* sont rapportées les responsabilités respectives de l'anesthésie générale (accidents liés à la posture) et des ALR dans la survenue de ces lésions. Une compression prolongée peut également entraîner des lésions oculaires, auriculaires, cutanées et musculaires [51].

Les répercussions hémodynamiques des différentes postures, favorisées par l'hypovolémie et la vasodilatation, sont la conséquence de modifications de répartition de la masse sanguine et/ou de compressions gênant le retour veineux. Les conséquences ventilatoires des diverses postures ne se soldent qu'exceptionnellement par des accidents aigus. Les changements de position favorisent les accidents cardiovasculaires décrits plus haut et les hypoxémies par déplacement de la sonde d'intubation trachéale.

Mécanismes en cause

• Les accidents survenant lors d'une anesthésie générale peuvent être dus aux anesthésiques ou à une défaillance technique. Les anesthésiques peuvent se révéler dangereux soit par leurs effets secondaires (dépression respiratoire, vasodilatation, réaction anaphylactoïde), soit par erreur dans leur utilisation (surdosage, sous-dosage, erreur de seringue, interférences médicamenteuses). Les défaillances techniques perturbent le plus souvent la ventilation et/ou l'oxygénation ; elles incluent les intubations difficiles et les modifications accidentelles du volume ou de la composition des gaz insufflés.

• Les ALR nécessitant des volumes importants d'anesthésiques locaux (AÉD, bloc plexique) peuvent se compliquer d'accidents toxiques, convulsions ou troubles du rythme cardiaque. Le risque principal des blocs périmédullaires aux anesthésiques locaux est cardiovasculaire (risque équivalent à celui d'une anesthésie générale) ; avec les morphiniques, il est respiratoire et dose-dépendant. Les blocs nerveux et les défauts d'installation de l'opéré sur la table d'opération se partagent la responsabilité des paresthésies et paralysies attribuées à l'anesthésie.

Prévention des complications

L'étude des mécanismes responsables des complications anesthésiques met en évidence l'importance du facteur humain dans leur survenue. L'étude des facteurs successifs aboutissant à l'arrêt cardiaque montre que l'erreur humaine en est l'élément prédominant [8, 10, 19, 20, 53-56]. Arnstein a récemment publié un catalogue des erreurs humaines qu'il classe en erreurs actives, responsables d'accidents immédiats, et en erreurs latentes, non évidentes immédiatement mais pouvant causer un accident dans des circonstances particulières [7].

Tableau 9 Facteurs contribuant à la survenue des décès de cause anesthésique *(d'après Warden et coll.* [39]*)*

Facteurs ayant contribué au décès du patient	Nombre
Préparation inadéquate	72
Soins postopératoires inadaptés	52
Technique ou agent inappropriés	44
Surdosage	43
Réanimation peropératoire inadaptée	24
Antagonisation des agents inadéquate	13
Surveillance inadéquate	12
Manque d'expérience	10
Gestion de l'accident inadéquate	9
Erreur technique	7
Inhalation du contenu gastrique	3
Ventilation inadéquate	1
Incompétence	0
Total	**290**

Leurs causes incluent une formation et une expérience insuffisantes, un mauvais choix ou l'application erronée d'un protocole, les défauts de jugement, d'attention… L'état du patient et la « chance » interviennent également dans les conséquences d'erreurs latentes. Ainsi, la mauvaise préparation d'un patient, le choix d'une technique ou d'une dose anesthésique inadaptée et un défaut de surveillance per- ou post-anesthésique apparaissent comme les principales causes des décès anesthésiques [39, 57] (*Tableau 9*). Ces constatations permettent de proposer des mesures destinées à prévenir les accidents et/ou à minimiser leurs conséquences. Ces mesures ont motivé la publication du décret du 5 décembre 1994 sur la sécurité anesthésique [1] et de l'arrêté du 3 octobre 1995 sur la vérification des matériels et dispositifs employés [2].

Évaluation du risque anesthésique

L'évaluation du risque anesthésique représente l'un des principaux objectifs de la consultation pré-anesthésique. Elle permet de prévoir d'éventuelles complications liées à l'état pathologique du patient et de prendre les mesures préventives nécessaires : prescription d'examens complémentaires, de consultations spécialisées, préparation médicamenteuse, physiothérapique, choix de la technique anesthésique, des produits utilisés, prévision d'un monitorage invasif, d'un matériel d'intubation difficile, d'une autotransfusion… Cela explique en partie pourquoi les anesthésies effectuées en urgence sont grevées d'un risque plus important, par difficulté d'évaluation du patient et de sa préparation à l'intervention. Il faut informer le patient des risques

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

fréquents, y compris les plus banals, voire des risques exceptionnels si l'acte pour lequel l'anesthésie est prévue est bénin.

Il est essentiel de transmettre les résultats de la consultation préanesthésique au médecin qui réalisera l'anesthésie, afin que celui-ci puisse décider de la technique la mieux adaptée et prévoir les éventuelles difficultés qui risqueront de se poser.

Surveillance per- et postanesthésique

La surveillance clinique reste un élément essentiel pour assurer la qualité d'une anesthésie, mais on ne saurait actuellement s'en contenter ; il faut y adjoindre un monitorage. Le seul élément de monitorage ayant fait l'objet d'études épidémiologiques est la mesure de la SpO_2. D'après une étude randomisée ayant inclus 20 802 malades, cette mesure permet de détecter plus rapidement les hypoxémies, contribuant ainsi à diminuer les épisodes d'ischémie myocardique ; elle n'a toutefois pas permis de modifier statistiquement l'incidence de la mortalité [16] *(Tableau 4)*. Selon les enquêtes de l'ASA Closed Claims Project, les accidents respiratoires sont en régression depuis 30 ans et la proportion de ventilations inadéquates, qui est passée de 22 à 7 % durant cette période, est à mettre au crédit de l'utilisation d'un oxymètre de pouls, d'un capnomètre ou des deux [6]. Les limites de la sécurité permise par l'utilisation d'appareils de monitorage tels que l'oxymètre de pouls ont cependant été soulignées par Shomaker dans une revue publiée en 1995 [58]. La surveillance peranesthésique inclut celle du matériel, sa défaillance étant tenue comme responsable de 5 à 19,7 % des incidents et accidents peranesthésiques, souvent du fait d'une utilisation erronée [44]. Afin de minimiser ce risque, il faut que les anesthésistes vérifient au préalable leurs appareils [2] et s'assurent de leur maintenance. On a incriminé une baisse de vigilance dans certains accidents survenant lors de l'entretien de l'anesthésie [19]. La fatigue, bien que difficile à quantifier, est souvent évoquée, justifiant pour certains le changement d'anesthésiste dans les interventions de longue durée, à condition d'utiliser un protocole de transmission des informations [19, 44]. C'est dans ce même but qu'est envisagée en France l'obligation de respecter un repos compensateur le lendemain des gardes.

Prise en charge des complications

Respecter l'ensemble des mesures préventives ne permet pas d'éviter toutes les complications. Devant une complication inopinée, la rapidité et la qualité de la prise en charge permettent souvent d'en minimiser les conséquences. La rapidité du diagnostic (en particulier pour les complications respiratoires) est facilitée par le monitorage, à condition de bien avoir réglé les alarmes et de les écouter. L'efficacité des mesures thérapeutiques dépend de leur précocité et de leur adaptation à l'anomalie en cause. La mise à disposition de protocoles (conduite à tenir en cas de choc anaphylactique, d'arrêt cardiaque, d'hyperthermie maligne…) et du matériel nécessaire en un lieu connu et rapidement accessible, facilite la prise en charge de ces complications. La formation continue et l'entraînement sur des simulateurs de situations critiques devraient permettre de réduire la part d'accidents relatifs à l'erreur humaine. Aux États-Unis a été créée dès 1984 l'Anesthesia Patient Safety Foundation (APSF) dont le but est de stimuler la recherche dans les différents domaines de la sécurité anesthésique [59]. Les principaux thèmes abordés nous concernent tous : évaluation de nouvelles méthodes (ou réévaluation des anciennes méthodes) de prévention et/ou de diagnostic précoce des erreurs, identification des circonstances augmentant le risque d'erreur, promotion de méthodes innovantes d'étude des accidents rares et de programmes innovants d'éducation et d'entraînement. Gaba a effectué une excellente analyse des tâches des médecins anesthésistes, de leurs conditions de travail et des principes d'organisation qui en découlent dans le traité d'anesthésie coordonné par Miller [60].

Comme le précise le décret du 5 décembre 1994, la participation des anesthésistes aux programmes opératoires est un facteur de sécurité important, car elle permet de tenir compte de la gravité des pathologies des opérés, des disponibilités des places en salle de surveillance post-interventionnelle, de celles des médecins et infirmiers anesthésistes… Recourir à ces mesures s'intègre dans les programmes d'assurance-qualité dont le but est de « maîtriser » les risques encourus par les patients. Ces programmes incluent une standardisation des pratiques professionnelles aboutissant à des algorithmes d'aide à la décision ou à des procédures de soins, des audits qualité permettant de vérifier la conformité des pratiques à des référentiels précédemment validés, le suivi systématique d'indicateurs de morbidité et de mortalité, la connaissance et le suivi des erreurs, et l'amélioration de la communication et de la formation [61].

Prévention des complications

• Les résultats des études ayant tenu compte des facteurs favorisant les accidents anesthésiques mettent en évidence l'importance du facteur humain. Ces constatations ont permis de proposer des mesures destinées à prévenir les accidents et/ou à minimiser leurs conséquences.

• Ces mesures peuvent être résumées selon la séquence suivante : évaluer, préparer, surveiller, réagir, traiter. Pour les mettre en œuvre, il faut assurer une consultation préanesthésique à distance de l'acte, participer à l'élaboration des programmes opératoires, disposer d'un matériel de ventilation et de monitorage adéquat et vérifié, assurer une vigilance peranesthésique constante, suivre une formation continue incluant des mises en condition de situations d'exception, respecter des protocoles validés de conduite à tenir et assurer un suivi des complications observées.

Conclusion

Les enquêtes épidémiologiques réalisées dans différents pays entre les années 60 et 90 ont mis en évidence une diminution de la mortalité liée à l'anesthésie. L'étude des mécanismes ayant conduit aux complications graves met en évidence la persistance d'accidents a priori évitables, en particulier d'origine respiratoire. Depuis une dizaine d'années, de nombreux travaux se sont attachés à rechercher les moyens de réduire le rôle de l'erreur humaine, même s'il paraît illusoire d'envisager sa disparition, surtout à une époque où les moyens humains disponibles ne peuvent suivre la multiplication des tâches à

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

accomplir. Gérer les complications implique l'organisation la plus rigoureuse possible qui doit actuellement être un objectif prioritaire.

Bibliographie

[1] Décret n° 94.1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique. J Off Rép Franç 8 déc 1994:17383-5.

[2] Arrêté du 3 octobre 1995 relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux assurant les fonctions et actes cités aux articles D-712-43 et D-712-47 du code de la santé publique. J Off Rép Franç 13 octobre 1995:14932-3.

[3] Cailar J (du), Biboulet Ph, d'Athis F. Epidémiologie de la mortalité et de la morbidité en anesthésie. Encycl Med Chir, Elsevier Paris, Anesthésie Réanimation 36-400 A05 1997:18 p.

[4] Lee A, Lum ME. Measuring anaesthetic outcomes. Anaesth Intensive Care 1996;24:685-93.

[5] Auroy Y, Laxenaire MC, Clergue F, Péquignot F, Jougla E, Lienhart A. Anesthésies selon les caractéristiques des patients, des établissements et de la procédure associée. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:1311-6.

[6] Caplan RA. The closed claims project: looking back, looking forward. ASA Newsletter 1999;63:7-9.

[7] Arnstein F. Catalogue of human error. Br J Anaesth 1997;79:445-56.

[8] Keenan RL, Boyan CP. Cardiac arrest due to anesthesia. A study of incidence and causes. JAMA 1985;253:2373-7.

[9] Otteni JC, Pottecher T, Tiret L, Halton F, Desmonts JM. Arrêt cardiaque pendant l'anesthésie et la période de réveil. Données de l'enquête INSERM 1978-1982. Ann Fr Anesth Reanim 1986;5:287-94.

[10] Olsson GL, Hallen B. Cardiac arrest during anaesthesia. A computer aided study in 250 543 anaesthetics. Acta Anaesthesiol Scand 1988;32:653-64.

[11] Aubas S, Biboulet Ph, Daurès JP, du Cailar J. Fréquence et cause des arrêts cardiaques peropératoires et en salle de réveil. À propos de 102 468 anesthésies. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:436-42.

[12] Dubourdieu J, Biboulet Ph, Aubas P, et al. Incidence and causes of cardiac arrests related to anaesthesia in 101 769 administrations. Br J Anaesth (abstract) 1998;80(suppl 1):A16.

[13] Hatton F, Tiret L, Maujol L, et al. Enquête épidémiologique sur les anesthésies. Premiers résultats. Ann Fr Anesth Reanim 1983;2:331-86.

[14] Cohen MM, Duncan PG, Pope WD, et al. The canadian four-centre study of anaesthetic outcomes: II. Can outcomes be used to assess the quality of anesthesia care. Can J Anaesth 1992;39:430-9.

[15] Cohen MM, Duncan PG, Pope WD, Wolkenstein C. A survey of 112 000 anesthetics at one teaching hospital. Can Anaesth Soc J 1986;33:22-31.

[16] Moller JT, Johannessen NW, Espersen K, et al. Randomized evaluation of pulse oximetry in 20 802 patients: II. Perioperative events and postoperative complications. Anesthesiology 1993;78:445-53.

[17] Desmonts JM. Responsabilité du matériel dans la morbidité et la mortalité anesthésiques : résultats de l'enquête nationale française. Cah Anesthesiol 1986;34:287-9.

[18] Desmonts JM. Risque anesthésique et accidents de l'anesthésie. In: Samii K, ed. Anesthésie-Réanimation chirurgicale. Paris, Flammarion, 1995:332-9.

[19] Cooper JB, Newbower RS, Kitz RJ. An analysis of major errors and equipment failures in anaesthesia management: considerations for prevention and detection. Anesthesiology 1984;60:34-42.

[20] Wang LP, Hagerdal M. Reported anaesthetic complications during a 11-year period. A retrospective study. Acta Anaesthesiol Scand 1992;36:234-40.

[21] Webb RK, Curie M, Morgan C. The australian incident monitoring study: an analysis of 2 000 incidents reports. Anesth Intensive Care 1993;21:520-8.

[22] Aitkenhead AR. Injury attributed to anaesthesia. Clin Anaesthesiol 1996;10:251-76.

[23] Cheney FW, Posner KL, Caplan RA. Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. A closed claims analysis. Anesthesiology 1991;75:932-9.

[24] Tiret L, Desmonts JM, Hatton F. Complications associated with anaesthesia: a prospective survey in France. Can Anaesth Soc J 1986;33:336-44.

[25] Pedersen T, Eliasen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. Acta Anaesthesiol Scand 1990;34:144-55.

[26] Goldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patients. Anesthesiology 1979;50:285-92.

[27] Forest JB, Cahalan MK, Rehder K, et al. Multicenter study of general anesthesia. II. Results. Anesthesiology 1990;72:262-8.

[28] Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. Anesthesiology 1990;72: 153-84.

[29] Marty J, Samain E. Les complications cardiovasculaires. In: Lemaire F, Desmonts JM, eds. Complications de l'anesthésie et aspects médico-légaux. Paris, Masson, 1992:108-26.

[30] Laxenaire MC et le Groupe d'étude des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques. Substances responsables de chocs anaphylactiques. Troisième enquête multicentrique française (1992-1994). Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:1211-8.

[31] Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia. A closed claims analysis. Anesthesiology 1999;90:1062-9.

[32] Utting JE. Pitfalls in anaesthetic practice. Br J Anaesth 1987;59:877-90.

[33] Domino KB, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Awareness during anesthesia. Anesthesiology 1999;90:1053-61.

[34] Ording H. Incidence of malignant hyperthermia in Danmark. Anesth Analg 1985;64:700-4.

[35] Dawkins LJ. An analysis of the complications of extradural and caudal blooks. Anaesthesia 1969;24:554-63.

[36] Tiret L, Nivoche Y, Hatton F, Desmonts JM, Vourc'h G. Complications related to anaesthesia in infants and children. A prospective survey of 40 240 anaesthetics. Br J Anaesth 1988;61:263-9.

[37] Morray JP, Geiduschek JM, Caplan RA, Posner KL, Gild WM, Cheney FW. A comparison of pediatric and adult anesthesia closed malpractice claims. Anesthesiology 1993;78:461-7.

[38] Cohen MM, Cameron CB, Duncan PG. Pediatric anesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. Anesth Analg 1990;70:160-7.

[39] Warden JC, Horan B. Deaths attributed to anaesthesia in New South Wales 1984-1990. Anesth Intensive Care 1996;24:66-73.

[40] Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States (1979-1990). Anesthesiology 1997;86:277-84.

[41] Palot M, Visseaux H, Botmans C, Pire JC. Epidémiologie des complications de l'analgésie péridurale obstétricale. Cah Anesthesiol 1994;42:229-33.

[42] Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. Anesthesiology 1994;81:1376-83.

[43] Lunn JN. Preventable anesthetic mortality and morbidity. Report of an international symposium. Anaesthesia 1985;40:79.

[44] Nathan N, Feiss P. Complications liées à un dysfonctionnement de l'appareillage d'anesthésie. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation. 33e Congrès National. Paris, Masson, 1991:73-91.

[45] Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. Results of a prospective survey in France. Anesthesiology 1997;87:479-86.

[46] Brown DL, Ramsom DM, Hall JA, Leicht LH, Schroeder DR, Offord P. Regional anesthesia and local anesthetic induced systemic toxicity: seizure frequence and accompanying cardiovascular changes. Anesth Analg 1996;81:321-8.

[47] Go AS, Browner WS. Cardiac outcomes after regional or general anesthesia. Do we have the answer? Editorial. Anesthesiology 1996;84:1-2.

[48] Parnass SM, Schmidt KJ. Adverse effects of spinal and epidural anaesthesia. Drug Saf 1990;5:179-83.

[49] Van der Meulen EP, Van Haken H, Vermylen J. Anticoagulants and spinal epidural anesthesia. Anesth Analg 1994;79:1165-77.

[50] Nicoll JM, Achaya PA, Ahlen K, Baguneid S, Edge R. Central nervous system complications after 6 000 retrobulbar blocks. Anesth Analg 1987;66: 1298-302.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[51] Becq MC, Eurin B. Epidémiologie des complications liées à l'installation de l'opéré. In: Paris, MAPAR, 1996:59–71.
[52] Sicot C. Atteintes nerveuses périphériques au décours de l'anesthésie générale. Concours médical 1995;117:2622–3.
[53] Buck N, Devlin HB, Lunn JN. The report of confidential enquiry into perioperative deaths. London: The Nuffield Provincial Hospitals Trust. The King's Fund. Publishing House, 1987.
[54] Chopra V, Bovill JG, Spiedjik J. Accidents, near accidents and complications during anaesthesia. Anaesthesia 1990;45:3–6.
[55] Gannon K. Mortality associated with anaesthesia. Anaesthesia 1991;46: 862–6.
[56] Pedersen T, Johansen SH. Serious morbidity attributable to anaesthesia. Considerations for prevention. Anaesthesia 1989;44:504–8.
[57] Holland R. Anaesthesia mortality in New South Wales. Br J Anaesth 1987;59:834–41.
[58] Shomaker TS. Practice policies in anesthesia: a foretaste of practice in the 21st century. Anesth Analg 1995;80:388–403.
[59] Cooper JB. Research funding proves crucial to improved safety. ASA Newsletter 1999;63(5):7–10.
[60] Gaba DM. Conditions de travail et simulateurs. In: Miller RD, ed. Anesthésie. Paris, Flammarion, 1996:2635–79.
[61] Clergue F, Garnerin P, d'Hollander A. Sécurité en anesthésie. Med Ther 1999;5:255–62.
[62] Harisson GG. Deaths due to anesthesia at Groote Schuur Hospital, Cap Town (1956–1987), Part 1: Incidence. South Afr Med J 1990;77:412–5.
[63] National health and medical research council. Report on deaths associated with anaesthesia in Australia 1988–1990. Camberra: Australian Government Publishing Service, 1992.
[64] Hovi-Viander M. Death associated with anaesthesia in Finland. Br J Anaesth 1980;52:483–9.
[65] Tikkanen J, Hovi-Viander M. Death associated with anaesthesia and surgery in Finland in 1986 compared to 1975. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:262–7.
[66] Lunn JN, Mushin WW. Mortality associated with anaesthesia. London: The Nuffield Provincial Hospitals Trust, 1982.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

2

Droits du patient. Information et consentement

Henri Bricard

Abréviations

ADARPEF : Association des Anesthésistes-Réanimateurs Pédiatriques d'Expression Française

AFAR : Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation

CA : cour d'appel

CAA : cour d'appel administrative

CDM : code de déontologie médicale

CVP : comité vie professionnelle

DGS : Direction Générale de la Santé

IVG : interruption volontaire de grossesse

ONU : Organisation des Nations Unies

SFAR : Société Française d'Anesthésie Réanimation

TGI : tribunal de grande instance

Sommaire

INTRODUCTION 2
INFORMATION ET CONSENTEMENT EN MÉDECINE 2
INFORMATION ET CONSENTEMENT EN ANESTHÉSIE 11
CONCLUSION 14
ANNEXE 1 : FEUILLE D'INFORMATION MÉDICALE SUR L'ANESTHÉSIE 16
ANNEXE 2 : FEUILLE D'INFORMATION SUR LA PÉRIDURALE OBSTÉTRICALE 17
ANNEXE 3 : FEUILLE D'INFORMATION EN ANESTHÉSIE PÉDIATRIQUE 17

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les droits du malade accueilli dans un établissement de santé public ou privé figurent prioritairement dans la loi n° 91-748 du 31 juillet 1991 [1]. *Les principes fondamentaux de ces droits sont énoncés dans le chapitre I.A. de cette loi : l'article 710-2 précise que l'information par les médecins et le personnel paramédical des personnes soignées fait partie intégrante de ces droits. Le décret n° 92-329 du 30 mars 1992 pris en application de la loi le confirme* [2]. *Cette notion d'information apparaissait déjà et pour la première fois dans le décret n° 74-27 du 14 janvier 1974 relatif aux règles de fonctionnement des centres hospitaliers* [3]. *Il y est écrit à l'article 41 : « dans toute la mesure du possible les traitements et soins proposés aux malades doivent faire l'objet d'une information de la part du médecin». Ceci sous entend qu'au moins implicitement on ne doit pas se dispenser de l'accord du patient pour les soins qui lui sont proposés (notion civiliste de consentement du patient aux soins). Auparavant, le code de Nuremberg avait posé le principe de consentement volontaire à la recherche médicale : article 41 : « Le consentement volontaire du sujet humain est absolument essentiel ». Ce principe n'a jamais été remis en cause. À la même période, l'ONU votait la Déclaration des Droits de l'Homme. Pendant plus d'un demi-siècle l'acceptation par le malade des soins qui lui étaient proposés par le médecin n'était guère discutable, ni discutée, le médecin étant sensé agir selon le principe de bienfaisance.*
Cependant, au fil des années et en raison de la progression des notions des droits de l'homme et de l'autonomie de l'individu s'est développé le désir du patient d'être informé pour pouvoir donner son avis. En 1994 la loi n° 94-653 du 29 juillet rend obligatoire le consentement préalable du patient aux soins qui lui sont proposés [4]. *Elle énonce en effet : « ... le* ***consentement*** *de l'intéressé doit être recueilli préalablement hors le cas où son état rend nécessaire une intervention thérapeutique à laquelle il n'est pas à même de consentir». L'année suivante cette obligation sera successivement réaffirmée dans la charte du patient hospitalisé (Circulaire du 6 mai 1995)* [5] *et dans le décret n° 95-1000 du 6 septembre 1995 portant code de déontologie médicale (CDM)* [6]. *Consentement et information sont indissociables et tous les textes réglementaires insistent sur la qualité de l'information délivrée au patient pour lui permettre de donner son consentement libre et éclairé.*
Ce chapitre a pour objectif, à la lumière des dispositions légales, réglementaires et de jurisprudence, de tenter de faire le point de l'actualité en matière d'information et de consentement des malades aux soins et leur application à la pratique de l'anesthésie-réanimation.

Information et consentement en médecine

Information et consentement : législation, réglementation, jurisprudence

Pour le patient, l'information est un droit. Pour le médecin, c'est un devoir.

« L'information destinée à permettre au patient de donner son consentement aux soins qui lui sont proposés à toujours été au cœur de l'éthique médicale » [7]. La loi n° 94-653 du 29 juillet 1994 dite loi bioéthique et relative au respect du corps humain définit parfaitement cette obligation d'information inscrite par ailleurs dans le code civil (art.16-3), le code de la santé publique (article 710-2) et le code déontologie (article 35) *(Tableau 1)*. Au fil des années une jurisprudence abondante est venue confirmer et voire, dans certains cas, modifier les conditions de cette obligation.

■ Loi n° 94-653 du 29 juillet 1994

« L'information du patient, condition indispensable de son consentement libre et éclairé constitue pour tout médecin une obligation morale, éthique, déontologique et légale. La nécessité de cette information et du recueil du consentement qu'elle permet est fondée sur le principe du droit garantissant le respect de la dignité humaine » [4].

« Il ne peut être porté atteinte à l'intégrité du corps humain qu'en cas de nécessité thérapeutique pour la personne. Le consentement de l'intéressé doit être recueilli hors le cas où son état rend nécessaire une intervention thérapeutique à laquelle il n'est pas en état de consentir ». (À noter que cette loi a été très récemment modifiée. L'article n° 70 de la loi n° 99.641 du 27 juillet 1999 a substitué la nécessité « médicale » à la nécessité « thérapeutique ») [8].

Ainsi l'urgence grave et le danger immédiat pour le patient affranchissent le médecin de son obligation d'information. Une autre limitation figure dans l'article 36 (2^{e} alinéa) du code de déontologie médicale qui autorise le médecin, en conscience, et dans l'intérêt du patient, à le tenir dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic grave. Nous reviendrons plus loin sur ce point particulier.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Information - Consentement aux Soins. Législation - Réglementation

Décret n° 74-27 du 14 janvier 1974
Loi n° 91-748 du 31 juillet 1991
Décret n° 93-329 du 30 mars 1992
Loi n° 94-653 du 29 juillet 1994
Loi n° 94-654 du 29 juillet 1994
Circulaire DGS/DH n° 95 du 6 mai 1995
Décret n° 95-1000 du 6 septembre 1995
Loi n° 99-641 du 27 juillet 1999
Association Médicale Mondiale sur les Droits du Patient (Bali 1995)
Convention Européenne de Bioéthique (Oviedo 4 avril 1997)

■ Circulaire DGS/DH n° 95 du 6 mai 1995

Cette circulaire [5] est relative aux droits du patient hospitalisé et comportant une charte du patient hospitalisé.

« Les établissements doivent veiller à ce que l'information médicale soit assurée et que les moyens mis en œuvre soient adaptés aux éventuelles difficultés de communication ou de compréhension des patients afin de garantir à tous l'accès à l'information... ».

« Le médecin doit donner une information simple, accessible, intelligible et loyale à tous les patients. Il répond avec tact et de façon adaptée aux questions de ceux-ci. Afin que le malade puisse participer pleinement, notamment aux choix thérapeutiques qui le concernent et à leur mise en œuvre quotidienne, les médecins et le personnel paramédical participent à l'information du malade, chacun dans son domaine de compétences... ».

« Aucun acte médical ne peut être pratiqué sans le consentement du patient, hors le cas où son état rend nécessaire cet acte auquel il n'est pas à même de consentir ».

« Ce consentement doit être libre et renouvelé pour tout acte médical ultérieur. Il doit être éclairé c'est-à-dire que le patient doit avoir été préalablement informé des actes qu'il doit subir, des risques normalement prévisibles en l'état des connaissances scientifiques et des conséquences que ceux-ci peuvent entraîner ».

« ... tout patient, informé par un praticien des risques encourus, peut refuser un acte de diagnostic ou de traitement, l'interrompre à tout moment à ses risques et périls. Il peut également estimer ne pas être suffisamment informé, souhaiter un délai de réflexion ou l'obtention d'un autre avis professionnel ».

■ Décret n° 95-1000 du 6 septembre 1995

Ce décret [6] porte code de déontologie médicale.

• *Article 35*

« Le médecin doit à la personne qu'il examine, qu'il soigne ou qu'il conseille une information loyale, claire et appropriée sur son état, les investigations et les soins qu'il lui propose. Tout au long de sa maladie, il tient compte de la personnalité du patient dans ses explications et veille à leur compréhension ».

Toutefois, dans l'intérêt du malade et pour des raisons légitimes que le praticien apprécie en conscience, un malade peut être tenu dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic graves, sauf dans les cas où l'affection dont il est atteint expose les tiers à un risque de contamination.

Un pronostic fatal ne doit être révélé qu'avec circonspection, mais les proches doivent en être prévenus, sauf exception ou si le malade a préalablement interdit cette révélation ou désigné les tiers auxquels elle doit être faite ».

Si cette clause de conscience est retenue par le médecin, une trace de cette décision doit figurer dans le dossier. En effet, un abus d'utilisation de cette clause ou une appréciation erronée de la part du médecin peuvent lui être reprochés...

• *Article 36*

« Le consentement de la personne examinée ou soignée doit être recherché dans tous les cas. Lorsque le malade, en état d'exprimer sa volonté, refuse les investigations ou le traitement proposés, le médecin doit respecter ce refus après avoir informé le malade de ses conséquences. Si le malade est hors d'état d'exprimer sa volonté, le médecin ne peut intervenir sans que ses proches aient été prévenus sauf urgence ou impossibilité ... ». Le cas des mineurs ou des majeurs incapables fait l'objet de dispositions particulières qui seront précisées plus loin.

• *Article 64*

« Lorsque plusieurs médecins collaborent à l'examen ou au traitement d'un malade, ils doivent se tenir mutuellement informés ; chacun des praticiens assure ses responsabilités personnelles et veille à l'information du patient ».

Chacun des médecins peut librement refuser de prêter son concours ou le retirer, à condition de ne pas nuire au malade et d'en avertir ses confrères ».

Cet article précise bien que chaque praticien est tenu de donner l'information dans son propre domaine de compétence. Il est libre de refuser sa participation à la réalisation d'un acte à condition de prendre toute disposition pour que cela ne nuise pas au patient.

■ Jurisprudence

Le Petit Larousse définit la jurisprudence comme « l'ensemble des décisions des tribunaux, qui constitue une source de droit ».

Information et consentement ont fait l'objet depuis plus d'un demi siècle de très nombreuses décisions, seuls les arrêts les plus importants seront cités *(Tableau 2)*. Récemment plusieurs d'entre eux ont été à l'origine d'innovations sensibles en la matière.

• *Arrêt de la Cour de Cassation du 20 mai 1936 (Arrêt Mercier)*

Dans le cadre de l'exercice libéral, la relation médecin-malade est assimilée à une relation contractuelle impliquant, entre autres conditions, le consentement des parties contractantes. Le patient ne pouvant consentir qu'en connaissance de cause, ne peut le faire qu'après avoir reçu une information de qualité [9].

• *Arrêt de la Cour de Cassation du 28 janvier 1942 (Arrêt Teyssier)*

À l'hôpital public, patients et médecins n'entretiennent aucune relation juridique. Les patients, usagers du service public, nouent une rela-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

tion avec le directeur de l'hôpital. Cependant les médecins hospitaliers, agents du service public, doivent se conformer au droit commun et au code de déontologie médicale. Comme on l'a vu, les textes législatifs réglementaires récents réclament qu'ils fournissent au patient une information et qu'ils recueillent son acceptation aux soins proposés. Dès 1942 l'arrêt Teyssier [10] énonçait : « comme tout chirurgien, le chirurgien d'un service hospitalier est tenu, sauf cas de force majeure, d'obtenir le consentement du malade avant de pratiquer une opération ; en violant cette obligation imposée par le respect de la personne humaine, il commet une atteinte grave aux droits du malade ».

• *Arrêt de la Cour de Cassation du 21 février 1961*

Cet arrêt [11] avait déjà rappelé la nécessité de l'information et en avait bien résumé l'esprit et le contenu.

« ... le médecin doit employer une expression simple, approximative, intelligible et loyale permettant au malade de prendre la décision qui s'impose ». Il va de soi qu'ici, la qualification « d'approximative » doit être comprise dans son sens juridique et non dans celui qui lui est donné dans le langage courant. Ainsi, « approximative » signifie ici proche de la réalité et non pas vague. Sans utiliser de termes spécialisés, en utilisant des images, on peut faire comprendre au patient, avec tact et mesure, ce qu'il souhaite savoir, ce qu'il a besoin de savoir. Approximatif s'oppose à exhaustif, ce qui serait inopérant impossible ou traumatisant (commentaires du code de déontologie médicale pages 144 et 145).

• *Arrêt de la Cour de Cassation du 29 mai 1984*

« Le devoir d'information pèse aussi bien sur le médecin prescripteur que sur celui qui réalise la prescription ».

On retrouve dans cet arrêt [12] le caractère individuel de l'obligation, pour chaque médecin, de fournir l'information au patient. Cette obligation est rappelée dans l'article 64 du code de déontologie.

• *Arrêt de la Cour de Cassation du 25 février 1997 (Arrêt Hédreul)*

Cet arrêt [13] a considérablement ému et inquiété le corps médical [14]. En effet, il constituait le fondement juridique du renversement de la charge de la preuve de l'information en disant :

« Le médecin est tenu d'une obligation particulière d'information vis à vis de son patient et il lui incombe de prouver qu'il a exécuté cette obligation ». Les termes de cet arrêt renvoyaient à l'article 1315 du code civil » : « Celui qui est légalement ou contractuellement tenu d'une obligation particulière d'information doit apporter la preuve de cette obligation ».

Jusqu'à cette date, en cas de litige et de préjudice, c'était au patient d'apporter la preuve, qualifiée de « diabolique » par les juristes qu'il n'avait pas ou qu'il avait été insuffisamment informé. Cet arrêt, cependant, ne précisait pas comment le médecin pouvait faire la preuve de l'information donnée. Ceci sera fait huit mois plus tard dans un nouvel arrêt en date du 14 octobre de la même année.

• *Arrêt de la Cour de Cassation du 14 octobre 1997*

« La preuve de l'information peut être apportée par tous moyens » [15].

Le même arrêt énonçait par ailleurs :

« Le médecin doit informer son patient de tout risque grave quelque soit sa fréquence... ».

Ainsi, l'information doit-elle être donnée en fonction de la gravité du risque et non plus de sa fréquence, exceptionnelle ou pas : l'exemption d'information sur un risque au motif qu'il soit exceptionnel n'est plus de mise.

Au total, après l'obligation d'information, le renversement de la charge de sa preuve, son contenu et les moyens de sa preuve ont été remis en question. De nouveaux arrêts sont venus confirmer et préciser les précédents. Ils seront rappelés dans la suite de l'exposé.

■ Déclaration sur les droits du patient (Association Médicale Mondiale, Bali, 1995)

« Tout adulte compétent a le droit de donner ou de refuser de donner son consentement à une méthode diagnostique ou thérapeutique. Il a droit à l'information nécessaire pour prendre ses décisions. Il doit pouvoir clairement comprendre l'objet d'un examen ou d'un traitement, les effets de leurs résultats et les conséquences d'un refus de consentement » [16].

■ La convention européenne sur les droits de l'homme et la biomédecine

« Une intervention dans le domaine de la santé ne peut être effectuée qu'après que la personne concernée y a donné son consentement libre et éclairé. Cette personne reçoit préalablement une information adéquate quant au but et à la nature de l'information ainsi que quant à ses conséquences et ses risques » [17].

« La volonté d'une personne de ne pas être informée doit être respectée ».

À ce stade, et pour une bonne compréhension du lecteur, il semble judicieux de revenir sur le contenu, les moyens et les preuves de l'information ainsi que sur les différents acteurs concernés, médecins patients et entourage.

Tableau 2 Information - Consentement aux Soins. Jurisprudence
** CAA : Cour d'Appel Administrative ; **CA : Cour d'Appel*

COUR DE CASSATION (Ch civile)	
20 mai 1936 (Arrêt Mercier) 28 janvier 1942 (Arrêt Teyssier) 21 février 1961 5 mars 1974 29 mai 1984 2 février 1990 12 décembre 1995 21 mai 1996	25 février 1997 (Arrêt Hedreul) 18 mars 1997 8 juillet 1997 14 octobre 1997 17 février 1998 7 octobre 1998 29 juin 1999
CONSEIL D'ÉTAT	**COURS D'APPEL**
9 décembre 1988 14 juin 1991 15 mars 1996 14 février 1997 5 janvier 2000	24 juillet 1997 (CAA* Nantes) 9 juin 1998 (CAA* Paris) 11 septembre 1998 (CA** Angers)

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Information et recueil du consentement aux soins

• Ils sont indissociables ; ce sont des principes fondamentaux des droits des patients et des obligations des médecins.
• Législation, réglementation et jurisprudence précisent les conditions d'exercice des droits et des devoirs de chacun.
• Une information claire, loyale, adaptée et comprise par le patient lui permettra de donner ou de refuser son consentement aux soins et aux investigations qui lui sont proposés.
• Outre les risques habituels d'une intervention, l'information devra porter également sur les risques graves quelle que soit leur fréquence. Le caractère exceptionnel d'un risque n'exonère pas le médecin de l'information, dès lors que ce risque est grave.
• Le patient devra être informé des conséquences de son refus de soins ; le médecin ne devra pas faire courir à son patient de risque injustifié.
• Le consentement du patient devra être libre, éclairé et renouvelé pour tout acte ultérieur à l'acte initialement prévu. Des modalités spécifiques réglementaires définissent les conditions de l'information et du consentement pour les sujets mineurs ou majeurs protégés ou pour des actes ou pratiques particuliers.
• La charge de la preuve de l'information, depuis une jurisprudence récente (arrêt Cour de Cassation du 25 février 1997), incombe désormais au médecin et aux établissements de soins. Cette preuve peut être apportée par tous moyens ; hors cas précisés par la loi, un consentement écrit signé par le patient n'est en rien aujourd'hui obligatoire. L'important est que mention de la délivrance de l'information et du consentement du patient soit portée dans son dossier médical.
• L'absence ou l'insuffisance d'information sont susceptibles de constituer une faute engageant la responsabilité des médecins et des établissements. Le préjudice subi par le patient est clair, qualifié par les juridictions civiles et administratives de « perte de chance ». Ce préjudice peut justifier une indemnisation distincte de celle liée au préjudice qui s'est réalisé au décours de l'acte incriminé.

Information, contenu et nature du consentement. Mineurs et majeurs protégés

■ Le contenu de l'information

L'information a pour but de permettre au patient d'accepter ou de refuser en toute connaissance de cause ce que le médecin lui propose en tenant compte du rapport bénéfice-risque :
– état de santé et investigations nécessaires ;
– nature exacte des thérapeutiques proposées ;
– suites habituelles et complications ;
– risques liés aux investigations et aux soins :
  - risques graves même s'ils sont exceptionnels ;
  - ne pas faire courir de risque injustifié ;
  - risques liés à un refus de soins.

Elle doit permettre au patient d'apprécier le bien fondé des investigations et des soins qui lui sont proposés en lui donnant tous les éléments pour prendre la décision éclairée d'accepter ou de refuser les actes prévus. Cette information doit porter sur plusieurs éléments étroitement intriqués :
– l'état de santé du patient, son évolution prévisible et les investigations nécessaires au diagnostic et à la thérapeutique ;
– la nature exacte des thérapeutiques proposées et leurs conséquences respectives sur son intégrité physique, esthétique, fonctionnelle et psychologique tout en laissant un **choix** éventuellement possible entre plusieurs **alternatives** en terme de **rapport bénéfice/risque** et lui permettant ainsi d'accepter ou de refuser les propositions qui lui sont faites ;
– les suites habituelles et les complications ;
– les risques liés aux investigations et aux soins. Il s'agit là, sans aucun doute, de la partie la plus délicate de l'information. C'est celle qui requiert du médecin le meilleur savoir-faire pour concilier à la fois loyauté et vérité de l'information tout en conservant le capital confiance de la relation médecin/malade.

• *Les risques graves*

Il faut entendre par risque grave « ceux qui sont de nature à avoir des conséquences mortelles, invalidantes ou même esthétiques lourdes, compte tenu de leurs répercussions psychologiques ou sociales ». Peuvent être aussi considérées comme risque grave la perte ou la diminution d'une fonction (vue, ouïe, goût, odorat, incontinence, impuissance...). Se pose la question de la quantification de la gravité du risque ; un risque particulier peut être considéré comme moyennement grave par un patient et inacceptable par un autre. Bien entendu, le préjudice sera totalement différent pour l'un et l'autre des patients.

En fait, l'information sur le risque grave a pour objectif, en fonction de ce risque, de permettre au patient de donner son consentement ou d'exprimer son refus en toute connaissance de cause.

• *Les risques exceptionnels*

Un arrêt de la Cour de Cassation du 7 octobre 1998 est venu renforcer celui du 14 octobre 1997 [18] :

« Hormis les cas d'urgence, d'impossibilité ou de refus du patient d'être informé, un médecin est tenu de lui donner une information loyale, claire et appropriée sur les risques graves afférents aux investigations et soins proposés et il n'est pas dispensé de cette obligation par le seul fait que ces risques ne se réalisent qu'exceptionnellement ».

En ce qui concerne les actes médicaux ou cliniques à visée esthétique, le problème est totalement différent : « L'obligation d'information doit porter non seulement sur les risques graves de l'intervention mais aussi sur tous les inconvénients pouvant en résulter ». Il s'agit là de la jurisprudence créée par un arrêt de la Cour de Cassation du 17 février 1998 [19].

• *Les risques injustifiés*

Le médecin ne doit pas faire courir au patient un risque injustifié, de son fait bien sûr, mais aussi en accédant trop facilement à une demande du patient qui ferait courir un risque inconsidéré. Ceci avait déjà fait l'objet d'un arrêt de la Cour de Cassation le 5 mars 1974 [20]. Un arrêt très récent du 27 mai 1998 a confirmé la responsabilité d'un obstétricien qui avait accepté de déclencher l'accouchement d'une de ses parturientes à une date fixe (le jour de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

son anniversaire) souhaitée par cette dernière. Elle est malheureusement décédée [21]. L'arrêt est ainsi libellé :

« En exposant sans justification thérapeutique (sa patiente) au risque majeur d'un déclenchement artificiel de l'accouchement malgré ses antécédents, la Cour d'Appel a pu (estimer) que le docteur T... avait ainsi manqué à l'obligation pesant sur lui, en application de l'article 18 du Code de Déontologie issu du décret n° 79-506 du 21 juin 1979, de ne pas faire courir au patient un risque injustifié et de refuser d'accéder à ses demandes qui l'exposaient, sans justification thérapeutique, à un danger... »

L'article 40 du nouveau Code de Déontologie est très clair sur ce sujet puisqu'il énonce : « le médecin doit s'interdire, dans les investigations et interventions qu'il pratique comme dans les thérapeutiques qu'il prescrit, de faire courir au patient un risque injustifié ».

• *Les risques liés à un refus de soins*

Le refus de soins comme on l'a vu, est prévu par la loi, la charte du patient hospitalisé, le Code de Déontologie (article 36) et la Convention Européenne de Bioéthique (article 10 alinéa 2).

➲ Volonté du malade

La jurisprudence tant judiciaire qu'administrative se montre de plus en plus attentive à la volonté du malade lorsque le refus de soins risque d'entraîner le décès.

Si le médecin doit respecter le refus, il ne peut le faire qu'après avoir informé le malade des conséquences de ce refus et le noter dans son dossier.

Cependant, le médecin ne doit pas s'incliner trop facilement face au refus du patient et/ou prescrire des mesures qu'il sait pertinemment devoir être totalement inefficaces devant la pathologie présente. Ce comportement peut être considéré comme une négligence coupable (Cour d'Appel de Toulouse, 25 février 1971 ; Conseil d'État, 29 juillet 1974).

➲ Témoins de Jéhovah

Le cas particulier du refus de transfusion par les témoins de Jéhovah doit être pris en compte en fonction des cas suivants [22] :

– adulte capable et conscient :
  - informer pleinement le patient, devant témoin, en insistant sur les risques qu'il encourt s'il maintient son refus et sur les conséquences qui peuvent en résulter ;
  - devant un refus transfusionnel persistant et en l'absence d'urgence tout médecin est en droit de se récuser (article 47 du Code de Déontologie) ;
  - si le médecin accepte d'intervenir en connaissance du refus, doivent figurer dans le dossier :
  . les justifications permettant d'utiliser une technique palliative à la transfusion homologue ;
  . les techniques et médicaments acceptés par le patient ;
  . le refus écrit, daté et signé par le patient et deux témoins. Dans ce cas, le médecin doit tout faire pour respecter l'accord donné.
– adulte inconscient admis en urgence : transfuser en cas de nécessité vitale, même si la famille s'y oppose par écrit et devant témoin ou si écrit antérieur. Dans ces cas, il est recommandé d'avertir le procureur de la République.
– mineur ou majeur protégé : en cas de refus persistant des parents ou de l'environnement familial, recourir au juge des enfants, au juge des tutelles ou au procureur de la république.

Deux arrêts de la Cour Administrative d'Appel de Paris (9 juin 1998) [23] sont venus rappeler en la matière les limites de l'obligation de consentement s'appuyant sur les dispositions du Code de Déontologie (article 7 de l'ancien et article 36 du nouveau). Deux requérantes, adeptes des témoins de Jéhovah, reprochaient à l'hôpital l'administration de transfusions sanguines et contestaient l'urgence de ces soins. Rappelant les dispositions du Code, la cour considère que l'obligation de consentement se trouve limitée par l'obligation qu'à également le médecin, conformément à la finalité même de son activité, de protéger la santé, c'est-à-dire, en dernier ressort, la vie elle-même de l'individu. En conséquence, afin de concilier le respect de ces deux exigences contradictoires, la cour pose le principe dans les deux espèces, qu'en cas d'urgence de l'intervention, d'absence d'autre thérapeutique possible, lorsque la vie du patient est en danger et les actes indispensables à la survie proportionnés à son état de santé, les médecins ne commettent aucune faute en méconnaissant la volonté du malade.

■ La nature du consentement

Le consentement [24-26] doit être :
– libre (patient capable juridiquement et physiquement) ;
– éclairé par une information claire, loyale, adaptée ;
– renouvelé pour tout acte ultérieur à l'acte initialement prévu.

Le consentement comporte des limites légales et jurisprudentielles, éthiques et déontologiques.

Certains actes ou certaines pratiques relèvent de conditions spécifiques d'information et de consentement.

• *Consentement libre*

La liberté du consentement signifie que le patient est considéré comme « capable » juridiquement et physiquement. Il s'agit dans ce cas d'un patient majeur et en état d'exprimer sa volonté. Le patient peut à tout moment refuser l'acte médical qui lui est proposé.

• *Consentement éclairé*

Le consentement ne peut être éclairé que si l'information est fournie de façon claire (termes simples, précis), loyale (sans intention de tromper), adaptée aux circonstances et au patient, et compréhensible par lui. Le patient est sollicité pour poser toute question qu'il peut juger utile pour compléter les informations qui lui sont données.

• *Consentement renouvelé*

Le consentement doit être renouvelé pour tout acte ultérieur à l'acte primitivement prévu. C'est le cas notamment devant la survenue de complications postopératoires nécessitant de nouvelles investigations, une réintervention ou le recours à des soins de réanimation lourde.

■ Mineurs et majeurs protégés

Le Code de Déontologie est très précis dans ces cas particuliers.

• *L'Article 42*

« Un médecin appelé à donner des soins à un mineur ou à un majeur protégé doit s'efforcer de prévenir ses parents ou son représentant légal et d'obtenir leur consentement.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Si les parents ne peuvent être prévenus en temps utile et que des soins sont urgents, le médecin peut et doit assurer lui-même la responsabilité de la décision : il donne les soins nécessaires et urgents (commentaires du code de déontologie, page 177).

Si l'avis de l'intéressé peut être recueilli, le médecin doit en tenir compte dans toute la mesure du possible »

Ainsi, le mineur ou le majeur protégé peuvent émettre un avis dont il doit être tenu compte mais cet avis ne dispense pas d'un accord (écrit) des représentants légaux. Mais ce consentement ne suffit pas si le patient « incapable » émet un avis contraire (droit autonome au consentement).

Il en est ainsi de certaines situations particulières prévues par la loi et qui seront revues plus loin :
– prélèvement d'organes sur donneur vivant mineur ;
– interruption volontaire de grossesse chez la mineure ;
– recherche biomédicale.

• *L'Article 43*

« Le médecin doit être le défenseur de l'enfant lorsqu'il estime que l'intérêt de sa santé est mal compris ou mal préservé par son entourage ».

• *L'Article 44*

« Lorsqu'un médecin discerne qu'une personne auprès de laquelle il est appelé est victime de sévices ou de privations, il doit mettre en œuvre les moyens les plus adéquats pour la protéger en faisant preuve de prudence et de circonspection. S'il s'agit d'un mineur de quinze ans ou d'une personne qui n'est pas en mesure de se protéger en raison de son âge ou de son état physique ou psychique, il doit, sauf circonstances particulières qu'il apprécie en conscience, alerter les autorités judiciaires, médicales ou administratives ».

Cette situation est à rapprocher de celle du sujet mineur et pour qui les parents témoins de Jéhovah refusent la transfusion sanguine. Le praticien peut alors en référer au procureur de la république ou au juge des enfants qui pourra lever temporairement l'autorité parentale dans ces circonstances.

INFORMATION, CONSENTEMENT, LIMITES ET CONDITIONS SPÉCIFIQUES

Les limites sont d'ordre légal, jurisprudentiel mais aussi éthique et déontologique.

■ Limites

• *Limites légales*

Elles concernent :
– l'hospitalisation forcée des malades mentaux, toxicomanes, alcooliques ou dangereux ; cependant, s'il est possible, le consentement du malade mental aux soins qu'on lui propose est tout à fait souhaitable ;
– l'obligation de se soumettre à une atteinte de son intégrité physique ; c'est le cas pour les vaccinations obligatoires et en matière de sécurité routière, l'obligation de se soumettre au dépistage par alcootest, examen médical sur réquisition et prélèvement sanguin pour éthylémie.

• *Limites d'ordre jurisprudentiel*

C'est le cas :
– en urgence, où le médecin est seul juge de prendre les mesures qui s'imposent pour tenter de sauver la vie du patient ;
– devant des difficultés imprévisibles survenues en cours d'intervention ;
– dans les situations de consentement pouvant être considérées comme implicites de la part du patient qui se confie à un médecin pour une pathologie précise ;
– en cas d'urgence du traitement ne permettant pas de recueillir le consentement des parents (administration d'oxygène à un prématuré) ;
– en cas de refus d'un sujet majeur « capable » d'être informé : ce type de refus doit inciter le médecin à la plus grande prudence et faire l'objet d'un procès-verbal signé du patient et porté au dossier ;
– non révélation par le patient d'éléments tenant à sa personne ;
– à noter la limite récente citée plus haut concernant le refus de transfusion lorsque la vie est en jeu et qu'il n'existe pas d'alternatives [23].

• *Limites d'ordre éthique et déontologique*

Qualifiées de « limitations thérapeutiques », elles relèvent du 2e alinéa de l'article 35 du Code de Déontologie Médicale déjà évoqué plus haut. Cette « limitation, qui peut être qualifiée de thérapeutique » concerne la clause de conscience du médecin qui, volontairement, décide de laisser un patient dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic grave. Un abus d'utilisation de cette clause peut éventuellement être relevé par les experts et reproché au médecin. C'est dire l'importance pour lui de porter au dossier les raisons qui l'ont conduit à en décider ainsi dans l'intérêt du patient [7].

■ Conditions spécifiques d'information et de consentement

Certains actes ou certaines pratiques requièrent de par la loi et le règlement une information particulière et un consentement écrits *(Tableau 3)* dont le libellé est souvent fixé par les textes. Compte tenu des contraintes d'édition de cet ouvrage, il n'est pas possible à l'auteur de détailler de manière exhaustive toutes des situations évoquées ci-dessous. Le lecteur est invité à consulter les textes cités en référence pour chacune de ces situations.

• *Tests de dépistages sérologique*

Aucun test de dépistage ne peut être pratiqué à l'insu du patient. Seul un dépistage volontaire peut être proposé (circulaire DGS/DH du 25 octobre 1987 [27], circulaire DGS/DH n° 609 du 1er octobre 1996) [28].

• *Recherche biomédicale*

Loi n° 88.1138 du 20 décembre 1988 (Loi Huriet Sérusclat) [29] relative à la protection des personnes qui se prêtent à des recherches biomédicales (article L209.9 du Code de la Santé Publique).

• *Traitement des données nominatives*

Loi n° 94.654 du 29 juillet 1994 relative au don et à l'utilisation des éléments et produits du corps humain, à l'assistance médicale à la procréation et au diagnostic prénatal [30].

• *Étude des caractéristiques génétiques*

Loi n° 94.654 du 29 juillet 1994 relative au respect du corps humain (article L145.15 du Code de la Santé Publique) [30].

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Information – Consentement. Législations spécifiques (Écrit obligatoire)

DÉPISTAGES SÉROLOGIQUES
Circulaire DGS/DH du 25 octobre 1987
Circulaire DGS/DH du 1er octobre 1996
RECHERCHE BIOMÉDICALE (LOI HURIET)
Loi n° 88-1138 du 20 décembre 1988
TRAITEMENT DES DONNÉES NOMINATIVES
ÉTUDE DES CARACTÉRISTIQUES GÉNÉTIQUES
PRÉLÈVEMENTS D'ORGANES ET DE TISSUS
Loi n° 94-654 du 29 juillet 1994
INTERRUPTION VOLONTAIRE DE GROSSESSE
Loi n° 75-17 du 17 janvier 1975
Loi n° 79-1204 du 31 décembre 1979
CHIRURGIE ESTHÉTIQUE
Arrêté du 17 octobre 1996
DIAGNOSTIC PRÉNATAL-DÉPISTAGE TRISOMIE 21
Arrêté du 30 septembre 1997

• *Don et utilisation des éléments et produits du corps humain*

Loi n° 94.654 du 29 juillet 1994 déjà citée. Mineurs et majeurs protégés [30].

• *Interruption volontaire de grossesse*

Deux lois doivent être considérées :
– la loi n° 75.17 du 17 janvier 1975 sur l'interruption volontaire de grossesse [31] ;
– la loi n° 79.204 du 31 décembre 1979 (articles L162.3, L162.5 et L162.9 du Code de la Santé Publique) sur l'information de la femme sollicitant une IVG. Femme célibataire mineure (article L 162-7 du code de la santé publique) [32].

• *Chirurgie esthétique*

Arrêté du 17 octobre 1996 relatif à la publicité du prix des actes médicaux et chirurgicaux à visée esthétique (JO du 26 octobre 1996) [33].

• *Consentement de la femme enceinte, diagnostic prénatal, dépistage du risque de trisomie 21*

Arrêté du 30 septembre 1997 relatif au consentement de la femme enceinte à la réalisation des analyses mentionnées à l'article R.162.16.7 du Code de la Santé Publique (JO du 31 octobre 1997) [34].

Qui informe qui ? De quoi ?

Médecin et patient sont bien entendu les deux acteurs principaux dans ce domaine. Il est évident que, prioritairement, c'est le patient qui doit être informé sauf urgence, impossibilité, refus de l'être ou « limitation thérapeutique ». Les cas particuliers du mineur et du majeur protégé requièrent comme il l'a été précisé plus haut l'information des parents, des représentants légaux (tuteurs) ou des autorités judiciaires (juge des enfants, juge des tutelles, procureur de la république).

L'information doit donc être donnée par le médecin en charge du patient, mais aussi par le personnel paramédical dans son domaine de compétence. L'établissement de soins doit, lui, donner les moyens de l'information (livret d'accueil, mise à disposition de la charte du patient hospitalisé, documents divers, interprète ...).

Un acte médical un peu complexe, comme par exemple une intervention chirurgicale, réclame souvent la participation séquentielle ou simultanée de plusieurs médecins de spécialités différentes. Il est important de se souvenir que chacun, dans son domaine de compétence, doit informer le patient (article 64 du CDM). Le prescripteur d'un acte et celui qui réalise la prescription sont conjointement responsables de l'information sur les risques que comporte l'acte. Au sein d'une équipe, médicochirurgicale par exemple, ses membres doivent mutuellement s'informer des risques particuliers présentés par le patient (Arrêt du 28 octobre 1997) [35]. Ils doivent s'assurer que l'information a bien été enregistrée par leur confrère. C'est ainsi que s'exprime le conseiller Sargos : « le médecin prescripteur et le médecin qui réalise l'acte ont le même devoir. Ils peuvent certes, et ce serait très souvent judicieux, se concerter pour délivrer l'information mais chacun doit, à tout le moins, s'assurer qu'elle a bien été donnée ». (On relève là tout l'intérêt d'un dossier où figurent ces notions fondamentales).

L'information du médecin traitant doit être également considérée. En effet, celui-ci constitue pour le patient, sa famille et les proches, un interlocuteur privilégié quant aux risques graves éventuels d'un acte médical ou la révélation d'un pronostic sombre. Il convient néanmoins de respecter le dernier alinéa de l'article 35 : « un pronostic fatal ne doit être révélé qu'avec circonspection mais les proches doivent en être prévenus, sauf exception ou si le malade a préalablement interdit cette révélation ou désigné les tiers auxquels elle doit être faite ». En cas de besoin une correspondance avec le médecin traitant pourrait constituer un moyen de preuve de la réalité de l'information donnée au patient ou à ses proches.

Information : quand ? comment ?

■ Quand ?

Comme cela a déjà été dit, l'urgence, l'impossibilité ou le refus du patient exonèrent le médecin de délivrer l'information.

Par contre, pour un acte prévu, elle est obligatoire. Elle doit être donnée suffisamment tôt pour que le patient puisse disposer d'un délai de réflexion avant de donner son consentement, de refuser, de choisir une alternative à ce qui lui est proposé ou de recueillir un autre avis professionnel. Ceci est clairement exprimé, comme on l'a vu, dans la circulaire du 6 mai 1995 : « ... il (le patient) peut (également) estimer ne pas être suffisamment informé, souhaiter un délai de réflexion ou l'obtention d'un autre avis professionnel ». L'information doit donc être donnée à distance de l'acte, le plus souvent au cours d'une consultation comme par exemple la consultation préanesthésique sur laquelle nous reviendrons plus loin.

■ Comment ? Les moyens de l'information et de sa preuve

On se souvient que l'arrêt du 25 février 1997 constitue le fondement juridique de renversement de la charge de la preuve de l'information, renvoyant en cela à l'article 1315 du code civil [13]. À la suite de cet arrêt et dans un souci d'uniformité, le Conseil National de

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'Ordre des Médecins a demandé aux sociétés savantes de réfléchir à la rédaction de fiches destinées à être remises au patient. La majorité des sociétés a répondu à cette demande. Ainsi peut être mis à disposition du patient « un document-type variant selon la nature des soins ou des traitements effectivement proposés et fournissant une information « appropriée » bien que n'étant pas « très détaillée » (Cour de Cassation 1re Chambre Civile 3 mars 1998 : Juris Data n° 001097) [36]. Ce document pourrait être couplé à un écrit signalant au patient son existence et la faculté de s'y référer en complément des renseignements délivrés lors du colloque singulier de la consultation [37]. Bien entendu ce document ne dispense pas le médecin d'expliquer à son patient les termes de la fiche et de répondre avec loyauté à toutes les questions qu'il pourrait poser. Ces divers documents pourraient préconstituer une preuve de la délivrance matérielle de l'information et de la qualité de son contenu que la jurisprudence semble devoir considérer aujourd'hui comme indissociables.

Après qu'eût plané pendant quelque temps la crainte de l'impératif de devoir recourir systématiquement à l'écrit, la Cour de Cassation a admis dans son arrêt en date du 14 octobre 1997 que la preuve de l'information pouvait être apportée par tous moyens. En effet, comme l'écrit le conseiller Sargos la preuve est libre [7] ! Hormis les cas où une disposition légale spéciale impose un mode de preuve particulier (voir plus haut) et selon l'article 1316 du Code Civil il existe cinq modalités de preuve (les présomptions, les témoignages, l'écrit, l'aveu et le serment). La Cour de Cassation, dans son arrêt du 14 octobre 1997 a retenu les trois premières modalités :

– les présomptions (article 1316 du Code Civil) sont des éléments « graves, précis et concordants » à partir desquels le juge peut conclure que la preuve des faits est rapportée ou non. Il s'agit donc d'un faisceau d'indices tendant à prouver que l'information a bien été donnée ;

– les témoignages surtout lorsqu'ils émanent de personnes proches du médecin ou de confrères comportent le risque d'être contestés par la partie adverse ;

– l'écrit, est certes sans doute, le meilleur moyen de preuve que l'information a été donnée et reçue. Il n'est cependant, encore, en rien obligatoire sauf situations particulières précisées par la loi et dont le non respect relève des dispositions du code pénal. Ainsi, le conseiller Sargos écrit-il dans son rapport : « la médecine porte sur l'homme avec ses particularités irréductibles de l'un à l'autre. Figer systématiquement et uniquement l'information dans un écrit serait un non sens humain et médical ». Il poursuit : « L'évolution réglementaire va dans le sens de la souplesse des modes d'information. Il n'est que de citer l'article 35 du Code de Déontologie qui impose au médecin de donner à son patient une information loyale, claire et appropriée sur son état, les investigations et les soins qu'il lui propose. Cette formule exclut tout dogmatisme ».

Néanmoins il semblerait qu'il puisse être pertinent de joindre aux recommandations préparatoires à un acte médical ou aux devis en matière d'actes médicaux ou chirurgicaux à visée esthétique, les fiches d'information signées par le patient : par exemple avec la mention « Bien reçu le présent document » [38].

D'autres moyens de preuve pourraient aussi être reconnus : les échanges de courrier avec le médecin traitant comme on l'a vu plus haut mais aussi, comme l'a montré un arrêt récent du 3 mars 1998 (arrêt n° 429D), une demande de prise en charge des parents auprès de l'assurance maladie pourrait constituer la preuve de leur consentement aux soins donnés à leur enfant [39].

En fait, au total, il n'existe pas de réglementation générale de la preuve en matière d'information et de consentement du patient. L'écrit n'est pas indispensable, la signature non plus. Une jurisprudence récente l'a parfaitement démontré (TGI de Nanterre) [40] : une information écrite extrêmement détaillée signée par les deux parents d'un enfant ayant subi une intervention de chirurgie cardiaque n'a pas exonéré l'opérateur d'une insuffisance d'information. L'écrit, même signé, ne peut constituer, en aucun cas, une décharge de responsabilité du médecin vis à vis de son patient. Par contre, le défaut d'information ou son insuffisance peuvent mettre en jeu cette responsabilité et entraîner un certain nombre de conséquences en la matière.

Défaut d'information : responsabilité et conséquences

■ Responsabilité médicale

Tout acte médical, par nature, est susceptible de perturber peu ou prou l'intégrité de l'individu. Un patient victime d'un dommage ou ses ayants droit peuvent engager une procédure de recherche en responsabilité d'un médecin, d'une équipe médicale ou d'un établissement de santé. Une recherche en responsabilité peut avoir plusieurs objectifs : obtenir une sanction à l'égard d'un médecin jugé responsable d'une faute ayant été à l'origine d'un préjudice, celui-ci étant en rapport direct avec la faute et/ou obtenir une indemnisation du préjudice subi [41-43].

Les dispositions réglementaires qui font le fondement juridique de la responsabilité médicale relèvent, en fonction du mode d'exercice du médecin et de la nature de la faute, du Code de la Santé Publique, du Code Civil, du Code Pénal et du Code de Déontologie Médicale (CDM) *(Tableau 4)*. En ce qui concerne le CDM un arrêt de la 1re Chambre Civile de la Cour de Cassation en date du 18 mars 1997 précise que : « La méconnaissance des dispositions du code de déontologie médicale peut être invoquée par une partie, à l'appui d'une action en dommages et intérêts dirigée contre un médecin » [44].

Plusieurs types de responsabilité sont à considérer :

– la responsabilité pénale relève du tribunal correctionnel, de la cour d'appel et de la cour de cassation. Elle concerne tous les médecins quel que soit leur mode d'exercice privé ou public ;

– la responsabilité civile concerne les praticiens exerçant dans le secteur privé. La responsabilité personnelle du praticien (ou de sa compagnie d'assurances) peut être engagée. Les juges du fond sont ceux du tribunal de grande instance et de la cour d'appel, le juge du droit étant la cour de cassation ;

– la responsabilité administrative concerne les praticiens travaillant dans le secteur public hospitalier. Le médecin n'est pas poursuivi personnellement. C'est l'établissement hospitalier qui doit répondre du préjudice subi par le patient. Tribunal administratif en première instance, cour administrative d'appel et Conseil d'État en cassation peuvent être successivement saisis.

– la responsabilité disciplinaire relève en première instance du conseil régional de l'ordre des médecins, en appel, du conseil national et en cassation du Conseil d'État. Elle concerne également tous les médecins.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

La base de la responsabilité est (était) la faute ; celle-ci doit être reconnue comme étant à l'origine d'un préjudice pour que celui-ci puisse être indemnisé. Il faut distinguer :
– la faute « technique », « manquement à l'obligation contractuelle de moyens, c'est-à-dire de soins consciencieux, diligents attentifs et conformes aux données acquises de la science » (Arrêt Mercier, cour de cassation, 20 mai 1936) ;
– la faute contre « l'humanisme » ou faute de conscience médicale [45] c'est d'elle que relève le défaut d'information : « manquement au devoir d'information afin d'obtenir du malade un consentement éclairé aux investigations et traitements proposés » (Arrêt Hedreul, cour de cassation, 25 février 1997).

■ Conséquences en responsabilité

La responsabilité pénale ne peut être mise en jeu qu'en cas de manquement aux dispositions rendant l'information et le consentement écrit obligatoires.

Hors ces cas obligatoires, le défaut d'information relève de la responsabilité civile et, depuis peu, administrative, ceci dans le but, en l'absence de faute technique prouvée, d'assurer l'indemnisation de la victime *(Tableau 5)*. La solution est alors d'évoquer le manquement au devoir général d'information (et de conseil) pour indemniser. Des arrêts récents sont venus confirmer cette obligation d'information tant en exercice libéral (Arrêt de la Cour d'Appel d'Angers du 11 septembre 1998 statuant comme cour de renvoi après l'arrêt de la Cour de Cassation du 25 février 1997) [46], qu'en exercice en hôpital public (Tribunal Administratif de Versailles du 26 juin 1997 [47], Cour Administrative d'Appel de Paris du 9 juin 1998) [48]. Un arrêt précédent (14 février 1997) du Conseil d'État (n° 133-238) avait reconnu les conséquences dommageables pour les parents, d'une insuffisance d'information sur les risques d'erreur dans les résultats d'une amniocentèse et constitutive d'une faute de nature à engager la responsabilité de l'hôpital [49].

Toutes ces juridictions attribuent au défaut d'information la notion civiliste de « perte de chance ». Depuis un arrêt du 7 février 1990, la Cour de Cassation estime que le praticien « qui manque à son obligation d'éclairer son patient sur les conséquences éventuelles du choix de celui-ci d'accepter l'opération qu'il lui propose, prive seulement l'intéressé d'une chance d'échapper, par une décision peut être plus judicieuse, au risque qui s'est finalement réalisé, perte qui constitue un préjudice distinct des atteintes corporelles de la dite opération » [50]. Ainsi, l'indemnisation de la perte de chance qui résulte d'un manquement au devoir d'information ne peut représenter qu'une partie des dommages physiques (deux arrêts du 8 juillet 1997) [51]. L'importance de cette indemnisation est fixée par les juges du fond (tribunaux et cour d'appel) qui apprécient souverainement l'importance de ce qui résulte de la perte de chance. L'indemnisation peut même être inexistante si les soins étaient indispensables et qu'en leur absence le risque était encore plus important ou si, d'évidence, même bien informé, et compte tenu du fait qu'il connaissait l'évolution de sa maladie le patient n'aurait pas refusé les soins (Arrêt de la Cour d'Appel d'Angers sus cité qui a refusé d'indemniser le plaignant).

En ce qui concerne les juridictions administratives, dans un arrêt du 9 juin 1998 la Cour d'Appel de Paris avait évalué en l'espèce les dommages et intérêts au quart du dommage global [48]. Cette décision demandait a être confirmée par le Conseil d'État. Ceci est fait ! Un arrêt récent du 5 janvier 2000 a confirmé la décision de la CAA de Paris. Ainsi, le Conseil d'État fixe pour les médecins relevant du secteur public hospitalier des règles semblables à celles que la Cour de Cassation, par ses arrêts du 14 octobre 1997 et du 7 octobre 1998 avait fixées pour le médecin exerçant dans le secteur libéral [52]. Le Conseil d'État fait également évoluer sa jurisprudence en conférant clairement à l'hôpital la charge de prouver que le devoir d'information du malade par le médecin n'a pas été méconnu.

Tableau 4 Responsabilité médicale
(D'après T. Casagrande - Entreprise Médicale)

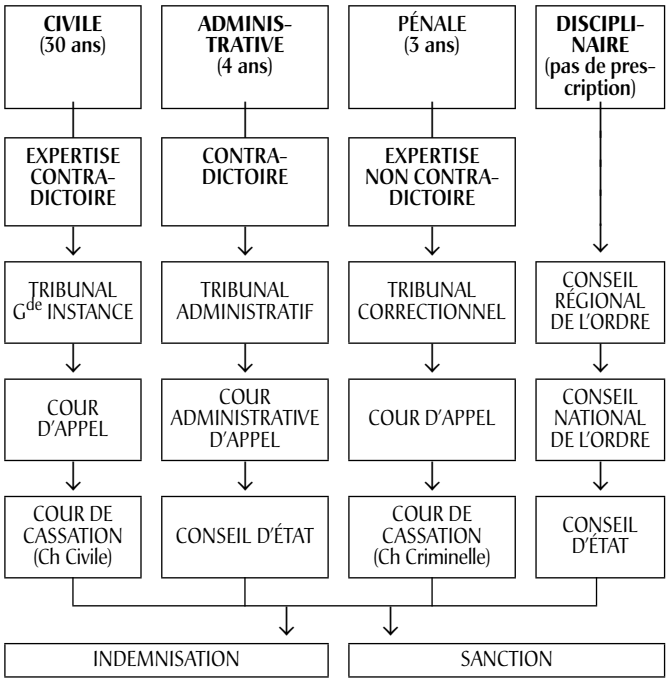
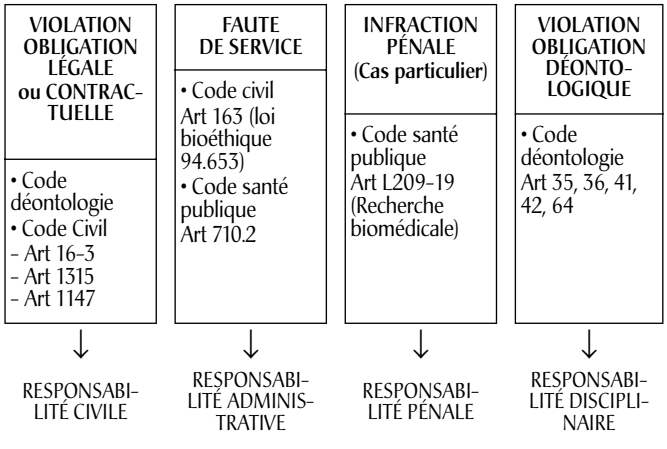


Tableau 5 Responsabilité et défaut d'information
(D'après T. Casagrande - Entreprise Médicale)



© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Conséquences d'un défaut d'information

• L'information est une obligation pour le médecin qui doit apporter la preuve qu'elle a bien été donnée au patient.
• Le défaut d'information peut être considéré comme une faute contre l'humanisme et entraîner une recherche en responsabilité du médecin devant les juridictions civiles et, depuis, peu administratives voire disciplinaires.
• Le préjudice subi est considéré comme « une perte de chance ». Le montant de l'indemnisation est différent de celui du préjudice secondaire au risque qui s'est réalisé et dont le patient n'avait pas ou avait été insuffisamment informé.
• La responsabilité pénale ne peut être mise en jeu qu'en cas de manquement aux dispositions légales rendant l'information et le consentement écrits obligatoires.

■ Évolution de la jurisprudence en matière d'information

Au terme de cette première partie de l'exposé un certain nombre de changements méritaient d'être rappelés [53] :
– il y a renversement de la charge de la preuve de l'information. Celle-ci incombe désormais au médecin ou à l'établissement de santé (Cour de Cassation 25 février 1997 - Conseil d'État du 5 janvier 2000) [13, 52] ;
– la preuve de l'information peut être faite par tous moyens (Cour de Cassation 14 octobre 1997, Arrêt du 3 mars 1998) [16, 39] ;
– l'information sur la gravité du risque l'emporte sur son caractère exceptionnel (Cour de Cassation 14 octobre 1997 et 7 octobre 1998) [15, 16] ;
– on assiste à une intégration de la norme déontologique dans le droit civil. (Cour de Cassation 18 mars 1997) : « La méconnaissance des dispositions du code de déontologie médicale peut être invoquée par une partie à l'appui d'une action en dommages-intérêts dirigée contre un médecin (...) » (Cour de Cassation 27 mai 1998) : article 40 du code de déontologie médicale : risque injustifié [54] ;
– en matière d'information, le juge civil et le juge administratif sont en train d'harmoniser leurs décisions (Cour de Cassation 7 octobre 1998 - Cour Administrative d'Appel de Paris 9 juin 1998 - Conseil d'État du 5 janvier 2000) [16, 48, 52] ;
– la notion civiliste de « perte de chance » qualifie le défaut d'information et, ***en l'état actuel de la jurisprudence, le juge administratif indemnise le préjudice subi, lié directement à la perte de chance, indépendamment du préjudice lié au risque qui s'est réalisé, risque dont le patient avait été insuffisamment informé.***

Ces bases réglementaires et jurisprudentielles ayant été rappelées, seront abordées maintenant les modalités pratiques de l'information et du consentement dans l'exercice de l'anesthésie.

Information et consentement en anesthésie

Le médecin anesthésiste-réanimateur dans l'exercice de sa spécialité, le plus souvent au sein d'une équipe, est tenu dans son domaine de compétence au devoir d'information.

La consultation préanesthésique, obligatoire à distance avant un acte programmé, est le moment privilégié pour la délivrance de l'information et le recueil du consentement. La consultation fait l'objet d'un compte-rendu écrit dans lequel figurera mention de l'information donnée et des avis émis par le patient. Le droit civil lui confère une valeur contractuelle.

L'information donnée portera sur l'état de santé du patient, les examens complémentaires éventuellement nécessaires, les techniques anesthésiques compatibles avec son état de santé et l'intervention prévue. Si des alternatives sont possibles, elles seront évoquées avec leurs risques respectifs, leur échecs possibles et toujours en présentant le rapport bénéfice-risque. Le risque global de l'intervention sera bien sûr évoqué en tenant compte de ce que chaque intervenant est tenu de délivrer l'information dans son domaine de compétence. Il est fortement recommandé que les médecins, au sein d'une équipe, se tiennent mutuellement informés des risques particuliers dont ils ont connaissance.

Si, pour des impératifs d'organisation, le médecin anesthésiste consultant n'est pas celui qui pratiquera l'anesthésie, il devra en informer le patient et transmettre à son confrère l'intégralité du dossier.

Des informations complémentaires devront être données en fonction des actes et des circonstances sur la nécessité d'interrompre ou de modifier un traitement suivi de façon habituelle par le patient, l'intérêt d'une préparation à l'intervention, la prise en charge de la douleur postopératoire, la transfusion sanguine avec ses avantages, ses risques et ses alternatives... Des informations particulières seront données dans le cadre des actes ambulatoires avec remise de documents spécifiques. Les actes pratiqués sur des mineurs ou des majeurs protégés devront faire l'objet d'une information des titulaires de l'autorité parentale ou des tuteurs légaux et leur consentement sera recueilli par écrit.

Il est important que les modalités de délivrance de l'information (remise de documents ou autres moyens) et du recueil du consentement figurent dans le dossier.

Historique

Le médecin anesthésiste réanimateur dans l'exercice de sa spécialité, le plus souvent au sein d'une équipe, est bien entendu lui aussi tenu, dans son domaine de compétence, au devoir d'information (article 64 du CDM). Depuis plusieurs années, ce sujet a fait l'objet de la part de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) de nombreuses réflexions et recommandations de bonne pratique pour l'exercice de la spécialité. Le décret du 5 décembre 1994 relatif à la pratique de l'anesthésie a rendu obligatoire la consultation préanesthésique avant tout acte programmé [55]. Le décret du 9 octobre 1998 a confirmé cette obligation pour les femmes enceintes au cours du dernier trimestre de la grossesse [56].

Il est évident que cette consultation à distance représente le moment privilégié de l'information et du recueil du consentement permettant au patient d'avoir un délai de réflexion avant l'intervention. Elle fait obligatoirement l'objet d'un compte-rendu écrit versé au dossier.

Dès 1991, la SFAR dans ses « Recommandations concernant la période préanesthésique » avait abordé le problème de l'information

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

du patient au cours de la consultation d'anesthésie [57]. En 1992, ce sujet figurait également dans les « Recommandations pour la pratique de l'analgésie obstétricale » [58].

En 1995, à la suite de la parution du décret du 5 décembre 1994 rendant obligatoire la consultation préanesthésique à distance (article D712.40), le Comité Vie Professionnelle (CVP) de la Société avait entamé une réflexion sur l'information due au patient et le recueil de son consentement. Un texte qui, comme l'avait précisé A. Lienhart dans son éditorial de présentation, n'était pas une « recommandation » est alors paru en 1996 dans « la lettre de la SFAR » sous le titre : *« Réflexions sur l'information et le consentement du patient en anesthésie réanimation »* [59]. Ce document traite des principes généraux de l'information, de son contenu et des informations complémentaires devant être fournies dans certains cas particuliers. Un paragraphe spécifique est consacré à l'analgésie obstétricale.

Le texte précise bien, en introduction, que l'information ne peut être donnée qu'après l'examen préanesthésique effectué par un médecin anesthésiste-réanimateur. Ceci confirme le moment privilégié que constitue la consultation d'anesthésie pour cette information.

La consultation d'anesthésie avant un acte programmé est donc obligatoire. Souvent, pour des raisons diverses, l'acte anesthésique sera effectué par un autre médecin que celui qui a pratiqué la consultation. Le patient devra être impérativement informé de cette éventualité voire de cette certitude. C'est dire, dans ce cas, l'importance de la mise à disposition de celui qui pratiquera l'anesthésie, d'un dossier parfaitement complet ou figurera notamment le compte-rendu de la consultation. Les conditions de transmission des informations recueillies lors de la consultation et de leur mise à disposition du praticien qui pratiquera l'anesthésie lors de la visite préanesthésique ont fait l'objet d'un travail paru fin 1997 dans les AFAR sous le titre *« La consultation et la visite préanesthésique »* [60]. Ce texte précise les responsabilités respectives de celui qui consulte et de celui qui pratiquera l'acte. Début 1998, le conseil d'administration de la SFAR a adopté le texte *« Information médicale sur l'anesthésie. Proposition de la SFAR »*, rédigé, conformément à la demande formulée par le conseil de l'ordre après l'arrêt du 25 février 1997 [61]. Ce document destiné au patient, n'est qu'une proposition de la société et il n'est nullement imposé aux médecins anesthésistes réanimateurs. Chacun est libre de l'adapter à son mode d'exercice. Il ne dispense pas, bien au contraire, du dialogue entre le médecin et son patient qui reste la base fondamentale du capital confiance dans la relation médecin-malade. Le formulaire de consentement qui peut être proposé à la signature du patient est, comme il est précisé dans le texte, tout à fait facultatif et ne relève d'aucune obligation légale. Peut-être serait-il logique, comme cela a été suggéré plus haut, de faire porter au patient, sur la fiche d'information elle-même, la mention « document remis » et le lui faire signer. Quoi qu'il en soit l'important est que la notion de délivrance de l'information, de sa compréhension de ce qui lui a été dit et de son consentement tacite soit porté par le médecin dans le dossier.

En 1998, le CVP et le Groupe Obstétrique de la SFAR ont rédigé conjointement une fiche destinée à l'information de la femme enceinte et ayant pour titre « *Information médicale sur l'analgésie péridurale en obstétrique* » [62]. D'autres documents spécifiques ont été rédigés par les groupes de travail « ad hoc » de la Société. Il en est ainsi d'une fiche d'information sur la prise en charge de la douleur postopératoire (Comité Douleur) [63], et d'une fiche d'information sur la transfusion sanguine [64] ; une autre fiche concerne l'information en anesthésie pédiatrique (ADARPEF SFAR) [65]. Ces documents sont disponibles dans les référentiels de la SFAR et sur son site web (http://www.sfar.org) ; le dernier texte est également disponible sur le site de l'ADARPEF (http://www.adarpef.org).

Consultation d'anesthésie et information

■ La consultation d'anesthésie

Les articles D712.40 et D712.42 du décret n° 91.1050 du 5 décembre 1994 précisent son caractère obligatoire avant toute intervention programmée ainsi que les conditions dans lesquelles elle doit être réalisée.

Obligatoire, la consultation doit être effectuée à distance (plusieurs jours) de l'acte par un médecin anesthésiste réanimateur. Ceci permet de demander d'éventuels examens complémentaires, l'avis d'autres spécialistes et de préparer le patient à l'intervention si cela s'avère nécessaire. Mais ce délai donne aussi au patient un temps de réflexion qui lui permettra de confirmer en toute liberté son consentement éclairé à ce qui lui aura été proposé. Il n'est pas inutile de rappeler que dans le cadre de l'activité libérale, la nomenclature générale des actes professionnels reconnaît la consultation d'anesthésie comme une consultation spécialisée et que ceci lui confère en droit une valeur contractuelle [66].

■ L'information au cours de la consultation

• *Principes. Généralités*

Comme lors de tout acte médical, l'information donnée par le médecin anesthésiste doit permettre au patient d'apprécier le bien fondé des investigations et des soins qui lui sont proposés en lui donnant tous les éléments lui permettant de prendre une décision éclairée. Les textes à consulter concernant l'information et le consentement en anesthésie sont donnés dans le *tableau 6*. L'information devra être simple, intelligible et loyale, adaptée ; elle doit laisser une large place aux interrogations et aux questions du patient. Ses objectifs sont multiples : éclairer le patient, l'inciter à la lucidité et à la réflexion, le responsabiliser mais dans le même temps le rassurer. Il n'existe pas de formule toute faite. Le médecin anesthésiste réanimateur doit adapter ses propos au contexte médical et socioculturel du patient et à sa psychologie. Il faudra expliquer, conseiller et éventuellement convaincre. Ainsi, l'information portera sur trois éléments étroitement intriqués :

– l'état de santé, les examens et les investigations nécessaires à une meilleure appréciation diagnostique et thérapeutique ;

– les thérapeutiques et les techniques proposées avec leurs conséquences respectives sur son intégrité physique, esthétique fonctionnelle, tout en lui laissant éventuellement un choix possible entre différentes alternatives et en lui expliquant le rapport bénéfice/risque de chacune d'entre elles, dans le respect des meilleures conditions de sécurité ;

– les risques liés aux investigations et aux soins sont, on l'a vu, au premier plan des obligations en matière d'information. Il s'agit là, sans aucun doute, de la partie la plus délicate de l'information. C'est celle qui requiert du médecin le meilleur savoir faire, de façon à concilier loyauté et vérité, tout ceci sans entraver le capital confiance de la relation médecin-malade.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 6 Information - Consentement en anesthésie (Textes à consulter)

. Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 [55]
. Recommandations concernant la période préanesthésique - SFAR septembre 1991 [57]
. Recommandations pour la pratique de l'analgésie obstétricale - SFAR - septembre 1992 [58]
. Réflexions sur l'information et le consentement du patient en anesthésie réanimation [59]
. La consultation et la visite préanesthésique [60]
. Information médicale sur l'anesthésie. Proposition de la SFAR [61]
. Information médicale sur l'analgésie péridurale obstétricale [62]
. Information sur analgésie postopératoire [63]
. Information sur la transfusion [64]
. Information en anesthésie pédiatrique [65]
. Recommandation concernant l'anesthésie du patient ambulatoire - SFAR septembre 1991-1994 [69]

Ces textes sont disponibles dans :
* Les Référentiels en Anesthésie Réanimation réunis par la SFAR (Elsevier Ed.)
* Sur le site Web de la SFAR : http://www.sfar.org

L'information comportera des informations générales, des informations complémentaires et/ou particulières en fonction des patients ou des actes pratiqués [59].

• *Informations générales*

Après s'être présenté et avoir examiné le patient, le médecin anesthésiste réanimateur l'informera des résultats de son examen clinique, de la nécessité et de l'intérêt d'éventuels examens complémentaires. Il s'assurera que le patient a été bien informé du type d'intervention ou d'exploration qu'il doit subir et que les risques lui en ont bien été précisés. Il convient d'être prudent dans ce domaine et ne pas hésiter à s'entretenir avec un confrère chirurgien si un doute existe à ce sujet. Il faut toujours éviter d'être en « porte à faux » voire en contradiction avec la position prise par les confrères, les divergences entre médecins pouvant être exploitées et préjudiciables pour tous en cas de problème.

Le patient sera informé de la technique anesthésique envisagée (anesthésie générale et/ou anesthésie locorégionale). Si une alternative est possible, elle sera proposée, les risques et bénéfices respectifs de ces techniques ayant été clairement exposés et précisés en fonction des questions posées par le patient. Ce dernier sera également informé des échecs possibles d'une technique (ALR par exemple) et de la nécessité de recourir alors à une anesthésie générale.

L'importance du jeûne préopératoire, la prémédication, les conditions de transfert et d'accueil au bloc opératoire, le séjour en salle de surveillance post-interventionnelle voire le transfert programmé en unité de soins intensifs ou en réanimation seront abordés. Il en sera de même des contraintes plus ou moins désagréables justifiées par l'acte chirurgical (sondes gastrique et urinaire, perfusions, drainage divers). Le déroulement des suites opératoires et les durées de séjour habituels mais aussi les complications devront être évoqués. Bien entendu la douleur postopératoire et ses modalités de prise en charge seront exposées et si besoin expliquées (échelles d'évaluation, analgésie contrôlée par le patient, anesthésie locorégionale par voie rachidienne...).

• *Informations complémentaires*

Elles sont variables en fonction du contexte.

Ainsi, il pourra être nécessaire d'expliquer pourquoi un traitement suivi au long cours devra être poursuivi, modifié, arrêté ou remplacé par un autre (AVK remplacés par héparine - recours à l'insuline chez un diabétique traité par antidiabétiques oraux ...).

Si une préparation à l'intervention est nécessaire (kinésithérapie préopératoire par exemple), il faudra en expliquer l'intérêt, les modalités et les contraintes ; la prévention de la maladie thromboembolique sera également évoquée.

L'éventualité d'une transfusion sanguine nécessitera une information spécifique. Elle portera sur les besoins de transfusion, ses avantages mais aussi les risques viraux, infectieux et immunologiques, sur l'intérêt des sérologies préopératoires qui seront proposées au patient, celui-ci étant tout à fait libre de les refuser (Circulaire du 1er octobre 1996) [67]. Il faudra l'informer des alternatives possibles à la transfusion homologue (hémodilution, transfusion autologue programmée, récupération périopératoire). L'inclusion dans un protocole de transfusion autologue programmée nécessite une information ciblée sur ses contraintes et ses risques et un consentement écrit signé du patient. En postopératoire, si une transfusion homologue ou autologue a été pratiquée pendant l'intervention, il en sera informé, de même qu'il sera informé de la nature et de la quantité des produits sanguins ou dérivés du sang reçus et des examens sérologiques (Ac AntiVHC, Ac AntiVIH), immunologiques (RAI) et enzymatiques (ALAT) à pratiquer dans les 3 mois suivant la transfusion. Des documents d'information officiels existent (Circulaire du 9 avril 1998) [68]. Ils peuvent être remis au patient et commentés. Au sein de la SFAR, des professionnels ont réfléchi et proposé d'autres modèles de documents d'information sans doute plus explicites pour des non initiés que les documents officiels [64]. Le refus de transfusion (Témoins de Jéhovah), l'information sur les risques du refus et la conduite à tenir dans cette situation ayant été évoqués plus haut, ne seront pas répétés ici.

• *Informations particulières en fonction des patients*

⊖ Mineurs et majeurs protégés

Les conditions de l'information ont été évoquées plus haut. Les informations seront fournies à l'intéressé s'il est en état de les recevoir et de les comprendre et son avis sera recueilli. L'accord écrit des parents ou des représentants légaux est cependant toujours nécessaire. Lorsque les patients sont divorcés ou séparés, c'est en principe le consentement de celui qui a la garde de l'enfant qui compte. Mais, pour une décision grave, il est souhaitable que les deux parents, si c'est possible, soient prévenus et consultés. L'interruption volontaire de grossesse chez la mineure, il faut le rappeler, fait l'objet de dispositions particulières [32].

L'ADARPEF a rédigé un texte spécifique sur l'information en anesthésie pédiatrique paru récemment [65] et consultable sur son site internet (http://www.adarpef.org).

⊖ Les malades mentaux, les détenus, les témoins de Jéhovah

Les conditions de l'information et du consentement concernant ces patients ayant été précisées dans la première partie de ce document, le lecteur est invité à s'y reporter.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Informations particulières en fonction des actes réalisés*

Patients ambulatoires

La pratique ambulatoire d'actes chirurgicaux ou de techniques d'exploration nécessitant une anesthésie, oblige à une information complémentaire sur les précautions à respecter tant en pré (jeûne, traitement) qu'en postopératoire lors du retour au domicile (interdiction de conduire un véhicule, personne accompagnante). Des recommandations ont été rédigées par la SFAR en 1990 et rééditées en 1994 [69]. Un modèle de document écrit figure dans ces recommandations et complète l'information orale. Il est conseillé de le faire signer par le patient ; ceci prouvera son acceptation des règles de la procédure. Le patient sera également informé que seul l'anesthésiste pourra autoriser son départ pour ce qui est des suites de l'anesthésie et qu'une éventuelle hospitalisation ne peut être exclue (réflexions sur l'information).

Information en obstétrique

En 1992, des recommandations sur l'analgésie obstétricale préconisaient une information de la patiente sur les modalités et les effets de l'analgésie péridurale obstétricale et sur les autres modes d'analgésie proposés. Cette information était donnée à distance de l'accouchement dans le cadre de réunions d'information collectives et/ou d'une consultation d'anesthésie.

Depuis ces recommandations, la consultation d'anesthésie au cours du dernier trimestre de la grossesse est devenue obligatoire pour toutes les femmes enceintes (décret du 9 octobre 1998, article D712-75). L'information sera donnée dans le cadre de cette consultation [70]. Ceci n'exclut pas un complément d'information par moyens audiovisuels (diapositives, cassettes vidéo) lors de réunions collectives rassemblant périodiquement les femmes enceintes devant accoucher dans la structure et de répondre aux questions de l'auditoire. Des questionnaires portant sur les antécédents et l'état de santé des parturientes peuvent être distribués ainsi que différents documents écrits explicatifs. Parmi ces documents une fiche spécifique « *information médicale sur l'analgésie péridurale obstétricale* » a été rédigée conjointement par le Groupe Obstétrique et le Comité Vie Professionnelle de la SFAR ; elle est remise aux parturientes et commentée lors de la consultation au cours de laquelle il sera répondu aux questions posées [62].

S'il est un domaine où le dossier établi lors de la consultation a de l'importance c'est bien en obstétrique. En effet une grossesse a un terme ; certes l'accouchement est prévu et parfois programmé, mais il est évident que c'est la situation la plus fréquente pour laquelle le médecin anesthésiste qui pratiquera l'acte sera différent de celui qui aura pratiqué la consultation. On comprend tout l'intérêt, en pleine nuit, de pouvoir disposer dans le dossier d'anesthésie de tous les éléments d'information concernant la parturiente.

Il convient de rappeler que l'urgence, et en l'occurrence l'urgence mettant en jeu la vie de la mère et/ou de l'enfant affranchit bien entendu le médecin anesthésiste réanimateur d'un certain nombre d'obligations en ce qui concerne l'information. Dans ces circonstances en effet, la femme n'est pas toujours dans des conditions lui permettant un consentement en toute sérénité (article 64 du CDM).

Si une intervention en cours de grossesse est nécessaire mais non urgente, la consultation est obligatoire ; une information standard sur l'anesthésie, les techniques et les risques sera donnée mais dans ce cas particulier, souvent la future maman posera des questions sur les risques de l'anesthésie pour le fœtus, les risques de malformations, d'avortement ou d'accouchement prématuré. Anesthésiste réanimateur et obstétricien devront avoir un discours clair et consensuel sur les réponses à apporter à ces questions.

En cas de césarienne programmée, l'indication peut relever d'une pathologie maternelle et/ou fœtale. La consultation permettra de faire le point sur la gravité de la pathologie maternelle concernée, de demander les investigations complémentaires nécessaires, de définir la technique, le protocole anesthésique et le monitorage adaptés. L'information devra bien entendu aborder les risques particuliers liés à la pathologie maternelle en question. Le plus souvent une information sur la transfusion sera nécessaire.

Conclusion

L'information du patient est obligatoire. C'est un droit pour le patient et un devoir pour le médecin. Elle est nécessaire au recueil du consentement. En anesthésie, la consultation préanesthésique à distance de l'acte est le moment privilégié pour délivrer cette information. De nombreux documents sont proposés pour faciliter cette information. Ils ne sont en aucun cas imposés. Hors les cas où il est rendu obligatoire par la loi, un consentement écrit signé n'est pas nécessaire. Par contre, le dossier médical et le dossier d'anesthésie en particulier doivent porter trace des modalités de délivrance de l'information et du consentement implicite du patient aux actes qui lui sont proposés.

Ouvrages et textes pouvant être consultés

• Haut Comité de la Santé Publique. Rapport sur la sécurité anesthésique. Collection AVIS. Ed. Rennes, École Nationale de la Santé Publique, 1994:115 pages.

• Conseil National de l'Ordre des Médecins. Commentaires du Code de Déontologie Médicale. Paris, Ordre National des Médecins, 1996:326 pages.

• Les référentiels en anesthésie réanimation réunis par la SFAR. Paris, Elsevier, et SFAR, 1997:276 pages.

• Barrier G, Fabre H. L'anesthésiste réanimateur face aux juges. Paris, Ellipse, 1998:160 pages.

• Gromb S. Les problèmes médico-légaux de la transfusion sanguine. Paris, EAL et ESKA, 1998:192 pages.

• Rapport du Comité Consultatif National d'Éthique pour les Sciences de la Vie et de la Santé : Consentement éclairé et information des personnes qui se prêtent à des actes de soin ou de recherche. Rapporteurs : Atlan H, Collange JF, Fagot-Largeault A. 12 juin 1998;58:3-22.

Bibliographie

[1] Loi n° 91-748 du 31 juillet 1991 portant réforme hospitalière (JO 2 août 1991).

[2] Décret n° 92-329 du 30 mars 1992 : dossier médical et information des personnes accueillies dans les établissements de santé publics et privés.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[3] Décret n° 74-27 relatif aux règles de fonctionnement des centres hospitaliers et des hôpitaux locaux 14 janvier 1974.
[4] Loi n° 94-653 du 29 juillet 1994 relative au respect du corps humain.
[5] Circulaire DGS/DH/95 du 6 mai 1995 relative aux droits du patient hospitalisé et comportant une charte du patient hospitalisé. Ministère des Affaires Sociales de la Santé et de la Ville.
[6] Décret n° 95-1000 du 6 septembre 1995 portant code de déontologie médicale. JO de la République Française, 13305-13310, 8 septembre 1995.
[7] Sargos P. Information et consentement. Bulletin de l'Ordre des Médecins ; janvier 1999:10-2.
[8] Loi 99-641 du 27 juillet 1999 (article 70) portant création d'une couverture maladie universelle (JO du 28 juillet 1999).
[9] Arrêt Cour de Cassation du 20 mai 1936 (Arrêt Mercier).
[10] Arrêt Cour de Cassation du 28 janvier 1942 (Arrêt Teyssier).
[11] Arrêt Cour de Cassation du 21 février 1961.
[12] Arrêt Cour de Cassation du 29 mai 1984.
[13] Arrêt Cour de Cassation du 25 février 1997 (Arrêt Hédreul).
[14] Hoerni B. L'art d'informer les patients. Bulletin de l'Ordre des Médecins ; février 1999:10-3.
[15] Arrêt Cour de Cassation du 14 octobre 1997.
[16] Déclaration de Lisbonne (1981 amendée Bali 1995). Association Médicale Mondiale WMA, BP 63, 01212 Ferney Voltaire, France, 1995.
[17] Convention Européenne sur les droits de l'homme et la biomédecine (Oviedo 4 avril 1997). Série des traités européens - Strasbourg N° 164 1997. Méd et Droit 1997;24:30.
[18] Arrêt Cour de Cassation du 7 octobre 1998.
[19] Arrêt Cour de Cassation du 17 février 1998.
[20] Arrêt Cour de Cassation du 5 mars 1974.
[21] Arrêt Cour de Cassation du 27 mai 1998.
[22] Gromb S, Janvier C. Transfusion sanguine et témoins de Jéhovah. Presse Med 1996;25:180-2.
[23] Arrêts (2) Cour Administrative d'appel de Paris, 9 juin 1998.
[24] Thouvenin D. Le rôle de consentement dans la pratique médicale. Méd et Droit 1994;6:57-9.
[25] Fagot-Largeault A. Le consentement éclairé. Historique du concept de consentement. Méd et Droit 1994;6:55-6.
[26] Gromb S, Dabadie P, Janvier G. La dimension médico-légale du consentement éclairé en médecine. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:1080-6.
[27] Circulaire DGS/DH du 25 octobre 1987.
[28] Circulaire DGS/DH n° 609 du 1er octobre 1996.
[29] Loi n° 88-1138 du 20 décembre 1988 (Loi Huriet Serusclat) relative à la protection des personnes qui se prêtent à des recherches biomédicales.
[30] Loi n° 94-654 du 29 juillet 1994 relative au don et à l'utilisation des éléments et produits du corps humain, à l'assistance médicale à la procréation et au diagnostic prénatal.
[31] Loi n° 75-17 du 17 janvier 1975 relative à l'interruption volontaire de grossesse.
[32] Loi n° 79-204 du 31 décembre 1979 (articles L162.3, L162.5, L162.9) du Code de la Santé Publique sur l'information de la femme sollicitant une IVG. Femme célibataire mineure (article L162.7 du Code de la Santé Publique).
[33] Arrêté du 17 octobre 1996 relatif à la publicité du prix des actes médicaux et chirurgicaux à visée esthétique (JO du 26 octobre 1996).
[34] Arrêté du 30 septembre 1997 relatif au consentement de la femme enceinte à la réalisation des analyses mentionnées à l'article R162.16.7 du Code de la Santé Publique (JO du 31 octobre 1997).
[35] Arrêt Cour de Cassation du 28 octobre 1997.
[36] Arrêt Cour de Cassation du 3 mars 1998. Juris data n° 00-1097. Méd et Droit 1999;35:13-21.
[37] Pierre Ph. Responsabilité civile médicale. In Chronique de jurisprudence. Méd et Droit 1999;35:13-21.
[38] Paley-Vincent C. La preuve de l'information donnée. Quelle prévention ? Méd et Droit 1997;24:14.
[39] Arrêt Cour de Cassation du 3 mars 1998 (Arrêt N° 429D)
[40] Arrêt du Tribunal de Grande Instance de Nanterre du 16 octobre 1998. In: Document synthèse Colloque Entreprise Médicale, Paris, 7 décembre 1999: 35.
[41] Moquet-Anger ML. Responsabilité médicale à l'Hôpital. In: Chronique de jurisprudence. Méd et Droit 1999;35:16-21.
[42] Godard Ph. Responsables. Éditorial. La Lettre du Pneumologue 1999;3:97-8.
[43] Carrière A. La responsabilité médicale en questions. La Lettre du Pneumologue 1999;3:121-5.
[44] Arrêt Cour de Cassation Ch Civ. 1re du 18 mars 1997.
[45] Sargos P. Obligation de moyens et obligation de résultat du médecin. Bilan de la jurisprudence récente de la cour de cassation. Méd et Droit 1997;24:2-5.
[46] Arrêt de la Cour d'Appel d'Angers du 11 septembre 1997 (Réunion après arrêt cour de cassation 25 février 1997).
[47] Arrêt du Tribunal Administratif de Versailles du 26 juin 1997.
[48] Arrêt de la Cour Administrative d'Appel de Paris, Fondation Plénière, 9 juin 1998 (Guilbot) n° 95 PA 03660. FHJ 1999; n° 1.
[49] Arrêt du Conseil d'État, section du contentieux, sur le rapport de la 5e sous section, 14 février 1997 (Centre hospitalier régional de Nice), n° 133-238.
[50] Arrêt Cour de Cassation du 7 février 1990.
[51] Arrêts (2) Cour de Cassation du 8 juillet 1997.
[52] Arrêt du Conseil d'État du 5 janvier 2000. Risque médical et devoir d'informer. Le Monde 20 janvier 2000.
[53] Stasse F. L'évolution du droit de la santé. Rapport public du Conseil d'État. Paris, La Documentation Française 1998:22-5.
[54] Sargos P. Obligation d'information et risques graves. Commentaire d'un arrêt de la 1re Chambre Civile de la Cour de Cassation du 27 mai 1998. Méd et Droit 1998;33:14-6.
[55] Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la Santé Publique. JO de la République Française, 17383-17384, 8 décembre 1994.
[56] Décret n° 98-900 du 9 octobre 1998 relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pour être autorisés à pratiquer les activités d'obstétrique, de néonatalogie ou de réanimation néonatale et modifiant le Code de la Santé Publique (article D712.75).
[57] Recommandations concernant la période préanesthésique. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. SFAR septembre 1991:7 p.
[58] Recommandations concernant la pratique de l'analgésie obstétricale. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. SFAR, septembre 1992:8 p.
[59] Comité Vie Professionnelle de la SFAR. Réflexions sur l'information et le consentement du patient en anesthésie réanimation. Ann Fr Anesth Reanim (suppl), lettre de la SFAR 1996;17:1-7.
[60] Comité Vie Professionnelle de la SFAR. La consultation d'anesthésie et la visite préanesthésique. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:27-8.
[61] Comité Vie Professionnelle de la SFAR. Information médicale sur l'anesthésie : proposition de la SFAR. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:2-4.
[62] Comité Vie Professionnelle et Groupe Obstétrique de la SFAR. Information médicale sur l'analgésie péridurale en obstétrique. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:2-3.
[63] Comité Douleur de la SFAR. L'information du patient sur l'analgésie postopératoire. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:74.
[64] Société Française d'Anesthésie Réanimation. Information prétransfusionnelle. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:50-2.
[65] Orliaguet G, Mayer MN. Fiche ADARPEF/SFAR. Information médicale avant l'anesthésie de votre enfant. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:120-1.
[66] Nomenclature générale des actes professionnels des médecins, des chirurgiens-dentistes, des sages-femmes et des auxiliaires médicaux. Journal Officiel de la République Française, NC 11663, 29 décembre 1982.
[67] Circulaire DGS/DH du 1er octobre 1996 relative aux analyses et tests pratiqués sur des receveurs de produits sanguins labiles.
[68] Circulaire N° 98/231 du 9 avril 1998 relative à l'information des malades en matière de risques aux produits sanguins labiles et aux médicaments dérivés du sang, et sur les différentes mesures de rappel effectuées sur ces produits sanguins.
[69] Société Française d'Anesthésie Réanimation. Recommandations concernant l'anesthésie du patient ambulatoire. Septembre 1990, réédité 1994.
[70] Palot M, Visseaux H, Botmans C. La consultation d'anesthésie de la femme enceinte. In: Riou B, Coriat P. La consultation d'anesthésie et la préparation du malade à l'intervention. JEPU Pitié-Salpétrière. Paris, Arnette, 1997:139-47.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Annexe 1 : feuille d'information médicale sur l'anesthésie

Ce texte, de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation et portant sur l'information médicale en anesthésie, a été publié dans les AFAR n° 1 Vol. 17, 1998 – Rubrique formation/information, pages fi 2–4.

Ce document est destiné à vous informer sur l'anesthésie, ses avantages et ses risques. Nous vous demandons de le lire attentivement, afin de pouvoir donner votre consentement à la procédure anesthésique qui vous sera proposée par le médecin anesthésiste-réanimateur. Vous pourrez également poser à ce médecin des questions sur cette procédure. Pour les questions relatives à l'acte qui motive l'anesthésie, il appartient au spécialiste qui réalisera cet acte d'y répondre.

Qu'est-ce que l'anesthésie ?

L'anesthésie est un ensemble de techniques qui permet la réalisation d'un acte chirurgical, obstétrical ou médical (endoscopie, radiologie...), en supprimant ou en atténuant la douleur. Il existe deux grands types d'anesthésie : l'anesthésie générale et l'anesthésie locorégionale.

L'anesthésie générale est un état comparable au sommeil, produit par l'injection de médicaments, par voie intraveineuse et/ou par la respiration de vapeurs anesthésiques, à l'aide d'un dispositif approprié.

L'anesthésie locorégionale permet, par différentes techniques, de n'endormir que la partie de votre corps sur laquelle se déroulera l'opération. Son principe est de bloquer les nerfs de cette région, en injectant à leur proximité un produit anesthésique local. Une anesthésie générale peut être associée ou devenir nécessaire, notamment en cas d'insuffisance de l'anesthésie locorégionale.

La rachianesthésie et l'anesthésie péridurale sont deux formes particulières d'anesthésie locorégionale, où le produit anesthésique est injecté à proximité de la moelle épinière et des nerfs qui sortent de celle-ci.

Toute anesthésie, générale ou locorégionale, réalisée pour un acte non urgent, nécessite une consultation, plusieurs jours à l'avance et une visite préanesthésique, la veille ou quelques heures avant l'anesthésie selon les modalités d'hospitalisation. Comme l'anesthésie, elles sont effectuées par un médecin anesthésiste-réanimateur. Au cours de la consultation et de la visite, vous êtes invité(e) à poser les questions que vous jugerez utile à votre information. Le choix du type d'anesthésie sera déterminé en fonction de l'acte prévu, de votre état de santé et du résultat des examens complémentaires éventuellement prescrits. Le choix final relève de la décision et de la responsabilité du médecin anesthésiste-réanimateur qui pratiquera l'anesthésie.

Comment serez-vous surveillé(e) pendant l'anesthésie et à votre réveil ?

L'anesthésie, quel que soit son type, se déroule dans une salle équipée d'un matériel adéquat, adapté à votre cas et vérifié avant chaque utilisation. Tout ce qui est en contact avec votre corps est soit à usage unique, soit désinfecté ou stérilisé. En fin d'intervention, vous serez conduit(e) dans une salle de surveillance post-interventionnelle (salle de réveil) pour y être surveillé(e) de manière continue avant de regagner votre chambre ou de quitter l'établissement.

Durant l'anesthésie et votre passage en salle de surveillance post-interventionnelle, vous serez pris(e) en charge par un personnel infirmier qualifié, sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste-réanimateur.

Quels sont les risques de l'anesthésie ?

Tout acte médical, même conduit avec compétence et dans le respect des données acquises de la science, comporte un risque.

Les conditions actuelles de surveillance de l'anesthésie et de la période du réveil, permettent de dépister rapidement les anomalies et de les traiter.

■ Quels sont les inconvénients et les risques de l'anesthésie générale ?

Les nausées et les vomissements au réveil sont devenus moins fréquents avec les nouvelles techniques et les nouveaux médicaments. Les accidents liés au passage de vomissements dans les poumons sont très rares si les consignes de jeûne sont bien respectées.

L'introduction d'un tube dans la trachée (intubation) ou dans la gorge (masque laryngé) pour assurer la respiration pendant l'anesthésie peut provoquer des maux de gorge ou un enrouement passagers.

Des traumatismes dentaires sont également possibles. C'est pourquoi il est important que vous signaliez tout appareil ou toute fragilité dentaire particulière.

Une rougeur douloureuse au niveau de la veine dans laquelle les produits ont été injectés peut s'observer. Elle disparaît en quelques jours.

La position prolongée sur la table d'opération peut entraîner des compressions, notamment de certains nerfs, ce qui peut provoquer un engourdissement ou, exceptionnellement, la paralysie d'un bras ou d'une jambe. Dans la majorité des cas, les choses rentrent dans l'ordre en quelques jours ou quelques semaines.

Des troubles passagers de la mémoire ou une baisse des facultés de concentration peuvent survenir dans les heures suivant l'anesthésie.

Des complications imprévisibles comportant un risque vital comme une allergie grave, un arrêt cardiaque, une asphyxie, sont extrêmement rares. Pour donner un ordre de grandeur, une complication sérieuse ne survient que sur des centaines de milliers d'anesthésies.

■ Quels sont les inconvénients et les risques de l'anesthésie locorégionale ?

Après une rachianesthésie ou une anesthésie péridurale, des maux de tête peuvent survenir. Ils nécessitent parfois un repos de plusieurs jours ou/et un traitement local spécifique. Une paralysie transitoire de la vessie peut nécessiter la pose temporaire d'une sonde urinaire. Des douleurs au niveau du point de ponction dans le dos sont également possibles. Une répétition de la ponction peut être nécessaire en cas de difficulté. Des démangeaisons passagères peuvent survenir lors de l'utilisation de la morphine ou de ses dérivés. Très rarement, on peut observer une baisse transitoire de l'acuité auditive ou visuelle.

En fonction des médicaments associés, des troubles passagers de la mémoire ou une baisse des facultés de concentration peuvent survenir dans les heures suivant l'anesthésie.

Des complications plus graves comme des convulsions, un arrêt cardiaque, une paralysie permanente ou une perte plus ou moins étendue des sensations sont extrêmement rares. Quelques cas sont décrits, alors que des centaines de milliers d'anesthésies de ce type sont réalisées chaque année.

Au cours de l'anesthésie locorégionale en ophtalmologie, un traumatisme du globe oculaire est exceptionnel.

Qu'en est-il de la transfusion sanguine ?

S'il existe une probabilité que vous soyez transfusé(e) pendant votre opération, vous recevrez une information spécifique sur les techniques et le risque transfusionnels.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Annexe 2 : feuille d'information sur la péridurale obstétricale

Ce texte, proposition de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation et portant sur l'information médicale sur l'analgésie épidurale en obstétrique, a été publié dans les *Annales Françaises d'Anesthésie-Réanimation* 1998;17:fi170–1.

Ce document est destiné à vous informer sur la technique d'analgésie péridurale, ses avantages et ses risques. Nous vous demandons de le lire attentivement, afin de pouvoir donner votre consentement à la procédure qui vous sera proposée par l'équipe médicale, ou que vous demanderez vous-même pour votre futur accouchement.

Qu'est-ce que l'analgésie péridurale ?

C'est une technique d'anesthésie locorégionale réalisée par un médecin anesthésiste-réanimateur. Elle est destinée à supprimer ou à atténuer les douleurs de l'accouchement et/ou, si besoin, à en faciliter le déroulement. C'est à ce jour la méthode la plus efficace. Son principe est de bloquer la transmission des sensations douloureuses au niveau des nerfs provenant de l'utérus en injectant à leur proximité un produit anesthésique local associé ou non à un dérivé de la morphine.

Cette technique assure une bonne stabilité des fonctions vitales, bénéfique pour la mère et l'enfant. Ce blocage se fait à proximité de la moelle épinière dans l'espace péridural, par l'intermédiaire d'un tuyau très fin (cathéter) introduit dans le dos à l'aide d'une aiguille spéciale. Le cathéter reste en place pendant toute la durée de l'accouchement afin de permettre l'administration répétée de l'anesthésique. S'il est nécessaire de pratiquer une césarienne ou tout autre intervention, l'anesthésie pourra être complétée par ce dispositif ; ce qui n'exclut pas le recours à l'anesthésie générale au décours de l'accouchement.

Une consultation est réalisée par un médecin anesthésiste-réanimateur dans les quelques semaines précédant votre accouchement. N'hésitez pas à cette occasion à poser toutes les questions que vous jugerez utiles. Au moment de bénéficier de l'analgésie péridurale, vous aurez la visite du médecin anesthésiste-réanimateur qui vous prendra en charge et les données de la consultation seront actualisées. Il peut arriver, en fonction de votre état de santé ou du résultat des examens complémentaires qui vous auront éventuellement été prescrits, que l'analgésie péridurale ne puisse être effectuée, contrairement à ce qui avait été prévu. C'est le cas, par exemple, s'il existe de la fièvre, des troubles de la coagulation du sang, une infection de la peau au niveau du dos ou toute autre circonstance pouvant être considérée à risque. Le choix définitif et la réalisation de l'acte relèvent de la décision du médecin anesthésiste-réanimateur et de sa disponibilité.

Comment serez-vous surveillée pendant l'analgésie péridurale ?

Comme tout acte d'anesthésie, l'analgésie péridurale se déroule dans une salle équipée d'un matériel adéquat, adapté à votre cas et vérifié avant chaque utilisation.

Durant l'analgésie péridurale, vous serez prise en charge par une équipe comportant le médecin anesthésiste-réanimateur, la sage-femme, et éventuellement une infirmière anesthésiste diplômée d'état.

Quels sont les inconvénients et les risques de l'analgésie obstétricale ?

Tout acte médical, même conduit avec compétence et dans le respect des données acquises de la science, comporte un risque. Les conditions actuelles de surveillance de l'anesthésie permettent de dépister rapidement les anomalies et de les traiter.

Pendant l'analgésie péridurale, une sensation de jambes lourdes et une difficulté à les bouger peuvent s'observer. C'est un effet sans gravité de l'anesthésique local. Au moment de la sortie du bébé, l'envie de pousser est souvent diminuée et une sensation de distension peut être perçue. Une difficulté transitoire pour uriner est fréquente lors d'un accouchement et peut nécessiter un sondage évacuateur de la vessie. Une baisse transitoire de la pression artérielle peut survenir. Si les dérivés de la morphine ont été utilisés, une sensation de vertige, des démangeaisons passagères, des nausées sont possibles. Des douleurs au niveau du point de ponction dans le dos peuvent persister quelques jours mais sont sans gravité.

L'analgésie peut être insuffisante ou incomplète pendant les contractions. Une nouvelle ponction peut alors être nécessaire, de même qu'en cas de difficulté de mise en place ou de déplacement du cathéter.

Exceptionnellement, des maux de tête majorés par la position debout peuvent apparaître après l'accouchement. Le cas échéant, leur traitement vous sera expliqué. Dans de très rares cas, une diminution transitoire de la vision ou de l'audition peut être observée.

Des complications plus graves, convulsions, arrêt cardiaque, paralysie permanente ou perte plus ou moins étendue des sensations, sont extrêmement rares. Quelques cas sont décrits, alors que des centaines de milliers d'anesthésies de ce type sont réalisées chaque année.

Enfin, pour votre bébé, l'accouchement sous analgésie péridurale ne comporte pas plus de risque qu'un accouchement sans péridurale.

Annexe 3 : feuille d'information en anesthésie pédiatrique

Ce document, portant pour titre *Information médicale avant l'anesthésie de votre enfant*, a obtenu l'aval de l'assemblée générale de l'ADARPEF, du comité Vie Professionnelle de la SFAR et l'approbation du Conseil d'Administration de la SFAR le 28 septembre 1999. Il est disponible dans la revue Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:fi120–1.

Les médecins du service d'anesthésie de l'hôpital (ou de la clinique) vont prendre en charge votre enfant pour assurer son anesthésie et son réveil. Ce document est destiné à vous informer sur l'anesthésie. Nous vous demandons de le lire attentivement afin de pouvoir donner votre consentement à la procédure que le médecin anesthésiste-réanimateur établira et vous expliquera pour « faire dormir » votre enfant. Vous pourrez poser à ce médecin toutes les questions relatives à votre information. Pour les questions concernant l'acte qui motive cette anesthésie, il appartient au spécialiste (chirurgien, endoscopiste ou autre spécialiste) qui réalisera cet acte d'y répondre.

Qu'est-ce que l'anesthésie ?

L'anesthésie est un ensemble de techniques qui permet la réalisation d'un acte chirurgical ou médical (endoscopie, radiologie, etc.) en supprimant ou en atténuant la douleur. Il existe deux grands types d'anesthésie (qui ne sont pas en opposition) : l'anesthésie générale et l'anesthésie locorégionale.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tout acte médical, même conduit avec compétence et dans le respect des données acquises de la science, comporte un risque. Les conditions actuelles de surveillance de l'anesthésie et de la période de réveil permettent de dépister rapidement les anomalies et de les traiter.

L'anesthésie générale est un état comparable au sommeil, produit par l'injection de médicaments dans une veine et/ou la respiration de vapeurs anesthésiques à l'aide d'un masque. Ces médicaments peuvent diminuer ou supprimer la respiration, ce qui nécessite souvent d'aider la respiration spontanée par une machine (ventilateur).

Quels sont les inconvénients et les risques de l'anesthésie générale ?

Les nausées et les vomissements au réveil sont devenus moins fréquents avec les nouvelles techniques et les nouveaux médicaments. Les accidents liés au passage du contenu de l'estomac dans les poumons sont très rares si les consignes de jeûne sont respectées.

L'introduction d'un tube plastique dans la trachée ou dans la gorge pour assurer la respiration pendant l'anesthésie peut provoquer des maux de gorge ou un enrouement passagers. Des traumatismes dentaires sont possibles. Il est important que vous signaliez toute dent de lait qui bouge, tout appareil ou toute fragilité dentaire.

Dans les heures suivant l'anesthésie, des troubles de la mémoire, de l'attention et du comportement de l'enfant peuvent survenir. Ils sont passagers. Une faiblesse musculaire possible impose une surveillance au moment du lever afin d'éviter toute chute. Une rougeur douloureuse, parfois suivie d'une ecchymose, au niveau de la veine dans laquelle les produits ont été injectés peuvent s'observer ; elles disparaissent en quelques jours. La pose d'un cathéter central (perfusion dans une grosse veine proche du cœur) comporte ses propres complications qui seront immédiatement dépistées et traitées.

Des complications imprévisibles qui pourraient mettre en jeu la vie de votre enfant comme une allergie grave, une hyperthermie maligne, une asphyxie, un arrêt cardiaque, sont extrêmement rares. Quelques cas sont décrits alors que des centaines de milliers d'anesthésies de ce type sont réalisées chaque année en France.

L'anesthésie locorégionale permet de n'endormir que la partie du corps de l'enfant concernée par l'opération en bloquant les nerfs de cette région par l'injection, à leur proximité, d'un produit anesthésique local. La rachianesthésie et l'anesthésie péridurale sont deux modalités particulières d'anesthésie locorégionale. Le produit anesthésique est injecté à proximité de la moelle épinière et des nerfs qui sortent de celle-ci. L'anesthésie caudale est une anesthésie péridurale que l'on pratique très fréquemment chez le jeune enfant pour des interventions situées sous l'ombilic.

Chez l'enfant, l'anesthésie locorégionale est le plus souvent réalisée (mais pas obligatoirement) lorsque l'enfant dort. Une répétition de la ponction peut être nécessaire en cas de difficultés. À cet âge, l'anesthésie générale permet de réaliser cet acte, de façon indolore, sur un enfant parfaitement immobile. Elle permet d'éviter que l'enfant ne s'inquiète de ce qui se passe autour de lui.

Quels sont les inconvénients et les risques de l'anesthésie locorégionale ?

Après une rachianesthésie ou une anesthésie péridurale, des maux de tête peuvent survenir. Ils nécessitent parfois un repos de plusieurs jours et/ou un traitement spécifique. Une paralysie transitoire de la vessie peut nécessiter la pose temporaire d'une sonde urinaire. La paralysie transitoire des membres inférieurs, créée par l'anesthésie rachidienne, peut entraîner un état d'agitation chez l'enfant qui n'en comprend pas la cause. Des douleurs au point de ponction dans le dos sont également possibles. Des démangeaisons passagères peuvent survenir lors de l'utilisation de la morphine et de ses dérivés. Au cours de l'anesthésie locorégionale en ophtalmologie, un traumatisme du globe oculaire est exceptionnel.

Lorsqu'une anesthésie générale est associée, des troubles passagers de la mémoire et des facultés de concentration peuvent survenir dans les heures qui suivent l'anesthésie.

Des complications plus graves comme des convulsions, un arrêt cardiaque, une paralysie permanente ou une perte plus ou moins étendue des sensations sont extrêmement rares. Quelques cas sont décrits, alors que des centaines de milliers d'anesthésies de ce type sont réalisées chaque année.

La consultation d'anesthésie

Toute anesthésie générale ou locorégionale, réalisée pour un acte non urgent, nécessite une consultation plusieurs jours à l'avance et une visite pré-anesthésique, la veille ou le jour de l'anesthésie, selon les modalités d'hospitalisation. Cette consultation doit être réalisée suffisamment à distance de l'intervention pour éventuellement préparer votre enfant, dépister et réduire tout risque prévisible et diminuer la durée d'hospitalisation. Elle permet au médecin anesthésiste, grâce aux informations recueillies par l'interrogatoire, la lecture du carnet de santé, l'examen clinique de l'enfant, de choisir le type d'anesthésie le mieux adapté et de vous informer ainsi que votre enfant sur son déroulement pratique et le traitement de la douleur postopératoire. Le choix final relève de la décision et de la responsabilité du médecin anesthésiste-réanimateur qui pratiquera l'anesthésie. Des examens complémentaires (prise de sang, radiographie, consultation cardiologique), peuvent être prescrits en fonction de l'état de santé de votre enfant, ses antécédents et ses traitements actuels. Ils ne sont ni obligatoires ni systématiques.

Comment votre enfant sera-t-il surveillé pendant l'anesthésie et au réveil ?

L'anesthésie, quel que soit son type, se déroule dans une salle équipée d'un matériel adapté à l'âge de l'enfant et à sa pathologie. Cette salle est vérifiée avant chaque utilisation. Tout ce qui est au contact du corps de l'enfant est soit à usage unique, soit désinfecté ou stérilisé. En fin d'intervention, votre enfant sera conduit en salle de réveil pour y être surveillé de manière continue avant de regagner sa chambre. Durant l'anesthésie et en salle de surveillance post-interventionnelle (« salle de réveil ») votre enfant sera pris en charge par un personnel infirmier qualifié, sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste-réanimateur.

Comment la douleur de votre enfant sera-t-elle prise en charge ?

Après l'intervention, quel que soit l'âge de votre enfant, des médicaments seront prescrits pour calmer sa douleur. La douleur est évaluée systématiquement et régulièrement, au moyen de tests adaptés à chaque âge, afin de pouvoir y apporter le traitement le mieux adapté.

La morphine ou un de ses dérivés est prescrite pour toutes les douleurs intenses aiguës, si besoin en continu. Des effets secondaires peuvent se manifester : nausées, démangeaisons, somnolence, rétention urinaire, constipation. Une complication comme la dépression respiratoire reste exceptionnelle. Dans tous les cas une thérapeutique bien codifiée est immédiatement prescrite.

Une autre méthode très efficace pour traiter la douleur de votre enfant consiste en l'injection de médicaments dans un petit tuyau (cathéter) mis en place, lors de la réalisation d'une anesthésie locorégionale, à proximité de la moelle épinière ou d'un nerf. Les mêmes inconvénients que ceux décrits après l'anesthésie péridurale peuvent être observés. Dans tous les cas une thérapeutique bien codifiée est immédiatement prescrite.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

3

Cadre légal de l'exercice de l'Anesthésie-Réanimation en France

Guy Le Gall
(février 2003)

Abréviations

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
CHSCT : Comité d'hygiène, de sécurité et des conditions de travail
CFAR : Collège français des Anesthésistes-Réanimateurs
CLIN : Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales
CME : Commission médicale d'établissement
CSP : Code de santé publique
CTE : Comité technique d'établissement
EURL : Société à responsabilité limitée constituée d'une seule personne
GIE : Groupement d'intérêt économique
IADE : Infirmier(e) anesthésiste diplômé(e) d'état
JO : Journal Officiel de la République
NGAP : Nomenclature générale des actes professionnels
RTT : réduction du temps de travail
SA : Sociétés anonymes
SARL : Sociétés anonymes à responsabilité limitée
SCP : Société civile professionnelle
SEL : Société d'exercice libéral
SELAFA : Société d'exercice libéral à forme anonyme (loi du 31 décembre 1990)
SELARL : Société d'exercice libéral à responsabilité limitée
SNC : Société en nom collectif
URSSAF : Union de Recouvrement des cotisations de Sécurité Sociale et d'Allocations Familiales

Sommaire

INTRODUCTION 2
EXERCICE HOSPITALIER 2
EXERCICE LIBÉRAL 10
CONCLUSION 21

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le domaine de la santé connaît actuellement de nombreuses difficultés, avec une acuité particulière pour notre spécialité: l'anesthésie-réanimation. Régulièrement la presse fait état de la fermeture de certains établissements de santé en raison du manque d'anesthésistes-réanimateurs. Ce problème démographique résulte certainement d'une insuffisance de prévisions des pouvoirs publics mais également du peu d'attrait des jeunes générations médicales pour les spécialités dites difficiles (nombreuses gardes, pression médicolégale, interface relationnelle avec de nombreux acteurs…)

Dans les paragraphes qui vont suivre, nous allons tenter de faire apparaître successivement l'environnement professionnel de l'anesthésiste-réanimateur dans le secteur public puis dans le secteur privé tout en rappelant que ce chapitre n'a pas la prétention d'être exhaustif et que le développement de certaines situations médico-juridiques est incomplet d'autant que leur analyse impose de se référer à de multiples sources :

- *code de santé publique ;*
- *code de déontologie ;*
- *circulaires ;*
- *droit administratif, droit civil, droit pénal et la jurisprudence ;*
- *droit hospitalier…*

Exercice hospitalier

Nous évoquerons successivement les règles qui découlent, de manière générale, de l'appartenance du praticien hospitalier à la fonction publique, puis de son statut avec son évolution.

Dans une deuxième partie, nous évoquerons des différentes structures qui l'encadrent puis les textes qui s'appliquent à l'anesthésie-réanimation.

Règles générales de la fonction publique

Le modèle français de la fonction publique repose sur le **système de la carrière** avec des aménagements (par opposition au système dit de l'emploi). Ce fondement statutaire entraîne un certain nombre de conséquences portant sur :

- le lien juridique entre l'agent et l'administration ;
- les dispositions pour le recrutement et la carrière ;
- les obligations et les droits des agents.

Un bref rappel historique démontre une évolution progressive :

- arrêt Winkell (1922) : il s'agit d'un contrat de droit public ;
- loi d'octobre 1946 : ce sont des dispositions statutaires qui sont donc protégées par la constitution ;
- arrêt du Conseil d'État (1946) : il s'agit de dispositions législatives et réglementaires qui peuvent, donc, être modifiées par le pouvoir ; ceci a permis les évolutions successives, notamment :
  - en 1983 : l'intégration des agents des collectivités locales
  - en 1986 : la fonction publique hospitalière

Ces étapes successives ont conduit au statut de la fonction publique qui a connu trois moments importants :

- le statut général de 1946 ;
- le statut résultant de l'ordonnance du 4 février 1959 ;
- enfin le statut de 1983 qui permet au statut général de la fonction publique de contenir quatre titres :
  - Titre I : relatif aux droits et obligations du fonctionnaire ;
  - Titre II : portant dispositions statutaires relatives à la fonction publique de l'État ;
  - Titre III : portant dispositions statutaires relatives à la fonction publique territoriale ;
  - Titre IV : portant dispositions statutaires relatives à la fonction publique hospitalière.

Cette architecture d'ensemble indique bien que l'organisation de la fonction publique et la gestion des agents publics ont un caractère global, quelle que soit la collectivité de rattachement. Lors du vote de la loi du 26 janvier 1984, le gouvernement reconnaît les spécificités de la fonction publique territoriale, mais insiste également sur l'unité de la fonction publique et sur la parité nécessaire avec la fonction publique de l'État.

Il est important de connaître les bases de la définition jurisprudentielle du fonctionnaire. Certaines dispositions du code civil et du code pénal visent expressément les fonctionnaires (article 106 du code civil relatif au domicile du fonctionnaire). Le juge administratif associe l'agent public au Service Public. Pour définir le fonctionnaire, il privilégie l'appartenance durable d'un agent à une administration. Celle-ci

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

est réalisée par la nomination dans un emploi permanent et par la titularisation dans un grade de la hiérarchie des administrations de l'État.

■ Droits du fonctionnaire

• *Libertés publiques du fonctionnaire*

⊖ Liberté d'opinion

La liberté d'opinion est le droit, pour un agent public, d'adhérer au courant de pensée de son choix. Ce droit est noté dans l'article 10 de la déclaration des droits de l'homme et du citoyen de même que dans l'article 6 de la loi du 13 juillet 1983 : « La liberté d'opinion est garantie aux fonctionnaires. Aucune distinction ne peut être faite entre les fonctionnaires en raison de leurs opinions politiques, syndicales, philosophiques ou religieuses ».

⊖ Liberté d'expression

La liberté d'expression est le droit, pour l'agent, de manifester sans contrainte son adhésion à un courant de pensée, soit par ses propos ou ses écrits, soit par son attitude. Le principe veut que l'opinion de l'agent ne puisse être exprimée (dans le domaine politique) lorsqu'elle peut porter atteinte à la bonne marche du service.

⊖ Obligation de réserve

En dehors de l'exercice de ses fonctions, la faculté d'expression de l'agent public est plus étendue. Celle-ci est toutefois limitée par l'obligation de réserve qui est la nécessité pour le fonctionnaire d'observer une certaine modération lorsqu'il exprime ses opinions en dehors du service. Cette obligation, qui pèse sur tous les agents du service public, est d'origine jurisprudentielle (Conseil d'État : arrêt du 16 juin 1923, Charton).

Pour que des manquements à l'obligation de réserve soient considérés comme fautifs, ils doivent avoir un impact sur l'activité administrative, soit en perturbant le fonctionnement du service, soit en jetant le trouble dans le public (la faute est d'autant plus grave que le fonctionnaire occupe un emploi hiérarchiquement élevé).

Toutefois, l'obligation de réserve doit être conciliée avec le droit syndical, ce qui est résumé dans l'arrêt Boddaert du 18 mars 1956 : « L'obligation de réserve est la traduction d'un principe de subordination alors que le droit syndical signifie le combat ».

L'obligation de réserve est donc atténuée pour les représentants syndicaux, sans pour autant disparaître, car tout fonctionnaire reste soumis aux obligations du statut.

L'action syndicale ne doit jamais porter atteinte au bon fonctionnement du service et le représentant syndical qui **déborderait sur une activité** de type politique commettrait une faute disciplinaire qui l'exposerait aux sanctions prévues par le statut.

Obligation de discrétion professionnelle. L'obligation de discrétion professionnelle est l'interdiction de divulguer des faits, des informations ou des documents de service à des personnes non habilitées ou dans des conditions non conformes aux règlements. Elle s'impose également aux représentants syndicaux (posé par l'article 26 du statut général).

Secret professionnel. Le secret professionnel est l'obligation, pour le fonctionnaire, de ne pas révéler les faits ou informations relatifs à l'administration. Le secret couvre aussi bien les faits dont le fonctionnaire a connaissance dans l'exercice de ses fonctions que ceux qui lui sont révélés dans ses relations avec d'autres agents. Il a une portée moins large que la discrétion professionnelle. Il protège surtout les personnes privées et il est sanctionné par le code pénal.

• *Revendications collectives*

⊖ Liberté syndicale

Le préambule de la constitution de 1946 fonde le syndicalisme dans la fonction publique : « Tout homme peut défendre ses droits et ses intérêts par l'action syndicale et adhérer au syndicat de son choix ». L'article 8 du statut général du fonctionnaire garantit ce droit.

Les organisations syndicales peuvent ester (introduire une action) en justice et contester aussi bien les actes réglementaires relatifs à l'ensemble du personnel que les actes individuels portant atteinte aux intérêts de leurs membres.

Par la suite, la circulaire du 14 septembre 1970 et le décret du 28 mai 1982 ont été des étapes importantes dans l'exercice du droit syndical dans la fonction publique.

⊖ Droit de grève

La dissociation entre droit syndical et droit de grève est réelle car certains fonctionnaires bénéficient du droit syndical et sont privés de tout ou partie du droit de grève. Pour le Conseil d'État, la grève ne peut être organisée que dans un but de revendication professionnelle ayant trait à la défense ou à l'amélioration de la situation juridique des agents, de leurs conditions de travail ou de leur rémunération. Selon l'article 10 du statut général : « Le droit de grève s'exerce dans le cadre des lois qui le réglementent ». Ces dispositions étant très générales, le Conseil d'État a précisé dans un arrêt du 7 juillet 1950 (arrêt Dehaene) les limites, en tentant de concilier les intérêts de l'État et la préservation d'un principe constitutionnel : « La reconnaissance du droit de grève ne saurait avoir pour conséquence d'exclure les limitations qui doivent être apportées à ce droit comme à tout autre en vue d'en éviter un usage abusif ou contraire aux nécessités de l'ordre public ».

« En l'état actuel de la législation, il appartient au gouvernement, responsable du bon fonctionnement des services publics, de gérer lui-même sous le contrôle du juge, en ce qui concerne ces services, la nature et l'étendue des dites limitations ».

La jurisprudence Dehaene a été confirmée par le conseil constitutionnel (décision 79-105 Dc du 25 juillet 1979, droit de grève à la radio et à la télévision, rec. 33).

Les agents publics ne peuvent user du droit de grève que dans la mesure où il se concilie avec les nécessités du service.

Par ailleurs, la privation du droit de grève doit être formellement inscrite dans les statuts particuliers et ne peut résulter que d'une loi. D'autres fonctionnaires peuvent se voir imposer, lorsqu'ils se mettent en grève, la nécessité d'assurer un service minimum qui permet de sauvegarder la continuité du service public. Ainsi le **service minimum** a été institué :

- par la loi de janvier 1989 à la radio et à la télévision ;
- par la loi du 31 décembre 1984 pour la navigation aérienne, et ensuite dans le système de santé.

D'autre part, la loi du 31 juillet 1963 interdit certaines modalités d'exercice du droit de grève dans le service public.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Garanties professionnelles accordées au fonctionnaire*

Selon l'article 11 du statut général, l'administration doit couvrir le fonctionnaire des condamnations civiles qui seraient prononcées contre lui pour faute de service. Le fonctionnaire doit aussi être protégé contre les menaces, outrages, voies de fait, injures ou diffamation dont il peut être l'objet dans l'exercice de ses fonctions. Et dans ce cas, la collectivité est subrogée aux droits de l'agent.

Si elle n'assure pas une telle protection, l'administration engage sa propre responsabilité. Elle ne peut s'en dégager que pour des raisons d'intérêt général et sous contrôle du juge.

■ Obligations du fonctionnaire

Du fait de sa participation au service public, le fonctionnaire se trouve soumis à des obligations diverses, tant dans sa vie professionnelle que dans sa vie privée.

• *Obligations dans l'exercice des fonctions*

En acceptant l'emploi qui lui est confié, le fonctionnaire accepte de se soumettre à toutes les obligations imposées par les nécessités du service public.

Il a d'abord une obligation de service, ce qui lui impose, conformément au statut général, de consacrer l'intégralité de son activité professionnelle aux tâches qui lui sont confiées : le fonctionnaire doit remplir les tâches découlant de son emploi.

Le fonctionnaire doit assurer *personnellement* ses fonctions, conformément au principe général de compétence des autorités administratives. Il doit également remplir ses fonctions **de façon continue** (Conseil d'État, 29 juin 1990, Savigny).

Le deuxième point important est *l'obéissance hiérarchique*, principe de subordination administrative, posé par l'article 28 du statut général.

Selon l'article 25 du statut général, le fonctionnaire ne peut cumuler un emploi public avec une profession privée ou prendre, soit directement soit par personne interposée, des intérêts dans une entreprise soumise au contrôle de son administration ou en relation avec cette dernière. Cette dernière action constituerait un *délit d'ingérence* réprimé par le code pénal. La loi N° 92-686, J.O. du 23 juillet 1992, *institue un devoir de probité* qui pèse sur les personnes exerçant une fonction publique.

Tout ceci a pour but d'éviter un conflit entre l'intérêt public et des intérêts privés.

• *Obligations dans la vie privée*

D'une manière générale le fonctionnaire a droit au respect de sa vie privée, mais, d'un autre côté, au nom de la collectivité, l'individu s'efface derrière l'agent public.

L'obligation de moralité demeure une obligation pour ceux qui ont acquis la qualité de fonctionnaire. Comme il est difficile de donner une définition objective de la moralité, le statut général n'en fait pas état. C'est donc la jurisprudence du Conseil d'État qui permet d'apprécier cet élément : les agents publics doivent se garder de toute attitude contraire à la moralité et surtout, de laisser paraître publiquement une telle attitude.

Les *obligations de résidence* et de *neutralité personnelle* n'appellent pas de commentaire particulier.

■ Faute disciplinaire

Comme il existe des obligations, on peut en déduire qu'un écart par rapport à ces dernières met en œuvre le pouvoir disciplinaire. Ce pouvoir disciplinaire repose sur deux principes fondamentaux : l'intérêt du service et l'autorité hiérarchique.

Selon l'article 29 du statut général, toute faute commise par un fonctionnaire dans l'exercice ou à l'occasion de ses fonctions l'expose à une sanction disciplinaire sans préjudice, le cas échéant, des poursuites pénales. Il n'y a aucune définition légale de la faute disciplinaire. Cependant, *tout manquement aux obligations professionnelles définies par le statut constitue une faute disciplinaire (distincte de la faute pénale).*

La faute disciplinaire se définit donc sans texte, le droit de la fonction publique ne reconnaissant pas le principe pénaliste « *nullum crimen sine lege* ». Donc une attitude du fonctionnaire peut être, selon les circonstances, constitutive d'une faute car contraire à ses obligations. Le Conseil d'État apporte quelques précisions :

- arrêt du 28 février 1962 (Léandri) : l'insuffisance professionnelle et l'inaptitude physique ne constituent pas un manquement à une obligation ;
- conseil d'État, arrêt du 8 octobre 1966 (Fayant) : l'auteur d'une faute disciplinaire doit être responsable ;
- conseil d'État, arrêt du 5 décembre 1980 (Bluteau) : une attitude ou un fait survenu dans la vie privée réalisant un manque à une obligation de réserve et de moralité est constitutif de faute disciplinaire ;
- conseil d'État, arrêt du 26 juin 1987, Commune de la Fermette contre Madame Melaine : la faute disciplinaire peut résulter du comportement général de l'individu.

Droits et obligations d'un fonctionnaire

• *L'obligation de réserve* impose aux fonctionnaires une limitation dans l'expression des opinions en dehors du service public.
• *L'obligation de discrétion professionnelle :* interdiction de divulguer des faits, des informations ou document de service en dehors des règles de fonctionnement.
• *Le secret professionnel :* interdiction pour le fonctionnaire de révéler les faits ou informations relatifs à l'administration.
• Le fonctionnaire dispose d'une *liberté syndicale* et d'un *droit de grève*, ce dernier pouvant être limité dans certains cas précis.
• *La faute disciplinaire :* tout manquement aux obligations professionnelles définies par le statut constitue une faute disciplinaire, distincte de la faute pénale.

STATUT DU PRATICIEN HOSPITALIER

Le statut de praticien hospitalier résulte du décret N° 84-131 du 24 février 1984 modifié par les décrets suivants :

- décret N° 88-665 du 6 mai 1988 ;
- décret N° 92-1169 du 26 octobre 1992 ;
- décret N° 95-241 du 28 février 1995 ;
- décret N° 97-623 du 31 mai 1997 ;
- décret N° 97-1175 du 23 décembre 1997 ;
- décret N° 2001-876 du 19 septembre 2001.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Titre I - Dispositions générales du statut

Les praticiens hospitaliers sont nommés à titre permanent et exercent leurs fonctions à temps plein. Ils assurent les actes médicaux de diagnostic, de traitement, de soins d'urgence dispensés par le service public hospitalier tels qu'ils sont définis à l'article 2 de la loi du 31 décembre 1970. Ils peuvent participer aux actions d'enseignement, de prévention et de recherche définies au 2e alinéa du même article. Ils participeront aux tâches de gestion qu'impliquent leurs fonctions (article 2).

Les médecins, chirurgiens, biologistes… des hôpitaux constituent le corps unique des praticiens hospitaliers et ils portent le titre de médecin, chirurgien… des hôpitaux (article 3).

Sous réserve de leur accord, les praticiens hospitaliers, nommés dans un établissement, peuvent exercer leurs fonctions dans plusieurs établissements (centres hospitaliers régionaux ou centres hospitaliers universitaires) pour les emplois placés hors l'application de l'ordonnance du 30 décembre 1958. Leur activité peut également être répartie entre un établissement hospitalier public et un établissement privé à but non lucratif, participant à l'exécution du service public hospitalier ou qui y concourt. Une convention passée à cet effet entre les établissements, après avis des commissions médicales d'établissement intéressées, détermine les modalités de répartition de l'activité des praticiens et la fraction des émoluments prévus à l'article 28 et des charges annexes qui sont supportées par chacun d'entre eux.

■ Titre II - Le concours hospitalier

Un concours national est organisé et une liste d'aptitude est établie pour chaque discipline ou spécialité et chaque type de concours (article 5). Il existe en effet 4 types de concours et le jury national commun à ces 4 types est constitué par discipline ou par spécialité.

Chaque jury est composé :
- pour les deux tiers, de praticiens hospitaliers régis par le présent statut, comportant six ans au moins de services effectifs ;
- pour un tiers, de membres du personnel enseignant et hospitalier titulaires (article 9).

Depuis le dernier décret, il n'y a plus de limite d'âge pour être candidat au concours.

■ Titre III - Recrutement

Les nominations sont prononcées par arrêté du ministre chargé de la santé parmi les praticiens qui ont fait acte de candidature aux postes vacants, après avis de la commission statutaire nationale. Celle-ci dispose des avis motivés de la commission médicale d'établissement et du conseil d'administration, transmis par le directeur de l'établissement au préfet du département (article 13).

Le praticien doit rejoindre son poste dans le délai de deux mois à compter de la réception de la notification par lettre recommandée avec avis de réception, sauf dérogation accordée par le commissaire de la république du département.

Nous ne détaillerons pas les Titre IV (détachement temporaire dans un emploi de praticien hospitalier universitaire), Titre VI (avancement) et le Titre VII (rémunération).

■ Titre V

Il est créé une commission statutaire nationale ayant un mandat pour 5 ans, présidée par un conseiller d'État.

Dans chaque région sanitaire, est mise en place une commission statutaire régionale qui comporte :
- le directeur régional des affaires sanitaires et sociales ;
- le médecin inspecteur régional de la santé et le pharmacien inspecteur régional ;
- 13 membres tirés au sort parmi les praticiens hospitaliers relevant du présent statut comptant six ans d'ancienneté au moins, et en fonction dans la région.

Le mandat de cette commission est de 3 ans.

■ Titre VIII - Les fonctions

Ce chapitre du statut sera développé de manière plus importante, du fait de son importance au quotidien.

• *Exclusivité des fonctions*

Selon l'article 29, les praticiens en position d'activité et relevant du présent décret consacrent la totalité de leur activité professionnelle à l'hôpital et aux établissements, services ou organismes liés à celui-ci par convention, sous réserve des dispositions de l'article 28.

Il leur est interdit, quelle que soit leur fonction, d'avoir des intérêts de nature à compromettre leur indépendance, par eux-mêmes ou par personne interposée, dans des établissements ou organismes en relation avec le service public hospitalier. Il leur est, en particulier, interdit de posséder un cabinet médical, une officine pharmaceutique ou un laboratoire privé, ou d'avoir une activité privée en dehors du service. Ils ne peuvent avoir un intérêt direct ou indirect avec un établissement de soins privé. Ils ne peuvent être rattachés, soit comme médecin habituel, soit comme médecin consultant, au service d'un établissement de soins privé, sauf lorsque l'établissement considéré est lié par convention avec l'hôpital. Cette dernière activité ne peut, en tout état de cause, donner lieu à une rémunération distincte de celle qui est définie au 1er alinéa de l'article 28. Ces modalités selon lesquelles les praticiens régis par le présent décret accomplissent leurs obligations de service sont précisées par le règlement intérieur de l'établissement dans lequel ils sont affectés.

• *Durée de travail et nature des fonctions*

Le service normal hebdomadaire est fixé à dix demi-journées. La durée des demi-journées n'est pas précisée (article 30).

L'exercice de ces fonctions est détaillé dans l'article 31. Les praticiens régis par le présent décret ont la responsabilité de la permanence médicale des soins, conjointement avec les autres membres du corps médical de l'établissement. Ils doivent en particulier :
- assurer les services quotidiens du matin et de l'après-midi ;
- participer aux différents services de gardes et astreintes donnant lieu soit à récupération, soit à l'indemnité prévue au 2e alinéa de l'article 28 ;
- effectuer les remplacements imposés par les différents congés, dans les conditions fixées à l'article 31.

Ils doivent, en outre, participer aux jurys de concours et d'examens organisés par le ministère chargé de la santé ou sous son contrôle.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Entretien des connaissances*

Les praticiens hospitaliers doivent entretenir et perfectionner leurs connaissances (formation médicale continue prévue à l'article L.367-2 du code de la santé publique et L.714-16 du même code).

• *Absences et déplacements*

Le remplacement des praticiens à plein temps durant leurs congés ou absences occasionnelles est assuré par des praticiens de même discipline exerçant dans le même hôpital selon les règles fixées par le règlement intérieur de l'établissement. En ce qui concerne les gardes et astreintes, il faut savoir qu'il ne peut être imposé à un praticien temps plein plus d'une garde sur place par semaine et une journée de dimanche ou un jour férié par mois.

Les praticiens hospitaliers bénéficient du remboursement des frais engagés à l'occasion de leurs déplacements temporaires effectués pour les besoins du service.

Selon l'article 34, tout praticien qui est dans l'impossibilité de rejoindre son poste ou d'exercer sa fonction doit en aviser immédiatement le directeur de l'établissement et lui communiquer son adresse, sauf cas de force majeure. À défaut, il est radié des cadres pour abandon de poste, par arrêté du ministre chargé de la santé, après mise en demeure assortie d'un délai de 15 jours.

Le praticien hospitalier a droit à des congés selon son statut. Nous ne détaillerons pas les congés annuels (30 jours ouvrables), car il a actuellement des possibilités supplémentaires qui restent à définir du fait de la réduction du temps de travail.

À ces congés s'ajoutent :
- des congés de maladie (articles 37, 38, 39) ;
- des congés de maternité ou d'adoption d'une durée égale à celle prévue par la législation de la sécurité sociale, pendant lequel l'intéressée perçoit l'intégralité des émoluments prévus au 1er alinéa de l'article 28 du statut ;
- un congé parental ;
- des congés de formation dans les conditions prévues à l'article 46 du statut ; à des autorisations spéciales d'absence ;
- à un congé de fin d'exercice.

• *Aptitude à la fonction*

Auprès de chaque commissaire de la république se trouve un comité médical chargé de donner un avis sur l'aptitude physique et mentale des praticiens et sur toute question d'ordre médical les intéressant. Ce comité médical est saisi soit par le commissaire de la république, soit par le directeur de l'établissement hospitalier après avis de la commission médicale d'établissement.

Le comité médical comprend trois membres désignés par arrêté du commissaire de la république choisis parmi les membres du personnel enseignant et hospitalier titulaire.

Le praticien en congé maladie conserve la totalité de ses émoluments pendant une durée de 3 mois ; ces émoluments sont réduits de moitié pendant les 9 mois suivants.

Au cas où un praticien est atteint d'une affection ou d'une infirmité entraînant une incapacité professionnelle, le ministre chargé de la santé peut prononcer d'office la mise en disponibilité du praticien en cause sur proposition du médecin inspecteur régional de la santé après avis du comité médical.

Les conditions du congé maladie sont différentes s'il s'agit d'une maladie imputable au service ou d'un accident survenu dans l'exercice des fonctions ou à l'occasion des dites fonctions.

Après avis favorable du comité médical, les praticiens hospitaliers peuvent être autorisés à accomplir un mi-temps thérapeutique :
- après un congé de longue maladie ou de longue durée, pour une période de 3 mois renouvelable dans la limite d'un an par affection ayant ouvert droit à un congé de longue durée ;
- après un congé pour accident de service ou maladie contractée dans l'exercice de leurs fonctions pour une période maximale de 6 mois renouvelable une fois. Durant le mi-temps thérapeutique, le praticien hospitalier reçoit la totalité de ses émoluments (article 41-1).

• *Droit syndical*

Le droit syndical est reconnu aux praticiens hospitaliers. Ils peuvent créer des organisations syndicales, y adhérer, y exercer des mandats. Ils ne peuvent subir aucun préjudice ou bénéficier d'avantages en raison de leurs engagements syndicaux.

Des autorisations spéciales d'absence sont accordées, par le directeur de l'établissement, dans des conditions fixées par arrêté du ministre chargé de la santé aux représentants syndicaux pour se rendre à des congrès syndicaux ou à des réunions syndicales lorsqu'ils sont membres élus.

• *Mise à disposition, disponibilité, détachement*

Le praticien hospitalier peut également être mis à disposition d'une autre administration, en disponibilité ou en position de détachement. Nous ne détaillerons pas ces situations.

■ Titre XI - Garanties disciplinaires

Le praticien hospitalier encourt sur le plan disciplinaire
- 1. L'avertissement ;
- 2. Le blâme ;
- 3. La réduction d'ancienneté de service entraînant une réduction des émoluments ;
- 4. La suspension totale ou partielle des émoluments ;
- 5. La mutation d'office ;
- 6. La révocation.

Le blâme et l'avertissement sont prononcés par le ministre chargé de la santé, après avis du commissaire de la république, du conseil d'administration et la commission médicale d'établissement, ou d'une commission restreinte désignée par cette dernière à cet effet et ceci après communication de son dossier à l'intéressé.

Les autres sanctions sont prononcées par décision motivée du ministre chargé de la santé après avis du conseil de discipline.

Ce conseil de discipline, dont la composition et les modalités de fonctionnement sont fixées par décret en conseil d'état, est saisi par le ministre chargé de la santé.

Le praticien hospitalier doit être avisé au moins deux mois à l'avance, par lettre recommandée avec demande d'avis de réception, de la date de sa comparution devant le conseil de discipline et avoir communication intégrale de son dossier. Il peut présenter devant le

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

conseil de discipline des observations écrites ou orales, faire entendre des témoins et se faire assister d'un défenseur de son choix. Le droit de citer des témoins appartient également à l'administration.

Le conseil entend toutes les personnes qu'il estime devoir convoquer. Il prend connaissance des observations :
– du commissaire de la république du département ;
– du médecin inspecteur régional de la santé ;
– du conseil d'administration ;
– de la commission médicale d'établissement.

Le conseil de discipline a lieu dans un délai de 4 mois à compter de sa saisie, voire 6 mois si une enquête complémentaire est effectuée.

En cas de poursuite devant une juridiction pénale, le conseil de discipline peut surseoir à émettre son avis jusqu'à la décision pénale.

Dans l'intérêt du service, le praticien qui fait l'objet d'une procédure disciplinaire peut être immédiatement suspendu par le ministre chargé de la santé pour une durée maximum de 6 mois. Toutefois, lorsque l'intéressé fait l'objet de poursuites pénales, la suspension peut être prolongée pendant toute la durée de la procédure.

Sur le plan financier, le praticien conserve ses émoluments. Si une décision de justice lui interdit d'exercer, ses émoluments subissent une retenue, qui ne peut excéder la moitié de leur montant.

Si aucune sanction n'est prononcée, le praticien reçoit à nouveau la totalité de sa rémunération et si, à l'issue de la procédure disciplinaire, il n'a qu'un avertissement ou un blâme, il a par ailleurs droit au remboursement de toutes les retenues opérées sur son traitement.

Quand une procédure pénale est en cours, la situation financière n'est définitivement réglée qu'une fois le jugement pénal définitif.

Le praticien qui a fait l'objet d'une sanction disciplinaire et qui n'a pas été exclu des cadres peut, après 5 années, s'il s'agit d'un avertissement ou d'un blâme, et 10 années s'il s'agit d'une autre peine, demander au ministre chargé de la santé qu'aucune trace de la sanction ne subsiste à son dossier.

Le ministre statue après avis du conseil de discipline si celui-ci a été consulté préalablement à la sanction.

■ Titre XII - Insuffisance professionnelle

L'insuffisance professionnelle consiste en une incapacité dûment constatée à accomplir les travaux ou à assumer les responsabilités relevant normalement des fonctions de praticien hospitalier, et, ceci, du fait de l'état physique, psychique ou des capacités intellectuelles du praticien.

L'insuffisance professionnelle est distincte des fautes à caractère disciplinaire. Le praticien hospitalier fait, dans ce cas, l'objet soit d'une modification de la nature de ses fonctions, soit d'une mesure de licenciement avec indemnités. Ces mesures sont prononcées par arrêté du ministre chargé de la santé après avis de la commission statutaire nationale.

La commission statutaire nationale est saisie par le ministre chargé de la santé après avis de la commission médicale d'établissement ou d'une commission restreinte désignée par elle à cet effet et du commissaire de la république.

L'intéressé a communication de son dossier deux mois avant sa comparution devant la commission et il peut se faire assister par un ou plusieurs experts de son choix et citer des témoins.

L'administration peut faire de même.

Quand l'intérêt du service l'exige, le praticien qui fait l'objet d'une telle procédure peut être suspendu en attendant qu'il soit statué sur son cas. Il conserve pendant la suspension la totalité de sa rémunération. Nous ne détaillerons pas ici les indemnités de licenciement ni les possibilités d'admission à la cessation progressive d'exercice.

Statut du médecin hospitalier

• Le médecin anesthésiste hospitalier est régi par de très nombreux textes réglementaires qui fixent son statut et l'intègrent dans les règles de droit hospitalier.
• Ce statut précise les modalités de recrutement, la nature et le caractère exclusif des fonctions, les critères d'aptitude à la fonction ; il différencie clairement les notions d'insuffisance professionnelle et de faute professionnelle : l'insuffisance professionnelle est une incapacité dûment constatée à accomplir les travaux ou à assurer les responsabilités relevant normalement des fonctions et ceci du fait de l'état physique, psychique ou des capacités intellectuelles.
• À ces règles générales applicables à tout praticien hospitalier, s'ajoutent un certain nombre de textes qui sont spécifiques à l'anesthésie :
– décret du 11 février 2002 N'2002-194 relatif aux actes professionnels et à l'exercice et la profession d'infirmier ;
– décret N° 64-1050 du 5 décembre 1994 dont les conditions sont applicables depuis le 5 décembre 1997 ;
– arrêté du 3 octobre 1995 relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux assurant les fonctions et actes cités aux articles 712-43 et 712-47 du code de santé publique ;
– recommandations concernant les relations entre anesthésistes-réanimateurs et chirurgiens, les autres spécialistes ou professionnels de santé. Ces recommandations ont été adoptées lors de la session du conseil national de l'ordre des médecins de décembre 2001.
• À toute cette complexité de fonctionnement s'ajoutent les nouvelles règles qui s'imposent depuis la directive européenne 93-104 et l'arrêt Valencianna : ainsi, selon un principe de sécurité sanitaire, nul n'est contraint de faire plus de 24 heures de travail continu.
• De la mise en place de la RTT dans le corps médical découle un certain nombre de points à appliquer selon un calendrier :
– comptabilisation de la RTT depuis janvier 2002 :
– intégration des gardes dans le temps de travail dès le 1er janvier 2003 :
– mise en place d'un repos de sécurité de 11 heures après une garde de nuit :
– la durée du temps de travail par an est réduite de 20 jours, soit un nombre de 207 jours de travail effectif.
• Toutes ces mesures ne peuvent qu'entraîner réorganisation, restructuration, mutualisation des activités, voire hiérarchisation des missions.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

MÉDECIN HOSPITALIER ET STRUCTURE HOSPITALIÈRE

Nous évoquerons successivement les règles qui régissent les structures en place puis les instances décisionnelles qui ont une influence sur le travail quotidien du médecin hospitalier.

■ Service et Unité fonctionnelle

La répartition structurelle résulte de l'article 714-20 du code de la santé publique (loi N° 91-748 du 31 juillet 1996, article 8) : « Pour l'accomplissement de leurs missions, les établissements publics de santé autres que les hôpitaux locaux sont organisés en services ou départements créés par le conseil d'administration, sur la base du projet d'établissement mentionné à l'article L714-11. Les services et les départements sont placés sous la responsabilité d'un médecin ».

Les unités fonctionnelles sont les structures élémentaires de prise en charge des malades par une équipe soignante ou médico-technique, identifiées par leur fonction et leur organisation (L N° 94-43 du 18 janvier 1994, article 45), ainsi que les structures médico-techniques qui leur sont associées. Les services sont constitués d'unités fonctionnelles de même discipline.

Les départements sont constitués d'au moins trois unités fonctionnelles.

L'unité fonctionnelle est placée sous la responsabilité d'un praticien titulaire ou d'un praticien hospitalo-universitaire du service ou du département, dans le cadre de l'organisation générale définie par le chef de service ou de département et dans le respect du projet de service. À titre exceptionnel un praticien hospitalier peut être chargé de plusieurs unités fonctionnelles.

Le conseil d'administration désigne, pour une période déterminée par voie réglementaire, le praticien hospitalier chargé de l'unité fonctionnelle avec l'accord du chef de service ou de département, après avis des praticiens titulaires du service ou du département et de la commission médicale d'établissement.

On imagine facilement la complexité pour les unités de soins intensifs qui sont composés de lits appartenant au service de chirurgie et ayant pour chef de service un chirurgien. En général, le travail médical dans ces unités est effectué par les médecins anesthésistes-réanimateurs.

Il est donc important dans ces cas de prendre l'avis des médecins travaillant dans cette unité puis de la CME, et enfin recueillir l'accord du chef de service dans laquelle l'entité se trouve.

Notons au passage que l'article 714-24.2 du code de la santé publique (décret N° 92-819 du 20 août 1992) précise : « Le conseil d'administration peut mettre fin, dans l'intérêt du service, aux fonctions de responsable d'unité fonctionnelle, après avis du chef de service ou de département et de la CME, et après que l'intéressé a été mis à même de présenter ses observations »

■ Fédération

La fédération est une structure définie par l'article L714-25 et la loi N° 97-748 du 31 juillet 1991, article 8. Avec l'accord des chefs de service ou de département intéressés, des services, des départements ou des unités fonctionnelles peuvent être regroupés en fédérations, en vue, soit du rapprochement d'activités médicales complémentaires, ou d'une gestion commune de lits ou d'équipements, soit d'un regroupement des moyens en personnel ou pour la réalisation de plusieurs de ces objectifs.

Les activités de la fédération sont placées sous la responsabilité d'un coordonnateur médecin…

L'organisation, le fonctionnement et l'intitulé de la fédération sont définis par un règlement intérieur…

■ Chefferie de service

Les fonctions de chef de service sont définies par l'article L714-21 et la loi N° 91-1406 du 31 décembre 1991, article 7-1. Les chefs de service ou de département sont nommés, pour une durée de 5 ans renouvelable, par le ministre chargé de la santé, après avis de la commission médicale d'établissement qui siège en formation restreinte aux praticiens titulaires, et du conseil d'administration, par le « directeur de l'agence régionale d'hospitalisation » dans la région, y compris en ce qui concerne les chefs de service nommés avant l'entrée en vigueur de la loi N° 91-1406 du 31 décembre 1991 portant diverses dispositions d'ordre social (ordonnance N° 96-346 du 24 avril 1996, article 12-II).

La **nomination** est subordonnée au dépôt, auprès du directeur de l'A.R.H. (agence régionale d'hospitalisation) dans la région, d'une demande de l'intéressé, accompagnée d'un bilan de son activité en qualité de chef de service ou de département et d'un projet pour le mandat sollicité. Le non-renouvellement est notifié à l'intéressé avant le terme de son mandat. Il peut être fait appel de cette décision dans un délai de deux mois auprès du ministre chargé de la santé.

Prérogatives du chef de service (article L714-23, loi N° 91-748 du 31 juillet 1991, article 8) : « Le chef de service ou de département assure la conduite générale du service ou du département et organise son fonctionnement technique, dans le respect de la responsabilité médicale de chaque praticien et des missions dévolues à chaque unité fonctionnelle par le projet de service ou de département. Il est assisté, selon les activités du service ou du département, par une sage-femme, un cadre paramédical ou un cadre médico-technique pour l'organisation, la gestion et l'évaluation des soins… ».

Cet article situe donc les prérogatives actuelles d'un chef de service hospitalier. La perte du pouvoir d'organisation peut être évaluée en comparant l'article 106 du décret du 27 avril 1943 : « Les médecins sont responsables du personnel de leur service sur lequel ils ont autorité » et l'article L714-2 du code de la santé publique « Il (le directeur) exerce son autorité sur l'ensemble du personnel ».

Interférence avec les prérogatives du directeur d'établissement. Le pouvoir du chef de service se trouve, obligatoirement, pour le fonctionnement quotidien, en concurrence avec le pouvoir du directeur. Le texte se limite à préserver l'indépendance et la responsabilité du médecin dans la dispensation directe des soins, c'est-à-dire au niveau du colloque singulier entre le médecin et son malade.

L'article 714-23, après avoir affirmé les prérogatives dans la conduite générale du service, précise qu'elles sont uniquement techniques et ce médecin ne peut pas, bien entendu, interférer dans l'activité clinique de ses confrères.

Interférences avec les cadres du service infirmier. Il faut également rappeler le pouvoir exercé, dans les services, par le directeur du

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

service infirmier par le biais de sa représentation, à savoir les cadres supérieurs infirmiers et les cadres infirmiers.

La loi du 31 juillet 1991 impose que la commission du service des soins infirmiers soit consultée sur :

– l'organisation générale des soins infirmiers et la prise en charge des hospitalisés dans le cadre du projet de soins infirmiers ;
– le plan de formation et la politique qui en résulte ;
– la recherche en soins infirmiers et l'évaluation de la qualité des soins ;
– le projet d'établissement.

L'infirmier général dispose même, par rapport au directeur, de prérogatives importantes au niveau du choix du personnel comme le montre l'arrêt Minjoz du conseil d'état du 26 avril 1978.

Le chef de service n'a pas, non plus, la possibilité de modifier l'affectation du personnel paramédical, comme précisé dans l'arrêt du conseil d'état du 9 mars 1990 *Docteur Bernard/contre Directeur du Centre Hospitalier de M.*

Dans l'organisation générale du service, la CME et le conseil d'administration interviennent notablement, voire directement (arrêt Milhaud du conseil d'état du 1er mars 1993), ainsi que le directeur général, du fait de son pouvoir de police générale (arrêt du conseil d'état du 17 novembre 1997, CHS Rennes).

Même dans l'organisation du travail de soins, les prérogatives du chef de service sont limitées car le directeur a la possibilité, ce qui est surprenant, de provoquer l'admission, la sortie d'un patient, voire de maintenir son hospitalisation contre l'avis du médecin.

■ Conseil de service ou de département

Le rôle et la constitution des conseils de service et de département sont régis par l'article L714-22 (loi N° 91-748 du 3 juillet 1991, article 8).

Sont membres de droit :

– le chef de service, président du conseil de service ;
– les cadres du service ;
– les praticiens responsables de chaque unité fonctionnelle ;
– les cadres responsables de ces unités fonctionnelles ;

Le conseil de service (ou de département) a pour objet :

– de permettre l'expression des personnels ;
– de favoriser les échanges d'informations, notamment celles ayant trait aux moyens afférents au service ou au département ;
– de participer à l'élaboration du projet de service ou du département et du rapport d'activité ;
– de faire toute proposition sur le fonctionnement du service ou du département.

■ Commission médicale d'établissement

La loi du 21 décembre 1991 a créé la commission médicale consultative remplacée par la commission médicale d'établissement (CME) dans le cadre de la loi du 24 juillet 1987. Il s'agit, dans les faits, de la représentation du corps médical. Selon la loi du 31 juillet 1991, le corps médical doit être étroitement associé à la gestion des établissements et donner un avis sur tous les actes concernant son évolution et sa gestion. Il s'agit d'une compétence consultative qui est maîtresse de son règlement intérieur dès lors qu'elle respecte les textes en vigueur.

■ Conseil d'administration

La composition du conseil d'administration a été modifiée par la loi du 31 juillet 1991 et les ordonnances du 24 avril 1996. Les attributions du conseil d'administration sont énoncées par les ordonnances d'avril 1996 et elles sont au nombre de 19.

■ Comité d'hygiène, de sécurité et des conditions de travail

Le comité d'hygiène, de sécurité et des conditions de travail (CHSCT) résulte de l'application de la loi du 23 décembre 1982 qui introduit des dispositions propres du code du travail dans le statut de la fonction publique hospitalière. Même si le CHSCT demeure un organe consultatif, il peut, par l'intermédiaire de l'inspection du travail et en s'appuyant sur les expertises qu'il a le droit de solliciter, contraindre le directeur à respecter les dispositions qu'il édicte. Il peut donc être considéré comme un pouvoir délibérant ne portant que sur la sécurité des conditions de travail et sur l'hygiène, mais capable de remettre en cause, notamment dans les secteurs logistiques, la continuité du service public.

Le CHSCT donne un avis sur le règlement intérieur, sur le rapport annuel présenté par le directeur, sur le bilan d'hygiène, de la sécurité et des conditions de travail et sur le programme annuel de la prévention de ces risques. En cas de désaccord entre la direction et les représentants du personnel sur la matière et l'éminence du risque, l'inspection du travail est obligatoirement saisie et doit donner un avis qui peut conduire à la saisie du tribunal de grande instance pour demander la désignation d'un expert par voie de référé (irruption de l'autorité judiciaire dans le cadre administratif pour apporter une réponse rapide).

■ Comité technique d'établissement

Le comité technique d'établissement (CTE) est également un organe qui permet la représentation du personnel (loi de 1970 modifiée le 31 juillet 1991).

Le CTE est obligatoirement consulté sur toutes les décisions ayant une incidence sur le fonctionnement et sur l'organisation de l'établissement, c'est dire combien son implication est forte dans l'existence de l'établissement. Il donne des avis sur les décisions entrant dans le champ de compétences du directeur et dans celui du conseil d'administration. Dans un certain nombre de cas, le conseil d'administration doit d'ailleurs attendre l'avis du CTE avant de délibérer.

D'autres commissions existent (CLIN, matériovigilance, etc.) mais l'étude de leur rôle et de leur composition sort du cadre de cet exposé.

■ Directeur d'établissement

Officiellement créée par la loi du 21 décembre 1941, la fonction de directeur n'a cessé de bénéficier de prérogatives de plus en plus importantes malgré l'existence de certains contre-pouvoirs.

L'évolution du statut se fait avec la réforme de 1958, la loi du 31 décembre 1970, qui pose le principe de la compétence générale du directeur face à la compétence du conseil d'administration (les compétences respectives sont d'ailleurs limitativement énumérées) et enfin la loi du 31 juillet 1991.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Dans la loi du 31 juillet 1991, il est noté dans le cadre des pouvoirs du directeur : *« La conduite générale de l'établissement »*.

L'autorité du directeur s'applique, dans le respect des règles déontologiques et professionnelles, à l'organisation de tous les services. À ce titre il est responsable des admissions et sorties des patients et il établit le service de garde des personnels. La responsabilité du directeur est systématiquement recherchée, tant dans l'exercice de ses pouvoirs propres que dans ses obligations envers le conseil d'administration. Cette responsabilité civile ou pénale s'étend à tous les actes dépendant de sa fonction, hormis la responsabilité personnelle du directeur des services économiques. Il ne faut pas oublier la responsabilité dans le cadre du maintien du bon ordre et de la discipline (en matière de grève, obligation de prévoir un service minimal…).

Les contre-pouvoirs sont essentiellement :
– internes, à travers son obligation de concertation des différentes instances ;
– et externes, en raison du contrôle juridictionnel (tribunal administratif), contrôle financier (cour des comptes) et du contrôle exercé par les représentants de l'état.

Prérogatives d'un chef de service

• Le chef de service ou de département assure la conduite générale du service.
• Il organise son fonctionnement technique dans le respect de la responsabilité médicale de chaque praticien et des missions dévolues à chaque unité fonctionnelle par le projet de service ou de département.

Prérogatives d'un directeur d'établissement hospitalier

• L'autorité du directeur s'applique, dans le respect des règles déontologiques et professionnelles, à l'organisation de tous les services.
• Il est donc responsable des admissions et sorties des patients et il lui revient d'établir le service des gardes des personnels.

Exercice libéral

Dans une première partie, nous développerons les éléments affectant directement le médecin lors de son installation et donc ses relations avec ses confrères de même discipline et nous envisagerons ensuite le cadre contractuel avec l'établissement, c'est-à-dire la clinique.

Données générales sur l'exercice libéral

■ Période d'installation

En général, les médecins anesthésistes exercent en groupe. Il est possible de créer plusieurs types de sociétés en demeurant en conformité avec le code de déontologie :
– sociétés de moyens (article 36 de la loi du 29 novembre 1966) : soit Société Civile de Moyen (SCM) ou Groupe d'Intérêt Économique (GIE). Dans ce cas, les frais sont communs, mais les honoraires demeurent séparés ;
– sociétés d'exercice libéral, où les frais et les honoraires sont communs (loi N° 90-1258 du 31 décembre 1990) :
  – soit sociétés de capitaux soumises à l'IS (impôt des sociétés) : Société Anonyme à Risques Limités (SARL), Société Anonyme (SA), Société d'Exercice Libéral (SEL), Société d'Exercice Libéral à Risques Limités (SELARL), Société d'Exercice Libéral A Forme Anonyme (SELAFA),
  – soit sociétés de personnes soumises à l'impôt sur le revenu, Société Civile Professionnelle (SCP) (activités civiles), Société en Nom Collectif (SNC) (activités commerciales), Société à responsabilité limitée constituée d'une seule personne (EURL) (possibilité d'options pour l'impôt des sociétés).

Insistons sur le fait qu'une installation entre praticiens doit tenir compte du code de déontologie (confrontation de l'article 22 et article 94 du Code Déontologie Médicale).

Au vu des risques financiers inhérents à toute installation, il est important de faire des calculs prévisionnels, et de savoir comparer les différents types de sociétés entre elles. Par exemple dans un groupe type SCM avec frais communs et honoraires séparés, il est impératif de prendre en compte les droits d'intégration, les parts de SCM, les droits d'enregistrement et, bien sûr, les besoins en fonds de roulement.

Si le médecin entre dans un groupe de type SCP ou SEL avec honoraires communs, il faut, là aussi, prévoir les parts de SCP ou de SEL mais savoir que, dans ce cas, les droits d'enregistrement sont réduits.

Sans entrer dans les détails, ce qui entraînerait un long développement, soulignons qu'il faut :
– établir un plan de financement avec les charges de remboursement ;
– apprécier la capacité de remboursement après impôt ;
– réaliser une étude de marché au niveau de la clientèle (risque d'évasion…) ;
– vérifier la qualité de l'équipement et des aménagements ;
– déterminer la solidité financière de la clinique, la qualité du personnel…

Cette installation en libéral, avec pratique de groupe et constitution de société d'exercice en commun, est juridiquement recommandable, mais les arcanes des contrats et des conditions de rattachement à l'outil de travail (la clinique), sont souvent bien complexes et n'ont jamais été seulement évoquées durant les études de médecine, puis la période de qualification. Ceci constitue un handicap, au moins relatif, par rapport aux praticiens déjà en place, et aux établissements de soins. Il peut donc être judicieux de recourir aux conseils et orientations d'un conseiller juridique. Celui-ci se fera bien entendu rémunérer, mais l'expérience tend à montrer que cet investissement de départ est modeste par rapport à d'autres investissements (parts de SCI, de capital, etc.) et que, par contre, il est souvent remboursé largement par ce qu'il permet d'éviter en erreurs, mauvais choix, conflits entre confrères et pertes d'énergie. De plus, ce recours à un professionnel juridique permet de tester la solidité des propositions d'exercice en groupe et améliore considérablement les relations entre confrères. L'existence d'un contrat écrit clair est le garant d'un exercice serein et durable, dans un monde médical privilégiant traditionnellement la parole donnée… jusqu'à l'émergence de points de vue divergents.

L'installation des médecins doit aussi respecter l'article 71 du Code de Déontologie Médicale : installation convenable avec conditions de

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

sécurité pour les malades. Lors de cette phase, de nombreuses formalités doivent être remplies :
- inscription au tableau départemental de l'ordre des médecins ;
- enregistrement du diplôme à la direction départementale de l'action sanitaire et sociale (DDASS) et au tribunal de grande instance du lieu d'exercice ;
- prise de contact avec de nombreuses administrations (caisse autonome de retraite des médecins de France [CARMF], caisse primaire d'assurance maladie [CPAM], union de recouvrement de la sécurité sociale et des allocations familiales [URSSAF], institut national des statistiques et des études économiques [INSEE]) ;
- communications des projets de contrats et des contrats à l'Ordre des Médecins. Nous détaillerons plus loin les contrats.

■ Activité libérale et rapports avec la sécurité sociale

Durant son activité, le médecin libéral est régulièrement confronté à la sécurité sociale. Nous rappellerons donc quelques notions sommaires. L'assurance maladie comporte cinq branches :
- maladie ;
- accident du travail et maladies professionnelles ;
- vieillesse ;
- famille ;
- recouvrement (URSAFF).

Pour les branches maladies et accident du travail/maladies professionnelles, il existe trois échelons :
- CNAM (Caisse Nationale d'Assurance Maladie) ;
- CRAM (Caisse Régionale d'Assurance Maladie) ;
- CPAM (Caisse Primaire d'Assurance Maladie) avec son service médical.

L'article L315-1 du code de santé publique (CSP) établit les missions du contrôle médical. Il porte globalement sur tous les éléments d'ordre médical qui ont pour finalité l'attribution de prestations. Ce contrôle concerne aussi bien les abus dans les soins que la tarification des actes. Il contribue à l'analyse de l'activité médicale des établissements de santé de même que des professionnels de santé.

La référence aux articles L315-1 et R515-1-1 du CSP permet un contrôle de l'activité du médecin sur une période donnée.

À l'issue d'une procédure de contrôle par le médecin conseil (en général sur pièces), il peut y avoir une mise en garde ou des poursuites.

À ce niveau il faut aussi rappeler que certains litiges concernent la nomenclature des actes médicaux qui date de 1972 (NGAP : nomenclature générale des actes professionnels). S'il est constaté une inobservation de la NGAP, il peut y avoir une mise en demeure de la caisse avec début d'une procédure dite de « répétition de l'indu » (article L133-4 du CSP).

La durée de prescription pour débuter cette procédure est de 3 ans. Nous allons rappeler schématiquement les procédures concernées en cas de désaccord sur la NGAP :
- s'il s'agit d'un contentieux selon l'article L142-1 du CSP, concernant donc un litige avec procédure en répétition de l'indu, la caisse dispose dans un premier temps d'un délai de 2 mois pour rendre une décision. À l'échelon supérieur, la commission de recours amiable dispose aussi de 2 mois ;
- si la situation d'échec persiste, les instances ultérieures concernées sont :
  - le tribunal des affaires de sécurité sociale,
  - la chambre sociale de la cour d'appel,
  - puis, en dernier lieu, la chambre sociale de la cour de cassation.

Si le contentieux prend une connotation de faute ou d'abus, peuvent être concernés :
- en premier lieu, la section des assurances sociales du conseil régional de l'ordre des médecins ;
- en appel, la section des assurances sociales du conseil national de l'ordre des médecins ;
- en dernier lieu, un pourvoi peut se faire au conseil d'État.

Lorsque le service médical de la sécurité sociale va contrôler l'activité du médecin libéral, il a accès aux dossiers médicaux selon l'article 8315-1-1 :

« Lorsque le service médical du contrôle médical procède à l'analyse de l'activité d'un professionnel de santé en application du titre IV de l'article L315-1, il peut se faire communiquer, dans le cadre de cette mission, l'ensemble des documents, actes, prescriptions et éléments relatifs à cette activité. Dans le respect des règles de déontologie médicale, il peut consulter les dossiers médicaux des patients ayant fait l'objet de soins dispensés par le professionnel concerné au cours de la période couverte par l'analyse. Il peut, en tant que de besoin, entendre et examiner ces patients, après en avoir informé le professionnel ».

Pour clore cette partie, signalons que le praticien doit respecter les références médicales opposables qui sont des règles de bonne pratique édictées par l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES).

■ Régimes d'assurances

Les responsabilités auxquelles est confronté le médecin anesthésiste imposent de contracter des assurances professionnelles (responsabilité civile professionnelle, protection juridique, etc.).

En effet, le médecin libéral peut voir sa responsabilité être mise en cause :
- sur le plan pénal ;
- sur le plan civil (prescription trentenaire) ;
- sur le plan ordinal.

Le médecin hospitalier peut voir, lui, sa responsabilité mise en cause sur le plan pénal, sur le plan administratif et sur le plan ordinal. Les problèmes de responsabilité sont abordés ailleurs dans cet ouvrage, mais il est important de rappeler un certain nombre d'articles du code des assurances qui font loi dans le domaine.

• *Article L113-2e alinéa*

« L'assuré est obligé : de déclarer, en cours de contrat, les circonstances nouvelles qui ont pour conséquences, soit d'aggraver les risques, soit d'en créer de nouveaux et rendent de ce fait inexactes ou caduques les réponses faites à l'assureur, notamment dans le formulaire mentionné au 2e alinéa ci-dessous : l'assuré doit, par lettre recommandée, déclarer ces circonstances à l'assureur dans un *délai de 15 jours à partir du moment où il en a connaissance* ».

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Article L112-2, dernier alinéa*

« Est considérée comme acceptée la proposition faite par lettre recommandée, de prolonger ou modifier un contrat ou de remettre en vigueur un *contrat suspendu, si l'assureur ne refuse* pas cette proposition dans les 10 jours après qu'elle lui soit parvenue » (*ces dispositions ne sont pas applicables aux assurances sur la vie*).

• *Article L112-3, alinéa 2*

« Toute addition ou modification au contrat d'assurance primitif doit être constatée par un avenant signé des *parties* ».

• *Article L113-8*

« Indépendamment des causes ordinaires de nullité et sous réserve des dispositions de l'article L32-26, le contrat d'assurance est nul en cas de *réticence ou fausse déclaration intentionnelle* de la part de l'assuré, quand cette réticence ou cette fausse déclaration *change l'objet du risque ou en diminue* l'opinion de l'assureur alors même que le risque omis ou dénaturé par l'assuré a été *sans influence sur le sinistre*… ».

• *Article L112-3, 2e alinéa*

« Lorsque, avant la conclusion du contrat, l'assureur a posé des questions par écrit à l'assuré, notamment par un formulaire de déclaration du risque ou par tout autre moyen, il ne peut se prévaloir du fait qu'une question *exprimée en termes généraux n'a reçu qu'une réponse imprécise* ».

De ces différents articles, il se déduit aisément les divers contentieux qui peuvent exister et nous insistons sur l'importance, dans le cadre du contrat de responsabilité civile professionnelle, de bien *connaître les limites de la garantie et les clauses d'exclusion.*

L'assurance protection juridique nous paraît également indispensable (qu'il faut d'ailleurs bien différencier *de la clause défense - recours* au contrat précédent).

• *Article 1127-1 du code des assurances*

« est une opération d'assurance de protection juridique toute opération consistant, moyennant le paiement d'une prime ou d'une cotisation préalablement convenue, à prendre en charge des frais de procédure ou à fournir des services découlant de la couverture d'assurance, en cas de différent ou de litige opposant l'assuré à un tiers, en vue notamment de défendre ou représenter en demande l'assuré dans une procédure civile, pénale, administrative ou autre contre une réclamation dont il est l'objet ou d'obtenir réparation à l'amiable du dommage subi ».

Enfin il est *important de ne pas négliger l'assurance perte d'exploitation* (basée sur des revenus exacts), ce qui concerne les périodes d'arrêt de travail, en étudiant scrupuleusement les définitions de l'invalidité permanente (même conseil pour les assurances dans le cadre d'emprunts professionnels).

Sur le plan social il existe bien entendu plusieurs régimes obligatoires : CARMF, qui est le régime complémentaire de retraite et prévoyance des médecins libéraux, URSAFF (union de recouvrement des cotisations de sécurité sociale et d'allocations familiales)…

Pour les autres garanties il est important d'effectuer différentes simulations pour apprécier les conséquences d'une assurance vie classique, ou les avantages de la loi Madelin permettant une déductibilité sur le plan fiscal des cotisations et une imposition des prestations, variable selon qu'il s'agisse, de la retraite ou d'événements de santé.

Règles concernant le droit des sociétés

• Pour créer des structures adaptées dans le secteur libéral il est nécessaire de rappeler quelques règles du droit des sociétés (code du commerce).
• Globalement, deux types de sociétés sont en conformité avec le code de déontologie :
– les sociétés de moyens, dans lesquelles les frais sont communs mais les honoraires deviennent séparés ;
– les sociétés d'exercice libéral, pour lesquelles les honoraires et les frais sont communs.
• Le type de société choisi conditionne le paiement de l'impôt sur le revenu ou de l'impôt des sociétés.
• Le médecin libéral n'étant pas protégé par un « statut », nous ne rappellerons jamais suffisamment l'importance d'une grande prévoyance dans les domaines comme la retraite, la maladie (bien connaître les contrats, la définition de l'invalidité, les conditions de versement des indemnités journalières…).

Relations entre le médecin anesthésiste libéral et l'établissement privé dans lequel il exerce

Ce paragraphe portera essentiellement sur le contrat à établir entre la clinique et le médecin ou la société formée par les anesthésistes.

■ Précautions et obligations préalables

Il convient de souligner l'importance de rédiger un avenant si, après la signature dudit contrat, des modifications se révèlent nécessaires ; il faut également communiquer ce dernier à l'ordre des médecins. Cette communication à l'ordre est imposée par plusieurs textes.

• *Article 91 du code de déontologie*

« Toute association ou société entre médecins en vue de l'exercice de la profession doit faire l'objet d'un contrat écrit qui respecte l'indépendance professionnelle de chacun d'eux. Il en est de même dans les cas prévus aux articles 65, 87 et 88 du présent code.

Les contrats et avenants doivent être communiqués conformément aux articles L462 et suivants du code de la santé publique, au conseil départemental de l'ordre, qui vérifie leur conformité avec les principes du présent code, ainsi que s'il en existe, avec les clauses essentielles des contrats types établis par le conseil national.

Toute convention ou contrat de société ayant un objet professionnel entre un ou plusieurs médecins d'une part et un ou plusieurs membres des professions de santé d'autre part doit être communiqué au conseil départemental de l'ordre des médecins. Celui-ci le transmet avec son avis au conseil national qui examine si le contrat est compatible avec les lois en vigueur, avec le code de déontologie et notamment avec

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

l'indépendance des médecins. Les projets de convention ou de contrat établis en vue de l'application du présent article peuvent être communiqués au conseil départemental de l'ordre, qui doit faire connaître ses observations dans le délai d'un mois. Le médecin doit signer et remettre au conseil départemental une déclaration aux termes de laquelle il affirme sur l'honneur qu'il n'a passé aucune contre-lettre ou avenants relatifs au contrat soumis à l'examen du conseil ».

Le défaut de communication est évoqué dans les articles suivants :
- *Article L4113-10 :* « le défaut de communication des contrats ou avenants ou, lorsqu'il est imputable au praticien, le défaut de rédaction d'un écrit, constitue une faute disciplinaire susceptible d'entraîner une des sanctions prévues à l'article L4124-6 ou de motiver un refus d'inscription au tableau de l'ordre ».
- *L'article 4113-11* note aussi « l'absence de communication ou la communication mensongère expose son auteur aux sanctions prévues à l'article L4124-6… ».

Pourtant, les contre-lettres (clauses non officielles) existent et l'article 1321 du code civil les concerne : « les contre-lettres ne peuvent avoir leur effet qu'entre les parties contractantes ; elles n'ont point d'effet contre les tiers ».

■ Parties en présence

Il faut, dès le départ, caractériser le type de structure que constitue la clinique :
- établissement commercial : SA, SARL ou société en nom collectif ;
- congrégation religieuse ;
- fondation ;
- association à but non lucratif.

Ainsi, par exemple, s'il s'agit d'une SA, les modèles de contrat en vigueur à l'ordre des médecins ne relèvent pas de l'article 101 de la loi sur les sociétés commerciales car dans ce cas, il s'agit d'opérations répondant à l'article 102 (loi du 24 juillet 1966).

Plusieurs types de sociétés pouvant exister entre les médecins, il est important de vérifier qu'il n'apparaît pas de contradiction entre le fonctionnement de ces dernières et le contrat que le médecin peut, de son côté, signer avec la clinique.

Toujours dans le domaine des généralités, rappelons l'article 5 du code de déontologie : « le médecin ne peut aliéner son indépendance professionnelle sous quelque forme que ce soit » qui traduit clairement l'absence de lien de subordination. On peut cependant légitimement se poser la question de l'étendue de cette indépendance car de nombreuses contraintes apparaissent :
- références médicales opposables ;
- ANAES ;
- AFSSAPS (agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) ;
- CLIN (Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales) ;
- comité de matériovigilance…

Quelques conflits sont d'ailleurs nés avec l'URSSAF concernant la qualification en activité salariée d'un exercice libéral sur la base de l'article L311-2 du code de la sécurité sociale.

■ Exclusivité signifiée dans le contrat

La clause d'exclusivité est à l'origine de nombreux problèmes et différends.

• *Textes réglementant l'exclusivité*

La clinique, du fait de son contrat d'hospitalisation la liant au patient, est tenue de mettre à la disposition de ce dernier des médecins pouvant intervenir dans des délais admissibles du fait de leur état de santé. Dans l'analyse de l'exclusivité, il est important de prendre en compte le type de clinique (maternité…) pour apprécier si, en contrepartie de cet avantage, la présence des médecins anesthésistes est correcte pour permettre le déroulement normal du programme opératoire, c'est-à-dire qu'il n'y ait pas d'abus dans la prise en compte du critère d'exclusivité.

Il faut que, dès le départ, soient précisées les contreparties de cette exclusivité : présence minimale, gardes sur place, etc. La clinique devant respecter les règles de sécurité, les textes réglementaires et les décisions de l'Agence Régionale d'Hospitalisation, elle peut, de ce fait, imposer une évolution de cette clause sur la base des articles 1134, alinéa 3 et 1135 : « les conventions obligent non seulement à ce qui y est exprimé, mais encore à toutes les suites que l'équité, l'usage ou la loi donnent à l'obligation d'après sa nature ».

Cette clause ne doit donc pas aller à l'encontre du principe *du libre choix du médecin par le patient* et, à l'inverse, du fait de ses propres obligations, la clinique doit pouvoir choisir librement ses médecins. Il paraît, par ailleurs, presque inutile de rappeler que, dans une structure privée, l'entente doit être parfaite entre les chirurgiens et les anesthésistes. Si une mésentente survient, la clinique peut rompre le contrat du médecin responsable de la mésentente. À l'occasion de ces problèmes, les tribunaux appliquent l'article 1147 : « le débiteur est condamné, s'il y a lieu, au paiement de dommages et intérêts, soit à raison de l'inexécution de l'obligation, soit à raison du retard dans l'exécution, toutes les fois qu'il ne justifie pas que l'inexécution provient d'une cause étrangère qui ne peut lui être imputée, encore qu'il n'y ait aucune mauvaise foi de sa part ».

Citons un rappel de Monsieur Memeteau, gazette du palais 1987 sur le cas particulier du contrat médical : « Il se forme entre le médecin et son client un véritable contrat comportant pour le praticien l'engagement de donner des soins attentifs consciencieux et sous réserve faite de circonstances exceptionnelles, conformes aux données acquises de la science ; la violation, même involontaire, de cette obligation contractuelle est sanctionnée par une responsabilité de même nature également contractuelle ».

L'exclusivité partagée entre plusieurs praticiens a été admise par la cour de cassation, mais le contrat liant un praticien et la clinique n'est pas opposable aux autres médecins, sauf si la clause existe dans leur propre contrat ou qu'elle a donné lieu à un procès verbal en cours de commission médicale d'établissement.

Article 1165 : « les conventions n'ont d'effet qu'entre les parties contractantes ; elles ne nuisent point au tiers, et elles ne lui profitent que dans le cas prévu par l'article 1121 ».

Article 1121 : « on peut parallèlement stipuler au profit d'un tiers… ».

• *Actions en recours du praticien contre la clinique*

Le praticien dispose globalement de quatre actions possibles si la clinique viole la clause d'exclusivité :
- condamnation à verser des dommages et intérêts au praticien sur la base de l'article 1142 : « toute obligation de faire ou de ne pas faire se résout en dommages et intérêts, en cas d'inexécution de la part du débiteur ». Le médecin doit donc adresser une mise en

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

demeure par lettre demandant à la clinique de remplir son obligation et le contrat du médecin peut se poursuivre, ce dernier ayant été indemnisé du préjudice ;
- mise en route d'une action pour obliger la clinique à exécuter le contrat éventuellement sous astreinte ;
- déclenchement, par le médecin, d'une action pour résiliation du contrat aux torts de la clinique, sur la base de l'article 1184 du code civil : « la condition résolutive est toujours sous-entendue dans les contrats synallagmatiques, pour le cas où l'une des deux parties ne satisfera point à son engagement. Dans ce cas, le contrat n'est point résolu de plein droit. La partie envers laquelle l'engagement n'a point été exécuté, a le choix ou de forcer l'autre à l'exécution de la convention lorsqu'elle est possible, ou d'en demander la résolution avec dommages et intérêts. La résolution doit être demandée en justice, et il peut être accordé au défendeur un délai selon les circonstances » ;
- demande, par le médecin, de la résiliation unilatérale du contrat pour faute grave de la clinique.

• *Durée du contrat d'exclusivité*

La durée de la clause d'exclusivité doit être précisée dans le contrat mais elle est au maximum de 10 ans selon la loi du 10 octobre 1943 qui est d'ordre public. Parfois il peut s'y trouver mêlé la « notion de rendement » du praticien envers la clinique. Bien qu'il soit difficile de méconnaître les difficultés économiques des cliniques, il ne peut être porté atteinte à l'indépendance des décisions du médecin ou à la qualité des soins qu'il doit prodiguer.

Pour éclairer cette situation, rappelons l'article 92 du code de déontologie : « un médecin ne peut accepter que, dans le contrat qui le lie à l'établissement de santé où il est appelé à exercer, figure une clause qui, en faisant dépendre sa rémunération ou la durée de son engagement de critères liés à la rentabilité de l'établissement, aurait pour conséquence de porter atteinte à l'indépendance de ses décisions ou à la qualité de ses soins ».

Certains contrats font mention du taux de remplissage ou d'occupation des lits durant une certaine période (reconnu valable par la cour de cassation).

Bien entendu, la plupart des articles du titre troisième du code civil traitant « des contrats ou des obligations conventionnelles en général » sont importants mais il nous paraît logique d'en rappeler quelques articles du code civil.

Article 1156 : « on doit dans les conventions rechercher quelle a été la commune intention des parties contractantes plutôt que de s'arrêter au sens littéral des termes ».

Article 1158 : « les termes susceptibles de deux sens doivent être pris dans le sens qui convient le plus à la matière du contrat ».

Article 1160 : « on doit suppléer dans le contrat les clauses qui y sont d'usage, quoiqu'elles n'y soient pas exprimées ».

Article 1161 : « toutes les clauses des conventions s'interprètent les unes par les autres, en donnant à chacune le sens qui résulte de l'acte entier ».

Article 1162 : « dans le doute la convention s'interprète contre celui qui a stipulé et en faveur de celui qui a contracté l'obligation ».

Article 1163 : « quelques généraux que soient les termes dans lesquels une convention est conçue, elle ne comprend que les choses sur lesquelles il paraît que les parties se sont proposé de contracter ».

Article 1164 : « lorsque dans le contrat on a exprimé un cas pour l'explication de l'obligation, on n'est pas censé avoir voulu par là restreindre l'étendue que l'engagement reçoit de droit aux cas non exprimés ».

• *Données du contrat concernant les locaux, le matériel et le personnel*

⊖ Locaux

Le décret du 5 décembre 1994 et l'arrêté du 7 janvier 1993 (article 712-31 du Code de Santé Publique) ont imposé pour les anesthésistes des règles pour les locaux.

La clinique doit mettre à la disposition des praticiens des locaux respectant les dispositions réglementaires. En particulier, l'établissement doit suivre les recommandations du Comité de Liaison et d'Action de l'Hospitalisation Privée du 24 février 1994 (il fait office de code de bonne conduite).

« Le remboursement des frais correspondant à l'utilisation des locaux doit être calculé, par analogie aux loyers, selon les procédés normaux d'évaluation, en rapport notamment avec les surfaces occupées (cabinet, secrétariat, parties communes) et facturé au praticien.

En cas d'utilisation des locaux par plusieurs praticiens, la charge sera facturée au groupement des praticiens ou répartie entre eux, en fonction de leur mode d'exercice ».

⊖ Mobilier et équipements (non directement médicaux)

Si à l'intérieur du local, l'ensemble du mobilier, du matériel et des produits appropriés est fourni par l'établissement, leur utilisation donne lieu à facturation par l'établissement. Cette facturation pourra être, selon la nature de l'équipement, fondée sur une valeur locative, l'amortissement comptable ou le prix d'achat.

⊖ Charges générales

« ... En cas d'utilisation par plusieurs praticiens, les taxes et charges seront réparties entre eux ».

Il faut cependant, dans certains cas, noter la différence sur le plan du droit entre loyer et indemnité d'occupation.

Concernant les locaux, l'article 71 du code de déontologie précise : « Le médecin doit disposer, au lieu de son exercice professionnel, d'une installation convenable, de locaux adéquats pour permettre le respect du secret professionnel et de moyens techniques suffisants en rapport avec la nature des actes qu'il pratique ou de la population qu'il prend en charge. Il doit notamment veiller à la stérilisation et à la décontamination des dispositifs médicaux qu'il utilise et à l'élimination des déchets médicaux selon les procédures réglementaires.

Il ne doit pas exercer sa profession dans des conditions qui puissent compromettre la qualité des soins et des actes médicaux ou la sécurité des personnes examinées. Il doit veiller à la compétence des personnes qui lui apportent leur concours ».

⊖ Personnel

Dotation en personnel et rémunération. La clinique doit mettre à disposition du personnel qualifié répondant aux normes en vigueur :
- pour la surveillance dans les services, un personnel en nombre suffisant correspondant au décret N° 56-284 du 9 mars 1956, voire,

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

s'il s'agit de chirurgie à soins particulièrement coûteux, sur la base de l'arrêté du 29 juin 1978 ;
– pour les unités d'obstétrique, ce sont les décrets N° 98-900 du 9 octobre 1998 puis celui de décembre 2000 qui doivent être pris en compte.

En ce qui concerne l'anesthésie, nous signalerons le décret du 5 décembre 1994. Rappelons là aussi les recommandations du Comité de Liaison et d'Action de l'Hospitalisation Privée du 24 février 1994 : obligations courantes du praticien avec l'exemple de la prise en charge financière du personnel :

La rémunération de l'aide opératoire est à la charge du chirurgien, que ce personnel soit recruté par lui-même ou par l'établissement. Il en est de même des collaborateurs des anesthésistes, ou de ceux de tout autre praticien.

« … Le personnel fourni pour la consultation et les actes liés à celle-ci est également à la charge des praticiens, et entre dans le cadre des remboursements de prestations.

Anesthésie : La clinique doit mettre à la disposition du médecin anesthésiste le matériel et le personnel nécessaires au bon fonctionnement du bloc opératoire. Il en est ainsi notamment depuis l'arrivée du patient au bloc jusqu'à son retour dans le service d'hospitalisation. Lorsque l'anesthésiste fait appel à un infirmier anesthésiste ou toute autre personne qualifiée, ce personnel est à sa charge. Les médecins anesthésistes sont consultés sur l'élaboration du programme opératoire afin d'y faire valoir les impératifs liés à l'anesthésie. Pendant l'induction anesthésique, faite, soit en salle spéciale, soit en salle d'opération, l'anesthésiste dispose du temps et du calme nécessaires à sa bonne réalisation. La clinique doit être équipée de salles postopératoires dites « de réveil » conformément aux textes en vigueur de telle sorte que les malades y transitent en quittant la salle d'opération avant de regagner le service d'hospitalisation. L'installation, l'aménagement, l'équipement, l'entretien de cette salle, le personnel chargé des soins postopératoires, sont à la charge de l'établissement… ».

Lorsque, dans la salle de surveillance postopératoire, le médecin anesthésiste décide, pour l'aider à la surveillance du patient jusqu'au rétablissement de ses fonctions vitales (réveil clinique), de faire appel à un infirmier anesthésiste ou toute autre personne qualifiée, celui-ci est à la charge du praticien sauf autres modalités contractuelles. En effet le personnel spécifique qui travaille avec le praticien reste à sa charge et ceci qu'il l'emploie directement ou qu'il soit mis à sa disposition par la clinique. Ce principe se retrouve dans un arrêt du 27 juin 2000 de la 1re chambre civile de la cour de Cassation où les magistrats ont estimé que le personnel de la clinique affecté à la salle de réveil assurait la surveillance des patients à la place des médecins anesthésistes-réanimateurs.

Dans cette affaire les juges du fond avaient considéré après expertise que ces salariés suppléaient les anesthésistes-réanimateurs dans leurs obligations de surveillance et par conséquent la charge financière de cette obligation devait être supportée par les praticiens.

Remboursement des prestations : Pour l'ensemble des prestations ci-dessus énumérées, et qui ne sont pas limitatives et évaluées sur la base d'un coût réel, la clinique devra fournir les justificatifs correspondant aux sommes dues par les praticiens. Ces sommes pourront être exprimées en pourcentage d'honoraires conventionnels après accord des praticiens, avec régularisation en fin d'exercice.

Facturation et recouvrement des honoraires : Tant que la facturation est établie par l'établissement, celle des honoraires des praticiens sera évaluée à son coût réel et mise à la charge des praticiens. « Le recouvrement des honoraires des praticiens peut être le fait des praticiens ou de l'établissement, agissant en tant que mandataire. Dans ce dernier cas, le coût des opérations de recouvrement doit être calculé sur la base du coût réel et mis à la charge des praticiens… ».

Responsabilité du personnel. Au niveau de la responsabilité, la clinique est responsable de son personnel mais quand ce dernier travaille sous les ordres directs du médecin anesthésiste on applique en général la théorie du préposé occasionnel.

Le médecin est donc responsable, dans certains cas, en qualité de commettant occasionnel du personnel infirmier mis à sa disposition par la clinique car le personnel agit à ce moment-là dans le cadre des instructions et directives du praticien.

La jurisprudence dans le domaine concerné montre aussi que la clinique est tenue à une obligation de sécurité vis-à-vis des patients qu'elle admet dans ses lits. On peut citer comme exemple la chute d'un lit où la jurisprudence considère qu'il existe un défaut de surveillance du personnel paramédical qui dépend de la clinique.

Plus récemment, les décrets N° 2002-465, 2002-466 du 5 avril 2002 ont donné une définition des unités de réanimation, de soins intensifs et de surveillance continue. Ainsi, l'article D, 711-109 stipule : « Sous la responsabilité d'un cadre infirmier, l'équipe paramédicale d'une unité de réanimation comprend au minimum : deux infirmiers pour 5 patients, une aide-soignante pour 4 patients… ».

⊖ Matériels et dispositifs médicaux

La clinique doit mettre à la disposition des praticiens des produits, du matériel et des dispositifs médicaux en état de fonctionnement et adaptés. D'ailleurs, selon la jurisprudence, le contrat d'hospitalisation et de soins liant le patient à la clinique impose à celle-ci une *obligation de sécurité-résultat* dans la fourniture de produits.

Selon la loi du 19 mai 1998, la clinique est responsable, ainsi que le producteur, de la mise en service de produits défectueux, c'est-à-dire qui n'offrent pas la sécurité à laquelle on peut légitimement s'attendre.

Les risques actuels du fait des prions et des infections nosocomiales imposent des critères de traçabilité très stricts (précisés en particulier par la loi du 1er juillet 1998) qui impose une lutte contre les infections nosocomiales et autres infections iatrogènes, puis un décret du 6 décembre 1999 imposant les CLIN dans les cliniques privées.

Nous terminerons ce paragraphe sur le matériel anesthésique en rappelant le décret du 3 octobre 1995 relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux assurant les fonctions et actes cités aux articles D712-43 et D712-47 du code de santé publique. La cour de cassation, dans un arrêt du 27 juin 2000, considère que la mise à disposition du matériel d'anesthésie est une obligation légale rémunérée par le forfait de salle d'opération.

■ Redevance versée par le médecin anesthésiste à la clinique

Le médecin libéral qui conteste la redevance versée pour les prestations de la clinique peut engager une action en répétition de l'indu. Son action se fera sur la base des deux articles suivants :

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

– Article 1235 : « Tout paiement suppose une dette : ce qui a été payé sans être dû, est sujet à répétition. La répétition n'est pas admise à l'égard des obligations naturelles qui ont été volontairement acquittées » ;
– Article 1376 : « Celui qui reçoit par erreur ou sciemment ce qui ne lui est pas dû s'oblige à le restituer à celui de qui il l'a indûment reçu ».

Le délai de prescription de cette action est de 5 ans selon l'article 2277 du code civil. Mais sans entrer dans les détails, on imagine les difficultés à chiffrer de manière très précise le coût réel des prestations fournies aux médecins.

■ Résiliation du contrat médecin/clinique

• *Règles générales*

La résiliation du contrat liant un médecin à une clinique peut se faire par accord mutuel (article 1134 du code civil) ou de manière judiciaire, article 1184 du code civil : « La condition résolutoire est toujours sous-entendue dans les contrats synallagmatiques (liant les deux parties), pour le cas où l'une des deux parties ne satisfera point à son engagement.

Dans ce cas, le contrat n'est point résolu de plein droit. La partie envers laquelle l'engagement n'a point été exécuté, a le choix ou de forcer l'autre à l'exécution de la convention lorsqu'elle est possible, ou d'en demander la résolution avec dommages et intérêts.

La résolution doit être demandée en justice, et il peut être accordé au défendeur un délai selon les circonstances ».

Si le mode de calcul du préjudice n'a pas été prévu dans le contrat, le tribunal se basera sur l'article 1149 du code civil.

Sans pouvoir évoquer ici tous les problèmes qui peuvent se poser, et leur solution, nous rappellerons quelques points de base :
– quand un litige survient entre un médecin et une clinique, l'article 46 du nouveau code de procédure civile permet :
  - si c'est le *médecin* qui a pris l'initiative d'engager la procédure contre une clinique ayant une nature de SA, SARL ou société en commandite, il peut choisir le tribunal de commerce ou le tribunal de grande instance,
  - si c'est la *clinique* qui a pris l'initiative, elle doit s'adresser au tribunal de grande instance car le médecin n'est pas commerçant ;
– le lieu de la juridiction est celui de la zone administrative de la clinique ;
– en raison de l'effet relatif des contrats (article 1121), le praticien est mal protégé en cas de cession de parts ou d'actions par la clinique, voire en cas de vente ou de fusion ;
– la clinique ne peut s'immiscer dans les sociétés constituées entre les médecins, mais, du fait de son contrat de soins avec le patient, elle a des responsabilités et elle doit donc veiller à la maîtrise du nombre de médecins, de la qualité, de la disponibilité de ces médecins, voire, selon le cas, de la permanence sur place, ceci dans le cadre d'une obligation de sécurité.

• *Données de la jurisprudence*

L'analyse de la jurisprudence dans le domaine montre que les sources de conflit sont extrêmement nombreuses :
– délais de préavis ;
– adjonction par exemple d'un autre praticien d'anesthésie pour raison de sécurité contre l'avis des médecins déjà en place ;
– prise en charge du personnel de surveillance en salle de réveil ;
– problème de confiance dans le tandem anesthésistes/chirurgiens avec ces derniers refusant de travailler avec tel anesthésiste.

Le comportement du médecin anesthésiste peut permettre à la clinique, dans certains cas, de mettre fin au contrat de façon unilatérale sur la base d'une faute grave avec préjudice au niveau de la clientèle.

• *Changement de situation juridique de la clinique*

Les conséquences, pour les contrats établis, des changements de situation juridique de la clinique sont souvent importantes :
– si l'opération consiste en une cession du fonds de commerce, la reprise du contrat n'est pas automatique ;
– dans le cas d'un changement de majorité au sein du capital social, il n'y a pas de modification pour les contrats ;
– la fermeture de la clinique entraîne une rupture du contrat.

Le regroupement avec un autre établissement (ce qui est assez fréquent de nos jours) pose des problèmes particuliers :
– si le regroupement a lieu sur le site même de la clinique, il peut apparaître des problèmes au niveau du fonctionnement et des conditions d'exercice ;
– si le regroupement avec un autre établissement est suivi d'un déménagement, il y a, en principe, *rupture du contrat*, ce qui imposera une nouvelle négociation.

Si la clinique est placée en redressement judiciaire, selon la loi du 15 janvier 1985, il y a une poursuite du contrat. S'il s'agit d'une liquidation judiciaire, il y a rupture du contrat par le fait de la clinique.

À l'évidence, il n'est pas possible d'évoquer toutes les situations, mais il apparaît très nettement que le contentieux peut être éloquent si les médecins anesthésistes ne s'entourent pas de bons conseils auprès de professionnels lors de la rédaction du contrat et quand survient un différend.

Importance des contrats entre praticiens et établissements de soins

• L'étude de la jurisprudence montre la multitude de différends possibles entre les praticiens libéraux et les cliniques.
• Le contrat établi avec ces établissements de santé privés est la pièce maîtresse qui conditionne l'issue de la procédure.
• Il est donc impératif de bien examiner les diverses clauses et de s'entourer d'avis spécialisés lors de la rédaction de ce dernier.

RAPPEL DE TEXTES SUR L'EXERCICE DE L'ANESTHÉSIE RÉANIMATION

■ Décret N° 64-1050 du 5 décembre 1994

Les conditions de ce texte sont applicables depuis le *5 décembre 1997.*

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• ***Disposition générale (Article D.712-40)***

« Pour tout patient dont l'état nécessite une anesthésie générale ou locorégionale, les établissements de santé, y compris les structures de soins alternatives à l'hospitalisation, doivent assurer les garanties suivantes :

– une consultation pré-anesthésique lorsqu'il s'agit d'une intervention programmée ;
– les moyens nécessaires à la réalisation de cette anesthésie ;
– une surveillance continue après l'intervention ;
– une organisation permettant de faire face à tout moment à une complication liée à l'intervention ou à l'anesthésie effectuée. »

Il existe donc des règles de sécurité générales à appliquer quels que soient le site et le type d'acte.

• ***Consultation pré-anesthésique (Article D.712-41)***

La consultation pré-anesthésique a lieu plusieurs jours avant l'intervention. « Si le patient n'est pas encore hospitalisé, elle est effectuée :

– pour les établissements de santé assurant le service public hospitalier : dans le cadre des consultations externes relevant des dispositions du décret N° 32 634 du 8 juillet 1982 ;
– pour les établissements de santé privés relevant des dispositions de l'article L.162-22 du code de sécurité sociale : soit au cabinet du médecin anesthésiste-réanimateur, soit dans les locaux de l'établissement.

Cette consultation est faite par un médecin anesthésiste-réanimateur. Ses résultats sont consignés dans un document écrit, incluant les résultats des examens complémentaires et des éventuelles consultations spécialisées. Ce document est inséré dans le dossier médical du patient. La consultation pré-anesthésique *ne se substitue pas à la visite pré-anesthésique* qui doit être effectuée par un *médecin anesthésiste-réanimateur dans les heures précédant le moment prévu pour l'intervention*. »

Deux éléments de cet article ont soulevé des questions de la part des praticiens au niveau de cet article.

Le terme « plusieurs jours avant l'intervention » impose que cette consultation ait lieu au moins 48 heures avant le geste anesthésique quand l'intervention chirurgicale ne présente pas de caractère d'urgence.

La visite pré-anesthésique doit être effectuée par un médecin anesthésiste-réanimateur dans *les heures précédant* le moment prévu pour l'intervention. Cette visite doit donc avoir lieu plus d'une heure avant l'anesthésie et plus particulièrement avant la prémédication.

Cette visite anesthésique ne constitue pas une nouvelle consultation pré-anesthésique, mais elle a pour but de recueillir l'accord du patient à cet acte après un délai de réflexion, de lui permettre de poser de nouvelles questions pour son information, de connaître si des éléments intercurrents sont survenus depuis la consultation anesthésique… Il faut également préciser qu'il est nécessaire d'informer le patient lors de la consultation pré-anesthésique de l'éventualité que le médecin anesthésiste-réanimateur qui pratiquera l'anesthésie, n'est pas obligatoirement celui qui a effectué cette consultation pré-anesthésique.

• ***Programmation des actes (Article D712-42)***

« Le tableau fixant la programmation des interventions est établi conjointement entre les médecins réalisant ces interventions, les médecins anesthésistes-réanimateurs concernés et le responsable de l'organisation du secteur opératoire, en tenant compte notamment des impératifs d'hygiène, de sécurité et d'organisation du fonctionnement du secteur opératoire ainsi que des possibilités d'accueil en surveillance post-interventionnelle ».

Cet article montre bien que l'établissement du programme opératoire est sous la responsabilité de *trois personnes*. Pour l'établissement de ce programme, il est bien noté qu'il faut tenir compte de l'hygiène, de la sécurité et des possibilités de la salle de réveil.

• ***Protocoles (Article D.712-43)***

« L'anesthésie est réalisée sur la base d'un protocole établi et mis en œuvre sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste-réanimateur, en tenant compte des résultats de la consultation et de la visite pré-anesthésiques mentionnées à l'article D.712-41. Les moyens prévus au 2e alinéa de l'article D.712-40 doivent permettre de faire bénéficier le patient :

– d'une surveillance clinique continue ;
– d'un matériel d'anesthésie et de suppléance adapté au protocole anesthésique retenu ».

Au niveau de cet article, il apparaît bien que le médecin anesthésiste-réanimateur doit établir un protocole qui tiendra compte de l'état pathologique du patient ainsi que des risques appréciés lors de la consultation anesthésique. Ce protocole établi, s'il est mis en œuvre par un infirmier aide-anesthésiste diplômé d'état, reste sous la responsabilité du médecin anesthésiste-réanimateur.

• ***Surveillance, monitorage (Article D.712-44)***

« I – Les moyens mentionnés au premièrement de l'article D.712-43 doivent permettre d'assurer, pour chaque patient, les fonctions suivantes :

– le contrôle continu du rythme cardiaque et du tracé électrocardioscopique ;
– la surveillance de la pression artérielle, soit non invasive, soit invasive, si l'état du patient l'exige.

II – Les moyens mentionnés au deuxièmement de l'article D.712-43 doivent permettre d'assurer, pour chaque patient, les fonctions ou actes suivants :

– a) l'arrivée de fluides médicaux et l'aspiration par le vide ;
– b) l'administration de gaz et de vapeurs anesthésiques ;
– c) l'anesthésie et son entretien ;
– d) l'intubation trachéale ;
– e) la ventilation artificielle ;
– f) le contrôle continu :
  - du débit de l'oxygène administré et de la teneur en oxygène du mélange gazeux inhalé ;
  - de la saturation du sang en oxygène,
  - des pressions et des débits ventilatoires ainsi que de la concentration en gaz carbonique expiré lorsque le patient est intubé. »

Cet article donne donc tous les éléments de surveillance minimum, indispensables dans une salle où un acte anesthésique est réalisé.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Surveillance continue post-interventionnelle (Articles D.712-45, 47, 48, et 49)*

Cet article rappelle que la surveillance en salle de surveillance post-interventionnelle a pour objet de contrôler les effets résiduels des médicaments anesthésiques et leur élimination, tout en permettant de faire face aux complications éventuelles liées à l'intervention et à l'anesthésie. Il signale également que cette surveillance doit se poursuivre jusqu'au retour et au maintien de l'autonomie respiratoire du patient, de son équilibre circulatoire et de sa récupération neurologique.

L'article 712-47 décrit les dispositifs médicaux nécessaires à chaque poste installé dans cette salle de surveillance post-interventionnelle.

L'article 712-48 exige que la salle de réveil soit à proximité des salles d'interventions, précise les horaires d'ouverture et indique que toute salle de réveil doit comporter une capacité minimale de 4 postes.

L'article 712-49 a pour but de préciser le personnel qui doit être présent dans cette salle de surveillance post-interventionnelle : « Pendant sa durée d'utilisation toute salle de surveillance post-interventionnelle doit comporter en permanence au moins un infirmier diplômé d'état formé à ce type de surveillance, si possible infirmier anesthésiste diplômé d'état ». Cet article précise également que le personnel paramédical présent dans cette salle de surveillance post-interventionnelle est sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste-réanimateur qui doit pouvoir intervenir sans délai. Il signale que le transfert du patient dans le secteur d'hospitalisation et les modalités sont sous la responsabilité du médecin anesthésiste de même que la sortie dans le cadre des anesthésies ambulatoires, en accord, bien entendu, avec le médecin ayant pratiqué l'intervention.

■ Arrêté du 3 octobre 1995 relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux

Cet arrêté concerne les modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux assurant les fonctions et actes cités aux articles 712-43 et 712-47 du code de santé publique. Sans entrer dans le détail, il faut souligner l'importance du document d'ouverture de salle d'opération qui doit être signé par le médecin anesthésiste en charge de cette dernière. Il est également important de conserver les documents attestant de la nature et de la périodicité des opérations de maintenance organisées sur tout ce matériel nécessaire à l'anesthésie.

■ Recommandations concernant les relations entre les anesthésistes-réanimateurs, les chirurgiens et les autres spécialistes ou professionnels de santé.

Ces recommandations ont été adoptées lors de la cession du Conseil National de l'Ordre des Médecins de décembre 2001.

Nous allons nous limiter ici à reprendre uniquement les passages, qui présentent un intérêt majeur sur le plan médico-juridique.

• *Principes déontologiques*

⊖ Généralités

La pratique d'une activité partagée, au bénéfice du patient, dans des locaux communs, nécessite la définition préalable, dans le respect mutuel, des compétences et des responsabilités de chacun, basé sur l'observance des règles de la déontologie médicale.

La réunion de plusieurs compétences autour du même patient implique que la décision ne puisse plus être individuelle mais collective, même si la responsabilité demeure individuelle (article 64 du code de déontologie).

L'échange d'informations réciproques entre l'opérateur et l'anesthésiste-réanimateur doit être le plus large possible, aussi bien par le dialogue que par la communication écrite.

En cas de désaccord entre l'anesthésiste-réanimateur et le spécialiste médical ou chirurgical requerrant l'anesthésie, tout doit être mis en œuvre pour parvenir à une conciliation dans un esprit de confraternité. En aucun cas, le patient et/ou sa famille ne doivent être les victimes, les otages ou les témoins anxieux du différend opposant les médecins entre eux ou opposant les médecins à l'administration de l'hôpital ou de la clinique. Un arbitrage sera recherché dans l'intérêt des patients, au niveau des confrères, de la hiérarchie médicale, de la conférence médicale de la clinique ou de la commission médicale d'établissement de l'hôpital et éventuellement auprès des instances ordinales. Des condamnations ont été prononcées contre des chirurgiens et des anesthésistes-réanimateurs non pas en raison de fautes techniques propres à l'exercice de chaque discipline, mais pour un manque de coopération qui s'est avéré préjudiciable au patient.

⊖ Obligation d'information

Depuis l'arrêt Hédreul, 1re chambre civile, cour de cassation 25 février 1997, c'est au médecin de prouver qu'il a donné l'information à son patient. La preuve de cette information peut être faite par tout moyen (aveu, présomption, témoignage, écrits…). Cette information doit être claire, loyale et appropriée. Le contenu : le risque même exceptionnel, s'il présente un caractère de gravité doit être porté à la connaissance du patient (cour administrative d'appel, Paris 9 juin 1998). Les éléments jurisprudentiels précédents ont été repris dans la loi du 4 mars 2002. L'article L1111-2 : *« toute personne a le droit d'être informée sur son état de santé. Cette information porte sur les différentes investigations, traitements ou actions de prévention qui sont proposés, leur utilité, leur urgence éventuelle, leurs conséquences, les risques fréquents ou graves normalement prévisibles qu'ils comportent ainsi que sur les autres solutions possibles et sur les conséquences prévisibles en cas de refus. »* Rappelons aussi que cette obligation d'information repose sur les articles 35, 36 et 64 du code de déontologie médicale. Précisons cependant une recommandation importante de l'ANAES : « Chaque médecin informe le patient de l'ensemble des éléments relevant de sa discipline, en situant ces derniers dans la démarche générale de soins. Il ne doit pas supposer que d'autres que lui ont déjà donné son information ».

À ce niveau il peut être important de connaître ce que recouvre le terme « ayant-droit » qui est souvent repris dans les textes comme la loi du 4 mars 2002 :

- ayant-droit apparenté : enfant, parent, frère ou sœur ;
- ayant-droit non apparenté : conjoint, concubin, PACS et légataire universel.

• *Principes d'organisation*

⊖ Démarche qualité

La plus importante évolution dans le sens de la démarche de qualité est l'accréditation des établissements de soins selon le décret N° 97-311 du 7 avril 1997.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

⊖ Charte de fonctionnement des équipes anesthésiques et chirurgicales

À travers les problèmes rencontrés dans l'activité expertale, l'établissement d'une charte de fonctionnement des équipes anesthésiques et chirurgicales paraît primordial à mettre en application, car les protocoles rédigés et co-signés par les chirurgiens et les anesthésistes-réanimateurs demeurent, encore de nos jours, trop peu nombreux. Il est donc nécessaire de rappeler ces recommandations : « Il est nécessaire que les anesthésistes-réanimateurs et les chirurgiens d'une même équipe rédigent une charte portant sur les 5 points de fonctionnement de l'équipe : la consultation d'anesthésie, le programme opératoire, le réveil anesthésique, les soins intensifs et la réanimation chirurgicale, et l'hospitalisation. Pour chaque point, selon l'organisation privée ou publique de l'établissement, il faut répondre aux questions qui engagent la responsabilité séparée ou solidaire des deux intervenants. La répartition des tâches et des responsabilités doit être explicite ».

• *Structures*

Qu'il s'agisse d'établissements de santé publics ou d'établissements de santé privés, pour que le fonctionnement soit harmonieux, il est impératif que les divers intervenants respectent scrupuleusement :

– les règles du code de déontologie médicale d'une part ;
– mais également les textes réglementaires notés dans le code de santé publique régissant les différentes structures, à savoir : départements, services, unités fonctionnelles…

Chacun doit se limiter strictement aux prérogatives que lui donnent les textes : responsable d'unité fonctionnelle, chef de service (article 714-23 du code de santé publique ou loi du 11 juillet 1991)…

• *Application des principes déontologiques et d'organisation aux relations entre anesthésistes-réanimateurs et chirurgiens ou autres spécialistes*

La mise en place de la consultation pré-anesthésique ou les demandes de consultations d'autres spécialités ne semblent pas avoir posé de problèmes très importants.

Par contre, l'établissement d'un programme opératoire avec une responsabilité reposant sur 3 personnes, à savoir l'opérateur, le médecin anesthésiste-réanimateur et le responsable de l'organisation du secteur opératoire a été une avancée importante du décret du 5 décembre 1994. En effet, cette mise en évidence des responsabilités encourues a favorisé à notre sens une meilleure prise en compte des impératifs d'hygiène, de sécurité et d'organisation du fonctionnement du bloc opératoire.

La surveillance du patient après une intervention en salle de surveillance postinterventionnelle réalisée de manière conjointe par le chirurgien ou le spécialiste concerné et l'anesthésiste-réanimateur est certainement une **avancée importante** dans le domaine de la sécurité. À ce niveau, il faut également rappeler que l'orientation du patient au sortir de la salle de surveillance post-interventionnelle vers le secteur d'hospitalisation ou de **soins intensifs est une décision commune** tenant compte aussi bien des impératifs chirurgicaux qu'anesthésiques.

Les prescriptions dans les services d'hospitalisation restent insuffisantes et problématiques car de nombreux services ne possèdent pas encore de protocoles écrits, signés par les différents intervenants, établissant de manière précise les domaines d'intervention et de responsabilité de chacun. Il est donc indispensable qu'un effort important soit fait pour que ces prescriptions soient exprimées par écrit, datées et signées, comme l'impose d'ailleurs le décret N° 93-221 du 16 février 1993 relatif aux règles professionnelles des infirmiers et infirmières. Il faut également rappeler les recommandations suivantes du conseil de l'ordre : « Anesthésistes-réanimateurs et chirurgiens ou autres opérateurs interviennent chacun dans leur domaine de compétence, mais en situation d'urgence la diligence et la déontologie médicale excluent qu'un médecin se retranche derrière sa spécialité pour s'exonérer de sa mission d'assistance en cas de complications postopératoires quelle qu'en soit la nature ».

Lorsqu'une anesthésie locale ou une sédation est effectuée par un autre opérateur, il doit exister un règlement écrit qui détermine les modalités de l'intervention de l'anesthésiste-réanimateur dans les différentes situations possibles.

• *Transfusions sanguines*

Comme l'indiquent les recommandations de l'ordre, la responsabilité de la transfusion sanguine peut incomber au chirurgien, à l'anesthésiste-réanimateur ou aux deux praticiens. En préopératoire, il convient que le chirurgien porte dans le dossier médical les informations qui permettront à l'anesthésiste-réanimateur d'évaluer les besoins nécessaires, notamment lors de la consultation pré-anesthésique dont c'est une **des fonctions** ; **l'anesthésiste-réanimateur organise** les moyens de faire face aux besoins transfusionnels et chacun tiendra le patient informé de l'éventualité ou de la nécessité de la transfusion.

En peropératoire, il revient à l'anesthésiste-réanimateur dûment informé de faire la commande qualitative et quantitative de produits sanguins et de réaliser la transfusion proprement dite.

En postopératoire, la responsabilité de la transfusion sanguine dépend de l'organisation des soins postopératoires.

• *Relations entre sages-femmes, gynécologues obstétriciens et anesthésistes-réanimateurs*

Les recommandations du conseil de l'ordre décrivent les actes que les sages-femmes peuvent effectuer de leur propre initiative car elles possèdent également leur ordre et leur code de déontologie, cette profession médicale étant régie par des textes législatifs et des textes réglementaires.

Ainsi, la sage-femme est autorisée à participer à l'entretien de l'analgésie locorégionale pratiquée en dehors de la période d'expulsion, à condition qu'un médecin anesthésiste-réanimateur soit à tout moment disponible à proximité de la salle d'accouchement. Elle peut pratiquer les réinjections par la voie du dispositif mis en place par le médecin anesthésiste-réanimateur, à condition que la première injection ait été réalisée par le médecin lui-même.

Les modalités de réinjections, les temps de sécurité entre deux injections, les posologies, le matériel et/ou le réglage du débit des pompes automatiques, l'ablation du cathéter épidural s'effectuent sur prescription du médecin anesthésiste-réanimateur, écrite et signée ou

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

selon des protocoles de soins validés et accessibles à tous. Ces recommandations précisent également que la surveillance de l'analgésie épidurale par la sage-femme suppose sa disponibilité et sa compétence et toute sage-femme qui estime ne pas être en mesure de pratiquer cette technique dans les meilleures conditions de technicité et de sécurité est légitimement en droit de refuser la prise en charge d'un tel acte.

Pendant tout le séjour de la patiente en salle de naissance, le médecin anesthésiste-réanimateur, ainsi que le gynécologue obstétricien, restent disponibles et interviennent dans les délais compatibles avec l'impératif de sécurité pour faire face à toutes complications maternelles ou fœtales.

• *Relations des médecins anesthésistes-réanimateurs avec les infirmiers anesthésistes diplômés d'état*

(recommandations de l'ordre national des médecins de décembre 2001)

Les recommandations spécifiques s'appliquant aux IADE rappellent de manière claire un certain nombre de règles de base qu'il faut impérativement avoir à l'esprit :

« L'anesthésie est un acte médical qui ne peut être pratiqué que par un médecin anesthésiste-réanimateur qualifié. L'IADE aide le médecin anesthésiste-réanimateur dans sa tâche, mais ne peut pas entreprendre seul une anesthésie de quelque type que ce soit en l'absence d'un médecin qualifié en anesthésie-réanimation.

L'IADE est sous la responsabilité exclusive du médecin anesthésiste-réanimateur et/ou du chef de service d'anesthésie-réanimation. Aucun autre spécialiste ne peut se substituer à eux et autoriser ou obliger l'IADE à exercer seul. Le médecin anesthésiste-réanimateur peut confier à l'IADE, temporairement, sous sa propre responsabilité la surveillance d'un patient anesthésié et, ne constituant pas un risque particulier, et à condition qu'il soit à tout moment immédiatement joignable et disponible à proximité de la salle d'opération. L'IADE est également habilité à **participer** à toute anesthésie locorégionale et à pratiquer des réinjections dès lors que le dispositif d'injection a été posé par un médecin anesthésiste-réanimateur et sur prescription écrite des médicaments et des posologies…

Dans tous les cas la présence d'un médecin anesthésiste-réanimateur auprès d'un IADE est nécessaire… Dans tous les cas, l'IADE est sous la responsabilité médicale d'un anesthésiste-réanimateur… ».

Toujours en reprenant ces recommandations de l'ordre national des médecins, il paraît fondamental de rappeler *les actes qui demeurent du ressort exclusif du médecin anesthésiste-réanimateur*, pour clarifier les relations professionnelles avec l'infirmier anesthésiste :

« Un certain nombre de responsabilités demeurent du ressort exclusif du médecin anesthésiste-réanimateur dans ses rapports avec l'infirmier anesthésiste, telles que :

– la consultation pré-anesthésique, qui est de la compétence de l'anesthésiste-réanimateur même si celui-ci peut s'entourer d'autres avis spécialisés (cardiologue, pneumologue) ;
– la prescription de l'anesthésie incluant le choix du type d'anesthésie (générale, locorégionale), des agents anesthésiques et des modalités de surveillance ;
– le geste technique permettant la réalisation d'une anesthésie locorégionale (bloc tronculaire, bloc plexique, rachianesthésie, anesthésie épidurale ou caudale, anesthésie locale intraveineuse) ;
– la prescription de médicaments ou de transfusions rendus nécessaires par l'état du patient en cours d'anesthésie ;
– la mise en œuvre de techniques invasives (poses de voies veineuses profondes, sondes de Swan-Ganz) ;
– la prescription de soins et des examens postopératoires ;
– la décision de sortie de la salle de surveillance post-interventionnelle. »

Il ne s'agit là que de recommandations et il n'est pas possible de prendre en compte tous les cas de figure se présentant dans le cadre de cette spécialité.

⊖ Décret N° 2002-194 du 11 février 2002 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'IADE

Article 10

« L'infirmier anesthésiste diplômé d'état est seul habilité, à condition qu'un médecin anesthésiste-réanimateur puisse intervenir à tout moment, et après qu'un médecin anesthésiste-réanimateur a examiné le patient et établi le protocole, à **appliquer** les techniques suivantes :

– anesthésie générale ;
– anesthésie locorégionale et réinjections dans le cas où un dispositif a été mis en place par un médecin anesthésiste-réanimateur ;
– réanimation peropératoire.

Il accomplit les soins et peut, à l'initiative exclusive du médecin anesthésiste-réanimateur, réaliser les gestes techniques qui concourent à l'application du protocole.

En salle de surveillance post-interventionnelle, il assure les actes relevant des techniques d'anesthésie citées aux deuxième, troisième et quatrième alinéas et est habilité à la prise en charge de la douleur postopératoire relevant des mêmes techniques.

Les transports sanitaires visés à l'article 9 du présent décret sont réalisés en priorité par l'infirmier anesthésiste diplômé d'état.

L'infirmier en cours de formation préparant à ce diplôme peut participer à ces activités en présence d'un infirmier anesthésiste diplômé d'état ».

Article 9 du décret du 11 février 2002 :

« … transports sanitaires :

– Transports sanitaires urgents entre établissements de soins effectués dans le cadre d'un service mobile d'urgence et de réanimation.
– Transports sanitaires médicalisés du lieu de la détresse vers un établissement de soins effectués dans le cadre d'un service mobile d'urgence et de réanimation… ».

⊖ Texte de la SFAR du 23 février 2002

Le conseil d'administration de la SFAR a approuvé un texte en date du 23 février 2002 où l'on peut relever :

« En d'autres termes, le décret fait reposer la définition du type de geste technique réalisable par l'IADE sur le seul médecin anesthésiste-réanimateur. L'existence de règles professionnelles médicales est donc plus que jamais essentielle… La SFAR, qui a le rôle d'établir

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

des recommandations professionnelles, rappelle que celles qu'elle a publiées *concernant le rôle de l'infirmier anesthésiste diplômé d'état sont d'actualité*. Elle fait siennes les récentes recommandations du conseil national de l'ordre des médecins. Elle observe que le respect de ces différentes recommandations permet l'application du décret *en toute sécurité…* ».

En faisant la synthèse des différents textes et, pour être clair, en donnant des exemples précis, le médecin anesthésiste-réanimateur *ne peut demander à l'IADE de réaliser une anesthésie locorégionale, ni de mettre en place un cathéter veineux profond* ou une sonde de Swan-Ganz. Il peut lui confier l'intubation du patient en sa présence, ou la surveillance du patient pendant une phase stable de l'anesthésie alors qu'il peut intervenir à tout moment en cas de problème, ainsi que les réinjections selon le protocole établi.

Le décret du 11 février 2002 et le texte de la SFAR appellent un certain nombre de commentaires. La substitution du terme « participer » par celui « d'appliquer » les techniques suivantes étend de manière importante l'activité de l'infirmier anesthésiste dans le déroulement de l'anesthésie. Le médecin anesthésiste va engager sa responsabilité par le fait d'indiquer une technique dans le protocole alors que des gestes comme les blocs plexiques ou les rachianesthésies seront ensuite effectuées par l'infirmier anesthésiste.

La transmission de ces gestes techniques, considérés jusqu'à maintenant comme étant des gestes médicaux, aux infirmiers anesthésistes, pose deux autres problèmes :

– tout d'abord, la formation des internes en anesthésie risque d'être pénalisée par le nombre sans cesse croissant de personnes désirant pratiquer ces techniques ;
– d'autre part, ces gestes sont opérateur-dépendants et leur pourcentage de réussite sans complications est d'autant plus satisfaisant que la pratique est importante.

On peut logiquement se poser la question de savoir si tous les médecins intervenants garderont une dextérité suffisante, alors qu'ils devront, bien entendu, intervenir et compenser un échec de la réalisation par l'infirmier anesthésiste.

En ce qui concerne l'information des malades, il faudra désormais leur préciser que ces gestes antérieurement effectués par le médecin anesthésiste pourront être effectués par un infirmier anesthésiste au bloc lors de cette matinée opératoire les concernant.

Dans le décret du 11 février, on lit aussi : « la réalisation de gestes techniques concourant à l'application du protocole ». Ceci concerne, visiblement, la mise en place de voies veineuses centrales ou de cathéters de pression artérielle. On peut légitimement s'interroger sur la portée de ces modifications sémantiques. S'agit-il d'une démarche allant vers une amélioration de la qualité des soins apportés aux malades en faisant réaliser ces gestes par l'infirmier anesthésiste, surtout à une période où l'on insiste beaucoup sur l'accréditation ?

Nous pensons qu'il y a une nuance notable, voire une contradiction, entre la prise de position de la SFAR en date du 23 février 2002, les recommandations de l'ordre national et l'analyse précise du décret du 11 février 2002.

De manière générale, l'évolution apportée par ce décret, en ce qui concerne l'article 10 du décret du 11 février 2002 relatif aux actes infirmiers, ne résulte certainement pas d'une volonté dans l'amélioration et la sécurité des soins. Il traduirait plutôt, à notre sens, un mouvement de paramédicalisation, comme ceci semble désormais se produire dans un certain nombre de spécialités médicales présentant des problèmes de recrutement.

On ne peut pas, par ailleurs, ignorer les difficultés qui se poseront dans le cours d'une expertise en responsabilité à la suite d'accidents intervenus dans la réalisation de ces gestes par l'infirmier anesthésiste : était-il opportun, **dans le cas particulier**, de confier ce geste technique à l'IADE ? A-t-on fait preuve de négligence, d'imprudence, en confiant ce geste à un IADE ? Quels standards de référence retenir pour pouvoir dire que tel geste effectué par un anesthésiste-réanimateur n'aurait pas eu les complications qui se sont produites lors de l'accomplissement du geste par l'IADE ?

Ce n'est là qu'une ébauche de questions et on devine toutes les difficultés qui peuvent apparaître.

⊖ Formation des IADE

La dernière phrase de l'article 10 précise bien que la formation de ces professionnels est effectuée par les infirmiers anesthésistes diplômés d'état. Il y a là à notre avis une certaine incohérence car les médecins auront peu d'influence dans la formation des élèves infirmiers anesthésistes et, pour cela, il suffit de consulter le statut des Écoles préparant ce diplôme. En effet, *seule la fonction de directeur scientifique est précisée*, cette dernière devant être confiée à un professeur des universités – praticien hospitalier. Pour le reste on ne trouve qu'une seule fois le terme de médecin anesthésiste-réanimateur. Ceci illustre les discordances entre les nouvelles responsabilités, clairement exprimées, du médecin anesthésiste-réanimateur et ses réelles possibilités d'action.

La SFAR a donc demandé au CFAR, qui a le rôle d'évaluer les formations, d'assurer une coordination des responsables médicaux de l'ensemble des écoles d'IADE, de façon à veiller à la qualité de l'enseignement et à éviter une hétérogénéité des formations. Ceci visant notamment à éviter une hétérogénéité des pratiques, dont il est connu qu'elle est un obstacle à la qualité des soins (au sens de l'assurance de la qualité).

Consciente de l'importance de la contribution des IADE aux efforts d'amélioration des soins, la SFAR a le souci du renforcement du nombre des IADE dans le respect de la qualité de leur formation. À ce titre, elle ne peut qu'accueillir favorablement ce décret, d'autant qu'il lève toute ambiguïté sur la possibilité pour des médecins non anesthésistes-réanimateurs de prendre l'initiative d'une anesthésie dans laquelle l'IADE serait le seul professionnel en la matière. La SFAR, dans son but d'amélioration des pratiques, fait l'analyse que la clarté dans la définition des tâches est un élément important de la maîtrise des risques.

■ Décret sur les réanimations, soins intensifs et surveillance continue

Ces derniers textes ne seront pas développés ici, car le sujet ne concerne pas précisément l'anesthésie.

Conclusion

L'activité anesthésique est, depuis quelques années, l'une des spécialités les plus encadrées par des textes réglementaires. Le but

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

recherché est d'améliorer la sécurité des patients anesthésiés. Mais ces mesures ont eu aussi pour effet d'augmenter notablement la charge de travail, alors même que des indications nouvelles (actes d'endoscopie, radiologie interventionnelle…), et des indications plus classiques (analgésie obstétricale) sont en pleine expansion. Cette évolution s'est effectuée alors que, dans le même temps, cette spécialité connaît des problèmes démographiques liés à la fois au nombre insuffisant de praticiens choisissant de l'exercer et à une tranche d'âge devant terminer son activité à la même période.

Dans le secteur public, le praticien hospitalier a un profil de carrière encadré par un statut et ses activités professionnelles se déroulent au sein d'une structure peu évolutive, lui laissant peu d'initiative.

Le médecin hospitalier est soumis à une *responsabilité pénale et ordinale*, mais dans le cadre du dédommagement du malade en cas de faute, c'est la *responsabilité administrative* du service public qui est engagée (sauf s'il s'agit d'une « faute détachable du service »).

Le praticien libéral, lui, dispose de plus de liberté dans son organisation professionnelle, mais il doit apporter une attention toute particulière à la rédaction du contrat le liant à l'établissement dans lequel il exerce, et à celui établi éventuellement avec ses confrères de même spécialité.

Il est également soumis à une *responsabilité pénale et ordinale*, mais, aussi, à une *responsabilité civile professionnelle* dont la prescription est trentenaire.

On trouvera des informations complémentaires dans la bibliographie ci-dessous [1-16].

Bibliographie

[1] Boivin P. Revue française du dommage corporel, éditions Baillère, 1997, 23.
[2] Clement JM, Clement C. Responsabilités des cliniques. Les études hospitalières, Mars 2000.
[3] Clement JM. Cours de droit hospitalier, Tome I et Tome II, Mars 2000.
[4] Clement JM. Réflexions sur l'hôpital. Les études hospitalières, 1999.
[5] Demichel A. Le droit de la santé. Les études hospitalières, 1990.
[6] Dorsner A. Les clauses d'exclusivité entre médecins et clinique. Médecine et droit, 1994, n° 4.
[7] Dorsner A, Scemama A. Médecine et partage d'honoraires : aux frontières du possible et de l'impossible, J.C.P., 1979.
[8] Lachaud Y. Responsabilité des établissements de santé privés du fait de l'activité des médecins libéraux. Médecine et droit, 1996.
[9] Lachaud Y. Les reversements d'honoraires des médecins libéraux exerçant en clinique privée. Médecine et droit, 1994.
[10] Lucas-Baloup I, Vorms B. Médecins/cliniques : le contrat d'exercice. Editions Scrof, Septembre 2001.
[11] Sargos P. Responsabilité civile en matière d'exercice médical pluridisciplinaire. Médecine et droit, 1996.
[12] Soene A. L'hôpital sous la V^{e} république. Les études hospitalières, 1999.
[13] Arrêt cour de cassation 1re chambre civile du 28 janvier 1992 : bulletin civil I, n° 33.
[14] Le code civil, Editions Dalloz.
[15] Le nouveau code de procédure civile, Editions Dalloz.
[16] Le code du commerce, Editions Dalloz.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

4

Infirmier anesthésiste. Cadre réglementaire, exercice professionnel, responsabilité

Élisabeth Balagny

Abréviations

ALR : anesthésie locorégionale
DE : diplômé d'État
IADE : infirmier anesthésiste diplômé d'État
IDE : infirmier diplômé d'État
MAR : médecin anesthésiste-réanimateur
SAMU : service d'aide médicale urgente
SFAR : Société Française d'Anesthésie-Réanimation
SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

Sommaire

INTRODUCTION 2
CADRE RÉGLEMENTAIRE 2
PRÉREQUIS ET FORMATION 3
COMPÉTENCE ET DOMAINES D'ACTIVITÉ 4
RESPONSABILITÉ JURIDIQUE DE L'INFIRMIER ANESTHÉSISTE 8
CONCLUSION 10

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La France est l'un des rares pays qui possède un corps d'infirmier spécialisé en anesthésie-réanimation et le seul où il a une exclusivité professionnelle. La formation en vingt quatre mois des infirmiers anesthésistes leur permet de développer un haut niveau de compétences. Ils sont les collaborateurs du médecin anesthésiste-réanimateur et de véritables acteurs du processus anesthésique. L'infirmier anesthésiste réanimateur diplômé d'État s'insère dans un double cadre réglementaire, celui directement lié à son statut d'infirmier avec les compétences spécifiques liées à son grade, et celui qui définit la pratique anesthésique.

La profession d'infirmier anesthésiste peut principalement s'exercer dans trois domaines, les secteurs d'anesthésie, quel que soit le site ou la spécialité, y compris la salle de surveillance post-interventionnelle, le secteur de réanimation et les services mobiles d'urgence ; il participe également à la prise en charge de la douleur.

L'exercice d'infirmier anesthésiste comporte des zones d'autonomie pour lesquelles sa responsabilité est pleinement engagée. Le travail en partenariat avec le médecin anesthésiste-réanimateur ne le dégage pas de sa responsabilité juridique.

Cadre réglementaire

Le cadre réglementaire repose sur deux catégories de textes. Ceux directement liés au statut et à l'exercice de la profession d'infirmier anesthésiste et ceux se rapportant à la pratique anesthésique et/ou l'activité en rapport avec la formation des infirmiers anesthésiques.

Textes réglementaires relatifs au statut et à l'exercice de la profession d'infirmier anesthésiste

Les infirmiers anesthésistes appartiennent à la profession infirmière dont ils sont issus. Tout texte concernant les infirmiers en soins généraux s'applique à eux. Jusqu'en 1988, l'anesthésie générale figurait simplement parmi les actes infirmiers. **Le décret N° 88-902 du 30 août 1988** modifie **le décret N° 84-302 du 17 juillet 1984** [1] et leur accorde une exclusivité d'exercice.

Cet article est repris dans **le décret N° 93-345 du 15 mars 1993** relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmier sous forme de l'article 7 [2].

« Art. 7 – L'infirmier anesthésiste diplômé d'État et l'infirmier en cours de formation préparant à ce diplôme sont seuls habilités, à condition qu'un médecin puisse intervenir à tout moment, à participer à l'application des techniques suivantes après que le médecin a examiné le patient et a posé l'indication anesthésique :

– anesthésie générale ;
– anesthésie locorégionale et réinjections dans le cas où un dispositif a été mis en place par un médecin ;
– réanimation postopératoire. »

L'évolution entre ces deux textes (1984-1993) porte sur la notion de « *en présence du médecin* » à « *à condition qu'un médecin puisse intervenir à tout moment* » dans la nouvelle rédaction. Le législateur a voulu entériner une réalité, interdire aux infirmiers anesthésistes un exercice isolé et ne pas dédouaner le médecin de sa responsabilité mais permettre au système de fonctionner.

Le décret N° 93-345 du 15 mars 1993 est fondé sur le concept de délégation progressive partant du rôle propre (article 2 et 3) jusqu'aux actes à accomplir en présence d'un médecin (article 6). Dans ces articles, des limites sont données à l'exercice des infirmiers en soins généraux en référence à **l'article 7** (IADE) : **l'article 3** indique « … *maintien de la liberté des voies aériennes supérieures … sous réserve des dispositions prévues à l'article 7* ».

Les réserves posées et non citées concernent l'intubation, l'extubation quelle que soit la technique et tout acte qui s'y rapporte.

Article 4. Les injections de médicaments dans les cathéters sont autorisées à l'exclusion des « *produits contribuant aux techniques d'anesthésie générale ou locorégionale* ». Les infirmiers DE ne peuvent donc procéder à des réinjections dans un cathéter d'anesthésie locorégionale quel que soit le site ou le produit. Ceci concerne aussi la prise en charge de la douleur aiguë. L'utilisation de curares et de morphiniques puissants dans certaines unités pose un problème de même nature.

Article 5. « *Les infirmiers sont autorisés … à assurer les soins et la surveillance des patients opérés au décours d'intervention sous réserve des dispositions prévues à l'article 7* ».

Il est sous-entendu que les infirmiers DE ne peuvent prendre en charge qu'un patient ayant recouvré ses grandes fonctions vitales, parfaitement conscient. La présence d'au moins un infirmier anesthésiste en salle de surveillance post-interventionnelle est implicite [3].

Le décret N° 88-903 du 30 août 1988 [4] créant un certificat d'aptitude aux fonctions d'infirmier spécialisé en anesthésie-réanimation transformé par **le décret N° 91-1281 du 17 décembre 1991** [5]

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

en *« Diplôme d'État d'Infirmier Anesthésiste »* définit la durée et l'agrément des enseignements. **L'arrêté du 30 août 1988** relatif à la formation [6] fixe :
– « les conditions d'agrément et de fonctionnement des écoles ;
– les conditions d'admission des élèves ;
– le programme et l'organisation des études ;
– les modalités d'attribution des dispenses de scolarité ;
– les conditions de délivrance du diplôme d'État d'infirmier anesthésiste. »

Les écoles répondent aux besoins d'une région et siègent dans le centre hospitaliser régional. Un directeur infirmier anesthésiste gère l'école et un directeur scientifique, professeur des universités, praticien hospitalier est responsable des enseignements et de la qualité des intervenants.

Le contenu détaillé de ce programme sert de référence concernant les actes que peuvent réaliser les IADE et le savoir dispensé sur lequel ceux-ci reposent. La formation vise à ce qu'un infirmier anesthésiste en situation professionnelle soit capable d'analyser les éléments qui lui permettent d'enclencher les actions adaptées.

Textes relatifs à la pratique anesthésique

Il existe ici des textes réglementaires et des recommandations des sociétés savantes.

Le **décret N° 94-1050 du 5 décembre 1994** [7] relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie indique en son article **D.712-43** « *L'anesthésie est réalisée sur la base d'un* ***protocole*** *établi et mis en œuvre sous la* ***responsabilité*** *d'un médecin anesthésiste-réanimateur en tenant compte des* ***résultats*** *de la visite pré-anesthésique…* ».

« *Les moyens prévus au 2e paragraphe de l'article D-712-40 doivent permettre de faire bénéficier le patient :*
– 1° d'une surveillance clinique continue ;
– 2° d'un matériel d'anesthésie et de suppléance adaptés au protocole anesthésique retenu ».

Cet article stipule que l'anesthésie est pratiquée sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste-réanimateur mais n'impose pas que ce soit lui-même qui la réalise. L'infirmier anesthésiste est formé à la surveillance clinique continue et à la préparation du site d'anesthésie. Il doit posséder la maîtrise de l'utilisation de tous les appareils d'anesthésie et doit être apte à prendre en charge une part importante de la procédure. Dans ses recommandations **la Société Française d'Anesthésie-Réanimation** (SFAR) indique [8] :

« *L'IADE peut en présence du médecin anesthésiste-réanimateur, procéder à l'induction d'une anesthésie générale, suivant la prescription du médecin ou le protocole établi. Le médecin anesthésiste-réanimateur peut lui confier la surveillance du patient en cours d'anesthésie…* ».

L'article D-712-45 indique que « *la surveillance continue post-interventionnelle mentionnée au 3e de* ***l'article D-712-40*** *a pour objet de contrôler les effets résiduels des médicaments anesthésiques et leur élimination et de faire face, en tenant compte de l'état de santé du patient aux complications éventuelles* » [7].

Cet article impose la présence d'un infirmier anesthésiste en salle de réveil puisqu'au terme du décret **N° 93-345 du 15 mars 1993** relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmier dans les articles 3, 4, 5, 7, il est signifié que seuls les infirmiers anesthésistes (IADE) ont compétence pour assurer la prise en charge des patients jusqu'au réveil absolu. La **circulaire N° DGS/3A/431/4B du 27 juin 1985** relative à la sécurité des malades anesthésiés [9] imposait « *la présence d'au moins un infirmier anesthésiste en salle de réveil* ». Les recommandations de la **Société Française d'Anesthésie-Réanimation** précisent que *« la présence d'un IADE en salle de surveillance post-interventionnelle est recommandée ».*

Cadre réglementaire de la profession d'IADE

• Le cadre réglementaire repose sur deux catégories de textes :
– ceux directement lié au statut et à l'exercice de la profession d'infirmier anesthésiste ;
– et ceux se rapportant à la pratique anesthésique et/ou activité en rapport avec la formation des infirmiers anesthésiques.

Prérequis et formation

Durée de la formation

Le parcours pour devenir infirmier anesthésiste est long. Il comporte plusieurs étapes *(Figure 1)* :
– *Études d'infirmier* : 40 mois, Diplôme d'État d'infirmier ;
– *Exercice professionnel*, 24 mois au minimum ;
– *Cours préparatoires facultatifs* ;
– *Études d'infirmier anesthésiste* : 24 mois, Diplôme d'État d'infirmier anesthésiste.

Âge minimal	Parcours minimal
20 ans[1]	Études infirmier 40 mois Diplôme d'État Infirmier
23 ans et 4 mois	Exercice professionnel 24 mois[2]
25 ans et 4 mois	Études d'infirmier anesthésiste 24 mois
27 ans et 4 mois	Diplôme d'État d'IA
Moyenne d'âge : 31 ans	**Total** : 88 mois (soit 7 ans et 4 mois)

1 : l'inscription au concours d'entrée est possible dès l'âge de 17 ans (au 31 décembre de l'année d'inscription au concours), mais en pratique, dans la majorité des écoles d'infirmiers anesthésistes, l'âge d'entrée égale ou dépasse 20 ans.

2 : 24 mois minimum imposés, la moyenne est de 5 ans.

Figure 1 Étapes nécessaires pour la formation d'infirmier anesthésiste diplômé d'État

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Ainsi, la durée minimale du parcours de formation est de 88 mois, soit 7 ans et 2 mois.

Avantages

Les principaux avantages d'une telle formation sont les suivants :
– les IADE sont des infirmiers, ils en possèdent toutes les compétences ;
– ils ont un vécu, une expérience professionnelle, et une connaissance du milieu hospitalier ;
– la formation d'IADE est un choix qui s'inscrit dans un projet professionnel d'où une grande motivation des étudiants ;
– l'âge d'entrée dans les écoles est en moyenne de 30 ans ; ce sont des adultes matures ;
– ceci entraîne une grande stabilité de la population d'IADE en cours d'exercice ;
– l'existence d'un programme et d'un diplôme national confère une homogénéité de qualification.

Compétence et domaines d'activité

Compétence des IADE

La compétence des IADE procède de l'application des connaissances acquises au cours de la formation initiale et continue, et de l'expérience résultant de l'exercice professionnel *(Figure 2)*.

L'article 7 du décret N° 93-345 du 5 mars 1993 [2], porte exclusivement sur la participation à l'anesthésie. Or, **l'arrêté du 30 août 1988** [6] relatif à la formation décline un programme d'études selon trois domaines d'activité :

– la participation à l'anesthésie ;

– les soins spécifiques du malade de réanimation ;

– l'accueil des urgences, la surveillance et les soins de malades graves au cours de leur transport (urgences, Service Mobile d'Urgence).

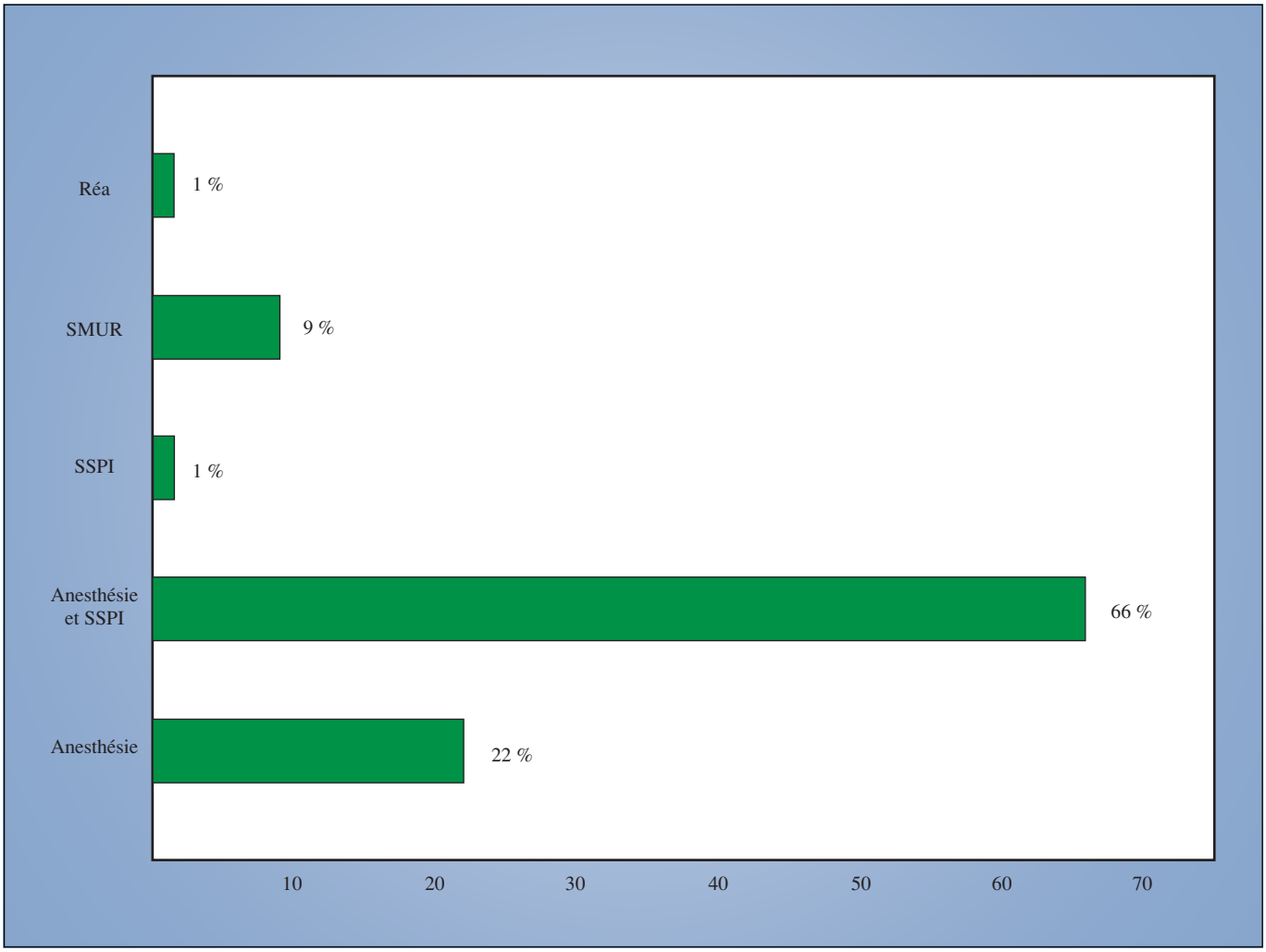


Figure 2 Lieux d'exercice professionnel et provenance des candidats à la formation d'IADE

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

IADE en secteur d'anesthésie

L'approche systémique de l'anesthésie en fait un processus complexe qui commence à la consultation d'anesthésie et se termine pour l'essentiel à la sortie du malade de la salle de surveillance post-interventionnelle. L'infirmier anesthésiste est, dans cette approche, un des acteurs du système. Il a du fait de sa formation un rôle spécifique. L'évaluation du malade et la définition du protocole au cours de la consultation sont du strict domaine du médecin anesthésiste-réanimateur. Le rôle de l'infirmier anesthésiste en secteur d'anesthésie comporte des composantes relevant de la spécificité infirmière et des actions en coordination avec le médecin anesthésiste-réanimateur *(Figure 3)*.

■ Fonction de gestion

L'infirmier anesthésiste a des fonctions de gestion dans plusieurs domaines :

– gestion du petit matériel :
  - réapprovisionnement journalier de la salle d'opération
  - gestion du stock au niveau du bloc opératoire (commande, organisation du rangement, vérification de la qualité…)
  - constitution d'unités, ou kits de travail…
– gestion des médicaments et plus particulièrement de ceux soumis à la réglementation des substances vénéneuses.

■ Fonction de maintenance, entretien, contrôle

Les IADE assurent en particulier les fonction de maintenance suivantes :

– détection des dysfonctionnements ;
– résolution des pannes, changement des accessoires ;
– maintenance de routine ;
– nettoyage, désinfection, décontamination, stérilisation.

L'IADE peut déléguer à un aide-soignant formé une partie de ces tâches. Il en conserve la responsabilité et en assure le contrôle.

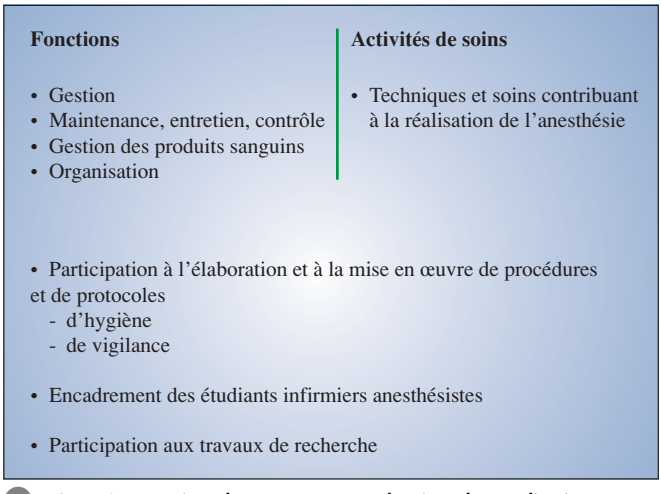


Figure 3 Domaines de compétences et d'actions de coordination avec les médecins anesthésistes des IADE

■ Gestion des produits sanguins

Les règles d'hémovigilance limitent la présence de produits sanguins dans les blocs opératoires. L'IADE peut participer dans certains établissements à la gestion d'un dépôt de sang. Il le fait en respectant la réglementation qui s'applique à la distribution des produits sanguins.

■ Fonction d'organisation des sites opératoires

En collaboration avec les différents professionnels au bloc opératoire, médecins anesthésistes-réanimateurs, aide-soignants d'anesthésie et cadres de la spécialité, les IADE contribuent à :

– l'optimisation des locaux ;
– la rationalisation du travail et des actions ;
– la répartition de la charge de travail…

■ Activité de soins

L'IADE travaille en équipe avec le médecin anesthésiste-réanimateur. Il met en œuvre le protocole d'anesthésie défini lors de la consultation d'anesthésie. Le seuil de sa participation varie selon l'importance des actes d'anesthésie et de chirurgie. Il peut se décliner selon les différentes phases d'anesthésie *(Figure 4)*.

• *Observation 1*

Au cours de sa formation, l'IADE acquiert la maîtrise des gestes techniques, les connaissances pharmacologiques et physiologiques qui lui permettent de réagir aux différentes situations. **L'article 7 du décret 93-345 du 15 mars 1993** n'impose pas la présence permanente du médecin anesthésiste-réanimateur ; il lui est fait obligation d'intervenir à tout moment. L'IADE doit l'informer de la survenue de toute anomalie.

• *Observation 2*

Concernant les anesthésies locorégionales (ALR), l'enseignement dispensé dans les écoles comprend la connaissance du matériel, la pharmacologie des différents médicaments, la surveillance, le dépistage des complications et leur traitement. Seul, le geste n'est pas officiellement enseigné. Il est à noter qu'un certain nombre d'IADE pratique des rachianesthésies et différents blocs périphériques. Certains médecins anesthésistes-réanimateurs considèrent cette délégation comme relevant du domaine de leur responsabilité à partir du moment où ils l'ont enseigné et validé.

• *Observation 3*

La salle de surveillance post-interventionnelle ne peut être dissociée de la procédure anesthésique ; seuls les IADE ont la compétence en ce qui concerne la prise en charge du réveil anesthésique (Figure 5). La présence d'au moins un IADE est une obligation.

Selon la structure et l'importance de la salle de surveillance post-interventionnelle, le rôle de l'IADE varie. Dans les grandes unités centralisées où un médecin est présent en permanence, l'IADE doit assurer la surveillance et pratiquer les gestes liés à l'anesthésie ; il a un rôle d'encadrement des autres personnels. Dans les salles de surveillance post-interventionnelles de petites dimensions jouxtant le bloc opératoire sans permanence médicale, l'IADE est seul apte à garantir la sécurité du patient en phase de réveil. Quel que soit le contexte, l'IADE

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

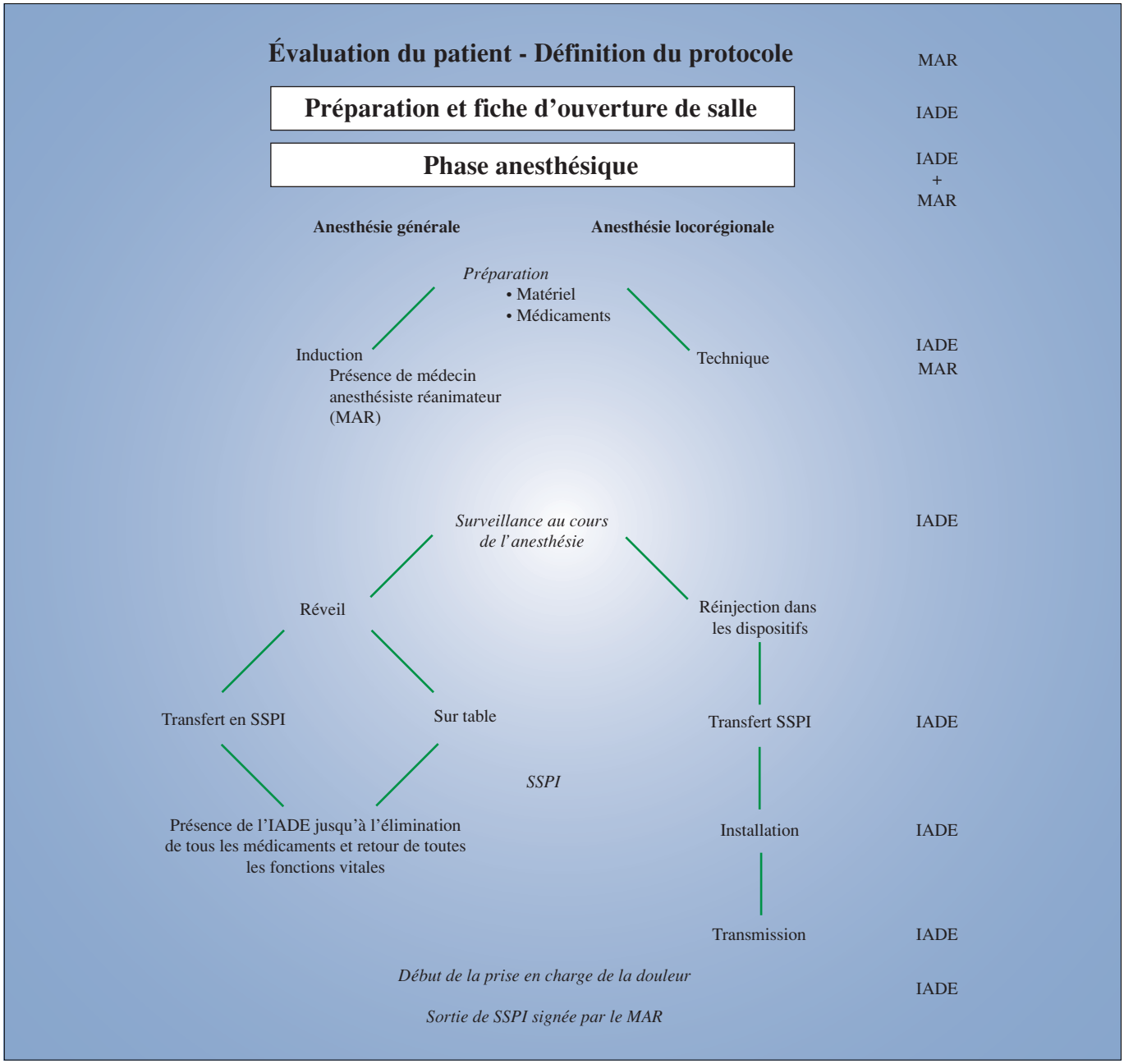


Figure 4 Rôle des IADE aux différentes phases de l'anesthésie et de la surveillance du réveil post-anesthésique

ou le médecin anesthésiste-réanimateur en charge de l'anesthésie fait une transmission et veille à ce que tous les éléments de surveillance post-anesthésiques soient mis en œuvre.

■ Participation à l'élaboration et à la mise en œuvre de procédures et de protocoles

• *Protocole et procédures d'hygiène*

La formation d'infirmier et d'IADE comprend un programme consacré aux modes de contamination, aux principes de décontamination, désinfection, stérilisation... L'IADE travaille souvent au sein du Comité de lutte contre les infections nosocomiales. Il a dans ce domaine un rôle d'instigateur pour la rédaction des protocoles ; il veille au respect des règles de prévention à l'égard des malades et des personnels soignants.

• *Procédures de vigilances*

Dans tous les textes relatifs aux vigilances, hémovigilance, matériovigilance, pharmacovigilance, il est précisé que *« tout médecin…, infirmier…, qui constate un incident ou accident dû ou susceptible*

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

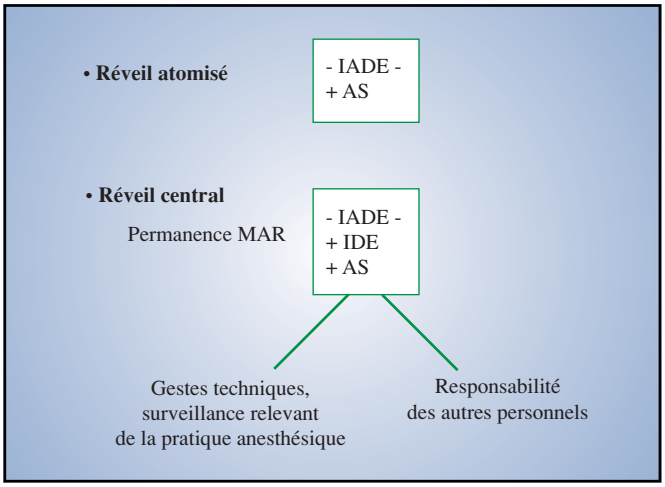


Figure 5 Rôle des IADE dans la prise en charge du réveil post-anesthésique

d'être dû à… à l'obligation de le déclarer ». La responsabilité des infirmiers anesthésistes est impliquée au même titre que tout autre soignant.

L'hémovigilance

Les IADE sont directement impliqués dans les procédures d'hémovigilance. Ils ont été dans de nombreux établissements les promoteurs, ont participé aux différents groupes de travail pour l'élaboration des procédures. Le cadre du département d'anesthésie est généralement membre du Comité local de sécurité transfusionnelle.

La matériovigilance

Du fait de leur connaissance des équipements anesthésiques, des risques majeurs encourus par les pannes et les dysfonctionnements des appareils, les IADE ont une responsabilité propre dans la mise en œuvre des procédures de matériovigilance. Dans de petites structures, privées ou publiques, ils assument des rôles de référents.

Encadrement des étudiants

L'article L-473 du code de la Santé Publique [10] donnant la définition de l'infirmier stipule une obligation de transmettre son savoir à ses pairs. La formation des IADE est une formation en alternance. Ceci définit la coresponsabilité du secteur hospitalier et du secteur pédagogique dans la production de compétences. L'IADE a la charge de la formation pratique, du savoir-faire et du savoir-être. Sa responsabilité dans ce domaine est engagée. Il doit évaluer avec le médecin anesthésiste-réanimateur « *les connaissances en situation professionnelle de l'étudiant, son comportement, son assiduité et son aptitude professionnelle en tenant compte du seuil de formation* » [6].

Participation aux travaux de recherche

Outre leur participation aux protocoles de recherches menés par le médecin anesthésiste réanimateur, l'IADE peut développer des travaux nécessaires à l'évolution de sa pratique.

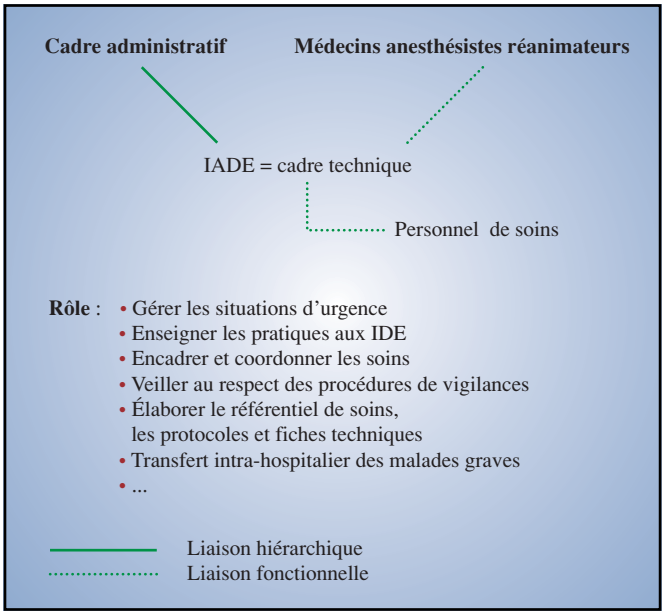


Figure 6 Rôle des IADE en unités de soins intensifs et réanimation chirurgicale

Infirmier anesthésiste en unité de soins intensifs et réanimation chirurgicale

L'emploi d'infirmiers anesthésistes dans ce secteur *(Figure 6)* représenterait un coût important du fait de la durée des études. Il est par ailleurs souhaitable de conserver des services de haute technicité aux infirmiers diplômés d'État. La présence limitée d'IADE peut apporter un complément de compétence. **La circulaire DH/SD3/88-240 du 23 mars 1988** [11] recommande que les postes d'encadrement soient occupés préférentiellement par des cadres issus du corps infirmiers anesthésistes.

L'IADE en réanimation est un cadre technique, responsable de soins. Sa formation et son expérience lui permettent de répondre aux situations d'urgence. Il assure la formation aux différentes techniques du personnel nouvellement recruté, favorise l'élaboration des protocoles de soins et de référentiels. La gestion du parc de matériels (entretien, stérilisation), l'application des procédures de matériovigilance relèvent de sa responsabilité. Il est garant de la qualité des soins. Il est spécialement habilité à assurer les transferts intrahospitaliers des malades graves.

Ce cadre technique ne se confond pas avec le cadre administratif.

Infirmier anesthésiste et les services d'urgence

Une séquence de formation est consacrée à l'accueil des urgences, à la surveillance et aux soins des malades graves au cours de leur transport. Un stage de quatre semaines en service mobile d'urgence est obligatoire et par ailleurs un certain nombre d'heures de garde est consacré à l'accueil des urgences.

Dans **le décret N° 97-620 du 30 mai 1997** [12] relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

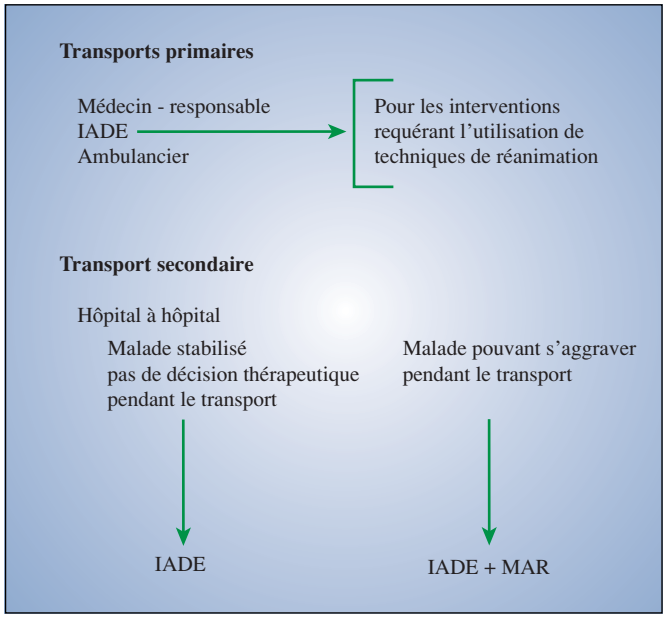


Figure 7 Rôle des IADE dans les transports médicalisés

établissements de santé pour être autorisés à mettre en œuvre des services mobiles d'urgence et de réanimation, il est stipulé à **l'article D-712-71** que *« Pour les interventions qui requièrent l'utilisation de techniques de réanimation, cet équipage comporte trois personnes, dont le responsable médical de l'intervention et un infirmier »*. Or, seul l'infirmier anesthésiste, reçoit une formation spécifique et de longue durée. Lors de certaines interventions, des sédations voire de vraies anesthésies générales ou locorégionales sont pratiquées. La présence d'IADE s'impose donc ; un certain nombre de SMUR ont pour ces raisons créé des postes d'IADE *(Figure 7)*.

IADE et prise en charge de la douleur

La prise en charge de la douleur est inscrite par le ministère de la santé comme priorité sanitaire nationale [13].

Les connaissances en pharmacologie et la formation de l'IADE en font l'un des acteurs privilégiés au sein d'équipes pluridisciplinaires. Il met en œuvre en fin d'intervention ou en salle de surveillance post-interventionnelle les protocoles d'analgésie postopératoire et assure la transmission aux équipes soignantes.

L'IADE participe avec le médecin anesthésiste à l'analgésie obstétricale. Dans le décret sur les actes professionnels [2], l'injection de médicaments concourant aux anesthésies générales ou locorégionales est interdit à l'infirmier diplômé d'État. Il ne peut gérer les risques encourus par ces produits. Les réinjections dans les dispositifs figurent à l'article 7 consacré aux IADE [2]. Ceci pose le problème de la continuité des soins lorsqu'il n'existe pas de garde d'IADE dans l'établissement. Aucune formation à ce jour n'a été prévue pour les infirmiers diplômés d'État.

Compétence et secteurs d'activité

- Participation à l'anesthésie et au réveil (la présence d'au moins un IADE en salle de surveillance post-interventionnelle est une obligation).
- Soins spécifiques aux malade de réanimation.
- Accueil des urgences, surveillance et soins de malades graves au cours de leur transport (urgences, Service Mobile d'Urgence).

Responsabilité juridique de l'infirmier anesthésiste

Secteur public

Les services d'anesthésie d'un hôpital public constituent un centre de responsabilité où cohabitent deux populations, une médicale, une soignante qui ont chacune leur propre filière hiérarchique *(Figure 8)*. Les IADE sont par leur cadre rattachés à la direction des soins infirmiers et dépendent entièrement de l'administration qui les emploie. Ils appartiennent au corps des infirmiers anesthésistes défini dans le statut de la fonction publique hospitalière [14].

Secteur privé

Secteur privé à but non lucratif participant au service public hospitalier. Les conventions collectives de ces établissements sont de droit privé même si elles se rapprochent du statut de la fonction publique hospitalière.

Secteur privé à but lucratif. L'IADE est employé sur la base d'un contrat de travail qui tient compte de la convention collective et des modalités spécifiques de son activité.

Le médecin anesthésiste-réanimateur employeur. Un contrat simple dont le contenu est défini bilatéralement lie l'IADE et l'employeur.

La responsabilité professionnelle des infirmiers anesthésistes

La responsabilité juridique de l'infirmier anesthésiste est schématisée dans la *figure 9*.

■ Cadre général de la responsabilité de l'IADE

La responsabilité de l'IADE [15] dépend du secteur dans lequel il travaille, du type de contrat qui le lie avec l'employeur et de la nature du recours qui est fait par le plaignant.

L'IADE engage sa responsabilité en cas de faute dans l'exécution d'un soin ou d'une technique, de défaut de surveillance et de maintenance de matériel, de non respect du protocole ou de prescription médicale et de réalisation de soins techniques ne relevant pas de sa compétence.

L'infirmier anesthésiste ne pourra pas s'exonérer de responsabilité en invoquant des conditions anormales de travail qu'il n'aura pas clairement dénoncées. La passivité est fautive car elle maintient le risque subi par le patient.

Il pourra être reproché à l'infirmier anesthésiste d'exécuter des prescriptions médicales qui comporteraient un risque pour le patient.

La coresponsabilité du médecin peut, selon les circonstances, être engagée du fait de la mise en insécurité du malade et la situation inverse est possible.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

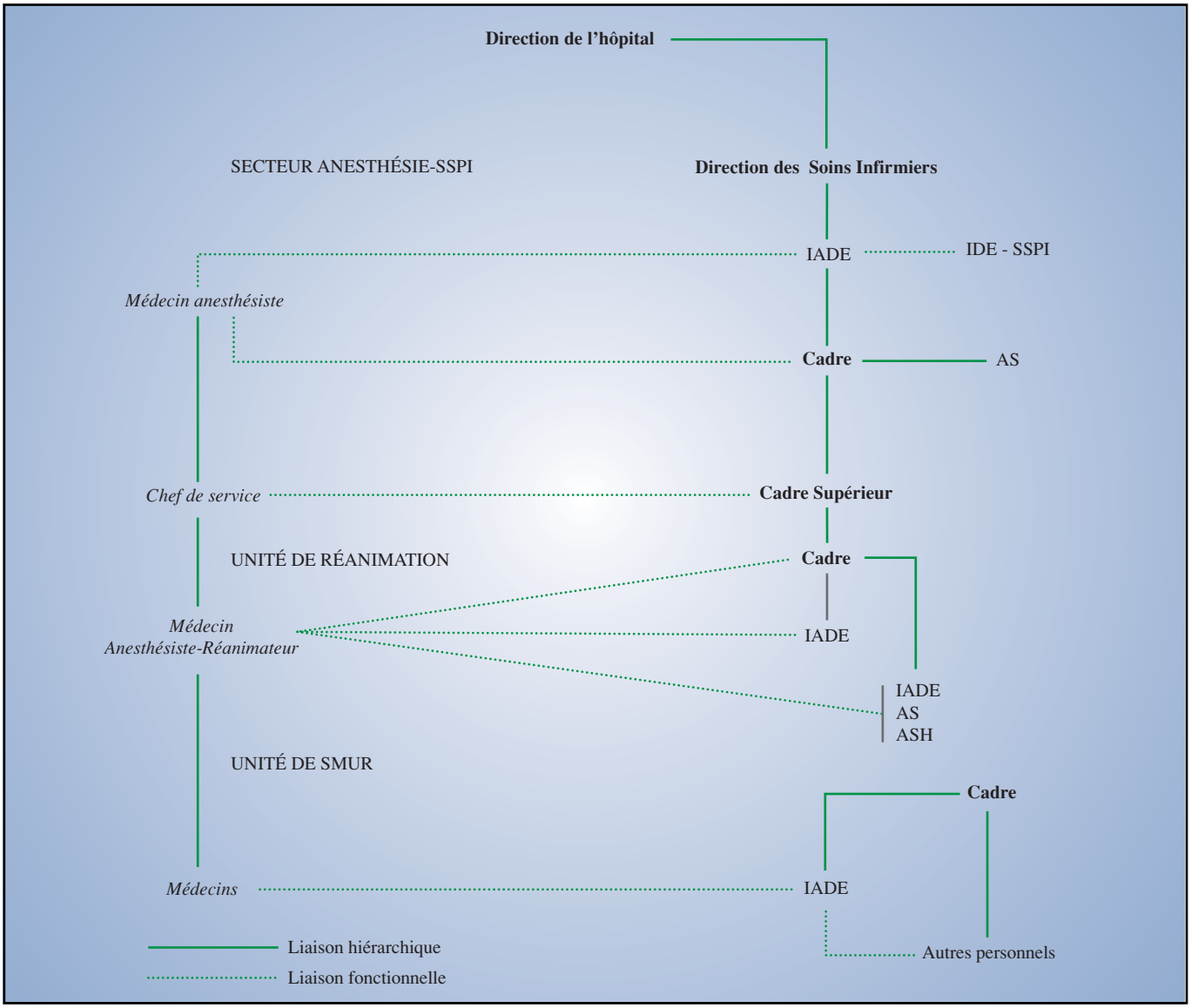


Figure 8 Liaisons hiérarchiques administratives et médicales autour desquelles s'articule la profession d'IADE

■ La responsabilité civile

• *Établissement hospitalier public*

À l'exception des fautes détachables du service, l'établissement public doit la protection de ses agents, l'hôpital ou son assureur prend en charge l'indemnisation du dommage.

• *Établissements privés*

C'est le commettant ou son assureur qui prend en charge l'indemnisation de la victime sauf en cas de faute intentionnelle.

• *Le médecin anesthésiste-réanimateur employeur*

Le médecin anesthésiste-réanimateur est de fait impliqué en tant qu'employeur et sa responsabilité civile propre en tant que participant à l'acte qui a contribué à l'accident.

■ La responsabilité pénale

L'infirmier anesthésiste peut être personnellement poursuivi sur le plan pénal, quel que soit le type d'établissement où il travaille ; il devra assumer lui-même la sanction pénale (amende et/ou emprisonnement avec ou sans sursis).

La sécurité est aujourd'hui le maître-mot de la responsabilité professionnelle. Le juge considère que, dans ce domaine, les infirmiers anesthésistes ont des zones d'autonomie qui engagent directement leur responsabilité, la surveillance en salle de surveillance post-interventionnelle particulièrement. La conduite de l'anesthésie proprement dite relève de la responsabilité de celui qui la met en œuvre. Chacun, dans le droit français, est responsable des actes qu'il a fait.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

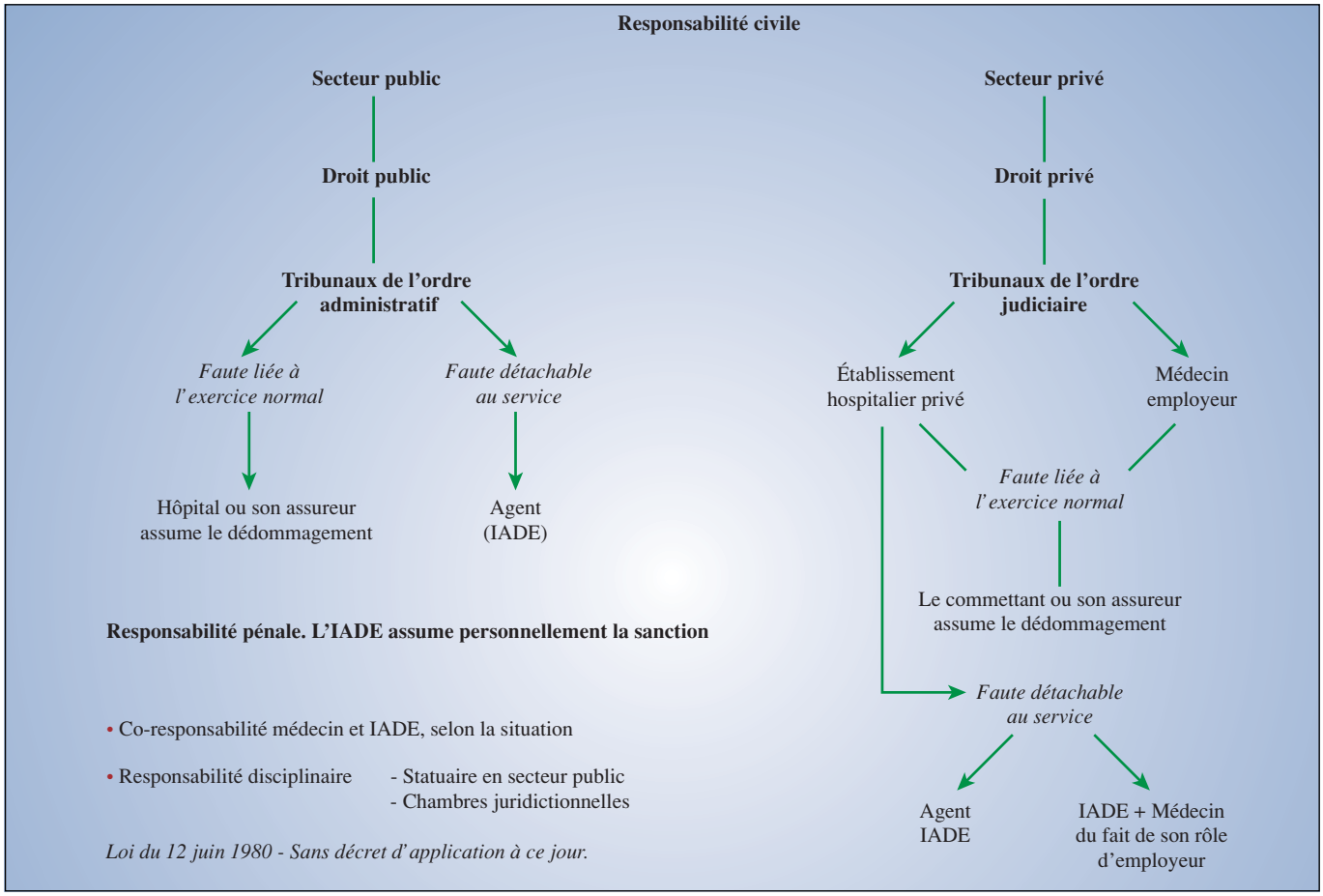


Figure 9 Responsabilité juridique de l'IADE

Responsabilité juridique

• En service public, les IADE sont rattachés à la direction des soins infirmiers et dépendent de l'administration qui les emploie.

• En secteur privé, les IADE peuvent se trouver dans trois situations :

– secteur privé à but non lucratif participant au service public hospitalier. l'IADE est soumis aux conventions collectives de ces établissements qui sont de droit privé même si elles se rapprochent du statut de la fonction publique hospitalière ;

– secteur privé à but lucratif. L'IADE est employé sur la base d'un contrat de travail qui tient compte de la convention collective et des modalités spécifiques de son activité ;

– médecin anesthésiste-réanimateur employeur. Un contrat simple dont le contenu est défini bilatéralement lie l'IADE et l'employeur.

• La responsabilité civile de l'IADE dépend du secteur dans lequel il travaille (public ou privé).

• La responsabilité pénale de l'IADE est la même quel que soit le secteur dans lequel il travaille.

Conclusion

Le titre et la fonction d'infirmier anesthésiste relèvent d'une spécialisation de la profession infirmière. L'exercice professionnel est réglementé, soumis à l'obtention d'un diplôme d'État d'infirmier anesthésiste, à son enregistrement sur une liste au niveau des DRASS. De nombreux textes réglementaires régissent la profession d'infirmière anesthésiste. Ils définissent le pré-requis et les études, confèrent l'exclusivité d'exercice, et donnent un cadre réglementé de l'exercice professionnel.

Quatre vingt neuf pour cent des infirmières anesthésistes travaillent en secteur d'anesthésie, 8 % en SAMU-SMUR, les autres occupent majoritairement des postes de cadre en unité de réanimation. Leur activité comprend une zone d'autonomie, de gestion, d'organisation et de maintenance du site et un travail en collaboration avec le médecin anesthésiste-réanimateur pour tous les actes techniques et de soins qui concourent à la réalisation de l'anesthésie en toute sécurité pour le malade. Au cours du processus anesthésique, l'infirmier anesthésiste met en œuvre tous les matériels et éléments qui concourent à la sécurité du malade. Après que le médecin anesthésiste réanimateur a évalué le malade et défini le protocole, l'infirmier peut pratiquer des

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

actes techniques, de soins et la surveillance qui conduisent à la réalisation de l'anesthésie en toute sécurité.

L'IADE participe à l'élaboration des protocoles de soins et à l'application des procédures de vigilance. Dans les SMUR, il participe au sein des équipages aux interventions qui requièrent des actes de réanimation, renforçant ainsi la qualité de la prestation. Il a un rôle d'enseignement vis-à-vis des étudiants.

La responsabilité juridique des IADE peut être engagée, personnellement sur le plan pénal. En dehors des fautes détachables du service, concernant les procédures civiles, la réparation du dommage est assurée généralement par l'employeur, public ou privé (ou son assureur). La coresponsabilité du médecin est recherchée si ses prescriptions concourraient à la mise en insécurité des malades. En mode d'exercice privé sous contrat avec un médecin employeur, la responsabilité de ce dernier dans l'acte préjudiciable est impliquée du fait de sa qualité d'employeur.

Le haut niveau de formation de ce personnel infirmier est une garantie de qualité et de sécurité pour les malades anesthésiés. La compétence de l'IADE permet au médecin anesthésiste-réanimateur d'affronter les situations chirurgicales complexes ou les malades difficiles. Il peut déléguer à l'IADE des périodes anesthésiques et se consacrer à d'autres activités. L'IADE est le collaborateur privilégié du médecin anesthésiste-réanimateur. Ensemble ils sont les garants de la sécurité du patient anesthésié.

Bibliographie

[1] Ministère de la solidarité et de la protection sociale. Décret N° 88-902 du 30 août 1988 modifiant le décret du 17 juillet 1984 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmier.

[2] Ministère de la santé et de l'action humanitaire. Décret N° 93-345 du 15 mars 1993 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmier.

[3] Recommandations concernant la surveillance et les soins post-anesthésiques. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Septembre 1994.

[4] Ministère de la solidarité et de la protection sociale. Décret N° 88-903 du 30 août 1988 créant un certificat d'aptitude aux fonctions d'infirmier spécialisé en anesthésie-réanimation.

[5] Ministère des affaires sociales et de l'intégration. Ministre délégué à la santé. Décret N° 91-1281 du 17 décembre 1991 modifiant le décret N° 88-903 du 30 août 1988 créant un certificat d'aptitude aux fonctions d'infirmier spécialisé en anesthésie-réanimation.

[6] Ministère de la solidarité et de la protection sociale. Arrêté du 30 août 1988 relatif à la formation préparant au certificat d'aptitude aux fonctions d'infirmier spécialisé en anesthésie-réanimation.

[7] Ministère des affaires sociales, de la santé et de la ville. Décret N° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique.

[8] Recommandations concernant le rôle avec l'infirmier anesthésiste diplômé d'État. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Janvier 1995.

[9] Ministère des affaires sociales et de la solidarité nationale. Circulaire N° DGS/3S/431/4B du 27 juin 1985 relative à la sécurité des malades anesthésiés dans les établissements sanitaires hospitaliers publics et privés.

[10] Ministère de la santé et de l'action humanitaire. Décret N° 93-221 du 16 février 1993 relatif aux règles professionnelles des infirmiers et infirmières.

[11] Ministère de la solidarité et de la protection sociale. Circulaire N° DH/SD3/88 – 240 du 23 mars 1988 relative au statut particulier de certains agents des services médicaux d'hospitalisation public.

[12] Ministère du travail et des affaires sociales. Décret N° 97-620 du 30 mai 1997 relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pouvant être autorisés à mettre en œuvre des services mobiles d'urgence et de réanimation et modifiant le code de la santé publique.

[13] Ministère du travail et des affaires sociales. Circulaire DGS/SO2/DH/DAS N° 99-84 du 11 février 1999 relative à la mise en place de protocoles de prise en charge de la douleur aiguë par les équipes pluridisciplinaires médicales et soignantes des établissements de santé et institutions médico-sociales.

[14] Ministère de la solidarité et de la protection sociale. Décret N° 88-1077 du 30 novembre 1988 portant statut particulier des personnels infirmiers de la fonction publique hospitalière.

[15] Decroix G. La responsabilité professionnelle de l'infirmier anesthésiste. Bibliothèque des infirmiers anesthésistes. Paris, Arnette, 1999:43-6.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

5

Responsabilité médicale en anesthésie-réanimation

Alain Garay
(février 2003)

Abréviations

Bull. civ. : Bulletin des arrêts de la chambre civile de la Cour de cassation

CA : cour d'appel

CAA : Cour Administrative d'Appel

Cass. crim. : cour de cassation, chambre criminelle

Cass. 1re civ. : Cour de cassation, 1re chambre civile

DES : diplôme d'études spécialisées

FIDH : fonds d'indemnisation des transfusés et des hémophiles

IADE : infirmier anesthésiste diplômé d'état

JCP : Juris-Classeur Périodique

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

SPI : surveillance post-interventionnelle

SSPI : salle de surveillance post-intervention-nelle

TA : Tribunal Administratif

Sommaire

INTRODUCTION 2
RAPPEL JURIDIQUE 2
RESPONSABILITÉ DU FAIT DE LA PRATIQUE DE L'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION 4
RESPONSABILITÉ DU SERVICE HOSPITALIER DU FAIT DE LA PRATIQUE DE L'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION 9
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Depuis 1799, date à laquelle Humphrey Davy décrivit les propriétés anesthésiques du protoxyde d'azote, et depuis 1844 quand Horace Wells s'administra du protoxyde d'azote pour une extraction dentaire, l'acte d'anesthésie est paré de valeurs contradictoires: geste bienfaiteur qui permet d'effacer la douleur, mais geste dangereux qui, en voulant annihiler la conscience, joue avec la mort.
L'anesthésie constitue sans doute l'acte le plus « mystérieux » de la médecine. De fait, l'anesthésiologie, au-delà des progrès technologiques et scientifiques, reste une pratique à haut facteur de risques, l'activité médicale la plus fréquemment associée, à tort ou à raison, à des accidents. C'est à la fois la multiplicité et la gravité des accidents d'anesthésie et le retard historique mis à reconnaître cette spécialité médicale qui expliquent l'évolution de la responsabilité des anesthésistes-réanimateurs. Longtemps considérés comme les subordonnés des chirurgiens, ils étaient traditionnellement exonérés de responsabilité.
Aujourd'hui, l'anesthésiste-réanimateur bénéficie d'une responsabilité à part entière dans l'acte médicochirurgical (on a peine à réaliser que la création du certificat d'études supérieures, qui assure sa formation, ne remonte qu'à 1959). En 1972, les chirurgiens protestaient encore contre la dissolution de leur autorité absolue sur leur équipe. Marqué par les controverses résultant de la mort de l'écrivain Albertine Sarrazin, il s'agissait bien là d'un combat d'arrière-garde. En 1972, le Pr. Lucien Léger soulignait encore l'opportunité pour le chirurgien de demeurer « le maître à bord ». En 1983, devant l'Académie de médecine, il retenait cependant la notion de «copilote ». La notion de chef d'équipe avait été retenue bien avant par la jurisprudence. Ainsi, en 1931, le Tribunal de la Seine, dans une affaire concernant un opéré brûlé, une fois remis dans son lit, par une bouillotte, avait retenu la responsabilité de la seule infirmière. Le 4juillet 1932, la Cour d'appel de Paris condamnait également le chirurgien, au titre de « chef de divers médecins constituant l'équipe chirurgicale ».
Incontestablement, l'acte d'anesthésie-réanimation n'est pas un acte médical ordinaire ni univoque. Il s'insère dans une réalité multiple. Certes, les progrès technologiques réalisés à travers des auxiliaires indispensables à l'anesthésiste-réanimateur, tels que les ventilateurs et autres appareils de surveillance, réduisent considérablement la prise de risques… Mais le traitement juridique et judiciaire de la responsabilité des anesthésistes et des réanimateurs pose des problèmes complexes, rendus plus délicats encore par la multiplicité des intervenants à l'acte opératoire et par l'imbrication de ces multiples responsabilités. À cette complexité s'ajoute la distinction qu'il faudra désormais établir, d'un strict point de vue juridique, entre l'activité anesthésique et les actes de réanimation et de soins intensifs dont les modalités relèvent des décrets du 5 avril 2002.

Rappel juridique

Cadre juridique d'exercice des actes anesthésiques

■ Décrets fondateurs

Publié au Journal Officiel du 8 décembre 1994, le décret 94-1050 du 5 décembre 1994, relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé et modifiant le Code de la santé publique, a défini les conditions d'exercice des actes anesthésiques dans les établissements de santé publics ou privés (y compris les structures alternatives à l'hospitalisation) sur les points suivants :

- les consultations préanesthésiques ;
- l'anesthésie (programmes opératoires, protocoles anesthésiques, moyens liés à la surveillance peropératoire du patient) ;
- la surveillance post-interventionnelle (SPI).

Ce texte a rendu obligatoire la mise en œuvre de moyens permettant d'assurer la sécurité anesthésique. Il fait suite aux circulaires d'avril 1974, mars 1982 et juin 1995 et prend en compte les recommandations du Haut Comité de santé publique sur la sécurité anesthésique (rapport du 17 novembre 1993) et de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation.

Ce décret poursuit un objectif de qualité et de sécurité, et répond aux préoccupations des anesthésistes en première ligne au plan de la responsabilité. Compte-tenu des contraintes humaines, techniques et

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

matérielles découlant de cette nouvelle réglementation, sa mise en œuvre a été scindée en deux groupes distincts :
– les mesures d'application immédiates : la consultation préanesthésique, la programmation des interventions, la capacité minimale de 4 postes de nouvelles salles de surveillance postinterventionnelle ;
– les mesures qui devraient être en place dans un délai de trois ans, c'est-à-dire avant le 8 décembre 1997.

L'ensemble de ce dispositif a été intégré dans le Code de la santé publique sous les articles D 712-41 à D 712-50.

Les établissements ont donc dû faire face à ces nouvelles contraintes dont la charge est venue alourdir un programme *« sécuritaire »* déjà très copieux : interdiction de re-stérilisation du matériel à usage unique, renforcement de la sécurisation des produits sanguins, effets conjugués de la mise en place des vigilances (hémovigilance, matériovigilance, pharmacovigilance, biovigilance…) et de la prévention des infections nosocomiales, sécurité incendie, amiante…

Les charges de mise en conformité ont été très variables selon la taille et l'histoire des établissements. Elles ont été l'occasion d'une réflexion utile sur les organisations, la productivité des sites opératoires, le développement des activités ambulatoires et des plateaux d'explorations. L'objectif de sécurité et de qualité a ainsi contribué à une redistribution des moyens et à un regroupement des activités conformes au souci d'une profession dont l'évolution de la démographie reste préoccupante. Aux termes du décret précité, les modalités d'exercice relèvent des étapes suivantes.

■ Consultation préanesthésique

Une consultation doit être pratiquée plusieurs jours avant l'intervention pour tout patient devant faire l'objet d'une intervention programmée. Elle peut être effectuée dans un bureau ou, en respectant les mêmes délais, dans la chambre d'un patient hospitalisé. La visite préanesthésique juste avant l'intervention est la seule procédure possible pour les patients devant être opérés en urgence. Elle doit être pratiquée dans les heures précédant l'intervention. La période d'observation est au minimum d'un mois (de préférence 2 mois). Elle repose sur la déclaration systématique par tous les médecins anesthésistes-réanimateurs de toutes les consultations préanesthésiques exécutées pendant la période de référence. On compare le nombre de consultations au nombre d'anesthésies par interventions programmées pratiquées pendant la période de référence. L'exhaustivité de recueil doit être contrôlée par ailleurs.

■ Période peranesthésique

Les actes chirurgicaux et non chirurgicaux sont relevés séparément sur la période de référence. Les actes chirurgicaux sont relevés dans leur intégralité car ceux effectués sans intervention des anesthésistes (anesthésie locale) interfèrent dans leur programmation avec les actes sous anesthésie et sont peu nombreux.

Pour les actes non chirurgicaux (endoscopie, radiologie, cardiologie), seuls ceux pratiqués sous anesthésie sont relevés. Le recueil est effectué de manière anonyme pour les patients et les intervenants sur des cahiers spécifiques : un cahier par jour et par site interventionnel, une feuille par acte. La liste des critères comporte :
– le mode d'intervention : ambulatoire/conventionnel ;
– le niveau d'urgence : < 1 heure, 1-3 heures, 3-6 heures, 6-24 heures, 24-72 heures, > 3 jours, et le relevé d'une programmation de l'intervention ;
– les horaires de prise en charge du patient : arrivée au bloc, entrée en salle d'intervention, sortie de salle d'intervention ;
– le type des intervenants ;
– les cotations selon la nomenclature générale des actes ;
– le mode de sortie du patient : retour direct en unité de soins et son motif :
  - attente d'une place en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) et sa durée,
  - transfert en SSPI,
  - transfert en réanimation ou soins intensifs ;
– l'heure de fin de maintenance de la salle d'opération.

Les critères sont adaptés aux salles de naissance si nécessaire. Après information, l'équipe complète participe au recueil des données : cadres infirmiers de bloc, infirmières de bloc opératoire, équipes chirurgicales et anesthésiques, sages-femmes, chacun pour ce qui le concerne.

■ Surveillance post-interventionnelle

Le relevé doit porter sur tous les postes de surveillance post-interventionnelle pendant la période de référence. Les critères comportent :
– l'identification du poste ;
– le numéro d'ordre du patient pour chaque poste ;
– la provenance du patient et les heures d'arrivée et de sortie.

S'agissant du contrôle de cohérence, les relevés sont confrontés aux cahiers de blocs opératoires, de salles de naissance et de SSPI, pour s'assurer de l'absence d'oubli. Ce traitement des dossiers consiste en l'extraction d'un certain nombre de facteurs susceptibles de permettre de faciliter la détection des anomalies et de déterminer des moyens à mettre en œuvre pour les corriger. Il s'agit de :
– l'activité et le pourcentage de consultations préanesthésiques couvertes ;
– l'activité et la visite préanesthésiques couvertes ;
– les retards et reports d'intervention ;
– les anomalies commandant la planification des interventions ;
– l'activité des sites opératoires, l'occupation des salles par jour et par semaine ;
– l'activité ambulatoire ;
– l'urgence réelle, la programmation secondaire ;
– l'occupation du nombre de postes dans le temps en SSPI (cette étude permet la détermination du nombre optimal de postes compte tenu des progrès techniques d'anesthésie et de réveil) ;
– l'occupation optimale des postes de SSPI.

En outre, sont prévus par le décret, le contrôle des ressources et la conformité. Les standards précédents étant déterminés, l'optimisation des ressources peut être étudiée. Les ressources en personnels sont étudiées dans le cadre de la réglementation, de la sécurité, des rotations nécessaires et des gardes.

L'ensemble dudit dispositif est susceptible, *a posteriori*, d'un contrôle du point de vue des régimes de responsabilité juridique de la pratique de l'anesthésie qui s'inscrit dans un cadre général.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Cadre juridique d'exercice des actes anesthésiques

• Les conditions d'exercice des actes anesthésiques dans les établissements de santé publics ou privés sont définies par le décret 94-1050 du 5 décembre 1994, relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé ;
• L'ensemble de ce dispositif juridique a été intégré dans le Code de la santé publique (articles D 712-41 à D 712-50) ;
• Les points les plus importants sont les suivants :
– l'obligation d'une consultation anesthésique plusieurs jours avant l'intervention pour tout patient devant faire l'objet d'une intervention programmée ;
– l'obligation d'établir un document individuel de recueil de paramètres d'état civil, d'horaire des actes et de recueil des données médicales (« feuille d'anesthésie ») pour chaque patient ;
– la surveillance post-interventionnelle selon des critères précis ;
– la définition de modalités de contrôle des ressources, matérielles et humaines, et de conformité.

Cadre juridique d'exercice des actes de réanimation

Publiés au Journal Officiel du 7 avril 2002, les décrets n° 2002-465 du 5 avril 2002 relatif aux établissements de santé publics et privés pratiquant la réanimation et n° 466-2002 du 5 avril 2002 relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pour pratiquer les activités de réanimation, de soins intensifs et de surveillance continue ont introduit des modifications dans le Code de la santé publique. Ils ont défini les conditions d'exercice des actes dits de réanimation. De ce fait, ces textes réglementaires opèrent une distinction entre les actes d'anesthésie et ceux relevant de la réanimation. Dorénavant, l'article R 712-90 du Code de la santé publique se lit comme suit :

« *Les soins de réanimation sont destinés à des patients qui présentent ou sont susceptibles de présenter plusieurs défaillances viscérales aiguës mettant directement en jeu le pronostic vital et impliquant le recours à des méthodes de suppléance* ».

De plus, ce dispositif encadre l'exercice de la réanimation dans des unités spécifiques dites de réanimation qui assurent 1) 24 heures sur 24, tous les jours de l'année, l'accueil et la prise en charge diagnostique et thérapeutique ainsi que la surveillance des patients visés à l'article R 712-90, et 2) la sécurité et la continuité des soins en organisant le retour et le transfert des patients dans les unités de surveillance continue ou toute autre unité d'hospitalisation complète dès que leur état de santé le permet (…). Aux termes de l'article D 712-108, l'équipe médicale d'une unité de réanimation comprend :
– un ou plusieurs médecins qualifiés compétents en réanimation ou titulaires du diplôme d'études spécialisées complémentaire de réanimation médicale lorsqu'il s'agit d'une unité à orientation médicale ou médicochirurgicale ;
– un ou plusieurs médecins qualifiés spécialistes ou compétents en anesthésie-réanimation ou qualifiés spécialistes en anesthésiologie-réanimation chirurgicale lorsqu'il s'agit d'une unité à orientation chirurgicale ou médicochirurgicale ;
– le cas échéant, un ou plusieurs médecins ayant une expérience attestée en réanimation selon des modalités précisées par arrêté du ministre chargé de la santé (…).

Le décret n° 466-2002 précité distingue les conditions techniques de fonctionnement relatives à la réanimation et celles visant les soins intensifs. En effet, « *Les soins intensifs sont pratiqués dans les établissements de santé comprenant une ou plusieurs unités organisées pour prendre en charge des patients qui présentent ou sont susceptibles de présenter une défaillance aiguë de l'organe concerné par la spécialité au titre de laquelle ils sont traités mettant directement en jeu à court terme leur pronostic vital et impliquant le recours à une méthode de suppléance* » (article D 712-112).

Ce nouveau cadre appelle des aménagements importants du point de vue des structures et des compétences qui sont dorénavant strictement définies. Ce dispositif est de nature à clarifier les domaines d'intervention des différents services et appelle dès lors des responsabilités distinctes et spécifiques. De ce point de vue, la notion d'anesthésie-réanimation présente différents aspects selon le domaine d'intervention des médecins titulaires de qualifications et de compétences particulières. D'une certaine façon, les décrets du 5 avril 2002 dits de « réanimation » confirment, en raison de « l'autonomie » qu'il confère à cette discipline, l'évolution vers un cloisonnement des champs de responsabilités juridiques.

Cadre juridique d'exercice des actes de réanimation

• Les conditions d'exercice des actes de réanimation sont définies par les décrets n° 2002-465 du 5 avril 2002 relatif aux établissements de santé publics et privés pratiquant la réanimation et n° 466-2002 du 5 avril 2002 relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pour pratiquer les activités de réanimation, de soins intensifs et de surveillance continue ; ces décrets ont été intégrés au Code de la santé publique.
• L'équipe médicale d'une unité de réanimation comprend un ou plusieurs médecins qualifiés en réanimation médicale (unité à orientation médicale ou médicochirurgicale) ou en anesthésie-réanimation (unité à orientation chirurgicale ou médicochirurgicale).
• D'une certaine façon, ces décrets établissent « l'autonomie » de la réanimation par rapport à l'anesthésie et constituent une évolution vers un cloisonnement des champs de responsabilités juridiques.

Responsabilité du fait de la pratique de l'anesthésie-réanimation

Rappels des règles générales en matière de responsabilité médicale

La notion de responsabilité professionnelle des médecins n'est guère plus ancienne finalement que la découverte de l'anesthésie. C'est en 1835 que la Cour de cassation a suivi le procureur général Dupin, qui soutenait le principe de la responsabilité civile du médecin :

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

« Du moment que les faits reprochés se compliquent de légèreté, de négligence ou d'ignorance, la responsabilité de droit commun est encourue et la compétence de la justice est ouverte. »

L'arrêt Mercier du 20 mai 1936 de la Cour de cassation a retenu la responsabilité contractuelle en affirmant qu'il existe un véritable contrat entre le praticien et le patient dont l'inexécution peut conduire à une action en responsabilité. Le cadre contractuel comporte pour le médecin l'engagement non de guérir le malade, mais de lui procurer des soins *« consciencieux, attentifs, conformes aux données actuelles de la science, réserves faites de circonstances exceptionnelles »*. Aussi, depuis 1936, la responsabilité civile du médecin est recherchée du point de vue de l'inexécution de ce contrat. Le praticien a une obligation de moyens et non de résultat. Cela signifie qu'il doit apporter tous les soins conformes aux données de la science mais qu'on ne peut pas le poursuivre pour ne pas avoir guéri.

Une personne s'estimant victime d'un accident lié à l'activité médicale peut agir pour obtenir réparation du préjudice subi. Pour cela, elle cherchera à mettre en cause la responsabilité des professionnels de santé ou de l'établissement hospitalier. Elle pourra alors emprunter deux voies : la voie non juridictionnelle ou la voie juridictionnelle, sachant qu'il est possible de passer de l'une à l'autre.

En outre, dans des cas spécifiques, la victime pourra obtenir réparation de son dommage en s'appuyant sur des règles d'indemnisation, sans rechercher un responsable. Tel est le cas des victimes de préjudices résultant de la contamination par le virus d'immunodéficience humaine causée par une transfusion de produits sanguins ou une injection de produits dérivés du sang. Ces personnes peuvent faire une demande auprès du fonds d'indemnisation des transfusés et des hémophiles (FIDH), créé à cet effet par la loi du 31 décembre 1991. Tel est aussi le cas du recours en indemnité, ouvert à certaines victimes de dommages résultant d'une infraction (loi n° 5 du 3 janvier 1977, refondue par la loi n° 589 du 6 juillet 1990). La loi peut donc définir des régimes spécifiques d'indemnisation, qui ne seront pas étudiés ici. Seules les règles relatives aux actions en responsabilité entendues *stricto sensu* seront évoquées.

Voie non juridictionnelle : gestion des réclamations par les compagnies d'assurance

Les réclamations faites par les patients auprès de l'assureur du responsable de l'accident sont traitées selon les mêmes règles de responsabilité que celles qui s'appliquent devant les tribunaux. Si l'assureur estime que la responsabilité du professionnel de santé ou de l'établissement de soin est engagée, il indemnisera la victime. Dans ce cas, l'accord passé avec celle-ci se traduira juridiquement par une transaction. En cas de refus de la part de l'assureur ou de proposition d'indemnisation jugée insuffisante par la victime, celle-ci peut intenter un procès et s'engager dans une voie juridictionnelle.

Voie juridictionnelle : procès civil, administratif ou pénal

Deux types de procès peuvent être envisagés : 1) un procès civil ou administratif, si la réparation demandée est strictement indemnitaire et 2) un procès pénal, dont l'objet est la sanction pénale mais qui n'exclut pas, pour la victime, l'attribution de dommages-intérêts.

■ Réparation strictement indemnitaire

La demande en réparation devra être présentée soit devant la juridiction civile judiciaire, soit devant la juridiction administrative. C'est la nature juridique de la relation du médecin avec son patient qui détermine la compétence juridictionnelle :

– dans le cadre de l'exercice privé de la médecine, c'est le médecin et/ou la clinique qui peut voir sa responsabilité engagée, selon les règles de la responsabilité civile contractuelle (inexécution ou mauvaise exécution de leur obligation de moyens) ;
– dans le cadre de l'exercice public de la médecine, c'est la responsabilité de l'établissement hospitalier qui peut, seule, être mise en jeu, selon les règles de la responsabilité administrative (faute médicale ou faute dans l'organisation du service public).

• *Responsabilité civile*

Dans le délai de dix ans à dater de l'événement dommageable, la victime peut introduire une demande en référé et/ou au fond, soit devant le tribunal d'instance si le montant de la demande ne dépasse pas 30 000 francs (4 575 Euro), soit devant le tribunal de grande instance au-delà de cette somme. La victime n'est en aucun cas tenue de passer par la phase amiable de réclamation auprès de l'assureur (voir plus haut) avant d'intenter une action en responsabilité devant le juge civil.

• *Responsabilité administrative*

À la différence du juge civil, le juge administratif ne peut être saisi que par la voie d'un recours contre une décision préalable de rejet. La personne victime d'un accident survenu à l'hôpital public doit donc d'abord former une demande gracieuse auprès du directeur de l'hôpital, dans un délai de dix ans à dater de la survenance ou de la connaissance du dommage. Si la réponse du directeur de l'hôpital est négative, la victime peut alors exercer un recours devant le tribunal administratif, dans le délai de deux mois à compter de la notification du rejet. S'il garde le silence pendant plus de quatre mois, la victime peut alors exercer un recours à tout moment dans un délai de dix ans. Toutefois, même en l'absence d'une décision administrative préalable, la victime peut engager une procédure de référé sur simple requête devant le tribunal administratif.

■ Sanction pénale et réparation indemnitaire

Tout professionnel de santé, qu'il exerce dans le cadre libéral ou public, peut se voir reprocher d'avoir porté atteinte à l'intégrité physique d'un patient, du fait de son imprudence, de sa négligence ou par inobservation des règlements. L'activité médicale à l'origine de l'accident peut, en effet, constituer l'infraction de coups et blessures involontaires ou d'homicide involontaire. L'action publique peut être déclenchée dans le délai de dix ans, soit par le procureur de la République, soit par la victime de l'infraction ou ses ayants-droit. Le professionnel de santé pourra faire l'objet d'un non-lieu, d'une relaxe ou d'une condamnation pénale s'il est reconnu coupable de l'infraction qui lui est reprochée.

En outre, la victime peut demander la réparation des dommages, aussi bien matériels que corporels et moraux, qui ont été causés par l'infraction objet de la procédure (action civile). Toutefois, quand les faits ont été commis par un professionnel de santé agent du service public,

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

les juges répressifs ne peuvent se prononcer sur l'indemnisation, dans la mesure où celle-ci incombe à l'hôpital. La victime qui entend obtenir réparation de son préjudice doit donc, également, introduire une action selon les règles de la procédure administrative (voir plus haut).

Responsabilité liée à la pratique de l'anesthésie-réanimation

• Il existe un contrat entre le praticien et le patient dont l'inexécution peut conduire à une action en responsabilité.
• Le praticien a une obligation de moyens et non de résultat ; il doit apporter tous les soins conformes aux données de la science mais il ne peut pas être poursuivi pour ne pas avoir guéri.
• Une personne s'estimant victime d'un accident lié à l'activité médicale peut agir pour obtenir réparation du préjudice subi ; elle peut emprunter deux voies (non exclusive l'une de l'autre) :
– la voie non juridictionnelle : gestion des réclamations par les compagnies d'assurance ;
– ou la voie juridictionnelle : procès civil, administratif ou pénal.

Principe de l'autonomie professionnelle des anesthésistes et des réanimateurs

Le décret du 5 décembre 1994, en imposant des obligations personnelles à l'anesthésiste, a consacré le principe de son autonomie professionnelle. Il en va de même des réanimateurs, aux termes des décrets du 5 avril 2002. Cette situation résulte du cadre réglementaire et déontologique qui encadre l'exercice professionnel de ces médecins (*Tableau 1*).

La responsabilité personnelle de l'anesthésiste-réanimateur s'évince dès lors de ces modalités juridiques et matérielles. Le contentieux lié au principe d'autonomie professionnelle porte notamment sur les conditions concrètes d'exercice de cette discipline. La jurisprudence retient généralement des aspects purement matériels fondés sur la matérialité et les circonstances dites d'espèces. Ainsi, s'il a conclu un contrat d'exclusivité avec un établissement, l'anesthésiste doit refuser une cadence d'intervention trop rapide qui pourrait conduire à des négligences et doit prévoir un dispositif de réanimation (*Tableau 2*).

Tableau 1 Recommandations concernant les relations entre les anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens et autres spécialistes ou professionnels de santé – Ordre National des Médecins, mai 1994

– Chirurgien et anesthésiste-réanimateur forment une équipe :

• Médecins de spécialités complémentaires, ils participent conjointement à la prise en charge du malade au cours de la période pré-, per- et post-opératoire, avec pour objectif de lui assurer la meilleure qualité des soins et la plus grande sécurité.

• La pratique d'une activité partagée, au bénéfice du malade, dans des locaux communs, nécessite la définition préalable, dans le respect mutuel, des compétences et des responsabilités de chacun, basée sur l'observance des règles de la déontologie médicale.

– Ces principes s'appliquent aux relations entre anesthésistes-réanimateurs et spécialistes des disciplines médicales ou radiologiques nécessitant un recours à l'anesthésie.

– La réunion de plusieurs compétences autour du même malade implique que la décision ne puisse plus être individuelle mais collective, même si la responsabilité demeure individuelle (art. 59 du Code de déontologie).

– Le chirurgien, habituellement premier consulté, organise la prise en charge du malade en ce qui concerne les soins chirurgicaux.

– La consultation d'anesthésie permet la reconnaissance par le malade de l'anesthésiste-réanimateur comme l'un des médecins participant à l'acte médical et constitue l'engagement de la responsabilité de l'anesthésiste-réanimateur envers le malade.

– L'échange d'informations réciproques entre le chirurgien et l'anesthésiste-réanimateur doit être le plus large possible, aussi bien par le dialogue que par la communication écrite :

• L'anesthésiste-réanimateur a le devoir d'informer le chirurgien de toute contre-indication d'ordre anesthésique, temporaire ou définitive, à l'intervention.

• Le chirurgien doit tenir compte de l'avis de l'anesthésiste-réanimateur et ne peut lui imposer de pratiquer l'anesthésie contre sa conviction et sa conscience.

• Il appartient au chirurgien d'informer l'anesthésiste-réanimateur des constatations faites à l'occasion de son examen médical et des propositions thérapeutiques qu'il a formulées, ainsi que d'éventuels examens complémentaires demandés. Il doit en particulier informer l'anesthésiste-réanimateur de l'importance de l'intervention et des conséquences de l'acte opératoire ou de l'abstention de l'acte opératoire.

• Dans l'éventualité d'une divergence d'opinion majeure et persistante, un arbitrage médical doit être sollicité dans l'intérêt du malade.

– L'anesthésiste-réanimateur et le chirurgien étant responsables de leurs actes professionnels doivent être présumés libres de leurs décisions (art.14 du Code de déontologie).

– Hormis les cas d'urgence vitale, le médecin anesthésiste-réanimateur peut refuser de pratiquer une anesthésie, à condition d'en informer le patient et d'en transmettre au chirurgien, par écrit, les motivations.

– La responsabilité de l'anesthésiste-réanimateur débute avec la consultation d'anesthésie et ne cesse qu'à la fin des soins postopératoires du domaine de sa compétence.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Autonomie professionnelle et solidarité conjointe pour la garantie de conditions de sécurité optimale

– Dans l'équipe chirurgicale formée du chirurgien et de l'anesthésiste-réanimateur, l'absence de préparation d'un dispositif de réanimation avant une intervention chirurgicale longue et délicate, opérée sur une malade déjà affaiblie par plusieurs opérations, constitue une omission fautive reprochable, à la fois, aux deux membres de cette équipe, bien que l'anesthésiste-réanimateur en soit le principal responsable, n'ayant examiné la patiente qu'au moment de son intervention. ***Deuxième chambre criminelle de la Cour de cassation, 22 juin 1972, JCP 1972, II, 17266***.

– « Le chirurgien est tenu de prodiguer des soins conformes aux règles de l'art et aux données acquises de la science, de convenir, avec le médecin anesthésiste qui l'assiste, d'un rythme opératoire qui est de nature à ne pas compromettre la sécurité du patient eu égard aux moyens mis à sa disposition par la clinique, tant en matériel qu'en personnel qualifié »… car « le rythme trop élevé d'interventions chirurgicales concourt à la réalisation du dommage ». **Cour d'appel de Versailles, 27 juin 1996, Juris-Data n° 044614**.

Tableau 3 Participation de l'anesthésiste-réanimateur à des actes contraires au droit ou à ses convictions

– La réalisation d'une anesthésie afin de permettre la pratique d'actes chirurgicaux non autorisés par la loi pourrait être assimilée dans un cadre juridique à une complicité à des mutilations volontaires, dégageant les assurances professionnelles de leurs obligations contractuelles. En l'absence d'une modification de la loi dans ces domaines, il ne peut être exclu que la participation d'un anesthésiste-réanimateur à des actes de ce type ne soit considérée comme délictuelle, même si leurs indications répondent aux critères de rigueur définis par le Conseil national de l'Ordre des médecins.

– Il ne peut être imposé à un anesthésiste-réanimateur de pratiquer un acte si, en fonction des éléments d'appréciation dont il dispose, celui-ci peut être considéré comme contraire au droit. De même, dans le cadre des interruptions volontaires de grossesse, un anesthésiste-réanimateur peut faire jouer la clause de conscience et refuser sa participation à ces actes *(**art. 21 du Code de déontologie**)*.

Tableau 4 Incidences médicolégales de relations entre anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens et autres spécialistes ou professionnels de santé. Extraits provenant de « Recommandations concernant les relations entre les anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens et autres spécialistes ou professionnels de santé » – Ordre National des Médecins, Décembre 2001

– L'anesthésiste-réanimateur, pas plus que le chirurgien ou d'autres spécialistes, ne doit entreprendre d'actes pour lesquels il n'est pas compétent. Le code de déontologie médicale prévoit le recours chaque fois que cela est nécessaire à un tiers compétent (article 32), et l'article 70 rappelle que le médecin ne doit pas intervenir dans des domaines qui dépassent ses connaissances, son expérience et les moyens dont il dispose.

– Il appartient au chirurgien d'informer l'anesthésiste-réanimateur des constatations faites à l'occasion de son examen médical, y compris par écrit, et des propositions thérapeutiques qu'il a formulées, ainsi que d'éventuels examens complémentaires demandés. Il doit en particulier informer l'anesthésiste-réanimateur de l'importance de l'intervention et des conséquences de l'acte opératoire ou de l'abstention de l'acte opératoire.

– L'anesthésiste-réanimateur a, pour sa part, le devoir d'informer l'opérateur de toute contre-indication d'ordre anesthésique, temporaire ou définitive, à l'intervention, comme de toute difficulté particulière qu'il suspecterait.

– L'opérateur doit tenir compte de l'avis de l'anesthésiste-réanimateur et ne peut lui imposer de pratiquer l'anesthésie contre sa conscience. Il ne peut non plus lui être imposé de pratiquer des actes contraires à ses convictions.

– En cas de désaccord entre l'anesthésiste-réanimateur et le spécialiste médical ou chirurgical requérant l'anesthésie, tout doit être mis en œuvre pour parvenir à une conciliation dans un esprit de confraternité. En aucun cas, le patient et/ou sa famille ne doivent être les victimes, les otages ou les témoins anxieux du différend opposant les médecins entre eux ou à l'administration de l'hôpital ou de la clinique. Un arbitrage sera recherché, dans l'intérêt des patients, au niveau des confrères, de la hiérarchie médicale, de la conférence médicale de la clinique ou de la commission médicale d'établissement de l'hôpital et éventuellement auprès des instances ordinales.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

L'anesthésiste-réanimateur ne peut être contraint de participer à des actes contraires au droit ou à ses convictions (*Tableau 3*). Certaines des incidences médicolégales les plus importantes concernant les relations entre anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens et autres spécialistes ou professionnels de santé sont résumées dans le *tableau 4*.

Jurisprudence des cours et tribunaux et pratique de l'anesthésie-réanimation

■ Soins dits préanesthésiques

• *Examen préalable du patient*

L'anesthésiste doit assumer plusieurs obligations préalablement à l'anesthésie. Il doit en premier lieu rencontrer le patient lui-même afin de s'informer de l'état de ce dernier et de rechercher s'il est en état de supporter l'anesthésie (CA Paris, 10 juin 1960 : JCP G 1960, II, 11779).

Il doit ensuite procéder à un examen préalable et approfondi préanesthésique : prendre connaissance des examens préopératoires prescrits (CA Toulouse, 19 décembre 1994 : Juris-Data n° 052912) ou du bilan établi (CA Aix en Provence, 27 mars 1996 : Juris-Data n° 041254), procéder à un examen préalable et approfondi préanesthésique y compris de l'état des incisives du patient, la technique d'intubation présentant des risques (CA Paris, 7 juin 1996 : Juris-Data n° 022084), établir un bilan préopératoire complet (CA Aix en Provence, 1er octobre 1997 : Juris-Data n° 045617. – CA Dijon, 18 novembre 1999 : Juris-Data n° 124007), se faire communiquer le groupe sanguin et vérifier le groupe rhésus (CA Rennes, 25 nov. 1998 : Juris-Data n° 047932) en vue d'une anesthésie épidurale pour l'accouchement. Les résultats de la consultation préanesthé-

sique sont consignés dans un document écrit (Code de santé publique, art. D. 712-41).

La responsabilité de l'anesthésiste est retenue s'il n'a pas procédé à cette consultation d'anesthésie préopératoire, n'a pas donné à son patient d'information sur les risques, s'il a laissé une infirmière procéder seule à l'anesthésie et prodigué des soins *« inadéquats et contraires aux règles de l'art »* (CA Dijon, 18 novembre 1999 : Juris-Data n° 124007, hypoxie lors de l'intervention, crise convulsive généralisée, œdème cérébral). La responsabilité de l'anesthésiste peut être retenue avec celle du chirurgien, notamment en cas de manque de précaution et erreur de diagnostic fautive dans l'examen radiologique (Cass. crim. 6 mai 1996 : Juris-Data n° 003420, défaut de diagnostic d'une luxation cervicale) ou de diagnostic trop tardif – syndrome de compression des loges – les juges relevant que le médecin anesthésiste ne pouvait ignorer cette complication, même exceptionnelle (CA Rennes, 5 janvier 2000 : Juris-Data n° 110419).

• *Choix de la technique*

L'anesthésiste a, comme tout médecin, le libre choix de sa technique et peut choisir le mode d'anesthésie qui lui paraît le plus adapté à l'état du patient (Cass. 1re civ., 13 mai 1959 : D. 1959, somm. p. 107 ; Bull. civ. I, n° 240. – CA Aix en Provence, 24 février 1950 : JCP G 1950, II, 5423, note Vienne).

La responsabilité de l'anesthésiste peut cependant être retenue s'il commet une faute dans le choix de la technique d'anesthésie (CA Paris, 20 février 1998 : Juris-Data n° 020612, pour réinjection, après l'intervention, d'anesthésiques locaux sans souci de récupération neurologique complète), s'il opte pour un procédé plus dangereux qu'un autre (CA Aix en Provence, 23 février 1949 : JCP G 1949, II, 5025, note Vienne, choix d'une rachianesthésie haute au lieu de rachianesthésie basse), s'il ne tient pas suffisamment compte du système veineux du patient (CA Aix en Provence, 27 février 1952 : JCP G 1952, II, 6870), s'il n'adopte pas les mesures qui s'imposeraient (Cass. 1re civ., 13 mars 1973 : JCP G 1973, IV, 168), s'il prescrit deux médicaments qui, associés, provoquent des troubles de la conduction cardiaque et, par suite, une anoxie cérébrale (CA Pau, 5 février 1997 : Juris-Data n° 040239, responsabilité *in solidum* avec le chirurgien), s'il choisit un produit qui ne convient pas à une malade de tempérament allergique (CA Paris, 23 janvier 1992 : Juris-Data n° 020557).

Les injections nécessaires à l'anesthésie peuvent être source de responsabilité de l'anesthésiste, soit qu'elles s'accompagnent de maladresse, soit qu'elles produisent des effets imprévus (liés à l'agent injecté). Le médecin anesthésiste commet une faute s'il perfore le globe oculaire lors d'une injection pour une anesthésie locale de l'œil (CA Lyon, 3 mai 1995 : Juris-Data n° 043309), s'il ne veille pas à ce que l'aiguille d'injection reste dans la veine (CA Clermont-Ferrand, 12 novembre 1970 : JCP G 1973, IV, 339), s'il se produit une nécrose de l'avant-bras par suite de la pénétration dans les tissus sous-cutanés de liquide anesthésique (Cass. 1re civ., 31 mai 1988 : Bull. civ. I, n° 165, p. 114), s'il ne stoppe pas l'injection d'un produit anesthésiant dès lors qu'il s'aperçoit que le patient donne des signes d'intolérance (Cass. crim., 12 juillet 1961 : D. 1962, somm. p. 23).

La responsabilité de plusieurs anesthésistes peut être retenue, s'ils ont procédé à deux injections par voie péridurale et ont commis une série de négligences (CA Riom, 5 février 1998 : Juris-Data n° 040504).

■ Contrôle de l'anesthésie

Les conditions de l'anesthésie et de la réanimation étant réglementées, les juges font parfois référence aux obligations définies par les sociétés savantes et professionnelles. Ainsi, un arrêt retient la responsabilité d'un anesthésiste qui a momentanément quitté la salle d'opération pour préparer le malade suivant et a, par suite, *« manqué à ses obligations telles que définies par la Société française d'anesthésie réanimation (un médecin devant rester auprès de son malade, sauf à déléguer ses fonctions à une personne qualifiée). Cette circonstance l'a empêché de reconnaître en temps utile le dysfonctionnement du ventilateur et de prendre les mesures nécessaires »* (CA Versailles, 27 juin 1996 : Juris-Data n° 044614). Il y a faute également de l'anesthésiste qui se fait remplacer en cours d'anesthésie sans informer son remplaçant des produits déjà utilisés (Cass. 1re civ., 11 juillet 1978 : JCP G 1978, IV, 294 ; Bull. civ. I, n° 269), et une faute d'imprudence et de négligence grave de l'étudiant en médecine stagiaire qui, face au déplacement accidentel d'une sonde d'intubation, a procédé seul à une réintubation *« à l'aveugle »* sans assurer de surveillance de la patiente (CA Nancy, 16 mars 1999, Juris-Data n° 045080).

Dans la conduite de l'anesthésie, l'anesthésiste manque au respect des données de la science, *« dès lors qu'il est démontré que celui-ci, suite à un arrêt cardiaque d'un patient lors d'une opération, a pratiqué une réanimation, certes diligente et rapide, mais non conforme aux recommandations de la littérature médicale déjà publiée »* (CA Pau, 28 octobre 1999 : Juris-Data n° 101546), s'il utilise des produits anesthésiques surdosés susceptibles d'entraîner un décès, alors que l'intervention chirurgicale prévue n'était pas indispensable à la sauvegarde de la vie (CA Bordeaux, 22 novembre 1994 : Juris-Data n° 049777).

Le recours aux transfusions sanguines peut être source de responsabilité. L'anesthésiste commet une faute en n'effectuant pas, lors de la transfusion sanguine, les vérifications nécessaires, même si la confusion provient de la famille du patient (CA Lyon, 19 mai 1994 : Juris-Data n° 045373, responsabilité de l'établissement hospitalier et du médecin), en commettant une erreur de groupe sanguin (CA Paris, 21 mars 1997 : Juris-Data n° 020814).

En matière de prescription, le médecin commet une faute en s'abstenant d'administrer des immunoglobulines anti-D permettant d'éviter une alloimmunisation (CA Rennes, 30 avril 1997 : Juris-Data n° 047686), s'il s'abstient d'utiliser de l'adrénaline sous-cutanée à la suite d'un choc anaphylactique durant une intervention chirurgicale (CA Pau, 14 mai 1997 : Juris-Data n° 042316). La Cour rappelle dans cette espèce, les devoirs bien connus de l'anesthésiste en la matière : *« le choc cardio-vasculaire subi par la patiente étant une pathologie parfaitement connue des anesthésistes, le médecin était en mesure de porter ce diagnostic malgré l'absence d'antécédents et de signes cutanés ; et ce d'autant plus que le médicament utilisé en début d'anesthésie, célocurine, est parfaitement connu pour être à l'origine d'accidents allergiques fréquents ».*

La position sur la table d'intervention implique également vigilance et attention. Le médecin est jugé responsable pour une mauvaise position sur la table d'opération (CA Rennes, 3 juin 1998 : Juris-Data n° 041655), pour une chute de la patiente de la table d'opération (CA

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Paris, 28 janv. 2000 : Juris-Data n° 103734). L'anesthésiste doit veiller à ce que la contention du malade, nécessaire pour l'anesthésie, n'entraîne pas de paralysie.

■ Les soins dits postanesthésiques et l'obligation de surveillance

La surveillance postinterventionnelle est maintenant réglementée par le Code de la santé publique. La surveillance du réveil incombe, en principe, à l'anesthésiste et non au chirurgien (CA Paris, 24 févr. 1983 : Gaz. Pal. 1983, I, p. 297). La surveillance commence en salle d'opération, dès la fin de l'intervention et de l'anesthésie. Dans le même sens, la jurisprudence admet qu'elle commence à partir du moment où l'opéré quitte la salle d'opération (CA Paris, 24 févr. 1983, préc.) et continue jusqu'au complet réveil (Cass. 1re civ., 10 juin 1980 : JCP G 1981, II, 19614, note Chabas ; Bull. civ. I, n° 178. – CA Metz, 19 mars 1974 : JCP G 1975, II, 18018, note R. Savatier).

Jurisprudence concernant la pratique de l'anesthésie-réanimation

• L'anesthésiste doit rencontrer le patient lui-même, procéder à un examen préanesthésique approfondi (état des incisives compris), établir un bilan préopératoire complet, se faire communiquer le groupe sanguin et vérifier le rhésus, informer le patient des risques encourus, et consigner ses observations dans un document écrit.
• Comme tout médecin, il a le libre choix de sa technique mais sa responsabilité peut être retenue s'il commet une faute dans son choix ; il ne peut être contraint de participer à des actes contraires au droit ou à ses convictions.
• La responsabilité de plusieurs anesthésistes peut être retenue s'ils ont participé à une même anesthésie et commis une série de négligences.
• L'anesthésiste est fautif s'il prodigue des soins, certes diligents et rapides, mais non conformes aux recommandations de la littérature médicale déjà publiée.
• L'anesthésiste commet une faute en n'effectuant pas, lors de la transfusion sanguine, les vérifications nécessaires.
L'anesthésiste est jugé responsable d'une mauvaise position sur la table d'opération, d'une chute du patient de la table d'opération, mais aussi de la survenue d'une paralysie par compression liée à la contention du patient.
• La surveillance du réveil incombe, en principe, à l'anesthésiste et non au chirurgien ; elle commence en salle d'opération et continue jusqu'au complet réveil ; son objet est de « contrôler les effets résiduels des médicaments anesthésiques et leur élimination et de faire face, en tenant compte de l'état du patient, aux complications éventuelles liées à l'intervention » (Code de santé publique, art. D. 712-45).

L'objet de l'obligation de surveillance est de *« contrôler les effets résiduels des médicaments anesthésiques et leur élimination et de faire face, en tenant compte de l'état du patient, aux complications éventuelles liées à l'intervention »* (Code de santé publique, art. D. 712-45), ce qu'indique aussi la jurisprudence : *« le travail de l'anesthésiste impose une surveillance constante et suivie du malade opéré afin que tout incident technique soit immédiatement reconnu et que soient aussitôt mis en œuvre les moyens appropriés pour y remédier »* (CA Rennes, 25 avr. 1995 : Juris-Data n° 049343). L'anesthésiste doit en effet être en mesure de détecter les signes anormaux accompagnant le réveil de l'opéré : réveil anormalement long, signes du syndrome de Lance et Adams (Cass. 1re civ., 10 juin 1980 préc.), incident nécessitant une réanimation (CA Paris, 24 févr. 1983 préc.), tout signe anormal (Cass, 1re civ., 2 mai 1978 : JCP G 1978, II, 18966, note R. Savatier ; Bull. civ. I, n° 167).

Les juges recommandent une exigence particulière dans certains cas : injection de fentanyl et de penthotal (CA Rouen, 22 mai 1996 : Juris-Data n° 046588), détresse respiratoire d'une femme venant de subir une interruption volontaire de grossesse (CA Paris, 24 mai 1996 : Juris-Data n° 022083). L'anesthésiste commet une faute :
– s'il tarde à diagnostiquer la complication postopératoire dite du *« syndrome des loges par compression des masses musculaires »* (CA Rennes, 5 janv. 2000 : Juris-Data n° 110419) ;
– s'il agit trop tard face aux symptômes inquiétants présentés par le patient ce qui entraîne des lésions cérébrales irréversibles (CA Paris, 16 nov. 1995 : Juris-Data n° 024366) ;
– s'il s'est abstenu de toute prescription sur le volume, la nature et le débit du liquide à transfuser et ne s'est pas assuré avant de quitter un enfant du débit du cathéter (Cass. crim., 28 mai 1997 : Resp. civ. et assur. 1998, chron. n° 23).

Responsabilité du service hospitalier du fait de la pratique de l'anesthésie-réanimation

Principe de la responsabilité hospitalière

La mise en cause du service hospitalier, public ou privé, peut être retenue du fait de la pratique anesthésique en l'absence de responsabilité personnelle d'un médecin. Ainsi, il a été jugé, par exemple, que l'absence de tout médecin anesthésiste parmi le personnel prive le patient des garanties médicales qu'il tient du fait de son hospitalisation au sein du service public. Cette carence constitue un défaut dans l'organisation du service qui engage ainsi la responsabilité de la puissance publique hospitalière (Conseil d'État, 8 octobre 1986, Langlet).

La jurisprudence des cours et tribunaux a porté sur deux séries de situations juridiques liées à la mauvaise organisation ou fonctionnement du service hospitalier. Ce contentieux résulte, pour l'essentiel, du contrôle de l'activité du service public qui n'a, cependant, pas le monopole de ces dysfonctionnements. Par analogie, ce type de carence affecte également les établissements privés de santé dont la mise en cause peut être engagée devant le juge civil.

Responsabilité du service du fait de la qualité de la personne ayant pratiqué l'anesthésie

■ Intervention d'un non-médecin

L'organisation du service sera mise en cause si un accident survient alors que l'anesthésie a été pratiquée par une personne non qualifiée.

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

La question de la qualification de la personne qui délivre l'anesthésie est soulevée par l'intervention des infirmiers et des sages-femmes.

Le texte relatif à l'infirmier anesthésiste prévoyait qu'*« il participe (en présence d'un médecin responsable pouvant intervenir à tout moment) à l'anesthésie générale, réanimation et surveillance des malades en salle de réveil »*. Sauf urgence, ces auxiliaires ne pouvaient donc pas administrer seuls une anesthésie, pas même sous la surveillance du chirurgien qui ne peut exercer une activité pour laquelle il n'est pas formé (article 17 du Code de déontologie). D'ailleurs, le décret du 11 février 2002 relatif aux actes professionnelles et à l'exercice de la profession d'infirmier stipule dans son article 10 que l'IADE est seul habilité, à la condition qu'un médecin anesthésiste-réanimateur puisse intervenir à tout moment, et après qu'un médecin anesthésiste-réanimateur a examiné le patient et établi le protocole, à appliquer les techniques suivantes :

- anesthésie générale
- anesthésie locorégionale et réinjection dans le cas où un dispositif a été mis en place par un médecin anesthésiste-réanimateur
- et anesthésie peropératoire.

Ce décret, dans son article 10, souligne l'exclusivité d'exercice professionnel de l'IADE, d'une part, et le fait que , désormais, l'IADE est le partenaire unique et exclusif du médecin anesthésiste-réanimateur. La formulation de l'article 10 s'articule bien avec les recommandations de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) de janvier 1995. Il convient également de se référer au texte de la SFAR, approuvé le 23 février 2002, publié dans la section « Formation – Information » des Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, qui fait reposer la responsabilité du seul geste technique réalisable par l'IADE sur le seul médecin anesthésiste-réanimateur.

De même, une sage-femme qui tente une expression abdominale sans appeler un médecin, engage la responsabilité de l'hôpital pour sa faute dans l'organisation du service (CAA Nantes, 29 nov. 1989, CHU de Caen c/Époux Abraham). Cette jurisprudence est transposable à l'anesthésie pratiquée par une sage-femme non qualifiée en la matière. Le décret du 8 août 1991 portant code de déontologie des sages-femmes précise qu'elles peuvent *« participer à la technique d'anesthésie loco-régionale en présence d'un médecin responsable »*. La restriction apportée par la circulaire DGS/SDO/OA n° 38 du 29 juillet 1992 à la présence nécessaire du médecin n'est certainement pas légale. La circulaire indique que la participation de la sage-femme à la technique de l'anesthésie locorégionale peut se faire en la présence de l'anesthésiste ou *« s'il est prêt à intervenir à tout moment à la moindre difficulté »*. Une circulaire ne peut modifier un décret. Là encore, il faut attendre que la jurisprudence clarifie la situation. L'organisation du service sera probablement en cause dans ces hypothèses.

■ Anesthésie effectuée par un médecin non qualifié

L'anesthésie est parfois donnée par un médecin non spécialisé, essentiellement un interne. La question juridique alors posée est celle de savoir si l'anesthésiste en titre peut valablement déléguer sa fonction. Un interne non encore médecin est réputé avoir reçu une délégation lorsque l'acte qu'il pratique ne présente pas de difficulté particulière (CAA Nancy, 10 juillet 1990, Marty).

On est ici à la lisière entre l'acte médical et l'acte de soins : l'intervention décidée par un médecin doit être découpée pour apprécier si chacune des phases est ou non difficile : la perfusion n'est pas médicale, l'incision l'est, l'injection l'est ou non selon le produit injecté. De même, une anesthésie pratiquée par un médecin préparant le DES (actuellement un interne) ne donne pas lieu à réparation si l'accident s'est produit alors que l'anesthésiste avait lui-même préparé le protocole avant de le confier à l'étudiant et à une infirmière anesthésiste. Cette solution (Conseil d'État, 22 octobre 1986, Mme Vilmot) a été adoptée dans une affaire pour laquelle la présence de l'anesthésiste n'aurait rien changé : le Conseil d'État a jugé qu'elle *« n'aurait pas été susceptible d'éviter le bronchospasme (survenu) du fait même du caractère imprévisible de cette réaction »*. Une autre solution aurait peut-être été choisie si la présence du médecin spécialiste avait pu, sinon éviter l'accident, du moins en limiter les conséquences.

Les magistrats restent sensibles aux différences de statuts professionnels et aux champs de qualification et de compétence respectifs. Ils admettent ainsi difficilement les carences personnelles des médecins et considèrent notamment que les infirmiers ne sauraient les substituer.

Responsabilité du service hospitalier, indépendante de la qualification de l'anesthésiste-réanimateur

La mise en cause de l'organisation et du fonctionnement du service, lorsque l'anesthésie n'est pas donnée par un anesthésiste qualifié, peut aussi survenir lorsque l'accident n'est pas lié à la qualité de l'opérateur mais à des circonstances extérieures à sa personne.

■ Mauvaise organisation des remplacements

Le Conseil d'État estime que la réglementation en matière de remplacements des praticiens hospitaliers a pour but d'apporter aux usagers du service public des garanties sur la compétence des praticiens qui les prennent en charge (Conseil d'État, 6 mai 1985, CH Communal de Fréjus, Saint-Raphaël c/Mme Loubet). La faute dans l'organisation du service peut être retenue en matière d'anesthésie lorsque l'activité de l'équipe médicale a montré des lacunes.

■ Mise en cause de la coordination de l'activité ou de la circulation de l'information

L'absence d'éléments d'information, pourtant connus de l'hôpital et qui auraient dû se trouver dans le dossier médical, a conduit à un choix erroné dans la conduite du médecin : elle est constitutive d'une faute dans l'organisation du service (TA Bordeaux, 14 novembre 1990, Mme Blanc). L'accumulation de retards dans la transmission de l'information qui n'a pas permis le diagnostic assez précoce d'une complication est fautive (CAA Lyon, 12 octobre 1989, CHG d'Aix-en-Provence).

■ Fonctionnement défectueux du matériel

C'est même une présomption de faute qui est retenue dans l'hypothèse où l'inefficacité de la réanimation a compromis les chances de survie d'un malade : le volume d'oxygène nécessaire au

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

malade n'a pu lui être immédiatement fourni, ce qui a entraîné l'inefficacité de la réanimation (CAA Bordeaux, 9 mai 1989, CH de Castelnaudary).

■ Cas où le service mis en cause a été jugé non fautif

C'est le cas pour un accouchement pour lequel un délai de 40 minutes s'était écoulé avant que l'unique accoucheur de l'effectif, retenu par une césarienne en cours auprès d'une autre parturiente, n'eût pu intervenir (Conseil d'État, 20 janvier 1984, CH de Compiègne, Hôpital Saint Joseph c/Tavares). Cette solution est transposable en matière d'anesthésie : si l'effectif réglementaire est au complet et que deux urgences se présentent en même temps, il n'y a pas de faute dans le retard à assister la seconde.

Responsabilité du service hospitalier, public ou privé

• Responsabilité du service hospitalier, dépendante de la qualification de l'anesthésiste-réanimateur :
– une mise en cause du service hospitalier, public ou privé, peut être retenue du fait de la pratique anesthésique en l'absence de responsabilité personnelle d'un médecin ; l'absence de médecin anesthésiste constitue un défaut dans l'organisation du service qui engage ainsi la responsabilité de la puissance publique hospitalière ;
– une question juridique non encore résolue est celle de savoir si l'anesthésiste en titre peut valablement déléguer sa fonction : les magistrats restent sensibles aux différences de statuts et de compétence ; ils admettent difficilement les carences personnelles des médecins et considèrent notamment que les infirmiers ne sauraient les substituer.
• Responsabilité du service hospitalier, indépendante de la qualification de l'anesthésiste-réanimateur :
– mauvaise organisation des remplacements ;
– mauvaise coordination de l'activité ou de la circulation de l'information ;
– fonctionnement défectueux du matériel.
• Si l'effectif réglementaire est au complet et que deux urgences se présentent en même temps, il n'y a pas de faute dans le retard à assister la seconde.

Conclusion

La pratique de l'anesthésie et de la réanimation relève de plusieurs champs de responsabilité juridique en raison de la multiplicité des cadres d'exercice professionnels mais également de la répartition des spécialités et des qualifications. Les décrets des 5 décembre 1994 et 5 avril 2002, en traduisant « l'émancipation » professionnelle et statutaire de ces professionnels, ont tracé des cadres d'action spécifiques. Ces évolutions juridiques prennent la mesure des particularités techniques. Elles aménagent ainsi des modalités d'intervention pratiques qui ne relèvent pas exclusivement du bon sens ni de l'art médical, de sorte que les régimes de la responsabilité médicale des anesthésistes et des réanimateurs prennent la mesure des circonstances de fait, in concreto, au regard des textes applicables. La loi du 4 mars 2002 sur les droits des personnes malades vient confirmer le mouvement de « réglementation » des actes médicaux, en référence notamment aux modalités nouvelles de transmission de l'information médicale, à la prise en compte du consentement et à la réparation des « accidents » dits médicaux. Ces transformations appellent l'acquisition de connaissances nouvelles et un effort pédagogique important.

Un complément d'information peut être trouvé dans les références bibliographiques [1-10].

Bibliographie

[1] Garay A. Quelle judiciarisation de la pratique médicale ? Gazette du Palais. 25-27 nov. 2001, pp. 29-37; Le praticien en anesthésie-réanimation, Masson éd. 2002;6:128-36.
[2] Dictionnaire permanent Bioéthique et Biotechnologies, Éditions législatives.
[3] Droit médical et hospitalier, sous la direction scientifique de Claudine Esper, Litec, 2001.
[4] Rapport du Haut Comité de la Santé Publique sur la sécurité anesthésique du 16 novembre 1993.
[5] Recommandations concernant les relations entre anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens et autres spécialistes ou professionnels de santé, Ordre National des Médecins, mai 1994.
[6] Lassner E. Anesthésie et responsabilité, JuriSanté, n° 6, juin 1994.
[7] Sécurité en anesthésie : l'heure de vérité pour les établissements de santé, Les Cahiers Hospitaliers, n° 131, janvier 1998.
[8] Risque et responsabilité en anesthésie-réanimation, Le Concours Médical, 1995, 117.
[9] Responsabilité partagée entre l'anesthésiste-réanimateur et l'infirmier anesthésiste – Étude de cas, L'information médico-juridique des chirurgiens et de l'anesthésiste-réanimateur, n° 1, septembre 1997.
[10] Table ronde. Risque et responsabilité en anesthésie-réanimation, Le Concours Médical, 4 novembre 1995, 117-36, pp. 2901-8

© Groupe Liaisons SA, février 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

6

Évaluation des coûts de la pratique anesthésique

Philippe Gorce, Jean-Louis Pourriat

Abréviations

CHU : centre hospitalier universitaire

ICR : indice de coût relatif

QALY : années de vies pondérées par la qualité (quality-adjusted life year)

SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle

Sommaire

INTRODUCTION 2
BUDGET D'UN DÉPARTEMENT D'ANESTHÉSIE – RÉANIMATION DANS UN HÔPITAL 2
MÉTHODES D'ÉVALUATION DES COÛTS 3
STRATÉGIES DE RÉDUCTION DES COÛTS 6
POSSIBILITÉS DE CONTRÔLE DES COÛTS PAR LES ANESTHÉSISTES 7
CONCLUSION 8

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les progrès médicaux accomplis ces vingt dernières années ont permis d'améliorer la prise en charge des patients et le pronostic de nombreuses pathologies avec, comme corollaire, une forte augmentation des coûts engagés. En raison de leur implication dans le financement de la santé publique, les partenaires de la Santé (État, Sécurité sociale, mutuelles…) tentent de mener des politiques de réduction des dépenses de santé. L'anesthésie n'est pas épargnée par cette tendance et sa pratique ne peut plus se concevoir sans un souci d'économie. Administrativement, on se réfère souvent aux budgets médicamenteux pour évaluer les coûts et tenter de les minimiser, notamment en anesthésie, car ils sont facilement identifiables et il existe souvent une alternative plus économique [1-3]. *L'emploi de personnel non médical pour administrer l'anesthésie a été proposé afin de réduire les dépenses* [4, 5].
Il importe donc actuellement de mettre en œuvre des stratégies de maîtrise des coûts, afin de connaître et d'identifier les postes de dépenses, mais sans compromettre la qualité des soins : cette politique de maîtrise des coûts ne doit pas aggraver le pronostic ni générer des effets secondaires. Pour cette raison, plusieurs méthodes d'évaluation des coûts ont été développées.

Budget d'un département d'anesthésie - réanimation dans un hôpital

Les dépenses de santé représentaient, au début des années 90, environ 12 % du produit intérieur brut des États-Unis [5] avec, depuis, une augmentation rapide évaluée à 9,2 % par an [6].

Coût de l'anesthésie

L'anesthésie représente environ 5 % du coût de l'hospitalisation.

Les dépenses liées à l'anesthésie ne représentent que 3 à 5 % des dépenses globales de santé. L'analyse des coûts au sein d'une structure chirurgicale américaine [7] montre que l'anesthésie représente 5,6 % du coût total de l'hospitalisation, auquel il faut ajouter la part de la salle de réveil, évaluée à 3,7 %. Ceci est à comparer au coût de l'activité opératoire, qui atteint 33 % du coût des soins périopératoires, et à celui de l'hospitalisation qui en représente 31 %. On a rapporté des données similaires dans une évaluation réalisée au CHU de Limoges : le budget de fonctionnement du département d'anesthésie s'élève à 7 millions de francs (soit 2,66 % du budget de l'établissement), contre 70,4 millions de francs pour les services de chirurgie [8]. En ce qui concerne la consommation médicamenteuse, les anesthésistes utilisent de façon courante 10 des 17 médicaments les plus chers (étude dans un hôpital universitaire américain) [9], ce qui représente 22 % des dépenses médicamenteuses de l'hôpital. Dans une étude similaire effectuée au Canada, la consommation médicamenteuse était de 10,5 % du budget de la pharmacie, soit 0,3 % du budget de l'hôpital [10].

Peu de données ont été publiées concernant les coûts précis des médicaments utilisés au cours des anesthésies. Dans une étude réalisée en Angleterre [11] et portant sur 530 interventions, on a classé les coûts selon leur nature : médicaments d'anesthésie, consommables d'anesthésie, médicaments chirurgicaux, consommables chirurgicaux, personnel du bloc opératoire, personnel des services d'hospitalisation et frais généraux. Pour les cinq interventions chirurgicales les plus communes, les coûts de l'anesthésie variaient, en 1994, de £ 6,00 à £ 8,08, pour des interventions durant de 6,6 à 31,9 minutes. Pour l'anesthésie à proprement parler, la plus grosse part des dépenses médicamenteuses concernait l'induction, l'entretien étant relativement peu cher. Même pour un entretien par voie IV, le coût médicamenteux reste faible (de l'ordre de 0,13 £/min chez un adulte de corpulence moyenne). Si l'on intègre les coûts liés à la chirurgie, les anesthésiques ne représentent que moins de 4 % des dépenses générées par l'intervention chirurgicale. Les différences sont plus marquées lorsqu'un curare est utilisé. Néanmoins, il est intéressant de remarquer que, dans ce travail, le coût total était paradoxalement le plus élevé quand les médicaments utilisés étaient les moins chers. Dans une autre évaluation, Bailey et coll. ont montré que le coût des anesthésiques n'avait pas significativement varié entre 1959 et 1993, si l'on tient compte de l'inflation [12].

Au total, même si le coût de l'anesthésie est proportionnellement peu important et que l'on ne peut le diminuer que modérément en optimisant les pratiques, il est possible de faire des économies substantielles au cours des anesthésies, car elles concernent de nombreux patients.

Bénéfices obtenus

Les bénéfices obtenus ne sont pas toujours bien évalués.

En anesthésie, l'amélioration de la sécurité s'est accompagnée d'une augmentation des dépenses. En retour, la morbidité périopératoire a diminué, essentiellement grâce à la généralisation du monito-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

rage des gaz expirés [13]. Les bénéfices médicaux apportés par les nouveaux médicaments de l'anesthésie sont quant à eux moins nets et leur impact sur la diminution de la mortalité et de la morbidité reste débattu [14, 15]. Or, en pratique clinique, on met en avant les avantages de produits assurant de meilleures conditions d'induction, d'entretien et de réveil. À titre d'exemple, les fonctions cognitives se normalisent plus rapidement avec le desflurane ou le sévoflurane qu'avec l'isoflurane ; de même, l'ondansétron diminue significativement l'incidence des nausées et vomissements postopératoires [16]. Malheureusement, peu études coût-bénéfice et coût-efficacité, qui permettraient de mettre en balance l'augmentation des coûts et la diminution des complications ou de la durée de séjour en salle de surveillance post-interventionnelle, ont été effectuées. Freund [17] a montré que, pour des interventions de trois heures, remplacer le pancuronium par le vécuronium n'apportait aucun avantage en termes de coût-efficacité. La part essentielle des dépenses réside ici dans les coûts fixes (coût du personnel) qui représentent environ 80 % du budget total. La proportion des dépenses médicales est ici de 15,5 %, dont 42,98 % correspondent au coût du matériel à usage unique et 42,78 % au coût des dépenses médicamenteuses. C'est en particulier en jouant sur ces dernières que l'anesthésiste peut participer à la régulation des coûts.

L'hospitalisation de patients que l'on pensait initialement traiter en hôpital de jour en raison de complications anesthésiques est également une cause de surcoûts : coût d'un lit d'hospitalisation en service de chirurgie, charge de travail du personnel, traitement de la complication et éventuellement perte d'activité en raison de l'occupation d'un lit. La plupart de ces hospitalisations non prévues sont dues aux nausées et vomissements postopératoires. On conçoit dès lors l'intérêt d'utiliser des anesthésiques provoquant moins de nausées et vomissements, même s'ils sont plus onéreux [18]. On a ainsi pu établir que seuls 5 % des patients anesthésiés avec le propofol devaient être hospitalisés pour des nausées et vomissements, contre 21 % avec l'enflurane [19].

Optimiser l'occupation des salles d'opération constitue également un moyen de contrôler les coûts liés à l'anesthésie. La bonne organisation d'un programme opératoire peut permettre de traiter un nombre maximal de patients et d'éviter toute sous-utilisation, diminuant par là même les coûts variables et semi-fixes [20]. Ainsi, éviter un retard de 30 minutes dans le début du programme opératoire aurait plus d'incidence sur les coûts que le choix des produits d'anesthésie [21]. Récuser tardivement un patient programmé est aussi une source de sous-utilisation des salles d'opération et par conséquent du personnel [22]. Il est donc utile de prévoir des procédures de choix de la date d'intervention, de préadmission et de confirmation des interventions, en concertation tant avec le patient qu'avec le bloc opératoire. Enfin, la durée de séjour en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) influe également directement sur les coûts [23]. L'emploi de produits ou de techniques assurant un réveil rapide avec un minimum d'effets secondaires est donc bénéfique, en réduisant la charge de travail du personnel et en évitant les pics de fréquentation de la SSPI, consommateurs de personnel [14].

En France, la Direction des Hôpitaux a mis en place depuis plusieurs années une comptabilité analytique dont l'un des éléments repose sur le calcul d'un indice de coût relatif (ICR), dans le but de comparer les coûts des actes les uns par rapport aux autres. Dans la pratique chirurgicale et péri-chirurgicale, cet indice est divisé en trois catégories : ICRα pour la chirurgie, ICRß pour l'anesthésie et ICRϖ pour la réanimation. L'objectif de ces indices est d'évaluer un coût par pathologie et de suivre, dans le cadre d'un budget global, l'évolution des dépenses d'un service en les rapportant à son activité. De nombreuses critiques émanant des professionnels ont rapidement pondéré cet enthousiasme. Bien sûr, l'ICRß tient compte de la durée de l'anesthésie, de sa nature, de la classe ASA, de la notion d'urgence et du séjour en salle de surveillance post-interventionnelle, mais il ne tient pas compte de la lourdeur des soins en salle de réveil ou de l'intensité de la charge thérapeutique ; il reflète donc mal le coût de l'anesthésie. De même, l'activité des médecins anesthésistes réanimateurs dans les services de chirurgie n'est pas prise en compte. C'est sans aucun doute sur ce point que l'activité des médecins anesthésistes réanimateurs est la plus sous-évaluée. En effet, par leur activité transversale au niveau de l'hôpital, ils sont amenés à exercer dans de nombreux services et unités de soins. Ils sont donc, en terme de dépenses hospitalières, des générateurs de dépenses par leurs prescriptions, notamment médicamenteuses. Ainsi, dans un travail prospectif portant sur une année de prescriptions, nous avons pu montrer que les dépenses entraînées par ces prescriptions représentaient le quart du budget hospitalier total des médicaments, également réparties entre les secteurs d'anesthésie et de réanimation d'une part et les soins périopératoires chirurgicaux d'autre part. Les anesthésiques injectables, les antibiotiques, les solutés et les électrolytes représentent chacun plus de 10 % du coût total des prescriptions [24].

Méthodes d'évaluation des coûts

Il existe plusieurs méthodes d'évaluation des coûts.

Définition des coûts

L'une des principales caractéristiques des coûts médicaux est la difficulté de leur analyse. Ils dépendent du type et des conditions de l'analyse [25]. Ainsi, les coûts de l'anesthésie ne se limitent pas à ceux des médicaments : il faut y ajouter ceux du matériel, des médicaments gaspillés et des traitements des effets secondaires.

Quand on veut comparer l'anesthésie IV à l'anesthésie inhalatoire, il faut tenir compte des coûts fixes et des dépenses d'investissement pour l'acquisition du matériel spécifique (évaporateurs, pompes de perfusion, systèmes d'évacuation des gaz…).

Des mesures très simples, comme par exemple la réduction du débit de gaz frais, peuvent permettre une réduction des coûts (en diminuant la consommation des halogénés dans notre exemple) [26, 27].

Il faut également tenir compte du facteur temps, car le personnel est le poste le plus coûteux des soins périopératoires. Un réveil retardé peut augmenter les coûts de gestion du bloc opératoire en diminuant le nombre de patients traités par unité de temps, avec annulations d'intervention ou nécessité d'augmenter le nombre du personnel.

Les complications postopératoires, dans lesquelles prédominent les nausées et les vomissements, interviennent également par les

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

dépenses qu'elles engendrent, en nécessitant un traitement et en prolongeant le séjour en SSPI. Ces coûts cachés sont difficiles à déterminer précisément, mais n'en demeurent pas moins réels.

Le temps intervient également dans le coût social qui inclue les pertes de production et le coût des arrêts de travail du malade. Ainsi, Sung et coll. [28] ont montré que les malades reprenaient plus rapidement le travail après propofol qu'après thiopenthal-isoflurane.

Dans les études économiques, il est essentiel d'identifier correctement les coûts dont l'on tient compte et ceux qui sont exclus. Il en existe en effet différents types *(Tableau 1)* : coûts directs, indirects, fixes, semi-fixes, variables, totaux, marginaux et coûts moyens *(Figure 1)*. La plupart de ces coûts sont en fait hors de contrôle de l'anesthésiste [29].

Les coûts directs sont les coûts engendrés par une activité. Ils incluent les coûts de la technique utilisée mais aussi ceux engendrés par le traitement des effets secondaires ou par le gaspillage…

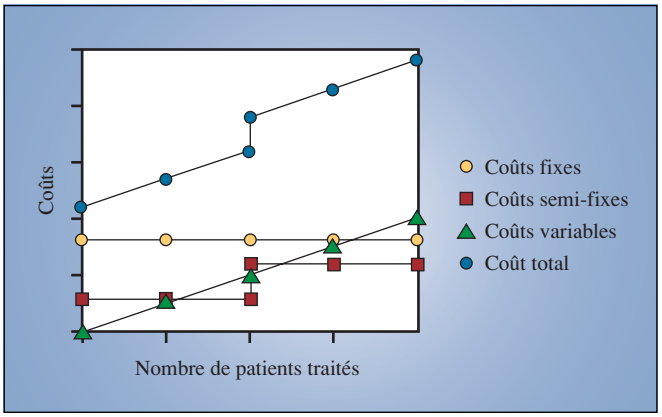


Figure 1 Évolution des coûts en fonction du nombre de patients traités
Coût total = coûts fixes + coûts semi-fixes + coûts variables. Coût moyen = coût total / nombre de patients traités. Coût marginal = fonction dérivée du coût total

Tableau 1 Définition des coûts *(adapté d'après Watcha MF* [15])

Terme	Définition
Coût direct	Coûts du matériel et du travail utilisé pour la production (coût des médicaments, coût du matériel, coût du traitement des effets secondaires, coût des produits gaspillés...)
Coût indirect	Coût assumé par la société ou un individu, occasionné par un événement (perte de production...)
Coût fixe	Coût indépendant du volume produit (loyer, charges...)
Coût marginal	Coût engendré par la production d'une unité supplémentaire
Coût semi-fixe	Coût variant au-delà d'un certain volume produit (salaire du personnel soignant...)
Coût variable	Coût dépendant du volume de production (coût des agents anesthésiques...)

Les coûts indirects ne se réfèrent qu'aux conséquences d'une technique (par exemple les effets secondaires, un accroissement de la durée de séjour en salle de réveil, etc.).

Les coûts fixes ne varient pas en fonction du nombre de patients traités au cours d'une période donnée. Ils correspondent essentiellement à l'amortissement du matériel, aux coûts d'entretien, etc. L'anesthésiste ne peut en aucun cas contrôler ces coûts.

Les coûts semi-fixes varient de façon non linéaire avec le nombre de patients traités. Il s'agit par exemple des coûts salariaux qui restent fixes mais sont susceptibles d'augmenter en cas d'accroissement de la charge de travail (heures supplémentaires ou embauche d'intérimaires).

Les coûts variables dépendent du nombre de patients traités et varient dans la même proportion. Ils correspondent aux dépenses de pharmacie, au matériel à usage unique, aux frais d'hôtellerie et de maintenance et, dans une certaine mesure, au coût du personnel. Ils peuvent être en partie contrôlés par l'anesthésiste.

Le coût total est la somme des coûts fixes, semi-fixes et variables. C'est le critère le plus utilisé au cours des études économiques mais il est souvent plus utile de se référer aux coûts variables ou fixes.

Le coût marginal correspond à l'augmentation du coût total engendré par la prise en charge d'un patient supplémentaire. Il s'agit donc de la pente (ou fonction dérivée) de la courbe rapportant le coût total au nombre de patients.

Le coût moyen est égal au rapport du coût total divisé par le nombre de patients traités. Il diffère du coût marginal, en raison de la prise en compte des coûts fixes.

Outre ces définitions des coûts, il faut retenir la notion d'amortissement du matériel qui conditionne le calcul des coûts fixes ; ainsi, pour un même prix, l'achat d'un appareil d'anesthésie engendrera un coût fixe moins important s'il est amorti en 5 ans plutôt qu'en 2 ans.

Évaluation des coûts

Le but d'une stratégie de maîtrise des coûts en médecine est de réduire les dépenses tout en maintenant le même niveau de qualité et de sécurité des soins. Il apparaît que les anesthésistes se sentent impliqués dans la maîtrise des coûts [9]. Ainsi, 92 % d'entre eux pensent qu'il est important de connaître le prix des médicaments et 50 % tiennent compte du facteur coût pour choisir leur technique ; parallèlement, 54 % d'entre eux mettent en priorité la qualité des soins, préconisant le meilleur médicament, même si son coût est plus élevé. De même, 88 % préfèrent un nouveau médicament, même plus coûteux, s'il permet de réduire les nausées de 25 à 2 % par rapport à un médicament plus ancien. L'évaluation des dépenses et des bénéfices médicaux obtenus est donc la première action à mener afin de déterminer les postes excessivement coûteux et de juger de leur intérêt *(Tableau 2)*. Quatre types d'études sont couramment utilisés [15, 30].

■ Études de réduction des coûts

Ce type d'étude compare les coûts de différentes techniques, sans prêter intérêt aux bénéfices cliniques ni aux effets secondaires. L'utilité d'une telle méthode ne se conçoit que pour comparer deux traitements aux effets identiques (par exemple intérêt de l'utilisation d'un circuit semi-fermé, comparaison du coût de l'utilisation de deux cura-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Méthodologie des études économiques (*d'après Rowe WL* [30])

Type d'analyse	Paramètres mesurés	
	Critère principal	Critères de pertinence
Réduction des coûts	Coûts directs	Aucun
Coût-bénéfice	Tous coûts	Bénéfice économique (économies, réduction de l'arrêt de travail, production...)
Coût-efficacité	Tous coûts	Patients traités efficacement, patients indemnes d'effets secondaires, nombre de vies sauvées, augmentation des flux de patients...
Coût-utilité	Tous coûts	Qualité de vie (Quality-adjusted life-year), prévention d'un handicap ou d'une infirmité...

res dont les effets secondaires sont sensiblement identiques…) ou, comme cela a été proposé, dans le cadre d'un programme d'éducation [9].

Ainsi, quand on compare les coûts engendrés par le conditionnement des produits [31] ou les économies réalisées par la substitution de nouvelles molécules par des anciennes [32], ni les effets secondaires, ni le surcroît de personnel nécessaire n'entrent en ligne de compte. Ces études constituent donc des études de réduction des coûts.

Ces types d'étude montrent leur limite lorsqu'il s'agit de comparer des traitements ou des techniques qui améliorent la prise en charge. De même, la comparaison simple des coûts de deux médicaments ou de deux techniques peut ne pas tenir compte des dépenses occasionnées par l'augmentation de la charge de travail du personnel (allongement de la durée de séjour en salle de surveillance post-interventionnelle en raison des effets secondaires par exemple).

■ Études de type coût-bénéfice

Ce type d'études porte sur les coûts comme la précédente mais y associe les bénéfices attendus du traitement. La difficulté réside ici dans l'évaluation des bénéfices et dans leur traduction en coût ou en unité monétaire. La comparaison répond donc à l'équation : bénéfice total – coût total ou peut également être présentée sous forme de rapport coût total/bénéfice total. Les bénéfices peuvent être définis comme une diminution des effets secondaires, une réduction de la durée de l'hospitalisation ou une amélioration du pronostic. En anesthésie, les bénéfices peuvent se révéler parfois difficiles à évaluer et surtout à chiffrer. Ainsi, l'utilisation d'un oxymètre de pouls en salle d'opération diminue de 44 % les mesures des gaz du sang, mais le bénéfice en terme de survie ou de réduction de la morbidité peranesthésique n'a pu être démontré [33]. L'une des explications proposée est la rareté des décès peranesthésiques, rendant nécessaires de grands effectifs pour espérer montrer une différence significative.

On a également proposé, pour ce type d'études, de demander aux patients le prix qu'ils seraient prêts à payer pour éviter un effet secondaire. Cela permet de convertir les effets secondaires en unité monétaire mais dépend de la conduite de l'enquête : les résultats diffèrent selon que l'on propose une fourchette de prix ou une enchère [34].

La comparaison de l'intérêt de l'anesthésie épidurale par rapport à l'anesthésie générale pour des interventions lourdes offre un exemple d'enquête coût-bénéfice. L'anesthésie épidurale réduirait de 30 % les coûts d'hospitalisation, par diminution de la morbidité et de la mortalité [35]. On peut évaluer le bénéfice monétaire en calculant le nombre d'années de vie gagnées par la réduction de la mortalité ou, l'accroissement de productivité engendré par la réduction de la morbidité [36].

■ Études de type coût-efficacité

Dans les études de type coût-efficacité (« cost-effectiveness »), on compare les coûts de deux techniques en les rapportant au devenir du patient. La mesure de l'efficacité doit être convertie en unités mesurables (unités économiques), dans l'idéal à une dimension (par exemple nombre de vies sauvées ou nombre d'années de survie gagnées…), car on peut alors effectuer des comparaisons directes, mais il demeure possible de pratiquer des analyses multiples [37]. Les données concernant les coûts et l'efficacité doivent être colligées au cours d'une même étude clinique [38]. L'équation d'une étude coût-efficacité revient à : (coût du traitement A – coût du traitement B)/(efficacité du traitement A – efficacité du traitement B) [39]. Le résultat est exprimé en surcoût par patient efficacement traité. Il s'agit donc, par analogie à la définition des coûts, d'un rapport coût-efficacité marginal. Cependant, cette méthode est consommatrice de temps et de moyens, et certaines équipes proposent une analyse de la littérature pour juger des paramètres d'efficacité. L'analyse statistique de ce type d'étude ne répond pas aux règles utilisées au cours des études cliniques.

L'analyse de sensibilité est utilisée dans les études coût-bénéfice et coût-efficacité, et peut suivre trois méthodes décrites par Briggs et coll. [40]. Elle détermine l'impact de la variation du coût, du bénéfice ou de l'efficacité sur les résultats. Ces trois méthodes sont les suivantes :

– *l'analyse simple* étudie l'effet de la variation d'un ou plusieurs facteurs sur le devenir des patients ;

– *l'analyse des scénarios extrêmes* compare deux situations selon deux points de vue, optimiste et pessimiste ;

– *l'analyse probabiliste de sensibilité* assigne des valeurs aléatoires aux différentes variables et mesure les résultats. Cette dernière méthode a l'avantage de prendre en compte de nombreuses valeurs et de calculer un intervalle de confiance pour chaque option.

L'intérêt de ces analyses est de déterminer si un résultat dépend ou non des situations étudiées. Si les résultats sont stables, malgré une importante variation du coût, du bénéfice ou de l'efficacité, les variables sont indépendantes et les résultats sont validés. On recourt aux analyses de sensibilité quand on connaît mal le rapport coût-efficacité de différents protocoles. Ce type d'analyse est très utile, mais n'est utilisé que dans 30 % des publications seulement.

On peut illustrer les études coût-efficacité en comparant les coûts directs lors de l'utilisation d'un masque laryngé par rapport à une sonde d'intubation trachéale. Dans une première étude [41], les auteurs ont conclu que le masque laryngé avait un meilleur rapport coût-efficacité que l'intubation trachéale, si le curare utilisé pour l'intubation était le vécuronium et si le masque laryngé était réutilisé

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

au moins 10 fois. En revanche, avec la succinylcholine utilisée afin de préserver la ventilation spontanée, il faudrait réutiliser le masque laryngé 150 fois pour que le rapport coût-efficacité reste en sa faveur. Dans une autre étude [42], on a comparé les coûts de quatre techniques de contrôle des voies aériennes : masque laryngé en ventilation spontanée, masque facial en ventilation spontanée, intubation trachéale en ventilation spontanée après succinylcholine et intubation trachéale en ventilation contrôlée après vécuronium. Le masque facial avait le meilleur rapport coût-efficacité pour les actes de moins de 40 minutes, mais le rapport coût-efficacité était en faveur du masque laryngé pour les actes de plus de 40 minutes, à condition de le réutiliser au moins 40 fois. Le curare utilisé pour l'intubation trachéale ne modifie pas l'avantage du masque laryngé par rapport à l'intubation trachéale si le masque laryngé est réutilisé plus de 25 fois, et ce quelle que soit la durée de l'acte chirurgical.

■ Études de type coût-utilité

Dans une étude coût-utilité, les coûts sont rapportés au devenir du patient, c'est-à-dire à sa qualité de vie, cotée sur une échelle allant de 0 (décès) à 1 (guérison totale). L'analyse de la littérature ou l'étude d'une cohorte de sujets permettent de préciser ce devenir. En anesthésie, on ne vise pas tellement la guérison mais l'amélioration du confort du patient, en prenant le moins de risques possible et en évitant les effets adverses. La qualité de vie est exprimée en QALY (quality-adjusted life year) ou années de vies pondérées par la qualité. Rosser et coll. [43] ont classé cette qualité en deux dimensions : le handicap et le degré d'invalidité *(Tableau 3)*. En lieu et place de la qualité de vie, on peut estimer l'utilité d'un traitement sur la satisfaction du patient. En effet, pour tout geste médical, on ne peut choisir une technique sans en considérer les effets indésirables. On dispose de peu de données dans la littérature concernant la satisfaction du patient au décours d'une anesthésie. Dans un questionnaire portant sur les effets secondaires que les patients accepteraient au décours d'une anesthésie, Orkin et coll. [44] ont montré que ceux-ci étaient prêts à supporter une douleur modérée et une légère somnolence, si cela pouvait éviter les nausées et vomissements postopératoires. Des essais contrôlés restent donc ici nécessaires. Néanmoins, il ne faut pas perdre de vue que les effets secondaires de l'anesthésie sont pour la plupart transitoires et qu'il faut également tenir compte des antécédents anesthésiques des patients.

Stratégies de réduction des coûts

Les stratégies de réduction des coûts ont des effets divers.

Dans plusieurs études, on a cherché à évaluer des méthodes de réduction des coûts en anesthésie, mais aucune n'a permis d'obtenir le résultat escompté. On a cependant pu obtenir des informations intéressantes sur les pratiques anesthésiques et les possibilités de les modifier.

Effets des programmes d'éducation

Les effets des programmes d'éducation sont temporaires.

Une stratégie fondée sur l'information des anesthésistes a été évaluée [9]. On a sélectionné les dix médicaments les plus coûteux fréquemment prescrits par les anesthésistes et, pour chacun, on a proposé une alternative plus économique. Les dépenses occasionnées par ces dix médicaments, le nombre d'interventions, le nombre d'effets indésirables et le nombre de journées d'hospitalisation en réanimation ont été évalués avant, pendant et après l'étude. Tous les mois, les factures de pharmacie et les objectifs escomptés ont été adressés aux anesthésistes. La connaissance du coût des médicaments utilisés a permis de diminuer de 23 % les dépenses médicamenteuses mensuelles du service, sans affecter la qualité des soins. Cependant, cette diminution est restée transitoire, car les dépenses du service ont rapidement retrouvé leur niveau initial deux mois après l'arrêt de l'étude.

Néanmoins, on a pu obtenir des résultats plus durables dans un programme original de maîtrise des dépenses liées à l'utilisation des curares, associant un programme éducatif et une restriction d'utilisation des curares considérés [45]. L'étude s'est étendue sur quatre phases : 1/ recueil rétrospectif de données ; 2/ sondage au cours duquel les anesthésistes devaient remplir un questionnaire avant d'obtenir du vécuronium ; 3/ analyse des indications et des consommations de vécuronium durant 2 mois ; 4/ programme d'éducation sur les économies escomptées en substituant le pancuronium au vécuronium. Des règles d'utilisation du vécuronium ont ensuite été édictées, limitant ses indications à l'induction par séquence rapide en cas de contre-indication du suxaméthonium, aux interventions de moins d'une heure, aux protocoles d'enseignement ou de recherche, et des transgressions justifiées ont été définies. L'utilisation du vécuronium a été surveillée durant les deux années suivantes. Elle a

Tableau 3 Classification de la qualité de vie selon Rosser et coll. [43]

Classe	Description	Degré d'invalidité			
		Absent	Faible	Modéré	Sévère
I	Pas de handicap	1,000	0,995	0,990	0,967
II	Léger handicap sans retentissement professionnel	0,990	0,986	0,973	0,932
III	Handicap avec léger retentissement professionnel	0,980	0,972	0,956	0,912
IV	Forte limitation professionnelle Légère limitation des actes de la vie courante	0,964	0,956	0,920	0,870
V	Confiné au domicile, sorties courtes possibles	0,946	0,935	0,900	0,700
VI	Nécessité d'aide pour les déplacements	0,875	0,845	0,680	0
VII	Grabataire	0,667	0,564	0	-1,486
VIII	Inconscient	-1,028	--	--	--

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

diminué de 58 % au cours de la première année et de 75 % au cours de la seconde, avec des économies évaluées respectivement à 34 000 et 51 000 $. Les effets secondaires reportés ont tous été des curarisations prolongées, nécessitant une prolongation du séjour en salle de réveil et, dans certains cas, une ventilation mécanique en SSPI. Contrairement au travail précédent, on note donc ici un effet durable d'un programme d'éducation associé à un protocole restrictif de prescription. On peut toutefois regretter que les auteurs n'aient pas évalué les coûts occasionnés par la prise en charge des curarisations prolongées.

Protocoles à visée économique

Les protocoles à visée économique ont des effets durables mais inhomogènes.

La mise en place de protocoles à visée économique permet de réduire les coûts à court terme. Ainsi, une équipe de New York a limité les indications des produits les plus chers de la façon suivante [46] :
– information sur les prix des produits ;
– décision du choix du curare par un médecin senior avant chaque anesthésie ;
– utilisation des curares de durée d'action intermédiaire limitée aux interventions de durée inférieure à 1 heure ;
– remplacement du vécuronium par le rocuronium ;
– utilisation de circuits de ventilation semi-fermés ;
– diffusion des protocoles sur les sites d'anesthésie.

L'économie annuelle réalisée a été de 148 036 dollars (– 33,9 %) sur les curares et de 8 785 dollars sur les halogénés (– 5,9 %). L'étude n'a malheureusement pas porté sur l'efficacité à long terme.

Dans notre expérience [47], après analyse des pratiques les plus coûteuses, des protocoles encadrant environ 80 % des actes ont été développés par les anesthésistes du service :
– utilisation du propofol uniquement pour les interventions devant durer a priori moins de 90 minutes ;
– curarisation par le pancuronium pour toutes les interventions de plus de 90 minutes, sauf contre-indication au produit ou intubation difficile prévue ;
– utilisation des halogénés en circuit semi-fermé, avec débit de gaz frais inférieur ou égal à 1 L/min.

Ces protocoles ont été largement diffusés et affichés sur tous les sites d'anesthésie. Leur efficacité a été étudiée un an après leur mise en place, et on a pu constater que les recommandations étaient inégalement suivies : les halogénés étaient bien administrés en circuits semi-fermés, y compris à long terme, cette technique étant disponible sur tous les sites. En revanche, la recommandation concernant le propofol n'était suivie qu'à 58 %, et celle concernant le pancuronium pratiquement pas.

Dans une autre étude [48] réalisée à partir d'un relevé informatisé des consommations d'agents anesthésiques, on a pu déterminer les principaux postes de dépenses médicamenteuses (budgets supérieurs à 50 000 $/an). À partir de ces données prospectives, on a consensuellement élaboré des protocoles au sein de l'équipe, afin de diminuer la consommation de ces agents. Ces protocoles ont été évalués sur une période d'un mois (863 patients) avant d'être généralisés. L'évaluation postopératoire portait sur l'incidence des nausées et vomissements, l'incidence du recours imprévu à la ventilation mécanique et sur toutes les complications prolongeant le séjour en salle de réveil. La mise en place de ces protocoles a permis de diminuer de 16 % les dépenses médicamenteuses au cours de la période d'évaluation, puis de 38 % au cours de la période de généralisation. En une année, l'économie réalisée a été de 647 000 $, pour 27 728 anesthésies. Parallèlement, aucun des indicateurs du devenir postopératoire n'a été significativement altéré. Les auteurs en ont conclu à l'efficacité de la mise en place et du suivi des protocoles. Ces protocoles se sont avérés efficaces vraisemblablement en raison de leur simplicité, de leur diffusion large, et de mesures telles que l'évaluation, la publication et la diffusion des résultats de cet essai.

Possibilités de contrôle des coûts par les anesthésistes

Elles sont nombreuses. Au cours de leur activité, les anesthésistes sont amenés à exercer, et donc à prescrire, aussi bien en périodes pré-, per- que postopératoire. Ainsi, les dépenses engagées par les anesthésistes réanimateurs au cours de leur activité représentent en moyenne 25 % du budget médicamenteux hospitalier [22]. On a pu identifier plusieurs secteurs où des règles de bonne pratique peuvent réduire les coûts sans affecter la qualité des soins. La plupart des résultats suivants ont été obtenus par des études de type coût-efficacité.

Examens paracliniques préopératoires

L'utilité d'un bilan paraclinique préopératoire a été très étudiée. Bien souvent, ces examens se révèlent inutiles quand ils sont demandés à titre systématique. L'excès de dépenses occasionné annuellement aux États-Unis par ces prescriptions est évalué à 1,85 milliard de dollars [49]. Sur une évaluation portant sur 10 899 patients asymptomatiques, 121 (1,1 %) ont présenté des résultats significativement anormaux, et seuls 13 d'entre eux (0,1 %) une anomalie biologique nécessitant des explorations complémentaires ou une modification de la prise en charge [50]. De même, dans une autre évaluation portant sur 3 782 patients ASA 1, on a relevé 161 anomalies minimes du bilan biologique, aucune n'ayant motivé de modification de la prise en charge [51]. Les examens complémentaires doivent donc être demandés à partir de données cliniques, et se révèlent le plus souvent inutiles en chirurgie programmée chez les patients ASA 1 et 2. La Société Française d'Anesthésie et de Réanimation a d'ailleurs publié une conférence de consensus quant aux indications des bilans préopératoires [52].

Chirurgie ambulatoire

La chirurgie ambulatoire peut également permettre, lorsqu'elle est possible, des économies d'environ 20 % par rapport au même geste effectué en hospitalisation classique. L'économie est comparable si le malade n'est hospitalisé que le matin de l'intervention [53].

Sélection du type d'anesthésie

Préférer autant que possible une anesthésie locorégionale ou locale à une anesthésie générale permet également de réduire les dépenses en diminuant la charge de soins et la durée d'hospitalisation. Ainsi, quand on compare les coûts engendrés par des biopsies

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

pulmonaires à l'aiguille sous anesthésie locale versus anesthésie générale, on relève une économie de 316 $ au profit de l'anesthésie locale [54]. Quelle que soit la technique, la durée du geste et le nombre des complications sont comparables. Si l'on ajoute les honoraires des anesthésistes, l'économie réalisée passe à environ 500 $. De même, si on compare les cures de hernie inguinale sous anesthésie locale versus anesthésie générale, on relève une économie de 888 à 1 341 $ au bénéfice de l'anesthésie locale, sans variation significative des constantes hémodynamiques entre les deux groupes [55]. En revanche, la différence dans l'intensité de la douleur postopératoire est significative, plus importante dans le groupe anesthésie générale. Dans une autre série comparant des prothèses totales de genou effectuées suivant quatre protocoles (anesthésie épidurale, anesthésie générale, anesthésie intraveineuse totale et association anesthésie générale et épidurale), les coûts respectifs étaient de 9,80, 12,70, 22,10 et 15,60 $/h. Le séjour en salle de surveillance post-interventionnelle était plus bref avec l'anesthésie épidurale et l'anesthésie totale intraveineuse, et le coût de réveil était de 55 $ inférieur aux autres groupes [56]. Les anesthésies locales et locorégionales sont donc, pour un devenir au moins équivalent, plus économiques que l'anesthésie générale.

Choix des agents anesthésiques

Le choix des hypnotiques est un facteur bien connu d'économies au cours d'une anesthésie générale. Dans une étude menée en Angleterre, le protocole le moins onéreux était celui qui associait du thiopenthal en induction et de l'halothane pour l'entretien [57]. L'usage d'isoflurane, dans les mêmes conditions, multipliait le coût par un facteur de 3,3, et l'association propofol-isoflurane par 4,22. Cependant, plusieurs études ont rapporté ici l'intérêt du propofol : réveil plus rapide, réduction des nausées et vomissements postopératoires et récupération de l'aptitude à la rue plus rapide [58, 59]. Ces effets s'atténuent avec l'augmentation de la durée de l'anesthésie.

Les myorelaxants font partie des agents les plus coûteux. Leur choix dépend essentiellement de leurs effets secondaires et de leur cinétique. On a proposé le pancuronium à la place des curares de durée d'action intermédiaire au cours des anesthésies de plus de 90 min, afin de réduire les coûts. L'économie réalisée est évaluée à 100 000 $ pour une activité de 16 000 anesthésies/an [60]. Néanmoins, on a rapporté un allongement de la durée de réveil (14 min versus 11 min) sans que cela ne majore les coûts [61]. Le nombre de patients ventilés en salle de surveillance post-interventionnelle n'était pas significativement augmenté. Dans une autre étude, on a constaté que la curarisation résiduelle était plus fréquente après pancuronium qu'après atracurium ou vécuronium [62].

Le débit de gaz frais utilisé lors d'une anesthésie par halogénés conditionne grandement les dépenses. Ainsi, plusieurs études ont montré que les circuits de réinhalation alimentés par de bas débits permettaient une économie importante, de l'ordre de 55 % quand le débit passe de 8 L/min à 4 L/min [63]. Actuellement, la plupart des appareils d'anesthésie autorisent l'administration de gaz halogénés en circuit semi-fermé. La sécurité de cette technique est assurée par les analyseurs de gaz expirés et des débits de gaz frais de l'ordre de 1 L/min sont tout à fait sûrs. L'économie réalisée avoisine les 70 à 83 % par rapport à une administration en circuit ouvert [64, 65]. Il faut ici noter que les dépenses induites par l'achat de chaux sodée pour l'utilisation de circuit semi-fermé sont équilibrées par l'économie de protoxyde d'azote réalisée [66].

Conclusion

La maîtrise des coûts est l'un des enjeux de l'anesthésie moderne. L'implication de l'État dans la gestion des dépenses de santé ne fait qu'accentuer cette nécessité. Pour mettre en place une stratégie de maîtrise des dépenses, il faut procéder en trois temps : 1/ évaluation des coûts ; 2/ mise en place de protocoles correctifs ; 3/ évaluation de leur efficacité. La seule évaluation des coûts ne suffit en général pas, et des paramètres comme le bénéfice du traitement utilisé, son efficacité ou le devenir et la satisfaction du patient doivent entrer en ligne de compte. Il reste à savoir combien on est prêt à payer pour une amélioration donnée. À l'avenir, les nouveaux médicaments devront passer par ce crible avant d'être adoptés.

Un autre point concerne l'efficacité des actions entreprises pour maîtriser les dépenses. Il apparaît que l'éducation seule peut s'avérer efficace, mais de façon transitoire. L'utilisation de protocoles moins permissifs a des effets plus durables, mais moins uniformes. Des études demeurent indispensables afin de renforcer l'effet de ces stratégies.

Au cours de son activité quotidienne, l'anesthésiste a de nombreuses occasions de maîtriser les dépenses. La prescription raisonnée des examens complémentaires, l'utilisation de produits plus anciens et moins onéreux, l'administration des agents inhalés par un circuit semi-fermé et le choix de la technique anesthésique sont autant de méthodes possibles.

Bibliographie

[1] Loughlin KA, Weingarten CM, Nagelhout J, Stevenson JG. A pharmacoeconomic analysis of neuromuscular blocking agents in the operating room. Pharmacotherapy 1996;16:942-50.

[2] Kapur PA. Pharmacy acquisition costs: responsible choices versus overutilization of costly pharmaceuticals. Anesth Analg 1994;78:617-8.

[3] Johnstone RE, Martinec CL. Cost of anesthesia. Anesth Analg 1993;76:840-8.

[4] Diktoff EC, Plumb J, Selick A, Sauer MV. Anesthesia practices in the United States common to in vitro fertilization (IVF) centers. J Assist Reprod Genet 1997;14:145-7.

[5] Cromwell J, Rosenbach M. The impact of nurse anesthetists on anesthesiologist productivity. Med Care 1990;28:159-69.

[6] Gannon K. Anesthesia drug market climbing through 1999. Hosp Pharm Rep 1993;7:32-5.

[7] Macario A, Vitez TS, Dunn B, McDonald T. Where are the costs in perioperative care? Analysis of hospital costs and charges for inpatient surgical care. Anesthesiology 1995;83:1138-44.

[8] Feiss P. Coût de l'anesthésie. In : SFAR, ed. Conférences d'actualisation 1996. 38e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, Elsevier, 1996: 151-9.

[9] Johnstone RE, Jozefczyk KG. Costs of anesthetic drugs: Experiences with a cost education trial. Anesth Analg 1993;76:840-8.

[10] Hudson RJ, Freisen RM. Health care "reform" and the cost of anesthesia. Can J Anaesth 1993;40:1120-5.

[11] Rowe WL, Kasnowski Z. Anesthetic costs in day surgery. J One-Day Surg 1995;4:7-8.

[12] Bailey CR, Ruggier R. Anaesthesia: cheap at twice the price? Anaesthesia 1993;48:906-9.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

[13] Cheney FW. The changing pattern of anesthesia-related adverse events. ASA Newsletter 1996;60:10–3.
[14] Abenstein JP, Warner MA. Anesthesia providers, patient outcomes and costs. Anesth Analg 1996;82:1273–83.
[15] Watcha MF, White PF. Economics of anesthetic practice. Anesthesiology 1997;86:1170–96.
[16] Fischer DM, Macario AM. Economics of anesthesia care. Anesthesiology 1997;86:1018–9.
[17] Freund PR, Bowdle TA, Posner KL, Kharasch ED, Burkhart VD. Cost-effective reduction of neuromuscular blocking drug expenditures. Anesthesiology 1997;87:1044–9.
[18] White PF, Smith I. Impact of newer drugs and techniques on the quality of ambulatory anesthesia. J Clin Anesth 1993;5(suppl. 1):3–13.
[19] Raftery S, Sherry E. Total intravenous anaesthesia with propofol and alfentanil protect from nausea and vomiting. Can J Anaesth 1992;39:37–40.
[20] Lubarsky DA, Sanderson IC, Gilbert WC, et al. Using an anesthesia information management system as a cost containment tool. Anesthesiology 1997;86:1161–9.
[21] Broadway PJ, Jones JG. A method of costing anaesthetic practice. Anaesthesia 1995;50:56–63.
[22] Conway JB, Goldberg JR, Chung F. Preadmission consultation clinic. Can J Anaesth 1992;39:1051–7.
[23] Dexter F, Tinker JH. Analysis of strategies to decrease postanesthesia care unit costs. Anesthesiology 1995;82:94–101.
[24] Tual L, Gourlot C, Vermerie N, Gorce P, Pourriat JL. Dépenses médicamenteuses induites par les médecins anesthésistes-réanimateurs. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:368–75.
[25] Crozier TA, Kettler D. Cost effectiveness of general anaesthesia: Inhalation vs i.v. Br J Anaesth 1999;83:547–9.
[26] Cotter SM, Petros AJ, Dore CJ, Barber ND, White DC. Low-flow anesthesia: Practice, cost implications ans acceptability. Anaesthesia 1991;46:1009–12.
[27] Pedersen FM, Nielsen J, Ibsen M, Guldager H. Low-flow isoflurane–nitrous oxide anaesthesia offers substantial economic advantages over high- and medium-flow isoflurane–nitrous oxide anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1993;37:509–12.
[28] Sung YF, Reiss N, Tillette T. The differential cost of anesthesia and recovery with propofol-nitrous oxide anesthesia versus thiopental sodium-isoflurane–nitrous oxide anesthesia. J Clin Anesth 1991;3:391–4.
[29] Smith I, Terhoeve TA, Hennard D, et al. A multicentre comparison of the costs of anaesthesia with sevoflurane or propofol. Br J Anaesth 1999;83:564–70.
[30] Rowe WL. Economics and anaesthesia. Anaesthesia 1998;53:782–8.
[31] Houck CS, Wilder RT, McDermott J, Berde CB. Intravenous ketorolac in children following surgery: safety and cost savings with a unit dosing system (Abstract). Anesthesiology 1993;79:A1139.
[32] Becker KE, Carrithers J. Practical methods of cost containment in anesthesia and surgery. J Clin Anesth 1994;6:388–99.
[33] Roizen MF, Schreider B, Austin W, Carter C, Polk S. Pulse oximetry, capnography and blood gas measurements: reducing cost and improving the quality of care with technology. J Clin Monit 1993;9:237–40.
[34] Gelman S. Right, wrong and surrogate endpoints. Anesthesiology 1995;82:1084.
[35] Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. Anesthesiology 1987;66:729–36.
[36] Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia: Their role in postoperative outcome. Anesthesiology 1995;82:1474–506.
[37] Robinson R. Cost effectiveness analysis. Br Med J 1993;307:793–5.
[38] Combier E, Levacher S, Letoumelin P, Joseph A, Pourriat JL. Cost-effectiveness of the terlipressin-glycerin trinitrate combination in the pre-hospital managementof acute gastro-intestinal bleeding haemorrhage in cirrhotic patients. Intensive Care Med 1999;25:364–70.
[39] Gan TJ, Lubarsky DA. Cost effectiveness ratio: an often misunderstood term. Anesth Analg 1999;88:1191–2.
[40] Briggs A, Schulper M, Buxton M. A critical review of the use of sensitivity analysis in the economic evaluation of health care programmes. Paper presented to the Joint Meeting of the Health Economists' Study Group and the Faculty of Public Health Medicine, York, Jan 1993.
[41] Joshi GP, Smith I, Watcha MF, White PF. A model for studying the cost-effectiveness of airway devices: Laryngeal mask airway vs. tracheal tube (abstract). Anesth Analg 1995;80:S219.
[42] Macario A, Chang PC, Stempel DB, Brock-Utne J. A cost analysis of the laryngeal mask airway for elective surgery in adult outpatients. Anesthesiology 1995;83:250–7.
[43] Rosser R, Kind P. A scale of valuations of state of illness: is there a social consensus? Int J Epidemiol 1978;7:347–58.
[44] Orkin FK. What do patients want? Preferences for immediate recovery (abstract). Anesth Analg 1992;74:S225.
[45] Freund PR, Bowdle TA, Posner KL, Kharasch ED, DePaul Burkhart V. Cost-effective reduction of neuromuscular-blocking drug expenditures. Anesthesiology 1997;87:1044–9.
[46] Neustein SM, Reid J, Cohen E. Effect of education and departemental guidelines on anesthetic drug expenditures. Am J Anesthesiol 1998;25:209–11.
[47] Gorce P, Fabre F, Camus B, Pourriat JL. Efficacité d'une stratégie de maîtrise des dépenses en anesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18(suppl. 3):R314.
[48] Lubarsky DA, Glass PSA, Ginsberg B, et al. The successful implementation of pharmaceutical guidelines. Analysis of associated outcomes and cost savings. Anesthesiology 1997;86:1145–60.
[49] Roizen MF. Preoperative evaluation. In: Miller RD, ed. Anesthesia. 3rd edition. New York, Churchill Livinstone, 1990:742–72.
[50] Apfelbaum JL, Roizen MF, Murray WJ, et al. Do asymptomatic individuals benefit from preoperative laboratory screening? Anesthesiology 1991;75:A1054.
[51] Narr BJ, Hansen TR, Warner MA. Preoperative laboratory screening in healthy Mayo patients: cost-effective elimination of tests and unchanged outcome. Mayo Clin Proc 1991;66:155–9.
[52] Recommandations concernant la période préanesthésique. In : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, ed. Les référentiels en anesthésie-réanimation. Paris, Elsevier et SFAR, 1997:22–5.
[53] Keithley J, Glandon GL, Llewellyn J, Berger B, Levin D. The cost-effectiveness of same-day admission surgery. Nurs Econ 1989;7:90–3.
[54] Cox G, Didlake R, Powers C, Scott-Conner C. Choice of anesthetic technique for needle localized breast biopsy. Am Surg 1991;57:414–8.
[55] Behnia R, Hashemi F, Stryker SJ, Ujiki GT, Poticha SM. A comparison of general versus local anesthesia during inguinal herniorrhaphy. Surg Gynecol Obstet 1992;174:277–80.
[56] Narbonne RF, Hopkins EM, McCarthy RJ, Ivankovitch AD. Cost-effectiveness analysis of anesthetic usage patterns for total knee replacement (abstract). Anesthesiology 1993;79:A1065.
[57] Scott PV. The cost of propofol in day surgery (letter). Anaesthesia 1990;45:174–5.
[58] Sung YF, Reiss N, Tillette T. The differential cost of anesthesia and recovery with propofol-nitrous oxide anesthesia versus thiopental sodium-isoflurane–nitrous oxide anesthesia. J Clin Anesth 1991;3:391–4.
[59] Doze VA, Shafer A, White PF. Propofol-nitrous oxide for general anesthesia. Anesthesiology 1988;69:63–71.
[60] Szocik JF, Learned DW. Impact of a cost containment program on use of volatile anesthetics and neuromuscular blocking drugs. J Clin Anesth 1994;6:378–82.
[61] Lubarsky DA, Gan TJ, Glass PSA, et al. PACU clinical outcomes and financial savings following a pharmaceutical cost containment program in anesthesia using practice guidelines (abstract). Anesth Analg 1996;82:S285.
[62] Bevan DR, Smith CE, Donati F. Postoperative neuromuscular blockade: A comparison between atracurium, vecuronium and pancuronium. Anesthesiology 1988;69:272–6.
[63] Cotter SM, Petros AJ, Dore CJ, Barber ND, White DC. Low-flow anesthesia. Practice, cost implications and acceptability. Anesthesia 1991;46:1009–12.
[64] Igarashi M, Watanabe H, Iwasaki H, Maeda, Amiki A. Low-flow anesthesia with a newly developed anesthetic machine, Cicero (abstract). Anesthesiology 1993;79:A453.
[65] Hargasser S, Breinbauer B, Entholzner E, Mielke L, Hipp R. Clinical and economical aspects of the new closed circuit system « physioflex » (abstract). Anesthesiology 1993;79:A454.
[66] Eisen LB, Fisher JA. Cost of soda lime (letter). Can J Anaesth 1993;40:81–3.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

7

Gestion des risques et assurance qualité en anesthésie

Jean Dellamonica, François Philip, Marc Raucoules-Aimé

(avril 2004)

Abréviations

AED : anesthésie épidurale
AG : anesthésie générale
AIMS : *australian incident monitoring study*
AL : anesthésique(s) local(locaux)
ALARM : protocole de l'Association of Litigation And Risk Management
ALR : anesthésie locorégionale
AMDEC : analyse des modes de défaillances, de leurs effets et de leurs criticités
ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ANDEM : Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale
ASA : American Society of Anesthesiologists
CHU : centre hospitalier universitaire
CIRS : *critical incident reporting system*
CLIN : comité de lutte contre les infections nosocomiales
CME : commission médicale d'établissement
DDS : défauts de soins
DSD : démarche situation dangereuse
EDF : Électricité de France (société)
EI : événement indésirable
EVA : échelle visuelle analogique
GDF : Gaz de France (société)
IADE : infirmier(e) anesthésiste diplômé(e) d'État
IBODE : infirmier(e) de bloc opératoire
ICU : *intensive care unit*
IDE : infirmier(e) diplômé(e) d'État
Inserm : Institut national de la santé et de la recherche médicale
MRP : *material requirement planning*
PAP : pilotage des activités de production
PDA : plan d'activité
PDP : plan directeur de production
RA : rachianesthésie
RMO : références médicales opposables
SFAR : Société française d'anesthésie et de réanimation
SSPI : salle de surveillance postinterventionnelle

Sommaire

INTRODUCTION 2
ÉVALUATION DU RISQUE OPÉRATOIRE 2
MAÎTRISE DES RISQUES OU GESTION DE L'ERREUR 8
MISE EN PLACE D'UNE DÉMARCHE ASSURANCE QUALITÉ EN ANESTHÉSIE 15
ORGANISATION DU SUIVI DES ACTIONS D'AMÉLIORATION POUR MAÎTRISER LES RISQUES LIÉS À L'ANESTHÉSIE 19
CONCLUSION 26

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les craintes de la population vis-à-vis des risques médicaux sont réelles depuis « l'affaire du sang contaminé » et le rapport américain « To err is human » de l'Institute of Medicine, classant les erreurs médicales au 8e rang des causes de mortalité aux États-Unis [1-5]. *Dans ce rapport, l'anesthésie est citée en exemple pour les mesures de prévention qui sont prises dans le cadre d'une gestion des risques. En effet, depuis une vingtaine d'année, l'anesthésie-réanimation a sécurisé sa pratique en favorisant la rédaction et la diffusion de recommandations, en réglementant l'activité des praticiens, en développant la formation médicale, et en s'impliquant fortement dans les démarches d'amélioration de la qualité des prestations.*

L'amélioration de la sécurité anesthésique entre actuellement dans une période charnière. Contrairement à l'opinion classique, les erreurs humaines, dans la grande majorité des cas, ne sont pas des causes mais des conséquences. Il devient donc désormais nécessaire d'analyser plus profondément la pratique et l'organisation anesthésiques afin de prendre en compte les défaillances à tous les niveaux de la chaîne de soins. Maîtriser le risque anesthésique c'est mettre en place des stratégies d'analyse non seulement de l'événement indésirable, mais aussi et surtout du comportement d'un individu dans un système : la question n'est plus de savoir quel individu a fait quelle faute, mais pourquoi un professionnel a pu faire une erreur. La nouvelle approche, pour les années à venir, est de traduire un événement indésirable en une information positive qui contribuera, par les conclusions de l'analyse, à renforcer efficacement la prévention.

Pour atteindre de tels objectifs, de nouvelles méthodes doivent être utilisées pour compléter les simples enquêtes de mortalité [6, 7]. *Parmi celles-ci, les vigilances, organisées autour de textes réglementaires précis, tiennent une place importante. Elles gèrent les risques pharmacologiques depuis 1975 (pharmacovigilance) et se sont considérablement renforcées ces dernières années (hémo-, matério- et anesthésiovigilance). Dans le même esprit, l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES), au travers de son manuel d'accréditation* [8, 9], *a demandé aux établissements de mettre en place, dès 1999, un système d'identification des risques afin de faire porter les actions de prévention sur les priorités déterminées par chaque établissement.*

Nous envisagerons dans un premier temps les risques liés aux activités interventionnelles (chirurgie, patient, anesthésie), puis la gestion des risques et, enfin, la mise en place d'une démarche qualité dans les services d'anesthésie-réanimation.

Évaluation du risque opératoire

Tout patient candidat à une intervention chirurgicale encourt un risque opératoire. Ce risque est marqué par la survenue de complications per- et postopératoires qui compromettent le succès de l'intervention, la guérison, voire la vie du patient. Trois facteurs principaux interviennent dans ce risque opératoire : le type de chirurgie, l'état du patient (terrain), l'anesthésie.

Épidémiologie du risque lié au type de chirurgie

Seules les enquêtes épidémiologiques permettent d'évaluer objectivement la morbidité et la mortalité globales liées à l'activité chirurgicale. Cependant, chaque équipe chirurgicale établit ses propres statistiques portant sur la morbidité et la mortalité opératoires pour l'ensemble de son activité ou pour un type d'intervention donné. Le *tableau 1* résume le résultat des enquêtes publiées sur la mortalité périopératoire au cours des trente dernières années.

Toutes les interventions ne présentent pas un risque identique. La durée, l'importance du délabrement tissulaire, la localisation du geste et le caractère hémorragique de l'intervention sont des facteurs majorant le risque opératoire. Les risques les plus élevés se rencontrent en neurochirurgie, en chirurgie cardiothoracique et en chirurgie digestive sus-mésocolique. Ce risque est faible pour la chirurgie de surface ou la chirurgie mineure (par exemple : hernie inguinale, appendicectomie, cholécystectomie). Un accident dans un contexte de risque opératoire faible sera d'autant plus inacceptable.

La chirurgie en urgence présente un risque plus élevé que la chirurgie programmée (en moyenne 10 fois plus de mortalité et 3 fois plus d'accidents) du fait de la présence fréquente de troubles circulatoires aigus (collapsus, hémorragie), de délabrements tissulaires plus importants (traumatismes multiples) et de l'association de lésions s'aggravant mutuellement (par exemple, l'association à un état de choc de lésions traumatiques cérébrales et de lésions thoraciques ou digestives étendues).

Il existe une relation inverse entre activité et mortalité après chirurgie programmée. Cette relation a été confirmée dans des travaux

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Mortalité périopératoire (24 h à 48 h postopératoires) dans différents pays

Pays	Année	Durée (an)	Effectif (en milliers)	Période étudiée (en h)	Mortalité (en %)
États-Unis	1970	2	68,4	48	0,39
Australie	1975	10	210	24	0,20
Afrique du Sud	1978	9	180	24	0,22
Canada	1980	4	195,23	48	0,22
France	1983	4	198,1	24	0,18

récents [10, 11]. En particulier, Birkmeyer et coll. ont eu accès et ont analysé l'ensemble de la base de données Medicare et Medicaid de 1994 à 1999, en restreignant l'analyse aux malades de 65 à 99 ans [10]. Ils ont étudié la mortalité à un mois, ou avant la sortie de l'hôpital, pour 14 interventions programmées. Parallèlement, l'activité des hôpitaux participant à l'étude a été évaluée en nombre d'interventions annuelles pour chacune des opérations recensées. Ces hôpitaux ont été classés en 5 groupes allant d'une activité très basse à une activité très élevée. La relation entre mortalité et activité hospitalière a été étudiée par régression logistique multiple avec ajustement sur les caractéristiques des malades (âge, sexe, race, année, urgence relative de l'intervention, comorbidités et revenus).

Dans la période d'étude, 2,5 millions de malades couverts par Medicare et Medicaid ont subi une des 14 interventions étudiées. Les auteurs ont retrouvé une relation inverse, fortement significative, entre activité et mortalité (brute ou ajustée). La réduction de mortalité ajustée reliée à l'activité variait fortement en fonction du type d'intervention. Il semblerait que les spécialités et les interventions chirurgicales ne font pas l'objet du même effet volume. Certaines interventions « simples » (chirurgie de la cataracte) auraient des résultats indépendants du volume d'activité, et d'autres plus complexes (résection pancréatique) nécessiteraient un important volume d'activité pour que le centre de soins ou le chirurgien prétendent à de bons résultats postopératoires en termes de morbidité et de mortalité. Aux États-Unis, certaines associations qui regroupent jusqu'à 80 compagnies d'assurance publiques et privées et assurent plus de 25 millions de personnes, encouragent leurs adhérents à sélectionner les hôpitaux dont le volume annuel d'interventions dépasse un nombre minimal.

Risque lié à la chirurgie

• La durée, l'importance du délabrement tissulaire, la localisation du geste et le caractère hémorragique de l'intervention sont des facteurs majorant le risque opératoire.
• Le risque est faible pour la chirurgie de surface.
• Les risques les plus élevés sont : en neurochirurgie, en chirurgie cardiothoracique et en chirurgie digestive sus-mésocolique. La chirurgie en urgence présente un risque plus élevé que la chirurgie programmée.
• Il existe une relation inverse entre activité et mortalité après chirurgie programmée.
• Aux États-Unis, certaines associations qui regroupent les compagnies d'assurance publiques et privées encouragent leurs adhérents à sélectionner les hôpitaux faisant un nombre minimal d'interventions par an.

Épidémiologie du risque lié à l'état du patient

Le terrain, c'est-à-dire l'état de santé du patient, constitue l'élément majeur du risque opératoire en dehors de l'affection motivant l'intervention. L'état préopératoire du patient serait impliqué dans 72 % des décès contre 11 % pour l'anesthésie et 12 % pour la chirurgie. Le risque d'accident est nettement plus élevé aux deux extrêmes de la vie. La classification de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) en cinq groupes permet un tri et une évaluation simples du risque des malades en préopératoire [12].

Les principales affections qui augmentent le risque opératoire sont :
– des affections cardiovasculaires :
  – l'insuffisance cardiaque : pratiquement tous les médicaments anesthésiques ont des effets inotropes négatifs pouvant décompenser une insuffisance cardiaque préexistante ;
  – l'insuffisance coronaire : une intervention chirurgicale constitue une véritable épreuve d'effort, en raison du stress, de l'exposition au froid et des modifications hémodynamiques périopératoires. Le travail cardiaque ainsi fourni en per- et surtout en postopératoire peut décompenser une insuffisance coronarienne. La fréquence de survenue d'un infarctus du myocarde en périopératoire est estimée entre 0,1 et 0,7 % chez les sujets sans antécédent cardiaque. Ce risque est majoré chez le coronarien ayant fait un infarctus du myocarde, en particulier si celui-ci est récent (*Tableau 2*) ;
  – l'hypertension artérielle : pour les mêmes raisons que ci-dessus, une hypertension artérielle non équilibrée en préopératoire peut conduire à des poussées hypertensives en postopératoire avec risque de complications à type d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral ou d'insuffisance ventriculaire gauche ;
– des affections respiratoires préexistantes : la dépression ventilatoire liée aux médicaments anesthésiques est plus marquée et plus prolongée chez l'insuffisant respiratoire, et le risque de bronchospasme est plus important. La ventilation mécanique peropératoire

Tableau 2 Risque de récidive d'infarctus (IDM) en postopératoire en fonction de son ancienneté

Infarctus datant de	plus de 6 mois	1,5 %
	3 à 6 mois	2,3 %
	moins de 3 mois	5,7 %

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

induit un risque accru de barotraumatisme et pose, chez l'insuffisant respiratoire, le problème du sevrage de la ventilation assistée. D'autre part, un handicap respiratoire peut se décompenser en postopératoire d'une intervention thoracique ou abdominale sus-mésocolique et conduire à une détresse respiratoire. Ce type de patient nécessite une préparation respiratoire préopératoire, voire une ventilation prophylactique postopératoire en fonction de la gravité et de la localisation du geste chirurgical. Chez le sujet non préparé en préopératoire, les complications respiratoires majeures surviennent dans 40 % des cas. Ce risque est réduit à 25 % par une préparation à minima et à 6 % par une préparation intensive. Enfin, le développement de la chirurgie cœlioscopique a réduit de façon considérable les complications postopératoires d'origine ventilatoire ;

– d'autres facteurs de risque :
  - l'âge constitue un facteur de risque important. Avant 45 ans, 5 % des accidents d'anesthésie ont une issue fatale ; après 85 ans, ce chiffre passe à 50 % ;
  - la dénutrition, l'obésité, l'éthylisme, le diabète, la corticothérapie au long cours, les affections neuromusculaires, les troubles de la coagulation héréditaires ou acquis constituent autant de facteurs de risque de morbidité ou de mortalité supplémentaires qui peuvent s'associer.

Risque lié à l'état du patient

• Le terrain constitue l'élément majeur du risque opératoire.
• La classification de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) en cinq groupes permet un tri et une évaluation simples du risque des malades en préopératoire.
• Le risque d'accident est nettement plus élevé aux deux âges extrêmes de la vie.
• Les principales affections qui augmentent le risque opératoire sont les affections cardiovasculaires, les affections respiratoires préexistantes, l'âge, la dénutrition, l'obésité, l'éthylisme, le diabète, la corticothérapie au long cours, les troubles de la coagulation.

ÉPIDÉMIOLOGIE DU RISQUE LIÉ À LA PRATIQUE DE L'ANESTHÉSIE

■ Difficultés et limites des études sur le risque en anesthésie

Si on limite le risque lié à la pratique de l'anesthésie à la seule mortalité périopératoire, totalement ou partiellement liée à l'anesthésie, on constate que les études épidémiologiques prospectives ayant évalué, au cours des vingt dernières années, la mortalité anesthésique sont peu nombreuses, rarement comparables d'un pays à l'autre ou d'un établissement à un autre et se heurtent à un certain nombre de problèmes difficiles à résoudre en pratique [13-16] :

– *identification et définition du décès de cause anesthésique*. Le plus souvent, le décès qualifié d'anesthésique est intriqué avec d'autres facteurs contributifs que sont le patient, avec en particulier ses pathologies préexistantes à l'acte opératoire, et l'acte chirurgical ou interventionnel ;
– *limites et grandes variations des méthodologies utilisées*, notamment dans le recueil des décès, et qui expliquent les divergences observées dans les études publiées. Les enquêtes de type « banque de données » sont basées sur la déclaration volontaire des accidents à un comité spécialisé qui tente rétrospectivement d'en préciser les causes et de les classer. Elles sont souvent sous-déclarées et concernent essentiellement les complications graves dont elles ne permettent pas d'établir l'incidence, car le nombre d'anesthésies réalisées dans le même temps n'est pas parfaitement connu. L'identification systématique des décès périopératoires avec vérification des circonstances du décès est une approche plus rigoureuse mais difficile à mettre en œuvre. L'approche basée sur la consultation des litiges enregistrés par les compagnies d'assurance ne permet pas non plus d'estimer l'incidence des accidents par rapport à une population donnée, mais permet de comparer leur fréquence entre différents pays et d'estimer leur évolution dans le temps [13]. Elle ne permet cependant de colliger que les accidents ayant donné lieu à séquelles (coma ou paralysie par exemple) ;
– *augmentation importante des actes anesthésiques au cours des vingt dernières années* qui rend difficile la comparaison d'une période à l'autre [17, 18]. En France en 1980, lors de la première enquête sur la mortalité périanesthésique, il était réalisé environ 3 500 000 anesthésies par an [14, 19]. Actuellement, le nombre annuel d'anesthésies réalisées en France est de l'ordre de 8 millions. Par ailleurs, en raison de l'allongement de la durée de la vie, le risque des patients a lui aussi augmenté. En 1985, le pourcentage de patients à risque élevé (ASA 3 ou 4) était de 15 % ; actuellement, ce chiffre est de 30 % [14, 18] ;
– *développement extraordinaire des techniques interventionnelles depuis une dizaine d'année* [20]. Les progrès de l'anesthésie et du monitorage pour la surveillance des patients permettent de dépister précocement ou de prévenir les incidents et accidents, rendant plus difficile encore cette comparaison.

■ Grandes enquêtes descriptives sur les décès anesthésiques

• *Enquête INSERM de 1980*

Cette enquête descriptive a reposé sur un échantillonnage systématique au 1/13 de l'ensemble des hôpitaux et cliniques français *(Tableau 3)* [19]. Elle a permis de recueillir l'activité et la morbidité anesthésique en France entre 1978 et 1982. Le taux de décès ou de comas totalement lié à l'anesthésie était d'environ 1 pour 800 actes. Chez les patients ASA 1 et 2, ce taux était de 7,9 décès pour 100 000 actes. Les décès anesthésiques représentaient 4,1 % de l'ensemble des décès peropératoires et postopératoires relevés à la 24^{e} heure postopératoire. L'état clinique des patients constituait le principal facteur influençant le risque anesthésique. La pratique d'actes en urgence était le deuxième facteur aggravant, multipliant par trois la fréquence des accidents d'anesthésie, le risque de décès était multiplié par neuf.

Actuellement la SFAR met en place une nouvelle enquête sur la mortalité anesthésique. Plus de 200 décès font l'objet d'une analyse « systémique » à la recherche des facteurs ayant contribué aux décès afin d'améliorer encore la sécurité anesthésique.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 3 Principales enquêtes descriptives sur les décès en anesthésie [13, 15, 16, 19, 21, 22, 26, 27, 30]

	Période	Mortalité globale (pour 10 000)	Mortalité faible (ASA 1 et 2) (pour 100 000)
Enquêtes générales sur le risque en anesthésie			
Enquête française INSERM	1980	1,2	7,9
Enquête britannique NCEPOD	1987	7,4	0,6
Enquête sud-africaine	1956-1987 1983-1987	1,9 0,7	(ASA 1-3) 9,4
Enquête australienne	1984-1990	0,5	0,65
Enquête hollandaise	1995-1997	1,4	2,5
Enquêtes en obstétrique			
États-Unis Sous anesthésie générale Sous anesthésie locorégionale	1985-1990		 3,2 0,2
Pays-Bas	1983-1992		0,5
Grande-Bretagne	1991-1996		0,5

• *Enquêtes britanniques NCEPOD*

Ces enquêtes, effectuées sur la base de déclarations volontaires, ont recensé auprès des médecins de trois régions du Royaume-Uni, et pendant une période de 12 mois, tous les décès survenant au cours des vingt premiers jours postopératoires [21, 22]. La confidentialité des données était protégée par des procédures légales. Le risque anesthésique, mesuré à partir du nombre de décès pour lesquels l'anesthésie était reconnue comme le principal déterminant, était de 0,6 décès/100 000 anesthésies. Le taux des décès pour lesquels l'anesthésie constituait un facteur associé était de 7,4/10 000, tandis que le taux global des décès postopératoires était environ dix fois plus élevé. D'autres enquêtes ont analysé différents facteurs comme la mortalité périopératoire pédiatrique, la mortalité liée aux différentes pratiques de l'anesthésie, aux différents actes chirurgicaux et en fonction de l'âge des patients [23-25].

• *Enquête sud-africaine*

Cette enquête a été effectuée sur la base du suivi systématique des décès potentiellement liés à l'anesthésie dans un hôpital du Cap [26]. Sur la période 1956-1987, près de 750 000 anesthésies furent réalisées. Le taux des décès périopératoires était de 8,99/1 000 interventions. Le taux de décès liés à l'anesthésie était de 1,9/10 000 anesthésies. Sur les 145 décès « anesthésiques » observés, 124 étaient classés comme « évitables », soit 85 %. De plus, 52 % des patients décédés étaient de classe ASA 4 et 5, ce qui implique que, parmi les patients ASA 1, 2 et 3, la mortalité anesthésique se situait aux environs de 9,4/100 000 anesthésies. Lorsque la mortalité a été analysée par périodes de cinq ans, la mortalité liée à l'anesthésie a été réduite d'un facteur 6, entre le début et la fin de la période d'étude.

• *Enquête australienne*

Cette enquête a été réalisée de 1984 à 1990 sur l'ensemble d'une région et a recensé tous les décès survenus au cours des 24 premières heures suivant une anesthésie [16]. Il a été observé que 67 % des décès survenus au cours de la période anesthésique ou postanesthésique immédiate concernaient des patients de plus de 60 ans et que 60 % des décès étaient jugés « inévitables » du fait de la gravité de l'état clinique préopératoire. Les décès attribués totalement ou partiellement à l'anesthésie représentaient respectivement 3 % et 8 % de l'ensemble des décès, alors que les décès classés comme chirurgicaux représentaient 22 % d'entre eux.

• *Enquête hollandaise*

Cette enquête a recensé systématiquement les décès ou comas survenus dans les 24 heures ayant suivi une anesthésie, dans 64 hôpitaux, représentant entre le tiers et la moitié de l'activité des Pays-Bas [27]. La mortalité liée à l'anesthésie a été évaluée à 1,4 décès pour 10 000 actes. La mortalité anesthésique des patients ASA 1 et 2 était comprise entre 2,4 et 2,9 pour 100 000 anesthésies.

• *Analyse de dossiers de plaintes et d'action en justice : l'enquête américaine ASA Closed Claims Study*

Cette étude a porté sur près de 4 000 dossiers de plaintes et d'actions en justice faisant suite à des accidents d'anesthésie, et collectés depuis 1985 auprès de 35 compagnies d'assurance nord-américaines [13]. Ce type d'étude ne permet pas de calculer le taux des accidents ou des décès liés à l'anesthésie, mais il permet d'analyser plus finement les causes des décès ou des lésions cérébrales liées à des accidents d'anesthésie.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

La principale cause des accidents était d'origine ventilatoire et concernait 34 % de l'ensemble des plaintes et 55 % des décès ou des lésions neurologiques. Parmi les accidents ventilatoires, les trois premiers facteurs étaient liés à des « ventilations inadéquates » (38 %), incluant les déconnexions ou les absences de ventilation (par panne des ventilateurs ou par négligence), les intubations œsophagiennes (18 %), les intubations difficiles (17 %), suivies des accidents par obstruction des voies aériennes, bronchospasme, inhalation, extubation prématurée ou non intentionnelle.

La seconde cause de ces accidents était d'origine cardiovasculaire, retrouvée dans 12 % des plaintes pour décès, ou des dégâts neurologiques. Ces vingt dernières années, les plaintes liées à des accidents ventilatoires ont diminué, passant de 55 à 45 %. Cette diminution a surtout concerné les plaintes pour accidents liés à des ventilations inadéquates et à des intubations œsophagiennes mais non celles motivées par des accidents faisant suite à des intubations difficiles, qui occupent désormais une place plus importante que les autres. Le monitorage peropératoire par capnométrie et oxymétrie de pouls a probablement réduit le nombre d'accidents dus à des ventilations inadéquates [28].

Risque lié à l'anesthésie générale

• Diminution de la mortalité liée à l'anesthésie durant ces quarante dernières années.
• Pour les accidents partiellement liés à l'anesthésie, leur fréquence augmente avec la classe ASA.
• Chez les patients ASA 1 et 2, le risque de décès est inférieur à un décès pour 100 000 anesthésies.
• Le risque spécifique de l'acte anesthésique pour un patient ASA 1 reste très supérieur au risque de décès dans le domaine de l'aéronautique (1 pour 8 millions).
• Les complications graves de l'anesthésie sont d'origine ventilatoire (hypoventilation et obstruction des voies respiratoires), cardiovasculaire (insuffisance coronarienne et choc anaphylactique) et neurologique (comas, lésions nerveuses périphériques).
• L'anesthésie n'est que partiellement incriminée dans les accidents cardiovasculaires.
• Les décès liés à l'anesthésie résultent (par ordre décroissant) de la préparation inadéquate du patient à l'intervention, du choix de la technique anesthésique inadaptée à l'état du patient, de la conduite inadéquate du traitement immédiat d'un accident lié à l'anesthésie.
• La morbidité et la mortalité périopératoires sont plus importantes chez le sujet âgé, en particulier en cas d'insuffisance cardiaque.

■ Épidémiologie des risques spécifiques à l'anesthésie locorégionale

L'anesthésie locorégionale connaît un développement considérable depuis une dizaine d'années. Ce développement est certes quantitatif mais aussi qualitatif, avec la description et la pratique de voies d'abord nouvelles, en particulier pour les blocs périphériques. Cet engouement est lié à la suppression de certains risques spécifiques de l'anesthésie générale (intubation difficile), à la qualité de l'analgésie postopératoire et à la sécurité apportée par ces techniques (comme, par exemple, la chirurgie de la cataracte sous anesthésie locale en ambulatoire ou chez un patient âgé).

L'incidence des accidents imputés à une anesthésie locorégionale (ALR) varie selon les techniques et les produits utilisés. Une étude prospective française réalisée en 1994 ayant inclus 103 730 anesthésies (40 460 rachianesthésies, 30 413 anesthésies épidurales, 21 278 blocs nerveux périphériques et 11 229 anesthésies locorégionales intraveineuses) confirme ces données [29]. Cette étude a colligé 89 complications sévères attribuées partiellement ou totalement à l'anesthésie, dont 32 arrêts cardiocirculatoires et 7 décès. L'incidence des complications cardiaques périopératoire ne semble pas être différente sous anesthésie générale ou sous anesthésie médullaire. Les accidents observés peuvent être en rapport avec l'agent anesthésique ou la technique employés :

– les anesthésiques locaux (AL) peuvent être à l'origine de complications toxiques systémiques lorsqu'ils sont employés à forte dose, lors d'injections intravasculaires accidentelles ou en cas de résorption rapide (anesthésie épidurale en obstétrique). Cette complication se manifeste essentiellement par des convulsions. L'incidence de tels accidents serait de 0,12 à 0,76 % après la réalisation d'un bloc périphérique et seulement de 0,01 % après anesthésie épidurale ;
– l'étendue du bloc sympathique explique la majorité des hypotensions artérielles et des bradycardies observées au cours des anesthésies médullaires (rachianesthésie ou anesthésie épidurale). La plupart des études rapportent huit fois plus d'arrêts cardiocirculatoires sous rachianesthésie (RA) que sous anesthésie épidurale (AED). Toutefois, il existe un biais, car cette technique est surtout utilisée chez le sujet âgé et pour la mise en place de prothèses de hanche cimentées où d'autres facteurs sont connus pour contribuer fortement à la défaillance cardiovasculaire ;
– les lésions médullaires sont le plus souvent provoquées par un hématome épidural favorisé par les troubles de la coagulation et les ponctions multiples. Leur incidence serait de 0,05 pour 10 000 RA et de 0,07 pour 10 000 AED. D'autres mécanismes pourraient être en cause : toxicité des agents injectés, syndrome de l'artère spinale antérieure, méningite, abcès épidural. Les atteintes des racines lombo-sacrées sont des complications « classiques » des anesthésies médullaires, qu'elles soient causées par l'aiguille, par la pression d'injection de la solution anesthésique ou par une solution anesthésique concentrée et hyperbare, surtout dans les RA continues. Ces accidents sont plus fréquents après RA qu'après AED ;
– les complications immédiates observées après la réalisation d'un bloc nerveux périphérique sont rares. La paralysie diaphragmatique homolatérale, fréquente après bloc interscalénique, est généralement bien supportée. Une injection accidentelle de la solution anesthésique dans l'espace épidural est exceptionnelle. Le pneumothorax est une complication connue du bloc sus-claviculaire (0,6 à 6 % des cas) et du bloc intercostal. Le risque d'hématome intra-orbitaire ou de « syndrome d'apnée rétrobulbaire » (1 à 2 % des cas) explique la désaffection du bloc rétrobulbaire au profit d'autres techniques d'anesthésie locorégionale en ophtalmologie. Les complications retardées des blocs nerveux sont les atteintes nerveuses dues :

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

- au traumatisme de l'aiguille ;
- à l'injection intraneurale de la solution anesthésique ;
- à la compression du nerf par une hématome ;
- ou à la toxicité de l'anesthésique local.

L'utilisation d'un stimulateur de nerf devrait en réduire la fréquence.

Risque lié à l'anesthésie locorégionale

• L'incidence des accidents imputés à une anesthésie locorégionale (ALR) varie selon les techniques et les produits utilisés.
• L'incidence des complications cardiaques périopératoires n'est pas différente sous anesthésie générale ou sous anesthésie médullaire.
• Les anesthésiques locaux peuvent être à l'origine de complications toxiques systémiques lorsqu'ils sont employés à forte dose, lors d'injections intravasculaires accidentelles ou en cas de résorption rapide (anesthésie épidurale en obstétrique).
• L'étendue du bloc sympathique explique la majorité des hypotensions artérielles et des bradycardies observées au cours des anesthésies médullaires.
• Les lésions médullaires sont le plus souvent provoquées par un hématome épidural, lui-même favorisé par les troubles de la coagulation et les ponctions multiples.
• L'incidence des hématomes est de 0,05 pour 10 000 rachianesthésies et de 0,07 pour 10 000 anesthésies épidurales.
• La paralysie diaphragmatique homolatérale, fréquente après bloc interscalénique, est généralement bien supportée.
• Le pneumothorax est une complication connue du bloc susclaviculaire et du bloc intercostal. Le risque d'hématome intra-orbitaire ou de « syndrome d'apnée rétrobulbaire » explique la désaffection du bloc rétrobulbaire en ophtalmologie.
• Les complications retardées des blocs nerveux sont les atteintes nerveuses dues à :
- un traumatisme de l'aiguille ;
- une injection intraneurale de la solution anesthésique ;
- une compression du nerf par un hématome ;
- ou la toxicité de l'anesthésique local.

■ Épidémiologie du risque en anesthésie obstétricale

L'enquête réalisée aux États-Unis en 1997 par le Center for Disease Control d'Atlanta, à partir des certificats de décès maternels, retrouve un taux de décès maternels liés à l'anesthésie égal à 1,7 par million de naissances d'enfants vivants [15]. Quatre-vingt-deux pour cent des décès surviennent dans le cadre d'anesthésies administrées pour des césariennes. Pour les anesthésies générales, le taux de décès est de 3,2 pour 100 000 actes. En revanche, pour les césariennes réalisées sous anesthésie locorégionale, le taux de décès est environ 17 fois inférieur. Les facteurs incriminés dans ces différences de mortalité, entre anesthésie générale et anesthésie locorégionale, associent des facteurs anesthésiques liés notamment aux difficultés de contrôle des voies aériennes et des facteurs liés aux pathologies des patientes, potentiellement plus sévères dans le groupe ayant bénéficié d'une anesthésie générale.

L'enquête effectuée en Grande-Bretagne retrouve un taux de mortalité maternelle global de 11 décès pour 100 000 naissances [30]. Sur les 144 décès recensés, un décès lié à l'anesthésie est identifié. Ceci équivaudrait à une mortalité liée à l'anesthésie comprise entre 4 et 6 décès par million d'actes. L'enquête hollandaise retrouve des résultats similaires.

Risque lié à l'anesthésie obstétricale

• Les décès attribués à l'anesthésie générale pour césarienne ont été évalués à 32,3 pour 1 million de naissances vivantes contre 1,9 décès sous anesthésie épidurale.
• Le nombre de décès attribués à l'anesthésie locorégionale pour césarienne est environ 17 fois inférieur au précédent.

■ Épidémiologie du risque de morbidité en anesthésie

La morbidité anesthésique est plus difficile mais tout aussi intéressante à appréhender. Elle peut être définie comme une conséquence inattendue, inutile et indésirable de l'anesthésie. Il en existe trois types : mineure, intermédiaire et majeure. La morbidité mineure se réfère à un incident qui ne prolonge pas l'hospitalisation et ne laisse pas de séquelles ; la morbidité intermédiaire correspond à une détresse grave et/ou une prolongation de l'hospitalisation mais sans séquelle ; et la morbidité majeure est celle liée à une complication grave responsable d'une invalidité permanente. Les causes sont difficiles à recenser et à identifier car le recueil repose avant tout sur la déclaration volontaire des accidents.

Maîtrise des risques ou gestion de l'erreur

La mise en place d'une méthodologie pour la maîtrise des risques s'inscrit depuis 1991 dans le cadre d'une démarche qualité et de sécurité sanitaire [31-35]. La sécurité sanitaire a pour objet de prévenir ou de réduire les risques d'accidents liés aux soins. Les vigilances, à la fois veilles scientifique, technologique et sanitaire, s'inscrivent dans la pratique quotidienne pour assurer cette sécurité. Les vigilances se sont développées de façon progressive et font l'objet de textes réglementaires (pharmacovigilance, hémovigilance, matériovigilance…).

Depuis la loi du 1er juillet 1998 relative « au renforcement de la veille sanitaire et du contrôle de la sécurité sanitaire », les anesthésistes-réanimateurs ont élargi la démarche de vigilance aux événements indésirables (EI) proprement anesthésiques. Cette démarche a pris le nom d'anesthésiovigilance. La prévention des risques étant un élément fort de la démarche d'accréditation, les établissements de santé créent progressivement des structures qui centralisent les différentes vigilances et organisent le recensement des EI pour, à terme, élaborer un programme de gestion des risques liés aux soins. Ce regroupement permet, d'une part, de mettre en place plus efficacement une culture de signalement d'événements indésirables dans l'établissement et, d'autre part, de dicter les mesures de prévention nécessaires [36].

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

La gestion du risque anesthésique comprend :
– l'identification par la déclaration ;
– l'évaluation par l'analyse du risque ;
– la correction par des prises de décision.

Déclaration des incidents

Après une période où dominait l'idée que la sécurité d'un système était liée à la notion de compétence, arrive une nouvelle étape où l'insécurité est liée à l'activité des acteurs de soin directement en contact avec le patient. Les dysfonctionnements doivent être recensés dès qu'une erreur est constatée (vigilance ou retour d'expérience) ou bien repérés avant qu'ils ne surviennent. Ces derniers sont appelés erreurs « latentes » car ils favorisent l'erreur humaine.

■ Première étape : identification et définition de l'événement indésirable

Le risque anesthésique est la crainte (ou la probabilité) de la survenue d'un effet anesthésique non désiré ou redouté [37] lié soit au patient (« risque patient »), soit au processus anesthésique (« risque processus ») ou lié à l'acte chirurgical. Actuellement, en matière de sécurité, l'exigence est d'abord d'assurer une prise en charge optimale dans la réalisation du processus anesthésique. Les anesthésistes-réanimateurs doivent garantir l'absence de défaillance autant dans la pratique de l'anesthésie elle-même que dans son organisation. La garantie qu'aucune complication médicale liée aux pathologies préexistantes ne survienne fait appel à d'autres exigences qui sont du domaine de la prévention.

Le risque se caractérise par trois composantes *(Figure 1)* :
– la *gravité* des dommages potentiels (exprimée, pour les assurances, en unité monétaire), qui fera appel à des mesures de protection ;
– la *perception*, individuelle ou collective, de la situation dangereuse qui fera appel au recueil du consentement ;
– la *fréquence*, qui fera appel à des mesures de prévention.

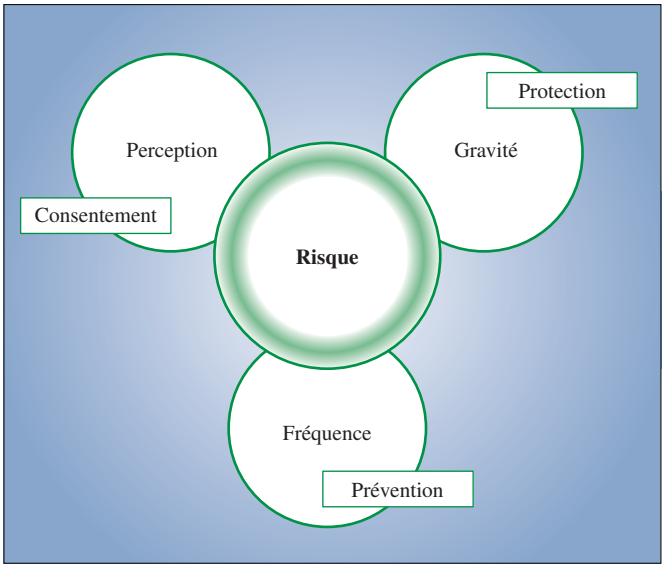


Figure 1 Les trois composantes du risque

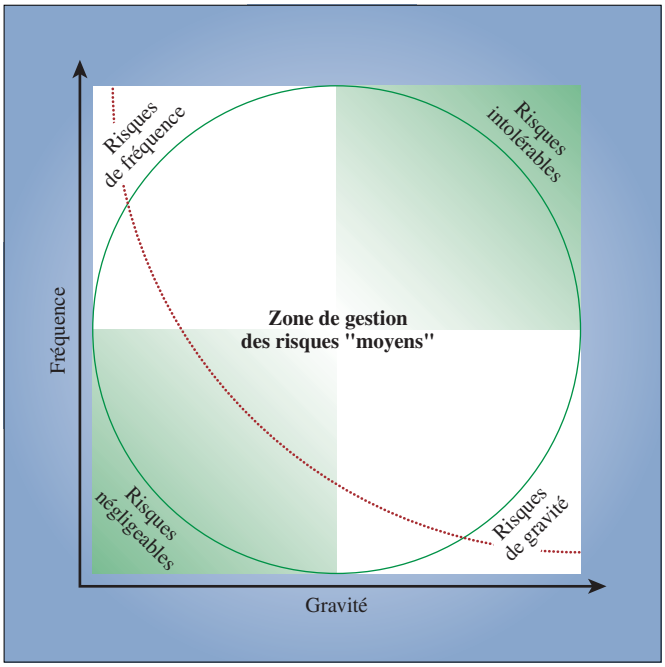


Figure 2 Répartition des risques en cinq zones

Le risque se mesure par sa criticité, c'est-à-dire le produit de la fréquence de ce risque par sa gravité. L'unité de mesure de la criticité est la même que celle de la gravité. Selon sa criticité, le risque généré par un événement peut être classé en cinq zones *(Figure 2)*. Cooper et coll. ont montré que la classification de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) représente un bon indicateur prédictif du taux de survenue des événements indésirables cliniques périopératoires *(Tableau 4)* [38]. L'analyse *a posteriori* des causes des décès post-opératoires montre que plus de la moitié d'entre eux sont jugés « inévitables » du fait de la gravité des patients opérés [16] et que seulement 3 % des décès évitables sont directement liés à l'anesthésie. L'identification consiste à rapporter un événement qui est soit isolé (événement indésirable), soit placé dans le contexte du processus ayant généré cette événement (cascade de facteur responsable d'un événement).

• *Événement indésirable (EI) ou incident critique (« critical incident »)*

Il s'agit, selon Derrington [39], d'un événement (erreur humaine ou matérielle) qui aurait pu conduire ou qui a effectivement conduit à un effet indésirable à l'origine d'une augmentation de la durée du séjour à l'hôpital, d'une incapacité permanente ou d'un décès. Il faut donc bien différencier l'incident critique (cause) de l'effet indésirable (conséquence) car ces deux événements peuvent générer une confusion au moment de la déclaration.

Quatre types d'événements peuvent être recensés :
– les incidents critiques, qui incluent tous les événements qui pourraient contribuer à un effet indésirable ;
– les événements indésirables peu graves, mais fréquents ;
– les événements entraînant des séquelles ;
– les événements entraînant le décès du patient.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Taux de survenue des complications totalement ou partiellement liées à l'anesthésie en fonction de la classification de l'American Society of Anesthesiologists (ASA)

Classification ASA	En % du total	Décès ou comas totalement liés à l'anesthésie		Décès ou comas totalement ou partiellement liés à l'anesthésie	
		Risque (pour 10 000)	Nombre	Risque (pour 10 000)	Nombre
ASA 1	79,4	0,5	8	0,5	8
ASA 2	14,6	2,4	7	6,9	20
ASA 3	4,9	9,3	9	32	31
ASA 4, 5	1,1	4,6	1	110	24

• *Cascade des facteurs responsables d'un événement indésirable*

Comment expliquer que les mêmes faits et gestes entraînent parfois une issue fatale, parfois un incident, mais parfois aucune conséquence ? Il y a certes une part liée au patient lui-même, mais il existe toujours une variable que l'on serait tenté d'attribuer au manque de chance. Les travaux de chercheurs en psychologie cognitive ont permis depuis les années 1980 d'expliquer ce facteur irrationnel comme la somme tout à fait rationnelle de facteurs déclenchants [40]. Cet ensemble de facteurs conduisant à un accident est comparé à une chaîne dont chaque maillon est « une erreur latente » ou « erreur système » considérés comme des facteurs associés déterminants dans la survenue des EI. Ce sont des facteurs qui favorisent l'erreur « active » [41-43]. Une erreur n'entraîne pas forcément de conséquence (on parle alors « d'incident ») ou bien génère des conséquences dramatiques (c'est « l'accident »).

⊖ Erreur active

Elle provoque l'EI et elle est liée à une erreur humaine. Cette erreur *(Tableau 5 et Tableau 6)* est habituellement retenue comme responsable de l'incident, mais elle ne représente souvent que la partie visible de l'iceberg. Il existe aujourd'hui un consensus interprétant l'erreur humaine comme une inadéquation entre les caractéristiques d'une situation de travail et les limites du fonctionnement cognitif de l'homme [44, 45]. Runciman classe les erreurs humaines selon le contexte et le mode opératoire [46] en :

- erreur par violation, c'est-à-dire un manquement délibéré par rapport aux standards ;
- erreur par manque d'attention ;
- erreur par omission ;
- erreur par infraction ;
- erreur par substitution ou lapsus (exemple : une inversion de seringue générant une erreur d'injection).

⊖ Erreur latente ou systémique

À l'inverse des défaillances actives, les défaillances latentes *(Tableau 7 et Tableau 8)* sont le fait de personnes dont les activités sont généralement éloignées de celle des opérateurs. Il s'agit le plus souvent de personnes impliquées dans la conception des processus par le biais de décision portant sur le personnel, les circuits d'information, les méthodes de travail, les équipements et l'environnement de travail. Dans la théorie de la dynamique des accidents, une erreur

Tableau 5 Les quatre premières erreurs actives selon Cooper [38]

Type d'erreur	Nombre total = 1 089
Erreur d'administration de médicaments	138
Erreur d'utilisation de matériel	128
Problème d'intubation	92
Problème sur le circuit d'anesthésie	64

Tableau 6 Les quatre premières erreurs actives selon Runciman [46]

Type d'erreur	Nombre total = 2 000
Connaissance inadéquate	35 %
Règles non suivies	33 %
Erreurs techniques	13 %
Inadvertance/maladresse	10 %

Tableau 7 Les cinq premiers facteurs « latents » les plus fréquents contribuant aux EI selon Cooper [38]

Ces cinq facteurs représentent 60 % des erreurs humaines. La prévention de ces erreurs suffit à diviser par deux le nombre d'accidents (loi de Pareto)

Facteurs latents	Nombre total
Absence de vérification	223
Première expérience de la situation	208
Expérience totale insuffisante	201
Anesthésiste pressé	166
Équipements non familiers	126

Tableau 8 Les cinq premiers facteurs « latents » selon Runciman [46, 52]

Facteurs latents	Nombre total = 2 000
Équipement	13 %
Inattention	11,9 %
Hâte	12 %
Inexpérience	11 %
Communication inadéquate	9 %

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

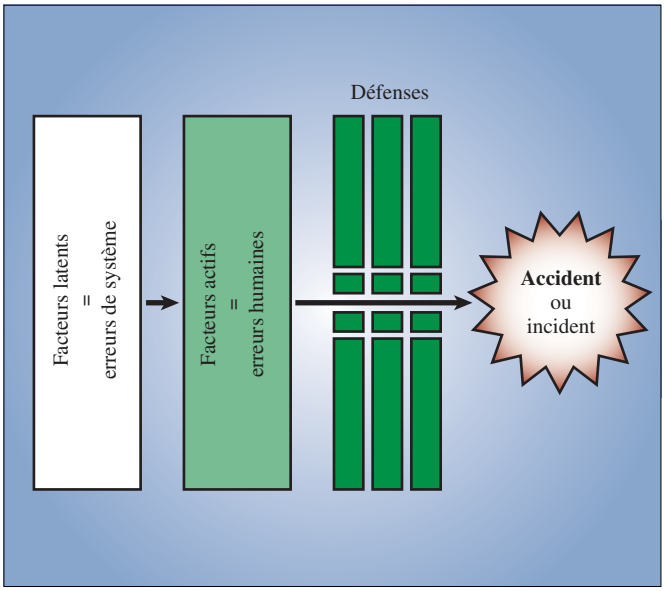


Figure 3 Trajectoire d'un accident

latente est « une erreur dont les conséquences néfastes peuvent rester silencieuses au sein du système pendant un temps long et qui ne se révèlent que quand elles se combinent avec d'autres facteurs et franchissent les barrières de défense du système [47] *(Figure 3)*.

⊖ Exemple d'analyse d'un accident

Cette situation clinique permet d'individualiser des défaillances actives (erreurs humaines le plus souvent et retenues comme responsable de l'accident mais ne représentant que la partie visible de l'iceberg) et des défaillances latentes (erreurs liées au système de soins et à considérer comme des facteurs associés déterminants dans la survenue des accidents ou incidents).

Présentation du cas

Un homme de 72 ans doit bénéficier d'une cystoscopie sous anesthésie locale. Il n'a pas eu de consultation préanesthésique, car le chirurgien a décidé de faire lui-même l'anesthésie locale.

En préopératoire

Le jour de l'intervention, le chirurgien n'est pas disponible. Un collègue chirurgien qui ne connaît pas le patient est sollicité pour le remplacer. Il accepte mais à condition de faire cet acte sous anesthésie générale. Un anesthésiste est alors trouvé mais il ne sait pas que :
– l'acte était prévu initialement sous anesthésie locale ;
– le chirurgien ne connaît pas le patient ;
– l'acte n'est pas urgent ;
– le patient a des nausées incoercibles.

Au bloc opératoire

L'anesthésiste découvre un patient agressif et confus ne pouvant pas décrire son état de santé. En consultant le dossier du patient l'anesthésiste découvre plusieurs problèmes jusque-là négligés :
– l'état mental du patient s'est dégradé récemment ;
– il y a présence de métastases hépatiques et pulmonaires ;
– il y a une hypercalcémie et une insuffisance rénale;
– il y a anémie ;
– une notion de jeûne depuis 24 h est notée dans le dossier infirmier ;
– mais la mention de vomissements depuis 4 h du matin n'apparaît pas.

Le patient refuse d'entrer en salle d'opération. Sous la pression du chirurgien, qui lui-même est pressé car il doit consulter en fin de matinée, l'anesthésie est pratiquée sur le brancard dans le couloir du bloc. Le patient est difficile à intuber et l'anesthésiste panique. Le patient vomit et inhale du liquide gastrique. Le patient est transféré en soins intensifs.

Défaillances révélées par cette observation

Cette observation révèle :
– quatre défaillances actives :
  - l'anesthésiste réalise une anesthésie générale sans consultation d'anesthésie préalable ;
  - le chirurgien impose une technique anesthésique inadaptée pour un patient présentant des troubles psychiques ;
  - l'infirmière note que le patient est à jeun mais sans mentionner les vomissements ;
  - l'intubation difficile n'a pas été dépistée ;
– quatre défaillances latentes :
  - la possibilité laissée au chirurgien de choisir le type d'anesthésie ;
  - l'erreur dans la planification du bloc opératoire qui programme plusieurs interventions en même temps pour un même chirurgien et dans un délai trop court ;
  - un manque évident de communication ;
  - pas de protocole ou du moins pas de conduite à tenir claire en présence d'une intubation difficile.

Identification, analyse et classification d'un événement indésirable

• La mise en place d'une méthodologie pour la maîtrise des risques s'inscrit depuis 1991 dans le cadre d'une démarche qualité et de sécurité sanitaire.
• La gestion du risque anesthésique comprend l'identification par la déclaration, l'évaluation par l'analyse du risque, la correction par des prises de décision.
• Le risque se caractérise par trois composantes : la gravité des dommages potentiels qui fera appel à des mesures de protection, la perception, individuelle ou collective, de la situation dangereuse qui fera appel au recueil du consentement, la fréquence, qui fera appel à des mesures de prévention.
• Le risque se mesure par sa criticité, c'est-à-dire le produit de la fréquence de ce risque par sa gravité.
• L'erreur humaine est classée en erreur active et en erreur latente ou systémique.

■ Recueil des données

Trois méthodes permettent de recenser les EI :
– l'« enquête » sur le terrain, qui est un outil de recueil comme l'est l'audit en démarche qualité ;
– la méthode de type « retour d'expérience », utilisée dans les industries à risque ;

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

– une méthode de type « prévisionnel », pour identifier les risques de survenue d'un événement utilisé dans les chaînes de production industrielle.

• *Méthode de recueil de type « enquête »*

⊖ Rapport d'un cas

Il s'agit du simple exposé d'un effet adverse survenu après une anesthésie [48].

⊖ Rapport d'une série de cas

Ce sont des ensembles de patients qui ont en commun « une seule exposition au même risque », anesthésique en l'occurrence, et chez lesquels on analyse et compare les effets secondaires relevés. Ces études tentent de quantifier l'incidence d'un effet secondaire et donnent l'alerte en cas d'effets indésirables fréquents et peu connus ou sous-estimés. Toutefois, la relation entre l'exposition et l'effet est visible et analysable, mais le lien de causalité n'est pas toujours démontré de manière indiscutable.

⊖ Études « cas-témoins »

Ce type d'enquête permet d'évaluer le risque relatif en comparant des patients ayant eu un accident anesthésique avec des patients n'ayant pas présenté d'effets indésirables, en cherchant des différences dans les antécédents des deux groupes. Ce sont des enquêtes le plus souvent rétrospectives, car l'information est généralement obtenue par l'analyse des dossiers médicaux.

⊖ Analyse des tendances au cours du temps (enquêtes écologiques des auteurs anglo-saxons)

Il s'agit d'observer, en parallèle et sur une longue période de temps, l'évolution d'un effet indésirable et les tendances de la pratique anesthésique que l'on soupçonne être à l'origine de cet effet indésirable, et de voir si les évolutions coïncident. Ce type d'études génère des résultats rapides pour ou contre une hypothèse.

⊖ Surveillance

Il s'agit d'un processus de collectes, de compilations d'incidents définis au préalable (liste à cocher de complications telles qu'un choc allergique, une intubation difficile, etc.). L'analyse est basée sur la fréquence de survenue de l'événement. Dans ce cas, la collecte des informations relatives aux causes de ces incidents n'est pas toujours réalisée. En cas d'alarme, c'est-à-dire en cas de dépassement d'un seuil, les causes seront recherchées au moyen d'une enquête. Le département d'anesthésie de l'université d'Adélaïde a conçu le programme « The Australian Incident Monitoring Study » (AIMS), qui est une base nationale anonyme d'informations sur les événements indésirables anesthésiques alimentée par les anesthésistes. L'équivalent (AIMS-ICU) existe pour collecter les incidents en réanimation [32, 49, 50]. De très nombreuses publications sont issues de cette base, qui comportait 6 271 événements fin 2000 [46, 51, 52]. En 1997, le comité Évaluation de la Société française d'anesthésie-réanimation a proposé une fiche de recueil d'événements regroupés par famille sur une feuille à cocher par le déclarant. Les familles d'événements sont regroupées en incidents : cardiovasculaires, respiratoires, anesthésie locorégionales, neurologiques, matériel et divers.

• *Méthode de recueil de type « retour d'expérience »*

⊖ Méthode dite du « critical incident technique »

Il s'agit d'une méthode mise au point dans l'US Air Force pendant la Seconde Guerre mondiale pour évaluer la performance des pilotes et apporter des améliorations dans le recrutement, la formation et l'équipement [53]. Cette technique d'analyse de l'erreur humaine a été appliquée dès 1978 en anesthésie afin d'identifier les circonstances qui « encouragent » l'erreur. Chaque EI est codé puis documenté par un rapport anonyme et confidentiel réalisé par un « technicien » spécialement formé à ce type d'interview. L'évitabilité de l'événement est évaluée. Cooper base le succès de cette démarche sur la diffusion d'une culture axée sur la prévention et non plus sur le blâme [33, 38]. Cooper a ainsi recensé 359 EI qu'il a classés en 23 catégories majeures [38]. L'EI le plus fréquent est le débranchement du patient du respirateur. Selon cette méthodologie, il a proposé dix protocoles préventifs.

⊖ Méthode dite du « reporting system »

Cette méthodologie est très développée dans les industries à risque (depuis 1975 en aéronautique) [54]. Elle repose sur des techniques de déclaration spontanée et volontaire dont le recueil et l'analyse sont élaborés suivant des circuits très structurés avec une traçabilité précise de toutes les actions proposées [55]. En anesthésie, de tels systèmes existent déjà en partie [56], comme en Grande-Bretagne avec le NCEPOD. La déclaration du décès est volontaire. L'analyse est basée sur une enquête rétrospective effectuée à l'aide d'un questionnaire envoyé aux chirurgiens et à l'anesthésiste correspondant. Un rapport très complet est ensuite rédigé.

Dans le département d'anesthésie du State University de New York, le programme « The Reporting of Adverse Perioperative Outcomes » créé en 1995 par l'équipe de R.S. Lagasse et R.I. Katz [12] est un système de recueil des événements indésirables basé sur l'envoi d'une fiche de déclaration composée de cases à cocher et de zones libres pour décrire l'incident. Cette fiche anonyme, qui comporte le code du déclarant, est adressée au « Medical Care Review Team » composé de sept médecins. Cette équipe analyse l'incident et soumet son rapport à un comité qui détermine si une erreur humaine est à l'origine de cet événement et laquelle (exemple : technique mal réalisée, mauvaise utilisation des équipements, indifférence devant les informations disponibles). Ce comité classe ensuite l'événement en cinq degrés de gravité.

Le département d'anesthésie de l'université de Bale (Suisse) a développé une base de données en s'inspirant du modèle australien AIMS. C'est le CIRS pour Critical Incident Reporting System qui est accessible par internet (www.anesthesie.ch/cirs/). Le déclarant doit répondre à un questionnaire puis décrire l'incident, sa prise en charge et les mesures correctrices à prendre pour éviter qu'il ne se reproduise. À la suite de cette observation, un échange d'information avec d'autres anesthésistes « internaute » est disponible à l'écran sous forme de commentaires. Ici l'échange d'informations se fait à l'échelle planétaire.

⊖ Anesthésiovigilance

La vigilance est un système d'information finalisé, construit comme un processus continu de recueil, d'analyse et de diffusion standardisé des données pour permettre des prises de décision rapide concer-

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

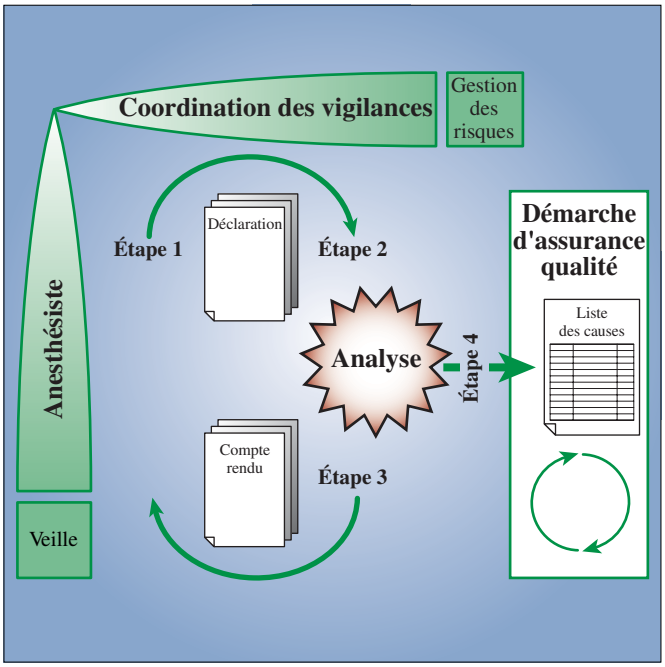


Figure 4 Les étapes du retour d'expérience anesthésique (anesthésiovigilance)

nant une ou plusieurs facettes des activités anesthésiques. Cette modalité de recueil est habituellement réglementée et a un caractère obligatoire. Quelques départements d'anesthésie et de réanimation ont développé cette approche (Bordeaux, Beaujon, Nice) [57]. Cette démarche ne porte réellement le nom de vigilance que si une analyse de chaque EI est faite avec un retour d'information au déclarant *(Figure 4)*.

Dans un tel cas de figure, les événements indésirables (EI) anesthésiques sont transmis à une coordination des vigilances par l'intermédiaire d'une fiche de déclaration spécifique (*voir Annexe*). Le déclarant s'identifie et le nom du patient figure sur la fiche. La coordination assure sa réception, code et archive la déclaration. Un accusé de réception est adressé au déclarant et une copie de la déclaration est envoyée aux personnes responsables du secteur où s'est produit l'incident. L'analyse des fiches est réalisée par l'anesthésiste référant de la coordination qui recherche la cause et estime la gravité *(Tableau 9)* des conséquences de l'EI. Le but de l'analyse est de rechercher comment des facteurs contributifs ont favorisé l'erreur humaine et non pas de rechercher qui a fait l'erreur.

Tableau 9 Les niveaux de gravité des événements indésirables

Niveau 1	Sans conséquences pour le patient
Niveau 2	Insécurité
Niveau 3	Conséquences mineures (incident)
Niveau 4	Conséquences majeures (accident)
Niveau 5	Décès

En fonction du niveau de gravité, un compte rendu d'incident significatif est rédigé en proposant des mesures correctrices pour les situations où l'événement est évitable. Un classement est effectué selon la fréquence et la gravité des événements indésirables. Des choix d'action prioritaire en termes de gestion des risques sont faits en fonction de ces informations.

• *Méthodes de recueil « prévisionnelles »*

Actuellement, ces méthodes sont utilisées essentiellement dans l'industrie. Un retour d'expérience particulier encore inconnu en anesthésie appelé « démarche situation dangereuse » (DSD) est expérimenté à EDF-GDF. Cette méthode consiste à déclarer, le plus en amont possible, des dysfonctionnements pouvant générer des événements indésirables. D'autres méthodes recherchent les points faibles d'un processus qui pourrait, *a priori*, générer des incidents. Ces méthodes permettent de prendre en considération des situations pour lesquelles aucun retour d'expérience n'est disponible car la probabilité de survenue d'incident est très faible. Diverses méthodes ont été développées telles que l'analyse des modes de défaillances, de leurs effets et de leurs criticités (AMDEC), la méthode de l'arbre des causes ou, dans l'agroalimentaire, l'analyse des dangers ou la maîtrise des points critiques (HACCP). Ces méthodes sont difficilement applicables en médecine car elles nécessitent une description très détaillée des processus.

COMMENT ANALYSER LES INCIDENTS ET ACCIDENTS

Actuellement, deux méthodes semblent se distinguer, l'analyse classique (ou individuelle) et l'analyse systémique.

■ Analyse « classique » ou individuelle

Elle consiste à répondre à la question : *qui* a fait la faute ? Cette analyse est faite par un expert, dont la mission est de rechercher activement :
– si l'EI aurait pu être évité ;
– si l'EI est lié à une erreur humaine ou non ;
– et quelles sont les conséquences de l'EI :
  - y a-t-il des séquelles ?
  - l'EI a-t-il provoqué une augmentation des soins ?
  - la procédure a-t-elle été inefficace ? *(Figure 5)*.

En fait, des travaux en psychologie cognitive ont montré que l'analyse doit être systémique c'est-à-dire qu'elle doit rechercher *comment* s'est produit l'événement. L'analyse prend alors une orientation différente puisque « l'erreur humaine devient alors une conséquence et non plus une cause ».

■ Analyse « systémique »

L'analyse systémique cherche à rattacher l'accident au contexte et à la structure en recherchant les causes racines (actives ou latentes) pour comprendre l'enchaînement des événements. Le protocole de l'Association of Litigation And Risk Managment, ALARM, de l'University College de Londres, rédigé par des psychologues, est la seule méthode d'analyse systémique d'événements indésirables adaptée au milieu hospitalier [58]. Les étapes de cette analyse passent d'abord

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

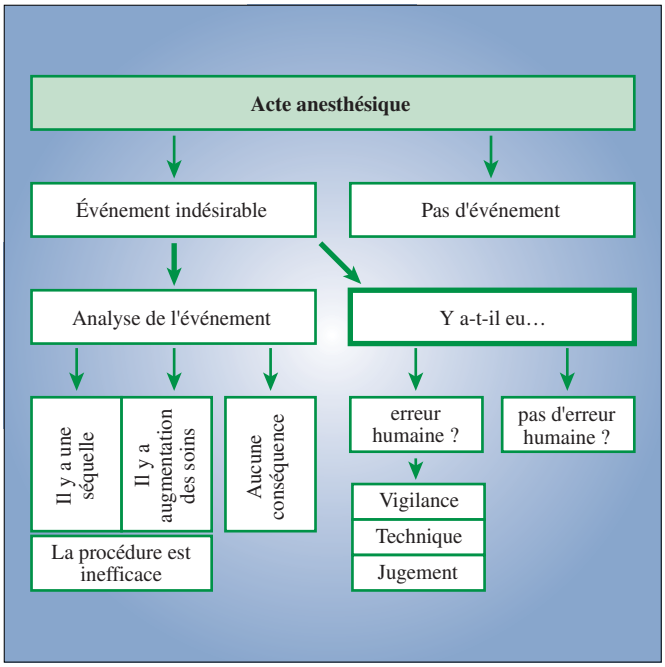


Figure 5 Analyse classique d'un événement indésirable

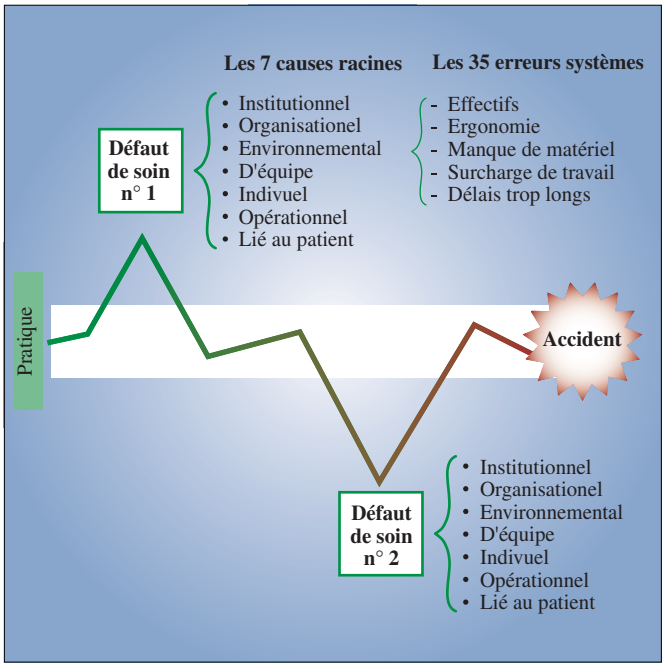


Figure 7 Reconstitution systémique d'un séjour

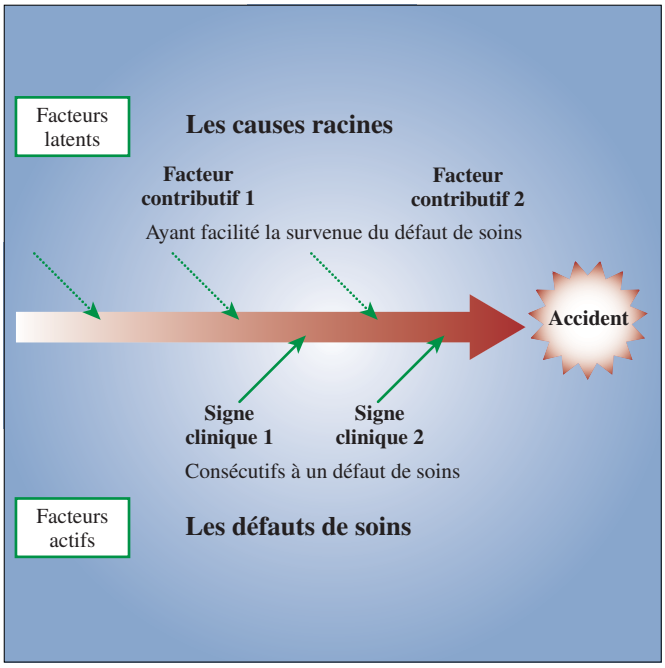


Figure 6 Reconstitution chronologique du séjour d'un patient

par la reconstitution chronologique précise de l'histoire clinique du malade avec un schéma du type logigramme en arête de poisson *(Figure 6)*.

Cette reconstitution permet d'identifier les événements marquants de l'entrée jusqu'à la survenue de l'EI. Ce sont des défauts de soins (DDS) qui peuvent être définis comme tout acte ou situation survenu au cours de l'hospitalisation dont la qualité est jugée franchement insuffisante par rapport à la norme attendue pour l'établissement. Un DDS est une erreur humaine qui peut être d'ordre médical, infirmier, administratif, individuel ou de groupe.

L'analyse déterminera ensuite si l'EI était évitable ou non et identifiera pour chaque DDS détecté, les erreurs systémiques qui s'y rattachent classées ensuite dans l'une des grandes causes racines *(Figure 7)*. Ces erreurs représentent les défauts inhérents au système de soins et à son fonctionnement, allant des caractéristiques de la politique de santé jusqu'aux facteurs liés au patient. Ce sont les erreurs liées au système (ici le système hospitalier) et non plus les erreurs humaines. Les erreurs systémiques sont regroupables par la méthode ALARM en sept causes racines :

- la politique d'établissement ;
- l'organisation ;
- les conditions de travail ;
- les procédures et protocoles ;
- la dynamique d'équipe ;
- les individus ;
- le patient.

Cette démarche est systémique, puisqu'elle cherche les facteurs contributifs ou erreurs « cachées » qui ont participé fortement à la survenue d'un défaut de soin ou erreur humaine. Cette analyse, dite proactive, peut déboucher sur des recommandations de sécurisation efficace du système. C'est cette méthode que le Comité d'analyse et de maîtrise du risque de la SFAR propose actuellement pour l'analyse des incidents anesthésiques. Le processus anesthésique est un contexte idéal pour l'analyse systémique car c'est un processus transversal, rendu complexe par le grand nombre d'interfaces entre les soignants, la technique et l'institution.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Anesthésiovigilance et analyse des accidents

• L'anesthésiovigilance est un système d'information finalisé, construit comme un processus continu de recueil, d'analyse et de diffusion standardisé des données pour permettre des prises de décision rapide concernant une ou plusieurs facettes des activités anesthésiques.
• Un défaut de soins (DDS) est une erreur humaine qui peut être d'ordre médical, infirmier, administratif, individuel ou de groupe.
• L'analyse systémique cherche à rattacher l'accident au contexte et à la structure pour comprendre l'enchaînement des événements.
• Cette analyse passe d'abord par la reconstitution chronologique précise de l'histoire clinique du malade avec un schéma du type logigramme en arête de poisson.
• Les erreurs systémiques représentent les défauts inhérents au système de soins et à son fonctionnement.
• Les erreurs systémiques sont regroupables par la méthode ALARM en sept causes racines : la politique d'établissement, l'organisation, les conditions de travail, les procédures et protocoles, la dynamique d'équipe, les individus, le patient.

Initiation d'une gestion des risques en anesthésie

Les établissements de santé commencent à mettre en place des coordinations de vigilances avec une feuille unique de déclaration et une analyse collégiale de ces fiches [59]. Ceci peut déboucher, selon les ressources disponibles, sur l'analyse de l'ensemble des EI déclarés ou sur l'analyse de certains événements comme les décès périopératoires. Dans notre expérience, l'analyse de l'ensemble des EI déclarés montre que 32 % des événements indésirables sont liés à une erreur humaine. Cependant les données de la littérature sont très disparates *(Tableau 10)* probablement en raison d'une réticence à déclarer les erreurs humaines.

L'analyse systémique des décès périopératoires réalisée au CHU de Nice selon la méthode ALARM a permis d'identifier un nombre moyen de 4,7 défauts de soins (DDS) ou erreurs humaines par patient. Les DDS les plus fréquents sont les erreurs de traitement (23,6 %), la tenue insuffisante des dossiers médicaux (15,9 %) et les erreurs de diagnostic (15,6 %). Sur l'ensemble des DDS, la famille de DDS ayant les scores de gravité les plus élevés était celle portant sur les erreurs d'évaluation préopératoire. Les trois causes racines ou « favorisantes » les plus fréquentes portaient sur :

– la dynamique d'équipe ;
– les facteurs liés à l'organisation des soins ;
– les facteurs liés aux soignants.

Dans l'étude d'Arbous [41], les problèmes de communication étaient identifiés comme ayant contribué une fois sur quatre au décès de patients ayant eu une anesthésie. Par comparaison avec l'aviation, on sait que la performance d'une équipe n'est malheureusement pas la somme des performances des individus [54]. Dans notre expérience, la moitié des DDS et 37 % des décès périopératoires étaient jugés évitables. L'échelle de jugement allait de 0 (absolument inévitable) à 5 (absolument évitable). Ce sont les valeurs qui sont souvent retrouvées dans la littérature [60-63].

Les actions préventives (réduction de la fréquence) pour les EI d'origine organisationnelle peuvent être mises en place par les responsables médicaux, infirmiers et administratifs réunis au sein d'une cellule qualité dans l'établissement. Les conseils de bloc et les chartes de fonctionnement sont la base essentielle de la maîtrise des risques au bloc opératoire. Les actions préventives liées aux pratiques et aux ressources matérielles [2, 64, 65] sont du domaine soit de la formation médicale initiale ou continue (conduite à tenir face à une intubation difficile ou un patient allergique…), soit de la gestion du matériel (formation, achat, remplacement…). Le développement récent des simulateurs d'anesthésie devrait permettre une remise à niveau des acteurs de santé de façon individuelle, mais aussi d'entraîner les équipes à la gestion collective des crises en optimisant les mesures de prévention et de protection [66].

Les actions protectrices (réduction de la gravité des EI) peuvent prendre différentes formes : mise en place, par exemple, de mesures pour assurer le fonctionnement de tous les appareils ayant un usage médical en cas de coupure de courant, standardisation de l'étiquetage des seringues, mise en place de kits « intubation difficile » ou « allergie au latex »…

Les mesures correctrices que nous avons proposées après l'analyse des décès survenus en périopératoire ont été :
– le regroupement sur une même unité de lieu (même bâtiment) de toutes les composantes des urgences ;
– l'amélioration de la qualité des dossiers médicaux ;
– l'amélioration de l'encadrement des internes avec facilitation de l'appel de seniors en garde ou le week-end ;
– la création de lits intermédiaires entre la réanimation et les services d'hospitalisation conventionnels ;
– le rapprochement de l'établissement de transfusion sanguine de l'hôpital recevant les urgences.

Tableau 10 Pourcentage d'erreurs d'origine humaine dans les événements indésirables observés en périopératoire [35, 46, 52, 57, 85, 86]

Étude	Période	Nombre d'incidents	Erreurs humaines (%)
Cooper 1978 (Boston)	1975 et 1977	359	82
Short 1993 (Hong Kong)	1990 et 1994	1 000	76
Runciman 1993 (Adélaïde)	1989 et 2000	6 271	75
Katz et Lagasse 2000 (New York)	1992 et 1994	734	12
Guérin 2001 (Nice)	2000 et 2002	390	32

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Gestion des risques en anesthésie

• Le recueil des EI est indispensable pour maîtriser la sécurité des soins.
• Ce type de programme fait partie des mesures permettant aux établissements publics ou privés de garder la confiance des patients et de répondre aux exigences du manuel d'accréditation de l'ANAES.
• L'anesthésiovigilance, au sein d'une coordination des vigilances sanitaires, est un processus déclaratif qui incite l'anesthésiste à observer, à reconnaître, à déclarer l'EI et à proposer des mesures correctrices pour promouvoir ainsi la qualité.
• Quelle que soit la méthodologie du recensement des EI, l'étape la plus importante est l'analyse de l'événement qui se fait par un comité d'experts.
• Le fondement de la démarche de gestion des risques n'est pas la recherche de la faute mais la recherche de la correction.

Mise en place d'une démarche assurance qualité en anesthésie

La mise en place d'une démarche qualité en anesthésie impose de réaliser un certain nombre d'actions qui touchent :
– aux pratiques professionnelles de l'ensemble des acteurs ;
– aux structures et au fonctionnement du service d'anesthésie-réanimation ;
– à l'organisation du travail et en particulier l'organisation du bloc opératoire ;
– aux référentiels et aux recommandations de pratiques.

Pratiques professionnelles

Les pratiques professionnelles doivent répondre à l'éthique et donc au code de déontologie, qui précise notamment qu'il existe une obligation de moyens et que les soins doivent être conformes aux données acquises de la science. Des recommandations ont été publiées par le Conseil de l'Ordre des médecins concernant les relations entre médecins anesthésistes réanimateurs, chirurgiens et autres professionnels de santé. Il faut encore citer le rôle joué par certaines instances hospitalières comme le comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN), dont les avis doivent influer sur les pratiques médicales et le fonctionnement des blocs techniques.

Pour les praticiens des établissements de santé publics et privés, les normes exigibles sont les références médicales opposables (RMO). Pour l'anesthésie-réanimation, les RMO ne concernent que la prescription des examens paracliniques préopératoires. Les recommandations des différentes sociétés savantes ou la démarche d'accréditation, ouvrent la porte à une généralisation de ces références médicales. L'organisation et la place respective des différents acteurs intervenant en anesthésie doivent être clairement définies dans un document écrit.

Les recommandations de la SFAR précisent que « le médecin anesthésiste réanimateur doit pouvoir être assisté par un(e) infirmier(e) anesthésiste et, le cas échéant, par un ou plusieurs collègues » [67]. Cette assistance est indispensable lors de l'induction de l'anesthésie, qui ne doit pas être faite par une personne seule, et quand l'acte et/ou l'état du patient le requiert. Les médecins en formation doivent être supervisés et ne pas être autorisés à anesthésier seuls les patients à problème. Le décret de compétences des infirmiers anesthésistes diplômés d'État (IADE) du 11 février 2002 et l'article D. 712-43 du code de la santé publique (modifié par le décret n° 94-1050) précisent que l'IADE peut assurer l'anesthésie si le médecin anesthésiste a examiné le patient et établi le « protocole » d'anesthésie et s'il peut intervenir à tout moment. Le rapport du Haut Comité de la santé publique sur la sécurité anesthésique mentionne de manière laconique qu'il faut que « l'organisation permette de répondre aux moments délicats » [68].

Structures et fonctionnement des services d'anesthésie-réanimation

L'aspect législatif est particulièrement développé en anesthésie. Le décret du 5 décembre 1994 redéfinit le champ relatif à la pratique de l'anesthésie : la consultation d'anesthésie, les moyens nécessaires à la réalisation d'une anesthésie, la surveillance continue postinterventionnelle et l'organisation de la prise en charge immédiate des complications liées à l'intervention ou à l'anesthésie effectuées. Ce décret a fait l'objet d'un arrêté d'application le 3 octobre 1995 relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux. D'autres textes réglementaires sont applicables, totalement ou en partie, aux activités d'anesthésie-réanimation. Ces textes sont consultables sur internet (www.sfar.org ou www.andem.fr).

■ Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994

Ce décret, qui modifie certains articles du code de la santé publique, précise les locaux, le matériel et le personnel nécessaires à la prise en charge des patients, avant, pendant et après une anesthésie, que celle-ci soit une ALR, une AG ou une sédation. Un décret étant un texte réglementaire ayant un caractère normatif fort, les établissements de santé ont eu l'obligation de mettre à la disposition des équipes anesthésiques des structures permettant d'appliquer toutes les dispositions du décret.

L'article D. 712-41 oblige le patient à réaliser une consultation préanesthésique par un médecin anesthésiste plusieurs jours avant l'intervention (hors urgence). Les résultats de cette consultation sont consignés dans un document écrit avec les examens complémentaires. Une visite préanesthésique doit avoir lieu dans les heures précédant le moment prévu pour l'intervention.

L'article D. 712-42 précise que le tableau fixant la programmation des interventions doit être établi conjointement par les opérateurs, les médecins anesthésistes concernés et le responsable de l'organisation du secteur opératoire, en tenant compte des impératifs d'hygiène, de sécurité et d'organisation du secteur opératoire ainsi que des possibilités d'accueil en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI).

Les articles D. 712-43 et D. 712-44 précisent l'obligation pour le médecin anesthésiste d'établir un protocole et de veiller à la présence des moyens permettant de réaliser ce protocole. Les articles D. 712-45 à D. 712-49 obligent de disposer d'une SSPI pour tout patient ayant bénéficié d'une prise en charge anesthésique (sédation,

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

AG, ALR) sauf si l'on a un accès direct en soins intensifs, sauf pour la salle de travail en milieu obstétrical et la sismothérapie. Cette SSPI doit se trouver à proximité du site anesthésique, avec un personnel qui lui est exclusivement affecté et avec un effectif d'au moins 1 IADE ou infirmière diplômée d'état (IDE) pour 6 postes. Ces décrets précisent également les conditions de surveillance des patients en SSPI ainsi que les moyens nécessaires à cette prise en charge.

Ces dispositions ont impliqué des modifications importantes en termes de procédures, de ressources humaines et matérielles, et surtout d'organisation dans les établissements de santé publics et privés. Ce sont des normes minimales de sécurité qui ont été définies. Elles ont pour objet de réduire les risques et sont une priorité pour la sécurité. L'engagement dans une démarche d'amélioration de la qualité implique un bilan préalable des mises en conformité nécessaires.

■ Arrêté du 3 octobre 1995

Cet arrêté impose une organisation, transcrite dans un document, portée à la connaissance des personnels concernés par l'utilisation, la maintenance et le contrôle du matériel. Ce document doit être transmis au préfet. Par ailleurs, il oblige la réalisation de listes de contrôle (« check-lists ») d'ouverture de salle (ou de poste de SSPI) et la création d'un registre contresigné par le médecin anesthésiste. Il réglemente l'organisation de la maintenance :
– nature et périodicité de la maintenance préventive, en tenant compte des notices d'instruction ;
– qualité et formation des personnels ;
– conditions de commande ;
– réalisation ;
– archivage.

ORGANISATION DU BLOC OPÉRATOIRE

Le fonctionnement du bloc opératoire en général et la programmation en particulier sont considérés comme les maillons faibles de la chaîne des soins du patient opéré [20]. Les dysfonctionnements observés à ce niveau sont la cause de retards et de modifications du programme opératoire. Elles peuvent être une source d'insécurité pour le patient et d'insatisfaction pour le patient et sa famille. Ces perturbations du programme opératoire retentissent sur le bon fonctionnement des structures d'aval comme la salle de surveillance postinterventionnelle, le service de radiologie, les laboratoires de biologie ou d'anatomopathologie. Le respect de la programmation des interventions est donc l'élément déterminant du fonctionnement du bloc opératoire. Il s'agit d'un bon exemple de coordination des soins entre plusieurs secteurs d'activité indépendants, et l'organisation du bloc opératoire est un témoin du fonctionnement et de la qualité (ou de la non-qualité) de l'ensemble de la structure.

La démarche de programmation et d'organisation du bloc opératoire nécessite une coordination interdisciplinaire et multidisciplinaire [69]. Il a été montré que les résultats des établissements les plus performants, en termes de réduction de la morbidité et de la mortalité périopératoires, sont ceux qui présentent le nombre et la diversité de méthodes de coordination interprofessionnelle les plus élevés.

Comme nous le reverrons, l'évaluation tient une place essentielle dans cette dynamique. Elle repose sur l'utilisation d'indicateurs de performance élaborés selon une méthodologie rigoureuse répondant à des règles de validité explicites [70]. Depuis quelques années, de nombreux textes réglementaires, des recommandations de bonnes pratiques et des référentiels ont été élaborés concernant l'organisation du secteur opératoire. Ceci constitue autant d'éléments permettant de définir :
– l'organisation et le fonctionnement optimal du bloc opératoire, centrés sur le processus programmation ;
– des indicateurs de fonctionnement et de conformité des structures anesthésiques.

■ Planification du programme opératoire

Pour établir le programme opératoire il faut connaître le temps d'occupation des salles opératoires et les caractéristiques des interventions.

• *Temps d'occupation des salles opératoires*

L'évaluation du temps d'occupation des salles opératoires dépend de la durée de la prise en charge anesthésique et de l'intervention, du temps nécessaire à la désinfection entre deux interventions et à la remise en état de la salle d'opération. Certains de ces éléments sont faciles à mesurer : la durée de la prise en charge anesthésique peut être définie dès la consultation d'anesthésique, celle de la remise en état de la salle d'opération peut être fixée avec précision en fonction du type d'intervention. La difficulté réside dans l'estimation de la durée des interventions chirurgicales où s'opposent l'avis de l'opérateur et l'utilisation de données historiques. La meilleure solution paraît être l'utilisation d'une base de données historiques pondérée par l'opérateur en prenant en compte divers paramètres comme le caractère réglé de l'intervention, sa difficulté prévisible, la qualité de l'aide opératoire…

• *Caractéristiques des interventions*

La connaissance des caractéristiques des interventions permet d'évaluer les besoins spécifiques en matériel et la présence du personnel requis pour réaliser de façon idéale l'acte prévu. Certains éléments indispensables doivent être présents sur le programme opératoire final transmis à la surveillante du bloc opératoire *(Tableau 11)*.

Tableau 11 Éléments devant être présents sur un programme opératoire [69]

- Nom du patient
- Type d'intervention et voie d'abord
- Coté opéré
- Numéro de la salle
- Nom de l'opérateur et des aides
- Nom de l'anesthésiste et de l'infirmier anesthésiste
- Matériel spécifique requis pour l'acte chirurgical ou l'anesthésie
- Horaire d'arrivée dans la salle
- Horaire prévisionnel de sortie
- Lieu de sortie (SSPI, réanimation, ambulatoire)

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Le planning de travail des médecins anesthésistes réanimateurs et des infirmiers dépendant en partie du programme opératoire, il est nécessaire de définir sa date de publication et la date limite pour permettre une modification. Il est souhaitable d'établir le programme avec une semaine d'avance et d'accepter son changement jusqu'à l'avant-veille ou la veille des interventions. Il s'agit d'un aspect important de la qualité du fonctionnement du bloc opératoire puisqu'il permet d'adapter besoins et personnels, en sachant qu'il convient de prendre en compte la nécessité légale de l'affichage d'un tableau de service du personnel paramédical au moins une semaine à l'avance.

■ Conseil et charte de bloc opératoire

Dès qu'un secteur interventionnel regroupe un nombre important de sites d'activité ou l'activité de plusieurs services, il est indispensable que des règles de fonctionnement soient édictées (charte de fonctionnement du bloc opératoire) et qu'une personne soit chargée de coordonner l'activité du bloc en liaison avec le conseil de bloc opératoire.

• *Charte de fonctionnement de bloc opératoire*

Les services administratifs doivent participer, avec les différents groupes (opérateurs, médecins anesthésistes, encadrement, infirmiers de bloc opératoire (IBODE), infirmiers anesthésistes (IADE)) à l'élaboration de cette charte puisqu'il s'agit d'une répartition des moyens d'un plateau technique. La charte comprend notamment la procédure employée pour réaliser le programme opératoire, celle prévue si un changement de programme est nécessaire, la conduite vis-à-vis des urgences, les horaires de travail et l'adaptation des possibilités d'activité chirurgicale aux moyens disponibles en personnel durant les périodes de congé. La description du plateau technique et le rôle de chacun sont décrits. Le circuit patient doit y être clairement défini ainsi que les flux d'entrée et de sortie. La charte définit encore clairement le rôle du coordonnateur et les instruments de mesure de l'efficacité de l'organisation pour permettre aux conseils de bloc de jouer pleinement leur rôle.

• *Conseil de bloc opératoire*

La circulaire du 17 novembre 1998 demande aux établissements de soins de s'assurer que la planification du tableau opératoire est effectuée dans chaque établissement et qu'à cette fin soit constitué, sous l'égide de la commission médicale d'établissement (CME), un conseil de bloc opératoire, dont le rôle est de faciliter l'organisation harmonieuse du secteur opératoire *(Tableau 12)*. Le directeur arrête la composition nominative du conseil qui comprend au minimum un chirurgien, un anesthésiste, un cadre infirmier et un cadre infirmier anesthésiste, s'il existe. Les membres sont désignés pour une durée de trois ans renouvelable. Le président du conseil de bloc opératoire est le responsable de l'organisation du secteur opératoire. Cette instance doit se réunir au moins une fois par mois sur convocation de son président et établir, par période hebdomadaire, le planning d'occupation des salles d'opération. D'autres membres peuvent être invités à titre consultatif en leur qualité d'experts selon l'ordre du jour (le responsable du CLIN par exemple). Chaque année, le conseil établit un rapport d'activité du bloc opératoire et le transmet à la CME.

Tableau 12 Conseil de bloc opératoire

Composition minimale	- Chirurgien intervenant au niveau du bloc opératoire et médecin anesthésiste réanimateur (désignés sur proposition de la CME) - Responsable de l'organisation du secteur opératoire, pouvant être le cadre de santé infirmier, le surveillant chef, s'il existe, ou un cadre de santé infirmier surveillant - Cadre de santé infirmier anesthésiste diplômé d'État, s'il existe, ou cadre de santé infirmier de bloc opératoire désigné sur proposition de l'infirmier général, directeur du service de soins infirmiers ou sur proposition de la sage-femme coordinatrice pour les personnels de blocs obstétricaux - Responsable du CLIN ou son représentant, y participant en tant que de besoin
Fonctionnement	- Les membres sont désignés pour une durée de trois ans renouvelable - Le président du conseil de bloc opératoire est le responsable de l'organisation du secteur opératoire - Cette instance doit se réunir au moins une fois par mois sur convocation de son président et établir par période hebdomadaire le planning d'occupation des salles d'opérations - D'autres membres peuvent être invités à titre consultatif en leur qualité d'experts selon l'ordre du jour
Missions	Programmation du tableau opératoire en tenant compte : - des moyens en personnels - des règles de sécurité anesthésique - du type d'intervention (risque septique) et des caractéristiques des patients (âge, ASA, terrain…), en liaison, notamment, avec les services de consultations, le service de chirurgie ambulatoire, les services de réanimation, les secteurs d'hospitalisation - résolution des dysfonctionnements dans les établissements publics de santé - mise en place des protocoles d'hygiène et validation des protocoles thérapeutiques spécifiques au bloc opératoire - rédaction d'une charte de fonctionnement et d'organisation interne du bloc opératoire - proposition d'actions de formation continue médicale et paramédicale en lien avec l'évolution des techniques, l'adaptation des compétences et des objectifs de développement de l'établissement

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Organisation du bloc opératoire

• Le respect de la programmation des interventions est l'élément déterminant du fonctionnement du bloc opératoire.

• Les établissements les plus performants, en termes de réduction de la morbidité et de la mortalité périopératoires, sont ceux qui présentent le nombre et la diversité de méthodes de coordination interprofessionnelle les plus élevés.

• La connaissance des caractéristiques des interventions permet d'évaluer le temps d'occupation des salles opératoires, les besoins spécifiques en matériel et la présence du personnel requis pour réaliser de façon idéale l'acte prévu.

• La charte de bloc opératoire comprend la procédure employée pour réaliser le programme opératoire, celle prévue si un changement de programme est nécessaire, la conduite vis-à-vis des urgences, les horaires de travail et l'adaptation des possibilités d'activité chirurgicale aux moyens disponibles en personnel.

• La charte de bloc opératoire doit comporter la description du plateau technique et le rôle de chacun, du circuit patient ainsi que les flux d'entrée et de sortie, le rôle du coordonnateur et les instruments de mesure de l'efficacité de l'organisation.

• Le président du conseil de bloc opératoire est le responsable de l'organisation du secteur opératoire. Cette instance doit se réunir au moins une fois par mois et établir, par période hebdomadaire, le planning d'occupation des salles d'opération.

Recommandations en anesthésie

En anesthésie, les facteurs humains expliquent, au moins pour les malades les moins graves (ASA 1 et 2), une grande partie des accidents. On estime que la moitié au moins des accidents sont évitables par une meilleure organisation humaine et matérielle de l'anesthésie [38]. Des textes réglementaires existaient déjà depuis 1974 en France, mais n'avaient pas été suivis d'effets spectaculaires. Dans certains pays, notamment anglo-saxons, depuis 1986, des standards avaient été promulgués par des universités puis par des sociétés savantes, ou encore par les autorités légales, pour la surveillance des patients en cours d'anesthésie. C'était le cas, par exemple, aux États-Unis, au Royaume-Uni, en Suisse ou en Allemagne fédérale.

Consciente de ce besoin, en 1988, la SFAR décide de créer un groupe de travail *ad hoc* pour la rédaction de recommandations pour la surveillance des patients en cours d'anesthésie. Ces premières recommandations de la SFAR auront un retentissement important et seront pour partie à l'origine du décret du 5 décembre 1994 sur la pratique de l'anesthésie en France. Ces recommandations seront complétées par des conférences de consensus et des conférences d'experts. Elles constituent un des premiers modèles d'assurance qualité en médecine et permettent aux patients de bénéficier d'une chaîne de garanties de sécurité dont elles constituent le premier maillon. Ces recommandations, conférences de consensus et conférences d'experts sont consultables sur internet (www.sfar.org ou www.andem.fr).

Organisation du suivi des actions d'amélioration pour maîtriser les risques liés à l'anesthésie

Démarche d'amélioration

Les programmes « démarche qualité » visant à garantir la sécurité et à « maîtriser » les risques encourus par les patients intègrent *(Figure 8)* [70] :

– une *standardisation des pratiques* et la réalisation de référentiels. Nombre de pratiques médicales varient, pour des conditions pathologiques identiques, ce qui reflète bien souvent une maîtrise insuffisante du savoir médical, en perpétuelle évolution. En outre, la standardisation des pratiques professionnelles est un aboutissement logique de la médecine basée sur des preuves, qui doit utiliser des algorithmes d'aide à la décision, des plans de soins ou des procédures. L'utilisation de référentiels validés par des conférences de consensus ou d'experts, permet de minimiser la variabilité des pratiques, et d'éviter des actes souvent inutiles, coûteux et parfois dangereux ;

– des *audits internes*. Afin de prévenir des dérives toujours possibles, il faut pouvoir vérifier à intervalles réguliers si la pratique est conforme au référentiel adopté par l'équipe soignante, ce que permettent des audits de qualité successifs, dont la réalisation est, au mieux, confiée à des observateurs indépendants. Ces audits permettent d'identifier les écarts et d'entreprendre, si nécessaire, les actions correctives [71] ;

– le *« monitorage » systématique de certains « indicateurs »*. Il faut impérativement suivre la mortalité et la morbidité liées à une activité interventionnelle si on veut identifier précocement toute diminution des performances. Par des contrôles périodiques, les

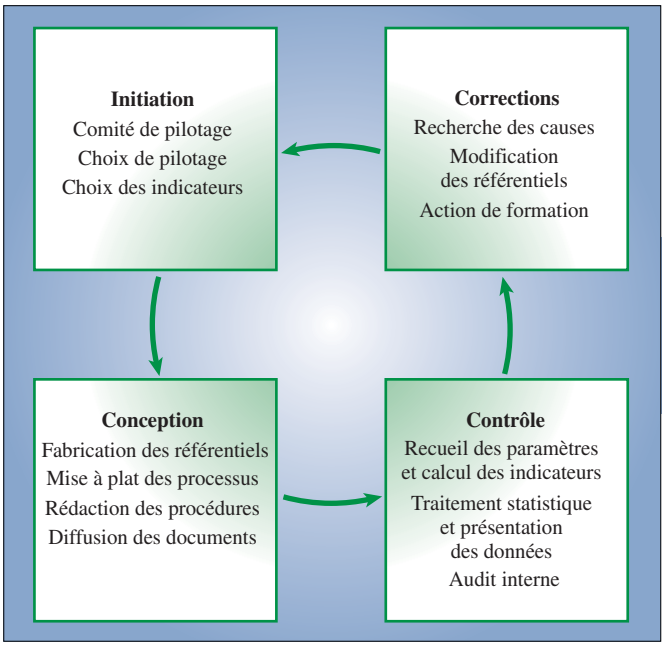


Figure 8 Cycle de l'évaluation de la qualité des soins

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

opérateurs peuvent vérifier que les écarts observés peuvent statistiquement correspondre au hasard (causes communes) ou à un dépassement de seuil limite si, plus vraisemblablement, des facteurs particuliers sont à l'origine de la variation (causes spéciales) [12]. Il faut alors rechercher ces facteurs et prendre les mesures nécessaires pour les contrôler. La périodicité du monitorage des indicateurs est un élément déterminant pour appréhender la variabilité. En effet, d'importantes variations à l'échelle du mois ou de la semaine restent possibles, même si l'incidence de certaines complications est stable d'une année à l'autre ;

- la *comparaison des résultats* obtenus à ceux d'autres centres. Afin de pouvoir juger de la qualité de la prise en charge dans un centre donné, il faut comparer ses résultats avec ceux d'autres centres similaires. Le développement de modèles d'ajustement des risques en fonction de l'état de santé des patients et de la nature de la prise en charge devrait permettre à chaque structure et à chaque opérateur d'établir de telles comparaisons ;
- *l'analyse et le suivi des erreurs* et dysfonctionnements, source d'enrichissement et de prévention des récidives [38]. Comme nous l'avons vu précédemment, le recueil et l'analyse systématique des incidents et accidents font, aujourd'hui, partie des outils indispensables à la réduction des risques. Ce n'est qu'à partir de ces « retours d'expérience » que l'on peut comprendre les mécanismes par lesquels ils surviennent et mettre en œuvre les mesures permettant de les prévenir ;
- une amélioration de la *communication*. La bonne communication entre les différentes équipes soignantes, anesthésistes, opérateurs et tout l'ensemble du personnel soignant, est un facteur déterminant de la sécurité [72] ;
- une amélioration de la *formation*. La formation porte sur les différentes phases du processus interventionnel. Elle concerne l'évaluation du patient, la conduite de l'acte, la gestion des incidents et accidents ou l'utilisation des équipements. Elle est destinée à la fois aux médecins en cours de formation et aux praticiens plus expérimentés, appelés à réaliser des actes moins courants. En particulier, des simulations pour la prise en charge des accidents rares peuvent permettre d'éviter que de simples incidents ne deviennent des catastrophes.

Suivi des actions d'amélioration de la qualité en anesthésie

L'anesthésie s'est dotée ces dernières années d'une importante réglementation. La conformité à la loi est donc un préalable indispensable à la mise en place d'une démarche continue d'amélioration de la qualité. Cette démarche se déroule en plusieurs étapes :

- 1. la description du processus allant de la consultation d'anesthésie *(Tableau 13)*, l'anesthésie proprement dite *(Tableau 14)*, la surveillance du réveil *(Tableau 15)* jusqu'aux soins postopératoires *(Tableau 16)* ;
- 2. l'analyse des tâches ;
- 3. l'identification des dysfonctionnements et la proposition de mesures correctrices ;
- 4. l'élaboration et le suivi régulier d'indicateurs.

Toutes ces phases et leur contenu doivent être présentés et discutés dans le cadre de réunions de service et des divers groupes de travail. Les conclusions et suggestions sont ensuite diffusées à tous les membres du service.

Démarches d'amélioration des pratiques

• Les programmes « démarche qualité » visant à garantir la sécurité et à « maîtriser » les risques encourus par les patients en anesthésie nécessitent :

- une standardisation des pratiques,
- la réalisation de référentiels,
- la réalisation d'audits internes,
- le « monitorage » systématique d'indicateurs,
- la comparaison des résultats obtenus à ceux d'autres centres,
- l'analyse et le suivi des erreurs et dysfonctionnements.

Tableau 13 Processus « consultation d'anesthésie » [70]

Objectifs « qualité »	- Établir une relation personnalisée avec le malade, expliquer l'acte d'anesthésie au patient et décider de la stratégie - Dépister un état pathologique associé, réclamant une prise en charge spécifique - Favoriser la pratique des économies de sang - Prescrire sélectivement les examens complémentaires préopératoires nécessaires - Améliorer la prise en charge de la douleur postopératoire du patient en définissant avec lui une stratégie adaptée
Référentiels	- Décret du 5 décembre 1994 relatif à la sécurité anesthésique rendant obligatoire la consultation d'anesthésie plusieurs jours avant un acte programmé - Recommandations de la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) sur l'évaluation préopératoire, septembre 1991 - Indications des examens préopératoires (ANDEM), septembre 1992 - Conférence de consensus « Les apports d'érythrocytes pour la compensation des pertes sanguines en chirurgie de l'adulte» (SFAR et ANDEM), décembre 1993 - Audit de la prise en charge de la douleur postopératoire à l'Assistance publique-Hôpitaux de Paris, rapport de la Direction de l'évaluation médicale, avril 1994. Plan triennal du ministère de la Santé sur la prise en charge de la douleur
Indicateurs	- Pourcentage de patients vus en consultation d'anesthésie à distance de l'intervention - Pourcentage de patients ayant bénéficié d'une technique d'économie de sang parmi tous ceux qui pouvaient en bénéficier - Pourcentage de patients ayant un dossier anesthésique considéré comme complet au moment de l'anesthésie - Pourcentage d'examens complémentaires préopératoires recommandés pratiqués

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 14 Processus « anesthésie » [70]

Objectifs « qualité »	– Assurer la sécurité de l'acte anesthésique – Réduire l'incidence des complications peranesthésiques – Assurer la meilleure qualité possible du dossier anesthésique du patient – Optimiser l'organisation médicale sur les sites d'anesthésie et éviter les pertes de temps
Référentiels	– Décret du 5 décembre 1994 relatif à la sécurité anesthésique définissant les éléments obligatoires de la surveillance d'un patient – Recommandations de la SFAR concernant la surveillance des patients en cours d'anesthésie, janvier 1994 – Recommandations concernant l'appareil d'anesthésie et sa vérification avant utilisation, janvier 1994 – Évaluation de la tenue du dossier du malade (ANDEM), juin 1994 – Recommandations de la SFAR sur le dossier anesthésique (2002)
Indicateurs	– Pourcentage de sites anesthésiques conformes au décret – Pourcentage de sites fonctionnant conformément aux recommandations de la SFAR – Pourcentage de sites fonctionnant avec un médecin senior, un(e) infirmier(e) anesthésiste, un médecin ou une infirmière en formation – Taux d'occupation horaire des sites anesthésiques par les équipes médicales et chirurgicales – Incidence des complications et décès rapportée au nombre d'anesthésies – Pourcentage d'utilisation réelle des techniques d'économie de sang, par rapport aux indications

Tableau 15 Processus « réveil et surveillance postopératoire » [70]

Objectifs « qualité »	– Assurer une sécurité maximale lors de la phase de réveil – Permettre à chaque patient d'être surveillé en SSPI (s'il ne doit pas être admis en réanimation) après une anesthésie – Prise en charge de la douleur postopératoire
Référentiels	– Décret du 5 décembre 1994 relatif à la sécurité anesthésique imposant le passage de tous les patients anesthésiés en salle de réveil – Recommandations de la SFAR concernant la surveillance et les soins post-anesthésiques, septembre 1990
Indicateurs	– Pourcentage de sites de réveil conformes au décret – Pourcentage de sites de réveil conformes aux recommandations de la SFAR – Pourcentage de patients admis en SSPI – Score moyen de douleur ou taux de patients ayant une EVA < 40, lors de la sortie de SSPI

Tableau 16 Processus « soins postopératoires » [70]

Objectifs « qualité »	– Assurer la meilleure qualité possible du dossier médical du patient – Réduire l'incidence des complications iatrogènes – Réduire l'incidence des infections nosocomiales
Référentiels	– Évaluation de la tenue du dossier du patient (ANDEM 1994) – Conférence de consensus « Infections liées aux cathéters veineux centraux en réanimation » (1994) – Conférence d'experts « Utilisation du cathéter artériel en anesthésie-réanimation » (1994) – Groupe de travail *ad hoc* du SAR « Procédures de soins en réanimation chirurgicale » (janvier 1994) – Documents des groupes de travail *ad hoc* « Pose et entretien d'un cathéter veineux central » (décembre 1995) et « Pose et entretien d'une sonde de Swan-Ganz » (janvier 1995) – « Recommandations pour la prévention des infections nosocomiales en réanimation » (*BEH* 1995)
Indicateurs	– Audits réguliers sur la tenue du dossier médical – Pourcentage de conformité des gestes par rapport aux recommandations issues des référentiels – Incidence des infections nosocomiales

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Suivi des actions d'amélioration de la qualité dans les blocs opératoires

La notion de qualité totale dans les blocs opératoires impose de maîtriser deux logiques complémentaires :
- la sécurité du patient (et du personnel) : cet aspect a été largement abordé précédemment ;
- la gestion du site interventionnel, c'est-à-dire l'optimisation des ressources humaines et matérielles.

Cette gestion impose de maîtriser quatre processus :
- l'évaluation de l'activité ;
- la programmation et la planification des besoins ;
- le calcul des besoins en ressources ;
- le pilotage des activités de production.

■ Évaluation de l'activité

Une gestion prévisionnelle des activités permet d'associer qualité et maîtrise des coûts. Elle repose sur une logique d'évaluation dont l'objectif est double : connaître l'activité du service tant du point de vue quantitatif que qualitatif et rechercher une meilleure qualité de soins en réduisant les dysfonctionnements. Pour y parvenir, il faut analyser l'activité en continu afin de mettre en évidence les pics d'activité et les dysfonctionnements. L'analyse de l'activité par discipline et par praticien doit permettre une redistribution efficace de l'outil de production. Cette redistribution impliquera des arbitrages et la mise au point de stratégies collectives. L'adoption d'un système de vacations réparties selon une grille établie en fonction des jours de la semaine et de l'activité réelle des services semble le moyen le plus efficace. Ce mode de fonctionnement est largement développé dans les pays anglo-saxons. Il permet de gérer des vacations et non des salles particulières.

L'évaluation suppose l'utilisation d'outils de mesure permettant de mettre en évidence les résultats intermédiaires et finaux de l'activité et d'optimiser progressivement la gestion du bloc opératoire. Pour identifier les dysfonctionnements éventuels et définir les priorités d'action par rapport à un processus, il faut se référer à des indicateurs dont la construction repose sur la collecte de données fiables sur l'activité du bloc opératoire (données sources). L'analyse des informations saisies doit déboucher sur une modification du comportement dans le sens d'une amélioration de la qualité des prestations. Ces indicateurs seront généralement rassemblés dans un tableau de bord *(Tableau 17)*.

La gestion des blocs opératoires touchant des centres de responsabilité différents, il faut répartir les informations par niveau de responsabilité. À titre d'exemple :
- la direction a besoin d'indicateurs stratégiques *(Tableau 18)*. L'information doit refléter les grandes tendances de l'activité et permettre de se faire très rapidement une idée précise de l'évolution, des points forts et des points faibles ;
- le responsable du bloc ou des services de soins a besoin d'indicateurs de résultats immédiats qui portent sur les notions de performance, de productivité, d'efficacité et de coûts *(Tableau 19)*. Ces indicateurs mesurent une situation à un moment donné et débouchent sur un plan d'action à court terme ;
- les acteurs. Si l'on veut intéresser et motiver sur du long terme les participants au développement de la gestion de leur unité, il faut restituer l'information à tous les acteurs. Les indicateurs permettent par ailleurs à chacun de se positionner par rapport à son système de référence.

■ Programmation et planification des besoins

La qualité de la programmation constitue un facteur clé de succès pour la gestion du bloc opératoire. Elle conditionne la qualité et la sécurité des soins prodigués aux patients, la répartition efficiente des effectifs, ainsi que l'optimisation des moyens matériels coûteux.

La programmation du bloc opératoire reste toutefois un exercice difficile. En effet, des perturbations telles qu'ajouts, annulations, urgences ou complications en cours d'intervention viennent très souvent modifier la planification initiale. Les causes et les conséquences des perturbations de la programmation opératoire sont diverses tant dans leur importance que dans leur fréquence. Ces perturbations peuvent être considérées comme des dysfonctionnements ou comme des aléas non maîtrisables (obligation d'assurer les urgences sans structure spécifique dédiée, par exemple). Dans le premier cas, on cherchera à identifier et à anticiper les dysfonctionnements et l'on essaiera de maîtriser l'activité par une planification plus rigoureuse. Dans le second cas, il faudra se contenter d'une planification minimale, pas ou peu respectée.

Si l'on s'intéresse à l'origine des perturbations, on observe qu'une part non négligeable d'entre elles est d'origine organisationnelle. Ainsi, la fiabilité des horaires de début d'intervention est très souvent mise en défaut provoquant des retards et des difficultés de coordination. L'organisation du bloc doit être construite de manière collective dans le cadre d'un processus transversal et elle doit s'adapter à la trajectoire du patient.

■ Calcul des besoins en ressources et pilotage des activités de production

Différents outils sont proposés afin d'optimiser le fonctionnement d'un bloc opératoire [73-84].

• *MRP (« material requirement planning »)*

Le MRP est une méthode de calcul des besoins nets en composants à partir de la connaissance que l'on a de l'échéancier des besoins en produits finis. Le calcul des besoins nets est basé sur la distinction entre besoins indépendants et dépendants. La demande d'un acte chirurgical est un besoin indépendant. La prévision de l'activité chirurgicale influencera l'organisation du bloc et la répartition des plages horaires. Si l'on connaît de manière prévisionnelle les interventions à réaliser le jour J, on peut en déduire quelles seront les ressources nécessaires. Le besoin en ressources associées à une intervention est un besoin dépendant. Il ne se prévoit pas mais se calcule.

• *Plan d'activité (PDA)*

Le PDA est l'élément de base de la planification. Il est élaboré grâce à un dialogue constructif entre tous les acteurs clés intervenant au bloc : chirurgiens, anesthésistes, cadres infirmiers, infirmiers, techniciens, etc. Son objectif est de permettre un cadrage global de l'activité qui facilite l'orientation de l'allocation des ressources. Ce plan doit permettre d'obtenir l'adéquation entre capacité du bloc opératoire et charge induite par le programme prévisionnel.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 17 Exemple au bloc opératoire d'indicateurs de typologie différente [20]

Indicateurs de délai	Données sources : - heure d'appel du patient/heure d'arrivée au bloc opératoire - heure d'arrivée au bloc opératoire/incision - heure de fermeture de la paroi/arrivée au SSPI	En min
	Indicateurs : - délai avant l'arrivée du patient au bloc opératoire > à *x* min - délai avant l'incision > à *x* min - délai d'attente avant l'entrée en SSPI > à *x* min - taux d'occupation des salles d'intervention	En %
Indicateurs de conformité du programme opératoire	Données sources : - L'intervention réalisée est-elle celle initialement prévue ? - La voie d'abord réalisée est-elle celle initialement prévue ? - La technique chirurgicale réalisée est-elle celle initialement prévue ? - L'installation du patient est-elle celle initialement prévue ? - L'intervention a-t-elle eu lieu dans la salle prévue ? - L'ordre de passage sur le programme opératoire a-t-il été respecté ? - Le chirurgien qui opère est-il celui prévu ? - L'anesthésiste est-il celui prévu ? - Le monitorage prévu est-il en salle et utilisable ? - Le patient est-il opéré à l'heure prévue ?	Oui/non
	Indicateurs : - de conformité du programme opératoire - d'interventions avec un retard par rapport à l'horaire prévu - de dépassements des plages horaires prévues - de conformités par rapport au protocole chirurgical - de conformités par rapport au protocole anesthésique - de conformités par rapport à la prise en charge paramédicale	En %
Événements « sentinelles » (liste non exhaustive)	Arrêt cardiaque Bradycardie nécessitant un traitement Ischémie myocardique aiguë Bronchospasme Dent cassée Allergie Lésion oculaire Décès	Oui/non

Tableau 18 Exemples d'indicateurs stratégiques [20]

- Évolution dans le temps de l'activité globale du bloc opératoire (nombre de cas opératoires et temps d'occupation du bloc opératoire)
- Évolution des dépenses du bloc opératoire
- Répartition de l'activité par discipline (nombre de cas opératoires et temps d'occupation)
- Taux d'occupation des salles du bloc (nombre de cas opératoires et temps par salle)

• *Plan directeur de production (PDP)*

Le PDP définit l'échéancier des interventions. Il peut être réparti en trois zones :

– une zone à l'intérieur de laquelle on n'accepte plus de modification. Cette zone peut être égale à J – 24 heures (ou à J – 48 h), où J est le jour de réalisation des interventions programmées ;
– une zone susceptible de modifications acceptées (entre J – 1 et J – 7, par exemple) dans le cadre d'un consensus entre les acteurs ;
– enfin, la zone susceptible de modifications éventuelles (> J – 7).

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 19 Exemples d'indicateurs de résultats immédiats
Le responsable du service peut apprécier la position relative de son service, mesurer l'évolution d'activité ainsi que la répartition entre les différents chirurgiens [20]

Indicateurs	Service de chirurgie	Activité globale du bloc	Taux
Nombre d'interventions	903	3 872	23,3 %
Temps d'occupation journalier au bloc	370 min	2 399 min	15,4 %
Chirurgien X	190 min		
Chirurgien Y	180 min		
Nombre d'urgences	192	715	26,9 %

• ***Nomenclatures***

Une nomenclature est une liste hiérarchisée et quantifiée des articles (composants) entrant dans la composition d'un article parent (composé). Appliqué au bloc opératoire, l'article parent est l'intervention chirurgicale, les composants sont les ressources à préparer par intervention chirurgicale. Le manque de standardisation dans la nomenclature des actes chirurgicaux est une difficulté qu'il faut surmonter. Lorsque plusieurs composants sont communs à plusieurs interventions, il est possible de grouper les éléments communs en modules. Chaque module pourra être matérialisé par un kit, identifié par un code barres, ce qui garantira une meilleure performance de la logistique *(Figure 9)*.

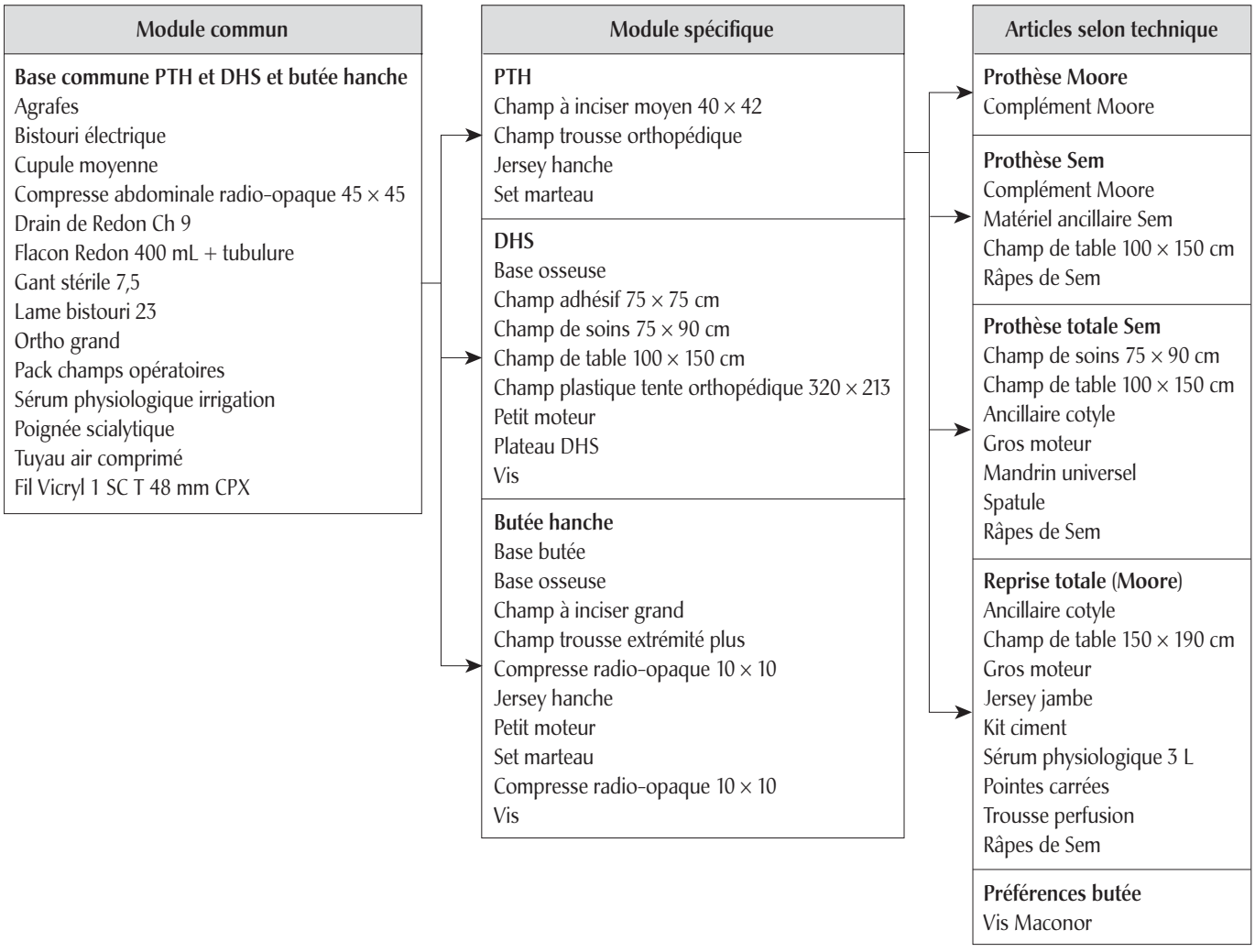


Figure 9 Exemple de planification pour la chirurgie orthopédique [20]

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

• *Pilotage des activités de production (PAP)*

Il doit optimiser la relation entre les hommes, le matériel et les matières, de manière à exécuter le plan directeur de production, contrôler les priorités et améliorer l'efficacité. Le PAP comprend les actions à mener pour lancer les activités le jour J. Au bloc opératoire, cela concerne : l'affectation des salles du bloc aux interventions et l'ordonnancement des interventions dans chaque salle. Pour l'affectation des salles aux interventions, le problème revient à allouer, de la manière la plus efficiente possible, les salles du bloc aux activités à réaliser sachant que les salles sont en nombre limité et que les activités sont concurrentes entre elles pour l'emploi des dites salles. Cette allocation doit de plus être faite de manière à optimiser la qualité et la sécurité. On est en présence d'un problème classique d'optimisation sous contraintes que l'on peut aborder par des programmes mathématiques. En ce qui concerne l'ordonnancement des interventions dans les salles, le problème revient à établir la séquence des interventions. La recherche de l'ordre le plus adéquat suppose la définition des règles de priorité comme par exemple : « le premier est le plus long » ou « priorité aux interventions de chirurgie ambulatoire » ou encore « minimisation des temps d'attente entre interventions », « les interventions potentiellement infectées passent en dernier ».

• *Suivi de production*

Il a pour objectif de déterminer le niveau d'avancement des interventions lancées. Dans le cas particulier du bloc opératoire, on notera le besoin de flexibilité qui implique de réagir en temps réel aux événements comme par exemple les urgences, la prolongation d'une intervention, etc.

Programmation et planification des besoins

• La gestion du bloc opératoire impose de maîtriser quatre processus qui sont : l'évaluation de l'activité ; la programmation et la planification des besoins ; le calcul des besoins en ressources ; le pilotage des activités de production.
• L'analyse de l'activité par discipline et par praticien permet une redistribution efficace de l'outil de production.
• L'évaluation suppose l'utilisation d'indicateurs touchant les différents centres de responsabilité.
• Les dysfonctionnements de la programmation opératoire sont majoritairement d'origine organisationnelle.
• L'organisation du bloc doit être construite de manière collective dans le cadre d'un processus transversal et elle doit s'adapter à la trajectoire du patient.
• Le calcul des besoins en ressources et le pilotage des activités de production utilisent différents outils qui sont : le MRP (« material requirement planning »), le plan d'activité (PDA), le plan directeur de production (PDP), les nomenclatures, le pilotage des activités de production (PAP) et le suivi de production.

Conclusion

Les risques liés aux activités anesthésiques et opératoires sont maintenant bien connus. Les outils de la qualité dans le domaine de la santé sont diffusés et de mieux en mieux maîtrisés. De nombreux textes réglementaires ou recommandations des sociétés savantes permettent de baliser l'activité et de réduire les risques induits. Ils permettent, d'autre part, de mettre en place les éléments nécessaires à toute démarche de qualité et à son suivi en continu. La maîtrise du risque « patient » et du « processus anesthésique » passe par la mise en place de mesures correctrices remettant parfois en cause l'organisation des soins, le fonctionnement et l'ordonnancement des services médicaux, l'information et la communication entre les différents acteurs impliqués dans les soins. Le bloc opératoire reste la source de nombreux dysfonctionnements. Néanmoins, il existe des outils de gestion industrielle qui, moyennant adaptation, sont transposables à la gestion des processus liés à l'organisation du bloc opératoire. La démarche consiste à gérer la planification et l'exécution à partir de la gestion prévisionnelle des besoins.

Bibliographie

[1] Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS. Institute of medicine (US). Committee on Quality of Health Care in America. To err is human: Building a safer health system. Washington, DC : National Academy Press, 1999.
[2] Leape LL, Lawthers AJ, Brennan TA, Johnson WG. Preventing medical injury. QRB Qual Rev Bull 1993 ; 19 : 144-9.
[3] Leape LL. Institute of Medicine medical error figures are not exaggerated. JAMA 2000 ; 284 : 95-7.
[4] McDonald CJ, Weiner M, Hui SL. Deaths due to medical error are exaggerated in the Institute of Medicine report. JAMA 2000 ; 284 : 93-5.
[5] Sox HC, Woloshin S. How many deaths are due to medical error? Getting the number right. Eff Clin Pract 2000 ; 6 : 277-83.
[6] Amoore J, Ingram P. Learning from adverse incidents involving medical devices. Nurs Stand 2003 ; 17 : 41-6.
[7] Andrews LB, Stocking C, Krizek T *et al.* An alternative strategy for studying adverse events in medical care. Lancet 1997 ; 349 : 309-13.
[8] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Méthodes et outils des démarches qualité pour les établissements de santé. Paris : ANAES, 2000.
[9] ANAES. Le manuel d'accréditation. Paris : ANAES, 1999.
[10] Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV *et al.* Hospital volume and surgical mortality in the United States. N Engl J Med 2002 ; 346 : 1128-37.
[11] Epstein AM. Volume and outcome--It is time to move ahead. N Engl J Med 2002 ; 346 : 1161-4.
[12] Lagasse RS, Steinberg ES, Katz RI, Saubermann AJ. Defining quality of perioperative care by statistical process control of adverse outcomes. Anesthesiology 1995 ; 82 : 1181-8.
[13] Cheney FW. The American Society of Anesthesiologists closed claims project: what have we learned, how it has affected practice, and how will it affect practice in the future? Anesthesiology 1999 ; 9 : 552-6.
[14] Hatton F, Tiret L, Mujol L *et al.* Enquête épidémiologique sur les anesthésies, premiers résultats. Ann Fr Anesth Réanim 1978 ; 17 : 1299-391.
[15] Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979-1990. Anesthesiology 1997 ; 86 : 277-84.
[16] Warden JC, Borton CL, Horan BF. Mortality associated with anaesthesia in New South Wales, 1984-1990. Med J Aust 1994 ; 161 : 585-93.
[17] Clergue F, Auroy Y, Pequignot F, Jougla E, Lienhart A, Laxenaire MC. French survey of anesthesia in 1996. Anesthesiology 1999 ; 91 : 1509-20.
[18] Enquête SFAR. Pratique de l'anesthésie en France en 1996. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 1299-391.
[19] Tiret L, Desmonts JM, Hatton F, Vourc'h G. Complications associated with anaesthesia: a prospective survey in France. Can Anaesth Soc J 1986 ; 33 : 336-44.
[20] Raucoules-Aimé M, Dulbecco F. La maîtrise des risques liés aux activités interventionnelles. *In* : Quaranta JF, Petit J, eds. La maîtrise des risques et la sécurité sanitaire au quotidien dans un établissement de santé. Paris : WEKA, 2003.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[21] Buck N, Devlin HB, Lunn JN. The report of a confidential enquiry into perioperative deaths. Londres : The Nuffield Provincial Hospitals Trust, 1987.
[22] Lunn JN, Devlin HB. Lessons from the confidential enquiry into perioperative deaths in three NHS regions. Lancet 1987 ; 2 : 1384–6.
[23] Campling EA, Devlin HB, Hoile RW, Lunn JN. The report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths 1990. Londres : National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths, 1992.
[24] Campling EA, Devlin HB, Hoile RW, Lunn JN. The report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths 1991/1992. Londres : National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths, 1993.
[25] Campling EA, Devlin HB, Hoile RW, Lunn JN. The report of the national confidential enquiry into perioperative deaths 1991/1992. Londres : National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths, 1995.
[26] Harrison G. Death due to anaesthesia at Groote Schuur Hospital, Cape Town--1956–1987. Part I. Incidence. S Afr Med J 1990 ; 77 : 412–5.
[27] Chopra V, Bovill JG, Spierdijk J. Accidents, near accidents and complications during anaesthesia. A retrospective analysis of a 10-year period in a teaching hospital. Anaesthesia 1990 ; 45 : 3–6.
[28] Cooper JB, Cullen DJ, Nemeskal R, Hoaglin DC, Gevirtz CC, Csete M *et al.* Effects of information feedback and pulse oximetry on the incidence of anesthesia complications. Anesthesiology 1987 ; 67 : 686–94.
[29] Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. Anesthesiology 1997 ; 87 : 479–86.
[30] Tindall VR, Beard RW, Sykes MK *et al*. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 1985–1987. Londres : Her Majestry's Stationery Office, 1991.
[31] Beckmann U, Runciman WB. The role of incident reporting in continuous quality improvement in the intensive care setting. Editorial. Anaesth Intensive Care 1996 ; 24 : 311–3.
[32] Beckmann U, West LF, Groombridge GJ *et al.* The Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care: AIMS–ICU. The development and evaluation of an incident reporting system in intensive care. Anaesth Intensive Care 1996 ; 24 : 314–9.
[33] Cooper JB. Is voluntary reporting of critical events effective for quality assurance? Anesthesiology 1996 ; 85 : 961–4.
[34] Short TG, O'Regan A, Jayasuriya JP, Rowbottom M, Buckley TA, Oh TE. Improvements in anaesthetic care resulting from a critical incident reporting program. Anaesthesia 1996 ; 51 : 615–21.
[35] Short TG, O'Regan A, Lew J, Oh TE. Critical incident reporting in an anaesthetic department quality assurance programme. Anaesthesia 1993 ; 48 : 3–7.
[36] Quaranta JF, Canivet N, Veyres P *et al.* La coordination des vigilances sanitaires et de la gestion des risques au CHU de Nice. RHF 2000 ; 34 : 75–8.
[37] Clergue F, D'Hollander A, Garnerin P. Risque actuel de l'anesthésie. Comment le réduire encore ? *In* : JEPU, ed. Les risques de l'anesthésie. Journée d'enseignement postuniversitaire. Paris : CRI, 2001 ; 73–91.
[38] Cooper JB, Newbower RS, Kitz RJ. An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management : considerations for prevention and detection. Anesthesiology 1984 ; 60 : 34–42.
[39] Derrington MC, Smith G. A review of studies of anaesthetic risk, morbidity and mortality. Br J Anaesth 1987 ; 59 : 815–33.
[40] Rasmussen JJ. A Mental procedures in real-life tasks: a case study of electronic troubleshooting. Ergonomics 1974 ; 17 : 293–307.
[41] Arbous MS, Grobbee DE, Van Kleef JW *et al.* Mortality associated with anaesthesia: a qualitative analysis to identify risk factors. Anaesthesia 2001 ; 56 : 1141–53.
[42] Gravenstein JS. How does human error affect safety in anesthesia? Surg Oncol Clin N Am 2000 ; 9 : 81–95.
[43] Reason J. Managing the risks of organizational accidents. Aldershot, Hampshire (England) : Ashgate Publishing Limited, 1997.
[44] Spencer FC. Human error in hospitals and industrial accidents: current concepts. J Am Coll Surg 2000 ; 191 : 410–8.
[45] Weinger MB, Englund CE. Ergonomic and human factors affecting anesthetic vigilance and monitoring performance in the operating room environment. Anesthesiology 1990 ; 73 : 995–1021.
[46] Runciman WB, Webb RK, Lee R, Holland R. System failure: an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care 1993 ; 21 : 684–95.
[47] Reason J. The contribution of latent human failures to the breakdown of complex system. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1990 ; 327 : 475–84.
[48] Eagle CJ, Davis JM, Reason J. Accident analysis of large scale technological disasters applied to an anaesthetic complication. Can J Anaesth 1992 ; 39 : 118–22.
[49] Beckmann U, Baldwin I, Hart GK, Runciman WB. The Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care: AIMS–ICU. An analysis of the first year of reporting. Anaesth Intensive Care 1996 ; 24 : 320–9.
[50] Bracco D, Favre JB, Bissonnette B *et al.* Human errors in a multidisciplinary intensive care unit: a 1-year prospective study. Intensive Care Med 2001 ; 27 : 137–45.
[51] Kluger MT, Short TG. Aspiration during anesthesia: a review of 133 cases from the Australian Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS). Anaesthesia 1999 ; 54 : 19–26.
[52] Runciman WB, Sellen A, Webb RK *et al.* The Australian Incident Monitoring Study. Errors, incidents and accidents in anaesthetic practice. Anaesth Intensive Care 1993 ; 21 : 506–19.
[53] Flanagan JC. The critical incident technique. Psychol Bull 1954 ; 51 : 327–58.
[54] Helmreich RL. On error management : lessons from aviation. BMJ 2000 ; 320 : 781–5.
[55] Sexton JB, Thomas EJ, Helmreich RL. Error, stress and teamwork in medicine and aviation : cross sectional surveys. BMJ 2000 ; 320 : 745–9.
[56] Böelle PY, Garnerin P, Sicard JF, Clergue F, Bonnet F. Voluntary reporting system in anaesthesia: is there a link between undesirable and critical events? Qual Health Care 2000 ; 9 : 203–9.
[57] Guérin JP, Philip F, Rami L, Ichai C, Grimaud D. Création d'une unité d'anesthésiovigilance : bilan d'activité à un an. Ann Fr Anesth Reanim 2001 ; 20 : 491.
[58] Vincent C, Taylor-Adams S, Chapman EJ *et al.* How to investigate and analyse clinical incidents: Clinical Risk Unit and Association Of Litigation and Risk Management protocol. BMJ 2000 ; 320 : 777–81.
[59] Direction de l'hospitalisation et de l'organisation des soins. Enquête sur l'élaboration et la mise en œuvre de programme de gestion des risques au sein des établissements de santé. Paris : Ministère de la Santé, 2001.
[60] Garcia-Martin M, Lardelli-Claret P, Bueno-Cavanillas A, Luna-Del-Castillo JD, Espigares-Garcia M, Galvez-Vargas R. Proportion of hospital deaths associated with adverse events. J Clin Epidemiol 1997 ; 50 : 1319–26.
[61] Thomas EJ, Studdert DM, Burstin HR *et al.* Incident and types of adverse events and negligent care in Utah and Colorado. Med Care 2000 ; 38 : 261–71.
[62] Thomas EJ, Studdert DM, Newhouse JP *et al.* Cost of medical injuries in Utah and Colorado. Inquiry 1999 ; 36 : 255–64.
[63] Wilson RM, Runciman WB, Gibberd RW, Harrison BT, Newby L, Hamilton JD. The quality in Australian health care study. Med J Aust 1995 ; 163 : 458–71.
[64] Shulman IA, Lohr K, Derdiaran AK, Picukarie JM. Monitoring transfusionist practices: a strategy for improving transfusion safety. Transfusion 1994 ; 34 : 11–5.
[65] Tinker JH, Dull DL, Caplan RA, Ward RJ, Cheney FW. Role of monitoring devices in prevention of anesthetic mishaps: a closed claims analysis. Anesthesiology 1989 ; 71 : 541–6.
[66] Gaba D, DeAnda A. A comprehensive anesthesia simulation environment: recreating the operating room for research and training. Anesthesiology 1988 ; 69 : 387–94.
[67] Recommandations concernant la surveillance des patients en cours d'anesthésie. Paris : SFAR, 1994.
[68] Haut Comité de la santé publique. Rapport sur la sécurité anesthésique. Paris : Éditions de l'École nationale de la santé publique, 1994.
[69] Marty J, Groupe OMEGA. Organisation des sites opératoires. *In* : SFAR, ed. Conférences d'actualisation. Paris : Elsevier, 2001 ; 203–24.
[70] Marty J. Intérêt et mise en place d'un programme d'assurance qualité en anesthésie. *In* : SFAR, ed. Conférences d'actualisation. Paris : Elsevier, 2000 ; 235–46.
[71] Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale. L'évaluation des pratiques professionnelles dans les établissements de soins. Paris : L'audit clinique, 1994.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[72] Gaba DM, Howard SK, Jump B. Production pressure in the work environment. California anesthesiologists'attitudes and experiences. Anesthesiology 1994 ; 81 : 488–500.
[73] Dexter F, Macario A. Applications of information systems to operating room scheduling. Anesthesiology 1996 ; 85 : 1232–4.
[74] Dexter F, Lubarsky DA. Managing with information: using surgical services information systems to increase operating room utilization. ASA Newsletter 1998 ; 62 : 6–8.
[75] Dexter F, Macario A, Manberg PJ, Lubarsky DA. Computer simulation to determine how rapid anesthetic recovery protocols to decrease the time for emergence or increase the phase I post anesthesia care unit bypass rate affects staffing of an ambulatory surgery center. Anesth Analg 1999 ; 88 : 1053–63.
[76] Dexter F, Macario A, O'Neill L. A strategy for deciding operating room assignments for second-shift anesthetists. Anesth Analg 1999 ; 89 : 920–4.
[77] Dexter F, Macario A, Lubarsky DA, Burns DD. Statistical method to evaluate management strategies to decrease variability in operating room utilization: application of linear statistical modelling and Monte-Carlo simulation to operating room management. Anesthesiology 1999 ; 91 : 262–74.
[78] Dexter F, Macario A, Traub RD. Which algorithm for scheduling add-on elective cases maximizes operating room utilization? Use of bin packing algorithms and fuzzy constraints in operating room management. Anesthesiology 1999 ; 91 : 1491–500.
[79] Dexter F, Macario A, Qian F, Traub RD. Forecasting surgical groups'total hours of elective cases for allocation of block time. Anesthesiology 1999 ; 91 : 1501–8.
[80] Dexter F, Macario A. Decrease in case duration required to complete an additional case during regularly scheduled hours in an operating room suite : a computer simulation study. Anesth Analg 1999 ; 88 : 72–6.
[81] Macario A, Dexter F. Estimating the duration of a case when the surgeon has not recently scheduled the procedure at the surgical suite. Anesth Analg 1999 ; 89 : 1241–5.
[82] McQyarrie DG. Limits to efficient operating room scheduling. Arch Surg 1981 ; 116 : 1065–71.
[83] Overdyk FJ, Harvey SC, Fishman RL, Shippey F. Successful strategies for improving operating room efficiency at academic institutions. Anesth Analg 1998 ; 86 : 896–906.
[84] Strum DP, Vargas LG, May JH. Surgical subspecialty block utilization and capacity planning: a minimal cost analysis model. Anesthesiology 1999 ; 90 : 1176–85.
[85] Cooper JB, Newbower RS, Lang CD, Mac Peek B. Preventable anesthesia mishaps: a study of human factors. Anesthesiology 1978 ; 49 : 399–406.
[86] Katz R, Lagasse R. Factors influencing the reporting of adverse perioperative outcomes to a quality management program. Anesth Analg 2000 ; 90 : 344–50.

Textes réglementaires

Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie.

Circulaire DH-EO-AF2/DGS-SP 1-SQ n° 99-627 du 16 novembre 1998 relative à la mise en place des conseils de blocs opératoires dans les établissements publics de santé.

Circulaire DH/FH n° 2000-264 du 19 mai 2000 relative à la mise en place des conseils de blocs opératoires dans les établissements de santé.

Décret n° 2002-194 du 11 février 2002 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmier.

Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique.

Arrêté du 3 octobre 1995 relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux assurant les fonctions et actes cités aux articles D. 712-43 et D. 712-47 du code de la Santé publique.

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Annexe
Fiche signalétique d'événement « indésirable » anesthésique

Personne déclarante	Personne concernée	
Service : Établissement : Nom : Prénom : Fonction : ☎ :	Hospitalisé ☐ Ambulatoire ☐ AG ☐ ALR ☐ Nom : Prénom : Sexe : M ☐ F ☐ ; Date de naissance : ……/……/…… Service : N° de dossier :	Étiquette

Date, heure et lieu de l'incident
Date : ……/……/…… heure : ……h…… Lieu :……

Que s'est-il passé ? (sélectionnez la ou les cases décrivant le mieux l'incident)

I – Pratiques professionnelles
- ☐ Pas de consultation d'anesthésie
- ☐ Anesthésiste de garde la veille
- ☐ Sortie de SSPI avec un EVA > 3
- ☐ Intubation difficile
- ☐ Incident d'une voie veineuse

II – Ressources matérielles
- ☐ Matériel de sécurité incomplet
- ☐ Équipement incomplet (décret de 94)
- ☐ Incident lors de la vérification (check-list)
- ☐ Incident technique
- ☐ Coupure d'électricité
- ☐ Coupure d'oxygène, d'air ou de vide
- ☐ Dysfonctionnement du ventilateur
- ☐ Dysfonctionnement de l'extraction des gaz

III – Organisation
- ☐ Acte programmé annulé au dernier moment
- ☐ Dépassement des plages horaires
- ☐ Salle non prête
- ☐ Anesthésiste non disponible
- ☐ Chirurgien non disponible
- ☐ IADE non disponible
- ☐ Problème lié au patient
- ☐ Problème de transport
- ☐ Gestion d'une urgence dans l'unité
- ☐ SSPI non disponible
- ☐ Secteur d'hospitalisation non disponible
- ☐ Problème lié à la programmation

IV – Clinique

1. Sur les résultats
- ☐ Décès peranesthésique
- ☐ Complication neurologique centrale dans les 48 h suivant l'anesthésie Déficit neurologique périphérique
- ☐ Incidents, accidents liés à l'acte (AG, AL, ALR)
- ☐ Céphalée post rachi
- ☐ Réhospitalisation après un acte ambulatoire
- ☐ Passage en réanimation non prévu (ou STC)
- ☐ Complication post endoscopique
- ☐ Complication post-cœlioscopique
- ☐ Curarisation prolongée
- ☐ Réveil peranesthésique
- ☐ Complication septique
- ☐ Retard de transfusion
- ☐ Traumatisme dentaire
- ☐ Complication liée à la posture
- ☐ Complication médico-chirurgicale en SSPI

2. Incidents généraux
- ☐ Arrêt cardiaque peranesthésique
- ☐ Choc allergique
- ☐ Hémorragie aiguë
- ☐ Surdosage en médicament anesthésique

3. Incidents cardiaques
- ☐ Modification du segment ST perop.
- ☐ Bradycardie sinusale
- ☐ Infarctus du myocarde dans les 48 heures
- ☐ Trouble du rythme
- ☐ Œdème pulmonaire
- ☐ Embolie gazeuse

4. Incidents pulmonaires
- ☐ Pneumothorax
- ☐ Intubation sélective
- ☐ Inhalation
- ☐ Bronchospasme
- ☐ Extubation accidentelle
- ☐ Intubation œsophagienne
- ☐ Variation brutale de la $PETCO_2$

5. Événements métaboliques
- ☐ Hyponatrémie
- ☐ Dyskaliémie
- ☐ Hypothermie (< 35°)
- ☐ Hyperthermie maligne
- ☐ Insuffisance rénale aiguë
- ☐ Complication du diabète

6. Événements neurologiques
- ☐ Toxicité des anesth. locaux
- ☐ Lésion d'un nerf périphérique
- ☐ Altération mentale postop.
- ☐ Convulsion

7. Événements obstétricaux
- ☐ Embolie amniotique
- ☐ Éclampsie
- ☐ Brèche dure-mérienne
- ☐ Hémorragie du post-partum

8. Événement en pédiatrie
- ☐ Laryngospasme
- ☐ Épiglotite
- ☐ Bronchospasme
- ☐ Asphyxie néonatale

☐ **Autre :**

Description de l'événement « indésirable » :

© Groupe Liaisons SA, avril 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

8

Analyse et maîtrise du risque en anesthésie

Michel Sfez

(septembre 2002)

Abréviations

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

AMDE : analyse des modes de défaillance des composants, de leurs effets sur le système

AMDEC : analyse des modes de défaillance des composants, de leurs effets sur le système et de leur criticité

ASA : American Society of Anesthesiologists (Société américaine d'anesthésie)

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

JCAHO : Joint Commission on Accreditation of Health Care Organisations

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

SSPI : salle de soins post-interventionnels

Sommaire

INTRODUCTION 2
LOGIQUE DE SÉCURITÉ ANESTHÉSIQUE 3
GENÈSE DES ACCIDENTS D'ANESTHÉSIE 6
PRESCRIPTIONS DE SÉCURITÉ 6
ARTICULATION AVEC LA SÉCURITÉ SANITAIRE 7
RÉSULTATS ET LIMITES DE LA LOGIQUE DE SÉCURITÉ ANESTHÉSIQUE 7
LOGIQUES DE GESTION DES RISQUES 8
ÉVOLUTION VERS UNE GESTION DU RISQUE EN ANESTHÉSIE 13
CONCLUSION 17

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'anesthésie suscite toujours des craintes liées aux risques qu'elle comporte sans tenir compte des bénéfices qu'elle procure. Cependant, en l'espace de 15 ans, ses progrès, combinés à ceux des techniques opératoires ont permis d'augmenter considérablement la proportion de patients fragiles qui en bénéficient [1, 2]. *Les risques apparaissent d'autant plus inacceptables que l'anesthésie est réputée ne pas fournir de bénéfice direct à l'état du patient.* A contrario, *la réalisation d'actes en l'absence d'anesthésie délivrée par des professionnels qualifiés majore la gravité des complications* [3]. *L'évaluation des risques liés à l'anesthésie ne peut donc pas être dissociée des bénéfices attendus. Cette démarche est implicite pour chaque médecin anesthésiste, au terme de la consultation préanesthésique. Elle aboutit au choix d'une technique anesthésique appropriée à chaque patient et à l'acte opératoire prévu.*

Cette démarche médicale personnalisée s'inscrit dans un contexte plus général d'organisation des établissements de santé. En effet, le processus anesthésique nécessite des moyens techniques et humains. Il fait intervenir, de façon séquentielle ou simultanée, de nombreux acteurs dont la coordination est indispensable. Cette constatation est à l'origine de certaines des recommandations du Haut Comité à la Santé Publique, précurseur de la réglementation en vigueur [4]. *Ces préconisations s'apparentent aux mesures prises dans la majeure partie des pays développés pour améliorer la sécurité des patients anesthésiés. Cependant, les modalités d'application et de contrôle de ces mesures diffèrent suivant les pays et n'ont pas fait l'objet d'une évaluation précise de leur efficacité.*

Malgré une tendance à la réduction des complications liées à l'anesthésie, la fréquence globale des risques qui y sont liés reste environ 1 000 fois supérieure à celle observée dans les systèmes sociotechniques les plus sûrs. Ainsi, dans l'aviation civile ou l'industrie électronucléaire, la fréquence des accidents est de l'ordre de 10^{-6}, contre 10^{-3} à 10^{-5} en anesthésie [5]. *Cette constatation laisse espérer des gains de sécurité par la transposition des méthodes mises en œuvre dans ces secteurs d'activité. Pour cette raison, de nouvelles approches de la sécurité en anesthésie se développent depuis quelques années, sur la base des travaux sur l'erreur humaine initiés par Reason* [6]. *Ces travaux reposent sur l'analyse démontrant que les accidents ne surviennent jamais isolément mais sont toujours précédés d'événements de moindre gravité qui ont été négligés. La défaillance humaine constitue l'erreur active qui révèle les erreurs latentes, contenues dans le système.*

Sur la base de ce modèle, l'analyse des risques en anesthésie conduit à relativiser la responsabilité individuelle des acteurs par rapport aux défaillances de l'organisation du processus de soins. De ce fait, les mesures de maîtrise proposées portent autant sur la réduction des erreurs humaines que sur l'amélioration de l'organisation des établissements de santé pour concilier augmentation de la performance et de la sécurité de l'anesthésie. La maîtrise des risques porte essentiellement sur les mesures de prévention visant à réduire la fréquence des accidents.

Selon le postulat que des risques persistent quelles que soient les mesures mises en œuvre, améliorer la sécurité suppose également de prendre les dispositions nécessaires à la réduction des conséquences des accidents et à l'indemnisation des dommages résiduels. Il convient donc de compléter cette approche par des mesures de protection visant à limiter la gravité des accidents et par des mesures permettant de financer l'indemnisation des victimes des accidents.

L'ensemble de cette démarche associant analyse, maîtrise, protection et prévision de l'indemnisation constitue la gestion des risques. Elle ne se conçoit qu'intégrée à une démarche globale propre à chaque établissement de santé, ne serait-ce que pour des raisons de financement et de transversalité du projet. Cependant, la spécificité de l'activité anesthésique et la formalisation avancée de son processus permettent à la discipline de faire partie des pionniers dans les établissements de santé. La transition d'une logique de sécurité à une logique de gestion des risques a ainsi débuté. Cette nouvelle logique fait appel à des concepts et à un vocabulaire spécifiques dont les termes essentiels sont définis dans le glossaire présenté en annexe.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Logique de sécurité anesthésique

Les deux dernières décennies ont été dominées par le concept de sécurité anesthésique. Ce concept a été décliné au travers de préconisations validées par les sociétés professionnelles et renforcées, en France, par la réglementation. Ces préconisations reposent sur les analyses des causes d'accidents d'anesthésie publiées à partir de larges séries statistiques [7-10]. Les mesures de prévention des accidents d'anesthésie qui en découlent bénéficient largement des progrès techniques réalisés entre les premiers travaux d'analyse et la publication de ces règles. Leur efficacité reste à mesurer, même si des indices laissent penser qu'elles ont permis de réduire la fréquence des événements indésirables les plus graves.

Épidémiologie des accidents d'anesthésie

L'épidémiologie repose sur des méthodes qui s'intéressent essentiellement à des données médicales. Celles-ci concernent essentiellement l'état préopératoire des patients, l'indication de l'acte justifiant l'anesthésie et, dans une moindre mesure, les conditions de réalisation de l'anesthésie. Peu de données comportent des indications sur l'organisation en place lors de la réalisation d'un accident.

Méthodes d'identification et d'analyse

La fréquence des complications liées à l'anesthésie n'est pas connue de façon précise. En 1982, la fréquence estimée était en France de 1 décès pour 13 000 anesthésies et de 1 séquelle lourde pour 8 000 [1]. Au regard de l'activité anesthésique estimée en 1996 [2], le chiffre de 600 décès annuels liés à l'anesthésie semble pouvoir être annoncé. L'enquête en cours entreprise par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation et l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM) permettra d'estimer la réalité de la mortalité anesthésique pour l'année 1999. Cependant, les données issues de larges études épidémiologiques internationales récentes situent ce risque entre 1 pour 63 000 en Australie et 1 pour 183 500 en Grande-Bretagne [11, 12]. L'importance des écarts traduit probablement une amélioration de la sécurité anesthésique mais également des différences méthodologiques d'estimation de la fréquence des complications graves de l'anesthésie. En effet, chaque pays a développé des méthodes adaptées à son contexte social et législatif.

En Grande-Bretagne, la loi encourage le volontariat en garantissant l'anonymat des déclarants dans le cadre d'enquêtes nationales répétées depuis le début des années 1980. Les décès survenant dans les 30 jours consécutifs à un acte chirurgical sont ainsi analysés, avec un taux d'exhaustivité estimé à 65 % [13]. Les experts ayant analysé ces dossiers de décès périopératoires ne sont pas parvenus à évaluer la fréquence des décès directement imputables à l'anesthésie.

En Australie, la loi impose la déclaration de tout décès survenant dans les 24 heures suivant une anesthésie ou pouvant lui être imputée. L'analyse de chaque déclaration est menée par un groupe d'experts au terme d'une enquête confidentielle, selon une grille d'imputabilité spécifique à l'anesthésie [14].

L'étude épidémiologique sur la morbidité liée à l'anesthésie en France, réalisée par l'INSERM de 1978 à 1982, a recensé 362 décès péri-opératoires, survenant pendant l'anesthésie ou dans les 24 premières heures qui suivent l'intervention chirurgicale et l'anesthésie, sur un échantillon de 198 103 anesthésies [1]. Ces décès sont imputables à l'anesthésie en totalité dans 15 cas et en partie dans 52 cas. L'anesthésie est donc entièrement responsable de 4 % des décès périopératoires précoces durant cette période, ce qui correspond à une mortalité strictement anesthésique de 0,8 pour 10 000 anesthésies.

Aux États-Unis, le contexte juridique s'oppose à la réalisation de ce type d'études. La connaissance de la morbidité et de la mortalité repose sur les « closed claims studies », analyse a posteriori par des groupes d'experts indépendants des dossiers clos par les compagnies d'assurance [15]. Outre le biais de recrutement lié au caractère aléatoire de la déclaration et à l'importance de l'enjeu financier tant pour l'assureur que pour le déclarant, ce type d'étude ne permet aucune évaluation de la fréquence de survenue en l'absence de connaissance du taux d'exhaustivité et du nombre d'anesthésies réalisées durant la période concernée. Cependant, cette démarche a montré que 70 % des événements initiateurs d'accidents auraient été évitables si les moyens nécessaires à leur détection précoce avaient été utilisés.

En France, où la contrainte juridique et contentieuse est moindre, le Sou Médical, société assurant une part importante des anesthésistes-réanimateurs, constate que, pour la période 1996-1998, la sinistralité est passée de 4,6 % en 1996 à 5,95 % [16]. Seuls 31 % des sinistres déclarés ont donné lieu à indemnisation, quelle que soit la voie de recours employée [17]. Cela signifie que l'anesthésie n'a pas été retenue comme cause du dommage par les médecins experts dans près de 70 % des cas. Il est impossible d'établir une relation entre ce chiffre et la fréquence des complications susceptibles d'avoir mis en jeu le pronostic vital de 739 patients selon l'estimation de l'enquête 1978-1982. Tout au plus peut-on remarquer que, contrairement aux *closed claims studies*, les sinistres colligés par le Sou Médical n'ont pas fait l'objet d'une analyse par un groupe de professionnels indépendants.

Les complications les moins graves n'ont pas donné lieu à une analyse systématique, alors qu'elles peuvent être considérées comme des précurseurs d'accidents [18]. Tout au plus, certains facteurs favorisant la survenue des accidents d'anesthésie ont-ils pu être identifiés.

Facteurs favorisant les accidents d'anesthésie

En France, l'analyse des facteurs favorisant les accidents anesthésiques repose sur les données collectées lors de l'enquête entreprise en 1976-1982 [1]. Elle a été reprise de façon synthétique et présentée en fonction des propositions d'action par le Haut Comité de la Santé Publique [4]. Les facteurs identifiés sont communs, avec une hiérarchie similaire, à ceux identifiés dans d'autres études internationales [19]. Les facteurs dépendant de l'état de santé préanesthésique du patient sont prépondérants.

■ L'état physiologique et pathologique du patient

Principal déterminant de la fréquence des complications graves [1, 19], l'état du patient est évalué par la classification en 5 catégories de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) ***(Tableau 1)***. Cette

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Classification de l'état physiologique préopératoire selon l'American Society of Anesthesiologists (ASA)

Classe ASA	Description
1	Patient en bonne santé
2	Patient avec une maladie générale modérée
3	Patient avec une maladie générale sévère mais non invalidante
4	Patient avec une maladie générale invalidante mettant en jeu le pronostic vital
5	Patient moribond qui ne survivrait pas 24 heures avec ou sans opération

classification reste le meilleur critère de prédiction de complications périopératoires pour un patient donné [19].

Dans l'enquête française, 40 % des accidents et 73 % des décès surviennent chez les patients de classe ASA 3. Ce taux d'accidents passe de 0,5 pour 1 000 pour les sujets de classe ASA 1 à 7,2 pour 1 000 pour les sujets ASA 3, et atteint 18,7 pour 1 000 chez les patients ASA 4 ou 5. La gravité des accidents augmente avec celle de l'état préopératoire. Ainsi, les accidents mortels représentent moins de 4 % des complications chez les patients classés ASA 1, pour atteindre un patient sur deux de la classe 4 ou 5.

Outre la dégradation globale de l'état physiologique du patient, il existe une surmortalité durant les sept premiers jours suivant l'anesthésie, surmortalité liée au nombre d'affections associées [19]. Le risque de mortalité périopératoire est multiplié par 5,8 quand existe une affection associée, par 10,1 pour deux affections, par 16,8 pour trois et par 44,6 pour quatre affections ***(Figure 1)***.

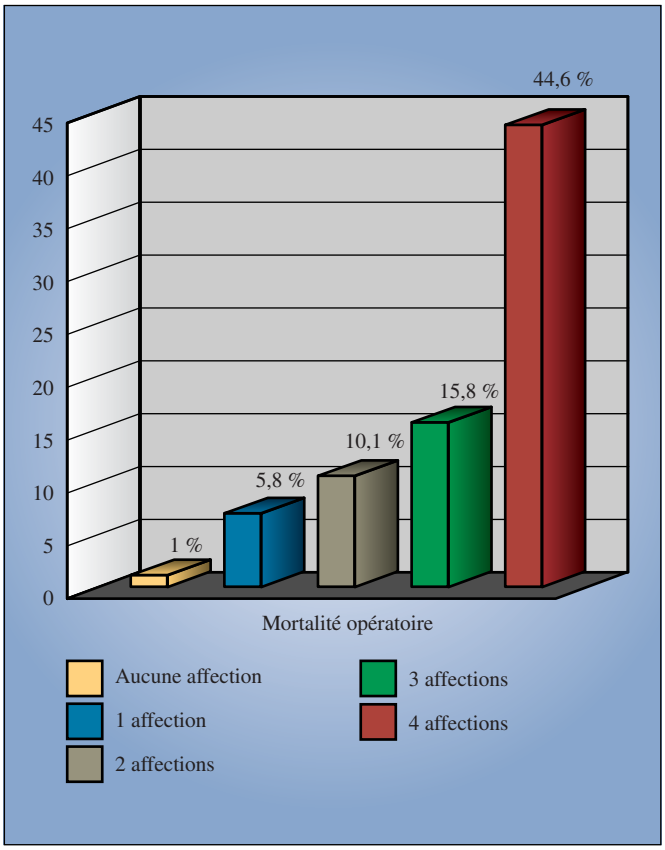


Figure 1 Influence du nombre d'affections associées sur le risque anesthésique

■ L'âge des patients

Second déterminant majeur de la survenue d'accidents, l'âge est un facteur majeur pour les patients les plus jeunes et les plus âgés.

Chez les enfants, le risque d'accident a été estimé en France à 0,25 pour 10 000, contre 0,76 pour 10 000 chez l'adulte, entre 1978 et 1982 [20]. Une diminution importante de la fréquence a été observée aux États-Unis où elle est passée de 2,0 à 0,6 pour 10 000 entre 1966 et 1978 à Boston [21]. Le risque d'accident décroît avec la croissance des enfants. Avant l'âge de 1 an, le risque concerne 4,4 garçons et 2,2 filles pour 1 000. Ce taux s'abaisse à 0,5 pour 1 000 pour les enfants de 1 à 4 ans. Puis le taux reste très bas, inférieur à 1 pour 1 000 jusqu'à l'âge adulte ***(Figure 2)***. L'enquête britannique menée en 1989 a permis de corréler la survenue de décès périopératoires à l'expérience pédiatrique des anesthésistes [22].

Dans l'enquête française, la mortalité anesthésique chez l'adulte est estimée inférieure à 1 pour 1 000 avant 45 ans. Ensuite, elle croît régulièrement avec l'âge et atteint 7 pour 1 000 après 85 ans chez les hommes. Ces chiffres sont corrélés au nombre d'affections associées. Par ailleurs, l'âge est un facteur d'augmentation de la gravité des accidents de l'anesthésie. Ainsi, le décès survient dans 5 % des accidents avant 45 ans, ce pourcentage augmentant régulièrement jusqu'à 50 % après 85 ans.

Ces facteurs liés au patient, combinés aux facteurs propres à la chirurgie (complexité, durée, urgence ou programmée), permettent de prédire de façon quasi optimale le risque d'accident périopératoire. La prédictivité n'est améliorée ni par le choix de la technique anesthésique ni par les antécédents de complication périopératoire chez l'adulte [19].

Conditions de survenue des accidents d'anesthésie

Les conditions dans lesquelles surviennent les accidents ne deviennent contributives que pour des patients dont l'état préopératoire est comparable.

Ainsi, l'urgence multiplie par 2 à 3 la fréquence des accidents anesthésiques et par 10 celle des décès, à indices de gravité comparables [1, 19]. Le risque d'accidents est alors doublé pour les patients ASA 1 et triplé pour ceux classés ASA 4 et 5, dans l'étude française.

La durée de l'intervention majore le risque d'accidents, avec un maximum pour une durée de 6 à 8 heures. Elle contribue à la complexité de l'acte chirurgical dont Cohen a souligné qu'elle était un déterminant majeur de complications. Cependant, les accidents surviennent alors davantage en période postopératoire.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

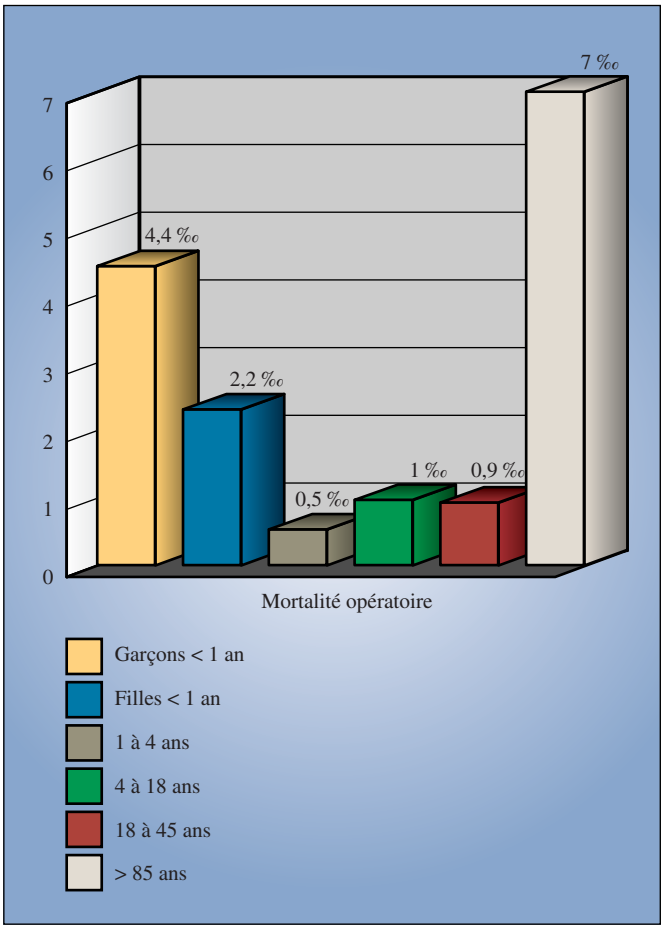


Figure 2 Risque anesthésique en fonction de l'âge du patient selon l'étude française menée entre 1978 et 1982 [20]

Avant l'obligation du séjour de tout patient anesthésié en salle de soins post-interventionnels (SSPI), 42 % des complications étaient observées après l'anesthésie. Les conséquences des complications étaient plus graves que celles survenant durant l'anesthésie du fait de l'absence de détection précoce. Ainsi, 37 % de ces complications conduisaient au décès, alors que celles survenant en salle d'opération étaient mortelles dans 16 % des cas. Cette gravité tient à la fréquence de la dépression respiratoire post-anesthésique, conséquence fréquente de l'effet résiduel des médicaments employés durant l'anesthésie : agents de l'anesthésie générale, analgésiques morphiniques et curares. On peut espérer qu'elle est désormais précocement détectée et traitée en SSPI, ce qui contribue à en améliorer le pronostic.

Nature des accidents anesthésiques

Les données des différentes études sont concordantes sur les complications précoces de l'anesthésie. Les divergences sur les complications à distance tiennent aux différences de conception des études, notamment quant à la durée de la période postopératoire prise en compte. Pour cette raison, seules les complications précoces sont envisagées ici.

Les risques liés à l'anesthésie générale sont largement dominés par les complications respiratoires, tant durant la période peranesthésique qu'en période de réveil, tous âges confondus. Au cours de l'anesthésie, ces complications représentent 30 % des complications rapportées [1]. Les trois causes les plus fréquentes en sont :

– la ventilation inadéquate ;
– l'intubation difficile voire impossible ;
– l'intubation œsophagienne non reconnue.

Ces complications sont jugées le plus souvent évitables et ont conduit notamment à la définition d'un algorithme décisionnel pour la prise en charge de l'intubation difficile et à des recommandations professionnelles pour la surveillance instrumentale des patients anesthésiés, reprises par la réglementation [23, 24]. Une part importante des complications respiratoires est en relation avec le matériel nécessaire à la conduite de l'anesthésie et du maintien de la ventilation [25].

Parmi les autres complications, les accidents cardiovasculaires viennent au deuxième rang. Ils dépendent de l'âge et des pathologies associées. Ils sont largement dominés par les phénomènes d'ischémie myocardique chez les patients de classe ASA 3 ou supérieure. Leur prévention passe par une évaluation préanesthésique adaptée, l'adaptation des traitements en cours, voire le choix d'une stratégie thérapeutique permettant un traitement agressif de la pathologie vasculaire sous-jacente. Le choix de la technique anesthésique en regard du risque cardiovasculaire et de l'intervention envisagée fait partie de cette stratégie. Une part importante de ces accidents d'ischémie survient en postopératoire. Cela justifie une surveillance étroite, au mieux en unité de soins intensifs tant que les facteurs de risques surajoutés du fait de l'acte opératoire persistent.

Chez l'enfant, les complications cardiovasculaires sont souvent la conséquence d'une hypoxie méconnue. Ainsi, la cyanose précède l'arrêt cardiaque dans 49 % des cas dans l'étude de Morray [26] et 22 % des bradycardies sont dues à une hypoxie [27]. Le surdosage en agents anesthésiques est la seconde cause de complications cardiovasculaires. Il contribue à 35 % des bradycardies [27] et à l'hypotension artérielle chez 49 % des nourrissons mais 71 % des nouveau-nés [28]. Cette contribution prépondérante à l'hypotension artérielle chez le nouveau-né est retrouvée dans une série où le surdosage n'explique, par ailleurs, que 25 complications pour 10 000 anesthésies d'enfants [29]. La fréquence de l'hypotension artérielle s'explique aussi par la mauvaise tolérance de l'hypovolémie. L'hypotension chez le nourrisson de 9 à 16 semaines survient préférentiellement (dans 59 % des cas) quand la durée du jeûne est supérieure à 8 heures [28]. Parmi les autres complications, les arythmies autres que les bradycardies ont une incidence de 5,28 % [29], favorisées par un âge supérieur à 2 ans, l'hypercapnie et l'absence de contrôle de la ventilation. L'œdème pulmonaire par surcharge, est dû à une méconnaissance des règles de compensation des pertes hydriques.

Les complications liées aux techniques d'anesthésie locorégionale sont rares chez l'enfant et tiennent essentiellement à une méconnaissance des techniques employées.

Chez l'adulte, hormis les complications liées à un défaut de technique, les complications rapportées sont observées, pour l'essentiel, lors des techniques de blocs périmédullaires.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Genèse des accidents d'anesthésie

Toutes causes confondues, les facteurs responsables de décès liés à l'anesthésie sont, par ordre de fréquence décroissante [30] :

– la préparation inadéquate du patient à l'intervention ;
– le choix d'une technique anesthésique inadaptée à l'état du malade ;
– la conduite inadéquate du traitement immédiat d'un accident lié à l'anesthésie.

Sur la base de ces constatations, il est possible de décomposer le processus anesthésique et d'identifier des étapes clés en terme de sécurité. L'acte d'anesthésie est constitué de l'enchaînement complexe et dynamique de séquences élémentaires dont l'articulation repose sur un travail d'équipe dans un environnement où les interactions interhumaines et homme/machine sont multiples. Schématiquement, deux phases se succèdent : planification et réalisation, mettant en oeuvre des moyens humains et une organisation considérée comme un système.

Cette représentation a conduit Gaba à proposer une description de l'histoire naturelle d'un accident d'anesthésie [31]. La survenue d'un événement indésirable initiateur a une probabilité élevée de ne pas évoluer spontanément vers un problème plus grave. Si plusieurs événements élémentaires se combinent, l'évolution vers une complication devient de plus en plus probable. Faute de détection précoce et d'intervention adaptée, la complication survient. Sa gravité est, en partie, fonction du caractère approprié de l'intervention de l'équipe d'anesthésie. La pertinence de cette intervention dépend notamment des mesures de protection mises en œuvre. Associées à la compétence de l'équipe, elles conditionnent la possibilité de récupération pour le patient, en terme de limitation des dommages corporels.

L'évolution naturelle d'un accident fait donc distinguer trois phases induisant des niveaux différents d'actions en réduction des risques :

– une phase d'événements précurseurs correspondant aux actions de prévention ;
– une phase de réalisation de l'accident où des mesures de détection et de protection laissent espérer une limitation des dommages ;
– puis une phase de récupération où des mesures de réparation permettent de revenir le plus près possible de la situation initiale.

Dans ce schéma, la contribution humaine, retrouvée dans près de 70 % des causes d'accidents d'anesthésie [32], est également un facteur essentiel de récupération des complications. De ce fait, les événements indésirables sans conséquence pour le patient sont six fois plus fréquents que les complications proprement dites [32]. Cette hypothèse est étayée par la relation statistique établie entre la survenue d'incidents et l'écart à la procédure préétablie [18].

C'est sur la base de telles données que les experts du Haut Comité de la Santé Publique ont formulé des propositions qui, associées aux recommandations professionnelles de la SFAR, ont permis l'élaboration de la réglementation en vigueur.

Ces prescriptions de sécurité sont convergentes avec celles émises dans la majorité des pays développés en vue de prévenir la survenue des accidents les plus graves.

Prescriptions de sécurité

Sous des formes différentes suivant les pays, en fonction du contexte culturel et légal, ces préconisations ont toujours abouti à des modifications substantielles des pratiques médicales et des modalités d'organisation. En France, elles ont pris la forme de recommandations professionnelles, renforcées par la réglementation [23, 24, 33].

Ces dispositions concernent les aspects techniques, humains et organisationnels. Elles sont complétées par des procédures de vigilance, s'inscrivant ainsi dans une logique de sécurité sanitaire visant à prévenir la répétition, chez plusieurs patients, des risques liés à un produit de santé.

Prescriptions dans le domaine humain

Les mesures préconisées visent à améliorer la compétence des acteurs, à formaliser les actions de routine et à optimiser le comportement de chaque acteur et de l'équipe d'anesthésie vis-à-vis de la prévention, de la détection et du traitement précoce des incidents et des accidents.

L'incitation à la formation continue est une obligation déontologique et légale pour tous les médecins.

Les mesures permettant une application appropriée de ces connaissances comportent les règles de bonne pratique, l'obligation d'une consultation et d'une visite préanesthésiques par un médecin anesthésiste-réanimateur, les aides à la vérification du matériel d'anesthésie (listes de contrôles ou « *check lists* »), l'obligation de supervision par un médecin anesthésiste de tout acte d'anesthésie effectué par un personnel infirmier anesthésiste diplômé d'État et de la surveillance post-interventionnelle.

Prescriptions dans le domaine technique

Les moyens de détection précoce des événements indésirables sont obligatoires pour chaque patient en cours d'anesthésie et durant la phase de réveil. Les moyens de suppléance pour l'alimentation électrique, l'alimentation en fluides et la ventilation des patients doivent permettre de poursuivre l'anesthésie jusqu'à la fin de l'intervention. D'autres mesures relevant du management de l'équipe ou de l'établissement de santé ont un impact sur les facteurs techniques, notamment celles préconisées pour la sécurité des matériels utilisés lors de l'anesthésie [33]. Les procédures de vérification et d'utilisation de ces matériels sont obligatoires en France.

Prescriptions dans le domaine de l'organisation

L'obligation est faite aux établissements de santé, pour planifier chaque acte d'anesthésie, d'organiser la consultation préanesthésique, de prévoir les conditions de l'hospitalisation, de mettre à disposition les éléments indispensables du dossier médical, de prévoir les ressources nécessaires. Parmi ces ressources, les dispositifs médicaux font l'objet de mesures spécifiques [33] intéressant les conditions de mise ou de remise en service, la maintenance et les modalités

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

de suppléance des défaillances de leurs sources d'alimentation en fluides et en électricité. Ces mesures doivent être connues de tous les utilisateurs. La documentation actualisée nécessairse à leur bonne mise en œuvre doit donc être accessible à tout moment, y compris en dehors des heures ouvrables, ce qui pose un problème de gestion documentaire.

L'adéquation doit être faite entre l'activité opératoire prévue, les effectifs médicaux et paramédicaux et la disponibilité de la salle de surveillance post-interventionnelle. La programmation opératoire est donc indispensable. Ses modalités, formalisées dans la charte de bloc opératoire, imposent la coopération des différents intervenants : opérateurs, anesthésistes et cadres de bloc opératoire. Ces mesures induisent des modifications de l'organisation du bloc opératoire et de l'ensemble de l'établissement, notamment à travers l'actualisation des listes de garde, la gestion des urgences chirurgicales, la définition des heures d'activité des salles interventionnelles et de la SSPI.

Le niveau élevé de formalisation nécessaire à la mise en œuvre de ces mesures crée une continuité entre démarche de qualité et gestion des risques. Cette continuité est évaluée lors de la procédure d'accréditation, essentiellement au travers d'éléments organisationnels. L'articulation avec les obligations de vigilance sanitaire est un point fort du dispositif.

Articulation avec la sécurité sanitaire

La sécurité sanitaire a pour objectif de réduire les risques pour la santé de l'ensemble de la population française [34]. Ses trois volets, gérés par trois agences créées par la loi, concernent :
- les risques liés aux produits de santé,
- les risques liés à l'alimentation,
- les risques liés à l'environnement.

La sécurité des produits de santé fait l'objet de dispositifs de vigilance, rendant obligatoire le signalement des événements indésirables et l'application des mesures correctives élaborées au niveau national par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS). Dans ce cadre, chaque établissement de santé doit mettre en place une organisation destinée à :
- informer et former les professionnels de santé ;
- mettre en œuvre les procédures à appliquer en cas d'incident ;
- structurer l'exercice des missions de vigilance dans l'établissement.

À ce titre, la démarche de sécurité anesthésique s'intègre à un système plus large de gestion des risques incluant les vigilances et la surveillance des infections nosocomiales. La gestion et le suivi des signalements et des mesures correctives nécessitent un système d'information adapté à tout l'établissement. Cette organisation concourt à intégrer la gestion des risques liés à l'anesthésie dans une démarche plus globale dans les établissements de santé.

Parmi les dispositifs de vigilance, la pharmacovigilance, l'hémovigilance et la matériovigilance sont susceptibles de concerner la sécurité des patients anesthésiés. Compte tenu du rôle central des dispositifs médicaux dans la pratique de l'anesthésie, une attention particulière a été portée à l'analyse des données de matériovigilance en rapport avec l'anesthésie [35]. Il est ainsi établi qu'une part importante des incidents ou accidents signalés relève d'une utilisation inappropriée de ces dispositifs, en référence aux préconisations du constructeur. Hormis les cas où ces mauvaises utilisations tiennent à une documentation inadéquate, la prévention de la récidive de ces événements indésirables relève essentiellement de mesures spécifiques à chaque établissement, notamment en matière de formation et d'information des utilisateurs.

Résultats et limites de la logique de sécurité anesthésique

Il n'existe pas de données permettant d'évaluer l'impact des mesures de sécurité anesthésique préconisées par les recommandations professionnelles et la réglementation en France. Cependant, les études épidémiologiques qui ont comparé l'évolution de la morbidité et de la mortalité liées à l'anesthésie sur une durée suffisante notent toutes une réduction des complications après la généralisation des moyens de surveillance instrumentale des patients anesthésiés [11, 18]. Ces constatations justifient a posteriori l'estimation que 72 % des complications ayant fait l'objet d'une plainte sont évitables [36].

Cependant, les modalités de mise en œuvre des préconisations de sécurité ne sont pas optimales [37]. Dans une étude menée entre 1997 et 1999 en région Aquitaine, le taux de conformité réglementaire des établissements de santé était globalement faible. 7,9 % des établissements étudiés ont fait l'objet de procédures d'urgence pour corriger les écarts notés lors des inspections. Il a été impossible aux auteurs d'établir une relation entre ces dysfonctionnements, souvent majeurs, et la survenue d'incidents ou d'accidents. Bien plus, il est souligné dans ce travail que la conformité réglementaire ne garantit pas contre la survenue d'accidents : un établissement conforme a eu à déplorer, quelques mois plus tard, un décès postanesthésique dans des conditions dramatiques.

Les conséquences de l'application imparfaite des contrôles préanesthésiques ne sont pas évaluées. Il a cependant été établi que le contrôle quotidien du matériel d'anesthésie permet de détecter des anomalies potentiellement graves lors de 3 % des vérifications. Par contre, les contrôles préalables à chaque anesthésie ne permettent de détecter que des anomalies mineures, au prix d'un alourdissement de la charge de travail [38].

Le respect de ces préconisations dépend de l'effort de communication entrepris. Pour éviter que l'impact ne s'atténue avec le temps, il est nécessaire d'en rappeler le contenu, au besoin par des audits de pratiques [39, 40].

Ces éléments soulignent la difficulté de définir des indicateurs d'efficacité de mesures de sécurité, notamment vis-à-vis des complications les moins graves. Or les incidents résultent fréquemment de l'accumulation d'événements qui, examinés individuellement, paraissent mineurs [18]. L'absence d'analyse systématique de ces événements élémentaires fait que les causes premières des accidents restent mal connues et donc peu accessibles à des mesures de détection précoce, de correction et de prévention.

La connaissance actuelle des accidents d'anesthésie et de leurs conditions de survenue ne repose que sur l'analyse rétrospective des accidents déjà survenus, conduisant à des mesures de prévention secondaires. Anticiper la survenue de certains accidents prévisibles permettrait de développer une démarche proactive de prévention primaire.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

De telles démarches ont été entreprises dans d'autres univers professionnels. Elles reposent sur une gestion intégrée des risques et permettent d'envisager des approches d'analyse et de maîtrise complémentaires de la démarche sécuritaire. Elles débouchent sur des modèles d'organisation et d'action qui restent à tester en anesthésie.

Épidémiologie et analyse du risque anesthésique

- Les données épidémiologiques ne permettent qu'une analyse partielle des risques liés à l'anesthésie mais ont débouché sur des préconisations reprises en grande partie par la réglementation en France. L'efficacité de ces mesures reste à évaluer.
- L'amélioration de la sécurité des patients anesthésiés repose sur une analyse de type **systémique** des défaillances en cause lors de la survenue d'un accident.
- L'analyse des causes latentes de dysfonctionnement dans le système qu'est l'établissement de santé devrait permettre de relativiser la part des défaillances humaines dans la survenue des complications.
- L'état pathologique et physiologique de chaque patient et la complexité de l'acte justifiant l'anesthésie restent les déterminants principaux des complications.
- Compte tenu de l'évolution de la typologie des patients pris en charge, les risques sont destinés à croître.
- Les efforts de maîtrise des risques doivent en tenir compte et viser simultanément à réduire les défaillances en cause et à en atténuer les conséquences.

Logiques de gestion des risques

Les démarches de gestion des risques sont issues de la compréhension des catastrophes technologiques ou aériennes majeures : accidents nucléaires de Three Miles Island et Tchernobyl, accident chimique de Bophal, explosion de la navette Challenger, accident d'Airbus au Mont Saint-Odile… Elles ont abouti au développement de concepts sur lesquels reposent de nombreux modèles de gestion des risques actuellement appliqués. Parallèlement, l'analyse ergonomique du travail de professionnels dans les situations à risque débouche sur des modèles d'organisation appliqués en anesthésie.

Problématique

L'anesthésie peut être considérée comme une activité à haut risque mettant en jeu une organisation à haute fiabilité [31]. Ce modèle suppose une politique et une organisation considérant la sécurité et la fiabilité comme une priorité, une redondance élevée en personnels et en mesures techniques de sécurité, des modalités élaborées d'apprentissage à partir des erreurs [31]. Cette conception découle de l'analyse des accidents technologiques majeurs. Cette analyse révèle que l'erreur humaine n'est que le révélateur d'erreurs latentes existant depuis longtemps dans l'organisation de l'activité. Ces erreurs latentes, également appelées erreurs système [6, 41], peuvent conduire à des accidents d'autant plus graves que le système considéré est complexe.

Face à la complexité du système et aux erreurs latentes qu'il comporte, les acteurs s'adaptent pour poursuivre leur activité. Cette activité s'accompagne d'erreurs, généralement corrigées par les individus ou l'équipe. Cependant, au cours du temps, la perception de l'erreur et de ses conséquences par les acteurs se modifie. La correction est alors inappropriée et l'accident survient [42]. La part de l'erreur humaine dans la survenue d'accidents graves est d'autant plus importante que le système est sûr, ce qui explique probablement l'impossibilité actuelle de réduire la fréquence de ces accidents au-dessous d'une valeur seuil [5]. Il est ainsi estimé que, quand la fréquence des accidents est supérieure à 10^{-5}, l'amélioration de la sécurité est plus rapide en corrigeant les erreurs système qu'en ne s'attachant qu'à traiter les erreurs humaines. C'est le cas pour le risque en anesthésie.

Le risque est défini, dans tous ces modèles, comme un événement indésirable, générateur de dommages. Il est caractérisé comme le produit de sa probabilité de survenue (ou sa fréquence d'occurrence) avec sa gravité (***Figure 3***).

La plupart des modèles présentés supposent que la survenue d'un accident est précédée par des événements indésirables de moindre gravité mais relevant des mêmes causes. Prévenir la survenue d'un accident suppose donc d'identifier ces causes par l'analyse rétrospective des incidents et « presqu'accidents » considérés comme des précurseurs.

Approches et modèles de la gestion des risques

Il n'existe actuellement pas de modèle universel permettant de proposer une méthode intégrée de gestion des risques. Chaque univers professionnel a développé des concepts et des méthodes spécifiques parmi lesquels des points communs se dégagent.

Sûreté de fonctionnement

Les ingénieurs ont développé le concept de sûreté de fonctionnement, « science des défaillances », sur la base du postulat que, tout ce qui fonctionne dysfonctionne [43].

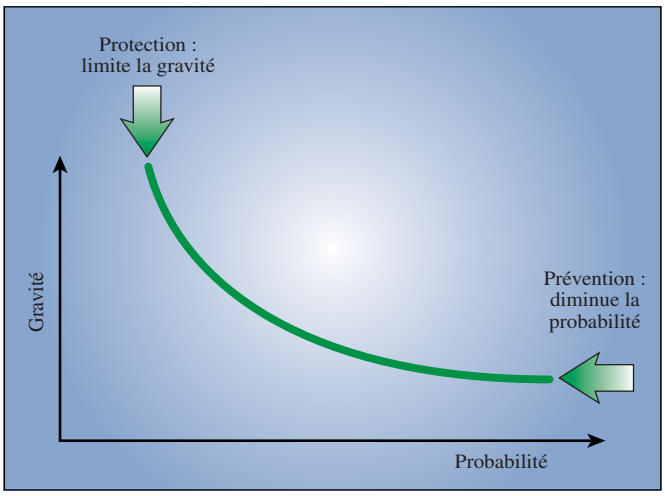


Figure 3 Représentation du risque (en particulier anesthésique)

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

La mise en œuvre de ce concept repose sur l'analyse systématique des risques dans un système pour lui garantir l'aptitude à remplir ses fonctions dans des conditions données. Les propriétés d'un tel système sont :

- fiabilité : aptitude du système à remplir sa fonction de façon ininterrompue ;
- maintenabilité : aptitude au maintien en conditions de fonctionnement ou à la réparation ;
- disponibilité : aptitude du système à être en état de marche à un instant donné ;
- sécurité : aptitude à ne pas créer de conditions préjudiciables à l'intégrité physique ou à l'environnement.

Cette démarche est initialement destinée aux systèmes dès leur phase de conception et pour tout leur cycle de vie. Elle constitue une démarche proactive visant à prévenir les défaillances. Elle peut cependant s'appliquer à un système existant sous réserve d'une définition précise de l'objet de l'étude. Elle comprend cinq étapes :

- la définition préalable du système étudié et de son environnement ;
- son analyse fonctionnelle ;
- l'analyse préliminaire des risques ;
- l'analyse détaillée des risques ;
- le traitement des points critiques et l'itération de la démarche.

Sa mise en œuvre nécessite un travail coopératif des acteurs impliqués pour confronter des points de vue et des expertises complémentaires.

Le système est constitué des éléments sur lesquels il est possible d'agir : description technique, procédures d'installation, de mise en route et d'utilisation, procédures et moyens d'intervention en cas d'accident. En anesthésie, ces éléments sont, pour la plupart, décrits dans les textes réglementaires, les notices d'utilisation des dispositifs médicaux, les résumés des caractéristiques principales du produit pour les médicaments. Par opposition au système, l'environnement est constitué de l'ensemble des contraintes, légales, réglementaires, financières, etc.

L'analyse fonctionnelle se justifie pour des systèmes de grande taille ou de complexité élevée. Elle répertorie la totalité des fonctions remplies par le système et leurs interactions.

L'analyse préliminaire des risques s'applique à un système de comportement inconnu, faute d'expérience antérieure. Elle se justifie également après des modifications substantielles du système : ouverture d'un nouveau service, mise en œuvre de techniques ou de technologies innovantes… Le but est d'identifier a priori les risques du système et de les caractériser, notamment en terme de gravité et de probabilité de survenue.

L'analyse est guidée par les objectifs de performance attendus et les enjeux liés à la survenue d'un événement indésirable. Par exemple l'objectif de réduction de 30 % de la fréquence des infections nosocomiales peut avoir pour enjeux la réduction des contentieux, la prévention des actions judiciaires, la maîtrise des primes d'assurances, la réduction des dépenses liées aux antibiotiques, etc. Cette analyse nécessite une modélisation pour les systèmes les plus complexes. Pour les systèmes les plus simples, des méthodes comme l'analyse des modes de défaillance des composants, de leurs effets sur le système et de leur criticité (AMDEC) ou les diagrammes causes- conséquences (Ishikawa) sont performantes [44].

Les risques sont ensuite hiérarchisés en prenant en compte au moins leur fréquence et leur probabilité de survenue, selon une matrice de criticité ***(Figure 4)***. La matrice de criticité est établie en fonction de critères de gravité qui dépendent de l'activité envisagée. Ainsi, dans l'industrie, les conséquences sur l'activité d'une usine sont-elles plus volontiers mises en avant que les seuls dommages corporels. La définition des enjeux de la démarche est donc primordiale pour guider l'analyse puis les actions de maîtrise. Cette hiérarchisation permet de définir les événements redoutés vis-à-vis desquels une première modalité de traitement est alors envisagée. Les critères de traitement sont propres à chaque organisation : acceptation, premières mesures de réduction des risques ou analyse détaillée.

L'analyse détaillée des risques est nécessaire quand l'analyse préliminaire n'a pas permis de hiérarchisation ou pour l'analyse d'un incident qui est survenu. On se place, dans ce dernier cas, dans le cadre d'une analyse a posteriori des causes des événements considérés. Quand les systèmes sont stables dans le temps, l'AMDEC, les diagrammes causes/conséquences et la méthode des arbres de défaillances s'appliquent. Cette dernière méthode permet une analyse qualitative et quantitative des différents scénarios de survenue de l'événement étudié, indiquant les points à traiter en priorité. Quand le système n'est pas stable dans le temps, des méthodes stochastiques, telles les chaînes de Markov, ont été développées. Elles sont utilisables en anesthésie [45].

Les risques identifiés sont hiérarchisés, suivant les critères de fréquence, de gravité et de pondération par les enjeux ***(Figure 5)***. Cette hiérarchie aide à établir une priorité dans le traitement des risques, priorité renforcée par le caractère détectable et évitable des événements [46]. Ces deux derniers paramètres permettent une meilleure caractérisation des risques mais participent également à la prise de décision, au même titre que l'évaluation du rapport coût/bénéfice de leur traitement. De cette façon, face à un risque de probabilité faible mais de gravité élevée, il convient d'envisager les solutions alternatives pour assurer la même prestation avec un niveau de danger moindre.

Le traitement des points critiques modifie les caractéristiques du système et les risques qui y sont liés. Il est donc indispensable de réévaluer les risques résiduels à la lumière de l'expérience acquise lors du cycle précédent. Ce retour d'expérience nécessite une formalisation pour améliorer l'analyse des risques à chaque modification du système.

Retour d'expérience

Le retour d'expérience constitue une méthode d'identification a posteriori des risques, complémentaire de la démarche a priori qu'elle enrichit. Elle permet d'actualiser le système de gestion des risques à partir d'informations recueillies de façon systématique et formalisée. Ces informations doivent être reconnues, collectées, triées, analysées, mises en forme et diffusées pour être utilisables.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Fréquence/Gravité	Exceptionnel (≤ 1/an)	Rare (1/an à 1/mois)	Fréquent (1/mois à 1/semaine)	Très fréquent (> 1/semaine)
Mineure (par exemple, pas de dommage corporel)				
Significative (par exemple, pas d'hospitalisation ou de prolongation de l'hospitalisation)				
Critique (par exemple, hospitalisation ou prolongation de l'hospitalisation)				
Catastrophique (par exemple, décès ou invalidité permanente)				

Acceptation du risque — Premières mesures de réduction des risques — Analyse détaillée des risques

Figure 4 Exemple de matrice de criticité, d'après Villemeur [43]

Enjeu	Pondération	Gravité	Fréquence	Criticité
Patient				
Personnel				
Biens d'équipement				
Environnement				
Visiteurs				
Contentieux				
Image...				
Total				

Figure 5 Grille de criticité pondérée par les enjeux, d'après Jarsale-Audren [46]

L'utilisation de cette grille nécessite un travail coopératif en phase de conception pour :

- *définir les enjeux,*
- *déterminer la valeur relative de la pondération de chaque enjeu,*
- *élaborer une échelle unique de gravité,*
- *élaborer une échelle unique de fréquence.*

Une fois fixés, ces paramètres doivent rester inchangés tout au long de la période considérée et pour tous les événements étudiés à l'aide de cette grille. Pour chaque événement considéré, la criticité est la somme de criticités élémentaires par enjeu (en ligne). La criticité élémentaire est le produit de la pondération par l'enjeu par la gravité et par la fréquence

Pour cela, les établissements se dotent d'une organisation permettant que tout témoin d'une situation à risque la signale, sans crainte de sanction. C'est à cette seule condition que cette information peut devenir un signal de danger pour tous les professionnels concernés.

Une illustration d'un retour d'expérience externe aux établissements de santé est fournie par les systèmes de vigilance, permettant la diffusion d'alertes. L'inertie de ce système rend le délai de retour d'information peu compatible avec les impératifs opérationnels de l'établissement.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Cependant, l'expérience du signalement acquise à travers les vigilances permet de développer un système local de signalement d'incidents, précurseur d'un authentique retour d'expérience. Afin de permettre à ce système de rester opérationnel et réactif, un effort considérable de sensibilisation et de mobilisation des acteurs est nécessaire. Le choix des incidents à signaler doit être effectué de façon judicieuse, en fonction de l'objectif visé, faute de quoi, une masse considérable d'informations difficile, voire impossible, à traiter dans un délai raisonnable, est recueillie. L'engorgement du système expose à ce que des événements graves passent inaperçus malgré leur signalement.

L'analyse statistique des événements signalés fait ensuite l'objet d'une interprétation qui guide les décisions préludant à la mise en œuvre d'actions correctrices et préventives.

La correction des dysfonctionnements signalés et la prévention de la récidive des incidents ou accidents passe par la mobilisation des acteurs. La restitution de l'information ainsi traitée à ceux qui ont contribué au signalement est un élément souvent décisif de cette mobilisation. La boucle du retour d'expérience est alors achevée et un nouveau cycle de recueil et de traitement de l'information peut être entrepris.

La documentation générée par le retour d'expérience est volumineuse et nécessite une gestion rigoureuse permettant la diffusion des résultats sous forme actualisée et transparente pour les utilisateurs. Un système d'information dédié devient indispensable, au sein duquel l'anesthésie doit trouver sa place [47].

Le retour d'expérience est un élément central pour estimer de l'efficacité de la démarche de gestion des risques, quelle que soit la méthode d'analyse et de maîtrise des risques retenue. Le choix des événements indésirables à recueillir est crucial pour sa faisabilité. Recueillir des événements de faible gravité fournit peu de renseignements sur les situations à risque elles-mêmes et expose à l'engorgement du système d'information. Par contre, ce recueil large fournit de très nombreux renseignements sur le fonctionnement du système considéré. Cette seule connaissance du système contribue à la réduction des risques qui y sont attachés.

Restreindre le recueil aux événements les plus graves est très riche d'enseignements mais nécessite une analyse en temps presque réel pour éviter une reproduction rapprochée de l'incident ou du presque accident sur un mode majeur. C'est pourquoi un retour d'expérience, fondé sur un recueil large d'événements, est souvent mis en œuvre à la phase initiale d'une démarche de gestion des risques alors qu'un recueil ciblé est plus volontiers mis en œuvre quand les démarches ont atteint un certain niveau de maturité.

Leçons tirées des catastrophes technologiques majeures

L'analyse des accidents technologiques majeurs a conduit Perrow à développer sa théorie des accidents normaux. Ces accidents sont dits « normaux » car ils résultent d'erreurs de conception dans le système industriel considéré. Ils restent latents et ne s'expriment qu'à la faveur d'une défaillance humaine qui les révèle sur le mode de l'accident [41]. Les conséquences de ces erreurs sont d'autant plus graves qu'il existe un couplage étroit entre les éléments qui composent le système (« tight-coupling »). Dans une telle situation, il existe peu de degrés de liberté pour la compensation des erreurs système. Ce couplage est d'autant plus étroit que le système est complexe.

La complexité se définit en première approche comme la combinaison d'éléments différents, assemblés entre eux de façon non directement perceptible par les opérateurs. En termes opérationnels, la complexité caractérise des situations où la majorité des opérateurs subissent des contraintes surajoutées à celles rencontrées dans la situation de référence. Ces contraintes supplémentaires imposent ainsi des comportements différents des comportements stéréotypés suffisants pour gérer des situations habituelles. Parmi les facteurs déterminant la complexité, la pression temporelle, la communication entre les acteurs et le partage de la représentation de la situation sont des éléments fréquemment retrouvés [5].

Dans ce contexte où le système est imparfait et où les paramètres de surveillance du système et de son fonctionnement font défaut, les acteurs de première ligne, directement impliqués dans l'activité de production, sont soumis au fonctionnement et aux défaillances du système. Ils commettent, de façon inévitable, des erreurs dites actives. Ces erreurs sont susceptibles de provoquer des incidents ou des accidents dont la responsabilité leur est attribuée. En fait, l'analyse des conditions de survenue de ces événements indésirables montre qu'elles auraient pu ne pas survenir ou n'entraîner que des conséquences de moindre gravité si des erreurs latentes n'existaient pas dans le système [6]. Bien plus, Reason considère que les conséquences de ces défaillances en cascade sont souvent atténuées par les initiatives des mêmes acteurs de première ligne qui commettent des erreurs actives. En effet, l'opérateur constitue souvent le dernier rempart contre les conséquences de ces défaillances [48].

Pour éviter que les défaillances du système et des acteurs ne conduisent à l'accident, des défenses en profondeur ou barrières sont élaborées. Il peut s'agir de défenses physiques comme les systèmes de détrompage, couramment employés en anesthésie, ou de défenses immatérielles comme des actions de formation et d'information des personnels, l'élaboration de procédures de sécurité, etc. Ces défenses visent aussi bien à prévenir la survenue des événements indésirables qu'à la protection destinée à en atténuer les conséquences. Ces barrières comprennent des éléments d'organisation, des éléments techniques et des éléments humains, individuels et collectifs.

Ces défenses ne sont pas infaillibles et peuvent être mises en défaut. Dans ce cas, l'accident est prévenu par la défense suivante placée en série. Pour que l'accident survienne, il faut donc que plusieurs défenses soient mises en défaut simultanément ou successivement. Cette conception correspond au constat répété que les accidents ne surviennent qu'au terme d'une association parfois aléatoire de défaillances mineures non ou mal prises en compte [5]. La représentation sous forme d'une pyramide d'événements exprime visuellement le lien direct entre les événements indésirables les plus fréquents et les moins graves, et les accidents ***(Figure 6)***. Ce modèle justifie l'effort d'identification des précurseurs d'accidents par le recueil large d'événements indésirables dans le cadre du retour d'expérience.

Dans ces systèmes complexes, l'organisation devrait permettre une adaptation du milieu de travail à la faillibilité humaine. Pour cela, des règles sont définies. Hormis le cas de violation manifeste de règles, il existe, dans toutes les organisations, des glissements quotidiens des

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

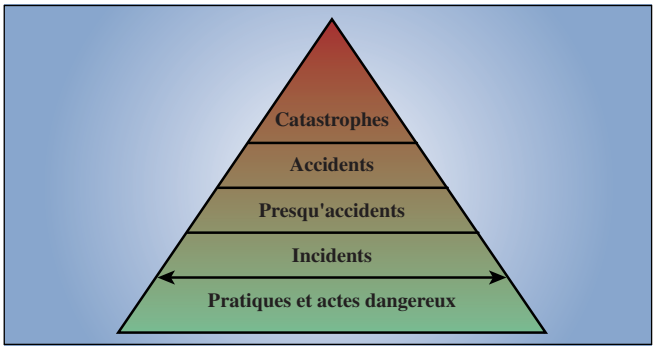


Figure 6 Pyramide des événements

pratiques qui éloignent de ces règles. Cette migration des pratiques a été dénommée « déviance normale » par Vaughan qui étudiait les causes de la catastrophe de la navette spatiale Challenger [42]. La décision de lancement de la navette Challenger a été prise, pour plusieurs raisons, comprenant entre autres, des pressions économiques, politiques et médiatiques, alors que le risque d'explosion était connu et évalué avec une précision suffisante. Cependant, des procédures de contrôle de la pertinence de la décision ont été court-circuitées en raison de déviations volontaires par rapport à la norme. Ces déviations résultent de l'absence d'incident lors de lancements précédents dans des conditions proches de celles observées le jour du lancement fatal et de la tolérance de la hiérarchie vis-à-vis de ces déviations.

Cette migration dans le temps des pratiques est un phénomène général. Elle correspond à une recherche de performance accrue par tous les éléments du système. Les acteurs s'octroient des avantages secondaires en compensation de l'effort consenti pour augmenter la performance. Ces avantages secondaires sont obtenus par transgression, en apparence minime, de règles de sécurité souvent essentielles. Progressivement, l'écart à la norme se creuse sans que l'organisation n'en ait une conscience claire. L'ampleur de cet écart réduit considérablement les marges de sécurité du système, au point que l'accident peut alors survenir à la suite de défaillances humaines modestes. Selon Amalberti, ces migrations surviennent rapidement et 20 % des barrières sont franchies dans les deux ans suivant leur mise en place [49].

De ces connaissances, hypothèses et modèles découlent des modalités d'analyse et de maîtrise des risques multiformes et souvent complémentaires. Beaucoup de ces modalités ont été appliquées à l'univers hospitalier.

Applications des logiques de gestion des risques à l'hôpital

La complexité des systèmes sociotechniques évoqués concerne également le milieu hospitalier. Ainsi, un modèle de défaillances issu de l'industrie métallurgique a pu être appliqué à l'hôpital [50]. Ce modèle situe les défaillances au niveau :
- de l'organisation ;
- des facteurs techniques ;
- et des facteurs humains.

Appliqué à l'analyse d'événements indésirables recueillis dans des services d'anesthésie, il permet d'identifier les causes racines dans 93 % des cas. Les 7 % restants correspondent aux facteurs liés à l'état du patient. Dans cette étude, les facteurs humains ne sont retrouvés comme causes racines des événements indésirables liés à l'anesthésie que dans 40 % des cas contrairement aux 70 % généralement admis. Des facteurs techniques sont identifiés dans 27 % des cas et des facteurs organisationnels dans 27 % des cas. Dans cette classification, certains facteurs humains sont intégrés aux défaillances organisationnelles, elles-mêmes divisées en facteurs de structure, facteurs liés à la stratégie et aux objectifs et facteurs liés à une culture de sécurité. Les facteurs de structure comprennent :
- l'adéquation entre les compétences et les fonctions ;
- la distribution des responsabilités ;
- le transfert d'informations spécifiques au site aux nouveaux arrivants ;
- la qualité et la disponibilité des procédures de travail ;
- la supervision des tâches à risque.

Stratégie et objectifs s'appliquent aux priorités managériales, faisant de la sécurité un objectif prioritaire.

La culture de sécurité associe :
- les normes et les règles pour faire face aux risques ;
- les comportements collectifs de sécurité ;
- la réflexivité collective sur les pratiques de sécurité.

Ces éléments de culture représentent environ 9 % des causes racines des incidents étudiés par Van Vuuren. Ils comprennent notamment des facteurs qui conditionnent le fonctionnement des équipes. Ces éléments associent comportements individuels et facteurs d'organisation permettant une coordination des acteurs. Ces facteurs sont retrouvés dans les blocs opératoires. Les défaillances les plus marquantes sont [51] :
- l'absence de communication au sein de l'équipe soignante ;
- le défaut de direction d'équipe ;
- les relations conflictuelles entre les individus ;
- l'insuffisance de préparation, de planification et de vigilance.

Ce type de défaillances fait partie des erreurs système. Leur mise en jeu dans la survenue d'accidents graves, associée à des erreurs actives, a été illustrée par Eagle et Davies à travers l'analyse d'un accident majeur de bloc opératoire [52]. Ces auteurs rapportent l'observation du décès à la suite de l'inhalation du contenu gastrique, après une cystoscopie sous anesthésie générale, d'un patient en mauvais état général. Initialement, le patient était programmé pour une cystoscopie sous anesthésie locale. Un défaut de programmation opératoire a abouti à l'indisponibilité de l'urologue au moment où le patient arrivait au bloc opératoire. Cette erreur active s'est ajoutée à des erreurs latentes :
- le système de programmation opératoire a autorisé la programmation simultanée de deux interventions pour le même opérateur ;
- le patient a été confié à un autre opérateur ne connaissant pas son dossier ;
- une anesthésie générale a été demandée à un anesthésiste ne connaissant pas le patient ;
- l'évaluation préopératoire précipitée n'a pas permis de savoir que le patient avait présenté un vomissement abondant à 4 heures du matin ;
- cette information n'était disponible que sur le système informatique et non pas dans le dossier papier ;
- il n'y avait pas de terminal d'ordinateur dans le bloc opératoire ;

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

– le dossier papier mentionnait que le patient était à jeun depuis 24 heures ;
– l'urologue et l'anesthésiste pensaient que l'intervention était urgente, justifiant l'intervention immédiate.

La part des erreurs latentes apparaît ici prédominante, ce que confirme une étude spécifique à l'anesthésie qui lui attribue 92 % des causes de défaillances. Certaines causes tiennent aux moyens mis en œuvre : accident sans faute technique, limite d'efficacité des protocoles diagnostiques et thérapeutiques fondés sur la médecine factuelle [53]. Les autres défaillances relèvent de l'organisation et du management [4, 31] : défaut de communication, indisponibilité de l'information sur le patient ou des moyens nécessaires au diagnostic ou aux soins, environnement inapproprié de la salle d'opération, organisation inadéquate des programmes opératoires et du travail au bloc opératoire, durée du travail excessive, pression de production, maintenance inappropriée des dispositifs médicaux.

Ces défaillances de l'organisation peuvent altérer les performances humaines, notamment par le biais de l'altération de la vigilance. Les causes les plus fréquemment évoquées en sont la fatigue, le manque de sommeil, la monotonie de la tâche, notamment lors des interventions de longue durée [31, 54]. La baisse de vigilance qui en résulte n'est pas facilement admise par les personnels d'anesthésie [55]. De la même façon, les membres de l'équipe d'anesthésie n'admettent pas facilement les conséquences du stress sur leur performance individuelle et en équipe [55].

Il existe donc des points communs entre les défaillances humaines et les erreurs systèmes dans les systèmes sociotechniques à risques et le milieu hospitalier. Par analogie, il est raisonnable de tenter de transposer les méthodes de gestion des risques mises en œuvre dans de tels systèmes et en milieu hospitalier. Compte tenu de la formalisation importante de sa réalisation, l'anesthésie semble se prêter particulièrement bien à cette transposition. Cela est déjà appliqué dans les domaines de l'analyse et de la maîtrise du risque. Cependant, les mesures de prévention et de correction font nécessairement appel à des ressources et des interfaces qui concernent d'autres domaines que l'anesthésie. C'est pourquoi, la gestion des risques liés à l'anesthésie doit s'intégrer à une démarche de gestion des risques commune à l'ensemble de l'établissement de santé.

Évolution vers une gestion du risque en anesthésie

L'application des notions et principes présentés ici débute en anesthésie. Elle conduit à des modalités d'analyse des risques qui 1) relativisent la part de l'erreur humaine, et 2) l'intègrent dans le fonctionnement du système constitué par l'activité opératoire d'une part et par l'activité de chaque établissement de santé d'autre part. De cette façon, les mesures de maîtrise qui en découlent prennent en compte les modalités d'organisation. Le cadre strict de l'anesthésie est alors dépassé et la démarche retentit sur le fonctionnement de l'ensemble de l'établissement. La plupart des pays qui adoptent ces démarches les formalisent. La formalisation la plus achevée est celle

Sécurité et démarche de gestion du risque anesthésique

• L'anesthésie est une activité à haut risque mettant en jeu une organisation à haute fiabilité. Elle s'inscrit dans un système sociotechnique complexe à risques, au même titre que certaines activités industrielles et que l'aviation civile.
L'analyse qualitative et quantitative des risques combine :
– une approche a priori, conduite préférentiellement lors de la conception ou de la modification du système et fondée sur la sûreté de fonctionnement, science des défaillances. Cette approche associe 1) une vision déterministe qui repose sur l'idée qu'un ensemble de causes données produira toujours les mêmes effets, et 2) une vision probabiliste qui permet une mesure du risque par le produit de la probabilité de réalisation et de la gravité des conséquences ;
– une approche a posteriori, qui suppose que l'analyse des événements indésirables déjà survenus permet d'identifier les précurseurs d'accidents. Cette hypothèse justifie la mise en place d'un retour d'expérience, nécessitant un recueil exhaustif des incidents survenus pour analyser leurs causes. Cette analyse des causes est utile à la caractérisation quantitative des risques et vise à en prévenir la récidive. L'analyse des causes des événements indésirables les plus graves peut être modélisée comme l'intrication d'erreurs système (ou erreurs latentes) et d'erreurs actives (ou erreurs humaines).
• L'accident résulte généralement de la combinaison de plusieurs causes ; les erreurs humaines viennent révéler les erreurs latentes contenues dans le système dès sa conception.
• La gravité des conséquences des événements indésirables est d'autant plus importante que le système est complexe et qu'il existe un couplage étroit entre ses éléments : la défaillance d'un des éléments du système a des conséquences obligatoires sur les autres éléments avec lesquels il interagit.
• Pour maîtriser les risques, le système comporte des barrières dont aucune n'assure une protection sans faille. C'est pourquoi plusieurs barrières, tantôt physiques tantôt (et alternativement) immatérielles, sont généralement placées en série. Parmi celles-ci figurent les protocoles et procédures de sécurité que les acteurs appliquent de façon généralement imparfaite, avec un écart croissant à la norme au cours du temps : les mesures de maîtrise du risque doivent prendre en compte une application généralement sub-optimale des mesures de sécurité.
• Les démarches de gestion des risques sont extrapolables aux établissements de santé et particulièrement à l'anesthésie qui est un processus particulièrement formalisé.
• L'analyse des causes des événements indésirables permet d'identifier des erreurs système et des erreurs actives qui peuvent être classées en trois catégories suivantes : facteurs d'organisation, facteurs techniques et facteurs humains.
• Les facteurs de risques de défaillance humaine et organisationnelle sont souvent couplés au travers des comportements d'équipe, notamment lors de situations critiques. L'analyse de défaillances de l'équipe permet de mettre en évidence le poids de la culture de sécurité qui reste à développer en milieu hospitalier, et notamment en anesthésie.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

de la Joint Commission on Accreditation of Health Care Organisations (JCAHO). Schématiquement, les référentiels se déclinent en huit points [56] :
- la mise en place par les dirigeants d'un programme intégré de gestions des risques pour l'établissement ;
- la désignation d'individus qualifiés ou d'un groupe pluridisciplinaire pour gérer un programme de sécurité du patient dans l'ensemble de l'établissement ;
- l'élaboration de procédures pour répondre sans délai aux erreurs liées aux soins ;
- la conception de systèmes clairs de signalement, interne et externe, des informations relatives aux erreurs liées aux soins ;
- la définition de mécanismes de réponse aux différents types d'événements indésirables, tels l'analyse des causes racines des événements sentinelle ou des actions proactives de réduction des risques ;
- la définition de méthodes de soutien aux personnels impliqués dans la survenue d'un événement sentinelle ;
- la limitation du champ des activités de ce programme, précisant le type d'événements à traiter ;
- la communication au moins annuelle d'un rapport à la direction générale sur les événements indésirables liés aux soins et les actions réactives et proactives entreprises pour améliorer la sécurité des patients.

Ce type de référentiel souligne bien qu'analyse et maîtrise des risques concernent tout l'établissement et tous les professionnels. D'un point de vue pratique, l'accent est mis sur la combinaison de méthodes d'analyse et de moyens d'action. La lisibilité de l'information sur le risque, son analyse et ses mesures tant de prévention que de correction constitue un point crucial.

Analyse du risque en anesthésie

Au-delà des seuls aspects épidémiologiques qui ont conduit aux préconisations de sécurité anesthésique, l'analyse est de plus en plus orientée vers l'identification des erreurs système. L'exemple cité plus haut illustre la pertinence de cette approche [52].

Plusieurs méthodes d'analyse existent. Leur complexité et leur facilité de mise en œuvre sont variables. La plupart d'entre elles sont utilisées de façon rétrospective, alors que certaines pourraient l'être de façon prospective dans le cadre d'une analyse préliminaire des risques. La lourdeur de la mise en œuvre des analyses a priori les fait réserver à la mise en place d'un nouveau système, d'une nouvelle activité ou d'une innovation majeure [45, 46]. Leur application à l'anesthésie est pour le moment expérimentale et demande à être validée [45]. Cependant, dans le cadre des démarches qualité, des défaillances peuvent être identifiées à travers les descriptions de processus, les arbres des causes, les diagrammes causes – effets (Ishikawa). Peuvent s'y rattacher l'analyse des modes de défaillances (du système), de ses effets et de leur criticité (AMDEC) [57]. Ces méthodes restent, le plus souvent, qualitatives ou semi quantitatives pour ce qui concerne les mesures de criticité.

Les méthodes d'analyse a posteriori ont fait l'objet d'applications plus nombreuses en anesthésie. Elles nécessitent toujours un travail coopératif, supposant la formation et la mobilisation des acteurs. Pour cette raison, elles ne peuvent être mises en œuvre sans un travail de préparation visant à atteindre des objectifs minimaux de culture de sécurité tels qu'ils ont été définis plus haut.

L'ensemble de ces méthodes d'analyse a fait l'objet d'une revue critique récente [58]. Cette revue distingue deux méthodes : le recueil d'incidents et l'analyse des causes racines.

Recueil d'incidents

La finalité de cette méthode peut être double : assurer une connaissance statistique a posteriori du risque ou fournir une approche qualitative des causes des événements recueillis.

La connaissance statistique a posteriori a permis d'étayer les mesures de sécurité anesthésique, notamment en France. Au niveau d'un établissement, elle contribue à caractériser les risques par la mesure de leur fréquence de survenue. Cette approche impose de connaître précisément le dénominateur constitué par l'ensemble des actes d'anesthésie réalisés dans l'établissement sur la période étudiée. La limite de cette approche tient à [59-61] :
- son coût en temps et en hommes ;
- la nature des incidents signalés, minimisant la part des incidents de faible gravité mais dont les causes relèvent d'erreurs système majeures ;
- le caractère peu opérationnel des renseignements fournis en vue de la mise en place des mesures correctives.

Les moyens techniques actuellement disponibles réduisent le coût en temps/homme de telles mesures. Ainsi, la saisie par lecture optique de fiches de signalement ne comportant que des cases à cocher rend cette modalité de signalement acceptable par les équipes d'anesthésie [62]. Cependant cette démarche expose à une sous-déclaration parfois notable, particulièrement en ce qui concerne les accidents les plus graves [58]. Pour limiter cette sous-déclaration, Barach et Small [61] suggèrent d'étendre à l'activité médicale les caractéristiques du recueil d'incidents établies dans d'autres domaines :
- se focaliser sur les presque accidents ;
- fournir des incitatifs à la déclaration volontaire ;
- garantir la confidentialité ;
- insister dans l'analyse des erreurs sur les approches système.

Les incitatifs à la déclaration volontaire comprennent l'immunité, la confidentialité, l'externalisation de la collecte d'information, le retour rapide d'information aux déclarants et aux acteurs impliqués dans l'incident, le soutien réaffirmé de la direction.

En anesthésie, ces conditions sont loin d'être réunies. Cependant, les expériences de recueil d'incidents montrent une assez bonne compliance des personnels [18, 63]. Cette compliance est obtenue au prix d'un travail de préparation considérable et d'un travail en équipe pluridisciplinaire. L'exhaustivité du recueil semble alors très bonne. Par contre, les renseignements obtenus sont limités par l'absence d'analyse des causes associées. Cela explique probablement la stabilité de la fréquence des événements indésirables dans le temps. En effet, quand une analyse des causes racines est entreprise [18], elle montre que la correction des erreurs système n'est pas entreprise. Cela met à nouveau l'accent sur la nécessité d'impliquer la direction de l'établissement dans la démarche. Un effort de généralisation de ce discours, une réflexion et des actions de recherche ciblées sont nécessaires pour aboutir à un tel changement de mentalités.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Cette approche de connaissance du risque doit être complétée par une analyse systématique des causes, analyse qui manque dans les enquêtes épidémiologiques [8] alors qu'elle existait dans les travaux pionniers de Cooper [25].

Analyse des causes

L'analyse des causes racines est une analyse rétrospective des erreurs pour laquelle des applications ont pu être trouvées en médecine [52, 60].

Cette méthode permet, dans un cadre structuré, centré sur le processus, l'analyse d'événements sentinelle. Son avantage majeur est de s'affranchir de la culture de la condamnation des individus qui, même si elle est « émotionnellement satisfaisante » est contreproductive [48, 65]. Elle a été développée pour une application systématique aux accidents cliniques par Vincent [66].

Cette méthode repose sur un processus d'enquête pluridisciplinaire très codifié visant à identifier les facteurs contributifs, divisés en :

– facteurs spécifiques, qui tiennent au contexte particulier de l'accident ;
– et facteurs généraux, qui ont des aspects récurrents avec des implications dans le fonctionnement sûr et efficace du service ou de l'hôpital ;

Pour être efficace, l'analyse des causes racines s'adresse à des accidents ou des presque accidents. Le processus d'enquête associe des entretiens avec les personnels impliqués et l'analyse de documents cliniques, administratifs et d'organisation permettant de préciser le contexte. Il comprend plusieurs étapes :

– retenir un incident assez grave pour que l'analyse soit fructueuse en terme d'apprentissage sur l'organisation ;
– déclencher la procédure d'enquête en mobilisant les membres du personnel formés à la conduite d'enquêtes ;
– résumer les circonstances de l'accident au vu des premières constatations pour décider sur quelle part du processus de soin il convient de conduire l'enquête ;
– préparer une chronologie commentée des événements en identifiant tout problème évident lié aux soins ;
– conduire des entretiens structurés avec le personnel pour :
  - établir la chronologie des événements,
  - passer en revue la séquence des événements à la lumière des problèmes identifiés initialement,
  - faire préciser les raisons de chaque problème,
  - répéter le processus quand de nouveaux problèmes émergent des entretiens,
  - colliger les entrevues pour éclairer chaque élément d'analyse par un problème de soin identifié,
  - rédiger un rapport des événements, en dressant la liste des causes des problèmes liés aux soins et des recommandations pour prévenir leur répétition.

Ce rapport est soumis aux responsables cliniques et managériaux de l'établissement selon des modalités prédéterminées. Les actions préconisées dans ce rapport sont alors mises en œuvre et leur évolution suivie.

Une telle démarche est fructueuse en anesthésie [52], malgré des limitations méthodologiques [58]. Il n'est jamais possible d'établir un authentique lien de causalité entre les causes identifiées et l'accident. Les conclusions peuvent présenter des biais d'interprétation car l'issue de l'accident est connue lors de l'enquête. D'autres biais peuvent intervenir du fait d'un effet de mode. Ainsi, les défaillances techniques tendent à passer au second plan, derrière les problèmes d'effectif de personnels, les défaillances managériales, et les problèmes liés au système d'information [67]. Enfin, et peut-être surtout, cette méthode nécessite beaucoup de temps. Elle est donc peu appropriée à une réponse rapide.

L'analyse des causes racines n'a pas fait la preuve de son efficacité pour améliorer la sécurité des patients. Cependant, elle constitue un outil qualitatif supplémentaire, utile pour identifier les cibles d'actions d'amélioration et tester des hypothèses de changement de pratiques. Surtout, l'analyse des causes racines permet de formaliser les efforts pour l'apprentissage à partir des erreurs, ce qui est une des caractéristiques des organisations complexes à risques [31].

À côté de cette méthode complexe et lourde à mettre en œuvre, la démarche qualité fournit des méthodes d'analyse des dysfonctionnements [44] qui s'appliquent parfaitement à l'analyse du risque comme l'a illustré Boelle [18].

Actions de maîtrise du risque

Maîtriser le risque en anesthésie, nécessite d'associer mesures de prévention et mesures de protection. Cela suppose des actions correctrices au niveau de l'ensemble des causes.

Les mesures de sécurité anesthésique traitent essentiellement de prévention des défaillances techniques, des aspects de travail d'équipe, d'aspects organisationnels locaux au niveau du site anesthésique et d'aspects organisationnels plus généraux au niveau de l'ensemble de l'établissement. Ces derniers méritent d'être renforcés car ils sont incomplètement mis en œuvre et imparfaitement suivis [37]. Il s'agit d'un pré-requis indispensable, d'autant que les textes réglementaires laissent une place à l'adaptation à chaque établissement des mesures de sécurité liées au matériel d'anesthésie et aux moyens de suppléance [24, 33].

Ces mêmes mesures de sécurité obligent à se doter des moyens d'amélioration de l'état préopératoire de chaque patient, premier déterminant du risque anesthésique. C'est l'objectif du délai obligatoire entre la consultation et la visite préanesthésique [24]. Pour ce qui concerne les autres préconisations, les adaptations locales ne sont pas formalisées dans la crainte de se trouver en contradiction avec l'obligation réglementaire [37]. Ces comportements correspondent typiquement aux migrations des pratiques déjà évoquées [5]. Les actions de maîtrise du risque doivent donc être complétées selon d'autres modalités.

Les mesures de prévention à proposer dépendent du contexte propre à chaque établissement. Pour cette raison, la démarche d'accréditation prévoit que les réponses apportées à chaque dysfonctionnement, notamment dans le champ de la sécurité, peuvent être différentes de celles suggérées dans le manuel d'accréditation. Cette approche nécessite de réaliser un bilan des vulnérabilités du système. Pour cela, une analyse a priori du processus de prise en charge des patients anesthésiés est nécessaire. La description du processus à l'aide de méthodes utilisées dans le cadre des démarches qualités [44] s'attache alors à la description des barrières mises en place et, idéalement de leur efficacité [46].

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Cette seule démarche permet une prise de conscience et conduit souvent à des mesures locales d'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins en anesthésie, mesures qui ne sont pas toujours accessibles à l'analyse. L'étape suivante, souvent beaucoup plus longue à réaliser, est celle de la mise en place du recueil d'incidents [18, 46]. Pour éviter d'être submergé par un volume important d'incident à l'impact clinique incertain, la recommandation la plus souvent émise consiste à se focaliser sur les événements les plus graves : incidents, presqu'accidents ou accidents [56, 58]. Cette part de la démarche permet de mobiliser la direction de l'établissement et des équipes pour [47] :
– déterminer les événements indésirables à signaler ;
– organiser la circulation et le traitement de l'information ;
– préparer la gestion documentaire.

Ce recueil d'incidents sert de retour d'expérience. Son utilisation pour améliorer la sécurité passe par l'identification des causes des incidents les plus fréquents ou les plus graves. C'est un bon support pour l'apprentissage des méthodes d'analyse des causes. C'est à partir de ce type de démarche que l'organisation est susceptible de tirer des enseignements à partir de ses erreurs. La documentation ainsi réunie permet également de construire des supports de formation propres à l'établissement, contribuant ainsi à l'entretien des connaissances et de la mobilisation des acteurs. Ces actions ciblées sont le moyen essentiel permettant de développer la culture du risque et de la sécurité [50] au sein des équipes d'anesthésie.

Cependant, Short rappelle que la sensibilisation au problème de l'erreur humaine ne suffit pas à réduire les risques en anesthésie, à l'exception de ceux qui relèvent d'un protocole spécifique [63]. La rédaction de ces protocoles, dans le cadre d'une démarche qualité, contribue à l'acculturation, au même titre que tous les travaux collectifs autour de la sécurité.

Le caractère collectif pluridisciplinaire des méthodes d'analyse envisagées plus haut contribue à la cohésion de l'équipe au-delà de la seule procédure.

L'amélioration du travail d'équipe est un des objectifs que se fixe le travail sur simulateur réaliste [68]. Même si l'effet de surprise ne joue pas, la mise en situation permet de faire travailler les équipes sur la gestion des ressources en situation de crise. Les éléments clés de ces programmes sont [31] :
– l'identification du décideur ;
– le choix des actions à entreprendre et leur ordre de priorité ;
– la distribution des tâches ;
– le recueil et l'analyse de toutes les informations ;
– la définition des modalités de communication au sein du groupe et avec l'extérieur ;
– la prévision des conditions d'évaluation périodique de la situation.

Cependant, hormis la satisfaction des anesthésistes ayant participé à ces séances de simulation, il n'existe actuellement pas de preuve de l'efficacité de cette méthode coûteuse sur l'amélioration de la sécurité des patients anesthésiés.

L'organisation préconisée par la réglementation et les règles de bonne pratique est souvent perturbée par la pression de production, consistant à réaliser plus d'actes en temps limité. Cette pression a déjà nettement augmenté, l'activité annuelle moyenne des médecins anesthésistes étant passée de 400 à 1 000 entre 1980 et 1997 [2]. Cette pression est susceptible de s'accroître dans les années à venir puisqu'en 2005, le nombre d'anesthésistes risque d'être comparable à celui qu'il était en 1989 [69]. Hormis l'action auprès des pouvoirs publics pour atténuer les conséquences de la démographie, d'autres modalités d'organisation du travail devraient être envisagées. Elles ne relèvent pas des acteurs, individuellement, mais de comportements collectifs et de décisions prises à un niveau hiérarchique élevé dans les établissements de santé.

Malgré cet ensemble de mesure, des accidents/événements indésirables continueront de survenir. Les mesures de protection sont essentielles pour en limiter les conséquences. Le caractère approprié de ces mesures dépend des causes identifiées des accidents. Pour être efficaces et effectivement mises en œuvre, ces mesures doivent faire l'objet d'un consensus local, d'une diffusion de l'information et d'un effort soutenu de formation [4, 35, 38, 40].

L'impact de la formation sur l'amélioration de la sécurité n'a pas été évalué. Elle est cependant considérée comme un élément contributif important [4]. Compte tenu de l'importance des démarches coopératives et pluridisciplinaires, certains auteurs considèrent que l'institutionnalisation des formations à la qualité et à la gestion des risques en anesthésie est prioritaire [18].

Tous ces axes d'action sont complémentaires et rappellent que, au-delà des facteurs individuels de performance, la maîtrise des risques en anesthésie relève d'un effort institutionnel à trois niveaux :
– celui de l'équipe soignante ;
– celui de l'établissement, responsable de l'organisation ;
– et celui des pouvoirs publics responsables de la réglementation, des orientations de l'enseignement et de l'allocation de moyens.

Analyse et maîtrise du risque anesthésique

• L'analyse du risque anesthésique repose jusqu'à présent sur une approche épidémiologique.
• Les mesures qui en découlent ne sont pas adaptées aux situations particulières de chaque établissement de santé. Pour cette raison, des méthodes dérivées des démarches qualité et d'approches psycho-sociologiques voient le jour. Une analyse complète, à la recherche de causes accessibles à des mesures correctives est trop lourde pour être appliquée à chaque événement indésirable mais constitue une approche qualitative orientant l'analyse plus rapide de défaillances de moindre gravité.
• Ces analyses font appel à des outils et méthodes communs à la démarche qualité et à la gestion des risques.
• Parallèlement, il est utile de mettre en place un recueil systématique d'événements indésirables. Outre les renseignements statistiques fournis, cette approche est un puissant outil de sensibilisation et de mobilisation des acteurs. Il permet de constituer une base de données à partir de laquelle les erreurs systèmes peuvent être mises en évidence.
• Les méthodes de maîtrise du risque restent à définir. Toutes les orientations actuelles soulignent la nécessité d'un travail collectif et pluridisciplinaire compte tenu de l'importance des erreurs système dans la genèse des accidents.
• La combinaison de plusieurs méthodes reste le meilleur garant d'efficacité et d'adaptation à des situations diverses.
• Un effort de formation ciblée contribue à la diffusion des méthodes et au développement d'une culture de sécurité considérée comme indispensable au succès de la démarche.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Ces facteurs collectifs ne doivent pas faire oublier que, face au risque, la responsabilité juridique reste individuelle. Le respect des règles s'impose donc à chacun des acteurs de l'établissement de santé [17].

Le rappel de ces obligations n'empêche cependant pas les pratiques individuelles et collectives de migrer. En tenir compte est probablement un des facteurs clé de succès de l'ensemble de la démarche.

Conclusion

La maîtrise du risque anesthésique en est encore au stade de balbutiements. Si les concepts qui la fondent paraissent stables depuis 20 ans, les méthodes d'analyse restent complexes à mettre en œuvre.

Glossaire

• Il n'existe pas de définition universelle de la plupart des termes cités ci-dessous. Sauf indication particulière, les définitions sont celles employées dans différents groupes de travail institutionnels impliqués dans la gestion des risques à l'hôpital.

Alerte
Signal prévenant d'un danger, conduisant à prendre des mesures de sécurité.

Danger
Propriété intrinsèque d'un produit ou d'un système, susceptible d'engendrer un ou plusieurs accidents. Le danger est caractérisé par sa probabilité de survenue et par la gravité des dommages qu'il peut engendrer.

Défaillance
Altération ou perte de l'aptitude d'un système à remplir sa fonction.

Dommage
Réduction de la capacité physiologique d'un individu résultant de l'atteinte corporelle de celui-ci par un agent traumatisant.

Erreur
Action non planifiée, par omission ou par commission, ou action qui n'aboutit pas au résultat attendu.

Gestion des risques hospitaliers
Effort organisé pour identifier, évaluer et réduire chaque fois que cela est possible, les risques encourus par les patients, les visiteurs et les personnels (ISO 8402).

Événement indésirable
Changement non souhaité affectant le déroulement normal d'un processus, produisant un résultat différent de celui escompté dans une situation habituelle et qui est, ou qui serait, potentiellement source de dommages. Il existe plusieurs niveaux d'événement indésirable :

• *Incident*
Action ou situation qui ne cause pas de dommage mais dont le résultat est inhabituel et qui, dans d'autres circonstances, pourrait causer un dommage.

• *Presqu'accident*
Variation d'un processus qui n'en modifie pas le résultat mais dont la répétition comporte un risque significatif d'issue grave. Événement qui a entraîné une situation critique n'ayant pas engendré d'accident grâce à des conditions favorables réunies fortuitement. Cette définition entre dans le champ de définition d'un événement sentinelle.

• *Événement sentinelle*
Un événement inattendu entraînant la mort, des dommages physiques ou psychologiques graves ou comportant un risque de telles conséquences. Les dommages graves incluent spécifiquement la perte d'un membre ou d'une fonction. L'expression « ou comportant un risque de telles conséquences » inclut toute variation d'un processus dont la répétition aurait une probabilité significative d'issue indésirable grave. La survenue d'un événement sentinelle nécessite une analyse rapide et approfondie de ses causes pour en prévenir la récidive (JCAHO Juillet 2001).

• *Événement précurseur d'accident*
Événement rencontré parmi les faits générateurs des accidents antérieurs, devant faire l'objet d'une prévention renforcée.

• *Accident*
Événement ou enchaînement d'événements non intentionnels provoquant des dommages.

Maîtrise des risques
Ensemble des actions de prévention, de protection et de correction visant à maintenir les risques dans des limites acceptables.

Prévention
Mesures de réduction des risques visant à en diminuer la probabilité ou la fréquence d'occurrence.

Protection
Mesures de réduction des risques visant à en diminuer la gravité.

Qualité
Ensemble des caractéristiques d'une entité qui lui confère l'aptitude à satisfaire des besoins exprimés ou implicites (NFX-50-120).

Qualité des soins
« Délivrer à chaque patient l'assortiment d'actes thérapeutiques et diagnostiques qui lui assurera le meilleur résultat en terme de santé, conformément à l'état actuel de la science médicale, au meilleur coût pour un même résultat, au moindre risque iatrogénique et pour sa plus grande satisfaction en terme de procédures, de résultats et de contacts humains à l'intérieur du système de soins » (OMS).

Risque
Événement redouté qui réduit l'espérance de gain ou d'efficacité dans une activité humaine. Il est considéré comme la mesure du danger, caractérisé par sa fréquence de survenue et sa gravité.

Sécurité
État dans lequel le risque de dommages corporels ou matériels est limité à un niveau acceptable. La sécurité est un des aspects de la qualité (norme ISO 8402).

Situation à risque
Toute combinaison de circonstances (à l'exclusion de la maladie ou de l'état pathologique pour lequel le patient est traité) qui augmente significativement la probabilité d'une issue indésirable grave.

Sinistralité
Dans le domaine de l'assurance, nombre de déclarations pour 100 assurés.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

Quant aux mesures de maîtrise, il apparaît qu'elles doivent être associées pour pouvoir traiter à la fois les facteurs techniques, les facteurs humains individuels, les facteurs collectifs liés au fonctionnement de l'équipe et les facteurs organisationnels. L'accent mis récemment sur ces derniers ne doit pas faire oublier l'aspect dynamique de la démarche. En effet, la réalisation du processus anesthésique nécessite des ressources techniques, administratives et logistiques. Ces ressources permettent la succession rapide des processus de diagnostic et de soins que constitue l'anesthésie, nécessitant de fréquentes adaptations. À chaque étape peuvent survenir des défaillances et erreurs qui échappent aux acteurs des étapes ultérieures, avec un risque d'amplification des conséquences de chaque défaillance. Se trouvent ainsi réunies les conditions d'expression des erreurs système, reflet du niveau d'organisation de l'établissement lui même. Cette organisation s'efforcera de prendre en compte la dynamique propre des acteurs qui, inéluctablement, doit conduire à des migrations de pratiques, rapidement irréversibles. Une approche pluridisciplinaire est donc nécessaire pour apporter des réponses innovantes à cette problématique à laquelle la démarche de sécurité anesthésique n'a répondu que partiellement. Des modalités de recherche doivent être définies. Elles doivent combiner approche scientifique et approche managériale sur les modèles d'exemples retrouvés dans la littérature.

Bibliographie

[1] Hatton F, Tiret L, Maujol L, et al. Enquête épidémiologique sur les anesthésies. Premiers résultats. Ann Fr Anesth Reanim 1983;2:333-85.
[2] Clergue F, Auroy Y, Péquignot F, Jougla E, Lienhart A, Laxenaire MC. French survey of anesthesia in 1996. Anesthesiology 1999;91:1509-20.
[3] Domino KB. Trends in anesthesia mitigation in the 1990s: monitored anesthesia claims. ASA Newsletter 1997;61:15-7.
[4] Haut Comité de la Santé Publique - Rapport sur la sécurité anesthésique. Éditions Ecole Nationale de la Santé Publique, Paris 1994. p. 17–65.
[5] Amalberti R. La conduite des systèmes à risques. 2e ed. In : Le travail humain. Paris, PUF, 2001. p. 11–42.
[6] Reason J. L'erreur humaine. In : Le travail humain. Paris, PUF, 1993:239-91.
[7] Cooper JB, Newbower RS, Lang CD, McPeek P. Preventable anesthesia mishaps: a study of human fac tors. Anesthesiology 1978;49:399-406.
[8] Runciman WB, Sellen A, Web RK, et al. Errors, incidents and accidents in anesthetic practice. Anesth Intens Care 1993;21:506-19.
[9] Tiret L, Desmonts JM, Hatton F, Vourc'h G. Complications associated with anaesthesia. A prospective survey in France. Can Anaesth Soc J 1986;33: 336-46.
[10] Cohen M, Duncan PG, Pope WDB, Wolkenstein C. A survey of 112,000 anaesthetics in one teaching hospital (1975 – 1983). Can Ananesth Soc J 1986;33:22-31.
[11] Loff B, Ibrahim J. High standards in anaesthesia procedures reported in Australia. Lancet 1999;354:1275.
[12] Campling EA, Devlin HB, Hoile RW, Lunn JN. The report of the National Confidential Enquiry into perioperative deaths 1992/1993. NCEPOD, 35 Lincoln's Inn Fields, London, 1995.
[13] Ross AF, Tinker JH. Le risque anesthésique. In : Miller RD, ed. Anesthésie. Paris, Flammarion, 1996:791-825.
[14] Edwards G, Morton HJV, Pask EA, Wylie WD. Deaths associated with anaesthesia. Anaesthesia 1956;11:194-220.
[15] Keats AS. The Closed Claims Study. Anesthesiology 1990;73:199-201.
[16] Bons-Letouzey C, Gerson C, Sicot C. Responsabilité et coûts en anesthésie-réanimation. Analyse et prévention des risques. Concours Médical 1999. p. 1–8.
[17] Lienhart A. Aspects juridiques et contentieux de l'anesthésie. Rev Prat 2001;51:836-40.
[18] Boëlle JY, Garnerin P, Sicard JF, Clergue F, Bonnet F. Voluntary reporting system in anaesthesia: is there a link between undesirable and critical events? Qual Health Care 2000;9:203-9.
[19] Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. Does anesthesia contribute to operative mortality? JAMA 1988;260:2859-62.
[20] Tiret L, Nivoche Y, Hatton F, Desmonts JM, Vourc'h G. Complications related to anaesthesia in infants in children. A prospective survey of 40 240 anaesthetics. Br J Anaesth 1988;61:263-9.
[21] Motoyama EK. Safety and outcome in pediatric anesthesia. In: Motoyama EK, Davis PJ, eds. Smith's Anesthesia for infants and children. 5th edition. St Louis, The CV Mosby Company, 1990:847-56.
[22] Lunn JN. Implications of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths for paediatric anaesthesia. Paed Anaesth 1992;2:69-72.
[23] Les référentiels en anesthésie - réanimation réunis par la SFAR. Elsevier, Paris, 1997:1–280.
[24] Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique (troisième partie: Décrets). Journal officiel de la République Française. 8 décembre 1994. p. 17383-17385.
[25] Cooper JB, Newbower RS, Kitz RJ. An analysis of major error and equipment failures in anesthesia. Considerations for prevention and detection. Anesthesiology 1984;60:34-42.
[26] Morray JP, Geiduschek JM, Caplan RA, Posner KL, Gild WM, Cheney FW. A comparison of pediatric and adult anesthesia closed malpractice claims. Anesthesiology 1993;78:461-7.
[27] Keenan RL, Shapiro JH, Kane FR, Simpson PM. Bradycardia during anesthesia in infants. Anesthesiology 1994;80:976-82.
[28] Diaz JH. Halothane anesthesia in infancy: identification and correlation of preopertive risk factors with intraoperative arterial hypotension and postoperative recovery. J Ped Surg 1985;20:502-7.
[29] Cohen MM, Cameron CB, Duncan PG. Pediatric anesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. Anesth Analg 1990;70:160-7.
[30] Holland R. Anaesthetic mortality in New South Wales. Br J Anaesth 1987;59:834-41.
[31] Gaba DM, Howard SK. Human work environment and simulators. In: Miller RD, ed. Anesthesia. 5th edition. Philadelphia, Churchill Livingstone, 1999:2613-68.
[32] Cooper JB, Cullen DJ, Nemeskal R, Hoaglin DC, Gevirtz CC, Csete M, Venable C. Effects of information feedback and pulse oximetry on the incidence of anesthesia complications. Anesthesiology 1987;67:686-94.
[33] Arrêté du 3 Octobre 1995 relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux assurant les fonctions et actes cités aux articles D. 712- 43 et D. 712- 47 du code de la santé publique. Journal officiel de la République Française, 13 octobre 1995, p. 14932-3.
[34] Loi n° 98-535 du 1er juillet 1998 relative au renforcement de la veille sanitaire et du contrôle de la sécurité sanitaire des produits destinés à l'homme. Journal Officiel de la République Française, 2 juillet 1998, p. 10056-75.
[35] Cazalaa JB. La matériovigilance à l'échelon central. Bilan et perspectives. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:249-54.
[36] Eichhorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. Anesthesiology 1989;70:572-7.
[37] Pouyanne P. Évaluation du programme régional d'inspection sur la sécurité anesthésique en Aquitaine. Mémoire de l'École Nationale de Santé Publique, Avril 2000, p. 21–44.
[38] Laboutique X, Benhamou D. Évaluation d'une liste de vérification du matériel d'anesthésie avant utilisation. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16: 19-24.
[39] Loeb T, Kaeffer N, Winckler C. Enquête sur la diffusion et l'impact d'une conférence de consensus sur les infections liées aux cathéters veineux centraux au sein d'une équipe d'anesthésistes - réanimateurs. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:617-22.
[40] Nicolas F, Le Conte P, Villers D, Raimondeau J. Utilité d'un audit médical interne répétitif pour améliorer l'impact d'une conférence de consensus sur le choix d'un produit de remplissage vasculaire. Réan Urg 1994;3:561-5.
[41] Perrow C. Normal Accidents: living with high risk technology. New York, Basic Books, 1984, p. 62-100.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

[42] Vaughan D. The Challenger launch decision: risky technology, culture and deviance at NASA. Chicago, Chicago University Press, 1996, p. 77-195.
[43] Villemeur A. Sûreté de fonctionnement des systèmes industriels. Paris, Eyrolles, 1988, p. 9–822.
[44] Méthodes et outils des démarches qualité pour les établissements de santé. Paris, ANAES, Août 2000, p. 19–80.
[45] Pate Cornell E, Lakats LM, Murphy DM, Gaba DM. Anesthesia patient risk: a quantitative approach to organizational factors and risk management options. Risk Analysis 1997;17:511-23.
[46] Jarsale-Audren ••, Leweurs ••, Decobeck ••. Mise en œuvre des méthodes de sûreté de fonctionnement et de maîtrise des risques. L'hôpital de Tourcoing. Gestion Hospitalières 2001;402:50-6.
[47] Quaranta JF, Canivet N, Veyres P, et al. La coordination des vigilances sanitaires et de la gestion des risques au CHU de Nice. Rev Hosp France 2000;4:75-8.
[48] Reason J. Human error: models and management. Br Med J 2000;320: 768–70.
[49] Amalberti R. The paradoxes of almost totally safe transportation systems. Safety Science 2001;37:109–26.
[50] Van Vuuren W. Organisational failure: lessons from industry applied to the medical domain. Safety Science 1999;33:13-29.
[51] Helmereich RL. On error management: lessons from aviation. Br Med J 2000;320:781-5.
[52] Eagle CJ, Davies JM. Accident analysis of large-scale technological disasters applied to an anaesthetic complication. Can J Anaesth 1992;39:118-22.
[53] Lagasse RS, Steinberg ES, Katz RI, Saulermann AJ. Defining quality of perioperative care by statistical process of adverse outcomes. Anesthesiology 1995;82:1181-8.
[54] Weinger MB, Englund CE. Ergonomic and human factors affecting anesthetic vigilance and monitoring performance in the operating room environment. Anesthesiology 1990;73:995-1021.
[55] Sexton JB, Thomas EJ, Helmreich L. Error, stress and teamwork in medicine and aviation: cross sectional surveys. Br Med J 2000;320:745-9.
[56] Morell RC. JCAHO revises standards to help reduce medical errors. APFS newsletter, 2001;16 (2):36475. fall. http://www.gasnet.org//societies/apfs/newsletter/2001/fall/08jcaho.htm. Consulté le 24/11/2001.
[57] Sérézat M, Sfez M. Outils et méthodes de la gestion des risques à l'hôpital. In : Guide « Hygiène et sécurité ». Paris, AFNOR, Juin 2001. Juillet 2001. Partie II, chapitre 51, p. 1-15.
[58] Shojania KG, Duncan BW, McDonald KM, et al. Making Health Care Safer: A Critical Analysis of Patient Safety Practices. Evidence Report/Technology Assessment No. 43 (Prepared by the University of California at San Francisco–Stanford Evidence-based Practice. Center under Contract No. 290-97-0013), AHRQ Publication No. 01-E058, Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, July 2001, p. 39–56.
[59] Ibojie J, Urbaniak S. Comparing near misses with actual mistransfusion events a more accurate reflection of transfusion errors. Br J Haematol 2000;108:458-60.
[60] Battles J, Kaplan H, Van der Schaaf T, Shea C. The attributes of medical event-reporting systems. Arch Pathol Lab Med 1998;122:231-8.
[61] Barach P, Small S. Reporting and preventing medical mishaps: lessons from non-medical near miss reporting systems. Br Med J 2000;320:759-63.
[62] Maurette P. Mesure de la morbidité périanesthésique. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:A435.
[63] Short TG, O'Regan A, Jayasuriya JP, et al. Improvements in anaesthetic care resulting from a critical incident reporting program. Anaesthesia 1996;51: 615-21.
[64] Battles JB, Kaplan HS, Van der Schaaf TW, Shea CE. The attributes of medical event-reporting systems: experience with a prototype medical event-reporting system for transfusion medicine. Arch Pathol Lab Med 1998;122:231-8.
[65] Leape LL. Error in medicine. JAMA 1994;272:1851-7.
[66] Vincent C, Taylor-Adams S, Chapman JE, et al. How to investigate and analyse clinical incidents: Clinical risk unit and association of litigation and risk management protocol. Br Med J 2000;320:777-81.
[67] Rasmussen J. Human error and the problem of causality in analysis of accidents. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1990;327:449-60.
[68] Gaba DM. Anaesthesiology as a model for patient safety in health care. Br Med J 2000;320:785-88.
[69] Gottely J, Vilain A. Les perspectives démographiques des professions médicales. In: Direction de la Recherche, des Études, de l'Évaluation et des Statistiques. Dossiers Solidarité et Santé. Les médecins : démographie et revenus. Paris, La documentation française, 1999:7-22.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2002. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

9

Organisation des vigilances sanitaires et gestion des risques dans les structures hospitalières

Gérard Janvier, Pierre Maurette, Pierre Fialon

(septembre 2003)

Abréviations

AFSSaPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

ANAES : Agence Nationale de l'Accréditation et de l'Évaluation en Santé

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CLIN : Centre de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales

CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés

COVIRIS : COordination des VIgilances et des RISques sanitaires

DDASS : direction départementale de l'action sanitaire et sociale

DHOS : Direction de l'Hospitalisation et de l'Organisation des Soins

DRASS : Direction Régionale de l'Action Sanitaire et Sociale

EFG : Établissement Français des Greffes

EFS : Établissement Français du Sang

FMC : Formation Médicale Continue

IDE : Infirmier(ère) diplômé(e) d'État

INSERM : Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale

QPR : Qualité et Prévention des Risques

SPI : Surveillance, Prévention et contrôle du risque Infectieux

SHAM : Société Hospitalière d'Assurances Mutuelles

VST : Vigilance Sanitaire et Sécurité Transfusionnelle

Sommaire

INTRODUCTION 2
GESTION DES RISQUES : ASPECTS CONCEPTUELS 2
IMPACT DE LA COORDINATION DES VIGILANCES ET LA GESTION DES RISQUES SUR L'ORGANISATION HOSPITALIÈRE 6
CONCLUSION 11

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Les progrès de la connaissance scientifique et de la technologie ont, durant ces dernières décennies, augmenté de manière considérable l'efficacité des systèmes de soins. De nombreuses pathologies, hier mortelles, sont aujourd'hui curables. Malheureusement, les possibilités d'erreur ou de déviation se sont aussi multipliées parallèlement à cette augmentation de la complexité des soins, si bien qu'aujourd'hui l'erreur médicale devient une des préoccupations essentielles de l'ensemble des systèmes de santé modernes. Aux États-Unis, il a été récemment montré que l'erreur médicale favorisait chaque année le décès de 44 000 à 98 000 patients. Cette estimation, si elle est exacte, dépasserait le nombre de morts occasionnés par l'addition des accidents de la route, des suicides, des chutes, des empoisonnements et des noyades [1]. *De la même manière en Australie, l'analyse de 14 179 dossiers collectés dans 28 hôpitaux révèle qu'un événement indésirable induit par les soins est présent dans 16,6 % des cas. Ces effets adverses entraînent un handicap chez 13,7% des patients et leur décès dans 4,9 % des cas. Rétrospectivement, l'analyse de ces accidents montre que 51 % d'entre eux auraient pu être évités* [2]. *En France, en 1990, les statistiques de l'INSERM révélaient que les actes médicaux et chirurgicaux étaient à l'origine d'environ 2300 décès. Les effets adverses des médicaments et des substances biologiques provoquaient, pour leur part, environ 700 morts, alors que les intoxications involontaires par les médicaments entraînaient environ 200 décès* [3].

Cette prise de conscience des risques, induits par la production de soins complexes, correspond aux difficultés que rencontre le système de soins pour continuer à progresser après une période où le succès médical dépendait d'un petit nombre de personnes, très interfacées les unes avec les autres, et dont le niveau d'excellence dépendait directement de leur compétence individuelle. À cette phase «individuelle », a succédé une phase technologique expliquant des progrès spectaculaires.

Aujourd'hui, se profile une troisième phase que l'on pourrait qualifier de « phase managériale » où il devient essentiel de planifier, coordonner, et mettre en communication étroite l'ensemble des acteurs impliqués dans la réalisation du soin complexe(Figure 1).

L'échec n'est plus perçu de la même manière : alors que, par le passé, le patient aurait pardonné à l'artisan d'échouer dans sa tâche, aujourd'hui le succès est considéré comme un dû, garanti par la sophistication des machines et par le nombre des spécialistes impliqués. L'échec devient inacceptable et il mérite réparation.

Gestion des risques : Aspects conceptuels

Intérêt d'un système d'identification des dysfonctionnements dans les établissements de santé

Les établissements de santé doivent être en mesure d'identifier des dysfonctionnements potentiellement dommageables pour les patients. Les questionnaires de satisfaction, les comptes rendus des permanences de la commission de conciliation, les plaintes des patients, les audits de pratique, le signalement des évènements indésirables et le registre des accidents du travail sont les bases à l'identification de ces dysfonctionnements dans un établissement donné. La mise en cohérence de ces différentes structures devient une nécessité. Certaines structures, comme l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris et certains CHU dont celui de Bordeaux, ont déjà regroupé la gestion mais aussi la maîtrise des risques à travers des comités de coordination des vigilances et des risques : COVIRIS (COordination des VIgilances et des RISques sanitaires) appliquant ainsi la référence 4 du chapitre QPR (Qualité et Prévention des Risques) du manuel d'accréditation qui rappelle qu'« un système de signalement des évènements indésirables » doit être mis en place pour « rassembler les informations disponibles relatives aux risques et aux évènements indésirables ».

La simplification des circuits d'information s'avère une autre nécessité. Les systèmes structurés d'information devront avoir comme priorité de fonctionnement, la mise en place de démarches de prévention des risques, et ils devront répondre à la question : « Peut-on appliquer les principes des diagrammes de l'évaluation et la cartographie des risques ? » *(Figures 2 et 3)*.

Après analyse des faits, des actions correctives peuvent être décidées dans le cadre d'un programme planifié de prévention des ris-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

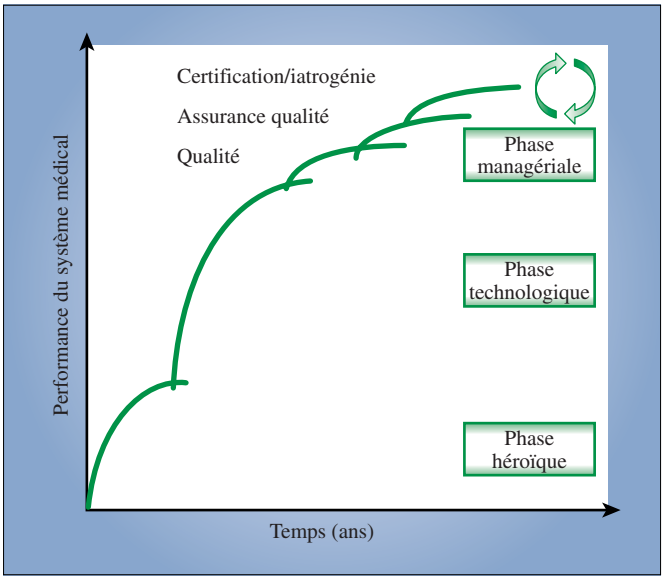


Figure 1 Évolution dans le temps de la performance du système médical



Figure 2 Carrefour de la gestion des risques

ques. Ce programme devra être défini par la direction de l'établissement, la Commission Médicale d'Établissement, la Direction du Service des Soins Infirmiers et le Comité Technique d'Établissement.

■ Gestion des risques, partie intégrante de l'accréditation

« La sécurité est une des dimensions majeures de la qualité des soins et correspond à une des attentes principales des patients vis-à-vis du système de santé… La prévention des risques repose sur plusieurs éléments dont la mise en place d'un système d'évaluation et

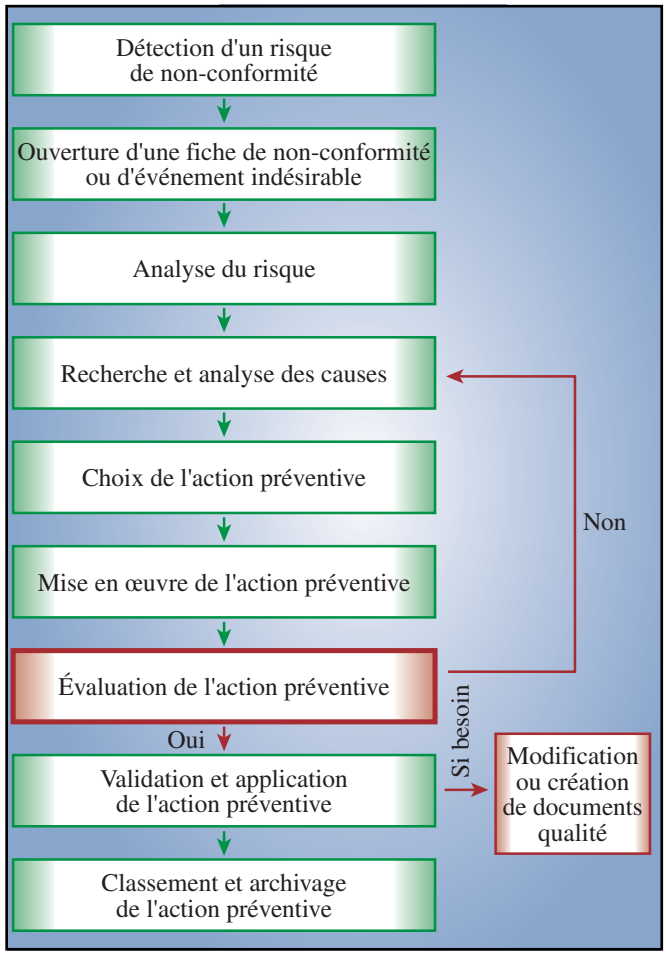


Figure 3 Mise en place et suivi d'une action préventive

d'amélioration fondé sur le repérage des risques et la mise en œuvre d'actions de prévention » (ANAES février 1999).

■ Gestion des plaintes

Les plaintes des patients et les accidents iatrogènes nécessitent également une gestion juridique organisée. Que le dommage iatrogène soit la conséquence d'une faute ou de la malchance, une indemnisation semble s'imposer. La réalisation d'un dommage iatrogène trouve rarement son origine dans la faute de l'hôpital. Puisque c'est l'hôpital qui, par son activité même, a introduit un risque dans le corps social, c'est à lui d'assurer sa réparation. Tels sont les principes de la responsabilité pour risque.

■ Risque et responsabilité

« Le consommateur ne maîtrise plus l'environnement de sa vie quotidienne, mais il en subit les risques. L'éthique de la responsabilité exige que ceux qui créent ces risques en assument les conséquences ». Des procès récents sur les accidents tardifs dus à l'amiante, qui font aujourd'hui jurisprudence, admettent le défaut de sécurité des patients comme source de responsabilité, quelle que soit l'origine du dommage.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

■ Défaut de sécurité comme source de responsabilité

« Le régime de la présomption de faute est sévère à l'égard de l'établissement hospitalier lorsque celui-ci a pris toutes les mesures de sécurité sanitaire adéquates et n'a pas, de fait, commis de faute… Le régime de la présomption de faute est alors retenu parce qu'il constitue en l'état actuel de la jurisprudence, la seule voie permettant d'indemniser le patient ».

« Le contrat formé entre le patient et son médecin est à la charge de ce dernier, sans préjudice de son recours en garantie, une obligation de sécurité de résultat en ce qui concerne les matériels qu'il utilise pour l'exécution d'un acte médical d'investigation ou de soins. Encore faut-il qu'il démontre l'origine du dommage ». Ces évolutions jurisprudentielles le démontrent : la sécurité des patients sera demain au centre des préoccupations de l'hôpital.

Objectifs de la gestion des risques

- Le progrès des thérapeutiques médicales génère des évènements indésirables sans faute et, plus rarement, des accidents iatrogènes.
- Ces événements doivent être identifiés dans les établissements de santé et ce recensement doit prévenir les défauts de sécurité subis durant les actes de soins.
- La connaissance de ces risques permet aussi de répondre à l'évolution de la jurisprudence qui tend à développer la responsabilité médicale sans faute pour faciliter l'accès des patients à une indemnisation d'un dommage iatrogène.

Sécurité sanitaire : un droit nouveau qui s'applique à l'hôpital

L'émergence sociale des risques iatrogènes a vu, ces dernières années, l'apparition d'un nouveau droit : le droit de la sécurité sanitaire, comme par exemple l'application dans un service de réanimation de l'évaluation des pratiques professionnelles sur des thèmes complémentaires, protocoles, stratégies, observances… *(Figure 4)*.

« Comme la sécurité routière qui est la sécurité des personnes face aux risques d'accidents de la route, la sécurité sanitaire est la sécurité des personnes face aux risques liés à l'activité du système de santé ». La sécurité sanitaire se définit comme une nouvelle organisation de l'état. Pour l'hôpital, la sécurité sanitaire est le respect des normes de sécurité. Pour les établissements de santé, l'heure est donc aux audits de conformité. Dans ce droit sanitaire en construction, les vigilances constituent des systèmes qui favoriseront la prévention.

Vigilance sanitaire, un élément à développer

L'objectif premier des vigilances n'est pas l'amélioration de la qualité des soins. Il s'agit d'abord de prévenir des risques sériels, potentiellement catastrophiques, à l'échelle nationale voire internationale. Ces systèmes institutionnels de vigilance ne couvrent d'ailleurs qu'une très faible part des risques iatrogènes enregistrés (5 % des sinistres corporels déclarés à la SHAM).

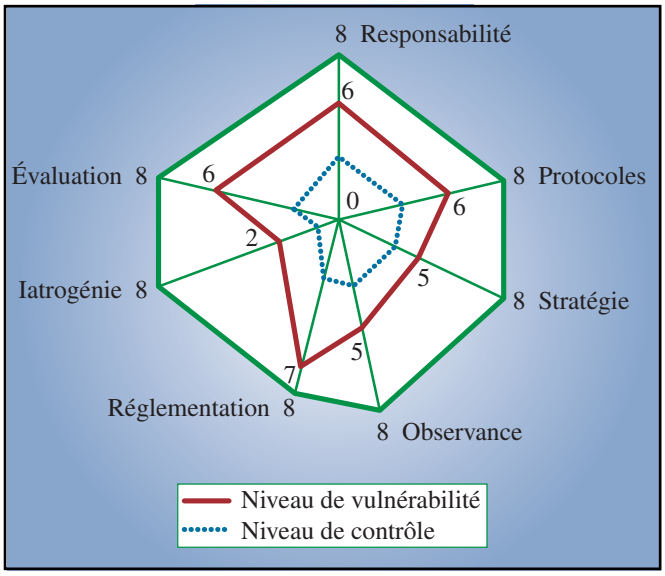


Figure 4 Cartographie des risques

Pour prévenir tous les risques susceptibles de se produire, la démarche de vigilance doit être élargie à l'ensemble des activités des établissements de santé.

La médicalisation du système de signalement se heurte à deux difficultés. La première est d'ordre technique. Elle consiste à créer un circuit d'informations ouvertes au niveau du staff médical des réunions de concertations. La seconde est culturelle : « **Après s'être trompé, on se tait.** »

La prévention des risques est un état d'esprit : « L'amélioration de la qualité est notamment fondée sur le fait que les défaillances et les non-conformités peuvent être une source inestimable d'informations et de progrès » (ANAES).

De l'erreur humaine à l'analyse systémique

Une culture sécuritaire s'impose donc progressivement à l'hôpital du fait de la multiplication des soins complexes. Sous la pression des utilisateurs mécontents, les pouvoirs publics ont réagi soit au coup par coup (comme à l'occasion de la crise du sang contaminé) soit de manière plus stratégique.

L'évaluation de la qualité des soins, le développement des programmes d'assurance qualité et des systèmes de vigilance [4] favoriseront l'émergence de cette culture de sécurité. Si les compétences individuelles de chacun restent, bien sûr, essentielles, l'organisation et l'articulation de ces différentes compétences apparaissent aujourd'hui tout aussi essentielles. En cas d'erreur ou d'accident, l'analyse ne sera plus seulement réactive : *« À qui la faute ? »*, mais surtout proactive : *« Pourquoi ces spécialistes ont-ils échoué ? »*

À l'analyse individuelle de l'erreur, on devra substituer progressivement une analyse systématique. L'erreur humaine sera alors considérée comme la conséquence, et non plus la cause, de l'échec. Force est de constater que la médecine moderne rejoint, dans cette démarche, l'ensemble des grands systèmes de production à risque de

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

l'industrie (aéronautique, énergie atomique, pétrochimie) qui ont tous développé depuis longtemps cette approche systémique du risque.

Analyses factorielles et promotion d'une culture de sécurité à l'hôpital

En pratique, l'ensemble de ces programmes de gestion et maîtrise des risques (institutionnels ou non institutionnels) dépasse le seul cadre réglementaire énoncé dans la loi ou les différents décrets d'application. D'autres pistes sont aussi à explorer : l'audit des pratiques, leur conformité aux référentiels, le système d'information de l'hôpital, la déclaration d'incidents critiques, la formation et la qualification des personnels, le rôle du chef de service, l'analyse sociologique des groupes sont aussi des grandeurs qui doivent être étudiées afin de prévenir les risques.

Sécurité sanitaire et nécessité des vigilances

• La société a pris conscience au cours des dernières décennies de l'importance des risques iatrogènes liés aux activités de soins et induits :
– soit par des erreurs factuelles humaines ;
– soit, de plus en plus souvent, par des causes systémiques générées par les organisations médicales.
• Une des réponses consiste à proposer, en terme politique, de développer le droit de la sécurité sanitaire.
• Le développement des systèmes de vigilances permet d'assurer la gestion et la prévention de ces risques et induit le développement d'une culture de sécurité.

Formation et enseignement des risques en médecine

Les règles auxquelles doivent se soumettre les médecins ne sont pas seulement celles inscrites au code de la santé publique. Le respect des données acquises de la science est un autre impératif. Aujourd'hui, il existe une certaine normalisation des données acquises de la science : conférences de consensus, recommandations par des sociétés savantes, rédaction de guides de bonne pratique… Ces données écrites ne sont plus réservées aux seuls experts : elles sont souvent disponibles au public sur Internet. Un autre phénomène émerge, l'« evidence based medicine » ou médecine factuelle. L'expérience clinique est fondée sur des preuves scientifiques établies au plan international. Quelles sont les conséquences prévisibles de ces évolutions ?

– la première est, a priori, une simplification de la définition de la faute médicale ;
– la seconde sera de voir se développer les contentieux portant sur le respect des données acquises dans lesquels les sources bibliographiques ne manqueront pas de prendre une grande importance ;
– la troisième sera l'importance de l'apprentissage de ces normes au travers de la formation médicale universitaire et continue (FMC).

La sécurité des soins évoluera avec la FMC. Un autre défi se présente aujourd'hui aux médecins : celui de la preuve de l'information sur les risques iatrogènes.

Le problème est le même dans les facultés de médecine, dans les écoles paramédicales et dans les écoles administratives. Face à la complexité des soins et face aux dangers potentiels qu'ils représentent, il semble important que chaque acteur de santé ait pu avoir, pendant sa formation initiale, un enseignement structuré sur les risques en médecine. Cet enseignement sera ensuite repris et concrétisé par la FMC. Dans cette optique, de nouveaux métiers comme « gestionnaire de risque à l'hôpital » sont labellisés et enseignés, à l'École Centrale par exemple qui réalise un mastère sur 2 ans, ce qui équivaut à un diplôme d'ingénieur.

Information sur les risques iatrogènes

Les médecins doivent désormais être en mesure d'apporter la preuve de l'information qu'ils donnent à leurs patients sur les risques iatrogènes. Celle-ci doit être, selon les termes mêmes de l'article 35 du code de Déontologie, claire, loyale et appropriée.

Les nouvelles recommandations de l'ANAES ajoutent que cette information sur les risques graves devra indiquer « les moyens qui seront mis en œuvre pour faire face aux complications éventuelles, ainsi que les signes d'alerte détectables par le patient ».

La distribution systématique de documents informatifs standardisés et validés constitue, sur le terrain, la preuve de la loyauté de l'information donnée et est un élément de première valeur. Mais, personne ne souhaite une bureaucratisation du colloque singulier. La distribution de ces documents ne signifie évidemment pas que l'information donnée ait été appropriée. Heureusement, l'information orale demeure, et l'ANAES en rappelle la primauté.

Sur le plan juridique, il n'échappe à personne que la preuve de la qualité d'une information donnée oralement puisse être délicate.

Le nouveau contexte juridique ne constitue pas un droit au silence pour le patient opposé à un devoir de démonstration pour le médecin.

Dimension éthique

Enfin, la grandeur éthique, qui devrait rester au cœur de la mission de tous les acteurs de santé, doit être aussi réévaluée dans cette analyse systémique des risques. On ne peut plus se contenter de sécuriser des moyens sans remettre en cause leurs fins. Il faut savoir, parfois, réviser les objectifs, redéfinir les normes et analyser les valeurs par rapport aux outils technologiques qui sont mis à la disposition du médecin.

Formation au risque et information sur le risque iatrogène

• L'évolution de la pratique médicale s'appuie sur les recommandations et les consensus établis après analyse de l'expérience clinique.
• Cette formation continue doit intégrer la connaissance des risques iatrogènes.
• Ces informations doivent être apportées aux patients et doivent permettre aussi de rechercher au mieux les moyens pour les prévenir.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Impact de la coordination des vigilances et la gestion des risques sur l'organisation hospitalière

Nouvelles stratégies de coordination des risques et des vigilances

La gestion des risques, en pratique médicale, est une approche complexe. Elle s'applique à une multitude de paramètres, de facteurs et d'acteurs dont les caractéristiques et/ou les fonctionnalités professionnelles sont rarement dépendantes des connaissances et/ou du périmètre d'actions de ceux ou celles qui y sont directement attachés de par leur spécificité ou leur spécialité.

Dans tous les établissements de santé, et tout particulièrement dans les CHU, les spécialistes professionnels cherchent une reconnaissance « d'hyperspécialiste » par rapport à une spécialité donnée. C'est le « référent ». La dispersion de ces « hyperspécialistes » dans des unités de soins de petites dimensions, comme les services conventionnels, constitue une vraie limite à la gestion moderne des risques en pratique de soins. De cette situation, il se dégage un amalgame de facteurs inattendus, hautement influencés par la complexité de tous les systèmes de soins. Cela explique pourquoi les réseaux hospitaliers français sont d'une grande hétérogénéité et sont un handicap à la mise en place de certains grands objectifs prioritaires de santé publique.

Cette perception est tellement réelle que le législateur et certains experts ont proposé puis mis en place, des agences : l'Agence Nationale de l'Accréditation et de l'Évaluation en Santé (ANAES) et l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSaPS) dont les missions essentielles sont de réglementer et d'évaluer les différents champs de la pratique médicale en termes de qualité des soins, d'une vigilance active proche des acteurs de terrain et donc des patients. Ces structures nationales ont initié une réflexion et des actions visant à coordonner les vigilances et les systèmes de gestion des risques, afin de les faire converger et de les intégrer au sein d'un dispositif unique de prévention de sécurité sanitaire.

Globalement, ces propositions sont les premiers maillons orientant vers un esprit nouveau, face aux risques, à leur évaluation, à leur prévention et à leur prise en charge.

Les vigilances ont, en effet, été créées pour répondre à la survenue d'accidents iatrogènes graves, non seulement par leurs conséquences individuelles pour les patients concernés, mais aussi et surtout en terme de santé publique, en raison de l'importance du nombre de sujets affectés lors de ces crises sanitaires (sang contaminé, thalidomide, légionellose…). Ainsi, des vigilances spécialisées ont été instituées dans les dernières décennies pour prévenir tel ou tel risque induit par différentes catégories de produits de santé (pharmacovigilance, toxicovigilance, hémovigilance) ou par des complications particulières d'actes de soins comme les complications infectieuses (nosocomiovigilance). Ces vigilances ont bénéficié de dotations en moyens institutionnels et humains spécifiques aux niveaux local, régional et national. Leur mode de fonctionnement est spécifique et est précisé dans des recommandations réglementaires adaptées au type de risques à surveiller et prévenir.

Pour compléter le dispositif initial, de nouveaux systèmes de vigilances sont actuellement en voie de constitution pour assurer la surveillance de l'ensemble des activités de santé. Leur mise en place se fait, là encore, avec une spécialisation par catégories de produits de santé. Ainsi viennent d'être définis ou sont en cours de mise en place, des réglementations et des dispositifs propres pour le suivi des accidents concernant la matériovigilance, la réactovigilance, la biovigilance et de la cosmétovigilance.

La France dispose ainsi de différents dispositifs de vigilances catégoriels spécialisés par type de risques. Leurs modes de fonctionnement intègrent des circuits d'information verticaux et parallèles entre les acteurs impliqués dans les établissements de santé et les tutelles nationales. En fait, les missions de surveillance d'incidents, de traçabilité et de gestion d'alertes sanitaires sont identiques et leurs méthodes de fonctionnement sont souvent similaires. Cette organisation est, de fait, décrite comme un dispositif en « tuyau d'orgues ».

Afin de modifier cette approche, dans le but de potentialiser les moyens disponibles, et surtout d'obtenir une analyse globale des risques, la réflexion s'oriente aux niveaux national, régional et local vers une coordination des dispositifs de vigilance.

Stratégies de coordination des risques et des vigilances

- Pour répondre aux crises induites successivement par la survenue d'accidents iatrogènes, le système sanitaire français a initialement mis en place des systèmes de surveillance spécifiques et dédiés pour répondre au mieux à ces différents types de complications.
- La nouvelle stratégie vise, maintenant, à coordonner ces dispositifs catégoriels pour les potentialiser.

Coordination des vigilances au niveau national

Les agences et les établissements nationaux (AFSSaPS, ANAES, EFS, EFG) manifestent, dans leur politique de prévention des risques sanitaires, une volonté de promouvoir une coordination des vigilances.

Des étapes préparatoires, comme celles de la mise en place des systèmes de vigilance sur des thèmes précis et classiques, sont effectivement supportées et contrôlées par les agences et les établissements nationaux. Ces dispositifs de vigilance contribuent à apporter une expérience, un savoir-faire, de par leur démarche intellectuelle, leur méthodologie de travail et leur procédure de recueil des incidents, accidents et alertes.

L'AFSSaPS est l'autorité qui a été chargée d'assurer la sécurité sanitaire et la protection de la santé publique pour l'ensemble des produits de santé destinés à l'homme, ainsi que pour les produits cosmétiques [5]. À ce titre, elle a en charge de gérer les différentes vigilances dont les multiplicités s'identifient à ces catégories de produits de santé (médicaments, produits sanguins, biomatériaux…). Chaque vigilance a ses spécificités. Par exemple, la pharmacovigilance repose sur l'identification des effets indésirables et inattendus ou graves des médicaments. S'il y a des définitions différentes des vigilances, c'est à cause de leur implication vis-à-vis de produits différents, de

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

contextes réglementaires complexes et spécifiques, en tenant compte également des réglementations et des marquages européens. C'est aussi pour obliger les établissements à afficher, dans leurs structures, des activités nouvelles de santé publique.

Pour renforcer la veille sanitaire des produits de santé qui sont dans son domaine de compétence, l'AFSSaPS veille à augmenter la cohérence des différents systèmes de vigilance. Dans ce but, elle a créé en son sein un comité de coordination des vigilances. Ce comité inclut des représentants des différentes directions impliquées dans les vigilances et la gestion des accidents. Ce comité a pour but :

- d'analyser et de gérer les risques sanitaires communs à plusieurs vigilances ;
- de définir des outils communs aux vigilances pour faciliter la prise en charge de ces procédures par les acteurs de santé ;
- de proposer un glossaire unique des vigilances qui doit permettre d'harmoniser les définitions et l'analyse des accidents ou des alertes ;
- de promouvoir la création de coordination des vigilances au niveau local dans les établissements de santé ;
- de mettre en place des nouveaux moyens d'information, de sensibilisation, de formation communs sur les risques sanitaires.

Ce comité édite un bulletin « Vigilance » sur le site Internet « Afssaps.santé.fr » [6] de cet établissement. Cette revue a pour but de fournir aux professionnels de santé, mais aussi aux autres partenaires (institutions, industriels) et aux usagers, une synthèse scientifique, réglementaire et méthodologique sur les faits marquants ayant trait aux risques dans les différents domaines de vigilances liés aux produits dont elle assure la surveillance. Cette revue synthétise les informations et privilégie la présentation des informations transversales à différentes vigilances.

L'accréditation est la mission essentielle de l'ANAES. Cette procédure est engagée en France depuis quelques années (ordonnance du 24 avril 1996 et décret du 7 avril 1997). Son objectif essentiel est l'amélioration en continu de la qualité et de la sécurité des soins dans les établissements de santé, publics ou privés. Pour ce faire et pour être crédible, elle fait appel à une évaluation externe (visiteurs experts), de façon à mettre en évidence, sans contestation, les réalités organisationnelles des établissements.

L'ANAES s'implique aussi dans cette démarche en proposant de regrouper des nouvelles fonctionnalités de soins. Cette volonté est clairement affichée dans le manuel d'accréditation où des actions de vigilance sont associées à d'autres évaluations d'activités, d'évènements « sentinelles », comme l'analyse des décès, le suivi des infections nosocomiales…

La méthodologie proposée aux établissements de soins qui s'inscrivent dans la démarche, inclut une étape préliminaire d'autoévaluation selon un guide préétabli par l'ANAES [7]. Dans ce document, trois des dix références sont consacrées à la gestion des risques : QPR pour la « gestion de la Qualité et de Prévention des Risques », VST pour la « Vigilance Sanitaire et la Sécurité Transfusionnelle » et SPI pour « la Surveillance, la Prévention et le contrôle du risque Infectieux ». Dans la grille d'évaluation proposée par l'ANAES, de nombreux critères incitent à la mise en place d'un système de recueil et d'analyse de signalement des événements indésirables.

La Direction de l'Hospitalisation et de l'Organisation des soins (**DHOS**) [8] exprime clairement une volonté de promouvoir la coordination des vigilances dans les établissements de santé. Elle a conscience que :

- l'hôpital est devenu un lieu où les risques sont permanents (soins, bâtiments, social…). La préoccupation majeure de la DHOS est donc de les prévenir et de les anticiper. Tout doit être mis en œuvre pour qu'il y ait une connaissance globale de leur périmètre au sein des établissements de santé ;
- les attendus des patients vis-à-vis de l'hôpital sont également clairement affichés (loi du 4 mars 2002) et demandent :
  - la sécurité et le contrôle des risques,
  - la qualité des soins,
  - l'humanité et son respect.

  Ces demandes, de par leurs contenus, sont d'ailleurs très complémentaires ;
- il faut coordonner les vigilances d'une façon non restrictive et globale.

Il est donc clairement affiché, par les responsables politiques, que l'objectif de l'organisation des soins est de limiter le **risque à l'inévitable**. Coordonner les vigilances est une évidence admise de tous. Il ne faut cependant pas que cette appellation soit purement une fascination des mots. Il faut qu'il y ait concrètement une nouvelle organisation labellisée « Coordination des vigilances ».

L'idée de mettre en commun l'expérience des vigilances et de confronter leurs sources de données entre elles et avec d'autres éléments d'information, comme ceux des comités de lutte contre les infections nosocomiales, les organisations des blocs opératoires, des plateaux techniques (de la biologie et/ou d'imagerie médicale), est, à l'évidence, porteuse d'une véritable dynamique d'établissement dans l'amélioration de la **qualité des soins**.

Les missions de ces agences sont d'apporter suffisamment d'informations pour qu'il y ait une nouvelle réactivité organisationnelle des établissements de santé. Celle-ci s'appuie sur la promotion de la prise de conscience, par tous les acteurs du système de santé, que la **sécurité**, la **qualité** et le **respect** des patients ainsi que des professionnels passent par une gestion globale des risques.

Coordination des vigilances au niveau national

• Les agences et les établissements nationaux (AFSSaPS, ANAES, DHOS) mettent en place, au sein de leurs services, une analyse globale pour la gestion des risques et des vigilances.
• Ces organismes de tutelle nationaux incitent, en particulier au décours de la démarche d'accréditation, les établissements de santé, à développer une culture et des structures de prise en charge et de prévention des risques.

Coordination des vigilances au niveau régional

Les DRASS assurent, au nom de l'État, le contrôle de la sécurité sanitaire. Elles organisent, avec les DDASS, le suivi des alertes et des crises sanitaires. Plusieurs régions ont, depuis quelques années, élaboré une politique de coordination des vigilances et mis en place des

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

comités ou des commissions régionales de vigilance et sécurité sanitaire. Le but de ces instances est de décloisonner les filières des différentes vigilances, mais aussi d'assurer une continuité dans les actions de vigilance entre les différents acteurs impliqués dans des prises en charge successives d'un même patient. Cette nouvelle orientation doit permettre de rattacher plus facilement les accidents survenus au domicile du patient ou dans un établissement de long ou moyen séjour, à l'événement initiateur lié à la réalisation d'un acte de soins ou l'administration d'un produit de santé dans un autre établissement de soins.

Ces commissions régionales de vigilance sont des instances de rencontre pour tous les acteurs impliqués dans les différents secteurs de vigilance de veille sanitaire et de sécurité en santé publique. Elles se donnent pour mission de contribuer au développement de la sécurité sanitaire dans leur région par :

- la sensibilisation des responsables des hôpitaux ou des cliniques pour qu'ils s'assurent de la nomination des différents correspondants et de la création des dispositifs de vigilance dans leurs établissements ;
- la tenue de registres des acteurs et des structures de vigilances ;
- la formation et l'information des acteurs de santé sur les aspects techniques et réglementaires des vigilances ;
- l'amélioration des procédures existantes, notamment pour le signalement des risques et des accidents aux différents responsables des vigilances ;
- la mise à disposition d'un soutien méthodologique sous forme de partage d'outils, de protocoles de gestions, d'évaluation et de suivi des indicateurs en vigilance.

Ces instances régionales ne se substituent pas aux dispositifs existants, notamment aux organismes de tutelle nationaux, mais confortent la mise en application des actions vigilances sanitaires sur leur région.

Coordination des vigilances au niveau régional

• Les services déconcentrés de l'État ont pour mission d'assurer le contrôle de la sécurité sanitaire et le suivi des alertes sanitaires.
• Des nouvelles structures expérimentales se mettent en place dans plusieurs régions pour assurer une coordination de ces actions de vigilance sanitaire.

COORDINATION DES VIGILANCES AU NIVEAU LOCAL

■ Missions de la coordination des vigilances

De nombreux établissements de soins mettent en place une démarche de coordination des vigilances sanitaires. Son périmètre d'application est limité aux vigilances réglementaires ou s'inscrit dans une politique plus globale de gestion des risques. Les objectifs sont de conforter le fonctionnement des structures existantes, d'amplifier leurs moyens et de disposer d'une vision globale des risques. Le but des coordinations n'est pas de remplacer une vigilance défaillante dans ces structures ou ses compétences scientifiques, mais de promouvoir un fonctionnement transversal cohérent valorisant, qui utilise les complémentarités déjà existantes entre les différentes structures. Une telle démarche doit s'inscrire dans le projet d'établissement et être soutenu par un engagement des responsables de l'institution. Elle nécessite l'implication des acteurs des différentes structures de vigilance ou de gestion des risques.

Une action prioritaire à mener dès la création de cette coordination, est le recensement des actions déjà assurées par les structures en place et d'apprécier leurs modes de fonctionnement. Cet état des lieux doit permettre de connaître les outils et procédures existantes, les difficultés éventuelles de fonctionnement, et les manques à compenser en regard des missions et fonctions dévolues à chacune des vigilances. Ce diagnostic orientera les actions prioritaires et les choix de nouveaux outils pour la gestion et la prévention des risques. La mise en place de moyens communs, utilisables par l'ensemble des vigilances, sera privilégiée sans occulter des besoins spécifiques pour tel ou tel domaine.

La coordination par les structures, de vigilances, peut prendre en charge ou participer à la gestion de différentes fonctions :

- le signalement d'incidents ;
- la traçabilité des produits de santé ;
- l'analyse globale des risques de l'établissement ;
- la formation des personnels ;
- la démarche d'accréditation.

Pour mener ces actions, le rôle des différentes parties intervenantes (coordination ou dispositif propre de vigilance) doit être précisé au préalable et sans ambiguïté pour éviter toute redondance ou tout conflit de responsabilité.

• *Signalements d'incidents*

Le recueil et l'analyse des incidents survenus dans l'établissement sont déjà pris en charge pour de nombreuses vigilances. La coordination doit s'attacher à vérifier, avec leurs responsables, l'exhaustivité de cette surveillance vis-à-vis de l'ensemble des activités de soins. Une attention toute particulière doit être apportée au recensement d'incidents dus aux innovations thérapeutiques. Le champ déjà couvert par les vigilances doit être ainsi élargi pour établir une cartographie globale des risques.

La mise à la disposition des personnels de l'établissement, d'une procédure unique de signalement d'incidents couvrant toutes les activités de l'établissement, permet de répondre à cet objectif. Ce mode de gestion se met en place actuellement dans de nombreux établissements avec des documents « papier » de signalement ou au moyen d'une saisie informatique sur des logiciels informatiques dévolus à la gestion d'incidents. Ce dernier mode de fonctionnement permet un recueil de données adapté à chaque catégorie d'incidents et aux contraintes réglementaires spécifiques auxquelles sont soumises les différentes vigilances afin de notifier, par la suite, ces données vers les registres nationaux. Ce dispositif de gestion unique de signalement, pour tous les domaines des vigilances et des risques, facilite l'adhésion des personnels en en simplifiant les modalités.

Le recueil sur un réseau informatique interne à l'établissement de type « intranet » a pour autre avantage de permettre le transfert immédiat du signalement au correspondant de la vigilance concernée ou à l'expert chargé du suivi de telle ou telle catégorie de risques. La saisie sur un « portail unique » pour tous les risques ne constitue pas,

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

dès lors, un maillon de transmissions supplémentaires, mais au contraire un mode de transfert rapide et direct entre les personnels de santé et les responsables des vigilances. Cette gestion informatisée unique permet ensuite aux différents correspondants d'assurer et de suivre les différentes étapes d'enquêtes, d'analyses, d'archivages et de transmissions aux interlocuteurs locaux et nationaux.

Pour optimiser la prévention des risques, les vigilances doivent aussi élargir leur domaine de compétence à l'analyse des risques potentiels. Les vigilances ont d'abord privilégié la surveillance des effets indésirables liés aux produits de santé. On observe, en fait, de nombreux risques induits par des mésusages ou des dysfonctionnements. Ces derniers sont favorisés par la complexité des circuits et la multiplicité des intervenants dans les organisations de soins. Leur prévention nécessite de recueillir et de prendre en compte les « pré-incidents » ou les dysfonctionnements, sans conséquences immédiates pour un patient. L'élargissement du système de surveillance est donc plus exhaustif dans l'analyse des risques potentiels permettant d'éviter leur survenue par des actions préventives.

• *Traçabilité des produits de santé*

Cette traçabilité est obligatoire et codifiée de manière précise pour certains produits de santé (produits sanguins labiles, médicaments dérivés du sang, greffe…) ou actes de soins (endoscopie, stérilisation de dispositifs). Les méthodes de traçabilité, mises en œuvre pour répondre à ces objectifs, diffèrent souvent selon les établissements, les services, le type de produits et des actes à suivre. Ces procédures sont souvent hétérogènes, complexes et chronophages.

Une des missions de la coordination des vigilances sera d'uniformiser, de regrouper et de simplifier ces procédures et de s'assurer de leur exhaustivité en regard des contraintes réglementaires et des attentes prévues pour la gestion des risques. La coordination devra recenser les dispositifs de traçabilité de l'établissement, puis préciser leurs objectifs :
- obligation réglementaire ;
- estimation de l'incidence d'accidents ;
- gestion des alertes sanitaires ;
- réalisation d'enquêtes d'imputabilité.

Au cours de cette analyse, la coordination devra vérifier si les différentes bases de données de traçabilité sont conformes aux obligations légales de respect de confidentialité, de libertés individuelles et de déclaration à la CNIL. La sécurité d'archivage devra être appréciée. Leur efficacité doit être vérifiée pour la tenue d'enquêtes ou les retraits de produits en cas d'alertes sanitaires.

• *Gestion des alertes sanitaires*

Les alertes sanitaires reçues par un établissement sont émises par de multiples sources (tutelles nationales ou régionales, fournisseurs, services internes) et à l'aide de moyens très divers (courrier, télécopie, courrier électronique, mise à jour de registres de retraits nationaux consultables sur Internet ou minitel, information de presse…). Dans les établissements, les lieux de réception et les interlocuteurs sont en règle nombreux, et la même alerte peut être réceptionnée plusieurs fois.

La coordination des vigilances doit mettre en place ou participer à un système de gestion unique avec une centralisation des alertes reçues puis un transfert des informations vers le service ou la personne concerné. La gestion de ces processus doit répondre à différentes contraintes. Ces alertes peuvent nécessiter des moyens importants, rapidement mobilisables, pour prévoir de diffuser une information urgente vers un nombre important de personnels de l'établissement. Pour d'autres, il faut pouvoir assurer le retrait de produits de santé, donc d'être en mesure de localiser ces derniers, de les retirer ou de les mettre en quarantaine tout en prévoyant des solutions de remplacement et la diffusion de l'information des personnels sur les mesures prises. Pour les produits de santé largement disponibles dans les services, cette opération ne peut se faire correctement qu'avec l'aide d'une logistique performante, disposant de moyens humains importants, avec une recherche guidée par les données de traçabilité.

La coordination doit organiser ces transmissions d'informations et ces retraits de produits des systèmes en mettant en place un dispositif partagé par toutes les vigilances et les dispositifs de gestion de risques. Cette réflexion doit prévoir, avec les directions administrative et médicale, la mise en place d'une cellule de crises d'alertes sanitaires.

• *Analyse transversale des risques*

Le suivi des incidents doit permettre une vision et une analyse globale des risques de l'établissement. Il sera assuré par le choix d'indicateurs de risque iatrogène. Ce suivi des incidents sera inclus dans les bilans d'activités pour permettre aux responsables de l'institution et des systèmes de vigilance d'avoir une vision exhaustive et évolutive dans le temps des risques sanitaires. Ces rapports devront prendre en compte et comparer les données provenant d'autres sources d'informations telles que le recueil des questionnaires de satisfaction, les plaintes, les recours en procédures d'indemnisation, les dysfonctionnements ou anomalies notés dans des évaluations de pratiques.

Ces bilans doivent permettre d'orienter la politique de l'établissement et les pratiques pour améliorer la sécurité sanitaire. L'impact des mesures correctives mises en œuvre sera suivi sur l'évolution des indicateurs de iatrogénie.

• *Formations des personnels*

L'objectif prioritaire de la coordination des vigilances sera d'assurer la sensibilisation des personnels à la gestion des risques et plus particulièrement à l'importance pour ce dispositif du signalement des risques.

Une des priorités pour les établissements qui s'inscrivent dans une nouvelle démarche de gestion des risques est de développer des formations sur les accidents iatrogènes afin de faciliter leur diagnostic, leur prise en charge médicale, leur signalement et leur prévention. La coordination des vigilances doit permettre :
- de regrouper les formations, notamment celles destinées aux personnels en recrutement ou en contrat temporaire ;
- d'homogénéiser les documents d'informations et la gestion documentaire sur les risques.

La mise en place de classeurs « Vigilance », de « Gestion des Risques » ou d'outil « Intranet Qualité » regroupant toutes les informations des vigilances, devrait simplifier et faciliter la diffusion de ces documents à l'ensemble des personnels ainsi que leur mise à jour. Ces documents doivent regrouper les textes réglementaires, les pro-

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

tocoles, les modes opératoires et les conduites à tenir sur les vigilances et les risques.

Le retour d'informations des systèmes de vigilance et de gestion de risques de l'établissement, et la diffusion des données scientifiques nationales, seront intégrés dans ces formations continues. Ce retour d'informations participe à la sensibilisation des personnels au signalement en montrant l'impact de la gestion des risques dans l'amélioration de la qualité des soins.

• *Démarche d'accréditation*

La coordination des vigilances est l'instance à qui on doit confier le suivi de cette démarche pour les trois référentiels de son domaine de compétence. Elle devra mener l'autoévaluation, puis la rédaction du rapport initial. Par la suite, elle pourra assurer le suivi des démarches des améliorations proposées. Cette démarche peut être, pour l'établissement, l'opportunité de créer une structure de coordination de la gestion des risques.

■ Moyens nécessaires pour la mise en place d'une coordination des vigilances

La création d'une coordination des vigilances nécessite de mettre en place :

- des structures clairement identifiées, avec des locaux dédiés, une cellule commune de recueil d'informations, une répartition des demandes dans les différentes vigilances, où seront disponibles des experts à niveau d'intervention stratifiée (IDE, cadres, médecins, directeurs, juristes, méthodologistes…) ;
- des unités centralisées où les informations et les actions correctrices doivent être prises en charge d'une façon formelle, et partagées par le personnel de ces unités, avec des réactivités fortes auprès des structures de soins, des laboratoires, des plateaux techniques…

Le personnel de ces vigilances doit assurer et aider à la restructuration de la mise en place de règles évaluatives et applicatives en fonction des thèmes portés par les différentes vigilances. En dehors des référents responsables, les équipes affectées à l'ensemble des vigilances doivent être regroupées, après formation et extension de leurs prérogatives. L'erreur serait de créer des structures où seuls quelques initiés auraient une pratique élective, propriétaire et applicable en leur seule présence, ce qui ne peut se concevoir. Il faut éviter de créer des situations où, par exemple, l'organisation de la transfusion ne pourrait être gérée qu'en présence de l'infirmière d'hémovigilance.

Coordination des vigilances au niveau local

• La coordination des risques et des vigilances permet, au niveau local, d'obtenir une vision globale et transversale des risques.
• Cette organisation met en place des outils uniques de gestion des risques pour le signalement d'incidents, la gestion des alertes sanitaires, la traçabilité d'administration des produits de santé et des actes de soins.
• Ces structures peuvent assurer la formation continue des personnels sur les risques.

Extension des vigilances

À ces structures dédiées à une coordination des vigilances, il faut adjoindre les autres organisations transversales de l'hôpital : CLIN, gestion de la douleur aiguë et/ou chronique… Il faut donc, pour augmenter la fonctionnalité de cette coordination, regrouper tous les moyens de communication et d'information des structures hospitalières sur un seul site identifié. Ces structures pourraient être sous responsabilité mixte (médicale et directoriale), sans y oublier les services de coordination des soins infirmiers.

En dehors d'une organisation regroupant les vigilances, la gestion des risques doit s'ouvrir sur de nouvelles propositions de fonctionnement d'un établissement, et, surtout, sur ses capacités à modifier son organisation actuelle. Faut-il proposer une réforme profonde avec rupture des traditions et des cultures du passé alors que le système français de santé a été classé premier par l'Organisation Mondiale de la Santé ? Il est vrai que ce système n'est pas sans qualité : l'augmentation annuelle de l'espérance de vie de la population française est réelle. De même, la grande liberté des patients dans l'accès aux soins est un grand principe national. Mais ce système doit ou devra faire face à des situations inadaptées par rapport à l'évolution sociétale :

- les inégalités régionales patentes des pratiques de soins ;
- les pratiques médicales et paramédicales non contrôlées ;
- les structures hospitalières vieillissantes ;
- une démographie médicale très affaiblie ;
- une croissance exponentielle des connaissances et des techniques médicales ;
- une exigence extrême des patients.

Tout ceci a pour conséquences une augmentation potentielle des risques, en particulier iatrogènes, des pratiques professionnelles pénalisant très fortement la qualité des soins aux patients.

Nouvel hôpital et légitimité managériale

S'il y avait, en 1995, moins de 10 spécialités médicales, il en existe aujourd'hui plus de 60 et, à l'intérieur de chaque spécialité, il est recensé de nombreuses sous-spécialités médicales. Quant aux métiers de l'hôpital, en dehors des praticiens, il en existe plus de 100. Les sciences sociologiques de l'organisation d'un système enseignent que, dans de telles circonstances et structures, les **hiérarchies bureaucratiques traditionnelles** ne peuvent pas jouer leurs rôles de gestion par manque de visibilité [9, 10]. Elles sont également très pénalisées devant la multiplicité des acteurs impliqués et de leurs spécificités, d'autant qu'il y a, dans leurs modes de fonctionnement, des retards de réactivité trop contraignants. Elles ne peuvent pas, dans cette forme actuelle, servir d'interface pour rendre cohérents le regroupement et la mise en commun des outils servant aux acteurs qui doivent s'impliquer dans la sécurité des soins.

Pour qu'un tel système fonctionne, il convient que les agents aient des valeurs communes, que l'hôpital dispose de systèmes de communications adaptés et que le regroupement des acteurs se fasse soit par niveau de regroupement de spécialités soit par activités centrées sur des plateaux techniques dont il reste à définir les périmètres. Une telle implication n'est envisageable qu'avec des moyens d'informations ayant des volets de contrôle permanent, permettant de suivre

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Perspectives d'avenir

• Les nouvelles structures de coordination de la gestion des risques et des vigilances permettent de décloisonner les différents systèmes initialement mis en place pour la gestion des vigilances.
• Cette réorganisation inaugure un nouveau mode de gestion médicale qui mutualise les réseaux de savoir et de compétences ainsi que les outils pour permettre de nouveaux regroupements au sein de plateformes de soins bénéficiant d'une politique managériale transversale.

quotidiennement le fonctionnement de telles organisations. À ces informations, il faudra adjoindre un système attentif de pilotage.

Un tel système ne peut se concevoir que si chaque acteur y trouve sa légitimité et une reconnaissance. Il faudrait que les acteurs impliqués soient récompensés ; a contrario, ceux qui n'y trouvent aucune valorisation ou qui refusent de s'investir, doivent être soumis à des sanctions.

L'hôpital doit être conçu pour répondre aux exigences des filières de soins, c'est-à-dire identifier un **réseau de savoir** et de **compétences** au niveau de plateaux techniques. Ceux-ci seront de véritables scènes théâtrales où les acteurs, de toute évidence, seraient sous l'autorité respectée d'un metteur en scène, dont il reste à définir les compétences (ingénieur, méthodologiste…). La question serait : Comment peut-on, avec des acteurs médicaux et paramédicaux de grande notoriété et compétence, trouver un *« metteur en scène »* qui appliquerait les principes de gestion des risques sans les « culpabiliser individuellement ? » La qualité de la représentation est dépendante de l'ensemble des implications des professionnels.

La **gestion des risques passe par ce type de réorganisation**, car elle impose que tous les participants d'une filière de soins « jouent » avec la même passion et le même respect. La « pièce de théâtre » peut donc s'identifier à un scénario managérial et à des plateformes de soins. Ces plateformes de soins pourraient correspondre à différentes structures :
– structures d'hospitalisation ;
– structures de consultation ;
– structures d'accueil ;
– blocs opératoires avec les salles de surveillance post-interventionnelle et de réanimation ;
– plateaux d'imagerie ;
– plateaux de biologie…

Ces propositions ne trouvent pas réellement, dans les réformes à venir, leur véritable place et cela est dommage. Cependant, la démarche de regroupement en fédérations et/ou en pôles, l'engagement des contractualisations internes, l'ouverture de l'établissement de soins sur d'autres systèmes d'hospitalisation, comprenant aussi le retour d'expérience des structures d'activité libérale, sont certainement des étapes intermédiaires.

Pour aller plus en avant dans cette réflexion, les principes organisationnels doivent s'appuyer également sur une approche nouvelle des constructions architecturales de l'hôpital de demain. Il est difficile de concevoir actuellement une reformalisation complète de l'organisation des soins sans un nouveau concept dans la construction des hôpitaux futurs. Toute nouvelle structure doit s'interroger sur la possibilité d'appliquer cette réflexion. L'erreur serait d'introduire dans des structures de conception ancienne, de nouvelles technologies et des regroupements de disciplines qui n'auraient pas la possibilité de s'exprimer. Il va de soi que ce type de réforme justifie la mise en place de gestionnaires avec des droits de légitimité fondés sur une autorité à multiples dimensions.

Conclusion

Le modernisme s'accompagne toujours de modifications structurelles dont certaines conséquences sont négatives. Ces modifications ne peuvent voir le jour que sur des périodes de temps prolongées (5 ans, 10 ans) et leur gestion/anticipation fait nécessairement appel à des réflexions très « avant-gardistes ». Les locaux devront être des supports forts, mais, même s'ils sont conceptuellement construits par rapport à ces nouvelles réflexions, ils ne peuvent garantir la minimisation des risques. La gestion des risques repose sur une volonté de remise en cause. Dans toute situation, l'innovation est un élément réducteur, puisqu'elle ne fait pas appel à la rigueur répétitive des situations.

« Le risque est la condition de tout succès » Louis de Broglie.

Bibliographie

[1] Kohn LT, Corrigou JM, Donalson MS, et al. To err is human: building a safer health system. Washington DC,National Academy Press, 1999.

[2] Wilson RM, Ruciman WB, Gibberd RW, Harrison BT, Newby L, Hamilton JD. The quality in Australian health care study. Med J Aust 1995;163:458-71.

[3] Lion J, Hatton F, Maujal L, Pavillon G. Statistique des causes médicales de décès. 1990; Paris, les éditions INSERM, 1993.

[4] Rachid Salmi L, Lawson-Ayayi S, Hajjar M, Salamon R, Grémy F. Paris, Springer Verlag France, Informatique et Santé 1996;8:167-77.

[5] Loi n° 985-35 relative au renforcement de la veille sanitaire et du contrôle de la sécurité sanitaire des produits destinés à l'homme. Journal Officiel de la République 2 juillet 1998. Évolution des sinistres. Soins n° 642, Janv-Fév 2000.

[6] Vigilance. Le bulletin de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des produits de santé ; www.afsssaps.santé.fr ; Numéro 1- 11

[7] Le manuel d'accréditation des établissements de santé, Paris, ANAES, février 1999.

[8] Grimaud D. La coordination des vigilances à l'hôpital. Rennes, Editions ENSP, 2001.

[9] De Kervasdoué J. L'avenir du système de santé français : rupture ou continuité ? Revue Hospitalière de France 2002;484:32-9.

[10] Devreese E. Légitimité du directeur et jeu des acteurs. Une analyse à partir des logiques de régulation et de la crise du système de soins. Revue Hospitalière de France 2002;484:49-57.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

10

Syndicats professionnels, rôle et perspectives

Marcel-Louis Viallard

Abréviations

ADARPEF : Association des Anesthésistes Pédiatriques d'expression Française

CFAR : Collège Français des Anesthésistes Réanimateurs

CHG : Confédération des Hôpitaux Généraux

CMH : Coordination des Médecins Hospitaliers

CSMF : Confédération des Syndicats Médicaux Français

INPH : Intersyndicat National des Praticiens Hospitaliers

SEAR : Syndicat des Enseignants en Anesthésie Réanimation

SFAR : Société Française d'Anesthésie Réanimation

SNAMU : Syndicat National de l'Aide Médicale Urgente

SNARF : Syndicat National des Anesthésiologistes Réanimateurs Français

SNMARHNU : Syndicat National des Médecins Anesthésistes Réanimateurs des Hôpitaux Non Universitaires

SNPAC : Syndicat National des Praticiens Associés Contractuels

SNPHAR : Syndicat National des Praticiens Hospitaliers Anesthésistes Réanimateurs

SNPHU : Syndicat National des Praticiens Hospitalo-Universitaires

UMHP : Union des Médecins des Hôpitaux Publics

Sommaire

INTRODUCTION 2
SYNDICALISME : CONCEPT ET CLASSIFICATION 2
LE SYNDICALISME MÉDICAL EN ANESTHÉSIE RÉANIMATION 3
SYNDICATS MÉDICAUX ET AUTRES ORGANISATIONS PROFESSIONNELLES 5
LES PERSPECTIVES 6
CONCLUSION 9

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

La compréhension du rôle et des perspectives des syndicats professionnels passe par une réflexion sur la définition et la nature du syndicalisme, réflexion qui seule permettra d'éviter les jugements hâtifs et les abus de langage.
Ce n'est que par une telle approche, même si elle reste schématique, que l'on pourra appréhender ce que peut être le rôle d'un syndicat professionnel, et c'est sur elle que portera la première partie de ce travail. Dans un second temps, nous ferons le point sur l'état des lieux du syndicalisme médical en anesthésie-réanimation en France. Enfin, dans un troisième temps, nous aborderons les relations entre les syndicats professionnels et les autres organisations médicales.
À partir de ces éléments, nous proposerons une analyse (non exhaustive) de ce que peut être le rôle d'un syndicat professionnel et surtout ce que pourraient être ses perspectives au sein d'une discipline qui se caractérise tant par sa maturité en terme de conscience du bien fondé de ce qu'elle est et ce qu'elle apporte à la collectivité médicale et à la société, que par son adhésion à des valeurs professionnelles et sociétales partagées par la quasi unanimité de ses membres. Parmi ces valeurs, on peut d'ores et déjà citer la quête du bien, au travers d'une volonté de faire bien (qualité et sécurité des soins), de faire le bien (soulager voire guérir l'homme de ses maux). On peut citer également la notion du sens. Sens de l'homme en ce que nous cherchons, à notre place, dans nos fonctions respectives, à permettre à tout individu d'accéder au droit à la santé et au droit à la liberté (pour le respect de son autonomie et de son libre arbitre notamment).

Syndicalisme : concept et classification

Définition du syndicalisme

Le terme syndicalisme vient du grec syndikos, puis du latin syndicus. Le Syndikos était celui qui assistait quelqu'un en justice. Le Syndicus était le représentant et/ou l'avocat d'une ville. Pour la clarté du propos, il faut distinguer le syndicalisme du mouvement syndical ainsi que des syndicats et de leurs diverses formes de regroupement.

Les syndicats ont pour fonction de véhiculer des valeurs spécifiques et d'exécuter les volitions[1] d'un groupe d'individus. Le syndicalisme est une vision du monde de type socio-historique et politique. Le terme politique est à entendre, ici, en son sens étymologique de « service à la collectivité » ou « vue de la société ». On assimile trop souvent le syndicalisme à la protestation, à la contestation. Cela résume une vue par trop simpliste, et par voie de conséquence limitative. Cette vue, souvent péjorative, est liée à une assimilation abusive entre ce qu'est le syndicalisme et les effets de l'action syndicale au sein même d'une société.

Tout vient de l'histoire du syndicalisme en occident. Les revendications premières portaient sur des objets d'intérêt immédiat. Citons par exemple les conditions de travail, les salaires. Progressivement, les revendications ont concerné des questions plus larges comme la place du travail dans la société et, par exemple, l'expression de la solidarité par le développement de la protection sociale (caisses d'assurance maladie, assurance chômage…).

Le syndicalisme peut prendre plusieurs formes selon son organisation, selon les valeurs qu'il véhicule et selon la forme d'expression et d'action qu'il utilise [1].

Classification des syndicats

On peut distinguer :
– **le syndicalisme de soumission ou d'identification**. Ce syndicalisme ne conteste pas le régime socio-économique mais recherche à en faciliter la bonne marche et en suit alors les consignes ;
– **le syndicalisme d'acceptation ou d'affaires**. Ce syndicalisme, encore appelé corporatiste, ne conteste pas le régime socio-économique mais agit comme groupe de pression au seul profit de ses membres ;
– **le syndicalisme d'opposition partielle, appelé aussi réformiste ou révisionniste.** Ce syndicalisme, tout en acceptant le régime socio-économique, cherche, au-delà de la satisfaction des besoins de ses membres, à transformer la société dans l'intérêt du plus grand nombre.

1. Volition : acte par lequel la faculté de vouloir se détermine à quelque chose (le petit Littré, Pochotèque 1990)

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– **Le syndicalisme d'opposition totale.** Ce syndicalisme rejette tout ce qui existe et cherche une réforme globale de la société. Dans cette forme de syndicalisme, on distingue deux sous-groupes :
- *le syndicalisme révolutionnaire* qui accepte des alliances stratégiques avec les institutions existantes.
- *le syndicalisme anarchiste* qui se méfie de tout pouvoir constitué et refuse toute forme d'alliance ou de collaboration avec d'autres groupes.

Objectifs et implications du syndicalisme dans la vie sociale (ou dans la vision de la place de l'homme dans la société)

Le syndicalisme ne peut se résumer à cette seule classification. Il ne faut pas oublier que comme tout groupe social, il est imbriqué dans un contexte sociétal, c'est-à-dire dans un système social, économique, politique, culturel, de tradition et de valeurs. La situation instantanée du pays, de la région où le syndicalisme s'exprime, intervient en fonction d'une période de guerre ou de paix, d'expansion ou de récession, de tolérance ou d'intolérance, de crise ou de stabilité…

La catégorie sociale à laquelle appartiennent les acteurs du syndicalisme influe tant dans son discours que dans ses méthodes, selon qu'il s'agit, pour être très schématique, de personnalités manuelles, techniques ou intellectuelles.

Les préoccupations sur les salaires, les conditions de travail et la considération de la tâche effectuée ou de la qualification ne sont pas les mêmes entre les médecins, les employés de banque ou d'administration, les enseignants, les ingénieurs et les travailleurs à la chaîne dans l'industrie automobile par exemple.

Beaucoup d'activités syndicales tendent à donner une image péjorative du syndicalisme, quand elles consistent soit à contrer des décisions de détenteurs de pouvoir, soit à imposer à ces derniers des décisions qu'ils refusent. La diversité des syndicalismes est souvent utilisée par ses détracteurs pour les discréditer. On ne peut amalgamer un syndicalisme ouvrier dont l'essence est de lutter contre des conditions de travail particulièrement difficiles, et un syndicalisme de nantis ou de privilégiés comme pourraient l'être des syndicalismes fonctionnaires ou médicaux, sauf pour ceux que dérange la confrontation d'idées.

Le syndicalisme dérange les ordres pré-établis des chaînes de décision, de conception de ce que doit ou devrait être une société.

Le syndicalisme, lorsqu'il dépasse l'étape initiale du corporatisme, débouche sur un projet de société. La forme ultime de ce projet consiste en l'utopie, prise dans son sens positif.

L'action syndicale, l'évolution de sa pensée comme de son expression, incitent à l'émergence de nouvelles voix au sein d'une société. En cela, il participe à l'évolution de la démocratisation d'une collectivité, à l'émergence d'une meilleure concertation, donc d'une meilleure cohésion des divers groupes qui constituent cette collectivité. Dès lors, il dérange un ordre établi, oblige les obscurantismes de tous ordres comme les conservatismes les plus ancrés à se remettre en cause ou à risquer de se voir totalement discréditer, si ce n'est à disparaître.

Le syndicalisme porte également une part de responsabilité sur l'aspect négatif de son image dès lors qu'il s'enferme dans une opposition systématique et idéologique à toute forme d'organisation existante ou proposée.

La complexité de la situation syndicale dans nos sociétés occidentales doit beaucoup à l'enfermement aussi bien de certains syndicalistes que de certains anti-syndicalistes, dans des positions de principe, parfois dogmatiques, empêchant l'expression de la moindre tolérance dans les confrontations d'idées.

Concept du syndicalisme

• Syndicalisme n'est pas synonyme de mouvement syndical, ni non plus un simple vecteur de contestation et de protestation.
• Il correspond plutôt à une vision socio-historique et politique du monde, politique étant pris dans son sens étymologique de « service à la collectivité » ou « vue de la société ».
• Il est imbriqué dans un système social, économique, politique, culturel, de tradition et de valeurs.
• Il existe plusieurs types de syndicalisme, et on ne peut amalgamer le syndicalisme ouvrier et le syndicalisme de « nantis » (fonctionnaires, médecins, etc.).
• Le syndicalisme passe d'abord par le corporatisme, puis par un projet de société, puis par l'utopie, prise dans son sens positif.
• Enfin, le syndicalisme, quand il ne se confine pas dans une opposition systématique et idéologique à toute forme d'organisation existante ou proposée, participe à l'évolution de la démocratisation d'une collectivité, à l'émergence d'une meilleure concertation, donc d'une meilleure cohésion des divers groupes qui constituent cette collectivité.

Le syndicalisme médical en anesthésie réanimation

Caractéristiques du syndicalisme en anesthésie-réanimation

Le syndicalisme médical, en général, s'inscrit dans une logique qui le situe dans la catégorie du syndicalisme d'opposition partielle : il est réformiste. Certes, il cherche à répondre aux attentes des professionnels mais il a également la prétention d'apporter sa contribution aux transformations nécessaires de la société dans l'intérêt du plus grand nombre. Il s'intéresse essentiellement au domaine de la santé, et ne peut donc que s'intéresser à des domaines contigus comme la recherche, les sciences, le social, et tout ce qui touche à l'homme.

Ainsi, le rôle du syndicalisme médical ne se cantonne pas à la simple pratique médicale de telle ou telle discipline. Il s'implique obligatoirement dans tous les facteurs sociaux pouvant avoir un impact sur la santé. Ses projets et ses perspectives abordent le domaine d'un projet de société, société d'équité, de liberté, de respect de l'homme.

Multiplicité des organisations syndicales

Outre les caractéristiques propres au domaine médical que nous venons de décrire, le syndicalisme médical se caractérise par la multiplicité de ses organisations. Selon un bilan réalisé par le ministère de la santé au début des années 1980, il existait plus de 80 syndicats pour les seuls médecins hospitaliers, alors que ces derniers étaient moins de 40 000.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

À ces organisations, il faut ajouter les syndicats regroupant les médecins libéraux, généralistes et/ou spécialistes, ainsi que les syndicats de médecins salariés.

Pour la seule discipline d'anesthésie réanimation, les médecins (environ 8 000 en France) peuvent adhérer en 1999 aux organisations suivantes :

1. **Syndicat National des Praticiens Hospitaliers Anesthésistes Réanimateurs** (**SNPHAR**). À sa création, en 1974, ce syndicat regroupait les praticiens exerçant en centre hospitalo-universitaire. Depuis le début des années 1990, il regroupe également des praticiens des hôpitaux non universitaires et des établissements privés à but non lucratif participant au service public.
2. **Syndicat National des Anesthésiologistes Réanimateurs Français** (**SNARF**). Ce syndicat regroupe essentiellement des médecins libéraux, mais aussi des praticiens exerçant dans les hôpitaux non universitaires et quelques médecins des hôpitaux universitaires. La majorité des médecins exerçant dans les établissements de santé privés, sans but lucratif et participant au service public hospitalier, adhère à cette organisation.
3. **Syndicat National des Médecins Anesthésistes Réanimateurs des Hôpitaux Non Universitaires** (**SNMARHNU).** Cette organisation regroupait, à sa création, les praticiens exerçant dans les hôpitaux non universitaires, et s'est ouverte aux centres hospitalo-universitaires depuis le début des années 1990.
4. **Syndicat National des Praticiens Hospitalo-Universitaires** (**SNPHU**). Ce syndicat regroupe des médecins universitaires soit Maîtres de Conférence des Universités-Praticiens Hospitaliers (MCU-PH), soit Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers (PU-PH) de toutes disciplines, dont l'anesthésie réanimation.
5. **Syndicat des Enseignants en Anesthésie Réanimation** (**SEAR**). Ce syndicat regroupe des professeurs des universités, praticiens hospitaliers de la discipline.

À ces cinq syndicats, il faut ajouter les organisations auxquelles les anesthésistes réanimateurs peuvent adhérer, soit en lieu et place des syndicats précédents, soit en s'affiliant à deux (ou plus) d'entre eux.

1. **Syndicat National de l'Aide Médicale Urgente** (**SNAMU**). Ce syndicat regroupe des médecins de tous les statuts, titulaires ou non, impliqués dans l'aide médicale urgente. L'anesthésie-réanimation étant très impliquée, au plan national, dans le champ de l'urgence, il est logique de retrouver de nombreux anesthésistes réanimateurs dans cette organisation.
2. **Union des Médecins des Hôpitaux Publics** (**UMHP**). Cette organisation accueille des praticiens temps plein, temps partiel, attachés, vacataires ou contractuels de toutes disciplines, mais exerçant en secteur public. Beaucoup d'attachés et de vacataires anesthésistes-réanimateurs adhèrent à ce syndicat.
3. **Syndicat National des Praticiens Associés Contractuels** (**SNPAC**). Ce syndicat est né dès la création d'un statut particulier permettant d'intégrer dans les hôpitaux des médecins, français ou non, titulaires de diplômes délivrés hors de la communauté européenne. Parmi ces médecins, on compte beaucoup d'anesthésistes réanimateurs.

Cette seconde liste n'est pas exhaustive et il serait hors de propos de citer toutes les organisations dans lesquelles adhèrent des anesthésistes réanimateurs.

Pour les internes, chefs de cliniques ou assistants des hôpitaux, il existe un syndicat pour chacune des catégories professionnelles. Les anesthésistes-réanimateurs en formation ou en situation de post-internat adhèrent à l'organisation correspondant à leur statut.

Comme on peut le constater, il existe un éparpillement des forces vives d'une discipline. Cela est vraisemblablement dû au grand nombre de médecins anesthésistes réanimateurs (environ 8 000 en 1999), expliquant la diversité des sensibilités et des approches. L'adhésion à un syndicat est plus motivée par la convergence de son discours avec nos propres préoccupations et aspirations que par un simple souci de défense professionnelle.

Certains syndicats se cantonnent dans une approche essentiellement corporatiste (au sens noble du terme). D'autres se sont engagés dans une démarche plus générale, englobant dans leurs réflexions l'ensemble de la profession médicale, et dépassant les bornes de leur seule discipline. D'autres encore vont plus loin, en élargissant leurs réflexions et actions à l'ensemble des problèmes de santé dans la société. Le patient potentiel qu'est tout citoyen est intégré tant dans le discours d'analyse que dans les propositions. C'est affaire de choix personnel. Il faut noter qu'aucun de ces syndicats ne s'est inscrit dans une démarche partisane de type politicienne.

Nombre de ces syndicats se sont rapidement aperçus de la disproportion qui existait entre leurs aspirations (capacités à se faire entendre, à mobiliser, à obtenir satisfaction) et leurs moyens (essentiellement nombre relativement faible d'adhérents, relations avec les médias, avec les administrations ministérielles, régionales ou locales, ou encore avec les personnalités politiques de tout bord), d'où l'émergence d'organisations intersyndicales.

INTERSYNDICATS

Le grand nombre d'organisations syndicales est vite apparu comme plus préjudiciable que bénéfique. Il y avait trop de voix, certes parfois discordantes, voire en totale opposition, mais le plus souvent exprimant des idées ou propositions proches, soit complémentaires soit compatibles. La nécessité de se regrouper en intersyndicats s'est rapidement imposée. Début 1999, il existe en France trois grands regroupements syndicaux :

1. l'Intersyndicat National des Praticiens Hospitaliers (INPH) ;
2. la Coordination des Médecins Hospitaliers (CMH) ;
3. la Confédération des Hôpitaux généraux (CHG).

Ces trois intersyndicats regroupent de nombreux syndicats, et chacun une ou plusieurs organisations d'anesthésistes réanimateurs. Ces intersyndicats sont désormais les interlocuteurs privilégiés des pouvoirs publics. Ils n'ont aucun adhérent direct, mais on les intègre en rejoignant un syndicat qui y appartient.

L'apparition de ces intersyndicats ne signifie pas la disparition totale du corporatisme initial mais témoigne d'une maturation acquise au fil des ans par les professionnels. Ceux-ci ont compris qu'on ne peut penser la profession médicale ou le système de soins d'un pays par le petit bout de la lorgnette de sa seule spécialité. Pour les médecins anesthésistes libéraux, il faut ajouter que, comme leurs collègues du public, leur syndicat s'est affilié à une intersyndicale, la Confédération des Syndicats Médicaux Français (CSMF, qui regroupe des syndicats de médecins spécialistes et de médecins généralistes). La logique est la même.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Il existe également une intersyndicale d'anesthésie-réanimation qui regroupe l'ensemble des syndicats d'anesthésistes-réanimateurs, tous modes d'exercice et tous statuts confondus.

Les syndicats d'anesthésistes-réanimateurs justifient leur appartenance à un intersyndicat en arguant du fait que, pour réfléchir sur l'anesthésie-réanimation, il faut tenir compte de la réalité économique du pays, des pathologies nécessitant le recours à l'anesthésie, des nécessités et obligations des praticiens des autres disciplines, sans oublier les contraintes liées à la qualité et à la sécurité des soins, tout comme les impératifs d'organisation, d'évaluation et d'accréditation des différents systèmes des soins. De même, l'hôpital public n'est pas le seul lieu où l'on prodigue des soins. Il faut sortir de l'hospitalo-centrisme.

Réfléchir à la médecine curative oblige à aborder les thèmes de la médecine préventive et de la médecine palliative.

Réunis en intersyndicats, les professionnels ont ainsi pu se mettre à réfléchir sur la santé et le système de soins en général, pour revenir aux problématiques singulières de chaque spécialité. Cela a permis de définir des objectifs communs, cohérents et surtout pragmatiques.

L'idéal serait probablement qu'il n'y ait qu'un syndicat par spécialité, et qu'un seul intersyndicat qui représenterait l'ensemble des médecins. Mais cela reste du domaine de l'utopie, car il existe des opinions et des sensibilités différentes, parfois même contradictoires.

• Syndicalisme médical

• Le syndicalisme médical est un syndicalisme d'opposition partielle : il est réformiste.
• Touchant à la santé, il ne peut que s'intéresser à des domaines contigus comme la recherche, les sciences, le social, et tout ce qui touche à l'homme.
• Il s'éparpille dans de très nombreuses organisations (plus de 80 syndicats pour moins de 40 000 praticiens au début des années 80).
• L'adhésion à un syndicat est plus motivée par la convergence de son discours avec ses propres préoccupations et aspirations que par un simple souci de défense professionnelle.
• Les syndicats peuvent être corporatistes, ou se préoccuper de l'ensemble du corps médical, toutes spécialités confondues, ou encore aller au-delà et élargir leurs réflexions et actions à l'ensemble des problèmes de santé dans la société.
• La multiplicité des syndicats a fait naître trois principales organisations intersyndicales en France.

Syndicats médicaux et autres organisations professionnelles

Multiplicité des organisations professionnelles

Pour mieux cerner le rôle et les perspectives des syndicats professionnels, il faut bien garder à l'esprit le contexte dans lequel ils évoluent.

La profession médicale est particulièrement bien structurée en différentes organisations. En dehors des syndicats, on retrouve les Sociétés savantes, les Conseils de l'Ordre, les Collèges de spécialités et des associations diverses.

Les liens entre ces différentes organisations sont souvent confus, non seulement pour la population générale mais aussi parfois pour les médecins eux-mêmes.

L'anesthésie-réanimation, est une des quelques exceptions où l'organigramme est simple et les liens clairs.

Conseils de l'Ordre

Tout d'abord, les Conseils de l'Ordre (Départementaux, Régionaux et National) ont pour vocation d'assurer à la Nation la qualification des praticiens qui exercent dans le pays. Ils ont leur mot à dire dans la déontologie et tout ce qui concerne les relations entre praticiens. Ils assurent, si on peut le résumer ainsi, la respectabilité de la profession et la bonne pratique médicale, dans l'intérêt des patients, comme des médecins eux-mêmes. Ils interviennent dans les conflits entre les professionnels ou entre ces derniers et les patients voire la société. Par extension, ils interviennent dans le champ de la réflexion éthique, sans pouvoir prétendre cependant être la référence en matière d'éthique médicale.

Le rôle des Conseils de l'Ordre est défini par la loi et n'est contesté par personne. Ils peuvent, jusqu'à un certain point, prétendre représenter l'ensemble des médecins, dans la mesure où les membres de ces conseils sont démocratiquement élus par l'ensemble de la profession.

Les Conseils de l'Ordre ne sont ni un syndicat, ni une société savante, et n'ont pas d'autre rôle que celui qui leur est assigné par la loi.

Pour ce qui concerne l'anesthésie-réanimation, il n'y a rien de particulier en ce domaine, et les différents syndicats ou intersyndicats de la discipline ont des relations normales et confraternelles avec les Conseils de l'Ordre.

Les Sociétés savantes

Le plus souvent statutairement organisées en associations régies par la loi de 1901, elles ont pour rôle essentiel de produire et dispenser des connaissances nouvelles ou des mises à jour. Pour schématique que cela soit, c'est dans les Sociétés savantes que les praticiens vont chercher à acquérir des informations scientifiques ou techniques pour améliorer leur pratique quotidienne. Parfois, ces Sociétés savantes élaborent des recommandations de bonne pratique, ce qui est un moyen de diffuser, de façon efficace et pragmatique, les dernières avancées de la spécialité.

En anesthésie-réanimation, deux principales Sociétés savantes regroupent l'ensemble des médecins de la discipline. La Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) et l'Association Des Anesthésistes Pédiatriques d'Expression Française (ADARPEF) ont su fédérer en leur sein tous ceux qui voulaient bénéficier d'une mise à jour de leurs connaissances. Elles assurent des actions de formation continue dont la qualité est unanimement reconnue. Ces deux Sociétés savantes ne sont en rien concurrentes mais bien complémentaires. La spécificité de l'ADARPEF réside dans son domaine d'intérêt : l'anesthésie-

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

réanimation de l'enfant. Une Société savante a son mot à dire sur les conditions d'exercice et sur l'organisation de la pratique médicale, mais elle ne se substitue en aucun cas à un syndicat, ni à l'Ordre des médecins. La réciproque est vraie par ailleurs.

La SFAR et l'ADARPEF, comme l'ensemble des syndicats d'anesthésistes-réanimateurs, n'ont jamais dérogé à cette règle de bon sens.

Les relations entre syndicats et sociétés savantes sont dans la discipline excellentes. Cela a permis et permettra encore d'améliorer la qualité et la sécurité des soins, ainsi que les conditions d'exercice des médecins par un travail commun, chacun dans son rôle et à sa place.

Les collèges de spécialités

Ils sont de deux types essentiellement :

1. collèges s'intéressant à la formation ;
2. collèges réunissant des professionnels d'une même spécialité par région ou inter région.

Les collèges s'intéressant à la formation sont des associations type 1901 dont l'objectif est de réfléchir au contenu de la formation des médecins, à l'évaluation et à l'accréditation des actions de formation continue dans une discipline.

En ce qui concerne la formation initiale, ces collèges font des propositions mais n'empiètent jamais sur les prérogatives de l'université.

Les collèges de second type sont plus souvent des associations permettant de réunir pour travailler ensemble des médecins de même discipline et parfois de même région.

En anesthésie-réanimation, il existe un Collège Français des Anesthésistes Réanimateurs (CFAR) qui élabore des propositions sur la formation initiale des futurs médecins et qui évalue et accrédite l'ensemble des actions de FMC offertes dans la discipline.

Il n'est en rien un syndicat et regroupe en son sein l'ensemble des syndicats, les Sociétés savantes et des représentants de l'université.

Les syndicats de la discipline s'appuient sur ses travaux comme sur ceux des Sociétés savantes pour élaborer leur argumentation dans les différents échanges qu'ils ont avec les pouvoirs publics.

Dans la discipline, il existe également des collèges de deuxième type mais qui n'ont pas ou peu de liens organiques avec les syndicats.

La discipline d'anesthésie-réanimation a donc su s'organiser de façon simple :

- une société savante généraliste (la SFAR) ;
- une société savante « spécialisée » en anesthésie pédiatrique (l'ADARPEF) ;
- un collège axé sur la formation (le CFAR) ;
- des syndicats professionnels.

Cet organigramme, spécifique à l'anesthésie-réanimation, témoigne de la modernité et de la maturité de cette spécialité.

Organisations professionnelles

• En anesthésie-réanimation, contrairement à bien d'autres spécialités, les liens entre les différentes organisations professionnelles (Sociétés savantes, Conseils de l'Ordre, syndicats…) sont relativement clairs.

• Les conseils de l'Ordre assurent à la Nation la qualification des praticiens qui exercent dans le pays. Ils ont leur mot à dire dans la déontologie et tout ce qui concerne les relations entre praticiens.

• Les Sociétés savantes ont pour rôle essentiel de produire et dispenser des connaissances nouvelles ou des mises à jour.

• Les Collèges, quant à eux, sont de deux types : les Collèges s'intéressant à la formation et les Collèges réunissant des professionnels d'une même spécialité par région ou inter région.

Les perspectives

Enjeux actuels et futurs

Pour ce qui concerne les perspectives d'avenir du syndicalisme professionnel en anesthésie-réanimation, les enjeux sont essentiellement de trois ordres.

Le premier est d'ordre institutionnel. Quel mode d'organisation ? Faut-il un ou plusieurs syndicats d'anesthésistes-réanimateurs ? Poussons plus loin la provocation, faut-il encore des syndicats de ce type ?

Le second est d'ordre conceptuel. S'il faut maintenir un syndicalisme, quel doit en être le discours et quelles doivent en être les préoccupations ?

Le troisième est d'ordre stratégique. Quelles doivent être ses méthodes d'action et ses modes d'expression ?

Perspectives institutionnelles

Dans un contexte où la globalisation, encore appelée mondialisation, devient réalité, il est licite de s'interroger sur la nécessité d'un syndicalisme dont la base serait un corps de métier. Ce problème se pose de façon encore plus aiguë si l'on compare au niveau d'un pays comme la France les 8 000 anesthésistes réanimateurs aux quelque 60 000 000 de citoyens. Un groupe quantitativement aussi faible peut-il prétendre à faire entendre sa singularité ?

Pour répondre, nous partons d'un postulat qui nous semble incontestable même si, a priori, il n'engage que l'auteur de ces lignes. Le syndicalisme, quel qu'en soit la forme, les principes et les valeurs, reste indéniablement, à côté de la vie associative et des organisations politiques, un des outils qui garantissent la pérennisation de la démocratie. L'action syndicale peut permettre de faire passer des messages vers le grand public de façon à obtenir le soutien de celui-ci sur certaines revendications. Un exemple a été, en décembre 1993, la volonté des professionnels de rendre obligatoire la consultation pré-anesthésique et le passage systématique de toute personne anesthésiée en salle de surveillance post-interventionnelle. Cette revendication a abouti à la suite d'une médiatisation ayant pris à témoin la population et en la sensibilisant sur l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins soustendue par cette revendication. Si l'on veut maintenir un syndicalisme médical, comment faut-il l'organiser ? Faut-il maintenir la multitude d'organisations actuelles ou s'orienter vers un type d'organisation par branches d'activité ?

Pour ce qui concerne la médecine en France, il paraît nécessaire de recentrer et de regrouper les talents dispersés, faute de quoi l'éparpillement des forces que nous connaissons aujourd'hui perdurera, empêchant toute réforme de fond indispensable à l'adaptation du système d'offre de soins dans un pays moderne. L'idéal serait que

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

l'ensemble des professionnels soit regroupé dans une seule structure nationale, à partir d'organisations de base représentant chaque branche singulière. Par exemple, un syndicat médical national constitué d'une branche de médecins libéraux spécialistes, d'une branche de médecins libéraux généralistes, d'une branche de médecins hospitaliers et d'une branche de médecins salariés : il s'agit là d'une option parmi d'autres.

Ces différentes branches pourraient être organisées et regroupées par sous-branches. Dans notre exemple, une sous-branche serait une spécialité, la médecine générale étant à considérer comme une spécialité à part entière.

Nous donnons au terme spécialité un sens différent de discipline. Une spécialité correspond à l'exercice spécialisé d'un métier, et une discipline à une formation universitaire spécifique. Certaines spécialités d'exercice sont multi-, inter- ou transdisciplinaires. Ainsi en va-t-il de la médecine d'urgence, de la médecine palliative ou de la médecine de prise en charge de la douleur ou des toxicomanies entre autres.

Ce schéma peut paraître au premier abord trop hiérarchique ou centralisateur. Peut-être ! Mais il évite une balkanisation fatale à une représentativité reconnaissable dans la globalité d'une société nationale. Cette évolution semble encore plus primordiale au moment où un pays comme la France s'engage dans une communauté plus large, avec d'autres nations, en construisant l'Europe. Les niveaux de décision, de réflexion, de discussion et donc d'action changent. Il faut donc adapter les outils. Une collaboration, voire une fusion des différents syndicats médicaux nationaux des divers pays engagés dans le processus européen est d'actualité et s'imposera inéluctablement. Pour envisager sereinement une telle hypothèse, il faut sortir des organisations en petits groupes où chacun fait valoir sa vue, son idée, pour entrer dans l'ère de l'analyse globale et de l'action conjointe.

De l'idéal à la réalité, il y a un monde. Le monde des habitudes, des intérêts particuliers, des individualismes. Il y a aussi le poids du passé. Si l'humanité a une histoire, c'est bien parce qu'elle a un passé. Mais, surtout, c'est aussi parce qu'elle n'est pas restée béatement accrochée à ce passé. L'évolution se caractérise par une mutation. La mutation c'est le changement, donc l'abandon d'éléments passés, parfois usés, ou l'adaptation d'éléments passés à ce que l'on appelle une modernité. Ces mutations, ces adaptations n'ont pas remis en cause l'humanité en tant que telle, mais simplement la façon dont elle s'exprime. En termes philosophiques, on pourrait dire que dans l'Être, ce qui évolue c'est la façon d'Être et non l'essence de l'Être.

Il en est de même pour le syndicalisme, notamment professionnel. Soit il reste tel quel et il devient un vestige fantomatique d'un passé révolu, soit il s'adapte, mute et devient un outil, au moins pour une certaine période, adapté au monde dans lequel il évolue. Ce qui peut et doit être maintenu, ce sont les valeurs qui l'animent.

Au total, pour l'anesthésie-réanimation, la tendance en termes institutionnels est au regroupement, voire à la fusion. Il paraît logique que deux organisations syndicales soient suffisantes, une représentant les libéraux et une les hospitaliers et les salariés. Cette dichotomie repose sur une approche pragmatique de l'organisation de l'offre de soins telle qu'elle existe dans le monde. D'un côté les libéraux, de l'autre des salariés, avec des problématiques particulières en termes économiques principalement et organisationnels secondairement.

Cette division pourrait n'être qu'artificielle, dans la mesure où ces deux organisations se regrouperaient en une seule qui deviendrait le syndicat de l'ensemble des anesthésistes-réanimateurs, la diversité, la liberté d'expression et de penser différemment pouvant être garanties par la mise en place de courants, comme au sein d'organisations traitant d'autres domaines.

Ce syndicat regroupant l'ensemble des professionnels ne pourra pas rester isolé ; il lui faudra se fondre dans une organisation multidisciplinaire pour augmenter son audience, et donc son efficacité.

Cette perspective se met en place lentement depuis le début des années 1995, trop lentement, pour des raisons que nous qualifierons pudiquement d'humaines. L'espoir réside dans l'inéluctabilité de cette évolution. Si tel n'était pas le cas, c'est la disparition de l'intérêt même de ces organisations qui deviendrait d'actualité.

PERSPECTIVES CONCEPTUELLES

Quel que soit le mode d'organisation institutionnelle retenu, ce qui doit être régulièrement adapté est le projet syndical. À l'aube du 21e siècle, les syndicats professionnels se doivent d'élaborer leurs réflexions et donc leurs actions sur des thèmes qui dépassent largement les préoccupations catégorielles. Pour légitimes qu'elles soient, les revendications de ce type ne pourront être satisfaites que si le système de santé est efficient, c'est-à-dire si le service rendu est optimal en qualité, fiabilité, et effectué en toute transparence.

Nombreuses sont les thématiques qui doivent retenir l'attention des organisations professionnelles. Ce nombre n'est en rien un handicap car tous les volets ont un point commun qui assure la cohérence de la pensée : la santé des citoyens. Le constat de départ est qu'il y a une demande qui correspond à un besoin en soins.

Il faut ici rappeler quelques postulats, quelques réalités socio-économiques ou politiques. Un syndicat professionnel représente ses adhérents, et donc leurs intérêts catégoriels et autres. Ce type d'organisation se pose en partenaire des institutions ayant à gérer la société et ne peut se substituer, ni dans les faits, ni dans l'intentionnalité, à celles-ci. Ces organisations doivent élaborer un projet ou corpus théorique qui allie leur vocation de promotion d'un corps professionnel et les intérêts plus généraux de la société à laquelle elles appartiennent.

Ce corpus, au-delà des revendications légitimes des professionnels, doit tenir compte entre autres, des éléments suivants :
– la santé est un droit inaliénable pour tout individu ;
– les ressources d'une nation ne sont pas expansibles à l'infini ;
– ces ressources doivent se répartir le plus équitablement possible entre les différentes priorités définies par la société elle-même.

Il ne peut être question, dans ces lignes, de proposer un projet au lecteur. Les propositions qui suivent nous paraissent être les grandes lignes des éléments qui devraient faire partie d'un projet syndical à l'aube du 21e siècle.

Pour éviter toute position partisane, nous proposons des objectifs généraux qui permettront à chaque lecteur, selon sa sensibilité et ses choix propres, de se situer.

Les réflexions et actions des syndicats professionnels devraient, à notre sens, s'inscrire dans un raisonnement en terme de santé publique :

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

– la participation à l'élaboration, la mise en place, l'évaluation et l'adaptation permanente des différentes modalités de réponses à apporter en termes d'offre de soins ;
– l'implication dans la répartition adéquate des moyens mis en œuvre en se préoccupant de l'égalité d'accès aux soins de qualité pour tous (financements, équipements, démographie professionnelle, etc.), sans sortir de son rôle de partenaire parmi d'autres ;
– l'implication dans la recherche de l'optimisation de l'offre de soins avec comme objectifs notamment la qualité et la sécurité de ceux-ci ;
– la participation à l'optimisation de l'organisation de la profession pour la rendre la plus efficiente possible à la fois pour les patients, la société et les professionnels :

- encadrement juridique :
. législations diverses concernant la santé,
. organisation et fonctions de l'Ordre des médecins,
. organisation des tutelles administratives ou financières,
. organisation et promotion des systèmes d'accréditation et d'évaluation ;

- organisation de la formation initiale et continue et l'accompagnement des jeunes professionnels dans la mise en place de leurs projets et de leur installation ;

- organisation, adéquation et financement d'une recherche biomédicale indispensable au développement de la santé d'une société ;

- optimisation des conditions d'exercice (permanence des soins, conditions de travail des médecins, responsabilité, etc.) ;

- reconnaissance de la profession par la société.

Pour ne pas alourdir le propos, nous nous limitons volontairement à ces aspects essentiels. Il en est d'autres, tant l'intrication entre le monde médical et les autres constituants d'une société est étroite. Si l'on voulait résumer la perspective conceptuelle des syndicats professionnels, il suffirait de dire qu'à partir d'un projet de société se décline un projet syndical dont le but est de concilier les intérêts du plus grand nombre aux intérêts de type catégoriel.

Sans ce type de contenu, le syndicalisme s'enferme dans une logique d'isolement et se dirige inexorablement vers sa perte.

L'organisation et le contenu conceptuel du syndicalisme ne se suffisent pas. Ils nécessitent un passage du dire au faire, une stratégie pour que les intentions deviennent réalités.

Perspectives stratégiques

Le syndicalisme médical se veut responsable et constructif. Il ne peut se limiter à la seule protestation. Le recours à la grève n'est pas non plus le meilleur moyen de se faire entendre dans une société où les médecins sont considérés à raison ou à tort comme des privilégiés et sont tenus à assurer une continuité des soins. Il est parfois tentant pour certains professionnels de recourir aux médias pour dénoncer telle ou telle anomalie ou dysfonctionnement.

Avant d'entreprendre toute action, il convient d'évaluer son impact potentiel sur la population. Il ne serait pas légitime de créer une panique, une inquiétude infondée pour défendre ses intérêts propres.

Nous devons tous avoir conscience que, pour la majorité de nos concitoyens, nous sommes perçus comme des nantis, comme associés aux dirigeants de la société.

Cela nous amène à préconiser une stratégie du compromis, compromis étant à entendre comme la recherche du maximum dénominateur commun et du minimum diviseur commun et non pas comme une attitude molle d'abandon.

À nos yeux, la manière la plus efficace d'atteindre ses objectifs est d'avoir un projet le plus finalisé, le plus global possible. Partant de là, il faut s'inscrire dans une logique de concertation à tous les niveaux, tant avec les pouvoirs publics qu'avec les autres partenaires de la société, notamment syndicaux. À la suite de ces échanges, il devient possible de repérer les convergences et les divergences, de façon à élaborer les passerelles nécessaires au passage de l'utopie au réalisme. Des amendements, des aménagements seront alors sans aucun doute proposés, et permettront d'aboutir au résultat escompté. Ce type de stratégie ne peut se mettre en place que si la transparence est totale vis-à-vis des adhérents, comme du grand public et des pouvoirs publics. Les syndicats se doivent donc d'expliquer en permanence non seulement leur projet mais aussi les actions qu'ils mènent, en faisant preuve de pédagogie et d'esprit d'ouverture aux propositions et critiques des uns et des autres. Certaines revendications de type catégoriel ne pourront aboutir que si, et seulement si, elles sont perçues et admises comme légitimes. Leur légitimation passe le plus souvent par l'amélioration soit de la qualité, soit de la sécurité, soit de l'adéquation du service rendu à la société. C'est un peu une logique d'échange, la satisfaction d'une aspiration des professionnels contre un meilleur service.

Parfois, la situation interdit la mise en place d'un dialogue constructif. La volonté d'aboutir de part et d'autre peut être mise à mal par le refus d'une des parties, qu'il soit ou non justifié. Dans ce cas, la seule alternative est le rapport de force. Le recours aux médias pour expliquer au public les tenants et aboutissants du conflit s'impose. Parfois, on est poussé à la solution extrême, comme la grève des soins non urgents.

Les perspectives stratégiques du syndicalisme médical restent classiques. Il s'agit de privilégier le dialogue et l'information du plus grand nombre sur la satisfaction des revendications des professionnels. Le recours à des actions extrêmes doit rester l'exception, et être réservé aux situations de blocage.

L'essentiel de la stratégie, son efficacité, reposent sur la qualité du projet d'une organisation syndicale.

Syndicalisme, perspectives

• Les perspectives d'avenir du syndicalisme professionnel dans l'ensemble de la profession médicale, et en anesthésie-réanimation en particulier, dépendent principalement de trois types d'enjeux.
• Le premier est d'ordre institutionnel et concerne le mode d'organisation du syndicalisme en anesthésie-réanimation.
• Le second est d'ordre conceptuel et doit porter sur les objectifs, les préoccupations et le discours des syndicats.
• Le troisième enfin est d'ordre stratégique, avec définition des méthodes d'action et des modes d'expression des préoccupations.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

Conclusion

L'action syndicale ne peut se concevoir que si l'on domine bien son art (connaissances scientifiques et pratiques nécessaires à l'exercice quotidien, pour garantir la qualité et la sécurité d'une spécialité médicale) mais aussi si l'on a la volonté de s'inscrire dans un projet collectif dont la finalité est la recherche du meilleur service rendu.

Le syndicalisme professionnel a pour rôle la promotion de l'exercice médical, en privilégiant la qualité du service rendu à la population et en tenant compte des intérêts, notamment catégoriels, des praticiens.

Les perspectives du syndicalisme sont triples :

1. Regroupement des forces pour élargir son assise et sa crédibilité.
2. Élaboration d'un projet cohérent et acceptable par la société comme par les professionnels.
3. Élaboration d'une stratégie de proposition, de communication et, si besoin est, d'action, comme tout groupe de pression qui se veut efficace.

Ce type de regroupement a, à sa place, en ses fonctions, autant d'importance pour le développement de la qualité des soins, que l'ensemble des autres associations professionnelles.

Il faut privilégier la collaboration entre les syndicats, les Sociétés savantes, les universités, l'Ordre des médecins, tout autant que celle avec les pouvoirs publics et les différentes organisations syndicales en présence.

Toutes ces structures sont complémentaires et œuvrent au nom de valeurs partagées et pour une pratique médicale adaptée en permanence aux avancées scientifiques comme aux besoins avérés des patients et aux aspirations légitimes des professionnels.

Bibliographie

[1] Lowit T. Syndicalisme. Encyclopaedia Universalis. 1998.
[2] Bibes G, Mouriaux R. Les syndicats européens à l'épreuve. FNSP. Paris, 1990.
[3] Brethe de la Gressaye J. Syndicats professionnels. Encyclopédie Dalloz de droit social. Paris, 1960.
[4] Devin G. Syndicalismes, dimensions internationales. Erasme, La Garenne-Colombes, 1990.
[5] Institut de recherches et d'Etudes Sociales (IRES). Syndicalismes, dynamique des relations professionnelles. Ouvrage collectif. Dunod, Paris, 1962.
[6] Landier H. Les organisations syndicales en France. Entreprises modernes d'édition. Paris, 1980.
[7] Martinet G. Sept syndicalismes. Seuil, Paris, 1979.
[8] Morin F. Rapports collectifs du travail. Montréal, Thémis, faculté de droit, Université de Montréal 1982.
[9] Mouriaux R. Les syndicats dans la société française. FNSP, Paris, 1983.
[10] Mouriaux R. Le syndicalisme en France. PUF, 1992.
[11] Mouriaux R. Le syndicalisme dans le monde. PUF, 1993.
[12] Mourre M. Syndicalisme. In : Delarge JP, ed. Dictionnaire d'histoire universelle. Bordas, Paris, 1981:1508–12.
[13] Rocque A. Syndicalisme. Les notions philosophiques, tome 2. Encyclopédie philosophique universelle. PUF 1998:2524–6.
[14] Verdier JM. Droit syndical. Encyclopaedia Universalis. 1998.

© Groupe Liaisons SA, février 2001. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

11

Épuisement professionnel : risques pour le patient et le médecin. Implications organisationnelles

Jean Marty, Meriam Lamraoui

(décembre 2003)

Abréviations

ASA : Société américaine des anesthésistes

Sommaire

INTRODUCTION 2
FACTEURS RESPONSABLES DE L'ÉPUISEMENT PROFESSIONNEL ... 2
CARACTÉRISTIQUES DU SYNDROME D'ÉPUISEMENT PROFESSIONNEL 3
CONSÉQUENCES DU SYNDROME D'ÉPUISEMENT PROFESSIONNEL 3
IMPLICATIONS ORGANISATIONNELLES 4
CONCLUSION 5

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Le besoin en prestations assurées par les médecins anesthésistes est important et il s'est sensiblement accru, comme l'a montré l'enquête « 3 jours d'anesthésie en France » en 1996 [1]. *Il n'est pas sûr que l'augmentation des activités se poursuive, mais le rôle des anesthésistes est essentiel à tous les niveaux d'une procédure interventionnelle. Par voie de conséquence, la qualité de la prise en charge des patients, et notamment la réduction du risque lié soit à l'intervention, soit à leur terrain pathologique, ainsi que la demande d'un confort accru, pour les actes interventionnels simples mais douloureux et pénibles, dépendent de la disponibilité en médecins anesthésistes. Le futur de cette spécialité est donc fondamental pour le système de santé.*

Les conditions de travail et la satisfaction provenant de l'exercice professionnel sont des éléments clés de la motivation et, donc, sont des arguments pour choisir une spécialité. L'anesthésie-réanimation est particulièrement impliquée dans cette problématique car le besoin est important. La pérennité de l'offre de soins passe par le maintien d'un flux entrant d'internes suffisant, ce qui suppose une attractivité persistante.

Dans le contexte de l'aménagement et de la réduction du temps de travail, la motivation ne doit pas être réduite par des conditions de travail médiocres et une satisfaction déficiente dans la réalisation de soi. Cela est majoré par les caractéristiques de notre travail (stress, travail nocturne, reconnaissance insuffisante et emploi du temps contraint).

Le syndrome d'épuisement professionnel qui peut en résulter est un risque inquiétant pour trois raisons :

– réduction de la performance et, donc, de la qualité des soins ;

– altération de l'état de santé du praticien ;

– et, enfin, effet dissuasif sur les futurs internes pouvant préférer des spécialités moins exposées.

Facteurs responsables de l'épuisement professionnel

Absence de contrôle des tâches

L'étude de Gaba, en 1994, réalisée chez des anesthésistes californiens, a montré que la moitié des praticiens interviewés se sentaient soumis à une pression chronique dans leur travail [2].

La plupart des médecins considèrent que ce ne sont pas les cas difficiles ou les problèmes médicaux aigus à traiter qui provoquent le stress [2]. Bien au contraire, l'intensité de la relation avec le patient, quoique brève, la satisfaction d'observer quasi immédiatement les effets pharmacologiques des médicaments, et le caractère mixte, intellectuel et manuel, du travail sont perçus comme valorisants. En fait, le déterminant majeur est la perte ou la sensation de perte du contrôle de ses tâches. Les exemples sont nombreux, mais l'absence de contrôle du temps est le plus important : absence de contrôle sur la durée d'un acte opératoire, absence de contrôle précis de notre agenda en termes de planification choisie de nos activités, ce qui gêne notre vie sociale, familiale, nos loisirs et, au quotidien, le temps pour se détendre et s'alimenter. La liberté d'initiative est, sans doute, un des éléments majeurs de la réalisation de soi.

Absence de contrôle du temps

La perte ou la réduction d'autonomie sur le temps est mal tolérée et est donc perçue comme une pression importante. En France, il existe des disparités régionales importantes concernant la densité d'anesthésistes par habitant [3]. La présence obligatoire pour assurer une continuité des soins, même sans activité programmée notable, va donc avoir une incidence différente sur les contraintes de temps (et de perte de son contrôle). Selon les régions, il existe une inadéquation plus ou moins grande entre offre de soins et besoins de la population.

Pression de production

D'autres facteurs viennent aggraver ce sentiment de perte de contrôle. La pression de production, phénomène bien décrit dans le travail de Gaba [2] avec la pression de la part des opérateurs ou des gestionnaires de l'établissement de soins, parfois au détriment de la sécurité, crée un sentiment de culpabilité en plus de celui de soumission. Les arguments économiques ou le bien du malade sont souvent avancés pour pousser l'anesthésiste à déroger aux règles d'organisation ou de sécurité, alors même que les unes comme les autres ont été définies collectivement auparavant et, donc, l'amènent à travailler

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

sous pression. Il s'agit d'une transgression consciente et, d'ailleurs, reconnue par les praticiens lors de l'enquête [2].

Conditions de fatigue chronique

L'obligation constante de travailler dans des conditions de fatigue chronique, du fait de la privation de sommeil (gardes et astreintes) et à cause d'une ergonomie des sites de travail particulièrement médiocre (froid des salles d'opération, bruit, place réduite, absence de confort du poste), est un facteur important d'épuisement professionnel [4–6].

Ce sujet semble récemment intéresser quelques ergonomes. Il paraît nécessaire que la spécialité en fasse une de ses priorités, à l'instar de toutes les professions à haut degré de responsabilité pour la vie d'autrui, pour lesquelles il est admis que le bien-être et le confort de travail de l'intervenant sont décisifs pour la qualité de la prestation fournie.

Relations avec les autres médecins et chirurgiens

Notre spécialité est en interface avec pratiquement tous les autres services ou structures d'un établissement de soins, ce qui multiplie les zones de friction et de tension psychologique. Tel n'est pas le cas d'autres spécialités qui sont en interaction faible, ou très indirecte, avec les autres services.

Relations avec le patient

Les modalités de la relation avec le patient sont particulières. L'absence de réciprocité dans la relation de soins, en dehors de la phase postopératoire immédiate, est un facteur de « débit émotionnel » pour le praticien, notamment dans les situations de souffrance chronique comme les cancers [7]. La gestion, en consultation anesthésique notamment, de l'angoisse des patients face à des expériences antérieures, personnelles ou familiales, vécues négativement, et la réfutation répétée des lieux communs à propos de l'anesthésie sont pénibles. Le ressenti d'une participation à la réussite d'une action thérapeutique est nécessaire au soignant pour lui garder sa capacité à l'empathie. La gestion des contentieux avec les patients est particulièrement déstabilisante.

Similitudes avec d'autres spécialités et perspectives de concertation

Les différents facteurs envisagés ci-dessus ont pour point commun de favoriser :
– le surmenage, puis l'épuisement professionnel ;
– l'insatisfaction dans le travail ;
– et ensuite le « burn-out ».

Ils peuvent aussi être observés et largement décrits dans d'autres activités médicales [8–13]. Les internistes ont également étudié ce problème, et il apparaît qu'ils sont concernés également, en tout cas plus que d'autres spécialistes médicaux ou des médecins de famille [13], peut-être parce que les situations de complexité aboutissent à des surcharges de travail et qu'il existe une perte du contrôle des horaires. Cependant, même s'il existe des similitudes, la sévérité des phénomènes est moindre, bien que le mécanisme soit identique, et il est intéressant d'en tirer des conclusions et d'évoquer des pistes communes pour résoudre le problème.

Facteurs de l'épuisement professionnel

- Perte du contrôle des tâches (déroulement d'un acte opératoire, absence de contrôle de notre agenda interférant avec notre vie extra-professionnelle, absence de liberté d'initiative).
- Absence de contrôle du temps, nombre de gardes et disparités régionales (densité d'anesthésistes).
- Pression de production.
- Conditions de fatigue chronique.
- Relations complexes et fréquentes avec les autres médecins et chirurgiens.
- Relations médecin-malade brèves et peu valorisantes (« débit émotionnel »).

Caractéristiques du syndrome d'épuisement professionnel

Les définitions du syndrome d'épuisement professionnel sont quelque peu variables. De la fatigue chronique au « burn-out » des Anglo-Saxons, l'épuisement professionnel est l'équivalent, en français, de la forme avancée de la fatigue chronique du fait d'un stress persistant dans le travail. Plusieurs symptômes se retrouvent associés à des degrés divers :
– l'épuisement émotionnel ;
– la perte d'empathie ;
– le manque d'accomplissement personnel [6].

Il faut y ajouter la fatigue, malgré un sommeil suffisant, une insatisfaction au travail, des troubles de la mémoire, la tristesse, l'irritabilité, l'augmentation de l'incidence des maladies, une performance au travail insuffisante, des conduites addictives, une diminution de la concentration, l'évitement de l'interaction avec autrui, l'ennui au travail, l'évitement des activités sociales [6].

Ce syndrome n'est pas synonyme de dépression. Il n'implique pas la relation d'un individu avec son travail et concerne essentiellement les professions qui partagent des relations personnalisées avec d'autres individus comme les médecins, les infirmières mais aussi les enseignants. Le taux en est variable selon les types de pratique, compris entre 20 et 75 % [13].

Conséquences du syndrome d'épuisement professionnel

Diminution de la performance individuelle

L'erreur est un composant normal de la fonction cognitive humaine et, du reste, elle joue un rôle majeur dans l'apprentissage. La plupart des erreurs sont corrigées justement par celui qui les commet. Toutefois, la capacité à corriger rapidement, et de façon adéquate, les

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

erreurs que l'on commet dépendent de la performance des individus. D'une part, l'état de santé du médecin est altéré et, d'autre part, ses performances professionnelles sont dégradées :

– manque de concentration ;
– ralentissement cognitif ;
– absentéisme, et donc risques pour le patient dont s'occupe un médecin moins performant [6, 14].

Conséquences pour le médecin

Un article récent, publié dans le *New England Journal of Medicine*, a évoqué le problème de l'influence de la fatigue sur la performance des médecins et ses implications sur la sécurité des malades [15].

Pour le praticien, la dégradation peut être rapide et très péjorative avec des conduites addictives : alcoolisme, toxicomanie et suicide. Le taux de mortalité par toxicomanie et suicide est plus élevé chez les anesthésistes que chez les autres médecins [16, 17]. Une prise en charge individuelle et collective est nécessaire, mais la difficulté tient à l'identification des problèmes par les collègues. L'American Society of Anesthesiologists (ASA) a édité un ouvrage sur ce problème et son dépistage. La prise en considération de ce problème est maintenant d'actualité en France.

Conséquences pour le patient

La diminution de la performance avec un taux d'erreurs plus important et la perte d'empathie sont néfastes pour le patient.

Conséquences délétères du syndrome d'épuisement professionnel

• Pour le malade : le médecin a une performance cognitive altérée ; il fait plus d'erreurs.
• Pour le médecin : la dégradation de son état de santé psychologique risque de l'amener à des conduites addictives ; dans un deuxième temps, cela peut aboutir à un suicide.

Implications organisationnelles

Reconnaissance du problème

Il est primordial que le sujet de l'épuisement professionnel soit perçu comme important et intégré dans les paramètres de l'organisation du travail. Il est intéressant de constater le déni de ce problème de la part des médecins et des soignants. En effet, si 47 % des anesthésistes n'admettent pas le fait que la fatigue entraîne une moins bonne efficacité dans le travail, ce taux monte à 70 % chez les chirurgiens [18].

L'aveu de cette fatigue est ressenti comme un signe de faiblesse. La lutte contre la fatigue et les difficultés d'organisation sont vécues comme un défi que beaucoup de praticiens sont fiers de réussir à relever, car l'image qu'ils veulent donner (et qu'ils ont) d'eux-mêmes est celle de la force, de la puissance et, en tout cas, de capacités supérieures aux autres. Cette disposition d'esprit explique les difficultés à faire appliquer le chapitre du décret de décembre 1994 sur la programmation opératoire conjointe par anesthésistes et chirurgiens.

La même étude montre que la perception de la notion d'équipe reste désespérément pauvre dans le corps médical, et cela aussi bien chez les chirurgiens que chez les anesthésistes. Tout cela pourra sans doute partiellement changer sous la pression des textes réglementaires sur la durée du travail, mais les problèmes relationnels et la perception de la perte de contrôle du temps ne seront pas réglés par ces textes.

Importance des conseils de bloc

La prise de conscience du problème doit déboucher sur une réflexion commune sur l'organisation, dans un esprit d'équipe, et permettre de développer la culture d'un aménagement et d'organisations réactives et apprenantes [19]. Il faut favoriser toutes les approches de simulation de situation de crises et l'utilisation des outils permettant :

– une programmation adéquate grâce à la mesure des temps d'intervention ;
– un fonctionnement opérationnel des conseils de bloc.

La participation accrue (et réelle) des praticiens d'anesthésie au fonctionnement du bloc opératoire diminuera les effets de contrainte et de pression, valorisant davantage leurs activités professionnelles.

Suivi des problèmes rencontrés

Le suivi des problèmes rencontrés dans les conditions de travail est aussi essentiel pour aboutir à ce résultat. Le développement de technologies facilitant la surveillance des patients et le dépistage d'anomalies qui, auparavant, mobilisaient une part significative de la vigilance, et donc des ressources mentales du médecin anesthésiste, ont amélioré la sécurité en réduisant la pression psychologique [20]. Cela a contribué à optimiser les conditions de travail. Pourtant, des difficultés persistent.

Amélioration des conditions de travail

L'analyse du travail de l'anesthésiste fait apparaître qu'il comporte des séquences de temps assez longues ne semblant pas correspondre à une activité ; il s'agit pourtant d'une mobilisation intellectuelle et d'une réflexion par surveillance visuelle de la situation et des paramètres, avec intégration des résultats [21]. Cela ne doit pas amener les observateurs extérieurs à considérer que le médecin « ne fait rien » et qu'il peut effectuer une autre tâche simultanément (pression dans le travail). Ce raisonnement faux est parfois véhiculé par certains anesthésistes « intoxiqués » par le jugement de leurs partenaires de travail. L'amélioration de l'environnement de travail est décisive pour réduire les altérations de vigilance potentiellement facteurs de stress et de conditions de travail dégradées [22] :

– le bruit est important dans une salle d'opération, et cela a un effet sur la concentration des soignants. L'utilisation de la musique est utile pour réduire le stress ;
– la température et l'humidité jouent un rôle non négligeable. La réalisation d'une tâche complexe est détériorée par une température basse et humide [23] ;
– la lumière ambiante a aussi un rôle.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Au total, les contraintes du poste de travail ont une influence sur le stress et donc sur la performance du praticien et le risque de dégradation avec la survenue d'un syndrome de fatigue et d'épuisement.

Implications organisationnelles

• L'amélioration des conditions de travail, sujet insuffisamment pris en considération, devrait réduire le risque d'apparition du syndrome d'épuisement professionnel.
• Elle passe par une approche de l'ergonomie des sites du travail.
• Le confort dans le travail n'est pas un luxe mais un élément de sécurité (chambres de garde, etc.).
• Le caractère opérationnel d'une programmation conjointe est un élément clé pour réduire l'impression de contrainte de temps.
• Enfin, la reconnaissance par la communauté du rôle de chacun ne peut qu'avoir des effets favorables.

Conclusion

La profession d'anesthésiste-réanimateur est exposée à un stress chronique du fait de contraintes de temps et de relations parfois tendues avec ses partenaires professionnels. Il peut en résulter un syndrome d'épuisement professionnel dont l'incidence pourrait être réduite par une meilleure organisation.

Bibliographie

[1] La pratique de l'anesthésie en France en 1996. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 1299-391.
[2] Gaba DM, Howard SK, Jump B. Production pressure in the work environment. California anesthesiologists' attitudes and experiences. Anesthesiology 1994 ; 81 : 488-500.
[3] D.R.E.S.S.
[4] Gander PH, Merry A, Millar MM, Weller J. Hours of work and fatigue-related error: a survey of new zealand anaesthetists. Anaesth Intensive Care 2000 ; 2 (vol. 28) : 178-83.
[5] Morris GP, Morris RW. Anaesthesia and fatigue: An analysis of the first 10 years of the australian. Incident monitoring study 1987-1997. Anaesth Intensive Care 2000 ; 3 (vol. 28) : 300-4.
[6] Weinger MB, Englund CE. Ergonomic and human factors affecting anesthetic vigilance and monitoring performance in the operating room environment. Anesthesiology 1990 ; 73 : 995-1021.
[7] Leak JA. Stress Management: Slaying the Dragon. American Society of Anesthesiologists Newsletter 2000 ; 10 (vol. 64).
[8] Rutter H, Herzberg J, Paice E. Stress in doctors and dentists who teach. Med Educ 2002 ; 36 : 543-9.
[9] Evers WJ, Brouwers A, Tomic W. Burnout and self-efficacy: A study on teacher's beliefs when implementing an innovative educational system in the Netherlands. Br J Educ Psychol 2002 ; 72 : 227-43.
[10] Chen SM, McMurray A. « Burnout » in intensive care nurses. J Nurs Res 2001 ; 9 : 152-64.
[11] Campbell DA Jr, Sonnad SS, Eckhauser FE, Campbell KK, Greenfield LJ. Burnout among American surgeons. Surgery 2001 ; 130 : 696-702.
[12] Shanafelt TD, Bradley KA, Wipf JE, Back AL. Burnout and self-reported patient care in an internal medecine residency program. Ann Intern Med 2002 ; 136 (5) : 358-67.
[13] Wetterneck TB, Linzer M, Mcurray JE, Douglas J, Chwartz MD, Bigby JA, Gerrity MS, Pathman DE, Karlson D, Rhodes E. Worklife and Satisfaction of General Internists. Arch Intern Med 2002 ; 162 (6) : 649-56.
[14] Van der Werf SP, De Vree B, Van der Meer JW, Bleijenberg G. The relations among body consciousness, Somatic Symptom Report, and Information Processing Speed in Chronic Fatigue Syndrome. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 2002 ; 1 (15) : 2-9.
[15] Gaba DM, Howard SK. Fatigue among clinicians and the safety of patients. N Engl J Med 2002 ; 346 : 1249-55.
[16] Berry AJ, Fleisher LA. Cause-specific mortality risks of anesthesiologists. Anesthesiology 2000 ; 93 : 919-21.
[17] Alexander BH, Checkoway H, Nagahama SI, Domino KB. Cause-specific mortality risks of anesthesiologists. Anesthesiology 2000 ; 93 : 922-30.
[18] Sexton BJ, Thoma EJ, Helmreich RL. Error, stress, and teamwork in medecine and aviation : cross sectional survey. Br Med J 2000 ; 320 : 745-9.
[19] Leak JA. Stress Management: Slaying the Dragon. American Society of Anethesiologists Newsletter 2000 ; 11 (vol. 64).
[20] Kain ZN, Chan KM, Katz JD, Nigam A, Fleisher L, Dolev J, Rosenfeld LE. Anesthesiologists and Acute Perioperative stress: A cohort study. Anesth Analg 2002 ; 95 : 177-83.
[21] Eichorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. Anesthesiology 1989 ; 70 : 572-7.
[22] Bocquet G, Bushman JA, Davenport HT. The anaesthetic machine : A study of fonction and design. Br J Anaesth 1980 ; 52 : 61-7.
[23] Fine BJ, Kobric JL. Effect of heat and chemical protective clothing on cognitive performance. Aviat Space Environ Med 1987 ; 58 : 149-54.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

12

Gestion d'une complication anesthésique : aspects juridiques, humains et administratifs

Sophie Gromb

(septembre 2003)

Abréviations

AMM : autorisation de mise sur le marché

Cass. Civ. : chambre civile de la Cour de Cassation

CRCI : Commission Régionale de Conciliation et d'Indemnisation des accidents médicaux

CSP : Code de Santé Publique

PMA : procréation médicalement assistée

Sommaire

INTRODUCTION 2
CADRES JURIDIQUES DE LA RESPONSABILITÉ MÉDICALE 2
CONDITIONS D'ENGAGEMENT DE LA RESPONSABILITÉ MÉDICALE 4
CONDUITE À TENIR EN CAS D'ACCIDENT 6
CONCLUSION 7

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Même si la médecine, et plus particulièrement l'anesthésie, admettent de plus en plus de normes et de codifications, chaque praticien reste seul décideur du traitement de son patient. Le principe prévalant reste, en effet, celui de la liberté thérapeutique.
Après avoir effectué un rappel des différents cadres juridiques dans lesquels un anesthésiste peut voir attraire sa responsabilité, nous envisagerons les différentes fautes et déterminerons les conduites à tenir, le cas échéant.

Cadres juridiques de la responsabilité médicale

Rappel des deux systèmes de responsabilité

Il existe deux systèmes de responsabilité qui peuvent, parfois, se montrer complémentaires :
– la responsabilité civile ou administrative, dont l'objet premier est l'indemnisation de la victime par le responsable ;
– et les responsabilités pénale et disciplinaire qui tendent au prononcé d'une sanction à l'encontre du médecin, soit par une juridiction de droit commun, soit par ses pairs.

En cas de sanction pénale, prononcée à l'encontre d'un praticien qui exerce en milieu hospitalier public, la demande d'indemnisation éventuellement ajoutée sera traitée par une juridiction différente, administrative. Une double action doit donc être intentée par le demandeur.

Avant de définir ces différentes responsabilités auxquelles un médecin peut se trouver confronté, il convient d'envisager les instances judiciaires où se déroulent les procès.

Organisation des juridictions françaises

La juridiction compétente est déterminée par la nature du litige, le domicile du défendeur ou le lieu de l'infraction, et la personnalité juridique de la personne concernée. L'organisation des juridictions *(Figure 1)* en France se caractérise par l'existence de deux ordres distincts :
– les juridictions administratives d'une part ;
– et les juridictions judiciaires d'autre part.

Par ailleurs, les juridictions de ces deux ordres se classent suivant une structure pyramidale. À la base, coexistent des juridictions variées parmi lesquelles on distingue :
– les juridictions de **première instance** (Tribunal de Grande Instance, Tribunal de commerce, Tribunal d'Instance, Conseil de prud'hommes, Tribunal des affaires de Sécurité sociale, Tribunal paritaire des baux ruraux, tribunal de police, tribunal correctionnel, tribunal administratif…) ;
– et les juridictions **du second degré** (Cour d'appel, Cour Administrative d'appel, Cour d'assises d'appel).

Toute partie mécontente d'une décision rendue par une juridiction de première instance peut exercer un recours devant une juridiction du second degré (y compris le Procureur de la République, qui peut, lui aussi, faire appel). C'est le **principe du double degré de juridiction** qui permet que l'affaire soit réexaminée en fait et en droit.

Au sommet de chacun des deux ordres se trouve une juridiction unique, le Conseil d'État, qui chapeaute les juridictions administratives et la Cour de cassation pour les juridictions judiciaires.

Si une décision rendue par la Cour d'appel (ou par un tribunal lorsqu'elle est rendue en dernier ressort et, donc, n'est pas susceptible d'appel) ne satisfait pas, il est possible d'intenter un pourvoi en cassation devant la Cour de cassation. Cette dernière ne constitue pas un troisième degré de juridiction – car il ne lui appartient pas de rejuger l'affaire dont elle est saisie, au fond – mais, juridiction du droit, son rôle se limite à vérifier que la décision attaquée est bien conforme au droit. Le Conseil d'État statue sur les pourvois en cassation contre les décisions rendues par les cours administratives d'appel.

Enfin, les médecins peuvent être jugés par leurs pairs au cours des procès ordinaux. Il est bon de savoir que ce type de contentieux est en très nette augmentation.

Modalités concrètes de dépôt de plainte contre un médecin

Quel que soit le domaine d'exercice du médecin, en cas d'incident thérapeutique, le patient peut, en premier lieu, porter plainte et rechercher la condamnation de l'auteur, soit devant les juridictions ordinales, soit devant les juridictions pénales judiciaires si le fait reproché est constitutif d'une infraction.

De façon parallèle ou indépendante, lorsque l'acte médical à l'origine du préjudice subi par le patient a été effectué dans le cadre de l'exercice privé (médecin libéral, clinique) , ce dernier peut demander une indemnisation aux juridictions civiles.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

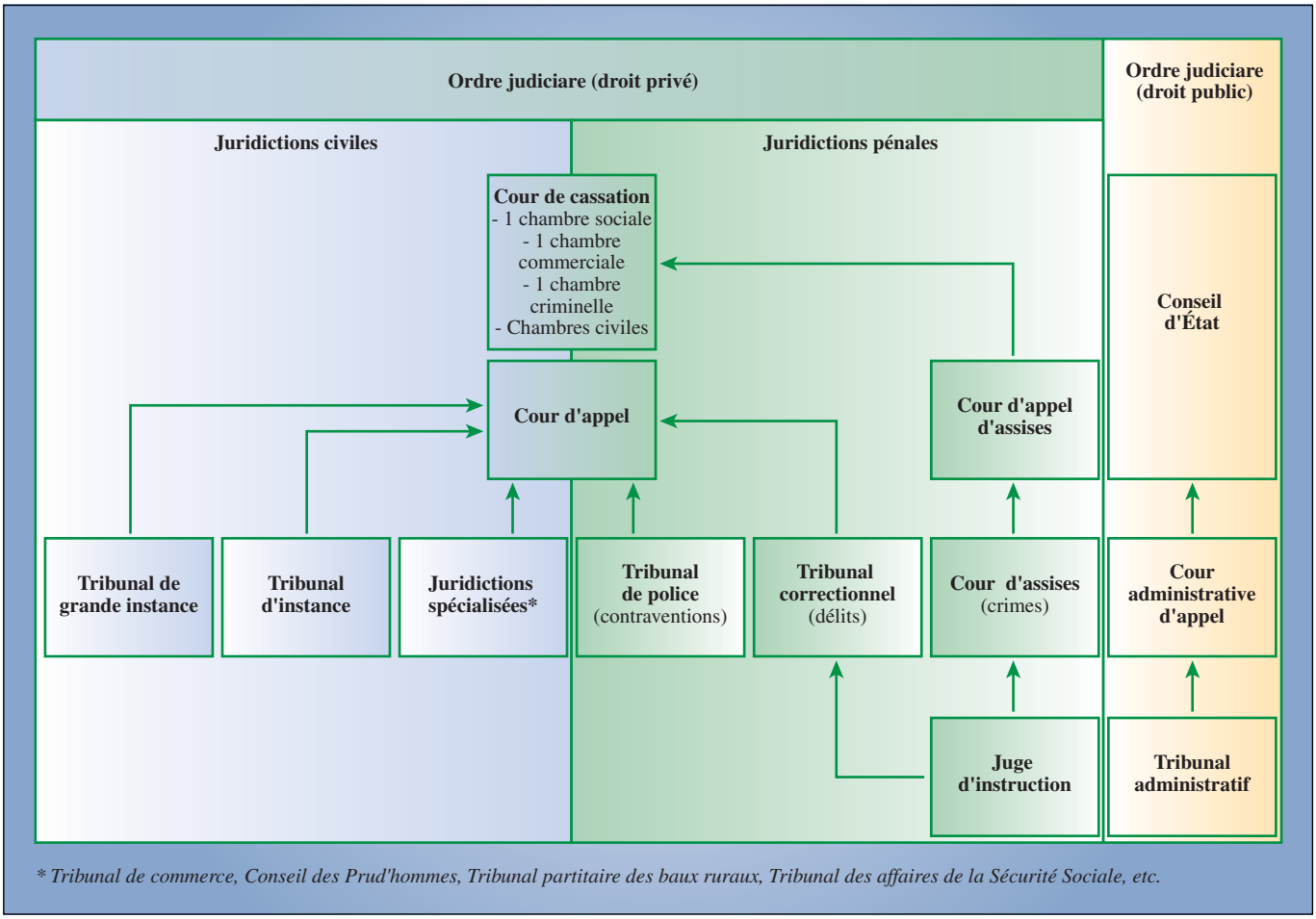


Figure 1 Organigramme des juridictions françaises

Tableau 1 Compétences des différentes juridictions

Types de juridiction	Juridictions	Compétence	Contestation
Juridictions civiles	Tribunal de grande instance (TGI)	Litiges d'un enjeu supérieur à 50 000 F (7 622,45 €)	– devant la Cour d'appel pour les affaires portant sur des sommes supérieures à 25 000 F (3 811,23 €) – pour les affaires portant sur des sommes inférieures à 25 000 F, seul recours possible en cassation.
	Tribunal d'instance (TI)	Litiges d'un enjeu inférieur ou égal à 50 000 F (7 622,45 €)	
Juridictions pénales	Tribunal de police	Contraventions	Auprès de la Cour d'appel, devant la chambre des appels correctionnels
	Tribunal correctionnel	Délits	
	Cour d'assises	Crimes	Depuis le 1er janvier 2001, appel possible devant une autre Cour d'assises désignée par la Cour de cassation
Juridictions administratives	Tribunal administratif (TA)	Litiges entre usagers et pouvoirs publics (administration de l'Etat, communes, départements, établissements hospitaliers publics…)	Devant la Cour administrative d'appel ou, dans certains cas, devant le Conseil d'Etat

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Lorsque l'acte médical a été effectué dans un hôpital, la compétence est administrative. Les juridictions les plus fréquemment sollicitées en matière de responsabilité médicale, ainsi que leurs compétences sont résumées dans le *tableau 1*.

À côté de ces aspects purement juridictionnels, certaines réclamations faites par les patients (ou leurs ayants droit) peuvent être traitées directement sur le mode transactionnel par la compagnie d'assurance du praticien.

Enfin, le patient peut s'adresser directement à la Commission Régionale de Conciliation et d'Indemnisation des accidents médicaux (CRCI) pour obtenir une expertise gratuite [1].

Cadres juridiques de la responsabilité

• Il existe deux systèmes ou ordres de responsabilité, parfois complémentaires :
– la responsabilité civile ou administrative dont l'objet premier est l'indemnisation de la victime par le responsable ;
– et les responsabilités pénale et disciplinaire, dont l'objet est punitif (responsabilité pénale ou ordinale).
• Les juridictions de ces deux ordres se classent en juridictions de première instance et juridictions du second degré (ou d'appel).
• Au sommet de chacun des deux ordres se trouve une juridiction unique, le Conseil d'État en matière administrative et la Cour de Cassation en droit privé.
• Une décision de dernier ressort (rendue par une Cour d'appel par exemple) ne peut pas être contestée sur le fond mais uniquement sur sa forme, si l'on peut apporter la preuve que cette forme n'est pas conforme au droit, en déposant un pourvoi en cassation : si le Conseil d'État juge la plainte recevable, le pourvoi sera transmis à la Cour de cassation qui statuera (définitivement) sur le caractère légal ou non de la décision de la juridiction d'appel.

Conditions d'engagement de la responsabilité médicale

Le principe retenu est celui d'une obligation de moyen : le médecin promet non pas de guérir son patient mais de mettre en œuvre tous les moyens pour tendre vers le meilleur résultat possible, compte tenu des données acquises de la science. Ceci signifie que, pour mettre en cause sa responsabilité, il faut démontrer l'existence d'une faute. Maintes fois réaffirmé par la jurisprudence, ce principe a été consacré par la loi du 4 mars 2002 [2] relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé.

Concept de faute médicale

Jusqu'à une date récente, l'existence d'une faute médicale constituait le seul critère d'engagement de la responsabilité du médecin. La faute médicale est constituée lorsque le médecin fait preuve d'une méconnaissance de ses devoirs. Elle n'a pas besoin d'être qualifiée de « grave » ou « lourde » [3] ; toute faute engage la responsabilité du médecin, dès lors qu'elle est établie par l'expertise. Le caractère intentionnel ou non n'intervient pas dans son appréciation.

Elle s'apprécie in abstracto (« dans l'abstrait » c'est-à-dire dans l'absolu), par rapport au comportement optimal qu'aurait eu un bon professionnel, consciencieux et averti, dans les mêmes circonstances. On distingue classiquement 3 sortes de fautes : les fautes d'imprudence, les fautes contre l'humanisme et les fautes techniques.

■ Fautes d'imprudence

Il s'agit de fautes qui auraient pu être commises par n'importe quel agent. Ces fautes sont généralement appréciées par rapport au bon sens ou témoignent d'une méconnaissance grossière des devoirs : par exemple, se tromper de patient ou de groupe sanguin, ce qui signifie que l'on a omis de faire le contrôle ultime au lit du malade.

■ Fautes contre l'humanisme

Ces fautes ne revêtent pas de caractère technique et sont constituées par la violation des devoirs inhérents au ministère médical. Ce sont des obligations orientées essentiellement vers le respect de la personne du malade, de son intégrité et de sa volonté. Elles concernent particulièrement l'information du patient et l'obtention de son consentement à un acte.

Les médecins ne sont autorisés à attenter à l'intégrité d'une personne humaine que parce qu'ils agissent dans un but médical et qu'ils respectent le consentement du patient (article 13-6 du Code civil). Le but médical, sous-tendu par le rapport risque/bénéfice, constitue la pierre angulaire de cette autorisation, de sorte que, lorsqu'il diminue, l'exigence du consentement éclairé augmente pour rétablir l'équilibre témoignant du respect de la personne. Les deux cas extrêmes sont l'urgence vitale d'un côté, où l'on se passe du consentement, et, à l'autre bout, les actes non indispensables à la santé, comme les recherches biomédicales, les prélèvements d'organes (sur donneur vivant) ou la chirurgie esthétique, tous cas où l'on doit insister particulièrement sur les risques encourus par le patient.

L'information doit être donnée au patient au cours d'un entretien individuel (article L 111-2 du CSP). Elle doit être intelligible et loyale. Les bénéfices thérapeutiques, ainsi que les risques fréquents ou graves normalement prévisibles, doivent être annoncés. S'il existe des alternatives thérapeutiques, elles devront être présentées et discutées avec le patient pour qu'il puisse adhérer au conseil thérapeutique ou décider en toute connaissance de cause.

Il appartient à l'anesthésiste ou à l'établissement (selon le régime privé ou public de l'exercice) de prouver par tous moyens que ces informations ont été données. Toutefois, lorsque plusieurs médecins interviennent auprès d'un patient, ils sont tous débiteurs de la même obligation d'information (Cass. Civ. 1re, 14 oct. 97). Force est de reconnaître qu'il se dessine une nette tendance à formaliser les consentements dans un certain nombre de situations légales (prélèvements d'organes, dons de sang, procréation médicalement assistée, loi Huriet, etc.) ou à risque médicolégal élevé comme un refus de soins.

Toutefois, il ne faut pas se méprendre sur la portée d'un consentement par écrit, simple moyen de preuve (qui peut de surcroît être critiqué et contesté par le patient), et qui ne constitue en aucun cas une décharge de responsabilité.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Il est bon de souligner que les informations dues au patient ne se cantonnent pas à la période précédant la réalisation de l'acte. Il existe en effet un grand nombre d'obligations en matière de signalements [4], non seulement aux autorités administratives (cf. infra), mais aussi au patient. Plusieurs médecins ont été condamnés pour ne pas avoir prévenu leurs patients d'un risque de contamination avéré dont ils avaient été informés.

De plus, on ne peut exclure des poursuites pénales sur la base d'une « mise en danger d'autrui » si l'on s'abstient sciemment de faire ce type de signalement et que, de ce fait, une ou plusieurs personnes encourent des risques pour leur santé ou leur vie.

■ Fautes techniques

Constitue une faute technique toute violation des données acquises ou actuelles de la science. Ceci renvoie aux « usages » faisant référence aux règles consacrées par la pratique médicale (conférences de consensus, publications validées, etc.). Les médecins doivent prêter attention à maintenir leurs connaissances à jour, c'est une obligation légale. Il leur faut connaître les références et les recommandations mais ce ne sont que des indications qui ne dégagent pas la responsabilité juridique des acteurs de santé.

Le principe de la liberté thérapeutique et de l'indépendance des médecins doit leur permettre d'adapter les prescriptions à chaque cas, en leur âme et conscience, ce qui les rend pleinement responsables.

Lorsqu'un accident d'anesthésie survient, une expertise est diligentée et se déroule toujours suivant le même schéma théorique décomposé en 4 phases :

– **diagnostic :** l'erreur de diagnostic n'est pas fautive en tant que telle sauf si elle est grossière et inadmissible, alors synonyme de l'incompétence du praticien. Toutefois, tous les moyens adaptés au cas doivent être mis en œuvre : consultation préanesthésique (terrain du patient, examens complémentaires notamment immuno-hématologiques, recours éventuel à un autre spécialiste…). Si l'interrogatoire et l'examen ne trouvent aucun élément pathologique ni aucune prédisposition, la survenue d'un accident au décours de l'acte ne sera pas constitutive d'une faute ;
– **indication :** l'anesthésie est une prescription médicale qui doit être adaptée à chaque patient en fonction de ses caractéristiques, de son passé, de son avenir transfusionnel, de ses résultats d'examens préanesthésiques, etc. La technique offrant le rapport bénéfice/risque optimal doit emporter la décision. S'il manque des données médicales ou concernant l'acte opératoire, il faut se mettre en rapport avec le chirurgien. Il existe un devoir de méfiance et de contrôle réciproque ;
– **traitement** : on reconnaît trois types de fautes thérapeutiques :
  - *fautes de précaution :* état antérieur, contre-indications, prémédication, préparation à l'acte thérapeutique. Les consultations précédant l'acte ou la prescription doivent être soigneusement consignées car elles serviront de « commencement » de preuve en cas d'expertise. Il faut assurer une vérification des produits (conformité à la prescription, aspect), un contrôle ultime au lit du malade en cas de transfusion. Il faut également prendre garde au fait que la prescription médicale doit être écrite. L'absence de prescription écrite constitue une faute qui engage la responsabilité du praticien,
  - *fautes techniques proprement dites :* il existe certes des aléas mais on retiendra : une méconnaissance grossière synonyme d'ignorance, une maladresse responsable de graves lésions, une négligence comme un oubli abusif (contrôle ultime par exemple) ou l'erreur d'estimation des risques qui se développent au cours de l'acte : ce point est particulièrement important car, si l'on ne peut reprocher de prévoir l'imprévisible, l'anesthésiste doit tout de même être aux aguets des effets secondaires de la thérapie qu'il administre au patient, savoir les dépister et les combattre, y compris les problèmes de matériel, le cas échéant.
  À titre d'exemple, il faut prendre la décision de transfuser un patient qui présente une hémorragie avec chute importante et rapide du taux d'hémoglobine. D'une manière générale, pour les actes complexes ou faisant intervenir une pluralité d'acteurs, il est fortement recommandé d'établir des protocoles écrits décrivant précisément le rôle et les responsabilités de chacun. Ces protocoles ont une valeur didactique au sein de l'équipe et médicolégale en cas d'accident ;
  - **fautes dans le suivi** : l'acte ne s'arrête pas à la sortie du bloc. L'anesthésiste doit déceler et signaler les incidents (transfusionnels par exemple). Il doit exercer une surveillance clinique et biologique, accomplir les formalités concernant les dossiers transfusionnel et médical [5]. L'article L 111-2 du CSP (loi du 4 mars 2002) prolonge cette obligation d'information en aval de l'acte lorsque « des risques nouveaux sont identifiés » et un manquement à cette information serait constitutif d'une faute.

Il est important de souligner, avant de poursuivre cette étude, que la mise en cause de responsabilité nécessite l'établissement d'un lien de causalité entre la faute ou le manquement mis en évidence et le préjudice dont le patient demande réparation. Ce point ne sera pas développé (s'agissant d'une discussion de technique médicolégale) mais il constitue indéniablement le point primordial de l'expertise, souvent très difficile à déterminer.

La responsabilité fondée sur la faute

• Il existe 3 types de fautes :
– fautes d'imprudence (méconnaissance grossière des devoirs ou du bon sens) ;
– fautes contre l'humanisme (défaut d'information ou d'obtention du consentement éclairé du patient) ;
– fautes techniques qui seront évaluées dans leurs 4 phases :
  - pose du diagnostic,
  - pose de l'indication,
  - déroulement du traitement,
  - qualité du suivi thérapeutique.

NOTION NOUVELLE DE RESPONSABILITÉ SANS FAUTE

La loi du 4 mars 2002 prévoit deux domaines spécifiques de responsabilité objective (c'est-à-dire pour laquelle nul n'est besoin de prouver l'existence d'une faute) :
– l'accident causé par le défaut d'un produit de santé ;
– et l'infection nosocomiale.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

En tant que prescripteur, l'anesthésiste n'est responsable que s'il a commis une faute. En revanche, si le médecin est utilisateur ou fournisseur d'un produit, il est automatiquement responsable des dommages causés par celui-ci. Bien évidemment, il mettra en cause ensuite la responsabilité du fabricant en exerçant un recours contre lui.

Il faut comprendre la philosophie juridique sous-jacente qui dispose que le patient ne connaît que le médecin ou l'établissement qui l'admet. Dans ces conditions, la loi française lui facilite les choses en lui permettant de s'adresser à celui-ci, sans avoir à rechercher le nom, l'origine ou la raison sociale du fabricant, bien souvent étranger de surcroît. Dans les faits, la loi n'a fait que confirmer une jurisprudence bien établie.

Enfin, les patients seront systématiquement indemnisés des dommages résultant d'infections nosocomiales contractées dans les établissements, services et organismes de santé par ces derniers, s'ils ne peuvent rapporter la preuve d'une cause étrangère. Cette disposition ne concerne pas les anesthésistes *intuitu personnae* (à titre personnel).

Lorsque qu'aucun responsable n'est désigné par la loi ou par l'existence d'une faute, les victimes d'accidents médicaux pourront tout de même être indemnisées, pour les plus gravement atteintes d'entre elles (un seuil de 25 % d'incapacité permanente partielle séquellaires est nécessaire) par l'Office National d'Indemnisation dont le financement sera alimenté par les assurances et la Sécurité sociale.

Responsabilité sans faute

- Il s'agit d'une notion nouvelle dans le droit français.
- Elle ne concerne que deux situations :
  - les infections nosocomiales ;
  - l'administration de produit défectueux.
- Les modalités d'indemnisation restent encore à déterminer.

Conduite à tenir en cas d'accident

Les accidents d'anesthésie peuvent survenir précocement ou secondairement. Dans tous les cas de figure, il convient d'informer un certain nombre de personnes ou d'organismes et de rédiger des documents.

Personnes à informer

■ Patient et famille du patient

D'une manière générale, le patient et ses « protecteurs naturels » doivent être tenus informés de la situation médicale et de son évolution. C'est assurément le sens de l'intitulé du deuxième chapitre du titre II de la loi du 4 mars 2002 « droits et responsabilités des usagers ».

Ainsi, toute évolution péjorative doit être annoncée à la famille en temps réel ou à distance (art. L 1111-2 du CSP), au plus tard 15 jours après la découverte du dommage (art. L 1142-4 du CSP).

Toutefois, il est vivement conseillé de rester très descriptif et de ne porter aucun jugement d'estime sur d'hypothétiques fautes ou manquements. Cet aspect sera développé par les professionnels et il ne faut pas obérer les moyens de défense ou orienter les patients vers des actions en réclamation simplement parce qu'il leur a été dit qu'une faute a été commise.

■ Supérieur hiérarchique

Il doit être prévenu dans les meilleurs délais, ce qui n'exclut pas d'autres contacts.

■ Directeur de l'établissement

Il doit être prévenu également dès la connaissance d'un incident, quel que soit le secteur d'activité : en effet, si l'acte d'anesthésie a été réalisé en secteur public, l'administration est responsable des dommages causés au patient et doit faire une déclaration à son assurance (sauf l'Assistance Publique qui est son propre assureur) ; si l'anesthésie a été réalisée en privé, il est néanmoins possible que la responsabilité de l'établissement ou d'un de ses employés garanti par la clinique soit mise en cause.

■ Assureur

Tous les professionnels et établissements de santé sont obligés de souscrire une assurance de responsabilité (art. L 1142-2 du CSP). Cette assurance garantit les dommages causés du fait des fautes ou des régimes de responsabilité objective décrits ci-dessus (c'est-à-dire la majeure partie des accidents médicaux).

■ Autorités administratives

L'article 1413-14 du CSP impose à « tout professionnel de santé ayant constaté ou suspecté la survenue d'un accident médical, d'une affection iatrogène, d'une infection nosocomiale ou d'un événement indésirable associé à un produit de santé » d'en faire la déclaration à l'autorité administrative compétente.

Outre les obligations particulières concernant les vigilances (cf. chapitre 9), il convient de signaler les faits à la Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales et à l'Agence Régionale d'Hospitalisation.

■ Promoteur de l'essai

Il doit être prévenu si l'accident survient au décours de la réalisation d'un essai thérapeutique régi par la loi Huriet.

Personnes à informer en cas d'accident

- Le patient et sa famille.
- Le supérieur hiérarchique.
- Le directeur d'établissement.
- L'assureur.
- Les autorités administratives.
- Le promoteur de l'essai, s'il s'agit d'un essai thérapeutique.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Documents à rédiger

D'une manière générale, les médecins ont l'obligation de consigner les éléments médicaux concernant leur malade dans le dossier médical [6]. Or, en cas d'accident médical, ce dossier constitue la « boîte noire ». En effet, en cas de litige et quelle que soit la voie empruntée par le patient (juridictionnelle ou amiable), il y aura une expertise qui se basera sur le dossier médical et infirmier.

Le dossier médical doit être tenu de manière extemporanée et il ne faut pas réunir les pièces en catastrophe. Il faut encore moins falsifier les documents.

Lorsque surviennent des conflits avec les patients ou leur entourage, ou lors de situations à risque médicolégal, il faut impérativement enrichir le dossier de notes personnelles et rédiger de véritables comptes rendus des évènements, avec le jour et l'heure très précise. D'une manière générale, il faut s'habituer à bien tenir les dossiers et à inscrire toutes les difficultés ou conversations pouvant ultérieurement poser un problème médicolégal car on peut être trompé par sa propre mémoire et l'on ne sait jamais, au moment de l'acte, s'il y aura des suites contentieuses ou non.

Si un choix thérapeutique est mis en cause ou si l'on s'est écarté d'un schéma thérapeutique type (prescription hors AMM par exemple), il est conseillé de préparer un dossier scientifique avec les publications et les références qui ont guidé la démarche.

En dehors des urgences, il faut savoir refuser un acte dont le rapport risque/bénéfice est défavorable au patient. Dans ce cas, il faut en informer le patient et transmettre au médecin prescripteur ses motivations par écrit.

D'une manière générale, les assureurs ont des médecins conseils qui connaissent bien le contentieux et les modalités d'expertise. Ces confrères sont présents aux opérations expertales et aident les assurés. Il faut leur faire confiance et se cantonner aux aspects scientifiques, en prenant garde de ne pas envenimer le débat par une attitude agressive. L'expert interroge chaque partie en prenant soin de maintenir la sérénité des opérations : chacun exprime sa version des faits sans être interrompu. Les points de convergence sont rapidement éludés et les points les plus difficiles sont explorés.

Enfin, il faut toujours se souvenir que chaque dossier est différent et que tous les éléments sont appréciés in concreto. Il convient d'être très circonspect vis-à-vis de la jurisprudence qui n'est qu'une réponse juridique adaptée à chaque situation, tout comme un traitement médical est adapté au cas du malade. Il faut rester serein dans son exercice, car on ne peut se voir reprocher que des fautes réellement commises.

Documents consultés en cas d'accident (donc à préparer)

- Dossier médical : date, heure, minute de l'accident.
- Comptes rendus d'intervention, difficultés notées dans le dossier ou la feuille d'anesthésie, transcription de conversations (avec le patient ou des confrères).
- Dossier scientifique (en particulier en cas de prescription hors AMM ou d'utilisation de techniques non consensuelles).
- Il est important de rester serein et de rester circonspect vis-à-vis de la jurisprudence.

Conclusion

La responsabilité juridique obéit à des règles précises selon le mode d'exercice choisi et le terrain sur lequel un patient place sa plainte. Il convient de garder à l'esprit que la seule mise en cause de la responsabilité pénale est à craindre car nul n'est à l'abri de poursuites sur ce plan. Les autres formes de responsabilité, qui sont en réalité le plus souvent sollicitées, sont en général couvertes par les assurances sur le plan pécuniaire. Il faut donc agir en conscience et sereinement en prenant l'habitude d'expliquer plus de choses à nos patients et de conserver plus de traces écrites qu'il y a quelques années.

Bibliographie

[1] Art. L 1142-12 du Code de Santé Publique (CSP).

[2] Loi n° 2000-303 *JO* du 5 mars 2002.

[3] Même à l'hôpital : abandon de la faute lourde depuis l'arrêt du C.E. 9 avril 1992, *D. 1993*. IR.118 ; *rev. fr. de dr. adm*. 1993, 573, concl. S. Daël ; *JCP 1993*. II. 22061, note J. Moreau.

[4] Matériovigilance art. L 5212-2 a (avec des dispositions pénales spécifiques en cas de non-signalement des cas graves), hémovigilance L. 1221-13, pharmacovigilance L. 5121-20 et produits et dispositifs L 1211-7.

[5] Loi hospitalière n° 91-748 du 31 juillet 91 et décret n° 92-329 du 30 mars 1992 (art. L 710-2-1 du CSP).

[6] Art. R. 710-2-1 du CSP et art. 45 du Code de déontologie médicale.

© Groupe Liaisons SA, septembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

13

Utilisation des services en ligne (Internet) en anesthésie

Bruno Grenier, Marc Dubreuil

(novembre 2004)

Abréviations

ADSL : *asymmetrical digital subscriber line*
ARPA : *Advanced Research Projects Agency*
BBS : *bulletin board services*
CD-ROM : *compact disc - read only memory*
DNS : *domain name servers*
FAI : fournisseur d'accès Internet
FTP : *file transfer protocol*
HTML : *hypertext markup language*
HTTP : *hypertext transfer protocol*
HTTPS : *hypertext transmission protocol secure*
IMAP : *internet message access protocol*
IP : *internet protocol*
IRC : *internet relay chat*
MeSH : *medical subject headings*
NLM : *National Library of Medicine*
NNTP : *network news transfer protocol*
P2P : *réseaux peer-to-peer*
PDF : *portable document file*
PHP : *hypertext pre-processor (langage de programmation)*
POP : *post office protocol*
PPP : *point to point protocol*
RNIS : réseau numérique à intégration de services
RTC : réseau téléphonique commuté
SMTP : *simple mail transfer protocol*
SQL : *structured query language*
SSL : *secure sockets layer*
TCP/IP : *transmission control protocol / internet protocol*
URL : *uniform resource locator*
WAIS : wide area information service
WWW : *world wide web*

Sommaire

INTRODUCTION 2
IMPORTANCE ET SIGNIFICATION D'INTERNET 2
COMPOSANTES DU RÉSEAU INTERNET 6
UTILISATION DU RÉSEAU INTERNETPAR L'ANESTHÉSISTE : OBTENTION DE L'INFORMATION 10
PROBLÈMES POSÉS PAR INTERNETÀ L'ANESTHÉSISTE 16
LE FUTUR D'INTERNET 19
CONCLUSION 19

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

Depuis près d'une décennie, Internet et, à travers lui, les moyens d'information en ligne bénéficient d'un intérêt croissant de la part de la population, largement relayé par les media. Les services électroniques ne sont pourtant pas récents. Auparavant, le Minitel tout comme les CD-ROM permettaient déjà un accès (plus ou moins convivial) à l'information. Mais depuis plusieurs années, la mondialisation, l'essor technologique et la facilitation de l'accès à l'information associée à la croissance explosive du réseau Internet ont profondément changé les habitudes. En médecine, un bon exemple en est la consultation de la base bibliographique MEDLINE : alors qu'une requête nécessitait il y a quelques années encore un recours obligatoire à un documentaliste formé au langage d'interrogation de la base, la mise à disposition gratuite de cette même base permet désormais à tout utilisateur d'Internet d'obtenir des références sur un sujet d'intérêt, aussi bien à partir de son lieu de travail que de son domicile (http://www4.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/).

Par l'affranchissement des distances qu'il permet, l'outil Internet est en train de transformer radicalement la communication entre les hommes. Le courriel (courrier électronique), qui en constitue le fondement historique, offre en effet la possibilité d'envoyer très facilement et en un temps record des messages à l'autre bout de la planète. Nous sommes entrés dans une ère de communication intensive, et l'anesthésie-réanimation, tout comme l'ensemble de la médecine, n'y échappe pas. Désormais, les échanges d'informations entre praticiens éloignés ou œuvrant au sein d'un même établissement passent de plus en plus par le courriel. Mais c'est le World Wide Web, également connu sous le nom simplifié de Web (et en français de « toile »), qui a permis le développement exponentiel d'Internet auprès du grand public, grâce à un accès rapide à l'information. Le développement de ce medium est d'ailleurs le plus rapide de toute l'histoire des moyens de communication (presse écrite, radiophonie, télévision et téléphonie) (Figure 1).

Depuis l'Antiquité, la connaissance, essentielle pour la pratique de l'art médical, est transmise par le biais de la voix (enseignement oral) et de l'écriture (papyrus, tablettes, parchemins, puis livres). Ce sont ainsi des millions de praticiens qui ont été ainsi formés au cours des siècles passés.

Le réseau Internet vient bouleverser ces concepts. Il apporte l'interactivité qui, avec la vue et l'audition, met en jeu le toucher par le biais des clics de souris et de la frappe sur le clavier. L'étendue de ses applications potentielles, la facilité d'utilisation, un accès désormais large et peu onéreux, la généralisation des ordinateurs personnels et le développement des réseaux expliquent en grande partie son succès. Le médecin, et tout particulièrement l'anesthésiste-réanimateur, peut désormais communiquer avec des collègues où qu'ils résident et accéder à un champ quasi illimité d'informations. Mais le problème qui se pose immédiatement est la sélection et le tri de cette masse gigantesque de données. Une recherche efficace sera celle qui permettra d'obtenir rapidement des informations répondant à des critères de pertinence et de qualité [1–5].

Nous présenterons ici l'organisation générale d'Internet, les moyens de trouver et d'interpréter l'information, les atouts potentiels mais aussi les écueils pour l'anesthésiste-réanimateur dans sa pratique quotidienne ainsi que les principales ressources dédiées à l'anesthésie.

Importance et signification d'Internet

« Internet est le début d'une nouvelle ère, un événement historique et révolutionnaire comparable, de par son importance et son impact, à l'apparition du moteur à explosion. Il est à la convergence du téléphone (1890), de la télévision (1930–1940) et de l'ordinateur personnel, réunissant pour la première fois dans l'histoire de la gestion de l'information quatre principes fondamentaux :

- diffusion de la source de l'information à un grand nombre d'usagers ;
- interactivité ;
- circulation de l'information en temps réel ;
- accès direct et constant (24 heures sur 24) aux sources d'information. ».

Ainsi parlaient en 1998 les experts de Morgan Stanley, l'une des plus importantes banques d'affaire américaines [6]. En effet, les échanges téléphoniques et postaux, qui permettaient traditionnellement le transfert des informations entre praticiens, sont transformés

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

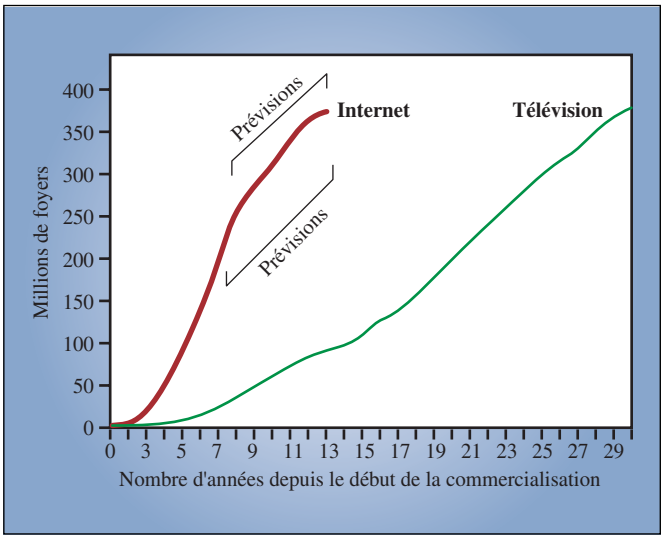


Figure 1 Progression du nombre d'utilisateurs d'Internet dans le monde comparée à celle des utilisateurs des services de télévision

par ce nouvel outil : la transmission presque immédiate et continue de l'information pour un coût dérisoire. Par exemple, deux anesthésistes qui ne se rencontrent qu'une fois par an lors d'un congrès parce qu'ils résident sur des continents différents peuvent correspondre et échanger en quelques minutes des données textuelles, visuelles voire sonores tout au long de l'année. Cela est particulièrement important pour les groupes de travail impliqués dans des projets de recherche ou l'écriture d'un article.

Historique

Internet représente donc la mise en communication (ce que l'on nomme un réseau) d'un nombre gigantesque d'ordinateurs (plusieurs millions) capables d'échanger des informations de toute nature (textes, sons, images, vidéos). Ce vaste réseau, qui couvre la planète entière, est né dans le cadre du projet américain ARPA (Advanced Research Projects Agency, Department of Defense) sous l'impulsion du gouvernement, des militaires (US Air Force principalement) et des universitaires. Ce projet a été initié par le Président Eisenhower à la suite du lancement du premier *Spoutnik* par l'URSS en 1958. Il s'agissait alors, en pleine guerre froide, d'organiser un système rapide et fiable, y compris au cours d'une hypothétique guerre nucléaire, permettant la transmission des données importantes et/ou sensibles *(Figure 2)*. Le 2 septembre 1969, à l'Université de Californie de Los Angeles, deux ordinateurs distants de quelques mètres parviennent pour la première fois à échanger des données au moyen d'une ligne téléphonique, signant ainsi l'acte de naissance de ce qui allait devenir Internet. Un mois plus tard, une connexion est établie avec trois autres ordinateurs situés en Californie et en Utah, à une vitesse de 50 bits/s (un bit représente une unité élémentaire informatique, c'est-à-dire 0 ou 1). Ainsi s'est constitué le noyau du premier réseau, alors nommé Arpanet *(Figure 3)*. Pendant les années 1970, Arpanet a grandi progressivement pour relier universités et sites militaires : il reliait 13 ordinateurs en 1970 et 213 en 1981, aussi bien aux États-Unis qu'en Europe *(Figures 4 et 5)*.



Figure 2 Représentation schématique du fonctionnement du réseau Internet : en cas de destruction d'une partie du réseau, la transmission de l'information n'est pas interrompue



Figure 3 Le réseau ARPANET en octobre 1969

Cette progression lente initialement s'est accompagnée d'avancées technologiques importantes permettant d'améliorer le dialogue entre les machines : protocole de transfert de fichiers FTP (*file transfert protocol*), courriel (mail, 1972) et surtout protocole de transmission TCP/IP (*transmission control protocol / internet protocol*) le 1er janvier 1983. En effet, jusque-là, Arpanet était adossé au NCP (*network control program*). Même s'il s'agissait d'une solution réseau de nouvelle génération, exploitant notamment la transmission par paquets, ce protocole présentait un défaut de taille : il ne supportait qu'un nombre total d'adresses de serveurs assez limité. C'est pour combler cette lacune que TCP/IP a été conçu. À la différence de son prédécesseur, il permet de connecter par le biais de routeurs plusieurs réseaux de communication entre eux, multipliant par là même les capacités d'adressage du dispositif initial tout en ouvrant son infrastructure à d'autres systèmes (satellite, système téléphonique…).

En 1979, la naissance d'Usenet permet l'établissement de groupes de discussion et marque le début de l'utilisation civile des réseaux informatiques. Mais c'est également en 1983 que la partie militaire du

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

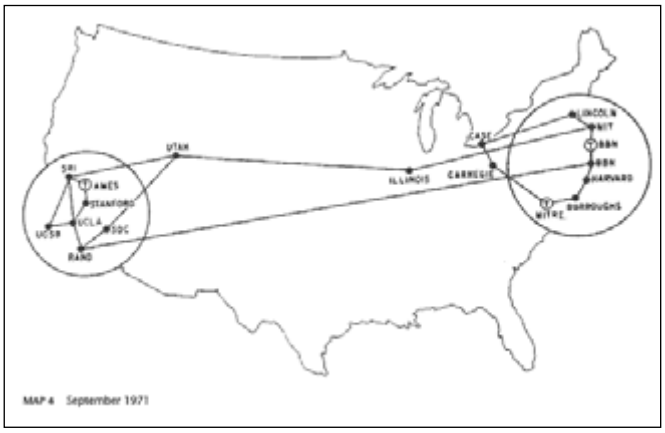


Figure 4 Le réseau ARPANET en septembre 1971



Figure 5 Le réseau ARPANET en octobre 1980

réseau (Milnet) est définitivement séparée de la partie civile. Cependant, la complexité des commandes informatiques et des interfaces utilisateurs (de type texte) réservait encore ces outils aux spécialistes et/ou aux passionnés.

La grande révolution survint en 1989 avec la naissance du langage hypertexte ou HTML (*hypertext markup language*). C'est au Centre européen de recherche nucléaire (CERN) de Genève que Tim Berners-Lee met au point ce langage, destiné initialement à faciliter les échanges de données entre les nombreux scientifiques du monde entier qui collaborent avec le CERN. Ce langage introduit une fonctionnalité révolutionnaire appelée « lien hypertexte » qui permet, lors d'un clic de souris sur une zone d'un document (texte et image principalement), d'accéder à un autre document, qu'il soit situé sur la même machine ou à plusieurs milliers de kilomètres de là. Cette manœuvre s'effectue sans connaître la moindre commande informatique, étape jusque-là indispensable. Cette invention marque les débuts de la Toile (World Wide Web, WWW) qui apporte, en outre, la convivialité d'une interface graphique entre l'homme et la machine.

Ainsi, s'il n'y avait qu'un millier d'ordinateurs connectés en 1984, on en comptait 130 000 en 1989, 535 000 en 1991, 1,7 million en 1993 (mise en service des premiers serveurs de la Toile), 25 millions en 1999 et près de 100 millions en 2003. En septembre 1999, on estimait le nombre d'internautes entre 183 et 195 millions, essentiellement américains (plus de 100 millions) et européens (45 millions). Ce chiffre dépassait 850 millions en 2003. Selon un rapport présenté en 2002 à la CNUCED (Conférence des Nations unies pour le commerce et le développement), Internet enregistre un taux de croissance annuel de quelque 30 %, sachant que 2,5 % de la population mondiale s'ajoute chaque année à ses utilisateurs. Quant au nombre réel de pages présentes sur la Toile (environ 7 millions seraient ajoutées chaque jour), il devient de plus en plus difficile de les cataloguer du fait du nombre croissant de pages dites « dynamiques », c'est-à-dire créées et personnalisées pour chaque visiteur (cf. *infra*). Ainsi, la partie « visible » de la Toile (pages statiques) comporterait entre 5 et 10 milliards de pages, alors que sa partie « invisible » (pages dynamiques) serait 200 à 500 fois plus importante (banques de données, sites nécessitant une identification préalable, sites offrant des fichiers dans certains formats [PDF…], sites dont les éditeurs ont décidé d'interdire leur indexation…).

La décision de ne plus réserver ce medium aux militaires et aux universitaires, mais au contraire de l'ouvrir aux particuliers et aux sociétés commerciales, la naissance de la Toile (WWW) ainsi que les progrès fulgurants et la démocratisation de la micro-informatique expliquent la croissance explosive observée (doublement du trafic tous les 100 jours), accompagnée d'une augmentation nécessaire et constante des vitesses et des capacités de transmission. Ainsi, il a suffi de quelques années pour qu'Internet révolutionne l'économie et le système d'information mondiale, les perspectives de développement semblant désormais illimitées.

Historique et place d'Internet

- Internet est né le 2 septembre 1969 à Los Angeles, sous l'impulsion de militaires et universitaires américains désireux de créer un réseau informatique assurant une transmission fiable de l'information.
- Sa croissance a été modérée jusqu'en 1989, date de mise au point du langage hypertexte et de la naissance de la Toile (World Wide Web).
- Depuis, le nombre d'utilisateurs s'est accru de manière exponentielle et dépassait 850 millions en 2003 pour plusieurs milliards de pages sur la toile.

Structure et fonctionnement

Les ordinateurs connectés au réseau Internet forment un ensemble extrêmement hétérogène. En effet, les systèmes d'exploitation qui les dirigent sont fort différents (Unix, Windows, MacOS...) et n'ont pas pour vocation initiale de communiquer entre eux. Grâce à l'avènement du protocole TCP/IP, indépendant du type de plate-forme informatique, l'échange de données est devenu possible, chaque ordinateur étant identifié par une adresse unique.

Il est possible d'accéder à Internet de différentes manières : ligne spécialisée à fibres optiques (universités, centres hospitaliers universitaires…) directement reliée aux lignes à très haut débit (ou *backbones*) constituant l'ossature du réseau Internet, câble (permettant initialement l'envoi de programmes télévisuels), voire satellite *(Figure 6)*. Cependant, le moyen le plus usuel de connexion passe par le réseau

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

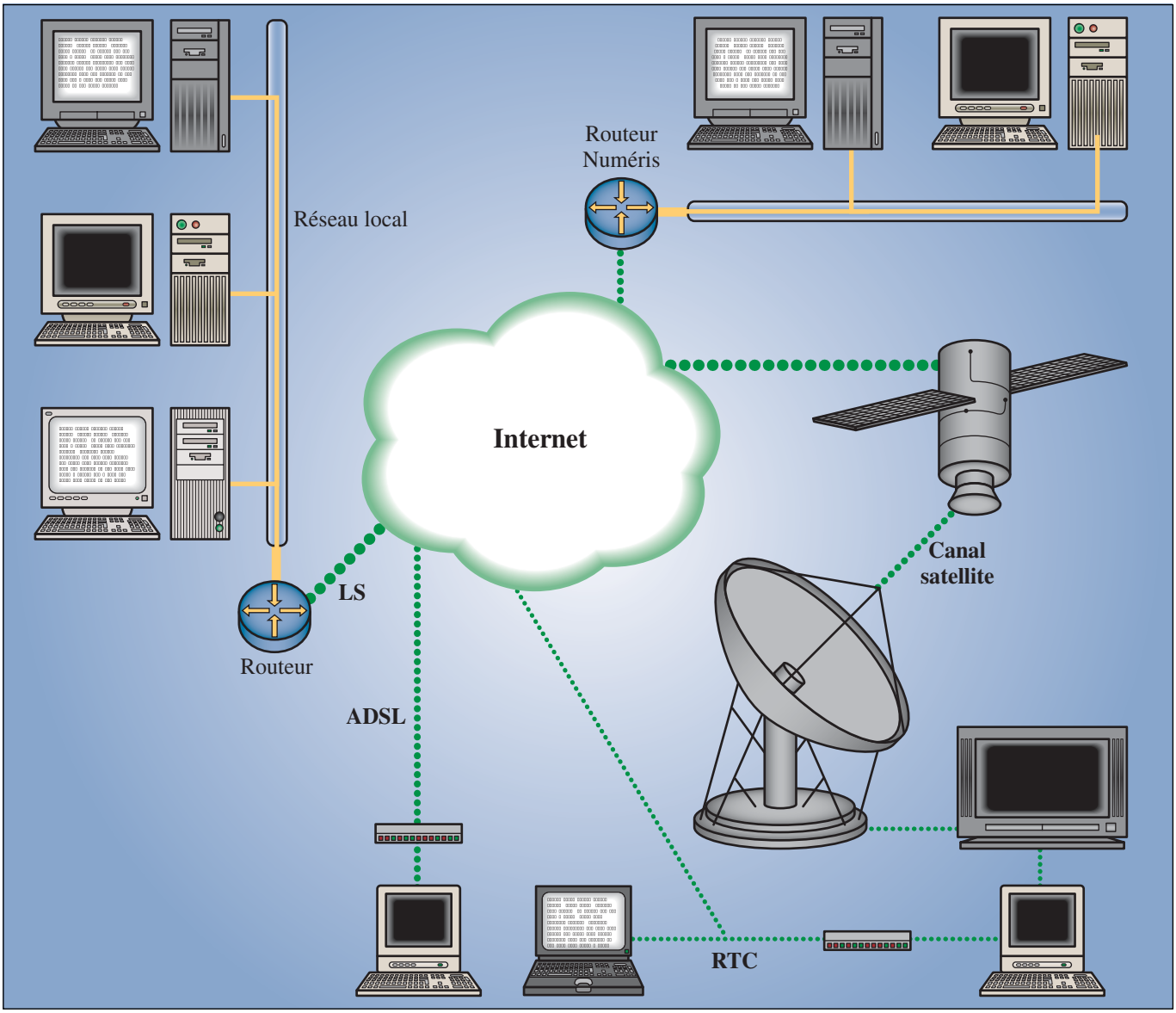


Figure 6 Les différents moyens d'accès au réseau Internet

téléphonique. Il peut s'agir alors de lignes téléphoniques numériques (réseau numérique à intégration de services ou RNIS) ou surtout de lignes classiques en cuivre, que ce soit dans le cadre du réseau téléphonique commuté (RTC) ou du plus récent et plus performant système ADSL (*asymmetrical digital subscriber line*). Il existe également des moyens d'accès non filaires reposant sur des ondes radio de très hautes fréquences : systèmes WiFi (*wireless fidelity*), BLR (boucle locale radio), GPRS (*general packet radio service*) ou encore UMTS (*universal mobile telecommunications system*). Tous ces moyens d'accès diffèrent en termes de vitesse de circulation des informations (unité de base : bit/s ou bps), de permanence ou non de la connexion et de coût. Dans le cas des systèmes filaires, un port série (modem RTC) ou Ethernet (câble, ADSL, fibre optique) présent sur l'ordinateur permet la connexion physique au réseau.

Même si les accès à haut débit se développent rapidement (ADSL notamment), le RTC demeure toujours le moyen d'accès le plus utilisé en 2003. Il impose l'utilisation d'un modem (modulateur-démodulateur) qui permet la conversion des données numériques (bits) provenant de l'ordinateur en données analogiques (c'est-à-dire en impulsions téléphoniques, seules reconnues par la ligne en cuivre) et vice-versa *(Figure 7)*. Ainsi, grâce à un protocole de communication spécifique appelé PPP (*point to point protocol*), l'ordinateur compose le numéro d'une société faisant office de fournisseur d'accès Internet (FAI) qui se charge alors de la connexion au réseau Internet. La machine devient donc un membre du réseau et peut être reconnue grâce au protocole TCP/IP qui lui attribue une adresse IP (*internet protocol*) unique sous la forme d'une série de quatre nombres (par exemple *62.23.140.100*).

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

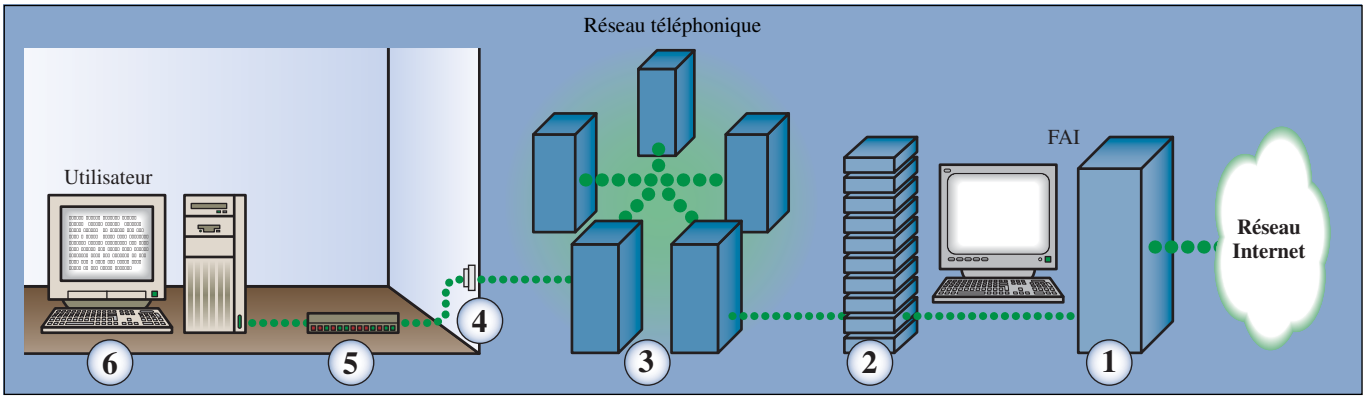


Figure 7 Principe de fonctionnement d'un modem dans le cadre du réseau téléphonique commuté (RTC). 1: serveur du FAI ; 2 : modems du FAI ; 3 : réseau téléphonique analogique ; 4 : prise téléphonique de l'utilisateur ; 5 : modem de l'utilisateur ; 6 : ordinateur de l'utilisateur

Cette adresse IP peut être de type « statique » si l'ordinateur est connecté en permanence au réseau, ce qui est le cas des serveurs ou de certains clients bénéficiant d'un accès à haut débit. Dans la plupart des cas, elle est « dynamique » et change donc chaque fois que le modem se connecte au FAI. Ces adresses constituées de séries de quatre nombres sont particulièrement difficiles à retenir. Pour résoudre ce problème, des ordinateurs spécifiques appelés serveurs de noms de domaine (*domain name servers* ou DNS) sont chargés de traduire ces nombres en mots intelligibles et vice-versa. Par exemple, l'adresse IP du serveur inVivo (*http://62.23.140.100/*) est convertie en *http://www.invivo.net/invivo/edu/* (adresse également unique). Cependant, seule l'adresse numérique peut être interprétée par l'ordinateur.

Une fois la connexion établie, les informations peuvent circuler, mais elles le font de manière très particulière. En effet, du fait de son origine militaire (l'information doit arriver coûte que coûte à son destinataire, même si une partie des infrastructures de communication est détruite), le protocole TCP/IP scinde l'information en petits paquets dès leur sortie de la machine émettrice. Ces derniers transitent alors à travers le réseau en utilisant des chemins variables. Cette redondance (plusieurs chemins possibles pour aller au même endroit) est l'un des atouts majeurs du protocole TCP/IP qui permet de contourner les obstacles potentiels (encombrement, pannes...) *(Figure 2)*. Vu le nombre gigantesque d'interconnexions (d'où le nom de « toile d'araignée » donné au réseau), les possibilités d'aiguillage (ou routage) sont multiples et la transmission de l'information n'est pas interrompue, ce qui répond à l'objectif initial. Bien évidemment, tous les paquets ont une seule et même destination, c'est-à-dire l'ordinateur avec lequel l'utilisateur désire communiquer. Arrivés à destination, ils sont contrôlés puis rassemblés pour reconstituer le fichier original.

Ces échanges d'informations supposent l'utilisation de logiciels spécifiques tenant compte des diverses composantes du réseau (courriel, Toile...). La plupart d'entre eux utilisent une architecture dénommée « client-serveur » : l'utilisateur se connecte à l'aide d'un logiciel dit « client » (par exemple un navigateur pour la Toile) sur un ordinateur doté d'un logiciel « serveur » qui reçoit des requêtes. En retour, ce dernier envoie les données vers l'utilisateur (par exemple, des pages HTML).

Un site permettant de comprendre l'historique, la structure et le fonctionnement du réseau Internet est d'ailleurs disponible sur : *http://www.wanadoo.fr/wanadoo_et_moi/comprendre/netexpress/index.html*.

D'autre part, un glossaire très fourni des termes liés au réseau Internet peut être consulté à l'adresse suivante : *http://guide.ungi.net/index.htm#_0*

Structure et fonctionnement d'Internet

• Les moyens de se connecter au réseau Internet sont variés. À domicile, le réseau téléphonique commuté demeure le plus commun, alors que dans les institutions (universités, hôpitaux…), ce sont les accès à très haut débit (fibres optiques) qui prévalent.
• Le protocole spécifique TCP/IP permet l'échange de données entre des ordinateurs aux systèmes d'exploitation différents. Il attribue à chaque machine une adresse unique sur le réseau. Grâce à la scission des données en paquets de petite taille et à des outils de contrôle, ce même protocole assure la continuité de la transmission de l'information.

Composantes du réseau Internet

Le réseau Internet peut être imaginé comme une vaste famille dont chaque membre a ses propres spécificités, compatibles ou non avec les autres. Par exemple, un navigateur Web peut tout à fait exécuter des requêtes FTP, c'est-à-dire assurer des transferts de fichiers, alors qu'un logiciel client FTP est incapable d'afficher une page Web.

Courriel

Le courriel est le moyen de communication le plus ancien et le plus utilisé de la « famille » Internet. Il permet l'envoi et la réception de messages privés (comme par voie postale) de diverse nature (textes, sons, images, vidéos). N'importe quel utilisateur, où qu'il soit et à condition qu'il possède une adresse électronique, peut recevoir des messages à tout moment.

En pratique, le fournisseur d'accès Internet (FAI) possède un serveur de courrier qui utilise des protocoles spécifiques comme SMTP (*simple mail transfer protocol*), POP (*post office protocol*) ou encore IMAP (*internet message access protocol*). Il héberge également

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

la boîte à lettres de l'utilisateur. Lorsque ce dernier souhaite consulter ses messages, il se connecte chez son FAI et ouvre son logiciel de courrier client. Le logiciel de courrier serveur transfère alors les messages du FAI vers l'ordinateur de l'utilisateur.

La boîte aux lettres est identifiée au moyen d'une adresse électronique (par exemple *bgrenier@invivo.edu*) composée de deux parties toujours séparées par le symbole @ provenant de l'écriture cursive de l'anglais *AT*, avec la lettre T s'enroulant vers l'arrière autour de la lettre A et qui, en français, se traduit par « *à* ». La première partie de l'adresse désigne généralement l'individu ou son pseudonyme (*bgrenier*) tandis que la seconde renseigne sur le domaine (*invivo.edu*). Les deux ou trois dernières lettres permettent généralement d'identifier soit le pays (*fr* pour France par exemple) ou l'activité (*edu* pour éducation, *com* pour commercial...).

Un message électronique comporte habituellement trois parties : le destinataire (donc une adresse électronique), le sujet (titre du courrier) et le corps du message (là où le texte est saisi). Le même message peut être envoyé à autant de personnes différentes qu'il y aura d'adresses supplémentaires de correspondants entrées dans la partie « Copies » (« CC » pour *carbon copy* en anglais). C'est la technique du « mailing ». Enfin, il est possible de joindre un fichier informatique (appelé « pièce jointe » ou « attachment » en anglais), qui peut aussi bien être du texte qu'une image, une vidéo ou encore un élément sonore.

Le courriel, dont la boîte à lettres est protégée par un mot de passe, est, comme le courrier postal classique, un moyen de communication privé. Il a désormais une valeur juridique reconnue (accompagné d'une signature électronique), au même titre qu'une lettre manuscrite. C'est donc un système dont le caractère privé ne peut être violé par un employeur ou l'administration d'une institution. Mais, à l'image du courrier postal, il existe des possibilités d'interception avant l'arrivée chez le destinataire. Pour les données les plus sensibles, et notamment pour celles relevant du secret médical, il est conseillé de les crypter à l'aide d'un logiciel spécifique, ce qui permet d'augmenter considérablement le niveau de sécurité. Nous y reviendrons plus loin.

Listes de diffusion

Elles constituent probablement l'un des plus puissants moyens d'échange d'informations sur Internet [7]. Si le courriel représente une forme privée de communication, les listes de diffusion en sont l'expression publique. Il s'agit ici de s'inscrire (gratuitement) à une liste qui ne traite que d'un sujet bien particulier (par exemple, la douleur). Tout message électronique envoyé par un abonné au serveur qui gère la liste est alors adressé secondairement à tous les abonnés de la liste. Pour certaines d'entre elles, un modérateur joue un rôle de « filtre », c'est-à-dire qu'il contrôle, avant qu'un message posté ne soit renvoyé vers tous les abonnés, que ce dernier est bien en rapport avec le thème de la liste.

En fonction de l'activité de la(des) liste(s) à laquelle(auxquelles) l'usager est inscrit, un nombre variable de messages arrive dans sa propre boîte à lettres électronique (de plusieurs dizaines par jour à quelques messages par mois). Il s'agit donc d'une discussion différée sur un thème bien précis, à laquelle participent des intervenants de tous horizons intéressés par ce thème. Cette composante d'Internet est très développée en anesthésie-réanimation, où l'on trouve plusieurs dizaines de listes [7]. On y discute principalement en anglais, mais également en français ou dans d'autres langues pour certaines. Une description de ces listes ainsi que les modalités d'inscription et d'envoi des messages peuvent être trouvées sur *http://www.eur.nl/cgi-bin/wrt4.pl*

Groupes de nouvelles

Les groupes de nouvelles, également appelés Usenet, sont très similaires aux listes de discussion et représentent également plus de 30 000 espaces de discussion sur des sujets variés. Cependant, ils n'utilisent pas le courriel comme vecteur mais le protocole NNTP (*network news transfert protocol*), ainsi que des logiciels clients spécifiques qui puisent leurs données sur des serveurs de nouvelles. Les groupes sont classés de manière hiérarchique. Par exemple, le groupe *fr.comp.sys.mac* est un groupe de discussion en langue française sur l'utilisation des ordinateurs de type Macintosh. Ce groupe appartient au groupe *fr.comp.sys.** (débats en français sur les systèmes d'exploitation des ordinateurs), lui-même contenu dans le groupe *fr.comp.** (débats en français sur les ordinateurs), lui-même contenu dans le groupe *fr.** (tous les groupes de nouvelles de langue française). L'accès aux groupes de nouvelles est généralement libre (même si certains possèdent également un modérateur) et ne nécessite pas d'inscription préalable. Les débats médicaux y sont beaucoup moins représentés qu'au travers des listes de diffusion.

Transferts de fichiers

Les transferts de fichiers (ou téléchargements) entre ordinateurs distants sont également une activité importante de l'Internet. On parle alors de transferts FTP (*file transfer protocol*). Là encore, ces fichiers peuvent être de tout type (texte, image, vidéo, son). L'ordinateur client vient se connecter sur le serveur FTP qui, en fonction des autorisations pré-établies, lui donne accès à tout ou partie des données qu'il contient. Les navigateurs Web intègrent tous en standard les moyens d'accéder à des serveurs FTP.

Gopher et World Wide Web

Le système Gopher a été créé à l'université du Minnesota et représente l'ancêtre du Web. Mais à la différence de ce dernier, dont l'architecture est fortement orientée vers les documents, Gopher est basé sur des arborescences, un peu comme celles d'un disque dur lorsqu'elle est visualisée aux moyens d'un gestionnaire de fichiers. Le système Gopher suit également le modèle client-serveur. Il permet la recherche de documents dans d'immenses bases de données, d'où l'intérêt que lui portaient scientifiques et militaires. Il a connu un large déclin depuis l'avènement du World Wide Web, ce dernier apportant interactivité et aspect multimédia (sons, images et vidéos accompagnant le texte). Ainsi, la plupart des serveurs Gopher ont progressivement laissé la place aux serveurs Web. Néanmoins, les navigateurs Web permettent toujours d'accéder au contenu des quelques serveurs Gopher qui sont encore en service.

On confond souvent Internet et la Toile (Web). Une fois encore, il faut bien se représenter Internet comme un réseau global dont le Web n'est qu'un mode d'utilisation particulier, basé sur l'un des nombreux protocoles (même s'il s'agit du plus spectaculaire) qui régissent Internet. La Toile (World Wide Web) est considérée révolutionnaire du fait

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

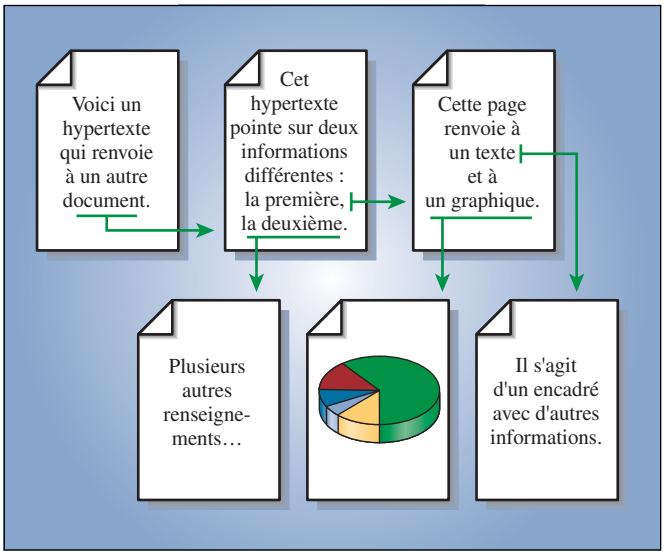


Figure 8 Principe de fonctionnement des liens au sein de documents hypertextes (protocoles HTTP)



Figure 9 Copie d'écran d'un site Web recensant la plupart des sites des départements d'anesthésie-réanimation (http://www.invivo.net/bg/)

de l'introduction du langage hypertexte au sein du protocole HTTP (*hypertext transfer protocol*). Celui-ci offre la possibilité de placer à l'intérieur des documents un élément fondamental appelé « lien » sur lequel l'utilisateur a la possibilité de cliquer. Cette manœuvre a alors pour effet d'accéder de manière transparente à une autre partie du même document ou, plus fréquemment, à d'autres documents situés sur le même serveur ou sur des machines éloignées *(Figure 8)*. Ainsi est née l'expression « surfer sur Internet », puisque l'utilisateur obtient de l'information de serveurs en serveurs, indépendamment de la distance qui les sépare.

Le Web est accessible à partir d'un logiciel appelé « navigateur », installé sur l'ordinateur de l'utilisateur et capable d'interpréter la structure des documents et surtout celle des liens. Par exemple, un clic sur « Services d'anesthésie » présent sur la partie droite de la page *http://www.invivo.net/bg/* fait découvrir un ensemble de liens qui permettent au visiteur de connaître la structure, les objectifs de recherche ou la composition de départements d'anesthésie-réanimation situés aux quatre coins de la planète *(Figure 9)*. Lorsqu'il clique sur l'un de ces liens, le visiteur ne sait *a priori* pas si les données qui apparaissent à l'écran proviennent du même site ou si elles sont affichées à partir d'un serveur distant du premier.

La lecture de l'adresse du document, ou URL (*uniform resource locator*), permet d'apporter des éléments de réponse. Dans *http://www.airwaysud.com/cas_e_5/cas.htm* par exemple, la première partie (*www.airwaysud.com*) informe sur le service Internet concerné (*www* pour World Wide Web), le nom de la machine qui fait office de serveur Web (*airwaysud*) ainsi que le domaine (*com*). À l'image du courriel, les deux ou trois dernières lettres permettent d'identifier le pays ou l'institution La suite de l'URL décrit les différents répertoires séparés par des barres d'espacement ou « slashes » (ici un seul répertoire : */cas_e_5*) à l'intérieur desquels est situé le document final (*cas.htm*). Soulignons ici que la syntaxe, notamment la différence entre majuscules et minuscules, doit impérativement être respectée si l'on souhaite atteindre le document désiré. Les espaces et les caractères accentués ne sont pas admis.

Malgré tout, même lorsque l'URL est correctement saisie, un autre écueil peut apparaître, lié à la nature dynamique de l'information et au changement continuel qui caractérise les sites Internet. En effet, il existe fréquemment des liens « rompus » pour diverses raisons : serveur en maintenance, disparition du serveur ou du document, changement d'URL... Un clic de souris sur un lien aboutit dans ce cas à un message d'erreur signalant que la page n'existe pas (« erreur 404 » principalement). La déception du visiteur est alors d'autant plus grande qu'il pensait avoir mis la main sur l'information qu'il recherchait. Cette difficulté est un défi majeur pour les gestionnaires de sites, car il impose une vérification constante de la validité des liens, gage de fidélité de la part des visiteurs.

Du côté du serveur de la toile, la façon de mettre en ligne les informations a beaucoup évolué. Alors qu'aux débuts de la Toile les serveurs n'offraient aux clients que des pages dites « statiques » (les pages sont réellement présentes sur le serveur pour être envoyées vers le client), la plupart des sites que nous consultons aujourd'hui sont dits « dynamiques ». Cela signifie en pratique que la page de la Toile n'existe pas sur le serveur tant qu'une requête n'est pas effectuée par le client. Lorsque cette dernière survient, le serveur « construit » en direct la page à l'aide d'un langage de programmation comme PHP (*hypertext pre-processor*). Au besoin, le serveur puise des informations dans une base de données (comme MySQL) grâce à des requêtes SQL (*structured query language*) qui lui sont propres. À titre d'illustration, le site « Anesthésie, réanimation et médecine d'urgence sur Internet » (*http://www.invivo.net/bg/*) fait appel à un tel système. Par exemple, les résultats affichés après un clic sur la rubrique « Intubation » sont générés en temps réel et retournés au visiteur qui a effectué la requête : cette page de résultats n'existe pas en l'absence de requête.

Autres fonctionnalités

À côté des services classiques présentés ci-dessus, il existe d'autres moyens de transmission de l'information *via* Internet. On peut par

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

exemple discuter en temps réel, que ce soit en tapant du texte au travers de l'Internet *relay chat* (IRC), ou par le biais des systèmes très en vogue de messageries instantanées et de vidéoconférence qui transportent son et images. Telnet est un protocole ancien et textuel grâce auquel l'utilisateur peut se connecter sur un ordinateur distant afin d'activer des logiciels qui s'y trouvent. Wide Area Information Service (WAIS) permet de récupérer des informations au travers d'une recherche effectuée dans de larges bases de données. Il existe aussi un grand nombre de *bulletin board services* (BBS) qui constituent des environnements privés, utilisant souvent des logiciels spécifiques, mais qui peuvent parfaitement offrir des services de courriel, de transferts de fichiers, de listes de discussion ou de conversation en temps réel. On peut également téléphoner via le réseau Internet, ce qui permet de réduire le coût des communications internationales. La diffusion de programmes radiophoniques ou télévisuels est également possible grâce aux techniques de « streaming » (ou flux continu), permettant à l'internaute de débuter la consultation du document multimédia avant que celui-ci n'ait fini d'être téléchargé. Enfin, les réseaux P2P (*peer-to-peer*) permettent l'échange de fichiers (légaux ou non…) directement d'utilisateur à utilisateur, le rôle des serveurs centraux étant alors réduit, voire totalement occulté.

L'utilisation du réseau Internet est donc polymorphe et dynamique. En 1995, une étude nord-américaine conduite sur une période de 24 heures montrait que 72 % des utilisateurs d'Internet avaient utilisé la Toile, 65 % avaient envoyé des courriels (messages électroniques), 31 % avaient téléchargé des logiciels, 36 % avaient participé à des forums de discussion, 21 % s'étaient connectés sur l'IRC et 19 % avaient eu un accès en ligne à un fichier son ou vidéo [6]. Depuis, il est probable que la diffusion des connexions à haut débit (ADSL, câble) ait largement accru la proportion des utilisateurs qui accèdent à des fichiers multimédia.

Réseaux Intranet

Dérivés d'Internet, c'est-à-dire basés sur la même architecture (protocole TCP/IP, mode client-serveur…), les réseaux Intranet (voir *http://www.invivo.net/invivo/1avril99/presentations/intranet/*) sont des réseaux privés et de dimension plus limitée. Ils appartiennent généralement à une organisation, celle-ci pouvant aussi bien être un hôpital, une université qu'une société commerciale. Ils tendent de plus en plus à remplacer les anciens réseaux locaux et offrent un ensemble de services comparables à ceux offerts par Internet comme le courriel, les forums de discussion et un serveur de la Toile. La grande différence réside dans la communication avec l'extérieur qui, pour des raisons de sécurité et de confidentialité, est le plus souvent limitée, parfois totalement absente. Ce contrôle est exercé par l'intermédiaire d'un filtre (qui peut être un logiciel ou une machine dédiée) appelé « *firewall* » (ou « pare-feu », « coupe-feu ») dont la mission est de prévenir toute tentative d'intrusion provenant de l'extérieur (Internet) comme de limiter l'accès vers Internet aux utilisateurs du réseau local *(Figure 10)*. La facilité de mise en place ainsi qu'une architecture logicielle ouverte expliquent le développement exponentiel des réseaux Intranet dans les institutions et les entreprises.

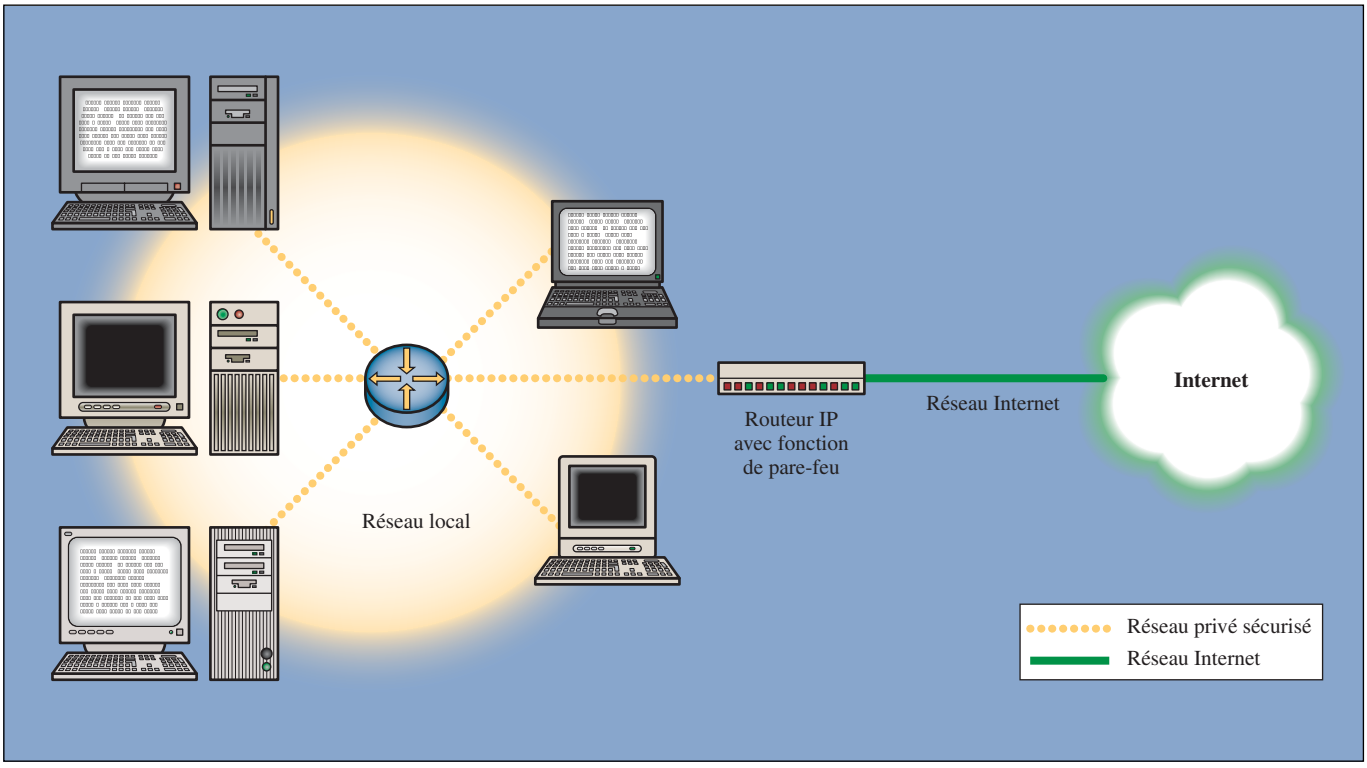


Figure 10 Représentation schématique du Intranet et du Contrôle des communications vers/depuis Internet au moyen d'un coupe-feu (*firewall*)

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Composantes et fonctionnalités du réseau Internet

• Le réseau Internet est un vaste ensemble composé d'une multitude de services résumés ci-dessous.
• Le courriel (courrier électronique) est le plus ancien mais aussi le plus utilisé ; il permet une correspondance privée entre deux utilisateurs.
• Les listes de diffusion et les groupes de nouvelles constituent des espaces publics de discussion autour d'un thème particulier.
• La Toile (World Wide Web) a initié une révolution des media grâce aux liens hypertextes. Elle permet en outre d'adjoindre au texte des images, du son et des vidéos, apportant à l'information une dimension multimédia et conviviale. Les pages statiques de la Toile cèdent la place aux pages dynamiques, créées à la demande de chaque utilisateur.
• Les réseaux Intranet reposent sur la même architecture qu'Internet et permettent l'établissement aisé de réseaux privés ou semi-privés.

Utilisation du réseau Internet par l'anesthésiste : obtention de l'information

Avant même d'évoquer les possibilités offertes par la Toile, il convient de reconnaître que le courriel est passé du rang de gadget technologique regardé avec défiance à celui d'outil de communication pour le professionnel de santé, que cette communication ait lieu avec un autre praticien, une institution, une société savante ou un éditeur (soumission d'article à une revue scientifique, envoi de résumé pour un congrès…). La facilité d'emploi ainsi que les économies et surtout le gain de temps expliquent en grande partie ce succès.

Parce qu'il est concerné par de nombreuses autres spécialités et parce que les données de la science évoluent sans cesse, l'anesthésiste est particulièrement intéressé par la Toile, qui lui offre un gigantesque éventail d'informations avec lequel une bibliothèque personnelle même bien fournie ne peut rivaliser [8]. Il existe en effet des centaines de milliers de pages consacrées à la médecine, sous tous ses aspects (revues scientifiques, sociétés savantes, congrès, manuels, sociétés commerciales, information du patient, vulgarisation scientifique…). En outre, la rapidité de mise à jour de l'information est sans commune mesure avec l'édition imprimée classique.

Cependant, de la diversité de l'offre naît l'une des premières et principales difficultés rencontrée par tout utilisateur de la Toile, surtout s'il est novice : localiser l'information. Il se trouve au pied d'une énorme bibliothèque dépourvue de bibliothécaire et dans laquelle une grande majorité des milliards de pages statiques ou dynamiques présentes n'offre que peu ou pas d'intérêt pour la pratique anesthésique, alors que seule une petite partie peut contenir des données essentielles. De plus, un site sur la Toile qui n'offre que peu d'intérêt ce jour peut contenir demain l'information tant recherchée, l'inverse étant également vrai.

Internet n'est contrôlé par aucun organisme central, si bien qu'une fois l'information récupérée, l'étape suivante pour l'utilisateur consiste à vérifier sa qualité [9]. Une étude réalisée en 1997 par Oyston et Ascah auprès de 208 anesthésistes (essentiellement nord-américains) montre que l'information obtenue par Internet est de valeur puisqu'elle change les habitudes de 81 % d'entre eux [10]. Une enquête américaine plus récente et regroupant près de 1 000 praticiens de diverses spécialités révèle que chez 50 % d'entre eux, la Toile a un impact majeur sur leur pratique quotidienne (*http://www.ama-assn.org/ama/pub/article/1616-6473.html*). Si seulement 24 % des praticiens utilisaient quotidiennement la Toile en 1997 (pour une moyenne de 4,3 heures par semaine), plus des deux tiers le font actuellement (pour plus de 9 heures par semaine). Dans cette même enquête, près de 30 % des médecins possèdent leur site sur la Toile, essentiellement pour faire connaître leur activité ou apporter une information aux patients. Ces données sont confirmées par une autre étude australienne [11]. En effet, parmi les 1 109 anesthésistes interrogés, 97 % avaient un accès Internet à domicile ou sur leur lieu de travail, et, pour plus de la moitié d'entre eux, les décisions médicales étaient influencées par des informations recueillies sur Internet.

Ainsi, certains avancent même que « l'accroissement des connaissances pourrait être plus difficile à appréhender chez les praticiens ne disposant pas d'un accès Internet sur leur lieu d'exercice du fait d'une moindre capacité à accéder immédiatement à des informations scientifiques » [12]…

Localisation de l'information

Sur la Toile, le nombre de pages consacrées à l'anesthésie-réanimation est considérable [9, 13]. Pour apporter une aide dans la localisation d'un document, des moteurs de recherche et des annuaires de liens ont été mis au point [14]. Ces derniers effectuent des recherches au sein de pages auparavant indexées dans d'immenses bases de données [15].

Pour bon nombre d'entre eux (les annuaires), il est possible d'effectuer ces recherches par l'intermédiaire de catégories.

Ces dernières ont l'avantage d'effectuer un premier tri de l'information (par exemple, *http://fr.dir.yahoo.com/sante/medecine/ anesthesie_et_reanimation/*). Il s'agit alors d'un point de départ pour des recherches plus approfondies. Cependant, le mode le plus commun de recherche passe par l'utilisation de mots-clés (à l'image d'une recherche type MEDLINE) qui permettent d'atteindre avec une précision plus ou moins grande les pages recherchées sur la Toile. Le principal inconvénient de cette méthode est la quantité d'informations retournée. Même si les pages les plus pertinentes sont généralement placées en tête de liste, il est primordial d'affiner les recherches et donc de bien connaître les procédures de requête, car elles diffèrent d'un moteur à l'autre : utilisation des opérateurs booléens (*et, ou*…), guillemets…

Le moteur de recherche le plus performant et le plus utilisé actuellement est sans conteste Google (*http://www.google.fr/*). À titre d'exemple, imaginons un anesthésiste désireux de connaître la manière dont l'anesthésie générale est pratiquée en France. S'il a effectué en juillet 2003 une recherche à l'aide des mots-clés « anesthésie » et « France » sur Google, le moteur lui renvoyait un total de 23 400 pages correspondantes ! En affinant sa recherche par l'association des mots-clés « pratique », « anesthésie générale » et

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

« France », le moteur de recherche renvoyait encore 2 020 pages. L'adjonction du mot-clé « enquête » permettait de diminuer cette valeur à 384 pages. Comme on le voit, l'obtention rapide d'une information pertinente nécessite de bien cibler ses recherches sous peine d'errer de requête en requête, de perdre patience et finalement d'abandonner un outil pourtant remarquable.

Cependant, aucun moteur ne saurait être exhaustif, du fait des caractéristiques même de la Toile : croissance continue du nombre de pages à indexer, impossibilité d'indexation en temps réel d'une information relativement volatile, mutation vers une Toile dynamique où les pages ne sont créées par le serveur qu'à la demande du visiteur (Web « invisible »). On estimait en 2000 que seules 42 % des pages de la Toile étaient indexées par l'ensemble des moteurs de recherche, et que le meilleur d'entre eux n'en indexait en fait que 16 %. Pour les raisons citées ci-dessus, il est probable que ces chiffres doivent encore être revus à la baisse aujourd'hui.

Difficulté supplémentaire pour l'anesthésiste, il n'existe pas de moteur de recherche dédié à sa spécialité. Quelles sont alors les alternatives ?

Sites Web d'anesthésie

Une première solution passe par l'édition imprimée ! En effet, des URL sont de plus en plus citées dans les revues scientifiques et des ouvrages ont même été spécifiquement conçus pour aider l'anesthésiste débutant sur Internet à s'orienter pour obtenir aisément les informations qu'il recherche.

Une autre alternative est offerte par le langage hypertexte lui-même. En effet, puisque les liens HTML permettent de naviguer de serveurs en serveurs et de documents en documents, il suffit de connaître une ou deux pages sur la Toile pour accéder très vite à de nombreuses autres [16]. On peut comparer cette démarche à une arborescence dont le tronc serait la page initialement visitée, et le feuillage, toutes les autres pages qu'il est possible de visiter. Malheureusement, cette méthode est peu précise, relativement aléatoire et tend très vite à éloigner le visiteur de son but initial, ne serait-ce que parce qu'en naviguant, il trouve d'autres sites qui l'intéressent également mais qui traitent d'un sujet différent.

La troisième possibilité, toujours sur la Toile, consiste à visiter des annuaires de liens spécifiquement dédiés à l'anesthésie-réanimation. En langue anglaise, l'annuaire d'anesthésie le plus exhaustif est sans doute ACCRI (Anesthesia and Critical Care Resources on the Internet) qui peut être consulté sur *http://www.eur.nl/cgi-bin/accri.pl (Figure 11)* [17]. Pour les francophones, le site « Anesthésie, réanimation et médecine d'urgence sur Internet » (*http://www.invivo.net/bg/*) contient près de 3 000 liens, regroupés en rubriques auxquelles chacun peut accéder de manière personnalisée en fonction de ses centres d'intérêt *(Figure 12)*. L'anesthésie est découpée en trois grands chapitres : « Principes d'anesthésie », « Anesthésie pratique » et « Autour de l'anesthésie ».

■ Principes d'anesthésie

L'internaute y trouve des liens consacrés à la physiologie (cardiovasculaire, respiratoire, rénale), la pharmacologie, le remplissage vasculaire, l'anesthésie locorégionale ainsi qu'à l'allergie et l'hyperthermie maligne.



Figure 11 Copie d'écran du site anglophone "Anesthesia and Critical Care Resources on the Internet" (*http://www.eur.nl/cgi-bin/accri.pl*)



Figure 12 Copie d'écran du site francophone « Anesthésie, Réanimation et Médecine d'urgence sur Internet » (*http://www.invivo.net/bg/*)

■ Anesthésie pratique

Outre l'anesthésie par spécialités (chirurgie cardiothoracique, vasculaire, neurologique, orthopédique, céphalique ou pédiatrique, obstétrique [18], chirurgie du sujet âgé, transplantation, anesthésie vétérinaire), le visiteur a également accès à des liens dédiés au matériel d'anesthésie, à la période préopératoire, la prise en charge des voies aériennes, les positions peropératoires, les nausées et vomissements postopératoires et bien sûr la douleur, qu'elle soit aiguë ou chronique.

■ Autour de l'anesthésie

Ce chapitre comporte de larges sections consacrées aux départements d'anesthésie (présentation des collaborateurs, axes de recherches, publications, cycles d'enseignement...), aux sociétés savantes (organisations, référentiels...) comme la Société française d'anesthésie

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

et de réanimation (*http://www.sfar.org/s/*) ou l'Association française des anesthésistes réanimateurs pédiatriques d'expression française (*http://www.adarpef.org/*) ainsi qu'aux multiples sources d'images médicales (scanners, IRM, ECG...). D'autres sections permettent d'obtenir des renseignements sur les congrès, les publications d'anesthésie (ainsi que les éditeurs et librairies), les partenaires commerciaux (laboratoires pharmaceutiques, matériel médical...) ainsi que des emplois dans la spécialité.

On y trouve également de nombreux manuels d'anesthésie en ligne ainsi que des liens sur la recherche fondamentale ou l'histoire de l'anesthésie. Les praticiens intéressés par les logiciels, les simulateurs et les statistiques en anesthésie peuvent aussi obtenir des informations, voire télécharger des programmes. Par exemple, les logiciels Stanpump et Stelpump, qui permettent de réaliser une anesthésie intraveineuse à objectif de concentration à partir d'un ordinateur, sont librement téléchargeables (*http://anesthesia.stanford.edu/pkpd/*). Trois sections comprenant l'information au patient, les aspects médicolégaux et éthiques ainsi que l'assurance-qualité complètent ce chapitre [19]. Enfin, les infirmiers et infirmières d'anesthésie ont également une section qui leur est consacrée.

Autres sources d'information

Une autre méthode d'accès à l'information utilise non pas la Toile, mais le courriel et les listes de diffusion. Dans une moindre mesure, les groupes de nouvelles et les discussions en temps réel (IRC) peuvent apporter une aide d'appoint.

Par exemple, il est tout à fait possible de demander à un auteur, si son adresse électronique figure en tête d'un article, des renseignements particuliers ou un complément de bibliographie. Les listes de diffusion constituent un moyen plus puissant et plus efficace d'obtention de l'information, même s'il n'est pas forcément le plus rapide [5, 7, 20]. Ces listes, le plus souvent anglophones, forment de véritables communautés de praticiens intéressés par un même thème (la douleur chez l'enfant, par exemple). Une liste quasi exhaustive de ces listes (souvent anglophones) peut être consultée sur le site d'ACCRI (*http://www.eur.nl/cgi-bin/wrt4.pl*). L'une des plus célèbres est sans aucun doute la liste américaine GASNet's Anesthesiology Discussion Group, dont il existe une version sur la Toile consultable sur *http://gasnet.med.yale.edu/maillist/* [7]. En France, ARELIST est l'une des plus actives (*http://www.gyneweb.fr/form/abarelist.htm*).

Outils intégrés

Lorsqu'il s'agit de gérer le courriel, de consulter un forum et des listes de discussion, de lancer une requête de type MEDLINE, de télécharger des logiciels ou même de discuter en direct, l'anesthésiste internaute peut avoir l'impression de s'éparpiller, surtout s'il domine imparfaitement la langue anglaise. L'intégration de tous ces services en un seul outil francophone comme celui proposé par *inVivo* (*http://www.invivo.net/invivo/edu/*) est alors une solution élégante *(Figure 13)*. Il s'agit d'un portail de services privé et sécurisé destiné aux acteurs de la médecine, de la biologie, de l'écologie et des autres sciences du vivant. Grâce à un identifiant et un mot de passe, l'ensemble des services est accessible aussi bien à partir d'un simple navigateur pour la Toile (et de ce fait consultable n'importe où dans le monde) qu'à partir du logiciel client spécifique FirstClass (voir également *http://www.invivo.net/invivo/1avril99/presentations/pm/ texte.htm*).



Figure 13 Intégration de services (courrier électronique, forums de discussion, téléchargements, etc.) au sein du serveur inVivo

Recherche bibliographique

L'accès à la littérature scientifique est un élément-clé de la pratique médicale de l'anesthésiste, que ce soit pour l'élargissement des connaissances, la publication de travaux ou les réponses à des interrogations personnelles. Alors que les accès aux bases de données bibliographiques étaient relativement complexes par le passé, ils ont été révolutionnés par l'avènement du réseau Internet [21]. En effet, des requêtes personnalisées peuvent être réalisées en ligne, à toute heure, avec une obtention immédiate des résultats. De toutes les bases bibliographiques médicales, MEDLINE est de loin la plus renommée.

Développée par la NLM (National Library of Medicine) américaine, elle regroupe un très grand nombre de publications concernant la médecine, les soins infirmiers ainsi que les sciences dentaires, vétérinaires et pré-cliniques (*http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query/ static/overview.html*). MEDLINE appartient au système de bibliographie biomédicale PubMed (*http://www4.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/*), ce dernier n'étant lui-même qu'un des éléments d'un ensemble de bases de données beaucoup plus vaste créé par le NCBI (National Center for Biotechnology Information) pour le compte du NIH (National Institutes of Health). Un système unique, appelé « Entrez », permet d'effectuer des requêtes dans ces bases capables de communiquer entre elles *(Tableau 1)*.

MEDLINE contient plus de 12 millions de références enregistrées depuis 1966, provenant de plus de 4 600 journaux dont près de 90 édités en France (*http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html*). Les références plus anciennes (1953-1965) sont consultables *via* la base OLDMEDLINE qui, depuis octobre 2003, est intégrée au système PubMed.

Soixante-dix pays sont représentés, mais la majeure partie des références figure en langue anglaise. MEDLINE est mise à jour chaque semaine et fournit un résumé pour 70 % des articles référencés. L'accès à des articles intégraux est par contre plus rare, du fait des impératifs économiques des éditeurs. Par contre, il est souvent possible de commander ces derniers en ligne. PubMed fournit ainsi

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 1 Bases de données (interconnectées) constituant le système de recherche documentaire « Entrez ».

PubMed	Biomedical literature
Nucleotide	Sequence database (GenBank)
Protein	Sequence database
Structure	Three-dimensional macromolecular structures
Genome	Complete genome assemblies
Books	BookShelf online books
Domains	Conserved domains (CDD)
3D Domains	Domains from Entrez Structure
GEO	Gene Expression Omnibus
GEO Datasets	Curated GEO data sets
Journals	Journals in Entrez
MeSH	Medical subject headings
NCBI Web Site	NCBI Web site search
OMIM	Online Mendelian Inheritance in Man
PMC	Full-text digital archive of life sciences journal literature
PopSet	Population study datasets
SNP	Single nucleotide polymorphisms
Taxonomy	Organisms in GenBank
UniGene	Gene-oriented clusters of transcript sequences
UniSTS	Markers and mapping data

des liens vers plus de 2 000 sites sur la Toile qui offrent ou vendent des articles intégraux en ligne [22].

L'accès à MEDLINE *via* PubMed est libre depuis 1997. Il est devenu depuis le point de départ des recherches bibliographiques effectuées par la très grande majorité des médecins et chercheurs de par le monde : plus d'un million de requêtes y sont faites quotidiennement [22]. En termes d'exposition à la communauté scientifique, un auteur se doit donc (encore plus que par le passé du fait de l'outil électronique) de publier dans une revue indexée par MEDLINE. Pour un éditeur, il faut également que sa revue soit listée dans PubMed, mais seules 15 à 20 % des demandes sont acceptées, avec des délais d'acceptation généralement supérieurs à un an [22]. En effet, à l'image des moteurs de recherche généralistes, MEDLINE ne référence pas l'ensemble de la littérature médicale (il existe en effet plus de 40 000 journaux scientifiques – plus d'un million d'articles publiés par an – dont la moitié sont consacrés à la biologie et la médecine) [23].

Une recherche MEDLINE s'effectue classiquement à l'aide de mots-clés et d'opérateurs booléens (*and, or, near, not*...). Là aussi, une recherche efficace (et donc l'obtention rapide de résultats pertinents)



Figure 14 Exemple de requête MEDLINE à l'aide d'un algorithme intégrant mots clés issus du MeSH (Medical Subject Headings) et opérateurs booléens

passe par une bonne connaissance de la manière d'interroger la base et l'emploi de mots-clés issus du catalogue MeSH (Medical Subject Headings). À cet égard, une aide en ligne est disponible (*http://www.nlm.nih.gov/bsd/pubmed_tutorial/m1001.html*). Il peut également être intéressant d'utiliser la fonction « Related Articles », qui permet, à partir d'une référence affichée, de trouver des publications semblables grâce à un algorithme mêlant opérateurs booléens et mots-clés du MeSH *(Figure 14)*. Il est également possible d'inclure les résultats d'une recherche effectuée en ligne au sein de bases bibliographiques personnelles, comme celles générées par les logiciels EndNote (*http://www.endnote.com/*) ou Reference Manager (*http://www.refman.com/*). Il faut souligner qu'il existe ici une possibilité de dérive, si un auteur peu consciencieux n'écrit par exemple un article qu'à partir de résumés obtenus facilement et généralement en grand nombre (une requête peut produire plusieurs dizaines ou centaines de résultats), sans prendre le temps de lire (et donc de commander et payer) la totalité des publications citées... Enfin, dans certains cas, une recherche complémentaire peut être effectuée dans d'autres bases (AIDSLINE, EMBASE, TOXLINE, PASCAL...) dont certaines demeurent payantes même pour la simple consultation des résumés.

Une fois la requête aboutie, le problème du tri et surtout de la qualité des informations obtenues se pose de manière aiguë, puisqu'on estime que seul 1 % des articles publiés dans les journaux médicaux ont une réelle valeur scientifique [24]. Nous y reviendrons plus loin.

PUBLICATION ÉLECTRONIQUE

■ Consultation de journaux et d'ouvrages en ligne

Malgré les réticences initiales de certains, la majorité des grands journaux scientifiques ont effectué (ou sont en train d'effectuer) une migration vers la Toile, qui apparaît désormais comme un vecteur obligatoire de publication [25]. Par exemple, des revues célèbres comme le *Lancet*

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

(*http://www.thelancet.com/*), le *New England Journal of Medicine* (*http://content.nejm.org/*), *Science* (*http://www.sciencemag.org/*), ou le *JAMA* (*http://pubs.ama-assn.org/*) ont mis en place des sites offrant une version électronique du journal, le plus souvent partielle (généralement un ou deux articles complets accompagnés du résumé des autres) pour d'évidentes raisons de survie financière [26]. On y trouve également les sommaires des anciens numéros, les moyens de s'abonner à la version imprimée et/ou électronique et fréquemment les modalités de soumission d'articles en ligne. Les journaux d'anesthésie sont bien sûr présents, comme *Anesthesiology* (*http://www.anesthesiology.org/*), *Anesthesia Analgesia* (*http:// www.anesthesia-analgesia.org/*), *The British Journal of Anaesthesia* (*http://bja.oupjournals.org/*) ou les *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* (*http://www.elsevier.fr/html/index.cfm?act=sommaires&code=AF-Modul*).

En outre, certaines publications scientifiques n'existent que sous forme électronique. Les premières sont apparues à la fin des années 1980, uniquement sous forme de texte simple puisque le format hypertexte n'était pas encore répandu. Depuis, elles se sont enrichies de liens, d'images, de sons et de vidéos et leur nombre n'a cessé de croître. En anesthésiologie, les plus célèbres sont l'*Internet Journal of Anesthesiology* (*http://www.ispub.com/ostia/index.php?xmlFilePath=journals/ija/front.xml*), *Educational Synopses in Anesthesiology* (*http://gasnet.med.yale.edu/esia/*) et le *Journal for Education in Perioperative Medicine* (*http://jepmadmin.org/*). La question de leur validité scientifique se pose d'emblée, d'autant que ces journaux sont rarement indexés dans des bases bibliographiques comme MEDLINE. Cependant, si on a l'assurance que les articles publiés en ligne suivent le même processus de relecture que leurs homologues imprimés, il est alors permis de les considérer comme des documents de qualité. Le premier journal électronique à intégrer un système de relecture fut le *Online Journal of Current Clinical Trials*, aujourd'hui disparu.

La liste des sites sur la Toile des principales revues d'anesthésie peut être consultée sur *http://www.invivo.net/bg/* (rubriques « Revues d'anesthésie-réa » et « Revues de médecine »), de même qu'ici : *http://www.sciencekomm.at/journals/medicine/ana.html*. Il faut aussi bien garder à l'esprit qu'une grande partie des informations collectées et publiées en anglais donnent un point de vue essentiellement nord-américain qui n'est pas toujours transposable dans d'autres réalités pour des raisons tant culturelles que sociologiques.

Les versions électroniques d'ouvrages scientifiques sont traditionnellement proposées sous forme de CD-ROMs, beaucoup plus rarement en ligne. Il existe tout de même quelques « perles rares », comme le *Online Mendelian Inheritance in Man* (*http://www3.ncbi.nlm.nih.gov/Omim/*), version électronique complète d'un livre décrivant plus de 8 000 maladies génétiques. En revanche, nombre de manuels didactiques traitant des divers aspects de l'anesthésiologie sont disponibles en ligne (voir la rubrique « Manuels » sur *http://www.invivo.net/bg/*), parmi lesquels le *Global Textbook of Anesthesiology* (*http://gasnet.med.yale.edu/gta/*) et le *Virtual Anaesthesia Textbook* (*http://www.virtual-anaesthesia-textbook.com/*) *(Figure 15)*. Pour l'acquisition en ligne d'un livre ou d'un CD-ROM, l'un des sites commerciaux les plus populaires est sans conteste Amazon, qui comptait au 1er août 2003 pas moins de 1 024 références d'anesthésie dans sa version américaine (*http://www.amazon.com/*) et 119 dans sa version française (*http://www.amazon.fr/*).

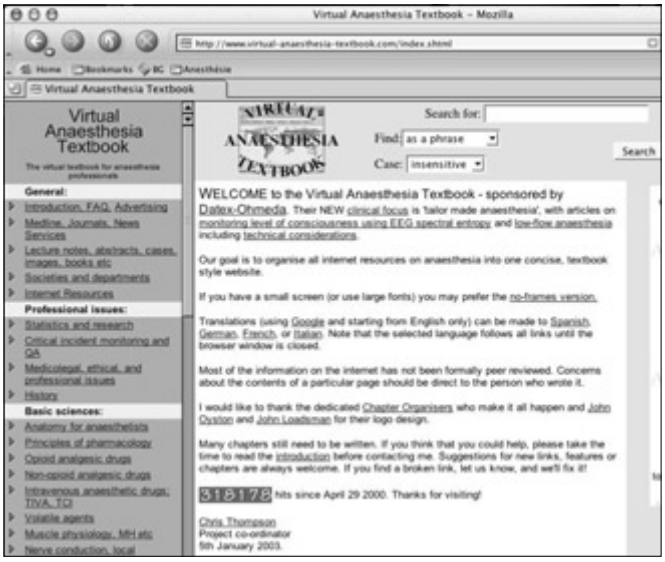


Figure 15 Page d'accueil du site présentant le "Virtual Anaesthesia Textbook", manuel d'anesthésie en ligne (*http://www.virtual-anaesthesia-textbook.com/*)

■ Soumission d'articles

Pour le praticien qui souhaite soumettre un article à une revue scientifique et pour le rédacteur en chef qui signe la publication finale, l'outil Internet – essentiellement le courriel – permet de raccourcir les délais qui séparent la conception de la publication ainsi que d'en réduire les coûts [27, 28]. À titre d'exemple, plus de la moitié des articles soumis en 2002 au journal *Intensive Care Medicine* l'étaient sous forme électronique [29]. En effet, la procédure de relecture fait intervenir différents acteurs (auteur, éditeur, plusieurs relecteurs) et de nombreux échanges et avis (acceptation initiale ou non par l'éditeur, plusieurs étapes de correction par les relecteurs et l'auteur, relecture des épreuves finales) qui, *in fine*, aboutissent à des délais de publication de plusieurs mois *(Figure 16)*. Ce processus très lourd a cependant fait ses preuves au cours du temps par sa capacité à mettre à la disposition de la communauté scientifique une information médicale nouvelle, pertinente, validée et donc de qualité. Le remettre en cause reviendrait à prendre le risque de publier des études pouvant compromettre la pratique médicale ou même, pour certains, mettre en jeu la sécurité des patients [30]. Par contre, le processus de relecture classique peut être assoupli par l'outil informatique et la mise en réseau. Ainsi, le *British Medical Journal* a lancé en avril 2002 un test pilote de relecture en ligne (« fast track publication ») : l'auteur soumet son travail en ligne, suit sa progression tout au long du processus de relecture, reçoit les corrections par voie électronique et prend connaissance de la décision finale de l'éditeur. Il est probable que ce schéma de fonctionnement deviendra la procédure habituelle de relecture dans un futur proche. Une fois la publication réalisée, la voie électronique favorise largement les échanges entre auteurs et lecteurs par le biais du système de commentaires et des « Lettre à l'éditeur » et « Réponse à l'auteur » [31].

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

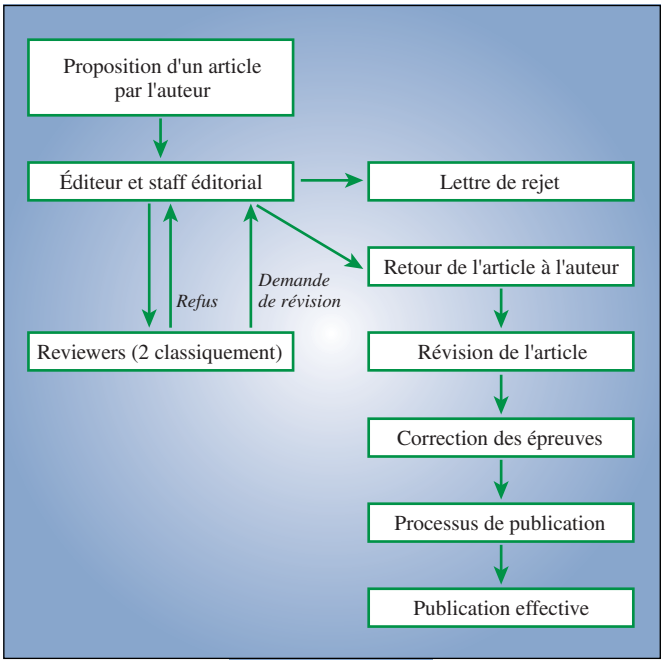


Figure 16 Processus classique de relecture et de publication d'un article

Tableau 2 Avantages et inconvénients des éditions imprimée et électronique

Édition imprimée	Avantages :	
	– « Gold standard »	– Meilleur confort visuel
	– Support réel dans les mains	– Ordinateur inutile
	Inconvénients :	
	– Délais de publication	– Coût pour les librairies
	– Coût de l'impression	– Pas de multimédia
	– Coût de la distribution	– Espace de stockage
Édition électronique	Avantages :	
	– Disponibilité	– Recherches internes
	– Accessibilité	– Moindre coût
	– Interactivité	– Temps réel
	Inconvénients :	
	– Assurance-qualité ?	– Crédibilité
	– Fiabilité	

■ Avantages de la publication électronique

La publication électronique accroît l'accès aux nouvelles découvertes scientifiques (recherche fondamentale, applications cliniques…). Toute recherche peut être effectuée sur le lieu d'exercice comme à domicile, 24 heures sur 24. Elle peut aussi permettre de réduire le prix de l'abonnement grâce à la diminution des coûts de publication, facilitant ainsi l'accès pour les praticiens des pays en voie de développement ainsi qu'à des revues habituellement confidentielles et donc très onéreuses. Elle réduit enfin les volumes de stockage des librairies médicales et les besoins en photocopies [32]. Soulignons tout de même le fait que la lecture de l'article (ou de la revue) en totalité nécessite le plus souvent un abonnement en ligne et que souvent, par facilité ou par avarice, ce n'est que l'abstract qui est consulté. Il y a là induction d'un nouveau mode de consultation des références scientifiques qui rejoint le phénomène que l'on connaît pour le reste des médias et qui concerne aussi bien l'actualité que tout ce qui touche à la société : le résumé du résumé devient la référence.

Il existe d'autres avantages. Pour le lecteur, il devient possible de rechercher des mots ou groupes de mots bien spécifiques à l'intérieur d'un article, de naviguer rapidement parmi les figures, les tableaux et les références grâce aux liens hypertextes. Il est également possible pour l'auteur d'adjoindre des enrichissements typographiques (couleurs, polices…), des vidéos (échographies, procédures techniques…) ou des sons (bruits du cœur…) au sein de l'article ou en liaison avec lui, fonctions totalement absentes de l'édition imprimée [28, 33].

Enfin, l'édition traditionnelle, du fait de la lourdeur du processus de publication, s'accompagne d'un biais important lié à la non-publication de travaux dont les résultats se révèlent « statistiquement non significatifs » [34, 35]. Ce biais est surtout important dans le cadre des méta-analyses (qui combinent des études similaires afin d'améliorer la puissance statistique), car ne pas prendre en compte des études négatives (puisque non publiées) revient à accroître artificiellement la puissance statistique [34]. On comprend facilement que l'outil Internet permettrait d'amoindrir ce biais.

■ Inconvénients de la publication électronique

La publication électronique nécessite un fonctionnement continu et simultané d'équipements électriques, de réseaux, d'ordinateurs, de logiciels et d'accès Internet, ce qui est souvent garanti dans les pays dits « riches », mais peut représenter un écueil majeur dans les pays en voie de développement. D'autre part, la lecture sur un écran est vite fastidieuse, si bien que nombre de praticiens préfèrent une édition imprimée qu'ils obtiennent au moyen de leur imprimante! Du côté de l'éditeur, le passage aux services en ligne s'accompagne d'un grand nombre de contraintes : coûts de développement, sécurité des données, mise en page électronique, gestion des copyrights, disponibilité des anciens numéros (archivage), utilisation de serveurs suffisamment puissants pour soutenir un grand nombre de requêtes simultanées, gestion des liens hypertexte et des pannes de serveur [28]. Le *tableau 2* résume les avantages et inconvénients des éditions imprimée et électronique [26].

MOYENS PÉDAGOGIQUES EN LIGNE

La Toile est un excellent vecteur pédagogique, notamment grâce à l'attractivité liée aux contenus multimédia [36]. Un site tel que The Virtual Anesthesia Machine (*http://www.anest.ufl.edu/~eduweb/vam/*) en est une parfaite illustration [37]. Les moyens d'enseignement peuvent ainsi prendre diverses formes : manuels, banques d'images, cas cliniques [29].

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

De nombreuses universités mettent en ligne les programmes complets des enseignements qu'elles dispensent. L'anesthésiologie n'échappe pas à ce mouvement (voir *http://www.anesthesiste.org/sf/* par exemple). Une enquête, réalisée parmi l'ensemble des internes d'anesthésie de l'université du Nouveau-Mexique (États-Unis) et de la partie nord-ouest de la Grande-Bretagne, a révélé que les étudiants américains, contrairement à leurs homologues britanniques, avaient tous un accès Internet sur leur lieu d'étude (100 % *vs* 73 %) et qu'ils utilisaient plus souvent la Toile pour obtenir des informations sur l'anesthésiologie [12].

Utilisation d'Internet par l'anesthésiste

- Le moyen de localiser l'information est un obstacle auquel se heurte tout internaute parce qu'il n'existe pas d'index et que des données apparaissent et disparaissent à chaque instant.
- Les moteurs de recherche généralistes (Google...) ne peuvent être qu'un appoint pour l'anesthésiste.
- Des recherches plus efficaces sont réalisées au moyen des liens hypertextes contenus dans des pages sur la Toile consacrées à l'anesthésie et dans les sites « annuaires » qui recensent en un lieu unique un nombre important de liens (voir http://www.eur.nl/cgi-bin/accri.pl et http://www.invivo.net/bg/).
- Les listes de diffusion, nombreuses en anesthésie, sont également une aide précieuse pour obtenir une information particulière sur un sujet précis.
- La recherche bibliographique dans la base MEDLINE, désormais libre sur Internet (http://www4.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed), connaît un très grand succès.
- De nombreux éditeurs mettent en ligne une version plus ou moins complète des revues habituellement publiées sur papier.
- L'utilisation de moyens électroniques permet d'accélérer la procédure de relecture et donc la publication des travaux.
- La publication électronique permet de réduire les coûts de production et d'élargir l'accès aux nouvelles données de la science.

Problèmes posés par Internet à l'anesthésiste

« Trop d'information nuît à l'information » : d'une masse de renseignements disponible en permanence naît rapidement la difficulté d'en réaliser un tri tout en conservant un esprit critique, car tout ce qui est publié en ligne ne doit pas être considéré comme validé voire même digne d'intérêt [15].

Qualité de l'information

Même si les gouvernements et les grandes sociétés apportent leur contribution dans la configuration architecturale du réseau (lignes transatlantiques, définition de standards comme l'HTML ou l'XML...), personne ne possède ni ne contrôle réellement Internet. Certains voient le réseau comme un immense espace de liberté d'expression et de démocratie, alors que d'autres, à l'extrême, estiment qu'il s'agit d'un champ ouvert au piratage, à la pornographie et au terrorisme. En tout état de cause, l'information qui s'y trouve est loin d'être systématiquement vérifiée.

En médecine, du fait d'une absolue liberté de publication, d'un nombre croissant de sites et de l'absence d'une véritable politique de contrôle de la qualité de ces sites (inhérente à la structure même et au mode de fonctionnement du réseau), des documents de très haute valeur scientifique coexistent avec d'autres qui ne sont que l'expression d'une opinion personnelle, le reflet de discussions (entre praticiens et/ou patients) ou qui n'ont *in fine* qu'un but commercial [23, 25, 38, 39]. Les listes de diffusion sont probablement le meilleur exemple de ce dilemme : les nombreux débats qui s'y tiennent expriment la richesse et la diversité des opinions, mais offrent un contenu scientifique relativement modeste qu'il faut savoir analyser avec discernement [23, 40]. L'environnement multimédia, qui donne un aspect attirant pour l'œil du visiteur, constitue un écueil et un piège supplémentaires. Ainsi, Eisenach et Todd décrivent l'information professionnelle disponible en ligne comme « une information peu résistante aux idées nouvelles, ayant un délai de publication inférieur à quelques jours et peu soumise à un contrôle de sa qualité » [39].

En 1997, Impicciatore et coll. ont publié l'une des premières études évaluant la qualité de l'information médicale délivrée sur Internet [41]. Effectuant une revue des sites de la Toile traitant de la prise en charge d'un syndrome fébrile chez l'enfant, ils concluaient qu'il existe de grandes variations en termes de qualité (pertinence, exactitude et précision des informations délivrées, pages absentes…). Depuis, d'autres études ont rapporté des résultats similaires, si bien que le problème demeure entier : de tous les media, Internet est probablement celui où la qualité de l'information délivrée est la plus variable [42-45].

Afin de faciliter l'accès du praticien à un véritable contenu scientifique, certains auteurs ont tenté d'établir des critères de qualité d'un site de la Toile [46-49]. Cet exercice difficile permet d'organiser ces critères en fonction du contenu, du type d'information et du public visé. La présentation du site est également importante, mais une interface riche et attrayante ne doit pas masquer une qualité insuffisante tandis qu'au contraire, un aspect sommaire et monotone ne doit pas laisser de côté l'information de valeur [50]. Selon un rapport remis en 2002 par le Pr Dusserre au Conseil national de l'Ordre des médecins (disponible sur *http://www.conseil-national.medecin.fr/*), l'évaluation de la qualité des sites d'information médicale destinés aux praticiens doit tenir compte de cinq critères essentiels :

- exactitude des données ;
- exhaustivité non pas totale (ce qui tient de l'impossible en médecine), mais suffisante ;
- actualisation des données ;
- pertinence de l'information (degré d'adéquation avec l'objectif annoncé) ;
- fiabilité (mention des références et niveaux de preuve) et indépendance (notamment vis-à-vis de l'industrie).

Mais malgré ces efforts, il semble que les systèmes de classement des sites sur la Toile en fonction de divers critères de qualité ne résistent pas à l'épreuve du temps : selon Gagliardi et Jadad, un grand nombre d'entre eux ne sont plus fonctionnels peu de temps après leur mise en ligne [48].

Même si la qualité globale de l'information médicale délivrée en ligne semble progresser, une capacité d'analyse personnelle et un

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

esprit critique constituent certainement la meilleure des armes pour obtenir une information pertinente [51]. On peut cependant admettre que des documents publiés sous le nom d'une organisation professionnelle, d'une université ou d'un praticien renommés ont une valeur scientifique certaine [52]. Cela est particulièrement important lorsqu'il s'agit d'enseignement en ligne, que ce soit à destination d'internes en formation ou de praticiens de pays en voie de développement aux moyens limités (voir *http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/*) [53, 54]. De cette manière, le praticien peut trouver une aide précieuse dans la consultation des recommandations de bonne pratique clinique, des conférences de consensus et autres « guidelines » (recommandations), tels ceux mis en ligne par l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (*http://www.anaes.fr/*) ou la Société française d'anesthésie et de réanimation (*http:// www.sfar.org/s*).

En ce qui concerne les grandes revues scientifiques qui, pour leurs abonnés, mettent en ligne l'intégralité des articles publiés, Wenker propose une nouvelle manière de juger de leur impact [26]. À l'image de l'Impact Factor, traditionnellement utilisé dans l'édition imprimée pour classer une revue en fonction du nombre de fois où elle est citée par les auteurs de l'ensemble de la littérature, Wenker propose le « Reading Factor », qui mesure l'impact de la version électronique de la revue en fonction du nombre de visiteurs cliquant chaque jour sur un lien qui mène à ce même journal électronique [21, 26]. Cette méthode n'est d'ailleurs pas sans rappeler celle employée par certains moteurs de recherche généralistes du Web (comme Google) pour classer les résultats d'une requête. Elle demeure cependant expérimentale.

PROTECTION DES DONNÉES

■ Confidentialité et sécurité des données

Le respect du secret médical est un impératif majeur lorsqu'il s'agit de mettre en ligne des données ayant trait aux patients, que ce soit dans le cadre d'une correspondance, d'une télétransmission de feuilles de maladie ou d'une étude clinique utilisant le réseau Internet comme support [55]. Ces données confidentielles sont en effet susceptibles d'intéresser nombre de visiteurs (pirate souhaitant pénétrer, bloquer ou corrompre le système, compagnie d'assurance, maître chanteur…).

Bien avant l'émergence de la Toile, la loi du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés imposait déjà que « toute personne ordonnant ou effectuant un traitement d'informations nominatives s'engage de ce fait, vis-à-vis des personnes concernées, à prendre toutes précautions utiles afin de préserver la sécurité des informations et notamment d'empêcher qu'elles ne soient déformées, endommagées ou communiquées à des tiers non autorisés ». Par ailleurs, la Commission nationale informatiques et libertés (CNIL) recommande que toutes les informations relatives à des données personnelles circulant sur les réseaux soient préalablement cryptées à l'aide d'un algorithme d'au moins 56 bits. En cas d'interception des données, une absence de cryptage pourrait tout à fait être reprochée au médecin par le patient ou sa famille. Dans le rapport cité ci-dessus, le Pr Dusserre estime donc que les sites ayant trait aux études cliniques doivent garantir :

– la qualité des informations transmises (saisie rigoureuse) ;
– la traçabilité des données (conservation des documents sources imprimés) ;
– la confidentialité (cryptage et déclaration à la CNIL) ;
– le consentement libre et éclairé du patient (uniquement sur papier) ;
– l'indépendance du praticien ;
– le bien-fondé éthique de l'étude (avis du Comité consultatif de protection des personnes dans la recherche biomédicale) ;
– la protection des libertés individuelles.

Des solutions techniques de protection des données ont donc été adoptées : systèmes utilisant des mots de passe, cryptages (pièces jointes des courriels notamment) de plus en plus performants [56, 57]. SSL (*secure sockets layer*) est un protocole de sécurité conçu pour fournir des communications cryptées sur le réseau Internet. Il garantit la confidentialité, l'intégrité des échanges ainsi que l'authentification des parties au moyen d'un algorithme de chiffrement à clé publique RSA (Rivest, Shamir et Adleman, ses créateurs). Le cryptage par SSL est utilisé dans le protocole HTTPS (*hypertext transmission protocol secure*) permettant de se connecter à des serveurs sécurisés.

Outre le problème de la confidentialité, la sécurité des données est aussi remise en cause par la circulation sur le réseau de virus, petits programmes plus ou moins destructeurs (de l'affichage d'un simple message lors d'un événement particulier à la destruction complète des données) s'insinuant sur un ordinateur à l'insu de son propriétaire. Comme leurs cousins biologiques, ils revêtent différentes formes et circulent le plus souvent à l'intérieur de programmes ou de fichiers joints aux courriels. Leur développement est largement favorisé par l'ubiquité du réseau Internet, ce qui permet à un virus « bien conçu » d'infecter potentiellement des milliers de machines en quelques heures (informations sur *http://www.invivo.net/invivo/1avril99/presentations/virus.dsk/*). La lutte contre ces agents est assurée principalement par la diffusion de logiciels antivirus, leur mise à jour très régulière et surtout une grande vigilance vis-à-vis des pièces jointes aux courriels.

La combinaison de plusieurs technologies (firewall, antivirus, protocoles d'identification…) permet de diminuer encore les risques *(Figures 17 et 18)*. Cependant, ces solutions n'offrent jamais une sécurité absolue : un ordinateur connecté à Internet n'est jamais

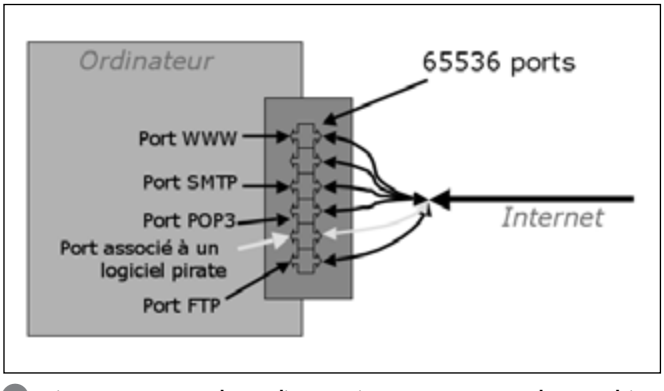


Figure 17 Attaque d'un ordinateur *via* Internet au moyen d'un port laissé ouvert

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

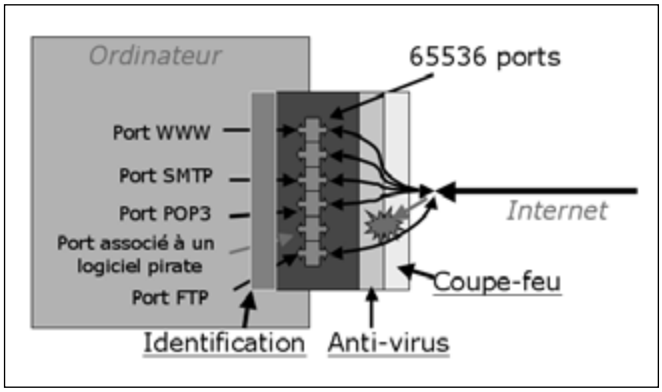


Figure 18 Moyens de protection d'un ordinateur contre des attaques venues de l'extérieur (protocole d'identification, *firewall*, antivirus)

complètement sûr (mécanisme d'intrusion), et les données transmises et donc circulant sur le réseau ne sont jamais totalement sécurisées (mécanisme d'interception). Ces contraintes font qu'Internet ne peut aujourd'hui être reconnu comme un standard d'échange d'informations dites « sensibles » entre médecins [58–60]. Par contre, les réseaux Intranet offrent une bien meilleure sécurité puisque les données ne sont alors exposées qu'à un nombre beaucoup plus restreint d'utilisateurs et sont peu accessibles de l'extérieur (c'est-à-dire d'Internet). Ils sont désormais largement utilisés dans les institutions hospitalières et universitaires. Le site sur la Toile du groupe hospitalier Broussais–Pompidou offre de nombreuses informations complémentaires sur ce sujet (*http://www.hbroussais.fr/Broussais/InforMed/LIVRES/TraitInfo/TraitInfo.html*).

Ces considérations sécuritaires s'appliquent aussi aux sites des grands laboratoires pharmaceutiques ou des fournisseurs de matériel médical qui n'hésitent pas à proposer (souvent gratuitement) toute une gamme de services (informations d'ordre général, mais aussi enquêtes, participation à des études cliniques avec recueil de données). Il y a alors lieu de s'assurer que des informations nominatives ne peuvent être détournées de leur but initial, ce qui ne peut se faire que dans un cadre strictement contractuel et réglementé.

■ Propriété intellectuelle

Bien qu'Internet représente un immense espace de liberté, les lois du copyright (informations sur *http://www.benedict.com/*) doivent s'appliquer comme dans les médias traditionnels [61]. L'abstraction des frontières physiques met en lumière les différences de législation d'un pays à l'autre. Par conséquent, un auteur qui, à titre individuel, met un travail original en ligne, doit savoir et donc accepter le risque de plagiat de son texte, de ses figures ou de ses diapositives. Cela s'applique également aux logiciels médicaux. Dans ce cas, la meilleure solution consiste vraisemblablement à offrir à la communauté le fruit de son travail dans le cadre d'un développement dit « Open Source » par exemple. Certaines institutions ont également appliqué ce principe à l'enseignement qu'elles diffusent. The World Federation of Societies of Anaesthetists a par exemple décidé de mettre en ligne l'enseignement dispensé afin de favoriser l'expansion du savoir scientifique, en visant tout particulièrement les praticiens des pays en voie de développement (*http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/*).

Il existe donc un débat entre ceux qui estiment que les auteurs, qui ont produit des efforts pour développer leurs travaux, méritent une reconnaissance, et ceux qui jugent que l'objectif final d'une publication scientifique est bien d'accroître le savoir et que cela passe nécessairement par une diffusion large et gratuite. À ce titre, la politique des éditeurs est éminemment variable : certains demandent parfois jusqu'à 15 euros pour la réimpression d'un seul article alors que d'autres, comme le *British Medical Journal* (*http://bmj.com/*), offrent un accès totalement libre à leurs archives, y compris les plus récentes.

Le patient et Internet

L'adoption d'Internet par le grand public a naturellement conduit les patients à rechercher des informations sur les pathologies qu'ils présentent. Il n'est désormais plus rare, lors de la consultation d'anesthésie, de répondre à des questions basées sur des éléments recueillis sur la Toile [62]. Une enquête réalisée en 2001 a montré qu'aux États-Unis, 40 % des sondés issus de la population générale utilisaient Internet pour obtenir une information médicale, 6 % se servaient du courriel pour contacter un praticien et 5 % obtenaient des prescriptions, voire achetaient des médicaments en ligne [63]. Un autre travail mené par Eysenbach et Köhler a étudié la façon donc le grand public recherchait et appréhendait l'information médicale sur la Toile [50]. Il apparaît que, lorsque des moteurs de recherche généralistes comme Google sont utilisés, seuls les premiers liens renvoyés par le moteur sont explorés par les patients. L'aspect « professionnel » du site, la facilité de navigation ainsi qu'une « apparence scientifique » ou « officielle » sont retenus comme des critères de crédibilité. Les liens « À propos de », qui permettent de connaître les auteurs, ne sont pas visités. Enfin, à distance, très peu de visiteurs se souviennent de quels sites provient l'information recueillie.

Sur Internet, le risque pour le patient d'obtenir une information sans support scientifique établi est donc plus important que pour un praticien. En effet, il n'a généralement ni formation ni expérience médicale et peut donc plus facilement se faire abuser, d'autant que la qualité des sites est là aussi éminemment variable [15, 64, 65]. Certaines sociétés savantes (*http://www.asahq.org/patientEducation.htm*), collèges (*http://www.rcoa.ac.uk/public/index.asp*) ou médecins (*http://www.oyston.com/anaes/*) publient en ligne des documents spécifiquement destinés au grand public désireux de mieux connaître l'anesthésie. D'autres tentent de mettre au point des critères de qualité des sites d'information médicale qui visent spécifiquement le grand public.

Enfin, il existe également sur Internet des sites et des forums où certains patients expriment une opinion, parfois une plainte, quant à une technique anesthésique qu'ils ont subie ou un praticien auquel ils ont eu affaire. Il convient, lorsqu'on désire intervenir, d'être extrêmement vigilant tant sur la confidentialité des informations divulguées que sur les avis apportés : en effet, aux yeux des juges, l'écriture électronique tend de plus en plus à acquérir une valeur juridique proche de l'écriture classique.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Problèmes posés par Internet à l'anesthésiste

• La liberté totale de mise en ligne de données et d'opinions a pour corollaire l'absolue nécessité de contrôler leur qualité.
• La publication de documents par des institutions ou des auteurs reconnus est généralement un gage de qualité. Dans tous les cas, il faut garder un esprit critique, d'autant que l'aspect multimédia, très attractif, est un piège supplémentaire.
• La sécurité des données est un élément crucial dans le domaine médical. La sécurisation des transmissions et la cryptologie apportent une réponse, mais la confidentialité ne peut jamais être considérée comme absolue.
• Le respect du copyright ne peut être garanti dès lors qu'un travail original est mis en ligne.
• Le médecin anesthésiste doit désormais prendre en compte, notamment lors de la consultation d'anesthésie, le fait que les patients obtiennent de plus en plus fréquemment des informations relatives à leur pathologie, mais aussi à l'anesthésie par le biais d'Internet.

Le futur d'Internet

Né d'une connexion entre deux ordinateurs, Internet connaît depuis une décennie une croissance continue et vertigineuse. Cette dernière est appelée à se poursuivre, surtout si certains obstacles sont levés : facilitation de l'accès au réseau pour le débutant, augmentation des vitesses de circulation de l'information, généralisation et diminution des coûts d'accès, permanence des connexions, sécurité des échanges et transactions [39]. La mise à jour prochaine du protocole IP (IPv6, successeur d'IPv4) permettra de multiplier le nombre d'adresses IP, actuellement proches de la saturation.

Récemment, un réseau spécifique de fibres optiques à très haut débit a été mis en place, principalement en Amérique du Nord. Il est connu sous le nom d'Internet 2 (*http://www.internet2.edu/*) et réservé, comme Internet à ses débuts, aux universités, centres de recherche et agences gouvernementales. Les mêmes développements sont en cours d'expérimentation en France. Les prochaines années seront très probablement marquées par ces très hauts débits autorisant vidéo et télévision en temps réel, ainsi que par une généralisation des accès haut débit filaires (ADSL, câble) et mobiles sans fil (WiFi, UMTS).

Pour l'anesthésiste qui accède de plus en plus à Internet par le biais de l'institution dans laquelle il exerce, des progrès sensibles restent nécessaires dans la garantie de la qualité de l'information recueillie, l'absolue confidentialité des données et le respect du copyright des auteurs [66]. Les congrès et réunions d'anesthésie ont et auront de plus en plus une fenêtre ouverte sur Internet, que ce soit par le biais de l'inscription en ligne, de l'envoi de résumés par voie électronique, de présentations multimédia à partir de sites sur la Toile, voire de congrès totalement virtuels. On peut également imaginer que des débats pourront être retransmis en direct ou consultés en différé, que les stands des laboratoires pourront être visités à distance et que les orateurs pourront répondre à des questions posées en ligne [67, 68]. Du côté des sociétés savantes, la vidéoconférence facilitera les réunions des différentes commissions. Concernant les recherches bibliographiques, il est probable que des « agents intelligents » permettront de traduire des requêtes effectuées en langage simple (pourquoi pas en langage naturel ?), de rechercher dans plusieurs bases les références correspondantes et d'améliorer ainsi la pertinence des résultats [69].

Les systèmes de publication électronique poursuivront leur développement, même s'il reste de nombreuses questions à régler. Quel est le meilleur format de publication (HTML, PDF, XML…) ? Qui possède le copyright : l'auteur, l'éditeur, personne ? Qui assure le financement (auteur, éditeur, lecteurs, dons…) ? Comment mesurer réellement l'impact d'une revue électronique ? [26]. L'informatique « nomade » et/ou sans fil contribuera pour une large part à ce développement puisque l'anesthésiste aura la possibilité d'emmener partout avec lui, par le biais d'ordinateurs portables, d'assistants personnels, de tablettes ou de livres électroniques, des articles scientifiques, des actualités médicales, une base de données de médicaments (*http://www.epocrates.com/*) régulièrement mise à jour ainsi que les données de ses patients.

Pour la pratique quotidienne, on peut aussi imaginer que chaque anesthésiste reçoive un programme opératoire par courriel où un lien serait disponible pour chaque opéré. Ce lien mènerait vers un serveur centralisé où seraient stockés tous les éléments concernant l'opéré : compte-rendu de la consultation d'anesthésie, résultats des examens biologiques, imagerie en haute résolution, comptes-rendus des divers avis demandés chez les patients à risque (cardiopathie sous-jacente, pathologie rare interférant avec l'anesthésie, allergie anesthésique, hyperthermie maligne…), courrier automatisé adressé au médecin traitant. Au bloc opératoire, il est possible d'imaginer une tablette électronique permettant d'afficher tout ce qui concerne le patient (données préopératoires déjà citées, monitorage, lien sans fil avec la pharmacie hospitalière, les laboratoires, l'Établissement français du sang, connexion permanente avec des encyclopédies anesthésiques et des sites sur la Toile validés permettant d'apportant une aide dans la survenue d'événements indésirables peropératoires…). Enfin, si les développements arrivent à leur terme, le papier électronique, utilisable 10 000 fois, contenant 10 fois plus d'information et 7 fois plus fin que le papier traditionnel, pourrait aussi révolutionner la transmission et le transport de l'information.

Conclusion

Internet possède de multiples facettes qui autorisent un accès sans précédent à l'information. La mutation actuelle vers un contenu dynamique et personnalisé, issu de bases de données, accroît encore cette tendance. De nombreux métiers ont été radicalement transformés par l'extraordinaire masse de données disponibles instantanément dans le monde entier ainsi que par la possibilité de travailler à distance. L'anesthésie, qui embrasse nombre d'autres spécialités médicochirurgicales, tire particulièrement profit de cette révolution. Mais du flot de données disponible naît immédiatement le besoin d'un accès rapide à des informations ciblées et validées, parmi lesquelles la recherche bibliographique est une préoccupation majeure (« Quelles précautions dois-je prendre pour endormir demain ce patient qui souffre d'une maladie d'Ehlers-Danlos ? »).

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

Internet est déjà devenu un outil du présent pour nombre d'anesthésistes et, sans nul doute, cette tendance sera de plus en plus marquée demain, ne serait-ce que par le confort exceptionnel que procure le courriel. Néanmoins, Internet ne remplacera probablement jamais les sources d'information traditionnelles (édition imprimée notamment) ni la transmission du savoir médical par voie orale ou par la pratique. Il doit au contraire être considéré comme un moyen d'information certes extraordinaire, mais surtout complémentaire, l'ensemble n'ayant pour but que d'accroître la connaissance et l'expertise médicales grâce à un contenu de qualité. Ce besoin de qualité est devenu prééminent, et toute initiative visant à évaluer et valider le contenu des sites sur la Toile, qu'ils soient à visée professionnelle ou à destination du grand public, doit être encouragée [70].

Bibliographie

[1] Ruskin KJ. The Internet. A practical guide for anesthesiologists. Anesthesiology 1998 ; 89 : 1003-14.

[2] Rampil IJ. Medical information on the Internet. Anesthesiology 1998 ; 89 : 1233-45.

[3] Doyle DJ. Internet concepts : Part I. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 91-2.

[4] Doyle DJ. Internet concepts : Part II. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 196-7.

[5] Doyle DJ. Internet concepts : Part III. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 294-6.

[6] Floridi L. Internet. Paris : Flammarion, « Dominos », 1998 ; 1-123.

[7] Ruskin KJ, Kofke WA, Turndorf H. The Anesthesiology Discussion Group : development of a new method of communication between anesthesiologists. Anesth Analg 1995 ; 81 : 163-6.

[8] Osheroff JA, Forsythe DE, Buchanan BG, Bankowitz RA, Blumenfeld BH, Miller RA. Physicians' information needs : analysis of questions posed during clinical teaching. Ann Intern Med 1991 ; 114 : 576-81.

[9] Yentis SM, Ooi R. Anaesthesia and the Internet. Anaesthesia 1996 ; 51 : 677-82.

[10] Oyston JP, Ascah JG. The value of the Internet to anaesthetists. Can J Anaesth 1997 ; 44 : 439-44.

[11] Jones C, Lambros M. Use of the Internet for patient care : a nationwide survey of Australian anaesthetists. Anaesth Intensive Care 2003 ; 31 : 290-3.

[12] Sanders JC. Analysis of Internet usage by anaesthesia trainees in the UK and the USA. Anaesthesia 2002 ; 57 : 519-20.

[13] Block EFJ, Mire EJ. Trauma on the Internet : early experience with a World Wide Web server dedicated to trauma and critical care. J Trauma 1996 ; 41 : 265-70.

[14] Doyle DJ. Internet search engines. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 398-9.

[15] Berland GK, Elliott MN, Morales LS, Algazy JI, Kravitz RL, Broder MS *et al*. Health information on the Internet : accessibility, quality, and readability in English and Spanish. JAMA 2001 ; 285 : 2612-21.

[16] Guignard B, Dupont X, Menigaux C, Alfonsi P, Chauvin M. Internet : développement des sites Web d'anesthésie. Ann Fr Anesth Réanim 1999 ; 18 (suppl. 1) : R 496.

[17] O'Connor F, Wright AJ. ACCRI : Anesthesia and critical care resources on the Internet. Anesthesiology 1999 ; 90 : 338.

[18] Doyle DJ. Obstetric anaesthesia sites on the Internet. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 994-6.

[19] Doyle DJ. Anesthesia patient information on the World Wide Web. Anesth Analg 1997 ; 84 : 1167-8.

[20] Doyle DJ. More on Internet medical dicussion groups. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 704-6.

[21] Terajima K, Aneman A. Citation classics in anaesthesia and pain journals : a literature review in the era of the internet. Acta Anaesthesiol Scand 2003 ; 47 : 655-63.

[22] Delamothe T. Navigating across medicine's electronic landscape, stopping at places with pub or central in their names. BMJ 2001 ; 323 : 1120-2.

[23] Tramer MR. How can we cope with the Internet ? Anesth Analg 1999 ; 89 : 271-2.

[24] Smith R. Where is the wisdom...? BMJ 1991 ; 303 : 798-9.

[25] Kassirer JP, Angell M. The Internet and the Journal. New Engl J Med 1995 ; 332 : 1709-10.

[26] Wenker OC. Electronic publishing in anesthesia and intensive care medicine. Internet J Anesthesiol 2002 ; 6 (http ://www.ispub.com/ostia/index.php?xmlFilePath=journals/ija/vol6n1/epub.xml).

[27] Fletcher RH, Fletcher SW. The future of medical journals in the western world. Lancet 1998 ; 352 (suppl. 2) : SII30-3.

[28] Smith R. Electronic publishing in science. BMJ 2001 ; 322 : 627-9.

[29] Brochard L. Images on the Web : publication of electronic supplementary material for Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 2002 ; 28 : 101-2.

[30] Relman AS. The NIH « E-biomed » proposal : a potential threat to the evaluation and orderly dissemination of new clinical studies. N Engl J Med 1999 ; 340 : 1828-9.

[31] Harmer M. On-line correspondence : your chance to comment. Anaesthesia 2002 ; 57 : 949.

[32] Jacobson M. Biomedical publishing and the Internet : the message of the medium. J Intens Care Med 1998 ; 13 : 153-4.

[33] Markovitz BP. Time for a new paradigm in biomedical communication. J Intens Care Med 1998 ; 13 : 158-67.

[34] Song F, Eastwood A, Gilbody S, Duley L. The role of electronic journals in reducing publication bias. Med Inform Internet Med 1999 ; 24 : 223-9.

[35] Song F, Eastwood AJ, Gilbody S, Duley L, Sutton AJ. Publication and related biases. Health Technol Assess 2000 ; 4 : 1-115.

[36] Mushlin PS, Kodali BS. Learning capnography on the World Wide Web : an educational resource for the new millennium. Acta Anaesthesiol Scand 2002 ; 46 : 341.

[37] Olympio MA. The virtual anesthesia machine. Anesthesiology 2002 ; 96 : 1281.

[38] Eysenbach G, Diepgen TL. Towards quality management of medical information on the Internet : evaluation, labelling, and filtering of information. BMJ 1998 ; 317 : 1496-500.

[39] Eisenach JC, Todd MM. The Internet : where do we want to go tomorrow? Anesthesiology 1998 ; 89 : 817-9.

[40] Hernandez-Borges AA, Macias-Cervi P, Gaspar-Guardado MA, Torres-Alvarez de Arcaya ML, Ruiz-Rabaza A, OrmazabalRamos C. Assessing the relative quality of anesthesiology and critical care medicine Internet mailing lists. Anesth Analg 1999 ; 89 : 520-5.

[41] Impicciatore P, Pandolfini C, Casella N, Bonati M. Reliability of health information for the public on the World Wide Web : systematic survey of advice on managing fever in children at home. BMJ 1997 ; 314 : 1875-9.

[42] Silberg WM, Lundberg GD, Musacchio RA. Assessing, controlling, and assuring the quality of medical information on the Internet : Caveant lector et viewor : let the reader and viewer beware. JAMA 1997 ; 277 : 1244-5.

[43] Roberts JM, Copeland KL. Clinical websites are currently dangerous to health. Int J Med Inf 2001 ; 62 : 181-7.

[44] Delamothe T. Quality of websites : kitemarking the west wind. BMJ 2000 ; 321 : 843-4.

[45] Griffiths KM, Christensen H. Quality of web based information on treatment of depression : cross sectional survey. BMJ 2000 ; 321 : 1511-5.

[46] Kunst H, Groot D, Latthe PM, Latthe M, Khan KS. Accuracy of information on apparently credible websites : survey of five common health topics. BMJ 2002 ; 324 : 581-2.

[47] Kim P, Eng TR, Deering MJ, Maxfield A. Published criteria for evaluating health related web sites. BMJ 1999 ; 318 : 647-9.

[48] Gagliardi A, Jadad AR. Examination of instruments used to rate quality of health information on the internet : chronicle of a voyage with an unclear destination. BMJ 2002 ; 324 : 569-73.

[49] Jadad AR, Gagliardi A. Rating health information on the Internet : navigating to knowledge or to Babel? JAMA 1998 ; 279 : 611-4.

[50] Eysenbach G, Kohler C. How do consumers search for and appraise health information on the world wide web ? Qualitative study using focus groups, usability tests, and in-depth interviews. BMJ 2002 ; 324 : 573-7.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

[51] Pandolfini C, Bonati M. Follow up of quality of public oriented health information on the world wide web : systematic re-evaluation. BMJ 2002 ; 324 : 582-3.
[52] Nyabadza M, Das S. Anaesthesia and the Internet. Br J Anaesth 2002 ; 88 : 334-7.
[53] Dobson M. Quality on the Internet. BMJ 1998 ; 317 : 1501.
[54] Shapira Y, Talmor D, Artru AA, Lam AM. Resident education and unreviewed material. Anesth Analg 1996 ; 83 : 886.
[55] Cimino JJ, Socratous SA, Clayton PD. Internet as clinical information system : application development using the World Wide Web. J Am Med Informatics Assoc 1995 ; 2 : 273-84.
[56] Doyle DJ. Security on the Internet. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 803-5.
[57] Doyle DJ. Internet security issues. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 904-5.
[58] Elliott SJ, Elliott RG. Internet list servers and pediatrics : newly emerging legal and clinical practice issues. Pediatrics 1996 ; 97 : 399-400.
[59] De Ville KA. Internet listservers and pediatrics : newly emerging legal and clinical practice issues II. Pediatrics 1996 ; 98 : 453-4.
[60] Doyle DJ. Medical privacy issues and the Internet. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 505-7.
[61] Doyle DJ. Intellectual property issues and the Internet. Can J Anaesth 1999 ; 46 : 613-4.
[62] Ferguson T. From patients to end users. BMJ 2002 ; 324 : 555-6.
[63] Baker L, Wagner TH, Singer S, Bundorf MK. Use of the Internet and e-mail for health care information : results from a national survey. JAMA 2003 ; 289 : 2400-6.
[64] Meric F, Bernstam EV, Mirza NQ, Hunt KK, Ames FC, Ross MI *et al*. Breast cancer on the world wide web : cross sectional survey of quality of information and popularity of websites. BMJ 2002 ; 324 : 577-81.
[65] Eysenbach G, Powell J, Kuss O, Sa ER. Empirical studies assessing the quality of health information for consumers on the world wide web : a systematic review. JAMA 2002 ; 287 : 2691-700.
[66] Doyle DJ. Electronic publishing. Can J Anaesth 1996 ; 43 : 640-1.
[67] Ruskin KJ, Palmer TE, Hagenouw RR, Lack A, Dunnill R. Internet teleconferencing as a clinical tool for anesthesiologists. J Clin Monit Comput 1998 ; 14 : 183-9.
[68] Palmer TE, Cumpston PH, Ruskin K, Jones RD. WCALive : broadcasting a major medical conference on the Internet. Int J Clin Monit Comput 1997 ; 14 : 209-16.
[69] Schatz BR. Information retrieval in digital libraries : bringing search to the Net. Science 1997 ; 275 : 327-34.
[70] Harmon D, Duggan M, Flynn N. Anaesthesia on the World Wide Web : is reliable patient information available on the Internet ? Anaesthesia 2000 ; 55 : 728-9.

© Groupe Liaisons SA, novembre 2004. La photocopie non autorisée est un délit.

CHAPITRE

14

Risques de contamination professionnelle en anesthésie

Yvonnick Blanloeil, Bertrand Rozec

(décembre 2003)

Abréviations

AES : accident avec exposition au sang

AZT : zidovudine

CDC : Centers for Disease Control

CLIN : comité de lutte contre les infections nosocomiales

GERES : Groupe d'étude du risque d'exposition au sang

SIDA : syndrome d'immunodéficience humaine

USA : *United States of America* (États-Unis d'Amérique)

VHB : virus de l'hépatite B

VHC : virus de l'hépatite C

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

Sommaire

INTRODUCTION 2
FACTEURS DE RISQUE DE TRANSMISSION PAR EXPOSITION AU SANG 2
CADRE NOSOLOGIQUE DES CONTAMINATIONS ACCIDENTELLES 3
RISQUE D'ACCIDENT AVEC EXPOSITION AU SANG EN ANESTHÉSIE 3
CONTAMINATIONS PROFESSIONNELLES PAR LE VIH 3
RISQUE DE TRANSMISSION D'HÉPATITE B ET C 5
STRATÉGIE DE PRÉVENTION 5
CONCLUSION 9

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Introduction

L'émergence de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), puis la découverte du virus de l'hépatite C (VHC), ont remis en lumière les risques potentiels d'une exposition accidentelle au sang, identifiés depuis de nombreuses années avec le virus de l'hépatite B (VHB). D'autres infections bactériennes, virales, fongiques, parasitaires sont susceptibles d'être transmises par le sang, mais le portage chronique de l'infection est un facteur déterminant du risque de transmission ; c'est pourquoi, en matière de sécurité sanitaire, on s'intéresse plus particulièrement à la transmission du VIH, du VHB et du VHC après accident avec exposition au sang (AES) [1].

Aux États-Unis, il est estimé qu'il existe en moyenne 30 blessures par 100 lits hospitaliers occupés chaque année (Exposure Prevention Information Network, EPINET, 1999). Cela doit conduire, en théorie, à près de 600 000 blessures percutanées par an. Ainsi, le nombre annuel de nouveaux cas de blessures accidentelles parmi les travailleurs du milieu sanitaire devrait être de 18 à 35 pour le SIDA et 100 à 6 000 pour l'hépatite C.

Aux États-Unis, depuis 1947, toutes les enquêtes sur la mortalité des médecins anesthésistes ont trouvé comme constante, par rapport aux autres catégories de médecins, une plus grande fréquence de décès secondaire aux conséquences de la contamination par les virus du SIDA et de l'hépatite [2, 3]. *Ces risques sont plus marqués dans la population des anesthésistes de sexe masculin. Le risque d'hépatite virale est cohérent avec des enquêtes antérieures qui avaient montré que les médecins anesthésistes avaient, plus fréquemment que le reste de la population, des pathologies hépatiques. Ce risque peut être mis en relation avec la plus grande fréquence d'exposition des médecins anesthésistes au risque de contamination par le sang ou les sécrétions de patients contaminés* [2]. *En effet, les médecins anesthésistes sont exposés aux blessures professionnelles lors de la pose de voies veineuses ; dans une évaluation, ils utilisaient 20 % des cathéters intraveineux et plus de 30 % des voies veineuses centrales d'un hôpital* [4].

Il n'existe malheureusement pas d'évaluation du risque d'AES en anesthésie-réanimation en France, comme il en existe dans les pays anglo-saxons, notamment aux États-Unis. Il est aussi dommage que, dans les enquêtes françaises sur les infections professionnelles chez les personnels de santé, les médecins anesthésistes ne soient pas individualisés comme le sont les chirurgiens [5]. *Nous nous appuierons sur les données essentiellement étrangères concernant l'anesthésie et sur les données hexagonales concernant le monde sanitaire pour cette revue sur les AES, leur prévention et la conduite à tenir lors de risque de transmission de virus pour prévenir la contamination.*

Facteurs de risque de transmission par exposition au sang

Les principaux facteurs de risque de transmission d'agents infectieux, conventionnels ou non, sont :
- la prévalence de l'infection parmi les patients ;
- la durée du portage chronique ;
- la fréquence de transmission liée à la charge infectieuse par millilitre de sang.

La prévalence chez les patients est évaluée à partir des séroprévalences mesurées chez les femmes enceintes. Dans la population française, elle est de :
- 0,4 à 0,56 % pour le VIH ;
- 0,15 à 2,56 % (en moyenne 0,72 % pour VHB) ;
- 1,2 % pour le VHC [1].

Concernant l'infection à VIH, les chiffres précédents surestiment sûrement la prévalence réelle, puisque les statistiques françaises actuelles sont de 120 000 patients infectés par VIH, soit 0,002 %.

Le risque de transmission est plus important lorsqu'il existe une virémie permanente comme pour le VIH de type 1 (Europe, États-Unis, Afrique) et 2 (Afrique de l'Ouest) et pour les malades porteurs d'une hépatite chronique d'origine B ou C.

Les études épidémiologiques françaises et américaines ont permis de connaître les risques de séroconversion après exposition au sang pour le VIH, le VHB et le VHC *(Tableau 1)*. Ainsi, le risque de

Tableau 1 Fréquence de transmission et de passage à la chronicité après exposition au sang en fonction de la charge infectieuse virale pour les hépatites B (VHB) et C (VHC) et l'infection par le VIH

Virus	VHB	VHC	VIH
Concentration virale (mL de sang)	10^6 à 10^9	10^3 à 10^4	10^1 à 10^3
Fréquence de transmission	30 %	3 %	0,3 %
Évolution à la chronicité	10 %	80 %	100 %

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

séroconversion est 10 fois plus élevé pour le virus de l'hépatite C, 100 fois plus pour celui de l'hépatite B par rapport au même risque avec le virus du SIDA.

Cadre nosologique des contaminations accidentelles

Définition d'un accident avec exposition au sang (AES)

Il s'agit d'un accident résultant d'un contact accidentel avec du sang, ou un liquide biologique contaminé par du sang, survenant par effraction cutanée (piqûre, coupure) ou par projection sur une muqueuse ou sur une peau lésée (plaie, excoriation, eczéma…) [6]. Un AES est considéré comme un accident du travail.

Définition d'une maladie professionnelle

Une maladie est professionnelle si elle résulte des conditions dans lesquelles le travailleur exerce son activité professionnelle. Les hépatites virales sont inscrites au tableau des maladies professionnelles (tableau n° 45 des maladies professionnelles du régime général de la Sécurité sociale), et sont donc reconnues sur la base de la présomption d'origine. L'infection par le VIH, en raison des données épidémiologiques, n'est reconnue qu'en tant que complication d'un accident du travail (décrets du 18 janvier et du 9 mars 1993) selon des modalités bien précises :

- une sérologie négative doit avoir été constatée dans un délai de 7 jours après l'accident ;
- un suivi sérologique doit être réalisé à 3 et 6 mois [6].

Risque d'accident avec exposition au sang en anesthésie

Aux États-Unis, une étude multicentrique a évalué le nombre d'AES pendant une période de 2 ans dans 11 hôpitaux [7]. Il y a eu au total 138 AES. Parmi ceux-ci, 74 % étaient associés à des ponctions par des aiguilles encapuchonnées dont l'ensemble aurait pu être potentiellement évité. Trente pour cent ont été considérés comme des blessures à grand risque, survenues avec des instruments utilisés pour la pose d'un cathéter intravasculaire. Neuf pour cent des accidents sont survenus pendant la pratique d'une anesthésie locorégionale : bloc nerveux, anesthésie spinale (rachianesthésie) ou anesthésie épidurale. Parmi ces accidents, 73 % sont survenus au bloc opératoire, les autres en secteur d'hospitalisation traditionnelle.

Il existe une sous-estimation importante des AES, puisque seulement 45 % des AES ont été déclarés dans cette étude. D'autres études en anesthésie confirment la sous-notification des AES [8, 9]. Dans cette étude, 27 % des médecins anesthésistes et 53 % des internes en anesthésie ont été victimes d'un AES, alors que seulement 14 % des infirmières anesthésistes et 7 % des élèves infirmières anesthésistes l'ont été.

Signalons aussi la grande fréquence des documents anesthésiques souillés par du sang potentiellement contaminant, *a priori* faiblement, lors de peau lésée [10].

Même si la pratique anesthésique en France est sans doute différente de celle des États-Unis, avec une plus grande participation des médecins anesthésistes au travail hors bloc opératoire, la prévention des AES en anesthésie doit se centrer sur les précautions à prendre au bloc opératoire.

Cependant, en raison de l'implication importante des anesthésistes français en réanimation, au contraire des États-Unis, il ne faut pas négliger les précautions à prendre à ce niveau. L'incidence des AES est connue en France pour les infirmières de réanimation [11]. Elles font 4,6 actes à risque d'AES par jour, ce qui est moins que dans certains services de médecine (7,5) avec une incidence de 0,12 AES et 0,07 piqûres/infirmière/an d'activité [11]. Le risque est plus grand lors de prélèvements sur des chambres implantées ou lors de ponctions artérielles.

Contaminations professionnelles par le VIH

Épidémiologie

Le premier cas de contamination professionnelle par le VIH a été rapporté en 1984. La France est dotée d'un Groupe d'étude du risque d'exposition au sang (GERES), qui collige l'ensemble des données, ce qui permet de bien étayer la réalité de la contamination virale liée à l'exercice professionnel médical. En France, en juin 1998, 13 séroconversions VIH documentées ont été répertoriées, et 29 cas sont présumés [12]. La catégorie professionnelle la plus exposée est celle des infirmières, qui représente 56 % des cas (92 % des cas documentés et 38 % des cas possibles). Le corps médical vient juste après, avec 7 cas, dont 1 cas de séroconversion documentée chez un chirurgien ; les autres font partie des cas possibles, et concernent 2 anesthésistes réanimateurs, 1 médecin urgentiste, 2 étudiants en médecine et 1 interne. Les chirurgiens constituent une catégorie professionnelle très exposée aux piqûres, mais la sous-notification des accidents est une notion reconnue par le GERES.

Les cas d'infections professionnelles au VIH recensés en Europe et aux États-Unis jusqu'au 31 décembre 97 sont de 95 cas documentés, 191 cas possibles, soit 290 cas au total [12]. Ces données sous-estiment la réalité, car aucun système de recueil n'existe dans les pays en voie de développement.

Le risque annuel de contamination professionnelle par le VIH pour un anesthésiste nord-américain est estimé entre 0,002 % et 1,129 %, pour une prévalence de patients infectés par le VIH située entre 0,32 % et 23,6 % de la population générale chirurgicale [13]. Un anesthésiste américain subit en moyenne 1,3 fois par an une exposition à des liquides biologiques de patients infectés par le VIH, avec un risque de contamination parentérale de 0,42 % à chaque exposition [14].

Au total, parmi les médecins, les anesthésistes semblent les plus concernés après les chirurgiens, qui sont les plus exposés, avec une fréquence 100 fois supérieure à celle des infirmières. Les infirmières sont, *a priori*, plus exposées que les médecins anesthésistes, mais il est regrettable de ne pas avoir de données précises en France.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Facteurs de risques

L'étude des caractéristiques des cas documentés de contamination professionnelle permet de dégager certains facteurs de risque de contamination. Une étude cas-témoins a été menée par les CDC (Centers for Disease Control) aux États-Unis, en collaboration avec la France, la Grande-Bretagne et l'Italie [15]. La comparaison de 33 personnels de santé, qui ont eu une séroconversion après AES avec le VIH, avec les 665 témoins qui sont restés séronégatifs après une telle exposition, a permis d'identifier les facteurs qui, par ordre d'importance décroissant, augmentent significativement le risque de transmission du VIH lors d'une exposition percutanée :

– la profondeur de la blessure ;
– l'utilisation d'une aiguille creuse visiblement souillée de sang ;
– la prise en charge d'un malade source en stade terminal de SIDA ;
– un geste en intraveineux ou en intra-artériel direct.

Les données françaises retrouvent les mêmes facteurs de risque sur les 13 séroconversions documentées en juin 1998. Il s'agissait d'aiguilles creuses lors de 12 gestes en intravasculaire sur 13, les patients source étant au stade II+ du SIDA dans la majorité des cas (9 cas). Un des patients source était en phase de séroconversion [12]. Ces résultats corroborent ceux des modèles *in vitro*, qui ont montré que le volume de l'inoculation augmente avec la profondeur de la blessure, le calibre et le caractère creux de l'aiguille [1, 5].

Le fait de traverser une ou deux épaisseurs de gant réduit le volume de sang injecté d'environ 70 % pour une aiguille de suture et de 35 à 50 % pour une aiguille creuse de prélèvement sanguin [1]. De plus, tous les gants ne sont pas équivalents en matière de protection, leur choix ne devant pas être dicté uniquement par des considérations financières [16]. Les gants en latex et en nitrile constituent une meilleure barrière protectrice que ceux en vinyle [16]. Cependant, environ 80 % des accidents au bloc opératoire sont consécutifs à des piqûres d'aiguilles pleines (suture), moins dangereuses que les creuses. L'intérêt de la protection par les gants chez les médecins anesthésistes n'a pas fait l'objet d'évaluation spécifique.

Type d'exposition

Les données du GERES montrent que 99 % des infections VIH professionnelles sont consécutives à une exposition percutanée. Deux cas sont survenus sur peau lésée, et, dans deux autres cas, il n'y a pas eu de circonstance précise retrouvée.

Le VIH a également été retrouvé dans le sperme, les sécrétions vaginales, le lait, les liquides amniotique, péricardique, péritonéal, pleural, synovial ou le liquide cérébrospinal. Aucun cas de séroconversion n'a, à ce jour, été rapporté après exposition à de tels produits, mais ces liquides sont considérés par le CDC comme potentiellement infectants, en particulier en cas d'aspect sanglant. L'exposition à la salive, aux larmes, aux urines, aux fèces, aux sécrétions nasales, à la sueur, aux crachats ne constitue pas un risque pour les soignants, sauf si ces liquides biologiques contiennent de façon visible du sang [17].

Conduite à tenir en cas d'AES avec suspicion de contamination par le VIH

En cas d'accident avec exposition au sang (AES), des mesures immédiates, rappelées au paragraphe de conduite générale, doivent être prises dans tous les cas, quel que soit le degré de suspicion ou non d'infection chez le malade source. De plus, il faut se rappeler qu'une enquête sur plus de 1 300 AES a montré que le statut du malade source n'est connu que dans 43 % des cas pour le VIH et 37 % pour le VHC, soulignant la nécessité de prendre les mesures prophylactiques au moindre doute [12].

Si le patient source est infecté par le VIH, ou fortement suspect de l'être, des précautions spécifiques sont à prendre. Une étude cas-témoins rétrospective, regroupant une série d'observations colligées aux États-Unis, en France et en Grande-Bretagne, a été conduite par le CDC [16]. Cette étude a apporté des arguments en faveur de la prise d'une thérapie antirétrovirale, en prophylaxie, après exposition : le risque parmi les soignants qui ont pris de la zidovudine (AZT) s'est trouvé réduit d'environ 81 %. Des schémas d'administration de l'AZT en prophylaxie, après AES, sont apparus en 1988 aux États-Unis et en 1990 en France ; à la suite de cette étude cas-témoins, la prophylaxie antirétrovirale a trouvé un regain d'intérêt ; cependant, le recensement des échecs de l'AZT en prophylaxie (18 cas recensés dans le monde, jusqu'en décembre 1997) a conduit à recommander, depuis 1996, une bithérapie ou une trithérapie [18].

Le traitement préventif par antirétroviraux doit être débuté en urgence, idéalement dans la demi-heure qui suit l'AES après l'évaluation du risque. En effet, les cellules dendritiques sont infectées dans les 4 heures après la contamination, et la pénétration du virus dans ces cellules devrait être empêchée, au mieux, dans les 30 minutes suivant la contamination. L'accès à ce traitement doit donc être disponible 24 heures sur 24 dans l'établissement hospitalier. Les indications doivent prendre en compte la gravité de l'accident et le statut VIH connu ou présumé, du patient source. Les modalités ont fait l'objet d'une circulaire ministérielle [17] : bithérapie pour tout AES suffisamment grave avec un patient source VIH positif ou présumé l'être : AZT (Retrovir®) 250 mg deux fois par jour, et lamivudine (3 TC ou Epivir®) 150 mg deux fois par jour.

Rapidement, il a été proposé d'adjoindre un inhibiteur de protéase dans les cas où le risque de transmission apparaîtrait plus important (sévérité de l'accident et charge virale élevée et/ou patient déjà sous traitement par les nucléosides) : indinavir (Crixivan®) 800 mg trois fois par jour. La raison du choix de ce produit tient à sa tolérance, acceptable au prix d'interactions médicamenteuses modérées. Lorsqu'une résistance aux produits proposés ci-dessus est connue (notion de patient-source déjà traité), d'autres associations peuvent être envisagées sous la responsabilité d'un référent local, qui fera son choix en fonction des risques de toxicité, d'interactions médicamenteuses, de l'existence de contre-indications particulières ou d'une grossesse en cours.

Chez une femme en âge de procréer, le traitement est débuté en même temps qu'une recherche de grossesse est effectuée de principe. En réalité, dans la pratique, une trithérapie a été de plus en plus souvent prescrite en France depuis plusieurs années, aboutissant, en 2001, à représenter plus de 90 % de trithérapie dans les cas d'AES traités, considérant que, si le risque existe, la prophylaxie doit être maximale. La puissance du traitement ne doit pas être dépendante de l'importance de la blessure. De plus, le choix du traitement standardisé pour la situation la plus générale (hors les cas de l'enfant et de la patiente enceinte) est laissé à l'initiative des prescripteurs, car il n'existe pas de consensus sur le traitement idéal.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Un nouveau texte réglementaire publié en avril 2003 [19], recommande une trithérapie basée sur le Combivir® (association d'AZT et de lamivudine) à la dose de 2 comprimés par jour associé soit à du nelfinavir (Viracept®) soit à l'association fixe de ritonavir/lopinavir (Kaletra®). Le ténofovir (Viread®) est un médicament très récent, sans recul suffisant pour permettre de l'utiliser chez les personnes de moins de 18 ans (ce qui est rarement un problème dans le cas du personnel de santé). Il peut être préféré car il n'est pas éliminé par voie hépatique et agit sur la *reverse* transcriptase, ce qui paraît souhaitable d'un point de vue théorique pour améliorer l'efficacité thérapeutique. De plus, il existe peu d'interférences médicamenteuses et d'effets secondaires actuellement connus. Cet agent serait efficace aussi sur le VHB.

Aucune dose de charge n'est préconisée. Le délai rapide d'administration du traitement, au mieux dans les quatre premières heures, reste un élément capital de l'efficacité préventive qui impose l'organisation d'une mise à disposition en urgence. La poursuite du traitement pendant 4 semaines doit être confirmée par un spécialiste. Lors d'une grossesse, qui représente classiquement une contre-indication [17], une bithérapie par Combivir® est possible.

Tout soignant, quel que soit son lieu et son mode d'exercice, public, privé ou libéral, doit pouvoir bénéficier d'une évaluation des risques par un médecin et d'une prophylaxie éventuelle dans les meilleurs délais [1]. Insistons sur une prise en charge raisonnée pesant correctement le bien-fondé de la prescription d'un traitement préventif qui n'est pas dénué d'effets secondaires (digestif, rénal, allergique) parfois graves. Cela pourrait plaider, en théorie, pour une prise en charge spécialisée, mais tout médecin devrait être apte à apprécier le niveau de gravité d'une blessure et déclencher une procédure adéquate si nécessaire. Le coût d'une trithérapie préventive de 28 jours est d'environ 1 200 euros.

Risque de transmission d'hépatite B et C

Aux États-Unis, à la fin des années 80, avant l'introduction du vaccin contre l'hépatite B, environ 12 000 professionnels de santé étaient contaminés chaque année par le virus de l'hépatite B, conduisant à 250 décès par an [20].

La prévalence de l'infection était située autour de 18 % (extrêmes : 3-49 %) chez les médecins anesthésistes aux États-Unis et en Europe, alors qu'elle n'était que 3 à 6 % dans la population générale aux États-Unis [5]. Au début des années 80, dans un hôpital universitaire français, la prévalence de marqueurs de l'hépatite B chez les médecins anesthésistes était de 19 %, avec une plus grande fréquence chez les hommes [21]. Cette fréquence était supérieure à celle observée dans la population de patients hospitalisés en chirurgie (8,7 %) et chez les infirmières (10,5 %). Aux États-Unis, le risque était aussi plus élevé chez les étudiants quand ils avaient pratiqué en anesthésie [5].

Depuis la généralisation de la vaccination contre l'hépatite B, obligatoire depuis 1991 pour les professionnels de santé, la fréquence de l'hépatite B a diminué de manière drastique. La vaccination est efficace dans 90 à 95 % des cas [22]. Les déclarations de maladies professionnelles pour les hépatites sont passées de 500 à 700 cas annuels avant 1981 à 76 cas en 1992 [4]. Cependant, il persiste un risque résiduel pour les personnels non encore vaccinés, notamment les médecins et les chirurgiens, ainsi que pour les vaccinés non répondeurs [22]. Les dernières enquêtes prouvent la bonne compliance des professionnels de santé à la vaccination, en particulier des médecins des jeunes générations, mais il existe une carence chez les plus anciens, et notamment les universitaires [23]. En Australie et en Nouvelle-Zélande, la vaccination est effectuée chez 90 % des médecins anesthésistes [9].

La prévalence de l'hépatite C chez les professionnels de santé a été estimée entre 1,6 et 4,5 %, alors qu'elle n'est que de 0,6 % dans la population générale [1, 24]. Le taux de transmission, après une blessure percutanée, est estimé à 3 %. Aux États-Unis, il y a environ 5 cas d'hépatite C à la suite de blessure chez les professionnels d'anesthésie chaque année. En France, 33 cas de séroconversions professionnelles ont été recensées (bilan datant de juin 1998), dont 25 avec un patient source VHC+ et 8 avec un patient de statut inconnu [12]. Il a été estimé que le risque de contamination, après AES en France à partir d'un patient infecté, serait situé entre 0,01 et 0,1 % chez les chirurgiens et 0,005 et 0,055 % chez les infirmières [25]. Ainsi, 2 à 21 chirurgiens seraient contaminés chaque année, et 16 à 167 infirmières. Il n'existe pas de chiffres pour les médecins anesthésistes.

Des stratégies basées sur le dosage des transaminases et des anticorps anti-VHC sont développées pour le dépistage [26]. Il en est de même pour la stratégie du suivi après AES. Ces stratégies sont définies dans chaque hôpital avec le service de médecine du travail [22].

Stratégie de prévention

Trois méthodes permettent de réduire la fréquence d'exposition [27] :
- les précautions standard (comprenant les protections par des équipements personnels) ;
- les matériels sécurisés ;
- la stratégie de sécurité (*safety control*).

Précautions standards et protections personnelles

Très rapidement après la publication des premiers cas de contamination professionnelle par le VIH, les recommandations aux professionnels de soins et de laboratoire ont mis l'accent sur la nécessité d'appliquer des règles d'hygiène et de prévention, les « précautions universelles », sans préjuger du statut sérologique du malade qui est une méthode inadaptée [6]. Cette stratégie a évolué, en visant à la maîtrise du risque de transmission de l'ensemble des agents infectieux (virus, bactéries) et en introduisant le concept de « précautions standard » [28, 29] *(Tableau 2)*. Il est important d'insister sur le fait que les précautions standard visant à prévenir les blessures et les projections de sang et de produits biologiques, potentiellement contaminés, doivent être appliquées de manière systématique pour tous les patients, pour prévenir l'ensemble des risques liés aux AES.

Le respect de ces précautions standard permet théoriquement de réduire d'environ 30 % les AES. Parmi ces précautions, il faut insister sur l'impérative nécessité d'éliminer immédiatement le matériel

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 2 Précautions « standard »

Objet	Ce mode opératoire définit les mesures à appliquer, pour assurer une protection systématique des patients et des personnels vis-à-vis du risque infectieux.
Objectifs	Réduire le risque de transmission d'agents infectieux en toutes circonstances.
Domaine d'application	Précautions à appliquer quel que soit le statut infectieux du patient (connu ou inconnu), lors de tout risque de contact avec le sang, les liquides biologiques, tout produit d'origine humaine, la peau lésée ou les muqueuses du malade.
Procédures	**Lavage et/ou désinfection des mains** – Entre deux patients – Entre deux activités – Après le retrait des gants
	Port de gants – Pour tout contact avec du sang ou tout autre produit d'origine humaine (vidange des poches d'urine), les muqueuses ou la peau lésée du patient, notamment à l'occasion de soins à risque de piqûre (hémoculture, pose et dépose de voie veineuse, chambres implantables, prélèvements sanguins…) – Lors de la manipulation de tubes de prélèvements biologiques, linge, matériel souillé… – Lors de tout soin, lorsque les mains du soignant comportent des lésions. – Les gants doivent être changés entre 2 patients et entre 2 activités. **Un gant pour un geste** **Gants retirés : mains à laver**
	Port de surblouses, lunettes, masques Quand les soins ou manipulations exposent à un risque : – de projection, – d'aérosolisation de sang ou de tout autre produit d'origine humaine (aspirations, endoscopie, actes opératoires, autopsie, manipulation de matériel et linge souillé…)
	Matériel souillé *Matériel piquant/tranchant à usage unique :* – ne pas recapuchonner les aiguilles, ne pas les désadapter à la main – le collecteur d'aiguilles doit être à portée de main, lors du geste pour évacuation immédiate – le niveau maximal de remplissage est vérifié *Matériel réutilisable :* – manipuler avec précautions le matériel souillé par du sang ou tout autre produit d'origine humaine. – vérifier que le matériel a subi un procédé d'entretien (décontamination, nettoyage, stérilisation ou désinfection) approprié avant d'être réutilisé.
	Surfaces souillées Nettoyer et désinfecter avec un détergent désinfectant approprié (type Surfanios®) les surfaces souillées par des projections ou aérosolisation de sang, ou tout autre produit d'origine humaine
	Transport de prélèvements biologiques, de linge et de matériels souillés – Après piqûre, blessure : lavage et antisepsie immédiats au niveau de la plaie – Après projections sur muqueuses (conjonctive) : rinçage abondant

piquant ou tranchant dans des conteneurs à portée de main et être très vigilant sur le respect du niveau de leur remplissage. Les moyens de protection personnelle (surblouse, masque, lunettes) font partie des précautions standard. Dans une évaluation récente chez les infirmières de réanimation, 39 % des piqûres auraient pu être théoriquement évitées par l'application des précautions standard [11]. Dans la moitié des cas, le conteneur n'était pas à portée de main, et les gants n'étaient pas utilisés pour des actes qui le justifiaient [11].

Dans de nombreuses études portant sur la pratique quotidienne, il est relevé une absence totale de congruence à ces règles de sécurité chez les anesthésistes [9, 30, 31, 32, 33] et dans les services d'urgence [34] résultant de l'ignorance ou de la négligence. Dans une étude, 50 % des médecins anesthésistes considèrent les moyens de précautions recommandés comme non pratiques et seulement 40 % d'entre eux portent des gants dans leur pratique anesthésique [9]. Le port des gants peut être inférieur à 20 % [35]. Dans une autre étude, seuls 25 % des médecins anesthésistes suivent les précautions standard quand ils considèrent que le patient est à très faible risque [36].

Matériels sécurisés

Malgré l'application des précautions standard, le risque d'AES persiste lors de l'utilisation d'instruments piquants ou tranchants. Il faut souligner à ce sujet tout l'intérêt du recueil et de l'étude systématiques des AES qui permettent, en particulier, de repérer les procé-

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

dures les plus à risque, dans un objectif de prévention. Des matériels de sécurité ont été progressivement mis au point et la meilleure stratégie de prévention repose sûrement sur leur utilisation.

Dans une étude nord-américaine récente en anesthésie, aucun AES n'a été rapporté avec ce type de matériel [7]. Ainsi, le développement de systèmes d'injection intraveineuse ne comportant pas d'aiguille ou des aiguilles protégées est-il l'avenir (dispositifs de prélèvement auto-rétractables, cathéters protégés, aiguilles de suture à bout mousse…). Malheureusement, en anesthésie, il n'y a pas de possibilité pour le moment d'obtenir des aiguilles munies de ces systèmes protégeant contre le risque de blessures pour la rachianesthésie, pour les blocs épiduraux ou périphériques.

La sécurité peut être augmentée progressivement en développant les matériels disposant de tels systèmes de sécurité. Cependant, la plupart de ces matériels coûtent deux à trois fois plus chers que les instruments conventionnels. En 1999, aux États-Unis, à la suite de la décision de l'État de Californie, 15 États ont encouragé ces moyens et finalement, en 2000, le gouvernement américain s'est directement impliqué pour pousser à la généralisation de leur usage (House of Representatives HR 5178,9/14/00 et Senate S 3067, 9/19/00).

En France, l'utilisation de matériels de sécurité en réanimation est responsable, pour une large part, de la diminution des AES observée ces 10 dernières années. Ainsi, l'incidence des piqûres/infirmière/an d'activité a été divisée par 4 et celle des AES par 3 entre 1990 et 2000 [11]. Pour les prélèvements veineux, le taux de piqûres est de 4,4/100 000 dans les services équipés de matériels sécurisés, alors qu'il est de 17,8/100 000 dans les services qui en sont peu ou pas dotés [11]. Mais, paradoxalement, l'utilisation incorrecte des matériels sécurisés comme les conteneurs fait apparaître un nouveau mode de contamination.

Stratégie de sécurité

Le dernier moyen préventif est de développer un climat général centré sur la prévention de ce risque. Il peut comporter la réalisation de campagnes d'information sur la sécurité, la création d'un comité de sécurité, la création de groupes de surveillance permettant de corriger toutes les erreurs faites lors du travail clinique. Il faut souligner que ces mesures devraient s'intégrer dans un contexte beaucoup plus large d'organisation du travail des soignants, d'amélioration de leurs conditions de travail ainsi que de leur information et formation, ce qui a été appelé « Safety climate » par les auteurs anglo-saxons [37]. La formation initiale des personnels de santé en matière de connaissance et de prévention des risques biologiques est aussi très insuffisante. Ce n'est que depuis 2002 que le programme des études médicales comporte cet enseignement. Malgré les formations-actions réalisées à l'initiative de la direction des hôpitaux, des progrès sont donc nécessaires.

Il a été montré qu'une telle stratégie pouvait améliorer la prise de conscience avec une meilleure adoption des moyens personnels de protection [38]. Ce moyen doit donc être développé pour lutter contre le manque de compliance des personnels en anesthésie vis-à-vis des précautions standard. Le rôle de la formation est souligné dans une étude où la fréquence de la souillure, par le sang, des documents est diminuée de 75 % après une action d'éducation [10].

Conduite à tenir après AES

En cas d'AES, des mesures immédiates doivent être prises : il faut nettoyer la plaie avec de l'eau et du savon, puis réaliser l'antisepsie avec un dérivé chloré (Dakin ou, éventuellement, eau de Javel à 12° chlorométrique diluée au 1/10e), en assurant un temps de contact d'au moins 5 minutes. Il est déconseillé de faire saigner la plaie, car on a pu observer une attrition des tissus à la suite de compressions prolongées et excessives des doigts. En cas de projection sur les muqueuses, en particulier au niveau de la conjonctive, il faut rincer abondamment, de préférence au sérum physiologique, sinon à l'eau.

Le statut sérologique du patient doit être examiné et, s'il n'est pas connu, un interrogatoire et un examen du patient pourront apprécier s'il est à risque d'être infecté par le VIH. Une sérologie du VIH peut être prélevée après l'obtention d'un accord du sujet source. Des tests rapides de détection du VIH sont disponibles et utilisés par les laboratoires de virologie permettant de répondre sur le statut du patient source dans les quatre heures suivant l'accident. En cas de sérologie négative, on ne doit pas être totalement rassuré, car il existe une période de latence pendant laquelle le patient est infectant alors que les anticorps ne sont pas encore apparus, la séroconversion survenant, le plus souvent, entre 5 et 8 semaines après la contamination. Un suivi sérologique est effectué à 3 et à 6 mois après l'AES chez le soignant [1, 17].

Dans chaque service des établissements de prévention et de soins, la conduite pratique à tenir, avec la liste des médecins référents, doit être mise à disposition de tous les soignants. S'il n'existe pas de service d'urgence fonctionnant 24 heures sur 24, des consignes affichées doivent comporter le numéro téléphone et l'adresse du service d'urgence le plus proche, ainsi que la conduite à tenir. Les conduites à tenir proposées sont résumées dans les *tableaux 3 à 9*.

Conseils après AES et aspects médico-légaux

Différents aspects doivent également être pris en charge après AES, le plus souvent par le médecin du travail chargé de la surveillance de l'agent ou par le médecin traitant, fréquemment consulté, notamment pour la rédaction du certificat médical initial. Tout AES doit être déclaré, tant dans un objectif de préservation des droits à réparation, que dans un objectif d'amélioration de la prévention. Les personnels

Tableau 3 Indications du traitement prophylactique en fonction de la nature de l'accident d'exposition au sang

Nature de l'exposition	Malade SIDA ou charge virale élevée	Malade non SIDA, VIH positif ou charge virale faible
Massive (1)	Traitement recommandé	Traitement recommandé
Intermédiaire (2)	Traitement recommandé	Traitement possible
Minime (3)	Traitement possible	Traitement non conseillé

1 : Piqûre profonde, dispositif intravasculaire, aiguille de gros calibre.
2 : Coupure avec un bistouri à travers des gants. 3 : Blessure superficielle avec aiguille pleine ou de petit calibre. VIH : virus de l'immunodéficience humaine. SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Tableau 4 Conduite à tenir en présence d'un accident avec exposition au sang ou autre liquide biologique

1	Soins locaux immédiats
2	Déclaration immédiate de l'accident au responsable hiérarchique
3	Contact avec le service de médecine du travail ou service de référence
4	Déclaration sous 48 heures
5	Suivi sérologique et médical

Tableau 5 Soins locaux immédiats en présence d'un accident avec exposition au sang ou autre liquide biologique

Piqûre ou blessure sur peau lésée	Ne pas faire saigner Nettoyage immédiat à l'eau et savon Rinçage Désinfection pendant 5 minutes dans eau de Javel fraîchement diluée ou dans équivalent chloré (Dakin)
Projection oculaire	Rincer abondamment au sérum physiologique pendant 10 minutes Désinfection à l'aide d'un collyre antiseptique
Projection sur muqueuses	Rincer abondamment à l'eau ou au sérum physiologique

Tableau 6 Prévention en cas d'accident avec exposition au sang

1. Contact avec le service de médecine du travail ou service référent d'astreinte	Consignes affichées ou disponibles dans le service Références (téléphone) du service à joindre disponibles dans le service
2. Démarches	Évaluation du risque infectieux Rédaction du certificat médical initial Information sur le suivi approprié

Tableau 7 Traitement prophylactique et stratégie pour le VIH

Médicaments	Trithérapie antirétrovirale
Stratégie thérapeutique	Pas de dose de charge Administration dans les 4 heures (cette précocité est fondamentale mais il est admis de dispenser jusqu'à 48 heures dans les cas de force majeure n'ayant pas permis de débuter le traitement plus tôt) Durée de 4 semaines Surveillance par un référent
Stratégie de suivi sérologique	Anonymat respecté ; obligatoire pour la reconnaissance comme complication de l'accident (arrêté du 18/1/1993) Sérologie obligatoire dans les 7 jours Suivi : 1, 3 et 6e mois

Tableau 8 Traitement prophylactique et stratégie pour le VHC

Stratégie de suivi	*Patient source à sérologie inconnue* : – sérologie chez le patient source – transaminases et recherche d'anticorps anti-VHC chez le patient victime de l'AES *Patient source à sérologie positive* : – sérologie chez le patient victime d'AES : – transaminases et recherche d'anticorps anti-VHC
Stratégie thérapeutique	Traitement par interféron Suivi dans un service d'hépatologie spécialisé

Tableau 9 Traitement prophylactique et stratégie pour le VHB

Stratégie de suivi	Dosage du taux des anticorps anti-HBs (seuil protecteur de 10 UI/L) Si vaccination et anti-HBs à seuil protecteur correct ou présence d'anti-HBs à seuil protecteur correct : ne rien faire Si vaccination et anti-HBs incorrect : 500 UI d'immunoglobulines spécifiques dans les 48 heures et vaccination En l'absence de vaccination et d'Anti-HBs avec un patient source Ag HBs + : 500 UI d'immunoglobulines spécifiques dans les 48 heures et vaccination
Stratégie thérapeutique	Suivi dans un service d'hépatologie spécialisé

exposés doivent être informés des modalités pratiques de déclaration et de réparation en cas de contamination, qui sont différentes selon leur statut (salarié d'établissement privé ou public, titulaire ou non…) et de l'importance des aspects médico-légaux pour préserver leurs droits ultérieurs [1].

Quant aux praticiens libéraux, pour bénéficier d'une réparation en cas de contamination professionnelle, ils doivent souscrire une assurance volontaire accident du travail-maladie professionnelle auprès de la Sécurité sociale (ce sont alors les dispositions de la Sécurité sociale qui s'appliquent) ou une assurance privée.

Il faut rappeler que la reconnaissance du caractère professionnel de la contamination par le VIH par les organismes de Sécurité sociale, ou dans le système de la fonction publique hospitalière, est un préalable obligatoire pour bénéficier de l'indemnisation de solidarité instituée en faveur des personnels contaminés à l'occasion d'un accident du travail.

Les circonstances de l'accident précisées lors de l'interrogatoire permettent le plus souvent de relativiser le risque et de faire face à l'angoisse du soignant. À l'occasion du suivi sérologique, les consultations sont un moment privilégié pour apporter un soutien psychologique au soignant, notamment si l'accident a été grave et a nécessité une prophylaxie anti-VIH ou, *a fortiori*, si une contamination à l'un des trois virus est diagnostiquée. La personne accidentée doit également être informée du risque de transmission virale à son entourage et des précautions à prendre pendant la durée du suivi sérologique (don du sang, relations sexuelles).

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

Conclusion

Les acteurs de la prévention sont les médecins du travail, les hygiénistes, le pharmacien, le CLIN et le C CLIN. La prévention des accidents d'exposition au sang s'inscrit dans le programme d'action des CLIN, et la plupart des établissements de santé a engagé une réflexion au sein du Comité des dispositifs médicaux pour choisir les dispositifs les plus sécurisés en fonction de l'épidémiologie locale des accidents.

La mauvaise connaissance des précautions standard par les médecins anesthésistes doit encourager les actions de formation pour les pousser à appliquer à tous les patients ces recommandations, à organiser le travail et la vigilance pour les actes à risque. Il faut veiller à la couverture vaccinale pour l'hépatite B chez 100 % du personnel anesthésique, mettre à disposition dans tous les sites de travail les conduites à tenir en cas d'exposition, en particulier toutes les précautions immédiates, et disposer du protocole complet de prise en charge de ces accidents.

Enfin, il faut rappeler qu'il existe un risque potentiel pour un médecin contaminé de transmettre, lors de gestes thérapeutiques, la maladie à ses patients.

Bibliographie

[1] Abiteboul D, Leprince A, Carruel C, Fleury L, Forestié-Autier AF, Joly N, Neuville K, Patey O. Infections transmissibles par le sang. Risques professionnels et prévention. Doc Med Trav 1996 ; 66 : 31-147.

[2] Berry AJ, Fleisher LA. Cause-specific mortality risks of anesthesiologists. New evidence for the existence of old problems. Anesthesiology 2000 ; 93 : 919-921.

[3] Alexander BH, Checkoway H, Nagahama BA, Domino KB. Cause-specific mortality risks of anesthesiologists. Anesthesiology 2000 ; 93 : 922-930.

[4] Berry AJ. Injury prevention in anesthesiology. Surg Clin North Am 1995 ; 75 :1123-1132.

[5] Domart M, Abiteboul D. Risques infectieux analysés par secteurs professionnnels. Professionnels de santé. *In* : Rapport des XXIV^{e} journées de Médecine du travail. 1996 : 312-317.

[6] Saire-Mauffrey AM. Hygiène en anesthésie (2^{e} édition). Paris : Arnette, 1997 ; 1-261.

[7] Greene ES, Berry AJ, Hanley E, Arnold WP III, Bailey MK, Brown M, Gramling-Babb P, Passannante AN, Seltzer JL, Southorn P, Van Clief MA, Venezia RA. Muticenter study of contaminated percutaneous injuries in anesthesia personnel. Anesthesiology 1998 ; 89 : 1362-1372.

[8] Tait AR, Tuttle DB. Prevention of occupational transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis B virus among anesthesiologists: a survey of anaesthesiology practice. Anesth Analg 1994 ; 79 : 623-628.

[9] Richards MJ, Jenkin GA, Johnson DR. Universal precautions: attitudes of Australian and New Zealand anaesthestits. Med J Austr 1997 ; 166 : 138-140.

[10] Fishman M, Mikolich DJ, Fort GG, Cataldo DT. Medical records contaminated with dried blood: a quality issue. Am J Infect Control 1999 ; 27 : 438-443.

[11] Abiteboul D, Lamontagne F, Lolom I, Tarantola A, Descamps JM, Bouvet E. Incidence des accidents exposant au sang chez le personnel infirmier en France métropolitaine, 1999-2000 : résultats d'une enquête muticentrique dans 32 hôpitaux. BEH 2002 ; 51 : 256-259.

[12] Groupe d'étude du risque d'exposition au sang, GERES. Risque lié au sang. Épidémiologie. Guide pédagogique, Paris, 1999.

[13] Buergler JM, Kim R, Thisted RA, Cohn SJ, Lichtor JL, Roizen MF. Risk of human immunodeficiency virus in surgeons, anesthesiologists and medical students. Anesthesiology 1992 ; 75 : 118-124.

[14] Berry AJ, Greene ES. The risk of needlestick injuries and needlestick-transmitted diseases in the practice of anesthesiology. Anesthesiology 1992 ; 77 : 1007-1021.

[15] Cardo DM, Culver DH, Cieselski CA, Srivastava PU, Marcus R, Abiteboul D, Heptonstall J, Ippolito G, Lot F, McKibben PS, Bell DM, and the centers for disease control and prevention needlestick surveillance group. A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure. N Engl J Med 1997 ; 337 : 1485-1490.

[16] Rego A, Roley L. In-use barrier integrity of gloves: latex and nitrile superior to vinyl. Am J Infect Control 1999 ; 27 : 405-410.

[17] Circulaire DGS/DH/DRT 666 du 28 octobre 1996, Paris. Relative à la conduite à tenir, pour la prophylaxie d'une contamination par le VIH, en cas d'accident avec exposition au sang ou à un autre liquide biologique chez les professionnels de santé.

[18] Centers for Disease Control and prevention. Public health service guidelines for the management of health-care worker exposures to HIV and recommandations for postexposure prophylaxis. M M W R 1998 ; 47 : 1-33

[19] Circulaire DGS/DHOS/DRT/DSS 2003/165 du 2 avril 2003 relative aux recommandations de mise en œuvre d'un traitement antirétroviral après exposition au risque de transmission du VIH.

[20] Berry AJ, Isaacson IJ, Hunt D, Kane MA. The prevalence of hepatitis B viral markers in anesthesia personnel. Anesthesiology 1984 ; 60 : 6-9.

[21] Blanloeil Y, Gassin M, Magerand P, Dixneuf B, Souron R. Hépatite virale B. Risque pour l'anesthésiste. Ann Fr Anesth Réanim 1985 ; 4 : 398-402.

[22] Forestié-Autier AF, Domart M, Laville MF, Abiteboul D, Leprince A. Conduite à tenir en cas d'accident avec exposition au sang chez les professionnels de santé. Doc Méd Trav 1997 ; 69 : 1-12.

[23] Martin F, Kacel M, Poyen D. Couverture vaccinale contre l'hépatite B du personnel médical du CHR de Marseille. Arch Mal Prof 1997 ; 58 : 351-353.

[24] Cooper BW, Krusell A, Tilton RC, Goodwin R, Levitz RE. Seroprevalence of antibodies to hepatitis C virus in high-risk hospital personnel. Infect Control Hosp Epidemiol 1992 ; 13 : 82-85.

[25] Yazdanpanah Y, Boëlle PY, Carrat F, Guiguet M, Abiteboul D, Valleron AJ. Risk of hepatitis C virus transmission to surgeons and nurses from infected patients : model-based estimates in France. J Hepatol 1999 ; 30 : 765-769.

[26] Circulaire DGS/DH/DRT n° 99/680 du 8 décembre 1999 relative aux recommandations à mettre en œuvre devant un risque de transmission du VHB et VHC par le sang et les liquides biologiques.

[27] OSHA: Occupational Safety and Health Administration. Blood borne Pathogen Standard Fed Regist 1991 ; 56 : 64004-64182.

[28] Garner J. Guideline for isolation precautions in hospitals. Am J Infect Control 1996 ; 24 : 24-31.

[29] Centers for Disease Control: Update: universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus and other blood borne pathogens in health-care settings. MMWR 1988 ; 37 : 377-388.

[30] Kristensen MS, Sloth E, Jensen TK. Relationship between anesthetic procedure and contact of anesthesia personnel with patient body fluids. Anesthesiology 1990 ; 73 : 619-624.

[31] Rosenberg AD, Bernstein DB, Bernstein RL, Skovron ML, Ramanathan S, turndorf H. Accidental needlesticks: do anesthesiologists practice proper infection control precautions? Am J Anesthesiol 1995 ; 22 : 122-132.

[32] Diprose P, Deakin CD, Smedley J. Ignorance of post-exposure prophylaxis guidelines following HIV needlestick injury may increase the risk of seroconversion. Br J Anaesth 2000 ; 8 : 767-770.

[33] O'Rourke N, Bennett M, Porter J, Gallagher DJ, Shorten G. Universal precautions: do Irish anaesthetists comply? Irish J Med Science 2001 ; 169 : 211-213.

[34] Evanoff B, Kim L, Mutha S, Jeffe D, Haase C, Andereck D, Fraser V. Compliance with universal precautions among emergency department personnel caring for trauma patients. Ann Emerg Med 1999 ; 33 : 160-165.

[35] O'Donnell NG, Asbury AJ. The occupational hazard of human immunodeficiency virus and hepatitis virus infection. Anaesthesia 1992 ; 47 : 923-928.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.

[36] Tait AR, Tuttle DB. Preventing perioperative transmission of infection: a survey of anesthesiology practice. Anesth Analg 1998 ; 80 : 764-769.
[37] Coyle I, Sleeman SD, Adams N. Safety climate. J Safety Res 1991 ; 22 : 97-103.
[38] Anderson E, McGovern PM, Kochevar L, Vesley D, Gershon R. Testing the reliability and validity of a measure of safety climate. J Healthcare Quality 2000 ; 22 : 19-24.

REMERCIEMENTS

Nous remercions les docteurs Martine Bourrut-Lacouture et Eric Billaud pour leurs précieux conseils.

© Groupe Liaisons SA, décembre 2003. La photocopie non autorisée est un délit.